

<https://doi.org/10.15407/frg2023.05.450>

УДК 581.132:632.954:633.15

ПРИСКОРЕННЯ ФІТОТОКСИЧНОЇ ДІЇ ГЕРБІЦИДУ АКЛОНІФЕНУ ЗА СУМІСНОГО ЗАСТОСУВАННЯ З ДОНОРОМ NO НІТРОПРУСИДОМ НАТРІЮ

І.Г. ПОНОМАРЬОВА, В.В. ЮХИМУК

*Інститут фізіології рослин і генетики Національної академії наук України
03022 Київ, вул. Васильківська, 31/17
e-mail: yuhymuk.v@ukr.net*

Досліджували вплив донора NO нітропрусида натрію (НПН) на фітотоксичну дію гербіциду інгібітора синтезу каротиноїдів аклоніфену. Спостереження проводили в умовах вегетаційного дослідження на рослинах редьки олійної як моделі однорічних дводольних бур'янів, а також у польових дослідженнях у посівах соняшника. Під час вегетаційного дослідження рослини обробляли у фазу двох справжніх листків обприскуванням розчином гербіциду окремо та з додаванням НПН. Динаміку розвитку фітотоксичної дії оцінювали за інгібуванням наростання маси сирі та сухої речовини надземної частини рослин, а також за інгібуванням накопичення фотосинтетичних пігментів у листках. У польових дослідженнях визначали вплив НПН на фітотоксичну дію аклоніфену на культурні рослини та ефективність контролювання бур'янів. Встановлено, що на ранніх етапах розвитку фітотоксичної дії аклоніфену за додавання НПН посилюється інгібувальний вплив на чутливі до аклоніфену види рослин. Разом з тим остаточна дія аклоніфену в межах рекомендованих норм внесення 0,6–1,2 кг/га як на чутливі, так і на стійкі види рослин не змінюється під час додавання НПН у концентраціях 1, 3 та 5 мМ. Отже, за сумісного застосування з донором NO відбувається лише прискорення розвитку фітотоксичної дії аклоніфену, а не її підсилення. Порівняння впливу донора NO на фітотоксичну дію аклоніфену та гербіцидів з класів інгібіторів ПРОТО, АЛС і синтетичних ауксинів дало можливість зробити висновок, що опосередкованість фітотоксичної дії гербіциду утворенням АФК є необхідною, але недостатньою умовою чутливості рослин до дії гербіциду за впливу NO.

Ключові слова: NO, нітропрусид натрію, гербіциди, аклоніфен.

Посіви соняшника на ранніх етапах розвитку культури можуть дуже пригнічуватись бур'янами. Особливо небезпечні дводольні види бур'янів, оскільки від них найскладніше захистити посіви соняшника. Для контролювання бур'янів у посівах соняшника рекомендовано гербіциди кількох класів. Однак усі вони селективні до культури лише за внесення у ґрунт до появи сходів. Відомо, що ефективність «ґрунтових» гербіцидів дуже залежить від вологості ґрунту й може стрімко зменшуватися в умовах посухи. Асортимент гербіцидів, які є

Цитування: Пономарьова І.Г., Юхимук В.В. Прискорення фітотоксичної дії гербіциду аклоніфену за сумісного застосування з донором NO нітропрусидом натрію. *Фізіологія рослин і генетика*. 2023. 55, № 5. С. 450–460. <https://doi.org/10.15407/frg2023.05.450>

ефективними проти дводольних бур'янів і можуть використовуватися за вегетації соняшника, вкрай обмежений. Зокрема, для застосування у вегетацію культури рекомендовано гербіцид аклоніфен. Однак селективність цього препарату недостатня, внаслідок чого є висока вірогідність тимчасових проявів фітотоксичного впливу аклоніфену на рослини. У зв'язку з цим актуальним є пошук методів підвищення селективності аклоніфену щодо соняшника.

Як модифікатор фітотоксичної дії гербіцидів використовують безпечний для навколишнього середовища монооксид азоту (NO). Він є одним із ключових сигнальних посередників-газотрансмітерів, що функціонує в усіх живих організмах, і одним із універсальних регуляторів різноманітних метаболічних процесів. Відомо, що NO за дії різних стресорів, з одного боку, є медіатором адаптивних процесів, спрямованих на підвищення стійкості рослин [1–5], з іншого — може брати участь в індукції програмованої загибелі клітин (ПЗК), спричиненої впливом цих стресорів [6, 7]. За дії NO відбувається як зменшення, так і збільшення фітотоксичної дії гербіцидів з різними механізмами фітотоксичності. Донори NO, так само, як й класичні антиоксиданти, знижують токсичність для рису гербіциду параквату, що є перехоплювачем електронів від природного акцептора у ФС І хлоропластів [8]. За сумісного застосування донора NO НПН з неселективним гербіцидом гліфосатом, який є інгібітором ферменту шляху біосинтезу ароматичних амінокислот 5-енолпірувілшикімат-3-фосфатсинтази (ЕПШФС), спостерігалось зменшення оксидного стресу в рослинах гороху [9]. Попередня обробка рослин сої НПН зменшувала оксидний стрес, спричинений гербіцидом інгібітором протопорфіриногеноксидази (ПРОТО) лактофеном [10]. В умовах польового дослідження в посіві пшениці озимої за сумісного застосування НПН з гербіцидами інгібітором ацетолактатсинтази (АЛС) трибенуронметилом та синтетичним ауксином 2,4-Д не було виявлено змін у ефективності контролювання бур'янів. Водночас за сумісного використання у посіві кукурудзи НПН та гербіциду інгібітора ПРОТО сафлюфенацилу ефективність контролювання однорічних злакових бур'янів істотно збільшувалася [11]. В умовах вегетаційного дослідження на рослинах вівса, який слугував моделлю однорічних злакових бур'янів, встановлено, що попередня обробка рослин НПН за 24 год до внесення гербіциду інгібітора ацетил-КоА-карбоксилази (АКК) феноксапропетила посилювала його дію. При цьому за одночасної обробки гербіцидом і НПН фітотоксична дія феноксапропетила зменшувалася [12]. Аналогічний ефект спостерігали за обробки НПН і гербіцидом інгібітором АЛС трибенуронметилом рослин соняшника, які використовували як модель однорічних дводольних бур'янів. Попередня обробка НПН збільшувала, а сумісне застосування зменшувало фітотоксичну дію трибенуронметилу [11]. З цих даних можна зробити висновок, що модифікація NO фітотоксичної дії гербіцидів зумовлена впливом NO на інтенсивність утворення активних форм кисню (АФК), індуковане дією гербіцидів. Свідченням цього є той факт, що найсильніший вплив NO спостерігали на дію гербіцидів, фітотоксичність яких опосередковується утворенням АФК. Це сто-

сується гербіциду параквату та гербіцидів інгібіторів ПРОТО, дія яких зумовлена дезорганізацією процесу фотосинтезу, внаслідок чого опосередковується утворення АФК [13], а також гербіцидів інгібіторів АКК, для яких встановлена участь АФК у індукованому патогенезі [14, 15]. Разом з тим вплив NO на фітотоксичну дію гербіцидів, для яких утворення АФК є неспецифічним вторинним ефектом, зокрема для гліфосату, пов'язано з впливом NO на індукований цим гербіцидом вторинний оксидний стрес [9].

На практиці модифікація NO фітотоксичної дії гербіцидів може мати значення лише за сумісного застосування донора NO та гербіцидів. Висловлено припущення [11, 12], що однакова залежність від термінів обробки характеру впливу НПН на фітотоксичну дію гербіцидів інгібіторів АКК та АЛС пояснюється тим, що обом класам цих гербіцидів властивий однаковий повільний темп розвитку фітотоксичної дії, хоча її механізми, зокрема участь АФК у індукованому патогенезі, є різними. Постає питання, як сумісне застосування з НПН вплине на фітотоксичну дію гербіцидів, які характеризуються найшвидшим розвитком фітотоксичної дії, а саме гербіцидів інгібіторів ПРОТО та синтетичних ауксинів? У зв'язку з цим було досліджено вплив НПН на фітотоксичну дію гербіциду інгібітора ПРОТО карфентразону, дія якого опосередковується утворенням АФК, та синтетичного ауксину 2,4-Д, для якого утворення АФК має другорядне значення. Встановлено, що за сумісного застосування з НПН фітотоксична дія карфентразону на рослини редьки олійної, які використовувалися як модель дводольних бур'янів, значно посилюється, а 2,4-Д є незначною [16]. З отриманих даних випливає, що можливість модифікації фітотоксичної дії гербіциду за рахунок сумісного застосування з донором NO зумовлена насамперед участю АФК у розвитку фітотоксичної дії цього гербіциду.

Механізм фітотоксичної дії аклоніфену остаточно не визначений. Видимі прояви його дії є типовими для «блічингових» гербіцидів, фітотоксичність яких зумовлена інгібуванням синтезу каротиноїдів. Однак за хімічною структурою аклоніфен належить до дифенілових ефірів, які, як й лактофен, є інгібіторами ПРОТО. У зв'язку з цим певний час існувала думка, що аклоніфен є гербіцидом з подвійною дією: інгібуванням ПРОТО та синтезу каротиноїдів [17]. Потім з'явилося повідомлення, що сайтом дії аклоніфену є фермент соланезилдифосфатсинтаза (СДФС) [18]. Вважали, що інгібування аклоніфеном синтезу каротиноїдів зумовлено тим, що СДФС бере участь у синтезі пластохінону, який є кофактором ферментів синтезу каротиноїдів фітоендесатураз. На сьогодні ж у міжнародній базі даних, яка узагальнює інформацію щодо поширення у бур'янів резистентності до гербіцидів з різними механізмами фітотоксичності, група 32, спеціально відведена для інгібіторів СДФС, не містить жодного члена, а аклоніфен віднесено до групи 34, до якої належать інгібітори лікопенциклази [19], ферменту, який бере участь у формуванні окремих класів каротиноїдів. Незважаючи на невизначеність щодо конкретного механізму дії аклоніфену, не викликає сумніву той факт, що його дія пов'язана з порушенням синтезу каротиноїдів, внаслідок чо-

го, як і для всіх гербіцидів, дія яких зумовлена дезорганізацією фотосинтезу, опосередковується утворенням АФК [13]. Тому можна очікувати, що аналогічно гербіцидам інгібіторам ПРОТО фітотоксична дія аклоніфену посилюватиметься за сумісного застосування з НПН. Однак швидкість розвитку фітотоксичної дії аклоніфену значно менша, ніж у інгібіторів ПРОТО. За цим параметром аклоніфен ближче до гербіцидів інгібіторів АКК, дія яких розвивається повільно. Отже, не виключено, що за сумісного використання з НПН фітотоксична дія аклоніфену зменшуватиметься, як це відбувається у гербіцидів інгібіторів АКК.

Підвищити селективність аклоніфену щодо соняшника можна, якщо за сумісного застосування з НПН фітотоксична дія аклоніфену зменшуватиметься. Якщо ж фітотоксична дія аклоніфену збільшуватиметься, то за сумісного використання з НПН норму внесення аклоніфену можна буде зменшити і це дасть можливість посилити його селективність щодо соняшника.

Мета нашої роботи полягала у визначенні можливості модифікації фітотоксичної дії аклоніфену за рахунок сумісного застосування з донором NO НПН. Для цього в умовах вегетаційного дослідження вивчали вплив різних концентрацій НПН на динаміку розвитку фітотоксичної дії аклоніфену на чутливі рослини, обрані як моделі бур'янів, а в умовах польових дослідів у посівах соняшника оцінювали вплив НПН на селективність аклоніфену щодо культурних рослин та ефективність контролювання ним бур'янів.

Методика

У вегетаційних дослідках об'єктом досліджень були рослини редьки олійної (*Raphanus sativus* L. var. *oleifera* Metzg.), які слугували моделлю однорічних дводольних бур'янів. Досліди проводили на вегетаційному майданчику Інституту фізіології рослин і генетики НАН України за природного освітлення. Рослини вирощували у посудинах місткістю 1 кг (по 20 шт.) у суміші ґрунту з піском (співвідношення 3 : 1). Рослини обробляли у фазу двох справжніх листків обприскуванням фіксованим об'ємом розчинів певної концентрації гербіциду та НПН. Інгібувальну дію гербіциду оцінювали за вмістом фотосинтетичних пігментів та масою сирої речовини надземної частини рослин і обчислювали за формулою (1)

$$I = 100 - M_d \cdot 100/M_k \quad (1),$$

де I — інгібувальна дія, %, M_d , M_k — значення критеріїв (вміст пігментів, маса рослини) у дослідному і контрольному варіантах відповідно.

Маси сирої та сухої речовини надземної частини рослин визначали на 3-тю, 6-ту та 9-ту доби після обробки. Вміст фотосинтетичних пігментів (в мкг/мг сухої речовини) визначали на 4-ту добу після обробки методом екстракції наважки рослинного матеріалу в ДМСО на водяній бані за 67 °С протягом 3 год [20].

Досліди проводили у чотириразовому повторенні. Кожен дослід передбачав контрольний варіант без обробки. Для перевірки

відтворюваності результатів досліди за ідентичною схемою повторювали двічі.

Польові досліди проводили у 2023 р. у посівах соняшника гібрида Неома на полях дослідного господарства Інституту фізіології рослин і генетики НАН України (сmt Глеваха Фастівського р-ну Київської обл. — локація 1) та гібрида П64ЛЕ137 на полях приватного сільськогосподарського виробництва (с. Могутнє Кіровоградського р-ну Кіровоградської обл. — локація 2). Посіви обробляли у фазу чотирьох листків у соняшника за допомогою інтегрального штангового обприскувача зі стисненим повітрям: ширина штанги — 3 м, кількість розпилювачів — 6, відстань між розпилювачами — 50 см, висота руху штанги — 50 см, швидкість руху — 5 км/год, витрата робочої рідини — 300 л/га. Площа дослідної ділянки 15 м² (3 × 5 м), повторність — чотириразова, розміщення рендомізоване.

Ефективність контролювання бур'янів оцінювали для кожного виду окремо за зменшенням чисельності на оброблених ділянках порівняно з контролем [21]. При оцінюванні ефективності дії гербіцидів окрім чисельності бур'янів враховували також ступінь їх видимих пошкоджень (пригнічення росту, морфологічні дефекти, хлороз і некроз листків), які визначали візуально й виражали у відсотках (0 — відсутність ознак дії гербіцидів, 100 — повна загибель бур'янів цього виду). Ефективність контролювання бур'янів обчислювали за формулою (2)

$$E = 100 - V_2 \cdot K_1 (1 - E_v/100) \cdot 100/(V_1 \cdot K_2) \quad (2),$$

де E — ефективність контролювання певного виду бур'янів з урахуванням рівня забур'янення та візуальної оцінки дії гербіцидів, %; K_1 — кількість бур'янів на 1 м² в контролі до обробки; K_2 — кількість бур'янів в 1 м² у контролі в момент проведення обліку після обробки; V_1 — кількість бур'янів на 1 м² під час обліку до обробки на ділянці, що буде оброблятися гербіцидами; V_2 — кількість бур'янів на 1 м² ділянки після обробки гербіцидами; E_v — візуальна оцінка дії гербіциду (рівень пошкоджень чи ступінь пригнічення рослин, виражені у % візуально порівняно з рослинами того самого виду в контролі).

Вплив аклоніфену на соняшник оцінювали через 7 та 28 діб після обробки посіву. Фітотоксичний вплив на соняшник визначали підрахунком відсотка пошкоджених рослин на кожній дослідній ділянці та візуальною оцінкою ступеня пошкодження, яку виражали у відсотках (0 — відсутність пошкодження, 100 — повна загибель рослини). Фітотоксичну дію на соняшник у відсотках обчислювали за формулою (3)

$$F = \sum N_{pi} \cdot P_i/N \quad (3),$$

де F — фітотоксична дія на культуру, %; N_{pi} — кількість рослин з певним типом та інтенсивністю пошкодження; N — загальна кількість обстежених рослин; P_i — ступінь певного типу пошкодження у відсотках.

У дослідах використовували гербіцидний препарат челендж КС (концентрат суспензії) (аклоніфен, 0,6 кг/л) компанії «Bayet Stop-

Science». Аклоніфен застосовували у нормах 0,6 та 1,2 кг/га, рекомендованих для застосування у вегетацію соняшника. Донором NO слугувала речовина натрійнітрозопентаціаноферат ($\text{Na}_2[\text{Fe}(\text{NO})(\text{CN})_5]$), тривіальна назва нітропрурид натрію компанії «Мерк КГаА». Обрали концентрації 1 та 3 мМ, за впливу яких фітотоксична дія гербіцидів інгібіторів АКК [11], зменшувалася та 5 мМ, яка збільшувала фітотоксичну дію гербіциду інгібітора ПРОТО [16].

Статистичну обробку отриманих результатів здійснювали методом дисперсійного аналізу (ANOVA) з визначенням достовірності різниці між середніми з використанням тесту Тьюки (Tukey's HSD test) за $p < 0,05$. Наведено середні значення та їх стандартні похибки ($M \pm SE$).

Результати та обговорення

Відомо, що за дії різних стресорів у разі збільшення концентрації NO його здатність стимулювати адаптивні процеси втрачається [5]. Тому першим завданням вегетаційних дослідів було визначити вплив різних концентрацій НПН на фітотоксичну дію аклоніфену. Вміст суми хлорофілів ($a + b$) і каротиноїдів та інгібувальна дія аклоніфену та його сумішей з НПН, обчислена за зменшенням вмісту цих пігментів у листках рослин редьки олійної на 4-ту добу після обробки, наведені у табл. 1. Видно, що збільшення норми внесення аклоніфену з 0,6 до 1,2 кг/га не привело до достовірного посилення інгібувальної дії. За норми внесення аклоніфену 0,6 кг/га додавання НПН у жодній із досліджуваних концентрацій не вплинуло на інгібувальну дію аклоніфену. Водночас за норми внесення аклоніфену 1,2 кг/га додавання НПН у концентраціях 3 та 5 мМ спричинило достовірно більші втрати вмісту пігментів. Отже, за певних співвідно-

ТАБЛИЦЯ 1. Вміст суми хлорофілів ($a + b$) і каротиноїдів (мкг/мг сухої речовини) у листках рослин редьки олійної на 4-ту добу після обробки гербіцидом аклоніфеном та його сумішами з НПН та інгібувальна дія (%) гербіциду, розрахована за зменшенням вмісту фотосинтетичних пігментів

Варіант	Хлорофіли $a + b$		Каротиноїди	
	Вміст	Інгібувальна дія	Вміст	Інгібувальна дія
Контроль	1,6±0,05 ^a	0 ^a	0,37±0,01 ^a	0 ^a
Аклоніфен (0,6 кг/га)	1,0±0,08 ^b	38 ^b	0,30±0,03 ^b	19 ^b
Аклоніфен (1,2 кг/га)	1,1±0,08 ^b	31 ^b	0,26±0,01 ^b	30 ^b
Аклоніфен (0,6 кг/га) + НПН (1 мМ)	1,1±0,08 ^b	31 ^b	0,30±0,02 ^b	19 ^b
Аклоніфен (0,6 кг/га) + НПН (3 мМ)	1,1±0,07 ^b	31 ^b	0,27±0,03 ^b	27 ^b
Аклоніфен (0,6 кг/га) + НПН (5 мМ)	1,1±0,09 ^b	31 ^b	0,27±0,01 ^b	27 ^b
Аклоніфен (1,2 кг/га) + НПН (1 мМ)	1,0±0,08 ^b	38 ^b	0,29±0,01 ^b	22 ^b
Аклоніфен (1,2 кг/га) + НПН (3 мМ)	0,5±0,08 ^c	69 ^c	0,21±0,01 ^c	43 ^c
Аклоніфен (1,2 кг/га) + НПН (5 мМ)	0,5±0,08 ^c	69 ^c	0,21±0,01 ^c	43 ^c

Примітка. Тут і у табл. 2, 3: різними літерами позначено, що різниця між середніми є достовірною за $p < 0,05$.

шень норм внесення додавання НПН може підсилити дію аклоніфену. Дійсно, на 3-тю і 6-ту доби після обробки інгібування наростання маси сирої речовини надземної частини рослин редьки олійної підсилювалось при додаванні до аклоніфену в нормі 0,6 кг/га НПН концентрацією 5 мМ, а за норми аклоніфену 1,2 кг/га у всіх досліджених концентраціях НПН. Однак на 9-ту добу істотних відмінностей у значеннях інгібувальної дії аклоніфену окремо та за додавання НПН не спостерігалось (рис. 1). З цього випливає, що додавання НПН лише прискорює розвиток, але не впливає на остаточну силу фітотоксичної дії аклоніфену. Такий висновок підтверджується даними щодо динаміки інгібувальної дії, яку визначали за критерієм пригнічення накопичення маси сухої речовини рослин (рис. 2). Видно, що динаміка інгібувальної дії аклоніфену на накопичення маси сухої речовини рослин редьки олійної практично не змінювалася у разі збільшення норми внесення гербіциду або його сумісного застосування з НПН. Тобто додавання НПН до аклоніфену могло прискорювати втрати вологи рослинами і зменшувати вміст фотосинтетичних пігментів у листках, але не вплинуло на пригнічення гербіцидом росту рослин редьки олійної.

У польових дослідах застосування аклоніфену у фазу двох справжніх листків призводило до появи практично у 100 % рослин соняшника хлоротичних плям на листках, які безпосередньо підпадали під дію гербіцида. Через 7 діб після обробки не виявлено впливу норми внесення аклоніфену та додавання НПН на фітотоксичну дію на соняшник гібрида Неома (локація 1). У досліді на гібриді Р64LL129 (локація 2) спостерігалася певна тенденція до збільшення впливу аклоніфену за збільшення норми його внесення та додавання НПН, од-

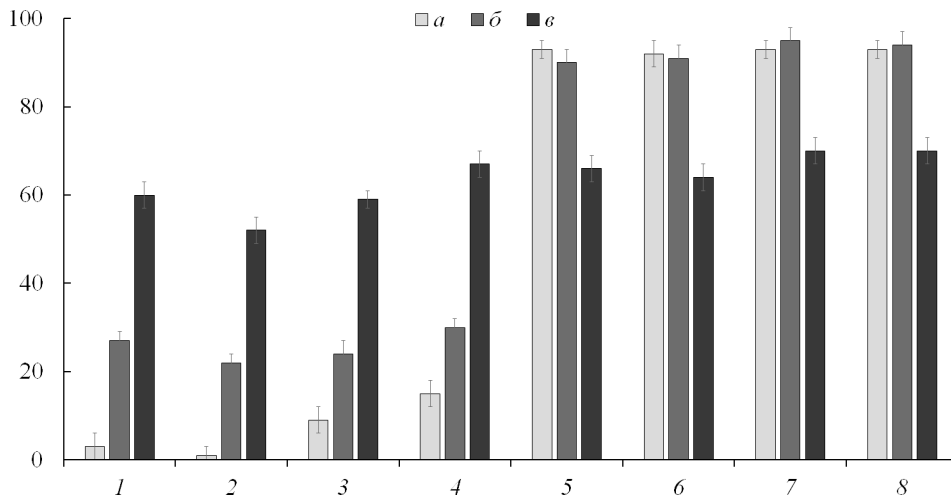


Рис. 1. Інгібувальна дія (%) гербіциду аклоніфену та його сумішей з НПН на накопичення маси сирої речовини рослин редьки олійної (модель дводольних бур'янів) на 3-тю (а), 6-ту (б) і 9-ту (в) доби після обробки:

1 — аклоніфен (0,6 кг/га); 2 — аклоніфен (1,2 кг/га); 3 — аклоніфен (0,6 кг/га) + НПН (1 мМ); 4 — аклоніфен (0,6 кг/га) + НПН (3 мМ); 5 — аклоніфен (0,6 кг/га) + НПН (5 мМ); 6 — аклоніфен (1,2 кг/га) + НПН (1 мМ); 7 — аклоніфен (1,2 кг/га) + НПН (3 мМ); 8 — аклоніфен (1,2 кг/га) + НПН (5 мМ)

ПРИСКОРЕННЯ ФІТОТОКСИЧНОЇ ДІЇ ГЕРБІЦИДУ АКЛОНІФЕНУ

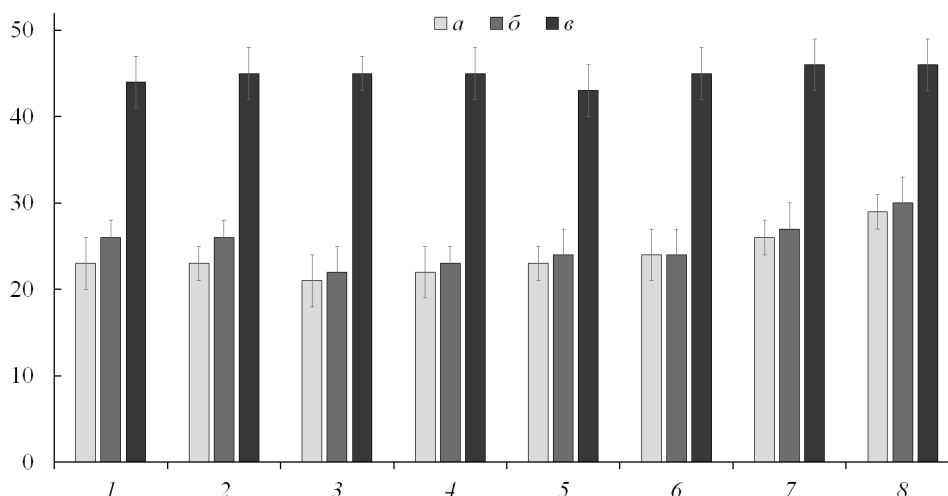


Рис. 2. Інгибувальна дія (%) гербіциду аклоніфену та його сумішей з НПП на накопичення маси сухої речовини рослин редьки олійної (модель дводольних бур'янів) на 3-тю (а), 6-ту (б) і 9-ту (в) доби після обробки:

1 — аклоніфен (0,6 кг/га); 2 — аклоніфен (1,2 кг/га); 3 — аклоніфен (0,6 кг/га) + НПП (1 мМ); 4 — аклоніфен (0,6 кг/га) + НПП (3 мМ); 5 — аклоніфен (0,6 кг/га) + НПП (5 мМ); 6 — аклоніфен (1,2 кг/га) + НПП (1 мМ); 7 — аклоніфен (1,2 кг/га) + НПП (3 мМ); 8 — аклоніфен (1,2 кг/га) + НПП (5 мМ)

нак достовірних різниць між варіантами з внесенням різних норм аклоніфену окремо або під час додавання НПП до аклоніфену за певних норм його внесення не спостерігали. Достовірну різницю виявлено лише між варіантом із застосуванням аклоніфену окремо у нормі 0,6 кг/га та варіантами з нормою внесення аклоніфену 1,2 кг/га та додаванні НПП у концентраціях 3 та 5 мМ (табл. 2). У подальшому з появою нових листків соняшника жодних ознак токсичного впливу аклоніфену не фіксували в усіх варіантах обох дослідів.

У досліді на локації 1 основними засмічувачами посіву були дводольні бур'яни: однорічна лобода біла (*Chenopodium album* L.) (2 рослини/м²) і багаторічний осот рожевий (*Cirsium arvense* L.) (1 рослина/м²). Проведені обліки показали, що рослини осоту рожевого з однаковою

ТАБЛИЦЯ 2. Фітотоксична дія (%) гербіциду аклоніфену та його сумішей з НПП на рослини соняшника гібридів Неома (локація 1) та Р64LL129 (локація 2)

Варіант	Локація 1	Локація 2
Аклоніфен (0,6 кг/га)	6±1 ^a	6±1 ^a
Аклоніфен (1,2 кг/га)	9±2 ^a	10±2 ^{ab}
Аклоніфен (0,6 кг/га) + НПП (1 мМ)	7±2 ^a	7±2 ^{ab}
Аклоніфен (0,6 кг/га) + НПП (3 мМ)	7±1 ^a	8±1 ^{ab}
Аклоніфен (0,6 кг/га) + НПП (5 мМ)	7±2 ^a	8±2 ^{ab}
Аклоніфен (1,2 кг/га) + НПП (1 мМ)	10±3 ^a	11±2 ^b
Аклоніфен (1,2 кг/га) + НПП (3 мМ)	10±2 ^a	12±2 ^b
Аклоніфен (1,2 кг/га) + НПП (5 мМ)	8±2 ^a	12±2 ^b

ТАБЛИЦЯ 3. Ефективність контролювання бур'янів (%) на посівах соняшника під час застосування гербіциду аклоніфену та його сумішей з НПП через 7 і 28 днів після обробки

Варіант	с.мт Глеваха				с. Могутнє			
	Лобода біла		Осот рожевий		Амброзія полинолиста		Нетреба звичайна	
	7 дів	28 дів	7 дів	28 дів	7 дів	28 дів	7 дів	28 дів
Аклоніфен (0,6 кг/га)	77±3 ^a	92±4 ^b	71±5 ^a	50±6 ^a	21±3 ^a	10±2 ^a	29±3 ^a	49±4 ^b
Аклоніфен (1,2 кг/га)	84±4 ^{ab}	95±5 ^a	75±3 ^a	55±3 ^a	25±4 ^a	12±3 ^a	32±2 ^a	51±5 ^a
Аклоніфен (0,6 кг/га) + НПП (1 мМ)	78±3 ^a	92±6 ^a	75±4 ^a	52±5 ^a	18±4 ^b	12±3 ^a	29±4 ^a	50±5 ^a
Аклоніфен (0,6 кг/га) + НПП (3 мМ)	76±4 ^a	91±4 ^b	72±6 ^a	54±7 ^a	20±3 ^a	14±3 ^a	30±3 ^a	55±8 ^a
Аклоніфен (0,6 кг/га) + НПП (5 мМ)	79±3 ^a	93±5 ^b	70±7 ^a	50±5 ^a	21±4 ^a	15±4 ^a	29±4 ^a	45±6 ^a
Аклоніфен (1,2 кг/га) + НПП (1 мМ)	88±4 ^{bc}	96±5 ^b	71±4 ^b	51±5 ^a	24±5 ^a	16±3 ^a	31±2 ^a	54±5 ^a
Аклоніфен (1,2 кг/га) + НПП (3 мМ)	96±3 ^c	98±2 ^a	78±5 ^a	58±6 ^a	25±3 ^a	12±3 ^a	33±3 ^a	50±4 ^b
Аклоніфен (1,2 кг/га) + НПП (5 мМ)	97±3 ^c	99±2 ^a	77±3 ^a	57±3 ^a	27±4 ^a	15±3 ^a	34±3 ^a	55±4 ^b

ефективністю контролювалися у всіх варіантах дослідження (табл. 3). При цьому ефективність контролювання лободи білої через 7 днів після обробки була достовірно більшою у варіантах за додавання НПП у концентраціях 3 та 5 мМ до аклоніфену в нормі 1,2 кг/га, ніж у разі внесення аклоніфену окремо. Проте через 28 днів після обробки різниці у ефективності контролювання цього бур'яну між варіантами дослідження не виявлено.

На локації 2 основними засмічувачами посіву були однорічні дводольні бур'яни: амброзія полинолиста (*Ambrosia artemisifolia* L.) (1 рослина/м²) і нетреба звичайна (*Xanthium strumarium* L.) (0,5 рослини/м²). Вони виявилися значно стійкішими до дії аклоніфену, ніж бур'яни з локації 1. Впливу НПП на дію аклоніфену щодо амброзії полинолистої та нетреби звичайної не спостерігали (див. табл. 3).

Проведені дослідження показали, що на ранніх етапах розвитку фітотоксичної дії аклоніфену за додавання НПП може посилюватися інгібувальна дія на чутливі до аклоніфену види. Разом з тим остаточна дія аклоніфену в межах рекомендованих норм внесення 0,6–1,2 кг/га як на чутливі, так і на стійкі види рослин не змінюється у разі додавання НПП у концентраціях 1, 3 та 5 мМ. Таким чином, за сумісного застосування з донором NO фітотоксична дія аклоніфену може лише прискорюватися, а не підсилюватися.

Вплив донора NO на фітотоксичну дію гербіциду інгібітора ПРОТО та слабший вплив або навіть його відсутність на дію гербіцидів з класів інгібіторів АЛС та синтетичних ауксинів [11, 16] пояснюється тим, що дія інгібітора ПРОТО опосередкована утворенням АФК, а для інгібіторів АЛС і синтетичних ауксинів утворення АФК є лише неспецифічною стресовою реакцією. Той факт, що донор NO лише прискорював, а не підсилював дію гербіциду аклоніфену, дія якого пов'язана з утворенням АФК, засвідчує що залежність фітотоксичної дії від АФК є необхідною, але не достатньою умовою чутливості рослин до дії гербіциду за додавання донора NO.

REFERENCES

- Hancock, J.T. (2020). Nitric oxide signaling in plants. *Plants*, 9, No. 11, 1550. <https://doi.org/10.3390/plants9111550>
- Verma, N., Tiwari, S., Singh, V.P. & Prasad, S.M. (2020). Nitric oxide in plants: an ancient molecule with new tasks. *Plant Growth Reg.*, 90, pp. 1-13. <https://doi.org/10.1007/s10725-019-00543-w>
- Parankusam, S., Adimulam, S.S., Bhatnagar-Mathur, P. & Sharma, K.K. (2017). Nitric oxide (NO) in plant heat stress tolerance: current knowledge and perspectives. *Front. Plant Sci.*, e1582. <https://doi.org/10.3389/fpls.2017.01582>
- Sami, F., Faizan, M., Faraz, A., Siddiqui, H., Yusuf, M. & Hayat, S. (2018). Nitric oxide-mediated integrative alterations in plant metabolism to confer abiotic stress tolerance, NO crosstalk with phytohormones and NO-mediated post translational modifications in modulating diverse plant stress. *Nitric Oxide*, 28 (73), pp. 22-38. <https://doi.org/10.1016/j.niox.2017.12.005>
- Karpetz, Yu.V. (2019). Donors of nitric oxide and their application for increase in plant resistance to action of abiotic stressors. *Visn. Hark. nac. agrar. univ., Ser. Biol.*, 48, No. 3, pp. 28-51. <https://doi.org/10.35550/vbio2019.03.028> [in Ukrainian]
- Wang, Y., Loake, J.G. & Chu, C. (2013) Cross-talk of nitric oxide and reactive oxygen species in plant programmed cell death. *Front. Plant Sci. Sec. Plant Physiol.*, e314. <https://doi.org/10.3389/fpls2013.00314>
- Li, Z.-C., Ren, Q.-W., Guo, Y., Ran, J., Ren, X.-T., Wu, N.-N., Xu, H.-Y., Liu, X. & Liu, J.-Z. (2021). Dual roles of GSNOR1 in cell death and immunity in tetraploid *Nicotiana tabacum*. *Front. Plant Sci.*, e596234. <https://doi.org/10.3389/fpls.2021.596234>
- Hung, K.T., Chang, C.J. & Kao, C.H. (2002). Paraquat toxicity is reduced by nitric oxide in rice leaves. *J. Plant Physiol.*, 159, No. 2, pp. 159-166. <https://doi.org/10.1078/0176-1617-00692>
- Singh, H., Singh, N.B., Singh, A., Hussain, I. & Yadav, V. (2017). Physiological and biochemical roles of nitric oxide against toxicity produced by glyphosate herbicide in *Pisum sativum*. *Rus. J. Plant Physiol.*, 64, No. 4, pp. 518-524. <https://doi.org/10.1134/S1021443717040136>
- Ferreira, L.C., Cataneo, A.C., Remaeh, L.M., Coriani, N., Fumis, T., Soyza, Y.A., Scavroni, J. & Soares, B.J. (2010). Nitric oxide reduces oxidative stress generated by lactofen in soybean plants. *Pesticide Biochem. Physiol.*, 97, No. 1, pp. 47-54. <https://doi.org/10.1016/j.pestbp.2009.12.003>
- Sychuk, A.M. (2015). The participation of programmed cell death in the herbicides induced pathogenesis. (Extended abstract of candidate thesis). Institute of Plant Physiology and Genetics, Kyiv, Ukraine [in Ukrainian].
- Sychuk, A.M., Radchenko, M.P. & Morderer, Y. (2013). The increase of phytotoxic action of graminicide fenoxaprop-p-ethyl by NO donor sodium nitroprusside. *Sci. Educat. New Dimension: Nat. Tech. Sci.*, 1-2, No. 15, pp. 21-22.
- Dan Hess, F. (2000). Light-dependent herbicides: an overview. *Weed Sci.*, 48, No. 2, pp. 160-170. [https://doi.org/10.1614/0043-1745\(2000\)048\[0160:LDHAO\]2.0.CO;2](https://doi.org/10.1614/0043-1745(2000)048[0160:LDHAO]2.0.CO;2)
- Morderer, Ye.Yu., Palanytsya, M.P. & Rodzevich, O.P. (2008). Study of participation of free radical oxidation reactions in the development of phytotoxic effect of graminicides. *Fiziol. biochim. kult. rast.*, 40, No. 1, pp. 56-61 [in Ukrainian].

15. Palanytsya, M.P., Trach, V.V. & Morderer, Ye.Yu. (2009). The generation of reactive oxygen species under the action of graminicides and modifiers of their phytotoxicity. *Fiziol. biochim. kult. rast.*, 41, No. 4, pp. 328-334 [in Ukrainian].
16. Ponomareva, I.G., Khandezhyna, M.V. & Radchenko, M.P. (2022). Increase in the phytotoxic effect of protoporphyrinogen oxidase inhibiting herbicide carfentrazone and herbicide synthetic auxin 2,4-D by join use with the NO donor sodium nitroprusside. *Fiziol. rast. genet.*, 54, No. 5, pp. 419-428. <https://doi.org/10.15407/fig2022.05.419> [in Ukrainian].
17. Kilinc, Ö., Grasset, R. & Reynaud, S. (2011). The herbicide aclonifen: the complex theoretical bases of sunflower tolerance. *Pest. Biochem. Physiol.*, 100, Iss. 2, pp. 193-198. <https://doi.org/10.1016/j.pestbp.2011.04.001>
18. Kahlau, S., Schröder, F., Freigang, J., Laber, B., Lange, G., Passon, D., Kleeßen, S., Lohse, M., Schulz, A., Von Koskull-Döring, P., Klie, S. & Gille, S. (2020). Aclonifen targets solanesyl diphosphate synthase, representing a novel mode of action for herbicides. *Pest. Manag. Sci.*, 76, No. 10, pp. 3377-3388. <https://doi.org/10.1002/ps.5781>
19. Heap, I. (2023). The international herbicide-resistant weed database. Online. Tuesday, October 31, 2023. Retrieved from www.weedscience.org
20. Welburn, A.R. (1994). The spectral determination of chlorophylls a and b as well as total carotenoids using various solvents with spectrophotometry of different resolution. *J. Plant Physiol.*, 144, No. 3, pp. 307-313. [https://doi.org/10.1016/S0176-1617\(11\)81192-2](https://doi.org/10.1016/S0176-1617(11)81192-2)
21. Ivashchenko, O.O. & Merezhinsky, Yu.G. (2001). The effectiveness of herbicides. In *Methods of testing and application of pesticides*. Tribel, S.O. (Ed.). (pp. 381-383) Kyiv: Svit [in Ukrainian].

Received 13.11.2023

ACCELERATION OF HERBICIDE ACLONIFEN PHYTOTOXIC ACTION BY JOIN APPLICATION WITH NO DONOR SODIUM NITROPRUSSIDE

I.G. Ponomareva, V.V. Yuhymuk

Institute of Plant Physiology and Genetics, National Academy of Sciences of Ukraine
31/17 Vasylkivska St., Kyiv, 03022, Ukraine
e-mail: yuhymuk.v@ukr.net

The effect of NO donor sodium nitroprusside (SNP) on the phytotoxic effect of the carotenoid synthesis inhibitor herbicide aclonifen was investigated. The research was conducted under the greenhouse conditions using oil radish plants as a model of annual dicotyledonous weeds, as well as in field experiments in sunflower crops. In the greenhouse experiment treatment was carried out in stage of two true leaves by spraying plants with a herbicide separately and with the addition of SNP. The dynamics of the phytotoxic effect development was evaluated by the inhibition of the aboveground part of the plants fresh and dry matter accumulation, as well as by the inhibition of the accumulation of photosynthetic pigments in the leaves. In field experiments, the effect of SNP on the phytotoxic effect of aclonifen on sunflower plants and the effectiveness of weed control was evaluated. It was established that addition of SNP can lead to increase of aclonifen inhibitory effect on sensitive plant species at the early stages of the development of herbicide action. At the same time, the final effect of aclonifen in the range of recommended application rates of 0.6–1.2 kg/ha, both on sensitive and resistant plant species, does not change when SNP is added in concentrations of 1, 3 and 5 mM. It was concluded that join application with NO donor can lead only to the acceleration of development, but not to the strengthening of aclonifen phytotoxic effect. On the basis of a comparison of NO donor input on the phytotoxic effect of aclonifen and herbicides from the classes of synthetic auxins, PPO and ALS inhibitors, it was concluded that dependence of herbicide phytotoxic effect on the formation of ROS is a necessary, but not sufficient condition for the plant sensitivity to herbicide's action under NO application.

Key words: NO, sodium nitroprusside, herbicides, aclonifen.

ORCID

І.Г. ПОНОМАРЬОВА — I.G. Ponomareva <https://orcid.org/0009-0008-5184-4912>

В.В. ЮХИМУК — V.V. Yuhymuk <https://orcid.org/0000-0001-5551-5253>