

殺虫剤抵抗性機構の解析と今後の課題

岡山大学資源植物科学研究所 ^{その}園 ^だ田 ^{しょう}昌 ^じ司

はじめに

殺虫剤抵抗性とは「昆虫の正常な集団の大多数を殺す薬量に対して耐える能力がその系統に発達したこと」と定義されている (World Health Organization, WHO, <http://www.who.int/en/>)。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。殺虫剤が突然変異源として、遺伝子変異を誘発することで、抵抗性個体が生じるのではない。現在、殺虫剤に対して何らかの抵抗性を発達させている害虫は、全世界で 500 種以上、日本でも約 50 種が知られている (GEORGHIOU, 1990; 浜, 1996)。

一般に殺虫剤抵抗性の原因は①皮膚透過性の低下, ②標的部位の感受性の低下, ③解毒分解酵素活性の増大によって付与される。皮膚透過性が低下して殺虫剤が体内に浸透しにくくなれば抵抗性に寄与するであろう。しかしながら、皮膚透過性の低下による抵抗性のレベルは限定的であり、大きな問題となる抵抗性には主に解毒分解酵素活性の増大と標的部位の感受性の低下のいずれかあるいは両方が関与していると考えられている。本稿ではこれまでに明らかにされた殺虫剤抵抗性の機構と今後の課題について紹介する。

I 標的部位の感受性の低下による抵抗性

殺虫剤は害虫の作用点 (標的分子) に強力に作用して、正常な機能を妨害することで殺虫活性を示す。しかしながら、遺伝子変異によって作用点の構造に変化が生じ、殺虫剤との相互作用が低下してしまった場合、それは殺虫剤抵抗性の原因となるであろう。ここでは殺虫剤の標的分子と殺虫剤抵抗性をもたらす遺伝子変異について解説する。

1 有機リン剤、カーバメート剤抵抗性

IRAC (Insecticide Resistance Action Committee, <http://www.irac-online.org/>) は殺虫剤をその作用機構

に基づき 28 のグループに分類している (表-1)。有機リン剤とカーバメート剤はそれぞれ、IRAC 作用機構グループ 1B, グループ 1A に分類されている。これらの殺虫剤の標的はアセチルコリンエステラーゼ (AChE) である。昆虫の中樞神経系の興奮性シナプスにおける神経伝達はアセチルコリンによって行われる。アセチルコリンは伝達終了後 AChE によって速やかに分解される。有機リン剤やカーバメート剤は AChE の働きを阻害する。AChE による分解を受けずに残ったアセチルコリンは、興奮性の刺激を与え続けることになり、殺虫活性をもたらす。

1994 年、キイロショウジョウバエ *Drosophila melanogaster* において有機リン剤およびカーバメート剤抵抗性には AChE におけるアミノ酸変異が関与していることが明らかにされた (MUTERO et al., 1994)。その後、イエバエ *Musca domestica* (KOZAKI et al., 2001), ヒツジキンバエ *Lucilia cuprina* (CHEN et al., 2001), オリーブミバエ *Bactrocera oleae* (VONTAS et al., 2002 a) でも同様のアミノ酸変異が見つかった。一方、いくつかの昆虫種では AChE の感受性の低下による抵抗性が示唆されながらも、該当する変異が見つからなかった。後にそのような昆虫には、キイロショウジョウバエなどで見つかった AChE (AChE2) に加えてもう一つ別の AChE (AChE1) が存在しており、後者におけるアミノ酸変異が抵抗性に関与していることが明らかとなった (KONO and TOMITA, 2006)。

2 ピレスロイド剤抵抗性

ピレスロイド剤はナトリウムチャンネルを標的とする。同じくナトリウムチャンネルを標的とする DDT, メトキシクロルとともに IRAC 作用機構グループ 3A に属する。

通常、興奮していない神経細胞は細胞膜の外側が正 (+) で、内側が負 (-) に帯電している。神経細胞が刺激を受けると細胞膜上のナトリウムチャンネルが開き、正の電荷を持った Na^+ が細胞内に流入する。その結果、外側が負 (-), 内側が正 (+) となり、電位の逆転が起こる。これが細胞の興奮である。一般にピレスロイド剤はナトリウムチャンネルの開いた状態を安定化することで、反復興奮を引き起こす。高薬量の場合は興奮の伝導遮断を引き起こす。これらが昆虫にノックダウンと呼ばれる即効性と致死性をもたらす。

Mechanisms of Insecticide Resistance. By Shoji SONODA

(キーワード: 殺虫剤, 殺ダニ剤, 抵抗性, チトクローム P450, カルボキシルエステラーゼ, グルタチオン転移酵素, アセチルコリンエステラーゼ, ナトリウムチャンネル, GABA 受容体, アセチルコリン受容体, チトクローム b)

表-1 IRAC による作用機構に基づく殺虫剤分類表

1-Acetylcholine esterase inhibitor	14-Nicotinic acetylcholine receptor channel blockers
Subgroup : A	Subgroup : (none)
Chemical Class : Carbamates	Chemical Class : Nereistoxin analogues
Subgroup : B	15-Inhibitors of chitin biosynthesis, type 0
Chemical Class : Organophosphates	Subgroup : (none)
2-GABA-gated chloride channel antagonists	Chemical Class : Benzoylureas
Subgroup : A	16-Inhibitors of chitin biosynthesis, type 1
Chemical Class : Cyclodiene organochlorines	Subgroup : (none)
Subgroup : B	Chemical Class : (none)
Chemical Class : Phenylpyrazoles (Fiproles)	Buprofezin
3-Sodium channel modulators	17-Moulting disruptor, Dipteran
Subgroup : A	Subgroup : (none)
Chemical Class : Pyrethroids, Pyrethrins	Chemical Class : (none)
Chemical Class : DDT, Methoxychlor	Cyromazine
4-Nicotinic Acetylcholine receptor agonists	18-Ecdysone agonists/moulting disruptors
Subgroup : A	Subgroup : (none)
Chemical Class : Neonicotinoids	Chemical Class : Diacylhydrazines
Subgroup : B	19-Octopaminergic receptor agonists
Chemical Class : Nicotine	Subgroup : (none)
5-Nicotinic Acetylcholine receptor allosteric activators	Chemical Class : (none)
Subgroup : (none)	Amitraz
Chemical Class : Spinosyns	20-Mitochondrial complex III electron transport inhibitors (Coupling site II)
SpinetoramSpinosad	Subgroup : A
6-Chloride channel activators	Chemical Class : (none)
Subgroup : (none)	Hydramethylnon
Chemical Class : Avermectins, Milbemycins	Subgroup : B
AbamectinEmamectin benzoateMilbemectin	Chemical Class : (none)
7-Juvenile hormone mimics	Acequinocyl
Subgroup : A	Subgroup : C
Chemical Class : Juvenile hormone analogues	Chemical Class : (none)
Subgroup : B	Fluacrypyrim
Chemical Class : (none)	21-Mitochondrial complex I electron transport inhibitors
Fenoxycarb	Subgroup : A
Subgroup : C	Chemical Class : METI acaricides
Chemical Class : (none)	Subgroup : B
Pyriproxyfen	Chemical Class : (none)
8-Miscellaneous nonspecific (multi-site) inhibitors	Rotenone
Subgroup : A	22-Voltage-dependent sodium channel blockers
Chemical Class : Alky halides	Subgroup : A
Subgroup : B	Chemical Class : (none)
Chemical Class : (none)	Indoxacarb
Chloropicrin	Subgroup : B
Subgroup : C	Chemical Class : (none)
Chemical Class : (none)	Metaflumizone
Subgroup : D	23-Inhibitors of acetyl CoA carboxylase-Lipid synthesis, growth regulation
Sulfuryl fluoride	Subgroup : Tetriconic and Tetriconic acid derivatives
Subgroup : E	Chemical Class : Tetriconic and Tetriconic acid derivatives
Chemical Class : (none)	24-Mitochondrial complex IV electron transport inhibitors
Tartar emetic	Subgroup : A
9-Selective homopteran feeding blockers	Chemical Class : (none)
Subgroup : B	Aluminium phosphideCalcium phosphidePhosphineZinc phosphide
Chemical Class : (none)	Subgroup : B
Pymetrozine	Chemical Class : (none)
Subgroup : C	Cyanide
Chemical Class : (none)	25-Mitochondrial complex II electron transport inhibitors
Flonicamid	Subgroup : (none)
10-Compounds of unknown or non-specific mode of action (mite growth inhibitors)	Chemical Class : (none)
Subgroup : A	Cyenopyrafen
Chemical Class : (none)	26-Vacant
ClofentezineHexythiazox	27-Vacant
Subgroup : B	28-Ryanodine receptor modulators
Chemical Class : (none)	Subgroup : (none)
Etoxazole	Chemical Class : Diamides
11-Microbial disruptors of insect midgut membranes (includes transgenic crops expressing B.t. toxins)	UN-Compounds of unknown or uncertain mode of action
Subgroup : (none)	Subgroup : (none)
Chemical Class : (none)	Chemical Class : (none)
B.t. var. israelensisB.t. var. sphaericusB.t. var. aizawaiB.t. var. kurstakiB.t. var. tenebrionensisBt crop proteins : Cry1Ab, Cry1Ac, Cry1Fa, Cry2Ab, mCry3A, Cry3Ab, Cry3Bb, Cry34/35Ab1	Azadirachtin
12-Inhibitors of mitochondrial ATP synthase	Subgroup : (none)
Subgroup : A	Chemical Class : (none)
Chemical Class : (none)	Benzoximate
Diafenthiuron	Subgroup : (none)
Subgroup : B	Chemical Class : (none)
Chemical Class : Organotin miticides	Bifenazate
Subgroup : C	Subgroup : (none)
Chemical Class : (none)	Chemical Class : (none)
Propargite	Chinomethionat
Subgroup : D	Subgroup : (none)
Chemical Class : (none)	Chemical Class : (none)
Tetradifon	Cryolite
13-Uncouplers of oxidative phosphorylation via disruption of proton gradient	Subgroup : (none)
Subgroup : (none)	Chemical Class : (none)
Chemical Class : (none)	Cyflumetofen
Chlorfenapyr	Subgroup : (none)
Chemical Class : (none)	Chemical Class : (none)
DNOC	Dicofol
	Subgroup : (none)
	Chemical Class : (none)
	Pyridalyl

1996 年, イエバエにおいて標的部位の感受性の低下によるピレスロイド剤抵抗性には, ナトリウムチャネルの 1014 番目のアミノ酸部位におけるロイシンからフェニルアラニンへのアミノ酸変異 (L1014F) と, 918 番目のアミノ酸部位におけるメチオニンからスレオニンへのアミノ酸変異 (M918T) が関与していることが報告された (WILLIAMSON et al., 1996; MIYAZAKI et al., 1996)。また, M918T は常に L1014F とリンクしており, 単独では存在しないことから, イエバエのピレスロイド剤抵抗性においては L1014F が基本的な抵抗性をもたらす変異であり, M918T は抵抗性を増強するエンハンサーと推測された (WILLIAMSON et al., 1996; MIYAZAKI et al., 1996)。1998 年, コナガ *Plutella xylostella* のピレスロイド剤抵抗性には L1014F と T929I が関与していることが報告された (SCHULER et al., 1998)。コナガの場合も, イエバエ同様に L1014F が基本的な抵抗性因子であり, T929I はエンハンサーと推測された (SCHULER et al., 1998; TSUKAHARA et al., 2003)。

M918T や T929I が常に L1014F と同時に存在する理由については, 単独置換ではナトリウムチャネル本来の機能が維持されないためと考えられてきた (VAIS et al., 2003)。しかしながら, 最近ではタバココナジラミ *Bemisia tabaci* の L925I や T929V (MORIN et al., 2002; ALON et al., 2006; RODITAKIS et al., 2006), ネギアザミウマ *Thrips tabaci* の T929I (TODA and MORISHITA, 2009), コクゾウムシ *Sitophilus zeamais* の T929I (ARAÚJO et al., 2011) 等のように, 918 番目近傍における置換が L1014F とは独立している昆虫の存在も報告されており, 正確な理由は不明である。

3 シクロジエン化合物

シクロジエン化合物 (ドリン剤) は IRAC 作用機構グループ 2A に属するクロルデン (ヘプタクロール), エンドスルファン等の有機塩素系殺虫剤である。昆虫の抑制性シナプスの神経伝達は γ -アミノ酪酸 (GABA) によって行われる。シクロジエン化合物の標的は GABA 受容体である。シクロジエン化合物は, GABA の結合部位とは別の部位に結合することで, 非競合的に GABA の作用を阻害する。昆虫は抑制性の神経伝達が機能しなくなり, 興奮して死に至る。

1993 年, GABA 受容体におけるアミノ酸変異がシクロジエン化合物に対する抵抗性に関与していることがキイロショウジョウバエにおいて明らかにされた (ffrench-CONSTANT et al., 1993)。同様のアミノ酸変異がシクロジエン化合物に対する抵抗性に関与することはゴキブリ目, 半翅目, 甲虫目の昆虫でも明らかにされている

(ffrench-CONSTANT et al., 2000)。

4 ネオニコチノイド剤

昆虫の中樞神経の興奮性シナプスにおける神経伝達はアセチルコリンによって行われることはすでに述べた。アセチルコリンはシナプス前膜から放出され, シナプス後膜に存在するニコチン性アセチルコリン受容体に結合することで神経伝達を行う。IRAC 作用機構グループ 4A に属するネオニコチノイド剤は, ニコチン性アセチルコリン受容体のアセチルコリン結合部位と高い親和性を示し, アセチルコリンと同様の作用を示す。作用を受けた昆虫は反復興奮とそれに続く伝導遮断により死に至る。

現在アジア諸国では, トビイロウンカ *Nilaparvata lugens* のネオニコチノイド剤抵抗性が問題となっている (GORMAN et al., 2008; WANG et al., 2008, 2009; 松村, 2009)。室内においてネオニコチノイド剤 (イミダクロプリド) による選抜を受けた抵抗性トビイロウンカでは, ニコチン性アセチルコリン受容体にアミノ酸変異が生じていた。このアミノ酸変異は, 受容体のイミダクロプリドとの結合性を低下させたことから, 抵抗性の原因であると推測された (LIU et al., 2005)。しかしながら, 野外ではこのアミノ酸変異をもった個体は見つかっていない。最近, 野外におけるトビイロウンカのイミダクロプリド抵抗性に関しては, 特定のチトクローム P450 遺伝子 (*CYP6ER1*) の高発現が関与していることが明らかにされた (BASS et al., 2011)。

5 ビフェナゼート抵抗性

殺ダニ剤であるビフェナゼートは当初神経毒と考えられていた (IRAC では作用機構不明となっている)。しかしながら, ナミハダニ *Tetranychus urticae* において, ビフェナゼート抵抗性は母系遺伝すること, 抵抗性個体ではミトコンドリアにコードされるチトクローム *b* にアミノ酸変異を生じていることが明らかとなり, 現在ではミトコンドリア複合体 III 阻害剤と考えられている (VAN LEEUWEN et al., 2006; 2008)。ビフェナゼート抵抗性にかかわるいくつかのアミノ酸変異は殺ダニ剤アセキノシルに対する交差抵抗性にも関与していた (VAN LEEUWEN et al., 2009)。同様のことがミカンハダニ *Panonychus citri* においても報告されている (VAN LEEUWEN et al., 2011)。

II 解毒分解酵素活性の増大による抵抗性

殺虫剤の解毒・分解にかかわる酵素の活性が増すと殺虫剤に対する抵抗性のレベルは高まるであろう。殺虫剤の解毒・分解にかかわる主な酵素として①チトクローム P450 (cytochrome P450), ②カルボキシエステラーゼ (carboxylesterase), ③グルタチオン転移酵素 (gluta-

thione S-transferase) が知られている。これらの酵素は昆虫に複数存在するが、抵抗性を示す個体では殺虫剤の解毒分解にかかわる特定の酵素の活性が高まっている。

1 チトクローム P450

チトクローム P450 は一部の細菌を除きほとんどの生物に存在する酸化酵素であり、カーバメート剤、ピレスロイド剤、ベンゾイルフェニルウレア剤、ネオニコチノイド剤等の殺虫剤を含む広範な化学物質 (異物) の代謝にかかわっている。殺虫剤に抵抗性を示す昆虫では CYP6 ファミリーに属する遺伝子の発現が高まっていることが多い。例えば、ネオニコチノイド剤 (イミダクロプリド) に抵抗性を示すキイロシヨウジョウバエ (DABORN et al., 2002), タバココナジラミ (KARUNKER et al., 2008), モモアカアブラムシ *Myzus persicae* (PUINEAN et al., 2010) では CYP6 ファミリーに属する単一の遺伝子 (それぞれ *CYP6G1*, *CYP6CM1*, *CYP6CY3*) の発現が高まっていた。チトクローム P450 遺伝子の高発現は、シス (*cis*-) あるいはトランス (*trans*-) に制御する因子の変異や遺伝子増幅によってもたらされる (Li et al., 2007; PUINEAN et al., 2010)。

2 カルボキシシルエステラーゼ

カルボキシシルエステラーゼはエステル化合物の加水分解にかかわる酵素であり、有機リン剤、カーバメート剤、ピレスロイド剤抵抗性への関与が報告されている。抵抗性個体の殺虫剤に対する高い代謝活性は、①遺伝子重複による遺伝子数の増加や、②酵素遺伝子に生じた変異による高活性化によってもたらされている。モモアカアブラムシ (DEVONSHIRE and SAWICKI, 1979; FIELD et al., 1988), ネットアイエカ *Culex quinquefasciatus* (HEMINGWAY et al., 1998), トビイロウンカ (SMALL and HEMINGWAY, 2000; VONTAS et al., 2000 b) の有機リン剤抵抗性には前者のメカニズムが関与していた。ヒツジキンバエの有機リン剤抵抗性は、特定のカルボキシシルエステラーゼがアミノ酸変異によって新たに有機リン剤に対する加水分解能を獲得したことによって付与されていた (NEWCOMB et al., 1997)。一方、ワタアブラムシ *Aphis gossypii* では、カルボキシシルエステラーゼが有機リン剤 (フェニトロチオン) と結合して作用点への到達を妨げること (sequestration) によって抵抗性に関与していた (SUZUKI et al., 1993)。

3 グルタチオン転移酵素

グルタチオン転移酵素は親油性化合物へのグルタチオン抱合を触媒する。グルタチオン抱合体は昆虫体内において分解、排泄される。昆虫のグルタチオン転移酵素はアミノ酸配列の相同性に基づき六つのクラス (*delta*, *epsilon*, *omega*, *sigma*, *theta*, *zeta*) に分類されるが、殺虫

剤抵抗性への関与が示唆されているグルタチオン転移酵素は *delta* および *epsilon* クラスに多い (RANSON and HEMINGWAY, 2005)。有機リン剤に抵抗性を示すイエバエ (WANG et al., 1991) やピレスロイド剤に抵抗性を示すトビイロウンカ (VONTAS et al., 2002 c) では、グルタチオン転移酵素遺伝子の重複によって発現が高まっていた。

III *Bacillus thuringiensis* (BT) 毒素に対する抵抗性機構

IRAC 作用機構グループ 11 に属する BT 毒素は、一般的には、中腸内でトリプシンやキモトリプシン等のタンパク質分解酵素による分解を受けて活性化し、カドヘリン、アミノペプチダーゼ N、アルカリホスファターゼ、ABC トランスポーター等の受容体と結合した後、何らかの構造変化を受けて中腸上皮を破壊することで殺虫活性を示すと考えられている。

実験室内における選抜によって BT 毒素に抵抗性を発達させた昆虫の報告例は多いが、野外においても BT 剤に対する抵抗性がノシメマダラメイガ *Plodia interpunctella* (MCGAUGHEY, 1985), コナガ (TABASHNIK, 1994), イラクサギンウワバ *Trichoplusia ni* (JANMAAT and MYERS, 2003) で報告されている。また、BT トウモロコシに対する抵抗性がツマジロサクヨトウ *Spodoptera frugiperda* (US EPA, 2007) とアフリカズイムシ *Busseola fusca* (van RENSBURG, 2007) において、BT ワタに対する抵抗性がワタアカミムシ *Pectinophora gossypiella* (TABASHNIK and CARRIÉRE, 2010; DHURUA and GUJAR, 2011) で報告されている。

BT 毒素に対する抵抗性機構に関しては、カドヘリン遺伝子の変異 (MORIN et al., 2003; 2004; XIE et al., 2005; XU et al., 2005; GAHAN et al., 2007; YANG et al., 2007; ZHAO et al., 2010; FABRICK et al., 2011) や ABC トランスポーターの変異 (BAXTER et al., 2011) 等の関与が報告されている。また、中腸におけるトリプシンやキモトリプシン活性の低下による BT 毒素の活性化の抑制 (OPPERT et al., 1996; 1997; HERRERO et al., 2001; CANDAS et al., 2003) や中腸におけるタンパク質分解酵素活性の増大による活性化 BT 毒素の分解 (FORCADA et al., 1996; 1999; KELLER et al., 1996; SHAO et al., 1998; LOSEVA et al., 2002) が抵抗性に関与しているとの報告もある。さらに、アミノペプチダーゼ N 遺伝子の発現の低下と抵抗性との関連性も報告されている (HERRERO et al., 2005; ZHANG et al., 2009)。

IV その他の殺虫剤抵抗性にかかわる機構

1 RNA レベルでの標的分子の変化

ピレスロイド剤に対する抵抗性には、標的分子である

ナトリウムチャネルにおけるアミノ酸変異による感受性の低下が関与していることを述べた。このアミノ酸変異は標的をコードする遺伝子 (DNA) の塩基配列の変化に基づいたものである。しかしながら、ナトリウムチャネルのアミノ酸変異は DNA レベルではなく、RNA 編集 (RNA editing) や RNA 対立遺伝子変異 (RNA allelic variation) 等の機構を通じて生じる、mRNA レベルでの変化に基づいているとする報告もある (Xu et al., 2006 a; 2006 b)。GABA 受容体やニコチン性アセチルコリン受容体でも RNA 編集が生じるが、殺虫剤抵抗性への関与は報告されていない。

2 選択的スプライシング

DNA から mRNA への転写においては、mRNA 前駆体からイントロン部分がスプライシングによって切り出され、エキソン部分が結合し、成熟 mRNA ができ上がる。選択的スプライシングとは、スプライシングの部位やエキソンの組合せが変化し、複数の成熟 mRNA (スプライスバリエント) が生成することである。つまり、一つの遺伝子から多数の翻訳産物 (タンパク質) を生み出す仕組みである。ナトリウムチャネル、GABA 受容体、ニコチン性アセチルコリン受容体遺伝子からは選択的スプライシングによって複数のスプライスバリエントが生じることが知られている。チャバネゴキブリ *Blattella germanica* ではナトリウムチャネルのスプライスバリエント間のピレスロイド剤に対する感受性が最大 100 倍違っていることが報告された (Tan et al. 2002)。しかしながら、選択的スプライシングの殺虫剤抵抗性への直接的な関与を示すデータは存在しない。

V 殺虫剤抵抗性と選択圧

一般に、抵抗性の遺伝子変異をもった個体の適応度は、殺虫剤による選択圧のない環境では感受性個体よりも低いとされている。そのため、野外では殺虫剤散布を止めると抵抗性遺伝子の頻度は低下する。諫山ら (2004) は、1995 年以前に実用化された殺虫剤 (以後旧剤と総称) に対するコナガの抵抗性レベルは、1996 年ころから低下傾向にあることを報告した。その原因として、1996 年以降に実用化された薬剤 (以下新剤と総称) を中心とした複数の薬剤によるローテーション、散布回数の低減といった防除体系の変化により旧剤による選択圧が相対的に低下したことを挙げた。しかし、抵抗性遺伝子の頻度の低下は抵抗性遺伝子の適応コストに依存しており、例えばナトリウムチャネルのアミノ酸変異のように適応コストが低い場合は、選択圧が低下しても頻度の低下は緩やかであり、速やかな抵抗性レベルの低下は期

待できない (諫山ら, 2004; SONODA et al., 2008; 2012)。

おわりに

多くの植物防疫関係者が集う日本応用動物昆虫学会大会 (以下応動昆大会と記述) において、最も賑わいを見せる会場の一つが「毒物学・殺虫剤作用機構・抵抗性」である。新規薬剤の開発や殺虫剤抵抗性の出現に関する講演後の質疑応答は真剣であり実に熱い。この光景を見ると、改めて害虫防除の基幹的手段は殺虫剤であり、殺虫剤抵抗性の問題は今後も作物保護における最重要課題の一つであり続けると確信する。ところが、話題が「殺虫剤抵抗性機構の解析」に移ると様子は一変する。聴講者の多くが申し合わせたように会場を去り、文字通り「閑古鳥」となってしまう。

國本 (2010) によると、1999 年から 2008 年にかけて近畿・中国・四国各府県の農業関係試験研究機関が取り組んだ殺虫剤抵抗性関連の課題において最も供試例が多かった害虫は、ハスモンヨトウ *Spodoptera litura*、次いでネギアザミウマ、ミカンキイロアザミウマ *Frankliniella occidentalis*、タバココナジラミ、オオタバコガ *Helicoverpa armigera*、ナミハダニであったという。これらのいくつかの害虫については我が国においても「殺虫剤抵抗性機構の解析」が行われてきたが、旧剤を対象とした研究が多いのが実状である。もちろん旧剤に対する抵抗性機構の解明は学術的には非常に重要であり、時間をかけても取り組むべき課題である。しかし、「殺虫剤抵抗性機構の解析」の現状が防除体系の柱となっている新剤に対する抵抗性管理に十分に貢献できておらず、それが学会大会における「閑古鳥」の一因となっているとすれば問題である。

近年のゲノム解析の進展に伴い、「殺虫剤抵抗性機構の解析」を取り巻く状況も大きく変わりつつある。上述のトビイロウンカのイミダクロプリド抵抗性にかかわるチトクローム P450 遺伝子 (*CYP6ER1*) の発見 (Bass et al., 2011) は、二つのゲノム解読プロジェクト (Noda et al., 2008; Bass et al., 2012) を活用した成果である。現在、昆虫においてゲノム解読情報が公開されているのはモデル昆虫を中心にハエ目で 14 種、ハチ目で 2 種、甲虫目、チョウ目、カメムシ目でそれぞれ 1 種であるが (塩月・坪田, 2010)、今後は農業害虫のゲノム解読も進むと予想される。ゲノム解読情報を有効に活用し、新剤に対する殺虫剤抵抗性機構に関する新知見が得られれば、効果的な殺虫剤抵抗性管理技術に結びつく可能性もある。今後はこれまで以上に、殺虫剤にかかわる異分野の研究者の連携が重要となる。

引用文献

- 1) ALON, M. et al. (2006) : *Insect Biochem. Mol. Biol.* **36** : 71 ~ 79.
- 2) ARAÚJO, R. A. et al. (2011) : *Insect Mol. Biol.* **20** : 437 ~ 445.
- 3) BASS, C. et al. (2011) : *ibid.* **20** : 763 ~ 773.
- 4) ——— et al. (2012) : *Insect Sci.* **19** : 1 ~ 12.
- 5) BAXTER, S. W. et al. (2011) : *Genetics* **189** : 675 ~ 679.
- 6) CANDAS, M. et al. (2003) : *Mol. Cell Proteomics* **2** : 19 ~ 28.
- 7) CHEN, Z. et al. (2001) : *Insect Biochem. Mol. Biol.* **31** : 805 ~ 816.
- 8) DABORN, P. et al. (2002) : *Science* **297** : 2253 ~ 2256.
- 9) DEVONSHIRE, A. L. and R. M. SAWICKI (1979) : *Nature* **280** : 140 ~ 141.
- 10) DHURUA, S. and G. T. GUJAR (2011) : *Pest Manag. Science* (in press).
- 11) FABRICK, J. A. et al. (2011) : *Insect Mol. Biol.* **20** : 651 ~ 665.
- 12) FRENCH-CONSTANT, R. H. et al. (1993) : *Nature* **363** : 449 ~ 451.
- 13) ——— et al. (2000) : *Annu. Rev. Entomol.* **48** : 449 ~ 466.
- 14) FIELD, L. M. et al. (1988) : *Biochem. J.* **251** : 309 ~ 312.
- 15) FORCADA, C. et al. (1996) : *Arch. Insect Biochem. Physiol.* **31** : 257 ~ 272.
- 16) ——— et al. (1999) : *ibid.* **42** : 51 ~ 63.
- 17) GAHAN, L. J. et al. (2007) : *J. Econ. Entomol.* **100** : 187 ~ 194.
- 18) GEORGHIOU, G. P. (1990) : *Managing resistance to agrochemicals : from fundamental research to practical strategies.* American Chemical Society, Washington DC, p. 18 ~ 41.
- 19) GORMAN, K. et al. (2008) : *Pest Manag. Sci.* **64** : 1122 ~ 1125.
- 20) 浜 弘司 (1996) : *研究ジャーナル* **19** : 25 ~ 30.
- 21) HEMINGWAY, J. et al. (1998) : *Phil. Trans R. Soc. Lond* **B353** : 1695 ~ 1699.
- 22) HERRERO, S. et al. (2001) : *Appl. Environ. Microbiol.* **67** : 1085 ~ 1089.
- 23) ——— et al. (2005) : *BMC Genomics* **6** : 96.
- 24) 諫山真二ら (2004) : *応動昆* **48** : 337 ~ 343.
- 25) JANMAAT, A. F. and J. H. MYERS (2003) : *Proc. R. Soc. Lond* **B270** : 2263 ~ 2270.
- 26) KARUNKER, I. et al. (2008) : *Insect Biochem. Mol. Biol.* **38** : 634 ~ 644.
- 27) KELLER, M. et al. (1996) : *ibid.* **26** : 365 ~ 373.
- 28) KONO, Y. and T. TOMITA (2006) : *Pestic. Biochem. Physiol.* **85** : 123 ~ 132.
- 29) KOZAKI, T. et al. (2001) : *Insect Biochem. Mol. Biol.* **31** : 991 ~ 997.
- 30) 國本佳範 (2010) : 日本植物防疫協会シンポジウム「抵抗性を考える」講演要旨 : 35 ~ 42.
- 31) LI, X. et al. (2007) : *Annu. Rev. Entomol.* **52** : 231 ~ 253.
- 32) LIU, Z. W. et al. (2005) : *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **102** : 8420 ~ 8425.
- 33) LOSEVA, O. et al. (2002) : *Insect Biochem. Mol. Biol.* **32** : 566 ~ 577.
- 34) 松村正哉 (2009) : *植物防疫* **63** : 745 ~ 748.
- 35) MCGAUGHEY, W. H. (1985) : *Science* **229** : 193 ~ 195.
- 36) MIYAZAKI, M. et al. (1996) : *Mol. Gen. Genet.* **252** : 61 ~ 68.
- 37) MORIN, S. et al. (2002) : *Insect Biochem. Mol. Biol.* **32** : 1781 ~ 1791.
- 38) ——— et al. (2003) : *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **100** : 5004 ~ 5009.
- 39) ——— et al. (2004) : *Insect Biochem. Mol. Biol.* **4** : 1225 ~ 1233.
- 40) MUTERO, A. et al. (1994) : *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **91** : 5922 ~ 5926.
- 41) NEWCOMB, R. D. et al. (1997) : *ibid.* **94** : 7464 ~ 7468.
- 42) NODA, H. et al. (2008) : *BMC genomics* **9** : 117.
- 43) OPPERT, B. et al. (1996) : *Insect Biochem. Mol. Biol.* **26** : 571 ~ 584.
- 44) ——— et al. (1997) : *J. Biol. Chem.* **272** : 23473 ~ 23476.
- 45) PUINEAN, A. M. et al. (2010) : *PLoS Genet* **6** : e1000999.
- 46) RANSON, H. and J. HEMINGWAY (2005) : *Comprehensive Molecular Insect Science* 4, Elsevier, Oxford, p. 383 ~ 402.
- 47) RODITAKIS, E. et al. (2006) : *Pestic. Biochem. Physiol.* **85** : 161 ~ 166.
- 48) SCHULER, T. H. et al. (1998) : *ibid.* **59** : 169 ~ 182.
- 49) SHAO, Z. et al. (1998) : *J. Invertebr. Pathol.* **72** : 73 ~ 81.
- 50) 塩月孝博・坪田拓也 (2010) : *日本農薬学会誌* **35** : 576 ~ 579.
- 51) SMALL, G. J. and J. HEMINGWAY (2000) : *Insect Mol. Biol.* **9** : 647 ~ 653.
- 52) SONODA, S. et al. (2008) : *Insect Biochem. Mol. Biol.* **38** : 883 ~ 890.
- 53) ——— et al. (2012) : *Pestic. Biochem. Physiol.* (in press).
- 54) SUZUKI, K. et al. (1993) : *Appl. Entomol. Zool.* **28** : 439 ~ 450.
- 55) TABASHNIK, B. E. (1994) : *Annu. Rev. Entomol.* **39** : 47 ~ 79.
- 56) ——— and Y. CARRIÈRE (2010) : *Southwest Entomologist* **35** : 417 ~ 424.
- 57) TAN, J. et al. (2002) : *J. Neurosci.* **22** : 5300 ~ 5309.
- 58) TODA, S. and M. MORISHITA (2009) : *J. Econ. Entomol.* **102** : 2296 ~ 2300.
- 59) TSUKAHARA, Y. et al. (2003) : *Appl. Entomol. Zool.* **38** : 23 ~ 29.
- 60) US EPA (US Environmental Protection Agency) (2007) : *TC1507 maize and fall armyworm in Puerto Rico, MRID 47176001.* USEPA, Washington, DC.
- 61) VAIS, H. et al. (2003) : *Mol. Pharmacol.* **64** : 914 ~ 922.
- 62) VAN LEEUWEN, T. et al. (2006) : *Insect Biochem. Mol. Biol.* **36** : 839 ~ 877.
- 63) ——— et al. (2008) : *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **105** : 5980 ~ 5985.
- 64) ——— et al. (2009) : *Pest. Manag. Sci.* **65** : 404 ~ 412.
- 65) ——— et al. (2011) : *Insect Mol. Biol.* **20** : 135 ~ 140.
- 66) van RENSBURG, J. B. J. (2007) : *South African J. Plant Soil* **24** : 147 ~ 151.
- 67) VONTAS, J. G. et al. (2002 a) : *Insect Mol. Biol.* **11** : 329 ~ 336.
- 68) ——— et al. (2000 b) : *ibid.* **9** : 655 ~ 660.
- 69) ——— et al. (2002 c) : *Biochem. J.* **362** : 329 ~ 337.
- 70) WANG, J. et al. (1991) : *Mol. Gen. Genet.* **227** : 260 ~ 266.
- 71) WANG, Y. et al. (2008) : *Pest Manag. Sci.* **64** : 1278 ~ 1284.
- 72) ——— et al. (2009) : *Entomol. Exp. Appl.* **131** : 20 ~ 29.
- 73) WILLIAMSON, M. S. et al. (1996) : *Mol. Gen. Genet.* **252** : 51 ~ 60.
- 74) XIE, R. et al. (2005) : *J. Biol. Chem.* **280** : 8416 ~ 8425.
- 75) XU, X. et al. (2005) : *Appl. Environ. Microbiol.* **21** : 948 ~ 954.
- 76) XU, Q. et al. (2006 a) : *Biochem. Biophys. Res Commun* **345** : 774 ~ 780.
- 77) ——— et al. (2006 b) : *Gene* **379** : 62 ~ 67.
- 78) YANG, Y. et al. (2007) : *Appl. Environ. Microbiol.* **73** : 6939 ~ 6944.
- 79) ZHANG, S. et al. (2009) : *Insect Biochem. Mol. Biol.* **39** : 421 ~ 429.
- 80) ZHAO, J. et al. (2010) : *ibid.* **40** : 113 ~ 118.

農林水産省プレスリリース (24.1.16 ~ 24.2.15)

農林水産省プレスリリースから、病害虫関連の情報を紹介します。

<http://www.maff.go.jp/j/press/syouan> の後にそれぞれ該当のアドレスを追加してご覧下さい。

◆病害虫関連の発表はございませんでした。