除草劑抗藥性發展及抗性雜草管理

蔣永正

行政院農委會農業藥物毒物試驗所公害防治組
41358 臺中市霧峰區舊正里光明路 11 號

摘　要

除草劑抗性是指植物暴露在正常有效防治之藥劑劑量下，仍能存活與繁殖後代的可遺傳能力。抗除草劑生物型以極低的數量存在於特定的雜草族群中。當相同作用機制之除草劑重複使用時，有效地控制了大多數的敏感植株，只有抗性生物型才能存活及產生種子繁衍後代。除草劑抗性有逐年增加的趨勢，已登錄 197 種雜草對一種或多種除草劑發生抗性，臺灣旱地普遍發生之野茼蒿(*Conyza sumatrensis* (Retz.) Walker)，已證實對巴拉刈產生抗性。雜草抗性發生的速率與抗性生物型在自然界存在的數量、植株對環境的生育適應性、藥劑篩選壓力的強度與頻度、及土壤種子庫中抗性草子的比例有關。抗性草的管理策略，以減少抗性篩選的壓力作為阻斷抗性發生的基本原則，唯有確實執行正確的用藥方法，才能確保及維持除草劑的有效性。

關鍵詞：除草劑、抗藥性、耐藥性、交互抗性、多重抗性

前　言

臺灣地處熱帶及亞熱帶，多變的地形提供了熱帶及溫帶植物的生長環境，雜草種類多且分布廣泛，對農業環境及生產造成極大的衝擊。由於臺灣農作物生產的種類極多，在作物生育期及田區管理程度多樣的變化下，所涉及雜草問題及管理方式有明顯不同。雜草防治是作物栽培過

* 通訊作者: E-mail: cyj @tactri.gov.tw

程中的重要一環，近幾十年來，化學除草劑的使用，大幅提高雜草防治的效果及降低除草的成本，造成雜草管理體系對除草劑的高度依賴。由於生產者多以根除田區中所有雜草為目標，導致在田間實際防治及藥劑使用時，除成本及效果外，較少考量到如抗性雜草發生等問題。相較於其他雜草防治方法，除草劑的使用方便易操作且效果迅速。臺灣自 1960 年代初期正式有除草劑登記及推薦以來，目前已成為普遍採行的雜草管理技術，嘉磷塞、巴拉刈、丁基拉草、固殺草為用量較多之藥劑，硫醯尿素類如百速隆等也有逐漸被接受使用之趨勢。以除草劑有效成分估算，臺灣每年使用除草劑的農地面積明顯超出實際的耕地面積，其中非選擇性除草劑佔 60%以上(Chiang and Chiang, 2006)。一旦田區內經常性發生的雜草對原先可有效控制的除草劑產生抗藥性時，即會造成管理層面的明顯衝擊。通常抗性雜草族群的發展極為快速(3～5 年)，遠遠超過一個新藥的研發速度，因為後者在研究、測試和登記各階段都需投入可觀的時間與金錢，因此，利用新藥的開發來解決抗性雜草引起的問題也就緩不濟急。抗性雜草的發生與除草劑的使用頻率、劑量及田區栽培管理措施有關，但是抗性雜草的發現，則與生產者和農業研究人員對抗性雜草的重視程度有密切關係。

抗性雜草的發生概況

除草劑抗性的首次報導是 1957 年，在夏威夷發現對 2,4- D 的抗性生物型(Hilton, 1957)。但實際獲證實的為 1968 年的 common groundsel (*Senecio vulgaris*) 抗 triazines 除草劑的例子(Ryan, 1970)。1980 年以前已記錄 20 餘種抗性草，主要是對以 2,4-D 為主之生長調節型藥劑及 triazines 類除草劑產生抗性，大多發生在藥劑使用後的十餘年。之後的二十年內陸續出現數十個其他有關除草劑抗性的報告。根據「除草劑抗性行動委員會 (Herbicide Resistance Action Committee, HRAC)」於 2010 年全球性之調查資料顯示，已登錄 115 種雙子葉及 82 種單子葉植物(總共 360 種生物型)對一種或多種除草劑發生抗性。各類型藥劑中，以 ALS inhibitors 的 110 種為最多，PS II inhibitors 有 65 種居次，其他 ACCase inhibitors 有 40 種，bipyridyliums (paraquat) 有 25 種，synthetic auxins

(2,4-D) 有 28 種。發生較多之個別藥劑包括草脫淨(atrazine)、巴拉刈(paraquat)、硫醯尿素類(sulfonylureas) 及 imidazolinones 類，嘉磷塞(glyphosate)亦有逐年增加的趨勢(HRAC, 2010)。

臺灣除草劑之登記始於 1960 年代初期。最初 10 年使用尚不普遍，藥劑多用於大區域之蔗園，一般小農之使用多在 1970 年代以後，長期藥劑篩選壓力，導致農田雜草相改變及抗性雜草的發生。雜草由於生命期長、篩選壓力低等因素，對藥劑發生抗性之普遍性多不如害蟲或病原微生物，發展所需之時間也較長。臺灣地區已確認菊科雜草野茼蒿對巴拉刈產生抗性(Chiang *et al*., 1994)，田間觀察亦顯示牛筋草(*Eleusine indica* (L.) Gaertn.)對嘉磷塞(Yuan *et al*., 2005)及 ACCase inhibitors 禾本科草防治藥劑(Chiang *et al*., 2007)、大角定經草(*Mazus pumilus* (Burm. f.) Steenis)對巴拉刈、蔗園禾本科草對 triazines 類藥劑可能已產生抗性(Chiang and Chiang, 2006)。抗性雜草的發生，目前已漸漸成為臺灣農田雜草管理的明顯問題。

根據農業藥物毒物試驗所調查及研究顯示，使用巴拉刈之農田及果園，常可看到菊科雜草野茼蒿(*Conyza sumatrensis*)散生於一片枯黃之園區中，持續使用會造成高密度之野茼蒿族群，中部地區此現象在 1980 年代即已顯現。野茼蒿對巴拉刈之抗性為臺灣最早經證實並報導之雜草抗藥性案例(Chiang *et al*., 1994)。

最近幾年中、南部之田區（包括彰化、高雄及屏東部分地區之果、菜園）也出現臺灣農田主要之旱地禾本科雜草-牛筋草的抗藥現象。溫室試驗顯示，牛筋草族群間對嘉磷塞反應之抗感比為 2.9 倍(Yuan *et al*., 2005)，對伏寄普為 15～31 倍(Chiang *et al*., 2007)。根據歐美及澳洲雜草抗性發生之過程來看，臺灣地區由於普遍使用巴拉刈、嘉磷塞、triazines 類、硫醯尿素類及 ACCase inhibitors 類藥劑，雜草對這些藥劑產生抗性之可能性最高，並會造成雜草危害及防治成本增高之困擾。

除草劑耐性(tolerance)和抗性(resistance)

除草劑對雜草的防治效果取決於雜草族群對藥劑的選擇性，選擇性是除草劑的重要特性，是決定除草劑使用的作物範圍(安全性)及防治對

象(有效性)的關鍵因子。在抗性雜草受到廣泛注意後，除草劑耐性和抗性界限應明確釐清。之前許多抗性雜草被發現時，往往無法找到感性(susceptible)生物型作為對照，而以同屬(genus)或外觀形態相近的當地植物為對照，此與抗性雜草的定義不相符合。

除草劑抗性是指植物(plants)暴露在可使野生型植株致死的除草劑劑量下，仍能存活與繁殖後代的能力，這是一種自然發生或誘導而來的可遺傳能力(Prather *et al*., 2000)。除草劑耐性為某種植物(species)，在吸收到一般正常用量下之除草劑，仍能生存及繁殖的可遺傳能力，此能力不是由藥劑篩選(selection)或遺傳操作(genetic manipulation)而來，是自然發生的能力(Vargas and Wright, 2004)。換言之，除草劑耐性是指植物對除草劑造成傷害影響的一種補償能力(Menalled and Dyer 2006)。因此對無法提出感性植株作為對照的抗性雜草，到底是與生俱來的耐性，或是後來誘發的抗性，需要進一步確認。通常作物對除草劑的耐性必須高於雜草，一般雜草或作物發生抗性，對於除草劑可忍受的劑量，也遠高於耐性植物。

臺灣於 1990 年以後，中部東勢及新社果園中之華九頭獅子草(*Dicliptera chinensis*) 在當地造成防治上困擾，此爵床科之雜草對嘉磷塞具有高度耐性，藥劑測定顯示其半抑制量值(ED_{50}) 為紫花霍香薊(*Ageratum houstonianum* Mill.)、野甘草(*Scoparia dulcis* L.)、野莧(*Amaranthus viridis* L.)、鬼針草(*Bidens pilosa* L. var. *radiata* Sch. Bip.)之 2～7 倍，由於在其他未曾施用嘉磷塞地區之華九頭獅子草(*Dicliptera chinensis* (L.) Juss.)，也具有類似程度之藥劑反應，顯示此草具有之耐藥性，非為藥劑施用後產生之抗性，其耐藥機制為具有高活性之 EPSPS 酵素(Yuan *et al*., 2001)。

除草劑抗性機制

除草劑在雜草植體內會攻擊一個或多個標的位置。這些作用點可以是酵素蛋白，或非酵素蛋白與細胞分裂等其他途徑。例如 ALS (Acetolactate synthase(ALS)或 Acetohydroxy acid synthase (AHAS)) 之活性與植體內支鏈胺基酸合成有關。硫醯尿素類、imidazolinone 和

pyrimidinyloxybenzoate 類除草劑均會與此酵素結合，導致纈胺酸(valine)、白胺酸(leucine)、異白胺酸(isoleucine)等必需氨基酸無法正常合成，造成蛋白質缺乏及植株最終死亡的結果(Chiang and Chiang, 2006)。上述類型的除草劑化學結構雖然不同，但作用的目標位置是一樣的。

Dekker and Duke (1995) 將除草劑抗性機制概分為兩大類：

一、排除性抗性 (Exclusionary resistance)

因為藥劑分子無法有效進入其毒性作用位置，導致在植株內不能累積到足夠的致死量而產生抗性。

限制除草劑活性的途徑包括(1)藥劑吸收上的差異：由於植物形態上的障礙而致，如葉片表皮茸毛和角質層上蠟質的增加、葉面積與葉片數減少等。(2)藥劑分子傳導移動的差異：木質部導管或韌皮部篩管細胞，限制或延緩適當濃度的除草劑分子到達作用位置(Ozair *et al*., 1987) 。(3)親脂性除草劑在抵達作用位置前，很可能被某些富含脂質的腺體或油脂體將之區隔(compartmentation)，而無法移動至作用位置(Stegink and Vaughn, 1988)。(4)代謝解毒反應：植物對外來化合物的代謝包括三個階段，首先會經過氧化、還原或水解作用，將原本親脂性化合物變為兩性化合物(amphophilic)，同時降低其在細胞內移動性；其次經過共軛作用(conjugation)再轉變為親水性，移動性也因而更加被限制，甚至成為不可移動；第三個步驟則再經過二次共軛作用，形成不溶性聚合物，與細胞壁成份相結合，或被區隔在液胞中，使原本對細胞有毒的物質變成不可移動且無毒性的形式(Liu, 2002)。

由代謝解毒作用獲得的抗性往往與酵素活性的提高有關，如 velvetleaf weed (*Abutilion theophrasti*) 細胞內的 Glutathione-s-transferase 酵素量增加，對草脫淨(atrazine) 產生解毒反應而形成抗性(Anderson and Gronwald, 1991)。此外玉米能代謝解毒草脫淨，也能耐 triazines 類的其他藥劑，但因為代謝速度的不同，玉米對不同除草劑的耐性還是有程度上的差別(Liu, 2002)。同樣，在芒稷*(Echinochloa colona*)植株內，因為 aryl-acylamidase 酵素含量的增加，會提高對除草靈(propanil)的解毒作用(Leah *et al*., 1994)。除草劑的代謝可能因為 Cytochrome P450 monoxygenase 與目標酵素如 ACCase (Acetyle CoenzymeA-Ccarboxylase), ALS 及 PS II (Photsynthetic- e- transport pathway)的快速作用而增加(Ozair,

2008)。

二、標的作用位置發生改變的抗性 (Alterations in the target site of the herbicide)

每種除草劑在植物體內都有特定的作用點，以干擾植物的特定生理及生化反應。目標位置發生改變，會導致除草劑分子無法有效地發揮其毒性作用。目前為止，涉及之除草劑抗性大多與標的位置的改變有關。包括 triazines 類(如草脫淨、草殺淨)、ALS-inhibitors (如 imazaquin, chlorsulfuron) 及 ACCase-inhibitors (如西殺草、芬殺草)。

作用位置對除草劑的敏感性是決定植物耐性和抗性的重要因素。雙子葉植物（如豌豆）葉綠體中具有異質型 ACCase，禾本科單子葉植物（如玉米）則只有一種同質型 ACCase (Herbert *et al*., 1996)。一般植物對 ACCase-inhibitors 類型藥劑的敏感與否，實由同質型 ACCase 之 CT 功能區來決定，異質型 ACCase 對藥劑是不敏感的(Delye, 2005)。禾本科質體的 ACCase 成為此類型除草劑作用之目標位置。Zagnitko *et al*. (2001) 研究禾本科植物，發現感性玉米質體 ACCase 之 CT 功能區上的特定位置胺基酸－isoleucine (Ile)，在抗性植株中被 leucine (Leu) 取代，在小麥抗、感植株中亦發現相似的現象，因此推測此特定位置之胺基酸是 ACCase 抑制型除草劑作用的目標位置。植物對 ALS inhibitors 的耐性來自代謝解毒作用(Carey *et al*., 1994; Neighbors and Privalle, 1990; Sweetser *et al*., 1982) ，對 ALS inhibitors 的抗性則來自目標位置的改變 (Bernasconi *et al*., 1995; Creason and Chaleff, 1985; Guttieri *et al*., 1992; Saari *et al*., 1990; Sebastian and Chaleff, 1987)。

一般 triazines 類經七年以上的重覆使用會出現抗性生物型，而 sulfonylureas 則只需 3-5 年(Scalla, 1992; Shaner, 1995)。兩者發生時間的差異主要與 Triazines 的抗性機制有關，其抗性來源為 D1 protein 上第 264 位置一個氨基酸 serine 替換為 glycine，此為光合作用電子傳遞鏈上的一個突變，這個突變雖然造成對 triazines 的抗性，但也影響了光合作用的效率，導致 triazines 的抗性植物出現 yield penalty 的問題，因此在沒有 triazines 的篩選壓力下，抗性生物型無法與野生型植株競爭。從已發現的 triazines 抗性雜草幾乎均為相同位置的氨基酸 serine 替換為

glycine 突變，顯示唯有此關鍵突變得以存活，這也說明 triazines 抗性雜草需要較長時間才會出現的原因。而導致 ALS inhibitors 抗性的突變是發生在 ALS 功能位置以外的其他區段，造成 ALS inhibitors 無法與此酵素結合而產生抗性，但也不影響 ALS 的正常功能，其抗性生物型生長勢與野生型差異不明顯。ALS 上有許多不同位置的突變點，可導致不同程度的抗性，因為不是功能位置的突變，植株容易保留下來，抗性雜草出現的速度相對較快(Bernasconi *et al*., 1995)。Hager and Refsell, (2008)將美國伊利諾州當地使用的除草劑，依據其有效成分發生抗性之頻度，及使用的普遍性等資料，作為抗性潛力的分類基礎(表一)。其中嘉磷塞在美國伊利諾州屬低抗性潛力藥劑，在臺灣卻已有牛筋草、飛蓬屬雜草之抗性生物型出現，成為高抗性潛力藥劑，此可能與嘉磷塞在臺灣被大量使用有關。

發生在標的作用位置的抗性包含改變除草劑與標的蛋白結合的親和性。通常是指除草劑結合酵素蛋白的基因編碼發生單一核苷酸的改變或突變。單一核苷酸的變化改變了蛋白質的胺基酸序列，因此破壞除草劑與蛋白質的相互作用，但對酵素的正常活性不發生影響。

在某些情況下，也發生標的結合酵素的作用放大或過量產生，導致對除草劑發生稀釋作用，在正常施用量下，只能造成部分的酵素蛋白不活化。因此，由抗性生物型製造的額外量酵素，可以超越除草劑的致命影響，而允許正常新陳代謝作用的進行。

除草劑抗性的類型

抗性尚可分為交互抗性(cross resistance)和多重抗性(multiple resistance)。當一個抗性植物對作用模式或作用位置相似的同類型其他除草劑，於首次接觸即產生的抗性，稱為交互抗性。若對一個以上不同作用機制的除草劑產生的抗性，即為多重抗性。

交互抗性通常是指單一的抗性機制。例如：common groundsel 抗性生物型的 D1 protein 發生氨基酸替換的作用位置改變，因而對草殺淨產生抗性時，對 triazines 類的其他藥劑也表現出抗性，因為這些除草劑都不能與該型式的 D1 protein 結合(Ozair, 2008)。

表一、臺灣已登記除草劑之抗性潛力分類(參考Hager and Refsell, 2008)

Table 1. Resistance potential of herbicides according to site of action

Higher potential	Lower potential
Inhibitors of acetyl-CoA carboxylase (ACCase)	**Inhibitors of microtubule assembly**
Aryloxyphenoxy propionates	*Dinitroanilines*
fenoxaprop (芬殺草)	pendimethalin (施得圃)
fluazifop (伏寄普)	trifluralin (三福林)
quizalofop (快伏草)	**Synthetic auxins—specific site unknown**
Cyclohexanediones	*Phenoxys*
clethodim (剋草同)	2,4-D (二四-地)
sethoxydim (西殺草)	MCPA (脫禾草)
Inhibitors of acetolactate synthase (ALS)	*Benzoic acids*
Sulfonylureas	*Carboxylic acids*
halosulfuron (合速隆)	clopyralid (畢克草)
imazapyr (依滅草)	fluroxypyr (氟氯比)
Inhibitors of photosynthesis at Photosystem II	picloram (畢克爛)
Triazines	triclopyr (三氯比)
ametryn (草殺淨)	**Inhibitors of Photosystem I**
atrazine (草脫淨)	*Bipyridiliums*
simazine (草滅淨)	paraquat (巴拉刈)
Triazinones	**Inhibitors of EPSP synthase**
hexazinone (菲殺淨)	glyphosate (嘉磷塞)
metribuzin (滅必淨)	**Inhibitors of glutamine synthetase**
Uracils	glufosinate (固殺草)
bromacil (克草)	**Inhibitors of lipid biosynthesis, not via ACCase**
	Thiocarbamates
	butylate (拔敵草)
	Bleaching: Inhibitors of diterpene synthesis
	Isoxazolidinones
	clomazone (可滅蹤)

Refer to

多重抗性通常是指包含一個以上的抗性機制。以在澳洲所發現的 Lolium rigidum 為例，它對 aryloxyphenoxypropionate, cyclohexanediones, sulfonylureas, dinitroanilines, s-triazines, triazinones 和 phenylurea 等七個不同類型之除草劑具有高度的抗性(Burnet *et al*., 1992, 1993, 1994;; Cotterman and Saari, 1992)，之後又發現對嘉磷塞也有抗性(Powles *et al*., 1998)。上述許多除草劑都不曾在當地使用過，造成 Lolium 多重抗性的機制主要是作用位置的交互抗性，和氧化酵素 Cytochrome P450 (mixed-function oxidase (MFO))對除草劑的代謝能力增強所致。

臺灣部分縣市的果、菜園中發生之牛筋草，已證實對嘉磷塞(Yuan *et al*., 2005)及 ACCase inhibitors(Chiang *et al*., 2007)產生抗性。抗伏寄普之牛筋草對其他 ACCase 抑制劑亦有交互抗性之現象(Chiang *et al*., 2007)。同一地區可發生單抗嘉磷塞之牛筋草及對嘉磷塞與伏寄普具多重抗性之族群；明顯是受到園區間不同施藥歷史之影響所造成。

抗性雜草的發展機制

有關抗性雜草族群的發展機制，包括突變理論(mutation theory)和自然篩選理論(natural selection theory) (Ozair, 2008)。突變理論認為，除草劑施用後，引起植物體發生基因突變所產生的抗性。此理論目前仍缺乏有效的證據支持，不為大多數的科學家所接受。自然篩選理論指出，抗除草劑生物型一直以極低的數量存在於特定的雜草族群中，當除草劑有效地控制了一個物種內大部分的敏感植株時，只有攜帶抗性性狀的植物，才能存活及產生種子繁衍後代。此種適者生存的理論被廣泛作為抗性發展的最適解釋。

當雜草族群中大多數敏感植株被除草劑控制時，只有抗性生物型能夠繼續維持生長及產生種子，且將抗性特質遺傳至後代。如果相同的除草劑常年重複使用，甚至在單一生長季多次使用，則抗性生物型會不斷生長，最後會超過正常的敏感植株的數量。換句話說，依賴同一除草劑或具有相同作用位置的藥劑控制雜草，就會形成有利於抗性雜草族群發展的篩選壓力。

具有某種特性(如抗藥性)的植物，如能在多變環境和不利條件下存

活及產生種子，但此種特性並不是物種中的每株植株共有的，稱為生物型植株。雖然生物型與野生型植株在外觀形態上極為相似，卻確實存在著微小的遺傳差異。一般來說，田間抗性株達族群 30%以上時才可被偵測到(Scalla, 1992; Shaner, 1995)。當感性雜草大幅減少，抗性生物型逐漸增加至某個程度，久而久之會發現除草劑已漸漸無效，在此階段的除草劑篩選壓力達到最高(Duke *et al*., 1991)。

造成除草劑抗性發生的關鍵因素，包括雜草特性、除草劑特性及田區栽培管理措施(Vargas and Wright, 2004)。

一、易於產生抗性的雜草特性

1. 特定族群內具有抗性特質的生物型數目相對較多時，抗性出現的機率較高。
2. 一年生植物因為完成生活史所需的時間較短，同時可產生大量的種子。多年生植物以營養繁殖為主，提供突變和遺傳變異的可能性較低。因此一年生雜草發生抗性的機率較高。
3. 雜草種子產生量大及萌芽率高時，萌發之敏感植株不斷地被除草劑殺死，可促使土壤種子庫中抗、感種子的比例快速轉換，提高抗性株生長與繁殖的機會。
4. 單一生長季中繁殖世代數較高之草種，發生抗性的機率較大。
5. 對特定除草劑具高度敏感性之草種，在除草劑單次施用即可清除掉族群中 90～95%的雜草植株下，因而造成高度的藥劑篩選壓力，促使田區內抗性生物型植株的普遍發生及生長繁茂。
6. 具有高頻度抗性基因的雜草如 *Lolium rigidum*，也會迅速發展高比率的抗性。

二、易於產生抗性的除草劑特性

1. 具有單點作用模式之除草劑有利於抗性的快速發生。
2. 改變除草劑作用之標的位置所產生的抗性機制較代謝解毒所產生的抗性快速。
3. 具廣效性的除草劑。
4. 使用土壤殘留活性長之除草劑，造成敏感植株的發生長期被抑制，因而降低抗性生物型在生長與繁殖上所遭受的競爭壓力。

三、田區栽培管理措施：以下的操作模式會增加除草劑抗性發生的機會。

1. 實施單一作物的栽種型式或固定的管理方式。
2. 採用最少耕犁或不整地耕犁制度，減少田面雜草的多樣性。
3. 長期重複使用單一除草劑或混合施用相同作用位置的藥劑。
4. 在特定作物田施用除草劑時，通常採用推薦範圍的較高劑量。

除草劑抗性的偵測

當發現除草劑對雜草控制無效時，可依據下列項目測試的結果，排除其他可能引起除草效果不完全的原因，以確認是否為抗性發生所致 (Beckie, *et al*., 2000; Gunsolus, 2002; Menalled and Dyer, 2007)。

一、田區調查

1. 確實查詢所施用除草劑的目標雜草範圍。通常在一塊田區中，只會有一種雜草發生抗性的可能性高。即使多於一種原為敏感的草種同時發生防治無效的現象，也要再考慮導致雜草控制效果不佳的其他非抗性因素，如噴施方式是否正確？以區分抗性和噴施疏失兩者造成的差異。
2. 檢查田區除草劑的使用系統，通常重複使用一種作用模式的除草劑，有可能演變為抗性生物型。此外，若特定對象雜草的控制效果，在過去幾年若呈現下降的趨勢，也很可能是抗性發生的結果。

二、抗、感生物型種子或植株採集

1. 依據田區觀察診斷結果，針對可能發展出除草劑抗性之生物型，確認抗、感生物型之外觀形態。
2. 採集足量的健康植物和高活性種子，以維持實驗期間，種子的萌芽率水準及植株正常的生長勢。以禾本科雜草為例，當 20%種子脫落時為成熟種子最佳的採收時機。採收後須確實標識品種名稱，日期和地點於採集袋上。

三、溫室中進行抗性植株檢定

1. 將採集之種子播種於栽植盆內，於適當葉齡期處理除草劑後，調查植株傷害率，測量全部或部分的植物生物量及確認生長勢。
2. 必須提供敏感盆栽對照處理組，作為除草劑施用效果差異性的測試。

3. 為求測試數據具有代表性，統計上須有適當的試驗設計和重複。

四、劑量反應試驗

1. 系列劑量檢測：使用系列的劑量範圍獲得標準的反應曲線。用以估算抗、感族群產生相同反應所需劑量的比例(如 ED_{50}, GR_{50}, LD_{50} 或 $_{150}$)，即所謂的抗性指數(resistance index; RI)，作為抗性程度的簡單描述。通常檢測所用劑量，須引起未處理對照組之植株生物量或株數達 50～70%降低或減少程度。要得到適當的 ED_{50} 估值，測試的劑量範圍應相對較寬，至少須要有 6 個劑量。通常系列劑量間維持 2 倍的差距(如 10, 20, 40, 80, 160, 320 g ai./ha).。劑量範圍須包括田間推薦範圍之最低及最高量(Moss, 1999)。
2. 單一劑量抗性檢測：從上述試驗中得到劑量反應的數據後，選擇單一個或 2～3 個不同劑量，以更多雜草族群作進一步的篩選檢測。
3. 專一性或靈敏度檢測：利用許多其他驗證分析方法，如培養皿發芽檢測，葉綠素螢光，葉圓片漂浮和酵素活性的測試，作為檢測專一性或靈敏度。

抗性草的管理

抗性草的管理包括發生前之預防或延緩措施，及發生後之管理作業(Ozair, 2008)。

一、預防和延緩抗性發生：應用任何減少抗性篩選壓力之雜草管理策略，作為阻斷抗性發生的基本原則。

1. 輪換使用除草劑：連續重複使用相同的除草劑或作用模式類似的不同除草劑，會增加抗性的發生率。如以不同作用模式的除草劑替換使用或混合施用，將有助於降低抗性生物型的發生。
2. 作物輪作：持續連作會因為在相同的栽培環境下，導致除草劑等田區管理的方式固定而不易改變。實施輪作時，作物播種時間、雜草發生及為害情形、對不同作用模式除草劑之選擇及其施用時期與方法，都會有所不同。配合雜草控制策略可消除和降低抗性生物型的發展機會。

3.多樣化的栽培技術：整合應用所有可能的非化學除草方法的綜合管理技術，包括翻耕攪動土壤，將早期萌發之敏感和抗性的雜草幼苗埋入土中或曝曬於日光下，也能減少抗性的威脅潛力。。另外在植株結實前去除雜草，或進行畦面覆蓋也能有效降低雜草族群的增長。

二、抗性發生後之抗性草管理：即田區抗性生物型的確實根除。包括種植清潔及認證過的作物種子，並以動力清洗器清洗黏附在農機具上的雜草種子。

下面的管理策略有助於降低抗性草的發展：

1. 定期巡察田區及辨識抗性雜草。分析雜草族群的變化，限制可能發展為抗性植物的傳播。
2. 輪用不同作用機制之除草劑。避免連續超過兩次以上，使用相同作用機制之除草劑防治同一種雜草，除非在管理系統中也包含其他有效的控制雜草方法，可將已發生的抗性植株作有效的防除。
3. 選擇能夠有效控制具抗性潛力雜草之多個不同作用機制的除草劑，以混合施用或製劑成混合劑單獨使用。
4. 結合機械等其他防治方法(如旋轉犁，中耕除草，甚至人工除草)，配合除草劑的處理，以達到包括抗、感雜草植株完全控制的目標。
5. 從已出現抗性草田區移出的器械(如耕耘機及收割機)，在移至其他田區前須徹底清潔。

結　語

雜草對除草劑產生抗性已成為值得注意的問題，因為目前發展有效而低毒的藥劑(如硫醯尿素類)日益困難，因此必須探討導致抗性發生的原因，基本上要減少篩選壓力，即混合或輪用作用機制有差異的藥劑，及配合不同程度之整地耕犁方式來控制田間抗性種子組合；至於抗性機制、多重抗性、抗性草之族群動態及管理策略更為迫切需要進一步研究的主題，以避免因為抗藥性的產生而損失安全有效的除草劑。

引用文獻

Anderson MP, Gronwald JW. 1991. Atrazine Resistance in a Velvetleaf (*Abutilon theophrasti*) Biotype Due to Enhanced Glutathione S-Transferase Activity1. Plant Physiol. 96: 104-109.

Beckie HJ, Heap IM, Smeda RJ, Hall LM. 2000. Screening of Herbicide Resistance in Weeds. 14: 428-445.

Bernasconi P, Woodworth AR, Subramanian MV, Siehl DL. 1995. A naturally occurring point mutation confers broad range tolerance that target acetolactate synthase. J. Biol. Chem. 270:17381-17385.

Burnet MW, Christopher JT, Holtum JAM, Powles SB. 1994. Identification of two mechanisms of sulfonylurea resistance within one population of rigid ryegrass (*Lolium rigidum*) using a selective germination medium. Weed Sci. 42:468-473.

Burnet MW, Hildebrand OB, Holtum JAM, Powles SB. 1992. Amitrole, triazine, substituted urea, and metribuzin resistance in a biotype of rigid ryegrass (*Lolium rigidum*). Weed Sci. 39: 317-323.

Burnet MW, Loveys BR, Holtum JAM, Powles SB. 1993. Increased detoxification is a mechanism of simazine resistance in *Lolium rigidum*. Pestic. Biochem. Physiol. 46:207-218.

Carey JB, Penner D, Kells JJ. 1994. Absorption, translocation, and metabolism of nicosulfuron and primisulfuron in five plant species. Weed Sci. Soc. Abs. 34:51.

Chiang YJ, Chiang MY, Chu TM. 1994. Paraquat-resistant Biotype of *Erigeron sumatrensis* Retz. in Taiwan. Weed Sci. Bull. 15: 1-19. (in Chinese)

Chiang YJ, Chiang MY. 2006. Handbook on Herbicides and Farmland Weeds in Taiwan. Taiwan Agricultural Chemicals and Toxic Substances Research Institute, Taichung.259 pp. (in Chinese)

Chiang YJ, Hou PF, Wang CP, Chiang MY. 2007. Resistance to acetyl-CoA

carboxylase inhibitors in goosegrass (*Eleusine indica*) in Taiwan. Plant Prot. Bull. 49: 311-324. (in Chinese)

Cotterman JC, Saari LL. 1992. Rapid metabolic inactivation is the basis for cross-resistance to chlorsulfuron in diclofop-methyl-resistant rigid ryegrass (*Lolium rigidum*) biotype SR4/84. Pestic. Biochem. Physiol. 43:182-192.

Creason GL, Chaleff RS. 1985. A second mutation enhances resistance of a tobacco mutant to sulfonylurea herbicides. Theor. Appl. Genet. 76:177-182.

Dekker J, Duke OS. 1995. Herbicide resistant field crop. Adv. Agron. 54: 69-116.

Delye C. 2005. Weed resistance to acetyl coenzyme A carboxylase inhibitors: an update. Weed Sci. 53: 728-746.

Duke SO, Christy AL, Hess FD Holt ZS. 1991. Herbicide resistant crops. Comments from CAST 1991. Council of Ag. Sci. and Tech. Ames, IA.

Gunsolus JL. 2002. Herbicide Resistant Weeds. University of Minnesota. North Central Regional Extension. Publication 468.

Guttieri MJ, Eberlein CV, Mallory-Smith CA, Thill DC, Hoffman DL. 1992. DNA sequence variation in domain A of the acetolactate synthase genes of herbicide-resistant and –susceptible weed biotypes. Weed Sci. 40:670-676.

Hager AG, Refsell D. 2008. Weed Resistance to Herbicides. Illinois Agricultural Pest Management Handbook. pp 271-277.

Herbert D, Cole DJ, Pallett KE, Harwood JL. 1996. Susceptibilities of different test system from Zea mays, Poa annua, and Festuca rubra to herbicides that inhibit the enzyme acetyl-coenzyme A carboxylase. Pest. Biochem. Physiol. 55: 129-139.

Hilton HW. 1957. Herbicide tolerance strains of weeds. Hawaiian Sugar Plant Assoc. Ann. Rep. 69 pp.

HRAC. 2010. International Survey of Herbicide Resistant Weeds. http://www.weedscience.org/summary/CountrySummary.asp

Leah JM, Caseley JC, Riches CR, Valverde B. 1994. Association between elevated activity of aryl acylamidase and propanil resistance in Jungle-rice, Echinochloa colona. Pesticide Sci.42: 281-289.

Liu MC. 2002. Development of herbicide resistance: Herbicide resistant weeds and herbicide resistant crops. Weed Sci. Bull. 23: 53-64. (in Chinese)

Menalled FD, Dyer WE. 2006. Herbicide-resistant weeds. In: Dewey S, Enole S, Menalled F, Miller S, Whitsides R, Johnson L. (eds).Weed management handbook 2006-07. Montana, Uta, Wyoming.

Menalled FD, Dyer WE. 2007. Preventing and Managing Herbicide-Resistance in Montana. MSU Exten. Mont. Guide.

Moss S. 1999. Detecting Herbicide Resistance. HRAC Publication http:// www.plantprotection.org/HRAC/Dectecting.htm dated 7/13/2008

Neighbors S, Privalle LS. 1990. Metabolism of primisulfuron by barnyardgrass. Pestic. Biochem. Physiol. 37:145-153.

Ozair C. 2008. Herbicide-Resistance and Weed-Resistance Management. http://www.weedscience.org/paper/Book_Chapter_I.pdf

Ozair CA, Moshier LJ, Werner GM. 1987. Absorption, translocation, and metabolism of foliage-applied chloramben in velvetleaf (A*butilion theophrasti*) and soybean (*Glycine max*). Weed Sci. 35:757-762.

Powles SB, Lorranine-Colwill DF, Dellow JJ, Preston C. 1998. Evolved resistance to glyphosate in rigid ryegrass (*Lolium rigidum*) in Australia. Weed Sci. 46:604-607.

Prather TS, Ditomaso JM, Holt JS. 2000. Herbicide resistance, definition and management strategies. Div. of Ag. and Natural Resources. UC Davis USA. Publication 8012.

Ryan GF. 1970. Resistance of common groundsel to simazine and atrazine. Weed Sci. 18: 614-616.

Saari LL, Cotterman JC, Primiani MM. 1990. Mechanism of sulfonylurea herbicide resistance in the broadleaf weed, Kochia scoparia. Plant Physiol. 93:55-61.

Scalla R. 1992. Biochemical mechanisms of herbicide resistance and selectivity. Proc. 1st Inter. Weed Control Cong., Melbourne. pp. 231-235.

Sebastian SA, Chaleff RS. 1987. Soybean mutants with increased tolerance for sulfonylurea herbicides. Crop Sci. 27:948-952.

Shaner DL. 1995. Studies on mechanisms and genetics of resistance: their contribution to herbicide resistance management. Proc. Brighton Crop Protection Conf. . pp. 537-545.

Stegink SJ, Vaughn KC. 1988. Norflurazon SAN-9789 reduced abscisic acid levels in cotton seedlings: A glandless isoline is more sensitive than it's glanded counterpart. Pesticides Biochemistry Physiol.31: 269-275.

Sweetser PB, Schow GS, Hutchinson JM. 1982. Metabolism of chlorsulfuron by plants: biological basis for selectivity of a new herbicide for cereals. Pestic. Biochem. Physiol. 17:18-23.

Vargas RN, Wright SD. 2004. Herbicide resistance management. Coop. Extn. Bulletin UC Davis. USA.

Yuan CI, Chen YM, Chiang MY. 2001. Responses of Dicliptera chinensis to glyphosate. Plant Prot. Bull. 43: 29 - 38. (in Chinese)

Yuan CI, Hsieh YC, Chiang MY. 2005. Glyphosate-resistant goosegrass (*Eleusine indica*) in Taiwan: dose-response and enzyme activity. Plant Prot. Bull. 47: 143-154. (in Chinese)

Zagnitko O, Jelenska J, Tevzadze G, Haselkorn R, Gornicki P. 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.

Development and management of herbicide resistance

Chiang, Yeong- Jene

Agricultural Chemicals and Toxic Substances Research Institute, Council of Agriculture

Abstract

Herbicide resistance is an inherited ability of a weed to survive a dose of herbicide that would normally give effective control. This inherited ability contrasts with poor herbicide activity resulting from incorrect application or adverse environmental conditions. Any weed population may contain a small proportion of plants resistant to a specific herbicide. Herbicide resistant biotype usually exists in weed population with very low proportion. Repeated use of one single herbicide, or of herbicides with the same mode of action, removes susceptible plants, allowing the resistant individuals to survive and multiply, and eventually dominate the population. Herbicide-resistant weeds are an increasing problem. At least 197 weed species have been documented with biotypes resistant to herbicides. Paraquat resistance has evolved in *Erigeron sumatrensis* in Taiwan. The time required for a weed population to develop resistance depends on several factors, include the frequency of resistant individuals exist naturally in the population, the relative fitness of the resistant biotype, the intensity of the selection pressure, the frequency with which the selection pressure is applied, the number of annual generations of the plant, and the number of seeds supplied yearly by the weed to the soil seed bank. Resistance builds up more rapidly if the selection pressure is continually present. For the management strategy of herbicide-resistance, the principle rule is to minimizing the selection pressure giving by any specific herbicide. To apply herbicides in right way is the only way to ensure and to last the effectiveness of herbicide.

Keywords: herbicide, resistance, tolerance, cross resistance, multiple resistance.

* Corresponding author. E-mail: cyj@tactri.gov.tw