

· 专论与综述 ·

## 抗草甘膦杂草及其抗性机制研究进展

刘 延, 崔海兰, 黄红娟, 魏守辉, 张朝贤\*

(中国农业科学院 植物保护研究所, 北京 100094)

**摘 要:**介绍了迄今为止全球发现的 13 种抗草甘膦杂草的发生、发展, 并从草甘膦的吸收、输导和分布, 5 烯醇丙酮莽草酸-3 磷酸合成酶 (EPSPS) 的活性以及抗药性遗传等方面对其抗性机制进行了讨论, 指出了中国在未来出现抗草甘膦杂草的潜在风险性, 并提出了延缓杂草对草甘膦抗性发生的策略。

**关键词:**草甘膦; 杂草; 抗性机制; EPSP 合成酶

中图分类号: S481.4; S482.4

文献标志码: A

文章编号: 1008-7303(2008)01-0010-05

### Advances in Research on Glyphosate-resistant Weeds and their Mechanisms

LIU Yan, CUI Hai-lan, HUANG Hong-juan, WEI Shou-hui, ZHANG Chao-xian\*

(Institute of Plant Protection, Chinese Academy of Agricultural Sciences, Beijing 100094, China)

**Abstract:** The occurrence and development of 13 glyphosate-resistant weeds reported all over the world were described. The resistant mechanisms focused on the uptake, translocation and distribution of glyphosate, the target enzyme of the herbicide—5-enolpyruvylshikimate-3-phosphate synthase (EPSPS), the inheritance of glyphosate-resistant weed were discussed. The potential risk of glyphosate resistant weeds in China was brought forward, and potential strategy for delaying the occurrence of glyphosate-resistant weeds was posed.

**Key words:** glyphosate; weeds; glyphosate-resistant mechanisms; EPSPS

抗草甘膦转基因作物在全球的大面积种植, 为草甘膦的发展提供了广阔的应用市场和发展前景, 但是抗草甘膦杂草的出现, 又给其应用带来了前所未有的挑战。

草甘膦 [N-(膦羧甲基)甘氨酸] (glyphosate), 是一种内吸传导型广谱灭生性除草剂, 其作用机理主要是竞争性抑制莽草酸合成途径中的 5 烯醇丙酮莽草酸-3 磷酸合成酶 (5-enolpyruvylshikimate-3-phosphate synthase, EPSPS, EC 2.5.1.19)<sup>[1]</sup> 的活性。该合成酶是真菌、细菌、藻类、高等植物体内芳香族氨基酸 (包括色氨酸、酪氨酸、苯丙氨酸)

生物合成过程中一个关键酶, 为植物和微生物所共有, 所以草甘膦对人和动物的毒性很低<sup>[2]</sup>。

草甘膦自 1971 年由 Monsanto 公司开发成功以来, 由于其独特的作用方式而成为全球销售最好的除草剂品种<sup>[3]</sup>, 2006 年的消费量接近 53 万吨。据预测, 未来几年草甘膦的需求将保持 15% 的增速, 全球 2010 年草甘膦的需求量将达到 100 万吨<sup>[4]</sup>, 这意味着草甘膦市场还有很大的成长空间。

抗除草剂转基因作物的迅速发展, 为化学除草剂的应用开拓了广阔的前景。自 1996 年美国开始种植抗草甘膦转基因大豆以来, 全球转基因作物

收稿日期: 2007-09-03; 修回日期: 2007-11-08

作者简介: 刘延 (1978-), 女, 黑龙江人, 博士研究生, E-mail: yanliu@wssc.org.cn; \* 通讯作者 (Author for correspondence): 张朝贤 (1955-), 男, 河南人, 研究员, 主要从事杂草抗药性研究. 联系电话: 010-62815937; E-mail: cxzhang@wssc.org.cn

基金项目: 国家“十一五”科技支撑计划资助 (2006BAD08A09)。

种植面积逐年增加,2006年达到 1 亿 200 万  $\text{hm}^2$ ,其中抗草甘膦转基因作物占抗除草剂转基因作物种植面积的近 80%,处于绝对主导地位<sup>[5]</sup>。抗草甘膦转基因作物的种植使农民对杂草的防治更加简单易行,减少了除草剂使用的种类和次数,解决了长期以来的长残留药害问题。但是长期进行单一模式的生产和使用同一作用机理的除草剂必然加快抗药性杂草出现的频率。草甘膦抗性杂草生物型出现的频率逐渐加快,已给其应用带来了前所未有的挑战,引起了国外专家的极大关注<sup>[6]</sup>。

我国是草甘膦的生产和应用大国。自 1973 年开始进行草甘膦药效试验以来,全国草甘膦应用范围和使用量不断扩大,2007 年原药需求量在 1 万吨以上<sup>[7]</sup>。随着少耕、免耕技术的发展和定向保护用药技术水平的提高,国内草甘膦用量也将持续增加,抗草甘膦杂草的风险必然会不断增加。

我国对杂草抗药性的研究才刚刚起步,相关研究报道较少。笔者介绍了迄今为止全球发现的 13 种抗草甘膦杂草的发生、发展,并从草甘膦的吸收、输导和分布,5 烯醇丙酮莽草酸-3 磷酸合成酶 (EPSPS) 活性,以及抗药性遗传等方面对其抗性机制进行了讨论,以期为我国监测和控制抗草甘膦杂草提供借鉴和理论依据。

## 1 抗草甘膦杂草的发生与发展

杂草抗药性是指一个杂草种群能够在通常足以使该种群的大多数个体致死的除草剂剂量下存活,并具有遗传能力<sup>[8]</sup>。杂草对除草剂的抗药性是由于在某一区域长期使用一种或多种作用机制相同或代谢降解途径相同的除草剂,致使高选择压长期存在的结果<sup>[9]</sup>。自 20 世纪 50 年代在欧洲甘蔗田发现抗 2,4-D 的铺散鸭跖草 *Commelina diffusa* 和野胡萝卜 *Daucus carota* 以来,全球抗药性杂草发展一直呈上升趋势,杂草抗药性行动委员会 (Herbicide Resistance Action Committee) 的调查显示,目前在 52 个国家或地区已经有 183 种杂草 (其中单子叶杂草 73 种,双子叶杂草 110 种) 的 317 个抗性生物型对 19 类化学除草剂产生了抗药性<sup>[10]</sup>。

因草甘膦具有独特的作用方式及代谢机制,在土壤中残留量极低,使人们一度认为在田间不可能出现抗草甘膦杂草<sup>[6]</sup>。然而,严酷的事实是,

近 10 年来已经在数个国家和地区不同栽培方式下发现了 13 种抗草甘膦杂草。

1996 年,Pratley 等首先在澳大利亚发现了抗草甘膦的瑞士黑麦草 *Lolium rigidum*,其对草甘膦的抗性提高了 7~11 倍<sup>[11]</sup>。1999 年,Tran 等发现,在马来西亚连续 10 年使用草甘膦后,牛筋草 *Eleusine indica* 对草甘膦的抗性提高了 8~12 倍<sup>[12]</sup>。同年末,在智利果园连续使用草甘膦 8~10 年后发现其对多花黑麦草 *Lolium multiflorum* 的防治效果很差<sup>[13]</sup>。2000 年在美国东部的特拉华州连续 3 年种植抗草甘膦转基因大豆的农田中发现小蓬草 *Conyza canadensis* 对草甘膦的抗性提高了 8~13 倍<sup>[14]</sup>。2001 年,在南非<sup>[15]</sup>及美国的加州<sup>[16]</sup>也发现了抗草甘膦的瑞士黑麦草生物型。2003 年在南非发现了抗草甘膦的长叶车前草 *Plantago lanceolata* 和野塘蒿 *Conyza bonariensis*,2004 年在美国发现豚草 *Ambrosia artemisiifolia* 对草甘膦产生了抗药性<sup>[10]</sup>。2005 年 Cupepper 等对美国乔治亚州传统的棉花、花生和大豆田怀疑对草甘膦具有抗性的长芒苋 *Amaranthus palmeri* 进行了抗性鉴定,结果显示其抗性生物型的  $I_{50}$  值是敏感生物型  $I_{50}$  值的 12 倍,在大田试验中同样需要推荐剂量的 12 倍才可以将抗性生物型的长芒苋控制在经济阈值以下,证明长芒苋已对草甘膦产生了抗性<sup>[17]</sup>。同年,在美国还发现了抗草甘膦的具瘤苋 *Amaranthus rudis* 和三裂叶豚草 *Ambrosia trifida*,在巴西和阿根廷分别发现了抗草甘膦的猩猩草 *Euphorbia heterophylla* 和假高粱 *Sorghum halepense*,2007 年在澳大利亚又发现了抗草甘膦的光头稗 *Echinochloa colona*<sup>[10]</sup>。

## 2 抗草甘膦杂草的抗药性机制

除少数品种外,大多数除草剂对敏感性杂草具有活性是由于其可抑制植物生长发育中的关键酶,植物体内这些受除草剂抑制的酶被定义为除草剂的作用靶标。因此,广义地讲,植物对除草剂的抗药性可以分为基于靶标位点的抗药性和非靶标位点的抗药性。基于靶标位点的抗药性是指靶标酶基因发生突变,导致除草剂不再能有效地抑制靶标酶的正常功能。基因突变通常是指靶标酶关键编码区域的特定核苷酸被取代,重新编码成一个或几个不同的氨基酸,致使靶标酶丧失对除草剂的敏感性。非靶标位点抗药性包括代谢抗性

和隔离抗性,代谢抗性是指杂草通过代谢使除草剂失活从而产生的抗药性,隔离抗性是指杂草通过对除草剂的屏蔽作用或使其与作用位点隔离而使除草剂不能到达作用位点或在作用位点积累不足,从而不能发挥除草作用<sup>[18]</sup>。

### 2.1 杂草对草甘膦抗性的分子机制

尽管 Sammons 等认为由靶标位点突变导致杂草对草甘膦产生抗药性的可能性较小<sup>[19]</sup>,但也有研究认为马来西亚的牛筋草、澳大利亚的瑞士黑麦草和智利的多花黑麦草对草甘膦的抗药性即是草甘膦靶标酶 EPSPS 基因 106 位氨基酸由脯氨酸突变为丝氨酸或苏氨酸所致<sup>[18]</sup>。

研究表明,抗草甘膦牛筋草 EPSPS 的编码基因发生了变化,其敏感生物型 EPSPS 基因的第 319 个核苷酸碱基为胞嘧啶 C,而抗性生物型中突变成了胸腺嘧啶 T,使第 106 位脯氨酸变为了丝氨酸<sup>[20]</sup>。Ng 等最新发现抗性生物型中同时存在胞嘧啶 C 突变成了鸟嘌呤 A,导致其第 106 位脯氨酸变为苏氨酸<sup>[21]</sup>。与脯氨酸不同的是,丝氨酸和苏氨酸具有极性羟基基团,因此具有亲水性。随着氨基酸种类的改变,EPSPS 的结构和功能发生变化,从而使其与底物的亲和力增加,导致草甘膦无法再占据 PEP 结合位点,杂草因此形成对草甘膦的抗性<sup>[22]</sup>。另外还有多个位点的甘氨酸被门冬氨酸、苏氨酸被丙氨酸、脯氨酸被亮氨酸取代的例子,说明 EPSPS 存在多个与 PEP 结合的活性位点。通过这些有效位点的基因突变,降低了 EPSPS 对草甘膦的亲合性,从而增强了杂草对草甘膦的抗性。

### 2.2 杂草对草甘膦的抗性与 EPSPS 的关系

通常情况下,植物可以通过提高靶标酶的水平来增强对除草剂的抗性,过量的靶标酶解除了除草剂对靶酶的限制性并有足够的酶活性以满足代谢的需要,维持植物正常的生理活动。

作为草甘膦的靶标酶,EPSPS 存在于植物细胞的细胞核中。施用草甘膦后,植物体内催化芳香族氨基酸生物合成过程的重要中间产物——莽草酸大量积累。对 9 个对草甘膦耐药性水平不同的百脉根 *Lotus corniculatus* 无性系植株的研究表明,EPSPS 的活性与无性系植株对草甘膦的耐药性呈正相关<sup>[23]</sup>。Yuan 等<sup>[24]</sup>对台湾天然抗草甘膦的一年生狗肝草 *Dicliptera chinensis* 的 EPSPS 活性进行分析时发现,草甘膦处理之前狗肝草就比

与其生长条件和习性基本一致的熊耳草 *Ageratum houstonianum* 的 EPSPS 活性水平高,用草甘膦处理 8 h 后,其 EPSPS 活性更高。

### 2.3 杂草对草甘膦的抗性与草甘膦在植物体内的吸收、输导和分布的关系

非靶标位点抗草甘膦的小蓬草和瑞士黑麦草生物型以减少向分生组织输导草甘膦为主要形式表现其抗药性。

用 <sup>14</sup>C 草甘膦处理小蓬草和瑞士黑麦草的试验证实,几乎所有的草甘膦抗性生物型和敏感生物型杂草对草甘膦的吸收过程并无明显不同,对草甘膦的保持和吸收能力也基本相同或差异不显著<sup>[25~27]</sup>。但草甘膦在抗性生物型和敏感生物型杂草体内的输导存在显著差异。在抗草甘膦瑞士黑麦草叶尖部位积累的草甘膦比敏感生物型多,而敏感生物型运输到根内的草甘膦明显多于抗性生物型<sup>[26]</sup>。Wakelin 等以 <sup>14</sup>C 草甘膦直接滴在瑞士黑麦草第一片叶的中央,同样得到抗性生物型在叶尖部位积累多于敏感生物型的结果,但敏感生物型在茎的分生组织内的积累是抗性生物型的两倍<sup>[27]</sup>。Feng 等采用与大田操作相同的喷雾方式对小蓬草进行喷雾试验,亦得到相似的结果<sup>[28]</sup>,证明了草甘膦在抗性生物型和敏感生物型中的输导方式是不同的。Lorraine-Cowil 等认为,在抗草甘膦杂草体内可能存在一个“泵”,可以将草甘膦泵到非原质体空间或者是直接泵到木质部而不是韧皮部,从而避免了对分生组织和叶基这些关键组织的伤害,使植物在高浓度草甘膦下仍能幸存,并且在分生组织区域草甘膦积累数量的减少是植物抗性提高的决定性因素。

Feng 等认为,草甘膦在植株体内是随蔗糖梯度从源到库进行运输的,在植物组织内的分布并不均等。分生组织和根是草甘膦分布最多的组织,而这些组织的敏感性最强,低剂量的草甘膦即可对其造成伤害。茎基是草甘膦中等分布的组织,其对草甘膦具有极高的耐药性,是最难杀死的组织。只要茎基不被完全杀死,第一节的侧芽就能重新生长,在适合的环境条件下,幸存的组织就可以重生,使植株恢复生长<sup>[28]</sup>。Cupepper 等在长芒苋的抗草甘膦生物型上也发现了同样的现象,用高于 3 倍推荐剂量的草甘膦处理,75% 的抗性植株可以继续生长,高于推荐剂量 6~8 倍时,仍然存活的抗性生物型植株经常是从叶腋处的生长点继续生长<sup>[17]</sup>。

## 2.4 杂草对草甘膦抗性的遗传

用草甘膦处理以抗性生物型为父本、敏感生物型为母本的瑞士黑麦草的杂交  $F_1$  代,其抗药性表现与父本相似,表明瑞士黑麦草对草甘膦的抗性是由一个显性或半显性基因控制的。 $F_1$  代与敏感种群回交的分离比 (1:1) 证实其抗药性是由一个单核基因控制的<sup>[29]</sup>。Lorraine-Cowill等<sup>[30]</sup>认为,这种显性或半显性抗性,使得抗性频率具有迅速增加的潜能,Wakeelin等<sup>[31]</sup>的研究进一步证实了这一观点。由于同种草甘膦抗性生物型和敏感生物型、或同属不同种植物之间都可能通过花粉进行雌雄同株或雌雄异株的杂交,从而加快了抗草甘膦杂草的发展速度。

## 3 小结

综上所述,抗草甘膦杂草已经在越来越多的地区被发现,新的抗草甘膦杂草出现的间隔时间正逐渐缩短,抗草甘膦杂草的发展形势日趋严峻,已经成为全球关注的严重问题。尽管目前人们只知道抗草甘膦杂草的两种抗性机制,即基于靶标位点的抗药性和非靶标位点抗药性,但不少研究者仍坚持认为抗草甘膦杂草的 EPSPS 活性增高是产生抗性的原因。但 EPSPS 的 mRNA 水平和蛋白水平的提高并不是由于基因数量的增加所致,是否是由于翻译的速度和蛋白质转录的降低尚未形成定论。另一方面,Lorraine-Cowill等认为瑞士黑麦草抗性生物型和敏感生物型 EPSPS 的活性以及 EPSPS 基因杂交都没有差异,而主要是由于植物体内的吸收输导差异而产生了抗草甘膦的抗性。相信随着研究的深入,人们将会很快揭示出合理的抗草甘膦杂草的其他抗性机制。

近期,宋小玲等<sup>[32]</sup>已在我国浙江宁波发现抗草甘膦的小蓬草,果农普遍反映草甘膦对果园许多杂草的防治效果明显下降,而且如刺儿菜 *Cephalanoplos segetum*、问荆 *Equisetum arvense*、苣荬菜 *Sonchus brachyotus* 等多年生难防治杂草对草甘膦也均不敏感<sup>[33]</sup>。经多年的观察和监测,笔者发现打碗花 *Calystegia hederacea*、田旋花 *Convolvulus arvensis* 已在全国大面积蔓延,在华北已成为麦田中的优势杂草,并有逐年增加的态势,这些杂草对草甘膦也不敏感。尤其是田旋花,自然界中即存在着对草甘膦耐药的种群<sup>[34]</sup>。我国幅员辽阔,作物生长区域性很强,全国各地的果园、旱作田

有大量的田旋花分布,其中是否存在耐药性种群?我国使用草甘膦的历史已有 40 余年,长期使用草甘膦,其选择压是否会促使更多的草甘膦耐药种群发生演变,甚至出现抗性种群?这些都是杂草科学工作者需密切关注并及早解答的问题。

未来可用于生产酒精和生物柴油的转基因能源作物种植面积将会有更显著的提高,这都将大幅拉动对草甘膦的需求。国际上预测未来的抗草甘膦杂草主要会出现在大量种植抗草甘膦转基因作物的国家和地区。虽然我国目前还未种植抗草甘膦转基因作物,但随着相关研究的发展,种植抗草甘膦转基因作物的机率会逐渐增加,相关抗药性杂草快速发展的风险也在增加。这无疑将导致更多种类的杂草对草甘膦产生抗药性。目前我国在南北方果园和非耕地长期大量使用草甘膦,抗草甘膦杂草的风险已然出现,因此,针对我国广大农村除草技术相对比较落后,尤其是广谱灭生性除草剂使用较为粗放现状,有关的科研工作者应以长期保持草甘膦药剂的高效性为目标,在杂草治理中引入多样性理念——重视耕作方式和作物品种的多样性,充分发挥农艺措施、生态调控等手段对杂草的控制作用;重视除草剂使用的多样性,倡导不同作用方式除草剂的轮用和交替使用,以延缓抗药性杂草的发生。同时应加强对抗草甘膦杂草的监测,建立高效、系统的抗性杂草治理策略。

## 参考文献:

- [1] HERRMANN K M, WEAVER L M. The Shikimate Pathway [J]. Annual Review of Plant Physiology and Plant Molecular Biology, 1999, 50: 473-503.
- [2] BOOCOCK M R, COGGINS J R. Kinetics of 5-Enolpyruvylshikimate-3-phosphate Synthase Inhibition by Glyphosate [J]. Febs Letters, 1983, 154: 127-133.
- [3] SERVICE R F. A Growing Threat Down on the Farm [J]. Science, 2007, 316(5828): 1114-1117.
- [4] 中国化工信息网. Growth Opportunity for Glyphosate Manufacturers-Glyphosate Market is Growing (草甘膦企业面临成长机遇市场需求持续增长) [EP/OL]. (2007-10-22). <http://www.cheminfo.gov.cn>.
- [5] ISAAA Briefs 35-2006: Global Status of Commercialized Biotech/GM Crops: 2006 [EB/OL]. 2007. URL <http://www.isaaa.org/Apr>.
- [6] BRADSHAW L D, PADGETTE S R, KMBALL S L, et al. Perspectives on Glyphosate Resistance [J]. Weed Technol, 1997, 11: 189-198.

- [7] 2007年全国农药需求总量预计将达30万吨[N]. Chinese County Territory Economical Newspaper(中国县域经济报), 2007, 0108: 011.
- [8] POWLES S B, PRESTON C, BRYAN I, et al Herbicide Resistance: Impact and Management Advances in Agronomy [J]. Pestic Biochem Physiol, 1997, 58: 57-93.
- [9] CHRISTOFFERS M J. Genetic Aspects of Herbicide-resistant Weed Management[J]. Weed Technol, 1999, 13: 647-652.
- [10] HEAP I. International Survey of Herbicide Resistant Weeds [EB/OL]. (2008-03). URL <http://www.weedscience.org>
- [11] PRATLEY J E, URWIN N A R, STANTON R A, et al Resistance to Glyphosate in *Lolium rigidum* Bioevaluation [J]. Weed Sci, 1999, 47: 405-411.
- [12] TRAN M, BAERSON S, BRNKER R, et al Characterization of Glyphosate Resistant Eleusine indica Biotypes from Malaysia [C]//Proceedings of the 17th Asia-Pacific Weed Science Society Conference, Thailand, 1999: 527-536.
- [13] PEREZ A, KOGAN M. Glyphosate-resistant *Lolium multiflorum* in Chilean Orchards [J]. Weed Res, 2003, 43: 12-19.
- [14] VanGESSEL M J. Glyphosate-resistant Horseweed from Delaware [J]. Weed Sci, 2001, 49: 703-705.
- [15] CAIRNS A L P, ECKSTEEN F H. Glyphosate Resistance in *Lolium rigidum* (Gaud.) in South Africa [J]. Rothamsted, UK, 2001: 1-4.
- [16] SMARMATA M, KAUFMANN J E, PENNER D. Progress in Determining the Origin of the Glyphosate-resistant Ryegrass in California [C]. Proceedings 2001 Meeting of the Weed Science Society of America Weed Science Society of America, Greensboro, NC, USA, 2001: 95.
- [17] CULPEPPER A S, GREY T L, VENCILL W K, et al Glyphosate-resistant Palmer Amaranth (*Amaranthus palmeri*) Confirmed in Georgia [J]. Weed Sci, 2006, 54: 620-626.
- [18] POWLES S B, PRESTON C. Evolved Glyphosate Resistance in Plants: Biochemical and Genetic Basis of Resistance [J]. Weed Technol, 2006, 20: 282-289.
- [19] SAMMONS R D, HEERING D C, DNICOLA N, et al Sustainability and Stewardship of Glyphosate and Glyphosate-resistant Crops [J]. Weed Technol, 2007, 21: 347-354.
- [20] BAERSON S R, RODRIGUEZ D J, TRAN M, et al Glyphosate-resistant Goosegrass Identification of a Mutation in the Target Enzyme 5-Enolpyruvylshikimate-3-phosphate Synthase [J]. Plant Physiol, 2002, 129: 1265-1275.
- [21] NG C H, WICKNESWARY R, SALMIAH S, et al Gene Polymorphisms in Glyphosate-resistant and -susceptible Biotypes of *Eleusine indica* from Malaysia [J]. Weed Res, 2003, 43: 108-115.
- [22] NG C H, WICKNESWARY R, SALMIAH S, et al Glyphosate Resistant in *Eleusine indica* (L.) Gaertn from Different Origins and Polymerase Chain Reaction Amplification of Specific Alleles [J]. Australian J Agric Res, 2004, 55: 407-414.
- [23] BOERBOOM C M, WYSE D L, SOMERS D A. Mechanism of Glyphosate Tolerance in Birdsfoot Trefoil (*Lotus corniculatus* L.) [J]. Weed Sci, 1990, 38: 463-467.
- [24] YUAN C I, CHANG M Y, CHEN Y M. Triple Mechanisms of Glyphosate-resistance in a Naturally Occurring Glyphosate-resistant Plant *Dicliptera chinensis* [J]. Plant Sci, 2002, 163: 543-554.
- [25] LORRAINE-COLWELL D F, POWLES S B, HAWKES T R, et al Investigations into the Mechanism of Glyphosate Resistance in *Lolium rigidum* [J]. Pestic Biochem Physiol, 2003, 74: 62-72.
- [26] WAKELIN A M, LORRAINE-COLWELL D F, PRESTON C. Glyphosate Resistance in Four Different Populations of *Lolium rigidum* is Associated with Reduced Translocation of Glyphosate to Meristematic Zones [J]. Weed Res, 2004, 44: 453-459.
- [27] FENG P C C, CHIU T, SAMMONS R D. Glyphosate Efficacy is Contributed by its Tissue Concentration and Sensitivity in Velvetleaf (*Abutilon theophrasti*) [J]. Pestic Biochem Physiol, 2003, 77: 83-91.
- [28] FENG P C C, TRAN M, CHIU T, et al Investigations into Glyphosate-resistant Horseweed (*Conyza canadensis*): Retention, Uptake, Translocation, and Metabolism [J]. Weed Sci, 2004, 52: 498-505.
- [29] WAKELIN A M, PRESTON C. A Target-site Mutation is Present in a Glyphosate Resistant *Lolium rigidum* Population [J]. Weed Res, 2006, 46: 432-440.
- [30] LORRAINE-COLWELL D F, POWLES S B, HAWKES T R, et al Inheritance of Evolved Glyphosate Resistance in *Lolium rigidum* (Gaud.) [J]. Theoretical and Applied Genetics, 2001, 102: 545-550.
- [31] WAKELIN A M, PRESTON C. Inheritance of Glyphosate Resistance in Several Populations of Rigid Ryegrass (*Lolium rigidum*) from Australia [J]. Weed Sci, 2006, 54: 212-219.
- [32] SONG X L, WU J J, QIANG S. Establishment of a Test Method of Glyphosate-resistant *Conyza canadensis* in China [C]//The 20th Asian-Pacific Weed Science Society Conference Agriculture Publishing House, Ho Chi Ming City, 2005: 499-504.
- [33] ZHANG Hong-jun (张宏军), WANG Ping (王萍), ZHOU Zhi-qiang (周志强). 杂草对草甘膦的抗性及其抗性治理 [J]. Pesticide Science and Administration (农药科学与管理), 2004, 25: 18-22.
- [34] DeGENARO F P, WELLER S C. Differential Susceptibility of Field Bindweed (*Convolvulus arvensis*) Biotypes to Glyphosate [J]. Weed Sci, 1984, 32: 472-476.

(Ed. TANG J)