DŮLEŽITÉ ASPEKTY HERBICIDNÍ OCHRANY

Rezistence plevelů vůči herbicidům a problémy s rezistentními populacemi v ČR

IMPORTANT ASPECTS OF CHEMICAL WEED CONTROL:
HERBICIDE RESISTANCE IN WEEDS AND PROBLEMS WITH RESISTANT POPULATIONS IN THE CZECH REPUBLIC

Miroslav Jursík, Kateřina Hamouzová, Josef Soukup, Josef Holec
Česká zemědělská univerzita v Praze

Rezistenci plevelů vůči herbicidům lze definovat jako dědičnou schopnost plevelů odolávat takové dávce herbicidů, kterou by za normálních okolností byla populace spolehlivě potlačena. Jde o selekční proces, ve kterém se populace plevelného druhu přizpůsobuje podmínkám prostředí (působení herbicidu) a stává se postupně z citlivé rezistentní. Rezistenci tedy vyvolává dlouhodobé používání herbicidů (1).

Přestože se první herbicidy začaly masově používat již v průběhu 50. let 20. století, k výraznějšímu nárůstu rezistentních populací plevelů došlo až se zavedením triazinových herbicidů v polovině 60. let (2). Od počátku 80. let docházelo k výraznému nárůstu počtu rezistentních populací právě vůči triazinovým herbicidům (3). Od 90. let minulého století se pak velmi rychle objevovaly populace plevelů rezistentní k dalším herbicidním skupinám, především vůči ALS inhibitorům a inhibitorům ACCasy (obr. 1.). V současné době jsou populace plevelů s rezistencí vůči herbicidům s různými mechanismy účinku rozšířeny téměř po celém světě, přičemž nejvíce je situace zmapovaná v Severní Americe a Evropě (4).

Doba, za kterou se může rezistence u plevele vyvinout, se různí v závislosti na používaném herbicidu, biologických, agroekologických a dalších faktorech. Za určitých podmínek může vzniknout do tří let po uvedení herbicidu na trh (5). Závislost mezi rostlinnými čeleděmi a jejich sklonem tvořit rezistentní populace není zcela zřejmá, přestože rezistentních populací trávovitých plevelů je registrováno nejvíce (tab. I.). Zatímco plevele z čeledi lipnicovitých tvoří 33 % všech rezistentních druhů a 40 % všech rezistentních populací, podíl této čeledi na celkovém světovém druhovém spektru plevelů je pouze 25 %. Vedle čeledi lipnicovitých mají relativně vyšší zastoupení druhů tvořící rezistentní populace, než je jejich podíl na celkovém plevelném druhovém spektru, také druhy čeledí laskavcovitých, brukvovitých, merlíkovitých a krtičníkovitých (6).

Rezistence plevelů vůči herbicidům se nejčastěji vyvíjela v porostech obilnin (kukuřice, pšenice a rýže) nebo v porostech zahradních kultur (sady, vinice, školky). Velmi často docházelo ke vzniku rezistence na nezemědělských pozemcích (cesty, železnice), které byly dlouhodobě ošetřovány vysokými dávkami triazinových herbicidů (7).

Poměrně velkým problémem z pohledu regulace rezistentních populací plevelů je **křížová rezistence** (z angl. cross–rezistence) a **vícenásobná rezistence** (mutiple resistance) (8). Definice těchto termínů se liší, ale jsou obvykle spojovány s mechanismem resistence. Ke cross-resistenci dochází, když je jedinec rezistentní k více než jednomu herbicidu s jedním mechanismem účinku a vícenásobná rezistence vzniká, když jedinec má jeden mechanismus rezistence k jednomu nebo několika herbicidům patřícím do jedné nebo různých skupin (9). Rubin (10) definoval cross-resistenci jako případ, kdy plevelná populace je rezistentní ke dvěma či více herbicidům účinkujícím ve stejném místě a vícenásobná rezistence, kdy populace je rezistentní ke dvěma nebo více herbicidům majícím různé místo účinku.

Významným faktorem komplikujícím řešení problému rezistence plevelů je zpravidla naprostá morfologická identita rezistentních a citlivých populací. Prokázání rezistence je proto možné pouze laboratorními metodami.

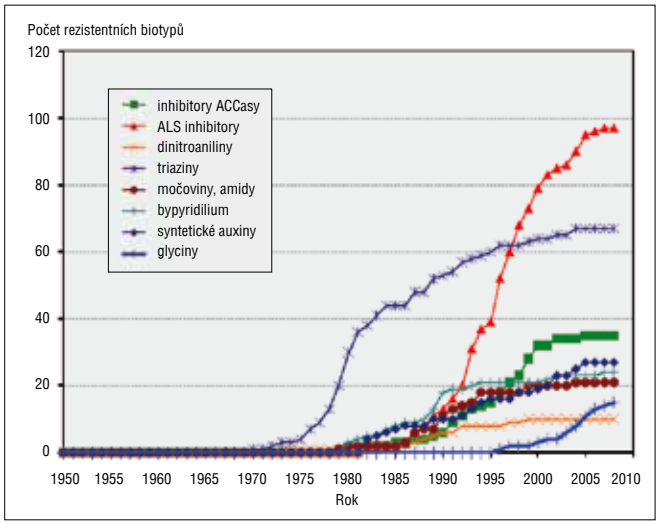
Mechanismy rezistence

Rezistenci vůči herbicidům způsobují biochemické či fyziologické změny či morfologické odlišnosti, které ovlivňují příjem herbicidů rostlinou, degradují herbicid nebo mění jeho biochemickou funkci v rostlině, případně pozměňují místo, na které herbicid v rostlině působí.

Tab. I. Porovnání počtu druhů rezistentních vůči herbicidům podle čeledí, do nichž náleží (dle Heap 1999)

Čeleď	Počet druhů, u nichž byla zaznamenána rezistence vůči herbicidům	Celkový podíl rezistentních druhů (%)	Podíl druhů na celkovém světovém počtu (%)
Poaceae	48	33	25
Asteraceae	29	20	16
Amaranthaceae	9	6	3
Brassicaceae	9	6	4
Chenopodiaceae	7	5	2
Polygonaceae	6	4	5
Scrophulariaceae	6	4	1
Alismataceae	3	2	1
Cyperaceae	3	2	5
Solanaceae	3	2	2
dalších 19 čeledí	24	16	16
Celkem	147	100	80

Obr. 1. Historický vývoj počtu plevelných druhů, u nichž byla popsána rezistence vůči herbicidům s různým mechanismem účinku



Pramen: Ian Heap, http://WeedScience.com

Změna místa působení herbicidu v rostlině (target site rezistence)

V rostlině dochází k záměně aminokyselin v primární struktuře cílového enzymu v místě, na které se herbicid váže. Tento mechanismus rezistence je velmi rozšířený u populací rezistentních vůči triazinům, ALS inhibitorům, inhibitorům ACCasy a dinitroanilinům. U plevelů rezistentních k triazinovým herbicidům (PS II inhibitory) dochází většinou k mutaci v pozici 264 genu *psb*A, který kóduje D1 protein, ale časté jsou i další mutace v pozicích 219, 266, 251 a 255 téhož genu, které snižují poutání triazinových herbicidů na thylakoidní membránu chloroplastů. Rezistence je obvykle úplná, takže ani několikanásobné zvýšení dávky není efektivní (11, 12). Plevele rezistentní k triazinům však vykazují rozdílný stupeň cross-rezistence k dalším PS II inhibitorům, především triazinonům a uracilům (13). Ačkoliv se tyto herbicidy váží na stejný protein ve fotosystému II, každý herbicid se poutá na jiném místě tohoto proteinu, což je pravděpodobně hlavní příčinou rozdílného charakteru cross-rezistence vůči PS II inhibitorům (4).

Target site rezistence vůči ALS inhibitorům je způsobena mutacemi genu, který kóduje enzym acetolaktátsyntázu (ALS) (14). Dosud bylo popsáno sedm míst, ve kterých dochází k mutacím, ale předpokládá se, že existují další (15). Každá mutace vykazuje jiný stupeň rezistence k jednotlivým skupinám ALS inhibitorů (sulfonylmočoviny, imidazolinony, triazolopyrimidiny, apod.). Nejčastější jsou změny v pozici Pro 197, které způsobují vysoký stupeň rezistence k sulfonylmočovinám, vysoký až střední stupeň rezistence vůči triazolopyrimidinům a nízkou nebo žádnou cross-rezistenci vůči imidazolinonům (16).

Target site rezistence některých trávovitých plevelů k herbicidům inhibujícím ACCasu je také podmíněna mutací genu, který kóduje tento enzym. Podle toho k jaké změně na enzymu došlo (doposud popsáno 8 mutací), může být plevel rezistentní jen vůči aryloxyfenoxypropionátům (fopům), cyklohexandionům (dimům), phenylpyrazolinům (denům), nebo proti několika zároveň (17). Molekulární podstata rezistence vůči inhibitorům ACCasy není doposud příliš objasněna, ale je zřejmé, že úroveň target site rezistence vůči ACCase je ovlivněna nejen místem záměny aminokyselin, ale také podílem homozygotů a heterozygotů v populaci a použitým herbicidem a jeho dávkou.

Změna místa účinku je také častým mechanizmem rezistence vůči dinitroanilinům (např. *trifluralin*) a růstovým herbicidům (např. *2,4-D*).

Nespecifická rezistence (non-target site rezistence)

V této části budou zmíněny nejčastější mechanismy rezistence mimo místo účinku, které byly u různých plevelných druhů vyselektovány. Tento typ rezistence spočívá v jednom nebo kombinaci mechanismů, které zabraňují molekulám herbicidu dosáhnout v dostatečném množství cílového místa účinku. Tyto mechanismy zahrnují sníženou prostupnost membrán pro

herbicid, sníženou translokaci či zvýšení sekvestrace/metabolismu herbicidu. Tyto mechanismy vedou k minimalizaci množství herbicidu, který dosáhne cílového místa účinku (15).

Nejčastějším druhem nespecifické rezistence je detoxikace a následná kompartmentace herbicidu či jeho metabolitů čtyřfázovým detoxikačním procesem, jehož se účastní enzymy cytochrom P450 monooxygenáza, glutathion S-trasferáza a O-glykosyltrasferáza (18). Plevele s takto založenou rezistencí vůči herbicidům jsou schopny velmi rychle metabolizovat herbicid na netoxické, nebo méně toxické látky, zatímco nerezistentní biotypy jsou sice schopny herbicid také metabolizovat, ale metabolizace je příliš pomalá (19, 20 a 21). Hlavní rozdíl mezi citlivou a rezistentní rostlinou je tedy kvantitativní, nikoli kvalitativní, jako u target site rezistence. Podobně je často založena také selektivita plodiny k mnoha herbicidům, takže zjednodušeně lze říci, že plevele vlastně napodobují plodiny v jejich schopnosti metabolizovat herbicid. Schopnost rezistentních plevelů metabolizovat herbicid jde však obvykle jinou biochemickou cestou. Genetický a molekulární základ metabolicky založené rezistence však není dosud příliš jasný a pravděpodobně je založen polygenně.

Přestože mechanizmus target site a metabolické rezistence jsou nejlépe doložené, byly identifikovány ještě další mechanizmy rezistence. Příkladem může být kompartmentace herbicidu nebo jeho toxických metabolitů do buněčných vakuol, odkud nemohou atakovat místo působení (18). Tento mechanizmus je považován jako jeden z hlavních mechanizmů rezistence např. vůči úč. látce *paraquat*, přestože existují i jiná vysvětlení, jako např. rychlá enzymatická detoxikace.

Některé herbicidy jsou formulovány nebo aplikovány v neaktivní formě a až v rostlině dochází k jejich aktivaci. Nedostatečná aktivace herbicidu v rostlině je dalším méně častým mechanizmem rezistence, který lze pozorovat u některých populací trávovitých plevelů rezistentních k aryloxyfenoxypropionát esterům (*fenoxaprop-ethyl*) a thiokarbamatům (4).

Dalším možným mechanizmem rezistence je snižování příjmu a translokace herbicidu na místo působení v rostlině.

Vývoj rezistentních populací

Počáteční frekvence znaků rezistence

Rezistentní genotyp je v populacích, které nebyly dosud herbicidem ošetřeny, v různé, ale relativně nízké četnosti a často vzniká náhodnou mutací. Není zcela prokázáno, zda je pravděpodobnost vzniku takové mutace ovlivňována herbicidním ošetřením. Je pravděpodobné, že ve většině případů nejsou geny rezistence zprvu v populaci přítomny, což vysvětluje, proč rezistence vzniká pouze u jednoho či několika málo druhů plevelů a nikoliv u celého druhového spektra ošetřovaného pozemku.

Vývoj rezistentní populace na pozemku je pak ovlivňován relativním růstem rezistentních genotypů v čase. Počáteční četnost rezistentních genotypů v neselektované populaci je 10^{-4} až 10^{-12}, přičemž závisí na plevelném druhu, lokalitě a typu rezistence (22). Detekce rezistentních rostlin v populacích s nízkou počáteční frekvencí rezistentních alel je proto velmi obtížná.

Potencionální roční populační nárůst je v závislosti na plevelném druhu i více než desetinásobný. Přestože se rezistentní jedinci vyskytují ve zdánlivě bezvýznamné četnosti, mohou ve velmi krátkém čase tvořit dominantní podíl populace. Například pokud se plevelný druh vyskytuje na pozemku v hustotě 100 ks.m^{-2}, tj. 10^6 ks.ha^{-2} a pouze jeden jedinec je rezistentní (jeden z milionu) a roční populační nárůst bude desetinásobný, tak za 6 let lze předpokládat milion rezistentních jedinců na hektar. Vlivem vnitrodruhové konkurence však může být tato populační dynamika zpomalena (23).

Tab. II. Agronomická opatření ovlivňující vznik rezistence

Opatření	Nízké riziko vzniku	Vysoké riziko vzniku
Střídání plodin	vhodná rotace plodin	monokultura
Zpracování půdy	každoroční orba	pravidelná minimalizace
Regulace plevelů	pouze mechanická	pouze herbicidní
Výběr herbicidů	herbicidy s různými mechanizmy působení	pouze herbicidy s jedním mechanizmem působení
Regulace plevelů v předplodinách	vysoce účinná	nedostatečná
Intenzita zaplevelení	nízká	vysoká
Rezistence v sousedství	není známa	běžná

Genetický základ rezistence

Genetické studie zjistily, že target site rezistence je obvykle založena na jednom jaderném genu, jehož rezistentní alely vykazují vysoký stupeň dominance. Nicméně dědičné vlastnosti mohou být založeny různě:
– úplná dominance alel,
– neúplná dominance alel,
– recesivita alel,
– nejaderná, mateřská dědičnost chloroplastové DNA,
– polygenně založená dědičnost.

Stupeň dominance rezistentních genů je obzvláště důležitý u cizosprašných druhů, neboť plně recesivní geny se v heterozygotních jedincích ředí. Naopak stupeň dominance má jen malý význam pro vývoj rezistence u druhů, které jsou obligátně samosprašné, protože mezi potomstvem rezistentního jedince jsou vždy homozygoti nesoucí gen rezistence.

Je-li rezistence udělena recesivními alelami, trvá obvykle velmi dlouho, než se četnost alel v populaci dostane na takovou úroveň, aby se rezistence projevila. Je-li naopak rezistence udělována dominantními alelami, je šíření rezistentní populace výrazně rychlejší.

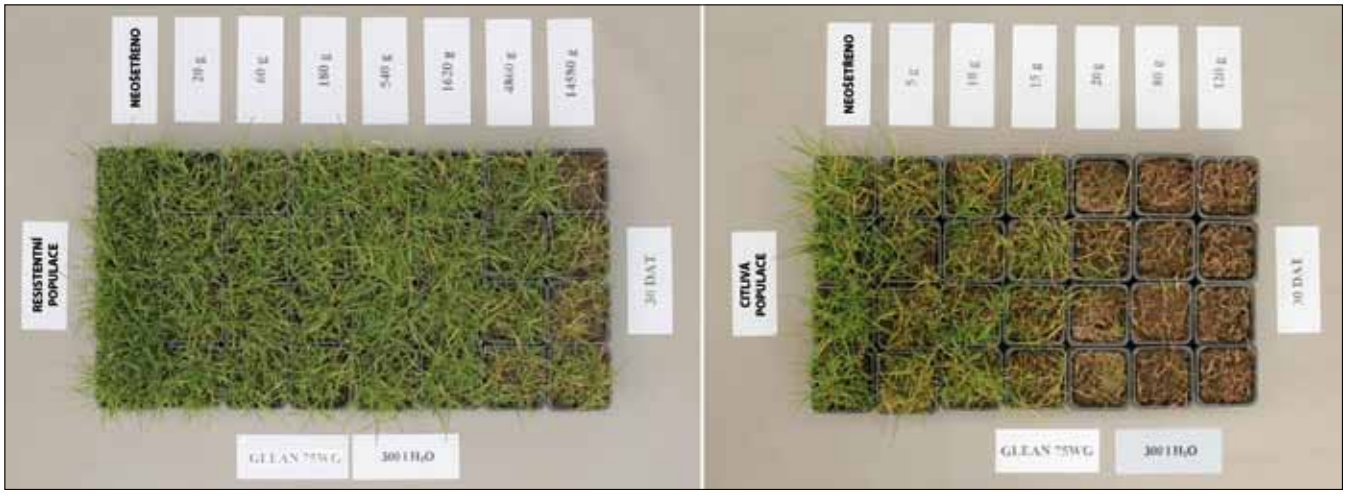
Rezistence plevelů k triazinovým herbicidům není kódována chromozomální DNA, ale nejadernou DNA, která je v chloroplastech buněk mateřské rostliny. Z toho plyne, že gen rezistence se nemůže přenášet pylem, ale semena vzniklá na rezistentní rostlině produkují vždy rezistentní jedince.

Předpokládá se, že vysoké dávky herbicidů podporují selekci target site rezistentních populací, jejichž rezistence je založena monogenně. Naopak nízké dávky herbicidů nebo herbicidy s nižší účinností podporují vznik polygenně založených rezistencí, jako je metabolická rezistence (24, 25).

Selekční tlak

Selekce je pravděpodobně nejvýznamnějším faktorem, který ovlivňuje vývoj rezistentní populace. Nejvyšší selekční tlak je

Obr. 2. Účinnost herbicidu Glean 75 WG (chlorsulfuron) v odstupňovaných dávkách na rezistentní populaci (vlevo) a citlivou populaci (vpravo) chundelky metlice; 30 dní po aplikaci



v případě, když jsou citlivé rostliny herbicidem naprosto potlačeny a rezistentní nejsou herbicidním ošetřením zasaženy vůbec. Selekční tlak je ovlivněn několika faktory (4):

1. **Četností herbicidního ošetření.** Opakované používání stejného herbicidu, nebo herbicidů se stejným mechanizmem působení vytváří větší selekční tlak, než střídání herbicidů s různými mechanizmy působení.
2. **Perzistencí herbicidu v půdě.** Herbicidy s dlouhým reziduálním působením vytvářejí větší selekční tlak, neboť po jejich aplikaci bývá zasaženo několik vln vzcházejících plevelů, přičemž po zeslábnutí reziduálního působení se výrazně zvýší podíl rezistentních jedinců (26).
3. **Cykly vzcházení plevelů.** Pokud plevele vzejdou pouze v jedné vlně před herbicidním ošetřením, délka reziduálního působení neovlivní selekci, protože jsou herbicidu vystaveny stejnou měrou všechny rostliny.
4. **Účinností herbicidu.** Herbicidy s velmi vysokou účinností potlačí všechny citlivé plevele, přičemž přežijí pouze rezistentní jedinci. Po aplikaci herbicidů s nižší účinností však nejsou všichni citliví jedinci plevelů potlačeni a mohou se reprodukovat, čímž se snižuje selekční tlak (platí pouze u target site rezistence).
5. **Používáním herbicidů s užším spektrem účinku.** Herbicidy s užším spektrem účinku vytváří selekční tlak pouze na plevele, na které jsou účinné, naopak širokospektrální herbicidy vytváří silný selekční tlak na široké spektrum plevelů, čímž se zvyšuje pravděpodobnost vzniku rezistence u méně významných plevelných druhů. Opakovaným používáním takovýchto herbicidů se může u druhu s poměrně malým významem vytvořit velmi významná rezistentní populace.

Fitness

Fitness rostliny je obecně definováno jako reproduktivní úspěšnost a odvíjí se od schopnosti přežít a rozmnožit se. Porovnání reproduktivní úspěšnosti jednotlivých rostlin v populaci v polních podmínkách je však velmi složité, proto se většina studií zaměřuje především na snadněji stanovitelné charakteristiky, jako rychlost růstu nebo produkce biomasy, které s rozdíly ve fitness velmi úzce souvisí. Snížené fitness rezistentních plevelů se občas uvádí jako jejich základní fenomén a typický rys rezistentního znaku, především u target site rezistence (27). V případě triazinových herbicidů mohou být pozorovány rozdíly ve fitness u rezistentních a citlivých biotypů, protože účinnost fotosyntézy velmi úzce souvisí se strukturou proteinů podílejících se na přenosu elektronu ve fotosystému II, takže většina jejich strukturálních změn (mutací) se projeví snížením účinnosti fotosyntézy, pročež mnoho populací rezistentních vůči triazinům vykazuje oproti citlivým rostlinám výrazně nižší vitalitu (28, 29). Nicméně u mnoha populací rezistentních vůči herbicidům s jiným mechanismem účinku se nepodařilo snížené fitness prokázat a dá se tedy předpokládat, že u většiny rezistentních populací je fitness sníženo jen neprůkazně, případně může dojít i k jeho mírnému nárůstu (30). Z hlediska dlouhodobé selekce však může hrát i neprůkazné snížení fitness velmi významnou roli a vyselektovat rezistentní jedince z populace (4).

Zásoba semen plevelů v půdě

Semena plevelů v půdní zásobě mají tlumící vliv na rychlý rozvoj rezistence v populaci. Tento tlumící efekt je ovlivňován především perzistencí (životaschopnost) semen v půdě, charakteristikami klíčivosti (fotoblasticita, náročnost na teplotu, vlhkost, atd.), zpracováním půdy (orba a jiné hlubší zpracování půdy má velký tlumící efekt), ale i jinými faktory.

Preventivní a regulační zásahy vůči rezistenci

Velmi důležité z hlediska primární detekce rezistence je důkladné sledování účinnosti herbicidního ošetření. V případě, že dojde na některém pozemku ke snížení účinnosti jinak účinného herbicidu na některý plevelný druh, může to být známkou vyvíjející se rezistence. Je velmi důležité rozpoznat vývoj rezistence v počáteční fázi, než se stane akutním problémem, a dojde k rozšíření rezistentní populace po celém podniku. Pak jsou již možnosti potlačení rezistence omezeny a regulace bývá nákladnější (4).

Většina případů herbicidní rezistence vzniká v důsledku opakovaného používání herbicidu, často společně s monokulturním způsobem pěstování a s minimalizací zpracování půdy. První kroky po potvrzení rezistence, by proto měly směřovat ke změně těchto agronomických opatření. Velmi vysokou účinnost mají všechna opatření vycházející ze zásad integrované regulace plevelů, především střídání plodin, mechanické odstraňování plevelů (zpracování půdy), regulace plevelů v meziporostním období a agrotechnická opatření vedoucí ke zvýšení konkurenční schopnosti plodiny (tab. II.).

Použití odlišného herbicidu, než vůči kterému byla rezistence vytvořena, je nejdůležitějším opatřením, které však bývá účinné pouze krátkodobě. Jestliže se jedná pouze o rezistenci k jedné skupině herbicidů, je použití herbicidů z jiné skupiny jednoduché a účinné řešení. Účinnost alternativního herbicidu vysoce závisí na případné cross-rezistenci. Obvykle však automaticky nevzniká rezistence ke všem herbicidům se stejným mechanizmem účinku, ačkoliv je na to často poukazováno. Cross-rezistence mezi ALS inhibitory je často stupňovitého charakteru (plevelné populace projevují různý stupeň rezistence k jednotlivým účinným látkám či chemickým skupinám). Záleží tedy především na mechanizmu rezistence konkrétní populace.

Situace v ČR

V České republice bylo doposud popsáno 16 druhů rezistentních plevelů. Většina druhů s potvrzenou rezistencí byla nalezena na nezemědělské půdě a na stanovištích s intenzivní chemickou ochranou, zejména se jednalo o železnice a ovocné sady (laskavec ohnutý, laskavec zelenoklasý, turanka kanadská, rosička krvavá, bytel metlatý, lipnice roční, rdesno blešník, rdesno červivec, starček obecný). Tyto druhy byly popsány během 80. a 90. let a byla u nich potvrzena rezistence k triazinovým přípravkům. U většiny z nich se jednalo o target-site rezistenci (31, 32).

V posledních několika letech se začal zájem obracet i na polní plevele. V porostech kukuřice a cukrovky byly nalezeny druhy rezistentní vůči PS II inhibitorům – ježatka kuří noha, merlík bílý, merlík tuhý, lilek černý (33).

Nejvýznamnějším druhem v porostech obilnin, u něhož byla potvrzena rezistence vůči ALS inhibitorům a v několika málo případech i PS II inhibitorům, je chundelka metlice (34, 35). Od roku 2005 bylo testováno více než 100 populací chundelky metlice pomocí nádobových biologických testů, enzymatických esejí a molekulárních metod. V neposlední řadě byly prováděny maloparcelkové pokusy s cílem nalézt optimální herbicidní řešení na konkrétní rezistentní populace. Ve více než 90 % případů byla potvrzena rezistence vůči inhibitorům ALS, u 1 % vzorků byla potvrzena rezistence vůči PS II inhibitorům. Spektrum rezistence se liší s ohledem na historii používání herbicidů na daném pozemku. U většiny populací byla potvrzena křížová rezistence vůči sulfonylmočovinám, přičemž nejvyšší úroveň rezistence byla zaznamenána vůči účinné látce *chlorsulfuron*, kdy rezistentní rostliny nebylo možné regulovat ani dávkou stonásobně vyšší, než je dávka registrovaná (obr. 2.). Mechanismus rezistence u chundelky metlice se různí, byly nalezeny populace s pozměněným vazebným místem herbicidu, stejně tak populace s nespecifickou rezistencí. V jedné populaci bylo pak zcela běžně pozorováno několik mechanismů rezistence.

Lokálně se vyskytujícím a silně zaplevelujícím druhem v porostech obilnin je psárka polní, u níž byla potvrzena rezistence vůči ALS inhibitorům (36).

V posledních letech významně narůstá spotřeba glyfosátových herbicidů a to nejen v souvislosti s půdoochrannými technologiemi, ale také na nezemědělské půdě. Některé druhy plevelů vůči tomuto herbicidu vykazují zvýšenou přirozenou toleranci, jiné se stávají rezistentní. V ČR však byly dosud popsány pouze populace turanky kanadské se sníženou citlivostí vůči *glyfosate* (37).

Tato práce vznikla za podpory projektu MSM 6046070901, NAZV QH71254 a NAZV QH71218.

Souhrn

V současné době je popsáno téměř 200 druhů rezistentních rostlin. V tomto příspěvku jsou shrnuty nejdůležitější aspekty vedoucí ke vzniku rezistentní populace, mechanismy rezistence a možnosti regulace rezistentních populací plevelů. Hospodářsky nejvýznamnějším trávovitým polním plevelem, u něhož byla potvrzena rezistence vůči ALS inhibitorům a PS II inhibitorům je v ČR chundelka metlice. Mechanismus rezistence vůči ALS inhibitorům se u jednotlivých testovaných populací lišil, byly popsány biotypy s metabolickou rezistencí, rezistencí v místě účinku, či biotypy kombinující oba mechanismy. Z posledních výzkumů a monitoringu v ČR vyplývá, že problém je velmi rozšířen a lze předpokládat, že budou objevovány nové druhy či bude popsána rezistence vůči dalším účinným látkám. Je nutné si uvědomit, že rezistence vůči herbicidům je dynamickým procesem, kterému nelze zcela zabránit, ale do určité míry mu lze předcházet.

Klíčová slova: herbicidy, rezistence plevelů, chundelka metlice, antirezistentní strategie, mechanismy resistence, selekce.

Literatura

1. Vencill, W. K.: *Herbicide Handbook*. Lawrence, USA: Weed Science Society of America, 2008.
2. Ryan, G. F.: Resistance of common groundsel to simazine and atrazine. *Weed Science*, 18, 1970, s. 614–616.
3. Holt, J. S.; LeBaron, H. M.: Significance and distribution of herbicide resistance. *Weed Technology*, 4, 1990, s. 141–149.
4. Moss, S. R.: Herbicide-Resistant Weeds. In Naylor, R. E. L. *Weed Management Handbook*. British Crop Protection Council, Oxford: Blackwell Science, 2002.
5. Tardif, F. J.; Powles, S. B.: Target site-based resistence to herbicides inhibiting acetylCoAcaroxylase. In *Brighton Crop Protection Conference – Weeds*, Brighton, 1993, s. 533–539.
6. Heap, I. M.: The international survey of herbicide-resistant weeds: lesson and limitation. In *The British Crop Protection Conference – Weeds*, 1999, s. 769–776.
7. Mikulka, J.; Chodova, D.: Problems of herbicide-resistant weeds, *Agrochemia*, 28, 1988, s. 207–212.
8. Preston, C. et al.: Multiple resistance to dissimilar herbicide chemistries in a biotype of *Lolium rigidum* due to enhanced activity of several herbicide degrading enzymes. *Pesticide Biochemistry and Physiology*, 54, 1996, s. 123–134.
9. Jutsum, A. R.; Graham, J. C.: Managing weed resistance: the role of the agrochemical industry. In *Brighton Crop Protection Conference – Weeds*, Farnham, 1995, s. 783–790.
10. Rubin, B.: Herbicide resistance outside North America and Europe: causes and significance. In De Prado, R.; Jorrin, J.; Garcia-Torres, L.: *Weed and Crop Resistance to Herbicides*. Dordrecht: Kluwer Academic Publishers, 1997, s. 39–50.
11. Gronwald, J. W.: Resistance to photosystem II inhibiting herbicides. In Powles, S. B.; Holtum, J. A. M.: *Herbicide Resistance in Plants: Biology and Biochemistry*. London: Lewis Publishers, 1994, s. 27–70.
12. Gronwald, J. W.: Resistance to PSII inhibitor herbicides. In De Prado R., Jorrin J., Garcia-Torres L. *Weed and Crop Resistance to Herbicides*. Dordrecht: Kluwer Academic Publishers, 1997, s. 53–59.
13. Mengistu, L. W.; Christofers, M. J.; Lym, R. G.: A psbA mutation in *Kochia scoparia* (L)Schard from railroad rightsof- way with resistance to diuron, tebuthiuron and metribuzin. *Pest Management Science*, 61, 2005, s. 1035–1042.
14. Tranel, P. J.; Wright, T. R.: Resistance of weeds to AHAS inhibiting herbicides: what have we learned? *Weed Sci*., 50, 2002, 700–712.
15. Powles, S. B.; Yu, Q.: Evolution in Action: Plants resistant to herbicides. *Annual Review of Plant Biology*, 61, 2010, s. 317–347.
16. Marshall, R.; Moss, S. R.: Characterisation and molecular basis of ALS inhibitor resistance in the grass weed *Alopecurus myosuroides*. *Weed Research*, 48, 2008, s. 439–447.
17. Yu, Q. et al.: Diversity of acetyl-coenzyme a carboxylase mutations in resistant *Lolium* populations: Evaluation using clethodim. *Plant Physiology*, 145, 2007, s. 547–558.
18. Yuan, J. S.; Tranel, P. J.; Stewart, C. N.: Non-target-site herbicide resistance: a family bussines. *Trends in Plant Sci*., 12, 2007, s. 6–13.
19. Saari, L. L.; Cotterman, J. C.; Thill, D. C.: Resistance to acetolactate synthase inhibiting herbicides. In Powles, S. B.; Holtum, J. A. M.: *Herbicide resistance in plants biology and biochemistry*. Boca Raton: Lewis Publishers, 1994, s. 141–170.
20. Hidayat, I.; Preston, C.: Enhanced metabolism of fluazifop acid in a biotype of *Digitaria sanguinalis* resistant to the herbicide fluazifop-P-butyl. *Pesticide Biochem. Physiology*, 57, 1997, s. 137–146.
21. Veldhuis, L. J. et al.: Metabolism-based resistance of wild mustard (*Sinapis arvensis* L.) biotype of ethametsulfuron-methyl. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 48, 2000, s. 2986–2990.
22. Preston, C.; Powles, S. B.: Evolution of herbicide resistance in weeds: initial frequency of target site-based resistance to acetolactate synthase-inhibiting herbicides in *Lolium rigidum*. *Heredity*, 88, 2002, s. 8–13.
23. Gressel, J.; Segel, L. A.: Modeling the effectiveness of herbicide rotations and mixtures as strategies to delay or preclude resistance. *Weed Technology*, 4, 1990, s. 186–198.
24. Vila-Aiub, M. M.; Ghersa, C. M.: Building up resitance by recurrently exposing target plants to sublethal doses of herbicide. *European Journal of Agronomy*, 22, 2005, s. 195–207.
25. Neve, P.; Powles, S.: High survival frequencies at low herbicide use rates in populations of *Lolium rigidum* result in rapid evolution of herbicide resistance. *Heredity*, 95, 2005, s. 485–492.
26. Wrupel, R. P.; Gressel, J: Are herbicide mixtures useful for delaying the rapid evolution of resistance? A case study. *Weed Technology*, 8, 1994, s. 635–648.

27. Vila-Aiub, M. M.; Neve, P.; Powles, S. B.: Fitness costs associated 542 with evolved herbicide resistance alleles in plants. *New Phytologist*, 184, 2009, s. 751–767.
28. McCloskey, W. B.; Holt, J. S.: Triazine resistance in Senecio vulgaris parental and nearly isonuclear backcrossed biotypes is correlated with reduced productivity. *Plant Physiology*, 92, 1990, s. 954–962.
29. Masabni, J. G.; Zandstra B. H.: A serine-to-threonine mutation in linuron-resistant *Portulaca oleracea*. *Weed Sci*., 47, 1999, s. 393–400.
30. Pedersen, B. P. et al.: Ecological fitness of a glyphosate-resistant *Lolium rigidum* population: growth and seed production along a competition gradient. *Basic and Appl. Ecology,* 8, 2006, s. 258–268.
31. Salava, J.; Chodová, D.: The mechanism of resistance to herbicides in Czech biotype of weeds. In *XVIIth Czech and Slovak Conference on Plant Protection*. Czech University of Agriculture in Prague, 2006, s. 581–586.
32. Chodová, D. et al.: Origin, mechanism and molecular basis of weed resistance to herbicides. *Plant Prot. Sci*., 40, 2004, s. 151–168.
33. Mikulka, J.; Slavíková, L.: *Metodiky diagnostiky a regulace rezistentních populací plevelů vůči herbicidům*. Uplatněná metodika, Výzkumný ústav rostlinné výroby, 2008.
34. Nováková, K. et al.: Chlorsulfuron resistance in silky bent-grass (*Apera spica-venti* L. Beauv.) in the Czech Republic. *Journal of Plant Disease and Protection*, 2006 (Spec. Issue 20), s. 139–146.
35. Hamouzová, K. et al.: Cross-resistance to three frequently used sulfonylurea herbicides in populations of *Apera spica-venti* from the Czech Republic. *Weed Research*, 2011, DOI: 10.1111/j.1365-3180.2010.00828.x.
36. Slavíková, L.; Mikulka, J.; Kundu, J. K.: Tolerance of blackgrass (*Alopecurus myosuroides*) to sulfonylurea herbicides in the Czech Republic. *Plant Protection Science*, in press.
37. Chodová, D. et al.: Horseweed with reduced susceptibility to glyphosate found in the Czech republic. *Journal of Agriculture and Food Chemistry*, 2009, 57, s. 6957–6961.
38. Heap, I. M.: *International survey of herbicide-resistant weeds*. [online] http://www.weedscience.org, 2011.

Jursík M., Hamouzová K., Soukup J., Holec J.: Important Aspects of Chemical Weed Control: Herbicide Resistance in Weeds and Problems with Resistant Populations in the Czech Republic

Over the last decades, the appearance of herbicide resistance in plants has not been supposed to involve and therefore was not taken seriously. Later on, more cases of resistant populations were reported. Since then, numbers of cases have continued to rise and by this year more than 200 weed resistant species had been confirmed. In this contribution, the most important factors increasing the probability of selection for herbicide resistance, mechanisms of resistance and the measures of controlling resistant plants are introduced. As an example of the economically important weed of winter cereal crops being resistant to ALS and PSII inhibiting herbicides, *Apera spica-venti* has been introduced in the Czech Republic. In this species, multiple herbicide resistance mechanisms occurred, plants possessed enhanced metabolism, target site resistance and there were found those combining both mechanisms. Over last 6 years, monitoring of build up of resistance in *Apera spica-venti* showed that the resistance problem is large-scale and it is supposed, that new species and/or resistance to other active ingredients will form soon. It must be taken into account, that herbicide resistance is a highly dynamic process, which cannot be avoided, but to some extent can be prevented.

Key words: herbicide, herbicide resistance, *Apera spica-venti*, anti-resistant strategy, herbicide resistance mechanisms, selection.

Kontaktní adresa – Contact address:

Ing. Miroslav Jursík, Ph. D., Česká zemědělská univerzita v Praze, Fakulta agrobiologie, potravinových a přírodních zdrojů, Katedra agroekologie a biometeorologie, Kamýcká 129, 165 21 Praha 6 Suchdol, Česká republika, e-mail: jursik@af.czu.cz