

昆蟲對農藥之抗性

古 德 業 *

一、緒 論

根據廠商、專家及推廣人員所推薦之方法正確地使用農藥，通常是達成植物保護最有效之手段。但有時雖正確地使用適量之藥劑，並不能收到預期之防治效果。此種原可使昆蟲致死之藥劑量，若經田間採樣試驗並未產生致死之現象，則此等昆蟲對該藥劑，可謂已產生抗藥性 (resistance)。昆蟲抗藥性是相當普遍之現象，但長期使用農藥並不一定就會產生此種後果。抗藥性之產生是由於昆蟲棲羣中含有抗性遺傳因子，此種具有抗性遺傳因子的昆蟲經過藥劑連續使用之選汰壓力 (selection pressure) 後愈發顯現出抗藥性。換言之，此等「適者生存」(survival of the fittest) 的昆蟲將因藥劑連續使用之選汰壓力，經數代後反而愈來愈增加。由於抗藥性是受遺傳因子所控制，因此，即使停用某種藥劑，田間昆蟲對此種藥劑之抗性仍可在相當長的時間內維持遺傳下去^(1,2,3,4)。抗藥性的發生為現今動植物保護、衛生昆蟲、倉庫害蟲藥劑防治史上最大的困擾因素之一。世界糧農組織 (Food and Agriculture Organization, FAO) 有鑑於昆蟲抗藥性的嚴重性，早在 1965 年即召集專家組成害蟲抗藥性工作委員會 (FAO Working Party of Experts on Resistance of Pests to Pesticides)。並在同年綜合世界各國抗藥性調查結果，發表抗藥性第一次會議報告⁽⁵⁾。此後世界糧農組織每年有一份綜合調查報告^(5,6,7,8,9)。此外，世界衛生組織 (World Health Organization, WHO) 亦有類似之抗藥性調查報告^(12,63)。由此可見抗藥性已在世界各地普遍發生，因此如何經濟有效地使用藥劑來防治害蟲，將視各地區能否適時地偵測出害蟲是否有抗藥性而定。一旦田間害蟲產生抗藥性而又未能偵測出來時，爲了要防治害蟲，便很可能增加藥劑使用量。結果因爲害蟲具有抗藥性，不但不能收到防治效果，反易引起害蟲更高的抗藥性，而危及更多益蟲及加重農藥污染環境之威脅。

二、抗藥性昆蟲之產生

昆蟲抗藥性乃昆蟲對本來可致死之藥量失去反應

的現象之謂。最常見之昆蟲抗藥性可分爲兩種：第一種、行爲上之抗藥性 (behaviouristic resistance)。行爲上之抗藥性一旦產生，此類蟲子之最大特徵爲避免接觸藥劑，因而藥劑無法在蟲體內產生作用。早期報告有些蒼蠅對馬拉松糖餌 (Malathion sugar bait) 產生避免接觸之特性。這種迴避現象受使用馬拉松之選汰壓力影響，當使用次數愈多時，則蒼蠅很容易產生對馬拉松毒餌之迴避現象。⁽¹⁰⁾ 行爲上之抗藥性最嚴重者爲對瘧蚊防治工作上之干擾。早在 1959 年時，世界衛生組織報告，有許多種瘧蚊 (尤以 *Anopheles gambiae* 爲甚)，對噴射過 DDT 的房舍牆壁表面表現高度刺激不安現象，⁽¹¹⁾ 致使蚊蟲停留時間縮短，接觸 DDT 之時間減少，逃避被毒殺之機會。此外，南美洲發生之瘧蚊 *Anopheles nunez-tovari*, *A. cruzii*, 和 *A. punctimacula* 及在非洲發生之瘧蚊 *A. sundaticus* 和 *A. gambiae* 均有不喜進入房舍 (尤其是已噴過 DDT 的房舍) 之習性，因此在防治工作上遭遇到許多困難^(11,12,13)。

第二種昆蟲抗藥性爲屬於生理上的因素所致，稱爲生理上的抗藥性 (physiological mechanisms of resistance)。至今所知，昆蟲抗藥性發生的主要原因爲昆蟲本身在生理上產生變化，對藥劑具較高的適應性及解毒能力。藥劑要對動物或昆蟲發生毒傷作用，必須使其先行進入體內，然後經由各種途徑運行到達作用部位，而造成干擾正常之生理作用。因此抗藥性的昆蟲，通常具有阻擋藥劑在蟲體內產生毒性的能力^(1,9,14,15,16)。

昆蟲因生理上所產生抗藥性之作用機噐 (mechanisms) 已經證實者略如下述。

(一) 降低表皮滲透率：例如蒼蠅對於除蟲菊及有機磷劑所產生之抗藥性^(17,18,19)。

(二) 作用部位 (site of action) 對於藥劑的敏感度降低：例如昆蟲對 aldrin 及 dieldrin 所產生的抗性屬之^(20,21)。

(三) 作用部位之酵素 (target enzymes) 如 cholinesterase 對藥劑之敏感度降低，例如紅蜘蛛及壁蝨對有機磷劑產生抗藥性之部份原因是因爲有機

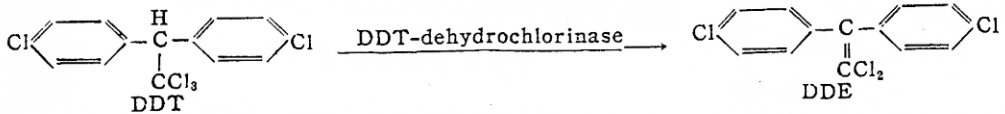
* 臺灣植物保護中心農藥毒理組技正

磷劑對此類抗性蟲體內之 cholinesterase 抑制作用降低^(22,23,24,25,26,27,28)。

四增加解毒率：抗性蟲體內具有對藥劑較強之解毒能力。以上列舉四項抗藥性之生理作用機構中，以抗性蟲體對藥劑之增加解毒率為最普遍及瞭解最多。在許多抗藥性的例子中，抗性蟲子之基因可改變解毒酵素之性質。此種改變往往可由解毒酵素 (detoxi-

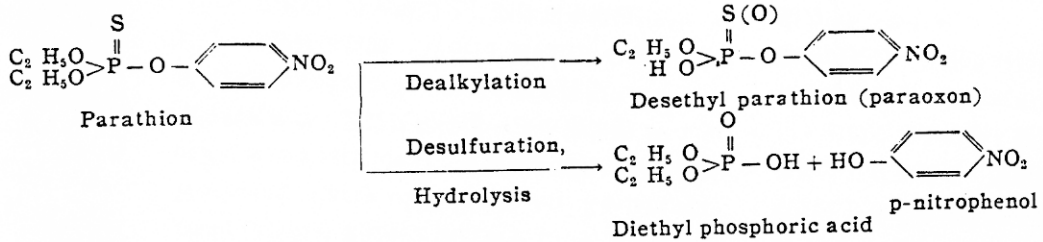
cation enzymes) 對於藥劑之增加親和性及反應率 (affinity and reaction rates) 看出來。有關解毒酵素與抗藥性之關係可由下列諸例證說明之：

1. 酵素與 DDT 抗性之關係：蒼蠅體內 DDT-dehydrochlorinase 量之多寡與蒼蠅對 DDT 之抗藥性有密切之關係，DDT-dehydrochlorinase 愈多時，蒼蠅對 DDT 之抗性愈高^(28,29)。



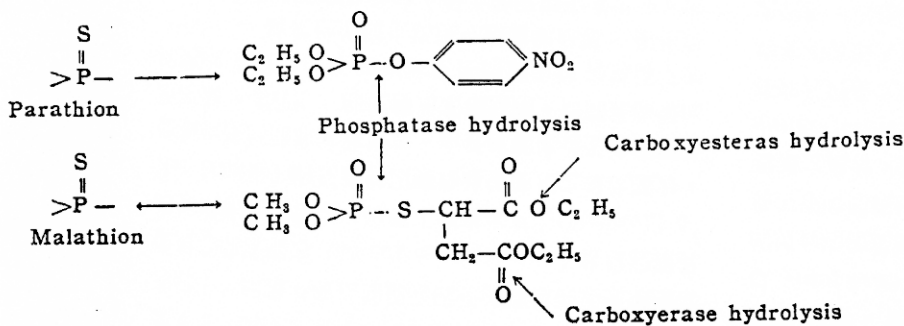
但如以對 DDT 具有抗性之蟑螂 (*Blattella germanica*) 而言，DDT 主要是經氧化酵素 (oxidases) 所解毒⁽³⁰⁾。換言之 DDT 是受氧化酵素之作用直接變為 dicofol 及另外三種極性代謝產物 (polar metabolites)。

2. 抗性昆蟲對有機磷劑之解毒作用：^(31,32,33) 可大致分為兩種情形。一為抗性昆蟲具有較高之氧化酵素，例如經由 dealkylation 及 desulfuration 之作用後再經水解使有機磷劑失去毒性；例如：



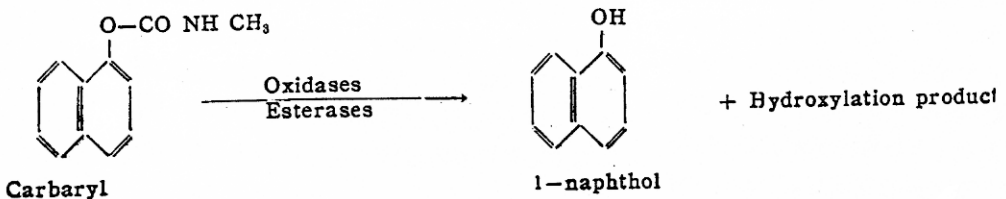
另外一種情形為抗性蟲子具有較高之 phosphatases 及 carboxyesterases，有機磷劑經此等酵素之作用

後即分解為無毒產物^(44,55,36,37,38,39)。例如：



3. 抗藥性蟲子對 carbamates 之酵素解毒作用：一般而言，抗性蟲子較非抗性蟲子 (susceptible

strain) 具有較高之 carbamates 解毒酵素 (esterases 及 oxidases)^(40,41)。例如：



三、抗藥性之現狀

在解釋昆蟲抗藥性時，時常會提到所謂交互抗藥性 (cross resistance)。當害蟲僅接觸過一種藥劑後而對兩種或更多的藥劑同時產生抗性時，稱為交互抗藥性。此乃因為昆蟲對這數種藥劑具有類似之解毒機構。害蟲平常對其中的一種藥劑能因較高的解毒酵素作用而表現出抗藥性時，對他種藥劑，此蟲亦具有同樣的解毒能力，因此形成交互抗藥性。一般而言，昆蟲對化學構造、性質、及毒理作用愈相似之農藥，愈易產生交互抗藥性^(9,20,42,48)。交互抗藥性可歸納為：

1. 對 DDT 屬產生抗藥性之昆蟲不易對 cyclodienes 或其衍生物產生交互抗性。
2. 對 cyclodienes 具抗性之昆蟲可同時對 lindane 產生抗性，但不易對 DDT 產生交互抗性。
3. 對 DDT 屬或對 cyclodienes 具抗性之昆蟲不易對有機磷劑產生交互抗性。
4. 對有機磷劑產生抗性之昆蟲可同時對 DDT 屬及 cyclodienes 產生交互抗性。
5. 對有機磷劑產生抗性之昆蟲易對 carbamates 產生交互抗性。

最早發現 (1908年) 具有抗藥性之昆蟲為梨園介殼蟲 (San José scale *Aspidiotus perniciosus*) 之對石灰硫黃 (lime sulfur) 產生抗性。⁽⁴⁴⁾ 在隨後的 20 年中相繼發現另外四種介殼蟲對砷化氫 (hydrogen cyanide) 產生抗性。⁽⁴⁵⁾ 自從合成有機農藥 (synthetic organic insecticides) 問世，迄今已逾 30 年，自 1945 年後，昆蟲抗藥性的問題也愈趨明顯。這是因為農業及衛生昆蟲防治方面對於農藥的依賴，以至於藥劑之使用量、次數、及長效性的需求日益增加，造成許多抗藥性品種的產生。至 1966 年，具有抗藥性的昆蟲在記錄上已有 180 種之多。1968 年時，已超過 228 種^(1,5,6,7,8,9,11,12,13,63,68)。如今世界糧農組織及世界衛生組織的統計數目雖未必完全，但估計已超過 240 種。已經確實知道具抗藥性之昆蟲種類一併綜合於表 1。現舉數種較重要之害蟲，以申述抗藥性之現狀：

表 1 具抗藥性昆蟲之已知種類*

種類	DDT	Cyclodienes	有機磷劑	其他藥劑	農業昆蟲	公共衛生昆蟲	總和
雙翅目	49	71	16	3	11	81	92
鱗翅目	14	14	6	6	29	0	29
半翅目	8	15	14	4	33	2	35
蟎類	3	7	16	4	16	8	24
鞘翅目	6	19	1	1	23	0	23
微翅目	5	5	0	0	0	5	5
縷翅目	3	1	0	2	4	0	4
蠶目	5	6	1	0	0	7	7
蜉蝣目	2	0	0	0	2	0	2
直翅目	2	2	1	0	0	2	2
膜翅目	1	9	0	0	1	0	1
總和	98	140	54	20	119	105	224

*本表所示抗藥性昆蟲之總和少於第一至第四欄中之總和，此乃因各欄中之昆蟲可同時對二種以上之藥劑產生交互抗性之故。

(一) 棉作害蟲：棉作害蟲對抗藥性之產生情況較為嚴重。這主要是因為對棉作使用之藥劑範圍較一般食用作物不受限制，因此增加藥劑對害蟲之選擇淘汰壓力，促使抗藥性之產生更形顯著。棉作主要害蟲如棉葉蛾 (*Spodoptera littoralis*)，棉鈴蟲 (*Heliothis zea*)，棉鈴象蟲 (*Anthonomus grandis*)，紅鈴蟲 (*Pectinophora gossypiella*) 等，已對許多種藥劑產

生很高的抗性^(7,8)。其中尤以棉葉蛾為甚，數年前在埃及就發現此蟲對 toxaphene 產生抗性⁽⁶¹⁾，後來此種趨勢亦在近東國家及其他產棉國家發現，至 1967 年時，此蟲已對 carbaryl 產生抗性，必須時常更換新藥以對付此蟲。棉作害蟲之防治往往選擇毒性高且具長效性之藥劑，害蟲極易在此種藥劑之淘汰壓力下產生抗性。

(二) 稻作害蟲：世界產稻地區最主要之害蟲有二化螟(*Chilo suppressalis*)，黑尾浮塵子(*Nephotettix cincticeps*)，及褐小飛蟲(*Laodelphax striatellus*)。日本及其他產米地區已發現二化螟對巴拉松及 Lindane 產生抗性^(1,5,67)。黑尾浮塵子及褐小飛蟲亦已在日本發現對馬拉松及其他多種有機磷劑產生抗性^(1,5,62)。

(三) 牛扁蟲：牛扁蟲 (*Boophilus microphus*) 對澳洲、南美洲、南非洲等之產牛地區構成嚴重威脅及損失。使用藥劑防治後，牛扁蟲已先後發現對神，r-BHC, dieldrin, DDT 等藥劑產生抗性。雖後經改用有機磷劑來取代此類藥劑，但在 1963 年時在澳洲就發現牛扁蟲對 Dioxathion 產生抗性，同時亦發現此種牛扁蟲對 Diazinon、Carbophenothion 及 Carbaryl 產生交互抗性^(1,5,8,7,8)。好在此種牛扁蟲對於 Coumaphos 及 Ethion 不易產生抗性，故如今仍用此兩種藥劑防治。但在昆士蘭(Queensland)地區的牛扁蟲對於幾乎所有的有機磷或 carbamates，包括前述 Coumaphos 及 Ethion 在內，都已具有極高之抗性，在此一地區難以找到適當的藥劑來防治它，直至 1967 年時，才發現 Dursban 及 Bromphos-ethyl 對牛扁蟲有效^(8,9)。

(四) 紅蜘蛛類：紅蜘蛛類幾乎對所有的藥劑皆能很快的產生抗性，尤其是對有機磷劑特別容易產生抗性及交互抗性，而使選用新的殺菌劑時更形困難^(1,5,3,7)。

(五) 倉庫害蟲：倉庫害蟲產生抗藥性的報告雖然有限，但因殺物對農藥容許量的要求很嚴⁽⁶⁴⁾，如果倉庫害蟲一旦發生抗藥性之後，將不易選擇新的藥劑替代。已知的例子中擬殺盜(*Tribolium castaneum*) 已發現對 DDT 及馬拉松產生抗性^(65,66)。一般言之，倉庫害蟲不易對燻蒸劑如 HCN, methyl bromide, ethylene dibromide 等產生抗性⁽⁶⁷⁾。

四、抗藥性受遺傳因子之控制

抗藥性的特質為昆蟲在遺傳上先天具有之適應現象 (preadaptive phenomenon)，昆蟲接受藥劑之選汰壓力時，就能把此種基因對藥劑之適應現象表露出來，而對藥劑反映出抗藥性。抗藥性的產生，是受遺傳因子所支配^(1,3,3,4,46,47,48,49)。因此抗性之演變情形，是遵循達爾文進化論及孟德爾遺傳定律的。

昆蟲在藥劑之淘汰壓力下，很容易淘汰野生型對偶基因 (wild-type gene allele) 之同質基因

(homozygous) 個體，而僅留下具有抗性對偶基因之異質接合子 (heterozygotes)，產生後代。如此代代相傳，持續數代之後，抗藥性個體將愈來愈多，具有抗性之同質接合子 (homozygotes)，也將隨著出現，增加。換言之，非抗性蟲子 (Susceptible strain)，因受藥劑之淘汰壓力影響，其個體數將愈來愈少。相反地，抗性蟲子 (resistant strain)，將隨蟲子繁殖代數而增加。因此，非抗性蟲子與抗性蟲子在蟲子棲羣中數目之比例多寡，將視藥劑淘汰壓力之使用次數與濃度高低，以及抗性基因之出現頻率而定。迄今所瞭解，抗藥性之遺傳，主要是受單一主要基因內對偶現象 (allelism) 之控制支配。現已知抗性蟲子種類中受單一因子控制的計有：DDT 抗藥性有 14 種昆蟲；dieldrin 抗藥性有 19 種昆蟲；有機磷抗藥性有 7 種昆蟲；以及 carbamates 抗藥性有兩種昆蟲。另一方面，已經確知受多項遺傳因子 (polyfactorial gene) 控制的抗性昆蟲為數較少，計有：DDT 抗藥性之美國及德國品系之果蠅 (*Drosophila*)；馬拉松抗性之 *Aedes aegypti* 蚊；Aprocarb 抗藥性之 *Culex fatigans* 蚊；以及 arsenic 抗藥性之蘋果蠹蛾 (Codling moth, *Carpocapsa pomonella*)。茲就抗藥性狀之決定與預測方法分述如下：

(一) 抗性因子性狀之決定方法是以直線迴歸線 (log-dosage probit-mortality regression line, 簡稱 Ld-p line) 表示之。昆蟲對於藥劑之毒性反應一般皆以在單位時間內之死亡率表示。假如昆蟲為非常均勻之棲羣 (homogeneous population)，例如全是抗性或全是非抗性所組成，其死亡率曲線應呈現 S 型 (sigmoid)；換言之，昆蟲對藥劑之反應並非完全成正比關係。S 型曲線上無法正確地讀出昆蟲百分死亡率與藥劑濃度之關係，因此必須經過適當之轉換，如藥劑濃度轉換成對數 (logarithm)，而百分死亡率轉換成 probit 時，就可變成直線之迴歸線即 Ld-p line^(50,52,53,56,57)。在此 Ld-p line 上的任何一點，都可代表藥劑對昆蟲之致死量，如半致死量 (LD₅₀)，或者是 95% 之致死量 (LD₉₅)。

呈直線之 Ld-p line，只有在昆蟲棲羣中含有相當均勻抗藥性個體 (homogeneous for resistance) 或者是均勻非抗性個體 (homogeneous for susceptibility) 較易呈現。但有兩個例外⁽³⁾：
(1) 當藥劑到達作用部位 (site of action) 之濃

度，不與昆蟲接受藥劑量成正比時，則使用較高濃度之藥劑之 Ld-p line，將慢慢趨向水平。例如測定有機氯類及 carbamates 二類藥劑之毒性時，常會有此現象。(2)當藥劑本身含有幾種不純之毒性成分時，Ld-line 將成為不規則直線。其他導致 Ld-line 不成直線之因素為昆蟲棲羣中含有許多遺傳因子不純之個體 (genetic heterogeneity)。

(二) 抗藥性發生趨勢之預測法：昆蟲抗藥性之發

生受遺傳因子所控制，因此昆蟲棲羣中抗性因子之強弱可決定昆蟲受藥劑選汰壓力時，產生抗性之快慢與高低。同時，亦可由昆蟲死亡率與藥劑量之相互關係之 Ld-p line，預測昆蟲後代在不斷暴露藥劑情況下^(9,51,55)，可能產生抗藥性之程度。昆蟲真正產生抗藥性之過程，可由其 Ld-p line (如圖1) 之坡度變化情形看出。

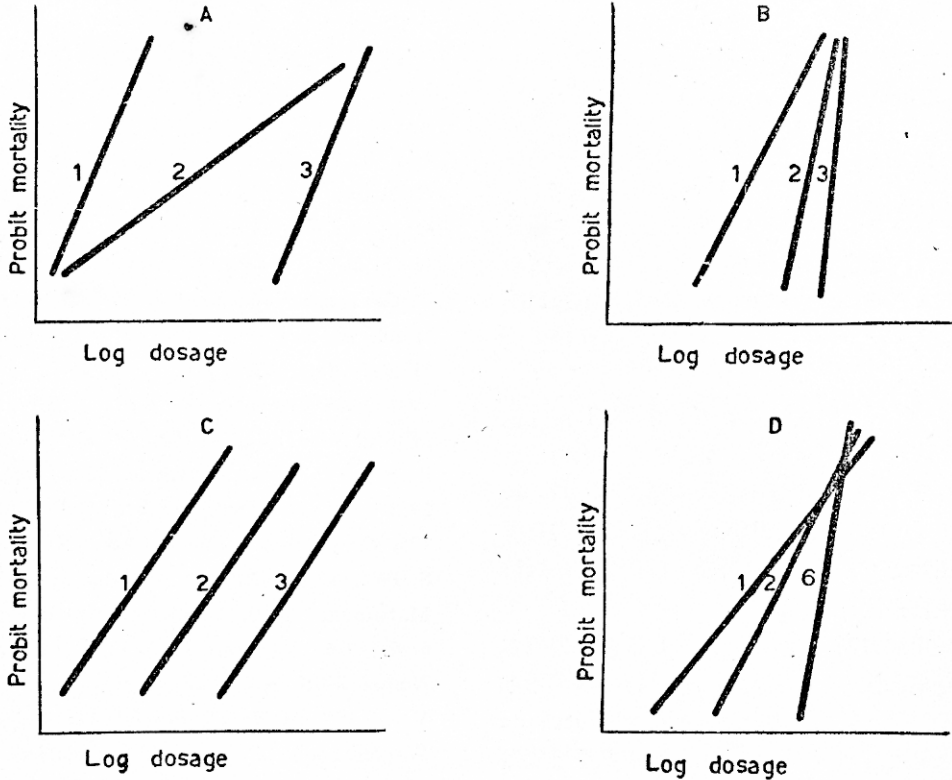


圖 1 藥劑選汰壓力對昆蟲死亡率迴歸線變化之影響。

- A. 單一抗性因子；
- B. 淘汰非抗性個體。
- C. 多種抗性因子；
- D. 受一個，二個，或六個遺傳因子之控制。

當昆蟲在藥劑淘汰壓力下，其 Ld-p line 之坡度如首先很大，但經數代以後變小，然後再經數代以後又變大時 (如圖1之 A, 1, 2, 3所示)，則表示此蟲之後代，因受藥劑之影響，已產生抗藥性。Ld-p line 坡度之變化，受昆蟲棲羣中抗性因子之多少而定。如僅含有單一抗性因子 (monofactorial resistance)，則圖1之 A 中所示由 1 至 3 之坡度變化，僅需很短時間及代數。換言之，如果昆蟲在藥劑之淘汰壓力下，短時間內其 Ld-p line 之坡度變化很小 (亦即趨於水平，表示此昆蟲具有極強之單一抗性因子，

因此在極短之時間內，其後代對藥劑之淘汰壓力，可能產生相當均勻之高度抗藥性。

另一方面，如果昆蟲在藥劑淘汰壓力下，其後代對藥劑之 Ld-p line 坡度愈來愈大時 (如圖1之 B, 1, 2, 3 所示)，則表示此蟲棲羣中之大多數對藥劑最敏感之非抗性個體 (the most susceptible individuals) 在短期間內，已遭藥劑殺滅。而剩下之對藥劑具有較高容忍性之非抗性個體，其後代對抗藥性之產生極為有限，LD₅₀ 之增加很少。

當 Ld-p line 之坡度變化前後無顯著差異時，

如圖之1 C, 1, 2, 3所亦, 即表示此種昆蟲棲羣中含有多種遺傳抗性因子 (polyfactorial resistance), 而每一抗性因子僅單獨作用並不相互影響, 此蟲之 Ld-p line 在藥劑之淘汰壓力下, 其坡度就會愈來愈大, 如 Ld-p line 由一個、兩個、及六個遺傳因子所致 (如圖之1 D, 1, 2, 6所示)。昆蟲棲羣中如含有多種遺傳抗性因子, 而每一抗性因子互相作用及影響, 在此情況下其對藥劑之 Ld-p line 隨着藥劑選汰壓力及蟲子繁殖代數愈來愈趨向水平, 亦即 Ld-p line 之坡度愈來愈小。

五、抗藥性昆蟲之防治對策

使用藥劑來保護作物必須注意到兩個原則: 第一為如何在可行及經濟之情況下避免害蟲接受不必要之藥劑選汰壓力^(70,71,72), 第二為預測抗藥性之發生。害蟲棲群之產生抗藥性與藥劑之使用濃度, 次數及長效性成正比。因此在從事藥劑防治時, 應限於在防治區域內以適當之藥量及時間來施藥, 同時避免定期性施藥及使用長效性之藥劑。茲將有關防範抗性發生之對策簡述如下:

(一) 使用不同或新的藥劑: 例如對 DDT 產生抗性之昆蟲, 可用地特靈或靈丹來取代; 對有機磷劑具抗性之紅蜘蛛可用有機氯劑之殺菌劑如 Kelthane (Dicofol), Ovex, Tetradifon 等來取代。在選擇藥劑時須注意是否會產生交互抗性, 以避免害蟲對新的藥劑產生抗藥性。

(二) 使用協力劑 (synergists): 通常協力劑本身對害蟲並無毒性, 但與藥劑混合後, 協力劑可增加藥劑之毒殺作用。例如協力劑 piperonyl butoxide 與 DDT、除蟲菊、有機磷劑、及氨基甲酸鹽劑 (carbamates) 混合使用時, 可增加毒性以防治原本對此類藥劑具有抗性之昆蟲。此乃協力劑能抑制抗性蟲體內之解毒酵素之故。

(三) 經常更換藥劑: 在可行範圍內, 應經常變更藥劑, 以減低害蟲對同一種藥劑之長期選汰壓力。

(四) 藥劑之使用應與其他病蟲害防治方法配合: 近年來提倡之害蟲綜合防治 (integrated pest management) 即強調此點。此種綜合防治除使用農藥外, 尚須兼顧生物防治、誘引劑、不孕劑、輪栽等耕作法, 並與其他各種方法配合運用, 以減輕或避免植物保護完全依賴農藥之弊。

引用文獻

1. Brown, A. W. A. 1972. In: *Pesticides in the*

Environment, 2:457-533. 2, _____ 1967. *World Rev. Pest Control* 6(4):104-114. 3, Georghiou, G. P. 1965. In: *Adv. Pest Control Res.* (ed. R. L. Metcalf) 4, Crow, J. F. 1960. *Misc. Publ. Ent. Soc. Am.* 2:69-74. 5, FAO. 1967a. *FAO Meeting Rept. No. PL:1965/16.* 6, _____ 1967. b. *FAO Meeting Rept. No. PL:1966/M/13.* 7, _____ 1968. *FAO Meeting Rept. No. PL:1957/M/8.* 8, _____ 1969. *FAO Meeting Rept. No. PL:1968/M/10.* 9, _____ 1970. *FAO Rept. No. AGP:CP/26.* 10, Kilpatrick, J. W. & H. F. Shoof. 1958, *J. Econ. Ent.* 51:18-21. 11, de Zulueta, J. 1959 *Bull. WHO.* 20:797-803. 12 WHO. 1970. *17th Rept. Exp. Committee Insecticides Tech. Repl. Series* 443, 279pp. 13, _____ 1964. *11th Rept. Exp. Committee Insecticides Tech. Repl. Series* 291, 46pp. 14, Bcnnemaison, L. 1969. *Phytoma*, Feb: 13-29, Mar. 21-32. 15, Hoskins, W. M. & H. T. Gordon. 1956. *Ann. Rev. Ent* 10:89-122. 16, Winteringham, F. P. W. 1962. *J. Roy. Soc. Arts* 110:719-737. 17, Fine, B. C. 1963. *Pyrethrum Post* 7(2):18-25 18, _____ P. J. Godin. & E. M. Thain. 1963. *Nature* 199:927-928. 19, Metcalf, R. L., T. Y. & M. Y. Winton. 1963. *Bull. WHO.* 29:219-216 20 Winteringham, F. P. W. & P. S. 1964 *Chem. Ind.* 6(35):1521-1523. 21, Perry, A. S. 1960. *Misc. Publ. Ent. Soc. Am.* 2:119-125 22, Matumusa, F. & C. Voss. 1964. *J. Econ. Ent.* 57:911-916. 23, Voss, G. & F. Matumura. 1964 *Nature* 202:319-320. 24, Matumura, F. & G. Voss. 1965. *J. Insect Physiol.* 11:147-152. 25, Wagenknecht, A. G. 1961 *Insect Toxicol. Inform. Serv.* 4:148-151. 26, Smiisaert, H. R. 1964. *Science* 143:126-130. 27, _____ 1965. *Nature* 205:158 161. 28, Stone, B. F. 1964-65. *Ann. Rept. Div. Ent. C.S.I.R.O. Australia.* 29, Sternberrg, J., C. W. Kearns, & H. H. Moorefield. 1954 *J. Agr. Food Chem* 2:1125-1160. 30, Campbell, W. R. & D. G. Cochran. 1965. *Bull. Ent. Soc. Am.* 11:157-163. 31, Farnham, A.W., K. A. Lord & R. W. Sawi-ki 1965. *J. Insect Physiol.* 11:1475-1479 32, Hollingworth. R. M. R. L. Metcalf & T. R. Fukuto 1967. *J. Agr. Food Chem.* 15:25-28. 33, Kojima, K., T. Ishisuka & S. Kitaka. 1963 *Botyu-kagaku* 28:55-63. 34, Van Asperen, K. 1965. *J. Insect Physiol* 8:401-407. 35, _____ & F. J. Oppenoorth. 1959. *Ent. Exp.*

昆蟲對農藥之抗性

- Appl. 2:43-53. 36, _____ & _____. 1960 *Ent. Exp. Appl.* 3:68-74. 37, Bigley, W. S. & F. W. Plapp. 1960 *Ann. Ent. Soc. Am.* 53:360-365. 38, Menzel, D. B., R. Craig & W. M. Hoskins, 1963. *J. Insect Physiol.* 9:479-483. 39, _____ & _____. 1962. *J. Insect Physiol.* 8:545-551. 40, Eldefrawi M. E. & W. M. Hoekins. 1961. *J. Econ. Ent.* 54:401-406. 41, Tsukamoto, M. & J. E. Casida. 1967. *Nature* 213:49-51. 42, Keiding, J. 1963. *Bull. WHO* 29:51-62. 43, _____ 1967. *World Rev. Pest Control* 6(4):115-130. 44, Melander, A. L. 1914 *J. Econ. Ent.* 7:167-169. 45, Woglum, R. S. 1925. *J. Econ. Ent.* 18:593-597. 46, Crow, J. F. 1957. *Ann. Rev. Ent.* 2:227-246. 47, Oppenorth, F. J. 1965. *Ann. Rev. Ent.* 10:185-206. 48, Perry, A. S. 1966. *Moquito News* 26:301-309. 49, Winteringham, F. P. W. 1966. *FAO Symposium on Intergrated Control* 1966, 25-39. 50, Finnen, D. J. 1952 *Statistical Method in Biological Assay*. Charles Griffin & Co. Ltd., London. 51, ESA. 1968. *Bull. Ent. Soc. Am* 14:31-37. 52, FAO. 1969. *FAO Plant Prot. Bull.* 17:79-82, 83-89. 53, Winteringham, F. P. W. 1969. *FAO Plant Prot. Bull.* 17:73-75. 54, Brown, A. W. A. 1958. *Misi. Publ. Ent. Soc. Am* 1(1):20-26. 55, Busvine, J. R. 1968. *World Rev. Pest Control* 7(1):27-41. 56, Hoskins, W. M. & R. Craig, 1962. *Ann. Rev. Ent.* 7:437-464. 57, Busvine, J. R. 1971. *A Critical Review of the Technique for Testing Insecticides*. 2nd. Ed. Farham, Bucks. 58, British Crop prot. Council, 1968. *Pesticide Manual*. 59, FAO. 1966. *FAO Meeting Rept. No. PL:1965/15*. 60, _____ 1968 *FAO Meeting Rept. No. PL: 1967/M/7*. 61, Tomizawa, C. & A. A. Maker, 1968. *Abstr. 6th Intern. Congr. Plant Prot.*, 53. 62, Shiino, H. 1961. *Shokubutsu-Boeki*. 15:206-209. 63, WHO Inform. 1966. *Circ. Insecticide Resistance* 58; 59; 66. 64, FAO. 1966. *Rept. First Meeting Codex Committee on Pesticide Residues*. 65, Agr. Res. Council. U. K. *Ann. Rept. pest Infestation Lab.*, 1962. p.37. 66, Dyte, C. E. & D.G. Blackman. 1967. *J. Stored Product Res.* 2:221-216. 67, Lindgren, D. L. & L. E. Vincent. 1965. *J. Econ Ent* 58:551-556. 68, Evans, D. E. 1973. *Trop. Agr.* 55(2):153-163. 69, U. S. D. A. 1964. Summary prepared for Ent. Soc. Am. Committee on an Insecticide resistance survey. 70, Georghiou' G. P., S. G. Breeland & V. Ariatnam. 973. *Environ. Ent.* 2:369-374. 71, _____ V. Ariaratnam & S. G. Breeland. 1972 *Bull. WHO* 46:551-554. 72, _____ & M. K. Hawley. 1971. *Bull. WHO* 45:43-51.