

FIZJOLOGICZNE WŁAŚCIWOŚCI ZIARNA JĘCZMIENIA JAREGO — BROWARNY PZHR — OTRZYMANEGO Z ROŚLIN TRAKTOWANYCH HERBICYDAMI

Stanisław Grzesiuk, Eugeniusz Sójka, Daniela Rotkiewicz

Katedra Fizjologii Roślin WSR, Olsztyn

WSTĘP

Herbicydy mogą zmieniać skład chemiczny roślin, jak również ich właściwości fizjologiczne [1, 7, 12, 23, 24, 26, 34, 37]. W wyniku przenikania tych związków z organów wegetatywnych do owoców i znacznej ich tam akumulacji [4, 15, 22] oddziałują one również na właściwości fizjologiczne nasion. Następstwem tego może być obniżenie lub podwyższenie ich wartości nasiennej [12, 31, 33]. Wiadomości z zakresu wpływu herbicydów na fizjologię nasion są jednak dotąd bardzo małe i fragmentaryczne [9], toteż celem niniejszych badań było poznanie wpływu czterech herbicydów systemicznych na fizjologiczne i biochemiczne właściwości dojrzewającego i dojrzałego ziarna jęczmienia — Browarny PZHR.

METODYKA

1. DOŚWIADCZENIA

Badania przeprowadzono w latach 1967-1969 za pomocą doświadczeń polowych, wazonowych i laboratoryjnych. Doświadczenia polowe zakładano w czterokrotnym powtórzeniu, metodą bloków losowanych na glebie brunatnej, wytworzonej z piasku pylastego o dużej ilości części spławialnych. Rośliny uprawiano przy pełnym nawożeniu NPK, w rozstawie rzędów 15 cm i przy wielkości poletek do zbioru 20 m². Do siewu w pierwszym roku doświadczeń użyto ziarna w stopniu elity, zaś w latach następnych, przy badaniu następczego wpływu herbicydów — materiału pochodzącego z roślin kontrolnych i z roślin traktowanych herbicydami.

Doświadczenia wazonowe zakładano w pięciu powtórzeniach w wazonach Mitscherlicha o pojemności 7 kg gleby. Pomocnicze nawożenie

na jeden wazon wynosiło 3 g saletrzaku 25⁰/₀, 2 g soli potasowej 40⁰/₀ oraz 2,8 g superfosfatu 18⁰/₀. Wilgotność gleby w wazonach utrzymywano w granicach ok. — 65⁰/₀ pełnej pojemności wodnej. Podczas wegetacji prowadzono w doświadczeniach obserwacje wzrostu i rozwoju roślin, a po sprzęcie dokonano analizy struktury plonu.

2. HERBICYDY

Herbicydy układowe stosowano poprzez spryskiwanie roślin i tylko Nexoval wprowadzano doglebowo w trzecim dniu po siewie oraz na trzy dni przed wschodami. Pozostałe herbicydy stosowano w dwóch terminach w pierwszym roku doświadczeń (1967) i w jednym terminie w latach następnych (1968, 1969). Termin pierwszy przypadał na fazę krzewienia roślin, drugi zaś na początek fazy strzelania w źdźbło. W latach 1968-1969 utrzymywano tylko drugi termin stosowania herbicydów. Wielkość dawek zastosowanych w doświadczeniach preparatów przedstawia tab. 1.

Tabela 1

Dawki stosowanych herbicydów w doświadczeniach polowych i wazonowych
Dosis of used herbicides on field and vase tests

Nazwa preparatu	Charakterystyka chemiczna	Dawki	
		polowe (w kg/ha/1000 l wody)	wazonowe (w ml roztworu na wazon)
Pielik — 2,4-D	Sól sodowa kwasu dwuchlorofenoksyoctowego	1,3	2,50 (3,25 mg)
Nexoval	N-/3-chlorofenylokarbaminian izopropylu	4,0	1,88 (7,52 mg)
Afalon	N-metylo-N-metoksy-N-3,4 dwuchlorofenylomocznik	1,5	1,88 (4,70 mg)
Simazin	2-chloro-4,6-dwuetylo-amino-5-triazyna	3,14	3,14 (9,42 mg)

3. BADANIA LABORATORYJNE

W zebranym ziarnie określono zawartość inhibitorów wzrostu, a także jego żywotność przez wyznaczenie energii, zdolności i średniego czasu kiełkowania. Zbadano także następczy wpływ herbicydów. Podczas formowania i dojrzewania ziarniaków określono natężenie ich oddychania oraz prześledzono zmiany w składzie chemicznym frakcji plastydów i mitochondriów, z równoczesnym zarejestrowaniem aktywności ATP tych organelli.

Zawartość inhibitorów w ziarnie określano bezpośrednio po sprzęcie oraz po zakończeniu spoczynku. Ekstrakcję tych związków, oczyszczanie i frakcjonowanie przeprowadzono według Luckwilla [16], Lane'a i Bailey'a [13] oraz Boysen-Jensena [2]. Znajdujące się w ekstrak-

cie inhibitory rozdzielano metodą chromatografii bibułowej, po czym określano ich biologiczną aktywność za pomocą testu giberelinowego pierwszego liścia owsa [20]. Badania przeprowadzono w czterokrotnym powtórzeniu, przy czym każde powtórzenie zawierało 10 wycinków roślin testowych.

Żywotność ziarna jęczmienia badana była za pomocą energii i zdolności kiełkowania, a także średniego czasu kiełkowania [5, 8].

Bezpośredni oraz następczy wpływ herbicydów na rośliny uprawne określono przez analizę struktury plonów roślin traktowanych herbicydami jednokrotnie, dwukrotnie i w ciągu dwóch kolejnych okresów wegetacji.

Intensywność oddychania dojrzewającego ziarna po zastosowaniu herbicydów zbadano metodą respirometryczną Warburga [3], pobierając próbki ziarna w trzydniowych odstępach czasu.

Wydzielanie z dojrzewających ziarniaków jęczmienia frakcji plastydów i mitochondriów oraz określenie aktywności ATP-azy dokonano w oparciu o metodę podaną przez Sisakjana i in. [32] oraz Reida i in. [27]. W suchym preparacie plastydów i mitochondriów oznaczono zawartość fosforu metodą Fiske-Subbarowa [3] i zawartość białek mikrometodą Kjeldahla. Próbki dojrzewającego ziarna pobierano w odstępach czterodniowych, przetrzymując je następnie w temperaturze 0-4°C. Od momentu zawiązywania ziarniaków do ich dojrzałości mleczej plastydy i mitochondria wydzielano z całych ziarniaków po uprzednim zdjęciu plewek. Później, to jest do momentu pełnej dojrzałości morfologicznej i następnie po ustąpieniu spoczynku, plastydy i mitochondria wydzielano tylko z zarodków.

WYNIKI I ICH OMÓWIENIE

1. ŻYWOTNOŚĆ DOJRZAŁEGO ZIARNA JĘCZMIENIA

Rośliny mają dużą zdolność zubożenia i wydzielania na zewnątrz obcych substancji chemicznych. Podczas wegetacji procesy detoksykacji pestycydów zachodzą na ogół szybko (w przeciągu kilku czy kilkunastu lub rzadko kilkudziesięciu dni). Fazy spoczynku mogą jednak przedłużać okresy wrażliwości roślin na stosowane substancje do roku i dłużej [15]. W związku z powyższym należało stwierdzić, w jakiej mierze herbicydy układowe wywierają wpływ na żywotność ziarna, mierzoną energią, zdolnością i średnim czasem kiełkowania (tab. 2).

Bezpośrednio po spręcie ziarno jęczmienia miało bardzo niską energię i małą zdolność kiełkowania, a średni czas kiełkowania był nierównomierny i długi (tab. 2). W okresie tym ziarno roślin kontrolnych (nie traktowanych herbicydami) wykazywało największą żywotność. Ta prawidłowość utrzymywała się również w późniejszym okresie, wskazując, że pod wpływem herbicydów ziarno miało zazwyczaj zmniejszoną zdol-

ność kiełkowania. Największe obniżenie wskaźników żywotności ziarna nastąpiło pod wpływem Simazinu i Afalonu. Można przypuszczać, że częściowe obniżenie żywotności ziarna pod wpływem herbicydów nastąpiło poprzez zwiększenie w nim zawartości inhibitorów wzrostu. Mniejsza jednak zdolność kiełkowania tego ziarna nawet po ustąpieniu spoczynku wskazuje, że istniały także inne przyczyny tej depresji. Następczy wpływ herbicydów na kiełkowanie ziarna był niewielki (tab. 2).

Rośliny opryskiwane herbicydami w fazie krzewienia wydawały na ogół ziarno o niższej energii i zdolności kiełkowania oraz o dłuższym okresie spoczynku niż rośliny opryskiwane w fazie strzelania w źdźbło.

Tabela 2

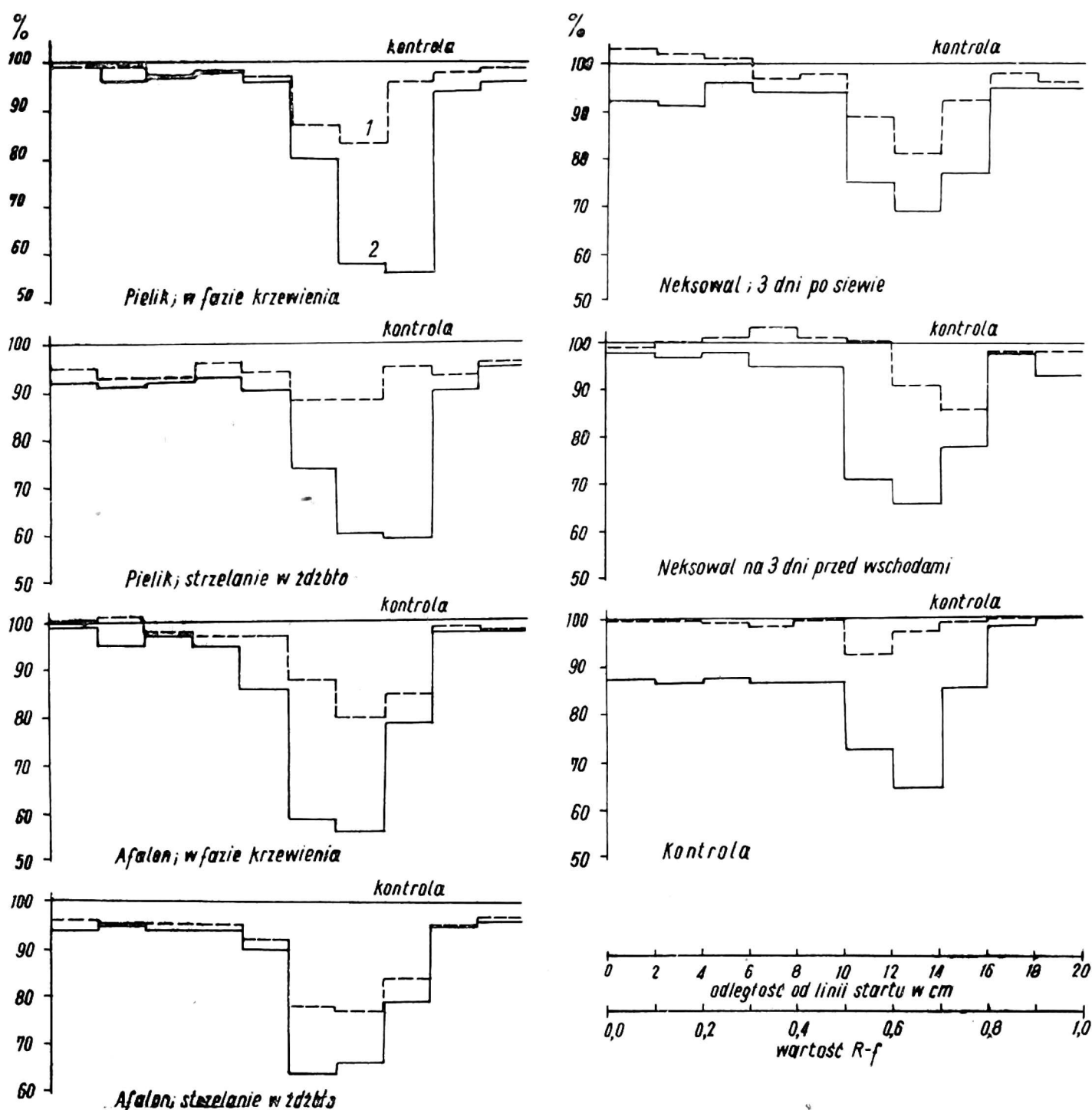
Wpływ herbicydów na kiełkowanie ziarna jęczmienia
Influence of herbicides on barley seeds germination

Kombinacja	Energia kiełkowania			Zdolność kiełkowania			Średni czas kiełkowania		
	bezp- średnio po zbiorze	po 28 dniach prze- chowy- wania	po 35 dniach prze- chowy- wania	bezp- średnio po zbiorze	po 28 dniach prze- chowy- wania	po 35 dniach prze- chowy- wania	bezp- średnio po zbiorze	po 28 dniach prze- chowy- wania	po 35 dniach prze- chowy- wania
	1967 r.								
Kontrola	8,5	57,0		10,5	98,0		25,4	5,2	
Pielik w fazie krzewienia	5,0	56,0		7,5	98,0		28,0	5,9	
Pielik w fazie strzelania w źdźbło	1,5	51,0		2,0	94,5		30,0	5,7	
Afalon w fazie krzewienia	4,0	45,0		7,5	96,0		28,0	6,5	
Afalon w fazie strzelania w źdźbło	3,5	42,0		5,5	94,0		30,0	10,4	
Nexoval w 3 dni po zasiewie	5,5	48,0		11,0	96,0		26,0	6,5	
Nexoval na 3 dni przed wscho- dami	2,0	46,0		5,5	95,0		25,0	6,5	
1968 r. (preparaty stosowane tylko w fazie strzelania w źdźbło)									
Kontrola	5,0	59,0	59,0	8,0	85,0	95,0	16,1	6,0	5,5
Kontrola-Afalon w 1967 r.	5,0	58,0	62,0	6,0	74,0	91,0	14,4	5,8	5,5
Simazin	2,0	58,0	59,0	6,0	62,0	87,0	15,8	5,8	5,4
Simazin-Afalon w 1967 r.	3,0	61,0	63,0	10,0	70,0	89,0	15,3	4,7	4,6
Afalon	4,0	59,0	60,0	9,0	80,0	94,0	15,9	5,8	5,2
Afalon-Afalon w 1967 r.	4,0	60,0	62,0	10,0	80,0	93,0	13,4	4,3	4,3

Długość spoczynku ziarna zależała również od układu warunków klimatycznych. Sucha i ciepła pogoda podczas dojrzewania jęczmienia w 1967 r. wpływała na skrócenie spoczynku ziarna, a wilgotna i chłodniejsza w 1968 r. znacznie go przedłużała.

2. ZAWARTOŚĆ INHIBITORÓW WZROSTU W DOJRZAŁYM ZIARNIE

W ziarnie jęczmienia występował silny inhibitor wzrostu, mający w stosowanym układzie solwentów Rf 0,50-0,80 (rys. 1). Jest to kompleks tzw. β -inhibitora, który składa się ze związków natury fenolowej oraz z kwasu abscysynowego [28, 30].



Rys. 1. Aktywność ekstraktu eterowego z ziarna jęczmienia wyrażona średnim przyrostem wycinków roślin testowych (w %) 1 — ziarno bezpośrednio po zbiorze, 2 — ziarno po przejściu spoczynku

Fig. 1. The activity of aether extract from barley seed in the average increment of test plant sectors in % 1 — grain immediately after harvest 2 — grain after harvest rest

Ziarno świeżo zebrane cechowało się najwyższym poziomem inhibitorów. Spośród zastosowanych herbicydów Pielik i Afalon najbardziej zwiększały zawartość inhibitorów w ziarnie, natomiast rośliny traktowane Nexovalem wydały ziarno o zawartości tych związków zbliżonej do kontroli.

Zastosowanie herbicydów w fazie krzewienia roślin powodowało wyższe nagromadzenie inhibitorów w ziarnie niż opryskiwanie roślin w okresie strzelania w źdźbło (rys. 1).

Po przejściu spoczynku poziom inhibitorów w ziarnie roślin traktowanych herbicydami wydatnie malał, był on jednak nadal wyższy w ziarnie z roślin doświadczalnych niż w ziarnie z roślin kontrolnych. Upřednio zaobserwowane prawidłowości utrzymywały się więc w dalszym ciągu. Prawdopodobnie dłużej trwające zanikanie aktywności inhibitorów w ziarnie roślin traktowanych herbicydami spowodowane było ich wyższym stężeniem początkowym, jak i zmienionym częściowo metabolizmem.

3. ZMIANY SKŁADU CHEMICZNEGO FRAKCJI PLASTYDÓW I MITOCHONDRIÓW ORAZ AKTYWNOŚĆ ICH ATP-azy W DOJRZEWAJĄCYM ZIARNIE JĘCZMIENIA

Obniżona przez herbicydy żywotność dojrzałego ziarna jęczmienia miała swoje przyczyny prawdopodobnie w zmienionym metabolizmie roślin macierzystych i formujących się ziarniaków. Herbicydy mogą więc: 1) zmieniać u form wrażliwych stosunek endogennych stymulatorów do inhibitorów, przyczyniając się do nagromadzenia w roślinach dużej ilości związków fenolowych [18];

2) znacznie hamować natężenie fotosyntezy [18, 24] poprzez blokowanie reakcji Hilla i inhibicję fotosyntetycznej fosforylacji niecyklicznej [4, 18, 23, 34];

3) bezpośrednio lub pośrednio zmieniać przebieg procesów oddechowych oraz obniżać ich aktywność poprzez rozkojarzenie m.in. fosforylacji oksydacyjnej w mitochondriach [6, 18, 19, 37, 38];

4) modyfikować kierunki przemian związków azotowych i kwasów nukleinowych zarówno w całych roślinach jak i tylko w plastydach i mitochondriach liści [17, 18, 23, 26];

5) wywołać u roślin mało odpornych zaburzenia i deficyt energii chemicznej [18, 19];

6) obniżać aktywność jednych enzymów i pobudzać działanie innych [18, 23, 26].

Dotychczas nie wiadomo jednak w jakim stopniu zmieniony przez herbicydy metabolizm roślin wpływa na fizjologię ich nasion.

a) Suche preparaty plastydów i mitochondriów ziarniaków

Przeprowadzone w ramach niniejszej pracy badania wykazały, że w miarę rozwoju ziarniaków wzrastała w nich masa suchego preparatu

frakcji plastydów (tab. 3). Wzrost ten był ciągły i wiązał się z nowym ich powstawaniem i dalszym wykształcaniem. Ziarno z roślin kontrolnych oraz traktowanych Afalonem posiadało jednakową ilość plastydów, natomiast pochodzące z roślin traktowanych Simazinem charakteryzowało się zwiększoną ich ilością (tab. 3).

Również masa suchego preparatu frakcji mitochondrialnej ziarna roślin kontrolnych i traktowanych Afalonem utrzymywała się w zasadzie na zbliżonym poziomie do momentu dojrzałości mleczej, zaś pod wpływem Simazinu ulegała obniżeniu. Podobną prawidłowość stwierdzono w liściach grochu [19].

Po osiągnięciu przez ziarno dojrzałości mleczej zawartość frakcji mitochondrialnej zarodków wzrastała aż do dojrzałości woskowej, po czym nieznacznie malała. U roślin kontrolnych i traktowanych Afalonem zawartość mitochondriów w zarodkach ziarna była niższa, w porównaniu z zarodkami roślin traktowanych Simazinem. Prawidłowość powyższa zachowała się aż do uzyskania przez ziarno pełnej dojrzałości morfologicznej. Po przejściu spoczynku ziarno roślin kontrolnych i traktowanych Afalonem posiadało już więcej preparatu mitochondrialnego niż ziarno roślin spryskiwanych Simazinem. Jednocześnie ziarno z roślin poddanych wpływowi Simazinu gorzej kiełkowało (tab. 2). Fakt ten świadczy, że Simazin stosowany w fazie strzelania w źdźbło działa jeszcze w okresie spoczynku ziarna, powstrzymując m.in. formowanie się w nim mitochondriów.

Procentowa zawartość białka frakcji plastydowej w początkowym okresie rozwoju ziarniaka stanowiła ok. 50% suchego preparatu (tab. 3). W następnej fazie jego ilość wzrastała, po czym ponownie obniżała się do stanu wyjściowego w fazie dojrzałości mleczej. Prawidłowości te nie zależały od stosowanych herbicydów, lecz od etapu rozwojowego ziarniaka. Występowały one zarówno w ziarnie roślin kontrolnych, jak i doświadczalnych (tab. 3).

W suchym preparacie mitochondriów zarodków najwyższy procent białka notowano na początku dojrzałości mleczej, najniższy zaś w początkowym okresie dojrzałości woskowej. Począwszy od tego momentu zawartość białka wzrastała aż do dojrzałości pełnej, a po przejściu spoczynku utrzymywała się na tym samym poziomie. Duża ilość białek w mitochondriach ziarniaków z początku dojrzałości mleczej mogła być następstwem wzmożonego przenikania tych związków z cytoplazmy do mitochondriów [29].

W młodych i formujących się ziarniakach stosowane herbicydy zwiększały procent białka w suchym preparacie frakcji mitochondrialnej. Natomiast w zarodkach starszych ziarniaków, tj. począwszy od fazy dojrzałości woskowej powodowały obniżenie procentowej zawartości białka mitochondriów. Prawidłowość ta zachowała się również po przejściu spoczynku (tab. 3).

Tabela 3

Wpływ Simazinu i Afalonu na masę suchego preparatu i białka w plastydowej i mitochondrialnej frakcji dojrzewających ziarniaków i zarodków jęczmienia.
Doświadczenia z 1968 r.

Influence of Simazin and Afalon on the mass of dry preparation and protein in the plastid and mitochondrial fraction of ripening barley grains and germs.
Experiments from 1968.

Data pobierania prób	Kontrola				Simazin				Afalon			
	suchy preparat ziarn		% białka w suchym preparacie		suchy preparat ziarn		% białka w suchym preparacie		suchy preparat ziarn		% białka w suchym preparacie	
	mg/100 zarodków	plastydy mitochondria	plastydy mitochondria	plastydy mitochondria	mg/100 zarodków	plastydy mitochondria	plastydy mitochondria	mg/100 zarodków	plastydy mitochondria	mg/100 zarodków	plastydy mitochondria	
22. VI	7,3	5,1	47,0	47,7	10,0	5,9	45,4	59,6	7,7	4,6	48,0	56,5
26. VI	12,0	6,2	74,9	94,4	15,6	5,7	77,5	96,3	12,3	6,5	74,6	100,0
30. VI	18,0	3,1	59,1	100,0	22,7	4,0	63,3	100,0	13,9	4,5	64,7	100,0
4. VII	55,3	5,9	41,5	100,0	71,4	3,6	31,9	100,0	51,2	4,8	45,5	100,0
8. VII		2,9		90,6								
12. VII		3,8		69,6		3,7		89,3		2,6		100,0
16. VII		10,8		45,7		5,6		55,6		4,8		63,3
20. VII		5,7		83,0		8,5		50,8		8,0		51,6
24. VII		5,0		80,5		8,4		57,1		5,1		66,0
28. VII sprzet		7,1		94,1		6,2		71,3		4,3		83,7
Po przejściu spoczynku		6,2		92,3		8,2		76,8		4,2		74,6
						4,9		83,7		6,4		74,6

Zawartość białka w suchym preparacie mitochondriów zarodków najbardziej obniżał Simazin, w mniejszym zaś stopniu Afalon. Jedynie w czasie sprzętu i po zakończeniu spoczynku prawidłowość ta była odwrócona. Według Roodyna i Wilkie'go [29] synteza białek w mitochondriach związana jest ściśle z fosforylacją oksydacyjną, obniżenie więc zawartości białek w mitochondriach mogło być następstwem rozkojarzenia tej fosforylacji przez herbicydy. Otrzymane wyniki wskazują, że ujemny wpływ Simazinu zaznacza się jeszcze w okresie dojrzewania ziarna.

b) *Aktywność ATP-azy plastydów i mitochondriów*

W pierwszym okresie formowania ziarniaków, tj. od ich zawiązywania się do dojrzałości mleczej, aktywność ATP frakcji plastydów ulegała pod wpływem Afalonu i Simazinu obniżeniu (tab. 4). W okresie tym aktywność ATP-azy w przeliczeniu na suchą masę ziarna oraz na 100 ziarn była najwyższa, w przeliczeniu zaś na świeżą masę i masę suchego preparatu plastydów była najniższa. W wymienionym okresie dojrzewania ziarna zmniejszała się pod wpływem herbicydów aktywność ATP-azy frakcji mitochondrialnej. Najbardziej ujemnie na aktywność omawianego enzymu działał Simazin w końcu dojrzałości zielonej.

Dalsze analizy wykonane na zarodkach wykazały gwałtowny spadek aktywności ATP-azy frakcji mitochondrialnej (tab. 5, rys. 2). Spadek ten dla kombinacji kontrolnej i z Simazinem trwał od początku dojrzałości mleczej do początku dojrzałości woskowej. W zarodkach ziarna pochodzącego z roślin traktowanych Afalonem zaczynał się on w tym samym okresie i trwał krócej oraz kończył się jeszcze przed zakończeniem dojrzałości mleczej. W późniejszym okresie rozwoju ziarna aktywność ATP-azy ponownie się zwiększała.

Do początku dojrzałości woskowej największą aktywność ATP-azy frakcji mitochondrialnej zarodków wykazywały rośliny kontrolne, natomiast w późniejszych fazach dojrzewania wyróżniały się pod tym względem rośliny traktowane Afalonem. Najniższą aktywność ATP-azy miały mitochondria z roślin poddanych działaniu Simazinu.

W końcowym okresie dojrzewania ziarna aktywność badanego enzymu była we wszystkich kombinacjach zbliżona, lecz herbicydy zawsze ją trochę obniżały. Zaobserwowane prawidłowości utrzymywały się również po przejściu przez ziarno spoczynku. Notowano wtedy nieznaczny wzrost aktywności ATP-azy w mitochondriach ziarna roślin kontrolnych i roślin traktowanych Afalonem oraz niewielki spadek aktywności enzymu w ziarnie pochodzącym z roślin poddanych działaniu Simazinu.

Badania przeprowadzone przez Masztakowa i in. [18, 19], Wojniłę i in. [37, 38], Eidelnanta i Demurinę [6] i Spiesiwcewa [35] wykazały, że w liściach roślin wrażliwych na herbicydy substancje te wzmagają aktywność ATP-azy w mitochondriach. Wiązało się to wówczas z hydroli-

Tabela 4

Wpływ Simazinu i Afalonu na aktywność ATP-azy w plastydach i mitochondriach dojrzewającego ziarna jęczmienia. Doświadczenie z 1968 r.
 Influence of Simazin and Afalon on the activity of ATP-ase in the plastids and mitochondrial fraction of ripening barley seeds. Experiments from 1968

Data pobrania prób	Kontrola						Simazin						Afalon					
	μg fosforu w przeliczeniu na						μg fosforu w przeliczeniu na						μg fosforu w przeliczeniu na					
	1 mg suchego preparatu	100 ziarn	1 g suchej masy ziarna	1 g świeżej masy ziarna	1 mg suchego preparatu	100 ziarn	1 g suchej masy ziarna	1 g świeżej masy ziarna	1 mg suchego preparatu	100 ziarn	1 g suchej masy ziarna	1 g świeżej masy ziarna	1 mg suchego preparatu	100 ziarn	1 g suchej masy ziarna	1 g świeżej masy ziarna		
22. VI	6,0	43,5	120,0	26,6	3,4	34,3	81,2	17,6	4,3	32,7	99,2	20,8	5,9	26,8	81,3	17,1		
26. II	5,4	65,1	91,6	23,3	2,8	43,4	57,1	15,0	5,2	64,0	82,5	21,4	4,7	30,3	39,1	10,1		
30. II	5,3	95,5	84,6	26,6	3,7	84,6	79,8	24,9	4,5	63,0	61,1	17,8	7,2	32,5	31,5	9,2		
4. VII	3,0	164,0	83,4	33,6	1,6	114,2	54,1	22,3	2,5	127,1	69,6	27,6	8,8	42,4	23,2	9,2		
						Plastydy												
						Mitochondria												
22. VI	5,9	30,0	82,8	18,4	5,6	33,2	78,6	17,1	5,9	26,8	81,3	17,1	5,9	26,8	81,3	17,1		
26. II	5,1	31,5	44,3	11,3	4,8	27,7	36,4	9,6	4,7	30,3	39,1	10,1	4,7	30,3	39,1	10,1		
30. II	13,5	42,4	37,5	11,8	10,1	40,1	37,8	11,8	7,2	32,5	31,5	9,2	7,2	32,5	31,5	9,2		
4. VII	12,0	70,1	35,6	14,3	7,2	25,9	12,3	5,1	8,8	42,4	23,2	9,2	8,8	42,4	23,2	9,2		

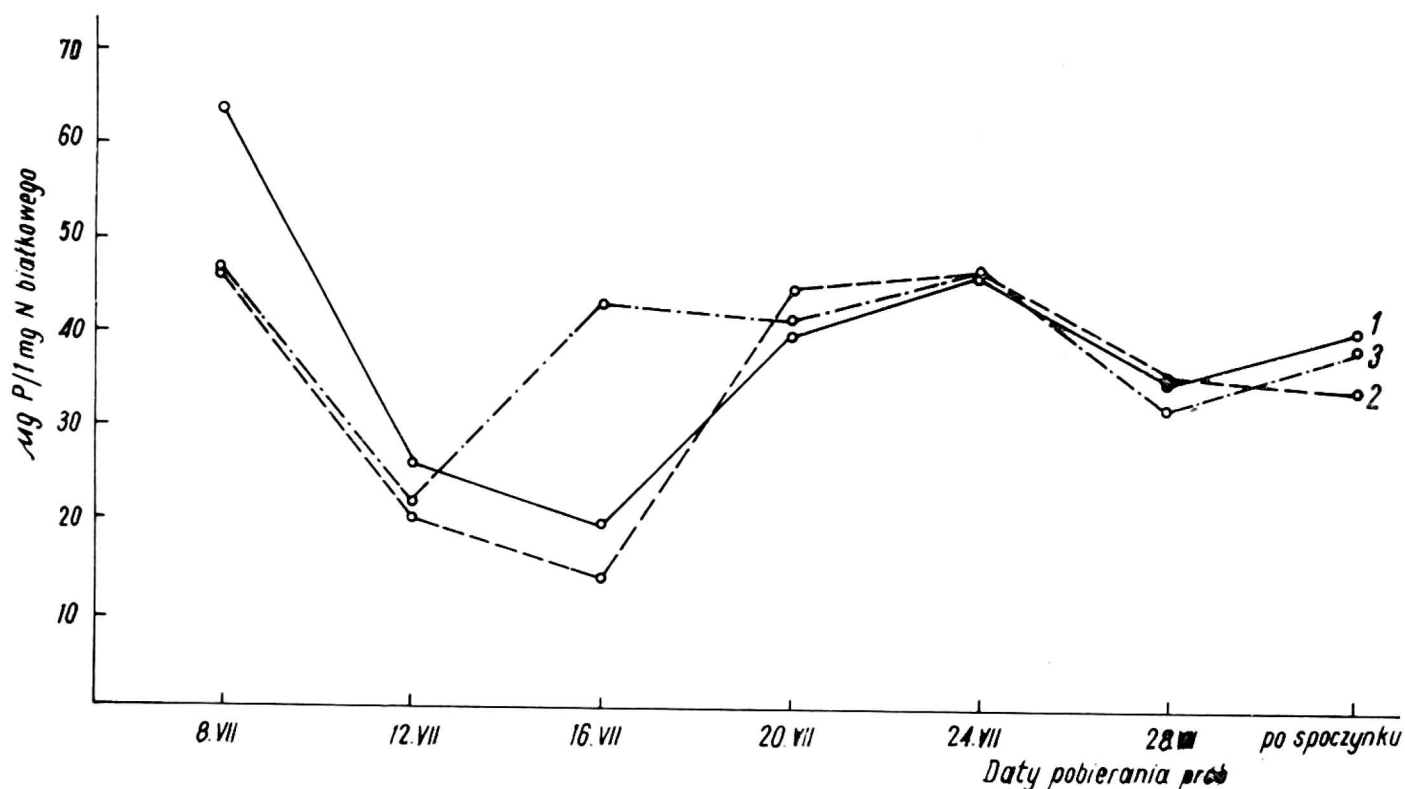
Tabela 5

Wpływ Simazinu Afalonu na aktywność ATP-azy w mitochondriach zarodków dojrzewającego ziarna jęczmienia. Doświadczenie z 1968 r.
Influence of Simazin and Afalon on the activity of ATP-ase in mitochondria of ripening barley seed germs. Experiments from 1968

Data pobrania prób	Kontrola				Simazin				Afalon			
	μg fosforu w przeliczeniu na				μg fosforu w przeliczeniu na				μg fosforu w przeliczeniu na			
	1 g suchego preparatu	100 zarodków	1 g suchej masy zarodków	1 g świeżej masy zarodków	1 g suchego preparatu	100 zarodków	1 g suchej masy zarodków	1 g świeżej masy zarodków	1 g suchego preparatu	100 zarodków	1 g suchej masy zarodków	1 g świeżej masy zarodków
8.VII	9,3	26,5	294,6	108,3	6,9	25,7	313,4	111,2	8,8	22,8	236,7	95,0
12. "	2,9	6,6	59,2	25,8	1,8	6,1	51,8	21,5	2,3	6,5	57,7	25,8
16. "	1,4	15,3	90,0	40,8	1,2	9,9	56,6	25,0	3,2	25,3	149,7	66,3
20. "	5,3	28,9	162,2	75,0	5,2	35,0	177,9	83,3	4,4	22,5	138,9	65,0
24. "	6,1	30,6	155,2	76,7	5,4	33,4	167,4	82,1	6,3	27,1	148,5	72,9
28. "	5,2	37,5	170,0	85,0	4,2	36,4	160,0	81,9	3,8	26,8	144,4	81,9
Po przejściu spoczynku	6,1	37,9	215,7	96,3	4,7	26,9	163,3	77,5	5,0	32,0	189,5	91,9

tycznym rozkładem ATP [23] lub labilizacją makroergicznych połączeń i przenoszeniem aktywnego fosforanu od ATP na inne połączenia.

Procesy biochemiczne formującego się ziarna mają typowy kierunek anabolityczny i syntetyczny, toteż należy przypuszczać, że określana w niniejszych badaniach aktywność ATP-azy rozwijającego się ziarna i jego zarodków wskazywała raczej na intensywność tworzenia się ATP, a nie



Rys. 2. Wpływ Simazinu i Afalonu na aktywność ATP-azy w mitochondriach zarodków dojrzewającego ziarna jęczmienia; 1 — kontrola, 2 — Simazin, 3 — Afalon
 Fig. 2. Influence of Simazin and Afalon on ATP-ase activity in mitochondria of ripening barley seeds; 1 — a control, 2 — Simazin, 3 — Afalon

na jego hydrolizę. W tym aspekcie zrozumiała stała się najwyższa aktywność tego enzymu w ziarnie roślin nie poddanych działaniu herbicydów. Jedynie w okresie początkowej dojrzałości woskowej, kiedy ziarno charakteryzowało się największą żywotnością [8] herbicydy podnosiły aktywność ATP-azy, co mogło się już wiązać z hydrolizą ATP.

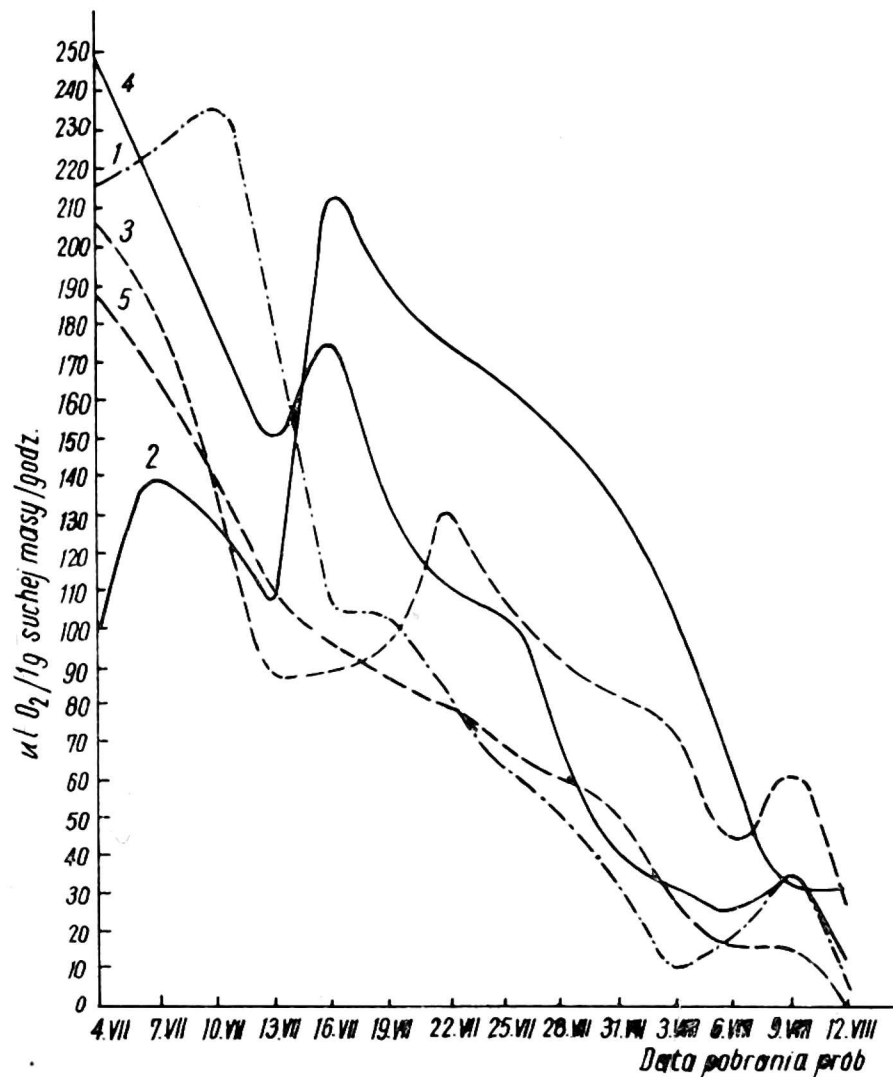
Otrzymane wyniki można też tłumaczyć w inny sposób. Wiadomo bowiem, że rozkojarzające działanie herbicydów na fosforylację oksydacyjną zachodzi szczególnie intensywnie u tych roślin, którym właściwe jest wysokie skojarzenie (P : O) oddychania i fosforylacji [6]. W procesie formowania się i dojrzewania ziarna stosunek tworzonego ATP do pobranego tlenu (P : O) ulegał zmianom, co wpływało na aktywność ATP-azy oraz na skuteczność ujemnego działania herbicydów.

Stwierdzone więc w przeprowadzonych badaniach zmiany aktywności ATP-azy były bardziej uzależnione od etapu rozwojowego ziarna niż od działania herbicydów.

4. ODDYCHANIE DOJRZEWAJĄCEGO ZIARNA

Natężenie oddychania dojrzewających ziarniaków zależy od ich etapu rozwojowego oraz ilości i jakości substratu oddechowego [8, 10, 11, 21]. Przeprowadzone w ramach niniejszej pracy pomiary wykazały, że intensywność oddychania rozwijającego się ziarna, w przeliczeniu na suchą masę (rys. 3) była najwyższa w pierwszym etapie embriogenezy. Wiązało się to niewątpliwie z dużą wilgotnością ziarna, bardzo dużym początkowo natężeniem procesów metabolicznych oraz znaczną koncentracją cukrów prostych.

W omawianym okresie wyraźnie zaznaczył się ujemny wpływ herbicydów na oddychanie ziarna. Prawidłowość ta występowała aż do osiągnięcia przez ziarno początku dojrzałości mlecznej. Od tego momentu aż do uzyskania dojrzałości pełnej ziarno pochodzące z roślin traktowanych herbicydami w zasadzie oddychało intensywniej niż kontrolne.



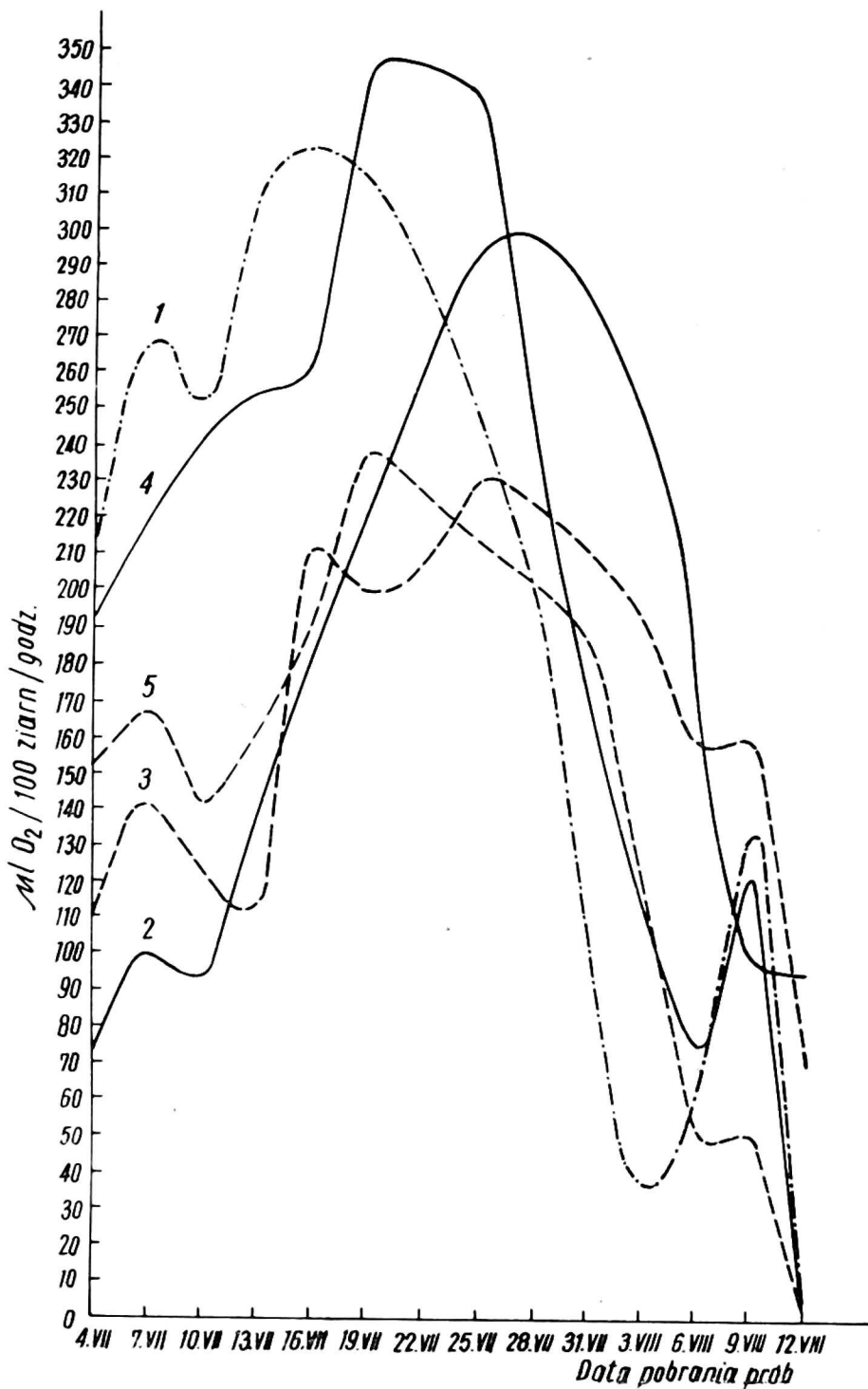
Rys. 3. Wpływ herbicydów na intensywność oddychania dojrzewającego ziarna jęczmienia

Ziarno z roślin: 1 — kontrolnych; 2 — traktowanych Afalonem w r. 1969; 3 — traktowanych Afalonem w latach 1967, 1968 i 1969; 4 — traktowanych Simazinem w r. 1969; 5 — traktowanych Simazinem w latach 1968 i 1969

Fig. 3. Influence of herbicides on the respiration intensity of ripening barley seeds
Seeds from plants: 1 — control plants; 2 — after Afalon treatment in 1969; 3 — after Afalon treatment in 1967, 1968 and 1969; 4 — after Simazin treatment in 1969; 5 — after Simazin treatment in 1968 and 1969

Przedstawione zależności znalazły pełne potwierdzenie w przeliczeniu natężenia oddychania na 100 ziarn (rys. 4). Na załączonym rysunku wyraźnie widoczne jest, że w okresie formowania się bielma procesy oddechowe w największym natężeniu i najszybciej zachodziły w ziarnie roślin kontrolnych. Herbicydy wydatnie je obniżały i przedłużały.

Najwyższe jednak natężenie oddychania miało miejsce podczas formowania zarodka. W tym etapie embriogenezy wpływ herbicydów prze-



Rys. 4. Wpływ herbicydów na intensywność oddychania dojrzewającego ziarna jęczmienia

Ziarno z roślin: 1 — kontrolnych; 2 — traktowanych Afalonem w roku 1969; 3 — traktowanych Afalonem w latach 1967, 1968 i 1969; 4 — traktowanych Simazinem w roku 1969; 5 — traktowanych Simazinem w latach 1968 i 1969

Fig. 4. Influence of herbicides on respiration intensity of ripening barley seeds. Seed from plants: 1 — control plants 2 — after Afalon treatment in 1969 3 — after Afalon treatment in 1967, 68, 69 4 — after Simazin treatment 1969 5 — after Simazin treatment in 1968 and 1969

jawiał się przedłużaniem okresu wzmożonego oddychania, co wskazywało na niezakończony jeszcze pod wpływem tych związków proces formowania zarodka. Z chwilą wykształcenia zarodka i osiągnięcia przez ziarno dojrzałości woskowej następował gwałtowny spadek intensywności oddychania ziarna. Trwał on w zasadzie aż do osiągnięcia przez ziarno pełnej dojrzałości. W tym to okresie embriogenezy, cechującym się najintensywniejszym gromadzeniem przez ziarno materiałów zapasowych, herbicydy wydatnie wzmagają jego oddychanie.

Na intensywność oddychania ziarna większy wpływ wywierał Afalon niż Simazin. W pierwszym etapie embriogenezy Afalon silniej hamował intensywność oddychania ziarna, w drugim zaś i w trzecim wzmagał ją wydatniej od Simazinu. Przedstawiona zależność wystąpiła z większą wyrazistością w ziarnie pochodzącym z roślin jednorazowo traktowanych herbicydami.

Odmienne warunki badawcze oddychania dojrzewającego ziarna jęczmienia i aktywności jego ATP-azy nie pozwalają na korelację tych procesów.

5. NASTĘPCZY WPŁYW HERBICYDÓW

Herbicydy wpływały na wzrost i rozwój roślin oraz jakość ziarna [9]. Wegetację roślin najbardziej przedłużał Afalon i Nexoval. Pielik nieznacznie ją skracał, a Simazin nie wykazywał pod tym względem żadnego działania. Wymienione herbicydy powodowały również spadek plonów ziarna i słomy. Najbardziej ujemnie działał Afalon.

Herbicydy wpływały także na stopień wykształcenia ziarna (tab. 6). Najmniej dorodne ziarno wykształcił jęczmień poddany działaniu Simazinu i Afalonu w fazie strzelania w źdźbło oraz Pielik w fazie krzewienia. W tym ostatnim przypadku ujemny wpływ herbicydu wynikał prawdopodobnie ze skrócenia okresu dojrzewania, natomiast ujemne działanie Simazinu i Afalonu wiązało się z zahamowaniem fotosyntezy, obniżoną aktywnością enzymatyczną i wzmożonym oddychaniem [18, 24, 25].

Wymienione różnicowania w stopniu wykształcenia ziarna miały związek z aktywnością ATP-azy dojrzewającego ziarna, jego oddychaniem i kiełkowaniem.

Wynikająca z działania herbicydów niejednolitość cech fizjologicznych ziarna wpływała również na wzrost, rozwój i plonowanie roślin wyrosłych z tego ziarna (tab. 7). Na ogół jęczmień, pochodzący z ziarna roślin traktowanych herbicydami, a szczególnie Afalonem, wolniej się rozwijał i bujniej krzewił.

Różnice w tempie wzrostu i rozwoju roślin zmniejszały się po przejściu fazy kwitnienia i pod koniec dojrzewania zanikały. Prawdopodobnie ta silna niwelacja poprzednio zarejestrowanych różnic wynikała z postępującego procesu degradacji herbicydów, który przyspieszony był w 1968 r. korzystnym układem warunków klimatycznych.

Również struktura plonu zależała od działania następczego herbicydów. Wpływ tych związków zaznaczył się zmniejszoną wysokością roślin i mniejszą liczbą źdźbeł produkcyjnych, a zwiększoną liczbą niedogonów. Zanotowano również zmniejszenie się pod wpływem herbicydów długości osadki kłosowej i liczby kłosek w kłosie. Pod wpływem herbicydów zmalały następczo plony ziarna i słomy. Wpływ herbicydów najsilniej zaznaczył się u jęczmienia dwukrotnie traktowanego Afalonem (tab. 7).

Tabela 6

Wpływ herbicydów na stopień wykształcenia ziarna
Influence of herbicides on the degree of the grains development

Kombinacja (preparat i okres stosowania)	Ciężar 1000 ziarn w gramach	Ciężar 1000 ziarn wy- rażony w liczbach względnych w stosunku do kontroli
1967 r.		
Kontrola	41,78	100,00
Pielik w fazie krzewienia	38,04	91,04
Pielik w fazie strzelania w źdźbło	41,75	99,92
Afalon w fazie krzewienia	41,06	98,32
Afalon w fazie strzelania w źdźbło	40,00	95,73
Nexoval w 3 dni po zasiewie	41,82	100,09
Nexoval na 3 dni przed wschodami	40,34	96,55
Przedział ufności P — 0,01	0,538	
1968 r.		
(preparaty stosowane tylko w fazie strzelania w źdźbło)		
Kontrola	41,45	100,00
Afalon, w 1967 r. kontrola	41,50	100,12
Simazin	34,73	83,79
Afalon, w 1967 r. Simazin	36,97	89,19
Afalon	37,32	90,04
Afalon, w 1967 r. Afalon	39,90	96,26
Przedział ufności P — 0,05	1,35	

Obniżone plonowanie roślin, traktowanych herbicydami, było jak to już wyżej wspomniano następstwem zakłócenia równowagi procesów biochemicznych i fizjologicznych zarówno samych roślin, jak i tworzącego się ziarna. Herbicydy hamowały wzrost roślin, ograniczały fotosyntezę, zmniejszały aktywność enzymów, powodowały niekorzystne zmiany procesów fosforylacji i oddychania oraz modyfikowały przebieg procesów metabolicznych, wzrostowych i rozwojowych roślin.

Uzyskane wyniki i zaobserwowane prawidłowości zostały potwierdzone w doświadczeniach wazonowych, których omówienie w niniejszej pracy pominięto.

Tabela 7

Wpływ herbicydów na strukturę plonu jęczmienia. Doświadczenie z 1968 r.
Influence of herbicides on the structure of barley yields. Experiments from 1968

Kombinacja	Liczba źdźbeł z 1 rośliny		Wysokość roślin w cm	Długość osadki kłosowej w cm	Liczba kłosków w kłosie	Plon ziarna z 1 rośliny w g	Plon słomy z 1 rośliny w g	Plon słomy z 1 m ² w g
	wykształ- conych	niewy- kształconych						
Kontrola	3,92	0,74	113,0	7,91	24,19	2,87	4,34	628
Afalon, w 1967 r. kontrola	2,97	1,50	98,9	7,70	23,17	2,51	3,51	542
Simazin	2,96	1,56	104,6	7,67	23,48	2,12	3,14	468
Afalon, w 1967 r. Simazin	3,02	1,42	101,6	7,62	23,22	2,31	3,56	532
Afalon	2,78	1,24	102,3	7,24	22,82	2,00	2,72	480
Afalon, w 1967 r. Afalon	2,63	1,64	105,0	7,55	22,81	2,10	3,03	448
Przedział ufności P — 0,05	0,62	0,74	6,8	0,49		0,65	0,93	

WNIOSKI

1. Zastosowane herbicydy (Pielik, Nexoval, Afalon i Simazin) zmieniają fizjologiczne i biochemiczne właściwości roślin jęczmienia i ich ziarna.

2. Opryskiwanie roślin wymienionymi herbicydami powoduje przedłużenie spoczynku posprzętnego ziarna oraz obniża w nieznacznym stopniu jego żywotność mierzoną energią i zdolnością kiełkowania.

3. Herbicydy wydatnie zwiększają zawartość inhibitorów w dojrzałym ziarnie, przez co przedłużają jego spoczynek posprzętny i opóźniają osiągnięcie pełnej dojrzałości fizjologicznej.

4. Zawartość suchego preparatu plastydów i mitochondriów w rozwijającym się ziarnie i jego zarodkach zależy głównie od etapu embriogenezy, a nie zależy od stosowanych herbicydów.

5. Opryskiwanie jęczmienia Afalonem i Simazinem powoduje zwiększenie zawartości białka we frakcji mitochondrialnej ziarniaków i ich zarodków do momentu osiągnięcia przez nie dojrzałości woskowej, po czym obniża tę zawartość aż do przejścia przez ziarno spoczynku posprzętnego.

6. Aktywność ATP-azy dojrzewającego ziarna zależy od etapu jego rozwoju. Herbicydy powodują jednak jej zmniejszenie zarówno w plastydach jak i mitochondriach, począwszy od powstania ziarna aż do przejścia przez nie spoczynku posprzętnego (jedynie Afalon w okresie dojrzałości woskowej wzmagają aktywność ATP-azy frakcji mitochondrialnej zarodka).

7. Intensywność oddychania formującego się ziarna zależy przede wszystkim od jego etapu rozwojowego. Najwyższa jest ona w okresie wykształcenia zarodka, najniższa zaś w czasie pełnej dojrzałości.

8. Herbicydy powodują obniżenie natężenia oddychania rozwijającego się ziarna w okresie od momentu jego zawiązania do sformowania zasadniczych organów zarodka; w trzecim okresie embriogenezy (dojrzałość woskowa) herbicydy wydatnie zwiększają intensywność oddychania, a Afalon działa silniej od Simazinu.

9. Obniżona pod wpływem herbicydów aktywność ATP-azy rozwijającego się ziarna i stopień natężenia jego oddychania nie wykazują prostej zależności i nie mogą być bezpośrednimi wskaźnikami gospodarki energetycznej ziarna.

10. Herbicydy wywołują zahamowanie procesów wzrostowych jęczmienia i opóźniają jego rozwój. Ujemna reakcja przejawia się następnie oraz pogłębia się przez coroczne stosowanie herbicydów.

11. Rośliny traktowane herbicydami wytwarzają ziarno słabiej wykształcone. Działanie herbicydów jest silniejsze w wypadku ich ciągłego, to jest corocznego stosowania.

12. Bezpośredni i następczy wpływ herbicydów, a także systematyczne ich stosowanie powoduje stopniowo pogłębiające się ilościowe i jakościowe obniżenie plonów jęczmienia jarego.

STRESZCZENIE

Badano wpływ traktowania roślin Afalonem, Simazinem, Nexovalem i Pielikiem na żywotność ziarna jęczmienia, jego skład chemiczny oraz następczy wpływ tych związków na wzrost, rozwój, plonowanie i jakość ziarna. Stwierdzono, że zastosowane herbicydy zmieniają fizjologiczne i biochemiczne właściwości roślin jęczmienia i ich ziarna. Przejawiało się to przedłużeniem spoczynku posprzętnego ziarna oraz nieznacznym obniżeniem jego żywotności (energii i zdolności kiełkowania).

Herbicydy wydatnie zwiększały zawartość inhibitorów w dojrzałym ziarnie, opóźniając tym jego dojrzałość fizjologiczną.

Zawartość plastydów i mitochondriów w rozwijającym się ziarnie i jego zarodkach zależała od etapu embriogenezy, a nie od stosowanych herbicydów. Ilość białka w mitochondriach ziarniaków i zarodków wzrastała do momentu dojrzałości woskowej ziarna po czym obniżała się, aż do przejścia spoczynku posprzętnego. Herbicydy w czasie dojrzewania i sprzętu zmniejszały również w badanych organelach aktywność ATP-azy.

Intensywność oddychania rozwijającego się ziarna najwyższa była w okresie formowania zarodka, a najniższa w czasie pełnej dojrzałości. Herbicydy obniżały ją do momentu wykształcenia zarodka, a w etapie zasadniczego gromadzenia materiałów zapasowych (III etap embriogenezy) wydatnie zwiększały.

Stwierdzono również hamujący wpływ herbicydów na procesy wzrostowe i rozwojowe jęczmienia. Rośliny traktowane tymi związkami wytwarzały także ziarno słabiej wykształcone. Ujemna reakcja przejawiała się następczo i wzmagala w wyniku corocznego stosowania tych związków. Powodowało to stopniowo pogłębiające się ilościowe i jakościowe obniżenie plonów jęczmienia jarego.

LITERATURA

1. Baranowski R., Bors J., Płoszyński N., Żurawski M., 1967, Pam. Puł. 28, 63-67
2. Boysen Jensen P., 1937, Planta 31, 653-669
3. Brzeski W., Kaniuga Z., 1956, Ćwiczenia z biochemii roślin, PWN Warszawa—Poznań
4. Czkanikow D. J., Makiejewa-Gurjanowa, 1969, Sielchoz. za rub., rastieniewodstwo (6), 13-16
5. Dorywalski J., Wojciechowicz M., Bartz J., 1964, Metodyka oceny nasion, PWRiL, Warszawa
6. Eidelmant N. M., Demurina A. K., 1968, Biochimija 33(1), 77-82
7. Fryer I. D., Evans S. A. (red.), 1968, Weed control handbook (5-th ed.) t. 1 i 2. Oxford (England)
8. Grzesiuk St., 1961, Zeszyty Naukowe WSR w Olsztynie 11(104), 3-127

9. Grzesiuk St., Sójka E., 1970, Zesz. Nauk. U. M. Kopernika. Biol. 23, 197-202
10. James W. O., 1956, Plant respiration. tłum. ros. Moskwa
11. Kalinin F. Z., 1959, Embrionalnoje razwitiye rastienij. Kijew
12. Król M., Ruszkowski M., 1968, Hod. Rośl. Aklimat. i Nasien. 12(3), 221-236
13. Lane F. E., Bailey L. F., 1964, Physiol. Plant., 17(1), 91-99
14. Langchamp R., Roy M., Gautheret R. J., 1952, Annales de l'Ameliorations des Plants, serie B, 2(1), 117-174, 2(2), 305-327, 2(4), 669-706
15. Leopold A. C., 1964, Plant growth and development. tłum. ros. Moskwa (1968)
16. Luckwill L. C., 1957, J. Hort. Sci., 32, 18-33
17. Ładonin W. F., 1966, Siel. choz. za rubieżom, rastieniewodstwo (9), 19-20
18. Masztakow G. M., Diejewa W. P., Wołyniec A. P., 1967, Fizjologiczeskoje diejstwije gerbucidow na sorta kulturnych rastienij. Minsk
19. Masztakow G. M., Wojniło W. A., Diejewa W. P., 1969, Fizjologia rastienij, 16(1), 111-119
20. Michniewicz M., Kopcewicz J., Roczn. Nauk rol. 90-A-4, 690-698
21. Mierzwińska T., Sójka E., 1963, Hod. Rośl., Aklimat. i Nasien. 7(1), 79-88
22. Mitchell J., Linder P. J., 1963, Residue Reviews. Residues of pesticides and other foreing chemicals in foods and feeds. 2, 51-76, Springer-Verlag. Berlin—Göttingen—Heidelberg
23. Moreland D. E., 1967, Ann. Rev. Plant Physiol., 18, 365-368
24. Olech K., 1967(1968), Ann. Univ. M. Curie-Skłodowska, t. E-22, 1967-183; t. E-22, 149-166; t. E-22, 185-195
25. Ostrowski J., 1962, Post. Nauk rol., 74(2), 117-120
26. Rachmanowa T. B., 1966, Siel. choz. za rubieżom, rastieniewodstwo, (5), 16-24
27. Reid H. B., Gentile A. C., Klein H. M., 1964, Plant Physiol. 39(6), 1020-1023
28. Rejowski A., 1967, Morfologiczne i fizjologiczne dojrzewanie ziarna pszenicy i jęczmienia. Wydawnictwo WSR w Olsztynie
29. Roodyn D. B., Wilkie D., 1968, The biogenesis of mitochondria. London
30. Rudnicki R., 1968, Roczn. Nauk rol., 2(110), 91-106
31. Ruszkowski M., Król M., 1966, Post. Nauk rol., 5(101), 3-13
32. Sisakjan N. M., Kobjakowa A. M., Filipowicz J. P., 1963, Biochimija 29(6), 1011-1016
33. Sokolow M. S., Gołowań A. N., 1969, Siel. choz. za rubieżom, rastieniewodstwo (2), 21-29
34. Spiesiwcew L. G., 1969, Biul. Wsies. n-i. in-ta udobr. i agropoczwowied. (7), 54-63
35. Spiesiwcew L. G., Czesalin G. A., Ładonin B. F., 1969, Chimija 7(6), 44-47
36. Świętochowski B., Glabiszewski J., 1967, Pam. Puł. (28), 19-28
37. Wojniło W. A., Diejewa W. P., Masztakow G. M., 1967, Dokłady AN BSSR 11(7), 628-642
38. Wojniło W. A., Diejewa W. P., Masztakow G. M., 1968, Dokłady AN BSSR 12(5), 460-462

С. Гжесюк, Е. Суйка, Д. Роткевич

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА ЗЕРНА ЯРОВОГО ЯЧМЕНЯ БРОВАРНЫ
ПЗХР — ПОЛУЧЕННОГО С РАСТЕНИЙ, ОБРАБОТАННЫХ ГЕРБИЦИДАМИ

Краткое содержание

Исследовано влияние обработки растений препаратами Афалон, Симазин, Нексовал и Пелик на жизнеспособность зерна ячменя, его химический состав, а также дальнейшее влияние этих соединений на рост, развитие, урожайность и качество зерна. Установлено, что примененные гербициды изменяют физиологические и биохимические свойства растений ячменя и полученного с них

зерна. Проявляется это в продолжении поживного покоя зерна и в незначительном снижении его жизнеспособности (энергии и способности прорастания).

Гербициды значительно увеличили содержание ингибиторов в зрелом зерне, в связи с чем оно позднее достигло физиологической зрелости.

Содержание сухого препарата пластид и митохондрий в развивающемся зерне и его зародышах зависело от этапа эмбриогенеза, а не от примененных гербицидов. Содержание белка в митохондриях зерновки и зародышей возрастало до момента восковой зрелости зерна, после чего снижалось до выхода из состояния поживного покоя. Гербициды уменьшали также в исследованных структурах активность АТФ-азы во время созревания и уборки.

Интенсивность дыхания развивающегося зерна была наивысшей в период формирования зародыша, а самой низкой во время полной зрелости. Гербициды снижали интенсивность дыхания до времени образования зародыша, а во время отложения запасных материалов (III этап эмбриогенеза) значительно увеличивали.

Установлено также тормозящее влияние гербицидов на ростовые процессы и на развитие ячменя. Растения, обработанные этими препаратами, давали более слабое зерно. Отрицательная реакция проявлялась в последствии и увеличивалась в результате ежегодного применения препаратов. Приводило это к снижению урожая ярового ячменя, постепенно углубляющемуся количественно и качественно.

S. Grzesiuk, E. Sójka, D. Rotkiewicz

PHYSIOLOGICAL PROPERTIES OF SPRING BARLEY SEED „BROWARNY PZHR” RISED FROM PLANTS WITH HERBICID TREATMENT

S u m m a r y

The tests concern the influence of a treatment of plants with Afalon, Simazin, Nexoval and Pielik on the vitality of barley seeds, their chemical compositions and the subsequent influence of those compounds on the growth, development, yield and grain quality. The herbicides in use effected changes of physiological and biochemical properties of the plants of barley and its grain. It manifested itself by prolonging the harvest rest of the grain and in a slightly marked degradation of its vitality (energy and germination ability).

The herbicides prominently increased the content of inhibitors in ripe seeds with a retardation of their physiological maturity.

The content of dry matter of plastids and mitochondria in the developing seed and its germ depend on the stage of embryogenesis but not on the used herbicides. The content of albumen in mitochondria of kernels and germ rised till the moment of waxen maturity of the grain, after this it diminished to the moment of passing the harvest rest. During the ripening and harvesting diminished the herbicides the activity of ATP-ase in the tested organells.

The respiration intensity of the developing seed was the highest during the forming of germs and the lowest in full maturity state. The herbicides diminished this faculty till the forming of the germe and prominently increased in the period of the amassing of relief materials (the III stage of embryogenesis).

A restraining influence of herbicides on processes of growth and development of barley was also stated. After treatment with this compounds produced the plants grains of feeble development. The gative reaction revealed itself subsequently and increased the results of an all yearly application of those compounds. It resulted in stepwise increasing of a quantitative and qualitative degradation of yields of spring barley.