

## ЛЕКЦИЯ 3

### ТОКСИЧНОЕ ДЕЙСТВИЕ ПЕСТИЦИДОВ В ЭКОСИСТЕМАХ ВОПРОСЫ:

1. Токсичность пестицидов для вредных организмов.
2. Доза и норма расхода пестицидов.
3. Механизм действия фосфорорганических препаратов.
4. Механизм действия синтетических пиретроидов.
5. Факторы токсичности пестицидов для вредных организмов.
6. Действие пестицидов на защищаемое растение.
7. Регламенты применения пестицидов.

Токсикология (toxicon - яд, logos - наука) - наука о ядах и их действии на организм.

Пестициды, применяемые в защите растений, являясь объективной реальностью, содержат в своем понятии единство и борьбу противоположностей: полезного и вредного. Предназначенные для подавления вредных организмов, они воздействуют на все составляющие агроценоза, на работающих людей, а также через воду, растительную и животную пищу на все человечество.

Преодоление этих противоречий является движущей силой прогресса в химии пестицидов, поиске совершенных препаративных форм и способов применения, максимально снижающих отрицательное действие на человека и окружающую среду.

**Токсичность пестицидов.** Основным требованием, предъявляемым к химическим средствам защиты растений, является их высокая биологическая эффективность в подавлении развития и регулировании численности вредных организмов, которая определяется степенью токсичности вещества для того или иного организма. Поскольку для защиты растений используются биологически активные соединения, все процессы их взаимодействия с живыми организмами и поведения веществ внутри организма подчиняются законам общей

токсикологии, естественно, со своими особенностями. При изучении и количественной оценке тех или иных процессов часто применяются токсикологические термины и понятия. Основным понятием токсикологии является **токсичность**, которая определяется как свойство пестицида в малых количествах нарушать нормальную жизнедеятельность организма и вызывать его отравление с возможной последующей гибелью.

Под **отравлением** понимают любое, даже самое незначительное отклонение от нормальной жизнедеятельности организма под действием токсичного вещества. Различают острое и хроническое отравление.

**Острое отравление** пестицидом возникает при разовом введении в организм относительно большого количества вещества и проявляется через короткий промежуток времени.

**Хроническое отравление** проявляется в результате многократного введения пестицида в относительно малых количествах в течение длительного времени (иногда годы) и выражается в медленно развивающемся нарушении нормальной жизнедеятельности.

Основываясь на этих же принципах, разделяют **острую и хроническую токсичность** веществ, определяя, таким образом, их действие на организм и опасность для человека. В защите растений в основном используются пестициды, обладающие острой токсичностью, которая обеспечивает достаточно высокий начальный эффект в отношении вредных организмов. В специальных случаях, когда применение больших количеств вещества представляет опасность для полезных организмов и человека, используют его хроническую токсичность, вводя в состав приманки малые доли пестицида и обновляя приманки каждый день в течение недели (например, применение антикоагулянтов крови — родентицидов).

### **Доза и норма расхода пестицидов.**

Мерой токсичности пестицидов для различных организмов является **доза** — количество пестицида на единицу измерения объекта, вызывающее

определенный эффект. Ее выражают в единицах массы пестицида по отношению к единице массы обрабатываемого объекта (мкг/г, мг/кг), объема (концентрация в мкг/мл, мг/л, мг/м<sup>3</sup>) или на объект (мкг/особь). При оценке токсичности того или иного вещества всегда учитывается общий биологический закон развития любого вида: жизнеспособность вида определяется степенью гетерогенности его популяции. Исходя из этого оценка проводится с использованием определенного числа организмов и по некому усредненному показателю. Наиболее часто применяется доза, вызывающая 50%-ный эффект (угнетение какого-то жизненно важного процесса) или 50%-ную гибель подопытных организмов. В первом случае такую дозу обозначают, как эффективная доза (effective dose) ЕД<sub>50</sub>, во втором — смертельная или летальная доза СД<sub>50</sub> или ЛД<sub>50</sub>. Чаще о токсичности судят по величине СД<sub>50</sub>, предполагая, что в генеральной совокупности популяций вредных организмов согласно нормальному распределению большинство особей характеризуются близкими показателями физиологического и морфологического состояния. Эти показатели также используются для определения степени устойчивости популяции к пестициду и избирательности действия пестицида на те или иные виды организмов.

Величина СД<sub>50</sub> для препаратов кишечного действия устанавливается на вредителях с грызущим ротовым аппаратом с использованием метода «сэндвичей» при первичном скрининге пестицидов. В настоящее время, в связи с переходом в защите растений на опрыскивание, большее применение в токсикологии находит величина СК<sub>50</sub> (смертельная концентрация для 50% особей).

По значениям СД<sub>50</sub> или СК<sub>50</sub> рассчитывается норма расхода препарата на единицу площади, массы или объема обрабатываемого объекта (л/га, кг/га, л/т, кг/т, л/м<sup>2</sup>, г/м<sup>3</sup>).

Доза может быть сублетальной - это количество пестицида, вызывающее нарушение жизнедеятельности организма и не приводящее к его гибели. Эта доза находит применение при сочетании биологических и химических пре-

паратов. При этом на ослабленный пестицидом организм более эффективно действует биологический препарат.

Различают еще пороговую дозу, которая, без внешних признаков отравления, вызывает биохимические и физиологические изменения в организме.

### **Фосфорорганические препараты**

По мере распространения фосфорорганических соединений, их нового синтеза и изучения практического применения стало ясно, что яды вступают во взаимодействие с белковыми компонентами клетки, изменяют активность ферментов. Выяснилось, что ферменты особенно чувствительны к отравляющему действию пестицидов, ибо они, ферменты, являются биокатализаторами клетки, без которых невозможно ее существование. Отравление какого-либо фермента, участвующего в важном метаболическом процессе, оказывает угнетающее, а иногда и летальное действие на организмы. В процессе исследований было установлено, что действие фосфорорганических соединений направлено главным образом на ингибирование холинэстеразы, физиологические функции которой в организме животных очень важны.

Холинэстераза гидролизует ацетилхолин. Что же представляет собой ацетилхолин и какова его роль в жизнедеятельности насекомых и теплокровных?

Основной структурный элемент нервной системы животных нервная клетка (нейрон), назначение которой получать, осмысливать и передавать информацию в виде нервных сигналов (импульсов). Нервная клетка, нейрон, имеет несколько отростков. Длинный отросток - аксон служит для передачи импульсов, а короткие тонкие-дендриты - для приема их. В целом короткие многочисленные отростки (дендриты) нейрона связаны с аксонами других клеток, собирают информацию, а единственный

длинный отросток (аксон), оканчивающийся колбообразным утолщением, передает информацию. Нервный импульс в виде своеобразного электрического сигнала движется по нейрону всегда от дендрита к аксону и далее от аксона к дендриту другой клетки или к концевой пластинке мышцы, т.е. нервные окончания аксона одной клетки граничат с дендритами следующего аксона и не касаются их. Они разделены синаптической щелью шириной 30-50 мкм (миллимикрон). Эта щель заполнена гелеобразным веществом и имеет огромную электрическую емкость, поэтому электрический сигнал не может пройти через нее. Как же происходит передача нервного импульса? При поступлении нервного импульса окончания аксона выделяют особые химические вещества - медиаторы. Чем сильнее нервный импульс, тем больше выделяется медиаторов. У насекомых и теплокровных медиаторами является ацетилхолин.

При достижении нервным импульсом присинаптической мембраны аксона, ацетилхолин, находящийся здесь в связанном виде в особых пузырьках (везикулах), изливается в синаптическую щель (везикулы лопаются). Далее в синаптической щели ацетилхолин активно взаимодействует с приемником (рецептором) дендритов следующего аксона. При этом, обладая большим зарядом, положительно заряженная часть молекулы ацетилхолина притягивается к отрицательно заряженному центру рецептора. При достижении молекулой ацетилхолина соответствующего центра рецептора потенциал мембран меняется и возникает импульс. Затем ацетилхолин после передачи нервного импульса немедленно разрушается. Разрушение ацетилхолина осуществляется ферментом холинэстеразой, у насекомых - ацетилхолинэстеразой, находящейся на внешней поверхности постсинаптической мембраны рецепторов. Процесс разрушения ацетилхолина происходит по сложной биохимической реакции, в результате которой образуются малоактивные холин и уксусная кислота. Весь этот сложный процесс протекает чрезвычайно быстро (в течении нескольких миллисекунд).

Расход ацетилхолина постоянно пополняется его синтезом в окончаниях нервных волокон (аксонов) в везикулах, т.е. ацетилированием холина.

Передача нервного импульса в синоптической щели через ацетилхолин представляет собой сложный биохимический цикл. В этом цикле ацетилхолинэстераза имеет исключительно важное значение, так как ингибирование (подавление) ее активности приводит к накоплению свободного ацетилхолина в синоптической щели. В результате его сосредоточения здесь нарушается нормальное прохождение нервных импульсов, возникает судорожная активность мышц, переходящая в паралич, наблюдаются другие признаки самоотравления организма избыточным ацетилхолином, что в конечном итоге приводит к смерти организма.

Фосфорорганические соединения, проникнув в организм насекомых через внешние покровы, либо через пищеварительный тракт, либо через дыхательные пути с током гемолимфы всегда достигают центральной нервной системы. Здесь органические соединения пятивалентного фосфора ингибируют активность ацетилхолинэстеразы в синоптических щелях нервной системы.

Таким образом, токсичное воздействие фосфорорганических соединений в организме насекомых обуславливается подавлением соединений пятивалентного фосфора активности ацетилхолинэстеразы.

Механизм ингибирования ацетилхолинэстеразы органическими соединениями фосфора очень сложен. В первую очередь эстераза, по-видимому, образует с органическими соединениями фосфора комплекс, который далее распадается, давая продукт фосфорилирования эстеразы и соответствующее оксисоединение. Фосфорилированная эстераза может постепенно гидролизироваться водой, при этом эстеразная активность восстанавливается. Для некоторых веществ скорость дефосфорилирования настолько мала, что не имеет практического значения.

Как правило, большей частью ингибитор вступает в химическую реакцию с холинэстеразой так, что реакция становится необратимой. А в целом считается, что подавление холинэстеразы может быть обратимым и необратимым.

Для получения максимального эффекта молекула фосфорорганического соединения должна подходить к активным центрам эстеразы как «ключ к замку». При взаимодействии фосфорорганических соединений с холинэстеразой эстеразный центр прочно связывается с остатком фосфорной кислоты и теряет способность реагировать с ацетилхолином, т.е. холинэстераза утрачивает свою физиологическую роль (фосфорилирующую способность).

Совершенно очевидно, что активность одного и того же соединения будет отличаться по отношению к холинэстеразе разных видов насекомых и животных. Это связано с различием в строении холинэстеразы различных организмов, а также различными путями метаболизма фосфорорганических соединений в организме насекомых и животных. Например, карбофос в организме комнатной мухи претерпевает обычный тип превращений, тогда как в организме крыс он дает малотоксичную малатионовую кислоту.

Для правильного понимания причин токсичности того или иного органического соединения фосфора для отдельных видов животных необходимо знание не только общего механизма их действия, но и значение метаболизма в данном виде организма. Очень часто одно соединение фосфора в организме животного переходит в более токсичный продукт, чем исходное соединение и наоборот.

В живом организме одно и то же соединение может вовлекаться в самые различные реакции, в результате чего образуется множество разнообразных продуктов обмена. Как известно, одни реакции приводят к заметному активированию фосфорорганических соединений, другие обуславливают их детоксикацию.

Соотношение скоростей этих реакций может быть различным у разных видов животных. Это обстоятельство чаще всего лежит в основе избирательной токсичности органических соединений фосфора.

Здесь необходимо помнить, что на данном этапе подробно изучен механизм взаимодействия фосфорорганических ингибиторов с холинэстеразами. Установлено, что процесс угнетения холинэстеразы играет в

механизме действия фосфорорганических соединений важную, а в некоторых случаях и определяющую роль. Все же надо полагать, что все проявления действия фосфорорганических соединений нельзя объяснить лишь антихолинэстеразными свойствами. В организме могут существовать и видимо существуют другие, чувствительные к фосфорорганическим соединениям биохимические системы, связывание или нарушение которых лежит в основе возникновения интоксикации, неукладывающиеся в ацетилхолинэстеразную теорию.

Большинство фосфорорганических инсектицидов и акарицидов обладает высокой начальной токсичностью и гибель вредителей наблюдается в течение первых часов после обработки.

Отравление фосфорорганическими соединениями вызывает у вредителей деформацию и разрушение различных органов и тканей (гиперактивизация насекомых, тремор конечностей, паралич и т.д.) Фосфорорганические соединения вызывают разрушение ферментных элементов гемолимфы, а также способствуют нарушению нейросекреторной функции насекомых.

Отравление фосфорорганическими соединениями вызывает у насекомых нарушение обмена веществ, выражающееся в повышении интенсивности дыхания и падения дыхательного коэффициента, уменьшении веса насекомых и т.д.

Все эти превращения определяются мерой токсичности, т.е. дозой вещества. Определенными дозами можно вызвать нарушение жизнедеятельности организма, а при увеличении дозы отравление усиливается и может наступить гибель организма.

### **Синтетические пиретроиды**

Биологическая активность синтетических пиретроидов на порядок и более выше активности инсектицидов других групп. Характеризуются синтетические пиретроиды контактным и кишечным действием. При попадании в организм насекомого пиретроиды оказывают действие на нервную

систему. Симптомы поражения очень похожи на таковые при отравлении хлорорганическими инсектицидами: сильное возбуждение с последующим параличом. Механизм действия синтетических пиретроидов, судя по всему, до конца не изучен и в настоящее время объясняется следующим образом: в центральной и периферической нервной системе границами нервных клеток являются мембраны. В клетках постоянно возникает потенциал (электрическая энергия) за счет переноса ионов Na, K, H и других через мембрану  $+||-$   $-||+$ . Перенос ионов Na осуществляется по специальным каналам. Они представляют собой поры внутри мембраны. Сформированы эти поры белками. Изнутри поры липофильны. Эти поры, по которым осуществляется перенос ионов Na через мембраны, называется натриевыми каналами. За счет переноса ионов по мембране создается трансмембранный потенциал  $+||-$  (трансперенос), т.е. все время бывает разность потенциала  $+||-$   $-||+$  (разность потенциала - это электрическая энергия, которая необходима клетке и используется для синтеза АТФ и т.д.)

В нормально функционирующей клетке натриевые каналы находятся в трех различных состояниях - покоящемся, открытом и инактивированном (закрытом, т.е. обработанном).

Переход из состояния покоя в открытое называется активацией, а из открытого в инактивированное, т.е. закрываемое - инактивацией.

Открытие и инактивация натриевых каналов определяют изменение трансмембранного потенциала. Как только открываются натриевые каналы - идет трансмембранный потенциал, закрываются - происходит снятие мембранного потенциала. Снятие мембранного потенциала называется деполяризацией потенциала. В нормально функционирующей клетке постоянно идет процесс открытия и закрытия натриевых каналов, т.е. возникновение и снятие потенциала - поляризация и деполяризация мембраны.

Основной мишенью пиретроидов являются натриевые каналы. Механизм действия (работы) натриевых каналов оказался очень чувствительным к пиретроидам. Пиретроиды приводят к нарушению деятельности натриевых

каналов. Под действием пиретроидов небольшое количество натриевых каналов ( $< 1\%$ ) остается нечувствительным к изменениям мембранного потенциала - они остаются и сохраняются открытыми в течении более продолжительного, чем в норме, промежутка времени. В результате ионы Na продолжают входить и проходить через мембрану, канал не закрыт, снятие трансмембранного потенциала не происходит, т.е. деполяризации нет (деполяризация -снятие заряда). В клетке же генерируется новый залп потенциала действия. В результате происходит нарастание отрицательного деполяризационного постпотенциала (ДПП) вслед за нисходящей фазой потенциала действия. Деполяризационный потенциал в нормально функционирующей клетке быстро исчезает, величина его в этом случае не достаточна и не достигает величины порогового потенциала. В клетке же с открытым натриевым каналом ДДП достаточно велик и после достижения им порогового потенциала он не исчезает. К нему добавляется генерируемый следующий потенциал действия. Этим объясняется то, что потенциал не снимается, а наблюдается потенциал действия, т.е. на одиночный стимул в нервной системе возникает серия повторных разрядов. Такое последствие наблюдается при воздействии на нервную систему насекомых пиретроидов 1-го типа (перметрин, росметрин) и ДДТ. Внешние симптомы отравления пиретроидами 1-го типа проявляются в гиперактивности, треморе, нокдауне.

Пиретроиды 2-го типа, в основном цианосодержащие (декамерин, ципермет-рин, фенвалерат и последние современные), выводят натриевые каналы из строя на более продолжительное время, чем пиретроиды 1-го типа, т.е. в этом случае натриевые каналы открыты более или менее долго и идет постоянное нарастание отрицательного деполяризационного постпотенциала ДПП, т.е. в этом случае синтетические пиретроиды способствуют медленной деполяризации мембраны нервных клеток, а затем блокаде нервной проводимости. Это сопровождается постоянным потоком ионов натрия внутрь аксона. Симптомы отравления - гиперактивность, потеря координации, конвульсии.

Ряд исследований считает, что оба типа пиретроидов модифицируют одни и те же каналы, но с разной кинетикой, причем сначала изменяются открытые каналы, а затем покоящиеся. При этом воздействие пиретроидов и на натриевые каналы осуществляется, вероятно, через липоидную фазу плазматической мембраны.

Еще одна точка зрения на механизм действия пиретроидов представлена Миллером и его сотрудниками. Ими показано, что пиретроиды блокируют нервно-мышечную передачу в нервной системе насекомых в результате выброса значительного количества медиатора - ацетилхолина с последующей блокадой нервно-мышечной передачи. Нервно-мышечные синапсы - основная мишень действия пиретроидов 2-го типа. Пиретриды 1-го типа также могут воздействовать на эту систему, но в концентрациях существенно выше тех, которые вызывают появление повторных разрядов. Возрастание выброса нейромедиатора ведет к истощению пузырьков на пресинаптической мембране из-за непрерывного возбуждения и выделения медиатора.

Большой интерес представляют работы по изучению воздействия пиретроидов на системы, связанные с переносом ионов кальция, участвующих в стабилизации мембран нервных клеток. Уменьшение концентрации кальция на поверхности мембран способствует их деполяризации и сопровождается блокадой нервных импульсов. Однако транспортные системы кальция не являются специфической мишенью пиретроидов.

Пиретроиды могут оказывать разное нейротоксическое действие, увеличивая нейроэлектрическую активность нейросекреторных клеток, что сопровождается выбросом нейрогормона. Предполагается, что нейросекреторные клетки являются второй мишенью пиретроидов.

Таким образом, по современным представлениям синтетические пиретроиды нарушают процесс обмена ионов натрия, а также кальция в пресинаптической мембране, что приводит к выделению излишнего количества ацетилхолина при прохождении нервного импульса через синаптическую щель.

Токсичность пиретроидов для насекомых определяется не только нейрофизиологическим действием, но и особенностями метаболизма в организме. Большое число метаболитов пиретроидов образуется в результате реакций окисления и гидролиза эфирных связей. Получены многочисленные данные о том, что эстеразы, принимающие участие в гидролизе пиретроидов, в различных организмах насекомых обладают различными кинетическими характеристиками, различающимися по субстратной специфичности и чувствительности к ингибиторам. Данные субстратной специфичности эстераз могут иметь большое значение для анализа особенностей развития перекрестной устойчивости к инсектицидам.

### **Факторы токсичности пестицидов для вредных организмов**

Токсичность пестицидов для вредных организмов зависит:

- от физико-химических свойств: продолжительности контакта с вредным организмом (экспозиция); скорости проникновения к месту (мишени) действия;
- от нормы расхода, которая должна обеспечить получение вредными организмами летальной дозы;
- от строения молекул химических соединений (из 4 изомеров фенвалерата выделен L- изомер — суми - альфа; дельтаметрин - децис содержит один изомер);
- от температуры воздуха, которая оказывает влияние как на активность пестицида, так и реакцию на него вредного организма. При повышенных температурах увеличиваются потери препаратов с обрабатываемой поверхности, а также опасность фитотоксичности для культурных растений. В условиях оптимальных температур происходит усиление обмена веществ у вредных организмов и они становятся более чувствительными к пестицидам;
- от влажности воздуха, которая определяет скорость и интенсивность развития гигрофильных вредных организмов и чувствительность их к пестицидам. При высокой влажности образуются росы, которые снижают токсичность химических соединений;

- от осадков, которые смывают контактные препараты, что вызывает необходимость повторных обработок (системные пестициды через 2 часа поступают в растение, трансламинарные - через 15 минут);
- от солнечной инсоляции, которая вызывает разложение химических соединений, что приводит к снижению токсичности;
  - от состояния вредного организма, и стадии развития которые определяют природную устойчивость к пестицидам.

### **Действие пестицидов на защищаемое растение**

Одним из основных требований, предъявляемых к пестицидам, - отсутствие фитотоксического действия на защищаемое растение, проявляющегося в виде некрозов. В связи с этим для некоторых препаратов, особенно гербицидов, указываются условия их применения. Проявление фитотоксического действия возможно при завышении нормы расхода или повышенных температурах. Так, применение на посевах сахарной свеклы в борьбе с сорной растительностью разнокомпонентных бетаналов при температуре выше 25 °С может вызвать ожоги растений.

Поскольку все пестициды проникают в растения (локально с трансламинарным эффектом, системно по ксилеме или флоеме), поступают в клетки, где подвергаются метаболизму, их можно считать физиологически активными веществами. Метаболизм проходит в основном под воздействием ферментных систем. В молодых растениях, характеризующихся более высокой физиологической активностью, этот процесс идет быстрее. Усиленная меристематическая деятельность в них сопровождается преобладанием синтетических процессов, повышением содержания биокатализаторов и физиологически активных веществ (ферментов, гормонов, витаминов). Активная форма этих соединений взаимодействует с пестицидом, вызывая его изменение. В старых тканях преобладают гидролитические процессы, снижается содержание биокатализаторов, в результате чего скорость метаболизма пестицидов снижается.

В растениях пестициды могут вовлекаться в различные реакции, в результате которых образуются разнообразные продукты метаболизма, как менее, так и более токсичные, чем исходные.

Многие пестициды способны образовывать в растениях липофильные конъюгаты. Достаточно стабильные конъюгаты с углеводами обнаружены для пестицидов или их метаболитов: синтетические пиретроиды, триазины, производные мочевины, карбаминовой кислоты, ароматических карбоновых кислот

(Г.С. Груздев, 1987).

Конъюгаты могут образовываться также с аминокислотами. В большинстве случаев конъюгаты с углеводами и аминокислотами менее токсичны, чем исходные соединения.

Конъюгаты многих пестицидов и их метаболитов с веществами растений могут быть менее подвижными и длительное время сохраняются в них. Это положено в основу регламентирования сроков от последней обработки до уборки урожая. В результате чего в урожае остаточные количества пестицидов не превышают максимально допустимых уровней (МДУ).

Пестициды или их метаболиты могут оказывать стимулирующее или угнетающее действие на защищаемое растение.

Стимулирующее, или положительное, действие пестицидов на растение связано: во-первых, с непосредственным воздействием на физиолого-биохимические процессы в защищаемом растении и, во-вторых, с уничтожением вредных организмов, препятствующих нормальному развитию растений.

Имеются примеры положительного воздействия пестицидов на физиолого-биохимические процессы в растениях. Так, тилт из группы триазола и новая группа фунгицидов стробилурина увеличивают интенсивность фотосинтеза в защищаемых растениях.

В результате метаболизма цинеба в растениях образуется соль цинка, которая, как микроэлемент, усиливает многие физиолого-биохимические процессы.

Доказано положительное влияние на рост корней озимых колосовых культур многих фунгицидов, применяющихся для обработки семян: фундазол, раксил, премис.

Очень важно знать степень отрицательного воздействия пестицидов на защищаемое растение. Например, гербициды производные 2,4 Д, 2М-4Х замедляют рост растений озимых колосовых культур и кукурузы, отрицательно влияют на формирование колоса (деформация, затруднение высвобождения из флагового листа, снижение продуктивности, изменение наследственности).

Именно поэтому их разрешено применять на колосовых только в фазу кущения, когда растение характеризуется большой компенсационной способностью наращивать фотосинтетический аппарат. На кукурузе - это фаза 2-5 листьев, когда ростовые процессы в растениях замедлены. При этом двойные межлинейные гибриды значительно более устойчивы к 2,4 Д.

К отрицательным последствиям приводит нарушение кратности и длительности применения пестицидов. Так, длительное применение препаратов группы меди приводит к накоплению меди в основном вдоль центральных жилок листьев. Это ведет к преждевременному старению листьев, а при содержании меди 61 мг/кг сухого вещества - к преждевременному листопаду (А.И. Талаш).

Применение в течение 2-3 лет цинеба на виноградниках вызывает нарушение роста и развития виноградной лозы.

Нарушение кратности применения и длительности сохранения пестицидов на обрабатываемой поверхности может привести к снижению продуктивности растений в результате усиления вредоносности вредных организмов. Это связано с возникновением резистентных популяций, а также с появлением новых, ранее не имевших хозяйственного значения, видов.

## Регламенты применения пестицидов

Основным документом, регламентирующим применение пестицидов, является «Список пестицидов и агрохимикатов, разрешенных к применению на территории Российской Федерации», подготовленный Госхимкомиссией РФ.

Соблюдение регламентов позволяет: во-первых, в максимальной степени защитить сельскохозяйственные культуры от вредителей, болезней и сорняков; во-вторых, обеспечивает длительное эффективное применение каждого препарата, не допуская возникновения резистентности; в - третьих, получить урожай без остатков или с допустимыми остаточными количествами пестицидов.

Первым регламентом является торговое название препарата и его препаративная форма. Препараты, не зарегистрированные Госхимкомиссией, применять нельзя.

Второй регламент - норма расхода пестицида. По многим препаратам нормы расхода даны с интервалом в 1,5 - 2 раза, что зависит от фазы развития культуры, плотности популяции вредного организма, состояния популяции (подъем численности, начало эпифитотии и т.д.).

Норма расхода должна обеспечить летальную дозу (СД<sub>50</sub>) для вредных организмов. Занижение нормы расхода более чем на 10% ведет к тому, что часть популяции может получить сублетальную дозу, выжить и дать начало возникновению резистентности.

Завышение нормы расхода также не допустимо, потому что возникает опасность превышения остаточных количеств пестицидов в урожае выше допустимых.

Третьим регламентом является культура, на которой разрешено применение препарата. Этот регламент связан с различной чувствительностью сельскохозяйственных культур к пестицидам и, особенно, к гербицидам.

Четвертый регламент - вредный организм, против которого разрешено применение пестицида. Нарушение этого регламента может привести к увеличению потерь урожая, а также к возникновению резистентности.

Пятый регламент - сроки применения пестицидов. Особое значение это имеет для гербицидов, нарушение сроков применения которых не обеспечит снижения засоренности и может отрицательно повлиять на защищаемую культуру.

Шестой регламент - срок «ожидания»- время от последней обработки до уборки урожая. Этот срок зависит от периода полураспада пестицида и позволяет получить продукцию с остаточными количествами ниже допустимых значений.

Седьмой регламент - кратность обработок. Нарушение этого регламента способствует возникновению резистентности у вредных организмов к пестицидам, а также ведет к превышению остаточных количеств в урожае.

Восьмой регламент - время выхода людей для ручных работ и техники на обработанные поля.

Контроль за остаточными количествами пестицидов в воде, почве, урожае и продуктах переработки осуществляет сеть межрайонных контрольно-токсикологических лабораторий, возглавляемых КТЛ краевых, областных станций защиты растений, а также аккредитованные лаборатории в отраслевых научно - исследовательских учреждениях.

Для большинства препаратов, включенных в «Список...», разработаны величины максимально допустимых уровней содержания: в продукции - МДУ (максимально допустимый уровень в мг/кг), в почве ПДК (предельно допустимая концентрация в мг/кг), в воде ПДК (предельно допустимая концентрация в мг/л), в воздухе ПДК (предельно допустимая концентрация в мг/м<sup>3</sup>).