

# 近年問題となっている殺虫剤抵抗性のメカニズムについて

園田昌司（岡山大学・資源植物科学研究所）

## はじめに

殺虫剤抵抗性の発達は、あらかじめ害虫個体群の中に存在する極めて少数の抵抗性個体が、殺虫剤による感受性個体の除去を通じて子孫を増やしていくプロセスである。殺虫剤抵抗性の最初の報告は、1914年、米国カリフォルニアにおけるナシマルカイガラムシの石灰硫黄合剤抵抗性とされるが、問題が顕在化したのは、化学合成薬剤が本格的に投入されるようになった戦後のことである(Sparks and Nauen, 2015)。2014年時点で、殺虫剤に対して何らかの抵抗性を発達させた害虫は、全世界で586種にも達している(Sparks and Nauen, 2015)。殺虫剤抵抗性は、一般的には、1)皮膚透過性の低下、2)解毒分解酵素活性の増大、3)標的部位の感受性の低下によってもたらされる。これらのうち、農業生産の現場で大きな問題となっている殺虫剤抵抗性には、解毒分解酵素活性の増大と標的部位の感受性の低下が関わっていると考えてよい。殺虫剤抵抗性に関わる解毒分解酵素としては、チトクローム P450、カルボキシエステラーゼ、グルタチオン S-トランスフェラーゼなどが知られている。殺虫剤に対する感受性の低下は、アミノ酸変異等によって作用点の立体構造が変化し、殺虫剤が強力に作用することが出来なくなるために生じると考えられている。本講演では、最近わが国において問題となっているいくつかの殺虫剤抵抗性を取り上げ、その抵抗性メカニズムを解説する。

## トビイロウンカのイミダクロプリド抵抗性

イミダクロプリドを含むネオニコチノイド剤の標的は、ニコチン性アセチルコリン受容体(nAChR)である。実験室内においてイミダクロプリドによって選抜されたトビイロウンカ系統では、nAChRを構成する $\alpha$ サブユニットの151番目のアミノ酸において、チロシンからセリンへの変異(Y151S)が生じていた(Liu et al. 2005)。しかし、野外ではそのような変異を持つ個体は見つかっていない。その後、野外におけるイミダクロプリド抵抗性には、アミノ酸変異によるnAChRの感受性の低下ではなく、特定のチトクローム P450 遺伝子の高発現が関わっていることが示唆された(Bass et al. 2011)。

## アブラムシのネオニコチノイド剤抵抗性

2012年、ワタアブラムシのネオニコチノイド剤抵抗性が、大分県と宮崎県で確認された(岡崎, 2012; 松浦・中村, 2012)。アブラムシのネオニコチノイド剤抵抗性のメカニズムとしては、モモアカアブラムシにおいて、nAChRを構成する $\beta$ 1サブユニットの81番目のアミノ酸における変異(アルギニンからスレオニンへの変異: R81T)が報告されていた(Bass et al. 2011)。最近、ワタアブラムシにおいてもnAChR  $\beta$ 1サブユニットにおけるR81Tが抵抗性の主要因であること、チトクローム P450による解毒分解も部分的に関わっていることが報告された(Hirata et al., 2015)。

## アザミウマのスピノサド抵抗性

最近、ミカンキイロアザミウマにおいてスピノサドに対する感受性の低下が報告されている(岡崎ら, 2015)。スピノサドの標的は nAChR であるが、ネオニコチノイド剤とは作用点が異なる。ミカンキイロアザミウマのスピノサド抵抗性には nAChR を構成する  $\alpha 6$  サブユニットの 275 番目のアミノ酸における変異(グリシンからグルタミン酸への変異:G275E)が関わっていることが報告されている(Puinean et al. 2013)。スピノサドに対する感受性が低下した大分県のみカンキイロアザミウマ系統でも、nAChR  $\alpha 6$  サブユニットにおいて G275E が見つかった(岡崎, 未発表)。nAChR  $\alpha 6$  サブユニットにおける G275E は、ミナミキイロアザミウマにおいてもスピノサド抵抗性の主要因であった(Bao et al., 2014)。ミナミキイロアザミウマのスピノサド抵抗性には、チトクローム P450 による解毒分解酵素活性の増大も部分的に関わっていたが(Bao et al., 2014)、ミカンキイロアザミウマでは解毒分解酵素の関与は報告されていない(Bielza et al., 2007; Zhang et al., 2008)。

## コナガのジアミド剤抵抗性

現在、コナガのジアミド剤抵抗性が急速に拡大しつつある。コナガのジアミド剤抵抗性のメカニズムについては、標的であるリアノジン受容体(カルシウムチャンネルの一種)の 4946 番目のアミノ酸における変異(グリシンからグルタミン酸への変異:G4946E)が報告された(Trocza et al., 2012)。最近では、その他のアミノ酸変異(E1338D、Q4594L、I4790M) (Guo et al., 2014)やリアノジン受容体遺伝子の発現レベルの低下(Lin et al., 2013; Gong et al., 2014)あるいは増大(Sun et al., 2012)が関わっているという報告もあり、ジアミド剤抵抗性のメカニズムについてはいまだ不明な点が多い。コナガのジアミド剤抵抗性には解毒分解酵素の関与も報告されているが(Wang et al., 2012)、主要因ではなさそうである。

## 参考文献

- Bao, W.X. et al. (2014) Spinosad resistance of the melon thrips, *Thrips palmi*, is conferred by G275E mutation in  $\alpha 6$  subunit of nicotinic acetylcholine receptor and cytochrome P450 detoxification. *Pestic. Biochem. Physiol.* 112: 51-55.
- Bass, C. et al. (2011) Overexpression of a cytochrome P450 monooxygenase, *CYP6ER1*, is associated with resistance to imidacloprid in the brown planthopper, *Nilaparvata lugens*. *Insect Mol. Biol.* 20: 763-773.
- Bielza, P. et al. (2007) Genetics of spinosad resistance in *Frankliniella occidentalis* (Tysanoptera: Thripidae). *J. Econ. Entomol.* 100: 916-920.
- Gong, W. et al. (2014) Chlorantraniliprole resistance in the diamondback moth (Lepidoptera: Plutellidae). *J. Econ. Entomol.* 107: 806-814.
- Guo, L. et al. (2014) Novel mutations and mutation combinations of ryanodine receptor in a chlorantraniliprole resistant population of *Plutella xylostella* (L.). *Sci. Rep.* 4: 6924.
- Hirata, K. et al. (2015) Association between the R81T mutation in the nicotinic acetylcholine receptor  $\beta 1$  subunit of *Aphis gossypii* and the differential resistance to acetamiprid and imidacloprid. *J. Pestic. Sci.* 40: 25-31.
- Liu, Z. et al. (2005) A nicotinic acetylcholine receptor mutation conferring target-site resistance to

- imidacloprid in *Nilaparvata lugens* (brown planthopper). Proc. Natl. Acad. Sci. USA 102: 8420-8425.
- 松浦明・中村正和 (2012) 宮崎県における複数のネオニコチノイド系薬剤に対して感受性が低下したワタアブラムシの発生. 九病虫研会報 59: 107.
- 岡崎真一郎 (2012) 近年大分県の夏秋ピーマンで多発生するワタアブラムシに対する各種薬剤の殺虫効果. 九病虫研会報 59: 108.
- 岡崎真一郎ら (2015) 大分県の夏秋ピーマンにおけるスピノサド抵抗性ミカンキイロアザミウマとネオニコチノイド剤抵抗性ワタアブラムシの発生実態と防除対策の取り組み. 第 59 回日本応用動物昆虫学会大会講演要旨集: 216.
- Puinean, A.M. et al. (2013) A nicotinic acetylcholine receptor transmembrane point mutation (G275E) associated with resistance to spinosad in *Frankliniella occidentalis*. J. Neurochem. 124: 590-601.
- Sparks, T.C. and Nauen, R. (2015) IRAC: Mode of action classification and insecticide resistance management. Pestic. Biochem. Physiol. 121: 122-128.
- Sun, L. et al. (2012) The effect of chlorantraniliprole to the mRNA expression of ryanodine receptor gene in diamondback moth. Chinese J. Pestic. Sci. 14: 110-116.
- Troczka, B. et al. (2012) Resistance to diamide insecticides in diamondback moth, *Plutella xylostella* (Lepidoptera: Plutellidae) is associated with a mutation in the membrane-spanning domain of the ryanodine receptor. Insect Biochem. Mol. Biol. 42: 873-880.
- Wang, X. et al. (2012) Molecular cloning, characterization and mRNA expression of a ryanodine receptor gene from diamondback moth, *Plutella xylostella*. Pestic. Biochem. Physiol. 102: 204-212.
- Zhang, S.Y. et al. (2008) Mechanisms of resistance to spinosad in the western flower thrips, *Frankliniella occidentalis* (Pergande) (Tysanoptera: Thripidae). Insect Sci. 15: 125-132.