

生物殺草劑

陳曉望¹⁾ 徐慈鴻²⁾

前 言

雜草抗藥性之出現，使得殺草劑發展愈發困難，且更提高了研究新藥的花費。最近已逐步開發分子的研究領域，由改變遺傳因子著手。以植物病原菌來做為雜草防治的方法。此項研究的成果，即所謂"生物殺草劑"(bioherbicides) (Weidemann 與 TeBeest, 1988)。藉由植物病原菌的分泌物達到對某一種雜草的防除。或者配合廣效性殺草劑以殺滅存在於某一種特殊的作物族群中的雜草，來達到防治的目的(Sands, 1900 Wilson, 1991)。本篇僅概述生物殺草劑的製備過程，同時對此項發展在未來作物保護的領域做一番評估。

植物病原菌對植物可造成致命的危害。例如：荷蘭榆樹病(Dutch elm disease)，樺樹萎凋病(Oak wilt)馬鈴薯晚疫病(late blight of potato)等。此致病能力或可應用於雜草防治。

最近研發出來的生物殺草劑，係對雜草具專一性，且能使雜草致病之病原菌。這些病菌，被接種於一種作物生長族群中，每年都有大量子代釋出，針對感受性雜草殺滅之(Sands 等，1990)。

研製生物殺草劑，首先由確認所要防除的雜草對象開始，再進入田間尋找此種已被病菌感染產生病徵的雜草，帶回實驗室培養病原菌，如果成功培養出來，再將孢子重新接種至田間的特定雜草，並評估其防除效率。進一步可更深入探討此病原菌對特定雜草的專一性。由此可見生物殺草劑與化學殺草劑研製過程之迥異。

生物殺草劑研製之重點，在能夠於培養時產孢能力高，並且在自然環境中亦能夠表現其殺滅能力。Collego 和 Devine 是目前已研製成功並且商品化的生物殺草劑。

Collego 是可濕性粉劑，1982 年時即以生物製劑之名問世。病原菌為 *Colletotrichum gloeosporioides* f. sp. *aescliynomene* (Kirkpatrick 等，1982；Weidemann 等，1988)，使用於美國南部各州，防除大豆以及水稻田中之合萌(jointvetch, *Aeschynomene virginica*) (Danil 等，1973；Smith, 1986)。此實驗室所研製的 Devine 是以真菌 *Phytophthora palmivola* 的原體問世，1981 年商品化，用

1) 2) 臺灣省農業藥物毒物試驗所 助理

於佛州柑園的 Stranglervine 草 (*Morrenia odorata*) 之防除 (Wilson, 1991)。

Casst 係類似商品化的生物殺草劑，是由病原菌 *Alternaria cassiae* 製備用來防治決明 (sicklepod, *Cassia obtusifolia*)。在美國是以真菌劑 (Mycogen) 研發當中。此外，在加拿大 Philom Bios 藥廠正研發一種防除圓葉錦葵 (mallow) 的生物殺草劑 - Biomal，其原體為 *Colletotrichum gloeosporioides* f. sp. *malvae* (Weidemann 等, 1988)。

由於生物殺草劑只能特定於防除某一種，或種緣非常相近的雜草，使用上較受限制。而化學藥劑的廣效性，提供農民使用上較大的方便，以致於生物殺草劑仍然無法取代化學藥劑在市場上的地位。

只有當現有化學藥劑對大面積特殊雜草之危害無法防除，或無法有效的防除時，生物殺草劑就顯現其必要性。如黑草 (blackgrass, *Alopecurus myosuroides*) 雖然可以用許多化學藥劑防除，但卻是對 Chlorotoluron 和 Isoproturon 兩種藥劑具有抗藥性 (Dinoor 與 Eshed, 1984)。針對化學藥劑此項缺失，促使生物殺草劑的研發更具前瞻性。

許多熱帶雜草很難以現有化學藥劑防除，亦為生物殺草劑研發的對象。美國北卡羅萊納州的強生草 (Johnsongrass) 及喬治亞州的香附子 (nutsedges)，荷蘭 ageningen 的果園草 (orchard grass)，均被學者列為研究的對象 (Dinoor 與 Eshed, 1984)。

生物殺草劑的殺草作用

生物殺草劑大量使用時，會誘發感受性雜草罹病，阻礙其生長或致死。例如 Collego 施用後 7~10 天，田間即有病徵出現。其作用乃使莖部壞疽 (lesion) 並呈同心圓狀不斷擴展。最後將壞疽部分以上所有的組織都殺死。Devine 則對 Stranglervine 造成根腐和莖腐，最後在地基部形成環狀剝離，導致幼苗及老株的死亡 (Wilson, 1991)。

Collego 施用於田間雜草，七天後出現病徵，但要等 4~5 個禮拜才開始死亡，不過在環境適宜的條件下，能夠到達 99% 的死亡率 (Wilson, 1991)，效果上是比化學藥劑佳。Devine 在 2~10 週能殺死 Stranglervine。Casst 則花費 4 週殺死田間合萌幼苗 (Weidemann 等, 1988)。雜草的死亡期，通常都會有延後的情形，農民需要耐心的等待。

Collego 被製成所謂的生態劑 (ecogen) 為粉劑，其未開封的穩定期限為兩年，Biomal 則需冷藏保存，使用期限為 6 個月~1 年。Abbott 實驗室尚未能製出穩定的 Devine，必須添加乳化劑灑佈，保存期限只有 6 週 (Wilson, 1991)。農民購買生物殺草劑後應注意的即是適當的保存，每隔兩年要確定其活性，建議最好在期限之內使用。

因此若要市場上尋求突破，生物殺草劑的研製必須克服環境上的限制以及時效上的改進。

過去之病原撒布方式，以混入蛭石和藻元酸粒(alginate)為主，最近由Monsanto發展出另一種系統，即是將微生物包裹在膠囊中，製成冷凍乾燥的聚合粒。使用時可很快恢復活性，並產生流狀物，以更有效的吸附在葉表。

Biomal 為例，在乾燥氣候之下，對圓葉錦葵致死的效力會由90%降到13%，故成品必須需包裹來克服以上的問題。加入禾丹(humectants)(能夠保濕之物)或注入乳劑(emulsions)(即是將油水相混)中，使真菌在田間無須額外灌溉或露水的存在亦能發芽(Smith, 1986)。包裹加工是爲了產生穩定、方便的製劑，適用於自然環境，同時提供了一項防除效果的保證。但是，無論包裹如何完整都無法彌補病原菌原來在遺傳上的缺點，所以首先必須篩選出一株最好的病原菌。

現在有分子生物的技术，將基因改變來製備生物殺草劑。如白絹病(*Sclerotinia sclerotiorum*)危害多種植物，經由基因突變後使其寄主範圍縮小(Purdy, 1979)，使其只能危害加拿大薊(*Cirsium arvense*)(Turner等, 1981)。同理，亦可將基因突變成另一種寄主專一性的生物性殺草劑。

生物殺草劑可單獨使用或與化學藥劑混合使用。當雜草對化學藥劑有抗性，或難以化藥劑防除時，生物殺草劑即可扮演獨當一面的角色。不過爲符合殺草能夠在環境中扮演廣效性的防除，市售商品自然就朝向綜合殺草劑的供應。綜合殺草劑有兩項好處：

1. 生物殺草劑可促進化學殺草劑之效用，增加防治雜草之對象。例如acifluorfen、bentazon兩種殺草劑可以和Collego混合，來增加防治的範圍，除了northern jointvetch之外還包括Winged water primrose (*Fussiaea decurrens*)，redstem (*Ammanmia* spp.)等雜草。
2. 使用生物殺草劑時，加入某一類特定的化學藥劑，可以增強對某一種雜草的防除效果，其原理可能是協力作用。

由上述例子可知，綜合防治法極具可行性。不過生物殺草劑須要經常性使用以免失效。Collego和acifluorfen或bentazon並沒有拮抗反應，故可相混使用。但是benomyl(爲殺菌劑)在Collego施用2~3禮拜內不能使用。混合藥劑即朝著保護病原菌以免被化學藥劑毒害，或是受其影響之方向研發(Wilson, 1991)。

生物殺草劑未來展望

學者研製生物殺草劑多傾向於選擇本土性，且未經過突變的植物病原菌，就環境方面而言，比使用化學藥劑對環境較無傷害。當生物殺草劑施用時可能對其他植物種類產生影響，則表示此本土性病原菌對新的寄主環境在自然狀況下有極大的適應力。生物殺草劑製備之困難，主要是受到其有效性的限制，如

是否能越冬，是否能忍受季節替換的改變等。因此學者必須朝此方向，研究突破之道(Weidemann 與 TeBeest, 1990)。

科技進步將推動生物殺草劑進入市場，進展的過程，包括在成品的儲存、運輸系統健全、能有效可靠使用、並能和其他化學藥劑混合等。加工以及基因突變是造成生物殺草劑進之最主要因素。在進行基因突變之前，應該事先註冊登記，以保證它的安全性。

展望未來，生物殺草劑，能夠輔助化學藥劑的施用而非取而代之。預期未來十年，生物殺草劑的發展，會因為雜草的抗藥性與難以防治而突顯其重要性。另外，為增強雜草防除功效，可朝綜合防治的領域發展。

參考文獻

1. Bannon, J.A., R.A., Hudson, L. Stowell, and J. Glatzhofer, 1988 TM Combinations of herbicides/ Plant growth regulators with Casst herbicide (*Alternaria cassiae*). Proceedings of the Southern Weed Society, 41 : 268.
2. Daniel, J.T., G.E. Templeton, R.J. Smith, Jr., and W.T. FOX. 1973. Biological control of northern jointvetch in rice with an endemic fungal disease. Weed Sci. 21 : 303-307.
3. Dinoor, A., and N. Eshed. 1984. The role and importance of pathogens in natural plant communities. Ann. Rev. Phytopathol. 22 : 443-466。
4. Kirkpatrick, T.L., G.E. Templeton, D.O. TeBeest, and R.J. Smith, 1982. Potential of *Ollectotrichum malvarum* for biological control of prickly sida. Plant Dis. 66 : 323-325.
5. Purdy, L.H. 1979. *Sclerotinia sclerotiorum* ; Histiry, diseases and symptomology, hostrange, geographic distribution, and impact. Phytopathology 69 : 875-880.
6. Sands, D.C., E.J. Ford. and R.V. Miller. 1990. Genetic manipulation of broad host-range fungi for biological control of weeds. Weed Technology, 4 : 471-474.
7. Smith, R.J. 1986. Biological control of northern jointvetch (*Aeschynomene virginica*) in rice (*Oryza sativa*) and soybeans (*Glycine max*)-a researcher's view. Weed Science, 34(suppl. 1) : 17-23.
8. Turner, S.K., P. Fay, E.L. Sharp, and O.C Sands. 1981. Resistance of Canada thistle (*Cirsium arvense*, ecotypes to a rust *pathogen puccinia obtogens*). Weed Sci. 29 : 6230-624.
9. Weidemann, G. J. and D. O. TeBeest, 1990. Biology of host range testing for biocontrol of weeds. Weed Technology, 4 : 465-470.
10. Weidemann, G.J., D.O. TeBeest, and R.D. Cartwright. 1988. Host specificity of

Colletotrichum gloeosporioides f. sp. *aeschynomene* and *C. truncatum* in the leguminosae. *Phytopathology* 78 : 986-990.

11. Wilson S. 1991. Fungi-a new route to weed control. *Shell Agriculture*. 11 : 26- 28.