

HENRYK MALINOWSKI

Nowe insektycydy przeciwko owadom liściożernym z rzędu motyli (*Lepidoptera*)*

Novel Insecticides against Leaf-Eating Insects
from the Order of *Lepidoptera*

Wstęp

Spośród owadów liściożernych, występujących w formie cyklicznie powtarzających się gradacji, do najgroźniejszych dla lasu szkodników zalicza się niektóre gatunki motyli: brudnicę mniszkę (*Lymantria monacha* L.), barczatkę sosnowkę (*Dendrolimus pini* L.), strzygonię choinówkę (*Panolis flammea* Schiff.), poprocha cetyniaka (*Bupalus piniarius* L.). Ich larwy objadając całkowicie ulistnienie mogą powodować zamieranie poszczególnych drzew, a nawet całych drzewostanów. Do owadów obejmujących swym zasięgiem w okresie gradacyjnym największe (jak dotychczas) powierzchnie leśne należy niewątpliwie brudnica mniszka. W okresie gradacji 1978-1985 gąsienice tego gatunku rozprzestrzeniły się na powierzchni ponad 6 mln ha drzewostanów w zagęszczeniu zagrażającym istnieniu lasów.

W celu niedopuszczenia do zamierania drzewostanów stosuje się zabiegi ochronne (zwane ratowniczymi) przy użyciu środków chemicznych i/lub biologicznych. Używanie mało selektywnych środków chemicznych powoduje wyniszczenie naturalnych wrogów owadów gradacyjnych, co może – oprócz innych czynników – przyspieszać ich nadmierne nagromadzenie się w środowisku.

Wieloletnie używanie tych samych insektycydów (zarówno chemicznych, jak i biologicznych) powoduje wyselekcjonowanie populacji owadów odpornych na stosowane środki. Szczególnie podatne na selekcję insektycydami są gąsienice motyli, gdyż należą do polifagów mających lepiej niż monofagi rozwinięte strategiczne mechanizmy detoksykacyjne, mogące unieszkodliwiać substancje toksyczne znajdujące się w różnorodnym pokarmie, którym się odżywiają. Mechanizmy te są na ogół również skuteczne w unieszkodliwianiu zjadanych z pokarmem środków ochrony roślin.

* Referat wygłoszony na XXIV sympozjum PTE i PTL, które odbyło się w dniach 16-18.09.1997 r. w Solinie

Wspomniane mechanizmy obronne występują najczęściej w tych tkankach owada, które są bezpośrednio narażone na kontakt z substancją toksyczną, a więc w kutikuli, jelicie i ciele tłuszczowym. W wyniku stosowania insektycydów można wyselekcjonować w populacji owadów osobniki, które mają lepiej rozwinięte mechanizmy obronne w stosunku do używanych środków. Presja selekcyjna insektycydu na wiele pokoleń owada powoduje, że po pewnym czasie w populacji przeważają osobniki odporne.

Wprowadzenie do ochrony lasu nowych środków owadobójczych o całkowicie odmiennych (od dotychczas stosowanych insektycydów) mechanizmach działania, a przy tym bezpiecznych dla środowiska jest pożądane. Z jednej strony chodzi o zahamowanie procesów selekcji osobników odpornych zwalczanych gatunków owadów w wyniku oddziaływania nowych środków na inne miejsca docelowe tkanek owadów, z drugiej zaś - o zmniejszenie ubocznego wpływu na organizmy nie będące celem zabiegów ochronnych.

W poprzednim artykule opublikowanym w "Sylwaniu" (10), opisano aktywność biologiczną i możliwość stosowania w ochronie lasu nowych insektycydów botanicznych (insektycydów produkowanych przez rośliny) otrzymanych z miodli indyjskiej i innych roślin z rodziny *Meliaceae*. Środki te działające głównie jako antyfidanty lub regulatory wzrostu, praktycznie nieszkodliwe dla człowieka i organizmów stałocieplnych oraz względnie nieszkodliwe dla entomofauny pożytecznej i parazytoidów mogą być użyte w integrowanych programach ochrony roślin, w tym przeciwko owadom liściożernym z rzędu motyli w lasach.

Celem niniejszego opracowania jest krótkie omówienie dwu nowych insektycydów chemicznych – tebufenozydu i DPX-MPO62 (nazwa kodowa) o całkowicie nowych mechanizmach działania, wykazujących aktywność w odniesieniu do larw motyli, z uwzględnieniem możliwości zastosowania ich w ochronie lasu. Aktywność biologiczna i losy tebufenozydu w środowisku jako insektycydu perspektywicznego będą przedmiotem odrębnych publikacji, zwłaszcza, że został on w formie preparatu o nazwie handlowej Mimic 240 SC (zawierającego 240 g tebufenozydu w 1 l) w 1997 roku zarejestrowany w naszym kraju do ochrony lasu przed gąsienicami motyli (Zezwolenie Ministra Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej Nr 221/97). DPX-MPO62, dotychczas nie badany w ochronie lasu (wykonano tylko wstępne testy laboratoryjne), zostanie natomiast krótko opisany, po raz pierwszy w polskim piśmiennictwie, jako insektycyd o nowym mechanizmie działania na owady. W 1997 roku był on – w postaci preparatu użytkowego o nazwie kodowej DPX-MPO62-15% SC (zawierającego 150 g aktywnego izomeru w 1 l) – badany wstępnie w Instytucie Sadownictwa i Kwiaciarnictwa w Skierniewicach przeciwko gąsienicom motyli w ochronie sadów.

Tebufenozyd (tebufenozide)

Tebufenozyd jest nazwą zwyczajową substancji aktywnej o działaniu insektycydowym, należącej do nowej klasy regulatorów wzrostu owadów tzw. niesteroidowych agonistów ekdyzonu. Do wykrytych wcześniej regulatorów wzrostu owadów należą między innymi analogi hormonów juvenilnych tzw. juwenoidy oraz insektycydy acylomocznikowe blokujące syntezę chityny u młodocianych stadiów rozwojowych owadów. Tebufenozyd wykryty w firmie Rohm and Haas (USA) i badany pod nazwą kodową RH - 5992 należy

pod względem chemicznym do diacylohydrazyn (hydroidów). Charakteryzuje się niską prężnością par, nie ma właściwości systemicznych.

Omawiany insektycyd nie blokuje bezpośrednio układu nerwowego i w związku z tym nie niszczy osobników dorosłych i stadiów młodocianych owadów z różnych grup systematycznych. Wykazuje selektywne działanie tylko na larwy owadów z rzędu motyli. Należy do środków żołądkowych, a więc takich, które ujawniają swą aktywność wówczas, gdy zostaną zjedzone np. z potraktowanym igliwem sosnowym. Zniszczenie larw motyli nie następuje natychmiast, lecz dopiero po pewnym czasie, w zależności od ilości zjedzonego środka, w trakcie procesu linienia, na ogół szybciej niż przy inhibitorach syntezy chityny (diflubenzuron, teflubenzuron).

Tebufenozyd jest określany jako "agonista ekdyzonu" lub "agonista ekdysteroidu". Należy nadmienić, że agonista to związek, który przyłącza się do tego samego receptora co np. naturalny hormon biorący udział w metamorfozie owadów, przy czym to przyłączenie jest odwracalne (w przeciwieństwie do antagonisty, który przyłącza się w sposób nieodwracalny). Zarys mechanizmów działania tego typu związków na larwy *Lepidoptera* był już opisywany w "Sylwanie" (18). Mianem "ekdysteroidy" określa się związki o budowie steroidowej, będące hormonami regulującymi procesy linienia u owadów, a także u innych stawonogów. Są to następujące związki: ekdyzon oraz związki pośrednie jego syntezy, 20-hydroksyekdyzon lub jego metabolity.

Największą aktywność biologiczną wykazuje 20-hydroksyekdyzon (3). Hormon ten, wydzielany przez gruczoły protokolarne (przedtułowiowe) do hemolimfy, działa bezpośrednio na komórki epidermy synchronizując procesy linienia i metamorfozy u owadów. Receptorem dla 20-hydroksyekdyzonu w komórkach epidermy jest specyficzne białko występujące w jądrze komórkowym. Dostarczony do organizmu larw owadów z rzędu *Lepidoptera* tebufenozyd, np. przez zjedzenie traktowanego igliwia, przyłącza się do receptora dla 20-hydroksyekdyzonu i zaczyna odgrywać jego rolę (17, 20, 21, 22). Badania wskazują, że selektywne działanie tebufenozydu dla larw motyli wynika z tego, że receptory dla ekdysteroidów mają różną budowę u różnych rzędów owadów; wymieniony insektycyd pobudza prawie wyłącznie receptory u larw *Lepidoptera*.

Mając na uwadze zrozumienie mechanizmu działania tebufenozydu, wydaje się celowe najpierw opisanie przebiegu wylinki u larw *Lepidoptera* w zależności od poziomu naturalnego hormonu – 20-hydroksyekdyzonu w hemolimfie, a następnie prześledzenie tego procesu, gdy zamiast naturalnego hormonu występuje w hemolimfie omawiany insektycyd. Oprócz 20-hydroksyekdyzonu w regulacji linienia u owadów biorą udział: hormon wylinkowy, bursykon i CAP (cardioactive peptide).

W momencie kiedy larwa osiągnie krytyczne (odpowiednie do wylinki) rozmiary, poziom 20-hydroksyekdyzonu w hemolimfie stopniowo wzrasta osiągając po pewnym czasie maksimum. Wzrost poziomu hormonu w hemolimfie powoduje, że larwa najpierw zaprzestaje żerowania, a następnie rozpoczyna proces syntezy nowej kutikuli i zrzucania starej (obie te warstwy oddzielone są od siebie przestrzenią wypełnioną płynem wylinkowym). Przy poziomie hormonu zbliżonym do maksimum, następuje odsunięcie się (odchylenie) starej kapsułki głowowej tzw. apoliza i zostaje zapoczątkowany proces oddzielania się starej kutikuli od nowej.

Po pewnym czasie poziom 20-hydroksyekdyzonu w hemolimfie stopniowo maleje, gdyż jest on rozkładany przez enzymy tkankowe owada: okres 50% zaniku tego hormonu wynosi od kilkunastu do kilkudziesięciu minut (5). Spadek stężenia 20-hydroksyekdyzonu w hemolimfie umożliwia dokończenie syntezy nowej kutikuli, resorpcję płynu wylinkowego (który strawił starą kutikulę) oraz uruchamia syntezę i uwalnianie hormonu zwanego wylinkowym z układu nerwowego do hemolimfy. Hormon ten decyduje bezpośrednio o wylince, czyli wyjściu owada ze starej kutikuli. Ma to miejsce w momencie, gdy poziom 20-hydroksyekdyzonu obniża się do minimum. Obecność hormonu wylinkowego w hemolimfie stymuluje uwalnianie innych hormonów – CAP i bursykonu, które są odpowiedzialne za rozprostowanie nowej kutikuli oraz jej utwardzenie i ściemnienie. Jednocześnie larwa zaczyna ponownie żerować.

W przypadku kiedy zamiast 20-hydroksyekdyzonu do hemolimfy dostanie się tebufenozyd, wylinka przebiega nieco inaczej. Wzrastający poziom tebufenozydu powoduje, że larwa motyla - niezależnie od jej wielkości i stadium rozwojowego – przerywa żerowanie i przygotowuje się do wylinki. Kiedy poziom tebufenozydu jest zbliżony do maksimum następuje odsunięcie starej kapsułki głowowej (apoliza) i zostaje zapoczątkowany proces oddzielania się starej kutikuli od nowej, podobnie jak to ma miejsce w przypadku naturalnego hormonu. Na etapie apolizy kończy się podobieństwo przebiegu wylinki wywołanej wzrastającym poziomem tebufenozydu jak i 20-hydroksyekdyzonu.

W przeciwieństwie do naturalnego hormonu, tebufenozyd jest wolno metabolizowany w owadach i jego poziom w hemolimfie utrzymuje się kilka godzin. Czas, w którym tego typu związki znikają w 50% z hemolimfy wynosi około 5 godzin. Utrzymujący się przez kilka godzin wysoki poziom tebufenozydu w hemolimfie prowadzi do zahamowania syntezy nowej kutikuli i resorpcji płynu wylinkowego; nie następuje również wydzielanie do hemolimfy hormonów: wylinkowego (umożliwiającego wyjście owada ze starej kutikuli), CAP i bursykonu (odpowiedzialnych za wyprostowanie, utwardzenie i ściemnienie nowej kutikuli). W rezultacie larwy zamierają w pierwszym etapie linienia – apolizie, charakteryzującym się tym, że kapsułka głowowa jest odchylona, stara kutikula uległa częściowemu rozpuszczeniu w płynach wylinkowych, a nowa jest niekompletna i nie utwardzona.

Z mechanizmu działania tebufenozydu wynika zakres jego stosowania ograniczający się do larw *Lepidoptera*. Larwy motyli pobierając odpowiednią dawkę tebufenozydu drogą żołądkową (po opryskaniu drzewostanów) zaprzestają żerowania w ciągu 8-24 godzin i stopniowo zamierają w trakcie procesu linienia, zwykle po kilku (2-4) dniach. Podobnie jak przy insektycydach acylomocznikowych (diflubenzuron, teflubenzuron), zabieg preparatem zawierającym tebufenozyd najkorzystniej jest wykonać na najmłodsze stadia, zanim wystąpi znaczna defoliacja. Należy nadmienić, że nie stwierdzono różnicy w aktywności tebufenozydu w zależności od stadium rozwojowego larw. W konkretnej sytuacji należałoby tak określić termin zabiegu, by defoliacja była mniejsza od 30%. Uważa się bowiem, że taka defoliacja nie zahamuje przyrostu drzew. W Kanadzie np. uważa się zabieg ochronny za udany, o ile defoliacja nie przekracza 40%.

Własne badania laboratoryjne z zastosowaniem metody kontaktowo - żołądkowej (ekspozycja larw motyli na traktowanym igliwiu sosnowym) wykazały, że aktywność tebufenozydu w stosunku do drugiego stadium larw barczatki sosnowki, poprocha cetyniaka i brudnicy mniszki (11, 12) była porównywalna do aktywności diflubenzuronu (9). W

przypadku obu insektycydów otrzymano minimum 90% śmiertelności badanych gatunków owadów przy stężeniu około 0,001 g substancji aktywnej na 1 l wody.

W latach 1995-1997 w krajowych doświadczeniach terenowych stosowano tebufenozyd w formie preparatu o nazwie Mimic 240 LV (zawierającego 240 g tebufenozydu w 1 l) techniką samolotową w dawkach 72 i 96 g substancji aktywnej w 1 ha przy użyciu 2,5-4 l cieczy opryskowej przeciwko larwom brudnicy mniszki, barczatki sosnowki i poprocha cetyniaka. Wyniki były prezentowane na konferencjach naukowych (11, 12). Niższa dawka preparatu, zwłaszcza zastosowanego w niesprzyjających warunkach, np. przy niskich temperaturach w końcu września, dawała słabsze wyniki. W związku z tym, w warunkach naszego kraju zaleca się ten środek w dawce 96 g tebufenozydu na 1 ha, przy użyciu 3 l cieczy opryskowej (0,4 l preparatu Mimic + 2.6 l wody), przeciwko larwom motyli. Nie zaleca się dodawania środka pomocniczego np. Ikar 95 EC, zwiększającego przyczepność, gdyż podobny środek znajduje się w gotowym do użytku preparacie.

W USA i w Kanadzie badano przydatność preparatu Mimic 240 LV do ochrony lasu przed trzema najgroźniejszymi szkodnikami: zwójkami *Choristoneura fumiferana* i *Choristoneura pinus* oraz brudnicy nieparce. Stwierdzono, że dawka substancji aktywnej tego preparatu, przeznaczona do ograniczania populacji wymienionych owadów leśnych nie powinna przekraczać 70 g przy jednorazowym zabiegu (14, 17).

W Hiszpanii Mimic 240 LV był badany do zwalczania korowódki (*Thaumetopoea pityocampa*), a w Chile – do zwalczania zwójki sosnoweczki (*Rhyacionia buoliana*) w zakresie dawek 70-140 g substancji aktywnej na 1 ha (jeden lub dwa zabiegi).

Z dostępnych materiałów wynika, że tebufenozyd w postaci preparatu Mimic 240 LV został zarejestrowany w wielu krajach (Chile, Kanada, USA) do stosowania przeciwko larwom motyli w ochronie lasu. Chociaż wyniki badań nad jego stosowaniem w ochronie upraw polowych są obiecujące, zdecydowano się na rekomendację tego insektycydu jako podstawowego i perspektywicznego w ochronie lasu (7). W ochronie innych upraw np. sadowniczych jest obecnie badany drugi związek z grupy agonistów ekdysteroidu – metoksyfenozyd.

Tebufenozyd został wszechstronnie przebadany pod kątem różnego rodzaju toksyczności dla stałocieplnych, wrogów naturalnych szkodników owadzich, organizmów wodnych, glebowych; określono także szybkość jego rozkładu w różnych elementach środowiska.

Z badań zebranych przez Liderta i Dhadiallę (7) wynika, że tebufenozyd jest mało szkodliwy dla stałocieplnych (toksyczność ostra doustna dla szczura wyrażona dawką powodującą 50 % śmiertelności, LD₅₀, wynosi ponad 5000 mg/kg) i bezpieczny dla środowiska (6). W etykietce-instrukcji stosowania zarejestrowanego w Polsce preparatu Mimic 240 SC (zawierającego 240 g tebufenozydu w 1 l) nie przewidziano okresu karencji tj. okresu czasu, jaki należy zachować między zabiegiem a zbiorem np. jagód w lesie. Oznacza to, że – podobnie jak preparaty biologiczne np. Foray – można go stosować do dnia zbioru runa leśnego. Aktywność biologiczna tebufenozydu w odniesieniu do organizmów nie będących celem zabiegów ochronnych będzie przedmiotem odrębnej publikacji.

DPX - MPO 62 (nazwa kodowa)

W 1996 roku, na dorocznej konferencji ochrony roślin w Brighton została ujawniona struktura chemiczna nowych środków owadobójczych z grupy pochodnych indeno oksadiazyny o nowym mechanizmie działania na owady (4). Struktura chemiczna tych insektycydów jest zbliżona do struktury dihydropyrazoli, których mechanizm działania na owady został opisany w 1990 roku (19).

Insektycydy z grupy indeno oksadiazyny, opracowane przez firmę DuPontConoco i badane pod nazwami kodowymi DPX-JWO 62 i DPX-MPO 62 zawierają dwa optycznie czynne izomery oznaczone jako DPX-KN 127 i DPX-KN 128, z których tylko ten ostatni (DPX-KN 128) ma działanie owadobójcze. DPX-KN 127 nie wykazuje natomiast działania biologicznego i z punktu widzenia toksykologicznego i bezpieczeństwa dla środowiska może być uważany za obojętny (4).

DPX-JWO 62 zawiera oba izomery w równej ilości (po 50%), a DPX-MPO 62 zawiera 75% izomeru DPX-KN 128 (aktywnego owadobójczo) i 25 % izomeru DPX-KN 127 (nieaktywnego biologicznie). Informacja ta jest istotna przy opisie aktywności biologicznej środka. Według przyjętych obecnie w Polsce zasad, toksyczność środka dla zwierząt (np. dla szczura) wyraża się dawką preparatu użytkowego (przypadającą na 1 kg masy ciała zwierzęcia), a nie jego substancji aktywnej. Przy opisie aktywności owadobójczej środka dawkę wyraża się natomiast w g substancji aktywnej na 1 ha., a w tym przypadku w g aktywnego owadobójczo izomeru (DPX-KN 128) na 1 ha.

Wymieniona grupa insektycydów pochodnych indeno oksadiazyny blokuje bezpośrednio układ nerwowy zwierząt zarówno bezkręgowców jak i kręgowców. Mechanizm działania tych związków oraz obecnie stosowanych insektycydów z grupy pyretroidów polega na zaburzeniach w przewodzeniu jonów sodu przez błony (membrany) komórek nerwowych. Chociaż skutki tego blokowania są podobne i objawiają się wykonywaniem nieskoordynowanych ruchów, paralizem i w konsekwencji śmiercią, to miejsca działania obu grup związków są różne.

Omawiając mechanizm działania wymienionych grup związków należy nadmienić, że przekazywanie bodźców nerwowych z komórki do komórki jest uzależnione między innymi od prawidłowego przepływu przez błony komórek nerwowych jonów sodu, który jest kontrolowany za pomocą kanału sodowego. Zaburzenia w przewodzeniu jonów sodu wynikają z działania związków z grupy indeno oksadiazyny, podobnie jak pyretroidów, na kanał sodowy. Jednakże działanie pyretroidów na kanał sodowy było związane z blokowaniem go w pozycji otwartej, przepuszczalnej dla jonów sodu (8, 15). Insektycydy z grupy indeno oksadiazyny, podobnie jak dihydropyrazole (związki o zbliżonej strukturze chemicznej) (19) działają natomiast na kanał sodowy błon komórek nerwowych w sposób specyficzny, inny niż perytroidy (4). W związku z tym, omawiane środki jako insektycydy o nowym mechanizmie działania są uważane za skuteczne w stosunku do owadów uodpornionych na dotychczas używane związki chemiczne, w tym na pyretroidy.

Do organizmu owadów mogą one dostać się w dwoma drogami: przez kontakt z powierzchnią ciała i przez żołądek. Należą więc do środków kontaktowo-żołądkowych. Zachowanie owadów eksponowanych na toksyczne dawki związków pochodnych indeno oksadia-

zyny np. DPX-MPO 62 ulega zmianie i manifestuje się szybkim zaprzestaniem żerowania, co ma duże znaczenie w skutecznej ochronie upraw.

W doświadczeniach przeprowadzonych w wielu krajach Europy, a także w USA i Australii wykazano, że DPX-MPO 62 jest skutecznym insektycydem przeciwko larwom wielu gatunków motyli, w dawkach na poziomie 12.5 - 70g substancji aktywnej (DPX-KN 128) na 1 ha.

Próby terenowe wykonane we Francji, mające na celu ograniczenie liczebności *Lobesia botrana* na winorośli wykazały, że preparat zastosowany w dawce 30-45g substancji aktywnej na 1 ha zredukował populację szkodnika w 85 - 87%. Doświadczenia przeprowadzone w Hiszpanii, USA i Australii na trzech gatunkach motyli – *Plusia gamma*, *Helicoverpa armigera*, *Spodoptera eridania* – potwierdziły wysoką skuteczność preparatu (85 - 100%) w dawkach na poziomie 25-62.5g substancji aktywnej na 1 ha. Podobne wyniki uzyskano przy stosowaniu preparatu przeciwko larwom motyli – *Cydia pomonella*, *Adoxophyes orana*, *Archips podana* na jabłoniach.

We wstępnych testach laboratoryjnych, wykonanych przez autora tego doniesienia z preparatem DPX-MPO 62-15% użytym w stężeniach 0,015, 0,0015 i 0,00015 % substancji aktywnej, przeciwko gąsienicom trzeciego stadium barczatki sosnowki oraz drugiego stadium brudnicy mniszki i poprocha cetyniaka uzyskano we wszystkich przypadkach 100% śmiertelności po 10 dniach. Wyniki były zbliżone do tych jakie otrzymano w przypadku insektycydu z grupy pyretroidów – Decisu 2.5 EC, używanego jako standard.

Z tego krótkiego przeglądu rezultatów badań polowych wynika, że DPX-MPO 62-15% wykazuje dobrą efektywność działania w odniesieniu do larw motyli w dawkach, które są jednak wyższe od dawek zalecanych dla pyretroidów.

Wyniki badań toksykologicznych i środowiskowych przeprowadzonych na zwierzętach (szczur, królik, świnka morska i in.), cytowane przez Hardera i in. (1996) wskazują, że omawiane środki z grupy indeno oksadiazyny charakteryzują się małą toksycznością dla stałocieplnych. Np. ostra toksyczność doustna DPX-JWO 62 dla szczura, wyrażona dawką powodującą 50% śmiertelności (LD₅₀) wynosi ponad 5000 mg/kg. Toksyczność ostra doustna (LD₅₀) dla przepiórki i kaczki krzyżówki wynosi ponad 2000 mg/kg. Toksyczność dla organizmów wodnych, wyrażona stężeniem związku powodującym 50% śmiertelności populacji (LC₅₀) jest również mała i wynosi dla samogłowa powyżej 1,0 mg/l, a dla pstrąga tęczowego – powyżej 0,5 mg/l.

Okres półtrwania insektycydu (zanikania 50% substancji aktywnej) w glebie ciężkiej (muł gliniasty) można określić na 4-5 dni; hydroliza w wodzie (50% rozkładu) przy pH 5 następuje w ciągu ponad 30 dni, przy pH 7 – około 30 dni, przy pH 9 – około 2 dni. Fotoliza w wodzie przy pH 5 zachodzi w ciągu 1-2 dni.

Badania wpływu na entomofaunę pożyteczną, w tym wrogów naturalnych szkodników, wykonano z dwoma środkami DPX-JWO 62 (o zawartości 50% izomeru aktywnego owadobójczo – DPX-KN 128 i 50% nieaktywnego biologicznie izomeru – DPX-KN 127) oraz DPX-MPO 62 (zawierającego 75 % izomeru aktywnego owadobójczo i 25 % izomeru nieaktywnego biologicznie) (13). Celem tych badań była ocena wpływu pozostałości przy powtarzanych zabiegach wymienionymi preparatami i dziesięciodniowej przerwie między

nimi na stawonogi pożyteczne. Badania na bzygu *Episyrphus balteatus* (Syrphidae) na roślinach kapusty oraz na drapieżnym przędziorku *Typhlodromus pyri* występującym na liściach jabłoni. Ponadto przeprowadzono testy z zastosowaniem parazytoïdu *Aphidius rhopalosiphi* i epigeicznego chrząszcza *Aleochara bilineata* z rodziny kusakowatych. Wymienione badania entomofauny pożytecznej przeprowadzono zgodnie z wymaganiami Unii Europejskiej zawartymi w Dyrektywach 91/414/EEC i 96/121/EC – (1, 2) oraz wskazań OEPP/EPPO (16).

Testy wykonane na bzygu *Episyrphus balteatus* wykazały, że pozostałości DPX-JWO 62 nie powodowały żadnych szkodliwych efektów na osobniki dorosłe, larwy i jaja, nawet przy stosowaniu następujących po sobie sześciu zabiegów (z przerwami około 10 dniowymi). Insektycyd wywierał nieznacznie szkodliwe działanie na młodociane stadia rozwojowe drapieżnego roztocza *Typhlodromus pyri* ze wzrastającą śmiertelnością przy zwiększeniu liczby zabiegów; śmiertelność roztocza po sześciu zabiegach była na poziomie 37%. Pewną redukcję płodności również obserwowano, ale to nie było związane z częstotliwością aplikacji; nie zaobserwowano ubocznego wpływu insektycydu na wyląg larw z jaj. Na innych gatunkach uzyskano również potwierdzenie, że omawiana grupa insektycydów jest względnie bezpieczna dla środowiska.

Z Zakładu Ochrony Lasu
Instytutu Badawczego Leśnictwa
w Warszawie

Literatura

1. Anon 1991. Council Directive 15 July 1991 concerning the placing of plant protection products on the market (91/414/EEC). Official Journal of the European Communities L 230, 1-32.
2. Annon 1996. Amendment to Council Directive 91 414 EEC concerning the placing of plant protection products on the market. Commission Directive 96/12/EC of 8 March 1996.
3. **Feldlaufer M. F.** 1989. Diversity of moulting hormones in insects. In: Ecdysone. From chemistry to mode of action (J. Koolman ed.), G. Thieme, Verlag, Stuttgart, New York: 308-312.
4. **Harder H. H., Riley S. L., McCann S. F., Irving S. N.** 1996. DPX – MPO 62: A novel broad – spectrum, environmentally soft, insect control compound. Brighton Crop. Protection Conf. – Pests and Diseases, 5A - I, 449-454.
5. **Koolman J., Karlson P.** 1985. Regulation of ecdysteroid titer: degradation. Comprehensive Insect Physiology, Biochemistry and Pharmacology (red. G. A. Kerkut, L. I. Gilbert). Pergamon Press, Oxford, New York, Toronto, Sydney, Paris, Frankfurt. vol. 7, 343-362.
6. **Kreutzweiser D., Capell S. S., Wainio-Keizer K. L., Eichenberg D. C.** 1994. Toxicity of a new molt-inducing insecticide (RH - 5992) to aquatic macroinvertebrates. Ecotoxicol. Environ. Safety, 28, 14-24.

7. **Lidert Z., Dhadialla T. S.** 1996. Mimic insecticide: an ecdysone agonist for the global forestry market. Proc. of Intern. Conf. " Integrated management of forest Lymantrii-
dae", March 27-29, 1996, Warsaw – Sękocin (Poland), Forest Research Institute, 59-68.
8. **Lund A. E.** 1984, Pyrethroid modification of sodium channel: curent concepts. Pestic.
Biochem. Physiol., 22, 161-168.
9. **Malinowski H.** 1996. Oddziaływanie insektycydów na szkodliwe owady leśne. VI.
Efektywność działania insektycydów na gąsienice barczatki sosnowki (*Dendrolimus
pini* L.). Prace IBL, seria A, Nr 812, 5-15.
10. **Malinowski H.** 1997. Naturalne insektycydy z miodli indyjskiej (*Azadirachta indica
A. Juss*) w ochronie lasu. Sylwan Nr 7, 45-55.
11. **Malinowski H., Głowacka B.** 1996. Tebufenozyd (tebufenozide) - agonista ekdyzonu
jako insektycyd w ochronie lasu. Progres in plant protection/ Postępy w ochronie roślin,
vol. 36 (1), 222-228.
12. **Malinowski H., Głowacka B.** 1997, Efficacy of Mimic 240 LV against forest pest
insects from the order of *Lepidoptera* in laboratory and field experiments conducted in
Poland during 1995-1996. Mimic Forestry Workshop, Feb. 17-18, 1997, Elche (Ali-
cante), Spain.
13. **Mead-Brigs M., Bakker F. M., Grove A. J., Primiani M. M.** 1996, Evaluating the
effects of multiple – application plant protection product on beneficial arthropods by
means of extendent laboratory test: case studies with predatory mites and hover flies,
and the insecticides DPX - JWO 62 and DPX-MPO 62. Brighton Crop. Protection Conf.
– Pests and Diseases. 4 A – 3, 307-314.
14. **Meating J. H., Lavrence H. D., Robinson A., Howse G. M.** 1994. The efficacy of
single and double application of RH - 5992 on jack pine budworm in Ontario. 22nd
Annual Forest Pest Control Forum, Ottawa, Nov. 15-17, 1994.
15. **Narahashi T.** 1982. Neurophysiological study of pyrethroids: molecular and membrane
mechanism of action. The fifth intern. congress of pesticide chemistry. Kyoto 1982,
Abstracts IX S-5.
16. OEPP/EPPO 1994. Decision-making scheme for the environmental risk assessment of
plant protection products: Arthropod natural enemis. OEPP EPPO Bulletin, 21, 701-
712.
17. **Palli S. R., Prima Vera M., Tomkins W., Lambert D., Retnakaram A.** 1995. Age -
specific effects of a non-steroidal ecdysteroid agonist, RH – 5992, on the spruce
budworm, *Choristoneura fumiferana* (*Lepidoptera: Tortricidae*). Eur. J. Entomol. 92,
325-332.
18. **Pszczółkowski M. A.** 1996. Fizjologiczne mechanizmy oddziaływania insektycydów
z grupy agonistów ekdysteroidów na larwy owadów z rzędu *Lepidoptera*. Sylwan Nr
7, 53-59.

19. **Salgado V. L.** 1990. mode of action of insecticidal dihydropyrazoles: selective block of impuls generation in sensory nerves. *Pestic. Sci.* 28, 389-411.
20. **Slama K.** 1995. Hormonal status of RH-5849 and RH-5992 syntetic ecdysone agonists (ecdysoids) examined on several standard bioassays for ecdysteroids. *Eur. J. Entomol.* 92, 317-323.
21. **Smagghe G., Degheele D., Vinuela E., Budia F.** 1994. Potency and ultrastructural effects of tebufenozide on *Spodoptera exigua*. Brighton Crop. Protection Conference Pests and Diseases, vol – 2, sesion 7 D – 5, 939-940.
22. **Smagghe G., Degheele D.** 1995. Biological activity and receptor – binding of ecdyste-roids and the ecdysteroids agonists RH-5849 and RH-5992 in imaginal wing discs of *Spodoptera exigua* (*Lepidoptera: Noctuidae*). *Eur. J. Entomol.* 92, 333-340.

Summary

Novel insecticides against leaf-eating insects from the order of *Lepidoptera*

Based on literature and in some cases on the own results, the author described two novel insecticides tebufenozide (Rohm and Haas) and DPX-MPO 62 (DuPont Conoco) with novel modes of action. Tebufenozide from the chemical class of diacylohydrodrazine, is a non-steroidal agonist of insect moulting hormone, 20-hydroxyecdysone. This compound has high binding specificity for lepidopteran ecdysteroid receptor and has low or no activity against nontraget organisms. It is recommended against leaf feeding insects from the order of Lepidoptera in forest protection.

DPX-MPO 62 belongs to indeno oxadiazine compounds which offer a novel mode-of-action to other insect control products. This compound acts through blockage of the voltage dependent sodium channel of central nervous system in opposite manner to pyrethroids. DPX-MPO 62 is tested against many lepidoptera pests in orchards at rates of 12.5-70g a. i./ha with good results. It has favorable environmental profile and large margin of safety against non-target organisms.