

УДК: 632.954:632.511

НЕЦЕЛЕВАЯ РЕЗИСТЕНТНОСТЬ ЩИРИЦЫ К ОСНОВНЫМ КЛАССАМ ГЕРБИЦИДОВ: СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ МЕХАНИЗМОВ, ФЕРМЕНТОВ И ГЕНЕТИЧЕСКОГО КОНТРОЛЯ

Мелихова В.А., лаборант, студент, тел. 89513071038,
kliedurnion@gmail.com

ФГБОУ ВО РГАУ-МСХА имени К.А. Тимирязева
Ефрейторова Т.Э., кандидат сельскохозяйственных наук,
руководитель группы гербологии АО Фирма "Август",
тел. 89250410537, t.efreytorova@avgust.com
АО Фирма «Август», Центр биологических испытаний

Ключевые слова: щирица, *Amaranthus tuberculatus*, *Amaranthus palmeri*, *Amaranthus retroflexus*, нецелевая резистентность (NTSR), метаболическая детоксикация, цитохром P450, глутатион-S-трансфераза (GST), генетический контроль.

В статье представлен сравнительный анализ нецелевой резистентности (NTSR) видов щирицы к гербицидам. Рассмотрены три механизма: метаболическая детоксикация (P450, GST), снижение транслокации и секвестрация. Для каждого класса гербицидов определены доминирующие механизмы, ферменты и генетический контроль. Метаболическая NTSR является наиболее распространённым механизмом.

Введение. Нецелевая резистентность (NTSR) у видов рода *Amaranthus* (*A. tuberculatus*, *A. palmeri*, *A. retroflexus*) представляет собой растущую угрозу для систем земледелия [1, 4, 9]. В отличие от целевой устойчивости (TSR), связанной с мутациями в генах-мишенях, NTSR обусловлена усилением метаболической детоксикации, снижением поглощения/транслокации гербицида или его секвестрацией [1, 8]. Ключевая опасность NTSR — способность обеспечивать перекрестную устойчивость к нескольким классам гербицидов одновременно [3, 6].

Материалы и методы исследований. Методологической основой работы стал систематический анализ рецензируемых научных публикаций за период 2010–2025 гг., индексируемых в базах Scopus, Web of Science и РИНЦ. Используются методы сравнительного анализа, обобщения и статистической обработки данных.

Результаты исследований и их обсуждение. Метаболическая устойчивость, опосредованная цитохромами P450 и глутатион-S-трансферазами (GST), является доминирующим механизмом NTSR у щирицы для большинства классов гербицидов [1, 4, 9].

У *Amaranthus tuberculatus* (популяция МО-Ren, Миссури) показано, что устойчивость к 2,4-D (синтетические ауксины, HRAC 4) обусловлена ускоренным метаболизмом [6, 8]. Применение ингибитора P450 малатиона повышало эффективность гербицида, что указывает на вовлеченность цитохромов P450 в детоксикацию [6]. Идентифицированы гены-кандидаты, кодирующие P450 и ABC-транспортер, которые конститутивно сверхэкспрессируются у устойчивых растений. Отмечено, что однонуклеотидные полиморфизмы между устойчивыми и чувствительными растениями картировались в геномной области, содержащей тот же ген P450, что указывает на цис-фактор регуляции экспрессии [4].

Для HPPD-ингибиторов (HRAC 27) у *A. Tuberculatus* также основным механизмом NTSR является ускоренный метаболизм мезотриона и темботриона. Исследования с ингибиторами P450 (малатион, 1-аминобензотриазол) подтвердили роль цитохромов P450 в детоксикации [8]. Показано, что устойчивость наследуется как полигенный признак, при этом картирование локусов количественных признаков выявило участки генома, не содержащие структурных генов самих P450, что свидетельствует о мутациях в регуляторных генах [4]. Описана ассоциация между устойчивостью к HPPD-ингибиторам и атразину, опосредованная GST класса Phi (AtuGSTF2) [8].

Описана NTSR к никосульфурону (ALS-ингибиторы, HRAC 2), не связанная с мутациями в гене ацетолактатсинтазы у *Amaranthus palmeri*. Установлено, что у устойчивых растений базальная активность GST выше, чем у чувствительных, и она дополнительно индуцируется под действием гербицида. Также установлено, что в механизме устойчивости задействованы как глутатион-S-трансферазы (GST), так и

цитохромы P450, действующие совместно. Ингибирование GST с помощью NBD-Cl или цитохромов P450 с помощью малатиона повышало чувствительность устойчивых растений к гербициду, что подтверждает вовлечённость обеих групп ферментов в детоксикацию. Применение ингибитора GST (NBD-Cl) повышало чувствительность устойчивых растений, что подтверждает роль GST в детоксикации. Это первое сообщение о роли GST в нецелевой устойчивости к ALS-ингибиторам у двудольного сорного растения [2].

К S-метолахлору (Ингибиторы VLCFA, HRAC 15) NTSR у *Amaranthus palmeri* обусловлена конститутивно высокой экспрессией генов GST в корнях. Идентифицированы гены ApGSTU19 (класс Tau) и ApGSTF8 (класс Phi), экспрессия которых значительно повышена у устойчивых растений. Отмечено, что обработка ингибитором GST (NBD-Cl) в агаровых пластинках подавляла рост корней устойчивых растений, что подтверждает ключевую роль GST в механизме устойчивости. Кроме того, идентифицированы гены ApGSTF2 и ApGSTF2like, уровень экспрессии которых различался между разными устойчивыми популяциями [3, 5] Установлено, что у устойчивых растений базальная активность GST выше, чем у чувствительных, и она дополнительно индуцируется под действием гербицида. Генетический контроль — полигенный [2].

NTSR у *A. tuberculatus* и *A. palmeri* описана к карфентразон-этилу и фомесафену (PPO-ингибиторы (HRAC 14) [8]. Показано, что предобработка малатионом (ингибитором P450) частично восстанавливает эффективность гербицидов, что указывает на вовлеченность цитохромов P450. В другой изученной популяции *A. palmeri* отсутствовали известные целевые мутации, однако она также была признана перекрестно-устойчивой к флумиоксазину, ацифторфену и сафлуфенацилу [8]. Сообщалось, что участие как CYP450, так и GST опосредовало устойчивость к фомесафену у *Amaranthus palmeri* из-за повышенной чувствительности при предварительной обработке малатионом (ингибитором CYP450) или NBD-Cl (ингибитором GST) [8]. При этом у изученных популяций отсутствовали известные целевые мутации (делеция Gly210 или замены Arg128). NTSR к PPO-ингибиторам может быть перекрестной устойчивостью, отобранной гербицидами других классов [7, 8].

Для глифосата (EPSPS-ингибиторы, HRAC 9) ведущим механизмом NTSR у щирицы является снижение транслокации [1, 4, 7]. У устойчивых популяций *A. palmeri* описано как снижение поглощения, так и нарушение транслокации гербицида в меристемы [7]. В ряде исследований предполагается, что снижение клеточного всасывания глифосата через плазматическую мембрану может быть связано с изменением скорости активного процесса транспортировки глифосата. При этом снижение клеточного поглощения не предполагает изменения транслокации на уровне всего растения, и, как правило, значимых изменений в транслокации глифосата у *A. palmeri* не наблюдается. Кроме того, предполагается снижение всасывания глифосата хлоропластами, однако измерить этот фенотип технически сложно, так как выделение целых хлоропластов может влиять на их физиологическую способность демонстрировать снижение всасывания [8]. У *A. tuberculatus* также описано снижение транслокации глифосата [4]. Показано, что у некоторых популяций могут сочетаться различные механизмы: снижение транслокации может сосуществовать с амплификацией гена EPSPS или целевыми мутациями Pro106Ser. Генетический контроль этого типа NTSR изучен недостаточно [1, 7].

Секвестрация гербицида в вакуолях играет вспомогательную роль, усиливая общий уровень устойчивости [1, 7]. Для глифосата у *A. tuberculatus* показано, что снижение транслокации, вероятно, связано с активным транспортом гербицида в вакуоль с участием ABC-транспортеров. Для PPO-ингибиторов у *A. palmeri* также описана секвестрация как один из компонентов NTSR [8].

Заключение. Сравнительный анализ показал, что у видов щирицы ведущим механизмом NTSR является метаболическая детоксикация, опосредованная цитохромами P450 (HPPD-ингибиторы, синтетические ауксины) и GST (ALS-ингибиторы, VLCFA-ингибиторы). Исключение составляет глифосат, где доминирует снижение транслокации [1, 4, 8].

Для HPPD-ингибиторов и синтетических ауксинов характерен полигенный контроль NTSR, тогда как ALS-устойчивость обусловлена совместным действием GST и P450. У PPO-ингибиторов описана NTSR с участием P450 и GST, а также секвестрация [2, 4, 7, 8].

Ключевым выводом является то, что регуляторные узлы (например, транскрипционные факторы) могут обеспечивать перекрестную устойчивость к нескольким классам гербицидов, что представляет наибольшую угрозу для систем земледелия [1, 4, 8]. Полученные данные обосновывают необходимость ротации гербицидов с разными механизмами действия и использования нехимических методов контроля.

Библиографический список

1. Powles S.B., Yu Q. Evolution in action: plants resistant to herbicides // *Annual Review of Plant Biology*. 2010. Vol. 61. P. 317-347.
2. Eceiza M.V., Gil-Monreal M., Jimenez-Martinez C., Estepa L., Trebol-Aizpurua E., Jugulam M., Royuela M., Zabalza A. Glutathione metabolism and free amino acid profile in *Amaranthus palmeri* with non-target site-based resistance to sulfonylureas // *Plant Science*. 2026. Vol. 362. P. 112781.
3. Rangani G., Noguera M., Salas-Perez R., Benedetti L., Roma-Burgos N. Mechanism of Resistance to S-metolachlor in Palmer amaranth // *Frontiers in Plant Science*. 2021. Vol. 12. P. 652581.
4. Tranel P.J. Herbicide resistance in *Amaranthus tuberculatus* // *Pest Management Science*. 2021. Vol. 77. P. 43-54.
5. Hwang J.I., Norsworthy J.K., Barber L.T., Butts T.R. Non-target site mechanisms of cross-resistance evolution to florpyrauxifen-benzyl in 2,4-D-resistant Palmer amaranth (*Amaranthus palmeri*) // *Weed Science*. 2024. Vol. 72. P. 41-47.
6. Shergill L.S., Bish M.D., Jugulam M., Bradley K.W. Molecular and physiological characterization of six-way resistance in an *Amaranthus tuberculatus* var. *rudis* biotype from Missouri // *Pest Management Science*. 2018. Vol. 74. P. 2688-2698.
7. Jugulam M., Shyam C. Non-Target-Site Resistance to Herbicides: Recent Developments // *Plants*. 2019. Vol. 8. No. 10. P. 417.
8. Gaines T.A., Duke S.O., Morran S., Rigon C.A.G., Tranel P.J., Küpper A., Dayan F.E. Mechanisms of evolved herbicide resistance // *Journal of Biological Chemistry*. 2020. Vol. 295. No. 30. P. 10307-10330.

**NON-TARGET RESISTANCE OF AMARANTH TO MAJOR
CLASSES OF HERBICIDES: A COMPARATIVE ANALYSIS OF
MECHANISMS, ENZYMES, AND GENETIC CONTROL**

Melikhova V.A.

**Russian State Agrarian University - Moscow Timiryazev Agricultural
Academy**

Efreytorova T.E.

August Company, Biological Testing Center

Keywords: *amaranth, Amaranthus tuberculatus, Amaranthus palmeri, non-targeted resistance (NTSR), metabolic detoxification, cytochrome P450, glutathione-S-transferase (GST), genetic control.*

This article presents a comparative analysis of non-targeted resistance (NTSR) in amaranth species to herbicides. Three mechanisms are considered: metabolic detoxification (P450, GST), reduced translocation, and sequestration. For each class of herbicides, the dominant mechanisms, enzymes, and genetic control are identified. Metabolic NTSR is the most common and dangerous mechanism.