

УДК 578.23

РАННИЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ В РАЗВИТИИ ЗАРАЖЕННЫХ ВИРУСОМ ЯДЕРНОГО ПОЛИЭДРОЗА ГУСЕНИЦ НЕПАРНОГО ШЕЛКОПРЯДА III-ГО ВОЗРАСТА

Оберемок В.В.

Исследованы ранние неспецифические нарушения в развитии зараженных вирусом ядерного полиэдроза гусениц непарного шелкопряда. Найдены численные значения замедления развития и потери веса зараженных вирусом гусениц, которые происходят в течение III-го личиночного возраста.

Ключевые слова: вирус ядерного полиэдроза непарного шелкопряда, неспецифический адаптационный синдром.

ВВЕДЕНИЕ

Вирусы насекомых различаются между собой характерными чертами патогенеза особей хозяина [1, 2]. Однако имеется ряд характерных признаков для течения любой вирусной инфекции насекомых: замедленность движений, изменение окраски и состояния покровов насекомых, снижение аппетита [2, 3], потеря в весе, замедленное развитие. Это так называемые неспецифические изменения метаболизма, возникающие при адаптационном синдроме [4]. Проявление данных изменений начинается уже на ранних этапах развития вирусной инфекции. Интенсивность их проявления зависит от вида вируса и его генотипа с одной стороны и от вида насекомого и его генотипа с другой. В литературе нами не было найдено данных, описывающих ранние неспецифические нарушения в развитии зараженных вирусом ядерного полиэдроза гусениц непарного шелкопряда, такие как замедленное развитие и потеря в весе, которые происходят в течение одного личиночного возраста.

Целью нашего исследования явилось изучение ранних неспецифических нарушений (замедление развития и потеря в весе) в развитии зараженных вирусом ядерного полиэдроза гусениц непарного шелкопряда, которые происходят в течение III-го личиночного возраста.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исходным материалом для лабораторных экспериментов по влиянию вируса на развитие гусениц непарного шелкопряда послужила одна яйцекладка, найденная в Белогорском районе осенью 2003 г. Вышедшие из яйцекладки гусеницы до III личиночного возраста содержались совместно, а затем каждая гусеница была помещена в отдельную пробирку. Среди гусениц III личиночного возраста вирусные

РАННИЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ В РАЗВИТИИ

полиэдры встречались у 45% особей. Для содержания всех гусениц в лаборатории использовали одну и ту же питательную среду [5]. Дозы соблюдали путем внесения в питательную среду вирусного препарата с известным титром полиэдров, который определяли в растворе с помощью фазово-контрастного микроскопа. Каждой голодной гусенице давали небольшую навеску корма (1 мг), которую они съедали полностью, благодаря чему достигалось попадание достаточно точного количества вирусных частиц в кишечник каждой отдельной гусеницы. Каждая личинка получила дозу вируса в 10^4 полиэдров промышленного препарата «ВИРИН-НШ» («Укрлісозахист», пгт Покотиловка). Гусениц III личиночного возраста заражали на 2-3 день после линьки. Взвешивание особей непарного шелкопряда проводили с помощью торсионных весов типа ВТ до 500 мг. Статистическую обработку данных проводили по Рокицкому [6].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Из 48 особей контрольной группы до IV личиночной стадии развития дожили 38 особей (79.2%), а из 30 особей опыта – 16 (53.3%). Средняя продолжительность развития до IV личиночной стадии у особей из контрольной группы составила 12 дней, а особей из опыта – 14.3 дня. Замедление развития особей из опыта объясняется, по-видимому, тем, что вирусная ДНК содержит *egt*- ген, кодирующий экдистероидгликозилтрансферазу [7]. Этот фермент блокирует у насекомых линьку и окукливание путем присоединения сахаров к гормону экдизону [8, 9] (рис. 1). Воздействие экдизонов на живые клетки усиливает синтез белков и нуклеиновых кислот. Во время развития насекомых наблюдаются значительные изменения содержания экдизона и экдистерона, протекающие сопряжено с периодами линек. Хотя экдизоны обнаруживаются на всех стадиях, включая взрослых самок, их содержание в гемолимфе резко увеличивается перед линькой и падает после того, как в покровах проявляются первые симптомы наступающей линьки [10]. Этот феномен, по-видимому, можно объяснить тем, что для репродукции вируса необходимы умеренные концентрации экдизона. Возможно, что экдизон-зависимое функционирование систем роста и деления клеток непарного шелкопряда подавляет систему репродукции вируса. Это приводит к необходимости модификации молекул экдизона вирусом. Интересным является факт, что особи из опыта, которые не достигли IV личиночной стадии развития, прожили на 3.9 дня дольше (16.4 дня), чем особи из контроля (12.5 дня) ($P > 0.1$, $t = 1.74$). Этот факт можно объяснить тем, что бакуловирусы обладают двумя классами антиапоптозных генов, *p35* и *iap*-гены, которые могут блокировать апоптоз развитием вирусной инфекции или различными сигналами индукции у филогенетически широкого круга организмов [11, 12, 13]. По-видимому, такие антиапоптозные гены позволяют вирусу до конца использовать вещественные и энергетические ресурсы клетки для своей репродукции. Такое полное использование ресурсов клетки необходимо вирусу в связи с пассивностью распространения вирусных полиэдров. Большое количество вирусных полиэдров увеличивает вероятность горизонтальной передачи вируса.

Из рис. 1. видно, что вирус увеличивает продолжительность жизни зараженных особей по сравнению с контролем, но при этом в опыте увеличивается количество

погибших гусениц, не достигших IV личиночной стадии развития (в 2.2 раза). Нормальное развитие зависит от очень точного равновесия между соответствующими дозами специфических генных продуктов [14]. По-видимому, репродукция вируса нарушает его своими генными продуктами.

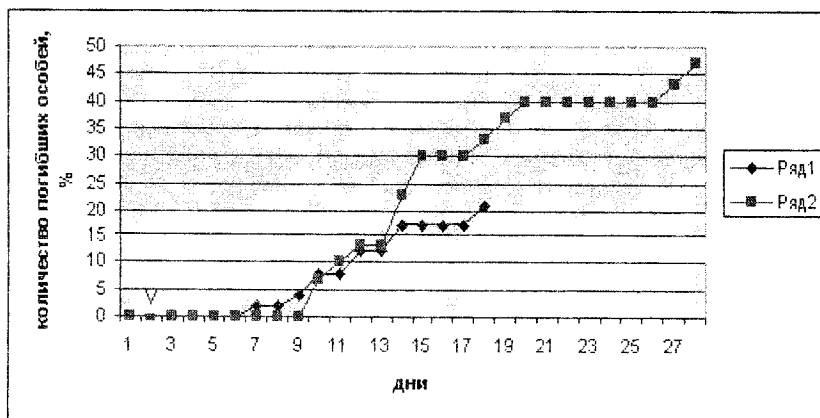


Рис. 1. Динамика смертности гусениц непарного шелкопряда на III личиночной стадии развития.

Ряд 1 – контроль; ряд 2 – опыт; V – день заражения.

Было обнаружено незначительное различие (13.3 %) в массе особей из контроля и опыта, которые дожили до IV личиночного возраста. Средняя масса гусениц за 1-2 дня до линьки составила у особей из контрольной группы 27.8 мг, а у особей из опыта – 24.1 мг. Данный факт можно объяснить тем, что зараженные гусеницы перестают питаться (или снижают интенсивность своего питания – примечание автора) [2, 3]. Кроме этого, зараженной вирусом гусенице необходимо больше энергии для жизни, чем здоровой, что объясняется дополнительными энергозатратами на репродукцию вируса.

ВЫВОД

В течение III-го личиночного возраста успевают обнаружиться первые неспецифические нарушения в развитии зараженных вирусом гусениц непарного шелкопряда. Одними из таких нарушений являются замедленное развитие гусениц (на 2.3 дня) и потеря в весе (на 13.3 %).

Список литературы

1. Тарасевич Л.М. Вирусы насекомых. – М.: Наука, 1975. – 245 с.
2. Гулий В.В., Рыбина С.Ю. Вирусные болезни насекомых и их диагностика. – Кишинев, 1988. – 187 с.
3. Бахвалов С.А. Вирозы насекомых // В кн.: Патогены насекомых: структурные и функциональные аспекты / Под ред. В.В. Глупова. – М.: Круглый год, 2001. – 736 с.

РАННИЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ В РАЗВИТИИ

4. Браун А.Д., Моженок Т.П. Неспецифический адаптационный синдром клеточной системы. – Л.: Наука, 1987. – 232 с.
6. Зиновьева Л.А., Захарченко И.С. Биологические методы борьбы с вредителями растений. – Рига: Зипатия, 1968. – С. 17– 20.
7. Рокицкий П. Ф., Биологическая статистика. – Минск: Высшейш. шк., 1973. 320 с.
8. Slavicek J. M., Popham H.J.R., Riegel C.I. Deletion of the *Lymantria dispar* multicapsid nucleopolyhedrovirus ecdysteroid UDP-glucosyltransferase gene enhances viralkillingspeed in the last instar of the gypsy moth // Biol. Control. – 1999. – V. 16. – P. 91–103.
9. O'Reilly, D.R., Miller, L.K. A baculovirus blocks insect molting by producing ecdysteroid UDP-glucosyltransferase // Science – 1989. – V. 245. – P. 1110–1112.
1. 9. Shikata M., Shibata H., Sakurai M., Sano Y., Hashimoto Y., Matsumoto T. The ecdysteroid UDP-glycosyltransferase gene of *Autographa californica* nucleopolyhedrovirus alters the molting and metamorphosis of a non-target insect, the silkworm, *Bombyx mori* (Lepidoptera, Bombycidae) // J. Gen. Virol. – 1998. – V.76. – P. 1547–1551.
10. Тыщенко В.П. Физиология насекомых. – М: Высш. шк., 1986. – 330 с.
11. Miller L.K. The Baculoviruses. – New York, Plenum Press, 1997. – 447 p.
12. Bertin J., Mendrysa S.M., LaCount D.J., Gaur S., Krebs J.F., Armstrong R.C., Tomaselli K.J., Friesen P.D. Apoptotic supression by baculovirus P35 involves cleavage by and inhibition of a virus induced CED – 3/ICE-like protease // J. Virol. – 1996. –V. 70. – P. 6251–6259.
13. Manji G.A., Hozar R.R., LaCount D.J., Friesen P.D. Baculovirus inhibitor of apoptosis functions at or upstream of the apoptotic supressor P35 to prevent programmed cell death // J. Virol. – 1997. –V.71. – P. 4509–4516.
14. Майр Э. Популяции, виды и эволюция. – М.: Мир, 1974. – 460 с.

Оберемок В.В. Ранні неспецифічні порушення у розвитку заражених вірусом ядерного поліедрозу гусениць непарного шовкопряду III-го віку // // Вчені записки Таврійського національного університету ім. В.І. Вернадського . Серія „Біологія, хімія”. – 2007. – Т. 20 (59). – № 2. – С. 62-65.

Досліджено ранні неспецифічні порушення у розвитку заражених вірусом ядерного поліедрозу гусениць непарного шовкопряду. Знайдено чисельні значення уповільнення розвитку та втрати ваги заражених вірусом гусениць, які відбуваються впродовж III-го личиночного віку.

Ключові слова: вірус ядерного поліедрозу непарного шовкопряда, неспецифічний адаптаційний синдром.

Oberemok V.V. Early non-specific breaches in development of III instar gypsy moth caterpillars infected with *Lymantria dispar* Nucleopolyhedrovirus // Uchenye zapiski Tavricheskogo Natsionalnogo Universiteta im. V. I. Vernadskogo. Series «Biology, chemistry». – 2007. – V.20 (59). – № 2. – P. 62-65.

Early non-specific breeches in development of gypsy moth caterpillars infected with *Lymantria dispar* Nucleopolyhedrovirus are investigated. Numeral indexes of slowing-down of development and loss of weight of infected III instar gypsy moth caterpillars are found.

Keywords: Lymantria dispar Nucleopolyhedrovirus, non-specific adaptional syndrome.

Поступила в редакцію 20.10.2007 г.