

林木化学保护

(下册)

莫建初 编

00109335

中南林学院

一九九〇年八月

S763/112

第四章 杀虫剂

杀虫剂在我国农药中，无论是品种还是产量都占首位。目前，高毒、高残留品种逐渐被淘汰，低毒、低残留品种不断扩大生产和使用，一些新类型杀虫剂正在研制或已经投产，例如拟除虫菊酯类杀虫剂溴氰菊酯及特异性杀虫剂灭幼脲等；杀虫剂的加工剂型也在不断改革，不断创新，例如颗粒剂、胶悬剂、微胶囊剂、缓释剂及超低容量剂，其中有的已经广泛应用。

化学农药使用后带来的环境污染、自然生态系统遭破坏、残毒及害虫抗药性等问题是可以综合防治，严格控制残留标准及采用低毒、低残留杀虫剂而得到克服和避免的。因此，要求在化学防治的同时，必须对杀虫剂的理化性质、对高等动物的毒性，各类杀虫剂的机制及主要防治对象等有所了解，有选择地应用最适宜的杀虫剂。

第一节 杀虫剂进入昆虫体内的途径及毒杀作用

一、杀虫剂进入昆虫体内的途径

杀虫剂施用后必须进入昆虫体内，到达作用部位才能发挥毒效。农药一般是通过昆虫的口器、表皮及气门三个部位进入昆虫体内。

1. 从昆虫口器及消化系统进入体内

杀虫剂喷洒在林木的表面或是拌在害虫的饵料中，随害虫取食进入虫体内。从口腔进入虫体的关键是通过害虫的取食活动。首先，

必须害虫对含有杀虫剂的食物不产生忌避和拒食作用。昆虫有敏锐的感觉器，大部集中在触角、下鄂须、下唇须及口器的内壁上，能被化学药剂激化，很快产生反应。无机杀虫剂大多数是不挥发的化合物，激化昆虫的嗅觉能力差，因此拒食作用较弱。有机合成杀虫剂品种多，性能差别很大。例如有机氮杀虫剂中的杀虫脒对鳞翅目幼虫有明显的拒食作用，而另一种含氮的尿素类化合物灭幼脲对松毛虫取食时毫无拒食作用。另外，药剂在食物中的含量多少，也直接影响拒食作用的强弱，饵料中的药剂浓度或剂量过高，因拒食作用影响防治效果。

内吸性杀虫剂如呋喃丹、乐果、磷胺等施用后，被林木吸收，药液在林木体内运输、传导，当刺吸式口器昆虫取食树木汁液时，药剂进入口腔、消化道，穿透肠壁达到血液，而作用到神经系统，与咀嚼式口器害虫相比只是取食方式不同，也可以视为一种胃毒作用。

2、从昆虫体壁进入体内

药剂在昆虫体壁上的附着和侵入与昆虫体壁的结构、功能有密切关系，而体壁的保护作用又决定于表皮层。表皮层是昆虫体壁中构造最复杂的一层，也是影响药剂穿透体壁进入体内的关键。它从里向外可分为内表皮、外表皮和上表皮三层。内、外表皮层都是亲水性的，能使水溶性物质通过。上表皮通常由壳质层、蜡质层和护蜡层所组成，蜡质层和护蜡层都是疏水性的，壳质层既有疏水性又有亲水性，是一层过渡层。因此，药剂要想穿透昆虫体壁就必须同时具有高度的脂溶性和一定的水溶性，只有具备这种特性药剂才能逐步进入虫体。一般有机合成的药剂加工成乳油，然后在使用时加水喷洒到虫体上，因含有溶剂可以溶解蜡质层而进入虫体，其效果比可湿性粉剂高。凡是能穿透体壁侵入虫体的药剂称为触杀剂。

虽然昆虫体壁整个被硬化的表皮所包围，但由于表皮构造并

不完全一样。如节间膜、触角、足的基部及昆虫的翅都是一些未经骨化的薄膜组织。药剂很容易侵入。另外，昆虫的附节、触角等感觉器集中的部位药剂也容易侵入。药剂侵入体壁的部位越靠近脑或体神经节时，越易使昆虫中毒。杀虫剂的主要作用部位是神经系统。

3. 从昆虫的气门或气管进入体内

昆虫的呼吸系统由气门和气管系统组成。气管系统是由外胚层细胞内陷而成，与表皮具有同样的构造。气门是体壁内陷时气管的开口。气体药剂可在昆虫呼吸时随空气进入气管系统到微气管而产生毒性。有的药剂由微气管进入血液到达神经系统产生毒性。一般乳剂靠湿润展布能力进入气门并有堵塞气管系统的作用，使害虫致死。矿物油乳剂由于有较强的穿透性能，由气门进入虫体较一般乳剂更为容易。同时进入气管后也产生堵塞作用，阻碍气体的交换，使害虫窒息而死。

一般说来，水溶液不能进入气管；粉剂基本上不能进入气管；水剂中加入湿润剂而降低了水的表面张力，这时可以进入气管；油剂可进入气管；气体可以自由进入气管。

气体药剂进入气管后，当气温升高时，呼吸频率加快，毒气侵入速度也加快。另外，空气中二氧化碳含量越高昆虫呼吸频率越快，毒气侵入也快。因此，在使用熏蒸剂时往往加入一定量的二氧化碳以增加防治效果。

二. 杀虫剂的毒杀作用

杀虫剂毒杀昆虫的机理很复杂，但总的说来主要有两个方面，即物理作用和化学作用。

1. 物理作用

害虫体壁对于保护虫体内水分的过量蒸发十分重要，尤其是蜡质层。如蜡质层受到破坏，虫体内水分过度蒸发会引起虫体失水而死亡。

如使用粉剂类药剂时，粉剂颗粒粘附在虫体上。当害虫活动时，粉剂颗粒与虫体表皮发生摩擦而使虫体表皮破烂导致失水而死亡。

害虫的呼吸是通过体表上的气门来实现的，一旦气门堵塞，害虫就会窒息死亡。如使用机油乳剂、柴油乳剂等矿物油类药剂时，油剂在虫体表面形成一层油膜，使害虫不能进行呼吸活动，从而窒息死亡。

2. 化学作用

(1) 原生质致毒

药剂造成害虫体内细胞中的原生质变质或蛋白质沉淀，如一些有机酸、醛、酚类的农药均能使虫体细胞原生质致毒而死亡。

(2) 神经系统致毒

这是目前农药中最常见的一种杀虫作用，如有机磷、有机氮、氨基甲酸酯类、拟除虫菊酯类等都属于神经毒剂，但在致毒作用上包括两种类型。

① 神经兴奋毒剂 这类药剂的共同点是使中毒害虫开始兴奋、痉挛，继而麻痹、死亡。但各类农药作用于神经系统的部位不同（见图1-6）又可归纳为两类。

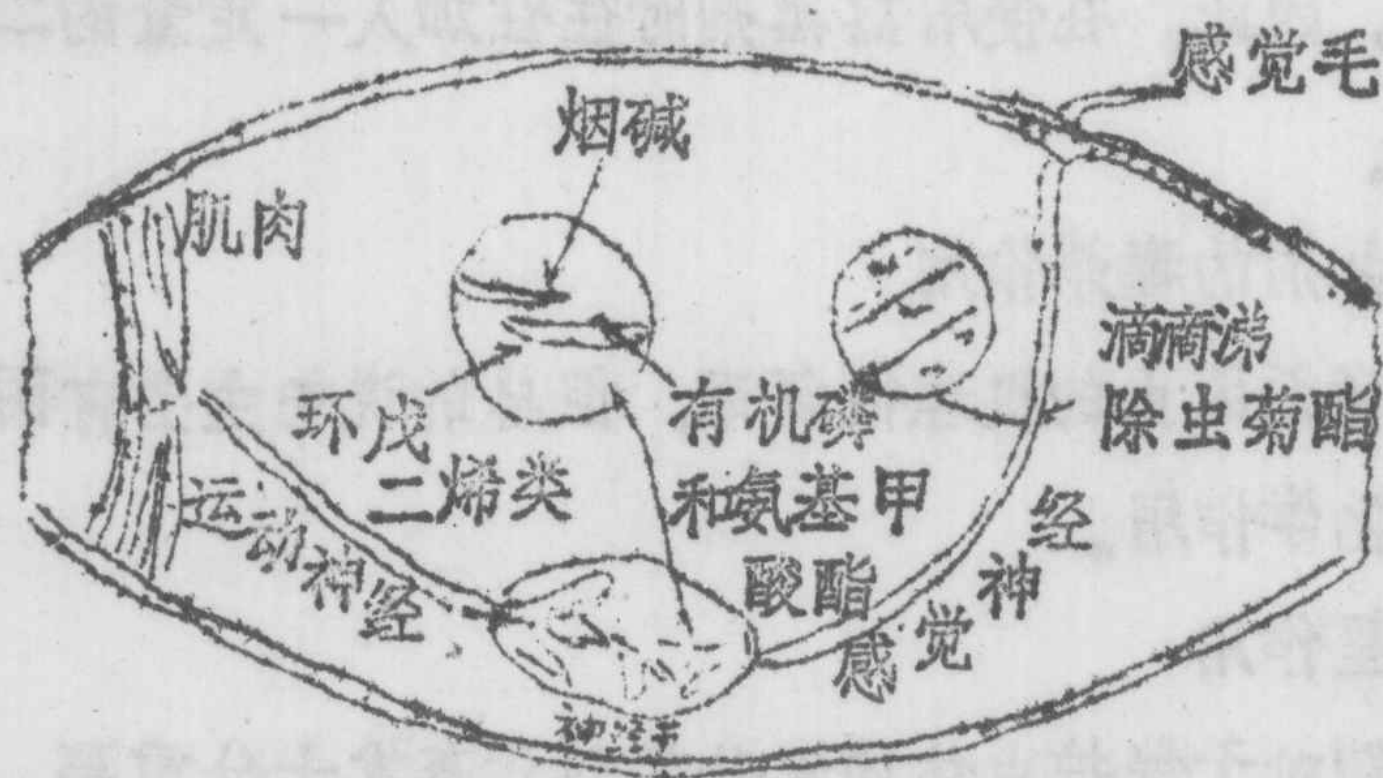


图1-6 不同类型杀虫剂对神经肌肉系统的作用图解

其一是破坏神经系统酶的活性。有机磷、氨基甲酸酯类都属这类，它们抑制昆虫神经组织中突触部位的乙酰胆碱酯酶的活性，破坏正常的神经冲动传导。因此也称胆碱酯酶抑制剂。在昆虫神经原表面附着大量能水解乙酰胆碱的胆碱酯酶，而乙酰胆碱是神经细胞传递信息的物质。它可以把受到的外界刺激传递给下一个细胞，而完成传递后迅速被胆碱酯酶水解成为没有传递作用的胆碱及乙酸，使神经细胞恢复原来的稳定状态。一旦胆碱酯酶受到药剂的抑制，传递信息的乙酰胆碱在完成传递后不能被水解为乙酸和胆碱，从而积累在突触部位。突触后膜的乙酰胆碱受体不断地被积累的乙酰胆碱激活，使突触后神经纤维长时期处于兴奋状态。同时突触部位的正常的神经冲动传导受阻塞，中毒的昆虫最初出现高度兴奋、痉挛，最后瘫痪、死亡。

有机磷、氨基甲酸酯类等进入虫体后与胆碱酯酶结合，使胆碱酯酶失去活性而不能水解乙酰胆碱，乙酰胆碱积累后继续传递刺激，使虫体陷入兴奋状态，以致痉挛。乙酰胆碱积累到一定程度反而使神经传导受阻，使虫体转入麻痹直到死亡。

其二是破坏神经组织。有机氯、拟除虫菊酯类杀虫剂等农药属于此类，它们作用于昆虫神经系统的轴状突部位，破坏这个部位的神经组织。六六六可使神经端丛的前膜发生病变，从而造成害虫中毒死亡。拟除虫菊酯类农药可使神经细胞病变，使纤维末梢分裂并溶解而中毒。

② 神经抑制剂 此类药剂可使害虫神经系统处于抑制状态，而陷入麻痹死亡。有机氮杀虫剂巴丹及烟草碱属于此类药剂，它们抑制昆虫神经系统中突触后膜上的乙酰胆碱受体，使它们失去活性，从而破坏正常的神经冲动传导，导致昆虫麻痹死亡。

乙酰胆碱受体的功能是在突触部位接受由前膜释放的乙酰胆碱的

激活，使突触后膜产生动作电位，神经冲动沿突触后神经原向下传导。烟碱和巴丹类药剂进入神经细胞后，它们与乙酰胆碱受体结合，使乙酰胆碱受体失去活性，失去活性的乙酰胆碱受体不能接受突触前膜释放的传递信息的乙酰胆碱，从而使得神经冲动传导中断。神经细胞不发生兴奋，不传递刺激，而陷入麻痹死亡。

(3) 呼吸系统致毒

此类药剂是以气态形式进入害虫的呼吸系统而致毒，如熏蒸剂中的磷化铝、氯化苦、氰氢酸、硫酰氟等。它们的共同点是抑制呼吸系统的细胞色素氧化酶，使其不能传递氧气而使昆虫的正常呼吸功能受到破坏而死亡。

(4) 消化系统致毒

这类药剂是直接破坏害虫的消化道组织或抑制消化系统的酶或破坏消化功能使害虫死亡。

上述四个方面的致毒作用是最常见的，有些药剂的致毒作用不是单一的，而是多方面的，如有机磷可使害虫神经中毒，也可使消化系统、呼吸系统、循环系统中毒。还有许多药剂品种的致毒作用还不清楚，有待进一步研究。

总之，对于农药的杀虫作用机理的研究是十分重要的，这对从事化学防治、合理用药有科学的指导意义。

第二节 杀虫剂在动物体内的代谢机制

杀虫剂在自然界的变化和消失是杀虫剂在整个环境中的代谢残留问题。本节只介绍杀虫剂在动物而且主要是在昆虫体内的变化。重点介绍动物体内以微粒体氧化酶系为中心的氧化作用代谢。

杀虫剂在动物体内代谢过程，氧化作用很普遍。早期，只从化学结构及杀虫剂的分子反应来考虑，因此，很难理解。例如带有酯键的有机合成杀虫剂很容易产生碱性水解，而这种水解应该是水解酶参与的催化反应。但是西维因的酯键水解最初参与生物转化作用的竟不是水解酶，而是微粒体氧化酶。再如除虫菊素，最初认为它的酯键部位水解而被降解失效。但是最近研究指出，除虫菊素的降解首先是氧化作用，也是微粒体氧化酶参与的催化反应。

1960年孙云沛与Johnson首先指出，在杀虫剂的代谢中，氧化作用很普遍而且很重要。他们认为次甲基双氧苯环类增效剂的作用是使很多杀虫剂在昆虫体内的氧化作用代谢受到抑制。现在已证实了这一点。很多杀虫剂在生物体内的降解都是由于微粒体氧化酶参与的生物转化反应的结果。这种氧化反应与药剂的降解代谢、药剂的增效作用、酶的诱导作用以及昆虫对杀虫剂的抗药性等都是密切相关的。

一、昆虫体内的微粒体氧化酶系

近代对微粒体的概念是Caudé 1938年提出的。在细胞质基质染色较深的部分，现在称之为细胞质嗜碱质，是属于亚细胞的小粒，可以被离心分离后得到。“微粒体”就是这种小粒的一般名称。由于电子显微镜及超高速离心机的应用，已可以从细胞匀浆中通过离心得到微粒体的粗制品。

微粒体的化学成分主要是脂蛋白，脂类含量占整个小粒重量的40%，其中包括磷脂、肌醇磷脂、缩醛磷脂及脂肪酸；蛋白质含量占整个细胞蛋白质的12%，其中约有50%线核酸，核糖核酸的含量也很高。已经知道微粒体上含有的酶类是，细胞色素P450、

NADPH——黄素蛋白还原酶、NADH——细胞色素b，还原酶、

6—磷酸葡萄糖酶、细胞色素b₅、酯酶及核苷二磷酸酯酶等。除此以外，还有来自线粒体及质膜的酶类。细胞微粒体形形色色的功能并不完全与外来化合物代谢有联系，而且具有生化异质性的表现。象生物合成类固醇、磷脂及多糖复合体、蛋白质的合成、耦合效应及脂类过氧化作用等代谢过程都有微粒体参与。

微粒体氧化酶系最主要的酶类是细胞色素P450、NADPH——黄素蛋白还原酶和细胞色素b₅，三种。

细胞色素P450在生物细胞中很普遍，1974年止，已经知道至少有14种哺乳动物、17种昆虫、几种鸟、爬行动物、两栖动物、鱼、细菌及高等植物中都含有细胞色素P450。在昆虫中存在于脂肪体、马氏管、胃盲囊及中肠，其中以中肠的浓度最高。

细胞色素P450是一个多功能氧化酶，它的作用机制是一个分子氧中的一个氧原子被还原成水，另一个氧原子与底物结合，反应过程中由NADPH——黄素蛋白还原酶供给电子，可以用下面的反应式来表示。



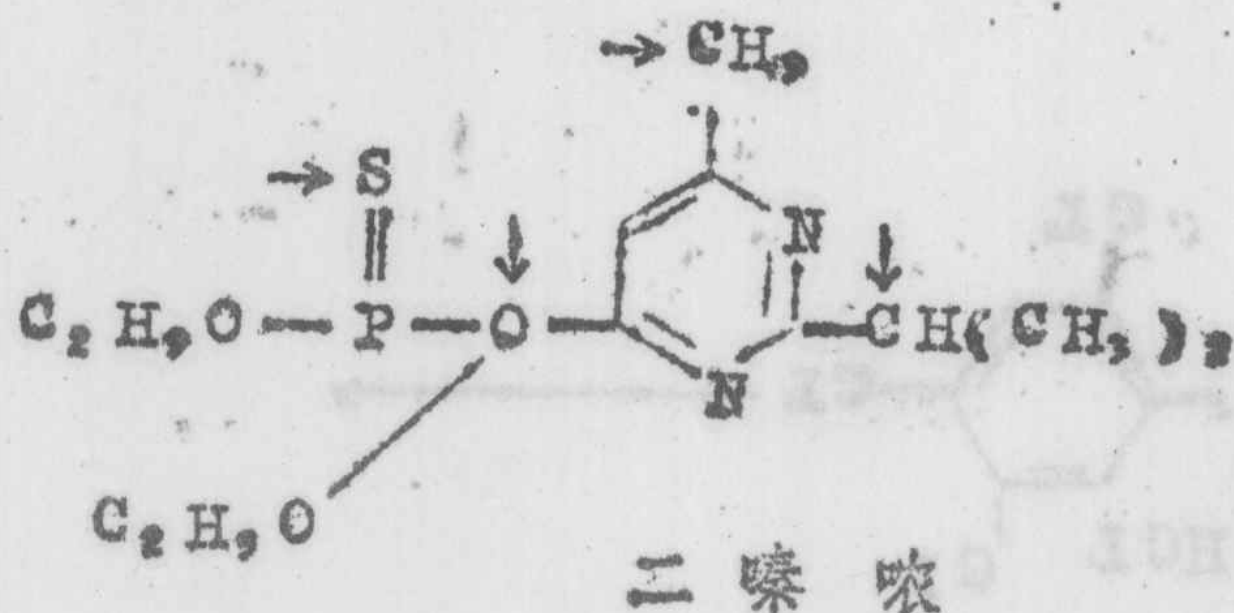
微粒体氧化酶系的亲脂性非常突出，因此，代谢的首先是那些非极性的外来化合物。亲脂性的杀虫剂则被代谢为极性强的羟基化合物或离子化合物而被排泄。

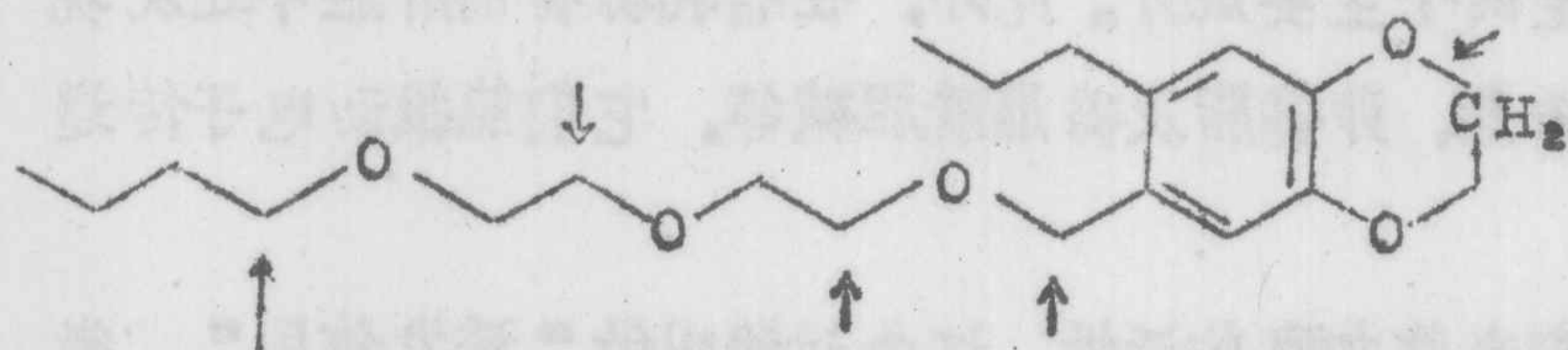
微粒体进行氧化作用的过程中，细胞色素P450及NADPH—黄素蛋白还原酶是两个主要成分。此外，在哺乳动物的肝脏中还发现有辅助成分，如磷脂、卵磷脂及磷脂酰胆碱等，它们能推动电子传递反应。

使用化学药剂来增加酶的活性，这个过程叫做“诱发作用”。微粒体氧化酶易受药物及杀虫剂的诱发作用的影响而提高活性。例如滴滴涕、环戊二烯类、磷酸酯类杀虫剂及保幼激素类似物等都是昆虫细胞色素P450的诱发剂。这些杀虫剂的诱发能力因昆虫的品系、性别、年龄而有差异。昆虫的发育阶段对微粒体氧化酶的活性也有影响，如在卵期及蛹期测不到酶的活性，幼虫期或若虫期，酶活性变化很有规律，在每龄幼虫中期活性最高，而在脱皮的前后活性都低。

二、微粒体氧化酶系对杀虫剂的代谢作用

有机杀虫剂和杀虫剂的增效剂都容易遭受微粒体氧化酶的攻击。这种氧化作用使大多数杀虫剂产生降解的代谢物，少数杀虫剂被活化，对哺乳动物和昆虫的毒性增加后又迅速降解为无毒的代谢物。一个化合物可以有几个部位产生反应，如下面二个例子中，箭头指的地方都是易遭微粒体氧化酶攻击的部位。到目前为止，还不能预料哪一部位是微粒体氧化酶主要攻击的部位，也不能预料哪一部位首先产生反应。只能从各个化合物的化学结构上判断可能产生的反应。同时从





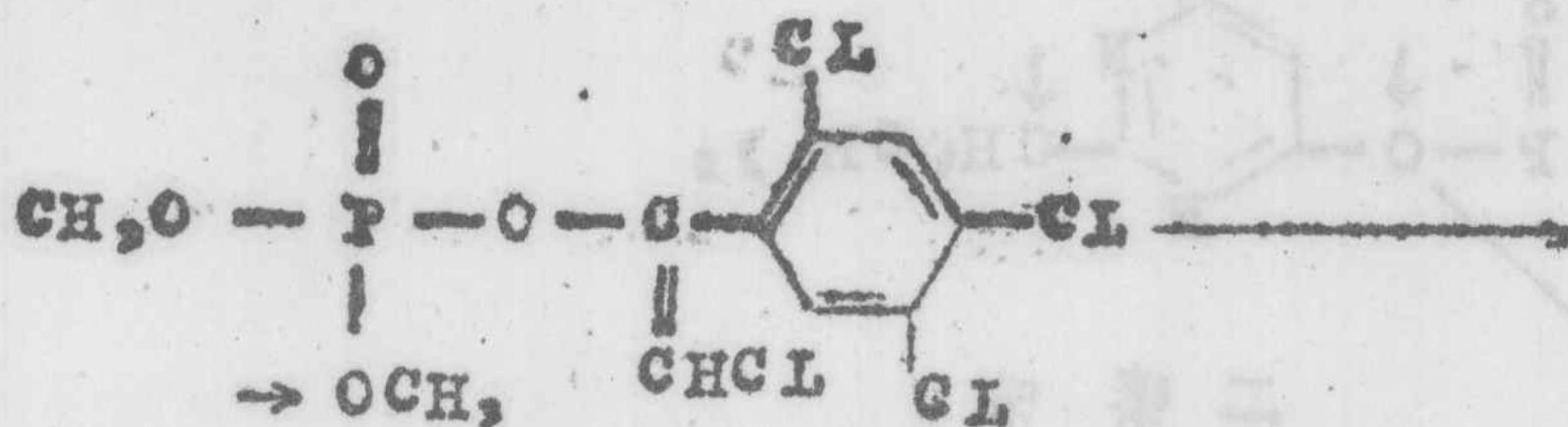
增效醚

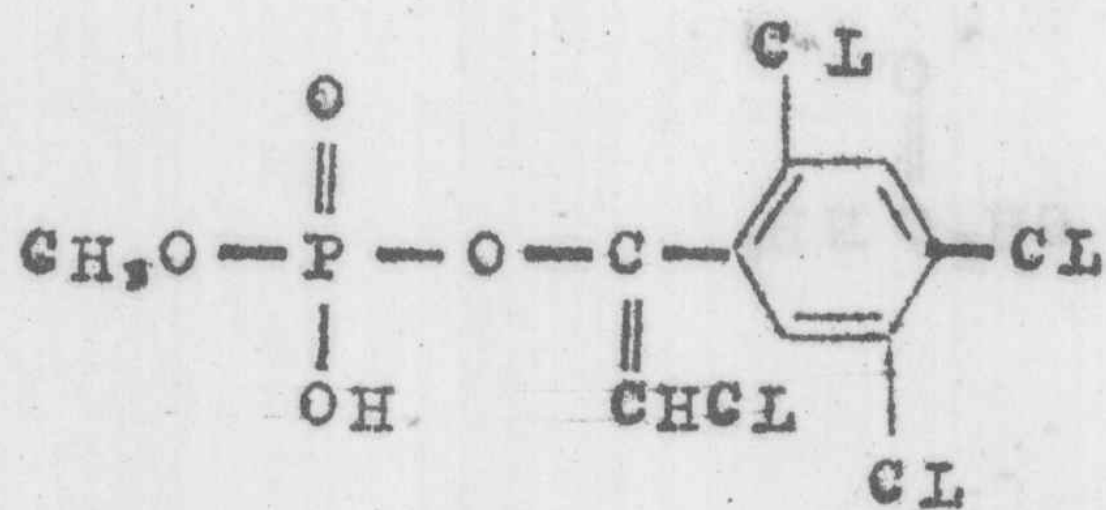
代谢物的鉴定中加以证实。

1. O—、S—及N—烷基羟基化

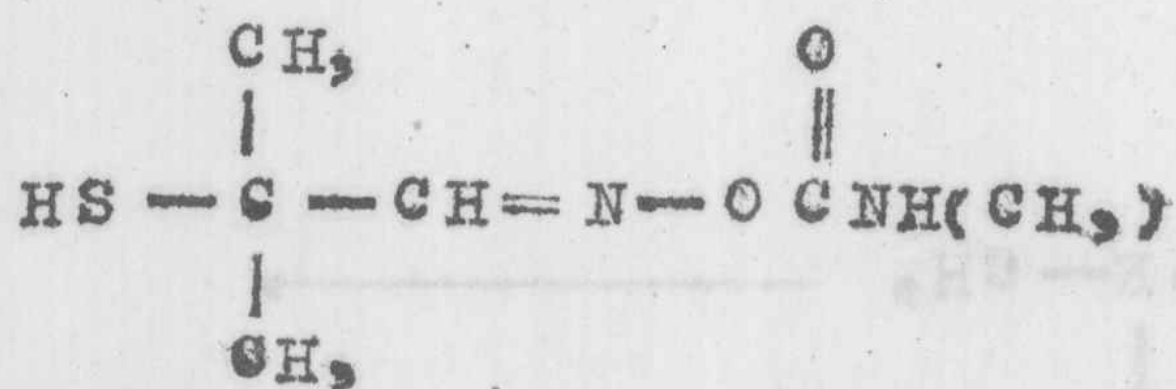
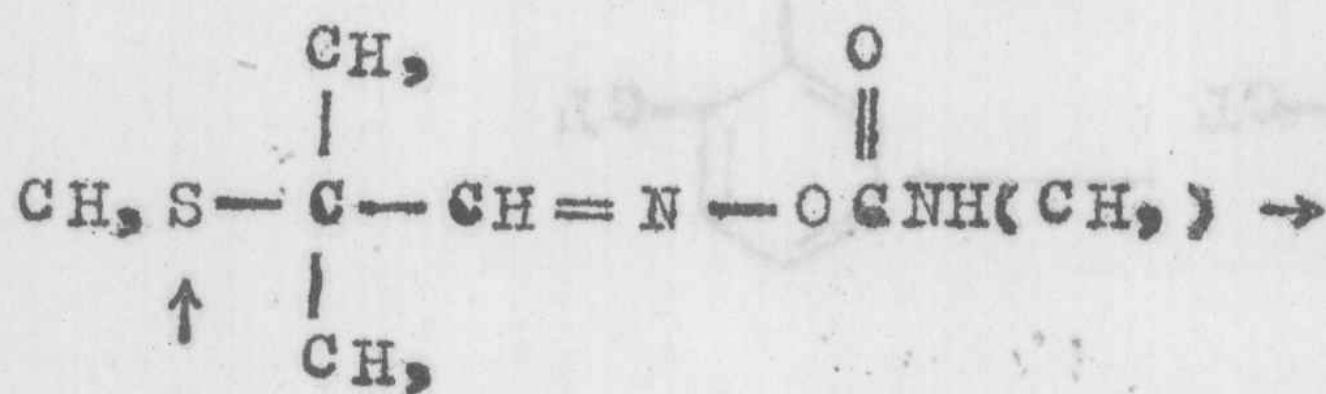
在杀虫剂中，氧、硫、氮原子与烷基相连接时是微粒体氧化酶攻击的靶子。由于O及S的负电性较强，反应的结果往往是脱烷基作用。在有机磷杀虫剂中，过去认为只有O—CH₃，才能产生脱烷基反应，现在知道较高级的烷基象O—C₂H₅，及O—CH(CH₃)₂，都可以产生脱烷基作用。这一反应在磷酸酯类杀虫剂中很普遍，如杀虫畏(1)。S—烷基的羟基化反应，多产生在氨基甲酸酯类杀虫剂具有硫甲基的化合物中，如内吸杀虫剂涕灭威(2)。N—烷基的羟基化反应，在有机磷类杀虫剂中最后仍然是脱烷基反应。在氨基甲酸酯类杀虫剂中产生N—甲基羟基的代谢物，不产生脱烷基反应。有机磷杀虫剂如磷胺(3)、乐果(4)、氨基甲酸酯类杀虫剂如毒扑威(5)、有机氮杀虫剂如杀虫脒(6)。

(1) 杀虫畏

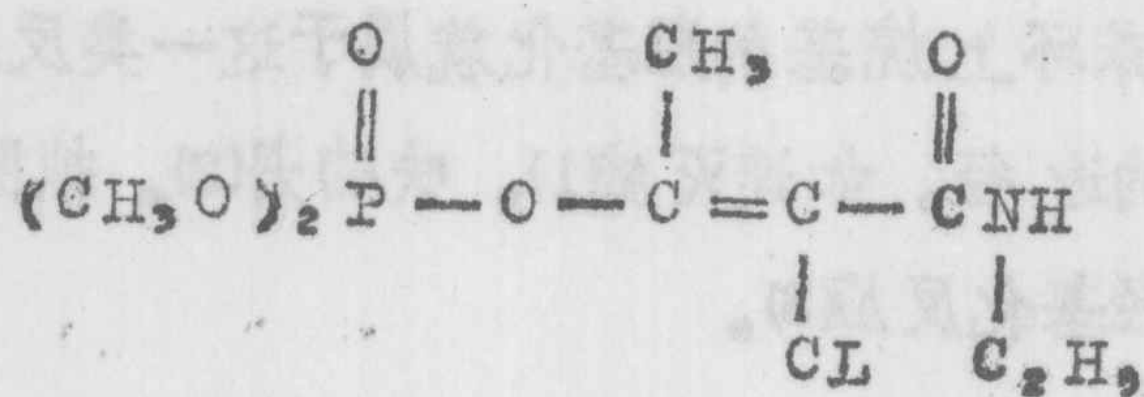
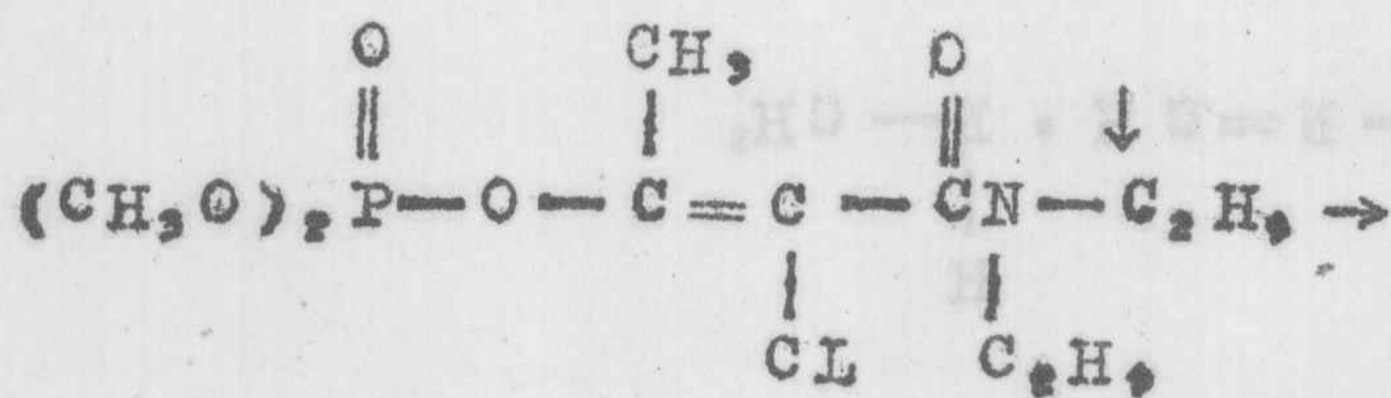




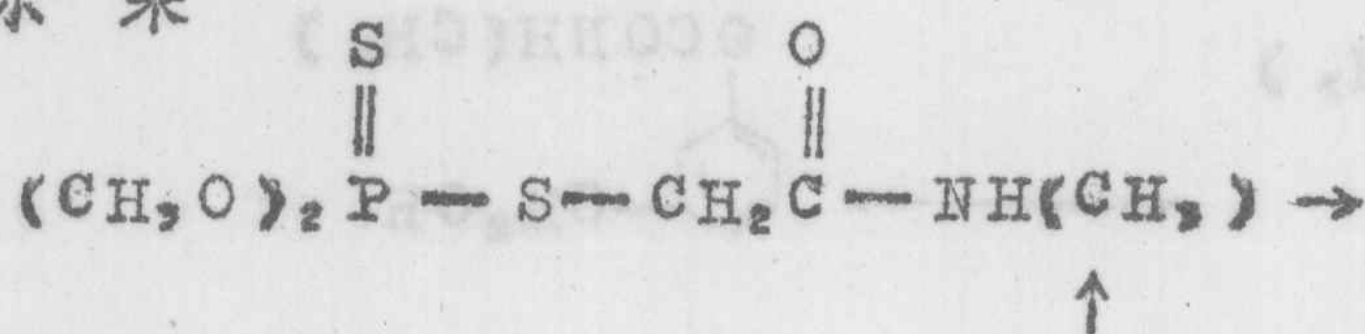
(2) 涕灭威

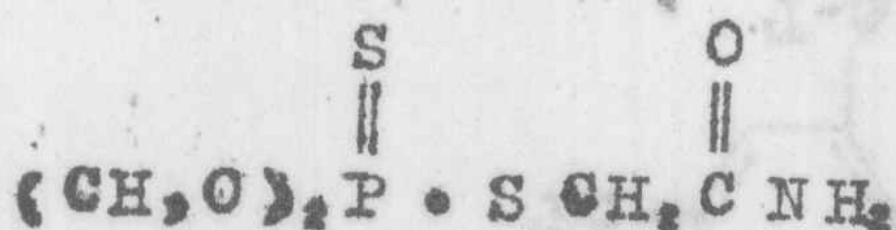


(3) 磷胺

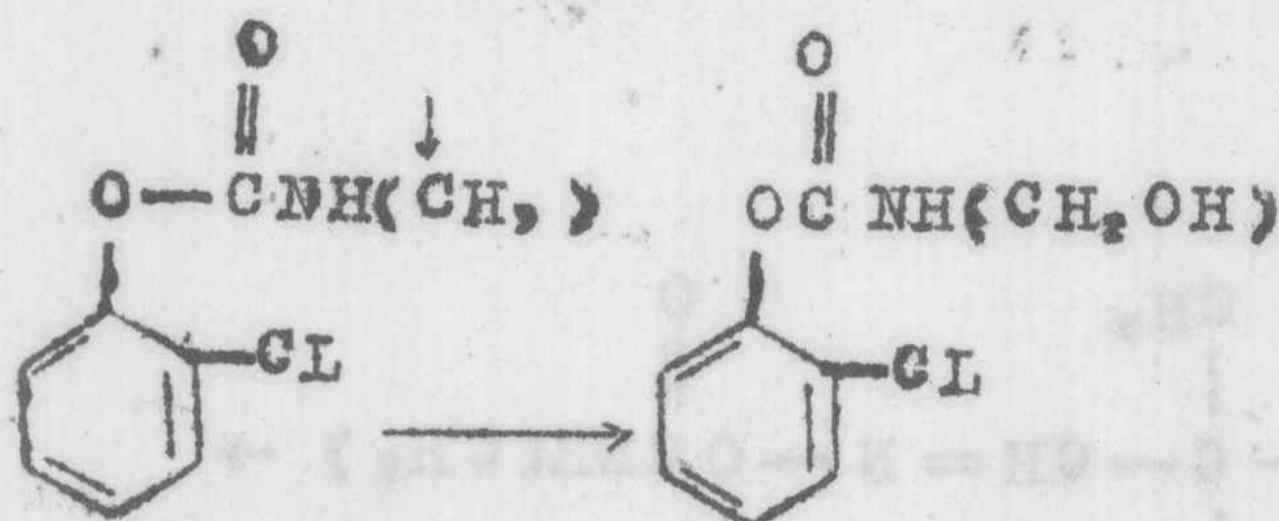


(4) 乐果

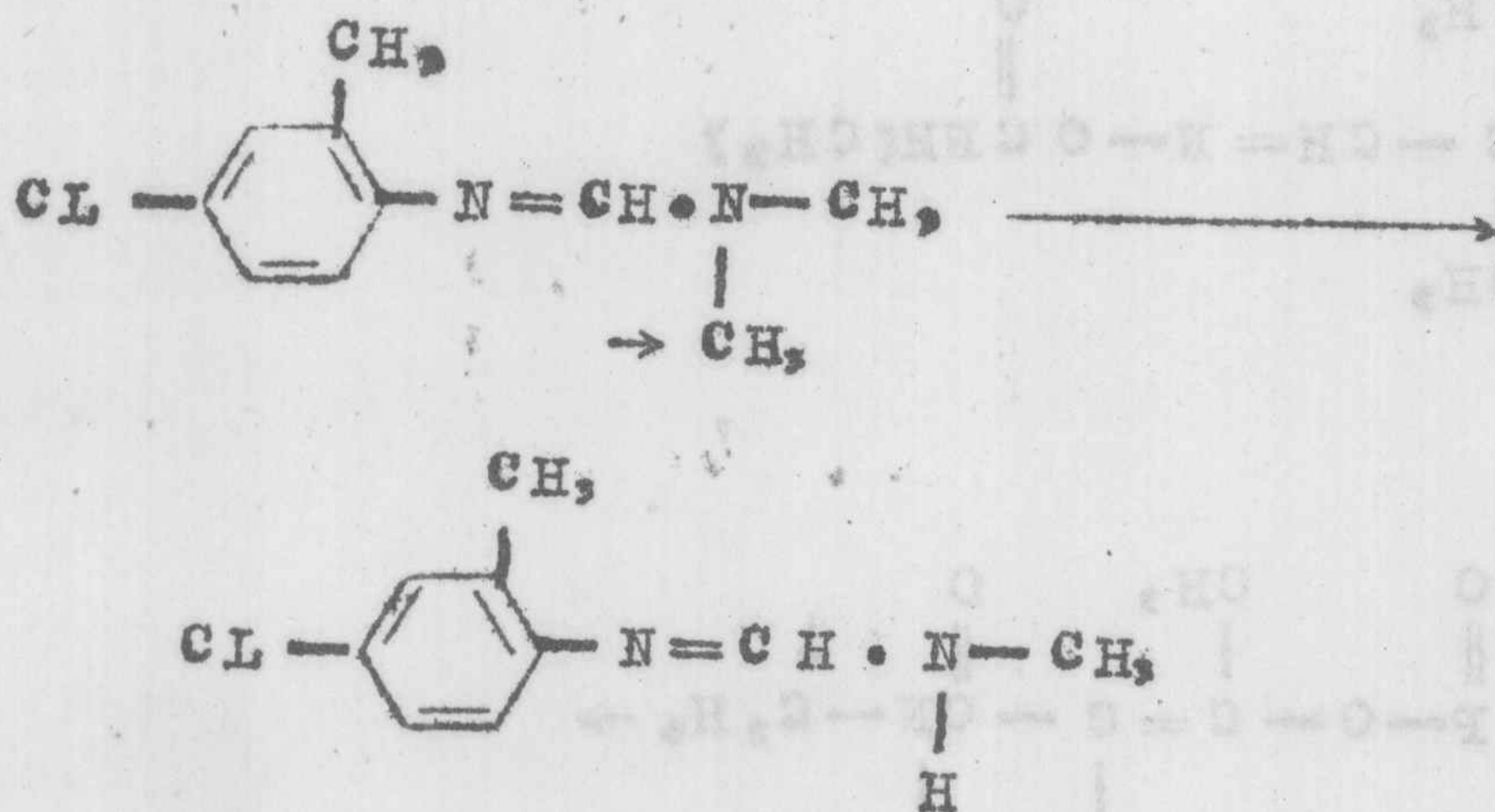




(5) 害扑威



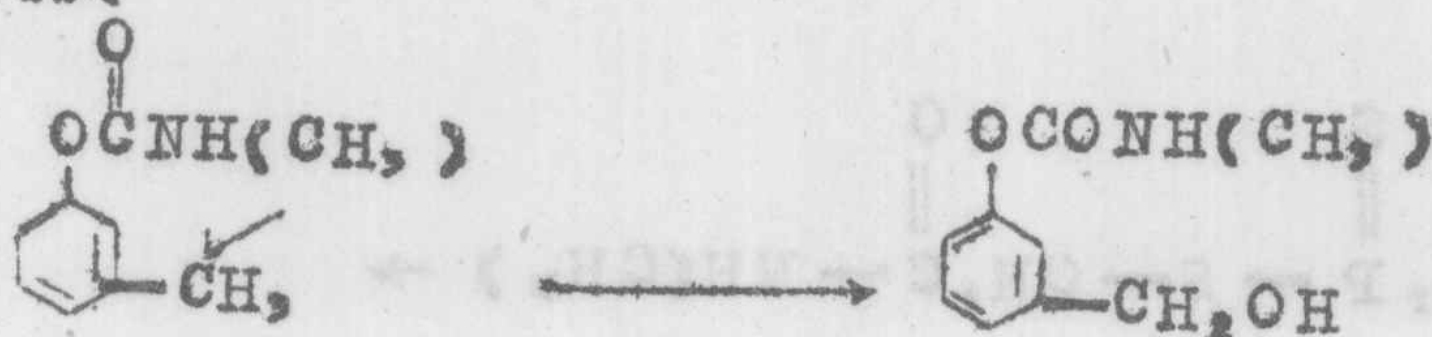
(6) 杀虫脍



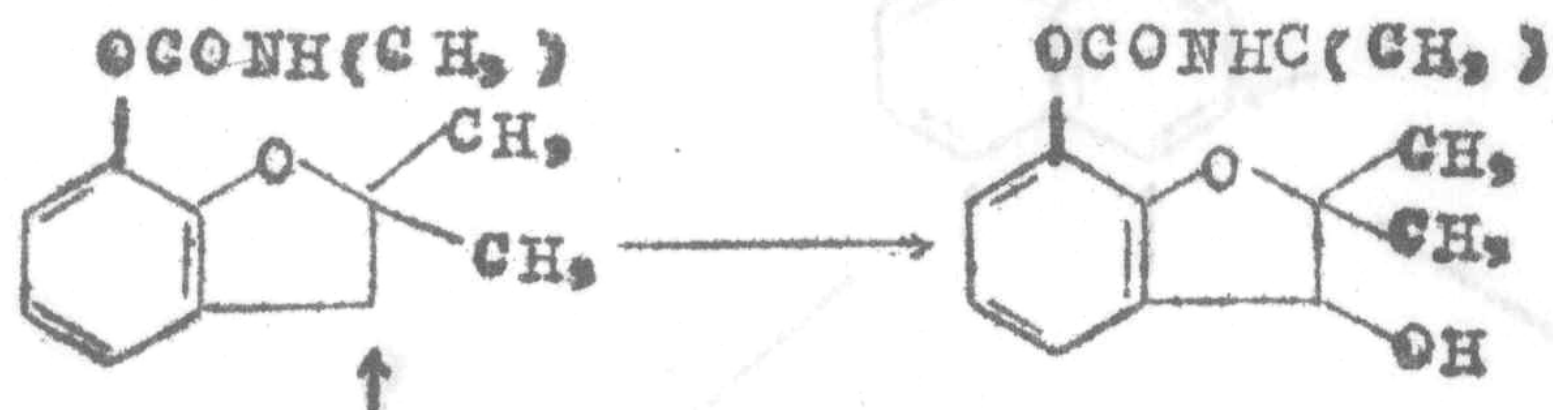
2. 烷基的羟基化反应

氨基甲酸酯类杀虫剂中苯环上烷基的羟基化就属于这一类反应，是氨基甲酸酯类杀虫剂降解的途径。如速灭威(1)、呋喃丹(2)、拟除虫菊酯类杀虫剂也产生类似的羟基化反应(3)。

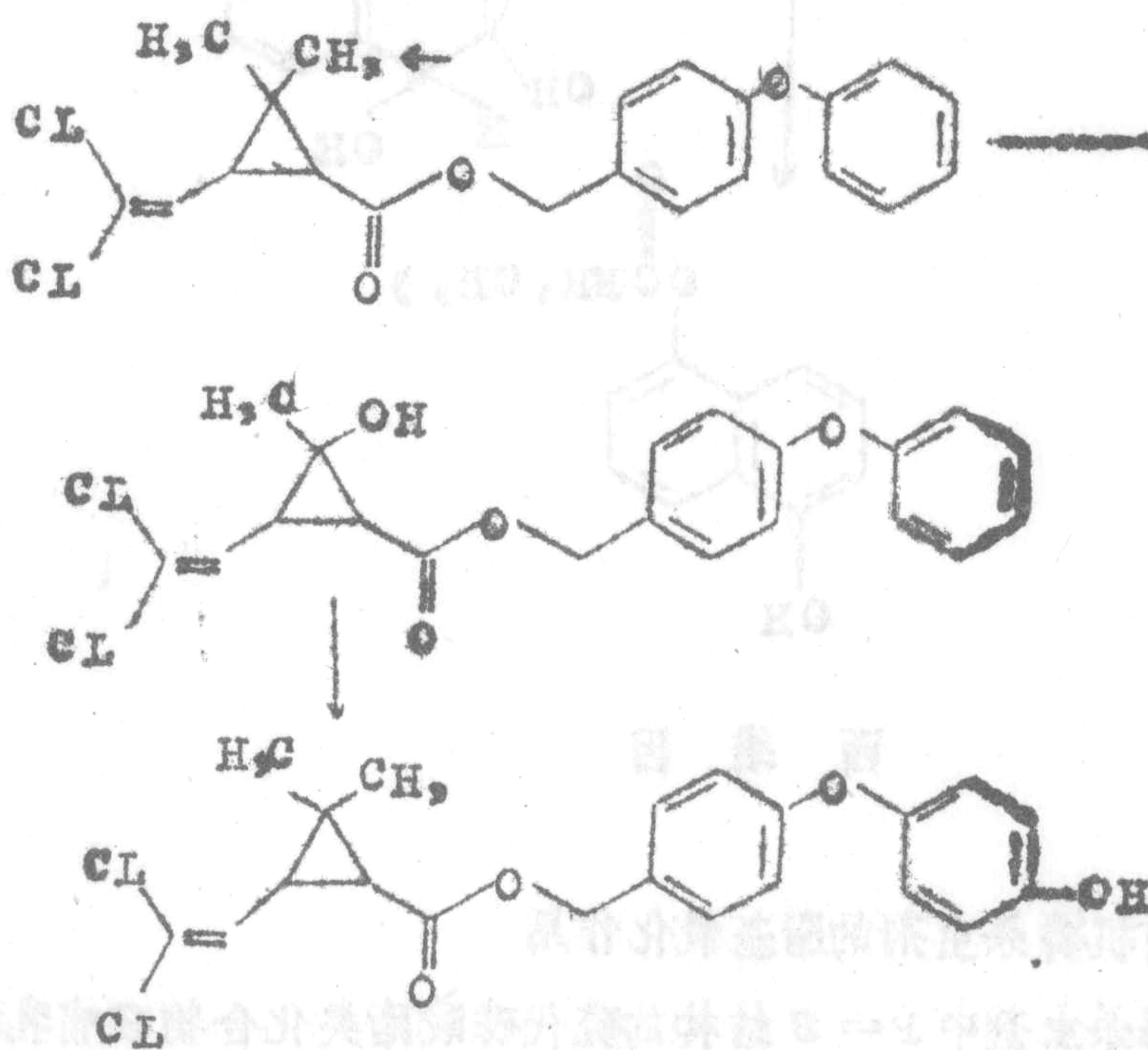
(1) 速灭威



(2) 呋喃丹

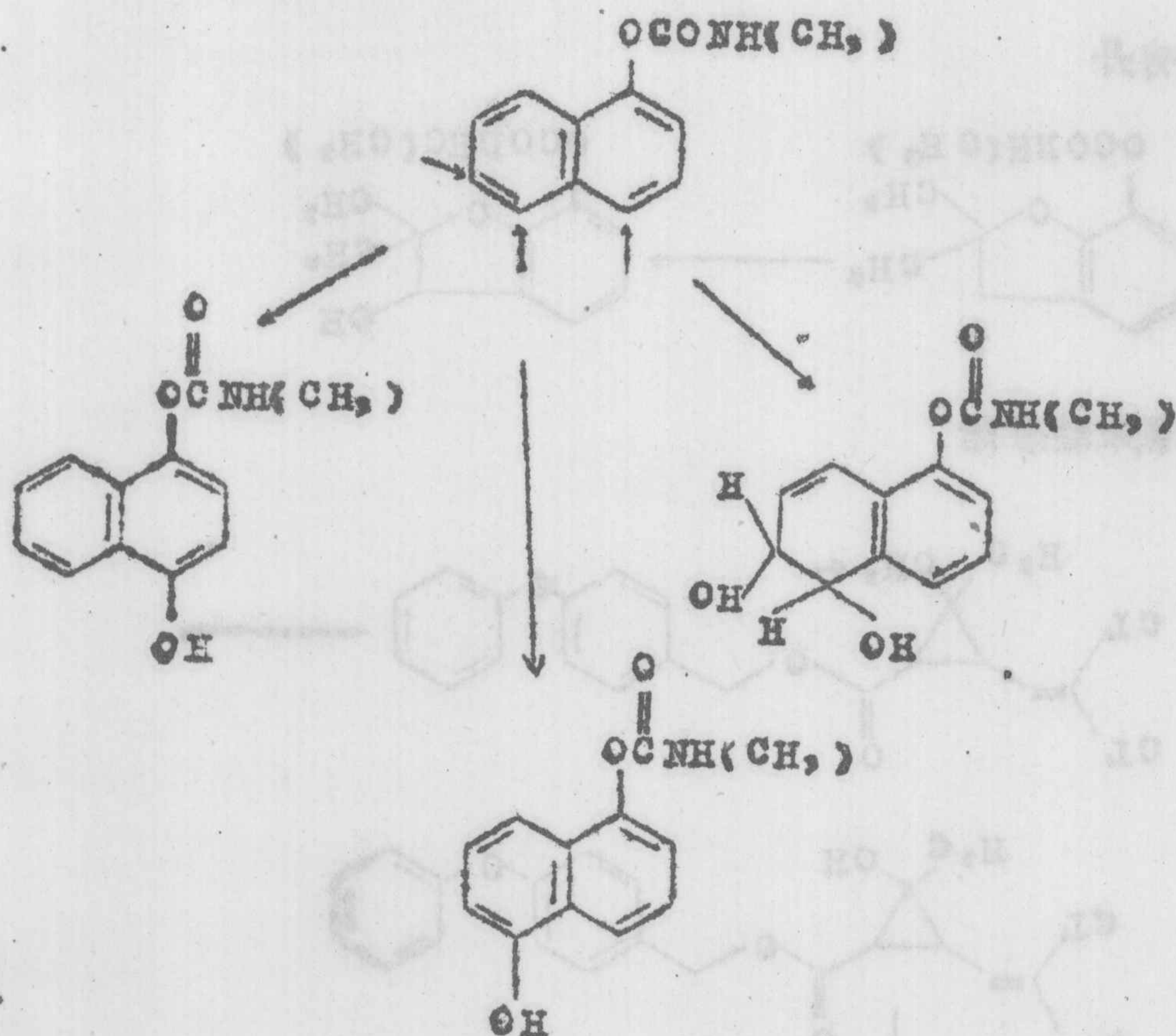


(3) 二氯苯醚菊酯



3、芳基羟基化反应

氨基甲酸酯类杀虫剂中苯环上羟基化及萘环上羟基化反应也是降解代谢。例如西维因的微粒体酶系氧化代谢产物。

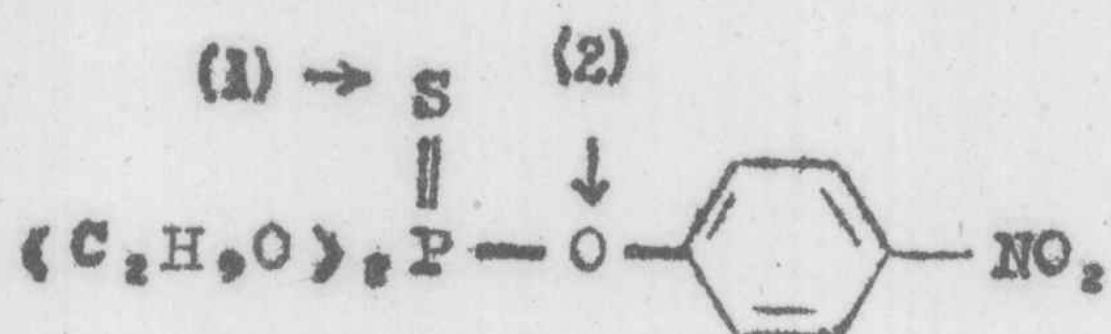


西 维 因

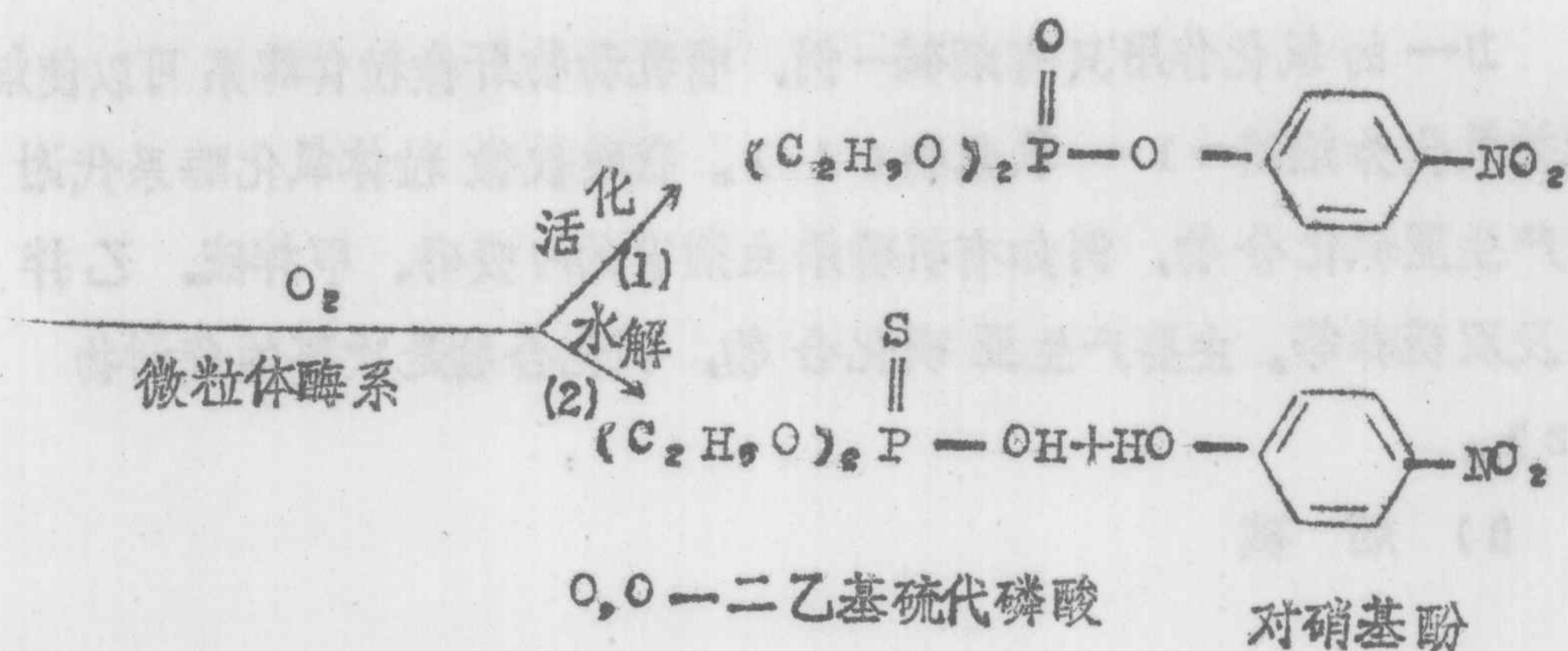
4. 有机磷杀虫剂的脂基氧化作用

有机磷杀虫剂中 $P=S$ 结构的硫代磷酸酯类化合物在哺乳动物和昆虫体内被微粒体酶系代谢时产生两个反应

- (1) 硫代磷酸酯被氧化为磷酸酯。即 $P=S$ 变为 $P=O$ ，
- (2) 酯键被水解而断裂。如下列反应式中 对硫磷 的水解和活化。



对硫磷

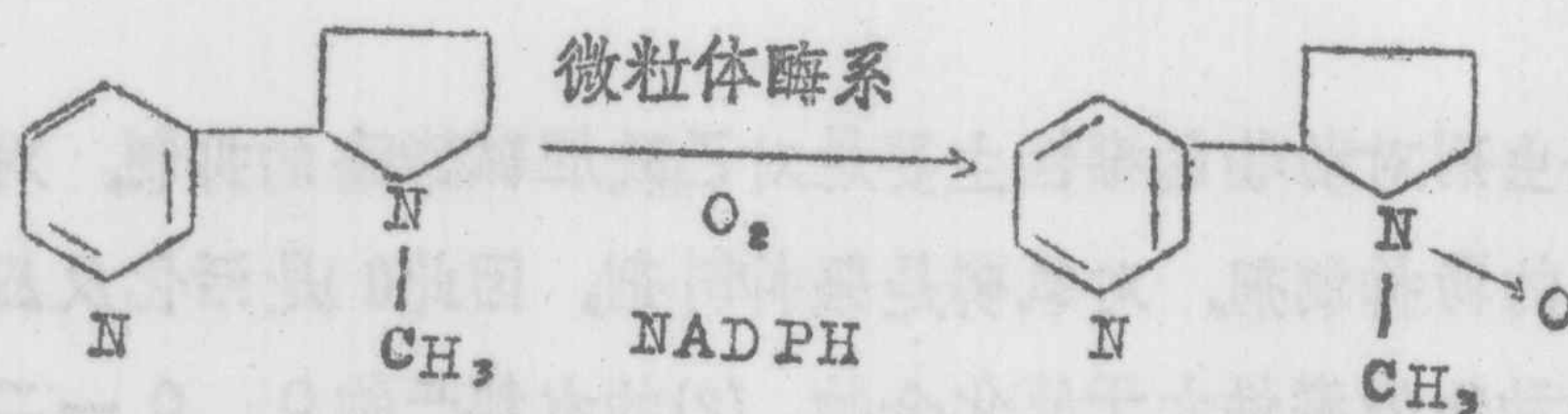


有机磷类杀虫剂对动物的毒性主要是对乙酰胆碱酯酶的抑制，对硫磷是胆碱酯酶的弱抑制剂，对氧磷是强抑制剂，因此(1)是活化反应，即反应产物对动物的毒性大于原化合物。(2)的水解产物O,O-二乙基硫代磷酸和对硝基酚都不是乙酰胆碱酯酶的抑制剂，因此是解毒反应或者称为降解代谢。为什么微粒体酶系可以同时产生活化和水解反应？目前的解释认为这两种反应不是由两个完全分开的氧化酶来进行的。因为微粒体酶系是一个混合体，因此有可能是一个氧化酶与另一个水解酶偶联在一起参与这一反应。虽然这个水解酶尚未被分离出，但是偶联酶代谢其它化合物的活性，已在大鼠肝微粒体酶系中被证实。偶联酶的研究关系到杀虫剂对高等动物的毒性，如果偶联酶彼此之间结合紧密，杀虫剂在动物体内活化以后很快被水解，不产生对动物的毒害；如果偶联酶彼此之间结合不紧密，或者不在同一个细胞组织中，杀虫剂活化以后不能及时被水解，活化产物仍可以到达作用部位，因而对动物产生毒害。这种氧化水解的反应在有机磷杀虫剂中很普遍，如马拉氧磷、氧乐果的水解等。在氨基甲酸酯中也存在氧化水解反应，产生N-脱甲基衍生物，很快被水解。

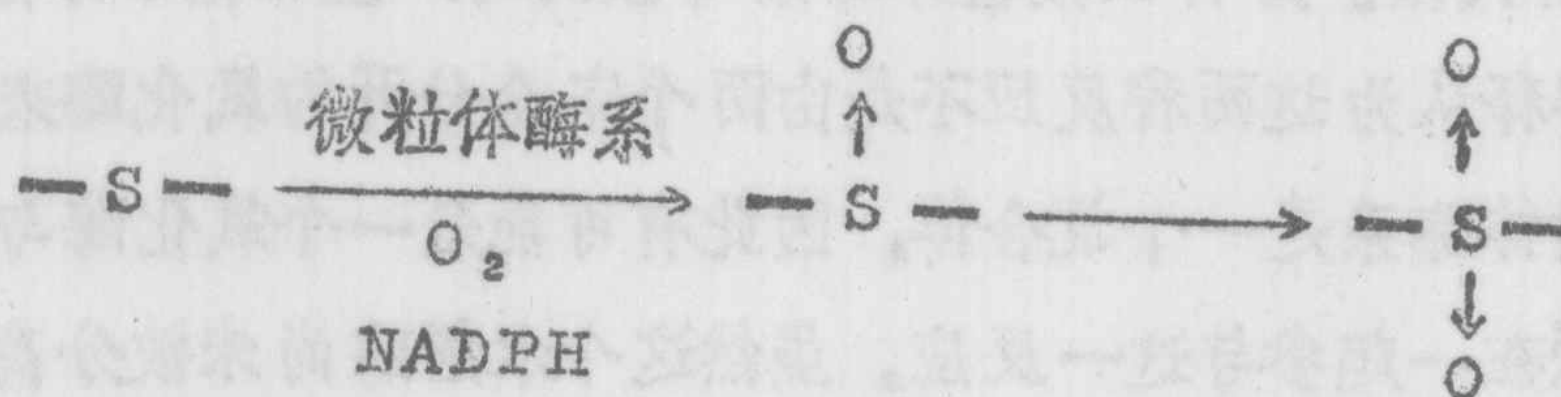
5. 氮及硫醚的氧化作用

N-的氧化作用只有烟碱一例，哺乳动物肝微粒体酶系可以使烟碱被氧化为烟碱-1-氧化物(1)。硫醚被微粒体氧化酶系代谢后产生亚砷化合物，例如有机磷杀虫剂中的内吸磷、甲拌硫、乙拌磷及双硫磷等。主要产生亚砷化合物，砷化合物是次要的代谢物(2)。

(1) 烟碱



(2) 亚砷及砷化合物



三、其它酶类对杀虫剂的代谢作用

1. 磷酸三酯水解酶

有机磷酸酯类杀虫剂可以被多种水解酶降解。这些酶总称为磷酸三酯水解酶，主要反应如下：

