

JAN BOCZEK

Zakład Entomologii Stosowanej SGGW i Zakład Warzywnictwa IUNG

MECHANIZM DZIAŁANIA INSEKTYCYDÓW I UODPORNIANIA SIĘ NA NIE OWADÓW

Okolo połowa gatunków owadów żyjących na kuli ziemskiej żyje w powiązaniu z roślinami, a ponad 5000 gatunków jest znanych jako mniej lub więcej groźne szkodniki roślin uprawianych przez człowieka. Na terenie Polski ponad 200 gatunków jest zaliczanych do szkodników upraw rolnych i co roku wyrządzają one straty sięgające 10—15% plonów.

Najprostszą i niewątpliwie najskuteczniejszą metodą walki z owadami jest metoda chemiczna. Historia tej metody sięga Homera, który mówi o siarce używanej do gazowania szkodników. W X wieku n. e. Chińczycy używali preparatów arsenowych do walki ze szkodnikami w ogrodach. W XVIII wieku została po raz pierwszy zastosowana nikotyna; w XIX w. — cjanowodór, pyretrum i wiele innych. W 1874 r. po raz pierwszy został wyprodukowany w Szwajcarii preparat DDT, jednak jego własności owadobójcze zostały wykryte dopiero w czasie II wojny światowej. Według niektórych badaczy preparat DDT uchronił przed śmiercią 5 milionów ludzi, którzy zginęliby w czasie tej wojny od chorób zakaźnych przenoszonych przez owady. W rolnictwie DDT został po raz pierwszy zastosowany na masową skalę w 1945 r. W okresie 16 powojennych lat przemysł środków owadobójczych został bardzo rozbudowany w wielu krajach świata i zrobiono w tym okresie znacznie więcej niż w czasie ubiegłych 30 wieków.

Owady żyją na kuli ziemskiej 250—500 milionów lat i mają szereg mechanizmów umożliwiających im przetrwanie wielu dalszych lat. Jak dotąd żaden gatunek owada nie zginął z kuli ziemskiej dzięki człowiekowi, mimo że miliony ton insektycydów są co roku wyrzucane na uprawy oraz przeciw pasożytom i wektorom chorób człowieka i ssaków. O wiele łatwiej udało się nam z niektórymi gatunkami ptaków czy zwłaszcza ssaków. Jest do zanotowania jedynie kilka przykładów, gdzie wyeliminowano gatunki owadów z określonych obszarów. Stało się to w każdym wypadku dzięki olbrzymim wysiłkom, kosztom i przy wykorzystaniu różnych środków, których nie szcędzono ze względu na to, że chodziło o zdrowie całych narodów (np. komary przenoszące malarię).

W rolnictwie takie akcje często się nie opłacają. Stosowanie insektycydów na większą skalę wyłania ponadto nowe i kłopotliwe problemy,

jak tworzenie się ras owadów odpornych; problem pozostałości na i w roślinach substancji, które są najczęściej bardzo toksyczne dla zwierząt wyższych i człowieka; gradacje innych gatunków (np. przedziorków). Te fakty zmuszają firmy produkujące zoocydy i badające je do intensywnych poszukiwań nowych związków. Te poszukiwania idą w 2 kierunkach: 1) bada się pochodne znanych insektycydów i szuka się na ślepo coraz skuteczniejszych trucizn, łączy się je z synergantami, dopasowuje dopełniacze itp.; 2) świadome poszukiwania preparatów selektywnych a obojętnych dla człowieka i zwierząt wyższych.

Metoda druga jest słuszniejsza, choć o wyniki znacznie tutaj trudniej. Ponieważ każdy z gatunków szkodliwych żyje w określonym zespole z innymi gatunkami i każdy z nich reaguje inaczej na tę samą truciznę, jako skutek zabiegu wynikają nowe kłopoty. Np. stosowanie DDT na kapustę niszczy 95% gąsienic błyszczki, 85% bielinka, 75% tantnisia a 0% mszyca kapuścianej (Pimentel, 1961). Każdy z tych szkodników ma ponadto nieco innych wrogów naturalnych, także różnie reagujących na tę truciznę. Po zastosowaniu DDT może się więc rozwinąć mszyca jako jedno z ogniw zespołu, gdyż jej wrogowie naturalni zostali zniszczeni. Ogólnie działające trucizny, jak np. DDT, można więc polecać tylko wtedy, gdy nieproporcjonalnie silniej niszczą szkodnika niż jego wrogów naturalnych i w sumie powodują korzystne zmiany w zespole. Najlepiej scharakteryzował to A. W. A. Brown, który powiedział że insektycyd powinien działać jak sztylet a nie jak kosa.

Podstawowym warunkiem przy poszukiwaniu selektywnie działających środków jest znajomość mechanizmu działania trucizny na owady i nad tym zagadnieniem od wielu lat pracują fizjologowie we współpracy z chemikami, toksykologami, zoologami i botanikami. Śledzone są losy w organizmach owadów znanych preparatów, lecz wyniki tych badań są ciągle bardzo fragmentaryczne i stąd wysuwanie sugestii co do kierunków, w jakich powinny iść te poszukiwania, jest trudne. Składa się na to także szereg innych przyczyn. Ciągle jeszcze za mało znamy procesy fizyko-chemiczne zachodzące w normalnych, zdrowych komórkach, czy systemy enzymatyczne owadów pożytecznych i szkodliwych. Badania te komplikuje także fakt, że trucizny działają zwykle nie na jeden organ, ferment, ale ich działanie odnosi się do równoczesnego wpływu na całe kompleksy fermentów, różne tkanki i procesy. Działanie trucizny zależy ponadto od warunków zewnętrznych i stanu fizjologicznego zwalczanego szkodnika.

Zależnie od dróg, którymi insektycydy przedostają się do organizmu zwierzęcia, można je dzielić na trucizny żołądkowe, oddechowe i kontaktowe. Niekoniecznie jednak trucizny oddechowe działają w narządach oddechowych, żołądkowe w przewodzie pokarmowym, a kontaktowe

w organach przylegających do oskórka. Najczęściej pobrany insektycyd, niezależnie od drogi, jaką przedostał się do organizmu, zostaje rozproszony z hemolimfą i dopiero określone tkanki czy systemy fermentów reagują na niego. Insektycydy powodują najczęściej zakłócenia procesów zachodzących przy udziale fermentów, gdyż wchodzi z nimi w trwałe połączenia, zmieniają ponadto strukturę i własności fizyczne błon komórkowych, jądra i plazmy, doprowadzając w rezultacie do zmian cytomorfologicznych tkanek, komórek czy nawet całych organów. Takie zmiany są jednak tylko skutkiem działania a nie przyczyną bezpośrednią śmierci organizmu.

Najwięcej badań przeprowadzono nad mechanizmem działania DDT. Jak stwierdzono, preparat ten wywołuje bardzo różnorodne zmiany w organizmie. Przede wszystkim zachodzi w organizmie gromadzenie się acetylocholin, fermentu wydzielanego na synapsach obwodowego układu nerwowego. Insektycyd tworzy stałe połączenie z esterazą cholinową, fermentem rozkładającym acetylocholinę i stąd następuje gromadzenie tej ostatniej. W wypadku nagromadzenia się 90% wydzielanej acetylocholin, zanika całkowicie zdolność przewodzenia bodźców w układzie nerwowym i dochodzi do paraliżu. Co prawda niektórym badaczom nie udało się stwierdzić acetylocholin u niektórych gatunków owadów, lecz wynika to raczej z niedokładności metod badawczych (O'Brien, 1953). Według Roedera (1953) owady mają 5—50 razy więcej acetylocholin niż kręgowce. Preparaty DDT zmieniają ponadto lipoproteinową strukturę ścian komórkowych, co prowadzi do zmian w przenikaniu jonów. U wielu owadów zatrutowanych przy pomocy DDT stwierdzano zmiany w stosunku zawartości jonów Na : K w tkankach i komórkach. Według Jagużinskiej (1958) DDT zwiększa przenikliwość lipoidowych osłonek nerwów i to prowadzi do strat jonów Ca, wykazujących stabilizujące działanie na system nerwowy. Również poziom nukleotydów w mięśniach i tkance nerwowej ulega redukcji, co prowadzi do zmian w metabolizmie białek i zmian funkcjonalnych wielu organów. Wreszcie, co należy szczególnie podkreślić, DDT wywiera wpływ hamujący na enzymy utleniające i fosforylizujące wchodzące w skład reakcji cyklu Krebsa. Suchorukow (1956) twierdzi coś przeciwnego — że insektycydy, a w tym także DDT, nie zmieniają procesów utleniających, lecz niszczą procesy syntezy i stąd uwalniana energia jest wydzielana jako ciepło. To zaburzenie równowagi między syntezą a rozpadem ma według niego decydować o śmierci.

Analiza histologiczna owadów zatrutych preparatami DDT wykazała jedynie zmiany w strukturze komórek ciała tłuszczowego. Zmiany te dotyczą przede wszystkim jądra, w którym następuje skupianie się chromatyny w jego części centralnej (Chadbourne i Rainwater, 1953). Jagużinska mówi o rozpadzie aparatu Golgi'ego komórek nerwowych,

degeneracji jąder i wakuolizacji plazmy. Zmiany te według niej mogą dotyczyć różnych tkanek i organów. Jones (1953) przypuszcza, że zmiany histologiczne występują silnie tylko w wypadku stosowania insektycydów zanieczyszczonych innymi związkami.

Znacznie mniej wiemy o mechanizmie działania innych insektycydów typu chlorowanych węglowodorów. Podobnie jak przy działaniu DDT, owady traktowane HCH wykazują zwiększone pobieranie tlenu. Zachodzi tutaj również blokowanie fermentów utleniających, zwłaszcza oksydazy cytochromowej. Przynajmniej niektóre związki z tej grupy działają na fermenty wydzielane na synapsach centralnego systemu nerwowego. Najpierw dochodzi do przekształceń tych związków (np. aldrin jest przekształcany w dieldrin, izodrin w endrin), a dopiero ich pochodne wykazują działanie toksyczne (Dahm, 1957). Również obserwowano zmiany histologiczne w owadach zatrutych: stwierdzono mianowicie gromadzenie się kuleczek lipoidalnych w komórkach nerwowych oraz zmiany strukturalne w jądrach komórek hypodermy. Zmiany histologiczne mogą również dotyczyć szeregu tkanek i organów zwłaszcza jelita, ciała tłuszczowego, mięśni i cewek Malpighi'ego.

Związki organofosforowe mogą działać natychmiast po dostaniu się do organizmu owada lub dopiero po przekształceniu w związki toksyczne (malaoxon, paraoxon). Te reakcje przekształcenia zachodzą pod wpływem aromatycznych esteraz zawartych prawdopodobnie w największych ilościach w cewkach Malpighi'ego i komórkach hypodermy i zachodzą jednako intensywnie u owadów wrażliwych i odpornych na te trucizny. Związki te działają przede wszystkim na esterazę cholinową i prowadzą do gromadzenia się w organizmie acetylocholin. Przekształcenie w związki toksyczne zachodzi również w roślinach, a więc owad żerujący na roślinie wprowadza do przewodu pokarmowego, czy styka się z preparatem o toksyczności często milion razy większej niż preparat wyprodukowany w fabryce. Ponieważ rośliny nie mają komórek nerwowych i acetylocholin, nie reagują na te związki i dzięki temu możemy mówić o preparatach układowych. Proces rozpadu zachodzi także w organizmie ssaków i stąd związki te są tak toksyczne dla zwierząt wyższych i człowieka. Estry kwasów fosforowych działają również blokująco na inne fermenty, jak trypsyna, chemotrypsyna, lipazy, oksydazy, oraz prowadzą do dużych strat wody w organizmie (Spencer i O'Brien, 1957).

Już z tych bardzo syntetycznych danych wynika, że tylko te związki chemiczne są dobrymi insektycydami, które tworzą z drobiną białka enzymów trwałe połączenia. Zwłaszcza te związki, które blokują rozpad acetylocholin, należą do bardzo skutecznych preparatów. Wszystkie jednak dotychczas stosowane związki działają na grupy fermentów typowe dla całych grup owadów, czy nawet dla całego świata zwierzęcego. Wy-

szukanie związków, które zamieniałyby się w toksyczne tylko w organizmie owada, lub które powodowałyby nieodwracalne, śmiertelne zmiany tylko w organizmie owadów szkodliwych, byłoby ogromnym osiągnięciem.

Z chemicznym zwalczaniem szkodników wiąże się ciekawe dla biologa, a ważne gospodarczo, zjawisko odporności szkodników na pestycydy. Mówimy o nabytej odporności wtedy, gdy po krótszym lub dłuższym okresie stosowania jakiegoś preparatu skutecznego w walce z danym gatunkiem szkodnika pojawiają się rasy tego szkodnika, na które ten sam preparat staje się coraz mniej skuteczny. Innymi słowy, szkodnik poprzednio wrażliwy, staje się odporny na daną truciznę. Można mówić o dwóch typach odporności: gatunkowej — gdy gatunek z natury swojej znosi dawki trucizny, które łatwo zabijają osobniki innych gatunków, i odporności rasowej — gdy w obrębie gatunku wrażliwego na truciznę wykształcają się rasy odporne. Odporność gatunkowa jest zjawiskiem znanym od dawna i można ją uważać za jedną z cech różniących gatunki. Odporność nabyta, związana z rasami, jest zjawiskiem stwierdzonym w naszym wieku, wiąże się z masowym stosowaniem insektycydów i o niej będzie tu mowa.

Rasy owadów odpornych mogą się tworzyć, rozumując teoretycznie — na jednej z dwóch podstawowych dróg: a) insektycyd wywołuje zmiany w organizmie owada, przede wszystkim fizjologiczne, dzięki którym owad znosi dawki trucizn, przy których dawniej ginął. Insektycyd wytwarza więc mutanty lub organizm przyzwyczajają się do dużych dawek. Metoda ta jest nazywana postadaptacyjną lub fizjologiczną, b) w normalnej populacji są osobniki odporne i wrażliwe (heterozygotyczne) na daną truciznę i insektycyd działa tylko jak sito, to znaczy eliminuje osobniki wrażliwe a pozostawia odporne. Metoda ta jest określana jako preadaptacyjna lub genetyczna.

O ile mikrobiolodzy ogólnie przyjęli pierwszą zasadę jako drogę, na której zachodzi uodpornianie się mikroorganizmów na antybiotyki czy sulfamidy, zjawisko przynajmniej na pozór bardzo podobne do uodporniania się stawonogów na pestycydy, o tyle entomolodzy prawie bez wyjątku akceptują ten drugi typ tworzenia się ras odpornych. Pestycyd nie jest więc czynnikiem mutagennym, a jedynie czynnikiem eliminującym z populacji osobniki wrażliwe, zagęszczającym mutanty znoszące nawet duże dawki trucizny. Za Crow (1957) warto przytoczyć opinię Dobrzańskiego, który w I wydaniu swojej słynnej książki „Genetyka a pochodzenie gatunków” już w 1937 roku pisał, że tworzenie się ras odpornych szkodników jest jedynym przykładem ewolucji, jaką człowiek obserwuje u dzikich gatunków w czasie swojego krótkiego życia. Już choćby dlatego jest to dla biologa bardzo ciekawe zjawisko.

Na dowód, że insektycyd jest tylko czynnikiem selekcyjnym a nie mutagennym, są przytaczane 2 grupy faktów. Po pierwsze badano wpływ na populacje dawek subletalnych preparatów to znaczy ilości, przy których śmiertelność populacji nie jest wyższa od śmiertelności naturalnej w danych warunkach. Nie stwierdzono przy tym, aby w tych warunkach zachodziło przyzwyczajanie się owadów do trucizny, a więc powstawanie odporności. Luers (1953) przeprowadzał hodowle muszki owocowej (*Drosophila sp.*) w środowisku z subletalnymi ilościami DDT, obserwował 50 kolejnych pokoleń i nie stwierdził różnic w tolerancji trucizny. W wielu wypadkach dzieje się odwrotnie, owady traktowane dawkami subletalnymi stają się bardziej wrażliwe na dany preparat. Drugi dowód to hodowle wsobne owadów. Przy krzyżowaniu osobników o wyrównanej reakcji na dany insektycyd (homozygotyczne) nigdy nie uzyskuje się przy jego obecności owadów o zwiększonej odporności. Według Unterstenhöfera (1960) te 2 grupy dowodów są tak przekonujące, że metody postadaptacyjnej w ogóle nie należy brać pod uwagę.

Pierwszy wypadek tworzenia się rasy owadów odpornej na insektycyd, który poprzednio wywoływał dużą śmiertelność, stwierdzili Melander i Smith w 1908 roku (Brown, 1961). Chodziło o tarczniaka niszcyciela (*Quadr aspidiotus perniciosus* Comst.), który przestał reagować na działanie cieczy siarkowo-wapiennej w stanie Washington, w północno-zachodniej części Stanów Zjednoczonych. W okresie od roku 1908 do 1945 zanotowano tworzenie się odpornych ras w niektórych populacjach 13 gatunków owadów i przedziorków, głównie w Stanach Zjednoczonych. W tej grupie znalazły się: czerwce, wciornastki, owocówka jabłkówka i przedziorek chmielowiec, a wchodziły w grę stosowane przeciw tym szkodnikom w tym czasie preparaty: ciecz siarkowo-wapienna, siarkowódór, arsenian ołowiu, winian potasu i preparat selenowy. Fakty wytwarzania się ras odpornych zaczęły się mnożyć po II wojnie światowej, po zastosowaniu na szeroką skalę bardzo toksycznych, a więc silnie selekcyjnych preparatów — z grupy chlorowanych węglowodorów, a później estrów kwasu fosforowego. Brown (1961) zestawia na rok 1960 137 gatunków, u których zanotowano rasy odporne i co najmniej 15 dalszych gatunków będzie według niego dodawanych do tej listy co roku (tabela 1).

Drogą krzyżowania form odpornych na różne preparaty ustalono, że istnieją 2 typy odporności w obrębie chlorowanych węglowodorów. Jeden typ dotyczy odporności na DDT i jego pochodne (np. metoxychlor), drugi — preparatów dienowych (aldrin, dieldrin, heptachlor, chlordan, toksafen). A więc owady odporne np. na dieldrin są również odporne na wszystkie preparaty z grupy dienowych, lecz są wrażliwe na DDT — i odwrotnie. Trzecią grupę stanowią uodpornienia na związki organofos-

Tabela 1
Podział gatunków posiadających rasy odporne (według Browna, 1961)

Grupa insektycydów	Gatunki ważne w		Rząd owadów	Liczba gat.
	rolnictwie	medycynie		
przed DDT	11	2	Muchówki	65
DDT	19	36	Pluskwiaki	28
			Roztocze	17
cyklodienowe	16	58	Motyle	15
organofosforowe	20	9	Chrząszcze	7
			Przylżeńce	4
			Pchły	4
			Prostoskrzydłe	1
			Wszóły	1
R a z e m	65	72		137

forowe, choć rasy odporne na jeden z tej grupy preparatów nie są w równym stopniu odporne na związki pozostałe. Ten fakt stawia między innymi te preparaty wyżej od chlorowanych węglowodorów. Notuje się wreszcie szereg wypadków rozwoju odporności na insektycydy czy akarycydy, jak pyretrum, związki arsenowe, siarkowe i inne.

Szybkość tworzenia się ras odpornych zależy od częstości występowania osobników odpornych (mutantów), intensywności selekcji dokonywanej przez dany insektycyd i ilości pokoleń. Nie we wszystkich populacjach nawet tego samego gatunku występują osobniki odporne i stąd nie wszędzie wytwarzają się rasy odporne nawet przy długotrwałym stosowaniu jednego preparatu. Także nie każdy gatunek owada posiada w obrębie swoich populacji odporne mutanty, a więc tworzenie się ras odpornych nie jest zjawiskiem powszechnym, które można spowodować u wszystkich gatunków owadów czy roztoczy szkodliwych, lecz raczej wyjątkowym. Tak się jednak składa, że, jak dotychczas, znamy rasy odporne na wiele nowoczesnych insektycydów u wielu groźnych szkodników w rolnictwie (tab. 2), czy ważnych wektorów chorób człowieka i zwierząt (komary, wszy). W obrębie niektórych gatunków szkodników nie zanotowano dotychczas ras odpornych mimo wielu lat stosowania tych samych preparatów, np. u owadów szkodliwych w przechowalniach czy u omacnicy prosowianki na DDT, u skoczkwatych na związki cyklodienowe. Dotychczas zanotowano jedynie rasy odporne na HCN u 3 gatunków czerwców, mimo że preparat stosowano i stosuje się przeciw wielu szkodnikom.

Odporność na DDT rozwija się zwykle po 2 latach stosowania preparatu i szczepy wielu owadów odpornych na DDT znane są na całym świecie. Odporność na preparaty cyklodienowe rozwija się najszybciej,

Tabela 2

Formy szkodliwe w rolnictwie, u których zanotowano odporne rasy

DDT	Cyklodienowe	Organofosforowe
<u>Bielinek kap. i rzepnik*</u>	Połyśnica marchw.	<u>Przędziorek owoc.</u>
Błuszczka jarz.	Śmietki	Przędziorek chmiel
<u>Owocówka jabłkówka</u>	Miodówka grusz.	Szpeciel jabłk.
Tantniś krzyżów.	Minierki	Mszyca brzoskw.
<u>Stonka ziemn.</u>	Drutowce	Miodówka grusz.
Ogłodek wielorz.		
Wciornastek tyton.		
Zmieniki		
Pchełki		
Nasionnica trześn.		

* Podkreślono formy, u których rasy odporne notowano na całym świecie.

w ciągu 1 roku ich stosowania i jest to niewątpliwie jedną z poważnych wad tych preparatów. Najwolniej zachodzi tworzenie się ras odpornych na związki organo-fosforowe, trwa ono średnio 5 lat.

Bardzo często bywa, że złe wyniki zwalczania tłumaczymy pojawem ras odpornych, choć wynikają one z niedokładności przeprowadzonego zabiegu, niewłaściwie dobranego preparatu, dawki czy terminu. W tym celu Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) opracowuje procedurę testowań stopnia wrażliwości różnych owadów. Są rozprawdane np. krążki bibuły nasycone określonymi dawkami insektycydów, na których umieszcza się na pewien czas owady i kontroluje śmiertelność w różnych rejonach. Wiele z tych metod może być wykorzystywanych do testowań owadów ważnych w rolnictwie, choć zostały przygotowane dla oceny stopnia wrażliwości różnych populacji owadów ważnych w medycynie i weterynarii.

Zestawione powyżej dane odnoszą się do ogólnej sytuacji na świecie. W Europie stwierdzono również w obrębie wielu gatunków szkodliwych w rolnictwie i mniej licznie gatunków ważnych w medycynie populacje owadów odpornych na insektycydy. Dotyczy to odporności na wszystkie najważniejsze trzy grupy związków, lecz w sumie problem ten, ze względu na różnorodność środków stosowanych w sąsiadujących krajach, ma jedynie charakter lokalny. W Polsce obserwowano dotąd populacje nasionnicy trześniówki, owocówki jabłkówki, stonki i prawdopodobnie owocnie odpornych na DDT.

Pojaw odpornych populacji można porównać do pojawu nowego gatunku szkodnika, powstaje bowiem problem opracowania nowych metod

zwalczania. Jest to zwłaszcza kłopotliwe przy odporności na związki organofosforowe, gdyż na razie nie dysponujemy preparatami o podobnym działaniu, zwłaszcza przeciwko szkodnikom o narządach gębowych kłująco-ssących.

W związku z tym, co powiedziano wyżej, nasuwa się pytanie, jak to się dzieje, dzięki jakim mechanizmom owady odporne przeżywają dawki trucizn, które są śmiertelne dla populacji wrażliwych. Można mówić o trzech typach mechanizmów: 1) morfologiczne czy anatomiczne; 2) polegające na szczególnym zachowaniu się owadów odpornych i 3) fizjologiczne.

Wiesmann (1957) stwierdził, że u much odpornych na DDT kutikula stóp jest grubsza, że mają one silniejsze włoski i większe zagęszczenie pigmentu na stopach, a także, że stopy tych owadów mają mniejszą powierzchnię absorpcji trucizny. Jednym słowem przenikanie preparatu do środka organizmu jest utrudnione.

Nie dysponujemy co prawda wieloma przykładami odporności wynikającej ze szczególnego zachowania się, ale 2 z nich są bardzo interesujące. Młode gąsienice ras odpornych na arseniany owocówki jabłkówki po wyłęgu z jaj poszukują na powierzchni owocu miejsc nie pokrytych preparatem i tam dopiero wgryzają się do środka owocu, unikając w ten sposób pobrania z pokarmem większych ilości trucizny. Larwy much odpornych na malation zapoczwarczają się w miejscach, gdzie zagęszczenie trucizny jest mniejsze. W stadium poczwarki, jak wiadomo, owady są często najbardziej wrażliwe na trucizny. W obu więc tych wypadkach owad unika styku z trucizną.

Najczęściej jednak owady odporne na insektycydy dysponują mechanizmami fizjologicznymi, dzięki którym trucizna zostaje w ich organizmach unieczynniona lub zgromadzona w organach czy tkankach, w których ich toksyczne działanie nie może się ujawnić. U ras owadów odpornych na DDT, podobnie zresztą jak u gatunków o wrodzonej odporności na ten preparat, stwierdzano większe ilości enzymu dehydrochlorinazy powodującej rozpad DDT na związek nietoksyczny DDE z odłączeniem drobiny HCl. Zdolność do wytwarzania określonej ilości dehydrochlorinazy jest zależna od stanu fizjologicznego owada, jego stadium czy płci. Zwykle np. poczwarki mają jej mniej niż larwy. Poza tym u ras odpornych stwierdza się zwykle większe ilości lipidów w różnych tkankach ciała, a zwłaszcza w epikutikuli — niż u wrażliwych. W lipidach DDT rozpuszcza się. U samic lipidów bywa więcej i stąd mogą wynikać różnice w odporności obu płci. Ważne znaczenie ma też zawartość cholesterolu w tkance nerwowej i jej przepuszczalność. Przy dużej zawartości cholesterolu i małej przepuszczalności insektycyd nie dostaje się do tkanki nerwowej, gdzie, jak wiadomo, działa na synapsy. Działanie de-

hydrochlorinazy jest natomiast uzależnione od zawartości w tkance nerwowej lipoproteinów; ich ilość zwiększa się u ras odpornych. Może mieć także znaczenie ilość wolnych aminokwasów, czy np. stopień zwa-kuolizowania plazmy komórek hypodermy. Jak z tego wynika, stopień odporności jest uzależniony od stosunku szybkości absorpcji DDT i jego rozprowadzania po organizmie do produkcji DDE, czy może również innych, dotąd nie zidentyfikowanych metabolitów.

Mechanizm unieczynniania innych chlorowanych węglowodorów u owadów odpornych jest podobnie mało znany, jak sposób działania tych związków na organizm owada. Tak czy inaczej wchodzi tu na pewno w grę, podobnie jak przy wszystkich insektycydach, 3 odrębne zjawiska: stopień absorpcji preparatu czy jego rozpuszczenie i gromadzenie w określonych tkankach, zwłaszcza w tkance tłuszczowej; stopień rozpadu na związki nietoksyczne i szybkość wydalania trucizny. Brandbury i Standen (1956) stwierdzili, że u komarów odpornych na HCH ponad 90% zostało zamienione na nietoksyczny, rozpuszczalny w wodzie produkt, natomiast w tym samym czasie u much wrażliwych tylko 10%.

U owadów odpornych na związki organofosforowe zachodzi przede wszystkim szybszy rozpad preparatu lub jego toksycznej pochodnej pod wpływem odpowiednich enzymów na związki nietoksyczne i rozpad ten zachodzi w pierwszym rzędzie w ciele tłuszczowym. Ponieważ związki organofosforowe działają przede wszystkim na cholinesterazę czy inne enzymy (np. paration na aliesterazę) systemu nerwowego, stąd u odpornych owadów musi następować rozpad preparatu przed jego dostaniem się do tego systemu.

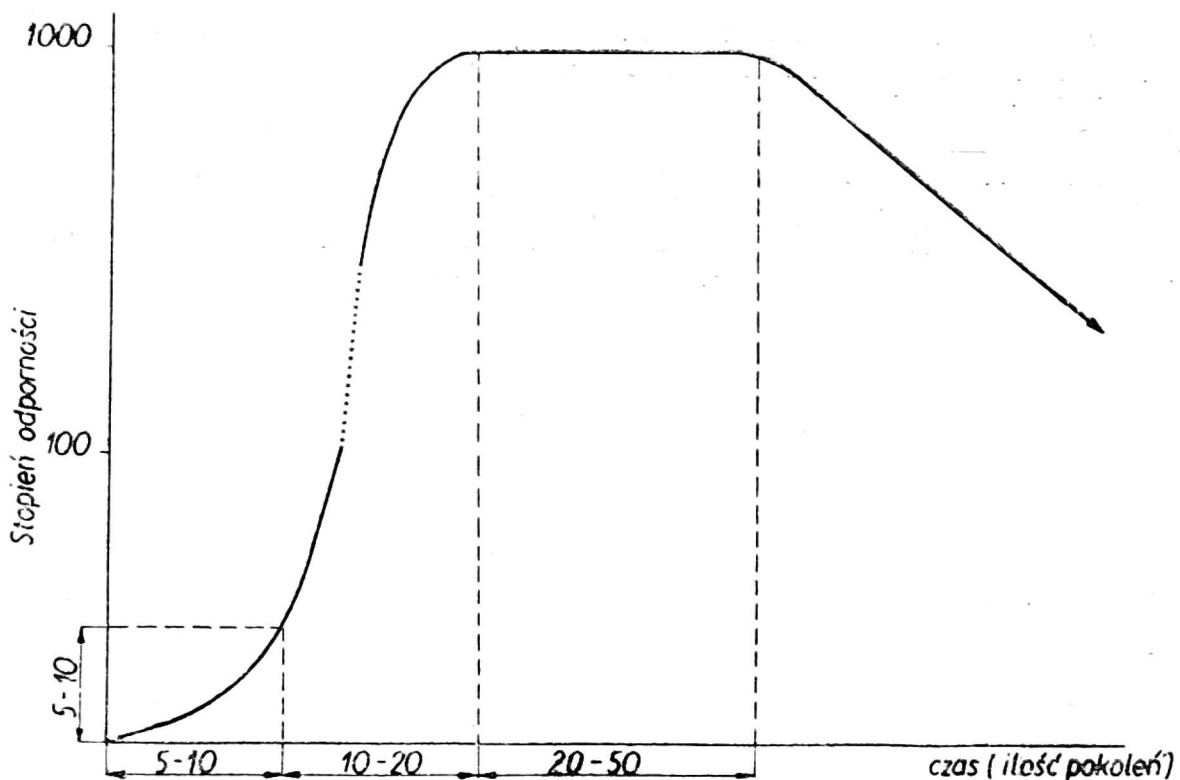
Odporność na związki z grupy pyretrum wiąże się z tym, że pojawiają się w ciele tłuszczowym duże ilości lipaz, które hydrolizują truciznę. Jak dotąd, nie wiadomo dlaczego większość owadów odpornych na chlorowane węglowodory i związki organofosforowe jest odporna na ten związek bez okresu selekcji. Związki te, podobnie jak DDT, łączy się często z synergantami, związkami, które są słabymi insektycydami, lecz w połączeniu z tamtymi pomnażają ich toksyczność. Okazuje się, że synerganty, np. tlenek butylopiperyonylu, uniemożliwiają tę hydrolizę pyretrum. Przy odporności na arseniany, oprócz mechanizmu, o którym była mowa wcześniej, różnice mogą dotyczyć zawartości glutationu w jelicie środkowym, a więc większe dawki trucizny mogą być tolerowane przez owada. Odporność na fumiganty, takie jak HCN czy H₂S, łączy się również ze zdolnością owadów odpornych do ich rozkładu na związki dla organizmu obojętne. Zatrucie przy pomocy HCN zachodzi na skutek unieczynnienia fermentów, zwłaszcza oddechowych (cytochromy) zawierających metale ciężkie. Stąd odporność na ten preparat może wynikać z mniejszego pobierania tlenu i większej odporności na brak tlenu lub

mniejszej zależności oddychania od oksydaz zawierających metale ciężkie. U form odpornych mogą się wykształcać fermenty nie zawierające tych metali.

Nakreślone powyżej reakcje chemiczne i zjawiska fizyczne na pewno nie wyczerpują tych mechanizmów, jakimi dysponują owady odporne i dzięki którym przeżywają niekiedy nawet 1000-krotne dawki w stosunku do ras wrażliwych. Dochodzi tu jeszcze np. zdolność szybkiego wydalania trucizny czy bezpośrednio, czy np. przez szybką wymianę membrany peritroficzej, błony oddzielającej pokarm od ściany jelita środkowego, która nasycy się trucizną.

Przez zastosowanie insektycydu środowisko, w którym żyje szkodnik, całkowicie się zmienia. Następuje w nim selekcja i eliminowanie osobników niezdolnych do życia w tych warunkach. Z badań przeprowadzanych w kontrolowanych warunkach laboratoryjnych wynika, że w początkowym okresie obejmującym rozwój pierwszych pokoleń rozwój odporności odbywa się bardzo powoli. Później następuje drugi etap, szybkiego wzrostu odporności aż do pewnego maksimum, gdy w populacjach są zebrane prawie wyłącznie osobniki odporne na bardzo wysokie stężenia preparatu (populacja homozygotyczna). Przy wstrzymaniu podawania insektycydu okres dużej odporności utrzymuje się przez pewien okres (np. 20—50 pokoleń u much domowych a 8 pokoleń u komarów odpornych na DDT) a następnie następuje powolny spadek odporności. Wynika stąd, że czynnik odporności jest niekorzystny w populacji i stąd występuje w naturalnych populacjach zwykle w małym zagęszczeniu. Tylko w wypadku odporności gatunkowej jest odwrotnie, to znaczy czynnik odporności jest dla tych gatunków cechą pozytywną. Okresy poszczególnych faz rozwoju odporności mogą się bardzo wahać u różnych gatunków i pośrednio będą zależeć od czynników środowiskowych. Dane dla rozwoju odporności na DDT u muchy domowej ilustruje rys. 1. Za tym przypuszczeniem, że odporność jest dla populacji cechą niekorzystną, świadczy fakt zmniejszonej aktywności żeru, płodności, zdolności do głodowania, przedłużonego okresu rozwoju czy zwiększonej śmiertelności w czasie rozwoju w populacjach odpornych. W tych populacjach występuje tendencja do pojawiania się większej ilości samców na niekorzyść samic (Brown, 1961; Dittrich, 1961).

Należy wreszcie wspomnieć o dziedziczeniu cechy odporności. Ponieważ jednak badań na ten temat wykonano bardzo niewiele, trudno o jakieś ogólniejsze wnioski. Opinie poszczególnych badaczy różnią się ponadto bardzo znacznie od siebie. Według jednych czynnik odporności związany jest z wieloma genami, według innych chodzi o jeden dominujący lub recesywny gen lub nawet, że dziedziczenie tej cechy jest związane z cytoplazmą. Wydaje się, że mogą tu wchodzić w grę różne mecha-



Rys. 1. Proces tworzenia się ras odpornych (na przykładzie muchy domowej, według Unterstenhöfera, 1960)

nizmy u poszczególnych gatunków, ale w każdym razie obie płcie mają zdolność przekazywania tej cechy. Konieczne jest rozszerzenie tych badań i wykonywanie analiz genetycznych ras odpornych owadów różnych gatunków.

Z tych bardzo syntetycznie zestawionych wyników dotychczasowych badań nad odpornością owadów i roztoczy na pestycydy wynika szereg bardzo ważnych wniosków dla praktyki, Oto niektóre z nich:

1. Dzięki temu, że u większości groźnych szkodników roślin i wektorów chorób przy długotrwałym stosowaniu insektycydu wytwarzają się rasy odporne, jesteśmy zmuszeni poszukiwać coraz nowych preparatów, o coraz innych mechanizmach działania.

2. Najprostszą metodą uniknięcia tworzenia się ras odpornych jest stosowanie na przemian preparatów o różnym sposobie działania. Bardzo niekorzystne jest natomiast łączenie w jednym zabiegu różnych preparatów, np. DDT+HCH. Przy stosowaniu takich połączeń następuje przede wszystkim całkowite wyniszczenie fauny danego pola czy rejonu a formy szkodliwe, zwykle najbardziej żywotne, najszybciej odtwarzają populacje. Z drugiej strony łączenie preparatów powoduje równoczesne tworzenie się ras owadów odpornych na obie grupy związków i rasy odporne tworzą się w tych warunkach wyjątkowo szybko.

3. U owadów odporność dotyczy najczęściej trzech grup związków, przy czym gatunki tworzące rasy odporne na jeden insektycyd łatwo tworzą rasy odporne na pozostałe preparaty.

4. Jedną z poważnych wad preparatów typu chlorowanych węglowodorów jest ich zdolność do szybkiego wytwarzania ras odpornych.

5. Szczególnie częste pojawy ras odpornych obserwuje się u przędziorków i odporność dotyczy tutaj szeregu różnych związków.

6. W miarę powiększania się ogólnej powierzchni upraw objętych zabiegami ochroniarskimi w Polsce, z problemem pojawu ras odpornych będziemy się spotykać coraz częściej. Szczególnie szybko możemy się doczekać ras odpornych śmietek i drutowców na preparaty cyklodienowe, błyszczki i bielinka na DDT, przędziorków i mszyc na preparaty organofosforowe.

7. Należy zalecać umiejętne i oszczędne gospodarowanie insektycydami, a zwłaszcza środkami organofosforowymi, które co prawda mają bardzo korzystne własności, ale nie znamy równych im w działaniu preparatów, które można by zastosować dla zwalczania populacji odpornych.

LITERATURA

1. Brandbury F. R., Standen H.: 1956. Benzene Hexachloride metabolism in *Anopheles gambiae*. Nature, 178 (4541): 1053—4.
2. Brown A. W. A.: 1961. The challenge of insecticide resistance. Bull. Ent. Soc. Amer., 7 (1): 6—19.
3. Chadbourne S. D., Rainwater C. F.: 1953. Histological effects of calcium arsenates, DDT and dieldrin in larval tissues of the bollworm. J. econ. Entomol., 46 (1): 44.
4. Crow J. F.: 1957. Genetics of insect resistance to chemicals. Ann. Rev. Ent., 2: 227—246.
5. Dittrich V.: 1961. Populationsgenetische Untersuchungen an normalen und phosphorsäureester resistenten Stämmen von *Tetranychus urticae* Koch. Z. angew. Ent., 48 (1): 34—57.
6. Jagużinskaja M.: 1958. K woprosu o mechanizmie dejstwja insektycydow. Uspiechy sowr. biol., 45 (2): 185—200.
7. Jones J. C.: 1953. Microanatomical study of DDT moribund *Anopheles quadrimaculatus*. Science, 24. IV., str. 452.
8. Luers H.: 1953. Naturwissenschaften, 10: 293.
9. O'Brien R. D.: 1953. Occurrence of cholinesterase in *Tenebrio* and *Tribolium*. Nature, 25. VII., str. 162.
10. Pimentel D.: 1961. An ecological approach to insecticides. J. econ. Entomol., 54 (1): 108—114.
11. Roeder K. D.: 1953. Insect Physiology, 1100 stron.
12. Spencer E. Y., O'Brien R. D.: 1957. Chemistry and mode of action of organophosphorus insecticides. Ann. Rev. Ent., 2: 261—278.
13. Suchorukow W.: 1956. Plant Prot. Conf., str. 115—116.
14. Unterstenhöfer G.: 1960. On the present level of resistance to insecticides and acaricides. Höfchen Briefe, 13 (3): 141—150.
15. Wiesmann R.: 1957. Das Problem der Insecticidresistenz. Anz. Schädlingssk 30: 2—7.