

除草劑 藥害發生 樣相斗 輕減對策

金 吉 雄*

**Crop Injury(Growth Inhibition) Induced by
Herbicides and Remedy to Reduce It.**

K.U. Kim*

ABSTRACT

Many herbicides that are applied at the soil before weed emergence inhibit plant growth soon after weed germination occurs. Plant growth has been known as an irreversible increase in size as a result of the processes of cell division and cell enlargement. Herbicides can influence primary growth in which most new plant tissues emerges from meristematic region by affecting either or both of these processes. Herbicides which have sites of action during interphase(G_1 , S , G_2) of cell cycle and cause a subsequent reduction in the observed frequency of mitotic figures can be classified as an inhibitor of mitotic entry. Those herbicides that affect the mitotic sequence(mitosis) by influencing the development of the spindle apparatus or by influencing new cell plate formation should be classified as causing disruption of the mitotic sequence. Sulfonylureas, imidazolinones, chloroacetamides and some others inhibit plant growth by inhibiting the entry of cell into mitosis. The carbamate herbicides asulam, carbetamide, chlorpropham and propham etc. reported to disrupt the mitotic sequence, especially affecting on spindle function, and the dinitroaniline herbicides trifluralin, nitralin, pendimethalin, dinitramine and oryzalin etc. reported to disrupt the mitotic sequence, particularly causing disappearance of microtubules from treated cells due to inhibition of polymerization process. An inhibition of cell enlargement can be made by membrane damage, metabolic changes within cells, or changes in processes necessary for cell yielding. Several herbicides such as diallate, triallate, alachlor, metolachlor and EPTC etc. reported to inhibit cell enlargement, while 2, 4-D has been known to disrupt cell enlargement.

One potential danger inherent in the use of soil acting herbicides is that build-up of residues could occur from year to year. In practice, the sort of build-up that would be disastrous is unlikely to occur for substances applied at the correct soil concentration. Crop injury caused by soil applied herbicides can be minimized by (1) following the guidance of safe use of herbicides, particularly correct dose at correct time in right crop, (2) by use of safeners which protect crops against injury without protecting any weed : interactions between herbicides and safeners(antagonists) at target sites do occur probably from the following mechanisms ① competition for binding site, ② circumvention of the target site, and ③ compensation of target site, and another mechanism of safener action can be explained by enhancement of glutathione and glutathione related enzyme activity as shown in the protection of rice from pretilachlor injury by safener fenclorim, (3) development of herbicide resistant crops : development of herbicide-resistant weed biotypes can be explained by either gene pool theory or selection theory which are two most accepted explanations, and on this basis it is likely to develop herbicide-resistant crops of commercial use.

* 慶北大學校 農科大學 農學科 Dept. of Agronomy, College of Agriculture, Kyungpook National University,
Taegu 702-701, Korea

Carry-over problems do occur following repeated use of the same herbicide in an extended period of monocropping, and by errors in initial application which lead to accidental and irregular overdosing, and by climatic influence on rates of loss. These problems are usually related to the marked sensitivity of the particular crops to the specific herbicide residues, e.g. wheat/pronamide, barley/napropamid, sugarbeet/chlorsulfuron, quinclorac/tomato. Relatively-short-residual product, succeeding culture of insensitive crop to spesific herbicide, and greater reliance on postemergence herbicide treatments should be alternatives for farmer practices to prevent these problems.

Key words : Cell cycle, cell division, cell enlargement, mitosis, mitotic entry, mitotic sequence, interphase, spindle apparatus, microtubules, growth inhibition, crop injury, disruption, safener, circumvention, compensation, glutathione, herbicide-resistant, carry-over, gene pool, selection theory.

緒 言

雜草防除方法에는 여러 종류가 있지만 현 시점에서 除草劑가 가장 많이 사용되고 있으며 경제적인 것으로 알려져 있다. 그러나 除草劑 사용은 環境污染 염려 때문에 환경 보호론자들의 거센 저항을 받게 되었으며 環境關係法이 엄해질수록 除草劑를 포함한 農藥 사용이 제한적일 수 밖에 없다. 농촌 노동 인구의 격감으로 노임이 급상하는 상황하에서 과연 除草劑를 대신할 수 있는 대안의 防除法이 있을런지? 아마도 環境論者가 주장하는 규제범위를 만족시키는 除草劑가 현재 사용하는 除草劑 가운데 있을 것으로 믿어지며 여러 정황으로 보아 앞으로 상당 기간 除草劑 사용이 雜草防除法의 주된 방법이라는 것은 주지의 사실이다.

현재 진행중인 UR 협상이 타결되면 농산물의 완전 개방화는 불가피하며 이런 상황에서 대체 할 수 있는 방법이란 저비용 생산기술 특히 省力栽培法일 것이다. 省力栽培法의 중요 요인은 機械化와 除草劑 사용일 것이다. 최근 벼 재배의 가장 생력적인 방법으로 直播栽培方法이 논의되고 있으며 直播栽培 時에 가장 문제되는 것이 ① 立苗率 ② 倒伏 ③ 雜草防除이다. 특히 雜草防除 없이는 直播栽培는 불가능할 정도로 중요한 비중을 차지하고 있다.

최근 除草劑를 가급적 적게 사용하며 여러 방법을 종동원하여 잡초를 효율적으로 관리하는 “綜合的 雜草管理”라는 防除法이 대두되고 있으나 여러 방법을 綜合化 또는 體系化 하는데 문제점이 적지않다. 그러나 우리는 가장 이상적인 방

법의 하나인 綜合的 雜草管理 方案의 개발에 최선을 다하여야 한다. 본고에서는 除草劑 사용으로 야기 될 수 있는 藥害問題 및 輕減對策에 대하여 논의코자 한다.

除草劑의 殘留性

농약의 土壤殘留性은 ① 土壤溫度, ② 土型, ③ 微生物의 작용에 가장 크게 영향받으며 휘발성이 낮거나 토양용해성이 낮은 농약은 殘留性이 깊고 그 반대로 휘발성이 높거나 쉽게 용해되면 殘留性은 짧다.

除草劑의 殘留性은 莖葉處理型보다 土壤處理型 除草劑를 적량이상 처리하거나 잘못 사용되어 殘留농도가 증가되어 작물에 직접적인 약해를 발생시키기도 하고 後作物에 영향미치기도 한다. 除草劑의 殘留性이 너무 짧으면 방제에 문제가 있고 너무 길면 後作物에 영향을 미치게 될 것이다.

일반적으로 적당한 환경조건하에서 적량을 처리하면 작물에는 약해가 없으며 後作物에도 별로 문제가 안되겠지만 환경조건이 이론적으로 설명 할 수 있을만큼 이상적인 것이 항시 아니라는데 문제가 있다.

그림 1은 除草劑를 연간 반복적으로 동일량을 처리했을시 殘留하는 양을 이론적으로 나타낸 것이다. 곡선 A는 매년 70%가 소실되어 3년이 지나야 완전히 소멸되며 매년 동일량을 반복처리하면 4년째에 최고의 殘留(集積)濃度는 처리량보다 40% 증가됨을 나타낸다. 곡선 B는 매년 50%가 소실되어 4년이 지나야 완전히 소멸되며 매년 동일량을 처리하면 4년째에는 최고 殘留(集積)濃度

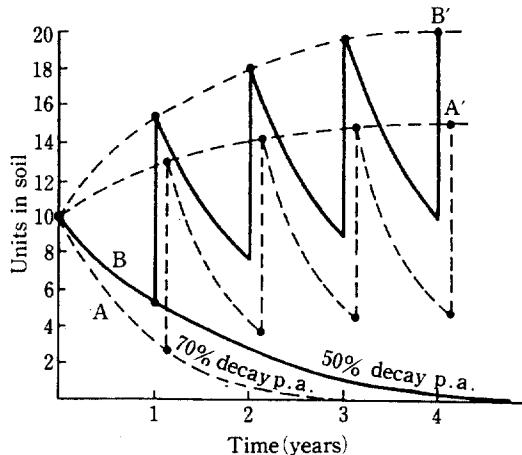


Fig. 1. Theoretical build-up of soil residues of a herbicide : A, decay curve for 70% disappearing per year ; A', cumulative residue if reapplication at the same rate each year (the maximal residue rises little after the first year) ; B, decay curve for 50% disappearing per year ; B', cumulative residue rises towards a maximum of twice the annual rate. (In each case, the annual dose is 10 arbitrary units) (From Hassel, 1990)

가 처리량보다 100% 증가됨을 이론적으로 나타내고 있다(Hassel, 1990).

이론적으로는 상기와 같이 설명할 수 있으나 실질적으로 이와 같은 사례는 존재하지 않는 것으로는 알려져 있다. 어떤 종류의 除草劑를 같은 토양에 동일량을 처리하면 이론적인 수치보다 훨씬 빨리 소멸된다는 사실이다. 왜냐하면 그와 같은 토양조건 하에서 적응하는 미생물이 증대되기 때문으로 알려져 있다.

土壤微生物은 酸化, 還元, 加水分解作用 등으로 除草劑를 용이하게 분해하나, 잘 용해되지 않거나 화학적으로 안전한 除草劑인 triazine, uracil 및 urea 계통은 잘 분해하지 못한다고 한다.

除草劑 土壤殘留에 의한 後作物 藥害가 우려되는 것으로는 pronamide에 대한 밀, napropamid에 대한 보리, chlorsulfuron에 대한 사탕무우, quinclorac에 대한 토마토 등이 보고되어 있다.

除草劑의 選擇性

어떤 除草劑의 유효성분을 일정한 藥量(經濟的

藥量)으로 처리시에 작물은 전혀 피해가 없으나 잡초의 생장이 억제되거나 고사되면 選擇性이 있다고 한다. 이와 같은 選擇性을 植物內의 選擇性 (intrinsic selectivity) 이라 한다. 어떤 除草劑들은 이와 같은 내적 선택성을 갖고 있지만 많은 除草劑가 非選擇的이지만 작물과 잡초간의 시간적 공간적 차이 선택성을 이용하여 사용되고 있다. 일반적으로 選擇性 除草劑라도 유효성분량을 증대하면 선택성이 상실되며 非選擇性 除草劑는 처리약량을 낮춘다 하더라도 선택적 작용이 나타나지 않는다.

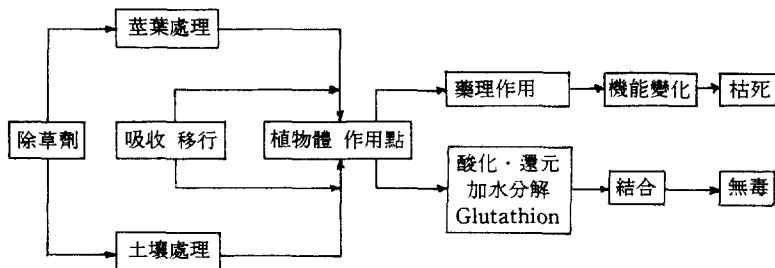
除草劑가 잡초에는 殺草力이 있고 작물에는 약해가 없는 선택성을 요약하면, 첫째는 時間的 또는 位置的 差異를 이용한 선택성이 있는데 이는 경우에 따라 작물에 약해유발이 가능하다. 둘째는 除草劑의 吸收量의 차이나 體內移動速度의 차이에 기인한 生理的 選擇性이 있고, 셋째는 代謝機能의 차이에 의한 生化學的 選擇性이 있다. 生化學的 選擇性 메카니즘으로서는 作用點의 차이, 活性화 메카니즘의 차이, 不活性화 메카니즘의 차이 등을 들 수 있으나, 이 가운데 除草劑 자체가 유독한데 이것을 무독하게 하는 解毒 메카니즘을 갖는 不活性화 메카니즘에 의한 選擇性가 가장 중요하다.

除草劑에 의한 藥害 發現

藥害란 무엇인가? 藥害란 除草劑의 처리로 외관이나 기능, 품질에 변화가 일어난 것을 의미한다. 어떤 除草劑를 잎에 처리하든 토양에 처리하든 간에 식물체 내에 접촉이 되어서 作用點까지 이행하여 작용을 하게 된다. 이때 약해가 없는 것은 그대로 정상적이지만 藥害가 있는 것은 기능의 변화를 가져오게 되는데 이런 현상을 우리가 藥害라 한다.

사실은 토양에 처리한 除草劑가 식물체에 흡수되는 동안에 溶脫, 土壤吸着, 挥發, 化學的 分解, 微生物에 의한 分解 등 많은 과정을 거치기 때문에 실제 除草劑가 작물에 접촉하여 吸收, 移行되는 양은 매우 적다. 그 양이 식물체에 들어가서 바로 作用點으로 이행하여 作用함으로써 기능의 변화가 생겨서 외관상으로 나타난 것을 藥害라 한다(Kim, 1990).

대부분의 除草劑가 원래의 母核化合物이 약해



[그림 2] 除草劑의 殺草作用 發現

를 발현시키는 毒性을 가진 물질인데 이것이 일차적으로 酸化, 還元, 加水分解의 과정을 거치면서 毒性이 없어지거나 완화 된다(그림 2). 또 그 잔여물들이 다른 물질과 結合을 함으로써 독성을 약하게 된다. 이와 같은 과정을 거치는데 시간이 많이 걸리면 작물에 藥害를 유발하기 때문에 작물의 藥害는 吸收・移行・代謝 및 結合과 연관해서 생각할 수 있다.

除草劑에 의한 生長抑制

식물생장에 중요한 2개 요소는 細胞分裂과 伸長이다. 식물의 생장은 細胞分裂과 細胞伸長의 결과로 비가역적으로 크기가 증가되는 것을 의미한다. 除草劑는 세포의 分裂 또는 伸長, 또 양쪽 모두에 영향을 미치므로 생장에 영향을 미친다. 어떤 의미로는 모든 세포가 分裂組織細胞의 細胞周期에 영향을 미친다고 볼 수 있다. 除草劑는 식물체에 유독한 작용을 발휘함으로써 1차 또는 2차 작용의 결과로 생장을 지연시키거나 멈추게 한다.

雜草發生前에 토양에 처리하는 土壤處理劑의 대부분은 잡초가 출아하기 전 밭에 직후의 생장을 억제하여 고사시킨다. 마찬가지로 작물도 밭에 후에 생장이 억제될 수 있다. 土壤處理劑의 목적은 밭에 후 分裂組織에서 새로운 조직이 생성되는 1차 생기간 동안에 처리하여 생장을 억제 또는 枯死 시키는데 있다.

특히 많은 除草劑는 작물의 종자(또는 괴경)가 커서 깊게 심겨진 사탕무우나 감자의 괴경 등에는 전혀 藥害가 없으나 표토에 발생한 잡초는 선택적으로 방제한다고 한다. 토양에서 활성이 있는 除草劑는 대개 용해성이 낮아서 밀도의 이동은 적고 표토 수 mm에서 발생하는 잡초의 제

거에 효과가 크다고 한다.

除草劑의 作用點이란 除草劑가 독성을 발휘하는 곳을 의미한다. 除草劑의 殺草特性을 단일반응에 의한 殺草라기보다는 일련의 복합반응에 의하여 발현되기 때문에 殺草特性은 알기위하여는 제 1차 作用點이 어느 부위인가를 정확히 아는것이 중요하다. 제 1차 作用點은 ① 生長點의 細胞分裂이나 伸長하는 生長過程 ② 光合成作用 ③ 呼吸作用의 酸化的 營養化作用 ④ 호르몬作用의 扰亂 ⑤ 代謝作用(蛋白質, 脂肪, 核酸 등) ⑥ 細胞膜 등을 들수 있다. 본고에서는 除草劑 처리로 인한 生長抑制 반응을 일으키는 細胞分裂과 細胞伸長에 미치는 영향을 주로 논하고자 한다.

1) 生長抑制劑와 發芽抑制劑

發芽抑制劑란 methylbromide와 같이 밭에 그 자체를 억제시켜서 고사시키는 것을 의미하고, 生長抑制劑란 밭에 이후의 일련의 生長 必須過程을 억제하거나 파괴시키는 것을 의미한다.

生長抑制型은 여러 형이 있다. 光合成抑制型인 triazines, ureas 및 uracils 등은 광합성 명반응의 전자흐름을 억제시킴으로 염록소나 카로테노이드의 光酸化反應을 일으켜 생장을 억제하나 이것은 2차적인 抑制反應이다. 반면에 土壤處理劑로 처리하는 chloroacetamides, dinitroanilines 및 carbamates계 除草劑들은 밭에 처리 후에 생장을 억제시키는 순수 生長抑制劑이다. 그 밖에도 종자의 저장 영양분이 呼吸作用을 통해 고갈되어도 생장이 억제 또는 정지된다. 본고에서는 밭에 그 자체는 억제시키지 않으나 밭에 처리 후에 생장 즉, 細胞分裂과 伸長을 억제시키는 除草劑의 작용과 그 形태적 반응을 논하고자 한다. 이렇게 함으로써 우리나라에서 현재 많이 사용되고 있는 土壤處理 除草劑의 殺草作用을 다

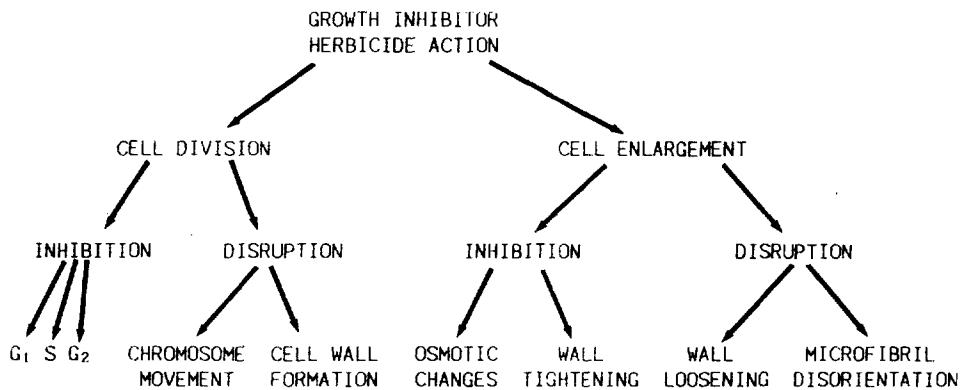


Fig. 3. Scheme for categorizing the mode of action of growth inhibitor herbicides (Hess, 1982).

소 이해할 수 있을 것이다.

生長이란 비가역적인 크기의 증가를 의미하는 것으로 細胞分裂과 細胞伸長의 결과로 생겨나는 것이다. 이를 중의 어느 한쪽만을 억제하거나 둘 모두를 억제하거나 파괴시키면 생장은 억제되거나 멈추게 된다(그림 3). 그리고 除草劑가 細胞分裂이나 伸長과 관련이 있나 없나를 구분하는 것은 처리농도나 처리시간과 관찰된 生長反應이나 변이 현상과 관련시켜 우선 검토해야 한다. 왜냐하면 除草劑를 고농도나 장기간 처리하면 어떤 작용에 의해서 식물의 생장반응에 이상이 생겼는지를 알 수 없기 때문이다.

2) 細胞分裂抑制

갓 발아한 식물의 뿌리나 신초의 生長點은 왕성한 細胞分裂을 하게 되는데 뿌리의 生長點에는 매시간당 완두 10,900-13,700개, 해바라기 6,500 개, 옥수수 17,500개의 새로운 세포가 생성된다고 한다(Van't Hof, 1967).

細胞周期(cell cycle)는 그림 4과 같이 間期(interphase)에 속하는 G₁(제1간극, DNA 합성 전), DNA 합성기간인 S와 G₂(제2간극, DNA 합성 직후)로 나누며 이 시기에 染色體複製가 일어난다. 그 다음이 有絲分裂期(전기, 중기, 후기, 말기)로 비교적 짧으나 세포주기 가운데 가장 가시적인 시기이다. 有絲分裂 기간동안에는 有絲分裂의 紡錐絲가 염색체의 물리적 이동에 직접 관여하며 紡錐絲는 수백개의 微小管(microtubules, 빈 실린더 모양의 단백질)으로 구성되어 있다.

완두의 細胞周期를 보면 G₁이 3-5h, S가 4.5

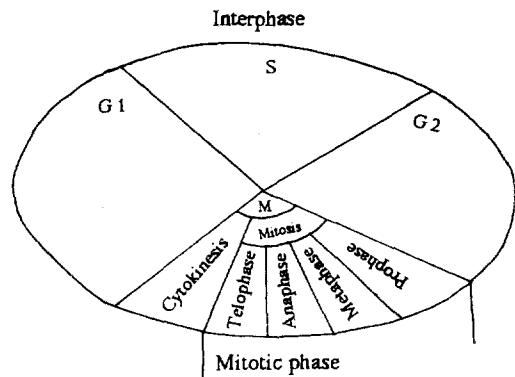


Fig. 4. The cell cycle in meristematic cells. G₁=Gap 1, S=DNA synthesis, G₂=Gap 2, M=Mitosis. G₁, S, and G₂ are interphase. Mitosis(M) consists of prophase through telophase.

h, G₂가 3.0-3.3h이며 有絲分裂期는 1.2-1.4h로써 間期에 비하여 有絲分裂期가 아주 짧으며 이 두 시기에 영향을 미치면 細胞分裂抑制 또는 瓦解를 일으키게 하여 생장억제 반응을 가져 오게 한다(Van't Hof, 1967).

除草劑가 만약 間期에 영향을 미치면 분열 조직에 有絲分裂細胞의 출현빈도가 적거나 결여 되게 되고 有絲分裂期에 작용을 하게 되면 紡錐絲 형성 억제나 기능변화로 변이세포가 생기게 된다.

Hess(1987)는 間期에 영향을 미치는 반응을 “有絲分裂進入抑制”(inhibition of mitotic entry)로 有絲分裂을 억제시키는 것을 “有絲分裂 瓦解 또는 破壞”(mitotic disruption)로 정의하였다.

현재 등록된 除草劑 가운데 직접적으로 DNA,

RNA, 단백질 합성 과정을 1차 목표로 영향을 미치는 것은 없는 것으로 보고되어 있으나 합성화합물 가운데 hydroxyurea가 DNA 합성, actinomycin D가 RNA 합성, cycloheximide가 단백질 합성을 억제하는 것으로 보고되어 있다.

그러나 식물 생장을 억제하는 많은 除草劑가 有絲分裂進入을 억제하는 것으로 보고되어 있으나 그 작용 메카니즘은 불명확하다. 그 종류로는 sulfonylurea 계, imidazolinone 계, chloroacetamide 계와 화본과 잡초에 유효한 setoxydim, fluazifop-butyl, haloxyfop-methyl 등을 들 수 있다. 有絲分裂過程을 瓦解시키는 除草劑로는 carbamate 계의 prophan, clorprophan, 그 밖에 nitralin, pendimethalin, oryzalin, dimitramine, trifluralin, pronamide 등을 들 수 있으나 작용 메카니즘은 불명확하다.

有絲分裂過程의 瓦解로 예상되는 形態의 反應은 ① 물관부나 체관부의 이상 분화 현상 ② 토양 표면에 위치한 줄기가 부풀거나 부서지기 쉬운 형태 ③ 뿌리의 細胞伸長部位가 부풀어 짐 ④ 하나의 분열조직 세포에 多核을 형성시킨다고 보고되어 있다(Hess, 1987).

3) 細胞伸長抑制

細胞分裂이 억제되지 않았다 하더라도 정상적인 細胞伸長過程 방해는 생장을 억제 시킨다. 細胞伸長을 연구하는데 가장 많이 사용되는 식물이 귀리의 稍葉(coleoptiles)이나 완두의 胚軸(hypocotyl)이며 이들에는 細胞分裂 없이 신장이 일어나는 부위다. 稍葉과 胚軸의 길이가 증가되는 것은 기히 만들어진 세포의 신장이다. 따라서 식물은 細胞伸長이 억제되거나 瓦解되면 이상 생장이 발현된다.

확장할 수 있는 壁을 가진 한 細胞의伸長은 세포내에 있는 hydrostatic pressure가 壁을 향해 힘을 발휘하기 때문이다. 細胞壁은 微纖維로 구성되어 있으며 이들이 細胞伸長에 중요 구성요소이다. 細胞伸長의 억제는 막의 손상이나 세포내의 대사과정의 변화나, 代謝變異 등에 기인한다(Hess, 1982).

Paraquat이나 acifluorfen 등은 세포막을 파괴시켜 고사시키므로 細胞伸長과는 관련이 없다. 정상적인 細胞伸長을 위하여 RNA 및 단백질 합성 과정이 정상적이어야 하며 이 과정에서 억제

작용은 細胞伸長에 억제 반응을 일으킨다. 세포벽이 滲透壓을 가지기 위하여는 수소 이온이 세포벽으로 들어와서 加水分解酵素가 활성화되어 다당류 물질을 분해시켜야 한다. 이 과정을 방해하는 물질을 細胞伸長을 억제 시킨다고 한다.

Cleland(1977)에 의하면 細胞伸長에 관련된 4 가지 요인은 다음과 같으며 어느 하나라도 除草劑에 의하여 방해 받게 되면 細胞伸長이 억제된다고 했다. 첫째 요인은 細胞壁의 확장성이다. 세포벽의 확장은 세포벽을 느슨하게 하는 물질을(아미도 수소이온) 분비케하는 작용을 가진 auxin의 작용에 영향을 받는다고 한다. Auxin 작용을 억제하는 除草劑는 세포의伸長을 억제시킨다고 한다.

둘째로, 세포가 유지되기 위하여는 膨壓이 있어야 하고 膨壓은 滲透濃度의 영향을 받는다. 세포안과 밖의 滲透濃度 차이는 細胞伸長 가능성을 제공하는 요인이 된다. 除草劑가 滲透壓을 갖게 하는 물질을 생산하거나 이를 물질을 신장하는 세포쪽으로 이동시키는 것을 방해하게 되면 細胞伸長을 억제 할 수 있다.

세째로, 細胞伸長이 일어나기 전에 충분한 膨壓이 있어야 한다. 除草劑에 의하여 세포벽의 견고성이 증가되면 오히려 세포신장이 억제되는 쪽에 팽암을 증대시킨다.

네째의 마지막 요인으로는 물의 傳導度이다. 만일 除草劑가 細胞膜에 영향을 주면 물의 浸透性이 영향받아 세포의 신장이 억제된다고 한다. 細胞伸長에 억제 작용을 나타내는 除草劑로 여러 종이 보고되어 있으나 작용 메카니즘은 아직 잘 알려져 있지 않다. 야생귀리에 diallate나 triallate를 처리하면 細胞分裂이 억제되는 농도보다 낮은 농도에서 생장이 억제되는데 이것을 아마도 細胞伸長의 억제에 의한 것으로 보고되었다. 그 밖에도 alachlor, bensulide나 EPTC 등의 除草剤는 細胞分裂에 영향을 미치지 않는 농도에서 세포의 신장이 억제된다고 보고된 바 있다(Hess, 1987).

細胞伸長의 瓦解는 抑制와는 다르다. IAA나 2, 4-D는 세포벽을 느슨하게 함으로 細胞伸長을 瓦解시킨다. 뿌리 세포의 신장은 한방향으로 일어난다. 除草剤가 세포신장의 순서를 무등방성에서 등방성으로 변화시키면 세포신장이 瓦解된다. 콜히친은 미섭유의 방향성에 영향을 주어 무등방성

의 세포신장을 와해시킨다고 한다. Trifluralin은細胞分裂을 억제 하기도 하며伸長도 억제한다고 한다.

우리나라에 처리되는 대부분의除草劑가土壤處理劑이기 때문에 작물과 잡초종자의 같은 시기에 처리하면 작물에도藥害를 유발하는除草劑가 많을 것이다. 논 이앙답의 경우 벼는 이앙함으로써 발생하는 잡초와 벼간에 시간적 즉, 연령차이가 있어서 선택성이 있겠지만, 벼栽培를直播栽培로 옮겨 가면 이앙답에서 처리하는土壤處理除草劑를 그대로 사용할 수가 없다.直播栽培에土壤處理除草劑를 계속 처리한다면藥害發生 소지는 크게 증가된다. 따라서 앞에서 언급한 것처럼 대부분의除草劑가 발아 자체를 억제하지는 않지만 발아직후의 벼藥害를 발생시킬 소지는 크게 증대될 것이며 전답적 파보다 담수직파에서藥害발현소지가 더욱 증대될 것이다.

藥害輕減對策

藥害 발생은 작물재배기에 처리한除草劑에 의하여 발생되는藥害와 당해 재배 작물에는 약해가 없다가 후작으로 재배한 작물에 발생하는 약해로 구분할 수 있다. 당해 작물에 발생하는藥害는急性과慢性으로 구분할 수 있으며急性은 처리직후에 발생하며慢性은 장기간에 걸쳐서 발생하는 것을 의미한다.

急性으로 나타난 약해는接觸型除草劑 등에서 볼 수 있으며 접촉부위가 받는藥害이고 移行型인除草劑의藥害는 앞에서 언급한 것처럼作用點으로 이해하여 기능을 변화시켜藥害를 유발시킨다.除草劑의選擇性,感受性,耐性 등을 논할 때는 항상 농업으로推薦된 량에 대한 반응을 의미한다.感受性植物이란 농업적으로 推薦된除草劑藥量에 방제되는 식물이고,耐性植物이란 농업적으로 사용도록 추천된藥量에 방제되지 않고 생존할 수 있는內的能力을 지닌 식물을 의미한다.

藥害를 경감시키기 위한 대책으로栽培技術의 方法,解毒劑使用法 및抵抗性植物育成法의 3종류로 대별하여 논의코자 한다.

1)栽培技術的方法

어떤 지역에 어떤 잡초가 얼마나 우점 발생했

는가를 정확히 구명한 후 처리하고자 하는除草劑를 잘 선정하여야 한다. 적중의除草劑가 선택되면 적량을 적기에 살포하는 것이 가장 바람직하다.土壤處理劑의 대부분이 작물과 잡초간에內的選擇성이 있어서가 아니라 시간적·위치적 차이에 의한選擇性으로 처리하는 것이므로 작물생장에藥害를 유발시킬 수 있는 소지가 항상 있다. 따라서除草劑 사용지침에 따라 처리하여야藥害의 발생을 막을 수가 있을 것이다. 우리나라 논토양은 보통답이 30%에 불과하므로土壤處理劑보다는莖葉處理劑를 개발하여 처리하는 것이藥害發現을 방지하는 면이나 효과의 극대화 면에 유리하다고 판단된다.直播栽培時에 파종량을 많이 하는 것도藥害를 경감시키는 한 방법이 될 것이다.

2)解毒劑의 使用

雜草防除效果는 우수하나藥害발생의 우려가 있는除草劑에 대하여는解毒劑를 개발하여 사용하는 것이藥害경감방안이 될 것이다.解毒方法에는藥害物質을 제거하는物理的解毒과, 작물체내의解毒을 촉진하는化학적解毒, 작물의生理活性을 증가시켜藥害를 경감시키는 3가지 방법을 들 수 있다.

(1) 物理的解毒

活性炭을土壤混播하거나 종자나 이식묘의뿌리에 묻혀 처리하여藥害를 경감시키는 방법을 의미한다. 밀종자에活性炭 가루를 묻혀서 dichlobenil을 처리하였을 때 무처리에 비하여 훨씬 발아가 증가되었다고 한다.

(2)解毒劑

解毒劑의除草劑藥害解毒메카니즘은 ①除草劑의無毒化促進과 ②競合의拮抗作用이란 두가지 이론으로 설명되고 있다. 대부분의解毒劑가 구조면에서除草劑와 유사하여解毒劑는 자신의 대사는 물론 식물에 처리한除草劑의 대사를 위하여 필요한효소나조효소의작용을 촉진하여無毒化를 촉진한다고 한다. 한편으로除草劑作用點에서解毒劑와의拮抗作用으로藥害가 경감된다고 하며 그作用메카니즘으로는 ①作用點의結合部位의競合, ②結合部位의變更, ③補償作用 등을 들 수 있다(Hatzios, 1991).

①結合部位의競合:解毒劑는除草劑가 결합하는 부위와 동일한結合部位를 갖고 있어서除草

劑가結合部位에 결합하는 것을 방해하므로解毒 역할을 하게 한다. 한두가지 예를 들면 다음과 같다. 첫째로 옥신형除草劑의拮抗劑로써 그들에 유사한 구조를 가진 analogue들을 처리하였을 때解毒된다. 유채에 picloram을 처리하면藥害가 발생하나 picloram의 analogue인 cropyralid 500g/ha를 전처리하고 picloram 250g/ha 처리시에 전혀藥害가 발생되지 않았다고 하였다.作用 메카니즘으로서는 cropyralid가 picloram이 발생시키는 ethylene의 발생을 억제하였으며 이는 두除草劑의結合部位가 동일하여相互作用에 의한拮抗作用으로解毒된다고 보고하였다(Hall and Soni, 1989). Sulfonlurea, imidazolinone이나 triazolopyrimidine系除草劑等은효소ALS(acetolactate synthase)의抑制劑로써 branched 아미노산의生合成을 억제한다고 한다. Chlorosulfuron과不活性analogue인 DPX 5293[N-(aminocarbonyl)-2-chloro benzene sulfonamide]을 동시에 처리하면 수수에 전혀藥害가 없었으며 이것은 ALS라는 동일결합부위에 결합,競合으로藥害가 발생하지 않는다고 했다(Green, 1989).

②作用點의變更：作用點의結合部位가變更되면除草劑의結合部位가 없어지므로藥害發現이 불가능하다. 특히 어떤除草劑에 저항성을 지닌 잡초의biotype이 생기는 것은 바로結合部位가變更되므로 생긴다고 한다. 그 예로써 atrazine抵抗性비름에서 볼 수 있다. Ferrous sulfate나 sulfite로 죽지 않을 정도의 액량으로 미리 처리한 후에 paraquat를 처리하면 paraquat抵抗性식물체가 생긴다고 한다(Rabinowitch and Fridovich, 1985).

③補償作用：'80년대에는아미노산이除草劑의 바람직한作用점으로 많은 연구가 되었다. 왜냐하면 포유동물에毒性이 났기 때문이다. 현재 시판중인 glyposate와 sulfosate는 EPSP synthase의作用을 억제하여 방향족아미노산(phenylalanine, tryptophan 및 tyrosine)의생합성을 억제하고 glufosinate나 bialaphos는 glutamine synthetase의作用을 억제시켜 glutamine의생합성을 억제하며(Lea et al. 1984) sulfonlurea, imidazolinone 및 triazolopyrimidine系除草劑等은ALS의作用을 억제시켜branched 아미노산의생합성을 억제한

다(Mazur and Falco, 1989). 이들劑草劑의작용은외부로부터고갈된아미노산을첨가함으로써억제작용이완화또는補償된다고하였다.

(3)作物의生理活性증가

새로운植物生長調整劑로 알려져 있는 brassinolide는정상적으로생육중인작물에는아무런작용을못하나저온,병발생이나식물체를물리적으로상처를주거나염분이많거나除草劑등을처리하는조건하에서생리활성을발휘하는植物生長調整劑로알려졌다. Brassinolide에벼뿌리를24h침적처리하고5-7일후에simetryne, butachlor나pretilachlor를처리하면藥害가크게경감된다고하는데이것은brassinolide가벼의生理的機能을活性화시킨것이기때문이다.

최근에식물세포에넓게함유되어있으며 triazine계除草劑와結合하여解毒역할을하는glutathione의역할에대하여많은보고가있다. 특히glutathione은除草劑解毒이외에도大氣污染물질인오존이나아황산가스의無毒化作用,한발이나극온과같은환경스트레스에적응하는데중요한역할을하는것으로알려져이들의합성이나기능을원활히하는것은除草劑의解毒作用에중요한역할을하리라사료된다.

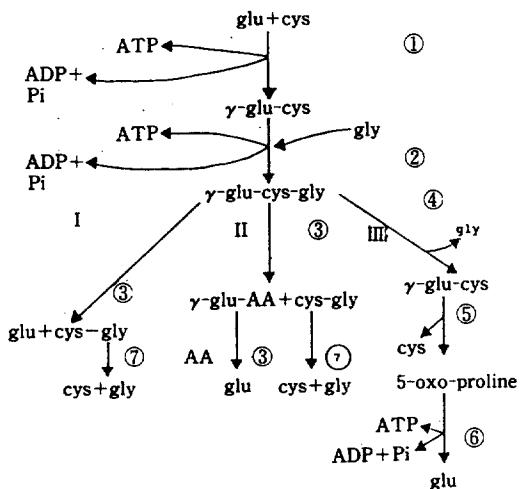


Fig. 5. Synthesis and degradation of glutathione. Possible path of glutathione metabolism in plant cells. 1, γ -glutamylcysteine synthetase; 2, glutathione synthetase; 3, γ -glutamyltrans-peptidase; 4, GSH-carboxypeptidase; 5, γ -glutamylcyclotrans-ferase; 6, 5-oxo-prolinase; 7, dipeptidase. (From Rennenberg, 1987)

Glutathione은 식물의 세포질이나 엽록체에 존재하며 mRNA의 번역에 의하여 생성되는 것보다 효소의 작용으로 생성되는 것으로 알려져 있다. 그럼 5는 glutathione의 생합성을 나타내는 것으로 glutamine과 cysteine이 γ -glutamylcysteine synthetase에 의하여 γ -glutamylcysteine이 되고 여기에 glycine을 첨가하여 glutathione synthetase의 작용으로 생성된다고 한다(Rennenberg, 1987). 특히 pretilachlor에 解毒劑로 fenclorim을 동시 처리하면 glutathione이나 glutathione관련효소의 활성이 증대되어 pretilachlor의 벼 藥害發生을 억제한다고 보고되었다(Han and Hatzios, 1991).

3) 抵抗性 植物體 育成

抵抗性 植物이란 농업적으로 추천한 除草劑 처리약량에 처음에는 방제되다가 그 다음 방제되지 않는 것을抵抗性 植物이라고 한다.抵抗性 植物發現에는 遺傳子 풀이론과淘汰이론으로 설명되고 있다.

(1) 遺傳子 풀說(Gene Pool theory)

처음에는 방제가 잘 되다가 遺傳子 풀에 변화가 생겨서抵抗性 植物이 된다고 주장하는 것이 遺傳子 풀 이론이다. 특히 triazine계의 atrazine抵抗性 식물의 발현은 엽록체의 D₁蛋白質의 264 번째 아미노산 잔기가 serine에서 glycine으로 변이되어서 생성된 것으로 알려졌다(Bettini et al., 1987). 이러한 변형이 생긴 후에는 atrazine으로 방제가 불가하다.

(2) 淘汰說(Selection thoery)

遺傳子 풀 이론과는 달리 식물체 군락 속에서 除草劑抵抗性 biotype이 기하 존재하고 있다는 이론이다.抵抗性 biotype의 집단은 감수성만 큼 경합적이거나 생장이 왕성한 것이 아닌데 土壤殘留가 긴 triazine계 除草劑를 연용으로 사용하면 감수성 식물이 제거되므로 소수의抵抗性 집단이 번지게 된다는 이론이다. 아무리 약효가 우수하고 殘留性이 길며 除草劑 처리시의 조건이 양호하더라도 100% 방제는 불가능하고 몇 잡초는 살아 남게 되는데 이들이抵抗性 잡초의 발현 소스가 아닌지를 구명하여야 할 것이다(Ritter, 1989).

최근에 sulfonylurea나 imidazolinone계의 除草劑에抵抗性 植物의 발현은 아마도 효소 ALS

가 변형되어 이들 除草劑에 민감한 반응을 보이지 않아 생긴 것으로 알려지고 있으나 抵抗性 發現이 遺傳子 풀의 변이로 생기느냐 또는淘汰說에 의해서 생성되는 것인가에 대하여는 불확실하다.

특정 除草劑에 대한抵抗性 잡초의 방제를 위하여는 ①同一한 除草劑의 連用을 피함 ②作物의 輪作 ③豫防的 防除法 活用 ④ 특정 除草劑에 防除되지 않는 雜草를 경엽 처리제로 방제하는 등의 方法이 있다.

끝으로抵抗性 作物의 육성에 대하여 많은 연구가 진행되고 있다. 특정 除草劑에 대한抵抗性 作物의 개발은 과거에는 상상도 못했으나 현실화되고 있다. 새로운 除草劑의 개발에 드는 경비가 엄청난 것을 생각하면 기존 除草劑 가운데 藥效는 우수하나 藥害가 문제되는 除草劑에 대한抵抗性 作物의 개발은 농민은 물론 農藥產業에 도움을 줄 것이다. Triazine계 除草劑에抵抗性인 종의 육성, glyosate에抵抗性인 담배가商品化될 단계에 있으며 sulfonylurea계 除草劑에 대한抵抗性 作物 육성도 곧 이뤄질 것으로 기대된다. 除草劑抵抗性 作物의 育成은 藥效·藥害輕減 측면에서는 바람직하나抵抗性 作物種子의 등록·보급은 별개의 일로서 많이 논의가 되어야 할 분야이다.

後作物에 對한 藥害輕減 對策

後作物에 대한 藥害를回避하기 위한 對策도 위와 類似한 脈絡에서 有意를 하면 충분히 가능하다. 이를 위한 對策으로써 첫째로 土壤殘留性이 짧은 除草劑를 사용하면 원칙적으로 가능하나, 어떤 藥劑든 小量의 殘留는 있을 수 있기 때문에 極微量에서 敏感한 작물이 있을 경우에는 사용자인 農民이 주의사항을 잘지켜 그 敏感한 作物을栽培하지 말아야 한다. 둘째로 여름철에 旱魃이 심하거나 겨울철에 溫度가 지극히 낮은 기간이 오래 지속될 때에는 분해가 잘 되지 않기 때문에後作物栽培에 유의하여 藥害를回避해야 한다. 세째는耕作 및 耕耘을 함으로써 土壤移動性이 적은 殘留除草劑를 제거하는데 유효한 방법이 된다. 네째로 除草劑의 後作被害을回避하기 위해서는 사용 除草劑의 適量을 처리하여야 한다. 重複處理된 곳이나 過用處理된 지역에서 殘

留藥害의 위험성이 높기 때문이다. 마지막으로 조금 이론적인 방법이 될지 모르겠지만, 藥劑吸收力이 매우 강한 식물을 처리된 土壤에 栽培함으로써 殘留成分을 제거하는 방법이다. 이상에서 열거한 방법들이 실용성이 있는 것들이나, 그외에도 藥害輕減劑를 개발 사용한다든지, 분해가 촉진될 수 있는 環境條件을 만든다든지, 혹은 活性炭과 같은 吸着劑를 사용하는 등의 방법으로 藥害를回避할 수 있다. 그러나 가장 중요한 것은 사용하는 농민이 라벨을 잘 준수토록 弘報 및 教育하여 除草劑를 올바르게 사용할 수 있으면 문제는 쉽게 해결될 수 있을 것이다.

引用文獻

1. P.S. Bettini, S. McNally, M. Seignac, H. Darmency, J. Gasquez, and M. Dron. 1987. Plant Physiol. 84 : 1442-46
2. R. Cleland. 1977. Symp. Soc. Exp. Biol. 31 : 101-115
3. J.M. Green. Weed Technology 3 : 217
4. J.C. Hall and M. Soni. 1989. Pestic. Biochem. Physiol. 33 : 1
5. K.A. Hassall. 1990. The Biochemistry and Uses of Pesticides. pp 362-382
6. S.S. Han and K.K. Hatzios. 1991. Z. Natur-

- forsch 46C. 861-865
7. K.K. Hatzios. 1991. Target site for Herbicide Action(R. C. Kirkwood ed.) Plenum Publish Corp. pp 169-187
8. F.D. Hess. 1982. Biochemical Responses induced by Herbicide(D. E. Moreland et al. ed) pp 207-230
9. K.U. Kim. 1990. Korean J. of Weed Sci. 10(2) : 138-144
10. F.D. Hess. 1987. Rev. Weed Sci. 3 : 18-203
11. G.M. Kishore and D. Shah. 1988. Ann. Rev. Biochem. 57 : 627
12. P.J. Lea, K.W. Joy, J.L. Ramos and M.G. Gurrero. 1984. Phytochemistry 23 : 1
13. B.J. Mazur and S.C. Falco. 1989. Ann. Rev. Plant Physiol. Plant Mol. Biol. 40 : 441
14. H.D. Rabinowitch and I. Fridovich. 1985. Planta 164 : 524
15. H. Renneberg. 1982. Plant Molecular Biology (D. Von Wettstein and N.H. Chua, eds.) 00 279-292. ISBN 0-306-42407-4
16. R.L. Ritter. 1989. Understanding Herbicide Resistance in Weed(R. C. Ritter ed.) Saudoz Crop Prot. Corp. pp 12-15
17. Van't Hof. J. 1967. Methods in Cell Physiology (D. Prescott ed.). Academic Press. New York 3 : 95-117