Arshive of SID

مجله پژوهش علف‌های هرز
جلد ۹، شماره ۱، ۱۳۹٦
صفحات ۱۰۱-۸۳

نگاهی به پدیده مقاومت علف‌های هرز به علفکش‌ها؛ از تئوری تا بهره‌برداری

A look at the phenomenon of weed resistance to herbicides; from theory to exploitation

بهروز خلیل طهماسبی[۱]، محمد تقی آل ابراهیم[۲*]، رسول فخاری[۳]، اسکندر زند[۴]، رافائل دپرادو[۵]

چکیده

اگرچه امروزه مساله‌ی کمبود آب مانع از افزایش سطح زیر کشت شده است اما رشد جمعیت افزایش تقاضای تولید را در پی داشته است. از سوی دیگر، پدیده‌ای به نام "علف‌های هرز مقاوم" موجب نگرانی از کم‌رنگ شدن کنترل شیمیایی و در نتیجه کاهش تولید شده است. این موضوع لزوم هرچه بیشتر توجه به معضل مقاومت را دوچندان می‌نماید. در سال ۲۰۱۱، ۳۷۲ گونه‌ی بیوتیپ مقاوم به علف‌کش‌ها در سراسر جهان تأیید شد که این آمار در سال ۲۰۱۷ به ٤۷۹ گونه رسید. ایران با داشتن ۷ و ۵ بیوتیپ مقاوم نسبت به گروهای ACCase و ALS به ترتیب در رده‌های چهارم و دهم جهان قرار می‌گیرد. امروزه می‌توان مهم‌ترین علل افزایش بیوتیپ‌های مقاوم در ایران را توجه خاص به علف‌کش‌های خانواده سولفونیل اوره (ALS)، نبود آموزش‌های صحیح به منظور آگاه‌سازی کشاورزان از عواقب گسترش گیاهان مقاوم به علف‌کش‌ها و نحوه‌ی مدیریت کاربردی آنها دانست. در همین راستا اولین و مهمترین اقدام در جهت مدیریت گیاهان مقاوم به علف‌کش، شناسایی و تأیید گونه مقاوم است. از مهمترین جنبه‌های مثبت این اقدام می‌توان به عدم تحمیل هزینه‌های مازاد بر کشاورزان، ارائه راهکارهای مدیریتی مناسب به منظور جلوگیری از تولید و انتشار علف‌های هرز مقاوم و همچنین بهره‌مندی از این استراتژی طبیعی برای تولید گیاهان مقاوم به علف‌کش در آینده اشاره نمود.

کلمات کلیدی: ارزیابی دز-پاسخ، تحمل، مدیریت، مقاومت علف‌کش، نمونه‌برداری.

تاریخ دریافت: ۱۳۹۶/۴/۲۹ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۶/۶/۲۲

۱- دانشجوی دکتری علوم علف‌های هرز دانشکده کشاورزی و منابع طبیعی دانشگاه محقق اردبیلی.
۲ - دانشیار گروه زراعت و اصلاح نباتات دانشکده کشاورزی و منابع طبیعی دانشگاه محقق اردبیلی.
۳ - دانشجوی دکتری علوم علف‌های هرز دانشکده کشاورزی و منابع طبیعی دانشگاه محقق اردبیلی.
٤ - استاد بخش تحقیقات علف های هرز مؤسسه تحقیقات گیاه پزشکی کشور.
۵ - دانشگاه کوردوبا، اسپانیا.
*- نویسنده مسئول E-mail: m.t.alebrahim@gmail.com

www.SID.ir

Arshive of SID

کنترل علف‌های هرز

مهار علف‌های هرز به دو روش استفاده از علف‌کش‌ها و عدم استفاده از آن‌ها طبقه‌بندی می‌شود. استفاده از علف‌کش‌ها که منجر به توقف رشد و یا مرگ گیاه می‌شوند که امروزه به‌عنوان یک ابزار اصلی و ضروری در سیستم‌های کشت محسوب می‌شوند. این مواد شیمیایی بر اساس نوع محصول (مانند علف‌کش گیاه سویا)، زمان‌بندی به کار رفتن (مانند قبل از کاشت، بعد از کاشت و ...)، خانواده شیمیایی (مانند سولفونیل اوره‌ها[1]، دی نیتروآنیلین ها[2])، مسیر حرکت در گیاه (مانند: جابجایی از طریق آوند آبکشی[3]، آوند چوبی[4] و یا هر دو) و مکانیسم عمل (مانند بازدارنده‌های فوتوسیستم II، بازدارنده‌های ALS) دسته‌بندی می‌شوند (Zand *et al.*, 2006). تاکنون بیش از 200 ماده فعال به‌عنوان علف‌کش در سراسر جهان ثبت‌شده است (Heap, 2017). اما امروزه پدیده‌ای بنام علف‌های هرز مقاوم در جهان باعث نگرانی و کم‌رنگ شدن کنترل شیمیایی علف‌های هرز شده است و لزوم توجه هرچه بیشتر به این پدیده را دوچندان نموده است. برای همین امر در این مقاله به مباحث زیر پرداخته‌شده است: مقاومت به علف‌کش، "تحمل" و "مقاومت" در علف‌های هرز، طبقه‌بندی علف‌کش‌ها بر اساس مکانیسم عمل آن‌ها، مقاومت محل هدف، مقاومت عرضی یا چندگانه، مقاومت کمی، تاریخچه مقاومت در جهان، تاریخچه مقاومت در ایران، شناسایی و ارزیابی مقاومت، نمونه‌برداری، ارزیابی، ملاحظات بیولوژیکی، پیش‌بینی مقاومت، بهره بردای از مقاومت، انتشار اطلاعات، تطبیق کشاورزان و ارائه راهکارها مدیریتی، نتیجه‌گیری.

مقاومت به علف‌کش:

مقاومت به علف‌کش عبارت است از توانایی موروثی برای رشد و تکثیر یک گیاه بعد از تیمار با علف کشی که می‌توانست منجر به مرگ تمامی یا بخشی از جمعیت سابق گیاه شود (Alebrahim et al., 2017b). علف‌های هرز مقاوم به علف‌کش می‌توانند در پاسخ به فشار انتخابی از یک علف‌کش به وقوع بپیوندند. به‌طورکلی می‌توان گفت مقاومت شامل ژنوتیپ های جهش‌یافته ژنتیکی در یک جمعیت گیاهی بوده که ممکن است از قبل وجود داشته و یا بعداً ایجاد شود (Heap & Lebaron, 2001). یک علف‌کش گیاهانی با مقاومت ژنتیکی طبیعی به مکانیسم عمل[5] (MOA): مکانیسمی که در آن علف‌کش تأثیرات زیان بخشی خود را به‌گونه‌ای بر گیاه می‌گذارد که گیاه تسلیم علف‌کش می‌شود. به‌عنوان‌مثال: بازدارنده‌ی یک آنزیم که برای رشد گیاه ضروری می‌باشد و یا ناتوان‌سازی گیاه برای متابولیزه کردن علف‌کش پیش از خسارت زدن به آن) خود را انتخاب نموده و گیاه انتخابی پس از زنده ماندن، درصورتی‌که کاربرد همان علف‌کش برای چندین نسل ادامه پیدا کند جمعیتش افزایش می‌یابد و آن جمعیت تا جایی افزایش پیدا می‌کند که دیگر تحت تأثیر آن علف‌کش قرار نگیرد. پارامترهای بسیاری وجود دارند که تعیین می‌کنند چگونه جمعیت یک گیاه به‌گزینش از سوی یک علف‌کش پاسخ می‌دهد. این پارامترها شامل تناوب استفاده‌ی علف‌کش، مکانیسم عمل علف‌کش مورد استفاده، درجه فشار انتخابی که از سوی خانواده‌های منحصربه‌فرد علف‌کش‌ها و یا گروه‌های مکانیسم عمل خاص اعمال می‌شود، سهولت تطابق ژنتیکی گیاه به

1- Sulfonylurea
2- Dinitroaniline
3- Phloem
4- Xylem

5- Mode of Action

www.SID.ir

Arshive of SID

انتخاب از سوی علف‌کش، تأثیر بیولوژی و بوم‌شناسی علف هرز و محصولات، پارامترهای محیط زیستی و تأثیر روش‌های تولید محصولات بر روی رشد مقاومت یا تحمل تأثیرگذار می‌باشند (Tranel & Wright, 2002). همچنین ارزیابی سازگاری علف‌های هرز مقاوم و توده های حساس مقاوم به علف‌کش،امکان پیش بینی بیشتر پراکندگی مقاومت علف کش را فراهم می کند (Sabet Zangeneh *et al*., 2016).

اصطلاحات"تحمل[1]" و "مقاومت[2]" در علف‌های هرز

انجمن علوم علف‌های هرز آمریکا[3] (WSSA) روشن‌سازی تفاوت دو مفهوم "تحمل" و "مقاومت" هر یک را جداگانه تعریف نموده است. "تحمل" عبارت است از توانایی ذاتی گیاه برای زنده ماندن و تکثیر پس از تیمار توسط علف‌کش. با استناد به تعریف صورت گرفته می‌توان گفت درواقع گیاه به‌طور ذاتی دارای تحمل است. تحمل اساس انتخاب گزینشی علف‌کش در محصولی است که در آن علف‌های هرز مشخصی نسبت به آن علف‌کش حساس هستند؛ اما "مقاومت " عبارت است از توانایی به ارث برده شده گیاه برای حفظ بقا و تکثیر که به دنبال علف‌کش‌ها که به‌طور طبیعی برای حیاط وحش مرگبار هستند به وجود آمده است (William *et al*., 2012). به‌طورکلی مقاومت ممکن است به‌صورت طبیعی در گیاه رخ دهد و یا توسط روش‌هایی از قبیل مهندسی ژنتیک و یا انتخاب گونه‌هایی که حاصل موتاژنز[4] و یا کشت بافت هستند القا شود. مناسب‌ترین روش طبقه‌بندی در بحث مقاومت به علف‌کش‌ها در محصولات یا علف‌های هرز، طبقه‌بندی بر اساس مکانیسم عمل است چراکه این نوع طبقه‌بندی شرایطی را که در آن علف‌کش فشار انتخابی علف‌کش بر روی علف هرز را به بهترین نحو توصیف نموده و همچنین دست‌کاری مکانیسم عمل می‌تواند در مدیریت مقاومت علف‌هرز مورداستفاده قرار گیرد (William *et al*., 2012).

طبقه‌بندی علف‌کش‌ها بر اساس مکانیسم عمل:

دسترسی محدود به مکانیسم‌های عمل علف‌کش‌ها و توسعه محدود مکانیسم‌های عمل جدید برای کنترل بیشتر علف‌های هرز مقاوم به علف‌کش خود به‌عنوان تهدیدی برای پیشرفت کشاورزی به شمار می‌رود. اگرچه تاکنون تنها 29 مکانیسم اصلی برای عمل علف‌کش‌ها شناخته‌شده است اما هنوز گروهی از علف‌کش‌ها وجود دارند که مکانیسم عملشان ناشناخته مانده است (Heap, 2017). استفاده مکرر و شدید از علف‌کش‌هایی با مکانیسم عمل یکسان می‌تواند به‌سرعت سبب بروز تحمل در گیاه و درنتیجه دشوار شدن کنترل علف‌های هرز و درنهایت ایجاد مقاومت در گیاه، به‌ویژه هنگام استفاده از آفت‌کش‌های با مکانیسم عمل یکسان، شود (William *et al*., 2012). در سال ۱۹۷۷، دسته‌بندی علف‌کش‌ها بر اساس مکانیسم عمل با این ایده مطرح شد که چنانچه علف‌کش‌های با مکانیسم عمل مشابه در یک دسته جای‌داده شوند، راحت‌تر می‌توان به‌منظور مدیریت مقاومت علف‌کش مناسبی را توصیه و یا اعمال نمود (Zand *et al*., 2006). در این تقسیم‌بندی گروه‌هایی از علف‌کش‌ها با خواص شیمیایی و فعالیت مشابه هستند. لیست کاملی از گروه‌های مکانیسم عمل، محل عمل و همچنین تعداد بیوتیپ‌های علف هرز مقاوم در جدول شماره ۱ آورده شده است (Heap, 2017).

[1] Tolerance
[2] Resistance
[3] Weed Science Society of America
[4] Mutagens

www.SID.ir

Arshive of SID

جدول۱- تعداد بیوتیپ و گونه‌های علف‌های هرز مقاوم شده به گروه‌های مختلف علفکش براساس محل هدف و مکانیسم عمل آنها (Heap, 2017).

Table 1. Site of action and mode of action group for herbicide-resistant weeds based on the number of resistant weed biotypes (summed across states) and number of the weed species (Heap, 2017)

Site of action محل عمل	Group گروه	No. of biotypes تعداد بیوتیپ	Weed species تعداد گونه
A (ACCase inhibitors)	1	48	24
B (ALS inhibitors)	2	158	97
C1 (PS II inhibitors)	5	73	44
C2 (PS II (ureas and amides)	7	28	21
C3 (PS II (nitriles)	6	4	3
D (PS I Electron Diverter)	22	32	24
E (PPO inhibitors)	14	11	8
F1 (Carotenoid biosynthesis inhibitors)	12	4	4
F2 (HPPD inhibitors)	27	2	1
F3 (Carotenoid biosynthesis (unknown target))	11	6	4
F4 (DOXP inhibitors)	13	2	2
G (EPSP synthase inhibitors)	9	37	26
H (Glutamine synthase inhibitors)	10	3	1
K1 (Microtubule inhibitors)	3	12	11
K2 (Mitosis inhibitors)	23	1	1
K3 (Long chain fatty acid inhibitors)	15	5	4
L (Cellulose inhibitors)	26	3	1
N (Lipid inhibitors)	26	10	7
O (Synthetic Auxins)	4	34	28
Z (Nucleic acid inhibitors)	17	1	1
Z (Antimicrotubule mitotic disrupter)	25	3	1
Z (Unknown)	27	1	1
Z (Cell elongation inhibitors)	8	1	1
Total		479	315

الف. مقاومت محل هدف[1]:

در شرایط عادی جزء فعال یک علف‌کش معمولاً به یک آنزیم در گیاه متصل شده و با فعالیت فیزیولوژیکی آن مداخله می‌نماید (Alebrahim *et al*., 2017a). اما در شرایط غیرعادی (مقاومت) جهش ژنتیکی در آنزیم هدف به‌گونه‌ای ایجاد می‌شود که علف‌کش بیش از آن نتواند مانع فعالیت آنزیم شود (Neve, 2007: Powles & Preston, 2006). این اولین (نه تنها) مکانیسم گزارش‌شده‌ی مقاومت علف‌های هرز برای بازدارنده‌های ALS، ACCase، دی نیترو آنلین و برخی از علف‌کش‌های بازدارنده PSII می‌باشد (Powles & Preston, 1995 & 2006).

علف‌کش‌های بازدارنده ALS

هیپ (۲۰۱۷) گزارش کرد که در اوایل سال ۲۰۱۷ تعداد ۱۵۸ گونه‌ای علف هرز مقاوم به علف‌کش‌های بازدارنده ALS شناسایی و مقاومت آن‌ها به تأیید رسیده است (جدول ۱) این علف‌کش‌ها علف‌های هرز را از طریق بازداشتن آنزیم ALS که برای بیوسنتز آمینواسیدهای شاخه دار حیاتی هستند کنترل می‌کنند.

[1] Resistance Site of action

www.SID.ir

Arshive of SID

ازآنجایی‌که علف‌کش‌های بازدارنده ALS به محل کاتالیتیکی[1] آنزیم هدف متصل نمی‌شوند، جهش‌های بالقوه‌ی بسیار متنوعی در سایت و قلمروهای مختلف بر روی ژن ALS وجود دارد که درنتیجه سبب ایجاد مقاومت به علف‌کش‌های بازدارنده ALS بسیار زیادی می‌شود (Tranel & Wright, 2002). جانشینی‌های آمینواسیدها می‌تواند در محل‌های متفاوتی رخ دهد که این موضوع باعث افزایش مقاومت به خانواده‌های متفاوت علف‌کش در دسته علف‌کش‌های بازدارنده ALS می‌شود (Powles & Yu, 2010). به‌عنوان‌مثال جهش‌های معمولی که باعث مقاومت می‌شوند آمینواسید آلانین 122، پرولین 129، آلانین 205، آسپارژین[2] 376، تریپتوفان[3] 574، گلایسین[4] 654 و سرین[5] 653 رخ می دهند (Powles & Yu, 2010).

علف‌کش‌های بازدارنده ACCase

استیل کوآنزیم آ کربوکسیلاز آنزیم کلیدی در بیوسنتز چربی می‌باشد. در گیاهان دو فرم ACCase وجود دارد که عبارت‌اند از: یک فرم پروکاریوتیکی[6] که شامل زیر واحدهای متعددی است و یک فرم یوکاریوتیکی[7] که درواقع یک پروتئین بزرگ چند ناحیه‌ای است. گیاهان علاوه بر فرم‌های پلاستیدی ACCase حاوی سیتوزلیک[8] نیز می‌باشند. در باریک برگ‌ها، پلاستیدها حاوی فرم یوکاریوتیکی ACCase هستند و به سه کلاس شیمیایی علف‌کش‌ها که با نام گرامینی ساید[9] (نازک برگ کش) شناخته می‌شوند حساس می‌باشند. بیشتر گونه‌های گیاهان دولپه‌ای حاوی فرم پروکاریوتیکی آنزیم هستند که به علف‌کش‌های ناز برگ کش غیر حساس می‌باشند. تعداد هشت جهش آنزیم ACCase وجود دارد که در علف‌کش‌های بازدارنده ACCase موجب بروز مقاومت محل هدف می‌شود (Powles & Yu, 2010)؛ که از بین آن‌ها جهشی که شامل جانشینی لوسین به ایزولوسین در بازمانده 1781 است رایج‌ترین آن‌ها می‌باشد. جانشینی‌های متفاوت در آنزیم ACCase سبب ایجاد الگوهای متفاوت مقاومت در بین علف‌کش‌های این گروه می‌گردد.

علف‌کش‌های بازدارنده PSII

علف‌کش‌های بازدارنده فتوسیستمII، از قبیل تریازین‌ها، از انتقال الکترون فتوسنتزی از کلروفیل مرتبط با مرکز کلروفیل P680 به پلاستوکینون[10] که پذیرنده الکترون آغازین است جلوگیری می‌کند. در یک گیاه فعال به‌صورت طبیعی، پلاستوکینون در مرحله آغازین فرایند انتقال الکترون یک الکترون را از کلروفیل می‌پذیرد. این انتقال در محل اتصال Q_B یک پروتئین فتوسنتزی ۳۲ کیلو دالتونی به نام D1 رخ می‌دهد. تریازین ها و سایر علف‌کش‌های PSII بر سر محل اتصال موجود بر روی پروتئین Q_B با پلاستوکینون رقابت می‌کنند. جهش‌های متعددی برای پروتئین Q_B به‌منظور جلوگیری از اتصال علف‌کش‌های PSII به هنگام اتصال پلاستوکوئینون علیرغم کاهش بازدهی وجود دارد. رایج‌ترین جهش در سرین ۲۶۴ اتفاق می‌افتد و شامل تغییر آمینواسید سرین به گلایسین می‌باشد. سایر

[1] catalytic
[2] Asparagine
[3] Tryptophan
[4] Glycine
[5] Serine
[6] Prokaryotic
[7] Eukaryotic
[8] cytosolic
[9] graminicides
[10] plastoquinone

www.SID.ir

Arshive of SID

جهش‌هایی که در مقاومت علف‌کش اتفاق می‌افتند عبارت‌اند از تبدیل سرین 264 به تریپتوفان و همچنین تبدیل آسپارژین 266 به تریپتوفان می‌باشد (Powles & Yu, 2010; Oettmeier,1999).

علف‌کش‌های بازدارنده‌های دی نیترو آنیلین:

علف‌کش‌هایی مانند دی نیتروآنیلین ها از طریق تخریب تجمع میکروتوبول ها مانع تقسیم میتوز می‌شوند. به‌ویژه آن دسته از میکروتوبول[1] هایی که از آلفا و بتا توبولین تشکیل‌شده‌اند. در تقسیم میتوز میکروتوبول ها در مهاجرت کروموزومی به سلول دختر درگیر هستند. علف‌کش‌های بازدارنده میتوتیک از طریق اتصال به آلفا توبولین[2] مانع از اتصال آن به دیمر بتاتوبولین[3] شده و درنتیجه مانع تشکیل دیمر می‌شوند. در گونه‌های علف هرز مقاوم به دی نیترو آنیلین جانشینی ایزولوسین با تریپتوفان در محل زوج باز 239 از اتصال علف‌کش دی نیترو آنیلین به آلفا توبولین جلوگیری می‌نماید (Smeda & Vaughn, 1994). سایر جهش‌های غیر رایج در آمینواسید موقعیت 268(متیونین به تریپتوفان) و 136 (لوسین به فنیل آلانین) گزارش‌شده است (Deleye et al., 2004).

علف‌کش‌های بازدارنده‌ی انول پیرووِیل شیکیمات-۳-فسفات سینتاز:

مکانیسم محل هدف گلایفوسیت شامل بازداری آنزیم EPSPS که یک آنزیم کلیدی برای سنتز آمینواسیدهای حلقوی مانند فنیل آلانین، تیروزین و تریپتوفان از شیکیمیک اسید است می‌باشد. یک بازدارنده رقابتی EPSPS است که بر سر محل کاتالیتیکی با فسفوانول پیروات (PEP) رقابت می‌نماید. بنابراین، تعدادی از جهش‌ها وجود دارند که سبب القای مقاومت گلایفوسیت بدون تخریب آنزیم و جهش مرگبار می‌شوند. تنها یک جهش (تبدیل پرولین به سرین در موقعیت 106) در علف‌های هرز وجود دارد که سبب ایجاد مقاومت گلایفوسیت از طریق جهش محل هدف می‌شود. درحالی‌که بیشتر علف‌های هرز مقاوم به گلایفوسیت از طریق مکانیسم‌های غیر محل هدف مقاوم شده‌اند (Gaines *et al*., 2010). شاید بتوان گفت که مقاومت به گلایفوسیت یک مشکل جدی در دنیایی کنونی است به طوری که امروزه 41 گونه از 291 نقطه در دنیا به این علف کش مقاومت نشان دادند (Heap, 2018) که این امر در آینده نه چندان دور تولید و روند فروش گلایفوسیت را با مشکل جدی روبرو خواهد کرد.

علف‌کش‌های بازدارنده پروتوپرفیرینوژن اکسیداز (PPO):

پروتوپورفیرینوژن[4] IX اکسیداز یک آنزیم کلیدی در سنتز کلروفیل و آهن در گیاهان است. PPO اکسیداسیون پروتوپورفیرینوژن (پروتوژن) به پروتوپرفیرین IX (پروتو IX) را کاتالیز می نماید. در گیاهان دو ایزوفرم[5] رمز گذاری شده ی هسته ای با نام های PPO1 و PPO2 وجود دارد (William *et al*., 2012). محصول PPO1هدف کلروپلاست قرار می گیرد در حالی که محصول PPO2 هدف میتوکندری قرار می‌گیرد. مقاومت PPO تنها به یک گونه ی *Amaranthus tuberculatus* (Moq.) Sauer که دارای یک مکانیسم مقاومت محل هدف

[1] Microtubule
[2] a-tubulin
[3] b-tubulin dimer

[4] Protoporphyrinogen
[5] isoforms

www.SID.ir

Arshive of SID

جدید می‌باشد محدود شده است. در ژن PPO حذف کدون در موقعیت 210 باعث از دست رفتن گلایسین و در نتیجه ایجاد مقاومت به علف‌کش می شود. (Patzoldt *et al*., 2006).

علف‌کش‌های بازدارنده‌ی فتوسیستم I:

علف‌کش‌های بای پیریدیلیوم از قبیل پاراکوات از طریق گرفتن الکترون از فوتوسیستم ۱ در غشا تیلاکوئید کلروپلاست‌ها از فوتوسنتز جلوگیری می کند (Suntres 2002; Va´radi *et al*., 2000). این رادیکال‌های آزاد با کاتیون‌های دوگانه‌ی پاراکوات وارد واکنش شده و رادیکال‌های آزاد ناپایدار را به وجود می‌آورند که در حضور آب و اکسیژن به سرعت اکسید می‌شوند. سپس رادیکال آنیون‌های سوپراکسید (O_2-) تولید شده در این فرایند اکسیداسیون، موجب تشکیل گونه‌های اکسیژن فعال (ROS) مانند هیدروژن پراکسید (H_2O_2)، رادیکال هیدروکسیل (OH-) و اکسیژن یکتایی(O_2) می‌گردند (Lascano *et al*., 2003). گونه‌های اکسیژن فعال (ROS) در گیاهان می‌توانند موجب پراکسیداسیون لیپیدهای غشا، تخریب کلروفیل (Szigeti et al., 2001)، تغییر پروتئین (Iturbe-Ormaetxe *et al*., 1998) و تخریب غشا از طریق از هم گسیختگی غشا (Kuk *et al*., 2006) شوند. مکانیسم‌های فیزیولوژیکی مقاومت پاراکوات در گیاهان بطور معمول شامل کاهش جذب، انتقال و افزایش متابولیسم این علف‌کش، تغییر پروتئین محل هدف و به دام انداختن پراکسیدها می‌باشد. استفاده مکرر از پاراکوات و دیکوات سبب بروز مقاومت و تحمل در بیوتیپ‌های گوناگون می شود (Hawkes, 2014). امروزه 32 گونه ی علف هرز مقاوم به پاراکوات و دیکوات از 68 نقطه از سراسر دنیا گزارش شده است (Heap, 2018).

ب. مقاومت غیر محل هدف

یک گیاه با مقاومت غیر محل هدف ممکن است از طریق سم‌زدایی متابولیکی یکی از اجزای فعال علف‌کش، از رسیدن علف‌کش به محل هدف جلوگیری نموده و سبب کاهش جذب علف‌کش، جابجایی و یا محبوس نمودن علف‌کش در یک مکان از سلول که برای اجزای فعال گیاه آسیب‌رسان نباشد شود (Yuan *et al*., 2007: Tharayil-Santhakumar, 2004: Prather *et al*., 2000) هیدرولیز، کاهش جابجایی، غیرفعال سازی علف‌کش و حذف آن از محل‌های هدف نمونه‌هایی از مقاومت در علف‌های هرز می‌باشد که تاکنون توسط محققین گزارش‌شده است (Powles & Preston, 2006: Burgos, 2004: Hoagland *et al*., 2004). به‌عنوان‌مثال جی و همکاران (Ge *et al*., 2010) گزارش کردند که برخی از بیوتیپ های علف اسب مقاوم به گلایفوسات، با انتقال بیشتر گلایفوسیت به واکوئل‌ها نسبت به سیتوپلاسم از رسیدن آن به محل هدف جلوگیری می‌نمایند.

مقاومت عرضی (Cross-Resistance):

یک گیاه و یا جمعیت گیاه ممکن است به بیش از یک علف‌کش، خانواده شیمیایی علف‌کش و یا مکانیسم عمل مقاوم باشد. مقاومت عرضی هنگامی ایجاد می‌شود که گیاه دارای مکانیسم تحمل علف‌کش‌هایی مختلف از خانواده‌های شیمیایی مختلف را داشته باشند (HRAC, 2009). برای آن‌که مقاومت عرضی رخ دهد خانواده‌های علف‌کشی باید محل فعالیت یکسان داشته باشند. به‌عنوان‌مثال یک جهش تک نقطه‌ای در آنزیم ALS ممکن است سبب بروز مقاومت به هر دو

www.SID.ir

Arshive of SID

خانواده علف‌کش سولفونیل اوره و ایمیدازولینون[1] که هردو مهارکننده‌های ALS هستند شود (HRAC, 2009).

مقاومت چندگانه[2]

یک گیاه با مقاومت چندگانه ممکن است دارای دو یا تعداد بیشتر مکانیسم مقاومتی باشد که سبب بروز مقاومت به تعدادی و یا چندین علف‌کش حتی با مکانیسم عمل یکسان و یا متفاوت می‌شوند (HRAC, 2009: Powles & Preston, 1995). به‌عنوان‌مثال تحقیقات انجام‌شده در ایالات متحده آمریکا نشان می‌دهد گونه *Palmer amaranth* به سه گروه از علف‌کش‌های گلایفوسبت، آترازین و ALS مقاومت نشان داده است (Jonathon *et al.*, 2017).

مقاومت کمی[3]

نرخ کاهش‌یافته‌ای از یک علف‌کش که به‌صورت مکرراً به‌کاربرده می‌شود می‌تواند باعث مقاومت کمی در برخی از گیاهان شود (Gressel, 2009). هنگامی‌که یک علف‌کش در مزرعه استفاده می‌شود، برخی از تک بوته‌های علف‌های هرز به دلیل الگوی نامتوازن اسپری کردن، محافظت جزی توسط گیاهان همسایه از اسپری شدن و یا به دلیل داشتن ارتفاع بیشتر و یا دارا بودن تحمل بیشتر نسبت به سایر گیاهان مقدار موردنظر علف‌کش را دریافت نمی‌کنند. دراین‌بین ممکن است تعدادی از گیاهان دارای حدی نه‌چندان کافی از مقاومت برای زنده ماندن در مقابل نرخ بالاترِ علف‌کش باشند (Zand *et al.*, 2006). اگرچه گرده‌افشانی بین گیاهان بازمانده می‌تواند سبب افزایش سطح مقاومت در گیاهان به وجود آمده شده و درنهایت می‌تواند سبب افزایش سطح مقاومت در آن جمعیت شود (Gressel, 2009). مقاومت کمی فاکتوری است که در آن می‌توان دگرگونی‌های تدریجی چندگانه‌ای یک فنوتیپ را شناسایی نمود و بر روی یک طبقه‌بندی پیوسته اندازه‌گیری کرد که این احتمال وجود دارد که به دلیل وجود برخی ژن‌های متفاوت تأثیرگذار در مکانیسم‌های متفاوت، مقدار مقاومت به سطوح بالاتر ارتقا یابد (Neve & Powles, 2005). به‌عنوان‌مثال یک ژن ممکن است سبب محدود شدن جابجایی علف‌کش، دیگری موجب پیدایش مکانیسم سریع‌تر، و دیگری ممکن است اندکی بر روی محل هدف تأثیر بگذارد (Gressel, 2009).

تاریخچه مقاومت در جهان

موضوع علف‌های هرز مقاوم به علف‌کش در اوایل سال ۱۹۷۵ به‌عنوان یک مشکل مطرح گردیده و باگذشت زمان در جوامع علمی به شکل جدی گردید (Heap, 2012). اولین مورد گزارش مقاومت علف‌های هرز به علف‌کش‌ها مربوط به بازدارنده‌های PSII بوده است (Powles & Preston, 1995). در سال ۲۰۱۱، ۳۷۲ گونه‌ی بیوتیپ مقاوم به علف‌کش‌ها در سراسر جهان تأییدشده بود (Heap, 2012). اما جدیدترین آمارها در سال ۲۰۱۷ شمار بیوتیپ های مقاوم علف هرز را به ۴۷۹ گونه از ۶۹ کشور جهان گزارش می‌کند (Heap, 2017) که از این تعداد ۳۰۰ بیوتیپ آن در ایالات متحده آمریکا، ۱۲۵ بیوتیپ در استرالیا، ۱۰۳ بیوتیپ در کانادا، ۴۸ گونه در کشور فرانسه، ۴۵ بیوتیپ در کشور برزیل، ۳۵ بیوتیپ در کشور اسپانیا، ۳۱ بیوتیپ در آلمان و حدود یک الی ۳۰ بیوتیپ در سایر کشورهای جهان گزارش‌شده که هر یک از این بیوتیپ‌ها حداقل دارای یک مکانیسم مقاومت و برای

[1] imidazolinone
[2] Multiple Resistance
[3] Quantitative Resistance

www.SID.ir

Arshive of SID

برخی از آن‌ها چندین مکانیسم مقاومت در برابر علف‌کش‌ها به ثبت رسیده است. هیپ (۲۰۱۷) بیان می‌کند که بیشترین مقاومت مربوط به خانواده ALS بوده به‌طوری‌که یک‌سوم (۱۵۸) از کل علف‌های هرز مقاوم (۴۹۷) در دنیا به این گروه نسبت به ALS مقاومت نشان داده‌اند (جدول ۱).

تاریخچه مقاومت در ایران

بر اساس تحقیقات انجام‌شده تا سال ۲۰۱۷، تعداد ۱۴ بیوتیپ علف هرز از ۹ گونه مختلف در ۴ استان کشور ایران نسبت به علف‌کش‌های مختلف مقاومت نشان داده‌اند که ۷ بیوتیپ نسبت ACCase و ۵ بیوتیپ نسبت به ALS، یک بیوتیپ داری مقاومت چندگانه نسبت به ACCase و ALS و یک بیوتیپ نسبت به گروه PSII مقاومت نشان داده است (Heap, 2017). از این تعداد ۸ بیوتیپ آن در خوزستان، ۷ بیوتیپ در فارس، ۵ بیوتیپ در گلستان و ۴ بیوتیپ در کرمانشاه شناسایی و مقاومت آن‌ها به تأیید رسیده است (جدول ۲).

طبق آمار موجود تا سال ۲۰۰۹، علف‌های هرز مقاوم به ACCase ۱۰۰ درصد علف‌های هرز مقاوم به علف‌کش‌ها را در ایران به خود اختصاص می‌دادند (Heap, 2017). با ورود علف‌کش‌های جدید در بازار ایران این نسبت تغییر کرده به‌طوری‌که از سال ۲۰۰۹ تا ۲۰۱۷ بیشترین بیوتیپ‌های مقاوم در ایران به ترتیب مربوط به بازدارنده استولاکتات سینتاز (با ۵ بیوتیپ)، بازدارنده‌های ACCase (با 1بیوتیپ)، بازدارنده اکسین (با 1 بیوتیپ) و بازدارنده فتوسیستم II (با 1 بیوتیپ) بودند (Heap, 2017).

جدول۲-گونه‌های علف‌هرز مقاوم به علف‌کش در ایران. محل هدف علف‌کش و تعداد گونه‌های مقاوم برای استان خوزستان (۱)، فارس (۲)، گلسنان (۳) و کرمانشاه (۴). (Heap, 2017)

Table 2. Weed species herbicide-resistant biotypes in the Iran, the herbicide site of action for which resistance has been documented, and the number of states (Khuzestan (1) Fars (2) Golestan (3) Kermanshah (4)) where the species have been documented (Heap 2017).

Scientific name نام علمی	Weed نام عموی	Site of action محل عمل	First Year اولین سال	Group گروه	States محل
Phalaris minor	**Little seed Canary grass**	**ACCase**	**2004**	**1**	**1,2,3**
Avena sterilis ssp. ludoviciana	**Sterile oat**	**ACCase**	**2006**	**1**	**1,2,3**
Lolium rigidum	**Rigid Ryegrass**	**ACCase**	**2007**	**1**	**2**
Avena fatua	**Wild Oat**	**ACCase**	**2007**	**1**	**2**
Phalaris paradoxa	**Hood Canarygrass**	**ACCase**	**2007**	**1**	**2**
Avena sterilis	**Sterile Oat**	**ACCase**	**2008**	**2**	**1,2,4**
Avena sterilis	**Sterile Oat**	**ALS**	**2009**	**2**	**1**
Echinochloa colona	**Junglerice**	**PS II (triazines)**	**2009**	**5**	**1**
Sinapis arvensis	**Wild Mustard**	**ALS**	**2009**	**2**	**1,2,3,4**
Avena sterilis ssp. ludoviciana	**Sterile oat**	**ALS**	**2009**	**2**	**1**
Avena sterilis ssp. ludoviciana	**Sterile oat**	**2 Sites of Action ACCase and ALS**	**2010**	**1 and 2**	**1,4**
Rapistrum rugosum	**Turnipweed**	**ALS**	**2010**	**2**	**3**
Phalaris brachystachys	**Shortspike Canarygrass**	**ACCase**	**2014**	**1**	**3**
Galium aparine	**Catchweed Bedstraw**	**Auxins**	**2016**	**2**	**4**
Galium aparine	**Catchweed Bedstraw**	**ALS**	**2017**	**2**	**4**

www.SID.ir

Arshive of SID

ایران با گزارش ۵ بیوتیپ مقاوم در رده ۱۰ کشوری که بیشترین علف‌های هرز مقاوم به خانواده ALS گزارش‌شده است قرار می‌گیرد (Heap, 2017). از طرف دیگر تحقیقات انجام‌شده در رابطه با علف‌های هرز مقاوم به خانواده علف کشی ACCase نشان می‌دهد که ایران با ۷ گونه بعد از آمریکا (۱۵ گونه)، استرالیا (۱۲ گونه)، چین و ایتالیا (۸ گونه) در رده چهارم قرارگرفته است (شکل ۱).

مهم‌ترین علت افزایش بیوتیپ های مقاوم در کشور توجه خاص به علف‌کش‌های خانواده سولفونیل اوره (ALS) برای کنترل علف‌های هرز باریک برگ مزارع غلات بوده است. استفاده از علف‌کش‌های این گروه به دلیل کارایی بالا، قیمت پایین و سمیت اندک در ایران به‌سرعت گسترش یافت. از پیامدهای توانایی بالای این علف‌کش‌ها، اعمال فشار انتخاب زیاد بر جمعیت علف-های هرز است. برای همین بیکی (Beckie, 2007) علف‌کش‌های بازدارنده ALS را جزء علف‌کش‌های پرخطر طبقه‌بندی کرد.

نتایج تحقیقات نشان می‌دهد که بیشترین علف‌های هرز مقاوم در دنیا مربوط به ده محصول زراعی بوده که گندم، ذرت و برنج به ترتیب با ۷۴، ۶۱ و ۵۱ از مهم‌ترین آن‌ها به شمار می‌روند در همین رابطه نتایج تحقیقات انجام‌شده در ایران حاکی از آن است که برای گونه‌ی *Avena sterilis sp. Ludoviciana* که مقاومت آن به‌جز محصول گندم در کلزا و گونه *Echinochloa colona* که مقاومت آن تنها از مزارع نیشکر به ثبت رسیده است، مقاومت گونه‌های دیگر از مزارع گندم گزارش‌شده است (شکل ۴).

شناسایی و ارزیابی مقاومت:

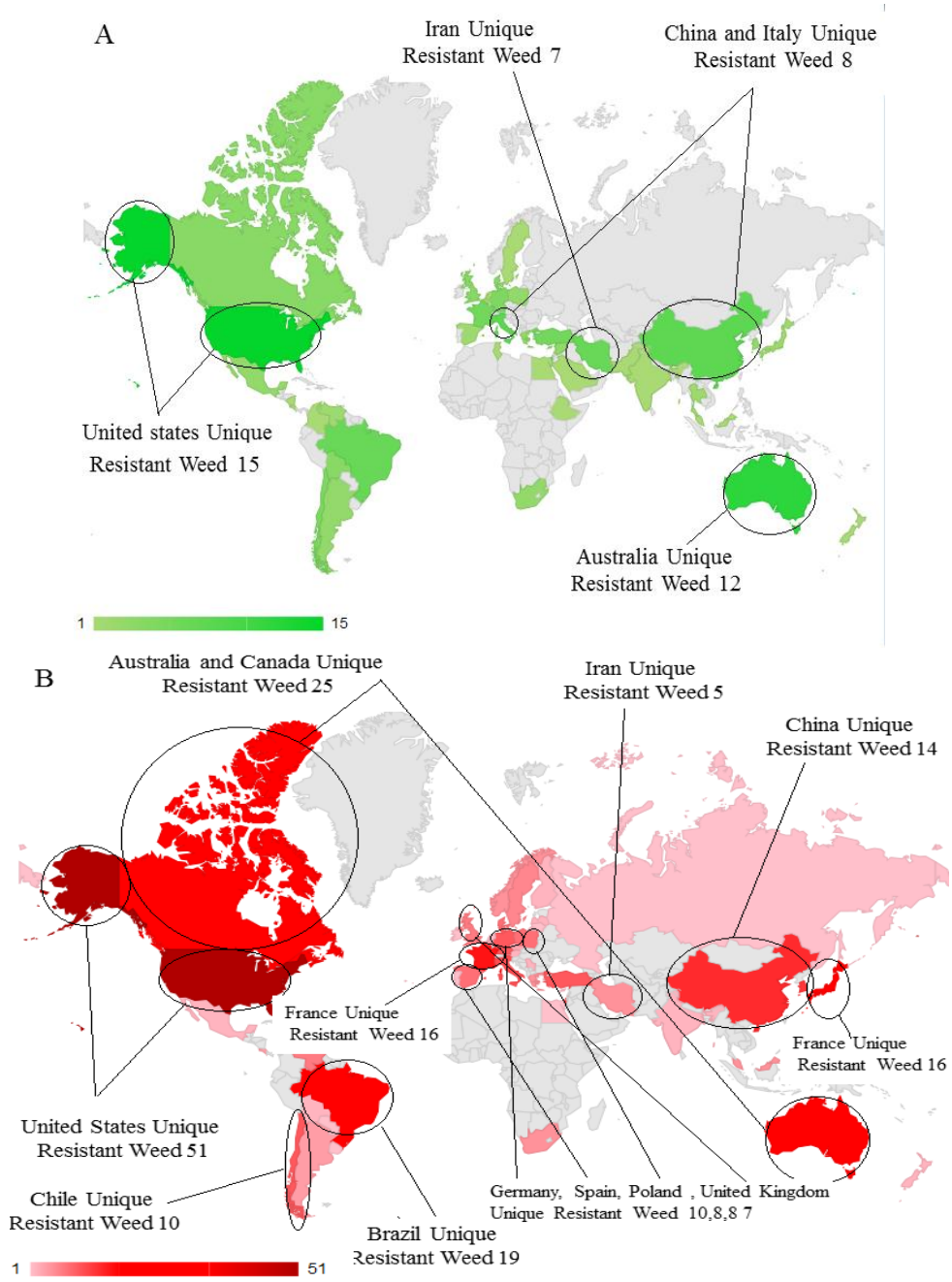
برای تأیید مقاومت علف‌های هرز به علف‌کش‌ها روش‌های مختلفی وجود دارد که برخی از این روش‌ها عبارت‌اند از روش زیست‌سنجی بذر و گیاه، ارزیابی در ظرف پتری، آزمون گرده، آزمون از طریق تکثیر پنجه‌ها، ارزیابی قطعات برگ و ارزیابی آنزیمی. روش‌های فوق علی‌رغم برخورداری از دقت بالا، مستلزم وجود فضای وسیع برای انجام آزمایش و صرف وقت زیاد بوده و در ضمن قادر به تشخیص مقاومت عرضی و مکانیسم‌های مقاومت نیستند (Kaundun & Windass 2006; Delye *et al*., 2002) برای همین امر نیاز است از مطالعات تخصصی برجذب و تغییر مکان با کربن شماره ۱۴ نشان‌دار و متابولیسم تا مکانیسم‌های فیزیولوژیکی، بیوشیمیایی و مولکولی نیز بررسی شوند. در بحث مقاومت قبل از اقدام هر مرحله‌ای ابتدا نیاز به شناسایی و تأیید اولیه گونه مقاوم می‌باشد که در ادامه به‌صورت مفصل بررسی خواهد شد.

الف- نمونه‌برداری

نمونه‌برداری از علف‌های هرز جهت بررسی مقاومت می‌تواند به روش‌های متعددی انجام پذیرد اما روش نمونه‌برداری مزرعه‌ای به‌عنوان دقیق‌ترین روش برای جمع‌آوری اطلاعات بیولوژیک و مدیریتی به شمار می‌رود. روش برآورد در مزرعه، می‌تواند به‌صورت تصادفی، غیر تصادفی و یا ترکیبی از این دو برای انتخاب ناحیه‌ی نمونه‌گیری در نظر گرفته شود (Davis *et al*., 2008) در پی آن استفاده از یک روش مناسب برای جمع‌آوری بذور از گیاهان مقاوم (R) و حساس (S) برای سنجش علف‌کش‌ها امر بسیار مهمی است. جهت تأیید گونه مقاوم شده به علف‌کش از روش سنجش کلاسیک که شامل جمع‌آوری بذور از گیاهان بازمانده در مزارع حساس و یا گلدان می‌باشد استفاده می‌شود. روش جمع‌آوری و همچنین تعداد گیاهان جمع‌آوری‌شده باید به‌دقت انتخاب شوند.

www.SID.ir

Arshive of SID



شکل ۱- آ. الگوی مقاومت به علف‌کش‌های بازدارنده ACCase در سراسر جهان، ب. الگوی مقاومت به علف‌کش‌های بازدارنده ALS در سراسر جهان (heap. 2017).

Figure1. A. (ACCase inhibitors) resistant cases globally, B. (ALS inhibitors) resistant cases globally (heap. 2017)

لازم به ذکر است حدود ۲۰ تا ۴۰ گیاه برای گونه‌های خود-گرده افشان و تعداد ۵ تا ۱۰ گیاه برای گونه‌های دگر گرده‌افشان جهت نمونه‌گیری کافی می‌باشد (Nilda *et al*. 2013). همچنین گلاذین های گیاهان باید زمانی جمع‌آوری شوند که بیشترین تعداد بذور رویش پذیر را دارا باشند. برای آنکه گیاهان جمع‌آوری‌شده نمایانگر نواحی مشکل‌ساز باشند لازم است بذور از گیاهان گوناگون جمع‌آوری‌شده اما تعداد گیاهانی که برای تهیه شاهد استفاده می‌شود باید زیاد

www.SID.ir

Arshive of SID

باشند (Moss, 1999). برای تأیید مقاومت و انجام سنجش‌های دز علف‌کش گیاهان حساس به علف‌کش قلمداد شده باید از منطقه‌ی کشاورزی مشابه بافاصله‌ی مناسب از مزرعه‌ی دارای مشکل جمع‌آوری شوند. از فاصله نمونه‌برداری مزرعه‌ای تا آزمایشگاه، بذور جمع‌آوری‌شده می‌بایست به‌دوراز شرایط نامطلوب ازجمله گرما و رطوبت که سبب تسریع تخریب بذر و یا خواب ثانویه می‌شوند نگه‌داری شوند. پیش از استفاده از بذرها برای زیست‌سنجی ممکن است شکستن خواب بذر برای دست‌یابی به جوانه‌زنی یکنواخت لازم باشد.

ب-ارزیابی

آزمایش دز-پاسخ معمولاً برای ارزیابی سطح مقاومت و دستیابی به یک نظر اجمالی درباره مکانیسم مقاومت انجام می‌شود. مقاومت نسبت به دزهای بیشتر از مقادیر پیشنهادی برای کشاورزان بی‌اهمیت است اما برای محققین ازنظر دستیابی به مکانیسم مقاومت و طراحی استراتژی‌های مدیریت علف‌های هرز مفید است. محققین از گستره‌ی وسیع ۴ تا ۱۵ دز به همراه ۳ تا حدود ۲۰۰ گیاه برای هر دز استفاده می‌نمایند. پاسخ گیاه در طول یک تا چهار هفته از اعمال علف‌کش بسته به نحوه‌ی عمل، مورد ارزیابی قرار می‌گیرد. برای علف‌کش‌های تماسی یک هفته پس از تیمار و برای علف‌کش‌های سیستمیک دو تا چهار هفته پس از تیمار برای ارزیابی مناسب خواهد بود. همچنین به‌منظور سنجش رشد مجدد پس از اولین نکروز بافت‌های بالاتر از سطح زمین، یک سنجش در هفته چهارم انجام می‌شود. برای انجام تست مقاومت یک‌گونه نسبت به یک‌گونه‌ی استاندارد حساس برای اولین بار باهدف رسم منحنی دز- پاسخ استفاده از یک تک دز به نام " دز تفکیک کننده" است، که به صورت کیفی و براساس ارزیابی مشاهده ای، گونه های مقاوم را از گونه‌های حساس تفکیک می‌کند. بهتر است (Alebrahim *et al.*, 2017b). اما در صورت فراهم بودن فضا و امکانات استفاده از بیش از یک دز علف‌کش نیز در تست غربالگری به دلیل نمایش سطح مقاومت در بین جمعیت‌ها می‌تواند مفید باشد. بنابراین در برخی از نمونه‌ها دو و یا چهار دز برای سنجش تأیید مقاومت استفاده‌شده است (Kaloumenos *et al.*, 2011). اکثر محققین از سنجش دز مزرعه پیشنهادی در گلدان برای غربال تعداد زیادی از نمونه‌های مقاوم شده و مقایسه پاسخ آن‌ها با یک نمونه حساس استفاده می‌نمایند. در سنجش‌های پتری دیش، ابتدا جمعیت‌های حساس و مقاوم شده با رنج وسیعی از دزها برای تعیین درجه‌ی مقاومت، تست می‌شوند (Bourgeois *et al.*, 1997). به‌منظور اطمینان از نتایج، آزمایش‌ها می‌بایست غالباً سه تا چهار و در برخی موارد پنج الی شش مرتبه تکرار گردند (Maneechote *et al.*, 2005). هدف، تست تعداد زیاد و مناسبی از گیاهان در هر جمعیت برای افزایش قدرت شناسایی مقاومت است.

ج-ملاحظات بیولوژیکی:

مقایسه‌ی بین جمعیت‌ها اغلب از طریق تعیین درجه ممانعت رشد سموم (GR50) انجام می‌شود. GR50 عبارت است از دز مؤثر علف‌کش که موجب ممانعت از رشد گیاه به‌اندازه 50% می‌شود. این مشخصه از طریق کاهش زیست‌توده، امتیازدهی چشمی و یا میزان سمی که در آزمایش‌ها تیتراسیون قادر است 50% گیاهان را از بین ببرد (LD50) ذکر می‌شود. صرف‌نظر از روش تحقیق، منحنی‌های دز-پاسخ که برای تعیین مقدار مقاومت نسبت به یک جمعیت از پیش تعریف‌شده با نسبت R/S استفاده می‌شود یک روش دستگاهی است. این نسبت به این سؤال مهم پاسخ می‌دهد که " در مقایسه بازمان پیش از وقوع مقاومت در جمعیت، چه مقدار بیشتری از علف‌کش باید استفاده شود تا به پاسخ قبلی دست پیدا کنیم؟". نسبت R/S در سطح GR_{50} اندازه‌گیری می‌شود. پس از شناسایی توده

www.SID.ir

Arshive of SID

مقاوم آگاهی از مکانیزم ایجاد مقاومت حائز اهمیت است (Dill, 2005).

انتشار اطلاعات، تطبیق کشاورزان، ارائه راهکارهای مدیریتی[1] (BMPs)

پس‌ازاین که مقاومت به علف‌کش در یک علف هرز به تأیید رسید، محققان علف‌های هرز از طریق منابع ارتباطی و رسانه‌ای جامعه کشاورزی را آگاه می‌نمایند. علاوه بر دانشگاه‌ها و مراکز تحقیقات کشاورزی، شرکت‌های تولیدکننده علف‌کش نیز در پایگاه اینترنتی خود اطلاعاتی در مورد مدیریت و کاهش علف‌های هرز مقاوم به علف‌کش منتشر می‌نمایند (William *et al*., 2012).

در این رابطه مطالعات قابل‌توجهی در زمینه کاهش ایجاد علف‌های هرز مقاوم و مدیریت علف‌های هرز مقاوم به انجام رسیده است. استفاده از مکانیسم‌های عمل چندگانه برای به تأخیر انداختن و مدیریت تکامل علف‌های هرز مقاوم به علف‌کش‌ها برای بسیاری از کمپلکس‌های محصول - علف هرز و گونه ها- علف کش گزارش‌شده است (Legleiter & Bradley, 2008). این روش‌ها عبارت‌اند از: ۱- استفاده از علف‌کش‌هایی با مکانیسم عمل متفاوت در تناوب سالانه. ۲- توجه بیشتر به روش‌های کنترل زراعی مانند افزایش سرعت جوانه‌زنی، تغییر زمان کشت. ۳- ممانعت از جابجایی بذور علف‌های هرز و استفاده از بذور بوجاری شده. ۴- نظارت مستمر بر مزارع. ۵- کنترل فرار علف‌های هرز. همچنین اقداماتی از قبیل تناوب محصول، مدیریت دوره آیش و گیاهان پوششی در مدیریت و کاهش علف‌های هرز مقاوم به علف‌کش مؤثر هستند. به‌طور مثال تناوب محصول به علت تغییر گونه‌های علف هرز در محصولات و یا تغییر محصولاتی باتحمل متفاوت نسبت به علف‌کش‌ها امکان استفاده از علف‌کش‌هایی با مکانیسم‌های عمل جایگزین را بیشتر می‌نماید.

نوع ترتیب مدیریت موردمطالعه شامل مخلوط علف‌کش، کاربرد علف‌کش‌های پس رویش که پی‌درپی برای یک محصول استفاده می‌شوند، کاربرد علف‌کش‌های خاک مصرف که پس‌ازآن کاربرد علف‌کش‌های پس رویشی برای محصول یکسان استفاده می‌شود و استفاده از علف‌کش‌های متفاوت در سال‌های مختلف و یک تناوب محصول می‌باشند.

پیش‌بینی مقاومت:

بسیاری از تحقیقات علم علف هرز بر روی پیش‌بینی احتمال تکامل مقاومت و سرعت آن متمرکز می‌باشد. این پیش‌بینی‌ها نیازمند آگاهی از فاکتورهای بسیاری ازجمله بیولوژی، اکولوژی و ژنتیک علف هرز و سیستم برداشت محصول است. اگرچه تکامل مقاومت به‌طور کامل قابل پیش‌بینی نیست اما عدم استفاده از استراتژی‌های مدیریتی به‌منظور کاهش فشار انتخابی برای علف‌های هرز مقاوم به علف‌کش می‌تواند تبعات منفی بسیاری را به همراه داشته باشد که ازجمله آن می‌توان به کاهش تولید، افزایش هزینه‌های تولید و تأثیرات منفی محیطی ناشی از استفاده از مواد شیمیایی علف‌کش‌های قدیمی اشاره نمود.

امروزه محققین ارزیابی مستقیم مزارع را به‌منظور برآورد راهکارهای مدیریتی در محیط های کشاورزی مختلف و همچنین سنجش مدل‌های شبیه سازیی که برای پیش‌بینی پتانسیل تکامل مقاومت بکار می‌روند و نیز میزان کارایی راهکارهای مدیریتی جهت کاهش مقاومت علف‌های هرز را مورداستفاده قرار می‌دهند.

مدل‌های شبیه‌سازی برای پیش‌بینی احتمال توسعه مقاومت یک‌گونه‌ی علف هرز نسبت به یک علف‌کش در محدوده‌ی وسیعی از الگوی مصرف علف‌کش و روش‌های تولید محصول مفید هستند (Neve *et al*., 2010) مدل شبیه‌سازی مقاومت به

1 Best management practices

www.SID.ir

Arshive of SID

یک ابزار ارزشمند برای پیش‌بینی احتمال تکامل مقاومت و همچنین سرعت تقریبی آن تبدیل‌شده است (Neve *et al.*, 2010: Gustafson, 2009: Gressel, 2008). برخی از مدل‌های اولیه به دلیل نبود اطلاعات کافی در مورد بیولوژی/ اکولوژی گونه‌ها، شایستگی کاهش‌یافته بیوتیپ‌های مقاوم و همچنین تأثیرات راهکارهای مدیریتی ازجمله تأثیرات مخلوط علف‌کش‌ها و تکامل مقاومت، پیش‌بینی‌های غیردقیقی از مقاومت ارائه می‌دهند (Gressel & Segel, 1990). گونه‌های مختلف علف هرز پاسخ‌های متفاوتی به فشار انتخابی از سوی علف‌کش‌ها که بسته به ژنتیک و بیولوژی گونه‌های که تحت‌فشار انتخابی علف‌کش و گونه‌های دیگر در اکوسیستم و اثر متقابل آن‌ها هستند را از خود بروز می‌دهند. تمامی این پارامترها باید برای ارائه مدل شبیه‌سازی مقاومت در نظر گرفته شود.

مدل‌ها می‌توانند هنگامی‌که امکان مشاهده و تست در مزرعه وجود ندارد و بدون نیاز به آزمایش‌های گران‌قیمت و درازمدت نتیجه را پیش‌بینی کنند. همچنین در مدل‌ها پارامترهای جمعیتی و ژنتیکی که ممکن است بر ریسک مقاومت مؤثر باشند در نظر گرفته می‌شود (Neve *et al.*, 2010). به‌عنوان‌مثال، در یک شبیه‌سازی سی‌ساله‌ی تکامل مقاومت گلایفوسیت در *Palmer amaranth*، در پنبه‌ی مقاوم به گلایفوسیت که در آن تنها گلایفوسیت استفاده‌شده است پیش‌بینی شد که ۱۸٪ جمعیت آن پس از ۴ سال، ۴۱٪ پس از ۵ سال و ۷۴٪ پس از ۲۰ سال مقاوم خواهند شد (Neve *et al.*, 2011). همچنین این مدل چگونگی کاهش ریسک با استفاده از راهکارهای مدیریتی مختلف را پیش‌بینی می‌نماید. به‌طور مثال تناوب پنبه و ارقام ذرت معمولی و یا در کل گونه‌های دیگری با خواص مقاومت دیگر سبب کاهش ریسک مقاومت تقریباً تا ۵۰٪ شده و تکامل مقاومت را ۲ تا ۳ سال به تعویق می‌اندازد. مدل‌های مذکور به‌عنوان خط‌مشی‌ای برای توسعه راهکارهای مدیریتی مقاومت و همچنین به‌عنوان نقطه عطف تحقیقات برای درک بهتر و نیز کاهش مقاومت علف‌کش به‌کاربرده می‌شوند (Neve *et al.*, 2011). به‌هرحال نیاز است محققین آزمون‌های طولانی‌مدتی را در مزارع برای ارزیابی عملیات موردنظر صرف نمایند.

برای کاهش مقاومت علف هرز، بسیار مهم است که کشاورزان بتوانند آگاهانه از تکنیک‌های کنترل علف‌های هرز ازجمله کنترل بازدارنده، تکنیک های زراعی و مکانیکی که سبب ایجاد مزیت رقابتی برای محصول می‌شود، استفاده از تکنیک های بیولوژیک در صورت امکان و استفاده مدبرانه و متنوع از علف‌کش‌ها را به‌کارگیرند. راهکارهایی که می‌توانند تکامل مقاومت به علف‌کش در علف‌های هرز را با موفقیت به تأخیر بیندازند عبارت‌اند از ۱- گسترش تلاش محققین صنعت و دانشگاه برای فهم بهتر دانش مدیریت علف‌های هرز توسط کشاورزان ۲- برقراری ارتباط مؤثرتر و برپایی برنامه‌های آموزشی برای کشاورزان ۳- ارائه راهکارهای مدیریتی به منظور کاهش و مدیریت جمعیت علف‌های هرز مقاوم به علف‌کش ۴- نظارت بر نحوه اجرایی راهکارهای ارائه‌شده به کشاورزان (William *et al.*, 2012).

آگاهی از میزان ادراک کشاورزان از مدیریت علف‌های هرز و مقاومت به علف‌کش می‌تواند محققین علف هرز را در زمینه برنامه‌های آموزشی و تحصیلی افراد یاری رساند. آگاهی کشاورزان از مدیریت علف هرز و مقاومت علف‌کش اطلاعات ارزشمندی درباره محل و چگونگی برنامه‌های آموزشی و تحصیلی در اختیار دانشمندان قرار می‌دهند. در نظر گرفتن این نکته الزامی است که برخورد کشاورزان با علف‌های هرز مقاوم به علف‌کش و اقدامات مدیریتی مرتبط با آن بسته به شرایط جغرافیایی و ابعاد منطقه تحت کشت متفاوت خواهد بود. در تحقیقی که در سال ۲۰۰۷ در منطقه اوهایو بر روی نگرش کشاورزان درباره مدیریت

www.SID.ir

Arshive of SID

علف‌های هرز انجام شد مشخص شد که کشاورزان این منطقه بر این باور هستند که کنترل جمعیت علف‌های هرز موجود نسبت به بازداری علف‌های هرز مقاوم به علف‌کش یا تغییر آن‌ها از اهمیت بیشتری برخوردار است (Wilson *et al*., 2008).

در حال حاضر تنوع در تکنیک های مدیریت علف هرز بهترین و تنها روش کاهش و مدیریت تکامل علف‌های هرز مقاوم به علف‌کش است. استفاده بیش‌ازحد از یک علف‌کش و یا یک گروه از علف‌کش‌ها بدون استفاده هم‌زمان از سایر روش‌های مدیریتی سبب تقویت تکامل جمعیت علف هرز مقاوم به علف‌کش موردنظر می‌شود. البته بیان این نکته ضروری است که این موضوع تنها پارامتر مؤثر نیست. خصوصیات و گروه علف‌کش، بیولوژی علف هرز، عملیات زراعی ازجمله تناوب محصول، اقدامات شخم، زمان کاشت همگی ازجمله عوامل مؤثر بر فرکانس مقاومت علف‌کش می‌باشند.

بهره برداری از مقاومت

اگرچه هرروزه گونه‌های جدیدی از محصولات مقاوم به علف‌کش‌ها معرفی می‌شوند که به بیش از یک علف‌کش مقاوم هستند (Heap, 2016). اما با پیشرفت تکنولوژی مزایای مقاومت به علف‌کش‌ها بر معایب آن‌ها چیره گشته و لازم است روش‌های مدیریتی به‌منظور کاهش خطرات احتمالی هرچند کوچک را به کار بست. محصولات مقاوم به علف‌کش مزایای زیادی شامل استفاده بهینه از زمان، کاهش هزینه‌های تولید و تسهیل استفاده از راهکارهای شخم حفاظتی را برای کشاورزان در پی دارد. اگرچه استفاده مکرر از علف‌کش‌هایی با مکانیسم عمل یکسان سبب گسترش وسیع علف‌های هرز مقاوم به علف‌کش شده اما تکنولوژی محصولات مقاوم به علف‌کش سبب کاهش استفاده از مکانیسم‌های عمل علف‌کش‌های چندگانه می‌شود. چراکه این در این تکنولوژی استفاده از علف‌کش‌های عمومی مانند گلیفوسیت و گلوفوسینات جهت کنترل علف‌های هرز مشکل‌ساز بیشترین مصرف را دارد. انجمن کشاورزی به‌عنوان پاسدار تکنولوژی محصولات مقاوم به علف‌کش‌ها باید مسئولیت استفاده پایدار از تکنولوژی را پذیرا باشد.

نتیجه‌گیری

با ورود علف کشهای خانواده ALS و مشخص شدن مزایایی نسبی آنها، ایران نیز همسو با سایر کشورها مبنای کنترل علف‌های هرز غلات را در استفاده از این خانواده از علف‌کش‌ها دیده است. اما با در نظر نگرفتن مقاومت سریع علف های هرز نسبت به این گروه از علف کش‌ها و همچنین شرایط خاص ایران از جمله همگام نبودن کشاورزان ما با کشاورزان سایر کشورها در ارائه خدمات علمی و عملی از طرف دانشمندان برای مدیریت مزارع و خرده کشاورز بودن کشاورزی در ایران مشکل جدی و خطرناکی را در رابطه با مقاومت این گروه از علف‌کش‌ها را در آینده ای نه چندان را در ایران رقم خواهد زد. برای همین امر توجه دو چندان از طرف دانشمندان و مبلغین این رشته در شناسایی، تایید و تلاش برای انتشار اطلاعات مدیریتی مناسب با در نظر گرفتن شرایط خاص هر منطقه و کشاورز را طلب می نماید. همچنین پیشنهاد می گردد هر چه سریعتر با استفده از مدل ها، پیش بینی احتمال شیوع و فراگیرشدن علف های هرز مقاوم در کشور بررسی گردد که بتوان برای اتخاذ تصمیمات مدیریتی از آنها بهره جست. همچنین می‌توان با بررسی دلایل مقاومت از جنبه های مثبت این اقدام که عبارتند از عدم تحمیل هزینه بر کشاورزان (مصرف سموم و کاهش عملکرد درنتیجه‌ی علف‌های هرز مقاوم)، ارائه راهکارهای مدیریتی برای جلوگیری از تولید و انتشار علف‌های هرز مقاوم و همچنین بهره‌گیری از این استراتژی طبیعی برای تولید گیاهان مقاوم به علف‌کش در آینده بهره جست.

www.SID.ir

Arshive of SID

Reference فهرست منابع

Alebrahim, M.T., I. Nosrati and K. Hajmohammadnia Ghalibaf. 2017a. Glyphosate resistance in crops and weeds, history, development, and management. Ferdousi of Mashhad Press. 364Pp. (In Persian).

Alebrahim, M.T., R. Zangoueinejad and T. M. Tseng. 2017b. Herbicide Resistance in Weeds and Crops. Intec Press. 33Pp.

Beckie. H.J. 2007. Beneficial management practices to combat herbicide-resistant grass weeds in the Northern Great Plains. Weed Technology. 21:290-299.

Bourgeois, L., N.C. Kenkel and I.N. Morrison. 1997. Characterization of cross-resistance patterns in Acetyl-CoA carboxylase inhibitor resistant wild oat (*Avena fatua*). Weed Science. 45: 750–755.

Burgos, N.L. 2004. Introduction to the symposium on metabolic mechanisms conferring resistance to herbicides. Weed Science. 52: 440.

Davis, V.M., K.D. Gibson and W.G. Johnson. 2008. A field survey to determine distribution and frequency of glyphosate-resistant horseweed (*Conyza canadensis*) in Indiana. Weed Technology. 22: 331–338.

Deleye, C., Y. Menchari, S. Michel and H. Darmency. 2004. Molecular basis for sensitivity to tubulin-binding herbicides in green foxtail. Plant Physiology. 136: 3920–32.

Delye, C., A. Matejicek and J. Gasquez. 2002. PCRbased detection of resistance to acetyl-CoA carboxylase-inhibiting herbicides in black-grass (*Alopecurus myosuroides Huds*) and ryegrass (*Lolium rigidum Gaud*). Pest Management Science. 58: 474-478.

Dill, G. M. 2005. Glyphosate-resistant crops: history, status and future. Pest management science.61: 219–224.

Gaines, T.A., W. Zhang, D. Wang, B. Bukun, S.T. Chisholm, D.L. Shaner, S.J. Nissen, W.L. Patzoldt, P.J. Tranel, A.S. Culpepper, T.L. Grey, T.M. Webster, W.K. Vencill, R.D. Sammons, J. Jiang, C. Preston, J.E. Leac and P. Westra. 2010. Gene amplification confers glyphosate resistance in *Amaranthus palmeri*. Proceedings of the national academy of sciences. 107: 1029–1034.

Ge, X., D.A. d'Avignon, J.H. Ackerman and R.D. Sammons. 2010. Rapid vacuolar sequestration: the horseweed glyphosate resistance mechanism. Pest management science. 66: 345–348.

Gressel, J. 2009. Evolving understanding of the evolution of herbicide resistance. Pest management science. 65: 1164–1173.

Gressel, J and L.A. Segel. 1990. Modelling the effectiveness of herbicide rotations and mixtures as strategies to delay or preclude resistance. Weed Technology. 4: 186–198.

Gustafson, D.I. 2008. Sustainable use of glyphosate in North American cropping systems. Pest management science. 64: 409–416.

Hawkes. T.R. 2014. Mechanisms of resistance to paraquat in plants. Pest management science. 70:316–1323.

Heap, I. 2012. The International Survey of Herbicide Resistant Weeds. http:// www.weedscience.com. Accessed: January 29, 2012.

Heap, I. 2013. The International Survey of Herbicide Resistant Weeds. http:// www.weedscience.com. Accessed: January 29, 2013.

Heap, I. 2016. The International Survey of Herbicide Resistant Weeds. http:// www.weedscience.com. Accessed: January 1, 2016.

Heap, I. 2017. International survey of herbicide resistant weeds. Annual report internet. http://www.weed science.org: Accessed: 7, 2017.

www.SID.ir

Arshive of SID

Heap, I. 2018. International survey of herbicide resistant weeds. Annual report internet. http://www.weed science.org: Accessed: 7, 2017.

Heap, I and H. Lebaron 2001. Introduction and overview of resistant. http://www.weed science.org: Accessed: 5, 2001.

Herbicide Resistance Action Committee [HRAC]. 2009. Glossary. http://www. hrac/global.com/Glossary/tabid/369/Default.aspx. Accessed: November 11, 2011.

Hoagland, R.E., J.K. Norsworthy, F. Carey and R.E. Talbert. 2004. Metabolically based resistance to the herbicide propanil in Echinochloa species. Weed Science. 52: 475–486.

Iturbe-Ormaetxe, I., P.R. Escuredo, C. Arrese-lgor and M. Becana. 1998. Oxidative damage in pea plants exposed to water deficit or paraquat. Plant Physiology. 116:173–181.

Jonathon R.K., L.S. Christy, S.N. Satya and D. David. 2017. Confirmation of a three-Way (Glyposate, ALS, and Atrazine) Herbicide-Resistant Population of *Palmer Amaranth* (*Amaranthus palmeri*) in Michigan. Weed Science. 2012.

Kaloumenos, N.S., V.N. Adamouli, C.A. Dordas and I.G. Eleftherohorinos. 2011. Corn poppy (*Papaver rhoeas*) cross-resistance to ALS-inhibiting herbicides. Pest management science. 67: 574–585.

Kaundun, S.S and J.D. Windass. 2006. Derived cleaved amplified polymorphic sequence, a simple method to detect a key point mutation conferring acetyl CoA carboxylase inhibitor herbicide resistance in grass weeds. Weed Research. 46: 34-39.

Kuk, Y.I., J.S. Shin, H.I. Jung, J.O. Guh, S. Jung and N.R. Burgos. 2006. Mechanism of paraquat tolerance in cucumber leaves of various ages. Weed Science. 54:6–15.

Lascano, H.R., M.N. Melchiorre, C.M. Luna and V.S. Trippi. 2003. Effect of photooxidative stress induced by paraquat in two wheat cultivars with differential tolerance to water stress. Plant Science. 164:841–848.

Legleiter, T.R and K.W. Bradley. 2008. Glyphosate and multiple herbicide resistance in common waterhemp (*Amaranthus rudis*) populations from Missouri. Weed Science. 56: 582–587.

Maneechote, C., S. Samanwong, X.Q. Zhang and S.B. Powles. 2005. Resistance to ACCase-inhibiting herbicides in sprangletop (*Leptochloa chinensis*). Weed Science. 53: 290–295.

Moss, S. 1999. Detecting herbicide resistance: guidelines for conducting diagnostic tests and interpreting results. Herbicide Resistance Action Committee (HRAC). http://www.hracglobal.com/ Publications /Detecting Herbicide Resistance/. Accessed: December 10, 2011.

Neve, P. 2007. Challenges for herbicide resistance evolution and management: 50 years after Harper. Weed Research. 47: 365–369.

Neve, P and S. Powles. 2005. High survival frequencies at low herbicide use rates in populations of *Lolium rigidum* result in rapid evolution of herbicide resistance. Heredity 95: 485–492.

Neve, P., J.K. Norsworthy, K.L. Smith and I.A. Zelaya. 2010. Modeling evolution and management of glyphosate resistance in Palmer amaranth. Weed Research. 51: 99–112.

Neve, P., J.K. Norsworthy, K.L. Smith and I.A. Zelaya. 2011. Modeling glyphosate resistance management strategies for Palmer amaranth (*Amaranthus palmeri*) in cotton. Weed Technology. 25: 335–343.

Nilda, R.B., J.T. Patrick, C.S. Jens, M.D. Vince, S. Dale, K.N. Jason and R. Christian. 2013. Review: Confirmation of Resistance to Herbicides and Evaluation of Resistance Levels. Weed Science. 61:4–20.

www.SID.ir

Arshive of SID

Oettmeier, W. 1999. Herbicide resistance and supersensitivity in photosystem II. CMLS cellular and molecular life sciences. 55: 1255–77.

Patzoldt, W.L., A.G. Hager, J.S. McCormick and P.J. Tranel. 2006. A codon deletion confers resistance to herbicides inhibiting protoporphyrinogen oxidase. Proceedings of the national academy of sciences of the united states of America.103:12329–12334.

Powles, S.B and C. Preston. 1995. Herbicide Cross Resistance and Multiple Resistance in Plants. http://www.hracglobal.com/Publications/HerbicideCross Resistance and Multiple Resistance/tabid/224/Default.aspx. Accessed: November 11, 2011.

Powles, S.B and C. Preston. 2006. Evolved glyphosate resistance in plants: biochemical and genetic basis of resistance. Weed Technology. 20: 282–289.

Powles, S.B and Q. Yu. 2010. Evolution in action: plants resistant to herbicides. Annual review of plant biology. 61: 317–347.

Prather, M.S., J.M. Di Tomaso and J.S. Holt. 2000. Herbicide Resistance: Definition and Management Strategies. http://anrcatalog.ucdavis.edu/pdf/ 8012.pdf. Accessed: November 26, 2011.

Sabet Zangeneh, H., Mohammaddust Chamanabad, H.R., Zand, E., Asghari, A., Alamisaeid, K., Travlos, I.S. and Alebrahim. M.T. 2016. Study of Fitness Cost in Three Rigid Ryegrass Populations Susceptible and Resistant to Acetyl-CoA Carboxylase Inhibiting Herbicides. Frontiers in ecology and evolution. 4:1-10.

Smeda, R.J and K.C. Vaughn. 1994. Resistance to dinitroaniline herbicides. Pages 215–228 in S. B. Powles and J.A.M. Holtum, eds. Herbicide Resistance in Plants. Boca Raton, FL: CRC.

Suntres, Z.E. 2002. Role of antioxidants in paraquat toxicity. Toxicology. 180:65–77.

Szigeti, Z., I. Ra´cz and D. La´sztity. 2001. Paraquat resistance of weeds- the case of Conyza canadensis (L.) Cronq. Z. Naturforsch. 56:319–328.

Tharayil-Santhakumar, N. 2004. Mechanism of Herbicide Resistance in Weeds. http://www.weedscience.org/paper/Mechanismof HerbicideResistance.pdf. 38 pp. Accessed: January 10, 2012.

Tranel, P.J and T.R. Wright. 2002. Resistance of weeds to ALS-inhibiting herbicides: what have we learned? Weed Science. 50: 700–712.

Va´radi, G., E. Dark and E. Lehoczki. 2000. Changes in the xanthophyll cycle and fluorescence quenching indicate light-dependent early events in the action of paraquat and the mechanism of resistance to paraquat in *Erigeron Canadensis* (L.) Cronq. Plant Physiol. 123:1459–1469.

William K.V., L.N. Robert, M.W. Theodore, K.S. John, M.S. Carol, R.B. Nilda, G.J. William and R.M. Marilyn. 2012. Herbicide Resistance: Toward an Understanding of Resistance Development and the Impact of Herbicide-Resistant Crops. Weed Science. 2012 Special Issue: 2–30.

Wilson, R.S., M.A. Tucker, N.H. Hooker, J.T. LeJune and D. Doohan. 2008. Perceptions and beliefs about weed management: Perspectives of Ohio grain and produce farmers. Weed Technology. 22: 339–350.

Yuan, J.S., P.J. Tranel and C.N. Stewart. 2007. Non-target-site herbicide resistance: a family business. Trends Plant Science. 12: 6–13.

Zand, E., M.A. Baghestani. M. Bitarafan and P. Shimi. 2006. Guidance on herbicides in Iran with the approach to controlling weed resistance to herbicides. Ferdousi of Mashhad Press. 68Pp. (In Persian).

www.SID.ir

Arshive of SID

A look at the phenomenon of weed resistance to herbicides; from theory to exploitation

B. Khalil Tahmasbi[1], M. Taghi Alebrahim[2], R. Fakhari[3], E. Zand[4], R. De Prado[5]

Abstract

Although the problem of water scarcity has prevented the increase of area under cultivation, the population growth has led to an increase in production demand. On the other hand, a phenomenon called "resistant weed" has caused concern about the diminished chemical control and consequently reduced production. The evolution and widespread distribution of herbicide-resistant weeds and their management is a challenge for crop producers and land managers. This issue requires more attention to the problem of resistance. In 2011, 372 species of herbicide-resistant biotypes were confirmed globally, reaching 479 species in 2017. By having 7 and 5 biotypes resistant to ACCase and ALS groups, Iran is respectively the 4th and 10th riskiest countries of the world. Today, the most important causes of increasing resistant biotypes in our country can be considered as special attention to the sulfonylureas family of herbicides (ALS), lack of proper training to inform farmers about the consequences of spreading of herbicide-resistant plants and their management practices. In this regard, the first and most important step in the management of herbicide-resistant plants is identification and confirmation of the resistant species. One of the most important aspects of this action is the lack of imposing surplus costs on farmers, providing appropriate management strategies to prevent the emergence and spreading of resistant weeds, and also benefiting from this natural strategy for the production of herbicide resistant plants in the future.

Keywords: Evaluation of dose-response, tolerance, management, herbicide resistance, Sampling.

Received date: 20 July 2017 Accepted date: 13 Sep 2017

1- Ph.D. Student of Weed Science, Faculty of Agriculture and Natural Resources, University of Mohaghegh Ardabili, Iran.
2- Associate Professor, Department of Agronomy and plant Breeding, Faculty of Agriculture and Natural Resources, University of Mohaghegh Ardabili, Iran.
3- Ph.D. Student of Weed Science, Faculty of Agriculture and Natural Resources, University of Mohaghegh Ardabili, Iran.
4- Iranian Research Institute of Plant Protection, Agricultural Research, Education and Extension Organization (AREEO), Tehran, Iran
5- Department of Agricultural Chemistry,University of Córdoba,Spain.
*- Corresponding author Email: m.t.alebrahim@gmail.com

www.SID.ir