

## ЛЕКЦИЯ 2

### УСТОЙЧИВОСТЬ И РЕЗИСТЕНТНОСТЬ ВРЕДНЫХ ОРГАНИЗМОВ К ПЕСТИЦИДАМ И ПУТИ ЕЕ ПРЕОДОЛЕНИЯ

#### ВОПРОСЫ:

1. Природа резистентности и устойчивости
2. Виды природной резистентности (устойчивости) вредных организмов к пестицидам
3. Приобретенная резистентность вредных организмов к пестицидам
4. Метод определения резистентности
5. Этапы формирования резистентности и антирезистентная политика

#### Природа резистентности и устойчивости

Устойчивость и резистентность организмов нередко рассматривают как синонимы. Однако целесообразнее термин *устойчивость* употреблять в общем смысле этого слова либо в частных случаях в отношении природных стрессовых факторов, болезней и вредителей. Термином *резистентность* желательнее обозначать устойчивость организмов к пестицидам. Слово «резистентность» происходит от *resistento* (лат.) — противостоять, сопротивляться. Соответственно, резистентность организмов к пестициду можно оценить, как биологическое свойство организмов сопротивляться его отравляющему действию. Резистентный организм не только выживает в тот момент, когда чувствительные особи погибают, но и развивается, размножается в среде, содержащей токсические вещества. Соответственно, показателем, обратным резистентности, является *чувствительность* организма.

Первая информация о появлении устойчивых к химическим пестицидам организмов появилась в научной печати в 1915 году в США. В частности, сообщалось о возникновении в калифорнийских садах колоний померанцевой щитовки, устойчивых к синильной кислоте. Эти колонии проявили себя на фоне многократных обработок садов препаратами синильной кислоты. В 1928 году зарегистрировали устойчивость яблонной плодовой жоржки к арсенату свинца. Позднее, проявив внимание к этому вопросу, специалисты обнаружили признаки устойчивости и у других вредных организмов к сере и даже к инсектициду растительного происхождения — пиретруму, получаемому из ромашки далматской и других ее видов. До 1940-х годов резистентности не придавали большого значения, однако с появлением в 1960-х годах целой серии химических препаратов она вновь привлекла внимание. В 1958 году было выявлено уже 76 видов членистоногих, устойчивых к инсектицидам, в 1969 году — 227 видов, в 1975 году — 400 видов, в 1985 году - около 800 видов (рис 1).

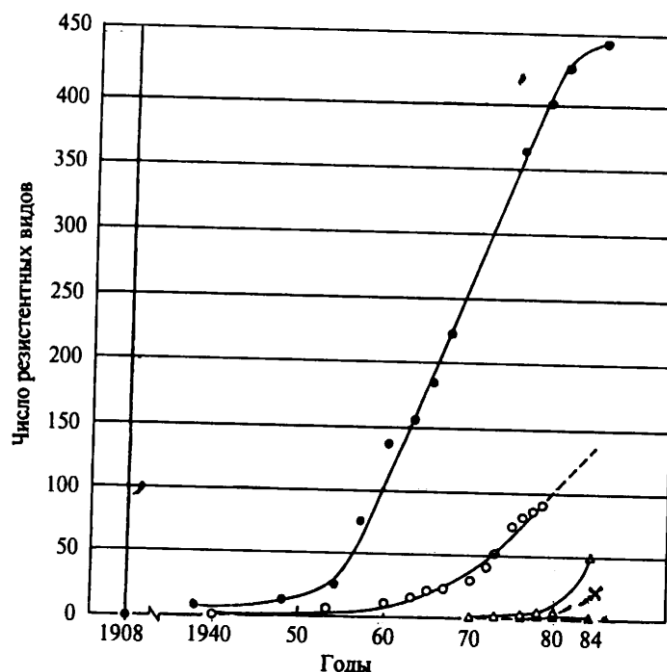


Рис. 1. Динамика развития резистентности к пестицидам у вредных организмов в 1950...84 (Fernandes-Cornejo, Кнок, 1998). • -членистоногие, ° - возбудители болезней, Δ - нематоды, х – грызуны.

Резистентность вредных организмов к пестицидам приобрела в настоящее время глобальный характер и затрагивает интересы здравоохранения, сельскохозяйственного производства, индустрии пестицидов и экологии (Захаренко, 2001). В мире резистентность к пестицидам разных химических групп зарегистрирована в популяциях более 500 видов вредных членистоногих, около 300 видов фитопатогенов, 147 видов сорных растений и 17 видов грызунов. При ФАО функционирует Комитет по резистентности, который издает стандартные методы ее мониторинга, накапливает базу данных по ее проявлению в разных регионах мира, финансирует разработку и применение программ борьбы с резистентностью наиболее опасных видов. Развитие резистентности многих вредных организмов к пестицидам — одна из основных проблем химического метода защиты растений (Г.И. Сухорученко, 2001).

В России зарегистрирована резистентность к пестицидам у 46 видов членистоногих (в том числе к фосфорорганическим препаратам у 41, к пиретроидам - у 20, к регуляторам роста и развития - у 3 видов), у 10 видов фитопатогенов к системным фунгицидам и у 4 видов сорняков (Зинченко, 2005). Координирует исследования по проблеме резистентности, определяет приоритетные направления для обоснования стратегии и создания программ

управления резистентностью на основе регионального мониторинга Комиссия по резистентности при Отделении защиты растений РАСХН.

Резистентность основана на биологических, точнее, на биохимических особенностях организмов. Резистентные особи способны противостоять отравлению за счет особых механизмов выносливости и детоксикации яда. Например:

- они медленнее сорбируют его поверхностью тела и быстрее выводят;
- у животных они имеют различную проницаемость оболочек нервных стволов;
- они могут быстро изолировать молекулы яда в теле, формируя вокруг них защитные прослойки типа липидов;
- они могут обладать отличающимися от других особей ферментами или специфичными энзимами, которые быстро разрушают молекулы яда и тем самым детоксицируют организм (Попов, Дорожкина, Калинин, 2003).

Указанными свойствами подобные организмы обладают изначально, но не вследствие применения препарата. Причина появления таких особей в популяциях — процессы мутагенеза и рекомбинации генов, обеспечивающие достаточно широкую гетерогенность популяций, в том числе и по признакам устойчивости. С теоретической точки зрения устойчивые особи могли существовать и 100, и 1 000, и 10 000 лет назад — другое дело, что они не выявлялись селективирующими факторами, в данном случае — пестицидами. Специалисты оценивают появление подобных резистентных особей в нормальных популяциях с частотой мутаций  $1 \cdot 10^{-6}$  -  $8 \cdot 10^{-7}$  (Brent, Hollomon, 1998). Эти особи могут передавать признаки резистентности генетически.

Различают два типа резистентности: природную и приобретенную. Под *природной резистентностью* понимается ее изначальное присутствие у популяций, обитающих в природе и не подвергавшихся селективирующему действию пестицидов. *Приобретенная резистентность* к пестицидам — та, которая проявляется под действием пестицидов, когда чувствительные особи гибнут, а устойчивые, занимая освободившееся пространство, формируют резистентную популяцию (Груздев, 1987).

### **Виды природной резистентности (устойчивости) вредных организмов к пестицидам**

Природная устойчивость вредных организмов к пестицидам основана на их морфологических, биологических и биохимических особенностях и подразделяется на видовую, половую, фазовую или стадийную, возрастную, сезонную и временную.

*Видовая устойчивость* обусловлена морфологическими особенностями вредных организмов. Щитки у щитовок и ложнощитовок, войлочный налет у кровяной тли, восковой налет у капустной тли защищают эти виды от

пестицидов, что усложняет организацию эффективных защитных мероприятий.

*Половая устойчивость* проявляется в меньшей чувствительности к пестицидам женских особей. Это особенно важно учитывать при организации защиты от имагинальной стадии (долгоносиков, блошек, вредная черепашка, пьявицы и другие).

*Фазовая или Онтогенетическая (стадийная) устойчивость* связана с изменением чувствительности к пестицидам в онтогенезе вредных организмов. У насекомых и клещей наиболее чувствительна к пестицидам стадия личинки. У вредителей, ведущих скрытый образ жизни на стадии личинки, воздействию пестицидов подвергается имагинальная стадия. При этом важен правильный выбор препарата в зависимости от морфологических особенностей вида (пшеничная галлица, серый долгоносик). Наиболее устойчива к пестицидам стадия яиц, что связано с низкой проницаемостью их защитных оболочек, а также стадия куколки у насекомых с полным превращением. Однако есть пестициды с выраженным овицидным действием (акарицид аполло) (Исаичев, 2003).

Высоко устойчивы к фунгицидам споры грибов, что также связано с низкой проницаемостью их хитиновых оболочек. Наиболее чувствителен росток мицелия, проницаемость клеточных оболочек у которого очень высока (Шкаликов, 2003).

Очень важно учитывать фазовую устойчивость сорных и чувствительность культурных растений к гербицидам. Двудольные сорняки высокочувствительны к гербицидам в фазе всходов, в то время как злаковые подавляются даже в фазу выхода в трубку. Чувствительность культурных растений предопределяет сроки применения гербицидов. Если 2,4 Д аминую соль (луварам, дезормон) на озимой пшенице можно применять только в фазу кущения, то гербициды гродил, секатор возможно использовать и в фазу выхода в трубку. Сахарная свекла наиболее устойчива к гербицидам в фазу 2-3 пар листьев, кукуруза - 3 - 5 листьев, соя - 1 - 3 листа, горох - 5 - 6 листьев, люцерна - 1 - 2 листа (Дьяков, 2003).

*Возрастная устойчивость* к пестицидам рассматривается в основном по отношению к личинкам насекомых. Она связана с изменением внешних покровов, а следовательно, со степенью проницаемости для пестицидов. Наиболее чувствительны личинки 1 - 3 - го возрастов. Доказано, что устойчивость гусениц лугового мотылька к инсектицидам при переходе из возраста в возраст увеличивается в два раза. Устойчивость увеличивается также к моменту линьки личинок.

*Сезонная устойчивость* связана с физиолого-биохимическим состоянием вредных организмов. В конце лета, когда организм готовится к зимней диапаузе и накапливает большое количество жира, устойчивость к пестицидам повышается. У грибов в этот период формируются стадии, более

устойчивые ко всем неблагоприятным факторам, в том числе и к пестицидам (ооспоры, склероции, ризоморфы, оидии).

Весной вредные насекомые, израсходовав в период зимовки запасы питательных веществ, становятся более чувствительными к инсектицидам. Однако после возобновления питания она снижается. Это надо учитывать при определении оптимальных сроков защитных мероприятий против вредителей, зимующих в имагинальной стадии (вредная черепашка, серый и южный серый долгоносики и др.).

Сезонная устойчивость возбудителей грибных заболеваний должна рассматриваться в связи с развитием патологического процесса. Если скидываются благоприятные условия для эпифитотийного развития возбудителя (температура, влажность, состояние кормового растения), укорачивается инкубационный период, увеличивается репродуктивная способность грибов. Эффективность фунгицидов в такой ситуации зависит от правильного выбора срока опрыскивания. В борьбе с болезнями растений первостепенное значение имеет прогноз, позволяющий определить период эпифитотийного развития возбудителя (Волкова, 2001).

*Временная устойчивость* к пестицидам объясняется особенностями суточной активности вредителей. Например, гусеницы озимой совки и хлебной жужелицы питаются ночью и поэтому обработку посевов инсектицидами целесообразно проводить в вечерние часы. Наиболее чувствительны к инсектицидам активно питающиеся особи. А эта активность зависит от температуры, влажности воздуха, солнечной инсоляции.

*Этологическая (поведенческая) устойчивость* обусловлена поведенческими реакциями организма, связанными со способностью особей избегать прямого действия пестицида. Например, бабочки и другие летающие насекомые при шуме тракторного агрегата с опрыскивателем могут улететь с обрабатываемого участка. Жуки малинно-земляничного и яблонного долгоносиков-цветоедов, обладающие танатозом (способностью складывать ноги при опасности и падать вниз в подстилку), могут также остаться невредимыми после инсектицидной обработки. При похолоданиях или, наоборот, жаркой погоде особи могут забиваться в щели или прятаться под комочками почвы, что также может спасти их от отравления и гибели (Исаичев, 2003).

*Физиологическая устойчивость* в том понимании, что разные особи одной стадии развития, одного пола и одной популяции имеют разную устойчивость вследствие разных условий питания или, в целом, разных условий существования. Например, перезимовавшие взрослые особи клопов-черепашек, сильно потратившие свои жировые и иные энергетические запасы во время перезимовки, менее устойчивы к действию инсектицида, чем взрослые особи, нагулявшие подобные запасы перед уходом на зимовку.

Особи, обитавшие в перенаселенных колониях при скудном питании, чувствительнее к пестициду, чем особи, имевшие хорошую пищевую базу.

*Популяционная устойчивость* вредных организмов к пестицидам связана, во-первых, с уникальной приспособительной способностью к выживанию за счет неоднородности популяции. У некоторых видов одновременно встречаются как чувствительные, так и устойчивые стадии (колорадский жук, тля). У других происходит накладка одной генерации на другую, что также приводит к неоднородности популяции (яблонная, сливовая, восточная плодожорки, свекловичная минирующая моль, капустная моль и др.). Эти особенности вредителей необходимо учитывать при организации защитных мероприятий в период, когда большая часть популяции представлена чувствительной стадией (Коваленков, Тюрина, 2001).

Во-вторых, необходимо учитывать качественное состояние популяции, связанное у некоторых видов с многолетней цикличностью развития, когда выделяются: подъем численности, максимальное размножение и спад численности (Саранчовые, вредная черепашка, непарный шелкопряд, мышевидные грызуны). Постоянный контроль за состоянием популяций таких видов позволяет своевременно определить начало подъема численности, когда применение пестицидов наиболее эффективно (Коваленков, 2004).

В защите растений знание природной устойчивости вредных организмов позволяет правильно подобрать и своевременно с высоким эффектом применить пестициды, а также продлить пребывание на рынке препаратов из различных химических групп без риска возникновения резистентности.

### **Приобретенная резистентность вредных организмов к пестицидам**

Резистентность – это наследуемая в популяциях способность некоторых особей или биотипов вредных организмов выдерживать дозы пестицидов, от которых большинство их при определенных условиях погибает (Шпар, 2003). Резистентность рассматривается, как способность организма выживать и размножаться в присутствии химического вещества, которое раньше подавляло его развитие, и возникает в результате систематического применения пестицидов. Массовый характер явление резистентности получило с внедрением в практику защиты растений синтетических пестицидов.

Переход чувствительной популяции в резистентную - сложный генетический процесс. Во-первых, он связан с присутствием в популяциях вредных организмов особей с измененными биохимическими механизмами, которые появляются в результате спонтанных мутаций. Чем больше их в популяции, тем быстрее она становится резистентной (Сухорученко, 2006).

Чувствительность возбудителей заболеваний к фунгицидам зависит от скорости развития эпифитотии, а также от частоты эпифитотий во времени. Например, в центральной зоне садоводства Северного Кавказа количество эпифитотий парши за 1989-1998 гг. увеличилось в три раза по сравнению с предыдущим десятилетием, а ежегодное количество основных генерации и сопутствующих составило от 40 до 55. При такой динамике вероятность появления резистентных популяций парши к фунгицидам увеличилась (Тютюрев, 2001).

Во-вторых, резистентность связана с изменением биохимических механизмов у вредных организмов под воздействием пестицидов. Это происходит в результате нарушения сроков применения химических средств, когда в популяциях присутствуют устойчивые стадии; при действии на чувствительные стадии сублетальной дозы; при нарушении кратности применения препарата (Чернышев, 2001).

Приобретенная резистентность возникает в ограниченном пространстве или в изолированной популяции при многократном применении одних и тех же препаратов. Ее проявлению содействуют следующие причины:

1) частое применение одного препарата или препаратов одной химической группы в борьбе с вредными организмами; при этом сами препараты не становятся причиной появления устойчивости, они выполняют роль отбора;

2) биологические особенности организма, выражающиеся в биотическом потенциале и числе поколений в сезон; в частности, скорость появления резистентных популяций выше у высокоплодовых и поливольтинных (с большим числом поколений в сезоне) видов;

3) частота встречаемости генов резистентности в популяциях организмов;

4) характеристика генов резистентности в геноме, выражающаяся в количестве генов, контролирующих строение структур, на которые действует пестицид; чем меньшее число генов управляет процессами, на которые воздействует препарат, тем быстрее формируются резистентные популяции;

5) избирательность действия пестицидов, пути действия пестицидов на организм; особенно быстро возникает резистентность к антибиотикам и системным препаратам; наоборот, контактные препараты сильно ингибируют многие биохимические процессы, и устойчивость к ним развивается медленнее в 3 - 8 раз, чем к системным препаратам (Сухорученко, 1991).

Выяснено, что достаточно быстро образуется резистентность к фунгицидам из групп фениламидов, бензимидазолов, триазолов, пиримидинов, ацилаланинов и фосфорорганическим инсектицидам (Brent, 1995; Деревягина, Еланский, Дьяков, 1999; Коваленков, Тюрина, 2005).

Она связана с характеристикой генов устойчивости. При применении системных фунгицидов достаточно быстро накапливаются высокорезистентные формы грибов. Это объясняется тем, что устойчивость к этим фунгицидам контролируется одним или малым числом генов, поэтому достаточно одной мутации в пределах данного гена, чтобы образовался резистентный штамм гриба (Буга, Радына, Боярчук, 2001).

Скорость развития резистентных форм зависит от совокупных свойств пестицидов и вредных организмов (Табл. 1).

Таблица 1. Срок от первого применения пестицидов до появления резистентных форм (Zwenger, Ammon, 2002)

Вид вредного организма	Действующее вещество	Срок до первого появления резистентности, годы
Овсюг	Дифлохоп-метил	4 - 6
Крестовник обыкновенный	Симазин	10
Щетинник зеленый	Трифлуралин	15
Овсюг	Триаллат	18 - 20
Чертополох кивающий	2,4-Д, МСПА	20
Ячмень мышиный	Паракват, Дайкват	25

Основными причинами резистентности сорняков к гербицидам являются:

- изменение гербицидов на месте действия, так что они не могут проявить своего свойства;
- более быстрая метаболизация и, тем самым, инактивация гербицидов в резистентных биотопах;
- перемещение гербицида из чувствительных частей растений в менее чувствительные, например, в вакуоли, в результате чего растения избегают действия гербицида (Дмитриев, 1990; Лунев, Кретьова, 1992).

При этом возникают различные виды резистентности к одному пестициду:

- *поведенческая* - связана с изменением поведения насекомых. Она наименее специфична, зачастую комплексная и с малым коэффициентом наследования. Поведенческая резистентность была выявлена у некоторых популяций комнатных мух к ДДТ - они не садились на обработанные поверхности (Glass, 1986);

- *изменения химических свойств поверхности тела*, изолирующие от поступления яда внутрь организма. У насекомых понижается проницаемость кутикулы, что дает устойчивость среднего уровня. Доказана, для фосфорорганических препаратов, пиретроидов и карбаматов (Спиридонов, 2001; Коваленков, Тюрина, 2005).



- *появление мутантных ферментов*, разрушающих пестицид. Это происходит в результате повышения активности уже существующего фермента, либо в результате отбора нового. Мутантный фермент карбоксиэстераза, образующийся у паутиных клещей, мух, комаров под влиянием фосфорорганических препаратов, отличается от нормального не только по активности, но и по другим биохимическим характеристикам (Филипас, Ульяненко, Сучалкин, 2001).

Или к нескольким подразделяется на групповую(перекрестную) и множественную многократную.

*Групповая резистентность* — это устойчивость к двум или нескольким пестицидам, родственным по строению и механизму действия, относящимся к одной химической группе, например к пиретроидам. Она обусловлена одним и тем же генетическим фактором. При этом реверсия (возврат) чувствительности возможны чередованием препаратов из различных химических групп.

*Множественная резистентность* — это устойчивость к двум или нескольким веществам разных химических групп, контролируемая разными генетическими факторами. Это наиболее опасная резистентность, возникающая на основе усиления активности разрушающих пестицид ферментов, которые имеют широкую субстратную основу действия, например, микросомальные  $P_{450}$  - зависимые оксидазы, глюконат трансферазы или аминотрансферазы. (Тютерев, 2001). Некоторые инсектициды усиливают активность неспецифических ферментов эндоплазматической сети жирового тела, и поэтому новый препарат быстро разрушается до нетоксичных продуктов (Груздев, 1987). Популяции с множественной устойчивостью состоят из смеси особей, устойчивых к разным химическим соединениям. При этом одна особь может нести гены устойчивости к разным химическим веществам. В Нидерландах, например, были зарегистрированы популяции красного плодового клеща, устойчивые одновременно к 19 акарицидам (Uhlenbecker, 1996).

Перекрестная резистентность мало изучена, преодоление ее в значительной степени затруднено. Поэтому нельзя допускать ее возникновения.

### Метод определения резистентности

Количественной мерой приобретенной резистентности является показатель резистентности (ПР):

$$ПР = \frac{СД_{50} \text{ устойчивой популяции}}{СД_{50} \text{ чувствительной (природной) популяции}}$$

Методика определения резистентности вредного организма к любому соединению включает два этапа: выявление устойчивых особей в популяции с помощью диагностической концентрации препарата на полях, где отмечено снижение эффективности химических обработок; установление уровня устойчивости популяции путем постановки специальных опытов.

Диагностическая концентрация препарата подбирается с таким расчетом, чтобы от ее применения погибло 100 % нормальных чувствительных особей. Это соответствует дозе, которая в 2 раза больше  $СД_{95}$ . Выжившие после такой обработки особи считаются потенциально резистентными.

При проведении подобного опыта тестируемая колония насекомых, например, должна включать не менее 100 особей. Развернутые опыты по определению уровня резистентности вредителей целесообразно ставить, по мнению специалистов, в том случае, если обнаруживается 20 - 30 % устойчивых к пестициду особей.

Для вычисления уровней резистентности чаще всего используют графический метод «пробит-анализа» Миллера - Тейнтнера (рис. 2).

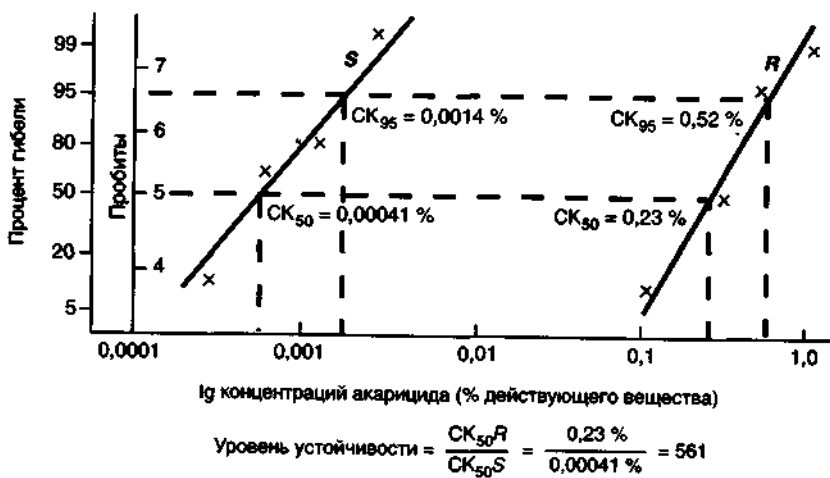


Рис. 2. Зависимость гибели клещей от доз акарицида чувствительной S и резистентной R популяций

Если в опыте  $СД_{50}$  резистентной популяции составила 100 мг/мл, а чувствительной — 25 мг/мл, то ПР равен 4,0. Специалисты считают, что при ПР выше 3-4 уже следует проводить противорезистентные мероприятия (Долженко, И ДР., 2001).

Различают также полевую и лабораторную резистентность.

**Полевая резистентность** образуется при воздействии на популяцию организма факторов в природных условиях. В настоящее время наиболее известны случаи полевой устойчивости грибов к фунгицидам: к бензимидазолам у возбудителей церкоспореллеза и снежной плесени зерновых, церкоспороза сахарной свеклы, парши яблони и груши; к

фениламидам - у возбудителей фитофтороза картофеля и томатов, ложной мучнистой росы огурца и винограда; к триазолам - у мучнистой росы зерновых и огурца (Иванюк, Авдей, 2001; Дорофеева, Белых, 2001). Недавно получены отрицательные результаты в защите пшеницы от мучнистой росы с помощью новых фунгицидов, в частности, стробилуринов в Германии (1998 г.), а в 1999 г. - в защите этими же препаратами огурцов от мучнистой росы в Японии и на Тайване (Zwenger, Ammon, 2002). Возникновение резистентности к стробилуринам ускоряется на культурах, поражающихся как мучнисторосянными, так и ложномучнисторосянными грибами (Тютерев, 2001).

**Лабораторная резистентность** — это искусственно созданная устойчивость популяции в результате, например, сильного облучения, применения химических и других веществ мутагенного характера. В принципе не исключено, что и в ограниченных агроценозах, где использовались особенно «жесткие» химические препараты, может возникнуть лабораторный тип устойчивости.

Логично задать вопрос: возможно ли создать пестициды, к которым у вредных организмов не формируется резистентность?

С теоретической точки зрения — возможно. Такие препараты должны обладать очень сильным действием на основные жизненные процессы организмов, влиять на весь набор генов, управляющих резистентностью. В настоящее время считается, что, например, среди популяций насекомых (тлей, колорадского жука, чешуекрылых) практически отсутствуют устойчивые популяции к препаратам, полученным на основе индийской сирени (*Azadirachta indica*), — к так называемым *Neem-ingredients* (Zwenger, Ammon, 2002). Однако следует иметь в виду, что популяции многих биологических видов прошли такую длительную эволюцию и при этом подвергались столь жестким воздействиям со стороны различных факторов среды, что трудно предположить, что они не реализуют механизмы устойчивости к пестицидам.

### **Этапы формирования резистентности и антирезистентная политика**

Прежде чем начать борьбу с резистентными к пестицидам популяциями, необходимо провести тщательный мониторинг резистентности, а также учитывать этапы формирования резистентности (Методические рекомендации. М: ВАСХНИЛ, 1991).

Различают следующие **этапы формирования резистентности**. Первый — период низкой (толерантной) резистентности (ПР = 5-10), второй — период быстрого роста резистентности (ПР = 11-50 и более), третий — период стабилизации резистентности на уровне, предельном для вида организма или для препаратов данной химической группы.

Если частота резистентных особей невелика и резистентность находится в пределах толерантного уровня, при котором эффективность пестицидов еще высока, то возможно заменить используемый препарат другим, более токсичным родственного класса или использовать этот препарат в смеси с другими соединениями. Если эта частота начинает увеличиваться и приближаться к 50 % и ПР соответствует 11-50, то скорее всего в этих условиях проявляется групповая резистентность — в этом случае оправдана замена применяемых препаратов токсикантами другого химического класса, чередование пестицидов разного механизма действия и спектра активности. Например, пиретроиды при установлении к ним резистентности у колорадского жука целесообразно чередовать с неоникотиноидами: моспиланом, или актарой, или конфидором либо обрабатывать ими разные поля. Когда же частота резистентных особей значительно превышает 50 %, а ПР становится более 50, то в таких популяциях обнаруживается множественная резистентность и преодолеть ее можно только отказом от использования пестицидов, заменяя их другими средствами и методами борьбы (устойчивые сорта, трансгенные растения, биологический и др.) (Сухорученко, 2001, 2002).

В производстве следствием резистентности являются:

- увеличение нормы расхода препарата либо повышение его концентрации;
- увеличение кратности обработок;
- отказ от препарата.

В-первых двух случаях резистентность приводит к загрязнению окружающей среды, в том числе продуктов питания, нарушению действия природного регуляторного механизма, когда хищники и паразиты, а также грибы-антагонисты погибают от чрезмерных доз препаратов. В третьем случае фирмы-производители препарата оказываются перед необходимостью остановить его производство и (или) найти ему альтернативу, что влечет за собой дополнительные расходы и наносит удар по престижу фирмы (Лунев, 1992).

**Антирезистентная политика** должна базироваться на популяционных и биоценологических аспектах контроля вредных организмов. Биоценологический уровень управления позволяет значительно сократить применение пестицидов и, как следствие этого, пролонгировать чувствительность к ним вредных организмов.

Биоценологический контроль вредных организмов связан:

во-первых, с внедрением устойчивых сортов (озимая пшеница - устойчивость к бурой и желтой ржавчинам, септориозу, фузариозу колоса; огурец - устойчивость к мучнистой и ложномучнистой росе; подсолнечник - устойчивость к пероноспорозу, фомопсису и т.д.);

во-вторых, с управлением популяциями вредных организмов специальными агротехническими приемами (соблюдение севооборота в борьбе с

хлебной жужелицей, офиоболезной корневой гнилью на озимой пшенице; уничтожение сорных растений культивацией в период массовой откладки яиц озимой совкой первой генерации и т.д.);

в-третьих, с внедрением технологий возделывания, обеспечивающих оптимальный водно-воздушный режим в почве и повышающих ее антифитопатогенный потенциал. Сбалансированное минеральное питание, повышение плодородия почвы, научно-обоснованное чередование способов основной обработки почвы — все это способствует сохранению естественного иммунитета растений и снижению объемов применения пестицидов (Коваленков, 2004).

Для уменьшения риска развития резистентности у основных болезней к применяемым фунгицидам глобальная федерация по фунгицидам (FRAC) разработала и предложила диаграмма для оценки комбинированного риска (рис. 3).

Бензимидазолы Дикармиксимидазы Фениламидазы	Высокий (3)	3	6	9
Карбоксанилиды DMI Фосфоротиалаты Анилопириимидины Фенилпирролы Стробулины	Средний (2)	2	4	6
Медные препараты Дитиокарбоматы Ингибиторы меланина Фталамиды Сера SAR-индукторы	Низкий (1)	1	2	3
Основной риск Фунгицида		Низкий (1)	Средний (2)	Высокий (3)
Основной риск болезни		Семяобитающие (Pyrenophora, Ustilago) почвообитающие (Phytophthora) ржавчины зерновых Pseudocercospora	Rhynchosporium у ячменя, Septoria у пшеницы	Парша яблони, мучнистая роса зерновых Botrytis на винограде, фитофтороз картофеля

Рис. 3. Диаграмма для оценки комбинированного риска развития резистентности при применении фунгицидов против разных возбудителей (Glass, 1986) 1 – низкий риск; 2...6 – средний риск; 9 –высокий риск

Контроль вредных организмов на популяционном уровне должен строиться на следующих элементах:

- знание механизма действия препарата на вредный организм;
- чередование пестицидов с различным механизмом действия;
- знание биологии вредного организма;
- применение пестицидов против чувствительных стадий вредных

организмов;

- соблюдение нормы расхода пестицидов;
- высоком качестве применения препаратов при опрыскивании, обработке семян;
- региональном мониторинге чувствительности вредных организмов к пестицидам (Сухорученко, 2006).