

STANISŁAW IGNATOWICZ

Translokacje chromosomowe u owadów i możliwości ich wykorzystywania w genetycznej metodzie zwalczania szkodników

Chemiczne zwalczanie szkodników jest najszybszym i najbardziej skutecznym zabiegiem. Jednak uboczne skutki działania pestycydów na środowisko oraz tworzenie się ras odpornych wielu gatunków owadów i roztoczy na działanie aktywnych substancji pestycydów zmusiły do zwrócenia uwagi na możliwości stosowania innych środków zwalczania szkodników. Stąd w ostatnich latach prowadzone są intensywne badania i próby nad wykorzystaniem różnych biologicznych metod zwalczania gatunków szkodliwych. Na szczególną uwagę zasługują metody autocydalne, polegające na wykorzystywaniu różnych mechanizmów genetycznych do zwalczania szkodników. Zakończony sukcesem program likwidacji populacji muchówki *Cochliomya hominivorax* (Coquerel) na południowo-wschodnich terenach Stanów Zjednoczonych AP był impulsem do intensywnego rozwoju metody autocydalnej. Obecnie znamy wiele mechanizmów genetycznych, które mogą być z powodzeniem stosowane do samowyniszczenia populacji różnych szkodników (K n i p l i n g, K l a s s e n 1976).

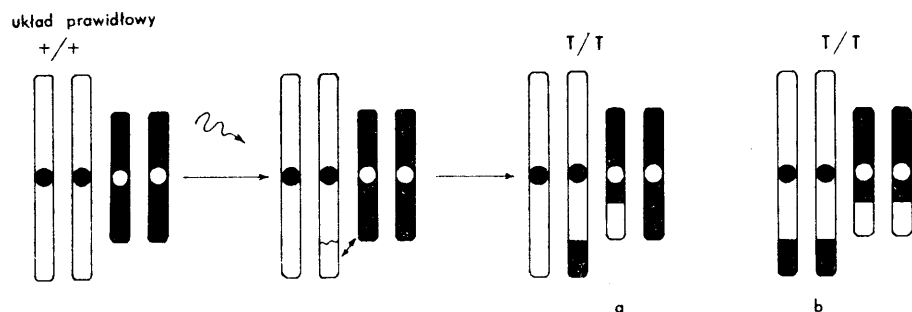
Od 1914 r. znane są przypadki, kiedy w wyniku krzyżowania dwu szczepów jednego gatunku otrzymuje się tylko połowę żywych osobników potomnych. Zjawisko to B e l l i n g (1914) określił jako „półsterylność”. Następnie radziecki badacz S e r e b r o v s k i (1940) ustalił, że dziedziczna półsterylność jest właściwością tzw. translokacji chromosomowych i nakreślił możliwość ich praktycznego wykorzystania w zwalczaniu szkodników. W tym artykule zostaną omówione poznane translokacje chromosomowe i możliwości ich wykorzystania w walce ze szkodnikami.

Pojedyncze translokacje chromosomowe

Stołość materiału dziedzicznego, przenoszonego w chromosomach, decyduje o prawidłowej funkcji układu genetycznego organizmu, związanej z uszeregowaniem i rozmieszczeniem tego materiału. Czasami

jednak zachodzą w chromosomach zmiany spontaniczne lub wywołane sztucznie, które powodują zakłócenia strukturalne i zaburzenia w prawidłowym funkcjonowaniu genomu. Do takich wykrywalnych cytologicznych zmian, zwanych aberacjami, należą delecje, duplikacje, inwersje i translokacje.

Pojedyncza translokacja chromosomowa polega na wymianie odcinków między chromosomami niehomologicznymi (ryc. 1a), które pękły w wyniku działania promieni jonizujących lub mutagenicznych związków chemicznych.



Ryc. 1. Schemat powstania dwukierunkowej pojedynczej translokacji chromosomowej (a) i homozygoty translokacyjnej (b)

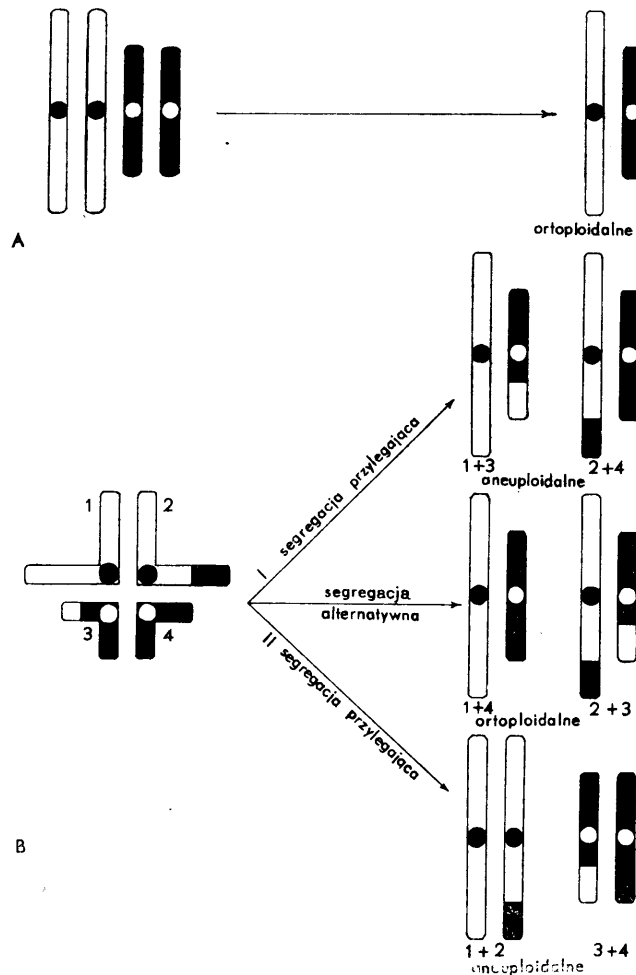
Podczas mejozy chromosomy każdej pary oddzielają się od siebie i wędrują do różnych komórek potomnych. Wskutek tego każda gameta otrzymuje tylko po jednym chromosomie każdego rodzaju, posiada więc tylko pojedynczy zespół chromosomów. Odbywa się to w ten sposób, że identyczne chromosomy (tj. homologiczne), w wyniku oddziaływania sił przyciągających homologiczne loci, łączą się równolegle w pary, czyli koniugują (tzw. synapsis), po czym rozchodzą się do przeciwnych biegunów (ryc. 2A).

W czasie mejozy heterozygoty translokacyjnej, siły synaptyczne oddziaływające przyciągająco pomiędzy homologicznymi loci układają chromosomy z translokacją w figurę przypominającą kształtem krzyż (ryc. 2B) (Belling, Blakeslee 1924). Chromosomy te, rozchodząc się do różnych komórek potomnych, ulegają trójkierunkowej segregacji: a) segregacja alternatywna, gdy alternatywne centromery przejdą do tego samego bieguna; b) segregacja przylegająca I, gdy niehomologiczne centromery przejdą do tego samego bieguna; c) segregacja przylegająca II, gdy homologiczne centromery przejdą do tego samego bieguna.

W wyniku trójkierunkowej segregacji chromosomów z translokacjami powstaje 6 typów gamet, z których tylko dwa pochodzące z segre-

gacji alternatywnej są w pełni żywotne (ortoploidalne), tzn. mają pełny komplet genowy obu par chromosomów. Pozostałe gamety charakteryzuje nadmiar substancji chromosomowej jednego rodzaju i ubytek chromatyny drugiego rodzaju. Takie gamety, określane mianem aneuploidalnych (Muller 1954), są żywotne, lecz utworzone z nich zygoty zamierają.

Zwykle poszczególne typy wyżej przedstawionych gamet są wytwarzane w równych ilościach i heterozygoty translokacyjne (T/+) krzyżowane ze szczepem dzikim (+/+) dają około 50% martwych osobników potomnych (Painter, Muller 1929, Curtis i in. 1972, Wagoner, Nickel, Johnson 1969). Jednak dotychczas zanotowano sze-



Ryc. 2. Synapsis chromosomów szczepu dzikiego (A) i chromosomów z translokacją (B) i powstawanie gamet

reg wypadków, kiedy, jak np. u *Culex pipiens* L., segregacja alternatywna występuje dużo częściej niż przylegająca (Jost, Laven 1971), w wyniku czego powstaje więcej ortoploidalnych gamet. La Chance, Riemann, Hopkins (1964) podają, że samce *C. hominivorax* z translokacją heterozygotyczną miały płodność wyższą niż samice. Badacze ci tłumaczyli to zjawisko tym, że segregacja alternatywna zachodziła częściej u samców niż u samic, u których była raczej przypadkowa. Na segregację chromosomów heterozygoty translokacyjnej wpływa wiele czynników, z których do najważniejszych należą: a) morfologia kompleksu synaptycznego (ryc. 2B), b) rozmiar wymienianych odcinków między chromosomami niehomologicznymi, c) położenie centromerów, d) częstotliwość i rozmieszczenie chiasm (Lewis, John 1963, Richards 1964, Sybenga 1972).

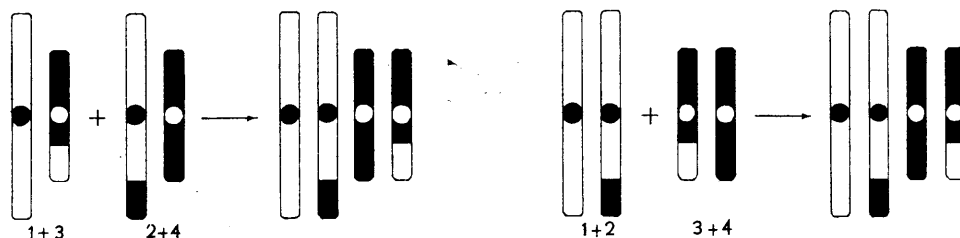
Co więcej, Denhöfer (1974) uważa, że pewien pojedynczy gen mendlowski decyduje o przebiegu segregacji chromosomów u translokacji heterozygotycznej. Jednakże Erk (1960) w badaniach nad *Drosophila* nie znalazł dowodu potwierdzającego to przypuszczenie.

Translokacje chromosomowe są dziedziczone wg reguł Mendla. Gdy osobniki z translokacją heterozygotyczną (T/+) skrzyżujemy ze szczerem dzikim (+/+), otrzymamy o 50% mniej potomstwa, które będzie w połowie typu T/+ i w połowie typu +/+. Natomiast w krzyżówce pomiędzy heterozygotami otrzymujemy wynik inny niż oczekiwany stosunek mendlowski +/+ : T/+ T/T = 1 : 2 : 1 (ryc. 3). Większy udział heterozygot T/+ w potomstwie tłumaczyć można nie tylko zmianą proporcji produkcji gamet aneuploidalnych, lecz także tym, że w tym typie krzyżówki niektóre gamety aneuploidalne łączą się w żywotną zygotę,

♀ \ ♂	s.p.1		s.a.		s.p.2	
	1+3	2+4	1+4	2+3	1+2	3+4
s.p.1 1+3		T/c				
s.p.1 2+4	T/c					
s.a. 1+4			+	T/+		
s.a. 2+3			T/+	T/T		
s.p.2 1+2						T/c
s.p.2 3+4					T/c	

Ryc. 3. Typy zygot otrzymanych w wyniku krzyżówki między heterozygotami translokacyjnymi

Nie wypełnione kwadraty oznaczają nieżywotne zygoty. Zygoty translokacyjne (T/+) oznaczone literą „c” pochodzą z komplementarnych gamet aneuploidalnych. Inne oznaczenia: s.p. 1 i 2 — segregacja przylegająca I i II, s.a. — segregacja alternatywna. Gamety oznaczono tak jak na ryc. 2B (Wg Robinson 1976, zmienione)

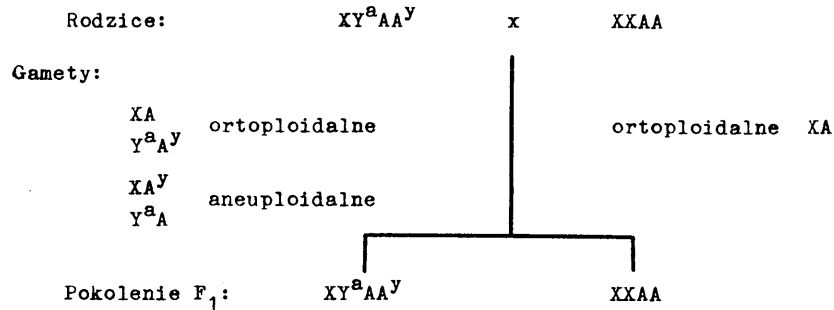


Ryc. 4. Komplementarność gamet aneuploidalnych

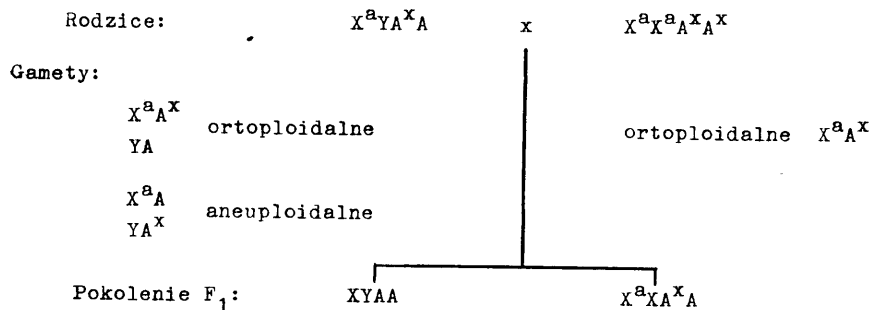
uzupełniając się wzajemnie pod względem materiału genetycznego, tzn. nadmiar chromatyny jednego rodzaju i ubytek chromatyny drugiego rodzaju w jajach jest równoważony odpowiednio przez ubytek materiału genetycznego jednego rodzaju i nadmiar chromatyny drugiego rodzaju występujący w plemniku (ryc. 4) (Curtis 1968). Co więcej, żywotność komplementarnych zygot zwiększa płodność tych krzyżówek ponad poziom oczekiwany. Jeśli samice i samce heterozygot translokacyjnych krzyżowane ze szczepem dzikim dają o 50% mniej potomstwa niż krzyżówki w obrębie szczepu dzikiego, wówczas potomstwo krzyżówek między osobnikami z heterozygotami translokacyjnymi powinno wynosić tylko 25% kontrolnych. Jednak z powodu komplementarności gamet płodność jest wyższa od tej wartości i osiąga różny poziom, który jest zależny od częstości segregacji poszczególnych typów gamet. Wymienione zjawisko komplementarności gamet zostało udowodnione u *Drosophila* przez Mullera i Settlesa (1927), którzy posługiwali się genami znacznikowymi, natomiast w przypadku *Glossina austeni* Newst. (Curtis i in. 1972) i *Hylemyia antiqua* Meig. (Robinson, von Heemert 1975) podobny dowód dostarczono na podstawie danych o płodności krzyżówek.

Również płodność heterozygot translokacyjnych może być wyższa od oczekiwanej, ponieważ zygoty powstałe w wyniku złączenia się aneuploidalnych i normalnych gamet mogą niekiedy osiągnąć stadium larwalne, np. u *Culex tritaeniorhynchus* Giles (Sakai, Baker, Mian 1971) i *Hylemyia antiqua* (Robinson, von Heemert 1975), poczwarki — np. u *Glossina austeni* (Curtis et al. 1972) lub nawet imago, np. u *Aedes aegypti* (L.) (Ved Brat, Rai 1974). Stosowanie w metodzie genetycznej osobników z translokacjami heterozygotycznymi, które dają żywotne potomstwo, jest bezcelowe z praktycznego punktu widzenia, gdyż takie aneuploidalne zygoty mogą powodować szkody.

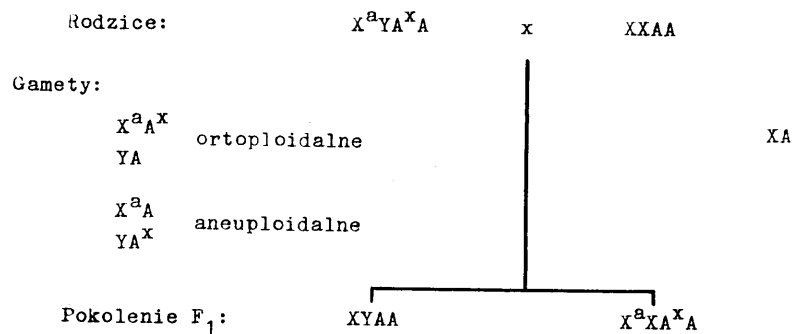
Dotychczas przedstawiono translokacje pomiędzy dwoma różnymi autosomami, ale znane są również przypadki wzajemnej wymiany chromatyny między autosomem i chromosomem płciowym Y lub X.



Ryc. 5. Schemat krzyżówki między samcem z translokacją (XY^aAA^y) i samicą ze szczepu dzikiego ($XXAA$)

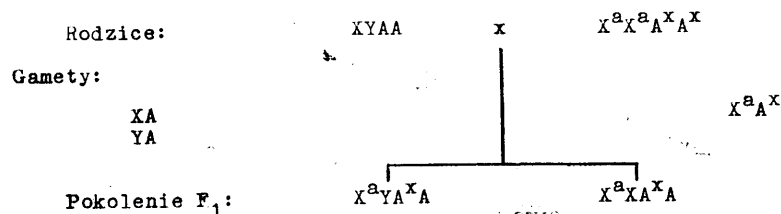


Ryc. 6. Schemat krzyżówki między homozygotą ($X^aX^aA^xA^x$) i hemizygotą translokacyjną (X^aYA^xA)

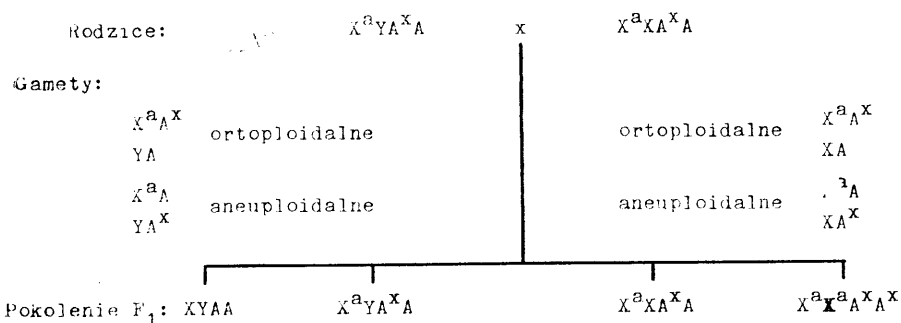


Ryc. 7. Schemat krzyżówki między hemizygotycznym samcem z translokacją (X^aYA^xA) i samicą ze szczepu dzikiego ($XXAA$)

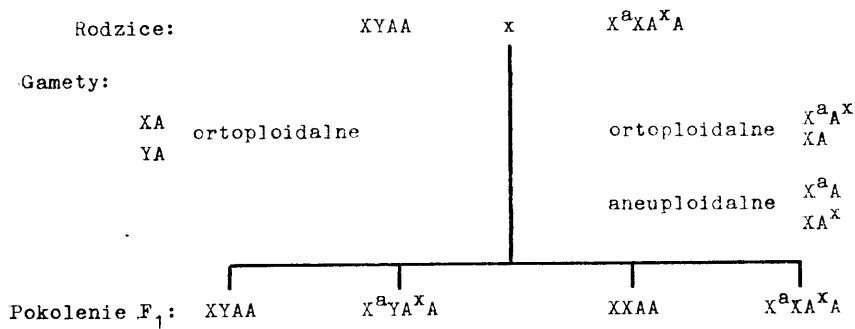
W pierwszym przypadku, gdy translokacja obejmuje chromosom płciowy Y, połowiczna sterylność jest dziedziczona tylko przez samce tak długo, aż nastąpi crossing-over (ryc. 5). Gdy translokacja obejmuje chromosom płciowy X, wówczas obie płci dziedziczą aberrację. W tym przypadku homozygotyczna translokacja występuje tylko u samic; samce są hemizygotyczne. Krzyżówkę między homozygotyczną samicą i hemi-



Ryc. 8. Schemat krzyżówki między dzikim samcem (XYAA) i homozygotyczną samicą z translokacją (X^aX^aX^aX^a)



Ryc. 9. Schemat krzyżówki między hemizygotycznym samcem z translokacją (X^aYA^xA) i heterozygotyczną samicą z translokacją (X^aX^aX^aA)



Ryc. 10. Schemat krzyżówki między dzikim samcem (XYAA) i heterozygotyczną samicą z translokacją (X^aX^aX^aA)

zygotycznym samcem przedstawiono na rycinie 6. Widać, że płodność takiej populacji jest zredukowana o połowę w porównaniu z populacją dziką, ponieważ połowa gamet męskich jest aneuploidalna. W krzyżówce hemizygotycznego samca z samicą ze szczepu dzikiego (ryc. 7) powstaje 50% żywych zygot, z których mniej więcej połowa to nor-

malne samce, a połowa heterozygotyczne samice. Również zredukowana żywotność zygot jest wynikiem krzyżówek między hemizygotycznym samcem i heterozygotyczną samicą oraz między heterozygotyczną samicą i samcem ze szczepu dzikiego (ryc. 9 i 10). Natomiast w wyniku połączenia plemników dzikiego szczepu z jajami samic z translokacją homozygotyczną powstaje 100% żywych zygot, z których połowa to hemizygotyczne samce, a połowa to heterozygotyczne samice (ryc. 8).

Teoretycznie, szczepy z translokacją homozygotyczną (ryc. 1b) powinny być tak samo żywotne i płodne jak szczep dziki, ponieważ posiadają kompletny genom i przechodzą normalnie proces mejozy. Wszystkie jej gamety są ortoploidalne. Homozygoty, krzyżując się ($T/T \times T/T$), dają jednakowe potomstwo typu T/T , natomiast w krzyżówkach ze szczepem dzikim $+/+$ powinniśmy otrzymać 100% zygot typu $T/+$. Z kolei heterozygoty $T/+$ w krzyżówkach z homozygotami T/T lub osobnikami szczepu dzikiego $+/+$ dadzą 50% martwych zygot. Co więcej, krzyżowanie homozygot z różnymi translokacjami pojedynczymi prowadzi do powstania osobników z wielokrotnymi translokacjami, które według teoretycznych ustaleń mogą mieć mniejszą płodność niż osobniki z pojedynczymi translokacjami. Z powyższych względów, aby utrzymać i rozmnożyć szczep z translokacją w laboratorium w celu wypuszczenia go do dzikiej populacji, wymagane jest, aby szczep ten był homozygotyczny.

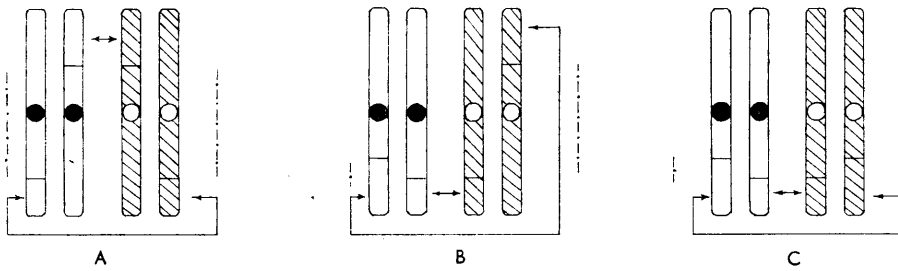
Niestety, dane z licznych badań wskazują, że szczepy z translokacjami homozygotycznymi zwykle zamierają, są sterylne lub mało żywotne. Ives i Fink (1962) stwierdzili, że 84 osobniki z homozygotycznymi translokacjami między 2 i 3 chromosomem ze 102 badanych u *Drosophila* były sterylne. Z 332 przypadków badanych przez Pattersona (1934) tylko 40% było żywotnych, a wśród nich 83% było płodnych.

Żywotność i płodność homozygot translokacyjnych zależy od rodzaju chromosomów objętych aberracją (Patterson i in. 1934) i od dawki promieni jonizujących, stosowanych w celu wywołania pęknięć chromosomów. Gdy stosowano dawkę 3500 rad, wtedy 80% translokacyjnych homozygotycznych osobników było martwych, natomiast po dawce 500 radów tylko 20% (Ytterborn 1970). Czynniki mutageniczne (promienie x , γ , związki chemiczne) wywołujące aberracje chromosomowe indukują bardzo często powstanie recesywnych genów letalnych, których działanie ujawnia się właśnie w homozygotie (Feldmann 1975).

Na żywotność szczepów z translokacjami homozygotycznymi może też wpływać uszkodzenie genów znajdujących się w strefie pęknięcia chromosomu i łączenia się wymienianej chromatyny. W wyniku translokacji geny zmieniły miejsce w genomie (tzw. efekt pozycyjny szeregu

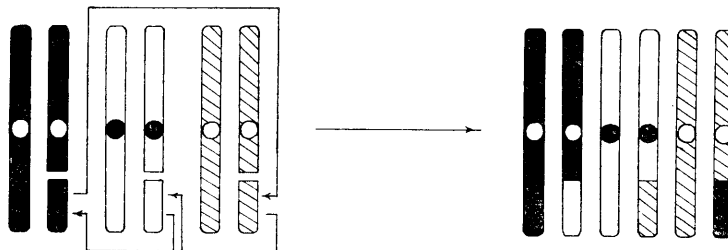
genów), co również może się wiązać z małą żywotnością homozygot translokacyjnych (Robinson 1976).

Z omówienia wynika, że aby zwiększyć płodność homozygot z translokacją pojedynczą, należy stosować niskie dawki promieni jonizujących (Ytterborn 1970, Feldmann 1975) oraz krzyżować wstecznie otrzymaną heterozygotę w celu usunięcia recesywnych genów letalnych.

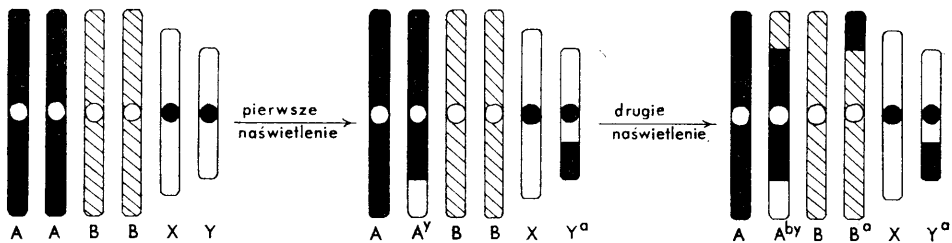


Ryc. 11. Przykłady podwójnych translokacji pomiędzy dwiema parami chromosomów niehomologicznych

Linia przerywaną oznaczono fragmenty chromosomów homologicznych między pęknięciami (= differential segments)



Ryc. 12. Podwójna translokacja pomiędzy 3 parami różnych chromosomów



Ryc. 13. Schemat otrzymywania podwójnej translokacji pomiędzy dwiema parami autosomów (AA, BB) i chromosomem płciowym Y

Wielokrotne translokacje chromosomowe

W poprzednim rozdziale omówiono dwukierunkowe translokacje dotyczące dwu par chromosomów. Oprócz tego typu wzajemnej wymiany odcinków między chromosomami niehomologicznymi, zwanej translokacją pojedynczą, znane są translokacje podwójne w obrębie 2, 3 lub nawet 4 par chromosomów (ryc. 11, 12, 13). Takie translokacje można otrzymać przez: a) naświetlanie promieniami jonizującymi istniejących translokacji pojedynczych i b) krzyżowanie ras noszących różne pojedyncze translokacje.

Podwójne translokacje w obrębie dwu par chromosomów niehomologicznych przedstawiono na rycinie 11. Można zauważyć, że pęknięcia mogą być różnie ułożone w stosunku do centromerów, w wyniku czego części chromosomów homologicznych między pęknięciami (= differential segments, wg Darlingtona 1936) są różnej wielkości. Stwierdzono (Robinson, Curtis 1972), że jeśli crossing-over nie nastąpi w obrębie tych części chromosomów, które oznaczono na rycinie 11 linią przerywaną, wówczas płodność owadów z podwójnymi translokacjami heterozygotycznymi będzie taka sama jak z pojedynczymi. Rai i Lorimer i Hallinan (1974) badali cztery różne podwójne translokacje u *A. aegypti*. Stwierdzili, że płodność takich owadów nie była niższa niż przy pojedynczej translokacji. Prawdopodobnie pęknięcia wystąpiły za blisko siebie, co uniemożliwiło crossing-over w czasie mejozy.

W genetycznej metodzie zwalczania szkodników większą rolę przypisuje się translokacjom, które obejmują więcej niż 2 pary chromosomów niehomologicznych. Teoretycznie osobniki z takimi aberracjami mają bardzo niską płodność w krzyżówkach ze szczepem dzikim. Np. jeśli samce z podwójną translokacją typu $AA^{by}BB^aXY^a$ (ryc. 13) skrzyżujemy z samicami ze szczepu dzikiego $AABBXX$, wtedy osiem typów gamet produkowanych przez samce połączy się z gametami ABX pochodzącymi od samic, dając zygoty, z których tylko dwie, czyli 25%, będą żywotne ($AABBXX$ i $AA^{by}BB^aXY^a$):

gamety	zygoty utworzone z gametą ABX
1) ABX	$AABBXX$
2) ABY^a	$AABBXY^a$
3) $A^{by}BX$	$AA^{by}BBXX$
4) $A^{by}BY^a$	$AA^{by}BBXY^a$
5) AB^aX	$AABB^aXX$
6) AB^aY^a	$AABB^aXY^a$
7) $A^{by}BaX$	$AA^{by}BB^aXX$
8) $A^{by}BaY^a$	$AA^{by}BB^aXY^a$

Otrzymane dane eksperymentalne świadczą o jeszcze niższej płodności krzyżówek między osobnikami z podwójnymi translokacjami mię-

zygotyczną T/T będą krzyżować się ze szczepem dzikim +/+, dając w pokoleniu F₁ same heterozygoty translokacyjne T/+ (ryc. 14), które następnie krzyżując się z osobnikami normalnymi +/+, będą zmniejszać liczebność populacji zwalczanej o 50% w pokoleniu F₂, o około 42% w pokoleniu F₃ i o 43% w pokoleniach następnych (populacja uwolniona równa zwalczanej; prawdopodobieństwo krzyżowania się równe 1).

W związku z tym, że istnieją duże trudności z otrzymaniem w pełni żywotnych i płodnych homozygot translokacyjnych, Curtis i Robinson (1971) zalecają wypuszczać do dzikiej populacji owady z podwójną translokacją heterozygotyczną, powstałą w wyniku skrzyżowania dwu różnych szczepów z pojedynczymi translokacjami homozygotycznymi, charakteryzującymi się nawet bardzo niską żywotnością i płodnością. Osłabiona aktywność życiowa takich homozygot, spowodowana np. przez działanie genów recesywnych, może być zrekompensowana po ich skrzyżowaniu przez tzw. bujność mieszańców. Stosowanie podwójnych translokacji do zwalczania szkodników może być bardziej efektywne niż wypuszczanie osobników z pojedynczą translokacją, gdyż im więcej chromosomów wymienia między sobą chromatynę, tym większa będzie sterylność potomstwa powstałego w wyniku krzyżówek ze szczepem dzikim. McDonald i Rai (1971) obliczyli, że gdyby osobniki *A. aegypti* z podwójną heterozygotą translokacyjną o płodności 12,5% wypuścić do dzikiej populacji w stosunku 4:1, można by już po 6 pokoleniach osiągnąć całkowitą eradykację populacji szkodnika o wysokim potencjale rozrodczym.

Wijnands-Stäb i Frissel (1973) proponują wprowadzać owady z translokacjami do populacji *H. antiqua* uprzednio silnie zredukowanej za pomocą metody wypuszczania sterylnych owadów. Przez połączenie obu metod genetycznych możliwe jest utrzymanie liczebności szkodnika przez szereg pokoleń na poziomie poniżej progu ekonomicznej szkodliwości, bez potrzeby dalszych ingerencji.

Niecałkowita redukcja liczebności populacji szkodnika, powstała w wyniku wprowadzenia do niej osobników z translokacją chromosomową, może być zrekompensowana przez wzrost prawdopodobieństwa przeżycia w środowisku pozostałych osobników, gdyż zmniejszona będzie konkurencja o pokarm i przestrzeń. Szczególnie owady o wysokim potencjale rozrodczym rozwijające się w optymalnych warunkach (obfitość pożywienia, optymalna temperatura i wilgotność itp.) będą miały największą szansę, aby odrobić straty spowodowane przez translokację. W takich przypadkach korzystanie nawet z aberracji o bardzo niskiej płodności może nie doprowadzić do uzyskania oczekiwanego celu — obniżenia liczebności populacji szkodliwej. W sytuacji przeciwnej, gdy owady

z translokacją są wprowadzane do populacji szkodnika o niskim potencjale rozrodczym lub o wysokiej rozrodczości, ale żyjącej w warunkach nie sprzyjających, straty w liczebności szkodnika nie mogą być zrekompensowane i populacja jego może ulec likwidacji. W przypadku wielu gatunków szkodliwych nadal nie wiemy dokładnie, jakie warunki są wymagane, aby wprowadzanie owadów z translokacją do dzikiej populacji szkodnika odniosło oczekiwany skutek.

Wprowadzanie szkodliwych genów do populacji szkodnika za pośrednictwem translokacji chromosomowych

Z omówienia wynika, że osobniki z translokacją mogą być wyeliminowane z populacji dzikiej lub mogą ją zastąpić. Zagadnienie to można wyjaśnić w następujący sposób. Populacja, do której wprowadzono osobniki z translokacją, staje się po kilku pokoleniach mieszaniną osobników normalnych $+/+$, heterozygot translokacyjnych $T/+$ i homozygot translokacyjnych T/T . Taka populacja działa więc jako negatywny system heterotyczny (Robinson 1976), tzn. że heterozygoty translokacyjne są mniej trwałe (prawo nietrwałości heterozygot) niż typ dziki i homozygota translokacyjna. Teoretycznie, gdy chromosomy z translokacją i szczepu dzikiego utrzymują się w populacji, istnieje pewna równowaga częstotliwości poszczególnych chromosomów. Równowaga ta nie jest jednak stała. Jeśli np. częstotliwość chromosomów z translokacją (T) albo dzikich ($+$) przekroczy wartość równowagi częstotliwości, wówczas selekcja naturalna będzie faworyzować typ takiego chromosomu, który przeważał, a inny typ będzie eliminowany. Stąd, jeśli określony gen (np. letalna wrażliwość na wysoką temperaturę) jest sprzężony z translokacją chromosomową i jeśli częstotliwość translokacji przekroczy wartość równowagi częstotliwości, wówczas selekcja naturalna zwiększy częstotliwość występowania translokacji i w końcu doprowadzi do tego, że cała populacja szkodnika będzie się składać z wrażliwych na wysoką temperaturę (np. 28°C) osobników.

Możliwości użycia warunkowych genów letalnych do zwalczania szkodników omówił szeroko Smith (1971). Warunkowe geny letalne są to takie geny, które umożliwiają masową hodowlę owada w warunkach kontrolowanych w laboratorium lub w fabryce, ale w warunkach terenowych mogą być letalne. Przykładem mogą być allele zakłócające proces diapauzy. Wprowadzone do populacji szkodnika zajmującego siedliska, w których diapauza jest obligatoryjna, przyczyniają się do szybkiego jego zniszczenia (Klassen, Knipling, McGuire 1970). Innym rodzajem warunkowych genów letalnych są mutacje wrażliwe

na wysoką lub niską temperaturę. W temperaturze optymalnej (np. 22°C) mutanty są w pełni żywotne, natomiast giną lub stają się sterylne, gdy znajdują się w temperaturze np. 28°C (wrażliwość na ciepło) lub 17°C (wrażliwość na zimno). Takie mutacje zostały wykryte w licznych chromosomach *Drosophila* i dokładnie zbadane (Suzuki 1970). Wyróżnia się trzy kategorie fenotypów mutantów wrażliwych na temperatury: a) mutanty wrażliwe na temperaturę giną, gdy znajdują się w warunkach dla nich nie sprzyjających, b) temperatura szkodliwa działa paralizująco na mutanty, a jeśli jej działanie przedłuży się, wówczas powoduje ich śmierć, c) szkodliwa temperatura działająca w czasie rozwoju post-embryonalnego powoduje sterylność owadów.

Warto zaznaczyć, że jedna trzecia wszystkich mutacji wrażliwych na temperaturę, wykrytych w trzecim chromosomie *Drosophila*, jest jednocześnie wrażliwa na ciepło i zimno (Tasaka, Suzuki 1973). Aby więc osiągnąć zniszczenie populacji szkodnika, należy populację dziką zastąpić osobnikami — mutantami wrażliwymi na ciepło i zimno. Zabieg ten powinno się przeprowadzić w okresie, kiedy panują optymalne temperatury. Takie mutacje, wprowadzone do populacji szkodnika, przyczyniają się do zniszczenia jej zarówno wiosną, jak i jesienią. Mutanty wrażliwe na temperaturę są także znane u *Habrobracon serinopae* Ashm. (Whiting 1932, Smith 1971) i u *Musca domestica* L. (McDonald, Overland 1972, 1973).

Whitten (1970) jest zwolennikiem zastąpienia populacji owadów, które są odporne na wiele insektycydów, przez wrażliwą populację. Będzie to na pewno tańsze niż wyprodukowanie nowego środka skutecznego przeciw szkodnikowi, który jest już odporny na wiele aktywnych związków chemicznych. Badacz ten opracował szczegółowy plan otrzymania homozygotycznego szczepu *Lucilla cuprina* o wielu translokacjach w celu wprowadzenia do genotypu szczepu dzikiego genu „wrażliwość na określony insektycyd”.

Należy spodziewać się, że w przyszłości takie „syntetyczne” organizmy będą odgrywać wielką rolę w zwalczaniu szkodników. Jednak dopóki brak jest dokładnych danych doświadczalnych w tym zakresie, trzeba się zadowolić wskazaniem obiecujących możliwości.

Próby stosowania translokacji chromosomowych do zwalczania gatunków szkodliwych

Próby zwalczania szkodników w terenie za pomocą osobników z translokacjami chromosomowymi są, jak dotąd, bardzo nieliczne, jednak dowodzą one, że metoda ta może być skuteczna.

Laven (1969) jako pierwszy wprowadzał samce z translokacją obejmującą chromosom Y i powodującą niepłodność 30 - 80% osobników do sztucznej populacji *Culex pipiens* izolowanej w terenie i w wyniku otrzymał całkowite wyniszczenie szkodnika. Uzyskano wskutek tego szybsze ograniczenie liczebności komarów niż po wypuszczeniu takiej samej liczby całkowicie sterylnych samców, ponieważ sterylne samce nie mając potomstwa, nie przekazują swoich wad genetycznych następnym pokoleniom. Na tym właśnie polega wyższość metody wykorzystania owadów semisterylnych.

Następnie, w 1970 r., razem ze współpracownikami (Laven i in. 1971) wprowadzał samce o płodności 50% do naturalnie izolowanej, małej populacji komara w takiej liczbie, że populacja zawierała 95% samców z translokacją. W ciągu półtora miesiąca liczba osobników zmalała z 20 000 do 100. W następnym roku stwierdzono (Laven, Cousserans, Guille 1972), że półsterylność charakteryzowała 89% pierwszych złoź jajowych. Co więcej, w ciągu sezonu rozrodczego 1971 r. liczba złoź jaj notowanych w ciągu tygodnia wynosiła nie więcej niż 20, podczas gdy w poprzednim roku osiągała 411. Zapewne obecność osobników z translokacją chromosomową zapobiegała silnemu wzrostowi liczebności populacji w 1971 r. Niemalą też rolę mogły odgrywać drapieżce i pasożyty *C. pipiens*. Jednakże w następnych latach (1971 - 1973) częstotliwość translokacji w populacji zmalała z 89% do mniej niż 1% (Cousserans, Guille 1974).

Wagoner i in. (1973) wpuszczali heterozygotyczne samce *M. domestica* z podwójnymi translokacjami obejmującymi trzy pary chromosomów do kurnika z dziką populacją w stosunku 5:1. Już w pierwszym pokoleniu po rozpoczęciu doświadczenia stwierdzono, że płodność samic wynosiła 46%, podczas gdy w kontroli 94,0%. Jednakże w dalszych pokoleniach płodność szybko rosła i zbliżała się do kontrolnej. W innej próbie samce i samice z podobną translokacją zostały wpuszczone do chlewni, gdzie jej dzika populacja liczyła około 20 000 osobników, Mimo że codziennie wprowadzano 1500 - 5000 much, liczebność populacji nie zmieniała się, a jej płodność była tylko nieznacznie obniżona (Morgan, Wagoner, Fye 1973). Autorzy przypuszczają, że naturalna populacja muchy domowej całkowicie wypełniała siedlisko, stąd większość wpuszczonych much szybko rozprzestrzeniała się poza nie. W takich przypadkach słuszna wydaje się sugestia Wijnands-Stäba i Frissella (1973), aby przed wypuszczeniem osobników z translokacją, liczebność populacji szkodnika obniżyć za pomocą jednej z innych metod genetycznych.

Rai, Grover i Suguna (1973) donieśli o wprowadzeniu samców z translokacją sprzężoną z płcią, do naturalnej populacji *A. aegypti*.

Osobniki z translokacją zostały włączone do populacji, w wyniku czego wyraźnie obniżyła się jej płodność. Podobnie jak w przypadku *C. pipiens* (Laven, Cousserans, Guille 1972), osobniki z translokacją występowały w populacji poprzez kilka pokoleń.

Zwalczanie szkodników metodą polegającą na wprowadzaniu osobników z translokacją chromosomową do naturalnej populacji nie jest proste i wymaga dużo większej wiedzy niż stosowanie konwencjonalnych metod chemicznych. Szczególnie potrzebna jest dokładna znajomość ekologii i genetyki szkodnika. Dotychczas brano pod uwagę możliwości wykorzystania translokacji chromosomowych do zwalczania następujących szkodników: *Culex tritaeniorhynchus*, *C. pipiens*., *Aedes aegypti*, *A. albimanus*, *Musca domestica*, *Blatella germanica* L., *Glossina austeni*, *Hylemyia antiqua*, *Cochliomya hominivorax*, *Lucila cuprina* Wied. i *Tetranychus urticae* Koch. Są to gatunki najlepiej poznane genetycznie.

Dalszy rozwój badań nad genetyką różnych owadów i roztoczy pozwoli na szerokie stosowanie translokacji chromosomowych do zwalczania gatunków szkodliwych.

PIŚMIENNICTWO

- Baker R. H., Sakai R. K. 1974. Genetic studies on *Culex tritaeniorhynchus*. W: The use of genetics in insect control, Red. R. Pal i M. Whitten. Elsevier, North Holland, Amsterdam, 132 - 182 ss.
- Belling J. 1914. A study of semi-sterility. *J. Hered.*, 5: 65 - 73.
- Belling J., Blakeslee A. F. 1924. The configurations and sizes of the chromosomes in the trivalents of 25-chromosome daturas. *Proc. nat. Acad. Sci. USA*, 10: 116 - 120.
- Cousserans J., Guille G. 1974. Expérience de lutte génétique contre *Culex pipiens* dans la région de Montpellier. Synthèse de quatre années d'observations. *Bull. biol.*, 108: 253 - 257.
- Curtis C. F. 1968. A possible genetic method for the control of insect pests, with special reference to tsetse flies (*Glossina* spp.). *Bull. entomol. Res.*, 57: 509 - 523.
- Curtis C. F. 1969. The production of partially sterile mutants in *Glossina austeni*. *Genet. Res.*, 13: 284 - 301.
- Curtis C. F., Robinson A. S. 1971. Computer simulation of the use of double translocations for pest control. *Genetics*, 69: 97 - 113.
- Curtis C. F., Southern D. I., Pell P. E., Craig-Cameron T. A. 1972. Chromosome translocations in *Glossina austeni*. *Genet. Res.*, 20: 101 - 113.
- Dennhöfer L. 1974. Über die durch chromosomale Aberrationen verursachte Sterilität. *Theor. appl. Genet.*, 44: 311 - 323.
- Darlington C. D. 1936. The limitation of crossing-over in *Oenothera*. *J. Genet.*, 32: 343 - 352.
- Erk F. C. 1960. A study of genetic control over segregation in a translocation heterozygote. *Genetics*, 45: 986 s.

- Feldmann A. M. 1975. The induction of structural chromosome mutation in males and females of *Tetranychus urticae* Koch (Acarina: Tetranychidae). IAEA/FAO, Symposium on the sterility principle for insect control, Innsbruck, 1974, Vienna, 375 - 385 ss.
- Ives P. T., Fink G. R. 1962. Comparison of translocation and cross-over chromosomes produced by γ -irradiation of *Drosophila* males. Genetics, 47: 963 - 974.
- Jost E., Laven H. 1971. Meiosis in translocation heterozygotes in the mosquito *Culex pipiens*. Chromosoma, 35: 184 - 205.
- Klassen W., Knipling E. F., McGuire J. H. 1970. The potential for insect population suppression by dominant conditional lethal traits. Ann. entomol. Soc. Amer., 63: 237 - 255.
- Knipling E. F., Klassen W. 1976. Relative efficiency of various genetic mechanisms suppression of insect populations. Techn. Bull. U. S. Dept. Agric., 1533: 1 - 56.
- La Chance L. E., Riemann J. G., Hopkins D. E. 1964. A reciprocal translocation in *Cochliomya hominivorax*. Genetic and cytological evidence for preferential segregation in males. Genetics, 49: 959 - 972.
- Laven H. 1969. Eradicating mosquitoes using translocations. Nature, 221: 958 - 959.
- Laven H., Jost E., Meyer H., Selinger R. 1971. Semisterility for insect control. W: Concepts of pest management, Red. R. L. Rabb, F. E. Guthrie. IAEA/FAO, Athens, 415 - 424 ss.
- Laven H., Cousserans J., Guille G. 1972. Eradicating mosquitoes using translocations: A first field experiment. Nature, 236: 456 - 457.
- Lewis K. R., John B. 1963. Chromosome marker. London, Churchill.
- McDonald I. C., Rai K. S. 1970. Origin of a "new chromosome" from a double translocation heterozygote. Science, 1681: 1220 - 1230.
- McDonald I. C., Rai K. S. 1971. Population control potential of heterozygous translocations as determined by computer simulations. Bull. WHO, 44: 825 - 845.
- McDonald I. C., Overland D. E. 1972. Temperature-sensitive mutation in the housefly; the characterization of heat-sensitive recessive lethal factors on autosome III. J. econ. Entomol., 6, 65: 1364 s.
- McDonald I. C., Overland D. E. 1973. House genetics. II. Isolation of a heat-sensitive translocation homozygote. J. Hered., 64: 253 s.
- Morgan P. B., Wagoner D. E., Fye R. L. 1973. Genetic manipulation used against a field population of house flies. 3. Males and females bearing a heterozygous translocation; releases begun after initial seasonal peak population level reached. Environ. Entomol., 2: 779 - 782.
- Muller H. J. 1954. The nature of the genetic effects produced by radiation. W: Radiation biology, Red. A. Hollaender. McGraw-Hill, New York, 351 - 473 ss.
- Muller H. J., Settles F. 1927. The non-functioning of genes in spermatozoa. Z. induct. Abstamm.- u. Vererb. Lehre, 43: 285 - 301.
- Painter T. S., Muller H. J., 1929. Parallel cytology and genetics of induced translocations and deletions in *Drosophila*. J. Hered., 20: 287 - 298.
- Patterson J. T., Stone W., Bedichek S., Suche M. 1934. The production of translocations in *Drosophila*. Amer. Natur., 68: 359 - 369.
- Rai K. S., Grover K. K., Suguna S. G. 1973. Genetic manipulation of

- Aedes aegypti*: incorporation and maintenance of a genetic marker and a chromosomal translocation in natural populations. Bull. WHO, 48: 49-59.
- Rai K. S., Lorimer N., Hallinan E. 1974. The current status of genetic methods for controlling *Aedes aegypti*. W: The use of genetics in insect control, Red. R. Pal, M. Whitten. Elsevier, North Holland, Amsterdam, 119-132 ss.
- Ricards G. K. 1964. Some theoretical aspects of selective segregation in interchange complexes. Chromosoma, 15: 140-155.
- Robinson A. S. 1976. Progress in the use of chromosomal translocations for the control of insect pests. Biol. Rev., 51: 1-24.
- Robinson A. S., Curtis C. F. 1972. Crossing-over in a double translocation in *Drosophila*. Can. J. Genet. Cytol., 14: 129-137.
- Robinson A. S., Curtis C. F. 1973. Controlled crosses and cage experiments with a translocation in *Drosophila*. Genetica, 44: 591-601.
- Robinson A. S., van Heemert C. 1975. Preliminary radiobiological studies on *Hylemya antiqua* and data on three radiation induced chromosomal rearrangements. IAEA/FAO, Symposium on the sterility principle for insect control, Innsbruck, 1974, Vienna, 375-385 ss.
- Sakai R. K., Baker R. H., Mian A. 1971. Linkage-group chromosome correlation in a mosquito. Translocations in *Culex tritaeniorhynchus*. J. Hered., 62: 90-100.
- Serebrovski A. S. 1940. On the possibility of a new method for the control of insect pests. Zool. Ž., 19: 618-630.
- Smith R. H. 1971. Induced conditional lethal mutations for the control of insect populations. IAEA/FAO Proc. Symposium on sterility principle for insect control or eradication, Athens, 1970, Vienna, 453 ss.
- Suzuki D. T. 1970. Temperature-sensitive mutations in *Drosophila melanogaster*. Science, 170: 695-706.
- Sybenga J. 1972. General cytogenetics. North-Holland Publ. Co., Amsterdam.
- Tasaka S. E., Suzuki D. T. 1973. Temperature-sensitive mutation in *Drosophila melanogaster*. XVII. Heat- and cold-sensitive lethals on chromosome 3. Genetics, 74: 509 s.
- Ved Brat S., Rai K. S. 1974. Duplication-deficiency heterozygotes in *Aedes aegypti*. Heredity, 32: 225-230.
- Wagoner D. E., Nickel C. A., Johnson O. A. 1969. Chromosomal translocation heterozygotes in the house fly. J. Hered., 60: 301-304.
- Wagoner D. E., Morgan P. B., Labreque G. C., Johnson O. A. 1973. Genetic manipulation used against a field population of house flies. I. Males bearing a heterozygous translocation. Environ. Entomol., 2: 128-134.
- Whiting P. W. 1932. Mutants in *Habrobracon*. Genetics, 17: 1 s.
- Whitten M. J. 1970. Genetics of pests in their management. W: Concepts of pest management, Red. R. L. Rabb, F. E. Guthrie. IAEA/FAO Athens, 119-135 ss.
- Wijnands-Stäb K. J. A., Frissel M. J. 1973. Computer simulation for genetic control of the onion fly, *Hylemya antiqua* (Meigen). IAEA/FAO, Symposium on computer models and application of the sterile male technique, Vienna, 95-111 ss.
- Ytterborn K. H. 1970. Homozygous lethal effects of II-III translocations in *Drosophila melanogaster*. Drosoph. Inf. Serv., 45: 158-159.

Instytut Ochrony Roślin SGGW-AR
Zakład Entomologii Stosowanej
ul. Nowoursynowska 166. 02-766 Warszawa