

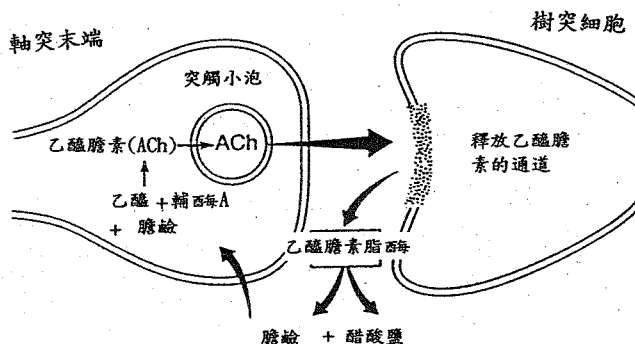
農藥對野生動物有害嗎？

楊薇靜

國立中山大學 海洋生物所

近年來，不論在工業或農業上人類普遍地發展利用有機化合物，但其中許多有機化合物在使用過後仍殘存在環境中，而對環境中的生物造成毒害。尤其是屬於性質穩定不易分解的有機化合物，例如：DDT、地特靈(Dieldrin)、阿特靈(Aldrin)等有機氯劑的殺蟲劑，除了留存在自然界的時間長外，在生物體內亦不容易被代謝而逐漸在生物體中累積，進而影響其體內的生理代謝。經由野外一些鳥類的蛋殼變薄、或許多生物有雌化的現象，研究人員開始懷疑這與人類使用過多的有機化合物有關。

有機磷劑 (Organophosphate)及氨基甲酸鹽劑 (Carbamate)，是農作物及園藝植物常用的農藥。它們具有揮發性低、在水中及鹼性環境下安定等物理及化學特性，所以目前被廣泛地使用。其主要的功用為消除蚜蟲、水稻蟲害，也常被作為治療稻熱病及柑橘類的殺蟎劑。作用機制是藉由抑制生物體內的膽鹼脂酶(cholinesterase; ChE)活性，來擾亂體內的神經內分泌系統，以消除病蟲害。膽素脂酶包括乙醯膽鹼脂酶(acetylcholinesterase; AChE)及丁醯膽鹼脂酶(butyrylcholinesterase; BChE)等。其中的乙醯膽鹼脂酶在神經傳導上扮演重要的角色(圖一)，它可將神經傳導物質—乙醯膽鹼(acetylcholine; ACh)分解成膽鹼(choline)及醋酸鹽(acetate)，使神經訊息得以傳遞。當環境中的農藥進入生物體內後，由於農藥比乙醯膽鹼更容易和乙醯膽鹼脂酶鍵結(Peakall 1992)，再加上其水解反應速度較慢，導致許多農藥—乙醯膽鹼脂酶的複合體累積，只剩下少量的乙醯膽鹼脂酶能和乙醯膽鹼產生反應，使得整個乙醯膽鹼脂酶活性下降，造成乙醯膽鹼累積在突觸間隙中，持續送出神經衝動(impulse)，擾亂正常的神經傳導作用。



圖一 突觸間隙中的神經傳導物質之傳遞及膽鹼的循環
(摘譯自 Mountcastle and Baldessarini 1968)

由於乙醯膽鹼是突觸間隙中傳遞神經衝動的化學物質，故不論在周邊或中樞神經系統的訊息傳遞均扮演著重要的角色，所以當乙醯膽鹼脂酶活性被抑制造成突觸間隙中的乙醯膽鹼素累積時，就會導致生物體內的許多生理狀況及行為控制失調。例如作用在平滑肌、心臟及內分泌的腺體上，會使得肌肉收縮異常、腺體分泌增加，並有呼吸失調、瞳孔收縮、反胃及嘔吐的情形。而作用在骨骼肌和自主神經系統中，會導致肌肉抽搐及呼吸困難、全身虛弱、食慾不振等情形。此外生物體溫的調節、食物的攝取和生殖的行為表現，都可能受到農藥的影響而出現異常狀況。也因為這些農藥的高脂溶性、高滲透力，所以也可以穿過血腦障蔽 (blood-brain barrier)，直接累積於腦部中，造成神經細胞的突變，進而擾亂中樞神經對內分泌的調控對生殖、行為或生長等生命現象的影響甚大。

所以當我們用農藥殺死一些有害昆蟲、病菌外，對其它同時存在的非目標生物也會造成威脅，尤其是在利用飛機大範圍噴灑農藥的地區。這些農藥經過食物鏈的生物濃縮後，到了魚類及鳥類等上層生物體中，累積的農藥可能造成更大的危害。由於鳥類的解毒酵素系統 (hepatic microsomal mono-oxygenase, HMO) 活性較其它動物低，代謝有機磷農藥的酵素 (A-esterase) 活性也低，所以農藥容易累積在體內，影響其生理代謝，是首當其衝的受害者。因此不少人開始質疑，以我們現在使用農藥的狀況，是不是也對非目標生物有害呢？

表一 麻雀腦中的基底神經節、海馬區及視丘三個部位，所測得膽鹼酯酶的活性
(摘譯自 Vyas et al. 1996)

高滅磷 Acephate 濃度 (ppm)	膽鹼酯酶活性 a		
	基底神經節 ($\bar{X} \pm SE$)	海馬區 ($\bar{X} \pm SE$)	視丘 ($\bar{X} \pm SE$)
0	25.1±1.3 (16)	14.9±1.2 (18)	14.4±1.2 (18)
0.5	21.9±2.7 (4)	8.0±2.4 ^b (5)	9.0±2.4 (5)
1	11.9±2.4 ^b (5)	8.8±2.7 (4)	9.6±2.4 (5)
2	20.2±2.4 (5)	9.9±2.4 (5)	7.8±2.7 ^b (4)
4	20.8±1.6 (11)	12.8±1.7 (10)	12.8±1.8 (9)
16	19.4±2.4 (5)	15.0±2.7 (4)	15.5±2.4 (5)
64	11.6±1.7 ^{bc} (10)	8.8±1.8 ^{bc} (9)	6.6±1.9 ^{bc} (8)
128	9.8±2.7 ^{bc} (4)	6.2±2.7 ^{bc} (4)	5.6±3.1 ^{bc} (3)
256	8.8±1.3 ^{bc} (17)	7.3±1.3 ^{bc} (17)	5.9±1.2 ^{bc} (18)
384	7.6±1.8 ^{bc} (9)	6.4±1.9 ^{bc} (8)	5.3±2.2 ^{bc} (6)
512	6.9±1.9 ^{bc} (8)	6.2±1.9 ^{bc} (8)	4.9±1.8 ^{bc} (9)
1024	6.2±2.7 ^{bc} (4)	4.8±2.7 ^{bc} (4)	3.6±2.7 ^{bc} (4)

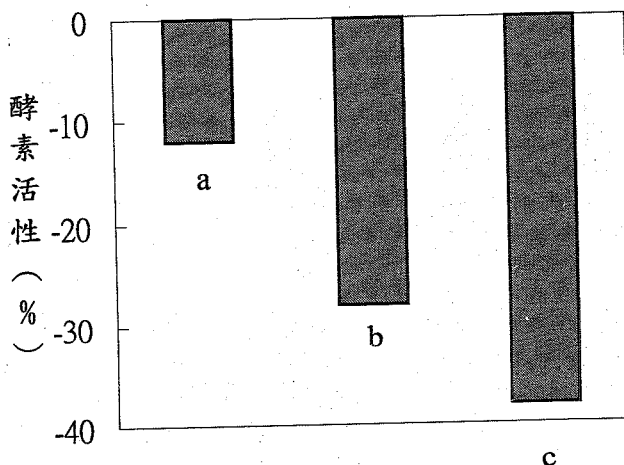
- a. 膽鹼酯酶活性以每克的腦組織，每分鐘水解多少 μmol 的乙醯膽鹼計算 () 表示樣品數
 b. 表示與控制組有顯著差異 ($p < 0.05$)
 c. 表示 16ppm 的高滅磷處理下，與更高濃度的高滅磷 Acephate (64ppm~1024ppm) 處理下有顯著差異 ($p < 0.05$)

表二 麻雀餵食含不同濃度撲滅松 Fenitrothin 的食物，在經過五天的餵食後，比較處理前和處理後，存活及死亡個體重量的變化。（摘譯自 Forsyth and Martin 1993）

殺蟲劑濃度 (ppm)	處理前		處理五天後					
	體重(g)		存活的個體			餵食後死亡的個體		
	平均值±SE	樣品數	平均值±SE	樣品數	% ^a	平均值±SE	樣品數	% ^a
0	28.2±0.7	10	27.2±0.6	10	-3.5	-	0	
10	27.3±0.8	4	26.7±0.7	4	-2.2	-	0	
25	26.1±0.3	10	26.4±0.4	10	+1.1	-	0	
40	28.1±0.8	10	25.6±0.7	8	-8.9	18.5	2	-34.2
60	26.5±0.6	10	25.4±1.2	4	-4.2	17.1±0.5	6	-35.5
90	26.4±0.4	10	-	0	-	18.6±0.3	10	-29.5
200	26.3±0.4	10	-	0	-	19.1±0.6	10	-27.4

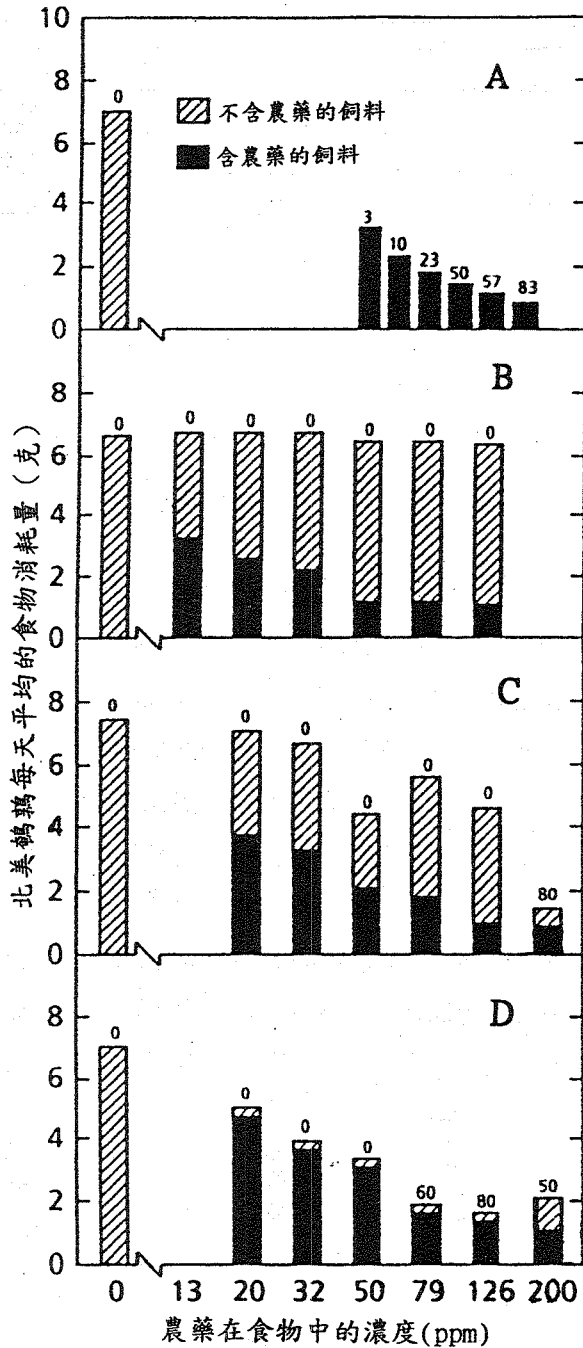
a.代表在處理前後體重的變化的百分比

許多文獻指出鳥類體內的膽鹼脂酶活性會受到農藥的抑制。例如，麻雀在實驗室中食用含有機磷農藥 0~1024 ppm 的食物十四天後(Vyas et al. 1996)，在農藥濃度達 64ppm 以上之實驗組，麻雀腦中的基底神經節、海馬區及視丘中的膽素脂酶活性比控制組低（表一）。另外，在野外噴灑高濃度的有機磷劑及氨基甲酸鹽劑約每公頃 250-300 克，噴灑後收集環境中的野生山雀(Cordi et al. 1997)，發現其體內的酵素活性均下降，其中以乙醯膽鹼脂酶較為顯著（圖二）。在實驗室中，麻雀食用含有機磷農藥的食物後（Forsyth and Martin 1993），當農藥濃度高於 40ppm 以上即有體重減輕及個體死亡的現象（表二），在行為方面也有進食時間增長的趨勢。此外，以添加不同比例的有機磷農藥之飼料餵食北美鵪鶉後發現，在食物中有機磷劑的濃度越高時，鳥類每天的進食量越低（Bennett 1989）。同時鳥類所攝入的農藥量，也隨著環境中含有農藥的飼料之比例增加而提高（圖三）。



圖二 直接暴露於農藥 Pirimicab 的噴灑下野生鳥類（山雀）體內各種酶活性之改變（摘譯自 Cordi et al. 1997）

a=丁醯膽鹼酶(butyrylcholinesterase; BChE)
b=脫酸糖酶(carboxylesterase)
c=乙醯膽鹼脂酶(acetylcholinesterase; AChE)



圖三 農藥 Methyl paration 對北美鵝鶉的影響，並依不同比例混合餵食。A—餵食的飼料皆含有農藥；B、C、D 分別以含有農藥的飼料和不含農藥的飼料的比例為 1:1、5:5、9:1 來餵食，觀察北美鵝鶉每天的食物消耗量（每一方塊上的數字表示經由五天的處理後，死亡個體占總樣品數的百分比）（摘譯自 Bennett 1989）

Peakall 在 1992 年也提出當環境中農藥的濃度達每公頃 280 克以上，或是在生物體中的濃度大於 1ppm(1mg/kg)時，就會對生物體的生理及行為產生影響，此時體內的乙醯膽鹼脂酶活性已降至對照組的 80% 以下，但若移至乾淨的環境中就可以逐漸恢復正常。一旦環境中農藥濃度高達每公頃 420 克以上，或是在生物體中濃度超過 3ppm(3mg/kg)時，體內的乙醯膽鹼脂酶活性會下降至對照組的 50%，此時不僅會破壞正常的生理及行為表現而且會導致死亡。換句話說，只要生物體內的乙醯膽鹼脂酶活性維持在 50%以上的範圍內，生物的生理及行為表現雖然會產生異常的現象，但只要周遭的環境良好就可以恢復正常，不至造成生物的大量死亡。所以乙醯膽鹼酶活性的抑制程度，可作為生物受農藥迫害的一個指標。而在台灣使用的有機磷劑如撲滅松 (Fenitrothin)、陶斯松 (Chlorpyrifos) 等，用量約每公頃 250 公克左右，其濃度尚在安全範圍內。

由上述的研究我們知道此類型農藥確實會抑制乙醯膽鹼酶的活性，但這些研究大部分是在實驗室中，以高濃度的農藥餵食動物情形下，或是將野生動物短時間暴露在高濃度農藥下所得到的結果；在野外自然狀況下農藥的實際濃度卻很少這麼高，因此，使用這兩類農藥是否真的會導致野外生物族群數量下降呢？其實在一些經常噴灑農藥的野外環境中生存的野生動物，如山雀、白頭翁、海鷗等的繁殖數量及行為表現，實際上並沒有顯著改變的現象 (Rainwater et al. 1995)。這究竟是因為研究時間太短 (1-2) 年無法看出差異，還是因為低劑量的農藥噴灑對野生動物真的沒有影響，目前仍然沒有定論。加上野外的研究有觀察上的困難或樣品採集不易等問題，因此，常常不能確切得知農藥對生物的長久影響。現階段我們最迫切需要的是一些在野外自然狀況下，低濃度的農藥環境中的長時間研究，才能真正評估人類長久使用農藥對整個生物族群的影響。

謝辭：

本篇承蒙中山大學海洋生物研究所劉莉蓮博士的悉心指導，在此特別致謝。

參考文獻：

1. Bennett, R. S. 1989. Role of dietary choices in the ability of bobwhite to discriminate between insecticide-treated and untreated food. *Environ. Toxicol. and Chem.* 8:731-738.
2. Claudio, L. 1992. An analysis of the U.S. environmental protection agency neurotoxicity testing guidelines. *Regul. Toxicol. And Pharmacol.* 16:202-212.
3. Cordi, B., C. Fossi and M. Depledge. 1997. Temporal biomarker responses in wild passerine birds exposed to pesticide spray drift. *Environ. Toxicol. and Chem.* 16: 2118-

2124.

4. Forsyth, D. J. and P. A. Martin. 1993. Effects of fenitrothion on survival, behavior, and brain cholinesterase activity of white-throated sparrows (*Zonotrichia albicollis*) Environ. Toxicol. and Chem. 12:91-103.
5. Grue, C. E., P. L. Gibert and M. E. Seeley. 1997. Neurophysiological and behavioral changes in non-target wildlife exposed to organophosphate and carbamate pesticides: thermoregulation, food consumption, and reproduction. Amer. Zool. 37:369-388.
6. Mountcastle, V. B., and R. J. Baldessarini. 1968. Synaptic transmission. In V. B. Mountcastle, ed., Medical Physiology. 13th ed. St. Louis: Mosby.
7. Patnode, K. A. and D. H. White. 1991. Effects of pesticides on songbird productivity in conjunction with pecan cultivation in southern georgia: a multiple-exposure experimental design. Environ. Toxicol. and Chem. 10:1479-1486.
8. Peakall, D. 1992. Biomarkers of the nervous system. In: Animal biomarkers as pollution indicators, edit by Peakall, D. Chapman Hall, London, New York, Tokyo, Melbourne, Madras, pp. 19-45.
9. Rainwater, T. R., V. A. Leopold, M. J. Hooper and R. J. Kendall. 1995. Avian exposure to organophosphorus and and carbamate pesticides on a coastal South Carolina golf course. Environ. Toxicol. and Chem. 14:2155-2161.
10. Vyas, N. B., W. J. Kuenzel, E. F. Hill, G. A. Romo and M. V. S. Komaragiri. 1996. Regional cholinesterase activity in white-throated sparrow brain is differentially affected by acephate (orthene). Comp. Biochem. Physiol. 113c: 381-386.