DŮLEŽITÉ ASPEKTY HERBICIDNÍ OCHRANY

Způsoby založení selektivity herbicidů vůči plodině

IMPORTANT ASPECTS OF CHEMICAL WEED CONTROL:
WAYS OF HERBICIDE SELECTIVITY TO CROPS

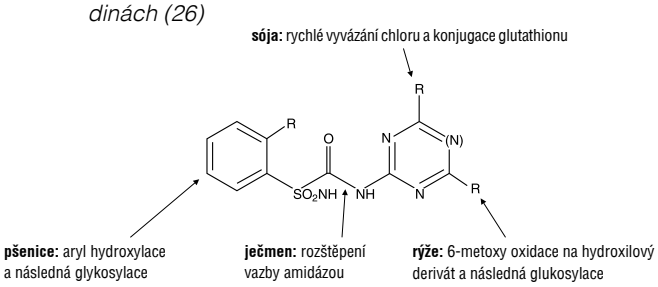
Miroslav Jursík, Josef Soukup, Josef Holec, Jiří Andr – Česká zemědělská univerzita v Praze

Schopnost herbicidů poškozovat určité druhy rostlin, aniž by poškozovaly jiné druhy, se nazývá selektivita. Mezi herbicidy však existují rozdíly v míře selektivity, která se nejčastěji vyjadřuje tzv. kvocientem selektivity (Q_s); ten je dán poměrem mezi dávkou herbicidu, v jejímž důsledku dochází k 10% poškození plodiny, a dávkou potřebnou k zajištění 90% účinnosti na plevele:

$$Q_s = \frac{ED_{10plodina}}{ED_{90plevel}}$$

Čím je herbicid selektivnější, tím je rozpětí hodnot těchto dávek vyšší a také kvocient nabývá větších hodnot. Většina herbicidů používaných v zemědělství je selektivních, ale selektivita je pouze relativní a závisí na mnoha faktorech (podmínky prostředí, dávka herbicidu, termín aplikace, aplikační technika, atd.). I tolerantní druhy mohou být k herbicidu vnímavé, pokud je jeho dávka dostatečně vysoká. Naopak i při dodržení registrované dávky herbicidu se mohou především za nepříznivých povětrnostních či půdních podmínek, nebo u stresovaných porostů, vyskytnout příznaky fytotoxicity plodiny, jejichž projev závisí na druhu použité účinné látky a na podmínkách při aplikaci. Slabé projevy fytotoxicity bývají poměrně běžné a po odeznění (několik dnů až týdnů) většinou nemají za následek výnosové ztráty.

Obr. 1. Odlišnosti v metabolizaci sulfonylmočovin v různých plodinách (26)



Tab. I. Selektivita k herbicidu imazaquin způsobená rozdílnou metabolizací u různých rostlinných druhů (27)

Rostlina	Množství zbylého herbicidu tři dny po aplikaci (%)	Poločas rozkladu herbicidu v rostlině (d)	Citlivost rostliny
Xanthium strumarium	99	30	velmi citlivá
Abutilon theophrasti	89	12	citlivá
sója	38	3	tolerantní

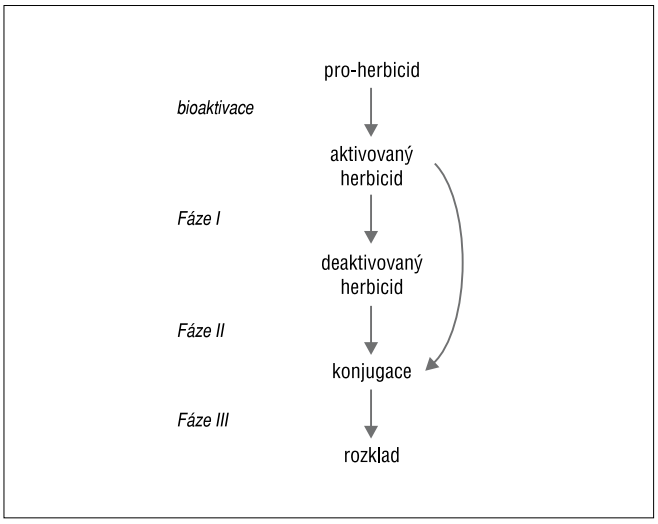
Selektivita herbicidů je založena na různých mechanismech, které se mohou vzájemně kombinovat:

Fyziologicky podmíněná selektivita (degradace herbicidu v rostlině)

Jedná se o nejběžnější způsob selektivity, který je založen na fyziologických a biochemických odlišnostech mezi rostlinnými druhy (1). Vlastní zdroje fyziologicky podmíněné selektivity mohou být:

– **Rychlá degradace (metabolizace) herbicidu.** Enzymatická degradace je nejvýznamnější způsob, jakým se rostliny chrání před toxicitou herbicidů (obr. 1.). Odolný rostlinný druh (plodina) má schopnost metabolizovat herbicid rychleji, než se nahromadí v místě působení (2), zatímco citlivé plevele herbicid metabolizovat nedovedou, nebo jej metabolizují příliš pomalu a odumírají dříve než jej inaktivují (tab. I.).
– **Nadprodukce enzymu, na který má herbicid působit**. Koncentrace herbicidu v pletivech odolného druhu (plodiny) nepostačuje k zablokování veškerého množství enzymu.
– **Mírná strukturální odlišnost enzymu, na který má herbicid působit**. Herbicid se v takovém případě nemůže navázat na cílový enzym odolné rostliny z důvodu strukturálně odlišného vazebního místa tohoto enzymu a ten pak nemůže být herbicidem blokován.

Obr. 2. Obecné schéma metabolizace herbicidu v rostlině



Metabolizace herbicidu v rostlině

Metabolizace herbicidu v rostlině je poměrně složitý proces, který lze zjednodušeně rozdělit do tří fází (obr. 2.). V první fázi reaguje herbicid s klíčovým enzymem metabolizace, který má dvě funkce. Jednak změní chemickou strukturu herbicidu, který se tak stává neaktivní (není schopen úspěšně blokovat cílový enzym). Druhou funkcí této reakce je zvýšení reaktibility a polarity herbicidu, což usnadní přesun herbicidu z cytoplazmy do vakuol, nebo navázání na buněčnou stěnu. V druhé fázi dochází ke konjugaci herbicidu s cukry či aminokyselinami. V některých případech (pokud je herbicid vysoce polární) může být herbicid přímo konjugován, aniž by byl předtím jinak detoxikován. Proces konjugace však může být reversibilní a metabolizace pak je mnohem méně úspěšná (3, 4).

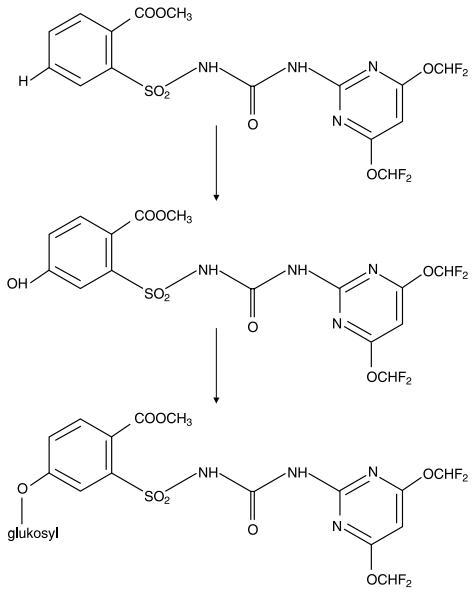
Bioaktivace

Řada herbicidů se aplikuje v neaktivní formě a teprve v rostlině se enzymaticky aktivují (bioaktivace). Mnoho kyselin se aplikuje jako estery, amidy nebo soli, aby snadněji prošly skrze kutikulu rostlin. V cytoplazmě jsou pak enzymaticky hydrolyzovány na volné kyseliny. Typickým příkladem jsou aryloxyfenoxypropionové kyseliny (většina listových graminicidů) nebo fenoxy-karboxylové kyseliny (růstové herbicidy). Dalším příkladem bioaktivace je hydrolýza *bromoxynil oktanoatu* na *bromoxynil*. *Imazamethabenz-methyl* je také pro-herbicid, který se v buňkách citlivých plevelů hydrolyzuje a následně blokuje ALS, zatímco v buňkách kukuřice či pšenice dochází k hydroxylaci, která ester neporuší (4). β-oxidací herbicidu *MCPB*, který je v této podobě neúčinný, vznikne v rostlině herbicidně aktivní *MCPA*. Tato β-oxidace probíhá velmi pomalu v jetelovinách, což je hlavním důvodem selektivního použití.

Deaktivace herbicidu (Fáze I)

Schopnost některých rostlinných druhů rychle a účinně enzymaticky deaktivovat molekulu herbicidu se klíčovým způsobem podílí na selektivitě herbicidů. Existuje mnoho klíčových rostlinných enzymů, které mohou herbicidy inaktivovat. Nejvýznamnější skupinou enzymů podílejících se na Fázi I metabolizace herbicidů jsou cytochrom P450 monoxygenázy (P450). Jde o enzymy patřící do široké skupiny hemových proteinů, které jsou obsaženy ve všech rostlinných orgánech, kde jsou vázány ve velmi nízkých koncentracích na buněčných membránách a podílejí se na poutáni kyslíku, jeho aktivaci a na transportu protonů. Tímto způsobem jsou deaktivovány např. sulfonylmočoviny (*primisulfuron, nicosulfuron, triasulfuron, prosulfuron* atd.), substituované močoviny (*chlortoluron, linuron*), chloracetamidy (*metolachlor, acetochlor*), aryloxyfenoxypropionáty (*diclofop*), imidazolinony (*imazethapyr*) a *bentazone* (5, 6). Selektivita herbicidu k plodině může být tedy způsobena rychlejší deaktivací herbicidu enzymy P450 v plodině, než v citlivých plevelech, přesto se v některých případech mohou projevit příznaky fytotoxicity na plodině, což bývá způsobeno nedostatečným P450 metabolizmem nebo fytotoxickým působením produktu vzniklého deaktivací herbicidu (7, 8).

Obr. 3. *Příklad konjugace (připojení) herbicidu (primisulfuron) se vznikem O-glykosidu (4)*



Obr. 4. *Přilnavost kapiček postřikové kapaliny k různým listovým povrchům*

Další možností deaktivace některých herbicidu je jejich deaminace. Triazinony (*metribuzin* a *metamitron*) jsou téměř úplně deaktivovány peroxisomovou deaminázou (4).

Konjugace herbicidů (Fáze II)

Při konjugačních reakcích dochází k připojení molekuly herbicidu, resp. jeho metabolitu k další molekule (obvykle cukr nebo aminokyselinový derivát). Tato reakce může mít na rostlinný metabolizmus různý vliv, včetně konjugace endogenních fenolických metabolitů. V některých případech může být konjugován přímo aktivní herbicid. Konjugací herbicidu dochází jednak ke snížení toxicity, především však hraje konjugace významnou roli při transportu herbicidního metabolitu do buněčných vakuol (vyšší rozpustnost). Konjugací s cukry se vytváří *O*-glykosidy (obr. 3.), *N*-glykosidy, nebo estery glukózy (9). Konjugace fenoxykarboxylových kyselin s aminokyselinami je u citlivých rostlinných druhů reverzibilní a tudíž nedochází k úplné detoxikaci herbicidu.

Jedním z hlavních enzymů podílejících se na konjugaci herbicidů jsou glutathion S-transferázy (GST). Jde o velkou skupinu podobných enzymů. Rozdíly ve struktuře GST mezi rostlinnými druhy však významně ovlivňují selektivitu herbicidů. Ke konjugaci pomocí GTS dochází u řady chloracetamidů (*alachlor, acetochlor, metolachlor*, atd.), triazinů (*atrazin*), aryloxyfenoxypropionatů (*fenoxaprop*), sulfonylmočovin (*triflusulfuron, chlorimuron*) atd.

Plodiny vykazující vyšší GST aktivitu vůči herbicidům mohou tedy být těmito herbicidy ošetřovány (10). Například kukuřice vykazuje vysokou aktivitu GST vůči chloracetamidům, oxyacetamidům a *atrazinu*. Pšenice vykazuje vysokou aktivitu GST vůči chloracetamidům, *fenoxapropu, dimethamidu*, atd. Negativně se naopak projevuje zvýšená aktivita GST u rezistentních populací plevelů vůči herbicidům.

Rozklad herbicidů (Fáze III)

Následný rozklad nefytotoxického nebo jen nepatrně fytotoxického metabolitu pak již probíhá stejnými cestami, kterými jsou rozkládány mnohé jiné sekundární metabolity vzniklé v rostlině. Jakmile se tedy dostanou konjugované metabolity herbicidů do vakuoly dochází k odštěpení peptidů (peptidázy) a vzniká glutamylcystein eventuelně přímo cystein, který může být použity jako substrát pro tvorbu dalších aminokyselin.

Herbicidní safenery

Safenery jsou látky přidávané k méně selektivním účinným látkám herbicidů za účelem zvýšení jejich selektivity k plodině při zachování vysoké účinnosti na cílové plevele (11). Obecně lze říci, že safenery různými způsoby zvyšují aktivitu enzymů, které se podílejí na deaktivaci (především oxidace a konjugace) herbicidu a tím zmírňují fytotoxicitu. Safenery působí především na procesy probíhající ve fázi II metabolizmu herbicidů (12, 13), mohou však aktivovat také enzymy působící ve fázi I (14).

Nejčastěji u nás používaným safenerem je *mefenpyr-diethyl*, který je součástí řady herbicidů používaných v pšenici (Husar, Sekator, Atlantis, Puma Extra). Dalšími safenery jsou např. *isoxadifen* (Maister, Laudis), *cyprosulfamide* (Adengo), nebo *dichlormid* (Trophy).

Morfologicko-anatomicky podmíněná selektivita

Morfologické či anatomické rozdíly mezi kulturní rostlinou a citlivými plevely se mohou významně podílet na selektivitě některých herbicidů k plodině.

Přilnavost herbicidu

Vyšší přilnavost kapének postřikové jíchy k povrchu rostliny vede k většímu příjmu herbicidu. Přilnavost postřikových kapének k povrchu listů je závislá na velikosti kapének a jejich polaritě (aplikační tlak a velikost trysek), na dávce postřikové jíchy, formulaci přípravku (15) a na pomocných látkách (především smáčedla). Přilnavost je také významně ovlivněna anatomickou stavbou povrchu listů (vosková vrstvička, hustota trichomů) a jejich postavením.

Vosková vrstvička odpuzuje polární látky (postřikový roztok) a dovoluje vzniklým kapičkám snadněji stékat. Na listech a lodyhách bez trichomů nebo jen řídce chlupatých mohou postřikové kapénky snadněji ulpívat než na hustě chlupatých rostlinách (16). Hustě chlupatý povrch zabraňuje kontaktu kapének s povrchem listu (obr. 4.).

Trávy mají nižší přilnavost postřikových kapiček, než dvouděložné rostliny, což je způsobeno tím, že trávy mají většinou úzké listy pokryté voskovou vrstvičkou a jsou více vztyčené vzhůru. Mají tedy menší zasaženou plochu a kapénky postřiku z nich mohou snadněji skapávat. Dvouděložné rostliny mohou být postřikem snadněji zasaženy, protože bývají většinou řidčeji ochmýřeny a mají obvykle horizontální postavení listů.

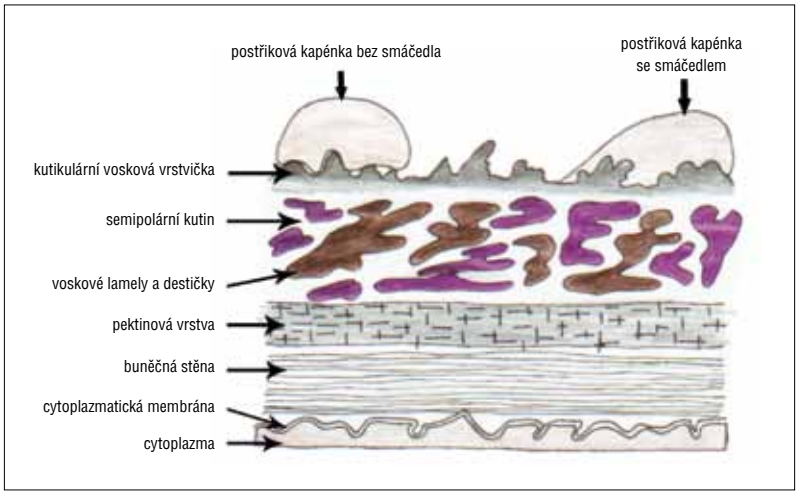
Smáčedla (adjuvanty) a různé pomocné látky obsažené v herbicidu nebo v postřikovém roztoku mohou zvyšovat přilnavost a příjem zasaženým povrchem tím, že omezují povrchové napětí aplikačního roztoku (obr. 5.). Příjem herbicidu může být taktéž zvýšen reakcí mezi smáčedlem a voskovou vrstvičkou na povrchu listů (olejová smáčedla). Pomocné látky tedy zvyšují efektivitu ošetření, ale mohou také snižovat selektivitu herbicidu tím, že zvyšují přilnavost a příjem herbicidu plodinou více, než plevelů (17).

Vysoká účinnost většiny sulfonylmočovinových přípravků používaných v kukuřici (především WG formulace) na trávovité plevele a merlík bílý (silná vosková vrstvička na povrchu listů) je podmíněna použitím vhodného smáčedla, a to především za suchého počasí, kdy bývá tato vosková vrstvička na povrchu listů velmi silná (18). Naopak např. listy cibule a máku jsou mohutnou voskovou vrstvičkou chráněny a herbicidy se proto v těchto plodinách mohou používat minimálně 2–3 dny po silném dešti, který voskovou vrstvu narušuje.

Další herbicidně významné morfologicko-anatomické odlišnosti

Selektivitu herbicidů významně ovlivňuje také umístění meristematických pletiv, která se u dvouděložných rostlin nacházejí ve vzrostných vrcholech na okrajích listů, zatímco růstové zóny u trav jsou ukryty v listových pochvách, čímž jsou více chráněny. V neposlední řadě se na morfologicko-anatomicky podmíněné selektivitě herbicidů podílí také rozdíly v anatomické stavbě rostlinných pletiv. Rozdílů v této stavbě je využíváno u syntetických auxinů (růstové herbicidy), jejichž transport vodivými pletivy trav je oproti dvouděložným rostlinám výrazně pomalejší (19, 20).

Obr. 5. Vliv smáčedla na přilnavost postřikových kapének k zasaženému listovému povrchu



Poziční selektivita (selektivita podmíněná místem působení herbicidu)

Tohoto typu selektivity bývá využíváno u preemergentních herbicidů. Spočívá v rozdílné zóně kořenového příjmu herbicidu mezi plevelem a plodinou. Po preemergentní aplikaci půdního herbicidu vzniká na povrchu půdy herbicidní film, který brání vzcházení citlivých plevelů. Plevelné druhy tvořící malá semena, která nejčastěji vzcházejí z povrchových vrstev půdy (z hloubky do 10–20 mm) jsou tedy při klíčení vystavena vysoké koncentraci herbicidu (ten je koncentrován

především v povrchové vrstvě). Naopak hlouběji zasetá semena plodiny a semena plevelů, která vzcházejí z větší hloubky, nejsou herbicidem dostatečně zasažena. Využití tohoto typu selektivity je podmíněno hlubším výsevem (pod herbicidní film), takže se využívá především u hlouběji vysévaných plodin, zejména je-li herbicid přijímán kořeny a je v půdě relativně málo pohyblivý. Zvýšení poziční selektivity může být docíleno řízeným uvolňováním účinných látek např. enkapsulací, případně použitím speciálních smáčedel, která poutají herbicid na půdní koloidy a zabraňují tak jeho proplavení půdním profilem (21, 22). Poziční selektivita je typická např. pro inhibitory syntézy karotenoidů (23) a chloracetamidy (24) v plodinách k těmto látkám citlivým. Jedná se především o slunečnici, řepku, některé zeleniny a pod.

Vysoké srážky po aplikaci nebo v raných růstových fázích plodiny však mohou proplavit účinnou látku herbicidu do hlubších vrstev půdního profilu (existují významné rozdíly v pohyblivosti herbicidu v půdě), kde se nachází kořínky plodiny, které intenzivně přijímají vodní roztok (v němž je rozpuštěn herbicid) a projevy fytotoxicity jsou pak u herbicidů s nižší metabolickou selektivitou poměrně časté a výrazné. Větší riziko proplavení herbicidu je na lehčích půdách, které mají obvykle nižší sorpci a herbicid proto není v půdě silněji vázán a může se snadněji proplavovat do hlubších vrstev půdy (25).

Obr. 6. Poškození řepky, kukuřice a slunečnice inhibitory biosyntézy karotenoidů v důsledku jejich proplavení ke kořenům plodiny po preemergentní aplikaci

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

Souhrn

Schopnost herbicidů poškozovat určité druhy rostlin, aniž by poškozovaly jiné druhy, se nazývá selektivita. Mezi herbicidy však existují rozdíly v míře selektivity k plodinám. Selektivita herbicidů je založena na různých mechanismech, které se mohou vzájemně kombinovat. Nejběžnější způsob selektivity je založen na fyziologických a biochemických odlišnostech mezi rostlinnými druhy. Odolné rostliny jsou schopny herbicid rychle metabolizovat, mají pozměněnou strukturu enzymu, na který má herbicid působit nebo mají tohoto enzymu výrazně více, než rostliny citlivé. K podpoře tohoto způsobu selektivity se často používají herbicidní safenery. Také morfologické či anatomické rozdíly (povrchové bariery, postavení listů, utváření vodivých pletiv, umístnění dělivých pletiv, atd.) mezi plodinou a citlivými plevely se mohou významně podílet na selektivitě některých herbicidů. U některých preemergentních herbicidů se využívá poziční selektivity, která spočívá v rozdílné zóně kořenového příjmu herbicidu mezi plevelem a plodinou (hlubší setí).

Klíčová slova: selektivita herbicidů, poškození plodin herbicidy, safenery, metabolizace herbicidů v rostlině.

Literatura

1. de Carvalho, S. J. P. et al.: Herbicide selectivity by differential metabolism: Consideration for reducing crop damages. *Scientia Agricola*, 66, 2009 (1), s. 136–142.
2. Grossmann, K.; Ehrhardt T.: On the mechanism of action and selectivity of the corn herbicide topramezone: a new inhibitor of 4-hydroxyphenylpyruvate dioxygenase. *Pest Management Science*, 63, 2007 (5), s. 429–439.
3. Cobb, A. H.: *Herbicides and Plant Physiology*. London: Chapman & Hall, 1992.
4. Reade, P. H.; Cobb A. H.: Herbicides: Mode of Action and Metabolism. In Naylor, R. E. L.: *Weed Management Handbook*. Oxford: British Crop Protection Council, Blackwell Science, 2002.
5. Beyer, E. M. et al.: Sulfonylureas. In Kearney, P. C.; Kaufman, D. D.: *Herbicides: Chemistry, Degradation, and Mode of Action*. New York: Marcel Dekker, 1988.
6. Roberts, T.: *Metabolism of Agrochemicals in Plant*. Chichester: John Wiley, 2000.
7. Cole, D. J.: Detoxification and activation of agrochemicals in plants. *Pesticide Science*, 42, 1994, s. 209–222.
8. Hawkes, T. R. et al.: Mesotrione: Mechanism of herbicidal activity and selectivity in corn. *BCPC Conference – Weeds 2001*, s. 563–568.
9. Marcacci, S. et al.: Conjugation of atrazine in vetiver (*Chrysopogon zizanioides* Nash) grown in hydroponics. *Environmental and Experimental Botany*, 56, 2006 (2), s. 205–215.
10. Oztetik, E.: Effects of tribenuron-methyl treatment on glutathione S-transferase (GST) activities in some wheat and barley varieties. *Pure and Applied Chemistry*, 82, 2010 (1), s. 289–297.
11. deBoer, G. J. et al.: The impact of uptake, translocation and metabolism on the differential selectivity between blackgrass and wheat for the herbicide pyroxsulam. *Pest Management Science*, 67, 2011 (3), s. 279–286.
12. Matola, T. et al.: Structure of dichloromethyl-ketal safeners affects the expression of glutathione S-transferase isoforms. *BCPC Internacional Congress Crop Science & Technology*. Glasgow, 2003, s. 845–850.
13. Bunting, J. A.; Sprague, C. L.; Riechers, D. E.: Physiological basis for tolerance of corn hybrids to foramsulfuron. *Weed Science*, 52, 2004 (5), s. 711–717.
14. Davies, J.; Caseley, J. C.: Herbicide safeners. *Pesticides Science*, 55, 1999, s. 1043–1058.
15. Hess, F. D.; Falk, R. H.: Herbicide deposition on leaf surfaces. *Weed Science*, 38, 1990, s. 280–288.

16. Kirkwood, R. C.: Uptake and movement of herbicides from plant surfaces and the effects of formulation and environment upon them. In Cottrell, H. J.: *Pesticides on Plant Surfaces*. New York: John Wiley & Sons, 1987.
17. Webb, D.: Herbicides Formulation and Application. In Naylor, R. E. L.: *Weed Management Handbook*. Oxford: British Crop Protection Council, Blackwell Science, 2002.
18. Sanyal, D.; Bhowmik, P. C.; Reddy, K. N.: Effects of surfactants on primisulfuron activity in barnyardgrass (*Echinochloa crus-galli* [L.] Beauv.) and green foxtail (*Setaria viridis* [L.] Beauv.). *Weed Biology and Management*, 8, 2008 (1), s. 46–53.
19. Ashton, F. M.: Absorption and translocation of 2,4-D in sugar cane and bean plants. *Weeds*, 6, 1958, s. 257.
20. Quimby, P. C.; Nalewaja J. D.: Selectivity of dicamba in wheat and wild buckwheat. *Weed Science*, 19, 1971, s. 598.
21. McMullan, P.M; Thomas, J. M.; Volgas, G.: HM9679-A spray adjuvant for soil-applied herbicide. In *5th Internacional Symposium on Adjuvants for Agriculture*. Memphis, 1998, s. 285–290.
22. Nelson, E. A.; Penner, D.: Reduction of isoxaflutole injury to corn (*Zea mays*) with herbicide safeners and water-repellent adjuvants. *Weed Technology*, 20, 2006 (4), s. 999–1003.
23. Jursík, M. et al.: Mechanizmy účinku herbicidů a projevy jejich působení na rostliny: Inhibitory biosyntézy karotenoidů. *Listy cukrov. řepař.*, 126, 2010 (4), s. 134–138.
24. Jursík M. et al.: Mechanizmy účinku herbicidů a projevy jejich působení na rostliny: Inhibitory biosyntézy dlouhých řetězců mastných kyselin. *Listy cukrov. řepař.*, 127, 2011 (1), s. 15–19.
25. Jursík, M. et al.: Efficiency and selectivity of herbicide Merlin 750 WG (isoxaflutole) in relation to dose and precipitation after application. *J. Plant Diseases and Protection*, 21, 2008 (Sp. Issue), s. 551–556.
26. Beyer, E. M. et al.: Sulfonylureas. In Kearney P.C; Kaufman, D. D.: *Herbicides: Chemistry, Degradation, and Mode of Action*. New York: Decker, 1987.
27. Shaner, D. L., Robson, P.: Absorption, translocation and metabolism of AC 25221 4 in soybean (*Glycine max*), common cucklebur (*Xanthium strumarium*) and velvetleaf (*Abutilon theophrasti*). *Weed Science*, 33, 1985, s. 469–471.

Jursík M., Soukup J., Holec J., Andr J.: Important Aspects of Chemical Weed Control: Ways of Herbicide Selectivity to Crops

Selectivity is the ability of herbicides to be toxic to selected plant species without causing toxic effects to the other ones. There are high differences among herbicides in their selectivity to crop species. Herbicide selectivity is based on different mechanisms that can be combined. The most common mode of selectivity is based on physiological and biochemical differences between plant species. Tolerant species are able to metabolise herbicide in a short time, they can have modified structure of target enzyme or they show overproduction of this target enzyme compared to sensitive species. To support this type of selectivity, herbicide safeners are often used. Morphological or anatomical differences (surface barriers, leaf orientation, vascular tissue system, meristem position, etc.) between crop species and sensitive weeds can also significantly influence the selectivity of herbicides. In case of selected pre-emergent herbicides, position selectivity is used, based on different root uptake zone between weeds and crop (deeper sowing).

Key words: herbicide selectivity, damage of plants by herbicides, safeners, herbicide metabolism in plant.

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