

GRZEGORZ SKRZYPCZAK

Akademia Rolnicza w Poznaniu

STAN BADAŃ NAD POWSTAWANIEM ODPORNOŚCI
CHWASTÓW NA HERBICYDY

Zmiany zachodzące w zbiorowiskach chwastów oraz populacjach chorób i szkodników roślin uprawnych wymagają stałego wprowadzania do produkcji nowych, bardziej skutecznych, a jednocześnie bezpiecznych dla środowiska pestycydów oraz udoskonalenia metod ich stosowania. W rezultacie wymienione środki stały się ważnym czynnikiem ochrony plonów, chociaż ich wieloletnie stosowanie spowodowało uodpornienie się agrofagów na niektóre substancje aktywne będące wcześniej skuteczne w ich zwalczaniu.

Pierwsze zjawiska tego typu obserwowano w świecie owadów. Najwcześniejsze doniesienia pochodzą z roku 1908, wskazujące na odporność *Aspidibutus perniciosus* (tarcznik niszczyciel) na stosowany w tym czasie do jego zwalczania siarczan wapnia [za 24]. W roku 1957 wymieniono już 76 gatunków odpornych na stosowane preparaty chemiczne. Liczba ta wzrosła do 228 gatunków w roku 1967. W następnym dziesięcioleciu zwiększyła się do 364 gatunków owadów i przedziorków, które uodporniły się na 60 substancji aktywnych insektycydów. Natomiast w roku 1980 na liście gatunków posiadających odporność na jeden lub więcej insektycydów, które wcześniej były skuteczne w ich zwalczaniu, znajdowało się aż 428 stawonogów (tab. 1).

Tabela 1

Odporność stawonogów na insektycydy [za 18 i 24]

Rok	Liczba gatunków odpornych
1957	76
1967	228
1976	364
1980	428

Powszechne stosowanie herbicydów doprowadziło także do zmian w zbiorowiskach roślin segetalnych, w wyniku których nastąpiła kompensacja pewnych gatunków chwastów jak również pojawiły się biotypy odporne na niektóre, często stosowane substancje aktywne herbicydów.

Zjawisko kompensacji gatunków chwastów w warunkach wieloletniego stosowania tych samych substancji aktywnych herbicydów jest szeroko udokumentowane w literaturze [14, 31, 32, 35]. Jego przykładem może być kompensacja chwastów z podrodziny prosowatych pod wpływem atrazyny i symazyny, a także takich gatunków, jak: *Stellaria media*, *Lamium* sp., *Galium aparine* i *Viola arvensis* wskutek aplikacji 2,4-D i MCPA, jak również *Apera spica-venti* i *Avena fatua* w sytuacji stosowania preparatów zwalczających chwasty dwuliścienne.

Po raz pierwszy na zjawisko uodparniania się gatunków chwastów na atrazynę zwrócił uwagę Harper w roku 1956 [20]. W następnych latach zjawisko to stwierdzono pod wpływem stosowania takich substancji aktywnych jak 2,4-D, dikamba czy TCA [za 24]. Jednakże pierwszymi dobrze udokumentowanymi badaniami nad odpornością chwastów na herbicydy były wyniki prac Ryana [36] dotyczące odporności gatunku *Senecio vulgaris* na atrazynę i symazynę. Odporny biotyp tego gatunku pochodził z pola, na którym przez okres 10 lat stosowano wspomniane preparaty. Dalsze obserwacje i badania pozwoliły stwierdzić odporność na herbicydy triazynowe, w szczególności na atrazynę i symazynę, takich gatunków chwastów jak: *Amaranthus retroflexus*, *Chenopodium album*, *Ambrosia artemisiifolia* i *Brassica campestris* [1, 3, 9, 17, 36]. Aktualnie wymienia się gatunki zarówno z klasy roślin dwu-, jak i jednoliściennych, które wytworzyły biotypy odporne na atrazynę i symazynę, a także podaje się w odniesieniu do niektórych z nich skalę tego problemu. W krajach takich jak USA czy Kanada stwierdzono występowanie biotypów odpornych *Senecio vulgaris*, *Amaranthus* sp. czy *Chenopodium* sp. na obszarach od 20 do 250 tysięcy hektarów (tab. 2).

Le Baron i Gressel [24] w opracowaniu dotyczącym odporności chwastów na herbicydy wymieniają 18 rodzajów roślin, a wśród nich 30 gatunków posiadających odporność na herbicydy triazynowe. Zlokalizowano je w 23 stanach USA, 4 prowincjach Kanady i 7 krajach Europy (tab. 3). Według ostatnich opracowań [25], do połowy 1986 roku udokumentowano odporność na herbicydy triazynowe wśród 49 gatunków chwastów. Zjawisko to stwierdzono u 36 gatunków z klasy roślin dwuliściennych, zaliczanych do 21 różnych rodzajów oraz u 13 gatunków z klasy roślin jednoliściennych zaliczanych do 12 rodzajów. Odporne biotypy w ilości 14, z klasy roślin dwuliściennych oraz 5 z klasy roślin jednoliściennych zaobserwowano w 33 stanach USA. W czterech prowincjach Kanady stwierdzono to zjawisko w odniesieniu do 8 gatunków roślin dwuliściennych

Tabela 2

Rodzaje i gatunki chwastów, u których stwierdzono odporność
na herbicydy triazynowe [za 24]

Rodzaj/Gatunek	Miejsce występowania (kraj)
<i>Senecio vulgaris</i>	USA — ok. 250 tys. ha, Kanada, Wielka Brytania
<i>Amaranthus</i> sp.	USA — ok. 150 tys. ha, Kanada, Francja, Szwajcaria, Austria, Węgry
<i>Chenopodium</i> sp.	USA — ok. 20 tys. ha, Kanada — ok. 100 tys. ha, Szwajcaria, Francja, RFN, Węgry
<i>Ambrosia artemisiifolia</i>	Kanada
<i>Atriplex patula</i>	RFN, Dania
<i>Bidens tripartita</i>	Austria
<i>Brassica campestris</i>	Kanada
<i>Erigeron canadiensis</i>	Szwajcaria
<i>Galinsoga ciliata</i>	RFN
<i>Kochia scoparia</i>	USA
<i>Polygonum</i> sp.	RFN
<i>Stellaria media</i>	RFN
<i>Solanum nigrum</i>	RFN, Włochy, Francja, Szwajcaria
<i>Bromus tectorum</i>	USA
<i>Echinochloa crus-galli</i>	USA, Kanada, Francja
<i>Panicum capillare</i>	USA, Kanada
<i>Poa annua</i>	USA, Wielka Brytania
<i>Setaria</i> sp.	USA, Kanada

oraz 3 gatunków roślin jednoliściennych. Proces ten zaobserwowano również w 11 krajach północnej i zachodniej Europy [25]. W Polsce omawiany problem sygnalizowano na spotkaniu Zespołu Herbicydowego KNO PAN w odniesieniu do odpornych biotypów *Solanum nigrum* i *Amaranthus retroflexus* w uprawach sadowniczych, w których preparaty triazynowe stosowano często oraz przez długi okres [26]. Zagadnienie to przedstawiono również na XXIX Sesji Naukowej IOR w roku 1989 (inf. wł.).

Tabela 3

Lokalizacja występowania gatunków odpornych
na herbicydy triazynowe [za 24]

Rodzaj	Gatunek	Zlokalizowano w liczbie:		
		stany (USA)	provincje (Kanada)	kraje (Europa)
Dwuliścienne				
<i>Amaranthus</i>	<i>arenicola</i>	1		
	<i>hybridus</i>	7		1
	<i>lividus</i>			1
	<i>powellii</i>	1	1	
	<i>retroflexus</i>	1	1	
<i>Ambrosia</i>	<i>artemisiifolia</i>		1	
<i>Atriplex</i>	<i>patula</i>			2
<i>Bidens</i>	<i>tripartita</i>			1
<i>Brassica</i>	<i>campestris</i>		1	
<i>Chenopodium</i>	<i>album</i>	5	2	4
	<i>ficifolium</i>			1
	<i>missouriense</i>	1		
	<i>polyspermum</i>			2
	<i>strictum</i>		1	
<i>Erigeron</i>	<i>canadensis</i>			1
<i>Galinsoga</i>	<i>ciliata</i>			1
<i>Kochia</i>	<i>scoparia</i>	11		
<i>Polygonum</i>	<i>convolvulus</i>			1
	<i>lapathifolium</i>			1
	<i>persicaria</i>			1
<i>Senecio</i>	<i>vulgaris</i>	3	1	1
<i>Solanum</i>	<i>nigrum</i>			4
<i>Stellaria</i>	<i>media</i>			1
Jednoliścienne				
<i>Bromus</i>	<i>tectorum</i>	5		
<i>Echinochloa</i>	<i>crus-galii</i>	1	1	1
<i>Panicum</i>	<i>capillara</i>	1	1	
<i>Poa</i>	<i>annua</i>	1		1
<i>Setaria</i>	<i>faberi</i>	1		
	<i>lutescens</i>		1	
	<i>viridis</i>	1		
18 rodzajów	30 gatunków	23 stany	4 prowincje	7 krajów

Zjawisko odporności chwastów na preparaty triazynowe występuje najczęściej wśród rodzajów: *Amaranthus*, *Chenopodium*, *Kochia*, *Senecio* i *Solanum*. Poza odpornością gatunków chwastów na herbicydy triazynowe stwierdzono również odporność na inne substancje aktywne her-

bicydów. Wymienić tutaj można przykłady odporności na pochodne kwasów fenoksytłuszczowych (2,4-D, MCPA), związków alifatycznych (TCA, dalapon), karbaminianów i tiokarbaminianów (diallat, EPTC), mocznika (linuron, metoksuron) i inne (tab. 4).

Tabela 4

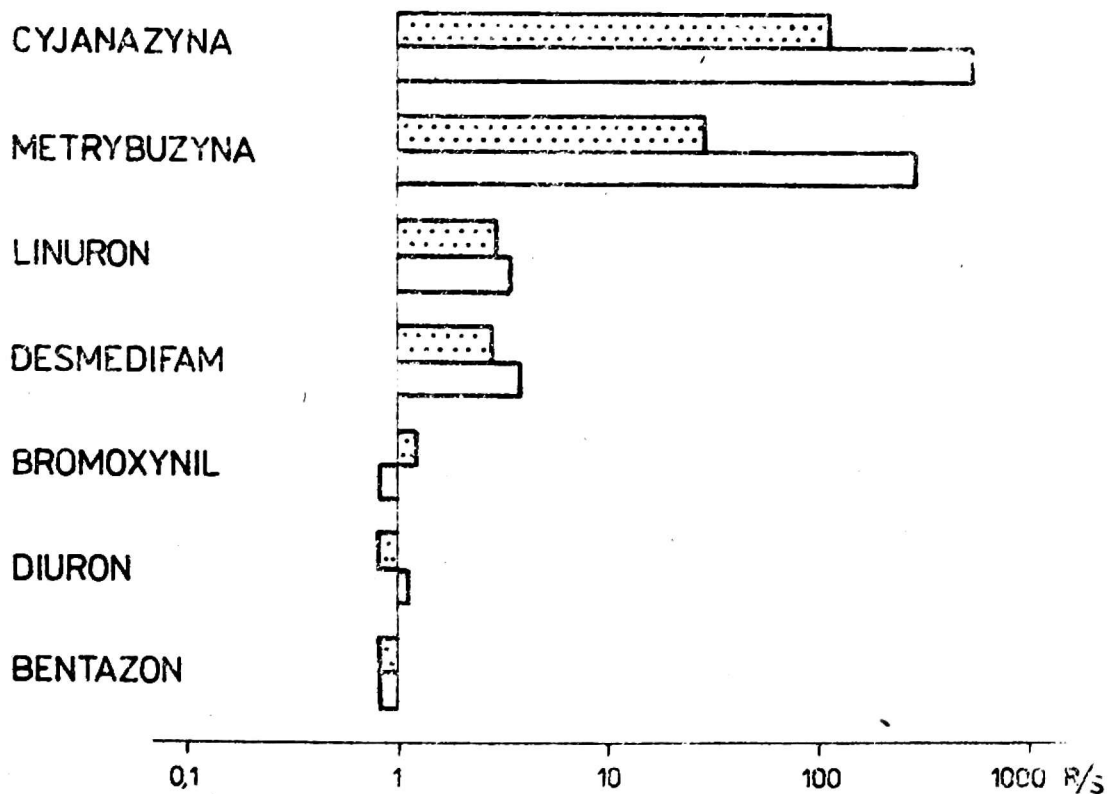
Gatunki chwastów odporne na inne herbicydy [za 24]

Substancja aktywna	Gatunek	Miejsce występowania (kraj)
2,4-D i MCPA	<i>Cirsium arvense</i>	USA, Szwecja
2,4-D i Dikamba	<i>Kochia scoparia</i>	USA
2,4-D	<i>Sonchus arvensis</i>	USA
2,4-D, 2,4,5-T i Fenoprop	<i>Daucus carota</i>	USA
MCPA	<i>Tripleurospermum inodorum</i>	W. Brytania, Francja
MCPA	<i>Polygonum lapathifolium</i>	W. Brytania
Dalapon	<i>Agropyron repens</i>	USA
Dalapon i TCA	<i>Cynodon dactylon</i>	USA
Dalapon	<i>Echinochloa crus-galli</i>	USA
Dalapon	<i>Setaria lutescens</i>	USA
Profam, Diallat i Triallat	<i>Avena fatua</i>	USA
EPTC	<i>Sorghum bicolor</i>	USA
Glyfosat	<i>Agropyron repens</i>	USA
Linuron	<i>Ambrosia artemisiifolia</i>	USA
Metoksuron	<i>Poa annua</i>	Francja
Siduron	<i>Hordeum jubatum</i>	USA
Terbacyl	<i>Lolium multiflorum</i>	USA
Trifluralina	<i>Eleusine indica</i>	USA

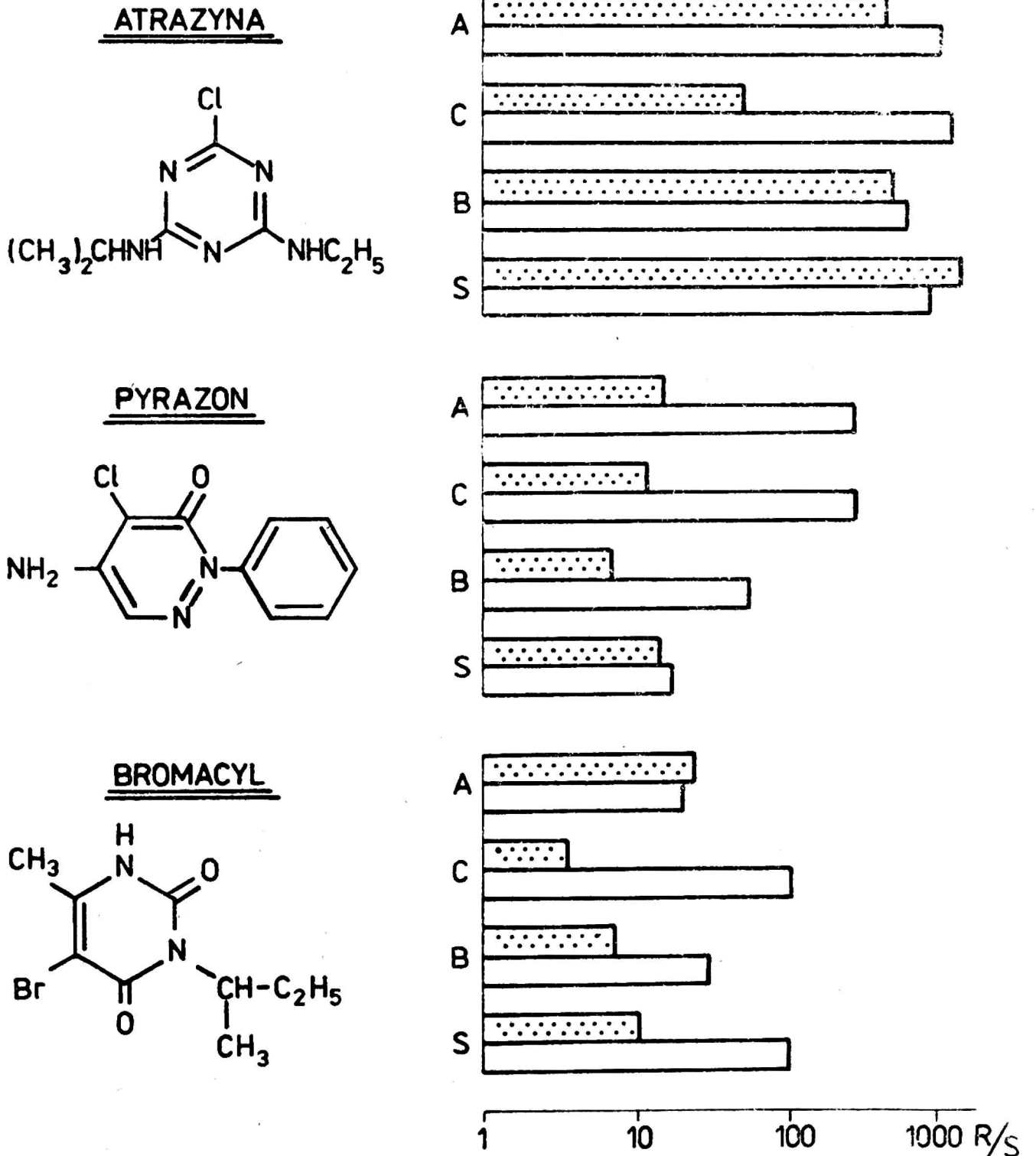
W świetle dotychczasowych badań daje się zauważyć, że niektóre gatunki roślin posiadają odporność na więcej niż jedną substancję aktywną. Proces ten wiąże się z nabywaniem tzw. odporności krzyżowej (cross-resistance). Stwierdzono go u gatunków roślin odpornych na substancje pochodne triazyn oraz herbicydy będące inhibitorami procesu fotosyntezy. Zacytować tu można badania Fuerst'a i wsp. [17], którzy stwierdzili występowanie odporności krzyżowej u niektórych gatunków, jak: *Che-nopodium album*, *Amaranthus retroflexus*, *Brassica campestris* i *Senecio vulgaris* pod wpływem stosowania między innymi cyjanazyny, metrybutyny, linuronu, atrazyny, pyrazonu i bromacylu (rys. 1 i 2). Autorzy Ci stwierdzili odporność krzyżową aplikując różne herbicydy i analizując stopień uszkodzeń badanych roślin oraz inhibicję transportu elektronów

w procesie fotosyntezy na poziomie fotosystemu II. W procesach tych dowiedziono, że dawki substancji aktywnych, aby wywołać ten sam efekt działania musiały być 10 do 1000 razy wyższe u biotypów odpornych, w porównaniu do biotypów wrażliwych testowanych gatunków roślin (R/S). Również doświadczenia Radosevich'a i wsp. [33, 34] dotyczące działania atrazyny w trzech gatunkach odpornych biotypów chwastów wykazały, że transport elektronów indukowanych kwantami świetlnymi w izolowanych chloroplastach nie był hamowany przez ten herbicyd. Stwierdzono również, że aby zahamować proces transportu elektronów u biotypów odpornych, dawki herbicydu musiały być 1000 razy większe, w porównaniu z biotypami wrażliwymi.

Z cytowanych badań wynika, że w roślinach które były wrażliwe na stosowane herbicydy zachodzą nie tylko zmiany absorpcji, translokacji czy metabolizmu substancji aktywnych, mogące być uwarunkowane czynnikami siedliskowymi. Zmiany te dotyczą również działania herbicydów w miejscach ich biologicznej aktywności. Wśród biotypów *Amaranthus hybridus* i *Solanum nigrum*, które wykazują odporność na substancje aktywne pochodne triazyn, nastąpiła utrata miejsca ich przyłączenia w membranach chloroplastów. Miejsce to znajduje się w łańcuchu polipep-

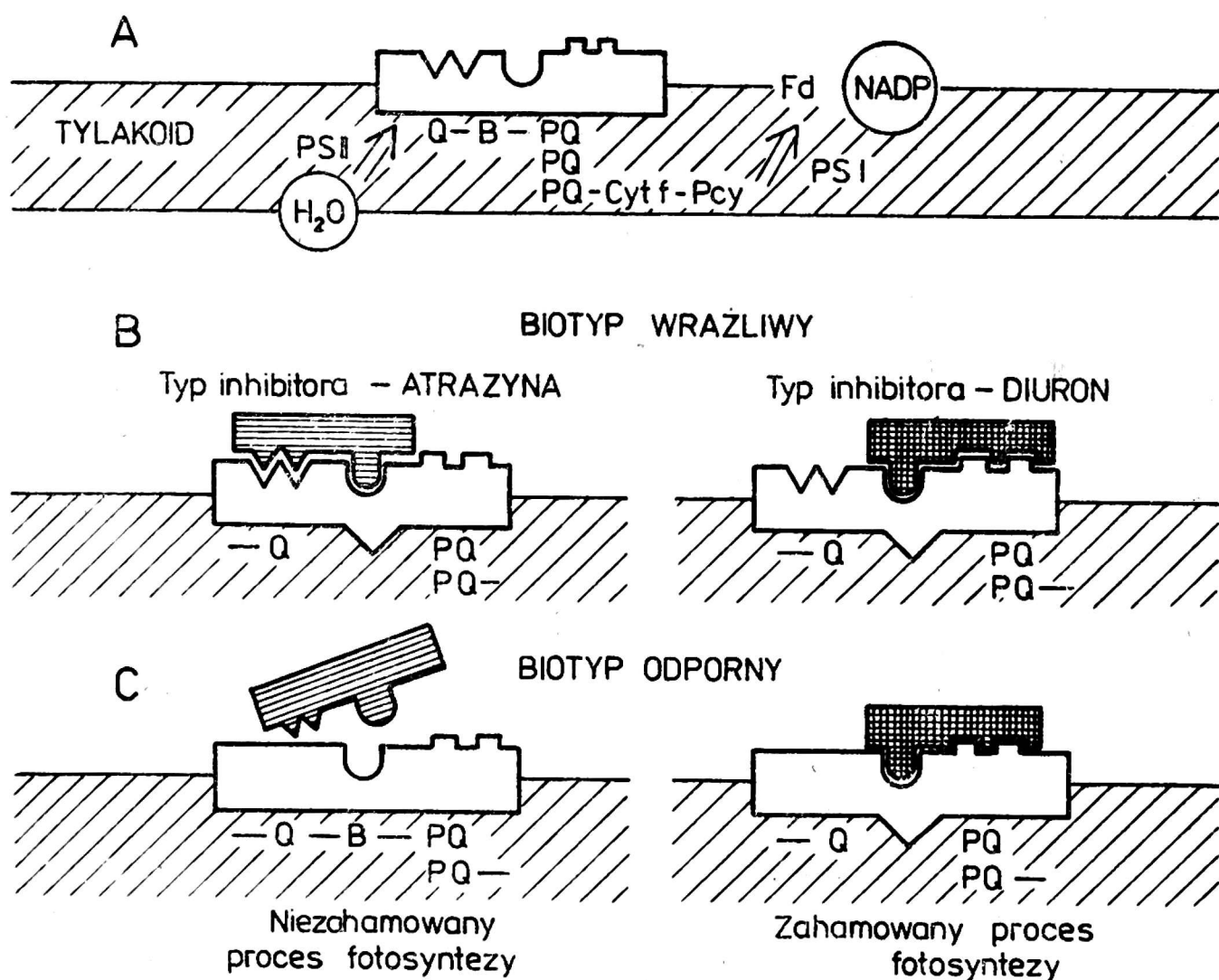


Rys. 1. Stopień odporności *Amaranthus hybridus* na różne herbicydy mierzony uszkodzeniami roślin (...) i hamowaniem fotosyntetycznego transportu elektronów (∇) ($R^2=0,98$) [za 17].



Rys. 2. Stopień odporności *Amaranthus hybridus* (A), *Chenopodium album* (C), *Brassica napus* (B) i *Senecio vulgaris* (S) na atrazyne, pyrazon i bromacyl mierzone uszkodzeniami roślin (...) i hamowaniem fotosyntetycznego transportu elektronów (▽) ($R^2=0,89$) [za 17].

tydowym o masie cząsteczkowej 32—34 kilodaltonów (H_2O — 18 daltonów), w którym zachodzą zmiany w składzie aminokwasów (zmiana aminokwasu adeiny na guaninę). Inne badania wykazały, że odmienny jest skład lipidów w chloroplastach biotypów odpornych i wrażliwych na herbicydy. Biotypy odporne zawierają więcej nienasyconych kwasów tłuszczowych. Zatem ich udział w budowie membran tylakoidów jest zróżnicowany, co może modyfikować organizację miejsc przyłączenia poszczególnych substancji aktywnych herbicydów. W ujęciu schematycznym zilustrowano to na rysunku 3. Ostatnie badania Andersena i Gronwalda [2] przeprowadzone z odpornym na atrazynę biotypem *Abutilon theophrasti* wykazały, że odporność ta jest dziedziczona w stosunku 1:2:1 przy krzyżowaniu z biotypem wrażliwym i jest ona kontrolowana przez pojedynczy dominujący gen. Świadczy to, że odporność na atrazynę jest nie tylko wynikiem zmian w cytoplazmatycznym DNA, lecz również wynikiem przemian w jądrowym DNA biotypu odpornego, w porównaniu z biotypem wrażliwym.



Rys. 3. Model powstawania odporności na herbicydy w membranach chloroplastów [za 30].

Metody badania odporności roślin na herbicydy oraz mechanizmu zjawiska są zróżnicowane. Wśród nich wymienić można:

— badania polowe i szklarniowe stwierdzające występowanie odporności (ocena stopnia uszkodzeń roślin i efektywności stosowania dawek herbicydów),

— badania dotyczące pobierania i przemieszczania herbicydów znakowanych ^{14}C ,

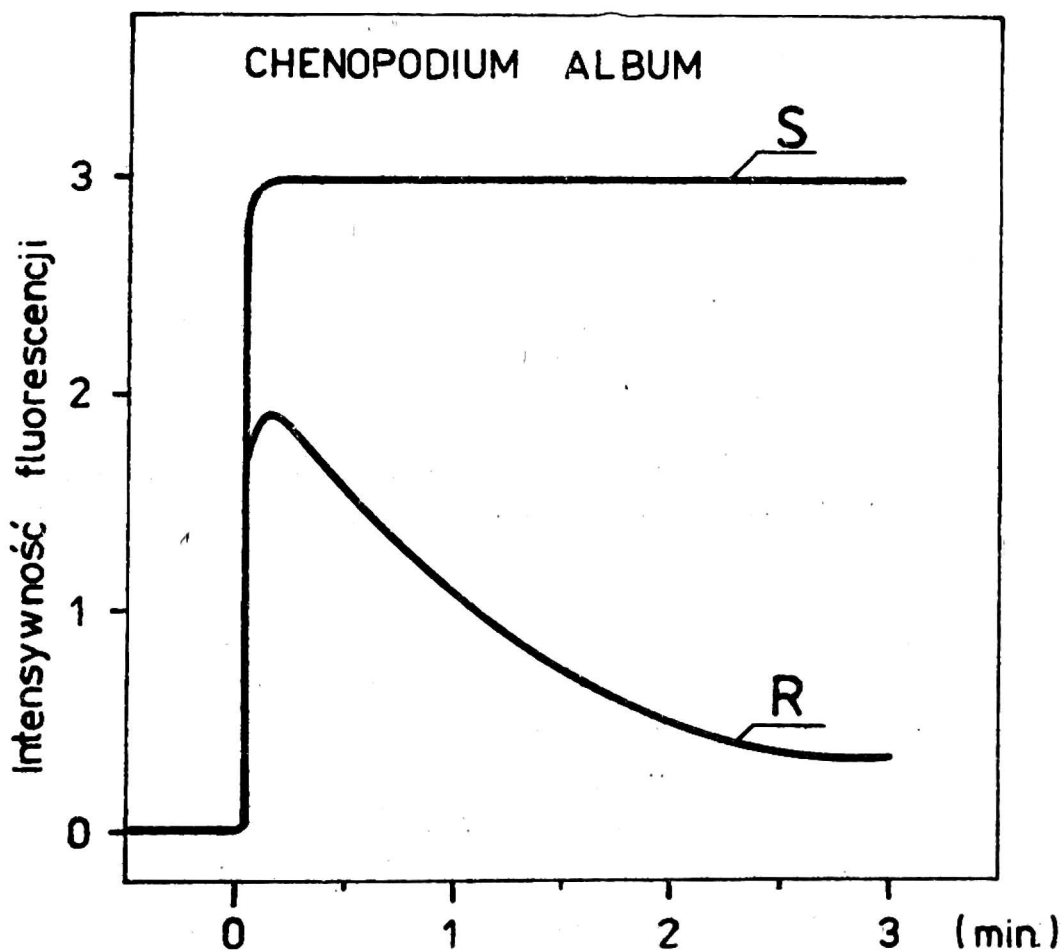
— badania chlorofilowej fluorescencji indukowanej w liściach roślin (podczas hamowania transportu elektronów w fotosystemie II chlorofil absorbującą energię z kwantów świetlnych reemituje w formie fluorescencji, która może być mierzona z powierzchni blaszki liściowej) (rys. 4),

— pomiar wydajności fotosyntezy (stosunek CO_2 do O_2),

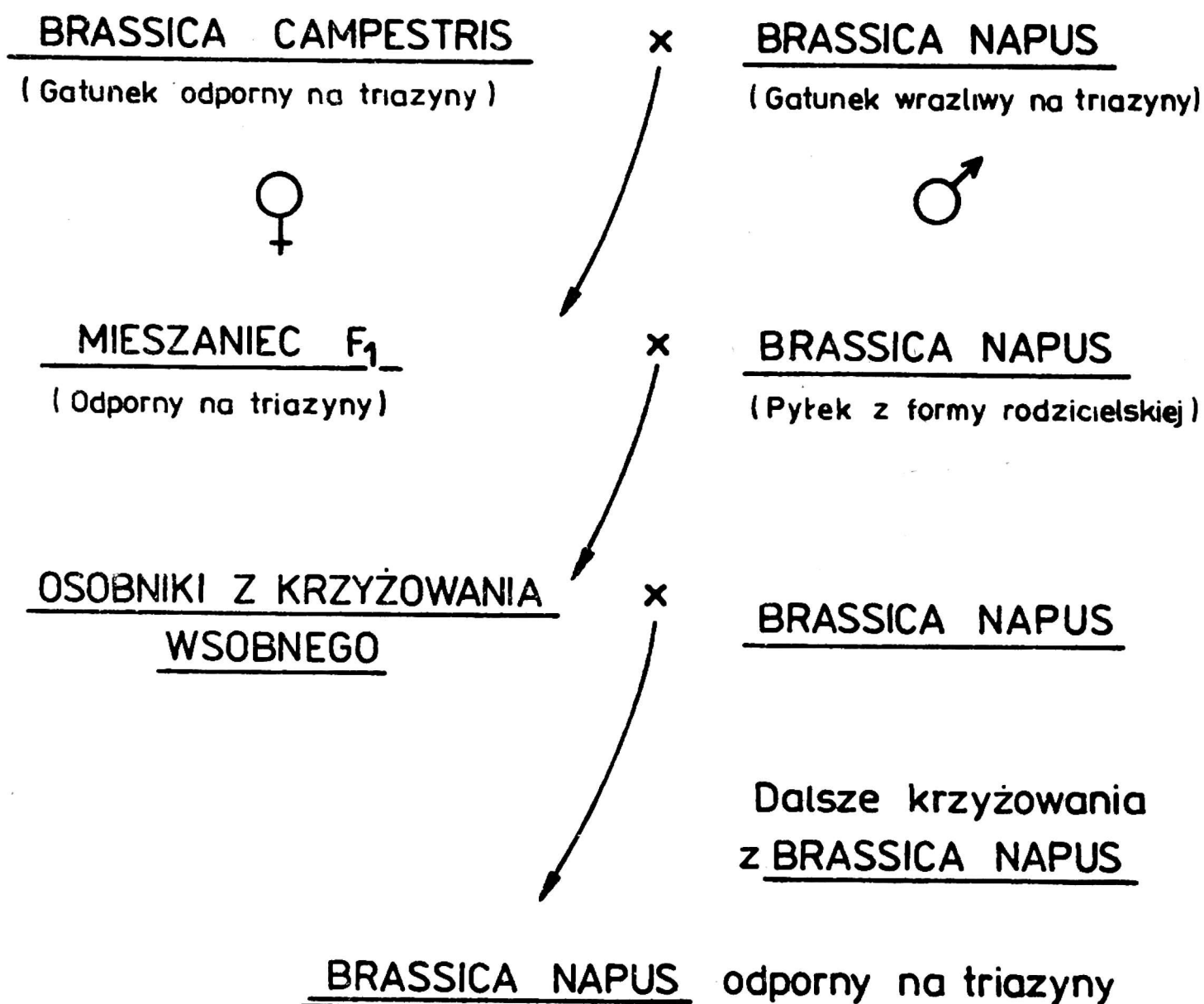
— pomiar aktywności reduktazy azotynowej w liściach roślin (w warunkach hamowania procesu fotosyntezy zwiększa się poziom azotynów),

— pomiar reakcji Hilla,

— badania na poziomie przenośników energii w fotosyntezie II (Q-B-PQ).

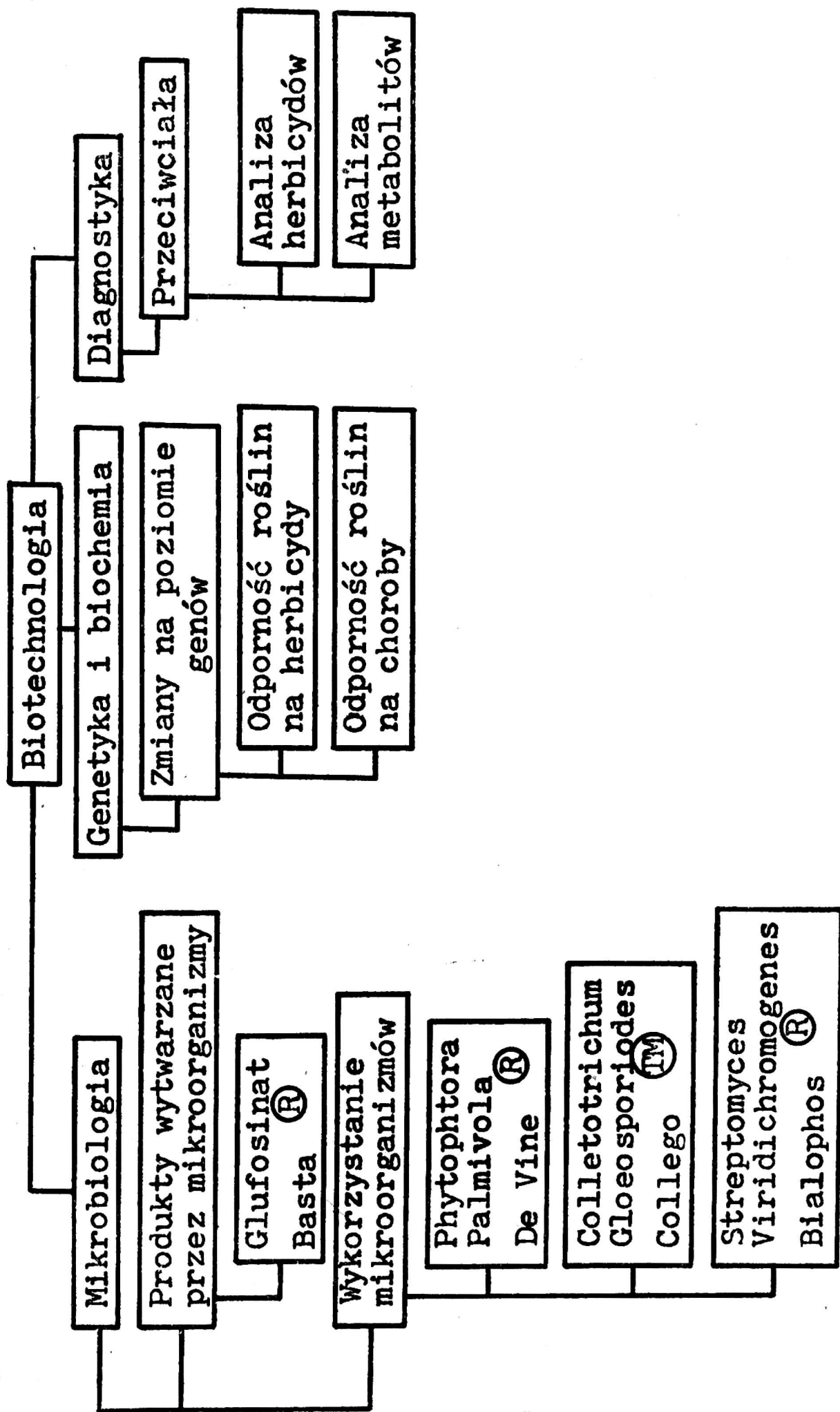


Rys. 4. Fluorescencja z liści biotypów *Chenopodium album* wrażliwych i odpornych na atrazynę (S — biotyp wrażliwy, R — biotyp odporny) [za 24].



Rys. 5. Schematyczny diagram przeniesienia cytoplastu odpornego na triazyny z gatunku *Brassica campestris* do *Brassica napus* poprzez krzyżowanie wsobne [za 6].

Prace nad zagadnieniami odporności roślin na herbicydy są nadal prowadzone i stwierdzić można, że gatunki które są odporne na herbicydy mogą stanowić materiał badawczy dla poznawania mechanizmów działania herbicydów, procesów biochemicznych roślin, badań „screeningowych” oraz badań teoretycznych i praktycznych dla genetyki i hodowli roślin. Przykładem uzyskiwania roślin odpornych na herbicydy są prace z klasycznym wykorzystaniem doboru roślin, selekcji i krzyżowania wsobnego pomiędzy gatunkami lub biotypami odpornymi i wrażliwymi. Zacytować tu można prace Beversdorf’era i Kotta [6] nad wyprowadzeniem odmian *Brassica napus* odpornych na herbicydy triazynowe — odmiany OAC Tri-



Rys.6. Zastosowanie biotechnologii w zwalczaniu chwastów [16 i uzup.aut.]

ton i Tribute (rys. 5). Sposób ten wykorzystano również do uzyskania odporności na herbicydy triazynowe takich gatunków, jak: *Brassica napobrassica* i *Brassica juncea* oraz uprawnego gatunku *Setaria italica* poprzez hybrydyzację z odpornym biotypem *Setaria viridis* [2].

Drogą prowadzącą do znacznego postępu w tej dziedzinie jest wykorzystanie inżynierii genetycznej i rekombinacji DNA. Prace w tym zakresie prowadzone są w kilkudziesięciu laboratoriach na całym świecie i z powodzeniem wprowadzono np. gen odpornościowy na glyfosat do roślin *Nicotiana tabacum* [11, 37]. Badania prowadzone są również z grupą herbicydów sulfonylomocznikowych, które stosowane są w bardzo małych dawkach, posiadają niską toksyczność dla zwierząt i są bezpieczne dla środowiska. Chaleff i Ray [10] w badaniach *in vitro* z kulturami komórkowymi roślin *Nicotiana tabacum* wykazali odporność na chlorsulfuron i sulfometuron metyl, dwie substancje aktywne pochodne sulfonylomocznika. Wszystko to potwierdza umiejscowienie tych zagadnień w nowoczesnym procesie biotechnologii (rys. 6). W konsekwencji pozwala to lepiej poznać mechanizm odpornościowy roślin oraz przyczynia się do skuteczniejszego stosowania herbicydów w uprawach rolniczych przy uwzględnieniu zależności zachodzących w biocenozach roślin, a także na wyhodowanie odmian roślin uprawnych odpornych na powszechnie stosowane herbicydy.

LITERATURA

1. Ahrens W.H., Stoller E.W.: Competition, growth rate, and CO₂ fixation in triazine — susceptible and — resistant smooth pigweed (*Amaranthus hybridus*). *Weed Sci.*, 31, 438, 1983.
2. Andersen R.N., Gronwald J.W.: Noncytoplasmic inheritance of atrazine tolerance in velvetleaf (*Abutilon theophrasti*). *Weed Sci.*, 35, 496, 1987.
3. Bandeen J.D., McLaren R.D.: Resistance of *Chenopodium album* to triazine herbicides. *Can. J. Plant. Sci.* 56, 411, 1976.
4. Barrentine W.L. i in.: Tolerance of there soybean (*Glycine max*) cultivars to metribuzin. *Weed Sci.* 30, 344, 1982.
5. Beversdorf W.D. i in.: Transfer of cytoplasmically inherited triazine resistance from birdsrape to cultivated oilseed rape (*Brassica campestris* L. and *B. napus* L.). *Can. J. Genet. Cytol.* 22, 167, 1980.
6. Beversdorf W.D., Kott L.S.: Development of triazine resistance in crops by classical plant breeding. *Weed Sci.* 35 (Suppl. 1), 9, 1987.
7. Bowers R.C.: Commercialization of Collego — an industrialist's view. *Weed Sci.* 34, (Suppl. 1), 24, 1986.
8. Brown S.M., Chandler J.M., Bridges D.C.: Bermudagrass (*Cynodon dactylon*) and johnsongrass (*Sorghum halepense*) ecotype response to herbicides. *Weed Technology*, 1, 221, 1987.

9. Burke J.J. i in.: Characterization of chloroplasts isolated from triazine — susceptible and triazine — resistance biotypes of *Brassica campestris* L. *Plant Physiol.*, 70, 24, 1982.
10. Chaleff R.S., Ray T.B.: Herbicide — resistance mutants from tobacco cell cultures. *Science*, 223, 1148, 1984.
11. Comai L., Sen L.C., Stalker D.M.: An altered aro gene product confers resistance to the herbicide glyphosate. *Science*, 221, 370, 1983.
12. Darmency H., Perenes J.: Use of wild *Setaria viridis* (L.) Beauv. to improve triazine resistance in cultivated *S. italica* (L.) by hybridization. *Weed Research*, 25, 115, 1985.
13. Don R.H., Pemberton J.M.: Genetic and physical map of the 2,4-D degradative plasmid pJP4. *J. Bacteriol.* 161, 466. 1985.
14. Dühr E.: Skuteczność chwastobójcza herbicydów triazynowych w uprawie kukurydzy i ich wpływ na rośliny następcze. *Rocz. AR Poznań. Rozprawa* 89, 1978.
15. Duke S.O., Lydon J.: Herbicides from natural compounds. *Weed Technology*, 1, 122, 1987.
16. Eue L.: World challenges in weed science. *Weed Sci.* 34, 155, 1985.
17. Fuerst E.P. i in.: Herbicide cross — resistance in triazine — resistant biotypes of four species. *Weed Sci.*, 34, 344, 1986.
18. Georghiou G.P., Taylor C.A.: Pesticide resistance as an evolutionary phenomenon. *Proc. 15 th Int. Congr. Entomol.* 759, 1976.
19. Goodman R.M.: Future potential, problems, and practicalities of herbicide — tolerant crops from genetic engineering. *Weed Sci.* 35 (Suppl. 1), 28, 1987.
20. Harper J.L.: The evaluation of weeds in relation to resistance to herbicides. *Proc. Br. Weed Control Conf.*, 3, 179, 1956.
21. Hartwig E.E.: Identification and utilization of variation in herbicide tolerance in soybean (*Glycine max*) breeding. *Weed Sci.* 35 (Suppl. 1), 4, 1987.
22. Hirschberg J., McIntosh L.: Molecular basis of herbicide resistance in *Amaranthus hybridus*. *Science*, 222, 1364, 1983.
23. Kenney D.S.: DeVine — the way it was developed — an industrialist's view. *Weed Sci.*, 34, (Suppl. 1); 15, 1986.
24. LeBaron H.M., Gressel J.: Herbicide resistance in plants. Wiley — Interscience Public, 1982.
25. LeBaron (1987). Genetic engineering for herbicide resistance. Introduction. *Weed Sci.* 35 (Suppl. 1), 2, 1987.
26. Lipecki J.: Materiały z IV Spotkania Zespołu Herbicydowego KNO PAN, Olsztyn, 37, 1982.
27. Nafziger E.D. i in.: Selection and characterization of a carrot cell line tolerant to glyphosate. *Plant Physiol.* 76, 571, 1984.
28. Oettmeier W. i in.: Effect of different photosystem II inhibitors on chloroplasts isolated from species either susceptible or resistant toward s-triazine herbicides. *Pesticide Biochem. and Physiol.* 18, 357, 1982.
29. Perkins E.J. Stiff C.M., Lurquin P.F.: Use of *Alcaligenes eutrophus* as a source of genes for 2,4-D resistance in plants. *Weed Sci.* 35 (Supl. 1), 12, 1987.
30. Pfister K. i in.: Modification of herbicide binding to photosystem II in two biotypes of *Senecio vulgaris* L. *Plant Physiol.* 64, 995, 1979.
31. Pudełko J.: Zwalczenie chwastów prosowatych w uprawie kukurydzy, buraków i ziemniaków. *Nowe Rol.* 11, 17, 1979.

32. Pudełko J., Blecharczyk A., Duhr E.: Zwalczenie chwastów proso-watych w kukurydzy. Pam. Puławski, 81, 141, 1983.
33. Radosevich S.R., DeVilliers O.T.: Studies on the mechanism of s-tria-zine resistance in common groundsel. Weed Sci., 24, 229, 1976.
34. Radosevich S.R.: Mechanisms of atrazine resistance in lambsquarters and pigweed. Weed Sci. 25, 316, 1977.
35. Rola J., Rola H.: Zagrożenie upraw polowych przez chwasty jednoliścienne. Mat. XXVI Sesji Nauk. IOR, Cz. II, 71, 1986.
36. Ryan G.F.: Resistance of common groundsel to simazine and atrazine. Weed Sci., 18, 614, 1970.
37. Thompson G.A. i in.: Expression in plants of a bacterial gene coding for glyphosate resistance. Weed Sci. 35 (Suppl. 1), 19, 1987.