

## Механизмы действия инсектоакарицидов\*

### Сообщение 2. Пиретроиды, семикарбазоны, оксидиазины, неоникотиноиды, спиносинны, антагонисты никотин-ацетилхолиновых рецепторов, модуляторы метаболических процессов, пирролы, ингибиторы биосинтеза липидов, ингибиторы митохондриального транспорта электронов, микробиологические препараты, регуляторы гормонального статуса насекомых

Рославцева С.А., профессор, ФБУН НИИДезинфектологии Роспотребнадзора, 117246, г. Москва, Научный проезд, д. 18

Описаны основные механизмы действия пиретроидов, неоникотиноидов, спиносиннов, пирролов, регуляторов развития и других структур, обладающих инсектоакарицидным действием.

Ключевые слова: инсектоакарициды, регуляторы развития насекомых, нервная система, микросомы, липиды.

**Пиретроиды.** В последние десятилетия первое место по масштабам производства и применения занимают пиретроиды – синтетические аналоги различных структур природных пиретринов. Исследованиями доказано, что основной мишенью действия пиретроидов являются чувствительные к изменению напряжения натриевые каналы мембран нервных клеток периферической и центральной нервной систем членистоногих. Под действием пиретроидов небольшое количество натриевых каналов остается нечувствительными к изменению мембранного потенциала и открытыми в течение более продолжительного, чем в норме, промежутка времени, и натрий продолжает входить в нейрон. Одна группа каналов активируется и инактивируется за нормальное время, а другая закрывается медленнее. Возрастает отрицательный деполяризационный потенциал (ДПП) вслед за нисходящей фазой потенциала действия и деполяризацией аксона. Если ДПП достаточно велик, то после достижения порогового потенциала возникает следующий потенциал действия. Этим объясняют залп потенциалов действия, который наблюдают при влиянии на нервную систему пиретроидов, не содержащих CN-группу (в ответ на одиночный стимул в нервной системе возникают повторные разряды). Пиретроиды, содержащие CN-группу в молекуле, обычно не индуцируют повторные разряды в сенсорных и других нейронах. При

воздействии на мембрану нерва они вызывают ее медленную деполяризацию, а затем блокаду нервной проводимости [5, 31].

После доказательства того, что пиретрины и пиретроиды являются модуляторами натриевых каналов в мембранах нервных клеток, было показано, что ДДТ имеет тот же механизм токсического действия [46]. Однако, как оказалось, ДДТ и пиретроиды взаимодействуют с одним и тем же рецептором, но в разных местах [17-19].

Имеется группа инсектицидов, которая действует на натриевые каналы мембран нервных клеток. Это так называемые **вольтаж-зависимые соединения**. Их представителями являются семикарбазоны и оксидиазины [43].

**Семикарбазоны.** Метафлумизон – инсектицид контактного действия, ингибирует натриевые каналы мембран нервных клеток, что приводит к параличу членистоногих [25].

**Оксидиазины.** Индоксакарб обладает кишечным типом действия. Его S-изомер блокирует потенциал-зависимые натриевые каналы в мембранах нервных клеток, вызывая торможение активности нервной системы, что приводит к параличу [2, 15].

С середины XX века значительно расширился список классов химических веществ, обладающих инсектоакарицидным действием, увеличилось количество исследований, посвященных изучению механизмов их действия.

**Неоникотиноиды.** Началось синтезирование (Япония, университет г. Гифа) производных пиридина – нитроимидазолинов, содержащих

\* Сообщение 1 опубликовано в журнале «Пест-Менеджмент» №3 2013

хлорникотиновую группу, а затем их исследование (инсектицидная активность, токсикология). Эти структурные аналоги никотина получили название неоникотиноиды, которые, как и никотин, являются агонистами никотин-ацетилхолинового рецептора. Имидаклоприд и никотин имеют одинаковые фрагменты в молекуле и тип действия. Кроме имидаклоприда, в эту группу входят ацетамиприд, динотефуран, клотианидин, нитенпирам, тиаклоприд, тиаметоксам [49, 50].

Неоникотиноиды хорошо связываются с мембранами клеток мозга насекомых, но очень слабо – с клетками мозга теплокровных. Это является причиной их избирательной токсичности. В сравнении с никотином у неоникотиноидов азот их 3-пиридалметильной группы обеспечивает дополнительное связывание водородной связью с рецептором членистоногих. Кроме того, неоникотиноиды являются неионизированными соединениями, и они легче проникают у насекомых к месту действия [6,9].

Имидаклоприд и тиаметоксам связываются с никотин-ацетилхолиновым рецептором в разных точках, клотианидин является прекурсором тиаметоксама [28-29].

Необходимо отметить, что в исследованных популяциях постельных клопов Москвы, резистентных к пиретроидам и некоторым ФОС, все особи были чувствительны к имидаклоприду и ацетамиприду, но у отдельных популяций количество особей, устойчивых к тиаметоксаму и клотианидину, составляло от 14 до 60% [10]. По-видимому, это явление можно объяснить различиями в механизме действия двух неоникотиноидов имидаклоприда и тиаметоксама. Согласно имеющимся данным, тиаметоксам и имидаклоприд связываются с разными участками никотиновых рецепторов в никотин-холинэргическом синапсе [29,30]. Поскольку клотианидин является прекурсором тиаметоксама в организме насекомых [38], возможно, спектры резистентности к этим инсектицидам, установленные в наших экспериментах, в некоторой степени сходны [10].

**Спиносины** – новый класс инсектицидов был открыт в 1982 году в результате скрининга различных микроорганизмов, способных продуцировать вещества, обладающие инсектицидной активностью. В качестве биообъекта при этих исследованиях были использованы личинки комаров. В результате скрининга почвенных микроорганизмов с Карибских островов были выделены почвенные актиномицеты *Saccharopolyspora spinosa*, продуцирующие в качестве метаболитов макроциклические лактоны. Эти соединения получили название спиносины. В комплексе 24 природных

спиносинов 95% занимают наиболее активные: спиносин А и спиносин D в соотношении 85:15, у которых радикалом R являются водород и метильная группа, соответственно [1, 7, 18, 22].

Исследование механизмов действия спиносинов показало, что они подавляют функционирование никотин-ацетилхолинового рецептора за счет связывания с ацетилхолином в постсинаптических клетках, в отличие от неоникотиноидов воздействуя на другой сайт. Они являются аллостерическими агонистами никотин-ацетилхолиновых рецепторов. Возможно воздействие этих соединений также на нервно-мышечный синапс, где трансмиттером является гамма-аминомасляная кислота [39-41].

**Антагонистами никотин-ацетилхолиновых рецепторов** являются инсектициды природного происхождения нереистоксин и его аналоги. Нереистоксин – 4-(N,N-диметиламино)-1,2-дитиоциклопентен выделен из морских нереид *Lumbrineris heteropoda*. На его основе создан инсектицид картап, затем был синтезирован тиоциклам и далее банкол (ТИ-78). Эти соединения являются антагонистами никотин-ацетилхолиновых рецепторов [12].

К этой же группе ингибиторов нервного импульса можно отнести известный акарицид представитель формамидинов амитраз (митак) – N,N-ди(2,4-ксилилиминометил) метиламин [4], который является агонистом октопамина и подавляет фермент моноаминоксидазу, отвечающий за распад нейротрансмиттеров норепинефрина и серотонина [46].

Несколько инсектицидов (рианидин, ринаксипир, флубендиамид (N-(2-мезил-1,1-диметилэтил)-N-[4-(перфторпроп-2-ил)-метилфенил-иодфталимид] и 9,10-дегидрорианидан) являются **модуляторами рианидиновых рецепторов**. Так, флубендиамид, как и рианидин, является модулятором каналов, высвобождающих кальций [2].

**Модуляторы метаболических процессов.** В связи с особенностями механизма действия отдельную группу инсектоакарицидов представляют модуляторы метаболических процессов.

Оловоорганические соединения – специфические акарициды для растительноядных клещей. Типичными представителями этой группы являются цигексатин (пликтран) и фенбутатин оксид. Основной механизм действия – ингибирование окислительного фосфорилирования путем подавления митохондриальной аденозинтрифосфатазы (АТФ) [46].

Такой же механизм действия имеет специфический акарицид пропаргит (омайт) – 2-(4-трет-

бутилфенокси)циклогексилпропин-2-илсульфит и инсектоакарицид диафентиурон 1- трет-бутил-3-(2,6-диизопропил-4-феноксифенил)тиомочевина [2].

**Пирролы.** Новую группу инсектицидов представляют производные пиррола, в частности N-замещенный галогенизированный пиррол – 4-бром-5-трифторметил-2-(4-хлорфенил)-циан-1-этоксиметилпиррол, получивший шифр АС 303630 и название Хлорфенапир (синтез фирмы «Америкен Цианамид», США). Этот инсектицид широкого спектра действия (контактное и кишечное действие) проявляет трансламинарную и ограниченную системную активность на растениях. Соединение эффективно против насекомых с сосущим и грызущим ротовым аппаратом, а также клещей на хлопчатнике, плодовых, цитрусовых и овощных культурах, на кукурузе и сахарной свекле [16,33]. Соединение является проинсектицидом, который в организме насекомых превращается в результате деятельности монооксигеназ в токсин, нарушающий функции митохондрий при окислительном фосфорилировании. Он активирует окислительное отщепление N-этоксиметильной группы; образовавшаяся активная молекула нарушает процессы окислительного фосфорилирования в митохондриях [31, 47].

**Ингибиторами биосинтеза липидов** являются производные тетрановых и тетрамовых кислот. Большой интерес представляет акарицид широкого спектра действия спироциклофен 3-(2,4-Дихлорфенил)2-оксо-1-оксаспиро[4,5]дец-3-ен-4-ил 2,2-диметилбутират – производное тетрановой кислоты, а также спиромезифен – 3-мезитил-2-оксо-1-оксаспиро[4,4]-нон-3-ен-4-ил 3,3-диметилбутират. Они нарушают биосинтез липидов, подавляя активность ацетил-CoA-карбоксилазы [42,36-37,2]. Так же действует спиротетрамат.

**Ингибиторами митохондриального транспорта электронов** являются ротеноиды, в частности ротенон [4]. Этот инсектицид является ингибитором дыхательных ферментов [46] и в настоящее время не применяется.

Такой же механизм действия и у инсектицида кишечного типа действия гидраметилнона – действующего вещества средств из серии «Комбат». Это вещество подавляет синтез аденозинтрифосфата (АТФ) [17,47].

Феназахин – представитель класса хинозолинов ингибирует транспорт электронов в митохондриальной цепи дыхания, связывается с комплексом I на месте коэнзима Q [2,26,27,47]. Такой же механизм действия имеет фенпироксимат [44,46].

**Микробиологические препараты на основе *Bacillus thuringiensis izraliensis*.** Кристаллы токсина растворяются в средней кишке, происходит активация протоксина в активный токсин протеазами средней части кишечника. Активированные токсины связываются с мембранами рецепторов, вставляясь в апикальные мембраны и поры. Изменение пор приводит к снижению осмотической регуляции и далее – к лизису клеток средней кишки и гибели насекомых [51].

### Регуляторы гормонального статуса насекомых

Физиологические и поведенческие реакции членистоногих контролируют нервная и эндокринная системы. Эндокринная система представлена железами и клетками, секреторными гормонами [11]. По данным Росса с соавт. [11], имеется три типа гормонов: активационный, гормон линьки и ювенильные гормоны. Активационный гормон имеет стероидную структуру и образуется в специальных нейросекреторных клетках, влияет на возобновление активности особей после каждой линьки, стимулирует образование других гормонов – личиночного и ювенильного, и опосредованно влияет на развитие яичников у самок и придаточных половых желез у самцов. Гормон линьки (экдизон) – также стероидный гормон, который синтезируется у насекомых из холестерина в протокальных железах или в соответствующих им тканях, а у некоторых насекомых – в яичниках. Этот гормон индуцирует процесс линьки и косвенно регулирует рост и метаморфоз.

**Ювеноиды.** В 30-х гг. XX столетия было установлено, что в регулировании развития насекомых на личиночной стадии активно участвуют вещества терпеноидной структуры, получившие название ювенильных гормонов (ЮГ). Эти гормоны обуславливают рост личинок, стимулируют образование у самок яичников, контролируют развитие и активность ряда органов и процессов [11]. Титр ЮГ в организме насекомых близок к нулю при метаморфозе личинки в имаго [13]. Показано, что введение извне ЮГ в этот период приводит к нарушению нормального цикла развития насекомых, к сокращению числа особей в потомстве. ЮГ присутствуют в организме насекомых в ничтожных концентрациях, поэтому выделять их непосредственно из природных источников для практического использования не представляется возможным и реальным путем их получения является химический синтез. Перспективы практического применения этих регуляторов развития насекомых выявились с обнаружением эффекта ЮГ у некоторых природных и синтетических

соединений, структурно близких нативным ЮГ. Эти аналоги ювенильных гормонов (АЮГ) были названы ювеноидами. Среди большого числа АЮГ обнаружены соединения со значительно более высокой активностью, чем у природных ЮГ. Активные ювеноиды найдены не только среди веществ, структурно близких к нативным ЮГ, но и среди соединений, строение которых лишь весьма отдаленно напоминает структуру ЮГ [46].

Первыми ювеноидами, нашедшими практическое применение, были метопрен и гидропреп. Они рекомендованы для применения в медицинской дезинсекции России.

Кроме того, известны кинопреп, трипреп, пирипроксифен, феноксикарб и хромафенозид.

В конце 80-х годов XX века фирмой «Сумитомо Кемикал» была синтезирована новая группа регуляторов развития насекомых – производных пиридина. Наиболее активным аналогом ювенильного гормона оказался [2-(1-метил)-2-(4-феноксифенокси)этокси]пиридин или (RS)-2(пиридиллоксим)пропил-4-феноксипропиловый эфир, получивший название пиропроксифен (Сумиларв). Пирипроксифен нарушает баланс гормонов, регулирующих процесс метаморфоза, вызывает морфологические деформации, изменяет процесс репродукции, вызывая стерильность яиц [1,2, 48].

Известен феноксикарб (инсегард) 2-(4-феноксифенокси)этил-0-этилкарбамат, который рекомендован для применения в сельском хозяйстве, для защиты хранящихся продуктов. Он эффективен против синантропных тараканов, мух, комаров [2].

Вторую группу представляют аналоги гормона линьки (экдизона).

**Класс дибензоилгидразинов** – агонисты гормона линьки экдизона. Галофенозид связывается с рецепторами гормона линьки насекомых экдизоном и действует как агонист экдизона, нарушая процесс линьки. Представителем этой группы является также метоксифенозид – агонист экдизонов второго поколения. Он вызывает прекращение питания насекомых и преждевременную летальную линьку. Тебуфенозид – агонист экдизона, ускоряет процесс линьки, вызывая летальный исход. Хромафенозид – агонист экдистероидов, который конкурирует с гормоном линьки за место связывания на рецепторе. После обработки личинки насекомых прекращают питаться и гибнут [2].

Эктосазол – соединение из класса оксазолинов, синтезированное в середине 80-х годов прошлого столетия [23,43], обладающее овицидной, ларвицидной активностью, также воздействует на

стадию нимфы, но не активен в отношении имаго клещей. Он малотоксичен для млекопитающих и имеет низкий показатель полураспада в окружающей среде – 19 дней. Ингибирует процесс линьки во время развития [24].

Необходимо остановиться на механизме действия масла нима – сложного многокомпонентного состава, получаемого из дерева нима индийского или мелии индийской *Azadirachta indica* F/Juss (syn. *Melia azadirachta* L.). Основной биоцидный компонент масла нима – тритерпеноид азадирахтин, представляющий смесь семи изомеров (А,В,С,Д,Е,Ф,Г). Максимальное количество в смеси составляют изомеры А и Е; наиболее биоциден изомер А. Декалиновый фрагмент молекулы действует как РРН – антиэкдизон. Гидрофурановая часть молекулы характеризуется антифидантными свойствами.

Прямое токсическое действие азадирахтина на клетки и ткани членистоногих проявляется в ингибировании синтеза белка, что вызывает паралич мышц, некроз клеток средней кишки и синтез ферментов средней кишки в недостаточном количестве. Непрямое действие азадирахтина проявляется через эндокринную систему членистоногих [3].

**Ингибиторы синтеза хитина (ИСХ).** Ингибиторы синтеза хитина обладают контактным и кишечным действием. Они нарушают процессы хитинообразования в экзодерме, подавляют синтез глюкозы, входящей в состав хитина, ингибируют фермент полифенолоксидазу и репродуктивную функцию насекомых. Препараты относительно малотоксичны для млекопитающих, рыб и не накапливаются в окружающей среде. Первыми ингибиторами синтеза хитина, выпущенными на рынок, были бензоилфенилмочевины, в частности дифлубензурон [20,34], а далее бистрифлурон, гексафлумурон, луфенурон, новифлурон, пенфлурон трифлумурон, а также бупрофезин и циромазин.

Из приведенных соединений наиболее широко применяют дифлубензурон, а в области медицинской дезинсекции циромазин, однако последний в России не зарегистрирован.

Массовое и недостаточно биологически обоснованное и контролируемое применение химических средств создает угрозу загрязнения окружающей среды и, разрушая биоценотические связи, способствует вспышкам размножения вредных членистоногих. К этим последствиям применения инсектоакарицидов относится формирование резистентных (устойчивых) к ним популяций вредных организмов. Явление приобретенной резистентности имеет общебиологическое

значение, но именно в сфере дезинсекции человечество впервые столкнулось с этим явлением. За последние пять десятилетий резистентность членистоногих к инсектоакарицидам стала одной из основных проблем химической экологии и приобрела глобальное значение.

Число видов членистоногих, имеющих резистентные популяции, неуклонно возрастает. В 1956 году такие популяции были выявлены у 37 видов арthropод. В 1968 году зарегистрированное количество видов членистоногих, имеющих популяции, резистентные к инсектоакарицидам, достигло 212-224. Согласно материалам 17-го доклада Комитета экспертов ВОЗ «Резистентность к инсектицидам и борьба с переносчиками» (1972), количество видов, имеющих медицинское значение, в 1970 году превысило 190, и среди них 17 были резистентны к фосфорорганическим соединениям. В дальнейшем неуклонно увеличивалось количество видов вредных членистоногих, включая вредителей сельского хозяйства, эктопаразитов животных и насекомых, имеющих медицинское значение, у которых сформировались резистентные популяции. Так, если в 1975 году таковых имелось 270, то в 1977 году резистентные популяции были выявлены у 346 видов членистоногих.

Уже в 1990 году было зарегистрировано 198 видов членистоногих, имеющих эпидемиологическое и санитарно-гигиеническое значение, у которых имелись популяции, устойчивые к различным по химической структуре инсектоакарицидам [14].

Основной мерой преодоления сформировавшейся резистентности и предупреждения ее развития является использование системы ротаций (чередования) инсектоакарицидов с разным механизмом действия при обязательном исследовании ситуации по уровню резистентности к применяемым инсектицидам и предполагаемым заменителям в системе ротации. Чередование инсектицидов необходимо вести в течение года, то есть каждая следующая обработка должна проводиться средством с иным механизмом действия, чем предыдущая [8]. Поэтому столь большое значение имеет знание механизмов действия инсектоакарицидов, о которых сообщено в представленном обзоре.

#### Список использованной литературы (References)

**1. Белан С. Р., Грапов А. Ф., Мельникова Г. М.** Новые пестициды // Справочник. ВНИИХСЗР. М. 2001. С. 76 / Belan S. R., Grapov A. F., Mel'nikova G. M. Novye pesticidy. Spravochnik. VNIINSZR. M. 2001. S. 76 (in Russian).

**2. Грапов А. Ф.** Новые достижения в химии инсектицидов // Агрохимия. 2003. №7. С. 77-82 / Grapov A. F. Agrohimija. 2003. №7. S. 77-82 (in Russian).

**3. Лопатина Ю. В.** Биоцидные свойства нима индийского *Azadirachta indica* A. Juss (Meliaceae) // Агрохимия. 2011. №4. С. 86-94 / Lopatina Ju. V. Agrohimija. 2011. №4. S. 86-94 (in Russian).

**4. Мельников Н. Н., Новожилов К. В., Белан С. Р.** Пестициды и регуляторы роста растений. Издательство «Химия». М. 1995. 575 с. / Mel'nikov N. N., Novozhilov K. V., Belan S. R. Pesticidy i regulatory rosta rastenij. Izdatel'stvo «Himija». M. 1995. 575 s. (in Russian).

**5. Рославцева С. А., Перегуда Т. А.** Механизм действия инсектоакарицидов и механизмы резистентности к ним // Итоги науки и техники. Сер. «Энтомология». Т. 8. Физиолого-биохимические основы действия средств борьбы с вредными членистоногими. Под ред. Ю.Б. Филипповича. М., ВИНТИ, 1988. С. 7-69 / Roslavceva S. A., Pereguda T. A. Itogi nauki i tehniki. Ser. «Jentomologija». T. 8. Fiziologo-biohimicheskie osnovy dejstvija sredstv bor'by s vrednymi chlenistonogimi. Pod red. Ju.B. Filippovicha. M., VINITI, 1988. S. 7-69 (in Russian).

**6. Рославцева С. А.** Неоникотиноиды новая перспективная группа инсектицидов // Агрохимия. 2000. №1. С. 49-52 / Roslavceva S. A. Agrohimija. 2000. №1. S. 49-52 (in Russian).

**7. Рославцева С. А.** Спиносины – новая группа инсектицидов природного происхождения // Агрохимия. 2002. № 7. С. 92-93 / Roslavceva S. A. Agrohimija. 2002. № 7. S. 92-93 (in Russian).

**8. Рославцева С. А.** Резистентность к инсектоакарицидам членистоногих, имеющих эпидемиологическое и санитарно-гигиеническое значение. Компания Спутник+. М. 2006. 129 с. / Roslavceva S. A. Rezistentnost' k insektoakaricidam chlenistonogih, imejushhijh jepidemiologicheskoe i sanitarno-gigienicheskoe znachenie. Kompanija Sputnik+. M. 2006. 129 s. (in Russian).

**9. Рославцева С. А.** Современные инсектоакарициды // РЭТ-ИНФО. 2007. №3. С. 32-35 / Roslavceva S. A. RAT-INFO. 2007. №3. S. 32-35 (in Russian).

**10. Рославцева С. А., Алексеев М. А., Полупанов Д. А.** К вопросу о резистентности постельных клопов *Cimex letularius* в России. Управление численностью проблемных биологических видов. Материалы 1 Евразийской научно-прак. конф. по пест-менеджменту. Россия. Москва. 09-11 октября 2013 г. с. 154-157 / Roslavceva S. A., Alekseev M. A., Polupanov D. A. Materialy 1 Evrazijskoj nauchno-prak. konf. po pest-menedzhmentu. Rossiya. Moskva. 09-11 oktjabrja 2013 g. S. 154-157 (in Russian).

**11. Росс Г., Росс Ч., Росс Д.** Энтомология/ М. 1985. 576 с./ Ross G., Ross Ch., Ross D. Jentomologija. M. 1985. 576 s. (in Russian).

**12. Физиолого-биохимические основы** действия средств борьбы с вредными членистоногими. Под ред. Ю.Б.Филипповича. М. Итоги науки и техники. Серия Энтомология Т. 8.1988. 193 с./ Fiziologo-biohimicheskie osnovy dejstvija sredstv bor'by s vrednymi chlenistonogimi. Pod red. Ju.B.Filippovicha. M. Itogi nauki i tehniki. Serija Jentomologija T. 8.1988. 193 s. (in Russian).

**13. Филиппович Ю. Б., Кутузова Н. М.** Гормональная регуляция обмена веществ у насекомых//Сб. Итоги науки и техники. Сер. Биологич. химия. М.1985. Т. 21. 228 с./ Filippovich Ju. B., Kutuzova N. M. Sb. Itogov nauki i tehniki. Ser. Biologich. himija. M.1985. T. 21. 228 s. (in Russian).

**14. Химические методы борьбы** с переносчиками / под ред. Chavasse C. D. and Yap H. H. – Женева: ВОЗ. 2000. 152 с/ Himicheskie metody bor'by s perenoschikami / pod red. Chavasse S. D. and Yap H.H. Zheneva: VOZ. 2000. 52 c (in Russian).

**15. Beugnet F., Franc M.** Insecticide and acaricide molecules and/or combination to prevent pet infestation by ectoparasites//Trends Parasitol. 2012. V.28. №7. P. 267-279/ Beugnet F., Franc M. Trends Parasitol. 2012. V.28. №7. P. 267 -279 (in Russian).

**16. Black B. C., Hollingworth R. M., Ahammadsahib C. B. et al.** Insecticidal action and mitochondrial uncoupling activity of AC 303630 and related halogenated pyrroless// Pest. Biochem. Physiol. 1994. V. 50. P.115-128/ Black B. C., Hollingworth R. M., Ahammadsahib C. B. et al. Insecticidal action and mitochondrial uncoupling activity of AC 303630 and related halogenated pyrroless// Pest. Biochem. Physiol. 1994. V. 50. P.115-128 (in Russian).

**17. Brown A. E.** Mode of action of structural pest control chemicals. Pesticide Information Leaflet. 2006. №41. 8 p. <http://pesticide.umd.edu>.

**18. Chang C. P., Plapp F. W.** DDT and pyrethroids: receptor binding and mode of action in the house fly //Pest. Biochem. Physiol. 1983. V. 20. № 1. P. 76-85.

**19. Chang C. P., Plapp F. W.** DDT and pyrethroids: receptor binding in relation to knockdown resistance (Kdr) in the house fly //Pest. Biochem. Physiol. 1983. V. 20. № 1. P. 85-91.

**20. Clarke B. S., Jewess P. J.** The inhibition of chitin synthesis in Spodoptera littoralis larvae by flufenoxuron, teflubenzuron and diflubenzuron// J. Pestic. Sci. 1990. V. 28. №4. P. 377-388.

**21. Grosscurt A. C., Haar M., Jongsma B., Stoker F.** PH 70-23: a new acaricide and insecticide

interfering with chitin deposition// J. Pestic. Sci. 1988. V. 22. №1. P. 51-59.

**22. Crouse G. D.** Chemistry and insecticidal activity of the spinosyns// Abstracts the 9-th Iner. Cong. Pest. Chem. London. 1998. S. 3.1.

**23. Dekeyser M. A.** Acaricide mode of action// Pest Management Science. 2005. V .61. №2. P. 103-110.

**24. Dekeyser M. A. McDonald P. T.** Insecticidal phenylhydrazine derivatives, US Patent US 5 367 093 (1994).

**25. Dryden M., Payne P., Lowe A., et al.** Efficacy of a topical applied spot-on formulation of a novel insecticide, metaflumizone, applied to cats against a flea strain (KS1) with documented reduced susceptibility to various insecticides// Vet. Parasitol. 2008. V. 151. №1. P. 74-79.

**26. Hollingworth R. M., Ahammadsahib K. I., Gadelhak G., McLaughlin J. L.** New inhibitors of Complex I of the mitochondrial electron transport chain with activity as pesticides// Biochem Soc Trans. 1994. V. 22. №1. P. 230-233.

**27. Hollingworth R. M., Ahammadsahib K. I.** Inhibitors of respiratory complex I: mechanisms, pesticidal actions and toxicology// Rev Pestic Toxicol. 1995. V. 3. P. 277-302.

**28. Kagabu Sh.** Imidacloprid: discovery and development// Proc. XX Inter. Congr. Entomol. Firenze. Italy. August 25-31. 1996. 19-015.

**29. Kagabu Sh.** Molecular design of Neonicitinoids: past, present and future.- Chemistry of crop protection. Progress and Prospects in Science and Regulation. Ed. By G. Voss and G.Ramos. WILEY-VCH. 2002. P.193-202.

**30. Kayser H., Lee C., Wellman H.** Thiamethoxam and imidacloprid bind to different sites on nicotin receptors – conserved pharmacology among aphids// Books Abstract of 10-th Intern. Cong. Chem. Crop. Protect. Basel. 2002. V. 1 P.305.

**31. Ke Dong Voltage-gated** sodium channels as insecticide target. Chemistry of crop protection. Progress and Prospects in Science and Regulation. Ed. By G. Voss and G.Ramos. WILEY-VCH. 2002. P.167-176.

**32. Kim S. S., Seo S. G.** Relative toxicity of some acaricides to the predatory mite, Amblyseus wamersteyi and the twospotted spider mite, Tetranychus urticae (Acari: Phytoseiidae, Tetranychidae)// Appl. Entomol. Zool. 2001. V. 36. №4. P. 509-514.

**33. Lovell J. B., Wright D. P., Gard I. E. et al.** AC 303630 – an insecticide-acaricide from novel class of chemistry// Proc. Brighton Crop. Protect. Conf. Pests and Diseases. Brighton. 1990. V. 1. P. 43-48.

**34. Miyamoto, J., M. Hirano, Y. Takimoto and M. Hatakoshi.** Insect growth regulators for pest control, with emphasis on juvenile hormone analogs: Present status and future prospects // ACS Symposium Series. 1993. V. 524. №4. P. 144-168.

**35. Motoba K., Suzuki T., Uchida M.** Effect of a new acaricide, fenproximate, on energy metabolism and mitochondrial morphology in adult female *Tetranychus urticae* (two-spotted spider mite) // Pestic. Biochem. Physiol. 1992. V 43. №1. P. 37-44.

**36. Nauen R., Buchholz A., Stumpf N., Lawson B.** Mode of action of the acaricide spiroadiclofen on *Tetranychus urticae* (Acari:Tetranychidae) // Books Abstract of 10-th Intern. Cong. Chem. Crop. Protect. Basel. – 2002. – V. 1. P.294

**37. Nauen R., Bretschneider T., Benet, Buchholz J., Fisher R.** Spiroadiclofen and spiromesifen – novel acaricidal and insecticidal tetronic acid derivatives with a new mode of action // Inter. J. Chem. 2003. V. 57. №11. P. 697-701.

**38. Neumann R., Les G., Beadle D.** // Sites of action for neurotoxic pesticides. ACS symp. Ser.356.- Washington. 1987. P. 25-44

**39. Salgado V. L.** The modes of action of Spinosad and other control products // Down in Earth. Dow AgroScience, Midland, MI. 1 997. V. 52. №2. P. 35-43

**40. Salgado V. L.** Resistant target sites and insecticide discovery // Abstracts the 9-th Inter. Cong. Pest. Chem. London. 1998. S. 4.3.

**41. Salgado V. L.** Studies on the mode of action of Spinosad: insect symptoms and physiological correlates // Pestic. Biochem. Physiol. 1998. V. 60. P.91-102

**42. Schaper W., Braun R., Jacob H. et al.** Insecticidal aminopyrimidines broad spectrum foliar insecticides and acaricides // Books Abstract of 10th Intern. Cong. Chem. Crop. Protect. Basel. 2002. V.1. P. 245.

**43. Suzuki J., Ishida T., Kikuchi Y. et al.** Synthesis and activity of novel acaricidal/insecticidal 2,4-diphenyl-1,3-oxazolines // J. Pestic. Sci. 2002. V. 27. №1. P. 1-8.

**44. Tanaka K.** Fenproximate a new acaricide // Agrochem Jpn. 1993. V. 62. P. 15-17.

**45. Treacy M. F., Miller T., Black B. et al.** Uncoupling activity and pesticides properties of pyrroles // Biochem. Soc. Trans. 1994. V. 22. №1. P. 244-247.

**46. Tunaz H., Uygun N.** Insect growth regulators for insect pest control // Turkish J. of Agriculture and Forestry. 2004. V. 28. №6. P. 377-387.

**47. Ware G. W.** An introduction to insecticide/ The Pesticide Book/ Ed. Tompson Publication Fresno California, 2000. 415 p.

**48. Ware G. W., Whitacre D. M.** An introduction to insecticide/ The Pesticide Book/ 4th Ed.

MtisterPro Information Resources, Willoughby, OH, 2004. 422 p.

**49. Yamamoto I.** Neonicotinoids – retrospect and prospect // Proc. XX Intern. Congr. Entomol. Firenze. August 25-31. 1996. 19-014.

**50. Yamamoto I., Miyamoto T.** Neonicotinoid biochemical mode of action // Books of Abstracts of 9th Intern. Congr. Pestic. Chem. L. 1998. Top. 1-4. 4B-011.

**51. Zhung M., Gill S. S.** Mode of Action of *Bacillus thuringiensis* Toxins. Chemistry of Crop Protection. Progress and Prospects in Science and Regulation. Ed. by G.Voss and G. Ramos. 2002. part 17. P. 223-234.

**Mechanisms of insectoacaricides action.  
Report 2. Pyrethroids, Semicarbazones,  
oxydiazines, Neonicotinoids, Spinosyns,  
antagonists to nicotine-acetylcholine  
receptors, metabolic processes modulators,  
pyrroles, lipid biosynthesis inhibitors,  
inhibitors of mitochondrial electron transport,  
microbiologic specimens, insects hormonal  
status regulators**

*Roslavtseva S. A., professor. Scientific Research  
Disinfectology Institute by Pospotrebnadzor,  
Nauchny pr., 18, Moscow, 117246*

The main mechanisms of pyrethroids, neonicotinoids, spinosyns, pyrroles, development regulators and other agents with insectoacaricide effect are described.

Keywords: insectoacaricides, insects' development regulators, nervous system, microsomes lipids.