

休閒農牧及運動草地之雜草抗藥性

袁秋英*

行政院農委會農業藥物毒物試驗所 公害防治組

摘要

除草劑是作物控制雜草的主要工具，但全球各地對於雜草防治的效果，持續受到抗除草劑雜草生物種的演化及產生之影響。抗性草的發生不但降低雜草防治的效果、增加施藥費用，也破壞農地植物生態系之平衡。因此探討雜草之抗藥性，不僅可了解抗性草對藥劑的防禦機制，進而運用抗性基因發展為抗性作物；亦可應用分子標誌檢驗及監測抗性草的分布及可經由調整適當的田間管理系統，避免抗性草的發生及擴散。本文綜合論述抗藥性雜草之發生歷程、全球抗性草之現況、抗藥性機制、非耕作農地及草皮施用之除草劑類別，以及抗性草之管理策略及方法。

Herbicide-resistant weeds in leisure farmland and sports ground

C. I. Yuan*

Division of Plant Toxicology, Taiwan Agricultural Chemicals and Toxic substances Research Institute, Council of Agriculture, Taichung, Taiwan.

ABSTRACT

Herbicides are the principal tool for crop weed control yet their sustainability is affected by the evolution of herbicide resistant weed populations in many parts of the world. Not only reduced the incidence of control in resistant weeds, increased pesticide costs, also undermined the balance of agricultural ecosystem. Therefore, to study the resistance of weeds, can not only understand the resistant mechanism of herbicides, and then use the resistant gene to develop GM crops; application of molecular markers can also be testing and monitoring the distribution of herbicide-resistant weeds and can be

* 通訊作者。E-mail: yci@tactri.gov.tw

adjusted properly to field management, to avoid the occurrence and spread of such weeds. This review article discusses the occurrence of resistant weeds, the global status of herbicide-resistant weeds, mechanisms of resistance, herbicides using in non-farm land and turfgrass lands, and resistant-weeds management strategy.

壹、前言

近年農委會基於健康、效率、永續經營的施政理念，提出「精緻農業健康卓越方案」，該方案已於 98 年 10 月 7 日經行政院核定，主力推動生技、觀光、綠能、醫療照護、精緻農業及文創等六大新興產業(陳武雄 1999)，不僅欲發揮台灣農業的科技優勢，亦期望結合綠色生態與服務業，開發為多元功能的優質生活環境，例如休閒農牧業及高爾夫等運動草地之開發將倍受重視，其中如何有效防治雜草，將成為維護優質環境的關鍵因素。

自民國 50 年代起，臺灣農地開始使用農藥防除雜草，藥劑種類日趨繁多，經常性及長時期使用相同的藥劑，使得欲防除的目標生物，為了適應生態環境的變異，避免族群的滅絕，於是演化出抗藥性生物型(biotype)。早在 1908 年起即發生昆蟲的抗藥現象，抗殺菌劑的真菌性病原菌也於 1940 年起陸續出現，由於植物世代循環的生活史較昆蟲及微生物長，直到 1957 年才有抗除草劑雜草的首度報導(Hilton 1957)。一般而言，雜草對除草劑產生之抗性，並非由於植株在施用藥劑後所產生的突變，而是自然存在的少數生物型，經藥劑的選拔壓力下突顯的存活植物(Duke *et al.* 1991)。全球至 2010 年 5 月，抗性雜草共有 340 種以上之生物型，遍佈美國、加拿大、澳大利亞、法國以及亞洲等地，以禾本科、莧科及菊科植物抗藥性的發生機率較高，由於市售除草劑的化學結構及作用機制種類繁多，相對造成的抗藥性現象亦大量增加且日趨複雜，以抑制 Acetolactose synthase (ALS)、Photosystem II (PSII)及 acetyl-CoA carboxylase (ACCase)等作用的除草劑，其篩選出的抗性草較多(Heap 2010)。

目前於臺灣登記於非耕作農地及防治草皮雜草的除草劑分別有 11 及 8 種，前者皆為萌後型藥劑，如嘉磷塞(glyphosate)、巴拉刈(paraquat)、伏寄普(fluzafop-p-butyl)、固殺草(glufosinate-ammonium)及依滅草(imazapyr)等(費等 2010)；後者以萌前及萌後型早期施用為主，如百速隆(pyrazosulfuron-ethyl)、伏速隆(flazasulfuron)、快克草(quinclorac)及滅落脫(napropamide)等。由於臺灣高溫多濕的氣候特性，使得作物田區雜草種類繁多及生長快速，年度噴藥次數多達 4-6 次，因此近年於中、南部農地也陸續出現抗性草的族群，如抗巴拉刈的野苘蒿(*Conyza*

sumatrensis (Retz.) Walker) (蔣等 1994); 抗嘉磷塞的野苘蒿、美洲假蓬(*C. bonariensis* (L.) Cron)及繖花龍吐珠(*Hedyotis corymbosa* (L.) Lam) (林等 2008; 袁等 2006); 對嘉磷塞高耐受性的華九頭獅子草(*Dicliptera chinensis* (L.) Juss) (袁等 2001; Yuan *et al.* 2002), 以及同時抗嘉磷塞及禾本科藥劑的牛筋草(*Eleusine indica* (L.) Gaertn)等 (袁等 2005a,b; 蔣等 2007), 農藥所已完成劑量反應、生化測定、標定酵素之基因解序, 以及分子鑑定等相關之確證。此外, 於非耕作農地及草皮噴施之此 19 種藥劑, 已於國外其他作物田區發生的抗性草多達 101 及 18 種生物型(Heap 2010), 當中分別有 25 及 2 種為臺灣非耕作農地及草皮園區常見的雜草, 也可能成為具抗性的高潛力雜草, 應加以關注及防範。

抗性草之發生

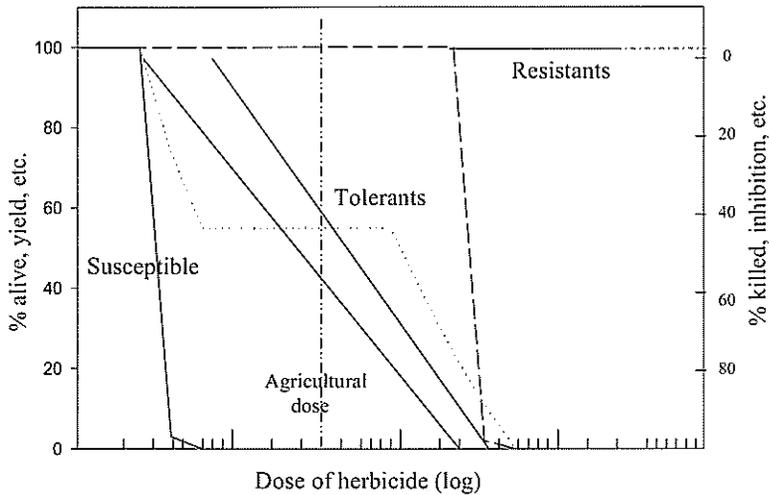
一、抗藥性之定義

除草劑抗性執行委員會(Herbicide Resistance Action Committee, HRAC)及美國雜草學會(Weed Science Society of America, WSSA)於 1998 年定義之除草劑抗性(herbicide resistance), 指一雜草族群噴施除草劑之後, 某劑量可有效防除敏感植株, 對於族群中仍存活的生物型(biotype), 則被定義為具有抗藥性, 此抗性為自然發生且可遺傳於子代。除草劑耐性(herbicide tolerance)之定義, 指一雜草族群噴施除草劑之後, 仍可存活及繁殖之能力, 此特性為自然發生亦可遺傳於子代。一般而言, 抗藥性生物型對藥劑之忍受度遠高於耐藥性植株, 有關藥劑劑量反應與植株抑制率、存活率或產量等性狀之評估模式如圖一所示。

交互抗性(cross-resistance): 指一雜草生物型, 對相同作用機制之不同除草劑皆具有抗性, 稱之為交互抗性。多重抗性(multiple-resistance): 指一雜草生物型, 對不同作用機制之除草劑, 同時具有抗性的特質(Prado *et al.* 1997)。

二、抗性草發生原因及歷史

具抗藥性的雜草是自然環境中已存在的生物型, 經由施用除草劑之後, 於藥劑的選拔壓力下存活的植株, 並非藥劑造成雜草具抗性的突變(Duke *et al.* 1991)。同一物種雜草的外觀形態相似度高, 但基因層次微細的差異卻常具多樣性變化, 其中某些自然變異發生於抵抗特定除草劑之處, 然而此等機率極低, 一般僅有百萬分之一或十億分之一, 當於雜草族群中噴施除草劑, 對藥劑敏感植物死亡, 僅抗性植株存活下來, 在多次重複使用相同藥劑之後, 對藥劑敏感植株逐漸減少,



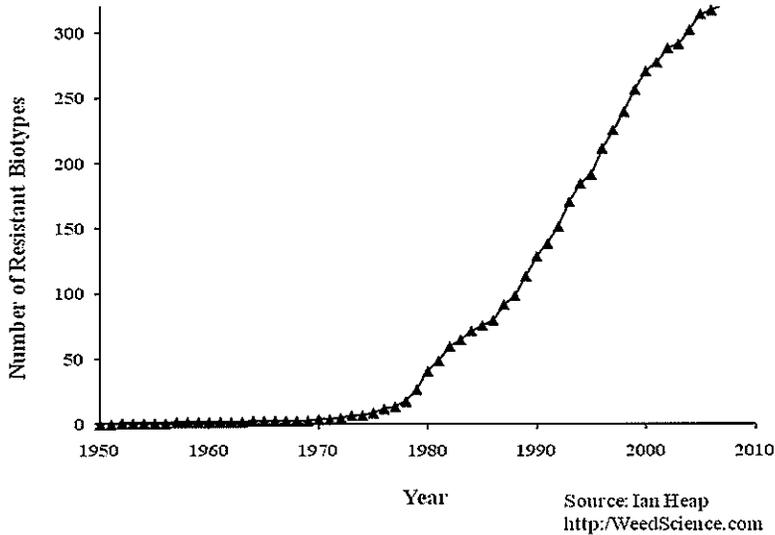
圖一、植物對於除草劑劑量之敏感度分為感性(susceptible)、耐性(tolerance)及抗性(resistance)三種類別。橫座標為除草劑施用劑量之對數值，縱座標為抑制率、存活率或產量等性狀。(Greesel, 1985)。

而抗性植株數量逐漸明顯增加，約 30% 雜草族群無法有效防除時，較易於田間觀察出抗性草的出現(Holt 1992)。因此抗性雜草的發生與藥劑使用頻度及劑量，以及其他防除方法的配合運用，皆有相當密切的關聯性。

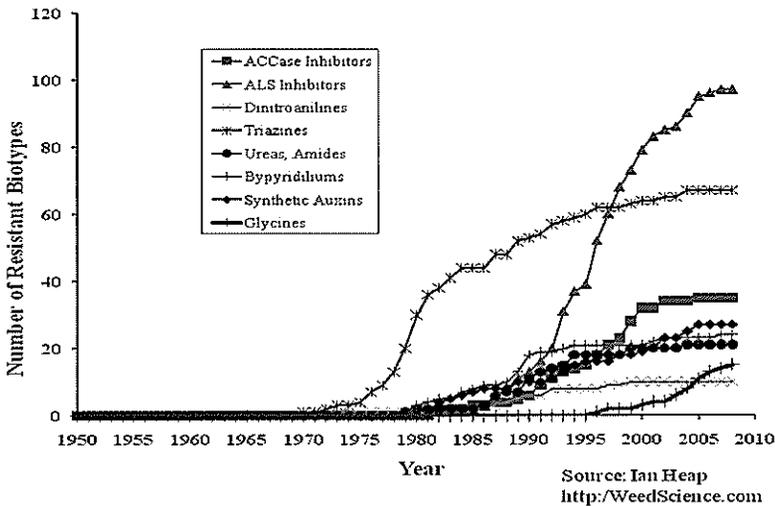
最早報導的抗藥性雜草為位於美國夏威夷蔗田中的鴨跖草科植物(*Commelina diffusa* Burm. f.)，具有抗二,四-地(2,4-D)的特性(Hilton 1957)。根據 HRAC 於國際抗性雜草調查(International Survey of Herbicide-Resistant Weeds, ISHRW)網站上之資料顯示，自 1978 年起抗性雜草開始陸續被發現，至 1990 年代已多達 100 種以上，而 1990 至 2000 年間，抗性生物型仍持續增加約 150 種，至 2010 年 5 月，全球已有 340 種以上抗性生物型(圖二)，分佈於 60 個國家，共有 194 種雜草對一種或多種除草劑具有抗性。

最早發生抗性雜草的藥劑為合成性生長素(synthetic auxin)類除草劑，但於 1980 至 1990 年間，快速而大量增加的抗三氮苯(triazine)類藥劑的雜草，目前有 68 種生物型(圖三)。同時於 1980 年代末期，也陸續發生對聯吡啶類(bipyridiliums)、尿素類(ureas)、二硝基苯胺類(dinitroanilines)類藥劑、抑制 acetyl-CoA carboxylase (ACCase)及 Acetolactose synthase 作用等藥劑之抗性雜草，前三者藥劑類別的抗性雜草皆少於 30 種生物型，ACCase 抑制劑之抗性生物型約 38 種。1990 至 2009 年

之間，造成抗性雜草大量增加的藥劑為 ALS 抑制劑，現今已有 107 種生物型被登錄於 ISHRW 網站，為目前造成雜草產生抗藥性的最主要除草劑類別。



圖二、歷年全球抗除草劑雜草之生物型變化。
2010. International Survey of Herbicide-Resistant Weeds
(<http://www.weedscience.org/ChronIncrease.gif>)



圖三、不同除草劑類別之抗性雜草數量。
2010. International Survey of Herbicide-resistant Weeds.
(<http://www.weedscience.org/in.asp>)

三、抗性草發生之現況

目前全球抗性草發生嚴重的國家包括美國、澳大利亞、加拿大、法國、西班牙及以色列等，抗性生物種分別有 129、53、50、32、32 及 25 種(表一)。HRAC 將除草劑分為 18 類型藥劑(A-Z)，易發生抗性的 10 種除草劑類別為 ALS、Photosystem II (PSII)、ACCCase、合成生長素、微小管(Microtubule)及脂肪酸合成(lipid synthesis)等抑制劑與聯吡啶類、尿素類、醯氨系類(Amides)及有機磷類等藥劑，已分別鑑定出具有 4-107 種抗性生物型(表二)。全球 194 種抗性雜草中以黑麥草、野燕麥(*Avena fatua*)、redroot pigweed(*Amaranthus retroflexus*)、藜(*Chenopodium album*)、狗尾草(*Setaria viridis*)、稗草(*Echinochloa crus-galli*)、牛筋草(*Eleusine indica*)、地膚(*Kochia scoparia*)、加拿大蓬及 smooth pigweed(*A. hybridus*)等 10 種雜草抗藥性問題最嚴重，分別對 3-11 種類別藥劑具抗性(表三)，其中除了藜及 smooth pigweed 以外，皆存在對多種藥劑之多重抗性，尤其澳洲、西班牙及南非等地之黑麥草，以及加拿大、美國、英國與南非的野燕麥，皆已發生對 5 及 11 種作用機制之除草劑產生抗性。

表一、抗性草發生嚴重的 10 個國家及雜草生物種數量。

國名	抗性草生物型
USA	129
Australia	53
Canada	50
France	32
Spain	32
Israel	25
United Kingdom	24
Germany	24
Brazil	22
Italy	19
Belgium	18
Japan	16
Others	222
Total	666

2010. International Survey of Herbicide-resistant Weeds
<http://www.weedscience.org/summary/CountrySummary.asp>

表二、十種重要除草劑類別、作用機制、代表藥劑及抗性草數目。

HRAC Group	Herbicide group	mode of action	herbicide	No. of weeds
B	ALS inhibitors	inhibition of ALS	chlorsulfuron	107
C1	PS II inhibitors	inhibition of PS II	atrazine 草脫淨	68
A	ACCCase inhibitors	inhibition of ACCase	diclofop-methyl	38
O	synthetic auxins	synthetic auxin	2,4-D 二,四-地	28
D	Bipyridiliums	PS I-electron diversion	paraquat 巴拉刈	24
C2	Ureas and amides	PS II	chlorotoluron	21
G	Glycines	Inhibition of EPSP synthase	glyphosate 嘉磷塞	18
K1	Dinitroanilines	microtubule inhibition	trifluralin 三福林	10
N	Thiocarbamates	Inhibition of lipid synthesis	triallate	8
F3	Triazoles, ureas	Inhibition of carotenoid	amitrole	4
	Others			19
Total number of unique herbicide resistant biotypes				345

2010. International Survey of Herbicide-resistant Weeds
<http://www.weedscience.org/summary/MOASummary.asp>

抗藥性機制

一、抗藥性機制概述

一般植物抗藥機制有二策略，一為排除性之抗藥性(exclusionary resistance)，植物於造成毒害反應之處排除藥劑分子。另一為改變作用點之抗藥性(side of action resistance)，除草劑之作用屬單一作用點之傷害者，可經由單一基因突變種或轉殖單一基因，產生抗性作物。此二作用機制詳述於下：

1. 排除性之抗藥性

除草劑作用的特殊位置，經由某些植物品系於生理或形態差異，得以不受藥劑傷害，例如葉片、根部及維管組織影響藥劑於植體之吸附與移動。可分為下列四種方式。

(1) 藥劑之吸收(uptake)

一般萌後藥劑經非原質體(apoplast)輸送，進入共質體(symplast)組織造成影響，其中以藥劑於非共質體輸送之移動較複雜，涉及藥劑劑型、角質層(cuticle)之物理特性、植物種類、株齡及環境等因素之影響(Devine *et al.* 1993)。萌前藥劑由根部吸收需經過根、地上部及種子等部位，根部之吸收為

表三、十種重要抗性雜草發生時期及藥劑

雜草	發生時期	藥劑種類
<i>Lolium rigidum</i> 黑麥草	1982~2007	ACCase 抑制劑, ALS抑制劑、二硝基苯胺類、三氮苯類、PS II抑制劑、聯吡啶類, 嘉磷塞、尿素及醃胺類、硫氨基甲酸、有絲分裂抑制劑、Chloroacetamides
<i>Avena fatua</i> 野燕麥	1985~2007	ACCase抑制劑、ALS抑制劑、二硝基苯胺類、硫氨基甲酸、Arylamino propionic acid Pyrazoliums
<i>Amaranthus retroflexus</i>	1984~2005	PS II抑制劑、ALS抑制劑、尿素及醃胺類、二硝基苯胺類、硫氨基甲酸、Pyrazoliums
<i>Chenopodium album</i> 藜	1980~2005	PS II抑制劑、ALS抑制劑、尿素及醃胺類
<i>Setaria Viridis</i> 狗尾草	1988~2002	二硝基苯胺類、ACCase抑制劑、ALS抑制劑、PS II抑制劑
<i>Echinochloa crus-galli</i> 稗草	1999~2009	二硝基苯胺類、PS II抑制劑、ACCases抑制劑、尿素及醃胺類、Chloroacetamides、合成性生長素類
<i>Eleusine indica</i> 牛筋草	1989~2006	ALS抑制劑、ACCase抑制劑、二硝基苯胺類、聯吡啶類、嘉磷塞
<i>Kochia scoparia</i> 地膚	1988~2007	ALS抑制劑、PSII抑制劑、合成性生長素類、嘉磷塞
<i>Conyza canadensis</i> 加拿大蓬	1989~2007	PSII抑制劑、聯吡啶類、嘉磷塞、ALS抑制劑、尿素及醃胺類
<i>Amaranthus hybridus</i>	1980~2004	PSII抑制劑、ALS抑制劑、二硝基苯胺類

2010. International Survey of Herbicide-resistant Weeds
(<http://www.weedscience.org/in.asp>)

土壤水分經表皮及皮層的主動擴散作用進入植體，藥劑由葉或根部之吸收，並非為促進作物抗藥性之唯一重要因素，可能配合其他因素形成整個植株之抗性。

(2) 藥劑之傳導輸送(translocation)

影響除草劑於植體運移之因素包括，藥劑特性、植物種類、植物生育狀況及環境等。而經由改變傳導因素，以預期促進抗藥性提升之效果有限。假蓬屬雜草(*Conyza* spp.)對巴拉刈之抗性及 *Lotus corniculatus* 對嘉磷塞之耐性與藥劑於植體內之吸收及輸送有關(Boerboom and Wyse 1990; Lehoczki *et al.* 1992)。

(3) 藥劑之隔離(compartmentation)

一般親脂性藥劑進入細胞中，易被區隔於脂肪小體(oil body)，形成不易移動型態(Stegink and Vaughn 1988)。或是藥劑經代謝作用後，水溶性增強易被運送至液泡形成抗性現象。Glutathione-S-transferase(GST)及 cytochrome P450 (P450)常涉及藥劑之隔離作用。

(4) 藥劑之代謝解毒作用(metabolic detoxification)

增強作物抗藥性最有效之方式為將藥劑代謝為無毒化合物，一般除草劑解毒之生化反應可分為氧化反應(oxidation)、水解反應(hydrolysis)及結合反應(conjugation)等。

I. 氧化反應為最重要之解毒方式，主要由 monooxygenase 催化反應，其中以烷基水解反應(alkyl hydroxylation)最常發生(Lamoureux and Rusness 1989)。P450 參與本達龍、理有龍及莫多草(metolachlor)等藥劑之氧化反應(Prado *et al.* 1997)。

II. 水解反應為植物體內很常見之反應，可代謝多種藥劑毒性，包括 bromoxynil、cyanazine 及 propanil 等(Loos 1975)。

III. 結合反應(conjugation)：一般親脂性除草劑易與葡萄糖、胺基酸或麩胱甘月太(glutathione)結合，使水溶性增加而易於被代謝。麩胱甘月太與藥劑之結合在植體內最重要。主要經由 GST 催化親核性藥劑與麩胱甘月太結合，使活性藥劑直接解毒。酸性除草劑易與胺基酸結合而解毒，例如 2,4-D (Still and Mansager 1972; Shimabukuro *et al.* 1987)。

2. 改變作用點之抗藥性(altered target site of herbicide action)

主要由於標的酵素的蛋白質結構及數量改變，涉及分子、生化及生理層次之反應，影響與藥劑之間的鍵結及親和力(Holt and LeBaron 1990; Smith *et al.* 1986)。大部份雜草的抗藥機制屬此類型，可區分為下列三種：

(1) 標的酵素之基因的作用點變異：

三氮苯類、芳煙氧苯氧羧酸、環己烯氧、硫醯尿素、嘉磷塞及 Imidazolinones 等藥劑，皆可篩選出具有標的酵素作用點變異的抗性生物型。

(2) 基因增殖或標的酵素大量形成

此現象常見於以細胞或癒傷組織為測試植材，於培養基內漸進添增藥量而篩選之抗性株。例如芳煙氧苯氧羧酸、硫醯尿素及嘉磷塞藥劑處理後，造成 ACCase、ALS 及 5-enolpyruvylshikimate-3-phosphate synthase (EPSPS) 基因擴增，三種酵素大量產生，使得藥劑於作用位置呈現被稀釋現象(Devine *et al.* 1993; Goldsbrough *et al.* 1990)。

(3)標的基因轉譯作用(transcription)速率增加

抗嘉磷塞華九頭獅子草(*Dicliptera chinensis*) EPSPS 酵素及抗巴拉刈美洲假蓬(*C. bonariensis*)抗氧化酵素活性之增加，並非基因擴增造成者，而是經由除草劑處理後，誘導 mRNA 表現量增加之故。(Ye and Gressel 2000; Yuan *et al.* 2002)

二、抗藥性機制介紹：常見除草劑之抗性機制列於表四

1. PSI 抑制劑之作用機制

藥劑類別主要為聯吡啶類包括巴拉刈(paraquat)及 diquat。巴拉刈(paraquat)抗性最早發生於 1982 年，在每年施用 2~3 次藥劑，使用約 10 年後 *L. porenne* 被篩選出抗性生物型(Polos *et al.* 1988)。至 2010 年 5 月止，共有 24 種雜草具抗 bipyrilidiums 特性。例如野萵(*A. lividus*)、鬼針草(*Bidens pilosa*)、龍葵(*Solanum nigrum*)、假蓬屬雜草及牛筋草等(Heap 2010)。

表四、常見除草劑之抗性機制

作用型式	除草劑	雜草	抗性機制
ACCase抑制劑	AOPPs	義大利黑麥草,牛筋草 野燕麥, <i>Setaria viridis</i> 黑麥草	ACCase基因作用點改變 ¹⁷⁸¹ Ile改變為Leu
	AOPPs及CHDs AOPPs	<i>Alopecurus myosuroides</i> <i>A. myosuroides</i>	¹⁷⁸¹ Ile改變為Leu ²⁰⁴¹ Ile改變為Asn
ALS抑制劑	AOPPs及CHDs	義大利黑麥草	解毒機制(GST參與)
	AOPPs及CHDs	強生草	ACCase酵素大量生產
	硫醯尿素類及 Imidazolinones	多年生黑麥草 <i>Lactuca sativa</i> 等	ALS基因的作用點改變 ¹⁹⁷ Pro改變為His, Thr, Arg, Leu, Gln, Ser, Ala或Ile
		<i>Xanthium strumarium</i>	²⁰⁵ Ala改變為Val
		<i>Amaranthus hybridus</i>	⁵⁷⁴ Trp改變為Leu
		<i>A. powelli</i>	⁶⁵⁹ Ser改變為Thr
	Imidazolinones	<i>A. spp</i> <i>A. rudis</i>	¹²² Ala改變為Thr ⁶⁵³ Ser改變為Asn
	硫醯尿素類及 Imidazolinones	<i>A. blitoides</i>	⁵⁶⁹ Try改變為Leu
	依滅草除外 硫醯尿素類	<i>A. blitoides</i> 黑麥草 稗草 <i>Monochoria vaginalis</i>	¹⁸⁸ Pro改變為Ser 代謝解毒作用

表四、常見除草劑之抗性機制(續)

作用型式	除草劑	雜草	抗性機制	
EPSPS抑制劑	嘉磷塞	鵝觀草	吸收傳導之阻礙	
		黑麥草		
		加拿大蓬		
		矮牽牛、番茄、菸草		
		<i>Corydalis sempervirens</i>		
PS II抑制劑	三氮苯類	華九頭獅子草	EPSPS轉錄速率增加	
		牛筋草		
		<i>Amaranthus hybridus</i>		EPSPS基因作用點改變 ¹⁰⁶ Ser改變為Pro或Ala
		<i>A. tuberculatus</i>		
		<i>Chenopodium album</i>		
<i>Senecio vulgaris</i>				
<i>Kochia scoparia</i>				
PS II抑制劑	達有龍,理有龍	早熟禾	<i>psb</i> A基因作用點改變 ²⁶⁴ Ser改變為Gly	
		三氮苯類		
		<i>Abutilon theophrasti</i>		解毒機制 (GST參與)
		黑麥草		
		Blackgrass		
<i>H. glaucum</i>				
多年生黑麥草	解毒機制			
美洲假蓬				
加拿大蓬				
細胞分裂抑制劑		二硝酸苯胺	牛筋草	藥劑與 α -tubulin鍵結之親和力降低 (²³⁹ Thr改變為Ile)

有關巴拉刈抗藥性之早期研究指出，抗性產生的原因可能與抗氧化酵素的增加有關，但由於巴拉刈於光照下會迅速且大量的產生自由基，相對應的抗氧化酵素是否可適時適量的解除自由基造成的傷害，仍有待進一步探討。經由利用原生質體、單離之葉綠體及類囊體膜(thylakoids membrane)等不同胞器，對巴拉刈藥劑反應之相關研究顯示，抗感生物型之間無明顯差異(Norman *et al.* 1993)。利用自動放射顯影術可呈現抗性生物型於細胞壁的某些特質，包括較易與多元胺類化合物(polyamines)鍵結，細胞壁組成含較高酯化之果膠(esterified pectins)等現象(Vaughn 2000)，顯示抗性可能與藥劑被隔離有關，或是抗氧化酵素與隔離現象共同作用之結果。此外巴拉刈之抗性亦可能受單一顯性基因控制(Itoh and Miyahara 1984)。

巴拉刈的抗藥性機制已證實有以下 2 種類型：

(1) 抗氧化酵素之解毒作用

多年生黑麥草(*L. perenne*)抗性生物型可活化 Catalase (CAT)、peroxidase (POD)、glutathionereductase (GR) 及 Superoxide dismutase (SOD) 等抗氧化酵素而解毒(Harper and Harvey 1978; Shaaltiel *et al.* 1988)。美洲假蓬 (*C. bonariensis*) 抗性生物型噴施巴拉刈後，葉片內 SOD、ascorbate peroxidase (APX)、glutathione peroxidase (GP)、dehydroascorbate reductase 以及 monodehydro ascorbate reductase 等酵素活性有增加現象(Shaaltiel and Gressel 1985; Ye and Gressel 2000)。類似反應亦報導於加拿大蓬，其抗性生物型之 SOD、POD、APX 及 CAT 活性皆高於敏感生物型(Pyon *et al.* 2004)。

(2) 藥劑快速被隔離(sequestration)

一般而言，藥劑被隔離的方式有 2 種，一為藥劑吸附於細胞組成中，通常易結合於細胞壁；另一為藥劑隔離於細胞液胞中，皆可避免藥劑抵達作用部位造成傷害 (Fuerst and Vaughn 1990)。美洲假蓬葉圓片於巴拉刈溶液中處理 24 小時，敏感株葉片白化，但抗性株只於葉緣呈現白化現象，推測巴拉刈經葉緣吸收後即快速被隔離。部份的聯吡啶類除草劑會積聚在根部組織中，可能是由於二價的多元胺作為載體，將巴拉刈攜帶至根部聚積(Hart *et al.* 1992)。然而，也可能有其他的原因，包括增加細胞膜對除草劑的吸附能力，以及除草劑在到達光系統 I 活化中心前，被攔阻下來。一般植物細胞壁的果膠組成具有去酯化的 galacturonase，可將改變陽離子之性質。因此雙價陽離子之巴拉刈，於美洲假蓬葉表可強烈的吸附於細胞壁陽離子之交換位置(Norman *et al.* 1993; Vaughn 2000)。

巴拉刈為陽離子型藥劑，以雙價陽離子(PQ⁺²)形式使用，因此巴拉刈藥液可因鈣及鎂離子之相互作用，主動運輸至膜系胞器。美洲假蓬經由 ¹⁴C—巴拉刈測試結果顯示，巴拉刈藥液於抗性生物型之移動受限制，葉片液泡中的 ¹⁴C—巴拉刈含量低於 50%，或巴拉刈藥液被隔離於液胞中(Fuerst and Vaughn 1990)。Hordeum leporinum 及 H. glaucum 抗性生物型研究顯示，巴拉刈被隔離於液胞中(Preston *et al.* 1992)。加拿大蓬抗巴拉刈生物型經藥劑處理後，可誘導一蛋白質形成，此蛋白質可能扮演將藥劑攜帶入液泡的功能，因此降低巴拉刈藥液對細胞的傷害(Halasz *et al.* 2002; Szigeti and Lehoczki 2003)。黑麥草噴施巴拉刈後，抗性植株的 SOD 及 APX 無顯著差異，藥劑於葉表的吸收亦相似，因此推測黑麥草的抗性可能與巴拉刈被隔離有關(Yu *et al.* 2000)。

2. PSII 抑制劑之作用機制

PSII 抑制劑之藥劑類別及代表藥劑分別為：三氮苯類 triazine (草脫淨, atrazine)、triazinones (滅必淨, metribuzin)、uracils (克草, bromacil)、Nitriles(Bromoxinil)、phenylureas (達有龍, diuron; 理有龍, liuron)、phenyl-pyridazines (必汰草, pyridate) 及 benzothiadiazinone (本達龍, betazon)。三氮苯類除草劑抗性生物型最早於 1968 年發生在美洲之千里光(*Senecio vulgaris* 菊科植物) (Ryan 1970)。至 2010 年 5 月止, 抗三氮苯類、尿素類及醯胺類藥劑之雜草已有 68 及 21 種(Heap, 2010)。

PS II 抑制劑的抗性機制有 2 種類型：

(1) *psbA* 基因的作用點改變

PS II 抑制劑的抗性機制首度報導於莧科植物(*Amaranthus hybridus*)抗三氮苯類藥劑, 由於 PS II 系統中可編碼為 D₁ 蛋白質的 *psbA* 基因, 於胺基酸²⁶⁴serine(Ser)被 glycine(Gly)取代, 因此降低了藥劑與 D₁ 蛋白質鍵結之親和力 (Hirschberg *et al.* 1983)。此外藜、*A. powellii*、*Senecio vulgaris* 以及 *Kochia scoparia* 等抗三氮苯的生物型, 也具有相同胺基酸位置之改變(Bettini *et al.* 1987; Diebold *et al.* 2003; Radosevich *et al.* 1979; Foes *et al.* 1999)。近年來於 *A. powellii* 及早熟禾(*Poa annua*)生物型中發現 D₁ 蛋白質之²¹⁹valine(Val)轉變為 isoleucine(Ile), 亦具有抗理有龍及達有龍特性(Dumont and Tardiff 2002; Mengistu *et al.* 2000)。於 *Amaranthus* 及 *Chenopodium* 屬雜草中可普遍發現 PSII 抑制劑之交互抗性現象(Diebold *et al.* 2003; Solymosi and Lehoczki 1989)。由於 *psbA* 基因之²⁶⁴Ser 改變為 Gly, 變造成整個電子傳遞速率降低, 因此 PS II 抑制劑抗性植株之光合效率及固碳能力亦較低, 進而影響生物量與產量, 為生長勢較衰弱的生物型(Gronwald *et al.* 1989)。大部分三氮苯類藥劑的抗性機制皆為此等單一作用點突變, 然而 *A. tuberculatus* 之草脫淨抗性生物型有兩類別, 屬於 *psbA* 基因改變者抗性增加為 770 倍, 非 *psbA* 基因改變者抗性增加約 16 倍, 後者之抗性原因仍不明(Patzoldt *et al.* 2003)。

(2) 解毒機制

一般對於三氮苯類藥劑具有天然耐性的植物, 大都涉及增加植物的解毒能力, 例如玉米及高粱(Shimabukuro, 1985)。許多雜草也具有類似功能, velvetleaf (*Abutilon theophrasti*)對於三氮苯的抗性, 歸因葉及莖內的 GST 酵素, 催化草脫淨與麩胱甘月太之鍵結, 避免藥劑的傷害 (Gray *et al.* 1996; Gronwald *et al.* 1989)。黑麥草的抗草滅淨(simazine)特性亦為解毒作用, 但是黑麥草之抗性是經由植體內 P450 酵素之作用, 將藥劑氧化為不具活性之

de-ethyl simazine 或 di-de-ethyl simazine 得以解毒 (Burnet *et al.* 1993a,b)。
Blackgrass (*Alopecurus myosuroides*) 對於草脫淨的抗性可能涉及 GST 或 P450
(Heap 2004; Cummins *et al.* 1999)。

3. ALS 抑制劑之作用機制

ALS 抑制劑之藥劑類別及代表藥劑分別為：硫醯尿素類 sulfonylurea：免速隆(bensulfuron-methyl)、百速隆(pyrazosulfuron-ethyl)、伏速隆(flazasulfuron)、依速隆(imazo-sulfuron)、亞速隆(ethoxy-sulfuron)、及西速隆(cinosulfuron)。imidazolinones：依滅草(imazapyr)。triazolopyrimidines、pyrimidinyl (thio) 及 benzoate 等。ALS 抑制劑抗性最早發生於 1999 年的 *Lactuca serriola* (Eberlein *et al.* 1999)。至 2010 年 5 月止，已有多達 107 種雜草具有抗性生物型，為發生抗性最嚴重的藥劑類別。包括莧科雜草、假蓬屬雜草、野燕麥、牛筋草及黑麥草等(Heap, 2010)。有關 ALS 抑制劑的抗性研究顯示，目前抗性生物型主要的機制在於降低 ALS 酵素對藥劑的敏感度，以及促進藥劑於植體內之代謝。

ALS 抑制劑之抗性機制有 2 種類型：

(1) ALS 酵素與抑制劑之親和力降低

具有抗 ALS 抑制劑多年生黑麥草 (*L. peresine*)、蘇俄薊 (*Salsola iberica*) 及 common chickweed (*Stellaria media*) 之生物型，皆為含有對藥劑敏感度低的 ALS 酵素 (Saari *et al.* 1992)。經由對硫醯尿素類藥劑具抗性 *Lactuca sativa* 之 ALS 基因研究，抗性株發生單一鹼基改變，使其編碼的胺基酸¹⁹⁷proline(Pro) 改變為 histidine(His) (Eberlein 1999)。相似之單一鹼基改變亦發生於其他植物，已有 5 個胺基酸位置被鑑定，經不同胺基酸之取代，而產生對 ALS 抑制劑的抗性，例如¹²²Ala/Thr (*Amaranthus* spp)、²⁰⁵Ala/Val (*Xanthium strumarium*)、⁵⁷⁴Trp/Leu (*A. hybridus*)、⁵⁹Ser/Thr (*A. powelli*) 或⁶⁵³Ser/Asn (*A. rudis*)，其中¹⁹⁷Pro 處最易發生改變，於不同植物可分別改變為 His、Thr、Arg、Leu、Gln、Ser、Ala 或 Ile，上述之改變皆可抗硫醯尿素類及 imidazolinone 類型的除草劑，唯 122 及 653 胺基酸的變異可抗 imidazolinone 藥劑，但對於硫醯尿素類藥劑仍敏感 (Tranel and wright 2002)。菊科植物 (*Aster squamatus*) 抗依滅草生物型亦對 ALS 抑制劑具交互抗性，藥劑於抗感植株之吸收及傳導皆無明顯差異，但抗性生物型 ALS 酵素活性較敏感植株高 4.28 倍，因此作者推測其抗性機制為 ALS 對藥劑之敏感度降低之故 (Osuna *et al.* 2003)。近年來 *A. blitoides* 植物於 ALS 基因發生兩處變異之生物型，其編碼之胺基酸分別由敏感植株之¹⁸⁸Pro 轉變為 Ser 或⁵⁶⁹Try 轉變為 Leu，前者可抗依滅草以外的

所有 ALS 抑制劑，後者可抗所有 ALS 抑制劑(Sibony and Rubin 2003)。

(2) 代謝解毒作用

黑麥草經 chlorosulfuron 藥劑處理後，抗性生物型可快速將 chlorosulfuron 於 6 小時內與葡萄糖結合而解毒(Cotterman 1992)。稗草抗 primisulfuron 生物型經由水解反應及糖基化作用(glycosylation)可快速將藥劑代謝 (Neighbors and Privalle 1990)。Kuk 氏等人(2003) 測定 *Monochoria vaginalis* ALS 酵素活性，*in vitro* 試驗結果顯示，抗性生物型 ALS 活性為敏感型之 31-183 倍，但是於 *in vivo* 試驗抗感植株的 ALS 活性無明顯差異，因此作者推測抗性生物型除了於 ALS 有變異之外，可能也有對藥劑解毒的機制。

4. ACCase 抑制劑之作用機制

ACCase 抑制劑之藥劑類別及代表藥劑分別為：芳煙氧苯氧羧酸 aryloxyphenoxy propionates (AOPP, fops) 包括伏寄普(fluzifop)、快伏草(quizalofop-ethyl)、甲基合氣氟(haloxifop-methyl)、芬殺草(fenoxaprop)、普拔草(propaquizafop)、diclofop 及 clodinafop;環己烯氧 cyclohexane diones (CHD, dims) 包括西殺草(Sethoxydim)、環殺草(cycloxydim)、亞汰草(allxymid)及剋草同(clethodim)。皆為萌後藥劑，可有效防除一年生及多年生禾草，通稱為禾本科除草劑 (graminicides)。ACCase 抑制劑抗性最早發生於 1982 年在澳洲之黑麥草 (Heap and Knight 1982)，至 2010 年 5 月止，已有 38 種雜草對 ACCase 抑制劑具抗性。包括野燕麥、稗草、馬唐草(*Digitaria sanguinalis*)及 *E. colona* 等(Heap 2010)。

ACCase 抑制劑之抗性機制有 3 種類型：

(1) ACCase 基因的作用點改變

不同 ACCase 之變異可能發生於抗性生物型於 AOPPs 及 CHDs 藥劑類別之間，ACCase 對於 AOPPs 及 CHDs 敏感度差異的分子特性，仍大都不明確，近年之研究顯示小麥(*Triticum aestivum*)葉綠體的 ACCase 其 CT domain 含有一決定對 ACCase 抑制劑的重要位置(Nikolskaya *et al.* 1999)。此類抗性生物型，大都因可降低對藥劑之敏感度。義大利黑麥草抗性生物型經 diclofop 處理後其 ACCase 活性為敏感生物型之 28 倍 (Gronwald *et al.* 1992)。一般禾本科植物有 2 個 ACCase isoform: ACCase-I 及 ACCase-II，其中 ACCase I 位於質體內，對禾本科藥劑敏感，ACCase-II 位於質體外，含量較少但具有抗性。馬來西亞的牛筋草於施用 4-5 年 ACCase 抑制劑的田區發生抗性生物型，尤其對伏寄普藥劑的忍受度增加 100 倍以上，推測其抗性機制可能為 ACCase

作用點之改變(Leach *et al.* 1995)。黑麥草抗性發生於 ACCase- I 之基因改變。黑麥草、野燕麥、*Setaria viridis* 及 *Alopecurus myosuroides* 抗性生物型之葉綠體 ACCase 於胺基酸皆發生改變(Zagnitko *et al.* 2001; Délye *et al.* 2004; Christoffers *et al.* 2003)。其中黑麥草及 *A. myosuroides* ACCase 胺基酸於敏感植株為 ^{1781}Ile ，但抗性生物型改變為 Leu，具有抗 AOPPs 及 CHDs 兩種藥劑類型之特性(Zagnitko *et al.* 2001; Délye *et al.* 2002)。澳洲地區之 *A. myosuroides* 亦發生 ACCase 胺基酸於敏感植株為 ^{2041}Ile ，但抗性生物型改變為 Asn 者，且此變異只具有抗 AOPPs 藥劑之特性，對 CHDs 藥劑仍敏感，可能由於不同地區藥劑篩選壓力造成抗性族群遺傳質之差異。

(2) 解毒作用

小麥之 AOPPs 藥劑之抗性株可將藥劑快速經由水解及 arylhydroxylation 作用為無毒化合物，主要機制為植體內 P450 使 diclofop 改變為環狀含羥基之 diclofop，再快速與葡萄糖形成不活化型式之 O-glucoside (Romano *et al.* 1993)。英國的義大利黑麥草於 1993 年起，發現 ACCase 抑制劑的抗性生物型，經由 ACCase 及 GST 酵素活性分析結果顯示，藥劑可被部份義大利黑麥草族群代謝，其抗性可能為一種解毒機制(Cocker *et al.* 2001)。

(3) ACCase 酵素大量生產

強生草(Johnsongrass)之抗性及敏感植株對禾本科藥劑之 ACCase I_{50} 值皆相同，但是抗性株 ACCase 比活性 (specific activity) 為敏感植株的 2-3 倍，作者推測其機制為 ACCase 大量生產所形成之抗性 (Bradely *et al.* 2001)。

5. EPSPS 抑制劑之作用機制

目前市售除草劑僅嘉磷塞屬於 EPSPS 酵素抑制劑，嘉磷塞藥劑為全球使用最普遍的萌後除草劑，但在上市使用後約 20 年才出現抗藥性問題。抗性雜草最早於 1996 年發生在澳洲地區的黑麥草(*Lolium rigidum*)，之後陸續於美洲、南非、馬來西亞及台灣等地，出現抗性之義大利黑麥草、牛筋草、加拿大蓬、美洲假蓬及車前草(*Plantago lanceolata*)等 18 種雜草之生物型(Heap, 2010)。

嘉磷塞之抗藥機制有 4 種類型：

(1) 藥劑於吸收傳導之阻礙

經由 ^{14}C 標示嘉磷塞測定結果顯示，birsafot trefoil (*Lotus corniculatus* L.)、field bindweed (*Convolvulus arvensis* L.)、hemp dogbane (*Apocynum cannabinum* L.)及鵝觀草 quackgrass (*Agropyron repens* Beauv.)等雜草，高度耐藥特性主要因為藥劑於植體之吸收及傳導受阻之故 (Boerboom 1990;

DeGennaro and Weller 1984; Klevorn and Wyse 1984; Wyrill and Burnside 1976)。一般而言，嘉磷塞進入植物體內大都經由韌皮部(phloem)輸送到莖頂，然而嘉磷塞於抗性黑麥草的運移主要位於木質部(xylem)，造成成熟葉片比生長點部位累積較多藥液，因此形成抗性(Lorraine-Colwill *et al.* 2001)。由於加拿大蓬抗性及敏感植株噴施嘉磷塞後皆會造成 shikimic acid 含量的增加，因此推測抗性植株的 EPSPS 亦為對嘉磷塞敏感之酵素，而加拿大蓬的抗性可能與藥劑於植物體內的傳導與分布有關，其作用機制仍不明確，但可能由一顯性基因控制其抗藥性 (Heck *et al.* 2002; Feng *et al.* 2004)。

(2) EPSPS 酵素大量形成

嘉磷塞抗性研究之初期，經由人為處理，於細胞株培養基中添加少量藥劑，再於存活細胞繼代培養，逐漸增加藥量，篩選出具抗嘉磷塞的細胞株，其中矮牽牛、番茄、胡蘿蔔、菸草及 *Corydalis sempervirens* 抗性細胞的 EPSPS 活性分別增加 8.5、8、30、20 及 10 倍，主要原因為 EPSPS 基因增幅及 EPSPS 酵素含量增加之故(Nafziger *et al.* 1984; Smith *et al.* 1986; Steinrücken *et al.* 1986; Hollander-Czytko *et al.*, 1992; Goldsbrough *et al.* 1990)，此抗性現象主要發生於嘉磷塞藥劑壓力下的結果，一但將藥劑移除，其抗性會逐漸遞減，無法於田間栽培環境下長期具有抗藥特性(Bradshaw *et al.* 1997)。

(3) EPSPS 轉錄速率增加

Corydalis sempervirens 之耐藥性細胞，其 EPSPS 酵素含量增加之原因為 EPSPS 基因進行轉錄速率(transcription rate)增加之故(Hollander-Czytko *et al.* 1992)，黑麥草抗性植株 EPSPS mRNA 之表現量為敏感植株之 2~3 倍(Baerson *et al.* 2002)。華九頭獅子草耐性機制亦與 EPSPS 轉錄速率增強有關(Yuan *et al.* 2002)。

(4) EPSPS 酵素與嘉磷塞親和力降低

馬來西亞與台灣地區的牛筋草陸續於 1997 及 2001 年發生嘉磷塞抗性生物型，抗性原因主要為 EPSPS 發生變異，敏感植株 ^{319}C 鹼基改變為 G 或 T，經轉譯後敏感植株胺基酸 ^{106}Ser ，於馬來西亞及台灣抗性株分別改變為 ^{106}Pro 及 ^{106}Ala ，造成 EPSPS 與嘉磷塞鍵結之親和力降低，因此產生抗性(袁等 2005b; Baerson *et al.* 2002;)。

6. 抑制微管集結之作用機制

抑制微管集結之藥劑類別及代表藥劑分別為：二硝酸苯胺 dinitroanilines (施得圃, pendimethalin; 三福林, trifluralin)、吡啶類 pyridines (汰硫草, Dithiopyr) 及 benzoic acid (除草寧, DCPA)。二硝酸苯胺類藥劑抗性的牛筋草最早於 1972

年發生於美洲。至 2010 年 5 月止，有絲分裂抑制劑的抗性雜草已有 10 種，包括稗草、黑麥草、野燕麥及 *Alopecurus myosuroides* 等(Heap, 2010)。

牛筋草抗性生物型對二硝酸苯胺藥劑之耐性為敏感型的 60 倍，主要因為抗性牛筋草 α -微小管(α -tubulin)基因有 3 處鹼基改變，由於甲基化之 cytosine 發生自發性去胺作用 (deamination) 使 715 cytosine 改變為 thiamine，使其編碼的胺基酸 239 Thr 改變為 Ile (Anthony *et al.* 1998)，由於 239 Thr 於 tubulin 鄰近於與 microtubulin protofilament monomer 的作用位置，因此改變 Thr 為 Ile，造成干擾藥劑與 tubulin 的作用點，使親和力降低 60 倍。 α -微小管基因之 24 Tyr 改變為 His 以及 268 Met 改變為 Thr，由於可略為改變疏水特性，使得 α -微小管形成 dimer，穩定度可增加 60 倍。黑麥草經 14 C-三福林藥劑測定結果，抗感植株對藥劑的吸收及傳導無明顯差異，大部份藥劑累積於根部，目前其抗性機制仍不明確 (McAlister *et al.* 1995)。

7. 多重抗性(multiple resistance)

多重抗性 (multiple-resistance)：指一雜草生物型，對不同作用機制之除草劑，同時具有抗性的特質(Prado *et al.* 1997)。黑麥草、野燕麥、狗尾草、稗草、牛筋草、地膚、加拿大蓬及 redroot pigweed 等抗藥性問題嚴重的雜草皆存在多重抗性現象。黑麥草普遍分布於澳洲南部，且常呈高密度族群，即使誘發頻率很低，仍有少數個體具有抗性基因，植株間授粉亦可混合抗性基因，因此存活植株具有不同抗性機制，再經由不同除草劑噴施，即可快速篩選出多重抗性植株。因此除了人為之篩選以外，植株生理特性亦為造成多重抗性之重要因素。雜草經由增加代謝能力之抗性，效率一般低於經由作用點變異產生抗性者，但可同時抵抗多種藥劑之傷害。

黑麥草為具有抗 11 種作用機制除草劑的不同生物型，經由噴施伏寄普產生抗性後，對 chlorosulfuron (ALS 抑制劑)可產生抗性，且代謝 chlorosulfuron 生物型之族群大於抗伏寄普者(Cotterman and Saari 1992)。黑麥草對硫醯尿素類藥劑之抗性是由於 P450 對藥劑發生氧化作用之故(Christopher *et al.* 1994)。目前黑麥草已有族群可抗 16 種藥劑，其中 SLR 31 及 VLR 69 品系分別抗 11 及 8 種藥劑(Prado *et al.* 1997)，主要抗性機制可能有 4 種：抗藥性酵素、標的酵素之改變、解毒代謝以及膜系非極性化(membrane depolarization)傷害之復原等。此類多重抗性機制並不常見於其他植物，因為抗性發生的速度，受許多因素之影響，包括族群中抗性基因之誘導頻率、被處理植株之個體數量、選拔壓力之時期長度與頻率及植株繁殖系統等(Maxwell and Mortimer 1994)。一旦雜草發生多重抗性，可使用的有效藥劑種類則受限，防除難度高，需配合其他非藥劑的管理方法，才可有效防除。

休閒農牧之非耕地及草皮之除草劑與抗藥性

一、登記於非耕地之除草劑類別及具抗藥潛力之雜草種類

目前臺灣已登記於非耕地防除雜草的藥劑有 11 種，包括嘉磷塞、巴拉刈、嘉磷氟氣比、固殺草、伏寄普、快伏草、依滅草、伏速隆、得拉本、畢拉草、菲殺淨等（表五）（費等 2010），皆為萌後型除草劑，僅伏寄普及快伏草為防除禾本科雜草的選擇性藥劑，其中嘉磷氟氣比(imazosulfuron)為混合藥劑，而得拉本與巴拉刈為田間立即混合施用，其餘藥劑皆為單劑使用。此 11 種除草劑中即包括 8 種作用機制，於國外施用於不同作物田區分別發生的抗性雜草有 4-23 種(Heap 2010)，臺灣已出現抗性族群者有抗巴拉刈的野苧蒿；抗嘉磷塞的野苧蒿、美洲假蓬，以及同時抗嘉磷塞及禾本科藥劑(伏寄普、快伏草)的牛筋草(表五，字下畫線者)，另有 25 種抗性雜草(表五，標示星號者)，亦為臺灣非耕地普遍生長的雜草，若日後經常性施用相同藥劑，可能成為新與抗性草的高潛力種類。

二、登記於草皮之除草劑類別及具抗藥潛力之雜草種類

目前臺灣已登記於草皮防除雜草的藥劑有 8 種，包括百速隆、合速隆、依速隆、伏速隆、滅落脫、汰硫草、快克草及甲基磷酸鈉等（表六）（費等 2010），主要為萌前及萌後早期施用型除草劑。此 8 種除草劑有 5 種作用機制，抑制 ALS 酵素作用者即有 4 藥劑，於國外施用於不同作物田區分別發生的抗性雜草有 1-8 種(Heap 2010)，百速隆及合速隆施用於水田或水域發生的水生抗性草較多，其中芒稷及稗草亦為臺灣草皮園區常見雜草(表六，標示星號者)，若經常性施用快克草藥劑，可能易於篩選出抗快克草的芒稷及稗草生物型。

抗性草之管理策略及方法

防止抗藥性雜草發生之原則為減少藥劑選拔壓力，需考量栽培系統、用藥方式及雜草管理層面之整體規劃。

除草劑使用之原則可區別為 3 種：1. 輪流使用不同作用機制之除草劑。2. 混用不同作用機制之除草劑。3. 使用殘效其較短之藥劑以及避免過量使用藥劑，以免產生藥劑之選拔壓力。混用除草劑可增加殺死雜草之活性，亦可經由對植物不同作用點之抑制效果，達成防除抗性生物型的目的。若一般雜草自然突變機率 10^{-5} 為抗性生物型，則混用不同作用機制藥劑，而產生雙抗突變機率為 10^{-5} ，當相對之基因具遺傳獨立特性，抗性發生之機率約為 10^{-15} 抗性之可能性極低 (Wrubel

表五、非耕地登記使用之除草劑種類、作用機制，以及國外其他作物田區已發生之抗性雜草

除草劑	作用機制	國外其他作物田區發生之抗性草	
		數量	重要種類
嘉磷塞 (glyphosate)	抑制 5-enolpyruvylshikimate-3-phosphate synthase (EPSPS) 作用	18	加拿大蓬*、美洲假蓬、野苧蒿、豬草*、三裂葉豬草、銀膠菊*、牛筋草、芒稷*、黑麥草、多花黑麥草、強生草、見科菟屬 (<i>Amansanthus palmeri</i>)、菟屬 (<i>A. tuberculatus</i>)、白苞猩猩草*、地膚、長葉車前草
嘉磷氟氣比 (imazosulfuron)	抑制 EPSPS 作用 + 似生長素作用	19	同上 (地膚、唇形科鮑瓣花屬 <i>Galeopsis tetrahit</i> 抗氟氣比)
得拉本 (dalapon-sodium) + 巴拉刈 (paraquat)	抑制脂脂肪酸合成 (非 ACCase 之作用) 抑制光合系統 I 之電子轉移	1 22	禾本科針茅屬 <i>Stipa neesiana</i> 植物 加拿大蓬*、美洲假蓬*、野苧蒿、咸豐草*、昭和草*、黃鶉菜*、凹葉野菟菜*、克菲亞草*、牛筋草*、黑麥草、早熟禾*、獨行菜*、光果、龍葵*、龍葵*
伏寄普 (fluazifop-p-butyl)	抑制脂脂肪酸合成乙醯輔酶 A 羧化酶之作用 (acetyl CoA carboxylase, ACCase)	23	黑麥草、多花黑麥草、野燕麥、芒稷*、牛筋草、馬唐*、升馬唐*、強生草、大穗看麥娘、小加拿麗藹草、羅氏草
快伏草 (quizalofop-p-ethyl)	抑制 ACCase 作用	14	牛筋草、稗草*、千金子*、黑麥草、多花黑麥草、野燕麥、硬雀麥、小加拿麗藹草、強生草、牛筋草*、加拿大蓬*、薺菜*、單剛毛狗尾草
依滅草 (imazapyr)	抑制乙醯乳酸合成酶 (<i>acetolactate synthase</i> , ALS)	4	
伏速隆 (flazasulfuron)	抑制 ALS 酵素之作用	0	
固殺草 (glufosinate-ammonium)	抑制 (glutamine synthetase, GS) 作用	0	
畢拉草 (bifenafos)	抑制 GS 酵素之作用	0	
菲殺淨 (hexazinone)	抑制光合系統 II 之電子傳遞	0	
Total		101	

抗性草 (字下畫線者)：臺灣已出現抗性生物種。

抗性草 (* 號標示者)：普遍分布於臺灣非耕地，屬具抗性潛力之雜草。

表六、防除草皮雜草登記使用之除草劑種類、作用機制，以及國外其他作物田區已發生之抗性雜草

除草劑	國外其他作物田區發生之抗性草	
	作用機制	數量 種類
百速隆 (pyrazosulfuron-ethyl)	抑制乙酰乙醯乳酸合成酶 (acetolactate synthase, ALS)	8 圓葉虎耳、木虱草、狹葉母草、陌上菜、克氏雨久花、瓜皮草、螢蘭、雲林莞草
合速隆 (halosulfuron-methyl)	抑制ALS之作用	5 異花莎草、美洲母草、瓜皮草、洋狗尾草屬植物 (<i>Cynosurus Echinatus</i>), 稗草屬植物(<i>Echinochloa oryzicola</i>)
依速隆 (imazosulfuron)	抑制ALS之作用	1 三蕊溝繁縷
伏速隆 (flazasulfuron)	抑制ALS之作用	0
汰除草 (dithiopyr)	抑制微管集結(microtubule assembly)	0
快克草 (quinclorac)	似生長素作用或抑制細胞壁纖維素合成	4 止血馬唐、芒稷*、稗草*、豬殃殃
滅落脫 (napropamide)	抑制細胞分裂	0
甲基磷酸鈉 (monosodium methylarsonate)	未知	0
Total		18

抗性草(*號標示者)：普遍分布於臺灣休閒草皮園區，屬具抗性潛力之雜草。

and Gressel 1994)。有效混合用藥之考量包括可防除相同類別雜草之藥劑以及具有不同於抗性藥劑作用機制之藥劑。

一、如何防止或延緩抗性草之發生(Holt, 1992)

1. 輪用除草劑：依據 HRAC 分為 18 類型作用機制之除草劑(A-Z)，安排輪流施用藥劑。
2. 使用殘效其較短之藥劑。
3. 噴施除草劑之後田區狀態之監測：觀察田間雜草於噴藥前後草相的變化，發現無法防除者立即消除。
4. 作物輪作：選用不同栽種季節的作物、不同推薦藥劑的作物或不同雜草管理方法的作物。
5. 維繫農具清潔，防止雜草種子經農具而散播他處。
6. 採用綜合防制法：配合非化學方法之管理，包括耕耘、人工或機械除草及覆蓋等方法。

二、抗性草之管理方法

各種雜草管理方式產生雜草抗藥性之風險評估列於表七，主要之原則布下列 7 點。

1. 輪用除草劑：依據 HRAC 分為 18 類型作用機制之除草劑(A-Z)，安排輪流施用藥劑。

表七、不同雜草管理方式產生雜草抗藥性之風險評估評比

管理方式	抗藥性風險		
	低	中	高
混用藥劑或輪作	二種作用機制	二種作用機制	一種作用機制
作物栽培系統	栽培方法	栽培法及化學法	化學法
雜草防除方法	機制法及化學法		
每季使用相同	一次	二次以上	多次
作用機制之藥劑			
耕作系統	輪作	偶用輪作	無輪作
抗性之作用機制	未知	有限	普遍
雜草繁殖力	低	中等	高
近三年之防制效果	好	不佳	差

2. 混用不同作用機制之除草劑，但需兼顧全面防除之效果及可降低用藥劑量，方可避免成本增加。
3. 避免抗性草產生種子：種子形成前即防除。
4. 隔離式栽培：確保可達 90% 以上之雜草防除效果，降低雜草於田區間之移動。
5. 採用休耕方式降低抗性草擴散。
6. 維繫農具清潔，防止雜草種子經農具而散播他處。
7. 監控抗性草之發生：管理田區內雜草種子庫、記錄除草效果等。
4. 隔離式栽培：確保可達 90% 以上之雜草防除效果，降低雜草於田區間之移動。
5. 採用休耕方式降低抗性草擴散。
6. 維繫農具清潔，防止雜草種子經農具而散播他處。
7. 監控抗性草之發生：管理田區內雜草種子庫、記錄除草效果等。

結 語

除草劑抗性之發生源於藥劑的作用模式，由於作物田施用除草劑為一種違反自然界生物多樣性法則之操作，因此大自然回報以抗性草的發生。全球抗藥性問題大量增加且日趨複雜，雜草之抗藥機制有二型式，一為排除性之抗藥性，包括吸收、傳導、隔離及代謝等方式，另一為改變標的酵素作用位置之抗藥性，包括標的酵素之基因的作用點變異、標的酵素大量形成以及標的基因轉譯作用速率增加。一種雜草可能對一種藥劑具有多種抗性機制，例如抗巴拉刈之美洲假蓬及加拿大蓬，不僅抗氧化酵素含量增加，亦可能伴隨藥液快速被隔離之機制。此外一種雜草之生物型亦可能同時對多種藥劑具抗性，例如黑麥草已有可抗 16 種藥劑，涉及之抗性機制有 4 種以上。因此欲發展理想之管理策略，基本原則為減少藥劑選拔壓力，經由對抗性機制之了解，慎選輪用或混用之除草劑類別，配合作物栽培方式、時期及非化學藥劑的雜草管理，兼顧經濟效益及生態保育的理念，方可建立有效防止或延遲雜草抗藥性發生的綜合管理策略。

引用文獻

- 林李昌、葉茂生、蔣慕琰、袁秋英。2008。美洲假蓬 (*Conyza bonariensis*) 對嘉磷塞之抗藥性與 5-enolpyruvylshikimate-3-phosphate synthase (EPSPS) 基因研究。生物、環境與生物資訊。5(4): 268-280。
- 袁秋英、謝玉貞、林李昌、蔣慕琰。2006。野苧蒿 (*Conyza sumatrensis*) 對嘉磷塞之抗藥性及 5-enolpyruvylshikimate-3-phosphate synthase (epsps) 基因研究。植物保護

- 學會會刊。48:229-241。
- 袁秋英、謝玉貞、蔣慕琰。2005a。牛筋草(*Eleusine indica*)對嘉磷塞抗藥性反應之測定。植物保護學會會刊47: 129-140。
- 袁秋英、謝玉貞、蔣慕琰。2005b。抗嘉磷塞牛筋草EPSP synthase基因選殖及抗藥性之分子鑑定。植物保護學會會刊 47: 251-262。
- 袁秋英、蔣慕琰。2001。華九頭獅子草對嘉磷塞之反應。植物保護學會會刊 43:29-38。
- 陳武雄。1999。推動精緻農業健康卓越方案。農政與農情。第204期。8-13頁。
- 費雯綺、王喻其、陳富翔、林曉明、李貽華。2010。植物保護手冊。行政院農委會農業藥物毒物試驗所編印。台中縣。918-926頁。
- 蔣永正、蔣慕琰、朱德民。1994。野萵蒿對巴拉刈之抗性。雜草學會會刊 15: 1-19。
- 蔣永正、侯秉賦、王智屏、蔣慕琰。2007。牛筋草 (*Eleusine indica*) 對 ACCase 抑制型除草劑抗性之探討。植物保護學會會刊。49: 311 – 324。
- Anthony RG, TR Waldin, JA Ray, SWJ Bright, PJ Hussey (1998) Herbicide resistance caused by spontaneous mutation of the cytoskeletal protein tubulin. *Nature*. 39:260-263.
- Baerson SR, DJ Rodriguez, M Tran, Y Feng, NA Biest, GM Dill (2002) Glyphosate-resistant goosegrass. Identification of a mutation in the target enzyme 5-enolpyruvylshikimate-3-phosphate synthase. *Plant Physiol*. 129(3):1265-75.
- Bettini P, S McNally, M Seignac, H Darmency, J Gasquez, M Dron (1987) Atrazine resistance in *Chenopodium album*. *Plant physiol*. 84:1442-1446.
- Boerboom CM, DL Wyse, DA Somers (1990) Mechanism of glyphosate tolerance in birdsfoot trefoil (*Lotus corniculatus*). *Weed Sci*. 38:463-467.
- Bradley KW, J Wu, KK Hatzios, ES Hagood (2001) The mechanism of resistance to aryloxyphenoxypropionate and cylohexanedione herbicides in a Johnson grass biotype *Weed Sci*. 49:477-484.
- Bradshaw LD, SR Pagette, SL Kimball, BH Wells (1997) Perspectives on glyphosate resistance. *Weed Technol* 11:189-198.
- Burnet MWM, BR Loveys, JAM Holtum, SB Powles (1993a) A mechanism of chlorotoluron resistance in *Lolium rigidum*. *Planta* 190:182-189.
- Burnet MWM, BR Loveys, JAM Holtum, SB Powles (1993b) Increased detoxification is a mechanism of simazine resistance in *Lolium rigidum*. *Pest. Biochem. Physiol*. 46:207-218.
- Christophe D, XQ Zhang, C Chalopin, S Michel, SB Powles (2003) An isoleucine residue within the carboxyl-transferase domain of multidomain acetyl-coenzyme a

- carboxylase is a major determinant of sensitivity to aryloxyphenoxypropionate but not to cyclohexanedione inhibitors. *Plant Physiol.* 132(3): 1716-1723.
- Cocker KM, DS Northcroft, JO Coleman, SR Moss (2001) Resistance to ACCase-inhibiting herbicides and isoproturon in UK populations of *Lolium multiflorum*: mechanisms of resistance and implications for control. *Pest Manag Sci.* 57(7):587-97.
- Cotterman JC, LL Saari (1992) Rapid metabolic inactivation is the basis for cross resistance to chlorosulfuron in diclofop-methyl resistant rigid ryegrass (*Lolium rigidum*) SR4/84. *Pest. Biochem. Physiol.* 43:182-192.
- Cummins I, DJ Cole, R Edwards (1999) A role for glutathione transferases functioning as glutathione peroxidases in resistance to multiple herbicides in black-grass. *Plant J* 18:285-292.
- DeGennaro FP, SC Weller (1984) Differential susceptibility of field bindweed (*Convolvulus arvensis*) biotype to glyphosate. *Weed Sci.* 32:472-476
- Dekker, J. and Duke, O.S. 1995. Herbicide resistant field crop. *Adv. Agron.* 54::69-116.
- Délye C, C Straub, A Matejicek, S Michel (2004) Multiple origins for black-grass (*Alopecurus myosuroides* Huds) target-site-based resistance to herbicides inhibiting acetyl-CoA carboxylase. *Pest Manag Sci.* 60(1):35-41.
- Délye C, É Calmès, A. Matějček (2002) SNP markers for black-grass (*Alopecurus myosuroides* Huds.) genotypes resistant to acetyl CoA-carboxylase inhibiting herbicides. *Theor. Appl. Genet.* 104: 1114–1120.
- Denis M-H, S Delrot (1993). Carrier-mediated uptake of glyphosate in broad bean (*Vicia faba*) via a phosphate carrier. *Physiol Plant* 87: 569–575
- Devine MD, SO Duke, C Fedkte (1993) Herbicide translocation. *Biochemistry and Physiology of Herbicide Action.* p.67–94. Prentice Hall, New Jersey.
- Diebold RS, KE McNaughton, EA Lee, FJ Tardif (2003) Multiple resistance to imazethapyr and atrazine in Powell amaranth (*Amaranthus powellii*). *Weed Sci.* 51:312-318.
- Duke SO, AL Christy, FD Hess, ZS Holt (1991) “Herbicide-Resistant Crops”. Comments from CAST 1991-1, Council of Agricultural Science and Technology, Ames, I. A.
- Dumont M, FJ Tardiff (2002) Resistance to linuron in a Powell amaranth population. *Weed Sci Soc Am Abstr* 42:49-50.
- Eberlein CV, MJ Guttieri, PH Berger, JK Fellman, CA Mallory-Smith, DC Thill, RJ Baerg, WR Belkmap (1999) Physiological consequences of mutation for ALS-

- inhibitor resistance. *Weed Sci.* 47:383-392.
- Feng PC, CM Tran, T Chiu, RD Sammons, GR Heck, CA Cajacob (2004) Investigations into glyphosate-resistant horseweed (*Conyza Canadensis*): retention, uptake, translocation, and metabolism. *Weed Sci.* 52(4): 498-505.
- Foes MJ, L Liu, G Vigue, EW Stoller, LM Wax, PJ Trane (1999) Akochia (*Kochia scoparia*) biotype resistant to triazine and ALS-inhibiting herbicides. *Weed Sci.* 47:20-27.
- Fuerst EP, KC Vaughn (1990) Mechanism of Paraquat resistance. *Weed Tech.* 4:150-156.
- Goldsbrough PB, EM Hatch, B Huang, WG Kosinski, WE Dyer, KM Hermann, SC Weller (1990) Gene amplification in glyphosate tolerant tobacco cells. *Plant Sci.* 72:53-62.
- Gray JA, NE Balke, DE Stoltenberg (1996) Increased glutathione conjugation of atrazine confers resistance in a Wisconsin velvetleaf (*Abutilon theophrasti*) biotype. *Pestic. Biochem. Physiol.* 55:157-171.
- Gressel J (1985) Herbicide tolerance and resistance: alteration of site of activity In: Duck SO (ed.) 1985. *Herbicide physiology, Weed Physiology (II)*, p.161, CRC press. USA.
- Gronwald JW, RN Anderson, C Yee (1989) Atrazine resistance in velvetleaf (*Abutilon theophrasti*) due to enhanced atrazine detoxification. *Pestic. Biochem. Physiol.* 34:149.
- Gronwald JW, CV Eberlein, KJ Betts, RJ Baerg, NJ Ehlke, DL Wyse (1992) Mechanism of diclofop resistance in an Italian ryegrass (*Lolium multiflorum* Lam.) biotype. *Pestic. Biochem. Physiol.* 44: 126-139.
- Halasz K, V Soos, B Jori, I Racz, D Lasztity, Z Szigeti (2002) Effect of transporter inhibitors on paraquat resistance of horseweed (*Conyza Canadensis* (L.) Cronq). *Proceedings of the 7th Hungarian Congress on Plant Physiology.* p.23-24.
- Harper DB, BM Harvey (1978) Mechanism of paraquat tolerance in perennial ryegrass. II. Role of superoxide dismutase, catalase and peroxidase. *Plant Cell Environ.* 1:211-215.
- Hart JJ, JM DiTomaso, DL Linscott, LV Kochian (1992) Characterization of the transport and cellular compartmentation of paraquat in intact maize seedlings. *Pest. Biochem. Physiol.* 43:212-222.
- Heap IM (2010) International Survey of Herbicide Resistant Weeds. Online Internet. May. 1, 2010. Available at www.weedscience.com.

- Heap IM, R Knight (1982) A population of ryegrass tolerant to herbicide diclofop-methyl. *J. Aust. Inst. Agric. Sci.* 48:156.
- Heck GR, SY Chen, T Chiu, P Feng, J Juang, CS Hubmeir, Y Qi, RD Sammons (2002) Ongoing investigations into glyphosate resistant horseweed: resistant mechanisms studies. *North Central Weed Sci. Soc. Abstr.* 57: Adenum. *North Central Weed Sci. Soc.*, Champaign, IL.
- Hilton HW (1957) Herbicide tolerance strains of weeds. *Hawaiian Sugar Plant. Assoc. Annu. Rep.* p.69.
- Hirschberg L, L McIntosh (1983) Molecular basis of herbicide resistance in *Amaranthus hybridus*. *Science* 222:1346-1349.
- Hollander-Czytko H, I Sommer, N Amrhein. (1992) Glyphosate tolerance of cultured *Corydalis sempervirens* cells is acquired by an increased rate of transcription of 5-enolpyruvylshikimate 3-phosphate synthase as well as by a reduced turnover of the enzyme. *Plant Mol. Biol.* 20:1029-1036.
- Holt JS (1992) History of identification of herbicide resistant weeds. *Weed Technol.* 6:615-620.
- Itoh K, M Miyahara (1984) Inheritance of paraquat resistance in *Erigeron philadelphicus* L. *Weed Res.* (Japan) 29:301-307.
- Klevorn TB, DL Wyse (1984) Effect of leaf girdling and rhizome girdling on glyphosate and photoassimilate distribution in quackgrass (*Agropyron repens*). *Weed Sci.* 32:402-407.
- Kuk YI, HI Jung, OD Kwon, DO Lee, NR Burgos, JO Guh (2003) Sulfonylurea herbicide-resistant *Monochoria vaginalis* in Korean rice culture. *Pest Manag Sci.* 59(9): 949-61.
- Lamoureux GL, DG Rusness (1989) The role of glutathione and glutathione S-transferases in pesticide metabolism, selectivity, and mode of action in plants and insects. In: Dolphin, D., Poulson, R., and Avranovic, O. (Eds.) *Glutathione: Chemical, Biochemical and Medical Aspects*, Vol. III. Series: Enzymes and Cofactors, pp. 153-196. John Wiley & Sons, New York.
- Leach GE, MD Devine, RC Kirkwood, G Marshall (1995) Target enzyme-based resistance to acetyl-coenzyme A carboxylase inhibitors in *Eleusine indica*. *Pest. Biochem. and Physiol.* 51: 129-136.
- Lehoczki E, G Laskay, I Gaal, Z Szigeti (1992) Mode of action of paraquat in leaves of paraquat-resistant *Conyza canadensis* (L.) Cronq. *Plant, Cell and Environment.* 15:531-539.

- Loos MA (1975) Phenoxyalkanoic acids. In: Herbicides--Chemistry, Degradation, and Mode of Action, Vol. 1, 2d ed., Kearney, P.C. and D.D. Kaufman (eds) Marcel Dekker, New York,
- Lorraine-Colwill DF, C Preston, SB Powles, TR Hawkes (2001) Glyphosate-resistant *Lolium rigidum*-the search for the resistance mechanism. Wee Sci. Soc. Amer. Abstr. 41:95.
- Maxwell B, A Mortimer (1994). Selection for herbicide resistance. In "Herbicide Resistance in Plants-biology and biochemistry" (S. Powles and J. Holtum, eds.), pp. 1-25. CRC Press
- McAlister FM, JAM Holtum SB Powles (1995) Dinitroaniline herbicide resistance in rigid ryegrass (*Lolium rigidum*). Weed Sci.. 43: 55-62.
- Mengistu LW, GW Mueller-Warrant, A Liston, RE Barker (2000) *psbA* mutation (valine(219) to isoleucine) in *Poa annua* resistant to metribuzin and diuron. Pest. Manag. Sci. 56:209-217.
- Nafziger EM, JM Wildholm, HC Steinrücken, JL Killmer (1984) Selection and characterization of a carrot cell line tolerance to glyphosate. Plant Physiol. 76: 571-574.
- Neighbors S, LS Privalle (1990) Metabolism of primisulfuron by barnyard grass. Pest. Biochem. Physiol. 37:145-153.
- Nikolskaya T, O Zagnitko, G Tevzadze, R Haselkorn, P Gornicki (1999) Herbicide sensitivity determinant of wheat plastid acetyl-CoA carboxylase is located in a 400 amino-acid fragment of the carboxyltransferase domain. Proc Natl Acad Sci USA 96: 647-651.
- Norman MA, EP Fuerst, RJ Smeda, KC Vaughn (1993) Evaluation of paraquat resistance mechanisms in *Conyza*. Pestic. Biochem. Physiol. 46:236-249.
- Osuna MD, AJ Fischer, RD Prado. (2003) Herbicide resistance in *Aster squamatus* conferred by a less sensitive form of acetolactate synthase. Pest Manag Sci. 59(11):1210-6.
- Patzoldt WT, BS Dixon, PJ Tranel (2003) Triazine resistance in *Amaranthus tuberculatus* (Moq) Sauer that is not site-of action mediated. Pest Manag Sci. 59(10):1134-1142.
- Polos E, J Mikulas, Z Szigeti (1988) Paraquat and atrazine co-resistance in *Conyza canadensis*. Pest. Biochem. Physiol. 30: 142-154
- Prado RD, J Jorrín, L García-Torres (1997) Cytochrome P450 endowed herbicide metabolism. P. 101-108. In: Weed and crop resistance to herbicides. Published by

- Kluwer Academic, Netherlands.
- Preston C, JAM Holtum, SB Powles (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.
- Ryan GF (1970) Resistance of common groundsel to simazine and atrazine. *Weed Sci.* 18:614-616.
- Pyon JY, RZ Piao, SW Roh, SY Shin, SS Kwak (2004) Differential levels of antioxidants in paraquat-resistant and susceptible *Erigeron canaensis* biotypes in Korea. *Weed Biology and Manag.* 4:75-80.
- Radosevich SR, KE Steinback, CJ Arntzen (1979) Effect of photosystem II inhibitors on thylakoid membranes of two common groundsel (*Senecio vulgaris*) biotypes. *Weed Sci.* 27:216-218.
- Romano ML, GR Stephenson, A Tal, JC Hall (1993) The effect of monooxygenase and glutathione S-transferase inhibitors on the metabolism of diclofop methyl and fenoxaprop-ethyl in barley and wheat. *Pestic. Biochem. physiol.* 46:181-189.
- Ryan GF (1970) Resistance of common groundsel to simazine and atrazine. *Weed Sci.* 18:614-616.
- Saari LL, JC Cotterman, MM Primiani (1990) Mechanism of sulfonylurea herbicide resistance in the broad leaf weed, *Kochia scoparia*. *Plant Physiol.* 93:55-61.
- Saari LL, JC Cotterman, WF Smith, MM Primiani (1992) Sulfonylurea herbicide resistance in common chickweed, perennial ryegrass, and Russian thistle. *Pestic. Bio. Physiol.* 42:110-118.
- Shaaltiel YA, J Giesel (1985) Mechanism of paraquat tolerance in *Conyza bonariensis* and *Lolium perenne*. *Phytoparasitica.* 13:232.
- Shaaltiel YA, P Glazer, F Biocion, J Giesel (1988) Cross tolerance to herbicidal and environmental oxidants of plant biotypes tolerant to Paraquat, sulfurdioxide, and ozone. *Pest. Biochem. physiol.* 31:13-23.
- Shimabukuro RH (1985) Detoxification of herbicides, in *Weed Physiology: Herbicide Physiology*, Vol. II, ed by Duke SO, CRC Press, Boca Raton, FL, USA, pp 215-240.
- Sibony M, B Rubin (2003) Molecular basis for multiple resistance to acetolactate synthase-inhibiting herbicides and atrazine in *Amaranthus blitoides* (prostrate pigweed). *Planta.* 216(6):1022-7.
- Smith CM, D Pratt, GA Thompson (1986) Increased 5-enolpyruvylshikimic acid 3-phosphate synthase activity in a glyphosate-tolerant variant strain of tomato cells. *Plant Cell Rep.* 5:298-301.

- Solymosi P, E Lehoczki (1989) Co-resistance of atrazine-resistant *Chenopodium* and *Amaranthus* biotypes to other photosystem II inhibiting herbicides. *Z Naturforsch* 44c:119-127.
- Stegink SJ, KC Vaughn (1988) Norflurazon (SAN-9789) reduced abscisic acid levels in cotton seedlings: A glandless isolate is more sensitive than its glanded counterpart. *Pestic, Biochem. Physiol.* 31 : 269-275.
- Steinrücken HC, A. Schulz, N Amrhein, CA Porter, R. Fraley (1986) Overproduction of 5-enolpyruvylshikimate-3-phosphate synthase in a glyphosate-tolerant *Petunia hybrida* cell line. *Arch. Biochem. Biophys.* 224: 169-178.
- Szigeti Z, E lehoczki (2003) A review of physiological and biochemical aspects of resistance to atrazine and paraquat in Hungarian weeds. *Pest. Manag. Sci.* 59(4):451-458.
- Tranel PJ, TR Wright (2002) Resistance of weeds to ALS- inhibiting herbicides: What have we learned ? *Weed Sci.* 50:700-712.
- Vaughn KC (2000) Paraquat resistance in hairy fleabane is due to changes in cation binding sites in the cell wall. *Weed Sci. Soc. Am. Abst.* 40:63-64.
- Wrubel RP, Z Gressel (1994) Are herbicide mixtures useful for delaying the rapid evaluation of resistance ? A case study. *Weed Technol.* 8:635-648.
- Wyrill JB, OC Burnside (1976) Absorption, translocation and metabolism of 2,4-D and glyphosate in Common Milkweed and Hemp Dogbane. *Weed Sci.* 24(6):557-566.
- Ye B, J Gressel (2000) Transient, oxidant-induced antioxidant transcript and enzyme levels correlate with greater oxidant-resistance in paraquat-resistant *Conyza bonariensis*. *Planta.* 211:50-61.
- Yuan CI, CM Chiang, YM Chen (2002) Triple mechanisms of glyphosate-resistance in a naturally occurring glyphosate-resistant plant *Dicliptera chinensis*. *Plant Sci.* 163:543-554.
- Zagnitko O, J Jelenska, G Tevzadze, R Haselkorn, P Gornicki (2001) An isoleucine/leucine residue in the carboxyltransferase domain of acetyl-CoA carboxylase is critical for interaction with aryloxyphenoxypropionate and cyclohexanedione inhibitors. *Proc Natl. Acad. Sci. USA* 98: 6617-6622.