

# 農藥的藥害

蔣永正

## 前 言

農藥已成為現代農業栽培管理上確保作物品質及產量所不可或缺的利器之一，尤其在單作制度中減少了輪替作物的種類，同時因為生物防治在實用上有其限制，農藥即成為控制病原菌、昆蟲和雜草等農業害物最有效率的方法。只是農藥在施用上需掌握住適時和適量的原則，對作物及環境安全的疑慮才會減為最低，通常推薦在特定作物上的已登記農藥，目標作物(target plant)對其都有相當範圍的容忍程度，以降低因為藥劑施用不當，或不適環境所造成生育上的不良影響；除草劑對作物表現的選擇性即是。

但是由於突發的惡劣氣候環境、土壤狀況、品種間容忍性的差別及肥料或不同農藥的混合施用，所引起植株不正常生育的藥害情形，卻不是農藥登記前所做的藥害測試可一一涵蓋的。近年來有關農藥藥害方面的研究報告已陸續發表，但並不表示藥害的發生是普遍現象，實際上在大部份的案例中多屬人為疏失，此點應該可以預防及避免。

有關藥害徵狀的辨識頗為複雜，因為植物在遭受病蟲原感染侵襲、空氣污染、營養元素供應不平衡或不適環境因子的影響下，所造成的病癥都極為相似；因此除了要現場勘察、分析危害發生的特徵及型式外，還要了解農藥在植物細胞內的生理、生化作用，及引起植株形態和生育異常的典型藥害徵狀，以作為藥害鑑定及作物受損評估上的依據。

## 農藥在植物體的生物活性

殺菌劑及殺蟲劑不論是液劑或粉劑，噴施於發生在植體表面或內部的病蟲原時，作物的葉表組織通常即成為最先接觸到藥劑的部位；而殺草劑在進入到雜草細胞內的作用位置 (site of action) 前，葉表皮層更成為藥劑的直接受藥組織。

葉表的臘質為一層親脂性的屏障，會減少細胞水份的散失和限制水溶性物質的進出，此保護層累積在表皮細胞細胞壁的外層，而與角質層混合

---

臺灣省農業藥物毒物試驗所技術專刊第74號。

散生在一起，其厚度與組成隨植物種類和部位的不同而有差異。臘質下的角質層則為不定形構造，由許多成份組成厚約 5-20  $\mu$ m 的網狀格子，其非極性區的主要成份是角質，會形成一個海棉狀的網格，格子內有盤狀的臘質堆積。角質為各種羥基和羧基交錯結合成的聚合物，不溶於大部份的溶劑，愈近葉表面聚合程度愈高，靠近內部細胞壁處則聚合程度減低；透水性和聚合程度呈反相關，所以朝內之角質較朝外的透水性強。

角質層最外層堆積的薄層臘質和微粒結晶子會被溶劑溶解，但包埋在內部空隙中的角質則不易受外界溶劑的影響。在角質層下方為含有纖維素與果膠質的初生和次生細胞壁，均具透水性。因此葉表角質層實為一兼具親水和親脂特性的兩性構造，對外界離子和水溶性分子的進入細胞提供了周全的保護措施，但對於小分子的非極性分子，不論是主成份或溶有有毒物質的親脂性物質，均可以物理作用聚積在角質層表面，甚至在有風雨的氣候下，也會將噴施的農藥滯留在葉表上。

另外在葉角質層上還有氣孔、茸毛及由特定茸毛形成的水孔 (hydathode channels) 等構造。水孔可使細胞內水分子經由角質層從此孔道向外通過，但對農藥的吸收上並不是重要角色；茸毛對農藥的有效性在某種程度上很重要，其在適當密度時會形成網眼，阻止藥滴從葉表滑落，使毒物質的沉積量大於光滑的葉表面；氣孔則不能提供水溶液的進入，只是某些油性物質，可經由敏感的保衛細胞而傷害到排列在氣孔邊緣的細胞。

相對於角質層對農藥移動造成的巨觀屏障，植物細胞本身的膜系構造則為另一個顯著的微觀關卡。植物細胞膜系有三種功能：一為提供胞內生化反應的穩定環境，但具高度的選擇通透性；次為胞內胞器與周圍環境的訊息傳導者，由膜上的特定接受子 (receptor) 負責，雖然造成分離的隔間 (compartment)，但功能上仍互相配合；第三則為能量的傳導膜，如類囊膜 (thylakoid membrane) 和粒線體內膜 (inner mitochondrial membrane)。

細胞膜為流動的膜脂上鑲嵌有不同型式的膜蛋白，對中性的脂溶性物質移動為直接傳送，而推動物質移動的原動力是膜兩邊的濃度梯度；對弱酸或弱鹼的脂溶性分子移動，則經過質子化或去質子化所造成的跨膜質子梯度後，由 ion trapping 作用，使分子累積在膜的鹼性或酸性的一邊。對極性分子的傳導則主要藉由細胞內傳導系統如 pumps、carriers 或 channels 等而移動，成為膜選擇性的基礎。

因爲殺蟲劑和殺菌劑的主要防治對象是昆蟲和病原菌，其對植物細胞的正常生理生化作用的干擾不大，只是某些滲透力強的化合物會通過膜層構造進入細胞內，破壞蛋白質的正常構型形成雙硫鍵而造成細胞毒害；但一般而言，這些藥劑以推薦劑量使用時在大部份情況下對植物生育是不會有影響的。

除草劑因防治對象也是植物，所以作用機制是抑制植物細胞正常的生理、生化作用，包括光合作用、呼吸作用、胺基酸和脂質的生合成及細胞分裂等，在雜草防治上主要是應用藥劑在作物與雜草間的選擇性，所形成不同的容忍範圍，因此施用時需掌握住劑量上的效應。

展著劑則依其使用情形，可分爲製劑用以加強農藥主成份之物化安定性，及施用時促使藥液均勻撒佈和充分固著在植體表面之噴藥用兩種。後者在噴施時添加，主要是因爲利用其分子兼具非極性親油基和極性的親水基，對葉表角質層與細胞膜脂質的組成有所影響，減低表面張力，幫助藥液在葉表的滯留，甚至進入細胞內；其本身會造成細胞膜的透性改變，而其所帶的離子電位也會影響蛋白質的多胬鍵構造和鍵價而發生變性。

由於農藥對植物細胞正常生理、生化作用都有或多或少的影響，嚴重時會明顯抑制植物的正常生育，包括種子或芽體的萌芽、葉片的黃化、褐化、扭曲畸型或落葉、莖的伸長、根的活性及造成落花、落果和果實畸形有斑點等現象；甚至影響果實和葉片的組成份如碳水化合物、胺基酸、脂質及維生素的含量，而改變了色澤與質地。

## 植物對農藥的代謝解毒作用

農藥進入植物細胞後，部份會經過一連串的代謝作用，而改變藥劑原來的化學結構及生物活性，這也是構成植物對藥劑容忍性的一個基礎。植物對這些外來化合物的代謝包括三個歷程，首先會經過氧化、還原或水解作用，將原本親脂性化合物變爲兩性化合物（amphiphilic），同時降低在細胞內的移動性，毒性也因而有部份的減少；其次經過共軛作用（conjugation），再轉變成爲親水性，移動性也更加被限制，甚至成爲不可移動，此時毒性更大爲降低，或已成爲無毒性；第三個步驟則再經過二次共軛作用，形成不溶的聚合物，在細胞內變成不可移動且無毒性的形式，貯積在細胞壁或液胞中。

因此在第一變化過程中所涵蓋的各種反應，實爲改變農藥生物活性的最重要步驟，也是植物對農藥容忍性的構成因素；以除草劑爲例，其有效

性是指藥劑到達細胞內敏感的作用位置，且有足夠的濃度嚴重的抑制雜草正常生育，也就是藥劑造成的毒害可持續一段時間，且形成不可恢復的傷害結果，甚至導至植株死亡；而代謝解毒卻是降低藥劑毒害濃度的有效機制，使植株對藥劑的容忍性增加。

實際上除草劑在植體內的代謝解毒作用也是它在作物與雜草間構成選擇性的主要機制。在耐性植物內會將藥劑快速解毒，避免在組織內累積達到致毒的程度；或是在敏感植物細胞內，將除草劑（pro-herbicide）轉變成有毒物質的速率（如水解作用）比耐性植體要快的多。其他耐藥或抗藥的機制尚包括吸收與傳導上的差異。

在植物體內農藥代謝解毒的基本生化反應是氧化、還原、水解和共軛作用，這些反應中部份是有酵素的參與，其中除還原作用較不會普遍發生外，氧化和水解作用均為造成藥劑解毒的重要反應。至於共軛作用為植物將親脂性藥劑轉變成極性的水溶性代謝物，是農藥被結合形成聚合物的中間過程。在細胞內的共軛作用有由葡萄糖、胺基酸和穀胱甘太（glutathions）等化合物所形成。

## 藥害發生的原因與徵狀

作物本身對外來化合物都有一套防禦系統，但是使用超過其可代謝解毒的劑量範圍，則會造成藥害。導致藥害發生的原因可大致歸類為農藥本身性質（包含主成份和添加劑）及噴藥系統（涵蓋噴藥時的壓力、噴嘴所噴出藥液粒子的大小及噴施時的用水量），受到環境因子（溫度、風向、水質及土質）的影響，而在敏感的作物種類、生育期或組織器官上發生的生長抑制情形，現分別討論如下。

### 一、農藥特性

成品農藥於登記使用前，已在委託試驗中測試過對目標作物生育的影響不顯著，因此品質合格的農藥，若配合推薦方法施用是不會引起作物發生藥害的。但因現行的委託試驗設計，並未涵蓋對於非目標作物的影響，因此針對主成份而言，作物種類與藥害發生有密切相關；如殘效性長的藥劑會影響輪作制度中敏感作物的正常生育，尤其在長期乾旱和低溫的氣候下，因為藥劑分解慢而容易造成藥害。

此外噴施時所用的添加劑，也會因為影響作物對藥液的吸收量而改變其容忍範圍；實際上單純展著劑在連續施用下也有造成展開葉黃白化、幼葉皺縮及葉面積減少等藥害的可能。農藥的劑型如揮發性強的藥劑，會由

於藥液蒸發成氣態而造成鄰近非目標田區的作物發生藥害。由飄散所造成的藥害，又和噴藥時的藥滴大小及噴施的壓力有關。

## 二、噴藥系統

噴藥器械對藥液流量的控制及噴桶的壓力都會影響噴施量，噴嘴口徑的型式與數目、噴桿的高度及噴藥時的行走速度，也會造成重覆曝藥的差異。一般在固定的稀釋水量下，藥液粒子愈小，藥劑被植物吸收及抑制生育的程度愈高；系統性較接觸型藥劑的表現更顯著；對葉構造呈垂直之單子葉植物而言，藥液粒徑小於 $150\mu\text{m}$ 時的噴施影響也比大粒徑者為甚；在液滴與葉面接觸角大於 $110^\circ$ 的葉片，減少藥液粒徑有助於葉面的濕潤。

此外噴桶內藥液是否攪拌混合均勻，如可濕性粉劑易造成局部田區植物的受藥量過高。噴藥時混合兩種以上的農藥，若彼此間會形成沉澱或凝聚成膠體，則噴施時會因不均勻而發生藥害，通常應先了解藥劑的物化性質，或加一些助溶劑，增加兩者的互溶性。

對於施用過除草劑，如2,4-D或嘉磷塞等藥劑的噴藥桶，應澈底清洗，否則容易因為污染而造成藥害。

## 三、環境

(一) 溫度：會影響藥劑在植體內的生物活性，高溫下細胞吸收的藥量和作用情形均有所促進，容易導致藥害；低溫的藥害則可能是伴隨在細胞膜本身已受到低溫的傷害，而對藥劑比較敏感。

(二) 水質：噴藥時用為稀釋的水質、pH、水中所含鎂鈣等無機離子含量，均會影響藥液中農藥的物化品質，如形成不可溶的鹽類沉澱而造成局部藥害。

(三) 風向：噴施農藥的藥液粒子愈小，隨氣流飛越的距離愈遠，風向與風速就成為藥液飄散 (drifting) 導致藥害發生的主要因子，尤其是壓力大、噴桿高的噴藥狀況，更易因此而引起鄰近非目標作物的藥害。

(四) 土壤：對土壤施用型藥劑特別是除草劑而言，土壤質地會影響其在土中的持續性；土壤中的粘土粒子會吸附帶電的化合物，降低藥劑在土中的移動速率；土壤中微生物會分解農藥，影響藥劑的殘效性。

## 四、作物

農藥在植物體內的代謝不但有種間差異，甚至還有種內的不同，因為某些有酵素參與的解毒反應，在不同生物型間因為同功酵素 (isozyme) 分佈的差異，會有容忍範圍的不同。此外植物在不同生育期對藥劑的反應也

有差別，全生育期內的敏感時期，大部份在幼苗期和進入生殖生長初期（如水稻的幼穗分化期）。

另外也有組織和器官上敏感程度的差異，一般繁殖器官（如花粉和柱頭）要比營養器官（如葉片）對農藥較為敏感。

藥劑本身的物化特性及植物對藥劑的代謝程度是造成藥害的基本原因，環境或施藥時的措施不當則會誘導藥害的發生。至於對非目標作物而言，噴藥時飄散、灌溉水污染及土壤中的殘留則為藥害發生的主要途徑。

## 藥害診斷及避免

藥害徵狀發現愈早愈易判斷發生的原因，因為其他如病蟲害感染、營養元素不平衡、空氣污染及氣候環境，也有可能造成類似的徵狀，或與藥害因子交互作用，使植物受害程度加深而找尋不到藥劑徵狀與劑量間的特定關係。一般田間藥害現場勘察主要包括：典型徵狀的辨認，針對植株受害各部位器官的藥害程度及徵狀的觀察，同時與病、蟲害，氣候或機械傷害所造成的徵狀分辨清楚，並檢視田間或附近的植物（如雜草），是否也可偵測到與受害區作物相似的藥害徵狀。

此外在受害區內藥害植物的分佈型式，呈條狀或帶狀的分佈？若呈條狀分佈則與噴施時的藥液灑佈寬度有關。由飄散造成的藥害案例，則需考慮噴藥區與受害區的距離和方位，以及受害田區邊緣的植物反應。採集受害植株樣品做組織切片等微細構造的觀察，和植體殘留量的檢測也有助於鑑定上的周全。

施藥時為避免藥害的發生，則需在作物（目標與非目標植物）、農藥（不純物、添加劑、劑型及安定性）及噴施時的環境因子（氣候、土壤及稀釋水質等）等發生因子上多加注意，不可任意混合數種農藥或農藥與肥料同時施用，噴藥器具的清潔，噴藥時作物的生育期，及避免在極端氣候下用藥。若要避免因藥劑飄散、揮發或殘效太長所造成的藥害，則施藥時的氣候，尤其是溫度與風向，以及鄰近作物或輪作作物的容忍性也應多加注意。

## 結論

農藥施用後對作物生育的影響，由植物對藥液的吸收和傳導至敏感作用部位的總量有關，其間牽涉到植物對此外來化合物的細胞滲透和轉運上的限制，及代謝解毒的能力，最後導致的細胞毒害大到令植物發生不可逆的生育抑制，甚至死亡。因此農藥的施用量、劑型、添加劑的種類和作物

的容忍性都會決定藥害的程度，和對作物產量與品質的影響，只是通常田間實際發生的案例，尚牽扯到其他環境因子的作用或交互作用，這方面則需憑藉相關的基本資料或累積相當的經驗，在作物藥害鑑定與損害評估上才可提出具體可靠的結果。