



Tính Kháng chéo và Đa Kháng đối với Thuốc trừ cỏ ở Thực vật

Stephen B. Powles và Christopher Preston

Cục Bảo vệ Thực vật, Viện Nghiên cứu Nông nghiệp Waite, Đại học Adelaide, Nam Úc, 5064

Mục lục

- I. Lời giới thiệu
- II. Phần A: Sự kháng chéo đối với Thuốc trừ cỏ
 - 1) Mục 1: Kháng chéo theo vị trí tác động mục tiêu:
 - a. Kháng thuốc trừ cỏ ức chế men tổng hợp Acetolactate (ALS-inhibiting)
 - b. Kháng thuốc trừ cỏ ức chế men Acetyl CoA Carboxylase (ACCase-inhibiting)
 - c. Kháng thuốc trừ cỏ ức chế PS2 (PS2-inhibiting)
 - d. Kháng lại thuốc trừ cỏ có các cơ chế tác động khác
 - 2) Mục 2: Kháng chéo không theo vị trí tác động mục tiêu
 - a. Kháng thuốc trừ cỏ ức chế men tổng hợp Acetolactate (ALS-inhibiting)
 - b. Kháng thuốc trừ cỏ ức chế men Acetyl CoA Carboxylase (ACCase-inhibiting)
 - c. Kháng thuốc trừ cỏ ức chế PS2 (PS2-inhibiting)
- III. Phần B: Đa kháng với Thuốc trừ cỏ
- IV. Kết luận và Định hướng
- V. Tài liệu tham khảo

I. Lời giới thiệu

Các cơ sở rõ ràng hiện nay cho thấy việc sử dụng thuốc trừ cỏ liên tục trên một quần thể thực vật tạo ra một áp lực chọn lọc mạnh mẽ đối với các cá thể mang gen kháng thuốc trừ cỏ. Những cây cỏ biểu hiện bất kỳ đặc điểm di truyền nào có khả năng sống sót khi tiếp xúc thuốc trừ cỏ sẽ chiếm lợi thế và có thể trở nên đa số trong quần thể.

Mức độ nghiêm trọng và khoảng thời gian mà sự kháng thuốc có thể phát triển thay đổi tùy thuộc vào (các) thuốc trừ cỏ được sử dụng, các yếu tố về sinh học, sinh thái nông nghiệp và quản lý cỏ dại, ngắn nhất có thể là ba năm kể từ khi bắt đầu sử dụng thuốc trừ cỏ (tác giả Tardif và Powles, 1993). Để có cái nhìn tổng quan về kháng thuốc trừ cỏ, bạn đọc có thể tham khảo thêm các tài liệu đã xuất

bản, tổng hợp từ nhiều hội nghị quốc tế (các tác giả LeBaron và Gressel, 1982; Green và cộng sự, 1990; Caseley và cộng sự, 1991; Denholm và cộng sự, 1992), cũng như sách xuất bản gần đây (tác giả Powles và Holtum, 1994).

Những đóng góp trong tài liệu này không hướng tới nghiên cứu về tính kháng thuốc trừ cỏ nói chung, mà hơn thế, tập trung vào các hiện tượng gần đây về việc kháng chéo cũng như đa kháng đối với thuốc trừ cỏ.

II. Phần A. Kháng chéo đối với Thuốc trừ cỏ

Sự kháng chéo được định nghĩa là việc biểu hiện của một cơ chế mang tính chọn lọc di truyền có khả năng chống chịu lại thuốc trừ cỏ với nhiều phân lớp hoá học khác nhau. Theo Hall et al. (1994), chúng tôi đã chọn sử dụng các định nghĩa dựa trên cơ chế của kháng chéo vì những định nghĩa này có ưu điểm hơn so với các định nghĩa theo lịch sử thuốc trừ cỏ theo lịch sử trước đây vì các định nghĩa theo lịch sử có thể không đầy đủ và không cho phép việc giới thiệu các gen kháng thông qua hạt giống hoặc phấn hoa. Có một nhược điểm của phương pháp dựa trên cơ chế là phải biết được (các) cơ chế kháng thuốc trừ cỏ trước khi có thể thực hiện các nghiên cứu tiếp theo.

Có hai loại kháng chéo chính; kháng chéo theo vị trí tác động mục tiêu (xem Mục 1) và kháng chéo không dựa trên vị trí tác động mục tiêu (xem Mục 2). Hiện tượng kháng chéo quan trọng theo cả quan điểm thực tế và khoa học. Các nhà sản xuất nông nghiệp và/hoặc các nhà sản xuất hóa chất nông nghiệp có thể bị thiệt hại kinh tế đáng kể và gặp nhiều các vấn đề khác nếu khả năng kháng chéo với nhiều loại thuốc trừ cỏ làm hạn chế lựa chọn về công cụ kiểm soát cỏ dại. Làm sáng tỏ cơ sở sinh hóa và di truyền của tính kháng chéo, cũng như thực hiện các chương trình kiểm soát cỏ dại bền vững là những thách thức khoa học quan trọng.

Tài liệu này xem xét nhiều ví dụ về quần thể kháng thuốc trừ cỏ của các loài cỏ *Lolium rigidum* và *Alopecurus myosuroides* vì những loài này là loài đầu tiên thể hiện khả năng kháng thuốc trừ cỏ trên diện rộng đối với nhiều loại hóa chất (xem Hall et al., 1994). *L. rigidum* là loài giao phấn lưỡng bội hàng năm có nguồn gốc từ Địa Trung Hải và hiện nay phân tán rộng rãi ở một số vùng trên thế giới có khí hậu kiểu Địa Trung Hải. *L. rigidum* là một loại cỏ dại phổ biến và phong phú trong các vùng trồng trọt ở miền nam nước Úc, nơi nó đã khiến suy giảm năng suất cây trồng nếu không được kiểm soát. Thuốc trừ cỏ đã được sử dụng rộng rãi để kiểm soát *L. rigidum* và sau một vài năm sử dụng các dòng kháng thuốc trừ cỏ đã trở nên rõ ràng. Kể từ báo cáo đầu tiên vào năm 1982 (Heap và Knight, 1982), sự xuất hiện tính kháng thuốc đã tăng lên đáng kể. Điều nổi bật về khả năng kháng thuốc trừ cỏ của *L. rigidum* ở Úc là các cơ chế kháng thuốc phức tạp, phát triển trên nhiều nhóm thuốc trừ cỏ khác nhau.

Trong một số quần thể, sự kháng thuốc chỉ tồn tại ở một nhóm thuốc trừ cỏ, trong khi ở những quần thể khác, sự kháng thuốc kéo dài trên nhiều nhóm thuốc trừ cỏ và cơ chế tác động khác nhau. Việc loài cỏ này kháng với nhiều loại thuốc làm cho việc kiểm soát *L. rigidum* ở Úc trở thành một vấn đề thực tế rất được lưu tâm (Powles và Matthews, 1992).

A. myosuroides cũng là loài giao phấn hàng năm, lưỡng bội, có khả năng sinh sản cao và là loài cỏ chủ yếu ở các vùng của Bắc Âu. Khả năng kháng thuốc trừ cỏ triazine ở *A. myosuroides* đã được báo cáo ở Israel vào năm 1982 (Yaacoby và cộng sự, 1986). Đồng thời, hoặc ngay sau đó, các quần thể kháng thuốc trừ cỏ thay thế urê đã được báo cáo ở Đức (Niemann và Pestemer, 1984) và Anh (Moss và Cussans, 1985). Tính kháng chéo đã được ghi nhận trên một số kiểu sinh học (biotype) ở Anh (Moss, 1992) và Tây Ban Nha (De Prado và cộng sự, 1991). Điểm chung với *L. Hardum*, nhiều kiểu sinh học *A. myosuroides* biểu hiện tính kháng chéo với nhiều loại thuốc trừ cỏ khác nhau (Moss, 1990; De Prado et al., 1991). Tuy nhiên, các khu vực bị nhiễm không lớn và số lượng cũng như mức độ nghiêm trọng của các quần thể kháng thuốc chỉ bằng một phần nhỏ các quần thể *L. Hardum* kháng thuốc ở Úc. Cả *A. myosuroides* và *L. Hardum* đều thể hiện nhiều đặc điểm có lợi cho việc tích lũy các cơ chế kháng thuốc trừ cỏ. Những đặc điểm này bao gồm các quần thể lớn, phân bố rộng rãi trong các khu vực trồng trọt, khả năng sinh sản cao, luân chuyển hạt giống nhanh, sinh sản đồng tính, và mức độ linh hoạt trong di truyền và kiểu hình (Moss và Cussans, 1985; Powles và Matthews, 1992).

Nhiều dòng kháng thuốc trừ cỏ của cả *L. rigidum* và *A. myosuroides* đã được ghi nhận. Trong số này có một loạt các loại kháng và cơ chế kháng khác nhau. Một số mẫu biotype của cả hai loài sẽ được xem xét trong tài liệu này, và để tránh nhầm lẫn, tài liệu sẽ giữ lại các tên biotype ban đầu được công bố. Chúng được liệt kê trong Bảng 1 và Bảng 2 đối với *L. rigidum* và *A. myosuroides*, đồng thời cung cấp phổ kháng và các loại cơ chế kháng, đã biết đối với từng biotype. Lịch sử thuốc trừ cỏ (không được cung cấp) của các biotype này sắp xếp từ đơn giản đến cực kỳ đa dạng. Các đặc điểm nổi bật về lịch sử thuốc trừ cỏ của các biotype này sẽ được cung cấp trong tài liệu.

1) Mục 1: Sự kháng chéo theo vị trí tác động mục tiêu

Sự kháng chéo theo vị trí tác động mục tiêu xảy ra khi một sự thay đổi tại vị trí tác động sinh hóa của một loại thuốc trừ cỏ tạo ra khả năng kháng đối với một loại thuốc trừ cỏ thuộc lớp hoá học khác ức chế hoạt động tại cùng một vị trí tác động của cỏ. Sự kháng chéo dạng này không nhất thiết dẫn đến việc kháng tất cả các loại thuốc trừ cỏ cùng cơ chế tác động hoặc với tất cả các loại thuốc trong một nhóm thuốc trừ cỏ nhất định. Có rất nhiều ví dụ về sự kháng chéo theo vị trí tác động mục tiêu, một số ví dụ quan trọng nhất được tóm tắt dưới đây:

a. Sự kháng chéo theo vị trí tác động mục tiêu đối với thuốc trừ cỏ ức chế men tổng hợp Acetolactate (ALS-inhibiting)

Trong thập kỷ qua, việc phát hiện ra thuốc trừ cỏ ức chế men tổng hợp acetolactate (ALS) chiếm vị trí quan trọng nhất trong lĩnh vực hóa học thuốc trừ cỏ. Có 15 nhóm thuốc được mô tả là các chất ức chế men ALS (Saari và cộng sự, 1994). Trong số này, thuốc trừ cỏ sulfonylurea, imidazolinone và triazolopyrimidine có sự khác biệt về mặt hóa học đã được thương mại hóa và đang được sử dụng rộng rãi.

Việc áp dụng quy mô lớn và thường xuyên sử dụng các loại thuốc trừ cỏ này đã dẫn đến sự xuất hiện các biotype cỏ dại kháng thuốc trừ cỏ ức chế men ALS. Theo đánh giá của Saari et al. (1994), hiện nay có nhiều biotype trong ít nhất 15 loài cỏ dại (đặc biệt là *Kochia scoparia* và *Lolium Hardum*) đã phát triển khả năng kháng thuốc trừ cỏ ức chế men ALS, chủ yếu thông qua khả năng chọn lọc với thuốc trừ cỏ sulfonylurea (có lẽ vì chúng đã được sử dụng thương mại trong thời gian dài nhất). Trong phần lớn các trường hợp kháng chọn lọc thuốc trừ cỏ sulfonylurea, cơ chế kháng thuốc là sự thay đổi enzym ALS của vị trí mục tiêu (được đánh giá bởi Saari và cộng sự, 1994). Trong hầu hết các trường hợp, các biotype kháng sulfonylurea có enzym ALS kháng biểu hiện các mức độ kháng chéo khác nhau tại vị trí mục tiêu đối với các chất hóa học khác nhau, nhưng ức chế ALS, imidazolinone và / hoặc triazolopyrimidine (Bảng 3; Hall và Devine, 1990; Christopher và cộng sự, 1992; Saari và cộng sự, 1990; 1992; 1994).

Sự khác biệt đáng kể về mức độ kháng thuốc trên và trong các hóa chất trừ cỏ ức chế men ALS khác nhau (Bảng 3) có thể là do sự liên kết khác nhau một cách tinh vi của các loại thuốc trừ cỏ cụ thể đối với enzym ALS và các đột biến khác nhau của ALS. Bằng chứng từ các nghiên cứu liên kết cạnh tranh cho thấy ba nhóm thuốc trừ cỏ ức chế men ALS liên kết tại các vị trí giống nhau, hoặc chồng chéo chặt chẽ trên ALS (Durner và cộng sự, 1991; Landstein và cộng sự, 1993). Sự khác biệt lớn về khả năng kháng chéo tại vị trí mục tiêu giữa các biotype có enzym ALS kháng (Bảng 3) ngụ ý rằng có một số đột biến chức năng khác nhau của gen ALS. Kiến trúc về các đột biến cụ thể của ALS cho thấy khả năng kháng thuốc hiện đang lên. Trình tự gen ALS từ một số mẫu kháng của thực vật bậc cao đã được kiểm nghiệm cho thấy sự thay thế ở phần dư proline (173) trong vùng ổn định cao của enzym, được gọi là vùng A. Tuy nhiên, sự thay thế proline khác nhau ở sự thay thế của threonine, alanin, serine, histidine và glutamine cho proline này đều đã được quan sát thấy. Guttieri và cộng sự (1992) đã kiểm tra ALS từ ba loài cỏ dại kháng thuốc và quan sát sự thay thế Thr ở *Kochia scoparia* và sự thay thế của aminoacid Histidin ở *Lactuca serriola* ở Pro 173. Không có sự thay đổi nào được quan sát thấy trong miền A của ALS đối với một biotype kháng của *Salsola iberica*. Năm mô hình kháng thuốc khác của *K. scoparia* đã được kiểm tra và chỉ có ba dạng có sự thay thế ở Pro 173. Ngoài những thay đổi ở Pro 173 của vùng A, ít nhất hai đột biến khác đã được quan sát làm cho khả năng kháng sulfonylurea và/hoặc imidazolinone ở mức cao hơn thực vật; Ser 653 Asn ở *Arabidopsis thaliana* (Sathasivan và cộng sự, 1991), và Trp 573 Leu ở *Nicotiana tabacum* (Lee và cộng sự, 1988), và một số đột biến khác cung cấp sức đề kháng đã được biết đến từ nấm men (Mazur và Falco, 1989). Đáng chú ý, trong trường hợp duy nhất cho đến nay được công bố về tính kháng

được lựa chọn bởi thuốc trừ cỏ imidazolinone, một mẫu biotype của *Xanthium strumarium* kháng thuốc trừ cỏ imidazolinone ở toàn bộ cây và mức độ men ALS không kháng chéo với thuốc trừ cỏ sulfonylurea hoặc triazolopyrimidine và sở hữu men ALS nhạy cảm với những chất trừ cỏ này (Schmitzer và cộng sự, 1993). Do đó, rõ ràng là có một số đột biến có thể xảy ra của gen ALS sẽ tạo ra khả năng kháng thuốc trừ cỏ sulfonylurea và imidazolinone mà vẫn giữ được chức năng của enzym. Có khả năng, mặc dù chưa được xác nhận, những đột biến khác nhau này trong gen ALS cung cấp các mức độ kháng chéo khác nhau của vị trí mục tiêu trong và giữa các hóa chất trừ cỏ ức chế men ALS. Sự khác nhau về khả năng kháng chéo tại vị trí mục tiêu giữa các đột biến kháng thuốc trừ cỏ chỉ ra rằng các vùng liên kết đối với các loại thuốc trừ cỏ ức chế men ALS khác nhau không hoàn toàn trùng lặp. Cũng rõ ràng từ các nghiên cứu này rằng một số đột biến khác nhau có thể tạo ra khả năng kháng các loại thuốc trừ cỏ ức chế men ALS khác nhau mà không làm suy giảm đáng kể chức năng của enzyme (in vivo). Như đã thảo luận bên dưới, đây cũng có thể là trường hợp kháng thuốc trừ cỏ ức chế men Acetyl CoA Carboxylase, nhưng không phải là trường hợp kháng thuốc trừ cỏ ức chế PS2, trong đó rất ít đột biến tạo ra tính kháng và vẫn giữ được đầy đủ chức năng của enzym. Các nghiên cứu về khả năng cạnh tranh về khả năng sinh trưởng với các chủng vi sinh vật kháng men ALS của *Kochia scoparia* và *Lactuca serriola* chỉ ra rằng không có sự đánh đổi nào cho tính kháng đối với các cây mang enzym ALS kháng (Mallory-Smith et al., 1992).

b. Sự kháng chéo theo vị trí tác động mục tiêu của thuốc trừ cỏ ức chế men Acetyl CoA Carboxylase (ACCCase-inhibiting)

Trong những năm 1970 và 1980, hai nhóm thuốc trừ cỏ khác nhau về mặt hóa học, axit aryloxyphenoxypropionic (APP) và thuốc trừ cỏ cyclohexanedione (CHD), nhắm mục tiêu vào enzym plastid ACCCase đã được phát triển thương mại và được áp dụng rộng rãi. Những loại thuốc trừ cỏ này có thể trừ nhiều loài cỏ hòa bản nhưng vô hại đối với các loài 2 lá mầm và do đó đã được sử dụng rộng rãi để kiểm soát cỏ dại. Sau khi sử dụng rộng rãi các loại thuốc trừ cỏ ức chế men ACCCase, khả năng kháng các loại thuốc trừ cỏ thế hệ mới này đã trở nên phổ biến ở *L. rigidum* tại Úc và đang phát triển nhanh chóng ở *L. multiflorum* tại Oregon, trong yến mạch hoang dã (*Avena spp.*) tại Úc và Bắc Mỹ, và một số loài khác (để tìm hiểu thêm về khả năng kháng thuốc trừ cỏ men ACCCase, xem Devine và Shimabukuro, 1994).

Ở *L. rigidum* tại Úc, và *L. multiflorum* ở Bắc Mỹ, nhiều mẫu sinh vật kháng thuốc dựa trên vị trí tác động của ACCCase đã xuất hiện (Stanger và Appleby, 1989; Holtum và Powles, 1991; Gronwald và cộng sự, 1992; Tardif và Powles, 1993). Đối với *L. rigidum*, việc lựa chọn thuốc trừ cỏ APP (Holtum và Powles, 1991) hoặc thuốc trừ cỏ CHD (Tardif và cộng sự, 1993) đã dẫn đến tính kháng chéo theo vị trí tác động mục tiêu đối với cả thuốc trừ cỏ APP và CHD, tuy nhiên ở cả hai các trường hợp, mức độ kháng với các APP lớn hơn so với CHD (Bảng 4). Rõ ràng là từ dữ liệu được đối chiếu trong Bảng 4, các biotype *L.*

rigidum kháng khác nhau sở hữu ACCCase kháng thể hiện các kiểu kháng khác nhau ở cấp độ toàn bộ cây và trong các thử nghiệm ACCCase (Tardif và Powles, 1993). Có rất nhiều, nhưng không phải tất cả, các biotype *L. rigidum* biểu hiện khả năng kháng chéo tại vị trí mục tiêu đối với các thuốc nhóm APP và CHD. Ngược lại, một biotype của *L. multiflorum* được chọn lọc với diclofop-methyl và với kháng thuốc trừ cỏ ức chế men ACCCase APP cho thấy không có khả năng kháng chéo vị trí mục tiêu đối với thuốc trừ cỏ CHD (Gronwald và cộng sự, 1992). Hai biotype của *A. myosuroides* (Mason và Otmoor) đã được ghi nhận là có khả năng kháng thuốc trừ cỏ APP cao do kháng ACCCase (Hall, Moss và Powles, chưa được công bố). ACCCase từ các biotype này cũng có khả năng kháng thuốc trừ cỏ CHD. Khả năng kháng thuốc trừ cỏ APP ở một số biotype của loài yến mạch hoang dã *Avena fatua* và *Avena* tiết trùng cũng được hỗ di truyền dạng kháng của enzym ACCCase. Trong những trường hợp này, có nhiều mức độ khác nhau về khả năng kháng chéo theo vị trí mục tiêu đối với thuốc trừ cỏ CHD, từ không đến trung bình (Maneechote và cộng sự, 1994; Maneechote, Preston và Powles, chưa được công bố). Các mức độ kháng chéo theo vị trí mục tiêu đối với thuốc trừ cỏ CHD ở cấp độ toàn bộ cây tương quan với mức độ kháng thuốc do ACCCase hiển thị từ các biotype này (Maneechote, Preston và Powles, chưa được công bố).

Từ những điều đã nói ở trên, rõ ràng là sự kháng thuốc trừ cỏ ức chế men ACCCase dựa trên vị trí mục tiêu không phải lúc nào cũng dẫn đến sự đề kháng chéo với các loại thuốc trừ cỏ khác có cùng vị trí tác động. Đây là kết quả được mong đợi khi thuốc trừ cỏ từ các lớp hóa học khác nhau liên kết chồng tại cùng vị trí, nhưng không giống nhau trên enzym đích (xem thêm (a) ở trên và (c) bên dưới). Điều này có thể xảy ra, mặc dù chưa được thiết lập ở cấp độ phân tử, đối với thuốc trừ cỏ APP và CHD tương tác với ACCCase. Các kiểu kháng thuốc của ACCCase đối với thuốc trừ cỏ có thể khác nhau một cách đáng kinh ngạc ngay cả giữa các kiểu sinh vật kháng thuốc của cùng một loài như có thể thấy trong Bảng 4. Ví dụ, giữa các dòng *L. rigidum*, khả năng kháng haloxyfop có thể từ trung bình đến cao, và kháng sethoxydim có thể từ không tồn tại đến trung bình. Do đó, chúng tôi cho rằng sự khác biệt về tính kháng chéo ở vị trí tác động mục tiêu là kết quả của sự chọn lọc các đột biến gen ACCCase khác nhau trong các quần thể kháng thuốc khác nhau.

Bằng chứng tồn tại từ các dòng tế bào ngô mà các alen khác nhau ở cùng một vùng mã hóa các dạng ACCCase kháng khác nhau với các mức độ kháng chéo khác nhau theo vị trí tác động mục tiêu (Marshall và cộng sự, 1992). Vẫn còn rất nhiều thông tin có giá trị được thu thập từ nhiều loại đột biến ACCCase này. Mặc dù gen ACCCase gần đây đã được giải trình tự từ một số loài thực vật (Roessler và Ohlrogge, 1993; Ashton và cộng sự, 1994; Ellborough và cộng sự, 1994; Shorosh và cộng sự, 1994) nhưng vẫn chưa có thông tin về (các) vị trí liên kết thuốc trừ cỏ trong enzym ACCCase. Các đột biến ACCCase kháng thuốc trừ cỏ khác nhau (Bảng 4) sẽ rất hữu ích trong việc làm sáng tỏ liên kết thuốc trừ cỏ và các đột biến cụ thể tạo ra khả năng kháng thuốc trong khi vẫn giữ được chức năng của enzym.

Một vị trí tác động thứ hai đã được đề xuất cho thuốc trừ cỏ APP và CHD. Những chất trừ cỏ này gây ra sự khử cực nhanh chóng điện thế màng tế bào thực vật bằng cách cho phép dòng proton đi qua (Lucas và cộng sự, 1984; Shimabukuro, 1990).

Tuy nhiên, việc duy trì điện thế là rất quan trọng đối với sự tồn tại của tế bào, tuy nhiên, tầm quan trọng của việc khử cực điện thế màng do thuốc trừ cỏ gây ra như một cơ chế tác động đã bị nghi ngờ (DiTomaso và cộng sự, 1991). Ngoài ra, sự liên quan của khả năng khử cực màng tế bào do thuốc trừ cỏ tạo nên hiệu lực trừ cỏ trên thực tế của các loại thuốc này hoàn toàn chưa được biết đến. Tế bào từ ngọn rễ và sợi tơ của một số biotype của *L. rigidum* kháng thuốc trừ cỏ APP và CHD có thể tạo màng sau khi loại bỏ thuốc trừ cỏ khỏi dung dịch tắm (bathing solution) (Häusler và cộng sự, 1991; Holtum và cộng sự, 1991; Shimabukuro và Hoffer, 1992). Khả năng tái phân cực điện thế màng sau khi loại bỏ thuốc trừ cỏ không được quan sát thấy ở biotype nhạy cảm. Các kết quả tương tự cũng thu được với biotype kháng thuốc trừ cỏ của *Avena fatua* (Devine và cộng sự, 1993), tuy nhiên, ở các biotype kháng thuốc khác của *A. fatua* và *A.* khử trùng không xảy ra tái phân cực điện thế màng sau khi loại bỏ thuốc trừ cỏ. (Maneechote và cộng sự, 1994; Maneechote, Preston và Powles, chưa xuất bản).

Sự tái phân cực của điện thế màng xảy ra ở các biotype *L. rigidum* kháng thuốc bất kể có hay không có ACCase kháng. Sự tái phân cực phụ thuộc vào pH ngay cả trong các biotype nhạy cảm (DiTomaso, 1993; Holtum và cộng sự, 1994; Maneechote, Preston và Powles, chưa được xuất bản). Các biotype của *L. rigidum* cho thấy sự tái phân cực của điện thế màng sau khi loại bỏ thuốc trừ cỏ cũng cho thấy khả năng axit hóa các rễ tắm hoặc các sợi lông tơ bên ngoài bị giảm xuống (Häusler và cộng sự, 1991; DiTomaso, 1993). DiTomaso (1993) tuyên bố có mối liên hệ trực tiếp giữa các khả năng khác biệt của các chủng nấm men *L. rigidum* kháng để axit hóa môi trường bên ngoài và sự tái phân cực của điện thế màng sau khi loại bỏ thuốc trừ cỏ. Ngược lại với những điều trên, biotype của *A. fatua* thể hiện hiện tượng tái phân cực màng làm axit hóa môi trường bên ngoài với tốc độ tương tự như biotype nhạy cảm (Devine và cộng sự, 1993). Vẫn còn vô số câu hỏi chưa được giải đáp liên quan đến sự tái cực của điện thế màng và vai trò của nó, nếu có, trong việc kháng thuốc trừ cỏ APP và CHD (xem Holtum và cộng sự, 1994). Điều rõ ràng là có thể có sự khác biệt cơ bản về tính chất màng của một số chủng nấm kháng *L. rigidum* so với các chủng sinh vật nhạy cảm (Häusler và cộng sự, 1991). Điều này có liên quan gì đến khả năng kháng thuốc trừ cỏ không vẫn chưa rõ ràng.

c. Sự kháng chéo theo vị trí tác động mục tiêu đối với thuốc trừ cỏ ức chế hệ thống quang 2 của quang hợp (PS2-inhibiting)

Nhiều loại thuốc trừ cỏ khác nhau về mặt hóa học hoạt động bằng cách ức chế PS2. Các nhóm thuốc trừ cỏ thay thế bằng urê và triazin được nghiên cứu và sử dụng rộng rãi có tính độc đối với thực vật vì chúng là chất ức chế mạnh và đặc hiệu đối với quá trình quang hợp ở PS2.

Các chất trừ cỏ này liên kết với vị trí liên kết QB trên protein D1 trong trung tâm phản ứng PS2. Thuốc trừ cỏ triazin đã được sử dụng liên tục để kiểm soát cỏ dại trong sản xuất ngô ở nhiều nơi trên thế giới và việc này đã dẫn

đến sự kháng thuốc trên diện rộng ở các loại cỏ mục tiêu. Báo cáo đầu tiên về tính kháng thuốc trừ cỏ liên quan đến thuốc trừ cỏ triazin (Ryan, 1970), và kể từ đó tính kháng triazin là ví dụ phổ biến và đặc trưng nhất về tính kháng thuốc trừ cỏ trên toàn thế giới với khả năng kháng thuốc được ghi nhận trong biotype của hơn 60 loài cỏ (LeBaron, Năm 1991).

Để biết đánh giá về khả năng kháng thuốc trừ cỏ PS2, xem Gronwald (1994). Với một vài trường hợp ngoại lệ, tính kháng triazin là do tính kháng của vị trí đích được tạo ra bởi một biến đổi tại vị trí đích của thuốc trừ cỏ, protein D1 của PS2 (được đánh giá bởi Gronwald, 1994).

Đáng chú ý là các biotype đề kháng cao với thuốc trừ cỏ triazin do kết quả của một protein D1 biến đổi không kháng với các thuốc trừ cỏ thay thế urê khác biệt về mặt hóa học (Bảng 5), mặc dù thực tế là thuốc trừ cỏ thay thế urê cũng là chất ức chế PS2 mạnh (được đánh giá bởi Gronwald, 1994). Thuốc trừ cỏ thay thế urê và triazine liên kết với các vị trí chồng chéo, nhưng không giống nhau, trong PS2 (được xem xét bởi Trebst, 1991). Do đó, đột biến Ser 264 Gly cung cấp khả năng kháng thuốc trừ cỏ triazine không ảnh hưởng đến sự gắn kết của thuốc trừ cỏ thay thế urê (Arntzen và cộng sự, 1982; Trebst, 1991). Ngược lại, như được trình bày trong Bảng 5, các cây chứa PS2 kháng triazine có khả năng chống lại các hóa chất trừ cỏ ức chế PS2 khác bao gồm triazinones, uracils và pyridazinones (Fuerst et al., 1986; Ducruet and De Prado, 1982; Oettmeier et al., 1982; De Prado và cộng sự, 1989). Có một chút ngạc nhiên là có nhiều mức độ khác nhau của khả năng kháng chéo vị trí mục tiêu đối với các chất ức chế PS2 khác giữa các loài (Bảng 5), vì tất cả các PS2 kháng triazine đã biết từ thực vật bậc cao đều chứa cùng sự thay thế Ser 264 thành Gly trong protein D1 (Trebst, 1991). Lời giải thích cho sự biến đổi này có lẽ nằm ở việc sử dụng các thylakoid được phân lập so với các lục lạp nguyên vẹn để đo sức đề kháng của vị trí mục tiêu, vì lớp vỏ lục lạp có thể cung cấp một rào cản khác biệt đối với các chất trừ cỏ này.

Ngoài ra, sự khác biệt giữa các loài trong cấu trúc của các protein trung tâm phản ứng xung quanh vị trí hoạt động có thể góp phần vào độ nhạy lớn hơn hoặc ít hơn của vị trí hoạt động đối với các loại thuốc trừ cỏ khác nhau.

Một loạt các đột biến trong vị trí liên kết QB của protein D1 cung cấp khả năng kháng thuốc trừ cỏ triazine đã được xác định ở tảo đơn bào như *Chlamydomonas*, *Euglena*, *Synechocystis* và *Synechococcus* (Trebst, 1991). Bất chấp những điều này các đột biến khác nhau ở thực vật bậc thấp, ở thực vật bậc cao chỉ có một đột biến (Ser 264 Gly) được xác định ở các loài cỏ dại kháng triazine (Trebst, 1991). Đột biến này dẫn đến giảm khả năng vận chuyển electron quang hợp giữa QA và QB (Bowes và cộng sự, 1980; Ort và cộng sự, 1983), do đó dẫn đến tăng tính nhạy cảm với sự ức chế quang hợp ở các dạng sinh vật kháng thuốc (Hart và Stemler, 1990a; Sundby và cộng sự, 1993). Những cá thể kháng triazine như vậy cho thấy tốc độ tăng trưởng giảm rõ rệt ở cường độ ánh sáng bình thường (Hart và Stemler, 1990b) và giảm thể lực cạnh tranh (được xem xét trong Holt và Thill, 1994). Có vẻ như các đột biến khác trong vị trí liên kết QB thậm chí còn gây bất lợi hơn cho thể lực và do đó, đã không tồn tại trong tự nhiên.

Do đó, rõ ràng là đối với tính kháng triazin ở thực vật bậc cao, một đột biến đơn lẻ của Ser 264 Gly trong vị trí liên kết QB trên protein D1 tạo ra tính kháng, không có đột biến vị trí đích nào khác được xác định. Rõ ràng là chỉ có đột biến cụ thể này mới có khả năng kháng thuốc trong khi vẫn giữ được chức năng của enzym, mặc dù đã có vô số loài thực vật được chọn lọc bằng thuốc trừ cỏ triazin ở nhiều nơi trên thế giới. Tuy nhiên, không phải là khôn ngoan nếu khái quát hóa từ tính kháng của vị trí đích PS2 sang tính kháng có thể xảy ra với một loại enzym của vị trí đích thuốc trừ cỏ khác. Như đã thảo luận trong (a) và (b) ở trên, một tình huống khác xảy ra đối với tính kháng thuốc trừ cỏ ức chế men ALS hoặc men ACCase của vị trí mục tiêu, trong đó có khả năng xảy ra một số đột biến làm tăng khả năng kháng thuốc trong khi vẫn giữ được chức năng của enzym. Trong thực tế, đối với một loại enzym cụ thể được nhắm mục tiêu bởi thuốc trừ cỏ, có thể có từ 0 đến một số đột biến tiềm năng của enzym đích có thể tạo ra khả năng kháng thuốc trừ cỏ trong khi vẫn giữ được chức năng của enzym. Chỉ sau khi hàng tỷ cây trồng tiếp xúc với thuốc trừ cỏ trên khắp các khu vực rộng lớn thì toàn bộ khả năng gây đột biến chức năng của vị trí mục tiêu thuốc trừ cỏ mới trở nên rõ ràng. Sau sự chọn lọc rộng rãi như vậy, cả ACCase và ALS đều biểu hiện một số đột biến khác nhau làm tăng khả năng kháng thuốc trừ cỏ, trong khi chỉ có một đột biến xuất hiện trong protein D1 của PS2. Rõ ràng, nhiều loại đột biến cung cấp khả năng kháng thuốc có thể dễ dàng đáp ứng được ở một số vị trí mục tiêu thuốc trừ cỏ trong khi vẫn giữ được chức năng của enzym nhưng ít hoặc không có đột biến cung cấp khả năng kháng thuốc có thể được đáp ứng ở các vị trí mục tiêu thuốc trừ cỏ khác.

d. Kháng lại các cơ chế tác động khác (MoA)

Đã có một vài báo cáo về khả năng kháng thuốc trừ cỏ theo vị trí tác động mục tiêu với MoA khác ngoài ALS, ACCase hoặc PS2. Ở những nơi có sẵn các báo cáo như vậy, có rất ít nghiên cứu kháng chéo và tương đối ít nghiên cứu với vị trí đích trong ống nghiệm. Dưới đây là mô tả ngắn gọn, rõ ràng về hai trường hợp kháng chéo theo vị trí tác động mục tiêu:

- i. Sự lựa chọn dinitroaniline đối với các biotype của *Eleusine indica* có khả năng kháng thuốc trừ cỏ dinitroaniline là kết quả của tập hợp vi ống kháng thuốc trừ cỏ, cũng có khả năng kháng amiprophosmethyl, một vi ống phá vỡ chất trừ cỏ từ một loại hóa chất khác (Vaughn và cộng sự, 1987; Vaughn và Vaughan, 1990). Cơ sở chính xác của sự kháng thuốc trong biotype này vẫn chưa được thiết lập (Smeda và Vaughn, 1994).
- ii. Một biotype của *Sinapis arvensis* có khả năng chống lại nhiều loại thuốc trừ cỏ độc hại bao gồm dicamba, MCPA, mecoprop, 2,4-D và picloram. Tuy cơ chế kháng thuốc trừ cỏ ở quần thể này vẫn chưa được thiết lập chắc chắn, nhưng có khả năng đó là kết quả của sự thay đổi các thụ thể auxin (Peniuk và cộng sự, 1993).

2) Phần 2: Sự kháng chéo không theo vị trí tác động mục tiêu

Kháng chéo không theo vị trí tác động mục tiêu được định nghĩa là khả năng kháng chéo đối với các loại thuốc trừ cỏ ở các lớp hoá học khác nhau được tạo ra bởi (các) cơ chế khác với vị trí đích của enzym kháng. Cho đến gần đây được ghi nhận đối với *L. rigidum* và *A. myosuroides*, tính kháng chéo không theo vị trí mục tiêu phần lớn chưa được biết đến ở cỏ dại kháng thuốc trừ cỏ nhưng đã được biết đến nhiều trong các tài liệu về tính kháng thuốc trừ sâu (Brattsten et al., 1986; Georghiou, 1986). Dưới đây là bằng chứng về khả năng kháng chéo không phải vị trí mục tiêu ở *L. rigidum* và *A. myosuroides*.

a. Sự kháng chéo không theo vị trí tác động mục tiêu của thuốc trừ cỏ ức chế men ALS

Nghiên cứu của Heap và Knight (1986) và kinh nghiệm rộng rãi của nông dân ở Úc cho thấy rằng nhiều (nhưng không phải tất cả) quần thể *L. rigidum* đã phát triển tính kháng theo chọn lọc với thuốc trừ cỏ ức chế ACCase diclofop-methyl cho thấy tính kháng thuốc trừ cỏ ALS chọn lọc trong ngũ cốc mà không có bất kỳ sự tiếp xúc nào với thuốc trừ cỏ ức chế men ALS (kháng chéo không theo vị trí mục tiêu). Tương tự, một thí nghiệm trong phòng thí nghiệm của Matthews và Powles (dữ liệu chưa được công bố) cho thấy một quần thể *L. rigidum* nhạy cảm ban đầu khi được chọn trong ba thế hệ với diclofop-methyl đã phát triển khả năng kháng với diclofop-methyl và đồng thời thể hiện khả năng kháng thuốc trừ cỏ ức chế men ALS chlorsulfuron mà không cần tiếp xúc chlorsulfuron. Nghiên cứu này và các quan sát trên đồng ruộng đã kết luận rằng việc lựa chọn với thuốc trừ cỏ ức chế men ACCase có thể dẫn đến các quần thể kháng thuốc biểu hiện khả năng kháng chéo không theo vị trí mục tiêu đối với thuốc trừ cỏ ức chế men ALS mà không cần tiếp xúc với các chất trừ cỏ này.

Cơ sở cơ học của tính kháng chéo không theo vị trí mục tiêu đối với thuốc trừ cỏ ức chế men ALS đã được nghiên cứu kỹ lưỡng ở *L. Hardum*. Như mong đợi, khả năng kháng chéo đối với thuốc trừ cỏ ức chế men ALS từ việc chọn lọc với thuốc trừ cỏ ức chế men ACCase không phải là do sự kháng lại enzym đích ALS (Matthews và cộng sự, 1990). Thay vào đó, những biotype này của *L. Hardum* có khả năng kháng do tốc độ chuyển hóa thuốc trừ cỏ được nâng cao, giúp kháng lại một số loại thuốc trừ cỏ ức chế men ALS (Hình 1 và 2). Có khả năng sự trao đổi chất tăng lên trong các biotype *L. Hardum* này được xúc tác bởi cùng một cơ chế dựa trên enzyme Cyt P450 hoạt động trong lúa mì (Christopher et al., 1991; 1992).

Lúa mì có khả năng chống lại nhiều loại thuốc trừ cỏ ức chế ALS là kết quả của quá trình chuyển hóa nhanh chóng các chất trừ cỏ này bằng cách aryl-hydroxyl hóa (Sweetser và cộng sự, 1992), được xúc tác bởi Cyt P450 mono-oxygenase. Một số biotype *L. rigidum* kháng chlorsulfuron với ALS nhạy cảm và khả năng kháng thuốc trừ cỏ ức chế ALS tương tự như lúa mì có thể chuyển hóa chlorsulfuron oxy hóa nhanh hơn so với biotype nhạy cảm (Hình 1 và 2; Christopher et al., 1991; Cotterman và Saari, 1992; Burnet và cộng sự, 1994a). Các sản phẩm chuyển hóa của chlorsulfuron ở *L. rigidum* và lúa mì cũng tương tự (Christopher và cộng sự, 1991; Cotterman và Saari, 1992), với chất chuyển hóa chính được xác định là hydroxy-chlorsulfuron liên hợp glucose (Cotterman và Saari, 1992). Malathion đã được chứng minh là có khả năng ức chế

sự giải độc phụ thuộc Cyt P450 của primisulfuron, một loại thuốc trừ cỏ sulfonyleurea, trong các chế phẩm microsome từ ngô (Kreuz và Fonné-Pfister, 1992) có thể ức chế chuyển hóa chlorsulfuron và làm giảm sự đề kháng chlorsulfuron ở loài sinh vật kháng chéo SLR31 nếu được phun kết hợp với chlorsulfuron (Christopher và cộng sự, 1994). Sự đảo ngược khả năng kháng ở SLR31 bởi malathion xác nhận rằng giải độc tổ đóng một vai trò quan trọng trong việc kháng chlorsulfuron trong biotype này.

Kết hợp lại với nhau, những nghiên cứu này xác định rõ ràng rằng sự trao đổi chất tăng cường là cơ sở của khả năng kháng chéo ngoài vị trí mục tiêu của *L. rigidum* đối với thuốc trừ cỏ ALS. Cyt P450s rõ ràng là có liên quan đến việc tăng cường chuyển hóa chlorsulfuron trong *L. rigidum* kháng thuốc, tuy nhiên, việc chứng minh in vitro về sự chuyển hóa chlorsulfuron phụ thuộc Cyt P450 trong các microsome cô lập cho đến nay đã được chứng minh là khó nắm bắt (Preston và Powles, chưa được công bố).

b. Sự kháng chéo không theo vị trí tác động mục tiêu đối với thuốc trừ cỏ ức chế men ACCase

Trong suốt mười năm qua ở Úc, thuốc trừ cỏ diclofop-metyl ức chế ACCase đã được áp dụng hàng năm cho hàng triệu ha cây ngũ cốc để kiểm soát *L. rigidum* và các loài *Avena* hoang dã. Kể từ những báo cáo đầu tiên về việc *L. rigidum* kháng diclofop-metyl (Heap và Knight, 1982; 1986; 1990), ít nhất hai nghìn quần thể thực địa đã phát triển tính kháng. Tương tự, trong các thí nghiệm trong phòng thí nghiệm, (Matthews và Powles, chưa được công bố) tính kháng với diclofop-metyl đã được chọn trong ít nhất ba thể hệ từ quần thể nhạy cảm ban đầu sau khi ứng dụng diclofop-metyl ở mức độ phù hợp với nông nghiệp.

Nhiều mẫu biotype *L. rigidum* được chọn lọc và kháng với diclofop-methyl không chứa ACCase (Matthews et al., 1990; Holtum et al., 1991). Các nghiên cứu mở rộng đã được thực hiện với một biotype như vậy (SLR31) để xác định cơ sở của sự kháng thuốc không phải vị trí mục tiêu. Biotype này thể hiện sự gia tăng khiêm tốn trong tốc độ chuyển hóa diclofop-metyl (Holtum và cộng sự, 1991). Tốc độ chuyển hóa của diclofop-acid, dạng có hoạt tính trừ cỏ, xảy ra gấp khoảng 1,5 lần tốc độ quan sát được ở một mẫu sinh vật nhạy cảm (Hình 1A). Sự gia tăng tốc độ chuyển hóa theo thứ tự này ít nhất sẽ cung cấp khả năng kháng diclofop-metyl ở mức độ thấp - tuy nhiên, đóng góp tổng thể mà quá trình chuyển hóa gây ra đối với tính kháng diclofop-metyl ở SLR31 rất khó đánh giá. Một tỷ lệ đáng kể của axit diclofop, khoảng 20 phần trăm ở SLR31 và 30 phần trăm ở các mẫu sinh vật nhạy cảm, vẫn không bị chuyển hóa ngay cả 192 giờ sau khi điều trị (Holtum và cộng sự, 1991).

Vị trí của chất trừ cỏ còn lại này không được biết, tuy nhiên, chúng tôi suy đoán rằng nó đã bị cô lập khỏi các enzym chuyển hóa và vị trí hoạt động (Holtum và cộng sự, 1991; Holtum và cộng sự, 1994). Không phải tất cả các sản phẩm chuyển hóa của diclofop-metyl trong *L.*

rigidum được xác định, tuy nhiên các liên hợp glucose của cả arylhydroxy diclofop và axit diclofop đã được quan sát thấy (Shimabukuro và Hoffer, 1991; Preston, chưa xuất bản). SLR31 tạo ra nhiều liên hợp glucose của arylhydroxy diclofop hơn so với biotype nhạy cảm (Preston, chưa được công bố), cho thấy sự tham gia của Cyt P450 trong quá trình chuyển hóa tăng cường của diclofop trong biotype này. Bất chấp những quan sát này, trong các thí nghiệm nổi, mức độ kháng diclofop-metyl ở SLR31 không bị thay đổi khi bổ sung các chất ức chế cytochrom P450 1-aminobenzotriazole (ABT), piperonyl butoxide (PBO) hoặc tetcyclasis (Tardif, Preston và Powles, chưa được công bố). Sự khác biệt trong quá trình trao đổi chất diclofop giữa SLR31 và các dạng biotype nhạy cảm dường như không phải do sự khác biệt thứ cấp giữa cây bị ảnh hưởng bởi thuốc trừ cỏ và cây không bị ảnh hưởng bởi các loại cây sinh vật *L. rigidum* khác (SLR3 và WLR96) có khả năng kháng diclofop dựa trên enzym ACCase, không cho thấy sự gia tăng chuyển hóa diclofop (Tardif và cộng sự, 1993; Tardif, Preston, Holtum và Powles, chưa xuất bản). Ngoài ra, biotype này cũng hiển thị phản ứng phục hồi màng mà mối quan hệ với sự kháng thuốc là không chắc chắn (Häusler và cộng sự, 1991; Shimabukuro và Hoffer, 1992). Các nghiên cứu để xác định bản chất chính xác của kháng chéo không theo vị trí tác động mục tiêu trong biotype này đang được tiếp tục trong phòng thí nghiệm.

Một số dạng biotype của *A. myosuroides* thể hiện khả năng kháng diclofop-metyl và fenoxaprop-ethyl ở các mức độ khác nhau (Moss, 1992). Hai biotype, Peldon A1 và Lincs. E1, từ Vương quốc Anh đã được kiểm tra và có khả năng kháng thuốc trừ cỏ APP diclofop-metyl và fenoxaprop-ethyl, và thuốc trừ cỏ CHD tralkoxydim (Moss, 1990; Hall, Moss và Powles, chưa được công bố). Cả hai kiểu sinh vật kháng thuốc đều cho thấy sự trao đổi chất của diclofop-methyl và fenoxaprop-ethyl được tăng cường (Hình 3A). Tỷ lệ giải độc axit diclofop trong các biotype kháng (Peldon A1 và Lincs. E1) nhanh hơn 1,6 lần so với trong biotype nhạy cảm (Hall, Moss và Powles, chưa được công bố). Tương tự, tốc độ chuyển hóa của axit fenoxaprop nhanh hơn khoảng hai lần trong hai loại biotype đề kháng này so với loại nhạy cảm (Hall, Moss và Powles, chưa được công bố).

Các biotype này cũng cho thấy sự chuyển hóa của các chất trừ cỏ thay thế urê là chlorotoluron (Hình 3B) và isoproturon (Kemp và Caseley, 1987; Kemp và cộng sự, 1990). Có vẻ như sự trao đổi chất được tăng cường là cơ chế phổ biến của khả năng kháng thuốc trừ cỏ hoạt động trong biotype Peldon A1 (Kemp và cộng sự, 1990).

c. Sự kháng chéo dựa không theo vị trí tác động mục tiêu đối với thuốc trừ cỏ ức chế PS2 (PS2-inhibiting)

Như đã thảo luận trong Mục 1, phần lớn các trường hợp kháng đối với thuốc trừ cỏ ức chế PS2 là kết quả của sự thay đổi tại vị trí đích PS2, dẫn đến kháng triazine và một số thuốc trừ cỏ ức chế PS2 khác, nhưng không phải với thuốc trừ cỏ thay thế urê (Bảng 5). Ngược lại, các biotype của *L. rigidum* ở Úc đã phát triển khả năng kháng thuốc trừ cỏ ức chế PS2 sau khi chọn lọc bằng thuốc trừ cỏ triazin hoặc urê. Một thập kỷ chọn lọc với atrazine (trong hỗn hợp với amitrole thuốc trừ cỏ 1-4 triazole) đã tạo ra một biotype (WLR2) kháng atrazine và nhiều loại thuốc trừ cỏ triazin khác (Burnet và cộng sự, 1992).

Đáng kể là, biotype này thể hiện khả năng kháng chéo đối với nhiều loại thuốc trừ cỏ thay thế urê (Burnet và cộng sự, 1992). Tương tự, một biotype *L. rigidum* (VLR69) được chọn trong một thập kỷ với thuốc trừ cỏ thay thế urê (diuron) thể hiện khả năng kháng với diuron, loại thuốc này cũng mở rộng sang một loạt các loại thuốc trừ cỏ urê khác và thể hiện khả năng kháng chéo với thuốc trừ cỏ triazine (Burnet và cộng sự, 1994b). Cơ chế thúc đẩy khả năng kháng thuốc trừ cỏ của triazine và urê thay thế đã được xác định trong các mẫu cây *L. rigidum* này là do tốc độ chuyển hóa thuốc trừ cỏ được nâng cao (Burnet và cộng sự, 1993a; b). Ở các biotype kháng thuốc, simazine thuốc trừ cỏ triazine được chuyển hóa qua N-dealkylation thành de-ethylsimazine và di-deethylsimazine với tốc độ chuyển hóa cao gấp 2-3 lần so với tốc độ chuyển hóa của biotype nhạy cảm (Hình 2A; Burnet và cộng sự, 1993a). Một lượng ít hơn các chất chuyển hóa khác cũng được phát hiện cho thấy có các con đường thoái hóa khác. Tương tự, thuốc trừ cỏ thay thế bằng urê chlorotoluron cũng được chuyển hóa với tốc độ nâng cao (Hình 2B; Burnet và cộng sự, 1993b). Mặc dù chất chuyển hóa đầu tiên của chlorotoluron xuất hiện là N-monodemethyl hóa chlorotoluron, chất chuyển hóa chính đã được xác định là chất liên hợp glucose của chlorotoluron được hydroxyl hóa vòng (Preston, chưa được công bố). Các biotype kháng thuốc cho thấy sự trao đổi chất của chlorotoluron tăng lên thông qua cả hai con đường này cho thấy sự tham gia của nhiều hơn một cơ chế khử độc thuốc trừ cỏ trong các biotype này. Khả năng kháng chéo rộng đối với thuốc trừ cỏ thay thế urê có chung nhóm N-alkyl nhưng khác nhóm thế phenyl có thể được giải thích là do hoạt động của enzym N-demethyl hóa tăng lên. Khi đó, enzyme hydroxyl hóa vòng có thể tăng khả năng đề kháng đối với một số, nhưng không phải tất cả, urê thay thế. Đáng kể là, các biotype kháng này cho thấy khả năng kháng chlorotoluron cao hơn nhiều, gấp 8 đến 10 lần, so với các thuốc trừ cỏ thay thế urê khác, gấp 2 đến 3 lần (Burnet và cộng sự, 1992; 1994b). ABT, PBO và tetcyclasis, ba chất ức chế mạnh, phổ rộng của các enzym Cyt P450, ức chế sự chuyển hóa của chlorotoluron và đối kháng ở hai dạng biotype này (Burnet và cộng sự, 1993b; Preston và Powles, chưa được công bố). ABT cũng ức chế chuyển hóa simazine và làm giảm mức độ đề kháng simazine ở các biotype này (Burnet và cộng sự, 1993a). Do đó, cơ sở enzym cho cơ chế kháng chuyển hóa nâng cao trong các biotype này có thể là do hoạt động của enzym Cyt P450 monooxygenase tăng lên có khả năng khử alkylat hoặc vòng-hydroxylat hóa các chất trừ cỏ này. Tuy nhiên, mặc dù đã nỗ lực hết sức, người ta vẫn chưa thể phân lập được các enzym Cyt P450 có hoạt tính từ biotype này có khả năng chuyển hóa thuốc trừ cỏ in vitro (Preston và Powles, chưa được công bố).

Ở châu Âu, các chủng vi khuẩn *A. myosuroides* đã phát triển khả năng kháng thuốc sau khi được chọn lọc với các chất trừ cỏ thay thế urê, đặc biệt là chlorotoluron. Đối với *L. rigidum*, trong tất cả các biotype được khảo sát của *A. myosuroides* kháng urê thay thế, sự kháng thuốc không phải do vị trí đích PS2 kháng (De Prado và cộng sự, 1991; Hall, Moss và Powles, chưa được công bố). Cũng như đối với *L. rigidum*, khả năng đề kháng ở *A. myosuroides* là do tốc độ chuyển hóa của

chlorotoluron và isoproturon được tăng cường (Hình 3B; Kemp và cộng sự, 1990; Hall, Moss và Powles, chưa được công bố), có lẽ do hoạt động tăng lên của quá trình trao đổi chất xúc tác Cyt P450.

Mức độ đề kháng với chlorotoluron có thể được giảm bớt bằng cách thêm nhiều chất ức chế Cyt P450 bao gồm ABT, triadimefon và tridiphane (Kemp và Caseley, 1987; Kemp và cộng sự, 1990). Trong số này, ABT, ít nhất, có thể ức chế sự trao đổi chất của chlorotoluron và isoproturon (Kemp và Caseley, 1991; Kemp và cộng sự, 1990). Gần đây đã thu được bằng chứng trực tiếp cho thấy enzym Cyt P450 chịu trách nhiệm về khả năng kháng chlorotoluron (J. Caseley, pers. Comm.).

Các chế phẩm màng tế bào vi thể được phân lập từ Peldon A1 và một quần thể nhạy cảm có tỷ lệ chuyển hóa chlorotoluron nội tại thấp. Sau khi cây non tiếp xúc với nồng độ chlorotoluron thấp, tốc độ trao đổi chất trong các microsomes cô lập đã tăng lên, một quá trình được gọi là cảm ứng. Tốc độ chuyển hóa chlorotoluron bởi các microsomes phân lập đối với biotype Peldon A1 kháng thuốc cao hơn so với nhạy cảm.

Rõ ràng là từ các nghiên cứu nói trên với *A. myosuroides* và *L. rigidum* rằng một số chủng loại sinh vật đã phát triển tính kháng chéo không phải vị trí mục tiêu trên nhiều nhóm thuốc trừ cỏ. Cơ sở của tính kháng chéo không phải vị trí mục tiêu là tăng cường tốc độ chuyển hóa thuốc trừ cỏ liên quan đến họ enzym Cyt P450. Việc kiểm soát các quần thể cỏ dại kháng chéo không phải vị trí mục tiêu như vậy có thể khó khăn bằng thuốc trừ cỏ vì các enzym Cyt P450 có thể giải độc một loạt các hợp chất trừ cỏ trong ống nghiệm (Moreland và cộng sự, 1993). Do đó, bất kỳ loại thuốc trừ cỏ chọn lọc cây trồng nào có tính chọn lọc dựa trên Cyt P450- đều là ứng cử viên có khả năng kháng chéo không phải vị trí mục tiêu. Điều này có nghĩa là các chủng loại cỏ dại kháng cỏ dại dựa trên sự trao đổi chất hiện có của *L. rigidum* và *A. myosuroides* có khả năng chống lại các loại thuốc trừ cỏ chưa được phát hiện có thể được chuyển hóa bởi Cyt P450. Trong khi hiện tại, chỉ có Cyt P450- được ban tặng cho khả năng kháng chéo không phải vị trí đích được báo cáo là ở *L. rigidum* và *A. myosuroides*, có khả năng hiện tượng này sẽ xuất hiện ở các loài cỏ dại khác.

III. Phần B: Tính kháng đa thuốc trừ cỏ

Các vấn đề nan giải nhất về tính kháng thuốc trừ cỏ hiện nay và trong tương lai sẽ liên quan đến cỏ dại biểu hiện nhiều khả năng kháng thuốc trừ cỏ. Người ta vẫn chưa biết ở thực vật cho đến gần đây hiện tượng đa kháng được định nghĩa là sự biểu hiện (trong các cá thể hoặc quần thể) của nhiều hơn một cơ chế kháng. Thực vật đa kháng có thể có từ hai đến nhiều cơ chế kháng khác nhau và có thể biểu hiện khả năng kháng một vài hoặc nhiều loại thuốc trừ cỏ. Các trường hợp đơn giản nhất là khi một cây (hoặc quần thể) riêng lẻ sở hữu hai hoặc nhiều cơ chế kháng thuốc khác nhau giúp kháng lại một loại thuốc trừ cỏ hoặc một loại thuốc trừ cỏ. Phức tạp hơn là các tình huống trong đó hai hoặc nhiều cơ chế kháng thuốc khác nhau đã được lựa chọn tuần tự hoặc đồng thời bởi các loại thuốc trừ cỏ khác nhau và khả năng chống chịu của các loại thuốc trừ cỏ mà chúng đã tiếp xúc. Các tình huống phức tạp và khó kiểm soát nhất là khi một số cơ chế kháng thuốc, bao gồm cả cơ chế

kháng thuốc theo vị trí mục tiêu và không theo vị trí mục tiêu, hiện diện trong cùng một cá thể. Các trường hợp đa kháng đơn giản đã được ghi nhận đối với một số ít loài cỏ dại, tuy nhiên, phần lớn các trường hợp và các tình huống phức tạp nhất đã được báo cáo đối với các dòng sinh vật của *L. rigidum*.

Có một số ít các trường hợp được ghi nhận trong đó một loài cỏ dại có khả năng kháng với một loại thuốc trừ cỏ nhưng lại có hai cơ chế kháng khác nhau. Một biotype kháng triazin của *Brachypodium distachyon* có vị trí đích kháng PS2 cũng cho thấy sự chuyển hóa của atrazine tăng lên (Gressel và cộng sự, 1983). Một biotype của *L. rigidum* (WLR1) chỉ được chọn với chlorsulfuron có khả năng kháng thuốc trừ cỏ ức chế men ALS và có enzym ALS kháng cũng như tăng cường chuyển hóa chlorsulfuron (Christopher et al., 1992). Mặc dù cả cơ chế kháng chéo tại vị trí mục tiêu và không phải vị trí đích đều có trong biotype này, nhưng khả năng kháng thuốc chỉ mở rộng đối với thuốc trừ cỏ ức chế men ALS. Trong cả hai trường hợp này, trang đích được sửa đổi là cơ chế kháng thuốc mạnh nhất. Vì các nhà nghiên cứu thường xuyên kiểm tra các cơ chế đề kháng dựa trên vị trí đích sớm trong một nghiên cứu, chúng tôi tin rằng có khả năng đã có nhiều trường hợp được báo cáo là cơ chế đề kháng tại vị trí đích mà không cần kiểm tra sự hiện diện của các cơ chế đề kháng khác. Điều này có thể hiểu được vì sự kháng thuốc dựa trên vị trí đích thường hiệu quả hơn so với cơ chế không thuộc vị trí đích và có xu hướng che khuất cơ chế kháng thuốc sau khi xuất hiện ở cùng một cá thể.

Một trường hợp phức tạp hơn về tính đa kháng đối với thuốc trừ cỏ xảy ra ở một mẫu biotype của *A. myosuroides* (Lincs. E1). Biotype này có khả năng kháng chéo rộng rãi không nhắm mục tiêu theo vị trí do tăng cường trao đổi chất đối với một loạt các loại thuốc trừ cỏ sau khi chọn lọc với chlorotoluron (Hall, Moss và Powles, chưa được công bố). Sau khi chọn lọc bổ sung với thuốc trừ cỏ ACCase, ngoài việc tăng cường chuyển hóa thuốc trừ cỏ, biotype này có các cá thể (khoảng 15% quần thể) có ACCase kháng (Hall, Moss và Powles, chưa được công bố). Tương tự, tình trạng kháng nhiều dạng đối với thuốc trừ cỏ đã được báo cáo trong một số trường hợp khi thuốc trừ cỏ thuộc các nhóm hóa chất khác nhau được phun cho quần thể cỏ dại dưới dạng hỗn hợp hoặc tuần tự, sau lần phát triển kháng thuốc trừ cỏ đầu tiên. Ít nhất một biotype của *Conyza canadensis* từ Hungary thể hiện nhiều cơ chế kháng thuốc. Biotype này có lịch sử chọn lọc liên quan đến atrazine và paraquat và kháng cả thuốc trừ cỏ triazine và bipyridyl (Pölös et al., 1988). Khả năng kháng thuốc trừ cỏ triazin, như trong hầu hết các trường hợp kháng triazin, được quy cho bởi sự thay đổi tại vị trí hoạt động của PS2 (Pölös và cộng sự, 1987). Đề kháng với paraquat là theo cơ chế không phải vị trí tác động mục tiêu, cơ chế này vẫn chưa được xác định (Lehoczki và cộng sự, 1992). Tương tự như vậy, một chủng loài của *Amaranthus retroflexus* đã phát triển khả năng kháng thuốc trừ cỏ triazine tại vị trí mục tiêu sau nhiều năm ứng dụng. Diuron sau đó được phun cho quần thể kháng thuốc này và sự đề kháng được phát triển thành diuron thông qua một cơ chế khác, vẫn chưa được biết rõ (Lehoczki và cộng sự, 1991). Trong trường hợp này, sự tích tụ của các cơ chế kháng thuốc là tuần tự. Một biotype

của *Phalaris paradoxa* có khả năng kháng thuốc trừ cỏ triazine theo vị trí mục tiêu PS2 cũng được báo cáo là có khả năng kháng với diclofop-methyl (Yaacoby và cộng sự, 1986). Trong trường hợp này, tiền sử tiếp xúc với diclofop-methyl không được báo cáo và cơ chế đề kháng chéo với diclofop-methyl chưa được kiểm tra. Từ một vài nghiên cứu này, rõ ràng là sự kháng thuốc có thể xảy ra với các hỗn hợp thuốc trừ cỏ và trong những trường hợp như vậy, nhiều cơ chế kháng thuốc có thể xuất hiện.

Các trường hợp phức tạp và khó giải quyết nhất do tính đa kháng thuốc trừ cỏ đã được báo cáo ở *L. rigidum* ở Úc. Như được trình bày trong Bảng 1, nhiều quần thể *L. rigidum* có nhiều cơ chế kháng thuốc và các cá thể trong bất kỳ quần thể nào cũng có thể khác nhau về các gen kháng thành phần của chúng. Các nghiên cứu với *L. rigidum* biotype SLR31 cho thấy trường hợp kháng thuốc mạnh nhất được ghi nhận bởi nhiều cơ chế. SLR31 có một lịch sử phức tạp về ứng dụng của nhiều loại thuốc trừ cỏ khác nhau và có khả năng kháng thuốc trừ cỏ từ nhiều loại khác nhau (Bảng 1). Biotype này biểu hiện nhiều tính kháng do các cơ chế đề kháng sau:

- 1) sự trao đổi chất của thuốc trừ cỏ diclofop-methyl ức chế men ACCase được tăng cường gấp 1,5 lần (Hình 1A; Holtum và cộng sự, 1991)
- 2) phản ứng phục hồi màng tế bào tương quan với khả năng kháng thuốc trừ cỏ ức chế men ACCase (Häusler et al., 1991)
- 3) 12% quần thể sở hữu enzym ACCase kháng thuốc trừ cỏ (Tardif và Powles, 1994), phần còn lại của quần thể kháng thuốc có chứa ACCase nhạy cảm với thuốc trừ cỏ (Matthews et al., 1990)
- 4) sự trao đổi chất của thuốc trừ cỏ chlorsulfuron ức chế men ALS tăng cường gấp đôi (Hình 1B; Christopher et al., 1991; 1992)

Một loại biotype *L. rigidum* khác, VLR69, cũng đã tiếp xúc với nhiều loại thuốc trừ cỏ trong khoảng thời gian 20 năm và đã phát triển tương tự nhiều khả năng kháng thuốc trừ cỏ (Bảng 1) và có nhiều cơ chế kháng thuốc:

- 1) sự trao đổi chất của thuốc trừ cỏ diclofop-methyl ức chế ACCase tăng cường gấp 1,5 lần (Preston, Tardif, Christopher và Powles, chưa được xuất bản)
- 2) tất cả, hoặc đại đa số cỏ dại có dạng kháng enzym ACCase (Preston, Tardif, Christopher và Powles, chưa được công bố)
- 3) sự trao đổi chất của thuốc trừ cỏ chlorsulfuron ức chế men ALS tăng cường gấp đôi (Hình 2C; Burnet et al., 1994a)
- 4) 5 phần trăm quần thể biểu hiện enzym ALS kháng thuốc trừ cỏ ức chế men ALS với phần còn lại của quần thể có ALS nhạy cảm (Burnet và cộng sự,

1994a)

- 5) hiện tượng phục hồi màng tế bào (Häusler và cộng sự, 1991)
- 6) tăng cường trao đổi chất của thuốc trừ cỏ ức chế PS2- simazine và chlorotoluron (Hình 2A và 2B; Burnet và cộng sự, 1993a; b)

Do đó, biotype VLR69 chứa một số cơ chế kháng, bao gồm kháng ALS, kháng ACCase và tăng cường trao đổi chất. Sự trao đổi chất tăng cường rõ ràng đối với thuốc trừ cỏ ức chế men ACCase-, ALS- và PS2 không có khả năng được tạo ra bởi một loại enzym như bằng chứng gần đây dựa trên tác dụng của chất ức chế Cyt P450 đối với sự trao đổi chất của nhiều loại thuốc trừ cỏ cho thấy rằng một số enzym Cyt P450 chịu trách nhiệm cho kháng chéo dựa trên chuyển hóa trong biotype này (Preston, Tardif, Christopher và Powles, chưa được công bố).

Một kết luận có thể được rút ra từ các nghiên cứu về khả năng đa kháng ở *L. rigidum* là loài cỏ dại bị phun các loại thuốc cỏ chọn lọc trong thời gian dài và đa dạng, do đó đã phát triển đa kháng trên diện rộng do sự tích tụ của nhiều cơ chế kháng. Những biotype có lịch sử thuốc trừ cỏ ít thay đổi hơn thường chỉ có một hoặc hai cơ chế kháng thuốc. Một kịch bản có thể xảy ra là tính đa kháng có thể phát triển nếu các chất trừ cỏ chọn lọc thay thế được sử dụng làm phương tiện duy nhất để kiểm soát các quần thể đã kháng thuốc. Do đó, cần có các chiến lược quản lý cỏ dại tổng hợp (IWM). Đối với nông nghiệp Nam Úc, chúng tôi đang thực hiện một dự án nghiên cứu nông học kéo dài 6 năm để định lượng các thực hành IWM để kiểm soát loài *Avena spp.* và quần thể *L. rigidum* kháng thuốc trừ cỏ (Matthews, Lwellewyn, Nietschke, Reeves và Powles, chưa được công bố). Mặc dù nằm ngoài phạm vi của tài liệu đánh giá này, rõ ràng là có một loạt các kỹ thuật kiểm soát cỏ dại có thể được kết hợp với việc sử dụng thuốc trừ cỏ để đưa ra chương trình IWM kiểm soát *L. rigidum* bền vững về mặt kinh tế và môi trường. Như được đánh giá bởi Matthews (1994), luân canh cây trồng và đồng cỏ để giảm trữ lượng hạt cỏ *L. rigidum* trong đất, cùng với phương thức canh tác phù hợp và sử dụng thuốc trừ cỏ hợp lý có thể tạo ra một chiến lược IWM khả thi. Trong trường hợp của *L. rigidum*, hạt trưởng thành vẫn gắn chặt vào cây khi trưởng thành và do đó, những cải tiến liên quan đến việc sửa đổi máy móc thu hoạch cây trồng cho phép giữ lại và loại bỏ hạt giống *L. rigidum* đáng kể trong quá trình thu hoạch (Matthews và cộng sự, 1994). Biện pháp này có thể làm giảm đáng kể việc đưa hạt giống *L. rigidum* trở lại ruộng và góp phần vào sự thành công của chiến lược IWM (Matthews, 1994).

IV. Kết luận và Định hướng tương lai

Như đã thảo luận trong Phần A của tài liệu này, cho đến nay các dạng kháng thuốc chéo phổ biến nhất đối với thuốc trừ cỏ được cho là theo các cơ chế kháng chéo tại vị trí tác động mục tiêu. Những thay đổi về vị trí tác động chỉ tạo ra khả năng kháng thuốc trừ cỏ ảnh hưởng đến vị trí mục tiêu. Như được trình bày chi tiết trong Bảng 3-5, mô hình và mức độ kháng chéo của vị trí mục tiêu khá

có thể khác nhau giữa các nhóm hóa chất ảnh hưởng đến vị trí mục tiêu. Từ quan điểm thực tế, việc kiểm soát các quần thể cỏ dại kháng thuốc dựa trên vị trí tác động thường có thể dễ dàng đạt được bằng cách sử dụng thuốc trừ cỏ với một cơ chế tác động khác. Đây là phương pháp được sử dụng rộng rãi nhất để chống lại sự kháng thuốc trừ cỏ dựa trên vị trí tác động. Sự thành công trong việc kiểm soát khả năng kháng thuốc theo vị trí tác động bằng cách sử dụng loại thuốc trừ cỏ khác đã dẫn đến sự chú ý nhất định về việc quản lý những quần thể kháng thuốc trừ cỏ một cách dễ dàng. Tuy nhiên, sự xuất hiện của các quần thể cỏ dại kháng chéo không dựa trên vị trí tác động, với phổ kháng thuốc trừ cỏ rộng đã loại bỏ hoàn toàn quan điểm cho rằng chỉ cần luân phiên sử dụng thuốc trừ cỏ sẽ quản lý được tính kháng thuốc. Ví dụ, như đã thảo luận trong Phần 2, tính kháng do sự tăng cường trao đổi chất ở nhiều biotype của *L. rigidum* và *A. myosuroides* có nghĩa là tính kháng trên nhiều loại thuốc trừ cỏ tạo ra tính kháng chéo trên diện rộng (Bảng 1 & 2). Trong những trường hợp kháng chéo không phải vị trí tác động này được tạo ra bởi quá trình trao đổi chất, họ enzym Cyt P450 đã có liên quan. Cho đến nay, sự trao đổi chất dựa trên Cyt P450 là cơ chế duy nhất được ghi nhận để cung cấp khả năng kháng chéo trên diện rộng ở cỏ dại và việc kiểm soát các quần thể như vậy có thể khó khăn vì các enzym Cyt P450 có thể giải độc một loạt các hợp chất trừ cỏ. Ở *L. Hardum*, cơ chế kháng Cyt P450 tăng cường trao đổi chất thường được kết hợp với các cơ chế kháng khác, dẫn đến việc tạo ra các mẫu sinh vật có nhiều cơ chế kháng tạo ra khả năng kháng qua nhiều loại hóa chất trừ cỏ (Phần B).

Trong khi *L. rigidum* ở Úc hiện là độc nhất trong phạm vi tích lũy nhiều cơ chế kháng thuốc, thì tính kháng thuốc trừ cỏ ở *A. myosuroides* và các loài khác cho thấy rằng tính kháng chéo không theo vị trí mục tiêu và sự tích tụ các cơ chế kháng thuốc trong quần thể sẽ xảy ra ở các loài khác. Một bài học rút ra từ *L. rigidum* ở Úc là những quần thể có áp lực chọn lọc thuốc trừ cỏ đa dạng và mãnh liệt nhất có nhiều khả năng biểu hiện nhiều cơ chế kháng thuốc nhất. Chúng ta không nên ngạc nhiên khi một loài như *L. rigidum* sở hữu nhiều cơ chế kháng thuốc (Powles và Matthews, 1992). Loài thụ phấn chéo, đa dạng và biến đổi gen hàng năm này có mặt ở Úc trên những khu vực rộng lớn, nơi nó thường xuyên tiếp xúc với thuốc trừ cỏ. Áp lực lựa chọn này đã dẫn đến sự tích tụ của nhiều cơ chế kháng thuốc, cả vị trí tác động của thuốc và vị trí khác, dẫn đến một loạt các cơ chế kháng thuốc. Do đó, sự đa kháng lần đầu tiên xảy ra ở *L. rigidum* vì sự hợp lưu của sinh học của *Lolium* và sự phong phú và vai trò của nó trong hệ sinh thái nông nghiệp Úc (Powles và Matthews, 1992).

Các bài học rút ra từ kinh nghiệm của Úc đối với *L. rigidum* rất đáng chú ý; với các mô hình sử dụng thuốc trừ cỏ hiện nay, các loài cỏ dại khác ở nhiều nơi khác nhau trên thế giới chắc chắn sẽ biểu hiện nhiều tính kháng. Một khi biểu hiện kháng nhiều loại thuốc trừ cỏ, đặc biệt khi một trong những cơ chế kháng là kháng chéo không phải vị trí mục tiêu do Cyt P450 tạo ra, việc kiểm soát thuốc trừ cỏ có thể khó khăn và thậm chí các hóa chất trừ cỏ mới có thể không thành công trên các mẫu cỏ dại kháng hiện có. Vì kiểm soát cỏ dại là điều cần thiết đối với năng suất nông nghiệp để duy trì dân số thế giới đang tăng dân, điều quan trọng là các quần thể cỏ dại kháng thuốc trừ cỏ không phát triển trên quy mô lớn ở những khu vực sản xuất lương thực chính. Để trì hoãn, tránh hoặc chống lại tình trạng kháng thuốc trừ cỏ trên diện rộng, tất cả các lĩnh vực của ngành nông nghiệp phải học cách vận động và sử dụng thuốc

trừ cỏ có hạn chế trong các chiến lược IWM nhằm giảm thiểu áp lực lựa chọn kháng thuốc.

Thực tế sinh học và tiến hóa chỉ ra rằng đây là con đường hợp lý duy nhất để tiến tới. Chúng ta phải chấp nhận rằng thuốc trừ cỏ hiện đại là nguồn tài nguyên hữu hạn và có ích lợi lớn trong việc hỗ trợ sản xuất thực phẩm và chất xơ, do đó chúng nên được sử dụng một cách khôn ngoan để đảm bảo rằng cỏ không bị kháng thuốc. Với thực tế kinh tế, ở cả cấp độ nhà sản xuất thuốc và nhà sản xuất nông sản, có những thách thức đáng kể trong việc thay đổi phương thức kiểm soát cỏ dại như hiện nay. Hy vọng rằng tài liệu này sẽ giúp kích thích các ý tưởng và hành động hướng mới tới những thay đổi thiết yếu cần thiết.

V. Tài liệu tham khảo

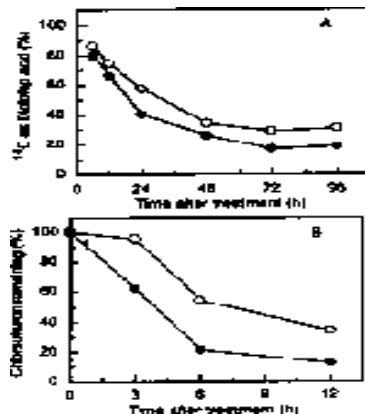
- Arntzen, C. J., K. Pfister, and K. E. Steinback. 1982. The mechanism of chloroplast triazine resistance: alterations in the site of herbicide action. In *Herbicide Resistance in Plants* (H. M. LeBaron and J. Gressel, Eds.). John Wiley and Sons, New York, pp. 185-214.
- Ashton, A. R., C. L. D. Jenkins, and P. R. Whitfield. 1994. Molecular cloning of two different cDNAs for maize acetyl CoA carboxylase. *Plant Mol. Biol.* 24: 35-49.
- Bowes, J., A. R. Crofts, and C. J. Arntzen. 1980. Redox reactions on the reducing side of photosystem II in chloroplasts with altered herbicide-binding properties. *Arch. Biochem. Biophys.* 200: 303-308.
- Brattsten, L. B., C. W. Holyoke, Jr., J. R. Leeper, and K. F. Raffa. 1986. Insecticide resistance: challenge to pest management and basic research. *Science* 231: 1255-1260.
- Burnet, M. W. M., O. B. Hildebrand, J. A. M. Holtum, and S. B. Powles. 1992. Amitrole, triazine, substituted urea, and metribuzin resistance in a biotype of rigid ryegrass (*Lolium rigidum*). *Weed Sci.* 39: 317-323.
- Burnet, M. W. M., B. R. Loveys, J. A. M. Holtum, and S. B. Powles. 1993a. Increased detoxification is a mechanism of simazine resistance in *Lolium rigidum*. *Pestic. Biochem. Physiol.* 46: 207-218.
- Burnet, M. W. M., B. R. Loveys, J. A. M. Holtum, and S. B. Powles. 1993b. A mechanism of chlorotoluron resistance in *Lolium rigidum*. *Planta* 190: 182-189.
- Burnet, M. W. M., J. T. Christopher, J. A. M. Holtum, and S. B. Powles. 1994a. Identification of two mechanisms of sulfonyleurea resistance within one population of rigid ryegrass (*Lolium rigidum*) using a selective germination medium. *Weed Sci.* in press.
- Burnet, M. W. M., Q. Hart, J. A. M. Holtum, and S. B. Powles. 1994b. Resistance to nine herbicide classes in a population of rigid ryegrass (*Lolium rigidum*). *Weed Sci.* in press.
- Caseley, J. C., G. W. Cussans, and R. K. Atkin, Eds. 1991. *Herbicide Resistance in Weeds and Crops*. Butterworth-Heinemann, Oxford.
- Christopher, J. T., S. B. Powles, D. R. Liljegren, and J. A. M. Holtum. 1991. Cross resistance to herbicides in annual ryegrass (*Lolium rigidum*). II. Chlorsulfuron resistance involves a wheat-like detoxification system. *Plant Physiol.* 95: 1036-1043.
- Christopher, J. T., S. B. Powles, and J. A. M. Holtum. 1992. Resistance to acetolactate synthase-inhibiting herbicides in annual ryegrass (*Lolium rigidum*) involves at least two mechanisms. *Plant Physiol.* 100: 1909-1913.
- Christopher, J. T., C. Preston, and S. B. Powles. 1994. Malathion antagonizes metabolism-based chlorsulfuron resistance in *Lolium rigidum*. *Pestic. Biochem. Physiol.* in press.
- Cotterman, J. C., and L. L. Saari. 1992. Rapid metabolic inactivation is the basis for cross-resistance to chlorsulfuron in diclofop-methyl-resistant rigid ryegrass (*Lolium rigidum*) SR4/84. *Pestic. Biochem. Physiol.* 43: 182-192.
- Denholm, I., A. Devonshire, and D. Holloman, Eds. 1992. *Achievements and Developments in Combating Pesticide Resistance*. Elsevier, London.
- De Prado, R., C. Domínguez, and M. Tena. 1989. Characterization of triazine-resistant biotypes of common lamb's quarters (*Chenopodium album*), hairy fleabane (*Conyza bonariensis*) and yellow foxtail (*Setaria glauca*) found in Spain. *Weed Sci.* 37: 1-4.
- De Prado, R., J. Menendez, M. Tena, J. Caseley, and A. Taberner. 1991. Response to substituted ureas, triazines and chloroacetanilides in a biotype of *Alopecurus myosuroides* resistant to chlortoluron. Brighton Crop Protection Conference - Weeds pp. 1065-1070.
- Devine, M. D., and R. H. Shimabukuro. 1994. Resistance to acetyl coenzyme A carboxylase inhibiting herbicides. In *Herbicide Resistance in Plants: Biology and Biochemistry* (S. B. Powles and J. A. M. Holtum, Eds.). Lewis Publishers, Boca Raton, FL, pp. 141-169.
- Devine, M. D., J. C. Hall, M. L. Romano, M. A. S. Marles, L. W. Thompson, and R. H. Shimabukuro. 1993. Diclofop and fenoxaprop resistance in wild oat is associated with an altered effect on the plasma membrane electrogenic potential. *Pestic. Biochem. Physiol.* 45: 167-177.
- DiTomaso, J. M. 1993. Membrane response to diclofop acid is pH dependent and is regulated by the protonated form of the herbicide in roots of pea and resistant and susceptible rigid ryegrass. *Plant Physiol.* 102: 1331-1336.
- DiTomaso, J. M., P. H. Brown, A. E. Stowe, D. L. Linscott, and L. V. Kochian. 1991. Effects of diclofop and diclofop-methyl on membrane potentials in roots of intact oat, maize and pea seedlings. *Plant Physiol.* 95: 1063-1069.
- Ducruet, J. M. and R. De Prado. 1982. Comparison of inhibitory activity of amide derivatives in triazine-resistant and -susceptible chloroplasts from *Chenopodium album* and *Brassica campestris*. *Pestic. Biochem. Physiol.* 18: 253-261.

- Durner, J., V. Gailus, and P. Böger. 1991. New aspects of inhibition of plant acetolactate synthase by chlorsulfuron and imazaquin. *Plant Physiol.* 95: 1144-1149.
- Ellborough, K. M., J. W. Simon, R. Swinhoe, A. R. Ashton, and A. R. Slabas. 1994. Studies on wheat acetyl CoA carboxylase and the cloning of a partial cDNA. *Plant Mol. Biol.* 24: 21-34.
- Fuerst, E. P., C. J. Arntzen, K. Pfister, and D. Penner. 1986. Herbicide cross-resistance in triazine-resistant biotypes of four species. *Weed Sci.* 34: 344-353.
- Georghiou, G. P. 1986. The magnitude of the resistance problem. In *Pesticide Resistance: Strategies and Tactics for Management*, National Academy Press, Washington D.C., pp. 14-43.
- Green, M. B., H. LeBaron, and W. Moberg Eds. 1990. *Managing Resistance to Agrochemicals. From Fundamentals to Practical Strategies.* American Chemical Society, Washington, D.C.
- Gressel, J., Y. Regev, S. Malkin, and Y. Kleifeld. 1983. Characterization of an s-triazine-resistant biotype of *Brachypodium distachyon*. *Weed Sci.* 31: 450-456.
- Gronwald, J. W. 1994. Resistance to Photosystem II inhibiting herbicides. In *Herbicide Resistance in Plants: Biology and Biochemistry* (S. B. Powles and J. A. M. Holtum, Eds.). Lewis Publishers, Boca Raton, FL, pp. 27-60.
- Gronwald, J. W., C. V. Eberlein, K. J. Betts, R. J. Baerg, N. J. Ehlke, and D. L. Wyse. 1992. Mechanism of diclofop resistance in an Italian ryegrass (*Lolium multiflorum Lam.*) biotype. *Pestic. Biochem. Physiol.* 44: 126-139.
- Guttieri, M. J., C. V. Eberlein, C. A. Mallory-Smith, D. C. Thill, and D. L. Hoffman. 1992. DNA sequence variation in Domain A of the acetolactate synthase genes of herbicide-resistant and -susceptible weed biotypes. *Weed Sci.* 40: 670-676.
- Hall, L. M., and M. D. Devine. 1990. Cross-resistance of a chlorsulfuron-resistant biotype of *Stellaria media* to a triazolopyrimidine herbicide. *Plant Physiol.* 93: 962-966.
- Hall, L. M., J. A. M. Holtum, and S. B. Powles. 1994. Mechanisms responsible for cross resistance and multiple resistance. In *Herbicide Resistance in Plants: Biology and Biochemistry* (S. B. Powles and J. A. M. Holtum, Eds.).
- Hart, J. J., and A. Stemler. 1990a. High light-induced reduction and low light-enhanced recovery of photon yield in triazine-resistant *Brassica napus* L. *Plant Physiol.* 94: 1301-1307.
- Hart, J. J., and A. Stemler. 1990b. Similar photosynthetic performance in low light-grown isonuclear triazine-resistant and -susceptible *Brassica napus* L. *Plant Physiol.* 94: 1295-1300.
- Häusler, R. E., J. A. M. Holtum, and S. B. Powles. 1991. Cross resistance to herbicides in annual ryegrass (*Lolium rigidum*). IV. Correlation between membrane effects and resistance to graminicides. *Plant Physiol.* 97: 1034-1043.
- Heap, I. M., and R. Knight. 1986. The occurrence of herbicide cross resistance in a population of annual ryegrass, *Lolium rigidum*, resistant to diclofop-methyl. *Aust. J. Agric. Res.* 37: 149-156.
- Heap, I. M., and R. Knight. 1990. Variations in herbicide cross-resistance among populations of annual ryegrass (*Lolium rigidum*). *Aust. J. Agric. Res.* 41: 121-128.
- Heap, J., and R. Knight. 1982. A population of ryegrass tolerant to the herbicide diclofop-methyl. *J. Aust. Inst. Agric. Sci.* 48: 156-157.
- Holt, J. S., and D. C. Thill. 1994. Growth and productivity of resistant plants. In *Herbicide Resistance in Plants: Biology and Biochemistry* (S. B. Powles and J. A. M. Holtum, Eds.). Lewis Publishers, Boca Raton, FL, pp. 299-316.
- Holtum, J. A. M., and S. B. Powles. 1991. Annual ryegrass: an abundance of resistance, a plethora of mechanisms. Brighton Crop Protection Conference - Weeds, pp. 1071-1078.
- Holtum, J. A. M., J. M. Matthews, R. E. Häusler, and S. B. Powles. 1991. Cross resistance to herbicides in annual ryegrass (*Lolium rigidum*). III. On the mechanism of resistance to diclofop-methyl. *Plant Physiol.* 97: 1026-1034.
- Holtum, J. A. M., R. E. Häusler, M. D. Devine, and S. B. Powles. 1994. Recovery of transmembrane potentials in plants resistant to aryloxyphenoxypropanoate herbicides: a phenomenon awaiting explanation. *Weed Sci.* 42: 293-301.
- Kemp, M. S., and J. C. Caseley. 1987. Synergistic effect of 1-aminobenzotriazole on the phytotoxicity of chlortoluron and isoproturon in a resistant population of black-grass (*Alopecurus myosuroides*). Brighton Crop Protection Conference-Weeds pp. 895-898.
- Kemp, M. S., and J. C. Caseley. 1991. Synergists to combat herbicide resistance. In *Herbicide Resistance in Weeds and Crops* (J. C. Caseley, G. W. Cussans, and R. K. Atkin, Eds.). Butterworth-Heinemann, Oxford, pp. 279-292.
- Kemp, M. S., S. R. Moss, and T. H. Thomas. 1990. Herbicide resistance in *Alopecurus myosuroides*. In *Managing Resistance to Agrochemicals. From Fundamentals to Practical Strategies* (M. B. Green, H. LeBaron, and W. Moberg Eds.). American Chemical Society, Washington, D.C., pp. 376-393.
- Kreuz, K., and R. Fonné-Pfister. 1992. Herbicide-insecticide interaction in maize: malathion inhibits cytochrome P450-dependent primisulfuron metabolism. *Pestic. Biochem. Physiol.* 43: 232-240.
- Landstein, D., S. M. Arad, Z. Barak, and D. M. Chipman. 1993. Relationships among the herbicide and functional sites of acetohydroxy acid synthase from *Chlorella emersonii*. *Planta* 191: 1-6.

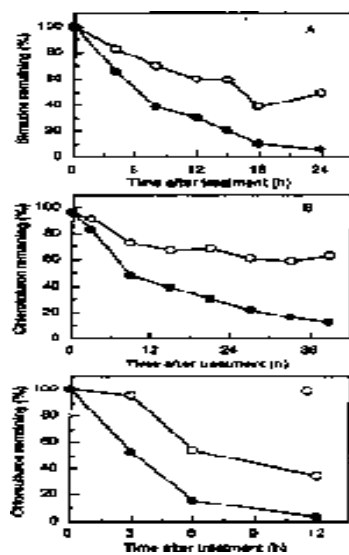
- LeBaron, H. M. 1991. Distribution and seriousness of herbicide-resistant weed infestations worldwide. In *Herbicide Resistance in Weeds and Crops* (J. C. Caseley, G. W. Cussans, and R. K. Atkin, Eds.). Butterworth-Heinemann, Oxford, pp. 27-43.
- LeBaron, H. M., and J. Gressel, Eds. 1982. *Herbicide Resistance in Plants*. John Wiley and Sons, New York.
- Lee, K. Y., J. L. Townsend, J. Tepperman, M. Black, C. F. Chui, B. Mazur, P. Dunsmuir, and J. Bedbrook. 1988. The molecular basis of sulfonylurea herbicide resistance in tobacco. *EMBO J.* 7: 1241-1248.
- Lehoczki, E., P. Solymosi, G. Laskay, and E. Pölös. 1991. Non-plastid resistance to diuron in triazine-resistant weed biotypes. In *Herbicide Resistance in Weeds and Crops* (J. C. Caseley, G. W. Cussans, and R. K. Atkin, Eds.). Butterworth-Heinemann, Oxford, pp. 447-448.
- Lehoczki, E., G. Laskay, I. Gaál, and Z. Szigeti. 1992. Mode of action of paraquat in leaves of paraquat-resistant *Conyza canadensis* (L.) Cronq. *Plant Cell Environ.* 15: 531-539.
- Lucas, W. J., C. Wilson, and J. P. Wright. 1984. Perturbations of *Chara plasmalemma* transport function by 2-[4-(2',4'-dichloro-phenoxy) phenoxy] propionic acid. *Plant Physiol.* 74: 61-66.
- Mallory-Smith, C. A., D. C. Thill, M. Alcocer-Ruthling, and C. R. Thompson. 1992. Growth comparisons of sulfonylurea resistant and susceptible biotypes. In *Proceedings of the First International Weed Control Congress, Volume 2*, (R. G. Richardson, Ed.). Weed Science Society of Victoria Inc., Melbourne, Australia, pp. 301-303.
- Maneechote, C., J. A. M. Holtum, C. Preston, and S. B.
- Marles, M. A. S., M. D. Devine, and J. C. Hall. 1993. Herbicide resistance in *Setaria viridis* conferred by a less sensitive form of acetyl coenzyme A carboxylase. *Pestic. Biochem. Physiol.* 74: 7-14.
- Marshall, L. C., D. A. Somers, P. D. Dotray, B. G. Gengenbach, D. L. Wyse, and J. W. Gronwald. 1992. Allelic mutations in acetyl-coenzyme A carboxylase confer herbicide tolerance in maize. *Theor. Appl. Genet.* 83: 435-442.
- Matthews, J. M. 1994. Management of herbicide resistant weed populations. In *Herbicide Resistance in Plants: Biology and Biochemistry*, (S. B. Powles and J. A. M. Holtum, Eds.). Lewis Publishers, Boca Raton, FL, pp. 317-335.
- Matthews, J. M., J. A. M. Holtum, D. R. Liljegren, B. Furness, and S. B. Powles. 1990. Cross-resistance to herbicides in annual ryegrass (*Lolium rigidum*). I. Properties of the herbicide target enzymes acetyl coenzyme-A carboxylase and acetolactate synthase. *Plant Physiol.* 94: 1180-1186.
- Matthews, J. M., R. Lwellwyn, G. S. Gill, and S. B. Powles. 1994. Ability to capture *L. rigidum* seed at grain harvest. *Australian Grain*. in press.
- Mazur, B. J., and S. C. Falco. 1989. The development of herbicide-resistant crops. *Annu. Rev. Plant Physiol. Plant Mol. Biol.* 40: 441-470.
- Moreland, D. E., F. T. Corbin, and J. E. McFarland. 1993. Oxidation of multiple substrates by corn shoot microsomes. *Pestic. Biochem. Physiol.* 47: 206-214.
- Moss, S. R. 1990. Herbicide cross-resistance in slender foxtail (*Alopecurus myosuroides*). *Weed Sci.* 38: 492-496.
- Moss, S. 1992. Herbicide resistance in the weed *Alopecurus myosuroides* (black-grass): the current situation. In *Achievements and Developments in Combating Pesticide Resistance*. (I. Denholm, A. Devonshire, and D. Holloman, Eds.). Elsevier, London, pp. 28-40.
- Moss, S. R., and G. W. Cussans. 1985. Variability in the susceptibility of *Alopecurus myosuroides* (black-grass) to chortoluron and isoproturon. *Aspects App. Biol.* 9: 91-98.
- Moss, S. R., and G. W. Cussans. 1991. The Development of herbicide-resistant populations of *Alopecurus myosuroides* (black-grass) in England. In *Herbicide Resistance in Weeds and Crops*. (J. C. Caseley, G. W. Cussans, and R. K. Atkin, Eds.). Butterworth Heinemann, Oxford, pp. 45-56.
- Niemann, P., and W. Pestemer. 1984. Resistenz verschiedener herkunfte von acker-fuchsschwanz (*Alopecurus myosuroides*) gegenüber herbizidbehandlungen. *Nachrichtenblatt des Deutschen Pflanzenschutzdienstes* 36: 113-118.
- Oettmeier, W., K. Masson, C. Fedtke, J. Konze, and R. R. Schmidt. 1982. Effect of Photosystem II inhibitors on chloroplasts from species either susceptible or resistant towards s-triazine herbicides. *Pestic. Biochem. Physiol.* 18: 357-367.
- Ort, D. R., W. H. Ahrens, B. Martin, and E. W. Stoller. 1983. Comparison of photosynthetic performance in triazine-resistant and susceptible biotypes of *Amaranthus hybridus*. *Plant Physiol.* 72: 925-930.
- Peniuk, M. G., M. L. Romano, and J. C. Hall. 1993. Physiological investigations into the resistance of a wild mustard (*Sinapis arvensis* L.) biotype to auxinic herbicides. *Weed Res.* 33: 431-440.
- Pfister, K., and C. J. Arntzen. 1979. The mode of action of Photosystem II-specific inhibitors in herbicide-resistant weed biotypes. *Z. Naturforsch.* 34c: 996-1009.
- Pölös, E., G. Laskay, Z. Szigeti, S. Pataki, and E. Lehoczki. 1987. Photosynthetic properties and cross-resistance to some urea herbicides of triazine-resistant *Conyza canadensis* Cronq. (L.). *Z. Naturforsch.* 42c: 783-793.
- Pölös, E., J. Mikulás, Z. Szigeti, B. Matkovics, D. Q. Hai, Á. Párducz, and E. Lehoczki. 1988. Paraquat and atrazine co-resistance in *Conyza canadensis* (L.) Cronq. *Pestic. Biochem. Physiol.* 30: 142-154.

- Powles, S. B., and J. A. M. Holtum, Eds. 1994. *Herbicide Resistance in Plants: Biology and Biochemistry*. Lewis Publishers, Boca Raton, FL, 353 pp.
- Powles, S. B., and J. M. Matthews. 1992. Multiple herbicide resistance in annual ryegrass (*Lolium rigidum*), the driving force for the adoption of integrated weed management. In *Achievements and Developments in Combating Pest Resistance*, (I. Denholm, A. Devonshire, and D. Holloman, Eds.). Elsevier, London, pp. 75-87.
- Radosevich, S. R., K. E. Steinback, and C. J. Arntzen. 1979. Effect of Photosystem II inhibitors on thylakoid membranes of two common groundsel (*Senecio vulgaris*) biotypes. *Weed Sci.* 27: 216-218.
- Roessler, P. G., and J. B. Ohlrogge. 1993. Cloning and characterization of the gene that encodes acetyl-coenzyme A carboxylase in the alga *Cyclotella cryptica*. *J. Biol. Chem.* 268: 19254-19259.
- Saari, L. L., J. C. Cotterman, and M. M. Primiani. 1990. Mechanism of sulfonylurea herbicide resistance in the broadleaf weed, *Kochia scoparia*. *Plant Physiol.* 93: 55-61.
- Saari, L. L., J. C. Cotterman, and M. M. Primiani. 1992. Sulfonylurea herbicide resistance in common chickweed, perennial ryegrass and Russian thistle. *Pestic. Biochem. Physiol.* 42: 110-118.
- Saari, L. L., J. C. Cotterman, and D. C. Thill. 1994. Resistance to acetolactate synthase inhibiting herbicides. In *Herbicide Resistance in Plants: Biology and Biochemistry*, (S. B. Powles and J. A. M. Holtum, Eds.). Lewis Publishers, Boca Raton, FL, pp. 83-139.
- Sathasivan, K., G. W. Haughn, and N. Murai. 1991. Molecular basis of imidazolinone herbicide resistance in *Arabidopsis thaliana* var. Columbia. *Plant Physiol.* 97: 1044-1050.
- Schmitzer, P. R., R. J. Eilers, and C. Cséke. 1993. Lack of cross-resistance of imazaquin-resistant *Xanthium strumarium* acetolactate synthase to flumetsulam and chlorimuron. *Plant Physiol.* 103: 281-283.
- Shimabukuro, R. H. 1990. Selectivity and mode of action of the postemergence herbicide diclofop-methyl. *Plant Growth Reg. Soc. Am. Q.* 18: 37-53.
- Shimabukuro, R. H., and B. L. Hoffer. 1991. Metabolism of diclofop-methyl in susceptible and resistant biotypes of *Lolium rigidum*. *Pestic. Biochem. Physiol.* 39: 251-260.
- Shimabukuro, R. H., and B. L. Hoffer. 1992. Effect of diclofop on the membrane potentials of herbicide-resistant and -susceptible annual ryegrass root tips. *Plant Physiol.* 98: 1415-1422.
- Shorrosh, B. S., R. A. Dixon, and J. B. Ohlrogge. 1994. Molecular cloning, characterization, and elicitation of acetyl-CoA carboxylase from alfalfa. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 91: 4323-4327.
- Smeda, R. J., and K. C. Vaughn. 1994. Resistance to dinitroaniline herbicides. In *Herbicide Resistance in Plants: Biology and Biochemistry*, (S. B. Powles and J. A. M. Holtum, Eds.). Lewis Publishers, Boca Raton, FL, pp. 215-228.
- Stanger, C. E., and A. P. Appleby. 1989. Italian ryegrass (*Lolium multiflorum*) accessions tolerant to diclofop. *Weed Sci.* 37: 350-352.
- Sundby, C., W. S. Chow, and J. M. Anderson. 1993. Effects on photosystem II function, photoinhibition, and plant performance of the spontaneous mutation of serine-264 in the Photosystem II reaction center D1 protein in triazine-resistant *Brassica napus* L. *Plant Physiol.* 103: 105-113.
- Sweetser, P. B., G. S. Schow, and J. M. Hutchinson. 1982. Metabolism of chlorsulfuron by plants. Biological basis for selectivity of a new herbicide for cereals. *Pestic. Biochem. Physiol.* 17: 18-23.
- Tardif, F. J., and S. B. Powles. 1993. Target site-based resistance to herbicides inhibiting acetyl-CoA carboxylase. Brighton Crop Protection Conference - Weeds, pp. 533-539.
- Tardif, F. J., and S. B. Powles. 1994. Herbicide multiple-resistance in a *Lolium rigidum* biotypes is endowed by multiple mechanisms: isolation of a subset with resistant acetyl-coenzyme A carboxylase. *Physiol. Plant.* 91: 488-494.
- Tardif, F. J., J. A. M. Holtum, and S. B. Powles. 1993. Occurrence of a herbicide-resistant acetyl-coenzyme A carboxylase mutant in annual ryegrass (*Lolium rigidum*) selected by sethoxydim. *Planta* 190: 176-181.
- Trebst, A. 1991. The molecular biology of resistance to photosystem II herbicides. In *Herbicide Resistance in Weeds and Crops*. (J. C. Caseley, G. W. Cussans, and R. K. Atkin, Eds.). Butterworth Heinemann, Oxford, pp. 145-164.
- Vaughn, K. C., and M. A. Vaughan. 1990. Structural and biochemical characterization of dinitroaniline resistant *Eleusine*. In *Managing Resistance to Agrochemicals: From Fundamental Research to Practical Strategies*, (M. B. Green, H. M. LeBaron, and W. K. Moberg, Eds.). American Chemical Society, Washington D. C, pp. 364-375.
- Vaughn, K. C., M. D. Marks, and D. P. Weeks. 1987. A dinitroaniline-resistant mutant of *Eleusine indica* exhibits cross-resistance and supersensitivity to antimicrotubule herbicides and drugs. *Plant Physiol.* 83: 956-964.
- Yaacoby, T., M. Schonfeld, and B. Rubin. 1986. Characteristics of atrazine resistant biotypes of three grass weeds. *Weed Sci.* 34: 181-184.

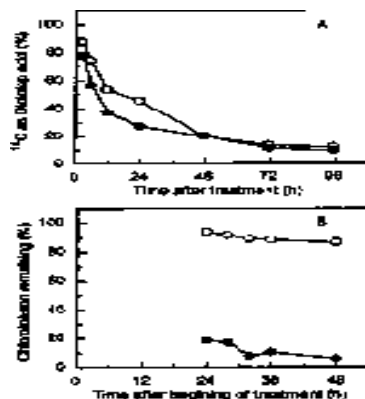
Hình 1. Cơ chế trao đổi chất tăng cường của diclofop (A) và chlorsulfuron (B) trong *L. rigidum* biotype SLR31 (J) so với một biotype nhạy cảm (E). Dữ liệu được chỉnh sửa từ Holtum và các tác giả khác, năm 1991 và Christopher và các tác giả khác, năm 1992



Hình 2. Trao đổi chất tăng cường của simazine (A), chlorotoluron (B), và chlorsulfuron (C) trong biotype *L. rigidum* VLR69 (J) so với một biotype nhạy cảm (E). Dữ liệu được chỉnh sửa từ Burnet và các tác giả, năm 1993a; 1993b; 1994a.



Hình 3. Trao đổi chất tăng cường của diclofop (A) và chlorotoluron (B) trong biotype *A. myosuroides* Peldon A1 (J) so với một biotype nhạy cảm (E). Dữ liệu được chỉnh sửa từ Hall, Moss và Powles, chưa công bố.



Bảng

Bảng 1. Các biotype kháng thuốc trừ cỏ của *L. rigidum* - Đề cập trong Nội dung: Tình trạng và Cơ chế kháng.

Biotype	Tình trạng Kháng (phân lớp hoá học)	Cơ chế Kháng được xác định	Tham khảo
SLR3	Aryloxyphenoxypropionate Cyclohexanedione	Resistant ACCase	Tardif et al., 1993
SLR31	Aryloxyphenoxypropionate Cyclohexanedione Sulfonylurea Imidazolinone Dinitroaniline Chloracetamide Isoxazolidinone Carbamate	Resistant ACCase Metabolism Membrane repolarisation	Holtum et al., 1991 Häusler et al., 1991 Tardif & Powles, 1994 Christopher et al., 1991
VLR69	Aryloxyphenoxypropionate Cyclohexanedione Sulfonylurea Imidazolinone Triazine Substituted urea Triazinone Chloroacetamide	Resistant ACCase Resistant ALS Metabolism Membrane repolarisation	Burnet et al., 1993a Burnet et al., 1993b Burnet et al., 1994a Häusler et al., 1991 Preston, Tardif, Christopher & Powles, unpublished
WLR1	Sulfonylurea Imidazolinone	Resistant ALS Metabolism	Christopher et al., 1992
WLR2	Triazine Substituted urea Triazinone Aminotriazole	Metabolism	Burnet et al., 1993a Burnet et al., 1993b
WLR96	Aryloxyphenoxypropionate Cyclohexanedione	Resistant ACCase Membrane repolarisation	Häusler et al., 1991 Holtum & Powles, unpublished

a: Biotypes không nhất thiết kháng với tất cả các thành viên của cùng một phân lớp thuốc trừ cỏ.

b: Các cơ chế được liệt kê có thể kháng với một hoặc nhiều phân lớp thuốc trừ cỏ. Xem nội dung bảng để biết thêm chi tiết..

Bảng 2. Các biotype kháng thuốc trừ cỏ của *A. myosuroides* - Đề cập trong Nội dung: Tình trạng và Cơ chế kháng.

Biotype	Tình trạng Kháng (phân lớp hoá học)	Cơ chế Kháng được xác định	Tham khảo
Lincs. E1	Aryloxyphenoxypropionate Cyclohexanedione Substituted urea Dinitroaniline	Resistant ACCase Metabolism	Hall, Moss & Powles, unpublished
Mason	Aryloxyphenoxypropionate Cyclohexanedione	Resistant ACCase	Hall, Moss & Powles, unpublished
Otmoor	Aryloxyphenoxypropionate Cyclohexanedione	Resistant ACCase	Hall, Moss & Powles, unpublished
Peldon A1	Aryloxyphenoxypropionate Cyclohexanedione Substituted urea Triazine Triazinone Sulfonylurea Imidazolinone Dinitroaniline Thiocarbamate Carbamate	Metabolism	Kemp & Caseley, 1987 Kemp et al., 1990 Hall, Moss & Powles, unpublished

a: Biotypes không nhất thiết kháng với tất cả các thành viên của cùng một phân lớp thuốc trừ cỏ.

Table 3: Các Khung Kháng chéo theo Vị trí Tác động Mục tiêu của ALS từ Các Loài Cỏ dại Kháng với Thuốc trừ cỏ Ức chế ALS

Chủng - biotype	Thuốc trừ cỏ			Tham khảo
	Sulfonylurea (Chlorsulfuron)	Imidazolinone (Imazapyr)	Triazolopyrimidine (2,6-Dichloro-sulfonanilide)	
	Tỷ lệ kháng (I50 R / I50 S)			
<i>Brassica tournefortii</i>	>95	0.8	>8 (Flumetsulam)	Boutsalis & Powles, unpublished
<i>Kochia scoparia</i>	18	6	20	Saari et al., 1990
<i>Lolium perenne</i>	35	7	>24	Saari et al., 1992
<i>Lolium rigidum</i> - WLR1	>32	8	-	Christopher et al., 1992
<i>Salsola iberica</i>	8	4	8	Saari et al., 1992
<i>Sisymbrium orientale</i>	>190	75	>14 (Flumetsulam)	Boutsalis & Powles, unpublished
<i>Sonchus oleraceus</i>	14	3	3 (Flumetsulam)	Boutsalis & Powles, unpublished
<i>Stellaria media</i>	13	2	9 (Flumetsulam)	Saari et al., 1992
<i>Stellaria media</i>	>54	7 (Imazamethabenz)	>100	Hall & Devine, 1990
<i>Xanthium strumarium</i>	1.1 (Chlorimuron)	>324 (Imazaquin)	1.4 (Flumetsulam)	Schmitzer et al., 1993

Bảng 4: Các Khung Kháng Chéo theo Vị trí Tác động Mục tiêu của ACCase từ các Loài cỏ dại kháng với thuốc trừ cỏ ức chế ACCase

	Aryloxyphenoxypropionate		Cyclohexanedione	
	(Diclofop)	(Haloxypop)	(Sethoxydim)	
	Tỷ lệ kháng (I50 R / I50 S)			
<i>Alopecurus myosuroides</i> - Mason	11	>27 (Fenoxaprop)	>12	Hall, Moss & Powles, unpublished
<i>Alopecurus myosuroides</i> - Otmoor	14	>36 (Fenoxaprop)	>12	Hall, Moss & Powles, unpublished
<i>Avena fatua</i>	10	7	14	Maneechote, Preston & Powles, unpublished
<i>Avena sterilis</i>	52	25	8	Maneechote et al., 1994
<i>Lolium multiflorum</i>	28	9	0.9	Gronwald et al., 1992
<i>Lolium rigidum</i> – SLR3	>35	>10	7.8	Tardif et al., 1993
<i>Lolium rigidum</i> – WLR96	85	216	2.8	Holtum & Powles, unpublished
<i>Lolium rigidum</i> – VLR69	30	20	1	Preston, Tardif, Christopher & Prowles, unpublished
<i>Setaria viridis</i>	>47	60 (Quizalofop)	50	Marles, et al., 1993, unpublished

Bảng 5: Các Khung Kháng Chéo theo Vị trí Tác động Mục tiêu của PS2 từ các Loài Cỏ dại Kháng với Thuốc trừ cỏ Ưc chế PS2

Chủng	Thuốc trừ cỏ						Tham khảo
	Triazine (Atrazine)	Triazinone (Metribuzin)	Uracil (Bromacil)	Pyridazinone (Pyrazon)	Substituted Urea (Diuron)	Urea	
	Tỷ lệ kháng(I50 R / I50 S)						
Amaranthus hybridus	830	260	20	290	1.4		Fuerst et al., 1986
Amaranthus retroflexus	~1000	260	20	~63	1.4		Pfister & Arntzen, 1979
Amaranthus retroflexus	251	>1500	>2000	-	4		Oettmeier et al., 1982
Ambrosia artemisiifolia	189	21	-	-	1.9		Arntzen et al., 1982
Brassica campestris	1000	89	9	-	1.7		Ducruet & De Prado, 1982
Chenopodium album	1300	33	88	330	-		Fuerst et al., 1986
Chenopodium album	542	167	-	-	1.2		De Prado et al., 1989
Conyza bonariensis	407	91	-	-	1.1		De Prado et al., 1989
Senecio vulgaris	>200	-	125	-	1.6		Radosevich et al., 1979
Senecio vulgaris	890	-	114	16	1.6		Fuerst et al., 1986