

Katarzyna Marczevska-Kolasa

*Instytut Uprawy, Nawożenia i Gleboznawstwa – Państwowy Instytut Badawczy
w Puławach*

ZAGROŻENIE UPRAW POLOWYCH GATUNKAMI CHWASTÓW ODPORNymi NA HERBICYDY W ŚWIEŁE BADAŃ W POLSCE*

Słowa kluczowe: odporność na herbicydy, inhibitory ALS, inhibitory ACC-azy, *Apera spica-venti*, *Alopecurus myosuroides*, *Centaurea cyanus*, *Papaver rhoeas*

Wstęp

Intensywne i długotrwałe stosowanie herbicydów o jednym specyficznym mechanizmie działania może doprowadzić do wielu niekorzystnych zjawisk środowiskowych. Jednym z nich jest selekcja biotypów chwastów odpornych na te środki. Jest to problem, który w obecnych czasach stanowi poważne zagrożenie dla produkcji roślinnej w Polsce. Odporność to dziedziczna zdolność roślin do przetrwania i reprodukcji po zastosowaniu dawki herbicydu, która zwykle powoduje jej zniszczenie (WSSA 2024). Należy przy tym zwrócić szczególną uwagę na rozróżnienie pojęcia odporności od tolerancji – czyli wrodzonej zdolności danego gatunku chwastu do przetrwania i rozmnażania się po zastosowaniu określonego herbicydu (HRAC GLOBAL 2024). O tolerancji danego gatunku chwastu na określony herbicyd informuje nas instrukcja/etykieta stosowania środka.

Wśród chwastów obecnie występują dwa podstawowe mechanizmy powstawania odporności: odporność w miejscu docelowym (ang. *target-site resistance*) oraz odporność poza miejscem docelowym (ang. *non-target site resistance*). Pierwszy mechanizm odporności hamuje działanie herbicydu poprzez zmianę struktury białka docelowego uniemożliwiającego wiązanie preparatu w jego miejscu działania (Gaines i in. 2019 i 2020). Ten mechanizm odporności powszechnie występuje u wielu gatunków chwastów na świecie. Zwykle tej odporności nie można przełamać dawką herbicydu nawet kilkudziesięciokrotnie większą od zalecanej (Délye i in. 2013).

*Opracowanie wykonano w ramach zadania 1.6.2. pt. „Monitorowanie uodparniania się agrofagów na środki ochrony roślin oraz tworzenie programów redukcji ryzyka” z dotacji budżetowej przeznaczonej na realizację zadań MRiRW w 2024 r.

Mechanizm odporności poza miejscem działania herbicydu jest procesem bardziej złożonym, polegającym na ograniczeniu dotarcia herbicydu do białka docelowego. Może to nastąpić na skutek zmniejszonej translokacji herbicydu do miejsca jego działania, zwiększonej detoksykacji metabolicznej herbicydu oraz sekwestracji (roz-kawałkowania) lub unieruchomienia herbicydu w części rośliny, tak aby nie mógł on dotrzeć do miejsca działania. Za ten mechanizm odporności odpowiada również nadekspresja genów prowadząca do zwiększonej produkcji enzymu docelowego, co wymaga zastosowania wyższego stężenia herbicydu, by zahamować działanie tego enzymu i spowodować śmierć rośliny (Rigon i in. 2020, Heap 2024).

Chwasty mogą wykazywać odporność prostą, krzyżową lub wielokrotną (Rola i in. 2007, Woźnica 2012, Adamczewski 2014, Gaines i in. 2020). Do tej pory typ odporności definiowano na podstawie liczby substancji aktywnych, na które biotyp wykazywał odporność oraz mechanizmów działania herbicydów. Odporność prosta dotyczyła jednej substancji aktywnej herbicydu, odporność krzyżowa – dwóch substancji aktywnych o tym samym mechanizmie działania, a odporność wielokrotna obejmowała co najmniej dwie substancje aktywne o różnych mechanizmach działania. Intensywny rozwój zjawiska odporności chwastów na herbicydy na świecie oraz liczne badania prowadzone przez ośrodki naukowe nad ustaleniem przyczyn powstawania tego zjawiska zmieniło podejście do definiowania rodzajów odporności. Obecnie mówimy o odporności krzyżowej (ang. *cross resistance*), która pojawia się w momencie, gdy dany biotyp posiada jeden mechanizm odporności umożliwiający roślinom przetrwanie zabiegu herbicydowego środkami należącymi do różnych klas chemicznych lub o różnych sposobach bądź miejscach działania. Odporność wielokrotna (ang. *multiple resistance*) natomiast dotyczy roślin, które posiadają więcej niż jeden mechanizm odporności umożliwiający im przetrwanie zabiegu herbicydami o różnych sposobach lub miejscach działania (HRAC GLOBAL 2024).

Według najnowszych badań (na dzień 4.03.2024 r.) na świecie zidentyfikowano 272 gatunki chwastów odporne na różne herbicydy, w tym 155 gatunków dwuliściennych i 117 gatunków jednoliściennych. Do tej pory chwasty rozwinęły odporność na 21 z 31 znanych miejsc działania herbicydów i na 168 różnych herbicydów. Obecność odpornych gatunków chwastów odnotowano w 100 uprawach, w 72 krajach (Heap 2024). Dane te pokazują, jak dużym problemem stają się chwasty odporne na herbicydy. Skutki tego zjawiska ponosi rolnik ze względu na utratę skuteczności działania danego środka (lub kilku), a w konsekwencji spadek plonowania rośliny uprawnej. Aby zapobiec rozprzestrzenianiu się odpornych biotypów chwastów, należy jak najszybciej zidentyfikować problem oraz wdrożyć sposoby przeciwdziałania temu zjawisku. Szczególnie trudne może okazać się zwalczanie chwastów odpornych na wiele sposobów lub miejsc działania herbicydów. Kontrolowanie biotypów o odporności krzyżowej lub wielokrotnej można osiągnąć za pomocą działań, które integrują różnorodne środki chemiczne połączone z niechemicznymi metodami ochrony roślin przed chwastami.

Monitoring i identyfikacja odporności chwastów na herbicydy

Intensywny rozwój zjawiska odporności chwastów na herbicydy w kraju i na świecie w ostatnim czasie pokazuje, jak ważne z punktu widzenia praktyki rolniczej jest monitorowanie tego zjawiska. Dzięki systematycznemu pozyskiwaniu informacji z całego kraju możemy zarządzać danymi o odporności i podejmować odpowiednie działania. Monitoring dostarcza informacji o pojawieniu się na danym obszarze określonego gatunku chwastu odpornego na jedną lub kilka substancji aktywnych herbicydów. Dzięki takim działaniom możemy zdiagnozować problem odporności oraz określić przyczyny tego zjawiska i podjąć próby rozwiązania tej kwestii i przeciwdziałania rozszerzaniu się odporności chwastów na inne plantacje.

W celu monitorowania zjawiska odporności potrzebne są szybkie metody identyfikacji. W literaturze jest wiele informacji na temat licznych testów do wykrywania odporności. Wśród nich znajdują się testy na płytkach Petriego, testy kiełkowania nasion, testy aktywności enzymów czy też testy fluorescencji (Marczewska i in. 2007, Marczewska-Kolasa i Rola 2008, Skoczowski i in. 2010, Marczewska-Kolasa i in. 2011, Beckie i Tardif 2012, Kucharski i in. 2012). Jednak według wytycznych międzynarodowego ośrodka gromadzenia danych dotyczących odporności chwastów na herbicydy (ISHRW – *International Survey of Herbicide-Resistant Weeds*) podstawowym testem w wykrywaniu tego zjawiska jest test biologiczny wykorzystujący całe rośliny. Umożliwia on w warunkach kontrolowanych zastosowanie środka w dawkach kilkukrotnie wyższych niż zalecane, w celu wyznaczenia takiej ilości substancji, która spowoduje zmniejszenie świeżej masy części nadziemnych roślin o 50% w porównaniu z roślinami nietraktowanymi środkiem – ED_{50} (Rola i in. 2006, Burgos 2015). Odporność można uznać za potwierdzoną, jeśli uzyskane wyniki różnią się statystycznie między populacją odporną i wrażliwą. Wówczas iloraz ED_{50} dla biotypów odpornych i wrażliwych na daną substancję daje nam indeks odporności (RI) określający poziom odporności poszczególnych biotypów na substancję aktywną herbicydu. Do tej pory istniały trzy poziomy odporności: niski ($2 < RI < 4$), średni ($4 \leq RI \leq 8$) oraz poziom wysoki (gdy $RI > 8$) (Heap 2024). Intensywny rozwój tego zjawiska na świecie spowodował dalsze badania nad interpretacją poziomu odporności. Beckie i Tardif (2012) zwracają uwagę, że coraz większa liczba biotypów odpornych na określone grupy herbicydów wymusza bardziej precyzyjne podejście do klasyfikacji poziomu odporności.

W Polsce problem odporności chwastów na herbicydy sygnalizowany jest już od lat. Pierwszym gatunkiem chwastu, u którego stwierdzono brak skuteczności chwastobójczej było przymiotno kanadyjskie. W 1983 r. potwierdzono odporność tego gatunku na atrazynę (substancja z grupy inhibitorów fotosyntezy na poziomie PS II, wycofana z rynku w 2007 r.). Później pojawiły się również inne gatunki chwastów odporne na herbicydy triazynowe, które w tym czasie w naszym kraju powszechnie stosowane były w uprawie kukurydzy, w sadach, na terenach przemysłowych i szlakach

kolejowych (Rola i Rola 1999, 2002). Liczne badania prowadzone na polach kukurydzy na terenie Dolnego Śląska potwierdziły występowanie biotypów *Amaranthus retroflexus*, *Chenopodium album* i *Echinochloa crus-galli* odpornych na atrazynę (Rola i in. 2007). W latach 90. ubiegłego stulecia na polski rynek wprowadzono herbicydy z grupy inhibitorów syntetazy acetylomleczanowej (ALS) oraz inhibitory karboksylazy acetylokoenzymu A (ACCCase). Ich powszechne stosowanie do zwalczania chwastów w zbożach i kukurydzy w dużym stopniu wpłynęło na pojawienie się biotypów chwastów odpornych również na te związki.

Obecnie oficjalne dane dotyczące Polski informują o występowaniu 15 gatunków chwastów, u których zidentyfikowano cechę odporności na herbicydy (Praczyk 2020, Nowak i Zborowski 2021, BIOSTRATEG 2024). Jak podają powyżsi autorzy, gatunki takie jak: paluszniak krwawy (*Digitaria sanguinalis*), komosa biała (*Chenopodium album*), konyza kanadyjska (*Conyza canadensis*), psianka czarna (*Solanum nigrum*), szarłat szorstki (*Amaranthus retroflexus*), tasznik pospolity (*Capsella bursa-pastoris*), wierzbownica gruczołowata (*Epilobium ciliatum*), wykazują odporność na atrazynę/simazynę – substancje obecnie wycofane z polskiego rynku. Dodatkowo u szarłatu szorstkiego i komosy białej zidentyfikowano odporność na metamitron (substancja z grupy inhibitorów fotosyntezy PS II), a konyzy kanadyjskiej na imazapyr i glifosat. Jak wskazują dane zebrane w tabeli 1, dużym problemem naszych pól są gatunki chwastów odpornych na herbicydy stosowane głównie w ochronie zbóż. Dominuje tutaj odporność na inhibitory ALS (grupa 2), graminy z grupy inhibitorów ACC-azy (grupa 1) oraz pojedyncze przypadki odporności na syntetyczne auksyny (grupa 4).

Tabela 1

Odporność chwastów na herbicydy aplikowane w ochronie zbóż

Gatunek	Substancja aktywna herbicydu	Grupa herbicydu wg HRAC
Miotła zbożowa <i>Apera spica-venti</i>	chlorosulfuron*, jodosulfuron metylosodowy, propoksykarbazon sodowy, sulfosulfuron	2
	fenoksaprop P-etylu, pinoksaden	1
	izoproturon*	7
Wyczyniec polny <i>Alopecurus myosuroides</i>	jodosulfuron metylosodowy, mezosulfuron metylu, propoksykarbazon sodowy, chlorosulfuron*	2
	fenoksaprop P-etylu, pinoksaden	1
Owies głuchy <i>Avena fatua</i>	fenoksaprop P-etylu, pinoksaden	1
	jodosulfuron metylosodowy, mezosulfuron metylu, propoksykarbazon, sulfometuron metylu*	2
Chaber bławatek <i>Centaurea cyanus</i>	chlorosulfuron*, sulfometuron metylu*, tribenuron metylu	2
	dikamba, 2,4-D	4

cd. tab. 1

Gatunek	Substancja aktywna herbicydu	Grupa herbicydu wg HRAC
Mak polny <i>Papver rhoeas</i>	tribenuron metylu	2
Maruna bezwonna <i>Tripleurospermum inodorum</i>	tribenuron metylu	2
Rumianek pospolity <i>Matricaria recutita</i>	tribenuron metylu	2

*substancja wycofana w UE

Źródło: opracowanie własne na podstawie danych ze strony www.zwalczchwasty.pl

Odporność gatunków jednoliściennych w Polsce

Największym zagrożeniem upraw polowych w Polsce są obecnie odporne na herbicydy gatunki chwastów jednoliściennych, głównie *Apera spica-venti* i *Alopecurus myosuroides*.

Pierwsze biotypy *A. spica-venti* odporne na chlorosulfuron zidentyfikowano na plantacji pszenicy ozimej w rejonie Dolnego Śląska (Rola i Marczevska 2002, Marczevska i Rola 2003, 2006). Później problem z odpornością miotły zbożowej potwierdzono również na północy Polski (województwa: warmińsko-mazurskie, pomorskie oraz południowa część zachodniopomorskiego) oraz na Śląsku Opolskim (Marczevska 2006, Adamczewski 2014). O powadze problemu świadczy również fakt, że w 2012 r. w północno-wschodniej części kraju zidentyfikowano odporność wielokrotną miotły zbożowej na chlorosulfuron i sulfometuron (inhibitory ALS) i jednocześnie na fenoksaprop-P-etylu (inhibitory ACC-azy) (Adamczewski i Matysiak 2012).

Według najnowszych danych problem odporności *A. spica-venti* na inhibitory ALS dotyczy już większości pól w naszym kraju. Jak podaje Praczyk i Marcinkowska (2020), spośród ponad 1000 badanych populacji miotły zbożowej z Polski stwierdzono znaczny odsetek populacji odpornych na inhibitory ALS, tj. jodosulfuron metylosodowy (78%) i piroksysulam (54%). Mniej powszechna w naszym kraju jest odporność tego gatunku na herbicydy z grupy inhibitorów ACC-azy. Biotypy odporne na fenoksaprop-P-etylu zidentyfikowano w 13% badanych populacji, a odporne na pinoksaden – 9,7% populacji. Badania potwierdziły również bardzo niski poziom odporności miotły zbożowej na chlorotoluron – tylko niecałe 7% badanych populacji wykazało tę cechę.

Na polach w południowo-zachodniej Polsce również potwierdzono odporność miotły zbożowej na herbicydy z grupy inhibitorów ALS. Testowane biotypy wykazywały odporność na propoksykarbazon sodowy, sulfosulfuron oraz mieszaninę jodosulfuronu metylosodowego z mezosulfuronem metylowym. Jak pokazują dane

w tabeli 2, ponad połowa przebadanych biotypów (55%) wykazywała wysoki stopień odporności na propoksykarbazon sodowy, a 39% wysoki poziom odporności na sulfosulfuron. W przypadku odporności na mieszaninę jodosulfuronu metylosodowego z mezosulfuronem metylowym najwyższy odsetek (23%) testowanych biotypów wykazywało niski poziom odporności. Niepokojący jest fakt, że aż 13% testowanych próbek miotły zbożowej wykazywało bardzo wysoki poziom odporności na propoksykarbazon sodowy ($RI > 100$).

Tabela 2

Przykładowe wartości ED_{50} i RI dla odpornych na inhibitory ALS biotypów *A. spica-venti* w południowo-zachodniej Polsce

Nazwa substancji aktywnej herbicydu	Numer próbki	ED_{50}	Wartość RI	Symbol*	Odsetek biotypów odpornych (dla 102 przetestowanych próbek)
Propoksykarbazon sodowy	37	60,9	3,8	R	3%
	57	247,1	5,8	RR	
	65	290,8	7,3		
	31	463,3	8,8		
	20	506,3	23,0	RRR	55%
	19	937,5	53,7		
	40	1620,6	101,6	RRRR	13%
Sulfosulfuron	35	48,7	3,4	R	6%
	50	109,1	4,1		
	28	117,8	7,6	RR	15%
	29	41,0	8,3		
	24	384,1	31,2	RRR	39%
	23	633,7	51,6		
Jodosulfuron metylosodowy + mezosulfuron metylowy	37	0,6	3,1	R	23%
	38	0,7	3,3		
	66	0,7	5,8	RR	8%
	31	1,1	6,7		
	63	2,1	17,8	RRR	6%
	64	2,1	17,4		
39	4,9	24,3			

*Stopnie odporności na podstawie RI, wg Beckiego i Tardifa (2012): r – zmniejszona podatność ($RI = 2-2,9$); R – niska odporność ($RI = 3-5$); RR – umiarkowana odporność ($RI = 6-10$); RRR – wysoka odporność ($RI = 11-100$); RRRR – bardzo wysoka odporność ($RI > 100$)

Źródło: badania własne prowadzone w latach 2016–2018

Do tej pory nie zidentyfikowano na plantacjach w południowo-zachodniej Polsce odporności miotły zbożowej na chlorotoluron (grupa 7) oraz na graminicidy z grupy

inhibitorów ACC-azy, takie jak: fenoksaprop-P-etylu, pinoksaden (środki stosowane w ochronie zbóż) oraz na propachizafop, chizalofop-P-etylowy (herbicydy aplikowane w ochronie rzepaku). Przeprowadzone badania w warunkach kontrolowanych (metodą testu biologicznego) udowodniły wysoką skuteczność ww. środków w niszczeniu miotły zbożowej, niezależnie od fazy rozwojowej w czasie oprysku. Zarówno aplikacja substancji w fazie BBCH 11-12, jak i początku krzewienia (BBCH 14-21) spowodowały redukcję świeżej masy roślin w przedziale 96–100% w porównaniu z roślinami nietraktowanymi herbicydami (tab. 3). Świadczy to o wrażliwości biotypów na te substancje.

Tabela 3

Redukcja świeżej masy roślin *A. spica-venti* po aplikacji różnych inhibitorów funkcjonowania karboksylazy acetylo-koenzymu A (ACCazy)

Substancja aktywna	Herbicyd	Dawka (l·ha ⁻¹)	Termin stosowania herbicydu			
			BBCH 11-12		BBCH 14-21	
			masa (g)	% redukcji	masa (g)	% redukcji
Obiekt kontrolny	-	-	0,23	-	0,76	-
Fenoksaprop-P-etylu	Puma Uniwersal 069 EW	1,2	0,008	96	0,03	96
Pinoksaden	Axial 50 EC	0,9	0,004	98	0,02	97
Propachizafop	Agil S 100 EC	0,7	0,000	100	0,02	97
Chizalofop-P-etylowy	Targa 10 EC	0,5	0,002	99	0,03	96

Źródło: badania własne prowadzone w latach 2020–2023

Innym gatunkiem jednoliściennym zagrażającym uprawom ozimym w naszym kraju jest *A. myosuroides*. Gatunek ten ze względu na swoje wymagania siedliskowe występuje tylko w niektórych rejonach naszego kraju. Jest to roślina, która preferuje gleby wilgotne, średnie do ciężkich, zwięzłe, gliniaste oraz rędziny, o dużej zawartości wapnia i substancji odżywczych (Adamczewski i in. 2016). Największe skupiska wyczyńca polnego występują głównie w zachodniej i północnej Polsce. Do tej pory potwierdzono odporność wyczyńca na północy Polski (w dolinie Odry i na Żuławach) oraz w południowo-zachodniej Polsce (Adamczewski 2014, Parylak i in. 2020, Marczevska-Kolasa i in. 2022). Na ponad 160 przebadanych populacji *A. myosuroides* większość z nich wykazała odporność na inhibitory ALS (piroksysulam) i inhibitory ACC-azy (fenoksaprop-P-etylu, pinoksaden). Na piroksysulam cechę odporności wykazywało 66% przebadanych populacji, na fenoksaprop-P-etylu – aż 83%, a na pinoksaden – 56% populacji. Znaczna liczba biotypów wyczyńca (47%) wykazywała również odporność na chlorotoluron (Praczyk i Marcinkowska 2020). Problem odporności wyczyńca polnego na herbicydy dotyczy również pól w południowo-zachodniej Polsce. Pojawiły się informacje o potencjalnej odporności tego gatunku na fenoksaprop-P-etylu, pinoksaden, piroksulam, jodosulfuron, chlorotolu-

ron i pendimetalinę (Parylak i in 2020). Według innych badań prowadzonych przez Marczevską-Kolasę i in. (2022) na tym obszarze zidentyfikowano i potwierdzono odporność wyczyńca polnego na inhibitory ALS w 3 rejonach: okolice Grodkowa (województwo opolskie) oraz okolice Dzierżoniowa i Legnicy (województwo dolnośląskie). Z 22 przetestowanych biotypów *A. myosuroides* aż 17 wykazywało odporność, z czego połowa z nich na propoksykarbazon sodowy, 36% na sulfosulfuron i 23% na mieszaninę jodosulfuronu metylosodowego z mezosulfuronem metylowym. Dodatkowo wszystkie osobniki, u których potwierdzono odporność na mieszaninę substancji sulfonilomocznikowych wykazywały również odporność na sulfosulfuron i propoksykarbazon sodowy. Spośród odpornych biotypów wyczyńca polnego najwyższy odsetek (23%) stanowiły osobniki ze zmniejszoną podatnością na sulfosulfuron, a 18% biotypów wykazywało wysoki stopień odporności na propoksykarbazon sodowy (RI = 20–30). Oprócz tego pojedyncze osobniki (6%) wykazywały wysoki poziom odporności na sulfosulfuron oraz mieszaninę jodosulfuronu metylosodowego z mezosulfuronem metylowym (tab. 4).

Tabela 4

Przykładowe wartości ED₅₀ i RI dla odpornych na inhibitory ALS biotypów *A. myosuroides* w południowo-zachodniej Polsce

Nazwa substancji aktywnej herbicydu	Numer próbki	ED ₅₀	Wartość RI	Symbol*	Odsetek biotypów odpornych (dla 22 przetestowanych próbek)
Propoksykarbazon sodowy	02	62,5	2,9	r	3%
	13	78,6	3,8	R	12%
	01	105,3	5,0		
	47	541,8	22,6	RRR	18%
	46	727,0	30,3		
Sulfosulfuron	13	42,9	2,1	r	23%
	02	33,1	2,3		
	47	53,0	2,7		
	10	52,4	3,6	R	7%
	46	306,4	15,4	RRR	6%
Jodosulfuron metylosodowy + mezosulfuron metylowy	14	1,6	3,1	R	6%
	10	1,4	5,7	RR	12%
	47	4,7	8,7		
	46	12,8	23,8	RRR	6%

*Stopnie odporności na podstawie RI, wg Beckiego i Tardifa (2012): r – zmniejszona podatność (RI = 2–2,9); R – niska odporność (RI = 3–5); RR – umiarkowana odporność (RI = 6–10); RRR – wysoka odporność (RI = 11–100); RRRR – bardzo wysoka odporność (RI > 100)

Źródło: badania własne prowadzone w latach 2016–2018

Badania prowadzone w latach 2020–2023 w Zakładzie Herbologii i Techniki Uprawy Roli we Wrocławiu nad odpornością tego gatunku na inne grupy herbicydów pozwoliły wyselekcjonować biotypy wyczyńca polnego odporne na graminicyny z grupy inhibitorów ACC-azy aplikowane zarówno w ochronie zbóż (pinoksaden, fenoksaprop-P-etylu), jak i stosowane w uprawie rzepaku (chizalofop-P-etylowy oraz propachizafop). Jak pokazują dane w tabeli 5, największy odsetek testowanych osobników wykazywał wysoką i bardzo wysoką ($RI > 100$) odporność na fenksaprop-P-etylu. Jedna próbka pochodząca z plantacji w województwie opolskim wykazywała odporność na wszystkie testowane inhibitory ACC-azy. Biotyp ten posiadał zmniejszoną podatność na pinoksaden ($RI = 2,6$) oraz niską odporność na chizalofop-P-etylowy ($RI = 4,9$), a umiarkowaną na propachizafop. Potwierdzono u niego również odporność na inhibitory ALS (chlorosulfuron, piroksysulam), więc jest to biotyp z odpornością wielokrotną (tab. 5).

Tabela 5

Przykładowe wartości ED_{50} i RI dla odpornych na inhibitory ACC-azy biotypów *A. myosuroides* w południowo-zachodniej Polsce

Nazwa substancji aktywnej herbicydu	Numer próbki	ED_{50}	Wartość RI	Symbol*	Odsetek biotypów odpornych (dla 27 przetestowanych próbek)
Fenoksaprop-P-etylu	3586/22	1351,8	70,5	RRR	15%
	3495/21	1249,8	65,2		
	3589/22	2760,0	128,4	RRRR	11%
	3496/21	2944,0	153,6		
Pinoksaden	3586/22	92,3	2,6	r	4%
Propachizafop	3586/22	143,0	6,1	RR	4%
Chizalofop-P-etylowy	3586/22	227,0	4,9	R	4%

*Stopnie odporności na podstawie RI, wg Beckiego i Tardifa (2012): r – zmniejszona podatność ($RI = 2-2,9$); R – niska odporność ($RI = 3-5$); RR – umiarkowana odporność ($RI = 6-10$); RRR – wysoka odporność ($RI = 11-100$); RRRR – bardzo wysoka odporność ($RI > 100$)

Źródło: badania własne prowadzone w latach 2020–2023

Odporność chwastów jednoliściennych na herbicydy dotyczy już całego kraju. Na terenie Polski powszechnie występuje odporność miotły zbożowej na inhibitory ALS. Również zwalczanie wyczyńca polnego stanowi poważny problem w niektórych rejonach kraju ze względu na pojawienie się odporności na inhibitory ALS oraz graminicyny z grupy inhibitorów ACC-azy. Poza tymi dwoma gatunkami jednoliściennymi, w południowo-wschodniej Polsce potwierdzono odporność także owsa głuchego biotypu MIECH na fenoksaprop-P-etylu oraz biotypu SPYT na diklofop (Stokłosa i in. 2006). Na plantacjach pszenicy ozimej Dolnego Śląska zidentyfikowano też pojedyn-

cze przypadki potencjalnie odpornej stokłosa żytniej na sulfosulfuron, piroksysulam i propoksykarbazon sodu (Pytlarz i Andrzejak 2022).

Odporność gatunków dwuliściennych w Polsce

Odporność chwastów dwuliściennych w Polsce jest stale monitorowana poprzez prowadzenie badań przesiewowych w tym zakresie. Do tej pory potwierdzono odporność *Centaurea cyanus* głównie na inhibitory ALS. Pierwsze przypadki odporności tego gatunku w Polsce zidentyfikowano w 2002 r. (Rola i Marczevska 2002, Marczevska i Rola 2006). Biotypy pochodziły z południowo-zachodniej Polski i wykazywały odporność na chlorosulfuron. Później Adamczewski i Kierzek (2010, 2011) informowali o pojawieniu się w północno-wschodniej Polsce odporności chabra bławatka dodatkowo na tribenuron metylu. Na tym terenie odnotowano również pojedynczą populację odporną na dikambę, o czym informował prof. Adamczewski z IOR-PIB w Poznaniu (Heap 2024). Z badań przeprowadzonych na terenie naszego kraju przez Stankiewicz-Kosyl i in. (2020, 2021) wynika, że odporność chabra bławatka na herbicydy dotyka w głównej mierze północne i południowo-wschodnie regiony Polski. Pojedyncze przypadki zidentyfikowano również na Dolnym Śląsku. Spośród 159 zebranych populacji, aż 83 były zdiagnozowane jako odporne na inhibitory ALS (tribenuron metylu, florasulam). Wśród nich pojawiły się biotypy wykazujące jednocześnie odporność na obie te substancje, co oznacza, że posiadają one odporność krzyżową. Spośród przebadanych biotypów chabra bławatka wyselekcjonowano 3 populacje, u których potwierdzono odporność wielokrotną zarówno na inhibitory ALS, jak i syntetyczne auksyny (2,4-D i dikamba).

Ostatnie badania prowadzone na polach południowo-zachodniej Polski również potwierdziły występowanie na tym terenie biotypów chabra bławatka odpornych na herbicydy. Największy odsetek biotypów tego gatunku (29%) wykazywało odporność na chlorotoluron – inhibitor fotosyntezy PS II (tab. 6). Zidentyfikowano tutaj osobniki zarówno o zmniejszonej podatności (RI = 2,9), jak i takie, które wykazywały umiarkowaną odporność (RI = 6,4). Dodatkowo potwierdzono odporność chabra bławatka na tribenuron metylowy i florasulam (inhibitory ALS). Dwa spośród 21 przetestowanych biotypów chabra wykazywało odporność zarówno na inhibitory fotosyntezy, jak i na inhibitory ALS, co świadczy o pojawieniu się u nich odporności wielokrotnej. Badania te są jeszcze na wstępnym etapie i wymagają dalszego rozwoju, by móc określić zagrożenie upraw polowych odpornymi biotypami chabra bławatka.

Tabela 6

Przykładowe wartości ED_{50} i RI dla odpornych biotypów *C. cyanus* w południowo-zachodniej Polsce

Nazwa substancji aktywnej herbicydu	Numer próbki	ED_{50}	Wartość RI	Symbol*	Odsetek biotypów odpornych (dla 21 przetestowanych próbek)
Inhibitory ALS					
Tribenuron metylowy	3623/22	20,0	4,3	R	9%
	3619/22	36,1	7,7	RR	
Florasulam	3517/21	5,4	4,3	R	5%
Inhibitory fotosyntezy PS II					
Chlorotoluron	3623/22	2630,1	2,9	r	29%
	3619/22	3484,9	3,9	R	
	3622/22	3570,4	4,0	R	
	3521/21	5769,8	6,4	RR	

*Stopnie odporności na podstawie RI, wg Beckiego i Tardifa (2012): r – zmniejszona podatność (RI = 2–2,9); R – niska odporność (RI = 3–5); RR – umiarkowana odporność (RI = 6–10); RRR – wysoka odporność (RI = 11–100); RRRR – bardzo wysoka odporność (RI > 100)

Źródło: badania własne prowadzone w latach 2020–2023

Doniesienia literaturowe wskazują, że w niektórych rejonach kraju zidentyfikowano również inne gatunki chwastów dwuliściennych, nieniszczone przez herbicydy. Pierwsze przypadki odporności *Papaver rhoeas* pojawiły się w 2005 r. (Kucharski 2005, Kucharski i Rola 2007). W południowo-zachodniej Polsce w latach 2000–2005 przeprowadzono badania na 179 próbach w celu identyfikacji odporności tego gatunku chwastu na herbicydy z grupy inhibitorów fotosyntezy (grupa HRAC 5/7). Wyniki tych badań udowodniły w głównej mierze odporność maku polnego na triazyny i bentazon. Oprócz tego w testach biologicznych i w badaniach pomiaru fluorescencji potwierdzono pojedynczy przypadek odporności tego gatunku na izoproturon – substancję stosowaną w ochronie zbóż, a wycofaną z rynku w Polsce w 2016 r. (Kucharski 2005).

W 2014 r. pojawiły się doniesienia o odporności *P. rhoeas* i *M. maritima* ssp. *inodora* na tribenuron metylu (Adamczewski i in. 2014). Próbki nasion pochodziły z pól na terenie Żuław Gdańskich. Przetestowano 5 próbek nasion maku polnego i 5 próbek maruny bezwonnej. Jak informują powyżsi autorzy, po dwa biotypy przebadanych gatunków wykazywały wysoki poziom odporności na tę substancję (RI > 20). Efektywna dawka tribenuronu metylu, powodująca 50% redukcję masy roślin maku polnego, wynosiła 53–58 g s.a.·ha⁻¹, a w przypadku maruny bezwonnej – wartość ED_{50} wahała się od 56 do 60 g s.a.·ha⁻¹.

W 2017 r. w ramach konsorcjum przeprowadzono badania, w których zidentyfikowano odporność *P. rhoeas* na jodosulfuron metylosodowy (21% przebadanych populacji), tribenuron metylowy – 19% i na florasulam – 16% testowanych biotypów (Praczyk i Marcinkowska 2020). Jak jednak podkreślają wymienieni autorzy, badania te są na wstępnym etapie i należy je kontynuować.

Odporność chwastów dwuliściennych na herbicydy w naszym kraju jest na etapie rozwoju. Głównym gatunkiem, który stanowi obecnie problem jest *C. cynaus* odporny przede wszystkim na środki z grupy inhibitorów ALS. Niepokojący może być fakt, że w niektórych rejonach mamy już do czynienia z odpornością wielokrotną tego gatunku na herbicydy z różnych grup chemicznych i o różnych mechanizmach działania. Nie należy tego faktu lekceważyć, tylko trzeba monitorować sytuację i jak najszybciej rozpocząć zabiegi przeciwdziałające rozprzestrzenianiu się tego zjawiska w naszym kraju.

Podsumowanie

Odporność chwastów na herbicydy jest zjawiskiem złożonym, ale w obecnych czasach posiadamy już sporą wiedzę na temat mechanizmów jego powstawania. Niemniej jednak z roku na rok na całym świecie pojawiają się nowe informacje o biotypach odpornych na różne substancje czynne herbicydów. Również plantacje w naszym kraju (zwłaszcza zbóż) zagrożone są występowaniem takich chwastów. Dlatego w obecnej sytuacji bardzo duże znaczenie mają badania, które pozwalają nadzorować pojawianie się nowych przypadków odporności na plantacjach. Najlepszą formą identyfikacji tego problemu jest monitoring, który umożliwi szybkie rozpoznanie zjawiska i odpowiedź na zaistniałą sytuację. W świetle działań zgodnych z integrowaną ochroną roślin plantatorzy zobligowani są do kompleksowego podejścia do odporności chwastów, którego głównym elementem jest monitoring i identyfikacja problemu, a następnie wybór optymalnych działań i stosowanie ich w odpowiednich terminach. W myśl tych zasad, w działaniach związanych z zapobieganiem odporności chwastów należy połączyć właściwą agrotechnikę z płodozmianem, a następnie wykorzystać metody mechaniczne i profilaktyczne w zwalczaniu chwastów. Dzięki takim działaniom możemy ograniczyć selekcję odpornych biotypów i jednocześnie zredukować stosowanie herbicydów do minimum, zwłaszcza że ochrona herbicydowa może niebawem stać się trudniejsza ze względu na założenia Zielonego Ładu. Wycofywanie substancji czynnych herbicydów spowoduje zubożenie listy dostępnych preparatów. Ograniczy to wybór środków do zwalczania odporności, zwłaszcza herbicydów o zróżnicowanym mechanizmie działania. W takiej sytuacji tylko szybka identyfikacja problemu może przynieść pozytywny efekt. Dlatego też badania monitoringowe są podstawowym narzędziem do diagnozy tego zjawiska i umożliwiają w dość krótkim czasie ustalenie skali problemu na terenie całego kraju.

Literatura

1. Adamczewski K.: Odporność chwastów na herbicydy. Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2014, ss. 276.
2. Adamczewski K., Kierzek R.: Cornflower (*Centaurea cyanus* L.) cross resistance on ALS inhibitors. *Progress in Plant Protection*, 2010, **50**: 287-290.
3. Adamczewski K., Kierzek R.: Mechanism of resistance to sulfonylurea herbicides of *Centaurea cyanus* L. biotypes cross-resistant. *Progress in Plant Protection*, 2011, **51**: 317-324.
4. Adamczewski K., Kierzek R., Matysiak K.: Biotypes of scentless chamomile *Matricaria maritima* (L.) ssp. *inodora* (L.) Dostal and common poppy *Papaver rhoeas* (L.) resistant to tribenuron methyl, in Poland. *Journal of Plant Protection Research*, 2014, **54**: 401-406. DOI: 10.2478/jppr-2014-0060
5. Adamczewski K., Kierzek R., Matysiak K.: Multiple resistance to acetolactate synthase (ALS)- and acetyl-coenzyme A carboxylase (ACCase)-inhibiting herbicides in black-grass (*Alopecurus myosuroides* Huds.) populations from Poland. *Journal of Plant Protection Research*, 2016, **56(4)**: 402-410. DOI: 10.1515/jppr-2016-0059
6. Adamczewski K., Matysiak K.: The mechanism of resistance to ALS-inhibiting herbicides in biotypes of wind bent grass (*Apera spica-venti* L.) with cross and multiple resistance. *Polish Journal of Agronomy*, 2012, **10**: 3-8.
7. Beckie H.J., Tardif F.J.: Herbicide cross resistance in weeds. *Crop Protection*, 2012, **35**: 15-28. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cropro.2011.12.018>
8. BIOSTRATEG. IOR-PIB. www.zwalczchwasty.pl [5.03.2024].
9. Burgos N.L.: Whole-Plant and Seed Bioassays for Resistance Confirmation. *Weed Science* 2015, **63(1)**: 152-165. DOI: <http://dx.doi.org/10.1614/WS-D-14-00019.1>
10. Délye C., Jasieniuk M., Le Corre V.: Deciphering the evolution of herbicide resistance in weeds. *Trends in Genetics*, 2013, **29(11)**: 649-658. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.tig.2013.06.001>
11. Gaines T.A., Duke S.O., Morran S., Rigon C.A.G., Tranel P.J., Küpper A., Dayan F.E.: Mechanisms of evolved herbicide resistance. *Journal of Biological Chemistry*, 2020, **295(30)**: 10307-10330. DOI: 10.1074/jbc.REV120.013572
12. Gaines T.A., Patterson E.L., Neve P.: Molecular mechanisms of adaptive evolution revealed by global selection for glyphosate resistance. *New Phytologist*, 2019, **223**: 1770-1775. DOI: <https://doi.org/10.1111/nph.15858>
13. Heap I.: The International Herbicide-Resistant Weed Database. www.weedscience.org [4.03.2024].
14. HRAC GLOBAL. Herbicide Resistance Action Committee. <https://hracglobal.com/> [4.03.2024].
15. Kucharski M.: Odporność chwastów na herbicydy z grupy inhibitorów fotosyntezy PS II na polach uprawnych południowo-zachodniej Polski. *Monografie i Rozprawy Naukowe IUNG-PIB*, 2005, **14**: 1-103.
16. Kucharski M., Rola H.: Corn poppy (*Papaver rhoeas* L.) populations resistant to photosystem II inhibiting herbicides in Poland. In 14th European Weed Research Society Congress, Hamar, Norway, 17–21 June 2007, p. 154.
17. Kucharski M., Marczevska-Kolasa K., Rola H., Domaradzki K.: Odporność chwastów na herbicydy w świetle badań IUNG-PIB w latach 1999–2010. *Studia i Raporty IUNG-PIB*, 2012, **28(2)**: 55-67.
18. Marczevska K.: Phytotoxicity and efficacy of chlorsulfuron in winter wheat. *Journal of Plant Protection Research*, 2006, **46(4)**: 387-396.
19. Marczevska K., Rola H.: Rozwój odporności chwastów na substancje aktywne herbicydów. *Ochrona Roślin*, 2003, **5**: 16-18.

20. Marczevska K., Rola H.: Identification of resistant to chlorsulfuron of *Apera spica-venti* and *Centaurea cyanus* biotypes and chemical methods their control in winter wheat. Progress in Plant Protection, 2006, **56**: 215-222.
21. Marczevska K., Rola H., Sadowski J.: Wolne aminokwasy wskaźnikiem odporności chwastów na chlorosulfuron. Progress in Plant Protection, 2007, **47(3)**: 199-205.
22. Marczevska-Kolasa K., Kucharski M., Bortniak M.: Odporność wyczyńca polnego (*Alopecurus myosuroides* Huds.) na inhibitory ALS w rejonie południowo-zachodniej Polski. Progress in Plant Protection, 2022, **46**: 215-222. DOI: <http://dx.doi.org/10.14199/ppp-2022-010>
23. Marczevska-Kolasa K., Rola H.: Methods of identification of *Centaurea cyanus* biotypes resistant to chlorsulfuron in South – West Poland. Journal of Plant Diseases and Protection, Special Issue XXI Stuttgart, 2008, p. 87-90.
24. Marczevska-Kolasa K., Skoczowski A., Kucharski M., Sumislawska J., Sadowski J.: Biochemiczne metody identyfikacji odporności chwastów na herbicydy. Progress in Plant Protection, 2011, **51(2)**: 1225-1234.
25. Nowak D., Zborowski D.: Resiherb – system doradczy w zakresie zarządzania odpornością chwastów na herbicydy. Zagadnienia Doradztwa Rolniczego, 2021, **2(104)**: 60-69.
26. Parylak D., Pytlarz E., Kuc P., Tendziagolska E., Wacławowicz R.: Zagrożenie wyczyńcem polnym (*Alopecurus myosuroides*) odpornym na herbicydy w południowo-zachodniej Polsce. Streszczenia IOR-PIB, Poznań, 11–13.02.2020, s. 129.
27. Praczyk T.: Chwasty odporne rozlewają się na kraj. Topagrar POLSKA, 2020, s. 9.
28. Praczyk T., Marcinkowska K.: Odporność chwastów na herbicydy w uprawach pszenicy ozimej w Polsce. Streszczenia IOR-PIB, Poznań, 11–13.02.2020, s. 10-11.
29. Pytlarz E., Andrzejak O.: Zagrożenie potencjalnie odpornymi na herbicydy biotypami stokłosa żytniej (*Bromus secalinus* L.) na Dolnym Śląsku. Progress in Plant Protection, 2022, **62(1)**: 5-10. DOI: 10.14199/ppp-2022-001
30. Rigon C.A.G., Gainess T.A., Küpper A., Dayan F.E.: Metabolism-Based Herbicide Resistance, the Major Threat Among the Non-Target Site Resistance Mechanisms. Outlooks on Pest Management, 2020, **31(4)**: 162-168. DOI: 10.1564/v31
31. Rola H., Kucharski M., Marczevska K., Gawroński W.S., Ciarka D., Szalacha E.: Metody identyfikacji biotypów odpornych na herbicydy z grupy inhibitorów fotosyntezy fotosystemu II. IUNG-PIB Puławy, 2006, s. 1-27.
32. Rola H., Marczevska K.: Biotypy chwastów odporne na chlorosulfuron w rejonie Wrocławia. Progress in Plant Protection, 2002, **42(2)**: 575-577.
33. Rola H., Marczevska K., Kucharski M.: Zjawisko odporności chwastów na herbicydy w uprawach rolniczych. Studia i Raporty IUNG-PIB, 2007, **8**: 29-40.
34. Rola H., Rola J.: Badania nad występowaniem chwastów odpornych na triazyny na Dolnym Śląsku. Progress in Plant Protection, 1999, **39(1)**: 372-378.
35. Rola H., Rola J.: *Amaranthus retroflexus*, *Chenopodium album*, *Echinochloa crus-galli* Biotypes resistant to triazine herbicides in corn in south-western Poland. Pamiętnik Puławski, 2002, **129**: 11-24.
36. Skoczowski A., Saja D., Marczevska-Kolasa K.: Odporność chwastów na herbicydy – poszukiwanie nowych metod zwalczania i testowania ich odporności. Edukacja Biologiczna i Środowiskowa, 2010, **2(34)**: 57-63.
37. Stankiewicz-Kosyl M., Synowiec A., Haliniarz M., Wenda-Piesik A., Domaradzki K., Parylak D., Wrochna M., Pytlarz E., Gala-Czekaj D., Marczevska-Kolasa K., Marcinkowska K., Praczyk T.: Herbicide resistance and management options of *Papaver rhoeas* L. and *Centaurea cyanus* L. in Europe. Agronomy, 2020, **10(6)**: 874. DOI: <https://doi.org/10.3390/agronomy10060874>

-
38. Stankiewicz-Kosyl M., Haliniarz M., Wrochna M., Synowiec A., Wenda-Piesik A., Tendziagolska E., Sobolewska M., Domaradzki K., Skrzypczak G., Łykowski W., Krysiak M., Bednarczyk M., Marcinkowska K.: Herbicide resistance of *Centaurea cyanus* L. in Poland in the context of its management. *Agronomy*. 2021, **11(10)**: 1954. DOI: <https://doi.org/10.3390/agronomy11101954>
 39. Stokłosa A., Kieć J.: Stopień odporności owsa głuchego na inhibitory ACC-azy w Polsce południowo-wschodniej. *Acta Agrobotanica*, 2006, **59(2)**: 263-274.
 40. Woźnica Z.: *Herbologia. Podstawy biologii, ekologii i zwalczania chwastów*. Powszechnie Wydawnictwo Rolnicze i Leśne Sp. z o.o. Poznań 2012, ss. 440.
 41. WSSA. Weed Science Society of America. <https://wssa.net/> [4.03.2024].

Adres do korespondencji:

dr Katarzyna Marczevska-Kolasa
Zakład Herbologii i Technik Uprawy Roli
IUNG-PIB
ul. Orzechowa 61
50-540 Wrocław
tel. 81 47 86 895
e-mail: k.marczevska@iung.wroclaw.pl

AUTOR	ORCID
Katarzyna Marczevska-Kolasa	0000-0001-5625-5991