

Les pucerons sont-ils résistants aux insecticides en Belgique?¹

F. FRANCIS, E. HAUBRUGE & Ch. GASPAR
Unité de Zoologie générale et appliquée
Faculté universitaire des Sciences agronomiques²

Résumé

Les pesticides utilisés contre les arthropodes constituent un groupe majeur d'intrants de l'agriculture moderne. Leur utilisation intensive contre les ravageurs a été à la base de la sélection d'individus capables de survivre et de se reproduire en présence de pesticides. Chez *Myzus persicae* Sultzer, de nombreux cas de résistance à un ou plusieurs insecticides ont été rapportés dans tous les pays limitrophes de la Belgique.

De plus, la grande diversité de mécanismes de résistance aux pesticides identifiés chez le puceron montre son importante capacité d'adaptation. En Belgique, peu d'informations existent sur ce phénomène de résistance, bien qu'un manque d'efficacité de traitements vis-à-vis d'insectes ravageurs s'observe régulièrement dans les cultures fruitières et sous verre. Il importe donc d'organiser une surveillance et une gestion rationnelle de la résistance aux insecticides dans notre pays afin de surtout éviter l'apparition d'insectes à résistance multiple.

Introduction

La résistance aux insecticides est un problème rencontré chez de nombreuses espèces de ravageurs. Jusqu'à présent, les populations d'insectes résistants à des pesticides étaient combattues, soit en augmentant les quantités de produits utilisées, soit en appliquant de nouvelles matières actives. Ces deux stratégies sont désormais révolues. L'utilisation de quantités croissantes d'insecticides est très coûteuse et représente un réel danger pour l'environnement. Par ailleurs, la découverte et le développement de nouveaux insecticides sont désormais en nette diminution. Il reste donc peu d'alternatives pour lutter contre les pucerons comme *Myzus persicae* Sultzer qui sont maintenant résistants à plusieurs familles d'insecticides (DEVONSHIRE *et al*, 1998).

Ce constat nous pousse à prendre des mesures d'urgence, basées sur l'élaboration de stratégies de gestion de la résistance aux insecticides. Les données inhérentes à la connaissance des mécanismes de résistance et à la migration des insectes résistants sont essentielles pour la mise au point de telles stratégies. En effet, l'évolution de la résistance aux insecticides dans les populations naturelles dépend principalement des relations existant entre quatre facteurs:

¹ Reçu le 8 avril 1999; accepté le 29 mai 1999

² Passage des Déportés 2, B-5030 Gembloux

1. les mutations qui produisent de nouveaux allèles de gènes existants
2. la migration de ces allèles hors de la zone d'origine
3. la sélection naturelle qui permet l'augmentation en fréquence des allèles les mieux adaptés aux conditions environnementales et
4. la dérive génique qui provoque la perte aléatoire de certains allèles (BERGÉ & PASTEUR, 1996)

On distingue trois types de mécanismes de résistance qui se traduisent par des modifications comportementale, physiologique et biochimique:

- la résistance comportementale s'observe au niveau de l'insecte qui présente un comportement différent, empêchant le toxique d'agir;
- la résistance physiologique s'exprime au niveau des tissus et des organes. Elle est caractérisée par une diminution de la pénétration ou par une augmentation de l'excrétion des insecticides;
- la résistance biochimique se situe au niveau cellulaire; elle consiste d'une part, en une augmentation de l'activité enzymatique des systèmes de détoxication, et d'autre part, en une diminution de l'affinité des sites d'action vis-à-vis des insecticides.

Ces mécanismes, bien que très divers, ont tous pour résultat ultime de diminuer l'action toxique de l'insecticide considéré. Les meilleures connaissances des mécanismes de résistance ne permettent pas d'assurer à elles seules une gestion adéquate. Celle-ci ne peut être réalisée que si l'on connaît bien les facteurs abiotiques et biotiques influençant l'évolution et la dispersion des gènes de résistance dans les populations naturelles. Il est possible d'identifier les allèles de chaque gène de résistance chez les pucerons par la mesure de l'activité des enzymes impliqués ou le dosage des ARN messagers avec des sondes nucléiques (DEVONSHIRE *et al*, 1998). En conditions naturelles, l'utilisation de ces tests diagnostics permet de déterminer si l'augmentation de résistance au sein d'une population est liée à une modification de la fréquence d'un gène particulier ou à l'apparition d'un nouveau gène (HAUBRUGE & AMICHOT, 1998).

D'importantes données bibliographiques sur la résistance aux insecticides chez les pucerons sont disponibles pour l'Europe. Aucune information concernant ce phénomène n'est cependant répertoriée en Belgique depuis 1974. Dans tous les pays limitrophes, la résistance aux insecticides est bien présente chez les pucerons (GEORGHIOU, 1991).

Marché des pesticides en Belgique

La majorité des insecticides communément utilisés sont des organophosphorés, des organochlorés, des carbamates et des pyréthrinoides. Qu'en est-il dans le cas plus particulier de la Belgique? Quelles quantités sont annuellement appliquées? Les ventes de pesticides furent en légère, mais constante progression jusqu'en 1995 (Figure 1). Depuis lors, les quantités vendues ont diminué pour se stabiliser aux alentours de 9000 tonnes, valeur proche de celle de 1987. Par contre, dans le cas plus particulier des

insecticides, les ventes sont en augmentation depuis 1994. Malgré certaines fluctuations, les situations de 1997 et 1987 sont semblables, de l'ordre de 400 tonnes d'insecticides vendus.

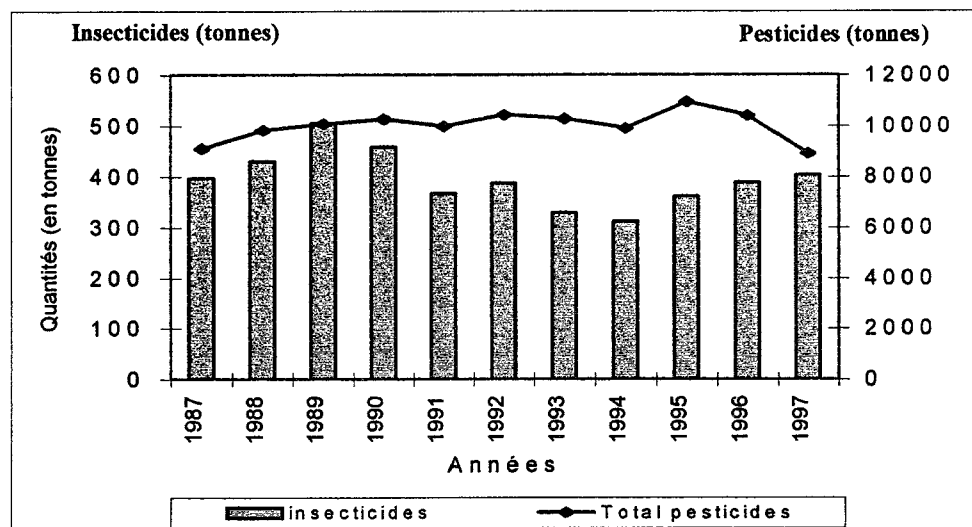


Figure 1: Evolution des ventes de pesticides en Belgique
 Evolution of the pesticides sales for Belgium (Source: Houins G., 1998, comm. pers)

Parmi les différents insecticides utilisés (Figure 2), quatre familles représentent plus de 75% du marché total en Belgique. Les organophosphorés et les organochlorés sont de loin les plus employés. On remarque actuellement une importante progression des ventes de pyréthréinoïdes: les quantités utilisées ont doublé sur une période de 4 ans pour atteindre plus de 9 tonnes vendues en 1997. Exprimée en superficies traitées, la place occupée par ces produits serait encore plus éloquent en raison de leurs faibles doses d'application à l'hectare (de l'ordre de quelques grammes).

Chez les pucerons

Après avoir souligné l'intérêt du phénomène de résistance aux pesticides en agriculture et quantifié l'importance du marché des insecticides en Belgique, l'étude du cas spécifique de *Myzus persicae* va permettre de comprendre la complexité des facteurs à prendre en compte. Ce puceron polyphage constitue un des principaux ravageurs de nombreuses cultures de notre pays. Son importance économique résulte de sa capacité à transmettre plus de 100 maladies virales à ses diverses plantes hôtes (plus de 400 issues de 50 familles différentes), dont de nombreuses espèces sont cultivées (QUAGLIA *et al*, 1993).

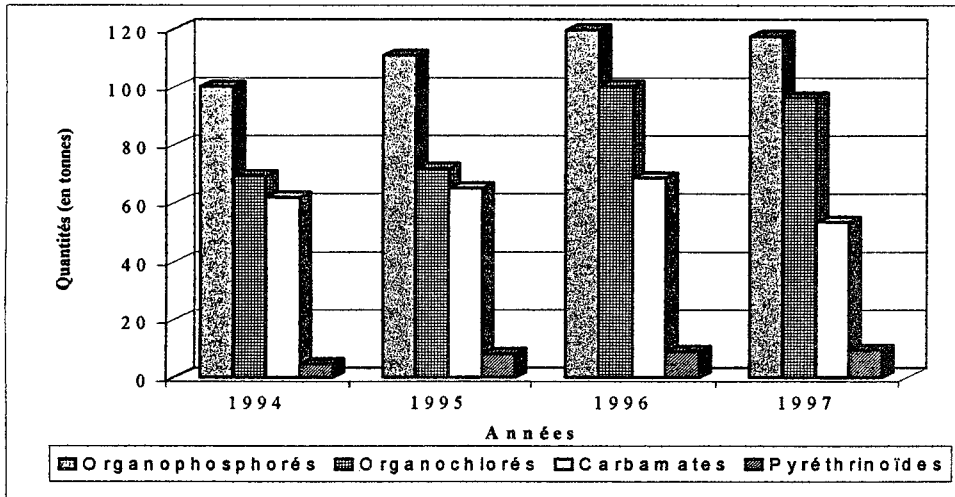


Figure 2: Évolution des ventes par familles d'insecticides
 Sales evolution following insecticides groups (Source: Houins G., 1998, comm. pers)

LES INSECTICIDES UTILISÉS

Avant d'approfondir les problèmes de résistance, il est utile de rappeler les matières actives utilisées dans le contrôle des pucerons (Tableau 1).

TABLEAU 1
 Liste des insecticides agréés contre les pucerons (Ministère de l'Agriculture, 1996)
 List of authorised insecticides against aphids

Familles insecticides	Matières actives	Utilisations agréées	Matières actives	Utilisations agréées
Organophosphorés	Chlorpyriphos-éthyle	Fruitières	Ométhoate	Général
	Déméthion-S-éthyle	Fruitières, betterave, P de T	Parathion-éthyle	Fruitières
	Diazinon	Maraîchères, fruitières	Phosalone	Général
	Dichlorvos	Cultures sous verre	Phosmet	P de T et fruitières
	Diméthoate	Général	Pyrimiphos-méthyle	Cultures sous verre
	Heptenophos	Maraîchères, fruitières	Thiometon	Fruitières
	Malathion	Maraîchères, fruitières	Vamidotion	Pommiers-poiriers, betterave
	Methidathion	P de T et maraîchères		
	Mevinphos	Fruitières		
Carbamates	Ethiophencarbe	Général	Pirimicarbe	Général
	Methomyl	Fruitières et maraîchères	Propoxur	Général
Pyréthrinoïdes	Bifenthrine	Céréales et fruitières	Deltaméthrine	Général
	Cyfluthrine	Céréales, fruitières et maraîchères	Fenvalérate	Céréales
	λ-Cyhalothrine	Général	Fluvalinate	Céréales, pommiers, poiriers
	Cyperméthrine	Général	Perméthrine	Fruitières
Divers	Imidacloprid	Pommiers	Cyperméthrine	Céréales

LA RÉSISTANCE AUX INSECTICIDES CHEZ LES PUCERONS

La littérature concernant les problèmes de résistance chez les pucerons répertorie de nombreux cas dans le monde. Seules les observations relatives à l'Europe ont été prises en compte dans les Tableaux 2 et 3.

TABLEAU 2
Liste des observations de cas de résistance (Georghiou, 1991)
List of resistance cases

Pays	Années	Famille de pesticides	Années	Pays
France	1968	Organochlorés, Organophosphorés, Carbamates		
Grande-Bretagne	1965, 1966, 1971, 1975, 1984, 1978	Organochlorés Organophosphorés Carbamates et pyréthrinoïdes	1967 1963, 1967, 1969, 1977, 1980 1981	Allemagne
Danemark	1973	Organochlorés, Organophosphorés	1972 1972, 1985	Finlande
Norvège	1967, 1967, 1968	Organochlorés Organophosphorés		
Portugal	1974	Organophosphorés	1965, 1966	Suède
Suisse	1969, 1977, 1977	Organophosphorés Carbamates	1971, 1972, 1974, 1975 1974	Pologne
Tchéquie-Slovaquie	1970, 1973, 1984, 1973	Organophosphorés Carbamates	1974 1979	Pays-Bas
Grèce, Autriche, Bulgarie, Belgique	1974	Organophosphorés	1970	Italie

TABLEAU 3
Liste des observations de cas de résistance (Cab Abstract, Agris 1972-1998)

Pays	Matières actives	Auteurs et années
Angleterre	Organophosphorés Diméthoate, Pirimicarbe, Déméthon-S-méthyle Perméthrine et Cyperméthrine Organophosphorés Pirimicarbe, Déméton-S-méthyle et Deltaméthrine+ Heptenophos, Pyréthrinoïdes et Pirimicarbe Deltaméthrine + Heptenophos, Ethiofencarbe, Déméthon-S-méthyle, Cyperméthrine et Cyhalothrine Pyréthrinoïdes et DDT Pirimicarbe	Sykes, 1977; Baker, 1977 et 1978 Sawicki <i>et al</i> , 1978 Sawicki & Rice, 1978 Brookes & Loxdale, 1987 Ffrensh-Constant <i>et al</i> , 1987 Ffrensh-Constant <i>et al</i> , 1988a Ffrensh-Constant <i>et al</i> , 1988c Dewar <i>et al</i> , 1992 Field <i>et al</i> , 1997 Moores <i>et al</i> , 1994, Foster <i>et al</i> , 1998
Ecosse	Organophosphorés Diméthoate et pirimicarbe	Baker, 1977 & 1978; Brookes & Loxdale, 1987 Devonshire <i>et al</i> , 1977
Pays-Bas et Grèce	Imidacloprid Pirimicarbe, Triazamate, Pyréthrinoïdes et DDT	Devine <i>et al</i> , 1996 Moores <i>et al</i> , 1994, Field <i>et al</i> , 1997
France	Organophosphorés	Cloquemin <i>et al</i> , 1990
Allemagne	Organophosphorés Pyréthrinoïdes et DDT	Dorobek <i>et al</i> , 1992 Field <i>et al</i> , 1997
Italie	Organophosphorés	Cravedi & Cervato, 1993
Belgique	Organophosphorés	Field <i>et al</i> , 1997

LES MÉCANISMES RESPONSABLES DE LA RÉSISTANCE AUX INSECTICIDES

Récemment, FIELD *et al.* (1997) ont entrepris une étude de localisation des phénomènes de résistance chez *Myzus persicae*. Les résultats obtenus sont assez alarmants. Sur 58 lignées provenant de différentes régions du monde, 46 possédaient des estérases surproduites (E4 ou FE4). De plus, vingt pour-cent des échantillons (11/58, provenant de Grèce et de Hollande) possédaient l'acétylcholinestérase insensible, responsable de la résistance au pirimicarbe et au triazamate. Vingt cinq clones (collectés en Angleterre, Allemagne, Grèce et Hollande) ont révélé la présence de gènes mutés codant pour les canaux sodium "voltage dependant" insensibles aux pyréthrinoïdes et au DDT.

La détoxification par les estérases et l'amplification génique

Depuis les années 1960 et jusqu'il y a peu, le seul mécanisme de résistance connu était la surproduction d'estérases. L'importante capacité d'hydrolyser le substrat *a*-acétate de naphthyle chez les souches résistantes fut démontrée par NEEDHAM & SAWICKI en 1971. Les deux formes d'estérases surproduites (E4 ou FE4, distinguables par électrophorèse; DEVONSHIRE *et al.*, 1986; DEVONSHIRE & FIELD, 1991) peuvent représenter jusqu'à 1% de la masse totale des protéines du puceron et sont responsables de la résistance à de nombreux insecticides (organophosphorés, carbamates). Ces enzymes surproduits agissent soit par séquestration, soit par hydrolyse des substances toxiques.

En France, les premiers cas de résistance sont observés dès 1966; alors qu'en Angleterre, ils sont apparus en 1973. Pour la France, la résistance n'a été mise en évidence que sur l'espèce *Myzus persicae* chez qui 95% de l'activité estérasique totale est due à la forme E4 de l'enzyme (CLOQUEMIN *et al.*, 1990). De nombreuses expérimentations de sélection de pucerons résistants aux insecticides ont permis de mettre en évidence le rôle de ces estérases (SAWICKI *et al.*, 1978 et 1980; FFRENCH-CONSTANT *et al.*, 1987 et 1988a-c). De même, l'échec de la lutte contre les pucerons en vergers italiens fut associé à la présence de ces estérases surproduites (CRAVEDI & CERVATO, 1993).

Rapidement, l'observation de clones résistants de pucerons présentant un doublement progressif des quantités d'enzymes a débouché sur l'hypothèse d'une amplification de leur gène de structure comme cause de résistance plutôt que sur celle d'un contrôle transcriptionnel (DEVONSHIRE & SAWICKI, 1979). Les gènes codant pour les estérases E4 et FE4 (5kb) ne diffèrent que par 9 substitutions d'acides aminés et par une mutation de 12 acides aminés supplémentaires à l'extrémité C du gène E4 (FIELD *et al.*, 1988 et 1993). L'ensemble des clones résistants étudiés possèdent les mêmes gènes E4 et FE4 ainsi que les introns séquencés. Ceci suggère qu'une seule amplification se serait produite pour chacun des gènes, suivie par une dispersion. Les deux types d'estérases surproduites ne sont que rarement présentes chez le même individu (BLACKMAN *et al.*, 1978 et 1996).

La similarité des gènes E4 et FE4 suggère qu'un phénomène de duplication très récent engendra cette légère divergence entre les deux formes. Les amplifications subséquentes ont dû impliquer des événements distincts, chacun ayant eu lieu une fois, sélectionné par

un traitement insecticide et dispersé par la migration des pucerons. Chez les pucerons comme chez les moustiques (RAYMOND *et al*, 1991), un nombre limité de mutations aurait été rapidement dispersé. En effet, les migrations naturelles et celles dues aux activités humaines constituent des moyens de dissémination très importants (RAYMOND & PASTEUR, 1996). De plus, le mode de reproduction des pucerons implique que la descendance parthénogénique d'un individu possédant un avantage sélectif peut devenir très rapidement majoritaire.

Résistance aux sites cibles

- Acétylcholinestérase (AChE) insensible

L'insensibilisation de l'AChE, cible des insecticides organophosphorés et des carbamates, constitue un mécanisme de résistance très répandu chez les insectes. Elle ne fut cependant découverte que récemment chez *Myzus persicae* (MOORES *et al*, 1994). Initialement détectée dans des populations aphidiennes grecques, elle semble se répandre dans toute l'Europe. Des individus possédant cette AChE insensible furent détectés en Grande-Bretagne en 1995 et 1996 (DEVONSHIRE *et al*, 1998), ce qui impliqua des échecs de traitement avec le pirimicarbe, substance active utilisée pour contrôler les populations résistantes par surproduction estérasiqne (FOSTER *et al*, 1998).

La modification de l'AChE est toujours couplée à des estérases surproduites, suggérant de ce fait la postériorité de l'apparition de la mutation responsable par rapport au mécanisme impliquant les estérases (FIELD *et al*, 1997). L'AChE insensible confère aux pucerons non seulement une forte résistance au pirimicarbe mais aussi au triazamate, nouvel aphicide de la famille des triazoles (DEWAR *et al.*, 1992)

- Modification des canaux voltage dépendant (Csvd)

Les pyréthriinoïdes se fixent sur l'un des sites de liaison du canal sodium voltage dépendant, empêchant la fermeture du canal et perturbant la transmission nerveuse (effet "knock down" ou *kdr*) (LOMBET *et al*, 1988). La résistance (*kdr*) provient d'un changement dans le site de reconnaissance de l'insecticide et donc d'une diminution d'affinité du toxique pour les Csvd.

Les pucerons à estérases surproduites présentent une résistance aux pyréthriinoïdes sans pour autant posséder le mécanisme *kdr*. Ce dernier fut mis en évidence chez certaines souches de *Myzus persicae* et confère des résistances d'un facteur 35, renforcé par un facteur 15 par la présence d'estérases E4 surproduites (FIELD *et al.*, 1989).

Discussion et conclusion

La manière dont évoluera la résistance des pucerons aux insecticides dépendra des moyens de lutte utilisés. La connaissance des mécanismes responsables ainsi que la

disponibilité de tests diagnostics pour identifier les insectes résistants permettra de rationaliser le choix des insecticides pour minimiser la pression de sélection.

Jusqu'à présent, le contrôle de ces ravageurs impliquait une confiance absolue dans la diversité des insecticides disponibles sur le marché. Si une matière active présentait une diminution d'efficacité, il suffisait de la remplacer par une autre plus performante. Cette méthode ne permet plus de résoudre les problèmes rencontrés. Au contraire, elle a permis le développement de nombreux cas de résistances croisées et/ou multiples.

La proportion d'individus résistants dans les populations de *Myzus persicae* traitées alternativement avec un pyréthrianoïde et le pirimicarbe est supérieure à celle correspondant à un traitement unique avec le pirimicarbe. Les fréquences d'individus résistants (plus de 50% de variants très résistants) sont en augmentation depuis 1985 (FFRENSH-CONSTANT *et al*, 1988b). Après trois pulvérisations, cette fréquence est stable et proche de l'unité, quel que soit le produit utilisé (pyréthrianoïde, organophosphoré ou carbamate) (FFRENSH-CONSTANT *et al*, 1988a). Bien que la situation globale de la résistance reste stable au vu de la valeur sélective moindre des individus possédant l'estérase E4 surproduite, notamment lors de l'hibernation (FOSTER *et al*, 1996 et 1997), la résistance progresse, lentement pour l'instant, mais engendre des effectifs de pucerons de plus en plus résistants.

HARRINGTON *et al* (1989) ont observé un manque d'efficacité des pyréthrianoïdes. En effet, ils ne contrôlent pas efficacement les populations après une pulvérisation et engendrent également une augmentation rapide du nombre d'individus résistants après deux traitements. Le pirimicarbe procure le meilleur contrôle des pucerons résistants, ne laissant que quelques survivants (DEWAR *et al*, 1992). Ce carbamate constitue un complément bien utile aux autres matières actives employées. Quelques cas de résistance à ce produit ont été reportés depuis 1995 et sont en progression en Europe. Quelle sera l'alternative à la procédure actuelle?

Tous les aphicides commercialisés actuellement sont susceptibles de sélectionner des individus potentiellement résistants au sein des populations traitées. A titre d'exemple, la présence de faibles niveaux de résistance à l'imidacloprid a déjà été mise en évidence chez certains clones de *Myzus persicae* provenant de Grèce et des Pays-Bas (DEVINE *et al*, 1996).

Lorsque l'on procède à l'état de la résistance aux insecticides chez les pucerons en Europe, elle est bien présente dans chacun des pays limitrophes de la Belgique. Le niveau de résistance et le pourcentage d'individus résistants augmentent lorsque la pression de sélection se maintient à un haut niveau, et ce d'autant plus vite que la durée d'une génération à l'autre est courte. Qu'en est-il dans notre pays? Serions-nous à l'abri de ce phénomène si présent dans un environnement si proche? Ne sommes-nous pas sous-informés de la fréquence des individus résistants dans nos régions?

Au vu de la grande diversité des mécanismes de résistance impliqués et à la capacité d'adaptation aux pesticides que démontrent les pucerons, il serait opportun d'apporter toute l'attention requise par cette problématique. Des inefficacités de traitements sont déjà observées dans des cultures sous verre et en arboricultures fruitières. Avant d'arriver à des situations extrêmes, il est donc primordial d'organiser rapidement une surveillance et une gestion rationnelle de la résistance des pucerons aux insecticides.

Abstract

ARE APHIDS RESISTANT TO INSECTICIDES IN BELGIUM ?

Pesticides used against arthropods constitute a major group of inputs in modern agriculture. Their intensive uses in pests control selected individuals able to survive and reproduce themselves in pesticides presence. Many cases of resistance to one or several insecticides were reported in *Myzus persicae* Sultzer in all border countries of Belgium.

Moreover, the broad diversity of mechanisms involved in pesticides resistance displays the adaptive capability of aphids. In Belgium, no many informations are reported on this phenomenon although many efficacy lacks of treatments against insects pests are regularly observed in fruit trees and glasshouse crops. It is necessary to organize a monitoring and a rational management of the resistance to insecticides in our country in order to mainly avoid the apparition of insects displaying multiple resistances.

Bibliographie

- BACKER J.P., 1977. Assesment of the potential for and development of organophosphorus resistance in field populations of *Myzus persicae*. *Ann. appl. Biol.*, **86**:1-9.
- BACKER J.P., 1978. Electrophoretic studies on populations of *Myzus persicae* in Scotland from March to July, 1976. *Ann. appl. Biol.* **88**:1-11.
- BERGÉ J.B. & PASTEUR N., 1996. Les insectes face aux insecticides, *Biofutur*, **52**:13-18.
- BLACKMAN R.L. & A.L. DEVONSHIRE, 1978. Further studies on the genetics of the carboxylesterase regulatory system involved in resistance to organophosphorus insecticides in *Myzus persicae* (Sultzer). *Pest. Sci.*, **9**:517-521.
- BLACKMAN R.L., SPENCE J.M., FIELD L.M., JAVED N., DEVINE G.J. & DEVONSHIRE A.L., 1996. Inheritance of the amplified esterase genes responsible for insecticide resistance in *Myzus persicae*. *Heredity*, **77**:154-167.
- BROOKES C.P. & LOXDALE H.D., 1987. Survey of enzyme variation in British populations of *Myzus persicae* (Sulzer) (Hemiptera: Aphididae) on crops and weed hosts. *Bull. of Entomol. Res.*, **77**:1:83-89.
- CLOQUEMIN G., HEROLD D. & GENY A., 1990. La résistance des pucerons aux aphicides. Un test au point sur *Myzus persicae*, *Phytoma*, **423**:60-63.
- CRAVEDI P. & CERVATO P., 1993. Researches on *Myzus persicae* (Sulz.) resistant to insecticides, *Bull. OILB-SROP*, **16**/4:1-3.
- DEVINE G.J., HARLING Z.K., SCARR A.W. & DEVONSHIRE A.L., 1996. Lethal and sublethal effects of imidacloprid on nicotine-tolerant *Myzus nicotianae* and *Myzus persicae*. *Pest. Sci.*, **48**/1:57-62.
- DEVONSHIRE A.L., FOSTER G.N. & SAWICKI R.M., 1977. Peach-potato aphid, *Myzus persicae* (Sulz.), resistant to organophosphorus and carbamate insecticides on potatoes in Scotland. *Pl. Path.*, **26**/2:60-62.
- DEVONSHIRE A.L. & SAWICKI R.M., 1979. Insecticide-resistant *Myzus persicae* as an example of evolution by gene duplication. *Nature*, **280**/5718:140-141.
- DEVONSHIRE A.L., SEARLE L.M. & MOORES G.D., 1986. Quantitative and qualitative variation in the mRNA for carboxylesterases in insecticide-susceptible and resistant *Myzus persicae* (Sulz), *Insect Biochem.*, **16**/4:659-665.
- DEVONSHIRE A.L. & FIELD L.M., 1991. Gene amplification and insecticide resistance. *Ann. Rev. Ent.*, **36**:1-23

- DEVONSHIRE A.L., FIELD L.M., FOSTER S.P., MOORES G.D., WILLIAMSON M.S. & R.L. BLACKMAN, 1998. The evolution of insecticide resistance in the peach-potato aphid, *Myzus persicae*. *Phil. Trans. R. Soc. Lond.* **B353**:1677-1684.
- DEWAR A.M., READ L.A., THORNHILL W.A., SMITHS.D.J. & DEVONSHIRE A.L., 1992. Effect of established and novel aphicides on resistant *Myzus persicae* (Sulz.) on sugar beet under field cages. *Crop Protection*, **11/1**:21-26.
- DOROBK B., MUELLER A. & OTTO D., 1992. Detection of insecticide resistance in Peach Potato Aphids on sugar beet in east Germany by biological, biochemical and immunological investigations. In: Mechanism of action and resistance.
- FIELD L.M., DEVONSHIRE A.L. & FORDE B.G., 1988. Molecular evidence that insecticide resistance in peach-potato aphids (*Myzus persicae* Sulz.) results from amplification of an esterase gene, *Biochem. J.*, **251/1**:309-312.
- FIELD L.M., DEVONSHIRE A.L., FFRENCH-CONSTANT R.H. & FORDE B.G., 1989. The combined use of immunoassay and a DNA diagnostic technique to identify insecticide-resistant genotypes in the peach-potato aphid, *Myzus persicae*, *Pest. Biochem. Physiol.*, **34/2**:174-178.
- FIELD L.M., WILLIAMSON M.S., MOORES G.D. & DEVONSHIRE A.L., 1993. Cloning and analysis of the esterase genes, conferring insecticide resistance in the peach potato aphid *Myzus persicae* Sulz. *Biochem. J.*, **294**:569-574.
- FIELD L.M., ANDERSON A.P., DENHOLM I., FOSTER S.P., HARLING Z.K., JAVED N., MARTINEZ-TORRES D., MOORES G.D., WILLIAMSON M.S. & DEVONSHIRE A.L., 1997. Use of biochemical and DNA diagnostics for characterising multiple mechanisms of insecticide resistance in the peach-potato aphid, *Myzus persicae* (Sulzer), *Pest. Sci.*, **51/3**:283-289.
- FOSTER S.P., HARRINGTON R., DEVONSHIRE A.L., DENHOLM I., DEVINE G.J., KENWARD M.G. & BALE J.S., 1996. Comparative survival of insecticide-susceptible and resistant peach-potato aphids, *Myzus persicae* (Sulzer) (Hemiptera: Aphididae), in low temperature field trials, *Bull. Entomol. Res.*, **86/1**:17-27.
- FOSTER S.P., HARRINGTON R., DEVONSHIRE A.L., DENHOLM I., CLARK S.J. & MUGGLESTONE M.A., 1997. Evidence for a possible fitness trade-off between insecticide resistance and the low temperature movement that is essential for survival of UK populations of *Myzus persicae* (Hemiptera: Aphididae), *Bull. Entomol. Res.*, **87/6**:573-579.
- FOSTER S.P., DENHOLM I., HARLING Z.K., MOORES G.D. & DEVONSHIRE A.L., 1998. Intensification of insecticide resistance in UK field populations of the peach-potato aphid, *Myzus persicae*, Hemiptera: Aphididae) in 1996. *Bull. Entomol. Res.*, **88/2**:127-130.
- FFRENCH-CONSTANT R.H., DEVONSHIRE A.L. & CLARK S.J., 1987. Differential rate of selection for resistance by carbamate, organophosphorus and combined pyrethroid and organophosphorus insecticides in *Myzus persicae* (Hemiptera: Aphididae), *Bull. Entomol. Res.*, **77/2**:227-238.
- FFRENCH-CONSTANT R.H., DEVONSHIRE A.L. & WHITER.P., 1988a. Spontaneous loss and reselection of resistance in extremely resistant *Myzus persicae* (Sulzer), *Pest. Biochem. Physiol.*, **30/1**:1-10.
- FFRENCH-CONSTANT R.H., HARRINGTON R. & DEVONSHIRE A.L., 1988b. Effect of repeated applications of insecticides to potatoes on numbers of *Myzus persicae* (Sulzer) (Hemiptera: Aphididae) and on the frequencies of insecticide-resistant variants, *Crop Protection*, **7/1**:55-61.
- FFRENCH-CONSTANT R.H., CLARK S.J. & DEVONSHIRE A.L., 1988c. Effect of decline of insecticide residues on selection for insecticide resistance in *Myzus persicae* (Sulzer) (Hemiptera: Aphididae), *Bull. Entomol. Res.*, **78/1**:19-29.
- FFRENCH-CONSTANT R.H. & DEVONSHIRE A.L., 1988. Monitoring frequencies of insecticide resistance in *Myzus persicae* (Sulzer) (Hemiptera: Aphididae) in England during 1985-86 by immunoassay, *Bull. Entomol. Res.*, **78/1**:163-171.
- GEORGHIOU G.P., 1991. The occurrence of Resistance to Pesticides in Arthropods, FAO.

- HARRINGTON R., BARTLETE., RILEY D.K., FRENCH-CONSTANT R.H. & CLARK S.J., 1989. Resurgence of insecticide-resistance *Myzus persicae* on potatoes treated repeatedly with cypermethrin and mineral oil. *Crop Protection*, **8**:340-348.
- HAUBRUGE E. & AMICHOT M., 1998. Les mécanismes responsables de la résistance aux insecticides chez les insectes et les acariens. *Biotecnol. Agron. Soc. Environ.* **2(3)**:161-174.
- LOMBET A., MOURRE C. & LADZUNSKI M., 1988. Interactions of insecticides of the pyrethroid family with specific binding sites on the voltage dependent sodium channel from mammalian brain, *Brain Res.*, **459**:44-48.
- Ministère de l'Agriculture, 1996. Liste des pesticides à usage agricole agréés. Bruxelles, 504 pg.
- MOORES G.D., DEVINE G. & DEVONSHIRE A.L., 1994. Insecticide-insensitive acetylcholinesterase can enhance esterase-based resistance in *Myzus persicae* and *Myzus nicotianae*. *Pestic. Biochem. Physiol.*, **49**:114-120.
- NEEDHAM P.H. & SAWICKI R.M., 1971. Diagnosis of resistance to organophosphorus insecticides in *Myzus persicae* (Sulz.). *Nature*, **230**:125-126.
- QUAGLIA F., ROSSI E., PETACCHI R. & TAYLOR C.E., 1993. Observations on an infestation by green peach aphids (Homoptera: Aphididae) on greenhouse tomatoes in Italy, *J. Econ. Entomol.*, **86/4**:1019-1025.
- RAYMOND M., CALLAGHAN A., FORT P. & PASTEUR N., 1991. Worldwide migration of amplified insecticide resistance genes in mosquitoes. *Nature*, **350**:151-153
- RAYMOND M. & PASTEUR N., 1996. Evolution of insecticide resistance in the mosquito *Culex pipiens*: the migration hypothesis of amplified esterase genes. Molecular genetics and evolution of pesticide resistance, ACS Symposium series 645.
- SAWICKI R.M. & RICE A.D., 1978. Response of susceptible and resistant peach-potato aphids *Myzus persicae* (Sulz.) to insecticides in leaf-dip bioassays, *Pest. Sci.*, **9/6**:513-516.
- SAWICKI R.M., DEVONSHIRE A.L., RICE A.D., MOORES G.D., PETZING S.M. & CAMERON A., 1978. The detection and distribution of organophosphorus and carbamate insecticide-resistant *Myzus persicae* (Sulz.) in Britain in 1976, *Pest. Sci.*, **9/3**:189-201.
- SAWICKI R.M., DEVONSHIRE A.L., PAYNE R.W. & PETZING S.M., 1980. Stability of insecticide resistance in the peach potato aphid, *Myzus persicae* Sultzer. *Pestic. Sci.* **11**:33-42.
- SYKES G.B., 1977. Resistance in the Peach-potato aphid (*Myzus persicae* Sultz.) to organophosphorus insecticides in Yorkshire and Lancashire. *Pl. Path.*, **26**:91-93.
- WHYARD S., RUSSELL R.J. & WALKER V.K., 1994. Insecticide resistance and malathion carboxylesterase in *Lucilia cuprina*, *Biochem. Gen.*, **32**:9-24.

Janvier, 2000