



# 薊馬抗藥性之簡介

■ 藥毒所／黃莉欣

## 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 0.5~14公釐，翅呈纓翅狀。全世界已知薊馬種類有 8 科 5000 多種，薊馬在臺灣已記錄種類有 234 種，其中錐尾亞目占 120 種，而與農作物經濟重要性有關的薊馬則有 22 種，其中南黃薊馬 (*Thrips palmi*)、小黃薊馬 (*Scirtothrips dorsalis*) 及臺灣花薊馬 (*Frankliniella intonsa*) 造成的損失更為嚴重。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危害痕跡。薊馬除直接取食危害外，也是植物病毒 *Tospovirus* 的媒介昆蟲，例如南黃薊馬傳播西瓜銀斑病毒 (*Watermelon silvery mottle virus*, WSMV)、甜瓜黃斑病毒 (*Melon yellow spot virus*, MYSV)，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，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，大部分薊馬種類其三齡幼蟲為入土化蛹，若不仔細觀察，很容易

忽略牠們的存在。為了達到防治的目的，農友遂增加施用的頻度，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，國內則如鳳毛麟角，僅少數一、二篇。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，有關薊馬抗藥性介紹的文章極少，本文則自「有害生物抗藥性研討會—薊馬抗藥性研究」摘錄重點內容，提供給國內農友用藥時的參考。

## 臺灣之薊馬防治用藥研究

一九七五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，



↑圖1. 南黃薊馬幼蟲



↑圖2. 南黃薊馬成蟲

試驗單位也進行防治試驗，以篩選有效的藥劑供農友使用。溫宏志與李錫山於一九八二年以培丹 (cartap)、納乃得 (methomyl)、馬拉松 (malathion)、達馬松 (methamidophos)、加保扶 (carbofuran)、二氯松 (dichlorvos)、第滅寧 (deltamethrin)、乃力松 (naled)、陶斯松 (chlorpyrifos) 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。一九八五年蘇智勇等人在茄子上之藥劑試驗結果顯示，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。豌豆上臺灣花薊馬之田間藥劑試驗結果顯示，美文松 (mevinphos)、賽洛寧 (lambda-cyhalothrin) 及畢芬寧 (bifenthrin) 三種藥劑防治效果頗佳。一九九九年小黃薊馬在蓮花上普遍發生，因無登記藥劑可用，王清玲等人於室內篩選出亞滅培 (acetamiprid)、芬普尼 (fipronil)、益達胺 (imidacloprid)、滅賜克 (methiocarb)、覆滅蟎 (formetanate) 及撲

滅芬普寧「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 (carbaryl)、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有一篇由許如君等人正式發表的文章。文中提出南黃薊馬對免敵克 (bendiocarb)、加保扶、丁基加保扶 (carbosulfan)、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。一九九八至二〇〇〇年連續三年採集臺中、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,



↑圖3. 小黃薊馬



↑圖4. 臺灣花薊馬

表一、臺灣防治薊馬已登記之藥劑種類

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
	治滅蝨	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 Organophosphates	氟尼胺	flonicamid	9C
	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	ambda-cyhalothrin+phosmet	3A + 1B



↑圖5. 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、新梢、花器內或果萼內

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（半數致死濃度  $LC_{50}=0.301$  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。

## 國外對薊馬抗藥性的研究

柑橘薊馬 (*Scirtothrips citri*) 於一九〇〇年起成為加州柑橘園內重要的害蟲之一，影響柑橘產業甚鉅。為了防治柑橘薊馬，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等被大量使用於柑橘園，其中以大滅松 (dimethoate) 使用量最高。一九八六年起陸續有柑橘薊馬對大滅松、免敵克、DDT、芬化利 (fluvalinate)、護賽寧 (flucythrinate) 及 avermectin 產生抗性的報導，也發現對毆殺松 (acephate)、覆滅蟎及丁基加保扶有耐藥的現象。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。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。阿巴汀使用初期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也產生耐藥性。

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，除直接取食危害寄主作物外，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。第一篇有關西方花薊馬抗藥的報導為毒殺芬 (toxaphene) 無法控制棉花上西方花薊馬的密度，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。全球為了能有效防治薊馬，尤其是西方花薊馬，陸續有新的藥劑被運用，如賜諾殺 (spinosad)、因滅汀 (emamectin benzoate)、芬普尼、益達胺、克凡派 (chlorfenapyr)、亞派培 (acetamiprid)、賜派滅 (spirotetramat) 及 pyridalyl 等。田間調查發現不同國家不同地區之西方花薊馬對傳統的有機磷劑、胺基甲酸鹽類、合成除蟲菊類殺蟲劑之抗性程度略有不同，依據國外文獻之報導，整理西方花薊馬不同品系對殺蟲劑之抗藥情形 (見表二)，提供國內薊馬防治用藥的參考。從表二可以明顯看出西方花薊馬對合成除蟲菊類之抗性最為明顯，最高抗性比高達 2000 倍，其次為有機磷劑。而新作用機制的藥劑如阿巴汀、益達胺及賜諾殺等也有抗藥的記錄，尤其賜諾殺在西班牙的調查更高達百萬倍。

薊馬除對某些殺蟲劑產生抗藥性外，對不同類型的殺蟲劑也被發現具有交互抗性的現象，例如抗大滅松的柑橘薊馬對芬化利產生交互抗性，經過十個月的篩選，對芬化利之抗性比為 482 倍 (RR50) 及 1,380 倍 (RR90)，而抗大滅松的柑橘薊馬對其他合成除蟲菊及有機氯劑也同樣具有交互抗性，在  $LC_{50}$  下，對賽滅寧的抗性比為 10.1 倍，對畢芬寧為 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。抗賽滅寧的西方花薊馬品系也對安殺番、馬拉松、納乃得具有二至三倍的交互抗性，但對阿巴汀則未發現有交互抗性的現象。抗阿納寧與滅賜克的西方花薊馬田間品系，經八個月不接觸藥劑後，對阿納寧的抗性比降為 13.8，滅賜克則為 8.7。另外也有報導指出，田間西方花薊馬品系對滅賜克的抗性高於 20 倍時，若七個月不接觸藥劑後，其抗性比降為 10 倍，二年後其抗性比僅剩 3 倍。可見減少施藥頻率，的確可以降低抗藥性的產生。

### 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

表二、來自不同國家不同地區之西方花薊馬不同品系對各種殺蟲劑之抗性比

抗藥品系／來源	抗 性 比			
	有機磷劑	胺基甲酸鹽類	合成除蟲菊類	其他類別
美國加州溫室的 4 個品系	陶斯松 (14-16)	納乃得 (42-180)	百滅寧 (42-1217) 畢芬寧 (70-275)	阿巴汀 (20-240)
歐洲的 3 個品系及非洲溫室的 2 個品系	毆殺松 (54-244)	滅賜克 (1.9-9.7)		安殺番 (2.3-8.0)
美國加州溫室的 2 個品系	大滅松 (9.1-30.4) 陶斯松 (7.0-8.2)	納乃得	芬普寧 賽扶寧 (10.1)	
美國、密蘇里溫室的 5 個品系及室內之 2 個品系	大利松 (1.2-134)	納乃得 (0.3-18.9) 免敵克 (0.7-4.9)	賽滅寧 (3.4-167) 百滅寧 (3.2) 芬化利 (6.6)	DDT (5.3) 益達胺 (5.4) 三亞蟻 (1.9)
加拿大 Ontario 溫室的 6 個品系	馬拉松 毆殺松	免敵克	第滅寧	
以色列溫室之 4 個品系		加保扶 (1.3-20.4) 滅賜克 (1.9-4.5)		阿巴汀 (0.9-1.3)
丹麥溫室 2 個品系，室內篩選之 4 個品系		滅賜克 (3.9-30)		
西班牙 Murcia 及 Almeria 溫室甜椒上的 15 個品系				賜諾殺(1-2968500)
西班牙 Murcia 的 38 個品系	達馬松 (0.3-5.3)	滅賜克 (1.3-22.3) 覆滅蟻 (0.5-23)	阿納寧 (1.6-29.8) 第滅寧 (0.6-7.6)	安殺番(0.3-7.9)
澳洲 28 個品系	毆殺松 (1.0-27) 陶斯松 (2.6-11) 二氯松 (0.9-3.5) 大滅松 (0.7-1.1) 馬拉松 (1.4-2.8) 達馬松 (0.7-1.5) 滅大松 (1.0-3.1) 白粉松 (0.7)	滅賜克 (4.5) 納乃得 (1.5-3.1)	畢芬寧 (23-41)	阿巴汀(0.6-2.8) 克凡派 (5.0) 安殺番 (0.6-2.8) 芬普尼 (0.2-1.4) 賜諾殺 (0.9-2.2) 益達胺 (10)
澳洲 20 個品系	陶斯松 (4.5) 二氯松 (>1.5) 馬拉松 (>3)	納乃得 (1.4)	亞滅寧 (25)	芬普尼 (0.4-4.7) 賜諾殺 (0.1-87)

表二、來自不同國家不同地區之西方花薊馬不同品系對各種殺蟲劑之抗性比(續)

抗藥品系/來源	抗 性 比			
	有機磷劑	胺基甲酸鹽類	合成除蟲菊類	其他類別
澳洲 4 個品系			福化利(167-1300) 第滅寧 (15-70) 百滅寧 (32-79) 畢芬寧 (23-61) 亞滅寧 (15-45) 阿納寧 (15-78) 益化利 (15-26)	
土耳其 6 個品系	馬拉松 (1.0-2.5)	納乃得 (0.8-1.8)	賽滅寧 (1.6-12.2)	阿巴汀 (0.8-1.8) 安殺番 (0.9-2.1)
西班牙 3 個品系		覆滅蟪 (5.1) 滅賜克 (33.3)	阿納寧 (723.4)	

(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。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)

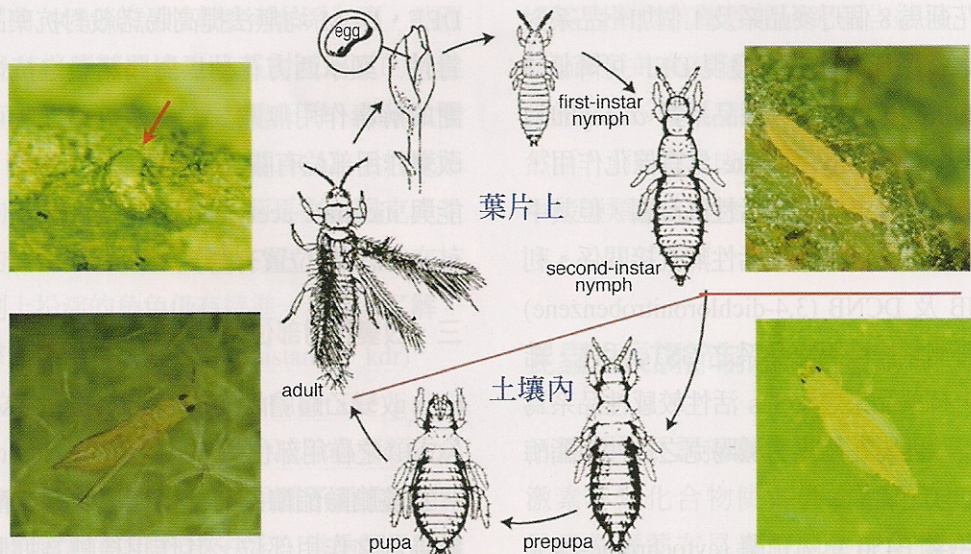
有些昆蟲因表皮或腸道組織結構的不同可減緩藥劑進入體腔內的速率或到達藥劑作用部位，來降低其致死率，此機制也屬於抗藥機制的一種。研究指出在抗大利松之西方花薊馬品

系體內對大利松之穿透速率較參考品系為快，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。

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占極為重要的角色，而酯酶 (esterases)、細胞色素 P450 單氧化酶 (cytochrome P450-dependent monooxygenases, 簡稱P450) 及麩胱苷肽轉基



Adaped from Insects from USDA. 1952. *The Yearbook of Agriculture*, and Mckenzie. 1935. Calif. Agric. Exp. Sta. Circ. 337.

↑圖6. 薊馬之生活史

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

利用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；而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  $^{14}\text{C}$  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，該抗藥品系之羧酸酯酶 (carboxylesterase) 的活性也明顯低於參考品系。再以 DEF (S,S,S-tributylphosphorotrithioate) 抑制劑研究該品系

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。同樣地加入 DEF 抑制劑後，也不會提高馬拉松對西方薊馬加拿大品系的毒性。此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  $^{14}\text{C}$  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也為氧化作用，而不是水解作用。另外，以 CDNB (1-chloro-2,4-dinitrobenzene) 觀察抗藥機制與 GSTs 活性是否有關，結果顯示抗大利松品系的 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。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  $\alpha$ -naphthyl acetate 與  $\beta$ -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。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，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，例如 PBO 對百滅寧具有 50 倍 (SR90) 的協力作用，對大利松、免敵克、芬化利、第滅寧也具有明顯的協力作用。然而 PBO 對抗滅賜克品系僅稍具協力作用。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。

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，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，受多對基因所影響，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。

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  $\alpha$ -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；另對免敵克之抗性呈現與 AChE 的活性沒有直接的相關。抗滅賜克之西方花薊馬品

## 農藥與昆蟲學

系其體內 AChE 的活性較參考品系為高，然而二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。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。

薊馬對合成除蟲菊類殺蟲劑產生抗藥性的報導相當多，從間接的證據認為，薊馬對合成除蟲菊類殺蟲劑之抗藥機制與擊倒抗性有關。Toda and Morishita 二位日本學者分析葱薊馬抗賽滅寧品系的部分核酸，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擊倒抗性。

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。

## 昆蟲生長調節劑之作用機制

昆蟲生長調節就是利用青春激素、脫皮激素等類化合物使害蟲的習性改變或抑制昆蟲賀爾蒙在昆蟲體內生理生化作用的調控。此類藥劑可分為三類，第一類為幾丁質合成抑制劑或干擾幾丁質代謝，如二福隆 (diflubenzuron)、克福隆 (chlorfluazuron)、布芬淨 (buprofezin)、賽滅淨 (cyromazine)；第二類為類青春激素，干擾昆蟲的變態，阻止幼蟲變態成為成蟲，如芬諾克 (fenoxycarb)、百利普芬 (pyriproxyfen)；第三類為抗脫皮激素，此類藥劑為非固醇類，可使幼蟲到達脫皮階段而無法正常脫皮，最後中毒而亡，如得芬諾 (tebufenozide)。

研究指出百利普芬對南黃薊馬成蟲沒有殺蟲效果，但可提高蛹的死亡率；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。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。室內進行氟芬隆、克福隆、二福隆、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) 及丁基滅必蝨 (fenobucarb)。

## 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、羧肽基轉基酶、改變乙酰膽鹼酯酶作用部位及 *kdr* 基因的點突變等，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。

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。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。

輪替用藥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。