

植物抗氧化系統與除草劑之氧化性毒害

蔣永正 蔣慕琰

前 言

光合作用抑制型除草劑的殺草機制，主要為干擾植物光反應中的電子傳遞過程；改變光合系統中蛋白質複合物的氧化還原電位，或競爭電子產生自由基(free radical)；除降低光合作用效率外，還會經由脂質過氧化作用破壞細胞膜系的構造，或抑制類胡蘿蔔素等保護色素的合成。本類型藥劑中之聯吡啶類(bipyridiniums)及聯苯醚類(diphenylethers)化合物，在植體內造成之毒害作用，即與活性过氧化物的產生有密切相關，本文以聯吡啶類之巴拉刈(paraquat)為例，說明不同忍受性之植物，其抗氧化系統對巴拉刈產生之活性氧化物(reactive oxygen species; ROS)的反應差異，藉以探討植物抗氧化機制與除草劑毒害之關係。

植物體活性氧化物的發生與作用

氧分子為生物延續生命所不可缺少的重要元素，植物所進行之光合作用及呼吸作用，則大致維持了大氣中氧氣量的平衡。一般在基底態之氧分子活性低，對有機物不會造成危害，但是活性氧化物則對細胞有毒害效應。葉綠體光反應中心截取光能後，正常狀況下會產生氧氣及還原態的NADPH，提供CO₂固定所需之基質，但當PS I 還原端之電子被帶到氧分子上，取代原來正常還原NADP⁺的路徑，則會產生活性氧化物 O₂⁻，並在SOD歧化作用(dismutation)下轉變為另一個活性氧化物H₂O₂，所以SOD既是活性氧化物的清除者又是製造者。OH則由H₂O₂與Fe⁺²的Fenton reaction: H₂O₂ + Fe⁺² → OH⁻ + OH + Fe⁺³所產生，為生物體系內最強之氧化物。另外當葉綠素分子照光成為激態時，若將能量轉移至氧分子時，則會形成另一種具高活性及擴散能力之O₂¹，也可與有機分子作用，破壞光合作用相關胞器之膜系，尤其在CO₂同化速率降低時，O₂¹的生成速率也愈高。因此葉綠體為活性氧化物產生之最主要的植物組織(Foyer *et al.* 1994)。其他如粒線體中呼吸作用的電子傳遞，peroxisome 內光呼吸作用產生H₂O₂等，亦為葉綠體以外之活性氧化物來源。植物細胞內許多正常進行的代謝反應；如光合作用及呼吸作用，均會產生不同種類的活性氧化物(表1)；非生物性逆境引起

之代謝路徑中，也會如位於 peroxisome 內之 glycolate oxidase，在光呼吸過程中產生 H_2O_2 。此外 NADPH oxidase、amine oxidase 及 cell wall-bound peroxidases，亦為促使活性氧化物發生的來源之一。

植物正常生長狀況下，細胞中活性氧化物的產生量很低(O_2^- 在葉綠體中的產生速率為 $240 \mu M s^{-1}$ ， H_2O_2 到達平衡的濃度為 $0.5 \mu M$)，環境逆境會促使高濃度之活性氧化物產生(O_2^- 高達 $240 \sim 720 \mu M s^{-1}$ ， H_2O_2 為 $5 \sim 15 \mu M$)，包括乾旱、鹽害、寒害、熱休克、重金屬、紫外光、 O_3 及 SO_2 等空氣污染、機械傷害、營養失調、病原菌攻擊及光害等逆境，均會造成活性氧化物的過量產生。

O_2^- 、 H_2O_2 及 OH^- 都具有極強的反應活性； O_2^- 爭奪 PS I 末端電子，降低 NADPH 的生成，影響 CO_2 的固定； H_2O_2 非為自由基，但會參與細胞內許多氧化還原反應，在膜或水溶性區間可快速擴散，低濃度下即會導致敏感酵素的不活化，但因為較其他過氧化物穩定，所以整體而言毒性較低。 OH^- 在細胞內可以和任何生物分子作用，雖然因此限制了其在細胞內的擴散及移動，但因為具有高度的反應活性，幾乎沒有特定的清除者，不過近來有報導提出；位於植物細胞壁之多醣類代謝作法似有清除 OH^- 之相關功能。活性氧化物導致細胞死亡的途徑為膜脂的過氧化、蛋白質氧化、酵素活性抑制及 DNA 與 RNA 受損。但逆境期間促使活性氧化物產生，雖然對細胞造成威脅，卻也具有啟動逆境防禦系統的訊息傳導(signal transduction)功能；如活化細胞死亡(programmed cell death；PCD)的機制，即由過氧化逆境誘導細胞局部死亡。活性氧化物若被視作細胞逆境的監測指標時，其在細胞內的含量則需嚴格控制，因為在本身有毒但又具有參與訊息傳導功能的雙重角色下，需有適合之機制來調控細胞內的濃度；除了能夠微調活性氧化物至低量以達到訊息傳導的目的，又能夠將超量之活性氧化物解毒，以延續生物在逆境中之存活。

植物氧化逆境之防禦系統

活性氧化物為有氧代謝所產生的產物，幾乎是無可避免且遍存於細胞內各區間，因此細胞為了存活勢必發展出適切的保護系統。所有需氧性生物都具有多套的防禦路線，包括抗氧化酵素及非酵素型抗氧化物(表 2.)，以應付具擴散性、水溶性及可與各種生物分子反應之活性氧化物，其實一系列解毒步驟的最主要目的，就是避免使活性物種毒性加強的連鎖反應發生。

一、抗氧化酵素

(一) Superoxide dismutase (SOD)

主要的作用是将 O_2^- 轉換成 H_2O_2 ，為防禦系統的第一線，進行之歧化作用會被金屬離子所催化；具有 MnSODs, FeSODs 及 Cu/ZnSODs 三種 isoforms，分別位於 cytosol 粒線體及葉綠體，且所有植物之 SODs 都由核基因所控制。SODs 在不同逆境下的調控及反應有差別，顯示與植體對逆境的忍受性有關。

(二) Ascorbate peroxidase(APX), Glutathione reductase(GR), and Mono-dehydroxy-ascorbate reductase(MDAR)

APX、GR 及 MDAR 為葉綠體內 ascorbate-glutathione cycle 內的主要酵素(圖 1.)。APX 為此循環的第一個酵素，可將 H_2O_2 還原成水，同時氧化 ascorbate 成為 monodehydroxyascorbate(MDA)，MDA 與 ferredoxins 的非酵素反應，或利用 NADPH 在 MDAR 催化下可再還原成 ascorbate。APX 在葉綠體內具有與葉綠體基質或類囊膜結合的兩種型式，另外還有 cytosolic 同功酶。葉綠體內清除活性氧化物的作用主要發生在類囊膜表面，接近 PS I，以防止活性氧化物逃脫或互相反應，為防禦的第二道防線，以保護 Calvin cycle 中的敏感酵素受到攻擊。

GR 則以 NADPH 作為電子授與者，將 GSSG 還原成 GSH，完成了 ascorbate-glutathione cycle 的反應。GR 活性 80% 都在葉綠體內，粒線體及 cytosol 內也有部分同功酶。GR 及 APX 對逆境反應的活性變化十分分歧，與植物種類及活性氧化物來源都有關係。

(三) Catalase(CATs)

CATs 可直接將 H_2O_2 轉變為 H_2O ，存在於葉組織中之 peroxisomes 內，清除由光呼吸產生之 H_2O_2 ，對抗光氧化逆境有極佳之保護作用。

細胞內 SOD 及 APX 或 CAT 間的平衡，可決定 O_2^- 及 H_2O_2 的濃度，此種平衡也包括金屬離子的隔絕，以防止 Fenton reaction 的發生而生成 $OH\cdot$ 。此外由 APX 及 CAT 與 H_2O_2 的親和力的高低可知；APX(μM)應負責活性氧化物訊息傳遞之微細調節，CAT(mM)則負責逆境下移除過量產生之活性氧化物。

二、非酵素型抗氧化物

(一) Ascorbate(維他命 C)

可作為 APX 的反應基質，以清除葉綠體內的 H_2O_2 ，同時在類囊膜表面可保護或再生氧化態之 carotenes 及 tocopherols。但濃度過高會將 Fe^{+3} 還原成 Fe^{+2} ，反而造成 $OH\cdot$ 的產生。

(二) Tocopherol(維他命 E)

最主要的 isomer 為 α -tocopherol，在終結自由基之連鎖反應上扮演重要角色；葉綠體膜系的脂質不飽和作用也需要大量的 α -tocopherol 參與。

(三) Carotenoids

-carotene 會消除葉綠素的激化狀態及照光後產生之 $O_2^{\cdot -}$ ，免除脂質的過氧化作用；激化之 carotene 則將能量傳遞至其他的天線色素，或以熱的形式消散而回到穩定的基底態。

(四) Glutathione(GSH)

可有效還原或解毒許多氧化物種，本身利用 NAD(P)H 再生，對與抗氧化系統有關之所有維他命的再循環利用十分重要，通常在逆境下 glutathione pools 有減少的趨勢。GSH 不僅參與 ascorbate 的再生(ascorbate-glutathione cycle)，同時還可與 $O_2^{\cdot -}$ 和 OH 等活性氧化物作用以保護蛋白質(Foyer *et al.* 1994)。

Ascorbate 及 glutathione 等抗氧化物在葉綠體及其他胞器內的濃度也很高，兩者在細胞內的含量比為決定活性氧化物是否需清除的依據，由 GR、MDAR、DHAR 等相關酵素，利用 NADPH 當作還原力來維繫適當的濃度；不同抗氧化物的氧化態與還原態比值(如 GSSG/GSH)，也能夠作為調節活性氧化物清除機制之訊息。

抗氧化酵素及抗氧化分子在細胞內都有一定的含量水準，以應付正常代謝作用產生之活性物，或是突發逆境所誘導的毒害。針對細胞能夠感應不同胞器發生之氧化逆境，及逆境訊息傳遞過程的研究，發現一種針對各類逆境而釋出之賀爾蒙(phytohormones)，可能擔負此種生理上的調節作用，即賀爾蒙在細胞面臨氧化還原的變化時，率先啟動防禦系統，將訊息傳達至不同的組織，且維持一段可供防禦機制啟重的較長期間(Szigeti and Lehoczki, 2003)。

巴拉刈對植物之氧化毒性

巴拉刈屬聯吡啶類(bipyridiniums)化合物，1950 年代後期開發為除草劑，1968 年在臺灣茶園登記，目前廣用於道路、非耕地、菜園及果園；為臺灣地區普遍使用之非選擇性萌後噴施型除草劑，用量僅次於嘉磷塞；主要防治一年生雜草，有效成份施用量 0.5 - 1.0 kg /ha 下，防治期約 30 - 50 日(蔣等，2001)。巴拉刈主要的作用位置在葉綠體，與 PS I 系統之 ferredoxin 競爭電子，成為 PQ^+ 後再快速的與 O_2 作用形成 $O_2^{\cdot -}$ 。巴拉刈處理加拿大蓬(*Conyza canadensis*)感性植株葉片後，葉綠素含量隨時間的加長和濃度的升高而降低，可能和巴拉刈產生之 PQ^+ 造成色素的氧化分解有關；其實往往在葉綠素開始減少之前，細胞膜系已遭受破壞，在室溫下照光，葉片很快就失去膨壓甚至枯死，因此葉綠素幾乎無法量測；但抗性株的葉綠素含量變化則不顯著。比較抗、感植株的葉綠體微細構造；在藥劑未處理時兩者並無任何明顯差異，但感性植株葉片在巴拉刈處理後 24 小時，葉綠體膜

系膨脹、外圍膜套破裂；此時感性株葉片類囊膜上的低分子量聚合物減少，導致 PS II 光截取中心(light harvest center)與反應中心(light reaction center)之複合物間聯繫發生改變；光截取中心複合物組成之改變則和 3-trans-hexadecanoic acid (16:1)的含量減少有關，後者為穩定光截取中心的重要因子。抗性株在巴拉刈處理後，雖然類囊膜間隙略為擴大，造成膜間彼此分離，但葉綠體構造仍屬完整。

比較植株對巴拉刈的反應偵測指標，似乎光合作用中 CO₂ 的固定較 PS II 的最適量子產值(quantum yield ; Fv/Fm)要敏感許多，表示由巴拉刈引起之過氧化離子自由基，不僅損害電子傳遞鏈中之蛋白質複合物，也可能影響參與 CO₂ 固定之蛋白質組成。抗性加拿大蓬植株噴施巴拉刈後，雖然光合作用效率也會出現暫時性的抑制(包含 CO₂ 固定和 O₂ 產生的降低達 60%)，但處理後 2 小時其抑制率即不再增加反而開始慢慢下降(Shaaltiel and Gressel, 1986 ; Lehoczki *et al.* 1992)。以 diquat 噴施也有類似結果，只是回復的速率較慢。抗性植株噴施巴拉刈或 diquat 後，由抗、感株之 Fv/Fm 變化及 CO₂ 固定效率的抑制，可證實藥劑已快速進入葉綠體，並發揮電子 diverting 的效應，只是抗性株內的恢復機制慢慢被活化啟動，因此在暫時性抑制後，會再回復到較正常之生理水準；由處理 2 小時後，光合作用的抑制停止，且開始回復正常機能，顯示存在葉綠體內之活性氧化物消除機制已被活化。但 Lasat *et al.* (1997)偵測巴拉刈溶液在 *Hordeum glaucum* 抗、感植株根系的吸收及傳輸情形，發現大部分的巴拉刈是累積在抗性株之液胞中，感性株中則以細胞質為主要的分布位置，顯示出巴拉刈在抗性細胞中有被隔離在特定胞器內的趨勢，以限制其到達作用的目標位置。

抗氧化酵素對巴拉刈引起之毒害反應

巴拉刈抗性雜草全球已登錄約十餘種(表 3.)(HRAC, 2003)，臺灣地區則證實野茼蒿(*Conyza sumatrensis*)對巴拉刈產生抗性(蔣等, 1994)。有關巴拉刈抗性機制目前仍未有定論，目前提出兩種較具可能性之假說：一為阻止藥劑轉移至目標位置之隔離(sequestration)途徑；另一為增強過氧化物解毒系統之活性。但在不同作物或同一作物不同試驗的結果卻頗為分歧(表 4.)。光照下巴拉刈在葉綠體內，經由連鎖反應會不斷的產生 O₂⁻，再由 SOD 的作用生成 H₂O₂，H₂O₂ 則由 APX 及 GR 在 ascorbate-glutathione cycle 內催化 ascorbate 及 glutathione 的氧化及再還原反應，變成 H₂O 移出。在水稻切離葉片內發現，巴拉刈引起脂質過氧化毒害時，會伴隨 APX、GR 及 CAT 活性的降低，SOD 活性則在毒害發生至某一程度才會降低，但細胞內 H₂O₂ 含量則無明顯變化，推測可能用為參與 Fenton reaction 產生 OH⁻；此外 GSH 等自由基清除劑以

外施方式，可明顯抑制巴拉刈引起之脂質過氧化作用，及增加 CAT 及 POD 等抗氧化酵素活性；因此抗氧化酵素活性及擔任自由基清除劑之抗氧化物，與巴拉刈導致之脂質過氧化毒害程度有關(Chang and KAO 1998)。巴拉刈處理不同葉齡之豌豆葉片時，已展開之嫩葉較成熟葉對巴拉刈具抗性，處理後葉片內 APX 及 GR 活性會略為升高，但僅 APX mRNA 會增加；顯示植物針對氧化逆境之酵素活性變化，是與控制發育的機制有關，而非逆境的誘導(Donahue *et al.* 1997)。巴拉刈處理抗感野塘蒿(*C. bonariensis*)後，以葉綠素螢光 Fv/Fm 達 50% 抑制值計算之抗感比，於不同生育期也有明顯差異，當抗感比大時，SOD 及 GR 活性均增高，抗感比相差少時，兩者的酵素活性也相當(Amsellem *et al.* 1993)。巴拉刈處理之加拿大蓬抗、感植株，於噴施後 2 小時，抗性株內 APX 活性下降，24 小時後開始回升；GR 及 SOD 活性分別增加約 20% 及 58%；配合葉綠素螢光 Fv/Fm 計算之抗感比卻在 450-1000 範圍；顯示抗氧化酵素活性的增加程度與抗感比間似無明顯相關(Turcsanyi *et al.* 1998)，即此種與生俱來之保護機制似以不足消除連續產生的過氧化物。從上述不同試驗結果顯示；細胞抗氧化酵素活性及抗氧化物含量，與巴拉刈在植體造成之氧化毒害程度有關，但是否為構成抗性的主要機制，因缺乏系列之系統研究，尚無足以研判之完整數據。

另外利用各種抑制劑探討酵素活性與巴拉刈毒性間之關係；混合施用巴拉刈與 DDC(diethyldithiocarbamate, SOD 抑制劑)或 amitrole(CAT 抑制劑)，抗性加拿大蓬仍舊可在暫時性抑制後，回復接近正常之生理功能(Turcsanyi *et al.* 1998)。若添加 0.5mM 之 menadione(會產生過氧化離子自由基)噴施於抗性株，Fv/Fm 則降低至與感性株相近，顯示抗性加拿大蓬內之抗氧化系統，與巴拉刈抗性發展機制無直接關係。若將 cycloheximide(會抑制蛋白質活性)及巴拉刈共同處理抗性株，亦會將植株殺死，推測 cycloheximide 抑制了抗株內可回復正常功能之活化機制。因此推測抗性株內可能存在一個可攜帶巴拉刈至代謝不活化區之蛋白質，以確保光合作用機能的回復。

1990 年代初期發現一個會抑制 polyamine 合成之 *E. coli* 突變體，對巴拉刈之敏感性也會增加，但外施 putrescine 及 spermidine 後會消除所增加之敏感性。在外施 100 μ M 之 putrescine 後確實可明顯減少巴拉刈對感株葉片之毒害效應，及提升抗性植株對藥劑的忍受性，以高於 1mM 之巴拉刈處理後，仍保持 Fv/Fm 值在 0.83-0.81 的正常範圍內。但以 cycloheximide 及巴拉刈共同處理向日葵，葉片內之 putrescine 及 total polyamine 雖升為起始值的 3 倍，但仍造成植株不可回復之傷害，更力證實 cycloheximide 可能抑制了某種可攜帶巴拉刈至代謝不活化區之蛋白質活性。在玉米幼苗內 putrescine 會競爭性的抑制巴拉刈的吸收，說明幫助 polyamine 傳輸之 transporter 也負責了巴拉刈的吸收。其實生物細胞內有許多種類之 transporter，以需能反應方式有效的運送或移

出巴拉刈等有毒物，以減少它們接近目標位置的濃度。抗性加拿大蓬植株內，若使用特定的 transporter 抑制劑，會降低植株之抗藥性；因此推測抗性植株細胞內產生之 transporter，會攜帶巴拉刈至液胞隔離(sequestration)或與細胞壁結合等代謝不活化區間。

結 論

巴拉刈在植體內造成的毒性作用十分快速，主要是因為產生活性氧化物的連鎖反應，導致膜脂過氧化而影響膜完整性。植體內存在之 SOD、APX、GR、CAT 及 POD 等抗氧化酵素，具有移除活性氧化物之功能，其活性與巴拉刈引起之脂質過氧化毒害有關。但基於酵素的穩定性受作物種類、生育期、及生長環境的影響，因此在不同試驗的研究結果仍舊十分分歧(表 4.)，即使在同一種類植物的觀察也不一致。此外不同來源或種類之活性氧化物，對細胞內各種組成之有機分子的作用與破壞效果也不一樣，雖然都是產生活性氧化物，但具有抗性之巴拉刈植株對光抑制或乾旱、臭氧、SO₂ 等環境逆境，卻不一定有類似的抗性反應(Glazer *et al.* 1988; Lascano *et al.* 2003; Mersie *et al.* 1994)。

綜合植物對巴拉刈抗性研究的結果，可分為以抗氧化系統解毒為主之觀點；即活性氧化物在細胞內擔負有訊息傳導的角色，針對抗性株在藥劑處理初期亦表現細胞功能受損之結果，推測可能在接觸巴拉刈後，由具專一性之 phytohormone 調控不同位置之抗氧化酵素或抗氧化物的啟動，以消耗最少能量為原則，達到抗性的目的。其次以隔離藥劑為主之觀點，則認為細胞膜上存在有一特殊之蛋白質，負責將巴拉刈運移至液胞隔離或與細胞壁結合，減少其到達作用位置的濃度，此可由施加蛋白質抑制劑使抗性程度降低，得到初步的間接證實。另外也提出抗氧化系統的活化，與特殊調控機制加重隔離藥劑的機制，共同參與抗性的表現，因為以非致死量處理時，抗、感植株內的抗氧化酵素活性均會增加，但真正的抗性是表現在與作用位置的隔離，因為一般酵素活性增加的程度與抗感比的差異極大，研究者認為活性氧化物的快速反應，似乎單靠此天然保護機制的的能力，不足消除連續產生的過氧化物。

參考文獻

1. Amsellem, Z., Jansen, M. A. K. Driesenaar, A. R. J. and Gressel, J. 1993. Developmental variability of photooxidative stress tolerance in paraquat-resistant *Conyza*. *Plant Physiol.* 103:1097-1106.
2. Chang, C. J. and Kao, C. H. 1998. Lipid peroxidation and antioxidative enzymes in detached rice leaves exposed to paraquat. *Chinese Agron. J.* 8:135-141.
3. Donahue, J. L., Okpodu, C. M., Cramer, C. L., Grabau, E. A. and Alscher R. G. 1997. Responses of antioxidants to paraquat in pea leaves. *Plant physiol.* 113:249-257.
4. Foyer, C. H., Lelandais, M., and Kinert, K. J. 1994. Photooxidative stress in plants. *Plant Physiol.* 92:696-717.
5. Fuerst E. P. and Vaughn, K. C. 1990. Mechanisms of paraquat resistance, *Weed Technol.* 4, 150-156.
6. Glazer, A., Bocion, P. F. and Gressel, J. 1988. Cross tolerance to herbicidal and environmental oxidants of plant biotypes tolerant to paraquat, sulfur dioxide and ozone. *Pestic. Biochem. Physiol.* 31:13-23.
7. Halasz, K. Soos, V. Jori, B. Racz, I. Lasztity, D. and Szigeti, Z. 2002. Effect of transporter inhibitors on paraquat resistance of horsweed (*Conyza canadensis* /L./Cronq.). *Proceedings of the 7th Hungarian Congress on Plant Physiology.* p. 23-24.
8. Harper, D. B. and Harvey, B. M. R. 1978. Mechanism of paraquat tolerance in perennial ryegrass. II. Role of superoxide dismutase, catalase and peroxidase. *Plant Cell Environ.* 1:211-215.
9. Lasat, M. M. DiTomaso, J. M. Hart, J. J. and Kochian, L. V. 1997. Evidence for vacuolar sequestration of paraquat in roots of a paraquat-resistant *Hordeum glaucum* biotype. *Plant Physiol.* 99:255-262.
10. Lascano, H. R. Melchiorre, M. N., Luna, C. M., and Trippi V. S. 2003. Effect of photooxidative stress induced by paraquat in two wheat cultivars with differential tolerance to water stress. *Plant Sci.* 164:841-848.
11. Lehoczki, E. Laslay, G. aal, I. and Szigeti, Z. 1992. Mode of action of paraquat in leaves of paraquat-resistant *Conyza Canadensis* (L.) Cronq., *Plant Cell Environ.* 15: 531-539.
12. Mersie, W. Norman, H. A. and Pillai, P. 1994. Response of beans and hairy fleabane leaves to ozone and paraquat with and without the antiozonant, ethylenediurea. *Environ, Exp. Bot.* 34:379-383.
13. Mittler, R. 2002. Oxidative stress, antioxidants and stress tolerance. *Trends in Plant Sci.* Vol. 7 No.9.
14. Norman, M. A. Fuerst, E. P. Smeda, R. J. and Vaughn, K. C. 1993. Evaluation of paraquat resistance mechanisms in *Conyza*. *Pest. Biochem. Physiol.* 46:236-249.
15. Preston, C., Holtum, J. A. M. and Powles, S. B. 1992. On the mechanism of resistance to paraquat in *Hordeum leporinum*: Delay inhibition of photosynthetic O₂ evolution after paraquat application. *Plant Physiol.* 100: 630-636.
16. Shaaltiel, Y., Glazer, A., Bocion, P. F., and Gresel, J. 1988. Cross tolerance to herbicidal and environmental oxidants of plant biotypes tolerant to paraquat, sulfur dioxide and ozone. *Pestic Biochem. Physiol.* 31:13-23.
17. Shaaltiel, Y., and Gresel, J. 1986. Multienzyme oxygen radical detoxifying system correlate with paraquat resistance in *Conyza bonariensis*. *Pestic Biochem. Physiol.* 26:22-28.
18. Shaaltiel, Y., and Gresel, J. 1985. Mechanism of paraquat tolerance in *Conyza bonariensis* and *Lolium perenne*. *Phytoparasitica.* 13:232.
19. Szigeti, Z. and Lehoczki, E. 2003. A review of physiological and biochemical aspects of resistance to atrazine and paraquat in Hungarian weeds. *Pest Manag Sci.* 59:451-458.
20. Szigeti, Z. Racz, I. and Lasztity, D. 2001. Paraquat resistance of weeds-the case of *Conyza Canadensis* (L.)Cronq. Received January 24, *Z. Naturforsch.* 56c, 319-328.
21. Turcsanyi, E. Darko, E. Borbely, G. and Lehoczki, E. 1998. The activity of oxyradical-detoxifying enzymes is not correlated with paraquat resistance in *Conyza Canadensis* (L.) Cronq. *Pestic. Biochem. Physiol.* 60:1-11.
22. Ye, B. and Gressel, J. 2000. Transient, oxidant-induced antioxidant transcript and enzyme levels correlate with greater oxidant-resistance in paraquat-resistant *Conyza bonariensis*. *Planta.* 211:50-61.

表1. 植體內發生的活性氧化物(Reactive oxygen species; ROS)

產生機制	存在之胞器位置	ROS 種類
Photosynthesis : electron transport PS I or PS II	Chloroplast	O_2^-
Respiration : electron transport	Mitochondria	O_2^-
Glycolate oxidase	Peroxisome	H_2O_2
Excited chlorophyll	Chloroplast	O_2^1
NADPH oxidase	Plasma membrane	O_2^-
Fatty acid - oxidation	Peroxisome	H_2O_2
Oxalate oxidase	Apoplast	H_2O_2
Xanthine oxidase	Peroxisome	O_2^-
Peroxidase, Mn^{2+} and NADH	Cell wall	H_2O_2
Amine oxidase	Apoplast	H_2O_2

資料來源：Mittler, R. 2002.

表2. 植體內存在之抗氧化酵素及抗氧化物

酵素或抗氧化物	存在之胞器位置	作用之 ROS 種類
Superoxide dismutase	Chloroplast, Cytosol, Mitochondria, Peroxisome, Apoplast	O_2^-
Ascorbate peroxidase	Chloroplast, Cytosol, Mitochondria, Peroxisome, Apoplast	H_2O_2
Catalase	Peroxisome	H_2O_2
Glutathione peroxidase	Cytosol	H_2O_2 , ROOH
Peroxidase	Cell wall, Cytosol, Vacuole	H_2O_2
Thioredoxin peroxidase	Chloroplast, Cytosol, Mitochondria	H_2O_2
Ascorbic acid	Chloroplast, Cytosol, Mitochondria, Peroxisome, Apoplast	H_2O_2
Glutathione	Chloroplast, Cytosol, Mitochondria, Peroxisome, Apoplast	H_2O_2 , O_2^-
-Tocopherol	Membrane	ROOH, O_2^1
Carotenoids	Chloroplast	O_2^1

資料來源：Mittler, R. 2002.

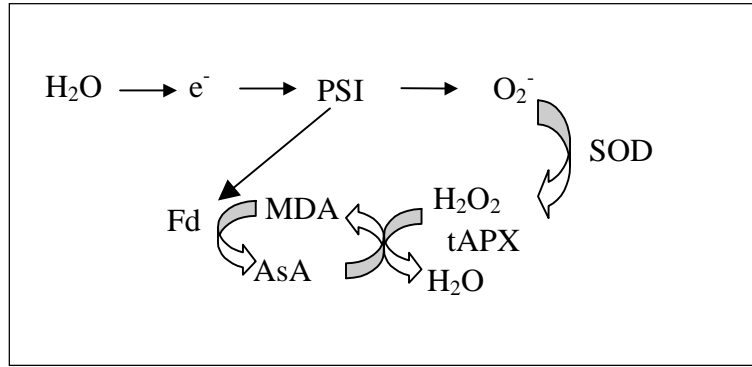
表3. 全球已登錄之巴拉刈抗性雜草

雜草名稱	發生年別及地區	發生農地種類
<i>Amaranthus lividus</i> (烏莧) Livid Amaranth	1990- Malaysia	Vegetables
<i>Bidens pilosa</i> Hairy Beggarticks	1991- Kenya	Coffee
<i>Conyza bonariensis</i> (野苘蒿) Hairy Fleabane	1989-Egypt 1989-Japan 2003-South Africa	Unspecified Roadsides Orchards, and vineyards
<i>Conyza Canadensis</i> (加拿大蓬) Horseweed	1980- Japan 1993- Canada (Ontario) 1994- USA (Mississippi) 1998- Belgium	Orchards, railways, roadsides, and vineyards Peaches Soybean Nurseries
<i>Conyza sumatrensis</i> (野苘蒿) Sumatran Fleabane	1980- Japan 1980- Taiwan 1990- Malaysia 1998- Sri Lanka	Cropland, orchards, and roadsides Cropland, railways, and roadsides Vegetables Tea
<i>Crassocephalum crepidiodes</i> Redflower Ragleaf(昭利草)	1990- Malaysia	Vegetables
<i>Cuphea carthagenensis</i> Tarweed Cuphea	1984- Fiji	Taro
<i>Eleusine indica</i> (牛筋草) Goosegrass	1990- Malaysia 1996- USA (Florida)	Vegetables Tomatoes
<i>Epilobium adenocaulon</i> American willowherb	1982- Belgium 1989- United Kingdom	Pears Hops
<i>Erigeron philadelphicus</i> Philadelphia Fleabane	1989- Japan	Cropland, orchards, railways, and roadsides
<i>Hordeum glaucum</i> Wall Barley	1984- Australia (Victoria) 1996- Australia (South Australia)	Alfalfa, and cereals Alfalfa
<i>Hordeum leporinum</i> Barley Grass	1988- Australia (Victoria) 2001- Australia (South Australia)	Alfalfa Alfalfa
<i>Ischaemum rugosum</i> (甲鳥嘴草) Saramollagrass	1989- Malaysia	Rubber, and vegetables
<i>Lepidium virginicum</i> Virginia Pepperweed	1993- Canada (Ontario)	Peaches
<i>Lolium rigidum</i> Rigid Ryegrass	2002-South Africa	Fruit, and vineyards
<i>Poa annua</i> (早熟禾) Annual Bluegrass	1981- United Kingdom 1993- Belgium	Hops Hops
<i>Solanum americanum</i> American Black Nightshade	1985- USA (Florida)	Tomatoes
<i>Solanum nigrum</i> (龍葵) Black Nightshade	1990- Malaysia	Vegetables
<i>Vulpia bromoides</i> Silvergrass	1990- Australia (Victoria)	Alfalfa
<i>Youngia japonica</i> (黃鶉菜) Asiatic Hawksbeard	1980- Japan	Cropland, and roadsides

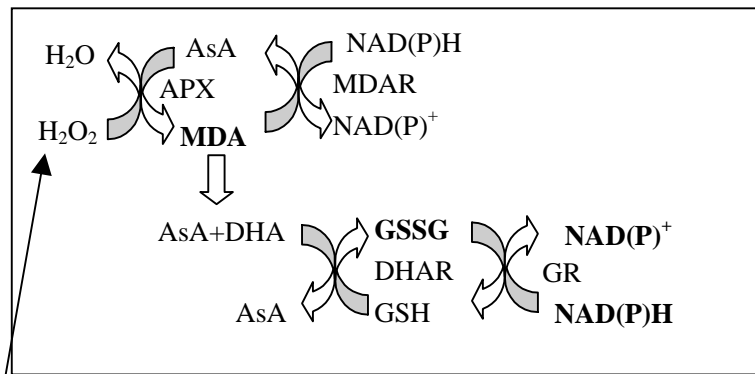
資料來源：International survey of herbicide resistant weeds by HRAC, NAHRAC, and WSSA(2003).
http://www.Weedscience.com

表4. 巴拉刈抗性之可能機制

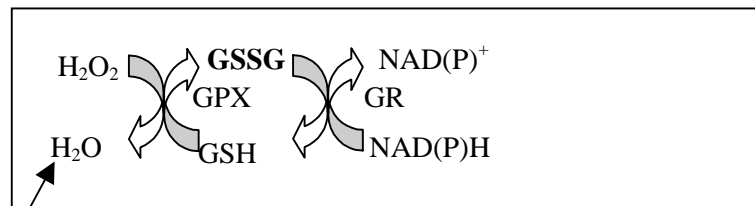
抗性植物名稱	結果與推論	參考文獻
一、抗氧化解毒系統		
<i>Conyza bonariensis</i>	啟動葉綠體抗氧化解毒系統	Shaaltiel and Gressel, 1985 Shaaltiel, <i>et al.</i> 1988
<i>C. bonariensis</i>	半致死量處理時活化SOD, APX, GR 等抗氧化解毒系統	Ye and Gressel, 2000
<i>Lolium perenne</i>	活化SOD, Catalase, Peroxidase 等抗氧化酵素	Harper and Harvey, 1978
<i>L. perenne</i>	SOD, GR 活性是高	Shaaltiel, <i>et al.</i> 1988
<i>Nicotiana tabacum</i>	出現SOD isoenzymes	Shaaltiel, <i>et al.</i> 1988
二、隔離：限制到達作用位置		
<i>C. bonariensis</i>	隔離在液泡中	Fuerst and Vaughn, 1990
<i>C. bonariensis</i>	與葉細胞壁結合	Norman <i>et al.</i> 1993
<i>C. canadensis</i>	隔離在液泡中或與葉細胞壁結合	Szigeti <i>et al.</i> 2001 Halasz <i>et al.</i> 2002
<i>Hordeum glaucum</i>	隔離在液泡中	Lasat <i>et al.</i> 1997
<i>H. leporinum</i>	隔離在液泡中	Preston <i>et al.</i> 1992
三、抗氧化解毒與隔離作用共同運作		
<i>C. bonariensis</i>	抗氧化解毒及隔離作用	Amsellen <i>et al.</i> 1993
<i>Pisum sativum</i>	抗氧化解毒及隔離作用	Donahue <i>et al.</i> 1997



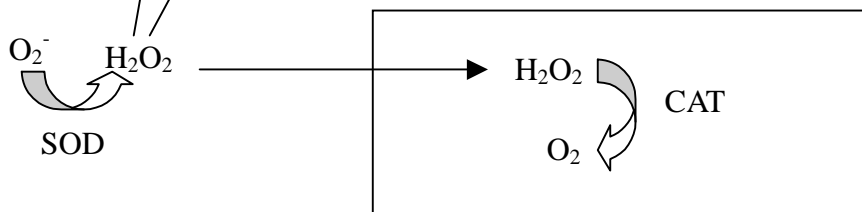
(a) The water-water cycle.



(b) The ascorbate-gluthione cycle.



(c) The glutathione peroxidase (GPX) cycle.



(d) Catalase (CAT).

Fig. 1. Pathways for reactive oxygen intermediate (ROI) scavenging in plants.