韓應昆誌 40(3): 265~271 (2001)
Korean J. Appl. Entomol.

복숭아혹진딧물(*Myzus persicae*)의 imidacloprid에 대한 저항성 기작

Resistance Mechanisms of Green Peach Aphid, *Myzus persicae* (Homoptera: Aphididae), to Imidacloprid

최병렬* · 이시우 · 유재기
Byeong-Ryeol Choi*, Si-Woo Lee and Jai-Ki Yoo

Abstract – Resistance mechanisms in the green peach aphid (Myzus persicae) resistant to imidacloprid were investigated. Imidacloprid residues on the aphid integuments decreased slowly as time passed with no significant difference between the susceptible and the resistant strains. Residue in the aphid body increased in both strains with time elapse, and was slightly more in the susceptible strain. A higher metabolic rate of imidacloprid in the resistant strain can be expected by the fact that more amount of imidacloprid were excreted in the resistant strain than in the susceptible one. The activity of AChE was higher 1.4 times in the resistant strain than in the susceptible one, and imidacloprid did not inhibit AChE at all in both strains. Piperonyl butoxide (PBO) and iprobenfos (IBP) synergized imidacloprid activity. The mixtures of imidacloprid and PBO (1 : 1 and 1 : 5) caused 69.4- and 250-fold increase of imidacloprid toxicity against the aphid. Insecticide toxicity of the mixtures of IBP and imidacloprid (1 : 1 and 1 : 5) was also increased 227 and 80.6 times. Esterase activity when α-naphtyl butyrate and β-naphtyl acetate were used as substrates was higher in the resistance strain than in the susceptible one. This means that P450 monooxygenase and esterase are responsible for the resistance to imidacloprid in this aphid strain.

Key Words – *Myzus persicae*, Resistance, Mechanism, Esterase, P450 monooxygenase, Acetylcholinesterase, Metabolism

초 록 – Imidacloprid에 저항성을 보이는 복숭아혹진딧물에 대해 몇가지 저항성 기작을 조사하였다. 복숭아혹진딧물에 약제를 처리한 후의 체벽잔류량은 처리 후 시간이 지남에 따라 서서히 감소되었으나 감수성계통과 저항성계통 간에 체벽침투력의 유의성은 없었다. 체내잔류량은 양 계통에서 시간이 지남에 따라 점차 증가되었으며 감수성에서 많았다. 배설량은 저항성계통이 감수성계통보다 많아 약제 대사가 빠르게 나타났다. Imidacloprid 저항성계통의 acetylcholinesterase (AChE) 활성은 감수성계통 보다 약 1.4배 높았으며, imidacloprid는 AChE를 저해하지 않았다. 저항성계통에 대해 산화효소 저해제인 PBO (piperonyl butoxide)와 esterase 저해제인 IBP (iprobenfos)를 혼합하여 사용한 결과 Imidacloprid : PBO의 비율이 1 : 1과 1 : 5에서 각각 69.4, 250배의 독성을 보였으며, IBP와 혼합사용(1 : 1과 1 : 5)에서는 각각 227, 80.6배의 독성을 보였다. 감수성계통에 PBO와 IBP를 imidacloprid와 같은 비율로 혼합처리 하였을 경우 단독처리와 독성차이가 보이지 않았다. α-naphtyl butyrate와 β-naphtyl acetate 기질을 사용하여 비특이적 esterase의 활성을 측정한 결과 저항성계통이 감수성 계통보다 esterase활성이 높게 나타났다. 따

*Corresponding author. E-mail: brchoi@rda.go.kr
농업과학기술원 작물보호부 농업해충과(Division of Agricultural Pests, National Institute of Agricultural Science and Technology, RDA, Suwon 441-707, Republic of Korea)

라서 imidacloprid 저항성 복숭아혹진딧물의 저항성 기작에는 산화효소와 esterase가 관여되고 있음을 알 수 있었다.

검색어 - 복숭아혹진딧물, 저항성 기작, Acetylcholinesterase, 대사, Esterase, 산화효소

Imidacloprid는 1990년대 초·중반에 개발되어 현재 전 세계 60여 개 국가에서 해충방제용 약제로 사용되고 있으며(Leicht, 1996), 우리 나라에서도 1992년에 등록되어 사용량이 1997년에는 약 62톤(a.i.)으로 1993년보다 35배나 증가되었으며 앞으로도 같은 계통의 농약이 계속 등록될 전망이어서 사용량은 더욱 늘어날 것으로 생각된다(Anonymous, 1999).

이 약제는 imidazolidin계 농약의 하나이며 적은 약량에서 해충이 기피작용을 보이고, 수용성으로서 작물체에 잘 흡수 이행되어 흡즙성 해충인 진딧물류, 멸구류에 대해 방제효과가 높은 것으로 알려져 있다(Nauen and Elbert, 1994). 작용기작으로 신경전달물질인 acetylcholine 수용체와 결합하여 신경전달을 저해하므로, 외부 자극의 전달을 차단함으로써 해충을 치사시키는 작용을 한다(Nauen and Elbert, 1994; Nauen, 1995). 또한 imidacloprid는 기존 농약에 저항성을 보이는 해충에 대해서도 방제효과가 우수하며, nicotine과 구조가 비슷하고 살충기작이 같기 때문에 neonicotinoid로 불리기도 한다(Tomizawa, 1994; Tomizawa *et al.*, 1995a, b).

그러나 해충에 대한 작용특성이 우수한 약제라고 할지라도 사용량이나 사용횟수가 많아지면 해충에 대한 도태압이 높아져 저항성 해충이 출현할 가능성이 높다. 실제로 imidacloprid는 다른 계통의 약제에 비해서 사용기간이 짧음에도 불구하고, 총채벌레·애멸구·온실가루이·진딧물 등에서 이미 저항성이 보고되고 있다(Sone *et al.*, 1994; Elbert *et al.*, 1996; Choi, 1997).

따라서 본 실험에서는 imidacloprid로 25세대 인위도태하여 저항성이 발달한 복숭아혹진딧물에 대한 저항성 기작을 파악하여 저항성 관리를 위한 기초적 자료로 활용하고자 실내에서 약제의 피부투과량, 해독효소의 활성 등 저항성 요인을 조사하였다.

재료 및 방법

실험곤충

본 실험에 사용한 복숭아혹진딧물은 실내에서 누대사육 중인 감수성 계통을 imidacloprid 수화제(10%)와 pirimicarb 수화제(25%)로 70%의 살충율을 보이는 농도 수준으로 25회 도태하였다. 도태 후 imidacloprid 저항성계통과 피리모카브 저항성계통의 저항성비는 각각 124.5배, 8000배 이상이었다.

^{14}C-Imidacloprid의 체벽투과량

본 실험에 사용한 ^{14}C-Imidacloprid의 활성은 4.2 Mbq/mg, 순도는 98% 이상이었으며, 복숭아혹진딧물에 처리한 imidacloprid의 비방사능은 200,900 dpm/ml (40.18 dpm/0.2 μl)이었다. 약제는 미량국소처리기를 이용하여 복숭아혹진딧물 암컷 당 0.2 μl씩 흉복부의 배면에 처리하였으며, 처리량은 감수성 계통의 LD_{50} 수준이었다. 약제가 처리된 복숭아혹진딧물을 30마리씩 나누어 20 ml 용량의 액체섬광계수용 유리병에 넣고 밀봉한 후 25°C에 보관하였다. 약제처리 0, 0.5, 1, 3, 6시간 후에 계통별로 3개의 병을 꺼내어 체벽잔류량, 곤충체내 잔류량, 배설량을 조사하였다. 체벽잔류량은 복숭아혹진딧물 외부를 1 ml의 methanol로 3회 세척하여 세척액 안에 포함되어 있는 방사선량으로 측정하였으며, 체내 잔류량은 세척된 복숭아혹진딧물을 oxidizer로 30초간 태워(방사능 회수율: 95% 이상) 회수된 방사선량으로 결정하였다. 복숭아혹진딧물이 담겨있던 유리병 내에 들어있는 방사선량은 배설에 의해 벽면에 남아있을 것으로 추정, 배설량(excreted fraction)으로 하였다. 위의 각 시료에 액체섬광계수용 혼합액(Sigm-Flour™ LSC Cocktail) 15 ml를 가한 후 액체섬광계수기(liquid scintillation counter: HP LSC)를 이용하여 방사선량을 정량하였다.

Acetylcholinesterase (AChE)의 활성 및 약제 감수성

AChE 활성 및 약제감수성 측정은 Ellman *et al.* (1961)의 방법에 준하였다. 복숭아혹진딧물 30마리를 10 ml 0.1 M NaH_2PO_4– Na_2HPO_4 완충용액(pH 7.4)에 넣고 얼음물 속에서 Elvejehm glass homogenizer와 Con-torque stirrer® (Eberbach : USA)를 이용하여 마쇄한 후 6겹의 가제로 여과시켰다. 여과액을 원심분리기(Union5KR, Hanil)를 이용하여, 4°C에서 1,000 g로 원심분리하여 상등액을 효소원으로 사용하였다. AChE의 활성 측정방법은 10 ml 시험관에 1.25 ml의 0.1 M NaH_2PO_4– Na_2HPO_4 완충용액(pH 7.4)과 0.1 ml의 3 mM DTNB (5, 5′-dithiobis-(2-

nitrobenzoicacid)), 0.1 ml 30 mM acetylthiocholine iodide와 효소액 0.5 ml을 넣고 37°C의 수조에서 반응시키면서 각각 0, 5, 10, 15, 20분 후에 0.1 ml의 5 mM eserine (Sigma, salicylate salt)을 넣어 반응을 중단시킨 다음 Spectrophotometer (Pharmacia Biotech, Ultrospec 2000)로 412 nm에서 흡광도를 측정하여 regression curve를 구한 후 기울기로써 효소 활성비를 계산하였다.

AChE에 대한 저해실험은 다음과 같다. 아세톤에 일정농도 단계별로 희석된 공시살충제를 30 μl씩 15 ml 용량의 시약조제용 시험관에 넣고 아세톤이 휘발된 후 상기 완충용액 1.25 ml를 넣고 효소원(1,000 g 여과액) 0.5 ml를 가한 후 항온수조(Precision Co., USA)를 이용, 30°C에서 15분간 반응시키고 다시 0.01 M DTNB 0.1 ml (최종농도 3.8×10^{-4} M)와 0.075 M acetylthiocholine iodide 0.1ml를 첨가한 후, 30°C에서 30분간 반응시키고 나서 즉시 5 mM eserine 0.1 ml를 가하여 반응을 정지, spectrophotometer를 이용하여 412 nm에서 흡광도를 측정하였다. 효소원을 넣지 않은 시험관을 대조로 이용하였고, 살충제를 넣지 않은 시험관의 흡광도를 100% AChE 활성으로 간주하였다. AChE의 약제 감수성 (I_{50} : AChE활성을 50% 저해하는 저해제 농도)은 살충제 농도별 AChE 저해율을 계산하여 probit 분석법에 의해 산출하였다. 효소원은 전 실험기간 중 4 °C 이하로 유지하여 사용하였으며 모든 실험은 3반복으로 하였다.

해독효소의 활성

Esterase의 활성은 Asperen (1962)의 방법을 변형시켜 측정하였다. 복숭아혹진딧물 암컷성충을 2 ml의 인산완충액 0.1 M (pH 7.4)에 20마리를 넣고 마쇄하여 효소액을 준비하였으며 이때 모든 조작은 빙냉하에서 이루어졌다.

반응액의 최종 조성은 0.25 mM α, β-naphthyl acetate (α, β-NA) 1.5 ml와, 0.1 M 인산 완충액(pH 7.5) 1.5 ml, 효소액 60 μl을 넣고 37°C의 수조에서 0, 5, 10, 15, 20, 25, 30분간 반응시킨 후에 5% SDS (Sigma, sodium lauryl sulfate)와 1% fast blue B salt (v/v = 2/5)를 넣어 반응을 중지시킨 후 20분간 발색시켰다. α-NA는 600 nm에서, β-NA는 550 nm에서 흡광도를 측정하였고 정량표준곡선은 0.5 mM α, β-naphthol을 사용해 작성하였다. 모든 실험은 3반복으로 하였다.

협력작용은 산화효소와 가수분해효소의 저해제로 알려진 piperonyl butoxide (PBO), iprobenfos (IBP)를 이용하여 조사하였는데 협력제의 혼합비율은 최고농도에서도 복숭아혹진딧물의 생존 및 활력에 영향을 주지 않는 최대량이 되도록 비율을 조절하였다. 협력제와 imidacloprid는 원제를 아세톤에 희석하여 같은 약량으로 처리전에 혼합 하였으며, 혼합비율은 각각 1 : 1, 1 : 5 (imidacloprid : 협력제)이었다. 처리방법은 미량국소처리 하였으며, 협력율(synergistic ratio, SR)은 협력제가 포함되지 않을 때의 LD_{50}값을 협력제와 약제가 같이 처리되었을 때의 LD_{50}값으로 나누어 계산하였다.

결 과

^{14}C-imidacloprid의 체벽투과량

Imidacloprid 저항성 및 감수성 계통의 복숭아혹진딧물에 ^{14}C-imidacloprid를 처리한 후 체벽투과량, 체내잔류량 및 배설량 등을 조사하였다(Fig. 1). 복숭아혹진딧물에 약제를 처리한 후의 체벽잔류량은 시간이 지남에 따라 서서히 감소되었으나 감수성계통과 저항성계통 간에 침투력의 차이는 보이지 않았으며, 처리 후 6시간에 각각 31%와 36%의 투과량을 보였으나 통계적 유의성은 없었다(α = 0.05,

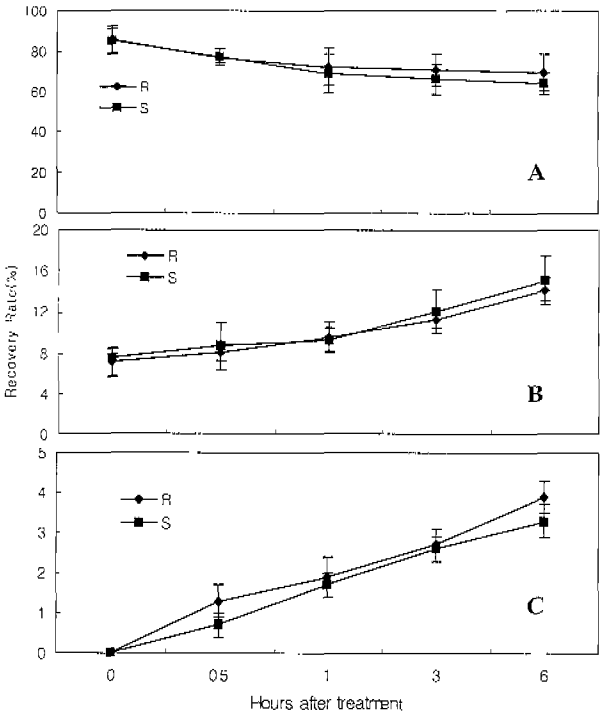

Fig. 1. Recovery rate of ^{14}C-imidacloprid in the imidacloprid-resistant (R) and -susceptible (S) *M. persicae* strains.
(A: Washing the body surface , B: In the body, C: Excreted from the body).

Scheffe's test). 체내잔류량은 저항성 및 감수성계통 모두에서 시간이 지남에 따라 점차 증가되어 처리 후 6시간에는 각각 14.1%와 15.3%를 보였으며, 배설량은 저항성계통이 감수성계통보다 다소 많았으나, 통계적 유의성은 없었다.

AChE 활성과 감수성 저하

복숭아혹진딧물의 저항성계통별 AChE의 활성은 표 1과 같다. Imidacloprid 저항성계통의 활성은 1.5 (ATCh μmol/min./aphid)로 감수성계통 보다 1.4배 높게 나타났으며, 살충기작이 AChE의 저해로 알려져 있는 pirimicarb에 대한 저항성계통의 활성은 1로 감수성계통과 비슷하였다.

Imidacloprid는 imidacloprid에 대한 저항성계통과 감수성계통간 AChE 활성에 차이가 없었으며 50% 저해농도도 두 계통 모두 10^{-3}M을 이상으로 AChE의 활성을 저해하지 않는 것으로 나타나 작용점이 AChE가 아님을 확인할 수 있었다. 그러나 pirimicarb 저항성계통의 AChE 활성은 감수성계통보다 1.4배 높았고, 감수성 저하는 카바메이트제인 pirimicarb 저항성계통에서 감수성계통보다 22.6배 감소하였다(Table 2).

해독효소의 활성

Imidacloprid 저항성 복숭아혹진딧물에 대하여 P_{450} mono-oxygenase와 esterase의 해독효과를 알아보기 위해서 산화효소 저해제인 PBO (piperonyl butoxide)와 esterase 저해제인 IBP (iprobenfos)를 첨가하여 imidacloprid의 독성 변화를 조사하였다 (Table 3). Imidacloprid : PBO의 비율이 1:1과 1:5에서 imidacloprid 단독으로 처리한 것 보다 각각 69.4배와 250배의 높은 독성을 보였다. Imidacloprid : IBP의 비율이 1 : 1과 1 : 5일 경우에서도 imidacloprid 단독으로 처리한 것 보다 각각 227배와 80.6배의 높은 독성을 보였다. 감수성계통에 PBO와 IBP를 imidacloprid와 각각 같은 비율로 혼합처리를 하였을 경우 단독처리와 독성차이가 없었다.

비특이적 esterase의 활성을 측정하기 위하여 2가지 기질을 사용하였으며 그 결과를 표 4에 나타내었다. α-naphtyl butyrate와 β-naphtyl acetate를 기질로 이용한 가수분해효소 활성은 저항성계통이 감수성 계통보다 높게 나타났다.

Table 1. Acetylcholinesterase activity of the resistant (R) and susceptible (S) *M. persicae* strains to imidacloprid and pirimicarb

Strains	AChE activity[a]
R-imidacloprid	1.5 (1.4)[b]
R-pirimicarb	1.0 (0.9)
Susceptible	1.1 (1.0)

[a] Specific enzyme activity was expressed as μmole of hydrolized acetylthio-choline/min./aphid.
[b] AChE activity of resistance strain/AChE activity of susceptible strain

Table 2. Insensitivities of acetylcholinesterase of the resistant (R) and susceptible (S) *M. persicae* strains to imidacloprid and primicarb

Insecticide	I_{50}		RR[a]
	Resistant	Susceptible	
Imidacloprid	$10^{-3}<$	$10^{-3}<$	–
Pirimicarb	1.20×10^{-3}	5.32×10^{-3}	22.6

[a] Resistance ratio : I_{50} of R strain / I_{50} of S strain
- Not calculated because I_{50} were not determined

Table 3. Susceptibilities of imidacloprid-resistant (R) and -susceptible (S) strains of *M. persicae* to the insecticide with and without synergists

Insecticide/ Synergist	R		S	
	LD_{50} (μg/aphid)	SR[a]	LD_{50} (μg/aphid)	SR
Imidacloprid	0.05	1	0.00003	1
Imidacloprid : PBO				
(1 : 1)	0.00072	69.4	0.00003	1
(1 : 5)	0.0002	250	0.00004	0.8
Imidacloprid : IBP				
(1 : 1)	0.00022	227	0.00005	0.6
(1 : 5)	0.00062	80.6	0.00004	0.8

[a] SR (synergistic ratio). Unsynergized LD_{50} / synergized LD_{50}

Table 4. Hydrolysis of model substrates by susceptible and resistant strains of *M. persicae* to imidacloprid and primicarb

Strain	Specific activity (μ mol/min./aphid)					
	α-NBa	RR	α-NC	RR	β-NA	RR
R-pirimicarb	0.680	1.9	0.012	0.6	1.307	2.6
R-imidacloprid	0.512	1.4	0.013	0.7	1.187	2.4
Susceptible	0.365	1	0.020	1	0.496	1

[a] NB, naphtyl butyrate; NC, naphtyl carprate; NA, naphtyl acetate;

고 찰

해충의 약제에 대한 저항성 요인들로 침투율의 감소(Coats, 1982), 해독효소에 의한 대사율의 증진 (Motoyama *et al.*, 1983; Ishaaya, 1993), 작용점의 감수성저하(Russell, 1980; Hama, 1983) 등이 보고되고 있다.

침투율의 감소는 약제의 곤충체내 투과량의 감소에 의한 해충의 약제에 대한 방어기작의 하나로서,

저항성해충에 대한 체벽투과율 감소에 대한 보고는 곤충의 종과 약제에 따라서 큰 차이를 보인다. Shono (1986)는 NAIDM 집파리에 대하여 diazinon의 체벽침투력의 감소가 저항성 원인 중의 하나라고 보고하였으며, Bull과 Pryor (1990), Saito *et al.* (1992)도 살충제의 체벽투과력 감소를 저항성기작 중의 하나로 제의하였다. 그러나 일부 보고에서는 다른 결과들을 보였는데, Ahn *et al.* (1988)은 집파리의 저항성 및 감수성계통에 대하여 ^{14}C-cypermethrin의 체벽투과력은 비슷하다고 하였으며, Yu (1991)는 carbaryl의 표피투과율은 차이가 없었다고 보고하였다. Konno *et al.* (1989)은 담배나방에 대하여 methyl-parathion의 미량국소처리 12시간 후 약제투과율이 감수성보다 저항성계통에서 낮았다고 보고하였다. 본 연구에서는 저항성 진딧물의 체벽투과율이 감수성계통의 투과율과 유의성이 보이지 않아 복숭아혹진딧물의 imidacloprid에 대한 저항성 기작의 한 요인으로 인정할 수는 없었다(Fig. 1).

저항성계통의 배설량은 감수성계통보다 더 많고 체내 잔류량은 적은 경향을 보였는데 이러한 현상은 해독효소와 대사작용에 의해 배설이 촉진되어 체내 잔류량이 적어진 것으로 생각된다. 대사적 해독 작용은 많은 해충의 중요한 저항성 기작으로 알려져 있으므로(Plapp and Casida, 1969; Khan *et al.*, 1973) 배설량이 많고 체내 잔류량이 적은 것은 대사적 해독작용이 저항성 기작의 하나임을 암시한다 할 수 있다. 그러나 이러한 현상을 저항성 기작과의 관계를 명백히 하기 위하여 *in vivo*와 *in vitro* 대사 연구에 의하여 저항성 및 감수성계통 간의 차이점을 비교 검토할 필요가 있다고 생각된다.

Imidacloprid 저항성계통의 AChE 활성은 감수성계통보다 1.4배 높았고, pirimicarb 저항성 계통은 0.9배를 보였으며(Table 1), imidacloprid는 저항성계통의 AChE를 저해하지 않았다(Table 2). Imidacloprid의 작용기작은 Nicotinic AChE 수용체를 저해하므로 AChE의 감수성 저하가 imidacloprid 저항성계통에서 보이지 않았던 것으로 판단된다. Smissaert (1964, 1970)는 유기인계 저항성계통 점박이응애의 AChE 감수성 감소 및 AChE 활성 저하를 보고하였으나, 많은 연구자는 AChE 활성이 거의 변하지 않았음을 보고하여(Mengle and Casida, 1960; Hayashi and Hayakawa, 1962; Hama and Iwata, 1971, 1973; Kuwahara, 1982) 유기인계나 카바메이트계 농약일지라도 AChE 감수성 감소 및 AChE 활성 저하의 결과만으로 저항성 기작을 판단하기에는 많은 연구가 뒷받침되어야 한다. 본 시험에서는 복숭아혹진딧물의 imidazolidin계 저항성계통에 대한 AChE의 활성과 저항성간의 상관관계는 성립되지 않는 것으로 보인다. 그러나 카바메이트계인 pirimicarb 저항성계통의 AChE 감수성저하가 뚜렷하여(감수성계통 보다 22.6배 감소) pirimicarb에 대한 저항성은 AChE의 약제에 대한 감수성저하에 기인한다고 생각된다(Table 2).

협력제의 종류와 그 작용기작에 대하여는 Metcalf (1967)와 Casida (1970) 및 Wilkinson (1971) 등이 종합적으로 검토한 바 있는데, 이들 협력제는 살충제의 해독대사 작용을 저해함으로서 협력작용을 보인다고 알려져 있다. 특히 PBO는 mono-oxygenase의 특이적 저해제로 알려져 있으며, Golenda와 Forgash (1985)는 저항성인 집파리에 fenvalerate와 2종의 협력제(PBO와 esterase 저해제인 S, S, S-tributyl phosphorothioate (DEF))를 같이 처리하였을 때 모두 약효증진효과가 있었으며, 특히 PBO가 훨씬 효과가 크다고 보고하여 산화효소가 저항성 기작의 하나임을 보고하고 있다. Pimprikar와 Georghiou (1979, 1982)도 역시 저항성과 감수성인 집파리의 유충을 대상으로 PBO를 처리할 때 diflubenzuron의 LD_{50}은 20배 정도 차이가 있다고 보고하여 저항성 기작으로 산화효소의 역할을 제시하였다. 본 연구에서도 imidacloprid에 저항성인 복숭아혹진딧물에 대해 PBO의 협력작용이 높고 협력제와 혼용시 단독으로 처리한 경우 보다 독성이 높아 imidacloprid의 저항성 기작으로 산화효소가 관여하고 있음을 추측할 수 있었다(Table 3). IBP는 가수분해효소의 특이적 저해제로 알려져 있는데, Park (1989)은 carbofuran, fenobucarb 저항성 벼멸구에 대하여 2~3.6배의 협력계수를 보인다고 하였으며, Kim (1997)도 fenpyroximate와 pyridaben 저항성 계통의 점박이응애에 대해 3.5~4.5배의 협력계수를 보이므로 esterase가 저항성 발달에 관여한다고 보고하였다. 본 실험에서도 imidacloprid 저항성계통의 복숭아혹진딧물에 대하여 IBP의 협력작용이 높고 협력제와 혼용 시 단독으로 처리한 경우보다 독성이 높아 imidacloprid의 저항성 기작에 산화효소와 함께 가수분해효소가 관여됨을 추측할 수 있었다(Table 3). 하지만 협력제를 이용한 살충제 저항성 기작의 구명은 실험적으로 간단하고 일반적인 기질을 이용한 효소의 활성측정 등 다른 방법에 비해 확실한 자료를 제공할 수 있다는 점에서는 뛰어나지만 이들 협력제 역시 실제로 곤충체내의 대사효소에 의해 분해되기 때문에 협력효과에 대한 해석에는 많은 주의가 요구된다(Scott *et al.*, 1990).

Imidacloprid의 저항성 계통은 α-naphtyl butyrate와 β-naphtyl acetate 기질에 대하여 활성이 감수성

계통보다 높았는데(Table 4), 이는 imidacloprid에 저항성을 보이는 복숭아혹진딧물에도 가수분해효소의 작용에 의한 해독이 저항성 기작에 관여하는 것으로 추측할 수 있다. 이는 imidacloprid 및 pirimicarb 저항성 계통의 교차저항성 조사시 imidacloprid 저항성계통에 pirimicarb의 교차저항성이 높은 것(미발표)과 관계가 있는 것으로 추측되어 imidacloprid와 pirimicarb를 해독하는 가수분해효소의 작용이 동일한데서 기인되는 것으로 생각되나, 이를 구명하기 위해서는 효소의 정제 및 특성에 대한 생화학적인 연구와 대사학적인 연구가 필요할 것으로 생각된다.

Literature Cited

Ahn, Y.J., T. Shono, O. Hido and J. Fukami. 1988. Mechanisms of resistance to pyrethroids and 1, 1, 1-trichloro-2, 2-bis (P-chlorophenyl) ethane in the housefly, *Musca domestica* L. Pesti. Biochem. Physiol. 31: 46~53.

Anonymous. 1999. Agrochemical year book. Agricultural Chemicals Industrial Association. 616 pp.

Asperen, van K. 1962. A study of housefly esterase by means of a sensitive colorimetric method. J. Insect Physiol. 8: 401~416.

Bull, D.L. and N.W. Pryor. 1990. Characteristics of resistance in houseflies subjected to long-term concurrent selection with malathion and permethrin. Pestic. Biochem. Physiol. 37: 101~115.

Casida, J.E. 1970. Mixed-function oxidase involvement in the biochemistry of insecticide synergists. J. Agr. Food Chem. 18: 753~772.

Choi, B.R. 1997. Annual report of department of crop protection. National Institute of Agricultural Science and Technology. 681~693.

Coat, J.R. 1982. Structure-activity relationship in DDT analogs. pp. 29~43. *In* Insecticide mode of action, eds. by J. R. Coat. 354 pp. Academic Press, New York.

Elbert, A., R. Nauen, M. Cahill, A.L. Devonshrie, A.W. Scarr, S. Sone and R. Steffens. 1996. Resistance management with chloronicotinyl insecticides using imidacloprid as an example. Pflanzenschutz-Nachrichten Bayer, English ed. 49: 5~54.

Ellman, G.L., K.D. Courtney, V.J. Andres and R.M.F. Stone. 1961. A new and rapid colorimetric determination of AChE activity. Biochem. Pharmacol. 7: 88~95.

Golenda, C.F. and A.J. Forgash. 1985. Fenvalerate cross-resistance in a resmethrin-selected strain of the house fly (Diptera: Muscidae). J. Econ. Entomol. 78: 19~24.

Hama, H. 1983. Resistance to insecticides due to reduced sensitivity of AChE. pp. 299~331. *In* pest resistance to pesticides, eds. by G.P. Georghiou and T. Saito. 331 pp. Plenum Press, New York.

Hama, H. and T. Iwata. 1971. Insensitive cholinesterase in the Nakagawara strain of the green rice leafhopper, *Nephotettix cincticeps* Uhler (Hemiptera: Cicadellidae), as a cause of resistance to carbamate insecticides. Appl. Ent. Zool. 6: 183~191.

Hama. H. and A. Hosoda. 1983. High aliesterase activity and low acetylcholinesterase sensitivity involved in organophosphorus and carbamate resistance of the brown planthopper, *Nilaparvata lugens* Stål (Homoptera: Delphacidae). Appl. Ent. Zool. 18: 475~485.

Hayashi, M. and H. Hayakawa. 1962. Malathion tolerance in Nephotettix cincticeps Uhler. Jap. J. Appl. Ent. Zool. 6: 250~252.

Ishaaya, I. 1993. Insect detoxifying enzymes; Their importance in pesticide synergism and resistance. Archives of Insect Biochem. Physiol. 22: 263~276.

Khan, M.A.Q., R.I. Moromoto and J.T. Bederka. 1973. Control of microsomal mixed-function oxidase by Ox2 and Ox5 genes in house fly. Biochem. Genet. 10: 243~251.

Kim, Y.J. 1997. Resistance management of two-spotted spider mite in apple orchard. M.S. thesis, 93 pp. Seoul National University, Seoul, Korea.

Konno, T., E. Hodgson and W.C. Dauterman. 1989. Studies on methyl parathion resistance in *Heliothis virescens*. Pestic. Biochem. Physiol. 33: 189~199.

Kuwahara, M. 1982. Insensitivity of the acetylcholinesterase from the organophosphate resistant kanzawa spider mite, Kishida (Acarina: Tetranychidae), to organophosphorus and carbamate insecticides. Appl. Ent. Zool. 17: 486~493.

Leicht, W. 1996. Imidacloprid - a choronicotinyl insecticide biological activity and agricultural significance. Pflanzenschutz Nachrichten Bayer. English ed. 49: 71~84.

Mengle, D.C. and J.E. Casida. 1960. Biochemical factors in the acquired resistance of house flies to organophosphate insecticides. J. Agr. Food Chem. 8: 431~437.

Metcalf, R.L., M.F. Osman and T.R. Fukuto. 1967. Metabolism of 14C-labeled carbamate insecticides to $^{14}CO_2$ in the house fly. J. Econ. Entomol. 60: 445~450.

Motoyama, N., H. Hama and Y. Takahashi. 1983. Biochemistry of insecticides. pp. 54~86. *In* pest resistance to pesticides, eds. by J. Fukami, Y. Uesugi and K. Ishitsuka. Soft Science Inc., Tokyo.

Nauen, R. 1995. Behaviour modifying effects of low systemic concentrations of imidacloprid on Myzus persicae with special reference to an antifeeding response. Pesti. Sci. 44: 145~153.

Nauen, R. and A. Elbert. 1994. Effect of imidacloprid on aphids after seed treatment of cotton in laboratory and greenhouse experiments. Pflanzenschutz-Nachrichten Bayer 47: 177~210.

Park, H.M. 1989. Studies on the resistance mechanisms of brown planthoppers (*Nilavarvata lugens*) to fenobucarb, carbofuran and Diazinon. p. 72. Ph.D. thesis. Seoul National University, Seoul, Korea.

Pimprikar, G.D. and G.P. Georghiou. 1979. Mechanism of resistance to diflubenzuron Pestic. Biochem. Pysiol. 12: 10~22.

Plapp W.F. and J.E. Casida. 1969. Genetic control of brown planthopper NADPH-dependent oxidase: relation to insecticide chemical metabolism and resistance. J. Econ. Entomol. 62: 1174~1179.

Russell, A. 1980. Cholinesterase inhibitors. pp. 193~223. *In* introduction to biochemical toxicology. eds. by E. Hodgson and F. E. Guthrie, Blackwell Science Pub., Oxford.

Saito, K., N. Motoyama and W.C. Dauterman. 1992. Effects of synergists on the oral and topical toxicity of azamethiphos to organophosphate resistant house flies (Diptera: Muscidae). J. Econ. Entomol. 85: 1041~1045.

Scott, J.G., D.G. Cochran and B.D. Siegfried. 1990. Insecticide toxicity, synergism and resistance in the German cockroach, *Blattella germanica* (Dictyoptera: Blattellidae). J. Econ. Entomol. 83: 1698~703.

Shono, T. 1986. Genetical and biochemical studies on resistance to pyrethroid and organophosphorus insecticides. J. Pesticide Sci. 11: 275~285.

Smissaert, H.R. 1964. Cholinesterase inhibition in spider mites susceptible and resistant to organophosphate. Science 143: 129~131.

Smissaert, H.R., S. Voerman, L. Oostenbrugge and N. Rooney. 1970. Acetylcholinesterase of organophosphate susceptible

and resistant spider mites. J. Agr. Food Chem. 18: 65~75.
Sone, S., K. Nagata, S. Tsuboi and T. Shono. 1994. Toxic symptom and neural effect of a new class of insecticide, imidacloprid, on the American cockroach, *Periplaneta americana*. J. Pesti. Sci. 19: 69~72.
Sun Y.P. and E.R. Johnson. 1960. Analysis of joint action of insecticides against house flies. J. Ecom. Entomol. 58: 887~892.
Tomizawa, M. 1994. Structure-activity relationships of nicotinoids and the related compounds. J. Pesti. Sci. 19: 335~336.
Tomizawa, M., H. Otsuka, T. Miyamoto and I. Yamamoto. 1995a. Pharmacological effects of imidacloprid and its related compounds on the nicotinic acetylcholine receptor with its ion channel from the torpedo electric organ. J. Pestic. Sci. 20: 49~56.
Tomizawa, M., H. Otsuka, T. Miyamoto, M.E. Eldefrawi and I. Yamamoto. 1995b. Pharmacological characteristics of insect nicotinic acetylchloline receptor with its ion channel and the comparison of the effect of nicotinoids and neonicotinoids. J. Pestic. Sci. 20: 57~64.
Wilkinson, C.F. 1971. Effects of synergists on the metabolism and toxicity of anticholinesterase. Bull. Wld. Hlth. Org. 44: 171~190.
Yu, S.J. 1991. Insecticide resistance in the fall army worm, *Spodoptera frugiperda* (J.E. Smith). Pestic. Biochem. Physiol. 39: 84~91.

(Received for publication 20 July 2000; accepted 20 August 2001)