ЛЕКЦІЯ № 4

ТЕМА: Резистентність шкідливих організмів

і шляхи запобігання їй.

1. Резистентність членистоногих до інсектицидів і акарицидів.

2. Резистентність фітопатогенних грибів до фунгіцидів.

3. Резистентність рослин до гербіцидів

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 несприйнятливість 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 діапаузи 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 вибірковості (відношення $СК_{50}$ 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 піретро'ццв.

Перехресна 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 фосфорорганічними 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.

Швидкість розвитку резистентних популяцій шкідливих організмів залежить від багатьох факторів, серед яких визначальними є властивості пестициду і такі біологічні особливості виду, як швидкість розмноження, наявність генів стійкості в початковій популяції, природа генів (поодинокі або множинні, домінантні або рецесивні).

Швидкість виникнення стійких популяцій переважно визначається довготривалістю їх життєвого циклу. Полівольтинні види (мухи, попелиці, кліщі) можуть набути стійкості вже через 3-5 років з початку систематичного застосування пестициду. Для моновольтарних видів відчутний розвиток стійкості відзначається через 10 - 20 років. Популяції членистоногих, проти яких використовуються пестициди тільки в фазі імаго або личинки, стають стійкими переважно через 20 – 30 генерацій. Проте якщо дія токсиканту триває декілька фаз розвитку, добір стійких форм відбувається швидше і закінчується протягом 10-15 генерацій. На швидкість формування стійких популяцій впливає також інтенсивність дії добору — збільшення числа обробок за сезон і застосування високих норм витрат пестициду.

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.

При припиненні дії фактора добору, яким є застосування пестицидів, стійкість поступово втрачається. Швидкість втрати, тобто реверсія, залежить від багатьох факторів. Найістотнішими з них є генотипові особливості стійких популяцій. Стійкі раси мух, кліщів, попелиць після припинення добору на стійкість до пестицидів приблизно через 15 - 20 генерацій знову стають більш-менш сприйнятливими. Однак якщо цю популяцію піддати повторній дії препарату, то вже через декілька генерацій вона знову підвищить стійкість. Часто сигналом появи стійких популяцій шкідливих організмів може бути зниження ефективності обробок пестицидом. Але для об'єктивної оцінки наявності стійкості і визначення її рівня необхідне проведення спеціальних досліджень. Рання діагностика резистентності проводиться за допомогою так званої діагностичної концентрації пестициду. Вона добирається з таким розрахунком, щоб забезпечити 100-відсоткову загибель особин нормальної чутливості. Сигналом зростання стійкості служить збільшення числа особин, що вижили, в трьох наступних перевірках з використанням діагностичної концентрації препарату. Коли кількість таких

особин перевищує 20 %, слід вилучити з використання цей пестицид або повністю змінити цю групу препаратів.

Кількісним показником стійкості є величина середньосмертельної концентрації ($СК_{50}$, % д.р.; інколи $СК_{95}$), тобто концентрації, що спричинює загибель 50 % (95 %) особин в експерименті. Показник резистентності вираховують за формулою

$$ІР = \frac{СК_{50}\ (\%\ д.р.)\ для\ популяції,\ що\ обробляється\ «Р»}{СК_{50}\ (\%\ д.р.)\ для\ чутливої\ популяції\ «S»}$$

Рівень стійкості визначають також шляхом порівнянь ліній регресії, які характеризують залежність загибелі організму від концентрації пестициду у чутливій популяції і популяції, яка підозрюється в стійкості. Кут нахилу лінії регресії характеризує гетерогенність популяції за стійкістю до пестициду: чим популяція більш гомогенна, тим вона чутливіша і тим крутіший нахил лінії регресії.

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.

У деяких видів членистоногих стійкість частково зумовлена морфологічною модифікацією кутикули, наявністю в ній особливих утворень у вигляді нальоту. Все це створює бар'єр на шляху проникнення пестицидів в

організм. Так, жуки мають більш тверді шкірні покриви, ніж комахи інших рядів. Гусениці старшого віку містять більше білків і ліпідів і відрізняються підвищеною склеротизацією покривів порівняно з гусеницями молодшого віку. Бар'єром є також і жирове тіло, де токсичні речовини локалізуються і зазнають розпаду ще до надходження до життєво важливих центрів організму. Відсутність овіцидних властивостей у деяких пестицидів зумовлена значною мірою утрудненням проникнення їх через оболонку (хоріон) яйця.

Для стійкості організму до дії хімічної сполуки велике значення має рівень розвитку нервової системи, фізіологічний стан та фізіологічна активність у період отруєння. Зміни стійкості в процесі ембріонального розвитку, росту комах в личинковій фазі, в період метаморфозу значною мірою зумовлені зміною фізіологічної активності. Фізіологічні активні членистоногі здатні до засвоєння токсиканту більшою мірою, ніж зі зниженою активністю. Показник стійкості залежить і від наявності та активності специфічних естераз, які беруть участь у метаболізмі тієї чи іншої групи препаратів, а також від умов, які сприяють активності цих естераз в детоксикації хімічних сполук.

Стратегія і тактика запобігання резистентності ґрунтуються на знанні генетичних і фізіолого-біохімічних механізмів, які визначають закономірності її формування, і на біологічних особливостях стійких популяцій. Для запобігання резистентності ключових шкідливих організмів розроблені цілі системи, де важливе значення має найбільш рання її діагностика в польових умовах.

Використання раціональних схем чергування пестицидів з різним механізмом дії — другий і вирішальний захід запобігання резистентності. Генетична суть чергування полягає в часовому розриві між контактами шкідливого організму з одним і тим самим пестицидом. Наприклад, стійкість

колорадського жука до синтетичних піретроїдів можна запобігти чергуванням регенту, канфідфу, моспі- лану і сонету.

1. Резистентність членистоногих до інсектицидів і акарицидів

Уперше явище стійкості було виявлено у 1902 р. в популяції каліфорнійської щитівки до вапняно-сірчаного відвару. Інтенсивне застосування нових ефективних синтетичних інсектицидів, яке почалося з 40-х років XX ст., сприяло швидкому розвитку стійкості до токсикантів у великої кількості видів шкідників. Так, ДДТ (дихлордифеніл- трихлоретан) вважали чудодійним інсектицидом, який, на думку багатьох хіміків і біологів, мав вирішити всі проблеми боротьби зі шкідниками. Тому поява стійких до нього комах була великою несподіванкою для багатьох спеціалістів. Проблема резистентності значно ускладнилася, коли на зміну неорганічним препаратам з їх широким спектром пестицидної дії прийшли пестициди другого покоління, так звані вузькоселективні синтетичні органічні сполуки. В 1948 р. повідомлялося про 12 видів членистоногих, популяції яких набули стійкості до пестицидів; в 1954 р. — про 25; 1960 — 137; 1969 — 227, а в 1996 р. стійкі популяції спостерігалися у більш ніж 550 видів. Перші факти появи стійких популяцій в Україні були відмічені на початку 60-х років XX ст. у яблуневої плодожерки. Результати моніторингу резистентності в республіках колишнього СРСР свідчать про те, що за період 1965 -1998 рр. вона розвинулась у популяціях 40 видів шкідників на 14 культурах.

Резистентністю охоплено більшість важливих шкідників незалежно від їх систематичної належності: 6 видів кліщів, 8 видів попелиць, 3 види трипсів, 11 видів лускокрилих, 8 видів твердокрилих.

На сьогодні стійкість комах до пестицидів відома і поширена на всіх континентах. Наукова і виробнича статистика свідчить про те, що майже до всіх інсектицидів, які застосовувалися для знищення комах, відзначалася відповідна стійкість. Усі пестициди в початковий період їх застосування були високоефективними проти тих чи інших комах. Дослідами встановлено, що природні раси не піддаються знищенню навіть при збільшенні дози пестицидів у 100 і більше разів. Явище стійкості до інсектицидів може посилюватися тим, що шкідливий вид часто формує кросрезистентність (перехресну стійкість). Суть цього явища полягає в тому, що підвищення стійкості до дії одного препарату супроводжується стійкістю до сполук інших хімічних класів.

Із загальнобіологічної позиції явище резистентності характеризується як зміна генетичної структури популяції у зв'язку з появою і поширенням стійкого біотипу внаслідок добору під впливом пестицидів. Це явище є корисним для виду і відіграє важливу роль у процесі еволюції біотипу.

Виявлення цієї потенціальної здатності у шкідників спричинило спочатку збільшення доз препаратів, а згодом — періодичну заміну пестицидів і розширення їх асортименту.

Незважаючи на активне вивчення проблеми резистентності членистоногих до інсектицидів, багато питань залишаються з'ясованими не до кінця. Рівень резистентності різних видів членистоногих поступово збільшується. Для подолання резистентності шкідників сільськогосподарських культур необхідний постійний моніторинг її рівня. Вважають, що використання інсектоакарицидів впливає на популяції членистоногих у трьох напрямах: призводить до зміни чисельності; спричинює розвиток резистентності; індукує генетичну нестабільність.

Генетична нестабільність популяції є наслідком стресової реакції на дію пестициду. Посилюються внутрішньопопуляційні зміни, виникають і

добираються стійкі біотипи і штучно формуються резистентні популяції. Одним із перших видів комах, на прикладі якого вивчалася резистентність до інсектициду ДДТ, була хатня муха. В її популяції резистентність до цього препарату формувалася через ЗО поколінь. Якщо експеримент закінчували, то у наступного 31-го покоління чутливість до пестициду не змінювалася, а згодом популяція швидше виявляла резистентність до нових пестицидів (порівняно з контрольною популяцією).

Рослиноїдні кліщі характеризуються коротким періодом розвитку і дуже швидко виявляють стійкість до препаратів, які використовуються для їх знищення. Так, за період 1952 - 1973 рр. у США було рекомендовано для захисту садових насаджень понад 20 акарицидів. Більшість з них за цей період утратили ефективність проти рослиноїдних кліщів. В Австралії" іксодовий кліщ став стійким практично до всіх препаратів, які використовувалися протягом 20 років.

Стійкість комах інколи порівнюють з людьми-наркоманами, які здатні вживати значні кількості токсичних речовин і при цьому залишатися живими. Однак істотна різниця між ними полягає в тому, що в комах у результаті добору стійкою стає вся популяція, в той час як людина звикає до токсичних речовин, поступово підвищуючи їх дози при вживанні, як індивід. Випадки адаптації окремо взятих особин комах до пестицидів поки що невідомі. Шкідник здебільшого живе недовго і гине в результаті впливу на нього багатьох факторів, окрім пестицидів; він або виживає після разового контакту з інсектицидом, або гине від нього, або настільки слабне, що гине під впливом інших нехімічних факторів.

На сьогодні поки що не виявлено хімічних сполук якіб не спричинювали стійкість і були б економічно вигідними. У зв’язку з цим необхідно приділяти увагу стратегії і тактиці використання сучасних інсектицидів. Очевидно, що для індукування стійкості необхідні конкретні умови. Встановлено, що масове застосування інсектициду, який дає

персистентний осад і діє контактно, створює найбільш сприятливі умови для розвитку стійкості. У зв'язку з цим питання стійкості набули такого значення після масового впровадження у виробництво персистентних хлорорганічних пестицидних сполук.

Виникненню стійкості у шкідників сприяє застосування інсектицидів на значних площах. Існує ціла низка заходів, які дають можливість удосконалювати стратегію використання пестицидів, спрямованих на запобігання формуванню стійкості. По-перше, це помірне застосування інсектицидів. Замість суцільного їх застосування проводяться крайові обробки або обробки смугами. Це дає можливість спарюватися особинам, що вижили на оброблених посівах, з нормальними, внаслідок чого з'являються особини, які не мають стійкості до інсектицидів. По-друге, заходом запобігання стійкості шкідників є чергування інсектицидів і акарицидів, які належать до різних хімічних груп. Це було б ефективним за наявності препаратів, які не сприяють формуванню перехресної стійкості, особливо коли раси комах, стійкі до одного препарату, були б нестійкими до іншого. По-третє, це комбінування різних заходів.

Поряд з вказаними заходами необхідне більш широке використання біоагентів і збереження природних паразитів і хижаків. Для цього розробляються і впроваджуються у виробництво комплексні системи захисту, тобто інтегровані програми захисту.

Поряд з різницею в індивідуальній чутливості до окремих пестицидів у різних особин у межах одного виду існує значна відмінність у міжвидовій чутливості до них. В окремих випадках деякі види можуть бути абсолютно нечутливими до застосовуваної дози препарату, і водночас ця доза повністю знищує хижаків і паразитів, які, як правило, стримують інтенсивний розвиток стійкого виду. А коли у стійкого виду немає ентомофагів, відсутність конкуренції за умови життя є достатньою для того, щоб він став домінуючим.

Отже, застосування того чи іншого інсектициду часто призводить до створення умов, за яких другорядний шкідник стає основним. Наочним прикладом є ситуація з червоним плодовим кліщем на плодових деревах, який до використання інсектициду ДДТ не мав великого значення у зв'язку з наявністю хижаків, що знищували його, а також конкуренцією з боку інших шкідників. На відміну від комах, кліщ стійкий до ДДТ, і в результаті широкого і біологічно необґрунтованого його застосування кліщ залишається донині одним з основних шкідників плодових культур. Таким чином, кращим завжди буде той інсектицид, який знищує одного специфічного шкідника. Однак це має практичне значення лише у разі достатньої впевненості у тому, що даний вид є або може стати одним із основних шкідників певної культури.

Добре вивченим є досвід біологічної боротьби з шкідниками в закритому ґрунті. Це високоспецифічний метод, який спрямований тільки проти одного шкідника. Однак його специфічність може бути і його недоліком, якщо існують будь-які другорядні шкідники, що за відсутності конкуренції можуть стати основними. В таких випадках кращих результатів можна досягти, застосовуючи інсектициди широкого спектра дії, що знищують основних і другорядних шкідників однаковою мірою. Адже коли розмноження шкідника стримується його хижаком або паразитом, зменшення чисельності популяції або активності останніх спричинює значні труднощі в боротьбі зі шкідниками. Постійне стримування популяції шкідників паразитами і хижаками може бути більш ефективним порівняно з короткостроковою дією інсектицидів. Таким чином, боротьбу з шкідниками необхідно розглядати як загальну проблему, а не тільки як використання інсектицидів. Правильне і науково обґрунтоване використання пестицидів потребує детального вивчення екології шкідника і його зв'язків з іншими видами.

Шкідники сільськогосподарських культур — переважно фітофаги, які пошкоджують рослини, живлячись їхніми тканинами. Проте сисні комахи значно небезпечніші як переносники збудників вірусних хвороб. Хижаки і паразити шкідників сільськогосподарських культур — м'ясоїдні, й ідеальний інсектицид можна було б підібрати виходячи із цієї різниці, оскільки біохімічні процеси в організмах фітофагів і ентомофагів можуть суттєво відрізнятися, що зумовлено кормовим субстратом. Комахи багатьох таксономічно близьких родин пристосувалися до різних кормових субстратів. Наприклад, му- хи-дзюрчалки, які є типовими хижаками попелиць, живляться також рослинними тканинами, грибами й органічними рештками.

Отже, характер живлення і рух не залежать від генетичних взаємин, а біохімічні процеси корелюють з останнім значно тісніше. З вищевикладеного видно, що відмінність між шкідливими і корисними комахами, яка визначає їх реакцію на інсектициди, залежить від їх поведінки і ступеня доступності для інсектицидів. При живленні більша частина комах-фітофагів рухається повільно і схована в скручених листках, ходах всередині листя або стебел, в галах. Паразити також живуть потайки, за винятком фази імаго, коли самки паразитів при яйцекладці більш рухливі порівняно з комахами- хазяями, оскільки вони розшукують корм. Це стосується і хижаків, які поїдають численних дрібних комах.

Тому під час обприскування рослин робочими розчинами інсектицидів паразити й хижаки пригнічуються інсектицидами значно сильніше, ніж шкідники. Сформований на листках стійкий токсичний залишок контактного інсектициду також небезпечніший для корисних комах. Ефективність інсектициду значною мірою залежить і від часу, і від характеру застосування. Незалежно від персистентності інсектициду на оброблених листках найбільша токсичність спостерігається одразу ж після застосування. Далі він стає менш токсичним під впливом метеорологічних факторів, а також через

зменшення його кількості на одиницю площі у зв'язку з ростом і розвитком культури.

Персистентні інсектициди, вчасно використані, здебільшого дають добрі результати, незважаючи на те, що вони знищують також паразитів і хижаків. Високоселективні препарати в малій дозі можуть зменшити популяцію шкідника до безпечного рівня, який у подальшому буде підтримуватися хижаками й паразитами, що збереглися. Зрештою, неселективний інсектицид забезпечить більш повне знищення шкідника, але при цьому повністю ліквідує діяльність ентомофагів. З послабленням їх діяльності та із розвитком стійкості шкідників виникає необхідність у підвищенні доз інсектицидів. За будь-якого варіанта інтегрованого захисту перевагу мають селективні інсектициди, які використовуються згідно з регламентом.

Системні інсектициди при правильному використанні мають більш високий ступінь селективності. Вони швидко проникають у тканини рослин і знищують переважно листогризучих і сисних комах. Якщо паразити або хижаки і гинуть від цих інсектицидів, то тільки при поїданні вже отруєних шкідників, від чого вони якоюсь мірою захищені. Це зумовлено, по-перше, тим, що сисні шкідники, вже уражені системним інсектицидом, мають меншу привабливість для хижаків порівняно зі здоровими; по-друге, в організмі отруєного шкідника препарат поступово розкладається, втрачаючи свою токсичність. При використанні системних інсектицидів, які мають більш широкий спектр дії, проблема збереження ентомофагів значно ускладнюється. До того ж, ентомофаги мають більшу рухливість, ніж шкідники. При знищенні ентомофагів і зменшенні чисельності шкідників на окремій обробленій території можлива міграція корисних комах на цю територію із прилеглих, не оброблених інсектицидами територій, у зв'язку з чим будуть знищені всі шкідники, які лишилися живими. Виходячи з цього, необхідно залишати на полях необроблені пестицидами смуги або обробляти

їх у різний час. Іншим прийомом збереження корисних комах при інтегрованому захисті є роздільне скошування окремих культур.

Помірне використання інсектицидів з метою збереження хижаків і паразитів водночас запобігає формуванню стійких рас комах. Після застосування інсектицидів у популяції може вижити більший процент стійких особин, але їх знищать паразити або хижаки. Питання про значення такого статистичного фактора залишається поки що спірним.

У польових умовах не завжди є можливість повністю виявити причину зменшення ефективності інсектициду. Лише після досконального лабораторного вивчення фахівці можуть дати науково обґрунтовані пропозиції. Цікавим прикладом формування стійкості у шкідників і пригнічення його хижака є історія боротьби з капустяною мухою у Великій Британії. При застосуванні стійких фунтових інсектицидів чисельність популяцій шкідника зростала. Це було пов'язано з тим, що інсектициди знищували і хижака цього шкідника. Прикладів можна навести чимало, але з викладеного матеріалу видно, що біологічна ситуація надзвичайно складна. Тому з метою запобігання появі стійких рас комах необхідний системний біологічний підхід у вирішенні цього дуже важливого екологічного питання.

Наведені дані свідчать про велике практичне значення проблеми резистентності до пестицидів. При ФАО створено комітет боротьби з резистентністю до інсектицидів для виявлення і розв'язання проблем, спричинених виникненням резистентності в польових популяціях шкідливих видів. До поняття управління резистентністю входять: розробка хімічних сполук з новим типом дії; пошук хімічних сполук, які мають негативну кросрезистентність (підвищують чутливість шкідника до інсектоакарицидів); пошук нових мішеней при впливі пестицидом на організм членистоногих; інтенсивне дослідження біохімічних і фізіологічних механізмів резистентності і поведінки членистоногих; з'ясування ефектів, що виникають при комбінуванні застосовуваних сполук; відпрацювання лабораторних

методів прогнозування розвитку резистентності; розробка методів впливу інсектоакарицидами в ті періоди і стадії розвитку членистоногих, коли розвиток резистентності маловірогідний; використання даних популяційної генетики для визначення частоти повторюваності генів резистентності в популяціях.

Станом на 1980 р. було зареєстровано понад 400 видів комах і кліщів, які мають резистентність. У СНД перелік членистоногих шкідників сільськогосподарських культур, які мають резистентність до пестицидів популяції, включає шість видів павутинних кліщів і 30 видів шкідників плодових, польових культур і запасів. Для нагляду за динамікою їх чисельності і визначення найбільш ефективних строків застосування пестицидів використовується феромоніто- ринг.

2. Резистентність фітопатогенних грибів до фунгіцидів

Резистентність фітопатогенних грибів — це рівень чутливості, який виявляють їх популяції до фунгіцидних речовин. Резистентність мікроорганізмів явище також не нове. Ще в 1887 р. російський учений М.Г. Косяков відкрив явище пристосування до хімічних сполук вірулентних мікроорганізмів. Потім була встановлена здатність грибів формувати штами, резистентні до хімічних сполук. Після широкого освоєння медичною практикою антибіотиків як лікарських препаратів у літературі з'явилися численні відомості про виникнення резистентних до них форм бактерій і значне зниження лікувального ефекту. Стійкість мікробів до антибіотиків зросла в десятки тисяч разів порівняно з початковими формами. Ці дані були поштовхом до розвитку досліджень з проблеми виникнення резистентності збудників хвороб рослин до фунгіцидів.

До 50 - 60-х років XX ст. у практиці захисту рослин використовувалися, головним чином, неорганічні й органічні препарати міді,

сірки, ртуті, дитіокарбонати, хінони й інші фунгіциди, в основному з неспецифічним механізмом дії. При цьому відбувалося інгібування багатьох біохімічних процесів клітини гриба і проблема формування резистентних форм збудників грибних хвороб не мала суттєвого практичного значення. Резистентні форми до цих препаратів були одержані лише в лабораторних умовах in vitro. Поряд з цим відомі факти формування стійкості у фітопатогенів і в польових умовах. Так, у США бордоська рідина, починаючи з кінця XIX ст., протягом 60 років надійно захищала картоплю від ураження фітофторозом, але згодом навіть десятиразове її застосування не давало бажаного ефекту. Це пов'язано з розвитком форм гриба, стійкого до міді. Аналогічні факти були зареєстровані в Угорщині й інших країнах. Виявлено також стійкість грибів до ртутних препаратів, гексахлорбензолу та ін. Найбільш відомі випадки польової резистентності грибів до фунгіцидів з класів бензімідазолів, дикарбоксімідів і феніламідів. Зареєстровано резистентність у збудників церкоспорозу буряків, церкоспорельозу зернових, парші яблуні та груші, снігової плісені зернових, фітофторозу картоплі та помідорів, пероноспорозу гарбузових і винограду, сірої гнилі винограду, суниць і помідорів.

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.

Окремі патотипи з генетичною спадковою резистентністю можуть бути присутніми в популяції ще до застосування фунгіциду. Наприклад, широкоспеціалізований збудник гнилі Botritis cinerea стійкий до бензімідазолових фунгіцидів, багато збудників хвороб — до антибіотиків. Більшість контактних і деякі системні препарати, які пригнічують значну кількість процесів метаболізму грибної клітини, найчастіше пригнічують повністю всю популяцію. Такі препарати належать до групи найменшого ризику.

Проблема резистентних форм збудників грибних хвороб гостро постала на початку 70-х років XX ст. після широкого впровадження у практику системних фунгіцидів з вибірковим механізмом дії. Це сполуки із класів бензімідазолу, імідазолу, феніламіду, триазолів, піримідинів і піперазинів. Вони здатні інгібувати біосинтез ергостерину у грибній клітині. Його біосинтез контролюється одним або кількома генами. При цьому достатньо однієї мутації цього гена, щоб з'явився стійкий до того чи іншого фунгіциду штам. Якщо стійкість контролюється кількома генами, які не зчеплені, виникнення резистентності значно утруднюється. Зареєстровано понад 150 резистентних видів фітопатогенів, в Україні — 8.

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 дослідах 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 $СК_{50}$.

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-фуніцидів, зумовлена різними генетичними факторами.

Існує поняття «частота виникнення резистентних штамів в одній популяції», яку виражають у відсотках. Штами, що сформувалися в польових умовах, мають майже таку патогенність, як і початкові природні форми, а інколи характеризуються підвищеною патогенністю. Однак це суттєво не впливає на конкурентоспроможність резистентних штамів. Велике значення для конкурентоспроможності має репродуктивна здатність штамів, їх польова сумісність, постійність селективного впливу фунгіциду, різний ступінь стійкості до нього всіх рас фітопатогену, наявність його природних антагоністів та гіперпаразитів.

Тривалість збереження резисте нтності після припинення використання селективного фунгіциду різна і коливається залежно від гриба і фунгіциду від півроку до трьох. Однак є й протилежні мутації, які призводять до різкого зменшення ступеня стійкості.

Крім індукованих генетичних відомі конститутивні фізіолого-біохімічні причини виникнення стійкості до фунгіциду. Це можуть бути зміни, які відбуваються у чутливих тканинах клітин гриба внаслідок зменшення поєднання фунгіциду з життєво важливим клітинним компонентом. Можливе зменшення надходження токсиканту до життєво важливих клітинних систем гриба внаслідок зменшення проникності клітинних мембран, деградації фунгіциду та збільшення біосинтезу інгібівного ферменту.

Резистентність фітопатогенів до фунгіцидів привертає увагу дослідників, виробників фунгіцидів, служб захисту рослин, виробничників. У зв'язку з проблемою резистентності перед виробниками фунгіцидів постали такі завдання: сучасна оцінка ризику розвитку резистентності до нових фунгіцидів; розробка стратегій використання фунгіцидів, які запобігають або стримують формування резистентності; моніторинг польової резистентності; застосування різноманітних заходів у боротьбі з хворобами рослин.

Необхідно розробити і впровадити спеціальні рекомендації щодо використання фунгіцидів різного характеру і механізму дії для боротьби з грибними хворобами рослин за програмою інтегрованого захисту з метою запобігання виникненню стійких форм фітопатогенів або локалізації їх розвитку. Для цього є різні підходи і шляхи. Зокрема, в сучасному асортименті фунгіцидів є системні препарати, здатні впливати на різні шляхи обміну в клітинах патогенів, що запобігає передчасному виникненню стійких форм збудників хвороб. Необхідно проводити фітопатолоіічний контроль за виявленням рівня чутливості збудників хвороб до фунгіцидів і в разі появи стійких форм забороняти використання цих препаратів.

Протягом одного вегетаційного періоду застосування системних фунгіцидів необхідно чергувати з контактними препаратами або системними з іншим характером і механізмом дії. Потрібно ширше використовувати суміші фунгіцидів з різним механізмом дії, які здатні формувати синергетичне явище.

З метою вирішення проблеми фунгіцидної резистентності Міжнародною групою національних асоціацій виробників агрохімічних продуктів (IFAP) в 1981 р. було створено Комітет дій проти фунгіцидної резистентності (FRAC) — міжнародну організацію, яка вирішує питання подовження строку ефективної дії фунгіцидів і обмеження пошкодження культур у зв'язку з появою резистентності у фітопатогенів.

3. Резистентність рослин до гербіцидів

Заслуговує на увагу спеціалістів і проблема стійкості бур'янів до гербіцидів. На сьогодні зареєстрована резистентність 113 видів бур'янів, у тому числі майже 60 видів до похідних триазину. Поняття резистентності до гербіцидів у бур'янів слід розглядати на двох рівнях — видовому і внутрішньопопуляційному (біотипному).

Видова резистентність притаманна рослинам внаслідок сформованих еволюційно і зумовлених генетично різних механізмів стійкості до гербіциду. Функціонально вона виявляється в тому, що культурні рослини і бур'яни як компоненти агрофітоценозу характеризуються значною екологічною пластичністю. Вони завжди еволюціонують і порівняно швидко пристосовуються до умов навколишнього природного середовища. Крім гербіцидів негативний вплив на рослини можуть мати способи обробітку ґрунту, специфічна сівозміна (зі скороченою ротацією) або її відсутність (монокультур а).

Під впливом довготривалого використання гербіцидів одного спектра фітотоксичної дії малопоширені і нечутливі до гербіцидів види в агрофітоценозі можуть стати домінуючими. Яскравим прикладом цього є

наслідки багаторічного застосування в посівах зернових злакових культур похідних хлорфеноксіоцтової кислоти (2,4-Д та 2М-4Х). Під їх впливом посіви зернових звільняються від одних видів бур'янів, а їх місце займають інші види, на які препарати цієї групи не впливають. Отже, зміна компонентів агрофітоценозу є наслідком різної чутливості бур'янів до гербіцидів.

Біотипна резистентність рослин до гербіциду може мати місце при тривалому його використанні або при застосуванні в посівах препарату з аналогічним механізмом дії. Такі стійкі до триазинових гербіцидів біотипи бур'янів були виявлені на початку 70-х років XX ст. в європейських країнах і США.

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. Біотипи, 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 вегетаційний 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) біотипи, які є стійкими до всіх триазинових 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 пилком 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.

Необхідність одночасної боротьби в посівах зернових злаків із двосім'ядольними і злаковими бур'янами — складна проблема. Оскільки для знищення злакових бур'янів сучасного асортименту гербіциди широкого спектра дії здебільшого малоефективні, рекомендується використання бакових сумішей гербіцидів або комбінованих препаратів. Це може стримувати формування стійкості у бур'янів у тому випадку, коли компоненти суміші мають різний механізм фітопатогенної дії. З цією ж метою необхідно впроваджувати ротацію культур і чергування гербіцидів.

У перспективі для вирішення проблеми резистентності у членистоногих, грибів і бур'янів важливе місце займе створення сортів з комплексною стійкістю. Так, у 80-ті роки XX ст. кілька хімічних компаній США спрямували свої зусилля на створення трансгенних сортів різних сільськогосподарських культур, стійких до невибірко- вих гербіцидів. Таким чином, за допомогою генної інженерії стане можливим повністю відмовитися від використання персистентних препаратів або застосовувати вузький їх асортимент порівняно з існуючим. На думку американських учених, стійкі до гербіцидів сорти сільськогосподарських культур з'являться і будуть широко впроваджені у виробництво вже у цьому столітті.

Отже, резистентність є результатом добору спадково нечутливих особин. Фактори добору можуть бути природними (вологість, посуха тощо) або штучними (пестициди та інші хімічні речовини).

Стійкість до токсиканту — це здатність популяції в силу природної генетичної мінливості витримати без негативних наслідків дію хімічних сполук. Під впливом факторів добору популяція переходить від чутливості (сприйнятливості) до опору (стійкості). Протягом певного періоду популяція змінюється настільки сильно, що фактор добору припиняє свою дію в зв'язку з тим, що популяція до нього пристосувалася. Цей процес можна зобразити у вигляді схеми (рис. 2).

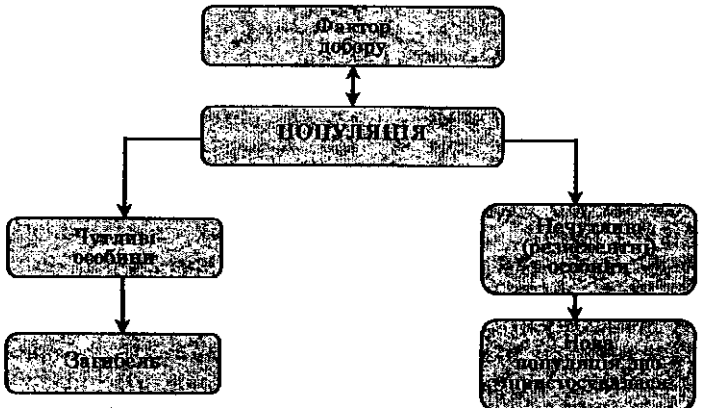

Рис. 2. Зміни популяції під впливом факторів добору