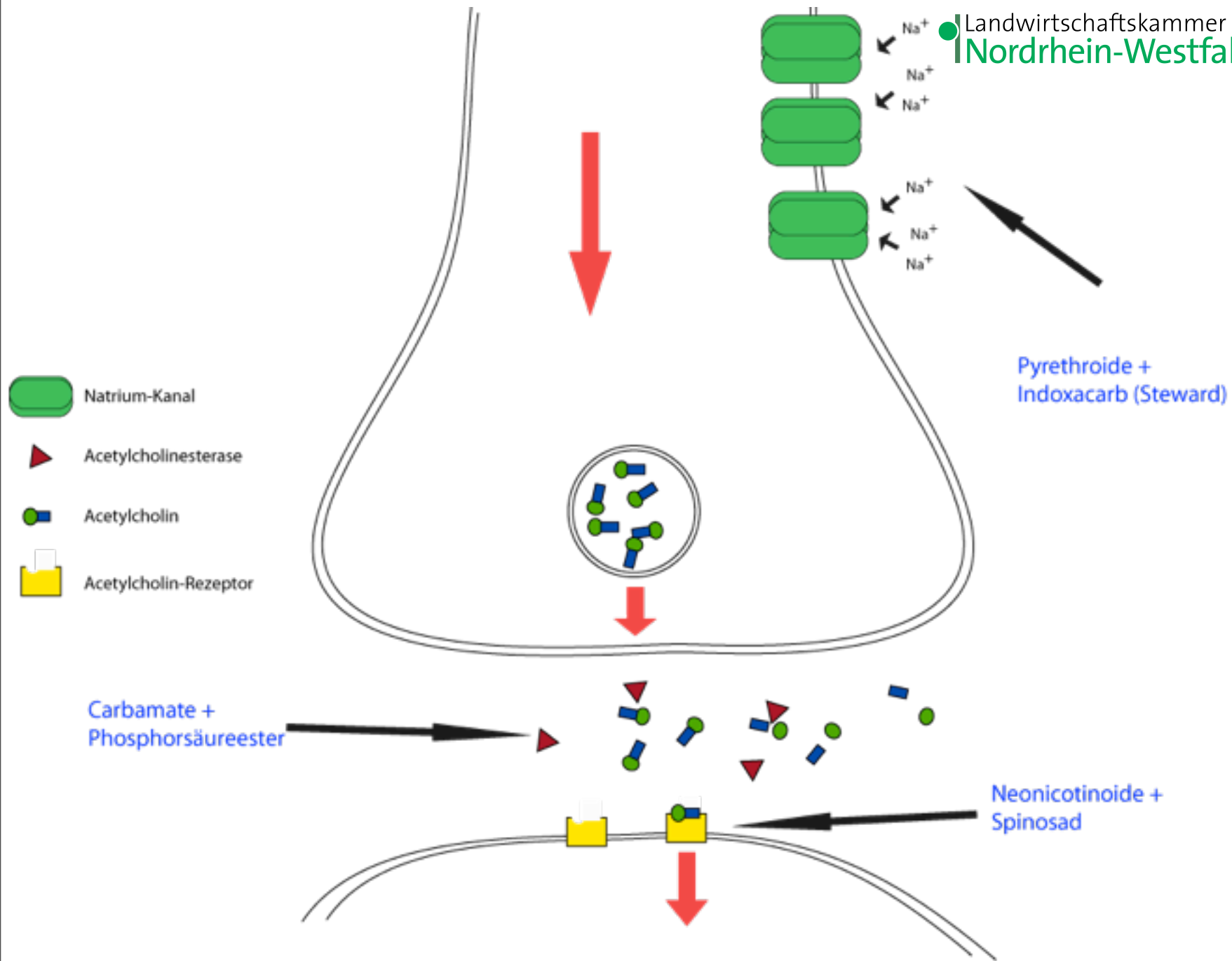


Insektizide: Wirkmechanismen, Wirkstoffgruppen und Resistenzmanagement

Insektizide Wirkstoffmechanismen

1. Insektizide mit Wirkung auf das Nervensystem
2. Insektizide mit Wirkung auf Wachstums- und Entwicklungsprozesse
3. „Feeding-Blockers“



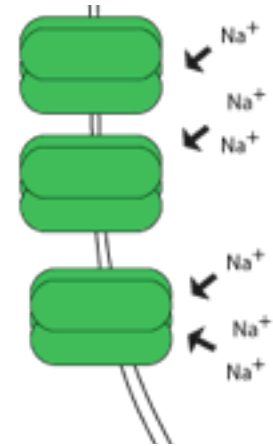
PYRETHROIDE (z.B. Karate Zeon, Fastac, Decis)

Pyrethroide blockieren die Natriumkanäle der Nervenzellen und führen dazu, dass diese ständig offen sind

Es kommt zu Übererregung mit der Folge von tödlichen Krämpfen

Pyrethroide sind Kontaktgifte mit schnellem Wirkungseintritt

Ihre Wirkung ist bei Temperaturen über 25 °C stark eingeschränkt



INDOXACARB (Steward)

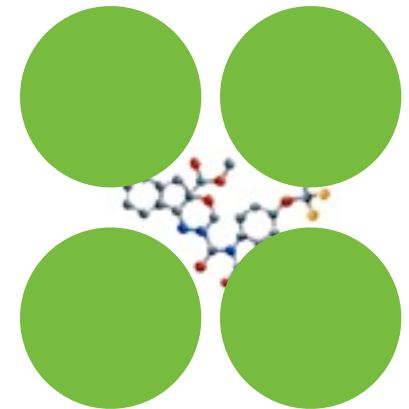
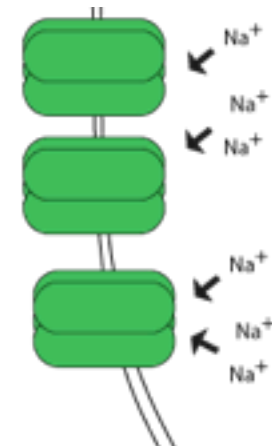
Indoxacarb blockiert ebenfalls die Natriumkanäle, verhindert aber das Einfließen der Natriumionen

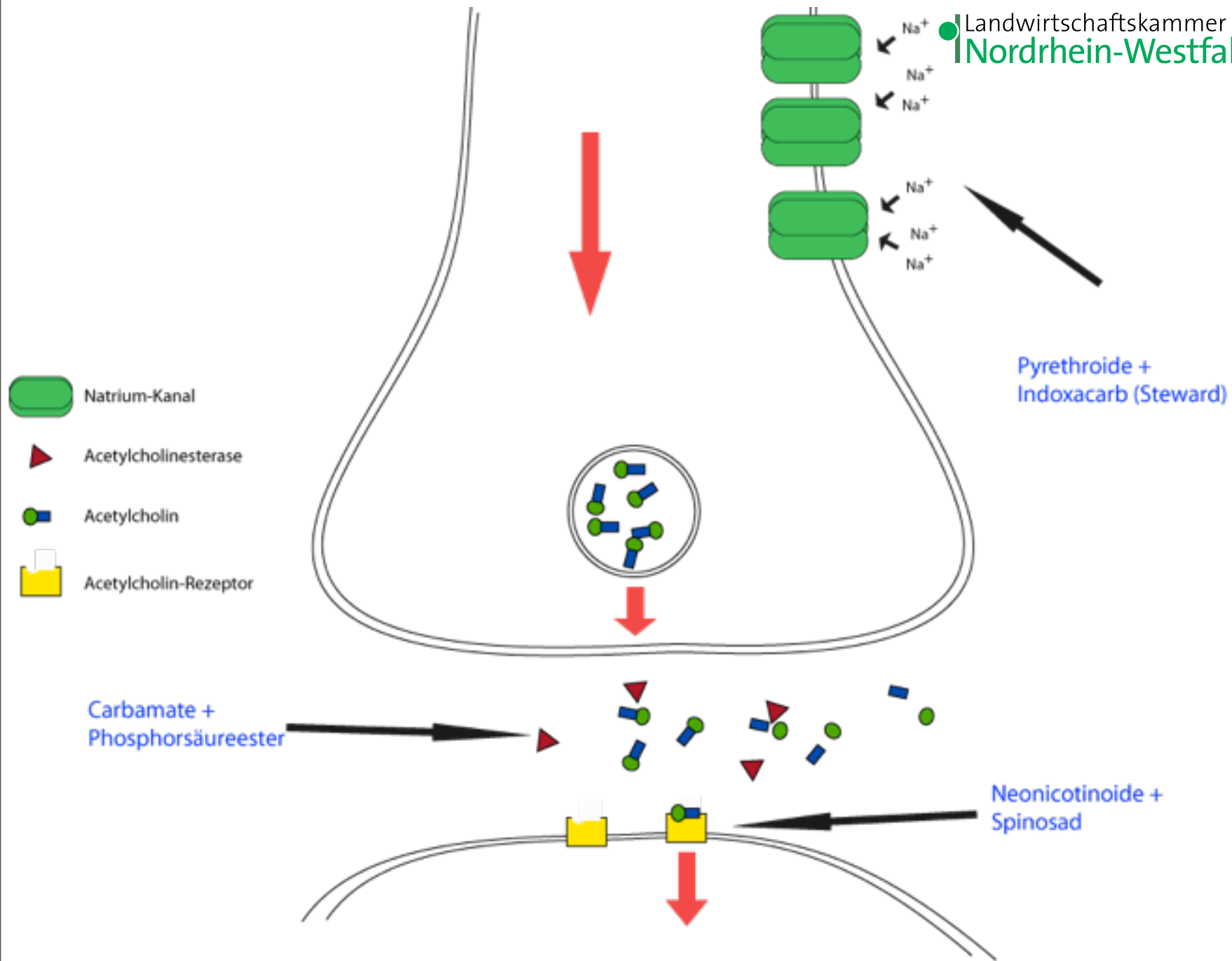
Es kommt in diesem Fall zu Übererregung mit der Folge von tödlichen Krämpfen

Indoxacarb ist ein systemisches Fraßgift mit schnellem Wirkungseintritt

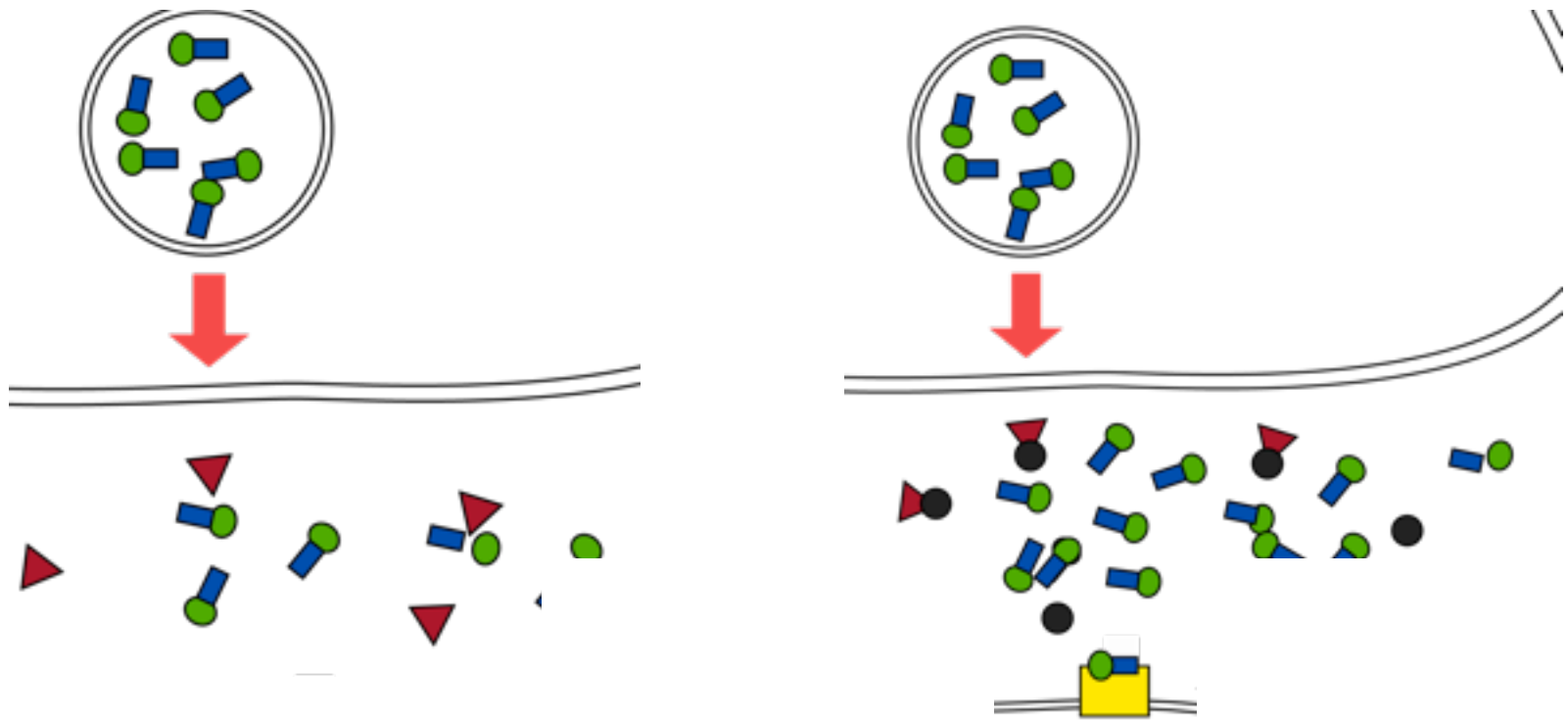
Spezialinsektizid gegen Schmetterlingsraupen und Zikaden

Wirkt in einem weiten Temperaturbereich





Carbamate und Phosphorsäureester



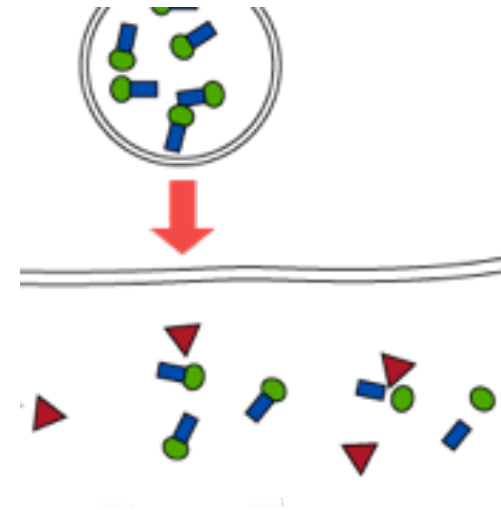
Carbamate

zur Zeit Pirimicarb (Pirimor) und Methiocarb (Mesurol)

Reversible Hemmung der
Acetylcholinesterase

Carbamate sind systemische Insektizide mit
Kontakt- und Dampfwirkung (Pirimicarb)

Schneller Wirkungseintritt (1-30 min),
Wiedererholung der Insekten möglich



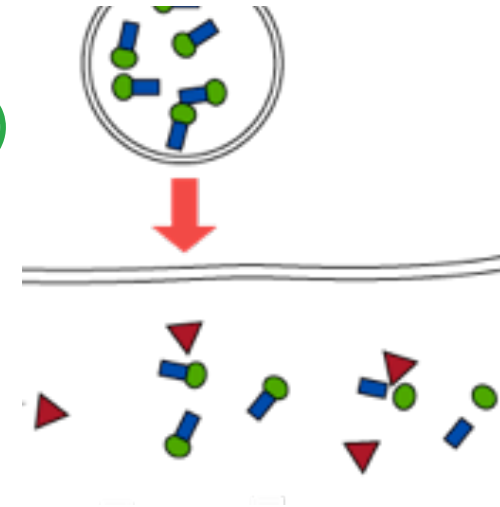
Phosphorsäureester

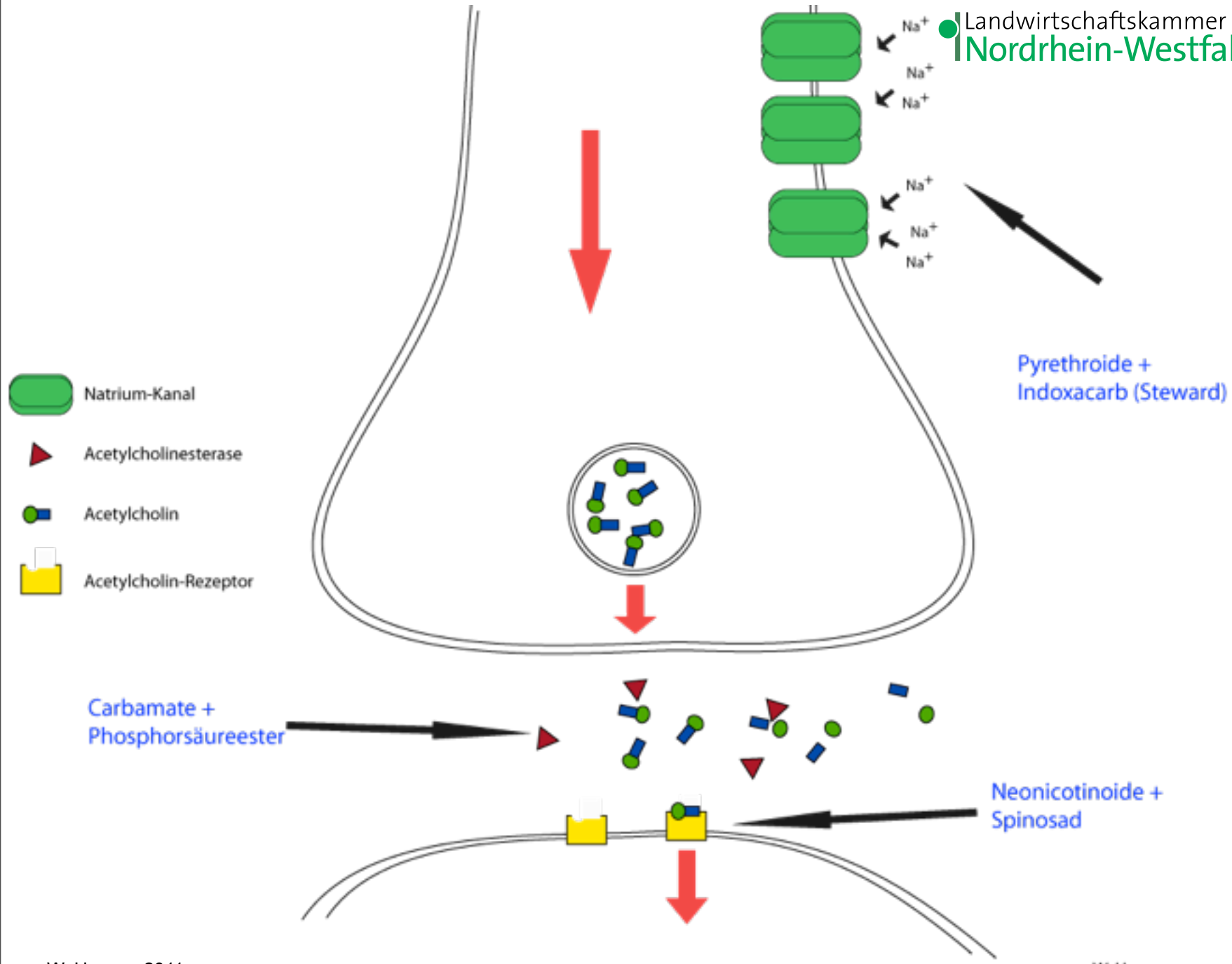
zur Zeit nur noch Dimethoat (z.B. Perfekthion)





Irreversible Hemmung der
Acetylcholinesterase

Phosphorsäureester sind systemische
Insektizide mit Kontakt- und Dampfwirkung

Kreuzresistenz mit Carbamaten möglich





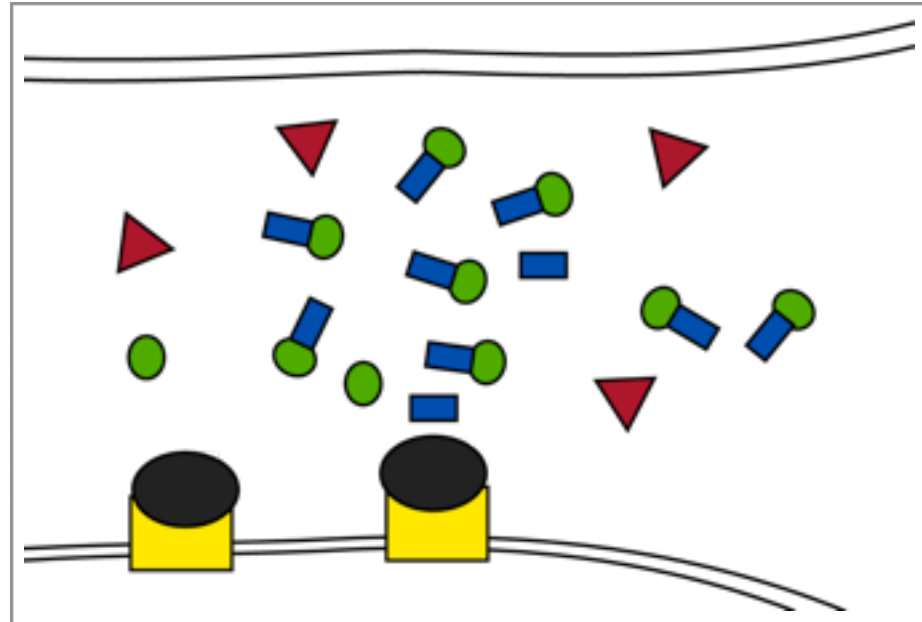
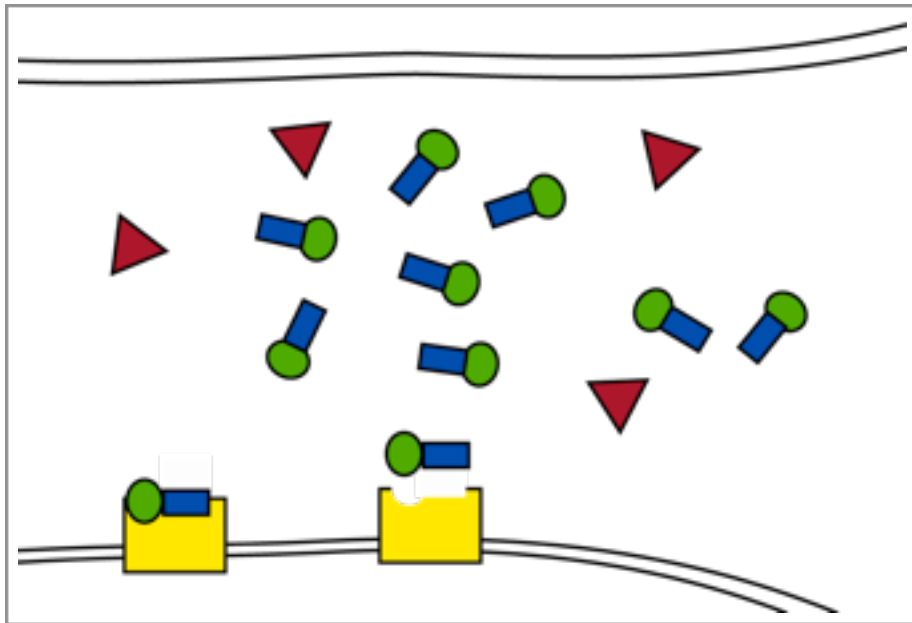
-  Natrium-Kanal
-  Acetylcholinesterase
-  Acetylcholin
-  Acetylcholin-Rezeptor

Pyrethroide +
Indoxacarb (Steward)

Carbamate +
Phosphorsäureester

Neonicotinoide +
Spinosad

Neonicotinoide und Spinosad



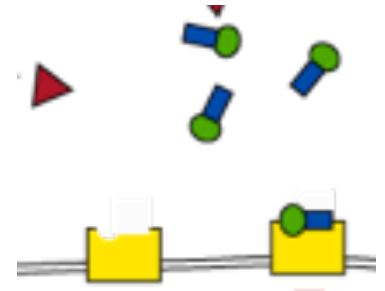
Neonicotinoide

Confidor (Imidacloprid), Mospilan (Acetamiprid),
Calypso (Thiacloprid)

Blockieren die Acetylcholinrezeptoren

Systemische Wirkstoffe mit oft langer
Dauerwirkung

Relativ langsamer Wirkungseintritt



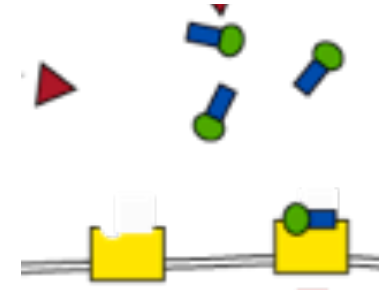
Spinosad

Präparate Conserve und SpinTor

Blockieren die Acetylcholinrezeptoren,
allerdings an anderer Stelle als
Neonicotinoide

Wirkstoff mit Fraß- und Kontaktwirkung

Schneller Wirkungseintritt nach wenigen
Stunden

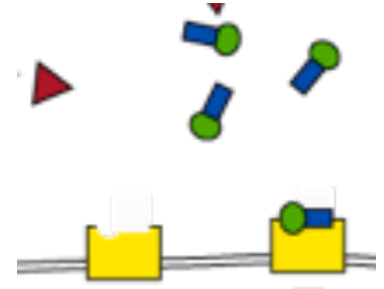


Avermectine

Vertimec (Abamectin) und Milbeknock (Milbemectin)

Blockieren einen anderen Rezeptor (GABA),
verhindern dadurch ebenfalls die
Reizweiterleitung

Lokalsystemische Wirkstoffe mit Kontakt-
und Fraßwirkung



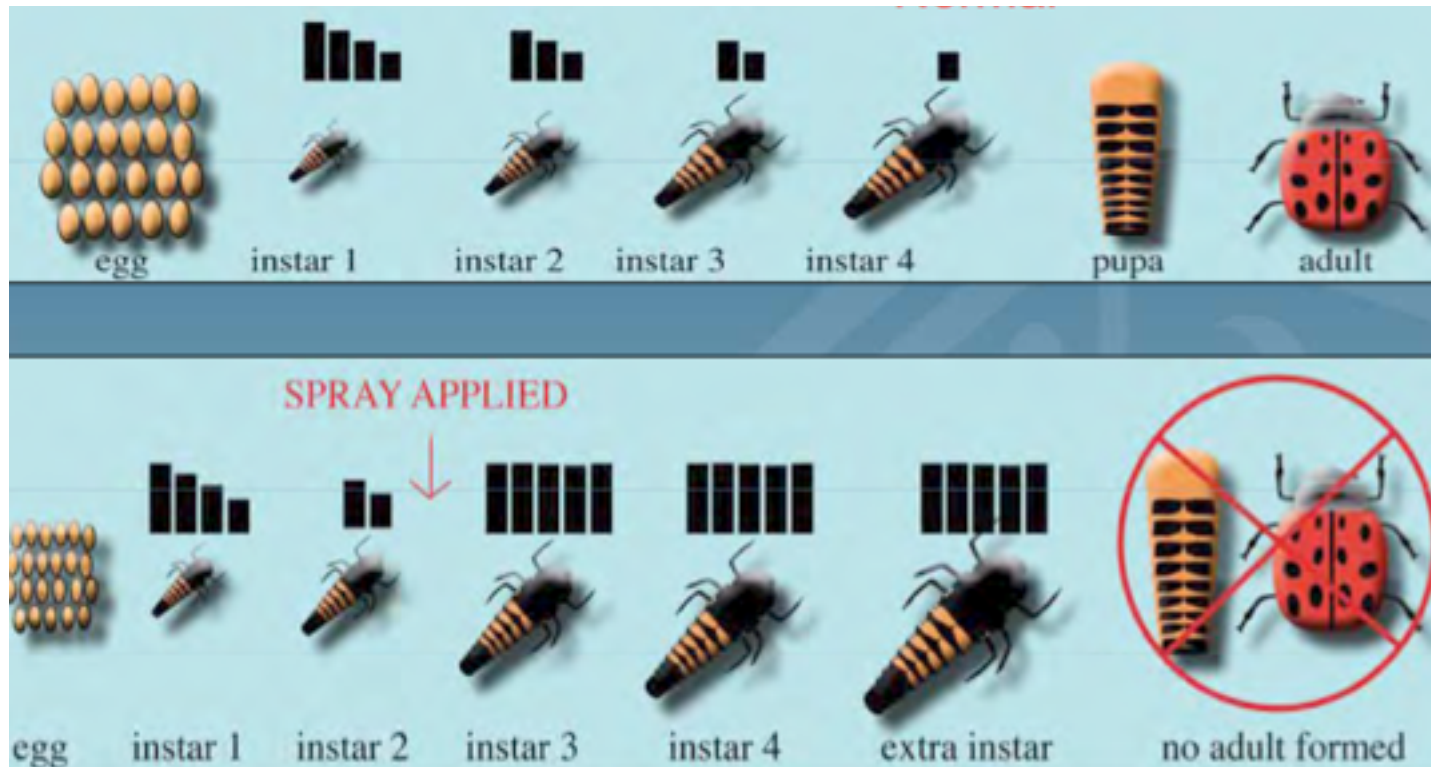
Insektizide mit Wirkung auf Wachstums- und Entwicklungsprozesse

Juvenilhormon-Analoga

Fenoxycarb (Insegar)

Künstliche Erhöhung des Juvenilhormon-Spiegels

- Unterbindung der Entwicklung zum erwachsenen Tier



Chitinsynthesehemmer

Applaud (Buprofezin) und Dimilin (Diflubenzuron)

Präparate stören den Prozess der Chitinbildung

Insekten können nach der Häutung keine stabile Haut ausbilden und sterben ab

sehr selektive Präparate, nützlingsschonend

nicht systemisch, in der Regel Fraß und Kontaktgifte

langsam wirkende Insektizide

Lipidsynthesehemmer Movento (Spirotetramat)

Präparate stören den ersten Schritt der Lipidsynthese

hochsystemisches Präparat, keine Kontaktwirkung

wirkt vor allem auf die Larvenstadien, Adulte sind in der Fertilität beeinträchtigt

sehr langsam wirkendes Insektizid

„Feeding Blocker“

Teppeki (Flonicamid) und Plenum (Pymetrozin)

Präparate stören die Organe für die Nahrungsaufnahme der Insekten

Verhungern der Schädlinge

Präparate wirken systemisch auf saugende Insekten

langsam wirkende Insektizide

keine Kreuzresistenz zwischen Teppeki und Plenum

IRAC MoA Classification v 7.1, June 2011¹

Main Group and Primary Site of Action	Chemical Sub-group or exemplifying Active Ingredient	Active Ingredients
<p>1* Acetylcholinesterase (AChE) inhibitors</p> <p>Nerve action</p> <p>{Strong evidence that action at this protein is responsible for insecticidal effects}</p> <p>* <i>Please see footnotes for further information on the use of compounds between sub-groups</i></p>	<p>1A Carbamates</p>	<p>Alanycarb, Aldicarb, Bendiocarb, Benfuracarb, Butocarboxim, Butoxycarboxim, Carbaryl, Carbofuran, Carbosulfan, Ethiofencarb, Fenobucarb, Formetanate, Furathiocarb, Isoprocarb, Methiocarb, Methomyl, Metolcarb, Oxamyl, Pirimicarb, Propoxur, Thiodicarb, Thiofanox, Triazamate, Trimethacarb, XMC, Xylylcarb</p>
	<p>1B Organophosphates</p>	<p>Acephate, Azamethiphos, Azinphos-ethyl, Azinphos-methyl, Cadusafos, Chlorethoxyfos, Chlorfenvinphos, Chlormephos, Chlorpyrifos, Chlorpyrifos-methyl, Coumaphos, Cyanophos, Demeton-S-methyl, Diazinon, Dichlorvos/ DDVP, Dicrotophos, Dimethoate, Dimethylvinphos, Disulfoton, EPN, Ethion, Ethoprophos, Famphur, Fenamiphos, Fentirothion, Fenthion, Fosthiazate, Heptenophos, Imicyafos, Isofenphos, Isopropyl O-(methoxyaminothio-phosphoryl) salicylate, Isoxathion, Malathion, Mecarbam, Methamidophos, Methidathion, Mevinphos, Monocrotophos, Naled, Omethoate, Oxydemeton-methyl, Parathion, Parathion-methyl, Phenthoate, Phorate, Phosalone, Phosmet, Phosphamidon, Phoxim, Pirimiphos- methyl, Profenofos, Propetamphos, Prothiofos, Pyraclofos, Pyridaphenthion, Quinalphos, Sulfotep, Tebupirimfos, Temephos, Terbufos, Tetrachlorvinphos, Thiometon, Triazophos, Trichlorfon, Vamidothion</p>
<p>2 GABA-gated chloride channel antagonists</p>	<p>2A Cyclodiene organochlorines</p>	<p>Chlordane, Endosulfan</p>

Resistenzbildung

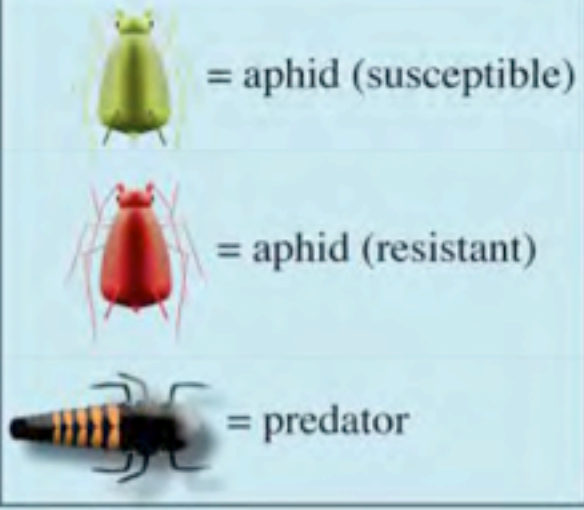
Resistenz:

Eine Population von Insekten bildet eine Toleranz gegenüber einem Wirkstoff oder einer Wirkstoffgruppe mit dem gleichen Wirkmechanismus aus.

Die Resistenz entsteht durch einen Selektionsdruck auf den Schädling

Insect Resistance

Stage 1



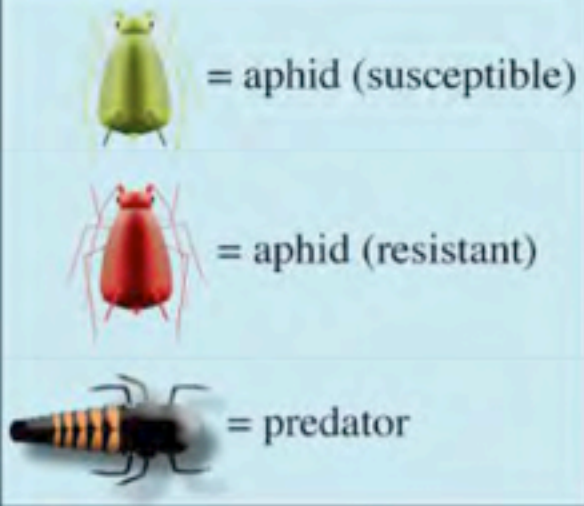
Quelle: Ryan Davis, Utah State University



W. Hennes 2011

Insect Resistance

Stage 2



Quelle: Ryan Davis, Utah State University



W. Hennes 2011

Insect Resistance

Stage 3



= aphid (susceptible)



= aphid (resistant)



= predator



Quelle: Ryan Davis, Utah State University





W. Hennes 2011


Insect Resistance

Stage 4



 = aphid (susceptible)

 = aphid (resistant)

 = predator

Quelle: Ryan Davis, Utah State University



W. Hennes 2011

Arten der Resistenz

Verhaltensresistenz

Schädling vermeidet den Kontakt mit dem Wirkstoff; verminderte Wirkstoff-Aufnahme und führt zu eingeschränktem Wirkungserfolg

Penetrationsresistenz

Der resistente Schädling nimmt den Wirkstoff langsamer oder in geringeren Mengen auf als normal empfindliche Individuen

Metabolische Resistenz

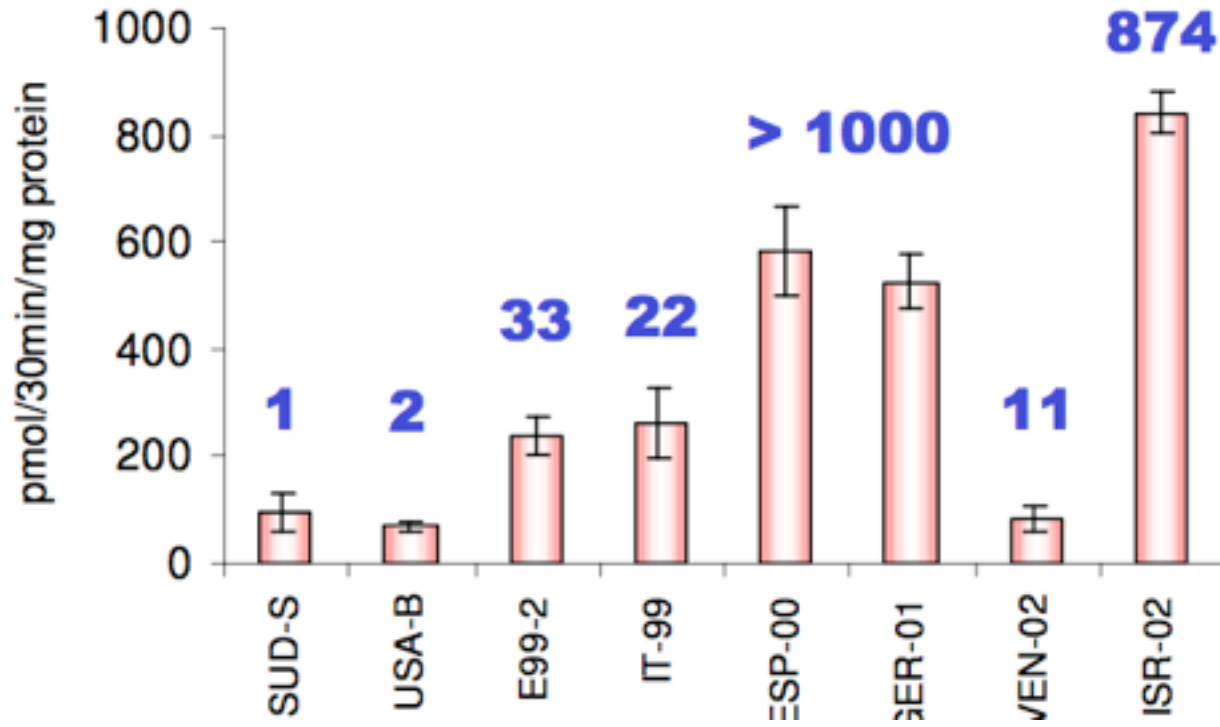
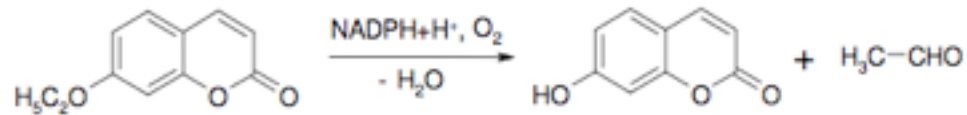
Der resistente Schadorganismus ist in der Lage, den aufgenommenen WS im Stoffwechsel schnell zu nicht schädlichen Metaboliten abzubauen, die gewünschte Wirkung tritt nicht mehr ein

„Target-Site“ Resistenz (Wirkortspezifische Resistenz)

Die molekulare Bindungsstelle im Schadorganismus, an die der Wirkstoff ansetzt, hat sich durch die genetische Anpassung so verändert, dass der WS nicht mehr angreifen kann und die Wirkung ausbleibt (Punktmutation)

Metabolische Resistenz

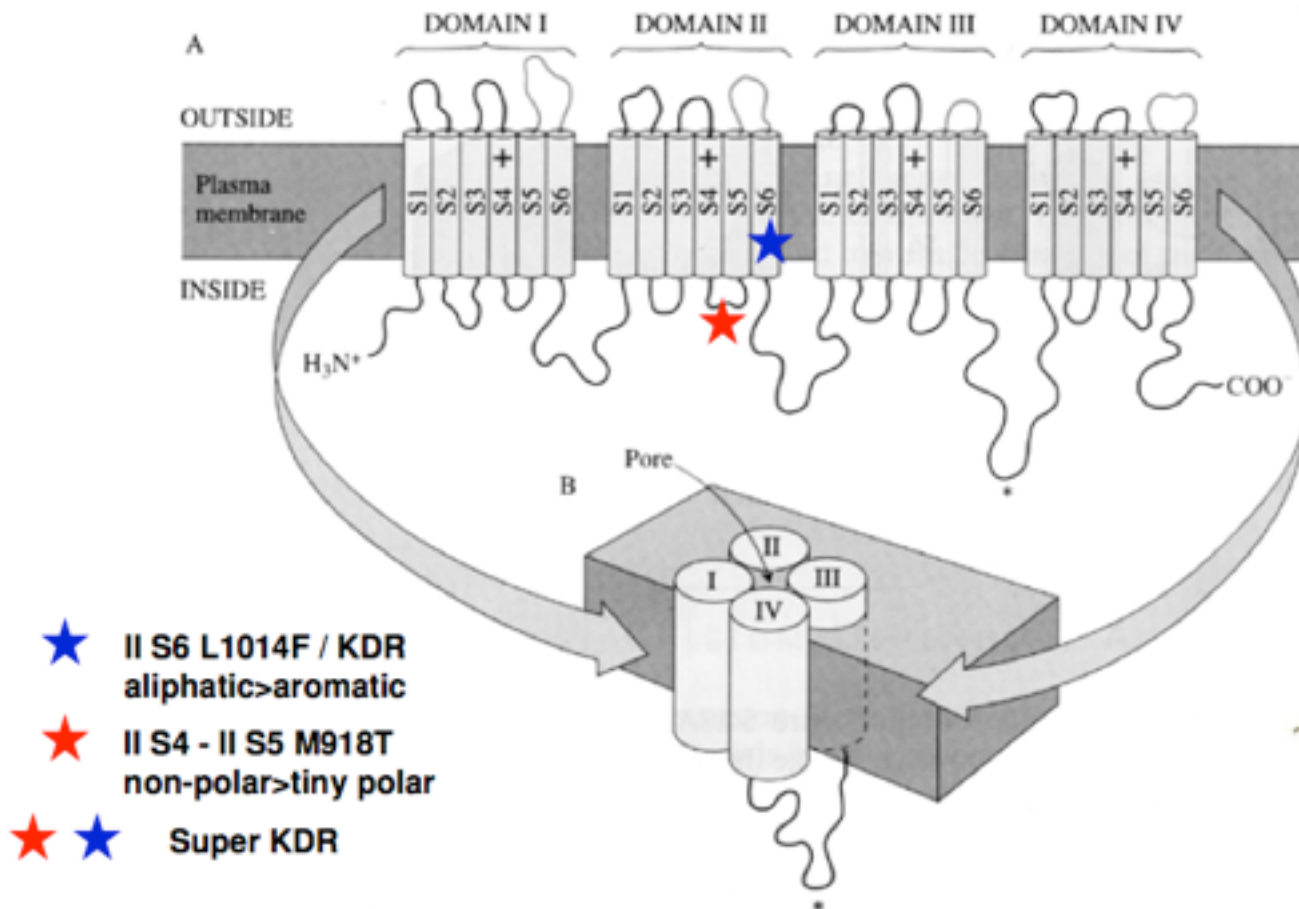
z.B. Monooxygenasen führen zu Neonicotinoid-Resistenz bei *Bemisia tabaci*



Rauch & Nauen (2003) Arch. Insect Biochem. Physiol. 54

„Target-Site“-Resistenz

Eine einzelne Mutation am Natrium-Kanal führt zu Pyrethroid-Resistenz



Rauch & Nauen (2003) Arch. Insect Biochem. Physiol. 54

CTT = Leucin = empfindlich

TTC = Phenylalanin = „Knock-Down-Resistance“

M. domestica (2987)	TGGGCGATGTCAGCTGTATAACCTTCTTCTTGGCCACGGTTCGTGATAGGCCAATCTTGTGGTT
B. germanica (2924)	TGGGAGACTGGTCCGTCATCCCGTTCTTCTTGGCCACTGTCGTTCATTGGAAACTTGGTTGTC
M. melanogaster (3301)	TGGGCGATGTCCTCGTCATCCCTTCTTCTTGGCCACC GTTGTTCATCGGCCAATCTTGTGGT
P. humuli (259)	TCGGAGAACCACGTTGTATAACCATCTTCTTGGCTACTGTTGTTCATTGGTAACCTCGTGGTT
P. xylostella (269)	TGGGGGACGTCICCTGTATCCCTTCTTCTTGGCCACC GTTGTTCATTGGCAACTTGTGGTC
M. persicae (269)	TCGGAGAACCAACGTTGTATAACCATCTTCTTGGCTACTGTTGTTCATTGGTAACCTCGTGGTT
M. decemlineata (2217)	TGGGAGATGTCATCCGTGTATCCCATTTTCTTAGCCACAGTTGTTATTGGCAATCTTGTGGTT
A. gossypii (275)	TCGGAGAACCAACGTTGTATAACCATCTTCTTGGCATCTGTTGTTCATCGGTAACCTTGTGGTT
H. virescens (2354)	TCGGAGATGTCICCTGTATAACCTTCTTCTTGGCTACC GTTGTTCATTGGCAATCTTGTGGTT
B. microplus (404)	TCTCAGGCTGGCCCTGCATCCCTTCTTTCTCGCTACTGTAGTCATCGGGAACCTTGTGGTT
B. tabaci (275)	TGGTGATGTGTCCTGTATTCCTTTTTTTTAGCCACTGTCGTTCATCGGTTACCTTGTAGTT
A. gambiae (257)	TCGGTGATGTATCCGTGCATACCATTTTCTTGGCCACTGTAGTGATAGGAAATTTAGTCTGTC
Consensus (3330)	TCGGAGATGT TCCTGTATACC TTCCTTGGCCACTGT GTCATTGG AACCTTGTGGTT

Rauch & Nauen (2003) Arch. Insect Biochem. Physiol. 54

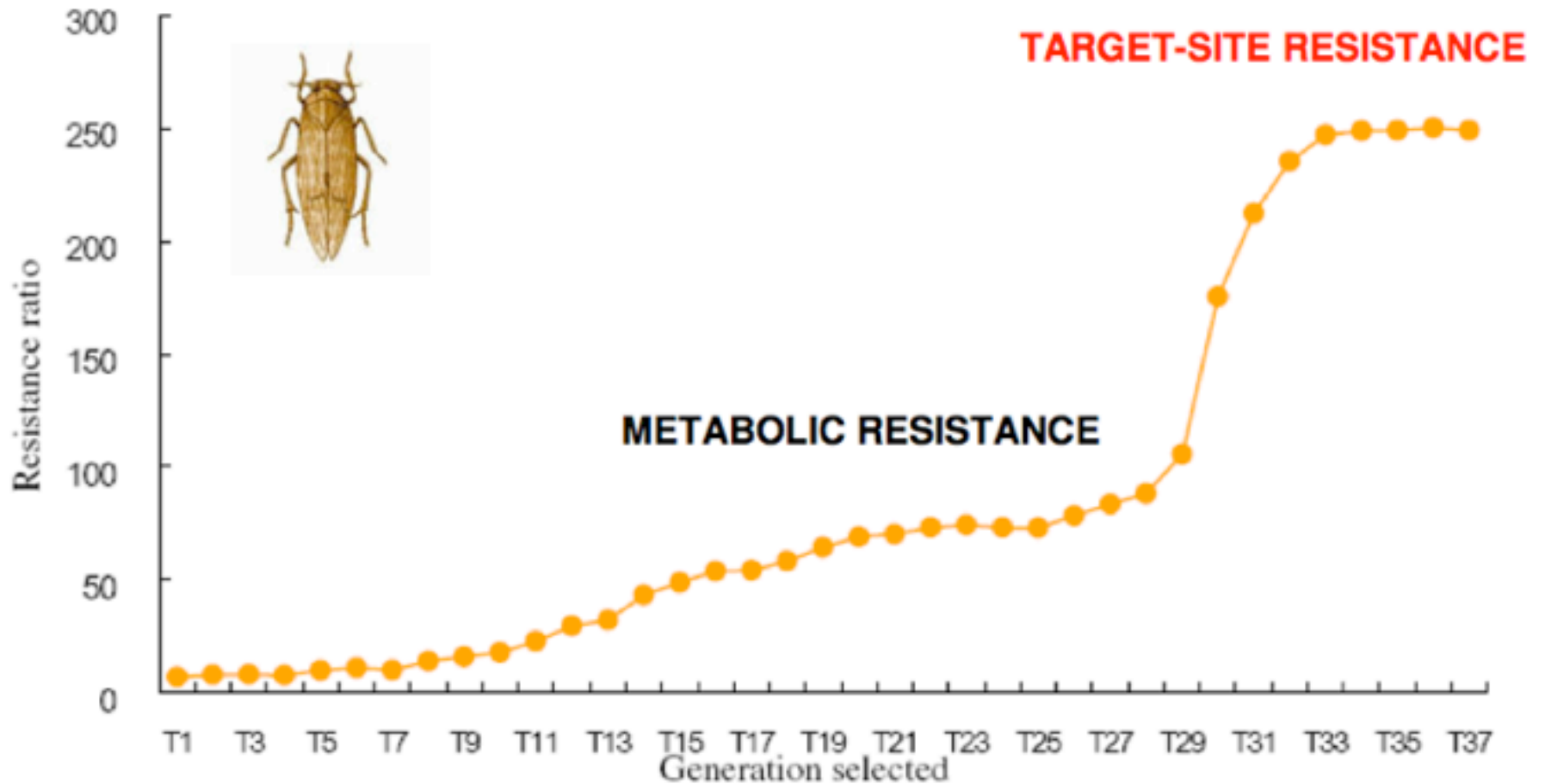


Fig 1 The dynamics of imidacloprid resistance in *Nilaparvata lugens* during resistance selection.
Tn: generation selected.

Liu & Han, *Pest Manag Sci*, 2006

W. Hennes 2011

Insektizidresistenzen

Wirkstoffe für die bisher **keine Resistenzen** belegt sind:

- Feeding Blocker: Für Plenum (Pymetrozin) und Tepekki (Flonicamid) sind bisher keine Resistenzen belegt
- Azadirachtin (Neem-Azal T/S)
- Öl-Präparate
- Seifen (z.B. Neudosan)

Pyrethroide

- belegte Resistenzen:
 - Karate (Cyhalothrin): Blattläuse (*A. gossypii*), Weiße Fliege
 - Decis (Deltamethrin): Blattläuse (*A. gossypii*, Myzus), Weiße Fliege, Spinnmilben
- Metabolischer Abbau durch Esterasen und Monooxygenasen
- „Target-Site“-Resistenz durch Mutation am Kanalprotein

Neonicotinoide

- belegte Resistenzen:
 - Confidor (Imidacloprid): Blattläuse (A. gossypii, Myzus), Weiße Fliege
 - Mospilan (Acetamiprid): Blattläuse, Weiße Fliege

- Resistenz bei Bemisia durch abbauendes Enzym (Monooxygenase)

- „Target-Site“-Resistenz durch Mutation am Ac-Rezeptor ist selten

- Junge Nymphen sind oft noch empfindlich während erwachsene Bemisia kaum zu bekämpfen sind

Spinosad

- belegte Resistenzen:
 - Conserve (Spinosad): Thrips (Frankliniella), Liriomyza

- Bei Spinosad herrscht eine „Target-Site“-Resistenz vor

- metabolische Resistenz ist selten

- Kreuzresistenz mit Avermectinen und Neonicotinoide kommt vor

Avermectine

- belegte Resistenzen:
 - Vertimec (Abamectin): Thrips (Frankliniella), Liriomyza, Tetranychus
 - Milbeknock (Milbemectin): Tetranychus

- ausschließlich metabolische Resistenz ist belegt

- Die Resistenz ist nicht stabil, verschwindet nach einigen Generationen aus der Population

Carbamate und Phosphorsäureester

- belegte Resistenzen:
 - Perfekthion (Dimethoat): Thrips (Frankliniella), Raupen, Tetranychus, Blattläuse, Käfer
 - Pirimor (Pirimicarb): Blattläuse (A. gossypii, Myzus, Nasonovia)
 - Mesurol (Methiocarb): Thrips-Arten

- metabolische Resistenz ist belegt bei Methiocarb (Thrips)

- „Target-Site“-Resistenz durch Mutation eines Genes, dass für die Acetylcholinesterase kodiert (Dimethoat, Pirimicarb)

Häutungshemmer

- belegte Resistenzen:
 - Applaud (Buprofezin): *Bemisia trialeurodes*
 - Dimilin (Diflubenzuron): Schmetterlingsraupen (Spodoptera, Cydia)

- metabolische Resistenz durch Monooxygenasen und Esterasen

- „Target-Site“-Resistenz tritt sehr selten auf

Resistenzmanagement

Viele Faktoren sind für ein erfolgreiches Resistenzmanagement wichtig.
Die wichtigsten sind:

- Monitoring
- Biologischer Pflanzenschutz
- Selektive Insektizide
- Richtiger Applikationszeitpunkt
- Richtige Dosierung
- Wirkstoffgruppen-Wechsel

Monitoring

- Bestände sollten regelmäßig kontrolliert werden
- Monitoring mit Hilfe von Blau- und Gelbtafeln
- Auch Blätter und Blüten sollten kontrolliert werden
- Je früher der Befall entdeckt wird, desto besser sind die Möglichkeiten der Bekämpfung



Biologischer Pflanzenschutz

- Viele biologische Verfahren z.B. gegen Thrips, Weiße Fliege oder Spinnmilben sind gut wirksam
- Biologische Verfahren können die Häufigkeit des Einsatzes chemischer Pflanzenschutzmittel reduzieren



Selektive Insektizide

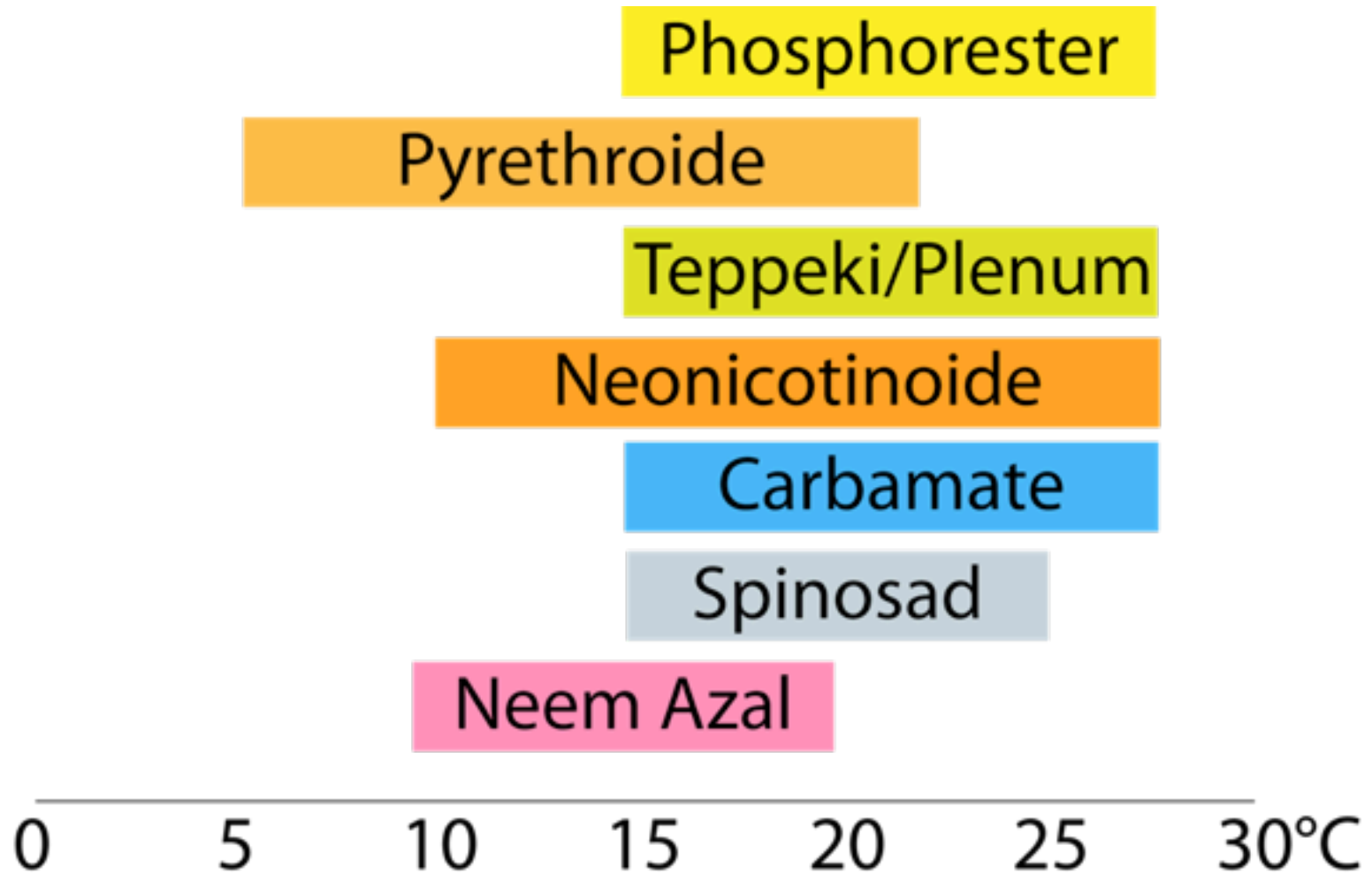
- Breit wirksame Insektizide (Carbamate, Phosphorsäureester, Pyrethroide) sollten nur ausnahmsweise zum Einsatz kommen
- Selektive Präparate (Entwicklungshemmer, „Feeding-Blocker“) schützen die natürlichen Gegenspieler der Schädlinge
 - Zusätzliches Bekämpfungspotential

Präparat	WG	Raubmilben	Schlupfwespen	Nematoden
<u>Applaud</u>	Wachstumsregulatoren	+++	+++	+++
<u>Confidor</u>	Neonicotinoid	+++	---	+++
<u>Conserve</u>	Spinosyne	+++	0	
<u>Teppeki</u>	Feeding Blocker	+++	+++	+++
<u>Karate</u>	Pyrethroid	---	---	++
<u>Mesurol</u>	Carbmat	---	---	---
<u>Mospilan</u>	Neonicotinoid	++	---	
<u>NeemAzal</u>		+++	+++	+++
<u>Perfekthion</u>	Phosphosäureester	---	---	---
<u>Pirimor</u>	Carbamat	+++	+	+++
<u>Plenum</u>	Feeding Blocker	+++	++	+++
<u>Steward</u>	Natrium-Kanal-Blocker	+++	+	
<u>Vertimec</u>	Avermectine	---	-	+++

Richtiger Applikationszeitpunkt

- Insektizide müssen zum richtigen Zeitpunkt appliziert werden
- Viele Insektizide wirken z.B. nur im Larvenstadium. Wenn nur noch erwachsene Insekten vorhanden sind, ist eine Applikation sinnlos
- „Feeding-Blocker“ sollten keinesfalls vor Applikation von systemischen Präparaten wie Neonicotinoiden oder Movento eingesetzt werden
- Klimabedingungen beachten, z.B. keine Pyrethroide bei Temperaturen über 25 °C einsetzen
- Empfohlene Behandlungsintervalle sollten eingehalten werden

Temperaturbereiche



Richtige Dosierung

- Angegebene Aufwandmengen müssen unbedingt eingehalten werden
- Vor allem zu geringe Dosierung führen zum Auftreten von Resistenzen
- Auf gute Benetzung achten!

Wirkstoffgruppen wechseln

- Der Einsatz von Insektiziden einer Wirkstoffgruppe hintereinander sollte vermieden werden
- Auch Tankmischungen mit Präparaten einer Wirkstoffgruppe sollte unterbleiben
- Wirkstoffgruppe und Wirkmechanismus mit jeder Behandlung wechseln!

www.isip.de

Schaderreger	Produkt	Wirkstoff	Aufwandmenge	Freiland	Unter Glas	Gefahren-Klasse	Bienengef.	Zulassung f. bestimmte Anwendungsgebiete	§18a	Wirkstoff-gruppe	Zulassung bis
Blattläuse	Mospilan SG	Acetamiprid	< 50 cm: 150g/ha <125 cm: 225g/ha >125cm:300g/ha		X	N, Xn	B1			4A	Dez 16
Blattläuse	Neudosan Neu	Kali-Seife	< 50 cm: 18l/ha <125 cm: 27l/ha >125cm:36l/ha	X	X		B4				Dez 17
Blattläuse	Pirimor Granulat	Pirimicarb	< 50 cm: 250g/ha <125 cm: 375g/ha >125cm:500g/ha	X	X	N, T	B4	ausser Aphis nasturtii		1A	Dez 14
Blattläuse	Plenum 50 WG	Pymetrozin	< 50 cm: 240g/ha <125 cm: 360g/ha >125cm:480g/ha	X	X	N	B1			9B	Dez 12
Blattläuse	Rosenpflaster	Dimethoat	1 Pflaster pro Trieb	X			B3	nur Rosen		1B	Dez 18
Blattläuse	Teppeki	Fonicamid	< 50 cm: 70g/ha <125 cm: 105g/ha >125cm:140g/ha		X				X	9C	Dez 11

W. Hennes 2011

Vielen Dank für Ihre Aufmerksamkeit!