细胞色素P450介导烟粉虱对新烟碱类杀虫剂的抗性机制

卞加慧[1] 马丽君[1] 龚 成[1] 刘航玮[1] 王 然[2] 罗 晨[1*]

（1. 扬州大学植物保护学院，江苏 扬州 225009；2. 北京市农林科学院植物保护研究所，北京 100097）

摘要：烟粉虱*Bemisia tabaci*是全球范围内最具破坏性的农业害虫之一，其通过直接取食和传播植物病毒给全球农业生产造成巨大的经济损失。新烟碱类杀虫剂因其高效、广谱和对哺乳动物低毒等特点，长期被用于烟粉虱的田间防治。然而，新烟碱类杀虫剂的持续和过量使用导致烟粉虱对其的抗性日益增强。细胞色素P450单加氧酶（简称P450）介导的解毒代谢增强是烟粉虱对新烟碱类杀虫剂产生抗性的主要机制。该文系统综述烟粉虱田间种群对新烟碱类药剂的抗性演化历程，总结参与解毒代谢的关键P450基因及其功能，归纳协调抗药性–适合度代价的复杂分子调控网络的研究进展并对未来的研究方向进行展望，以期为烟粉虱抗药性的科学监测与有效治理提供参考。

关键词：烟粉虱；新烟碱类杀虫剂；细胞色素P450单加氧酶；抗性机制

Mechanism of cytochrome P450-mediated resistance to neonicotinoids insecticides in tobacco whitefly *Bemisia tabaci*

Bian Jiahui[1] Ma Lijun[1] Gong Cheng[1] Liu Hangwei[1] Wang Ran[2] Luo Chen[1*]

（1. College of Plant Protection, Yangzhou University, Yangzhou 225009, Jiangsu Province, China;
2. Institute of Plant Protection, Beijing Academy of Agriculture and Forestry Sciences, Beijing 100097, China）

Abstract: Tobacco whitefly *Bemisia tabaci* is one of the most destructive agricultural pests worldwide, which causes enormous economic losses to global agricultural production by direct feeding and transmission of plant viruses. Neonicotinoids insecticides have long been applied for control of *B. tabaci* because their high efficacy, broad spectrum and low toxicity to mammals. However, the continuous and excessive application of neonicotinoids has led to increasingly severe resistance in *B. tabaci*. Enhanced detoxification metabolism mediated by cytochrome P450 monooxygenases (P450s) is a major, mechanism underlying neonicotinoid resistance in *B. tabaci.* This paper systematically reviews the evolution of resistance to neonicotinoids in field populations of *B. tabaci*, summarizes the key cytochrome P450 genes involved in detoxification metabolism and their functions, reviews progress in the complex molecular regulatory networks corrdinating the trade-off between insecticide resistance and fitness costs, and discusses future research directions, aiming to provide a theoretical reference for the scientific monitoring and effective management of insecticide resistance in *B. tabaci*.

Key words: *Bemisia tabaci*; neonicotinoid insecticide; cytochrome P450 monooxygenase; resistance mechanism

基金项目：国家自然科学基金项目（32272522），江苏省卓越博士后计划项目（2024ZB025）

* 通信作者（Author for correspondence），E-mail：Luochen@yzu.edu.cn

收稿日期：2026-05-26

烟粉虱 *Bemisia tabaci* 是全球性重大农林入侵害虫，至少包括36种不同隐种/生物型（De Barro et al.，2011），其中最具侵入性和破坏性的是地中海（Mediterranean，MED，或称Q型）隐种和中东–小亚细亚1（Middle East-Asia Minor 1，MEAM1，或称B型）隐种。烟粉虱寄主植物范围广，存活力强，产卵量大，种群增长快速。在烟粉虱的防治中，化学药剂长期占据主导地位。新烟碱类杀虫剂因其独特的作用机制——靶向昆虫中枢神经系统的烟碱型乙酰胆碱受体、高效杀虫活性以及对哺乳动物相对较低的毒性，自20世纪90年代初问世以来被广泛用于田间烟粉虱的防控（何玉仙和黄建，2005），主要包括吡虫啉、烯啶虫胺、啶虫脒、噻虫嗪和呋虫胺等。

随着新烟碱类杀虫剂的大量使用，烟粉虱抗性问题也随之而来。抗药性的产生不仅导致田间防治效果下降、用药量增加和防治成本上升，还引发了农药残留、环境风险和食品安全等一系列社会问题。害虫对杀虫剂产生抗性的机制主要包括行为抗性、表皮穿透抗性、解毒代谢抗性和靶标抗性等（Nauen & Van Leeuwen，2020）。在抗性产生初期，昆虫的解毒代谢发挥了重要作用（Samantsidis et al.，2020），尤其是细胞色素P450单加氧酶（简称P450）（Lu et al.，2021）。因此，本文系统综述烟粉虱田间种群对新烟碱类杀虫剂的抗性发展、相关P450基因的鉴定与功能验证、调控机制和适合度代价权衡等方面的研究进展，以期为制订科学有效的烟粉虱抗性治理策略提供理论基础。

1 烟粉虱对新烟碱类杀虫剂的抗性发展

关于烟粉虱对新烟碱类杀虫剂产生抗性最早发生在西班牙南部，该地区自1992年广泛使用吡虫啉，导致烟粉虱田间种群对吡虫啉的敏感性显著下降（Cahill et al.，1996）；1994—1998年该地区烟粉虱田间种群对噻虫嗪、啶虫脒和吡虫啉的抗性水平增加了100多倍（Denholm et al.，1999）。

烟粉虱对新烟碱类杀虫剂的抗性发展迅速。经室内连续汰选，烟粉虱第5代种群对吡虫啉的抗性倍数为9倍，汰选至第24代后烟粉虱对吡虫啉的抗性倍数超过80倍（Prabhaker et al.，1997）。温室中使用啶虫脒3年后，烟粉虱对啶虫脒的抗性倍数增加5~10倍（Palumbo et al.，2001）。采自意大利和德国温室中的烟粉虱MED隐种对新烟碱类杀虫剂还表现出很高的交互抗性（Elbert & Nauen，2000）。危地马拉烟粉虱田间种群对吡虫啉的抗性倍数达58倍，该种群经过室内连续抗性筛选后对吡虫啉的抗性水平增加到了126倍（Byrne et al.，2003）。希腊烟粉虱田间种群对吡虫啉的抗性倍数高达1 958倍（Roditakis et al.，2009）。

20世纪末烟粉虱MEAM1隐种入侵中国。在入侵初期，该生物型对第1代和第2代新烟碱类杀虫剂表现出中等抗性水平。中国浙江省烟粉虱MEAM1和MED隐种对吡虫啉的LC_{50}比当地Asia II 7种群高出5~7倍（Qiu et al.，2009）。随着新烟碱类杀虫剂在田间的持续使用，部分地区烟粉虱种群的抗性水平迅速升高。中国江苏省盐城市烟粉虱种群对吡虫啉的抗性倍数达1 900倍，对噻虫嗪的抗性倍数达1 200倍（Wang et al.，2010）。湖北省武汉市田间烟粉虱MED隐种对吡虫啉、噻虫嗪和啶虫脒的抗性水平始终显著高于MEAM1隐种，其中MED隐种的抗性倍数为敏感种群的19~301倍，而MEAM1隐种仅为1~8倍（Rao et al.，2012）。2013—2014年，中国东部烟粉虱MED隐种对第1代和第2代新烟碱类杀虫剂表现出低至高等抗性水平，但对第3代新烟碱类杀虫剂无抗性（Wang et al.，2017）。2019年新疆维吾尔自治区（简称新疆）大部分烟粉虱MED隐种种群对噻虫嗪敏感，但对吡虫啉表现为中至高等抗性水平（Wang et al.，2020）。

2 新烟碱类杀虫剂对烟粉虱复合种的选择和种群结构的影响

虽然烟粉虱MEAM1和MED隐种对杀虫剂均有较强的抗性，但新烟碱类杀虫剂对烟粉虱生物型的选择有明显的差异。烟粉虱MED隐种对新烟碱类杀虫剂的抗性比MEAM1隐种更稳定。例如，在无杀虫剂筛选的情况下，烟粉虱MED隐种对新烟碱类杀虫剂的抗性至少能保持两年（Nauen et al.，2002）；而MEAM1隐种对新烟碱类杀虫剂的抗性则会急剧下降（Rauch & Nauen，2003）。烟粉虱MED隐种对新烟碱类杀虫剂的抗性水平也比MEAM1隐种更高。在中国，烟粉虱MEAM1隐种对吡虫啉、噻虫嗪和啶虫脒均敏感，而MED隐种对这3种杀虫剂均表现为中到高等抗性水平（Luo et al.，2010）。

因为新烟碱类杀虫剂对烟粉虱生物型选择有差异，这直接影响了烟粉虱复合种群的结构与演替。吡虫啉的选择压力有利于烟粉虱MED隐种的种群扩张（Horowitz et al.，2005）。西班牙烟粉虱田间种群以MED隐种为主，这源于该隐种的抗性比MEAM1隐种高（Guirao et al.，1997；Nauen et al.，

2002；Pascual & Callejas，2004）。2003—2007年，烟粉虱MED隐种快速成为田间优势种群，然而2009年烟粉虱MEAM1隐种重新占据优势，两种生物型的种群演替与新烟碱类杀虫剂的使用密切相关（Horowitz et al.，2003；Horowitz & Ishaaya，2014）。棉花田喷施噻虫嗪后，烟粉虱MED隐种可快速取代MEAM1隐种成为优势种群（潘慧鹏，2012）；在无杀虫剂胁迫条件下，MED隐种和MEAM1隐种等比混合的烟粉虱种群在棉花上繁殖10代后，烟粉虱MEAM1隐种可完全取代MED隐种（王震宇，2011）。

3 P450介导烟粉虱对新烟碱类杀虫剂抗性的基因鉴定

在全球范围内烟粉虱已对30多种杀虫剂产生了不同程度的抗性（Luo et al.，2010；Horowitz et al.，2020），其抗性机制主要为突变介导的靶标抗性与解毒酶调控的代谢抗性。与点突变介导的靶标抗性不同，典型解毒酶系P450介导的代谢抗性更广泛，可能导致对新烟碱类杀虫剂的抗性及其与其他类杀虫剂之间的交互抗性，这给抗性治理带来了更大的挑战。烟粉虱体内P450基因的表达上调导致解毒代谢增强，造成烟粉虱田间种群对新烟碱类杀虫剂产生抗性（Nauen et al.，2002；Rauch & Nauen，2003）。

随着基因组学与现代分子生物学技术的交叉应用，P450介导烟粉虱对新烟碱类杀虫剂抗性机制的研究不断深入，其中CYP6和CYP4家族成员的功能至关重要（表1）。例如，*CYP6CM1*和*CYP6EM1*基因具有显著的多靶标代谢能力，*CYP6DW3*和*CYP4CS5*基因表现出特异性的药剂降解活性。

表1 介导烟粉虱对新烟碱类杀虫剂抗性的P450基因

Table 1 Cytochrome P450 genes mediating neonicotinoid resistance in *Bemisia tabaci*

杀虫剂 Insecticide	主要基因 Primary detoxification gene	代谢产物 Metability	协同响应基因 Co-expressed gene	参考文献 Reference
吡虫啉 Imidacloprid	*CYP4C64*, *CYP6CM1*, *CYP6DZ7*	5-羟基吡虫啉 5-hydroxy imidacloprid	*CYP4C64*, *CYP4G68*, *CYP4CS6*, *CYP4CS3*, *CYP6DB3*, *CYP6DW4*, *CYP6DW5*, *CYP6DW6*, *CYP6DZ8*	Roditakis et al., 2011; Yang X et al., 2013; Liang et al., 2022; Qin et al., 2023; Wei et al., 2023; 薛虎, 2023; Xue et al., 2023; Lu et al., 2026
	CYP6DW3	吡虫啉脲 Imidacloprid-urea		Roditakis et al., 2011; Yang X et al., 2013; Liang et al., 2022; Qin et al., 2023; Wei et al., 2023; Xue, 2023; Xue et al., 2023; Lu et al., 2026
啶虫脒 Acetamiprid	未见报道 Not reported	未见报道 Not reported	*CYP4CS3*, *CYP4CS5*, *CYP6CX2*, *CYP6CX4*, *CYP6CX5*, *CYP6CM1*, *CYP6DW2*,*CYP6DW3*	Karunker et al., 2008; Ilias et al., 2015; Zhou et al., 2020; Barman et al., 2022
噻虫啉 Thiacloprid	*CYP6CM1*, *CYP6EM1*	未见报道 Not reported	*CYP6CX1*	Roditakis et al., 2011; Ilias et al., 2015; Huang et al., 2026
噻虫嗪 Thiamethoxam	*CYP4CS5*, *CYP6EM1*	未见报道 Not reported	*CYP4C64*, *CYP4G68*, *CYP4G15* *CYP6DB3*, *CYP6CX1*, *CYP6CX2*, *CYP6CX3*, *CYP6DV5*	Yang NN et al., 2013; Wei et al., 2023; Yang et al., 2023; 胡津瑜, 2024; Huang et al., 2025; Ma et al., 2025; Yang et al., 2026
				Yang NN et al., 2013; Wei et al., 2023; Yang et al., 2023; Hu, 2024; Huang et al., 2025; Ma et al., 2025; Yang et al., 2026
噻虫胺 Clothianidin	*CYP4CS5*, *CYP6EM1*	未见报道 Not reported	未见报道 Not reported	胡津瑜, 2024; Huang et al., 2026
				Hu, 2024; Huang et al., 2026
呋虫胺 Dinotefuran	*CYP6EM1*	呋虫胺-去甲基-*N*-亚硝胺 Dinotefuran-dm-NNO	*CYP6DW5*	Li et al., 2023; Huang et al., 2024

3.1 *CYP6CM1*基因

*CYP6CM1*基因是最早被报道与烟粉虱对吡虫啉产生高水平抗性密切相关的P450基因（Karunker et al.，2008；Yang X et al.，2013），也是目前研究最深入、试验证据最充分的与烟粉虱对新烟碱类杀虫剂抗性有关的P450基因。例如，Jones et al.（2011）研

究发现*CYP6CM1*基因与烟粉虱对吡虫啉的抗性有关；Nauen et al.（2008）研究结果显示烟粉虱成虫中*CYP6CM1*基因的mRNA水平显著高于烟粉虱若虫和蛹中的水平，且其与抗性水平呈正相关关系；Karunker et al.（2009）进一步研究证实CYP6CM1可将吡虫啉代谢为羟基化产物，直接参与吡虫啉的解毒代谢；Pym et al.（2023）从烟粉虱田间种群中鉴定出了4个编码不同氨基酸变异的*CYP6CM1*等位基因，其中含有A387G突变的*CYP6CM1*等位基因在烟粉虱高抗种群中的频率显著增加，频率高达67%，甚至已完全固定；含有A387G突变的*CYP6CM1v4*和*CYP6CM1v5*突变体不仅对吡虫啉的代谢解毒能力显著增强，而且使烟粉虱获得了对啶虫脒和噻虫嗪的代谢能力。

3.2 *CYP6EM1*基因

在实验室筛选及野外烟粉虱呋虫胺抗性种群中*CYP6EM1*基因均呈高表达状态，且呋虫胺诱导后其表达水平显著上调；重组CYP6EM1蛋白具有直接代谢呋虫胺的能力，能将呋虫胺转变为脱甲基亚硝基衍生物；CYP6EM1蛋白能与呋虫胺稳定嵌合，从而驱动高效解毒（Huang et al.，2024）。此外，在不同地理种群的烟粉虱噻虫啉抗性品系中*CYP6EM1*基因的表达量较敏感品系显著上调了9.93~40.43倍，且当暴露于噻虫嗪9 h内烟粉虱成虫体内*CYP6EM1*基因表现出快速的诱导表达响应（Huang et al.，2025）。RNA干扰技术抑制*CYP6EM1*基因表达后，烟粉虱对噻虫啉的敏感性显著增加；且重组CYP6EM1蛋白能直接代谢15.60%的噻虫嗪（Huang et al.，2026）。

3.3 *CYP4CS5*基因

*CYP4CS5*基因被鉴定为烟粉虱参与对噻虫嗪和噻虫胺产生抗性的重要基因。在多个烟粉虱田间抗性种群中*CYP4CS5*基因均呈现组成型过表达，其体内mRNA水平是烟粉虱敏感种群中的几倍，且表达量的高低与对噻虫嗪、噻虫胺的抗性水平呈显著正相关；亚致死剂量的噻虫嗪或噻虫胺处理可快速诱导烟粉虱体内*CYP4CS5*基因的表达上调（Hu et al.，2024）。利用RNA干扰技术特异性沉默*CYP4CS5*基因后，烟粉虱抗性种群对噻虫嗪和噻虫胺的敏感性恢复，死亡率显著升高；在果蝇中异源过表达*CYP4CS5*基因后，果蝇对噻虫嗪和噻虫胺的耐受性显著增强；体外代谢分析显示CYP4CS5重组蛋白能直接降解噻虫嗪和噻虫胺，反应体系中两种底物的消耗率分别达到40.53%和41.95%（胡津瑜，2024）。

3.4 *CYP6DW3*、*CYP4C64*、*CYP6DZ7*基因

在烟粉虱室内种群和吡虫啉田间抗性种群中，*CYP6DW3*基因均呈现显著的组成型过表达，其mRNA水平较敏感种群上调数倍，且其表达量与吡虫啉抗性水平呈显著正相关；亚致死剂量的吡虫啉处理可快速诱导*CYP6DW3*基因的表达上调；干扰*CYP6DW3*基因后，烟粉虱抗性种群对吡虫啉的敏感性恢复，死亡率显著增加（薛虎，2023）。在Sf9细胞中异源表达的CYP6DW3重组蛋白能直接代谢吡虫啉，底物消耗率达14.11%，其代谢产物为吡虫啉脲（Xue et al.，2023）。Lu et al.（2026）研究还证明CYP4C64和CYP6DZ7也能将吡虫啉代谢为5-羟基吡虫啉。

除上述已得到充分功能验证的P450基因外，*CYP303*（Ilias et al.，2015）、*CYP6DB3*（Wei et al.，2023）、*CYP6CX3*（Yang et al.，2023）和*CYP6JM1*（Li et al.，2023）等基因的表达水平在烟粉虱新烟碱类杀虫剂抗性种群中明显升高。烟粉虱对新烟碱类杀虫剂的抗性可能是多个P450基因的协同作用，而非单一基因主导；这些基因属于CYP6和CYP4家族，它们通过表达上调或氨基酸替换增强了对新烟碱类杀虫剂的代谢能力；针对不同新烟碱类杀虫剂，不同P450基因可能具有不同的底物偏好性，也可能通过协同作用形成广谱的抗性。

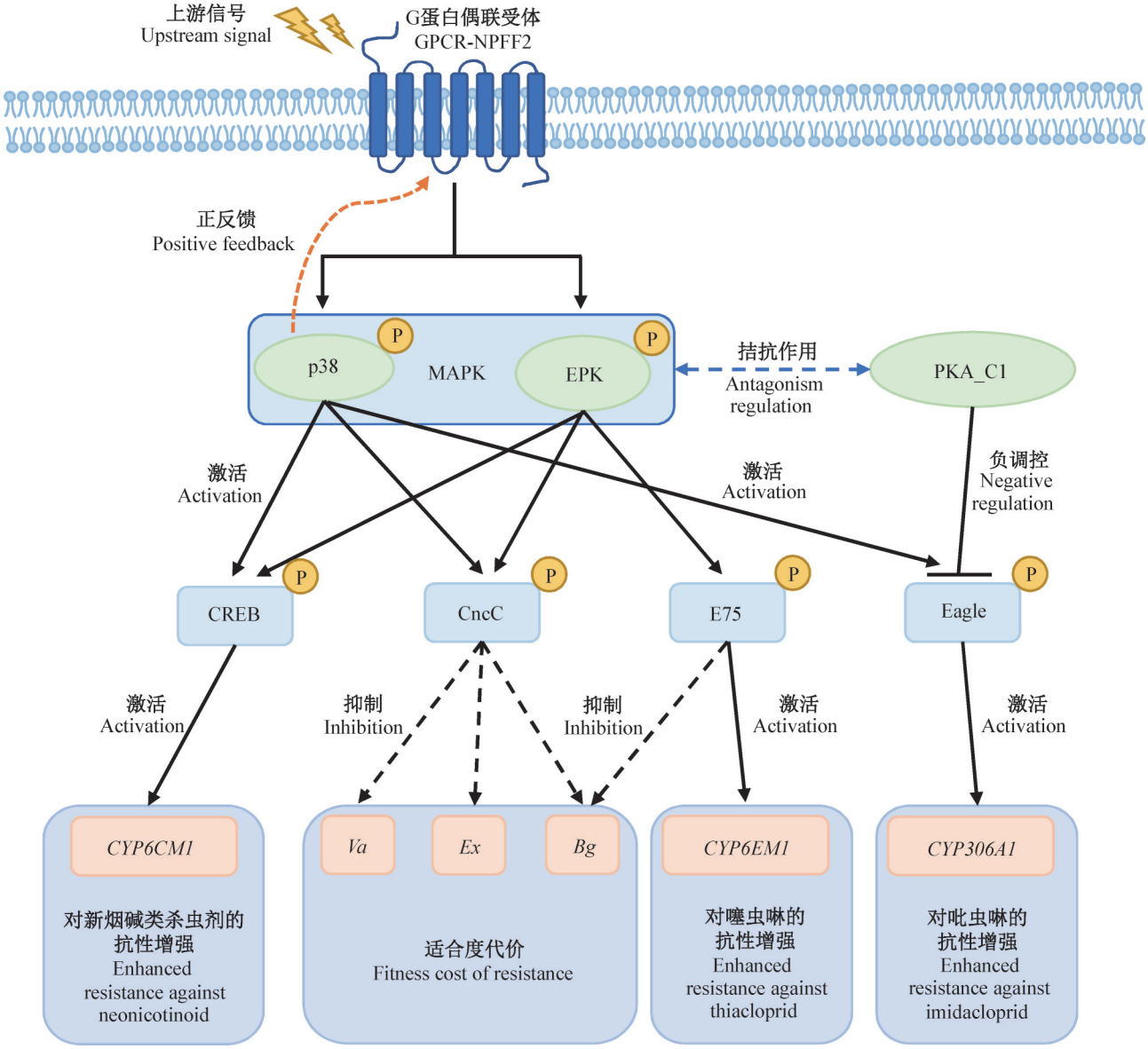
4 P450介导杀虫剂抗性与适合度代价的分子调控网络

P450基因的过量表达是烟粉虱对新烟碱类杀虫剂产生抗性的主要原因。然而烟粉虱抗药性演化通常以一定的适合度为代价。Nauen et al.（2022）从转录调控、非编码RNA以及表观遗传修饰等层面揭示，P450介导的抗药性是多层次分子调控网络的共同结果，同时该网络在增强解毒能力与维持个体适合度之间发挥着重要的协调作用（Muthu et al.，2023）。

4.1 MAPK信号通路：介导抗性–生殖权衡的转录调控枢纽

丝裂原活化蛋白激酶（mitogen-activated protein kinase，MAPK）信号通路是真核生物中高度保守的重要信号转导通路，参与调控细胞增殖、分化、应激反应和凋亡等多种生理过程（Cargnello & Roux，2011）。该通路通过磷酸化激活多个下游转录因子，实现对P450基因表达的精细调控，从而增强烟粉虱对新烟碱类杀虫剂的代谢抗性。同时，MAPK通路还可通过影响繁殖相关基因表达，使

P450介导的抗性与适合度代价共存，从而适应不同的环境压力和生理需求（图1）。



p38：丝裂原活化蛋白激酶；EPK：细胞外信号调节激酶；PKA_C1：蛋白激酶A催化亚基1；CREB：cAMP反应元件结合蛋白；CncC：cap‘n’collar异构体C；E75：蜕皮激素诱导蛋白75；Eagle：Eagle转录因子；Va：Vasa蛋白；Ex：Exuperantia蛋白；Bg：良性性原细胞肿瘤；Ⓟ：磷酸化修饰。p38: Mitogen-activated protein kinase; EPK: extracellular signal-regulated kinase; PKA_C1: protein kinase A catalytic subunit 1; CREB: cAMP response element-binding protein; CncC: cap ‘n’ collar isoform C; E75: ecdysone-induced protein 75; Eagle: Eagle transcription factor; Va: vasa protein; Ex: Exuperantia protein; Bg: benign gonial cell neoplasm; Ⓟ: phosphorylation.

图1 基于MAPK信号通路的烟粉虱对新烟碱类杀虫剂抗性的调控网络

Fig. 1 Regulatory network of neonicotinoid resistance in *Bemisia tabaci* mediated by the MAPK signaling pathway

4.1.1 MAPK-CREB通路

MAPK信号通路已被证明参与调控P450介导烟粉虱对新烟碱类杀虫剂的抗性。环磷酸腺苷反应元件结合蛋白（cAMP-response element binding protein，CREB）可与*CYP6CM1*基因的启动子区域直接结合，并促进该基因的转录表达；CREB的磷酸化激活受MAPK信号通路的调控，表明信号通路对解毒基因表达的调控是烟粉虱对新烟碱类杀虫剂产生抗性的重要环节（Yang et al.，2020）。

4.1.2 MAPK-CncC通路

神经肽FF受体2（neuropeptide FF receptor 2，NPFF2）为跨膜G蛋白偶联受体（G protein-coupled

receptor，GPCR）。NPFF2-MAPK信号通路不仅参与P450介导的抗性形成，也可通过调控卵子产生相关基因表达来权衡抗性增强与生殖代价。NPFF2可作为上游信号因子，通过磷酸化激活丝裂原活化蛋白激酶（p38 mitogen-activated protein kinase，p38）和细胞外信号调节激酶（extracellular signal-regulated kinase，ERK）（Fu et al.，2024）。被激活的p38和ERK一方面促进转录因子CREB的磷酸化，上调*CYP6CM1*基因的表达，从而增强烟粉虱对新烟碱类杀虫剂的抗性；另一方面，p38与ERK还可以激活转录因子CncC（cap ‘n’ collar C），使其与卵子产生相关关键基因*Ex*、*Va*和*Bg*启动子的保守序列相结合，从而负调控基因表达，干扰烟粉虱卵巢发育（卵巢管与卵母细胞数量锐减），最终导致烟粉虱雌成虫繁殖力下降50%左右（Fu et al.，2024）。此外，NPFF2与p38之间的正反馈调控使MAPK通路维持在较高活性水平。

4.1.3　MAPK-Eagle通路

除调控成虫阶段的抗性外，烟粉虱若虫阶段还存在发育期特异性的MAPK调控途径。一方面，MAPK通路的p38可通过磷酸化Eagle的Ser363位点来激活该转录因子；另一方面，蛋白激酶PKA_C1则通过磷酸化Eagle的Y235位点对其产生抑制作用。在烟粉虱吡虫啉抗性品系中，*PKA_C1*基因的表达显著下降，解除了对Y235位点的抑制，与p38表达上调所介导的激活作用共同促进Eagle的持续激活；被激活的Eagle与*CYP306A1*基因的启动子结合，驱动*CYP306A1*基因的高水平表达；最终烟粉虱若虫体内CYP306A1蛋白的累积导致吡虫啉被大量代谢为烯烃型衍生物，从而特异性介导了烟粉虱若虫对吡虫啉的抗性（Liu et al.，2025）。

4.1.4　MAPK-E75通路

Huang et al.（2026）研究结果表明，烟粉虱NPFF2可激活MAPK通路中的p38和ERK，并促进下游转录因子蜕皮激素诱导蛋白75（ecdysone-induced protein 75，E75）发生磷酸化。被激活的E75可以同时与*CYP6EM1*基因和卵子发生关键基因*Bg*的启动子结合，实现双重转录调控：一方面，E75正向调控烟粉虱体内*CYP6EM1*基因表达，使其能有效代谢噻虫啉并获得抗性；另一方面，E75负向调控*Bg*基因表达，进而影响卵子产生过程并降低繁殖力（Huang et al.，2026）。

4.2　miRNA网络：协调解毒表达与代价补偿的转录后调控

除调控转录水平外，非编码RNA，尤其是微小RNA（microRNA，miRNA）也参与了P450基因的转录后调控（朱江和邱星辉，2021）。miRNA通常与靶基因mRNA的3′非翻译区（3′ untranslated region，3′UTR）结合抑制mRNA的翻译或促进其降解，从而影响靶基因的表达水平（Xiao et al.，2024）。烟粉虱吡虫啉抗性种群中*bta-novel_miR-1517*的表达量显著下降后，其对关键解毒基因*CYP6CM1*的转录后抑制也下降（Gong et al.，2023）。外源补充miR-1517模拟物后，烟粉虱体内CYP6CM1蛋白水平显著降低，导致烟粉虱对吡虫啉的敏感性增加；相反，抑制*miR-1517*基因表达后，烟粉虱对吡虫啉的抗性增加（Gong et al.，2023）。类似的负调控原理在烟粉虱对溴氰虫酰胺的抗性中也有体现，如miR-276-3p通过与*CYP6CX3*基因的信使RNA（messenger RNA，mRNA）上的特定位点结合限制*CYP6CX3*表达，从而影响烟粉虱对溴氰虫酰胺的抗性（Wen et al.，2024）。此外，杀虫剂暴露可能会反向影响miRNA的生物合成过程。例如，暴露溴氰虫酰胺后，烟粉虱体内*drosha*、*dicer1*和*Ago2A*等miRNA生物合成核心基因的转录被显著抑制，从而削弱miR-276-3p的产生，最终间接促进*CYP6CX3*基因表达上调（Wen et al，2024）。

除经典的抑制模式外，烟粉虱中miRNA还介导了正向调控途径。例如，烟粉虱吡虫啉抗性种群中高表达*bta-novel_miR-1557*可促进*CYP4G129*和*CYP6DV4*基因的表达，从而提升烟粉虱的代谢抗性；同时，*miR-1557*高表达能缩短烟粉虱2龄若虫的发育历期，从而缩短其整个发育历期，这种对发育进程的促进作用可能在一定程度上补偿抗性演化对种群适合度的不利影响（龚培盼，2024）。

4.3　m^{6}A表观修饰：重塑抗性表达谱与潜在权衡的新维度

mRNA上的m^{6}A修饰在空间分布上具有高度的非随机性，主要富集于3′ UTR和编码区，而在5′ UTR相对少见（Hu et al.，2025）。然而在烟粉虱对新烟碱类杀虫剂的抗性中，位于3′ UTR区域的m^{6}A修饰均发挥了关键作用，且展现出显著的位置决定特征。Yang et al.（2021）研究发现烟粉虱噻虫嗪田间抗性种群中解毒基因*CYP4C64*的过表达与其5′ UTR区域的T-206A高频突变有关。T-206A突变在5′ UTR引入了一个全新的m^{6}A识别基序，在杀虫剂胁迫下m^{6}A修饰能招募特定的翻译起始因子，并可能通过不依赖帽子结构的机制驱动翻译起始，从而显著提高*CYP4C64*基因中mRNA的翻译效率，促使该解毒蛋白在体内大量合成，最终导致烟粉虱对噻

虫嗪抗性水平增加(Yang et al.,2021)。而在烟粉虱对吡虫啉的抗性中,m^{6}A修饰在其经典的富集区域3′ UTR展现了截然不同的转录后调控路径。例如,Yang et al.(2025)研究证实5个核心m^{6}A甲基转移酶共同正向调控解毒酶基因*CYP417B1*的表达。当*CYP417B1*基因3′ UTR上高度保守的特异性m^{6}A位点A1596发生甲基化后,修饰的转录本能被特定的m^{6}A阅读器蛋白识别并结合;所形成的复合物在空间上能有效阻止RNA降解复合体的接近,从而显著延长*CYP417B1*基因mRNA的半衰期,增强了其稳定性,进而增强了烟粉虱对吡虫啉的抗性(Yang et al.,2025)。

综上所述,m^{6}A修饰在害虫抗药性形成中呈现出多维的时空特异性,在应激状态下5′端修饰倾向于促进翻译起始,而3′端修饰则侧重于维持mRNA的半衰期与稳定性。这种底层逻辑不仅重塑了解毒基因的表达谱,其介导的资源重分配机制更可能改变其他生理相关转录本的命运,进而深度参与抗性演化中的适合度代价与转录代偿。这为解析害虫基因组变异–表观修饰–表型权衡的多维调控网络提供了全新视角,也为未来的抗性监测和靶标治理提供了理论依据。

5 展望

尽管近年来关于P450介导的烟粉虱对新烟碱类杀虫剂抗性机制的研究取得了显著进展,但仍存在若干不足和亟待解决的问题。第一,参与抗性的P450基因图谱仍需进一步完善。目前已鉴定的P450基因主要集中于CYP6和CYP4家族,但烟粉虱基因组中尚有大量P450基因的功能未被表征(Horowitz et al.,2020),这些基因是否参与代谢新烟碱类杀虫剂,是否在不同药剂、发育阶段或环境条件下被诱导表达仍有待系统解析。第二,P450基因之间的协同作用和功能冗余尚不明确。多个P450基因可在烟粉虱同一抗性种群中同时高表达,但这些基因在代谢过程中的分工与协作关系仍不清楚;系统解析P450基因网络的功能与调控,需要更高级的基因编辑技术和代谢组学方法。第三,P450基因表达上调的启动子调控机制有待深入解析(Mahmood et al.,2016)。虽然已发现MAPK-CREB通路参与调控*CYP6CM1*基因的表达,但具体的转录因子结合位点、启动子区域的功能变异以及染色质状态对表达影响等细节尚不明确。第四,抗性适合度代价的田间验证研究不足。目前关于适合度代价的研究主要基于室内品系的观察,但在复杂的田间环境下,适合度代价的实际表现及其对抗性进化的制约作用尚需进一步验证(Lu et al.,2024),特别是P450过表达、靶标突变及其复合抗性机制之间可能存在不同的适合度代价,这些差异如何影响烟粉虱种群动态和抗性演化是后续研究中值得关注的问题。

参 考 文 献(References)

Barman M, Samanta S, Upadhyaya G, Thakur H, Chakraborty S, Samanta A, Tarafdar J. 2022. Unraveling the basis of neonicotinoid resistance in whitefly species complex: role of endosymbiotic bacteria and insecticide resistance genes. Frontiers in Microbiology, 13: 901793

Byrne FJ, Castle S, Prabhaker N, Toscano NC. 2003. Biochemical study of resistance to imidacloprid in B biotype *Bemisia tabaci* from Guatemala. Pest Management Science, 59(3): 347−352

Cahill M, Gorman K, Day S, Denholm I, Elbert A, Nauen R. 1996. Baseline determination and detection of resistance to imidacloprid in *Bemisia tabaci* (Homoptera: Aleyrodidae). Bulletin of Entomological Research, 86(4): 343−349

Cargnello M, Roux PP. 2011. Activation and function of the MAPKs and their substrates, the MAPK-activated protein kinases. Microbiology and Molecular Biology Reviews, 75(1): 50−83

De Barro PJ, Liu SS, Boykin LM, Dinsdale AB. 2011. *Bemisia tabaci*: a statement of species status. Annual Review of Entomology, 56: 1−19

Denholm I, Dennehy TJ, Horowitz AR. 1999. Dynamics of resistance to novel insecticides in whiteflies. Proceedings of the Beltwide Cotton Conference, 1: 44−47

Elbert A, Nauen R. 2000. Resistance of *Bemisia tabaci* (Homoptera: Aleyrodidae) to insecticides in southern Spain with special reference to neonicotinoids. Pest Management Science, 56(1): 60−64

Fu BL, Liang JJ, Hu JY, Du TH, Tan QM, He C, Wei XG, Gong PP, Yang J, Liu SN, et al. 2024. GPCR-MAPK signaling pathways underpin fitness trade-offs in whitefly. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 121(28): e2402407121

Gong PP. 2024. microRNA regulation of P450 mediates the molecular mechanism of resistance to imidacloprid in *Bemisia tabaci*. PhD thesis. Shenyang: Shenyang Agricultural University (in Chinese) [龚培盼. 2024. microRNA调控P450基因介导烟粉虱对吡虫啉抗性的分子机制研究. 博士学位论文. 沈阳: 沈阳农业大学]

Gong PP, Wei XG, Liu SN, Yang J, Fu BL, Liang JJ, Huang MJ, Du TH, Yin C, Ji Y, et al. 2023. Novel_miR-1517 mediates *CYP6CM1* to regulate imidacloprid resistance in *Bemisia tabaci* (Gennadius) (Hemiptera). Pesticide Biochemistry and Physiology, 194: 105469

Guirao P, Beitia F, Cenis JL. 1997. Biotype determination of Spanish populations of *Bemisia tabaci* (Hemiptera: Aleyrodidae). Bulletin of Entomological Research, 87(6): 587−593

He YX, Huang J. 2005. Advance of insecticide resistance in *Bemisia tabaci*. Entomological Journal of East China, 14(4): 336−342 (in Chinese) [何玉仙, 黄建. 2005. 烟粉虱抗药性的研究进展. 华东昆虫学报, 14(4): 336−342]

Horowitz AR, Denholm I, Gorman K, Cenis JL, Kontsedalov S, Ishaaya I. 2003. Biotype Q of *Bemisia tabaci* identified in Israel. Phytoparasitica, 31(1): 94−98

Horowitz AR, Ghanim M, Roditakis E, Nauen R, Ishaaya I. 2020. Insecticide resistance and its management in *Bemisia tabaci* species. Journal of Pest Science, 93(3): 893−910

Horowitz AR, Ishaaya I. 2014. Dynamics of biotypes B and Q of the whitefly *Bemisia tabaci* and its impact on insecticide resistance. Pest Management Science, 70(10): 1568−1572

Horowitz AR, Kontsedalov S, Khasdan V, Ishaaya I. 2005. Biotypes B and Q of *Bemisia tabaci* and their relevance to neonicotinoid and pyriproxyfen resistance. Archives of Insect Biochemistry and Physiology, 58(4): 216−225

Hu JY, Fu BL, Liang JJ, Zhang R, Wei XG, Yang J, Tan QM, Xue H, Gong PP, Liu SN, et al. 2024. *CYP4CS5*-mediated thiamethoxam and clothianidin resistance is accompanied by fitness cost in the whitefly *Bemisia tabaci*. Pest Management Science, 80(2): 910−921

Hu JY. 2024. *CYP4CS5*-mediated neonicotinoids resistance is accompanied by fitness cost in the whitefly *Bemisia tabaci*. Master thesis. Jingzhou: Yangtze University (in Chinese) [胡津瑜. 2024. 烟粉虱CYP4CS5介导新烟碱类药剂抗性及其适合度代价研究. 硕士学位论文. 荆州: 长江大学]

Hu ZH, Zhou Y, Wang HM, Wu YX, Han R, Liu SL, Jiang F, Guo XJ, Yang ML. 2025. Dynamic eIF3-S6 phase separation switch instructed by m^6A modification drives the molting of locusts. Advanced Science, 12(39): 71949

Huang MJ, Fu BL, Yin C, Gong PP, Liu SN, Yang J, Wei XG, Liang JJ, Xue H, He C, et al. 2024. Cytochrome P450 *CYP6EM1* underpins dinotefuran resistance in the whitefly *Bemisia tabaci*. Journal of Agricultural and Food Chemistry, 72(10): 5153−5164

Huang MJ, Gong PP, Yin C, Yang J, Liu SN, Fu BL, Wei XG, Liang JJ, Xue H, He C, et al. 2025. Cytochrome P450 *CYP6EM1* confers resistance to thiamethoxam in the whitefly *Bemisia tabaci* (Hemiptera: Aleyrodidae) *via* detoxification metabolism. Pesticide Biochemistry and Physiology, 208: 106272

Huang MJ, Liu SN, Fu BL, Gong PP, Wu XJ, Yin C, Xue H, Yang J, Tan QM, Liu YT, et al. 2026. The pleiotropic effects of a single transcription factor underpin trade-offs associated with insecticide resistance in whitefly. Journal of Advanced Research, https://doi.org/10.1016/j.jare.2026.03.033

Ilias A, Lagnel J, Kapantaidaki DE, Roditakis E, Tsigenopoulos CS, Vontas J, Tsagkarakou A. 2015. Transcription analysis of neonicotinoid resistance in Mediterranean (MED) populations of *B. tabaci* reveal novel cytochrome P450s, but no nAChR mutations associated with the phenotype. BMC Genomics, 16: 939

Jones CM, Daniels M, Andrews M, Slater R, Lind RJ, Gorman K, Williamson MS, Denholm I. 2011. Age-specific expression of a P450 monooxygenase (*CYP6CM1*) correlates with neonicotinoid resistance in *Bemisia tabaci*. Pesticide Biochemistry and Physiology, 101(3): 53−58

Karunker I, Benting J, Lueke B, Ponge T, Nauen R, Roditakis E, Vontas J, Gorman K, Denholm I, Morin S. 2008. Over-expression of cytochrome P450 *CYP6CM1* is associated with high resistance to imidacloprid in the B and Q biotypes of *Bemisia tabaci* (Hemiptera: Aleyrodidae). Insect Biochemistry and Molecular Biology, 38(6): 634−644

Karunker I, Morou E, Nikou D, Nauen R, Sertchook R, Stevenson BJ, Paine MJI, Morin S, Vontas J. 2009. Structural model and functional characterization of the *Bemisia tabaci* CYP6CM1vQ, a cytochrome P450 associated with high levels of imidacloprid resistance. Insect Biochemistry and Molecular Biology, 39(10): 697−706

Li KX, Liu JT, Geng ZQ, Xu W, Zhang Z, Chu D, Guo L. 2023. Resistance to dinotefuran in *Bemisia tabaci* in China: status and characteristics. Pest Management Science, 79(2): 833−844

Liang JJ, Yang J, Hu JY, Fu BL, Gong PP, Du TH, Xue H, Wei XG, Liu SN, Huang MJ, et al. 2022. Cytochrome P450 *CYP4G68* is associated with imidacloprid and thiamethoxam resistance in field whitefly, *Bemisia tabaci* (Gennadius) (Hemiptera). Agriculture, 12(4): 473

Liu SN, Fu BL, Gong PP, Tan QM, Huang MJ, He C, Wei XG, Nauen R, Bass C, Yang X, et al. 2025. Multi-site phosphorylation of a transcription factor orchestrates imidacloprid resistance in whitefly. Cell Reports, 44(12): 116638

Lu HT, Cheng WH, Zhang CJ, Nauen R, Bass C, Zhang YJ, Troczka BJ, Yang X. 2026. How to successfully express insect microsomal P450 using a baculovirus system. Insect Biochemistry and Molecular Biology, 192: 104568

Lu HT, Fu BL, Tan QM, Hu JY, Yang J, Wei XG, Liang JJ, Wang C, Ji Y, Huang MJ, et al. 2024. Field-evolved resistance to nitenpyram is associated with fitness costs in whitefly. Pest Management Science, 80(11): 5684−5693

Lu K, Song YY, Zeng RS. 2021. The role of cytochrome P450-mediated detoxification in insect adaptation to xenobiotics. Current Opinion in Insect Science, 43: 103−107

Luo C, Jones CM, Devine G, Zhang F, Denholm I, Gorman K. 2010. Insecticide resistance in *Bemisia tabaci* biotype Q (Hemiptera: Aleyrodidae) from China. Crop Protection, 29(5): 429−434

Ma LJ, Tang J, Zhang QH, Gao BL, Qu C, Wang R, Luo C. 2025. Involvement of the cytochrome P450 genes *CYP6DW3* and CYP4C64 in afidopyropen resistance in *Bemisia tabaci* Mediterranean (Q biotype). Journal of Integrative Agriculture, 24(5): 1905−1915

Mahmood K, Højland DH, Asp T, Kristensen M. 2016. Transcriptome analysis of an insecticide resistant housefly strain: insights about SNPs and regulatory elements in cytochrome P450 genes. PLoS ONE, 11(3): e0151434

Muthu Lakshmi Bavithra C, Murugan M, Pavithran S, Naveena K. 2023. Enthralling genetic regulatory mechanisms meddling insec-

ticide resistance development in insects: role of transcriptional and post-transcriptional events. Frontiers in Molecular Biosciences, 10: 1257859

Nauen R, Bass C, Feyereisen R, Vontas J. 2022. The role of cytochrome P450s in insect toxicology and resistance. Annual Review of Entomology, 67: 105−124

Nauen R, Bielza P, Denholm I, Gorman K. 2008. Age-specific expression of resistance to a neonicotinoid insecticide in the whitefly *Bemisia tabaci*. Pest Management Science, 64(11): 1106−1110

Nauen R, Stumpf N, Elbert A. 2002. Toxicological and mechanistic studies on neonicotinoid cross resistance in Q-type *Bemisia tabaci* (Hemiptera: Aleyrodidae). Pest Management Science, 58(9): 868−875

Nauen R, Van Leeuwen T. 2020. Preface to the special issue: recent trends in insecticide mode of action and resistance. Pesticide Biochemistry and Physiology, 168: 104635

Palumbo JC, Horowitz AR, Prabhaker N. 2001. Insecticidal control and resistance management for *Bemisia tabaci*. Crop Protection, 20(9): 739−765

Pan HP. 2012. Studies on the ecological mechanism of displacement of *Bemisia tabaci* B biotype by Q biotype. PhD thesis. Beijing: Chinese Academy of Agricultural Sciences (in Chinese) [潘慧鹏. 2012. 烟粉虱Q型替代B型的生态学机制研究. 博士学位论文. 北京: 中国农业科学院]

Pascual S, Callejas C. 2004. Intra- and interspecific competition between biotypes B and Q of *Bemisia tabaci* (Hemiptera: Aleyrodidae) from Spain. Bulletin of Entomological Research, 94(4): 369−375

Prabhaker N, Toscano NC, Castle SJ, Henneberry TJ. 1997. Selection for imidacloprid resistance in silverleaf whiteflies from the Imperial Valley and development of a hydroponic bioassay for resistance monitoring. Pesticide Science, 51(4): 419−428

Pym A, Mina JGM, Troczka BJ, Hayward A, Daum E, Elias J, Slater R, Vontas J, Bass C, Zimmer CT. 2023. A single point mutation in the *Bemisia tabaci* cytochrome-P450 *CYP6CM1* causes enhanced resistance to neonicotinoids. Insect Biochemistry and Molecular Biology, 156: 103934

Qin PH, Zheng HY, Tao YL, Zhang YJ, Chu D. 2023. Genome-wide identification and expression analysis of the cytochrome P450 gene family in *Bemisia tabaci* MED and their roles in the insecticide resistance. International Journal of Molecular Sciences, 24(6): 5899

Qiu BL, Liu L, Li XX, Mathur V, Qin ZQ, Ren SX. 2009. Genetic mutations associated with chemical resistance in the cytochrome P450 genes of invasive and native *Bemisia tabaci* (Hemiptera: Aleyrodidae) populations in China. Insect Science, 16(3): 237−245

Rao Q, Xu YH, Luo C, Zhang HY, Jones CM, Devine GJ, Gorman K, Denholm I. 2012. Characterisation of neonicotinoid and pymetrozine resistance in strains of *Bemisia tabaci* (Hemiptera: Aleyrodidae) from China. Journal of Integrative Agriculture, 11(2): 321−326

Rauch N, Nauen R. 2003. Identification of biochemical markers linked to neonicotinoid cross resistance in *Bemisia tabaci* (Hemiptera: Aleyrodidae). Archives of Insect Biochemistry and Physiology, 54(4): 165−176

Roditakis E, Grispou M, Morou E, Kristoffersen JB, Roditakis N, Nauen R, Vontas J, Tsagkarakou A. 2009. Current status of insecticide resistance in Q biotype *Bemisia tabaci* populations from Crete. Pest Management Science, 65(3): 313−322

Roditakis E, Morou E, Tsagkarakou A, Riga M, Nauen R, Paine M, Morin S, Vontas J. 2011. Assessment of the *Bemisia tabaci CYP6CM1vQ* transcript and protein levels in laboratory and field-derived imidacloprid-resistant insects and cross-metabolism potential of the recombinant enzyme: P450-neonicotinoid resistance in *Bemisia tabaci*. Insect Science, 18(1): 23−29

Samantsidis GR, Panteleri R, Denecke S, Kounadi S, Christou I, Nauen R, Douris V, Vontas J. 2020. 'What I cannot create, I do not understand': functionally validated synergism of metabolic and target site insecticide resistance. Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences, 287(1927): 20200838

Wang Q, Wang MN, Jia ZZ, Ahmat T, Xie LJ, Jiang WH. 2020. Resistance to neonicotinoid insecticides and expression changes of eighteen cytochrome P450 genes in field populations of *Bemisia tabaci* from Xinjiang, China. Entomological Research, 50(4): 205−211

Wang WL, Wang SL, Han GJ, Du YZ, Wang JJ. 2017. Lack of cross-resistance between neonicotinoids and sulfoxaflor in field strains of Q-biotype of whitefly, *Bemisia tabaci*, from eastern China. Pesticide Biochemistry and Physiology, 136: 46−51

Wang ZY, Yan HF, Yang YH, Wu YD. 2010. Biotype and insecticide resistance status of the whitefly *Bemisia tabaci* from China. Pest Management Science, 66(12): 1360−1366

Wang ZY. 2011. Monitoring and mechanisms of imidacloprid resistance in the whitefly *Bemisia tabaci*. PhD thesis. Nanjing: Nanjing Agricultural University (in Chinese) [王震宇. 2011. 烟粉虱吡虫啉抗性的监测与机理. 博士学位论文. 南京: 南京农业大学]

Wei XG, Hu JY, Yang J, Yin C, Du TH, Huang MJ, Fu BL, Gong PP, Liang JJ, Liu SN, et al. 2023. Cytochrome P450 *CYP6DB3* was involved in thiamethoxam and imidacloprid resistance in *Bemisia tabaci* Q (Hemiptera: Aleyrodidae). Pesticide Biochemistry and Physiology, 194: 105468

Wen ZR, Li KX, Xu W, Zhang Z, Liang N, Chen MX, Guo L. 2024. Role of miR-276-3p in the cyantraniliprole resistance mechanism of *Bemisia tabaci* via *CYP6CX3* targeting. International Journal of Biological Macromolecules, 254: 127830

Xiao HM, Ma CH, Peng RZ, Xie MQ. 2024. Insights into the role of non-coding RNAs in the development of insecticide resistance in insects. Frontiers in Genetics, 15: 1429411

Xue H. 2023. A research of *CYP6DW3* and *CYP6DW5v1* mediated imidacloprid resistance in *Bemisia tabaci* (Hemiptera: Gennadius). Master thesis. Jingzhou: Yangtze University (in Chinese) [薛虎. 2023. *CYP6DW3* 与 *CYP6DW5v1* 介导烟粉虱对吡虫啉的抗性研究. 硕士学位论文. 荆州: 长江大学]

Xue H, Fu BL, Huang MJ, He C, Liang JJ, Yang J, Wei XG, Liu SN, Du TH, Ji Y, et al. 2023. *CYP6DW3* metabolizes imidacloprid to imidacloprid-urea in whitefly (*Bemisia tabaci*). Journal of Agricultural and Food Chemistry, 71(5): 2333−2343

Yang J, Fu BL, Gong PP, Zhang CJ, Wei XG, Yin C, Huang MJ, He C, Du TH, Liang JJ, et al. 2023. *CYP6CX2* and *CYP6CX3* mediate thiamethoxam resistance in field whitefly, *Bemisia tabaci* (Hemiptera: Aleyrodidae). Journal of Economic Entomology, 116(4): 1342−1351

Yang J, Tan QM, Wei XG, Liang JJ, Fu BL, Yin C, Zhang YJ, Yang X. 2026. Thiamethoxam resistance evolution, fitness cost, and transcriptome-based functional insights in the whitefly *Bemisia tabaci*. Pesticide Biochemistry and Physiology, 219: 107037

Yang J, Xue H, Huang MJ, Wei XG, Zhang R, Guo ZJ, Xie W, Wang SL, Wu QJ, Zhang YJ, et al. 2025. m^6A-mediated regulation of *CYP417B1* contributes to imidacloprid resistance in *Bemisia tabaci*. Journal of Agricultural and Food Chemistry, 73(27): 16766−16777

Yang NN, Xie W, Yang X, Wang SL, Wu QJ, Li RM, Pan HP, Liu BM, Shi XB, Fang Y, et al. 2013. Transcriptomic and proteomic responses of sweetpotato whitefly, *Bemisia tabaci*, to thiamethoxam. PLoS ONE, 8(5): e61820

Yang X, Deng S, Wei XG, Yang J, Zhao QN, Yin C, Du TH, Guo ZJ, Xia JX, Yang ZZ, et al. 2020. MAPK-directed activation of the whitefly transcription factor CREB leads to P450-mediated imidacloprid resistance. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 117(19): 10246−10253

Yang X, Wei XG, Yang J, Du TH, Yin C, Fu BL, Huang MJ, Liang JJ, Gong PP, Liu SN, et al. 2021. Epitranscriptomic regulation of insecticide resistance. Science Advances, 7(19): eabe5903

Yang X, Xie W, Wang SL, Wu QJ, Pan HP, Li RM, Yang NN, Liu BM, Xu BY, Zhou XM, et al. 2013. Two cytochrome P450 genes are involved in imidacloprid resistance in field populations of the whitefly, *Bemisia tabaci*, in China. Pesticide Biochemistry and Physiology, 107(3): 343−350

Zhou CS, Cao Q, Li GZ, Ma DY. 2020. Role of several cytochrome P450s in the resistance and cross-resistance against imidacloprid and acetamiprid of *Bemisia tabaci* (Hemiptera: Aleyrodidae) MEAM1 cryptic species in Xinjiang, China. Pesticide Biochemistry and Physiology, 163: 209−215

Zhu J, Qiu XH. 2021. Molecular mechanisms of expression regulation of insect cytochrome P450 genes involved in insecticide resistance. Acta Entomologica Sinica, 64(1): 109−120 (in Chinese) [朱江, 邱星辉. 2021. 昆虫抗药性相关细胞色素P450基因的表达调控机制. 昆虫学报, 64(1): 109−120]

（责任编辑：张俊芳）