

Modul de acțiune al insecticidelor și al preparatelor biologice în managementul integrat al dăunătorilor

Valentin Brudea

1. Introducere

Artificializarea interrelațiilor din cadrul biocenozelor agricole și silvice, influența negativă a unor factori climatici, produc dereglări în lanțurile trofice, care favorizează înmulțiri populaționale ale insectelor dăunătoare. Reducerea densității dăunătorilor nu se poate realiza fără utilizarea unei game largi de insecticide, preparate biologice (biopesticide) etc.

În prezent, în România sunt înregistrate peste 350 de molecule (substanțe active), formulate în peste 800 de produse comerciale, inclusiv amestecuri, utilizate atât în agricultură, cât și în silvicultură (Berca, 2003). De asemenea, dezvoltarea durabilă din ambele domenii prevede, pe lângă eliminarea utilizării insecticidelor din grupele cu toxicitate ridicată, cu impact negativ asupra faunei utile, animalelor și omului și reducerea numărului de substanțe active folosite. Prin utilizarea durabilă a pesticidelor, concept elaborat recent în cadrul Uniunii Europene, se prevăd analize minuțioase ale preparatelor în vederea omologării, reducerea cantităților folosite la unitatea de suprafață, precum și a numărului de tratamente. Urmare a acestor evoluții concep-

tuale, în managementul integrat al dăunătorilor o mare importanță are elaborarea unor tehnologii în care produsele de combatere să fie utilizate după modul de acțiune, pentru siguranța folosirii și pentru evitarea apariției rezistențelor încrucișate. În acest scop, lucrarea de față face o sinteză a modului de acțiune al preparatelor, pentru o înțelegere mai bună a fenomenelor care pot să apară în practica de zi cu zi a specialiștilor din domeniul protecției plantelor.

2. Modul general de acțiune

Un produs de combatere acționează prin diferite interacțiuni moleculare cu un anumit tip de proteină. Corpul insectelor, conform eredității, formează multe tipuri de proteine, care alcătuiesc țesuturi, organe, exoscheletul insectei etc. Alte proteine joacă rolul unor catalizatori, ai unor reacții chimice, în depozitarea sau transportarea produselor nutritive sau a celor provenite din dezasimilație, în mișcarea unor molecule prin membranele celulare.

Majoritatea insecticidelor, acaricidelor sau unii metaboliți (biopesticide) acționează

pe proteine-țintă cuprinse în sistemul nervos semnalizator (prin perturbarea receptorilor neurotransmițători), participante în respirația celulară (în calitate de perturbatori ai respirației) sau pe cele care au rol în creștere și dezvoltarea insectelor (în perturbarea activității regulatorilor de creștere) (Salgado, 1997). Insecticidele se pot lega de proteine pe unul sau mai multe locuri țintă, cu acțiuni de activare sau inhibare ale funcțiilor, cu efecte perturbatorii, ale căror simptome se numesc mecanisme de acțiune.

În funcție de modul de legare pe proteina-țintă, se stabilește modul de acțiune al produsului de combatere, se determină selectivitatea în folosire, viteza de acțiune și rezistența gazdei.

Întrucât organismele animale conțin multe proteine asemănătoare, cu funcție identică, există riscul ca produsele să acționeze asupra proteinei-țintă, însă atât asupra insectelor dăunătoare, cât și a faunei utile și a omului.

3. Modul de acțiune a insecticidelor

3.1. Acțiunea asupra sistemului nervos.

Sistemul nervos al insectelor este format dintr-o rețea complexă de neuroni, care transmite informațiile de la senzorii externi (ce recepționează diferiți factori biotici și abiotici) și de la cei interni (receptori pentru funcționarea diferitelor organe și sisteme, parametri biochimici ai proceselor fiziologice etc.) la sistemul nervos central. Toate aceste semnale se propagă sub formă de impulsuri nervoase (potențial de acțiune), de natură electrică, prin axonul neuronilor (care formează nervii), legați cu dendritele neuronilor vecini prin joncțiuni specializate, numite sinapse. Aglomerările de neuroni ce

formează ganglionii, respectiv sistemul nervos al insectei, sunt legate de organele senzoriale externe sau interne, prin nervi senzitivi, care transmit informațiile, și prin structuri efectore, formate din nervii motorii.

Modul de acțiune al receptorilor neurotransmițători, care controlează fluxurile de ioni prin canale transmembranice, așa numiți receptori ionotropici, precum și perturbările provocate de insecticide sunt prezentate în tabelul 1 (Salgado, 1997; Bloomquist, 1996; Haulică et al., 2002).

A. Acțiunea asupra axonului. Deoarece neuronii sunt separați de lichidul extracelular printr-o membrană celulară, impulsul nervos (potențialul de acțiune) este transmis transmembranic prin fluxuri de sarcini. Diferența de potențial este generată de acțiunea a doi curenți ionici puternici. Ionii de potasiu (K^+) sunt de zece ori mai abundenți în interiorul celulei decât în afara ei, iar în repaus, membrana este slab permeabilă la aceștia. Pierderea ionilor de potasiu încărcăți pozitiv (K^+), prin părăsirea celulei, o încarcă negativ și, totodată, oprește scurgerea acestora. În faza de repaus, se poate spune că celulele au un potențial negativ (-50 la -100 mV). Ionii de sodiu (Na^+) sunt de zece ori mai abundenți în afară celulei decât în interiorul ei, iar negativitatea acesteia creează o forță electrochimică puternică, atrăgându-i în celulă. Acest lucru nu se întâmplă în faza de repaus, deoarece membrana celulară le este puțin permeabilă.

Membrana conține o concentrație puternică de proteine, numite canale electrice dependente de sodiu. Inactive în stare de repaus, acestea simt potențialul de acțiune transmembranic și se deschid, atunci când devin pozitive. Dacă un semnal (impuls nervos) intră printr-o terminație a axonului, formează în membrană un potențial pozitiv,

Tabelul 1. Clasificarea insecticidelor în funcție de ținta comună pe dăunători (după Salgado, 1997).
Classification of the insecticides, function of the common target on pests

Mod de acțiune	Clasa cu modul biochimic de acțiune	Ținta/efect	Clasa chimică	Produce
Agenți neuroactivi	modulatori ai voltajului dependent de canalele ionice	prelungeste deschi -derea canalelor de sodiu	piretroizi difeniletani	deltametrin, fenvalerate DDT, metoxiclor
	blocarea canalelor receptorilor ionotropici	blochează acidul gamma -aminobutiric și activează canalul clor	cyclodiene policlorocicloalkane fenilpirazole	dieldrin, endosulfan lindane fipronil
	deregări ale receptorilor ionotropici	deregări nicotinic	clase variate	nicotine, cartap, pyrantel, levamisole
	modulatori ai receptorilor ionotropici	modulatori ai inhibitorilor de glutamați	chloronicotiny avermectin	imidacloprid Ivermectin, abamectin, emamectin
	deregări ai receptorilor metabotropici	modulatori ai receptorilor nicotinic acetil -colina	milbemycin spinosin	moxidectin spinosad (Tracer)
	inhibitori ai serin esterazei	deregări ai receptorilor octapaminici	inhibitori ai colin -esterazei	formamidine
Perturbatori ai respirației	inhibitori ai transportului electronic-mitocondrial	inhibitori ai locului I mitocondrial	organofosforice	clorpyrifos, diazinon
	deconectatori	inhibitori ai locului II mitocondrial	carbamați	carbofuran, carbaryl, methomyl
		transportul protonilor în mitocondrii	quinoline/quinazoline	fenazaquin
Regulatori de creștere a insectelor	deregări ale receptorilor hormonal	inhibitori ai transportului protonilor în mitocondrii	amidinohidrazone	rotenone
	inhibitori ai sintezei chitinei	deregare a recep -torului ecdysone deregare a hormonului juvenil mecanisme necunoscute	pyrroles	clorfenapyr
Distrugetori ai intestinului	proteine ionifore	formează ioni porici în endoteliul intes -tinului	fenoli	dinocap, pentaclorfenol DNOC, tefubenzoide
			bisacylhidrazine	methoprene, fenoxicarb, pyriproxyfen
			benzoylphenylurea	diflubenzuron, hexaflumuron
			endotoxina de la <i>Bacillus thuringiensis</i>	<i>B.t. aizawa</i> , <i>B.t. kurstaki</i>

care deschide numeroase canale pentru ionii de sodiu. Astfel, dacă starea de repaus potențial înseamnă o concentrație puternică de ioni K^+ în interiorul celulei și o slabă permeabilitate a membranei la aceștia, acțiunea potențială este dată de o concentrare externă puternică de ioni de Na^+ și de o puternică permeabilitate a membranei pentru acești ioni. Cele două procese intră în joc, determină acțiunea potențială și restabilesc pauza de negativitate din celulă. Restabilirea stării de negativitate din interiorul celulelor se face prin oprirea influxului ionilor de Na^+ și prin deschiderea canalelor electrice dependente de K^+ , ce permit ieșirea ionilor și

restabilirea sarcinii negative din celule.

Insecticidele selective pentru sistemul nervos al insectei interferează cu transmisia semnalelor electrice prin axon. DDT-ul și piretroizii se leagă de proteinele canalelor de sodiu, care le pot închide sau activa. Acestea, chiar în cantități foarte mici pe canalele de sodiu, le mențin deschise pentru o nouă acțiune potențială, cu un influx de ioni de Na^+ , generând și multiplicând aceste acțiuni potențiale. Canalele rămân deschise și impulsurile reexcită de mii de ori aceeași secțiune de membrană. Prin aceste deregări funcționale, sistemul nervos al insectei este excitat continuu de impulsurile

nervoase, fapt care conduce la oboseala musculară prin contractării repetate ale mușchilor, urmate de paralizia și moartea insectei.

B. Acțiunea asupra sinapsei. În cadrul sinapsei, două celule sunt separate de un spațiu de 200-300Å, cunoscut și sub numele de fisură sinaptică. Semnalul este transmis de la o celulă la alta, pe cale chimică, prin așa numiții neurotransmițători.

B.1. Acetilcolina - ester al acidului acetic și colina. La o acțiune potențială, în terminația presinaptică, se declanșează fuziunea veziculelor sinaptice (mici pachete ce conțin acetilcolină) cu membrana celulară. Din fuziune rezultă expulzarea Ach în spațiul sinaptic. Moleculele de Ach difuzează prin membrana postsinaptică, unde se leagă de receptorii nicotinic Ach. Când două molecule de Ach se leagă de o moleculă nicotinică, ele deschid canalele, prin care ionii de sodiu pot pătrunde în celula postsinaptică, ducând la depolarizare și excitare.

Asemănător axonilor, acțiunea potențială se termină prin închiderea canalelor de sodiu. Procesul are loc rapid, deoarece o concentrație mare de acetilcolinesterază o desface în compușii acid acetic și colină, care sunt transportați înapoi în celulele presinaptice și reciclate.

Insecticidele intervin în acțiunea receptorului nicotinic Ach și acetilcolinesteraza. Imidaclopridul și alte insecticide nicotinică imită acțiunea Ach pe receptor, producându-le perturbări funcționale.

La insecticidele descoperite în ultimii 30 de ani (organofosforice și carbamați), locul țintă este acetilcolinesteraza, de care se leagă catalitic și, în acest mod, previne desfacerea acetilcolinei, prelungindu-i acțiunea în celula postsinaptică.

B.2. Acțiunea asupra altor neurotransmițători. Pe lângă acetilcolină, în organismul insectelor se găsesc și alți neu-

rotransmițători, fiecare cu specificul sintezei, recepției și inactivării lor. În combaterea insectelor are importanță și acțiunea insecticidelor privind neurotransmițătorii: acidul gamma-aminobutiric (GABA), glutamat și octopamină. În contrast cu receptorii Ach, receptorii GABA și inhibitorii de glutamat activează canalele ce permit curgerea în celulă a ionilor de clor încărcăți negativ. Influxul de încărcătură negativă inhibă activitatea neuronilor și neutralizează activitatea Ach. Unele insecticide (dieltrin, endosulfan, lindan, fipronil) blochează activitatea GABA și excitația nervoasă se răspândește în tot corpul. Inhibarea receptorilor glutamate este strâns legată de activitatea GABA și conduce la inhibiție totală și paralizie (avermectin, milbemycin).

În contrast cu receptorii ionotropici, receptorii metabotropici transmit mesajul intracelular prin stimularea enzimelor. De exemplu, în organul luminescent al organismelor, sub acțiunea octapaminei (produsă de neuroni) se formează adenosin monofosfat, care activează enzimele producătoare de emiterie chimică a luminii. Anumite insecticide și acaricide formamidine (clordimeform, amitraz) imită acțiunea receptorilor octopaminici, care se găsesc în sistemul nervos central al insectei, creează hiperexcitabilitate și chiar moartea insectei.

3. 2. Perturbarea procesului respirator

Celulele au nevoie de energie, care se obține din carbohidrazele, lipidele și aminoacizii din hrană. Energia este stocată prin formarea unui intermediar bogat în energie, adenosintrifosfat (ATP), care aprovizionează procesele metabolice celulare. Transformarea energiei din hrană în ATP se petrece pe suprafața mitocondriilor, ce prezintă un lanț de enzime, care captează

energia rezultată din oxidarea controlată a carbohidraților, grăsimilor și aminoacizilor. În oxidare se folosește oxigenul molecular, procesul numindu-se și respirație mitocondrială. Energia chimică rezultată din oxidare pompează ionii de hidrogen, încărcăți pozitiv, în afara mitocondriei, în celulele înconjurătoare, lăsând interiorul acesteia negativ. Energia rezultată din hrană este stocată temporar sub o formă de voltaj, care străbate membrana mitocondriei. Enzima ATP-sintetaza (din membrana mitocondrială) permite întoarcerea ionilor de hidrogen în celulă, folosind energia eliberată din rezultatul neutralizării sarcinii, prin sinteza de ATP.

Insecticidele pot perturba respirația mitocondrială pe două căi. Prin inhibarea transportului electronilor mitocondriali ai lanțului, pe locul I (rotenona, fenazaquin) sau pe locul II (hydramethyloxon). Alte insecticide pot acționa ca decuplatori între producția de ATP și transportul ionilor de hidrogen (insecticidele chlorfenapyr și acaricidele fenolice).

3.3. Regulatorii de creștere a insectelor

Asemănător organismelor cu schelet extern, creșterea insectelor se realizează prin năpârlire, formându-se o nouă cuticulă. Anumite insecticide inhibă formarea unei noi cuticule, dar nu se cunosc locurile țintă de care se leagă aceste produse. Formarea noului înveliș este controlat și de hormonul năpârlirii.

În dezvoltare un rol important îl are hormonul juvenil, prezent la năpârliri, mai puțin la stadiul de adult. Juvenoidul sintetic methoprene, imită pe cel natural și creează o structură anormală între larvă și adult, dar care nu se poate reproduce și moare imediat.

4. Modul de acțiune a preparatelor biologice

Sunt cuprinse modurile de acțiune a bacteriilor, baculovirusurilor, ciupercilor și metaboliților acestora.

4.1. Bacteriile. În general, bolile produse de bacterii se caracterizează prin pătrunderea în hemocel și multiplicarea patogenului, ca urmare insecta murind prin septicemie (Galani și Andrei, 1997).

Tulpinile bacteriei *Bacillus thuringiensis*, care se folosește cel mai mult în combaterea biologică, produc endotoxine cu caracter insecticid. Acestea se leagă de proteinele din intestinul mediu al insectei. Ajunse în membrană formează canale, care permit scurgerea ionilor și distrugerea celulelor. Producerea acestor toxine se realizează și prin inginerie genetică, prin introducerea genelor producătoare de endotoxine în genomul unor plante, rezultând organisme modificate genetic.

4.2. Baculovirusurile. Sunt vibrioni asamblați în formațiuni proteice numite supraviriocapsizi (SPVC) pătrund în corpul insectelor prin ingestie, ajung în intestinul mediu și, sub acțiunea enzimelor, se proteolizează și eliberează vibrionii, care se dezvoltă în celulele epiteliale și pe care le distrug (Ciuhri, 1997).

4.3. Ciupercile. Pentru producerea unei micoze, patogenul fungic trebuie să penetreze gazda printr-o acțiune mecanică și una de natură enzimatică. După străpungerea tegumentului, ciupercile pătrund în hemocel, unde se multiplică. Colonizarea insectei se face prin proliferarea blastoporiilor și creșterea continuă a miceliului, care blochează circulația sanguină și dezintegrează total țesuturile.

În ce privește modul de acțiune asupra

sistemului nervos, se prezintă spinosadul, un metabolit natural obținut din actinomiceta *Saccharopolyspora spinosa*, care deschide o nouă clasă de produse naturale derivate din organisme (Bret et al., 1997, Peterson et al., 1997, Salgado, 1997, Thompson et al., 1997). Spinosadul se leagă de una sau mai multe proteine ale sistemului nervos. Față de alte produse, acționează pe un loc diferit pe receptorii nicotinici, iar, prin activarea receptorilor nicotinic-acetilcolină, produce un influx de ioni de sodiu, care depolarizează neuronii ce devin hiperactivi, excitând musculatura corpului (manifestată prin extensia picioarelor, tremur, bătăi din aripi, înghițire de aer). Se produce o oboseală neuromusculară din care rezultă paralizia insectelor. Prin descoperirea unor astfel de biopesticide, cu un mod diferit de acțiune, se pot înlocui unele insecticide mai toxice pentru ecosisteme și se evită apariția rezistenței încrucișate.

5. Discuții și concluzii

Se poate constata că preparatele, fie chimice, fie biologice, acționează prin legarea pe anumite proteine-țintă, care perturbază transmisia semnalelor prin sistemul nervos, respirația mitocondrială, digestia în intestinul mediu, precum și creșterea și dezvoltarea insectelor.

Pentru prevenirea producerii fenomenelor de rezistență, de mare importanță este utilizarea rațională a produselor care acționează pe aceeași proteină-țintă. De exemplu, se apreciază că majoritatea insecticidelor organofosforice și carbamice acționează asupra țintei acetilcolinesteraza. Deci, cu toată diversitatea acestora, folosirea preparatelor cu aceeași proteină-țintă, va mări riscul apariției de rezistență încrucișată.

Pentru evitarea apariției fenomenului de

rezistență sau a rezistenței încrucișate trebuie evitată folosirea produselor din aceeași clasă chimică pe perioade lungi de timp, deoarece ele acționează pe aceeași proteină-țintă. Rotația preparatelor din diferite grupe chimice, cu diferite moduri de acțiune, asigură o combatere eficientă.

Prin descoperirea a noi clase de produse naturale, cu acțiune insecticidă, cu mecanisme diferite privind legarea de proteina-țintă și a modurilor lor de acțiune (vezi spinosadul), se elimină apariția fenomenului de rezistență încrucișată și se asigură folosirea acestora pe perioade lungi de timp.

Referitor la rezistența insectelor la diferite insecticide, acesta se dezvoltă prin patru mecanisme: (i) modificarea comportamentului insectelor prin evitarea consumului hranei tratate sau a contactului cu insecticide prin fenomenul de repelență; (ii) modificarea metabolismului, prin creșterea cantitativă și cea a eficacității unor enzime care descompun insecticidele. Acest mecanism de rezistență metabolică poate da naștere la rezistență încrucișată; (iii) prin scăderea ratei de penetrare a insecticidelor, timp în care enzimele metabolice le descompun; (iv) prin mecanism de rezistență major, în care proteina-țintă își modifică forma și reduce acțiunea insecticidului. Acest tip de reacție produce rezistență prin încrucișare la toate produsele din aceeași clasă chimică, de asemenea, și la produsele care acționează pe aceleași locuri țintă. Un exemplu, rezistența la DDT, piretroide și la dieldrin produce rezistență încrucișată și la lindan, fipronil și la toate ciclodienele (Salgado, 1997).

Din modurile de acțiune a insecticidelor sau preparatelor biologice se pot desprinde următoarele concluzii: (i) managementul combaterii integrate a dăunătorilor trebuie realizat de specialiștii din domeniul protecției plantelor, cu o pregătire corespunzătoare.

toare; (ii) în schemele de combatere se va evita folosirea repetată a produselor din aceeași clasă chimică sau chiar a altor clase chimice, dar care acționează pe aceeași proteină-țintă, pentru a evita rezistența încrucișată; (iii) respectarea dozelor de utilizare prescrise îndepărtează presiunea apariției fenomenului de rezistență la produse; (iv) cercetarea pune la dispoziție noi produse naturale, cu un mod de acțiune diferit (spinosad), care elimină rezistența încrucișată și au o toxicitate redusă față de mediu; (v) pentru realizarea dezideratelor de gestionare a unor ecosisteme durabile, eforturile cercetării trebuie îndreptate spre folosirea și descoperirea de noi metaboliți, cu caracter insecticid, și cu un mod de acțiune deosebit, prin legarea de proteina-țintă.

insect control products. Down to earth, 52(1) :1-5.

Bibliografie

Berca M., 2003. Mesajul președintelui Societății de Protecția plantelor, Proplant 2003, Călimănești.

Bloomquist J.R., 1996. Ion channels as target for insecticides, Ann. Rev. Entomol., 41:163-190.

Bret B.L. et al., 1997- Biological properties of Spinosad, Down to earth, vol. 52, (1): 6-13.

Ciuhri M., 1997. Patologia insectelor și lupta biologică, cap. din Ciochia V. și colab., Limitarea populațiilor de dăunători vegetali și animalii din culturile agricole prin mijloace biologice și biotehnice în vederea protejării mediului înconjurător, Ed. Disz, Brașov, 491p.

Hăulică I. et al., 2002. Fiziologie umană, Editura Medicală, București, 1369 p.

Peterson L.G. et al., 1997. Tracer naturalyte insect control and IPM, Down to earth, 52(1) :28-34.

Price, N. R., 1991. Insect resistance to insecticides: mechanisms and diagnosis, Comp. Biochem. Physiol., 100C, pp. 319-326.

Salgado V. L., 1997. The modes of action of Spinosad and other insect control products, Down to earth, 52(1) :35-42.

Thompson G.D. et al., 1997. The discovery of *Saccharopolyspora spinosa* and a new class of

Autorul: Conf. dr. Valentin Brudea-Facultatea de Silvicultură, Universitatea "Ștefan cel Mare", Suceava. Poate fi contactat la adresa de e-mail: vbrudea@yahoo.com

