

**Возможности антирезистентной ротации
инсектоакарицидов различных химических классов в
связи с эпистатическим взаимодействием генов**

О.В. Сундуков, И.А. Тулаева*

**Possibility of resistance management to insectoacaricides of different
chemical classes in connection with the epistatic interaction of genes**

O.V. Sundukov, I.A. Tulaeva*

Всероссийский институт защиты растений, шоссе Подбельского, 3, С.-Петербург, Пушкин 196608, Россия. E-mail: zubanov63@yandex.ru

All-Russian Institute of Plant Protection, Podbelskiy Shosse, 3, St Petersburg, Pushkin 196608, Russia

* Автор-корреспондент

Резюме. Целью проводившегося исследования являлся подбор пар инсектоакарицидов различных химических классов, при поочередном применении которых у паутиных клещей вида *Tetranychus urticae* Koch. не будут проявляться признаки резистентности. Гомозиготные по признакам резистентности и чувствительности к инсектоакарицидам линии паутиного клеща получали дизруптивным отбором с использованием диагностических концентраций инсектоакарицидов абамектина, бифентрина, бромпропилата и фенпироксимафта. Дигетерозиготных по генам резистентности к этим акарицидам клещей получали скрещиванием самок и самцов из двух отселектированных по признакам резистентности к каждому из токсикантов гомозиготных линий. При действии на дигетерозиготных по генам резистентности самок клеща диагностическими концентрациями инсектоакарицидов средний процент их смертности был таким же, как и у самок, гомозиготных по признаку чувствительности к этим инсектоакарицидам линий. Аллели резистентности к использованным инсектоакарицидам, совмещенные в геноме клеща, проявляли полный эпистатический эффект взаимодействия.

Ключевые слова. Паутиный клещ, инсектоакарицид, резистентность, наследование.

Summary. The purpose of the study was to select pairs of insectoacaricides of different chemical classes, with alternate use of which spider mites *Tetranychus urticae* Koch. will not show signs of resistance. Spider mite lines homozygous for signs of resistance and sensitivity to insectoacaricides were obtained by disruptive selection using diagnostic concentrations of the insectoacaricides abamectin, bifentrin, bromopropylate and fenpyroximate. Diheterozygous mites with resistance genes to these insectoacaricides were obtained by crossing females and males from two homozygous lines selected for resistance to each of the toxicants. When acting on females diheterozygous for resistance genes with diagnostic concentrations of insectoacaricides, the average percentage of their mortality was the same as in females homozygous for sensitivity to these insectoacaricide lines. Alleles of resistance to the insectoacaricides used, combined in the mite genome, showed a complete epistatic effect of interaction.

Key words. Spider mite, insectoacaricide, resistance, inheritance.

https://doi.org/10.47640/1605-7678_2022_93_151

Введение

Формирующаяся у членистоногих резистентность к применяемым против них инсектоакарицидам преодолевается постоянным поиском и заменой уже используемых соединений токсикантами с другим механизмом первичного молекулярного действия. Такая практика сложилась вследствие появившихся на начальном этапе изучения механизмов резистентности представлений о том, что реализация у членистоногих признаков устойчивости к соединениям различных химических классов происходит аддитивно, с образованием популяций, мультиустойчивых к применявшимся против них токсикантам. Потенциальная возможность эффективного использования каждого нового инсектоакарицида против определенного вида вредителей при такой стратегии составляет 2–3 года. За период активного применения химических средств защиты сельскохозяйственных растений было синтезировано более 55 классов химических соединений (Marčič et al., 2011; Sparks, Nauen, 2015).

В России в 2020 г. на 53 сельскохозяйственных культурах применяли 350 различных препаративных форм инсектоакарицидов 49 химических классов, что увеличило более чем в 3 раза (по сравнению с 2000 г.) токсическую нагрузку в расчете на один гектар защищаемой от вредителей площади (Долженко и др., 2021).

В экспериментах с линиями обыкновенного паутиного клеща *Tetranychus urticae* Koch. (Trombidiformes: Tetranychidae), отселектированными на избирательное проявления признаков резистентности к отдельным инсектоакарицидам, были получены результаты, противоречащие существующим представлениям о комплементарном, усиливающем эффекте устойчивости и о взаимодействии генов резистентности с соединениями различных химических классов. Присутствующие в генотипе клещей аллели резистентности к токсиканту другой химической группы блокировали биохимические процессы противодействия отравлению, индуцируемые действующим акарицидом. При этом количественные показатели эпистатического эффекта взаимодействующих генов резистентности в отдельных случаях зависели от механизмов первичного молекулярного действия комбинируемых попарно соединений, к которым у клещей отселектированных линий проявлялась резистентность (Сундуков и др., 2016, 2017).

Задачей проводившихся в данной работе экспериментов являлось выяснение возможностей оптимального подбора пар применяемых поочередно инсектоакарицидов, оцениваемого по количественным показателям проявляющегося эпистатического эффекта взаимодействия совмещаемых в геноме гибридных клещей генов резистентности к этим токсикантам.

Глоссарий использованных терминов

Линии – получаемое от единичных самок потомство, обладающее специфической наследственной информацией.

Дизруптивный отбор – дифференциация самок клеща в культивируемых линиях по контрастным значениям анализируемого признака – чувствительности или резистентности к токсиканту.

Реципрокные скрещивания – скрещивания по вариантам самка–самец и самец–самка происходящие из двух разных линий при наличии связанных с полом аллелей.

Инбредное скрещивание – внутрисемейное скрещивание.

Гомозиготные особи (гомозиготы) – потомство первого поколения (F_1), происходящее от слияния родительских гамет, обладающих одинаковыми аллелями одного гена.

Моногибридные особи – гибридное потомство поколения F_1 , происходящее от родительских форм, различающихся аллелями одного гена.

Гетерозиготные особи (гетерозиготы) – гибридное потомство F_1 , происходящее от родительских форм с различными наследственными задатками.

Дигетерозиготные особи (дигетерозиготы) – гибридное потомство F_1 , происходящее от родительских форм, различающихся аллелями двух генов.

Экспрессивность – фенотипическое проявление признака.

Комплементарное взаимодействие генов – процесс, при котором количественное проявление кодируемых генами признаков суммируется.

Эпистатическое взаимодействие генов (эпистаз) – процесс, при котором экспрессивность активируемого токсикантом гена подавляется другим геном, совмещаемым с ним в генотипе особи.

Супрессор – ген-ингибитор регуляторной активности другого гена.

Материалы и методы

Эксперименты проводили на самках отобраных линий обыкновенного паутиного клеща *Tetranychus urticae* Koch., проявляющих (или не проявляющих) признаки резистентности к отдельным инсектоакарицидам различных химических классов. Селекцию линий клеща осуществляли дизруптивным отбором при посемейном разведении дочерних поколений от единичных самок. Семьи клеща содержали изолированно на листовых дисках фасоли, уложенных на мокрую вату, при температуре +23–25 °C и 18-часовом световом режиме.

Для скрещиваний дейтонимф клеща рассаживали на отдельные изолированные листовые диски фасоли. К каждой из них подсаживали по одному самцу. Для реципрокного скрещивания брали по 10 самок и по 10 самцов из потомства двух семей единичных самок с самыми высокими показателями резистентности к тестируемым акарицидам. Статистически достоверных различий количественных показателей проявления признаков резистентности у дигетерозиготного потомства клещей при реципрокном скрещивании не выявлялось. У размножающихся партеногенетически по гапло-диплоидному способу клещей (самец обладает половинным набором хромосом самки) потомство дочернего поколения по составу аллелей резистентности в вариантах реципрокных скрещиваний должно быть одинаковым и никак не связанным с полом. В итоговых таблицах количественные показатели получаемых результатов реципрокных вариантов суммировались как повторности.

Токсикологическое тестирование осуществлялось методом окунания кусочка листа фасоли с определенным количеством самок отдельных семей в водный раствор диагностической концентрации акарицида ($СК_{95} \times 2$ по действующему веществу для чувствительной линии клещей). Используемые после токсикологической обработки резистентные к отдельным акарицидам линии клещей во всех случаях являлись потомством единичных самок, взятых из семей с уровнем смертности 0–10 % к используемому акарициду. Чувствительные, без гена резистентности к акарициду генотипы клещей получали от самок из семей со 100%-ной смертностью их протестированных сестер. Обработанные семьи клещей помещали на чистые листовые диски. Учет смертности после токсикологической обработки осуществляли через сутки.

Тестирование дигетерозиготных самок паутиного клеща проводили в двух комбинациях. Половину самок в семьях получаемого потомства от единичных дигетерозиготных самок тестировали одним из акарицидов, аллели резистентности к которому присутствовали в генотипе клещей, а вторую половину – другим акарицидом. Средний процент смертности самок во всех семьях каждого варианта дигетерозиготных особей сопоставляли со смертностью самок в семьях линий, гомозиготных по признаку резистентности или чувствительности к каждому из токсикантов.

Использовавшиеся в экспериментах акарициды были препаративными формами: абамектин [1.8 % к.э. (= концентрат эмульсии). вертимека], бифентрин (10 % к.э. талстара), бромпропилат (50 % к.э. неорона) и фенпироксимайт (5 % к.э. ортуса). Величины диагностических концентраций после специально проводившихся для их определения тестирований (Беленький, 1959) рассчитывали по действующему веществу. Они составляли для абамектина – 0.00009 %, бифентрина – 0.002 %, бромпропилата – 0.005 % и ортуса – 0.005 %.

У обыкновенного паутиного клеща нормой является внутрисемейное инбредное скрещивание без проявлений каких-либо признаков инбредной депрессии (Сундуков и др., 2016). Самки при этом могут копулировать с несколькими самцами (Оку, 2010; Оку, Beuken 2017). Такие биологические особенности вида исключали возможность получения от единичных самок селективируемых линий полностью однородного по составу генотипов дочернего потомства. Суммарный усредненный показатель смертности от диагностических концентраций используемых акарицидов в потомстве

клещей всех семей в линиях, получаемых от единичных резистентных самок, показывал наличие 25–35 % чувствительных к токсиканту особей. В суммированных по токсикологическим показателям действиям отдельных акарицидов в семьях чувствительных линий могло выявляться 5–10 % резистентных самок клещей (Сундуков и др., 2015, 2016).

Статистическую обработку токсикологических результатов проводили по усредненному проценту смертности во всех семьях каждого из сопоставляемых вариантов с определением доверительных величин этих значений ($\bar{x} \pm S\bar{x}$) и коэффициента их вариаций ($v \pm Sv$). Вычисления выполняли с использованием компьютерных программ, составленных в соответствии с рекомендуемыми формулами (Урбах, 1964).

Результаты и обсуждение

Эпистатическое взаимодействие генов, определяющих проявление признаков резистентности к токсикантам различных химических классов, должно быть обусловлено тем, что при действии одного из акарицидов активируются оба гена резистентности. Активация одного из генов запрограммирована на нейтрализацию действующего токсиканта, а для совмещенного с ним гена резистентности – к акарициду другого химического класса; этот токсикант оказывается неспецифическим стресс-фактором. В результате происходит одновременное считывание перекрывающегося и поэтому обоюдно блокирующегося информационного кода обоих генов. Физиологический механизм, лежащий в основе эпистатического взаимодействия генов при их одновременной активации, предположительно заключается в выделении протеинкиназ, подавляющих процессы фосфорилирования белкового синтеза на заключительном этапе генной экспрессии.

Дифференциация инсектоакарицидов по типам химических классов осуществляется в соответствии с особенностями их первичного молекулярного действия на членистоногих. Сведения об этом по результатам экспериментов различных авторов фиксирует и классифицирует Международный комитет по резистентности членистоногих к инсектоакарицидам – IRAC (Sparks, Nauen, 2015).

Летальное действие инсектоакарицидов острого токсического действия на членистоногих начинается с нарушения работы отдельных функциональных структур плазматической мембраны клеток по месту изначального контакта с ними токсиканта. Это считается пусковым механизмом летального патогенеза отравления. Плазматическая мембрана клеток выполняет важнейшие функции жизнеобеспечения. Она осуществляет стабильное (в узких пределах колебаний) поддержание необходимого ионного состава, значения pH и объема внутриклеточной жидкости – необходимых условий для проявления активности ферментов. В связи с этими процессами происходит экстрагирование из наружной среды субстратов энергетического и пластического обмена и удаление из цитоплазмы ненужных компонентов обмена веществ.

Непосредственной причиной гибели членистоногих при отравлении инсектоакарицидами острого токсического действия является наступающий в процессе развития патогенеза критический сдвиг от нормы количественного содержания воды и неорганических электролитов – натрия, калия, кальция и магния в клеточных и межклеточных жидкостях организма (Сундуков, 2012).

В проводившихся ранее экспериментах совмещения в геноме клещей аллелей резистентности к фосфорорганическому соединению (ФОС) малатиону с аллелями резистентности к инсектоакарицидам других химических классов происходило неполное, доминантное проявление эпистатического эффекта взаимодействия генов резистентности. Ген резистентности к малатиону полностью блокировал фенотипическую реализацию признака устойчивости клещей к токсическому действию абамектина, бифентрина, бромпропилата (Сундуков и др., 2016; Сундуков, Тулаева, 2019) и фенпироксимафта (Али и др., 2019), однако биохимические процессы, связанные с экспрессией гена резистентности к малатиону, подавлялись генами резистентности к токсикантам этих химических классов лишь частично.

Проявление резистентности членистоногих к ФОС обусловлено увеличением количества синтезируемых в их организме молекул одного из изоферментов карбоксилэстеразы E_4 (Field, Foster, 2002; Bass, Field, 2011). Этот изофермент регулирует функционирование многих важнейших молекулярных механизмов транспортной системы плазматической мембраны клеток – трансмембранное

перемещение ионов, аминокислот, сахаров и биологически активных веществ, осуществление реакций энергетического и пластического обмена (Devorshak, Roe, 1998; Oakeshott et al., 2005). Электрофоретически выявляемая множественная молекулярная форма этого изофермента является молекулярным маркером наличия признака резистентности у членистоногих (включая и паутиных клещей) к фосфорорганическим инсектоакарицидам (Сундуков, 2012; Сундуков и др., 2017).

В отличие от гена резистентности к ФОС аллели, детерминирующие устойчивость к другим использованным в опытах инсектоакарицидам, кодировали восстановление отдельных биохимических процессов, осуществляющих физиологические функции плазматической мембраны клеток. Таким процессом при отравлении пиретроидными соединениями является нормализация работы воротного механизма натриевых каналов (Narahashi, 1996; Soderlund, 2008). Расстройство этого механизма токсикантом вызывает деполяризацию электровозбудимых мембран. Нормализацию, кодируемую геном резистентности, связывают с изменениями в структурах аминокислотных последовательностей рецепторов ионных каналов (Nyoni et al., 2011; Feng et al., 2011).

У членистоногих, резистентных к авермектинам, происходит восстановление нарушенных токсикантом аминокислотных последовательностей в глутаматных рецепторах и рецепторах воротного механизма гамма-аминомасляной кислоты. Эти рецепторы регулируют частоту открывания каналов для транспорта анионов хлора (Bloomquist, 2001; Kwon et al., 2010; Zhao, Salgado, 2010).

Использованный в экспериментах фенпиноксимаит, относящийся к химической группе ингибиторов митохондриального электронного транспорта (МЕТИ), разобщает процессы переноса электронов и фосфорилирования на цитоплазматической мембране митохондрий – органоидов, в которых происходит генерирование и превращение различных видов энергии. Ген резистентности к токсиканту химического класса МЕТИ кодирует процессы, противодействующие этим нарушениям.

Гены резистентности к инсектоакарицидам этих химических классов, исключая ген резистентности к ФОС, объединяемые попарно в генотипе обыкновенного паутиного клеща, во всех комбинациях проявляли полную взаимную супрессию при их эпистатическом взаимодействии.

При совмещении в генотипе клещей аллелей резистентности к абамектину и бифентрину уровень смертности потомства дигетерозиготных самок от диагностических концентраций токсикантов был таким же, как и у потомства самок в линиях, чувствительных к этим акарицидам (табл. 1).

Таблица 1. Средняя смертность самок паутиного клеща и коэффициент вариации (n) этих значений при раздельном действии диагностических концентраций абамектина и бифентрина

Действующий акарицид	Смертность гомозиготных по гену резистентности и чувствительных самок в семьях отселектированных линий		Смертность дигетерозиготных гибридных самок
	R-абамектин	S-абамектин	
Абамектин	$\bar{x} = 26.5 \pm 4.8$ n = 18.1 ± 0.9 n = 183	$\bar{x} = 81.4 \pm 2.6$ n = 3.2 ± 0.17 n = 165	R-абамектин × г-бифентрин $\bar{x} = 78.1 \pm 4.3$ n = 5.5 ± 0.26 n = 219
	г-бифентрин	S-бифентрин	R-абамектин × г-бифентрин
Бифентрин	$\bar{x} = 16.0 \pm 3.5$ n = 21.8 ± 1.2 n = 172	$\bar{x} = 96.6 \pm 1.4$ n = 1.4 ± 0.09 n = 105	$\bar{x} = 81.3 \pm 3.5$ n = 4.3 ± 0.18 n = 286

Примечание. n – объем выборок самок тестируемых семей.

Такие же показатели чувствительности к токсикантам у поколения дигетерозиготных самок были получены и при объединении в геноме клещей аллелей резистентности к абамектину и бромпропилату (табл. 2), а также бифентрину и бромпропилату (табл. 3). Второй ген во всех вариантах проведенных экспериментов (табл. 1–3) оказывал полное блокирующее действие на фенотипическое проявление активируемого токсикантом гена.

При совмещении в генотипе клещей аллелей резистентности к фенпироксимайту и бифентрину устойчивость у самок дочернего поколения (в отличие от самок материнского поколения) к каждому из этих инсектоакарицидов при раздельных обработках клещей их диагностическими концентрациями не проявлялась (табл. 4).

Таблица 2. Средняя смертность самок паутиного клеща и коэффициент вариации (n) этих значений при раздельном действии диагностических концентраций аба멕тина и бромпропилата

Действующий акарицид	Смертность гомозиготных по гену резистентности и чувствительных самок в семьях отселектированных линий		Смертность дигетерозиготных гибридных самок
	R-аба멕тин	S-аба멕тин	R-аба멕тин × r-бромпропилат
Аба멕тин	$\bar{x} = 25.0 \pm 3.8$ n = 15.2 ± 0.9 n = 132	$\bar{x} = 84.7 \pm 2.4$ n = 2.8 ± 0.17 n = 129	$\bar{x} = 81.8 \pm 4.2$ n = 3.1 ± 0.23 n = 241
Бромпропилат	r-бромпропилат	S-бромпропилат	R-аба멕тин × r-бромпропилат
	$\bar{x} = 24.7 \pm 3.0$ n = 12.1 ± 0.65 n = 173	$\bar{x} = 99.7 \pm 2.3$ n = 2.3 ± 0.12 n = 185	$\bar{x} = 83.3 \pm 3.6$ n = 4.3 ± 0.18 n = 264

Примечание. n – объем выборок самок тестируемых семей.

Таблица 3. Средняя смертность самок паутиного клеща и коэффициент вариации (n) этих значений при раздельном действии диагностических концентраций бифентрина и бромпропилата

Действующий акарицид	Смертность гомозиготных по гену резистентности и чувствительных самок в семьях отселектированных линий		Смертность дигетерозиготных гибридных самок
	r-бифентрин	S-бифентрин	r-бифентрин × r-бромпропилат
Бифентрин	$\bar{x} = 26.7 \pm 3.5$ n = 13.1 ± 0.7 n = 161	$\bar{x} = 96.8 \pm 2.0$ n = 2.0 ± 0.7 n = 187	$\bar{x} = 84.2 \pm 2.6$ n = 3.1 ± 0.13 n = 255
Бромпропилат	r-бромпропилат	S-бромпропилат	r-бифентрин × r-бромпропилат
	$\bar{x} = 25.8 \pm 2.7$ n = 10.4 ± 0.58 n = 152	$\bar{x} = 98.7 \pm 1.4$ n = 1.4 ± 0.08 n = 148	$\bar{x} = 88.2 \pm 2.7$ n = 3.0 ± 0.12 n = 295

Примечание. n – объем выборок самок тестируемых семей.

Такие же показатели отсутствия проявления признака устойчивости к фенпироксимайту и аба멕тину были выявлены у дочернего поколения дигетерозиготных самок по сравнению со скрещиваемыми гомозиготными по генам резистентности к этим токсикантам клещами материнского поколения (табл. 5).

Заключение

Результаты проведенных экспериментов свидетельствуют о том, что для защиты сельскохозяйственных культур от вредных членистоногих достаточно поочередное применение комбинаций

Таблица 4. Средняя смертность самок паутинного клеща и коэффициент вариации (n) этих значений при раздельном действии диагностических концентраций фенпироксимаита и бифентрина

Действующий акарицид	Смертность гомозиготных по гену резистентности самок в семьях скрещиваемых линий	Смертность дигетерозиготных гибридных самок
		г-фенпироксимайт × г-бифентрин
Фенпироксимайт	19.8 n = 20	$\bar{x} = 74.3 \pm 6.7$ n = 9.0 ± 0.5 n = 151
Бифентрин	15.0 n = 20	$\bar{x} = 87.4 \pm 3.8$ n = 4.3 ± 0.17 n = 311

Примечание. n – объем выборок самок тестируемых семей.

Таблица 5. Средняя смертность самок паутинного клеща и коэффициент вариации (n) этих значений при действии диагностических концентраций фенпироксимаита и абамектина

Действующий акарицид	Смертность гомозиготных по гену резистентности самок в семьях скрещиваемых линий	Смертность дигетерозиготных гибридных самок
		г-фенпироксимайт × R-абамектин
Фенпироксимайт	12.5 n = 20	$\bar{x} = 89.5 \pm 5.3$ n = 5.9 ± 0.5 n = 65
Абамектин	25.0 n = 20	$\bar{x} = 78.7 \pm 4.9$ n = 6.2 ± 0.34 n = 164

Примечание. n – объем выборок самок тестируемых семей.

только из двух токсикантов, относящихся к химическим группам современного ассортимента – пиретроидных соединений, авермектинов и токсикантов химического класса МЕТИ; это будет препятствовать формированию к ним резистентных популяций. Такая антирезистентная тактика применения инсектоакарицидов должна быть менее затратной, по сравнению с существующими мероприятиями, и с меньшими отрицательными последствиями для состояния окружающей среды.

Устойчивые к применяемому токсиканту популяции членистоногих формируются при значительном увеличении в них количества гомозиготных (по признаку резистентности к действующему токсиканту) генотипов. Поочередное применение двух инсектоакарицидов различных химических классов будет препятствовать такой эволюции на уровне популяций.

Происходящее в процессе репродукции дочернего поколения клещей перераспределение состава аллелей генов резистентности не влияет на количественные показатели эпистатического эффекта дигетерозиготных самок дочернего поколения, по сравнению с поколением материнских самок (Сундуков, Тулаева, 2019). В интервалах времени между поочередным применением каждого из двух инсектоакарицидов существенных изменений в уровнях резистентности клещей в химически обрабатываемых популяциях происходить не будет.

Вывявленные на обыкновенном паутинном клеще закономерности эпистатического взаимодействия генов резистентности к инсектоакарицидам различных химических классов должны быть справедливы и для других видов тетраниховых клещей, а также для других видов членистоногих.

Литература

- Али Х.Г.И., Сундуков О.В., Астарханова Т.С. 2019. Токсикологическое тестирование гомозиготных и дигетерозиготных по генам резистентности к малатиону и фенпироксимайту генотипов обыкновенного паутиного клеща. *Агрохимия*, **11**: 72–76.
- Беленький М.Л. 1959. *Элементы количественной оценки фармакологического эффекта*. Рига: Издательство АН Латвийской ССР. 115 с.
- Долженко В.И., Сухорученко Г.И., Буркова Л.А., Иванова Г.П., Васильева Т.И., Долженко О.В., Лаптев А.Б. 2021. Совершенствование ассортимента средств борьбы с вредителями растений в XXI веке. *Агрохимия*, **1**: 31–40.
- Сундуков О.В. 2012. *Этиология острой токсичности инсектоакарицидов и физиологические факторы, определяющие избирательность их действия на членистоногих*. СПб: Наука. 184 с.
- Сундуков О.В., Тулаева И.А. 2019. Взаимодействие генов резистентности к акарицидам различных химических классов в дочернем поколении дигетерозиготных самок обыкновенного паутиного клеща. *Экологическая генетика*, **17**(2): 63–68. <https://doi.org/10.17816/ecogen17263-68>
- Сундуков О.В., Тулаева И.А., Зубанов Е.А. 2015. Проявление признаков резистентности к инсектоакарицидам в инбредных линиях обыкновенного паутиного клеща при дизруптивном отборе. *Экологическая генетика*, **13**(3): 76–84. <https://doi.org/10.17816/ecogen13376-84>
- Сундуков О.В., Тулаева И.А., Зубанов Е.А. 2016. Эпистатическое взаимодействие генов резистентности к акарицидам у межлинейных гибридов обыкновенного паутиного клеща. *Экологическая генетика*, **14**(1): 27–33. <https://doi.org/10.17816/ecogen14127-33>
- Сундуков О.В., Тулаева И.А., Зубанов Е.А. 2017. Физиологический механизм эпистатического взаимодействия генов резистентности к инсектоакарицидам различных химических классов у межлинейных гибридов обыкновенного паутиного клеща. *Экологическая генетика*, **15**(2): 44–49. <https://doi.org/10.17816/ecogen15244-49>
- Урбах В.Ю. 1964. *Биометрические методы*. М.: Наука, 415 с.
- Bass Ch., Field L.M. 2011. Gene amplification and insecticide resistance. *Pesticide Management Science*, **67**(8): 886–890. <https://doi.org/10.1002/ps.2189>
- Bloomquist J.R. 2001. GABA and glutamate receptors as biochemical sites for insecticide action. In: Ishaaya I. (ed.). *Biochemical Sites of Insecticide Action and Resistance*. New York: Springer: 17–41. https://doi.org/10.1007/978-3-642-59549-3_2
- Devorshak C., Roe R.M. 1998. The role of esterases in insecticide resistance. *Review Toxicology*, **2**: 501–537.
- Feng Ya., Zhao Sh., Sun W., Li M., Lu W.-C., He L. 2011. The sodium channel gene in *Tetranychus cinnabarinus* (Boisduval): identification and expression analysis of a mutation associated with pyrethroid resistance. *Pesticide Management Science*, **67**(8): 904–912. <https://doi.org/10.1002/ps.2129>
- Field L.M., Foster S.P.I. 2002. Amplified esterase genes and their relationship with insecticide resistance mechanisms in English field populations of the aphid, *Myzus persicae* (Sulzer). *Pesticide Management Science*, **58**: 889–894. <https://doi.org/10.1002/ps.552>
- Kwon D.H., Yoon K.S., Clark J.M., Lee S.H. 2010. A point mutation in a glutamate-gated chloride channel confers abamectin resistance in the two-spotted spider mite, *Tetranychus urticae* Koch. *Insect Molecular Biology*, **19**(4): 583–591. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2583.2010.01017.x>
- Marčič D., Perič P., Milenković S. 2011. Acaricides – biological profiles, effects and uses in modern crop protection. *Pesticides – formulations, effects, fate*: 37–62. <https://doi.org/10.5772/13984>
- Narahashi T. 1996. Neuronal ion channels as the target sites of insecticides. *Pharmacological Toxicology*, **79**: 1–14. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0773.1996.tb00234.x>
- Nyoni B.N., Gorman K.J., Mzilahowa T., Williamson M.S., Navajas M., Field L.M., Bass C. 2011. Pyrethroid resistance in the tomato spider mite, *Tetranychus evansi*, is associated with mutation of the para-type sodium channel. *Pesticide Management Science*, **67**(8): 891–897. <https://doi.org/10.1002/ps.2145>
- Oakeshott J.G., Claudianos C., Campbell P.M. 2005. Biochemical genetics and genomics of insect esterases. *Comprehensive Molecular Insect Science*, **5**: 308–381. <https://doi.org/10.1016/B0-44-451924-6/00073-9>
- Oku K. 2010. Males of the two-spotted spider mite attempt to copulate with mated females: effects of double mating on fitness of either sex. *Experimental and Applied Acarology*, **50**(2): 107–113. <https://doi.org/10.1007/s10493-009-9306-7>
- Oku K., Beuken T.P.G. 2017. Male behavioural plasticity depends on maternal mating status in the two-spotted mite. *Experimental and Applied Acarology*, **71**(4): 319–327. <https://doi.org/10.1007/s10493-017-0127-9>
- Soderlund D.M. 2008. Pyrethroids, knockdown resistance and sodium channels. *Pesticide Management Science*, **64**(6): 610–616. <https://doi.org/10.1002/ps.1574>

- Sparks T.C., Nauen R.** 2015. IRAC: Mode of action classification and insecticide resistance management. *Pesticide Biochemistry and Physiology*, **121**: 122–128. <https://doi.org/10.1016/j.pestbp.2014.11.014>
- Zhao X., Salgado V.L.** 2010. The role of GABA and glutamate receptors in susceptibility and resistance to chloride channel blocker insecticides. *Pesticide Biochemistry and Physiology*, **97**: 153–160.