

ODPORNOŚĆ OWADÓW NA INSEKTYCYDY JAKO ZJAWISKO EKOLOGICZNE I MOŻLI- WOŚCI JEGO OGRANICZANIA

EDMUND BAKUNIAK, MARIA GWIAZDA

Instytut Przemysłu Organicznego, Warszawa

Stosowanie chemicznych, środków ochrony roślin jest niewątpliwą koniecznością ekonomiczną. Dzięki pestycydom doprowadzono do znacznego wzrostu produktywności pól, sadów i warzywników, a także ograniczono występowanie wielu chorób zakaźnych przenoszonych przez liczne gatunki owadów.

Systematyczne wprowadzanie substancji toksycznej do określonego środowiska powoduje zakłócenia w tym środowisku. Niektóre z tych zakłóceń mogą częściowo, albo nawet całkowicie likwidować uzyskiwane uprzednio korzyści ekonomiczne. Do groźnych skutków stosowania środków chemicznych należy między innymi uodparnianie się obiektów zwalczanych środkami chemicznymi. Zjawisko odporności najwyraźniej wystąpiło przy stosowaniu insektycydów i akaracydów i dlatego stało się przedmiotem rozległych badań fizjologów, genetyków, biochemików i innych licznych badaczy z różnych dyscyplin naukowych.

Zjawisko odporności owadów na stosowane do ich zwalczania środki chemiczne zostało zauważone na przełomie XIX i XX wieku. Sandner (1958) powołując się na Smitha podaje, że stosowana w tym czasie nafta w niektórych stanach USA dawała dobre rezultaty przy zwalczaniu owadów, w innych natomiast metoda ta zawodziła. W miarę wprowadzania nowych substancji toksycznych pojawiają się populacje nie reagujące na stosowane do ich zwalczania środki chemiczne. Melander (1914, cyt. wg Sandnera, 1958) donosi, że niektóre rasy tarczniaka niszcyciela (*Aspidiotus perniciosus*) uodporniły się na ciecz kalifornijską, a Quayle (1916 — cyt. wg Babersa 1953) informuje o wystąpieniu odporności na działanie cyjanowodoru u czerwców (*Aonidiella aurantii* i *Saissetia oleae*). W następnych latach pojawiły się doniesienia o występowaniu odporności na środki arsenowe i inne. Doniesienia te po-

czątkowo traktowane były jako ciekawostki naukowe bez większego praktycznego znaczenia.

Odkrycie DDT, Szradanu i innych organicznych insektycydów, oraz masowe zastosowanie ich do walki z wektorami chorób zakaźnych i szkodnikami roślin uprawnych doprowadziło już po kilku latach do licznych alarmów o słabym działaniu tych związków. Osłabienie skuteczności DDT na muchę domową przypisywano początkowo pogorszeniu się technologii produkcji względnie błędom stosowania, ale prace Wiesmanna (1947 i dalsze), Sacci (cyt. wg Sandnera 1958) i innych dowiodły, że przy masowym zwalczaniu muchy domowej tym związkiem powstają populacje odporne na ten insektycyd.

Obecnie występowanie odporności owadów na insektycydy nie budzi najmniejszej wątpliwości, a badaniem jej przejawów i opracowywaniem metod likwidacji zajmują się liczne laboratoria naukowe na świecie. Światowa Organizacja Zdrowia ustaliła następującą definicję odporności owadów na insektycydy (Bielz 1962) „Odporność na insektycydy jest to właściwość danej rasy owadów, dzięki której jest ona zdolna do znoszenia takich dawek trucizny, które wywołują śmierć większości osobników normalnej populacji tego samego gatunku”. Brown (1963a) stwierdza, że zanotowano obecnie 157 gatunków owadów odpornych na insektycydy, w tym 78 gatunków występujących na roślinach uprawnych i w przechowalniach oraz 79 gatunków owadów mających znaczenie w higienie sanitarnej i weterynarii (tab. 1).

Tabela 1

Ilość odpornych gatunków szkodników (wg Brown'a, 1963 a)
Number of resistant species of pests (after Brown 1963a)

	Szkodniki Pests		
	Roślin uprawnych Cultivated plants	Sanitarne Sanitary	Razem Total
<i>Diptera</i>	6	63	69
<i>Hemiptera</i>	24	2	26
<i>Acarina</i>	12	6	18
<i>Lepidoptera</i>	21	—	21
<i>Coleoptera</i>	11	—	11
<i>Thysanoptera</i>	4	—	4
<i>Siphonaptera</i>	—	5	5
<i>Orthoptera</i>	—	2	2
<i>Anoplura</i>	—	1	1
	78	79	157

MECHANIZM DZIAŁANIA INSEKTYCYDÓW I MECHANIZM ODPORNOŚCI

Insektycydy z grupy chlorowanych węglowodorów, związków fosforoorganicznych oraz karbaminianów są truciznami układu nerwowego. Najlepiej poznano dotąd mechanizm działania DDT. Ulega on zmagazynowaniu w tłuszczowej osłonce nerwów, co powoduje zahamowanie wolnego ruchu jonów potasu. Wyzwała to w neuronie impulsy wywołujące skurcze, a następnie paraliż (Brown, 1963b). W pierwszej kolejności ulegają porażeniu nerwy czuciowe, potem zaś ruchowe. DDT wywiera również ujemny wpływ na enzymy fosforylizujące i utleniające wchodzące w skład reakcji cyklu Krebsa (Boczek, 1961). Przypuszcza się także, że śmierć owada następuje wskutek zakłócenia równowagi między syntezą a rozpadem (Suchorukow, cyt. wg Boczka 1961), względnie wskutek wydzielanych przez zaatakowany układ nerwowy pewnych toksyn do krwi (Brown, 1963b).

Odmienny mechanizm działania wykazują związki fosforoorganiczne. Insektycydy z tej grupy ulegają w organizmie owada utlenieniu na związki o wiele bardziej toksyczne, jak np. Parathion na paraoxon, Malathion na malaixon, Diazinon na diazoxon itp. (O'Brien, 1960). Są one inhibitorami cholinesterazy — enzymu, którego rola polega na rozkładaniu acetylocholine, wydzielającej się na synapsach w czasie przewodzenia impulsów nerwowych. Skutkiem inhibicji cholinesterazy jest nagromadzenie się acetylocholine, prowadzące do całkowitego zahamowania przewodzenia impulsów, tj. do paraliżu owada.

Preparatem działającym również jako inhibitor cholinesterazy jest Sevin z grupy karbaminianów. (Brown, 1963b).

Mechanizm działania gamma-HCH i związków cyklodienowych nie został jeszcze całkowicie wyjaśniony. Niektóre związki cyklodienowe utleniają się w żywym organizmie podobnie, jak związki fosforoorganiczne: Aldrin do dieldrinu, Isodrin do endrinu, a Heptachlor do epoksydu heptachloru. Działanie ich koncentruje się prawdopodobnie w zwojach nerwowych.

Przypuszczano, że mechanizm odporności jest ściśle związany z mechanizmem działania insektycydów. Badania jednakże nie potwierdziły tej hipotezy. U niektórych ras much odpornych na DDT wykryto większą ilość związków lipoidalnych, nie można było jednak stwierdzić istotnej różnicy w ilości i jakości lipidów w porównaniu z rasami wrażliwymi. Większa zawartość lipidów może dać pewien efekt zwiększonej odporności, lecz nie może być przyczyną bardzo wysokiej odporności na DDT, jaka występuje np. u muchy domowej. Badana inna rasa much odpornych na ten związek charakteryzowała się wzrostem ilości oksy-

dazy cytochromowej, lecz po porównaniu większej ilości ras odpornych i wrażliwych, nie znaleziono ścisłego związku między odpornością na DDT, a ilością takich enzymów, jak oksydaza cytochromowa, cholinesteraza, dehydrogenaza bursztynowa i fosfatazy (Bielz 1962). Stwierdzono natomiast, że wszystkie rasy much odporne na DDT posiadają zdolność rozkładania tego związku do nietoksycznego DDT, przez odszczępienie cząsteczki chlorowodoru. Rozkład ten zachodzi przy udziale enzymu nazwanego DDT-dehydrochlorinazą (Moorefield, 1956), a poziom odporności koreluje z ilością tego enzymu zawartą w ciele owada. Powoduje on również rozkład takich analogów DDT, jak DDD i Metoksychlor, co tłumaczy występowanie odporności krzyżowej na te związki u owadów odpornych na DDT. Enzym ten znajduje się w znacznych ilościach w oskórku, w tłuszczu, przewodzie pokarmowym oraz układzie nerwowym owadów. Gatunki wykazujące naturalną odporność na DDT, jak np. *Epilachna varivestis*, rozkładają go na DDE przy pomocy enzymu tego samego typu. Natomiast u *Pediculus humanus* DDT — dehydrochlorinaza powoduje przechodzenie DDT w kwas p-chlorobenzoesowy. Odporność u *Drosophila virilis* polegała na zwiększonej zdolności utleniania DDT do keltanu. (Smith, 1962). U *Blattella germanica* DDT również przechodzi w keltan przy udziale oksydazy.

Podobnie jak mechanizm działania, mechanizm odporności na gamma HCH nie został jeszcze całkowicie poznany. U much odpornych zachodzi wolniejsza absorpcja i szybszy rozkład tego związku, niż u wrażliwych. Tutaj również następuje odszczępienie cząsteczki HCl, lecz bez udziału enzymu DDT-dehydrochlorinazy. Pierwszym metabolitem jest pięciochlorocykloheksan, który ulega dalszemu rozkładowi.

Nie znamy również mechanizmu odporności na Dieldrin i inne związki cyklodienowe. Związki te, poza początkowym utlenieniem niektórych z nich, nie ulegają rozkładowi w organizmie żadnego owada. Muchy odporne na dieldrin nie wykazują zmniejszonej absorpcji przez kutikulę. Stwierdzono, że wydalanie Dieldrinu przez cewki Malpighiego trwa znacznie dłużej u much odpornych. Wyizolowane nerwy much odpornych na Dieldrin okazały się niewrażliwe na działanie tego insektycydu, stąd przypuszcza się, że układ lub struktura zwojów nerwowych może być związana z mechanizmem tego typu odporności.

Badając odporność na insektycydy fosforoorganiczne, nie wykryto jej związku z przenikaniem przez kutikulę, utlenieniem, ani też ilością i wrażliwością cholinesterazy. Znaleziono jednak u much wrażliwych znacznie większe ilości enzymu aliesterazy niż u much odpornych. Na podstawie tego stwierdzono, że u osobników odpornych część aliesterazy ulega przekształceniu na odpowiedni enzym, unieczynnający związek fosforoorganiczny. Może to być w przypadku odporności na Parathion —

fosfataza rozkładająca paraoxon, lub w przypadku odporności na Malathion — karboksyesteraza, rozkładająca malaoxon (O'Brien, 1960, Brown, 1963b).

Mało poznany także jest mechanizm odporności na Sevin. W badaniach laboratoryjnych wykazano, że u much zachodziła hydroliza Sevinu do alfa-naftolu, przy czym reakcja ta zachodziła szybciej u much odpornych niż u wrażliwych.

Omówione wyżej mechanizmy odporności na insektycydy występujące u owadów mają charakter genetyczny.

GENETYCZNO-EKOLOGICZNE ASPEKTY ODPORNOŚCI

Po stwierdzeniu występowania odporności owadów na insektycydy postawiono następujące 3 hipotezy dotyczące powstawania populacji odpornych:

- 1) postadaptacyjne powstawanie odporności czyli stopniowe przyzwyczajanie się owadów do dawek subletalnych,
- 2) mutagenne działanie insektycydów,
- 3) preadaptacyjne powstawanie odporności czyli selekcyjne działanie insektycydu, który eliminuje z populacji genotypy wrażliwe na dany insektycyd, pozostawiając genotypy posiadające geny odporności.

Nie zatrzymując się dłużej nad dwoma pierwszymi hipotezami, można już dzisiaj stwierdzić, że nie znalazły one potwierdzenia eksperymentalnego. Liczne badania cytowane przez Browna (1961, 1963c) dowodzą, że podawanie niskich dawek insektycydów nie tylko nie wywołuje odporności na nie, ale wręcz przeciwnie, powoduje zwiększenie wrażliwości. Zjawisko to obserwował również w Polsce Łakocy (1961), badając wpływ subtelnych dawek DDT na stonkę ziemniaczaną. Owady podtruwane przez szereg pokoleń wykazywały wzrost śmiertelności we wszystkich stadiach rozwoju przy jednoczesnym wzroście płodności i intensywności żerowania chrząszczy przezimowanych.

Nie stwierdzono również zwiększonej ilości przypadkowych mutacji przy stosowaniu różnych organicznych insektycydów. Stosując DDT na larwy *Drosophila melanogaster* (Luers 1953) albo gamma HCH (Bielz, 1962) wykazano, że nie występuje zwiększenie letalnych mutacji. Wieleletnia selekcja prowadzona przez Crow (1954) na tym samym obiekcie nie doprowadziła do odporności przy braku w selekcjonowanej populacji osobników posiadających geny odporności.

Czynnikiem podstawowym więc, warunkującym powstawanie odporności jest obecność w selekcjonowanej przy pomocy insektycydu popu-

lacji genów odporności. Ewolucyjne przystosowywanie się owadów do środowiska odbywa się na skutek selekcyjnego działania insektycydu, który na zasadzie sita „odsiewa” osobniki wrażliwe a osobniki genetycznie odporne pozostają przy życiu dając w następnych pokoleniach populacje o wzrastającej odporności. Nie jest możliwe wywołanie odporności bez fizycznej eliminacji osobników wrażliwych (Bielz 1962, Brown 1963c).

Selekcyjne działanie insektycydu doprowadza z pokolenia na pokolenie do zagęszczania genów odporności, tak, że początkowo rzadkie allele na danym obszarze geograficznym, na którym stosowany jest insektycyd stają się bardziej liczne, by w krańcowym przypadku selekcyjnego działania insektycydu dojść do pełnego panowania.

Tempo powstawania i nasilenia odporności uzależnione jest od następujących czynników: 1) genetycznego charakteru odporności, 2) intensywności nacisku selekcyjnego insektycydu, 3) częstości występowania genów odporności w selekcjonowanej populacji, 4) wielkości selekcjonowanej populacji, 5) izolacji selekcjonowanej populacji.

Odporność może być uwarunkowana pojedynczym genem, względnie dwoma lub kilkoma genami. Geny te mogą mieć charakter dominujący względnie recesywny. Odporność uwarunkowaną występowaniem jednego genu wykryto u wielu gatunków owadów. Brown (1963) podaje następujące gatunki odporne na DDT, które posiadają jeden gen odporności: *Musca domestica*, *Drosophila virilis*, *Blattella germanica*, *Boophilus microplus*, *Euxesta notata*, *Aedes aegypti*, *Culex fatigans*, *C. tarsalis*, *Anopheles sudaicus*, *A. stephensi*, *A. albimanus*.

Odporność na dieldrin uwarunkowana jednym genem występuje u: *Anopheles gambiae*, *A. albimanus*, *A. quadrimaculatus*, *A. pharoensis*, *Aedes aegypti*, *Phaenicia cuprina*, *Boophilus microplus*, *Euxesta notata*, *Hylemyia antiqua*.

U muchy domowej odporność na insektycydy cyklodienowe uwarunkowana jest przeważnie wieloma genami, chociaż wykryto również rasy, u których odporność związana jest z jednym genem. Odporność uwarunkowana jednym genem przejawia się bardzo silnie, podczas gdy przy typie odporności uwarunkowanej kilkoma genami występuje ona słabo, wykazując pewne zwiększenie ogólnej żywotności (vigor tolerance).

Prace genetyczne (Brown 1963c) doprowadziły do wykrycia lokalizacji genów odporności na chromosomach niektórych gatunków owadów. Podamy tylko dla przykładu, że gen odporności na DDT u muchy domowej mieści się na II, a gen odporności na związki fosforoorganiczne na V chromosomie. Geny odporności na Dieldrin u muchy domowej znajdują się na III i VI chromosomie. U niektórych owadów ustalono

nie tylko chromosom, na którym umiejscowiony jest gen odporności, ale również loci genu. I tak stwierdzono u *Drosophila melanogaster*, że gen odporności znajduje się na mapie chromosomu II w odległości 65, oraz drugi na mapie chromosomu III w odległości 50 jednostek.

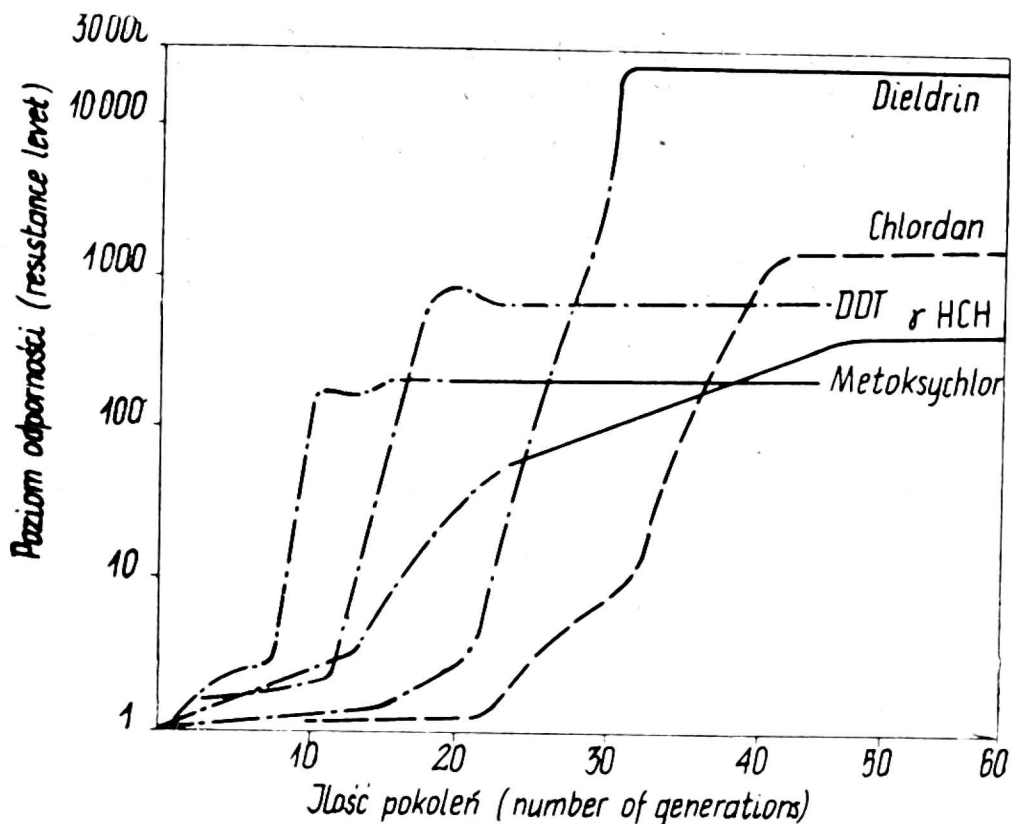
Następnym czynnikiem, od którego uzależnione jest tempo powstawania i nasilenia odporności to nacisk selekcyjny. Można go odnieść do dwu elementów selekcji, a mianowicie wysokości stosowanych dawek oraz długotrwałości stosowania insektycydu na określoną populację owadów.

Ustalona została zgodna opinia, jak już powiedzieliśmy uprzednio, że subletalne dawki insektycydów nie wywołują odporności. Dawka musi być tak duża, by eliminowała z populacji wszystkie osobniki wrażliwe, pozostawiając osobniki fenotypowo i genotypowo odporne. W warunkach praktycznego stosowania są to dawki zbliżone i wyższe od dawek stosowanych.

Ważnym czynnikiem zwiększania intensywności selekcji jest stosowanie insektycydu nie tylko na *imagines*, ale i na larwy. Jak wykazały badania Bruce (1950) selekcjonowanie muchy domowej przy pomocy DDT stosowanego na larwy i owady doskonale doprowadziło do uzyskania odporności 300-krotnej, podczas gdy selekcjonowanie tylko *imagines* doprowadziło do odporności 4—5-krotnej. Podobne wyniki z *Anopheles atroparvus* otrzymali d'Alessandro i Mariani (1958, cyt. wg Bielz 1962) a także Decker, Bruce (1952) i Pimentel (1950, tamże).

Jeżeli chodzi o długotrwałość selekcji, to wysoki poziom odporności uzyskać można już po kilku zabiegach zastosowania insektycydu, ale dotyczy to tylko niektórych gatunków. Krańcowym przykładem jest wyzwolenie wysokiej odporności na Dieldrin u *Anopheles gambiae* w Północnej Nigerii, który po jednym roku stosowania tego insektycydu uodpornił się na niego całkowicie. Również w stosunkowo krótkim czasie 3 sezonów uzyskiwano odporność u przedziorków w Polsce (Łęski 1963). U muchy selekcjonowanej w warunkach laboratoryjnych maksymalny poziom odporności uzyskuje się dopiero po kilkudziesięciu pokoleniach (rys. 1).

Selekcja przeprowadzona w warunkach laboratoryjnych wykazuje, że początkowo postęp selekcyjny posuwa się powoli, częstokroć wahać się z pokolenia na pokolenie, by następnie ostro wspiąć się w górę dla uzyskania maksimum, na którym selekcjonowana populacja pozostaje trwale nie wykazując już większych zmian. Jest to wynikiem uzyskania wysokiego poziomu homozygotyczności selekcjonowanej populacji. Długość początkowego stadium narastania odporności zależna jest również od stopnia dominacji genów odporności. Jeżeli gen odporności jest dominujący, to stadium to jest krótkie. Zwiększa się on przy



Rys. 8. Powstawanie odpornych populacji *Musca domestica* przy selekcji różnymi chlorowanymi węgloworodami (wg Decker, Bruce 1952, za Bielz 1962)

Fig. 8. Arising of resistant populations of *Musca domestica* on selection with various chlorinated hydrocarbons (after Decker, Bruce 1952, Bielz, 1962)

labilnych genach by trwać bardzo długo w przypadku występowania genów recesywnych.

Tempo postępu selekcyjnego związane jest ściśle z frekwencją genów-alleli odporności znajdujących się w selekjonowanej populacji. Im częstość występowania tych genów w populacji jest większa, tym tempo to jest szybsze. Wspomniana już wyżej populacja *Anopheles gambiae* z Północnej Nigerii przed wprowadzeniem do środowiska Dieldrinu zawierała 0,4—6% osobników — homozygot odpornych na ten preparat. Po jednorazowym stosowaniu Dieldrinu stopień homozygotyczności wynosił już 90%. Tak wysoki poziom homozygot występuje w naturalnych populacjach bardzo rzadko, stąd też okresy selekcyjnego działania insektycydów są daleko dłuższe. Im radsze są geny odporności w populacji, tym pierwsze stadium narastania odporności trwa dłużej.

Jeżeli częstość występowania genów odporności warunkuje w zasadniczy sposób postęp selekcyjny, to również zasadniczego znaczenia w tym kontekście nabiera wielkość selekjonowanej populacji. W populacjach małych geny odporności mogą w ogóle nie wystąpić i wówczas selekcja nie da żadnego wyniku. Wiele przypadków braku efektów selekcji w warunkach laboratoryjnych trzeba złożyć na karb ograniczonych ilości-

ciowo populacji i braku w ich składzie osobników z genami odporności. Badania przeprowadzone przez Kinga (Bielz 1962) na musze domowej dowodzą, że selekcja prowadzona na małych homogenicznych populacjach nie daje efektu. Dopiero selekcja prowadzona w dużych heterogenicznych populacjach prowadzi do stopniowego zagęszczania genów odporności, by w konsekwencji doprowadzić do szybkiego wzrostu odporności i następnie wysokiej homozygotyczności, która stabilizuje odporność na określonym poziomie.

Częstość występowania genów odporności oraz wielkość selekcjonowanych populacji naświetla zjawisko szybkiego postępu selekcyjnego uzyskiwanego przy zwalczaniu wektorów chorób zakaźnych. Masowa walka wyniszczająca stosowana jest przeważnie na dużych obszarach, gdzie populację o ogromnej liczebności już po pierwszym zabiegu doprowadza się do przymusowego krzyżowania osobników genotypowo odpornych.

O tym przymusie krzyżowania decyduje izolacja selekcjonowanej populacji. Duża przestrzeń geograficzna, na której zastosowano zabieg, uniemożliwia dopływ osobników wrażliwych z zewnątrz, nie licząc brzeżnych terenów tej przestrzeni, gdzie może dochodzić do swobodnego krzyżowania osobników odpornych z wrażliwymi i gdzie tempo postępu selekcyjnego w miarę oddalania się od centrum będzie słabło. Systematyczne powtarzanie zabiegu na tej przestrzeni doprowadza w końcu populację do homozygotyczności i wysokiego poziomu odporności, czyli do powstawania rasy odpornej na dany insektycyd.

Trwałość tej rasy uzależniona jest od czynników izolacji. W grę wchodzi tu głównie izolacja przestrzenna i izolacja topograficzna. Gatunki o dużej wędrowności po usunięciu czynnika selekcji łatwiej będą wracały do stanu wrażliwości, natomiast gatunki o ograniczonej wędrowności, szczególnie gdy przestrzeń geograficzna jest duża, mogą zachować odporność nawet przez okres bardzo długi. Liczne badania na wyselekcjonowanych odpornych populacjach laboratoryjnych dowodzą dużej trwałości uzyskanego poziomu odporności, chociaż są również przypadki odwrotne. Stwierdzono np. u muchy domowej utrzymywanie się odporności przez dłuższy okres czasu (30—43 pokoleń) i to zarówno w populacjach homo- jak i heterozygotycznych. Obserwowano także spadek odporności po 5—20 pokoleniach w przypadku ustania nacisku selekcyjnego insektycydu.

W warunkach polowych przy niedużych obszarach, gdy ustaje nacisk selekcyjny insektycydu, poziom odporności może ulegać nawet szybkiemu regresowi na skutek przemieszania populacji z wrażliwą, co przy częstym recesywnym charakterze odporności prowadzi do genotypowo-heterozygotycznej populacji, która fenotypowo jest wrażliwa.

Długość trwania okresu utrzymywania się odporności w środowisku wolnym od insektycydów zależy również od tego, w jakim stadium rozwoju odporności znajdowała się populacja po zakończeniu selekcji. Im więcej genów odporności znajduje się w populacji, tym wolniejszy będzie nawrót wrażliwości. W przypadku populacji homozygotycznej zmniejszenie odporności możliwe jest tylko wtedy, gdy populacja zostanie przemieszana z osobnikami wrażliwymi z innych populacji.

Duży wpływ na szybkość odzyskiwania pierwotnej wrażliwości ma więc rozproszenie populacji i rozmiary imigracji osobników nieodpornych. Brown (1963c) przypisuje stałą skuteczność DDT przy zwalczaniu komarów w Kanadzie właśnie zjawisku stałego przemieszania ras odpornych z rasami wrażliwymi.

OGRANICZANIE I PRZECIWDZIAŁANIE

Selekcja prowadzona przy pomocy określonego insektycydu może prowadzić do tak zwanej odporności krzyżowej (Cross resistance) czyli odporności danej rasy na szereg insektycydów powstałej w wyniku stosowania jednego insektycydu do zwalczania tegoż gatunku owadów. Charakteryzuje to tab. 2, z której wynika, że selekcja przy pomocy DDT

Tabela 2

Odporność muchy domowej na chlorowane węglowodory (wg Brown'a)
Resistance of house fly to chlorinated hydrocarbons (after Brown)

Insektycyd Insecticide	Poziom odporności na Resistance level to				
	DDT	Metoksychlor	gamma HCH	Chlordan	Dieldrin
DDT	800	14	4	2	3
Metoksychlor	1	185	2	2	2
Gamma HCH	4	1	425	15	21
Chlordan	2	2	22	1250	380
Dieldrin	8	4	20	840	20500

proceedzi jednocześnie do pewnego wzrostu odporności na Metoksychlor, a selekcja Chlordanem zwiększa w wysokim stopniu odporność na Dieldrin i odwrotnie.

Rasy odporne na określony insektycyd stosunkowo łatwo uodparniają się na insektycydy o zbliżonej budowie chemicznej i podobnym mechanizmie działania. Mucha odporna na DDT szybciej rozwinię odpor-

ność na gamma HCH i Dieldrin, niż populacje o normalnej wrażliwości pomimo, że te dwa typy odporności genetycznie bardzo się różnią. Zjawisko uodparniania się owadów na szereg insektycydów powstałe w wyniku kolejnego ich stosowania względnie stosowania mieszanek, nazywamy odpornością wielokierunkową (multiple resistance). Należy jeszcze wspomnieć, że w Polsce zjawisko odporności wyszło już ze sfery przypuszczeń, a stwierdza się konkretne przypadki pojawiania się populacji odpornych. Bojanowska (1962) donosi o uodpornieniu się populacji muchy domowej, a Łęski (1963) stwierdza pojawienie się odpornych przedziorków w sadzie.

Przechodząc do metod przeciwdziałania względnie ograniczania możliwości powstawania populacji odpornych można by je ująć w 3 zasadnicze grupy, a mianowicie:

- I — metody zapobiegania powstawaniu populacji odpornych,
- II — metody zwalczania populacji odpornych,
- III — inne metody walki.

- I. 1. Główną metodę przeciwdziałania powstawaniu odporności owadów na insektycydy można by nazwać chemicznym ograniczeniem gradacji szkodnika do poziomu ekonomicznie nieszkodliwego. Teza ta eliminuje koncepcję ochrony roślin zmierzającą do wyniszczenia szkodnika, a preferuje racjonalne zwalczanie go na określonym terenie w przypadku masowego pojawu. Prawidłowo pracująca służba prognoz i sygnalizacji pojawów szkodnika jest niezbędnym elementem tej metody.
2. Dobre rezultaty można otrzymać przy stosowaniu zmianowania polegającego na przemiennym wprowadzaniu insektycydów różniących się znacznie budową chemiczną i sposobem działania. Metoda taka okazała się skuteczna przy zwalczaniu wektorów chorób zakaźnych, gdzie wprowadzono wstępne testowanie poziomu odporności na stosowany dotychczas insektycyd, a następnie w przypadku pojawienia się znamion odporności, użycie nowego, odległego chemicznie insektycydu. Dla badania poziomu odporności szkodników sanitarnych Światowa Organizacja Zdrowia opracowała standardowe metody. Pożądane byłoby opracowanie podobnych standardowych metod testowania dla szkodników roślin uprawnych.
3. Trzecim ważnym kierunkiem przeciwdziałania powstawaniu populacji odpornych jest właściwa asortymentowa polityka produkcji insektycydów. Służba ochrony roślin winna dysponować środkami alternatywnymi do przemiennego stosowania. W Polsce np. konieczne jest szybsze rozwijanie produkcji związków fosforo-organicznych i pochodnych kwasu karbami-

nowego. Niewskazane jest natomiast produkowanie mieszanek insektycydów, które prowadzi do powstania odporności wielokierunkowej i to w znacznie krótszym czasie, niż przy kolejnym oddzielnym stosowaniu poszczególnych składników danej mieszanki.

4. Dalszym zagadnieniem jest najdalej posunięte zapewnienie selektywnego działania stosowanych insektycydów. Względna selektywność możemy uzyskać przez stosowanie odpowiednich form użytkowych (a więc np. opryskowych zamiast pylistych), dalej przez ścisłe przestrzeganie zalecanych dawek oraz przez wykonywanie koniecznych zabiegów w okresie największej wrażliwości szkodnika uwzględniając jego biologię i stopień nasilenia.

II. Drugą grupę stanowią metody zwalczania populacji odpornych.

1. Biorąc pod uwagę biochemiczną stronę odporności, rozpoczęto poszukiwanie takich substancji, któreby nie rozkładały się na związki nietoksyczne w ciele owadów. Wykazano, że Dilan, będący mieszaniną 2-nitro-1,1'-p-chlorofenylopropanu i 2-nitro-1,1'-p-chlorofenylobutanu, analogów DDT, nie może ulec rozkładowi przez odszczepienie chlorowodoru, gdyż nie posiada on chloru w grupie etanowej. Zastosowano również DDT, w którym jeden z atomów wodoru w cząsteczce zastąpiono jego izotopem — deuterem. Okazało się, że związek taki u *Aedes aegypti* był trwały, nierozkładany przez DDT-dehydrochlorinazę, nie wywoływał też u tego owada zjawiska odporności.
2. W znacznie szerszym zakresie zainteresowano się zjawiskiem synergizmu. Stwierdzono, że wiele substancji chemicznych nie wykazujących działania owadobójczego, wzmacnia skuteczność działania insektycydów.

Do najlepiej poznanych należą butoksylian piperonylu (Brown, 1961), sulfotlenek oraz cyklonen piperonylu (Babers, Pratt 1953). Aktywują one działanie pyretryn oraz związków fosforo-organicznych. Okazało się, że butoksylian piperonylu jest inhibitorem esteraz.

Natomiast inhibitorem karboksyesterazy działającej w kierunku unieczynnienia malaoxonu, okazał się EPN. Znalezione również substancję blokującą aktywność DDT-dehydrochlorinazy u much odpornych na DDT. Jest to amid butylowy kwasu p-chlorobenzenosulfonowego, zwany WARF-Antiresistant (Hansens, 1963).

- III. Wreszcie do III grupy najnowszych kierunków ochrony roślin przed szkodnikami zaliczamy opracowywanie takich metod walki, któreby eliminowały wprowadzanie do środowiska substancji trujących.
1. Tutaj także wyodrębnić można metody walki prowadzone przy pomocy użycia związków chemicznych. Należą tu próby zastosowania substancji wywołujących sterylizację owadów. Wyodrębniono już kilka pochodnych z grupy związków aziridyniowych, które działają destrukcyjnie na kwas dezo-ksyrybonukleinowy zawarty w chromosomach. Również duże znaczenie może mieć zastosowanie różnych atraktantów łącznie z insektycydem, oraz repelentów.
 2. Inne nowoczesne metody walki to rozwijanie metod fizycznych z zastosowaniem nowych osiągnięć techniki, a więc użycie promieni gamma, promieni podczerwonych, ultradźwięków itp.
 3. Wymienić tu także należy próby zastosowania walki biologicznej w ograniczaniu masowych pojawów szkodnika. Najlepszy efekt można by jednak uzyskać prowadząc walkę zintegrowaną, która stanowi powiązanie stosowania metody chemicznej z biologiczną, a która gwarantowałaby utrzymanie populacji szkodnika poniżej progu szkodliwości.

LITERATURA

1. Babers F. H., 1953 — *J. Econ. Entom.* 46: 869—873.
2. Babers F. H., Pratt J. J., 1953 — *J. Econ. Entom.* 46: 977—982.
3. Bieliz K., 1962 — *Ent. Mitt.* 38.
4. Boczek J., 1961 — *Post. Nauk roln.* 6: 67—79.
5. Bojanowska A., Domicz-Styczyńska B., 1962 — *Ż. Gig. Epidemiol. Mikrobiol. Immunol.* 6: 471—476.
6. Brown A. W. A., 1961 — *Bull. Entom. Soc. Am.* 7: 6—19.
7. Brown A. W. A., 1963a — *Farm Chem.* 126: 21—25.
8. Brown A. W. A., 1963b — *Farm Chem.* 126: 24—28.
9. Brown A. W. A., 1963c — *Farm Chem.* 126: 17—19.
10. Brown A. W. A., 1964 — *Farm. Chem.* 127: 58—64.
11. Bruce W. N., 1950 — *Pest control* 18, 9—10, 19.
12. Crow J. F., 1954 — *J. Econ. Entom.* 47: 393—398.
13. Hansens E. J., 1963 — *Pest Control* 31.
14. Łakocy A., 1961 — *Biul. IOR* 12: 37—55.
15. Luers H., 1953 — *Naturwissenschaften* 40: 293.
16. Łęski R., 1963 — *Biul. IOR* 24: 373—
17. Moorefield H. H., 1956 — *Contrib. Boyce — Thomps. Inst.* 18: 303—310.
18. O'Brien R. D. 1960 — *Toxic phosphorus Esters* — New York — London.
19. Sandner H., 1958 — *Ekol. Pol. B*, 4: 3—15.

20. Smith J. N., 1962 — *Ann. Rev. Entomol.* 7: 465—480.
 21. Wiesmann R., 1947 — *Mitt. schweiz. ent. Ges.* 20: 484—504.
 22. Wiesmann R., 1957 — *Anz. Schädlings.* 30: 2—7.

Э. Бакуняк, М. Гвязда

УСТОЙЧИВОСТЬ НАСЕКОМЫХ К ИНСЕКТИЦИДАМ КАК ЭКОЛОГИЧЕСКОЕ ЯВЛЕНИЕ И ВОЗМОЖНОСТИ ЕЁ ОГРАНИЧЕНИЯ

Резюме

Обсуждены эколого-популяционные аспекты приобретения устойчивости вредителями при действии на них инсектицидами, а также возможности вмешательства в это явление со стороны человека. Методы противодействия или ограничения возможности возникновения устойчивых популяций разделены на три основные группы: 1) методы, предупреждающие возникновение устойчивых популяций, заключающиеся в удержании популяции вредителей на уровне, при котором они не являются экономически вредными, а не в локальном их уничтожении, а также в применении разнородных препаратов, 2) методы уничтожения устойчивых популяций путем введения синергистических веществ, а также 3) применение других методов уничтожения вредителей.

E. Bakuniak, M. Gwiazda

RESISTANCE OF INSECTS TO INSECTICIDES AS AN ECOLOGICAL PHENOMENON AND PROSPECTS OF ITS REDUCTION

Summary

Population-ecological aspects of the increasing resistance of pests to the action of chemical insecticides, as well as the prospects of man's control of this phenomenon, are the subject of this work. Methods of preventing or limiting the possibility of coming into existence of resistant populations are assigned to three groups: 1) methods against resistant populations based on maintaining populations of pests below a level of economic importance rather than destroying them, and on the use of various chemicals, 2) methods of controlling resistant populations by introducing synergistic substances, 3) various other methods of pest control.