



E-mail: farazmand@entomologist.ir

با توجه به افزایش سرسام آور جمعیت در جهان و نیاز روزافزون به مواد غذایی، از طرفی بالا بردن میزان تولید محصولات کشاورزی را در درازمدت و از طرف دیگر حفظ و نگهداری محصولات موجود را در کوتاه مدت الزامی می نماید. در بین عوامل کاهشدهنده مواد غذایی، آفات گیاهی جایگاه بسیار مهمی را بخود اختصاص می دهند که خسارت زیادی را به محصولات کشاورزی وارد می کنند. در زمینه مبارزه با آفات گیاهی از روش های مختلفی استفاده می شود. منجمله در ابتدای پیدایش سموم شیمیایی، روش مبارزه شیمیایی تقریباً جایگزین سایر روشهای مبارزه گردید. تحقیقات روی حشره کش های جدید تقریباً ۶۰ سال قبل با کشف ترکیبات هیدروکربنی کلره آغاز شد و بتدریج ترکیبات دیگری از قبیل ترکیبات فسفره، متیل کاربامات ها و نیتروگوانین به حشره کش ها افزوده گردیدند. هدف اصلی این ترکیبات شیمیایی مصنوعی، سیستم عصبی حشرات است. ترکیبات بعدی کشف شده، ترکیبات گیاهی بودند که این ترکیبات دارای ساختمان پیچیده، و قابلیت انتخابی بوده و به همین دلیل بیشتر مورد توجه قرار گرفتند. از جمله این ترکیبات می توان به پیروثروم اشاره کرد. اما کاربرد ترکیبات گیاهی در کشاورزی تجاری غیر عملی است.

به همین دلیل در طی سالیان اخیر محققین در جستجوی یافتن تکنولوژی تولید حشره کش های بی خطری بودند که که دارای خصوصیتی از قبیل نحوه اثر انتخابی بیشتر روی حشرات هدف، کاهش خطر برای محیط زیست و موجودات غیرهدف از قبیل دشمنان طبیعی و انسان باشند. بر همین اساس در ۲۰ سال اخیر دانشمندان موفق به کشف ترکیبات مستعدی شدند که در فرایند رشد و نمو و دگرذیسی حشرات آفت دخالت می کنند. این ترکیبات شیمیایی، ترکیبات تنظیم کننده رشد حشرات (IGR) یا حشره کش های نسل سوم نامیده می شوند. این ترکیبات به علت نقش مؤثری که در مبارزه با آفات دارند، فصل تازه ای در علم گیاه پزشکی گشوده اند.

هورمون جوانی صورت می گیرد. در مرحله حشره کامل نیز هورمون جوانی در تنظیم بلوغ تولیدمثل دخالت دارد. مطالعات اخیر نشان می دهد که هدف مولکولی هورمون پوست اندازی شامل حداقل دو پروتئین، گیرنده اکدیستروئیدی (ECR) و تولید ژن دیگر Ultraspiracle است. اما عوامل اضافی نیز ممکن است در ساختن و تنظیم ژن وابسته اکدیزون دخالت داشته باشند. چگونگی عمل هورمون جوانی در سطح مولکولی هنوز به خوبی مشخص نشده است.

هر گونه دخالت در تعادل این هورمون ها با کاربرد هورمون های خارجی یا شبه هورمون های مصنوعی (تشدید کننده عمل هورمون یا ضدهورمون) منجر به اختلال در رشدونمو و تولیدمثل حشره هدف می شود. فرایندهای پیچیده سیستم درون ریز در بدن حشرات توسط هورمون های عصبی مترشح از قسمتهای مختلف سیستم عصبی، تنظیم می شوند. این فرایندها شامل: تحریک پوست اندازی در نتیجه ترشح هورمون اکدیزون، شروع تغییرات خصوصیات رفتاری همراه با پوست اندازی و تنظیم زمان آن، تنظیم ترشح هورمون جوانی، آب و توازن یونی، تأثیر انقباض ماهیچه های احشایی و تنظیم متابولیسم انرژی می باشد.

با توجه به یافتن تکنولوژی های جدید، اخیرا دانشمندان پیشرفت هایی در جهت توصیف صفات اختصاصی هورمون های عصبی و ژنهای وابسته کسب نموده اند که با استفاده از این تجربیات جدید امکان تولید حشره کش های جدید را فراهم می کند.

تشدید کننده و ضدهورمون پوست اندازی

در بیشتر حشرات، غدد پیش قفس سینه ای منبع اصلی اکدیستروئید یا هورمون پوست اندازی در طی نمو لاروی هستند. علاوه بر این، در مراحل شفیرگی و حشره کامل هورمون پوست اندازی از

اثرات حشره کشی ترکیبات IGR به دلیل تأثیر آنها روی رشد و نمو، دگرذیسی و تولیدمثل حشرات آفات از طریق ایجاد اختلال در عمل سیستم درون ریز آنها (سیستم هورمونی حشرات) می باشد که نحوه اثر آنها بسیار کندتر از تأثیر حشره کش های شیمیایی مصنوعی است.

تنظیم هورمونی رشد و نمو و تولیدمثل حشرات

هورمون های اصلی که در فرایند زندگی حشرات به کار می روند شامل هورمون های عصبی^۱، هورمون پوست اندازی یا اکدیزون^۲ و هورمون جوانی^۳ است. در طی دوران لاروی و شفیرگی، هورمون های پوست اندازی و جوانی مسئول کنترل پوست اندازی و دگرذیسی هستند. فرایند پوست اندازی با افزایش غلظت هورمون پوست اندازی (۲۰- هیدروکسی اکدیزون، 20-E) در همولف (خون) لارو آغاز شده و با کاهش غلظت این هورمون تکمیل می شود. در حشرات با دگرذیسی ناقص، کاهش تدریجی هورمون جوانی منجر به نمو مراحل بعدی پورگی می شود. اواخر دوره پوست اندازی، هورمون جوانی وجود ندارد و این منجر به ظهور حشرات کامل می شود. لاروهای حشرات با دگرذیسی کامل دارای گروههای سلولی (که صفحات تصویری نامیده می شوند) با توانایی ظهور خصوصیات حشره کامل می باشند. هورمون جوانی، رشد این صفحات را مهار می کند. در طی مرحله آخر لاروی، برای تشکیل شفیره احتیاج به افزایش غلظت هورمون پوست اندازی و عدم وجود هورمون جوانی می باشد. همچنین انتقال از مرحله شفیرگی به حشره کامل در حضور غلظت بالای هورمون پوست اندازی و غلظت خیلی پایین

¹. Neuropeptides

². Ecdysteroids

³. Juvenile hormone

است. درجه بالای ایمنی به موجودات غیرهدف از خصوصیات جالب این ترکیبات می باشد.

مؤثرترین ماده طبیعی با عمل مهارکنندگی پوست اندازی، *آزادیرختین* است. آزادیرختین (استخراج شده از درخت زیتون تلخ^۵ متعلق به خانواده (Meliaceae) یک تترانورتیرینوئید گیاهی لیمونوئید با ساختار شبیه اکدیستروئید است. خاصیت ضدغذایی^۶ و تاثیر بر روی رشد و تولیدمثل حشره به اثبات رسیده است، اگرچه اثرات بیوشیمیایی آن در سطح مولکولی هنوز به خوبی شناخته نشده است. در کشور هندوستان ترشحات درخت زیتون تلخ به عنوان ماده ضدعفونی کننده به کار برده می شود. نحوه عمل آزادیرختین، تغییر اکدیستروئید همولنف حشره است که این به علت تاثیر آن بر روی اجسام کاردیاکا واقع در مغز حشره بوده و در نتیجه از ترشح هورمون مغزی که تحریک کننده غدد پیش قفس سینه ای جهت تولید هورمون پوست اندازی می باشد، جلوگیری می کند. آزادیرختین که از بذر درخت زیتون تلخ به دست می آید، معمولاً بصورت مایع یا پودر تحت عنوان حشره کش گیاهی به فروش می رسد.

خانواده Meliaceae منبع تعداد زیادی از ترکیبات حشره کش است. اخیراً بررسی تعدادی جنس گیاه *Aglaia* نشان داده که ترشحات این گیاهان دارای قابلیت حشره کشی قوی بر علیه لاروهای نوزاد پروانه *Spodoptera* (کرم برگخوار چغندرقد) است.

ترکیبات *پراسینواستروئید* دارای خاصیت آنتی-اکدیستروئیدی حقیقی (ضد هورمون پوست اندازی) هستند. این ترکیبات یک گروه از هورمون های تهییج کننده رشد هستند که در گیاهان وجود دارند و به طور قابل توجهی ساختار مشابه اکدیستروئید دارند. نحوه اثر ترکیبات پراسینواستروئید بر روی

منابع دیگری نظیر تخمدان، بیضه و پوشش شکمی نیز تولید می شود. اکدیستروئیدها، شکل سنتز شده کلسترول یا فیتواستروئیدها هستند، چرا که حشرات قادر به تولید هسته استروئید نیستند. مراحل اولیه در تولید هورمون پوست اندازی شامل تعدادی چرخه هیدروکسید سریع است که این عمل توسط سیتوکروم های P-450 متصل به آنزیم هیدروکسیلاز صورت می گیرد.

کاربرد چندین مهارکننده P-450 در آزمایشگاه موفقیت آمیز بوده ولی فاقد کاربرد در شرایط مزرعه می باشد. ترکیب *ایمیدازول KK42* بیوسنتز اکدیستروئید را در غدد پیش قفس سینه به خوبی مهار می کند. بعلاوه در منابع مختلف از اکدیستروئید کتونازول (مشتق سنتز شده دیگر ایمیدازول) به عنوان مهارکننده اکدیزون ۲۰-مونواکسیداز نام برده شده و این ترکیب همچنین دارای تاثیر زیادی در مهار مرحله آخر هیدروکسیلاسیون بیوسنتز اکدیستروئید در حشره کامل ملخ ها و سیرسیرک ها می باشد. *استیلنیک* (B₁ و B₂) و *آلنیک* (AL₂) مشتقات کلسترول هستند که مهارکننده بیوسنتز اکدیزون بوده و مشخص شده که این ترکیبات نه تنها به طور فعالی روی منابع اکدیستروئیدی بلکه روی منابع اپیدرمی نیز مؤثر هستند.

جستجو برای تشدیدکننده اکدیستروئید موفقیت آمیز بوده و شبه اکدیستروئید RH 5992 (تبیوفنوزید^۱) تحت نامهای تجاری *میمیک*^۲، *کانفیرم*^۳ و *رومدان*^۴ به فروش می رسد. *RH-2485* ماده جدیدتری از گروه *بیساکول هیدرازین* است و به نظر می رسد که این ترکیب از تبیوفنوزید مؤثرتر باشد و به عنوان یک ترکیب حشره کش بر علیه تعداد زیادی از آفات پروانه ای به ثبت رسیده

1. Tebufenozide

2. Mimic[®]

3. Confirm[®]

4. Romdan[®]

5. Neem

6. Antifeedant

را کنترل می کند. هورمون جوانی مانع از دگرذیسی در حشره شده و از ظهور قبل از موعد خصوصیات حشره کامل در ضمن رشد جلوگیری می کند. در سن آخر لاروی بر اثر برخی از تغییرات درونی، غلظت هورمون جوانی در خون کاهش یافته و به حداقل می رسد و همین کاهش سبب ظهور صفات حشرات بالغ می گردد. پژوهش های دانشمندان نشان داده که با استفاده از ترکیبات طبیعی و یا ساخت آنها در آزمایشگاه می توان بی نظمی و آشفتگی در رشدونمو حشرات بوجود آورد که غالباً منجر به مرگ آنها می شود. از سال ۱۹۷۰، آنالوگ های متعدد هورمون جوانی^۴ به دلیل وجود خواص حشره کشی آنها مورد آزمایش قرار گرفتند. شباهت آنالوگ ها به هورمون جوانی (JH) در قسمت ترپنوئید ساختمان مولکول است. اولین آنالوگ های هورمون جوانی (جونوئید)، **فارسول^۵** و مشتقات آن بودند که از خود حشرات استخراج شده بودند. اثر کاغذ که Juvabione نامیده می شود، یک گروه از شبه هورمونهای جوانی را معرفی کرد که در تعداد زیادی از گیاهان وجود دارند تا جایی که آنها ممکن است نقش یک مکانیسم دفاعی در مقابل حشرات گیاهخوار داشته باشند. دو آنالوگ هورمون جوانی خیلی فعال، **متوپیرن** (Altosid®) و **هیروپرن** (Altozar®) هستند. این دو ترکیب فاقد نقش اپوکسید موجود در هورمون جوانی بوده و جهت کنترل تعداد زیادی از آفات حشرات خانگی راسته دو بالان مانند لارو کک، آفات گیاهان زینتی راسته جوربالان و تعدادی از مورچه ها به کار می روند. دیگر جونوئید ثبت شده، **کینوپرن** بود که کاربرد آن در سال ۱۹۸۵ متوقف شد. اخیراً نیز تعدادی ترکیب جدید از این گروه ساخته شده اند که شباهت ظاهری کمتری به هورمون جوانی داشته (آنالوگ های حلقوی غیر ترپنوئیدی (JH)، ولی نسبت به ترکیبات قبلی فعالتر

حشرات، در نتیجه رقابت آنها با هورمون پوست اندازی جهت قرار گرفتن در محل گیرنده های هورمونی است که این عمل منجر به تاخیر در پوست اندازی می شود. اخیراً نیز دو ایزوله ترپنوئیدی از دانه های گیاه صلیبیان^۱، **کوکوربیتاسین^۲** B و D به دست آمده که به عنوان ضد هورمون استروئیدی در جایگزینی بر روی گیرنده های اکدیستروئیدی عمل می کنند.

گروه دیگری از ترکیبات IGR، بر روی سنتز کیتین و اسکلاتینزاسیون کوتیکول در طی مدت رشد و نمو و تولیدمثل تاثیر می کنند. از جمله این ترکیبات می توان **دیمیلین** را نام برد. لاروهای قرار داده شده در معرض دیفلوبنزورون (دیمیلین^۳) که یک مشتق بنزوئیل فنل است، سبب اتصال نامناسب کوتیکول جدید در طی پوست اندازی شده و در نتیجه یک کوتیکول ناقص که فاقد تعدادی از لایه های معمولی است، تولید می شود. نکته مهم درباره این ترکیب این است که دیمیلین به عنوان یک حشره کش متداول با طیف وسیع کاربرد بر روی حشرات اثر می کند و باعث تلفات و کاهش جمعیت دشمنان طبیعی آفات نیز می شود. ترکیب دیگر **اینومتازین** (مهارکننده غیر استروئیدی آمینوآسید دی کربوکسیلاز) است که دی کربوکسیلاز DOPA را مهار می کند و در نتیجه در اسکلاتینزاسیون کوتیکول اختلال ایجاد می کند. طرز عمل بیولوژیکی آن هنوز چندان شناخته شده نیست که بتوان از این ترکیب بصورت تجاری استفاده کرد.

آنالوگ های هورمون جوانی و مهارکننده های سنتز هورمون جوانی

هورمون جوانی از جمله هورمون هایی است که در بدن حشرات ترشح شده و پوست اندازی و دگرذیسی

1. Cruciferous

2. Cucurbitacins

3. Dimilin®

4. Juvenoids

5. Farnesol



ترکیبات دیگر مهارکننده سنتز هورمون جوانی نیز مطالعه شده اند. از جمله این ترکیبات **فلوروموالونات**، **مونیولین** و **فلوواستاتین** را می توان نام برد. فلوواستادین، مهارکننده آنزیم ۳- هیدروکسی-۳-متیل گلووتاریل-کوآ بوده و بیوسنتز هورمون جوانی را در اجسام آلتا ملخ در محیط آزمایشگاه مهار کرده است، درحالی که در شرایط مزرعه اثر ضعیفی را نشان داده است.

دیگر مهارکننده جدید بیوسنتز هورمون جوانی، یک هتروسیکل دو جانشینه اکسیم است که از قارچ بیماری زای حشرات جنس پنسیلیوم^۱ ایزوله شده است و این ترکیب **برویوکسیم**^۲ نامیده می شود. برویوکسیم مرحله آخر متیلاسیون-اپوکسیداسیون بیوسنتز هورمون جوانی را به طور کامل مهار می کند.

دانشمندان ثابت کردند که آلکالوئید طبیعی گیاه *arborine* یک قابلیت ایستا دارد. این آلکالوئید در شرایط آزمایشگاهی بیوسنتز هورمون جوانی در اجسام آلتا حشره سیرسیرک را مهار می کند. **آربرین** همچنین خاصیت قوی لاروکشی بر علیه پشه کولکس^۳ داشته ولی مکانیسم عمل آن هنوز ناشناخته است.

تحریک یا مهار هورمون جوانی به طور کلی غلظت آن را در همولنف حشره تغییر داده و در نتیجه فیزیولوژیک حشره را مختل می کند. تغییرات و دگرگونی هورمون جوانی به طور عمده تحت تاثیر آنزیم اپوکسی هیدرولاز و استرازها انجام می شود.

هورمون های عصبی حشرات و کاربرد آنها در کنترل آفات

پپتیدهای رها شده توسط سلولهای ترشحی عصبی مخصوص در سیستم عصبی مرکزی حشره

می باشند. از جمله این ترکیبات می توان **فنوکسی کارپ**، **پیری پروکسی فن** و **دیفنولان** را نام برد. آنالوگ های هورمون جوانی بر روی تعداد زیادی از حشرات خاصیت سمی دارند. فنوکسی کارپ جهت کنترل تعدادی از آفات حشرات راسته های سخت بالپوشان (سوسک ها) و بالپولکداران (پروانه ها) به کار می رود. پیری پروکسی فن نیز بر علیه تعدادی زیادی از دوبالان از قبیل پشه ها و تعدادی دیگری از آفات کشاورزی مانند مگس های سفید کاربرد دارد. **دیفنولان** بر روی تعدادی از آفات کشاورزی باغی حشرات مانند تعدادی از پروانه ها و نیز حشرات سپردار مؤثر است.

از مزایای کاربرد جونوئیدها می توان اثرات بقایای کوتاه مدت در مزارع و نیز تاثیر بر روی مراحل حساس و بخصوص حشرات آفت ذکر کرد. اما به دلیل تاثیر این ترکیبات بر روی مراحل معینی از حشرات آفت، کاربرد آنها بایستی به طور دقیق و زمان بندی شده باشد و به علت پایداری کم آنها در مزرعه، می بایستی چندین بار کاربرد آنها تکرار شود. به عبارت دیگر آنالوگ های هورمون جوانی برای کنترل آفاتی به کار می روند که احتیاج به کنترل آبی آن آفت مورد نظر نباشد.

همچنین با توجه به اینکه در نتیجه کاربرد ترکیبات آنالوگ هورمون جوانی ممکن است حشرات دریک دوره غیربالغ نگه داشته شوند و قابلیت مرحله خسارت زا را طولانی تر از حالت معمولی خواهد شد، یک ماده شیمیایی که تولید هورمون جوانی را متوقف کند، خیلی مفید خواهد بود. چنین ماده شیمیایی سبب دگرذیسی پیش رس (قبل از موعد) لارو و نیز عقیمی حشرات کامل می شوند. دو ماده ضد هورمون جوانی (**Anti-JH**) که از گیاه *Ageratum houstonianum* به دست آمده اند، **پریکوسن I** و **II** نامیده می شوند. پریکوسن ها دارای اثر سمیت بر روی اجسام آلتا دارند.

¹ . *Penicillium brevicompactum*

² . Brevioxime

³ . *Culex quinquefasciatus*

ملخ ها، سیرسیرک ها، مگس ها و زنبورها) به استثناء یک آلاتروپین و یک آلاتوستاتین از *Manduca sexta*، همه پپتیدهای تنظیم کننده آلاتو متعلق به بالاخانواده آلاتوستاتین، دارای FGL- amide C-terminus هستند. در تعدادی از گونه های حشرات، این آلاتوستاتین تاثیری بر روی بیوسنتز هورمون جوانی ندارد، ولی دارای خواص شبیه مهارکنندگی است.

استراتژی مؤثر دیگر، طراحی مهارکننده های مخصوص آنزیم های درگیر در فرایند پروتئین های وابسته پپتیدی است. برای مثال در سوسری^۱، سوسری آمریکایی^۲، ملخ صحرایی^۳، مگس^۴، پشه^۵ و سیرسیرک^۶، ژن وابسته به پلی پپتید شامل ۵ تا ۱۵ آلاتوستاتین، ایزوله شده و رمز آن شناسایی شده است. هر یک از سه مرحله تشخیص آنزیم در فرایند پیش هورمونی (اندوپروتئولیز، کربوکسی پپتیداز، آمیداسیون) می تواند هدفدار باشد. همچنین امروزه از ویروس های تغییر داده شده برای بیان ژن های هورمون های عصبی مخصوص استفاده می کنند. سومین تکنولوژی، روی تشخیص پروتئین های گیرنده ها به عنوان قابلیت اهداف حشره کش ها متمرکز شده است. این دستیابی جدید می تواند با کمک رایانه جهت مدل سازی تکمیل شود که این امر منجر به کاهش آزمایشات در آزمایشگاه خواهد شد.

وقتی ترکیبات با قابلیت هورمونی حشرات برای اولین بار جهت کاربرد به عنوان حشره کش پیشنهاد شدند، همه بر این باور بودند که حشرات قادر به توسعه مکانیسم های مقاومت نسبت به این مواد که از نظر ساختمانی شبیه به هورمون های خودشان است، نیستند. اما اخیراً چندین IGR به لیست حشره کش

(هورمون های عصبی) ممکن است نقش یک حمل کننده عصبی و تقویت کننده عصبی داشته و به عنوان یک هورمون تنظیم کننده اصلی نمو، رفتار، متابولیسم، تعادل حیاتی (هم ایستایی) و تولیدمثل باشد. دانشمندان تاکنون موفق به کشف تعداد زیادی هورمون عصبی جدید حشرات، سنتز تعدادزیادی آنالوگ های پپتیدی و تعیین تعداد زیادی ژن های متوالی و ژن های پپتیدهای عصبی در سیستم های حامل شده اند.

مشاهده خواص فیزیکی-بیوشیمیایی هورمون های عصبی به عنوان عوامل کنترل آفات غیر عملی است. چرا که حساسیت آنها تحت شرایط مزرعه و هضم بعد از تغذیه توسط حشره و نیز قطبیت آنها در بین کوتیکول شدیداً متفاوت است.

جهت سوق دادن هورمون های عصبی به عنوان عوامل کنترل آفات، نیاز به دریافت اطلاعات در ارتباط با ساختار آنها در سطح بین مولکولی است که این اطلاعات در عمل منجر به سنتز، پردازش و ترکیب هورمون های عصبی جهت تاثیر بر روی یک بافت هدف و تخریب آن می شود. اختلال هر مرحله (بیوسنتز هورمون های عصبی، تغییر و تبدیل آنها در طی ذخیره، رهایی آنها به همولنف) منجر به برهمکنش آنها با سلول های گیرنده های محدود غشایی هدف می شود و در نتیجه باعث ارائه طرز عمل چندگانه برای یک هورمون عصبی برپایه استراتژی کنترل حشره می گردد.

هدف اولیه سنتز تعدادی ترکیبات چربی دوست تشدید کننده یا ضد هورمون عصبی طبیعی، توسط طرح ریزی مولکولی می باشد. هورمون های عصبی بیوسنتز هورمون جوانی را کنترل می کنند. این هورمون های عصبی که تحریک کننده (آلاتروپین) و یا مهارکننده (آلاتوستاتین) بیوسنتز هورمون جوانی هستند، توسط اجسام آلاتا تولید می شوند. برای چندین گونه حشره (بیدها، سوسری ها،

1. *Diplora punctata*
2. *Periplaneta americana*
3. *Shistocerca gregaria*
4. *Caliphora vomitoria*
5. *Aedes aegypti*
6. *Gryllus bimaculatus*



باشد. اما هنوز محتمل است که "عصر طلایی مهندسی ژنتیک" بتواند حشره کش های آلی سنتتیک را در آینده حذف کند.

هایی که حشرات به آنها مقاوم شده اند، افزوده شده است. در این لیست نام حشره کش های مانند متوپرن، هیدروپرن، کینوپرن، پیریپروکسی فن، اراچ ۵۹۹۲ و دیفلوبنیزرون به چشم می خورد. در حال حاضر حداقل ۱۳ گونه حشره آفت از راسته های دوبالان، سخت بالپوشان، جوربالان و بالپولکداران مقاومت تقاطعی به ترکیبات IGR نشان دادند. اگرچه مکانیسم مقاومت تحت بررسی است، ولی به نظر می رسد که بیشتر مقاومت ترکیبات IGR ناشی از کاهش نفوذ ترکیبات و افزایش متابولیسم آنها باشد.

توسعه و کاربرد مزرعه-باز یک حشره کش جدید احتیاج به سنجش درجه تاثیر آن، قابلیت انتخابی و اختصاصی بودن آن، پایداری آن تحت شرایط محیطی خارجی، سازگاری آن با تاکتیک های دیگر مدیریت آفت و بی خطری آن برای مهره داران دارد. برای مثال مولکول هایی که بر پایه ساختمان هورمون جوانی سنتز شده باشد، کم و بیش برای همه گونه حشرات معمول هستند و نه تنها بر روی گونه حشرات آفت مورد نظر، بلکه بر روی سایر گونه های حشرات که برای مبارزه بیولوژیک به کار برده می شوند نیز تاثیر می گذارند. مهارکننده های سنتز کیتین ممکن است برای دیگر مهره داران از قبیل خرچنگ ها سمی باشند. علاوه بر آن ترکیبات IGR ممکن است تاثیرات مضر بر روی مهره داران داشته باشند، زیرا آنها دارای قابلیت چسبیدن به غشاهای مخصوص هسته گیرنده های هورمونی هستند.

مطمئناً استراتژی های بر پایه تاثیرات روی سیستم درون ریز حشرات، به یافتن ترکیبات جدید که قابلیت کاربرد در کشاورزی را داشته باشند، کمک خواهد کرد. تحقیق روی حشره کش ها اکنون در حال یک تحول جهت تهیه ترکیبات شیمیایی و بیولوژیکی هست که این ترکیبات برای بشر ایمن



Application of Insect Hormones in Plant Pest Control

Hossein Farazmand

Iranian Research Institute of Plant Protection

E-mail: farazmand@entomologist.ir

Abstract

New Approaches to the development of insect control agents have been revealed through the description of natural and synthetic compounds capable of interfering with the processes of development and reproduction of the target insects. The review presents information on novel insecticides that mimic the action of two insect growth and developmental hormone classes, the ecdysteroids and juvenile hormones. Neuropeptide structures, their biogenesis, action, and metabolism also offer the opportunity to exploit novel control agents.

References

1. Anonymous. 2002. Insect hormone. Internet site: users.rcn.com.
2. Anonymous. 2003. Steroid Hormone Receptors and their Response Elements. Internet site: users.rcn.com.
3. Anonymous. 2003. Insecticides. Internet site: users.rcn.com.
4. Casida, J.E. and Quistad, G. B. 1998. Golden age of insecticide research: past, present, or future? *Annu. Rev. Entomol.* 43:1-16.
5. Farazmand, H. 1998. Juvenile hormone and their application in plant protection. Seminar of plant protection department. Tehran university. 26 pp.
6. K. H. Hoffmann and M. W. Lorenz. 1998. Recent advances in hormones in insect pest control. *Phytoparasitica.* 26(4): 1-8.
7. Morgan, E.D. & N.B. Mandava, 1987, *Insect Growth regulators*, CRC press. Inc. 198 pp.

