

除草劑抗性的發展：抗性雜草和抗性作物

劉明宗

台糖公司農業技師

摘 要

HRAC (Herbicide Resistance Action Committee) 2002 年國際抗性雜草調查結果顯示有 156 種雜草的 258 抗性生物型(biotypes)發生在 53 個國家。其中以抗 ALS inhibitors 的 72 種生物型和抗 triazines 的 63 種生物型最多，其次是抗 bipyridiliums, ACCase inhibitors, synthetic auxins, 和 ureas 的生物型，分別從 28 種到 20 種。抗性雜草的快速增加與除草劑長期和普遍的使用以及抗性雜草問題的受到重視有關。大部份除草劑的作用機制都已經清楚，作物的耐性和雜草的抗性是以代謝解毒(Metabolism)和作用目標的改變(Altered target site)為主要機制。除草劑公司和種子公司已藉由傳統育種或分子生物技術成功的轉移除草劑抗性到包括玉米、大豆、油菜(canola)和棉花等主要作物品種上，抗性作物栽培的面積正迅速的增加。本文一方面介紹除草劑抗性雜草的現況，一方面介紹從對除草劑抗性的瞭解而發展的抗性作物現況以及衍生的問題。

關鍵詞: 除草劑抗性、抗性機制、抗性作物

Development of Herbicide Resistance: Herbicide Resistant Weeds and Herbicide Resistant Crops

Ming-Chung Liu

Agriculture Specialist, Taiwan Sugar Corporation

Abstract

The data from 2002 International Survey of Herbicide-Resistant Weeds , conducted by Herbicide Resistance Action Committee (HRAC) , showed that 156 weed species with 258 herbicide-resistant biotypes were confirmed in 53 countries. ALS-inhibitors-resistant biotypes and triazine-resistant biotypes are the most prevailing resistant weeds. Herbicide resistance was mainly conferred by altered target site and/or enhanced rate of herbicide metabolism. Herbicide resistance are successfully transferred into major crops , including corn , soybean , cotton , and canola , by using traditional breeding techniques or biotechnology. This paper firstly reviews the chronology of resistance , the mechanisms of resistance , and the development of herbicide-resistant crops. Secondly , this paper would discuss concerns of introducing herbicide-resistant crops into agroecosystem , and where they should fit in.

Key words: herbicide resistance , mechanism of resistance , resistant crops

前言

自從 2,4-D 在 1946 年開始使用以來,眾多農藥公司成功的開發了許多選擇性除草劑,使除草劑成為保障現代農業成功的重要因素之一。除草劑除了是最可靠和最便宜的雜草控制方法之外,更使農場規模得以擴大,溫帶地區農時得以提前,延長作物生長期而提高產量。但是由於除草劑普遍而重複的使用,抗性雜草紛紛的出現,所引發的問題也受到廣泛的注意。從農民的噴施除草劑無效而損失金錢,或提高劑量而增加成本,除草劑公司擔心喪失市場,到環保人士關心提高除草劑使用量造成對環境額外的衝擊等都是抗性雜草所引發的議題。隨著除草劑生理、生物化學以及分子生物學的進步,除草劑的作用機制和雜草的抗性機制已經逐漸清楚。除草劑公司和種子公司更是發展成生物科技公司,積極利用傳統育種或是分子生物技術轉移除草劑抗性到各種主要作物,包括玉米、大豆、小麥、水稻、油菜和棉花等以擴大市場,獲取更大的利潤。本文將介紹除草劑抗性機制,以及從抗性雜草的普遍發生到除草劑抗性的應用,進而檢討抗性雜草和抗性作物存在的問題和影響。

抗性雜草歷史

最早的抗性雜草是 Hilton(1957)和 Switzer(1957)分別所報導的 Spreading dayflower (*Commelina diffusa*)和 Wild Carrot (*Daucus carota*)能夠抗 2,4-D 的例子。但是在抗性雜草的研究上常被引用為最早的抗性雜草的例子卻是 Ryan (1970)所報導的抗 triazines 的 common groundsel (*Senecio vulgaris*)。原因在於 Ryan 所報導的 triazines 抗性遠高於前面兩個例子,但相較於今天抗性雜草被

發現的快速，當時的農業界根本還沒有抗性雜草可能出現的意識才是主要原因。

在抗 triazines 的 common groundsel 被報導以後，從 1970 到 1977 年之間，平均每年有一個抗性雜草被發現。之後，抗性雜草被發現的速度增加，從 1978 年起平均每年發現 9 個新的抗性雜草。到 1983 年為止，抗 triazines 的雜草佔抗性雜草 67%；抗 bipyridiliums 的 13%；抗 synthetic auxins 的 12%，以及抗其他除草劑的雜草佔 8% (Heap, 1997)。在 1970 年代晚期和 1980 年代早期新型的除草劑進入市場後，抗性雜草發生的比例有了改變。在 1984 年到 1997 年之間新發生的抗 triazines 的雜草僅佔 15%。同一時期抗 ALS inhibitors 除草劑的佔 28%，抗 bipyridiliums 的佔 15%，抗 phenylureas/amides 的 12%，抗 ACCase inhibitors 的 11%，抗 synthetic auxins 的 5%，抗 dinitroanilines 的 4%，和抗其他型除草劑的 10% (Heap, 1997)。

根據美國雜草學會(Weed Science Society of America)所屬除草劑抗性委員會(Herbicide Resistance Action Committee)所執行的 2002 年國際抗性雜草調查(International Survey of Herbicide-Resistant Weeds)資料顯示共有 258 個抗性生物型發生在 53 個國家，共有 156 種雜草對一種或多種除草劑有抗性(HRAC, 2002)。一個抗性生物型是以該雜草對一除草劑家族來歸類，譬如抗 triazines 的 *Amaranthus retroflexus* 出現在 10 個國家是被記錄為一個抗性生物型，而抗 ALS inhibitors 的 *Amaranthus retroflexus* 則視為另一個抗性生物型。在所有的抗性生物型中，27.9% 抗 ALS inhibitors, 24.4% 抗 triazines, 10.9% 抗 ACCase inhibitors, 8.1% 抗 bipyridiliums, 以及 8.1% 抗 synthetic auxins 等。大部份的抗性生物型出現在以除草劑為主要雜草防除工具的已開發國家，值得注意的是 ALS inhibitors 抗性雜草的數目在很短的時間內便超過了 triazines 抗性雜草的數目。抗性雜草的發生與除草劑的使用頻率、劑量和其他輔助的雜草防治措施有關，但是抗性雜草的發現則顯然與農民和研究人員對抗性雜草的重視程度有密切的關係。由於抗性雜草的發現報告是由世界各地的雜草科學家主動在 HRAC 的網站上登錄，抗性雜草的受到重視以及網路的方便性，造成抗性雜草被發現及登錄數目的急速增加。

除草劑耐性(Herbicide tolerance)和抗性(Herbicide resistance)

選擇性是除草劑的一個極重要的特性，它規範除草劑的使用範圍。無選擇性的除草劑可由施用的方式獲得選擇性而能在作物田中施用，擴大除草劑的使用範圍。若就植物本身來討論選擇性，則植物對除草劑的耐性(tolerance)是決定除草劑能否使用的最重要因素。在抗性雜草受到廣泛注意以後，除草劑耐性和除草劑抗性常常不易釐清界限。事實上，很多抗性雜草被發現的時候都沒有找到感性(susceptible)的雜草做為對照，只能以同屬(genus)或形態類似的當地雜草做為對照，然而這與抗性雜草的定義並不符合。美國雜草學會有關除草劑抗性的定義如下(WSSA, 1998):

除草劑抗性(herbicide resistance)是一植物可遺傳的能力。當植物暴露在能殺死野生型(wild type)植物的除草劑劑量下仍能生存和繁殖後代的能力。

這種能力可以是自然發生或是誘導而來的。

除草劑耐性(herbicide tolerance)是一植物可遺傳的能力。植物在接受除草劑處理後，仍能生存和繁殖後代，這能力不是由選拔(selection)或遺傳的操作(genetic manipulation)而來，是自然發生的能力。

換言之，不是以感性雜草作為對照所報導的抗性雜草，其對該除草劑到底是與生俱來的耐性，或是後來誘發的抗性，還需要再探討。作物對除草劑的耐性必須高於雜草，而抗性的發生不論是在雜草或作物上，對於能夠忍受的除草劑劑量理論上遠高於耐性植物能夠忍受的劑量。

除草劑的作用機制

除草劑必須經過植物吸收(absorption)、傳導(translocation)，然後到達作用目標(target site)，產生作用造成植物死亡。除草劑進入植物體內後可以被積存在細胞壁或液胞(vacuole)中，或者在抵達作用位置之前被代謝成不具毒性的分子。除草劑的選擇性即是來自不同植物所具有上述過程的差異性。除草劑分子抵達作用目標後，除草劑主要影響的或是特定的位置，酵素或是特定的過程稱為作用機制(Mechanism of Action)。作用型式(Mode of Action)則包括植物受除草劑影響的整個反應。除草劑生理和生物化學的發展到現在，大部份除草劑的作用機制都已經清楚(表一)。1980 年代以後開發的 ACCase inhibitors, ALS inhibitors 和 EPSPS inhibitors, 或是動物有很強的代謝能力，或是他們所抑制的是植物特有的酵素，對動物的安全性很高。

除草劑抗性機制

在清楚除草劑的作用機制以後，造成作物和雜草對除草劑的不同耐性和抗性可從除草劑進入植物體內後分幾個階段來探討。

吸收(Absorption): 植物的根對同一種除草劑沒有差異性的吸收，植物的葉片則會因葉片的年齡、表皮上的臘層和纖毛(trichomes)或環境的因素而影響除草劑的吸收。

傳導(Translocation): 除草劑進入植物體內後，不同植物可能有差異性的傳導，有些植物能把除草劑積存在細胞壁或液胞中。

代謝(Metabolism): 差異性的吸收和傳導可能影響植物對除草劑的耐性，但是自然界中區別作物和雜草對除草劑的耐性和感性是以差異性的代謝為主要機制。除草劑在植物體內的代謝過程主要分為三個階段(Phase)。

Phase I	Phase II	Phase III
Conversion by	Conjugation by	Deposition in
Hydrolysis	glucose	cell wall
Oxidation	glutathione	vacuole
Reduction	aspartate	
Oxygenation	malonate	

表一、常見殺草劑之作用機制、目標位置和直接傷害

作用機制	殺草劑家族	殺草劑成分	目標位置	直接傷害
抑制 ACCase	Aryloxyphenoxypropionate Cyclohexanediones	fluazifop-butyl sethoxydim	ACCase	脂肪酸合成受阻
抑制 ALS	Sulfonylureas Imidazolinones	cinosulfuron imazapyr	ALS AHAS	Valine、leucine 和 isoleucine 合成受阻
抑制光合作用 PS II	Triazines Triazinones Ureas	atrazine metribuzin diuron	D1 protein	電子傳遞受阻, 自由基 累積, 破壞葉綠體膜
抑制光合作用 PS I	Bipyridyliums	paraquat	electron diversion	自由基累積, 破壞葉綠 體膜
Bleaching	Diphenylethers	oxyfluorfen	Protoporphyrinogen oxidase	破壞綠色組織, 造成白 化
抑制 EPSP synthase	Glycines	glyphosate	EPSP synthase	Tryptophan, phenylalanine 和 tyrosine 合成受阻
抑制 glutamine synthetase	Phosphinic acids	Glufosinate-ammonium	glutamine synthetase	Ammonia 累積, 抑制 光合及光呼吸作用
抑制細胞分裂	Chloroacetamides	alachlor	unknown	
摹擬 auxins 的作用	Phenoxy-carboxylic acids	2,4-D	unknown	

第一階段的代謝通常有細胞色素 Cytochrome P450 的參與(Bolwell *et al.*, 1994)。P450 monooxygenase 是一連結在 ER 靠細胞質側外膜的含 heme 的蛋白質。最低的催化系統包括 Cytochrome P450 和 NADPH-cyt.P450-reductase, 後者從 NADPH 移轉兩個電子到 Cytochrome P450。Cytochrome P450 再移轉電子到不同的受質(substrate), 造成分子的重新排列。P450 所催化的除草劑解毒作用包括 dealkylation, oxygenation 和 hydroxylation 等。就除草劑而言, Cytochrome P450 通常加一個 OH 到除草劑上, 即 hydroxylation。在第二階段, 經過 hydroxylation 後的除草劑水溶性提高, 而與 glucose, glutathione 等結合 (conjugation) 成大分子而不能通過膜到達作用位置, 也不能被傳導(Hinz and Owen, 1996)。第三階段經過結合作用的除草劑被積存於液胞中或被進一步代謝。

許多植物能夠 hydroxylate 和 glycosylate 除草劑, 但是仍然不能耐除草劑, 其原因在於植物是否具有除草劑耐性, 事實上是一個與時間比賽的賽跑。

植物如能在 24 小時內代謝大部份的除草劑，這植物便能耐該除草劑(Hinz and Owen, 1996)。Brown *et al.* (1990)報導 Chlorimuron ethyl 的代謝半衰期(Metabolic half-life)在大豆是 1-3 小時, redroot pigweed 24-48 小時, 在 common cocklebur 則超過 48 小時。大豆對 chlorimuron ethyl 的耐性分別是 redroot pigweed 和 common cocklebur 的 15 倍和 18 倍。對 sulfonyleureas 而言, 24 小時的代謝半衰期似乎是一個界限, 代謝半衰期大於 24 小時便是感性的植物(Neighbors and Privalle, 1990; Sweetser *et al.*, 1982)。植物對 triazines 的耐性亦歸因於差異性的代謝, 其中包含 glutathione s-transferase 或 Cytochrome P450 MFQ 以玉米為例, 玉米對 atrazine 的代謝解毒機制包括了 GST, N-dealkylation 和 DIMBOA 多項機制。

作用位置的敏感性(Sensitivity of target site): 除草劑到達作用位置後, 作用位置對除草劑的敏感性亦是決定植物耐性和抗性的重要因素。雙子葉植物對 ACCase inhibitors 的耐性來自較不敏感的目標位置(ACCase)(Marles *et al.*, 1993)。而抗 sethoxydim 的玉米則是來自一個被改變的目標位置(Marshall *et al.*, 1992)。第一個被發現抗 triazines 的 common groundsel 是由於 D1 protein 上第 264 位置一個氨基酸的替換(serine → glycine), 造成除草劑不能與之結合而具有抗性(Arntzen, *et al.*, 1982; Fuerst *et al.*, 1986)。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), ALS inhibitors 的抗性則來自目標位置的改變(Bernasconi *et al.*, 1995; Creason and Chaleff, 1988; Guttieri *et al.*, 1992; Saari *et al.*, 1990; Sebastian and Chaleff, 1987)。常見之植物除草劑耐性和抗性機制列於表二。抗 ALS inhibitors 的抗性雜草比抗 triazines 的抗性雜草出現的快速, 通常經過 3-5 年的連續施用即有抗性雜草的出現, 而抗 triazines 的抗性雜草至少要十年以上的連續施用。ALS inhibitors 的抗性和 triazines 的抗性最大的不同在於 triazines 抗性的來源, D1 protein 上第 264 位置一個氨基酸的替換(serine → glycine), 正是光合作用電子傳遞鏈上的一個突變, 這個突變雖然使 triazines 不能與之結合而產生抗性, 但也影響了光合作用的效率。所以不論是 triazines 抗性雜草或抗性的油菜都有 yield penalty 的問題, 在沒有 triazines 的選拔壓力下是無法與野生型競爭的。另外, 從已發現的抗 triazines 雜草幾乎都是同一個 serine → glycine 的突變, 顯示這是一個關鍵性的突變, 其他的突變都會致死, 這也說明為何 triazines 抗性雜草需要較長的時間才會出現。而導致 ALS inhibitors 抗性的突變是發生在 ALS 的功能位置以外的其他位置, 造成 ALS inhibitors 無法與之結合而具有抗性, 但因不影響 ALS 的正常功能, 所以 ALS inhibitors 抗性雜草即使在無殺草劑的環境下, 生長勢與野生型並無差異。ALS 上有許多不同位置的突變點, 可導至不同程度的抗性(Bernasconi *et al.*, 1995), 因不是功能位置的突變, 容易保留下來, 抗性雜草出現的速度相對的快很多。

抗性尚可分為交互抗性(Cross resistance)和多重抗性(Multiple resistance)。交互抗性是指植物具有對同一家族的除草劑或不同家族但同一作用機制的除草劑的抗性。多重抗性是指植物具有對不同作用機制除草劑的抗性。交互抗性通常是指單一的抗性機制。當 common groundsel 的作用位置改

表二、常見之植物殺草劑耐性和抗性機制

作用型式	殺草劑	作物或雜草	耐性或抗性機制
抑制 ACCase	fluazifop-butyl	Dicots	Less sensitivity of target enzyme
	sethoxydim	Poast-Protected Corn	Altered target site
抑制 ALS	Sulfonylureas	STS soybean	Altered target site
	Imidazolinones	IT IMI-Corn	Altered target site
	Sulfonylureas	Common waterhemp	Altered target site
抑制光合作用 PS II	Triazines	Corn	GST, <i>N</i> -dealkylation, DIMBOA
		Common groundsel	Altered target site
		<i>Lolium rigidum</i>	<i>N</i> -dealkylation
抑制光合作用 PS I	paraquat	<i>Conyza</i>	Sequestering in apoplast
		<i>Lolium rigidum</i>	Increase level of free radical scavenging enzyme
Bleaching	oxyfluorfen	Corn	Differential metabolism Differential sensitivity to the toxic oxygen species
抑制 EPSP synthase	glyphosate	Roundup ready soybean, corn	CP4 EPSP synthase
抑制 glutamine synthetase	glufosinate-ammonium	Liberty Link corn, soybean	Phosphinothricin acetyl transferase (PAT)
抑制細胞分裂	alachlor	Soybean, corn	Conjugation with GSH
摹擬 auxins 的作用	2,4-D	Grasses	Irreversible detoxification

變(*serine*→*glycine*)後而對 *simazine* 有抗性時，也對 *triazines* 家族的其他成員具有抗性，因為這些除草劑都不能與該 D1 protein 結合。而玉米能代謝解毒 *atrazine* 時，也能耐 *triazines* 家族的其他成員。當然因代謝速度的不同，玉米對不同的除草劑的耐性還是有不同程度的差別。多重抗性通常是指包含一個以上的抗性機制。以在 Australia 所發現的 *Lolium rigidum* 為例，它能高度的抗包括 *aryloxyphenoxypropionate*, *cyclohexanediones*, *sulfonylureas*, *dinitroanilines*, *s-triazines*, *triazinones* 和 *phenylurea* 七個不同除草劑家族的成員(Burnet *et al.*, 1992, 1993, 1994; Christopher *et al.*, 1992; Cotterman and Saari, 1992)，目前又發現它能抗 *glyphosate* (Powles *et al.*, 1998)。 *Lolium* 所抗的許多除草劑都沒有在那些地方使用過。

造成 *Lolium* 多重抗性的機制主要是作用位置的交互抗性和強化的代謝殺草劑的能力(enhanced rate of metabolism)。在英國亦發現 *Alopecurus myosuroides* (blackgrass) 能抗 *sulfonylureas*, *s-triazines*, *aryloxyphenoxypropionates*, *phenylureas*, *triallate*, *cyclohexanediones*, *barban* 和 *pendimethalin*

(De Prado *et al.*, 1991)。雜草的除草劑抗性以代謝作用和作用目標位置的改變為主，這兩種機制亦是抗性作物應用的機制。

雜草抗性和抗性機制的檢定

HRAC 要求除草劑抗性雜草的驗證，必須在溫室或生長箱內進行同一種 (species) 的抗性和感性生物型的全株劑量反應試驗 (Whole Plant Dose Response experiments) (Heap, 1994)。一般對可疑抗性雜草的檢定或研究大都遵行以下的程序。首先以劑量反應試驗來驗證該雜草的抗性，其次再探討其抗性的機制。一般是以 ^{14}C 標識的除草劑來追查該除草劑在植物體內吸收、傳導和代謝的差異。以 Pratley *et al.* (1999) 報導抗 glyphosate 的一年生黑麥草 (*Lolium rigidum*) 為例，首先以盆栽進行劑量反應試驗，從 LD_{50} 証實該生物型表現出顯著的 glyphosate 抗性，能忍受感性生物型十倍的劑量。Gruys *et al.* (1999) 接著探討該抗性生物型的抗性機制。他們利用 ^{14}C - glyphosate 比較抗、感性生物型之間對 glyphosate 吸收、傳導和代謝的差異。資料顯示抗、感性生物型對 glyphosate 的吸收和傳導並無差異。放射線顯影技術 (autoradiography) 亦顯示 glyphosate 在抗、感性生物型組織內的分佈並無差異。Glyphosate 在抗、感性生物型植體內幾乎皆不被代謝。根據這些資料，Gruys *et al.* 認為吸收、傳導和代謝都不是造成該黑麥草具有 glyphosate 抗性的原因。他們進一步檢查 EPSPS 對 glyphosate 的敏感性，亦未發現顯著差異。惟一的不同是抗性生物型 EPSPS 的基礎活性 (basal activity) 約高於感性生物型 2-3 倍。抗性生物型在接受 glyphosate 之前即有較高的 mRNA，而在接受 glyphosate 處理 48 小時後，mRNA 有 2-3 倍的增加。他們推測這是抗性發生的原因。

抗性作物的發展

由於對雜草除草劑抗性機制的瞭解和分子生物技術的進步，近年來除草劑公司和種子公司或是合作或是合併，都積極的進行轉移除草劑抗性到優良作物品種的工作。所使用的方法包括傳統育種和生物技術，目前都有相當成功的商業品種(表三)。Garst 公司在 1988 年分離到一個抗 imidazolinones 的基因，1991 年 ICI/Garst 就有第一個商業品種 IT IMI-corn hybrid 上市。這是一個顯性基因，只要一方親本帶有這個基因，雜交種便能夠抗 imidazolinones，因此能快速的轉移抗性。相對的，Pioneer Hi-Bred International 所發展的 IR IMI-corn hybrid 是帶有兩個隱性基因，單獨一個基因所貢獻的抗性不如 IT IMI-corn hybrid。Du Pont 公司在 1986 發現一個抗 sulfonylureas 的基因，Du Pont 的策略是提供這個基因給許多種子公司，所以同一時間內便有許多抗 sulfonylureas 的大豆品種上市，即所謂的 STS (Sulfonylurea-Tolerant Soybean)。Du Pont 公司藉此以鞏固 sulfonylureas 除草劑的市場。Minnesota 大學所育成的 Poast-Protected Corn 是能抗 sethoxydim 的玉米雜交種。這些作物品種都是傳統育種方法所育成，比較沒有爭議性。基因轉殖作物從抗

表三、商品化的殺草劑抗性作物品種

作物品種	適用殺草劑	抗性機制	導入方法
IT IMI-Corn	Imidazolinones	Altered target site	傳統育種
IR IMI-Corn	Imidazolinones	Altered target site	傳統育種
STS 大豆	Sulfonylureas	Altered target site	傳統育種
Poast-Protected Corn	Cyclohexanediones	Altered target site	傳統育種
Canola	Triazines	Altered target site	傳統育種
Cotton	Bromoxynil	Metabolism	基因轉殖
Roundup Ready Soybean Canola, Cotton, Corn	Glyphosate	CP4 EPSP synthase	基因轉殖
Liberty Link Cotton Corn, Soybean, Canola	Glufosinate	Metabolism	基因轉殖

glyphosate 的大豆、棉花、玉米到抗 glufosinate 的玉米、油菜和大豆則一方面爭議不斷，一方面栽培面積不斷的快速增加。抗 triazines 的作物品種一方面有污染水源，造成惡性腫瘤的顧慮，一方面因 Yield penalty 而有產量較低的問題，種植的面積應不至太大，而 glyphosate 和 glufosinate 被視為對動物和環境非常的安全，各種 roundup ready 和抗 glufosinate 的作物正快速的被農民接受，抗性作物似乎成了解決雜草問題的最佳選擇。另一方面基於 *Lolium rigidum* 和 *Alopecurus myosuroides* 多重抗性的例子，除了作用目標位置改變造成的抗性以外，強化的代謝作用是一很重要的機制，Cytochrome P450 在除草劑的代謝扮演很重要的角色，因此預測 Cytochrome P450 將是下一波除草劑公司的目標所在。

抗性雜草和抗性作物發展的影響和檢討

除草劑抗性的研究是近代農業科學上的一大成就，包刮學術界和產業界不但在抗性雜草的研究上有相當的成績，更把除草劑抗性轉移到作物上而對種子和相關產業造成實質上的影響。事實上，最初 GMO 的爭議主要也是針對抗除草劑的作物以及抗歐洲玉米螟的 Bt-Corn。

截至 2002 年 4 月，HRAC 發表的全世界抗性雜草生物型已有 258 種。從受到重視和投入抗性研究的程度，抗性雜草的出現和存在似乎是一個很嚴重的問題。而事實上抗性雜草的出現對除草劑公司的威脅遠比對農民的威脅來得大。對農民而言，抗性雜草的出現最壞的打算便是改變雜草防治的措施，可能就是改用他不熟悉的其他不同機制的除草劑。但對除草劑公司而言可能就是意味著市場和利潤的喪失。在 90 年代加州確實有一登記在水稻上的 sulfonylureas 除草劑，在不到幾年的時間便因抗性雜草的出現而退出市場，但是從 1970 年的第一個抗性雜草到目前全世界已發現的 258 種抗性雜草生物型的存在，卻沒有任何作物因抗性雜草的出現而被逐出市場，因此抗性雜草的影響到底在那裏便需要再思考。

現在的抗性作物必然是以包裹(package)的型式來銷售，也就是抗性種子必須搭配對應的除草劑才有意義，所以買了什麼抗性種子也就決定了那一種除草劑，因此除草劑抗性作物純粹是除草劑公司搭配種子公司競爭市場的產物。從早幾年的 IMI-corn 和 STS 大豆到 Roundup-ready 和 Liberty-Link 的各項作物就是很實際的市場競爭的例子。同樣是抗除草劑的作物，glyphosate 和 glufosinate 是無選擇性的萌後除草劑，能使用的時機(window)較廣，而 imidazolinones 和 sulfonylureas 只能在雜草幼小時使用才有效，容易錯失噴藥的時機，農民在選擇上自然會偏向 Roundup-ready 和 Liberty-Link。IMI-corn 和 STS 大豆剩下的唯一優勢只是他們都不是基因改造的作物。

整體而言，抗性作物並不能成為解決一切雜草問題的奇蹟。抗性作物可以做為整體雜草管理的一部份，但是單獨一次的噴藥並不能控制整個作物生長期的雜草，必須分幾次噴施或是配合殘效性的除草劑使用。抗性作物引發的問題技術層面包括除草劑的飄移(drift)，引發抗性雜草，雜草相的改變，抗性基因轉移到近緣雜草，以及自生的前作抗性作物變成抗性雜草等。在社會層面的問題是抗性作物中許多屬於基因改造有機體(Gene Modified Organisms, GMOs)，爭議性高，甚至成為一種非關稅障礙。消費者接受 GMO 的意願將影響抗性作物進入市場的速度。抗性雜草是使用殺草劑後的產物，抗性作物卻是除草劑公司和種子公司為追求市場佔有率，延長除草劑的產品壽命和提高企業形象的產物。就雜草管理的觀點而言，在控制某些難以防除的雜草上抗性作物有其優點，但是對大部份的田地而言，種植除草劑抗性作物並不是必要選擇。

引用文獻

1. Arntzen, C. J., Pfister, K., and Steinback, K. E. 1982. The mechanism of chloroplast triazine resistance: alternations in the site of herbicide action. *In* herbicide resistant in plants (H. M. LeBaron and J. Gressel, Eds.). John Wiley and Sons, New York, pp.185-214.
2. Bernasconi, P., Woodworth, A. R., Subramanian, M. V., and Siehl, D. L. 1995. A naturally occurring point mutation confers broad range tolerance that target acetolactate synthase. *J. Biol. Chem.* 270:17381-17385.
3. Bolwell, G. P., Bozak, K., and Zimmerlin, A. 1994. Plant cytochrome P450. *Phytochemistry* 37:1491-1506.
4. Brown, H. M., Fuesler, T. P., Ray, T. B., and Strachen, S. D. 1990. Role of plant metabolism in crop selectivity of herbicides. p.257-266 *In* Helmut Frehse, ed. Pesticide chemistry, advances in international research, development, and legislation. Proc. of seventh international congress of pesticide chemistry. Hamburg, 1990. VCH, New York, USA.
5. Burnet, M. W. M., Christopher, J. T., Holtum, J. A. M., and Powles, S. B. 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.
6. Burnet, M. W., Hildebrand, O. B., Holtum, J. A. M., and Powles, S. B. 1992.

- Amitrole, triazine, substituted urea, and metribuzin resistance in a biotype of rigid ryegrass (*Lolium rigidum*). Weed Sci. 39: 317-323.
7. Burnet, M. W., Loveys, B. R., Holtum, J. A. M., and Powles, S. B. 1993. Increased detoxification is a mechanism of simazine resistance in *Lolium rigidum*. Pestic. Biochem. Physiol. 46:207-218.
 8. Carey, J. B., Penner, D., and Kells, J. J. 1994. Absorption, translocation, and metabolism of nicosulfuron and primisulfuron in five plant species. Weed Sci. Soc. Abs. 34:51.
 9. Christopher, J. T., Powles, S. B., and Holtum, J. A. M. 1992. Resistance to acetolactate synthase-inhibiting herbicides in annual ryegrass (*Lolium rigidum*) involves at least two mechanisms. Plant Physiol. 100:1909-1913.
 10. Cotterman, J. C. and Saari, L. L. 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.
 11. Creason, G. L. and Chaleff, R. S. 1985. A second mutation enhances resistance of a tobacco mutant to sulfonylurea herbicides. Theor. Appl. Genet. 76:177-182.
 12. De Prado, R., Menendez, J., Tena, M., Caseley, J. and Taberner, A. 1991. Response to substituted ureas, triazines and chloroacetanilides in a biotype of *Alopecurus myosuroides* resistant to chlortoluron. Brighton Crop Protection Conference-Weeds pp. 141-169.
 13. Fuerst, E. P., Arntzen, C. J., Pfister, K., and Penner, D. 1986. Herbicide cross-resistance in triazine-resistant biotypes of four species. Weed Sci. 34:344-353.
 14. Gruys, K. J., Biest-Taylor, N. A., Feng, P. C. C., Baerson, S. R., Rodriguez, D. J., You, J., Tran, M., Feng, Y. I., and Krueger, R. W. 1999. Resistance to glyphosate in annual ryegrass (*Lolium rigidum*): II. Biochemical and molecular analyses. WSSA Abstracts San Diego 1999.
 15. Guttieri, M. J., Eberlein, C. V., Mallory-Smith, C. A., Thill, D. C., and Hoffman, D. L. 1992. DNA sequence variation in domain A of the acetolactate synthase genes of herbicide-resistant and -susceptible weed biotypes. Weed Sci. 40:670-676.
 16. Heap, I. M. 1994. Identification and documentation of herbicide resistance. Phytoprotection 75:85-90.
 17. Heap, I. M. 1997. The occurrence of herbicide-resistant weeds worldwide. Pesticide Science 51:235-243.
 18. Hilton, H. W. 1957. Herbicide tolerance strains of weeds. Hawaiian Sugar Plant. Assoc. Ann. Rep. p 69.
 19. Hinz, J. R. R. and Owen, M. D. K. 1996. Nicosulfuron and primisulfuron selectivity in corn (*Zea mays*) and two annual grass weeds. Weed Sci. 44:219-223.
 20. HRAC. 2002. International Survey of Herbicide Resistant Weeds. <http://www.weedscience.org/summary/CountrySummary.asp>
 21. Marles, M. A. S., Devine, M. D., and Hall, J. C. 1993. Herbicide resistance in

- Setaria viridis* conferred by a less sensitive form of acetyl coenzyme A carboxylase. Pestic. Biochem. Physiol. 46:7-14.
22. Marshall, L. C., Somers, D. A., Dotray, P. D., Gengenbach, B. G., Wyse, D. L., and Gronwald, J. W. 1992. Allelic mutations in acetyl-coenzyme A carboxylase confer herbicide tolerance in maize. Theor. Appl. Genet. 83:435-442.
23. Neighbors, S. and Privalle, L. S. 1990. Metabolism of primisulfuron by barnyardgrass. Pestic. Biochem. Physiol. 37:145-153.
24. Powles, S. B., Lorrain-Colwill, D. F., Dellow, J. J., and Preston, C. 1998. Evolved resistance to glyphosate in rigid ryegrass (*Lolium rigidum*) in Australia. Weed Sci. 46:604-607.
25. Pratley, J. E., Urwin, N. A., Stanton, R. A., Baines, P. R., Broster, J. C., Slater, P. D., Schafer, D. E., Bohn, J. A., and Krueger, R. W. 1999. Resistance to glyphosate in annual ryegrass (*Lolium rigidum*): I. Bioevaluation. WSSA Abstracts San Diego 1999.
26. Ryan, G. F. 1970. Resistance of common groundsel to simazine and atrazine. Weed Sci. 18:614-616.
27. Saari, L. L., Cotterman, J.C., and Primiani, M. M. 1990. Mechanism of sulfonylurea herbicide resistance in the broadleaf weed, *Kochia scoparia*. Plant Physiol. 93:55-61.
28. Sebastian, S. A. and Chaleff, R. S. 1987. Soybean mutants with increased tolerance for sulfonylurea herbicides. Crop Sci. 27:948-952.
29. Sweetser, P. B., Schow, G. S., and Hutchinson, J. M. 1982. Metabolism of chlorsulfuron by plants: biological basis for selectivity of a new herbicide for cereals. Pestic. Biochem. Physiol. 17:18-23.
30. Switzer, C. M. 1957. The existence of 2,4-D resistant strains of wild carrot. Proc. of the North Eastern Weed Control Conference. 11:315-318.