

I. Хімічні засоби захисту (пестициди)

Лекція 4. Резистентність шкідливих організмів до пестицидів

План

1. *Види резистентності*
2. *Резистентність рослин до гербіцидів*
3. *Резистентність фітопатогенних грибів до фунгіцидів*

Резистентність — стійкість організму до впливу різних факторів навколишнього середовища, зокрема до пестицидів. Вона виявляється у виникненні та поширенні в популяціях шкідливих видів рослин, комах, кліщів, фітопатогенних і сапрофітних мікроорганізмів, стійких до пестицидних речовин рас, а також форм, які нормально або більш активно розвиваються і розмножуються за наявності тих чи інших пестицидів. Це часто призводить до виникнення епізоотій та епіфітотій (масового розвитку окремих видів шкідливих організмів).

У токсикології під резистентністю слід розуміти несприйнятливості живого організму до дії токсичної речовини. Явище стійкості і зворотне йому явище чутливості тісно пов'язані з токсичністю пестицидів, особливо з вибірковою, тому що всі фактори, які зумовлюють токсичність, впливають і на стійкість або чутливість живого організму.

Всі різноманітні форми прояву стійкості можна віднести до двох основних принципово різних типів — природна, заснована на біологічних і біохімічних властивостях організму, і набута (специфічна), яка з'являється тільки шляхом добору до пестициду, що застосовується.

Природна стійкість властива окремим видам, а інколи і цілим систематичним групам. Вона поділяється на видову, статеву, фазову (стадійну), вікову, добову, сезонну і існує незалежно від застосування пестицидів. Видова стійкість зумовлена особливостями біології та морфології певного виду. Порівнюючи стійкість різних видів членистоногих до дії пестициду, можна зробити висновок про її підвищення або зниження відповідно до ступеня організації організму.

Так, наприклад, більш високоорганізовані перетинчастокрилі, двокрилі, лускокрилі, твердокрилі в імагінальній фазі менш стійкі, ніж клопи, попелиці, кліщі. Зміна чутливості до пестицидів спостерігається і в онтогенезі, залежно від фази розвитку. Найбільш чутливі до токсикантів у комах личинки та імаго. Високостійкі комахи у фазі яйця, лялечки в період діпаузи і зимового заціпеніння. Відома і статева різниця у чутливості: більш стійкі до дії пестициду жіночі особини.

Стійкість живих організмів до пестицидів у межах однієї фази розвитку змінюється залежно від віку, пори року, доби. Личинки комах більш чутливі до інсектицидів у молодому віці, і до моменту

линяння їх чутливість підвищується. Перед линянням вони більш стійкі, ніж після нього.

Показником вікової чутливості є так званий коефіцієнт вікової вибірконості (відношення СК50 стійкого і еталонного віку популяції). Наприклад, для личинок шкідливої черепашки він дорівнює 1,2 – 1,9, для саранових — 1,7 – 2,3. Для комах, що зимують у фазі личинки або імаго, характерна сезонна стійкість. Наприкінці літа або осені такі види менш чутливі до пестицидів, оскільки накопичують значну кількість жиру і не живляться. Весною вони більш чутливі в результаті втрати організмом за зимовий період майже всіх резервних речовин.

Аналогічні закономірності у зміні стійкості в онтогенезі спостерігаються і в інших шкідливих організмів. У гризунів вона підвищується з віком. В період зимової сплячки вони більш стійкі до фумігантів, ніж у період активного життя. Високостійкими до фумігантів виявляються і зимуючі спори грибних збудників хвороб і бактерії, насіння рослин.

Набута стійкість — це здатність організму до виживання і розмноження в умовах систематичного застосування пестицидів. У членистоногих вона може бути неспецифічною і специфічною. Неспецифічна стійкість зумовлюється, головним чином, зміною поведінки особин у популяціях, яка може полягати у порушенні строків появи і розвитку різних фаз членистоногих, швидкості проникнення в різні частини рослин членистоногих, що живуть потайки.. Прикладом можуть бути гусениці яблуневої плодожерки. Ті особини, які після виходу з яйця швидше проникають в яблуко, одержують меншу кількість токсиканту і виживають. Аналогічним прикладом є неспецифічна стійкість мух до деяких інсектицидів, яка зумовлена уникненням обробленої поверхні.

Стійкість організму до пестицидів, яка виникає в процесі систематичного інтенсивного їх застосування і є результатом добору — це специфічна, або істинна, стійкість. Відомі різні типи специфічної стійкості організмів.

Групова стійкість — це стійкість до двох або кількох близьких за хімічним складом і механізмом дії пестицидів, що виникла при застосуванні одного препарату певної групи. Явище групової стійкості встановлено для колорадського жука. У результаті застосування протягом 10 – 15 років децису у жуків виникла стійкість як до цього препарату, так і до інших інсектицидів групи синтетичних піретроїдів.

Пережесна стійкість (кросрезистентність) — це стійкість до двох або кількох пестицидів, різних за хімічною природою, що виникла при застосуванні одного препарату. Вона виникає, очевидно, в результаті дії біохімічних або фізіологічних систем, спрямованих проти пестицидів з близьким механізмом дії, які можуть належати до різних класів хімічних сполук. Відомі випадки, коли обробки фос-

форорганічними інсектоакарицидами проти павутинного кліща зумовлюють у нього розвиток перехресної стійкості до препаратів з групи карбаматів.

Множинна стійкість — коли за використання пестицидів відбираються індивідуальні для кожної групи організмів мутації, які визначають розвиток стійкості одночасно до декількох токсикантів різних хімічних сполук. У результаті практика позбувається одразу кількох препаратів. Випадки множинної стійкості спостерігаються з яблуневою плодожеркою, популяції якої, резистентні до фосфорорганічних і піретроїдних інсектицидів, розвивають стійкість і до інгібіторів синтезу хітину.

У розвитку стійкості організму до пестициду при тривалому доборі можна виділити три періоди:

- ☐ період низької і відносно стабільної стійкості (так звана толерантність), що перевищує природну чутливість організму у 2 – 3 рази. В цей період можна підібрати ефективну норму препарату і добиватися ефекту;
- ☐ період швидкого зростання стійкості, коли, незважаючи на підвищення норми, ефективність обробок продовжує падати і протягом розвитку 10 – 12 генерацій стійкість перевищує початковий рівень у 100 і більше разів;
- ☐ стабілізація стійкості на рівні, граничному для даного препарату і для даного виду організму. В цей період будь-яка норма пестициду неефективна.

Механізми стійкості дуже складні і визначаються різними факторами. Генетичною основою специфічної стійкості є частота генів, які контролюють ознаку, їх домінантність. Набута стійкість зумовлюється також певними захисними механізмами:

- ☐ зниженою проникністю для пестицидів зовнішніх покривів членистоногих;
- ☐ меншою чутливістю до токсикантів нервової тканини або специфічних естераз;
- ☐ ензиматичним знешкодженням хімічних сполук.

2. Резистентність рослин до гербіцидів

Популяції бур'янів по-різному реагують на дію гербіцидів залежно від зовнішніх умов. Генетично це виявляється у фізіологічних, морфологічних або анатомічних змінах. У подальшому вступає в силу «прес добору», який призводить до зміни співвідношення різних генотипів у складі популяції. Біотики, які вижили, займають звільнені екологічні ніші. Одним із надійних практичних заходів для запобігання міжвидовій резистентності бур'янів до гербіциду є заміна його на більш ефективний, тобто з більшим спектром гербіцидної дії.

При виявленні резистентних біотипів бур'янів серед чутливого до гербіциду виду необхідно враховувати такі особливості:

- 1) репродукція бур'янів відбувається як мінімум за один вегета-

ційний період;

- 2) на відміну від членистоногих і збудників хвороб, бур'яни більш приурочені до конкретного біотипу;
- 3) стійкість до триазинів виникає головним чином у тих регіонах, де кілька років поспіль використовувалася лише одна група гербіцидів;
- 4) агротехнічні заходи обмежують поширення стійких до гербіциду біотипів бур'янів;
- 5) дотримання сівозміни, в якій використовуються гербіциди різних хімічних груп, запобігає передчасному розвитку стійкості до гербіцидів;
- 6) насіння різних стійких до гербіциду бур'янів може змішуватися з запасами насіння чутливих до гербіциду бур'янів, які зберігаються у ґрунті, і під час вегетації конкурувати між собою;
- 7) поки що не отримано прямих доказів того, що основною причиною виникнення стійкості є гербіцид або він чинить мутагенну дію на природну чутливість популяції рослин, у тому числі і бур'янів;
- 8) стійкі до гербіциду бур'яни, як правило, менш конкурентоспроможні порівняно з чутливими біотипами того самого виду;
- 9) стійкість, яка має місце у тих чи інших бур'янів, є абсолютною, тобто застосування гербіциду не дає ефекту навіть при використанні значних доз;
- 10) біотиби, які є стійкими до всіх триaziнових гербіцидів, виявляють деяку кросрезистентність до препаратів інших хімічних груп, але з аналогічним механізмом гербіцидної дії;
- 11) кросрезистентність до гербіцидів з іншим механізмом фітотоксичної дії у біотипів зі стійкістю до триазинів не виявлена;
- 12) усі випадки стійкості до триазинів успадковуються у біотипів лише по материнській лінії, тобто спадкова інформація, яка відповідає за цю ознаку, не передається дочірнім поколінням з пилом батьків;
- 13) різні агротехнічні й екологічні фактори (спільно або порізно) можуть впливати на виникнення і швидкість росту резистентних до гербіцидів бур'янів.

Отже, стійкість бур'янів до гербіциду піддається регулюванню. Однак особливо небезпечною є поява стійких до гербіцидів біотипів серед карантинних бур'янів. При створенні сучасних гербіцидів необхідно заздалегідь знати, які бур'яни є стійкими до існуючих препаратів. Бур'янів, які неможливо вибірково знищити шляхом використання сумішей гербіцидів, відомо порівняно небагато.

3. Резистентність фітопатогенних грибів до фунгіцидів

Резистентність фітопатогенних грибів — це рівень чутливості, який виявляють їх популяції до фунгіцидних речовин. Феномен резистентності шкідливих мікроорганізмів до пестицидів

виявляється в тому, що під впливом біоцидів з однотипним механізмом дії пригнічуються нормальні чутливі форми популяції збудників хвороб, а виживають тільки стійкі штами, які мають змінені шляхи біохімічного обміну, тобто здатні детоксикувати пестицид.

Виникнення резистентності збудників хвороб до фунгіцидів є окремим випадком природного процесу еволюції. Популяція збудника хвороби завжди генетично гетерогенна, до неї належать індивіди окремих фізіологічних рас або патотипів (штамів). Вони відрізняються від інших індивідів за толерантністю до фунгіцидів, особливо до тих, які мають специфічний вузьковибірковий механізм дії. До них належить більшість системних фунгіцидів. Резистентні патотипи існують у природній популяції або виникають спонтанно. Мутації виникають лише під впливом речовин-мутагенів або інших мутагенних факторів. При зменшенні конкуренції з боку чутливих штамів, що має місце при регулярному використанні фунгіцидів, резистентні форми набувають поширення і стають домінуючою частиною популяції.

Розрізняють польову і фізіологічну (лабораторну) резистентність. Польова стійкість виникає після правильного у відповідності з регламентом застосування фунгіциду і при наявності в популяції штамів зі зниженою чутливістю. Фізіологічну резистентність гриба індукують у дослідях *in vitro* УФ-випромінюванням, спеціальними хімічними мутагенами або фунгіцидами. Подібна стійкість до фунгіцидів у польових умовах не завжди призводить до зменшення їх ефективності.

При виникненні польової стійкості можна спостерігати: крос-резистентність (позитивну перехресну стійкість і негативну перехресну стійкість); множинну резистентність; зміну вірулентності (патогенності) стійких штамів; кореляцію між стійкістю генеративних органів (спор) і вегетативних структур (міцелію) гриба; неоднакову тривалість збереження резистентності до різних фунгіцидів.

Поряд з природою фунгіциду виникнення резистентних форм визначається кратністю обробок і кількістю генерацій збудника хвороби за вегетаційний період. Показник (рівень) резистентності, як і у випадку шкідливих членистоногих, характеризується відношенням критеріїв СК50.

Перехресна або позитивна кросрезистентність означає стійкість збудника до двох або кількох фунгіцидних препаратів, яка детермінована генетично. При негативній перехресній резистентності один і той самий генетичний фактор може визначати стійкість до однієї діючої речовини і підвищення чутливості до іншої. При множинній резистентності виникає стійкість до двох або кількох діючих речовин-фунгіцидів, зумовлена різними генетичними факторами.