مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی کردستان/دوره هفدهم/بهار ۱۳۹۱/ ۱۰۰-۸۴

بررسی تاثیرات زیانبار آفت کش ها با تاکید بر مسئله مقاومت در بندپایان حایز اهمیت بهداشتی(مقاله مروری)

روح اله دهقانی[۱] ، مجتبی لیموئی[۲]، ایران زرقی[۳]

۱- دانشیار گروه بهداشت محیط ، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی کاشان، کاشان، ایران

۲- استادیار گروه بهداشت عمومی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه، کرمانشاه، ایران (مولف مسوول) تلفن: ۰۸۳۱-۸۲۶۲۰۰۵

mojtabalimoee@yahoo.com

۳-مربی گروه بهداشت عمومی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران

چکیده:

زمینه و هدف: با توجه به اهمیت حفظ بهداشت محیط و نقش آفت کش های شیمیائی به عنوان ابزار اصلی مبارزه با آفات بهداشتی و خطرات ناشی از کاربرد این مواد برای محیط زیست و سلامت انسان و همچنین توسعه مقاومت در بندپایان زیان آور، ضمن مروری بر زیان های ناشی از روش شیمیائی کنترل آفات در مقایسه با روش‌های دیگر و تاکید بر توسعه مقاومت نسبت به سموم آفت کش، به نقد و بررسی روش های مختلف اقدام گردید. هدف از این مطالعه دسته بندی، بررسی خطرات ترکیبات شیمیایی در روند کنترل بندپایان آفت می باشد.

روش بررسی: تحقیق به روش مروری و با استفاده از واژه های کلیدی Insecticide Resistance, Ecotoxicology, Pesticide Residue Environment و Hazardous Material Environment و جستجو در Database های Ovid Medline, Web of Science, Pub Med، EBM Cochrane Database of Systematic Review و SID به منظور دستیابی به مقالات پژوهشی در مجلات علمی- پژوهشی داخل کشور و مجلات پژوهشی بین المللی انجام پذیرفت. تعداد ۵۵۲ مقاله بدست آمد که پس از بررسی عناوین و چکیده مقالات، تعدادی از آنها به دلیل عدم ارتباط با اهداف مطالعه حذف گردید. در نهایت منابع واجد شرایط انتخاب و مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت و در خاتمه نتیجه گیری کلی بعمل آمد.

یافته ها: مهمترین یافته های این مطالعه دسته بندی کردن عوارض محیطی کاربرد سموم آفت کش و توسعه مقاومت به این ترکیبات و مکانیسم های آن در بندپایان مختلف می باشد که مساله مقاومت به علت افزایش دوز مصرفی می تواند به نوبه خود در تشدید آلودگی های محیط زیست موثر باشد. تاثیرات نامطلوب ناشی ازکاربرد آفت کش ها از لحاظ زیست محیطی بسیار شدید است. از جمله می توان به مسئله توسعه مقاومت در بندپایان به سموم اشاره کرد که در بعضی از موارد منجر به شکست در عملیات کنترل آفات بهداشتی و ناقلین بیماری ها گردیده و موجبات خسارات عمده ای را از لحاظ اقتصادی و بهداشتی فراهم نموده است.

نتیجه گیری: روش های کنترل محیطی می تواند با استفاده از بهسازی محیط در نامطلوب کردن شرایط برای رشد و نمو بندپایان در کاهش جمعیت آنها تاثیر قابل ملاحظه ای داشته باشد. با استفاده از روش‌های کنترل محیطی به جای کاربرد سموم می‌توان محیط زیست را پاک و سالم نگهداشت تا سلامتی و بهداشت جامعه انسانی که از اهداف اصلی سازمان ها و تشکیلات بهداشتی است، فراهم شود.

واژگان کلیدی: کنترل محیطی، آفات بهداشتی،مقاومت به حشره کش، بقایای سموم آفت کش.

وصول مقاله:۸۹/۱۱/۱۸ اصلاحیه نهایی:۹۰/۱۱/۱۰ پذیرش مقاله:۹۰/۱۲/۰۶

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-09-07]

مقدمه

استفاده از سموم مختلف در مبارزه با آفات بهداشتی و ناقلین بیماری ها دارای تاریخچه بسیار طولانی است. بطوریکه چینی ها و رومیان باستان از ترکیبات شیمیایی در مبارزه با آفات مختلف استفاده می کرده اند (۱). استفاده از آفت کش ها در طبیعت به منظور از بین بردن بندپایان و جانوران دیگر نظیر جونده گان و نرم تنان به عنوان رقبای انسان در استفاده از محصولات نباتی و یا ناقلین بیماری های انسان و حیوان، به لحاظ دستکاری در طبیعت، می تواند در نهایت برای انسان زیان آور بوده و موجب تخریب زیستی و اکولوژیک گردد (۲).

از نگاه اکولوژیک تمامی موجودات کارکردهای خاص خود را دارند و نمی‌توان هیچیک را زیان آور دانست. اما انسان با تأثیر خود بر زیست‌کره، از جمله فرآیند کشاورزی، دامی، صنعتی و سایر فعالیت ها، نظم اکوسیستم‌های طبیعی را بر هم می‌زند (۳). آفت‌کش‌ها بطورکلی به حشره کش‌ها، علف‌کش‌ها، قارچ‌کش‌ها، کنه‌کش‌ها، حلزون کش‌ها، نماتدکش‌ها و جونده کش‌ها اطلاق می‌شوند. نکته حایز اهمیت این است که این ترکیبات شیمیایی تنها آفات را از بین نمی برند بلکه برای موجودات زنده دیگر مهره دار و بی مهره، از جمله خود انسان بخصوص از لحاظ پایداری در طبیعت دارای تاثیرات نامطلوب هستند.

به طور خلاصه می توان زیان های ناشی از روش های مبارزه شیمیایی و کاربرد آفت کش ها[1] در مبارزه با آفات را به شرح ذیل تقسیم بندی نمود:

تاثیرات زیان آور کاربرد آفت کش‌ها روی محیط غیر زنده[1]

همه ساله مقدار زیادی آفت کش از طرق مختلف به محیط زیست راه پیدا می کنند. این آفت کش‌ها در محیط پخش شده و به نقاط دور دست منتقل می شوند. برای پیش بینی تاثیرات این مواد در اکوسیستم، علاوه بر اطلاع از سمیت آنها، باید چگونگی ورود، پخش و رفتار این ترکیبات در طبیعت نیز شناخته شود. این بررسی ها تحت عنوان سم شناسی محیطی انجام می‌گیرد.

قابلیت انتشار و پخش آفت کش ها به علت حلالیت در آب از محلی به محل دیگر، یکی از عوامل نگران کننده در زمینه آلودگی محیط زیست است. سمپاشی در غرب تگزاس با سموم کلره موجب شده است که این سموم با توفان و باد به ۱۵۰۰ مایل آنطرف تر در اوهایو و سینسیناتی انتقال یابد. همچنین مقادیری قابل توجه از حشره کش ها در بدن پنگوئن در ناحیه قطبی بدست آمده است در حالیکه تا شعاع چندین هزار مایلی از این ناحیه هیچ حشره کشی استفاده نشده بود (۶-۴ و ۲).

تاثیرات زیان آور کاربرد آفت کش ها روی محیط زنده[2]

در سم شناسی محیطی رابطه بین دز آفت‌کش و عکس‌العمل موجود زنده اهمیت اساسی دارد و میزان تاثیرات زیانبخش درمحیط توسط شاخصه ها یا نشانه های زیستی مورد بررسی قرار می گیرد. نشانه زیستی عبارتست از هر مولکول ، ماده یا فرآیند قابل مشاهده در بدن (محیط) موجود زنده که بر وجود آلودگی یا بیماری دلالت کند. آفت کش ها در طبیعت جا به جا می شوند و علاوه بر انتشار در داخل یک محیط، از محیطی به محیط دیگر می‌روند. آفت کش ها از یک محیط غیر زنده به محیط زنده یا بر عکس آن به طور مداوم جابجا می گردند و در هر محیط تاثیرات منفی خود را بر جا می گذارند. طبیعی است که در این جابجائی دائم موجودات زنده و خود انسان متاثر می گردند (۷ و۲).

برای نمونه میتوان به تاثیرات زیان آور برخی از سمومی که به عنوان لاروکش در عملیات مبارزه با مالاریا روی آبزیان مصرف می شوند، روی آبزیان اشاره نمود. پشه های آنوفلس که برخی گونه های آن ناقل مالاریا بشمار

1. Abiotic environment

2. Biotic environment

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-09-07]

می‌روند، دارا ی دو سیستم زندگی هستند، بطوریکه پشه های بالغ در خشکی ومراحل نابالغ نظیر شفیره و لارو در آب های راکد و کناره های رودخانه ها زندگی می کنند. در مناطق مالاریا خیز به منظور مبارزه با لارو پشه های مذکور رود خانه ها و آب های راکد محل پرورش این لاروها را با سموم مختلف سمپاشی می کنند. لدنی و همکاران در سال ۱۳۷۰ تاثیر زیان آور سم تربون را به عنوان لاروکش برای آبزیان مورد مطالعه قرار داده و نشان دادند که مصرف سم تربون، مرگ و میر آبزیان را به دنبال دارد (۸).

روش بررسی

برای انجام این مطالعه در Database های Ovid و Medline, Web of Science, Pub Med, EBM Database of Systematic Review Cochrane با استفاده از واژه های کلیدی ,Insecticide Resistance, Ecotoxicology, Pesticide Residue Environment, Hazardous Material Environment به منظور دستیابی به مقالات انگلیسی و در Database پایگاه اطلاعات علمی SID با استفاده از واژگان کلیدی مقاومت به آفت کش، بقایای آفت کش، آفت بهداشتی به منظور دستیابی به مقالات فارسی جستجو بعمل آمد. مجموعا تعداد ۵۵۹ مقاله مشتمل بر ۲۲۷ مقاله علمی در رابطه با تاثیرات زیانبار آفت کش ها بر محیط و ۳۳۲ مقاله در ارتباط با مساله مقاومت در بندپایان نسبت به سموم حشره کش به دست آمد. در فرآیند بررسی مقالات بدست آمده، ابتدا بر اساس مطالعه عناوین مقالات، تعداد ۵۰ مقاله به دلیل عدم ارتباط با اهداف مطالعه حذف گردیدند. در مرحله بعد با مطالعه چکیده مقالات، تعداد ۸۲ مقاله به دلیل عدم اشاره به تاثیر سموم آفت کش بر محیط یا وقوع مقاومت در بندپایان، حذف گردید. در مرحله بعد ۴۲۰ مقاله بطور کامل مورد بررسی قرار گرفت که تعداد ۶۱ مقاله به دلیل تکراری بودن حذف گردید. در نهایت از مجموع ۳۶۹ مقاله باقی مانده ، تعداد ۶۵ مقاله بر اساس هدف مطالعه ، تاریخ انتشار، اعتبار مجله و اشاره به تاثیرات محیطی سموم و پدیده مقاومت نسبت به آنها انتخاب و مورد بررسی کامل قرار گرفت.

یافته ها

مهمترین یافته های این مطالعه دسته بندی کردن عوارض محیطی کاربرد سموم آفت کش و توسعه مقاومت به این ترکیبات و مکانیسم های آن در بندپایان مختلف می باشد که مساله مقاومت به علت افزایش دوز مصرفی می تواند به نوبه خود در تشدید آلودگی های محیط زیست و ایجاد تاثیرات زیان آور، موثر باشد.

تاثیرات زیان آور ناشی از مصرف سموم:

تاثیرات زیان آور کاربرد آفت کش ها روی گیاهان

در بین موجودات اکوسیستم های خشکی، گیاهان بیشترین توده زنده را تشکیل می دهند. بنابراین اطلاع از توانایی جذب مواد شیمیایی توسط گیاهان، بسیار مهم است. گیاهان از راه‌های مختلف در معرض مواد شیمیایی هستند. کاربرد مستقیم آفت کش ها، شستن ترکیبات معلق در هوا روی گیاهان و دفن مواد سمی و آلودگی خاک می تواند از آن جمله باشد. ولی دو راه مهم ورود ترکیبات سمی به داخل گیاه از طریق ریشه و اندام هوایی است.

ورود سم بخصوص سموم کلره از طریق گیاه به بدن حیوانات اهلی که گوشت و شیر آنها مورد استفاده انسان قرار می گیرد و در نتیجه ورود این سموم به زنجیره غذایی نیز از راههای آلوده شدن اکوسیستم به سموم است. تغذیه جانوران شکارچی از جانوران آلوده می تواند به حفظ سموم در طبیعت کمک کند. انسانها که در انتهای زنجیره غذایی در طبیعت هستند به سبب خوردن غذاهای حیوانی و گیاهی حاوی سموم و مواد آلی شیمیایی، این مواد در بدنشان تجمع پیدا کرده در معرض مقادیر بالای سم خواهند بود (۹ و۲).

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-09-07]

تاثیرات زیان آور کاربرد آفت کش ها روی جانوران

مبارزه شیمیایی با انگل های خارجی حیوانات اهلی و خانگی نیز می تواند موجب ایجاد خطراتی برای سلامت انسان‌ها شود. در آمریکا میزان باقیمانده این سموم در گوشت حیوانات، طیور و ماهی ها و فرآورده های جانبی آنها توسط قوانین ایالتی تنظیم و اجرا می شود. بدیهی است هر گونه محصولی با میزان غیر قابل قبول باقیمانده سم در آن با هزینه مالک، ضبط و معدوم می شود. دقت زیادی باید به عمل آید تا از باقیماندن سم بیش از استاندارد قابل قبول در بدن حیوانات و پرندگان اجتناب گردد (۱۲-۱۰).

تاثیر آفت کش ها به ویژه حشره کش های پایدار، روی حیات وحش به اثبات رسیده است. کاهش جمعیت گونه هایی مانند پرندگان و پارازیتوئیدها و شکارچی ها در اثر حشره کش‌های کلردار و فسفردار در بعضی از کشورها مشاهده شده است.

تاثیرات زیان آور کاربرد آفت کش ها روی انسان

به طور متوسط در کل دنیا ۴۰ درصد خسارات وارده به بخش کشاورزی ناشی از حشرات، بیماری ها و علف های هرز می باشد. در جهان، آمار استفاده از آفت کش ها در مزارع کشاورزی سالانه به سه میلیارد لیتر می رسد، این رقم به تنهایی در کشور ما ۲۷ میلیون لیتر می شود (۴) . کاربرد آفت کش ها به منظور کاهش خسارت مزبور صورت می گیرد. این مواد اگرچه خسارت محصولات کشاورزی یا خطرات آفات بهداشتی را کاهش می دهند، با اینحال تاثیرات ناخواسته و خطرناکی را بر محیط زیست همه موجودات زنده و سلامت انسان تحمیل می نمایند. در این مورد باید با یافتن راه حل های منطقی به فکر چاره و کاهش تاثیرات زیان آور آفت کش ها بود. تحقیقات نشان داده است که سموم پاراکوات، دیلدرین، مانب و مانکوزب و برخی از سموم ارگانوفسفره منجر به بیماری پارکینسون می شود. همچنین آشکار شده است افرادی که در حوالی مناطقی زندگی می کنند که در معرض آفت کش‌ها قرار دارند، احتمال بروز بیماری پارکینسون بیشتر است. بررسی‌ها در بین کشاورزان نشان داده که بین ایجاد آسم و آفت‌کش‌های گروه ارگانو فسفره و کاربامات ارتباط وجود دارد. تماس با سموم در میزان بروز بیماری گرانوله شدن سلولی، برونشیت مزمن و کاهش فشار دمی و بازدمی بعلت ضعیف شدن ماهیچه‌های سیستم تنفسی موثر است. بیماری‌های پوستی دومین رتبه بیماری‌های معمول مربوط به مشاغل هستند و ۱۵ الی ۲۵٪ از گزارشات مربوط به بیماری‌های پوستی ناشی از آفت کش‌ها است (۱۳).

تاثیرات زیان آور کاربرد آفت کش ها روی غذا

سموم آفت کش نه تنها روی سطح محصولات قرار می گیرد، بلکه به داخل بافت میوه ها، سبزی ها و حتی دانه های غلات نفوذ کرده در آن باقی می مانند. به منظور کاهش پس مانده های آفت کش ها در سطح میوه و سبزی ها، لازم است بعد از آخرین سمپاشی چند روزی محصول برداشت نشود. به این فاصله زمانی دوره کارنس گفته می شود (۱۹-۱۵).

توسعه مقاومت[1] نسبت به سموم آفت‌کش در بندپایان زیان آور

با کشف حشره کش DDT و استفاده از آن در از بین بردن آفات، سازمان جهانی بهداشت این ترکیب را گلولهٔ سحرآمیز توصیف و ادعا نمود که با در دست داشتن آن قادر به ریشه‌کنی بسیاری از بیماری ها و ازجمله بیماری مالاریا خواهد بود. آرزوی ریشه کنی بیماری ها با بروز مقاومت نسبت به DDT در حشرات که منجر به شکست در کنترل ناقلین گردید، به تحقق نرسید.

مصرف بیش از اندازه و بی رویه ترکیبات شیمیایی آفت کش بطور فزاینده ای منجر به توسعه مقاومت نسبت به حشره‌کش‌ها در جمعیت های مختلف آفات بهداشتی و ناقلین بیماری‌ها گردیده است. تعداد گونه های بندپایان

[1]. Bioassay methods

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-09-07]

حایز اهمیت بهداشتی که به حشره‌کش های مختلف مقاوم گردیده اند، از دو گونه در سال ۱۹۴۶ به بیش از ۱۵۰ گونه در سال ۱۹۸۰ افزایش یافته است. به همین نحو تعداد گونه های مقاوم پشه‌ها به انواع حشره‌کش‌ها از ۷ گونه در سال ۱۹۵۷ به ۹۳ گونه در سال ۱۹۸۰ رسیده است (۱۴).

موارد بروز مقاومت در آفات مختلف تا سال‌های اخیر دارای روندی در حال افزایش بوده است (۲۱و۲۰ و ۱).

افزایش مداوم در تعداد گونه های مقاوم به ترکیبات آفت‌کش در مناطق مختلف جغرافیایی همراه با نیاز به حفاظت محیط زیست، بار سنگینی را روی برنامه‌های کنترل ناقلین تحمیل کرده است. در سالهای گذشته بنابر اطلاعات جدید در خصوص خاصیت ابقایی طولانی مدت ترکیبات ارگانوکلره که منجر به توسعه مقاومت در بندپایان می‌گردد و بعلت پایداری در محیط موجبات آلودگی محیط زیست را فراهم می سازد، به تدریج ترکیبات ارگانوفسفره که دارای خاصیت ابقایی کوتاه تر و پایداری کمتری در محیط هستند، جایگزین گردیدند (۲و۱).

در مواردی که روش‌های کنترل شیمیایی در سطوح وسیعی بکار گرفته می‌شود باید این برنامه به صورتی تنظیم شود که متناوبا حشره کش‌هایی از گروه های مختلف جایگزین گردند تا از توسعه مقاومت در آفات جلوگیری بعمل آید. به منظور تنظیم برنامه تناوبی برای کنترل آفات، ضرورت دارد که ابتدا در آزمایشگاه با استفاده از روش‌های زیست سنجی[1]، اطلاعات پایه در خصوص سطح حساسیت سوش‌های منطقه نسبت به سموم تحت ارزیابی، حاصل گردد و سپس برای تأیید نتایج تست‌های حساسیت، ارزشیابی‌های صحرائی انجام شود (۲۲).

مقاومت نسبت به گروه های اصلی آفت کش ها

ترکیبات ارگانوکلره[1]

این گروه از آفت کش ها هیدروکربن های کلره هستند که در ساختمان آنها پیوند کلر-کربن بسیار محکم بوده بطوری که به آسانی شکسته نمی شود. حلالیت این دسته از سموم در چربی بسیار بالاست در حالیکه در آب بشدت نامحلول هستند به همین علت در چربی بدن حیواناتی که از گیاهان آلوده به این سموم تغذیه می کنند، ذخیره می شوند. این گروه از ترکیبات دارای دو زیر گروه است:

الف – ددت و مشتقات آن

ب – هیدروکربن های کلره حلقوی (سیکلودین) نظیر آلدرین، دیلدرین، لیندین و کلردان (۲و۱).

مقاومت نسبت به ددت در دنیا

از زمان کشف حشره کش‌های آلی مصنوعی و مصرف آنها در برنامه های بهداشتی بخصوص در آستانه جنگ جهانی دوم همواره مشکل اصلی، بروز مقاومت در بین حشراتی بوده که قبلا تحت کنترل در می آمدند. تا سال ۱۹۵۶ بر اغلب محققین پوشیده بود که شکست های پی در پی در کنترل در نتیجه ایجاد مقاومت می باشد. با توسعه و تکامل تست‌های استاندارد توسط سازمان بهداشت جهانی برای تعیین سطح حساسیت ناقلین بیماری ها، تعداد موارد ثابت شده مقاومت بخصوص در بین گونه های آنوفلینی به شدت افزایش یافت. تا قبل از بروز مقاومت در ناقلین مالاریا، موضوع ریشه کنی این بیماری مطرح بود. ظهور مقاومت نسبت به این حشره کش سبب گردید برنامه ریشه کنی ماریا در سازمان بهداشت جهانی به برنامه مبارزه با مالاریا تغییر یابد (۲۳).

مقاومت نسبت به ددت در مگس‌های خانگی در سال ۱۹۴۷ که موجب بروز اپیدمی اسهال و استفراغ در نوزادان در ایتالیا و افزایش مرگ و میر در آنها گردید، همچنین بروز مقاومت نسبت به حشره کش مذکور در مگس‌های خانگی در کمپ‌های آوارگان فلسطینی در سال ۱۹۴۹ که باعث شیوع اسهال خونی و تراخم در بین کودکان گردید، از قدیمی ترین موارد مقاومت نسبت به ددت در حشرات حایز اهمیت بهداشتی می باشد (۲۴)). شکست ددت در کنترل مالاریا در سال ۱۹۵۱ در جنوب یونان، مقاومت به

2. Organochlorine compound

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-09-07]

ددت در ناقلین مالاریا در ساوانا و بروز اپیدمی مالاریا در ناحیه بصره در عراق در ۱۹۵۷ به علت بروز مقاومت به ددت در ناقلین بیماری مذکور از دیگر موارد مقاومت به ددت بشمار میرود (۲۴)). تا سال ۱۹۹۲ بیش از ۱۰۰ گونه پشه که بیش از ۵۰ گونه آن به پشه های آنوفلینی تعلق دارند، نسبت به ددت و یک یا دو حشره کش دیگر مقاوم گزارش گردیدند (۲۵).

مقاومت نسبت به ددت در ایران

در سال ۱۹۵۷ مقاومت به ددت در آنوفلس استفنسی در آبادان، شوشتر، رامهرمز، شادگر، برازجان، شرق بندرعباس و کازرون گزارش گردید. تست های بیشتری که از سال ۱۹۶۶ تا ۱۹۶۹ انجام پذیرفت مقاومت به ددت را در آنوفلس استفنسی در منطقه ایزه و بلوچستان به اثبات رسانید (۲۴).

منوچهری و همکارانش در ۱۹۷۶ گزارش کردند که استفاده از حشره کش ددت در مزارع پنبه در شمال ایران منجر به بروز مقاومت به حشره کش مذکور در آنوفلس ماکولی پنیس گردیده است (۲۶).

پس از تشخیص مقاومت در ناقل اصلی مالاریا یعنی آنوفلس استفنسی در جنوب ایران نسبت به سموم مختلف، مطالعاتی در مورد مکانیسم های مقاومت به سموم حشره کش در گونه مذکور انجام پذیرفت که از آن میان می توان به مطالعه لدنی در سال ۱۹۸۸ اشاره نمود که ژنتیک و بیوشیمی مقاومت به حشره کش ها را در آنوفلس آستفنسی مورد بررسی قرار داد. محقق فوق نقش آنزیم‌های خنثی کننده ترکیبات سمی و نحوه توارث ژن های درگیر در مقاومت را مشخص نمود. در مطالعات بعدی، عنایتی در سال ۱۹۹۲ نشان داد که افزایش فعالیت آنزیم گلوتاتیون اس ترانسفراز در گونه مذکور باعث ایجاد مقاومت نسبت به حشره کش ددت می گردد (۲۷).

مقاومت نسبت به هیدروکربن های کلره حلقوی (سیکلودین)

ترکیبات سیکلودین یک زیرگروه از ترکیبات ارگانوکلره به شمار می روند که پس از بروز مقاومت به ددت برای کنترل آفات مختلف مورد توجه قرار گرفته و جانشین ددت گردیدند. استفاده از این ترکیبات در سطح وسیع منجر به بروز مقاومت گردید. گزارش اولین مورد مقاومت به حشره کش دیلدرین که یک ترکیب کلره حلقوی است به دهه ۱۹۵۰ مربوط می شود (۲۸). این حشره کش به کانال یون کلر بر روی غشاء سلول های عصب در حشرات اتصال می یابد و موجبات اختلال در تبادل یون مذکور را فراهم می سازد. وقوع موتاسیون در کانال های مذکور در حشرات مقاوم ، مقاومت به حشره کش دیلدرین را ایجاد می نماید (۲۹) .

ترکیبات ارگانوفسفره[1]

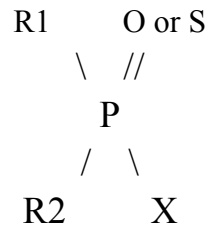
منشا اصلی این سموم اسید فسفریک است. این دسته از ترکیبات بالاترین مصرف را در بین گروه های مختلف آفت کش دارند. تحقیقاتی که از سال ۱۹۳۷ در شرکت های آلمانی صورت گرفت منجر به معرفی این دسته از آفت کش ها شد. ترکیبات اولیه ای که به وسیله شرادر(Scherader) دانشمند آلمانی تهیه شد گازهای سمی نظیر تابون (Tabun) و سارین (Sarin) بودند که به علت سمیت زیاد برای انسان هرگز به عنوان حشره کش مصرف نشدند. در سال ۱۹۴۱ شرادر ترکیب شرادان را سنتز کرد، که از نظر تاریخی اولین ترکیب فسفره است که به عنوان یک حشره کش سیستمیک شناخته شده است (۵).

این ترکیبات از نظر شیمیایی چندان پایدار نبوده و برای مدت زیادی در طبیعت باقی نمی مانند و بر عکس ترکیبات کلره که در طی چندین ماه یا سال تجزیه می شوند، این ترکیبات برای شکسته شدن به چند ساعت یا روز نیاز دارند و این خود برای این دسته از حشره‌کش‌ها یک برتری محسوب می شود. ترکیبات ارگانوفسفره دارای یک طیف

[1]. Organophosphorous compound

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-09-07]

گسترده از خواص مختلف فیزیکوشیمیایی از جمله حلالیت در آب، پایداری، فشار بخارهای مختلف در درجه حرارت اتاق و سمیت برای پستانداران هستند و این موضوع باعث می شود که در کنترل آفات در موارد مختلف به کار گرفته شوند. فرمول عمومی آفت‌کش‌های ارگانوفسفره به صورت زیر است:



در این فرمول (R_2 و R_1) معمولا گروه های الکیل متیل و اتیل هستند و گروه فسفوریل که در آن فسفر به گوگرد یا اکسیژن اتصال دارد. X هم یک ترکیب متغیر بصورت شاخه ای جانبی در فرمول عمومی این گروه از ترکیبات قرار دارد که ممکن است ترکیبی زنجیره‌ای یا حلقوی باشد (۱).

بنابر مزیت های زیادی که ترکیبات ارگانوفسفره نظیر عدم پایداری در محیط و پیشرفت کند مقاومت در بندپایان، تا کنون تعداد بسیار زیادی از این گونه ترکیبات برای غربالگری (Screening) و جستجو برای پیدا کردن سموم آفت کش مناسب سنتز شده اند. تنوع ساختمان شیمیایی در ترکیبات ارگانوفسفره به اندازه ای است که این گروه از ترکیبات چندین زیر گروه شامل فسفات ها، تیوفسفات ها، فسفونات ها و فسفونوتیوآت ها را در برگرفته و از طرف دیگر خواص بیولوژیک متنوعی را بوجود آورده است، لذا کاربرد فراوانی در کنترل آفات بهداشتی و ناقلین بیماری ها دارند (۲و۱).

مقاومت نسبت به آفت‌کش‌های ارگانوفسفره در دنیا

علیرغم مزایای فراوانی که ترکیبات فسفره در مقایسه با گروه ارگانوکلره دارا هستند، مقاومت نسبت به این ترکیبات در آفات بهداشتی و زراعی سبب گردیده که دست اندرکاران مبارزه با آفات بهداشتی و زراعی و همچنین ناقلین بیماری‌ها در صدد جایگزینی آنها با ترکیبات جدید باشند. برای نمونه ذیلا به برخی موارد مقاومت به ترکیبات مذکور اشاره می‌گردد.

وانگ وهمکاران، در سال ۱۹۹۱ با استفاده از آزمایشات مولکولی، مکانیسم مقاومت نسبت به سموم فسفره در سوش کرنل از مگس خانگی را مشخص کردند. نتایج مطالعات این محققین نشان داد که افزایش آنزیم گلوتاتیون اس ترانسفراز در سوش مقاوم سبب بروز مقاومت به سموم فسفره گردیده است (۳۰).

اپنورس و همکاران، در سال ۱۹۷۹ نشان دادند که مقاومث به حشره کش فسفره تتراکلروین فوس در مگس خانگی از نوع مقاومت متابولیک بوده که در آن آنزیم گلوتاتیون اس ترانسفراز از طریق دمتیلاسیون باعث خنثی شدن حشره کش مذکور می گردد (۳۱).

چیانگ و همکارانش در سال ۱۹۹۳ نقش آنزیم‌های گلوتاتیون اس ترانسفراز را در ایجاد مقاومت نسبت به پارتیون و متیل پاراتیون در آفت زراعی بید پشت نقره ای نشان دادند (۳۲).

مقاومت به حشره کش های فسفره و مالاتیون در گونه های مختلف پشه های آنوفلس ناقل مالاریا در اقصی نقاط دنیا گزارش گردیده و در برخی گونه‌ها نیز مکانیسم مقاومت مورد مطالعه قرار گرفته است (۲۸).

مقاومت نسبت به آفت کش های فسفره در ایران

عشقی، در سال ۱۹۷۸ مقاومت به مالاتیون در آنوفلس استفنسی ناقل اصلی مالاریا را در استان فارس گزارش نمود (۳۳). علاوه بر گزارش مقاومت در ناقلین اصلی مالاریا در

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-09-07]

استان های جنوبی کشور، بررسی سطح حساسیت لاروهای برخی سموم فسفره شامل مالاتیون فنتیون و پیریمیفوس متیل انجام پذیرفت و این مطالعات نشان داد که لاروهای سوش‌های مذکور نسبت به لاروکش‌های مورد مطالعه حساس بوده و تنها سوش بندر عباس نسبت به پیریمیفوس متیل دارای کمی تحمل می باشد(۳۴).

مقاومت به حشره‌کش‌های فسفره در ایران تنها منحصر به ناقلین مالاریا نبوده بلکه در حشرات دارای اهمیت پزشکی و بهداشتی دیگری نیز گزارش گردیده که از آن میان می توان به بروز مقاومت در سوسری آلمانی از آفات مهم بهداشتی اشاره نمود. لدنی و همکاران در سال ۱۳۷۶ بروز مقاومت در این آفت را نسبت به حشره‌کش‌های فسفره (دیازینون و اکتیلیک) گزارش کردند. نتایج بدست آمده از مطالعه آنها نشان داد که از چهار سوش مورد آزمایش سه سوش به دیازینون مقاوم بودند (۳۵).

لیمویی و همکاران در سال ۱۳۸۸ سطح حساسیت ۹ سوش از سوسری آلمانی جمع آوری شده از بیمارستان‌های تهران را نسبت به برخی سموم حشره کش از جمله سموم فسفره مورد مطالعه قرار داده و نشان دادند که برخی از سوش های مورد آزمایش از طیف وسیعی از تحمل نسبت به دو حشره کش فسفره مالاتیون و کلرپیریفوس برخوردار هستند. وقوع پدیده تحمل به حشره کش های مذکور را می توان نشان دهنده ظرفیت بالایی برای توسعه مقاومت به این حشره کش ها در صورت ادامه مصرف آنها دانست (۳۶).

کاربامات‌ها[1]

کاربامات ها مشتقات اسید کاربامیک هستند که دارای دو خصوصیت عمده هستند: نخست اینکه تاثیر آنها سریع است و دوم اینکه در بدن موجودات زنده وگیاهان به سرعت تجزیه می شوند و از تجمع خطرناک باقیمانده این ترکیبات آنوفلس استفنسی سوش‌های کازرون و بندر عباس نسبت به جلوگیری می شود. نحوه تاثیر کاربامات ها مشابه ترکیبات ارگانوفسفره است یعنی از عمل طبیعی آنزیم اسیل کولین استراز در محل سیناپس های عصبی جلوگیری کرده باعث تجمع استیل کولین میشود و موجبات مسمومیت و مرگ موجود زنده را فراهم میسازد (۵ و ۱).

مقاومت نسبت به ترکیبات کاربامات در دنیا

در اغلب نقاط دنیا معمولا پس از بروز مقاومت نسبت به ترکیبات ارگانوفسفره در آفات و ناقلین، ترکیبات کاربامات جایگزین گردیده است. از حشرات حایز اهمیت بهداشتی که مقاومت آنها به این گروه از ترکیبات حشره کش گزارش گردیده ، می توان به پشه های آنوفلس ناقل بیماری مالاریا اشاره نمود. بعنوان مثال مقاومت به ترکیبات کاربامات در آنوفلس ساکاروی ناقل مالاریا در ترکیه و همچنین آنوفلس آلبیمانوس در سال ۱۹۹۳ گزارش گردید (۳۷). موریا و همکاران در سال ۱۹۹۳ موارد دیگری از مقاومت به ترکیبات کاربامات را در ناقل اصلی بیماری تب زرد یعنی آادس اجپتی گزارش نمودند (۳۸).

یکی از آفات مهم بهداشتی که به عنوان ناقل مکانیکی برخی بیماری های انگلی و میکروبی در منازل مسکونی و بیمارستان‌ها شناخته شده، سوسری آلمانی است. این گونه، همواره از لحاظ توسعه مقاومت نسبت به سموم حشره کش مورد توجه بوده و مطالعات زیادی به منظور تشخیص مقاومت آن به گروه های مختلف ترکیبات حشره کش از جمله ترکیبات کاربامات انجام پذیرفته است. از قدیمی ترین گزارش های مقاومت سوسری آلمانی به ترکیبات کاربامات میتوان به مطالعه کوچران در سال ۱۹۸۷ اشاره نمود. محقق مذکور ۴۵ سوش از سوسری آلمانی را با ۱۲ حشره کش از گروه‌های مختلف از جمله کاربامات ها مورد آزمایش قرار داد و نتایج مطالعاتش بیانگر مقاومت شدیدی به دو حشره‌کش کاربامات یعنی پروپوکسور و

[1]. Carbamates

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-09-07]

بندیوکارب بود. گزارش مقاومت به ترکیبات کاربامات همچنان تاکنون ادامه یافته است (۴۱-۳۹).

مقاومت نسبت به ترکیبات کاربامات در ایران

در ایران نیز مقاومت به ترکیبات کاربامات در سوش‌های مختلف سوسری آلمانی مورد مطالعه قرار گرفته که ذیلا به برخی از این مطالعات اشاره میگردد. لدنی و همکاران در سال ۱۳۷۶ تحمل به حشره کش کاربامات پروپوکسور را در برخی از سوش‌های سوسری آلمانی جمع آوری شده در تهران گزارش نمودند (۳۵) . موسوی و همکاران در سال ۱۳۷۹ نیز در مطالعات خود به همین نتیجه دست یافتند (۴۲) در حالیکه ابوالحسنی و همکاران در سال ۱۳۷۶ در سوش های دیگری از سوسری آلمانی جمع آوری شده در تهران حساسیت بالایی را نسبت به پروپوکسور نشان داده بودند (۴۳). کامیابی و همکاران در سال ۱۳۸۵ نشان دادند که سوش‌های سوسری آلمانی جمع آوری شده از بیمارستان های شهر کرمان نسبت به حشره‌کش کاربامات حساس هستند (۴۴). جمع بندی نتایج مطالعات محققین فوق الذکر بیانگر این واقعیت است که تعدادی از سوش‌های سوسری آلمانی در مناطق مسکونی و بیمارستان‌های تهران در صورت ادامه مصرف حشره‌کش پروپوکسور، پتانسیل توسعه مقاومت به این حشره کش را دارا می باشند.

مطالعه مقاومت به ترکیبات کاربامات به پروپوکسور منحصر نگردیده، بطوریکه لیمویی و همکاران در سال ۱۳۸۸ سطح حساسیت ۹ سوش از سوسری آلمانی جمع آوری شده از بیمارستان‌های تهران را نسبت به برخی سموم حشره کش از جمله سموم کاربامات، کارباریل و بندیوکارب مورد مطالعه قرار داده و نشان دادند که برخی از سوش های مورد آزمایش از طیف وسیعی از مقاومت نسبت به دو حشره کش مذکور برخوردار هستند (۳۶).

پیرتروئید های مصنوعی[1]

این گروه از آفت کش ها مشتقات سنتتیک پیرترین هستند که از نظر ساختمان شیمیایی، استرهای سه اسید و دو الکل می‌باشند. اولین گروه از این سموم که به بازار عرضه شدند در مقابل نور سریعاً تجزیه می‌شدند. متعاقباً بر روی فرمول شیمیایی آنها کارهای فراوانی انجام پذیرفت و سمومی به بازار عرضه گردید که خاصیت ابقائی بیشتری در طبیعت داشتند. هم اکنون بیشترین استفاده را در کنترل حشرات خانگی و آفات کشاورزی به خود اختصاص داده‌اند. مهمترین پیرتروئیدها عبارتند از : آلترین, بیوآلترین, رزمترین, بیورزمترین, پرمترین, سایفلوترین, دلتامترین, سایپرمترین, لمبداسی هالوترین و فنترین.

مروری بر گزارش موارد مقاومت نسبت به سموم پیروتروئید در دنیا

به علت پایین بودن میزان سمیت سموم پیروتروئید برای انسان و پستانداران، همواره این سموم برای مصارف بهداشتی مورد توجه بوده اند و بنا بر این مصرف زیاد آنها سبب بروز مقاومت در برخی گونه های ناقلین بیماری ها و آفات بهداشتی گردیده است که برای نمونه به مواردی از آنها اشاره می گردد.

مطالعات مختلف نشان داد که افزایش آنزیم های اکسیداز باعث بروز مقاومت در آنوفلس استفنسی نسبت به حشره کش پرمترین گردیده است(۴۷ - ۴۵ و ۲۷). جیان هوا و جیا لیانگ ۱۹۸۷ و امین و همینگوی ۱۹۸۹ نشان دادند که مقاومت نسبت به سموم پیروتروئید در پشه کولکس کویین کو فاسیاتوس اساسا ناشی از اکسیداز هاست(۵۰-۴۸). کومار و همکاران در سال ۱۹۹۱ مکانیسم های مقاومت نسبت به دلتامترین را در لارو های سه گونه از پشه ها یعنی کولکس کویین کو فاسیاتوس ، آنوفلس استفنسی و آادس اجیپتی مورد بررسی قرار داده و نتیجه گرفتند که آنزیم های اکسیداز در ایجاد مقاومت مذکور نقش دارند (۵۱).

[1] . Synthetic pyrethroids

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-09-07]

سوسری آلمانی گونه دیگری از حشرات حایز اهمیت بهداشتی است که در اقصا نقاط دنیا در اثر مصرف زیاده از حد سموم پیروتروئید به این ترکیبات مقاوم گشته است برای نمونه مقاومت سوش ویلج گرین به پرمترین (۵۲) ، مقاومت سوش مون سیانا به فنوالرات (۵۳) و مقاومت سوش آوس به پرمترین (۵۴) گزارش گردیده است.

در بین سموم پیروتروئید ،حشره کش های پرمترین و سیپرمترین از جمله ترکیباتی بشمار می روند که دارای مصارف بهداشتی زیادی است. برای نمونه می توان به کنترل مگس خانگی بوسیله این حشره کش ها اشاره نمود . گونه مذکور به علت کوتاه بودن طول یک نسل همواره از پتانسیل بالایی برای توسعه مقاومت نسبت به سموم مختلف برخودار بوده است . مطالعاتی که در سال ۲۰۱۰ در مالزی انجام پذیرفت نشان داد که سوش های مورد مطالعه از حساسیت زیادی نسبت به پرمترین برخوردار بودند، با اینحال محققین مقاومت متابولیک فزون یافته نسبت به ددت را به مقاومت متقاطع به سیپر مترین بعلت مصرف بسیار زیاد این حشره کش برای کنترل مگس های خانگی نسبت دادند (۵۵). با توجه به نقشی که مگس های خانگی به عنوان ناقلین مکانیکی بیماری ها به انسان ایفا می کنند ، اهمیت مقاومت این گونه نسبت به سموم حشره کش بیش از پیش مشخص می گردد.

مروری بر گزارش موارد مقاومت نسبت سموم پیروتروئید در ایران

در ایران بیشترین موارد مقاومت به سموم پیروتروئید در سوش های مختلف از سوسری آلمانی گزارش گردیده که بطور مختصر به آن اشاره می گردد. لدنی درسال ۱۹۹۳ سطح حساسیت سوش های سوسری آلمانی جمع آوری شده از پنج بیمارستان مختلف را نسبت به چندین حشره کش از گروه های مختلف از جمله سموم پیروتروئید نظیر پرمترین مورد بررسی قرار داد. این مطالعات نشان داد که برخی از این سوش ها نسبت به پرمترین و سیپرمترین مقاوم می باشند (۵۶).

لدنی در سال ۱۹۹۷ حساسیت سوش های مختلفی را نسبت به سموم سیفلوترین، پرمترین، سومیترین و لامبداسی ها لوترین مورد بررسی قرار داد. در این مطالعه سطح حساسیت پنج سوش جمع آوری شده از فیلد نسبت به سموم یاد شده با استفاده از روش تماس سطحی مورد آزمایش قرار گرفت. همهٔ سوش های مورد مطالعه نسبت به سومیترین مقاومت نشان دادند در حالیکه تنها سه سوش از بین سوش های مورد مطالعه نسبت به پرمترین مقاومت و دو سوش دیگر تحمل نشان دادند. از طرفی دیگر این مطالعه نشان داد که تمام این سوش ها کماکان نسبت به بتا – سیفلوترین حساس هستند در حالیکه چهارسوش از سوش های یاد شده نسبت به لامبدا سی ها لوترین مقاومت نشان دادند.

در خاتمه محقق مذکور نتیجه گرفت که توسعهٔ مقاومت نسبت به پرمترین و لامبداسی هالوترین به احتمال زیاد در اثر استفادهٔ زیاد از سموم فوق الذکر می باشد. برای نمونه می توان به سابقهٔ طولانی مصرف پرمترین بالغ بر بیست سال اشاره کرد. با اینحال مقاومت به سومیترین با توجه به سابقهٔ مصرف مقادیر کمی از این حشره کش در برنامه های کنترل می تواند بعلت مقاومت متقابل (Cross resistance) با سایر پیروتروئیدها بوقوع پیوسته باشد (۵۷).

لیمویی و همکاران در سال ۲۰۰۶ هفت سوش جمع آوری شده سوسری آلمانی از ایران را از لحاظ سطح حساسیت نسبت به سموم مختلف پیروتروئید و ددت مورد مطالعه قرار داده و این سوشها بیشترین مقاومت را به ترتیب نسبت به پرمترین، سیپرمترین و سیفلوترین نشان دادند. از سوش‌های مورد مطالعه ۵ سوش نسبت به ددت مقاومت متقاطع نشان دادند (۵۸). مکانیسم های مقاومت نسبت به سموم حشره کش در سوشهای مقاوم سوسری آلمانی در نقاط مختف ایران توسط محققین مختلف مورد بررسی قرار گرفته است. از جمله، لیمویی و همکاران در سال ۲۰۰۷ مکانیسم‌های

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-09-07]

مقاومت نسبت به پرمترین در هفت سوش یاد شده را با استفاده از آزمایشات سینرژست و بیوشیمیایی مورد بررسی قرار دادند. نتایج این مطالعات نشان داد که آنزیم‌های اکسیداز و استراز در بروز مقاومت به پرمترین نقش دارند (۵۹).

لیمویی و همکاران در سال ۲۰۱۱ سوش‌های جمع آوری شده سوسری آلمانی از برخی بیمارستان های کرمانشاه را از لحاظ مقاومت به سموم پیروتروییید مورد مطالعه قرار داده و سطوح مختلفی از مقاومت را نسبت به پرمترین و سیپرمترین در سوش‌های مذکور مشخص نمودند. مطالعات سینرژیست نشان داد که احتمالا آنزیم‌های منواکسیژناز در بروز مقاومت نسبت به پرمترین در این سوش ها نقش دارند (۶۰).

همانطور که ملاحظه می‌گردد در بین گونه‌های مختلف سوسری، نوع آلمانی از لحاظ بروز مقاومت به سموم حشره کش، تحت مطالعات زیادی قرار گرفته است. علت این امر را می توان بروز موارد مختلف مقاومت در گونه مزبور و عدم دستیابی به کنترل آن دانست. با اینحال گونه دیگر یعنی سوسری آمریکایی نیز به علت اهمیت زیادی که از لحاظ بهداشتی دارا می باشد، در موارد معدودی با آزمایشات زیست سنجی مورد مطالعه قرار گرفته تا سطح حساسیت آن نسبت به سموم رایج مصرفی مشخص گردد. برای مثال درودگر و همکاران در سال ۱۳۷۷ سطح حساسیت سوسری آمریکایی جمع آوری شده از چند بیمارستان در کاشان را نسبت به چند حشره کش از گروه های مختلف مورد بررسی قرار داده و در خاتمه نتیجه گرفتند که سوش های مورد مطالعه نسبت به دو حشره کش پیروتروئید پرمترین و سولفاک متحمل می باشند (۶۱).

مکانیسم های مقاومت نسبت به سموم حشره کش

با توجه به اینکه مقاومت نسبت به سموم حشره کش یک مسئله فزاینده است، امروزه بر توسعهٔ استراتژی های جدید جهت مدیریت مقاومت تأکید می شود. دستیابی به چنین استراتژیی هایی مستلزم گردآوری اطلاعات دربارهٔ مکانیسم های اصلی مقاومت نسبت به حشره‌کش‌های رایج در کنترل حشرات می‌باشد. بنابراین بیوشیمی مقاومت و کشف و شناسایی مکانیسم‌های مختلف و آنزیم‌های درگیر در پدیدهٔ مقاومت نظر پژوهشگران را بیش از پیش به خود جلب نموده بطوریکه مطالعاتی دربارهٔ جنبه‌های بیوشیمایی مقاومت در کنار آزمایشات بیواسی رایج انجام می گیرد. بطور کلی مطالعات انجام شده نشان می دهد که مقاومت به حشره کش ها یا بعلت جهش (موتاسیون) در محل هدف (Target site) حشره کش و یا بعلت تغییر در میزان دیتوکسیفیکاسیون سم در بدن حشره بوقوع می پیوندد. البته مکانیزم‌های دیگری نیز نظیر کاهش نفوذ از کوتیکول ممکن است در مقاومت به حشره کش‌ها دخالت داشته باشند.

مقاومت متابولیک

آنزیم هایی که در دیتوکسیفیکا سیون حشره‌کش دخالت می کنند ممکن است بطور کیفی یا کمی تغییر یافته باشند تا بدینوسیله سبب ایجاد مقاومت شوند. سه گروه اصلی از چنین آنزیم هایی می توانند در بدن حشرات، سموم حشره کش را خنثی نموده و موجبات بروز مقاومت را فراهم سازند. این آنزیم ها عبارتند از استرازها، مونواکسیژنازها و گلوتاتیون اس–ترانسفرازها که در سوش های مقاوم در مقایسه با سوش حساس از میران یا سطح فعالیت بیشتری برخوردار هستند (۶۲ و ۲۸). آنزیم های مونواکسیژناز P_{450} یک خانواده از آنزیم های گوناگون هستند که در متابولیسم حشره کش ها در بدن حشرات دارای نقش قابل توجه ای هستند (۶۳).

آنزیم هایی که در متابولیسم حشره کش ها نقش دارند عبارتند از: هیدرولازها استرازها اکسیدازها و گلوتاتیون اس–ترانسفراز Glutathione-S-transferase (GST). مقاومت متابولیک بندپایان نسبت به آفت کش

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-09-07]

های مختلف به علت افزایش میزان این آنزیم ها و یا سطح فعالیت آنها بروز میکند.

لیمویی و همکاران در سال ۲۰۰۷ با استفاده از آزمایشات سینرژیست و بیوشیمیایی نشان دادند که مقاومت سوش‌های مختلف جمع آوری شده سوسری آلمانی از تهران نسبت به حشره‌کش پرمترین از نوع مقاومت متابولیک بوده و انزیم های استراز و منواکسیژناز در بروز این مقاومت نقش دارند (۶۰).

عدم حساسیت محل تاثیر

در این نوع مقاومت محل تاثیر حشره کش نظیر کانال‌های سدیم یا کلر در غشا سلول‌های عصب نسبت به حشره‌کش غیر حساس هستند. برای مثال یک موتاسیون نقطه‌ای در ژنوم سوش های مقاوم سبب میگردد که توالی اسید های آمینه کانال سدیم در منطقه ۲، قطعه ۶، اسید آمینه لوسین ۹۹۳ در سوش های حساس جای خود را به اسید آمینه فنیل آلانین در سوش مقاوم بدهد (۲۹و۲۸). موتاسیون نقطه ای که منجر به تغییر اسید آمینه کانال یون در غشای سلول عصب شده و مقاومت به سموم پیروتروئید را ایجاد می نماید، به مقاومت از نوع *kdr* موسوم است که در حشراتی نظیر آنوفلس ها و کولکس ها و همچنین سوسری آلمانی گزارش گردیده است (۶۵ و ۶۴).

لیمویی در سال ۱۳۸۵ مکانیسم های مقاومت را نسبت به حشره‌کش پرمترین در سوش‌های مختلفی از سوسری آلمانی با روش‌های زیست‌سنجی، سینرژیست و بیوشیمیایی مورد مطالعه قرار داد. پس از مشخص شدن مقاومت متابولیک به حشره کش مذکور، یک سوش مشکوک به مقاومت با استفاده از روش های مولکولی مورد بررسی قرار گرفت. این مطالعه نشان داد که موتاسیون نقطه‌ای بصورت هتروزیگوت در سوش مذکور وجود دارد که می‌تواند در بروز مقاومت نسبت به حشره کش پرمترین نقش داشته باشد (۶۵).

مکانیزم چند عاملی مقاومت به حشره کش ها[1]

در برخی از گونه های بندپایان ، مقاومت دراثر تغییرات آنزیمی و کاهش حساسیت محل هدف بروز میکند. کنترل چنین گونه‌های مقاومی دشوار است و می بایست از روش های تلفیقی کنترل آفات استفاده نمود. به این پدیده مقاومت چند عاملی گفته می شود (۶۴و۲۲و۲۰).

بحث

از دیر باز مصرف گسترده آفت کش‌های مختلف شامل؛ علف کش‌ها، حشره کش ها، قارچ کش ها و جونده‌کش‌ها موجبات نگرانی در مورد آلودگی محیط زیست و به خطر افتادن سلامت جوامع انسانی را فراهم نموده است. تاثیرات نامطلوب این سموم بر محیط زنده و غیر زنده شامل تجمع و تغلیظ آفت‌کش‌ها در بدن جانداران و ورود به زنجیره غذایی و آلودگی طولانی مدت منابع آب و خاک به بقایای سموم آفت‌کش از جمله این نگرانی‌هاست (۳ و ۲). اکوتوکسیکولوژیست ها نیز تاثیرات نامطلوب ناشی از مصرف طولانی مدت سموم را بر ساختار و عملکرد اکوسیتم خاطر نشان کرده اند. برای مثال کاهش تنوع گونه‌های جانوری و گیاهی و ناباروری یا عدم موفقیت در تولید مثل را میتوان ذکر نمود (۳).

از طرف دیگر توسعه و بروز مقاومت نسبت به سموم آفت‌کش در جمعیت های آفات و ناقلین بیماری ها همواره سبب افزایش غلظت این ترکیبات و ازدیاد تعداد دفعات سمپاشی گردیده (۳۷ و ۲۵ و ۲۴) که به نوبه خود بیش از پیش سلامت محیط زیست و جوامع انسانی را به مخاطره افکنده است. بنابراین دست اندر کاران مبارزه با آفات و ناقلین در صدد توسعه روش‌های غیر شیمیایی و یا روش تلفیقی برای کاهش جمعیت بندپایان زیان آور بوده اند. از طرف دیگر نیز سم شناسان و حشره شناسان، مقاومت بندپایان نسبت به سموم را با روش های بیوشیمیایی و مولکولی مورد مطالعه قرار داده تا به راه های مناسبی برای

[1]. Multifactorial resistance

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-09-07]

مدیریت مقاومت دست بیابند. محققین راهکار هایی را به شرح ذیل برای برطرف کردن معضلات ناشی از مصرف سموم توصیه می نمایند:

در کاهش جمعیت آنها تاثیر قابل ملاحظه ای داشته باشد. با استفاده از روش‌های کنترل محیطی به جای کاربرد سموم می توان محیط زیست را پاک و سالم نگهداشت تا سلامتی و بهداشت جامعه انسانی که از اهداف اصلی سازمان ها و تشکیلات بهداشتی است، فراهم شود.

امروزه با توسعه روشهای بیولوژیکی و ژنتیکی در مبارزه با برخی از بندپایان موفقیت هایی حاصل گردیده بطوریکه اتکاء بیش از حد به مصرف سموم تا حدودی مرتفع شده است. تلفیق روش‌های مختلف کنترل، شامل؛ روش های محیطی، بیولوژیکی، ژنتیکی و شیمیایی توانسته است از آلودگی محیط زیست بکاهد و در عین حال باعث تقلیل قابل ملاحظه ای در رشد جمعیت بندپایان زیان‌آور گردد. بنابراین می توان اظهار نظر نمود که استفاده از روش‌های تلفیقی در کنترل آفات راهکاری مناسب برای جلوگیری از آلودگی محیط زیست به آلاینده‌هایی نظیر ترکیبات شیمیایی آفت کش می باشد.

طراحی راهبردهایی برای کنترل حشرات با آگاهی از مکانیسم های مقاومت به سموم حشره کش:

شناسایی ایزوزیم‌هایی که در مقاومت نقش دارند و دانستن اختصاصیت سوبسترایی آنها می تواند الگوی مقاومت متقابل منفی را نشان دهد. برای مثال با کشف P_{450}های درگیر در یک مقاومت خاص نسبت به حشره کش، مشخص گردیده که سلکسیون با کلرپیریفوس باعث کاهش مقاومت به سیپرمترین می گردد. بنابراین تعیین راهبردهای مدیریت مقاومت بر اساس پدیده مقاومت متقابل منفی میتواند در دستیابی به نتایج رضایت بخش موثر باشد (۶۳).

استفاده از روش های غیر شیمیایی در کنترل آفات بهداشتی و ناقلین بیماری ها:

روش‌های کنترل محیطی می تواند با استفاده از بهسازی محیط در نامطلوب کردن شرایط برای رشد و نمو بندپایان امروزه با سلکسیون جمعیت‌هایی از گونه‌های مختلف بندپایان زیان آور در آزمایشگاه با سمومی که مصرف آنها متداول می باشد، میزان مقاومت به سموم را افزایش داده و با مطالعه مکانیسم‌های مقاومت با روش‌های بیوشیمیایی و مولکولی به پیش آگاهی از وقوع مقاومت در جمعیت های طبیعی دست می یابند. پیش بینی زمان وقوع مقاومت نسبت به سموم مصرفی در طبیعت و آگاهی از مکانیسم‌های احتمالی آن می تواند مدیریت مقاومت در آفات و در نتیجه مدیریت آفات (Pest management) را امکان پذیر سازد. بعنوان نمونه مطالعه نقش برخی آنزیم ها در بی اثر کردن ترکیبات آفت کش و دستیابی به مدیریت مقاومت شرح داده می شود.

اکسیدازها شامل تمام آنزیم های مونواکسیژناز می باشد که ناقل نهایی الکترون در سیستم انتقال الکترون یک پروتئین haem است که Cytochrome P_{450} نامیده می شود که در مواد چربی، لوله های مالپیگی، رودۀ میانی حشرات و کبد مهره داران وجود دارد. آین آنزیم ها یک خانواده آنزیمی شامل انواع زیادی از ایزوزیم های مختلف است که در خنثی ساختن سموم آفت کش نقش دارند.

نتیجه گیری

یافته های این مقاله بررسی اهمیت کنترل محیطی در مبارزه با بندپایان و توسعه روز افزون مقاومت به حشره کش ها در بند پایان و تخریب زیست محیطی آنها را نشان داده است

تشکر و قدردانی

نویسندگان این مقاله از روسای دانشکده‌های بهداشت دانشگاه علوم پزشکی کاشان و کرمانشاه به خاطر مساعدت و همکاریشان سپاسگزاری می نمایند.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-09-07]

Reference

1. Hassall KA. The biochemistry and use of pesticides: structure, metabolism, mode of action and uses in crop protection. London: Mac Millan.1990, p.536.
2. Shaw IC, Chadwick J. Principles of environmental toxicology. London: Taylor & Francis.1992, p.216
3. Newman MC, Clements WH. Ecotoxicology: A comprehensive treatment. USA: CRC Press.2008, p.852.
4. Dehghani R. Environmental toxicology.1th ed. Publications of Tak Derakhat and Kashan University of Medical Sciences. 2010, p.172-206.
5. Talebi Jahromi K. Pesticides toxicology, University of Tehran press . 2006, p.325-358.
6. Osman KA, Al-Rehiayani S. Risk assessment of pesticide to human and the environment. Saudi J Biol Sci 2003;10:81–106.
7. Ebtekar M. Bioenvironmental destructive effects of chemical poison use development. The Environmental and occupational toxicology Symposium, Kerman University of Medical Sceinces, papers book. 1998, 9-17.
8. Ladonni H, Limoee M, Rassi Y. Trebon as a new larvicide in control program of vectors of malaria. 10th Congress on plant protection. 1991. Kerman, Iran.
9. Sharifi M. Hazards evaluation bioenvironmental of endosulfan. The Environmental and occupational toxicology Symposium, Kerman University of Medical Sciences, papers book. 1998,180-187.
10. Newsome WH, Ryan JJ. Toxaphene and other chlorinated compounds in human milk from northern and southern Canada : a comparison . Chemospher 1999;39:39.
11. Witt K, Niessen KH. Toxaphene and chlorinated naphthalene in adipose tissue of children. J Pediare Gastroentrol Nutr 2000;30:164-9.
12. Arzi A, Nazari Z. Residuals surveying of organ chlorines in Dashte Azadegan Baubus luteus fish. The environmental and occupational toxicology Symposium, Kerman University of Medical Sciences, papers book. 1998:97-103.
13. Mattews G. Pesticides health, safety and the environment. Blackwell Publishing: London, Uk, 2006, p.1-31.
14. Whalon ME, Mota-Sanchez D, Hollingrowth RM. Global pesticide resistance in arthropods. CAB international, Cromwell Press, Trowbridge, London, UK, 2008;1-39.
15. Musicco M, Sant M, Molinari S, Filippini G, Gatta G, Berrino F. A case-control study of brain gliomas and occupational exposure to chemical carcinogens: The risk to farmers. Am J Epidemiol 1988;128:778.
16. Khuder SA, Mutgi AB, Schaub EA. Meta-analyses of brain cancer and farming. Am J Ind Med 1998;34:252.
17.Bohnen NI, Kurland LT. Brain tumor and exposure to pesticides in humans: a review of the epidemiologic data. J Neurol Sci 1995;132:110.
18. World Health Organization .Diethyl phthalate.Concise International Chemical Assessment Document. 2003;52:10-11.
19. Javadi A. evaluation of poisonous residuals at working field and relation it to carcinogenic and teratogenic in human. The environmental and occupational toxicology symposium, Kerman University of Medical Sceinces, papers book. 1998:14-17.
20. Vatandoost H. Pesticides and resistance of arthropods to them. The environmental and occupational toxicology Symposium, Kerman University of Medical Sceinces, papers book.1998:32-34.
21. Simon JYu. The toxicology and biochemistry of insecticides. CRC press, 2008.201-230.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-09-07]

22. Hoy M A. Myths, models and mitigation of resistance to pesticides. Phil Trans R Soc Lond B 1998;353:1787-1795.
23. Bradley DJ. The particular and general issues of spicifity and verticality in the history of malaria control. Parassitologia 1998;40:5-10.
24. Brown A W A, Pal R. Insecticide resistance in arthropods. World Health Organization. Monogr.Ser. 38.1971.p.95-143.
25. Hemingway J, Ranson H. Insecticide resistance in insect vectors of human disease. Annu Rev Entomol 2000;45:371-391.
26. Manouchehri A V, Zaini A, Motaghi. Susceptibility of Anopheles maculipennis to insecticides in northern Iran. Mosq News 1976;36:51-55.
27. Ladonni H. Genetics and biochemistry of insecticide resistance in Anopheles stephensi, Ph.D thesis. School of tropical medicine. Liverpool, Liverpool University.1988, p.142.
28. Enayati AA. Cross resistance between DDT and permethrin in Anophles stephensi from Iran. MS thesis.Tarbiat Modarress University, Faculty of Medicine: Tehran.1992, p.213.
29. Bloomquist J R. Cyclodiene resistance at the insect GABA receptor chloride channel complex confers broad cross- resistance to convulsants and experimental phenylpyrazole insecticides. Arch Insect Biochem Phisiol 1994;26:69-79.
30. Wang J Y, McCommas S, Syvanen M. Molecular cloning of a glutathione S transferase overproduced in an insecticide-resistant strain of the house fly (Musca domestica). Mol Gen Genet 1991;227:260-6.
31. Oppenoorth F J, Van der Pas L J T , Houx NWH . Glutathione S transferase and hydrolytic activity in a tetrachlorvinphos-resistant strain of house fly and their influence on resistance. Pesticide Biochemistry and Physiology 1979;11:176-188.
32. Chiang F M, Sun CN. Glutathione transferase isozymes of diamondback moth larvae and their role in the degradation of some organophosphorus insecticides. Pesticide Biochemistry and Physiology1993;45:7-14.
33. Eshgy N. Tolerance of Anopheles stephensi to malathion in the province of Fars, Southern Iran. Mosq News 1978;38:580–83.
34. Ladonni H, Limuei M, Shaeghi M, Telmadarei Z. A comparative study on susceptibility of the larvae of two wild strain of Anopheles stephensi to eight insecticides in south of Iran. Iranian J Pub Health 1995;24:35-42.
35. Ladonni H, Shaeghi M, Shahgholian- Ghahfarrokhi A. Permethrin resistance compaired glass petri- dish and insecticide-impregnated paper methods for first instar of German cockroach (Dict.:Blattellidae). J of Entomological Society of Iran 2001;20:23-31.
36.Limoee M, Shayeghi M, Heidary J, Nassirian H, Ladonni H.Susceptibility of different hospital collected strains of German cockroaches Blattella germanica (L.) (Dictyoptera: Blattellidae) to different classes of insecticide, carbamates and organophosphorous. Behbood, Journal of KUMS 2010;13:337-343.
37. Hemingway J, Small G J, Monro A, Sawyer BV, Kasap H. Insecticide resistance gene frequencies in Anopheles sacharovi populations of the Cukurova plain, Adana province, Turkey. Med Vet Entomol 1992;6:342–48.
38. Mourya DT, Hemingway J, Leake CJ. Changes in enzyme titres with age in four geographical strains of Aedes aegypti and their association with insecticideresistance. Med Vet Entomol 1993;7:11–16.
39. Lee CY, Yap HH, Chong NL, Lee RST. Insecticide resistance and synergism in field collected German cockroach (Dictyoptera Blattellidae) in Peninsular Malaysia. Bulletin Entomological Research 1996;86:675-682.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-09-07]

40. Valles SM. Toxicological and biochemical studies with field population of the German cockroach, Blattella germanica. Pesticide Biochemistry and Physiology 1998;62:190-200.
41. Chai RY, Lee CY. Insecticide resistance profiles and synergism in field populations of the German cockroach (Dictyoptera:Blattellidae) from Singapore. J Econ Entomol 2010;103:460-471.
42. Moosavi M. Evaluation of mixture of propoxur – deltamethrin and premiphos methyl against the susceptible and resistance strains of German cockroach and the effect of temperature and mixure of insecticide. MS thesis. School of Medical Sciences. Tehran Tarbiet Modares. 2000.
43. Aboulhassani M. Application of bioassay and biochemical methods in detection of Organophosphorous and carbamate resistance in German cockroach, Blattella germanica (L.) (Dictyoptera: Blattellidae). MS thesis. School of Public Health and Health Research Institute, Tehran University of Medical Sciences, 1997.
44. Camyabi F, Vatandoost H, Aboulhassani M, Aghasi M, Telmadarei Z, Abaei M. Susceptibility of German cockroach to three insecticides premiphos methyl, lambda cyhalothrin and propoxur in three hospitals in Kerman. Journal of Mazandaran University of Medical Sciences 2006;16:98-108.
45. Enayati A A, Vatandoost H, Ladonni H, Townson H, Hemingway J. Molecular evidence for a kdr-like pyrethroid resistance mechanism in the malaria vector mosquito Anopheles stephensi. Medical and Veterinary Entomology 2003;17:138–144.
46 . Enayati A A, Ladonni H. Mechanism of DDT and permethrin resistance in Anopheles stephensi from Bandar- Abbas, Iran. MJMS 1997;6:31-37.
47. Vatandoost H. The functional basis of pyrethroid resistance in the malaria vector, Anopheles stephensi. Ph.D thesis. School of Tropical Medicine. Liverpool, Liverpool University. 1996, p.147.
48. Jianhua S, Jialiang J. Difference spectral characterisation of microsomal Cytochrome P-450 from larvae of mosquitoes (Culex pipiens pallens Coq). Kexue Tongbao, 1987;32:408-412.
49. Amin A M, Hemingway J. Preliminary investigation of the mechanisms of DDT and pyrethroid resistance in Culex quinquefasciatus Say (Diptera:Culicidae) from Saudi Arabia. Bulletin of Entomological Research 1989;79:361-366.
50. Jianhua S, Jialiang J. Studies on the insecticide-binding spectrum of microsomal cytochrome P-450 from larvae of mosquitoes (Culex pipiens pallens Coq). Kexue Tongbao 1987;32:988-992.
51. Kumar SA, Pillai TMK. Involvement of mono-oxygenases as a major mechanism of deltamethrin resistance in larvae of three species of mosquitoes. Indian J Exp Biol 1991;29:379-84.
52. Anspaugh D D, Rose R L, Koehler P G, Hodgson E, Roe RM. Multiple mechanisms of pyrethroid resistance in the German cockroach, Blattella germanica (L.). Pesticide Biochemistry and Physiology 1994;50:138-140.
53. Wu D, Scharf M E, Neal J J, Suiter DR, Bennett GW. Mechanisms of fenvalerate resistance in the German cockroach, Blattella germanica (L.).Pesticide Biochemistry and Physiology 1998;61:53-62.
54. Valles SM, Dong K, Brenner R. Mechanisms responsible for cypermethrin resistance in a strain of German cockroach, Blattella germani*ca*. Pesticide Biochemistry & Physiology 2000;66:195-205.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-09-07]

55. Bong L J, Zairi J. Temporal fluctuations of insecticide resistance in Musca domestica Linn (Diptera: Muscidae) in Malaysia. Tropical Biomedicine 2010;27:317–325.
56. Ladonni H. Susceptibility of Blattella germanica to different insecticides in different hospitals in Tehran-Iran. Journal of Entomology Society of Iran 1993;12&13:23-28.
57. Ladonni H. Susceptibility of different field strains of Blattella germanica to four pyrethroids (Orthoptera: Blattellidae). Iranian Journal of Public Health 1997;26:35-40.
58. Limoee M, Ladonni H, Enayati A A, Vatandoost H, Aboulhasni, M.Detection of pyrethroid resistance and cross-resitance to DDT in seven field-collected strains of the German cockroach Blattella germanica (L.)(Dictyoptera:Blattellidae). Journal of Biological Sciences 2006;6:382-387.
59. Limoee M, Enayati AA, Ladonni H, Vatandoost H, Baseri H, Oshaghi MA. Various mechanisms responsible for permethrin metabolic resistance in seven field-collected strains of the German cockroach from Iran, Blattella germanica (L.) (Dictyoptera: Blattellidae). Pesticide Biochemistry and Physiology 2007;87:138-146.
60. Limoee M, Enayati A A, Khassi K, Salimi M, Ladonni H. Insecticide resistance and synergism of three field – collected strains of the German cockroach Blattella germanica (L.) (Dictyoptera: Blattellidae) from hospitals in Kermanshah, Iran. Tropical Biomededicine 2011;28:111-118.
61. Dorodgar A, Dehghghani R, Hooshiar H, Sayahh M. Sensitivity of American cockroach in Kashan hospital to insecticides. Feyz, Kashan University of Medical Sciences &Health Services 1998;2:89-94.
62. Hemingway J, Karunaratne S H P P. Mosquito carboxylestrases: a review of the molecular biology and biochemistry of a major insecticide resistance mechanism. Med Vet Entomol 1998;12:1-12.
63. Scott J G. Review cytochromes p450 and insecticide resistance. Insect Biochem Molec Biol 1999;29:757-777
64. Kheirandish A. Resistances mechanisms of Anophels and Culex mosquites to insecticides: A practical review. Scientific Medical Journal, Ahvaz Jundishapur University of Medical Sciences 1998;24:30-45.
65. Limoee M. Application of bioassay, biochemical and molecular methods in detection of pyrethroid resistance and its underlying mechanisms in German cockroach, *Blattella germanica* (L.) (Dictyoptera: Blattellidae). Ph.D thesis. School of Public Health and Health Research Institute, Tehran University of Medical Sciences, 2006.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-09-07]