

ALEKSANDRA GLINIEWICZ, ALICJA KRZEMIŃSKA, BOŻENA SAWICKA

OPORNOŚĆ PRUSAKÓW *BLATTELLA GERMANICA* L. ODŁOWIONYCH
W SZPITALACH NA WYBRANE INSEKTYCYDY PYRETHROIDOWE
I KARBAMINIANOWE

SUSCEPTIBILITY OF GERMAN COCKROACHES (*BLATTELLA GERMANICA* L.)
COLLECTED IN HOSPITALS TO SELECTED CARBAMATE AND PYRETHROID
INSECTICIDES

Zakład Zwalczania Skażeń Biologicznych, Państwowy Zakład Higieny
00-791 Warszawa, ul. Chocimska 24
p.o. Kierownik: dr H. Krzywicka

*Zbadano oporność na permetrynę, deltametrynę, cypermetrynę, etofenproks,
bendiokarb i propoksur prusaków odłowionych w szpitalach w różnych miej-
scowościach na terenie Polski.*

WSTĘP

Ustawa o zwalczaniu chorób zakaźnych z dnia 13 listopada 1963 r. nakłada obowiązek nadzoru nad zwalczaniem szkodników sanitarnych na służbę sanitarno-epidemiologiczną. Wg definicji Światowej Organizacji Zdrowia pojęcie szkodników sanitarnych obejmuje organizmy, które bezpośrednio wywołują choroby ludzi i zwierząt, przenoszą infekcje oraz są rezerwuarami czynników chorobotwórczych. Pojęcie to odnosi się również do karaczanów, tj. prusaków i karaluchów, chociaż w Polsce, jak dotąd, nie znalazły się one na liście szkodników sanitarnych.

W naszym kraju karaluchy występują w szpitalach stosunkowo rzadko, natomiast prusakami zainfestowanych jest ponad 70% zamkniętych obiektów opieki zdrowotnej.

Na teren szpitali owady te mogą przedostać się z transportem żywności, leków lub z odzieżą chorych. W środowisku szpitalnym szybkiemu rozwojowi populacji prusaków sprzyjają takie czynniki, jak: stosunkowo łatwy dostęp do pokarmu, wysoka, stała temperatura pomieszczeń i znaczna wilgotność. Prusaki są wszystkożerne. Główne źródła ich pożywienia stanowią odpadki z kuchni szpitalnych, żywność przechowywana przez pacjentów i znajdująca się w magazynach. W szpitalach o złym stanie higienicznym owady te mogą penetrować wydzieliny i wydaliny chorych, resztki pooperacyjne lub stare opatrunki.

Znaczenie prusaków w przenoszeniu patogennych organizmów oraz czynniki sprzyjające ich występowaniu i rozprzestrzenianiu się podano w opracowaniach *Styczyńskiej* i *Krzemińskiej* [13] oraz *Sawickiej* [12].

Doświadczenia prowadzone w Pradze wykazały w ciałach much i prusaków odłowionych w szpitalach obecność 24 gatunków bakterii, w znacznej części lekoopornych [14].

Burgess i *Chetwyn* [5] prowadząc badania w 5 szpitalach angielskich wyizolowali z powierzchni pancerza chitynowego karaczanów oraz z ich narządów wewnętrznych 12 gatunków patogennych bakterii należących m. in. do rodzajów *Pseudomonas*, *Shigella*, *Salmonella*, *Klebsiella*, a także patogenne gatunki wirusów, grzybów i pierwotniaków.

Burgess [2, 3, 4] wykazał także obecność żywych bakterii chorobotwórczych (*Citrobacter diversus*, *Citrobacter freundii*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus morgani*, *Retzgeri vulgaris*, *Serratia marcescens*) w ciałach martwych karaczanów, zebranych 10 dni po ich śmierci. Nasuwa się pytanie, czy nieuprzątnięte po dezynsekcji, martwe owady nie mogą być również źródłem infekcji, skoro są rezerwuarem patogenów.

Znaczną liczbę mikroorganizmów chorobotwórczych wykazały również posiewy mikrobiologiczne wykonane z karaczanów odłowionych w miejscach występowania epidemii chorób zakaźnych, np. podczas epidemii czerwony w Irlandii [5] lub duru w Włoszech [1].

Jak podaje *Tarshis* [15], po zwalczeniu karaczanów obserwowano spadek zachorowań na zakaźne zapalenie wątroby.

Przytoczone powyżej dane z piśmiennictwa dotyczące przenoszenia patogenów przez karaczany wskazują na możliwość uczestniczenia tych owadów w szerzeniu zakażeń wewnątrzszpitalnych i konieczność ich intensywnego zwalczania, zwłaszcza w środowisku, charakteryzującym się nagromadzeniem chorobotwórczych mikroorganizmów.

W Polsce, Zakład Zwalczania Skażeń Biologicznych PZH, typuje od wielu już lat na podstawie danych toksykologicznych i eksperymentalnych badań skuteczności, preparaty owadobójcze odpowiednie do stosowania w szpitalach na salach chorych (w pomieszczeniach gospodarczych do dezynsekcji używa się środki owadobójcze dopuszczone do ogólnego stosowania). Do końca lat 70-tych do dezynsekcji na salach chorych stosowany był głównie Karbosep Zawiesinowy, zawierający niskotoksyczny karbaryl jako substancję czynną. Na początku lat 80-tych dopuszczono także preparat Ficam (w skład którego wchodzi również związek karbaminianowy – bendiokarb), charakteryzujący się dobrą skutecznością w stosunku do karaczanów, brakiem drażniącego działania i niską prężnością par, ale znacznie bardziej toksyczny dla ludzi i zwierząt.

Asortyment stosowanych w szpitalach środków owadobójczych wzbogacił się po wprowadzeniu preparatów zawierających insektycyd z grupy związków pyretroidowych – permetrynę (np. Coopex, Permasect, Kudos i in.). Po wielu latach stosowania, na początku lat 90-tych, zaczęły napływać informacje o nieskuteczności dezynsekcji przeprowadzanych tymi preparatami. W tej sytuacji dopuszczono do stosowania inne związki pyretroidowe: cypermetrynę i deltametrynę. W roku bieżącym zastosowano również eksperymentalnie tylko w jednym szpitalu preparat Vectron, zawierający etofenproks – substancję aktywną z nowej grupy insektycydów, charakteryzującą się bardzo niską toksycznością.

O ile po wieloletnim stosowaniu insektycydu można spodziewać się obniżonej wrażliwości owadów w związku z nagromadzeniem się alleli oporności w populacjach,

to szybki rozwój oporności może nastąpić również po wprowadzeniu nowych substancji aktywnych, jeżeli za oporność odpowiadają te same geny (tzw. oporność krzyżowa).

Ze względu na sygnalizowane trudności w zwalczaniu prusaków uznano za niezbędne i celowe przeprowadzenie badań oporności tych owadów na insektycydy stosowane od dawna do dezynsekcji szpitali oraz wprowadzone w ostatnich latach. Pozwoli to na dalsze ukierunkowanie zabiegów tak, aby zastosowane środki działały również na odporne populacje prusaków.

MATERIAŁY I METODYKA

Owady.

Badania przeprowadzono na prusakach pochodzących z populacji terenowych. Owady odfowiono ze szpitali, w których użytkownicy skarżyli się na nieskuteczność wykonywanych dezynsekcji.

Prusaki hodowano następnie przez 2 pokolenia, aby ujednoczyć materiał biologiczny i uzyskać niezbędną do wykonania badań ilość osobników.

Owadami kontrolnymi w doświadczeniach były prusaki z wrażliwego szczepu laboratoryjnego – LAB, hodowanego w Państwowym Zakładzie Higieny od wielu lat bez kontaktu z insektycydami.

Owady trzymano w 11 stojach *Wecka* nakrytych siatkami metalowymi. Pokarm stanowiła standardowa pożywka LSM dla myszy i szczurów laboratoryjnych.

Hodowlę wszystkich szczepów prowadzono w temperaturze 24 – 26°C przy wilgotności względnej 60,5%.

Przed wykonaniem doświadczenia owady dzielono wg płci.

Insektycydy

1) Permetryna – ester 3(fenoksy)-fenylometylowy kwasu 3(2,2-dichlorowinylo)-2,2-dimetylocyklopropanokarboksylowego, prod. techn. 92,1%, stosunek izomerów cis:trans=25:75, firmy Wellcome Foundation Ltd. 2) Deltametryna – ester S-cyjano-3-fenoksyfenylometylowy kwasu 1R, cis-3-(2,2-dibromowinylo)-2,2-dimetylocyklopropanowego, prod. techn. 98,5%, firmy Roussel-Uclaf. 3) Cypermetryna – ester (RS)-cyjano-3-fenoksyfenylometylowy kwasu 1RS, cis-, trans-3-(2,2-dichloroetylo)-2,2-dimetylocyklopropanowego, prod. techn. otrzymany z Zakładów Chemicznych Organika-Azot. 4) Etofenproks – eter 2-(4-etoksyfenilo)-2-metylopropylo 3-fenoksybenzylowy – produkt techniczny 96,3% firmy Mitsui Toatsu, Japonia. 5) Bendiokarb – N-metylokarbaminian-0(2,3 – izopropylidenodioksofenylu) – produkt techniczny, 98,9%, firmy Cambridge Animal & Public Health, Anglia. 6) Propoksur – N-metylokarbaminian-2-izopropoksyfenylowy, prod. techn. 98,0%, firmy Bayer AG.

Metoda badania oporności

Badania prowadzono wyłącznie na samcach prusaków, które stanowią materiał fizjologicznie bardziej jednorodny niż samice (samice mogą być w różnych stadiach cyklu rozrodczego) i charakteryzują się większą wrażliwością na insektycydy. Do doświadczeń brano owady, zarówno terenowe jak i laboratoryjne, w wieku do 2 tygodni od linienia przedimaginalnego. Oporność prusaków terenowych określono posługując się ogólnymi wytycznymi Światowej Organizacji Zdrowia [10]. Badania prowadzono w słojach *Wecka* o objętości 1 l, na które od strony wewnętrznej nanoszono w kolejnych doświadczeniach po 5 ml acetonowego roztworu badanego insektycydu.

W doświadczeniach stosowano naniesienie insektycydów ustalone na podstawie danych z piśmiennictwa [12], a w przypadku deltametryny, bendiokarbu i etofenproksu – oznaczano je doświadczalnie tak, aby wartość LT_{50} dla szczepu laboratoryjnego nie przekraczała 60 min. Dla poszczególnych insektycydów wartości naniesienia były następujące: permetryna – 20 mg/m²;

deltametryna – 2 mg/m²; cypermetryna – 20 mg/m²; etofenproks – 100 mg/m²; bendiokarb – 100 mg/m²; propoksur – 100 mg/m². Zaimpregnowane słoje pozostawiano do wyschnięcia przez 24 h. Na tak przygotowanych powierzchniach eksponowano samce prusaków pochodzące z populacji terenowych oraz ze szczepu laboratoryjnego. Badania wykonano w 3 – 5 powtórzeniach, każde na 10 samcach. Stosowano ekspozycję ciągłą, notując w miarę upływającego czasu ilości martwych i porażonych owadów łącznie. Na tej podstawie obliczono wartości LT₅₀, które podano w minutach. Ekspozycję grup kontrolnych przeprowadzano w słojach traktowanych czystym acetonem. Obliczeń dokonywano metodą logarytmiczno-probitową *Finney'a* [7] za pomocą programu REGT na komputerze IBM AT. Szczegółowe dane dla szczepu laboratoryjnego LAB zawiera tabela I. Wartości LT₅₀ posłużyły do obliczeń współczynników oporności RR wg wzoru:

$$RR = \frac{LT_{50} \text{ dla owadów terenowych}}{LT_{50} \text{ dla owadów laboratoryjnych}}$$

Oporność owadów na insektycydy oceniano na podstawie wartości LT₅₀, oraz współczynnika RR, biorąc pod uwagę kryteria zastosowane przez *Cochrana* [6]: RR 1, – wrażliwość, 1,0 < RR 2,0 – tolerancja, 2,0 < RR 10,0 – średnia oporność, RR > 10,0 – wysoka oporność.

Tabela I. Charakterystyka wrażliwości szczepu laboratoryjnego lab na testowane insektycydy wyrażona wartościami LT₅₀ oraz współczynnikami nachylenia prostych regresji (b)
Baseline data on the LAB susceptible strain

Insektycyd	Wrażliwość szczepu LT ₅₀ (95% PU)	Współczynnik nachylenia b ± BS
Permetryna	16,5 (15,4 – 17,6)	6,1 ± 0,4
Deltametryna	16,4 (14,8 – 18,0)	3,4 ± 0,3
Cypermetryna	26,7 (25,7 – 27,7)	3,6 ± 0,1
Etofenproks	7,6 (6,6 – 8,6)	5,2 ± 0,4
Bendiokarb	51,9 (47,8 – 56,0)	5,1 ± 0,3
Propoksur	25,6 (24,5 – 26,7)	9,4 ± 0,6

PU – przedział ufności

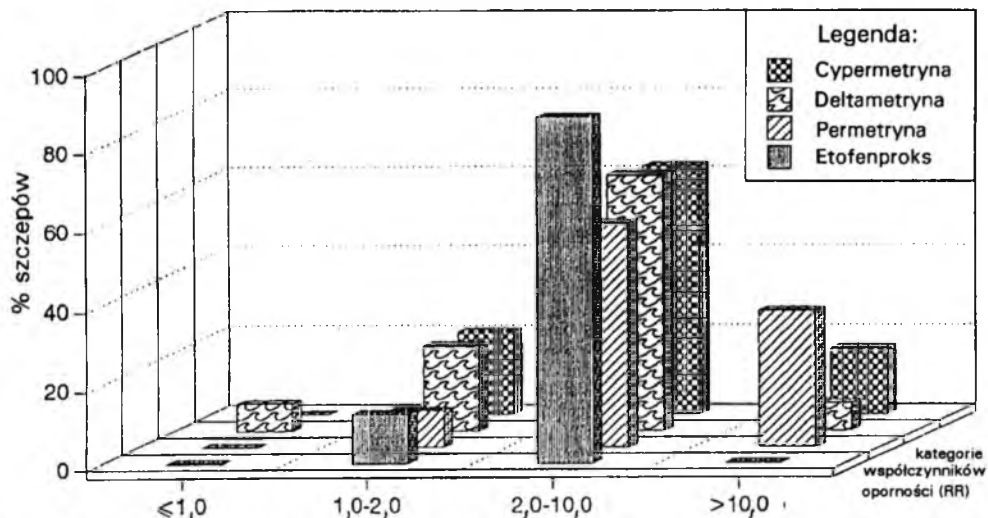
BS – błąd standardowy

WYNIKI I ICH OMÓWIENIE

Wyniki analizy oporności na wybrane insektycydy pyretroidowe i karbaminianowe przedstawiono odpowiednio na ryc. 1 i 2 jako procentowy udział testowanych szczepów w poszczególnych klasach oporności. W tab. II podano wartości współczynników oporności dla wybranych 13 szczepów prusaków w stosunku do testowanych insektycydów, ze szczególnym uwzględnieniem związków najczęściej stosowanych w szpitalach.

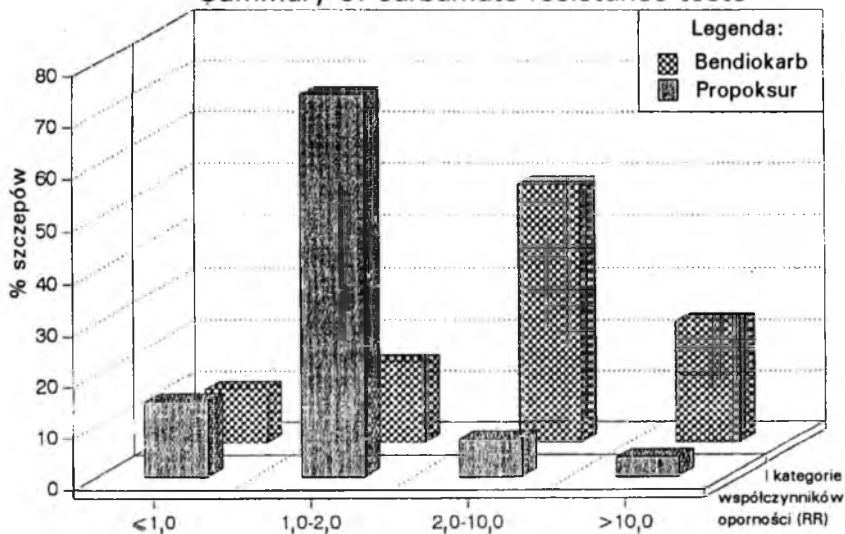
Oporność na permetrynę oznaczono u 32 szczepów. Żaden z nich nie okazał się wrażliwy (RR ≤ 1,0); a tylko 3 odznaczały się tolerancją. Większość badanych owadów była w różnym stopniu oporna; dla 18 szczepów (56,3% – ryc. 1) obliczone współczynniki oporności mieściły się w przedziale 2,0 – 10,0 a dla 11 szczepów (34,4%) – były większe od 10,0. Najwyższą wartość współczynnika oporności na permetrynę (RR = 90,5) otrzymano dla owadów odłowionych w Szpitalu Dziecięcym w Opolu.

Summary of pyrethroid resistance tests



Rycina 1. Analiza oporności na związki pyretroidowe terenowych populacji prusaków
Summary of pyrethroid resistance tests

Summary of carbamate resistance tests



Rycina 1. Analiza oporności na związki karbaminonowe terenowych populacji prusaków
Summary of carbamate resistance tests

Wśród 28 szczepów testowanych na oporność na deltametrynę stwierdzono 2 wrażliwe ($RR \leq 1,0$) i 2 – wykazujące wysoki poziom oporności ($RR > 10,0$). Współczynniki oporności 18 szczepów (64,3% – ryc.1) mieściły się w przedziale średniej oporności: $2,0 < RR \leq 10,0$. Najwyższą wartość współczynnika oporności ($RR = 21,7$) uzyskano dla prusaków pochodzących ze szpitala w Poznaniu.

Oporność na cypermetrynę zbadano u 24 szczepów terenowych, z tego 5 (20,8% – ryc. 1) – wykazywało tolerancję, 15 – (62,5%) było średnioopornych, a dla 4 obliczone wartości współczynnika oporności przekroczyły wartość 10,0. Najwyższą wartość $RR = 13,0$ wykazano dla owadów z Jędrzychowa.

Oporność na etofenproks oznaczono u 16 szczepów odłowionych w szpitalach. Większość z nich (16 = 87,5%) wykazywała średni poziom oporności; obliczone współczynniki RR mieściły się w granicach 2,0 – 10,0. Najwyższą wartość współczynnika oporności ($RR = 8,7$) otrzymano dla owadów pochodzących z populacji ze szpitala w Ostrołęce.

Na ryc. 2 przedstawiono analizę oporności prusaków pochodzących z populacji terenowych na dwa najczęściej używane w Polsce insektycydy karbaminianowe: bendiokarb i propoksur.

Wśród testowanych w stosunku do bendiokarbu 38 szczepów, u 19 (50%) stwierdzono średni poziom oporności na ten insektycyd; dla 9 (23,7%) obliczone współczynniki przekraczały wartość 10,0. Najwyższa wartość RR równą 70,8 otrzymano dla owadów odłowionych w Szpitalu Dziecięcym w Opolu.

Oporność na propoksur oznaczono u 27 szczepów. Większość z nich wykazywała tolerancję (20 szczepów = 74,1%) lub wrażliwość (4 szczepy = 14,8%) na ten insektycyd. Spośród badanych szczepów tylko jeden (prusaki pochodzące ze szpitala w Ostrołęce) odznaczał się wysoką opornością; obliczony w tym przypadku współczynnik wynosił 10,2.

W tab. III, przedstawiono charakterystykę oporności wybranych 13 szczepów terenowych prusaków na badane insektycydy. Jak wynika z prezentowanych danych, niektóre z nich były odporne na wszystkie związki owadobójcze dopuszczone do stosowania w szpitalach, w części przeznaczonych dla pacjentów.



Wg *Georghiou* i *Taylor* [8], oporność owadów zależy od współdziałania czynników biologicznych (zespołu cech charakterystycznych dla gatunku), genetycznych (związanych z częstością allelu oporności w populacji, jego ekspresją i sposobem dziedziczenia) oraz operacyjnych (wynikających ze sposobu stosowania insektycydu i jego charakterystyki fizyko-chemicznej).

Przyczyną obserwowanej w wielu szczepach wysokiej oporności na permetrynę mogło być wieloletnie, regularne stosowanie preparatów zawierających ten insektycyd, bez niezbędnej rotacji – używania związków z innych grup chemicznych.

Niektóre z badanych szczepów, odporne na permetrynę, wykazywały też niewrażliwość na inne testowane pyretroidy – deltametrynę i cypermetrynę, które w szpitalach stosowane są stosunkowo krótko i nieregularnie (wywierana przez nie na populacje zwalczanych owadów presja selekcyjna nie jest, jak dotąd, bardzo silna). Można więc przypuszczać, że w takich przypadkach wystąpiło zjawisko oporności krzyżowej (ten sam mechanizm powoduje oporność na permetrynę, jak i na deltametrynę i cypermetrynę), gdyż czas stosowania tych insektycydów był zbyt krótki, aby przy niskiej

Table III. Oporność (wyrażona współczynnikami RR) wybranych terenowych szczepów prusaków na testowane insektycydy
Examples of resistance ratio (RR) profiles from several strains of German cockroaches

Insektycydy	Szczepy <i>B. germanica</i>												
	A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	M
Propoksur	1,6	2,6	1,4	1,0	1,2	2,3	0,8	1,6	1,7	1,0	1,1	1,2	1,6
Bendiokarb	4,1	16,2	0,8	1,1	1,0	2,1	0,7	70,8	2,7	53,0	1,1	1,7	1,1
Permetryna	5,2	1,1	4,1	3,5	7,0	9,7	2,4	90,5	3,8	15,6	11,7	4,9	3,4
Deltametryna	2,7	1,5	0,6	1,2	1,5	6,8	1,1	9,0	5,4	20,1	3,0	2,2	4,7
Cypermetryna	3,9	1,4	3,6	1,5	3,0	13,0	3,4	10,3	2,2	11,4	2,5	2,1	2,2
Etofenproks	2,0	1,8	5,0	5,6	5,2	5,1	2,2	6,0	8,4	4,8	2,2	3,5	3,3

-  — Wartości współczynników RR dla szczepów *B. germanica* badanych w stosunku do insektycydów dopuszczonych do stosowania na oddziałach szpitalnych
-  — RR values for *B. germanica* strains tested to insecticides which are permitted to use in hospitals, in patent's area

początkowej częstości allelu oporności mogła rozwinąć się tak znaczna oporność. Wiele badanych szczepów wykazywało również średni poziom oporności na etofenproks. Ponieważ związek ten nie był nigdy przedtem w Polsce używany, uzyskane wyniki mogą świadczyć o możliwości istnienia w badanych populacjach wspólnych mechanizmów oporności na związki pyretroidowe i etofenproks. Z dostępnego piśmiennictwa wynika, że owady posiadające gen kdr powodujący oporność na DDT i wiele pyretroidów, mogą być również niewrażliwe na ten związek [9].

Należy jednak zaznaczyć, że przy zastosowanym naniesieniu 100 mg/m² wartość LT₅₀ dla wrażliwego szczepu laboratoryjnego była bardzo niska: 7,6 min (tab. I). W konsekwencji tego, nawet dla szczepu z Ostrołęki, dla którego obliczony współczynnik oporności był najwyższy i wynosił 8,7 LT₅₀ nie przekraczał 70 min, a więc nie był wysoki.

Obserwowane różnice w oporności na bendiokarb i propoksur, związki należące do grupy karbaminianów, były prawdopodobnie związane z różnym naciskiem selekcyjnym. Bendiokarb jest używany częściej do dezynsekcji w szpitalach, niż propoksur (związek ten może być stosowany tylko w ograniczonym zakresie, do dezynsekcji zaplecza szpitalnego).

WNIOSKI

1. Przedstawione wyniki badań wykazały, że w szpitalach w Polsce oporność na insektycydy stanowi poważny problem utrudniający zwalczanie prusaków.
2. W populacji prusaków od wielu lat intensywnie zwalczanych preparatami owadobójczymi zawierającymi permetrynę, stwierdzono wysoki poziom oporności na ten insektycyd.
3. Testowane szczepy terenowe wykazały wysoki lub średni poziom oporności na deltametrynę i cypermetrynę – pyretroidy zawierające grupę cyjanową – używane do dezynsekcji w szpitalach znacznie rzadziej i przez krótszy czas niż permetryna.
4. Na etofenproks, insektycyd nie stosowany do tej pory w szpitalach obserwowano średni poziom oporności, co wydaje się wskazywać na możliwość istnienia oporności krzyżowej w badanych populacjach.
5. Znaczna część badanych szczepów wykazywała oporność na bendiokarb, a wrażliwość lub tolerancję na propoksur.
6. Większą skuteczność w zwalczaniu prusaków można osiągnąć poprzez:
 - konsekwentne, naprzemienne stosowanie insektycydów z różnych grup chemicznych, wykształcających różne mechanizmy oporności
 - używanie do dezynsekcji preparatów zawierających regulatory wzrostu owadów (np. fenoksykarb, triflumuron), samych lub w połączeniu z tradycyjnymi insektycydami
 - szersze stosowanie form użytkowych nie powodujących tak szybkiego rozwoju oporności, jak preparaty do opryskiwania powierzchni, np. trutek, lepów owadobójczych, pułapek nęących owady, zawierających fermony.

A. Gliniewicz, A. Krzemińska, B. Sawicka

SUSCEPTIBILITY OF GERMAN COCKROACHES (*BLATELLA GERMANICA* L.)
COLLECTED IN HOSPITALS TO SELECTED CARBAMATE AND PYRETHROID
INSECTICIDES

Summary

The resistance to four pyrethroid insecticides: permethrin, deltamethrin, cypermethrin, etofenprox, and to two carbamate insecticides – bendiocarb, propoxur was investigated on field strains of German cockroaches (*Blattella germanica* L.) caught in hospitals from various parts of Poland. The tests were carried out only on males by the contact method recommended by the WHO. The resistance was evaluated on the basis of LT₅₀s and resistance ratios (RRs). The tested field strains showed high or moderate resistance to permethrin, deltamethrin, cypermethrin and bendiocarb: moderate resistance or tolerance to etofenprox (this compound has been never used in Poland before), and tolerance or susceptibility to propoxur.

PIŚMIENNICTWO

1. Antonelli G.: La blatta veocoli di malattie infective nei rurali. Mutual Rurale Fasciata. 1943, 7, 206. – 2. Burgess N. R. H.: The cockroach as a health hazard, 1978, 9th Annual Symposium (Canterbury), Infection Control Nurses Association. – 3. Burgess N. R. H.: The cockroach – a hazard to health. Mat. 5th Brit. Pest. Contr. 1979, 1–4. – Burgess N. R. H.: Hospital design and cockroach control. Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene 1984, 78, 293. – 5. Burgess N. R. H., Chetwyn K. N.: Cockroaches and hospital environment. Nursing Times, 1979, Feb. 15. – 6. Cochran D. G.: Monitoring for insecticide resistance in field collected strains of the German cockroach (*Dicyoptera, Blattellidae*). J. Econ. Entom. 1989, 82. – 7. Finney D. J.: Probit analysis. ed. Cambridge Univ. Press, 1971. – 8. Georghiou G. P., Taylor C. E.: Operational influences on the evolution of insecticide resistance, J. Econ. Entom. 1977, 70, 8. – 9. Hemingway J.: Efficacy of etofenprox against insecticide susceptible and resistant mosquito strains containing characterised resistance mechanisms, Submitted to Med. Vet. Ent. 1995. – 10. „Insecticide Resistance and Vector Control.” WHO Techn. Rep. Ser. 1970, 443.

11. Krzemińska A., Gliniewicz A., Styczyńska B.: Badania oporności na permetrynę prusaków (*Blattella germanica* L.) odłowionych z terenów Polski. Rocz. PZH, 1994, 45, 145. – 12. Sawicka B.: Owady – szkodniki sanitarne jako przenosiciele patogennych mikroorganizmów w obiektach służby zdrowia. Przeg. Epid. 1993, 451. – 13. Styczyńska B., Krzemińska A.: Występowanie i zwalczanie szkodliwych pod względem sanitarnym owadów w szpitalach. Szpitalnictwo Polskie, 1977, 21. – 14. Sramova H., Daniel M., Absalonova V., Dedicova D., Jedlickova Z., Lhotova H., Petras P., Subentova V.: Epidemiological role of arthropods detectable in health facilities. J. Hosp. Infect., 1992, 20, 281. – 15. Tarshis B.: The cockroach as a natural extrahumane source of poliomyelitis virus. Amer. J. Trop. Med. Hyg., 1962, 11, 705.

Otrzymano: 1995.11.21