

Wirkungsweise der wichtigsten Biozide, Teil 1

Wissen Sie, wie Insektizide wirken?

Trotz der deutlichen Verringerung des Wirkstoffangebots und der Formulierungen mit der wir, als Auswirkung der Biozidverordnung, zu rechnen haben, gibt es nach wie vor eine ganze Reihe von Wirkstoffen (Wirkstoffgruppen), die sich in ihrer Wirkungsweise beziehungsweise in ihrem Wirkmechanismus deutlich unterscheiden.

Als sachverständige Schädlingsbekämpfer sollten wir uns die Wirkungsweisen der einzelnen Wirkstoffgruppen vor Augen halten, um uns für das jeweils geeignete Produkt entscheiden zu können. Dies gilt vor allem im Hinblick auf den Anwender- und Verbraucherschutz (Substitutionsgebot) und in Anbetracht der Resistenzentwicklungen.

Im Folgenden wird auf die Grundlagen der Wirkung der wichtigsten Biozide, unterteilt nach Insektiziden und Rodentiziden, eingegangen.

Aufnahmewege

Je nach der Art ihrer Einwirkung unterscheiden wir zwischen Fraß-, Atem- und Kontaktgiften. Während die Insekten die Fraßgifte aktiv mit der Nahrung aufnehmen, gelangen die Atemgifte in Dampfform über die Stigmen (Atemöffnungen), die Kontaktgifte nach dem Kontakt der Schädlinge mit den

Wirkstoffen vor allem über die Intersegmentalhäute, Antennen, Tarsen (Füße) und Rüssel in den Insektenkörper.

Chemischer Aufbau

Eine andere Möglichkeit die Insektizide einzuteilen ist nach ihrem chemischen Aufbau. Wir unterscheiden danach folgende Wirkstoffgruppen, die heute noch mehr oder weniger im Einsatz sind: Chlorierte Kohlenwasserstoffe, Insektizide pflanzlicher Herkunft und synthetische Analoga, Organophosphorverbindungen, Carbamate, Chloronicotinyne, Benzoylharnstoffe sowie – meist nur in der Landwirtschaft Öle und Seifen, die jedoch an dieser Stelle nicht besprochen werden sollen. Näheres dazu finden Sie im DPS 4/99 Seite 16 und 17.

Eine andere Möglichkeit der Einteilung ist nach ihrem Wirkmechanismus. Hier unterscheidet man vor allem Nervengifte, Energieblocker, sowie Wachstumsregulatoren und Häutungshemmer.

Nervengifte

Viele der eingesetzten insektiziden Wirkstoffe beeinflussen die Übertragung von Informationen im Nervensystem. Um die Funktionsweise von „Nervengiften“ zu verstehen,

müssen wir uns zunächst mit grundlegenden Eigenschaften von tierischen Zellen, insbesondere Nervenzellen befassen.

Das Ruhepotential

Ionen haben das Bestreben, sich gleichmäßig zu verteilen. Diese gleichmäßige Verteilung kann durch eine Barriere z.B. eine Zellmembran gestört werden, so dass es zu einer Ungleichverteilung kommt. Zellen sind von einer solchen Membran umgeben, die für verschiedene Ionen unterschiedlich stark durchlässig (semipermeabel) ist. So können Kalium-Ionen (K^+); die im Zellinnern in einer hohen Konzentration vorhanden sind, durch Poren in der Membran aus der Zelle nach außen gelangen. Chlorid-Ionen (Cl^-), die im Außenmedium in hoher Konzentration vorhanden sind, diffundieren durch diese Poren nach innen. Für Natrium-Ionen (Na^+) und organischen Anionen ist die Membran aber nahezu undurchlässig. Die Zusammensetzung des Zellinneren unterscheidet sich daher deutlich vom Zelläußeren. So finden sich im Zellinnern z.B. mehr K^+ -Ionen und organische Anionen (größere negative geladene Ionen z.B. Proteine), außerhalb der Zellen mehr Natrium- und Chlorid-Ionen (siehe Abbildung 1). Das führt dazu, dass sich eine messbare Potentialdifferenz zwischen Innen und Außen ergibt, das so genannte Ruhepotential. Die Zelle kann in diesem Zusammenhang mit einer Art „Batterie“ verglichen werden. Das Äußere der Zelle ist positiv geladen (Überschuss an positiven Ionen), das Zellinnere negativ (Überschuss an negativen Ionen). Bei tierischen Zellen liegt das Ruhepotential zwischen -30 bis -150 mV. Außerdem gibt es in den Zellmembranen so genannte K/NA Pumpen, die Na^+ nach außen und K^+ nach innen pumpen und somit dafür sorgen, dass das Ungleichgewicht in der Ionen-Verteilung aufrecht erhalten bleibt. Für den „Pumpetrieb“ ist Energie (in Form von ATP) erforderlich. Außerdem spielen noch Kalzium-Ionen Ca^{2+} eine wichtige Rolle.

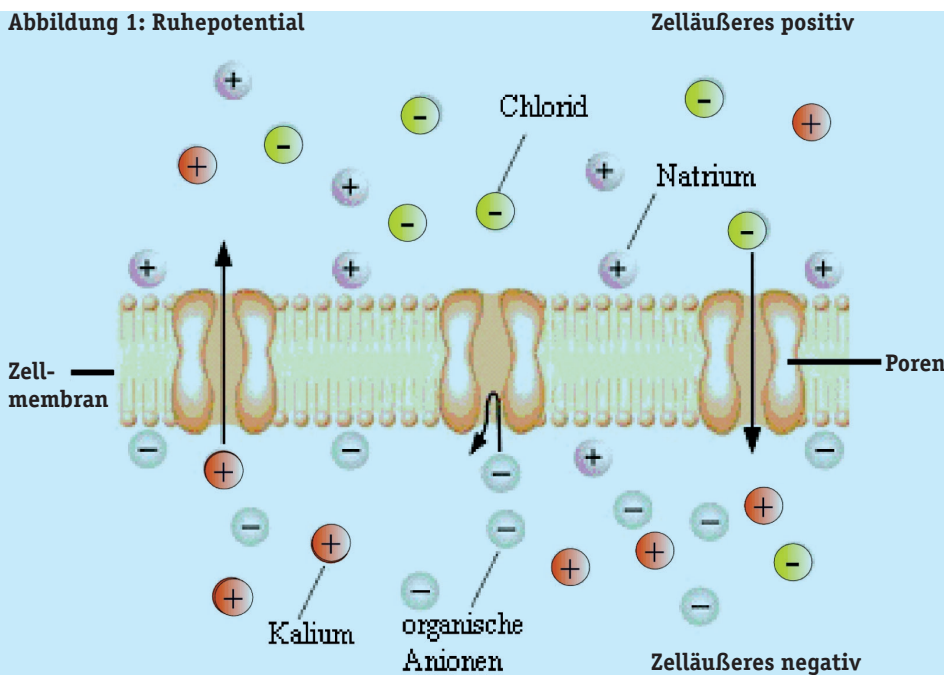
Reizentstehung und -weiterleitung in Nervenzellen:

Wie erfolgt die Reizübertragung innerhalb einer Zelle?

Nervenzellen sind in der Lage das diese Ruhepotential aktiv zu verändern. Jeder Reiz (Licht, Druck, Temperatur etc.) wird von einem spezifischen Rezeptor (spezialisierte Zelle zur Aufnahme von Sinnesreizen) aufgenommen und durch Änderungen der Leitfähigkeit der Membran, die einen Ionenfluss auslöst, in ein elektrisches Signal umgewandelt.

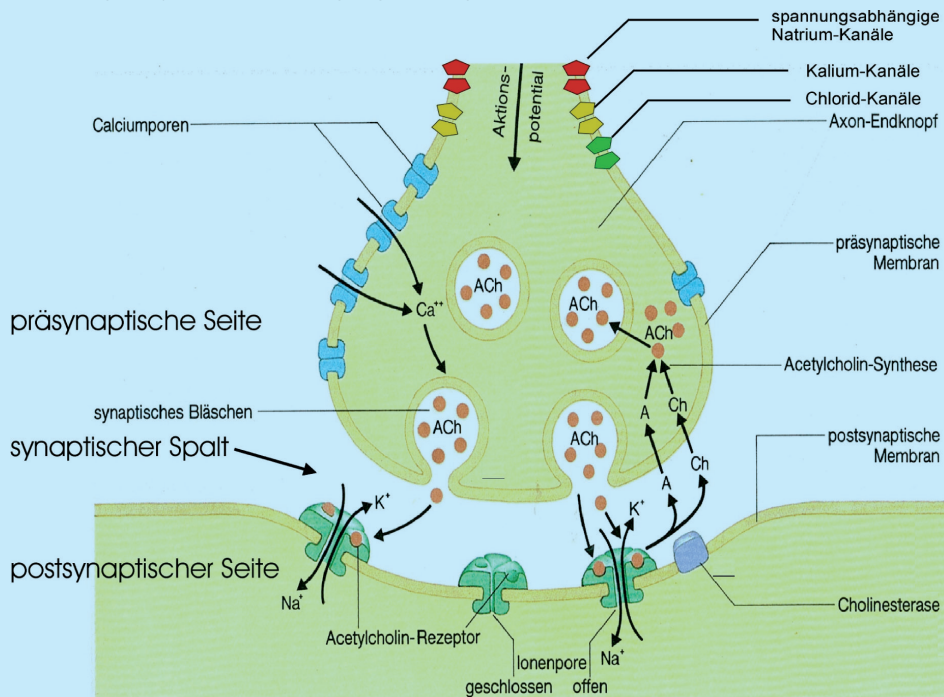
Wird durch diesen Ionenfluss ein bestimmter Schwellenwert des Potentials überschritten (z.B. nur noch -40 mV anstatt -90 mV), dann entsteht ein definierten Bereichen innerhalb

Abbildung 1: Ruhepotential



Schema zur Entstehung des Ruhepotentials: Die Ionen haben das Bestreben sich gleichmäßig zu verteilen. Die Zellmembran besitzt Poren, die für verschiedene Ionen unterschiedlich durchlässig sind. Das führt zu einer Ungleichverteilung der Ionen. So können auch im „Ruhezustand“ Kalium-Ionen bedingt durch die Membran in den Außenbereich und Chlorid-Ionen in das Zellinnere gelangen. Die großen organischen Anionen (meist Eiweiße) hingegen können die Membran nicht durchdringen. So entsteht im Außenmedium ein Überschuss an positiven, in Zellinneren ein Überschuss an negativen Ionen.

■ Chlorid-Ionen, + Kalium-Ionen, + Natrium-Ionen, - organische Anionen



Schema einer Synapse und der Erregungsleitung (nach Linder, Biologie, verändert): Eine Synapse besteht aus der Membran des Axon-Endkopfs (präsynaptische Seite), dem synaptischen Spalt und der Membran der nachgeschalteten Nerven- oder Muskelzelle (postsynaptische Seite). Im Axon-Endknopf befinden sich synaptische Bläschen, die den Transmitter (hier z.B. Acetylcholin) enthalten. Ein ankommendes Aktionspotential (an dessen Entstehung die spannungsabhängigen Na⁺-Kanäle beteiligt sind (siehe im Text) bewirkt, dass zunächst Calcium Ionen ins Zellinnere fließen. Diese verschmelzen mit den synaptischen Bläschen, die daraufhin mit der Zellmembran verschmelzen und Acetylcholin in den synaptischen Spalt ertleeren. Acetylcholin bindet sich an spezielle Rezeptoren, die in der Membran der nachgeschalteten Zelle (postsynaptische Seite) liegen. Dies bewirkt die Öffnung dieser Kanäle und einen Einstrom von Na⁺-Ionen (näheres siehe im Text).

Na⁺-Kanäle , die Kalium-Kanäle und die Chlorid-Kanäle auf der präsynaptischen Seite sind verantwortlich für die Bildung eines Aktionspotentials.

von Nervenzellen sogenannte Aktionspotentiale. Dabei kommt es zu einem kaskadenartigen Anstieg der Leitfähigkeit der Zellmembran und damit zu einem sehr starken Ionenfluss, der allerdings auf wenige Millisekunden beschränkt ist. Dabei öffnen sich zunächst die spannungsabhängigen Na⁺-Kanäle und erlauben einen Einstrom von Na⁺ ins Zellinnere. Kurz darauf öffnen sich auch K⁺-Kanäle und es erfolgt dann ein Ausstrom von K⁺-Ionen, wodurch das ursprüngliche Potential wieder hergestellt wird. Die oben beschriebene Na⁺/K⁺-Pumpe sorgt dafür, dass auch die ursprüngliche Ionenverteilung normalerweise schnell wieder hergestellt wird. Dieses Aktionspotential breitet sich im Nerv entlang in Richtung Synapse (Verbindung zwischen zwei Nervenzellen oder einer Nervenzelle und einem Muskel etc.) aus.

Wie erfolgt die Reizübertragung von Zelle zu Zelle?

Zwischen den meisten Nervenzellen bzw. zwischen Nervenzellen und Muskelzellen, besteht jedoch kein direkter „elektrischer“ Kontakt, so dass diese elektrischen Signale ungehindert von einer zur nächsten Nervenzelle übertragen werden könnten. Vielmehr sind die einzelnen Nervenzellen durch Spalten voneinander getrennt, dem so genannten synaptischen Spalt. Dort muss die Reizübertragung auf anderem Wege erfolgen. Dies geschieht durch Ausschüttung von Überträgerstoffen, den so genannten Transmittern. Ein typischer Transmitter für eine Nervenzelle, die erregend auf eine nachgeschaltete Zelle wirkt, ist Acetylcholin.

Die Synapse besteht aus einem präsynaptischen Teil (der Endung der ankommenden Nervenzelle), dem synaptischen Spalt (Spalt zwischen der ankommenden Nervenzelle und der nachgeschalteten Zelle) und einem post-

synaptischen Teil (Membran der nachgeschalteten Zelle)

Das Axon (die Nervenzelle) weist an ihrem Ende eine Verdickung auf, den Axon-Endknopf. In diesem Endknopf befinden sich die synaptischen Bläschen, die einen Transmitter (in Abbildung 2 z.B. Acetylcholin) enthalten.

Das ankommende Aktionspotential bewirkt zunächst einen Einstrom von Ca²⁺ in die Nervenzelle (s.o.) Dadurch werden die Eigenschaften der Membran der synaptischen Bläschen verändert und sie verschmelzen mit der Membran der Nervenzelle. Dadurch wird das darin enthaltene Acetylcholin freigesetzt und ergießt sich in den synaptischen Spalt.

In der „nachgeschalteten Zelle“ (auf der postsynaptischen Seite) befinden sich Rezeptoren, an die sich der Transmitter bindet. Diese Rezeptoren sind spezifisch und reagieren nur mit dem jeweiligen Transmitter (in Abbildung 2 z.B. Acetylcholin). Bindet sich der Transmitter an den Rezeptor, verformt sich dieser (ein Kanal öffnet sich). Auf Grund der oben beschriebenen Ungleichverteilung der Ionen kommt es dann zu einem Ionenfluss.

Das elektrische Signal der ersten Nervenzelle wurde in ein chemisches Signal (an der Synapse) und letztlich wieder in ein elektrisches Signal (in der nachgeschalteten Zelle) verwandelt.

Die Kanäle in den nachgeschalteten Zellen öffnen sich (normalerweise) jedoch nur sehr kurzzeitig (wenige Millisekunden) – das reicht zur Informationsübertragung. Ein Enzym Acetylcholinesterase sorgt dafür, dass das an den Rezeptor gebundene Acetylcholin schnell wieder abgebaut d.h. in Acetyl (Essigsäure) und Cholin gespalten wird. Diese beiden Bestandteile wandern zurück in die Zelle, aus der der Transmitter ursprünglich stammte und werden dort recycled (wieder zu Acetylcholin zusammengefügt). Die Na⁺/K⁺ Pumpe sorgt dafür, dass das ursprüngliche Ruhepotential wieder hergestellt wird.

Auch die K⁺-Ionenkanäle spielen bei der Wiederherstellung des ursprünglichen Membranpotentials eine Rolle. Sie öffnen sich verzögert (nach den Na⁺-Kanälen) und erlauben einen K⁺-Fluss ins Zellinnere und tragen damit zur Wiederherstellung des „normalen“ Membranpotentials bei.

Andere Transmitter

Außer den Nervenzellen, die Acetylcholin als Transmitter verwenden, gibt es eine ganze Reihe von Nervenzellen mit anderen Transmittern und anderen Funktionen. So z.B. Nervenzellen die γ -Aminobuttersäure (GABA) als Transmitter freisetzen, die auf die nachgeschaltete Zelle wirken.

teten Nervenzellen hemmend (inhibitorisch) wirken. Dies geschieht mit Hilfe von Chlorid-Ionenkanälen (z.B. Cl⁻). GABA bewirkt die Öffnung von Cl-Kanälen, wodurch es zu einem verstärkten Einstrom von Cl-Ionen ins Zellinnere kommt. Dadurch wird das an der Zelle anliegende Potential noch erniedrigt und damit ein Überschreiten einer Schwelle, die zur Auslösung des oben beschriebenen Aktionspotentials führt, erschwert. Diese Zellen sind damit schwerer erregbar.

Wirkmechanismen der einzelner „Nervengifte“

Nervengifte können in unterschiedlicher Weise in den oben beschriebenen Prozess der Reizübertragung eingreifen. Im Folgenden sind die wichtigsten Wirkorte und -mechanismen beschrieben.

Insektizide, die auf die spannungsabhängigen Natrium-Kanäle in den Nervenzellen wirken

Die Änderung der Leitfähigkeit spannungsabhängiger Na⁺-Kanäle, wie sie in den Nervenzellen vorkommen, ist entscheidend für die Entstehung von Aktionspotentialen (siehe oben). Dort greifen auch zahlreiche Insektizide an. Pyrethrum, Pyrethroide, DDT (aus der Gruppe der chlorierter Kohlenwasserstoffe) und seine Analoge und Dihydropyrazole wirken auf diese spannungsabhängigen Na⁺-Kanäle. Diese Insektizide reagieren direkt mit diesen Na⁺-Kanälen und beeinflussen so die Leitfähigkeit dieser Kanäle. Die Na⁺-Kanäle öffnen sich für einen längeren Zeitraum, was zu einem vermehrten Fluss von Na⁺-Ionen und damit zu einer Erhöhung (Depolarisation) des Membranpotentials der Nervenzellen (siehe oben) und leichteren Erregbarkeit der Nervenzellen führt. Dadurch kommt es zu einer Dauererregung (Hyperaktivität) der betroffenen Nervenzellen, gefolgt von Krämpfen, Lähmungserscheinungen und schließlich dem Tod.

Chlorierte Kohlenwasserstoffe

Chlorierte Kohlenwasserstoffe (Lindan, DDT etc) zeichnen sich durch eine hohe chemische Stabilität und ausgeprägte Persistenz aus und spielen in Deutschland aus toxikologischen und umweltrelevanten Gründen heute fast keine große Rolle mehr. Daher soll nur sehr kurz auf diese Stoffgruppe eingegangen werden.

Die genauen Wirkmechanismen sind unbekannt. DDT wirkt auf die oben beschriebenen Na⁺-Kanäle, Lindan scheint auf den γ -Aminobuttersäure (GABA) Rezeptor und damit auf die Cl-Kanäle zu wirken (siehe unten).

Pyrethrum (Pyrethrine)

Pyrethrum wird aus Blüten von Chrysanthemum-Arten gewonnen. Es handelt sich um ein Gemisch aus sechs verschiedenen Estern, der Hauptbestandteil ist das Pyrethrin I. Pyrethrum ist ein Kontaktgift wobei bei den Insekten vor allem die Stigmen (Atemöffnungen) und Gelenkpolster als Eintrittspforten dienen.

Die enzymatische Entgiftung der Verbindung im Insekt erfolgt sehr schnell. Die mei-

sten Präparate auf Pyrethrum-Basis werden daher zusammen mit Piperonylbutoxid ausgebracht, das den Abbau des Pyrethrums hemmt und dadurch eine Wirkungssteigerung hervorruft. Pyrethrum wirkt auf die spannungsabhängigen Na⁺-Kanäle.

Pyrethroide: Synthetische Analoga der natürlich vorkommenden Pyrethrine

Die Pyrethroide gehören mit zu den wirksamsten Insektiziden. Um die Nachteile von Pyrethrum (zum Teil geringe Lichtstabilität und die hohen Produktionskosten) auszuschalten, wurde die natürlichen Pyrethroide chemisch abgewandelt und eine Reihe von synthetischen Analoga hergestellt, die Pyrethroide. Dabei handelt es sich um Kontakt- und Fraßgifte. Eine Atemgiftwirkung besteht wegen des geringen Dampfdruckes nicht.

Pyrethroide besitzen ein identisches Grundgerüst. Siehe Abbildung 3. Man unterscheidet bei den Pyrethroiden zwei Typen. Einige Pyrethroide (Typ I) besitzen keine Alpha-Cyanogruppe (-C≡N), bei einer weiteren Gruppe wurde chemische eine Cyano-Gruppe in das Grundgerüst eingebaut (Typ II). Dies ist wichtig, um sowohl die Wirkungsweisen als auch die unterschiedlichen Vergiftungserscheinungen verstehen zu können.

Durch den Einbau der Cyanogruppe -C≡N (siehe Pfeil) wurde die Wirkungsweise der Pyrethroide verstärkt.

Untersuchungen haben gezeigt, dass Pyrethroide von Typ I bei vergifteten Tieren die so genannten T-Syndrom auslösen (T=Tremor=tremors) das sich durch Erschöpfung und verändertem Schreckreflex zeigt.

Pyrethroide vom Typ II (mit Alpha-Cyano-Gruppe) (siehe oben) verursachen das so genannte CS-Syndrom mit Koordinationsstörungen, Krämpfen, Hyperaktivität und übermäßigen Speichelfluss

(choreoathetosis= eine Bewegungsunruhe in Form serienweise auftretender zuckender und bizarr geschraubter Bewegungen und salivation= Speichelfluss).

Diese Beobachtungen gehen einher mit den unterschiedlichen Wirkmechanismen der beiden Pyrethroid Typen. Aber es gibt aber auch Überlappungen

Typ I Pyrethroide (z.B. Permethrin und Resmethrin) bewirken, dass die Leitfähigkeit (Öff-

nung) der spannungsabhängigen Na⁺-Kanäle nur relativ kurz verlängert wird. Pyrethroide vom Typ II (z.B. Cypermethrin) öffnen diese Kanäle wesentlich länger und scheinen auch die Leitfähigkeit der Cl-Kanäle zu beeinflussen (siehe unten).

Insektizide, die auf die Chlorid-Kanäle in den Nervenzellen wirken

Die Chlorid-Kanäle können sowohl blockiert werden (d.h. kein Fluss von Chlorid-Ionen), oder auch stimuliert werden (verstärkter Fluss von Chlorid-Ionen). Sie werden häufig durch GABA aktiviert.

Zur ersten Gruppe gehören die Phenylpyrazole (z.B. Fipronil) und Cycloidiene/ Polychlorocycloalkane (z.B. Lindan). Sie bewirken, dass das „normale“ Ruhepotential von Nervenzellen nicht wieder hergestellt werden kann und in Folge kommt es zu einer Dauererregung der nachgeschalteten Nerven und Muskelzellen.

Zur zweiten Gruppe gehört z.B. Abamectin, ein Stoffwechselprodukt des Pilzes *Streptomyces avermitilis*. Abamectin bewirkt eine erhöhte Durchlässigkeit für Cl⁻-Ionen. Der verstärkte Fluss von Cl⁻-Ionen führt dazu, dass das „normale“ Membranpotential herabgesetzt wird (Hyperpolarisation), so dass in Folge die Schwelle, die zur Auslösung eines Aktionspotentials erreicht werden muss, nicht mehr erreicht wird. Dadurch können keine Signale/Informationen mehr von Zelle zu Zelle übertragen werden.

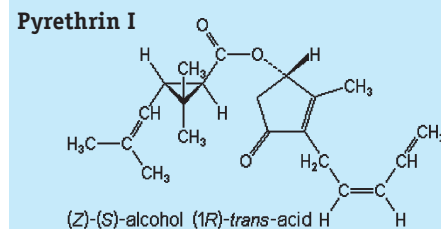
Auch Pyrethroide des Typs II (mit Alpha-Cyanogruppe, z.B. Deltamethrin und Cypermethrin), scheinen auf Chlorid-Kanäle (bzw., GABA Rezeptoren) zu wirken (Verminderung der Aktivität), nicht jedoch Pyrethroide vom Typ I (ohne Alpha-Cyanogruppe (z.B. Resmethrin und Permethrin).

Insektizide die auf Acetylcholinesterase (an den Synapsen) wirken

Acetylcholin ist ein wichtiger Transmitter, der bei der Reizübertragung zwischen verschiedenen Nervenzellen und zwischen Nervenzellen und Muskelzellen eine bedeutende Rolle spielt. Freisetzung von Acetylcholin führt zu einer kurzzeitigen Öffnung von Na⁺-Kanälen auf der postsynaptischen Seite (bei der nachgeschalteten Zelle). Dies führt bei nachgeschalteten Nervenzellen zu einer Erregung (wie in Abbildung 1 beschrieben) oder im Falle von Muskelzellen zu einer Kontraktion. Einige Insektizide greifen an dieser Stelle an, indem sie den normalerweise schnell stattfindenden Abbau des Acetylcholins durch das Enzym Acetylcholinesterase verhindern. Acetylcholin bleibt länger aktiv. Infolge bleiben auch die Na⁺-Kanäle länger geöffnet und es kommt zu einer „Dauererregung“ der nachgeschalteten Zellen. Diesen Wirkmechanismus weisen die Organophosphate und die Carbamate auf

Organophosphate/Organophosphorverbindungen/Phosphorsäureester
Die Organophosphate sind in erster Linie Fraß- und Kontaktgifte. Stoffe mit hohem Dampfdruck haben außerdem eine Atemgiftwirkung (z.B. Dichlorvos). Die Wirkung der Insektizide auf die Schädlinge beruht primär

Abbildung 3: Chemische Struktur von Pyrethrin I und Pyrethroiden



Alpha-Cypermethrin (mit CN-Gruppe)

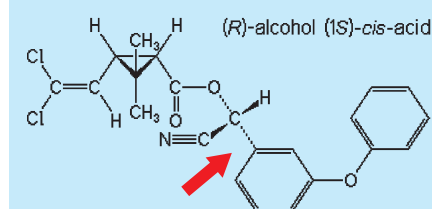
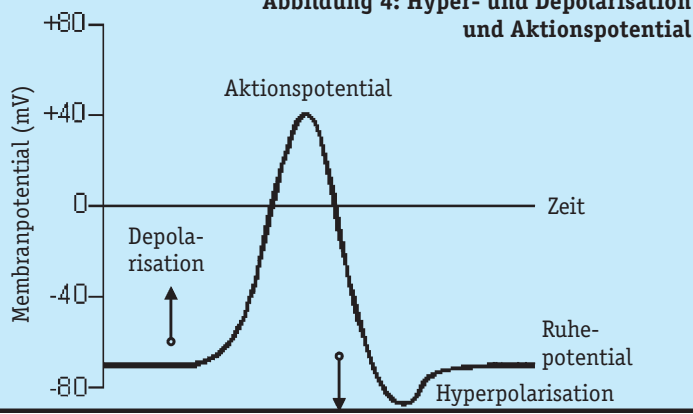


Abbildung 4: Hyper- und Depolarisation und Aktionspotential



In dieser Abbildung sind die Veränderungen des Potentials in einer Nervenzelle während eines Aktionspotentials dargestellt. Das Ruhepotential dieser Zelle liegt bei ca. -70 mV. Durch Einstrom von Na^+ -Ionen kommt es zu einer Depolarisation (Anstieg des Potentials) bis eine bestimmte Schwelle (hier ca. -60 mV) erreicht wird. Danach kommt es zu einem kaskadenartigen weiteren Anstieg des Potentials (durch Öffnen spannungsabhängiger Na^+ -Kanäle). Die Kanäle schließen sich jedoch schnell wieder und K^+ -Kanäle öffnen sich, wodurch K^+ ausströmt und sich das Potential wieder erniedrigt. Ein Abfallen des Potentials unter das ursprüngliche Ruhepotential (z.B. durch Einstromen von Cl^- -Ionen) wird als Hyperpolarisation bezeichnet.

auf einer Hemmung der Cholinesterase (siehe oben). Obwohl nach diesen Erkenntnissen Zusammenhänge zwischen Cholinesterasehemmung und Schädigung der Insekten wahrscheinlich sind, ist die unmittelbare Ursache ihres Todes noch unbekannt. Da Atropin als Gegengift bei Insekten nicht wirkt, ist zu vermuten, dass noch andere Faktoren eine Rolle spielen. Die Wirkung der Organophosphorverbindungen auf Warmblüter beruht ebenfalls auf einer Inaktivierung der Cholinesterase. Die starke biologische Wirksamkeit der Organophosphorverbindungen ist darauf zurückzuführen, dass

1. die Cholinesterase meist irreversibel gehemmt wird;
2. die Cholinesterase nur in geringen Mengen vorhanden ist;
3. das Enzym im Organismus sehr langsam neu gebildet wird.

Carbamate

Die meisten Insektizide dieser Gruppe sind Kontakt- und Fraßgifte, die cholinesterasehemmenden Eigenschaften besitzen. Die Hemmung des Enzyms funktioniert auf die gleiche Weise wie bei den Organophosphaten. Die Inhibierung der Cholinesterase ist jedoch wahrscheinlich nicht die einzige Ursache der Giftwirkung.

Vergiftungen bei Menschen und Warmblütern durch Carbamate sind ebenfalls auf eine Blockierung der Cholinesterase zurückzuführen. Im Gegensatz zu den Organophosphaten wird das durch Carbamate inaktivierte Enzym jedoch relativ schnell wieder reaktiviert. Die Therapie bei Vergiftungen erfolgt ausschließlich mit Atropin, um dem schädlichen Überschuss an Acetylcholin entgegenzuwirken.

Insektizide die auf Na^+ -Rezeptoren auf der postsynaptischen Seite wirken

Chloronicotinyne (z.B. Imidacloprid)

Bei diesem Wirkstoffe handelt sich um ein Fraß- und Kontaktgift. Die Wirkung von Imidacloprid dadurch zustande, dass es mit den Acetylcholin-Rezeptoren auf der postsynaptischen Seite reagiert und damit eine Anlagerung des Transmitters Acetylcholin verhindert. Dadurch wird ebenfalls die Reizleitung blockiert

Andere Wirkmechanismen

Energieblocker

Hydramethylnon gehört zu der Gruppe der Aminohydrazone. Es wirkt, im Gegensatz zu allen bisher besprochenen Insektiziden, nicht auf die Nervenzellen, sondern beeinflusst die Energieproduktion in den Zellen. In den Mi-

tochondrien, den Energiezentralen aller Zellen wird ATP (Adenosinetriphosphate), ein universeller Energiespender in allen biologischen Systemen produziert. Hydramethylnon verhindert die Produktion von ATP in den Mitochondrien. Ohne ATP kommt es zum Erliegen aller Zellprozesse und zum Tode der Insekten.

Insektenwachstumsregulatoren (IGR)

Juvenilhormone, Häutungshormon und Häutungshemmer

Diese Produkte fungieren als Larvizide. Sie wirken nicht auf das Nervensystem der Insekten, sondern die IGR beeinflussen bestimmte biochemische Wachstumsprozesse der Insekten wie z.B. die Larven- und Puppenhäutung sowie den Übergang von verschiedenen Entwicklungsstadien Beispiele sind:

Wirkstoff	Wirkmechanismus
Diflubenzuron	Chitin Synthese Hemmer
Fenoxycarb	Juvenilhormon (Mimic)
Methoprene	Juvenilhormon (Mimic)
α -Ecdyson	Häutungshormon (Analog)

Häutungshormon (Ecdyson, etc.) und Juvenilhormone (JH):

Die Puppenhäutung wird durch das Häutungshormon Ecdyson gesteuert, das durch der Prothorakal-Drüse im Insektengehirn abgegeben wird. Das Hormon bewirkt Veränderungen in der Epidermis und bei der Synthese der neuen Cuticula. Bei hohem Gehalt an JH wird beim Insekt normalerweise eine Larvalhäutung ausgelöst, bei niedrigerem Gehalt wird die Metamorphose (Verwandlung) ausgelöst. Juvenilhormone Hormone kommen natürlicherweise in den Insekten vor (werden durch die Corpora allata abgegeben) und signalisieren dem Insekt ein gewisses Alter (einen bestimmten Entwicklungszustand). Durch Ausbringung der Häutungs- bzw. Juvenilhormone wird in den natürlichen Regelprozess eingegriffen. In Abhängigkeit vom Entwicklungsstatus der Insekten kommt es

zu einer größeren Zahl von Larvenstadien (oft mit Entwicklungsstörungen) oder zu einer abnormalen Verpuppung (teilweise noch Larve, teilweise schon Puppe). Diese Stadien sind nicht lebensfähig.

Chitinsynthese-Hemmer:

Im Laufe ihre Entwicklung müssen Insekten mehrfach ihr Exoskelett (ihre Chitinhülle) wechseln. Dazu muss neues Chitin in der Zelle hergestellt werden, wozu eine Reihe von Enzymen (z.B. Chitinasen, Proteasen etc) notwendig sind.

Chitinsynthese-Hemmer beeinträchtigen die Ausbildung der Endokutikula durch Störung des Chitinaufbaus. Wahrscheinlich wird die für die Polykondensation des Chitins verantwortliche Chitinsynthase und/oder die Chitinase, die den Abbau des Chitins katalysiert, blockiert. Die Insektenlarven verhalten sich nach der Wirkstoffaufnahme zunächst normal. Erst bei der folgenden Häutung platzt die neu gebildete Kutikula auf, in die kein Chitin eingelagert war und die dadurch ihre Stabilität verloren hat. Das erste Larvenstadium reagiert besonders empfindlich.

Dr. Gerhard Karg,
Burgherrenstraße 17, 7661 Kaiserslautern

Abbildung 1 nach Linder, Biologie, verändert, J.B. Metzlerlersche Verlagsbuchhandlung und Carl Ernst Poeschel Verlag GmbH, Stuttgart.