

ПОБІЧНИЙ ВПЛИВ

глюфосинат амонію та триазинових гербіцидів на ґрунтові мікроорганізми та збудників хвороб

Мета. Аналіз та узагальнення результатів досліджень щодо корисних і негативних побічних ефектів глюфосинат амонію та триазинових гербіцидів на мікроорганізми.

Методи. Системно-аналітичний, абстрактно-логічний, емпіричний.

Результати досліджень. Наведено інформацію про побічні ефекти гербіцидів з вмістом діючої речовини глюфосинат амонію та похідних триазинових гербіцидів. Одним з побічних ефектів гербіцидів, який привертає увагу, є їхня біологічна активність. Біологічна активність гербіцидів виходить за межі впливу на цільові організми і, таким чином, гербіциди можуть впливати на взаємодію рослини-патоген через їхню дію на збудника хвороби або на оточуючі ґрунтові мікроорганізми, у тому числі симбіотичні взаємовідносини. Як побічний ефект встановлено зниження і посилення хвороб, спричинених фітопатогенами, які уражають листя, стебла або корені. Однак у деяких випадках результати, отримані в експериментах *in vitro*, відрізнялися від результатів, отриманих в польових умовах *in vivo* або на рослині-живителі. Явище прояву побічних ефектів гербіцидів було вперше виявлено на початку 1940-х років і більш детально почали досліджувати, починаючи з 1960 р. **Висновки.** Узагальнено інформацію про історію дослідження побічних ефектів гербіцидів на різних культурах і в різних умовах у світі. Важливо, що такі ефекти не вивчені до кінця і ці механізми привертають увагу вчених для подальшого дослідження із застосуванням високоточних методів, таких як технології на основі чіпів для вивчення всіх механізмів, задіяних у взаємодії патоген-рослина, що модулюються гербіцидами. Цей тристоронній зв'язок нині вивчається як молекулярний і біохімічний перехресний зв'язок між рослиною і патогеном, рослиною і гербіцидом, а також збудником і гербіцидом. Активні дослідження іноземними вченими побічних ефектів гербіцидів

І.М. СТОРЧОУС,
кандидат сільськогосподарських наук

Ю.Л. СТЕФКІВСЬКА

¹Інститут захисту рослин НААН
вул. Васильківська, 33, м. Київ,
03022, Україна

²Український інститут експертизи
сортів рослин, вул. Генерала Родимцева,
15, м. Київ, 02000, Україна
e-mail: igor_storchous@ukr.net

показують, що і в Україні, як аграрній державі, потрібно цілеспрямовано досліджувати дію гербіцидів на ґрунтові мікроорганізми та збудників хвороб для оптимізації застосування засобів захисту рослин в умовах ведення сільськогосподарського виробництва.

глюфосинат амонію, триазинові гербіциди, біологічна активність, збудники хвороб, ґрунтові мікроорганізми

Гербіциди широко застосовують як основний засіб для запобігання надмірному забур'яненню сільськогосподарських посівів і зменшення негативного впливу забур'янення на врожай культур.

Бур'яни знижують кількість та якість урожаю сільськогосподарських культур, перешкоджають ефективному здійсненню сільськогосподарських операцій під час вирощування та збирання врожаю.

З усіх шкідливих організмів у посівах сільськогосподарських культур бур'яни є економічно найбільш важливими, враховуючи аналіз продажів пестицидів по всьому світу. А тому гербіциди, будучи основним сегментом сучасної технології вирощування культур, привертають увагу вчених не тільки для дослідження їхнього впливу на цільові об'єкти, а й для дослідження впливу на культурні рослини, збудників хвороб, виявлення побічної дії тощо.

Гербіцидам певною мірою влас-

тивий вплив на взаємодію рослина-патоген через їхню дію на збудника хвороби або на ґрунтові мікроорганізми, у тому числі симбіотичні взаємовідносини. Такий побічний ефект було вперше виявлено на початку 1940-х років і детальніше описано після 1960 р. [1].

У лабораторних (*in vitro*) та у польових умовах (*in vivo*), виявлено, що гербіциди мають прямий вплив на грибкові патогени, які спричиняють розвиток хвороб культурних рослин, впливаючи на обмін речовин у цих рослинах. Водночас такі дослідження викликали питання, чи мають прямий або опосередкований вплив на мікроорганізми усі гербіциди, а також чи провокують стреси, які призводять до перепрограмування фізіології рослини, або чи залежить ефект, який вони спричиняють, від певного способу дії в межах відносин певних рослин-патогенів.

Одним із побічних ефектів гербіцидів, який виявлено під час досліджень, є гормональний ефект (hormetic effects). Для встановлення побічних ефектів й уточнення впливу гербіцидів на патогени та культурні рослини вивчали ефекти у польових умовах на рослинах, що стійкі проти гербіцидів [2]. Але, незважаючи на те, що застосування гербіцидів на стійких культурах у польових умовах може відображати реальну ситуацію за цим побічним ефектом, вплив сублетальних доз на нестійкі до гербіцидів рослини і патогени залишається нез'ясованим до кінця. Хоча деякі гормональні ефекти і визнані як побічні ефекти токсичних сполук, але вони відіграють важливу роль щодо стану здоров'я рослин, росту рослин або навіть впливають на врожай. На даний час таке явище не можна пояснити однозначно. При цьому деякі, якщо не більшість гербіцидів, провокують гормональні ефекти. Гормональний ефект, спричинене-

ний токсичними сполуками, викликає стимулюючий ефект.

Іще Парацельс, древній лідер токсикології, заявляв, що всі речовини є отрутою і не є отрутою. Тільки доза має значення, і тільки доза робить речовину не отрутою. Він вважав, що речовини, хоча і токсичні за більш високих концентрацій або доз, можуть бути стимулюючими або навіть корисними під час використання у низьких дозах. Незважаючи на те, що цей феномен був визнаний давно, гормональний ефект переважно досліджували у Росії у галузі токсикології та радіаційної біології. Було виявлено, що сублетальні дози токсичних сполук або випромінювання викликали стимулюючий ефект замість зниження життєздатності клітин людини [3]. Однак гормональний ефект не обмежується впливом на ссавців, а може проявлятися в усіх біологічних групах організмів, починаючи від вищих рослин і тварин до нижчих бактерій і грибів. Як факт, гербіциди спричиняють гормональний ефект в обох класах як у культурних рослин так і у патогенних мікроорганізмів. Відбувається стимулювання різних фізіологічних і біохімічних параметрів, таких як генна експресія та активність ферменту, збільшення біомаси і вмісту білка [2] та хлорофілу в рослинах [4].

Результати. Нині значну увагу приділено вивченню побічних ефектів, які спричиняють активні речовини глюфосинат амонію та триазинових гербіцидів.

Неселективний гербіцид з вмістом діючої речовини **глюфосинат амонію** — це амонієва сіль фосфинотрицин, який застосовують в якості післясходового контактного гербіциду. Глюфосинат амонію ефективно знищує різні види бур'янів, оскільки він є аналогом глутамінової кислоти, яка пригнічує глутамінсинтетазу шляхом її незворотного зв'язування [5]. Глутамінсинтетаза також є мішенню для знищення бактерій, патогенних для людини, таких як мікобактерія туберкульозу [6]. Інгібування глутамінсинтетази у рослинах призводить до накопичення токсичного амонію, який порушує транспортні системи електронів і викликає утворення вільних радикалів [7]. Вільні радикали, у свою чергу, викликають

перекисне окислення ліпідів і загибель клітин [8, 9].

Глюфосинат-амоній-стійкі рослини були успішно виведені шляхом введення гена *bar* з ґрунту з вмістом бактерій *Streptomyces hygroscopicus* або гена *pat* з *S. viridochromogenes*. Гени кодують фосфинотрицин ацетилтрансферазу, яка перетворює глюфосинат амонію в нефітотоксичний ацетильований метаболіт [10, 11]. У посівах глюфосинат-амоній-стійких культур спрощується контроль бур'янів шляхом застосування гербіциду у рекомендованих нормах витрати. Водночас позитивним побічним ефектом глюфосинат амонію є його вплив на зниження грибоквих хвороб у культурних рослин.

Низкою вчених встановлено, що глюфосинат у дослідях значно знижував розвиток хвороби *Rhizoctonia solani* і *Sclerotinia homoeocarpa* в польових умовах [12]. Глюфосинат амонію також знижував утворення *Pythium*, який спричиняв збудник *Pythium aphanidermatum*, хоча гербіцид не змінював рівні міцелію *in vitro* [13].

Після обприскування глюфосинат амонієм у трансгенного рису зменшувалося поширення найбільш шкідливих хвороб — пірикуляріозу і плямистостей листя [14]. Гербіцид гальмував формування апресорій у двох патогенів *Magnaporthe grisea* і *Cochliobolus miyabeanus*, але не впливав на конідіальне проростання цих патогенів. Глюфосинат амонію майже повністю пригнічував ріст міцелію цих грибів *in vitro*, викликав трансформацію генів, пов'язаних з патогенами (PR), і накопичення перекису водню в рисі та *Arabidopsis thaliana* [14]. Крім того, попередня обробка глюфосинат амонієм за 24 години до поширення інфекції значно збільшила захист від пірикуляріозу. Ці результати вказують на те, що гербіцид здатний активувати реакцію стійкості рослини і що індуковані механізми є більш ефективними після часового інтервалу між застосуванням гербіциду і поширенням інфекції. Таким чином, як пряме інгібування інфекції патогена, так і активація системи захисту глюфосинат амонієм є тими чинниками, які захищають трансгенний рис від хвороб. Інші результати також показали, що обробка глюфосинат амонієм підвищує стійкість рисової оболонки

проти хвороб, які спричиняє грибок *R. solani* на *bar*-трансгенному рисі [15]. У цьому випадку гербіцид суттєво пригнічував розвиток хвороби навіть під час застосування через два дні після інокуляції, що вказує на інгібуючу здатність глюфосинат амонію.

Незважаючи на те, що прямий вплив глюфосинат амонію на патогени рослин у більшості випадків недостатньо зрозумілий, цей гербіцид може пригнічувати активність глутамінсинтетази у грибків або грибоквих організмів, подібних до інгібування глутамінсинтетази у рослинах. Відповідно до біосинтезу амінокислот, що є основною мішенню для глюфосинат амонію, інгібування глутамінсинтетази під дією гербіциду призводить до зниженого метаболізму азоту, зниження вмісту білків і, таким чином, до обмеженого росту і поширення різних видів *Trichoderma* [16]. Експресія генів, які беруть участь у біосинтезі білка і виробництві енергії, важлива для патогенів ооміцету під час проростання і на початку біотрофної або гемібіотрофної інфекції. Експресія генів — це процес, під час якого спадкова інформація генів (нуклеотидна послідовність) використовується для синтезу функціонального продукту: білка або РНК. Оскільки експресія біосинтетичних генів амінокислот відбувається на базальних рівнях під час вивільнення зооспор (які виробляються в спорангіоспорах або спороцистах), вони регулюються в пророслих кістах видів *Phytophthora*, що вказує на підвищене продукування амінокислот і метаболізму за раннього зараження. Серед генів, процес експресії яких відбувається на ранньому етапі інфекції, глутамінсинтетаза також підвищувалася у пророслих кістах *P. nicotianae* [17]. Під час біотрофної фази взаємодії *P. infestans*-картопля вільний амінокислотний пул у рослинному листі зростає, що відповідає експресії генів біосинтезу амінокислот живителя [18, 19]. З прогресуванням інфекції спостерігається зниження рівня вільних амінокислот у тканині інфікованої рослини та відповідного збільшення експресії генів біосинтезу амінокислот як живителя, так і патогена, що свідчить про необхідність високих рівнів амінокислот для достатнього росту патогена [18, 19]. Цікаво, що

ріст і поширення ооміцетних патогенів, таких як *P. infestans* і *Pythium ultimum*, також інгібуються глюфосинатом амонію *in vitro*, особливо під час культивування на середовищах, які містять низьку кількість поживних речовин [20]. Пряме інгібування росту міцелію також спостерігалось у кількох видів грибів збудників хвороб виноградної лози. *Botrytis cinerea*, *Guignardia bidwellii*, *Penicillium expansum* і *Phomopsis viticola* піддавали впливу різних концентрацій глюфосинат амонію в умовах *in vitro* [21]. Гербіцид на основі глюфосинат амонію зменшував ріст міцелію залежно від норми витрати. При цьому *G. bidwellii* були надзвичайно чутливими, оскільки ріст міцелію був зменшений приблизно на 80%, навіть коли на збудника впливали розчином глюфосинат амонію, який зазвичай застосовували у польових умовах, розведеним у 500 разів. Незважаючи на те, що патоген *P. expansum* виявився менш чутливим до цього гербіциду, ріст міцелію та спороутворення гриба майже повністю пригнічувалися під час впливу на нього такої ж низької концентрації, яка використовувалася для пригнічення росту *G. bidwellii*. Застосування глюфосинату амонію також викликало сильний вплив на ріст і розвиток облигатного біотрофного збудника виноградної лози *Plasmodiopsis viticola* у нормах витрати, рекомендованих для застосування на культурі [4, 20]. Високі дози були неприйнятно фітотоксичними, але низькі дози не викликали видимого негативного впливу на листя виноградної лози. Більше того, низькі дози підвищували концентрацію хлорофілу внаслідок гормоно-стимулюючого ефекту.

Незважаючи на те, що проростання спор спорангії і вивільнення збудника зооспор не відбувалося під час впливу низьких концентрацій, поширення міжклітинного міцелію було знижено, що також призвело до різкого зниження споруляції [4]. Цікаво, що глюфосинат амонію проявляв профілактичні та лікувальні властивості. До- та післяінфекційний контроль хвороб показував значне зниження частоти споруляції. Інгібуючий ефект глюфосинату амонію на спороутворення зменшувався зі збільшенням часових інтервалів між інокуляцією

та обробкою, оскільки збудник зміг утворити щільну мережу гіф у межах інфікованої тканини і споруляція почала відбуватися через кілька днів. Однак, якщо гербіцид був застосований до інокуляції, профілактичний ефект збільшувався зі збільшенням часових інтервалів між лікуванням та інокуляцією. Це свідчить про активацію захисних механізмів у рослині. Альтернативно або додатково гербіцид може змінювати середовище, знижуючи рівень амінокислот, знижуючи доступність азоту в цілому, змінюючи рН або спричиняючи накопичення амонію. Як регуляторний фактор для колонізації патогенних грибів запропоновано зміни в рН, азоті та концентрації амонію.

Амоніфікація (активна секреція амонію) тканини-живителя призводить до алкалізації середовища живителя, підвищення патогенності кількох грибів, таких як *Alternaria* і *Colletotrichum* [22, 23, 24]. Обидва гриби є некротрофними патогенами, які задля власного живлення здатні деградувати клітини або компоненти клітин, знищуючи невеликі фрагменти. Така деградація клітин-живителів залежить від відповідних значень рН, оскільки максимальна активність більшості літичних ферментів чутлива до рН. Крім того, зміни рН живителя є сигналами, що активують фактори патогенності через регуляцію експресії генів. Нещодавно було показано, що секреція і накопичення амонію відіграє ключову роль як фактор патогенності під час інфікування томатів видом *Colletotrichum* та індукує перетворення біотрофної інфекції на некротрофну [25]. Крім того, амоній, потрапляючи у рослину патогенну систему, індукує формування апресорію в *Alternaria alternata* і дає можливість збуднику долати захисні механізми навіть у стійкого сорту тютюну [22]. Накопичення амонію в рослинах також пов'язане зі старінням, зниженням активності глутамінсинтетази [26, 27]. Тканини рослин, що зазнають старіння, є сприятливим середовищем для некротрофних патогенів і сапрофітів, але не є сприятливим середовищем для біотрофних патогенів, для шкідливості яких краще підходять живі клітини-живителя. Таким чином вважається, що високі рівні аміаку сприяють

некротрофним грибам, але, можливо, пригнічують ріст біотрофних патогенів, таких як *P. viticola*, на виноградної лозі.

Принциповим способом дії **триазинових гербіцидів** є гальмування фотосинтезу. Встановлено, що триазини інгібують PSII, але не впливають на PSI [28]. У 1960-х і 1970-х роках повідомлялося про кілька ефектів, які справляють триазинові гербіциди на ґрунтові мікроорганізми, особливо на гриби, хвороби рослин. Особливо атразин мав високу інгібуючу дію на *Fusarium moniliforme*, *F. oxysporum* та *Aspergillus* [29–32]. Кілька видів *Aspergillus* були пригнічені в польових умовах цианазином — гербіцидом, який пригнічував ріст принаймні шести інших важливих ґрунтових патогенів. При цьому такий ефект не проявлявся в лабораторних умовах [33]. Однак атразин й інші триазинові гербіциди, вірогідно, впливають на ріст, вироблення і життєздатність спор та плодівих тіл в польових і лабораторних умовах. Під час досліджень встановлено, що під дією прометрина значно знижувалася активність ферментів і міцеліальний ріст *Rhizoctonia solani*, а під дією атразина зменшувалися або навіть пригнічувалися утворення склероцій *Sclerotium rolfsii* [34]. У польових і лабораторних умовах під дією триазинових гербіцидів зменшувалося або навіть пригнічувалося поширення *S. sclerotiorum*. Атразин, симазин і метрибузин пригнічували міцеліальний ріст або розвиток нормальних апотечій і склероцій за низьких концентрацій [35].

Під час іншого дослідження відзначали стимулювання триазиновими гербіцидами проростання склероцій. Симазин та атразин стимулювали утворення та ріст ніжок грибків і апотечій, хоча й мали вони деформований вигляд, тоді як метрибузин стимулював їхнє утворення та ріст без деформацій. Ці гербіциди також індукували проростання нежиттєздатних спор *Bipolaris sorokiniana* [36]. *Bipolaris sorokiniana* є збудником хвороб зернових культур. Цей збудник інфікує кореневу систему, листя, стебла, квітки і колоски зернових культур. Хоча триазинові гербіциди ефективно пригнічували *Bipolaris sorokiniana*, але вони не впливали на пророс-

тання і життєздатність конідій інших видів грибів з роду *Bipolaris*. Дані, отримані під час інших досліджень, вказували на те, що атразин не знижував продукування і проростання мікросклероцій *Macrophomina phaseolina* у сорго, але знижував ріст грибів [37]. Незважаючи на те, що атразин та інші триазини можуть безпосередньо впливати на грибкові патогени, вони здатні модулювати взаємодії рослинних патогенів через зміни фізіології рослини. Застосування атразину на полях з цукровою тростиною, ґрунти яких були інфіковані *Pythium arrenomanes*, призвело до збільшення росту коренів і пагонів, хоча гербіцид не впливав на колонізацію коренів *P. arrenomanes*. Крім того, розвиток кореневої гнилі не зменшувався. Однак атразин інгібував міцеліальний ріст *P. arrenomanes* *in vitro*. Встановлено, що триазинові гербіциди підвищували механізм стимуляції росту коренів і пагонів цукрової тростини завдяки активності нітрит-редуктази та трансамінази [38] і такі ефекти виявляли на рослинах гороху та солодкої кукурудзи. Незважаючи на те, що триазин і, можливо, інші триазинові гербіциди здатні інгібувати *P. arrenomanes* *in vitro*, такого ефекту не спостерігали в польових умовах. Порівнюючи вплив гербіциду і патогена на розвиток рослин культури, виявили, що стимулювання росту атразином здається більшим, ніж вплив на зниження росту, який спричиняє збудник *P. arrenomanes*. Відомі факти про те, що гербіциди, особливо якщо вони застосовуються у польових умовах, знижували дію фунгіциду. Вченими були проведені два польові експерименти для дослідження впливу трьох попередніх гербіцидів на ефективність звичайних фунгіцидів для контролю *Rhizoctonia solani* [39]. В одному з досліджень ефективність фунгіцидів на патогенність грибів зменшувалася під дією прометрину і двох гербіцидів на основі динітроаніліну. Дослідники зробили припущення про те, що гербіцид-опосередковане придушення фунгіцидної активності відбулося тому, що концентрація гербіцидів у ґрунті була досить високою перед застосуванням фунгіцидів і їх інактивація в ґрунті зменшується поступово [39]. Ра-

зом з тим зменшення фунгіцидної активності могло бути зумовлене і наявністю непостійних факторів ґрунту, включаючи текстуру, рН, температуру, вологу та органічні домішки, які можуть впливати на мікробіологічну активність ґрунту.

Науковці досліджували анти-грибковий вплив метрибузину на *Alternaria solani* у посадках картоплі. Під час досліджень *in vitro* одержали результати про те, що метрибузин був відносно нетоксичним щодо збудника *A. solani* [40]. Визначено, що гербіцид взаємодіє адитивним чином під час застосування його в низьких дозах разом з фунгіцидом, але антагоністично за більш високих доз. Таким чином, тип взаємодії між триазиновими гербіцидами і фунгіцидами, як видається, залежить від концентрації компонентів у сумішах. Одержані результати дали підстави для продовження досліджень з вивчення побічних ефектів триазинових гербіцидів.

ВИСНОВОК

У більшості випадків механізми взаємодії гербіцидів-збудників недостатньо вивчені. Деякі гербіциди, ймовірно, проявляють фунгітоксичні або, принаймні, фунгістатичні властивості та впливають на ріст міцелію, продукування спор або плодових тіл, чи проростання спор, тоді як інші провокують непрямий вплив на організми ґрунту і листя, які антагоністичні до патогенів. У деяких випадках гербіциди не проявляють ефекту *in vitro*, але знижують частоту хвороб на відповідних рослинах-живителях. Разом з тим, гербіциди можуть також стимулювати фізіологію рослини, наприклад, змінюючи продукування фітоалексину, мінеральний і поживний склад тощо. Ці зміни можуть призвести до зниження сприйнятливості внаслідок фізіологічних змін, не сприятливих для даного патогена або індукції резистентності, і, таким чином, можуть впливати на частоту хвороб. З іншого боку, гербіциди можуть викликати збільшення хвороб через прямий стимулюючий вплив на ріст і розмноження збудника, вплив на вірулентність збудника тощо.

Побічні ефекти гербіцидів також спостерігалися у некротрофних, гемібіотрофних і біотрофних видів, багато грибкових патогенів

піддавалися впливу різних гербіцидів, які застосовуються у посівах різних культур. Крім того, проти-грибкова здатність активної сполуки або ад'ювантів, модулюючи фізіологію рослин, призводить до збільшення або зменшення шкідливості хвороби і не залежить від ураженої тканини рослини. Обидва ефекти, зниження або посилення хвороб, можуть спостерігатися у випадках, коли фітопатогени заражають листя, стебла або коріння. Однак у деяких випадках результати, отримані в експериментах *in vitro*, відрізняються від результатів, отриманих в польових умовах або на рослині-живителі. Таким чином, майбутні дослідження плануються здійснювати із застосуванням високоточних методів, таких як технології на основі чіпів, для вивчення всіх механізмів, задіяних у взаємодії патоген-рослина, які модулюються гербіцидами. Цей тристоронній зв'язок повинен розглядатися як молекулярний і біохімічний перехресний зв'язок між рослиною і патогеном, рослиною і гербіцидом, а також збудником і гербіцидом. Нову інформацію про механізми передбачається отримувати шляхом генерації експресії генів, спостереження фізіологічних і морфологічних змін на рівні тканин або навіть в окремих клітинах, а також на підставі аналізу всіх відповідних сполук, таких як феноли, фітоалексини і білки. У деяких випадках сама рослина і її фізіологія, змінена під дією гербіциду, відіграють роль у межах взаємодії патоген-рослина.

Однак, рівень зменшення поширення збудника хвороби або його повне знищення залежить від гербіциду чи сполук, які застосовуються. Відомо лише кілька даних про адитивні або навіть синергічні ефекти комбінованого застосування гербіцидів разом з фунгіцидами, хоча ці ефекти можуть бути очікуваними. Одночасне застосування гербіциду з фунгіцидом для контролю хвороб і бур'янів може призвести до антагоністичних взаємодій між цими двома видами пестицидів. Це може призвести до зниження ефективності як фунгіциду, так і гербіциду. Було б доцільно визначити потенційні результати взаємодії гербіцид-фунгіцид у різних комбінаціях для знищення патогенів рослин і застосовувати гербі-



циди, які взаємодіють синергічно з фунгіцидами, для зменшення застосування фунгіцидів для профілактики хвороб. На жаль існує лише кілька даних про екоотоксичні ефекти комбінацій пестицидів, хоча й поширюється інформація про вплив окремих агрохімікатів на нецільові організми та екологічні процеси. Таким чином, дослідження впливу на взаємодію між патогенами і рослинами, які спричиняє гербіцид, незалежно від того, застосовується один препарат або поєднується з іншими пестицидами, вимагає різнопланового підходу та повинен враховувати фізіологію, патологію рослин, біохімію, мікробіологію та шкідливість бур'янів, що є доволі цікавим та корисним у сфері захисту рослин.

ЛІТЕРАТУРА

- Smith D.A., Hallett S.G. Interactions between chemical herbicides and the candidate bioherbicides *Microsphaeropsis amaranthi*. *Weed Science*, 2006. No 54. P. 197—201.
- Duke S.O., Cedergreen N., Velini E.D., Belz R.G. Hormesis: Is it an important factor in herbicide use and allelopathy? *Outlooks in Pest Management*, 2006. No 17. P. 29—33.
- Calabrese E.J. & Baldwin L.A. Defining hormesis. *Human and Experimental Toxicology*, 2002. No 21. P. 91—97.
- Kortekamp A. Side effects of the herbicide glufosinate ammonium on *Plasmopara viticola* and other fungal pathogens. In: Proceedings of the 6th International Workshop of Grapevine Downy and Powdery Mildew, Calonnec, A.; Delmotte, F., Emmet, B.; Gadoury, D.; Gessler, C.; Gubler, D.; Kassmeyer, H.-H.; Magarey, P.; Raynal, M.; Seem, R. (Eds.), 2010. P. 13—15.
- Hoerlein G. Glufosinate (Phosphinothricin), a natural amino acid with unexpected herbicidal properties. *Reviews of Environmental Contamination and Toxicology*, 1994. No 138. P. 73—145.
- Nilsson M.T., Krajewski W.W., Yellagunda S., Prabhurthy S., Chamarahally G.N., Siddamadappa C., Srinivasa B.R., Yahiaoui S., Larhed M., Karlun A., Jones T.A. & Mowbray S.L. Structural basis for the inhibition of Mycobacterium tuberculosis glutamine synthetase by novel ATP-competitive inhibitors. *Journal of Molecular Biology*, 2009. No 393. P. 504—513.
- Krogmann D.W., Jagendorf A.T. & Avron M. Uncouplers of spinach chloroplast photosynthesis phosphorylation. *Plant Physiology*, 1959. No 34. P. 272—277.
- Devine M.D., Duke S.O. & Fedtke C. Physiology of Herbicide Action, Englewood Cliffs, 1993.
- Hess F.D. Light-dependent herbicides: an overview. *Weed Science*, 2000. No 48. P. 160—170.
- Murakami T., Anzai H., Imai S., Satoh A., Nagaoka K. & Thompson C.J. The bialaphos biosynthetic genes of *Streptomyces hygroscopicus*: molecular cloning and characterization of the gene cluster. *Molecular and General Genetics*, 1986. No 205. P. 42—50.
- Thompson C.J., Movva N.R., Tizard R., Cramer R., Davies J.E. & Lauwereys M. Characterization of the herbicide resistance gene bar from *Streptomyces hygroscopicus*. *EMBO Journal*, 1987. No 6. P. 2519—2523.
- Wang Y., Browning M., Ruemmele B.A., Chandless J.M. & Kausch A.P. Glufosinate reduces fungal diseases in transgenic glufosinate-resistant bentgrasses (*Agrostis* spp.). *Weed Science*, 2003. No 51. P. 130—137.
- Liu C.A., Zhong H., Vargas J., Penner D. & Sticklen M. Prevention of fungal diseases in transgenic, bialaphos- and glufosinate-resistant creeping bentgrass (*Agrostis palustris*). *Weed Science*, 1998. No 46. P. 139—146.
- Ahn I.P. Glufosinate ammonium-induced pathogen inhibition and defense responses culminate in disease protection in bar-transgenic rice. *Plant Physiology*, 2008. No 146. P. 213—227.
- Uchimiya H., Iwate M., Nojiri C., Samarajeewa P.K., Takamatsu S., Ooba S., Anzai H., Christensen A.H., Quail P.H. & Toki S. Bialaphos treatment of transgenic rice plants expressing a bar gene prevents infection by the sheath blight pathogen (*Rhizoctonia solani*). *Nature Biotechnology*, 1993. No 11. P. 835—836.
- Ahmad I., Bisset J. & Malloch D. Effect of phosphinothricin on nitrogen metabolism of *Trichoderma* species and its implications for their control of phytopathogenic fungi. *Pesticide Biochemistry and Physiology*, 1995. No 53. P. 49—59.
- Shan W., Marshall J.S. & Hardham A.R. Gene expression in germinated cysts of *Phytophthora nicotianae*. *Molecular Plant Pathology*, 2004. No 5. P. 317—330.
- Grenville-Briggs L.J. & Van West P. The biotrophic stages of oomycete-plant interactions. *Advances in Applied Microbiology*, 2005. No 57. P. 217—243.
- Grenville-Briggs L.J., Avrora A., Bruce C.R., Williams A., Birch P.R.J. & Van West P. Elevated amino acid biosynthesis in *Phytophthora infestans* during appressorium formation and potato infection. *Fungal Genetics and Biology*, 2005. No 42. P. 244—256.
- Kortekamp A. Knocked out with Basta! — Are herbicides effective against downy mildew of grapevine? *Journal of Plant Diseases and Protection, Special Issue XXI*, 2008. P. 107—112.
- Albrecht M. & Kortekamp A. The in vitro effect of the herbicide Basta® (Glufosinate ammonium) on potential fungal grapevine pathogens. *European Journal of Horticultural Science*, 2009. No 74. P. 112—117.
- Duan W.J., Zhang X.Q., Yang T.Z., Dou X.W., Chen T.G., Li S.J., Jiang S.J., Huang Y.J. & Yin Q.Y. A novel role of ammonia in appressorium formation of *Alternaria alternata* (Fries) Keissler, a tobacco pathogenic fungus. *Journal of Plant Diseases and Protection*, 2010. No 117. P. 112—116.
- Eshel D., Miyara I., Ailing T., Dinooor A. & Prusky D. pH regulates endoglucanase expression and virulence of *Alternaria alternata* in persimmon fruits. *Molecular Plant-Microbe Interactions*, 2002. No 15. P. 774—779.
- Prusky D., McEvoy J.L., Leverentz B. & Conway W.S. Local modulation of host pH by *Colletotrichum* species as a mechanism to increase virulence. *Molecular Plant-Microbe Interactions*, 2001. No 14. P. 1105—1113.
- Alkan N., Fluhr R., Sherman A. & Prusky D. Role of ammonia secretion and pH modulation on pathogenicity of *Colletotrichum coccodes* on tomato fruit. *Molecular Plant-Microbe Interactions*, 2008. No 21. P. 1058—1066.
- Chen S.J. & Kao C.H. Ammonium accumulation in relation to senescence of detached maize leaves. *Botanical Bulletin of Academia Sinica*, 1996. No 37. P. 255—259.
- Chen S.J., Hung K.T. & Kao C.H. Ammonium accumulation is associated with senescence of rice leaves. *Plant Growth Regulation*, 1997. No 21. P. 195—201.
- Trebst A. The mode of action of triazine herbicides. In: The triazine herbicides: 50 years revolutionizing agriculture, LeBaron H.M., McFarland J.E. & Burnside O. (Eds.), 2008. P. 101—110. Elsevier. Oxford (UK).
- Curl E.A., Rodriguez-Kabana R. & Funderburg H.H. Influence of atrazine and varied carbon and nitrogen amendments on growth of *Sclerotium rolfsii* and *Trichoderma viride* in soil. *Phytopathology*, 1968. No 58. P. 323—328.
- Bozarth G.A. & Tweedy B.G. Effect of pesticides on growth and sclerotial production of *Sclerotium rolfsii*. *Phytopathology*, 1971. No 61. P. 1140—1142.
- Kabana R.R. & Curl E.A. Nontarget effects of pesticides on soilborne pathogens and diseases. *Annual Review of Phytopathology*, 1970. No 18. P. 311—321.
- Rattanakreetakul C., Korpraditskul V. & Chamsawarn C. Side effects of some herbicides to *Fusarium moniliforme* and its antagonistic microorganisms. *Kasetsart Journal (Natural Science Suppl.)*, 1990. No 24. P. 41—48.
- Abdel-Fattah H.M., Abdel-Kader M.I.A. & Hamida S. Selective effects of two triazine herbicides on Egyptian soil fungi. *Mycopathologia*, 1983. No 82. P. 143—151.
- Beam H.W., Curl E.A. & Rodriguwez-Kabana R. Effects of the herbicides fluometuron and prometryn on *Rhizoctonia solani* in soil cultures. *Canadian Journal of Microbiology*, 1977. No 23. P. 617—623.
- Casale W.L. & Hart L.P. Influence of four herbicides on carpogenic germination and apothecium development of *Sclerotium sclerotiorum*. *Phytopathology*, 1986. No 76. P. 980—984.
- Isakeit T. & Lockwood J.L. Lethal effect of triazine and other triazine herbicides on ungerminated conidia of *Cochliobolus sativus* in soil. *Soil Biology and Biochemistry*, 1989. No 21. P. 809—817.
- Russin J.S., Carter C.H. & Griffin J.L. Effects of grain sorghum (*Sorghum bicolor*) herbicides on charcoal rot fungus. *Weed Technology*, 1995. No 9. P. 343—351.
- Ries S.K., Chmiel H., Dilly D.R. & Filner P. The increase in nitrate reductase activity and protein content of plants treated with simazine. *Proceeding of the national Academy of Sciences USA*, 1967. No 58. P. 526—532.
- Heydari A., Misaghi I.J. & Balestra G.M. Pre-emergence herbicides influence the efficacy of fungicides in controlling cotton seedling damping off in the field. *International Journal of Agricultural Research*, 2007. No 2. P. 1049—1053.
- Hill T.L. & Stratton G.W. Interactive effects of the fungicide chlorothalonil and the herbicide metribuzin towards the fungal pathogen *Alternaria solani*. *Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology*, 1991. No 47. P. 97—103.

¹Сторчоус И.Н., ²Стефковская Ю.Л.

¹Институт защиты растений НААН, ул. Васильковская, 33, Киев, 03022, Украина, ²Украинский институт экспертизы сортов растений, ул. Генерала Родимцева, 15, г. Киев, 02000, Украина
¹e-mail: igor_storchous@ukr.net

Побочные влияния глюфосината аммония и триазиновых гербицидов на почвенные микроорганизмы и возбудителей болезней

Цель. Анализ и обобщение результатов исследований относительно полезных

и негативных побочных эффектов глүфосината аммония и триазиновых гербицидов на микроорганизмы. **Методы.** Системно-аналитический, абстрактно-логический, эмпирический. **Результаты.** Приведена информация о побочных эффектах гербицидов с содержанием действующего вещества глүфосината аммония и производных триазиновых гербицидов. Одним из побочных эффектов гербицидов, который привлекает внимание, является их биологическая активность. Биологическая активность гербицидов выходит за пределы воздействия на целевые организмы и, таким образом, гербициды могут влиять на взаимодействие растения-патогена через их воздействие на возбудителя болезни или на окружающие почвенные микроорганизмы, в том числе симбиотические взаимоотношения. Как побочный эффект определено как снижение так и усиление болезней, вызванных фитопатогенами, которые поражают листья, стебли или корни. Однако в некоторых случаях результаты, полученные в эксперименте *in vitro*, отличались от результатов, полученных в полевых условиях *in vivo* или на растении-хозяине. Явление относительно проявления побочных эффектов гербицидов было впервые обнаружено в начале 1940-х годов и более подробно начало исследоваться начиная с 1960 года. **Выводы.** Обобщена информация об истории, исследования побочных эффектов гербицидов на различных культурах и в разных условиях в мире. Важно, что такие эффекты не изучены до конца, и эти механизмы привлекают внимание ученых для дальнейшего их исследования. Будущие исследования планируется осуществлять с применением высокоточных методов, таких как технологии на основе чипов для изучения всех механизмов, задействованных во взаимодействии патоген-растение,

которые модулируются гербицидами. Эта трехсторонняя связь на сегодня изучается как молекулярная и биохимическая перекрестная связь между растением и патогеном, растением и гербицидом, а также возбудителем и гербицидом. Активные исследования иностранными учеными побочных эффектов гербицидов показывают, что и в Украине, как аграрном государстве, необходимо целенаправленно исследовать действие гербицидов на почвенные микроорганизмы и возбудителей болезней для оптимизации применения средств защиты растений в условиях ведения сельскохозяйственного производства.

глүфосинат аммония, триазиновые гербициды, биологическая активность, возбудители болезней, почвенные микроорганизмы

¹Storchous I., ²Stefkivska Yu.

¹Institute of Plant Protection of NAAS, 33, Vasilkovskaya str., Kyiv, 03022, Ukraine,

²Ukrainian institute for plant variety examination, General Rodymtseva st., 15, Kyiv, 02000, Ukraine,

¹e-mail: igor_storchous@ukr.net

Ammonium glufosinate and triazine herbicides have side effects on soil microorganisms and pathogens

Goal. Analysis and synthesis of research results regarding the beneficial and negative side effects of ammonium glufosinate and triazine herbicides on microorganisms. **Methods.** System-analytical, abstract-logical, empirical. **Results.** Information on the side effects of herbicides with the content of the active substance glufosinate ammonium and derivatives of triazine herbicides is given. One of the side effects of herbicides that attracts attention is their biological activity. The biological activity of herbicides goes beyond the effects on target organisms

and, thus, herbicides can influence the plant-pathogen interaction through their effect on the causative agent or on the surrounding soil microorganisms, including symbiotic relationships. As a side effect, both a decrease and an increase in diseases caused by phytopathogens that affect leaves, stems or roots are established. However, in some cases, the results obtained in *in vitro* experiments differed from the results obtained in field conditions *in vivo* or on a host plant. The phenomenon of the manifestation of side effects of herbicides was first discovered in the early 1940s and began to be studied in more detail since 1960. **Conclusions.** Generalized information about the history, studies of the side effects of herbicides on different cultures and in different conditions in the world. It is important that such effects are not fully studied, and these mechanisms attract the attention of scientists for their further research. Future studies are planned to be carried out using high-precision methods, such as chip-based technologies, to study all the mechanisms involved in the pathogen-plant interaction, which are modulated by herbicides. This trilateral relationship today is studied as a molecular and biochemical cross-linkage between a plant and a pathogen, a plant and a herbicide, as well as a pathogen and a herbicide. Active studies by foreign scientists of the side effects of herbicides show that in Ukraine, as an agrarian state, it is necessary to purposefully investigate the effect of herbicides on soil microorganisms and pathogens to optimize the use of plant protection products in agricultural production.

ammonium glufosinate, triazine herbicides, biological activity, pathogens, soil microorganisms

Рецензент:

С.В. Михайленко,
кандидат сільськогосподарських наук,
Інститут захисту рослин НААН,
Надійшла 21.06.2019 р.



Вітаємо ювіляра!

Виповнилося 80 років від Дня народження **Гарнаги Миколи Герасимовича** — вченого в галузі ентомології, захисту рослин та радіобіології, кандидата сільськогосподарських наук.

Народився 2 вересня 1939 р. в с. Дибенцях Богуславського р-ну Київської обл. в селянській родині. Працював на шахті м. Єнакієве Донецької області машиністом електровоза підземного. У 1967 р. закінчив факультет захисту рослин Української сільськогосподарської академії, після чого обіймав посаду молодшого наукового співробітника відділів агротехніки та захисту рослин Миронівського науково-дослідного інституту селекції і насінництва пшениці.

З 1970 року й до виходу на пенсію (2002 р.) свою трудову та наукову діяльність М.Г. Гарнага пов'язав із Інститутом захисту рослин НААН. Тут він навчався в аспірантурі під керівництвом професора М.П. Дядечка, обіймав посади молодшого наукового співробітника лабораторій сільськогосподарської ентомології та генетичних методів боротьби, з 1978 по 1987 рр. — старшого наукового співробітника лабораторій нових методів боротьби та захисту зернових культур від шкідників, а з 1987 р. — завідувача лабораторії сільськогосподарської радіології.

Микола Герасимович брав активну участь у розробці й упровадженні у виробництво скорочених систем захисту плодового саду від шкідників та хвороб, біологічних заходів за-

хисту овочевих культур від лускокрилих шкідників. Проводив також наукові дослідження з польової оцінки ефективності генетичного методу боротьби з яблуневою плодожеркою, удосконалення захисту зернових культур, вирощуваних за інтенсивною технологією. У 1975 р. захистив дисертацію на тему «Обґрунтування біологічних прийомів у боротьбі з лускокрилими шкідниками капусти в умовах Київської області».

Під керівництвом М.Г. Гарнаги наукові співробітники лабораторії сільськогосподарської радіології впродовж 15-ти років проводили дослідження в 30-кілометровій зоні Чорнобильської АЕС та поза її межами на територіях, забруднених радіонуклідами. Було виявлено негативний вплив опромінення на фізіологічний стан мишоподібних гризунів, а також формування агресивної частини популяції колорадського жука у цій місцевості. Отримано унікальні матеріали щодо впливу радіаційного забруднення на формування расового складу збудників хвороб зернових — борошнистої роси, бурой листкової іржі. Вперше виявлено невідомі для європейської континенту раси збудників названих хвороб. Микола Герасимович брав участь у багатьох всесоюзних та міжнародних з'їздах і конференціях радіобіологів.

М.Г. Гарнага автор понад 70-ти опублікованих наукових праць, зокрема 1 буклету та 4-х рекомендацій.

Співробітники Інституту захисту рослин НААН вітають Миколу Герасимовича з ювілеєм, щиро вдячні йому за плідну працю з ліквідації наслідків аварії на Чорнобильській АЕС, вагомий внесок у розвиток аграрної науки, бажать міцного здоров'я, бадьорості, благополуччя, оптимізму й довгих років життя!