

Antoni Banaś

Wyższa Szkoła Rolniczo-Pedagogiczna w Siedlcach

Graminicydy — mechanizm działania

Do omawianej grupy herbicydów należą pochodne kwasu aryloksyfenoksypropionowego oraz pochodne 1,3-cykloheksanodionu. Rozwój herbicydów będących pochodnymi kwasu aryloksyfenoksypropionowego rozpoczął się od chwili, gdy firma Hoechst w 1971 wykazała, że kwas fenoksyfenoksypropionowy niszczy chwasty trawiaste [55]. Od tej pory zsyntetyzowano wiele jego pochodnych, z których część znalazła zastosowanie w rolnictwie. Na rysunku 1 przedstawiono wzory kilku najbardziej znanych.

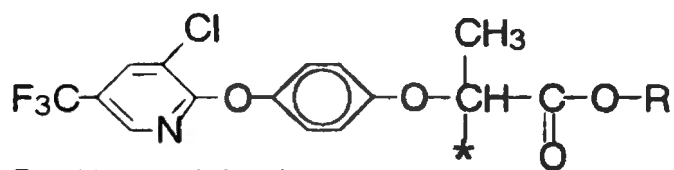
Według Lichtenthalera [48] wszystkie fitotoksyczne związki z tej grupy charakteryzują się obecnością struktury kwasu dwufenoksy- lub aryloksyfenoksypropionowego. Wystąpienie w pierwszym pierścieniu innych podstawników poza kwasem propionowym nie wpływa na aktywność herbicydu. Na aktywność tę wpływają natomiast podstawniki przy drugim pierścieniu (może on być zarówno pierścieniem typu pojedynczego lub typem pierścienia skondensowanego, tak jak to ma miejsce w przypadku fenoksaprofu czy quizalofopu). Wystąpienie jako podstawników pierwiastków z grupy chlorowców, takich jak chlor czy fluor, wydaje się być ważne dla aktywności herbicydowej.

Wszystkie pochodne kwasu aryloksyfenoksypropionowego posiadają asymetryczny atom węgla w pozycji 2 cząsteczki kwasu propionowego (rys. 1). Enancjomer R jest o wiele bardziej fitotoksyczny niż enancjomer S [31].

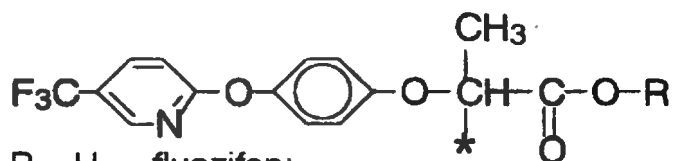
Również w latach siedemdziesiątych zostały zsyntetyzowane i wprowadzone do praktyki rolniczej pochodne 1,3-cykloheksanodionu [15]. Wspólną cechą wszystkich tych związków jest obecność pierścienia cykloheksenonu oraz grupy etoksyiminowej związanej z węglem połączonym z pierścieniem cykloheksenonu w pozycji 2 (rys. 1). Zamiast grupy etoksyiminowej może być podstawiona grupa allyloksyaminowa (aloksydym) lub chloroallyloksyaminowa (kletodym). Drugim podstawnikiem węgla związanego z pierścieniem cykloheksenonu w pozycji 2 może być etyl lub propyl. Co do podstawników węgla położonego w pierścieniu w pozycji 5, to wydaje się, że struktura tego podstawnika nie wpływa istotnie na fitotoksyczność związku [48].

Pomimo różnej budowy chemicznej obu omawianych grup herbicydów wykazują one podobną aktywność. Są fitotoksyczne w zasadzie tylko w stosunku do traw, a efekty ich toksycznego działania są podobne.

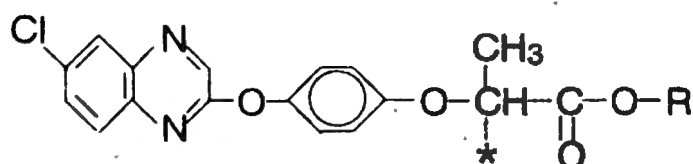
A



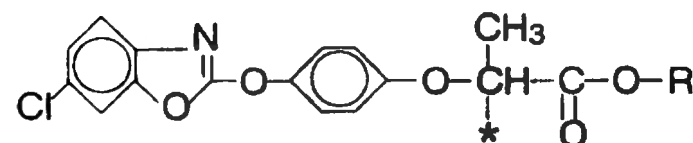
R = H — haloksyfop;

R = CH₃ — haloksyfop metyluR = C₂H₂OC₂H₅ — haloksyfop etoksymetylu

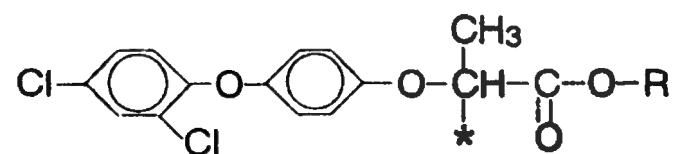
R = H — fluazifop;

R = C₄H₉ — fluazifop butylu

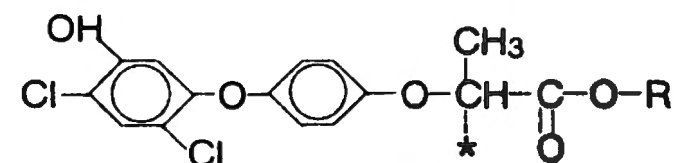
R = H — quizalofop

R = C₂H₅ — quizalofop etylu

R = H — fenoksaprop

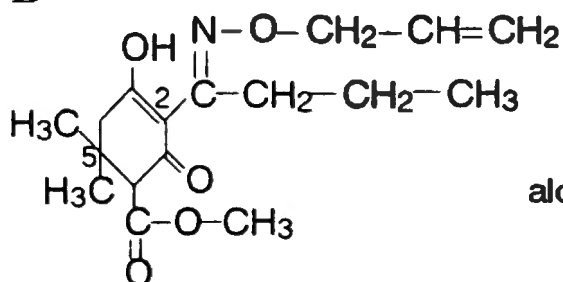
R = C₂H₅ — fenoksaprop etylu

R = H — diklofop

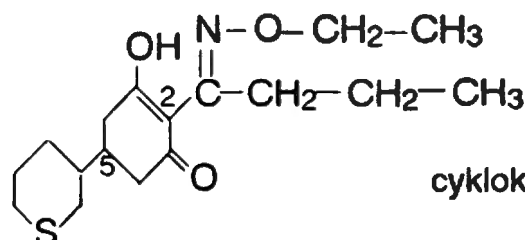
R = CH₃ — diklofop metylu

OH — diklofop (diklofop z hydroksylovanym pierścieniem) — produkt degradacji diklofopu

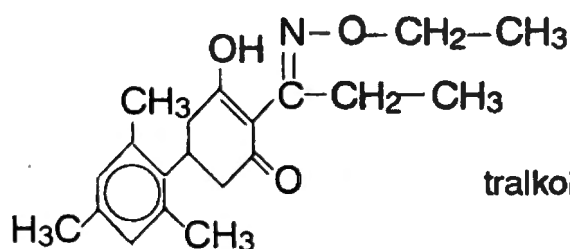
B



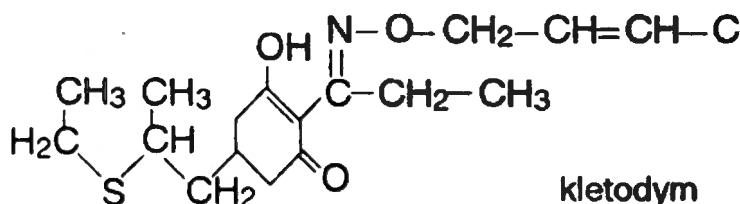
aloksydym



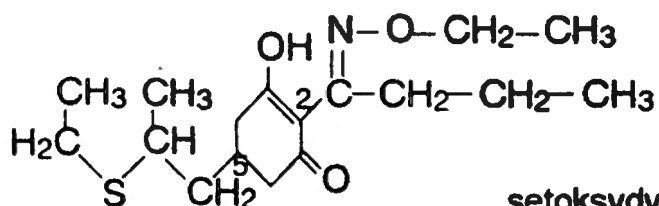
cykloksydym



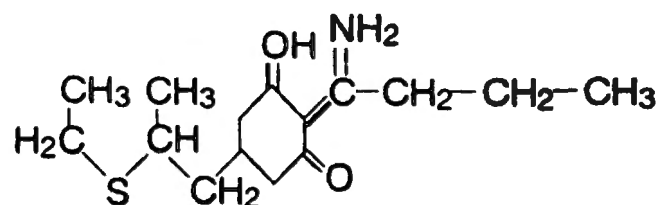
tralkoksydym



kletodym



setoksydym



M1-S — produkt degradacji setoksydymu

Rysunek 1. Wzory strukturalne niektórych graminicydów (według Lichtenthaler 1990); A — pochodne kwasu aryloksyfenoksypropionowego; * — węgiel asymetryczny (enantjomer R i S), B — pochodne 1,3-cykloheksanodionu

Do najbardziej charakterystycznych należy zahamowanie wzrostu liści, nekroza stref merystematycznych, chloroza i nekroza liści [32]. Przy dolistnym traktowaniu objawy pojawiają się najszybciej w tkankach merystematycznych otaczających merystem wierzchołkowy łodygi [33, 37]. Pobieranie herbicydu przez system korzeniowy powoduje zahamowanie mitozy oraz wakuolizację komórek merystematycznych. W kolejnych etapach obserwuje się zanik cytoplazmy i/lub jądra. Występujące zmiany podobne są do tych, które obserwuje się w tkankach podczas starzenia się [75].

Przyczyn selektywnego działania herbicydów może być wiele. Różnice w absorpcji, translokacji oraz metabolizmie mogą być jednymi z nich. W badaniach nad mechanizmem działania omawianej grupy herbicydów poświęcono im wiele uwagi. Omawiane herbicydy podawane są roślinom w postaci emulsji wodnych. Często podawane są one razem z tzw. wspomagaczami, czyli substancjami ułatwiającymi ich stosowanie lub zwiększającymi skuteczność [19]. Substancje olejowe są zazwyczaj składnikiem tych wspomagaczy. Przeprowadzono szereg badań nad przydatnością różnych olei do poprawienia skuteczności działania omawianych herbicydów [8, 12, 24, 45, 50, 63, 69].

Po zastosowaniu herbicydów w formie estrowej (pochodne kwasu aryloksyfenoksypropionowego) są one po pobraniu przez roślinę szybko hydrolizowane i transportowane głównie w formie kwasowej lub w postaci polarnych metabolitów [1, 9, 16, 17, 26, 44, 70].

Transport odbywa się zarówno w kierunku bazypetalnym, jak i w kierunku akropetalnym. Ilość transportowanego herbicydu wynosi zazwyczaj od kilku do kilkunastu procent ilości podanej roślinom. Szybko rosnące tkanki, takie jak młode rozwijające się liście, wierzchołki rozłogów czy młodych łodyg, są miejscem akumulacji herbicydu. Część podanego dolistnie herbicydu wydzielana jest przez korzenie do środowiska. Czynniki środowiskowe oraz rodzaj wspomagaczy podawanych razem z herbicydem mogą modyfikować jego absorpcję, translokację oraz metabolizm. Procesy te uzależnione są również od stadium rozwojowego rośliny [9, 11, 12, 16, 17, 18, 21, 34, 40, 44, 45, 54, 71,].

Różnice w absorpcji, translokacji i metabolizmie nie wydają się być głównymi przyczynami różnic wrażliwości poszczególnych gatunków w stosunku do graminicydów [1, 9, 11, 21, 40]. Niektórzy badacze przypisują jednakże tym czynnikom odpowiedzialność za różnice we wrażliwości pomiędzy różnymi gatunkami traw [9, 17, 18, 44].

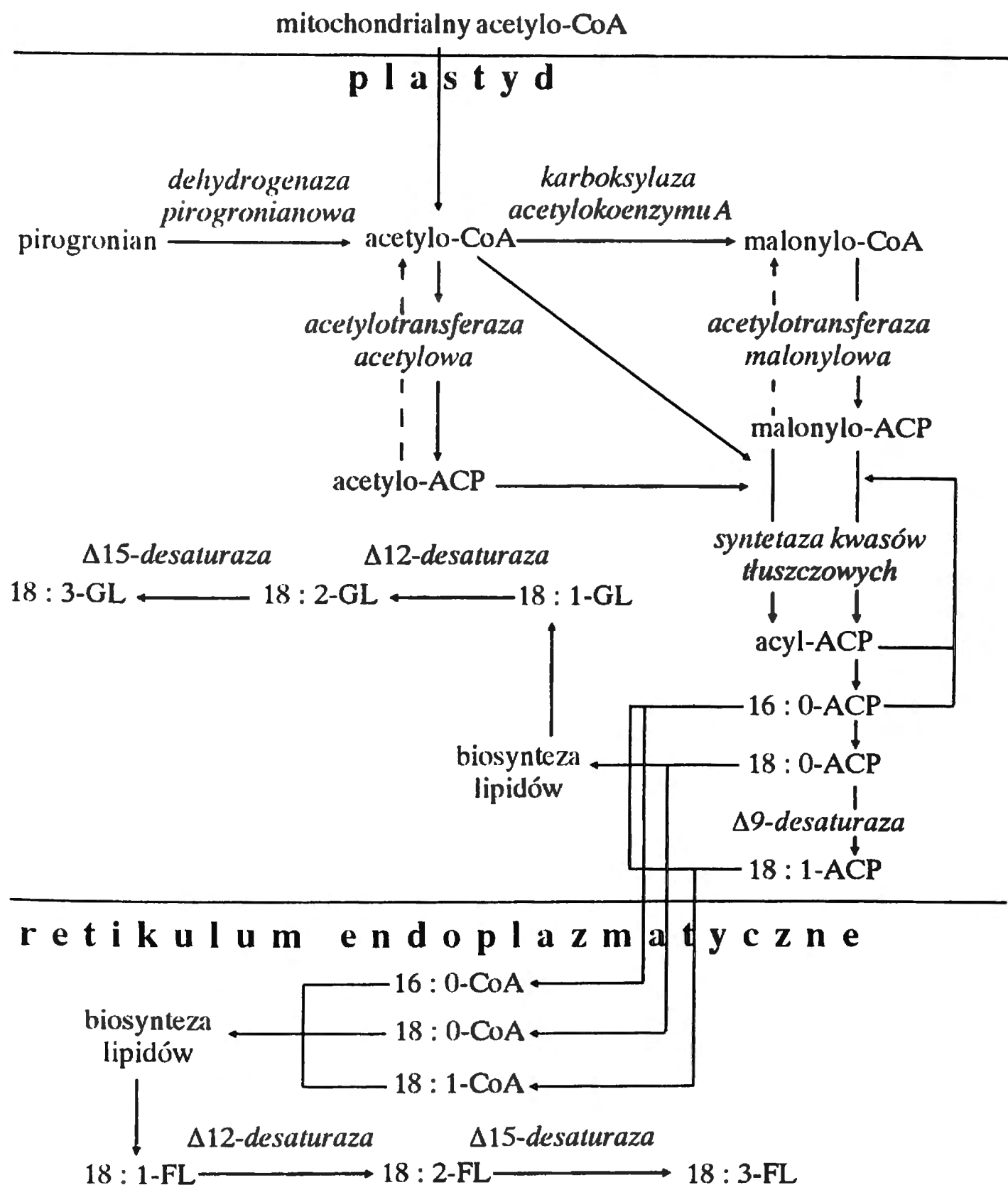
Tolerancyjność pszenicy w stosunku do diklofopu metylu wyjaśniana jest dużą zdolnością tej rośliny do przekształcania go do form nieaktywnych [65].

Równoległe z badaniami dotyczącymi losu graminicydów po podaniu ich roślinom prowadzone były eksperymenty mające na celu określenie procesu (lub procesów), na które one oddziałują. Jedne z wcześniejszych badań dotyczących tego problemu zostały wykonane przez Hoppe [28]. Zaobserwował on, że diklofop metylu (należy do pochodnych kwasu aryloksyfenoksypropionowego) redukuje poziom

lipidów w wycinkach korzeni wrażliwej na ten herbicyd kukurydzy. W kolejnych badaniach z użyciem znakowanych prekursorów wykazał on, że herbicyd ten silnie hamował włączanie znakowanego octanu do frakcji kwasów tłuszczowych [29]. Późniejsze badania potwierdziły te pierwsze spostrzeżenia poczynione w stosunku do diklofopu metylu oraz rozszerzyły je na pozostałe graminicydy (zarówno jeśli chodzi o pochodne kwasu aryloksyfenoksypropionowego, jak i pochodne 1,3-cykloheksanodionu). Wykazały one, że herbicydy te hamują biosyntezę kwasów tłuszczowych oraz że inhibicja ta była w dużym stopniu skorelowana z wrażliwością danej rośliny na herbicyd [10, 30, 31, 41, 42, 43, 46, 47]. Formy herbicydów nie wykazujące fitotoksycznego działania, takie jak produkt degradacji setoksydymu forma M1-S (rys. 1), czy odznaczające się słabszą aktywnością, jak to ma miejsce w przypadku OH-diklofopu oraz jego enancjomeru S, odznaczały się również brakiem lub zmniejszoną aktywnością inhibitorową w stosunku do biosyntezy *de novo* kwasów tłuszczowych [31, 46].

Po ustaleniu, że graminicydy hamują biosyntezę kwasów tłuszczowych podjęto próby znalezienia miejsca ich działania (schemat biosyntezy kwasów tłuszczowych przedstawiono na rysunku 2). Hoppe i Zacher [31] sugerowali, że jest to jeden z enzymów syntetazy kwasów tłuszczowych. Obserwowali oni bowiem inhibicję włączania do kwasów tłuszczowych zarówno znakowanego octanu, jak i kwasu malonowego. Burton i in. [10] wykazali jednak, że włączanie znakowanego malonylo-CoA do kwasów tłuszczowych bezkomórkowego ekstraktu z tkanek kukurydzy nie było hamowane ani przez setoksydym, ani przez haloksyfop, zaś włączanie znakowanego octanu podlegało wyraźnej inhibicji. Wyciągnęli więc wniosek, że enzymem hamowanym przez graminicydy może być karboksylaza acetylokoenzymu A. Po tym doniesieniu ukazało się szereg innych publikacji, które potwierdziły, że graminicydy są potencjalnymi inhibitorami tego enzymu [7, 20, 51, 52, 53, 61, 62, 64, 72, 76]. Różnice w wynikach uzyskanych przez Hoppe i Zacher [31] a pozostałymi cytowanymi badaczami Secor i Cséke [64] próbują wyjaśnić faktem wyboru przez Hoppe i Zacher złego prekursora. Wyjaśniają oni, że kwas malonowy przekształcany jest w roślinach szybciej do kwasu octowego niż do malonylo-CoA, włączanie zaś octanu do kwasów tłuszczowych jest hamowane.

Focke i Lichtenthaler [20] uważają, że wszystkie fitotoksyczne efekty graminicydów, takie jak zahamowanie dzielenia się komórek i chloroplastów, zahamowanie tworzenia biomembran, zahamowanie syntezy fosfo- i glikolipidów oraz biosyntezy *de novo* kwasów tłuszczowych można wytłumaczyć zahamowaniem aktywności karboksylazy acetylokoenzymu A. Secor i Cséke [64] mówią, że chociaż nie mają bezpośrednich dowodów, że omawiane herbicydy niszczą rośliny poprzez hamowanie aktywności karboksylazy acetylokoenzymu A *in vivo*, to istnieje wiele danych, które sugerują, że enzym ten jest miejscem ich działania. Hamują one jego aktywność w stężeniach podobnych do stężeń wykazujących fitotoksyczne efekty, a w przypadku pochodnych kwasu aryloksyfenoksypropionowego hamujące działanie wykazuje tyl-



Rysunek 2. Uproszczony schemat biosyntezy kwasów tłuszczowych w komórkach roślinnych (przeгляд literatury w: Harwood 1989); GL — glikolipid, FL — fosfolipid, CoA — koenzym A, ACP — białko przenoszące acyle (acyl carrier protein), 16 : 0 — kwas palmitynowy, 18 : 0 — kwas stearynowy, 18 : 1 — kwas olejowy, 18 : 2 — kwas linolowy, 18 : 3 — kwas linolenowy

ko enancjomer R — aktywny fizjologicznie. Wielu badaczy wykazało również pewną korelację pomiędzy wrażliwością tego enzymu a wrażliwością całych roślin w stosunku do omawianych herbicydów [10, 76, 72, 58].

Istnieją jednakże prace, których wyniki nie potwierdzają zaprezentowanych poglądów. Banaś i wsp. [6] nie obserwowali w warunkach *in vivo* hamowania biosyntezy *de novo* kwasów tłuszczowych w korzeniach pszenicy przez stężenie haloksyfopu hamujące ich wzrost o 50%. Nie udało im się również zaobserwować znaczniejszego zahamowania biosyntezy *de novo* kwasów tłuszczowych w wycinkach z roślin pszenicy (zawierających tkanki merystematyczne oraz młode rozwijające się liście), których wzrost uległ całkowitemu zahamowaniu pod wpływem podanego wcześniej haloksyfopu etoksyetylu [3]. Irzyk i Carpita [38] nie znaleźli korelacji pomiędzy inhibicją karboksylazy acetylokoenzymu A *in vitro* a inhibicją syntezy lipidów *in vivo*. Prowadzili oni badania na kulturach komórek prosa zwyczajnego. Komórki te wykazywały zmienną wrażliwość w stosunku do haloksyfopu w różnych fazach rozwoju. W fazie wzrostu logarytmicznego i w fazie stacjonarnej były praktycznie niewrażliwe na ten herbicyd, posiadały zaś karboksylazę acetylokoenzymu A równie wrażliwa jak i w fazie powolnego wzrostu, w której odznaczały się dużą wrażliwością w stosunku do haloksyfopu. Niektóre rośliny, takie jak *Poa annua* czy ryż, posiadają karboksylazę acetylokoenzymu A wrażliwą w stosunku do graminicydów, zaś jako całe rośliny są tolerancyjne [7, 42]. W stosunku do ryżu brak jest danych o losie podawanych herbicydów. Metabolizm diklofopu metylu u *Poa annua* przebiegał szybciej niż u wrażliwych traw [17], jednakże trudno jest tylko tymi różnicami wyjaśnić tolerancyjność tego gatunku. Wrażliwą w stosunku do graminicydów karboksylazę acetylokoenzymu A ma również tolerancyjny w stosunku do tych herbicydów biotyp SR4/84 *Lolium rigidum* [51]. Jego tolerancyjność nie jest wynikiem syntetyzowania niewrażliwej formy karboksylazy acetylokoenzymu A, bowiem wrażliwość tego enzymu w traktowanych roślinach pozostawała nie zmieniona. Wydaje się również, że różnicami w pobieraniu, dystrybucji czy metabolizmie nie da się tej tolerancyjności wyjaśnić. Holtum i in. [27] wykazali bowiem, że procesy te w przypadku traktowania diklofopem metylu przebiegają podobnie u biotypu wrażliwego i tolerancyjnego. W związku z tym uważają oni, że w warunkach *in vivo* herbicyd może ulegać w komórkach roślinnych "sekwestracji" uniemożliwiającej jego działanie na zlokalizowaną w chloroplastach karboksylazę acetylokoenzymu A. Graminicydy mogą ulegać podobnej "sekwestracji" również w roślinach wrażliwych. Banaś i in. [3, 6] wykazali bowiem, że w systemach izolowanych chloroplastów z liści owsa oraz plastydów z wierzchołków korzeni pszenicy haloksyfop hamował biosyntezę *de novo* kwasów tłuszczowych, nie wpływając na ten proces w nienaruszonych tkankach.

Shimabukuro i in. [68] wyrażają opinię, że inhibicja biosyntezy lipidów przez diklofop jest mało prawdopodobna jako jego pierwotna fitotoksyczna działalność. Związki auksynowe zmniejszają bowiem fitotoksyczne efekty diklofopu [14, 56, 57, 73, 74], jeden zaś z najbardziej antagonistycznie oddziałujących, jakim jest 2,4-D, nie

wywierał żadnego wpływu na aktywność karboksylazy acetylokoenzymu A, enzymu potencjalnie hamowanego przez diklofop [62]. Antagonistycznego działania nie można zaś wyjaśnić wpływem 2,4-D na absorpcję, translokację czy metabolizm diklofopu [23, 67]. Podobnej obserwacji w stosunku do innych antagonistycznie oddziałujących substancji w stosunku do graminicydów dokonali Banaś i wsp. [6]. Wykazali oni bowiem, że substancje te nie odwracały hamującego działania haloksyfopu na syntezę *de novo* kwasów tłuszczowych w izolowanych plastydach, a antagonizm tych związków nie polegał na ich wpływie na absorpcję czy metabolizm haloksyfopu [4, 6]. Antagonizm pomiędzy 2,4-D i diklofopem Shimabukuro i in. [68] próbują wyjaśnić przeciwstawnym oddziaływaniem tych związków na potencjał membranowy komórek. Diklofop lub diklofop metylu wywołują bowiem zmniejszanie potencjału membranowego, 2,4-D zaś wywołuje hiperpolaryzację [49, 66, 69, 79].

Rozpraszenie potencjału membranowego komórek odnotowano również jako wynik działania innych przedstawicieli graminicydów. Weber i in. [78] obserwowali je jako wynik działania setoksydymu, Häusler i in. [36] zaś — w eksperymentach z użyciem setoksydymu, haloksyfopu oraz fluazifopu. Rozpraszenie potencjału membranowego następuje w kilka minut po zastosowaniu herbicydu, a stężenia herbicydów wywołujące to zjawisko porównywalne są z tymi, które hamują aktywność karboksylazy acetylokoenzymu A [27, 36, 60, 68, 79]. Mechanizm wpływu graminicydów na potencjał membranowy nie jest dostatecznie poznany. Przedstawiane hipotezy nie we wszystkim są zgodne ze sobą [60, 68, 77, 79]. Również fizjologiczne następstwa zmian w potencjale membranowym nie są dokładnie znane. Można jednak rozważyć, że wszelkie zakłócenia w funkcjonowaniu membran mogą przyczynić się do poważnych zakłóceń w funkcjonowaniu komórki.

Jedną z szybszych zmian, wywoływanych przez graminicydy w młodych rozwijających się tkankach roślin wrażliwych, jest wzrost zawartości kwasu linolenowego w lipidach membranowych kosztem zawartości kwasów olejowego i linolowego [2, 3, 4, 5].

Występowanie tych zmian jest dobrze skorelowane z wrażliwością danego gatunku [2]. Ponadto substancje, które hamują reakcje desaturacji kwasów tłuszczowych odwracają toksyczne efekty graminicydów. Efekty te odwracane są również przez substancje mające zdolność wyłapywania wolnych rodników lub hamowania aktywności lipoksygenaz [4, 5]. Powyższe fakty sugerują więc, że graminicydy mogą oddziaływać toksycznie na gatunki wrażliwe poprzez promocję reakcji wolnorodnikowych, zapoczątkowywanych powstawaniem rodników hydroksynadtlenkowych wielonienasyconych kwasów tłuszczowych.

Oprócz omówionych dotychczas badań nad mechanizmem działania graminicydów, poświęconych ich wpływowi na metabolizm lipidów oraz na potencjał membranowy, prowadzone były również badania nad wpływem ich przedstawicieli na inne procesy fizjologiczne.

Herbicydy te nie wpływały na proces fotosyntezy [46]. Proces oddychania był hamowany [13, 22], jednakże zmniejszenie zarówno pobierania tlenu, jak i zawartości ATP następowało później niż zahamowanie wzrostu, stąd uważa się je za reakcję wtórną [22]. W badaniach Hoppe [29], te same stężenia herbicydu, które hamowały biosyntezę lipidów, nie powodowały hamowania biosyntezy białek i kwasów nukleinowych. Peregoy i Glenn [59] obserwowali jednakże hamowanie syntezy de novo białek, DNA i RNA. Uważają oni jednak, że jest to reakcja wtórna na zmniejszenie pobierania prekursorów, wywołane przez herbicyd (fluazifop butylu). Hamowanie biosyntezy de novo białek i RNA obserwowane było również przez Ikai i in. [37] oraz Kim i Benedixen [39]. Ci ostatni uważają, że to właśnie zahamowanie syntezy białek w stadium G2 interfazy jest przyczyną fitotoksyczności omawianych herbicydów. Nakahira i in. [52], dyskutując jednakże swoje wcześniejsze badania, stwierdzają, że jednym z wcześniejszych efektów cytologicznych, obserwowanych w wierzchołkach korzeni po podaniu herbicydu (quizalofop), była destrukcja komórek w strefie elongacji, zaś wpływ na podziały komórkowe następował później. Wnioskuje więc, że takie procesy metaboliczne, jak synteza białek, DNA i RNA, nie są hamowane w rejonach merystematycznych. Wniosek ten popierają wyniki badań przeprowadzonych przez Hosaaka i Takagi [34, 35]. Obserwowali oni brak bezpośredniego hamowania syntezy białek, DNA i RNA. Hamowanie syntezy DNA występowało jako proces wtórny po zahamowaniu podziałów komórkowych.

Jak wynika z przedstawionych danych, wpływ graminicydów na omawiane procesy nie jest jednoznaczny. Hamujące efekty uzyskano często poprzez stosowanie wysokich niefizjologicznych stężeń. Obecnie uważa się, że są one raczej efektami wtórnymi.

Literatura

- [1] Banaś A., Johansson I., Stenlid G. 1989. *Swedish J. Agric. Res.* 19: 177–181.
- [2] Banaś A., Johansson I., Stenlid G., Stymne S. 1989. "Biological role of plant lipids" (ed. P.A. Biacs, K. Gruiz, T. Kremer), New York and London: Akadémiai Kiadó, Budapest and Plenum Publ. Corp., 421–424.
- [3] Banaś A., Johansson I., Stenlid G., Stymne S. 1990. *Swedish J. Agric. Res.* 20: 97–104.
- [4] Banaś A., Johansson I., Stenlid G., Stymne S. 1993. *Swedish J. Agric. Res.* 23: 55–65.
- [5] Banaś A., Johansson I., Stenlid G., Stymne S. 1993. *Swedish J. Agric. Res.* 23: 67–75.
- [6] Banaś A., Johansson I., Stenlid G., Stymne S. 1993. *Zesz. Nauk. WSRP, Siedlce Ser.: Nauki Przyrodnicze (Biol. z. 1)*, 34: 5–19.
- [7] Bjelk L.A., Monaco T.J., Zorner P.S. 1991. *Plant Sci.* 73: 129–135.
- [8] Buhler D.D., Burnside O.C. 1984. *Weed Sci.* 32: 574–583.
- [9] Buhler D.D., Swisher B.A., Burnside O.C. 1985. *Weed Sci.* 33: 291–299.
- [10] Burton J.D., Gronwald J.W., Somers D.A., Connelly J.A., Gengenbach B.G., Wyse D.L. 1987. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 148(3): 1039–1044.
- [11] Campbell J.R., Penner D. 1987. *Weed Res.* 27: 179–186.
- [12] Chandrasena N.R., Sager G.R. 1986. *Weed Sci.* 34: 676–684.

- [13] Cho H.Y., Widholm J.M., Slife F.W. 1986. *Weed Sci.* **34**: 496–501.
- [14] Cobb A.H., Barnwell P. 1989. Brighton Crop Protection Conference – Weeds, **3B-5**: 183–190.
- [15] Cobb A. 1992. "Herbicides and plant physiology", Chapman and Hall, London.
- [16] Coupland D. 1989. *Weed Res.* **29**: 289–297.
- [17] Dahroug S., Müller F. 1990. *Journal of Plant Disease and Protection* **97(2)**: 154–167.
- [18] Derr J.F., Monaco T.J., Sheets T.J. 1985. *Weed Sci.* **33**: 612–617.
- [19] Domańska H. 1991. "Herbicydy", Wydawnictwo SGGW-AR, Warszawa.
- [20] Focke M., Lichtenthaler H.K. 1987. *Z. Naturforsch.* **42c**: 1361–1363.
- [21] Gillespie G.R., Miller S.D. 1983. *Weed Sci.* **31**: 658–663.
- [22] Gronwald J.W. 1986. *Weed Sci.* **34**: 196–202.
- [23] Hall C., Edgington L.V., Switzer C.M. 1982. *Weed Sci.* **30**: 672–676.
- [24] Harrison S.K., Wax L.M. 1986. *Weed Sci.* **34**: 185–195.
- [25] Harwood J. 1989. *Critical Reviews in Plant Science* **8(1)**: 1–43.
- [26] Hendley P., Dicks J.W., Monaco T.J., Slyfield S.M., Tummon O.J. 1985. *Weed Sci.* **33**: 11–24.
- [27] Holtum J.A.M., Matthews J.M., Häusler R.E., Liljegren D.R., Powles S.B. 1991. *Plant Physiol.* **97**: 1026–1034.
- [28] Hoppe H.H. 1980. *Z. Pflanzenphysiol.* **100**: 415–426.
- [29] Hoppe H.H. 1981. *Z. Pflanzenphysiol.* **102**: 189–197.
- [30] Hoppe H.H. 1985. *Pestic. Biochem. Physiol.* **23**: 297–308.
- [31] Hoppe H.H., Zacher H. 1985. *Pestic. Biochem. Physiol.* **24**: 298–305.
- [32] Hoppe H.H. 1989. "Target sites of herbicide action" (P. Böger and G. Sandmann, Ed.), CRC Press, Inc. Boca Raton, Florida, 65–83.
- [33] Hosaka H., Inaba H., Satoh A., Ishikawa H. 1984. *Weed Sci.* **32**: 711–721.
- [34] Hosaka H., Takagi (Kubota) M. 1987. *Weed Sci.* **35**: 604–611.
- [35] Hosaka H., Takagi (Kubota) M. 1987. *Weed Sci.* **35**: 612–618.
- [36] Häusler R.E., Holtum J.A.M., Powles S.B. 1991. *Plant Physiol.* **97**: 1035–1043.
- [37] Ikai T., Suzuki K., Hattori K., Igarashi H., Uchiyama M. 1985. British Crop Protection Conference-Weeds, **3A-5**: 163–169.
- [38] Irzyk G.P., Carpita N.C. 1989. *Plant Physiol.* **89(4)**: suppl.
- [39] Kim J.C., Bendixen L.E. 1987. *Weed Sci.* **35**: 769–774.
- [40] Kells J.J., Meggitt W.F., Penner D. 1984. *Weed Sci.* **32**: 143–149.
- [41] Kobek K., Focke M., Lichtenthaler H.K. 1988. *Z. Naturforsch.* **43c**: 47–54.
- [42] Kobek K., Focke M., Lichtenthaler H.K., Retzlaff G., Würzer B. 1988. *Physiol. Plant.* **72**: 492–498.
- [43] Kobek K., Lichtenthaler H.K. 1989. *Z. Naturforsch.* **44c**: 669–672.
- [44] Lefsrud Ch., Hall J.Ch. 1989. *Pestic. Biochem. Physiol.* **34**: 218–227.
- [45] Lester D., Grafstrom J.R., Nalewaja J.D. 1988. *Weed Sci.* **36**: 153–158.
- [46] Lichtenthaler H.K., Kobek K., Ishii K. 1987. *Z. Naturforsch.* **42c**: 1275–1279.
- [47] Lichtenthaler H.K., Kobek K., Focke M. 1989. Brighton Crop Protection Conference – Weeds, **3B-4**: 173–182.
- [48] Lichtenthaler H.K. 1990. *Z. Naturforsch.* **45c**: 521–528.
- [49] Lucas W.J., Wilson C., Wright J.P. 1984. *Plant Physiol.* **74**: 61–66.
- [50] McCall P.J. 1988. *Weed Sci.* **36**: 424–435.
- [51] Matthews J.M., Holtum J.A.M., Liljegren D.R., Furness B., Powles S.B. 1990. *Plant Physiol.* **94**: 1180–1186.
- [52] Nakahira K., Haga M., Uchiyama M., Suzuki K. 1990. *J. Pesticide Sci.* **15**: 189–197.
- [53] Nakahira K., Hayashi O., Uchiyama M., Suzuki K. 1990. *J. Pesticide Sci.* **15**: 245–247.
- [54] Nalewaja J.D., Skrzypczak G.A. 1986. *Weed Sci.* **34**: 657–663.
- [55] Nestler H.J. 1982. "Chemie der pflanzenschutz und schädling-sbekämpfungsmittel" (R. Wegler, Ed.), Springer-Verlag, Berlin, 1–25.
- [56] Olson W.A., Nalewaja J.D. 1981. *Weed Sci.* **29**: 566–571.
- [57] O'Sullivan P.A., Frieson H.A., Vanden Born W.H. 1977. *Can. J. Plant Sci.* **57**: 117–125.

- [58] Parker W.B., Marshall L.C., Burton J.D., Somers D.A., Wyse D.L., Gronwald J.W., Gengenbach B.G. 1990. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, **87**: 7175–7179.
- [59] Peregoy R.S., Glenn S. 1985. *Weed Sci.* **33**: 443–446.
- [60] Ratterman D.M., Balke N.E. 1989. *Plant Physiol.* **91**: 756–765.
- [61] Rendina A.R., Felts J.M. 1988. *Plant Physiol.* **86**: 983–986.
- [62] Rendina A.R., Felts J.M., Beaudoin J.D., Craig-Kennard A.C., Look L.L., Paraskos S.L., Hagenah J.A. 1988. *Arch. Biochem. Biophys.* **265**: 219–225.
- [63] Schott J.J., Dufour J.L., Gauvrit C. 1991. *Agronomie* **11**: 27–34.
- [64] Secor J., Cséke C. 1988. *Plant Physiol.* **86**: 10–12.
- [65] Shimabukuro R.H., Walsh W.C., Hoerauf R.A. 1979. *J. Agric. Food Chem.* **27**(3): 615–623.
- [66] Shimabukuro M.A., Shimabukuro R.H., Walsh W.C. 1982. *Physiol. Plant.* **56**: 444–452.
- [67] Shimabukuro R.H., Walsh W.C., Hoerauf R.A. 1986. *Plant Physiol.* **80**: 612–617.
- [68] Shimabukuro R.H., Walsh W.C., Wright J.P. 1989. *Physiol. Plant.* **77**: 107–114.
- [69] Smeda R.J., Putnam A.R. 1989. *Weed Technol.* **3**: 105–109.
- [70] Smith A.E., Grover R., Cessna A.J., Shewchuk S.R., Hunter J.H. 1986. *J. Environ. Qual.* **15**(3): 234–238.
- [71] Stoltenberg D.E., Wyse D.L. 1986. *Weed Sci.* **34**: 664–668.
- [72] Stoltenberg D.E., Gronwald J.W., Wyse D.L., Burton J.D., Somers D.A., Gengenbach B.G. 1989. *Weed Sci.* **37**: 512–516.
- [73] Taylor H.F., Loader M.P.C., Norris S.J. 1983. *Ann. Appl. Biol.* **103**: 311–320.
- [74] Taylor H.F., Loader M.P.C., Norris S.J. 1983. *Weed Res.* **24**: 185–190.
- [75] Vaughn S.F., Merkle M.G. 1989. *Weed Sci.* **37**: 503–511.
- [76] Walker K.A., Ridley S.M., Lewis T., Harwood J.L. 1988. *Biochem. J.* **254**: 307–310.
- [77] Weber A., Lüttge U. 1988. *Z. Naturforsch.* **43**: 257–263.
- [78] Weber A., Fischer E., Schipp von Branitz H., Lüttge U. 1988. *Z. Naturforsch.* **43**: 249–256.
- [79] Wright J.P., Shimabukuro R.H. 1987. *Plant Physiol.* **85**: 188–193.