

薊馬之抗藥性

黃莉欣

農委會農業藥物毒物試驗所農藥應用組
41358 臺中市霧峰區舊正里光明路 11 號

摘 要

由於薊馬具有世代短、繁殖率高的特性，對殺蟲劑產生抗性的潛能是不容忽視的。從文獻研究結果顯示，薊馬之抗藥機制可分為 4 類，(1)棲息在隱蔽場所，避免與藥劑接觸；(2)延遲藥劑在蟲體內之穿透力，降低藥劑的作用效果；(3)提高體內解毒酵素的活性，增加代謝作用，使藥劑無法發揮致死的效用，酵素種類有酯酶、麩胱甘肽轉基酶及細胞色素 P450 單氧化酶；(4)改變藥劑在蟲內的作用位置，如改變乙醯膽鹼酯酶作用部位及鈉離子通道基因點突變。瞭解抗藥機制之資訊是可作為抗藥性管理時輪替用藥的參考。然而，為降低抗藥性的風險，整合性害物管理 (Integrated pest management, IPM) 的防治策略 才是長遠之計。

關鍵詞：薊馬、抗藥性、抗藥機制、抗藥性管理

前 言

薊馬是纓翅目(Thysanoptera) 昆蟲唯一的成員，其體形微小、細長，體長約 0.5-14mm，翅呈纓翅狀。全世界已知薊馬種類有 8 科 5000 多種，其中 93% 的種類分別屬於錐尾亞目中的薊馬科(Thripidae)及管尾亞目的管尾薊馬科(Phlaeothripidae) (Wang *et al.*, 1999)。薊馬在臺灣已記錄種類有 234 種，其中錐尾亞目佔 120 種，而與農作物經濟重要性有關的薊馬則有 22 種(Wang, 2002)。

* 通訊作者: E-mail: lhhuang@tactri.gov.tw

薊馬的食性相當廣，舉凡蔬菜類、瓜果類、花卉，甚至雜草上均可見其為害痕跡。寄主植物從葉片、莖、花、果實等部位均會受到幼蟲及成蟲的為害，受害部位初期呈銀白色斑點或條斑，嚴重者呈褐色，果實則呈褐色疤痕，或造成果品畸形，嚴重影響商品價值及產量。薊馬除直接取食為害外，也是植物病毒 *Tospovirus* 的媒介昆蟲，例如西方花薊馬 (*Frankliniella occidentalis*) 傳播 Tomato spot wilt virus (TSWV)，南黃薊馬 (*Thrips palmi*) 傳播西瓜銀斑病毒 (Watermelon silvery mottle virus, WSMV) (Whitfield *et al.*, 2005)，導致寄主植物萎凋、枯死，造成很大的經濟損失。

由於薊馬發育速率快、生活史短且繁殖率高，為了快速有效控制薊馬的密度及其傳播植物病毒的速率，化學防治為當然的主要防治策略，然而薊馬成蟲及幼蟲喜棲息在隱匿的場所，如葉背絨毛或葉脈下、花器內或果萼內，且卵產在葉肉組織內，三齡幼蟲則入土化蛹，若不仔細觀察，很容易忽略牠們的存在。也因此導致藥劑防治不易發揮其效果，農友遂提高施用頻度，因而篩選出抗藥的族群。歐美地區對薊馬抗藥性之調查及研究相當多，國內僅 Hsu *et al.* (2002) 及 Tsai (2009) 有報導，近幾年南黃薊馬及小黃薊馬猖獗，頻頻有現行登記藥劑無效之說，由於國內相關報導極少，故本文以國外文獻摘述為主，期能提供國外之研究結果，作為評估國內現行登記藥劑對薊馬類是否具有抗藥潛力之參考資料。

國外薊馬防治藥劑之歷史

1945 至 1960 年間薊馬之防治藥劑以有機氯劑為主，多以粉末或粒劑方式施用於土壤，可有效防治薊馬，例如阿特靈 (aldrin) 粒劑防治落花生上的 *F. fursca* 及 *F. tritici* (Dogger, 1956)；又如播種前將 BHC 粉末與土壤混拌後再播種育苗，定植後再施用 DDT，可有效控制葱薊馬 (*T. tabaci*) 及其傳播的 TSWV (Lewis, 1997)。1950 年代發現阿特靈、毒殺芬 (toxaphene) 等有機氯劑對葱薊馬防治無效後，有機磷劑及胺基甲酸鹽類遂取代有機氯劑成為防治薊馬的主力藥劑。早期有機磷劑巴拉松 (parathion) 大量被施用在柑桔、棉花、落花生、洋葱等作物上；滅賜

松(demeton)及福瑞松 (phorate) 則用在拌種上，將藥劑裹覆在棉花種子表面上，定植後，可保護幼苗 4-6 週，經福瑞松處理的洋葱種子，也可有效保護苗期，減少葱薊馬的為害；洋葱生長期間，若施用福瑞松或大滅松 (dimethoate) 粒劑對西方花薊馬之防治成效極佳。稻種以丁基加保扶 (carbosulfan) 處理或稻田中施用加保扶 (carbofuran) 粒劑，均可有效控制稻薊馬 (*Stenchaetothrips biformis*) 的密度(Lewis, 1997)。

柑橘薊馬 (*Scirtothrips citri*) 於 1900 年起成為加州柑橘園內重要的害蟲之一，為了防治柑橘薊馬，柑橘園大量使用殺蟲劑，約有 40% 的殺蟲劑包括有機磷劑、胺基甲酸鹽類及合成除蟲菊類殺蟲劑，其中以大滅松使用量最高(Morse, 1995)。

Helyer and Brobyn (1992)於室內評估 51 種殺蟲劑對西方花薊馬的毒性，結果顯示有 14 種殺蟲劑在處理薊馬幼蟲 3 天後，其死亡率至少達 75%，其中以陶斯松 (chlorpyrifos)的 98.1%及拜裕松(quinalphos)的 99.8%為最高。另外，chlorfenvinphos、陶斯松、chlorpyrifosmethyl、馬拉松 (malathion) 對西方花薊馬的幼蟲、蛹及成蟲均有明顯的藥效，但蛹對該 4 種殺蟲劑的敏感度高於幼蟲與成蟲。Kontsedalov *et al.* (1998) 也指出阿巴汀 (abamectin) 對西方花薊馬成蟲的毒性稍低於幼蟲期，滅賜克 (methiocarb) 與阿納寧 (acrinathrin) 對成蟲的毒性分別為 52.6 與 51ppm (LC₅₀)，對幼蟲的毒性僅為 7.9 與 0.6 ppm，可見對成蟲的毒性明顯低於對幼蟲的毒性，然而，丁基加保扶對成蟲及幼蟲的毒性則相當。由此也可說明殺蟲劑對薊馬幼蟲的藥效高於成蟲，故防治時機以幼期為最佳。

百利普芬(pyriproxyfen)為一種類青春激素，對南黃薊馬成蟲沒有殺蟲效果，但可提高蛹的死亡率(Nagai, 1990)；另對葱薊馬並沒有明顯致死的情形，但可延長幼蟲及前蛹的發育時間，對成蟲而言，則壽命縮短，繁殖率明顯下降 (Liu, 2003)。氟芬隆 (flufenoxuron) 為一種脫皮抑制劑，對南黃薊馬一齡及二齡幼蟲脫皮及變態的行為具有明顯的抑制作用，但對成蟲的存活及雌蟲的繁殖率則沒有影響，然而田間試驗結果，氟芬隆對南黃薊馬的防治效果則較有機磷劑 sulprofos 差 (Nagai *et al.*, 1988)。Kubota (1989) 於室內進行氟芬隆、克福隆(chlorfluazuron)、二福隆 (diflubenzuron)、得福隆 (teflubenzuron) 等 4 種幾丁質合成抑制劑及

干擾幾丁質代謝之賽滅淨(cyromazine)對南黃薊馬的殺蟲效力試驗，除賽滅淨外，均可抑制幼蟲化蛹；前四種藥劑再於網室洋香瓜上進行藥效試驗，以氟芬隆與克福隆的藥效最佳，其藥效也優於傳統藥劑滅大松(methidathion)及丁基滅必蟲(fenobucarb)。

阿巴汀使用初期時對柑橘薊馬之防治效果極佳，施用幾次之後，發現部分族群對阿巴汀具有耐藥性(Morse and Brawner, 1986)。全球為了能有效防治薊馬，陸續有新的藥劑被運用，如賜諾殺 (spinosad) (Herron and James, 2005; Jones *et al.*, 2005)、因滅汀 (emamectin benzoate) (Ishaaya *et al.*, 2002)、芬普尼 (fipronil)、益達胺 (imidacloprid)、克凡派 (chlorfenapyr)、亞派培 (acetamiprid) (Herron and James, 2005)、賜派滅 (spirotetramat) 及 pyridalyl (Kay and Herron, 2010)。近年來植物殺蟲劑也有被應用於防治薊馬的案例，例如印度苦楝油 (neem oil) 可抑制葱薊馬及西方花薊馬初齡幼蟲發育至第二齡幼蟲 (Ascher *et al.*, 1992)。

臺灣之薊馬防治用藥研究

1975 年南黃薊馬在臺灣中、南部瓜園普遍發生後，有關薊馬的防治才引起重視，試驗單位也進行防治試驗，以篩選有效的藥劑供農友使用。Wen & Lee (1982) 以培丹(cartap)、納乃得(methomyl)、馬拉松、達馬松 (methamidophos)、加保扶、二氯松 (dichlorvos)、第滅寧 (deltamethrin)、乃力松 (naled)、陶斯松等 9 種藥劑於西瓜園進行淡色薊馬(後經鑑定更正為南黃薊馬)之田間藥劑試驗，結果以第滅寧及加保扶的防治效果最佳，連續施藥 4 次之防治率均在 90% 以上。Su *et al.* (1985) 在茄子上之藥劑試驗結果，認為第滅寧及加護賽滅寧(加護松(propaphos)混合賽滅寧(cypermethrin))可有效防治南黃薊馬。豌豆上臺灣花薊馬 (*Frankliniella intonsa*) 之田間藥劑試驗結果顯示，美文松(mevinphos)、賽洛寧(λ -cyhalothrin)及畢芬寧(bifenthrin)三種藥劑防治效果頗佳(Fang, 1993)。1999 年小黃薊馬 (*Scirtothrips dorsalis*) 在蓮花上普遍發生，因無登記藥劑可用，Wang *et al.* (1999) 於室內篩選出亞滅培、芬普尼、益達胺、滅賜克、覆滅蟎(formetanate)及撲滅芬普寧(fenpropathrin)混合撲滅松(fenitrothion)等藥劑對小黃薊馬成蟲及幼蟲具有較高的致死率。

國內目前登記防治薊馬的藥劑有 37 種(表一)(防檢局農藥資訊服務網, <http://pesticide.baphiq.gov.tw>), 其中加保利、免扶克(benfuracarb)、治滅蟲 (metolcarb)、芬殺松 (fenthion)及繁米松 (vamidothion) 僅使用在水稻上, 其餘 26 種登記使用在蔬果類、果樹、茶、葱韭蒜、花卉上。然而, 有關薊馬抗藥性監測之報導僅 Hsu *et al.* (2002)及 Tsai (2009)二篇。Hsu *et al.* (2002)提出南黃薊馬對免敵克(bendiocarb)、加保扶、丁基加保扶、覆滅蟎、滅賜克、佈飛松(profenofos)、白克松(pyraclofos)、必芬松(pyridaphenthion)、賽洛寧、第滅寧及益達胺等 11 種登記藥劑之感受性調查。1998-2000 年連續 3 年採集臺中、雲林、嘉義、臺南、高雄、屏東等 6 個地區瓜類及茄子上南黃薊馬進行室內生物檢定。發現南黃薊馬對滅賜克的感受性最高, 對必芬松的感受性最低, 而地區間對不同藥劑的感受性則略有不同, 6 個地區南黃薊馬對加保扶、白克松、賽洛寧、第滅寧及益達胺等藥劑的感受性無顯著差異, 而嘉義地區對免敵克之感受性最低 ($LC_{50}=0.301$ mg/ml), 與高雄地區的 0.105 mg/ml 無差異, 但與其他地區間則有顯著差異; 高雄地區對覆滅蟎的感受性最低, 而臺中及雲林地區則最高。許等以劑量-死亡率反應之方程式預測現行推薦藥劑對南黃薊馬之致死率, 推測滅賜克的防治效果最佳, 其次為佈飛松, 而必芬松、賽洛寧及第滅寧對南黃薊馬的致死率低於 50%, 其餘藥劑則預測可有 50-80%的致死率。由此結果推論, 部分登記的藥劑對南黃薊馬的防治效力已有下降的趨勢。蔡 (2009)則調查高屏地區茄園內之南黃薊馬對益達胺、覆滅蟎及第滅寧三種藥劑之感受性, 結果顯示益達胺的藥效佳, 其次為覆滅蟎, 第滅寧最差; 屏東市歸來地區的南黃薊馬與參考品系相較, 田間南黃薊馬對第滅寧原體及成品的抗性比分別 7.7 及 17.5 倍, 而旗山地區十個月內之抗性比提高 16.3 倍, 顯示南黃薊馬對第滅寧已產生抗性。

薊馬對殺蟲劑之抗藥性研究

薊馬各期之生活習性均具有隔離隱居的行為, 如卵被產在葉肉組織內, 幼蟲及成蟲喜棲息在新芽、花或葉脈下具保護的區域, 蛹期則在土中或落葉上, 也因為具有這種隔離隱居的行為, 使得藥劑防治難收抑制

表一、臺灣防治薊馬已登記之藥劑種類

Table 1. The categories of Insecticides registered for use against thrips in Taiwan.

Chemical classes	Common name		IRAC codes	
	Chinese	English		
Arylpyrrole	克凡派	chlorfenapyr	13	
Carbamate	丁基加保扶	carbosulfan	1A	
	加保利	carbaryl	1A	
	加保扶	carbofuran	1A	
	免扶克	benfuracarb	1A	
	免敵克	bendiocarb	1A	
	治滅蟲	metolcarb	1A	
	滅賜克	methiocarb	1A	
	硫敵克	thiodicarb	1A	
Milbemycin	密滅汀	milbemectin	6	
Neonicotinoid	可尼丁	clothianidin	4A	
	亞滅培	acetamiprid	4A	
	益達胺	imidacloprid	4A	
	達特南	dinotefuran	4A	
Nereistoxin analogue	培丹	cartap	14	
Unclassified insecticide	氟尼胺	flonicamid	9C	
Organophosphates	佈飛松	profenofos	1B	
	芬殺松	fenthion	1B	
	美文松	mevinphos	1B	
	陶斯松	chlorpyrifos	1B	
	繁米松	vamidothion	1B	
	賽達松	phenthoate	1B	
	白克松	pyraclofos	1B	
	福瑞松	phorate	1B	
	Phenylpyrazoles	芬普尼	fipronil	2B
	Pyrazole	脫芬瑞	tolfenpyrad	21A
Pyrethroid	貝他-賽扶寧	beta-cyfluthrin	3A	
	亞滅寧	alpha-cypermethrin	3A	
	畢芬寧	bifenthrin	3A	
	第滅寧	deltamethrin	3A	
	福化利	tau-fluvalinate	3A	
	賽洛寧	lambda-cyhalothrin	3A	
	賽滅寧	cypermethrin	3A	
	Spinosyn	賜諾特	spinetoram	5
賜諾殺		spinosad	5	
加保福化利		carbaryl+tau-fluvalinate	1A + 3A	
	益洛寧	lambda-cyhalothrin+phosmet	3A + 1B	

效果，尤其是接觸性的藥劑更甚。在藥劑無法發揮效果的情況下，農友自然提高施藥頻率，導致抗藥族群的出現。

1941年初發現吐酒石(tartar emetic)對柑橘薊馬及 *T. simplex* 防治無效的案例；1950年代中期也發現葱薊馬對有機氯劑地特靈(dieldrin)、飛佈達(heptachlor)、毒殺芬、阿特靈、安特靈(endrin)產生抗性的跡象(Richardson and Wene, 1956)。Morse and Brawner (1986)報導柑橘薊馬對大滅松、免敵克、DDT、芬化利(fluralinate)、護賽寧(flucythrinate)及 avermectin 產生抗性，而對毆殺松(acephate)、覆滅蟎及丁基加保扶則有耐藥的現象。之後也陸續有柑橘薊馬對有機磷劑、胺基甲酸鹽類及合成除蟲菊類殺蟲劑產生抗藥性的報導(Immaraju *et al.*, 1989; Morse, 1995)。雖然大滅松與覆滅蟎已有抗藥性的報導，由於其廣效性之故，仍是主要的防治藥劑。Immaraju and Morse (1990)發現抗大滅松的柑橘薊馬對芬化利具有交互抗性，經過10個月的篩選，對芬化利之抗性比為482倍(RR_{50})及1,380倍(RR_{90})，而抗大滅松的柑橘薊馬對其他合成除蟲菊及有機氯劑也具有交互抗性，在 LC_{50} 下，對賽滅寧(cypermethrin)的抗性比為10.1倍，對畢芬寧(bifenthrin)為128倍，對DDT為53.8倍；而對有機磷劑及胺基甲酸鹽類之交互抗性則屬中抗，如對巴拉松有16.9倍的抗性，對免敵克的抗性則次之，為3.8倍；但對大滅松、覆滅蟎、丁基加保扶、阿巴汀及毆殺松的抗性則相當低，分別為2.6、2.1、1.6、0.4、0.4倍。

西方花薊馬屬多食性昆蟲，寄主植物相當廣泛，包括62科244種(Jensen, 2000a)，除直接取食為害寄主作物外，也是植物病毒番茄斑萎病毒屬(*Tospovirus*)的傳播媒介，因為具有重要蟲媒的角色，為了降低其傳播植物病毒病害的速率，也投入大量的藥劑進行防治，有關西方花薊馬抗藥性研究相對也不少。第一篇有關西方花薊馬抗藥的報導為毒殺芬無法控制棉花上西方花薊馬的密度(Race, 1961)，至此之後，有關殺蟲劑對西方花薊馬防治效果降低的報導也陸續出爐，抗藥性監測評估與抗藥機制之研究也相當得多。Immaraju *et al.* (1992)評估有機磷劑、胺基甲酸鹽類、合成除蟲菊類及巨環內脂類(macrocyclic lactone)之阿巴汀等四類殺蟲劑對西方花薊馬之藥效，結果顯示西方花薊馬對百滅寧(permethrin)的抗性比(RR_{90})為8,716倍最高，對畢芬寧為138倍，對

納乃得的抗性則依品系之不同而有高低，其抗性比為 41-378 倍，對陶斯松之抗性則較低，為 17-31 倍；而不同品系對阿巴汀的抗性為中等至高抗，其抗性比為 18-798 倍，此也為西方花薊馬對阿巴汀產生抗藥性的首度報導。Brødsgaard (1994) 檢測西方花薊馬成蟲歐洲品系及非洲品系是否對毆殺松、安殺番 (endosulfan) 及賜滅克產生抗藥性，結果對毆殺松的 LC_{50} 為 6.0-1,407 ppm (AI)，安殺番為 156-1,246 ppm (AI)，對賜滅克的抗性則最低，為 2.47-23.9 ppm (AI)，顯示西方花薊馬對毆殺松及安殺番已產生抗藥性，而安殺番及第滅寧也有防治無效的報導 (Espinosa *et al.*, 2002)。Jensen (1998) 在丹麥的研究報告也呈現西方花薊馬對賜滅克屬中抗的結果，但賜滅克在西班牙也仍具有很高的防治效力 (Espinosa *et al.*, 2002)。Zhao *et al.* (1995a) 提出西方花薊馬品系對賽滅寧已產生抗藥性，其抗性比 (RR_{90}) 高達 232 倍，其次為大利松 14 倍，納乃得 3.6 倍，而對免敵克並未產生抗藥性。在西班牙，阿巴汀、賽滅寧、安殺番、馬拉松、納乃得等為西方花薊馬主要的防治藥劑，除賽滅寧外，均仍有防治效果，與參考品系之抗性比 (RR_{50}) 在 3 倍以下，而賽滅寧則有 12 倍的抗性比 (Dağh and Tunç, 2007)。抗賽滅寧的西方花薊馬品系也對安殺番、馬拉松、納乃得具有 2-3 倍的交互抗性，但對阿巴汀則未發現有交互抗性的現象 (Dağh and Tunç, 2008)。Contreas *et al.* (2008) 研究發現西方花薊馬田間品系對阿納寧與賜滅克的抗性比 (RR_{50}) 為 723.4 與 33.3，經 8 個月不接觸藥劑後，對阿納寧的抗性比降為 13.8，賜滅克則為 8.7，但室內篩選的抗阿納寧與抗賜滅克品系則沒有明顯下降，覆滅蟎則沒有差異，顯示田間薊馬對阿納寧與賜滅克呈現耐藥現象，然而，一旦抗藥族群產生，就不容易回復至感藥狀態。Jensen (2000a) 也報導指出，田間西方花薊馬品系對賜滅克的抗性高於 20 倍，經 7 個月不接觸藥劑後，下降 10 倍，2 年後其抗性比僅剩 3 倍。賜諾殺自 2002 年起在西班牙被廣泛使用於防治鱗翅目及薊馬，2004 年調查發現，西方花薊馬已對賜諾殺產生抗藥性 ($RF_{50} > 3,682$)，但與阿納寧、覆滅蟎或賜滅克則沒有交互抗性 (Bielza *et al.*, 2007b)。西方花薊馬在 1993 年入侵澳洲後，即成為重要的害蟲，防治措施以化學防治為主，已登記用來防治西方花薊馬的殺蟲劑種類至少有 15 種，包括阿巴汀、亞滅寧 (α -cypermethrin)、毆殺松、二氯松、大滅松、馬拉松、達馬松、滅大松、陶斯松、安殺番、

克凡派、芬普尼、滅賜克、納乃得、賜諾殺等 (Herron and James, 2005; Kay and Herron, 2010)。為了取得已登記藥劑在田間的防治成效，2000-2003年監測調查結果，西方花薊馬對陶斯松、二氯松及馬拉松已具有低至中抗的程度，而毆殺松、大滅松、安殺番、芬普尼、達馬松、滅大松及賜諾殺仍具有防治效果，沒有明顯抗藥產生，但室內篩選的芬普尼與賜諾殺品系則對已登記藥劑有產生抗性的現象，而尚未登記的克凡派，則有很好的防治效果(Herron and James, 2005)。2003-2006年監測結果顯示，對阿巴汀、毆殺松、陶斯松、二氯松、安殺番、芬普尼、馬拉松、滅大松、滅賜克及納乃得有低程度的抗藥性產生，而對亞滅培、大滅松、達馬松及賽速安(thiamethoxam)則尚未發現抗藥性，但對賽滅寧(RF₅₀=25)及賜諾殺(RF₅₀=87)的抗性極高，此與賜諾殺大量使用有很大的關係(Herron and James, 2007)。Kay and Herron (2010)再評估已登記藥劑對西方花薊馬之藥效，結果顯示滅大松仍稍具殺蟲效果，但阿巴汀、畢芬寧、陶斯松、大滅松、因滅汀、安殺番、益達胺、納乃得等殺蟲劑對西方花薊馬已無明顯的防治效果。Zhang *et al.* (2008) 以日本之西方花薊馬品系研究指出抗賜諾殺之西方花薊馬品系對普硫松(prothiophos)及克凡派具低程度的交互抗藥性，但對硫賜安(thiocyclam)僅稍微有交互抗性的產生。

有關殺蟲劑對柑橘薊馬及西方花薊馬之評估研究在歐美地區進行相當多，而葱薊馬也被發現對賽洛寧、第滅寧及大利松(diazinon)具有抗性(Shelton *et al.*, 2003; MacIntyre Allen *et al.*, 2005; Foster *et al.*, 2010)。然而印尼、泰國、菲律賓、臺灣等亞洲地區為了防治南黃薊馬、葱薊馬、豆花薊馬(*Megalurothrips usitatus*)等薊馬類而提高用藥頻率，甚至以雞尾酒方式混合多種殺蟲劑投入防治之列(Lewis, 1997)，目前國內之薊馬是否產生抗藥性，因文獻報導極少，故無法確認。

薊馬抗藥性機制之研究

昆蟲抗藥性是件複雜又棘手的問題，而抗藥性的發展也屬於一種進化的例子。昆蟲的抗藥機制可分為四個層次(level)，行為上之抗性(behavior resistance)、降低表面穿透力(reduced penetration)、解毒作用

(detoxification) 及改變殺蟲劑作用位置 (altered target site)。所謂行為抗性是利用生活習性或棲所之隱蔽性來避免或減少接觸藥劑的機會，由於薊馬具有隔離隱居的行為，也有學者指出薊馬具有行為抗性。由於行為抗性難以生物檢定的方式來證實，是否能構成昆蟲產生抗藥性的因素之一，目前仍無法釐清。Sparks *et al.* (1989) 依據文獻整理出至少有 30 種昆蟲具有行為抗性的表現，或許行為抗性在昆蟲上普遍存在。薊馬是否具有行為抗性，目前尚無研究報導。另三種抗藥機制在薊馬上均有研究報導，其中以柑橘薊馬與西方花薊馬的研究最多。以下簡要敘述相關的研究結果。

一、降低表皮穿透力(reduced penetration)：

有些昆蟲因表皮或腸道組織結構的不同可減緩藥劑進入體腔內的速率或到達藥劑作用部位，來降低其致死率，此機制也屬於抗藥機制的一種。研究指出大利松篩選之西方花薊馬品系其 LC₅₀ 值高於感性參考品系 14 倍 (Zhao *et al.*, 1994; Zhao *et al.*, 1995a)，但大利松在抗大利松品系體內之穿透速率較參考品系為快 (Zhao *et al.*, 1994)，認為西方花薊馬對大利松之抗藥機制與降低滲透力並無直接的關係。然而，大利松與芬化利交互抗性之西方花薊馬品系對芬化利在表皮之穿透力則較參考品系為慢，推測降低穿透力是西方花薊馬對芬化利產生抗藥的機制之一 (Zhao *et al.*, 1995b)。免敵克在抗大利松品系與參考品系間之穿透力則無差異性存在 (Zhao *et al.*, 1995c)，顯示西方花薊馬對免敵克之抗藥機制另有其他的機制在控制。

雖然研究結果可以推測降低藥劑穿透力也是西方花薊馬抗藥的機制之一，但“降低穿透力”是否為西方花薊馬生理抗性的因子之一，仍缺乏試驗數據給予明確的結論。

二、提高解毒酵素活性(enhanced activity of detoxification enzymes)：

代謝解毒作用在昆蟲抗藥上佔極為重要的角色，而酯酶 (esterases)、細胞色素 P450 單氧化酶 (cytochrome P450-dependent monooxygenases，簡稱 P450) 及麩胱甘肽轉基酶 (glutathione

S-transferases, 簡稱 GSTs) 三種酵素是主要的解毒酵素。

Ferrari *et al.* (1993)以酵素分析柑橘薊馬對有機磷劑及胺基甲酸鹽類之抗藥機制，結果顯示，抗大滅松及覆滅蟎之田間族群其酯酶活性為感性品系的 12-45 倍。Immaraju *et al.* (1990a) 指出柑橘薊馬對芬化利產生抗性的機制主要是由複合功能酵素 (mixed-function oxidases) 所致，其次為酯酶，而 GSTs 的解毒作用並未包括在內。

以放射線同位素 ^{14}C 研究指出，西方花薊馬抗大利松品系與感性參考品系對大利松之代謝作用為氧化作用，而非水解作用，其代謝物有 diazinon、2-isopropyl-4-methyl-6-hydroxypyrimidine 與 2-(2'-hydroxy-2'-propyl)-4-methyl-6-hydroxypyrimidine 三種，而抗藥品系之羧酸酯酶 (carboxylesterase) 的活性也明顯低於參考品系，以電泳分析之膠片圖譜顯示，感性品系之酯酶條帶較抗性品系為寬 (Zhao *et al.*, 1994)。再以 DEF (S, S, S-tributylphosphorotrithioate) 研究該品系對大利松、免敵克及芬化利三種殺蟲劑抗性的機制顯示，加入 DEF 並沒有提高三種殺蟲劑對抗大利松品系的毒性，與單劑間則沒有差異 (Zhao *et al.*, 1995a)。Broadbent and Pree (1997)也發現加入 DEF 抑制劑後，並不會提高馬拉松對西方薊馬加拿大品系的毒性。以上研究結果說明了西方花薊馬對大利松、免敵克、芬化利、馬拉松之抗性應與酯酶沒有關聯。另外，以放射線同位素 ^{14}C 研究抗大利松品系對免敵克的代謝速率，結果顯示抗大利松品系可提高對免敵克的代謝速率，推論西方花薊馬對免敵克的代謝作用應為氧化作用，而不是水解作用 (Zhao *et al.*, 1995c)。另外，以 CDNB (1-chloro-2, 4-dinitrobenzene) 觀察抗藥機制與 GSTs 活性是否有關，結果為抗大利松品系的 GSTs 活性與感性品系間沒有差異，可見西方花薊馬對大利松之抗性也與 GSTs 活性無關聯 (Zhao *et al.*, 1994)。以 DEF 分析西方花薊馬 8 個丹麥品系及 1 個加州品系對滅賜克之抗藥機制試驗，發現 DEF 可降低 3 個品系的抗藥程度，有 2 個品系對 α -naphthyl acetate 與 β -naphthyl acetate 具有催化作用，顯示抗滅賜克品系與酯酶活性高有關，但其中有 1 個抗藥品系則與酯酶活性無直接關係 (Jensen, 1998, 2000b)。利用 CDNB 及 DCNB (3, 4-dichloronitrobenzene) 二種受質測試抗滅賜克品系之 GSTs 活性，結

果顯示，抗藥品系之 GSTs 活性較感性品系為高 (Jensen, 2000b)，故推論西方花薊馬對滅賜克之抗性與酯酶及 GSTs 均有關。

細胞色素 P450 單氧化酶 (cytochrome-P450 monooxygenases) 為昆蟲體內主要的解毒酵素，存在於微粒體中。協力精(piperonyl butoxide, PBO)為微粒體之單氧化酶抑制劑，常被作為 P450 抗藥機制的研究。研究顯示細胞色素 P450 單氧化酶之活性與西方花薊馬抗藥性有密切的關係 (Immaraju *et al.*, 1992; Zhao *et al.*, 1995a; Broadbent and Pree, 1997; Jensen, 2000b; Bielza *et al.*, 2007b)，例如 PBO 對百滅寧具有 50 倍 (SR₉₀) 的協力作用 (Immaraju *et al.*, 1992)；而 PBO 對大利松、免敵克、芬化利、第滅寧也具有明顯的協力作用 (Zhao *et al.*, 1995a; Broadbent and Pree, 1997)。然而，PBO 對抗滅賜克品系僅稍具協力作用 (Jensen, 2000b)。Thalavaisundaram *et al.* (2008) 以 PBO、DEM (diethyl maleate) 及 profenofos 分析其對抗福化利(tau-fluvalinate)西方花薊馬品系的抑制效力，結果 PBO 對福化利之協力比高達 790 倍 (SR₅₀)，高於 DEM 的 7 倍及 profenofos 的 4 倍，由此推論，西方花薊馬對合成除蟲菊類之抗藥機制與 P450 有密切的關聯。Tsai (2009) 利用 PBO 探討屏東縣歸來及海豐二地區南黃薊馬品系對第滅寧的抗藥機制，發現 PBO 可提高第滅寧對該二品系的毒性，其協力比分別為 21.8 及 18.7，顯示南黃薊馬對第滅寧之抗性與 P450 活性有關，進一步以分子生物技術分析之，發現南黃薊馬對第滅寧產生的抗性與 *CYP6* 基因表現量有密切關係。

利用 PBO、DEF、DEM 三種協力劑測試西方花薊馬對賜諾殺的抗性機制，顯示 PBO、DEF、DEM 均無法提高賜諾殺對抗藥品系的毒性 (Bielza *et al.*, 2007b; Zhang *et al.*, 2008)。顯示西方花薊馬對賜諾殺之抗性與代謝的解毒作用無關，推測其抗藥機制可能與改變作用部位有關，且為單基因的遺傳 (Bielza *et al.*, 2007c)，但 Zhang *et al.* (2008) 利用回交試驗探討賜諾殺的抗藥機制，顯示抗賜諾殺品系是由多對基因所影響，而非單一基因且可能與 nicotinic acetylcholine receptor 及 GABA receptor 作用位置有關。

三、改變作用部位 (altered target site)：

(一) 改變乙醯膽鹼酯酶(acetylcholinesterase, AChE)之作用部位：

乙醯膽鹼酯酶為有機磷劑與胺基甲酸鹽類殺蟲劑之作用部位。其作用機轉為抑制昆蟲體內的乙醯膽鹼(acetylcholine)水解成乙酸(acetic acid)和膽鹼(choline)，導致乙醯膽鹼在神經突觸處過度累積，而引起脈衝現象，使得肌纖維過度抽蓄，產生肌肉麻痺現象，最後痙攣而死亡。降低對乙醯膽鹼酯酶作用部位的敏感為昆蟲對有機磷劑與胺基甲酸鹽類殺蟲劑產生抗藥性的一種機制，近年研究也發現 AChE 的點突變 (point mutations) 與降低 AChE 不敏感性有很大的關聯(Zhu *et al.*, 1996)。

從西方花薊馬抗大利松品系與感性參考品系之乙醯膽鹼酯酶活性測試結果顯示，二種薊馬品系體內乙醯膽鹼酯酶活性並沒有明顯差異，但對 α -naphthyl acetate 水解試驗結果來看，抗大利松品系較感性參考品系對大利松的敏感性則減少 9.6 倍，顯示西方花薊馬對大利松產生抗藥性應與降低 AChE 作用部位的敏感有關(Zhao *et al.*, 1994);另對免敵克之抗性呈現與 AChE 的活性沒有直接的相關(Zhao *et al.*, 1995c)。抗滅賜克之西方花薊馬品系其體內 AChE 的活性較參考品系為高，然而 2 年沒有接觸滅賜克之品系對滅賜克的抗性降低，其乙醯膽鹼酯酶活性也下降(Jensen, 2000b)。顯示改變 AChE 作用部位 (不論是增加 AChE 活性或降低 AChE 敏感性) 是西方花薊馬對滅賜克產生抗藥的一種機制，但改變 AChE 作用部位在抗性機制上扮演的角色仍有待進一步探討了解。

(二) 擊倒抗性(knockdown resistance, kdr)：

電位控制型鈉離子通道 (voltage-gated sodium channel) 為 DDT 及合成除蟲菊類殺蟲劑的作用部位。電位控制型鈉離子通道之開關是由細胞膜電位的高低來決定，當鈉離子通道作用部位的敏感度降低時，昆蟲對 DDT 及合成除蟲菊殺蟲劑的敏感性也降低，此種抗性稱為擊倒抗性 (knockdown resistance, kdr)。由於分子生物學的發展，已知 knockdown resistance 與 para-orthologous sodium channel gene 某些點位的氨基酸突變是有關聯的 (Soderlund and Knipple, 2003)。

薊馬對合成除蟲菊類殺蟲劑產生抗藥性的報導相當多(Immaraju and Morse, 1990; Immaraju *et al.*, 1990a; Immaraju *et al.*, 1992; Zhao *et al.*, 1995a; Shelton *et al.*, 2003; MacIntyre Allen *et al.*, 2005; Bielza *et al.*, 2007b; Dağh and Tunç, 2007; Contreras *et al.*, 2008; Foster *et al.*, 2010), Immaraju *et al.* (1992)及 Zhao *et al.* (1995b)從間接的證據認為, 其抗藥機制與 knockdown resistance 有關。Toda and Morishita (2009)分析葱薊馬抗賽滅寧品系的部分核酸, 並從 para -orthologous sodium channel gene 的氨基酸序列中發現 3 個 kdr 點突變基因 M918T、T929I、L1014F, 其中 T929I 在中抗品系中發現, 而 M918T 及 L1014F 則在高抗品系中發現, 此 3 個 kdr 點突變基因也存在其他抗藥性昆蟲中, 此乃第一篇從分子層次說明薊馬抗合成除蟲菊類殺蟲劑屬於 knockdown resistance。

綜合薊馬抗藥性的研究報告結果, 認為薊馬抗藥性的機制包括酯酶、GSTs、改變 AChE 作用部位、降低穿透力及 kdr 基因中點突變, 然而, 薊馬對合成除蟲菊類、有機磷劑及胺基甲酸鹽類之抗藥機制似乎以單氧化酶之活性為主 (Jensen, 2000a; Bielza, 2008)。

抗藥性管理

抗藥性管理的目的是在防止或延緩抗藥性昆蟲的發展, 使化學防治能持續發揮其藥效。減少殺蟲劑的使用為抗藥性管理的基本要件, 而輪替用藥及適時適量是延緩抗藥性產生的最佳方法。所謂適時適量即指有需要用時, 才選用適當的藥劑種類及施藥劑量防治薊馬。

Immaraju *et al.* (1990b)研究柑橘園內輪替使用不同類型的殺蟲劑或混合使用, 何者較能延緩柑橘薊馬抗藥性產生的速度, 結果顯示, 輪替用藥優於混合用藥, 輪替用藥以一季生長期施藥 5 次為例, 施用 3 次芬化利及 2 次覆滅蟎者較噴施 3 次覆滅蟎, 間施 2 次芬化利者產生抗藥性的速度慢。一般認為輪替用藥種類應以不同作用方式 (modes of action) 的藥劑來輪替使用, 例如合成除蟲菊類與有機磷劑或胺基甲酸鹽類輪替使用, 然而, 昆蟲抗藥性不只是對單一藥劑產生抗性, 也有交互抗性的問題存在, 因此, 輪替用藥應以不同抗藥機制的藥劑種類為選擇對象,

避免選擇作用位置相同或具交互抗性的藥劑種類，例如亞滅培與賽速安屬 IRAC 4A 之化學物質，則不建議輪替使用，而克凡派屬 13A 的殺蟲劑，與亞滅培抗藥機制不同，可作為輪替使用的藥劑。又如抗賜諾殺西方花薊馬品系對普硫松及克凡派具低程度的交互抗藥性，但對硫賜安僅稍微有交互抗性，交互抗性作用低的二種藥劑也可以作為輪替用藥的選項。

利用添加協力劑以抑制代謝的解毒作用，提高殺蟲劑對抗藥昆蟲的毒性，也可延緩抗藥性的產生。另外，低濃度的滅賜克搭配阿納寧也可提高西方花薊馬對殺蟲劑的敏感度 (Bielza *et al.*, 2007a)，此結果說明低濃度的胺基甲酸鹽類對抗合成除蟲菊的西方花薊馬具有協力作用，或許也可作為抗藥性管理應用的方法之一。西方花薊馬對賜諾殺的抗藥機制不是代謝作用，而是改變作用部位以對藥劑產生不敏感 (Bielza *et al.*, 2007b; Bielza *et al.*, 2007c)，因此，若抗賜諾殺的薊馬經一段時間不接觸藥劑後，抗性明顯降低，而目前賜諾殺與其他藥劑尚未有明顯交互抗性的產生，故賜諾殺也是不錯的輪替藥劑候選者。澳洲地區防治西方花薊馬的藥劑種類很多，至少 16 種，為了取得已登記殺蟲劑的田間藥效情形，以提供抗藥性管理的參考，Kay and Herron (2010)對 16 種殺蟲劑進行田間試驗，其中包括賜派滅及 pyridalyl 二種新殺蟲劑，結果顯示除二種新殺蟲劑外，僅有 1 種殺蟲劑(滅大松)稍具藥效，其他 13 種常用的殺蟲劑如阿巴汀、畢芬寧、大滅松、益達胺則無效；二種新藥中賜派滅對西方花薊馬成蟲之藥效極差，但對幼蟲則有很好的效果，而 pyridalyl 僅對幼蟲稍具效果，因此，建議二種新殺蟲劑應可列入抗藥性管理中輪替藥劑的候選藥劑。

結語與展望

薊馬體型纖細，喜棲息在隱匿場所，使得藥劑不易接觸到蟲體，導致防治成效不彰，又因薊馬世代時間短且繁殖率高，加上薊馬孤雌生殖所產下之雄蟲屬單倍體，在頻頻施藥之選汰壓力下，極易產生抗藥的族群。歐美地區廣泛地使用傳統殺蟲劑包括有機磷劑、胺基甲酸鹽類及合成除蟲菊類來防治柑橘薊馬及西方花薊馬，導致該二種薊馬對多種藥劑

產生抗藥性，甚至產生交互抗性，使得防治工作更加困難。從抗藥性的研究結果得知，薊馬對殺蟲劑產生抗藥的機制有酯酶、細胞色素 P450 單氧化酶、麩胱苷肽轉基酶、改變乙醯膽鹼酯酶作用部位及 *kdr* 基因的点突變等，而不同的機制可賦不同族群產生抗藥性，也可以共存在同一族群內，因此，薊馬對殺蟲劑之抗藥機制屬多因子。綜合研究結果推論薊馬對合成除蟲菊類、有機磷劑及胺基甲酸鹽類之抗藥機制似乎以單氧化酶之活性為主。西方花薊馬對賜諾殺之抗性則與代謝作用沒有太大的關聯，推測其抗藥機制可能與改變作用部位有關。

南黃薊馬及小黃薊馬近年來在臺灣農作物上引起嚴重的經濟損失，也造成防治上的瓶頸，根據 Hsu *et al.* (2002) 及 Tsai (2009) 之調查結果顯示除必芬松、賽洛寧及第滅寧對南黃薊馬之致死率低於 50% 外，大部分現行登記藥劑對薊馬之致死率至少在 50% 以上，由此推測，現行登記藥劑對薊馬應仍具有防治效力，惟不同族群間可能略有差異。國內防治薊馬藥劑種類多，雖然政府也重視薊馬抗藥性之研究，然而有關薊馬抗藥性監測之報告卻鳳毛麟角。期待不久之後，有更多相關的報告能夠出爐，以提供應用於抗藥性管理策略中。

輪替用藥或添加協力劑可降低或延緩昆蟲抗藥性的產生，然而此措施仍以化學防治的角度來考量，若能應用多樣化的防治方法如生物防治、物理防治、耕作防治、費洛蒙防治等防治策略，必可減低對殺蟲劑的依賴，也可以減少殺蟲劑的選汰壓力，降低抗藥性的發生，因此，整合性害物管理(Integrated pest management, IPM) 的策略 才是長遠之計。

引用文獻

- Ascher KRS, Klein M, Meisner J. 1992. Azatin, a neem formulation, acts on nymphs of the western flower thrips. *Phytoparasitica* 20: 305-306.
- Bielza P. 2008. Insecticide resistance management strategies against the western flower thrips, *Frankliniella occidentalis*. *Pest Manag. Sci.* 64: 1131-1138.
- Bielza P, Espinosa PJ, Quinto V, Abellán J, Contreras J. 2007a. Synergism studies with binary mixtures of pyrethroid, carbamate and organophosphate

- insecticides on *Frankliniella occidentalis* (Pergande). Pest Manag. Sci. 63: 84-89.
- Bielza P, Quinto V, Contreras J, Torné M, Martín A, Espinosa PJ. 2007b. Resistance to spinosad in the western flower thrips, *Frankliniella occidentalis* (Pergande), in greenhouses of south-eastern Spain. Pest Manag. Sci. 63: 682-687.
- Bielza P, Quinto V, Fernández E, Grávalos C, Contreras J. 2007c. Genetics of spinosad resistance in *Frankliniella occidentalis* (Thysanoptera: Thripidae). J. Econ. Entomol. 100: 916-920.
- Brødsgaard HF. 1994. Insecticide resistance in European and African strains of western flower thrips (Thysanoptera: Thripidae) tested in a new residue-on-glass test. J. Econ. Entomol. 87: 1141-1146.
- Broadbent AB, Pree DJ. 1997. Resistance to insecticides in populations of *Frankliniella occidentalis* (Pergande) (Thysanoptera: Thripidae) from greenhouses in the Niagara region of Ontario. Can. Entomol. 129: 907-913.
- Contreras J, Espinosa PJ, Quinto V, Grávalos C, Fernández E, Bielza P. 2008. Stability of insecticide resistance in *Frankliniella occidentalis* to acrinathrin, formetanate and methiocarb. Agr. Forest Entomol. 10: 273-278.
- Dafğh F, Tunç I. 2008. Insecticide Resistance in *Frankliniella occidentalis*: Corroboration of Laboratory Assays with Field Data and Cross-Resistance in a Cypermethrin-resistant Strain. Phytoparasitica 36: 352-359.
- Dağh F, Tunç I. 2007. Insecticide resistance in *Frankliniella occidentalis* (Pergande) (Thysanoptera: Thripidae) collected from horticulture and cotton in Turkey. Aust. J. Entomol. 46: 320-324.
- Dogger JR. 1956. Thrips control on peanuts with granulated insecticides. J. Econ. Entomol. 49: 632-635.
- Espinosa PJ, Bielza P, Contreras J, Lacasa A. 2002. Insecticide resistance in field populations of *Frankliniella occidentalis* (Pergande) in Murcia (south-east Spain). Pest Manag. Sci. 58: 967-971.
- Fang MN. 1993. Population density and control of *Frankliniella intonsa* on Pea. Bull. Taichung Dis. Agr. Res. Ext. Stat., Taiwan 41: 21-32. (in

Chinese).

- Ferrari JA, Morse JG, Georghiou GP, Sun YQ. 1993. Elevated esterase activity and acetylcholinesterase insensitivity in citrus thrips (Thysanoptera: Thripidae) population from the San Joaquin Valley of California. *J. Econ. Entomol.* 86: 1645-1650.
- Foster SP, Gorman K, Denholm I. 2010. English field samples of *Thrips tabaci* show strong and ubiquitous resistance to deltamethrin. *Pest Manag. Sci.* 66: 861-864.
- Helyer NL, Brobyn PJ. 1992. Chemical control of western flower thrips (*Frankliniella occidentalis* Pergande). *Ann. Appl. Biol.* 121: 219-231.
- Herron GA, James TM. 2005. Monitoring insecticide resistance in Australian *Frankliniella occidentalis* Pergande (Thysanoptera: Thripidae) detects fipronil and spiromesifen resistance. *Aust. J. Entomol.* 44: 299-303.
- Herron GA, James TM. 2007. Insecticide resistance in Australian populations of western flower thrips, *Frankliniella occidentalis* (Pergande) (Thysanoptera: Thripidae). *Gen. Appl. Ent.* 36: 1-5.
- Hsu JC, Feng HT, Huang YJ. 2002. Susceptibility of *Thrips palmi* to insecticides recommended in Taiwan. *Formosan Entomol.* 22: 83-93. (in Chinese).
- Immaraju JA, Morse JG. 1990. Selection for pyrethroid resistance, reversion, and cross-resistance with citrus thrips (Thysanoptera: Thripidae). *J. Econ. Entomol.* 83: 698-704.
- Immaraju JA, Morse JG, Gaston LK. 1990a. Mechanisms of organophosphate, pyrethroid, and DDT resistance in citrus thrips (Thysanoptera: Thripidae). *J. Econ. Entomol.* 83: 1723-1732.
- Immaraju JA, Morse JG, Hobza RF. 1990b. Field evaluation of insecticide rotation and mixtures as strategies for citrus thrips (Thysanoptera: Thripidae) resistance management in California. *J. Econ. Entomol.* 83: 306-314.
- Immaraju JA, Morse JG, Kersten DJ. 1989. Citrus thrips (Thysanoptera: Thripidae) pesticides resistance in the Coachella and San Joaquin Valleys of California. *J. Econ. Entomol.* 82: 374-380.

- Immaraju JA, Paine TD, Bethke JA, Robb KL, Newman JP. 1992. Western flower thrips (Thysanoptera: Thripidae) resistance to insecticides in Coastal California green houses. *J. Econ. Entomol.* 85: 9-14.
- Ishaaya I, Kontsedalov S, Horowitz AR. 2002. Emamectin, a novel insecticide for controlling field crop pests. *Pest Manag. Sci.* 58: 1091-1095.
- Jensen SE. 1998. Acetylcholinesterase activity associated with methiocarb resistance in a strain of western flower thrips, *Frankliniella occidentalis* (Pergande). *Pestic. Biochem. Physiol.* 61: 191-200.
- Jensen SE. 2000a. Insecticide resistance in the western flower thrips, *Frankliniella occidentalis*. *Integrated Pest Management Reviews* 5: 131-146.
- Jensen SE. 2000b. Mechanisms associated with methiocarb resistance in *Frankliniella occidentalis* (Thysanoptera: Thripidae). *J. Econ. Entomol.* 93: 464-471.
- Jones T, Scott-Dupree C, Harris R, Shipp L, Harris B. 2005. The efficacy of spinosad against the western flower thrips, *Frankliniella occidentalis*, and its impact on associated biological control agents on greenhouse cucumbers on southern Ontario. *Pest Manag. Sci.* 61: 179-185.
- Kay IR, Herron GA. 2010. Evaluation of existing and new insecticides including spirotetramat and pyridalyl to control *Frankliniella occidentalis* (Pergande) (Thysanoptera: Thripidae) on peppers in Queensland. *Aust. J. Entomol.* 49: 175-181.
- Kontsedalov S, Weintraub PG, Horowitz AR, Ishaaya I. 1998. Effects of insecticides on immature and adult western flower thrips (Thysanoptera: Thripidae) in Israel. *J. Econ. Entomol.* 91: 1067-1071.
- Kubota S. 1989. Evaluation of the effect of some chitin synthesis inhibitors against *Thrips palmi* Karny (Thysanoptera: Thripidae) infesting musk melons. *Appl. Ent. Zool.* 24: 349-357.
- Lewis T. 1997. Chemical control. pp. 567-593. In: Lewis, T (ed.) *Thrips as crop pests*. CAB International, New York. 740 pp.
- Liu TX. 2003. Effects of a juvenile hormone analog, pyriproxyfen on onion

- thrips (Thysanoptera: Thripidae). *Pest Manag. Sci.* 59: 904-912.
- MacIntyre Allen JK, Scott-Dupree CD, Tolman JH, Ron Harris C. 2005. Resistance of *Thrips tabaci* to pyrethroid and organophosphorus insecticides in Ontario, Canada. *Pest Manag. Sci.* 61: 809-815.
- Morse JG. 1995. IPM of citrus thrips in California. pp. 371-379. In: Parker BL, Skinner M, Lewis T (eds). *Thrips biology and management*. Plenum Press, New York.
- Morse JG, Brawner OL. 1986. Toxicity of pesticides to *Scirtothrips citri* (Thysanoptera: Thripidae) and implications to resistance management. *J. Econ. Entomol.* 79: 565-570.
- Nagai K. 1990. Effects of a juvenile hormone mimic material, 4-phenoxyphenyl (RS)-2-(2-pyridyloxy) propyl ether, on *Thrips palmi* Karny (Thysanoptera: Thripidae) and its predator *Orius* sp. (Hemiptera: Anthocoridae). *Appl. Ent. Zool.* 25: 199-204.
- Nagai K, Hiramatsu T, Henmi T. 1988. Effect of flufenoxuron (benzoylphenylurea) on *Thrips palmi* Karny (Thysanoptera: Thripidae). *Jpn. J. Appl. Ent. Zool.* 32: 297-299. (In Japanese).
- Race SR. 1961. Early-season thrips control on cotton in New Mexico. *J. Econ. Entomol.* 54: 974-976.
- Richardson BH, Wene GP. 1956. Control of onion thrips and its tolerance to certain chlorinated hydrocarbons. *J. Econ. Entomol.* 49: 333-335.
- Shelton AM, Nault BA, Plate J, Zhao JZ. 2003. Regional and temporal variation in susceptibility to λ -cyhalothrin in onion Thrips, *Thrips tabaci* (Thysanoptera: Thripidae), in onion fields in New York. *J. Econ. Entomol.* 96: 1843-1848.
- Soderlund DM, Knipple DC. 2003. The molecular biology of knockdown resistance to pyrethroid insecticides. *Insect Biochem. Mol. Biol.* 33: 563-577.
- Sparks TC, Lockwood JA, Byford RL, Graves JB, Leonard BR. 1989. The role of behavior in insecticide resistance. *Pestic. Sci.* 26: 383-399.
- Su CY, Chiu TS, Lin YJ. 1985. Study of population fluctuation of *Thrips*

- palmi* and its insecticidal control in the field on eggplant. Chinese J. Entomol. 5: 101-118 (in Chinese).
- Thalavaisundaram S, Herron GA, Clift AD, Rose H. 2008. Pyrethroid resistance in *Frankliniella occidentalis* (Pergande) (Thysanoptera: Thripidae) and implications for its management in Australia. Australian Journal of Entomology 47: 64-69.
- Toda S, Morisshita M. 2009. Identification of three point mutations on the sodium channel gene in pyrethroid-resistant *Thrips tabaci* (Thysanoptera: Thripidae). J. Econ. Entomol. 102: 2296-2300.
- Tsai PT 2009. The toxicity of the insecticides and the mechanism associated with deltamethrin resistance in melon thrips (*Thrips palmi* Karny) collected from Kaohsiung and Pingtung area. [thesis]. Pingtung: National Pingtung University of Science and Technology. 57 pp.
- Wang CL. 2002. Thrips of Taiwan: biology and taxonomy. Taichung, Taiwan: Taiwan Agricultural Research Institute. 328 pp. (in Chinese)
- Wang CL, Hsu MY, Young CH, Jian YL. 1999. Toxicity of insecticides for *Scirtothrips dorsalis* Hood (Thysanoptera: Thripidae) on lotus. Chinese J. Entomol. 19: 377-380. (in Chinese).
- Wen HC, Lee HS. 1982. Field studies on cucurbit thrips (*Thrips flavus*) and its control. J. Agric. Res. China 31: 89-96. (in Chinese).
- Whitfield AE, Ulman DE, German TL. 2005. Tospovirus-thrips interactions. Annu. Rev. Phytopathol. 43: 459-489.
- Zhang S-Y, Kono S, Murai T, Miyata T. 2008. Mechanisms of resistance to spinosad in the western flower thrip, *Frankliniella occidentalis* (Pergande) (Thysanoptera: Thripidae). Insect Sci. 15: 125-132.
- Zhao G, Liu W, Brown JM, Knowles CO. 1995a. Insecticide resistance in field and laboratory strains of western flower thrips (Thysanoptera: Thripidae). J. Econ. Entomol. 88: 1164-1170.
- Zhao G, Liu W, Knowles CO. 1994. Mechanisms associated with diazinon resistance in western flower thrips. Pestic. Biochem. Physiol. 49: 13-23.
- Zhao G, Liu W, Knowles CO. 1995b. Fenvalerate resistance mechanisms in

western flower thrips (Thysanoptera: Thripidae). *J. Econ. Entomol.* 88: 531-535.

Zhao G, Liu W, Knowles CO. 1995c. Mechanisms conferring resistance of western flower thrips to bendiocarb. *Pestic. Sci.* 44: 293-297.

Zhu KY, Lee SH, Clark JM. 1996. A Point Mutation of Acetylcholinesterase Associated with Azinphosmethyl Resistance and Reduced Fitness in Colorado Potato Beetle. *Pestic. Biochem. Physiol.* 55: 100-108.

Insecticide resistance in thrips (Thysanoptera: Thripidae)

Li-Hsin Huang *

Taiwan Agricultural Chemicals and Toxic Substances Research Institute

Abstract

Thrips has a short generation time and high fecundity, which enhanced the potential to develop insecticide resistance. From some studies, the mechanisms conferring insecticide resistance in thrips can be divided into four levels. First, altered behavior may avoid coming into contact with the insecticides. Second, delayed penetration of insecticides through barrier tissues could modify the effect of insecticide at the target site. Third, enhanced activity of detoxification enzymes inside thrips, including esterase, glutathione S-transferases (GSTs), cytochrome P450-dependent mono-oxygenases (P450), may increase metabolism and inactivity of insecticides. Fourth, alterations at the target site for the insecticide would reduce sensitivity to insecticide inhibition, such as altered acetylcholinesterase or point mutation of voltage-gate sodium channel genes. Knowledge of resistance mechanisms can provide information to rotate insecticides with different mechanisms of resistance in insecticide-resistance management program. However, to reduce the risk of developing insecticide-resistance, integrated pest management (IPM) shall be the best, long last control strategy.

Keywords: thrips, insecticide resistance, resistance mechanisms, resistance management

* Corresponding author. E-mail: lhhuang@tactri.gov.tw

