第九章　除草劑作用模式與機制

王慶裕
國立中興大學農藝學系

一、前言

化學除草劑自 1970 年代起開始快速發展，此對於全世界之農業生產有其重大貢獻。然而化學除草劑為何會造成植物與雜草的傷害及死亡，其基本原理必須加以了解。在防除與管理日漸增多的除草劑抗性或耐性雜草時，也必須了解各種除草劑之作用模式(mode)與機制(mechanism)才能有效解決問題。另一方面，雖然依據作用機制設計出除草劑分子為研發除草劑之理想方式，但目前仍多以逢機性設計分子再經由除草劑活性篩選方式從中尋找適當的除草劑分子，因此發展除草劑過程中有些藥劑可能是在研發之後才逐漸確立其作用機制。此外，除草劑除了其主要作用機制之外，也不要忽略其二次作用對於植物之影響。

二、除草劑之作用模式

有關除草劑作用模式(mode of action)其定義是指除草劑由施用點，經由植物吸收進入植體後轉運，接觸目標位置後作用，以及後續所引發一序列生理生化反應造成植物受傷或死亡的一連串事件。而作用機制(mechanism of action)則指除草劑分子與目標位置(target site)之間的相互作用，及其所引發的生理生化反應。因此作用模式包括作用機制。

(一)除草劑之吸收

1.葉面吸收

一般推測表皮層厚薄是影響表皮吸收的主要原因，但少有證據能夠印證。比較 2,4-D (2,4-dichlorophenoxy acetic acid)在 7 個植物物種分離的表皮膜內之移動，發現藥劑移動與表皮層厚薄無絕對關係，而是與表皮層之成分有關。表皮厚度與除草劑穿透力只能建立在同一物種的葉子上。例如，同一植物物種其年輕葉片吸收外來物質較老葉快，因為年輕葉片的表皮膜較薄。另一方面，在個體發育過程中，不同厚薄的表皮膜，其化學組成亦會受影響。因此，探討除草劑的吸收，表皮的厚度只能當參考。更進一步比較同一片葉子上，其表皮膜並無均勻一致的厚度，除草劑的沉積是在細胞間凹下的栓塞處。表皮膜層有一些孔洞，除草劑可能經由孔洞進出，當分子半徑及分子形式改變(如：酯化)，將使問題變得更複雜。

高親脂性的除草劑能在表皮膜內滯留，或與表皮膜結合，例如，MCPB (4-(4-chloro-2-methyl-phenoxy)butanoic

acid)滯留在表皮膜層較 MCPA ((4-chloro-2-methyl-phenoxy) acetic acid)多，因其親脂性較高。另外，當 2,4-D 原本以酸的形式進入表皮膜，其會以酯類形式被表皮膜層保留，因此，表皮膜具有暫時保留除草劑之特性。若葉片氣孔打開時，其可提供除草劑快速進入葉片組織的路徑，而不需穿透表皮膜。通常除草劑在陸生植物葉片表面之量以上表面多，因為大多數的氣孔在下表面。主要影響除草劑進入氣孔是小藥滴之表面張力，表面張力小才能進入葉片之氣孔。

除草劑在葉表面乾涸後，會形成結晶或不規則狀。結晶化是個放熱過程，此意味著如果除草劑在葉表面形成結晶，其能量將使除草劑由結晶狀還原為溶液。雖然如此，相信防止結晶形成能使葉面有效吸收。高相對溼度亦有助於除草劑吸收，因除草劑沉積物表面會保留一些水，但前提是除草劑本身要適度溶解於水中。

環境影響除草劑穿透葉片可歸因於小藥滴飄散與沉積形式或植物表皮膜層之厚薄、組成分及物理結構、以及水分潛勢及葉片組織的生理狀態。在乾旱下發育之植物，其角質層透水性較差，極性溶質亦不易穿透。當大氣的相對溼度，與土壤水分含量皆較高時，除草劑吸收量較大。其可能的機制包括(一)高相對溼度下，沉積形式保有較多的水分，其可使除草劑維持此形式以利吸收。(二)相對溼度高，表皮膜內親水性孔度變大，有助於除草劑分子進入。(三)相對溼度高，使氣孔打開，使除草劑由氣孔穿透。

溫度影響除草劑吸收與相對溼度因素相比，較無一致性。雖然許多報告指出高溫可增加葉面吸收，但是有些則表示與溫度無關，甚至有學者表示高溫會減少吸收。植物物種、溫度、環境間的交互作用使空氣溫度這項影響因子難以解釋。

2.根部吸收

由根部吸收除草劑其途徑與葉面吸收除草劑大不相同。雖然較老的根部組織覆蓋著一層類似軟木的一層細胞，但是其他的根部細胞沒有角質層。除此之外，根的內皮排列著一層類似軟木層的卡氏帶(Casparian strip)組織，它可以有效的區隔細胞表皮與皮層的連續水層。

根部各部位皆可以吸收除草劑，但是大部分的證據認為最多的吸收是在根尖部分。在此區域之卡氏帶最少，且大部分水和離子均在此區域進入。研究指出，棉花的根部內皮層不是 diuron 除草劑進入木質部的重要阻礙(Strang and Rogers 1971)。根部對除草劑的吸收，在初期 5~30 分鐘是相當迅速的，其後則緩慢吸收(Moody 1970, Carlson *et al.* 1975, Morrison *et al.* 1975, Barrett and Ashton 1981)。初期的吸收通常是不依賴新陳代謝步驟，而是表現根部組織的滲透作用；反之，後期則是與新陳代謝活力有關。一些研究指出，蒸散作用與根部吸收除草劑的速率二者間沒有相關性(Moody 1970)，然而另外有研究顯示，除草劑的吸收會隨著蒸散作用的上升而增加(Bukovac 1976)。根部施用的除草劑可藉由植物在土壤中的的根、種子與莖吸收。在土壤中成長的莖部組織可能會覆蓋一層薄的角質層，但是因為在濕潤土壤環境中，角質層無法像在大氣中葉

片的角質層一樣，能夠有效的阻礙除草劑進入。因此，若土壤中除草劑施用鄰近這些組織，也許將導致植物毒害。

通常細胞壁對於除草劑的通透有些許抑制。研究者推測巴拉刈(papraquat)除草劑會與抗除草劑的 *Conyza canadensis* 細胞之細胞壁組成相結合。原生質膜是一個高度親脂性的脂層，在結構與特性上不同於細胞壁。典型的細胞膜有兩層磷脂質位於相反的兩端，在內部是碳氫端，外部則是親水性端。除草劑通過質膜可藉由擴散作用或活化的攜帶體蛋白的轉運。證據顯示，關於大部分除草劑的轉運，前者顯然比後者重要。

近年的研究指出，具中性及親水性混合物的吸收是依據其在細胞膜中配置的能力，而不是溶液的 pH 值。根據草脫淨(atrazine)能夠相當快速的穿透小麥分離的原生質體，以及在活的或死的小麥根部均能迅速吸收，推論原生質膜對於草脫淨進入植物細胞而言並未明顯阻礙(Darmstadt *et al*. 1983)。關於中性及親脂性分子的吸收過程則不需要能量的參予，推論是因為這些混合物通透質膜只需藉由滲透。此外，弱酸的吸收則與溶液的 pH 值有關聯，在低 pH 值時，吸收較快。弱酸性除草劑可以解離或非解離的形式存在，解離與否是由溶液的 pH 值和 pKa 值所控制。在低 pH 值時，有較多的除草劑分子將以未解離形式存在。由於未解離分子對於細胞膜之通透性大於解離之離子形式，因此可以促進吸收。

當植物組織或細胞接觸到中性或親脂性除草劑時，除草劑會迅速滲入組織，因此組織內、外的濃度皆相等。此後當有更多的除草劑進入組織或細胞時將導致除草劑在細胞內累積。親脂性除草劑的累積通常是因為其配置在組織內脂質部分。弱酸性除草劑會表現類似的行為，但其累積的程度更大，內部濃度甚至比浸漬溶液的濃度高出十倍以上(Devine *et al*. 1993)。

關於除草劑在植物細胞中的累積尚有其他幾個機制。例如除草劑有效地結合至組織上可使其由溶液中移走，並導致組織中有明顯的除草劑濃度。許多除草劑會表現此種非特定的結合，而且與其作用機制無關，通常此種結合是可逆的。另外一個促成除草劑在組織中累積的機制是將其新陳代謝轉換成更具極性的產物。最後，一些行為表現不似弱酸之極性分子(如嘉磷塞及 amitrole)，其進入細胞質之速度相當緩慢，其吸收不受 pH 影響且在組織中不累積；然而，進入植物組織後，其流出則相當緩慢。

(二)除草劑之轉運

除草劑的作用模式包括除草劑分子從施用點進入到植物中的目標位置作用之過程，而有些目標位置可能離除草劑進入點只有 1 或 2 層細胞的距離，例如：光合作用抑制型除草劑，除草劑進入植體後最先到達葉綠體內作用，而不需要進行長距離的轉運(translocation)；然而對於其他除草劑而言，長距離的轉運卻是很重要的。

萌後型除草劑可進行最長距離的轉運，當施用於多年生雜草時，除草劑需要從地上部嫩芽(分生組織)轉運到根部及地下莖；而於土壤中施用光合作用抑制劑時，此除草劑必須能從根部轉運到葉部才能使其作用。此外，較短距離的

轉運也很重要，例如：除草劑從葉片頂端分生組織或從成熟的葉部組織到達幼葉。短距離轉運為細胞與細胞間的擴散，或利用原生質聯絡絲，或者是細胞間隙中進行轉運，除草劑在葉或根部組織中短距離的轉運不太可能產生阻礙。

除草劑基本上可分為韌皮部及木質部轉運兩部分論述，除草劑轉運包括韌皮部移動、木質部移動、往兩側周圍移動或固定不移動。有些除草劑在韌皮部轉運多於木質部，有些除草劑轉運則多在木質部轉運，但是所有除草劑都能夠在兩系統中移動轉運。

1.韌皮部之轉運

一般除草劑在韌皮部的轉運係藉由被動方式，而轉運的方向是依韌皮部溶質的流動方向而定，然而，除草劑分子到達韌皮部的途徑並不清楚，已知除草劑分子可以不用進入葉部細胞的細胞質，而從細胞間隙直接進入韌皮部。然而，主要在韌皮部中轉運之除草劑能累積在其他細胞，這些除草劑也應該會進入葉片的表皮細胞及葉肉細胞，除草劑也可以從這些細胞中流出，且在葉細胞中反覆進出，直到除草劑進入韌皮部篩細胞中且離開葉部。存在非原生質的除草劑從葉肉細胞轉移到韌皮部，其對於除草劑在韌皮部和木質部間的交換可能有些關聯，蔗糖是藉由篩細胞上的蔗糖攜帶體蛋白進入韌皮部，但是對於除草劑而言則無此攜帶體蛋白，因此除草劑進入韌皮部可能屬於逢機性事件。

雖然所有的除草劑均能夠在韌皮部轉運，但是會有少量除草劑流出韌皮部進入木質部，且隨著木質部中的水流分配，因此，觀察發現嘉磷塞移動經過木質部中莖部環狀剝皮處時，會由韌皮部轉運出葉部(Dewey and Appleby 1983)。同樣地，amitrole 和 meteic hydrazide 不論是在韌皮部或木質部都能快速地移動(Crafts 1959, 1967)。Picloram 及 dicamba 主要在韌皮部中轉運，而在韌皮部與木質部之間的轉移，主要根據除草劑的理化性質(Chang and Vanden Born 1971, Gaudiel and Vanden Born 1979)。在典型的供源積儲分配的結果，除草劑是由處理的葉部轉運到幼小的葉部及分蘗，以及發育中的根、幼芽及根部和地下莖之頂端。

除草劑對於供源、積儲或韌皮部轉運途徑的生理影響，可能減少除草劑吸收轉運至韌皮部，也會影響除草劑在韌皮部的轉運。許多除草劑會影響原生質膜或次生細胞膜的結構和功能，這將直接影響脂質的代謝或與膜關係密切的代謝過程，或者是間接影響脂質過氧化作用，例如：巴拉刈除草劑會破壞所有的細胞膜，結果在轉運系統被中斷之前僅有非常少量的轉運。然而，當巴拉刈在黑暗的情況下施用時，還有一些韌皮部的轉運會發生。

2.木質部之轉運

木質部是高等植物中主要的水分傳導組織，通常與維管束中的韌皮部有密切的關係。木質部的作用為將水分、無機離子、胺基酸及其他來自高水分潛勢的組織溶質，藉由導管轉移，此轉移方式與韌皮部不同，植物中水分吸收是隨著木質部內之水分潛勢梯度移動。一般而言，土壤溶液中的水分潛勢最高，由土壤往根部及葉部一直遞減，而大氣中的水分潛勢是最低的。因此，土壤和大

氣之間水分潛勢差為推動水分移動的力量。土壤水分和相對溼度等是影響水分在木質部轉運及速率的環境因子，同樣地也會影響溶質的轉移包括除草劑在內。然而，植物並非完全處於開放系統下，水分主要是藉由蒸散作用從葉部氣孔流失，在缺水的情形下，蒸散作用會停止，保持植物中的水分以及避免組織脫水。因此，當土壤和空氣水分潛勢升高時，不一定會提高木質部中的轉移速率，或是使除草劑從根部轉運到莖部。

除草劑由根部表面進入後，可經由皮層及內皮層擴散進入中柱，其間會經過卡氏帶。此時，除草劑必須先經過內皮層細胞之細胞質，以進入維管組織。除草劑會累積在代謝活性較大的葉片中，而在同一葉片中，除草劑會傾向累積於水流終點站的葉片尖端及葉片邊緣。

(三)除草劑之代謝

植物對除草劑的代謝(metabolism)能力是造成雜草和作物間敏感性差異的最重要機制。一般而言，作物或耐性雜草可以快速地將除草劑解毒，以防止組織中累積過多的毒性物質。在研究植物體中除草劑的代謝時，其中有兩個主要的動機：包括(1)探討雜草與作物之間，或是作物栽培品種之間敏感差異的機制，(2)滿足除草劑登記的必要條件。耐感性差異主要是在於植物物種間或是栽培品種生物型間，生理上或是生化上的解毒反應。除草劑的耐性(tolerance)程度不大一定，主要是根據代謝解毒酵素的活性而定，而抗性(resistance)則較明顯是因為除草劑結合蛋白及目標位置對藥劑不敏感所造成。

除草劑在植物組織中的解毒作用可粗略地分為轉變(conversion)、共軛結合(conjugation)和沉積(deposition)三種，植體中除草劑的代謝行為並不需完全具備這三種方式，並且有些除草劑是屬於非活性的前除草劑(pre-herbicide)，須經過轉換之後才具除草劑的效果，另外有些除草劑具可逆性的結合作用，可鍵結或配置進入脂肪體，這些前除草劑的生物活化作用(bioactivation)包含了許多轉變的形式，例如氧化作用、還原作用、水解作用，以及可逆性的結合作用。前除草劑可快速地進入植物體中，甚至比具活性形式的除草劑更具移動性。

1.除草劑分子之轉變

有些除草劑可直接與結合物結合，例如鹵素的親核取代(nucleophilic displacement)，或是醯氨類(amide)與羧基(carboxyl group)鍵結。然而，大多數的原除草劑在其原來的分子中並無可資利用之取代基可與細胞組成成分反應形成共軛物(conjugate)，這些除草劑需在植體中先轉變成代謝物才能再經由結合酵素作用形成共軛物，而這些轉變包含了水解、氧化和還原作用。

(1)水解(hydrolysis)

若除草劑屬於羧酸酯(carboxylic acid ester)、磷酸鹽酯(phosphate ester)或醯氨類，則除草劑就有可能會經由酯酶(esterase)、磷酸(phosphatase) 或醯氨分解酶(amidase)等水解酵素而水解。例如酯酶可裂解和活化 ACCase 抑制劑的芳香基丙酸酯(aryl-propanoic acid ester)，其中在 chlorfenpropmethyl 和 benzoylprop-ethyl 二個除草劑中有兩種

酯酶已被研究，這些酯酶能夠產生具除草劑活性的分子，並且控制某些植物的耐性表現。但是亦發現，chlorfenpropmethyl 酯酶不管是在耐性或是感性植株上皆具高度的活性，而 benzoylprop-ethyl 酯酶則是在野燕麥(感性)中的活性大於大麥(耐性)(Hill *et al.* 1978)。

水解反應也可能經由非酵素性水解方式進行，例如 benzoxazinone (2,4-dihydroxy-3-keto-7-methoxy-1,4-benzoxazine)除草劑在玉米根部，經由非酵素性的水解作用催化成後，使 atrazine 轉變成不具除草劑活性之 2-hydroxy-atrazine，此反應係經由鹵素親核性的取代產生，類似於 glutathione 的共軛結合作用。除草寧(propanil)經由醯氨分解酶水解後產生丙酸(propionic acid)和 3,4-dichloroaniline，此水解酵素在許多植物物種中和土壤細菌中到處可見。在水稻中，醯氨分解酶 的活性特別高，在稗草中則較低，此與水稻耐除草寧除草劑有關(黃及王 1999, Hoagland 1978)。

(2) 氧化(oxidation)、加氧(oxygenation)和羥基化(hydroxylation)作用

羥基化作用是除草劑在植體中最常見的代謝轉變，藉由羥基化作用及其後形成糖苷 可使小麥及其他禾穀類作物達到解毒效果。最初的羥基化作用或氧化性去甲基作用，並不一定能將除草劑轉換成不具活性的結構，此需藉由後續的加氧作用和共軛結合作用以完全解毒，例如單加氧酶(monooxygenase)。EPTC (*S*-ethyl dipropyl carbamothioate)在植體中的代謝是藉由硫氧化作用(一種加氧作用)的結果，使 EPTC-sulfoxide 與 glutathione 結合，或更進一步氧化成 EPTC-sulfone。

(3)還原作用(reduction)

除草劑的還原代謝在植體中很少發生，例如在耐性作物和一些雜草中對 triazine 類除草劑 metribuzin 及 metamiron 的還原性脫氨基作用(Schmidt and Fedtke 1977)。研究者在分離出的過氧化體(peroxisomes)中進行活體外分析，可測出脫氨作用，以致生成脫氨基之除草劑。除草劑及其脫氨基後之代謝物是否與糖類或穀胱苷 肽 形成共軛結合物，乃依植物物種而異。

2.共軛作用

除草劑在植體中最終的代謝物通常為共軛(conjugation)結合物，其結合物有許多不同的形式，主要有糖類、胺基酸、胜肽和木質素結合，這些化學鍵結的形式可能為酯(ester)、乙醚(ether)、硫醚(thio ether)、糖苷(glycoside)或醯氨類。其中只有部分共軛物具可溶性，可以水或其他溶劑從組織中萃取出來，大多數的除草劑可能形成不可溶的部分而與不可溶的基質分子如木質素、半纖維素(hemicellulose)或蛋白質形成化學鍵結。

(1)與穀胱苷 肽 結合

在植物體中 glutathione 共軛結合反應是很重要的代謝解毒機制，尤其是玉米。其化學機制是除草劑分子發生親核性取代，之後再與葡萄糖結合。在葡萄糖結合反應上有一重要酵素-穀胱苷肽轉移酶 (glutathione-S-transferases; GSTs)，GST 同功異構酶(isoenzyme)的種類很多，有些屬於細胞質內結構性的 GST，有些則游離在細胞質間。而 GST 與單加氧酶兩大類，在除草劑的解毒上

扮演相當重要的角色，在玉米中已發現第三類型的 GST 同功異構酶，能夠將活體外代謝 alachlor。

(2)與醣類結合

植物體中最常形成之葡萄糖苷(glycoside)共軛結合物之一是 β-D-glucopyranoside，另外亦有 *N*-glycoside、*O*-glycoside 和葡萄糖酯的形式。除了葡萄糖之外，其他糖類也有可能結合，形成較長鏈的糖類鍵結。在蕃茄植株中已部份純化出鍵結葡萄糖的相關酵素，可利用 UDP-glucose 當作是葡萄糖的供應者。

(3)與胺基酸結合

天然生長素(auxin) IAA (indole acetic acid)及生長素型除草劑若與胺基酸 asparagine 及 glutamine 形成共軛結合物，其可緩慢釋出主要成分。亦即，以酯鍵方式結合時具可逆性。此外，除草劑與 glutathione 結合，亦可視為胺基酸之共軛結合物，但其鍵結形式及酵素合

3.沉積

代謝解毒及共軛結合的過程並非皆為不可逆的反應，基本上，在形成配糖體之後的除草劑，或是除草劑在轉變之後的產物，仍可重新進入細胞內積儲(sink)形成具有活性形式，但是非常緩慢且少量。最後，除草劑或是外來的物質可藉由轉變、結合和沉積的過程自細胞內活性積儲中移走。

三、除草劑之作用機制

(一)抑制光合作用

光合作用抑制型之除草劑，依其作用方式亦可再細分為(1)抑制光反應系統 I(photosystem I)型，如巴拉刈(paraquat)等。(2)抑制光反應系統 II (photosystem II)型，如尿素類(ureas) (例：diuron、isoproturon、chlorotoluron、linuron 等); Triazine 類(如：atrazine、simazine、prometryn、terbutryn 等); Triazinone 類(如 metribuzin、metamitron); Uracil 類(lenacil、terbacil 等); Anilide 類(propanil、pentanochlor); Phenylcarbamate 類 (phenmedipham) 及其他類(如 bentazone)等。(3)抑制葉綠素及類胡蘿蔔素之色素合成型。

1.電子傳遞鏈

(1)抑制光系統 I

巴拉刈及大刈均為聯吡啶類除草劑。本類型藥劑極易溶於水，在水溶液中解離成離子狀態，毒性來自於其陽離子部份。聯吡啶類除草劑的毒性與其化學結構及氧化還原值有關。在化學結構上，須由兩個吡啶環形成一偶合形態的結構。當植物進行光合作用時，光系統 I 自 plastocyanin 接受電子後，再依序傳給鐵氧化還原蛋白(ferredoxin Fd; E_0=-0.43)及黃素蛋白(flavoprotein)(E_0=-0.32v)。其中，鐵氧化還原蛋白及黃素蛋白(flavoprotein)分別為電子接受者(accepter)。然而由於大刈及巴拉刈之 E_0 值分別為-0.45v 及-0.35v，與上述兩蛋白極為接近，因此會掠奪鐵氧化還原蛋白及黃素蛋白欲接收之電子，使 NADP 還原為 NADPH 之作用受阻。這些除草劑由於一再的經由自動氧化還原過程，將其得到之電子轉移到氧分子上，形成如 H_2O_2，O_2^-，OH 及 $^1O_2$ 等過氧化物，皆具有強氧化力。這些過氧化物會造成膜

系構造中脂質結構之脂肪酸氧化，因而破壞膜系結構，使細胞內容物流出，造成植物萎凋致死。

通常植物葉片在噴施巴拉刈之後，於全日照下數小時即會脫水乾燥，其過程包括：1.光合器官吸收光能，2.光系統 I 還原巴拉刈，形成巴拉刈基(paraquat radical)，3.巴拉刈基(原子團)還原分子態氧，形成超氧基(superoxide radical)，4.經一連串複雜反應形成氧的其他有毒形式，如氫氧基、過氧化氫、及單價氧等，5.有毒形式的氧引起廣泛的脂肪過氧化作用，6.細胞膜喪失完整性造成水分喪失及快速脫水。

由於巴拉刈除草作用極為迅速，如果只是 NADPH 的合成受抑制造成光合作用二氧化碳固定減少而達到除草效果，似乎不足以解釋其快速毒性，比較合理的解釋應是帶正二價的巴拉刈分子利用截取自光反應的電子，還原為還原型巴拉刈，其能將氧分子還原為離子化型態分子，形成具植物毒性的過氧陰離子(O_2^-)及過氧化氫(H_2O_2)。雖然葉綠體內有過氧化氫酵素作解毒反應，但因葉綠體內過氧化氫形成極為迅速，致使解毒酵素反應不及。由過氧化氫所產生的過氧化物會造成細胞膜上的脂質結構之脂肪酸氧化，因而使膜受到傷害細胞內容物流出，植物萎凋致死(Powles and Cornic 1987)。

(2)抑制光系統 II

光合作用抑制型之除草劑中以抑制 PS II 型之研究報告最為詳盡，triazine 系列除草劑的作用機轉即屬此類。在 triazines 中使用最普遍者，即是 atrazine(俗稱草脫淨)。此除草劑最早發現於 1950 年代，其後便成為甘蔗、玉米及高粱等旱田防治雜草之重要除草劑。施以 atrazine 後，會阻礙其光合作用光反應系統 (PS)中，電子傳遞鏈的正常進行，最後導致光能無法順利轉換成足夠的能量以供植物體使用，造成植物死亡。研究者發現位於 PS 系統中心部位的 D_1 膜蛋白(32KD)，可利用共價鍵與 plastoquinone 結合進行光磷酸化循環，而承續電子傳遞的工作。但若在 atrazine 存在的情況下，D_1 膜蛋白則會與親和性較強的 atrazine 結合，使得 plastoquinone 無法與 D_1 膜蛋白結合，進而阻斷 PS 系統的電子傳遞，造成植物死亡(王 1997c, 1998, 韓及王 1998a, 吳及王 2002)。

D_1 蛋白係由葉綠體基因 *psb A* 編碼。在 1986 年很意外的發現 D_1 蛋白序列與紫色細菌 purple bacteria 中二個蛋白序列相同，其後亦證實 D_1 蛋白質上具有 Q_B 結合位置，D_1/D_2 蛋白複合體亦結合在反應中心葉綠素 P680 pheophytion 及 quinones 上，光系統 II 型除草劑則與反應中心之 quinone 結合位置作用。D_1 蛋白之胺基酸序列摺疊部位有除草劑結合區域，此區域包埋在忌水性凹處。

2.胡蘿蔔素合成

(1)抑制去飽和酶反應

類胡蘿蔔素(carotenoid)係由 5 個碳的結構 isopentenyl pyrophosphate (IPP)合成，而 IPP 是由 mevalonic acid (MVA)依序合成的。類胡蘿蔔素合成相關酵素包括聚合酶 (condensing synthases)、去飽和酶 (desaturases)與環酶 (cyclases)。這些酵素皆存在葉綠體封套，卻不存在於類囊體膜。去飽和作用需要分子氧的存在，因為此反應是藉由氫氧化作用啟動

的，但是還未證實有單加氧酶型式的酵素反應。

類胡蘿蔔素的生合成作用中最重要的除草劑目標酵素是去飽和酶。一些抑制 phytoene 或 ζ-胡蘿蔔素去飽和酶，或是抑制此兩種去飽和酶的除草劑，其構造分成兩大群：第一群除草劑，使活體內發生累積 phytoene，意即抑制 phytoene 去飽和酶之活性；第二群除草劑，專一性小，使 phytoene、phytofluene 與 ζ-胡蘿蔔素產生不同程度與比例之累積變化，意即先抑制 ζ-胡蘿蔔去飽和酶或兩種去飽和酶之活性。其它引起 phytoene 累積的化合物似乎也是去飽和酶的抑制劑。

研究顯示 difunon 優先抑制 phytoene 去飽和酶，J-852 抑制 ζ-胡蘿蔔素去飽和酶，而 CPTA (2-(4-chlorophenylthio)-triethylamine) 則抑制環酶。然而，在 *In vivo* 與 *in vitro* 系統下可能產生不同的結果。例如，WL-110547 在 in vivo 下造成 ζ-胡蘿蔔素累積，但在 *in vitro* 下造成 phytoene 累積。Phytoene 去飽和酶似乎在 *in vitro* 情況下較敏感，然而 ζ-胡蘿蔔素去飽和酶在 *in vivo* 下較敏感。

(2)抑制類胡蘿蔔素合成之其他反應

MPTA 與構造類似的 CPTA (2-(4-chlorophenylthio)-triethyl-amine) 雖然均有除草劑的特性，但並非商業化的除草劑，實際上是作為生長調節劑使用。這些成分會抑制類胡蘿蔔素環酶的反應，導致 lycopene 累積。在這些藥劑處理下棉樹幼苗有 phytoene、phytofluene、ζ-胡蘿蔔素與 lycopene 累積，基本上 lycopene 是主要的累積物。環酶主要的抑制作用是引起類胡蘿蔔素的生合成增加，此結果是大量的非環式類胡蘿蔔素與其前趨物累積。

Amitrole (aminotriazole)已發展 30 年，然而，除了只知其抑制類胡蘿蔔素合成引起黃化外，真正作用位置並不清楚。類胡蘿蔔素生成並未受到強烈抑制，但 phytoene，phytofluene，ζ-胡蘿蔔素，與 lycopene 皆會在 *in vivo* 累積。在一研究中發現，雖然胡蘿蔔素生合成受到強烈抑制，但在 *Phycomyces blakesleeanus* 中發現 *in vitro* 系統累胡蘿蔔素的前趨物沒有累積。在此系統中，fluridone 與 difunon 使 phytoene 累積。另一方面，amitrole 刺激 sequalene 累積。總而言之，在 carotenoid / terpenoid 生合成中 amitrole 是早期未知酵素步驟的抑制劑。

Amitrole 另外有 2 個不同的抑制位置。提高濃度(＞0.1 mM)可以抑制過氧化氫酶活性，但細胞內 H_2O_2 未有明顯增加，可能是因為 H_2O_2 被其他酵素破壞。然而，施用 amitrole 後大量累積氧化的 glutathione (GSSG)。GSSG 的合成大量增加，而且還原態/氧化態比(GSH / GSSG)減少，此表示施用 amitrole 後過氧化氫酶受抑制，使調節反應與氧化還原電位發生改變。

3.脫色素

Pyrazolate 是一種較新的除草劑，其作用似 benzophenap、pyrazoxyfen 與 NC-310。其共有的特色為具有 DTP (1,3-dimethyl-4-(2,4-dichlorobenzoyl)-5-hydroxypyrazole)部分構造或極類似的構造。DTP 在黑暗下不會抑制類胡蘿蔔素生合成，且對於葉綠素之生合成僅有些

微的影響。光照下發生光漂白(bleaching)，但不產生 malondialdehyde (不飽和脂質過氧化作用的指示劑)。

在光照下 bromoxysone、ioxysone、haloxydine 與 pyriclor 等除草劑會引起綠色組織強烈白化。其微細構造與生化反應與 amitrole 作用下之變化非常相似，但除草劑干擾的主要機制仍然未知。某些白化除草劑可能不只有一個誘導白化的干擾機制。去飽和酶的抑制劑說明了多功能相互作用的可能性，一些具有相似或密切關聯的機制及反應基質之去飽和酶受到不同程度的抑制、造成除草劑不同且複雜之作用模式。Amitrole 也具有幾種不同的作用模式，但其對於除草劑活性之貢獻僅在抑制類胡蘿蔔素合成。

4.光氧化

與 PS I 發生氧化還原相互作用的除草劑其作用快速，甚至比 NDPEs (nitrodiphenylether herbicides) 的作用速度快。在強烈的光照下，葉片在 20-30 min 後即呈枯萎徵狀。在葉面噴施除草劑後，光依存的除草劑作用很快，因為其迅速乾燥所以除草劑很少由處理過的組織輸出。在黑暗下處理後，除草劑較具流動性，之後如果植物暴露在光照下，則使植物體內之組織更受傷害。此類型除草劑最常使用的 bipyridylium 除草劑有 2 種化合物 diquat 與 paraquat。它們會在 PS I 單一電子傳遞反應中還原，導致陰離子(radical anion)與氧分子自然反應產生超氧陰離子 O_2^-。超氧陰離子經連續的反應，發揮除草劑作用，藉著一系列的相互作用，產生 H_2O_2 與高度活性之氫氧基(hydroxyl radical)。這些有毒的活化氧族強烈影響細胞膜之不飽和脂質，導致脂肪酸過氧化作用，喪失膜的半透性，最後引起凋萎及脫水(游及王 1996, 林及王 1998, 王及黃 1999)。

在高光照下，電子由 PS I 傳遞至 bipyridylium 除草劑的速率提高，使脂質快速地過氧化。此類藥劑引起之傷害類型及徵兆與 PS II 抑制劑或 NDPEs 並無很大的不同，但時間長短可能會有差異。照光程度與組織年齡對除草劑作用的速度有極大的影響，組織愈年輕，照光度愈高，作用速度愈快。

5.氧毒害

光照下，光合作用色素葉綠素 a (P680)和葉綠素 b (P700)，由於吸收光子而形成高能量的中間產物(Chl*, P680*, P700*)。在正常的光合作用電子傳遞進行的系統中，單價葉綠素分子轉運一個電子至粒腺醌 (plastoquinone)而逐步產生 semiquinone 及 plastohydroquinone，當粒腺醌還原作用受到除草劑抑制時，此激發的能量並不能經由一般的途徑處理。此時高溫及螢光放射上升到最大。而輔助色素 β-胡蘿蔔素(Car)能夠萃熄一些激發狀態三價的葉綠素，且以非輻射的方式再次散發已吸收的能量。然而在照光下，除草劑處理的葉片需要 β-胡蘿蔔素萃熄的能量則超過負載，且過量的三價葉綠素會與三價氧反應，形成高活性的單價氧，具有活性的單價氧能夠誘導色素白化，並引起脂質過氧化。當除草劑抑制光合作用電子傳遞鏈時，所產生的單價氧並不能充分有效地移走，故引發除草劑傷害。

除草劑可能也會透過其他方式，例如抑制植物體內化學物質合成類胡蘿蔔

素以妨礙正常光合作用，而不是透過光合作用電子傳遞的抑制。因為光合作用之色素系統若缺乏類胡蘿蔔素，在照光下很不穩定。

除草劑引起的氧氣毒害第三個機制是由於在 bipyridylium 作用下電子流出，抑制光合作用。具氧化還原能力的除草劑與分子氧反應產生超氧陰離子(O_2^-)，此種反應型式稱為 Mehler 反應。因為超氧陰離子經過一連串的反應會轉換成氧(O_2)，所以 Mehler 反應會形成"偽循環性電子傳遞鏈"。在活體內假性電子傳遞，會被鐵氧化還原蛋白催化，可能扮演一個消散能量的角色。超氧陰離子也能夠起始一連串的氧化作用及過氧化作用，導致除草劑作用之傷害。第四個除草劑機制包括，當 nitrophenylether 除草劑存在時，過量的四吡咯化合物會產生活化氧。在誘導光氧化作用之組織傷害時，四吡咯化合物如同對光能的感應器。

(二)干擾微管

植物細胞骨架係由兩個主要部份構成，一個是微管(microtubules)，另外一個是纖維細絲(microfilaments)，這些含蛋白質的構造成分形成了動態的三度空間網路以提供細胞外型，以及細胞分裂、生長與型態發生上的功能。很明顯地，任何在植物細胞內會干擾這些構造功能的化合物均具有除草劑的活性。許多除草劑及植物毒素會干擾細胞分裂、生長、及形態發生。然而在大部分案例中，其影響方式均屬間接式。通常，當一化合物未直接影響微管時，其會在中期(interphase)停止細胞分裂、並阻止進入有絲分裂，而直接影響微管的化合物，通常會引起生長異常及有絲分裂停頓。

有許多除草劑其主要作用是引起植物微管功能異常，很明顯地 dinitroanilines 及 phosphoric amides 乃是藉由結合至微管蛋白(tublin)及阻止微管蛋白聚合化 (polymerizetion) 發揮其效應。N-phenyl carbamates 則有不同的作用機制，可能是與微管組合中心(microtubule-organizing centers；MTOC)相互作用。至於有絲分裂中心中斷劑，如 chlorthal-dimethyl (DCPA)，terbutol 及 pronamide 之作用機制則不清楚。

植物的細胞骨架尚包括微管以外的成分，例如 MTOCs，微纖維(microfibrils)及微管組合蛋白(microtubule-associated proteins；MAPs)，一旦干擾細胞骨架任何成分，將導致生長停止及其他植物毒害癥狀。目前尚無明確證據說明已知的除草劑直接作用在這些成分上。推測其原因可能對於微管以外的這些成分研究不多，尤其是植物，這些組成分可能成為日後除草劑作用位置。

由於細胞分裂及微管功能乃是所有真核生物必然的生命過程，因此，若就毒理學上考量，此種過程似乎不宜作為除草劑的作用目標。然而，參與這些過程的蛋白，在真菌、哺乳動物與綠色植物，彼此間在影響微管功能方面有很大的不同。若能加強了解參與高等植物微管功能之蛋白，或許這些蛋白可作為除草劑作用之特定目標。

(三)抑制脂質合成

高等植物脂肪酸合成主要是在綠色

組織或葉綠體內合成，植物組織內脂肪酸合成最重要的位置是具活性或發育中的葉綠體。葉綠體與細胞質膜內，脂質與脂肪酸的比例不同：在葉綠體脂質 MGDG (monogalactosyldiacylglyceride)佔有大部分(26-46%)，而在細胞質膜的膜脂質 PC (phosphatidylcholine)則佔大部分(7-24%)。脂質合成抑制型除草劑中，第一大類包括"Aryl-propanoic acids"與其酯類的構造群，命名為 phenoxy -propionic acids ， phenoxy-phenoxy propionic acid，polycyclic alkanoic acids 與 aryloxy- phenoxy- propionic acid，或其他相關酯類等等。這些除草劑的字尾為"fops"，此外，字尾通常是"dims"的除草劑 cyclohexanediones，雖然構造不同，但均具有相同的目標酵素 ACCase。這些酸以不同的酯類販售(例如 methyl-, ethyl-, isopropyl-, ethoxyethyl-esters)，可使植物組織便於吸收。第二大類作用於脂肪酸合成酶複合體的非除草劑型抑制劑乃是微生物代謝物 cerulenin [(2S),(3R)-2,3-epoxy-4-oxo-7,10,dodeca -dienoyl-amide]。此成分會使完整的植物與藻類在較高的劑量下造成黃化，並抑制生長。

乙醯輔酶 A 羧化酶 (acetyl-CoA carboxylase；ACCase)是 aryl-propanoic acids 與 cyclohexanedione 類除草劑的抑制位置。ACCase 是複合酵素，其含有 3 個具有功能的位置：包括生物素羧基攜帶者(biotin carboxyl carrier)位置，依存 ATP 之生物素羧化酶 ，與羧基轉移酶(acetyl-CoA transcarboxylase)。植物中 ACCase 是由一多功能的多胜肽鏈構成。酵素作用位置主要在葉綠體，而且在光照下能增進其活性。除了 aryl-propanoic acid 與其酯類的除草劑之外，cyclohexanediones 也是有效的 ACCase 抑制劑，二者均為選擇性的禾草類除草劑(graminicides)。然而，雖然雙子葉植物內的 ACCase 對除草劑不敏感，禾草類的 ACCase 則對除草劑敏感，但是不同禾草類的 ACCase 其敏感度卻不盡相同。玉米的 ACCase 比小麥或大麥的 ACCase 敏感(王 1997a, 韓及王 1998b, 羅及王 1999a)。

另外，單一植物物種並非其所有的組織對 cyclohexanediones 均有相同的敏感度。Sethoxydim 迅速抑制玉米根尖(0-2 mm)細胞將 ^{14}C-acetate 併入脂質，然而，在根部增殖區(10-15 mm)則沒有抑制作用。因此，可以推定目標酵素 ACCase 存在於快速分裂的細胞。在生化層次上，除草劑作用的二次效應包括黃化(抑制葉綠素與類胡蘿蔔素生合成)、改變葉綠體內脂肪酸鏈長度分布(C-18 的酸減少與≦C-16 的酸增加)，以及抑制 DNA 合成與有絲分裂。ACCase 受到抑制後 acetyl-CoA 與 malonyl-CoA 之比值改變，也造成 C-16：C-18 的脂肪酸比例改變。葉綠體之超微細構造迅速受破壞，必要的結構元素流失後，伴隨著擾亂膜的結構。膜的功能喪失，特別是膜的半通透性喪失，使原本在不同的細胞間隔內之分解酵素與受質，會互相接觸。

1.抑制特長鏈脂肪酸延長

Thiocarbamates、鹵化酸類(dalapon 與 TCA)以及 ethofumesate 除草劑均能抑制特長鏈脂肪酸(VLCFAs)的合成。在田間施用低濃度(μM)下，這些除草劑的主要影響是減少上表皮蠟質的長鏈。EPTC

與 ethofumesate 均引起 *Brassica oleracea* 整個葉片蠟質的沉積減少。葉表面在掃描式電子顯微鏡下，可觀察到上表面蠟質減少(或完全沒有上表皮蠟質)。在其他的案例中，葉表面蠟質沉積的總量雖然不變，但是蠟質的構造則大大地改變。Thiocarbamates 除草劑存在時，脂肪酸鏈的延長作用會受抑制。不同葉表面脂質片段中，VLCFAs (C-26 至 C-31)減少，然而 C-22 鏈長的脂肪酸卻增加。

2.抑制脂質合成之其他機制

在某些研究中顯示 α-chloroacetamides 與 α-chloroacetanilides 構成了影響脂質合成之另一群除草劑。chloroacetamides 不像 thiocarbamate 一樣熟知其是否抑制 VLCFA 之合成。然而，有些報告表示 chloroacetamides 會抑制脂質合成。由於此抑制作用發生在 10-100 μM 範圍內，因此對於除草劑作用機制之考量，其重要性受到質疑。除了這些對脂質合成的效果受質疑外，chloroacetamides 已被確定為細胞分裂與細胞生長的抑制劑，其作用的生理機制明確地不同於 thiocarbamates。chloroacetamides 除草劑的作用模式似乎位於針對植物細胞生長與分裂重要的酵素反應。相對地，負責 thiocarbamates 除草劑作用的酵素位置似乎特定於高等植物內，特別是單子葉植物。

(四)抑制核酸與蛋白質合成

目前尚未發現商品化除草劑對於蛋白質及核酸合成有直接影響，可能此合成過程均非商品化除草劑的主要作用位置。由細胞核主導的蛋白質及核酸合成過程乃普遍存在於真核生物，且在演化過程中也充分地保留此特性，因此其可能對於許多生物均有毒理學上的考量而不可能成為令人滿意的除草劑。然而也有研究者提出，對於質體內的反應，可能另當別論。事實上，已知有微生物之毒素對於質體內之核酸合成略具特定性，可能具有開發成為除草劑之潛力。

(五)抑制胺基酸合成

1.芳香族胺基酸

三個必要的芳香族胺基酸，phenylalanine, tyrosine 及 tryptophan，乃是 shikimate 代謝路徑之產物。許多芳香族胺基酸的二次代謝物，如 lignins, alkaloids, flavonoids, benzoic acids 等，對植物生長與發育的影響很重要。有關 shikimate pathway 在動物界並未發現，但在植物、真菌及細菌中的代謝卻是重要的(王及王 2003)。光合作用植物所固定的碳素約有 20%流經此一高度調節的路徑。

嘉磷塞是唯一發展作為抑制芳香族胺基酸合成之除草劑，其作用是中斷 shikmate pathway 中酵素步驟。此藥劑對於哺乳類動物毒性低。在生理 pH 值、此藥劑為兩性離子(zwitterion)、優先以二價陰離子形式存在、可與某些二價金屬陽離子形成強烈結合的複合物，通常以異丙胺鹽(isopropylamine salt)形式販售。嘉磷塞陰離子形式乃是具活性之分子，其在韌皮部具高度移動姓，易隨著光合產物從施用的葉部轉移至遠處的代謝積儲(sink)。此藥劑配合其緩效性、有利於防除具有地下部再生器官之多年生雜草。

嘉磷塞此種非選擇性除草劑可抑制

5-enolpyruvyl-shikimate-3-phosphate synthase (EPSPS)活性。此酵素之作用乃是聚合 shikimate-3-phosphate (S3P)及 phosphoenol-pyruvate (PEP)以產生 EPSP 及無機磷酸鹽。在酵素催化反應過程中、EPSPS 先與 S3P 形成 EPSPS-S3P 複合物，之後再與 PEP 結合。當嘉磷塞抑制 EPSPS 活性時，藥劑會結合至 EPSPS 上原本與 PEP 分子中磷酸鹽部分結合的區域。嘉磷塞與 PEP 比較下，其與 EPSPS-S3P 複合體結合的能力較 PEP 緊密 115 倍，速度慢 20 倍，但解離速度也慢 2300 倍。

在綠色植物中，EPSPS 乃是由細胞核編碼的蛋白質，其具有轉移胜肽，以便進入質體內。例如牽牛花(*Petunia hybrida*)合成 EPSPS 時，有 72 個胺基酸構成之轉移胜肽，連接在 444 個胺基酸構成之成熟酵素上。不同物種之 EPSPS 之胺基酸序列彼此間具高度保留性，但轉移胜肽則較多樣化。EPSPS 乃是唯一由核內基因編碼的質體內酵素，在其進入質體作用前即能對存在細胞質中的前驅物 pEPSPS 進行反應。因此除草劑的結合與抑制作用可在細胞質中進行。嘉磷塞結合至 pEPSPS 可抑制質體的吸收及 pEPSPS 之修飾改變。當嘉磷塞濃度在 10 μM 時，會完全抑制 pEPSPS 進入質體。

對於發展除草劑抗性而言，嘉磷塞是理想的除草劑，乃因在此種作物中不易快速地產生抗性雜草。而且，此藥劑在毒性及環境考量上較為安全。在發展嘉磷塞抗性作物上可能有三種策略，包括(a)過度生產 EPSPS 以便稀釋除草劑分子，(b)在植物中引入或誘導出具嘉磷塞抗性之 EPSPS，或是(c)引入能夠代謝嘉磷塞之酵素。而其中前二項受到較多的重視。

2.支鏈胺基酸

胺基酸中的結氨酸(valine)、亮氨酸(leucine)與異亮氨酸(isoleucine)是支鏈胺基酸途徑的產物。過去十年中，發現兩個商品化的除草劑化學類型[硫醯尿素類(sulfonylureas)與 imidazolinones]是作用在乙醯乳酸合成酶(ALS；亦稱 acetohydroxy acid 合成酶－AHAS)，ALS 是此途徑中第一個酵素。

ALS 聚合兩個丙酮酸鹽(pyruvate)分子，形成 2-acetolactate，此乃亮氨酸與結氨酸以及 CO_2 的前驅物。ALS 也可與丙酮酸鹽、2-ketobutyrate 進行反應，形成 CO_2 與 2-aceto- hydroxybutyrate，此為異亮氨酸的前驅物。ALS 活性需要 FAD, thiaminepyrophosphate (TPP)以及 Mg^{2+} 或 Mn^{2+}，並產生中間前驅物 hydroxyethyl- TPP (HETPP)。FAD 存在的情況下，ALS 以四分子結構形成複合體。此關鍵酵素在支鏈胺基酸合成中受三個胺基酸產物的回饋抑制調節。ALS 以兩種形式存在某些高等植物中，每一種型式對支鏈胺基酸的敏感度與對 ALS 抑制的除草劑敏感度都不一樣。在質體內可發現完整的 shikimate pathway，酵素是由細胞核內編碼且具有轉移胜肽以便移入質體中。編碼 ALS 的基因已由菸草與阿拉伯芥中分離出，其分別在 667 與 670 個胺基酸蛋白質產物之間發現有 85% 的相似性。

ALS 的抑制劑有三種類型，其結構各異，每一類除草劑與酵素有獨特的相互作用。這些化合物皆可當作生長抑制

劑，會使植物在數天至一週以上的期間內死亡。通常這些化合物的效果比嘉磷塞快。硫醯尿素類除草劑係由三個部分組成：包括(a)芳香族羥基(aryl)－通常在苯基(phenyl)上相鄰位置與硫醯尿素連結；(b)雜環部分－是一對稱的嘧啶或triazine；以及(c)硫醯尿素類作為連結的橋，連結另外兩部分。分子中各部分小小的取代差異會使生物活性有很大的轉變，這些化合物容易被根與葉吸收，並在韌皮部與木質部運轉。它們具有高度活性，在田間施用量低至 2 g ha^{-1}。

ALS通常受triazolopyrimidines的抑制比受硫醯尿素類抑制輕微。如同硫醯尿素類，triazolopyrimidines 這類除草劑與 ALS 結合速度慢而緊密。Triazolopyrimidine 當中的 2-NO_2-6-Me-sulfonanilide 能有效地與硫醯尿素類中的 sulfometuron 競爭，顯示其競爭 ALS 分子上相同的結合位置。植體外 imidazolinones 屬較弱的 ALS 抑制劑，其 I_{50} 超過硫醯尿素類 100 倍。高等植物 ALS 的 Ki 值在 1~10 μM；如同硫醯尿素類一樣，imidazolinones 緩慢而緊密的與 ALS 結合。

支鏈胺基酸生合成的第二個酵素，acetolactate reductoisomerase (ALR)，受到試驗用的除草劑 HOE-704 (2-methl-phosphinoyl-2-hydroxyl-acetic acid)及反應的中間物質 N-isopropyl oxalyl-hydroxamate 抑制。HOE-704 會抑制 Lemna 生長，但在培養基中加入結氨酸，亮氨酸與異亮氨酸則可恢復。在處理過的 Lemna 與玉米組織中迅速累積 acetolactate 與其去羧化作用的產物 acetoin。Acetolactate 還原異構酶 (reductoisomerase)有兩個反應基質，合成異亮氨酸時需要 2-aceto-2-hydroxy-butyrate (AHB)，而合成結氨酸或亮氨酸時需要 acetolactate (AL)(王 1996a, 1996b, 劉及王 2000a, 2000b, 賴及王 2003)。

3.穀氨醯胺

穀氨醯胺合成酶 (glutamine systhetase;GS)在同化無機氮變成有機氮化物的途徑中是起始酵素。GS 是核內編碼的酵素，在細胞質與質體內有不同的異構物。兩個異構物的比例隨細胞類型與物種改變，但綠色組織中以葉綠體的異構物占優勢或成為唯一的形式。GS 受一些構造相似的化合物抑制，這些化合物乃是穀氨酸(glutamate)取代變化之產物，而且大多是自然發生的胜肽。這些化合物中的三個，methionine sulfoximine (MSO)，phosphinothricin (PPT；除草劑的普通名稱為固殺草 glufosinate)，與 tabtoxinine-β-lactam (taboxin)已被廣泛研究。菠菜葉綠體的 GS 受 MSO 與 glufosinate 抑制，其 Ki 值分別為 100 與 6.1 μM。高粱中細胞質的 GS 對 PPT 的 Ki 值為 8 μM。Bialaphos 是 *Streptomyces hygroscopis* 產生的三胜肽 (phosphino-thricyl-L-alanyl-L-alanine)產物，其在植物體內可被代謝產生 glufosinate 及 alanine。因此，bialaphos 的作用機制基本上與 glufosinate 相同。Glufosinate 與 bialaphos 是唯一被商品化的 GS 抑制劑。

當 GS 的活性受到 glufosinate 抑制時，使得 NO_2^-在光合作用下被還原或提供光呼吸的條件下，導致氨快速累積。在沒有光呼吸的條件下(高 CO_2 與低 O_2)，glufosinate 對光合作用沒有影響。

Turner *et al.* 也表示在高 CO_2 下，tabtoxin 不會造成氨累積與植物毒素影響植物生長。

Glufosinate 造成氨累積伴隨著發生光合作用中斷，葉綠體構造斷裂與基質液泡化。雖然有研究者認為以 GS 抑制劑處理過的細胞是因為氨累積影響光合作用，尤其是光磷酸化作用而抑制光合作用，但 Sauer *et al.*發現 glufosinate 造成 glutamine 的消耗才是光合作用停止的原因。GS 抑制劑造成光合作用中斷亦被歸因於累積乙醛酸 (glyoxylate)(係 RuBP 羧化酶 抑制劑)、抑制蛋白質合成與消耗 Calvin 循環中間物。Calvin 循環的中斷造成一些能量朝向分子氧、亞硝酸鹽、硫與磷的還原(王 2000)。

4.組氨酸

抑制組氨酸(histidine)合成之相關研究較少，在 1990 年以後，組氨酸在植物體內的合成，才逐漸有研究報告出現。由於抑制氨基酸合成之除草劑，大致上用量少、毒性低，對植物較具專一性，在要求環保之今日，此類型之除草劑值得加以重視(王 1997b)。

組氨酸是蛋白質合成上所需的一種胺基酸，可作為許多酵素的活化中心，也是作為生理上調節酸鹼環境的重要緩衝物。有關組氨酸在植物體內生合成的情況所知有限，一般假設其合成途徑如同微生物一樣。在微生物中合成組氨酸之全部 10 個酵素作用步驟，包括自 pentoses 轉變成 5'-phosphoribosyl-pyrophosphate 之後，再與一分子 ATP 結合，形成 N'-5'- phosphoribosyl-ATP。之後再經由 N'-5'-phosphoribosyl–AMP →N'-5'-phosphorribosyl-formimino-5-amino-imidazole-4-carboxamideriboncleotide→N'-5-phosphpribulosyl-formimino-5-amino-imidazole-4-carboxamideribonucleotide→imidazole glycerol phosphat (IGP)→ imidazole acetol phosphate→ histidinol phosphate →histidinol →histidine 等步驟合成 histidine (Steward and Bidwell 1983)。有研究者報告指出其中有四個酵素反應存在於高等植物。從大麥、燕麥、及豌豆地上部得到的粗萃取物，可偵測出 ATP phosphorribosyltransferase (EC 2.4.2.17), imidazole- glycerol- phosphate dehydratase (IGP dehydratase; EC 4.2.1.19) 及 histidinol phosphatase 等酵素之活性，此外也從甘藍菜中純化出 histidinol dehydrogenase，並選殖其 cDNA。

由於有關組氨酸在植物體內之代謝研究所知有限，起步較晚，因此相關之除草劑亦不多見。長久以來，常使用除草劑 aminotriazole (3-amino-1,2,4-triazole；又稱為 amitrole)作為非選擇性除草劑，且認為其能抑制組氨酸合成。Amitrole 在分子層次上的作用模式在 1989 年以前尚無令人滿意的說明。一般相信，此化合物乃為一些酵素作用的抑制劑。包括 phytoene desaturase, lycopene cyclase, imidazole-glycerol phosphate dehydratase 及 catalase 等酵素。研究者指出在大腸桿菌、鼠傷寒沙門氏桿菌、酵母菌等材料中，amitrole 可抑制 IGP dehydratase 活性。值得一提的是，amitrole 對這些生物並不會造成致死效果。

在 amitrole 除草劑處理下，使得酵母菌累積 IGP，故認為其目標酵素(target

enzyme)可能是 IGP dehydratase。受到此種除草劑抑制生長的微生物，一旦添加 L-histidine 即可克服抑制現象。然而，有關 amitrole 在植物體內之表現如何？Heim and Larrinua (1989) 曾採用對 1,2,4-triazole-3-alanine (簡稱 triazolalanine) 敏感之阿拉伯芥為材料，此種 triazolealanine 係組氨酸生合成之回饋抑制劑，可抑制 ATP phosphoribosyl transferase 活性，因此一旦加入組氨酸，則可以消除阿拉伯芥對於 triazolealanine 之敏感性。然而同時施用 triazolealanine 及組氨酸卻無法克服施用 amitrole 所引起的除草劑效果。意即，在阿拉伯芥的植物材料中，amitrole 之毒性並不是起因於缺乏組氨酸，因此氏等認為在阿拉伯芥材料中，amitrole 除草劑之作用與組氨酸似無直接關係。

雖然 amitrole 可抑制一些微生物材料之 IGP dehydratase 活性，且加入組氨酸可抵消其抗微生物效果，但其在植物體內之作用顯然並非由於單純抑制 IGP dehydratase 。其它的代謝過程，包括色素合成及可能參與的催化反應，可能均受到影響(Mori *et al.* 1995)。直到 Mori *et al.* (1995)藉由發現 IGP dehydratase 之特殊抑制劑，才建立了一種除草劑作用的新形式。氏等以三種 triazole phosphonates 類化合物 IR1693、1803 及 1856 可以抑制小麥 IGP dehydratase 酵素反應，而且對於培養的羅勒(*Ocymum basilicum*)細胞具有高度毒性。由於試驗中一旦加入組氨酸，即可克服上述之作用，因此證明在這些高等植物中，triazole 類除草劑之細胞毒性乃係抑制組氨酸生合成的結果。氏等指出此類除草劑在 0.05-2 kg ha^{-1} 的用量範圍內，具有萌後施用而且廣效(wide-spectrum)之除草劑活性。由於此種除草劑不影響其它如色素、脂質、脂肪酸之生合成、光合作用之電子傳遞鏈及細胞壁，因此具有專一性(Mori *et al.* 1995)。其作用方式不同於 amitrole 之多重作用方式。此種 triazole 類除草劑之作用方式具專一性，在應用效果上應較先前之 amitrole 更為有利。

5.其他胺基酸

Benzadox 是一個獲得專利的原除草劑 (proherbicide)，會被植物代謝成 amino-oxyacetic acid，其能夠抑制依存 pyridoxyl phosphate 之酵素，包括許多轉氨酶。但此成分並未如其他除草劑被認為其主要作用位置是在胺基酸合成途徑。然而，許多未開發利用之胺基酸代謝酵素，例如來自於假單胞菌 *Pseudomonas syringae* 此菌之具有植物毒性的三胜肽毒素 phaseolotoxin，其會引起大豆輪狀枯萎病(halo blight)，是一種有效的 ornithine carbamoyltransferase 抑制劑。

(六)生長素型除草劑

生長素型除草劑 (auxin-type herbicides)是最早被研究開發的除草劑，其對某些植物具有選擇性，在農業上用來防治闊葉雜草已經有五十年之久 (Engvild 1996)。由於生長素類型除草劑具有低劑量、高度選擇性、生產成本低及對禾本科植物危害低的特性，因此第二次世界大戰期間發展出 2,4-D 等一系列生長素型除草劑，而且也開始進入使用有機除草劑的時代。生長素型除草劑在分類上共分為五群，包括

phenoxyalkanoic acids (如 2,4-D，MCPA (4-chloro-2-methylphenoxy acetic acid), MCPB (4-4-chloro-2-methyl-phenoxy butanoic acid)), benzoic acids (如 dicamba，chloramben)，pyridine 衍生物 (如 picloram，clopyralid，triclopyr), aromatic carboxymethyl 衍生物和 quinoline carboxylic acids。生長素型除草劑具有類似 auxin 的植物生長素作用，一旦進入植物體，會造成植物組織內生長素分佈失去平衡，干擾植物的正常生長、生理作用，或是刺激成熟的植物組織，使某些植物細胞大量地異常分裂增殖，造成植物葉片或植株扭曲、肥大等異常生長的現象。一般而言，在長期大量施用生長素類型除草劑之情況下，植物會產生抗性(羅及王 1999b)。

生長素型除草劑具有生長素特性，但與植物荷爾蒙中的 auxin 不同，例如 IAA 其在植物體內係自行合成的，僅需要少量即可調節植物生理反應；而生長素型除草劑如 2,4-D 屬於外加的生長調節劑，在植物體內較內生 auxin 更具持久性而不易消失，且進入植物體內的量較內生 auxin 高出許多。生長素型除草劑對植物的影響，在植物生長方面包括導致異常生長，促進植物細胞分裂與分化，使植物快速增殖，植物各部位器官扭曲、腫大、畸形，以及減少株高、產量，延遲成熟期，增加種子中蛋白質，減少種子發芽和重量等(Martin *et al*. 1990)。在生化方面，包括影響醣類、胺基酸的儲存、利用及蛋白質酵素的合成等。在毒害作用上包括促使細胞質變大、分裂，植株的壞疽，細胞膜、液胞膜的分離、壞死、乾燥、衰老等現象(Nishitani and Masuda 1981)。一般而言，生長素型除草劑普遍用於農田、森林、水域以及公園綠地之闊葉雜草防除，在施用除草劑後 5~30 小時，就會使雜草發生生理、生化上的改變，因此在很短的時間就可以達到防除雜草的效果(Barnwell and Cobb 1994)。

生長素型除草劑較不會危害禾本科作物，具有高度選擇性，其原因包括有抗性植物能忍受較高劑量的藥劑、除草劑作用的目標位置不同、植物的型態、藥劑對植物的穿透力、吸收、運轉、及代謝等作用能力(c.f. Cobb 1992)。一般而言，植物對生長素型除草劑之選擇性主要決定於除草劑是否到達目標位置、藥劑的數量多寡、及抗性植株中作用點對除草劑的敏感程度。

由於生長素型除草劑具高度選擇性，生產成本低，較不會為害禾本科植物，因此已經普遍用來防治作物田中的闊葉雜草。生長素型除草劑抑制植物生長可能包括在高濃度的生長素型除草劑施用下造成 ABA 的累積，抑制 K^+的輸送及促進乙烯的生成。由於長期大量施用生長素型除草劑會使植物產生抗性，造成作物生產過程中，雜草防除上人力及物力的浪費。因此，了解植物物種間抗性作用及對除草劑選擇性之表現能力，可供利用生長素型除草劑時之參考，並能配合此類除草劑之特性在田間防除雜草上提供較好之管理方法(施及王 2001)。

(七)其他作用機制

自 1970 年初以後，有機合成之除草劑，逐漸受到人們的重視與使用，因此

相關研究快速增加，尤其一些研發與商品化較早的除草劑，相關研究報告大量產生，包括從瞭解除草劑作用機制至研究抗性產生機制。有關除草劑作用之生理機制，除了前述之外，尚有許多其他作用機制的除草劑或發展中的除草劑相關研究尚在進行中(張等 2000)。

1.抑制碳素同化及碳水化合物合成

雖然開發利用最成功的除草劑其光合作用的電子傳遞是主要的作用位置，但碳素固定並非除草劑作用的有效位置。以 ribulose 1,5-bis-phosphate carboxylase/oxygenase (Rubisco)為例，可能是因為目標位置的分子數量太多，必須足夠的除草劑分子數量才能達到效果。Rubisco 在高等植物的可溶性蛋白質中佔有 20-35%。事實上，在葉綠體中 Rubisco 的催化位置的濃度遠遠超過正常的 CO_2 的濃度。在活體內(*in vivo*) Rubisco 不是一個非常有效率的酵素，因為葉綠體內的 CO_2 濃度低，且氧分子競爭 CO_2 結合的位置。

已知有許多 Rubisco 的抑制物，例如 2- 及 4-carboxylarabinitol-1,5- bis-phosphate 是有效的，幾乎不可逆地抑制 RuBP-carboxylase。尚有其他 C_3 碳素同化酵素的抑制物，但未成為商業上有效的除草劑。例如 iodoacetol-phosphate 在 nM 濃度下即能抑制 glyceraldehyde-3-phosphate dehydrogenase 活性，而且在 μM 濃度下可抑制葉綠體中的碳素固定。此外，在 C4 植物中發現的碳素同化酵素之抑制作用，可考慮作為尋找選擇性除草劑的基礎。例如 methyl-2,4-diketo-n-pentanate 可強烈抑制 pyruvyl-phosphate dikinase (PPDK)和 phospho-enol-pyruvate carboxylase (PEP carboxylase)活性，但欲找出針對上述酵素具有毒性的化合物可能較為困難。生長調節劑 glyphosine 是除草劑 glyphosate 的類似物，是一種 PEP carboxylase 的弱抑制劑。雖然 3-mercaptopicolinic acid 能更強烈地抑制 PEP carboxylase 活性，但卻不能有效地打斷 C_4 植物的碳素同化作用。

2.抑制纖維素合成

纖維素的生合成顯示特別受到 dichlobenil 抑制，雖然正確的分子位置有待確認。這種除草劑在活體內只需要 μM 的濃度即能很快地影響纖維素的合成，在其他生理性狀上則影響很小或無影響，包含非纖維素之多糖類合成在內。Dichlobenil 的羥基化反應產物是非常有效的非偶合劑(uncouplers)，然而在低濃度下 dichlobenil 本身對於纖維素合成的影響，比其代謝物對於光合或呼吸作用磷酸化反應之影響大。此外，除草劑 chlorthiamid 經由在土壤內轉換或經由光化學反應，會被轉化成 dichlobenil。因此，它可能與 dichlobenil 有相同的作用機制。

在完整的阿拉伯芥植株中 isoxaben 比 dichlobenil 更強烈地抑制細胞壁成分中『酸不溶』部分(推測係纖維素)的合成約達 40 倍。Isoxaben 對細胞壁生合成的影響比脂質、核酸或蛋白質生合成的影響更強。此外，dichlobenil 和 isoxaben 是六種(其他四種是 amitrole 、fluridone、ethalfluralin 和 chlorsulfuron)除草劑中僅有的兩種，會快速影響葡萄糖併入『酸不溶』細胞壁組成分中。研究資料指出 isoxaben 比 dichlobenil 更能

抑制細胞壁生合成。

3.抑制葉酸(folic acid)合成

Sodium sulfanilic acid 和 sulfanilamide 所產生的植物毒性乃因抑制葉酸合成所致，因為 4-aminobenzoate 可克服這些植物毒性。Sulfanilate 和 sulfanilamide 是 7,8-dihydropteroate 合成反應中基質 *p*-aminobenzoate 的類似物。在感性物種中由 sulfanilate 所引起之選擇性及黃化與其影響葉酸含量有關。在蘆筍(不敏感)中，sulfanilate 不會代謝，然而，在花生(敏感)中，此化合物大部分被結合形成另一種化合物，在某些方面表現如同葉酸類似物，因此可能抑制葉酸形成。

除草劑 asulam 很明顯地與 sulfanilate 有相同的作用機制。Asulam 會抑制胡蘿蔔細胞懸浮培養的生長及小麥幼苗根的生長，但添加 *p*-aminobenzoate 或葉酸至培養基中則可克服此種抑制作用。Asulam 抑制亞麻及金魚草根部伸長，只要添加葉酸即有效。小麥、野燕麥、亞麻和 *Stellaria media* L.的葉部施用 asulam 會減少鮮重，若同時噴灑 *p*-aminobenzoate 則會使傷害減少一半以上。Asulam 所處理的植株葉酸含量會減少，但植株噴施 asulam 加 *p*-aminobenzoate 將可減少這種現象。

4.抑制激勃素合成

有數種除草劑顯然對激勃素(GA)合成過程中的酵素有直接影響。然而抑制激勃素合成並未被視為這些化合物的主要作用機制。大部分這些除草劑對脂質合成的影響，被認為是造成植物毒性更重要的原因。研究發現 EPTC 和 metolachlor 阻斷 geranylgeranyl pyrophosphate (GGPP) 轉變為 ent-kaurene，並且 alachlor、mefluidide 和 CDAA 阻斷 ent-kaurene 轉變為 ent-kaurenoic acid。Diallate 則是抑制 GGPP 和 ent-kaurenoic acid 之間數種反應。Clomazone 顯然藉著抑制 GGPP 形成來抑制 GA 合成。施用外加的 GA 不能回復 alachlor、mefluidide 或 CDAA 這些除草劑的影響，但它可以回復一些 clomazone 對生長植株的抑制影響。

許多高效的 GA 抑制劑已經被使用，或被考慮當作植物生長調節劑。然而，這些化合物並未作為除草劑使用。顯然緩慢的效果以及不能殺死植株，使得 GA 合成抑制劑無法作為除草劑。研究者認為抑制 GA 合成的除草劑在幼苗發育時將是最有效的，尤其當植株生長是依賴 GA 調節種子貯存物質移動時。

5.抑制木質化及酚類化合物的合成

植物碳素同化如果經過 shikimate pathway，最後會形成二次酚類化合物(例如：類黃酮、單寧)，尤其是木質素。第一個酵素 phenylalanine ammonia-lyase (PAL)，導引 phenylalanine 和 tyrosine 產生二次化合物。理論上，抑制這個酵素對所有芳香族二次化合物的生產將有明顯的影響。雖然早期尋找此種作用機制的除草劑沒有成功，但已陸續發現 PAL 的數種抑制劑，例如 α-aminooxy-β-phenylpropionic acid 和 R-(1-amino-2-phenylethyl) phosphonic acid，以及 cinnamate-4- hydroxylase 的抑制劑如 1-aminobenzo- trizole。然而，這些化合物並非好的生長抑制劑。一種 triazine 類化合物【4-amino-6- methyl-3-phenyl-

amino-,2,4-triazin-5(4H)-one】則可抑制 coniferyl alcohol 的氧化及過氧化氫產生，這兩種反應是木質化所需要的。最後，雖然這些抑制劑使植物死亡，但這些效果太過緩慢。

6.對氮素利用的影響

目前尚無除草劑是藉著抑制硝酸鹽(nitrate)或亞硝酸鹽(nitrite)還原酶(reductase)來作用的。然而，非選擇性除草劑氯酸鈉(sodium chlorate)可以藉著硝酸鹽還原酶的還原反應被生物性活化(bioactivate)成具有植物毒性的亞氯酸根(chlorite)離子。然而，亞氯酸根離子真正的作用模式仍屬未知。

以硝酸鹽還原酶做為除草劑作用的分子目標可能是不好的選擇，因為缺乏硝酸鹽的植株死亡得很緩慢，而且施用其他氮源肥料，將影響這種除草劑的利用效果。亞硝酸鹽還原酶可能是較好的選擇目標，因為在硝酸鹽還原成亞硝酸鹽的情況下，抑制此酵素會累積具有植物毒性的亞硝酸鹽。一些研究者推測亞硝酸鹽的累積，在光合抑制型除草劑的作用模式中扮演一個主要角色。

7.抑制光合磷酸化作用

除草劑對於光合磷酸化作用的直接影響，可經由不耦合(uncoupling；意即protonophore)或是經由類囊體之耦合因子複合物(CF_0和 CF_1)的作用。在第一個例子中，產生自水裂解且保存在類囊體膜的質子梯度會經由 protonophore 活動而消散。在第二個例子中 CF_1的 ATPase 活性通常會被抑制。在葉綠體中誘導這些效應的化合物似乎也會影響粒線體中的類似過程。目前沒有商品化除草劑以直接影響上述這些過程作為其主要機制。然而，有些除草劑種類，如某些 diphenylethers 可經由抑制 CF_1 ATPase 而抑制光合磷酸化作用。有些光合電子傳遞抑制物，在比抑制電子傳遞作用所需濃度高出很多之情況下，也會抑制循環性光合磷酸化作用的耦合。

8.對原生質膜及液胞膜功能的影響

研究發現很多膜系複合物上蛋白質及脂質互相作用，但對控制此作用的機制尚不清楚，未有除草劑顯示其主要作用機制是直接抑制植物原生質膜(plasmalemma)及液胞膜(tonoplast)功能，因為實際上可能在每個細胞中有很多不同的位置受到影響，這也可能相對地造成哺乳動物毒性。所以，以原生質膜及液胞膜作為除草劑的作用目標並不是很好的選擇。許多除草劑，尤其是親脂性的化合物，在極高的濃度下可直接影響原生質膜的功能。

Balke(1985)將直接影響原生質膜的除草劑分類為：(1)通透性改變子(permeability alterers)、(2)轉運抑制子(transport inhibitors)、(3)膜系酵素活性改變子(alterers of membrane enzymatic activities)、(4)影響膜系功能的荷爾蒙及環境調節之相關因子。

有幾種除草劑可快速地使原生質膜兩端之電位差去極化，這種效應可由幾種機制造成。膜系之極性喪失將無法吸收離子，最後導致電解質滲漏。相對地，電解質滲漏也會喪失膜系極性。在 sethoxydim 的例子中，只有在濃度(> 0.2 mM)高於除草劑活性所需之濃度時，此種 acetyl-CoA carboxylase 抑制劑才會使膜系去極性。研究者也發現在活體內

sethoxydim 抑制膜系上鍵結的 H^+-ATPase，但是在活體外的效應並無相關報告。Sethoxydim 對此 ATPase 的效應在 Poa 之 sethoxydim 抗性與感性品種上都表現相同。然而，在同一屬(genus)中較具感性的品種，其膜系鍵結的氧化還原系統受 sethoxydim 抑制程度皆比任一抗性品種嚴重。在感性及抗性品種間，sethoxydim 效應的差別只有在非常高的濃度(0.4 mM)下才能測得，因此在除草劑之作用模式中不可能扮演重要的角色。

9.多元胺(polyamine)合成

多元胺參與動、植物重要的細胞反應過程，包括 DNA 複製及細胞分裂。多元胺之生合成需要 6~7 個酵素參與，目前尚未有除草劑可直接作用於其中任何一個酵素。在這合成途徑上已經知道幾個酵素的抑制劑，不論是 ornithine decarboxylase (ODC) 或是 arginine decarboxylas (ADC)的抑制劑均無法有效地抑制活體內多元胺的合成，顯然其有雙重的合成途徑存在。試驗中甚至同時以 ODC 及 ADC 二酵素之抑制劑處理植物也不會降低其多元胺含量，顯示可能尚有第三個合成途徑。研究發現 5 μM cinmethylin 強烈抑制豌豆根部生長，並微弱地抑制其 putrescine 的累積。然而，外加 putrescine 於 cinmethylin 處理的植物並不會減輕 cinmethylin 的除草效果。在研究 *Phaseolus vulgaris* 中，putrescine 則部份逆轉了 agrinine decarboxylase 抑制劑 canavanine 之抑制生長的效用。因此，前述 cinmethylin 在生長上的抑制效果，可能與 putrescine 合成受到抑制無關。Chlorsulfuron 可抑制根尖進行有絲分裂組織中的 spermidine 累積。Chlorsulfuron 能有效地抑制 spermidine 累積，其效果比 methyl-glyoxal-bis (guanylhydrazone)及 cyclohexylamine 兩種特定的 spermidine 合成抑制劑來得有效。其他的除草劑可能造成植物體中多元胺含量大量的增加，然而，植物對多元胺極低的需求以及多元胺在植物體中有多重的合成途徑，使得除草劑很少選擇或尋找多元胺合成做為其鍵結作用的位置。

10. 對於呼吸作用及碳素分解代謝上之影響

許多除草劑直接影響粒線體之呼吸作用，然而，在一般市場上沒有以此為主要作用位置的除草劑。呼吸作用抑制劑可能藉由抑制粒線體電子傳遞鏈、氧化磷酸化作用的不耦合或直接干擾粒線體耦合因子來抑制呼吸作用的過程。在一些實例當中，一種化合物可以直接抑制一個以上的這些過程。任何 protonophore 或是其他的化合物將經由影響粒線體耦合因子，ATPase 不耦合氧化磷酸化作用，耗盡粒線體 ATP 合成所需的質子流梯度。一些酚類的除草劑和某些含 NH 基之酸性除草劑都是有效的非耦合劑。大部分的光合磷酸化作用非耦合劑影響膜系的通透性，同時也不耦合粒線體之呼吸作用。在較高的濃度下，大部分的非耦合劑也抑制電子傳遞鏈。

已經發現幾種除草劑會干擾醣解作用(glycolysis)或克氏(Kreb's ; TCA)循環。Pyruvate dehydrogenase 是 pyruvate 藉由克氏循環產生 acetyl-CoA 的過程中，連接醣解與克氏循環的關鍵酵素。

克氏循環的第一個步驟包含了結合 pyruvate 與輔因子 thiamine pyrophosphate (TPP)。Pyruvate dehydrogenase 是一個由多種酵素如 pyruvate dehydrogenase、lipoate acetyl- transferase 及 dihydrolipoyl dehydrogenase 組成的複合物其中的一員。研究者曾經嘗試製造以生物理性設計的 (biorational design) 除草劑，如 pyruvate-TPP 複合物的類似物；也曾發現一序列的 acyl phosphinate 類似物會抑制 pyruvate dehydrogenase 並具除草效能。迄今為止，尚無開發出商品化的此類化合物。乙醯乳酸合成酶具有 pyruvate 及 TPP 的結合位置，而且已經是除草劑最成功開發的分子作用目標。雖然至少有一些 ALS 抑制劑具有一個結合位置，會與第二個丙酮酸鹽(或是 ketobutyrate)結合位置重疊，但它們的鍵結位置不同於克氏循環中基質或輔因子的結合位置。

11.對於固醇(sterol)合成的影響

固醇及其衍生物是膜系組成上不可或缺的成分，而且有一些作用類似荷爾蒙。因此，植株適當生長和發育必須有正常的固醇含量。曾經有人討論以植物固醇合成抑制劑作為生長調節劑的潛力，然而卻沒有任何一種被開發成為除草劑。Triadimentol 及 paclobutrazol 兩種殺菌劑的鏡像異構物已被建議作為除草劑。Diclobutrazol 是一種相關的殺菌劑，其阻礙了小麥種子的發芽及幼苗的生長。這些化合物及構造上相關的化合物都會造成 α-methyl-sterols 的累積。這些化合物作用模式如同殺菌劑一般抑制 P-450 cytochrome-dependent monooxygenase 活性，此酵素在固醇生合成過程中會移除 C-14αmethyl 官能基。在植物中，這一類的化合物也會抑制 ent-kaurene oxidase 活性，此種氧化酶乃是另外一種需要 P-450 cytochrome 之氧化酶，其參與激勃素的合成過程。

四、結語

除草劑在雜草防除及管理之利用上，自 1970 年以後大量增加，初期開發推廣使用之主要作用類型除草劑大致上已有較多之研究，包括其作用機制、抗性機制、應用對象等。然而，尚有許多除草劑之除草作用機制並不清楚，甚至同一種除草劑同時具有二種以上的作用模式或目標位置，其在植物體內對於生理生化之影響仍有待確認與評估。

五、參考文獻

王慶裕。1996a。雜草對 acetolactate synthase (ALS)抑制劑之抗性機制及遺傳。中華民國雜草學會簡訊 3(4):2-4。

王慶裕(譯)。1996b。禾本科作物對硫醯尿素毒性之防治。中華民國雜草學會簡訊 3(2):3-6。

王慶裕。1997a。乙醯乳酸合成酶抑制型除草劑抗性之生化及分子遺傳。中華民國雜草學會會刊 18:119-129。

王慶裕。1997b。抑制組氨酸合成之殺草劑。科學農業 45(9.10):296-298。

王慶裕(譯)。1997c。植物對光反應系統 II 型除草劑抗性之分子基礎 I。中華民國雜草學會簡訊 4(4):7-8。

王慶裕(譯)。1998。植物對光反應系統 II 型除草劑抗性之分子基礎 II。中華民國雜草學會簡訊 5(1):5-7。

王慶裕、黃文香。1999。巴拉刈(paraquat)的抗性機制。中華民國雜草學會簡訊 6(2):4-6。

王慶裕。2000。固殺草(glufosinate)除草劑之作用及抗性機制。科學農業 48：322-324。

王貞涝、王慶裕。2003。土壤微生物分解嘉磷塞除草劑。科學農業 51:118-121。

林韶凱、王慶裕。1998。植物體對光反應系統 I 型除草劑之抗性機制。中華民國雜草學會簡訊 5(2):1-4。

吳志民、王慶裕。2002。雜草對三氮雜苯類除草劑之抗性機制及其管理策略。科學農業 50: 249-253。

黃文香、王慶裕。1999。稗草對除草寧(propanil)的抗性機制。農業世界 185:72-74。

施怡如、王慶裕。2001。生長素類型除草劑引起植物藥害之原因。中華民國雜草學會會刊 22: 53-58。

張山蔚、劉哲偉、王慶裕。2000。除草劑作用的其他位置。科學農業 48：219-225。

賴郁仁、王慶裕。2003。Chlorsulfuron 除草劑在環境中的分解與殘留。中華民國雜草學會會刊 24:49-56。

劉哲偉、王慶裕。2000a。免速隆(bensulfuron-methyl)除草劑對禾本科作物生長之影響及其抗性遺傳。中華民國雜草學會簡訊 7(1):5-7。

劉哲偉、王慶裕。2000b。免速隆(bensulfuron-methyl)除草劑及其安全劑之作用。中華民國雜草學會簡訊 7(3):4-7。

羅惠齡、王慶裕。1999a。植物對乙醯輔酶 A 羧化酵素抑制型除草劑之抗性。科學農業 47: 346-350。

羅惠齡、王慶裕。1999b。生長素類型除草劑對植物生長的影響。中華民國雜草學會簡訊 6(1):4-7。

韓岳麒、王慶裕。1998a。禾本科作物玉米對本達隆(bentazon)的耐性。中華民國雜草學會會刊 19:1-6。

韓岳麒、王慶裕。1998b。禾草類除草劑抑制雜草生長的作用機制。中華民國雜草學會簡訊 5(4):1-4。

游卓遠、王慶裕。1996。植物抗四基氮系(bipyridinium)除草劑氧化之方式及應用。中華民國雜草學會簡訊 3(3):5-7。

邱建中、鍾維榮。1996。殺草劑與雜草防除。p.177-187。中華民國雜草學會。台中區農業改良場編印。

Barnwell, P. and A.H. Cobb. 1989. Physiological studies of mecoprop resistance in chickweed (*Stellaria media* L.). Weed Res. 29:135- 140.

Barnwell, P. and A.H. Cobb. 1994. Graminicide antagonism by broad-leaf weed herbicides. Pest. Sci. 41:77-85.

Barrett, M. and F.M. Ashton. 1981. Napropamide uptake, transport and metabolism in corn (*Zea mays* L.) and tomato (*Lycopersicon esculentum*). Weed Sci. 29: 697-703.

Bloomberg, J.R. and L.M. Wax. 1978. Absorption and translocation of mefluidide by soybean (*Glycine Max*), common cocklebur (*Xanthium pensylvanicum*), and giant foxtail (*Setaria faberii*). Weed Sci. 26:434-440.

Bukovac, M.J. 1976. Herbicide Entry into Plants. p.335-364. *In:* Herbicides, Physiology, Biochemistry, Ecology. L.J. Audus, ed. Academic Press, London.

Carlson, W.C., E.M. Lignowski and H.J. Hopen. 1975. Uptake, translocation and absorption of pronamide. Weed Sci.

23: 148-154.

Chang, F.Y. and W.H. vanden Born. 1971. Translocation and metabolism of dicamba in Tartary backwheat. Weed Sci. 19: 107-112.

Cobb, A. 1992. Auxin-type Herbicides. p.82-106. *In* Herbicides and Plant Physiology. A. Cobb, ed. Chapman & Hall, London.

Crafts, A.S. 1959. Further studies on comparative mobility of labeled herbicides. Plant Physiol. 34:613-620.

Crafts, A.S. 1967. Bidirectional movement of labeled tracers in soybean seedlings. Hilgardia 37:625-638.

Darmstadt, G.L., N.E. Balke and T.P. Price. 1983. Use of corn root protoplasts in herbicide absorption studies. Pestic. Biochem. Physiol. 19:172-183.

Devine, M., S.O. Duke and C. Fedtke. Eds. 1993. Physiology of Herbicide Action. PTR Prentice Hall, A Simon & Schuster Co., Englewood Cliffs, New Jersey.

Dewey, S.A. and A.P. Appleby. 1983. A comparison between glyphosate and assimilate translocation patterns in tall morning glory (*Ipomoea purpurea*). Weed Sci. 31:308-314.

Francois, G., M. Dewit and L. Neirinckx. 1983. 2,4-Dichlorophenoxy acetic acid inhibition of potassium trassium transport in barley seedings. Physiol. Plant. 59:404-408.

Gaudiel, R. and W.H. Vanden Born. 1979. Picloram translocation and redistribution in soybean plants following root uptake. Pestic. Biochem. Physiol. 11:129-134.

Grossmann, K., S. Florene, K. Jacek and C. Gunter. 1996. Induction of abscisic acid is a common effect of auxin herbicides in susceptible plant. J. Plant Physiol. 149:475-478.

Hill, B. D., E.H. Stobbe and B. L. Jones. 1978. Hydrolysis of the herbicide benzoylprop-ethyl by wild oat esterase. Weed Res. 18: 149-154.

Hoagland, R.E. 1978. Isolation and some properties of an aryl acyl amidase from red rice, *Oryza sativa* L., that metabolizes 3', 4'-dichloropropionanilide. Plant Cell Physiol. 19:1019-1027.

Martin, D. A. 1990. Spring wheat response to herbicides applied at three growth stages. Agron. J. 82:95-97.

Moody, K.C., C.A. Kust and K.P. Buchholtz. 1970. Uptake of herbicides by soybean roots in culture solutions. Weed Sci. 18:642-647.

Morrison, I.N. and W.H. Vanden Born. 1975. Uptake of picloram by roots of alfalfa and barley. Can. J. Bot. 53:1774-1785.

Nishitani, K. and Y. Masuda. 1981. Auxin induced changes in the cell wall structure: Changes in the sugar compositions, intrinsic viscosity and molecular weight distribution of matrix polysaccharides of the epicotyl cell of *Vigna angularis*. Physiol. Plant. 52:94-103.

Peniuk, M.G., M.L. Romano and J.C. Hall. 1993. Physiological investiga-tion into the resistance of a wild mustard (*Sinapis arvensis* L.) biotype to auxinic herbicides. Weed Res. 33:431-440.

Schmidt, R.R. and C. Fedtke. 1977. Metamitron activity in tolerant and susceptible plants. Pestic. Sci. 8: 611-617.

Strang, R.H. and R.L. Rogors. 1971. A microautoradiogaphic study of ^{14}C-diuron absorption by cotton. Weed Sci. 19: 355-362.