

ナミハダニの UV-B 応答： 適応戦略と物理的防除の可能性

ウエスタンオンタリオ大学 ^{すず} ^き ^{たけ} ^し
日本学術振興会海外特別研究員 鈴 木 丈 詞

はじめに

ナミハダニ (*Tetranychus urticae*) は、1,100 種以上の植物に寄生する広食性害虫である (MIGEON and DORKELD, 2006 ~ 2015)。植物の多様な二次代謝産物に対する解毒代謝機能の獲得によって寄主範囲を広げ、さらに、その機能は殺ダニ剤に対する急速な抵抗性発達にも関与している (DERMAUW et al., 2013)。本種が抵抗性を示す有効成分は、現時点で 94 種類報告され (APRD, 2015)、この数は昆虫も含めた主要害虫種の中で最も多い (SPARKS and NAUEN, in press)。そのため、殺ダニ剤だけに頼らず、物理的および生物的手法等を組合せた持続可能な総合防除体系の構築が急務である (SUZUKI, 2012)。しかし、カブリダニ類などの天敵利用を中心とする生物的手法に比べ、物理的手法に関する基礎知見は少なく、防除手法の多様化は停滞している。ここで、近年注目されつつある物理的手法のひとつが「UV-B」の利用である。

I UV-B の有害性

CIE (国際照明委員会; <http://www.cie.co.at>) によると、紫外線 (UV) は、波長域によって UV-C (100 ~ 280 nm)、UV-B (280 ~ 315 nm) および UV-A (315 ~ 400 nm) に分類される。日射に含まれる紫外線のうち、UV-C はオゾン層にすべて吸収され、地表に到達しない。一方、UV-B および UV-A は地表に到達するが、前者の到達量は上空のオゾン量に依存する (気象庁, 2011)。一般に、波長が 300 nm 付近から短くなるにつれて、生物への有害性は急激に増大するため (中根, 2000)、古生代における生物の陸上進出は、オゾン層の形成に至るまでのオゾン量の増加、すなわち有害な UV-C の遮蔽および UV-B 量の低下が起因となったと考えられている (WAYNE, 1991)。

UV-B の有害作用は、DNA 損傷および活性酸素種 (ROS) の生成である。前者は、ピリミジン塩基 (チミンおよびシトシン) 同士によるシクロブタン型ピリミジン二量体 (CPD) およびピリミジン (6-4) ピリミドン

光産物 (6-4PP) の形成であり、これらは遺伝子の機能障害および突然変異を誘発する (MITCHELL et al., 1985; van HOFFEN et al., 1995)。後者の ROS は、スーパーオキシドラジカル、ヒドロキシルラジカル、過酸化水素および一重項酸素であり、これらは DNA 損傷、脂質の酸化およびタンパク質の変性を誘導し、その有害作用は多岐に渡る (JURKIEWICZ and BUETTNER, 1994; He and HÄDER, 2002)。

II ナミハダニの UV-B 研究

一般に、UV-B の有害作用は、被照射面積 (単位体積当たりの体表面積) が大きい生物、つまり微小生物ほど深刻であることが多い。そのため、ナミハダニのような微小生物にとって、UV-B に対する適応戦略は生存上極めて重要である。

本種の UV-B 研究における最初の報告は、今から約 35 年前に遡る。まず、成虫に対する忌避効果 (BARCELO and CALKINS, 1980) および産卵抑制効果 (BARCELO, 1981) が報告され、本種の葉裏への定着は、UV-B を回避するための適応戦略である可能性 (UV-B 説) が示された。その後、最近になって、卵および成虫に対する致死効果が報告され (SANTOS, 2005; OHTSUKA and OSAKABE, 2009; SUZUKI et al., 2009 b; SAKAI and OSAKABE, 2010; MURATA and OSAKABE, 2014; SUZUKI et al., 2014)、本種防除における UV-B 利用の期待が高まっている。なお、これら UV-B 研究に関しては、刑部・大塚 (2009) および村田・刑部 (2014) による詳細な解説も参照されたい。

本稿では、UV-B の致死、忌避および産卵抑制効果に加え、それらに対する本種の適応戦略、特に、休眠による耐性化 (SUZUKI et al., 2009 b)、可視光による光回復 (SUZUKI et al., 2014)、UV-B 回避行動 (SUZUKI et al., 2013) および、これら調査に用いた実験手法について紹介し、本種防除における UV-B 利用の可能性を検討したい。

III 休眠による UV-B 耐性化

筆者の UV-B 研究の始まりは、2007 年に実施した基礎生物学研究所 (基生研) との共同研究中に発生した問題がきっかけであった。基生研には、波長範囲 250 ~ 1,000 nm における単色光 (半値幅: 約 5 nm) の照射が可能な岡崎大型スペクトログラフ (OLS) があり