

Henryk MALINOWSKI  
Zakład Ochrony Lasu  
Instytut Badawczy Leśnictwa  
ul. Bitwy Warszawskiej 1920 Roku nr 3, 00-973 Warszawa

## STAN ODPORNOŚCI WAŻNIEJSZYCH SZKODLIWYCH OWADÓW LEŚNYCH NA INSEKTYCYDY

RESISTANCE STATUS OF MORE IMPORTANT FOREST PEST INSECTS  
TO INSECTICIDES

**Abstract.** Resistance status of more important forest pest insects such as nun moth (*Lymantria monacha* L.), pine moth (*Dendrolimus pini* L.), pine beauty moth (*Panolis flammea* Schiff.), sawflies (*Diprionidae*) and large pine weevil (*Hylobius abietis* L.) to the used insecticides from the group of pyrethroids, acylureas and *Bacillus thuringiensis* biopreparations was studied and evaluated.

**Key words:** Resistance to insecticides, *Lymantria monacha*, *Dendrolimus pini*, *Panolis flammea*, *Diprionidae*, *Hylobius abietis*, pyrethroids, acylureas, *Bacillus thuringiensis*.

# 1. WPROWADZENIE I CEL BADAŃ

Stosowanie insektycydu (chemicznego czy biologicznego) przez dłuższy okres prowadzi nieuchronnie do wyselekcjonowania odpornych populacji traktowanych gatunków owadów. Insektycydy stanowią czynnik selekcji eliminujący z danej populacji owadów osobniki wrażliwe, a pozostawiający przy życiu tylko te, które mają dziedzicznie uwarunkowane cechy odporności. Presja selekcyjna insektycydu na wiele kolejnych generacji powoduje, że w traktowanej populacji zaczynają przeważać osobniki odporne nad wrażliwymi. Wówczas nieskuteczne stają się zabiegi środkami ochrony roślin, co prowadzi do zwiększenia dawek i wykonywania dodatkowych opryskiwań. W rezultacie tych działań niepotrzebnie wprowadza się do środowiska znaczne ilości obcych substancji, na które owady reagują słabo. Racjonalne stosowanie insektycydów wymaga systematycznego kontrolowania poziomu odporności owadów na używane środki. Pozwoli to na wczesne wykrycie odpornych populacji owadów i wycofanie danego środka.

Od wielu lat stosuje się w okresach gradacyjnych insektycydy chemiczne i biologiczne do ograniczania nadmiernej liczebności różnych gatunków owadów. Stosowanie tych środków jest niezbędne dla uratowania drzewostanów atakowanych w ciągu kilku (4-5) kolejnych lat przez takie szkodniki liściożerne, jak: brudnica mniszka (*Lymantria monacha* L.), barczatka sosnowka (*Dendrolimus pini* L.), strzygonia choinówka (*Panolis flammea* Schiff.), boreczniki (*Diprionidae*) i inne. Niezbędne jest również stosowanie środków chemicznych do ochrony upraw drzew iglastych przed szeliniakiem sosnowcem (*Hylobius abietis* L.), zwłaszcza zakładanych na zrębach, gdzie pozostawione pnie ściętych drzew zwabiają tego owada.

Najczęściej stosowanymi od około 15 lat insektycydami przeciwko wymienionym szkodnikom liściożernym są pyretroidy, zawierające jako substancje aktywne deltametrynę (Decis 2,5 EC) i alfametrynę (Fastac 100 EC). Ponadto do ograniczania liczebności tej grupy szkodników stosuje się na mniejszą skalę inhibitory biosyntezy chityny, głównie diflubenzuron (Dimilin 480 SC) oraz biopreparaty zawierające bakterię *Bacillus thuringiensis*, głównie Foray 02,2 UL. Do ochrony upraw przed szeliniakiem również najczęściej stosuje się pyretroidy (alfametrynę i deltametrynę).

Celem podjętych w latach 1988-1995 badań było określenie stanu odporności ważniejszych szkodliwych owadów liściożernych oraz szeliniaka sosnowca na najczęściej stosowane w ochronie lasu insektycydy chemiczne i biologiczne.

## 2. PROBLEM ODPORNOŚCI OWADÓW NA INSEKTYCYDY

Odporność na stosowane środki chemiczne nie jest zjawiskiem ograniczonym tylko do owadów, lecz występuje powszechnie zarówno w świecie zwierząt, jak i roślin. Poza owadami zjawisko to stwierdzono u roztoczy, nicieni, bakterii, grzybów, skorupiaków, ryb, płazów, a nawet u zwierząt wyższych – gryzoni oraz u niektórych gatunków chwastów (BROWN 197; GEORGHIOU, MELLON 1983). Dotyczy ono różnych pestycydów, takich jak: insektycydy, akarycydy, nematocydy, rodentocydy, fungicydy i herbicydy. Stwierdzono, że organizmy żywe są w stanie wykształcić odporność na wszystkie stosowane środki. Jest to problem o zasięgu światowym, którym już w 1956 r. zajęła się Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) opracowując międzynarodowy program zbierania informacji o odpornych populacjach szkodników, metody wykrywania i oceny odporności oraz wprowadzania do stosowania alternatywnych środków. Najwięksi producenci pestycydów również powołali międzynarodową grupę narodowych stowarzyszeń producentów chemikalii GIFAP, która zorganizowała Komitet do Spraw Odporności Owadów na Insektycydy – IRAC (Insecticide Resistance Action Committee) (VOSS 1988). Zadaniem IRAC jest opracowywanie ekspertyz związanych z odpornością owadów na stosowane środki, które są wykorzystywane do koordynacji działania przemysłu w celu przedłużenia przydatności produkowanych środków do stosowania w praktyce. W ramach IRAC utworzono podgrupę zajmującą się zapobieganiem odporności na biopreparaty *Bacillus thuringiensis* (KNAUF 1992).

Do końca 1980 r. opisano odporne rasy (szczepy) u 428 gatunków stawonogów, w tym 260 gatunków to szkodniki roślin, a 168 – stawonogi ważne z punktu widzenia medycyny i weterynarii (GEORGHIOU, MELLON 1983). W 1982 r. wykryto populacje odporne na pyretroidy u około 30 gatunków owadów (CARLE 1983), a w 1984 u około 50 gatunków. Obecnie liczba gatunków, u których stwierdzono populacje odporne na stosowane środki chemiczne, w tym na pyretroidy, znacznie wzrosła. Niektóre gatunki wytworzyły populacje odporne na większość możliwych do stosowania insektycydów np. mszyca śliwowo-chmielowa (*Phorodon humuli* Schr.) i przędziorek chmielowiec (*Tetranychus urticae* Koch.) w niektórych krajach Europy (BRADER 1977) oraz stonka ziemniaczana (*Leptinotarsa decemlineata* Say) w USA (SILCOX i in. 1985). Odporność szkodników na pestycydy jest jednym z ważniejszych czynników zagrażających ochronie roślin.

Wymienione przykłady populacji odpornych na insektycydy chemiczne dotyczą szkodników rolniczych. W leśnictwie światowym nie stosuje się na dużą skalę insektycydów chemicznych, stąd też nie pojawił się dotychczas problem odporności owadów leśnych na te środki. Zaobserwowano natomiast, że zarówno owady leśne, jak i polne, mogą wykształcić odporność na preparaty *Bacillus*

*thuringiensis* (ROSSITER i in. 1990, TABASHNIK i in. 1991). W Polsce problem ten nie był dotychczas badany.

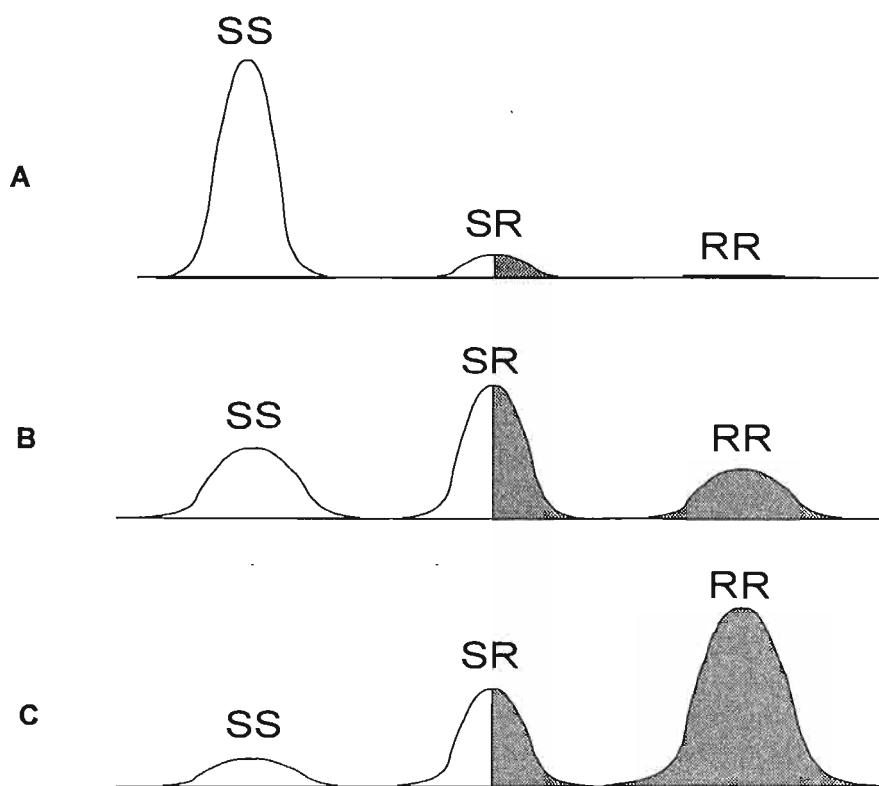
## 2.1. Powstawanie odporności

Definicja zaproponowana przez Crow (1966) (za: SAWICKI, DENHOLM 1984) podaje, że odporność sygnalizuje zmiany genetyczne w odpowiedzi na selekcję. Zmiany te mogą dotyczyć zarówno poszczególnych osobników, jak i całej populacji. Uważa się (SAWICKI 1985a), że definicja ta najwłaściwiej określa zjawisko odporności.

Zmiany genetyczne zachodzące w populacji pod wpływem selekcyjnego działania insektycydu ilustruje rycina 1. Początkowo w populacji występują głównie homozygoty wrażliwe na stosowany insektycyd, heterozygoty odporne (mieszańce) są bardzo nieliczne, a homozygoty odporne praktycznie nie występują. W miarę stosowania insektycydu (postępu selekcji) sytuacja stopniowo odwraca się i w populacji zaczynają przeważać homozygoty odporne. Warunkiem powstania populacji odpornej na stosowany insektycyd jest występowanie genów odporności w populacji wyjściowej. Geny odporności (praktycznie na każdy insektycyd) występują w nieselekcionowanych populacjach, głównie na skutek mutacji naturalnych, z częstotliwością 0,001-0,0001 (GEORGHIOU, TAYLOR 1977a).

Czynniki wpływające na rozwój odporności zestawiono w tabeli 1. Szybkość powstawania odpornych populacji w warunkach praktycznego stosowania insektycydów jest trudna do przewidzenia, gdyż zależy od współdziałania kompleksu trzech grup czynników: genetycznych, biologicznych i operacyjnych (COMINS 1977; CURTIS i in. 1978; GEORGHIOU, TAYLOR 1976, 1977a,b; TAYLOR, GEORGHIOU 1979; GEORGHIOU 1983, GLINIEWICZ 1988; MALINOWSKI 1988b). Współdziałanie kompleksu wymienionych czynników determinuje stopień nacisku selekcyjnego i decyduje o szybkości wystąpienia odporności. Czynniki genetyczne i biologiczne są to tzw. czynniki wewnętrzne, związane ze zwalczanym gatunkiem i nie mogą być modyfikowane a priori przez człowieka. Jednakże ich znajomość jest niezbędna dla lepszego oszacowania ryzyka wystąpienia odporności u zwalczanych populacji danego gatunku w konkretnej sytuacji. Czynniki operacyjne, czyli tzw. czynniki zewnętrzne, są związane ze stosowanym insektycydem. Mogą one i powinny być modyfikowane w celu przeciwdziałania lub opóźnienia powstawania odporności u traktowanych gatunków.

Spośród czynników genetycznych należy wymienić częstotliwość występowania (frekwencję) genów odporności, ich liczbę i dominację, a także ekspresyjność i interakcję oraz selekcję w przeszłości innymi insektycydami, integrację i przystosowalność genotypów odpornych. Liczba i frekwencja genów odporności w populacji wyjściowej wpływa zasadniczo na postęp selekcji danym insektycy-



Ryc. 1. Zmiany w częstotliwości występowania wrażliwych SS, heterozygotycznych SR i homozygotycznych odpornych RR osobników w populacji owadów poddanych ciągłej presji selekcyjnej insektycydu (A – C) (wg Georghiou 1983)

Fig. 1. Changes in frequency of susceptible SS, heterozygous SR and homozygous resistant RR individuals with continued selection pressure (A to C) of an insecticide (accor. to Georghiou 1983)

dem. Im częściej występowanie tych genów jest większe, tym szybszy jest postęp selekcji. Podobnie geny o charakterze dominującym przejawiają swe działanie szybciej niż geny o pośrednim charakterze dziedziczenia, a zwłaszcza geny recesywne. W populacjach małych, np. laboratoryjnych, geny odporności mogą w ogóle nie wystąpić. Szybkość selekcji jest również uzależniona od tego, czy odporność jest uwarunkowana jednym, czy kombinacją genów odporności i interakcją między nimi. Na ogół odporność wywołana pojedynczym genem jest znacznie wyższa niż wywołana wieloma genami.

Ważnym czynnikiem w powstawaniu odporności na aktualnie stosowany insektycyd jest selekcja w przeszłości innymi środkami. O ile były to związki z tej samej grupy chemicznej lub pokrewne, istnieje duże prawdopodobieństwo, że selekcjonowały one w populacji te same geny odporności, które selekcjonuje aktualnie stosowany insektycyd. Zachodzi więc niebezpieczeństwo występowania tzw. odporności krzyżowej.

Początkowe stadium selekcji przebiega na ogół bardzo wolno. Zwykle dopiero po 10-20 selekcjonowanych pokoleniach można zaobserwować widoczny efekt, natomiast dalszy etap selekcji charakteryzuje się gwałtownym wzrostem odporności (MALINOWSKI 1984, 1985, 1993a). Długość początkowego stadium

Tabela 1

Table 1

**Znane lub sugerowane czynniki wpływające na rozwój odporności na insektycydy u polowych populacji owadów (wg Georghiou 1983)**

Know or suggested factors influencing the resistance development to insecticides within field populations of insects (accor. to Georghiou 1983)

Czynniki Factors	Wyszczególnienie Specification
Genetyczne Genetic	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. <b>Częstotliwość występowania (frekwencja) genów odporności</b> Frequency of resistance genes</li> <li>2. <b>Liczba genów odporności</b> Number of resistance genes</li> <li>3. <b>Dominacja genów odporności</b> Domination of resistance genes</li> <li>4. <b>Ekspresywność i interakcja genów odporności</b> Expressiveness and interaction of resistance genes</li> <li>5. <b>Selekcja w przeszłości innymi insektycydami</b> Past selection with other insecticides</li> <li>6. <b>Integracja i przystosowalność genotypów opornych</b> Integration and adaptation of resistant genotypes</li> </ol>
Biologiczne Biological	<p><u>Biotyczne</u> Biotic</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. <b>Czas trwania generacji</b> Duration of generation</li> <li>2. <b>Liczebność potomstwa generacji</b> Number of progeny in the generation</li> <li>3. <b>Monogamia / poligamia, partenogeneza</b> Monogamy, Polygamy, Parthenogenesis</li> </ol> <p><u>Związane z zachowaniem się szkodników</u> Behavioral</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. <b>Izolacja, mobilność, migracja</b> Isolation, mobility, migration</li> <li>2. <b>Monofagi / polifagi</b> Monophagy / Polyphagy</li> <li>3. <b>Przypadkowa przeżywalność</b> Accidental survivability</li> </ol>
Operacyjne Operational	<p><u>Związki chemiczne</u> Chemicals</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. <b>Struktura chemiczna</b> Chemical structure</li> <li>2. <b>Pokrewieństwo struktury z wcześniej stosowanymi związkami</b> Similarity of the structure with earlier used compounds</li> <li>3. <b>Długotrwałość działania pozostałości, formułacja</b> Residual activity, formulation</li> </ol> <p><u>Czynniki związane ze stosowaniem</u> Factors connected with the application</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. <b>Próg aplikacji (wysokość dawki)</b> Threshold of application (dose quantity)</li> <li>2. <b>Próg selekcji</b> Threshold of selection</li> <li>3. <b>Stadium selekcjonowane</b> Selected stage</li> <li>4. <b>Sposób stosowania</b> Mode of application</li> <li>5. <b>Selekcja ograniczona</b> Limited selection</li> <li>6. <b>Selekcja alternatywna</b> Alternative selection</li> </ol>

selekcji zależy od częstotliwości występowania i stopnia dominacji genów odporności. Po pewnym okresie selekcji populacja może osiągnąć maksymalny poziom odporności, gdy geny odporności stały się homozygotyczne.

Rozróżnia się dwie grupy czynników biologicznych wpływających na rozwój odporności na insektycydy: biotyczne oraz behawioralne, czyli związane z zachowaniem się owadów. Spośród czynników biotycznych największy wpływ na rozwój odporności wywiera czas trwania i liczebność jednego pokolenia owadów. Rozwój odporności następuje szybciej, jeśli czas trwania jednego pokolenia jest krótki i w ciągu roku zwalczane są owady kilku generacji. Istotną rolę odgrywają również czynniki behawioralne. Izolacja, ruchliwość populacji, zdolność do migracji mogą decydować o szybkości rozwoju odporności. Zwalczane populacje szkodników żyjące w częściowej izolacji i o małej ruchliwości, gdy dopływ wrażliwych osobników z zewnątrz jest niewielki, wykształcają szybciej odporność na stosowane środki. Populacje te, czy powstałe w tych warunkach odporne szczepy, również wolniej wracają do "normalnej" wrażliwości po ustaniu nacisku selekcyjnego. Natomiast populacje szkodników mające zdolność do przemieszczania, ze względu na możliwość krzyżowania się osobników odpornych z wrażliwymi, wolniej wykształcają odporność, a po usunięciu czynnika selekcyjnego łatwiej wracają do stanu wrażliwości.

Czynniki operacyjne dotyczą samego środka (struktura chemiczna, pokrewieństwo struktury z wcześniej stosowanymi insektycydami, długotrwałość działania pozostałości, forma użytkowa) oraz jego stosowania (próg aplikacji, próg selekcji, stadium selekcionowane, sposób stosowania, selekcja ograniczona lub alternatywna). Z punktu widzenia powstawania odporności ważne jest, by struktura chemiczna aktualnie stosowanego insektycydu nie była zbliżona do struktury uprzednio używanych środków, gdyż istnieje niebezpieczeństwo występowania wspomnianej wcześniej tzw. odporności krzyżowej. Insektycydy o długim okresie działania selekcionują odporne populacje szybciej niż związki krótkotrwale działające. Wynika to z faktu, że w momencie stosowania przy dostatecznie wysokiej dawce są one (podobnie jak insektycydy o krótkim okresie działania) toksyczne dla homozygot wrażliwych i heterozygot odpornych. Natomiast po pewnym czasie (w przeciwieństwie do insektycydów krótkotrwale działających) ich pozostałości jeszcze działają niszcząc jedynie homozygoty wrażliwe, lecz nie zabijają już heterozygot odpornych. W związku z tym odporność na insektycydy o długim okresie działania powstaje szybciej niż na środki działające krótko, których pozostałości nie są toksyczne i nie wywierają nacisku selekcyjnego na zwalczane populacje.

W przypadku, gdy dziedziczenie odporności ma charakter dominujący, wiadomo, że powstawanie populacji odpornej przebiega szybciej. Tymczasem ta dominacja genetyczna może być ograniczona wysokością stosowanej dawki. Jeżeli dawka jest dostatecznie wysoka, wystarczająca do zlikwidowania zarówno homozygot wrażliwych, jak i heterozygot odpornych, wówczas geny odporności –

choć mające charakter dominujący – są funkcjonalnie recesywne. Natomiast zastosowanie dawki zbyt niskiej, subletalnej dla homozygot odpornych, powoduje funkcjonalną dominację genów odporności. Opisane przypadki dotyczą tylko populacji, które przedtem nie były zwalczane danym insektycydem i wśród których nie występują homozygoty odporne.

Innym ważnym czynnikiem operacyjnym, mogącym mieć wpływ na rozwój odporności, jest próg selekcji. Obecnie uważa się, że insektycyd powinien likwidować około 90% populacji lub mniej (GEORGHIOU 1983). Chodzi o to, by zachować pewną liczbę osobników wrażliwych, które krzyżując się z pozostałymi przy życiu heterozygotami odpornymi opóźniają powstawanie odpornych populacji. Stosowanie insektycydu do zwalczania tylko jednego stadium rozwojowego szkodnika wpływa również na zwolnienie tempa rozwoju odporności. Stosowanie insektycydu ograniczone w czasie i przestrzeni, jak również selekcja alternatywna opóźniają powstawanie odpornych populacji owadów.

## 2.2. Mechanizmy odporności

Rozwój odporności na stosowane środki chemiczne jest naturalnym procesem ewolucyjnego przystosowania się zwalczanych gatunków stawonogów (owadów i roztoczy) do zmieniających się warunków środowiska, który musi nastąpić jako reakcja na selekcję. Alternatywnym rozwiązaniem byłaby zagłada gatunku. Ewolucyjny charakter rozwoju odporności na insektycydy można porównać do ewolucyjnego przystosowania się owadów roślinożernych do pokarmu zawierającego substancje toksyczne. W procesie ewolucji owady wykształciły wiele mechanizmów obronnych przeciwko substancjom toksycznym znajdującym się w liściach niektórych roślin. Przykładem mogą być owady żerujące na roślinach tytoniu, które mają sześć lub siedem mechanizmów detoksykacyjnych pozwalających im uniknąć zatrucia nikotyną (BRATTSTEN 1989). Zwalczane gatunki stawonogów wykształcają w odniesieniu do insektycydów również wiele mechanizmów obronnych pozwalających na przeżycie zabiegów chemicznych.

Mechanizmy odporności na insektycydy można podzielić na trzy główne kategorie: biochemiczne, fizjologiczne i behawioralne (MALINOWSKI 1993, 1995a). Biochemiczne mechanizmy polegają na: a) zmianie lub zwiększeniu metabolizmu detoksykacyjnego prowadzącego do uzyskania związków mniej toksycznych od insektycydu macierzystego i wydalanie ich z ustroju oraz b) zmniejszeniu wrażliwości tkanki docelowej na skutek zmian biochemicznych.

Fizjologiczne mechanizmy odporności obejmują zmiany w przenikaniu, transporcie, a także gromadzeniu i wydalaniu trucizny. Zmniejszona szybkość przenikania insektycydu przez kutikulę owada oraz szybszy jego metabolizm i wydalanie z organizmu mogą w wielu przypadkach decydować o przeżyciu.



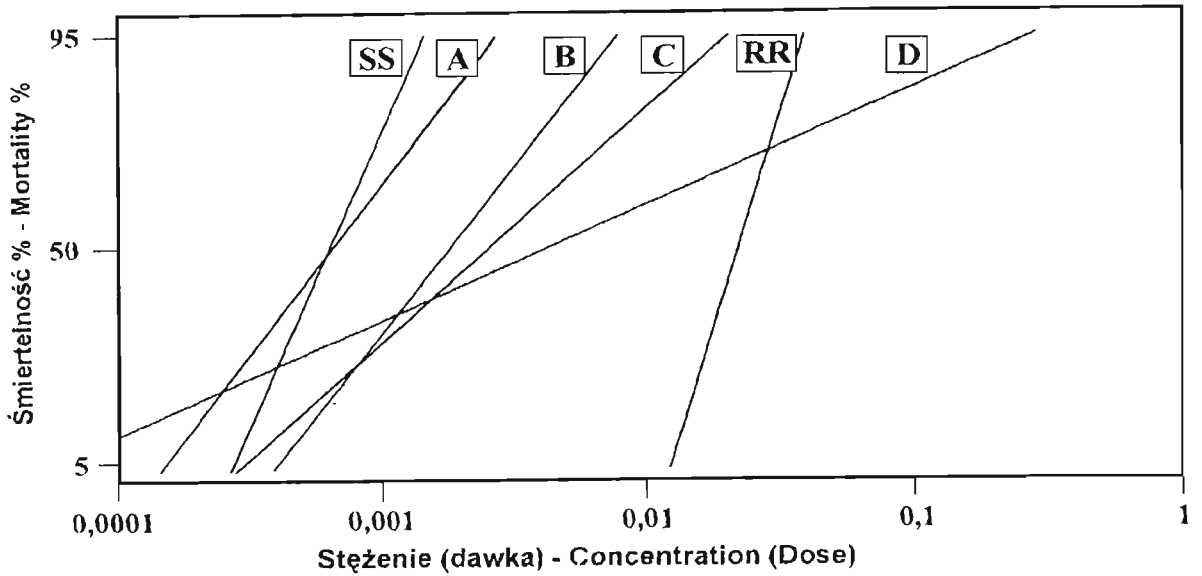
Behawioralne mechanizmy odporności polegają na unikaniu przez owady pobrania dawki śmiertelnej poprzez ograniczenie kontaktu z insektycydem lub zmianie miejsca bytowania. Unikanie pobrania dawki śmiertelnej może być zależne od bodźca (wymagające kontaktu z insektycydem) lub niezależne od bodźca (nie wymagające kontaktu z insektycydem). Pierwszy przypadek ma miejsce wówczas, gdy owady (stawonogi) muszą zetknąć się z powierzchnią opryskaną insektycydem. Dany insektycyd może w stosunku do niektórych osobników wykazywać działanie drażniące lub repelencyjne: osobniki te opuszczają powierzchnie opryskane przed pobraniem dawki śmiertelnej, podczas gdy reszta populacji ginie. Działanie drażniące (repelencyjne) zależy od rodzaju insektycydu, gatunku i wieku owadów oraz temperatury. W rezultacie prowadzonej w tym kierunku przez wiele pokoleń selekcji dochodzi do tego, że w populacji zaczynają przeważać osobniki charakteryzujące się wymienionym wyżej zachowaniem, przeżywające zabiegi.

Innym przejawem behawioralnej reakcji owadów na kontakt z powierzchnią opryskaną insektycydem jest ograniczenie ruchu, mające na celu pobranie jak najmniejszej dawki i zwiększenie możliwości przeżycia, zwłaszcza w przypadku gdy inne mechanizmy obronne, np. zwiększony metabolizm detoksykacyjny, mają udział w odporności. Przykładem odporności behawioralnej, niezależnej od bodźca, jest tzw. egzofilia, która może być określona jako unikanie przez owady domowego środowiska człowieka. Niektóre gatunki komarów przestały zasiedlać wnętrza ludzkich pomieszczeń, które uprzednio były miejscem ich bytowania. Cecha ta wykształciła się u tych owadów prawdopodobnie na skutek ciągłego traktowania za pomocą DDT wewnątrz budynków mieszkalnych.

Przeprowadzone badania (MALINOWSKI 1987b, 1988a) wykazały, że szczepy muchy domowej selekcjonowane deltametryną, cypermetryną i fenwaleratem nie miały mechanizmu fizjologicznego polegającego na zwolnieniu przenikania insektycydów do ustroju owada. Podobnie nie stwierdzono u wymienionych szczepów biochemicznych mechanizmów odporności polegających na zwiększonym metabolizmie oksydacyjnym lub hydrolitycznym insektycydów pyretroidowych w owadach (MALINOWSKI 1987b). Główną przyczyną odporności trzech badanych szczepów owadów, selekcjonowanych deltametryną, cypermetryną lub fenwaleratem, było występowanie mechanizmu kdr (knock-down resistance) obniżającego wrażliwość systemu nerwowego przy kontakcie z pyretroidami (MALINOWSKI 1988a, 1993a).

### 2.3. Metody wykrywania odporności

Pojawienie się populacji owadów o wysokim poziomie odporności oznacza w praktyce konieczność wycofania z użycia dotychczas stosowanego insektycydu. Nie uzyskanie zamierzonego efektu ochronnego powoduje zwiększanie

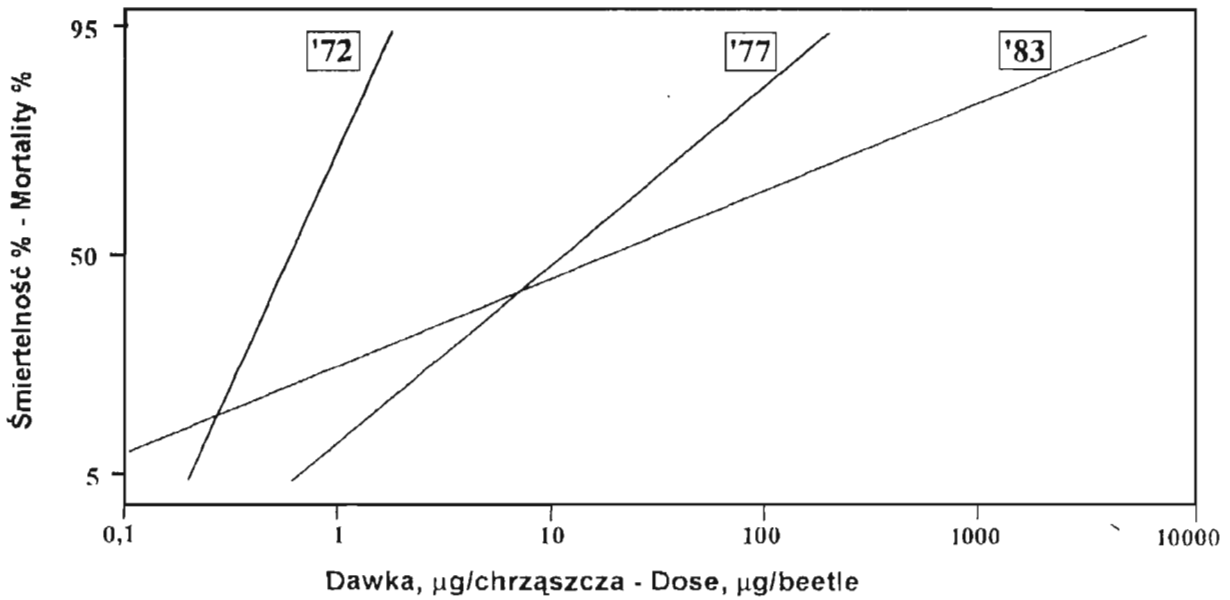


Ryc. 2. Teoretyczne linie regresji dla populacji owadów traktowanych insektycydami. Populacje owadów: SS – wrażliwa (przed stosowaniem insektycydu), A – D w kolejnych latach stosowania insektycydu (selekcji), RR – odporna

Fig. 2. Theoretical regression lines for insect populations treated with insecticides. Insect population: SS – susceptible (before the application of an insecticide), A to D – in subsequent years of insecticide application (selection), RR – resistant

dawk lub częstotliwości zabiegów, co może oznaczać, że ochrona stanie się nie tylko nieekonomiczna, lecz także będzie niebezpieczna z toksykologicznego i ekologicznego punktu widzenia. Najważniejszą sprawą jest więc wczesne wykrycie odporności przez regularne testowanie populacji owadów poddawanych zabiegom zwalczania.

Badanie odporności lub wrażliwości populacji na insektycydy wykonuje się w warunkach laboratoryjnych, wyznaczając linie regresji obrazujące zależność między dawką insektycydu a śmiertelnością owadów. Układ linii regresji charakteryzuje stopień homozygotyczności populacji pod względem cechy odporności na dany insektycyd. Linie regresji dla wrażliwych populacji (nieselekcjonowanych) są strome (ryc. 2). W wyniku stosowania insektycydu przez dłuższy okres (czyli w wyniku presji selekcyjnej), wskutek zmian w proporcji osobników wrażliwych i odpornych, linie te zwiększają swe nachylenie, a gdy osobniki odporne będą stanowić większość populacji, znów staną się strome, lecz przesunięte w zakres wyższych dawek (ryc. 2) (HOSKINS, CRAIG 1962). Taki obraz linii regresji można uzyskać przy prowadzeniu selekcji w warunkach laboratoryjnych lub terenowych w przypadku owadów żyjących w izolacji, gdy dopływ osobników z zewnątrz jest niewielki. W większości przypadków linie regresji dla populacji polowych odpornych na insektycydy są mniej lub bardziej nachylone, gdyż ciągły nalot osobników wrażliwych uniemożliwia



Ryc. 3. Układ linii regresji uzyskany w badaniach na letnich chrząszczach stonki ziemniaczanej (z okolic Warszawy) traktowanych lindanem. Metoda indywidualnego dawkowania; badania z lat 1972, 1977 i 1983 (wg Bakuniak, Korczyński, Malinowski 1986)

Fig. 3. The shape of regression lines obtained from studies on summer beetles of Colorado beetle (from Warsaw environs) treated with lindane. Topical application method; studies in years 1972, 1977 and 1983 (accor. to Bakuniak, Korczyński, Malinowski 1986)

osiągnięcie takiego poziomu odporności, aby linie regresji były znów strome. Ilustrują to badania nad rozwojem odporności chrząszczy stonki ziemniaczanej na lindan (ryc. 3) (BAKUNIAK, KROCZYŃSKI, MALINOWSKI 1986).

Badanie odporności prowadzące do uzyskania linii regresji wykonuje się w ten sposób, że owady poddaje się działaniu serii dawek insektycydu (zwykle 6-8) rosnących w postępie geometrycznym. Po odpowiednim czasie ustala się procent śmiertelności, a wyniki przedstawia na wykresie w skali logarytmiczno-probitowej. Jednocześnie oblicza się wartości  $LD_{50}$  i  $LD_{95}$  (dawki wywołujące odpowiednio 50 i 95% śmiertelności populacji) i współczynnik regresji oraz przedziały ufności dla wymienionych wartości, np. metodą Finney'a (FINNEY 1952). Najlepszą metodą, pozwalającą na precyzyjne określenie stosowanych dawek, jest indywidualne mikrodawkowanie insektycydu na powierzchnię ciała owada (kontakt miejscowy). Metoda ta może mieć zastosowanie tylko w odniesieniu do insektycydów kontaktowych. Inną metodą, stosowaną do badania insektycydów działających przez żołądek, jest ekspozycja owadów na traktowanej bibule filtracyjnej lub traktowanym pokarmie (liście, igły).

Testy najlepiej wykonać przed wprowadzeniem do stosowania nowego insektycydu ustalając podstawowe linie regresji dla zwalczanych populacji owadów, które będą stanowiły punkt odniesienia przy kontrolowaniu odporności w kolejnych latach używania środka. O ile testy takie nie zostały przeprowadzone, punktem

odniesienia może być populacja tego samego gatunku, która nigdy nie była traktowana chemicznie. W praktyce oznacza to, że może to być populacja laboratoryjna (hodowana od wielu lat w laboratorium), gdyż obecnie nie ma populacji terenowych spełniających wyżej wymieniony warunek. Punktem odniesienia bywa często populacja terenowa, która jest najwrażliwsza na dany środek, gdyż np. w odniesieniu do szkodliwych owadów polnych i leśnych w większości przypadków nie jest możliwe prowadzenie hodowli laboratoryjnej.

### 3. MATERIAŁY

#### 3.1. Materiał biologiczny – owady

Badano odporność na insektycydy następujących gatunków owadów:

1) z rzędu *Lepidoptera*:

— brudnica mniszka (*Lymantria monacha* L.), gąsienice w stadiach  $L_2/L_3$  i  $L_3$  z nadleśnictw: Drewnica (badania w latach 1991 i 1992) i Ostrów Mazowiecka (badania w latach 1993 i 1994),

— barczatka sosnowka (*Dendrolimus pini* L.), gąsienice w stadiach  $L_1/L_2$ ,  $L_3/L_4$  i  $L_4$  z nadleśnictw: Białków (badania w latach 1991 i 1992), Krosno i Ostrów Mazowiecka (badania w latach 1993, 1994 i 1995).

2) z rzędu *Hymenoptera*:

— boreczniki (*Diprionidae*), larwy mieszanej populacji w stadiach  $L_2$  i  $L_3$  z nadleśnictw: Białków i Podgrodzie (1991-1993) oraz Łuków (1992). Gatunkami dominującymi były: borecznik krzewian (*Gilpinia frutetorum* F.), borecznik sosnowiec (*Diprion pini* L.) i borecznik podobny (*Diprion simile* Htg.).

3) z rzędu *Coleoptera*:

— szeliniak sosnowiec (*Hylobius abietis* L.), chrząszcze (samce i samice) z nadleśnictw: Wyszaków i Łuków (badania w latach 1991-1993), Turawa i Wipsowo (badania w latach 1994-1995).

Ponadto w opracowaniu wykorzystano wyniki badań nad wrażliwością larw strzygonii choinówki (*Panolis flammae* Schiff.) i jej pasożytów: gąsienicznika pręgowanego (*Rictichneumon pachymerus*, Katz.) i księżycowego (*Barichneumon bilunmulatus* Grav.) na deltametrynę (GŁOWACKA, MALINOWSKI 1991a,b). Imago gąsieniczników uzyskano z poczwerek strzygonii choinówki zebranych w 1988 r. podczas jesiennych poszukiwań szkodników sosny na terenie ówczesnych OZLP Toruń, Poznań i Zielona Góra.

## 3.2. Insektycydy

W badaniach stosowano następujące insektycydy:

1) pyretroidy:

- alfametryna (w postaci preparatu Fastac 10 EC, zawierającego 100 g alfametryny / l) (Shell),
- bifentryna (w postaci preparatu Talstar 100 EC, zawierającego 100 g bifentryny / l) (FMC),
- betacyflutryna (w postaci preparatu Bulldock 0,25 EC zawierającego 25g betacyflutryny / l) (Bayer),
- deltametryna (w postaci preparatu Decis 2,5 EC, zawierającego 25 g deltametryny / l) (Roussel-Uclaf),
- esfenwalerat (w postaci preparatu Sumi-Alpha 050 EC, zawierającego 50 g esfenwaleratu / l) (Sumitomo),
- lambdacyhalotryna (w postaci preparatu Karate 025 EC, zawierającego 25 g lambdacyhalotryny / l) (Zeneca),
- zetacypermetryna (w postaci preparatu Fury 100 EC, zawierającego 100 g zetacypermetryny / l) (FMC).

2) fosforoorganiczne:

- chloropiryfos (w postaci preparatu Dursban 4 płynny, zawierającego 408 g chloropiryfosu / l) (Nippon Kayaku).

3) karbaminiany:

- karbosulfan (w postaci preparatu Marshal 25 EC zawierającego 250 g karbosulfanu / l) (FMC).

4) z grupy eterów arylopropylowych:

- etofenproks (w postaci preparatu Trebon 10 SC, zawierającego 100 g etofenproksu / l) (Mitsui Toatsu).

5) acylomocznikowe:

- diflubenzuron (w postaci preparatu Dimilin 480 SC, zawierającego 480 g diflubenzuronu / l) (Solvay Duphar),
- flufenoskuron (w postaci preparatu Cascade 5 EC, zawierającego 50 g flufenoksuronu / l) (Shell),
- novaluron (w postaci preparatu GR 572 EC, zawierającego 100 g novaluronu / l) (Agrimont),
- teflubenzuron (w postaci preparatu Nomolt 15 SC, zawierającego 150 g teflubenzuronu / l) (Shell),
- triflumuron (w postaci preparatu Alsystin 480 SC, zawierającego 480 g triflumuronu / l) (Bayer).

6) oparte na bakterii *Bacillus thuringiensis* (Berliner):

- Foray 02,2 UL (*B.t. kurstaki*, aktywność min. 11.000 i.u./mg) (Novo Nordisk),

— Ecotech Pro 07,5 OF (szczep EG 2348, transkoniugant *B.t. kurstaki* x *B.t. aizawai*, aktywność 24.000 i.u./mg) (Ecogen).

## 4. METODYKA BADAŃ

Insektycydy rozcieńczano acetonem lub wodą tworząc dla każdego szereg roztworów o stężeniach obniżających się w postępie geometrycznym. Odporność owadów na insektycydy kontaktowe (pyretroidy, etofenproks, chloropiryfos, karbosulfan) określano metodą indywidualnego mikrodawkowania (kontaktu miejscowego) i ekspozycji owadów na traktowanym igliwiu sosny (kontaktowo-żołądkową) lub bibule filtracyjnej (kontaktową). Odporność owadów na insektycydy działające głównie przez żołądek (związki acylomocznikowe, biopreparaty *Bacillus thuringiensis*) badano metodą ekspozycji (kontaktowo-żołądkową).

### 4.1. Metoda indywidualnego mikrodawkowania

Metoda indywidualnego dawkowania polegała na traktowaniu owadów 6-8 dawkami insektycydów rozpuszczonych w acetonie, naniesionymi w ilości 1  $\mu$ l na stronę grzbietową każdego osobnika (larwy) lub brzusznią (chrząszcze) aparatem do kropelkowania firmy Burkard (Anglia). Każdą dawkę badano na 30 owadach (w 2 powtórzeniach), które umieszczano na gałązkach sosny (larwy) lub w płytkach Petriego (chrząszcze). Procent śmiertelności ustalano po 48 h (larwy boreczników i barczatki), 76 h (gąsienice brudnicy mniszki) lub po 6 dniach (chrząszcze szeliniaka sosnowca), przyjmując za martwe owady nieruchome i w stanie ciężkiego porażenia. W przypadku wystąpienia śmiertelności (do 20%) w próbie kontrolnej wyniki korygowano wzorem Abbotta (1925) uwzględniającym śmiertelność naturalną. Dawki powodujące 50 i 95 % śmiertelności ( $LD_{50}$  i  $LD_{95}$ ) obliczono metodą logarytmiczno-probitową (FINNEY 1952). Wyniki opracowano w postaci linii regresji obrazujących zależność między wielkością dawki a śmiertelnością owadów.

## 4.2. Metoda ekspozycji

Metoda ekspozycji (kontaktowo-żołądkowa) przy badaniu odporności larw owadów na pyretroidy i eter arylopropylowy polegała na zanurzeniu uiglonych gałązek sosny zwyczajnej (*Pinus sylvestris* L.) w ciągu ok. 3 sek. w roztworach wodnych o stężeniach: 0,01, 0,001, 0,0001, 0,00001, 0,000001, 0,0000001 g/l badanych insektycydów, a następnie (po wysuszeniu) umieszczeniu ich w płytkach Petriego, do których wkładano owady. Na każde stężenie eksponowano 30 owadów (w dwóch powtórzeniach), a ich śmiertelność ustalano po 48 h.

Przy badaniu związków acylomocznikowych stosowano analogiczną metodę i zakres stężeń jak podano wyżej z tym, że traktowane gałązki sosny umieszczano w kolbkach z wodą, a procent śmiertelności ustalano po 10-12 dniach, gdyż owady zamierały dopiero przy wylince. Podobnie postępowano w przypadku badania bio-preparatów *Bacillus thuringiensis*. Testy wykonywano w temperaturze około 25 °C.

Przy badaniu odporności strzygoni choinówki na deltametrynę, gąsienice eksponowano na traktowanej bibule filtracyjnej (GŁOWACKA, MALINOWSKI 1991a, b). Testy wykonano w temperaturze około 20 °C.

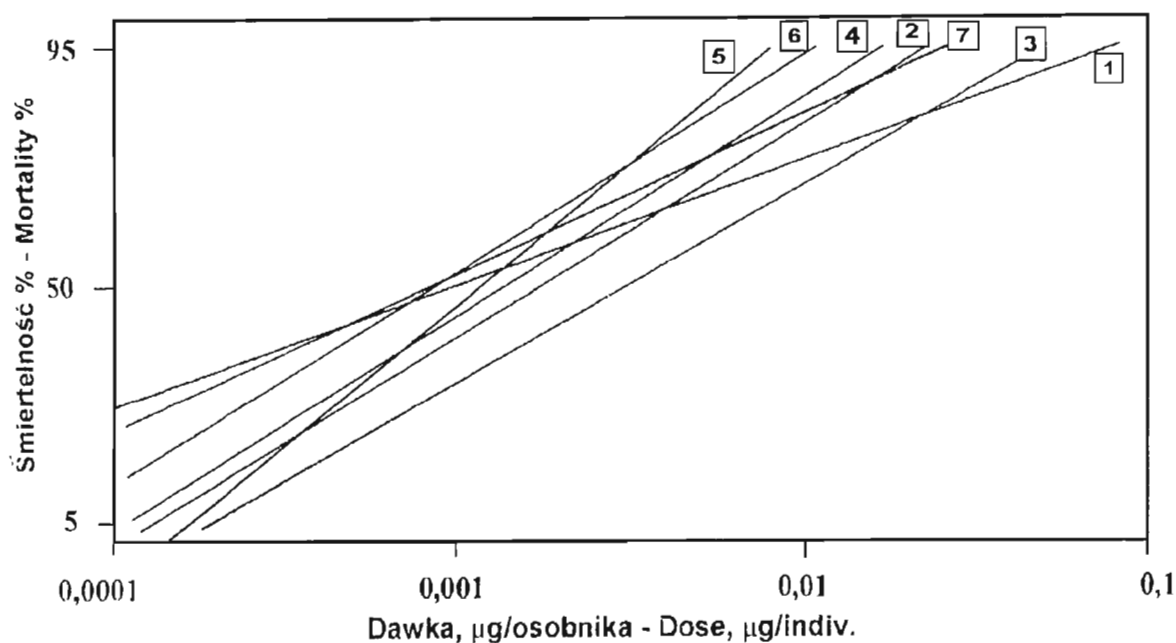
Jako kryterium oceny odporności (wrażliwości) badanych gatunków owadów na stosowane insektycydy przyjęto uzyskany procent śmiertelności w poszczególnych stężeniach.

## 5. OMÓWIENIE WYNIKÓW

### 5.1. Odporność owadów na pyretroidy i etofenproks

#### 5.1.1. *Lepidoptera*

**Brudnica mniszka.** Odporność gąsienic  $L_2/L_3$  dwu populacji brudnicy mniszki na pyretroidy i etofenproks badaną w różnych latach z zastosowaniem metody indywidualnego mikrodawkowania ilustruje rycina 4. Z wykresu wynika, że – niezależnie od roku badań – nie ma dużych różnic w wartościach dawek wywołujących 50% śmiertelności populacji ( $LD_{50}$ ) dla różnych pyretroidów. Wartości  $LD_{50}$  dla wymienionych insektycydów mieszczą się w przedziale 0,0008-0,0017  $\mu\text{g}$  na larwę, a więc różnią się około dwukrotnie. Podobne różnice obserwuje się na poziomie dawki wywołującej 95% śmiertelności ( $LD_{95}$ ). Jedynie w przypadku esfenwaleratu stwierdzono wyższą odporność gąsienic na poziomie  $LD_{95}$ . Wynika to z układu linii regresji, który charakteryzuje się mniejszym kątem nachylenia (mniejszym współczynnikiem regresji) niż w przypadku pozostałych pyretroidów.



Ryc. 4. Linie regresji uzyskane w wyniku badań śmiertelności gąsienic brudnicy mniszki w stadium  $L_2/L_3$  traktowanych różnymi insektycydami metodą indywidualnego dawkowania (ocena po 76 h). Oznaczenia: 1 – etofenproks, 2 – deltametryna, 3 – esfenwalerat, 4 – lambdacyhalotryna, 5 – zetacypermetryna, 6 – alfametryna, 7 – bifentryna; 1, 2, 3, 4 i 6 – badania populacji z Nadleśnictwa Drewnica (1991,1992), 5 i 7 – badania populacji z Nadleśnictwa Ostrów Mazowiecka (1993, 1994)

Fig. 4. Regression lines obtained from studies on nun moth caterpillars  $L_2/L_3$  instars treated with insecticides: 1 – etofenprox, 2 – deltamethrin, 3 – esfenvalerate, 4 – lambdacyhalothrin, 5 – zetacypermethrin, 6 – alfamethrin, 7 – bifenthrin. Topical application method, assessment after 76 hrs. 1, 2, 3, 4 and 6 – studies on populations from Drewnica Forest Districts (1991,1992), 5 and 7 – studies on populations from Ostrów Mazowiecka Forest District (1993,1994)

Układ linii regresji (ryc. 4) dla badanych populacji gąsienic brudnicy mniszki traktowanych pyretroidami charakteryzuje się małymi wartościami współczynnika regresji  $b$  wynoszącymi w przypadku deltametryny  $-1,48$ , esfenwaleratu  $-0,87$ , lambdacyhalotryny  $-1,51$ , zetacypermetryny  $-2,0$ , alfametryny  $-1,53$  i bifentryny  $-1,12$ . Oznacza to, że w populacjach tych znajduje się pewna liczba osobników o podwyższonej odporności na insektycydy z grupy pyretroidów.

Ponieważ podobnych badań nie przeprowadzono wcześniej (przed wprowadzeniem pyretroidów), nie wiadomo, czy podwyższona u pewnej liczby osobników odporność na pyretroidy wynika ze stosowania tych insektycydów, czy też z uprzednio używanych środków, np. DDT. Udowodniono bowiem, że DDT może selekcjonować w traktowanych populacjach mechanizmy odporności, które mogą być również skuteczne w odniesieniu do pyretroidów (SAWICKI 1985b, MALINOWSKI 1987a, 1988c).

W ostatnim pięćdziesięcioleciu brudnica mniszka występowała w formie gradacji i była wielokrotnie zwalczana środkami chemicznymi, w tym pyretroidami. Gradacje tego szkodnika obejmowały duże obszary i miały miejsce w latach:



1946-1952, 1955-1960, 1962-1968, 1970-1975, 1978-1985, 1992-1995. Największa gradacja brudnicy mniszki miała miejsce w latach 1978-1985, kiedy to ogólna powierzchnia objęta zabiegami zwalczania wynosiła ponad 6 mln ha. W świetle przedstawionych danych można stwierdzić, że obecnie występujące populacje brudnicy mniszki mają inną wrażliwość na insektycydy.

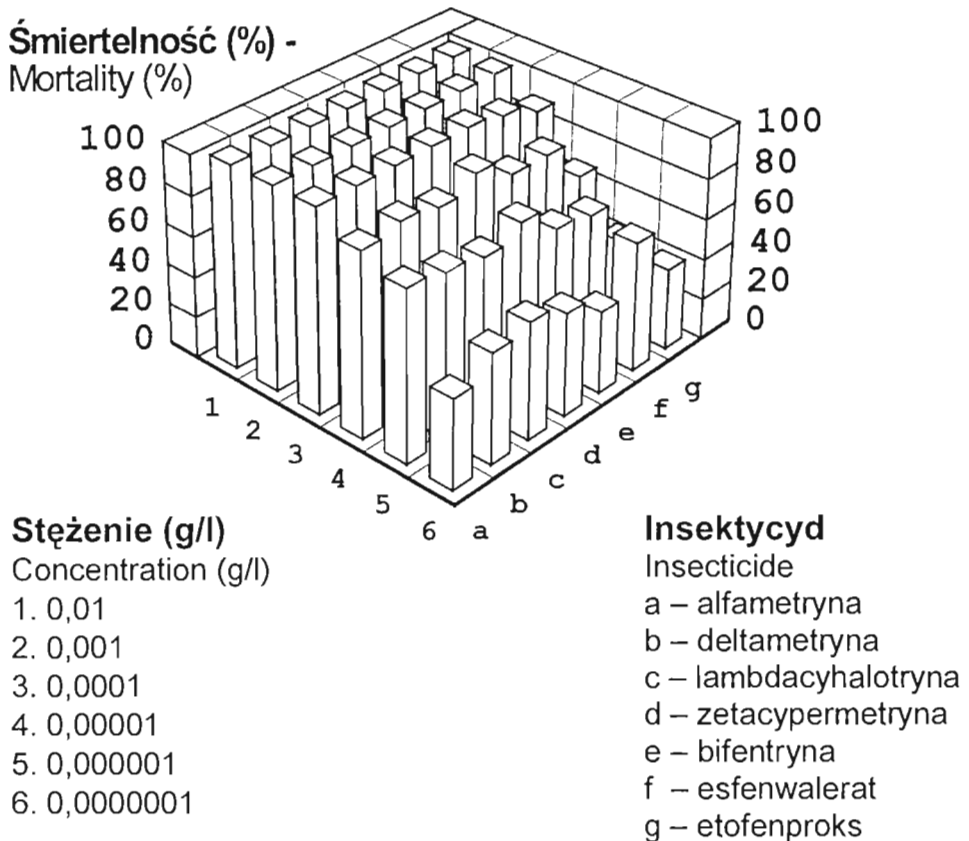
Wyniki przeprowadzonych badań wskazują, że w populacjach traktowanych insektycydami zachodzą istotne zmiany prowadzące do powstawania odpornych szczepów owadów. Im linie regresji są bardziej pochylone (charakteryzują się małym współczynnikiem regresji), tym większe jest prawdopodobieństwo szybszego wyselekcjonowania odpornych populacji zwalczanych gatunków owadów.

Reakcja gąsienic  $L_2/L_3$  brudnicy mniszki na etofenproks (eter arylopropylowy) (ryc. 4) jest zbliżona do ich reakcji na pyretroidy. Układ linii regresji dla populacji traktowanej etofenproksem jest prawie identyczny jak w przypadku pyretroidów ( $b=1,38$ ). Prosta regresji jest jednak przesunięta w kierunku wyższych dawek. Oznacza to, że etofenproks działa na gąsienice brudnicy w wyższych dawkach. Ta mniejsza aktywność nie wynika jednak z odporności wyselekcjonowanej tym insektycydem, gdyż jest on wprowadzony dopiero w ostatnich latach i stosowany na małą skalę.

Porównanie śmiertelności gąsienic  $L_2/L_3$  brudnicy mniszki w badaniach wykonanych metodą ekspozycji owadów na identyczne stężenia pyretroidów i etofenproksu przedstawiono na rycinie 5. Z danych wynika, że reakcja gąsienic na badane pyretroidy była zbliżona (uzyskano zbliżone procenty śmiertelności w poszczególnych stężeniach), a w odniesieniu do etofenproksu – słabsza (śmiertelność na poziomie co najmniej 90% otrzymano w stężeniu etofenproksu wynoszącym 0,0001 g/l, a przy pyretroidach w stężeniu dziesięciokrotnie niższym – 0,00001 g/l). Wyniki te są zgodne z danymi uzyskanymi metodą indywidualnego mikrodawkowania. Ponadto wskazują one, że badane populacje brudnicy mniszki, mimo ich heterogenności, mogą być z powodzeniem redukowane za pomocą pyretroidów i etofenproksu. Świadczy o tym uzyskiwanie całkowitej śmiertelności owadów (100%) w wyższych stężeniach wymienionych wyżej insektycydów.

Ustalono po raz pierwszy linie regresji dla populacji brudnicy mniszki traktowanych (metodą indywidualnego mikrodawkowania) pyretroidami i etofenproksem mogą stanowić punkt odniesienia przy dalszych tego typu badaniach, mających na celu kontrolowanie rozwoju odporności na te insektycydy w latach następnych.

**Barczatka sosnówka.** Odporność populacji gąsienic  $L_3/L_4$  barczatki sosnówki na pyretroidy i etofenproks ilustruje rycina 6. Z danych wynika, że wartości  $LD_{50}$  dla deltametryny, lambdacychalotryny, alfametryny i esfenwaleratu są zbliżone, a dla alfametryny i bifentryny – około dwukrotnie większe. Układ linii regresji charakteryzuje się, podobnie jak w przypadku brudnicy mniszki,

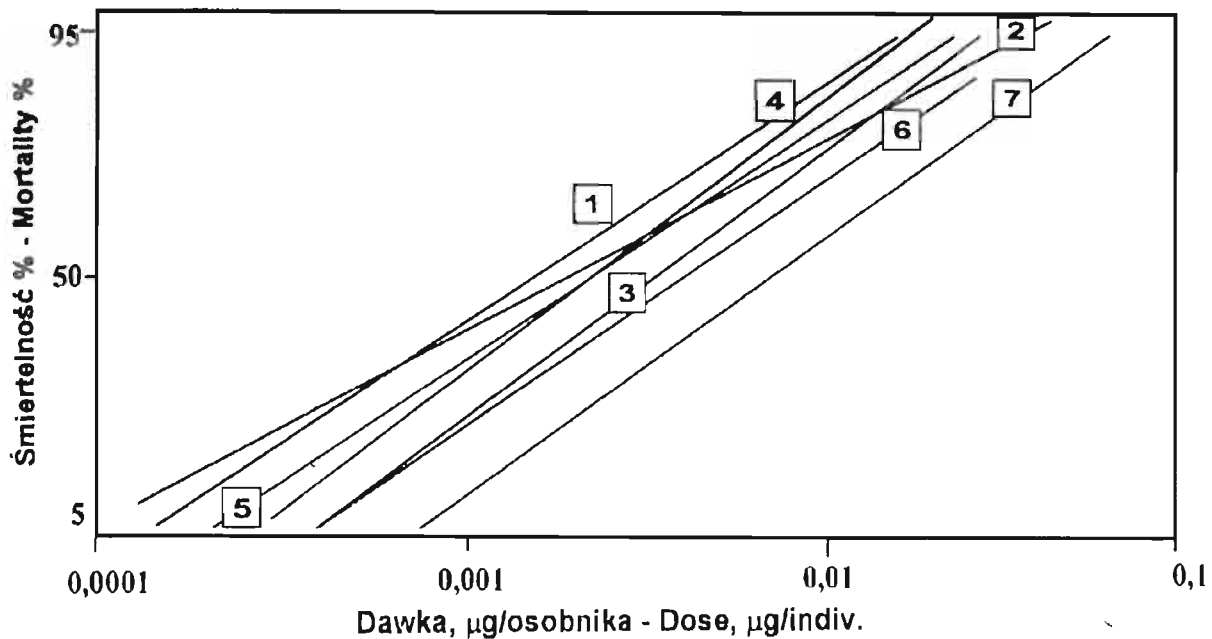


Ryc. 5. Wrażliwość gąsienic brudnicy mniszki w stadium  $L_2/L_3$  na pyretroidy i etofenproks. Metoda ekspozycji owadów na traktowanym igliwiu sosnowym, ocena śmiertelności populacji po 48 h

Fig. 5. Susceptibility of nun moth caterpillars ( $L_2/L_3$  instars) to pyrethroids and etofenprox. Method of insects exposure to treated pine needles. Assessment of insects mortality after 48 hrs

małymi wartościami współczynnika regresji  $b$ . W odniesieniu do poszczególnych pyretroidów wartości te wynoszą: deltametryna – 1,57, esfenwalerat – 1,28, zetacypermetryna – 1,82, lambdacyhalotryna – 1,87, alfametryna – 1,64 i bifentryna – 1,72. Układ linii regresji dla etofenproksu jest podobny jak dla pyretroidów ( $b=1,73$ ), lecz występuje w skali wyższych dawek.

Barczatka sosnówka była w ostatnich kilkudziesięciu latach zwalczana wielokrotnie za pomocą środków chemicznych, z tym, że w danym roku powierzchnia objęta zabiegami nie przekraczała na ogół 10 tys. ha (jedynie w. 1978 r. zabiegi wykonano na powierzchni około 18 tys. ha). Dopiero w latach 1993-1996 szkodnik ten wystąpił masowo i był zwalczany na powierzchni 27 tys. ha. Można stwierdzić, że presja selekcyjna insektycydów stosowanych w zabiegach spowodowała zmianę jej wrażliwości na badane pyretroidy i etofenproks. Ustalone linie regresji dla populacji gąsienic barczatki sosnówki traktowanych pyretroidami lub etofenproksem mogą stanowić, podobnie jak linie regresji dla gąsienic brudnicy mniszki, punkt odniesienia przy kontrolowaniu odporności populacji w kolejnych latach stosowania wymienionych wyżej insektycydów.

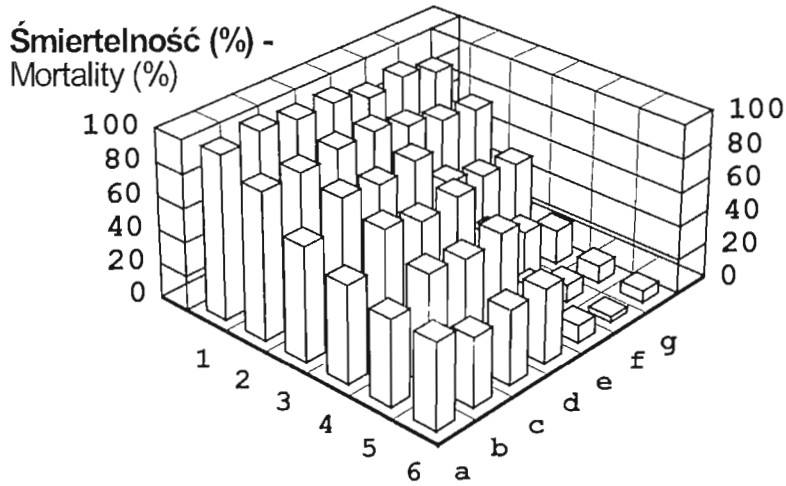


Ryc. 6. Linie regresji uzyskane w badaniach śmiertelności gąsienic barczatki sosnowki w stadium  $L_3/L_4$  traktowanych insektycydami metodą indywidualnego dawkowania (ocena po 48 h). Oznaczenia: 1 – deltametryna, 2 – esfenwalerat, 3 – zetacypermetryna, 4 – lambdacyhalotryna, 5 – alfametryna, 6 – bifentryna, 7 – etofenproks. Oznaczenia: 1, 2, 5 – badania populacji z Nadleśnictwa Białków (1991, 1992); 3, 4 – badania populacji z Nadleśnictwa Krosno (1993), 6, 7 – badania populacji z Nadleśnictwa Ostrów Mazowiecka (1994)

Fig. 6. Regression lines obtained from studies on pine moth caterpillars  $L_3/L_4$  instars treated with insecticides: 1 – deltamethrin, 2 – esfenvalerate, 3 – zeta-cypermethrin, 4 – lambda-cyhalothrin, 5 – alphamethrin, 6 – bifenthrin, 7 – etofenprox. Topical application method, assessment after 48 hrs. 1, 2, 5 – studies on populations from Białków Forest District (1991, 1992), 3, 4 – studies on populations from Krosno Forest District (1993) and 6, 7 – studies on populations from Ostrów Mazowiecka Forest District (1993)

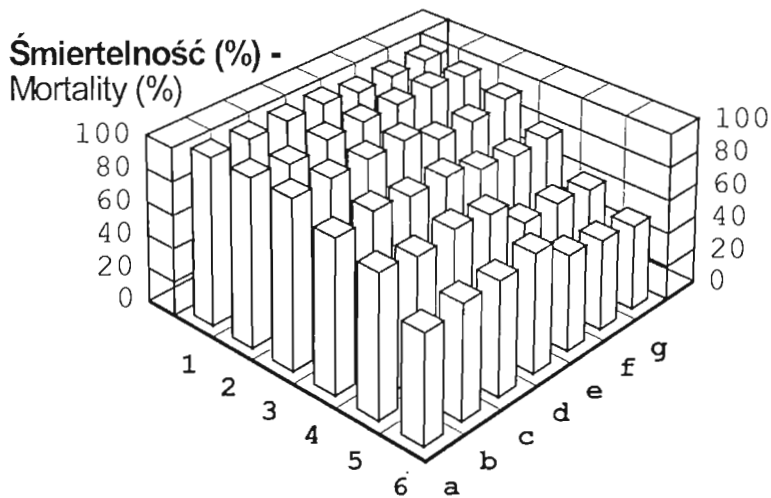
Śmiertelność gąsienic  $L_3/L_4$  barczatki sosnowki ekspozowanych na identyczne stężenia pyretroidów i etofenproksu przedstawiono na rycinie 7, a analogiczne dane dotyczące gąsienic  $L_1/L_2$  tego gatunku – na rycinie 8. Populacje młodszych gąsienic barczatki były bardziej wrażliwe na pyretroidy i etofenproks niż populacje starszych gąsienic, przy czym obie grupy reagowały podobnie na poszczególne insektycydy. Z badań tych wynika, że badane populacje barczatki sosnowki mogą być skutecznie zredukowane za pomocą pyretroidów i etofenproksu. Wskazują na to wyniki badań wykonanych metodą ekspozycji, zwłaszcza gąsienic  $L_1/L_2$ , na traktowanym insektycydami igliwiu sosnowym. Uzyskiwanie 100% śmiertelności w wyższych stężeniach może świadczyć o pełnej skuteczności zabiegów wymienionymi insektycydami w odniesieniu do analizowanych populacji.

**Strzygonia choinówka.** Z badań wykonanych metodą ekspozycji owadów na traktowanej insektycydem bibule filtracyjnej (GŁOWACKA, MALINOWSKI 1991a,b) wynika, że wrażliwość populacji gąsienic strzygoni choinówki z różnych miejscowości na deltametrynę była różna. Na przykład najniższe stężenie wywołujące 100% śmiertelności gąsienic z Nadl. Białków było na poziomie



Ryc. 7. Wrażliwość gąsienic barczatki sosnówki w stadium  $L_3/L_4$  na pyretroidy i etofenproks. Metoda ekspozycji owadów na traktowanym igliwiu sosnowym, ocena śmiertelności populacji po 48 h.. Oznaczenia jak na ryc. 5

Fig. 7. Susceptibility of pine moth caterpillars ( $L_2/L_3$  instars) to pyrethroids and etofenprox. Method of insects exposure to treated pine needles. Assessment of insects mortality after 48 hrs. Designations as in the Fig. 5



Ryc. 8. Wrażliwość gąsienic barczatki sosnówki w stadium  $L_1/L_2$  na pyretroidy i etofenproks. Metoda ekspozycji owadów na traktowanym igliwiu sosnowym, ocena śmiertelności populacji po 48 h. Oznaczenia jak na ryc. 5

Fig. 8. Susceptibility of pine moth caterpillars ( $L_1/L_2$  instars) to pyrethroids and etofenprox. Method of insects exposure to treated pine needles. Assessment of insects mortality after 48 hrs. Designations as in the Fig. 5

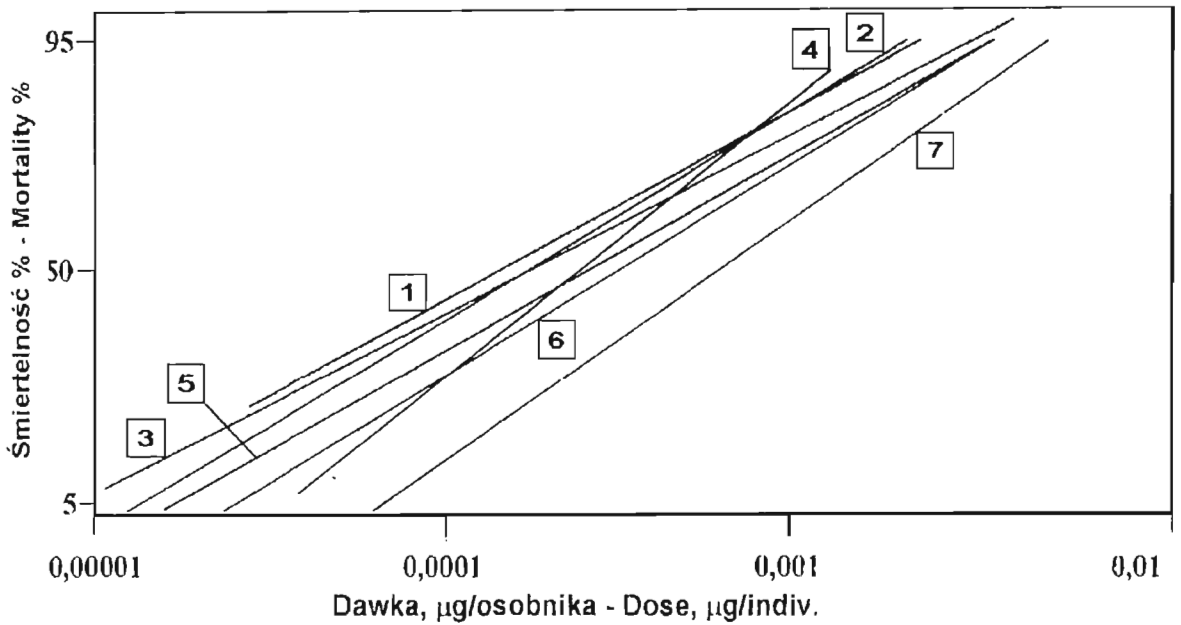
0,0001%. Taki sam efekt dla gąsienic z Nadl. Gubin otrzymano przy stężeniu dziesięciokrotnie niższym (0,00001%). Można sądzić, że zróżnicowana wrażliwość strzygoni choinówki na deltametrynę (w północnych nadleśnictwach) jest wynikiem kilkuletniego stosowania na tym terenie pyretroidów. Strzygonia choinówka była głównym obiektem zwalczania w latach sześćdziesiątych (w 1962 r. – 46,5 tys. ha), siedemdziesiątych (w 1978 r. – 18,6 tys. ha), osiemdziesiątych (w 1988 r. – 178,6 tys. ha) i dziewięćdziesiątych (w 1994 r. – 21,8 tys. ha). Uzyskiwanie w badaniach 100% śmiertelności gąsienic strzygonii w niskich stężeniach deltametryny świadczy, że insektycyd ten jest nadal skuteczny w praktycznym stosowaniu.

Z przeprowadzonych doświadczeń (GŁOWACKA, MALINOWSKI 1991a,b) wynika również, że badane gatunki gąsieniczników będących pasożytami gąsienic strzygoni są bardziej odporne na deltametrynę niż ich żywiciel. Śmiertelność gąsieniczników w 100% uzyskano tylko w najwyższym stężeniu, natomiast dla strzygoni taki efekt otrzymano w stężeniu 1000 razy niższym. Wyższa wrażliwość żywiciela niż jego pasożytów na deltametrynę została potwierdzona w doświadczeniu wykonanym metodą indywidualnego mikrodawkowania. Mniejsza wrażliwość badanych pasożytów strzygoni na deltametrynę może wynikać nie tylko z selekcji insektycydami osobników o podwyższonej odporności, ale z ich naturalnej niewrażliwości na insektycydy. Doświadczenia wskazują, że w niektórych przypadkach zabiegi zwalczania za pomocą pyretroidów mogą w większym stopniu zredukować liczebność owadów liściożernych, niż ich pasożytów.

Odporność na pyretroidy i insektycydy z innych grup chemicznych u polowych populacji szkodliwych owadów z rzędu *Lepidoptera* w warunkach naturalnych nie jest rzadkością. Insektycydy stosuje się na larwy, a więc stadium, które w trakcie ewolucji zostało wyposażone w naturalne mechanizmy obronne, zwłaszcza u poli-fagów, rozkładające substancje toksyczne występujące w różnorodnym pokarmie. Rolę takich mechanizmów spełniają enzymy z grup oksydaz o mieszanym działaniu lub esterazy mogące rozkładać różne insektycydy, w tym pyretroidy, na związki nietoksyczne. Zwiększona aktywność oksydaz o mieszanym działaniu, czy esteraz, może być przyczyną odporności na pyretroidy u *Lepidoptera*. Odporność na pyretroidy stwierdzono między innymi u takich gatunków *Lepidoptera*, jak: *Spodoptera littoralis* Boisd. (SAWICKI 1985 b), *Heliothis virescens* L. (RILEY 1989) oraz u innych gatunków. W świetle powyższych danych wydaje się celowe stałe kontrolowanie poziomu odporności na stosowane insektycydy, zwłaszcza pyretroidy, u ważniejszych gatunków szkodliwych owadów leśnych z rzędu *Lepidoptera*.

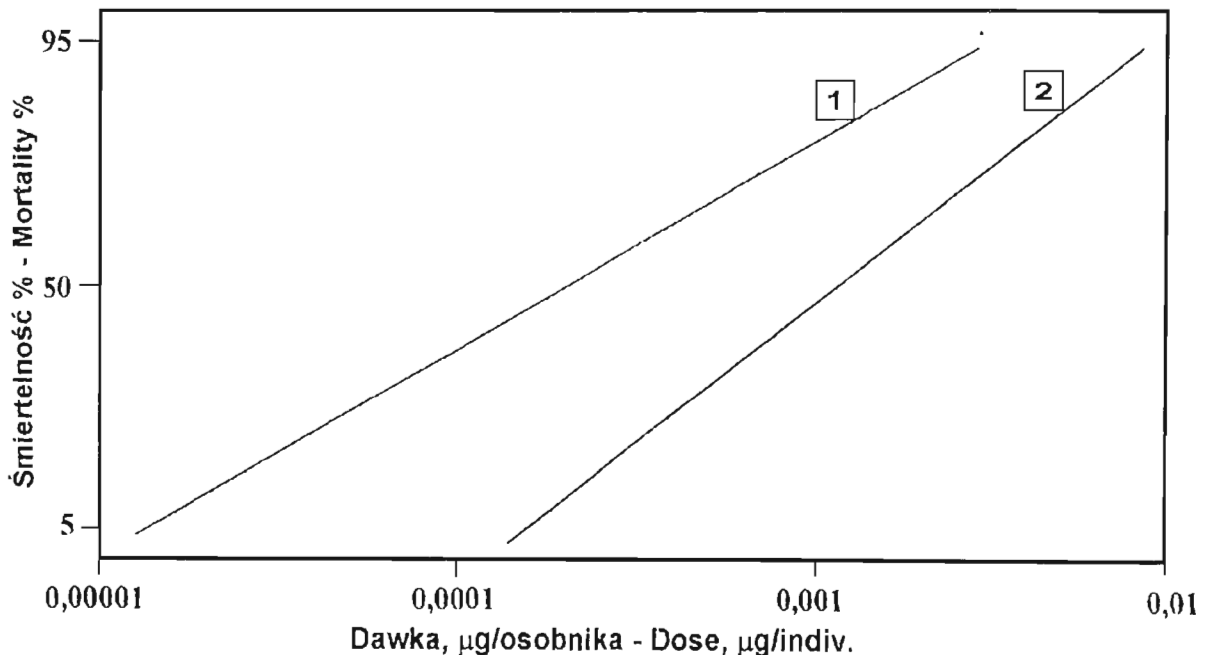
### 5.1.2. *Hymenoptera*

**Boreczniki.** Stan odporności dwu populacji larw *L2* boreczników na insektycydy z grupy pyretroidów i etofenproks ilustruje rycina 9. Układ linii regresji (uzyskany w badaniach metodą indywidualnego mikrodawkowania) dla badanych



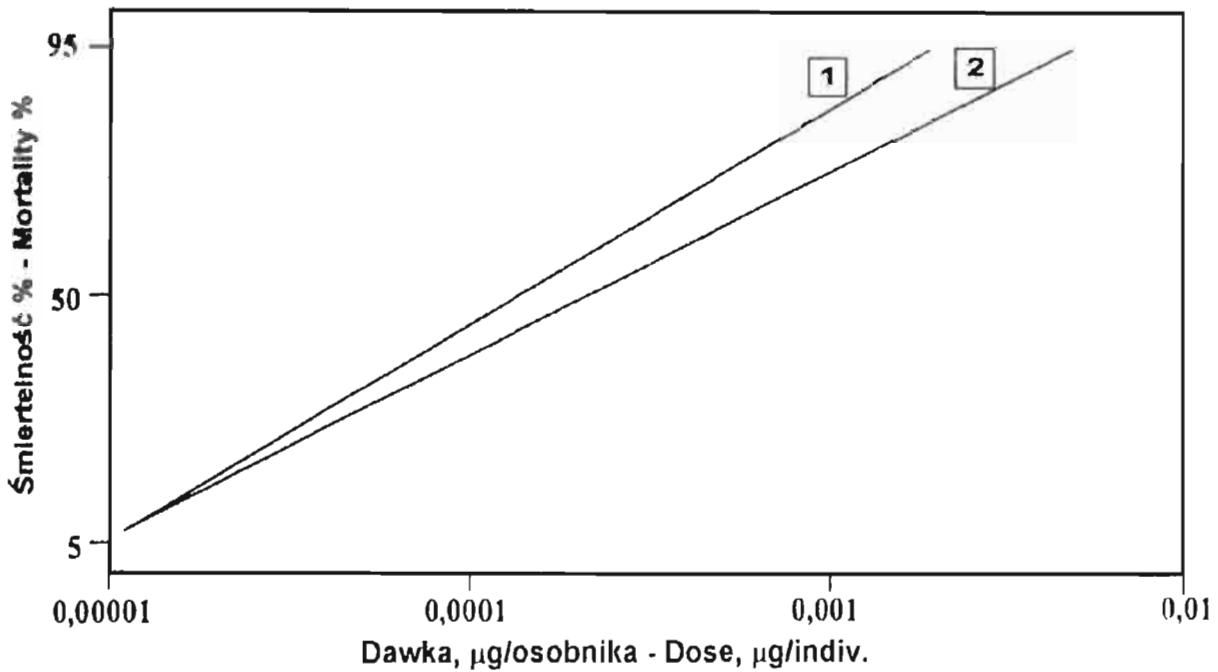
Ryc. 9. Linie regresji uzyskane w badaniach przeprowadzonych na larwach boreczników w stadium  $L_2$  traktowanych insektycydami: 1 – deltametryna, 2 – zetacypermetryna, 3 – alfametryna, 4 – lambdacyhalotryna, 5 – esfenwalerat, 6 – bifentryna, 7 – etofenproks. Metoda indywidualnego dawkowania, ocena po 48 h. 1, 3, 5 – badania na populacjach z Nadleśnictwa Białków (1991), 2, 4, 6, 7 – badania na populacjach z Nadleśnictwa Podgrodzie (1992, 1993)

Fig. 9. Regression lines obtained from studies on *Diprionidae*  $L_2$  instar larvae treated with insecticides: 1 – deltamethrin, 2 – zetacypermethrin, 3 – alphamethrin, 4 – lambdacyhalothrin, 5 – esfenvalerate, 6 – bifenthrin, 7 – etofenprox. Topical application method, assessment after 48 hrs. 1, 3, 5 – studies on populations from Białków Forest District (1991), 2, 4, 6, 7 – studies on populations from Podgrodzie Forest District (1992, 1993)



Ryc. 10. Linie regresji uzyskane w badaniach przeprowadzonych na larwach boreczników traktowanych alfametryną: 1 – larwy  $L_2$  z Nadleśnictwa Białków (1991), 2 – larwy  $L_3$  z Nadleśnictwa Łuków (1992). Metoda indywidualnego dawkowania, ocena po 48 h

Fig. 10. Regression lines obtained from studies on *Diprionidae* larvae treated with alphamethrin: 1 –  $L_2$  instar from Białków Forest District (1991), 2 –  $L_3$  instar from Łuków Forest District (1992). Topical application method, assessment after 48 hrs

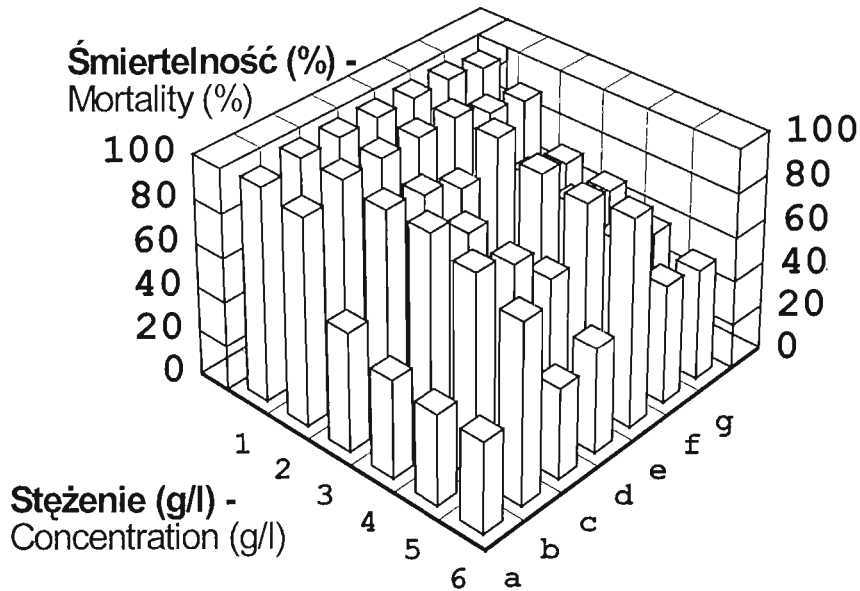


Ryc. 11. Linie regresji uzyskane w badaniach przeprowadzonych na larwach boreczników traktowanych deltametryną: 1 – larwy  $L_2$  z Nadleśnictwa Białków (1991), 2 – larwy  $L_3$  z Nadleśnictwa Łuków (1992). Metoda indywidualnego dawkowania, ocena po 48 h

Fig. 10. Regression lines obtained from studies on *Diprionidae* larvae treated with alphasmethrin: 1 –  $L_2$  instar from Białków Forest District (1991), 2 –  $L_3$  instar from Łuków Forest District (1992). Topical application method, assessment after 48 hrs.

populacji larw traktowanych deltametryną, alfametryną, zetacypermetryną, esfenwaleratem, lambdacyhalotryną i bifentryną jest podobny. Charakteryzują się one małymi współczynnikami regresji  $b$ , podobnie jak analogiczne linie regresji dla populacji gąsienic brudnicy mniszki i barczatki sosnowki. Współczynniki regresji w odniesieniu do poszczególnych pyretroidów wynoszą: deltametryna – 1,33, zetacypermetryna – 1,50, alfametryna 1,26, lambdacyhalotryna – 1,95, esfenwalerat – 1,39 i bifentryna – 1,51. Układ linii regresji wskazuje na znaczną heterogenność badanych populacji boreczników, podobnie jak w przypadku brudnicy mniszki, czy barczatki sosnowki.

Badania przeprowadzone na larwach  $L_3$  boreczników z Nadl. Łuków, które – według przekazanych informacji – przeżyły zabieg insektycydami z grupy pyretroidów (Decis, Fastac), wykazały, że linie regresji dla tych larw traktowanych (metodą indywidualnego mikrodawkowania) alfametryną (ryc. 10) i deltametryną (ryc. 11) są przesunięte w kierunku dawek wyższych, w porównaniu do analogicznych linii regresji dla populacji boreczników z Nadl. Białków. Oznacza to, że są one mniej wrażliwe niż te z Nadl. Białków. Najwyraźniej uwidacznia się to w przypadku alfametryny: larwy boreczników z Nadl. Łuków, przy porównaniu  $LD_{50}$ , są około 5-krotnie bardziej odporne niż larwy z Nadl. Białków. Należy nadmienić, że boreczniki należą do owadów leśnych często zwalczanych za pomocą środków chemicznych na znacznych obszarach. Powoduje to zmiany we wrażliwości na insektycydy w ich populacjach.



Ryc. 12. Wrażliwość larw boreczników w stadium  $L_2$  na pyretroidy i etofenproks. Metoda ekspozycji owadów na traktowanym igliwiu sosnowym, ocena śmiertelności populacji po 48 h. Oznaczenia jak na ryc. 5

Fig. 12. Susceptibility of *Diprionidae* larvae ( $L_2$  instar) to pyrethroids and etofenprox. Method of insects exposure to treated pine needles. Assessment of insects mortality after 48 hrs. Designations as in the Fig. 5

Badania wykonane metodą ekspozycji wykazały, że larwy boreczników mogą być skutecznie zredukowane za pomocą insektycydów pyretroidowych, o czym świadczy uzyskiwanie 100% śmiertelności w wyższych stężeniach (ryc.12). Reakcja owadów na pyretroidy była zróżnicowana, głównie w zależności od stężenia insektycydu. Analizując śmiertelność uzyskaną przy ich ekspozycji na badane pyretroidy w poszczególnych stężeniach można stwierdzić, że populacje były najbardziej wrażliwe na zetacypermetrynę i alfametrynę (minimum 90% uzyskiwano przy stężeniu 0,000001 g/l), średnio wrażliwe na lambdacyhalotrynę i bifenetrynę (minimum 90% przy stężeniu 0,00001 g/l i 0,0001 g/l odpowiednio) i najmniej wrażliwe – na deltametrynę i esfenwalerat (minimum 90% śmiertelności przy stężeniu 0,001 g/l).

Stan odporności populacji larw boreczników na etofenproks, zarówno przy analizie linii regresji (ryc. 9), uzyskanych w badaniach przy użyciu metody indywidualnego mikrodawkowania ( $b=1,69$ ), jak procentu śmiertelności przy metodzie ekspozycji (ryc. 12), jest podobny do stanu odporności na pyretroidy.

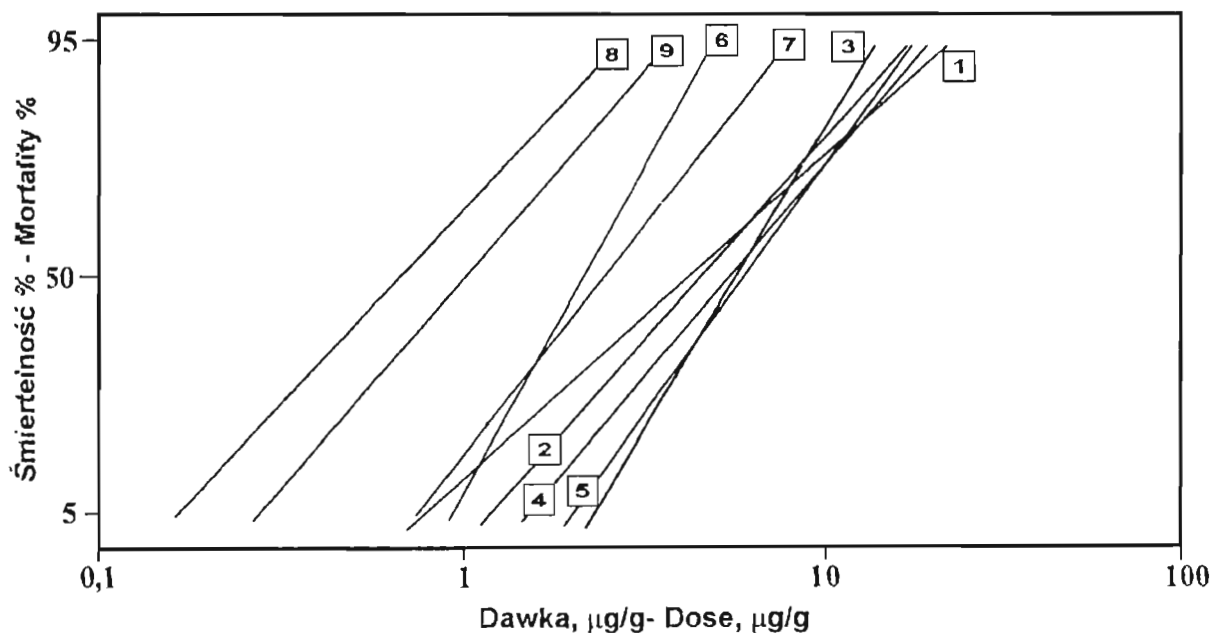
Podsumowując omawiane wyniki można stwierdzić, że chociaż badane populacje boreczników charakteryzują się pewną odpornością na pyretroidy, mogą być nadal skutecznie zredukowane tymi środkami. Niemniej wydaje się celowe kontrolowanie poziomu odporności na pyretroidy i etofenproks przy dalszym stosowaniu tych insektycydów.



## 5.1.3. Coleoptera

**Szeliniak sosnowiec.** Wrażliwość chrząszczy szeliniaka sosnowca (pochodzących z różnych miejscowości i lat) na pyretroidy, określoną metodą indywidualnego mikrodawkowania, ilustruje rycina 13. Układ linii regresji dla różnych populacji traktowanych pyretroidami jest zbliżony, lecz usytuowany w różnych miejscach układu współrzędnych. Linie regresji dla populacji szeliniaka mają większe kąty nachylenia, niż analogiczne linie regresji dla populacji brudnicy mniszki, czy barczatki sosnowki. Współczynniki regresji  $b$  dla populacji z nadleśnictw Wyszaków i Łuków traktowanych pyretroidami wynoszą odpowiednio: zetacypermetryna  $-2,26$ , alfametryna  $-2,81$ , deltametryna  $-4,1$ , lambdacyhalotryna  $-2,95$  i betacyflutryna  $-3,48$ . Zbliżonymi wartościami współczynnika regresji charakteryzują się populacje z nadleśnictw Turawa i Wipsowo.

Biorąc pod uwagę  $LD_{50}$  można stwierdzić, że wartości te dla różnych pyretroidów nie różnią się znacznie w badaniach populacji z nadleśnictw Wyszaków i Łuków. Wyniki te potwierdzają wcześniejsze badania nad efektywnością działania insektycydów na szeliniaka sosnowca (MALINOWSKI, WORETA 1995;



Ryc. 13. Linie regresji uzyskane w badaniach na chrząszczach szeliniaka sosnowca traktowanych pyretroidami. Oznaczenia: 1 – zetacypermetryna, 2 – alfametryna, 3 – deltametryna, 4 – lambdacyhalotryna, 5 – betacyflutryna, 6 – deltametryna, 7 – alfametryna, 8 – deltametryna, 9 – alfametryna. Badania prowadzono na populacjach: 1-5 – z nadleśnictw Wyszaków i Łuków w latach 1991-1993; 6, 7 – z Nadleśnictwa Turawa w 1994 r.; 8, 9 – z Nadleśnictwa Wipsowo w 1994 r.

Fig. 13. Regression lines obtained from studies on large pine weevil beetles treated with pyrethroids. Designations: 1 – zetacypermethrin, 2 – alphamethrin, 3 – deltamethrin, 4 – lambdacyhalothrin, 5 – betacyfluthrin, 6 – deltamethrin, 7 – alphamethrin, 8 – deltamethrin, 9 – alphamethrin. Studies conducted on populations: 1-5 – from Wyszaków and Łuków Forest Districts in 1991-1993; 6, 7 – from Turawa Forest District in 1994; 8, 9 – from Wipsowo Forest District in 1994

MALINOWSKI, GARBALIŃSKI 1995). Różnice między wartościami  $LD_{50}$  dla poszczególnych pyretroidów obserwuje się między populacjami pochodzącymi z wymienionych miejscowości oraz z nadleśnictw Turawa i Wipsowo (ryc. 13). Porównując odporność (na poziomie  $LD_{50}$ ) na deltametrynę chrząszczy z wymienionych miejscowości można stwierdzić, że populacje z nadleśnictw Wyszaków i Łuków są około 2-krotnie bardziej odporne niż populacje z Nadl. Turawa i około 6-krotnie bardziej odporne niż populacje z Nadl. Wipsowo. Duże zróżnicowanie wrażliwości chrząszczy szeliniaka na pyretroidy, głównie w zależności od ich pochodzenia, może świadczyć o różnym stopniu zaawansowania procesów selekcji osobników odpornych w różnych miejscowościach, wynikających z niejednakowego nacisku selekcyjnego wywieranego przez pyretroidy na lokalne populacje tych owadów.

Z badań (GARBALIŃSKI, MALINOWSKI 1995) wynika również, że stosowanie pyretroidów (głównie deltametryny i alfametryny) do ochrony upraw przed szeliniakiem mogło wyselekcjonować populacje charakteryzujące się krzyżową odpornością na inne, nie stosowane dotychczas pyretroidy. Porównanie wrażliwości chrząszczy szeliniaka pochodzących z nadleśnictw Wipsowo, Sokołów Podlaski i Turawa na zetacypermetrynę (nigdy nie stosowaną) i deltametrynę wykazało, że charakteryzują się one zróżnicowaną odpornością w stosunku do wymienionych pyretroidów, głównie w zależności od miejsca ich pochodzenia. Najbardziej wrażliwe na zetacypermetrynę były owady pochodzące z Nadl. Wipsowo. Osobniki zbierane w Nadl. Sokołów Podlaski były około 5-krotnie, a zbierane w Turawie – około 12-krotnie bardziej odporne niż owady z Nadl. Wipsowo.

Chrząszcze szeliniaka sosnowca pochodzące z wymienionych wyżej miejscowości były jednakowo wrażliwe na chloropiryfos – insektycyd fosforoorganiczny, który nie jest stosowany przeciw szeliniakowi, a użyty został w tych badaniach w celach porównawczych.

W praktycznej ocenie wrażliwości populacji na stosowane insektycydy za najważniejszy wskaźnik uważa się zwykle procent śmiertelności owadów. Rzadko prowadzi się obserwacje zachowania się owadów po zabiegach insektycydami. Tymczasem obserwacje takie mogą okazać się bardzo cenne przy ocenie wystąpienia odporności na dany insektycyd. Owady mogą zmieniać swój behavior pod wpływem wieloletniego stosowania insektycydów. Wykonano więc badania (MALINOWSKI 1994) mające na celu określenie dynamiki zanikania porażenia i narastania śmiertelności chrząszczy szeliniaka sosnowca pochodzących z Nadl. Wyszaków traktowanych pyretroidami deltametryną i alfametryną oraz insektycydami porównawczymi chloropiryfosem i karbosulfanem przy użyciu dwu metod: indywidualnego mikrodawkowania i ekspozycji.

Z przeprowadzonych badań wynika, że maksymalny poziom porażenia owadów pyretroidami i insektycydami porównawczymi uzyskano (przy zastosowaniu

metody indywidualnego mikrodawkowania) po 1 dniu od zabiegu. Reakcja chrząszczy szeliniaka na pyretroidy (deltametrynę i alfametrynę) była zbliżona. Wysoki poziom porażonych owadów utrzymywał się przez 3 dni i zmniejszył się istotnie dopiero po 5-6 dniach po zabiegu. Dane te korespondują ze stopniem narastania śmiertelności: po 3 dniach od aplikacji stwierdzono nieznaczną śmiertelność, która wzrosła znacząco po 6 dniach.

Przebieg zanikania porażenia i narastania śmiertelności u chrząszczy szeliniaka po zastosowaniu insektycydów porównawczych (chloropiryfos i karbo-sulfan) był również zbliżony, ale reakcja była szybsza: po dwóch dniach od aplikacji procent porażonych owadów gwałtownie zmniejszył się, a jednocześnie szybko wzrósł procent śmiertelności. Po pięciu dniach od aplikacji udział porażonych owadów nie przekraczał 10%, a śmiertelność ustabilizowała się, nie ulegając dalszym zmianom.

Reakcja owadów przy pobieraniu pyretroidów alfametryny i deltametryny drogą kontaktowo-żołądkową (metoda ekspozycji) była również zbliżona. Procent porażonych owadów wzrastał stopniowo do 3 dnia ekspozycji, a następnie malał. Natomiast procent owadów martwych był niski w ciągu 3 dni ekspozycji, a następnie wzrastał i po 9-10 dniach osiągnął maksymalną wartość.

Reasumując można stwierdzić, że reakcja chrząszczy szeliniaka sosnowca traktowanego insektycydami zależała od mechanizmu działania substancji aktywnych.

W przypadku pyretroidów blokujących kanały sodowe błon komórek nerwowych była ona wolniejsza, a szybsza w odniesieniu do związku fosforoorganicznego i karbaminianu, które hamują aktywność acetylocholinoesterazy w układzie nerwowym.

Uzyskane w tych badaniach wyniki nie upoważniają do wyciągania wniosków o nieskuteczności pyretroidów przy ochronie upraw przed szeliniakiem, lecz wskazują na zmiany w reakcji populacji na tę grupę insektycydów i na konieczność systematycznego kontrolowania poziomu ich odporności. Powstawanie odpornych na pyretroidy polowych populacji owadów z rzędu *Coleoptera* jest znane w literaturze. Między innymi odporność na pyretroidy została stwierdzona u stonki ziemniaczanej (*Leptinotarsa decemlineata* Say), zwalczanej tymi insektycydami (SAWICKI 1985). Otrzymane wyniki mogą stanowić również dane porównawcze przy dalszych badaniach.

## **5.2. Odporność owadów na insektycydy acylomocznikowe (inhibitory biosyntezy chityny)**

Insektycydy acylomocznikowe należące do grupy związków blokujących biosyntezę chityny u młodocianych stadiów rozwojowych działają na owady głównie przez żołądek, a w pewnym stopniu mogą wykazywać również działanie

kontaktowe. W związku z tym zastosowano do badania odporności owadów na te insektycydy metodę kontaktowo-żołądkową, polegającą na ekspozycji larw na traktowanym igliwiu sosny, którym się odżywiały (GŁOWACKA, MALINOWSKI 1994, MALINOWSKI, GŁOWACKA 1992). Metoda ta pozwala na ustalenie stężenia insektycydu (w którym zanurzano uigłone gałązki sosnowe) wywołującego odpowiedni procent śmiertelności. Jest mniej dokładna od metody indywidualnego mikrodawkowania, stosowanej przy insektycydach kontaktowych, lecz bardziej zbliżona do praktycznego stosowania środków ochrony roślin. W leśnictwie insektycydy acylomocznikowe stosowane są przede wszystkim do ograniczania populacji owadów z rzędów *Lepidoptera* i *Hymenoptera*.

### 5.2.1. *Lepidoptera*

**Brudnica mniszka.** Wrażliwość gąsienic  $L_2/L_3$  brudnicy mniszki na insektycydy acylomocznikowe, podobnie jak wrażliwość innych gatunków owadów, wyrażono wartością stężenia powodującego minimum 90% śmiertelności populacji. Badane gąsienice wykazały zbliżoną wrażliwość na flufenoksuron, nowaluron, teflubenzuron i diflubenzuron. Wymienione insektycydy dawały minimum 90% śmiertelności w stężeniu 0,0001 g/l (MALINOWSKI 1996b). Gąsienice były natomiast mniej wrażliwe w stosunku do triflumuronu: minimum 90% śmiertelności uzyskano w stężeniu 10-krotnie wyższym (0,001 g/l) niż przy ocenie pozostałych związków. Z obserwacji wrażliwości starszych gąsienic  $L_3$  na te insektycydy wynika, że reagują one podobnie na badane związki acylomocznikowe. Uzyskiwanie wysokiej śmiertelności gąsienic (wynoszącej 100%) w wyższych stężeniach świadczy o wrażliwości testowanych populacji brudnicy mniszki w stosunku do tych insektycydów o niekonwencjonalnym mechanizmie działania.

Młodsze gąsienice ( $L_1/L_2$ ) były jednakowo wrażliwe na działanie flufenoksuronu, nowaluronu i teflubenzuronu (90% śmiertelności uzyskiwano przy stężeniu 0,0001 g/l) (MALINOWSKI 1996a). Były one nieco mniej wrażliwe na działanie diflubenzuronu i triflumuronu (90% śmiertelności uzyskiwano przy stężeniu 10-krotnie wyższym – 0,001 g/l). Starsze gąsienice ( $L_4$ ) barczatki po przezimowaniu były mniej wrażliwe na badane insektycydy acylomocznikowe. Nie wynika to jednak z wyselekcjonowania populacji odpornych na tę grupę insektycydów (związki acylomocznikowe są stosowane od niedawna), lecz z mechanizmu ich działania, który nie jest dostatecznie rozpoznany. Podsumowując można stwierdzić, że młode gąsienice badanych gatunków *Lepidoptera* charakteryzują się wrażliwością na tę nową grupę insektycydów.

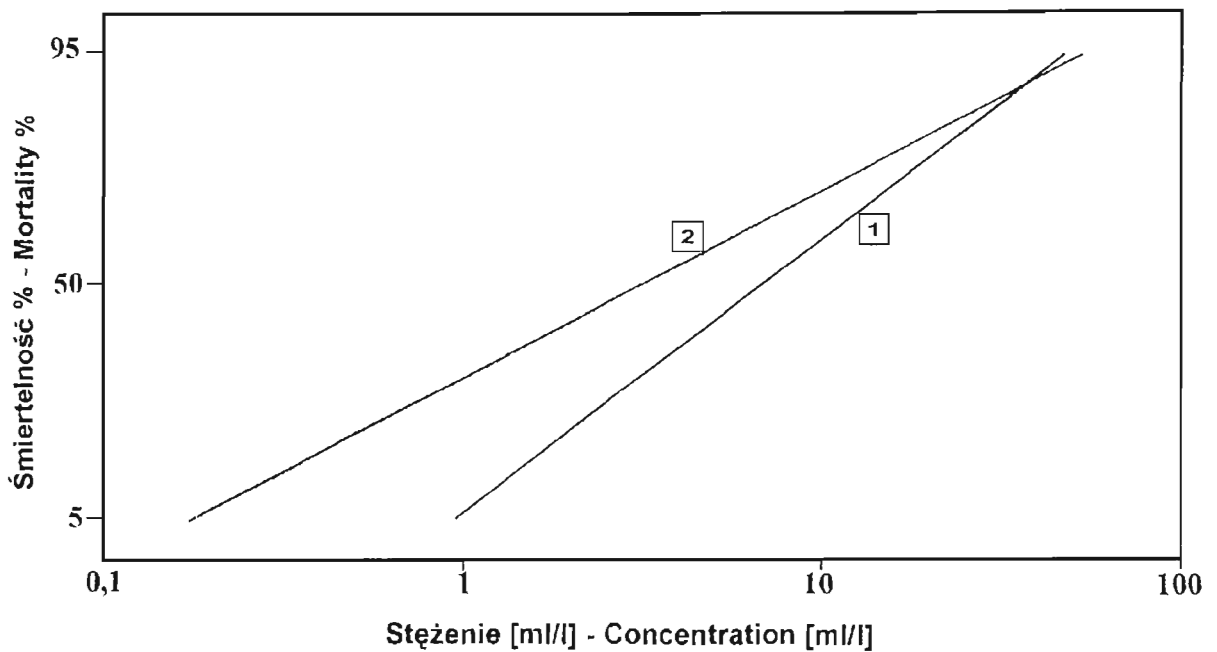
### 5.2.2. Hymenoptera

Boreczniki. Jednakową wrażliwość (minimum 90% śmiertelności w stężeniu 0,0001 g/l) wykazały larwy  $L_2$  na flufenoksuron, nowaluron i te-flubenzuron; nieco słabiej (minimum 90% śmiertelności w stężeniu 0,001 g/l) reagowały one na diflubenzuron i triflumuron (MALINOWSKI 1995c). W badaniach prowadzonych na starszych larwach  $L_3$  nie stwierdzono istotnych różnic we wrażliwości na insektycydy acylomocnikowe w porównaniu z młodszymi larwami  $L_2$ . W większości badanych stężeń uzyskiwano 100% śmiertelności populacji larw w różnym wieku, co świadczy o dużej ich wrażliwości na tę grupę insektycydów.

Podsumowując badania dotyczące związków acylomocznikowych (inhibitorów biosyntezy chityny) działających przez żołądek można stwierdzić, że wszystkie populacje testowanych gatunków owadów z rzędów *Lepidoptera* i *Hymenoptera* są wrażliwe na tę nową grupę środków, charakteryzujących się odmiennym (od dotychczas stosowanych insektycydów) mechanizmem działania. Insektycydy te (głównie Dimilin oparty na diflubenzuronie) są stosowane na małą skalę od kilku lat. Jedynie w 1994 r. podczas gradacji szkodników liściożernych stosowano Dimilin na znacznych arealach: brudnica mniszka – na 522 300 ha, inne – na 66 900 ha (GŁOWACKA 1994). Zwiększenie skali stosowania tych środków niewątpliwie uaktywni procesy selekcji osobników odpornych w traktowanych populacjach owadów leśnych. Badania przy wprowadzaniu inhibitorów biosyntezy chityny do praktycznego stosowania (CERF, GEORGHIOU 1974) wykazały, że rasy owadów odpornych na dotychczas stosowane insektycydy mogą być krzyżowo odporne również na tę grupę preparatów. Z innych badań (PIMPRIKAR, GEORGHIOU 1979) wynika, że stosowanie tych insektycydów może selekcjonować w owadach ten sam mechanizm odporności, który był selekcjonowany przez DDT, związki fosforoorganiczne i karbaminiany. W konkluzji można stwierdzić, że celowym byłoby stałe kontrolowanie poziomu wrażliwości owadów leśnych na te insektycydy.

### 5.3. Odporność owadów na biopreparaty *Bacillus thuringiensis*

Wyniki badań nad wrażliwością dwóch gatunków motyli, brudnicy mniszki i barczatki sosnowki na biopreparaty Foray 02,2 UL i Ecotech Pro 07,5 OF opracowano w postaci linii regresji uzyskanych przy zastosowaniu metody ekspozycji gąsienic na traktowanym igliwiu sosnowym. Wyniki dotyczące biopreparatu Foray 02,2 UL zamieszczono na rycinie 14, a Ecotech Pro 07,5 OF na rycinie 15. Wartości współczynnika regresji dla gąsienic brudnicy mniszki w stadium  $L_2/L_3$  traktowanych biopreparatem Foray wynosi 1,92, a dla gąsienic



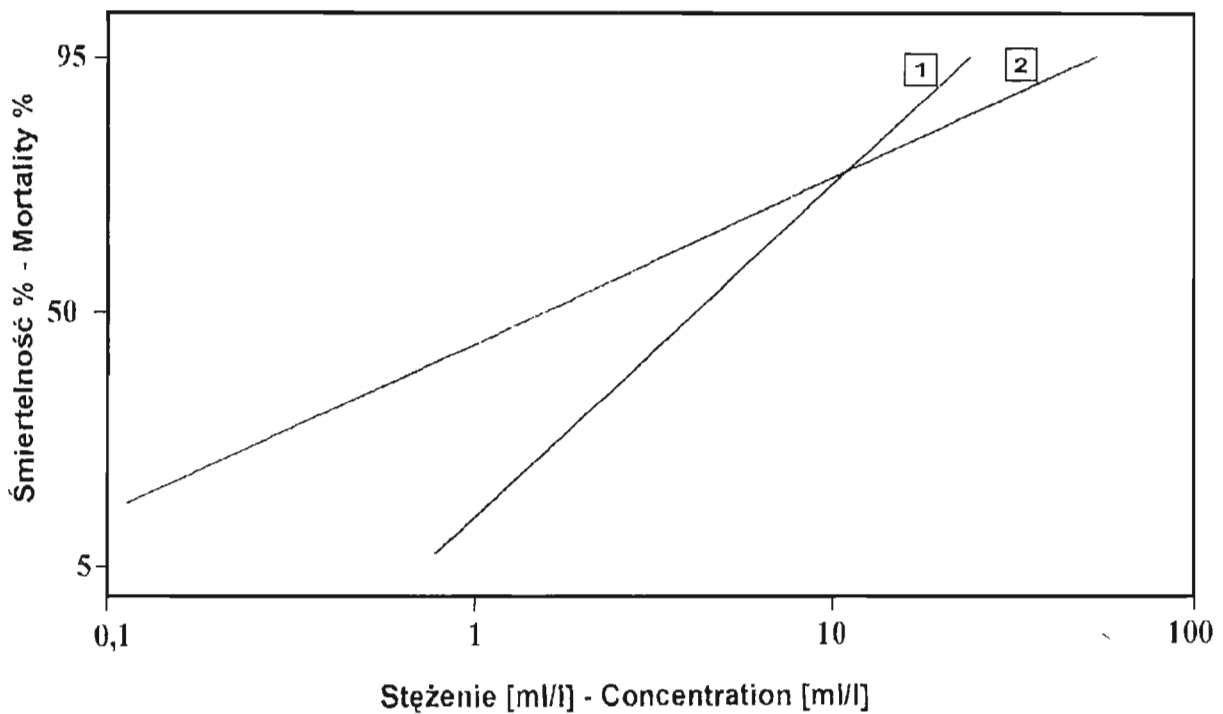
Ryc. 14. Linie regresji uzyskane w badaniach przeprowadzonych na gąsienicach *Lepidoptera* eksponowanych na igliwiu sosnowym traktowanym biopreparatem Foray 02,2 UL. Oznaczenia: 1 – gąsienice brudnicy mniszki w stadium  $L_2/L_3$  (ocena po 6 dniach), 2 – gąsienice barczatki sosnowki w stadium  $L_1/L_2$  (ocena po 4 dniach)

Fig. 14. Regression lines obtained from studies on *Lepidoptera* caterpillars exposed to pine needles treated with Foray 02,2 UL. Designations: 1 –  $L_2/L_3$  instars of nun moth caterpillars (assessment after 6 days), 2 –  $L_1/L_2$  instars of pine moth caterpillars (assessment after 4 days)

barczatki sosnowki w stadium  $L_1/L_2$  – 1,32 (ryc. 14). Podobne wartości współczynnika regresji otrzymano w przypadku traktowania gąsienic wymienionych gatunków pyretroidami (ryc. 4 i 6). Jednakże interpretacja tych wyników musi uwzględniać mechanizmy działania omawianych grup insektycydów. Insektycydy z grupy pyretroidów paraliżując układ nerwowy działają na wrażliwe gatunki owadów szybko i skutecznie, czego wyrazem są strome linie regresji (charakteryzują się wysokimi wartościami współczynnika regresji). Natomiast biopreparaty *Bacillus thuringiensis* działają na wrażliwe gatunki owadów wolniej (owady zamierają stopniowo), a linie regresji są pochylone. Linie regresji zmniejszają swe nachylenie w pierwszym etapie rozwoju odporności na obie grupy środków.

Wyniki tych badań oraz prace innych autorów (GŁOWACKA, CICHONSKA 1992; GŁOWACKA 1994) wskazują, że gąsienice brudnicy mniszki i barczatki sosnowki są wrażliwe na biopreparat Foray, który jest od kilku lat stosowany na niedużą skalę.

Układ linii regresji uzyskany w badaniach śmiertelności gąsienic brudnicy mniszki (w stadium  $L_2/L_3$ ) i barczatki sosnowki (w stadium  $L_1/L_2$ ) traktowanych biopreparatem Ecotech Pro 07,5 OF (ryc. 15) jest analogiczny do linii regresji uzyskanych po użyciu biopreparatu Foray 02,2 UL (ryc. 14). Wartości współczynnika regresji wynoszą odpowiednio: dla brudnicy – 2,13 i barczatki – 1,10. Można zaobserwować, że wartości współczynnika regresji i  $LD_{50}$  przy badaniu



Ryc. 15. Linie regresji uzyskane w badaniach przeprowadzonych na gąsienicach *Lepidoptera* eksponowanych na igliwiu sosnowym traktowanym biopreparatem Ecotech Pro 07,5 OF. Oznaczenia: 1 – gąsienice brudnicy mniszki w stadium  $L_2/L_3$  (ocena po 4 dniach), 2 – gąsienice barczatki sosnowki w stadium  $L_1/L_2$  (ocena po 4 dniach)

Fig. 15. Regression lines obtained from studies on *Lepidoptera* caterpillars exposed to pine needles treated with Ecotech Pro 07,5 OF. Designations: 1 –  $L_2/L_3$  instars of nun moth caterpillars (assessment after 4 days), 2 –  $L_1/L_2$  instars of pine moth caterpillars (assessment after 4 days)

działania obu biopreparatów na brudnicę są wyższe niż w odniesieniu do barczatki. Wyniki te sugerują, że bardziej wrażliwe na badane biopreparaty są gąsienice brudnicy mniszki, a wyższa wartość  $LD_{50}$  wynika z większej masy ich ciała. Nadmienić należy, że biopreparat Ecotech Pro 07,5 OF nie był dotychczas stosowany w skali gospodarczej.

## 6. PODSUMOWANIE WYNIKÓW I DYSKUSJA

W niniejszej pracy podjęto próbę określenia stopnia zaawansowania odporności ważniejszych szkodliwych owadów leśnych na stosowane insektycydy chemiczne i biologiczne. Badania takie wykonano po raz pierwszy w odniesieniu do owadów leśnych po około 40 latach stosowania środków owadobójczych z różnych grup chemicznych takich jak: węglowodowy chlorowane (DDT, lindan i metoksychlor, które wprowadzono w latach pięćdziesiątych), związki fosforoorganiczne i karbaminiany (zarejestrowane w latach siedemdziesiątych) oraz pyretroidy (wprowadzone w latach osiemdziesiątych) i insektycydy acylomocznikowe (zarejestrowane w latach dziewięćdziesiątych). Ponadto pod koniec lat

sześćdziesiątych zarejestrowano do stosowania w leśnictwie insektycydy biologiczne oparte na bakterii *Bacillus thuringiensis* (Berliner). Można przyjąć, że nacisk selekcyjny stosowanych insektycydów wywierany na wiele generacji owadów spowodował zmianę ich wrażliwości w stosunku do tych środków, a prawdopodobnie również w stosunku do innych, dotychczas nie używanych. Wiąże się to z możliwością selekcjonowania w traktowanych danym insektycydem populacjach owadów różnych mechanizmów obronnych, które są skuteczne również w odniesieniu do innych środków o zbliżonej, a nawet odmiennej strukturze chemicznej.

Najczęściej stosowanymi w leśnictwie insektycydami były w początkowym okresie węglowodory chlorowane, a następnie insektycydy z grupy pyretroidów, ze względu na mechanizm działania obu grup środków (blokowanie kanałów jonowych błon komórek nerwowych), powodujące wysoką śmiertelność ruchliwych stadiów rozwojowych wszystkich traktowanych gatunków owadów przy umiarkowanych kosztach zabiegu. Insektycydy acylomocznikowe, działające głównie na młodociane stadia rozwojowe owadów z rzędów *Lepidoptera* i *Hymenoptera* (których mechanizm działania polega na blokowaniu biosyntezy chityny), oraz biologiczne, zawierające bakterię *Bacillus thuringiensis*, aktywne w odniesieniu do gąsienic *Lepidoptera* (uszkadzające układ pokarmowy), były dotychczas rzadko stosowane z uwagi na większe niż przy poprzednich grupach środków koszty zabiegu, węższe spektrum działania oraz przyzwyczajenia użytkowników. W związku z tym, nacisk selekcyjny ostatnich dwu grup środków na populacje owadów leśnych był o wiele mniejszy.

Przeprowadzone badania oraz cytowane dane literaturowe pozwalają na ogólną ocenę stanu odporności populacji ważniejszych gatunków szkodliwych owadów leśnych na stosowane insektycydy chemiczne i biologiczne. Mimo, iż nie określono poziomu odporności owadów leśnych na badane insektycydy przed ich wprowadzeniem do stosowania, w związku z czym nie ma punktu odniesienia do obecnie wykonanych badań, można stwierdzić, że wszystkie testowane populacje są heterogenne pod względem cechy odporności na stosowane od wielu lat środki chemiczne.

Analizując stan odporności populacji owadów leśnych na insektycydy z grupy pyretroidów i etofenproks można stwierdzić, że chociaż procesy selekcji osobników odpornych u gąsienic motyli (brudnica mniszka, barczatka sosnówka, strzygonia choinówka) są zaawansowane, środki te wykazują nadal wysoką skuteczność przeciwko wymienionym gatunkom owadów. Podobne obserwacje można poczynić w odniesieniu do larw boreczników z tym, że niektóre lokalne populacje tych owadów mogą charakteryzować się wyższą odpornością w stosunku do pyretroidów. Generalnie jednak wymieniona grupa insektycydów może w dalszym ciągu skutecznie ograniczać liczebność populacji tych owadów.

Na uwagę zasługuje zbliżony poziom odporności zarówno gąsienic motyli jak i larw boreczników na pyretroidy i etofenproks. Ten ostatni insektycyd, będący



poходną pyretroidów nie zawierającą wiązania estrowego, jest stosowany na bardzo małą skalę i w związku z tym nie miał większego wpływu na stan odporności badanych populacji owadów. Pewien poziom odporności badanych populacji w odniesieniu do etofenproksu może wynikać ze stosowania pyretroidów, które – ze względu na zbliżoną budowę chemiczną i mechanizm działania na owady – selekcionują czynnik odporności odznaczający się skutecznością również w odniesieniu do tego insektycydu.

W przeprowadzonych badaniach stwierdzono znaczne zróżnicowanie wrażliwości na pyretroidy u populacji szeliniaka sosnowca pochodzących z różnych miejscowości. Z drugiej jednak strony, linie regresji uzyskane w badaniach na różnych populacjach szeliniaka charakteryzują się największymi wartościami współczynnika regresji, co mogłoby świadczyć o ich znacznej homogenności. Nie jest wykluczone, że wiąże się to nie tylko ze stosowaniem pyretroidów, ale z uprzednio używanymi środkami z grupy węglowodorów chlorowanych (DDT, metoksychlor), które mogły selekcionować mechanizm lub mechanizmy odpowiedzialne za odporność na obie wymienione grupy insektycydów, podobnie jak to miało miejsce w przypadku innych owadów (SAWICKI 1985b, MALINOWSKI 1988a). Wyniki tych badań wskazują na potrzebę bliższego rozeznania zjawisk odporności na pyretroidy u szeliniaka sosnowca. Wydaje się, że większe zaawansowanie procesów selekcji w przypadku szeliniaka, niż w odniesieniu do innych owadów, wynika z częstotliwości stosowania pyretroidów przeciwko temu szkodnikowi. Sadzonki sosny zabezpiecza się na terenach sprzyjających występowaniu szkodnika (na zrębach) corocznie. Populacje tego gatunku są więc poddawane permanentnej presji selekcyjnej stosowanych insektycydów.

Odporność na insektycydy może być wywołana występowaniem w populacji owadów mechanizmów fizjologicznych, biochemicznych i behawioralnych zapobiegających zatruciu osobników. W testach przeprowadzonych z udziałem szeliniaka sosnowca dodatkowo badano reakcję behawioralną (dynamikę porażenia i śmiertelności) przy zatruciu pyretroidami owadów z Nadl. Wyszaków. Reakcja ta może ulegać zmianom w trakcie rozwoju odporności na te insektycydy. Określona dla populacji szeliniaka sosnowca dynamika porażenia i śmiertelności przy stosowaniu pyretroidów może stanowić punkt odniesienia przy badaniu tego typu mechanizmu odporności u owadów z innych miejscowości i w innym okresie.

Nieco inaczej przedstawia się zagadnienie selekcji insektycydami odpornych populacji brudnicy mniszki, barczatki sosnówki, strzygonii choinówki, czy boreczników. Gatunki te, jak wiadomo, występują w formie gradacji trwających 3-5 lat, z przerwami między gradacjami wynoszącymi 5-10 lat. Insektycydy przeciwko wymienionym gatunkom owadów stosuje się tylko w okresie gradacji (gdy liczebność szkodnika osiągnie odpowiedni poziom), zwykle w ciągu 3-4 kolejnych lat. W tym okresie – zgodnie z prawami selekcji – insektycyd selekcionuje osobniki odporne i poziom odporności populacji stopniowo wzrasta. Po zaprzestaniu

stosowania insektycydu (gdy nacisk selekcyjny ustaje) odporność populacji stopniowo maleje. Powyższe zjawisko tłumaczy się tym, że genotypy wrażliwe, jako bardziej przystosowane do naturalnych warunków bytowania, zaczynają przeważać w danej populacji. Szerzej naświetlając to zagadnienie należy stwierdzić, że w ciągu 3-5-letniego okresu presji selekcyjnej insektycydu nie wytworzy się całkowicie odporna populacja (w której przeważają homozygoty odporne). W warunkach naturalnych taki stan nie jest możliwy do osiągnięcia. Ciągły napływ osobników wrażliwych z innych terenów i ich krzyżowanie się z lokalną populacją owadów, która składa się z osobników wrażliwych, mieszańców (o różnym stopniu odporności) i odpornych, powoduje, że w każdej następnej generacji zwiększa się liczba osobników wrażliwych. Niemniej jednak, genotypy odporne nie znikają całkowicie, mogą one przetrwać w populacji przez wiele lat (KEIDING 1976; CHAPMAN, LLOYD 1981). Ponowne stosowanie tego samego środka powoduje, że selekcja osobników odpornych jest szybsza (poziom odporności populacji wzrasta szybciej). Odporność populacji ponownie ulega obniżeniu po zaprzestaniu nacisku selekcyjnego (między gradacjami).

Okresowa aplikacja insektycydów do ograniczania populacji szkodników gradacyjnych (uwzględniająca kilkuletnie przerwy w ich używaniu) powoduje, że nacisk selekcyjny na te populacje jest podobny, jak w przypadku przemiennego stosowania środków owadobójczych, selekcjonujących różne mechanizmy odporności (CURTIS 1985). Stosowanie danego insektycydu przez kilka kolejnych lat powoduje wzrost odporności populacji na ten środek. Odporność ta stopniowo zanika w kolejnych latach używania innego insektycydu (GEORGHIOU 1983, MALINOWSKI 1991). Taki sposób postępowania opóźnia rozwój odporności u traktowanych populacji, lecz jej nie zapobiega.

Przeprowadzone badania wykazały, że testowane populacje liściożernych owadów leśnych z rzędów *Lepidoptera* i *Hymenoptera* były wrażliwe na insektycydy acylomocznikowe (inhibitory biosyntezy chityny). Insektycydy te, głównie diflubenzuron (Dimilin), stosowane od niedawna i w małej skali nie zdołały jeszcze wyselekcjonować osobników odpornych w traktowanych populacjach owadów. Charakteryzują się one odmiennym mechanizmem działania od używanych od wielu lat w leśnictwie pyretroidów, a w związku z tym mechanizmy odporności na te środki selekcjonowane w populacjach owadów mogą być również inne. Stosowanie tych środków na przemian z insektycydami z grupy pyretroidów przyczynia się do opóźniania powstawania odporności na tę ostatnią grupę insektycydów w traktowanych populacjach owadów.

Należy nadmienić, że w stosunku do insektycydów acylomocznikowych występują już przypadki odporności u zwalczanych szkodników. Przykładem może być odporność na diflubenzuron (Dimilin) u *Cydia pomonella* L. w stanie Oregon w USA (MOFFITT i in. 1988). Laboratoryjna selekcja larw *Plutella xylostella* L. za pomocą teflubenzuronu (Nomolt) w ciągu 20 pokoleń prowadziła do 8-12-krotnego wzrostu odporności (PERNG i in. 1988). Selekcjonowane larwy

nie wykazywały jednak odporności na inne związki acylomocznikowe oraz na konwencjonalne insektycydy. Zastosowanie butoksylanu piperonylu, który jest inhibitorem enzymów z grupy oksydaz o mieszanych funkcjach, spowodowało cofnięcie się tej odporności. Wynika stąd, że główny mechanizm odporności na teflubenzuron u testowanej populacji owadów jest związany z wymienionymi enzymami. Podane przykłady dowodzą konieczności kontrolowania poziomu odporności traktowanych tymi insektycydami populacji owadów przy szerszym ich stosowaniu.

Testowane populacje owadów liściożernych z rzędu *Lepidoptera* były wrażliwe na badane insektycydy biologiczne oparte na bakterii *Bacillus thuringiensis*. Insektycydy z tej grupy, ze względu na specyfikę ich działania, stosuje się w leśnictwie w ograniczonym zakresie, głównie do redukcji populacji szkodliwych gatunków *Lepidoptera*. Insektycydy *B. thuringiensis* używane przemiennie ze związkami acylomocznikowymi i pyretroidami opóźniają powstawanie odporności na stosowane środki u traktowanych populacji owadów. W przypadku intensywnego stosowania wymienionych insektycydów biologicznych również istnieje możliwość powstawania odporności u owadów. Przykładem mogą być takie gatunki jak *Plodia interpunctella* Hübner i *Cadra cautella* Walker (MC GAUGHEY, BECMAN 1988). W cytowanych badaniach odporność pięciu kolonii *P. interpunctella* wzrosła 2 do 29-krotnie w ciągu 40 pokoleń selekcji niską dawką biopreparatu *Bacillus thuringiensis* var. *kurstaki*. Wyższy nacisk selekcyjny (stosowanie wyższych dawek) wywołał u jednej kolonii ponad 250-krotną odporność. Natomiast odporność *C. cautella* wzrosła około 7-krotnie w wyniku selekcji prowadzonej przez 20 pokoleń.

Biopreparaty *Bacillus thuringiensis* są od wielu lat stosowane w Kanadzie jako podstawowe środki do ograniczania populacji owadów z rzędu *Lepidoptera*, głównie wyłogówki *Choristoneura fumiferana* Clem. W ostatnich latach instytut zajmujący się sprawami regulacji szkodników lasu w Kanadzie (Forest Pest Management Institute) zaleca ostrożne stosowanie biopreparatów *B.t.* w lasach ze względu na stwierdzoną u niektórych szkodników odporność. Dotychczas znano jedyny przypadek odporności na biopreparat *Bacillus thuringiensis* w wyniku stosowania tego środka w praktyce przeciwko tantnisiowi *Plutella xylostella* L. (TABASHNIK i in. 1991). W badaniach ROSSITER i in. (1991) wykazano potencjał odpornościowy w stosunku do biopreparatów *Bacillus thuringiensis* u brudnicy nieparki (*Lymantria dispar* L.). Ostatnio badacze kanadyjscy byli w stanie selekcjonować odporność na *Bacillus thuringiensis* w warunkach laboratoryjnych u najgroźniejszego szkodnika tamtejszych lasów – wyłogówki *Choristoneura fumiferana* Clem. Dane te dowodzą, że w przypadku biopreparatów *Bacillus thuringiensis*, podobnie jak przy insektycydach chemicznych, należy również liczyć się z możliwością selekcji odpornych populacji owadów przy intensywnym stosowaniu tych środków.

Mechanizmy odporności u owadów na biopreparaty *Bacillus thuringiensis* nie zostały dotychczas rozpoznane. Mając na uwadze zrozumienie tych mechanizmów należy przypomnieć naturalne czynniki obronne owadów chroniące ich przed wtargnięciem i rozwojem różnych drobnoustrojów (bakterii). Bardzo ważnym mechanizmem obronnym owadów jest reakcja humoralna, polegająca na bakteriobójczym działaniu hemolimfy. Głównymi czynnikami odpornościowymi hemolimfy są: lizozym i fagocyty. Bakteriobójcze i bakteriostatyczne działanie hemolimfy stwierdzono u *Lepidoptera* i *Hymenoptera* (MOHRING, MESSNER 1968) oraz u owadów z innych rzędów. Zawartość lizozymu w hemolimfie jest cechą gatunkową, a jego poziom zależy od czynników zewnętrznych działających na daną populację owadów. Badania (SKRZECZ 1990) wykazały, że hemolimfa gąsienic dwu gatunków owadów barczatki dębówki (*Lasiocampa quercus* L.) i barczatki sosnowki (*Dendrolimus pini* L.) należących do rzędu motyli (*Lepidoptera*) zawierała wysoki poziom lizozymu, natomiast w hemolimfie larw osni gwiaździstej (*Acantholyda nemoralis* Thoms.) i borecznika rudego (*Neodiprion sertifer* Geoffr.) tylko w nielicznych przypadkach stwierdzono występowanie lizozymu. Uzyskane wyniki potwierdzają rezultaty otrzymane przez innych autorów (MOHRING, MESSNER 1968). W świetle przytoczonych danych można przypuszczać, że jednym z możliwych mechanizmów stwierdzonej odporności na biopreparaty *Bacillus thuringiensis* może być zwiększona zawartość i aktywność lizozymu i fagocytów w hemolimfie.

Podsumowując wyniki badań nad odpornością populacji ważniejszych, szkodliwych owadów leśnych na stosowane insektycydy chemiczne i biologiczne należy przypomnieć, że owady (a także inne organizmy) są w stanie wykształcić odporność na każdy, używany przez dłuższy czas, środek ochrony roślin.

## 7. WNIOSKI

Z przeprowadzonych badań można wyciągnąć następujące wnioski:

1) Procesy selekcji insektydami z grupy pyretroidów osobników odpornych w badanych populacjach owadów leśnych są w znacznym stopniu zaawansowane, aczkolwiek stan odporności testowanych populacji jest zróżnicowany.

2) Testowane populacje owadów leśnych mogą być nadal skutecznie ograniczane za pomocą insektycydów z grupy pyretroidów. Wydaje się jednak celowe stałe kontrolowanie poziomu odporności populacji na te środki.

3) Wprowadzenie do przemiennego stosowania na szerszą skalę insektycydów acylomocznikowych oraz biologicznych zawierających bakterię *Bacillus thuringiensis* zahamuje procesy selekcji pyretroidami osobników odpornych w populacjach owadów liściożernych.

4) Badane populacje owadów liściożernych były wrażliwe na insektycydy acylomocznikowe i biologiczne oparte na bakterii *Bacillus thuringiensis*.

Racjonalne stosowanie tych środków wymaga również śledzenia zmian w odporności na te środki u traktowanych populacji.

Praca została przyjęta Przez Komitet Redakcyjny 6 listopada 1996 r.

## RESISTANCE STATUS OF MORE IMPORTANT FOREST PEST INSECTS TO INSECTICIDES

### Summary

Resistance status of more important forest pest insects such as nun moth (*Lymantria monacha* L.), pine moth (*Dendrolimus pini* L.), pine beauty moth (*Panolis flammea* Schiff.), sawflies (*Diprionidae*) and large pine weevil (*Hylobius abietis* L.) to the used insecticides from the group of pyrethroids (alphamethrin, bifenthrin, betacyfluthrin, deltamethrin, esfenwalerate, lambdacyhalothrin, zetacypermethrin), arylpropylethers (etofenprox), organophosphates (chlorpirifos), carbamates (carbosulfan), acylureas (diflubenzuron, flufenoxuron, novaluron, teflubenzuron, triflumuron) and biopreparations *Bacillus thuringiensis* Berliner was studied and evaluated.

Two methods were applied: topical application and exposure of insects to treated pine twigs with or without needles or filter paper. Both methods were used to study contact insecticides. In the case of insecticides acting mainly by stomach, the method of exposure was only applied. Most of the obtained results were presented in the form of regression lines showing the relationship between doses of insecticides and mortalities of insects.

Studies conducted after 40 years of application of various insecticides to Polish forests showed that:

1. Although the selection processes of resistant individuals in the examined populations of insects to pyrethroid insecticides are developed in some degree, these populations can be effectively controlled with the above mentioned insecticides.

2. Tested insect populations were susceptible to acylureas and biopreparation *Bacillus thuringiensis*

3. Introduction of the acylureas and biopreparations *Bacillus thuringiensis* to the practical use at larger scale will delay the selection of resistant individuals of forest pest insects to pyrethroids.

4. Rational use of chemical and biological insecticides in forestry requires the permanent check of the resistance level of insect populations controlled.

(transl. H. M.)

## PIŚMIENNICTWO

ABBOTT W. S. 1925: A method of computing the effectiveness of an insecticide. J. Econ. Entom. 18: 265-267.

- BAKUNIAK E., KROCZYŃSKI J., MALINOWSKI H., 1986: Poziom odporności stonki ziemniaczanej (*Leptinotarsa decemlineata* Say) na stosowane insektycydy w okresie ostatniego 20-lecia. Mat. 36. Sesji Nauk. Inst. Ochr. Roślin w Poznaniu, cz. I, 189-210.
- BRADER L. 1977: Resistance in mites and insects affecting orchard crops. W: Pesticide management and insecticide resistance (Watson D. L., Brown A. W. A. eds.) Acad. Press, New York, San Fransisco, London, 353-376.
- BRATTSTEN L. B. 1989: Insecticide resistance: research and management, Pestic. Sci. 26: 329-332.
- BROWN A. W. A. 1971: Pest resistance to pesticides. W: Pesticide in the environment (R. White-Stevens ed.) Vol. 1, part II, Marcel Dekker, New York, 457-552.
- CARLE P. R. 1983: La resistance aux pyrethroides chez les insectes et les acariens. Phytoma Defence de Culture, Novembre, 61-66.
- CERF D. C., GEORGHIOU G. P. 1974: Cross-resistance to an inhibitor of chitin synthesis TM 60-40, in insecticide-resistant strains of the house-fly. J. Agric. Food Chem. 22: 1145-1146.
- CHAPMAN P. A., LLOYD C. J. 1981: The spread of resistance among houseflies from farms in the United Kingdom. 11the British Insecticide and Fungicide Conf. Nov. 16-19, 1981, II, 625-631.
- COMINS H. N. 1977: The development of insecticide resistance in the presence of migration. J. Theoret. Biol. 64: 177-179.
- CURTIS C. F. 1985: Theoretical models of the use of insecticide mixtures for the management of resistance. Bull. Ent. Res. 75: 259-265.
- CURTIS C. F., COOK L. M., WOOD R. J. 1978: Selection for and against insecticide resistance and possible methods of inhibiting the evolution of resistance in mosquitoes. Ecol. Entom., 3: 273-277.
- FINNEY D. J. 1952: Probit analysis. Cambridge Univ. Press.
- GARBALIŃSKI P., MALINOWSKI H. 1995: Wrażliwość różnych populacji chrząszczy szeliniaka sosnowca (*Hylobius abietis* L.) na zetacypermetrynę. Materiały 35. Sesji Naukowej Inst. Ochr. Roślin w Poznaniu, cz. II. Postery.
- GEORGHIOU G. P. 1983: Management of resistance in arthropods. W: Pest resistance to pesticides. (G. P. Georghiou, T. Saito eds), Pergamon Press, New York, 769-792.
- GEORGHIOU G. P., MELLON R. B. 1983: Pest resistance in the time and space. W: Pest resistance to pesticides (G.P. Georghiou, T. Saito eds). Plenum Press, New York and London, 1-46.
- GEORGHIOU G. P., TAYLOR C. E. 1976: Pesticide resistance as an evolutionary phenomenon. Proc. XV Intern. Congress Entomol., 759.
- GEORGHIOU G. P., TAYLOR C. E. 1977a: Genetic and biological influences in the evolution of insecticide resistance. J. Econ. Entomol. 70: 319-323.
- GEORGHIOU G. P., TAYLOR C. E. 1977b: Operational influences in the evolution of insecticide resistance. J. Econ. Entomol., 70: 653-658.
- GLINIEWICZ A. 1988: Czynniki wpływające na ewolucję oporności w populacjach owadów. Roczn. PZH, 39(1): 75-83.
- GŁOWACKA B. 1994: The use of Dimilin 480 SC in the control of *Lymantria monacha* L. in Poland in 1994. Proceedings of the intern. symposium "Biological and integrated forest protection", Sept. 12-16, 1994, Sękocin, Poland, 233-250.
- GŁOWACKA B. 1994a: The use of *Bacillus thuringiensis* in the forest protection in Poland. Proceeding of the intern. symp. "Biological and integrated forest protection, Sept. 12-16, 1994, Sękocin, Poland, 27-44.
- GŁOWACKA B., CICHONSKA A., 1992: Przydatność preparatów *Bacillus thuringiensis* do zwalczania szkodliwych owadów leśnych. Prace Inst. Bad. Leśn., ser. A, 743: 101-120.
- GŁOWACKA B., MALINOWSKI H. 1991a: Wrażliwość niektórych gąsieniczników na insektycydy stosowane do zwalczania ich żywicieli na przykładzie deltametryny. Mat. 31. Sesji Nauk. Inst. Ochr. Roślin w Poznaniu, cz. II, 196-200.

- GŁOWACKA B., MALINOWSKI H. 1991b: The toxicity of deltamethrin to pine beauty moth *Panolis flammea* Schiff. and its parasitoids *Barichneumon bilunulatus* Grav. and *Rictichneumon pochymerus* Katz. Pestic. Sci. 32: 413-417.
- GŁOWACKA B., MALINOWSKI H. 1994: The activity of some acylurea insect growth regulators against forest pest sawflies (*Pamphilidae* and *Diprionidae*). Fol. For. Pol., Ser. A, 36: 79-90.
- HOSKINS W. M., CRAIG R. 1962: Uses of bioassay in entomology. Ann. Rev. Entom., 7: 437-464.
- KEIDING J. 1976: Development of resistance to pyrethroids in field population of Danish houseflies. Pestic. Sci. 7: 283-291.
- KNAUF W. 1992: Status of IRAC – the Insecticides Resistance Action Committee from industry. W: Insecticides: mechanism of action and resistance. (D. Otto and B. Weber eds), Intercept LTD., Andover England, 291-292.
- MAC GAUGHEY W. H., BECMAN R. W. 1988: Resistance to *Bacillus thuringiensis* in colonies of indianmeal moth and almond moth (*Lepidoptera: Pyralidae*). J. Econ. Entomol. 81 (1): 28-33.
- MALINOWSKI H. 1984: Rozwój odporności owadów na fotostabilne pyretroidy. Roczn. Nauk Roln. ser. E, 14(1-2): 19-30.
- MALINOWSKI H. 1985: Odporność owadów na syntetyczne pyretroidy. Mat. 26. Sesji Nauk. Inst. Ochr. Roślin w Poznaniu, cz. I, 201-211.
- MALINOWSKI H. 1987a: Spektrum odporności krzyżowej owadów selekcjonowanych fotostabilnymi pyretroidami na przykładzie muchy domowej (*Musca domestica* L.). Roczn. Nauk Roln., Ser. E, 17(1): 119-132.
- MALINOWSKI H. 1987b: Mechanizmy odporności owadów selekcjonowanych fotostabilnymi pyretroidami lub DDT na przykładzie muchy domowej (*Musca domestica* L.) I. Zwolnione przenikanie i metabolizm detoksykacyjny. Roczn. Nauk Roln., Ser. E, 17(2): 255-278.
- MALINOWSKI H. 1988a: Badania nad odpornością owadów na fotostabilne pyretroidy na przykładzie muchy domowej (*Musca domestica* L.). Rozpr. habil. przedstawiona Radzie Wydziału Ogrodniczego SGGW.
- MALINOWSKI H. 1988b: Czynniki wpływające na rozwój odporności stawonogów na zoocydy, Pestycydy 2: 21-29.
- MALINOWSKI H. 1988c: Mechanizmy odporności owadów selekcjonowanych fotostabilnymi pyretroidami lub DDT na przykładzie muchy domowej (*Musca domestica* L.). II. Odporność na porażenie. Roczn. Nauk Roln., Ser. E, 18(2): 277-286.
- MALINOWSKI H. 1991: Metody przeciwdziałania odporności na zoocydy w populacjach stawonogów. Mat. 31. Sesji Nauk. Inst. Ochr. Roślin w Poznaniu, cz. I., 180-187.
- MALINOWSKI H. 1993a: Badania nad odpornością owadów na insektycydy z grupy pyretroidów stosowane w ochronie lasu. Sylwan, 3: 45-54.
- MALINOWSKI H. 1993b: Behawioralna odporność owadów na insektycydy. Mat. 32. Sesji Nauk. Inst. Ochr. Roślin w Poznaniu, cz. I, 98-104.
- MALINOWSKI H. 1994: Zachowanie się owadów po zatruciu insektycydami o różnych mechanizmach działania. Mat. 34. Sesji Nauk. Inst. Ochr. Roślin w Poznaniu, cz. I. Referaty, 236-243.
- MALINOWSKI H. 1995a: Oddziaływanie insektycydów na szkodliwe owady leśne. I. Mechanizmy działania insektycydów, Prace Inst. Bad. Leśn., Ser. A, 784: 29-42.
- MALINOWSKI H. 1995b: Oddziaływanie insektycydów na szkodliwe owady leśne. II. Reakcja chrząszczy szeliniaka sosnowca (*Hylobius abietis* L.) na insektycydy przy różnych sposobach intoksykacji, Prace Inst. Bad. Leśn., Ser. A, 785: 43-57.
- MALINOWSKI H. 1995c: Oddziaływanie insektycydów na szkodliwe owady leśne. V. Efektywność działania insektycydów na larwy boreczników (*Diprionidae*). Prace Inst. Bad. Leśn., Ser. A, 803: 23-34.
- MALINOWSKI H. 1996a: Oddziaływanie insektycydów na szkodliwe owady leśne. VI. Efektywność działania insektycydów na gąsienice barczatki sosnowki (*Dendrolimus pini* L.). Prace Inst. Bad. Leśn., Ser. A, 812: 5-15.

- MALINOWSKI H. 1996b: Oddziaływanie insektycydów na szkodliwe owady leśne. VII. Efektywność działania insektycydów na gąsienice brudnicy mniszki. Prace Inst. Bad. Leśn., Ser. A, 813: 17-24.
- MALINOWSKI H., GŁOWACKA B. 1992: Inhibitory biosyntezy chityny jako insektycydy do zwalczania szkodliwych owadów leśnych. Mat. 32. Sesji Nauk. Inst. Ochr. Roślin w Poznaniu Cz.I., 116-127.
- MOFFITT H. R., WESTIGARD P. H., MANTEY K. D., VAN DE BAAN H. E. 1988: Resistance to diflubenzuron in the codling moth (*Lepidoptera: Tortricidae*) J.Econ. Entom. 81 (6): 1511-1515.
- MOHRING W., MESSNER B. 1968: Immunoreaktionen bei Insecten. I. Lysozym als grundlegender antibakterieller Faktor im humoralen Abwehrmechanismus der Insekten. Biol. Zbl. 87: 439-470.
- PERNG F. S., YAO M. C., HUNG C. F., SUN C. N. 1988: Teflubenzuron resistance in diamondback moth (*Lepidoptera: Plutellidae*). J. Econ. Entomol. 81 (5): 1277- 1282.
- PIMPRIKAR G. D., GEORGHIOU G. P. 1979: Mechanism of resistance to diflubenzuron in the house fly, *Musca domestica* L., Pestic. Biochem. Physiol., 12: 10-19.
- RILEY S. L. 1989: Pyrethroid resistance in *Heliothis virescens*: current US management programs. Pestic. Sci. 26: 411-421.
- ROSSITER M., YENDOL W. G., DUBOIS N.R. 1990: Resistance to *Bacillus thuringiensis* in gypsy moth (*Lepidoptera: Lymantriidae*): genetic and environmental causes. J. Econ. Entom. 83(6): 2211-2218.
- SAWICKI R. M. 1985a: Definition et detection de la resistance aux insecticides. Manuscript, Rothamsted Experimental Station, Harpenden Herts, UK.
- SAWICKI R. M. 1985b: Resistance to pyrethroid insecticides in arthropods. W: Insecticides (D. H. Hutson, T. R. Roberts eds), John Wiley and Sons Ltd., 143-192.
- SAWICKI R.M., DENHOLM J. 1984: Adaptation of insects to insecticides. W: Origin and development of adaptation (ed. Pitman Books), London, 152-166.
- SILCOX C. A., GHIDIU G. M., FORGASH A. J. 1985: Laboratory and field evaluation of piperonyl butoxide as a pyrethroid synergist against the Colorado potato beetle. J. Econ. Entom. 78: 1399-1405.
- SKRZECZ I. 1990: Zawartość lizozymu w hemolimfie wybranych gatunków *Lepidoptera* i *Hymenoptera*. Prace Inst. Bad. Leśn., 715: 93-100.
- TABASHNIK B. E., FINSON N., JONSON N. W. 1991: Managing resistance to *Bacillus thuringiensis*: Lessons from diamondback moth (*Lepidoptera: Plutellidae*). J. Econ. Entom. 84(1): 49-55.
- TAYLOR C. E., GEORGHIOU G. P. 1979: Suppression of insecticide resistance by alternation of gene dominance and migration. J. Econ. Entom. 72: 105-108.
- VOSS G. 1988: Insecticide / acaricide resistance: industry's efforts and plans to cope. Pestic. Sci. 23: 149-156.