



**НАВЧАЛЬНІ
ВИДАННЯ**

Статкевич О.І., Коломієць Ю.В.

ФІЗІОЛОГІЯ ШКІДЛИВИХ ОРГАНІЗМІВ

Навчальний посібник

1-ше видання

Статкевич О.І., Коломієць Ю.В.

**ФІЗІОЛОГІЯ ШКІДЛИВИХ
ОРГАНІЗМІВ**

Навчальний посібник

1-ше видання

Київ

2025

УДК 595.7:632.3/4:576.8

С 48

*Рекомендовано до видання рішенням вченої ради
Національного університету біоресурсів і
природокористування України (Протокол № _ від _____
20__ року)*

Рецензенти:

Саблук В.Т., доктор с.-г. наук, професор, завідувач відділу ентомології і фітопатології Інституту цукрових буряків і біоенергетичних культур НААН України

Ткаленко Г.М., доктор с.-г. наук, старший науковий співробітник, завідувач лабораторії мікробіологічного методу захисту рослин Інституту захисту рослин НААН України

С 48 Фізіологія шкідливих організмів: навчальний посібник / О.І. Статкевич, Ю.В. Коломієць. Київ : НУБіП України, 2025. 300 с.

ISBN

Зміст навчального посібника відповідає навчальній програмі дисципліни «Фізіологія шкідливих організмів».

Посібник буде корисний студентам, аспірантам та викладачам закладів вищої освіти.

УДК 595.7:632.3/4:576.8

©Статкевич О.І., Коломієць Ю.В.,
2019

© НУБіП України

ISBN

ВІДОМОСТІ ПРО АВТОРІВ



Статкевич Ольга Ігорівна

Доктор філософії, асистент кафедри ентомології, інтегрованого захисту та карантину рослин Національного університету біоресурсів і природокористування України. Викладає дисципліни «Загальна ентомологія», «Агрозоологія» та «Фізіологія шкідливих організмів». Основні напрями наукових досліджень в галузі ентомології, зокрема,

масове вирощування перспективних лабораторних культур ентомофагів та використання їх в захисті рослин. Автор 32 наукових праць та методичних рекомендацій, в т.ч. співавтор патентів України та Республіки Казахстан на корисну модель.

Електронна адреса: statkevych@nubip.edu.ua



Коломієць Юлія Василівна

Доктор сільськогосподарських наук, професор кафедри екобіотехнології та біорізноманіття Національного університету біоресурсів і природокористування України. Викладає дисципліни «Загальна біотехнологія», «Біоінженерія», «Молекулярна біотехнологія», «Екологічна біотехнологія» та «Екологічна біотехнологія». Основні напрями наукових досліджень присвячені вивченню бактеріальних хвороб, розробці швидких і надійних біотехнологічних методів діагностики патогенів, скринінгу захисного потенціалу рослин томата. Автор понад 170 наукових праць та методичних рекомендацій.

Електронна адреса: julyja12345@gmail.com

ЗМІСТ

ПЕРЕДМОВА.....	11
РОЗДІЛ 1. ФІЗІОЛОГІЧНІ ПРОЦЕСИ	
ЧЛЕНИСТОНОГИХ ФІТОФАГІВ.....	14
<i>Тема.1.1. Шкідливі організми: біологічна класифікація та методи вивчення в контексті захисту рослин.....</i>	<i>14</i>
1.1.1. Визначення та загальна характеристика шкідливих організмів	14
1.1.2. Біологічна класифікація шкідливих організмів.....	18
1.1.3. Методи вивчення фізіології шкідливих організмів.....	31
Питання для самоперевірки.....	36
<i>Тема 1.2. Покривні тканини як бар'єр і регулятор обміну речовин у комах-фітофагів. дихальні процеси й енергетичний баланс</i>	<i>37</i>
1.2.1. Структура зовнішніх покривів комах-фітофагів.....	38
1.2.2. Хімічний склад кутикули: будова та функції.....	43
1.2.3. Склеротизація кутикули у комах-фітофагів: процеси та біологічне значення	53

1.2.4. Варіабельність пігментації покривів у комах-фітофагів: фізіологічні процеси та біологічне значення	62
1.2.5. Проникність кутикули та дія інсектицидів на комах-фітофагів	74
1.2.6. Будова та функціонування трахейної системи.....	79
1.2.7. Регуляція дихання комах-фітофагів ..	83
Питання для самоперевірки:	89
<i>Тема 1.3. Живлення комах-фітофагів: типи, механізми та адаптації.....</i>	91
1.3.1. Загальна будова та характеристика травної системи комах.....	92
1.3.2. Механізми травлення та засвоєння поживних речовин.....	100
1.3.3. Основні компоненти їжі комах-фітофагів	107
1.3.4. Харчові атрактанти та репеленти: механізми дії та застосування	112
Питання для самоперевірки.....	115
<i>Тема 1.4. Фази життєвого циклу та репродуктивна стратегія шкідливих видів комах</i>	116

1.4.1. Анатомічна будова та основні функції статевих органів комах.....	116
1.4.2. Процеси оогенезу та вітелогенезу, формування і дозрівання яєць.....	122
1.4.3. Гормональна регуляція репродуктивних процесів.....	126
1.4.4. Типи репродуктивних стратегій і способів розмноження.....	129
1.4.5. Сезонні особливості розмноження та виживання.....	133
Питання для самоперевірки.....	136
<i>Тема 1.5. Нейрофізіологічна структура й діяльність центральних нервових центрів...</i>	138
1.5.1. Загальна організація центральної нервової системи комах-фітофагів.....	138
1.5.2. Морфофункціональна спеціалізація нервових центрів.....	141
1.5.3. Нейрофізіологічні механізми регуляції поведінки фітофагів.....	146
1.5.4. Адаптаційні особливості ЦНС у комах-фітофагів.....	153
Питання для самоперевірки.....	155

**РОЗДІЛ 2. ФІЗІОЛОГІЯ ФІТОПАТОГЕННИХ
МІКРООРГАНІЗМІВ..... 157**

Тема 2.1. Хімічний склад вірусів та бактерій 157

2.1.1. Хімічна організація вірусів 157

**2.1.2. Структурно-хімічна організація
фітопатогенних бактерій та її функціональна
роль..... 163**

**2.1.3. Зв'язок хімічного складу вірусів і
бактерій з ураженням рослин 167**

Питання для самоперевірки..... 170

Тема. 2.2. Живлення та метаболізм бактерій 172

**2.2.1. Типи живлення та трофічні стратегії
фітопатогенних бактерій 172**

**2.2.2. Фізіологічні механізми живлення
фітопатогенних бактерій 175**

**2.2.3. Метаболічні шляхи та їхня роль у
патогенності..... 181**

**2.2.4. Регуляція метаболізму та прикладне
значення 186**

Питання для самоперевірки..... 190

Тема 2.3. Механізми проникнення у рослину. 191

**2.3.1. Фізіологічні бар'єри рослини та їх роль у
запобіганні інфекції..... 191**

2.3.2. Механізми взаємодії бактерій з фізіологією рослини на початковому етапі інфікування	196
2.3.3. Фізіологічні особливості вірусної інфекції рослин.....	201
2.3.4. Реакції рослини на проникнення патогенів на фізіологічному рівні	204
2.3.5. Фізіологічні механізми поширення бактерій і вірусів у рослинних тканинах ..	208
Питання для самоперевірки:	212
<i>Тема 2.4. Фактори патогенності: Ферменти, токсини, екзополісахариди, вірусні білки (капсидні, рухові, VSR, реплікази)</i>	213
2.4.1. Поняття патогенності та вірулентності	213
2.4.2 Фізіолого-біохімічні механізми патогенності бактерій	216
2.4.3. Молекулярні основи патогенності вірусів у рослин.....	220
<i>Питання для самоперевірки</i>	223
<i>Тема 2.5. Вплив пестицидів на фізіологічні процеси шкідливих організмів</i>	225
2.5.1. Фізіолого-біохімічні ефекти пестицидів на фітопатогенні бактерії	225

2.5.2. Механізми впливу пестицидів на вірусні інфекції рослин	231
2.5.3. Фізіологічні реакції комах-фітофагів на дію пестицидів.....	235
Питання для самоперевірки.....	238
Бібліографічний список	241

ПЕРЕДМОВА

Навчальна дисципліна «Фізіологія шкідливих організмів» є фундаментальною складовою підготовки фахівців у галузі захисту рослин, біотехнологій, екології та суміжних напрямів. Вона забезпечує глибоке розуміння життєдіяльності шкідливих комах, вірусів, бактерій та ін., які завдають шкоди сільському господарству.

Фізіологічні процеси являють собою сукупність життєвоважливих функцій, таких як дихання, живлення, обмін речовин, виділення, розмноження, передача нервових імпульсів, гормональна регуляція, у свою чергу вони відіграють важливу роль у адаптаційній здатності шкідників до умов середовища, у тому числі до впливу захисних заходів. Знання цих механізмів дії дозволяє розробляти ефективні та екологічно обґрунтовані методи регулювання чисельності цих організмів.

Метою курсу є ознайомлення з особливостями структурно-функціональної організації тіла шкідливих членистоногих і фітопатогенних мікроорганізмів, їхніми фізіологічними системами та механізмами, які забезпечують життєві процеси, поведінкові реакції й здатність виживати в агроценозах.

Завдання вивчення курсу:

➤ сформувані у студентів цілісне уявлення про основні фізіологічні системи та процеси в організмі шкідників;

➤ поглибити знання про взаємозв'язок між будовою й функцією покривів, систем дихання, живлення, виділення, гемолімфи, нервової та ендокринної регуляції;

➤ ознайомити з фізіологічними основами впливу пестицидів, атрактантів і репелентів;

➤ розкрити роль гормональної регуляції в розвитку, линянні та розмноженні шкідників.

Особлива увага в курсі приділяється вивченню біологічних основ контролю чисельності шкідливих видів через уразливі фізіологічні ланки, що дозволяє обґрунтовано застосовувати інтегровані методи захисту.

У посібнику розкрито ключові розділи фізіології шкідників. Перший блок охоплює життєвоважливі системи комах-фітофагів: покривні тканини, дихальну, травну, видільну системи, функції гемолімфи та ін. Наступний – розглядає фізіологічні процеси фітопатогенних мікроорганізмів.

Отримані знання сприятимуть формуванню наукового підґрунтя для ефективної практичної діяльності у сфері захисту рослин і біологічного контролю.

Окремі теми підготували: Передмова, Шкідливі організми: біологічна класифікація та методи вивчення в контексті захисту рослин. Покривні тканини як бар'єр і регулятор обміну речовин у комах-фітофагів. дихальні процеси й енергетичний баланс. Живлення комах-фітофагів: типи, механізми та адаптації. Фази

життєвого циклу та репродуктивна стратегія шкідливих видів комах. Нейрофізіологічна структура й діяльність центральних нервових центрів Статкевич О.І. Хімічний склад вірусів та бактерій. Живлення та метаболізм бактерій. Механізми проникнення у рослину. Фактори патогенності: Ферменти, токсини, екзополісахариди, вірусні білки (капсидні, рухові, VSR, реплікази). Вплив пестицидів на фізіологічні процес шкідливих організмів – Коломієць Ю.В.

РОЗДІЛ 1. ФІЗІОЛОГІЧНІ ПРОЦЕСИ ЧЛЕНИСТОНОГИХ ФІТОФАГІВ

Тема.1.1. Шкідливі організми: біологічна класифікація та методи вивчення в контексті захисту рослин

1.1.1. Визначення та загальна характеристика шкідливих організмів

Одним із ключових функцій сучасного сільського господарства є створення сталого розвитку та збільшення об'ємів виробництва продукції в умовах зростаючого глобального попиту. При цьому, приділяється особлива увага збільшенню ефективності рослинництва як головного напрямку аграрного виробництва. Вважається, що висока продуктивність і стійкість рослинництва є необхідною умовою для гарантування продовольчої безпеки, задоволення потреб населення у харчових продуктах, а також забезпечення промисловості високоякісною сировиною. Головним моментом є також пристосування агротехнологій до глобального потепління, збереження родючості ґрунтів і раціональне використання природних ресурсів з метою досягнення довгострокової екологічної рівноваги та економічної ефективності.

Відомо, що у галузі аграрного виробництва України щорічно спостерігаються значні втрати

врожаю, спричинені шкідливими організмами, такими як комахами-фітофагами, збудниками хвороб, бур'янами та ін. За багаточисленними дослідженнями [1,2], зниження уражаю в окремі роки може становити 25 – 40%, такі втрати залежать від виду культури (озима пшениця – 27 %, кукурудза – 29 %, цукрові буряки – 28 %, соняшник – 24 %, картопля – 33 %, ріпак – 25 %.), кліматичних умов та рівня фітосанітарного контролю.

З'ясовано, що найбільш уразливими до пошкодження є такі культури: пшениця, кукурудза, соняшник, цукрові буряки, овочеві й плодові культури. Ці види рослин мають високі ризики втрати врожаю за відсутності ефективної системи захисту, у свою чергу вони піддаються зараженню комплексу хвороб та комах-фітофагів [3].

Економічні збитки від біологічного стресу на сільськогосподарських угіддях України щороку обчислюються мільярдами гривень. Це обумовлює необхідність упровадження інтегрованих систем захисту рослин, удосконалення моніторингу шкідливих організмів та підвищення рівня фітосанітарної обізнаності серед аграріїв.

З юридичної точки зору, відповідно до положень Міжнародної конвенції із захисту рослин, *шкідливими організмами* вважаються будь-які види, штами або біотиipi рослин, тварин чи патогенних мікроорганізмів, які можуть спричинити шкоду живим рослинам або продукції рослинного походження.

У вітчизняній нормативно-правовій базі поряд з цим терміном використовуються поняття «*фітогенні організми*» та «*фітосанітарно значущі організми*». Ці терміни по суті охоплюють карантинні види, регульовані некарантинні об'єкти та інші шкідливі організми, які становлять загрозу для сільськогосподарського виробництва.

Всі живі організми належать до різних таксономічних груп і біологічних царств, однак роль їх по відношенню сільського господарства може бути різна. Наприклад, саме шкідливих видів, зокрема, об'єднує у цю групу *негативний вплив на фізіологічний стан рослин, урожайність і якість продукції* [5].

Звертаємо увагу, що ця група організмів характеризується високою плодючістю та міграційними властивостями як у природних умовах так і у агроценозах. При цьому, фіксується порушення життєдіяльності культурних рослин, зокрема, може спостерігатись затримка росту, зниження фотосинтетичної активності та пригнічення загального розвитку. Також зазначається, що значні економічні втрати, пов'язані зі зниженням урожайності, товарної якості та експортного потенціалу продукції.

На рисунку 1.1 показана класифікація шкідливих видів організмів. Вона демонструє основні групи відповідно до їхніх фізіологічних особливостей та механізмів ураження культурних рослин



Рис.1.1. Схема класифікації шкідливих організмів за токсономічною належністю[ориг.]

Відомо, близько 67 000 видів шкідливих організмів здатні завдавати шкоду культурним рослинам, які використовуються як джерело живлення. Серед них приблизно 900 видів становлять комахи та кліщі, близько 50 000 патогенні мікроорганізми, а понад 8 000 бур'яни. У регіонах із розвиненим та інтенсивним землеробством втрати врожаю від діяльності фітопатогенів, шкідливих комах і бур'янів оцінюють приблизно у 30 %, тоді як у зонах із екстенсивним виробництвом зниження врожайності може перевищувати 50 % [4].

1.1.2. Біологічна класифікація шкідливих організмів

Класифікація живих організмів орієнтується на сукупності їхніх біологічних чи фізіологічних особливостей. Це дозволяє розділити величезне різноманіття тварин. Якщо говорити про шкідливі організми у контексті захисту рослин їх є декілька таксономічних груп: комах, кліщі та збудники хвороб.

У галузі захисту рослин ця група шкідників має вагомое фітосанітарне значення. Наприклад, ці організми здатні суттєво порушувати ріст, розвиток і продуктивність культурних видів рослин. Саме глибоке розуміння їхніх фізіологічних процесів, котрі протікають у організмі є ключовим фактором для впровадження інтегрованих та ефективних заходів контролю в агроценозах.

Зокрема, Клас комах (*Insecta*) становлять найбільшу й найрізноманітнішу групу шкідників рослин. Дослідження показали, що вони мають два вектори впливу на рослини: прямий (живлячись рослинними тканинами) та опосередкований (передаючи збудників хвороб).

Комахи-фітофаги наявні у таких рядах як (рис. 1.2.): Лускокрилі (*Lepidoptera*), Твердокрилі (*Coleoptera*), Перетинчастокрилі (*Hymenoptera*), Двокрилі (*Diptera*) та ін. Всі вони характеризуються різною харчовою спеціалізацією. Наприклад, до

Lepidoptera належать гусінь совок, молі, капустяна білянка тощо.

Особливість їх в тому, що личинки активно живляться листям, пагонами та плодами. При цьому, *Coleoptera*, включають хрущів, довгоносиків, листоїдів, зокрема, вони пошкоджують листя, коріння, стебла, а деякі види (жук-ковалик) можуть житись і насіння в ґрунті. А от представники *Hymenoptera* (пильщики та рогахвости) живляться тканинами рослин, іноді спричиняючи скелетування листя.



Рис. 1.2. Харчова спеціалізація комах-фітофагів [ориг.]

До ряду *Diptera* належать мухи-мінерами, цибулеві та капустяні мухи, личинки яких живляться внутрішніми тканинами листків, стебел, плодів або коріння. Враховуючи особливості трофічної, екологічної та біологічної спеціалізації комах-

фітофагів, існує три типи: монофаги, олігофаги та поліфаги. Таблиця 1.1. демонструє характеристику цих типів та приклади вдів комах.

Таблиця.1.1. Класифікація комах-фітофагів за біологічними, екологічними та фізіологічними ознаками

Тип, приклад	Характеристика
1	2
<i>За трофічною спеціалізацією</i>	
<i>Монофаги:</i> горохова зернівка (<i>Bruchus pisorum</i> L.), яблунева плодожерка (<i>Cydia pomonella</i> L.)	Живляться лише одним видом або дуже вузьким колом близькоспоріднених рослин, зазвичай – одним родом або навіть одним видом.
<i>Олігофаги:</i> колорадський жук (<i>Leptinotarsa decemlineata</i> Say.), капустяна білянка (<i>Pieris brassicae</i> L.)	Живляться обмеженим колом рослин, зазвичай кількома видами, що належать до одного ботанічного ряду або родини
<i>Продовження таблиці 1.1.</i>	
1	2
<i>Поліфаги:</i> совка-гамма (<i>Autographa gamma</i> L.),	Живляться широким спектром рослин різних

сарана перелітна (<i>Locusta migratoria</i> L.)	родин і видів, тобто не мають вузької спеціалізації
За екологічною спеціалізацією	
<i>Ендофаги</i> : Мінери (наприклад, <i>Liriomyza spp.</i>), стеблові шкідники (кукурудзяний стебловий метелик <i>Ostrinia nubilalis</i> Hbn.), плодові шкідники (яблунова плодожерка <i>C. pomonella</i> L.) та галлоутворювачі (жовчні мухи).	Личинки або інші стадії яких живляться всередині тканин рослин або інших організмів, не виходячи назовні протягом певного періоду або всього життя
<i>Екзофаги</i> : трипси, блішки, капустяні мухи (дорослі форми), попелиці (<i>Aphididae</i> Latreille, 1802), клопи-щитники (<i>R. nebulosa</i> Poda)	Живляться зовні, тобто споживають рослинні тканини або інші субстрати на поверхні, не проникаючи всередину організму-господаря.
<i>Продовження таблиці 1.1.</i>	
1	2
За кількістю поколінь протягом року	

<p><i>Моновольтинні</i>: яблунева плодожерка (<i>Cydia pomonella</i> L.), п'ядуна зимова (<i>O. brumata</i> L.)</p>	<p>Дають лише одне покоління на рік. Розвиток пов'язаний із сезонними умовами, часто зимують у стадії яйця, личинки або лялечки.</p>
<p><i>Бівольтинні</i>: Деякі попелиці, капустиана білянка (<i>Pieris brassicae</i> L.) в умовах теплої весни й літа</p>	<p>Дають два покоління на рік. Часто одне покоління розвивається весною, друге – влітку чи восени.</p>
<p><i>Полівольтинні</i>: колорадський жук (<i>Leptinotarsa decemlineata</i> Say.), капустиана міль (<i>Plutella xylostella</i> L.)</p>	<p>Дають декілька (три і більше) поколінь протягом року, особливо в регіонах з тривалим теплим періодом</p>
<p><i>Мультивольтинні</i>: Бавовникова совка (<i>Helicoverpa armigera</i> Hbn.) тепличні білокрилки</p>	<p>Дуже велика кількість поколінь (іноді до 10–12 за рік), характерно для теплих кліматів або тепличних умов.</p>

У групу *збудників хвороб* входять патогенні організми, які інфікують рослини, викликаючи ураження різного типу: плямистості, гнилі, некрози, в'янення, деформації, затримку росту та розвитку. Зокрема, до них належать *гриби, бактерії, віруси* та ін

(табл. 1.2.). При цьому, група грибів (*Fungi*) є надзвичайно численна, що викликає хвороби листків, стебел, плодів, коренів.

Натомість, *бактерії* найменші одноклітинні організми з прокаріотичною будовою клітини. Можуть бути *грамнегативні* (мають товсту пептидогліканову стінку, яка добре утримує кристалічний фіолетовий барвник при фарбуванні) та *грампозитивні* (мають тонку пептидогліканову стінку та додаткову зовнішню мембрану з ліпополісахаридів). Представники роду *Bacillus* здатні формувати всередині клітин ендоспори з товстою оболонкою, які зберігають життєздатність навіть за екстремальних умов. Ці шкідливі організми викликають хвороби у вигляді плямистостей, виразок, в'янення, зокрема, проникають через продихи, рани або природні отвори [6].

Трофічна спеціалізація бактерій може бути різна та залежить від джерела енергії і типу живлення. Зокрема:

➤ *Автотрофні бактерії* – здатні синтезувати органічні речовини з неорганічних сполук, використовуючи енергію світла або хімічних реакцій

➤ *Гетеротрофні бактерії* – живляться готовими органічними речовинами, розкладаючи їх ферментативно:

➤ *Факультативні метаболіти* – можуть змінювати тип метаболізму залежно від умов існування.

Більшість бактерій не мають здатності утворювати спори, проте деякі рідкісні групи, зокрема

представники роду *Bacillus* та *Clostridium*, здатні формувати спори, що дозволяє їм виживати у несприятливих умовах. За температурною адаптацією їх поділяють на *психрофіли*, *мезофіли*, *термофіли* (мезофіли – більшість фітопатогенів – $t - 20 - 30^{\circ}\text{C}$).

За *ферментативною активністю* фітопатогенні бактерії поділяють на групи залежно від типу ферментів, які вони продукують для ураження рослинних тканин. Саме вона визначає здатність бактерій пошкоджувати рослинні тканини, спричиняти некрози, гнилі та плямистості, а також впливає на механізми їх розповсюдження. Їх є чотири групи :

➤ Целюлолітичні бактерії продукують целюлази, що руйнують клітинну стінку рослин, особливо клітковину (*Erwinia carotovora* *pv.* *carotovora* (Jones) Bergey).

➤ Пектинолітичні бактерії виділяють пектинолітичні ферменти (пектинази), які розщеплюють пектин між клітинами, спричиняючи розм'якшення тканин (*Pectobacterium* spp.)

➤ Протеолітичні бактерії продукують протеази, що руйнують білки клітинних оболонок та міжклітинних сполук (деякі штами *Pseudomonas* spp.)

➤ Ліполітичні та інші специфічні ферментативні бактерії виділяють ферменти, що руйнують ліпіди, крохмаль або інші складові клітинних мембран і тканин.

Згідно літературних джерел [7], група збудників хвороб *віруси* та *віроїди* під час проникнення у клітини

рослин перешкоджають нормальному функціонуванню їхньої генетичної системи. Серед характерних проявів спостерігається мозаїчне забарвлення, скручування листя, затримка у рості, а також призводить до стерильності.

Фітоплазми вважаються особливою групою фітопатогенних мікроорганізмів, що належать до роду *Candidatus Phytoplasma*. Вони мають безспіральну форму, не утворюють клітинної стінки та розвиваються і розмножуються у флоемі рослин. Цей збудник фітопатогенних хвороб передається зазвичай через сисних комах і спричиняють порушення розвитку, наприклад, жовтяничні хвороби, філодію, стерильність, карликовість [8].

Класифікація фітопатогенних вірусів і бактерій здійснюється також за рядом ознак: морфологічними, фізіолого-біохімічними, молекулярно-генетичними, екологічними та біологічними ознаками. Відомо, що віруси не мають клітинної організації, а їхня структурна одиниця представлена *віріоном*. За геномом віріони розрізняють *РНК-* та *ДНК-вмісні*, прикладом можуть бути *Tobacco mosaic virus* та *Cauliflower mosaic virus* відповідно [9].

Під час взаємодії з організмом-хазяїном віруси можуть проявляти себе як *облігатні* патогени або перебувати в *латентному* стані, залишаючись слабочи умовнопатогенними. Зокрема, облігатні неспроможні до існування та відтворення поза клітиною рослини-господаря, оскільки повністю

залежать від її метаболічних процесів. Вони не мають власних систем для синтезу білків і утворення енергії, тому використовують клітинний апарат інфікованої рослини для реалізації свого життєвого циклу. Латентні віруси можуть жити в рослині довгий час без помітних ознак хвороби або майже не впливаючи на її стан. Вони починають активно розвиватися тільки тоді, коли рослина слабшає або потрапляє в стресові умови.

Щодо патогенності віруси розрізняють *слабо-* та *сильнопатогенні*. Сильнопатогенні віруси спричиняють яскраво виражені симптоми хвороб, значне ураження тканин рослин та суттєве зниження їхньої продуктивності, як, наприклад, у випадку *Tomato spotted wilt virus*. Натомість слабопатогенні віруси викликають помірні зміни, часто перебігають латентно і мають менший вплив на ріст, розвиток та врожайність культур, як у випадку *Cucumber mosaic virus*.

Таблиця 1.2. Класифікація фітопатогенних вірусів і бактерій за основними ознаками [9,10]

<i>Ознака класифікації</i>	<i>Категорії/ Приклад</i>
1	2
<i>Біологічна ознака</i>	
За типом збудника	-Віруси (<i>Tobacco mosaic virus</i> , <i>Tomato spotted wilt virus</i>);

	-Бактерії (<i>Xanthomonas spp.</i> , <i>Pseudomonas spp.</i>)
За геномом (для вірусів)	-РНК-вмісні (TMV, CMV); -ДНК-вмісні (<i>Cauliflower mosaic virus</i>)
За будовою клітини (бактерії)	-Грам-негативні (<i>Pseudomonas spp.</i>); -Грам-позитивні (<i>Clavibacter spp.</i>)
За взаємодією з хазяїном	-Облігатні та латентні патогени (віруси, фітоплазми); -Факультативні (багато бактерій)
За патогенністю	-Сильнопатогенні (TSWV); -Слабопатогенні (CMV)
<i>Продовження таблиці 1.2.</i>	
1	2
<i>Фізіологічна ознака</i>	
За типом метаболізму (бактерії)	-Аеробні (<i>Xanthomonas spp.</i>) -Анаеробні (<i>Clostridium purpureum</i>) -Факультативні анаероби (<i>Erwinia spp.</i>)
За здатністю до спороутворення	-Спороутворюючі; -Неспороутворюючі (більшість фітопатогенів неспороутворюючі)
За температурною адаптацією	Психрофіли, Мезофіли, Термофіли

	(мезофіли – більшість фітопатогенів – t – 20 – 30°C)
За ферментативною активністю	- Сильний ферментний комплекс; - Локальна дія (<i>Erwinia spp.</i> розкладає клітинні стінки)
Екологічна ознака	
За спектром хазяїв	-Монофаги (<i>Xanthomonas oryzae</i> (Ishiyama) -Олігофаги (<i>Pseudomonas syringae</i> pv. <i>tomato</i>) -Поліфаги (<i>Ralstonia solanacearum</i> (Smith)
<i>Продовження таблиці 1.2.</i>	
1	2
За місцем перебування	Ендофіти (<i>Erwinia spp.</i>) Епіфіти (<i>Pseudomonas fluorescens</i> Migula) Ґрунтові мікроорганізми (<i>Agrobacterium spp.</i>)
За шляхом проникнення	-Через рани; -Через продири/кутикули; -Векторний (бактерії часто передаються через рани, віруси – через комах)

За спектром господарів і віруси, і бактерії поділяють на *монофагів*, *олігофагів* та *поліфагів*. Це означає, що вони можуть уражати як лише один вид рослини, так і кілька різних видів. За середовищем існування віруси можуть бути *ендофітні* (вони розмножуються і циркулюють усередині клітин рослини, у різних тканинах, зазвичай системно поширюючись по флоемі) та *локалізовані* (віруси, які залишаються обмеженими певними клітинними або тканинними зонами, не поширюючись системно) [10].

Таблиця 1.3. демонструє класифікацію фітопатогенних організмів (бактерій, грибів та вірусів) за стратегією живлення, тобто залежно від способу взаємодії з тканинами рослини.

Таблиця 1.3. Класифікація фітопатогенних бактерій і вірусів за типом живлення (взаємодії з рослиною) [12]

<i>Категорія</i>	<i>Характеристика</i>	<i>Приклади</i>
Біотрофи (віруси, бактерії)	Живляться живими клітинами рослини. Не вбивають тканину. Залежні від функціонуючого хазяїна	Віруси (усі) Фітоплазми (<i>Xanthomonas campestris</i> (Pammel))
Некротрофи (бактерії)	Убивають клітини рослини (токсини, ферменти) Живляться мертвими тканинами	Бактеріальна гниль (<i>Pectobacterium carotovorum</i>),

		<i>Dickeya spp.</i>
Гемібіотрофи (бактерії)	Початково біотрофна фаза → потім некротрофна. Відбувається комбіноване живлення	<i>Pseudomonas syringae</i> Van Hall, <i>Ralstonia solanacearum</i>
Сапротрофи (опортуністи)	- Живляться мертвою органікою, але можуть інфікувати ослаблену рослину	<i>Agrobacterium tumefaciens</i> (Smith et Townsend), <i>Erwinia spp.</i> у пізній фазі

При цьому, зазначається, що *біотрофні патогени* складно контролювати, так як вони не викликають миттєвих некрозів і довго перебувають у тканинах.

Некрофіти швидко пошкоджують тканини, що робить хвороби помітними, але контролюються фізичними та хімічними методами. *Гемібіотрофи* потребують комбінованих підходів, оскільки поєднують властивості обох груп.

Біологічна класифікація шкідливих організмів є фундаментальною основою для розробки систем моніторингу та комплексного захисту рослин. Вона дозволяє правильно визначити об'єкт контролю, оцінити ризики та обрати ефективні методи впливу – хімічні, біологічні або агротехнічні.

1.1.3. Методи вивчення фізіології шкідливих організмів

Дослідження фізіології шкідливих організмів відіграє ключову роль у науково обґрунтованій системі захисту рослин. Глибоке розуміння внутрішніх механізмів життєдіяльності – включно з особливостями метаболізму, росту, розвитку, адаптації до середовища та реакції на фактори впливу – є основою для створення ефективних, екологічно безпечних засобів і стратегій контролю. Застосування фізіолого-біохімічних і молекулярно-біологічних методів дозволяє дослідити як шкідливі організми функціонують на клітинному та системному рівнях, так і їхню взаємодію з рослинами-господарями [11].

Основні методи дослідження фізіології шкідливих організмів включають молекулярно-генетичні, біохімічні, фізіологічні, мікроскопічні, токсикологічні, а також лабораторні та польові методи, які в сукупності дозволяють комплексно оцінити функціональні особливості організмів і розробити ефективні стратегії захисту рослин [12].

Методи молекулярної біології та генетики. Дозволяють досліджувати генетичну природу фізіологічних процесів у шкідливих організмів та виявляти гени, що відповідають за патогенність, стійкість до пестицидів, ферментну активність, метаболічні шляхи й адаптаційні механізми. До найпоширеніших методів належать полімеразна

ланцюгова реакція (ПЛР), секвенування ДНК, геномне та транскриптомне профілювання, а також аналіз експресії генів (наприклад, методом RT-qPCR). Для реалізації цих підходів використовуються такі прилади, як термоциклер (ампліфікатор), електрофорезна система, флуоресцентний детектор, автоматичний секвенатор, спектрофотометр (Nanodrop), біоаналізатор (наприклад, Agilent 2100) та програмне забезпечення для біоінформатичної обробки даних [13].

Біохімічні та метаболічні дослідження.

Спрямовані на аналіз обміну речовин, зокрема вивчення ферментативної активності, токсиногенезу, антиоксидантної системи та синтезу вторинних метаболітів. Для цього застосовуються методики:

- газової та рідинної хроматографії,
- мас-спектрометрії,
- спектрофотометрії.

Основні прилади, що використовуються у таких дослідженнях, включають газовий хроматограф (GC), рідинний хроматограф високого тиску (HPLC), мас-спектрометр (MS), спектрофотометр, флуориметр, а також комплексні системи GC-MS і LC-MS для ідентифікації та кількісного аналізу біохімічних сполук. [14.].

Фізіологічні методи досліджень. Оцінюють життєві показники організмів у відповідь на зміну зовнішніх факторів (температура, вологість, світловий режим, доступність поживних речовин). Ці методи

застосовуються для аналізу швидкості росту, репродуктивного потенціалу, життєздатності та резистентності до стресу. Для проведення таких досліджень використовують різноманітне обладнання: кліматичні камери та термостати для контролю температури і вологості, фотометричні системи для імітації світлового режиму, ваги високої точності для вимірювання біомаси, а також мікроскопи та системи цифрової візуалізації для оцінки розвитку й морфологічних змін [15].

Екотоксикологічні підходи. Спрямовані на вивчення впливу хімічних засобів захисту рослин та інших токсичних речовин на фізіологічний стан шкідливих організмів, а також на нецільові об'єкти. До них входять дослідження екологічної долі речовин у середовищі, біоаккумуляції та токсичних ефектів у різних трофічних ланках. Для проведення таких досліджень використовуються прилади та системи, зокрема хроматографи (газовий та рідинний хроматограф), мас-спектрометри, спектрофотометри, системи для оцінки біодоступності та токсичності (наприклад, біотести на моделі організмах), а також пристрої для моніторингу параметрів навколишнього середовища, такі як аналізатори води та ґрунту [16].

Польові фізіологічні спостереження. Дають змогу дослідити фізіологічну активність та життєві стратегії шкідників у природних або агроєкосистемах. Такі дослідження охоплюють моніторинг популяцій,

оцінку темпів розмноження, сезонної активності, реакції на стрес-фактори та фітосанітарні заходи.

Для проведення використовуються: портативні трепани для збору зразків, пастки (світлові, феромонні), GPS-пристрої для картографування, ручні лупи, цифрові фото- та відеокамери для візуального контролю, а також мобільні пристрої для внесення та аналізу польових даних [17].

Лабораторні дослідження in vitro та in vivo. Проводяться в контрольованих умовах для оцінки фізіологічної реакції шкідливих організмів на вплив препаратів, біологічних агентів або середовищних чинників. Це можуть бути біотести на чутливість до пестицидів, мікробіологічні аналізи патогенів, токсикологічні випробування на комахах або кліщах.

Використовують: інкубатори, стерильні камери (ламінальні бокси), культиватори клітин, біореактори, спектрофотометри, піпетки з високою точністю, лабораторні мікроскопи, системи автоматичного підрахунку живих особин, а також спеціалізовані обладнання для тестування токсичності [18].

Мікроскопічні та гістопатологічні методи. Використовуються для дослідження тканинних і клітинних змін в організмах під впливом біотичних і абіотичних чинників. За допомогою світлової, електронної та флуоресцентної мікроскопії аналізують пошкодження тканин, механізми зараження, процеси регенерації та дії препаратів.

Застосовують: світлові мікроскопи, конфокальні флуоресцентні мікроскопи, скануючі та трансмісійні електронні мікроскопи (SEM, TEM), мікротоми для нарізки тонких зрізів, фарбувальні станції, цифрові камери для документування [19].

Оцінка ризиків і впливу методів боротьби. Полягає у прогнозуванні екологічних наслідків застосування засобів контролю, зокрема з погляду впливу на навколишнє середовище, біорізноманіття та безпеку для людини. Такі дослідження інтегруються в регуляторні процедури та формують базу для сталих технологій захисту.

Для цього використовують: програмне забезпечення для моделювання екологічних ризиків (наприклад, GENEEC, PRZM), геоінформаційні системи (ГІС), лабораторне обладнання для тестування токсичності, а також аналітичні прилади для моніторингу залишків пестицидів і забруднень у середовищі [20].

Практичне значення фізіологічних досліджень у захисті рослин:

➤ Розробка біопестицидів: вивчення метаболічних шляхів і вразливих фізіологічних систем шкідливих організмів сприяє створенню природних препаратів із таргетованою дією.

➤ Селекція стійких сортів: аналіз фізіологічних механізмів взаємодії патогенів і рослин дозволяє ідентифікувати гени стійкості та формувати сортовий асортимент, менш сприйнятливий до ураження.

➤ Оптимізація інтегрованих стратегій захисту (ІБЗР): Знання фізіології об'єктів сприяє ефективному поєднанню хімічних, біологічних і агротехнічних методів контролю в єдиній системі управління шкідливими організмами.

➤ Підвищення ефективності пестицидів: Розуміння біохімічних і фізіологічних механізмів дії препаратів дозволяє оптимізувати їхнє дозування, час і спосіб застосування, зменшуючи ризики резистентності та негативного впливу на довкілля.

Таким чином, вивчення фізіології шкідливих організмів є важливим інструментом сучасної фітосанітарної науки, який дозволяє створювати науково обґрунтовані, екологічно безпечні та технологічно ефективні системи захисту рослин.

Питання для самоперевірки:

1. *Які основні групи шкідливих організмів уражають сільськогосподарські культури та як їхня діяльність впливає на врожай?*

2. *Як зміни клімату впливають на поширення й активність шкідників і збудників хвороб у агроecosистемах?*

3. *Чому для вивчення шкідливих організмів важливо поєднувати різні підходи – молекулярні, біохімічні, фізіологічні та екотоксикологічні?*

4. *У чому переваги інтегрованої системи захисту рослин порівняно з використанням лише хімічних пестицидів?*

5. Які основні проблеми виникають у фітосанітарному контролі через розвиток резистентності у шкідників та патогенів?

6. Як у фітосанітарному законодавстві визначають поняття “шкідливі організми”?

7. За якими критеріями організми відносять до категорії шкідливих?

8. Які основні методи використовують для дослідження фізіології шкідливих організмів?

9. Яке обладнання застосовують у молекулярно-генетичних дослідженнях шкідників?

10. Які біохімічні методи допомагають вивчати ферментативну активність шкідливих організмів?

11. Які фактори враховують під час польових спостережень за фізіологічним станом шкідників?

12. У чому переваги лабораторних методів *in vitro* та *in vivo* для вивчення біології шкідників?

13. Для чого використовують гістологічні та гістопатологічні методи у дослідженні шкідливих організмів?

14. Яку роль відіграє екотоксикологічна оцінка у визначенні безпечності засобів захисту рослин?

15. Як знання з фізіології шкідливих організмів допомагає створювати ефективні системи захисту рослин?

Тема 1.2. Покривні тканини як бар'єр і регулятор обміну речовин у комах-фітофагів. дихальні процеси й енергетичний баланс

1.2.1. Структура зовнішніх покривів комах-фітофагів

Екзоскелет комах, зокрема, покриви характеризуються багатошаровістю та виконують ряд важливих функцій у розвитку членистоногих. Шкіра служить не тільки захисним бар'єром тіла, але й місцем для прикріплення м'язів, водонепроникним бар'єром від висихання та сенсорним інтерфейсом із навколишнім середовищем. Це багатошарова структура з чотирма функціональними областями: епікутикула, прокутикула, епідерміс і базальна мембрана (рис. 2.1) [21].

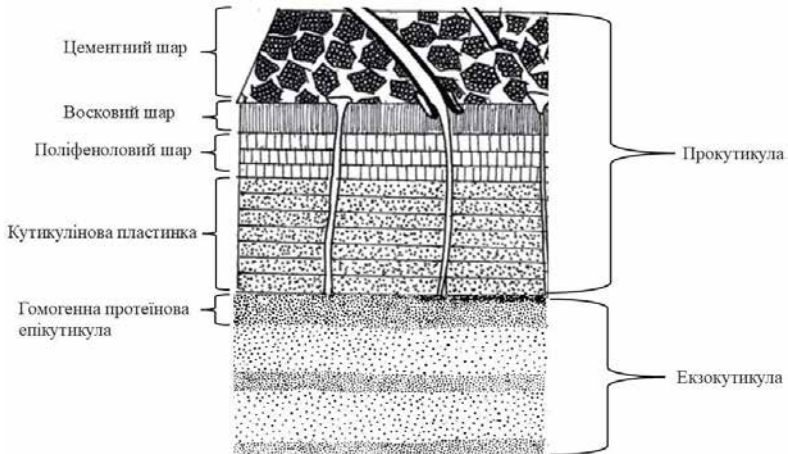


Рис. 2.1. Структура та шари покривів комах-фітофагів [21]

Епідерміс – це переважно секреторна тканина, утворена одним шаром епітеліальних клітин, при

цьому, відповідає за виробництво принаймні частини базальної мембрани, а також усіх верхніх шарів кутикули. *Базальна мембрана* є опорним подвійним шаром аморфних мукополісахаридів (базальної пластинки) і колагенових волокон (ретикулярного шару). Мембрана служить підкладкою для клітин епідермісу та ефективно відокремлює гемоцель (основну порожнину тіла комахи) від покриву [22]

Прокутикула розташована безпосередньо над епідермісом, при цьому, тканина містить мікрОВОлокна хітину, оточені білковою матрицею, склад якої постійно змінюється.

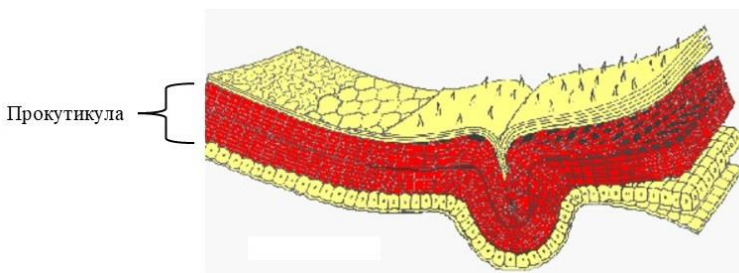


Рис. 2.2. Шар прокутикули у поперечному розрізі покривів комах-фітофвгів [21]

Під час формування прокутикули, покрив вистилається тонкими пластинками з хітиновими мікрОВОлокнами, орієнтованими під дещо іншим кутом у кожному наступному шарі. У деяких частинах тіла прокутикула розшаровується на тверду зовнішню *екзокутикулу* та м'яку внутрішню *ендокутикулу*.

Диференціація екзокутикули включає хімічний процес – *склеротизацією*, який відбувається незабаром

після кожної ланки. При склеротизації окремі білкові молекули з'єднуються між собою хіноновими сполуками.

Дані реакції формують білкову матрицю, створюючи жорсткі «пластини» екзоскелета, відомі як склерити. Хінонові перехресні зв'язки не утворюються в частинах екзоскелета, де *резилін* (еластичний білок) присутній у високих концентраціях. Ці ділянки є мембранами, вони залишаються м'якими та гнучкими, оскільки на них ніколи не розвивається добре диференційована екзокутикула.

Епікутикула розташована крайньою частиною кутикули. Її функція полягає у зменшенні втрати води та блокуванні проникнення сторонніх речовин. Внутрішній шар епікутикули часто називають *кутикуліновим шаром*, шаром, що складається з ліпопротеїнів і ланцюжків жирних кислот, вбудованих у білково-поліфенольний комплекс.

Епікутикула

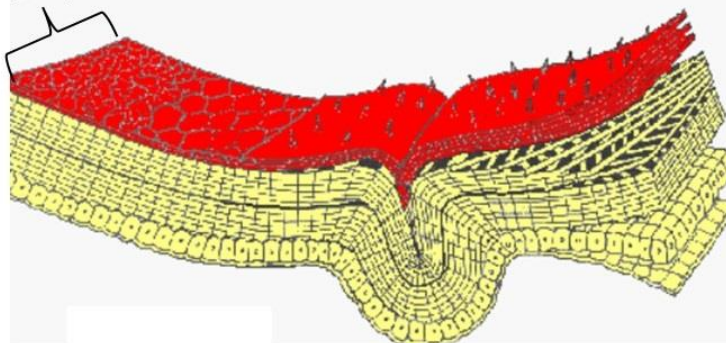


Рис.2.3. Шар епікутикули у поперечному розрізі покривів комах-фітофвгів [21]

Орієнтований *моношар* молекул воску лежить трохи вище кутикулінового шару; він служить головною перешкодою для руху води в тіло комахи або з нього. У багатьох комах цементний шар покриває віск і захищає його від стирання.

Кутикуліновий шар

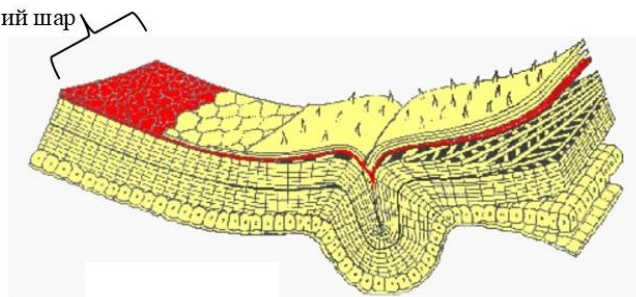


Рис.2.4. Кутикуліновий шар у поперечному розрізі покривів комах-фітофвгів [21]

У багатьох комах певні клітини епідермісу спеціалізуються як *екзокринні залози*. Ці великі секреторні клітини виробляють сполуки (наприклад, феромони, репеленти тощо), які виділяються на поверхню екзоскелета через мікроскопічні протоки [22].

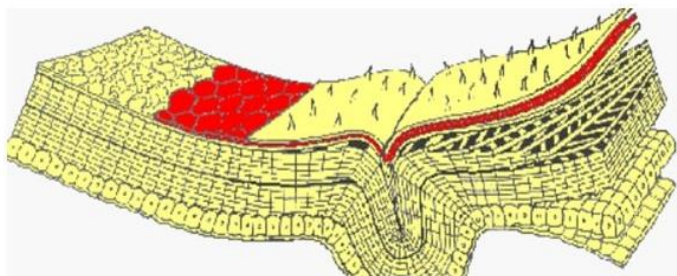


Рис. 2.5. Моношар молекул воску [21]

Невеликі виступи, схожі на волоски, або поверхнева скульптура кутикули відомі як *мікротрихи* або *ворс*. Ці безклітинні структури складаються з твердого ядра екзокутикули, покритого тонким шаром епікутикули. Більші волоски, щетинки та лусочки (так звані щетинки або макротрихи) є продуктом двох спеціалізованих клітин епідермісу: клітини *трихогену* (стрижень волосини) і клітини *тормогену* (розетка). Багатоклітинні виступи екзоскелета називають шипами (або шпорами, якщо вони рухливі). Вони складаються з епідермісу і містять як прокутикулу, так і епікутикулу.

До внутрішньої поверхні покривів прикріплюються скелетні м'язи. Незважаючи на невеликий розмір тіла, комахи мають набагато більше м'язів, ніж хребетні, тому що екзоскелет має більшу площу поверхні, ніж ендоскелет (відносно об'єму тіла) для прикріплення м'язів. Своєю неймовірною силою комаха завдячує геометрії своєї мускулатури – забезпечує оптимальний важіль для руху придатків [22].

Внутрішні складки (*інвагінації*) екзоскелета додають йому міцності та жорсткості. Вони також забезпечують збільшену площу поверхні для прикріплення м'язів. Гребнеподібні інвагінації називають *аподемами*. Зазвичай вони помітні зовні у вигляді борозенки (шва). Пальцеподібні інвагінації

називають *апофізами*. Зовні їх розташування зазвичай позначає крихітна ямка.

Кольори покривів комах утворюються або молекулами пігменту, зазвичай розташованими в кутикулі, або фізичними характеристиками покривів, які викликають розсіювання, інтерференцію або дифракцію світла. Пігменти, які часто присутні, включають *птерини*, *меланіни*, *каротиноїди* та *мезобілівердин*.

Кольорові моделі можуть змінюватися з часом. Швидкі, тимчасові зміни можуть відбуватися у відповідь на щоденні умови навколишнього середовища або на загрозу небезпеки. Повільніші, стійкіші зміни зазвичай пов'язані з сезонними змінами навколишнього середовища або гормональним впливом.

1.2.2. Хімічний склад кутикули: будова та функції

Протягом останнього десятиліття відбулося велике зростання знань про кутикулу комах, яка тепер визнана надзвичайно складною структурою. Як відомо, що кутикула складається з двох шарів, внутрішньої ендокутікули та зовнішньої епікутикули.

Ендокутікула складається з хітину та білка; білок у його зовнішній частині іноді ущільнюється, утворюючи темну екзокутікулу. Епікутикул є

композитним, що складається з внутрішнього шару ліпопротеїнів, за яким слідує *поліфеноловий шар*, який накладається восковим шаром. У деяких комах, але не у всіх, також є шар цементу, який покриває і захищає шар воску.

Найважливішими властивостями кутикули є її гнучкість і еластичність, її твердість (дає стійку підтримку для прикріплення м'язів, а також захисне покриття) і її непроникність, особливо до води. Ця остання властивість дозволила кохам та спорідненим членистоногим, незважаючи на їх невеликий розмір і відносно величезну площу поверхні, заселяти середовища з низьким рівнем вологості, ніж більшість інших дрібних безхребетних.

Епікутикула головним чином забезпечує водонепроникність покривів комах. При застосуванні хімічних препаратів у регулюванні чисельності фітофагів, потрібно враховувати, що саме через цей шар кутикули повинні спершу проникати контактні інсектициди, перш ніж проявиться їхній токсичний ефект. Нехітиновий компонент кутикули представлений переважно білками, вміст яких у різних досліджуваних видів коливається від 25 до 37 %. Наприклад, у *Coleoptera* (колорадський жук *L. decemlineata* Say.) білковий компонент становить близько 30 – 35 %, що зумовлює високу твердість і стійкість кутикули до інсектицидів. *Lepidoptera* (гусениці *Helicoverpa armigera* Hbn., *Spodoptera spp.*) має вміст білків у кутикулі від 25 до 32 %, що

забезпечує гнучкість та водночас достатню стійку захисну функцію до хімічних речовин. При цьому, у прямокрилі (*Orthoptera*, саранові) білковий вміст сягає 33 – 37 %, оскільки їм властива товстіша та більш механічно міцна кутикула [25].

Кутикула комах складається переважно з органічних речовин, тоді як частка неорганічних сполук у її сухій масі зазвичай не перевищує 1%. Лише у деяких видів, зокрема, водних личинок двокрилих, спостерігається висока концентрація карбонату кальцію, який сприяє зміцненню покривів. Основними органічними компонентами кутикули є хітин, білки, ліпіди та фенольні сполуки.

Хітин становить від 30% до 50% сухої маси кутикули та разом із білками формує основу зовнішнього скелета членистоногих. Це білий порошок, який в ультрафіолетовому світлі проявляє характерну блакитну флуоресценцію. Його фізико-хімічні властивості добре вивчені: хітин нерозчинний у воді, лужних середовищах та органічних розчинниках, але розчиняється в концентрованих мінеральних кислотах. У розчинах солей він переходить у колоїдний стан. При нагріванні з їдким калі хітин утворює *хітозан* – сполуку, що добре розчиняється навіть у слабких кислотах.

Хітин за хімічною природою є високомолекулярним полісахаридом, подібним до целюлози та глікогену. Однак, на відміну від цих сполук, він містить аміногрупу (NH), яка зв'язана з

ацетильною групою ($\text{O}=\text{C}-\text{CH}_3$) (рис 2.6.). Така структура надає хітину унікальні властивості, зокрема високу міцність і стійкість до біологічного розкладу.

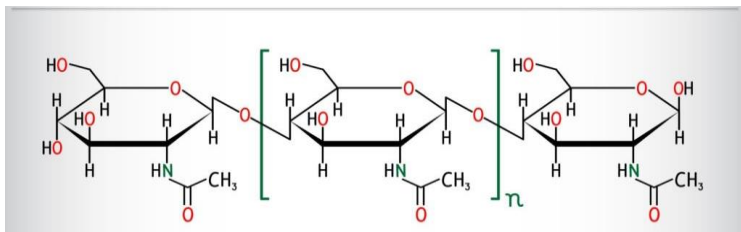


Рис. 2.6. Хімічна формула хітину полі-N-ацетил-d-глюкозамін ($\text{C}_8\text{H}_{13}\text{O}_5\text{N}$)_n [23]

Повна хімічна назва хітину - полі-N-ацетил-d-глюкозамін. Гексозні кільця в молекулі хітину пов'язані один з одним β -зв'язком (від першого атома вуглецю до четвертого атома) та атоми кисню займають проміжне положення в сусідніх кільцях гексозних. Такий самий β -зв'язок має місце в молекулі целюлози, а молекула глікогену побудована на основі α -зв'язку, що створює одностороннє розташування атомів кисню всіх гексозних кілець [23].

У природних умовах руйнування хітину в основному здійснюється ґрунтовими бактеріями, які виділяють фермент хітіназу, що гідролізує хітин до N-ацетилглюкозаміну. Крім бактерій хітіназа продукується грибами, ґрунтовими найпростішими організмами, наземними моллюсками та самими комахами. Завдяки сукупній діяльності всіх цих

організмів хітин у природі руйнується досить швидко і ніколи не утворює великих скупчень.

Найбільш ймовірний шлях біосинтезу хітину комахами було встановлено Кенді та Кілбі (Candy, Kilby, 1962) [24]. За даними цих авторів вихідним продуктом для синтезу хітину служить глюкоза, яка перетворюється на фруктозо-6-фосфат з наступним амінуванням та ацетилюванням. Фосфорильований N-ацетилглюкозамін, що утворюється в результаті цих реакцій, потім з'єднується з уридинфосфатом і полімеризується (рис. 2.7).

У реакціях синтезу хітину беруть участь макроергічні молекули АТФ, коензим А як переносник ацетильних груп і глутамін як постачальник аміногруп.

У кутикулі членистоногих фітофагів молекули хітину об'єднуються у впорядковані ниткоподібні або пластинчасті міцели. Кожна хітинова молекула складається з декількох сотень залишків N-ацетилглюкозаміну. Нативні зв'язки, які утримують ці довгі молекули у відокремлених кристалічних міцелах, ще недостатньо досліджені. Вважається, що у формуванні великих фібрил беруть участь водневі зв'язки, які виникають внаслідок електростатичної взаємодії між атомом водню та електронами атомів кисню.

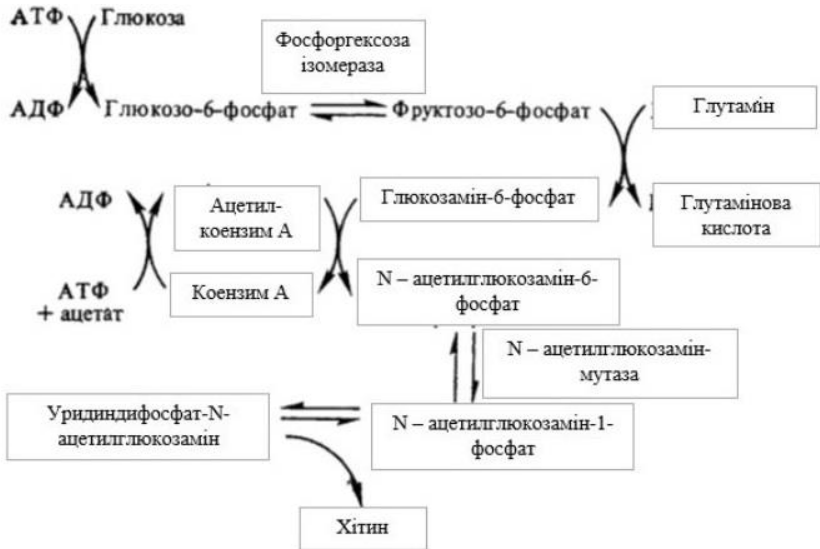


Рис.2.7. Схематичний процес біосинтезу хітину комахами (Candy, Kilby, 1962) [24]

Як і зазначалось, білки становлять значну частину кутикули членистоногих. Їх властивість полягає у тому, що якщо розчиняти кутикулу в теплій воді, білки поділяються на дві фракції, які мають подібний амінокислотний склад.

Перша фракція, яка розчиняється у воді, називається *артроподін*. Вона містить кілька білкових сполук, які можна відокремити електрофорезом. У поєднанні з хітином артроподін утворює полімерний комплекс, що є основним компонентом прокутикули.

Друга фракція, нерозчинні у воді білки менш досліджена. До її складу входять різні білкові сполуки, зокрема гумін, який за своїми властивостями схожий

на каучук, але не має плинності. Гумін накопичується в гнучких ділянках кутикули, наприклад, у місцях зчленування крил. Цей білок, разом із резиліном, забезпечує еластичність і розтяжність кутикули під час руху. До білків, нерозчинних у теплій воді, також належить кутикулін.

Ліпіди, які зосереджені головним чином у восковому шарі епікутикули, мають різноманітний хімічний склад. До кутикулярних ліпідів належать вільні *жирні кислоти*, *ефіри жирних кислот*, *вуглеводні*, *діолові спирти* та *стерини*. Однак аліфатичні спирти, як правило, відсутні. У різних видів комах восковий шар формується за рахунок різних типів ліпідів.

Фенольні сполуки кутикули, які містять або не містять азот, синтезуються з тирозину та його похідного – дигідроксифенілаланіну (ДОФА). Біосинтез цих фенолів, їх перетворення на хінони та їхня роль у процесах затвердіння кутикули розглядаються окремо.

Тривала обробка екзувію (линяльна шкірка) холодною концентрованою соляною кислотою видаляє всі компоненти, за винятком кутикулінового та воскового шарів. Аналогічна обробка 20% розчином їдкого калію залишає хітин разом із кутикуліном і восковими шарами. Ці методи можна використовувати для визначення пропорцій різних складових екзувію.

Для дослідження були використані екзувії личинок 5-го віку, які розділили на партії приблизно по

100 штук. Головні капсули видаляли, оскільки вони майже повністю складаються із затверділої екзокутикули. Решту кутикули грубо подрібнювали, після чого промивали при 6°C протягом 8 годин із кількома змінами води. Таке промивання призводило до втрати маси на 15 – 20%, що, ймовірно, відповідало вимиванню залишків линяючої рідини та екскрементів.

Важливо зазначити, що пропорції різних складових екзувію виражаються у відсотках маси після видалення водорозчинних матеріалів. Компоненти, які розчиняються в линяючій рідині і, ймовірно, присутні в живій епікутикулі та екзокутикулі, не враховуються в цьому аналізі. До досліджуваних складових належать лише екзокутикулярний хітин, дублений білок, ліпопротеїни та віск.

Методи обробки екзувію [25]:

➤ обробка 20% їдким калієм при 25°C. Обробку проводили у платинових тиглях, після чого залишок фільтрували та промивали на фільтрах Гуча;

➤ обробка концентрованою соляною кислотою при 25°C. Уся процедура здійснювалася на фільтрах Гуча;

➤ обробка, аналогічна 1-й, але з попередньою екстракцією хлороформом при 6°C. Визначали масу екстрагованого воскового шару;

➤ обробка, аналогічна 2-й, але з попередньою екстракцією хлороформом.

Через 24 години після обробки, а також із двохденними інтервалами після цього, залишки

ретельно промивали водою, висушують при 6°C над п'ятиокисом фосфору та зважували до досягнення постійної маси. Стабільність ваги має спостерігатися у всіх пробах протягом 5–7 днів.

Віск, екстрагований хлороформом, становить 4,7 – 5,2 % екзувію. Особливо це помітно, якщо врахувати, що дослідження проводилися на екзувіях, які не проходили екстракцію водою і, відповідно, містили більшу кількість неліпоїдного матеріалу.

Кислотна, так і лужна обробка зменшують вагу залишку після екстракції хлороформом, залишаючи трохи більше 6% від загальної маси. Це зниження можна пояснити відсутністю воскового шару, який при 250°C не дисоціює ні з кислотою, ні з лугом.

Залишок після кислотної обробки складається переважно з кутикулінового шару, тоді як після лужної обробки він додатково містить хітин. Різниця у вазі дозволяє визначити частку хітину, яка становить приблизно 12% від загальної маси екзувію.

Таким чином, основні компоненти екзувію розподіляються так: віск – 5%, кутикулін – 13%, хітин – 12%, інші компоненти (здебільшого білки) – 70%.

Для підтвердження наявності хітину екстраговані хлороформом екзувії обробляють 20% їдким калієм при 60°C протягом 2 днів. Залишок, який не досяг постійної ваги, становив 19,2% від початкової маси. Потім його занурюють в холодну концентровану соляну кислоту на 1 день для гідролізу хітину. Після цього залишок складав 6,8%.

Різниця в 12,4 % підтверджує раніше визначену частку хітину, проте нижчий показник для залишку кутикуліну свідчить, що цей матеріал частково розкладається під впливом їдкого лугу при 60°C. Однак цей процес відбувається повільно, оскільки залишки зберігаються навіть після тижневого впливу. Шар кутикуліну також поступово дисоціює у концентрованій соляній кислоті при 60°C.

Для отримання даних про вміст білка в екзувії та його залишках після кислотної обробки визначення азоту за допомогою методу мікро-К'ельдаля. Залишок після обробки соляною кислотою складається з кутикулінового шару разом із восковим шаром. Якщо виключити восковий шар, оскільки він не містить азоту, то розрахований вміст азоту для кутикулінового шару становить 5,7%, що добре узгоджується з показником 5,9%, отриманим для залишку після екстракції хлороформом і подальшої обробки соляною кислотою.

Оскільки немає доказів, що азот представлений чимось іншим, окрім білка та хітину, можна приблизно оцінити вміст білка в кутикуліновому шарі та внутрішньому шарі екзувію. Для цього кількість азоту множать на коефіцієнт 6,25, скоригувані результати з урахуванням азоту, присутнього у хітині (теоретична частка – 6,9%) та 0% азоту у восковому шарі.

Як показано далі, загальна цифра 70% включає також інші компоненти, зокрема цементний шар, який, однак, міститься у дуже незначній кількості. Тому

ймовірно, що фактичний вміст нехітинових компонентів у внутрішньому шарі трохи нижчий за наведені значення.

Виходячи з досліджень, можна оцінити, що екзокутикула містить приблизно: 15% хітину, 73% білка, 12% дубильних речовин та пігментів.

Як зазначалося раніше, ці показники не є абсолютно точними, проте вони свідчать про те, що кутикуліновий шар містить білок разом із ліпоїдами, а внутрішній шар є тонкою екзокутикулою.

Якщо припустити, що кутикуліновий шар складається виключно з ліпопротеїнів, то вміст ліпоїдів у ньому становить приблизно 60%. Це може пояснити рясне виділення маслянистих крапель, яке спостерігається під час руйнування кутикулінового шару під дією гарячого їдкого калію або хлорованої азотної кислоти [25].

1.2.3. Склеротизація кутикули у комах-фітофагів: процеси та біологічне значення

Останні дослідження показали, що кутикула комах має складну багат шарову будову. Найглибший шар, ендокутикула, складається з асоціації білків і хітину [23]. Однак у багатьох комах склеритизація білків призводить до формування твердої, не еластичної екзокутикули, де хітин, ймовірно, втрачає структурне значення.

Важливим компонентом кутикули є епікутикула, яка складається з білка, ліпопротеїнів і воску. Ці шари можуть бути субмікроскопічними за розміром. Проте багато аспектів її біологічної ролі залишаються недостатньо вивченими.

Варіативність кутикули та її структура у комах-фітофагів формується по-різному. Зокрема, будова кутикули значно відрізняється не лише між різними видами комах, а й у межах одного організму. Особливо виражені варіації спостерігаються в епікутикулі наприклад, у *Eomenacanthus* було виявлено п'ять шарів, у *Rhodnius* – чотири, у *Sarcophaga* – два.

Загальноприйнято, що порові канали відіграють роль у транспорті речовин від гіподерми до зовнішніх шарів кутикули. Зокрема, вони беруть участь у перенесенні дигідроксифенолів, які сприяють склеротизації. Однак їхня функція в інших процесах залишається дискусійною. Деякі дослідники припускають, що ці канали можуть транспортувати ферменти, білки та віск, необхідні для утворення ендокуютикули.

У зрілій кутикулі порові канали закінчуються під епікутикулою, тоді як у формуючій кутикулі вони відкриваються на поверхню. Це може мати важливе значення для регуляції проникності кутикули [23].

Форма та функція порових каналів також варіюють по-різному, у деяких комах вони залишаються з'єднаними з гіподермою протягом усього життя. В інших вони присутні лише у зовнішній

ендокутикули. Їхній вміст може хітинізуватися або склеротизуватися, а в деяких випадках складатися з рідини.

Розглянемо склеротизацію кутикули на прикладі комах-фітофагів із ряду *Lepidoptera*, а саме гусеницяx томатної молі (*Tuta absoluta* L.). Фітофаг характеризується високою стійкістю до інсектицидів. Вивчення структури кутикули цього виду є ключовим для розуміння механізмів проникності інсектицидів. Крім того, міль належить до родини совок (*Agrotidae*) – групи комах-фітофагів із великим господарським значенням.

Попередні дослідження кутикули лускокрилих фітофагів виявили кілька важливих особливостей. Зокрема, поєднання м'якої та твердої кутикули. Хоча більшість покриву личинки є м'якою, деякі ділянки піддаються склеротизації, що дає можливість порівняти відмінності між різними типами кутикули. Розвинені шкірні залози, при цьому, вони є відносно великими, що виділяють секрет цементного шару у клопів і чорнотілок.

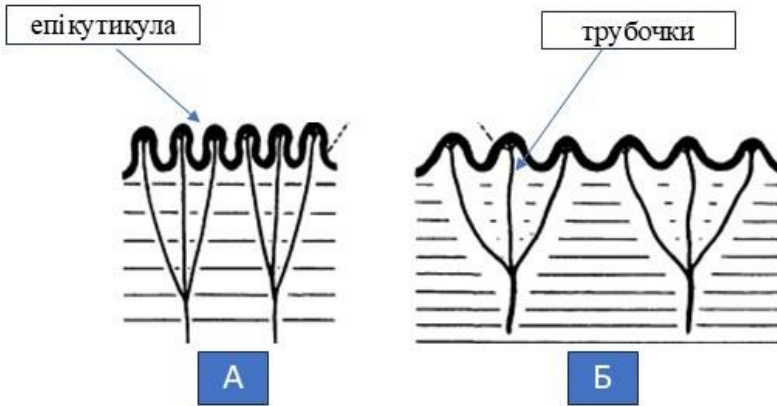


Рис. 2.8. Схематичний поперечний розріз епікутикули та зовнішньої ендокутікули на черевній частині поверхні личинки *Ataraxia oleracea* L., що демонструє ефект росту кутикули: А – нова кутикула безпосередньо перед лущенням. В – зріла кутикула через 4 – 5 днів після екдизису [26]

Поперечні зрізи кутикули товщиною 2 мкм, розглянуті під світловим мікроскопом, демонструють, що епікутикула вкрита дрібними горбками. На дорсальній стороні тіла вони дещо загострені, тоді як на черевній поверхні мають більш куполоподібну форму. Електронні мікрофотографії цих зрізів (Рис. 2.8., 2.9.) розкривають деталі контурів епікутикулярних горбків. На спинній стороні вони досягають приблизно 1–2 мкм при діаметрі основи близько 1 мкм, тоді як у середині черевної лінії, між черевними ногами (prolegs), можуть сягати 3 мкм і добре помітні у світловий мікроскоп [26].

Подібні горбки виявлені у більшості личинок лускокрилих, а також у дощових черв'яків, хоча в останніх вони менші. При діатараксії горбки збільшують площу поверхні епікутикули в 1,5 – 2 рази порівняно з аналогічною плоскою поверхнею, що може знижувати ефективність вологозбереження. Однак для більшості фітофагів це не є проблемою. Цікаво, що у *Erhestia* (рід молей, комірні шкідники), де накопичення вологи відіграє важливу роль, що у свою чергу спостерігається відсутність горбків або вони стають значно зменшені.

Горбкувата структура епікутикули може істотно впливати на її поверхнево-активні властивості, зокрема на адгезію інсектицидних спреїв та пилу, що є важливим аспектом у регулюванні чисельності комах-фітофагів.

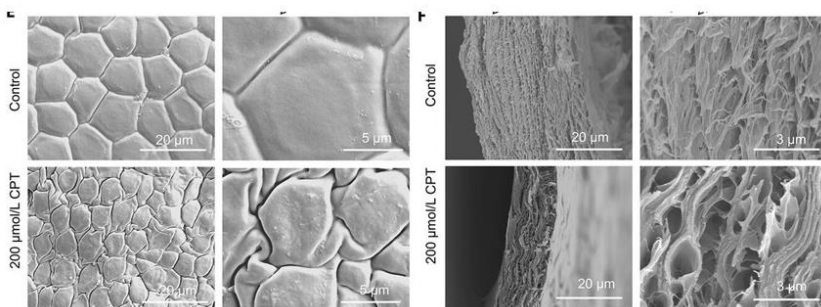


Рис. 2.9. Електронні мікрофотографії зрізів кутикули чорнотілки (стадія личинки) [26]

Горбки цього типу, ймовірно, виникають виключно в м'якій кутикулі та пов'язані зі способом життя м'якотілих комах. По-перше, вони сприяють підвищенню гнучкості епікутикули, а по-друге, ймовірно, виконують функцію, подібну до зірчастих складок кутикули німфи *Rhodnius*, дозволяючи подовження та ріст ендокуютикули без надмірного навантаження на відносно нерозтяжну епікутикулу.

Вплив наросту на епікутикулу можна проілюструвати, порівнявши поперечні зрізи молодої та старої кутикули. Щойно перелинявши личинки 5-го віку утворюють горбки щільно притиснуті один до одного, а їхні основи дещо вдавлені. Натомість у зрілої личинки основи горбків витягуються.

Таким чином, збільшення фактичної площі поверхні під час росту личинок є відносно незначним. Отже, формула:

Площа поверхні = вага¹ × К, де

К – константа, яка застосовується для визначення площі поверхні комах із приблизно циліндричним тілом, може давати значну похибку при розрахунках для личинок лускокрилих [26].

Окрім екскрементів і залишків линяючої рідини, екзувій *Ataraxia oleracea* L. складається виключно з тих частин кутикули, які не розчиняються під дією линяючої рідини, а саме екзокутикули та епікутикули. Таким чином, екзувій є цінним матеріалом для вивчення складу цих шарів [23].

Під час росту та розвитку личинок комах-фітофагів відбувається линяння, тобто процес супроводжується скиданням старої кутикули та формування нової. Щойно утворена кутикула є м'якою та безбарвною, і лише згодом вона зміцнюється завдяки процесу склеротизації, що тісно пов'язаний із пігментацією. У процесі склеротизації гнучка кутикула поступово твердне, перетворюючись на міцний каркас, який захищає все тіло комахи. Пігментація відбувається завдяки синтезу меланіну та інших пігментів, що відкладаються в екзокутикулі.

Міцність кутикули забезпечують білки, тісно пов'язані з хітином. У повністю затверділій кутикулі ці білки втрачають гнучкість та еластичність, перетворюючись на надзвичайно міцні структури – *склеротини*. Таким чином, склеротизацію можна розглядати як процес формування склеротинів [23].

Перетворення білка в склеротин за механізмом нагадує процес дублення шкіри, тобто вона починає твердіти під впливом дубильних речовин, таких як танін. Аналогічно, у комах затвердіння кутикули відбувається завдяки спеціальним сполукам – *склеротизуючим агентам*. У їхній молекулярній структурі обов'язково присутнє бензольне кільце, яке сприяє формуванню поперечних зв'язків між ланцюжками кутикулярних білків. Цей процес нагадує з'єднання білкових ланцюгів кератину за допомогою дисульфідних містків (S-S). Схематично цей механізм зв'язків між молекулярними ланцюгами кератину та

склеротину можна зобразити відповідним чином на рис. 2.10.

Формування міжмолекулярних білкових зв'язків у кутикулі призводить до створення щільної, цілісної та міцно зшитої структури. Додатково полімерні молекули склеротизуючих агентів заповнюють пустоти між білками або міцелами хітину, що забезпечує механічну стабільність кутикули [27].

Під час затвердіння кутикули, яка формує стінку оотеки у тарганів, ключову роль відіграє хінон протокатехової кислоти. Ця сполука синтезується з тирозину, що розчинений у гемолімфі комахи.

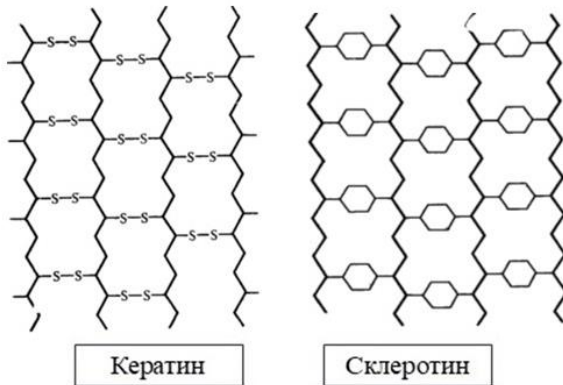


Рис. 2.10. Механізм зв'язків між молекулярними ланцюгами кератину та склеротину [26]

Вихідні компоненти для склеротизації виробляються в придаткових залозах, розташованих на кінці черевця самиці. Права підрядна залоза продукує

фермент β -глюкозидазу, тоді як секрет лівої містить β -глюкозид дифенілпротокатехової кислоти, фермент фенолазу та кутикулярний білок. Під час формування оотеки ці секрети змішуються: β -глюкозидаза розщеплює зв'язок між β -глюкозидом і дифенілпротокатеховою кислотою, вивільняючи фенольну сполуку [24]. У присутності кисню фенол під дією ферменту фенолази окислюється до відповідного хінону. Процес затвердіння оотеки починається із зовнішньої поверхні та поступово проникає вглиб, охоплюючи протейінову епікутикулу та частину прокутикули, яка згодом перетворюється на екзокутикулу.

Особливо інтенсивна склеротизація кутикули спостерігається під час формування пупарію у мух родини *Calliphoridae*. У цьому випадку головним склеротизуючим агентом є азотовмісний хінон – N-ацетилдофамін, який забезпечує високу міцність кутикулярного покриву личинки останнього віку.

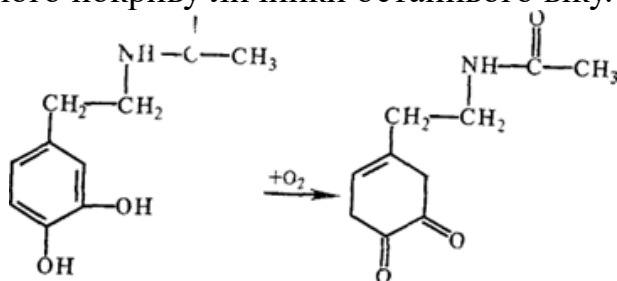


Рис.2.11. Хімічна формула склеротизації кутикули комах-фітофагів [28]

N-ацетилдофамін, що є основним склеротизуючим агентом при утворенні пупарію у мух родини Calliphoridae, також синтезується з тирозину. Його активне накопичення відбувається приблизно за добу до заляльковування личинок.

Склеротизація кутикули контролюється спеціальним гормоном *бурсиконом*. У тарганів основними джерелами цього гормону є нейросекреторні клітини черевних відділів нервової системи. Дослідження показали, що накладання лігатури між грудним і черевним відділами у щойно відлінялих імаго перешкоджає склеротизації покривів у передній частині тіла, тоді як у задній вона відбувається без змін [28].

Біопроби довели, що бурсикон починає виділятися відразу після скидання екзувіальної шкірки, а вже через 1,5 години його концентрація в гемолімфі тарганів досягає максимального рівня. Це свідчить про те, що гормон відіграє вирішальну роль у запуску процесу затвердіння кутикули та формуванні її остаточної структури.

1.2.4. Варіабельність пігментації покривів у комах-фітофагів: фізіологічні процеси та біологічне значення

Відомо, що комахи вирізняються надзвичайною різноманітністю забарвлення та візерунків покривів.

Важливо зазначити, що пігменти або гени, які беруть участь у формуванні кольору тіла, істотно відрізняються між комахами та хребетними тваринами.

Пігменти комах традиційно поділяються на вісім основних класів: *меланіни*, *оммохроми*, *птеридини*, *тетрапіроли*, *каротиноїди*, *флавоноїди*, *напіліохроми* та *хінони*. Серед них найпоширенішими є меланіни, оммохроми та птеридини, які зустрічаються у представників більшості рядів комах [29].

Меланіни депонуються в кутикулі комах; темні меланіни зазвичай синтезуються з дофаміну, тоді як світлі — переважно з N- β -аланілдопаміну (NBAD) та/або N-ацетилдопаміну (NADA). Пігмент оммохром, який синтезується з триптофану. Він характерний винятково для безхребетних і особливо поширені в складних фасеткових очах комах. Разом із птеридинами, оммохроми накопичуються у спеціалізованих пігментних гранулах, які називаються *оммохромосомах* і *птериносомах* відповідно.

Останніми роками молекулярні дослідження значно розширили наше розуміння синтезу пігментів і формування кольорових візерунків у комах. У цьому огляді розглянуто взаємозв'язки між типами пігментів і морфологією забарвлення, а також узагальнено дані про гени, залучені до біосинтезу пігментів, їх транспорту та просторової організації візерунків.

Разом із тим, забарвлення багатьох видів комах досі залишається недостатньо вивченим, і подальші

дослідження мають перспективу розкрити нові механізми пігментації в майбутньому.

Я відомо, пігменти це речовини, які змінюють колір пропущеного або відбитого світла внаслідок вибіркового поглинання певних довжин хвиль. Саме завдяки їм ми сприймаємо широкий спектр кольорів у навколишньому середовищі.

Природна пігментація у тварин, зокрема у комах, виконує низку важливих біологічних функцій. До них належать: *апосематизм* (попереджувальне забарвлення), *маскування*, *мімікрія*, *статевий добір*, а також різноманітні форми *сигнальної комунікації*. Окрім зорових пігментів, багато комах продукують інші види пігментів, які відіграють важливу роль у росових процесах, метаморфозі та інших етапах онтогенезу.

Естетична привабливість комах значною мірою зумовлена їхнім забарвленням, яке часто має адаптивне значення. Яскраві кольори можуть не лише виконувати декоративну функцію, а й слугувати захистом від хижаків, виконуючи функцію застережних сигналів, що зменшують імовірність атаки.

У комах пігментація це процес формування кольору, який відбувається за певними візерунками під час розвитку організму. Найчастіше забарвлення остаточно формується на імагінальній стадії життєвого циклу. Цей процес охоплює не лише синтез та накопичення пігментів, але й істотно впливає на

фенотипічні характеристики та поведінкові реакції комах.

Пігментація досягається різними біохімічними шляхами. Частина пігментів синтезується шляхом циклізації лінійних попередників, зокрема, *антрахінону*, *афіну* та *тетрапіролів*. Інші пігменти походять із циклічних попередників, таких як *птерини*, *оммохроми*, *меланін* та *антоціани*.

Окрім візуальної функції, багато пігментів відіграють життєво важливу фізіологічну роль. Наприклад, *меланін* забезпечує захист від ультрафіолетового (УФ) випромінювання. *Оммохроми* функціонують як зорові пігменти, особливо в складних очах. *Тетрапіроли*, у свою чергу, беруть участь у транспорті кисню до клітин.

Процес пігментації у комах умовно поділяється на два етапи:

- Локалізація пігментації – визначення просторового розташування кольору;
- Біохімічний синтез пігментів – вироблення забарвлювальних сполук.

Цими процесами керують гени формування *візерунків* (patterning genes) та *ефекторні* гени (effector genes). Перші регулюють просторовий розподіл пігментів шляхом активації або репресії експресії других. Ефекторні гени кодують ферменти та кофактори, необхідні для синтезу пігментів, і таким чином визначають тип та концентрацію кольорових сполук [29].

Наприклад, у метеликів роду *Heliconius* встановлено гени, які керують візерунками крил, ці гени є гомологами відповідних генів у дрозофіли. Різні стадії розвитку можуть демонструвати варіабельність (коливання) забарвлення, що зумовлена як мутаціями, так і впливом зовнішніх факторів, зокрема температури, вологості або фотоперіоду (рис.2.12).

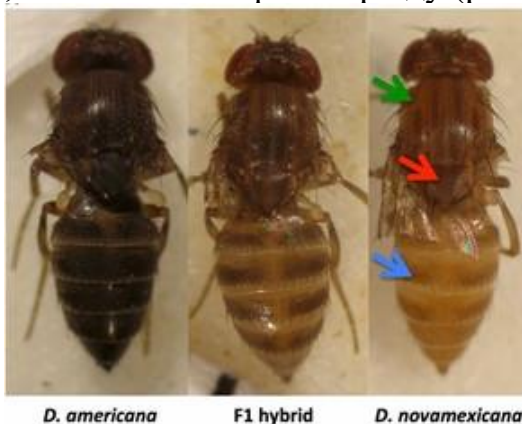


Рис. 2.12. Самки гібридів *D. americana*, *D. novamexicana* та F1 (віком 14 днів). Стрілки на зображенні *D. novamexicana* вказують на дорослі орієнтири, які використовуються для кількісного визначення випромінюваних червоних значень [29]

У лускорилих *Heliconius spp.* описано численні генетичні локуси, які беруть участь у формуванні кольорових візерунків, зокрема у створенні адаптивного та захисного забарвлення.

Вивчення пігментації комах має ключове значення для розуміння механізмів еволюції, генетики та

біології розвитку. Система пігментації дозволяє простежити зв'язок між генетичними ознаками та змінами у життєздатності організмів, що, своєю чергою, пояснює характер адаптивних реакцій у процесі природного добору.

Мутації, що впливають на синтез пігменту ксантоматину (основного пігменту карих очей), були досліджені у поєднанні з алелями, відомими як *chocolate* і *erythrocyte*. Такі мутації спричиняють ектопічну пігментацію мальпігієвих каналців, а також жирового тіла личинок, де відбувається синтез попередників пігментів.

Нещодавно вчені проаналізували порівняльну біологію пігментації у комах, зіставляючи дані з молекулярних досліджень у нижчих хребетних. Їхні результати порівнювались із аналогічними генетичними механізмами у мишей та людини з метою виявлення еволюційних паралелей у транскрипції генів, пов'язаних із пігментацією [23, 26].

Такі дослідження дали змогу провести зіставлення ортологічних молекул у широкому спектрі видів. Вони також пролили світло на еволюційні закономірності, виявивши як відмінності, так і подібності пігментації у савців, птахів та інших хребетних. Це дозволяє сформуванню уніфікованого уявлення про пігментні клітини та їхню функцію в організмах різних груп тварин.

Вчені також дослідили фізіологічні, молекулярні та нейронні механізми кольорового зору у комах [29].

Попри значні відмінності у способі життя серед різних видів, більшість комах мають подібні типи кольорочутливих фоторецепторів. Дослідники припустили, що на формування цих систем впливають не лише адаптаційні чинники, а й випадкові еволюційні процеси, історичні особливості та функціональні обмеження.

Використання філогенетичного аналізу дало змогу встановити, що індивідуальні та популяційні відмінності у кольоровому зорі, а також кількісне оцінювання адаптивної цінності пігментних ознак, є важливими для розуміння структури й функцій зорових систем комах [27].

Вчені також звернули увагу на формування концентричних візерунків "очних плям" на крилах метеликів, що регулюються сезонним поліфенізмом [29]. Їхні результати підкреслюють взаємозв'язок між екологічними чинниками (такими як сезонність, кліматичні умови) та еволюційним розвитком забарвлення й зорового сприйняття у комах.

Комахи містять широкий спектр пігментів, кожен з яких виконує унікальні функції, що забезпечують адаптацію, захист, сигнальні властивості та інші фізіологічні переваги для організму. Нижче наведено перелік найбільш поширених пігментів та їх функцій у різних типах тканин комах (табл. 1.4.).

Фазовий поліфенізм у сарани є адаптивне явище, яке дозволяє певним видам прямокрилих, зокрема, *L. migratoria* L., переходити від поодинокі (солітарної)

до зграйної форми в умовах високої щільності популяції.

Таблиця 1.4. Типи пігментів у комах, їх локалізація, колір і функції [10]

Тип органу/тканини	Пігмент	Колір	Функція
Дихальна система	Білін	Зелений, блакитний, жовтий	Забезпечення кольору гемолімфи
	Хлорокруорин (мезобілівердин)	Зелений	Перенесення кисню
	Гемоціанін	Синій	Киснеперенесення у гемолімфі
	Гемоеритрин	Червоний	Перенесення кисню
Кутикула	Білівердин, лютеїн	Зелений/чорний	Маскування, структурне забарвлення
	Меланін, індол, катехол	Чорний, бурий	Захист від УФ, механічна міцність
Жирове тіло	Білін	Білий, жовтий, загар, коричневий	Акумуляція пігментів у адипоцитах, трофоцитах

Таке явище характеризується як фенотиповий зсув, яке супроводжується змінами не лише в поведінці, а й у морфології, фізіології та забарвленні тіла.

Незважаючи на значний обсяг досліджень, присвячених екологічним та поведінковим аспектам популяцій, еволюційне підґрунтя цього явища досі повністю не з'ясовано. Відомо, що сарана філогенетично пов'язана з малорухомими видами прямокрилих, які демонструють щільнісно-залежну фенотипову пластичність. Це свідчить про можливу поступову еволюцію бластерного типу поведінки через збереження та комбінування адаптивних ознак у процесі диверсифікації групи.

Забарвлення сарани формується завдяки взаємодії кількох класів пігментів: каротиноїди (жовто-оранжеві пігменти, одержані з їжі), меланін і оммохроми (відповідають за темне та червонувате забарвлення), птеридини та флавоноїди (іноді залучені до формування забарвлення окремих структур).

У класичному експерименті, було використано альбінозний штаб *L. migratoria* L. для аналізу впливу гормональних екстрактів на забарвлення. Метанольні та етанольні екстракти *corpora cardiaca* (ендокринного органу) не викликали потемніння у альбіносів. Водночас, екстракти, змішані з арахісовою олією, спричинили дозозалежне потемніння тіла протягом кількох днів після ін'єкції [28].

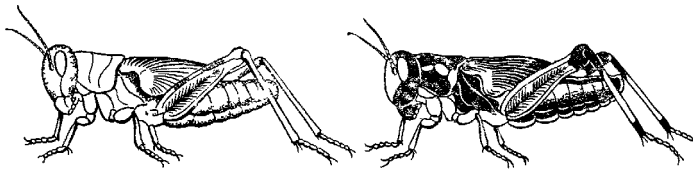


Рис.2.12. Фазова мінливість забарвлення у пустельної сарани *Shistocerca gregaria*. З ліва - фаза solitaria; з права - фаза gregaria [29]

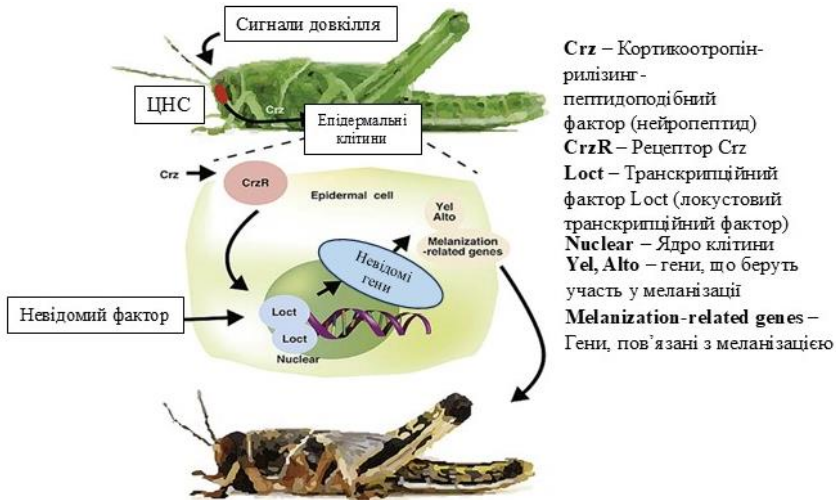


Рис. 2.13. Ідентифікація фактора транскрипції, який функціонує після коразоніну в контролі стадного забарвлення тіла пустельної сарани [28]

У подальших дослідженнях автори показали, що ін'єкція нейропептиду коразоніну індукує виражені зміни пігментації у німф-альбіносів, які зазвичай

відповідають фазовим формам – солітарній або григорній [40].

Ювенільний гормон (JH) та *коразонін* виявились ключовими регуляторами кольору та поведінки, зокрема для формування зеленої солітарної форми, характерної для природного середовища проживання.

Коразонін виявився широко поширеним серед різних таксонів комах, що свідчить про еволюційно консервативну функцію цього нейропептиду. В експериментах із трансплантацією парних нейроендокринних органів від нормальних особин альбіносам було підтверджено наявність секреції коразоніну в кількох видів комах.

Фізіологічні зміни забарвлення зумовлені переміщенням пігментних гранул в епідермальних клітинах або зміною об'єму спеціалізованих клітин – хроматофорів, що містять пігменти [25].

У бабки (*Austrolestes annulosus* Selys), наприклад, спостерігаються добові коливання забарвлення, які спричинені переміщенням гранул охрому в епідермальних клітинах. Вдень тіло цієї бабки має яскраво-синій колір, проте з настанням вечора воно поступово темніє, досягаючи максимального потемніння на світанку. Вважається, що ці зміни пов'язані з терморегуляцією: темне забарвлення вранці сприяє швидшому поглинанню тепла від сонячного проміння.

У паличника (*Carausius morosus* S.) в епідермальних клітинах містяться гранули чотирьох

пігментів: зелені та жовті розподілені рівномірно по цитоплазмі, а помаранчеві та коричневі можуть активно переміщатися в межах клітини. Основу зміни забарвлення становить рух великих гранул коричневого пігменту – оммохрому. Коли ці гранули зосереджені біля основи клітини, тіло паличника виглядає світлішим, а при переміщенні до поверхні стає темнішим.

Паличники можуть змінювати своє забарвлення у відповідь на численні подразники: коливання температури, зміни осмотичного тиску гемолімфи, механічні впливи, а також зорові сигнали. Підвищення вологості повітря спричиняє потемніння тіла, а зменшення навпаки його посвітління. Крім того, забарвлення змінюється відповідно до добового ритму: вдень тіло комахи світліше, вночі – темніше.

Переміщення пігментних гранул регулюється *хромактивними гормонами*. У дослідах було встановлено, що при зануренні черевця паличника у вологу камеру (при цьому голова і груди залишаються сухими), потемніння починається з голови і поступово поширюється на черевце у вигляді "хвилі". Якщо ж на тілі накласти лігатуру, хвиля потемніння зупиняється. При перерізанні нервових сполучень ефект потемніння також не спостерігається. Цікаво, що коли голову комахи помістити у вологу камеру, потемніння починається саме з неї, і далі хвиля поширюється назад. Це свідчить про те, що гормон, який відповідає за переміщення пігментів, утворюється в голові і

транспортується по тілу разом із потоком гемолімфи [29].

Дослідження з екстрактами з різних ділянок нервової системи довели, що основним джерелом цього гормону є нейросекреторні клітини тритоцеребральної частини мозку. Якщо мозок паличника видалити, він втрачає здатність до зміни забарвлення, і його тіло набуває одноманітного сірого кольору.

На зміну кольору також впливають рецептори, нервова система та зоровий тракт. Підвищення вологості та освітлення спричиняють зміну забарвлення через відповідні рецепторні механізми. Таким чином, фізіологічна зміна забарвлення у комах здійснюється рефлекторним ланцюгом, що включає: рецептор, нервовий центр і нейросекреторні клітини мозку, які виділяють хромактивні гормони.

1.2.5. Проникність кутикули та дія інсектицидів на комах-фітофагів

Очевидним є те, що для того, щоб пестицид або будь-який інший хімічний засіб виявив свою ефективність, він повинен проникнути з навколишнього середовища до відповідного місця дії в середині організму. Таких мішеней може бути кілька, і в процесі транспорту токсикант здатен зазнавати хімічних змін.

Цей процес є динамічним і надзвичайно складним, оскільки охоплює численні послідовні та одночасні етапи. Загалом його прийнято розділяти на дві основні складові: *фармакодинаміку*, що вивчає взаємодію хімічної речовини з її біологічною мішенню, зазвичай рецептором та *фармакокінетику*, яка досліджує швидкість і шляхи переміщення хімічної сполуки в організмі – від моменту надходження до накопичення в тканинах і подальшого виведення.

Деякі дослідники, пропонували об'єднувати ці два підходи під загальним терміном токсикодинаміка, однак така узагальнена концепція не завжди є доцільною. Зокрема, у випадку з членистоногими – через складність їхньої фізіології та брак знань щодо механізмів дії багатьох пестицидів – поділ на фармакокінетику та фармакодинаміку все ж виправданий і корисний для глибшого аналізу.

Багато інсектицидів належать до контактних речовин, тому особлива увага приділяється вивченню шляхів їхнього проникнення через зовнішні покриви комах (табл. 1.5) [30].

Розвинена епікутикула значно обмежує проникність покривів для більшості хімічних речовин. Однак контактні інсектициди, зокрема хлорорганічні сполуки, здатні розчинятися у восковому шарі епікутикули, що дозволяє їм ефективно долати цей бар'єр. Напіврідка і м'яка структура воску сприяє

розчиненню отрути та знижує природну стійкість комах до її дії.

Після розчинення у воску інсектицид проникає в тіло комахи через найбільш вразливі ділянки покривів, так звані "зони підвищеної проникності". До таких зон належать: міжсегментні *мембрани*, *основи щетинок*, *тонкі ділянки епікутикули*, особливо над чутливими нервовими закінченнями.

Важливу роль у процесі проникнення також відіграє здатність хітину до абсорбції органічних молекул. Досліди з очищеним хітином показали, що він активно поглинає інсектицид із водної суспензії, знижуючи її токсичність за рахунок швидкого видалення отрути з середовища.

Отже, кутикула комах може відігравати подвійну роль: з одного боку, вона обмежує доступ отрути до внутрішніх тканин, а з іншого — може сприяти її проникненню завдяки фізико-хімічним властивостям воску та хітину.

Підвищена проникність покривів для контактних інсектицидів зазвичай пояснюється легким розчиненням діючої речовини у восковому шарі епікутикули та активною абсорбцією хімічних сполук хітином прокутикули (табл. 1.5).

Таблиця 1.5. Порівняльна характеристика типів інсектицидів та їх впливу на покриви комах-фітофагів [30]

Тип інсектициду	Приклади	Здатність розчинятися у восках епікутикули	Абсорбція хітином	Вплив на водний обмін	Особливості проникнення
Хлорорганічні сполуки	ДДТ, ліндан	Висока	Висока	Суттєва втрата води через кутикулу та дихальця	Добре проникають через восковий шар; особливо активні у міжсегментних ділянках
Фосфорорганічні сполуки	Малатіон, паратіон	Середня/висока	Середня	Порушують активний транспорт води, сприяють зневодненню	Можуть проникати як через кутикулу, так і через дихальця; іноді проявляють системну дію
Піретрини та синтетичні піретроїди	Піретрин, перметрин, циперметрин	Висока	Середня/висока	Викликають швидке зневоднення та порушення терморегуляції	Швидке проникнення; діють навіть у малих концентраціях; блокують нервові закінчення
Карбамати	Карбарил, пропоксур	Середня	Обмежена	Помірний вплив на водний обмін	Здатні проникати через епікутикулу, але менш ефективні при товстих покривах
Неонікотиноїди	Імідаклоприд, тіаметоксам	Низька	Помірна	Незначний вплив	Переважно системна дія через кишківник; слабе проникнення через кутикулу

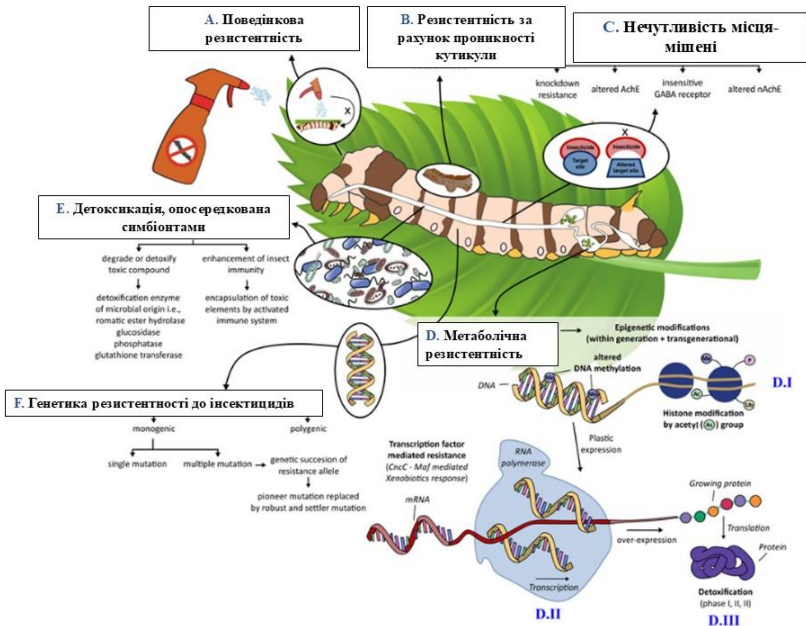


Рис.2.14. Механізми розвитку стійкості комах до пестицидів [31]

Окрім проникнення, деякі інсектициди викликають серйозні порушення водного обміну у комах. Після обробки хлорорганічними препаратами спостерігається посилене випаровування вологи через кутикулу та дихальця, що спричиняє зневоднення. Особливо сильно впливають на водний баланс фосфорорганічні сполуки та препарати з групи піретринів, які порушують як пасивний, так і активний транспорт води.

Комахи можуть набувати стійкості до пестицидів завдяки різним механізмам. На рис. 2.14. [31] (A)

уникнення токсину – деякі комахи уникають контакту з пестицидами, наприклад, ховаючись під листками, що зменшує ефективність обприскування. (B) *Зменшення проникнення токсинів.* Потовщення кутикули комахи може знижувати проникнення токсичних речовин, тим самим зменшуючи їхній вплив. (C) *Мутації в місці зв'язування.* Зміни в структурі білків-мішеней, викликані мутаціями, можуть робити комах нечутливими до дії пестицидів. (D) *Метаболічна детоксикація.* Комахи можуть використовувати внутрішні молекулярні механізми для нейтралізації пестицидів. Надмірна експресія ферментів трьох фаз детоксикації може сприяти цьому процесу:

(E) *Вплив мікробних симбіонтів.* Внутрішні мікроорганізми комах можуть сприяти резистентності, виконуючи такі функції:

➤ Розщеплення або нейтралізація токсичних сполук.

➤ Активація імунної системи комахи, що сприяє інкапсуляції токсинів.

(F) *Генетичні фактори.* Резистентність може бути обумовлена мутаціями в одному гені або ж комплексними багатогенними змінами, що закріплюються у популяціях комах під впливом відбору [31].

1.2.6. Будова та функціонування трахейної системи

У комах процес дихання є незалежним від функціонування системи кровообігу, оскільки транспортування кисню до тканин не пов'язане з циркуляцією гемолімфи. Комахи володіють високоспеціалізованою *трахейною системою*, яка являє собою розгалужену мережу мікроскопічних трубочок, що безпосередньо доставляють кисень до клітин тіла. Такий тип дихальної системи вважається одним із найефективніших серед активно рухомих організмів (рис. 2.15) [32].



Рис.2.15. Трахеї дрозофіли, марковані за допомогою зеленого флуоресцентного білка [32]

Трубчасті структури трахей утворені з *хітину* – міцного полімеру, що надає їм гнучкості та механічної стійкості. На поверхні тіла комах, переважно в ділянках грудей і черевця, розташовані *дихальця (стигми)* — зовнішні отвори, через які повітря потрапляє до трахейної системи (рис.2.16.). Ці структури забезпечують надходження кисню, а також регулюють виведення вуглекислого газу та водяної пари.

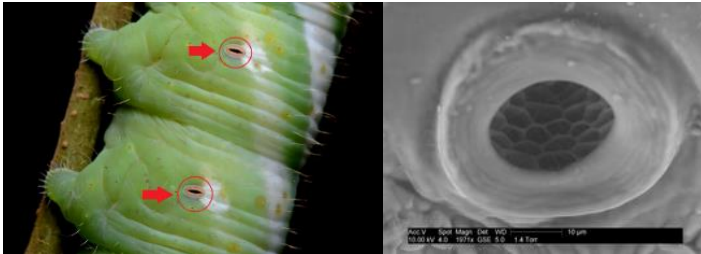


Рис. 2.16. Дихальця (стигми) гусениці під мікроскопом [33]

У багатьох видів комах спостерігається здатність до *активної вентиляції трахейної системи* за допомогою ритмічних скорочень тіла або спеціальних м'язів, що сприяє інтенсивнішому газообміну, особливо під час фізичної активності.

У комах газообмін здійснюється переважно шляхом *дифузії*, яка забезпечує надходження кисню до тканин та виведення вуглекислого газу з клітин. Цей процес є пасивним і визначальним для більшості дрібних або малорухомих видів.

У більших або активно рухомих комах (зокрема представників родин *Acrididae spp.*, *Carabidae spp.* тощо) газообмін може посилюватися завдяки *активній вентиляції*. Вона досягається за рахунок ритмічних скорочень черевця або спеціалізованих м'язів, які сприяють зміні об'єму повітряних мішків і посиленому току повітря через трахейну систему.

Таблиця 1.6. Порівняльна характеристика трахейної системи у комах-фітофагів [32]

Група	Спосіб життя	Особливості трахейної системи	Тип вентиляції
Жуки (Coleoptera)	Надземна частина рослин	Добре розвинена трахейна система, багато пар дихалець	Пасивна + активна (черевцем)
Довгоносики (Curculionidae)	Усередині зерен, у тканинах рослин	Часто редуковані дихальця; обмежена вентиляція	Переважно дифузія
Лускокрилі (Lepidoptera)	Надземна частина, листки	Повітряні мішки, активна вентиляція під час польоту	Пасивна + м'язова вентиляція
Попелиці (Aphididae)	Сидячий спосіб життя на листках	Спрощена система, обмежена рухливість	Переважно дифузія
Клопи (Hemiptera)	Надземна частина злакових	Добре розвинена трахейна система, великі стигми	Пасивна + рухи черевця
Личинки хрущів (Scarabaeidae)	Ґрунт	Часто закриті стигми, пристосування до низького O ₂	Переважно дифузія
Водяні клопи (Nepidae, Notonectidae)	Вода	Має сифони або трахейні зябра	Активне захоплення повітря

У рослиноїдних комах-фітофагів структура та функціонування трахейної системи значною мірою визначаються середовищем їх існування та рівнем активності (табл. 1.6.) [32]:

➤ У ґрунтових або тканинних формах, таких як личинки довгоносиків і листоїдів, трахейна система зазнає адаптацій — зокрема, редукується кількість

стигм або формується майже закрыта система дихання, що дозволяє ефективно функціонувати в умовах зниженого доступу повітря.

➤ У видів із високою руховою активністю, наприклад у жуків, клопів чи тлей, трахейна система є добре розвиненою, що забезпечує інтенсивний метаболізм і активний спосіб життя.

➤ У напівводних або водних фітофагів, таких як личинки жуків-водолубів (*Hydrophilidae*), спостерігаються спеціалізовані пристосування: трахейні зябра, повітрозахоплювальні сифони або здатність зберігати повітря під кутикулою, що дозволяє їм здійснювати газообмін у водному середовищі.

Трахейна система є важливою фізіологічною адаптацією комах-фітофагів, що дозволяє ефективно забезпечувати клітини киснем незалежно від гемолімфи. Її морфологічна структура та функціональні особливості тісно пов'язані з екологічними умовами існування та способом життя комах, визначаючи їхню здатність до живлення, розмноження й розселення у агроєкосистемах.

1.2.7. Регуляція дихання комах-фітофагів

Дихання у комах-фітофагів регулюється комплексом фізіологічних механізмів, які забезпечують оптимальний газообмін відповідно до потреб організму та змін зовнішнього середовища. Регуляція дихального процесу є важливою для підтримання енергетичного балансу, адаптації до різних екологічних умов і збереження водного режиму.

Дихальна система комах регулюється комплексом механічних, нервових, хімічних та фізіологічних механізмів, що забезпечують адаптацію до мінливих умов середовища та енергетичних потреб організму.

Механічна регуляція [34] (активна вентиляція трахей): комахи можуть здійснювати ритмічні скорочення черевця або грудей, що сприяє активному переміщенню повітря в трахейній системі.

Особливо виражена ця вентиляція у великих або дуже рухливих видів (наприклад, коники, жуки), де добре розвинена дихальна мускулатура забезпечує ефективно оновлення повітря в трахеях.

Нервова регуляція [35]: центри контролю дихання розташовані в надглотковому ганглії. Імпульси від цього центру передаються до дихальних м'язів, які керують ритмом вентиляційних рухів, відкриттям і закриттям спіралей, адаптуючи інтенсивність дихання до фізіологічного стану комах.

Хімічна (гуморальна) регуляція [36]: комахи здатні виявляти зміни концентрацій кисню (O_2) та вуглекислого газу (CO_2) у гемолімфі. Підвищення рівня CO_2 стимулює посилену вентиляцію. Навпаки, висока

концентрація O_2 може гальмувати дихальні рухи, що забезпечує енергозбереження. Ці зміни сприймаються хеморецепторами, які передають сигнали до нервових центрів.

Фізіологічна адаптація до умов середовища: у відповідь на гіпоксичні або стресові умови (наприклад, нестачу кисню, зневоднення), комахи-фітофаги можуть: знижувати метаболічну активність, уповільнюючи основні фізіологічні процеси. Закривати спіракули, щоб обмежити втрати води через випаровування. Переходити на анаеробні механізми метаболізму, забезпечуючи мінімальне енергозабезпечення за нестачі кисню.

Регуляція роботи стигм (спіракіл): дихальні отвори відкриваються для надходження повітря в трахеї та закриваються з метою збереження вологи.

У комах, які мешкають у середовищах з низьким вмістом кисню або підвищеною сухістю (наприклад, ґрунтові шкідники — дротяники, личинки хрущів), цей механізм має критичне значення для підтримання водного балансу та виживання [34, 35, 36].

Регуляція дихальних процесів у комах-фітофагів здійснюється через декілька основних механізмів, серед яких виділяють контроль за відкриттям і закриттям дихалець (стигм), активну вентиляцію трахейної системи, циклічні дихальні ритми та метаболічну адаптацію до змін навколишнього середовища.

Наприклад, колорадський жук (*L. decemlineata* Say.), що веде надземний спосіб життя, реалізує активну вентиляцію трахей шляхом ритмічних скорочень черевних м'язів, що сприяє підвищенню ефективності газообміну під час підвищеної фізичної активності, зокрема в періоди харчування та пересування. Відкриття дихалець відбувається циклічно, що дозволяє мінімізувати трансепідермальну втрату води за умов підвищеної температури середовища .

Капустянка (*Gryllotalpa gryllotalpa* L.), яка пристосована до існування в ґрунтовому середовищі з пониженим вмістом кисню, демонструє здатність до тривалого закриття дихалець, що зменшує втрати вологи. Регуляція дихання у цього виду адаптується до коливань концентрації кисню шляхом модуляції частоти та амплітуди вентиляторних рухів черевця, що забезпечують ефективне переміщення повітря у трахейній системі [35].

У зеленій персиковій попелиці (*Myzus persicae* Sulzer) через низьку рухливість і сидячий спосіб життя, трахейна система представлена спрощеною структурою, а газообмін здійснюється переважно за допомогою пасивної дифузії [36].

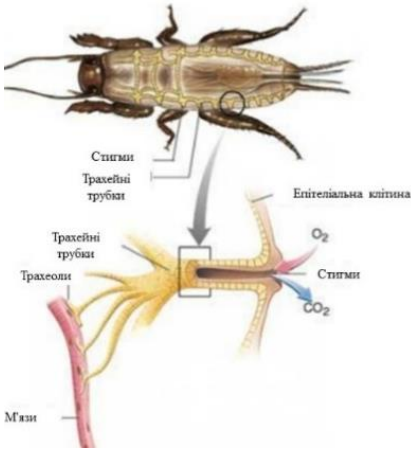


Рис.2.17. Процес дихання на пикладі кпустянки (*G. grylloblatta*) [37].

Контроль дихання зосереджений на регуляції відкриття дихалець з метою оптимізації водного балансу організму.

Личинки жуків родини *Hydrophilidae* – водні фітофаги – мають спеціалізовані трахейні зябра, які функціонують як органи газообміну у водному середовищі. Вентиляція трахей забезпечується рухами тіла, що стимулюють

циркуляцію води навколо трахейних зябер і сприяють ефективному поглинанню кисню.

Горохова зернівка (*Bruchus pisorum* L.), що має внутрішньотканинний спосіб життя, характеризується редукцією кількості дихалець і формуванням частково закритої трахейної системи. Регуляція дихання в цьому випадку здійснюється за рахунок обмеженого відкриття стигм, що забезпечує захист від втрати вологи та проникнення патогенних агентів [37].

Дихальний коефіцієнт (RQ) [38]. Вивчення загального газообміну у комах-фітофагів ґрунтується на вимірюванні кількості кисню (O_2), що поглинається

організмом, і вуглекислого газу (CO₂), який виділяється в процесі метаболізму. Співвідношення між цими двома величинами називають дихальним коефіцієнтом (ДК), або респіраторним коефіцієнтом (RQ, respiratory quotient), який розраховується за формулою:

$$RQ = \frac{V_{CO_2}}{V_{O_2}}$$

Цей показник дає змогу оцінити типи метаболічних субстратів, які використовуються організмом для енергозабезпечення:

RQ \approx 1 – характерне для вуглеводного обміну,

RQ \approx 0,7 – для ліпідного,

RQ \approx 0,8–0,9 – для змішаного (вуглеводи + білки/ліпіди).

Кожен вид комах має характерне значення RQ, що відповідає хімічному складу основного корму. У поліфагів цей показник змінюється залежно від раціону. Наприклад, у тарганів RQ становить:

1,01–1,07 при живленні крохмалем,

0,78–0,83 — при споживанні жирів,

0,65–0,85 — у стані голодування, що свідчить про переважне використання запасних жирів.

У лялечок та яєць, які не живляться, джерелом енергії також служать жири. Протягом метаморфозу RQ зазвичай змінюється, особливо при переході до нового типу живлення.

Так, у гусениць RQ коливається від 0,8 до 1, а у метеликів – близько 0,7, навіть за вуглеводного

харчування. Це свідчить про те, що вуглеводи спочатку трансформуються у жири, які потім окислюються для забезпечення енергії, зокрема для польоту та розвитку гонад [40].

Після споживання глюкози у метеликів RQ тимчасово зростає до 1,4 – 1,5, ймовірно через активний синтез жирів, у процесі якого виділяється кисень. Якщо ж одразу після цього метелика примусити літати, RQ різко знижується до 0,73, що свідчить про використання саме жирів як джерела енергії для польоту.

У більшості мух джерелом енергії залишаються вуглеводи, тоді як, наприклад, у мухи цеце (*Glossina palpalis* Robineau-Desvoidy) – як вуглеводи, так і амінокислоти.

Практичне значення дихального коефіцієнта

➤ У токсикології та фізіології комах RQ використовується для вивчення ефектів інсектицидів, які можуть змінювати тип енергетичного метаболізму.

➤ У селекції біоконтролюючих агентів RQ дозволяє оцінити метаболічну активність потенційних ентомофагів.

➤ В агроекології дихальний коефіцієнт може бути маркером адаптації до несприятливих умов (гіпоксія, зневоднення, температурні коливання).

Питання для самоперевірки:

1. Для чого кохам потрібен екзоскелет і які функції він виконує?

2. З яких основних шарів складаються зовнішні покриви комах?

3. Яку роль відіграє базальна мембрана в будові покривів?

4. Як покриви допомагають комахам пристосовуватись до різних умов середовища?

5. Які завдання виконує епідерміс у структурі покривів?

6. Що входить до складу прокутикули і як змінюються ці речовини з часом?

7. Як утворюється екзокутикула і чим вона відрізняється від інших шарів?

8. Що таке склеротизація і навіщо вона потрібна комахам?

9. Чому деякі частини екзоскелета залишаються м'якими і гнучкими?

10. Яке значення має епікутикула для комах?

11. Що являє собою кутикуліновий шар і з чого він складається?

12. Для чого на поверхні покривів є восковий шар?

13. Як будова покривів допомагає утримувати вологу й не пропускати воду?

14. Які частини тіла комах виділяють феромони або захисні речовини?

15. Що таке мікротрихи та макротрихи, і навіщо вони потрібні?

16. Чим відрізняються шипи від шпор у зовнішній будові комах?

17. Як зовнішні покриви допомагають прикріплювати м'язи?

18. Що таке аподеми й апофізи, і яку роль вони виконують?

19. Як утворюється забарвлення у комах?

20. Які пігменти визначають колір покривів?

21. Як властивості кутикули впливають на вигляд і колір комах?

22. Чому колір покривів може змінюватися з часом або під дією середовища?

23. Чому комахи можуть дихати без участі кровоносної системи?

24. З чого складається трахейна система комах?

25. Для чого у трахеях потрібен хітин?

26. Що таке стигми і яку функцію вони виконують?

27. Де на тілі комах зазвичай розташовані стигми?

28. Як відбувається дихання через трахеї?

29. У чому різниця між пасивним і активним диханням у комах?

30. Які комахи дихають активно і коли це відбувається?

31. Як комахи забезпечують достатній газообмін під час руху або польоту?

Тема 1.3. Живлення комах-фітофагів: типи, механізми та адаптації

1.3.1. Загальна будова та характеристика травної системи комах

У межах царства Animalia жодна інша таксономічна група не демонструє такого ступеня трофічної різноманітності, як комахи. Представники цього класу освоїли практично всі можливі джерела живлення як рослинного, так і тваринного походження. Серед них наявні фітофаги, сапрофаги, хижаки, паразити, кровососи, а також види з вузькоспеціалізованими трофічними уподобаннями. Зокрема, в якості їжі деякими комахами використовуються гній, шерсть, рогові утворення, пір'я, віск, деревина, а іноді навіть синтетичні субстрати, такі як фільтрувальний папір. Така екологічна пластичність і трофічна адаптивність значною мірою зумовили еволюційний успіх комах і їхню глобальну поширеність [41].

На рисунку 3.1. зображені різні типи будови кишечника комах, які демонструють варіації форми середньої кишки та мальпігієвих судин. Такі морфологічні особливості відображають пристосування до різних типів живлення — від простого прямолінійного тракту (А) до сильно звивистих і видовжених систем (Ж, З), характерних для фітофагів і детритофагів.

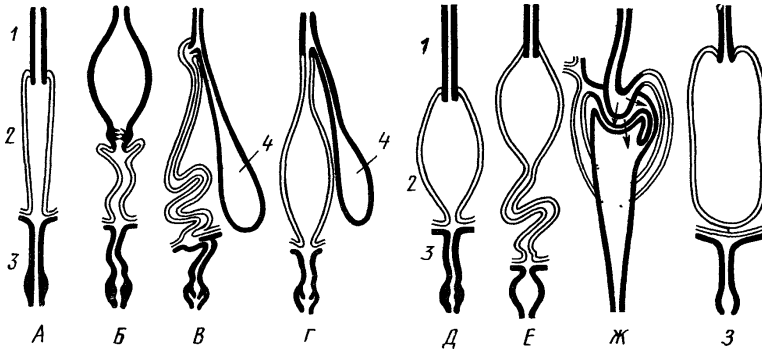


Рис.3.1. Типів травної системи різних видів комах (по Wigglesworth, 1967): 1 – передня кишка, 2 – середня кишка, 3 – задня кишка, 4 – харчовий резервуар; А – примітивні комахи і багато личинок, Б – прямокрилі, бабки перетинчастокрилі і багато жорсткокрилі, В – вищі коротковусі двокрилі, Г – лускокрилі, Д – воші і блохи, Е – напівжорсткокрилі, Ж – кокциди, З – личинки перетинчастокрилих (мурахи) [41]

Травна система фітофагів побудована за *трубчастим принципом* і поділяється на три основні відділи: *передня* (stomodeum), *середня* (mesenteron або midgut) та *задня* кишки (proctodeum).

Передня кишка (stomodeum) охоплює життєво важливі структури (рис. 3.2.): *ротовий апарат*, *глотку*, *стравохід*, *зоб* та *жувальний шлунок*. Вона вкрита міцною кутикулою, яка слугує захисним бар'єром від патогенних мікроорганізмів. Цей відділ також

відповідає за секрецію ферментів слинними залозами та початкову обробку їжі [42].

Передня кишка є початковим відділом травної системи комах, вкритим непроникною кутикулою, яка забезпечує як механічний, так і хімічний захист під час травлення. Процес перетравлення полегшується ферментами, що виділяються із щелепної порожнини. До складу передньої кишки входять слинні залози, резервуари та стомодеальні клапани, які спрямовують потік їжі до середньої кишки.

Зоб відіграє важливу роль у початковому зберіганні їжі, тоді як передшлуночок діє як клапан, що модифікує спожиту їжу. У деяких видів комах, таких як бджоли-тєслі, передня кишка містить симбіотичні бактерії роду *Lactobacillus* та родини *Enterobacteriaceae*. Ці мікроорганізми сприяють перетравленню їжі, поглинанню поживних речовин, захисту від патогенів і підтримці імунних функцій.

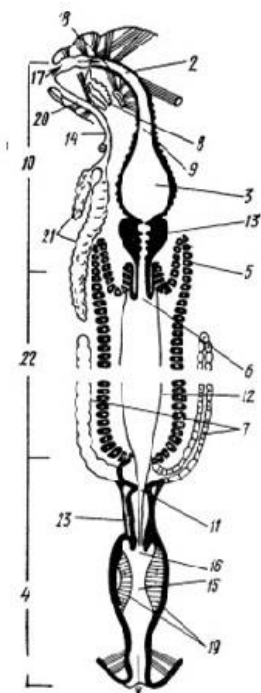


Рис.3.2. Схема типової будови травної ситеми комах:
 1 — анальний отвір, 2 — ковтка 3 — зуб, 4 — задня кишка, 5 — крипти, 6 — кардіальний клапан, 7 — мальпігієві судини, 8 — мандібулярна слинна заліза, 9 — стравохід, 10 — передня кишка, 11 — 13 - провентрикулус, 14 - протока слинної залози, 15 - пряма кишка, 16 - ректальний клапан, 17 - ротовий отвір, 18 - ротова порожнина, 19 - ректальні сосочки, 20 - саліваріум, 21 - слинна залоза [41]

У *Bulbitermes spp.* передня кишка є ключовим місцем для деградації ксенобіотиків та ініціації метаболічних процесів. Водночас у *Anopheles culicifacies* Giles слинні залози цього відділу містять багатий симбіотичний мікробіом, що відповідає за прийом, ковтання та перетравлення їжі.

У *Cephalotes rohweri* Wheeler клапан передшлуночка, розташований між зубом і середньою кишкою, ефективно фільтрує частинки розміром понад 0,2 мкм, запобігаючи проникненню патогенних

бактерій і забезпечуючи точність взаємодії між господарем і мікробами.

Травлення та поглинання поживних речовин є життєво важливими процесами, які регулюються віссю «кишечник-мозок» через нейрогуморальні сигнальні шляхи. Різні класи нейропептидів контролюють вивільнення травних ферментів, м'язову активність і наповнення кишки. Зокрема, у *Drosophila spp.* шлунковий клапан і зоб функціонують аналогічно шлунку.

Середня кишка є ключовим відділом травної системи комах, що бере початок від сліпих виростів шлунка і виступає основним місцем травлення та всмоктування поживних речовин. Структурно вона поділяється на передню, серединну та задню частини залежно від довжини.

Епітелій середньої кишки представлений різними типами клітин, які відповідають за травлення, абсорбцію, регуляцію рН просвіту, ендокринну модуляцію та підтримку епітеліального оновлення. У певних ділянках кишки відбувається контрольована експресія мРНК, що регулює синтез ферментів для розщеплення білків, вуглеводів та ліпідів. Разом із кислотно-лужним середовищем, ці ферменти забезпечують знезараження їжі від патогенів.

Секреція в середній кишці здійснюється через мерокринові, апокринові та мікроапокринові механізми. У передній частині кишки, в ендоперитрофічному просторі, мешкають симбіотичні

мікроорганізми, що сприяють травленню та активують імунні реакції.

У *Drosophila spp.* середня кишка включає 14 морфологічно й функціонально відмінних субрегіонів. Пошкодження цього відділу порушує гомеостаз і спричиняє активацію стовбурових клітин та імунних сигнальних шляхів.

У *Nasutitermes takasagoensis* (Nawa, 1911) експресія ферментів ендо- β -1,4-глюканази та β -глюкозидази в середній кишці забезпечує ефективне перетравлення целюлози. У *Locusta migratoria* L. білок Lgl підтримує морфологію кишки та бере участь у відповіді на інсектициди на основі дволанцюгової РНК.

Протягом життя *Drosophila spp.* у середній кишці активуються численні сигнальні шляхи:

- диференціація клітин-попередників;
- підтримка та проліферація стовбурових клітин (ISC);
- стимуляція проліферації ISC;
- координація стресової відповіді;
- контроль регенерації кишки;
- окисно-відновний стан клітини – регуляція ISC-проліферації.

Задня кишка комах поділяється на клубову, ободову та пряму частини, починаючись від пілоричного клапана після середньої кишки. До цього відділу відкриваються мальпігієві каналці – головні органи виділення, що виводять азотисті відходи з гемолімфи у формі сечової кислоти.

Стінки кишки вкриті епітеліальним шаром і оточені м'язовою тканиною. Задня кишка характеризується високою проникністю, що дозволяє їй ефективно реабсорбувати воду, солі, амінокислоти та мінерали для підтримки осмотичного балансу, а також завершувати процес формування та виведення фекалій [43].

Окрім екскреторної функції, задня кишка відіграє важливу роль в імунному захисті. Зокрема, фермент профенолоксидаза бере участь у синтезі меланіну на місцях ушкоджень, забезпечуючи бар'єр проти патогенів. Також у задній кишці мешкають симбіотичні бактерії, наприклад *Pantoea agglomerans* (Ewing & Fife), що здатні індукувати локальні імунні реакції.

Кишкова система комах представлена різноманітними типами клітин, серед яких виділяють абсорбційні ентероцити, секреторні ентероендокринні клітини та плюрипотентні кишкові стовбурові клітини. Під базальною мембраною епітеліального шару локалізуються м'язові клітини, які забезпечують скоротливу активність кишечника (Рис.3.3.) [43].

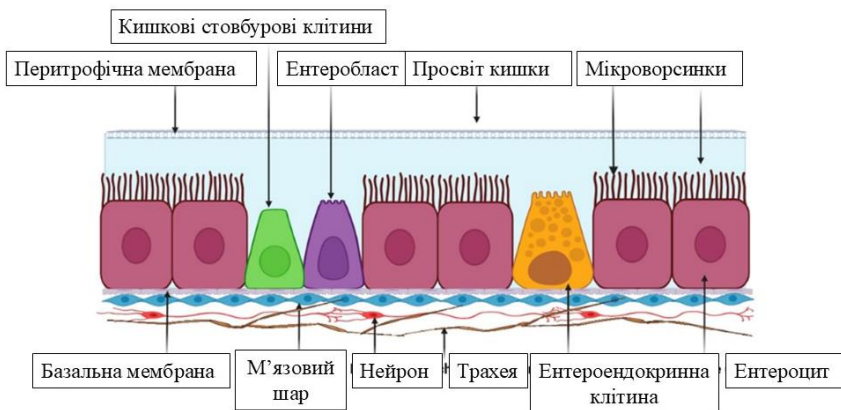


Рис.3.3. Загальний клітинний склад кишечника дорослої комахи [43]

Між просвітом кишківника та епітеліальним шаром розташовується напівпроникна неклітинна структура – перитрофічний матрикс (або перитрофічна мембрана), яка виконує бар’єрну функцію, захищаючи ентероцити від механічного пошкодження та інвазії патогенів. Додатковий захисний прошарок утворює слиз, який покриває внутрішню поверхню кишкової стінки між перитрофічним матриксом та ентероцитами, рівномірно розподіляючись по всій довжині кишечника [43].

Важливу роль у забезпеченні функціональної цілісності та координації роботи травної системи відіграють нейрони та трахеї, які інтегровані у м'язовий шар під базальною мембраною кишкових клітин. Їх взаємодія забезпечує регуляцію моторики кишківника, транспортування кисню та інтеграцію

нервових імпульсів, що є критично важливим для ефективної роботи травної системи комах [42, 43].

1.3.2. Механізми травлення та засвоєння поживних речовин

У комах процес травлення може відбуватися як у межах травного тракту, так і поза його межами. *Позакишкове травлення*, як правило, здійснюється за участю ферментів, що продукуються слинними залозами. Ці ферменти частково розщеплюють органічні сполуки ще до надходження їжі до середньої кишки, де відбувається основна фаза *внутрішньокишкового травлення*. У деяких видів комах спостерігається виділення травних ферментів не лише слинними залозами, а й клітинами середньої кишки безпосередньо у зовнішнє середовище. Такий механізм повного позакишкового травлення характерний, зокрема, для хижих жуків роду *Carabus*, личинок м'ясних мух, а також жуків-плавунців роду *Dytiscus* [44].

Комахи-фітофаги характеризуються наявністю спеціалізованої травної системи, що еволюційно пристосована до перетравлення рослинної їжі. Такий раціон, як правило, містить значну кількість вуглеводів, але є відносно бідним на білки та незамінні амінокислоти.

Таблиця 1.7. Типи ротових апаратів комах-фітофагів з прикладами та короткою характеристикою [44]

Тип ротового апарату	Приклади комах-фітофагів	Тип їжі
Гризучий (міцні мандибули та максилы для подрібнення твердих частин рослин)	Жуки (<i>Leptinotarsa decemlineata</i> Say.), лускокрилі (<i>Pieris brassicae</i> L.), прямокрилі (<i>Locusta migratoria</i> L.)	Листя, стебла, кора, деревина
Гризучо-лижучий (модифікований для зішкрябання м'якої їжі та її злизування)	Пильщики (<i>Tenthredinidae</i>)	Молоде листя, пилок
Сисний (довгий згорнутий хоботок для висмоктування нектару)	Імаго метеликів (<i>Vanessa cardui</i> L., <i>Aglais io</i> L.)	Нектар
Колючо-сисний (голчасті стилети для проколювання тканин і всмоктування рідини)	Попелиці (<i>Aphis fabae</i> Scopoli), клопи (<i>Nezara viridula</i> L.)	Рослинні соки
Лижучий (широкий язикоподібний хоботок, пристосований для злизування)	Бджоли (<i>Apis mellifera</i> L.)	Нектар, пилок

Процес травлення у рослиноїдних комах є багаторівневим і включає послідовну механічну деструкцію їжі, її ферментативну обробку та подальше засвоєння поживних речовин у вигляді мономерів, утворених унаслідок гідролізу.

Початковим етапом травлення у комах-фітофагів є механічна обробка їжі, яка здійснюється за допомогою ротового апарату. Будова ротових органів тісно пов'язана з типом харчування та характером споживаного корму (табл. 1.7.) [44].

У більшості фітофагів, що живляться твердими рослинними тканинами (наприклад, листям, корою, стеблами), сформувався *гризучий тип ротового апарату*. Іншу морфологічну адаптацію представляє *колючо-сисний* або *сисний тип ротового апарату*, притаманний комахам, які споживають рідкі фази рослинного вмісту – соки або нектар.

Хімічне травлення. Ключова фаза гідролітичного розщеплення поживних речовин у комах-фітофагів відбувається в середній кишці. У цих комах добре розвинені як слинні залози, так і залозисті клітини епітелію середньої кишки, які секретують широкий спектр ферментів, необхідних для обробки різноманітних компонентів рослинного корму. Серед них [43]:

➤ *амілази*, які каталізують розщеплення крохмалю до дисахаридів, переважно мальтози;

- *целюлази* – ферменти, що руйнують целюлозу; у більшості фітофагів вони надходять не з власного організму, а продукуються симбіотичними мікроорганізмами;
- *протеази* та *пептидази*, які здійснюють гідроліз білків до пептидів і амінокислот;
- *ліпази*, що відповідають за розщеплення ліпідів до гліцеролу та жирних кислот.

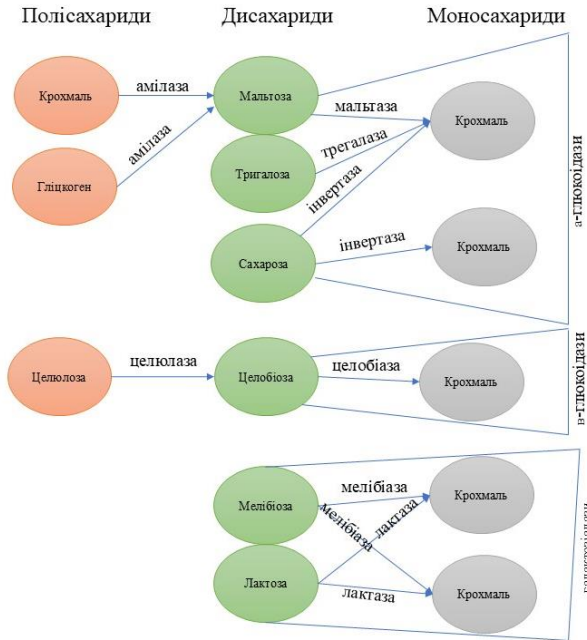


Рис. 3.4. Схема ферментативного розщеплення вуглеводів (полісахаридів, дисахаридів і моносахаридів [44])

У комах-фітофагів ферменти, що секретуються клітинами слинних залоз і середньої кишки, поділяються на три основні групи: карбогідррази (розщеплюють полісахариди до моносахаридів), протеази (гідролізують білки до амінокислот) і ліпази (відщеплюють жирні кислоти від ліпідів).

Активність та склад ферментів залежать від харчового режиму, виду, стадії розвитку та навіть статі комах. Всеїдні (наприклад, таргани) та фітофаги (гусінь, паличники) мають більш широкий набір ферментів порівняно зі спеціалізованими формами, що живляться нектаром, соками, кров'ю або м'ясом. Також доведено, що вміст білків у кормі впливає на рівень протеазної активності, як, наприклад, у ягідного клопа (*Dolycoris baccarum* L).

Кінцевими продуктами розщеплення вуглеводів, білків і жирів є моносахариди, амінокислоти та жирні кислоти, які поглинаються епітеліальними клітинами середньої кишки або дифундують у гемолімфу. У деяких випадках комах можуть засвоювати й більш складні сполуки, як-от дисахариди.

Наприклад, у личинок комарів засвоєна глюкоза та амінокислоти використовуються клітинами задньої частини середньої кишки для синтезу запасного глікогену, тоді як жирні кислоти накопичуються у вигляді крапель жиру в передній її частині [45].

Таблиця 1.8. Набір травних ферментів з різним типом харчових режимів комах [45]

Види комах	Трофічна спеціалізація	Ферменти				
		Амілаза	Інвертаза	Мальтаза	Протеази	Ліпази
Ряд Тарганові	Багатоїдні	++ ¹	++	++	++	++
Ряд Палочники <i>Carausius</i>	Фітофаг	++	++	++	++	++
Ряд Лускокрилі: Гусениці Імаго	Фітофаг	++	++	++	++	++
Личинки мухи <i>Lucilia</i>	Сапрофаг	--- ²	---	---	++	++
Імаго мухи <i>Calliphora</i>	Споживає нектар	++	++	---	+	---
Імаго мухи <i>Glossina</i>	Сапрофаг	+ ³	---	---	++	+

Примітка: ¹ Активність фермента висока.

² Фермент відсутній.

³ Активність фермента низька.

У сарани *Schistocerca gregaria* (Forssk) дифузія поживних речовин найактивніше відбувається в ділянці сліпих виростів середньої кишки. Глюкоза, що

потрапляє до гемолімфи, швидко перетворюється на трегалозу – дисахарид, який підтримує концентраційний градієнт, необхідний для постійного надходження цукру з кишечника.

Великі розміри молекул трегалози запобігають їх зворотному проникненню. Амінокислоти також засвоюються шляхом пасивної дифузії, яка триває до встановлення динамічної рівноваги між кишкою та гемолімфою.

Всмоктування (абсорбція) поживних речовин. Після завершення ферментативного гідролізу основні продукти розщеплення: моносахариди, амінокислоти та жирні кислоти, при цьому, вони підлягають всмоктуванню через епітелій середньої кишки. Абсорбція здійснюється переважно за допомогою спеціалізованих клітин епітеліального шару, які здатні транспортувати низькомолекулярні сполуки як активними, так і пасивними механізмами. Поглинуті речовини надходять у гемолімфу, де включаються в загальний метаболізм організму.

У процесі всотування важливу функціональну роль відіграє *перитрофічна мембрана*, яка характеризується напівпроникною структурою, що виконує захисну функцію, регулює проходження молекул до кишкового епітелію та утримує великі частинки їжі й мікроорганізми. Водночас *мікрворсинки*, розташовані на апікальній поверхні епітеліальних клітин, значно збільшують

всмоктувальну поверхню кишки, що сприяє більш ефективному захопленню поживних речовин.

Таким чином, процес абсорбції у середній кишці комах є високоспеціалізованим і добре координованим, забезпечуючи ефективно засвоєння поживних речовин, необхідних для росту, розвитку та енергетичного забезпечення організму [44, 45].

У комах, які споживають рослинні субстрати з високим вмістом структурних полісахаридів (наприклад, деревину, листя, кору), важливу роль у травленні відіграють симбіотичні організми тобто, бактерії, гриби або джгутикові, які мешкають у спеціалізованих відділах кишечника. Вони синтезують додаткові ферменти, що компенсують відсутні у комахи власні механізми розщеплення складних вуглеводів, зокрема целюлози, геміцелюлози та лігніну.

1.3.3. Основні компоненти їжі комах-фітофагів

Основні компоненти їжі комах-фітофагів вважаються хімічні речовини рослинного походження, які комаха отримує під час живлення тканинами або продуктами рослин. Їх умовно поділяють на *поживні* (необхідні для росту і розвитку) та *непоживні* або навіть *антиживильні* (захисні) сполуки [44].

Повноцінний раціон комах-фітофагів як і для всіх живих організмів має містити основні компоненти: *білки*, *вуглеводи* та *жири* (ліпіди), а також додаткові складові – *воду*, *мінеральні солі* та *вітаміни*.

Для ефективного живлення важливо, щоб у складі раціону були присутні *атрактанти* (сполуки, які стимулюють харчову активність) та відсутні *репеленти*, що здатні її пригнічувати або повністю блокувати. Поживні компоненти, які отримують комахи-фітофаги з рослинної їжі, відіграють ключову роль у забезпеченні їх енергією, синтезі білків, гормонів та структурних елементів організму. До них належать *вуглеводи, білки, ліпіди, мінеральні речовини та вітаміни*.

Так, *вуглеводи* є основним джерелом енергії, зокрема, прості цукри, такі як глюкоза, фруктоза та сахароза, швидко засвоюються й забезпечують миттєвий енергетичний ефект, тоді як крохмаль, основний запасний полісахарид насіння і бульб, слугує довготривалим енергетичним резервом. Целюлоза, що формує клітинні стінки рослин, здебільшого не перетравлюється комахами без допомоги симбіотичних мікроорганізмів кишечника.

Білки та амінокислоти є незамінними для росту, розвитку та процесів линьки, при цьому, особливу роль відіграють незамінні амінокислоти, зокрема *лізин і метіонін*. Частина фітофагів отримує додаткові амінокислоти завдяки симбіотам.

Харчова цінність білків визначається їх амінокислотним складом та швидкістю гідролізу в кишечнику комах, що дозволяє за потреби замінювати білкові компоненти набором відповідних амінокислот. Експерименти показали, що личинки мухи *Musca*

autumnalis (De Geer) успішно розвиваються на кормі з єдиним джерелом амінокислот (яєчним альбуміном), тоді як желатин, позбавлений триптофану, не забезпечує їх потреб. Триптофан належить до незамінних амінокислот, які комахи не здатні синтезувати й мають отримувати з їжею. Дослідження на штучних живильних середовищах підтвердили, що для комах, як і для ссавців, незамінними є десять амінокислот: аргінін, валін, гістидин, ізолейцин, лейцин, лізин, метіонін, треонін, триптофан та фенілаланін. Вилучення будь-якої з них із раціону призводить до неповноцінності корму та загибелі організму [44, 38].

Замінні амінокислоти, які комахи здатні синтезувати самостійно, залишаються важливими компонентами їхнього раціону, оскільки додаткове надходження цих сполук з їжею сприяє інтенсифікації росту та прискоренню розвитку організму.

У більшості комах-фітофагів потреба у вуглеводах повністю забезпечується за їх вмісту на рівні 40–70 % від сухої маси раціону. Водночас гусениці ялинової листовійки (*Choristoneura fumiferana* Clemens) демонструють значно нижчі потреби: 0,9 % для самців і 4 % для самок, що зближує їх з комахами-зоофагами, у яких навіть незначні кількості вуглеводів у кормі задовольняють фізіологічні потреби. Личинки деяких двокрилих, що живляться м'ясом та іншими продуктами тваринного походження, здатні успішно розвиватися навіть за повної відсутності вуглеводів у

раціоні. Подібну толерантність демонструють і гусениці великої воскової молі (*Galleria mellonella* L.), які можуть завершити розвиток на безвуглеводному кормі. Це свідчить про добре розвинену здатність таких видів синтезувати вуглеводи з амінокислот і ліпідів [38].

Ліпиди, представлені тригліцеридами та жирними кислотами, виконують функцію енергетичного резерву, а фосфоліпиди є структурною основою клітинних мембран. Більшість ліпідів комахи здатні синтезувати з вуглеводів і амінокислот, тому їх обов'язкова присутність у раціоні не є критичною. Виняток становлять окремі ненасичені жирні кислоти та стерини, які належать до незамінних компонентів повноцінного харчування. Відсутність жирних кислот у кормі не завжди впливає на ріст, розвиток чи репродуктивну здатність комах, зокрема, личинки жуків і комарів можуть утворювати всі необхідні жирні кислоти ендогенним шляхом, тоді як гусениці потребують обов'язкового надходження лінолевої або ліноленової кислот із їжею.

Дефіцит лінолевої чи ліноленової кислот у раціоні комах подовжує розвиток, підвищує смертність гусениць і спричиняє морфологічні аномалії у дорослих. У саранчових нестача лінолевої кислоти ускладнює линьку та порушує формування крил.

Холестерин є обов'язковим компонентом живлення комах і може заміщуватися іншими

стеринами тваринного чи рослинного походження, оскільки вони не синтезуються з інших сполук. Стерини необхідні для побудови субклітинних мембран і слугують попередниками гормону линьки екдизону [44].

Мінеральні елементи, такі як кальцій, калій, магній і фосфор, беруть участь у регуляції осмотичного тиску, роботі ферментативних систем та енергетичному обміні. Вітаміни, наприклад, групи В, каротиноїди (провітамін А) та токофероли (вітамін Е) забезпечують нормальний перебіг метаболічних процесів, антиоксидантний захист та підтримання фізіологічних функцій комах.

У підсумку можна зазначити, що збалансованість цих компонентів у харчовому раціоні фітофагів безпосередньо впливає на їх ріст, плодючість та виживання. Вона визначає не лише інтенсивність засвоєння поживних речовин, а й здатність організмів адаптуватися до змін умов середовища. Оптимальне співвідношення атрактантів і відсутність репелентів є ключовим фактором у формуванні популяційної динаміки та екологічної стійкості фітофагів.

1.3.4. Харчові атрактанти та репеленти: механізми дії та застосування

У комах спостерігається різний рівень харчової спеціалізації, що визначає спектр рослин, придатних для живлення. Серед фітофагів, які споживають живі рослини, трапляються поліфаги, здатні живитися багатьма неспорідненими видами, наприклад, гусениці американського білого метелика (*Hyphantria cunea* Dru Druy) живляться понад 300-та видами рослин. Поряд із ними поширені олігофаги, раціон яких обмежений певними родинami або групами рослин. Наприклад, велика злакова попелиця (*Macrosiphum avenae* F.) харчується злаковими культурами, капустиана білянка (*Pieris brassicae* L.) – капустяними, бузкова міль (*Gracilaria syringella* F.) – оливковими, а колорадський жук (*Leptinotarsa decemlineata* Say.) – пасльоновими видами рослин.

Вибір кормових рослин рідко визначається лише візуальними чи механічними сигналами, а зазвичай відіграють хімічні подразники. Сучасні дослідження доводять, що харчова спеціалізація олігофагів часто зумовлена реакцією на певні органічні сполуки рослин, які не мають прямої поживної цінності, але виконують роль харчових *атрактантів* або *репелентів*, зокрема, вони відіграють ключову роль у поведінці комах-фітофагів, впливаючи на вибір рослин-господарів, інтенсивність живлення та ефективність пошуку продовольства.

Було визначено, що *атрактанти* хімічні речовини, які стимулюють комах до харчування, покращують привабливість рослини та збільшують частоту відвідувань. Наприклад, у дослідженні з томатною мінуючою міллю (*Tuta absoluta* Meyrick) було виявлено чотири леткі органічні сполуки (1-нонанол, етил октанат, етил гептаноат і о-нітрофенол), які виявилися атрактивними для самиць, тоді як транс-транс-2,4-нонадієналь і транс-2-нонналь були репелентами, що значно знижували їх схильність до відкладання яєць [46].

Репеленти, навпаки, пригнічують трофічну активність шкідників, зменшують привабливість рослини або відлякують шкідників, власне, до них відносяться терпенові сполуки, феноли й алкалоїди. Наприклад, лімонен, що використовується у системах диспенсерів, діє як репелент для білокрилки (*Trialeurodes vaporariorum* W.) на помідорах та стимулює захисний механізм рослини, підвищуючи активність оксидази пероксидази й збільшуючи експресію генів, пов'язаних із захистом [47].

Репеленти можуть діяти різними способами, впливаючи на поведінку комах-фітофагів:

- *ольфакторні репеленти* – леткі речовини, які діють на нюхові рецептори комах, спотворюють сприйняття запахів або створюють відразливий аромат, як, наприклад, деякі ефірні олії;

- *контактні репеленти* при безпосередньому зіткненні з поверхнею рослини або шкіри викликають у комах неприємні смакові чи сенсорні відчуття;

- *маскувальні* (дезорієнтуючі) речовини знижують здатність шкідників знаходити привабливі запахи шляхом їх маскування або нейтралізації.

На відміну від інсектицидів, репеленти не знищують комах, а лише змінюють їхню поведінку, зупиняючи або сповільнюючи харчову активність і наближення до джерела живлення. Механізм дії цих сполук базується на їх взаємодії з сенсорними рецепторами комах *хеморецепторами*, розташованими на антенах, ротових органах і лапках. Атрактанти активують ці рецептори, що призводить до харчової реакції, тоді як репеленти блокують або змінюють сприйняття, викликаючи уникнення або негативний харчовий «досвід». Наприклад, у випадку *T. absoluta* М. застосування атрактантів значно збільшує яйцекладку, тоді як репеленти – навпаки, знижують її [46].

Приклади дієвої практичної інтеграції цих речовин включають стратегії «push-pull» у інтегрованому захисті: використання атрактантів для залучення шкідників до привабливих рослин або пасток та репелентів, які захищають основну культуру. Такий підхід, наприклад, успішно застосовується у захисті кукурудзи від стеблового метелика в Африці, а також ефективний проти афричної мухи цеце при захисті худоби [47].

У контексті горохової зернівки (*Bruchus pisorum* L.) встановлено, що дорослі жуки сильно приваблюються до пилку та летких сполук, які виділяє горохова рослина під час цвітіння [46, 47]. Це дозволяє використовувати підстилкові культури як пастки чи моніторингові станції для відслідковування популяції шкідника.

Питання для самоперевірки:

1. *Які бувають основні групи комах за типом живлення і що саме вони їдять?*
2. *Як влаштована травна система комах і які три її головні частини?*
3. *Для чого потрібна передня кишка і як вона захищає організм?*
4. *Яку функцію має зоб у комах і які мікроорганізми можуть у ньому жити?*
5. *Чим робота середньої кишки у рослиноїдних комах відрізняється від передньої та задньої?*
6. *Які клітини утворюють середню кишку і за що вони відповідають?*
7. *Навіщо комахам потрібна перитрофічна мембрана і яку роль вона відіграє в травленні?*
8. *У чому різниця між тим, коли їжа перетравлюється всередині кишки і поза нею?*
9. *Які існують типи ротових апаратів у комах і які приклади можна навести для кожного?*
10. *Які основні ферменти є в комах-фітофагів і що саме вони розщеплюють?*

11. Які речовини обов'язково потрібні комахам у їжі, щоб вони нормально розвивалися?

12. Чому більшість комах не можуть перетравити целюлозу без допомоги симбіотів?

13. Що таке атрактанти й репеленти і як вони впливають на поведінку комах?

14. Як діють різні типи репелентів: запахові, контактні та ті, що маскують?

15. У чому суть системи «push-pull» і які є приклади її використання?

Тема 4. Фази життєвого циклу та репродуктивна стратегія шкідливих видів комах

1.4.1. Анатомічна будова та основні функції статевих органів комах

Статеві органи комах мають чітку морфологічну та функціональну диференціацію залежно від статі, що забезпечує ефективне розмноження та збереження виду. Вони формуються ще на стадії личинки, а остаточно розвиваються під час імаго, коли комаха досягає статевої зрілості. Основними функціями репродуктивної системи є утворення статевих клітин (гамет), їхнє дозрівання, зберігання та транспортування, а також створення умов для успішного запліднення.

У самців статеві органи відповідають за вироблення сперматозоїдів, їх накопичення та введення в статеві шляхи самки, тоді як у самок за утворення яйцеклітин, зберігання та використання сперми, а також формування і захист яйця до моменту відкладання. У багатьох видів додаткові залози обох статей синтезують специфічні секрети, що сприяють копуляції, підвищують життєздатність гамет, забезпечують формування сперматофорів або захисних оболонок яєць. Будова і функції статевих органів комах тісно пов'язані з їхньою екологією, типом розмноження та пристосувальними стратегіями.

Чоловіча статева система комах складаються з пари насінників, які іноді зростаються вздовж серединної лінії тіла. Кожен насінник містить від одного до кількох десятків насінневих фолікулів – трубочок, у яких відбувається сперматогенез. Первинна кількість фолікулів у більшості комах становить сім, що відповідає числу парних зачатків статевих органів в ембріогенезі. У деяких видів ця кількість змінюється: наприклад, у колорадського жука (*L. decemlineata* Say.) їх 22 – 24, у хрущака (*Tribolium confusum* Duv.) – лише 6, у тарганів та прямокрилих – до 60 – 80, а у двокрилих – один фолікул [48].

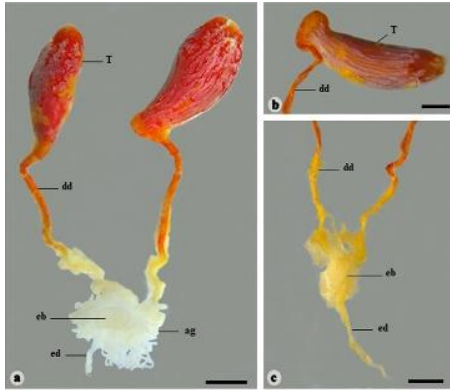


Рис.4.1.Мікрофотографія анатомії чоловічих статевих органів, на прикладі *Chinavia ubica* . А. Чоловічий репродуктивний шлях, на якому показано яєчко (Т), сім'явивідні протоки (dd), сім'явивідну цибулину (eb), додаткові залози (ag) та сім'явивідну протоку (ed). В. Одне яєчко. С. Ділянка репродуктивного шляху, на якій показано сім'явивідні протоки, сім'явивідну цибулину та сім'явивідну протоку [48]

Сперматозоїди, що формуються у фолікулах, транспортуються сім'япроводами, які включають парні сім'япротоки та сім'явивідний канал (рис. 4.1.). У сім'япротоках є насінневі бульбашки, де сперма накопичується перед виведенням назовні через копулятивний орган пеніс, розташований на кінці дев'ятого стерніту черевця. У більшості комах він один, хоча у представників деяких рядів (протури, поденки, южки) їх два [48].

У типовому подовженому фолікулі наймолодші зародкові клітини розміщені у верхівковій зоні гермарії, а зрілі сперматозоїди – біля виходу. Гермарій містить численні сперматогонії та велику апікальну клітину, що виконує трофічну функцію. Живлення клітин, які розвиваються, додатково забезпечується епітеліальними клітинами оболонки фолікула.

У самців сім'япротоки з'єднані не лише з насінниками, а й із придатковими залозами, у більшості видів їх 1–2 пари, хоча у тарганів їх набагато більше. Основна функція цих залоз є утворення сперматофора, що особливо складно організований у видів зі сперматофорним заплідненням. Наприклад, у саранчових він формується в статевих органах самця з секретів різних типів трубочок придаткових залоз і у готовому вигляді передається самці. У тарганів і лускокрилих сперматофор утворюється вже в статевих шляхах самки з ін'єктованих разом зі спермою секретів.

Виділення придаткових залоз і стінок сім'япроводів можуть активувати сперматозоїди. Наприклад, у лускорилик (*Lepidoptera*) родини *Saturniidae* рухливість сперми стимулює поліпептид, що міститься в секреті непарного сім'япроводу.

Жіноча статева система комах складається з двох *яєчників* і *статевих шляхів*. Яєчники утворені яйцевими трубками *оваріолами*, кількість яких варіює залежно від виду (рис.4.2.) [48]. У щетинохвосток їх по 7 у кожному яєчнику, що вважається вихідним числом.

У процесі еволюції відбувалася або олігомеризація (зменшення кількості), як у більшості лускокрилих (по 4 оваріоли), або полімеризація (збільшення кількості), як у матки медоносної бджоли (*Apis mellifera*) (приблизно 160 пар) чи термітів (до 2000). Зменшення числа оваріол до 1–2 характерне для паразитичних і живородних форм.

Кількість оваріол значною мірою визначає потенційну плодючість. У личинок малярійного комара (*Anopheles maculipennis*) недоїдання знижує число оваріол із 200 до 70, що призводить до меншої плодючості. У лускокрилих нестача їжі в гусениччому віці також зменшує кількість яєць, але не впливає на число оваріол.

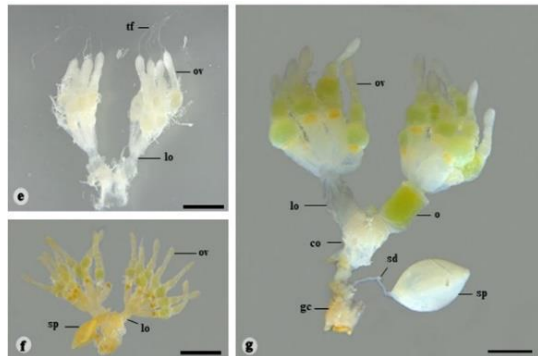


Рис. 4.2. ЕГ. Жіночий репродуктивний тракт з оваріолами (ov), кінцевими нитками (tf), бічними яйцеводами (lo), загальним яйцеводом (co), сім'явивідною протокою (sp), ооцитами (o) та статевою камерою (gc) [48]

Типова оваріола комах складається з переднього гермарію, де формуються ооцити, та заднього вітеллярію, де вони дозрівають і накопичують поживні речовини. Вітеллярій містить ряд яйцевих камер, кожна з яких має одну статеву клітину, що збільшується в розмірах у міру просування до виходу [48].

За наявністю і розташуванням живильних клітин розрізняють три типи оваріол: *паноїстичні* (без живильних клітин, живлення забезпечує фолікулярний епітелій), *політрофічні* (живильні клітини в кожній камері поряд з ооцитом) та *телотрофічні* (живильні клітини в гермарії з'єднані з ооцитами цитоплазматичними тяжами).

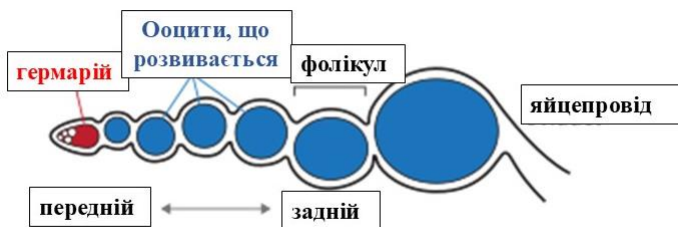


Рис.4.3. Узагальнена оваріола комах паноїстичного типу, що показує гермарій, ооцити, що розвиваються у фолікулах, та яйцепровід [49]

Паноїстичні оваріоли вважають примітивними й вони зустрічаються у первиннобезкрилих і ряді давніх крилатих комах, при цьому, політрофічні характерні для вуховинок, лускокрилих, двокрилих та ін. та

телотрофічні – для рівнокрилих, частини жуків і напівжорсткокрилих.

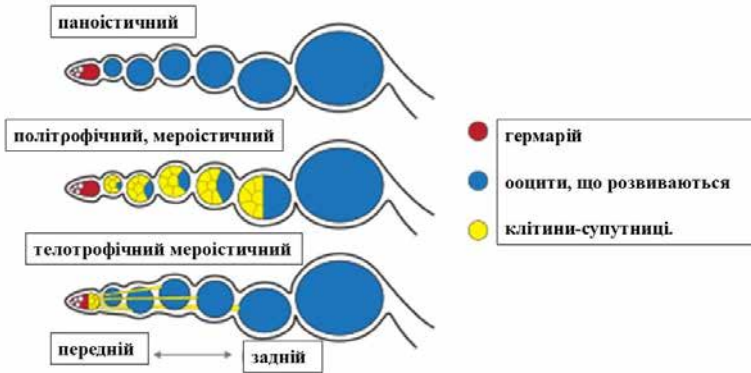


Рис. 4.4. Типи оваріол: паноїстичні не мають клітин-годовниць, мероїстичні мають клітини-годовниці, які розташовані або поруч з ооцитом (політрофні), або в гермарії (телотрофні) [49]

Яєчники можуть мати просту або більш компактну кистеподібну будову. У більшості комах два латеральні яйцеводи зливаються в непарний медіальний, що відкривається у генітальну камеру. Тут також розташований сім'яприймач, який зберігає сперму до моменту запліднення, та додаткові залози, секрет яких використовується для прикріплення яєць, формування оотеки або, у деяких видів, як мастильна чи отруйна речовина для яйцекладу або жала [48].

1.4.2. Процеси оогенезу та вітелогенезу, формування і дозрівання яєць

В яєчниках комах, зокрема в їхніх структурних одиницях оваріолах, відбувається низка чітких скоординованих процесів, спрямованих на утворення, дозрівання та забезпечення життєздатності яйцеклітин. Ключовими серед них є:

- *оогенез* – формування статевих клітин;
- *вітелогенез* – накопичення у цих клітинах поживних речовин, необхідних для подальшого ембріонального розвитку.

Завершення цих процесів супроводжується формуванням зовнішніх захисних оболонок яйця. Статеві шляхи самки відіграють не лише роль провідників, але й резервуарів для зберігання активних сперматозоїдів у спеціалізованих структурах – сперматеках, що дає змогу заплідненню відбуватися навіть через значний час після спаровування [50].

Оогенез починається в гермарії оваріоли, де первинні зародкові клітини проходять серію мітотичних поділів, утворюючи оогонії. Останні повторно діляться і диференціюються на ооцити та поживні клітини (трофоцити). Наступним етапом є мейоз, під час якого ооцити перетворюються на гаплоїдні яйцеклітини, здатні до злиття зі сперматозоїдами. Цей ланцюг подій формує оваріальний цикл, який у більшості комах не є синхронізованим, що забезпечує наявність у яєчниках одночасно кількох генерацій яйцеклітин на різних стадіях розвитку.

Тип яєчника визначає особливості перебігу оогенезу. У паноїстичних яєчниках ооцити розвиваються автономно, без участі поживних клітин. У політрофічних трофоцити безпосередньо контактують з ооцитами, передаючи їм необхідні речовини. У телотрофічних трофоцити залишаються в гермарії, але підтримують зв'язок із ооцитами через цитоплазматичні тяжі, по яких транспортуються не лише поживні сполуки, але й нуклеїнові кислоти, включно з матричними РНК, що містять інформацію для синтезу білків [50].

Вітелогенез розпочинається у вітеллярії, коли ооцит починає активно накопичувати поживні речовини з гемолімфи. Основну масу жовтка становлять білкові жовткові кулі, представлені двома типами сполук. Вітелогеніни синтезуються у жировому тілі, надходять у гемолімфу і транспортуються до ооцитів шляхом піноцитозу. Овогеніни, навпаки, синтезуються у фолікулярному епітелії, трофоцитах або самих ооцитах із попередників, отриманих з плазми гемолімфи. У мероїстичних яєчниках поживні клітини передають ооцитам не готові білки, а будівельні блоки та рибосоми, що забезпечує синтез власних запасів безпосередньо в ооциті.

Окрім білків, у жовтку відкладаються ліпідні кулі – енергетичний резерв, та гранули глікогену, синтез якого відбувається на завершальних етапах вітелогенезу. У бджіл і джмелів глікоген утворюється

у фолікулярному епітелії, тоді як у вуховертках у поживних клітинах.

Фінальний етап розвитку яйцеклітини передбачає утворення захисних оболонок. Жовткова оболонка формується з клітинної мембрани ооцита, а зовнішній хоріон – секрет фолікулярних клітин, що складається з екзохоріону та ендохоріону. Внутрішній шар насичений восковими речовинами, які перешкоджають випаровуванню води, що є критично важливим для збереження ембріона. У деяких видів, наприклад у сарани *Melanoplus differentialis* (Differential Grasshopper), хоріон майже повністю непроникний для води, і надходження вологи відбувається лише через гідропіле — спеціалізовані пори [50].

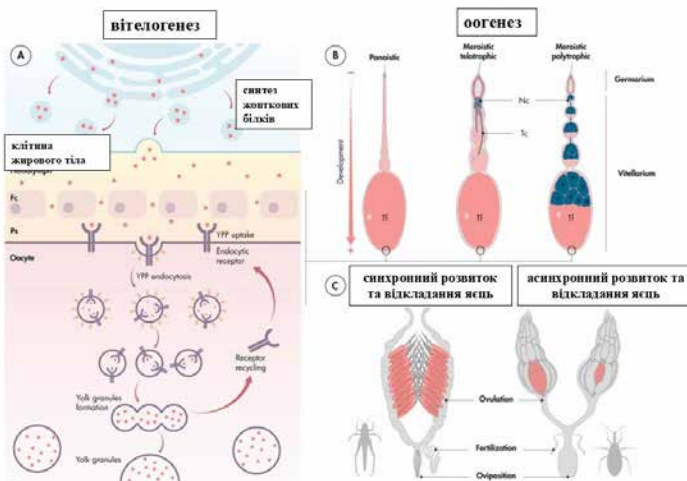


Рис. 4.5. Схематичне зображення вітеллогенезу та оогенезу комах [50]

На поверхні яйця розташовується мікропіле (система мікроскопічних каналів, призначених для проникнення сперматозоїдів під час запліднення та у деяких випадках, для газообміну). Крім того, у ряді комах наявні аеропіле, додаткові пори, що забезпечують дихання ембріона.

Узгоджена взаємодія клітинних структур яєчника, жирового тіла, гемолімфи та фолікулярного епітелію дозволяє сформувати яйце з оптимальними запасами поживних речовин та ефективним захистом. Така система гарантує високу життєздатність потомства і є одним із ключових факторів еволюційного успіху класу комах.

1.4.3. Гормональна регуляція репродуктивних процесів

Гормональна регуляція розмноження комах є багаторівневою системою, що поєднує вплив нервової та ендокринної систем і тісно узгоджується з екологічними умовами, харчовим забезпеченням та фізіологічним станом організму. Ключову роль у цьому процесі відіграють прилеглі тіла та нейросекреторні клітини головного мозку, при цьому, їхня діяльність координується сенсорними рецепторами, що сприймають зовнішні сигнали та

нервовими центрами, які забезпечують інтеграцію відповідей організму [50].

Прилеглі тіла синтезують *ювенільні гормони*, які у імаго комах виконують гонадотропну функцію. У самців ювенільний гормон безпосередньо не впливає на сперматогенез, проте регулює статеву активність, розвиток придаткових статевих залоз та формування сперматофорів. У самок він є ключовим стимулятором вітелогенезу, активуючи синтез вітелогенінів у жировому тілі та забезпечуючи їх транспорт у розвиваючі ооцити. Зниження концентрації ювеніального гормону призводить до зупинки росту ооцитів та навіть дегенерації вже сформованих яйцеклітин. У видів, здатних до повторних кладок, об'єм прилеглих тіл змінюється циклічно, синхронізуючись з фазами розвитку ооцитів.

Секреторна активність прилеглих тіл контролюється головним мозком, який узгоджує гормональну продукцію з енергетичними ресурсами та станом репродуктивної системи. Наприклад, у самок клопів і тарганів надходження їжі в кишечник стимулює виділення *гонадотропного гормону* в гемолімфу, а у живородного таргана (*Leucophaea maderae* F.) цю функцію активують як харчування, так і спарювання. Передача нервових сигналів від мозку до прилеглих тіл здійснюється безпосередніми нервовими волокнами [49].

Під час імагінальної діапаузи мозок підтримує неактивний стан прилеглих тіл, що може бути

наслідком як гальмівної дії нервових імпульсів, так і відсутності стимулюючих нейрогормонів у гемолімфі. Нейросекреторні клітини мозку не лише регулюють функцію прилеглих тіл, але й здійснюють прямий вплив на оогенез, синтез запасних речовин у жировому тілі та формування репродуктивної поведінки.

Взаємодія мозкових гормонів і ювенільного гормону є видоспецифічною. Так, у сарани (*Schistocerca gregaria* F.) прилеглі тіла повністю контролюють статеву поведінку самців, тоді як у азійської перелітної сарани (*Locusta migratoria* L.) ця поведінка визначається нейросекреторними С-клітинами протоцеребрума та додатково стимулюється ювенільним гормоном. У таргана (*L. maderae* F.) лише ювенільний гормон необхідний для запуску вітелогенезу, тоді як у колорадського жука (*L. decemlineata* Say.) синтез вітелогеніну можливий лише за одночасної дії ювенільного гормону та нейрогормону медіальних клітин мозку [50].

Додатково відомо, що в деяких комах, наприклад у матки медоносної бджоли, роль ювенільного гормону у стимуляції вітелогенезу виражена слабо, а регуляція репродуктивних процесів переважно здійснюється через складні комбінації нейропептидів та екдистероїдів. У багатьох видів погодження репродуктивної активності з умовами середовища забезпечується фотоперіодичною регуляцією, де гормональні сигнали мозку ініціюють або гальмують

роботу прилеглих тіл, синхронізуючи розвиток статевих продуктів із сезонними циклами [48].

Звертаємо увагу, що гормональна регуляція розмноження комах є інтегрована система взаємодії ювенільних гормонів, нейрогормонів та екологічних стимулів, тобто тут задіяні нервова та видільна система, які забезпечують своєчасне дозрівання гамет, формування репродуктивної поведінки та оптимальну продуктивність потомства.

1.4.4. Типи репродуктивних стратегій і способів розмноження

Комахи характеризуються значною різноманітністю репродуктивних стратегій, що відображає їхню екологічну пластичність та здатність пристосовуватися до різних умов середовища. Основними формами є статеве та нестатеве розмноження.

Статеве розмноження передбачає злиття чоловічих і жіночих гамет з утворенням зиготи та є найбільш поширеним способом відтворення. У комах воно може супроводжуватися зовнішнім заплідненням, коли сперматозоїди потрапляють до яйцеклітини поза тілом самки, або внутрішнім заплідненням, що властиве більшості видів і забезпечує захист гамет від несприятливих зовнішніх факторів. Прикладами фітофагів зі статевим

розмноженням є колорадський жук (*L. decemlineata* Say.), який відкладає яйця на листках картоплі, та хлібна жуželиця (*Zabrus tenebrioides* G.), що розміщує яйця у ґрунті [45].

Нестатеве розмноження у комах найчастіше реалізується шляхом *партеногенезу*, тобто розвитку нового організму з незаплідненої яйцеклітини. Розрізняють *облігатний* партеногенез, характерний для бавовникової попелиці (*A. gossypii* G.) в літній період, та *факультативний*, який спостерігається, наприклад, у злакової попелиці (*Sitobion avenae* F.), коли розмноження може відбуватися як статевим, так і нестатевим шляхом.

Існує велика різноманітність залежно від способу розвитку потомства, тому комахи поділяються на: *яйцекладних* (овіпарних), *живородних* (вівіпарних) та *яйцеживородних* (ововіпарних). Зокрема, *яйцекладні* відкладають яйця у зовнішнє середовище, де відбувається ембріональний розвиток (наприклад, капустияний білан (*P. brassicae* L.) відкладає яйця на нижньому боці листків капусти, а горохова зернівка (*B. pisorum* L.) на стручках гороху). *Живородні* виношують зародок усередині організму, народжуючи живих личинок; такий спосіб є рідкісним серед фітофагів, але відомий у деяких мух-живородок родини *Glossinidae*. *Ововівіпарія* поєднує риси двох попередніх способів: яйця розвиваються в тілі самки, і личинки з'являються ще до відкладання (деякі види трипсів *Thripidae*) [44].

Розмноження у комах-фітофагів варіює залежно від виду, що зумовлює існування полівольтинних та моновольтинних форм. Багатопоколінні (полівольтинні) види, наприклад, капустяна білокрилка, здатні утворювати 2–3 генерації на рік, тоді як однопоколінні (моновольтинні), наприклад, хлібна жужелиця, мають лише одну генерацію за сезон. У життєвому циклі можуть спостерігатися і різні репродуктивні ритми: *ітерапарність*, тобто багаторазове відтворення протягом життя, та *семелпарність* це коли лише один репродуктивний цикл. Додатково існують сезонні стратегії, коли відтворення синхронізоване з певними фазами року, що підвищує ймовірність виживання потомства в оптимальних умовах.

Типи репродуктивних стратегій і способів розмноження у комах-фітофагів умовно можна поділити на такі групи [50]:

➤ *r-стратегія* – характерна для видів з високою плодючістю, коротким життєвим циклом і низькою турботою про потомство. Такі комахи швидко заселяють нові території, але їхня чисельність сильно коливається залежно від умов середовища. Наприклад, квасолева попелиця (*Aphis fabae* S.) здатна давати кілька поколінь за сезон, часто розмножується партеногенетично, павутинний кліщ (*Tetranychus urticae* C. L. Koch) – швидке розмноження, особливо за сприятливих температур, капустяна міль (*Plutella*

xylostella L.) – короткий цикл розвитку, швидке наростання чисельності;

➤ *K-стратегія* характерна для видів з відносно невеликою кількістю потомства, довшим життєвим циклом і стабільною чисельністю. Розмноження повільніше, але потомство має вищі шанси на виживання, наприклад, травневий хрущ (*Melolontha melolontha* L.) – багаторічний розвиток личинок у ґрунті, великий дубовий короїд (*Scolytus scolytus* F.) – менше яєць, але висока життєздатність личинок, майка звичайна (*Meloe proscarabaeus* L.) – тривалий розвиток і складний життєвий цикл;

➤ *партеногенез* – розвиток з незапліднених яєць, що дозволяє швидко збільшувати чисельність за відсутності самців. Наприклад, баштанна попелиця (*Aphis gossypii* G.) – може давати кілька поколінь лише самок, галова попелиця на тополі (*Pemphigus bursarius* L.) – чергує партеногенетичні та статеві покоління.

➤ *полиовуляція* (висока кількість яєць за один цикл) властива видам, що масово відкладають яйця, підвищуючи ймовірність виживання хоча б частини потомства. Наприклад, шовкопряд непарний (*Lymantria dispar* L.) – самка відкладає до 1000 яєць, колорадський жук (*L. decemlineata* Say.) – самка відкладає до 700 яєць за сезон;

➤ *живородіння* (ововівіпарія або справжнє вівіпарія) – яйця розвиваються всередині тіла самки, і вона народжує сформованих личинок або німф.

Наприклад, муха цеце (*Glossina morsitans* W.) – справжнє живородіння, бурякова листова попеиця (*Aphis fabae* S.) – партеногенетичне живородіння влітку.

Таким чином, багатоваріантність репродуктивних стратегій комах-фітофагів є ключовим фактором їхнього успішного існування в різноманітних екосистемах і визначає швидкість адаптації до змін довкілля.

1.4.5. Сезонні особливості розмноження та виживання

Сезонні особливості розмноження та виживання комах-фітофагів визначаються кліматичними умовами, тривалістю вегетаційного періоду кормових рослин і наявністю сприятливих ресурсів. Кількість генерацій (*волтинізм*) може варіювати від однієї за сезон (*моновольтинні* види, наприклад, хрущ травневий) до кількох (*бівольтинні* та *полівольтинні* види, як-от капустяна совка або капустяна міль), а у тропічних регіонах деякі види розмножуються безперервно протягом року.

Одним із важливим сезонним явищем у комах є *dianaуза*, тобто, стадіоспецифічна зупинка розвитку, яка є універсальною адаптацією комах до несприятливих сезонних умов. Вона забезпечує виживання видів під час екстремальних температур,

нестачі їжі або інших стресових факторів, зберігаючи енергію та захищаючи фізіологічні процеси [44].

За останні десятиліття досягнуто значного прогресу у вивченні екологічних, фізіологічних та еволюційних аспектів діапаузи. Проте залишаються питання, що потребують глибшого дослідження. Зокрема, необхідний ширший географічний охоплення робіт, адже більшість сучасних досліджень зосереджена на помірних широтах, тоді як тропічні та полярні регіони вивчені недостатньо.

Механізми регуляції діапаузи надзвичайно складні й багатокомпонентні. Поряд із класичними чинниками, такими як *фоторецепція* та *гормональні сигнали*, зростає інтерес до ролі епігенетичних процесів, малих некодуючих РНК та мікробіому комах. Ці фактори можуть впливати на запуск, тривалість і завершення діапаузи, але їхнє точне місце у регуляторній мережі ще не визначено. Цікавою є те, що участь транскрипційних факторів, які, ймовірно, виконують роль «головних перемикачів», що координують увесь комплекс змін – так званий синдром діапаузи.

Зрештою, діапауза являє собою складний і динамічний процес, який складається з кількох послідовних фаз (Рис.4.6.). Їхню класифікацію запропонував Кошталь, виокремивши наступні стадії: індукція, ініціація, підтримка та післядіапауза [51].

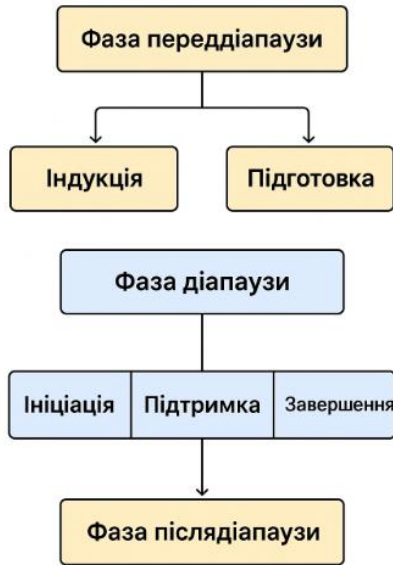


Рис.4.6. Схема послідовних фаз діапаузи комах [51]

Переддіапауза починається з *індукції*, яка відбувається у специфічний для виду чутливий період розвитку, коли сигнали з довкілля, такі як фотоперіод або температура, досягають критичного рівня. Це уповільнює розвиток з прямого шляху на діапаузу. На індукцію можуть впливати й інші екологічні фактори, зокрема, якщо між індукцією та початком діапаузи є період прямого розвитку, особина проходить *приховану підготовку*, змінюється поведінка, темпи розвитку та накопичуються поживні речовини.

Діапауза розпочинається з *ініціації*, коли прямий розвиток (морфогенез) зупиняється, знижується інтенсивність метаболізму, а рухомі стадії можуть продовжувати жити та шукати сприятливі місця

для переживання несприятливого сезону. Далі йде фаза *підтримки*, коли розвиток залишається заблокованим навіть за сприятливих умов, а метаболізм стабільно низький. Поступово інтенсивність діпаузи зменшується, і зростає чутливість до сигналів, що її завершують. Завершення діпаузи настає під впливом змін у довкіллі, наприклад, збільшення тривалості дня чи підвищення температури, що синхронізує відновлення розвитку в популяції. Якщо умови сприятливі, розвиток негайно відновлюється.

Післядіпауза період, коли розвиток після виходу з діпаузи може залишатися тимчасово заблокованим через екзогенні фактори, наприклад, нестачу їжі або низьку температуру. У цей час в організмі відбувається реорганізація, необхідна для повернення до активного розвитку. Діпауза може бути факультативною, коли вона індукується сигналами довкілля, або облігатною, коли вона жорстко запрограмована в онтогенезі виду. Її підтримка є динамічним процесом, що змінюється залежно від поєднання внутрішніх і зовнішніх сигналів.

Питання для самоперевірки:

- 1. Що таке оогенез і які основні етапи проходить яйцеклітина під час його формування?*
- 2. У якій частині яєчника відбувається поділ оогоніїв та дозрівання яйцеклітин?*
- 3. Що таке оваріальний цикл і чому у комах різні яйцеклітини дозрівають одночасно?*

4. Які речовини накопичуються в яйці під час його росту (вітелогенезу)?

5. Чим відрізняються білки, що утворюються під час формування яйця: вітелогеніни та овогеніни?

6. Як поживні речовини з жирового тіла потрапляють до яйцеклітини?

7. Коли під час розвитку яйця з'являється глікоген і з яких сполук він утворюється?

8. Для чого потрібні жовткова оболонка і хоріон у яйці комах?

9. Що таке мікропіле і які дві функції воно виконує?

10. Як у деяких комах вода потрапляє всередину яйця?

11. Чому складна будова оболонок яйця допомагає ембріону вижити?

12. Які приклади особливої будови оболонок яєць відомі у різних видів комах?

13. Що таке діапауза і для чого вона потрібна кохам?

14. Які основні етапи проходить діапауза?

15. Що відбувається з організмом комах перед початком діапаузи?

16. Які чинники навколишнього середовища найчастіше викликають діапаузу?

17. Як змінюється поведінка комах перед настанням діапаузи?

18. Що відбувається з комахою під час самої діапаузи?

19. Як змінюється її обмін речовин у цей період?
20. Що означає підтримка діапаузи і чому розвиток не відновлюється навіть за сприятливих умов?
21. Які сигнали середовища «пробуджують» комах після діапаузи?
22. Що відбувається з організмом комахи після виходу з діапаузи?
23. У чому різниця між факультативною та облігатною діапаузою?
-

Тема 1.5. Нейрофізіологічна структура й діяльність центральних нервових центрів

1.5.1. Загальна організація центральної нервової системи комах-фітофагів

Центральна нервова система (ЦНС) комах має будову нервового ланцюжка, утвореного окремими гангліями, з'єднаними парними або непарними конективами. Найбільший передній відділ мозок, який розташований дорсально відносно травного каналу, тоді як решта ЦНС знаходиться під кишечником (рис.5.1.).



Рис. 5.1. Будова нервової системи комах [53]

Мозок є синганглієм, що утворився внаслідок злиття трьох гангліїв: протоцеребруму, дейтоцеребруму та тритоцеребруму. Протоцеребрум іннервує органи зору й має зорові частки, що з'єднують його з фасетковими очима. Дейтоцеребрум іннервує антени та містить нюхові частки, а тритоцеребрум забезпечує іннервацію верхньої губи, ротових структур і внутрішніх органів.

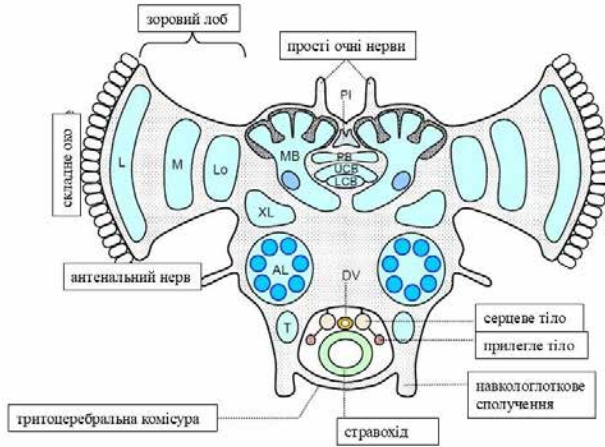


Рис. 5.2. AL – антеннальна частка; DV – дорсальна кровоносна судина; L – пластинка; LCB – нижня центральна частина тіла; Lo – часточка; M – довгастий мозок; MB – грибоподібне тіло; PB – процеребральний міст; PI – міжмозкова частина; T – тритоцеребрум; UCB – верхня центральна частина тіла; XL – додаткова частка [53].

Від мозку відходять навкологлоткові конективи, що з'єднують його з підглотковим ганглієм, який іннервує ротовий апарат і слинні залози та є початковою ланкою вентрального нервового ланцюжка. Грудні ганглії, що координують роботу ніг і крил, добре розвинені й морфологічно відрізняються від черевних.

Для більшості комах характерне злиття гангліїв і скорочення нервового ланцюжка, особливо у видів з повним метаморфозом. У лускорилих (*Lepidoptera*)

кількість гангліїв у личинок (12 – 13) зменшується в імаго до 8 – 9, у двокрилих (*Diptera*) спостерігаються аналогічні процеси. У деяких двокрилих можливе часткове роз'єднання гангліїв під час метаморфозу, як у гедзів, де у личинок є щільна маса з 12 гангліїв, а в імаго – три грудні та 5 – 6 черевних [53].

Перебудова мозку при повному метаморфозі включає формування чіткого поділу на прото-, дейто- та тритоцеребрум і розвиток зорових часток до форми, характерної для дорослої особини.

1.5.2. Морфофункціональна спеціалізація нервових центрів

Ганглії та конективи комах вкриті спеціалізованою системою оболонки, що ізолюють нервові клітини від гемолімфи та забезпечують їхній захист і трофіку. У деяких видів, зокрема у паличників та саранчових, виявлена екстранейральна оболонка, утворена клітинами жирового тіла, яка бере участь у постачанні центральної нервової системи поживними речовинами.

У всіх комах добре розвинена гангліонарна оболонка, яка складається з двох шарів: зовнішнього, неклітинного (нейрилеми) та внутрішнього, клітинного (перинейрію). *Нейрилема* містить основну небілкову речовину та численні білкові фібрили, виконуючи захисну функцію, оберігаючи ЦНС від механічних пошкоджень. Клітини *перинейрію*

регулюють транспорт іонів та молекул через нейрилему, підтримуючи стабільний хімічний склад внутрішньогангліонарної рідини, необхідний для генерації нервових імпульсів. Вони також поглинають поживні речовини з гемолімфи та передають їх у ганглії й конективи.

Важливу роль у трофічному забезпеченні та функціонуванні нервової системи відіграє нейроглія, що складається з численних гліальних клітин. Ці клітини щільно прилягають до тіл та відростків нейронів, обволікаючи їх з усіх боків. Навколо найтовстіших відростків вони утворюють багат шарові спіральні структури, подібні до шваннівських оболонки м'якотних нервових волокон хребетних. Основне призначення гліальних клітин полягає у регуляції надходження іонів і метаболітів до нервових клітин.

Внутрішня організація ганглія має закономірну будову: зовнішній клітинний шар утворює перинейрій, під яким розташований кірковий шар із тілами нейронів та гліальними клітинами. Центральну частину ганглія займає нейропіль – щільне переплетення відростків нервових клітин, у якому зосереджені синаптичні контакти [54].

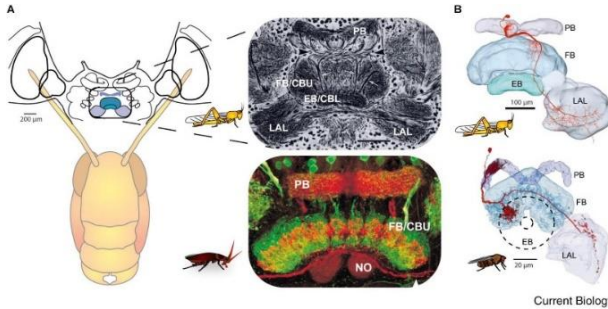


Рис.5.4. Подібність анатомії центрального комплексу у різних видів. (А) Огляд центрального комплексу та допоміжних структур: протоцеребральний міст (PB), віялоподібне тіло (FB) або верхня частина центрального тіла (CBU), еліпсоїдне тіло (EB) або нижня частина центрального тіла (CBL), вузлики (NO) та латеральна додаткова частка (LAL) у сарани та таргана. (В) Те саме, що й у А для сарани та мухи [54]

Підглотковий ганглії відповідає типовій схемі будови нервового центру, однак мозок комах значно складніший за ганглії вентрального нервового ланцюжка. У його протоцеребральному відділі містяться асоціативні центри: центральне тіло, протоцеребральний міст і грибоподібні (стеблисті) тіла [54].

Центральне тіло та протоцеребральний міст розташовані в міжцеребральній ділянці і утворені компактними групами дрібних нервових клітин, щільно переплетених відростками. Грибоподібні тіла, розташовані симетрично, складаються зі спеціалізованих глобулярних нейронів, чиї відростки

формують ніжку (стеблинку) та беруть участь у складних процесах сенсорної інтеграції й координації поведінки.

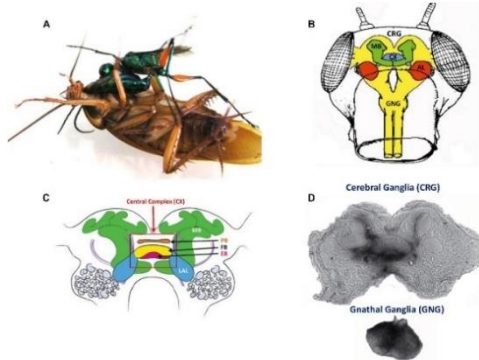


Рис.5.5. (А) Доросла оса жалить таргана в голову, щоб маніпулювати його поведінкою. (В) Малюнок фронтального вигляду гангліїв голови таргана (CRG: церебральні ганглії, СХ: центральний комплекс, АL: антенні частки, МВ: грибоподібні тіла; GNG: гнатальні ганглії). (С) Схема CRG таргана.

Центральний комплекс знаходиться всередині червоного прямокутника. РВ: протоцеребральний місток, FB: віялоподібне тіло, EB: еліпсоїдне тіло, LAL: латеральні додаткові частки, MB: грибоподібні тіла (D) Авторадіограми церебральних гангліїв та гнатальних гангліїв таргана, ужаленого осою, міченою радіоактивним випромінюванням. Чорне забарвлення вказує на наявність отрути [55]

У палиночника (*Carausius morosus* S.) загальна кількість клітин у нервовій системі становить близько

2100–2200, з яких 600 ± 50 – це нейрони, 1000 ± 100 – гліальні клітини та 500 ± 30 – клітини перинеїрю. У цвіркуна (*Gryllus domesticus* L.) в останньому черевному ганглії, сформованому внаслідок злиття кількох окремих гангліїв, налічується приблизно 2100 нейронів, причому на кожен нейрон припадає близько восьми гліальних клітин [52].

Мозок комах містить значно більше нейронів, ніж усі інші відділи центральної нервової системи: понад 90 % нервових клітин ЦНС зосереджено саме в ньому. Найвища концентрація нейронів спостерігається у грибоподібних тілах та зорових частках протоцеребруму, що забезпечують обробку сенсорної інформації та координацію складної поведінки (рис. 5.5.) [55].

Характерною особливістю мозку є відносно невелика кількість гліальних клітин. Наприклад, у медоносної бджоли (*Apis mellifera* L.) вони становлять лише близько 5 % від загальної кількості клітин мозку, що свідчить про специфіку його організації та пріоритетність нейронних структур у забезпеченні складних форм нервової діяльності.

1.5.3. Нейрофізіологічні механізми регуляції поведінки фітофагів

Фітофаги у процесі вибору та споживання корму використовують *багатомодальні сенсорні сигнали*: леткі органічні сполуки рослин, контактні смакові подразники, а також візуальні та механічні стимули. *Антени* є основним детектором летких органічних сполук, на їх поверхні розташовані *ольфакторні рецептори* та *сенсорні нейрони*, які передають інформацію до антенальної цибулини (аналог нюхової цибулини хребетних). Тут формуються *гломерулярні карти*, що відображають інтенсивність сигналу та його «валентність», тобто привабливість або відлякування запаху [56].

Контактні хеморецептори у комах виконують ключову роль у визначенні придатності субстрату для живлення чи відкладання яєць і формують периферичний відділ смакового аналізатора. Вони локалізуються на ротових органах, антенах, яйцекладі та, зокрема, на дистальних сегментах лапок. Кількість таких рецепторів у різних видів може становити від кількох сотень до кількох тисяч. Наприклад, у мухи (*Phormia regina* Meigen.) виявлено понад 300 смакових сенсил на ротовому апараті та понад 3 тис. сенсил на шести ногах. Подібні структури описані й у медоносної бджоли (*Apis mellifera* L.), сарани (*Locusta migratoria* L.) та плодової мушки (*Drosophila melanogaster* M.).

Існують дослідження трихоїдної сенсили, що розташовуються на лабелярних поверхнях хоботка та на кінчиках лапок у двокрилих, зокрема, у типовій механохеморецепторній трихоїдній сенсилі один із нейронів виконує функцію механорецептора (М-нейрон), реагуючи на вигини волоска. Його дендрит закінчується біля основи сенсили, подібно до нейронів тактильних рецепторів.

Хеморецепторні нейрони цієї ж сенсили надсилають дендрити до вершини волоска, де розташований один великий або кілька дрібних отворів, крізь які молекули хімічних речовин проникають у сенсилу. Встановлено, що саме кінчик волоска є головною ділянкою сприйняття хімічних стимулів. Ці отвори можуть закриватися під дією сухого повітря або механічного подразнення; інколи на поверхні утворюються краплі в'язкої рідини, що виходить із сенсили.

Зазвичай смакова сенсила містить 3 – 4 хеморецепторні нейрони. Один із них (L-нейрон) реагує на солі, інший (S-нейрон) на цукри (глюкозу, сахарозу та інші вуглеводи), третій (W-нейрон) на чисту воду. При цьому, в окремих сенсилах трапляється додатковий L1-нейрон, який також реагує на солі, але має іншу специфічність: вважають, що L-нейрон збуджується переважно аніонами, тоді як L1-нейрон – катіонами. Таким чином, система контактних хеморецепторів забезпечує тонку хімічну диференціацію субстратів, що дозволяє комахам,

наприклад мухам, бджолам або сарані, ефективно розрізняти кормові об'єкти та регулювати поведінку годування чи яйцекладки.

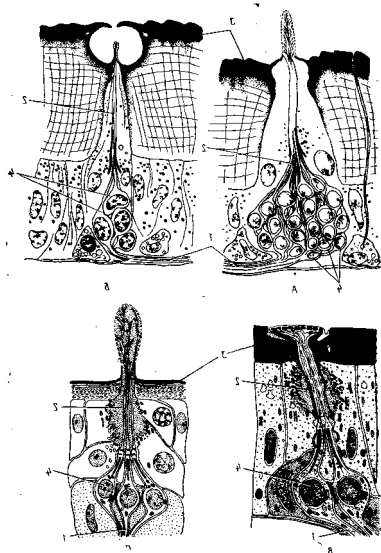


Рис.5.6. Типи нюхових сенсил комах: (А) базиконічна сенсила на антенах сарани; (Б) цілоконічна сенсила на антенах сарани; (В) плакоїдна сенсила на антенах жука-плавунця; (Г) булавоподібна сенсила на максиллярних щупиках комара; 1 – аксони, 2 – дендрити, 3 – кутикула, 4 – хеморецепторні нейрони[56]

При подразненні будь-якого хеморецепторного нейрона смакової сенсили спочатку виникає деполяризаційний рецепторний потенціал, на фоні якого генеруються нервові імпульси. Амплітуда потенціалу та частота імпульсів у L- та S-нейронах прямо залежать від концентрації солей чи цукрів у розчині. Активація одного нейрона може супроводжуватися частковим пригніченням інших, що забезпечує точніше виділення стимулу. Зокрема, цукри знижують активність L-нейрона, високі концентрації

солей пригнічують S-нейрон, а хінін блокує роботу обох.

Збудження різних нейронів викликає відмінні харчові реакції. Активація S-нейрона стимулює позитивну реакцію, тобто розгортання хоботка і початок живлення, подібно до впливу води або слабких розчинів солей, що збуджують W- та L1-нейрони. Натомість сильні розчини NaCl активують L- і L1-нейрони та спричиняють негативну реакцію, згортання хоботка й уникнення харчування. Таким чином, периферичні рецептори забезпечують розмежування атрактантів і репелентів, тоді як остаточне рішення щодо поведінкової відповіді ухвалюється центральною нервовою системою.

Адаптивність цієї системи підтверджується експериментами: зневоднені мухи приймають концентровані сольові розчини, однак після відновлення водного балансу знову уникають їх. Подібна організація хеморецепторів описана й у гусениць. Так, у *Bombyx mori* L. на максиліях розташовані медіальна та латеральна сенсили, що містять L-, S-, W-нейрони та спеціалізовані клітини, чутливі до гірких сполук або інозитулу. Подібні відмінності у спеціалізації сенсил притаманні й іншим видів гусениць-олігофагів.

Важливо, що хеморецептори комах відрізняються від рецепторів хребетних: вони майже не реагують на речовини-імітанти смаку, які сприймаються людьми як солодкі чи гіркі. Так, сахарин

і тауматин не стимулюють S-нейрони, а чутливість медоносної бджоли до хініну є вкрай низькою. Це свідчить про істотні відмінності у механізмах смакового сприйняття між комахами та хребетними [56].

На етапі безпосереднього контакту смакові рецептори у ротових органах і на лапках аналізують хімічний склад тканини (цукри, амінокислоти, алкалоїди, глікозиди з гірким смаком), оперативно визначаючи доцільність продовження чи припинення живлення, зокрема ці процеси детально описані в рамках *нейроекології вибору господаря* [57].

Центральна інтеграція сигналів відбувається за своєю послідовністю, яка узгоджує цей процес. Грибоподібні тіла (кенонові клітини) відповідають за асоціативне навчання та контекстну модифікацію поведінки, наприклад, зв'язок запаху господаря з позитивним чи негативним харчовим досвідом. Латеральна зона кодує більш вроджені реакції на видоспецифічні стимули. Така організація дає змогу поєднувати довготривалі спогади про якість корму з поточними хімічними сигналами, що особливо важливо для оцінки токсичності чи поживності субстрату [58].

Нейромодуляція та внутрішній стан (голод, насичення, енергетичні резерви) значною мірою визначають рішення «їсти / не їсти». Біогенні аміни, тобто, октопамін (аналог норадреналіну у комах), дофамін і серотонін, які разом із нейропептидами

(NPY-подібні, інсуліноподібні, гормональні) впливають на чутливість сенсорних нейронів і синаптичну пластичність у грибоподібних тілах. При цьому, октопамін посилює привабливість стимулів після позитивного досвіду, дофамін часто кодує негативну валентність, а серотонін може як підвищувати, так і знижувати апетит залежно від контексту.

Моторний контроль акту живлення реалізується на рівні грудних та підглоткових гангліїв, де працюють центральні генератори ритмів, які координують жування, смоктання чи сосання. Зворотні сенсорні зв'язки з пропріорецепторів і смакових сенсорів регулюють тривалість живлення, а сигнали з вищих центрів можуть змінювати пороги активації CPG, наприклад, після досягнення енергетичної норми або виявлення токсинів [56].

У комах *циркадна та гормональна інтеграція* реалізується за участю біологічних годинників, гормональних сигналів і метаболічних сенсорів (інсулін/TOR, АМР-кіназа). Взаємодія цих регуляторних систем забезпечує узгодження ритміки живлення з добовими й сезонними циклами, а також з потребами, пов'язаними з репродуктивною функцією. Досліджено, що у дрозофілів годинникові клітини й жирове тіло впливають на передбачувані патерни живлення, при цьому, у фітофагів ці механізми пов'язані з сезонною доступністю рослин.

Мікробіом і «вісь кишківник – мозок» здатні модифікувати харчову поведінку, впливаючи на синтез нейромедіаторів, рівні метаболітів та гормональну сигналізацію. Мікробіота може змінювати сприйняття смакових і запахових сигналів, а також схильність до ризикованого харчування, зокрема поїдання токсичних рослин.

Поведінкова пластичність варіює від жорстко запрограмованих реакцій у спеціалізованих олігофагів до високої гнучкості у поліфагів, що пов'язана з розвиненими грибоподібними тілами та більш складними нейронними мережами. Це дозволяє уникати токсичних рослин після негативного досвіду або адаптуватися до їхніх вторинних метаболітів, відкриваючи нові екологічні ніші [59].

Отже, нейрофізіологічна регуляція харчової поведінки фітофагів є багаторівнева інтегрована система, де сенсорні входи, центральна обробка, модулюючі сигнали та внутрішній стан поєднуються у єдине поведінкове рішення. Знання конкретних молекулярних мішеней (рецепторів, нейропептидів, амінергічних систем) відкриває перспективи для селективних поведінкових методів контролю шкідників – від модифікованих атрактантів і репелентів до модуляторів мікробіому. Перспективними напрямками залишаються поєднання електрофізіології з оптогенетикою, дослідження впливу мікробіому на нейромодуляцію та аналіз

епігенетичних механізмів довготривалої пластичності харчової поведінки.

1.5.4. Адаптаційні особливості ЦНС у комах-фітофагів

Центральна нервова система комах-фітофагів демонструє широкий спектр адаптацій, зумовлених поєднанням морфологічних, фізіологічних і поведінкових чинників, які дозволяють ефективно використовувати кормові ресурси в різних середовищах існування. Її будова тісно пов'язана зі специфікою сенсорних апаратів і характером харчової поведінки. У поліфагів, що живляться багатьма видами рослин, добре розвинені грибоподібні тіла, особливо калицеї, де поєднується інформація від зорових, нюхових та смакових рецепторів. Це сприяє складним формам навчання та формуванню асоціацій між запахами та візуальними ознаками рослин-господарів. У вузькоспеціалізованих монофагів асоціативні структури менш виражені, оскільки пошук їжі переважно базується на вродженій чутливості до одного чи кількох характерних хімічних сигналів. .

Умови середовища та спосіб життя визначають розвиток окремих мозкових відділів. У комах, що активно переміщуються у просторі чи шукають корм у густій рослинності, зорові частки протоцеребруму збільшені, а антенальні частки відрізняються складною гломерулярною організацією, що підсилює нюхову диференціацію. Нічні фітофаги, наприклад

представники родини Noctuidae, характеризуються підвищеною кількістю сенсорних нейронів, чутливих до летких сполук рослин, що компенсує слабший розвиток зору [60].

Важливою формою адаптації є нейропластичність, здатність нервових центрів змінювати об'єм грибоподібних тіл і густоту синаптичних зв'язків залежно від досвіду пошуку їжі. У лускорилих роду *Heliconius*, які додатково живляться пилком, асоціативні структури мозку значно розвиваються після початку активного самостійного живлення. Схожі явища описані в жуків-листоїдів (*Chrysomelidae*), у яких тренування в пошуку певного виду рослини підвищує ефективність сенсорної інтеграції.

Еволюційні процеси впливають і на ступінь злиття гангліїв та складність нейронних мереж. У високоспеціалізованих групах часто спостерігається укорочення вентрального нервового ланцюжка, що прискорює координацію рухів під час живлення або втечі від хижаків. У комах з вираженою міграційною поведінкою, як-от саранові, грудні ганглії мають потужні локомоторні центри, інтегровані з сенсорними відділами мозку, що забезпечує синхронізацію навігаційних і харчових реакцій.

Отже, адаптаційні риси ЦНС у комах-фітофагів відображають результат тривалої еволюції та накопиченого індивідуального досвіду, поєднуючи генетично закріплену спеціалізацію з гнучкістю

поведінкових реакцій, необхідною для виживання в мінливих екологічних умовах.

Питання для самоперевірки:

1. *Яка загальна будова центральної нервової системи у комах, що живляться рослинами?*

2. *З яких трьох частин складається мозок комах і за що кожна з них відповідає?*

3. *Які органи контролює підглотковий ганглії?*

4. *Що таке гангліонарна оболонка і які шари входять до її складу?*

5. *Яку роль у роботі нервової системи виконують гліальні клітини?*

6. *Які головні нервові центри містяться у протоцеребрумі комах і які їхні функції?*

7. *Чим відрізняється кількість гангліїв у личинок і дорослих комах із повним метаморфозом?*

8. *Які сигнали з довкілля допомагають кохам-фітофагам знаходити й обирати рослини для живлення?*

9. *Як антени допомагають кохам відчувати запахи рослин?*

10. *Як смакові рецептори на ротових органах і лапках впливають на трофічну спеціалізацію?*

11. *Яку роль відіграють грибоподібні тіла та латеральна зона мозку у регуляції харчової поведінки комах?*

12. *Як речовини типу октопаміну, дофаміну та серотоніну впливають на поведінку під час живлення?*

13. Як спеціальні нервові центри, генератори ритмів, керують самим процесом живлення?

14. Які особливості будови нервової системи мають комахи з різним типом живлення, поліфаги та монофаги?

15. Що таке нейропластичність у нервовій системі комах і як вона проявляється на практиці?

РОЗДІЛ 2. ФІЗІОЛОГІЯ ФІТОПАТОГЕННИХ МІКРООРГАНІЗМІВ

Тема 2.1. Хімічний склад вірусів та бактерій

2.1.1. Хімічна організація вірусів

Патогенні віруси – це одна з найпоширеніших груп мікроорганізмів, які вражають як сільськогосподарські, так і дикорослі рослини. Вони не мають власних механізмів для отримання енергії та синтезу білків, тому повністю залежать від клітин рослини-господаря. Сам вірус складається з генетичного матеріалу (це може бути або РНК, або ДНК) і захисної білкової оболонки – капсида. Капсид не тільки оберігає вірусну нуклеїнову кислоту, а й забезпечує здатність вірусу розпізнавати та заражати клітини рослин. У більшості вірусів, що уражають рослини, відсутня зовнішня ліпідна оболонка, але в окремих родин, наприклад, *Tospoviridae*, вона є і відіграє важливу роль у зараженні клітин і поширенні вірусу [61].

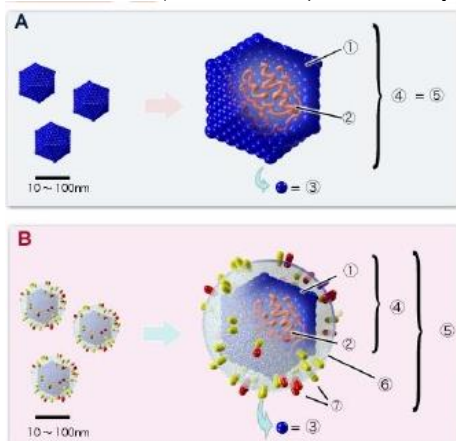
ФІТОПАТОГЕННІ ВІРУСИ



Рис. 6.1. Схема-«ланцюжок» характеристика вірусів [61]

У агроecosистемах вірусні захворювання рослин є одним із ключових факторів, що спричиняють істотне зниження урожайності та погіршення якості сільськогосподарської продукції, що, у свою чергу, призводить до значних економічних втрат. Шляхи поширення фітовірусів є різноманітними й включають механічну передачу, інфікування через насіння та пилок, а також розповсюдження за участю біологічних переносників комах, зокрема попелиць, білокрилок, трипсів тощо. Ефективна боротьба з вірусними інфекціями ускладнюється відсутністю прямих засобів елімінації патогенів, що зумовлює необхідність акценту на профілактичних заходах, впровадженні вірусостійких сортів культур та застосуванні інтегрованих стратегій у системах захисту рослин.

Фітопатогенні віруси належать до найбільш спрощених за ультраструктурою біологічних систем, оскільки їхня організація зведена до мінімального набору макромолекул, достатніх для завершення інфекційного циклу. Їхня морфологія та хімічний склад визначаються взаємодією трьох основних елементів: нуклеїнової кислоти, капсидних білків та, у представників окремих таксонів, ліпопротеїдної оболонки (енVELOPI) з інтегрованими глікопротеїнами.



Будова ікосаедричних віріонів:

А. Вірус, що не має ліпідної оболонки (наприклад, пікорнавірус).

В. Оболонковий вірус (наприклад, герпесвірус).

Цифрами позначено:

1. капсид,
2. геномна нуклеїнова кислота,
3. капсомер,
4. нуклеокапсид,
5. віріон,
6. ліпідна оболонка,
7. мембранні білки оболонки

Рис. 6.2. Структурна організація вірусної частинки (віріону) [62]

Геном вірусу виконує ключову роль у передачі спадкової інформації. У більшості рослинних вірусів він представлений одонитковою РНК (+ або – полярності), рідше – двонитковою РНК (родина *Reoviridae*) або ДНК, яка може бути одно- чи дволанцюговою (наприклад, родина *Geminiviridae*, *Caulimoviridae*). Геном може бути моносегментованим

(єдина молекула) або сегментованим (кілька окремих молекул, що характерно для родини *Bromoviridae*, *Bunyavirales*). Геномна РНК виконує подвійну функцію: слугує матрицею для трансляції вірусних білків і водночас є основою для реплікації нових копій нуклеїнової кислоти за допомогою РНК-залежної РНК-полімерази.

Капсид утворений численними копіями капсидного білка (coat protein, CP), які завдяки властивості самоасамблювання формують надмолекулярні структури із певною симетрією. Серед них розрізняють [61]:

- гвинтову (спіральну), характерну для *Tobamovirus* та *Potyvirus*;
- ікосаедричну (кубічну), властиву *Luteoviridae* та *Geminiviridae* (рис. 6.2);
- ниткоподібні та бацилоподібні структури (*Closteroviridae*).

Функції капсиду виходять далеко за межі простого захисту геному. Він забезпечує міжклітинний транспорт через плазмодесми, взаємодіє з білками-хелперами, а також визначає специфіку передачі вірусу комахами-векторами (наприклад, попелицями чи трипсами).

У представників таких родин, як *Tospoviridae* чи *Rhabdoviridae*, виявлено *лінопротеїдний енвелоп*, що формується шляхом брунькування з клітинних мембран рослини-господаря. Ця оболонка містить інтегральні вірусні глікопротеїни (Gn, Gc), які беруть

участь у прикріпленні віріону до клітинних рецепторів, злитті мембран і модифікації імунної відповіді рослини.

Окрім структурних білків, багато вірусів кодують низку неструктурних (NSP), які виконують важливі допоміжні функції: беруть участь у реплікації, пригнічують механізми РНК-інтерференції (основний шлях противірусного захисту рослин), а також формують вірусні інклюзії та транспортні комплекси.

Вірусні частинки складаються переважно з *вуглецю, кисню, азоту, водню та фосфору*, а також містять невеликі кількості сірки та мікроелементів. Це пояснює їх мінімалістичний, але високоефективний склад, оптимізований для збереження й передачі спадкової інформації. Таблиця 2.1. демонструє приблизний хімічний склад важливих елементів у структурі вірусів.

Хімічна організація фітопатогенних вірусів базується на кількох ключових елементах: нуклеїновій кислоті (РНК або ДНК, одно-/двонитковій, сегментованій чи ні), капсидних білках, які формують морфологію віріону й

Таблиця. 2.1. Хімічна організація вірусів та її роль у забезпеченні життєвого циклу [61]

Елемент	Приблизний вміст (% сухої маси)	Основні функції
---------	---------------------------------	-----------------

Вуглець (C)	45–50%	Основний каркас органічних молекул (білки, нуклеїнові кислоти, ліпіди)
Кисень (O)	25–30%	Компонент вуглеводів, нуклеїнових кислот, амінокислот, ліпідів
Азот (N)	15–17%	Входить до складу азотистих основ ДНК/РНК, амінокислот і білків
Водень (H)	6–8%	Усі органічні сполуки, участь у водневих зв'язках
Фосфор (P)	2–3%	Фосфатні групи в ДНК/РНК, енергетичні сполуки (АТФ у реплікації)
Сірка (S)	<1%	Дисульфідні містки у білках (стабілізація структури капсиду)
Магній (Mg ²⁺)	сліди	Стабілізація структури РНК, кофактор ферментів
Калій (K ⁺), Натрій (Na ⁺)	сліди	Підтримка іонного балансу, стабільність віріону
Кальцій (Ca ²⁺), Цинк (Zn ²⁺), Марганець (Mn ²⁺)	сліди	Кофактори ферментів, структурна стабільність оболонки

забезпечують його стабільність, а також додаткових компонентах – енvelopі з вірусними глікопротеїнами та неструктурних білках, що модифікують метаболізм клітин-господарів.

Поєднання мінімального набору макромолекул із високим рівнем просторової організації робить

фітопатогенні віруси надзвичайно ефективними паразитами, здатними долати клітинні бар'єри, ухилятися від захисних механізмів рослин і забезпечувати своє успішне відтворення.

2.1.2. Структурно-хімічна організація фітопатогенних бактерій та її функціональна роль

Фітопатогенні бактерії відзначаються складною хімічною організацією, яка забезпечує їхню здатність до інфікування рослин, адаптації до мінливих умов і підтримання життєвого циклу. Основу їхньої будови становлять макромолекули тобто, білки, нуклеїнові кислоти, полісахариди та ліпіди. Білки виконують ферментативні, структурні й регуляторні функції, нуклеїнові кислоти несуть спадкову інформацію, полісахариди формують позаклітинні структури (капсули, екзополісахариди), тоді як ліпіди є ключовим елементом клітинних мембран і зовнішніх оболонок.

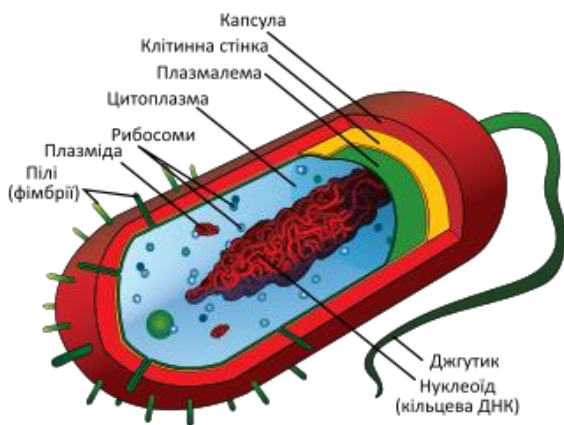


Рис. 6.3. Структура клітини бактерії [63]

Структурними компонентами бактеріальної клітини є *клітинна стінка*, *цитоплазматична мембрана* та *цитоплазма*. Клітинна стінка утворена пептидогліканом, що забезпечує механічну міцність та форму клітини. У грам-позитивних бактерій вона додатково містить тейхоєві кислоти, які беруть участь у регуляції іонного обміну та адгезії до поверхонь. Цитоплазматична мембрана складається з ліпідного бішару та білків, що контролюють транспорт речовин і виконують енергетичні функції. Цитоплазма містить рибосоми, нуклеоїд з ДНК, плазміди, ферментні комплекси та резервні включення.

Важливим аспектом є структурні відмінності між грам-позитивними та грам-негативними бактеріями. *Грам-позитивні* бактерії характеризуються товстим шаром пептидоглікану, збагаченого тейхоєвими кислотами, і відсутністю зовнішньої мембрани, що забезпечує більшу стійкість до осмотичного тиску, але зменшує захист від окремих антибактеріальних агентів. *Грам-негативні* бактерії, серед яких переважають фітопатогенні види (родини *Pseudomonas*, *Xanthomonas*, *Agrobacterium*), мають тонкий шар пептидоглікану та зовнішню мембрану, що містить ліпополісахариди, при цьому, вона виконує захисну функцію, ускладнює проникнення токсичних речовин і бере участь у взаємодії з клітинами рослин [65].

Додаткові оболонки бактерій, такі як *капсула* або *слизова оболонка*, сформовані переважно з полісахаридів і виконують низку важливих функцій, наприклад, сприяють адгезії до поверхонь, формуванню біоплівок та захищають клітину від імунних реакцій рослин-господарів. Екзополісахариди, наприклад ксантан у *Xanthomonas spp.*, не лише стабілізують колонії, а й можуть спричинювати блокування судин рослин, викликаючи в'янення тканин.

Суттєвим чинником патогенності бактерій є здатність синтезувати ферменти (целюлази, пектинази, протеази), що руйнують клітинні стінки рослин, та токсини, які модифікують фізіологічні процеси тканин. Крім того, бактерії можуть використовувати спеціалізовані системи секреції (T3SS, T4SS) для транспорту білкових ефекторів та нуклеїнових кислот безпосередньо в клітини господаря, пригнічуючи їх захисні механізми та змінюючи метаболізм.

Для забезпечення росту за умов дефіциту поживних речовин, зокрема заліза, бактерії продукують сидерофори (низькомолекулярні сполуки, здатні хелатувати іони Fe^{3+}), тобто, це є важливим чинником вірулентності, як, наприклад, піовердини (pyoverdins) у *Pseudomonas syringae* van Hall або хризобакти (chrysoactin) у *Dickeya dianthicola* sp. nov.

Бактеріальні клітини характеризуються специфічним хімічним складом, який включає органічні та неорганічні речовини. Основну частину

органічних компонентів становлять білки (близько 50 % сухої маси клітини), що забезпечують структурну організацію та ферментативну активність. Нуклеїнові кислоти становлять 15 – 20 % сухої маси і відповідають за збереження, передачу та реалізацію спадкової інформації. Полісахариди (10 – 15 %) входять до складу клітинної стінки та слугують резервними поживними речовинами, тоді як ліпіди (8 – 10 %) формують клітинні мембрани і виконують енергетичні функції.

Неорганічні речовини складають приблизно 5 – 7 % маси клітини та представлені макро- і мікроелементами, без яких неможливий нормальний метаболізм. Найважливішими є вуглець, кисень, водень та азот, які є основними структурними елементами білків, ферментів, нуклеїнових кислот і клітинних структур. Фосфор входить до складу ДНК, РНК, АТФ та фосфоліпідів мембран, а сірка є складовою деяких амінокислот (метіоніну, цистеїну) і ферментів. Іони калію, магнію та кальцію беруть участь у підтриманні стабільності клітинних структур, активації ферментів та регуляції осмотичного тиску [65].

Особливе значення для життєдіяльності бактерій має залізо, яке необхідне для функціонування дихальних ферментів та синтезу бактеріальних токсинів. Оскільки у вільному вигляді залізо є малодоступним, бактерії продукують спеціалізовані сполуки *сидерофори*, що зв'язують і транспортують

іони Fe^{3+} . Крім того, такі мікроелементи, як *марганець*, *цинк*, *мідь* і *молібден*, виконують роль *кофакторів ферментативних систем*, беручи участь у процесах окиснення, відновлення та синтезу біомолекул [65].

Завдяки оптимальному хімічному складу клітини бактерій здатні до інтенсивного росту, швидкого розмноження та реалізації патогенних властивостей, що забезпечує їх екологічну універсальність і високу адаптивність до різних умов існування.

Отже, хімічна організація фітопатогенних бактерій, від базових макромолекул і клітинних структур до спеціалізованих екзополісахаридів, ферментів, токсинів та сидерофорів, визначає їхню здатність успішно колонізувати рослини, подолати бар'єри імунного захисту та забезпечувати власний життєвий цикл.

2.1.3. Зв'язок хімічного складу вірусів і бактерій з ураженням рослин

Хімічна організація вірусів і бактерій є визначальним чинником їхньої патогенності та специфічності ураження рослин. У вірусів провідну роль у реалізації інфекційного процесу відіграють білкові й ферментативні компоненти, зокрема капсидні білки, білки руху та ферменти, що забезпечують реплікацію геному. Капсидний білок разом із білками руху сприяє проникненню вірусних частинок крізь плазмодесми, їхньому системному поширенню в

рослині та визначає специфічність взаємодії з господарем.

Окремі домени капсидного білка беруть участь у зв'язуванні з переносниками, що пояснює ефективність передачі багатьох вірусів фітофагами. Важливим елементом патогенності виступають вірусні супресори РНК-сайленсингу, зокрема білок НС-Pro у потівірусів, який блокує антивірусні захисні механізми рослин і водночас впливає на передачу вірусу комахами. Сукупність зазначених молекулярних механізмів забезпечує специфічну сумісність вірусу з рослиною-господарем, стабільну реплікацію та ефективне поширення інфекції.

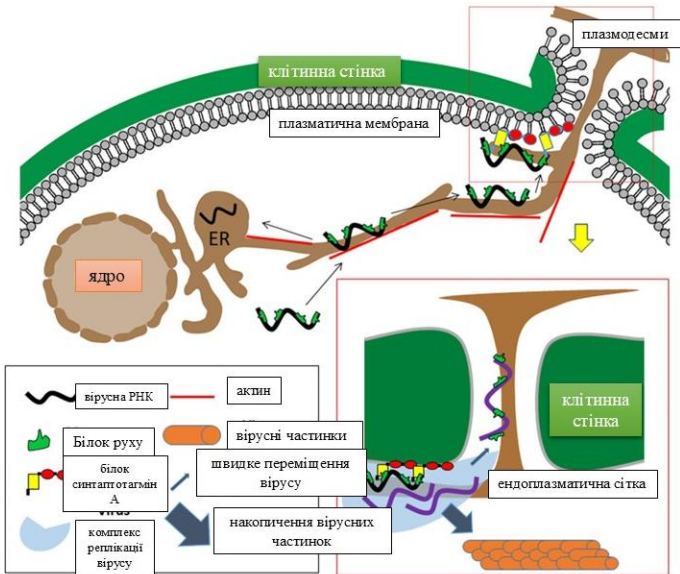


Рис. 6.4. Схему внутрішньоклітинного руху вірусної РНК у рослинній клітині та механізм її перенесення через плазмодесми [64]

У бактерій основними детермінантами патогенності є екзополісахариди, клітинностінкові руйнівні ферменти та ефектори, які доставляються в клітину рослини за допомогою секретійних систем. Екзополісахариди, такі як EPS-I у *Ralstonia solanacearum* чи ксантан у *Xanthomonas*, сприяють формуванню біоплівки, закупорюють судини та змінюють іонний баланс у ксилемі, що зумовлює в'янення рослин. Гідролітичні ферменти (пектатліази, целюлази, ксиланази) руйнують клітинні стінки, викликаючи мацерацію тканин і розвиток симптомів м'яких гнилей. Ефектори, що транспортуються через систему секреції III типу, безпосередньо втручаються в сигнальні та імунні шляхи клітин рослини, пригнічуючи вроджені захисні реакції та сприяючи успішній колонізації господаря.

Взаємозв'язок хімічного складу патогенів із розвитком хвороб має важливе прикладне значення для стратегії захисту рослин. Розуміння ролі вірусних білків і супресорів дозволяє розробляти генетично обґрунтовані підходи до створення стійких сортів, зокрема шляхом посилення РНК-сайленсингу чи націлювання на білки руху й реплікаційні комплекси.

Вивчення ролі бактеріальних екзополісахаридів і ферментів руйнування клітинних стінок створює

можливості для розробки методів інгібування біоплівки, підвищення механічної міцності клітинних стінок рослин або селекції сортів з підвищеною активністю захисних ферментів. Особливо перспективним є пошук інгібіторів секретійних систем бактерій, які могли б блокувати перенесення ефекторів і тим самим знижувати їхню вірулентність. Таким чином, хімічна організація вірусів і бактерій не лише визначає механізми їхньої патогенності, а й формує основу для сучасних біотехнологічних і селекційних підходів у захисті рослин.

Питання для самоперевірки:

- *Чому патогенні віруси не можуть самі виробляти білки й енергію для свого життя?*
- *З яких основних частин складається вірусна частинка?*
- *У яких вірусів є ліпопротеїдна оболонка (енvelop) і для чого вона потрібна?*
- *Чим геном рослинних вірусів відрізняється від геному бактерій?*
- *Які типи нуклеїнових кислот можуть бути у вірусів (наведіть приклади родин)?*
- *Чим різняться віруси з односегментним і багатосегментним геномом?*
- *Які форми симетрії мають вірусні капсиди і які віруси є прикладами кожної форми?*
- *Окрім захисту генетичного матеріалу, які ще функції має капсид вірусу?*

- *Які білки, крім структурних, кодуєть віруси, і яку роль вони відіграють?*
 - *Які хімічні елементи переважають у складі вірусів?*
 - *З яких основних типів молекул побудована бактеріальна клітина?*
 - *Чим відрізняється клітинна стінка грампозитивних бактерій від грамнегативних?*
 - *Яку роль відіграють тейхоєві кислоти у грампозитивних бактерій?*
 - *Для чого грамнегативним бактеріям потрібна зовнішня мембрана?*
 - *Чому капсула та екзополісахариди важливі для здатності бактерій викликати хвороби?*
 - *Які ферменти бактерії використовують, щоб руйнувати клітинні стінки рослин?*
 - *Які системи транспорту допомагають бактеріям вводити свої білки в клітини рослин?*
 - *Як бактерії добувають залізо з навколишнього середовища і чому це важливо для їхнього розвитку?*
 - *Які основні макро- та мікроелементи входять до складу бактеріальної клітини і яку роль вони відіграють?*
 - *Як знання про хімічний склад вірусів і бактерій допомагає створювати нові способи захисту рослин?*
-

Тема. 2.2. Живлення та метаболізм бактерій

2.2.1. Типи живлення та трофічні стратегії фітопатогенних бактерій

Фітопатогенні бактерії відрізняються за типами живлення, що визначає їхню здатність засвоювати різні ресурси в рослинному організмі та зовнішньому середовищі, зокрема [66]:

- гетротрофне;
- автотрофне;
- міксотрофне;
- факультативне;
- облігатне.

Гетеротрофне живлення є основною формою трофічного обміну серед фітопатогенних бактерій. Такі організми використовують готові органічні речовини як джерело вуглецю та енергії, зокрема, прості цукри (глюкозу, фруктозу, сахарозу), органічні кислоти (малат, цитрат, сукцинат), амінокислоти та поліоли. Завдяки цьому типу живлення більшість патогенів здатні активно розвиватися всередині рослинних тканин у апопласті, ксилемі або флоемі.

Автотрофія, тобто здатність фіксувати CO_2 або використовувати неорганічні джерела енергії, для фітопатогенних бактерій майже не характерна. Відомості про подібні механізми серед рослинних патогенів поодинокі, тому автотрофне живлення не має суттєвого значення для їхнього життєвого циклу. У

деяких випадках спостерігається *міксотрофія*, тобто, поєднання органічних і неорганічних джерел енергії, проте цей тип живлення виражений слабо. Окремі види можуть змінювати метаболічні шляхи залежно від умов середовища, що підвищує їхню здатність адаптуватися до коливань поживних ресурсів у тканинах господаря [66].

Важливою трофічною стратегією є *факультативний паразитизм*. Такі бактерії можуть тривалий час існувати як сапрофіти або епіфіти, зокрема, живлячись залишками органіки на поверхні листків чи в ґрунті, а потрапивши у тканини рослини, переходять до патогенного стану. Класичними прикладами є *Pseudomonas syringae* van Hall та *Xanthomonas spp.* Натомість облигатний паразитизм властивий лише деяким судинно-обмеженим бактеріям, наприклад ксилема (*Xylella fastidiosa* (Wells et al.) або флоема ("*Candidatus Liberibacter*" Jagoueix et al.) , які практично не здатні виживати поза рослинним організмом.

Більшість фітопатогенних бактерій належать до *хемоорганогетеротрофів*, які отримують вуглець і енергію з готових органічних сполук. Це забезпечує їм здатність не лише паразитувати в рослинних тканинах, а й існувати в зовнішньому середовищі, тобто у ґрунті чи на поверхні рослин. Така екологічна пластичність дозволяє багатьом патогенам ефективно поєднувати сапрофітний і паразитичний способи життя [67].

Джерела вуглецю й азоту для бактерій різняться залежно від локалізації в рослинному організмі. В апопласті головними поживними речовинами є прості цукри, органічні кислоти та амінокислоти. Деякі бактерії здатні активувати транспортні системи господаря, наприклад білки родини SWEET, які переносять цукри в міжклітинний простір, збагачуючи його поживами [66]. У відповідь рослина знижує доступність цих ресурсів, обмежуючи транспорт води через аквапорини, змінюючи рН середовища та продукуючи антимікробні речовини.

Ксилема, де мешкають *Ralstonia solanacearum* (Smith) і *Xylella fastidiosa* (Wells et al.), містить небагато поживних речовин і перебуває у стані постійного потоку. Для виживання в таких умовах бактерії перебудовують власний метаболізм і впливають на фізіологію рослини, стимулюючи виділення додаткових амінокислот і органічних кислот у судинну систему [66]. Вони також формують біоплівки, що допомагає протистояти потоку рідини, а кальцій сприяє укріпленню цих структур і руху клітин уздовж судин[67].

Флоема, де мешкають бактерії ‘*Candidatus Liberibacter asiaticus*’, характеризується високою концентрацією цукрів, але браком азотних сполук. Тому ці патогени оптимізують споживання цукрів і синтез незамінних амінокислот [66]. Їхня присутність викликає фізіологічні зміни провідних елементів, утворення калози, підвищення рівня пероксиду водню,

блокування ситоподібних пластинок, що ускладнює транспорт асимілятів. Водночас бактерії виділяють ефектори, які знижують захисні реакції господаря.

Фізіологічні процеси живлення тісно пов'язані з особливостями дихання. Хоча більшість фітопатогенів є аеробами, вони здатні переходити до факультативного анаеробного дихання, використовуючи нітрати чи інші сполуки як акцептори електронів. Це дає їм змогу виживати у середовищах із низьким вмістом кисню, наприклад у насиченій водою ксилемі.

Таким чином, трофічні стратегії фітопатогенних бактерій є результатом поєднання фізіологічної адаптації та живлення. Вони не лише споживають ресурси рослини, а й активно змінюють її метаболізм, створюючи сприятливі умови для свого розвитку. Саме здатність поєднувати різні способи живлення і регулювати метаболізм господаря визначає успішність фітопатогенів як факультативних паразитів із високою екологічною гнучкістю [66].

2.2.2. Фізіологічні механізми живлення фітопатогенних бактерій

Фітопатогенні бактерії існують у специфічному середовищі рослинних тканин, де доступність поживних речовин обмежена і регулюється як метаболізмом самої рослини, так і захисними механізмами господаря. На відміну від сапрофітів,

вони змушені адаптуватися до дефіциту мікро- та макроелементів, низької доступності вуглецю та азоту, а також до впливу імунної відповіді рослин (рис.6.5.) [69]. Для подолання цих бар'єрів фітопатогени використовують спеціалізовані транспортні системи, механізми мобілізації металів, синтез екзополісахаридів і складні регуляторні мережі, що інтегрують живлення з процесами патогенезу.

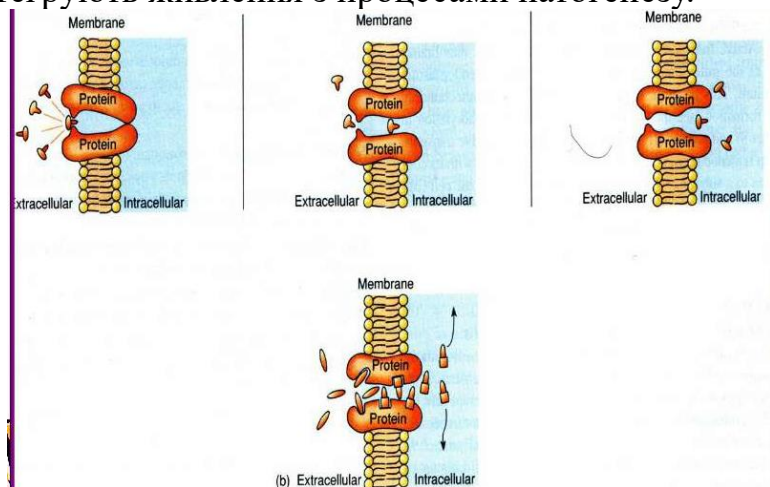


Рис.6.5. Механізм живлення бактерій: а) полегшена дифузія за участю білків-переносників; (б) активний транспорт, що відбувається з використанням енергії АТФ [68]

Бактерії отримують поживні речовини шляхом транспорту крізь клітинну стінку та цитоплазматичну мембрану, а також завдяки секреції ферментів, які розщеплюють складні органічні сполуки на простіші форми, придатні для поглинання. Подібно до інших

гетеротрофних мікроорганізмів, вони потребують органічних субстратів для забезпечення росту, розмноження та життєдіяльності, використовуючи їх з інфікованих рослин-господарів або з органічних залишків у середовищі.

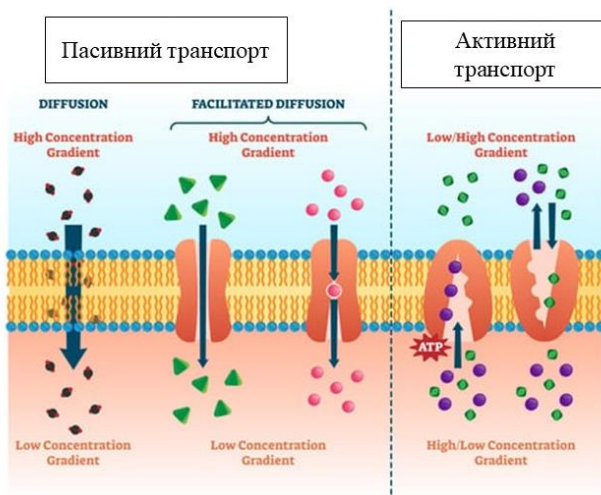


Рис.6.6. Порівняння пасивного та активного транспорту через клітинну мембрану: а) дифузія та полегшена дифузія (речовини рухаються за градієнтом концентрації без витрат енергії); б) активний транспорт (перенесення молекул проти градієнта з витратами енергії, наприклад, АТФ) [68]

Мембранні білки забезпечують селективний транспорт органічних і неорганічних молекул (рис.6.6.). *Пермеази* здійснюють обмін амінокислотами та цукрами через плазматичну мембрану. Системи АВС-транспортерів, що використовують енергію АТФ,

дозволяють поглинати олігопептиди, органічні кислоти та мікроелементи навіть у середовищі з низькою їхньою концентрацією. *Фосфотрансферазна система* (PTS) є прикладом ефективної інтеграції транспорту та метаболізму, оскільки дозволяє одночасно імпортувати глюкозу та регулювати катаболізм вуглеводів [69].

Фітопатогенні бактерії мають розгалужену транспортними системами, які забезпечують проникнення різноманітних поживних речовин, зокрема:

➤ *Пермеази (MFS, BCCT)* – системи вторинного транспорту, що рухають субстрати (цукри, амінокислоти, органічні кислоти) за хімічним або протонним градієнтом, є швидким і енергетично ефективним кондуктом у багатих апопластних умовах;

➤ *ABC-транспортери* – первинно-активні системи з периплазматичними білками-зв'язувачами та АТФ-гідролізом, критичні під час дефіциту ресурсів (наприклад, у ксилемі), для засвоєння амінокислот, фосфату, сульфатів;

➤ *PTS-система (фосфотрансферазна)* – спеціалізована для гексоз, поєднує транспорт із фосфорилляцією, знижує затратність метаболізму та швидко інтегрує цукри в гліколіз. Вона активується за умов ситості, на відміну від ABC, що працює за дефіциту субстратів.

Залізо є критичним мікроелементом для активності багатьох ферментів дихального ланцюга та оксидоредуктаз. У рослинних тканинах воно зазвичай

зв'язане з білками або фенольними сполуками, що робить його малодоступним. Для вирішення цієї проблеми *Pseudomonas syringae* van Hall синтезує піовердини, а *Xanthomonas spp.* – хризобактини. Ці молекули утворюють стабільні комплекси з Fe^{3+} і транспортуються у клітину через специфічні рецептори. Регуляція синтезу сидерофорів здійснюється білками типу Fur, які активуються при дефіциті заліза, координуючи живлення з експресією генів вірулентності [69].

Дослідження провідних вчених показали, що Залізо (Fe^{3+}) є лімітуючим мікроелемент у рослинних тканинах, тому патогени виробляють сидерофори для його здобуття. Наприклад:

➤ піовердини у *P. syringae* van Hall не тільки хелатують Fe^{3+} , а й впливають на регуляцію вірулентності-мутації в генах піовердину знижують патогенні властивості.

➤ у *Xanthomonas spp.* виробляється *xanthoferrin* (α -гідроксикарбоксилатний сидерофор), який забезпечує зростання за дефіциту заліза. Його синтез необхідний для вірулентності (*X. Campestris* Pammel, *X. oryzae* Ishiyama та ін.)

ABC-транспортери відіграють роль у реабсорбції залізо-сидерофорових комплексів, що зберігають енергетичну ефективність та специфічність захоплення.

Екзополісахариди (ЕПС) вважається мікронішевим матриксом, що створює навколо

бактеріальної клітини або колонії спеціалізоване середовище.

ЕПС виконують комплекс функцій [69]:

➤ Біо-плівкоутворення та адгезія – екстрацелюлярна “матриця” із полісахаридів, білків, ДНК допомагає агрегації, прикріпленню до рослинних тканин, захисту від імунного тиску.

➤ У *Pseudomonas spp.* (включно з фітопатогенними) важливі полісахариди – *alginate*, *cellulose*, *Psl*; вони структурно зміцнюють біоплівки, особливо за стресів (суша, токсини).

➤ У *Ralstonia solanacearum* Smith ЕПС-I відіграє вирішальну роль у адгезії, біоплівкоутворенні в ксилемі, утриманні пожив і виживанні в умовах потоку соку. У сучасних дослідженнях виявлено, що специфічні лектини (LecF, LecX) взаємодіють з ЕПС-I, змінюючи адгезію залежно від гідродинамічного режиму: у статичному середовищі лектини пригнічують надмірну адгезію та сприяють дисперсії, а за умов потоку посилюють адгезію і в’язкість біоплівки PLOS.

➤ Загалом, ЕПС формують захисну, адгезивну та стійку до вирального тиску середу, концентрують поживні речовини та дозволяють колонізувати судинні середовища рослини.

Деякі процеси, зокрема виробництво сидерофорів чи ЕПС, регулюються через зависіння кількісного порогу бактеріальної популяції. Наприклад, у *Pseudomonas aeruginosa* (Schroeter) QS

контролює біоплівкоутворення, агрегацію, ЕПС-синтез і вірулентність. Хоча конкретні QS-локації в фітопатогенів можуть відрізнятися, загальна логіка збережена: групова координація забезпечує ефективну колонізацію.

Засвоєння поживних речовин у фітопатогенних бактерій тісно пов'язане з регуляцією метаболічних шляхів. При колонізації апопласту бактерії активують системи детоксикації реактивних форм кисню, що утворюються у відповідь на інфекцію. В умовах дефіциту азоту відбувається активація ферментів азотного обміну, зокрема глутамінсинтетази, яка забезпечує синтез амінокислот для білкового метаболізму. Важливим є також використання альтернативних джерел вуглецю – поліолів, органічних кислот і навіть продуктів деградації клітинних стінок рослин. Завдяки такій гнучкості фітопатогени здатні ефективно виживати у змінних мікроекологічних умовах [69].

2.2.3. Метаболічні шляхи та їхня роль у патогенності

Відомо, що патогенність бактерій визначається не лише наявністю ефекторних білків і систем секреції, але й здатністю до тонкої перебудови метаболізму у відповідь на умови середовища господаря, що призводить до серйозної загрози для сільськогосподарських культур, зумовлюючи значні економічні втрати та зниження врожайності.

Центральні катаболічні шляхи, зокрема, *гліколіз*, *цикл трикарбонових кислот* і *альтернативні механізми дихання*, забезпечують енергетичні та відновні ресурси для виживання в тканинах рослини.

Анаболічні процеси, такі як біосинтез екзополісахаридів, фітотоксинів і фітогормонів, безпосередньо пов'язані з формуванням біоплівки, придушенням імунних реакцій рослин і створенням сприятливої ніші для колонізації. Крім того, метаболічна адаптація до стресових умов, зокрема дефіциту поживних речовин та окислювального стресу, дозволяє бактеріям зберігати життєздатність і підтримувати інфекційний процес [70].

Основні шляхи катаболізму (процесу розкладання речовин та отримання енергії) включають *гліколіз*, *цикл трикарбонових кислот* (*цикл Кребса*) та *дихальний ланцюг*, у яких відбувається поступове окиснення органічних сполук і синтез АТФ.). При цьому, енергетичний метаболізм визначає життєздатність і патогенність фітопатогенних бактерій. У *Pseudomonas spp.* класичний гліколіз замінюється шляхом Ентнера-Дудорова, який одночасно забезпечує енергію та відновний потенціал для захисту від окислювального стресу. Цикл трикарбонових кислот постачає попередники для синтезу вірулентних факторів, тоді як його порушення знижує патогенність. В умовах гіпоксії, характерної для ксилеми (*Ralstonia solanacearum* Y.), переходить на денітрифікацію, поєднуючи дихальні процеси з

регуляцією систем секреції. Таким чином, катаболічні шляхи є ключовим елементом інфекційного процесу.

У багатьох представників роду *Pseudomonas*, зокрема у *Pseudomonas syringae* (van Hall), розщеплення глюкози відбувається не за класичним шляхом Ембдена-Меєргофа-Парнаса, а через альтернативний шлях Ентнера-Дудорова (ED), тобто *гліколітичним шляхом*. Це зумовлено відсутністю ферменту фосфофруктокінази. ED-шлях завершується утворенням пірувату, тобто універсального проміжного продукту енергетичного обміну, і супроводжується синтезом Нікотинамідаденіндинуклеотидфосфат, що забезпечує клітину відновним потенціалом для протидії окислювальному стресу, який виникає в інфікованих рослинних тканинах [71].

Активність трикарбонових кислот визначає постачання попередників для синтезу вірулентних факторів (екзополісахаридів, токсинів) та формування енергетичних запасів, необхідних для функціонування секреторних систем. Порушення роботи ферментів цього циклу або допоміжних окисно-відновних ферментів, зокрема молібденових, призводить до дисбалансу енергетичного метаболізму та зниження вірулентності бактерій.

Анаеробне дихання та бродіння. У тканинах рослин, зокрема в ксилемі, концентрація кисню є низькою, тому деякі фітопатогени, як-от *Ralstonia solanacearum* (Smith), переходять до денітрифікації.

Такий режим дихання забезпечує утворення АТФ у гіпоксичних умовах і тісно координується з регуляцією систем секреції типу III (спеціалізований білковий механізм, за допомогою якого багато фітопатогенних бактерій вводять свої ефекторні білки безпосередньо в клітини господаря), що прямо впливає на експресію вірулентності.

Анаболічний метаболізм фітопатогенних бактерій тісно пов'язаний із формуванням вірулентності. Синтез екзополісахаридів (ЕПС) забезпечує утворення біоплівки, які підвищують стійкість клітин у тканинах рослини. Наприклад, у *Erwinia amylovora* (Burrill 1882) полісахарид аміловорон, синтезований за участю кластеру *ams*, є ключовим чинником патогенності, тоді як у *Xanthomonas campestris* (Pammel 1895) ксантан (кластер *gum*) визначає агресивність штаму. Біосинтез ЕПС контролюється системами сигналізації на основі *c-di-GMP* і регуляторами типу *Clp/RsmA* [70, 71].

Фітопатогенні бактерії продукують низку токсичних і гормоноподібних сполук, що модифікують метаболізм господаря. Так, токсин коронатин (*Pseudomonas spp.*) імітує жасмоніл-ізолейцин (JA-Ile), сприяючи відкриванню продихів і пригніченню саліцилової сигнальної системи імунітету. У *Agrobacterium tumefaciens* (Smith and Townsend 1907) Т-ДНК містить гени *iaaM/iaaH* (ауксини) та *ipt* (цитокініни), які перепрограмовують клітинний метаболізм рослини, спричиняючи утворення

пухлиноподібних наростів (crown gall), що служать живильним середовищем для бактерії [70].

В умовах дефіциту поживних речовин або кисню бактерії перемикають катаболічні шляхи, підтримуючи енергетичну рівновагу, тобто, метаболічна адаптація. Наприклад, *Pseudomonas spp.* активує шлях Ентнера-Дудорова, а *Ralstonia spp.* – денітрифікаційне дихання з використанням нітратів як акцепторів електронів. У відповідь на окислювальний стрес рослини патогени активують шляхи, що продукують NADPH (ED-шлях, пентозофосфатний цикл), а також ферменти-оксидоредуктази, які нейтралізують активні форми кисню.

Сигналізація через c-di-GMP (універсальна сигнальна молекула у бактерій), при цьому, він регулює перехід бактерій між рухомим і біоплівковим станами. Підвищення його рівня стимулює синтез екзополісахаридів і формування біоплівок, що підсилює стійкість бактерій до стресів і сприяє збереженню патогенності, тоді як його зниження підвищує рухливість клітин і сприяє поширенню інфекції [71].

Патогенність фітопатогенних бактерій визначається не лише наявністю ефекторних білків, а насамперед перебудовою центрального метаболізму, що забезпечує енергетичну стабільність, антистресовий захист і синтез структур, необхідних для колонізації рослинних тканин.

2.2.4. Регуляція метаболізму та прикладне значення

Фітопатогенні бактерії, що викликають хвороби рослин, мають складні системи регуляції, які дозволяють їм швидко пристосовуватись до змін довкілля, перемикаючись між фазами росту та інфекційної активності й ефективно долати імунні бар'єри господаря. Центральним елементом цих систем є тісний зв'язок між обміном речовин і проявом патогенності: зовнішні сигнали трансформуються у внутрішньоклітинні реакції, які регулюють експресію генів, відповідальних як за живлення, так і за розвиток інфекційного процесу.

У таких бактерій гени, пов'язані з живленням або з патогенними властивостями, часто об'єднані в єдині регуляторні блоки (оперони), що активуються або пригнічуються одночасно. Крім того, існують так звані глобальні регулятори, які впливають одразу на велику кількість генів, координуючи реакції клітини у відповідь на зміни навколишнього середовища. У фітопатогенів ці регуляторні мережі часто інтегрують інформацію про доступність поживних речовин, рівень стресу та сигналізують про необхідність активувати фактори патогенності [72].

Показовим прикладом є система регуляції у бактерій роду *Pseudomonas spp.*, де спеціалізовані сигнальні білки сприймають умови середовища і через каскад регуляторних РНК впливають на роботу генів,

що відповідають за формування білкових структур, які забезпечують проникнення бактерії в клітину рослини, та за синтез токсичних речовин. Саме ці процеси визначають рівень агресивності збудника.

На рисунку 6.7. схематично показано, як сигнали навколишнього середовища (зокрема нестача кисню, низька температура, контакт із клітинами рослини-господаря) сприймаються сенсорними білками двокомпонентної системи GacS/GacA. Активована система пригнічує або стимулює транскрипційні регулятори (*RsmA*, *HrpR*, *HrpS*, *HrpL*), що керують експресією генів ТЗСС. Вторинні месенджери, такі як циклічний дигуанілат (c-di-GMP), координують цей процес із утворенням біоплівки, рухливістю та загальною вірулентністю бактерії [70].

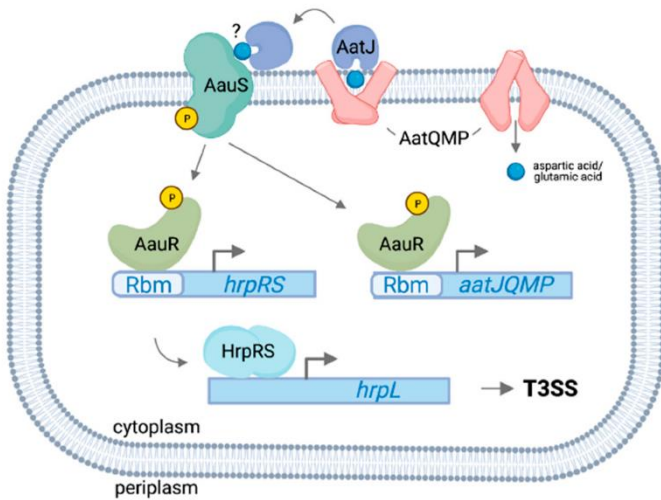


Рис. 6.7. Регуляція системи секреції типу III (*Type III Secretion System, T3SS*) у бактерій роду *Pseudomonas spp.*[72]

Велике значення має також механізм «відчуття щільності популяції», коли бактерії починають координовано діяти лише після досягнення певної кількості клітин. Такий принцип особливо важливий для родів *Erwinia spp.* і *Dickeya spp.*, у яких накопичення сигнальних сполук у середовищі стимулює масове вироблення ферментів, що руйнують клітинні стінки рослин, і токсинів. Коли ж цю систему порушено, патогенність значно зменшується, а пошкодження тканин відбувається повільніше [72].

Інший тип регуляції пов'язаний із внутрішньоклітинними сигналами, що визначають, чи буде бактерія рухливою, чи, навпаки, прикріпиться до поверхні рослини, утворюючи біоплівку. У багатьох видів, наприклад у *Xanthomonas spp.*, концентрація цих сигнальних молекул залежить від ферментів, які реагують на нестачу поживних речовин або дію стресових факторів, координуючи тим самим захисну поведінку клітини.

Встановлено, що навіть тип дихання бактерії може впливати на її вірулентність. Так, у збудника судинного бактеріозу *Ralstonia solanacearum* (Smith) за умов нестачі кисню всередині судинної системи рослини активується нітратне дихання, що супроводжується утворенням оксиду азоту. Ця сполука не лише

підтримує енергетичний баланс клітини, а й стимулює активність генів, які керують синтезом білків, необхідних для проникнення бактерії у клітини господаря.

Суттєвий внесок у розвиток інфекції мають також токсичні сполуки, які імітують дію рослинних гормонів. Наприклад, токсин коронатин, що синтезується *Pseudomonas syringae*, за хімічною структурою подібний до природних регуляторів росту рослин – жасмонатів. Потрапляючи в клітини господаря, він сприяє відкриттю порохів, полегшуючи проникнення бактерій, і водночас пригнічує захисні реакції, пов'язані із саліциловою кислотою. Доведено, що рослини зі зниженим рівнем сприйняття цього токсину є більш стійкими до інфекції [71].

Розуміння подібних регуляторних механізмів має важливе практичне значення для створення нових підходів до захисту рослин. Зокрема, сучасні селекційні й генно-інженерні методи дозволяють формувати сорти з підвищеною стійкістю до бактеріальних токсинів або зі зміцненими системами вродженого імунітету. Перспективним напрямом також є пошук способів зниження патогенності шляхом блокування бактеріальної комунікації, тобто, руйнування сигнальних сполук, що координують вироблення ферментів і токсинів, або вплив на молекулярні регулятори, які контролюють утворення біоплівки. Такі методи не створюють сильного

селекційного тиску, а отже, зменшують ризик виникнення стійких форм збудників.

Питання для самоперевірки:

1. Який тип живлення переважає у фітопатогенних бактерій?

2. Чим відрізняються факультативні паразити від облігатних?

3. Які приклади бактерій живуть у ксилемі, а які у флоемі рослин?

4. Чому фітопатогенні бактерії не можуть житися автотрофно?

5. Яку роль відіграють білки родини SWEET у живленні бактерій?

6. Чому для *Pseudomonas* spp. вигідно використовувати шлях Ентнера–Дудорова і як *Ralstonia solanacearum* виживає за нестачі кисню в ксилемі?

7. Для чого бактерії виробляють екзополісахариди (ЕПС) під час колонізації рослини?

8. Як фітопатогенні бактерії отримують залізо з тканин рослини?

9. Які три основні системи транспорту поживних речовин є у фітопатогенів?

10. Чим робота ABC-транспортерів відрізняється від PTS-систем?

11. За яких умов бактерії починають синтезувати сидерофори?

12. Який фітотоксин наслідує дію рослинного гормону JA-Пе і що він робить?

13. Як *Agrobacterium tumefaciens* використовує фітогормони, щоб створити собі живильне середовище в рослині?

14. Що таке *quorum sensing* і як він впливає на розвиток хвороботворності у бактерій?

15. Які речовини бактерії використовують як джерело вуглецю у флоемі, а які у ксилемі?

16. Як кальцій впливає на рухливість і утворення біоплівки у *Xylella fastidiosa*?

17. Як бактерії пристосовуються до нестачі азоту?

18. Як рослина намагається обмежити бактерії в отриманні поживних речовин з апопласту?

19. Чому здатність змінювати метаболічні шляхи допомагає фітопатогенам виживати в різних умовах?

Тема 2.3. Механізми проникнення у рослину

2.3.1. Фізіологічні бар'єри рослини та їх роль у запобіганні інфекції

Вважається, що фізіологічні бар'єри рослин являють собою не постійні структури, а динамічні системи, які активуються у відповідь на дію патогенів,

при цьому, вони оперативно змінюють функціональний стан клітин і тканин, формуючи умови, що стримують проникнення, розповсюдження та колонізацію збудників. До таких механізмів належать [74]:

➤ **сприйняття сигналів небезпеки** (патерни, пошкодження, чужорідні молекули);

➤ **активація сигнальних каскадів** Ca^{2+} та мітоген-активовані протеїнкінази, які координують подальші захисні реакції;

➤ **оксидативний вибух (ROS - активні форми кисню)**, що створює стресові умови для патогенів і слугує сигналом для сусідніх клітин;

➤ **гормональна регуляція** за участі саліцилової кислоти (SA), жасмонової кислоти (JA), етилену (ET) та NHP, які узгоджують локальні та системні відповіді;

➤ **регуляція продихів**, що перешкоджає проникненню патогенів через листові поверхні;

➤ **перебудова клітинної стінки й апопласту**, зміцнення бар'єрів та відкладення захисних речовин;

➤ **синтез антимікробних метаболітів і фітоалексинів**;

➤ **формування системних станів резистентності** – SAR (systemic acquired resistance – системна набута стійкість) та ISR (induced systemic resistance – захисна реакція рослини, яка запускається не патогеном, а корисними мікроорганізмами ризобактеріями, мікоризними грибами), які забезпечують довготривалу підвищену стійкість.

Сучасна імунологія рослин підкреслює, що ключовим є взаємне підсилення двох гілок імунітету:

➤ **PTI (pattern-triggered immunity)** – імунітету, зумовленого розпізнаванням патернів.

➤ **ETI (effector-triggered immunity)** – імунітету, який активується при виявленні ефекторів патогенів.

Фізіологічні бар'єри рослин є не статичними структурами, а динамічними системами, що активуються у відповідь на контакт із патогеном. Їхня ефективність визначається узгодженою взаємодією кількох рівнів захисту: від морфологічних перешкод до клітинних механізмів імунної відповіді. Саме завдяки комплексній дії цих механізмів формується цілісна система резистентності, здатна ефективно обмежувати проникнення, поширення та колонізацію збудників у рослинних тканинах.

На рисунку 6.8. подано основні шляхи, через які патогени проникають у рослини, використовуючи природні морфологічні та фізіологічні структури. Зовнішні бар'єри представлені кутикулою та клітинною стінкою, при цьому, вони становлять першу лінію захисту, але не є цілком непроникними. Мікропошкодження кутикули дають змогу грибам і бактеріям безпосередньо проникати в епідермальні клітини. Продихи, що виконують функцію газообміну, можуть бути воротами для бактерій, які колонізують міжклітинні простори, а сочевички на стеблах і корі забезпечують проникнення патогенів у глибші шари тканин [73].

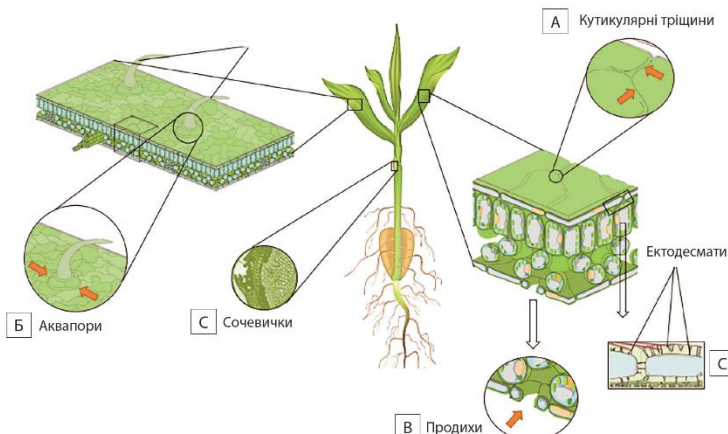


Рис. 6.8. Основні шляхи проникнення патогенів у рослини через природні морфологічні та фізіологічні структури [73]

Аквапори являють собою білкові канали, залучені до регуляції водного балансу, іноді також сприяють переміщенню вірусів і токсинів, тоді як ектодесмати, що поєднують цитоплазму з клітинною стінкою, потенційно забезпечують внутрішнє поширення інфекційних агентів. У сукупності ці природні структури визначають слабкі місця, якими патогени користуються для подолання бар'єрів і ініціації інфекції.

Кутикула, утворена полімерною матрицею кутинів і восків, виконує роль гідрофобного бар'єра, який зменшує змочуваність поверхні, уповільнює дифузію води та обмежує доступ поживних речовин для мікроорганізмів. Під час інфекції її склад і

структура зазнають перебудови, що впливає як на механічну стійкість, так і на сигнальні процеси імунітету. Зміни у складі кутинів або восків можуть посилювати стійкість до некротрофних патогенів, тоді як порушення цілісності кутикули робить рослину вразливішою до біотрофів [73].

Клітинна стінка виступає не лише механічним бар'єром, а й активним сенсором інфекційних ушкоджень. Рослини здатні розпізнавати порушення її цілісності та перетворювати їх на сигнали небезпеки (DAMPs), що активують локальні та системні захисні реакції. Модифікація пектинових структур, відкладення кальозу чи поліфенолів зміцнюють стінку, перешкоджаючи поширенню патогенів.

Продихи та гідатоци функціонують як природні, але регульовані «ворота» для патогенів. Після розпізнавання патернів збудника (PAMPs) охоронні клітини закривають продихи, залучаючи активні форми кисню, оксид азоту, кальцієві сигнали та абсцизову кислоту. Проте деякі патогени, наприклад *Pseudomonas syringae* van Hall, виробляють токсини, що запобігають закриттю продихів і сприяють колонізації. Гідатоци, які мають прямий зв'язок із ксилемою, також є уразливими для проникнення ксилемних бактерій (зокрема *Xanthomonas campestris* pv. *campestris*), але при цьому здатні активувати рецепторні шляхи імунної відповіді.

Водний баланс тканин визначає не лише фізіологічний стан рослини, а й ефективність її імунної

реакції. Висока вологість знижує ефективність стоматального імунітету, полегшуючи інвазію бактерій і створюючи умови для «водного просочення» апопласту. Натомість обмеження гідратації апопласту формує так званий «водний імунітет», який може забезпечувати стійкість навіть за зниженої активності продихового контролю [74].

2.3.2. Механізми взаємодії бактерій з фізіологією рослини на початковому етапі інфікування

Фітопатогенні бактерії, зокрема, збудники м'яких гнилей (представники родин *Pectobacterium spp.*, *Dickeya spp.*) та збудник бактеріального в'янення (*Ralstonia solanacearum* (Smith 1896)), використовують складні та високоефективні механізми для проникнення і колонізації у тканини рослин. На ранніх етапах інфекції вони виділяють комплекс позаклітинних ферментів (рис. 6.9), які руйнують основні структурні компоненти клітинної стінки, спричиняючи порушення її цілісності та водно-іонної рівноваги. У результаті формується сприятливе середовище для заселення, живлення та поширення патогенів, що спричинює типові симптоми (мацерацією тканин, розвитком гнилі, водянистістю, а також в'яненням уражених рослин) [76].



Рис. 6.9. Комплекс позаклітинних ферментів патогенів, що беруть участь у руйнуванні клітинних стінок рослин (ориг.)

Клітинна стінка рослини (рис. 6.10.) складна полімерна структура, до складу якої входять целюлоза, геміцелюлози, пектинові сполуки та глікопротеїни. Для подолання цього захисного бар'єра мікроорганізми синтезують *гідролітичні ферменти*, серед яких пектинолітичні (пектатліази, полігалактуронази, пектинестерази), що розщеплюють пектинову матрицю середньої пластинки, послаблюючи з'єднання між клітинами.

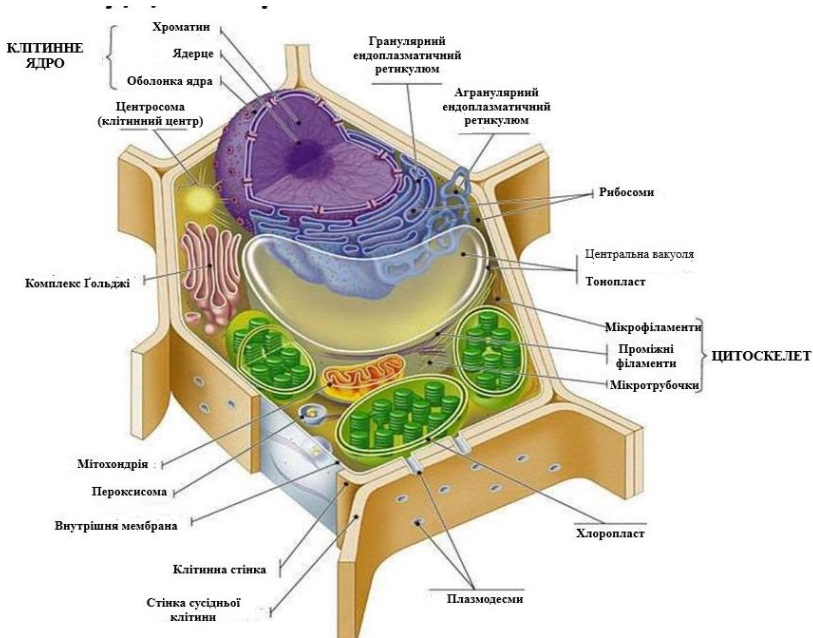


Рис. 6.10. Будова рослинної клітини [75]

Це сприяє розвитку «мокрого гниття». У грам-негативної паличкоподібної бактерії з родини *Enterobacteriaceae spp.*, встановлено, що поєднана дія пектолітичних ферментів і целюлаз визначає вірулентність збудника.

Целюлази та *геміцелюлази* руйнують каркас клітинної стінки, забезпечуючи глибше проникнення патогенів. *Кутинази*, *ліпази* і *естерази* дестабілізують кутикулу, тобто відкриваючи шлях через епідермальні тканини.

Таблиця.2.2. Роль ферментів у руйнуванні клітинної стінки рослини (на прикладі *Botrytis spp.*) [76]

Група ферментів	Приклади	Компоненти клітинної стінки, на які спрямована дія ферментів	Результат дії
Протеази	Серинові, цистеїнові протеази	Структурні глікопротеїни клітинної стінки (екстензини, арабіногалактан-білки)	Руйнування білкових «армувальних» елементів, послаблення міцності стінки
Пектинолітичні ферменти (PCWDE)	Пектинметил естерази, полігалактуронази, пектатліази	Пектин і пектати (основа міжклітинної пластинки)	Розчинення міжклітинних з'єднань, розпушення тканин
Целюлази	Ендо- та екзоцелюлази, β -глюканази	Целюлоза, геміцелюлози	Деструкція каркасних полісахаридів клітинної стінки
Геміцелюлазні ферменти	Ксиланази, мананази	Геміцелюлози (ксилани, манани)	Деградація допоміжних структурних полісахаридів
Інші гідролази	Ліпази, cutinase	Кутин, воскові покриви	Полегшення первинного проникнення через кутикулу

Додатково протеази та інші ферменти, що розщеплюють глікопротеїни, змінюють локальні умови на користь мікроорганізму. Сукупна дія цих ензимів, так званих ферментів руйнування клітинної стінки, послаблює структурні бар'єри рослини та забезпечує ефективне живлення патогенів.

Розщеплення пектину й полісахаридів супроводжується утворенням сигнальних сполук, таких як *олігогалактуронідів*, при цьому, вони виконують роль «молекулярних тривожних сигналів». Сигнальні сполуки активують імунні реакції рослини, зокрема, експресію захисних генів і синтез фітогормонів та антимікробних речовин. Разом з тим, щоб уникнути надмірної реакції, рослина задіює ферменти, що регулюють рівень цих сигналів і запобігають пошкодженню власних тканин [76].

Одним із ранніх наслідків патогенезу чи дії абіотичних чинників є порушення водного обміну. Зниження водного потенціалу клітин стимулює накопичення *осмопротекторів*, зокрема, проліну, сахарози та гліцину бетаїну. Ці сполуки мають такі функції: утримувати воду в клітинах, стабілізують білкові комплекси та мембрани, а також забезпечуючи підтримання життєдіяльності за умов зневоднення. Ключову роль у регуляції водного транспорту відіграють *аквапорини* (білкові канали, які контролюють рух води між клітинами та тканинами), при цьому, вони сприяючи оптимальному перебігу фотосинтетичних і мінеральних процесів.

Важливим регулятором водного балансу є *абсцизова кислота*, що реагує на водний дефіцит, сприяє закриттю продохів, активує розвиток кореневої системи та регулює активність аквапоринів. Паралельно з водним дисбалансом відбуваються порушення іонної рівноваги, зокрема внаслідок надлишку натрію. Для підтримання тургору рослини активно регулюють співвідношення між калієм і натрієм, виводячи надлишок останнього та накопичуючи калій. Важливим бар'єром є ендодерма з *каспарієвими смужками*, яка запобігає проникненню іонів у провідну систему [76].

Доведено, що стійкі сорти культур (наприклад, водяного шпинату) ефективніше обмежують накопичення натрію та підтримують стабільний рівень калію, що допомагає уникнути токсичних ефектів. Одночасно активізуються антиоксидантні ферменти та накопичуються осмопротектори, формуючи цілісну адаптивну систему реагування на стрес.

2.3.3. Фізіологічні особливості вірусної інфекції рослин

Вірусна інфекція у рослин спричиняє глибокі перебудови метаболізму господаря, зокрема, у сфері амінокислотного обміну. Такі зміни відображають перенаправлення метаболічних потоків на забезпечення синтезу вірусних білків і реплікації вірусних нуклеїнових кислот. Дослідженнями встановлено [77], що на пізніх етапах інфекційних

захворювань, які спричинені вірусами тютюнової мозаїки (*Tobacco mosaic virus*), жовтої мозаїки цукіні (*Zucchini yellow mosaic virus*), мозаїки тонконогу (броду) (*Brome mosaic virus*) або греміння тютюну (*Tobacco rattle virus*) істотно підвищується вміст окремих амінокислот, передусім аланіну, глутаміну та проліну, які відіграють ключову роль у формуванні структурних компонентів вірусу.

Зміни амінокислотного складу можуть також впливати на поведінку комах-переносників, наприклад, інфекція вірусу мозаїки огірка (*Cucumber mosaic virus*) змінює амінокислотний баланс у тканинах рослини-господаря, що покращує живлення попелиць, що у свою чергу підвищує ризики передавання вірусу.

Разом із тим зміна амінокислотного складу не завжди сприяє патогену. У стійких рослин, зокрема мутантів *Arabidopsis thaliana* L., дефіцит глутаміну активує імунну відповідь, що супроводжується підвищенням рівня саліцилової кислоти, експресією генів-маркерів (наприклад, PR-1) і накопиченням активних форм кисню [77].

Вірусне ураження зумовлює значні перебудови і в первинному метаболізмі. Для інфікованих вірусом греміння тютюну рослин *A. thaliana* L. характерні суттєві зрушення у вуглеводному, амінокислотному та ліпідному обміні, що підтверджено як транскриптомними, так і метаболомними дослідженнями. Подібні процеси спостерігаються також під час інфекцій вірусу мозаїки цукрової

тростини, де фіксують накопичення малату та інших органічних кислот, що свідчить про реактивну адаптацію метаболічних шляхів господаря для забезпечення енергетичних потреб вірусу.

Віруси істотно впливають і на фотосинтетичний апарат рослин, при цьому, інфекція спричиняє зниження вмісту хлорофілу, деградацію пігментів, деструктуризацію хлоропластів і пригнічення активності фотосистем, що проявляється у хлорозі листків і зменшенні флуоресценції. Мікроскопічно такі зміни супроводжуються дезорганізацією гранів, надмірним накопиченням крохмалю та зниженням ефективності фотохімічних реакцій. На молекулярному рівні спостерігається зниження експресії генів, відповідальних за синтез білків фотосинтетичного комплексу, як ядерного, так і хлоропластного походження [76, 77].

Поширення вірусів у рослині здійснюється переважно симпластичним шляхом через плазмодесми. При цьому, вірус використовує специфічні *рухові білки* (movement proteins), які підвищують проникність плазмодесм і залучають елементи цитоскелета, тобто, актинові філаменти, мікротрубочки та міозинові білки. Потрапивши у флоему, вірус здатен системно переміщуватися між тканинами-донорами і тканинами-реципієнтами, що забезпечує генералізоване інфікування організму.

Звертаємо увагу, що не менш важливим наслідком вірусної інфекції є порушення гормонального

гомеостазу. Віруси здатні модулювати сигнальні шляхи саліцилової кислоти, жасмонату, етилену, а також впливати на рівень ауксинів, цитокінінів і абсцизової кислоти. Такі зміни можуть як підвищувати або послаблювати імунні реакції рослин, так і змінювати їхню привабливість для комах-переносників.

Оскільки рослинні віруси не мають власних механізмів активного проникнення, зараження зазвичай відбувається через механічні пошкодження тканин, зокрема, тріщини, рани, місця щеплень або інші порушення цілісності покривів. Вірусні частинки потрапляють у клітини з соком інфікованих рослин під час агротехнічних операцій або внаслідок дії переносників. Відповіддю на такі пошкодження є активація швидких локальних механізмів захисту: синтезу арг-протеїнів, утворення калістозних відкладень, а також гормональної реакції, зумовленої жасминою та абсцизовою кислотами, яка сприяє обмеженню проникнення патогенів і локалізації інфекції.

2.3.4. Реакції рослини на проникнення патогенів на фізіологічному рівні

Рослини характеризуються складною багаторівневою системою імунного захисту, що поєднує первинне розпізнавання молекулярних патогенних структур. Розрізняють такі системи виявлення [79]:

- *PAMP-triggered immunity*, *PTI* – це один із базових рівнів імунного захисту рослин, який активується у відповідь на розпізнавання *патоген-асоційованих молекулярних патернів (PAMPs)*.

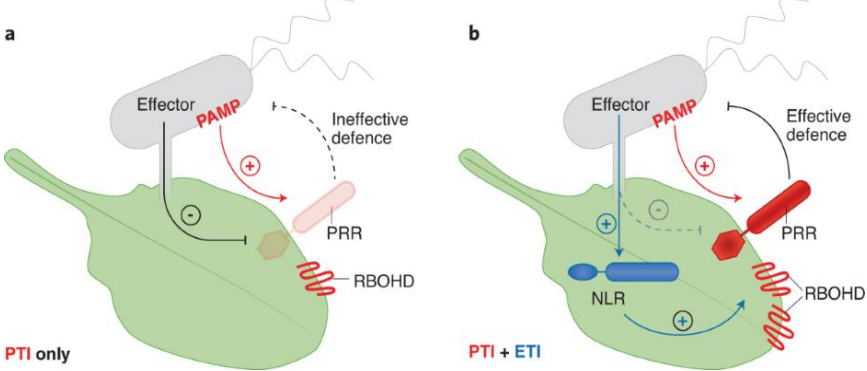


Рис. 6.10. Модель взаємодії *PTI* та *ETI* у імунитеті рослин (*Pattern-Triggered Immunity + Effector-Triggered Immunity*): (a) *PTI* only (лише імунітет, індукований патоген-асоційованими молекулярними патернами); (b) *PTI + ETI* (імунітет, індукований ефектором) [78]

- *effector-triggered immunity*, *ETI* - це другий, більш специфічний рівень імунного захисту рослин, який активується у відповідь на дію ефektorів – молекул, що виділяються патогеном для пригнічення первинного імунітету (*PTI*) і сприяння інфекційному процесу.

Ці дві гілки функціонують як інтегрована імунна мережа, що координує швидкі локальні зміни, зокрема, окиснювальний вибух та модифікацію мембранної проникності, із масштабною перебудовою транскрипційних процесів і системними сигналами,

які забезпечують підвищену резистентність усього рослинного організму [79].

У розвитку фізіологічної відповіді рослин на інфекційне ураження розрізняють кілька послідовних етапів. Спочатку клітини за допомогою специфічних рецепторів розпізнають чужорідні молекули патогена. При цьому, далі відбувається передача сигналу всередині клітини, змінюється мембранний потенціал, у цитоплазму надходять іони кальцію, активуються каскади протеїнкіназ.

Наступним кроком є *окиснювальний вибух*, тобто швидке накопичення активних форм кисню (зокрема H_2O_2), що має як пряму антимікробну дію, так і сигнальну функцію, ініціюючи подальші захисні реакції. У цей період активуються ферменти та білки захисту (хітинази, β -1,3-глюканази, пероксидази, фенілаланін-амоніак-ліаза та інші), які або руйнують клітинні стінки патогенів, або укріплюють клітинні оболонки самої рослини.

Важливу роль у координації захисних реакцій відіграють фітогормони. *Саліцилова кислота* переважно забезпечує стійкість до біотрофних та гемібіотрофних патогенів, стимулюючи експресію PR-генів і розвиток *системної набутої стійкості* [78]. *Жасмонова кислота* активується під час пошкодження тканин або при атаках некротрофів і комах-фітофагів. Крім того, вона регулює синтез протеаз-інгібіторів, вторинних метаболітів і сполук, залучених у локальні та системні відповіді [78]. *Етилен*, у свою чергу,

модулює реакції, що залежать від жасминової кислоти, посилюючи їхню ефективність проти некротрофних патогенів, але в певних умовах може впливати на саліцилову кислоту – залежний захист як позитивно, так і негативно [79].

Ключовою особливістю імунної регуляції є взаємодія гормональних шляхів, або крос-ток, завдяки якому рослина вибудовує оптимальну стратегію відповіді залежно від типу збудника. Саліцилова кислота-залежна відповідь, як правило, антагоністична до шляхів, що дозволяє збалансувати реакцію між протидією біотрофам і некротрофам [79].

Серед ранніх реакцій на інфекцію провідне місце займає утворення активних форм кисню $\text{-H}_2\text{O}_2$, O_2^- тощо, основними джерелами яких є плазматичні НАДФН-оксидази та апопластичні пероксидази. Ці сполуки одночасно чинять антимікробну дію, сприяють зшиванню клітинних полісахаридів і виконують сигнальну роль, активуючи експресію захисних генів і програмовану загибель інфікованих клітин (гіперчутливу реакцію) [78].

У подальшому в рослині формується системна стійкість двох типів [79]:

- *Системна набута стійкість (SAR)* розвивається після локального зараження і підтримується сигналами, серед яких ключову роль відіграє саліцилова кислота. Вона забезпечує тривалу готовність неуражених тканин до інфекції шляхом

підвищення активності PR-білків — своєрідного аналога «іmunної пам'яті» у рослин.

• *Індукована системна стійкість (ISR)*, на відміну від SAR, активується корисними ризосферними мікроорганізмами, які не викликають хвороб, але стимулюють JA/ET-залежні сигнальні шляхи. У цьому випадку рослина не виробляє PR-білки, проте переходить у «підготовлений» стан, реагуючи на патоген швидше та ефективніше [78].

Імунна система рослин є складною сигнальною мережею, де взаємодіють рецепторні механізми, гормональні регулятори та метаболічні відповіді, що забезпечують узгоджений баланс між ефективним захистом і збереженням цілісності власних тканин.

2.3.5. Фізіологічні механізми поширення бактерій і вірусів у рослинних тканинах

Поширення патогенів у тканині рослин є досить складним фізіологічним та біохімічним процесами, які у свою чергу передбачають взаємодію з клітинними структурами, транспортними системами та імунними бар'єрами господаря. Зрештою, перший етап розпочинається з проникнення збудника природним шляхом через продихи, гідатоциди та механічні пошкодження або може інвазувати за допомогою комах-фітофагів.

У подальшому патоген локалізується та поширюється у тканинах рослини, тобто по *анопластному* шляху (через міжклітинні проміжки) чи *симпластному* (через плазмодесми, що з'єднують клітини). Досягнення транспортних тканин, таких як, *ксилеми* або *флоеми*, забезпечує перехід інфекції на системний рівень. При цьому *віруси* здійснюють рух завдяки плазмодесмам і специфічним білкам руху, тоді як *бактерії* та *судинні гриби* переважно колонізують ксилему [80].

У ксилемі патогени переміщуються разом із потоком води та розчинених мінеральних речовин. Наприклад, бактерія *Xylella fastidiosa* Wells et al., що спричинює бактеріоз винограду, утворює на стінках судин біоплівки, формування яких контролюється системою кворум-сенсингу. Наслідком цього спостерігається зниження провідності судин і виникають емболії, тобто, повітряні пробки, що у результаті порушують рух води. У відповідь рослина активує утворення тілозів (випинів клітин паренхіми у просвіт судин) та нагромадження камеді або гелів, які також обмежують пересування соку. Хоча такі реакції частково стримують розвиток інфекції, вони водночас призводять до гідравлічних порушень, що проявляються в'яненням рослин. Подібні процеси спостерігаються і під час ураження грибами роду *Verticillium spp.* та *Fusarium spp.*, які спричиняють судинні в'янення (вілти) [80].

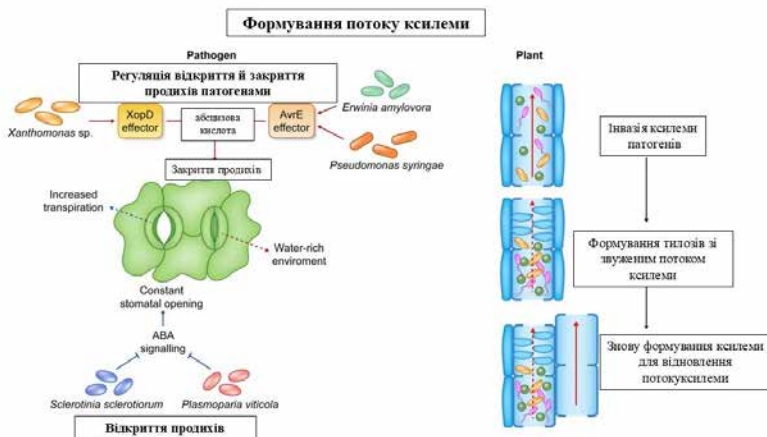


Рис.6.10. Проникнення патогенів та формування потоку ксилеми та регуляція відкриття і закриття продихів [80]

Флоема є ключовим провідником вірусів і фітоплазм у рослинах. Рух у системі «джерело–стік» забезпечує їхнє перенесення до молодих органів, коренів та репродуктивних структур. У відповідь на інфекцію рослини здатні блокувати провідні елементи шляхом швидкого закриття ситових пластинок за участі Р-протеїнів або тривалішого відкладання кальози. Важливу роль у цьому процесі відіграє фермент CalS7 (GSL7), який відповідальний за синтез β -1,3-глюкану, що відкладається на ситових пластинках флоемних клітинах [81].

Патогени, натомість, активно змінюють транспорт у флоемі з метою забезпечення власного живлення та

поширення. Зокрема, бактерії роду *Xanthomonas spp.* за допомогою TAL-ефекторів, білки, які синтезуються бактеріями взаємодії патогена з клітинами рослини, що індукують експресію генів SWEET-транспортерів та призводить до підвищеного виходу цукрів в апопласт. Фітоплазми секретують ефектори, які змінюють гормональний баланс рослини (наприклад, пригнічують сигналінг жасмонової кислоти), спричиняючи морфологічні аномалії, тобто, надмірне галуження пагонів, філодію (перетворення квіткових органів на листки) тощо. Такі зміни підвищують привабливість інфікованої рослини для комах-векторів і сприяють подальшому розповсюдженню патогенів [81].

Також, особливу роль у системному русі патогенів відіграють *плазмодесми*, цитоплазматичні канали, які з'єднують сусідні клітини. Їхня проникність контролюється відкладенням кальози, що зменшує діаметр порового каналу. У сприятливих умовах це важливий механізм регуляції симпластичного транспорту. Проте віруси здатні долати цей бар'єр завдяки білкам руху, які розширюють плазмодесми або утворюють тубули для переміщення цілих віріонів. Білки PDLP і рецептороподібні кінази BAM1/BAM2 контролюють проходження РНК і сигнальних молекул, проте багато вірусів навчилися пригнічувати їхню активність, що дозволяє уникнути імунного обмеження [81].

Крім того, через флоему транспортуються сигнальні молекули, які беруть участь у формуванні захисних реакцій. Зокрема, малі РНК (siRNA, miRNA) можуть рухатися на великі відстані, регулюючи експресію генів у різних органах рослини або пригнічуючи активність вірусів. Цей механізм лежить в основі системного набутого імунітету (SAR). Однак численні віруси виробили білки-супресори РНК-сайленсингу, які блокують транспорт захисних сигналів через плазмодесми [80].

Питання для самоперевірки:

- 1. Як саме рослини захищаються від інфекцій завдяки своїм фізіологічним бар'єрам?*
- 2. Що означає скорочення РМСМДРІ і яке воно має значення у захисті рослин?*
- 3. Чому для імунної відповіді рослин важливі сигнали, пов'язані з кальцієм і білками MAP-кіназами?*
- 4. Що таке оксидативний вибух (ROS) і яку роль він відіграє у боротьбі з патогенами?*
- 5. Які гормони допомагають рослинам активувати захисні реакції?*
- 6. Як продири можуть одночасно захищати рослину і полегшувати проникнення збудників?*
- 7. Через які ділянки або отвори патогени найчастіше проникають у рослину?*
- 8. Чим відрізняється роль кутикули і клітинної стінки у захисті від інфекцій?*

9. Як рослина «відчуває» пошкодження своєї клітинної стінки і реагує на це?

10. Чому продихи та гідатоди вважають і «входом» для патогенів, і частиною захисної системи рослини?

11. Як рівень вологості впливає на те, наскільки ефективно продихи можуть стримувати інфекції?

12. Як бактерії використовують свої ферменти, щоб зруйнувати клітинні бар'єри рослин?

13. Що таке олігогалактуроніди (OGs) і яку роль вони відіграють у запуску імунної відповіді рослин?

14. Чим відрізняється системна набута стійкість (SAR) від індукованої системної стійкості (ISR)?

15. Як патогени поширюються всередині рослини і які структури використовують для цього?

Тема 2.4. Фактори патогенності: Ферменти, токсини, екзополісахариди, вірусні білки (капсидні, рухові, VSR, реплікази)

2.4.1. Поняття патогенності та вірулентності

Поняття *патогенності* та *вірулентності* є фундаментальними для розуміння взаємодії рослини з шкідливими агентами, серед яких помітну роль відіграють фітопатогенні бактерії, віруси, а також деякі нематоди та комахи-переносники. Відповідно, під

патогенністю розуміється, здатність збудника проникати в тканини господаря, пристосовуватись до внутрішнього середовища рослини та ініціювати розвиток захворювання, тобто вона має якісну природу і розділяє патогенні та непатогенні форми. У свою чергу, *вірулентність* визначає інтенсивність прояву патогенності, тобто вона охоплює тяжкість перебігу хвороби, зокрема, на скільки швидко вона прогресує та ступінь пошкодження рослинного організму, часто виражаючись у втраті врожайності [83].

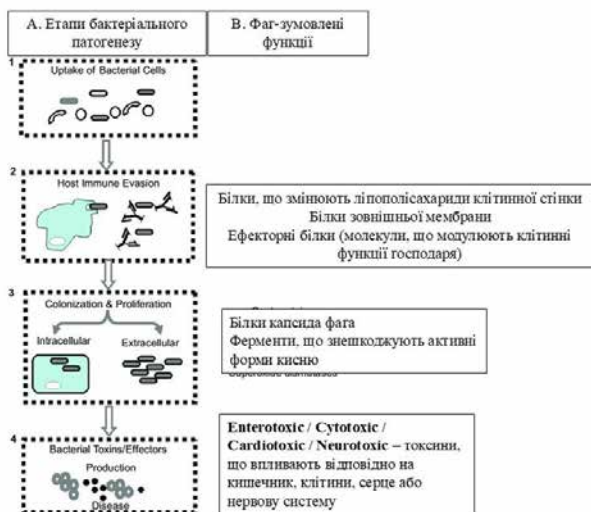


Рис. 7.1. Етапи бактеріального патогенезу та фаг-зумовлені фактори вірулентності: основні етапи бактеріального патогенезу (A) та функції, закодовані бактеріофагами (B) [82]

З фізіологічної точки зору патогенність реалізується через різноманітні механізми, що дають

змогу мікроорганізмам долати природні бар'єри рослини. Наприклад, бактерії активно застосовують системи секреції (зокрема T3SS), які транспортують ефекторні білки в клітини господаря, змінюючи їхній метаболізм і гальмуючи захисні реакції.

При цьому ж, гриби виділяють гідролітичні ферменти, тобто пектинази, целюлази, ксиланази, що руйнують клітинні стінки, спрощуючи проникнення та просування інфекції. Значну роль відіграють також фітотоксини, які спричиняють некрози, хлороз, порушення фотосинтезу та знижують життєздатність клітин. Віруси, у свою чергу, втручаються в систему експресії генів та регулюють білковий синтез у клітинах господаря, викликаючи складні фізіологічні порушення [82].

Рівень вірулентності визначений особливими факторами, які підвищують інфекційний процес. Передусім, серед бактерій це *екзотоксини, позаклітинні ферменти, капсули, біоплівки*, що ускладнюють відповідь рослини. Гриби здобувають перевагу завдяки утворенню *анпресоріїв*, тобто спеціалізованих структур для проникнення через кутикулу. У випадку вірусів показниками вірулентності виступають швидкість реплікації, широта спектра рослин-господарів і здатність долати механізми РНК-інтерференції (одна з ключових ланок імунітету рослин).

Важливо зазначити, що у контексті захисту рослин поділ між патогенністю та вірулентністю має

важливий практичне значення. Патогенність визначає потенціал збудника спричинити інфекцію, тоді як вірулентність свідчить про масштаб та інтенсивність ушкоджень. При цьому, це явище використовуються в селекційних програмах, навіть якщо збудник присутній, зниження його вірулентності може суттєво зменшити шкідливість.

У агротехнологіях це втілюється через застосування біоконтролю та антагоністичних мікроорганізмів, що пригнічують фактори вірулентності, або ж хімічних препаратів, які блокують ключові ферментні системи збудників.

2.4.2 Фізіолого-біохімічні механізми патогенності бактерій

Відомо, що фітопатогенні бактерії проявляють свою патогенність завдяки комплексу фізіолого-біохімічних процесів, що забезпечують їхнє прикріплення до поверхні рослини, проникнення в клітини та уникнення імунних відповідей господаря. До таких процесів належать *секреція гідролітичних ферментів, синтез токсинів і екзополісахаридів, функціонування спеціалізованих систем секреції, а також регуляція генів вірулентності.*

Унаслідок дії зазначених вище факторів (рис. 7.2.) здійснюється руйнування клітинних стінок, порушення водного та поживного обміну, зміни в сигнальних і гормональних мережах рослинного

організму, що викликає появу характерних симптомів захворювань. Ґрунтовне розуміння цих механізмів має важливе значення для вдосконалення системи захисту рослин від інфекцій та створення сортів сільськогосподарських культур із підвищеною стійкістю до бактеріальних хвороб.



Рис. 7.2. Схема факторів патогенності бактерій у рослині [84]

Бактерії прикріплюються до поверхні листків або стебел за допомогою специфічних адгезинів, пілей/фібріл і формування біоплівок. Таке прикріплення забезпечує стабільне існування «епіфітних» популяцій, захищає клітини від змивання, створює локальне мікросередовище з накопиченням поживних речовин і сприяє подальшому проникненню патогенів у тканини рослини.

Патогенність грамнегативних фітопатогенних бактерій визначається роботою складних секреторних систем, які транспортують білки, токсини та ферменти крізь клітинну стінку назовні або безпосередньо в клітини господаря. Ці системи є ключовими

структурними елементами вірулентності, оскільки дозволяють бактеріям модифікувати фізіологічні процеси рослини, руйнувати тканини та пригнічувати захисні реакції. Сучасні дослідження виокремлюють сім основних типів бактеріальних секреторних систем (T1SS–T7SS) [84]:

➤ T1SS (тип I). Транспортує білки безпосередньо з цитоплазми назовні, бере участь у секреції токсинів і гідролітичних ферментів.

➤ T2SS (тип II). Забезпечує виділення ферментів, що розкладають клітинні стінки (пектиназа, целюлаза), сприяючи руйнуванню рослинних тканин.

➤ T3SS (тип III). Функціонує як ін'єкційна система, яка доставляє ефektorні білки безпосередньо в клітини господаря.

➤ T4SS (тип IV). Транспортує білки й ДНК; типовим прикладом є система *Agrobacterium tumefaciens*, що переносить T-ДНК у клітину рослини.

➤ T5SS (тип V). Система аутотранспортерів, яка забезпечує секрецію адгезивних білків, необхідних для прикріплення бактерій.

➤ T6SS (тип VI). Бере участь у міжбактеріальній конкуренції та може впливати на рослинні клітини.

➤ T7SS (тип VII). Характерна переважно для грампозитивних бактерій (наприклад, *Mycobacterium*), і має обмежене значення у фітопатології.

Основним у взаємодії бактерій з рослинами є системи типу III (T3SS) і типу VI (T6SS). Зокрема, T3SS функціонує як мікроскопічний шприц, що

вводить ефекторні білки у клітини господаря, де вони модифікують клітинні процеси, пригнічують імунну відповідь і сприяють колонізації. Наприклад, ця система характерна для таких патогенів, як *Pseudomonas syringae* (Van Hall), *Ralstonia solanacearum* (Yabuuchi et al) і *Xanthomonas spp.* При цьому, її активність регулюється сигналами від рослини, зокрема амінокислотами, фенольними сполуками та цукрами, які впливають на експресію генів T3SS та пов'язаних ефекторів. T6SS, своєю чергою, бере участь у конкурентній взаємодії між мікроорганізмами в ризосфері та може забезпечувати перевагу патогенам у колонізації рослинних тканин [85].

Серед інших факторів патогенності важливе значення мають *фітотоксини*, низькомолекулярні сполуки, що безпосередньо ушкоджують клітини господаря шляхом утворення пор у мембранах або інгібування ключових ферментів, викликаючи некрози, хлорози та в'янення. Крім того, бактерії продукують ферменти деградації клітинних стінок (пектинази, целюлази, ксиланази), які руйнують фізичні бар'єри рослин і сприяють поширенню інфекції.

Важливим патогенним фактором є також екзополісахариди (ЕПС), що накопичуються у судинах ксилеми та перешкоджають циркуляції води, спричиняючи в'янення рослин. Наприклад, такий механізм характерний для бактеріального в'янення

(*Ralstonia solanacearum* (Yabuuchi et al)) і *Xanthomonas* spp. [85].

Для протидії окисному стресу, спричиненому активними формами кисню (ROS), бактерії використовують антиоксидантні ферменти (каталазу, супероксиддисмутазу, пероксидазу), які нейтралізують ROS і забезпечують виживання в апопласті рослини.

Координація експресії генів вірулентності здійснюється через систему спільної взаємодії між бактеріями за допомогою спеціальних сигнальних молекул, яка за допомогою автоіндукторів дозволяє бактеріям спільно регулювати продукцію ферментів, токсинів, біоплівок та екзополісахаридів після досягнення певної щільності популяції.

Також зазначається, що для забезпечення росту в умовах дефіциту мікроелементів патогени утворюють сидерофори, що зв'язують залізо, необхідне для функціонування ферментів, одночасно утворюючи його нестачу для клітин господаря [85].

Загалом, патогенність бактеріальних фітопатогенів формується як результат інтеграції структурних, метаболічних і регуляторних механізмів, що дозволяють їм ефективно колонізувати рослинні тканини, уникати імунних реакцій і використовувати ресурси господаря.

2.4.3. Молекулярні основи патогенності вірусів у рослин

Патогенність вірусів у рослин зумовлюється комплексною дією кількох взаємопов'язаних особливих факторів, серед яких провідне місце посідають специфічні вірусні білки та їхня взаємодія з клітинними рослин-господаря. Відомо, що ключовим серед них є *капсидні білки*, *білки руху*, *супресори РНК-інтерференції (VSR)* та *ферменти*, що забезпечують реплікацію геному. Сукупність цих компонентів визначає швидкість розмноження вірусу, інтенсивність розвитку інфекції та характер симптомів у заражених рослин [86].

Капсидні білки утворюють зовнішню оболонку вірусної частинки, захищаючи геном від дії ферментів і несприятливих умов довкілля. При цьому, вони беруть участь у розпізнаванні клітин господаря та прикріпленні до них, що визначає вибірковість інфекції. Крім захисної функції, капсидні білки забезпечують стабільність вірусних частинок під час пересування всередині тканин або передачі за участю комах-векторів. Деякі з них можуть сприяти системному поширенню вірусу, впливаючи на ефективність зараження від первинного осередку до віддалених частин рослини [87].

Білки руху відіграють ключову роль у переміщенні вірусу між клітинами через плазмодесми, тобто мікроскопічні канали, що з'єднують цитоплазму сусідніх клітин. Вони модифікують структуру плазмодесм, збільшуючи їхню прохідність, і формують рибонуклеопротейнові комплекси, які транспортують

вірусний генетичний матеріал. Без цих білків вірус залишався б локалізованим у місці первинного зараження. У деяких випадках білки руху виконують додаткові функції, наприклад, можуть одночасно пригнічувати антивірусну РНК-інтерференцію, що посилює їхню роль у розвитку інфекції.

Механізм РНК-інтерференції є важливим елементом природного імунного захисту рослин. У відповідь на вірусну інфекцію клітина продукує короткі інтерферуючі РНК, що активують деградацію вірусних РНК, запобігаючи подальшій реплікації. Відома, щоб уникнути цього захисту, віруси синтезують так звані білки-супресори, які блокують або спотворюють дію РНК-інтерференції.

Наприклад, відомими є білок HC-Pro у вірусів роду *Potyvirus spp.*, білок p19 у представників родини *Tombusviridae spp.* та білок 2b у *Cucumber mosaic virus*. Ці білки зв'язують вірусні або клітинні дволанцюгові РНК, заважають активації захисних ферментів і дозволяють вірусу накопичуватися в клітині, збільшуючи прояв симптомів [87].

Також, ще одним головним компонентом є реплікаційні ферменти, зокрема РНК-залежна РНК-полімераза, яка відповідає за синтез нових копій вірусного геному. Разом із допоміжними білками вона формує спеціальні реплікаційні комплекси на мембранах клітин господаря. Ці структури не лише забезпечують ефективне копіювання вірусної РНК, але

й залучають клітинні білки для підтримки стабільності процесу та уникнення імунного нагляду [86].

Усі зазначені білки, такі як капсидні, рухові, супресорні та реплікаційні, діють узгоджено, утворюючи єдину функціональну систему. Капсидні білки забезпечують захист і транспорт, білки руху, тобто поширення між клітинами, VSR зменшення імунної відповіді, а реплікази розмноження вірусного геному.

Саме тому ефективні стратегії захисту рослин мають враховувати всі ці процеси одночасно. Перспективними напрямками є селекція або генетична модифікація рослин для запобігання зв'язуванню капсидних білків із клітинними рецепторами, блокування транспорту вірусу через плазмодесми, створення конструкцій РНК проти ключових вірусних генів, а також пошук інгібіторів вірусних репліказ і супресорів. Застосування сучасних молекулярних методів, таких як qPCR, ELISA чи аналіз білкових взаємодій, дозволяє оцінювати ефективність цих підходів і вдосконалювати системи захисту сільськогосподарських культур від вірусних хвороб.

Питання для самоперевірки:

- 1. У чому різниця між поняттями патогенність і вірулентність?*
- 2. Які організми найчастіше спричиняють хвороби у рослин?*

3. За якими показниками визначають, наскільки небезпечний або агресивний патоген для культурних рослин?

4. Чому під час створення стійких сортів важливо розрізняти патогенність і вірулентність?

5. Як бактерії прикріплюються до поверхні клітин або тканин рослини?

6. Навіщо бактеріям потрібні біоплівки, і як вони допомагають їм заражати рослини?

7. Як грамнегативні бактерії «впорскують» свої ефектори в клітини рослин?

8. Які системи секреції (T1 – T7SS) найбільше впливають на взаємодію бактерій із рослиною?

9. Як діють фітотоксини, і що вони роблять із клітинами рослини?

10. Яку роль мають ферменти, що руйнують клітинну стінку, під час зараження?

11. Як екзополісахариди (EPS) сприяють розвитку в'янення у хворих рослин?

12. Як бактерії можуть знешкоджувати активні форми кисню (ROS), які виробляє рослина для захисту?

13. Що таке quorum sensing і як він допомагає бактеріям координувати свої дії під час зараження?

14. Чому для бактерій важливо отримувати поживні речовини від рослини-господаря?

15. Які основні групи вірусних білків визначають, чи зможе вірус викликати хворобу?

16. Яку функцію мають капсидні білки у зараженні та поширенні вірусу?

17. Як рухові білки (БР) допомагають вірусу переміщатися між клітинами рослини?

18. Що таке білки-супресори РНК-інтерференції (VSR) і як вони допомагають вірусам уникати захисту рослини?

19. Наведіть приклади таких білків (НС-Pro, p19, 2b) і коротко поясніть, як вони працюють.

20. Яку роль відіграють реплікаційні ферменти, зокрема РНК-залежна РНК-полімераза (RdRp), у розмноженні вірусів?

Тема 2.5. Вплив пестицидів на фізіологічні процеси шкідливих організмів

2.5.1. Фізіолого-біохімічні ефекти пестицидів на фітопатогенні бактерії

Пестициди становлять широку групу хімічних речовин, призначених для регулювання чисельності шкідливих організмів та збереження стабільності врожаю. Залежно від об'єкта дії їх поділяють на інсектициди, гербіциди, фунгіциди, бактерициди та віруліциди. Частина з них, зокрема бактерициди, впливають безпосередньо на фітопатогенні бактерії, спричиняючи низку фізіолого-біохімічних порушень у клітинах та інсектициди, котрі впливають життєвоважливі функції комах-фітофагів.

Одним із ключових наслідків дії таких сполук є пошкодження клітинних стінок і мембран, що призводить до втрати їхньої структурної цілісності. Під впливом певних хімічних речовин підвищується проникність мембран, унаслідок чого відбувається витік цитоплазматичних компонентів і порушення бар'єрної функції клітини. Ці процеси часто супроводжуються утворенням сферопластів, гранулярністю цитоплазми та зниженням здатності бактерій формувати біоплівки. Як наслідок, зменшується їхня стійкість до дії несприятливих факторів середовища та захисних реакцій рослини-господаря.

Підвищення проникності мембран зазвичай спостерігається під дією бактерицидних пестицидів і антибактеріальних сполук, серед яких найпоширенішими є:

➤ *мідьвмісні препарати* (мідний оксихлорид, бордоська рідина), вони взаємодіють із мембранними білками та ліпідами, викликаючи окисні ушкодження і втрату бар'єрної функції;

➤ *кватернерні амонієві сполуки*, діють як поверхнево-активні речовини, спричинюють дисфункцію фосфоліпідного бішару та утворюють пори в мембранах;

➤ *фенольні та хлоровані феноли*, вони змінюють гідрофобні взаємодії в ліпідному шарі, збільшуючи текучість і проникність мембран;

➤ *антибіотичні метаболіти мікроорганізмів* (стрептоміцин, касугаміцин), опосередковано мають дію на стабільність мембран через блокування білкового синтезу;

➤ *окисники та галоїдні сполуки* (гіпохлорити, йодовмісні препарати), руйнують ліпіди шляхом пероксидації.

Багаточисленні дослідження показали, що мідьвмісні сполуки, кватернерні амонієві речовини, фенольні похідні та сильні окисники є найхарактернішими агентами, що порушують структурну цілісність клітинних мембран фітопатогенних бактерій [83].

Іншим важливим напрямом дії пестицидів є пригнічення основних метаболічних процесів і синтезу білків. Частина діючих речовин зв'язується з рибосомальними субодинацями або ферментами, які беруть участь у реплікації та трансляції, блокуючи утворення життєво необхідних білків. Унаслідок цього клітини втрачають структурну та ферментативну активність, сповільнюють ріст і розмноження, а також зазнають морфологічних змін, тобто, зморщення поверхні, порушення поділу тощо.

До сполук із подібним механізмом належать:

➤ *стрептоміцин*, що зв'язується з 30S-субодинацею рибосоми, спричиняє порушення під час зчитування мРНК і блокує синтез білків. Наприклад, такі сполуки застосовуються проти *Erwinia amylovora* Winslow et al., що спричинює бактеральний опік

плодових культур, *Pseudomonas syringae* van Hall, *Xanthomonas* spp.;

➤ *тетрациклін*, перешкоджає приєднанню тРНК до комплексу мРНК–рибосома, через швидке формування резистентності майже не використовується у польових умовах.

Деякі речовини впливають на ферменти, залучені до реплікації або транскрипції бактеріальної ДНК. Інгібування ДНК-гірази чи топоізомерази блокує розкручування подвійної спіралі, що зупиняє подвоєння генома і, відповідно, розмноження клітин. Інші препарати, зокрема рифаміцини, зв'язуються з β -субодиницею РНК-полімерази, запобігаючи утворенню РНК і блокуючи синтез білків. У рослин це проявляється зменшенням інфекційного впливу та пригніченням розвитку бактеріозів. Серед таких сполук відомі:

➤ *окситетрациклін*, антибіотик, що застосовується проти збудника цитрусового грінінгу (*Candidatus Liberibacter asiaticus*);

➤ *рифаміцини*, зокрема рифампіцин, інгібують РНК-полімеразу, використовуються переважно у дослідницьких цілях проти фітоплазм і рикетсієподібних організмів.

Таблиця. 2.3. Механізм резистентності фітопатогенних бактерій [83]

Механізм резистентності	Приклад, бактерія	Фізіологічний ефект у рослини
1	2	3

Активація систем виведення	МехАВ-ОprМ, МехВ, МехА, ОprМ зовнішньомембранний канал; у комплексі виводять антибіотики та токсини з клітини (<i>Pseudomonas syringae</i> van Hall)	Збереження життєздатності клітин, стійка колонізація тканин, продовження інфекційного процесу
Зменшення проникності мембран (модифікація поринів)	Зниження експресії поринових білків у зовнішній мембрані (<i>Xanthomonas campestris</i> Pammel)	Менше проникнення препаратів, підвищена виживаність
Мутації у білках-мішенях	Мутації в рибосомальних білках → стійкість до стрептоміцину (<i>Erwinia amylovora</i> Winslow et al.)	Неконтрольоване поширення бактеріального опіку плодів культур
Горизонтальний перенос генів стійкості	Плазміди та транспозони з генами резистентності (<i>Ralstonia solanacearum</i> Yabuuchi et al., <i>Xanthomonas spp</i>)	Швидке поширення резистентності в популяціях, ускладнення контролю
Формування біоплівки та екзополісахаридів	Надмірна продукція екзополісахаридів, захисні біоплівки (<i>Pseudomonas syringae</i> van Hall, <i>Xanthomonas spp.</i>)	Бактерії стають недоступними для антибактеріальних агентів, збереження в ризосфері
Продовження таблиці 2.3.		
1	2	3
Морфологічні зміни (потовщення стінки,	Потовщення клітинної стінки, перехід у стан спокою (<i>Ralstonia</i>	Зниження метаболізму, витривалість у несприятливих

персистент- ність)	<i>solanacearum</i> Yabuuchi et al.)	умовах, повторна активація при стресі
-----------------------	---	---

Тривале застосування антибактеріальних пестицидів спричиняє формування резистентності у фітопатогенних бактерій. Одним із головних адаптивних механізмів є активація системи виведення, які активно виводять токсичні речовини з клітини, знижуючи їхню концентрацію в цитоплазмі. Наприклад, у *Pseudomonas syringae* van Hall виявлені системи типу MexAB-OprM (багатокомпонентні мембранні системи виведення), що суттєво зменшують ефективність антибіотиків. Інший механізм є модифікація поринових білків зовнішньої мембрани, що обмежує проникнення препаратів (описано для *Xanthomonas campestris* Pammel).

У *Erwinia amylovora* (Winslow et al.) встановлено мутації в генах, які кодують рибосомальні білки, що зумовлюють стійкість до стрептоміцину. Крім того, завдяки горизонтальному перенесенню генів у *Ralstonia solanacearum* (Smith) та *Xanthomonas spp.* поширюються плазмиди й транспозони з генами антибіотикорезистентності.

Адаптаційні процеси супроводжуються морфологічними й фізіологічними змінами. Так, у *Pseudomonas syringae* van Hall і *Xanthomonas spp.* збільшується синтез екзополісахаридів і формується біоплівка, що екранує клітини від дії пестицидів, а в *Ralstonia solanacearum* (Smith) спостерігають

потовщення клітинної стінки та перехід частини популяції у стан персистентності зі зниженим рівнем метаболізму. Усе це підвищує виживаність бактерій і суттєво ускладнює хімічний контроль бактеріальних хвороб рослин [83].

Отже, дія пестицидів на фітопатогенні бактерії має багатогранний характер, охоплюючи як пряме пошкодження клітинних структур і порушення метаболічних процесів, так і опосередкований вплив на формування адаптивних механізмів, що сприяють виникненню стійких штамів. Глибоке розуміння фізіолого-біохімічних механізмів їхньої дії та різноманіття пестицидів за класифікаційними ознаками є важливою передумовою для створення ефективних і екологічно безпечних систем захисту рослин.

2.5.2. Механізми впливу пестицидів на вірусні інфекції рослин

Вплив пестицидів на розвиток і поширення вірусних інфекцій у рослин є багатофункціональним та реалізується через поєднання прямих і опосередкованих факторів. Основна роль таких сполук полягає у контролі чисельності комах-векторів, тобто основних переносників рослинних вірусів. Застосування інсектицидів знижує активність фітофагів і, відповідно, частоту передачі вірусів, особливо тих, що переміщуються флоемою. Системні препарати, зокрема неонікотиніди, можуть

забезпечувати тривалий флоемний захист, що обмежує зараження рослин. Проте, за тривалого або частого використання, вони можуть викликати появу резистентних популяцій векторів та змінювати їхню поведінку, підвищуючи ризик інфекцій у довгостроковій перспективі [84].

Дослідження також показали, що хімічні засоби захисту можуть впливати на фізіологічний стан рослин, змінюючи їхній метаболізм і редокс-рівновагу, що визначає сприйнятливість клітин до вірусної інфекції. Відомо, що окремі фунгіциди й гербіциди можуть знижувати рівень вірусної РНК або пом'якшувати симптоматику захворювань. Такий ефект пов'язують не з прямою противірусною активністю, а зі змінами у фізіології клітин-господарів, які стають менш сприятливими для реплікації вірусів. Наприклад, триазольні фунгіциди, блокуючи синтез стеролів, змінюють структуру клітинних мембран, що може ускладнювати формування вірусних реплікаційних комплексів і знижувати ефективність розмноження вірусних частинок. Гербіциди, своєю чергою, впливають на фотосинтез і метаболізм амінокислот, позбавляючи віруси необхідних енергетичних та структурних ресурсів для синтезу білків і реплікації геному.

Окремі класи пестицидів можуть активувати сигнальні шляхи захисних реакцій рослин, подібні до системної набутої стійкості. Процес супроводжується накопиченням саліцилової кислоти та синтезом білків

захисту, які підвищують протівірусну толерантність. Водночас, ефект таких реакцій є не стабільним і залежить від типу вірусу, стадії розвитку рослини, норми та часу внесення препаратів. У деяких випадках спостерігається пригнічення реплікації вірусів, тоді як в інших навпаки, збільшення рівня інфекції через додаткове метаболічне навантаження.

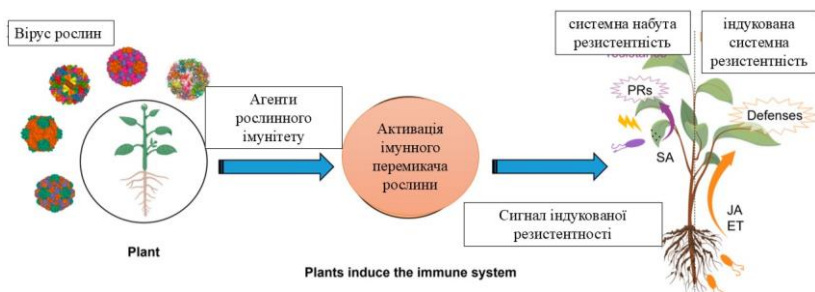


Рис. 7.3. Механізм індукованої імунної відповіді рослин проти вірусів [91]

Непрямий вплив пестицидів проявляється також у зміні складу мікробіому рослин. Неонікотиноїди та триазольні фунгіциди можуть порушувати баланс корисних мікроорганізмів у ризосфері, що послаблює індуковану системну стійкість і підвищує сприйнятливість до вірусних патогенів [84].

Різні класи пестицидів мають специфічні ефекти. *Неонікотиноїди* (імідаклоприд, тіаметоксам) ефективно знижують зараження через контроль популяцій попелиць, проте несуть екологічні ризики й сприяють формуванню резистентності. *Піретроїди* діють швидко, обмежуючи передачу нециркулюючих

вірусів, але можуть погано впливати на ентомофагів, порушуючи біологічну рівновагу. Фосфорорганічні сполуки раніше використовувалися для зменшення поширення вірусних хвороб, однак через токсичність їх застосування нині обмежене. Триазольні фунгіциди, хоча й не мають прямої антивірусної дії, можуть опосередковано змінювати сприйнятливість рослин до інфекцій, однак результати досліджень залишаються суперечливими.

Сучасний напрям розвитку захисту рослин пов'язаний із використанням RNAi-біопестицидів, які впливають безпосередньо на геном вірусів або їхніх векторів. Механізм дії базується на інтерференції РНК (RNA interference), у результаті якої дволанцюгові РНК (dsRNA) активують клітинні комплекси Dicer і RISC, що розщеплюють вірусні мРНК і блокують синтез білків, необхідних для реплікації. Пригнічення генів рухових (MP) і капсидних білків (CP), а також ферментів реплікації (NIb) або супресорів РНК-інтерференції (HC-Pro, p19) призводить до істотного зменшення вірусного навантаження та ослаблення симптомів[85].

Таким чином, RNAi-біопестициди мають високу специфічність і потенціал стати екологічно безпечнішою альтернативою традиційним хімічним засобам. Вони порушують ключові процеси вірусного циклу від реплікації геному до формування віріонів і забезпечують цілеспрямовану противірусну дію.

З урахуванням різноспрямованого впливу агрохімікатів, пестициди доцільно класифікувати за типом дії щодо вірусів [85]:

- контролери векторів, що знижують передачу;
- модифікатори господаря, які змінюють фізіологію рослин;

- мікробіомні модифікатори, що впливають на корисну мікрофлору;
- молекулярні агенти (RNAі-препарати), які пригнічують сам вірус;
- екологічні модифікатори, що впливають на зовнішнє середовище віріонів.

Таке узагальнення допомагає системно оцінювати взаємодію пестицидів із вірусами та формувати ефективну систему захисту рослин, яка поєднує контроль векторів, використання стійких сортів, агротехнічні методи й підтримку мікробіому рослин. Саме такий комплексний підхід нині вважається найефективнішим і екологічно збалансованим у протидії вірусним інфекціям рослин.

2.5.3. Фізіологічні реакції комах-фітофагів на дію пестицидів

Комахи мають багаторівневий вплив пестицидів (інсектицидів) на життєздатність. Він відображається від молекулярних мішеней у нервовій системі до системних змін у метаболізмі, репродукції та імунній відповіді. Їхня дія може проявлятися як у формі гострих (летальних), так і сублетальних ефектів, що

змінюють життєздатність окремих особин і стабільність популяцій.

Найхарактернішою реакцією на дію пестицидів є *нейротоксичний ефект*. *Органофосфатні* та *карбаматні сполуки* утворюють ацетилхолінестеразу, що призводить до накопичення ацетилхоліну, надмірної стимуляції синапсів і подальших треморів, паралічу та загибелі комах. При цьому, *неонікотиноїди* впливають як агоністи нікотинових ацетилхолінових рецепторів, створюючи їхню постійну активацію, деполяризаційну блокаду та порушення поведінкових реакцій. Ці процеси зумовлюють втрату координації, зниження рухової активності та кормової поведінки, що значно скорочує тривалість життя комах [89].

Поряд із нейротоксичними ефектами спостерігається *індукція оксидативного стресу*, що спричинюється надлишковим утворенням активних форм кисню. Це призводить до пошкодження ліпідів, білків і нуклеїнових кислот, порушення функцій антиоксидантної системи та деградації тканин. Як наслідок, знижується фізіологічна стійкість організму та підвищується чутливість до додаткових стресових факторів [88].

На метаболічному рівні ключовим механізмом адаптації є *індукція систем детоксикації*, зокрема підвищення активності ферментів цитохрому, естераз і глутатіон-S-трансфераз. Це сприяє більш ефективному метаболізму токсичних сполук і лежить в основі розвитку метаболічної резистентності у шкідників.

Подібні механізми описані для білокрилки (*Bemisia tabaci* G.), бавовняної совки (*Helicoverpa armigera* Hbn.) та інших видів.

Сублетальні концентрації пестицидів часто зумовлюють зміни у репродуктивних і поведінкових характеристиках комах, тобто, зниження плодючості, уповільнення розвитку личинок, зменшення маси тіла, спотворення харчової та орієнтаційної поведінки. У медоносної бджоли (*Apis mellifera* L.) під дією неонікотиноїдів, зокрема імідаклоприду, відбувалося зменшення яйцекладки, дезорієнтація під час польоту й ослаблення колоній. Такі ефекти, навіть за помірною застосування хімічних речовин, можуть накопичуватися, зменшуючи репродуктивний потенціал популяцій [89].

Окрім цього, інсектициди можуть порушувати мікробіоту кишечника, що призводить до порушення функціонування симбіотичних мікроорганізмів, котрі приймають участь у травленні, синтез ферментів та підтримку імунної відповіді. Порушення мікробного балансу знижує функцію перетравлення, сприяє розвитку патогенних інфекцій та може впливати на поведінку комах через зміну нейрогуморальної регуляції.

У довгостроковій перспективі інсектициди виступають сильним чинником еволюційного відбору, сприяючи формуванню стійких популяцій. Резистентність може виникати через підвищену експресію детоксикаційних ферментів, зміну

структури мембранних білків або мутації у генах-мішенях. Такі адаптаційні реакції, у поєднанні з інтенсивним використанням препаратів, прискорюють поширення стійких штамів у природних екосистемах [88].

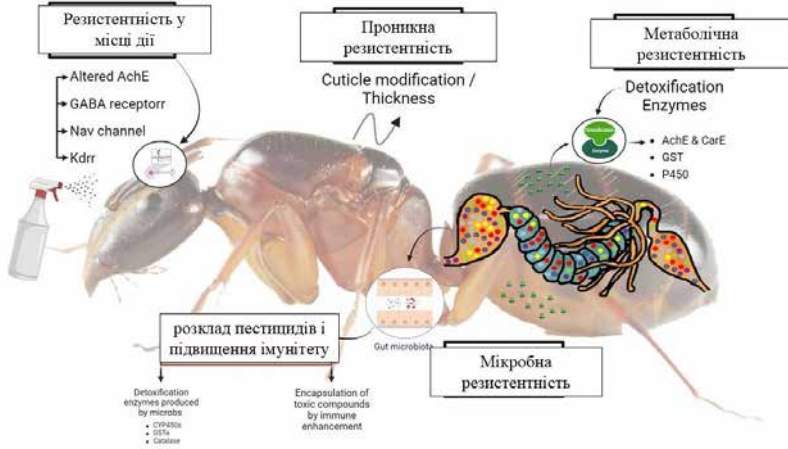


Рис.7.4. Фізіологічні механізми резистентності комах-фітофагів до пестицидів [90]

Пестициди не лише виконують захисну функцію в агроценозах, а й спричиняють глибокі фізіологічні та еволюційні наслідки для комах. Усвідомлення цих ефектів є ключовим для формування інтегрованих стратегій управління шкідниками, які враховують як летальні, так і сублетальні дії препаратів, а також мінімізують ризики розвитку резистентності та дисбалансу в екосистемах.

Питання для самоперевірки:

1. Які основні групи пестицидів використовують для боротьби з фітопатогенними бактеріями?

2. Як мідьвмісні препарати впливають на клітинні мембрани бактерій?

3. Яким чином кватернерні амонієві сполуки порушують цілісність клітинної стінки бактерій?

4. Чому антибіотики стрептоміцин і касугаміцин непрямо призводять до пошкодження мембран бактерій?

5. Як рифаміцини впливають на процес транскрипції у бактеріальних клітинах?

6. Які системи efflux pump характерні для фітопатогенних бактерій і яку роль вони відіграють у розвитку стійкості?

7. Як зміни у структурі поринових білків впливають на проникність клітинної стінки бактерій?

8. Які морфологічні зміни можуть виникати внаслідок адаптації бактерій до пестицидів?

9. Який непрямий механізм впливу пестицидів на розвиток вірусних інфекцій у рослин?

10. Чому фунгіциди триазольної групи можуть змінювати швидкість або ефективність реплікації рослинних вірусів?

11. Які фізіологічні зміни в рослині можуть знижувати активність вірусів після застосування гербіцидів?

12. У чому полягає принцип дії RNAi-біопестицидів проти вірусів рослин?

13. Які основні напрямки впливу пестицидів на віруси виділяють за механізмом дії (контроль переносників, вплив на рослину-господаря тощо)?

14. Як органофосфатні та карбаматні пестициди діють на фермент ацетилхолінестеразу і які наслідки це має для нервової системи комах?

15. Які несприятливі (сублетальні) ефекти пестицидів найчастіше спостерігаються у комах-фітофагів?

Бібліографічний список:

1. Особливості захисту сільгоспкультур від шкідників і хвороб. Аграрний тиждень. 2009. Режим доступу: <https://a7d.com.ua/1248-osoblivosti-zakhistu-silgospkultur-vid-shkidnikiv.html>.

2. Воєвода Л. І., Красноштан І. В., Михайловин Ю. М., Половинчук О. Ю. Видовий склад бур'янів і шкідників у посівах ячменю ярого та втрати врожаю зерна за різних попередників Журнал аграрних наук. 2021. Режим доступу: <https://jna.bio.gov.ua/article/view/256509>

3. Федоренко А. В., Бахмут О. О., Борисенко В. І., Челомбітко А. Ф., Бащенко М. М. Шкідники зернових колосових культур з ряду твердокрилих. Передгірне та гірське землеробство і тваринництво. 2022. Т. 71, № 2. Режим доступу: <https://journals.isgkr.science/index.php/phzt/article/view/258> (дата звернення: 23.09.2025).

4. Janjić V., Mitrić S., Marčić D., Stević M. Plant protection and resistance of harmful organisms. *Economics of Agriculture*. 2020. Vol. 3, No. 3. P. 223 – 232. DOI: <https://doi.org/10.7251/EORU2003223J>

5. Писаренко В. М., Гордеева О. Ф. Шкідливість основних видів фітофагів ріпаку ярого та озимого в Лісостепу України. Вісник Полтавської державної аграрної академії. 2009. № 2. С. 63 – 66.

6. Comprehensive and Molecular Phytopathology ed. by Yu.T. Dyakov, V.G. Dzhavakhiya, T. Korpela.

Amsterdam: Elsevier Science, 2007. DOI: 10.1016/B978-0-444-52132-3.X5000-7.

7. Вірусологія : підручник. Будзанівська І. Г., Шевченко Т. П., Коротєєва Г. В. [та ін.] ; за ред. І. Г. Будзанівської. Київ: ВПЦ «Київський університет», 2019. 351 с.

8. Sabate J., Rodriguez-Saiz M., Stons J., et al. Transmission of ‘Candidatus Phytoplasma pyri’ by naturally infected *Cacopsylla pyri* to peach, an approach to the epidemiology of peach yellow leaf roll in Spain. *Plant Pathology*. 2018. Vol. 67, № 4. P. 789 -798. DOI: 10.1111/ppa.12809.

9. Siddell S. G., Walker P. J., Lefkowitz E. J., Mushegian A. R., Adams M. J., Dutilh B. E., Davison A. J. Additional changes to taxonomy ratified in a special vote by the International Committee on Taxonomy of Viruses. *Archives of Virology*. 2019. Vol. 164, N 3. P. 943 – 946. DOI: 10.1007/s00705-019-04109-y

10. Mansfield J., Genin S., Magori S., Citovsky V., Sriariyanum M., Ronald P., Dow M. Top 10 plant pathogenic bacteria in molecular plant pathology. *Molecular Plant Pathology*. 2012. Vol. 13, No. 6. P. 614 – 629. DOI: 10.1111/j.1364-3703.2012.00804.x

11. Ijaz U., Zhao C., Shabala S., Zhou M. Molecular basis of plant–pathogen interactions in the agricultural context. *Biology (Basel)*. 2024. Vol. 13, N. 6. P. 421.

12. Li L., Zhu X.-M., Zhang Y.-R., Cai Y.-Y., Wang J.-Y., Liu M.-Y., Wang J.-Y., Bao J.-D., Lin F.-C.

Research on the Molecular Interaction Mechanism between Plants and Pathogenic Fungi. *International Journal of Molecular Sciences*. 2022. Vol. 23. P. 4658. DOI: <https://doi.org/10.3390/ijms23094658>

13. Борзих, О., Булик Л., Гаврилюк, Л., Шевчук, О., та Гунчак, М. Екотоксикологічні параметри безпечного застосування та адаптації систем хімічного захисту від шкідливих організмів у яблуневих садах до ґрунтово-кліматичних умов Передкарпатської провінції Карпатської гірської зони України. Міжвідомчий тематичний науковий збірник фітосанітарної безпеки. 2021. (67), С. 42 -72.

14. Velasques J., Cardoso M.H., Abrantes G., Frihling B.E., Franco O.L., Migliolo L. The rescue of botanical insecticides: A bioinspiration for new niches and needs. *Pesticide Biochemistry and Physiology*. 2017. Vol. 143. P. 14 – 25. – DOI: [10.1016/j.pestbp.2017.10.003](https://doi.org/10.1016/j.pestbp.2017.10.003)

15. Hatzikiriakos S. Biological Efficiency Understanding Impact on Organisms. *Mini Review Fluid Mechanics: Open Access*. 2024. Vol. 11, N.02. DOI: 10.37421/2476-2296.2024.11.315.

16. European Food Safety Authority (EFSA). Environmental Risk Assessment of Pesticides [Електронний ресурс]. Режим доступу: <https://www.efsa.europa.eu/en/topics/environmental-risk-assessment-pesticides> (дата звернення: 02.07.2025).

17. Ockleford C., Adriaanse P., Berny P., Brock T., Duquesne S., Grilli S. EFSA Panel on Plant Protection Products and their Residues (PPR). *Scientific Opinion*

addressing the state of the science on risk assessment of plant protection products for in-soil organisms. *EFSA Journal*. 2017. Vol. 15, N 2. DOI: <https://doi.org/10.2903/j.efsa.2017.4690>.

18. Siviter H., Muth F. Do novel insecticides pose a threat to beneficial insects? Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences. 2020. Vol. 287, N. 1930. DOI: 10.1098/rspb.2020.1265.

19. Integrated Disease Management Manual [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <https://courseware.cutm.ac.in/wp-content/uploads/2020/06/IDM-manual1.pdf> (дата звернения: 02.07.2025).

20. European Commission. Guidance Document on Terrestrial Ecotoxicology under Council Directive 91/414/EEC. SANCO/10329/2002 rev 2 final, 17 October 2002. Directorate E – Food Safety: Plant Health, Animal Health and Welfare, International Questions. Available at: https://food.ec.europa.eu/system/files/2016-10/pesticides_ppp_app-proc_guide_ecotox_terrestrial.pdf (accessed July 2, 2025).

21. Exoskeleton [Электронный ресурс] // ENT 425 – General Entomology. – NC State University. – Режим доступа: <https://genent.cals.ncsu.edu/bug-bytes/exoskeleton>

22. Encyclopedia of Entomology ed. by John L. Capinera. 2nd ed. Illustrated. Dordrecht : Springer Science & Business Media, 2008. – 4346 p. – ISBN 9781402062421.

23. Knight B. M., Edgar K. J., De Yoreo J. J., Dove P. M. Chitosan as a Canvas for Studies of Macromolecular Controls on CaCO₃ Biological Crystallization. *Biomacromolecules*. 2023. Vol. 24, N 2. P. 415 – 427. DOI: 10.1021/acs.biomac.2c01394.

24. Candy D. J., Kilby B. A. Studies on chitin synthesis in the desert locust. *Journal of Experimental Biology*, 1962, Vol. 39, N. 1, p. 129 – 140. DOI: 10.1242/jeb.39.1.129

25. Merzendorfer H. Insect chitin synthases: A review. *Journal of Comparative Physiology B*. 2006. Vol. 176, N. 1, pp. 1 – 15. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00360-005-0005-3>

26. Ding Y., Cui Y., Xie H., Liang J., Liu, H., Yuan F., Liu T. Camptothecin weakens the mechanical properties of insect cuticle by inhibiting tanning. *Insect Science*. 2025. DOI: <https://doi.org/10.1111/1744-7917.70065>.

27. Dutta P., Das M., Ghosh A. et al. Protein, lipid, and chitin fractions from insects: Method of extraction, functional properties, and potential applications. *International Journal of Biological Macromolecules*. 2023. Vol. 235, pp. 123 – 456. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ijbiomac.2023.123456>

28. Andersen S. O. Insect cuticular sclerotization: a review. *Insect Biochemistry and Molecular Biology*. 2010. Vol. 40. N 3. pp. 166 – 178. doi:10.1016/j.ibmb.2009.10.007.

29. Ahmed-Braimah Y. H., Sweigart A. L. A single gene causes an interspecific difference in pigmentation in *Drosophila*. *PLoS Genetics*. 2015. Vol. 11, N 5. e1004910. doi:10.1371/journal.pgen.1004910.
30. Бондарева Л. М. Токсикологія пестицидів : навч. посіб. Київ : ФОП Ямчинський О. В. 2024. 222 с.
31. Bras A., Roy A., Heckel D. G., Anderson P., Karlsson Green K. Mechanisms for pesticide resistance evolution in the insect. *Pesticide resistance in arthropods: Ecology matters too*. *Ecology Letters*. 2022. Vol. 8. P. 1746 – 1759.
32. Harrison J. F. Tracheal system. *Encyclopedia of insects*. 2nd ed. Academic Press, 2009. Chapter 256. P. 1011 – 1015. DOI: <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-374144-8.00265-4>
33. Трахеї [Електронний ресурс]. Вікіпедія: вільна енциклопедія. Режим доступу: <https://uk.wikipedia.org/wiki/Трахеї>. Дата звернення: 2 липня 2025 р.
34. Bradley T. J. The discontinuous gas exchange cycle in insects may serve to reduce oxygen supply to the tissues. *American Zoologist*. 2000. Vol. 40. P. 952.
35. Chown S. L., Gibbs A. G., Hetz S. K., Klok C. J., Lighton J. R. B., Marais E. Discontinuous gas exchange in insects: a clarification of hypotheses and approaches. *Physiological and Biochemical Zoology*. 2006. Vol. 79, № 2. P. 333 – 343.
36. Bradley T. J. Control of the respiratory pattern in insects. *Advances in Experimental Medicine and*

Biology. 2007. Vol. 618. P. 211 – 220. DOI: 10.1007/978-0-387-75434-5_16. – PMID: 18269199.

37. Tracheal system in insects [Электронный ресурс]. Lecture Notes: ENTO 231 Insect Morphology and Systematics. Tamil Nadu Agricultural University.

Режим

доступу:

<http://eagri.org/eagri50/ENTO231/lec11.pdf>

(дата

звернення: 02.07.2025).

38. Wittkopp P. J., Beldade P. Development and evolution of insect pigmentation: genetic mechanisms and the potential consequences of pleiotropy. *Seminars in Cell & Developmental Biology*. 2009. Vol. 20, № 1. P. 65 – 71. DOI: 10.1016/j.semcdb.2008.10.002. – PMID: 18977308.

39. Mason K. A., Mason S. K. F. Evolution and development of pigment cells: at the crossroads of the discipline. *Pigment Cell Research*. 2000. Vol. 13, Suppl. 8. P. 150 – 155. DOI: <https://doi.org/10.1034/j.1600-0749.13.s8.27.x>.

40. Briscoe A. D., Chittka L. The evolution of colour vision in insects. *Annual Review of Entomology*. 2001. Vol. 46. P. 471 – 510.

41. Chapman R. F. Form and Function of Insect Mouthparts. *The Insects: Structure and Function*. Cambridge University Press, 2013. Режим доступу: https://link.springer.com/chapter/10.1007/978-94-007-4309-0_2 (дата звернення: 01.10.2025).

42. Khan S. A., Mohammadie Kojour M., Han Y. Recent trends in insect gut immunity // *Frontiers in*

Immunology. 2023. Vol. 14. DOI:
<https://doi.org/10.3389/fimmu.2023.1272143>.

43. Biteau B., Jasper H. Parallels between the Drosophila and mammalian gut epithelia. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*. 2014. Vol. 4. Article 1. DOI: 10.3389/fcimb.2014.00001.

44. Кава Л.П. Загальна ентомологія: навчальний посібник. Вінниця: ТОВ «ТВОРИ», 2023. 324 с.

45. Матушкіна Н.О. Ентомологія: курс лекцій. Київ, 2020. 111 с. [Електронне видання].

46. Chen T., Chen L., Wang J., Cheng J., Yi S., Hafeez M., Zhou S., Li Y., Li X., Lu Y. Development of attractants and repellents for *Tuta absoluta* based on plant volatiles from tomato and eggplant. *Frontiers in Sustainable Food Systems*. 2023. Vol. 7. doi:
<https://doi.org/10.3389/fsufs.2023.1155317>

47. Razo-Belman R., Ozuna C. Volatile organic compounds: a review of their current applications as pest biocontrol and disease management. *Horticulturae*. 2023. Vol. 9, Iss. 4. Article 441. doi:
<https://doi.org/10.3390/horticulturae9040441>

48. Anatomy of male and female reproductive organs of stink bugs pests (Pentatomidae: Heteroptera) from soybean and rice crops. *Biota Neotropica*. 2020. Vol. 20, N. 4. Doi: <https://doi.org/10.1590/1676-0611-BN-2020-1045>

49. Insect ovariole diagram [Електронний ресурс]. Wikimedia Commons. URL:

https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Insect_ovariole_diagram.svg (дата звернення: 04.10.2025).

50. Leyria J. Endocrine factors modulating vitellogenesis and oogenesis in insects: An update. *Molecular and Cellular Endocrinology*. 2024. Vol. 587. Article 112211. DOI:

<https://doi.org/10.1016/j.mce.2024.112211>

51. Košťal V., Shimada K., Hayakawa Y. Induction and development of winter larval diapause in a drosophilid fly, *Chymomyza costata*. *Journal of Insect Physiology*. 2000. Vol. 46, No. 4. P. 417 – 428.

52. Insects nervous system-UKR [Електронний ресурс]. Wikimedia Commons. URL:

https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Insects_nervous_system-UKR.png (дата звернення: 05.10.2025).

53. Supraesophageal ganglion. In: ScienceDirect Topics [Електронний ресурс]. Режим доступу: <https://www.sciencedirect.com/topics/agricultural-and-biological-sciences/supraesophageal-ganglion> (дата звернення: 05.10.2025).

54. Turner-Evans D. B., Jayaraman V. The insect central complex. *Current Biology*. 2016. Vol. 26. – P. 453 – 457. DOI: 10.1016/j.cub.2016.04.006.

55. Haspel G., Rosenberg L. A., Libersat F. Direct injection of venom by a predatory wasp into cockroach brain. *Journal of Neurobiology*. 2003. Vol. 56. P. 287 – 292.

56. Carrow G. M., Calabrese R. L., Williams, C. M. Architecture and physiology of insect cerebral neurosecretory cells. *The Journal of Neuroscience*, 1984.

Vol. 4. N. 4. P. 1034 – 1044. doi:10.1523/JNEUROSCI.04-04-01034.1984

57. Reisenman C.E., Riffell J.A. The neural bases of host plant selection in a Neuroecology framework. *Front Physiol.* 2015 Aug 12;6:229. doi: 10.3389/fphys.2015.00229. PMID: 26321961; PMCID: PMC4532911.

58. Strausfeld N. J., Sinakevitch I., Brown S. M., Farris S. M. Ground plan of the insect mushroom body: functional and evolutionary implications. *Journal of Comparative Neurology.* 2009. Vol. 513, N. 3. P. 265–291. DOI: <https://doi.org/10.1002/cne.21948>.

59. Fetissov S. O. Gut Microbiota–Brain Axis in Regulation of Feeding Behavior. *Microorganisms.* 2023. Vol. 11, N. 3. Article 749. DOI: <https://doi.org/10.3390/microorganisms11030749>.

60. Farris S. M., Roberts N. S. Coevolution of generalist feeding ecologies and gyrencephalic mushroom bodies in insects. *Proceedings of the National Academy of Sciences.* 2005. Vol. 102, No. 48. P.17394–17399.

61. Данилейченко В.В., Федечко Й.М., Корнійчук О.П., Солонинко І.І. Мікробіологія з основами імунології: підручник. 3-є видання. 2020. 376 с.

62. На Урок. Віруси. Особливості їхньої організації та функціонування. Гіпотези походження вірусів [Електронний ресурс]. URL: <https://naurok.com.ua/virusi-osoblivosti-hno-organizaci->

[ta-funkcionuvannya-gipotezi-pohodzhennya-virusiv-360251.html](https://uk.wikipedia.org/wiki/Прокаріоти) (дата звернення: 06.10.2025).

63. Прокаріоти [Електронний ресурс]. Вікіпедія – вільна енциклопедія. Режим доступу: <https://uk.wikipedia.org/wiki/Прокаріоти>. Заголовок з екрана. Дата звернення: 06.10.2025.

64. Jones, J. D. G., & Dangl, J. L. The plant immune system. *Nature*, 2006. 444(7117). P. 323 – 329. DOI: <https://doi.org/10.1038/nature05286>(64)

65. Tena, G., Boudsocq, M., & Sheen, J. Protein kinase signaling networks in plant innate immunity. *Current Opinion in Plant Biology*. 2011, 14(5). P. 519 – 529. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.pbi.2011.05.006>.

66. Fatima U., Senthil-Kumar M. Plant and pathogen nutrient acquisition strategies. *Frontiers in Plant Science*. 2015. Vol. 6:750. doi:10.3389/fpls.2015.00750

67. Lowe-Power T. M., Khokhani D., Allen C. How *Ralstonia solanacearum* exploits and thrives in the flowing plant xylem environment. *Trends in Microbiology*. 2018. Vol. 26, N. 11. P. 929 – 942. doi:10.1016/j.tim.2018.06.002

68. FutureLearn. Active and passive transport across cell membranes [Електронний ресурс]. Режим доступу: <https://www.futurelearn.com/info/courses/biochemistry-active-passive-transport> (дата звернення: 07.10.2025).

69. Mhedbi-Hajri N., Jacques M. A., Koebnik R. Adhesion mechanisms of plant-pathogenic bacteria. *Annual Review of Phytopathology*. 2011. Vol. 49. P. 19 –

42. DOI: <https://doi.org/10.1146/annurev-phyto-072910-095320>.

70. Lowe-Power T. M., Hendrich C. G., von Roepenack-Lahaye, E., Li, B., Wu, D., Mitra, R., Dalsing, B. L., Ricca, P., Naidoo, J., Cook, D., *et al.* (2018). How *Ralstonia solanacearum* exploits and thrives in the flowing plant xylem environment. *Trends in Microbiology*, 26(11), 929 – 942. DOI: 10.1016/j.tim.2018.05.017.

71. Chavarría M., Kleijn R. J., Sauer U., & Krell T. (2013). The Entner–Doudoroff pathway empowers *Pseudomonas* to colonize diverse environments. *Environmental Microbiology*, 15(9), 2593–2610. DOI: 10.1111/1462-2920.12069.

72. O'Malley M. R., Chien C.-F., Peck S. C., Lin N.-C., Anderson J. C. A revised model for the role of GacS/GacA in regulating type III secretion by *Pseudomonas syringae* pv. tomato DC3000. *Molecular Plant Pathology*. 2020. Vol. 21, N. 1. P. 139 – 144. DOI: 10.1111/mpp.12876

73. Ziv C., Zhao Z., Gao Y. G., Xia Y. Multifunctional Roles of Plant Cuticle During Plant-Pathogen Interactions. *Frontiers in Plant Science*. 2018. Vol. 9:1088. doi:10.3389/fpls.2018.01088

74. Melotto M., Fochs B., Jaramillo Z. Fighting for Survival at the Stomatal Gate. *Annual Review of Plant Biology*. 2024. Vol. 75. doi:10.1146/annurev-arplant-070623-091552

75. Органели рослинної клітини та їх функції [Електронний ресурс]. *Agrostory*. URL:

<https://agrostory.com/uk/info-centr/knowledgelab/organoidy-rastitelnoy-kletki-i-ikh-funktsii-2/>

76. Sun J., Zhang X., Zheng J. Importance of cell wall permeability and cell wall degrading enzymes during infection of *Botrytis cinerea* in Hazelnut. *Forests*. 2023. Vol. 14. N 3:565. DOI:10.3390/f14030565

77. Jiang T., Yang S. Reprogrammed Plant Metabolism During Viral Infections. *Molecular Plant-Microbe Interactions*. 2025. DOI:10.1111/mpp.70066.

78. Yuan M., Jiang Z., Bi G., Nomura K., Liu M., Wang Y., Cai B., Zhou J.-M., He S. Y., Xin X.-F. Pattern-recognition receptors are required for NLR-mediated plant immunity. *Nature*. 2021. Vol. 592. N. 7852, pp. 105 – 109. DOI: 10.1038/s41586-021-03316-6.

79. Llave C. Dynamic cross-talk between host primary metabolism and viruses during infections in plants. *Current Opinion in Virology*. 2016. Vol. 19. P. 50–55. DOI: 10.1016/j.coviro.2016.06.013.

80. Pouzoulet J., Scudiero E., Schiavon M., Rolshausen P. E. Xylem vessel diameter affects the compartmentalization of the vascular pathogen *Phaeoemoniella chlamydospora* in grapevine. *Frontiers in Plant Science*. 2017. Vol. 8. Article 1442. DOI: 10.3389/fpls.2017.01442.

81. De Schepper V., Steppe K. Phloem transport: A review of mechanisms and modelling of sugar transport. *Tree Physiology*. 2019. Vol. 39. N. 8. P. 1438 – 1451. DOI: 10.1093/treephys/tpz039.

82. Шкромада О. І. Карась О. М., Гудзь Г. І. Оцінка бактерицидних властивостей дезінфікуючих препаратів із вмістом металів. Вісник Полтавської державної аграрної академії. 2012. № 3. С. 112 – 116. Режим доступу: <https://www.pdau.edu.ua/sites/default/files/visnyk/2012/03/112.pdf>

83. Лазюка Ю. В., Скроцька О. І. Оцінка протимікробної активності біогенних наночасток металів. Наукові праці Національного університету харчових технологій. 2021. № 27(6). С. 112 – 118.

84. Garzo E., Rodríguez-Cerezo E., Ecker T. et al. Feeding behavior and virus-transmission ability of insect vectors exposed to systemic insecticides. *Plants*. 2020. T. 9, № 895. С. 1 – 16. DOI:10.3390/plants9060895.

85. Maluta N.K.P., Lopes J.R.S., Fiallo-Olivé E. et al. Foliar application of systemic insecticides disrupts feeding behavior of the whitefly *Bemisia tabaci* MEAM1 and the transmission of tomato chlorosis virus in potato plants. *Journal of Pest Science*. 2021. Vol. 94. P. 1265 – 1276. DOI: 10.1007/s10340-021-01333-y

86. Sparks T. C., Nauen R. IRAC: Mode of action classification and insecticide resistance management. *Pesticide Biochemistry and Physiology*. 2015. Vol. 121. P. 122 – 128. DOI: 10.1016/j.pestbp.2014.11.014.

87. Casida J. E., Durkin K. A. Neuroactive insecticides: targets, selectivity, resistance, and secondary effects. *Annual Review of Entomology*. 2013. Vol. 58 P. 99 – 117. DOI: 10.1146/annurev-ento-120811-153645.

88. Bass, C., Field, L. M. Gene amplification and insecticide resistance. *Pest Management Science*. 2011. 67(8). pp. 886 – 890. DOI: 10.1002/ps.2189.

89. Casida, J. E., Durkin, K. A. Neuroactive insecticides: Targets, selectivity, resistance, and secondary effects. *Annual Review of Entomology*. 2013. №58. Pp. 99 – 117. DOI: 10.1146/annurev-ento-120811-153645.

90. *Frontiers in Physiology*. Major physiological and biochemical mechanisms of insecticide resistance in insects [Электронный ресурс]. Режим доступа: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fphys.2022.1018721>. Дата звернення: 12.10.2025.

91. Li, X., Wang, Y., Zhang, L., & Chen, J. Induced plant immunity and systemic resistance against plant viruses. *Plant Science*, 2022. №320, 111–270. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.plantsci.2022.111270>.