



## ORIGINAL ARTICLES

## 야외집단 점박이응애에 대한 살비제 저항성 점 돌연변이 분석과 방제약제 선발

신은경 · 조선란 · 강열규 · 김현경 · 구현나 · 김길하\*

충북대학교 농업생명환경대학 식물의학과

Analysis of Point Mutations Associated with Resistance and Acaricides Selection for Control of Field-collected Populations in Two-spotted Mites, *Tetranychus urticae* (Acari: Tetranychidae)

Eungyeong Shin, Sun-Ran Cho, Yeol-Gyu Kang, Hyun Kyung Kim, Hyun-Na Koo, Gil-Hah Kim\*

Department of Plant Medicine, Chungbuk National University, Cheongju 28644, Korea

(Received on June 24, 2021. Revised on August 9, 2021. Accepted on August 13, 2021)

**Abstract** In this study, susceptibilities of two-spotted spider mite (*Tetranychus urticae* Koch) collected at 7 locations (Chilgok, CG; Gyeongju, GJ; Hongseong, HS; Seongju, SJ; Okcheon, OC; Pyeongtaek 1, PT1; Pyeongtaek 2, PT2) were assessed by 7 acaricides to confirm the resistance levels and 4 acaricides to select of alternative. As a result of the bioassay at the recommended concentration, etoxazole, fenpropathrin, pyridaben and pyflubumide showed less than 30% corrected mortality in eggs or adults of all populations. Abamectin, bifenazate and fenpyroximate showed a variety of corrected mortality of 3-70%. Also, we analyzed the resistance-associated point mutations by general sequencing. The abamectin resistance mutations (G314D and G326E) were found in PT1 and PT2 populations. The bifenazate resistance mutation (G126S) was identified in 5 populations except for HS and SJ populations. For fenpropathrin resistance point mutations (L1024V and A1215D), only A1215D was identified in the HS population. Etoxazole and pyridaben resistance point mutations were detected, but pyflubumide resistance mutation (I260V) were not found in all populations. As an alternative, we propose acynonapyr and fluxametamide as the control acaricides of these resistant populations in *T. urticae*.

**Key words** *Tetranychus urticae*, Point mutation, Acaricide, Resistance

## 서 론

점박이응애(*Tetranychus urticae*)는 전 세계에 분포하며 1,000 종 이상의 원예 및 농업작물에 경제적 손실을 일으키는 주요 해충으로 알려져 있다(Lee et al., 2003; Van Leeuwen et al., 2013; Migeon and Dorkeld, 2019). 점박이응애는 주로 화학적 방제법에 의존하고 있으며(Van Nieuwenhuysse et al., 2009; Ilias et al., 2014), 현재 상업적으로 등록되어 있는 거의 모든 살비제에 대한 저항성이 발달되어 있는 것으

로 보고되어 있다(Lee et al., 2010; Whalon et al., 2012). 특히 유전적인 돌연변이율이 다른 해충에 비해 높은 것으로 알려져 있고(Lee et al., 2004), 발육기간이 짧아 연간 발생 세대수가 많다. 이동성이 적어 살비제에 의한 도태의 기회가 많고, 근친교배가 일어나기 쉬우며, 외부로부터의 감수성 개체의 유입이 적으므로 살비제에 대한 저항성 발달이 다른 해충들에 비하여 빠르게 나타날 가능성을 지니고 있다(Khalighi et al., 2015; Ilias et al., 2017; Riga et al., 2017). 점박이응애의 다양한 약제에 대한 저항성은 전 세계적으로 문제가 되고 있으며(Stumpf et al., 2001), 단순히 한 가지 약제뿐만 아니라 교차저항성의 증가 및 복합저항성을 가진 집단이 많아지고 있다(Hollingworth and Dong, 2008; Khajehali

\*Corresponding author  
E-mail: khkim@cbnu.ac.kr

et al., 2011; Van Leeuwen et al., 2013; Sparks and Nauen, 2015; Van Leeuwen and Dermauw, 2016; Koo et al., 2021). 절지동물문에서 살비제 저항성은 두 가지 주요 기작으로 이루어지는데, 무독화 효소의 양적 또는 질적 변화를 통한 약제 노출의 감소와 작용점의 돌연변이를 통한 표적 부위의 민감도 변화가 있다(Li et al., 2007; Feyereisen et al., 2015; Van Leeuwen and Dermauw, 2016; Sugimoto and Osakabe, 2019). 그중 작용점 돌연변이의 발생은 가장 흔히 일어나는 저항성 요인이나(Choi et al., 2020), 실내 연구 저항성 집단에서 발생하지 않는 경우도 존재한다(Kim et al., 2019). 유전적으로 고정된 응애의 저항성 무독화 효소의 경우 곤충과 유사하게 esterases (EST), glutathione-S-transferases (GST)와 cytochrome P450 monooxygenases (P450)이 있다(Van Leeuwen et al., 2010). 저항성을 가진 응애의 방제는 시간이 많이 소요될 뿐 아니라 비용과 환경 오염의 증가가 있으므로 살비제 저항성의 기작에 대한 연구가 많이 필요하며(Price et al., 2000; Van Leeuwen et al., 2004), 신속한 저항성 모니터링은 살비제 및 살충제 저항성 관리에 있어서 필수적이다(Dennehy and Granett, 1984).

Abamectin은 강력한 살비, 살충 및 살선충 활성을 가지며 *Streptomyces avermitilis*의 발효 물질에서 파생된 화합물이다(Clark et al., 1995). 주 저항성 기작으로는 *glutamate-gated chloride channel 1 (GluCl1)*에서의 G314D와 *glutamate-gated chloride channel 3 (GluCl3)*에서의 G326E, 잠재 가능성을 보이는 *GluCl3*에서의 I321T, V327G, L329F가 있다(Kwon et al., 2010a). Bifenazate는 *mitochondrial cytochrome b (cytb)*의 complex III을 억제하여 세포의 에너지 이용을 방지하는 기작을 가지고 있으며(Van Leeuwen et al., 2010; IRAC, 2021), 저항성과 관련된 점 돌연변이는 Qo site의 cd1 helix에서 G126S, I136T, S141F가 있으며 ef-motif helix에서 P262T가 있다(Van Leeuwen et al., 2008). Etoxazole은 *chitin synthase 1 (CHS1)*에 작용하는 성장억제제 또는 탈피억제제로써 성충에 대한 살비력은 낮고 약제 저항성 발달이 매우 빠른 약제이다(Tomlin, 2000; Kobayashi et al.,

2001; Lee et al., 2003; IRAC, 2021). *CHS1*의 C-terminal transmembrane helix에서의 I1017F 점 돌연변이가 저항성과 관련이 있다고 밝혀졌다(Van Leeuwen et al., 2012; Herron et al., 2018). Fenpropathrin는 응애 및 곤충에 신경독성 작용을 하는 pyrethroid계 화합물로(Ryu et al., 1996), *voltage gated sodium channel (vgsc)*에 작용하는 약제이다(IRAC, 2021). 보고된 저항성의 주기작으로는 L1024V와 A1215D 등이 있으며, 특히 L1024V가 중요한 저항성 기작이라고 보고되었다(Kwon et al., 2010b). Pyflubumide는 미토콘드리아 복합체 II의 전자전달 저해를 통한 살비기작을 가지고 있으며(IRAC, 2021), P450 monooxygenase와 SdhB subunit에서 발생하는 점 돌연변이 I260V가 있다(Fotoukiai et al., 2020; Sugimoto et al., 2020). Pyridaben은 Nissan Chemical이 1984년에 발견하여 1991년에 상용화된 pyridazine 화합물로(Hirata et al., 1988), coenzyme site Q0에서 mitochondrial respiratory chain의 complex I에 결합하여 전자전달 저해를 통한 대사 억제 능력을 가진 살비제이다(Hollingworth and Ahammadsahib, 1995; Lümmer, 2007; IRAC, 2021). Mitochondrial electron transport inhibitors (METI)-I의 NADH 탈수소효소의 subunit *PSST*에서 점 돌연변이 H92R이 발생하는 것으로 보고되었다(Van Pottelberge et al., 2009; Bajda et al., 2017; Snoeck et al., 2019).

본 연구에서는 국내 7개 지역에서 채집된 점박이응애 집단(경주, 성주, 옥천, 칠곡, 평택1, 평택2, 홍성)의 7개 약제(abamectin, bifenazate, etoxazole, fenpropathrin, fenpyroximate, pyflubumide, pyridaben)에 대한 저항성 수준 평가와 fenpyroximate를 제외한 6개 약제저항성 유전자에서의 점 돌연변이(A1215D, G314D, G326E, G126S, H92R, I1017F, I260V, L1024V)의 발생 여부, 그리고 저항성 점박이응애 방제를 위한 우수한 약제를 선별하였다.

## 재료 및 방법

### 점박이응애

실험에 사용된 감수성(S) 계통은 농촌진흥청에서 분양 받

**Table 1.** Information of *T. urticae* populations which collected in Korea

Populations	Date collected	Region	Host
Chilgok (CG)	2000.12	Gyeongsangbuk-do, Chilgok	Rose
Gyeongju (GJ)	2020.12	Gyeongsangbuk-do, Gyeongju	Strawberry
Hongseong (HS)	2020.12	Chungcheongnam-do, Hongseong	Strawberry
Seongju (SJ)	2020.12	Gyeongsangbuk-do, Seongju	Strawberry
Okcheon (OC)	2020.12	Chungcheongbuk-do, Okcheon	Strawberry
Pyeongtaek1 (PT1)	2020.03	Gyeonggi-do, Pyeongtaek	Rose
Pyeongtaek2 (PT2)	2020.12	Gyeonggi-do, Pyeongtaek	Rose

아 2017년부터 약제 처리 없이 누대 사육한 것을 사용하였다. 야외에서 채집한 집단(칠곡, CG; 경주, GJ; 홍성, HS; 성주, SJ; 옥천, OC; 평택1, PT1; 평택2, PT2)은 실내에서 2 주 이상의 기간을 두고 사육한 후 실험에 사용하였다(Table 1). 실내 사육조건은 온도 25~27°C, 광주기 16L: 8D, 상대 습도 40~60%의 조건으로 강낭콩 유묘를 먹이로 공급하여 사육하였다.

### 시험약제

실험에 사용된 살비제는 저항성 수준을 알아보기 위한 살비제 7종과 대체약제 선발용 살비제 4종, 총 11종으로 국내

에 판매되고 있는 제품을 이용하였으며, 유효성분 및 제형과 추천농도는 다음과 같다(Table 2). 저항성 수준을 알아보기 위한 살비제는 abamectin, bifenazate, etoxazole, fenpropathrin, fenpyroximate, pyflubumide, pyridaben이며, 대안 약제로의 효과를 위한 살비제는 acynonapyr, fluxametamide, spiroadiclofen, spiromesifen이다.

### 약제 감수성 평가

성충에 대한 살비효과 검정은 지름 6.0 cm의 페트리디쉬 내에 물을 충분히 적신 탈지면을 깔고 그 위에 지름 3.5 cm 로 자른 강낭콩 잎을 올려놓은 후 부드러운 붓으로 점박이

**Table 2.** Information of the tested acaricides

Common name (IRAC, 2021)	Trade name	AI <sup>a)</sup> (%)	Formulation <sup>b)</sup>	Recommended conc. (ppm)
Abamectin (6)	Allstar	1.8	EC	6.03
Acynonapyr (-) <sup>c)</sup>	Miteking	20	SC	100
Bifenazate (25a)	Acramite	13.5	SC	117.5
Etoazole (10b)	Zoom	10	SC	25
Fenpropathrin (3a)	Danitol	5	EC	50
Fenpyroximate (21a)	Salbiwang	5	SC	25
Fluxametamide (30)	Captain	9	EC	45
Pyflubumide (25b)	Noblesse	10	SC	50
Pyridaben (21a)	Sanmaru	20	WP	200
Spiroadiclofen (23)	Sinawe	22	WP	180
Spiromesifen (23)	Zizon	20	SC	100

<sup>a)</sup> Active Ingredient.

<sup>b)</sup> EC; emulsifiable concentrate, SC; suspension concentrate, WP; wettable powder.

<sup>c)</sup> Unclassified mode of action

**Table 3.** Primers used for PCR amplification

Acaricide	Gene	Mutation	Primer	Primer sequence (5'-3')	Primer references
Abamectin	<i>GluCl1</i>	G314D	Tu_GluCl1_dia_F	TTGGATTGACCCTAACTCAGCA	Dermauw et al., 2012
			Tu_GluCl1_dia_R	TTGCACCAACAATTCCTTGA	
	<i>GluCl3</i>	G326E	Tu_GluCl3_dia_F	CCGGGTCAGTCTTGGTGTTA	
			Tu_GluCl3_dia_R	CACCACCAAGAACCTGTTGA	
Bifenazate Pyflubumide	<i>cytb</i>	G126S	cytbWTF	CGGAATAATTTTACAAATAACTCATGC	Van Nieuwenhuysse et al., 2009
		I260V	cytbWTR	TGGTACAGATCGTAGAATTGCG	
Etoazole	<i>CHS1</i>	I1017F	TuCHS_I1017F_F	AGATCCTTTACGTCTGGGGC	Demaeght et al., 2014
			TuCHS_I1017F_R	CAATTGGGACTCGTTTCTTTTCA	
Fenpropathrin	<i>vgsc</i>	L1024V	KdrF5	TGATTGTTTTCCGTGTCCTG	Khajehali et al., 2011
			KdrR5	CTGCGAAGCTGCTTAAGTCC	
		A1215D	Kdr-F2	TGCATCTCAATTGTCCAAGG	Robertson et al., 2007
			Kdr-R2	GTTTCTTCCAGGCAACATGG	
Pyridaben	<i>PSST</i>	H92R	PSST_F PSST_R	ACAGGTCAGCCAATCGAATC ATACCAAGCCTGAGCAGTGG	Bajda et al., 2017

응애 암컷 성충을 10~15마리씩 접종하였다. 처리구의 강낭콩 잎은 적정 농도로 희석된 약액을 소형 분무기를 이용하여 20 cm 거리에서 각 3 ml씩 분무법으로 충분히 젖을 만큼 처리하여 음건시킨 잎을 사용하였다. 약제 처리 후 온도 25~27°C, 광주기 16L : 8D, 상대습도 40~60% 조건에 두고 처리 후 24, 48시간의 살비율을 조사하였다. 실험은 3반복으로 실시하였다.

알에 대한 살란효과 검정은 위와 동일한 페트리디쉬 조건에서 성충 10마리로 24시간 동안 산란을 받았으며, 산란한 알의 수가 페트리디쉬 당 20개 이상일 경우 성충을 제거하였다. 적정 농도로 희석된 약액을 소형 분무기를 이용하여 20 cm 거리에서 각 3 ml씩 분무법으로 강낭콩잎이 충분히 젖을 만큼 처리하여 음건시켰다. 약제 처리 후 온도 25~27°C, 광주기 16L : 8D, 상대습도 40~60% 조건에 두고 처리 후 7

일에 살란율을 조사하였다. 실험은 3반복으로 실시하였다.

보정살비율은 Abbott's formula를 이용하여 계산하였다 (Abbott, 1925).

#### 저항성 유전자의 PCR 및 서열분석

점박이용애의 genomic DNA는 G-spin™ Total DNA Extraction Mini Kit (Intron, Seongnam, Korea)를 사용하여 추출하였다. 100-150마리의 암컷 성충을 사용하였으며, 50-200 ng의 gDNA를 PCR에 사용하였다(AccuPower® ProFi Taq PCR PreMix, Bioneer Co., Daejeon, Korea). 저항성 관련 점 돌연변이는 *GluCII*, *GluCIII*, *cytb*, *CHSI*, *vgsc*, *PSST* gene을 Table 3의 primer를 이용하여 반응시킨 후, sequence 분석은 Bioneer (Daejeon, Korea)와 Macrogen (Seoul, Korea)에 의뢰하여 진행하였다.

**Table 4.** Susceptibility to acaricides in the 7 populations of *T. urticae* eggs

Population	Acaricide	n	Mortality <sup>a</sup> (%)	Average <sup>b</sup>	Ratio <sup>c</sup>
CG	Etoxazole	870	3.7 ± 1.0a	4.1 ± 2.0	0.9
GJ		613	2.3 ± 1.4a		0.6
HS		684	7.8 ± 2.3a		1.9
SJ		589	0.5 ± 0.8a		0.1
OC		530	6.2 ± 3.3a		1.5
PT1		772	7.3 ± 2.5a		1.7
PT2		596	1.2 ± 2.4a		0.3
CG	Fenpropathrin	623	0.3 ± 1.4a	3.0 ± 2.6	0.1
GJ		783	2.6 ± 1.1a		0.9
HS		648	4.8 ± 2.3ab		1.6
SJ		823	4.1 ± 2.1ab		1.4
OC		535	7.5 ± 2.1b		2.5
PT1		461	0.1 ± 6.4a		0.03
PT2		440	1.4 ± 2.5ab		0.5
CG	Pyflubumide	876	7.3 ± 3.9bcd	11.1 ± 2.4	0.6
GJ		797	18.5 ± 1.6ab		1.7
HS		581	16.6 ± 1.8ab		1.5
SJ		817	0.0 ± 0.5d		0
OC		587	9.1 ± 6.5cd		0.8
PT1		501	1.9 ± 1.5cd		0.2
PT2		675	24.2 ± 1.1a		2.2
CG	Pyridaben	751	0.1 ± 1.0c	6.1 ± 1.3	0.02
GJ		580	5.0 ± 1.4bc		0.8
HS		543	16.6 ± 2.3a		2.7
SJ		576	5.9 ± 0.7b		1.0
OC		571	2.7 ± 1.3bc		0.4
PT1		673	8.0 ± 1.2b		1.3
PT2		608	4.5 ± 1.2b		0.7

<sup>a)</sup> % Corrected mortality stands for the % mortality at field recommended dose.

<sup>b)</sup> % Average of 7 population's mortality

<sup>c)</sup> Ratio = mortality of each population/mortality of average mortality.

**Table 5.** Susceptibility to acaricides in the 7 populations of *T. urticae* female adults

Population	Acaricide	n	Mortality <sup>a</sup> (%)	Average <sup>b</sup>	Ratio <sup>c</sup>
CG	Abamectin	270	9.4 ± 5.3d	25.9 ± 4.8	0.4
GJ		240	31.0 ± 6.7bc		1.2
HS		270	50.0 ± 5.8a		1.9
SJ		270	36.7 ± 3.3ab		1.4
OC		210	31.0 ± 3.3bc		1.2
PT1		212	3.4 ± 3.3d		0.1
PT2		240	20.0 ± 5.8cd		1.8
CG	Bifenazate	210	37.9 ± 5.8b	20.8 ± 4.7	1.8
GJ		180	31.0 ± 8.8b		1.5
HS		270	70.0 ± 5.8a		3.4
SJ		270	50.0 ± 5.8b		2.4
OC		210	3.3 ± 3.3c		0.2
PT1		110	6.7 ± 3.3c		0.3
PT2		270	10.0 ± 0.0c		0.5
CG	Fenpyroximate	100	17.2 ± 3.5d	28.9 ± 3.4	0.6
GJ		100	29.3 ± 1.9c		1.0
HS		100	17.0 ± 2.5d		0.6
SJ		100	57.1 ± 2.7a		2.0
OC		100	43.2 ± 5.8b		1.5
PT1		100	28.2 ± 4.4c		1.0
PT2		100	10.0 ± 2.9d		0.3
CG	Pyflubumide	180	27.6 ± 5.8a	15.6 ± 4.4	1.8
GJ		222	24.1 ± 3.3ab		1.5
HS		120	14.3 ± 5.8abc		0.9
SJ		120	16.7 ± 3.3abc		1.1
OC		120	10.0 ± 5.8c		0.6
PT1		210	3.4 ± 3.3c		0.2
PT2		120	13.3 ± 3.3bc		0.9

<sup>a</sup>) % Corrected mortality stands for the % mortality at field recommended dose.

<sup>b</sup>) % Average of 7 population's mortality

<sup>c</sup>) Ratio = mortality of each population/mortality of average mortality.

**Table 6.** Genotypes of point mutation in *T. urticae*

Acaricide	Target site	Point mutation	Population								
			S <sup>1)</sup>	CG	GJ	HS	SJ	OC	PT1	PT2	
Abamectin	<i>GluC11</i>	G314D	- <sup>2)</sup>	-	-	-	-	-	-	++ <sup>4)</sup>	++
	<i>GluC13</i>	G326E	-	-	-	-	-	-	-	++	++
Bifenazate	<i>cytb</i>	G126S	-	++	++	-	-	++	++	++	++
Etoxazole	<i>CHS1</i>	I1017F	-	+ <sup>3)</sup>	++	++	++	++	++	++	++
Fenpropathrin	<i>vgsc</i>	L1024V	-	-	-	-	-	-	-	-	-
		A1215D	-	-	-	+	-	-	-	-	-
Pyflubumide	<i>cytb</i>	I260V	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Pyridaben	<i>PSST</i>	H92R	-	++	+	+	-	-	-	-	-

1) S; Susceptible strain

2) -; Susceptible genotype

3) +; Hetero genotype (resistant/susceptible)

4) ++; Resistant genotype

**Table 7.** Susceptibility to 4 acaricides in the 7 populations of *T. urticae* eggs and adults

Population	Stage	% Mortality <sup>a</sup> (mean ± SE)															
		n	Acynonapyr	Average <sup>b</sup>	Ratio <sup>c</sup>	n	Fluxametamide	Average <sup>b</sup>	Ratio <sup>c</sup>	n	Spirodiclofen	Average <sup>b</sup>	Ratio <sup>c</sup>	n	Spiromesifen	Average <sup>b</sup>	Ratio <sup>c</sup>
CG	Egg	150	100.0 ± 0.0a		1.02	155	100.0 ± 0.0a		1.04	162	100.0 ± 0.0a		1.28	191	100.0 ± 0.0a		1.45
GJ		151	100.0 ± 0.0a		1.02	138	100.0 ± 0.0a		1.02	234	91.5 ± 1.3b		1.17	157	79.6 ± 6.3c		1.16
HS		172	100.0 ± 0.0a		1.02	137	100.0 ± 0.0a		1.02	107	96.8 ± 2.0ab		1.23	161	97.8 ± 1.1a		1.42
SJ		133	100.0 ± 0.0a	97.6 ± 0.5	1.02	137	100.0 ± 0.0a	95.7 ± 0.7	1.02	188	91.5 ± 4.3b	78.4 ± 1.6	1.17	131	93.9 ± 3.1ab	68.8 ± 2.5	1.36
OC		190	86.7 ± 3.0c		0.89	119	100.0 ± 0.0a		1.02	156	95.4 ± 1.0ab		1.22	202	86.1 ± 3.4bc		1.25
PT1		131	100.0 ± 0.0a		1.02	102	100.0 ± 0.0a		1.02	111	64.0 ± 0.2d		0.82	158	16.1 ± 2.9d		0.23
PT2		134	96.3 ± 0.6b		0.99	134	69.8 ± 4.7b		0.72	114	9.6 ± 2.3c		0.12	145	8.3 ± 0.7d		0.12
CG	Adult	100	65.0 ± 1.6c		0.89	100	100.0 ± 0.0a		1.00	100	9.0 ± 3.7b		0.46	100	25.0 ± 3.5c		0.83
GJ		100	86.0 ± 1.9b		1.18	100	100.0 ± 0.0a		1.00	100	7.0 ± 2.0b		0.36	100	17.0 ± 2.cd		0.56
HS		100	100.0 ± 0.0a		1.37	100	100.0 ± 0.0a		1.00	100	30.0 ± 1.6a		1.53	100	47.0 ± 2.5b		1.56
SJ		100	90.0 ± 3.2b	73.0 ± 2.4	1.23	95	100.0 ± 0.0a	100.0 ± 0.0	1.00	100	37.0 ± 2.5a	19.6 ± 3.0	1.89	100	57.0 ± 3.0a	30.1 ± 2.9	1.89
OC		100	63.0 ± 4.6c		0.86	90	100.0 ± 0.0a		1.00	100	30.0 ± 5.7a		1.53	100	40.0 ± 4.2b		1.33
PT1		100	40.0 ± 3.5d		0.55	100	100.0 ± 0.0a		1.00	100	14.0 ± 1.9b		0.71	100	14.0 ± 4.3d		0.47
PT2		100	67.0 ± 2.0c		0.92	100	100.0 ± 0.0a		1.00	100	10.0 ± 3.5b		0.51	100	11.0 ± 1.0d		0.37

<sup>a)</sup> % Corrected mortality stands for the % mortality at field recommended dose.

<sup>b)</sup> % Average of 7 population's mortality

<sup>c)</sup> Ratio = mortality of each population/mortality of average mortality.

## 데이터 분석

7개 채집 지역 점박이응애에 대한 약제 살비율은 채집지역과 약제처리 후 경과시간별로 Tukey's studentized range test를 이용하여 비교 분석하였다(SAS Institute 9.4, SAS Inc.).

## 결 과

### 지역별 약제 감수성 평가

CG, GJ, HS, SJ, OC, PT1, PT2 등 7개 지역에서 채집된 점박이응애 알에 대하여 etoxazole, fenpropathrin, pyflubumide, pyridaben 추천농도에서 약제 감수성을 평가하였다(Table 4). Etoxazole과 fenpropathrin의 경우 모든 집단의 알이 10% 미만의 살란율을 보였고, pyflubumide와 pyridaben의 경우 모든 집단의 알이 각각 30%, 20% 미만의 살란율을 보였다. 7개 지역 점박이응애 알에 대하여 4 약제(etoxazole, fenpropathrin, pyflubumide, pyridaben)의 평균 살란율은 각각 4.1, 3.0, 11.1, 6.1%로 나타났다.

CG, GJ, HS, SJ, OC, PT1, PT2 등 7개 지역에서 채집된 점박이응애 암컷 성충에 대하여 abamectin, bifenazate, fenpropathrin, pyflubumide 추천농도에서 약제 감수성을 평가하였다(Table 5). 그 결과, abamectin의 경우 CG와 PT1 집단의 암컷 성충이 10% 미만, 나머지 집단은 20-50%의 살비율을 보였다. Bifenazate의 경우 OC, PT1, PT2 집단의 암컷 성충에서 10% 이하, CG와 GJ 집단이 30%대, SJ와 HS 집단이 각각 50%와 70%의 살비율을 보였다. Fenpyroximate의 경우 모든 집단의 성충이 60% 미만의 살비율을 보였다. Pyflubumide의 경우 성충 모두 30% 미만의 살비율을 보였다. 7개 지역 점박이응애 암컷 성충에 대하여 4 약제(abamectin, bifenazate, fenpropathrin, pyflubumide)의 평균 살비율 대비 각 집단 살비율의 최소/최대는 abamectin은 PT(0.1)/HS(1.9), bifenazate는 OC(0.2)/HS(3.4), fenpyroximate는 PT2(0.3)/SJ(2.0), pyflubumide는 PT1(0.2)/CG(1.8)이었다.

### 저항성 점 돌연변이 확인

모든 야외 채집 점박이응애 집단에 대해 sequencing을 통한 저항성 점 돌연변이 발생여부를 확인하였다(Table 6). 그 결과, 대조군으로 사용한 감수성 계통(S)은 점 돌연변이가 확인되지 않았다. Abamectin 저항성 관련 점 돌연변이 G314D와 G326E는 PT1과 PT2 집단에서 확인되었다. Bifenazate 저항성 관련 점 돌연변이 G126S는 CG, GJ, OC, PT1과 PT2 집단에서 확인되었다. Etoxazole 저항성 관련 점 돌연변이 I1017F는 모든 집단에서 확인되었다. Fenpropathrin 저항성 관련 점 돌연변이 L1024V와 A1215D 중, L1024V는 모든 집단에서 나타나지 않았고 A1215D의 경우 HS 집단에서만 확인되었다. Pyflubumide 저항성 관련 점 돌연변이 I260V는 모든 집단에서 확인되지 않았고, pyridaben 저항성

관련 점 돌연변이 H92R은 모든 집단에서 확인되었다.

### 살비효과가 우수한 약제 선발

7개 지역(CG, GJ, HS, SJ, OC, PT1, PT2)에서 채집한 야외 집단 점박이응애 방제에 효과 있는 약제를 찾기 위해 acynonapyr, fluxametamide, spirodiclofen 그리고 spiromesifen을 추천농도로 처리하였다(Table 7). 그 결과 알에서는 acynonapyr의 경우 집단간 평균 97.6%의 살란율을 보였으며, fluxametamide의 경우 집단간 평균 95.7%의 살란율을 보였다. Spirodiclofen과 spiromesifen의 경우 집단간 평균 78.4%와 68.8%의 살란율을 나타내었다. 암컷 성충에 대한 살비율은 acynonapyr의 경우 집단간 평균 73.0%의 효과를 나타냈으며, fluxametamide는 모든 집단에서 100%의 높은 효과를 보였다. 하지만, Spirodiclofen과 spiromesifen의 경우, 집단간 평균 19.6%와 30.1%로 낮은 효과를 보였다.

## 고 찰

국내 7개 지역에서 채집한 점박이응애 야외 집단에 대해 시판중인 살비제의 생물검정 결과, 성충에 대한 약제 4개(abamectin, bifenazate, fenpyroximate, pyflubumide) 중, pyflubumide를 제외한 세 약제는 대체로 살비율이 큰 폭으로 차이를 보였으며, pyflubumide는 알에 관련한 약제 4개(etoxazole, fenpropathrin, pyflubumide, pyridaben)와 마찬가지로 모든 집단에서 살비율이 30% 미만으로 나타났다. PT1과 PT2 집단이 모든 약제에서 30% 미만의 살비율을 보여 복합 저항성을 가장 많이 가지고 있을 것으로 판단된다.

그러나 작용점 돌연변이와 함께 비교해 보았을 때, abamectin의 경우 각각 3.4%와 20.0%의 살비율을 보인 PT1과 PT2 집단에서만 *GluC11* 유전자의 점 돌연변이 G314D와 *GluC13* 유전자의 G326E가 발생했다. 다만 CG 집단의 경우 살비율이 PT2 집단보다 높았지만 점 돌연변이는 확인되지 않았다. 이는 최근 여러 나라의 점박이응애 연구와 비슷한 결과로, 터키의 abamectin 저항성 집단은 점 돌연변이 G314D가 아예 발견되지 않아 무독화 효소가 주 기작일 가능성이 제시되었다(Solmaz et al., 2020). 또한 유럽의 여러 abamectin 저항성 집단에서도 점 돌연변이 G314D와 G326E는 나타나지 않으며 대신 무독화 효소인 P450 monooxygenase 및 UGT가 관여한다는 것이 발견되었고(Xue et al., 2020), 중국에서는 무독화 효소 P450 monooxygenase의 유전자 CYP389C10, CYP392D8, CYP392A11 및 CYP392A12의 과발현이 abamectin 저항성과 관련된 것을 확인하였다(Xu et al., 2020). 따라서 본 실험의 결과 또한 abamectin의 저항성 기작에 무독화 효소가 관여하고 있음을 유추할 수 있었다. Bifenazate의 경우, 비교적 높은 살비율인 70%와 50%를 보인 HS와 SJ 집단에서 *cytb* 유전자의 점 돌연변이

G126S가 발생하지 않았으나, 3-40%의 살비율을 보인 다른 5개의 집단에서는 점 돌연변이 G126S가 발생했다. Etoxazole의 경우 모든 집단의 살란율이 10% 미만이며 모든 집단에서 점 돌연변이 I1017F가 발생함으로써 저항성 수준과 점 돌연변이 간의 일치하는 결과를 보였다. Fenpropathrin의 경우 살란율이 모두 10% 미만으로 확인되었으며, 주 기작으로 알려진 *vgsc* 유전자의 작용점 돌연변이 L1024V는 모든 집단에서 발생하지 않았고, A1215D는 4.8%의 살란율을 보인 HS 집단에서 발생하였다. 더 낮은 살비율로 저항성을 보인 CG, GJ, SJ, PT1, PT2 집단에서는 발생하지 않았으며 이는 저항성 수준과 점 돌연변이 간의 결과가 일치하지 않는다고 판단되었다. Pyflubumide의 경우 모든 집단에서 살란율과 살비율이 30% 미만으로 낮았음에도 불구하고 *cytb* 유전자의 점 돌연변이 I260V가 발생하지 않았다. Pyridaben의 경우 모든 집단에서 *PSST* 유전자의 점 돌연변이 H92R이 발생하였다. 다만 16.6%의 가장 높은 살비율을 보인 HS 집단의 Genotype이 RS로 확인되었다. 따라서 저항성 수준과 점 돌연변이 간의 일치하는 결과를 보였다. 결론적으로 국내 7개 집단에서 생물검정을 통한 살란율 및 살비율과 작용점 돌연변이 간의 상관관계는 bifentazate, etoxazole, pyridaben에서 확인할 수 있었으며, 이 중 etoxazole, pyridaben의 상관관계는 최근 국내에서 보고된 결과와 일치하였다 (Koo et al., 2021). 이외의 약제인 abamectin, fenpropathrin, pyflubumide은 저항성의 분자적 진단 마커로 점 돌연변이를 활용하기에는 무리가 있어 추가적으로 무독화 효소의 활성과 발현량을 확인해보아야 할 것으로 판단되었다.

이러한 저항성을 지닌 국내 점박이용에 집단에 우수한 효과를 보인 약제로 알에 효과가 있는 acynonapyr와 알과 성충에서 모두 효과를 보인 fluxametamide이다. Acynonapyr의 경우 OC 집단 (86%)과 PT2 집단 (96%)을 제외한 모든 집단에서 100%의 살란율을 보였으며, fluxametamide의 경우 PT2 집단(69%)을 제외한 모든 집단에서 100%의 살란율을 보였다. 성충의 경우 모든 집단에서 100%의 살비율을 보였다. Acynonapyr는 Nippon Soda Co., Ltd.에서 새로 발견한 Tetranychus 속 및 Panonychus 속의 특정 응애류에 효과적인 살비제이며 (Hamamoto et al., 2011), 아직 작용기작이 밝혀지지 않았으나 glutamate 수용체를 억제하여 신경전달 교란을 일으키는 것으로 추정된다 (Kawaguchi, 2019). Fluxametamide는 Nissan Chemical Industries, Ltd.에서 발견된 새로운 isoxazoline계 살비 및 살충제로 진드기아강, 나비목, 총채벌레목 및 파리목 같은 다양한 종에 대해 높은 살충 활성을 나타낸다 (Kagami et al., 2017). 알로스테릭 조절을 통해 GABA-gated chloride channel을 억제하여 흥분 및 경련을 유발하는 기작을 가졌으며 질지동물문에 대한 높은 표적부위 선택성을 지니므로써 안전성을 가진 약제이기도 하다 (IRAC, 2021; Asahi et al., 2018). 이러한 두 약제는

이미 저항성 수준이 높아진 점박이용에의 방제에 효과적으로 사용이 가능할 것으로 보인다.

결론적으로, 국내에 분포하는 야외 집단 점박이용에는 많은 살비제에 대해 저항성을 가진 것을 확인하였고, 이에 대한 대책으로 acynonapyr와 fluxametamide가 점박이용에의 알 및 성충에 효과가 있을 것으로 판단된다. 따라서 포장에서의 약제 처리 시 저항성 발달 여부 확인 후 저항성이 발달된 약제나 비슷한 작용기작을 지닌 약제를 처리하는 것은 피하며, 효과 있는 약제를 교호살포 해야 한다. 살비제 저항성 발달 여부가 작용점 돌연변이와 완전히 일치하지 않는다는 것을 통해 현재까지 밝혀지지 않은 또 다른 저항성 기작이 존재하고 이를 통해 새로운 저항성 진단 마커의 개발이 필요하다고 판단된다.

## 이해상충관계

저자는 이해상충관계가 없음을 선언합니다.

## Author Information and Contributions

Eungyeong Shin, Department of Plant Medicine, Chungbuk National University, Master student, <https://orcid.org/0000-0003-4324-5422>

Sun-Ran Cho, Department of Plant Medicine, Chungbuk National University, Postdoctoral researcher

Yeol-Gyu Kang, Department of Plant Medicine, Chungbuk National University, Master student

Hyun Kyung Kim, Department of Plant Medicine, Chungbuk National University, Visiting professor

Hyun-Na Koo, Department of Plant Medicine, Chungbuk National University, Visiting professor

Gil-Hah Kim, Department of Plant Medicine, Chungbuk National University, Professor, <https://orcid.org/0000-0001-6256-8759>

Research design; Kim G-H, Koo H-N, Investigation; Shin E, Kang Y-G, Data analysis; Shin E, Cho S-R, Kim HK, Writing – original draft preparation; Shin E, Writing – review & editing; Koo H-N, Kim G-H.

## Literature Cited

Abbott WS, 1925. A method of computing the effectiveness of an insecticide. *J. Econ. Entomol.* 18(2):265-267.



- Asahi M, Kobayashi M, Kagami T, Nakahira K, Furukawa Y, et al., 2018. Fluxametamide: A novel isoxazoline insecticide that acts via distinctive antagonism of insect ligand-gated chloride channels. *Pestic. Biochem. Physiol.* 151:67-72.
- Bajda S, Dermauw W, Panteleri R, Sugimoto N, Douris V, et al., 2017. A mutation in the PSST homologue of complex I (NADH:ubiquinone oxidoreductase) from *Tetranychus urticae* is associated with resistance to METI acaricides. *Insect. Biochem. Mol. Biol.* 80:79-90.
- Choi J, Koo HN, Kim SI, Park B, Kim H, et al., 2020. Target-site mutations and glutathione S-transferases are associated with acequinocyl and pyridaben resistance in the two-spotted spider mite *Tetranychus urticae* (Acari: Tetranychidae). *Insects.* 11(8):511.
- Clark JM, Scott JG, Campos F, Bloomquist JR, 1995. Resistance to avermectins: extent, mechanisms, and management implications. *Annu. Rev. Entomol.* 40:1-30.
- Dennehy TJ, Granett J, 1984. Monitoring dicofol-resistant spider mites (Acari; Tetranychidae) in California cotton. *J. Econ. Entomol.* 77(6):1386-1392.
- Demaeght P, Osborne EJ, Odman-Naresh J, Grbić M, Nauen R, et al., 2014. High resolution genetic mapping uncovers chitin synthase-I as the target-site of the structurally diverse mite growth inhibitors clofentezine, hexythiazox and etoxazole in *Tetranychus urticae*. *Insect Biochem. Mol. Biol.* 51:52-61.
- Dermauw W, Ilias A, Riga M, Tsagkarakou A, Grbic M, et al., 2012. The cysloop ligand-gated ion channel gene family of *Tetranychus urticae*: Implications for acaricide toxicology and a novel mutation associated with abamectin resistance. *Insect. Biochem. Mol. Biol.* 42(7):455-465.
- Feyereisen R, Dermauw W, Van Leeuwen T, 2015. Genotype to phenotype, the molecular and physiological dimensions of resistance in arthropods. *Pestic. Biochem. Physiol.* 121:61-77.
- Fotoukiai SM, Mermans C, Wybouw N, Van Leeuwen T, 2020. Resistance risk assessment of the novel complex II inhibitor pyflubumide in the polyphagous pest *Tetranychus urticae*. *J. Pestic. Sci.* 93:1085-1096.
- Hamamoto I, Koizumi K, Kawaguchi M, Tanigawa H, Nakamura T, et al (Nippon Soda Co., Ltd.), 2011. Cyclic amine compound and miticide. PCT Int. Appl. Patent WO2011105506
- Herron GA, Woolley LK, Langfield KL, Chen Y, 2018. First detection of etoxazole resistance in Australian two-spotted mite *Tetranychus urticae* Koch (Acarina: Tetranychidae) via bioassay and DNA methods. *Aust. Entomol.* 57(3):365-368.
- Hirata K, Kudo M, Miyake T, Kawamura Y, Ogura T, 1988. NC-129-A new acaricide. Brighton Crop Proc. br. Crop Prot. Conf., Pests Dis. 1:41-48.
- Hollingworth RM, Ahammadsahib KI, 1995. Inhibitors of respiratory complex I. Mechanisms, pesticidal actions and toxicology. *Rev. Pestic. Toxicol.* 3:277-302.
- Hollingworth RM, Dong K, 2008. The biochemical and molecular genetic basis of resistance to pesticides in arthropods. pp. 40-89. In: Whalon ME, Mota-Sanchez D, Hollingworth RM. Global pesticide resistance in arthropods. CABI, org. Wallingford, UK.
- Ilias A, Vontas J, Tsagkarakou A, 2014. Global distribution and origin of target site insecticide resistance mutations in *Tetranychus urticae*. *Insect. Biochem. Mol. Biol.* 48:17-28.
- Ilias A, Vassiliou VA, Vontas J, Tsagkarakou A, 2017. Molecular diagnostics for detecting pyrethroid and abamectin resistance mutations in *Tetranychus urticae*. *Pestic. Biochem. Physiol.* 135:9-14.
- IRAC (Insecticide Resistance Action Committee), 2021. The IRAC, 2021 mode of action classification online. <https://irac.2021-online.org/modes-of-action> (Accessed Jun. 7. 2021).
- Kagami T, Hori M, Haruyama H, 2017. Studies on a novel insecticide, fluxametamide(Part 2) Biological activity. Abstract Annual Meeting Pesticide Science Society, Japen. p. 83.
- Kawaguchi M, 2019. Abstr. Symp. 36th Res Committee for the Bioactivity of Pesticides, Pestic. Sci. Soc. Jpn, 21-24. (in Japan)
- Khajehali J, Van Nieuwenhuysse P, Demaeght P, Tirry L, Van Leeuwen T, 2011. Acaricide resistance and resistance mechanisms in *Tetranychus urticae* populations from rose greenhouses in the Netherlands. *Pest. Manag. Sci.* 67(11): 1424-1433.
- Khalighi M, Dermauw W, Wybouw N, Bajda S, Osakabe M, et al., 2015. Molecular analysis of cyenopyrafen resistance in the two spotted spider mite *Tetranychus urticae*. *Pest. Manag. Sci.* 72(1):103-112.
- Kim SI, Koo HN, Choi YS, Park B, Kim HK, et al., 2019. Acequinocyl resistance associated with I256V and N321S mutations in the two-spotted spider mite (Acari: Tetranychidae). *J. Econ. Entomol.* 112(2):835-841.
- Kobayashi M, Kobayashi S, Nishimori T, 2001. Occurrence of etoxazole resistance individuals of the two spotted spider mite, *Tetranychus urticae* Koch from a limited region. *Jpn. J. Appl. Entomol. Zool.* 45(2):83-88.
- Koo HN, Choi J, Shin E, Kang W, Cho SR, et al., 2021. Susceptibility to acaricides and the frequencies of point mutations in etoxazole- and pyridaben-resistant strains and field populations of the two-spotted spider mite, *Tetranychus urticae* (Acari: Tetranychidae). *Insects.* 12(7):660.
- Kwon DH, Yoon KS, Clark JM, Lee SH, 2010a. A point mutation in a glutamate-gated chloride channel confers abamectin resistance in the two-spotted spider mite, *Tetranychus urticae* Koch. *Insect. Mol. Biol.* 19(4):583-591.
- Kwon DH, Clark JM, Lee SH, 2010b. Cloning of a sodium channel gene and identification of mutations putatively associated with fenpropathrin resistance in *Tetranychus*

- urticae*. Pestic. Biochem. Physiol. 97(2):93-100.
- Lee YS, Song MH, Ahn KS, Lee KY, Kim JW, et al., 2003. Monitoring of acaricide resistance in two-spotted spider mite (*Tetranychus urticae*) populations from rose greenhouses in Korea. J. Asia. Pac. Entomol. 6(1):91-96.
- Lee SY, Ahn KS, Kim CS, Shin SC, Kim GH, 2004. Inheritance and stability of etoxazol resistance in two-spotted spider mite, *Tetranychus urticae*, and its cross resistance. Kor. J. Appl. Entomol. 3:43-48.
- Lee KR, Koo HN, Yoon CM, Kim GH, 2010. Cross resistance and point mutation of the mitochondrial cytochrome b of bifentazate resistant two-spotted spider Mite, *Tetranychus urticae*. Kor. J. Pestic. Sci. 14(3):247-254.
- Li X, Schuler MA, Berenbaum MR, 2007. Molecular mechanisms of metabolic resistance to synthetic and natural xenobiotics. Annu. Rev. Entomol. 52:231-253.
- Lümmen P, 2007. Mitochondrial electron transport complexes as biochemical target sites for insecticides and acaricides. pp. 197-215. In: Ishaaya I, Nauen R, Horowitz AR(Eds.). Insecticides design using advanced technologies. Springer Verlag, Berlin and Heidelberg, Germany.
- Migeon A, Dorkeld F, 2019. Spider Mites Web: A comprehensive database for the Tetranychidae. <https://www1.montpellier.inra.fr/CBGP/spmweb/> (Accessed Jun. 8. 2021).
- Price JF, Legard DE, Chandler CK, 2000. Twospotted spider mite resistance to abamectin miticide on strawberry and strategies for resistance management. Acta. Hort. 567: 683-685.
- Riga M, Bajda S, Themistokleous C, Papadaki S, Palzewicz M, et al., 2017. The relative contribution of target site mutations in complex acaricide resistant phenotypes as assessed by marker assisted backcrossing in *Tetranychus urticae*. Sci. Rep. 7(1):9202.
- Robertson JL, Russell RM, Preisler HK, Savin NE, 2007. Pesticide bioassays with arthropods, 2nd edition, CRC Press, Boca Raton, FL.
- Ryu JC, Kim KR, Kim HJ, Ryu EK, Lee SY, et al., 1996. Evaluation of the genetic toxicity of synthetic chemicals (II), a pyrethroid insecticide, fenprothrin. Arch. Pharm. Res. 19:251-257.
- Snoeck S, Kurlavs AH, Bajda S, Feyereisen R, Greenhalgh R, et al., 2019. High-resolution QTL mapping in *Tetranychus urticae* reveals acaricide-specific responses and common target-site resistance after selection by different MET-I acaricides. Insect. Biochem. Mol. Biol. 110:19-33.
- Solmaz E, Çevik B, Ay R, 2020. Abamectin resistance and resistance mechanisms in *Tetranychus urticae* populations from cut flowers greenhouses in Turkey. Int. J. Acarol. 46(2):94-99.
- Sparks TC, Nauen R, 2015. IRAC: Mode of action classification and insecticide resistance management. Pestic. Biochem. Physiol. 121:122-128.
- Stumpf N, Zebitz CP, Kraus W, Moores GD, Nauen R, 2001. Resistance to organophosphates and biochemical genotyping of acetylcholinesterases in *Tetranychus urticae* (Acari: Tetranychidae). Pestic. Biochem. Physiol. 69(2):131-142.
- Sugimoto N, Osakabe M, 2019. Mechanism of acequinocyl resistance and cross-resistance to bifentazate in the two-spotted spider mite, *Tetranychus urticae* (Acari: Tetranychidae). Appl. Entomol. Zool. 54:421-427.
- Sugimoto N, Takahashi A, Ihara R, Itoh Y, Jouraku A, et al., 2020. QTL mapping using microsatellite linkage reveals target-site mutations associated with high levels of resistance against three mitochondrial complex II inhibitors in *Tetranychus urticae*. Insect Biochemistry and Molecular Biology 123: 103410.
- Tomlin C, 2000. The pesticide manual. British crop council Twelfth Edition. 803 pp.
- Van Leeuwen T, Stillatus V, Tirry L, 2004. Genetic analysis and cross-resistance spectrum of a laboratory-selected chlorfenapyr resistant strain of two-spotted spider mite (Acari: Tetranychidae). Exp. Appl. Acarol. 32:249-261.
- Van Leeuwen T, Vanholme B, Van Pottelberge S, Van Nieuwenhuysse P, Nauen R, et al., 2008. Mitochondrial heteroplasmy and the evolution of insecticide resistance: Non-Mendelian inheritance in action. Proc. Natl. Acad. Sci. 105(16):5980-5985.
- Van Leeuwen T, Vontas J, Tsagkarakou A, Dermauw W, Tirry L, 2010. Acaricide resistance mechanisms in the two-spotted spider mite *Tetranychus urticae* and other important Acari: A review. Insect. Biochem. Mol. Biol. 40(8):563-572.
- Van Leeuwen T, Demaeght P, Osborne EJ, Dermauw W, Gohlke S, et al., 2012. Population bulk segregant mapping uncovers resistance mutations and the mode of action of a chitin synthesis inhibitor in arthropods. Proc. Natl. Acad. Sci. 109(12):4407-4412.
- Van Leeuwen T, Dermauw W, Grbic M, Tirry L, Feyereisen R, 2013. Spider mite control and resistance management: does a genome help? Pest. Manag. Sci. 69(2):156-159.
- Van Leeuwen T, Dermauw W, 2016. The molecular evolution of xenobiotic metabolism and resistance in chelicerate mites. Annu. Rev. Entomol. 61:475-498.
- Van Nieuwenhuysse P, Van Leeuwen T, Khajehali J, Vanholem B, Tirry L, 2009. Mutations in the mitochondrial cytochrome b of *Tetranychus urticae* Koch (Acari: Tetranychidae) confer cross-resistance between bifentazate and acequinocyl. Pest. Manag. Sci. 65(4):404-412.
- Van Pottelberge S, Van Leeuwen T, Nauen R, Tirry L, 2009. Resistance mechanisms to mitochondrial electron transport inhibitors in a field-collected strain of *Tetranychus urticae* Koch (Acari: Tetranychidae). Bull. Entomol. Res. 99(1):23-31.
- Whalon ME, Mota-Sanchez D, Hollingworth RM, Duynslager L, 2012. Arthropod pesticide resistance database. <http://www.pesticideresistance.org> (Accessed Jun. 8. 2021).

Xu D, Zhang Y, Zhang Y, Wu Q, Guo Z, et al., 2020. Transcriptome profiling and functional analysis suggest that the constitutive overexpression of four cytochrome P450s confers resistance to abamectin in *Tetranychus urticae* from China. *Pest. Manag. Sci.* 77(3):1204-1213.

Xue W, Snoeck S, Njiru C, Inak E, Dermauw W, et al., 2020. Geographical distribution and molecular insights into abamectin and milbemectin cross-resistance in European field populations of *Tetranychus urticae*. *Pest. Manag. Sci.* 76(8):2569-2581.

## 야외집단 점박이응애에 대한 살비제 저항성 점 돌연변이 분석과 방제약제 선발

신은경 · 조선란 · 강열규 · 김현경 · 구현나 · 김길하\*

충북대학교 농업생명환경대학 식물외과학과

**요 약** 본 연구에서는 국내 7개 지역(칠곡, CG; 경주, GJ; 성주, SJ; 옥천, OC; 평택1, PT1; 평택2, PT2; 홍성, HS)에서 점박이응애를 채집하여 약제 저항성 수준을 알아보기 위한 살비제 7종과 대체약제 선발용 살비제 4종으로 약제 감수성을 조사하였다. 추천농도로 실험한 결과 etoxazole, fenpropathrin, pyridaben과 pyflubumide에서는 30% 미만의 살란 및 살비율, abamectin, bifenazate와 fenpyroximate에서는 3-70%의 다양한 살비율을 보였지만 대체로 모든 집단에서 저항성이 있음을 확인하였다. 살비제 저항성 작용점 유전자의 점 돌연변이 유무를 확인한 결과, abamectin 저항성 점 돌연변이(G314D, G326E)는 평택1과 평택2집단에서 확인되었으며, bifenazate 저항성 점 돌연변이(G126S)는 성주와 홍성 집단을 제외한 5개 지역에서 확인되었다. Fenpropathrin 저항성 점 돌연변이(L1024V, A1215D)는 홍성 집단에서 A1215D만 나타났고, pyflubumide 저항성 점 돌연변이(I260V)는 모든 집단에서 확인되지 않았으나 etoxazole 저항성 점 돌연변이(I1017F)와 pyridaben 저항성 점 돌연변이(H92R)은 모든 집단에서 확인되었다. 이들 저항성 점박이응애 방제에는 acynonapyr와 fluxametamide가 우수한 효과를 보여 이들을 대체 방제 약제로 제안한다.

**색인어** 점박이응애, 점 돌연변이, 살비제, 저항성