

Dr Zbigniew Anyszka
Dr Joanna Golian
Instytut Ogrodnictwa – PIB
Skierniewice

Strategia antyodpornościowa dla herbicydów, ze szczególnym uwzględnieniem środków zawierających substancje czynne z grupy C1

1. Informacje ogólne

Chwasty wykazują zróżnicowaną reakcję na herbicydy, przy czym w każdej populacji, nawet wrażliwej, znajdują się osobniki o zwiększonej tolerancji lub odporności na ich działanie. Powszechne stosowanie herbicydów sprzyja zwiększaniu się liczby odpornych osobników danego gatunku w populacji chwastów, co w konsekwencji prowadzi do uodpornienia się tego gatunku na herbicydy. Odporność dotyczy głównie substancji czynnych często stosowanych w ochronie roślin. Uodpornienie się gatunku chwastów na określoną substancję czynną powoduje, że nie jest on skutecznie zwalczany i stanowi znaczną konkurencję dla rośliny uprawnej, następuje zmniejszenie plonów i pogorszenie ich jakości, zwiększenie nakładów robocizny i nakładów finansowych na dalszą ochronę, a także zwiększenie zachwaszczenia wtórnego i utrudnienia podczas zbioru. Szybkość i trwałość tego procesu zależy od częstotliwości stosowania herbicydów należących do tych samych grup chemicznych. Zagrożenie uodpornienia się chwastów w uprawach warzywnych, uprawianych w płodozmianach rolniczo-warzywnych, jest mniejsze niż w płodozmianach warzywnych jak i w niektórych innych gatunkach roślin.

Zapobieganie uodpornianiu się chwastów na herbicydy, podobnie jak innych agrofagów na środki ochrony roślin, nabiera obecnie coraz większego znaczenia i jest ważnym elementem, który należy uwzględniać w technologii produkcji roślin uprawnych. Dbalność o właściwe stosowanie herbicydów (dobór odpowiednich środków, właściwe dawki i terminy, odpowiednie fazy rozwojowe chwastów w czasie zabiegu), ściśle przestrzeganie zaleceń stosowania może uchronić przed wytworzeniem odporności lub opóźnić jej wystąpienie. Dlatego też ważna jest odpowiednia strategia antyodpornościowa, która powinna być ściśle przestrzegana przez użytkowników herbicydów, jak i innych środków ochrony roślin, we wszystkich ogniwach zmianowania, tzn. na danym polu powinna być uwzględniana każdego roku, niezależnie od gatunku uprawianej rośliny.

2. Klasyfikacje herbicydów

Herbicydy klasyfikowane są m.in. według mechanizmu działania, co należy uwzględniać przy planowaniu upraw i zasad ich ochrony przed chwastami. W załączniku 2 przedstawiono tabelę z klasyfikacją substancji czynnych według ich grup chemicznych i mechanizmów działania. Klasyfikacja ta została ujednoczona przez Komitet ds. Odporności na Herbicydy na całym świecie i dokonano przejścia z kodów alfabetycznych (wg HRAC - Herbicide Resistance Action Committee) na kody numeryczne, które są globalnie bardziej istotne i zrównoważone. System klasyfikacji herbicydów HRAC stosowany był na całym świecie z wyjątkiem Stanów Zjednoczonych, Kanady (korzystających z systemu WSSA - Weed Science Society of America) oraz Australii (system australijski). Global HRAC będzie nadal

obsługiwać starsze kody alfabetyczne i zamierza w pełni wdrożyć kod numeryczny do końca 2023 roku. Od 2024 roku kody numeryczne i nowy podział substancji czynnych na grupy stają się obowiązkowe.

Głównym przedmiotem opracowania są substancje czynne powodujące inhibicję fotosyntezy na poziomie fotosystemu II (grupa C1 wg HRAC / grupa 5 wg HRAC/WSSA), do której należą: triazyny (terbutyloazyna, terbutylazyna), triazynony (metamitron; metrybuzyna) uracyle (lenacyl) i fenylokarbaminiany (fenmedifam). Substancje te są stosowane zarówno w uprawach rolniczych jak i ogrodnictwie. Zasady strategii antyodpornościowej są w wielu punktach zbieżne ze strategią dla innych grup chemicznych.

3. Postępowanie w przypadku podejrzenia wystąpienia odporności na herbicydy

Stwierdzenie zmniejszonej skuteczności działania herbicydu w stosunku do określonego gatunku chwastów wymaga podjęcia działań mających na celu określenie czy nastąpiło uodpornienie się tego gatunku na stosowany środek. Należy zebrać nasiona chwastów tego gatunku i innych gatunków chwastów z obszaru poddanego zabiegowi i wysłać do badania wrażliwości, a także zebrać szczegółowe informacje od użytkownika, jeśli to możliwe, data zastosowania herbicydu, obecne chwasty (w tym identyfikacja gatunku i wielkość podczas stosowania) oraz poprzednie zastosowania na tym terenie. Informacje te należy dołączyć do pobranych próbek nasion. O wystąpieniu odporności należy poinformować odpowiedzialne władze i opracować zmienioną strategię zarządzania odpornością.

W Pracowni Herbologii Instytutu Ogrodnictwa – PIB w Skierniewicach prowadzone są obserwacje nad uodpornianiem się chwastów na środki będące inhibitorami fotosyntezy na poziomie fotosystemu II (wg. HRAC grupa C1, wg. HRAC/WSSA grupa 5). W pracach uwzględniono substancje czynne takie jak: metamitron, metrybuzyna i lenacyl.

1. W przypadku podejrzenia wystąpienia odporności na herbicydy (częściowej lub pełnej) należy wykonać testy biologiczne w warunkach szklarniowych, z użyciem nasion wydanych przez chwasty wykazujące słabszą reakcję na herbicydy. Chwasty z takich plantacji należy utrzymywać do czasu, gdy nasiona osiągną pełną dojrzałość, następnie zebrać te nasiona, oczyścić i przechowywać w temperaturach pomieszczeń.
2. Testy biologiczne producent może wykonać sam, a może też zlecić ich wykonanie jednostkom naukowym. Pracownia Herbologii, Instytutu Ogrodnictwa – PIB w Skierniewicach prowadzi obecnie obserwacje nad uodpornianiem się chwastów na środki będące inhibitorami fotosyntezy na poziomie fotosystemu II (wg. HRAC grupa C1, wg. HRAC/WSSA grupa 5), ale może podjąć się wykonania testów na odporność na herbicydy z innych grup chemicznych.
3. Pracownia Herbologii zbiera też informacje z różnych źródeł (m.in. od rolników, doradców i innych osób zajmujących się ochroną roślin) na temat ograniczonej skuteczności działania herbicydów, które mogą wskazywać na występowanie zjawiska odporności chwastów. Do zbierania informacji z praktyki produkcyjnej służy m.in. ankieta, opracowana w roku 2021, która została zamieszczona na platformie systemu wspomagania decyzji HortiOchrona.
4. Istotną rolę odgrywają też wywiady z właścicielami plantacji, na których zaobserwowano obniżoną skuteczność działania herbicydów, mające na celu zapoznanie się z historią pól,

warunkami i terminami uprawy oraz sposobem stosowania herbicydów. Mogą one posłużyć do wstępnej analiza ryzyka uodpornienia się chwastów na zastosowane herbicydy.

5. Wykonanie testu biologicznego obejmuje opryskiwanie roślin wyrosłych z nasion zebranych z roślin podejrzanych o wytworzenie odporności oraz nasion z roślin wrażliwych (standard) herbicydami, które są podejrzewane o wywoływanie odporności.
6. Herbicydy należy stosować na chwasty w takich samych terminach jak na plantacji, np. środki o działaniu doglebowym należy stosować przed wschodami chwastów, a środki nalistne na chwasty w fazach rozwojowych najbardziej wrażliwych oraz takich jakie były na plantacji produkcyjnej.
7. W testach biologicznych herbicydy należy stosować w dawkach stanowiących połowę dawki zalecanej (0,5N), w pełnej dawce zalecanej (N) oraz wielokrotnościach dawki zalecanej: 2N, 4N, 8N, 16N oraz 32N.
8. Kontrolę powinny stanowić rośliny nieopryskiwane herbicydami, wytworzone z nasion podejrzanych o wytworzenie odporności jak z nasion roślin wrażliwych.
9. W ustalonych terminach należy wykonywać wizualne obserwacje oceny skuteczności działania herbicydów – w przypadku herbicydów o działaniu doglebowym, po wschodach chwastów np. po 3, 5, 7, 10, 14, 21 i 28 dniach od pełni wschodów, a herbicydów nalistnych po 3, 5, 7, 10, 14, 21 i 28 dniach od zabiegu. Mogą wystąpić różnice w terminach obserwacji, co wiąże się z terminami ich stosowania, w zależności od faz rozwojowych chwastów. Po 4-5 tygodniach od każdego zabiegu (w zależności od faz rozwojowych chwastów i różnych terminów stosowania herbicydów), należy określić świeżą masę chwastów, która, po porównaniu do kontroli, pozwoli określić czy występuje zjawisko uodpornienia się danego gatunku na stosowany herbicyd. Biotypy odporne mogą być niszczone całkowicie lub częściowe dopiero po zastosowaniu dawek wielokrotnych, np. 4N, 8N lub więcej.

Wyniki testów biologicznych pozwalają stwierdzić, czy na plantacjach, na których zanotowano obniżoną skuteczność działania herbicydów, potwierdzono wystąpienie odporności objętych testami gatunków chwastów na badane substancje czynne.

4. Strategia antyodpornościowa dla herbicydów

Ryzyko rozwoju odporności chwastów na herbicydy zależy od wielu czynników, m.in. cech genetycznych roślin, warunków środowiskowych, częstotliwości stosowania substancji czynnych o takim samym mechanizmie działania, zabiegów agrotechnicznych, zastosowania odpowiedniego środka oraz właściwego wykonania opryskiwania. Substancje czynne herbicydów mogą być uznawane za substancje niskiego, średniego lub wysokiego stopnia ryzyka wytworzenia odporności. Wieloletnie stosowanie określonej substancji czynnej w uprawach roślin pozwala na zebranie odpowiednich danych nt. uodpornienia się chwastów na taką substancję, jak również pozwala na przybliżoną ocenę zagrożenia dla innych substancji z tej samej grupy, o takim samym mechanizmie działania.

Strategia zarządzania odpornością na herbicydy opiera się na dobrych praktykach rolniczych (DPR, ang. GAP), zgodnie z którymi użytkownicy powinni prawidłowo określić

zachwaszczenie (zidentyfikować problem), dokonać wyboru odpowiedniego herbicydu i właściwie wykonać opryskiwanie.

Wystąpieniu lub opóźnieniu uodparniania się chwastów na herbicydy zapobiegają:

1. Odpowiedni płodozmian / zmianowanie

- rośliny uprawne różnią się pod względem konkurencyjności wobec chwastów, silnie konkurencyjna roślina będzie miała większą szansę na ograniczenie produkcji nasion przez chwasty;
- uprawa różnych gatunków roślin umożliwi rotację herbicydów o różnych mechanizmach działania;
- przestrzeganie następstwa roślin w odniesieniu do gatunków, które odchwaszczane są herbicydami z grupy C1 (5) jest warunkiem uniknięcia ryzyka wystąpienia odporności.

2. Zabiegi uprawowe, technologia uprawy

- dostosowanie zabiegów uprawowych do technologii uprawy i warunków panujących na polu, zwłaszcza rodzaju i nasilenia zachwaszczenia – różne rośliny wymagają różnych technik uprawowych w celu zwalczania określonej populacji chwastów;
- uprawa roślin o różnych terminach siewu/sadzenia, wymaga zróżnicowanego przygotowaniu pola, może regulować długość sezonu wegetacji chwastów i wpływać na ich konkurencyjność;
- orka w okresie jesiennym i inne zabiegi uprawowe wykonywane przed siewem/sadzeniem umożliwiają niszczenie wschodzących chwastów i kiełkujących nasion;
- niszczenia chwastów po zbiorach przedplonu może ograniczyć „bank nasion” chwastów;
- używanie odpowiedniej jakości/certyfikowanych nasion, wolnych od chwastów;
- wykorzystywanie różnych metod do zwalczania chwastów (metoda integrowana).

3. Stosowania herbicydów

- stosowanie herbicydów zgodnie z zaleceniami zawartymi w ich etykietach; należy aplikować środek w zalecanej dawce, w terminie zapewniającym najlepsze zniszczenia chwastów;
- przemienne stosowanie środków z różnych grup chemicznych, o różnych mechanizmach działania – stosowanie po sobie herbicydów o takim samym mechanizmie działania może prowadzić do wyselekcjonowania chwastów odpornych;
- stosowanie mieszanin herbicydów lub środków zawierających 2 lub więcej substancji czynnych, o różnych mechanizmach działania – stosując mieszaniny substancji czynnych lub mieszaniny herbicydów należy przestrzegać zaleceń i przeciwwskazań oraz środków ostrożności obowiązujących dla tych herbicydów, zgodnie z etykietą stosowania;
- herbicyd o danym mechanizmie działania najlepiej stosować tylko 1 raz w ciągu sezonu wegetacyjnego rośliny uprawnej;
- przemienne stosowanie herbicydów z grupy HRAC C1. Stosowanie wielokrotne na danym stanowisku tego samego herbicydu lub herbicydów z tej samej grupy (o tym samym mechanizmie działania) może przyczynić się do selekcji odpornych biotypów niektórych gatunków chwastów;
- stosowanie herbicydów w okresie największej wrażliwości chwastów – opóźnienie terminu zabiegu sprawia, że opryskiwane są chwasty przerosnięte, które nie są całkowicie niszczone, co powoduje wzrost ryzyka wytworzenia odporności;

- stosowanie herbicydów w dawkach gwarantujących całkowite zniszczenie chwastów – obniżanie dawek może mieć negatywne skutki, zwłaszcza w przypadku gatunków średnio-wrażliwych;
- dodatek adiuwantów do cieczy użytkowej, w przypadku obniżania dawek;
- uwzględnienie w systemie zwalczania chwastów innych metod np. zabiegów mechanicznych, stosowanie herbicydów nieselektywnych przed uprawą lub przed wschodami rośliny uprawnej;
- środki należy stosować w odpowiednich, najlepiej optymalnych temperaturach, według wskazań w etykiecie – nie niższych niż 10°C i nie wyższych niż 20°C, przy czym niektóre etykiety dopuszczają stosowanie w temperaturze do 25°C, a nawet do 27°C (graminicidy);
- herbicydów nalistnych nie stosować w warunkach bardzo silnego nasłonecznienia;
- stosować herbicydy w warunkach odpowiedniej wilgotności gleby – okres suszy po opryskiwaniu może obniżyć skuteczność środka, chwasty nie są całkowicie zniszczone i wzrasta presja odpornościowa;
- środków nie stosować: na glebach bardzo lekkich, o niskiej zawartości próchnicy, nadmiernie uwilgotnionych, w okresie długotrwałej suszy (zwłaszcza środki doglebowe), przed spodziewanym deszczem; a przy wykonywaniu zabiegów nalistnych na rośliny mokre, chore lub osłabione przez choroby i szkodniki, w okresie spodziewanych przymrozków;
- podczas stosowania środka nie dopuścić do znoszenia cieczy użytkowej na sąsiednie plantacje, gdyż może to prowadzić do zwiększenia presji na chwasty;
- stosować herbicydy za pomocą dobrze utrzymanej i właściwie skalibrowanej aparatury;
- stosować zalecany rodzaj końcówek (dla herbicydów płaskostrumieniowe), odpowiednie ciśnienie robocze;
- w czasie opryskiwania w warunkach wietrznych używać rozpylaczy antyznoszeniowych i technik antyznoszeniowych;
- sprawdzać działanie zastosowanego środka, aby w przypadku jego słabszej skuteczności podjąć inne działania, mające doprowadzić do skutecznego zniszczenia chwastów;
- ograniczać całkowitą liczbę aplikacji herbicydów z poszczególnych grup chemicznych.

Strategia antyodpornościowa została opracowana w ramach dotacji celowej MRiRW, Obszar 6. Integrowana ochrona roślin oraz ograniczanie ryzyka związanego ze stosowaniem środków ochrony roślin; zadanie 6.4. „Monitorowanie uodparniania się agrofagów na środki ochrony roślin oraz tworzenie programów redukcji ryzyka tego zjawiska”.

**INSTYTUT OGRODNICTWA - PAŃSTWOWY INSTYTUT BADAWCZY
Pracownia Herbologii**

ul. Konstytucji 3 Maja 1/3, 93-100 Skierniewice

**Monitorowanie uodparniania się agrofagów na środki ochrony roślin
oraz tworzenie programów redukcji ryzyka tego zjawiska**

Zadanie celowe: 6.4

W związku z pojawiającymi się informacjami o słabszej skuteczności niektórych herbicydów, podejmujemy temat uodparniania się chwastów na te środki w uprawach ogrodnich w Polsce, w ramach zadania celowego 6.4., finansowanego przez MRiRW. Temat ten nabiera obecnie znaczenia, gdyż mamy coraz bardziej ograniczony asortyment substancji czynnych, które mogą być stosowane do odchwaszczania upraw ogrodnich, a to wymusza częstsze ich stosowanie na tym samym polu i w efekcie zwiększa ryzyko wytworzenia się odporności.

Prace z zakresu odporności będą prowadzone przez najbliższe lata, dlatego też istotne jest dotarcie do jak najszerszego grona producentów roślin ogrodnich i szybki przekaz informacji. Słabsza skuteczność herbicydów może wynikać z różnych przyczyn, np. nieodpowiedniego terminu zabiegu lub dawki, niekorzystnych warunków pogodowych w czasie zabiegu, ale może też stanowić początek procesu tworzenia się odporności jakiegoś gatunku na stosowaną substancję czynną herbicydu. Ryzyko uodparniania się jakiegoś gatunku na określony herbicyd jest coraz bardziej realne w przypadku powtarzającej się niskiej skuteczności danego herbicydu na określony gatunek / gatunki chwastów.

W przypadku podejrzenia o pojawieniu się odporności chwastów na jakiegokolwiek herbicyd, prosimy o kontakt telefoniczny z osobami prowadzącymi temat: dr Joanną Golian lub Zbigniewem Anyszką (tel.: 46 833-42-71) lub o wydrukowanie i wypełnienie poniższej ankiety oraz przesłanie jej na następujący adres pocztowy:

Pracownia Herbologii,
Instytut Ogrodnictwa-PIB,
ul. Konstytucji 3 Maja 1/3,
96-100 Skierniewice

lub mailowy: joanna.golian@inhort.pl; zbigniew.anyszka@inhort.pl

Mile widziane będą też zdjęcia plantacji z gatunkami słabo niszczoneymi przez herbicyd, a także możliwość zebrania nasion z tych gatunków chwastów przez samego producenta lub pracowników Pracowni Herbologii.

ANKIETA

DOTYCZĄCA ODPORNOŚCI CHWASTÓW NA HERBICYDY

1. Czy w gospodarstwie stosowana jest intensywna ochrona chemiczna?
 Tak * **Nie** *
2. Czy obserwowana jest niska skuteczność herbicydu, który wcześniej był skuteczny?
 Tak **Nie**
3. Czy mimo zastosowania herbicydu na polu nadal znajdują się niezniszczone pojedyncze rośliny lub skupiska chwastów?
 Tak **Nie**
4. Czy na jednym polu występują jednocześnie zniszczone i niezniszczone chwasty należące do tego samego gatunku?
 Tak **Nie**
5. Czy w ciągu ostatnich lat stosowano herbicydy o tej samej substancji czynnej lub o tym samym mechanizmie działania?
 Tak **Nie**
6. Czy w ciągu kilku lat stosowania herbicydów obserwowane było stopniowe zmniejszanie ich skuteczności w stosunku do jednego lub kilku gatunków chwastów?
 Tak **Nie**
7. Czy w okolicy stwierdzono występowanie chwastów odpornych na herbicydy?
 Tak **Nie**

8. Jaki herbicyd zastosowano, po którym stwierdzono słabsze działanie:

Nazwa:, dawka:

9. Jaki gatunki chwastów słabo reagował na stosowany herbicyd – wymieni:

.....
.....

Dane kontaktowe producenta: e-mail lub nr telefonu

.....

* zaznaczyć odpowiednie okienko

Klasyfikacja substancji czynnych herbicydów według mechanizmów działania

Bez oznaczenia gwiazdką - substancje stosowane w Polsce; * substancje stosowane w Polsce, obecnie wycofane z doboru; ** inne substancje z bazy HRAC, nie stosowane w Polsce.

| Kod HRAC | Kod HRAC/WSSA | Mechanizm działania | Grupa | Substancja czynna* |
|----------|---------------|---|---|---|
| A | 1 | inhibitory funkcjonowania karboksylazy acetylo-CoA (ACCazy) | pochodne kwasu arylofenoksypropionowego (grupa – FOP) | chizalofop-P-etylowy chizalofop-P-tefurylowy chlodinafop-propargilu (<i>clodinafop-propargil</i>)** chlofop (<i>clofop</i>)** cychalofop-butylu (<i>cyhalofop-buthyl</i>)** dichlofop* fenoksaprop-P fentiaprop (<i>fenthiaprop</i>)** fluazyfop-P-butyłowy haloksyfop* isoksapiryfop (<i>isoxapyrifop</i>)** klodinafop metamifop (<i>metamifop</i>)** propachizafop |
| | | | cykloheksanodiony (grupa – DYM) | aloksydym (<i>alloxydim</i>)** butroksydym (<i>butroxydim</i>)** kloproksydym (<i>cloproxydim</i>)** cykloksydym kletodym profoksydym (<i>profoxydim</i>)** setoksydym* tepraloksydym* tralkoksydym* |
| | | | herbicydy nie sklasyfikowane (grupa – DEN) | pinoksaden |
| B | 2 | inhibicja funkcjonowania syntezy acetolaktanowej (ALS) | pochodne sulfonilomocznika | amidosulfuron azymsulfuron (<i>azimsulfuron</i>)** bensulfuron metylowy chlorimuron-etylu (<i>chlorimuron-ethyl</i>)** chlorosulfuron* cinosulfuron (<i>cinosulfuron</i>)** cyklosulfamuron (<i>cyclosulfamuron</i>)** etametsulfuron-metylu (<i>ethametsulfuron-methyl</i>)** etoksysulfuron (<i>ethoxysulfuron</i>)** flzasulfuron flukarbazone-Na (<i>flucarbazone-Na</i>)** flucetosulfuron (<i>flucetosulfuron</i>)** flupyrasulfuron* foramsulfuron halosulfuron-metylu (<i>halosulfuron-methyl</i>)** imazosulfuron (<i>imazosulfuron</i>)** jodosulfuron metazosulfuron (<i>metazosulfuron</i>)** metsulfuron metylu mezosulfuron |

| | | | | |
|-----------|----------|--|--------------------------------------|---|
| | | | | <p>nikosulfuron ortosulfamuron (<i>orthosulfamuron</i>)** okasulfuron (<i>oxasulfuron</i>)** primsulfuron-metylu (<i>primisulfuron-methyl</i>)** propoksycarbazon-Na (<i>propoxycarbazone-Na</i>)** propyrisulfuron (<i>propyrisulfuron</i>)** prosulfuron pyrimisulfan (<i>pyrimisulfan</i>)** pyrazosulfuron-etylu (<i>pyrazosulfuron-ethyl</i>)** rimsulfuron sulfometuron-metylu (<i>sulfometuron-methyl</i>)** sulfosulfuron* tienkarbazon metylu tifensulfuron triasulfuron* triafamon (<i>triafamone</i>)** tribenuron metylowy trifloksysulfuron-Na (<i>trifloxysulfuron-Na</i>)** triflusulfuron metylowy tritosulfuron</p> |
| | | | imidazdolinyl | <p>imazametabenz-metylu (<i>imazamethabenz-methyl</i>)** imazamoks imazapik (<i>imazapic</i>)** imazapyr (<i>imazapyr</i>)** imazakwin (<i>imazaquin</i>)** imazetapyr*</p> |
| | | | triazolopirymidyny | <p>kloransulam-metylu (<i>cloransulam-methyl</i>)** diklosulam (<i>diclosulam</i>)** florasulam flumetsulam (<i>flumetsulam</i>)** metosulam* penoksulam pyroksulam (<i>pyroxsulam</i>)**</p> |
| | | | pyrimidynylo(tio)benzoaty | <p>bispyribak-sodowy (<i>bispyribac-sodium</i>)** pyribenzoksim (<i>pyribenzoxim</i>)** pyriftalid (<i>pyriftalid</i>)** pyriminobak-metylu (<i>pyriminobac-methyl</i>)** pyritiobak-sodowy (<i>pyrithiobac-sodium</i>)**</p> |
| | | | sulfonyloaminokarbo-nylotriazolinony | <p>karfentrazon etylu</p> |
| C1 | 5 | inhibicja fotosyntezy na poziomie fotosystemu II | triazyny | <p>ametryna (<i>ametryne</i>)** atraton (<i>atraton</i>)** atrazyna* azyprotryna (<i>aziprotryne=aziprotryn</i>)** CP 17029** chlorazyna (<i>chlorazine</i>)** cyjanazyna* cyprazyna (<i>cyprazine</i>)** desmetryna (<i>desmetryne</i>)** dimetametryna (<i>dimethametryn</i>)** dipropetryna (<i>dipropetryn</i>)** eglinazyn-etylu (<i>eglinazine-ethyl</i>)** ipazyna (<i>ipazine</i>)** metoprotryna (<i>methoprotryne=methoprotryn</i>)** prometon (<i>prometon</i>)** prometryna* procjazyna (<i>procyazine</i>)**</p> |

| | | | | |
|-------------|-------------|--|--------------------|--|
| | | | | propazyna (<i>propazine</i>)** sebutylazyna (<i>sebuthylazine</i>)** sekbumeton (<i>secbumeton</i>)** symazyna* symetryna (<i>simetryne</i>)** terbumeton (<i>terbumeton</i>)** terbutryna* terbutyloazyna terbutylazyna trietazyna (<i>trietazine</i>)** |
| | | | triazynony | etiozyn (<i>ethiozin</i>)** heksazynon (<i>hexazinone</i>)** isometiozyn (<i>isomethiozin</i>)** metamitron metrybuzyna |
| | | | triazolinony | amikarbazon (<i>amicarbazone</i>)** |
| | | | uracyle | bromacyl (<i>bromacil</i>)** isocyl (<i>isocil</i>)** lenacyl terbacyl* |
| | | | pyridazinony | chlorydazon = pirazol* |
| | | | fenylokarbaminiany | chloroprocarb (<i>chlorprocarb</i>)** desmedifam* fenmedifam penisofam (<i>phenisopham</i>)** |
| C2 | | inhibicja fotosyntezy na poziomie fotosystemu II | pochodne mocznika | benzotiazuron (<i>benzthiazuron</i>)** bromuron (<i>bromuron</i>)** buturon (<i>buturon</i>)** chlorobromuron (<i>chlorbromuron</i>)** chlorotoluron chloroksuron (<i>chloroxuron</i>)** difenoksuron (<i>difenoxuron</i>)** dimefuron* diuron* etidimuron (<i>ethidimuron</i>)** fenuron (<i>fenuron</i>) fluometuron (<i>fluometuron</i>) fluotiuron (<i>fluothiuron</i>)** izoproturon* izuron (<i>isouron</i>) linuron* metabenzotiazuron (<i>methabenzthiazuron</i>)** metobenzuron (<i>metobenzuron</i>)** metobromuron metoksuron (<i>metoxuron</i>)** monolinuron (<i>monolinuron</i>)** monuron (<i>monuron</i>)** neburon (<i>neburon</i>)** parafluron (<i>parafluron</i>)** siduron (<i>siduron</i>)** tebuturon (<i>tebutiuron</i>)** tiazafurion (<i>thiazafurion</i>)** |
| | | | pochodne amidów | chloranokryl (<i>chlozanocryl=dicryl</i>)** pentanochlor (<i>pentanochlor</i>)** propanil (<i>propanil</i>)** |
| C3/M | 6/24 | inhibicja fotosyntezy na | nitryle | bromofenoksym (<i>bromofenoxim</i>)** bromoksynil* |

| | | | | | |
|-------------|-----------|---|---|--|--|
| | | poziomie fotosystemu II | | ioksynil (<i>ioxynil</i>)** | |
| C3 | 6 | | benzotiadiazynony | bentazon | |
| | | | fenylopirydazyny | pryridat | |
| D | 22 | zakłócenie funkcjonowania fotosystemu I | poходne dwupirydyli | cyperkwat (<i>cyperquat</i>)** dikwat* morfamkwat (<i>morfamquat</i>)** parakwat* | |
| S/F3 | 32 | inhibicja oksydazy protoporfyrinogenowej (PPO) | dwufenyloetery | aklonifen | |
| E | 14 | | | acifluorfen (<i>acifluorfen</i>)** bifenoks chlometoksyfen (<i>chlomethoxyfen</i>) chlornitrofen (<i>chlornitrofen</i>)** fluorodifen (<i>fluorodifen</i>)** fluoroglikofen* fuoronitrofen (<i>fuoronitrofen</i>)** fomesafen (<i>fomesafen</i>)** laktofen (<i>lactofen</i>)** nitrofen (<i>nitrofen</i>)** oksyfluorofen | |
| | | | | fenylopyrazole | pyraflufen etylowy |
| | | | | n-fenyloftalimidy | butafenacyl (<i>butafenacyl</i>)** chloroptalim (<i>chlorphthalim</i>)** cynidon etylowy* epirifenacyl (<i>epyrifenacyl</i>)** flumiklorak-pentylu (<i>flumiclorac-pentyl</i>)** flumioksazyn (<i>flumioxazin</i>)** flumipropyn (<i>flumipropyn</i>)** pentoksazon (<i>pentoxazone</i>)** saflufenacyl (<i>saflufenacyl</i>)** tiafenacyl (<i>tiafenacyl</i>)** trifludimoksazyn (<i>trifludimoxazin</i>)** |
| | | tiazolinony, tiadiazole, pyrimidinodiony, oksazolidinony i inne | arfentazon etylu azafenidin (<i>azafenidin</i>)** karfentrazon-etylowy (<i>carfentrazone-ethyl</i>)** oksadiargil* oksadiazon (<i>oxadiazon</i>)** sulfentrazon (<i>sulfentrazone</i>)** pyraclonil (<i>pyraclonil</i>)** | | |
| F1 | 12 | inhibicja biosyntezy karotenoidów na poziomie funkcjonowania desaturazy fytonowej (PDS) | pirydynokarboksamidy | beflubutamid (<i>beflubutamid</i>)** diflufenikan pikolinafen (<i>picolinafen</i>)** | |
| | | | inne | beflubutamid flurochloridon flurydon (<i>fluridone</i>)** flurtamon* norflurazon (<i>norflurazon</i>)** pikolinafen | |
| F2 | 27 | inhibicja biosyntezy karotenoidów na poziomie 4-hydroksyfenilopiruwatodihydroksygenazy (4-HPPD) | trójketony | benzobicyklon (<i>benzobicyclon</i>)** bicyklopiroton (<i>bicyclopiron</i>)** fenkwintotryon (<i>fenquinotryone</i>)** mezotryon sulkotryon tefuryltrion (<i>tefuryltrione</i>)** tembotryon | |
| | | | izoksazole | izoksaflutol | |
| | | | pirazole | pyrasulfotol (<i>pyrasulfotole</i>)** tolpyralat (<i>tolpyralate</i>)** | |

| | | | | |
|-------------|-----------|---|--|--|
| | | | | topramezon (<i>topramezone</i>)** benzofenap (<i>benzofenap</i>)** pyrazolynat (<i>pyrazolynat</i>)** pyrazoksyfen (<i>pyrazoxyfen</i>)** |
| F3 | 34 | inhibicja biosyntezy karotenoidów | triazole | amitrol (<i>amitrole</i>)** |
| F4 | 13 | (nieznane miejsce działania) | izoksazolidinony | bikslozon (<i>bixlozone</i>)** chlomazon |
| G | 9 | inhibicja syntezy kwasu 5-endopirogrono-3-fosfozikimowego (EPSP) | pochodne glicyny (aminofosfoniany) | glifosat |
| H | 10 | inhibicja syntezy glutaminowej | pochodne kwasu fosfoniowego (fosfoniany) | bilanafos (<i>bialaphos/bilanafos</i>)** glufosynat * |
| I | 18 | inhibicja syntazy dihydropteroatowej (DHP) | karbaminiany | asulam* |
| K1 | 3 | inhibicja tworzenia mikrotubuli | dwunitroaniliny | benfluralina butralina (<i>butralin</i>)** dinitramina (<i>dinitramine</i>)** etalfluralina (<i>ethalfluralin</i>)** fluchloralina (<i>fluchloralin</i>)** izopropalina (<i>isopropalin</i>)** nitralina (<i>nitralin</i>)** oryzalina (<i>oryzalin</i>)** pendimetalina prodiamina (<i>prodiamine</i>)** profluralina (<i>profluralin</i>)** trifluralina* |
| | | | fosforoamidaty** | Butamifos (<i>butamifos</i>)** DMPA** |
| | | | pyridyny | ditiopir (<i>dithiopyr</i>)** tiazopir (<i>thiazopyr</i>)** |
| | | | benzamidy | propyzamid |
| | | | pochodne kwasu benzoowego | chlortal-dimetylowy (<i>chlorthal-dimethyl =DCPA</i>)** |
| Z/K1 | | | benzamide | tebutam (<i>tebutam</i>)** |
| K2 | 23 | inhibicja mitozy/orientacji mikrotubuli | karbaminiany | barban (<i>barban</i>)** karbetamid (<i>carbetamide</i>)** chlorobufam (<i>chlorbufam</i>)** chloroprofamo* propam (<i>propham</i>)** swep (<i>swep</i>)** |
| K3 | 15 | inhibicja biosyntezy kwasów tłuszczowych o długich łańcuchach (VLCFA) | chloroacetamidy (chloroacetanilidy) | acetochlor* alachlor* alidochlor (<i>allidochlor = CDAA</i>)** butachlor (<i>butachlor</i>)** butenachlor (<i>butenachlor</i>)** delachlor (<i>delachlor</i>)** dietatyl-etylu (<i>diethatyl-ethyl</i>)** dimetachlor dimetenamid-P metazachlor metolachlor-S |

| | | | | |
|-------------|-----------|--|---------------------------|---|
| | | | | petoksamid (<i>pethoxamid</i>)** pretilachlor (<i>pretilachlor</i>)** propachlor* propizochlor* prynachlor (<i>prynachlor</i>)** tenylchlor (<i>thenylchlor</i>)** |
| | | | oksyacetamidy | flufenacet mefenacet (<i>mefenacet</i>)** |
| | | | inne | anilofos (<i>anilofos</i>)** piperofos (<i>piperophos</i>)** |
| Z/K3 | 0 | | acetamidy | difenamid (<i>diphenamid</i>)** naproanilid (<i>naproanilide</i>)** napropamid |
| L | 29 | inhibitory syntezy ściany komórkowej (celulozy) | nitryle | chlorotiamid (<i>chlorthiamid</i>)** dichlobenyl* |
| | | | benzamidy | izoksaben (<i>isoxaben</i>)** |
| | | | inne | flupoksam (<i>flupoxam</i>)** indaziflam (<i>indaziflam</i>)** triaziflam (<i>triaziflam</i>)** |
| M | 24 | dezorganizacja błon komórkowych | pochodne dwunitrofenolu | DNOC** dinosam (<i>dinosam</i>)** dinoseb (<i>dinoseb</i>)** dinoterb (<i>dinoterb</i>)** etinofen (<i>etinofen</i>)** medinoterb (<i>medinoterb</i>)** |
| K3/N | 15 | inhibicja syntezy lipidów (niewynikająca z inhibicji ACCazy – jak grupa A) | tiokarbaminiany | butylat (<i>butylate</i>)** cykloat* dimepiperat (<i>dimepiperate</i>)** EPTC (<i>EPTC</i>)** esprokarb (<i>esprocarb</i>)** molinat (<i>molinate</i>)** orbencarb (<i>orbencarb</i>)** pebulat (<i>pebulate</i>) triallat* prosulfokarb benthio carb (<i>thiobencarb (=Benthio carb)</i>)** tiokarbazył (<i>tiocarbazył</i>)** vernolat (<i>vernolate</i>) |
| | | | pochodne benzofuranu | benfuresat (<i>benfuresate</i>)** etofumesat |
| | | | kwasy chlorowęglowe | dalapon (<i>dalapon</i>)** flupropanat (<i>flupropanate</i>)* TCA** |
| Z/N | 0 | | | |
| O | 4 | działanie podobne do auksyny roślinnej – kwasu indoliloctowego (IAA) | kwasy fenoksykarboksylowe | 2,4,5- <i>T</i> ** 2,4- <i>D</i> 2,4- <i>DB</i> ** klomeprop (<i>clomeprop</i>)** dichloroprop-P* fenoprop (<i>fenoprop</i>)** MCPA MCPB mekoprop* mekoprop-P |
| | | | pochodne kwasu benzoowego | chloramben (<i>chloramben</i>)** dikamba |

| | | | | |
|----------|-----------|------------------------------|---------------------------------------|---|
| | | | | <i>TBA</i> ** |
| | | | <i>phenyl carboxylates</i> | chlorfenak (<i>chlorfenac=fenac</i>)** chlorfenprop (<i>chlorfenprop</i>)** |
| | | | pochodne kwasu pyridinokarboksylowego | aminopyralid chlopyralid fluroksypyr florpyrauksyfen (<i>florpyrauxifen</i>)** halauksyfen metylu pikloram trichlopyr |
| | | | <i>Pyrimidinecarboxylates</i> | aminocyklopyrachlor (<i>aminocyclopyrachlor</i>)** quinomerak (<i>quinmerac</i>)** |
| | | | inne | benazolina* |
| P | 19 | inhibicja transportu auksyn | ftalamidy | diflufenzopyr-sodowy (<i>diflufenzopyr-sodium</i>)** napalam* |
| R | 31 | inne | inne | endotal (<i>endothal</i>)** |
| T | 33 | | <i>phenoxy pyridazine</i> | cyklopyrimorat (<i>cyclopyrimorate</i>)** |
| Z | 0 | nieznany mechanizm działania | pochodne kwasu aryloaminopropionowego | flamprop-m (<i>flamprop-m</i>)** |
| | 0 | | inne | mefluidid (<i>mefluidide</i>)** perfluidon (<i>perfluidone</i>)** bromobutid (<i>bromobutide</i>)** CAMA** kwas kakodylowy (<i>cacodylic acid</i>)** kumyluron (<i>cumyluron</i>)** dazomet DSMA** difenozokwat (<i>difenzoquat</i>)** dymuron (<i>dymron=daimuron</i>)** etobenzanid (<i>etobenzanid</i>)** fosamin (<i>fosamine</i>)** kwas pelargonowy kwas octowy MSMA** metylodymron (<i>methyl dymron</i>)** monalid (<i>monalide</i>)** oksaziklomefon (<i>oxaziclomefone</i>)** pyributikarb (<i>pyributicarb</i>)** quinoklamin (<i>quinoclamine</i>)** |

Bez oznaczenia gwiazdką - substancje stosowane w Polsce; * substancje stosowane w Polsce, obecnie wycofane z doboru; ** inne substancje z bazy HRAC, nie stosowane w Polsce.