

抗苳呋菊酯淡色库蚊对其它 拟除虫菊酯的交互抗性

张 朝 远

(中国科学院上海昆虫研究所)

摘要 1978年秋末从上海闸北区采得淡色库蚊用苳呋菊酯选育获得高达960倍的抗性品系(Res品系),它对被测定的其它拟除虫菊酯具有不同程度的交互抗性,抗性倍数从7倍(天然除虫菊酯)至7,342倍(戊氰菊酯)。交互抗性大于90倍以上的是醇部位中带有3-苯氧基苳基的二氯苯醚菊酯及其顺、反异构体或醇部位中带有 α -氯基-3-苯氧基苳基的溴氰菊酯和戊氰菊酯。具有高抗性的4种杀虫剂(包括苳呋菊酯)分别与增效剂增效醚(Pb)或磷酸三苯酯(TPP)以1:1的比例混用后的结果表明,抗性机制与多功能氧化酶和酯酶皆有密切关系,但氧化酶抑制剂增效醚(Pb)的增效效果明显地要强于酯酶抑制剂磷酸三苯酯(TPP)的增效效果。

关键词 淡色库蚊 苳呋菊酯 拟除虫菊酯类 交互抗性

拟除虫菊酯是继有机氯、有机磷和氨基甲酸酯类杀虫剂之后,在七十年代又重新被重视而发展起来的另一类颇受欢迎的杀虫药,其分子结构是由酸及醇组成的酯类。所有以前合成的除虫菊酯化合物都有一个缺点,就是对光不稳定,1973年英国路色姆斯特实验站的Elliott博士及其同事们发现对光具有稳定性的二氯苯醚菊酯,成为第一个能在大田中应用的新杀虫剂。迄今,多种这类药剂已被广泛用于防治害虫,用药时间虽不很长,但有多例事实证明某些抗DDT的害虫对拟除虫菊酯类已发生交互抗药性(Prasittisuk和Busvine, 1977; Farnham, 1971; Chadwick等, 1977; Keiding, 1976; Nolan等, 1977)。抗药性的发生与发展将是这类药剂在害虫防治中的障碍。

过去三十年我国是以有机氯类的666、DDT和以有机磷敌百虫为主作为蚊虫室内滞留喷洒和处理幼虫孳生地的。1980年唐振华、张朝远等报道室内选育的抗敌百虫淡色库蚊对4种拟除虫菊酯有低度负交互抗性。目前我国已开始启用一些拟除虫菊酯来替换过去常用的杀虫剂品种,因此,作者认为进行对拟除虫菊酯有否潜在抗性问题的研究是十分必要和有实际意义,可为延缓和克服抗药性的发生提供参考依据。

本文报道用苳呋菊酯选育成功的淡色库蚊抗性品系(Res品系)对其它不同拟除虫菊酯的交互抗性,及拟除虫菊酯与增效剂混用后的增效效果,以了解淡色库蚊对拟除虫菊酯产生抗性的有关机制。现报告如下:

材 料 与 方 法

一、测定用杀虫剂 见表1。

二、供试昆虫

本文于1984年6月收到。

文内插图由林爱莲同志复墨,特此致谢。

敏感品系 (SEN 品系) 采于上海地区, 在实验室内不接触任何杀虫剂饲养 20 年以上的标准品系。4 龄幼虫对各种拟除虫菊酯的 LC_{50} 见表 4。

表 1 测定用的杀虫药剂和增效剂

药剂名称	化 学 名 称	有效成分	提供单位
苄呋菊酯 (Resmethrin)	5-苄基-3-呋喃甲基(士)-顺式, 反式-2,2-二甲基-3-(2-甲基丙烯基)环丙烷羧酸酯	93.5%	日本 住友化学株式会社
右旋顺式苄呋菊酯 (Cismethrin)	5-苄基-3-呋喃甲基(右旋)顺式 2, 2-二甲基-3-(2-甲基丙烯基)环丙烷羧酸酯	纯品	英国 路色姆斯特实验站
生物苄呋菊酯 (Bioresmethrin)	5-苄基-3-呋喃甲基(右旋)反式 2, 2-二甲基-3-(2-甲基丙烯基)环丙烷羧酸酯	纯品	英国 路色姆斯特实验站
二氯苯醚菊酯 (Permethrin)	3-苯氧基苄基(士)-顺式, 反式-3-(2,2-二氯乙烯基)-2,2-二甲基环丙烷羧酸酯	92.1%	英国 ICI 公司
顺式二氯苯醚菊酯 (Cis-Permethrin)	3-苯氧基苄基(右旋)顺式-3-(2,2-二氯乙烯基)-2,2-二甲基环丙烷羧酸酯	纯品	英国 ICI 公司
反式二氯苯醚菊酯 (trans-permethrin)	3-苯氧基苄基(右旋)反式-3-(2,2-二氯乙烯基)-2,2-二甲基环丙烷羧酸酯	纯品	英国 ICI 公司
溴氟菊酯 (Deltamethrin)	α -氟基-3-苯氧基苄基-3-(2, 2-二溴乙烯基)-2,2-二甲基环丙烷羧酸酯	纯品	法国 罗素·优克福公司
戊氟菊酯 (Fenvalerate)	α -氟基-3-苯氧基苄基-2-(4-氟苯基)-3-甲基丁酸酯	94.5%	日本 住友化学株式会社
快呋菊酯 (Prothrin)	5-(2-呋丙基)-2-呋喃甲基-2,2-二甲基-3-(2-甲基丙烯基)环丙烷羧酸酯	纯品	英国 路色姆斯特实验站
丙炔菊酯 (Allethrin)	2-甲基-4-氧代-3-(2-丙炔基)-2-环戊烯基-2,2-二甲基-3-(2-甲基丙烯基)环丙烷羧酸酯	纯品	英国 路色姆斯特实验站
生物丙炔菊酯 (Bioallethrin)	3-烯丙基-2-甲基-4-氧代环戊烯-2-烯基-(右旋)-反式-菊酸酯	纯品	英国 路色姆斯特实验站
天然除虫菊酯 (Pyrethrin)	除虫菊酯 I、II, 瓜叶除虫菊酯 I、II 和茉莉除虫菊酯 I、II 的混合物	24%	肯尼亚进口 厂商不详
增效醚 (简称 PB)	5-[2-(2-丁氧基乙氧基)乙氧甲基]-6-丙基-1,3-苯并二噁茂	化学纯	英国 Koch-light laboratories Ltd.
磷酸三苯酯 (简称 TPP)	磷酸三苯酯	化学纯	上海试剂总厂 第三分厂

抗性品系 (Res 品系) 1978 年秋末采于上海闸北区, 亲代幼虫对 DDT 有 7 倍左右的耐药性, 对苄呋菊酯的敏感度近似敏感品系。最初用接近敏感品系的 LC_{50} 剂量处理 4 龄幼虫 24 小时, 存活者继续按常规方法饲养传代 (刘维德等, 1979)。每代都用药处理, 大致每隔 10 代测定 LC_{50} 一次, 下次处理浓度即以得到的 60—80% 死亡率的剂量再处理。

三、生物测定方法

把杀虫剂以含有 2% 乳化剂的丙酮 (分析纯) 为溶剂配制成 10% 母液, 试验时按所需浓度再行稀释。生物测定方法详见刘维德等 (1979) 专著。增效效果的试验方法是將杀虫剂与增效剂以 1:1 的比例混用, 按所需浓度分别滴入试验盆内, 用玻棒搅匀, 滴药后步骤照生物测定方法进行。

结 果 和 讨 论

一、野外群体用苳呋菊酯选育后抗性的发展

作者于 1978 年秋末从对 DDT 抗性较高的上海市闸北区采得淡色库蚊卵块带回实验室饲养，用药筛选。最初用接近敏感品系致死中浓度 (LC₅₀) 的剂量处理 4 龄幼虫，大致每隔 10 代测定抗性发展的趋势。以后处理浓度即以得到的死亡 60—80% 的剂量逐次提高。每代都处理，浓度自 0.02—50 ppm。选育后各被测后代 4 龄幼虫对苳呋菊酯抗性增长结果如表 2、图 1 所示。由表 2 可见，第 3 代时 4 龄幼虫抗性只增加 2 倍左右（与敏感品系比较，下同），至第 7 代时 4 龄幼虫对苳呋菊酯的抗性显著上升，LC₅₀ 为 2.72

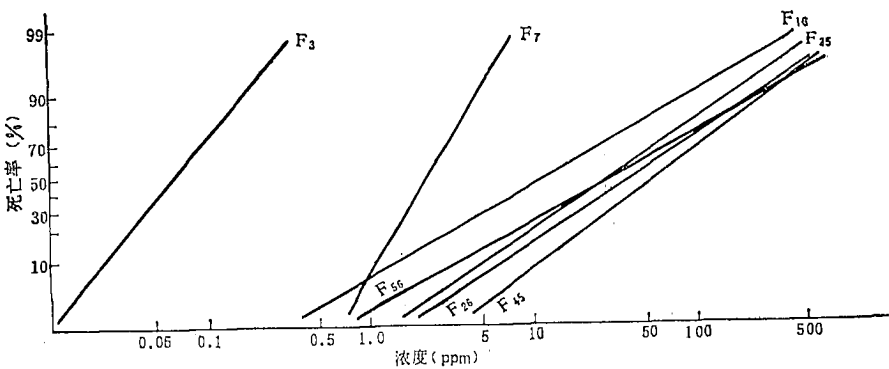


图 1 用苳呋菊酯选育后各被测世代四龄淡色库蚊幼虫毒力回归线变化情况

表 2 淡色库蚊用苳呋菊酯选育过程中各代 4 龄幼虫抗性发展情况

测定世代	LC ₅₀ (ppm.)	毒力回归线 $y = a + bx$	抗性比数
S*	0.0283	$1.76 + 7.18x$	1
F ₃	0.0619	$2.48 + 3.18x$	2
F ₇	2.72	$-0.67 + 3.95x$	96
F ₁₆	9.70	$3.53 + 1.49x$	343
F ₂₆	32.80	$2.39 + 1.39x$	1159
F ₃₅	27.61	$2.52 + 1.72x$	976
F ₄₅	55.77	$1.80 + 1.83x$	1971
F ₅₆	27.16	$3.04 + 1.37x$	960

* S 为敏感品系。

ppm，已是敏感品系的 96 倍，随着筛选世代的增加，选育到第 56 代时 LC₅₀ 为 27.16 ppm，抗性已增加到为敏感品系的 960 倍。从表 2 及图 1 也可看到被测定世代 4 龄幼虫的毒力回归线自第 16 代以后的 b 值都小于 2，坡度较低平，此现象说明这个抗性品系的幼虫个体对杀虫剂的反应强度范围较宽。回归线坡度之所以维持低平而不变陡，主要有两方面的原因，第一，在选育过程中，我们曾用高于 50 ppm 以上剂量处理，在第 45 代时，LC₅₀ 曾达到 55.77 ppm，虽然抗性将近 2,000 倍，但存活的幼虫成长羽化后，成虫寿命比正常群体的要短，产下的后代卵块较正常品系的小，孵化率也较低，处理剂量越高，出现的情况越

明显。因此,以后处理剂量降低,难免在整个蚊虫群体中保留有较多低抗性的个体而使其保持杂合子群体状态。第二,正如增效剂测定结果(见表 3)所示,用苄呋菊酯选育的抗性品系,它的抗性是一个多因子作用的机制。

表 3 苄呋菊酯、二氯苯醚菊酯、溴氰菊酯和戊氰菊酯加增效剂、增效醚 (Pb),磷酸三苯酯(TPP)后对抗性品系幼虫的增效效果 (1:1)

杀 虫 剂	LC ₅₀ (ppm)	增 效 比*	加增效剂后剩余抗性比**
苄呋菊酯	27.16		
+增效醚	0.11	247	3.9
+磷酸三苯酯	11.31	2.4	400
二氯苯醚菊酯	5.42		
+增效醚	0.12	45.2	21.4
+磷酸三苯酯	0.68	8.0	121.4
溴氰菊酯	0.014		
+增效醚	0.0016	8.8	10.7
+磷酸三苯酯	0.0033	2.2	42
戊氰菊酯	141.70		
+增效醚	0.06	2362	3.1
+磷酸三苯酯	14.64	9.7	758.5

* 增效比=杀虫剂对抗性品系的 LC₅₀/杀虫剂+增效剂对抗性品系的 LC₅₀
** 剩余抗性比=杀虫剂+增效剂对抗性品系的 LC₅₀/杀虫剂对敏感品系的 LC₅₀

二、不同拟除虫菊酯对敏感品系和抗性品系的毒性和交互抗性。

几种拟除虫菊酯对敏感品系 (SEN 品系) 和抗性品系 (Res 品系) 毒效和交互抗性的结果列表 4。从表 4 可看到用苄呋菊酯选育的后代 4 龄幼虫对被测定的拟除虫菊酯具

表 4 不同拟除虫菊酯对淡色库蚊敏感品系和抗苄呋菊酯品系幼虫的毒性

杀 虫 剂	敏 感 品 系		抗 性 品 系		抗性比数*
	LC ₅₀ (ppm)	斜 率	LC ₅₀ (ppm)	斜 率	
苄呋菊酯	0.0283	7.18	27.16 (F ₄₅)**	1.37	960
右旋顺式苄呋菊酯	0.0066	7.45	1.07 (F ₃₈)	1.44	162
生物苄呋菊酯	0.0067	4.97	24.47 (F ₃₆)	2.10	3652
二氯苯醚菊酯	0.0056	5.24	5.42 (F ₄₅)	1.69	968
顺式二氯苯醚菊酯	0.0026	3.45	1.12 (F ₄₇)	1.17	431
反式二氯苯醚菊酯	0.0713	4.19	41.07 (F ₄₈)	1.55	576
炔呋菊酯	0.0225	10.36	0.39 (F ₄₁)	6.64	17
烯丙菊酯	0.0133	11.67	1.11 (F ₄₃)	6.24	83
生物烯丙菊酯	0.0609	9.01	0.52 (F ₄₃)	8.56	8.5
戊氰菊酯	0.0193	3.15	141.70 (F ₄₆)	3.79	7342
溴氰菊酯	0.00015	5.95	0.014 (F ₄₆)	1.95	93
天然除虫菊酯	0.0665	6.50	0.489 (F ₄₈)	5.76	7.4

* 抗性比数=杀虫剂对抗性品系 LC₅₀/杀虫剂对敏感品系的 LC₅₀
** 括号内数字为测定时的世代数。

有不同程度的交互抗性,抗性从 7 倍(天然除虫菊酯)至 7,342 倍(戊氰菊酯)。苄呋菊酯对敏感品系的 LC_{50} 为 0.0283 ppm, 与其顺式及反式异构体的致死中浓度(顺式 LC_{50} 为 0.0066 ppm, 反式 LC_{50} 为 0.0067 ppm)相比较,剂量相差 4 倍多。当苄呋菊酯醇组分中的 5-苄基-3-呋喃甲基变为 3-苯氧基苄基,及酸组分中的 2-甲基丙烯基为 2,2-二氯乙烯基替换成为二氯苯醚菊酯后,大大增加了它的杀虫活性,后者的 LC_{50} 为 0.0056 ppm,毒效比苄呋菊酯增高 5 倍左右。

从表 4 结果还可看到,比较相同分子结构,但立体构型不同的拟除虫菊酯中,发现苄呋菊酯和二氯苯醚菊酯的顺、反异构体对敏感品系和抗性品系的毒力明显不同。顺式和反式苄呋菊酯对敏感品系的毒效几乎相等,而顺式构体对抗性品系的毒效比反式构体的高约 23 倍,抗性品系对两个异构体的交互抗性,顺式为 162 倍;反式为 3,652 倍,这些明显差异可能与选育用的苄呋菊酯中顺、反异构体的比例有关。但二氯苯醚菊酯的顺式异构体对敏感和抗性淡色库蚊 4 龄幼虫的毒效比反式异构体的分别高约 27 倍和 37 倍,抗性品系对它的两个异构体的交互抗性,从测定结果看,反式构型的毒杀剂量比顺式构型的毒杀剂量要高得多。另外,也可看到,炔呋菊酯的化学结构只是苄呋菊酯醇组分中的一个苄基换成丙炔基,两者对敏感品系的杀虫活性相差不太大(见表 4),但对抗性品系的毒杀剂量也明显低于苄呋菊酯,它对炔呋菊酯有 17 倍交互抗性。

从比较中还可看出,交互抗性倍数大于 90 倍以上的除苄呋菊酯的顺、反异构体外,还包括醇组分中带有 3-苯氧基苄基的二氯苯醚菊酯及其顺、反异构体或醇组分中带有 α -氰基-3-苯氧基苄基结构的戊氰菊酯(它的酸组分中没有环丙烷基团)和溴氰菊酯,溴氰菊酯被认为是目前最好的一种新合成除虫菊酯,它对敏感品系和抗性品系的毒效最好。对比之下,化合物中不含这组分的,一般交互抗性相对地要低些,其毒力回归线的 b 值大于 5,异质性也小些,如烯丙菊酯、炔呋菊酯、生物烯丙菊酯和天然除虫菊酯。本文报告的结果与 Priestner 和 Georghiou (1978) 用顺式及反式二氯苯醚菊酯分别选育库蚊 *Culex pipiens quinquefaciatus* Say. 所得交互抗性结果基本一致,他们发现抗性品系对不同分子结构的拟除虫菊酯的交互抗性由 12 倍(烯丙菊酯异构体)至 6,000 倍(戊氰菊酯),同时对 DDT 也有高达 2,000 倍的交互抗性。Farnham (1971) 也注意到对苄呋菊酯有高抗性的家蝇对天然除虫菊酯及烯丙菊酯并不具有高的交互抗性,他认为这是由于苄呋菊酯醇组分中的 5-苄基-3-呋喃甲基被 2-甲基-4-氧代环戊二烯基取代的结果。Georghiou (1979) 曾指出,若对一种杀虫剂产生高抗性后,可大大影响许多同类杀虫剂在野外的实用性,如果不是这样,那么它是这类化合物中的另一类型。

三、拟除虫菊酯与增效剂混用后的结果

关于蚊虫抗拟除虫菊酯方面的报告尚不多见,但在家蝇方面已有较广泛的研究报告,并且用遗传学的方法在家蝇上获得了有关的抗性基因 (Priester 和 Georghiou, 1978; 1980; Plapp 和 Hoyer, 1968; Keiding, 1976; Farnham, 1973; 1976; 1977)。

从表 4 结果可见淡色库蚊抗苄呋菊酯品系除了对苄呋菊酯具有 960 倍抗性外,它对二氯苯醚菊酯、溴氰菊酯和戊氰菊酯也分别具有 968 倍、93 倍和 7,342 倍的交互抗性。众所周知,昆虫对合成除虫菊酯的抗性主要是由于降解代谢作用、表皮穿透性减低和神经敏感性降低,即 Kdr 基因所引起。抗性昆虫对杀虫剂的解毒代谢作用,可以混用增效剂

抑制抗性昆虫体内解毒酶的生物测定方法来鉴别,因此把药剂分别与氧化酶抑制剂增效醚(Pb)和酯酶抑制剂磷酸三苯酯(TPP)以1:1的比例混用后的结果如表3所列。从表3结果可看出,氧化酶抑制剂增效醚对4种高交互抗性的拟除虫菊酯(包括苄呋菊酯)都增加较大的毒性,发现对溴氰菊酯、二氯苯醚菊酯、苄呋菊酯均有明显增效作用,对戊氰菊酯有更强的增效效果;但4种杀虫剂加入酯酶抑制剂磷酸三苯酯后,仅增效2.2—9.7倍(见表3),结果证明酯酶在4种拟除虫菊酯的解毒代谢中也是一个有关的抗性机制。上述这些结果都说明在拟除虫菊酯的解毒过程中,氧化酶和酯酶皆参与拟除虫菊酯的代谢而起了产生抗性的作用,结果也表明氧化酶抑制剂增效醚的增效作用明显地要强于酯酶抑制剂磷酸三苯酯的效果。

不同酸组分和醇组分的拟除虫菊酯在动物、昆虫和其它生物体内的水解代谢和氧化代谢有很大的不同(Casida 和 Ruzo, 1980)。Shono等(1978)用 ^{14}C 标记顺、反二氯苯醚菊酯的酸组分或醇组分发现在蜉蝣成虫、家蝇成虫和菜尺蠖幼虫中代谢的不同,主要在于二氯苯醚菊酯的水解作用和羟基化作用发生在顺、反异构体的偕二甲基基团上和苯氧基苄基基团上的4'部位与6'部位。在三种昆虫中,4'位上的羟化是主要的,但6'位上的羟化只在家蝇中发生,二氯苯醚菊酯既可被氧化代谢,又可被水解代谢。二氯苯醚菊酯在烟芽夜蛾和棉铃虫中的代谢,在前者的代谢较后者的快,同时也发现低杀虫效果的反式异构体较高杀虫作用的顺式异构体的代谢要快(Shono等, 1978; Walter 和 Plapp, 1978),很清楚二氯苯醚菊酯在代谢途径上有虫种间的差异,不同化学结构的合成除虫菊酯在蚊虫体内的解毒代谢途径如何有待进一步证明。

我们用苄呋菊酯选育的库蚊,其结果与Priester 和 Georgiou (1980)用顺、反二氯苯醚菊酯选育的致乏库蚊的结果不同,他们发现合成除虫菊酯加入酯酶抑制剂TBPT(s,s-三丁基三硫代磷酸酯)或氧化酶抑制剂增效醚(Pb)的增效作用和DDT加入DDT脱氯化氢酶抑制剂DMC(4,4'-二氯-甲基二苯基甲醇)或氧化酶抑制剂增效醚(Pb)的增效作用,说明非代谢性质的Kdr因子可能是抗二氯苯醚菊酯库蚊对DDT和合成除虫菊酯共有的主要抗性因子。Plapp 和 Hoyer (1968)在耐斑库蚊中也发现一个类Kdr因子。已经证明对DDT产生抗性的因素,除了Kdr基因外,还有DDT脱氯化氢酶和氧化酶。姜家良等(1984)报告用苄呋菊酯选育的淡色库蚊对DDT的抗性由亲代的7倍左右上升至有35倍交互抗性,被苄呋菊酯选育的库蚊品系用DDT分别加入增效剂FDMC[1,1-双(4-氯苯基)-2,2,2-三氟乙醇]和增效醚(Pb)后,增效醚(Pb)对DDT没有明显的增毒作用,而FDMC则增效5.1倍,对DDT抗性降至略低于亲代时的水平,结果提示抗苄呋菊酯库蚊对DDT的抗性主要是由于DDT脱氯化氢酶(DDTase)的作用,不受Kdr因子控制,至少Kdr基因不是一个重要的抗性因子,因此,凡DDT抗性机制涉及Kdr基因的就容易产生对拟除虫菊酯的抗性,反之亦然。很显然用苄呋菊酯选育的淡色库蚊对DDT和拟除虫菊酯的抗性机制是不同的。至于两种增效剂(Pb和TPP)与拟除虫菊酯同时混用后能否完全克服抗性还有待进一步研究。

参 考 文 献

唐振华、张朝远、陈文美、庄佩君、宋伟君、刘维德 1980 淡色库蚊对敌百虫的抗性研究——抗性谱及联合作用。昆虫

学报 23(3): 276—85。

刘维德等 1979 蚊类抗药性及其测定。p. 1—114, 科学出版社。

姜家良、张朝远、刘维德 1984 吡啶菊酯选育的淡色库蚊对 DDT、有机磷和二氯苯醚菊酯交互抗性的研究。昆虫学研究集刊 第四集: 107—13。

Casida, J. E. and Ruza, L. O. 1980 Metabolic chemistry of Pyrethroid insecticides. *Pestic. Sci.* 11(2): 257—69.

Chadwick, P. R. et al. 1977 A example of cross-resistance to Pyrethroids in DDT-resistant *Aedes aegypti*. *Pestic. Sci.* 8(6): 618—24.

Elliott, M. et al. 1973 A photostable Pyrethroid. *Nature* 246: 169—70.

Farnham, A. W. 1971 Changes in cross-resistance patterns of houseflies selected with natural Pyrethrin or Resmethrin (5-benzyl-3-furylmethyl (±) cis-trans-Chrysanthemate). *Pestic. Sci.* 2(4): 138—43.

Farnham, A. W. 1973 Genetics of resistance of Pyrethroides elected houseflies, *Musca domestica* L. *Pestic. Sci.* 4(4): 513—20.

Farnham, A. W. 1976 Development of resistance to Pyrethroids in insect resistant to other insecticides. *Pestic. Sci.* 7(3): 278—82.

Farnham, A. W. 1977 Genetics of resistance of houseflies (*Musca domestica* L.) to Pyrethroids. 1. Knock-down resistance. *Pestic. Sci.* 8(6): 631—6.

Georgiou, G. P. 1979 Status of development of alternative chemical for control of resistant pests. Proceedings and Paper of the 47 Annual Conference of the California Mosquito and Vector Control Association, Inc. January 28—31.

Keiding, J. 1976 Development of resistance to Pyrethroids in field populationa of Danish houseflies. *Pestic. Sci.* 7(3): 283—91.

Nolan, J. et al. 1977 Resistance to synthetic Pyrethroids in a DDT-resistant strain of *Boophilus microplus*. *Pestic. Sci.* 8(5): 484—6.

Plapp, F. W. Jr. and Hoyer, R. F. 1968 Possible pleiotropism of a gene conferring resistance to DDT, DDT analogs and Pyrethrin in the house fly and *Culex tarsalis*. *J. Econ. Ent.* 61(3): 761—5.

Prasittisuk, C. and Busvine, J. R. 1977 DDT-resistant mosquito strains with cross-resistance to Pyrethroids. *Pestic. Sci.* 8(5): 527—33.

Priester, F. M. and Georgiou, G. P. 1978 Induction of high resistance to Permethrin in *Culex pipiens quinquefasciatus*. *J. Econ. Ent.* 71(2): 197—200.

Priester, F. M. and Georgiou, G. P. 1980 Cross-resistance spectrum in Pyrethroid resistant *Culex pipiens fatigans*. *Pestic. Sci.* 11(6): 617—24.

Shono, T. et al. 1978 Metabolism of permethrin isomers in American cockroach adults, house fly adults, and cabbage looper larvae. *Pestic. Biochem. Physiol.* 9(1): 107—18.

Walter, S. B. and Plapp, F. W. Jr. 1978 Metabolism of cis and trans (-C) permethrin by the tobacco budworm and the bollworm. *J. Agric. Food Chem.* 26(5): 1128—34.

CROSS-RESISTANCE TO OTHER PYRETHROIDS OF RESMETHRIN-RESISTANT *CULEX PIPIENS PALLENS* COQ.

ZHANG ZHAO-YUAN

(Shanghai Institute of Entomology, Academia Sinica)

A population of resmethrin-resistant *Culex pipiens pallens* Coq. was collected from Zhabei district in Shanghai in 1978 and selected in consecutive breeding by treating the fourth instar larvae with resmethrin. The 56th generation of that population showed that the resistance to resmethrin, cismethrin and bioresmethrin was 960, 161 and 3,552 times that of the susceptible strain respectively as tested in the laboratory. The levels of cross-resistance to other pyrethroids of this generation ranged from 7 times for natural pyrethrin to 7,342 times for fenvalerate. Results from the experiments seem to indicate the important role played by the microsomal mixed function oxidase system when the synergist Pb is added to the pyrethroids in proportion of 1:1. The results from testing with the synergist TPP imply that esterase system is also involved in resistance formation though the synergism of Pb is significantly stronger than that of TPP. Comparisons have been made with results in relevant literature.

Key words *Culex pipiens pallens*—resmethrin—pyrethroids—cross resistance