

Länsi- ja Etelä-Suomen lääninhallituksen osarahoittamat ESR-projektit:
”Integroitu torjunta koristekasvituotannossa” (84231) ja ”Integroitu torjunta Etelä-Suomen koristekasvituotannossa”
(84354) (INTO)

Etelänjauhiaisen (*Bemisia tabaci* Genn.) kemikaaliresistenssi

Pauliina Laitinen

Agropolis Oy

11.11.2005



AGROPOLIS OY



MTT

Rikalan puutarhasäätiö

Borisoffin Puutarhasäätiö

Sisällysluettelo:

<u>1. JOHDANTO</u>	<u>- 3 -</u>
<u>2. ETELÄNJAUIHIAISEN ERIKOISPIIRTEET RESISTENSSIN SUHTEEN</u>	<u>- 4 -</u>
<u>3. RESISTENSSIMEKANISMIT JA KEMIKAALIEN VAIKUTUSTAVAT YLEISESTI.....</u>	<u>- 5 -</u>
3.1. RESISTENSSIMEKANISMIT	- 5 -
3.1.1. Pistemutaatit torjunta-aineiden vaikutuskohteessa	- 5 -
3.1.2. Aineenvaihdunnalliset mekanismit.....	- 6 -
3.2. TORJUNTA-AINEIDEN RESISTENSSIMEKANISMIT	- 8 -
<u>4. ETELÄNJAUIHIAISEN RESISTENSSI ERI TORJUNTA-AINEILLE</u>	<u>- 8 -</u>
4.1. RESISTENSSIN KEHITYMINEN JA RESISTENSSITAUUKKO	- 9 -
4.2. RESISTENSSI SUOMESSA	- 13 -
<u>5. RISTIKKÄISRESISTENSSI JA SYNERGISMI</u>	<u>- 13 -</u>
5.1. RISTIKKÄISRESISTENSSI.....	- 13 -
5.2. SYNERGISMI.....	- 15 -
<u>6. ETELÄNJAUIHIAISEN RESISTENSSIN HALLINTA</u>	<u>- 17 -</u>
<u>7. JOHTOPÄÄTÖKSET</u>	<u>- 18 -</u>
8. LÄHDELUETTELO	- 19 -

1. Johdanto

Tuhoojan resistenssi torjunta-aineille tarkoittaa sen kykyä selvitä aiempaa paremmin torjunta-ainekäsittelyistä. Voimakkaan valintapaineen alla resistenssi voi kehittyä nopeasti. Se on geneettisesti periytyvä ominaisuus, jonka omaavien yksilöiden lisääntymismenestys on parempi kuin sellaisten, joilta ominaisuus puuttuu. Resistenssin kehittyminen huomataan usein siitä, ettei ohjeiden mukainen torjunta-ainemäärä aiheuta enää riittävän voimakasta populaation laskua (Omer ym. 1993). Resistenssimekanismejä ovat välttävä käyttäytyminen, torjunta-aineen vaikutuskohteen mutaatiot ja aineenvaihdunnalliset muutokset (Feyereisen 1995). Ranskassa moskiitoilla (*Culex pipiens*) havaittiin selkeä yhteys mekaniismien esiintymisellä ja eri torjunta-aineiden käyttönotolla (Raymond 1998). Tarkempia tietoja resistenssin kehittymisestä ja hallinnasta on INTO-projektin sivuilla osoitteessa:

http://www.agropolis.fi/into/materiaalit/Resistenssi_kirjoitus.pdf.

Etelänjauhiainen (*Bemisia tabaci*) on erittäin merkittävä tuhoaja, jonka leviäminen ympäri maailmaa on tapahtunut ihmisen välityksellä. Sen ensimmäiset havainnot Keski-Euroopan lauhkealta vyöhykkeeltä ovat 1980-luvun loppupuolelta Iso-Britanniasta, Hollannista,

Ranskasta ja Saksasta. Sille on kehittynyt voimakas resistenssi useita torjunta-aineita vastaan, ja valitettavasti myös resistentit kannat leviävät ihmisten välityksellä. Iso-Britanniassa etelänjauhiaiset olivat resistenttejä buprofetsiinille ennen kyseisen torjunta-aineen tuleamista myyntiin. Oletettavasti resistentit geenit kulkeutuivat Hollannista kasvikuljetusten mukana (Cahill ym. 1996b).

Tuhoojien aiheuttamat taloudelliset vahingot voivat olla merkittäviä, ja niitä voidaan arvioida matemaattisilla malleilla. Iso-Britanniassa tomaatinviljelyssä bruttotulot voivat olla jopa 30 % alhaisemmat verrattuna tilanteeseen, jossa etelänjauhiaista ei esiinny (Morgan ja MacLeod 1996). Tuhoojapopulaatiolle on vaikea antaa yhtä raja-arvoa (EIL, economic injury level), jonka yläpuolella taloudelliset tappiot ovat merkittäviä. Vaihtelevassa ympäristössä ei ole yhtä tiettyä raja-arvoa, joka aiheuttaa aina saman verran tappioita. Lisäksi tuottajilla voi olla erilaiset odotukset tuotteensa laadusta (Naranjo ym. 1996).

Taloudellisia tappioita välttääkseen ja resistenttien populaatioiden pakottamana uusia torjunta-aineita ja -menetelmiä joudutaan kehittämään jatkuvasti. Uusien kemikaalien etsiminen ja myytäväksi tuotteeksi testaaminen on kuitenkin pitkä ja työläs projekti. Monista vaihtoehdoista valikoidun torjunta-aineen teho joudutaan testaamaan useille tuhoojille.

Sen lisäksi aineen haitallisuus pitää testata mm. niiden mahdollisille biologisille torjunta-eliöille ja pölyttäjähönteisille, nisäkkäille ja kasveille (Isayama ym. 2005). Koska uusien kemiallisten torjunta-aineiden löytäminen on vaikeaa, eikä resistenssin kehittyminen ole poissuljettu vaihtoehto, pitää resistenssin hallintamenetelmiä kehittää edelleen ja etsiä uusia biologisia torjunta-eliöitä.

Tässä työssä selvitan etelänjauhiaisen resistenssimekanismeja ja kemikaalien vaikutustapoja yleisesti, sekä jauhiaisen biologiaa resistenssin valossa. Sen lisäksi käyn läpi jauhiaisen resistenssiä eri aineille, sekä ristikkäisresistenssin esiintymistä ja synergismia. Lopuksi pohdin hieman resistenssin hallintaa.

2. Etelänjauhiaisen erikoispiirteet resistenssin suhteen

Etelänjauhiaisella on erittäin paljon isäntäkasveja, joihin lukeutuu monia viljeltäviä lajikkeita sekä kasvihuoneissa että peltoviljelyssä. Se vioittaa kasveja imemällä solunestettä ja välittämällä jopa 60 erilaista kasvitautia (Denholm ym. 1998). Etelänjauhiainen on siis erittäin merkittävä tuhoojalaji, ja sadonmenetykset voivat olla jopa >50 % (Horowitz ym. 2003a). Sen lisääntymismenetelmä on haplo-diploidinen, eli naaraat kehittyvät hedelmöityneistä, diploideista munista ja koiraat syntyvät hedelmöitymättömistä, haploideista mu-

nista. Tällaisessa järjestelmässä resistenssin kehittyminen on normaalia nopeampaa, koska koiraat ovat joko erittäin herkkiä torjunta-aineille, tai kokonaan resistenttejä (Anthony ym. 1998). Näin tehokkaiden kemikaalikäsittelyjen jälkeen lisääntyvät koiraat ovat pelkäänsään resistenttejä, ja torjunta-aineille herkkiä geenejä säilyy vain naarailla (Riley ja Tan 2001). Resistenssi kehittyy erityisen nopeasti ympäristöissä, joihin ei pääse sekoittumaan valmisteille herkkää geneettistä materiaalia. Näin voi käydä sekä luontaisesti eristyneissä ympäristöissä että kasvihuoneissa (Denholm ym.1998). Esimerkiksi Israelissa kasvihuoneissa resistenssi pyriproksifeenille kehittyi vuoden aikana kolmen käyttökerran jälkeen. Kymmenen vuoden aikana puuvillan tuotannossa resistenssi kehittyi paikoittain voimakkaaksi. Alueen resistentimmät kannat olivat fyysisesti eristyksissä (Horowitz ym. 2002).

Etelänjauhiaiselta on raportoitu useita eri biotyyppejä. Monimuotoisen lajin biotyyppi B on kuvattu jopa omaksi lajikseen B. argentifolii (Bellows ja Perring) (Horowitz ym. 2003a). Eri biotyyppien välillä lisääntyminen on mahdollista ja jälkeläiset ovat lisääntymiskykyisiä. Biotyyppien B ja Q välinen lisääntyminen on kuitenkin vähäistä verrattuna lisääntymiseen biotyyppien sisällä. Tähän on syynä mm. se, että risteymien välinen parittelu vie enemmän aikaa (Mabbett 2004). Biotyyppiä ei voi tunnistaa ulkoisten ominaisuuksien perusteella, vaan tunnistaminen tapahtuu bio-

kemiallisten ja molekyyli-tason erojen pohjalta. Biotyyppi B on levinnyt erittäin laajalle, mutta biotyyppiä Q on tavattu lähinnä Väli-meren rantamilla osittain päällekkäisinä esiintyminä B-biotyyppin kanssa. 2000-luvun vaihteessa se raportoitiin myös Israelista (Horowitz ym. 2003a). Biotyyppiä B pidetään erityisen voimakkaita tuhoja aiheuttavana, sen toukkavaiheet voivat olla fyto-toksisia ja sen resistenssi on usein mielletty erityisen voimakkaaksi. B-tyypin välittämä kurpitsojen (*Cucurbita* spp.) virustauti (SSL, squash silwerleaf) on jopa biotyyppin mahdollinen tunnistamiskeino peltoviljelyssä (Secker ym. 1998). Eri resistenssimekanismit ja siten resistenssi eri aineryhmille eivät rajoitu vain tiettyihin biotyyppisiin, vaan resistenssin esiintyminen on sidoksissa torjunta-aineilla käsiteltyihin populaatioihin (Anthony ym. 1998).

3. Resistenssimekanismit ja kemikaalien vaikutustavat yleisesti

3.1. Resistenssimekanismit

Tuhoeläimille on kehittynyt voimakkaan valintapaineen alla useita torjunta-aineiden resistenssimekanismeja. Tuhoajiin tulevaa torjunta-aineiden määrä vähentää mm. käyttäytymisen muutokset (välttäminen), solukalvon läpäisevyyden muutokset ja aineen myrkyt-

tömäksi tekeminen tai pilkkominen soluissa. Torjunta-aineen vaikutuskohteen muutokset ja aineenvaihdunnalliset muutokset tekevät aineen haitattomaksi eliölle (Feyereisen 1995). Tarkastelen tässä lähemmin torjunta-aineen vaikutuskohteen muutoksia ja aineenvaihdunnallisia mekanismeja.

3.1.1. Pistemutaatiot torjunta-aineiden vaikutuskohteessa

Asetylikoliiniesteraasi (AChE) on entsyymi, joka hajottaa hermoston välittäjäainetta asetyylikoliinia. Torjunta-aineista karbamaatit ja organofosfaatit estävät AChE:n toiminnan soluissa, jolloin hyönteisen hermosto yliaktivoituu. Asetylikoliiniesteraasia koodaa geeni Ace, ja resistenteilla kannoilla onkin havaittu pistemutaatioita tässä geenissä. Karbamaattien ja organofosfaattien tyypillinen resistenssimekanismi on siis asetyylikoliiniesteraasin epäherkkyys torjunta-aineille. Tällöin Ace-geenin pistemutaatiot muuttavat torjunta-aineiden vaikutuskohteen sellaiseksi, etteivät aineet enää vaikuta AChE:n toimintaan (French-Constant ym. 1998, McCaffery 1998). Mekanismi on samantyyppinen useilla eri tuhoajilla, mm. etelänjauhiaisella (*B. tabaci*) ja vihannespunkilla (*Tetranychus urticae*) (Moores ym. 2000), persikkakirvalla (*Myzus persicae*) (Devonshire ym. 1998) ja yökkösiin (*Heliothis* ja *Helicoverpa*) kuuluvilla tuhoajilla (McCaffery 1998). Etelänjauhiaiselta on löydetty ainakin kolme selvästi toisistaan poikkeavaa torjunta-aineille epäherkkää AC-

hE-muunnosta (Moores ym. 2000). Banaanikärpäsellä (*Drosophila melanogaster*) ja kärpäsellä (*Musca domestica*) on löydetty 1-6 asetyylikoliiniesteraasin muunnosta (ffrench-Constant ym. 1998).

Rdl-geeni koodaa kloridikanavan GABA-reseptorin alayksikköä RDL. Syklodieenit vaikuttavat kloridikanavan toimintaan, ja sen muutokset aiheuttavat resistenssin syklodiee-neille. Yhden aminohapon muutos RDL:ssä aiheuttaa resistenssin, kunalaniini302 on korvautunut joko seriinillä tai glysiinillä. Piste-mutaatio on samanlainen useilla eri tuhoojala-jeilla, kuten moskiitolla (*Aedes aegypti*), etelänjauhiaisella ja torakalla (*Blattella germanica*). Vuoteen 1998 mennessä ei ole raportoitu useampia resistenttejä mutaatioita kyseisessä geenissä (ffrench-Constant ym. 1998).

Hermoston alentunutta herkkyyttä difenyyli-etaanille ja pyretroideille kutsutaan knock-down resistenssiksi (kdr) (Soderlund ja Knipple 2003). Kyseiset torjunta-aineet vaikuttavat para-geenin koodaaman PARAnatriumkanavan toimintaan, joka on hyönteisten pääasiallinen hermostosolujen natriumpumpputyyppe. Se on suurikokoinen polypeptidi, joka koostuu neljästä homologisesta pääosiosta (I-IV), jotka kaikki sisältävät 6 hydrofobista osiota (ffrench-Constant ym. 1998). Yleisin mutaatio on L1014F (leusiini→fenyylialaniini), jota tavataan mm. tora-

kalla (*B. germanica*), moskiitolla (*A. aegypti*) ja persikkakirvalla (*M. persicae*). Lisäksi erittäin resistenteillä banaanikärpäsellä on niin kutsuttu super-kdr mutaatio M918T (metioniini→treoniini) (Soderlund ja Knipple 2003). Etelänjauhiaisella kyseisiä mutaatioita ei ole tavattu, mutta sen sijaan kaksi muuta, vahvasti resistenttiä mutaatiota M918V (metioniini→valiini) ja L925I (leusiini→isoleusiini) (Morin ym. 2002).

Kdr-resistenssin tapauksessa useimmat mutaatiot on löydetty polypeptidin pääosiosta II. Koska nytemmin mutaatioita on löytynyt myös muista pääosioista, antaa se aiheutta epäillä tutkimuksen kohdistuneen väärityneesti pelkästään osioon II (ffrench-Constant ym. 1998). Tutkimus etenee, ja mitä todennäköisimmin tullaan löytämään yhä uusia mutaatioita. Esimerkiksi persikkakirvalla raportoitiin ylipäänsä AChE-epäherkkyys ja kdr-mutaatiot vasta vuonna 1998 (Devonshire ym. 1998). Samoin etelänjauhiaisien kdr-mutaatiot raportoitiin vuonna 2002 (Morin ym. 2002).

3.1.2. Aineenvaihdunnalliset mekanismit

Aineenvaihdunnallinen resistenssi koskee useita torjunta-aineryhmiä, kuten kloorattuja hiilivetyjä, organofosfaatteja, pyretroideja ym. Aineenvaihdunnallisen resistenssin perusta on torjunta-aineen hajottaminen soluissa toimimattomaan muotoon. Tämä voidaan es-

tää synergistien avulla, jotka estävät torjunta-ainetta hajottavan entsyymin toiminnan. Tällöin resistentti ominaisuus häviää tai ainakin vähenee (Ishaaya 1993).

Esteraaseihin perustuva resistenssi on yleistä organofosfaateilla ja karbamaateilla. Esteraasit joko sitovat nopeasti torjunta-ainemolekyylin ja hajottavat sen vähitellen, tai hajottavat esterisidoksen omaavan torjunta-aineen välittömästi (Hemingway 2000). Monesti aineenvaihdunnallinen toiminta on kiihtynyt siten, että esteraasia tuotetaan enemmän kuin aiemmin. Kirvalla kahta esteraasia E4 ja FE4 koodaavat geenit ovat monistuneet, jolloin esteraaseja tuotetaan enemmän kuin aiemmin (Devonshire ym. 1998, Feyereisen 1995). Erilaisten esteraasien tuottaminen aiheuttaa suoria kustannuksia hyönteisille. Montpellier'ssä Ranskassa moskiiton (*C. pipiens*) torjunta-ainekäsittelyjä tehdään vain rannikkoalueella. Alueella on tavattu kahta erilaista resistenttiä muotoa. Ensimmäinen resistentti mutaatio (A1) oli haitallinen itse tuhoajalle. Kahdenkymmenen vuoden aikana esteraaseja tuottava resistentti mutaatio vaihtui toiseksi, haitattomammaksi mutaatioksi (A4-B4). Moskiitolle haitallisempi A1 mutaatio esiintyi rajatusti vain käsitellyllä rannikkoalueella, kun taas haitattomampi A4-B4 mutaatio levisi kauemmaksi mantereelle (Raymond ym. 1998).

Glutathioni-S-transferaaseihin (GST) kuuluu useita eri yhdisteitä. Niiden aiheuttama resistenssi johtuu siitä, että torjunta-aineeseen tai sen haitalliseen hajoamistuotteeseen kiinnitetään glutathioni-molekyyli. GST:t voivat aiheuttaa resistenssin mm. organofosfaatteja, pyretroideja ja DDT:tä vastaan. Etelänjauhiaisen resistenssimekanismissä ei mainittu GST:a (Feyereisen 2000).

P450-mono-oksigenaasit ovat erittäin runsas proteiiniryhmitys, jossa on hyvin erilaisia yhdisteitä. Ne pystyvät aiheuttamaan todella monenlaisia kemiallisia reaktioita aina hydroksylaatiosta hapettumiseen, ja niitä kutsutaankin diversotsyymeiksi niiden kemiallisen reagoitokyvyn takia. Periaatteessa P450-mono-oksigenaasit pystyvät reagoimaan kaikkien insektisidien kanssa aiheuttaen joko aktivoitumisen tai epäaktiivisuuden. Synergisti piperonylibutoksidi (PBO) estää nimenomaan P450-mono-oksigenaasien toimintaa, jolloin resistenttiys lievenee tai häviää kokonaan riippuen muista yhtäaikaista resistenssimekanismeista. P450-resistenssin voi todeta vertaamalla NADPH-aineenvaihdunnan tuotteita resistenteillä ja vastustuskyvyttömillä kannoilla (Bergé ym. 1998). Etelänjauhiaisella (biotyypin B) ei havaittu kyseistä resistenssimekanismissä imidaklopridille (Byrne ym. 2003). Kuitenkin Nauen ym. (2002b) havaitsivat PBO:n vähentävän etelänjauhiaisen (biotyypin Q) resistenssiä neonikotinoideille, mukaan lukien imidaklopridi. Mono-

oksigenaasien aktiivisuus selittää molemmilla biotyypeillä resistenssiä neonikotinoideille (Rauch ja Nauen 2003). Näin ollen P450-mono-oksigenaasit aiheuttavat ainakin paikoin etelänjauhiaisen resistenssin neonikotinoideja vastaan.

3.2. Torjunta-aineiden resistenssimekanismit

Torjunta-aineet on jaettu kemiallisten ominaisuuksien pohjalta tai toiminta-tavaltaan erilaisiin ryhmiin. Pyretroidit, klooratut hiilivedyt, organofosfaatit (OP) ja karbamaatit ovat yleisimpiä jo kauan käytössä olleita torjunta-aineryhmiä. Neonikotinoidit ovat uusi, vaiku-

tustavaltaan vanhoista ryhmistä poikkeava torjunta-aineryhmä (Nauen ja Denholm 2005). Eri aineryhmien resistenssimekanismeja on listattu taulukossa 1. Taulukosta näkee selvästi, että useimmille vanhoista aineryhmistä on kehittynyt monia resistenssimekanismeja. Kaikkien aineiden resistenssimekanismeja ei vielä tunneta. Kitiinibiosynteesin estäjien (buprofetsiini) mekanismi ei ole tiedossa (Cahill ym. 1996b), mutta se on oletettavasti jokin aineenvaihdunnallisista, myrkyttömäksi tekevästä mekanismeista (Ishaaya ym. 2003). Samoin nuoruushormonin matkija pyriproksifeenin resistenssimekanismi on vielä tuntematon (Horowitz ym. 2003b).

Taulukko 1. Torjunta-aineryhmien resistenssimekanismit.

Resistenssimekanismi	Aineryhmä	Lähde
AChE	Organofosfaatit, karbamaatit	ffrench-Constant ym. 1998
Rdl	Syklodieenit	ffrench-Constant ym. 1998
Kdr	Pyretroidit, difenyylietaani	Soderlund ja Knipple 2003
Esteraasit	Organofosfaatit, karbamaatit	Hemingway 2000
Glutacioni-S-transferaasi	Organofosfaatit, pyretroidit, DDT	Feyereisen 2000
P450-mono-oksigenaasi	~Kaikki	Bergé ym. 1998
P450-mono-oksigenaasi	Neonikotinoidit	Nauen ym. 2002b, Rauch ja Nauen 2003

4. Etelänjauhiaisen resistenssi eri torjunta-aineille

Resistenssin vertailu eri populaatioiden välillä tai yleistysten tekeminen on hieman arveluttavaa. Populaatioiden saamat torjunta-ainekäsittelyt poikkeavat toisistaan, biotyyppien vaikutus on epäselvä, ja ympäristömuutujat vaihtelevat populaatioiden välillä. Yli-

päänsä havaitusta resistenssistä eri aineille voidaan päätellä vain se, että resistenssin kehittyminen on mahdollista. Esimerkiksi Israelissa Q-biotyypillä pyriproksifeenin resistenssikerroin (RR tai RF = resistentin kannan LC_{50} / aineelle herkän kannan LC_{50}) vaihteli neljän ja 1200 välillä (Horowitz ym. 2003a). Resistenssikerroin kertoo suoraan sen, miten monikertainen torjunta-aineannos resistentin populaation pitää saada, että kuolleisuus on

sama kuin herkällä populaatiolla. Resistenssi on kuitenkin vahvasti geneettistä ja periytyvää, eikä esimerkiksi isäntäkasvilla havaittu olevan merkittävää vaikutusta asefaatin resistenssin voimakkuuteen. Tutkimuksessa oli vakioitu joitakin ympäristömuuttujia, mutta mm. seuraavia ei tarkasteltu: kosteus, lämpötila ja aiemmat käsittelyt eri aineille (Omer ym. 1993).

4.1. Resistenssin kehittyminen ja resistenssitaulukko

Resistenssi voi kehittyä nopeasti. Kun jauhiaisia käsiteltiin imidaklopidilla, bifentriinillä ja fenvaleraatilla kahdeksan sukupolven ajan, niille kehittyi 22-, 7- ja 4-kertainen resistenssi kyseisille aineille. Kokeessa jokainen sukupolvi käsiteltiin siten, että 60 - 80 % yksilöistä kuoli käsittelyissä. Kokeen alussa puuvillaviljelmiltä kerätyt yksilöt olivat lievästi resistenttejä aineille. LC_{50} -arvon kehittyminen kymmenkertaiseksi vie tulosten perusteella bifentriinillä ja fenvaleraatilla 25 sukupolvea, imidaklopidilla vain 5 sukupolvea (Sethi ym. 2002). Imidaklopidilla resistenssi kehittyi noin 17-kertaiseksi ensimmäisen 15 sukupolven aikana, ja oli enemmän kuin 80-kertainen 24 sukupolven kuluttua (Nauen ja Denholm 2005). Kasvihuoneissa pyriproksifeenille kehittyi voimakas resistenssi vain kolmen käyttökerran jälkeen yhden vuoden aikana. Puuvillaviljelmillä voimakas resistenssi kehittyi vasta kymmenessä vuo-

dessa, koska käsiteltyihin yksilöihin sekoittuu puhdasta geneettistä materiaalia ympäristöstä (Horowitz ym. 2002).

Resistenssin voimakkuus vaihtelee vuosittain lepokauden ja kasvukauden välillä. Kun lepokauden aikana ei käytetä pyriproksifeenia etelänjauhiaisen torjuntaan, resistenssi usein alenee hieman, mutta kohoaa taas kasvukauden käsittelyjen aikana. Kehittyneen voimakkaan resistenssin takia pyriproksifeenin käyttö Israelissa väheni merkittävästi vuoden 1997 jälkeen. Siksi vuonna 2001 resistenssi oli vähentynyt noin kymmenesosaan vuodesta 1997 (Horowitz ym. 2002). Resistenssin häviämisaikoja tutkitaan laboratorioissa siten, ettei tuhoajille tehdä mitään torjunta-ainekäsittelyjä. Pyriproksifeenin resistenssi hävisi vasta noin kahdenkymmenen sukupolven jälkeen, vaikka selkeä väheneminen oli havaittavissa jo kuudennessa sukupolvessa. Samalla biotyypin B/Q sekapopulaatio vaihtui puhtaaksi B-biotyypiksi antaen viitettä siitä, että pyriproksifeenin resistenssi olisi sidoksissa biotyypin Q (Horowitz ym. 2005). Kahden vuoden ajan ilman torjunta-ainekäsittelyjä säilytetyn puhtaan Q-biotyyppin resistenssi imidaklopidille ei alentunut, mutta B/Q-biotyyppien sekapopulaation resistenssi väheni jo kymmenessä kuukaudessa merkittävästi. Myös imidaklopidin tapauksessa biotyypin sekapopulaatio vaihtui puhtaaksi B-biotyypiksi (Nauen ym. 2002b).

Taulukko 2. Suomessa käytettyjen torjunta-aineiden resistenssitunnuslukuja, * = tulokset ansarijauhaiselta *T. vaporariorum*.

Torjunta-aineryhmä	Torjunta-aine, VALMISTE	Verrokki	LC ₅₀	RF (LC ₅₀)	Lähde
Pyretroidit	Syhalotriini* KARATE		20,7		Cardona ym. 2001
	Sypermetriini FASTAC, KESTAC	3,6	13 - 1500	4 - 420	Cahill ym. 1996a
	Sypermetriini *		37		Cardona ym. 2001
	Sypermetriini		14,4		Cardona ym. 2001
	Sypermetriini	2,2	2,1 - 100	1 - 45	Byrne ym. 2000
Neonikotinoidit	Imidaklopridi (aik.) CONFIDOR		10 - yli 5000		Gorman ym. 2003
	Imidaklopridi (aik.)	0,82	0,13 - yli 1000	1 - yli 1000	Rauch ja Nauen 2003
Nuoruushormonien matkijat	<i>Pyriproksifeeni ADMIRAL (Koelupa) (aik.)</i>	0,043	0,02 - 51,6	0,04 - 1200	Horowitz ym. 2003a
	<i>Pyriproksifeeni (aik.)</i>	0,001	0,1 - 0,7	100 - 700	Gorman ym. 2003
	<i>Pyriproksifeeni (munat)</i>	0,002	1,1 - 13,7	220 - 6860	Horowitz ym. 2003b
	<i>Pyriproksifeeni (munat)</i>	0,04	48	1200	Ishaaya ym. 2003
	<i>Pyriproksifeeni (aik.)</i>	0,04	0,02	0,5	Ishaaya ym. 2005
	<i>Pyriproksifeeni (munat)</i>	0,003	1,5 - 19,5	450 - 6500	Devine ym. 1999
	<i>Pyriproksifeeni (2. toukkav.)</i>	0,02	9,3 - 34	210 - 1100	Devine ym. 1999
Epäspesifi	Pymetrotsiini PLENUM	6,6	82	12	Elbert ja Nauen 1996
Kitiinibiosynteesin estäjät	Buprofetsiini APPLAUD	0,27	0,22 - 25	1 - 47	Cahill ym. 1996b
	Buprofetsiini	0,3	1,2 - 4	4 - 13,3	Gorman ym. 2003
Kloridikanavien aktivoijat	Abamektiini VERTIMEC		0,007 - 0,02		Gorman ym. 2003

Taulukko 3. Muiden kuin suomalaisten torjunta-aineiden resistenssitunnuslukuja, * = tulokset ansarijauhaiselta *T. vaporariorum*.

Ryhmä	Aine	Verrokki	LC ₅₀	RF (LC ₅₀)	Lähde
Karbamaatit	Karbofuraani (lambda)*		1,97		Cardona ym. 2001
	Metomil*		0,25		Cardona ym. 2001
	Metomil		1,7		Cardona ym. 2001
Organofosfaatit	Asefaatti	30 - 77	770 - 1500	18 - 27	Omer ym. 1993
	Metamidofossi	16	11 - 960	1 - 60	Cahill ym. 1996a
	Metamidofossi*		5,3		Cardona ym. 2001
	Metamidofossi		1,4		Cardona ym. 2001

Organofosfaatit	Monokrotofossi	7,9	119 - 501	15 - 63	Elbert ja Nauen 1996
	Profenofossi	6,1	7,5 - 340	1 - 56	Cahill ym. 1996a
	Profenofossi	5,1	5,1 - 99	1 - 19	Byrne ym. 2000
Syklodieeniorganokloridit	Endosulfaani	0,52	12	23	Cahill ym. 1996a
	Endosulfaani	8	179	22	Elbert ja Nauen 1996
Pyretroidit	Bifentriini	0,34	1,1 - 15	3 - 44	Cahill ym. 1996a
	Etofenproksi	1,3	2,1 - 490	2 - 380	Cahill ym. 1996a
	Fenpropatriini	0,3	3,4 - 217	12 - 620	Anthony ym. 1998
	Syflutriini	0,52	1300	2500	Cahill ym. 1996a
	Permetriini	7,2	54 - 360	8 - 50	Byrne ym. 2000
Neonikotinoidit	Asetamipridi	3,5	60 - 210	17 - 60	Gorman ym. 2003
	Asetamipridi	3,96	7,8 - 136	8 - 142	Rauch ja Nauen 2003
	Asetamipridi	5	9 - 200	1 - 35	Ishaaya ym. 2003
	Asetamipridi	2	1,3 - 8	0,6 - 4	Ishaaya ym. 2005
	Tiametoksaami	15	800 - 1400	53 - 93	Gorman ym. 2003
	Tiametoksaami	1,1	7,5 - yli 1000	7 - yli 900	Rauch ja Nauen 2003
	Tiametoksaami	2	10	5	Ishaaya ym. 2005
Nuoruushormonien matkijat	Fenoksikarbi (munat)	7,7	4,7 - 34	0,6 - 4	Devine ym. 1999
	Fenoksikarbi (2. toukkav.)	115	65 - 73	0,6	Devine ym. 1999
Kitiinibiosynteesin estäjät	Novaluron	0,13	0,14 - 0,42	3,2	Ishaaya ym. 2003
	Novaluron	0,13	0,17	1,3	Ishaaya ym. 2005
Lipidisynteesin estäjät	Spiromesifeeni	0,42	0,1 - 6,1	0,2 - 14,7	Guthrie ym. 2003
	Spiromesifeeni	0,42	0,1 - 2	0,24 - 4,8	Nauen ym. 2002a
Hapettavan fosforylaation estäjät	Diafentiuromi		52 - 68		Gorman ym. 2003
Sekoitukset	Metamidofossi:Syflutriini	6,8	800	120	Cahill ym. 1996a
	Fenpropatriini:Asefaatti	0,2	0,21 - 248	1 - 1240	Anthony ym. 1998
	Permetriini:Profenofossi		1,3 - 2,7		Byrne ym. 2000
	Profenofossi:Sypermetriini	2,4	21 - 110	9 - 46	Cahill ym. 1996a
Synergisti	Piperonylibutoksidi (munat)		>5000		Devine ym. 1999
	Piperonylibutoksidi (2.toukkav.)		66 - 630		Devine ym. 1999

Tutkimuksista saatujen tulosten perusteella havaittuja resistenssin tunnuslukuja torjunta-aineille on esitetty tiivistetysti taulukossa 2 ja 3. Suomessa myytävät kasvihuoneisiin tarkoitettut torjunta-aineet ovat taulukossa 2, muualla käytössä olevia aineita on listattu tauluk-

koon 3. Resistenssin mittaamismenetelmiä on useita ja valittu menetelmä vaikuttaa resistenssikertoimiin. Neonikotinoideilla leaf dip-analyysin resistenssikertoimet olivat 2-3-kertaa pienemmät kuin systeemisen analyysin kertoimet (Taulukko 4) (Nauen ym. 2002b).

Taulukko 4. Eri menetelmien vaikutus saatuihin resistenssiarvoihin (Nauen ym. 2002b).

Aine	LC ₅₀ mg/l Systemic	LC ₅₀ mg/l Leaf-dip	RF (LC50) Systemic	RF (LC50) Leaf-dip
Asetamipridi S*	0,87	2,3	1	1
Asetamipridi R**	64	100	74	44
Tiametoksaami S	0,52	2,1	1	1
Tiametoksaami R	52	57	100	27
Imidaklopridi S	0,49	2,6	1	1
Imidaklopridi R	57	36	116	14

* S = aineelle herkkä kanta.

** R = aineelle resistentti kanta.

Torjunta-aineet vaikuttavat etelänjauhiaisen eri kehitysvaiheisiin eri tavalla. Nuoruushormonin matkija fenoksikarbi tehoaa pienillä pitoisuuksilla etelänjauhiaisen muniin, mutta 2. toukkavaihe tarvitsee enemmän torjunta-ainetta saavuttaakseen saman tehon (Devine ym. 1999, taulukko 3). Pyriproksifeeni näyttää tehoavan kaikkiin kokeiltuihin kehitysvai-

heisiin pienilläkin pitoisuuksilla (Taulukko 2). Imidaklopridin tehoa on testattu etelänjauhiaisen eri kehitysvaiheisiin. Se näyttää tehoavan varsin pieninä pitoisuuksina muniin ja toukkavaiheisiin (Taulukko 5, Elbert ja Nauen 1996), ja aikuisiinkin vielä kohtuullisilla pitoisuuksilla (Taulukko 2, Gorman ym. 2003, Rauch ja Nauen 2003).

Taulukko 5. Imidaklopridin teho etelänjauhiaisen eri kehitysvaiheisiin (Elbert ja Nauen 1996).

Imidaklopridi	Munat	1. Toukka	2./3. Toukka	4. Toukka
SUD S LC ₅₀	1,1	13	4,7	7
ALM 2 LC ₅₀	3,2	59	24	29
SUD S RR	1	1	1	1
ALM 2 RR	3	5	5	4

SUD S = imidaklopridille herkkä kanta, ALM 2 = resistentti kanta.

4.2. Resistenssi Suomessa

Etelänjauhiainen ei kuulu luontaisesti suomalaiseseen lajistoon, vaan saastunnan aiheuttavat yksilöt tulevat muualta kasvien kuljetusten yhteydessä. Siksi tauteja levittävä ja voimakkaan saastunnan aiheuttava tuhoaja onkin meillä karanteenituhooja (KTTK). Suomessa tavattujen etelänjauhiaisten resistenssi ei ole riippuvainen täällä tehdyistä torjunta-ainekäsittelyistä, vaan pikemminkin siitä, mistä maasta populaatio on tänne tullut. Meille tulevat kannat voivat olla todella resistenttejä riippuen siitä, mistä päin maailmaa populaatio on lähtöisin ja miten paljon niitä on käsitelty torjunta-aineilla. Espanjasta lähtöisin oleva Q-biotyyppi on levinnyt Välimeren rannalla aina Israeliin saakka, mutta on levinnyt ilmeisesti kuljetusten mukana myös Saksaan. Kyseinen biotyyppi on voimakkaasti resistentti myös neonikotinoideille. Saksaan levinneissä populaatioissa imidaklopridi ja tiamektoxaami eivät tehonneet lainkaan (Nauen ym. 2002b). Kuljetusten mukana voi tulla myös Suomeen erittäin resistenttejä kantoja. Taulukossa 2 on resistenssin tunnuslukuja Suomessa myytävälle aineille eri puolilta maailmaa, pääosin tunnusluvut ovat Espanjasta, lisäksi mm. Israelista, Hollannista, Kaliforniasta ja Pakistanista.

5. Ristikkäisresistenssi ja synergismi

5.1. Ristikkäisresistenssi

Resistenssin hallinnan yksi monista ongelmista on ristikkäisresistenssi. Tällöin yhdelle torjunta-aineelle muodostunut resistenssi aiheuttaa resistenssin ainakin osalle saman vaikutustavan omaavista aineista. Esimerkiksi kaikki neonikotinoidit vaikuttavat rakenteellisista eroistaan huolimatta hyönteisten nikotiiniasetyylikoliinireseptoriin. Ensimmäisen kerran neonikotinoidien välinen ristikkäisresistenssi havaittiin Q-tyypin etelänjauhiaisilta Espanjan Almeriasta (Taulukko 6, Rauch ja Nauen 2003). Alun perin imidaklopridille kehittynyt resistenssi on osoittautunut yhtä vahvaksi myös muille neonikotinoideille. Vanhempien torjunta-aineryhmien kanssa neonikotinoideilla on havaittu vain vähän jos ollenkaan ristikkäisresistenssiä (Taulukko 8, Denholm ym. 2002). Mekanismi neonikotinoidiresistenssin takana on P450-monooksigenaasi. Tähän mennessä ei ole havaittu muita aineenvaihdunnallisia mekanismeja tai resistenssiin liittyvää vaikutuskohteen muuttumista (Nauen ym. 2002b).

Ristikkäisresistenssin ilmenemistä etelänjauhiaisella eri torjunta-aineille on taulukoissa 6 ja 7. Taulukko 6 sisältää erilaisten uudempien torjunta-aineiden ristikkäisresistenssitietoja, taulukossa 7 on organofosfaattien ja py-

retroidien ristikkäisresistenssi. Lisäksi taulukossa 8 on neonikotinoidien ja spiromesifeenin ristikkäisresistenssi vanhempien torjunta-aineryhmien kanssa.

Koeluvalla Suomessa olevan Admiralin vaikutusaine on pyriproksifeeni. Se on nuoruushormonien matkija, jolle etelänjauhiaisella on koeoloissa kahdentoista vuoden aikana kehittynyt yli 2000-kertainen resistenssi. Sillä ei todettu olevan ristikkäisresistenssiä mm. novaluronin ja neonikotinoidien (asetamipridi ja imidaklopridi) kanssa. Tiametoksaamille erittäin resistentti kanta oli myös pyriproksifeenille 4-6-kertaisesti resistentti. Pyriproksifeenin resistenssimekanismista ei ole varmuutta (Ishaaya ym. 2005). Novaluronilla ei havaittu ristikkäisresistenssiä pyriproksifeenin, asetamipridin ja tiametoksaamin kanssa (Taulukko 6) (Ishaaya ym. 2003).

Kaikilla aineilla ei ole havaittu ristikkäisresistenssiä muiden aineiden kanssa. Eisynteeminen uusi torjunta-aine, spiromesifeeni, on lipidisynteesin estäjä eikä siten kuulu mihinkään tavallisimmista kemikaaliryhmistä (Liu ym. 2004). Vahvasti organofosfaateille, karbamaateille, pyretroideille ja endosulfaanille resistentit kannat eivät olleet resistenttejä spiromesifeenille, ristikkäisresistenssiä ei havaittu myöskään neonikotinoideille eikä pyriproksifeenille (Taulukot 6 ja 8, Nauen ym. 2002a). Ristikkäisresistenssin mahdollisuus ei kuitenkaan ole poissuljettu. Yleisesti se aiheuttaa resistenssin hallinnan kannalta hyvin paljon päänvaivaa. Aineiden käyttöä ja vuorottelua suunniteltaessa pitää tietää myös mahdollinen ristikkäisresistenssi tai sen kehittymisen uhka.

Taulukko 6. Ristikkäisresistenssi torjunta-aineilla. Tummennettuja aineita on valmistena Suomessa. Numerot kertovat ristikkäisresistenssin voimakkuuden, alaindeksi lähteen.

Torjunta-aine	Imidaklopridi	Noval.	Neonikotinoidit	Pyrip.	Asetam.	Tiamet.	Fen.
Novaluron	-		-	-	-	-	-
Neonikotinoidit	On ₇	Ei ₆	1000 ₇ , 100 ₄ , On ₂	-	-	-	-
Pyriproksifeeni	On ₉	Ei ₉ , Ei ₆	Ei ₉	-	-	-	-
Asetamipridi	On ₇	Ei ₆	On ₇	Ei ₉		-	-
Tiametoksaami	Ei ₉ , 4-6 ₉ , On ₇	Ei ₆	Ei ₉ , 4-6 ₉ , On ₇	Ei ₉ , 5-13 ₉	Ei ₉ , 4-6 ₉ , On ₇		-
Fenoksikarbi	-	-	-	Ei ₁	-	-	
Spiromesifeeni	Ei ₈ , Ei ₃ , Ei ₅	Ei ₈	Ei ₈	Ei ₈ , Ei ₅ , Ei ₃	Ei ₈ , Ei ₃	Ei ₈ , Ei ₃	Ei ₈

1 = Devine ym. 1999, 2 = Denholm ym. 2002, 3 = Nauen ym. 2002a, 4 = Nauen ym. 2002b, 5 = Guthrie ym. 2003, 6 = Ishaaya ym. 2003, 7 = Rauch ja Nauen 2003, 8 = Liu 2004, 9 = Ishaaya ym. 2005

Taulukko 7. Ristikkäisresistenssi pyretrioideilla ja organofosfaateilla (Cahill ym. 1995).

Ryhmä	Torjunta-aine	Syperm.	Bifent.	Etof.	Klorp.	Prof.	Monokr.
Pyretr.	Sypermetriini						
Pyretr.	Bifentriini	Ei					
Pyretr.	Etofenproksi	Kyllä	Ei				
OP	Klorpyrifossi	Ei	Kyllä	Ei			
OP	Profenofossi	Kyllä	Kyllä	Kyllä	Kyllä		
OP	Monokrotofossi	Ei	Ei	Ei	Kyllä	Kyllä	
Sekoitus	Profenofossi: Sypermetriini	Ei	Kyllä	Ei	Kyllä	Kyllä	Kyllä

Taulukko 8. Neonikotinoidien ja spiromesifeenin ristikkäisresistenssi vanhempien torjunta-aineryhmien kanssa.

Torjunta-aine	OP	Karbamaatit	Pyretroidit	Endosulfaani	Lähde
Neonikotinoidit	Ei	Ei	Ei	Ei	Denholm ym. 2002
Spiromesifeeni	Ei	Ei	Ei	Ei	Nauen ym. 2002a

5.2. Synergismi

Synergistillä tarkoitetaan torjunta-aineen kanssa käytettävää ainetta, joka lisää torjunta-aineen tehokkuutta resistenteilla tuhoojilla. Itsessään synergistit ovat miltei haitattomia tuhoojille. Synergistit estävät resistenssimekanismeista aineenvaihdunnallisten entsyymien toiminnan; mekanismeista esteraasit, P450-mono-oksigenaasit ja glutationi-S-tranferaasi

ovat nimenomaan näitä entsyymattisia mekanismeja. Synergisti piperonylibutoksidi (PBO) vaikuttaa sekä oksigenaasien että esteraasien toimintaan. Lisääntynyt esteraasien tuotanto aiheuttaa ainakin organofosfaattien, karbamaattien ja pyretroidien resistenssiä (Moores ja Bingham 2005), myös oksigenaasit vaikuttavat useisiin torjunta-aineryhmiin (Bergé ym. 1998). Taulukossa 9 on eri tutkimuksissa julkaistuja synergistitietoja.

Taulukko 9. Synergistien vaikutus eri torjunta-aineisiin kuolleisuusprosentteina. Synergisti = aineen vaikutus pelkästään, sekoitus = synergistin ja torjunta-aineen yhteisvaikutus, sek. + viive = synergisti lisätty ennen torjunta-ainetta.

Torjunta-aineryhmä	Sekoitus	Synergisti	Sekoitus	Sek. + viive
JHM*	PBO: pyriproksifeeni		Antagonisti	-
JHM*	PBO: fenoksikarbi		Ei vaikutusta	-
Pyretroidi**	PBO: alfa-sypermetriini	< 5 %	30 %	< 75 %
Pyretroidi**	PBO: alfa-sypermetriini	< 5 %	48 %	92 %
Neonikotinoidi***	PBO: imidaklopridi	< 10 %	-	> 80 %
Neonikotinoidi***	PPP: imidaklopridi	< 10 %	-	n. 45 %

* Devine ym. 1999

** Moores ja Bingham 2005

*** Nauen ym. 2002b

PBO:n vaikutus lisääntyy, kun aineen annetaan vaikuttaa jonkin aikaa ennen torjunta-aineen käyttöä; puhutaankin temporaalisesta synergismistä. Alfa-sypermetriinin toimintaa estää lisääntynyt esteraasien tuotanto. Etelänjauhiaisella alfa-sypermetriinin ja PBO:n aiheuttama kuolleisuus yli kaksinkertaistui aina 75 % saakka, kun PBO:n annettiin ensin vaikuttaa 5 tuntia. Onkin kehitteillä synergistiä sisältäviä torjunta-aineita, joissa erilaisten menetelmien avulla saadaan synergistin vaikutus välittömästi ainetta levitettäessä, ja torjunta-aineen vaikutus siitä vasta muutamien tuntien kuluttua (Taulukko 9) (Moores ja Bingham 2005).

Resistenteillä etelänjauhiaisilla P450-monooksigenaasit hajottavat neonikotinoideja (mm. imidaklopridi, tiametoksaami, asetamipridi) haitattomampaan muotoon (Rauch ja Nauen 2003). Resistentin espanjalaisen etelänjauhiaiskannan herkkyys neonikotinoideille palasi, kun aikuisille annettiin PBO-käsittely ennen käsittelyä imidaklopridilla. Ilman synergistiä imidaklopridin aiheuttama kuolleisuus oli noin 18 %, PBO:n kanssa hieman yli 80 %. Kuolleisuus toisen synergistin, O-propyyli-O-(2-proponyyli)fenyylifosfonaatin (PPP) kanssa oli hieman alle 50 %. Synergistin itsensä aiheuttama kuolleisuus oli vähäistä, kun kolmen päivän esikäsitteilyn aikana kumpikaan synergisteistä ei aiheuttanut aikuisille edes 10 % kuolleisuutta (Taulukko 9) (Nauen ym. 2002b).

Kun piperonylibutoksidia käytetään pelkättään, ei sillä ole tehoa jauhiaisen muniin suurinakaan pitoisuuksina. Toisen asteen toukkia vastaan se toimii kohtalaisesti, LC_{50} (mg/l) vaihteli 66 – 630 välillä (Taulukko 2) (Devine ym. 1999). Samassa kokeessa testattiin PBO:n tehoa nuoruushormonin matkijoiden pyriproksifeenin ja fenoksikarbin kanssa. Fenoksikarbin tehoon PBO ei vaikuttanut mitenkään, mutta yllättäen se esti pyriproksifeenin vaikutuksen. Verrattuna pelkän pyriproksifeenin vaikutukseen, 1000 mg/l piperonylibutoksidia synergistinä lisäsi 88 % munista kuoriutuvien toukkien määrää. Pyriproksifeenin toiminta perustuu ilmeisesti siihen, että se hapettuu soluissa etelänjauhiaiselle haitalliseksi tuotteeksi. Synergisti PBO estää hapetumisen, eikä pyriproksifeeni hajoakaan jauhiaiselle haitalliseen muotoon (Taulukko 9) (Devine ym. 1999).

Resistenssin hallinnassa USA:ssa on käytetty pyretroidien ja organofosfaattien sekoituksia, koska kumpikaan aineryhmistä ei tuota tulosta yksinään. Yleisesti on käytetty fenpropatriinin ja asefaatin sekoitusta (5:1). Asefaatti yksinään on tehoton, ja sen on ajateltu toimivan synergistinä fenpropatriinille. Se estää ilmeisesti fenpropatriinin hajoamisen esteraasien avulla. Sekoitukselle kehittyy kuitenkin voimakas resistenssi jo 10 sukupolven aikana, joten sen käyttöä resistenssin hallintakeinona sopii harkita (Anthony ym. 1998).

6. Etelänjauhiaisen resistenssin hallinta

Resistenssin kehittymiseen vaikuttavat sekä populaation sisäiset että ulkoiset tekijät. Siksi onkin hyvin vaikeaa arvioida tai mallintaa resistenssin kehittymistä, koska kaikkia tekijöitä ei voida tarkastella yhtä aikaa. Käytettäessä kemiallista torjuntaa resistenssi mitä todennäköisimmin kehittyy, onhan se populaation hengissä säilymisen kannalta välttämätöntä. Resistenssin hallinnan keinona on käytetty mm. torjunta-aineiden sekoituksia, vuorottelua ja alueiden mosaiikkimaista käsittelyä eri aineilla. Eri menetelmillä pyritään saamaan yhdelle aineelle resistentit kannat häviämään käsittelemällä alue toisella aineella. Mosaiikkimaisilla käsittelyillä oletetaan resistenttien yksilöiden sekoittuvan toisilta alueilta tulevien aineelle herkkien yksilöiden kanssa. Menetelmien toimiminen sisältää epärealistiset oletuksen mm. siitä, ettei aineilla ole (eikä tule) ristikkäisresistenssiä, ja että yksilöt tosiaan kulkevat alueelta toiselle (Hoy 1998). Asefaattia (OP) käytettiin sekoituksena fenpropatriini-pyretroidin kanssa, ja aluksi synergismistä saavutettiin hyviä tuloksia. Sekoitukselle kehittyi vuodessa voimakas resistenssi, joka johti jopa ristikkäisresistenssiin muiden pyretroidien kanssa. Synergismin mekanismia ei tunnettu, eikä sen sokea käyttö ollut resistenssin hallinnan kannalta mielekästä (Anthony ym. 1998). Pelkästään kemiallisiin mene-

telmiin pohjautuva resistenssin hallinta ei pitkällä aikavälillä ole toimiva ratkaisu, vaan resistenssin hallinnan tulee perustua mahdollisimman moneen eri menetelmään (Hoy 1998).

Resistenssin havaitseminen mahdollisimman aikaisin on tärkeää. Yleisesti hallintastrategiat kehitellään vasta siinä vaiheessa, kun ensimmäiset merkit resistenssistä on jo havaittu. Toimivien menetelmien suunnittelemisen olisi helpompaa, mikäli torjunta-aineen mahdolliset resistenssimekanismit ja ristikkäisresistenssi olisivat tiedossa ennen tuotteen päätymistä kaupalliseksi valmisteeksi (McKenzie ja Batterham 1998). Nykyisin resistenssin kehittymistä valmisteelle seurataan säännöllisesti sen jälkeen, kun se on tuotu markkinoille (Nauen ja Denholm 2005). Resistenssin kehittyminen torjunta-aineelle voidaan tunnistaa varhaisessa vaiheessa RAPD-PCR-menetelmällä (Sharma ym. 2003).

Resistenssin hallinnan tehokkain keino on torjunta-aineiden käytön tiukka kontrollointi ja vähentäminen (McCaffery 1998). Torjunta-aineiden käytön vähentäminen onnistuu käyttämällä monia eri menetelmiä samanaikaisesti. Tuhoojien tarkkailulla on merkittävä rooli torjuntakeinojen valinnassa ja ajoittamisessa. Valikoivan kemiallisen torjunnan lisäksi menetelmänä voidaan käyttää mm. biologista torjuntaa, mineraali- tai kasviöljypohjaisia torjunta-aineita ja viljelykiertoa (Hoy 1998).

Etelänjauhiaisen biologisia torjuntaeliöitä ovat mm. loispistiäiset *Eretmocerus mundus* ja *E. eremicus*, joista ensin mainittu osoittautui tehokkaammaksi tomaattiviljelmillä Espanjassa (Stansly ym. 2004). Eri biotyypin herkkyys torjunta-aineille vaihtelee, mitä voidaan hyödyntää osana resistenssin hallintaa. Biotyypille Q on kehittynyt resistenssi pyriproksifeenia ja neonikotinoideja vastaan. Kun sekapopulaatioita (B/Q) ei käsitellä kyseisillä aineilla, Q-biotyyppi häviää vähitellen ja herkkyys aineille palaa B-biotyyppin vallitessa. Ainakin vielä resistenssi on sidoksissa Q-biotyyppiin, joten vähentämällä pyriproksifeenin ja neonikotinoidien käyttöä voidaan vaikuttaa populaation biotyypijakaumaan ja resistenssiin (Horowitz ym. 2005).

7. Johtopäätökset

Ihmiskokoon kehittyminen kuuden miljardin kokoiseksi on vaatinut valtavaa kehitystä. Ravinto tuotetaan massaviljelmillä, joiden tarkoituksena on tuottaa entistä enemmän ravintoa kulutettavaksemme. Tässä systeemissä tuhoeläimet, joiden aiheuttamat vahin-

got voivat ylittää puolet saatavasta sadosta, aiheuttavat merkittäviä taloudellisia tappioita. Siksi on kehitetty torjunta-aineita, joiden avulla tuhot saadaan minimoitua. Valitettavasti tuhoeläimillä on tähänkin sanansa sanottavanaan. Torjunta-aineista johtuvan voimakkaan valintapaineen alla tuhoeläimistä on kehittynyt ja kehittyy edelleen torjunta-aineille resistenttejä kantoja. Käymme kemiallista kilpajuoksua tuhoeläimiä vastaan.

Etelänjauhiainen on merkittävä tuhoaja, joka lisääntymisjärjestelmänsä myöten on varustautunut tehokkaasti kilpailuun. Sille on kehittynyt resistenttejä kantoja kaikille vanhemmille ja osalle uusimmista torjunta-aineista. Ristikkäisresistenssiä tavataan useiden torjunta-aineryhmien sisällä, ja joissakin tapauksissa myös eri ryhmien välillä. Suomalaisittain etelänjauhiainen on erikoisasemassa; se ei kuulu luontaiseen lajistoomme, vaan tulee muualta kasvikuljetusten mukana. Se onkin luokiteltu meillä karanteenituhojaksi, jota ei saa esiintyä ollenkaan myytävissä kasveissa. Etelänjauhiaisen resistenssin hallinta meillä onkin riippuvainen siitä, miten resistenssiä hallitaan muissa maissa.

8. Lähdeluettelo

- Anthony NM, Brown JK, Feyereisen R, French-Constant RH, 1998: Diagnosis and characterization of insecticide-insensitive acetylcholinesterase in three populations of the sweetpotato whitefly *Bemisia tabaci*. – *Pesticide Science*, 52: 39 - 46.
- Bergé J-B, Feyereisen R, Amichot M, 1998: Cytochrome P450 monooxygenases and insecticide resistance in insects. – *Phil. Trans. R. Soc. Lond. B*, 353: 1701 - 1705.
- Byrne FJ, Castle S, Prabhaker N, Toscano NC, 2003: Biochemical study of resistance to imidacloprid in B biotype *Bemisia tabaci* from Guatemala. – *Pest Management Science*, 59: 347 - 352.
- Byrne FJ, Gorman KJ, Cahill M, Denholm I, Devonshire AL, 2000: The role of B-type esterases in conferring insecticide resistance in the tobacco whitefly, *Bemisia tabaci* (Genn). – *Pest Management Science*, 56: 867 - 874.
- Cahill M, Byrne FJ, Gorman K, Denholm I, Devonshire A, 1995: Pyrethroid and organophosphate resistance in the tobacco whitefly *Bemisia tabaci* (Homoptera: Aleyrodidae). – *Bulletin of Entomological Research*, 85: 181 - 187.
- Cahill M, Denholm I, Ross G, Gorman K, Johnston D, 1996a: Relationship between bioassay data and the simulated field performance of insecticides against susceptible and resistant adult *Bemisia tabaci* (Homoptera: Aleyrodidae). – *Bulletin of Entomological Research*, 86: 109 - 116.
- Cahill M, Jarvis W, Gorman K, Denholm I, 1996b: Resolution of baseline responses and documentation of resistance to buprofezin in *Bemisia tabaci* (Homoptera: Aleyrodidae). – *Bulletin of Entomological Research*, 86: 117 - 122.
- Cardona C, Rendón F, García J, López-Avila A, Bueno JM, Ramírez JD, 2001: Resistancia a insecticidas en *Bemisia tabaci* y *Trialeurodes vaporariorum* (Homoptera: Aleyrodidae) en Colombia y Ecuador. – *Revista Colombiana de Entomología*, 27(1- 2): 33 - 38.
- Denholm I, Cahill M, Dennehy TJ, Horowitz AR, 1998: Challenges with managing insecticide resistance in agricultural pests, exemplified by the whitefly *Bemisia tabaci*. – *Phil. Trans. R. Soc. Lond. B*, 353: 1757 - 1767.
- Denholm I, Devine G, Foster S, Gorman K, Nauen R, 2002: Incidence and management of insect resistance to neonicotinoids. – *The BCPC Conference, Pests & Diseases*, 1: 161 - 168.
- Devine GJ, Ishaaya I, Horowitz AR, Denholm I, 1999: The response of pyriproxyfen-resistant and susceptible *Bemisia tabaci* Genn (Homoptera: Aleyrodidae) to pyriproxyfen and fenoxycarb alone and in combination with piperonyl butoxide. – *Pesticide Science*, 55: 405 - 411.
- Devonshire AL, Field LM, Foster SP, Moores GD, Williamson MS, Blackman RL, 1998: The evolution of insecticide resistance in the peach-potato aphid, *Myzus persicae*. – *Phil. Trans. R. Soc. Lond. B*, 353: 1677 - 1684.

- Elbert A, Nauen R, 1996: Bioassays for imidacloprid for resistance monitoring against the whitefly *Bemisia tabaci*. – *The BCPC Conference, Pests & Diseases*, 731 - 738.
- Feyereisen R, 1995: Molecular biology of insecticide resistance. – *Toxicology Letters*, 82/83: 83 - 90.
- French-Constant RH, Pittendrigh H, Vaughan A, Anthony N, 1998: Why are there so few resistance-associated mutations in insecticide target genes? – *Phil. Trans. R. Soc. Lond. B*, 353: 1685 - 1693.
- Gorman K, Wren J, Devine G, Denholm I, 2003: Characterisation of neonicotinoid resistance in *Bemisia tabaci* from Spain. – *The BCPC Conference, Crop Science & Technology 2003*, 783 - 788.
- Guthrie F, Denholm I, Devine GJ, Nauen R, 2003: Biological evaluation of spiromesifen against *Bemisia tabaci* and an assessment of resistance risks. – *The BCPC Conference, Crop Science & Technology*, 795 - 800.
- Hemingway J, 2000: The molecular basis of two contrasting metabolic mechanisms of insecticide resistance. – *Insect Biochemistry and Molecular Biology* 30: 1009 - 1015.
- Horowitz AR, Kontsedalov S, Denholm I, Ishaaya I, 2002: Dynamics of insecticide resistance in *Bemisia tabaci*: a case study with the insect growth regulator pyriproxyfen. – *Pest Management Science*, 58: 1096 - 1100.
- Horowitz AR, Denholm I, Gorman K, Cenis JL, Kontsedalov S, Ishaaya I, 2003a: Biotype Q of *Bemisia tabaci* identified in Israel. – *Phytoparasitica*, 31(1): 94 - 98.
- Horowitz AR, Gorman K, Ross G, Denholm I, 2003b: Inheritance of pyriproxyfen resistance in the whitefly, *Bemisia tabaci* (Q biotype). – *Archives of Insect Biochemistry and Physiology*, 54: 177 - 186.
- Horowitz AR, Kontsedalov S, Khasdan V, Ishaaya I, 2005: Biotypes B and Q of *Bemisia tabaci* and their relevance to neonicotinoid and pyriproxyfen resistance. – *Archives of Insect Biochemistry and Physiology*, 58: 216 - 225.
- Hoy MA, 1998: Myths, models and mitigation of resistance to pesticides. – *Phil. Trans. R. Soc. Lond. B*, 353: 1787 - 1795.
- Isayama S, Saito S, Kuroda K, Umeda K, Kasamatsu K, 2005: Pyridalyl, a novel insecticide; potency and insecticidal selectivity. – *Archives of Insect Biochemistry and Physiology*, 58: 226 - 233.
- Ishaaya I, 1993: Insect detoxifying enzymes: their importance in pesticide synergism and resistance. – *Archives of Insect Biochemistry and Physiology*, 22: 236 - 276.
- Ishaaya I, Kontsedalov S, Horowitz AR, 2003: Novaluron (Rimon), a novel IGR: potency and cross-resistance. – *Archives of Insect Biochemistry and Physiology*, 54: 157 - 164.

- Ishaaya I, Kontsedalov S, Horowitz AR, 2005: Biorational insecticides: mechanisms and cross-resistance. – *Archives of Insect Biochemistry and Physiology*, 58: 192 - 199.
- Liu T-X, 2004: Toxicity and efficacy of spiromesifen, a tetronic acid insecticide, against sweetpotato whitefly (Homoptera: Aleyrodidae) on melons and collards. – *Crop Protection*, 23: 505 - 513.
- Mabbett T, 2004: Mating interactions of *Bemisia tabaci* biotypes in Cyprus. – *Resistant Pest Management Newsletter*, 13(2): 3 - 4.
- McCaffery AM, 1998: Resistance to insecticides in heliothine Lepidoptera: a global view. – *Phil. Trans. R. Soc. Lond. B*, 353: 1735 - 1750.
- McKenzie JA, Batterham P, 1998: Predicting insecticide resistance; mutagenesis, selection and response. – *Phil. Trans. R. Soc. Lond. B*, 353: 1729 - 1734.
- Moore GD, Devonshire AL, Stumpf N, Nauen R, 2000: A fluorometric method to detect insensitive acetylcholinesterase in resistant pests. – *The BCPC Conference, Pests and Diseases 2000*, 447 - 452.
- Moore G, Bingham G, 2005: Use of “temporal synergism” to overcome insecticide resistance. – *Outlooks on Pest Management*, 16(1): 1 - 9.
- Morgan D, MacLeod A, 1996: Assessing the economic threat of *Bemisia tabaci* and tomato yellow leaf curl virus to the tomato industry in England & Wales. – *The BCPC Conference, Pests & Diseases*, 1077 - 1082.
- Morin S, Williamson MS, Goodson SJ, Brown JK, Tabashnik BE, Dennehy TJ, 2002: Mutations in the *Bemisia tabaci* para sodium channel gene associated with resistance to a pyrethroid plus organophosphate mixture. – *Insect Biochemistry and Molecular Biology*, 32: 1781 - 1791.
- Naranjo SE, Chu C-C, Henneberry TJ, 1996: Economic injury levels for *Bemisia tabaci* (Homoptera: Aleyrodidae) in cotton: impact of crop price, control costs, and efficacy of control. – *Crop Protection*, 15(8): 779 - 788.
- Nauen R, Denholm I, 2005: Resistance of insect pests to neonicotinoid insecticides: current status and future prospects. – *Archives of Insect Biochemistry and Physiology*, 58: 200 - 215.
- Nauen R, Bretschneider T, Brück E, Elbert A, Reckmann U, Wachendorff U, Tiemann R, 2002a: BSN 2060: a novel compound for whitefly and spider mite control. – *The BCPC Conference, Pests & Diseases 2003*, 1: 39 - 44.
- Nauen R, Stumpf N, Elbert A, 2002b: Toxicological and mechanistic studies on neonicotinoid cross resistance in Q-type *Bemisia tabaci* (Homoptera: Aleyrodidae). – *Pest Management Science*, 58: 868 - 875.
- Omer AD, Tabashnik BE, Johnson MW, Costa HS, Ullman DE, 1993: Genetic and environmental influences on susceptibility to acephate in sweetpotato whitefly (Homoptera: Aleyrodidae). – *J. Econ. Entomol.*, 83(3): 652 - 659.

- Rauch N, Nauen R, 2003: Identification of biochemical markers linked to neonicotinoid cross resistance in *Bemisia tabaci* (Hemiptera: Aleyrodidae). – *Archives of Insect Biochemistry and Physiology*, 54: 165 - 176.
- Raymond M, Chevillon C, Guillemaud T, Lenormand T, Pasteur N, 1998: An overview of the evolution of overproduced esterases in the mosquito *Culex pipiens*. – *Phil. Trans. R. Soc. Lond. B*, 353: 1707 - 1711.
- Riley D, Tan W-J, 2001: Increased vigor in whitefly (Homoptera: Aleyrodidae) associated with bifenthrin-resistant males. – *Journal of Entomological Science*, 37(1): 77 - 82.
- Sharma, S, Dilawari VK, Gupta VK, 2003: RAPD-PCR analysis to monitor imidacloprid resistance in cotton whitefly. – *Resistant Pest Management Newsletter*, 13(1): 77 - 81.
- Secker AE, Bedford ID, Markham PG, de Courcy Williams ME, 1998: Squash, a reliable field indicator for the presence of the B biotype of tobacco whitefly, *Bemisia tabaci*. – *The BCPC Conference, Pests and Diseases*, 837 - 842.
- Sethi A, Bons MS, Dilawari VK 2002: Response of whitefly *Bemisia tabaci* to selection by different insecticides and genetic analysis of attained resistance. – *Resistant Pest Management Science*, 12(1): 30 - 35.
- Soderlund DM, Knipple DC, 2003: The molecular biology of knockdown resistance to pyrethroid insecticides. – *Insect Biochemistry and Molecular Biology*, 33: 563 - 577.
- Stansly PA, Sánchez PA, Rodríguez JM, Cañizares F, Nieto Am López Leyva MJ, Fajardo M, Suárez V, Urbaneja A, 2004: Prospects for biological control of *Bemisia tabaci* (Homoptera, Aleyrodidae) in greenhouse tomatoes of southern Spain. – *Crop Protection*, 23: 701 – 712.