

УДК 632

## ИНДУКЦИЯ РЕЗИСТЕНТНОСТИ ГРИБОВ И РАСТЕНИЙ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ ФУНГИЦИДОВ

**Батманова А.А.**, научный сотрудник  
Всероссийский научно исследовательский институт фитопатологии,  
Московская область, Россия  
E-mail: [vniif@vniif.ru](mailto:vniif@vniif.ru)

### АННОТАЦИЯ

В настоящем обзоре приведены сведения о резистентности патогенных грибов и растений при применении фунгицидов. Рассмотрен механизм проявления устойчивости по трем группам фунгицидов, а так же установлены причины её возникновения.

### КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА

Резистентность, фунгицид, индуктор, точковая мутация, элиситор, патоген, стробилурин, митохондрии, пероксидаза, авирулентность, апоптоз, экспрессия.

Сельскохозяйственные растения являются наиболее важными продуктами питания для людей, а также служат источником кормов для животных [1].

Как правило, культурам значительный вред наносят ржавчина, головневые заболевания, мучнистая роса, корневые гнили, септориоз и другие. В свою очередь поражение посевов грибными болезнями можно в значительной мере снизить, а в некоторых случаях даже полностью предотвратить путем применения качественной и своевременной обработки, как семян, так и посевов фунгицидами.

Поэтому все большую актуальность приобретает поиск эффективных препаратов для борьбы с фитопатогенами [2]. Последнее время в сельском хозяйстве применяются препараты третьего поколения фунгицидов – индукторов резистентности к патогенам. Подобные препараты, обладая широким спектром защитных эффектов, не проявляют токсического воздействия к патогену, растениям и животным и не оказывают негативного воздействия на рост растений [3-4].

В свою очередь под резистентностью (от лат. *resistentia* – сопротивление, противодействие) возбудителей болезней растений понимают уровень чувствительности, которую проявляют популяции фитопатогенов к токсическому веществу.

При неоднократном применении фунгицидов с однотипным механизмом действия подавляются нормальные чувствительные формы популяции грибов и выживают единичные устойчивые штаммы, имеющие измененные пути биохимического обмена. Данные штаммы присутствуют в природной популяции или возникают спонтанно с определенной частотой природных мутаций. Как правило, у грибов данная частота колеблется в пределах  $1 \times 10^{-6}$  –  $8 \times 10^{-7}$ . Так же они могут возникать под воздействием веществ-мутагенов или других мутагенных факторов и при ослаблении конкуренции получают преимущественное распространение и становятся доминирующей частью популяции [5].

Во многих хозяйствах Российской Федерации нередко применяют фунгициды без учета видового состава возбудителей болезни, характерных исключительно для конкретного региона. Учитывая то, что большинство хозяйств, приобретают дешевые препараты, которые в свою очередь, не соответствуют современным требованиям эффективности и экологической безопасности дело по борьбе с грибными заболеваниями все больше усугубляется. Все это приводит к накоплению пестицидов в почве, в результате чего образуются новые резистентные штаммы патогенных грибов [6].

На сегодняшний день все фунгициды подразделяют на три группы. К первой группе относят химические вещества, которые оказывают непосредственное действие на важные биохимические процессы, протекающие в клетках возбудителей заболеваний. Как правило, они токсичны для грибов вне растения.

К этой группе можно отнести стробилурины являющимися контактными фунгицидами с лечащим действием. Механизм действия этих веществ связан с нарушением электронного транспорта в комплексе III митохондриальной мембраны. Это приводит к угнетению клеточного дыхания патогенна [7]. Но при всем этом устойчивость к этой группе может возникнуть у большинства видов грибов. Резистентность у грибов возникает благодаря тому, что в митохондриях при ингибировании стробилуринами активности цитохрома *b* могут легко активироваться альтернативные пути переноса электронов. Высокая степень устойчивости к стробилуринам обусловлена одной точковой мутацией в той части молекулы цитохрома *b*, которая определяет связывание этого фермента с фунгицидами. При этом, активный центр фермента не изменяется, и устойчивые (мутантные) формы грибов не теряют жизнеспособности в результате мутации и приобретения устойчивости к стробилуринам.

Вторая группа включает в себя фунгициды, воздействующие на прохождение патогенеза в растения – хозяевах. Они образуют в растениях метаболиты, которые являются антибиотиками или антигрибными фитоалексинами. Либо могут приводить к локальной лигнификации и образованию некрозов, являющихся барьером на пути внедрения патогена. При этом возникает защитная реакция сверхчувствительности.

Выделяют также вещества, которые подавляют продукты обмена фитопатогенных грибов, – токсины, необходимые для нормального протекания патогенеза. Их называют элиситорами, т. е. веществами, вызывающими ответные реакции, повышающие устойчивость растений к возбудителям болезней. Воздействие на растение элиситоров способствует проявлению индуцированной резистентности [4,8]. Элиситоры активируют комплексную сеть сигнальных путей, включающую такие регуляторные молекулы, как салициловая и жасмониевая кислоты и их производные, индолил-3-уксусная кислота и другие соединения, в результате чего индуцируется синтез *de novo* белков, связанных с патогенезом (pathogenesis-related proteins, PR), которые подразделяются, в зависимости от их биохимических и молекулярных особенностей, на 17 субсемейств. Функции PR-белков немного больше, чем участие в защитных механизмах: они всегда в определенных количествах присутствуют в клетках, играя важную роль в различных процессах регуляции роста и развития растений [9-11].

PR- белки реализуют различные механизмы защиты клеток, наиболее ранним из которых является повышение образования активных форм кислорода (АФК). Среди всех АФК наибольшую роль играет перекись водорода  $H_2O_2$ , которая регулирует в растительной клетке совокупность молекулярных, биохимических и физиологических реакций. Незначительное увеличение уровня  $H_2O_2$  повышает толерантность клеток к стрессу, а гиперпродукция («окислительный взрыв») не только создает высокотоксичное микроокружение, но и провоцирует локальный ответ, завершающийся апоптозом – формой программируемой смерти клеток в месте инфекции, что в комплексе является элементами ограничения клеточного распространения патогена либо повышением резистентности клетки к абиотическим стрессам. Таким образом,  $H_2O_2$  опосредует взаимодействие между сигнальными путями и сама является сигнальной молекулой, ответственной за перекрестную резистентность клеток к различным экстремальным воздействиям [12].

В индукции системной резистентности крайне важное участие принимает пероксидаза. Растительные пероксидазы не только аккумулируются локально в месте инфекции или при воздействии абиотических факторов, но и экспрессируются системно и, как и другие PR –белки, всегда присутствуют в растениях в определенном количестве. Они участвуют в регуляции широкого спектра физиологических процессов в течение всего цикла жизни растений благодаря большому количеству изоформ и

множественности реакций, катализируемых ими. Основная функция пероксидаз – катализировать окисление перекисью водорода  $H_2O_2$  различных электрон-донорных субстратов, в первую очередь полифенольной структуры. В то же время при избытке субстратов, обладающих высоким восстанавливающим потенциалом, пероксидазы начинают проявлять оксигеназную активность, катализируя генерацию  $H_2O_2$  [13]. В частности, этот феномен имеет место при избытке ауксина-индолил-3-уксусной кислоты (IAA) и обусловлен наличием в молекуле фермента дополнительного специфического центра связывания с этим соединением. Подобный механизм формирования индуцированной резистентности, получившей название IAA-пероксидазный сигнальный путь, описан сравнительно недавно [14]. В процессе индукции резистентности участие пероксидаз определяется не только генерацией высокотоксичных молекул  $H_2O_2$ , но и установлением структурных барьеров в результате стимуляции процессов лигнификации и суберизации клеточной оболочки, формирования перекрестных сшивок полисахаридов стенки клетки, опосредованных окислением их компонента – феруловой кислоты [15].

Показано, что уровень пероксидаз в клетках сортов растений устойчивых к патогенам, выше, чем восприимчивых. Такие данные получены, в частности, для картофеля [16] и гороха [17].

Третья группа фунгицидов включает в себя штаммы возбудителей заболеваний, или микробных антагонистов, применяемых для защиты растений от болезней. Авирулентные штаммы после инокуляции приводят к иммунизации растений в результате образования в них активных веществ, в том числе и фитоалексинов. Также резистентность может объясняться тем, что заражение растений происходит по принципу конкурентной борьбы между штаммами.

Таким образом, в научном – аналитическом обзоре приведены данные относительно резистентности патогенных грибов и растений при применении трех групп фунгицидов. Использование большого количества данных препаратов без идентификации и учета состава возбудителей болезней способствует появлению новых резистентных штаммов. Пока мало известно о факторах, которые влияют на передвижение фунгицидов внутри растений а так же о специфике взаимоотношений между растением-хозяином и паразитом. Поэтому в антирезистентных системах защиты растений не рекомендуется применять фунгициды с одинаковым механизмом действия во избежание появления устойчивых штаммов.

## БИБЛИОГРАФИЯ

1. Лавринова, В.А. Защита семян и растений – залог хорошего урожая / В.А. Лавринова // Защита и карантин растений.–2011.–№1.– С.24-25.
2. Санин С.С., Назарова Л.Н. Фитосанитарная обстановка на посевах пшеницы в Российской Федерации (1991-2008 гг.). Аналитический обзор // Защита и карантин растений. 2010. № 2. С. 69-88.
3. Поликсенова В.Д. Индуцированная резистентность растений к патогенам и абиотическим стрессовым факторам (на примере томата) // Вестник БГУ 2009. сер. 2. № 1.
4. Тютюрев С.Л. Механизмы действия фунгицидов на фитопатогенные грибы. СПб. : ИПК «Нива», 2010. 172 с.
5. Мартыненко В.И., Груздев Г.С., Зинченко В.А. Фунгициды в сельском хозяйстве. — 2-е изд., перераб. и доп.—М.: Колос, 1982.- 271 с.
6. Weete J.D. Role of membranes in fungal growth suppression by sterol biosynthesis inhibitors // 5-th int. Congr. Plant Pathol. Kyoto, 1988. P. 25.
7. Зинченко В.А. Химическая защита растений: средства, технология и экологическая безопасность. – М.: «КолосС», 2012. – 127 с.
8. Zhao J., Davis L.C., Verpoorte R. Elicitor signal transduction leading to production of plant secondary metabolites // Biotechnol. Adv. 2005. Vol. 23. P. 283-333.

9. Garcia-Brugger A., Lamotte O., Vandelle E. Early signaling events induced by elicitors of plant defences // *Molec. Plant-Microbe Interact.* 2006. Vol. 7. P. 711-724.
10. Scherer N.M., Thompson C.E., Freitas L.B. Patterns of molecular evolution in pathogenesis-related proteins // *Genetics & Molec. Biol.* 2005. Vol. 28. P. 645-653.
11. Loon L.C., Rep M., Pieterse C.M.J. Significance of inducible defence-related proteins in infected plants // *Ann. Rev. Phytopathol.* 2006. Vol. 44. P. 135-162.
12. Neill S.J., Desikan R., Clarke A. Hydrogen peroxide and nitric oxide as signaling molecules in plants // *J. Experim. Botany.* 2002. Vol. 53. P. 1237-1247.
13. Passardi F., Zamocky M., Favet J. Phylogenetic distribution of catalase-peroxidases: are these patches of order in chaos? // *Gene.* 2007. Vol. 397. P. 101-113.
14. Газарян И.Г., Хуштульянд.М., ТишковВ.И. Особенности структуры и механизма действия пероксидаз растений // *Успехи биологической химии.* 2006. Т. 46. С. 303-322.
15. AlmagroL., RosL V.G., Belchi-Navarro S. Class III peroxidases in plant defence reactions // *J. Experim. Botany.* 2009. Vol. 60(2). P. 377-390.
16. Граскова И.А., Антипина И.В., Потапенко О.Ю., Войников В.К. Влияние патогена на динамику активности внеклеточной пероксидазы суспензионных клеток картофеля // *J. Stress. Physiology & Biochemistry.* 2005. Vol. 1(1). P. 16-20.
17. Козявина К.Н. Изменение активности антиоксидантной ферментной системы и фрагментации ДНК *Pisum sativum* L. при апоптозе и некрозе под действием двухвалентных ионов магния и экстракта триходермы : автореф. ... канд. биол. наук. Воронеж, 2010. 24 с.