

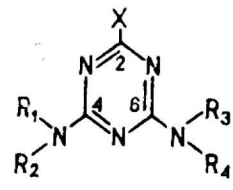
RENATA CISZEWSKA
Akademia Rolnicza w Lublinie

FITOTOKSYCZNOŚĆ I SELEKTYWNOŚĆ HERBICYDÓW TRIAZYNOWYCH ORAZ ICH WPŁYW NA NIEKTÓRE CHEMICZNE SKŁADNIKI ROŚLIN

Wśród licznej grupy preparatów chemicznych stosowanych w rolnictwie poważną pozycję zajmują związki należące do pochodnych s-triazyny. Są one wykorzystywane głównie w charakterze herbicydów do zwalczania większości chwastów w uprawach wielu kultur, jak również w odpowiednio wysokich dawkach przydatne są do totalnego niszczenia niepożądanego roślinności [20, 60, 89]. Ponadto niektóre z tego typu preparatów posiadają właściwości insektycydów i fungicydów [14, 18, 40, 77].

Tabela 1

Chemiczna budowa najczęściej stosowanych pochodnych s-triazyny

Nazwa związku					
	X	R ₁	R ₂	R ₃	R ₄
Atrazyna	Cl	H	C ₂ H ₅	H	iC ₃ H ₇
Chlorazyna	Cl	C ₂ H ₅	C ₂ H ₅	C ₂ H ₅	C ₂ H ₅
Ipazyna	Cl	H	iC ₃ H ₇	C ₂ H ₅	C ₂ H ₅
Norazyna	Cl	H	CH ₃	H	iC ₃ H ₇
Propazyna	Cl	H	iC ₃ H ₇	H	iC ₃ H ₇
Simazyna	Cl	H	C ₂ H ₅	H	C ₂ H ₅
Trietazyna	Cl	H	C ₂ H ₅	C ₂ H ₅	C ₂ H ₅
Atraton	OCH ₃	H	C ₂ H ₅	H	iC ₃ H ₇
Ipaton	OCH ₃	H	iC ₃ H ₇	C ₂ H ₅	C ₂ H ₅
Noraton	OCH ₃	H	CH ₃	H	iC ₃ H ₇
Prometon	OCH ₃	H	iC ₃ H ₇	H	iC ₃ H ₇
Simeton	OCH ₃	H	C ₂ H ₅	H	C ₂ H ₅
Ametryna	SCH ₃	H	C ₂ H ₅	H	iC ₃ H ₇
Desmetryna	SCH ₃	H	CH ₃	H	iC ₃ H ₇
Metoprotryna	SCH ₃	H	iC ₃ H ₇	H	(CH ₂) ₃ OCH ₃
Prometryna	SCH ₃	H	iC ₃ H ₇	H	iC ₃ H ₇
Symetryna	SCH ₃	H	C ₂ H ₅	H	C ₂ H ₅
Terbutryna	SCH ₃	H	C ₂ H ₅	H	tC ₄ H ₉

Grupa herbicydów triazynowych obejmuje już kilkadziesiąt związków wśród których można wyróżnić chloro-, metoksy- i metylotio- pochodne dwualkiloamino-s-triazyny (tab. 1).

Herbicydowe działanie większości pochodnych s-triazyny, z uwagi na stosunkowo długi okres zalegania w glebie jest długotrwałe; pole po ich stosowaniu z reguły pozostaje czyste do końca okresu wegetacji roślin, a nawet w latach następnych jest mniej zachwaszczone [20, 53]. Z drugiej strony zbyt długi okres zalegania herbicydów triazynowych w glebie (głównie chlorotriazyn) stwarza niebezpieczeństwo ewentualnego uszkodzenia roślin następczych wrażliwych na te preparaty [20, 26, 78, 112].

Pochodne s-triazyny posiadają szeroki zakres fitotoksyczności, zarówno w stosunku do jedno- jak i dwuliściennych roślin. Toksyczność tych związków dla ludzi i zwierząt jest niewielka (LD_{50} dla szczurów mieści się w granicach 501—5000 mg/kg, tj. IV klasa substancji szkodliwych) i jak dotąd brak jest doniesień o zatruciach tymi związkami [42, 43, 90].

Mechanizm działania herbicydów triazynowych

Szeroko prowadzone badania wpływu wymienionych związków na rośliny dostarczyły danych pozwalających wyjaśnić mechanizm ich fitotoksycznego działania i określić główne czynniki decydujące o ich selektywności.

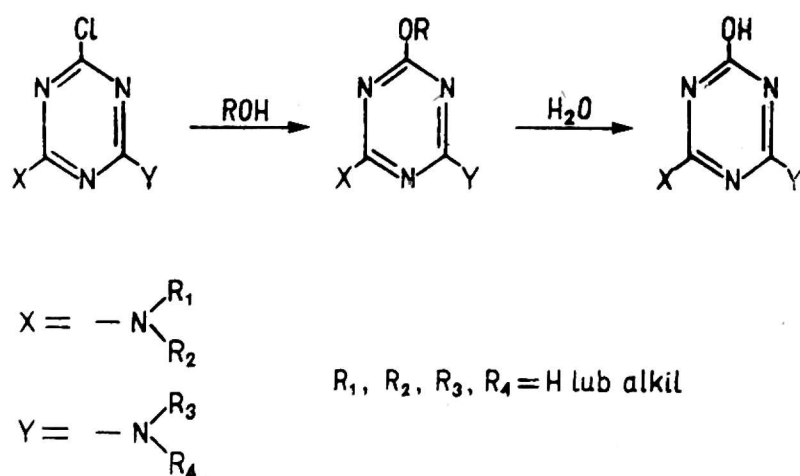
Jak wykazano w wielu pracach mechanizm fitotoksycznego działania herbicydów triazynowych polega przede wszystkim na zahamowaniu fotosyntezy. Stopień zahamowania fotosyntezy jest wyższy u roślin wrażliwych na te preparaty, niż u roślin odpornych i zwiększa się przy wzmożonej transpiracji regulowanej intensywnością światła oraz wilgotnością i temperaturą otoczenia [69, 71, 97]. Wszystkie pochodne s-triazyny, podobnie jak i pochodne mocznika, wywołują blokadę w pierwszej fazie fotosyntezy, tj. w czasie rozkładu wody zachodzącego przy układzie energii słonecznej zaadsorbowanej przez chlorofil (reakcja Hilla) oraz w trakcie niecyklicznej fotofosforylacji [5, 8, 32, 66, 67, 102, 103]. Nie stwierdzono natomiast wpływu triazyn na fotofosforylację cykliczną [97]. Będąc inhibitorami reakcji Hilla omawiane związki uniemożliwiają przepływ elektronów z wody do chlorofilu, co prowadzi do utlenienia chlorofilu i przejawia się w charakterystycznej chlorozie liści roślin wrażliwych na działanie tych herbicydów [7, 72]. Istota hamowania reakcji Hilla polega na powstawaniu wiązań wodorowych między grupą iminową lub atomami chloru herbicydu i tlenem grupy karbonylowej chlorofilu, bądź też niektórymi aktywnymi składnikami chloroplastów, w szczególności białkami enzymatycznymi biorącymi udział w utlenianiu wody [32, 60, 67]. Moreland i Hill w doświadczeniach nad oznaczaniem fotochemicznej aktywności izolowanych chloroplastów wykazali między innymi, że istnieje okreś-

lona zależność pomiędzy hamowaniem reakcji Hilla przez herbicydy triazynowe a stopniem ich fitotoksyczności [67]. W szeregu 2-chloro-4, 6-(dwualkiloamino)-s-triazyn charakterystyczne jest, że w stężeniach molowych wywołują one hamowanie reakcji Hilla w 50%, co zgodne jest z ich aktywnością herbicydową [14]. Należy jednak zaznaczyć, że reakcja Hilla nie stanowi niekiedy pewnego wskaźnika toksyczności preparatów chwastobójczych, bowiem niektóre z nich hamujące silnie fotochemiczną aktywność izolowanych chloroplastów nie wykazują wyraźnych właściwości herbicydowych. Na przykład mało aktywna 2-chloro-4-etyloamino-6-n-butylamino-s-triazyna hamuje reakcję Hilla w tak niskich stężeniach jak i aktywne herbicydy. Trietazyna i ipazyna, których aktywność jest tylko 2 do 5 razy niższa niż aktywność simazyny hamują fotosyntezę dopiero w stężeniach 50—500 razy wyższych od simazyny [14]. Działanie triazyn nie ogranicza się do hamowania fotosyntezy. W dalszych badaniach wykazano, że fitotoksyczność i selektywność omawianych związków uzależniona jest ponadto od wielu innych jeszcze czynników. Początkowo sądzono, że stopień aktywnego działania herbicydów w głównej mierze uwarunkowany jest intensywnością pobierania i przemieszczania ich w traktowanych roślinach. Jak wiadomo preparaty triazynowe należą do herbicydów systemicznych, dlatego też najlepsze efekty osiąga się przy dogłębowym ich stosowaniu. Większość pochodnych s-triazyny pobierana jest przez rośliny poprzez system korzeniowy, niektóre tylko z nich mogą przenikać również przez liście. Pobrane przez korzenie preparaty triazynowe są stosunkowo szybko przenoszone z prądem transpiracyjnym do liści; najwcześniej wnikają do liści najstarszych, a w miarę upływu czasu gromadzą się w liściach środkowych i wierzchołkowych [7, 13, 16, 30, 70, 92]. Stwierdzono, że ilość pobranego herbicydu w pewnych granicach zwiększa się ze wzrostem jego stężenia w glebie, czy też roztworze, wpływem czasu pobierania i zależy od temperatury korzeni [16, 87, 92, 111, 119, 128]. Absorpcja i przenoszenie herbicydu uzależnione są też od intensywności światła [55], temperatury [21] i wilgotności [92, 107], tj. czynników wpływających na transpirację roślin. W temperaturze 37°C absorpcja i przeniesienie simazyny w roślinach rosnących przy 33% względnej wilgotności były bardziej intensywne aniżeli w roślinach rosnących w atmosferze 66% względnej wilgotności [92]. Pobieranie atrazyny zwiększyło się przy wzroście temperatury od 20 do 30°C, w związku z czym w wyższych temperaturach obserwowano zwiększono fitotoksyczność tego herbicydu [73]. Podobne dane, przy dolistnym stosowaniu atrazyny w granicach temperatury 5—35° uzyskali Smith i Nalewaja [107]. Roeth i Lavy badając pobieranie znakowanej ^{14}C atrazyny przez kukurydzę, sorgo i trawę sudańską stwierdzili, że stężenie ^{14}C osiąga maksimum w tych roślinach po 2 tygodniach ich wzrostu, a następnie maleje. Przy tym wykazano, że stężenie

^{14}C w ciągu 5 tygodni wzrostu roślin było 2—3 razy większe w roślinach sorga i trawy sudańskiej niż w roślinach kukurydzy, co zdaniem autorów wiąże się z różną odpornością badanych roślin na działanie wprowadzanego herbicydu [87, 88]. Stwierdzono również, że soja absorbuje więcej atrazyny na gram świeżej masy, aniżeli niewrażliwa na atrazynę kukurydza, czy też bawełna [17, 102]. Jednakże ilość absorbowanego herbicydu, szybkość wnikania i przemieszczania nie są zasadniczymi czynnikami wyjaśniającymi selektywność działania preparatów triazynowych i decydującymi o stopniu ich fitotoksyczności. Działanie herbicydowe triazyn w dużej mierze uzależnione jest od szybkości ich metabolizowania w roślinach. Zdaniem większości autorów, zdolność roślin do detoksykacji triazynowych środków chwastobójczych, a ściślej rzecz biorąc, szybkość tych procesów decyduje o odporności roślin na określone preparaty [12, 37, 51, 94, 98, 114, 115]. W roślinach bardzo wrażliwych na pochodne triazynowe metabolizm tych herbicydów przebiega powoli, natomiast w roślinach odpornych szybko nagromadzają się produkty degradacji.

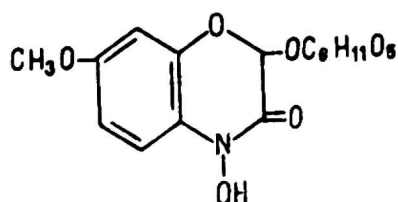
Drogi detoksykacji herbicydów triazynowych w roślinach

Wśród pochodnych triazynowych najbardziej rozpowszechnioną drogą ich przekształcania i unieczynniania w roślinie jest podstawienie hydroksylem odpowiedniego rodnika związanego z atomem węgla w położeniu 2. Utworzenie hydroksylowej pochodnej prowadzi do utraty fitotoksyczności. Tego typu przemiana chlorotriazyn może zachodzić nieenzymatycznie przy udziale nukleofilowych związków typu fenoli (ROH) np. 2,4-dwuhydroksy-6-keto-7-metoksy-1,4-benzoksazinonu lub jego glikozydu [12, 37, 68, 94, 96, 114].



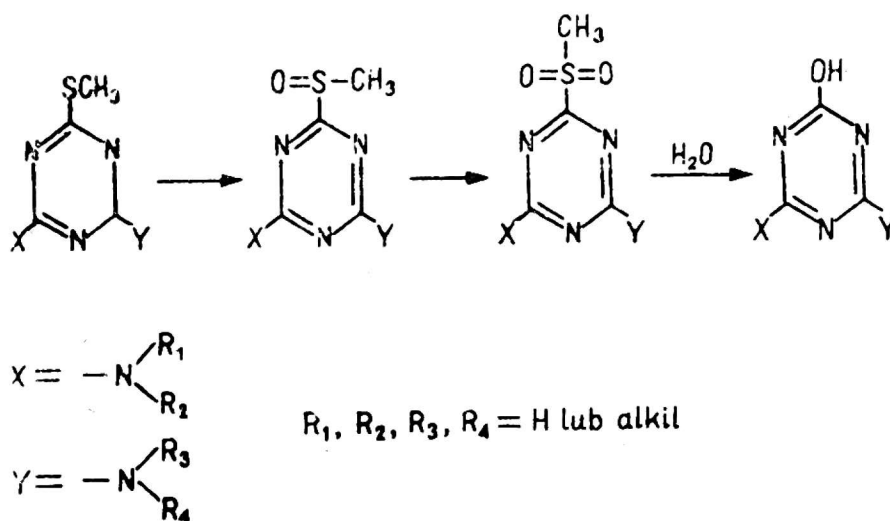
Rys. 1. Przemiany chlorotriazyny w nietoksyczne hydroksypochodne.

Przemiany metylotio-pochodnych s-triazyny w hydroksypochodne przebiegają poprzez powstawanie odpowiednich sulfotlenków i sulfonów (bez udziału benzoksazinonu) wg rysunku 3 [9, 45].



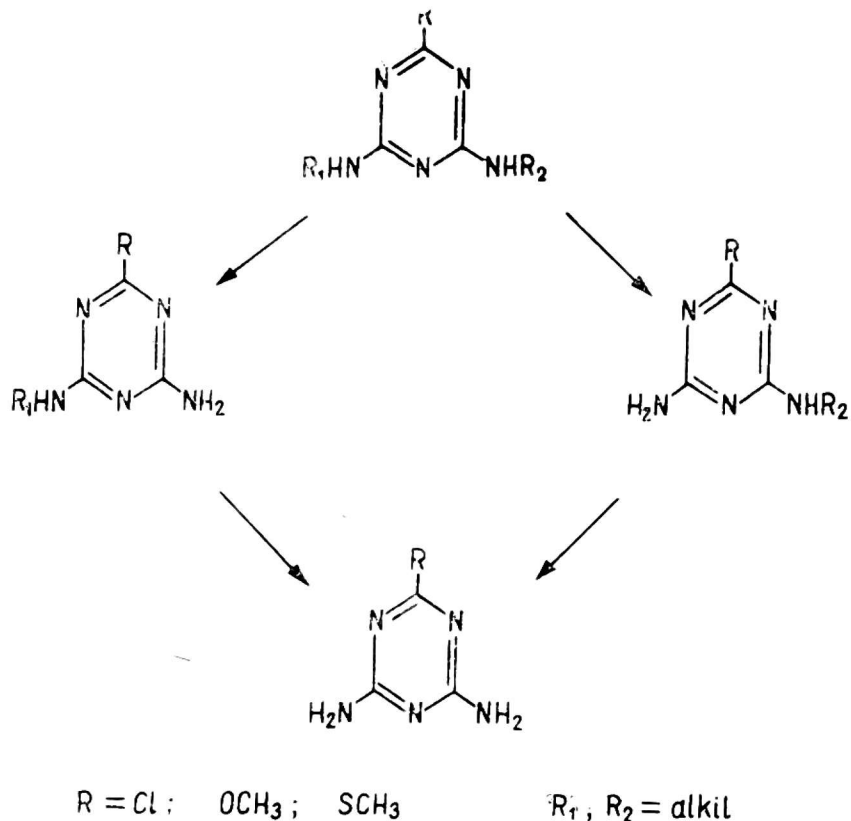
Rys. 2. 2-glukozyt 2, 4-dwuhydroksy-7-metoksy-1,4-benzoksazynonu-3.

W badaniach metabolizmu przedstawicielei metoksy-pochodnych s-triazyny stwierdzono, że grupa $-\text{OCH}_3$ jest bardziej stabilna i trudniej ulega hydrolizie w tkankach roślin. W ekstraktach kukurydzy hydroliza metoksy-pochodnych s-triazyny zachodziła w $5 \times$ mniejszym stopniu niż odpowiednich chlorotriazyn [45].



Rys. 3. Przemiany metylotio-pochodnych s-triazyny w nietoksyczne hydroksypochodne

Obok hydroksylacji, przemiany triazynowych herbicydów w roślinach mogą także zachodzić na drodze N-dealkilacji (rys. 4) i następnej deaminacji bocznych łańcuchów związanych z atomami węgla w położeniu 4 i 6 [29, 45, 93, 95, 96]. Dealkilowane połączenia wykryto w roślinach po traktowaniu ich znakowanymi ^{14}C w alkilowej grupie zarówno chloro-, metoksy- jak i metylotio-pochodnymi s-triazyny oraz ich hydroksypochodnymi [45, 65, 93, 95]. Należy zaznaczyć, że reakcje N-dealkilacji w odróżnieniu od hydroksylacji, mogą prowadzić do częściowej tylko straty herbicydowej aktywności preparatów triazynowych lub nawet do wzrostu toksyczności. Szczególnie monodealkilowane połączenia często charakteryzuje stosunkowo wysoka toksyczność. I tak na przykład, w wyniku monodealkilacji ipazyna przekształca się atrazynę, a chlorazyna poprzez trietazynę w simazynę. Produkty częściowej dealkilacji atrazyny tj. 2-chloro-4-amino-6-isopropylamino-s-triazyna oraz 2-chloro-4-etylamino-6-amino-s-triazyna są równie toksyczne jak atrazyna [45]. Dokładny mechanizm dealkilacji nie został w pełni wyjaśniony, choć wiele przemawia za



Rys. 4. Dealkilacja chloro-, metoksy- i metylotio-pochodnych s-triazyny

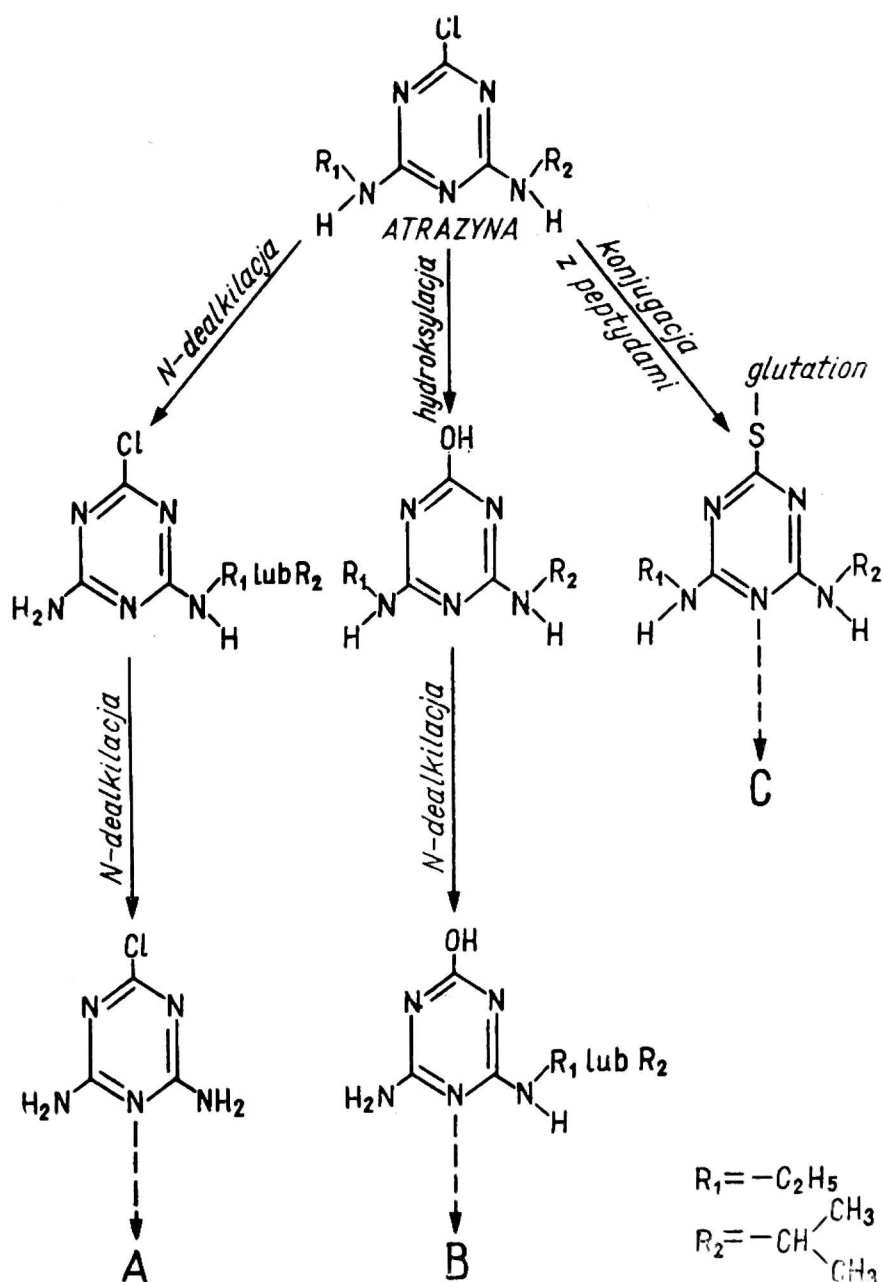
oksydacyjnym charakterem tego procesu, tj. utlenieniem grup alkilowych do CO_2 . Dealkilacja łącznie z hydroksylacją może prowadzić do utworzenia ammeliny (2-hydroksy-4,6-dwuamino-s-triazyny), a dalsza deaminacja do ammelidyny (2,4-dwuhydroksy-6-amino-s-triazyny) i następnie kwasu cjanurowego (2,4,6-trójhdroksy-s-triazyny) [45, 52, 125]. Procesy N-dealkilacji, jak się wydaje, są ważną drogą przekształcania wymienionych związków triazynowych w roślinach wykazujących średnią odporność na tego typu herbicydy np. w grochu w odniesieniu do atrazyny i prometryny.

Obok omówionych dróg przekształcania herbicydów triazynowych stwierdzono również przemiany związane z rozerwaniem pierścienia triazynowego. Towarzyszy temu procesowi wydzielenie atomu węgla w położeniu 2 w postaci CO_2 i utworzenie łatwo hydrolizującego związku typu dwuguanidyny [45, 64, 125]. Tego rodzaju przemiana w triazynowym pierścieniu zachodzi o wiele mniej intensywnie niż przekształcenia w obrębie bocznych łańcuchów. Nie wyjaśniono, czy rozpad triazynowego pierścienia może zachodzić zarówno po jak i przed dealkilacją. Po traktowaniu kukurydzy, sorga, owsa i soi znakowanymi w pierścieniu simazyną, atrazyną i propazyną w ciągu tygodnia rozpadało się około 2,5% herbicydu sądząc po radioaktywności wydzielanego przez rośliny CO_2 . Również prometryna, należąca do metylotio-pochodnych s-triazyny, tylko w niewielkim stopniu ulegała całkowitemu rozpadowi w roślinach grochu. Prometryna w kukurydzy i w bawełnie nie rozpada się do CO_2 [64]. Procesy

detoksykacji herbicydów triazynowych w bawelnie prawdopodobnie ograniczają się do hydrolizy i N-dealkilacji [45, 125].

Obok przedstawionych wyżej dróg przemian herbicydów triazynowych wykazano również przekształcenia tej grupy związków poprzez utworzenie nietoksycznych kompleksowych połączeń peptydowych. Tego typu mechanizm detoksykacji, polegający na powstawaniu połączeń z glutationem albo α -glutamylcysteiną wykazano dla atrazyny i innych blisko z nią spokrewnionych 2-chloro-s-triazyn [51, 115]. Z liści kukurydzy, sorga, trzciny cukrowej i trawy sudańskiej wyodrębniono i zidentyfikowano enzym z grupy transferaz katalizujący tego typu przemianę [50, 52, 97, 100, 101]. Enzymu tego nie wykryto w roślinach bardziej wrażliwych na atrazynę — (jęczmień, owies, groch, komosa, psi ząb właściwy, pszenica) [3, 93].

Omówione w głównych zarysach szlaki metaboliczne przemian herbicydów triazynowych w roślinach mają w zasadzie charakter bardziej



Rys. 5. Metabolizm atrazyny w wyższych roślinach [99]

skomplikowany, bowiem dotychczasowe wyniki badań wskazują, że różne rośliny, jak też różne ich części wegetatywne wyposażone są w odrębne mechanizmy przemian poszczególnych pochodnych triazynowych [50, 96]. I tak np. przemiany atrazyny mogą zachodzić co najmniej na trzech drogach metabolicznych [50, 93, 96, 97, 99], (rys. 5).

Droga A tj. N-dealkilacja (częściowa i całkowita), prawdopodobnie przebiegająca przy udziale odpowiednich enzymów, odgrywa istotną rolę w przemianach herbicydów w średnio wrażliwych gatunkach takich jak groch, bawełna, gdzie droga C jest względnie nieczynna [94, 95, 98].

Droga B — hydroksylacja pod wpływem benzoksazinu z następną enzymatyczną N-dealkilacją utworzonej hydroksypochodnej jest ograniczona dla gatunków, które zawierają benzoksazynon, np. w kukurydzy [94]. Należy jednak zaznaczyć, że stwierdzono również powstawanie hydroksypochodnych herbicydów triazynowych w roślinach nie zawierających benzoksazinu (np. w sorgu), jak też w roślinach wrażliwych na triazyny [45].

Droga C tj. tworzenie kompleksowych połączeń z glutationem, jak się wydaje występuje w bardzo odpornych gatunkach np. w kukurydzy i sorgu [99]. W kukurydzy zachodzą przemiany według tych trzech szlaków metabolicznych, jednakże główną rolę odgrywają przemiany na drodze B i C. Ponadto należy zaznaczyć, że atrazyna była metabolizowana przede wszystkim na drodze C, wtedy gdy była wprowadzana do liści, natomiast drogi B i A przyczyniały się znacznie do detoksykacji atrazyny, kiedy środek ten był absorbowany przez korzenie [99].

Wpływ pochodnych triazynowych na skład chemiczny roślin

Obok prac wyjaśniających mechanizm działania herbicydów triazynowych i ich metabolizm w roślinach z rolniczego punktu widzenia duże znaczenie mają badania określające zmiany w składzie chemicznym roślin traktowanych tymi preparatami. Wpływ herbicydów triazynowych nie ogranicza się bowiem do zahamowania fotosyntezy. Bezpośrednia ingerencja w reakcje fotosyntezy wywołuje, na skutek różnego rodzaju sprzężeń metabolicznych, szereg zaburzeń w przebiegu wielu odległych procesów fizjologiczno-biochemicznych w komórkach roślinnych. Efektem tego są obserwowane zmiany w składzie chemicznym roślin uzależnione nie tylko od wielkości stosowanych dawek herbicydów ale również między innymi od stopnia odporności na ich działanie. Z reguły większe zakłócenia w powstawaniu i przemianach różnych składników roślin stwierdzano w roślinach młodych, które charakteryzuje duża wrażliwość na działanie s-triazyn. Dotychczasowe badania nie pozwalają przedstawić jednoznacznych ogólnych wniosków odnośnie wpływu s-triazyn na skład

chemiczny roślin, nie mniej jednak obszerny materiał doświadczalny upoważnia do omówienia niektórych uzyskanych danych.

Z uwagi na wartość pokarmową wielu roślin uprawnych niezmiernie istotnym zagadnieniem jest wpływ stosowanych herbicydów triazynowych na zawartość białka w traktowanych roślinach. Wiele doświadczeń laboratoryjnych i polowych pozwoliło ustalić, że preparaty triazynowe oddziałują na metabolizm azotu. W licznych pracach wykazano wzrost ogólnej zawartości azotu (w tym zarówno N-białkowego jak i N-niebiałkowego) w różnych gatunkach roślin traktowanych chloro-, metoksy- i metylotio-pochodnymi s-triazyny. Badania dotyczyły zarówno siewek jak i różnych organów wegetatywnych roślin kukurydzy [23, 33, 38, 106, 117, 122, 123, 124], żyta [39, 44, 54, 82, 83], pszenicy [11], jęczmienia [79, 80], owsa [23, 33, 84], fasoli [23, 33, 84, 105], grochu [39, 84, 106, 122, 123, 124], soi i sorga [23, 33], ryżu [15], lucerny i rajgrasu [84, 105], konicyzny [106] i innych [81, 106] kultur. W nielicznych przypadkach po potraktowaniu niektórych tylko roślin herbicydami triazynowymi nie stwierdzono zmian w zawartości azotu [46, 48, 116], bądź też nawet obserwowano nieznaczny spadek koncentracji N-białkowego, np. w owocach truskawek [56] lub w określonych warunkach w ziarnach jęczmienia i pszenicy [10, 61]. Traktowanie simazyną w ilości 0,5 kg/ha zwiększyło plon białka z 1 ha odpowiednio dla rajgrasu o 52%, groszku cukrowego o 41%, lucerny o 10%, fasoli o 45%, owsa o 12% [84]. Zdaniem autora tych badań zalecane dawki simazyny nie powinny przekraczać 0,2—0,5 kg/ha dla roślin zbożowych i pastewnych (z wyjątkiem bardzo odpornej na simazynę kukurydzy).

Holly i Hance donoszą o 50% wzroście zawartości białka w grochu i w życie pod wpływem simazyny [39]. W pszenicy po zastosowaniu tego herbicydu ogólna zawartość azotu wzrastała o około 30%, przy czym przyrost N-białkowego był nieznaczny, natomiast N-niebiałkowy w 6 dni po zabiegu wykazywał wartość podwojoną [11]. Przy stosowaniu niskich poziomów atrazyny w 28-dniowych siewkach kukurydzy stwierdzono wzrost zawartości azotu o 18,9% [38], natomiast simazyna w 10 dniowych siewkach kukurydzy zwiększała zawartość azotu o 20—25% [117]. W kielkujących roślinach żyta pod wpływem simazyny i atrazyny zawartość białka wzrastała nawet do 79% [44].

Zawartość aminokwasów kształtowała się różnie. Niektórzy autorzy donoszą o zwiększaniu zawartości większości wolnych aminokwasów po potraktowaniu roślin herbicydami triazynowymi [34, 57, 105, 113]. Płószczyński omawia prace wskazujące na początkowe obniżenie, a następnie znaczną kumulację wolnych aminokwasów w roślinach poddanych działaniu preparatów triazynowych [76].

Wpływ herbicydów triazynowych na zawartość suchej masy roślin również był badany. W niektórych przypadkach stwierdzano niewielki

jej spadek [4, 10, 25, 104], w innych doświadczeniach jej zwiększenie [44, 116, 117], albo też wpływ stosowanych herbicydów był nieznaczny [91, 106].

Wyniki badań nad zmianami składu chemicznego roślin poddanych działaniu herbicydów są trudne do porównania i interpretacji, a to głównie dlatego, że efekty działania herbicydów zależą od wielu czynników: od wielkości stosowanych dawek, od sposobu wprowadzania preparatu, warunków siedliskowych i wrażliwości określonych roślin, a doświadczenia różnych autorów nie uwzględniają wszystkich parametrów. Obserwowany w licznych przypadkach wzrost zawartości białka w roślinach traktowanych herbicydami triazynowymi może się wiązać ze zwiększonym pobieraniem azotu, bądź też ze specyficznym pobudzeniem syntezy białka [83, 86]. Penner i Early przypuszczają, że wzrost zawartości białka po działaniu triazyn może być spowodowany zwiększoną syntezą RNA zależną od chromatyny [74], jednakże w 12-dniowych roślinach owsa obserwowano zahamowanie syntezy RNA pod wpływem simazyny [104]. Wielu autorów przypisuje wzrost zawartości białka w roślinach traktowanych preparatami triazynowymi zwiększonemu działaniu reduktazy azotanowej. Aktywność tego enzymu wzrasta 8-krotnie po zastosowaniu herbicydów triazynowych [85, 117]. W innych badaniach wykazano, że simazyna i atrazyna zwiększają aktywność reduktazy azotanowej *in vitro*, natomiast *in vivo* w roślinach jęczmienia stwierdzono zmniejszenie aktywności tego enzymu, a także wzrost w tych warunkach stężenia azotanów w komórkach roślin [6]. Interesujące jest, że przy stosowaniu azotanów jako źródła azotu zawartość azotu w roślinach rosła, natomiast gdy azotany zastąpiono amoniakiem nie obserwowano wpływu s-triazyn na zawartość tego pierwiastka [85, 116]. Wydaje się więc, że herbicydy triazynowe przyspieszają przyswajanie azotanów i przemianę N-azotanowego w N-białkowy, wymagającą we wstępnych etapach udziału reduktazy azotanowej [86].

Prowadzone były również badania nad aktywnością wielu innych enzymów odpowiedzialnych za przemiany biochemiczne. W szczególności wykazano stymulujący wpływ pochodnych s-triazyny na aktywność niektórych transaminaz [123], dehydratazy kwasu delta-aminolewulinowego, biorącej udział w syntezie porfiryn [121] i nieznaczny wpływ na aktywność rybonukleazy [123], RNA-azy i ATP-azy [62]. Hamujący wpływ tych preparatów stwierdzono w badaniach aktywności katalazy i peroksydazy [22, 29, 31], α -amylazy [62], oksydazy IAA [24]. Fragmentaryczne badania z tego zakresu nie pozwalają na pełne wyjaśnienie obserwowanych zjawisk i sformułowanie jednoznacznych wniosków.

Spośród innych azotowych składników roślin obserwowano niekiedy stymulujący wpływ preparatów triazynowych na zawartość chlorofilu

[38, 59], kwasów nukleinowych [35, 36], ATP [109], jak też azotowych lipidów złożonych [38]. W wielu jednak przypadkach stwierdzano obniżenie zawartości chlorofilu, nawet do 40%, przy czym wówczas nastąpił spadek zawartości białka chloroplastów oraz zawartości RNA przy niezmiennionej zawartości białek mitochondrialnych, mikrosomalnych i cytoplazmatycznych [104].

Świętochowski i wsp. stwierdzili początkowo zwiększenie, a następnie szybki spadek koncentracji chlorofilu w siewkach owsa i pieprzycy — roślinach o różnej wrażliwości na stosowaną simazynę [113]. W zasadzie, herbicydy triazynowe wpływające bezpośrednio na fotosyntezę w odpowiednio wysokich dawkach wywołują zanik chlorofilu w roślinach wrażliwych na ich działanie, natomiast obserwowane niekiedy zwiększenie jego zawartości może być związane ze stymulacją pobierania azotu.

Procesy fotosyntezy obok oddychania decydują o nagromadzeniu się cukrów w roślinach. Stąd w wielu przypadkach po zastosowaniu preparatów triazynowych obserwowano zmiany w koncentracji tych związków. Niektórzy autorzy donoszą o spadku ogólnej zawartości cukrów prostych, dwucukrów i skrobi po traktowaniu roślin pochodnymi s-triazyny [62, 106, 113, 123]. Nieznaczne zahamowanie syntezy dwucukrów i skrobi przy jednoczesnej stymulacji procesu powstawania cukrów redukujących obserwowano po zastosowaniu omawianych preparatów do odchwaszczania szkółek drzew owocowych [49]. W owocach truskawek wykazano natomiast wzrost zawartości cukrów pod wpływem simazyny [56]. Płoszyński wskazuje, że obniżenie koncentracji cukrów po działaniu triazyn może być poprzedzone krótkotrwałą stymulacją ich powstawania [76].

W bliskim powiązaniu z metabolizmem cukrowców pozostają przemiany tłuszczowców, jednakże w dotychczasowych badaniach nie stwierdzono znacznego wpływu herbicydów triazynowych na zawartość kwasów tłuszczowych i trójglicerydów [48, 75, 106, 108, 120].

Obok badań zmian w zawartości podstawowych składników roślin takich jak białka, kwasy nukleinowe, cukrowce i tłuszczowce interesujące wydają się prace dotyczące składu mineralnego roślin traktowanych preparatami triazynowymi. Z badań nad tym zagadnieniem wiemy, że w roślinach po stosowaniu omawianych środków chwastobójczych może wzrastać zawartość Fe, Mg, K, P, Zn [63, 106] i obniżyć się zawartość Ca i Mn [63]. Zagadnienie wpływu herbicydów triazynowych na zawartość składników mineralnych nie jest jeszcze dostatecznie opracowane. Również mało zbadany jest wpływ pochodnych s-triazyny na zawartość witamin i prowitamin. Nieliczni autorzy donoszą o korzystnym oddziaływaniu simazyny i atrazyny na zawartość witaminy C i o nieznacznych zmianach w koncentracji karotenów [27, 47, 48, 118]. Zagadnienie to wymaga niewątpliwie dalszych badań, głównie ze względu na istotne znaczenie tych składników z punktu widzenia jakości pasz.

Na podstawie dotychczasowych prac można sądzić, że herbicydy triazynowe w dawkach zalecanych do zwalczania chwastów w zasadzie nie wywołują niekorzystnych zmian w zawartości substancji, od których uzależniona jest wartość pokarmowa wielu roślin uprawnych. Dalsze prace z tego zakresu winny prowadzić do bardziej ścisłego określenia warunków w których może występować stymulacyjny wpływ herbicydów triazynowych na zawartość różnego typu biologicznie czynnych składników roślin uprawnych.

Nawożenie a aktywność herbicydów triazynowych

Należy zaznaczyć, że w obecnej dobie intensyfikacja produkcji rolniczej wymaga obok wykorzystania chemicznych środków ochrony roślin również stosowania mineralnych nawozów. Przy równoczesnym stosowaniu herbicydów i nawozów w wielu przypadkach występują odmienne reakcje roślin na działanie herbicydów triazynowych [58, 126]. Z reguły fitotoksyczność preparatów triazynowych zwiększa się przy jednoczesnym stosowaniu wysokich dawek nawozów mineralnych, przy czym w znacznie większym stopniu zmienia się w takim przypadku reakcja roślin na wprowadzenie herbicydy w roślinach wrażliwych niż w odpornej kukurydzy [28]. Dlatego też dawki herbicydów triazynowych przy zwiększonym nawożeniu zazwyczaj powinny być niższe, ażeby zapobiec uszkodzeniu roślin, czy też innym niekorzystnym wpływom. Simazyna (0,5; 1,0; 2,0 kg/ha) przy wysokim nawożeniu bardziej hamowała procesy życiowe w mniej odpornym na jej działanie ryżu niż w odpornej kukurydzy [28]. Dlatego też dawki herbicydów triazynowych przy zwiększonym nawożeniu zazwyczaj powinny być niższe, ażeby zapobiec uszkodzeniu roślin, czy też innym niekorzystnym wpływom. Simazyna i atrazyna (2,8; 5,6 11,2 kg/ha) przy 112 i 224 kg/ha azotu tylko w dawkach wysokich obniżały intensywność nagromadzania się zielonej masy kukurydzy przez 5 tygodni po wschodach, jakkolwiek nie ujemnego wpływu na plony ziarna [25]. Jednoczesne stosowanie zwiększonego nawożenia azotowego (160 kg/ha) i atrazyny (2,2; 6; 7 kg/ha) wyraźnie zwiększało zawartość azotu w badanych roślinach [19]. Wydaje się, że zwiększenie efektywności herbicydów triazynowych przy stosowaniu nawożenia azotowego związane jest w znacznej mierze z bardziej intensywnym pobieraniem ich przez rośliny. Świadczą o tym prace ze stosowaniem różnego typu pochodnych s-triazyny [126]. Interesujące jest, że stopień zmiany procesu pobierania i przemieszczania herbicydów triazynowych zależy od formy azotowego nawożenia. Z reguły przy stosowaniu azotanów obserwuje się większe pobieranie herbicydów niż w przypadku użycia nawozów amonowych [126].

Na podwyższenie aktywności triazynowych środków chwastobójczych wpływa również nawożenie fosforowe [1, 2, 41, 58, 110, 126, 127], jednakże w odróżnieniu od azotowego jest to w mniejszym stopniu związane z procesami pobierania herbicydu (110). Wzrost siewek soi hodowanych

w szklarni w glebie piaszczysto-gliniastej był silnie obniżony wówczas, gdy oprócz atrazyny zastosowano także nawożenie fosforowe w dawce 224 kg/ha P₂O₅. Tego wzajemnego oddziaływania atrazyny i fosforu nie obserwowano, gdy podobne badania przeprowadzono z siewkami kukurydzy (rośliny tolerancyjnej). W hodowlach siewek soi, grochu, kukurydzy i sorga, prowadzonych w piasku o dużym poziomie atrazyny pogarszanie się rodzaju siewek wzrastało przy wysokich dawkach fosforu. Rośliny, które otrzymały kombinację fosforowo-atrazynową, wykazywały zwiększone tempo oddychania, co mogło być przyczyną obserwowanych interakcji. Ponadto stwierdzono, że wysoka dawka fosforu lekko obniżała metabolizm atrazyny w kukurydzy i grochu [110].

Wpływ jednoczesnego wprowadzania nawozów potasowych i herbicydów triazynowych, jak dotąd, jest mało zbadany.

Należy nadmienić, że na ogół stopień zmiany reakcji roślin przy łącznym stosowaniu herbicydów i nawozów mineralnych wyraża się słabiej w warunkach polowych niż w doświadczeniach laboratoryjnych.

Istotnym zagadnieniem z punktu widzenia ochrony roślin jest rola herbicydów triazynowych w oddziaływaniu na niektóre zjawiska o charakterze odpornościowym. W ostatnich czasach zaobserwowano, że zmiany chemiczno-fizjologiczno-anatomiczne wywołane przez herbicydy mogą również prowadzić do zmian odporności roślin na niektóre patogeny. Zwiększenie, czy też zmniejszenie odporności na choroby może mieć przyczynę nie tylko w zmianie składu chemicznego roślin po potraktowaniu ich herbicydami, ale może się też wiązać z bezpośrednim wpływem stosowanego preparatu na chorobotwórcze drobnoustroje [127].

LITERATURA

1. Adams R.S.Jr.: Weeds, 13, 113, 1965.
2. Adams R.S.Jr., Espinoza W.G.: J. Agr. Food Chem., 17, 818, 1969.
3. Agric. Res. (Washington), 19, 8, 1970.
4. Allinson D.W.: Agronomy. J., 64, 530, 1972.
5. Ashton F.M.: Plant Physiol. (Suppl.), 25, 37, 1962.
6. Aslam M., Huffaker R.C.: Physiol. Plant., 28, 400, 1973.
7. Audus J.: The physiology and biochemistry of herbicides, London-New York, Acad. Press., 1964.
8. Barth A., Michel H-J.: Tagungsbericht Deutsch. Acad. d. Landwirt. — schaftswissenschaften zu Berlin, Nr 109, 41, 1970.
9. Baskakov J.A., Szczegłow J.W., Wołodarskaja N.A., Mielnikowa I.A.: Agrochimja, Nr 3, 130, 1967.
10. Bastin R., Van Roey G., De Cat W.: Meded. Facult. Landbouwwetensch. Rijksunivers. Gent., 35, 999, 1970.
11. Brandes W., Heitefuss R.: Phytopath. Z., 72, 34, 1971.
12. Castelfranco P., Foy C.L., Deutsch D.B.: Weeds, 9, 580, 1961.

13. Crafts A.S.: The chemistry and mode of action of herbicides, New York-London, Inter. Publ., 1961.
14. Czerwiński Z.: Biul. Przem. Org. „Pestycydy”, Nr 2, 75, 1970.
15. Datta S.K., Obcemea W.N., Jana R.K.: Agronomy J., 64, 785, 1972.
16. Davis D.E., Funderburk H.H.Jr., Sausing N.G.: Weeds, 7, 300, 1959.
17. Davis D.E., Gramlich J.V., Funderburk H.H. Jr.: Weeds, 13, 252, 1965.
18. Demidecki-Demidowicz M.R., Fekwes D.W.: Naturwissensch., 58, 270, 1971.
19. Doll J.D., Meggit W.E.: Agronomy J., 60, 655, 1968.
20. Domańska H., Kozaczenko H.: Herbicydy w warzywnictwie, PWRiL, Warszawa, 1969.
21. Dudek C., Basler E., Stantelmann P.W.: Weed Sci., 21, 440, 1973.
22. Eastin E.F., Palmer R.D., Grogan C.O.: Weeds, 12, 64, 1964.
23. Eastin E.F., Davis D.E.: Weeds, 15, 306, 1967.
24. Ebert E., Van Assche C.J.: Experientia, 25, 758, 1969.
25. Fink R.J., Fletchall O.H.: Weeds, 15, 272, 1967.
26. Fisjunow A.W., Worobiew N.E., Zemela G.P.: Chim. Selsk. Choz., Nr 11, 50, 1973.
27. Freeman J.A.: Canad. J. Plant Sci., 47, 25, 1967.
28. Frieske S.: Biul. IOR, Nr 31, 45, 1969.
29. Funderburk H.H.Jr., Davis D.E.: Weeds, 11, 101, 1963.
30. Głogowski K.: Biul. IOR, Nr 41, 231, 1968.
31. Golcz L., Henneberg M., Kasiński W.: Biul. IOR, Nr 41, 215, 1968.
32. Good N.E.: Plant Physiol., 36, 788, 1961.
33. Gramlich J.V., Davis D.E.: Weeds, 15, 157, 1967.
34. Gräser H.: Flora, Jena, Abt. A. Physiol. Biochem., 158, 493, 1967.
35. Gräser H.: Dtsch. Acad. Landwirtsch.-Wiss., Berlin, Nr 109, 1969.
36. Gruenhagen R.D., Moreland D.E.: Weed Sci., 19, 319, 1971.
37. Hamilton R.H.: J. Agr. Food Chem., 12, 14, 1964.
38. Hiranpradit H., Foy C.L., Shear G.M.: Agronomy J., 64, 267, 1972.
39. Holly K., Hance R.J.: Weed Res.: 8, 159, 1968.
40. Houseworth L.D., Tweedy B.G.: Pl. Soil, 38, 493, 1973.
41. Jerry D. et al.: Weed Sci., 18, 357, 1970.
42. Johnson A.E., Van Kampen K.R., Binns W.: J. vet. Res., 33, 1433, 1972.
43. Kasiński W.: Biul. IOR, Nr 41, 215, 1968.
44. Kay B.L.: Weed Sci., 19, 370, 1971.
45. Kearney P.C., Kauffman D.D. (red.): Degradation of herbicides, tłum. ros., Moskwa, 1971.
46. Kłosińska-Rycerska B.: Ziemiak, 187, 1971.
47. Kropkowa M.: Informator o wynikach badań naukowych zakończonych w 1973 r., str. 394, poz. 260.
48. Kutuzow G.P., Zosimowskaja T.W., Kanygin J.I.: Gerbicydy w kormoproizwodstwie, „Rossielchozizdat”, Moskwa, 1971.
49. Kuzniecowa M.D.: Izw. Timirjaz. Sielskocz. Akad., 5, 128, 1966.
50. Lamoreux G.L., Shimabukuro R.H., Swanson H.R., Frear D.S.: J. Agr. Food Chem., 18, 81, 1970.
51. Lamoreux G.L., Stafford L.E., Shimabukuro R.H.: J. Agric. Food Chem., 20, 1004, 1972.

52. Lamoreux G.L.: Stafford L.E., Shimabukuro R.H., Zaylskie R.G.: *J. Agric. Food Chem.*, 21, 1020, 1973.
53. Lebedewa G.E.: *Biol. Nauki*, 13, 93, 1970.
54. Lehmann K., Turowski W., Frieske S.: *Biul. IOR*, Nr 50, 149, 1971.
55. Ładonin W.F., Czikwina T.W.: *Chim. Selsk. Choz.*, Nr 9, 50, 1969.
56. Lalowa M., Nikolowa G.: *Dtsch. Acad. Landwirtsch. — Wis.*, Berlin, Tag.-Ber., Nr 109, 1969.
57. Lalova M.: *Comptes Rend. de l'Acad. d. Sci. Agric. Bulg.*, 4, 177, 1971. *wg Weed Abstr.*, 22, 95, 1973, poz. 909.
58. Makarowa A.J.: *Vest. Selsk.-choz. Nauki*, 15, 118, 1970.
59. Masztakow S.M., Prochorczik R.A.: *Dokł. Akad. Nauk. Białorus. SSR*, 6, 517, 1962.
60. Masztakow S.M., Diejewa W.P., Wołyniec A.P.: *Działanie herbicydów na rośliny uprawne*, (tłum. pol.) PWRiL, Warszawa, 1971.
61. Michalczyk J.: *Biul. Inst. Hod. Rośl.*, Nr 1—2, 3, 1972.
62. Michalczyk J.: *Informator o wynikach badań naukowych zakończonych w 1973 r.*, str. 287, poz. 57.
63. Millikan D.F., Ross J.A., Hemphill D.D.: *Weed Abstr.*, 16, 310, 1967. poz. 1846.
64. Montgomery M.L., Freed V.H.: *J. Agr. Food Chem.*, 12, 11, 1964.
65. Montgomery M.L., Botsford D. L., Freed V.H.: *J. Agr. Food Chem.*, 17, 1241, 1969.
66. Moreland D.E., Gentner W.A., Hilton J.L., Hill K.L.: *Plant Physiol.*, 34, 432, 1959.
67. Moreland D.E., Hill K.L.: *Weeds*, 10, 229, 1962.
68. Negi N.S., Funderburk H.H.Jr., Davis D.E.: *Weeds*, 12, 53, 1964.
69. Olech K.: *Wpływ niektórych herbicydów na fotosyntezę i oddychanie roślin* (rozprawa habilit.), WSR, Lublin, 1969.
70. Oorschot van J.L.P.: *Weed Res.*, 5, 84, 1965.
71. Oorschot van J.L.P.: *Weed Res.*, 10, 230, 1970.
72. Ostrowski J.: *Post. Nauk Roln.*, 94, 65, 1965.
73. Penner D.: *Weed Sci.*, 19, 571, 1971.
74. Penner D., Early R.W.: *Weed Sci.*, 20, 267, 1972.
75. Penner D., Meggit W.F.: *Crop Sci.*, 14, 62, 1974.
76. Płoszyński M.: *Post. Nauk Roln.*, Nr 1, 55, 1972.
77. Poppe J.A.: *Medec. Facult. Landbouwwetensch. Gent.*, 37, 705, 1972.
78. Posypanowa W.N., Aleksazin W.I., Pieńkow Ł.A.: *Chim. Selsk. Choz.*, Nr 9, 39, 1971.
79. Pulver E.L.: *Dissert. Abstr. Internat.*, 33, 1881, 1972.
80. Pulver E.L., Ries S.K.: *Weed Sci.*, 21, 233, 1973.
81. Ries S.K., Larsen R.P., Konworthy A.L.: *Weeds*, 11, 270, 1963.
82. Ries S.K., Chmiel H., Dilley D.R.: *Internat. Congress of plant Prot.*, Vienna, Bd. III, 3—13, 400, 1967.
83. Ries S.K., Chmiel H., Dilley D.R., Filner P.: *Proc. Natl. Acad. Sci U.S.*, 58, 526, 1967.
84. Ries S.K.: *Crops Soils*, 20, 15, 1968.
85. Ries S.K., Schweizer C.J., Chmiel H.: *Bio Science*, 18, 205, 1968.
86. Ries S.K., Wert V.: *Weed Sci.*, 20, 569, 1972.
87. Roeth F.W., Lavy T.L.: *Weed Sci.*, 19, 93, 1971.
88. Roeth F.W., Lavy T.L.: *Weed Sci.*, 19, 98, 1971.

89. Rola J.: Przewodnik stosowania herbicydów w kompleksowej walce z chwastami, PWRiL, Warszawa, IUNG-ser. P, 1965.
90. Rusiecki W.: Toksykologia środków ochrony roślin, PZWL, Warszawa, 1973.
91. Sas-Piotrowska B., Makuch M.: Biul. Inst. Ziem., Nr 10, 65, 1972.
92. Sheets T.J.: Weeds, 9, 1, 1961.
93. Shimabukuro R.H., Kadunce R.E., Frear D.S.: J. Agr. Food Chem., 14, 392, 1966.
94. Shimabukuro R.H.: Plant Physiol., 42, 1269, 1967.
95. Shimabukuro R.H.: J. Agr. Food Chem., 15, 557, 1967.
96. Shimabukuro R.H.: Plant Physiol., 43, 1925, 1968.
97. Shimabukuro R.H., Swanson H.R.: J. Agr. Food Chem., 17, 199, 1969.
98. Shimabukuro R.H., Swanson H.R.: Weed Sci., 18, 231, 1970.
99. Shimabukuro R.H., Swanson H.R., Walsh W.C.: Plant Physiol., 46, 103, 1970.
100. Shimabukuro R.H., Frear D.S., Swanson H.R., Walsh W.C.: Plant Physiol., 47, 10, 1971.
101. Shimabukuro R.H., Walsh W.C., Lamoreux G.L., Stafford L.E.: J. Agr. Food Chem., 21, 1031, 1973.
102. Sikka H.C., Davis D.E.: Weed Sci., 16, 474, 1968.
103. Sikka H.C., Davis D.E.: Weed Sci., 17, 122, 1969.
104. Singh B., West S.H.: Weeds, 15, 31, 1967.
105. Singh B., Salunkhe D.K., Lipton S.H.: J. Horticult. Sci., 47, 441, 1972.
106. Singh B., Vandhwa O.P., Wu M.T., Salunkhe D.K.: J. Agr. Food Chem.: 20, 1256, 1972.
107. Smith C.N., Nalewaja J.D.: Weed Sci., 20, 36, 1972.
108. Smith A.E., Willkinson R.E.: Weed Sci., 21, 57, 1973.
109. Spietiwcew Ł.G., Czesalin G.A., Ładonin W.F.: Chim. Selsk. Choz. Nr 6, 44, 1969.
110. Stolp C.F., Penner D.: Weed Sci., 21, 37, 1973.
111. Sutton D.L., Bingham S.W.: Weed Sci., 17, 43, 1969.
112. Suwowa W.P., Neliapina A.F.: Chim. Selsk. Choz., Nr 2, 44, 1973.
113. Świętochowski B., Płoszyński M., Żurawski H.: Pamiętnik Puławski (IUNG), Nr 21, 211, 1966.
114. Thompson L.J., Houghton J.M., Slife F.W., Butler H.S.: Weed Sci 19, 409, 1971.
115. Thompson L.J.: Weed Sci. 20, 153, 1972
116. Tweedy J.A., Ries S.K.: Weed Abstr., 16, 309, 1967, poz. 1844.
117. Tweedy J.A., Ries S.K.: Plant Physiol., 42, 280, 1967.
118. Vosilyus R.: Weed Abstr., 17, 30, 1968, poz. 196.
119. Vostral H.J., Buchholtz K.P., Kust C.A.: Weed Sci., 18, 115, 1970.
120. Wójcik W., Sykut A.: Abstr. XII Zjazdu P.T. Bioch., Warszawa, 4—7 IX, 133, 1974.
121. Wu M.T., Singh B., Salunkhe D.K.: Phytochemistry, 10, 2025, 1971.
122. Wu M.T., Singh B., Salunkhe D.K.: Experientia, 28, 1002, 1972.
123. Wu M.T., Singh B., Salunkhe D.K.: J. Exp. Bot., 23, 793, 1972.
124. Wu M.T., Singh B., Salunkhe D.K.: Plant Physiol., 48, 517, 1972.
125. Zacharenko W.A.: Selsk. Choz. Rubeż., Nr 10, 10, 1970.
126. Zacharenko W.A.: Selsk. Choz. Rubeż., Nr 9, 20, 1971.
127. Zacharenko W.A.: Selsk. Choz. Rubeż., Nr 3, 47, 1971.
128. Žirmunskaja N.M., Kolcova S.S.: Fizjol. Rast., 20, 151, 1973.