

ZUZANNA CZUCHAJOWSKA I TADEUSZ WOJTASZEK

Wyższa Szkoła Rolnicza w Krakowie

DROGI I MECHANIZMY ODDZIAŁYWANIA HERBICYDÓW
POCHODNYCH MOCZNIKA NA FIZJOLOGICZNE
I BIOCHEMICZNE PROCESY ORGANIZMÓW ROŚLINNYCH

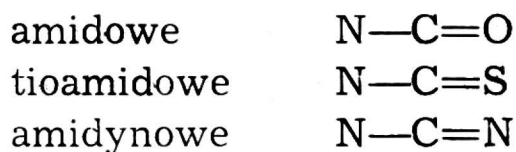
W s t ę p

Herbicydy, jak nazwano substancje chemiczne obecnie stosowane do zwalczania chwastów, zostały odkryte około 25 lat temu i w dość krótkim czasie nabrały pierwszorzędного znaczenia w nowoczesnej technologii uprawy roślin. W latach tych sukcesywnie wzrastało ich znaczenie ekonomiczne. Dość powiedzieć (49), że już w 1962 r. w samych tylko Stanach Zjednoczonych zużyto ponad 150 tys. ton herbicydów zastosowanych na powierzchni 21 mln ha. Wartość tych związków przekraczała 200 mln dolarów. Od tego czasu znaczenie herbicydów wzrosło jeszcze bardziej, mimo iż pojawiły się niekorzystne objawy ich toksycznego działania, zmuszające do rozpatrywania zagadnienia stosowania herbicydów, nie tylko wyłącznie w kategoriach agrotechnicznych i ekonomicznych.

Tak szybki rozwój stosowania herbicydów był możliwy dzięki bardzo intensywnym pracom badawczym. Początkowo dotyczyły one wykrywania coraz to nowych, skutecznie działających, związków chemicznych i opanowania metod ich produkcji, później zaś koncentrowały się na pełniejszym oceniu ich oddziaływania na rośliny w warunkach polowych (w latach 1954—1958 Weed Abstracts podały skróty ponad 10 000 prac w tym zakresie), a wreszcie na ich wpływie na procesy biochemiczne i metabolizm roślin. Ten ostatni aspekt badań jest stosunkowo najmłodszy i dla wielu typów herbicydów dopiero teraz zaczyna rokować nadzieje pomyślnych rozwiązań.

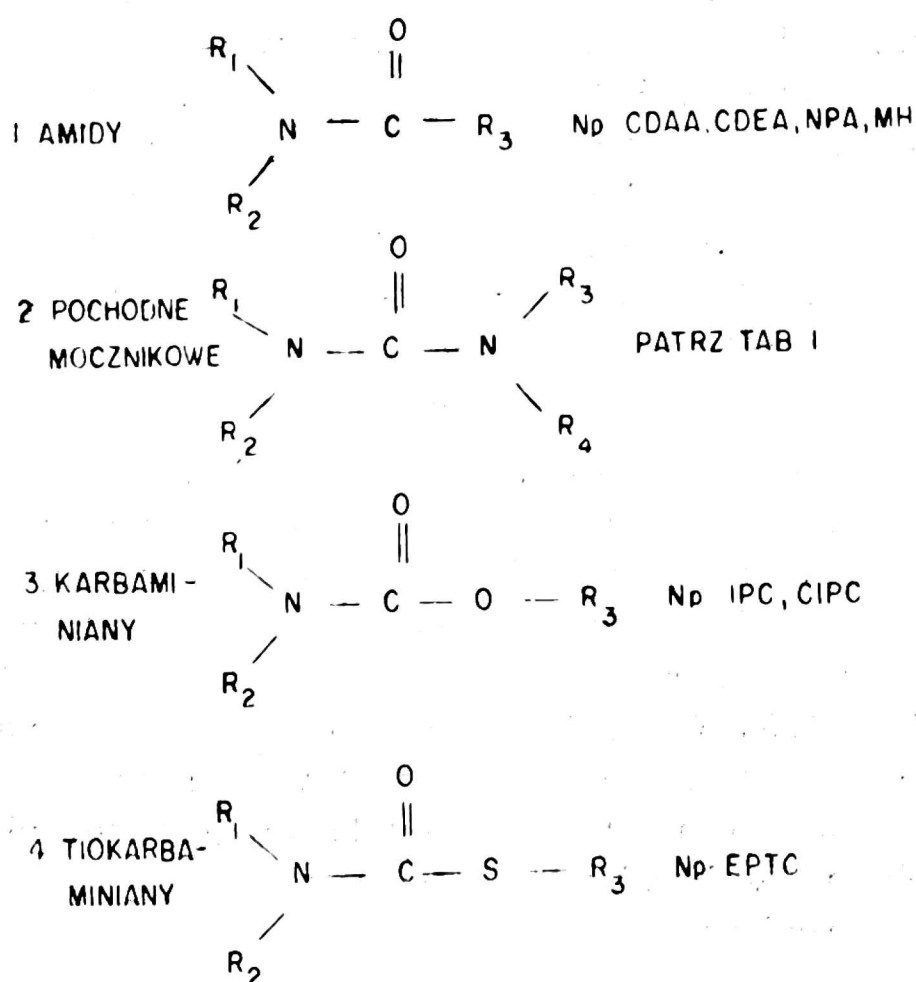
Brak prostych korelacji pomiędzy budową chemiczną związku organicznego a jego działaniem chwastobójczym sprawił, że trzeba było przebadać tysiące związków chemicznych, zanim udało się wyselekcjonować kilkadziesiąt takich, które wprowadzono do produkcji i użytkowania w rolnictwie. Wśród herbicydów reprezentowane są różne grupy substancji organicznych, jeżeli rozpatrywać je z punktu widzenia klasyfikacji typowej dla chemii organicznej.

Poza najwcześniej stosowanymi herbicydami auksynowymi zawierającymi ugrupowania fenoksy, C_6H_5-O- (np. herbicydy 2,4-D, MCPA, 2,4,5-T) lub stanowiącymi pochodne kwasu benzoowego (np. 2,3,6-TBA) oraz poza herbicydami przedstawiającymi pochodne chlorowcowe i metylowe kwasu octowego lub propionowego (np. TCA, Dalapon) szczególne znaczenie posiadają herbicydy zawierające w swych, nader odmiennych cząsteczkach, dość podobne ugrupowania atomowe:



(te ostatnie np. w s-triazynach)

Ugrupowanie amidowe, na które zwróciliśmy szczególną uwagę, występuje w herbicydach jak na rys. 1, gdzie R_1 , R_2 , R_3 etc. stanowią naj-



Rys. 1. Ugrupowania amidowe występujące w herbicydach

częściej podstawione lub niepodstawione rodniki fenyłowe oraz jedno- lub kilkuwęglowe rodniki łańcuchowe, nasycone lub nienasycone.

Wśród wymienionych grup herbicydów zawierających ugrupowania amidowe specjalne miejsce zajmują pochodne mocznikowe, ze względu

na swe korzystne właściwości chwastobójcze oraz dość krótki okres zalegania w glebie. Fakt, iż ostatnio zostają wprowadzane do zwalczania chwastów także w Polsce, czemu towarzyszą badania polowe nad ich przydatnością w polskich warunkach glebowo-klimatycznych, skłania do omówienia w niniejszym przeglądzie ich właściwości zachowywania się w glebie oraz oddziaływania na organizmy roślinne.

Fizyczne i chemiczne właściwości herbicydów pochodnych mocznika

Herbicydy tej grupy można uznać za pochodne mocznika $\text{—H}_2\text{N}^3\text{—}^2\text{CO—}^1\text{NH}_2$, w którym trzy spośród czterech atomów wodoru zostały w odpowiedni sposób podstawione. Herbicydy te reprezentują następujące typy związków:

- 1 — pozbawione podstawników cyklicznych,
- 2 — zawierające jeden podstawnik cykliczny nie będący fenylem,
- 3 — zawierające jeden podstawnik fenylowy.

Podstawnikami łańcuchowymi są najczęściej: metyl CH_3 , n-butyl C_4H_9 , metoksyl $\text{CH}_3\text{O—}$.

Aktualnie spośród herbicydów mocznikowych stosuje się, niemal wyłącznie, herbicydy należące do trzeciego typu związków. Właściwości tych herbicydów, tzw. fenylomocznikowych przedstawione są w tab. 2.

Wszystkie herbicydy fenylomocznikowe są ciałami krystalicznymi bez zapachu, prawie nielotne. Nie są łatwo palne, jednak zapalają się w obecności otwartego źródła ognia, tak jak każdy związek organiczny. W normalnej temperaturze oraz przy $\text{pH} = 7$ ulegają w znikomym stopniu hydrolizie, jednak wzrost temperatury oraz zmiana środowiska na kwaśne lub alkaliczne podwyższają znacznie ich hydrolizowalność. Są odporne na utlenianie i działanie wilgoci w normalnych warunkach (rozkładają się w temperaturze $180\text{—}200^\circ\text{C}$). Wykazują niską toksyczność ogólną w stosunku do ssaków, w postaci pasty z wodą nie powodują podrażnienia skóry. Ich toksyczność chroniczna jest bardzo niska: przy dawce $250\text{—}500$ ppm w diecie nie wywarły w ciągu 2 lat żadnego niekorzystnego wpływu na szczury.

Herbicydy fenylomocznikowe stosowane są najczęściej doglebowo w postaci zawiesin wodnych, które przed użyciem i podczas wypryskiwania muszą być intensywnie mieszane. Jedynie linuron, tworzący bardziej jednorodną i trwalszą zawiesinę nie wymaga tak intensywnego mieszania.

Tabela 1

Chemiczna charakterystyka herbicydów pochodnych mocznika


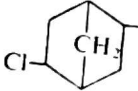

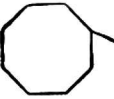

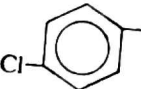
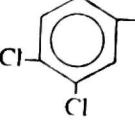
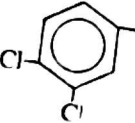
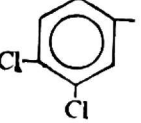
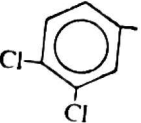
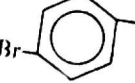
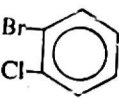
Nazwa zwyczajowa	Podstawniki			
	R ₁	R ₂	R ₃	R ₄
DCU	Cl ₃ CH-OH	H	Cl ₃ -CH-OH	H
NU		H	CH ₃	CH ₃
CNU		H	CH ₃	CH ₃
MIU		H	CH ₃	CH ₃
Cykluron		H	CH ₃	CH ₃
Fenuron		H	CH ₃	CH ₃
Monuron		H	CH ₃	CH ₃
Diuron		H	CH ₃	CH ₃
DMU		H	CH ₃	H
Neburon		H	CH ₃	C ₄ H ₉
Linuron		H	OCH ₃	CH ₃
Metobromuron		H	OCH ₃	CH ₃
Chlorobromuron		H	OCH ₃	CH ₃

Tabela 2

Niektóre właściwości fizyczne i biologiczne herbicydów fenylomocznikowych (16, 27)

Nazwa	Ciężar cząsteczkowy	Temperatura topnienia °C	Prężność pary mm Hg	Rozpuszczalność w wodzie ppm, 25°C	Toksyczność dla szczurów mg/kg LD 50	Stężenie inhibujące reakcję Hilla w 50%
Fenuron	164,2	127-9	$1,6 \times 10^{-4}$	3850	7500	
Monuron	198,6	174-5	5×10^{-7}	230	3600	
Diuron	233,1	158-9	3×10^{-6}	42	3400	3×10^{-7}
Meburon	275,2	101-3	znikoma	4,8	11000	
Linuron	249,1	93-4	znikoma	75	1500	
Metobromuron	259,1	95-6	znikoma	330	3000	
Chlorobromuron	293,1	94-6	znikoma	50	8574	$2,2 \times 10^{-7}$
Chloroxuron	290,7	151-2		3,7	3000	

Zastosowanie herbicydów fenylomocznikowych

Fenuron o nazwie handlowej Dybar, sprzedawany w postaci granulowanej, zawierający 25% czynnego składnika, stosowany jest w zawieszynie wodnej i w dawkach 55 — 100 kg/ha do zwalczania krzewów i zarośli.

Monuron o nazwie handlowej Telvar, w postaci zwilżalnego proszku o zawartości 80% składnika czynnego używany jest zarówno do selektywnego jak i totalnego zwalczania chwastów. Do selektywnego zwalczania chwastów stosowany jest w uprawie trzciny cukrowej (4,5—6,5 kg/ha), bawełny (1,2—1,7 kg/ha), szparagów (1,2—4,5 kg/ha), pomarańczy (ok. 2 kg/ha). W celu totalnego zniszczenia chwastów jednorocznych zalecana jest dawka 12—25 kg/ha, zaś na chwasty wieloletnie nawet 80—100 kg/ha, np. place i torowiska kolejowe itp

Diuron o nazwach handlowych Warmex, Kormex DL, w postaci zwilżalnego proszku zawierającego 80% składnika aktywnego lub w postaci 28% zawiesziny wodnej znajduje się podobne zastosowanie jak monuron. W odróżnieniu od monuronu stosowany jest również po wschodach przy użyciu substancji zwilżających. Z dobrym efektem stosowany jest przy uprawie lucerny w dawkach 1,5—2 kg/ha, winorośli w dawkach 2,2—3,3 kg/ha. Ponadto w uprawie zbóż, traw, agrestu, mięty pieprzowej.

N e b u r o n o nazwie handlowej Klozen jest produkowany w postaci zwilżalnego proszku, zawierającego 50% aktywnego składnika. Z dobrym efektem stosowany był do zwalczania chwastów w uprawie pomidorów (2,2 — 4,5 kg/ha), truskawek (2 — 4,5 kg/ha), fasoli (3 — 4 kg/ha), traw darniowych.

L i n u r o n o nazwach handlowych Larox (w USA), Afalon (w NRF) produkowany jest w postaci zwilżalnego proszku o zawartości 50% czynnego składnika. Stosowany jest przed wschodami, ale również po wschodach do zwalczania chwastów w uprawie marchwi, pietruszki, selerów i innych gatunków z rodziny *Umbelliferae* w dawkach od 1 do 3 kg/ha.

M e t o b r o m u r o n o nazwie handlowej Patoran, zwilżalny proszek o zawartości 50% składnika czynnego stosowany jest z bardzo dobrymi efektami w dawkach 2 — 10 kg/ha do zwalczania chwastów w uprawie fasoli, ziemniaków, kukurydzy.

C h l o r o x u r o n pod nazwą handlową Tenoran, o zawartości 50% substancji czynnej produkowany jest w postaci bezwonnego, białego kryształicznego proszku. Stosowany jest w dawkach od 5 do 10 kg/ha, do zwalczania chwastów w uprawie truskawek, marchwi, selerów, czosnku, szparagów, pitruszki. Jest stosowany zarówno przed, jak i po wschodach roślin. W tym drugim przypadku lepsze efekty daje przy użyciu substancji zwilżających.

C h l o r o b r o m u r o n o nazwie handlowej Maloran, produkowany jest w postaci proszku zawierającego 50% aktywnego składnika. Jest herbicydem działającym poprzez glebę, ale również może być stosowany doliściowo. Zalecany do zwalczania chwastów jednorocznych w uprawie marchwi (1,5 — 2 kg/ha), zbożach (1,5 — 3 kg/ha).

Fizyczne, chemiczne i biochemiczne czynniki oddziałujące na herbicydy mocznikowe w glebie

Herbicydy fenyłomocznikowe są absorbowane głównie przez korzenie roślin. Dlatego czynniki wywierające wpływ na udostępnienie ich korzeniom mają pierwszorzędne znaczenie praktyczne.

Herbicyd dostaje się do gleby w wyniku bezpośredniego zastosowania powierzchniowego przed wschodem roślin lub też wtedy, gdy rośliny wytworzyły już organy nadziemne. W tym ostatnim przypadku bezpośrednio do gleby dostaje się część herbicydów nie zatrzymana przez liście czy łodygi. Ponadto, herbicyd obecny w glebie może się tam znaleźć jako pozostałość po poprzednim zastosowaniu go w uprawie rośliny poprzedzającej lub też może się dostać z wodami irygacyjnymi (109).

Efektywność działania herbicydów systemicznych — do których należą herbicydy pochodne mocznika — zależy od ich zdolności przenikania do rośliny poprzez korzenie lub inne jej organy. Ich selektywne działanie przejawiające się zniszczeniem chwastów bez szkody dla rośliny uprawnej jest wynikiem czynników abiotycznych i biotycznych.

Do pierwszej grupy czynników będą należały te, które będą utrudniać docieranie herbicydu do rośliny uprawnej, natomiast będą ułatwiać to docieranie do roślin chwastów. Tak np. warunki fizyczne sprzyjające utrzymywaniu herbicydu w tej warstwie gleby, w której kiełkują nasiona chwastów, a nie przedostawaniu się do tych warstw, w których rozwijają się korzenie rośliny uprawnej będą dawać dobry efekt selektywności.

Biotyczne czynniki selektywności związane są ściśle z właściwościami fizjologicznymi poszczególnych gatunków roślin. Gatunki, posiadające zdolność unieczynniania aktywnego składnika herbicydu (nieprzewodzenie, metabolizowanie) będą mniej wrażliwe na toksyczne działanie herbicydu i odwrotnie.

Podstawowe znaczenie dla działania herbicydów ma ich zdolność przemieszczania się w glebie. Na ruch herbicydów w glebie oddziałują głównie trzy następujące czynniki (44):

- 1) dyfuzja do wody zawartej w glebie,
- 2) dyfuzja do obecnych w niej przestrzeni powietrznych,
- 3) przemieszczanie się z wodą grawitacyjną.

Dyfuzja do wody, która jest dyfuzją molekularną, umożliwia przenoszenie cząsteczek herbicydu tylko na niewielkie odległości. Jak obliczył Hartley (43), w wyniku takiej dyfuzji dopiero w ciągu wielu lat zaledwie 10% zastosowanego powierzchniowo herbicydu przedostałby się na głębokość 5 cm wilgotnej gleby.

Podobnie ograniczone jest znaczenie dyfuzji do przestrzeni powietrznych. Dotyczy to zwłaszcza herbicydów trudno lotnych, jakimi są herbicydy fenylomocznikowe.

Zatem główną rolę w przemieszczaniu herbicydów w glebie odgrywa trzeci czynnik, tzn. ich ruch z wodą przenikającą w głąb. Gdyby poruszająca się woda grawitacyjna przenikała przez glebę pozbawioną własności adsorpcyjnych, to przenosiłaby — proporcjonalnie do swego przepływu — taką ilość herbicydu, która byłaby w stanie się w niej rozpuścić. Przy założeniu typowej ilości opadów, liniowa szybkość ruchu wody w dół, a tym samym szybkość ruchu herbicydu, wynosiłaby ok. 25 cm na miesiąc. Przy takim założeniu herbicyd powinien w ciągu jednego sezonu przejść przez strefę korzeni i osiągnąć poziom systemu drenującego, jeśli ten jest stosowany. Jednakże wymywanie herbicydu z gleby jest zależne nie tylko od jego rozpuszczalności. Chociaż podstawy

procesu wymywania substancji chemicznych z gleby odpowiadają w zasadzie podstawom teorii chematografii kolumnowej, z charakterystycznym dla niej pojęciem rozmieszczania się substancji na „półkach” materiału wypełniającego kolumnę, to jednak pojawiają się czynniki zakłócające przebieg „teoretyczny”. Najważniejszym z tych czynników jest adsorpcja herbicydu przez różnorodne składniki gleby.

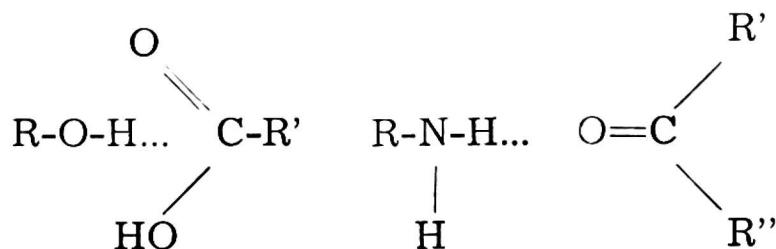
Dla lepszego uwidocznienia znaczenia adsorpcji w procesie wymywania herbicydu z gleby, przedstawimy za Hartley'em (44) obliczenia dotyczące przemieszczania się herbicydu w glebie, jakie powinno mieć miejsce, gdyby nie było wpływu adsorpcji, a wymywanie było tylko funkcją rozpuszczalności herbicydu i parametrów przepływu. Dwudziestouięciocentymetrowy opad deszczu powinien w przypadku trudno rozpuszczalnego herbicydu, np. neburonu (5 ppm) doprowadzić do równomiernego rozprowadzenia dawki ok. 10 kg/ha tego herbicydu na głębokość 120 cm. Dla lepiej rozpuszczalnego herbicydu, np. monuronu (230 ppm) dawka 10 kg/ha zostałaby przeprowadzona w roztwór nasycony pod wpływem opadu pięćdziesięciokroć mniejszego (0,5 cm). Warstwa takiego roztworu miałaby głębokość zaledwie 2,5 cm. Przy opadzie wynoszącym 25 cm warstwa ta uległaby przemieszczeniu do warstw głębszych, jednak już ze spadkiem stężenia i z jego zróżnicowaniem.

W rzeczywistości monuron utrzymuje się w warstwach powierzchniowych w znacznie większej ilości, niż wynikałoby to z opadów deszczu, które powinny go rozpuścić. Niezwykle interesujące są w tym względzie badania Upchurcha i Pierce'go (101). Badali oni wymywanie monuronu z gleby piaszczystej, prowadząc równocześnie doświadczenia na kolumnach wypełnionych tą ziemią. Monuron stosowali w szerokim zakresie dawek — od 0,26 do 290 kg/ha przy użyciu symulowanych opadów, zwilżających kolumny do głębokości 36 cali. Okazało się, że dla dawek od 0,26 aż do 73 kg/ha nie wystąpiły żadne istotne różnice w ilościach herbicydu zatrzymywanych przez poszczególne warstwy. A przecież rozpuszczenie dawki monuronu 4,5 kg/ha wymagałoby tylko 0,25 cm opadu, podczas gdy rozpuszczenie dawki 73 kg/ha — 3 cm opadu. Gdyby wymywanie herbicydu zależało tylko od jego rozpuszczalności, to w pierwszym przypadku w dolnej warstwie 30-calowej kolumny powinno znaleźć się nieznaczne stężenie herbicydu, w drugim zaś — powinien pojawić się nasycony jego roztwór. W rzeczywistości w obu przypadkach największe stężenie monuronu zaznaczyło się w warstwie górnej o grubości 5 cm.

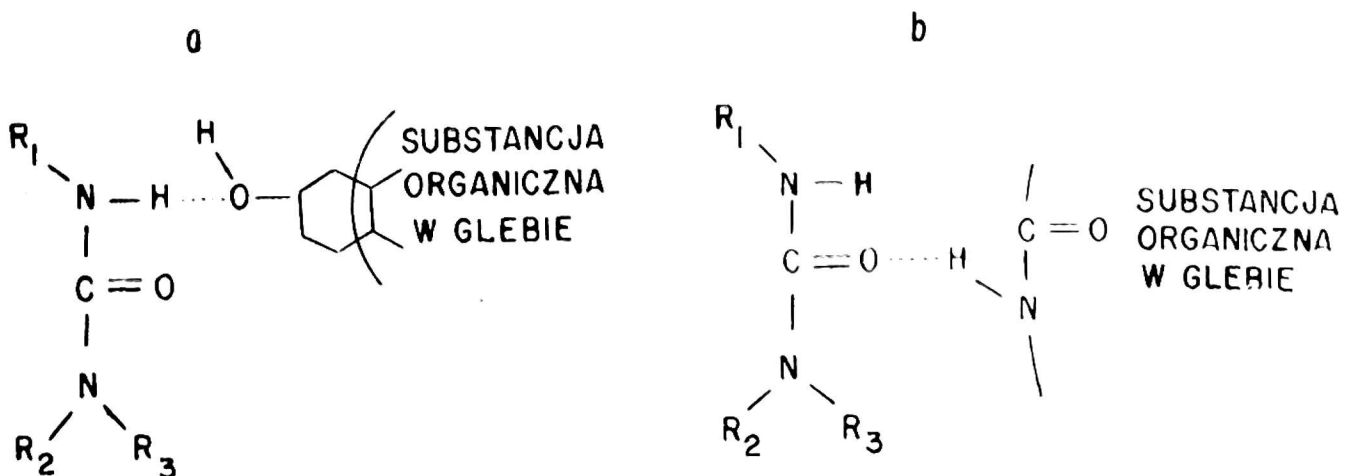
Badania nad wypłukiwaniem monuronu znaczonego ^{14}C wykonali Sherburne et al (89), którzy określili jak zmienia się jego rozmieszczenie na różnych głębokościach zależnie od wyjściowej wilgotności gleby, ilości symulowanego opadu oraz typu gleby. Wykresy określające odpor-

ność monuronu i diuronu na ruch w dół podał także Abel (1). Wspomnieni poprzednio Upchurch i Pierce, w innej ze swych prac (100) podali rozmieszczenie monuronu w poszczególnych segmentach rozbieralnej kolumny. Pod wpływem 10 cm symulowanego opadu zostało wypłukane z warstw ziemi poniżej 5 cm oraz poniżej 60 cm, odpowiednio, 72% i 8% monuronu. Trzykrotnie większy opad wypłukał, odpowiednio, 89% i 21% herbicydu.

Mechanizm adsorpcji, przeciwdziałającej tak skutecznie wypłukiwaniu herbicydów, jest nader złożony. Poza adsorbcją fizyczną, wynikającą się m. in. z oddziaływania sił dyspersyjnych, największy udział przypisuje się chemisorpcji, a w niej roli wiązania wodorowego (80). Jak wiadomo, wiązanie to, o energii równej w najlepszym wypadku 10% energii normalnego wiązania chemicznego, tworzy się w przestrzeni korzystnych warunkach, gdy atom wodoru związany sam z atomem pierwiastka elektroujemnego, a więc z atomem tlenu lub azotu oddziałuje na elektroujemny atom wchodzący w skład innej cząsteczki, znajdującej się w pobliżu:



Oddziaływanie takie jest możliwe, bowiem dodatnie jądro wodoru, słabo ekranowane tylko przez jeden elektron, jest w stanie oddziaływać na atomy wchodzące w skład innych cząsteczek, posiadające słaby charakter ujemny. W przypadku wiązania wodorowego postulowanego, w określonych warunkach, między cząsteczkami herbicydu fenylomocznikowego a składnikami gleby, istnieje możliwość powstawania wiązania wodoro-



Rys. 2. Mechanizm adsorpcji herbicydów przez substancję organiczną w glebie przez wiązanie wodorowe: a) z tlenem materii organicznej. b) z tlenem karbonylowym herbicydu

wego pomiędzy: a) wolnym wodorem grupy amidowej herbicytu a tlenem lub azotem grup funkcjonalnych zawartych w materii organicznej gleby, np. tlenem grup OH, COOH lub C=O albo też azotem aminowym obecnym w układach heterocyklicznych, czy nawet w mostkach peptydowych, b) inna możliwość, to wiązanie wodorowe pomiędzy tlenem karbonylowym cząsteczki herbicytu mocznikowego a atomem wodoru, obecnym w większości wymienionych powyżej grup funkcjonalnych substancji glebowych. Ze strony gleby w wiązaniu wodorowym mogą także uczestniczyć składniki mineralne, np. składniki gliny, ze względu na obecne w nich grupy OH.

Faktycznie uważa się (5), że zawartość części organicznych w glebie jest głównym czynnikiem powodującym absorpcję herbicydu, chociaż nie neguje się wpływu składników gliniastych. Wpływ tych ostatnich jest czasem nawet przeceniany, być może ze względu na dobrze znaną ich rolę w absorbowaniu jonów potasu i amonu. Oczywiście oddziaływanie składników gliny na znacznie większe cząsteczki herbicydów, często pozabawione ładunku, musi być o wiele mniejsze (44). Znane są fakty (5), iż dodanie obornika do ziemi zmniejsza wymywalność herbicydu, zaś dodatek piasku wywiera wpływ odwrotny. Wymywalność monuronu z gleby o zawartości 0,87% materii organicznej wynosiła 65%, podczas gdy z gleby zawierającej 1,44% substancji organicznej, tylko 5% (101). Wszystkie herbicydy fenyłomocznikowe: fenuron, neburon, monuron i diuron są w znacznym stopniu wymywane z gleb lekkich, natomiast są zatrzymywane na glebach organicznych. Niemniej gdy rozpatrywać ich wymywalność z określonego typu gleby, tzn. przy udziale podobnych czynników sorpcyjnych, to pomiędzy tymi herbicydami zaznaczają się różnice, odpowiadające ich rozpuszczalności. Jak donosi Hill (46) wartości współczynników adsorpcji piasku ilastego z Keyport (wyrażające ppm herbicydu pozostającego w glebie w równowadze z roztworem zawierającym 1 ppm tegoż związku w 72°F) oraz wartości rozpuszczalności, w ppm, wynoszą odpowiednio: dla fenuronu 0,3 — 3850, dla monuronu 2,6 — 230, dla diuronu 5,2 — 42, dla neburonu 16,0 — 5. Jak widać, neburon charakteryzuje się najmniejszą rozpuszczalnością i największym współczynnikiem adsorpcji.

Usunięcie substancji organicznej z gleby piaszczystej Leon Immokalee zmniejszyło adsorpcję o 85%. Glinka bentonitowa o wysokiej pojemności jonowymiennej wykazała znacznie większe własności adsorpcyjne w stosunku do diuronu niż glinka kaolinitowa; w pierwszym przypadku konieczne było zastosowanie 150 ppm herbicydu na glinę, aby uzyskać jego ilość w roztworze równą 1 ppm, w drugim przypadku stosunek ten wyniósł 1:1.

Znamienna jest obserwacja Frissel'a (34), iż wszystkie herbicydy

mocznikowe (oraz kwaśne nitrofenole) lepiej adsorbują się w warunkach środowiska kwaśnego na minerałach ilastych. Wpływ pH, na ogół nieznaczny dla niezdisocjowanych herbicydów jest nader istotny dla herbicydów kwaśnych; ich adsorpcja spada gwałtownie powyżej pH 6 lub 7. Podobne sygnały pochodzą jeszcze od innych badaczy (21). Wydaje się, iż spadek pH cofa dysocjację fenolowych grup OH obecnych w materii organicznej gleby oraz w nitrofenolach: $R-OH \rightleftharpoons R-O^- + H^+$ i tym samym umożliwia zawartym w nich atomom wodoru uczestniczenie w wiązaniach wodorowych powstających przy udziale atomów tlenu lub atomów azotu grup tktywnych znajdujących się odpowiednio w cząsteczce herbicydu, czy też w fragmentach strukturalnych organicznej materii gleby.

Szczegółowe badania równowag adsorpcyjnych przeprowadzili, na silnie mieszanej zawieszynie gleby, Shernburne i Freed (88). Stwierdzili oni, że monuron rozdziela się pomiędzy wodę i torf w stosunku 1 : 50. Hance

(41) podał wartości stałych k oraz $\frac{1}{n}$ dla izoterm adsorpcyjnych Freundlicha, występujących w równaniu:

$$\log \frac{x}{m} = \log k + \frac{1}{n} C$$

gdzie $\frac{x}{m}$ jest wielkością określającą ilość substancji zaadsorbowanej z

roztworu przez jednostkę wagową adsorbenta, zaś C odpowiada stężeniu roztworu w stanie równowagi. Wartości k były w przebadanych glebach wyższe dla linuronu niż monuronu, podobnie jak dla materii orga-

nicznej, natomiast wartości $\frac{1}{n}$ były dość podobne, np. monuron na gle-

bie piaskowej $k = 0,05$, $\frac{1}{n} = 0,74$; linuron, odpowiednio 0,36 i 0,75; li-

nuron na materii organicznej: 3,69 i 0,95.

Herbicydy nie pozostają w glebie przez czas nieograniczony. Gdyby tak było, mogłyby być stosowane tylko w celach sterylizacji gleby, w przypadkach bowiem normalnej uprawy roślin, rośliny uprawiane w dalszych latach przy zastosowaniu herbicydu byłyby narażone na działanie ich pozostałości. Poza szeroko omówionym wymawianiem, herbicydy zostają z gleby usuwane w wyniku następujących procesów: ulatniania się, rozkładu chemicznego, będącego głównie wynikiem metabolizmu zacho-

dzącego w roślinach, dalej w wyniku rozkładu fotochemicznego oraz rozkładu mikrobiologicznego.

Ulatnianie się nie odgrywa praktycznie żadnej roli przy zanikaniu trudno lotnych herbicydów fenylomocznikowych. Przemiany chemiczne związane z metabolizmem w roślinach, omówione w rozdziale IV nie stanowią istotnego czynnika w zmniejszaniu się ilości herbicydu w glebie. Diuron (7,47) oraz monuron okazały się czułe na promieniowanie UV, stanowiące w zakresie długości fal powyżej 280 nm składnik światła słonecznego.

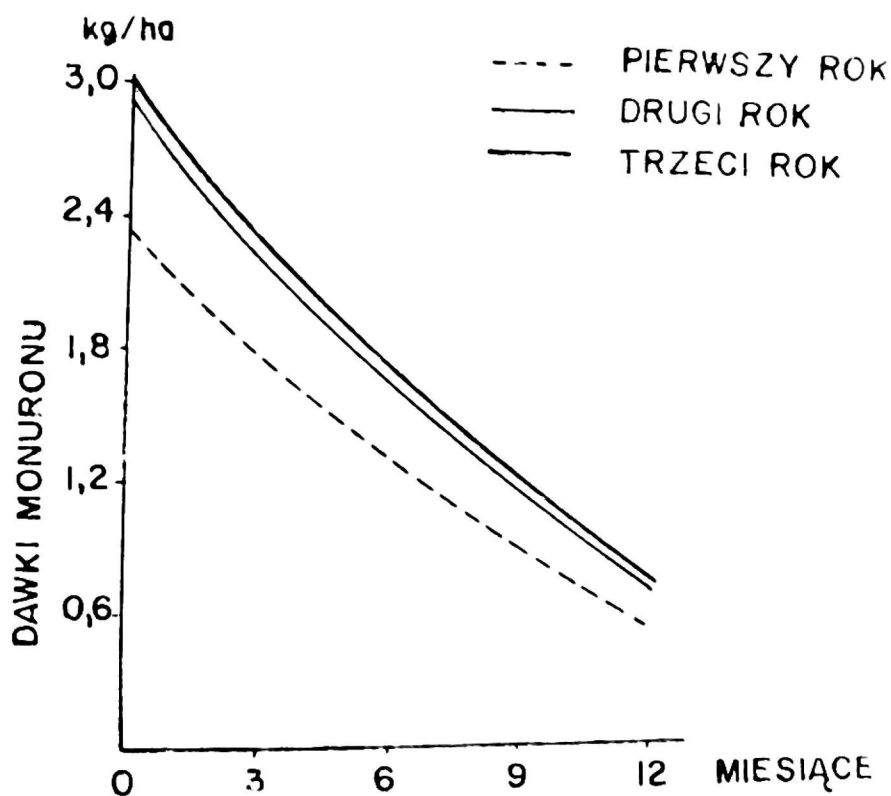
Badania Weldona i Timmonsa (102) wykazały, że herbicydy monuron i diuron zastosowane w dawce 0,6 kg/ha traciły na swej aktywności pod wpływem promieni UV. Jako roślinę testową użyli owies, który jest gatunkiem często używanym do tego typu badań (2, 3, 14, 84, 85, 87, 103).

Rozpad fotochemiczny herbicydów może mieć więc praktyczne znaczenie, niemniej jednak tylko przy małych opadach i wyłącznie, gdy herbicyd pozostaje na powierzchni silnie nasłonecznionej gleby. W takich warunkach 83% monuronu uległo rozkładowi w ciągu 48 dni (102).

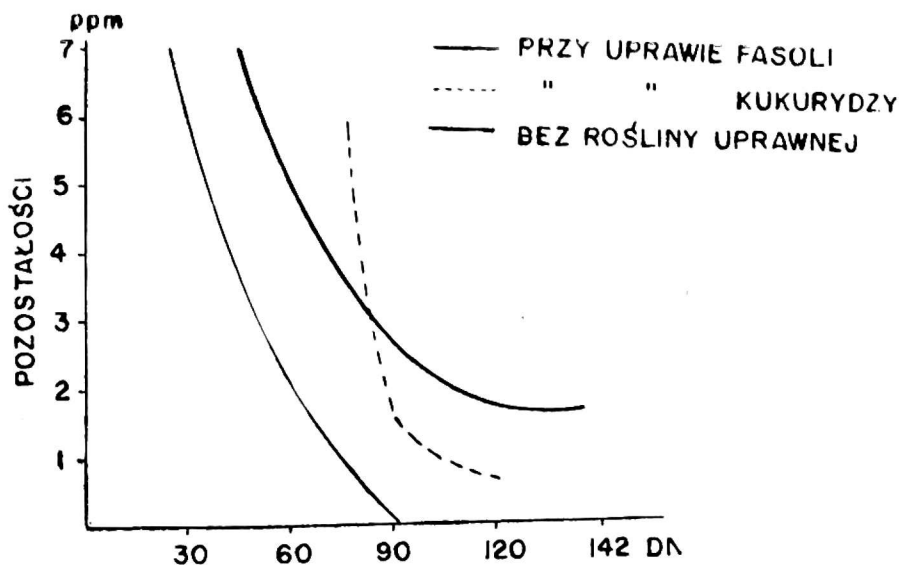
Główną przyczyną zanikania herbicydów w glebie jest rozkład mikrobiologiczny. Herbicydy i mikroorganizmy mogą oddziaływać na siebie wzajemnie. Herbicyd może wpływać na pewien zakres mikrobiologicznej aktywności gleby albo też określony przedstawiciel mikroflory może atakować i rozkładać herbicyd. Znaleziono liczne dowody mikrobiologicznego rozkładu herbicydów mocznikowych (47, 87). Hill (47) oznaczył $^{14}\text{CO}_2$ wywiązujący się z gleby zadanej monuronem znakowanym w grupie metylowej i stwierdził na tej podstawie, iż w ciągu 90 dni uległo rozpadowi do 10% monuronu, przynajmniej w zakresie dotyczącym grup metylowych. Stwierdzono, iż bakterie glebowe grupy *Pseudomonas* (47) mogą utleniać monuron i zużytkowywać go jako jedyne źródło węgla. Okazało się, że podobnie działają bakterie: *Xanthomonas*, *Sarcina*, *Bacillus* oraz grzyby *Penicillium* i *Aspergillus*; wszystkie one występują powszechnie w glebach użytkowanych rolniczo.

Oczywiście, omawiane w niniejszym rozdziale czynniki, a spośród nich głównie: wymywanie, adsorpcja, rozkład fotochemiczny i rozkład mikrobiologiczny, rzutują na utrzymywanie się herbicydu w glebie. Właśność ta, tak złożona w swej naturze, jest obok działania toksycznego podstawową cechą decydującą o przydatności herbicydu. Z tego powodu bardzo troskliwie przebadano utrzymywanie się herbicydów w glebie. Dotyczy to także herbicydów fenylomocznikowych, które jak się okazało nie zalegają zbyt długo, np. 50% stosowanego monuronu zanika po 4 — 5 miesięcy od wprowadzenia do gleby (26). Oczywiście herbicydy te ulegają wymywaniu, niemniej adsorpcja powoduje ich utrzymywanie się w górnych warstwach gleby, w których ulegają potem stopniowemu rozkła-

dowi (14, 15, 48, 59, 81, 88). Dawki jednoroczne są na tyle szybko rozkładane, iż nie szkodzą przyszłym uprawom; niemniej utrzymujące się w glebie drobne ilości herbicydu mogą okazać się letalne dla niektórych drugorocznie stosowanych roślin o dużej wrażliwości. Konkretnie: monuron i diuron stosowane w dawkach 1—4,5 kg/ha mogą pozostawać w glebie i uszkadzać czule na ich działanie rośliny jeszcze w 6—12 miesięcy po zastosowaniu herbicydu. Wydaje się jednak, że akumulowanie się ich pozostałości po jednorazowym zastosowaniu w tej samej glebie nie stanowi istotnego problemu dla rolnictwa (86).



Rys. 3. Zanikanie monuronu w glebie w trzech rocznych doświadczeniach (86)



Rys. 4. Zanikanie metobromuronu (patoranu) w glebie w zależności od jej użytkowania (31)

Producent linuronu (28) podaje, że herbicyd ten zastosowany w dawkach skutecznych do selektywnego zwalczania chwastów utrzymuje się w glebie przez okres 3—4 miesięcy. W doświadczeniach szklarniowych herbicydalna aktywność linuronu stosowanego na czterech typach gleb z Marylandu zanikała szybciej niż aktywność monuronu (83). Wydaje się, że linuron nie powinien przedstawiać żadnego niebezpieczeństwa związanego z rotacją upraw. Oczywiście nie ustają próby wprowadzenia do użytkowania innych jeszcze herbicydów. Przykładem może być metobromuron (patoran), którego pozostałość w glebie po 2½ — 3 miesięcy jest tak mała, iż można zastosować następną uprawę, nawet roślin wrażliwych na ten herbicyd. Szybkość zanikania patoranu w glebie, stwierdzoną, metodą biologiczną przy udziale *Avena sativa*, podano na rys. 2 (31).

Pobieranie herbicydów fenylo-mocznikowych przez rośliny i ich przemiany w roślinach

Ostatnie badania nie zmieniły już poprzednio ustalonych poglądów, że herbicydy mogą przemieszczać się w roślinie:

- a) ze strumieniem transpiracyjnym w ksylemie,
- b) z asymilatami we floemie.

Transport w ksylemie ma pierwszorzędne znaczenie dla herbicydów wszystkich typów, ponieważ każdy związek chemiczny, który przeniknie do korzeni może być przenoszony ze strumieniem transpiracyjnym. Znaczące się różnice w szybkości przemieszczania w ksylemie dla różnych herbicydów oraz gatunków roślin wymagają jeszcze bardziej szczegółowych badań. Transport we floemie ma miejsce dla herbicydów niektórych grup, dla innych jest bardziej ograniczony. Herbicydy fenylo-mocznikowe są przede wszystkim absorbowane przez korzenie i przemieszczane ze strumieniem transpiracyjnym w ksylemie (32, 45, 73). Niemniej są one również absorbowane przez liście, co pozwala oczekiwać, że mogą one również przemieszczać się we floemie.

Badania eksperymentalne w tym względzie polegają albo na obserwowaniu efektów toksycznego działania w różnych odległościach od miejsca zastosowania herbicydu albo na ekstrahowaniu odpowiednio wypreparowanych tkanek i wyznaczeniu stężenia herbicydu. Najczęściej wykorzystuje się przy tym metodę testów biologicznych. Metody chemiczne nie zawsze mogą być przydatne. Wreszcie najbardziej dokładne są badania z zastosowaniem znakowanych herbicydów. W dotychczasowych badaniach najczęściej stosowano znakowany monuron i linorun. Atomy ^{14}C znajdowały się w nich albo w pierścieniach fenylowych, albo w grupie karbonylowej. Badania tego typu, zwłaszcza gdy stosowano znaczone atomy jeszcze innych pierwiastków, mogły być o tyle mylące, iż wykazywa-

ły rozmieszczenie znaczonego pierwiastka, a nie cząsteczki, w której ten radioaktywny pierwiastek znajdował się początkowo, a która mogła ulec przemianom chemicznym w roślinie. Dlatego autoradiogramy powinny być korelowane z wynikami analiz ekstraktów. W świetle tego, specjalnie korzystne wydają się metody radiochromatografii cienkowarstwowej jednoczące wspomniane dwa elementy badań (36, 51).

Z konkretnych badań dotyczących przemieszczania herbicydów fenylo-mocznikowych należy przytoczyć następujące; monuron wnikał do korzeni fasoli (73) przemieszczał się w kierunku wierzchołków pędów poprzez ksylem, strumieniem transpiracyjnym. Jego ruch w liściach był szybszy pomiędzy nerwami i wydawał się być blokowany przez szersze nerwy liścia. Warunki sprzyjające zmniejszeniu transpiracji, zmniejszyły uszkodzenia wywołane monuronem. Badając roślinę pomidora (45) stwierdzono, że już po upływie 2 godzin od zanurzenia jej w roztworze pożywkowym zawierającym 2 ppm monuronu znaczonego ^{14}C , izotop ten znalazł się w tkankach rośliny, zaś akumulowanie się go w częściach nadziemnych, niezależnie od korzeni, stwierdzono już po 48 godzinach. Przy zastosowaniu doliściowym nie stwierdzono przemieszczania się radioaktywności w dół. Monuron używany w uprawie jęczmienia był pobierany przez roślinę w ciągu 30 minut (23) i osiągnął szczyt rośliny po 2 godzinach. W górnych jej partiach akumulował się do 8 dni. Linuron wykazywał u różnych roślin różną szybkość przemieszczania się w ksylemie (10); w fasoli (*Phaseolus vulgaris*) poruszał się szybciej niż w gorczycy (*Sinapis arvensis*).

Mimo że herbicydy fenylo-mocznikowe są absorbowane przede wszystkim przez korzenie, istnieją też dowody na to, że mogą być absorbowane przez liście. Zwłaszcza dodanie środka powierzchniowego ułatwia ich działanie na liście: 1,5 funta Tritonu B dodanego do 0,25 f diuronu umożliwiło jego zastosowanie na soję po wschodach (105). Podobnie wykazano (106), że diuron z dodatkiem 22% preparatu X-7 spowodował całkowite zabicie płożących się chwastów o wysokości 5 — 2,5 cm, nie wywierał żadnego wpływu bez dodatku tego preparatu. Stwierdzono, iż sam monuron poruszał się akropetalnie w potraktowanym nim liściu. Zastosowany na liście *Phaseolus vulgaris* (32) poruszał się wprawdzie szybko w liściu od miejsca jego wprowadzenia, niemniej niewiele tego herbicydu zostało przeniesione do pozostałych części rośliny. Po upływie dwóch tygodni (104) nie stwierdzono jeszcze objawów zniszczenia liścia, niemniej ta część liścia, która go zaabsorbowała, wciąż nie była zdolna do fotosyntezy, mimo iż w pozostałych częściach liścia fotosynteza zachodziła normalnie. Jednak gdy inny eksperymentator (16) umieścił monuron w nacięciu jednej z łodyg rośliny, to przylegające łodygi wykazały typowe sym-

ptomy działania monuronu, co wskazywać powinno na jego przemieszczanie się w dół.

Skoro oddziaływanie herbicydów mocznikowych stosowanych poprzez liście zostało stwierdzone, nie od rzeczy będzie wspomnieć o mechanizmie przenikania herbicydu w kutykulę roślinną oraz o zależności pomiędzy strukturą cząsteczki herbicydu, a jego penetracją i aktywnością biologiczną. Uważa się (109), iż penetracja herbicydu do pędu obejmuje trzy etapy:

- 1) adsorpcję na granicy faz kutykula — roztwór naniesiony na liść,
- 2) adsorpcję przez wnętrze kutykuli, a to w wyniku zatrzymania na powierzchniach wewnętrznych lub przez rozpuszczenie w kutykuli i wreszcie
- 3) desorpcję do membrany ograniczającej plazmę w komórce.

Wydaje się (77), że dla niektórych herbicydów, np. herbicydów niemocznikowych typu kwasu maleinowego, lipofilowe własności cząsteczki rządzą jej penetracją i przejściem do miejsca działania wewnątrz komórki, a tym samym ich aktywnością fizjologiczną. Z drugiej strony dla herbicydów mocznikopodobnych, typu herbicydów tiomocznikowych (serii N,N-alkiloetylenopochodnych (82) nie znaleziono dowodów na to, by ich toksyczność zależała od zdolności przenikania membran cytoplazmatycznych. Wprawdzie stwierdzono wystąpienie korelacji ze współczynnikami podziału faz: faza olejowo — wodna, enimniej podobna korelacja istnieje także z rozpuszczalnością w wodzie i prawdopodobnie jeszcze z innymi czynnikami fizycznymi.

Cokolwiek by na ten temat sądzić, to jednak wydaje się, że z chwilą gdy herbicyd znajduje się już wewnątrz komórki, różnice w rozpuszczalności lipoidalnej mogą okazać się istotne dla wewnętrznej akumulacji herbicydu. Rola rozpuszczalności lipoidalnej w penetrowaniu liści zależy od drogi wejścia w liść, a ta jest, niestety, wciąż jeszcze przedmiotem dyskusji.

Orgel (76) postuluje przejście herbicydu przez kutykulę, natomiast Skoss (90) sugeruje, iż herbicyd rozpuszczony w nośniku wodnym wchodzi najpierw przez szparki oddechowe, a tylko oleje dyfundują poprzez kutykulę. Poza tym niekoniecznie cała ilość herbicydu wchodząca do liścia ulega translokacji, na co znaleziono dowody w odniesieniu do monuronu. W zależności od typu herbicydu liście mogą adsorbować go w różnym stopniu. Zatem adsorpcja w miejscach nieaktywnych może określać względną odporność roślin. Takie właśnie miejsca mogą znajdować się w kutykuli.

Wpływ herbicydów, które znalazły się już w roślinie oraz wpływ produktów ich przemian na procesy życiowe roślin jest przedmiotem specjalnej uwagi badaczy pragnących wysledzić przyczyny toksycznej działalno-

ści herbicydów (będzie o tym mowa w rozdziale następnym). Jednocześnie przemiany, jakie mulegają same herbicydy w środowisku roślinnym, a także glebowym, są przedmiotem troski tych, którzy zdają sobie sprawę z niebezpieczeństwa, jakie stanowi dla człowieka permanentne spożywanie płodów rolnych zawierających nawet ślady substancji toksycznych. Do osiągnięć tej ostatniej grupy badaczy należy przebadanie przez Dalton'a, Evans'a i Rhodes'a (24) produktów rozkładu znaczonego diuronu w ekstraktach gleb, na których rosła bawełna. Okazało się, że diuron ulegał demetylacji, zaś powstały produkt — hydrolizie. Pojawiający się najpierw produkt uboższy w jedną grupę metylową posiadał toksyczność o połowę mniejszą od diuronu, zaś produkt z usuniętą drugą grupą metylową oraz powstała przez jego hydrolizę 3,4-dwuchloroanilina, nie wykazywały właściwości herbicydalnych.

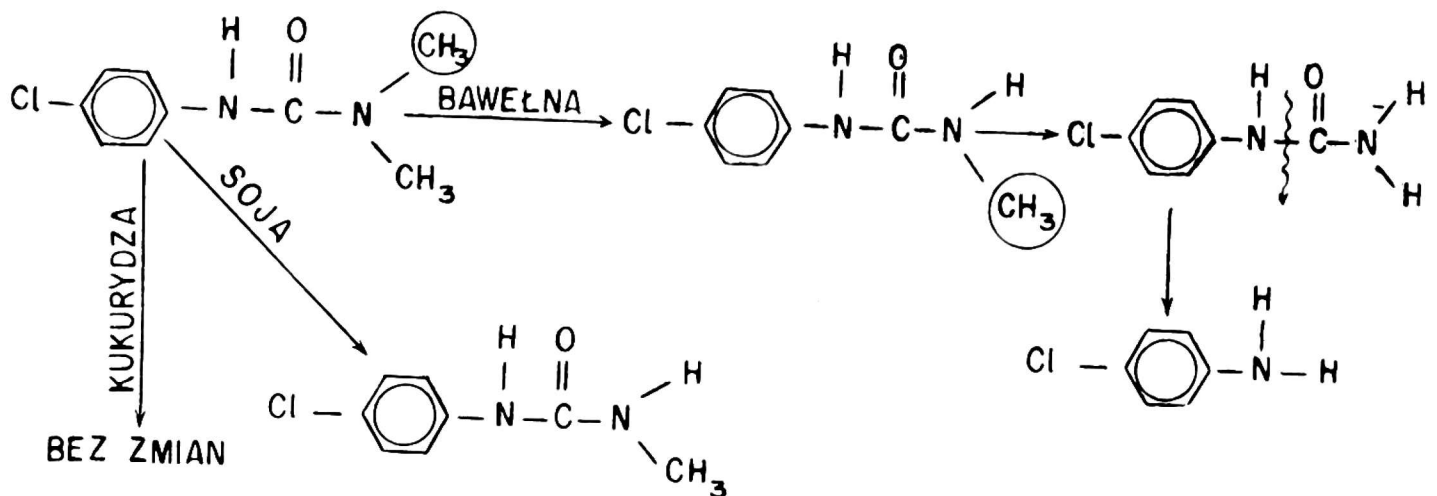
Taką samą kolejność degradacji znalazł Geissbühler (37) dla chloro-xuronu, tj. 3 (p-chlorofenoksy) — fenylo-1, 1-dwumetylomocznika i to zarówno w roślinach, jak i mikroorganizmach glebowych. Okazało się (92), że podobnie przebiega rozkład herbicydów fenylomocznikowych w roślinach. W liściach soi potraktowanej dokorzeniowo znakowanym diuronem stwierdzono oprócz pewnej ilości niezmetabolizowanego herbicydu także produkty pozbawione jednej i obu grup metylowych. Podobnie było w liściach bawełny, z tą różnicą, iż nie znaleziono już w nich diuronu. Monuron ulegał bardziej zaawansowanej degradacji, bowiem pojawiła się także p-chloroanilina.

Odporność przebadanych 4 roślin na działanie monuronu i diuronu rosła w kolejności: owies, soja, kukurydza, bawełna. Odpowiednie wartości ED_{50} , tzn. stężenie molowego roztworu herbicydu powodujące zmniejszenie o połowę świeżej masy roślin w wyniku działania tegoż roztworu, przedstawiają się następująco (pierwsze wartości dotyczą monuronu, drugie diuronu, należy pomnożyć je przez 10^{-7}): owies 3,0; 2,3; soja 4,9; 3,2; kukurydza 10,5; 7,8; bawełna 60,3; 34,2. Diuron okazał się, jak widać, bardziej toksyczny niż monuron. Po jego zastosowaniu chloroza soi wystąpiła już po 48 godzinach, zaś bawełny dopiero po 120 godzinach.

Tak znaczna odporność bawełny na działanie diuronu została przypisana szybszym i bardziej zaawansowanym przemianom, jakim ulegał on w roślinie. Jak wspomnieliśmy, w liściach bawełny nie znaleziono, w odróżnieniu do soi, niezmetabolizowanego herbicydu. Mimo że w relacjonowanych badaniach określono rozmieszczenie form radioaktywnych (rozmieszczenie we frakcjach rozpuszczalnych i nierozpuszczalnych w etanolu izotopu ^{14}C) w korzeniach i górnych częściach roślin, to jednak nie potrafiono określić miejsca lub też miejsc, w których herbicyd uległ metabolizmowi w roślinie. Gdyby wyeliminować z rozważań rozkład mikrobiologiczny oraz założyć, iż produkty pośrednie metabolizmu nie są

transportowane w dół, to pojawienie się ich w korzeniach mogłoby wykazać, iż część herbicydu ulega metabolizmowi już w korzeniach.

Dla zmniejszenia tych wątpliwości Swanson i Swanson (95) inkubowali same wycinki liści bawełny, soi, babki szerokolistnej i kukurydzy w roztworach wodnych monuronu znakowanego ^{14}C w metylu oraz diuronu znakowanego ^{14}C w karbonylu. Ogólne kierunki metabolizmu tych herbicydów odpowiadały zaobserwowanym przez innych badaczy dla całych roślin, wystąpiły jednak dość istotne różnice w zależności od gatunku rośliny.



Rys. 5. Metabolizm monuronu przez różne gatunki roślin

W krążkach liści soi, metabolizm nie postępował poza pierwszą demetylacją, zaś liście kukurydzy nie były zdolne w tych warunkach metabolizować herbicydu.

Problem selektywności działania herbicydu na uprawiane rośliny przesledzono (51) na linuronie, którego atrakcyjność jako herbicydu fenylomocznikowego stale wzrasta. Herbicyd ten znakowany ^{14}C w karbonylu, zastosowano dokorzeniowo na pasternak (*Pastinaca sativa* L.) oraz pomidor (*Solanum lycopersicum*), gdy rośliny te, przeniesione z ziemi do roztworu pożywkowego znajdowały się na etapie czwartego liścia. Po czterech dniach ważono świeże rośliny, po czym suszono, mielono i oznaczano radioaktywność. W innych doświadczeniach badano asymilowanie $^{14}\text{CO}_2$ (uwalnianego działaniem kwasu na $\text{Na}_2^{14}\text{CO}_3$) przez pasternak i pomidor, zaś ilość zatrzymanej przez roślinę radioaktywności traktowano jako wskaźnik fotosyntezy. Okazało się, że tolerancja jaką pasternak wykazywał na działanie linuronu oraz wrażliwość pomidora wynikały z różnego stopnia akumulowania herbicydu przez liście tych roślin oraz z różnic w jego metabolizmie. W pasternaku linuron utrzymywał się głównie w korzeniach, natomiast w liściach ulegał zaawansowanemu metabolizmowi, u pomidora był zaś rozmieszczany w całej roślinie i w liściach ulegał tylko ograniczonemu metabolizmowi, w związku z czym powodo-

wał szybką i całkowitą inhibicję procesów fotosyntezy pomidora, który nie mógł w takim przypadku — jak pasternak — wykazać tolerancji na jego działanie.

Toksyczne działanie herbicydów mocznikowych i ich wpływ na fotosyntezę roślin

Pierwszym objawem działania herbicydu jest wyginanie się końca liścia, począwszy od liści starszych. Potem pojawia się postępująca chloroza (20) i opóźnienie wzrostu kończące się śmiercią rośliny. Herbicydy mocznikowe, podobnie jak triazynowe, nie wywołują żadnych efektów fitohormonalnych.

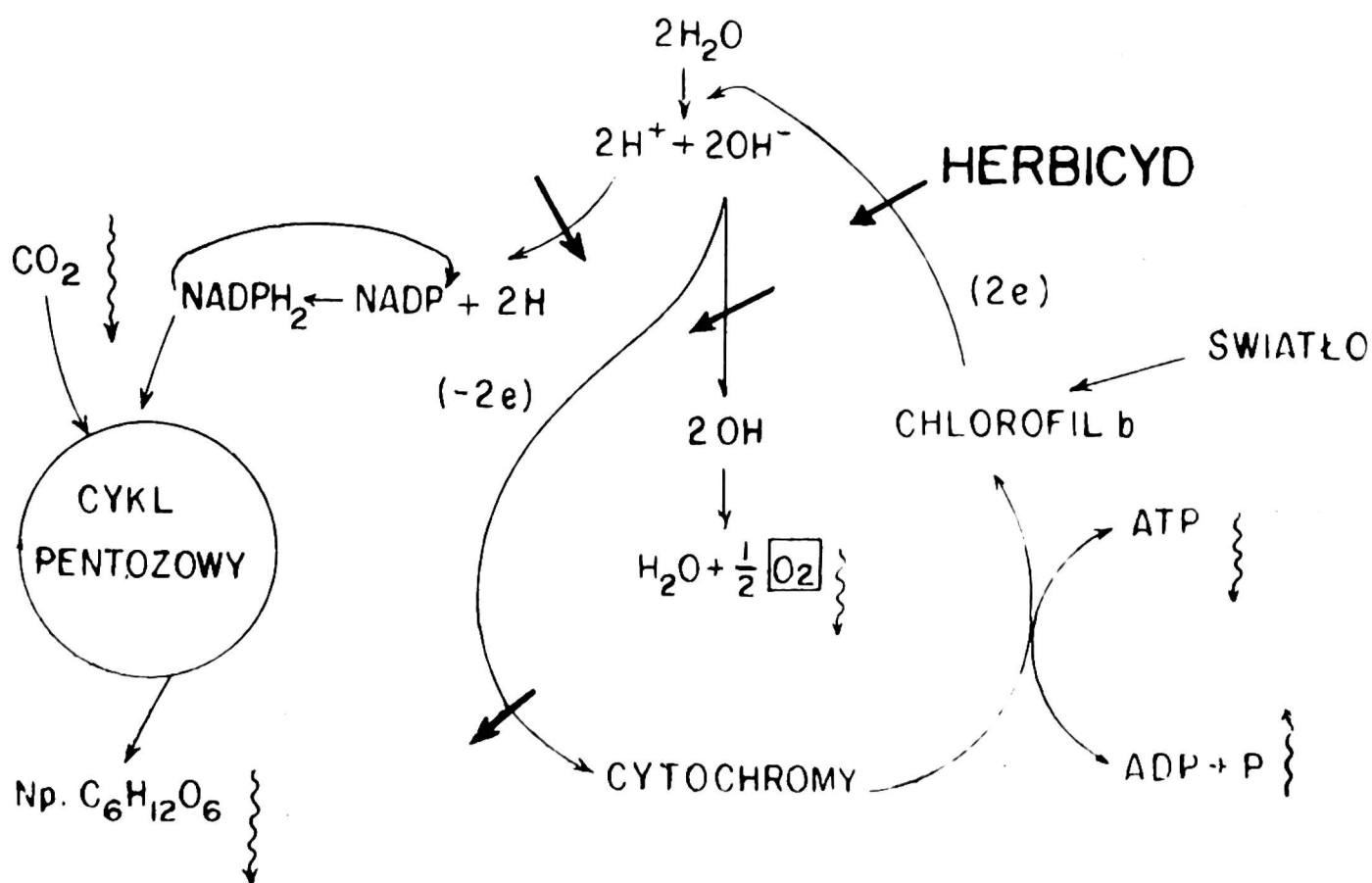
Od początku było oczywiste, iż tak drastyczny wpływ herbicydów musiał mieć za przyczynę zasadnicze zaburzenia w procesach metabolizmu roślin. Podjęcie się wyjaśnienia działania herbicydów było jeszcze 15 lat temu skazane z góry na niepowodzenie ze względu na istniejące wówczas poważne niedopowiedzenia w opisie poszczególnych etapów oddychania komórkowego i mitochondrialnego transportu elektronowego, braku dokładnego obrazu fotosyntezy i metabolizmu kwasów nukleinowych i protein. Niemniej już wówczas poczyniono zasadnicze obserwacje, które w miarę ogromnego postępu biochemii i fizjologii roślin, charakterystycznego dla lat sześćdziesiątych naszego stulecia, doprowadziły do wyjaśnienia niektórych istotnych szczegółów wpływu herbicydu na rośliny, a równocześnie wytyczyły kierunki dalszych badań.

Już pierwsze obserwacje działania herbicydów mocznikowych, które prowadzono na monuronie, zwróciły uwagę na istotną rolę części nadziemnych roślin, a więc zawierających m.in. chlorofil, na pojawienie się symptomów działania toksycznego. I tak monuron wywierał niewielki wpływ na kiełkujące ziarna dopóki ich pędy nie ukazały się powyżej powierzchni ziemi (20). Odcięte (73) lub nietknięte (65) korzenie znosiły zawartości herbicydów w roztworach pożywkowych, które byłyby toksyczne dla całych roślin; stężenie niższe od 32 ppm wywierało nieznamy wpływ na korzenie, zaś miejscem działania herbicydu były liście. Przy szybkim wbudowywaniu się herbicydu w tkankę liścia, do stężeń powyżej 100 $\mu\text{g/g}$ świeżej masy, już po kilku godzinach pojawiły się podsiąkle wodą brodawki nekrotyczne. Przy wolniejszym gromadzeniu się środka toksycznego w liściach, do poziomu 50 $\mu\text{g/g}$, trwającym wiele dni, pojawiły się inne symptomy prowadzące do śmierci rośliny.

W 1960 r. Minshall (66) doniósł, że zawierające chlorofil, autotroficzne korzenie żabiścieku pływającego (*Hydrocharis morsus-ranae*) wykazują blisko 500 razy większą czułość na zmianę długości pod wpływem herbicydu niż korzenie roślin zależne od produktów fotosyntezy dostar-

czanych przez liście. Nic więc dziwnego, iż zaczęły krystalizować się podejrzenie (104), że herbicydy fenylomocznikowe wywierają specyficzny wpływ na fotosyntezę i reakcję Hill'a — obie związane z działaniem chlorofilu obecnego w chloroplastach. Obserwacje Cooke'a (22) i Spikes'a (93) potwierdziły, iż herbicydy inhibują reakcję fotosyntezy już przy stężeniach $10^{-7}M$, a to w wyniku absorbowania się i zwiększania swego stężenia w aktywnych miejscach chloroplastów. Efekt ten jest prawdopodobnie główną przyczyną fitotoksyczności w warunkach polowych i pojawia się już przy stężeniach monuronu 5 — 15 $\mu g/g$ świeżych liści (64).

Omówienie wpływu herbicydów na fotosyntezę i reakcję Hill'a nie jest możliwe bez oparcia się na najnowszych poglądach (25) dotyczących przebiegu tych procesów. Przedstawiono je w podstawowym zarysie na poniższym schemacie.



Rys. 6. Schemat mechanizmu działania herbicydów na fotosyntezę

Fotoliza wody powoduje powstanie jonów H^+ OH^- . Elektron dostarczony w wyniku działania światła przez chlorofil b powoduje reakcję jonu H^+ do atomu wodoru; atomy te redukują następnie nukleotyd NADP do formy $NADPH_2$ i przy jego udziale uczestniczą z kolei w przemianach cyklicznych cyklu pentozowego (tzw. cyklu Calvin'a) zamieniających wyjściowe cząsteczki CO_2 w końcowe produkty asymilacji, a więc np. w cząsteczki cukrów. Pozbawiony elektronu chlorofil, odbiera go dla siebie od jonu OH^- przy udziale szeregu pośrednich związków, z których wymie-

nimy tylko cytochromy; pozbawione elektronu grupy OH reagują z sobą tworząc cząsteczki wody i tlenu. Przenoszenie elektronu kojarzy się jeszcze z reakcjami fosforylacji roślin, możliwymi dzięki odwracalnej zdolności odszczepiania kwasu fosforowego przez nukleotyd ATP. Redukcję NADP (oraz nie wymienionej wyżej ferrodoksyny) uznaje się za wynik tzw. reakcji świetlnej I, podczas gdy fotolizę wody i następne wywiązywanie się tlenu, uznaje się za efekt tzw. reakcji świetlnej II, inaczej reakcji Hill'a. Istnieje jeszcze trzecia reakcja, reakcja ciemna, tzn. niewymagająca światła, która polega na wspomnianym wiązaniu cząsteczki CO₂ i wymaga dla swego przebiegu m.in. obecności NADPH₂ i ATP, czyli produktów obu reakcji świetlnych. Elektrony dostarczane są przez cząsteczki chlorofilu; ilość cząsteczek chlorofilu wymaganych dla przemiany kwantu światła i przekazania elektronu jest oceniana w granicach 100 lub 200 do 2500.

Herbicydy fenylomocznikowe, podobnie zresztą jak herbicydy wielu innych typów, działają — przynajmniej po części — w ten sposób, że inhibują wydzielanie się tlenu oraz wywierają wpływ na system przekazywania elektronu, m.in. inhibują redukcję cytochromu (30); np. diuron w stężeniu $1 \times 10^{-6}M$ uniemożliwia już wspomnianą redukcję. Takie działanie herbicydów (zaznaczone na schemacie przy pomocy strzałek) musi odbić się na całym procesie fotosyntezy; zmniejszeniu wydzielania się tlenu w reakcji Hill'a muszą towarzyszyć zmiany w procesach fosforylacji, zmniejszenie pobierania CO₂ i zmniejszenie wytwarzania asymilatów, m.in. cukrów. I rzeczywiście stwierdzono, że monuron inhibuje pobieranie CO₂ (4,75) już po upływie 2 -- 4 godzin od wprowadzenia go do korzeni. W przypadku całych roślin jak i odciętych liści inhibicja zmniejsza tworzenie się węglowodanów (4, 35, 66) oraz suchej masy (66). Charakterystyczne, iż sacharoza doprowadzona do kiełków jęczmienia przez pierwsze dwa liście, umożliwia wzrost nowych liści w obecności letalnych stężeń herbicydów mocznikowych (38), lecz nie zapobiega końcowej nekrozie i usychaniu nowo tworzących się liści. Fakt inhibitowania wydzielania się tlenu znalazł potwierdzenie w eksperymentach bezpośrednich i pośrednich. W pierwszych, oznaczono wartość I₅₀, tj. stężenie molarne herbicydu obniżające wywiązywanie się tlenu do połowy. Policykliczne moczniki (69) wykazywały wartości I₅₀ od $1,2 \times 10^{-5}$ do $4,0 \times 10^{-6}$, zaś fenylomoczniki okazały się jeszcze silniejszymi inhibitorami. Pośrednim dowodem na oddziaływanie herbicydów mocznikowych na reakcję Hill'a było stwierdzenie, że ani diuron ani monuron (8, 97) nie inhibują kultur *Scenedesmus'a*, na które normalnie wywierają wpływ (8), gdy w odpowiedni sposób wyeliminować z metabolizmu ich fotosyntezy wywiązywanie się tlenu. Znalezione także, że wzrost *Rhodospirillum rubrum*, bakterii fotosyntetyzującej, której brakuje przemian prowa-

dzących do wydzielania się tlenu, jest stosunkowo nieczuły na działanie monuronu (50).

W ostatnich latach jeszcze lepiej sprecyzowano działanie herbicydów mocznikowych na reakcję Hill'a. Wykazano, że diuron nie inhibituje redukcji postulowanego akceptora elektronowego w tej reakcji (29), lecz zapobiega reoksydacji zredukowanego akceptora. Chloroplasty szpinaku (60) powodowały w obecności diuronu silną inhibicję redukcji cytochromu b_3 , ściśle połączonej z reakcją Hill'a.

Jak wspomniano, inhibitowanie przez herbicydy fenylomocznikowe reakcji Hill'a wynika z umiejscowienia się ich w chloroplastach i oddziaływania na cząsteczki chlorofilu. Oczywiście, tylko bardzo nieznaczna część wprowadzonego do korzeni herbicydu zdolna jest dojść do tego miejsca. Dojście to jest bowiem hamowane przez wiele czynników antomicznych, morfologicznych i biochemicznych; dodatkowe utrudnienia pochodząca od adsorbowania się cząsteczek herbicydu w miejscach nieaktywnych lub też od tworzenia się kompleksów. Dotarcie do miejsca oddziaływania jest także kontrolowane przez konfigurację przestrzenną cząsteczek herbicydu, ich skład chemiczny i własności fizyczne.

Wykazano na przykładzie szpinaku (39, 55), że w lokowaniu się monuronu i diuronu w chloroplastach uczestniczą trzy procesy: nieodwracalne wiązanie się inhibitora (niepociągające jeszcze za sobą inhibicji), rozdzielanie się jego pomiędzy fazę roztworu biologicznego i roztworu wodnego, wreszcie adsorpcja, której zaawansowanie odpowiada stopniowi działania inhibitującego. Oszacowano, iż w chloroplastach pierwsze miejsce wrażliwe na działanie inhibitora przypadało na 2500 cząsteczek chlorofilu.

Wykrycie korelacji pomiędzy budową chemiczną herbicydów a ich zdolnością gromadzenia się w chloroplastach i w konsekwencji wywierania działania toksycznego, nie było łatwe. Problem ten nie jest jeszcze dotąd całkowicie rozszyfrowany. Można już było, a priori, oczekiwać (69), że cząsteczka herbicydu musi charakteryzować się swoistą równowagą pomiędzy lipofilowymi i hydrofilowymi fragmentami swej struktury, które umożliwiłyby herbicydowi dojście do miejsca aktywnego wewnątrz chloroplastu. Cząsteczka ta musi posiadać szczególną konfigurację przestrzenną, umożliwiającą jej dopasowanie się do architektury przestrzennej tegoż miejsca aktywnego oraz musi zawierać grupy funkcjonalne, które przymocowałyby ją do miejsc reaktywnych w chloroplastach.

Wydaje się, że herbicydy mogą tworzyć wiązania wodorowe z aktywnymi centrami chloroplastów; wskazuje na to konieczność obecności w herbicydach fenylomocznikowych jednego atomu wodoru w grupie amidowej (patrz rys. 1 (71) oraz fakt, iż zmiana w nich tlenu karbony-

lowego na siarkę prowadzi do zaniku działalności inhibitującej (17). Jedną z hipotez roboczych (18) przyjmuje nawet, że stopień kwasowości protonu związanego z azotem amidowym może stanowić miarę zdolności wiązania się herbicydu z odpowiednim centrem aktywnym. Rzeczywiście uzyskano dobrą korelację pomiędzy kwasowością, mierzoną wartością potencjału połowicznej neutralizacji (HNP), a inhibitowaniem reakcji Hill'a, o ile ograniczono się do takich pochodnych, w których udział przestrzennych czynników strukturalnych pozostał stały. Zastrzeżenie wypływa z faktu, iż wartości HNP nie wyjaśniają dlaczego herbicydy fenylococznikowe są o wiele lepszymi inhibitorami reakcji Hill'a niż N-fenylocarbaminiany.

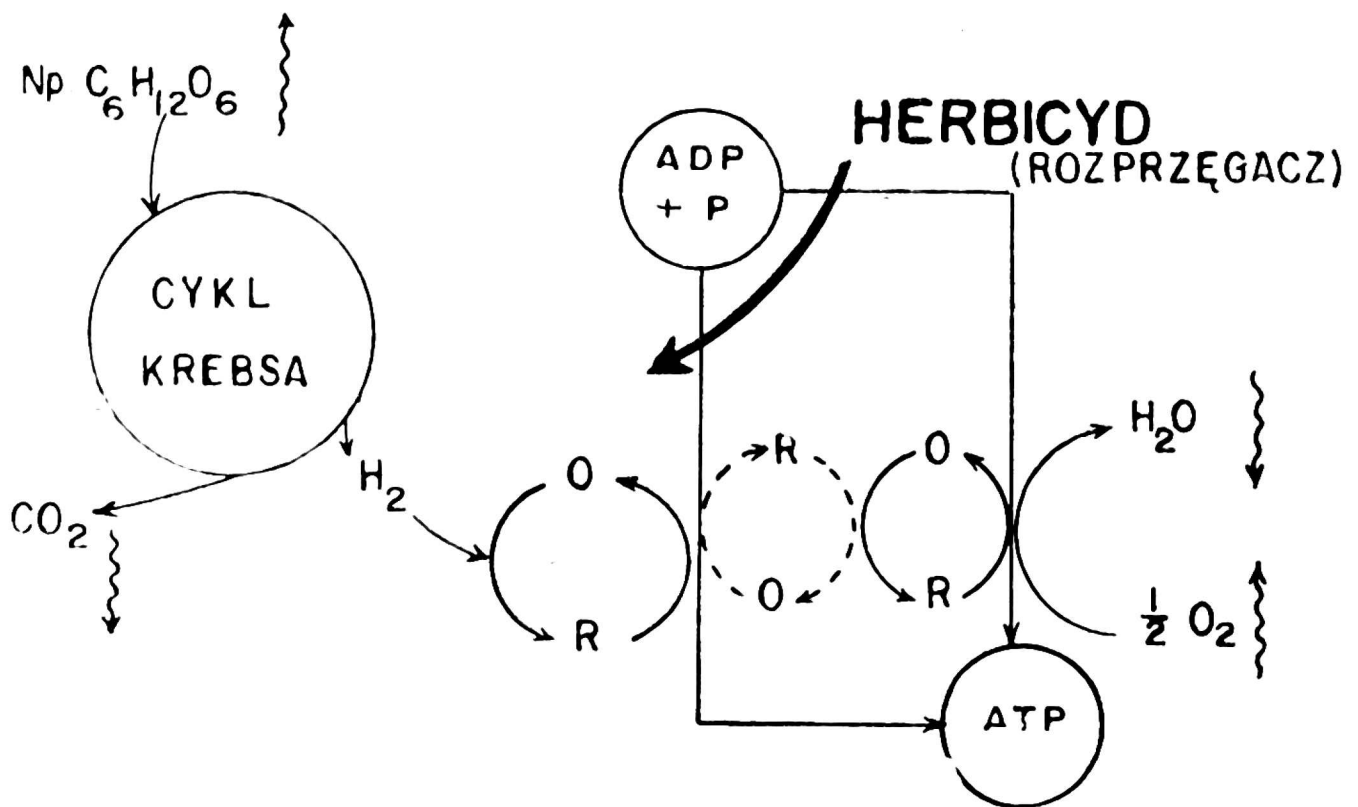
Na zakończenie wypada wspomnieć o poglądach (42) przypisujących podstawnikowi w pierścieniu wpływ na zmianę aktywności herbicydu. Im silniej hydrofobowe jest oddziaływanie takiego podstawnika, tym silniej inhibitujące miałyby być działanie herbicydu. Boczny łańcuch lipofilowy ma być nieistotny dla działania inhibitującego, ma natomiast ułatwiać uwalnianie elektronu przez grupę karbonylową.

Wpływ herbicydów na utlenianie komórkowe, metabolizm kwasów nukleinowych, syntezę protein i na pobieranie jonów

Działanie herbicydów fenylococznikowych polegające na inhibitowaniu reakcji Hill'a, a tym samym inhibitowaniu procesów fotosyntezy, nie jest jedynym powodem ich toksyczności. Procesy życiowe roślin są zbyt różnorodne, a równocześnie z sobą zbyt wzajemnie powiązane, by herbicydy mogły wywierać wpływ tylko na jeden odcinek przemian. Okazało się, że oddziałują one także na utlenianie komórkowe i odpowiadający mu mitochondrialny transport elektronu, na syntezę i metabolizm kwasów nukleinowych i białek, a także na pobieranie jonów przez roślinę, nie pozostające bez wpływu na poprzednio wymienione procesy.

Wpływ herbicydów na utlenianie, a więc na produkowanie CO_2 (110), na zużytkowanie tlenu oraz na system mitochondrialny (49) wynika z inhibitowania transportu elektronowego, z działania rozprzegającego oksydacyjną fosforylację (rys. 7) oraz z inhibitowania zjawiska przekazywania energii. Udział każdego z tych oddziaływań zależy od typu herbicydu (91). Działalność herbicydów fenylococznikowych jest dotąd słabo przebadana w tym względzie, dlatego oprócz przykładów specyficznych, zostaną przytoczone także przykłady działania herbicydów innych grup.

Inhibitory transportu elektronowego działają prawdopodobnie przez wiązanie się z przenośnikami elektronów. Czynniki rozprzegające powodują rozszczepienie lub hydrolizę związków wysokoenergetycznych pośredniczących energetycznie na ich odpowiednie składowe, bez zmieniając tychże składowych. Inhibitory zaś przekazywania energii łączą się



Rys. 7. Schemat mechanizmu rozprzegającego działania herbicydów na fosforylację

z pośrednikiem w łańcuchu sprzężenia energii i tym samym blokują sekwencję wysokoenergetycznej fosforylacji. Bardziej szczegółowe badania są plonem ostatnich 5 lat. I tak, Keer i Wayn (56) stwierdzili, że dla herbicydu izoksynilu i jego pochodnych działanie rozprzegające oksydacyjną fosforylację (patrz schemat) okazało się równoległe do działania herbicydalnego. Botrill (11) doniósł, że herbicydy 2,4-D oraz 2,4,6-T rozprzegają oksydacyjną fosforylację, w której pośredniczą mitochondria kukurydzy, zaś Wojtaszek et al (108) wykrył, że herbicyd DNBP zarówno inhibituje wbudowanie ^{32}P do ATP przez krążki liści pomidora i jak i stymuluje nagromadzenie tlenu. Ten ostatni wpływ zaznaczył się także u takich herbicydów jak pikrolan, atrazyn, pochodne kwasu benzoesowego, które w zakresie stężeń 10^{-3} do $10^{-4}M$ inhibują utlenianie przez mitochondria ogórka (33) kwasów alfa-ketoglutazarowego i bursztynowego, stanowiących, jak wiadomo, ogniwa cyklu Krebsa. Diuron nie wywierał inhibitującego wpływu na utlenianie żadnego z tych substratów, niemniej wpływał (60) na pobieranie tlenu oraz na stan redoksy systemy cytochromowego w wyciętych korzeniach pszenicy. Inhibitował on azydkowo-nieczułe oddychanie podstawowe, w którym uczestniczy cytochrom b_3 , wpływając równocześnie na azydkowo-czułe oddychanie anionowe. W ogóle wydaje się, że wpływ herbicydów na mitochondrialny transport elektronowy oraz na syntezę ATP może stanowić trzon mechanizmu zmniejszającego wpływ na rośliny i mogącego — w krańcowych przypadkach — wywołać ich śmierć.

Herbicydy wpływają także na metabolizm kwasów nukleinowych i na

syntezę protein. Można było tego oczekiwać, skoro wiadomo, że wpływają one na reakcję Hill'a, oddziałując z miejscami aktywnymi chloroplastów, oraz iż wpływają na procesy utleniania komórkowego zachodzące przy udziale mitochondriów. Właśnie chloroplasty i mitochondria zawierają DNA, różniący się w swym składzie podstawowym od jądrowego DNA (53, 98). W nich właśnie zachodzi synteza DNA, tworzenie się RNA — zależnego — od DNA oraz synteza protein. Także w wyciętych tkankach stwierdzono, że herbicydy inhibujące pobieranie tlenu przez mitochondria oraz inhibujące wydzielanie tlenu przez chloroplasty wpływają na metabolizm kwasów nukleinowych i syntezę protein przebiegającą w tych tkankach. Należy jeszcze mieć na uwadze, że wszystkie reakcje składające się na wzrost rośliny, włączając w nie pośredniczący metabolizm, tworzenie się składników strukturalnych oraz wytwarzanie energii dla tak licznych procesów biosyntezy, wymagają obecności enzymów. Budowa ich jest kontrolowana przez DNA w jądrze, chloroplastach i mitochondriach (9). Wreszcie stały wzrost i rozwój rośliny zależy od syntezy aktywnego RNA i protein (94), podczas gdy starzenie się charakteryzuje się ograniczeniem syntezy tych związków (19).

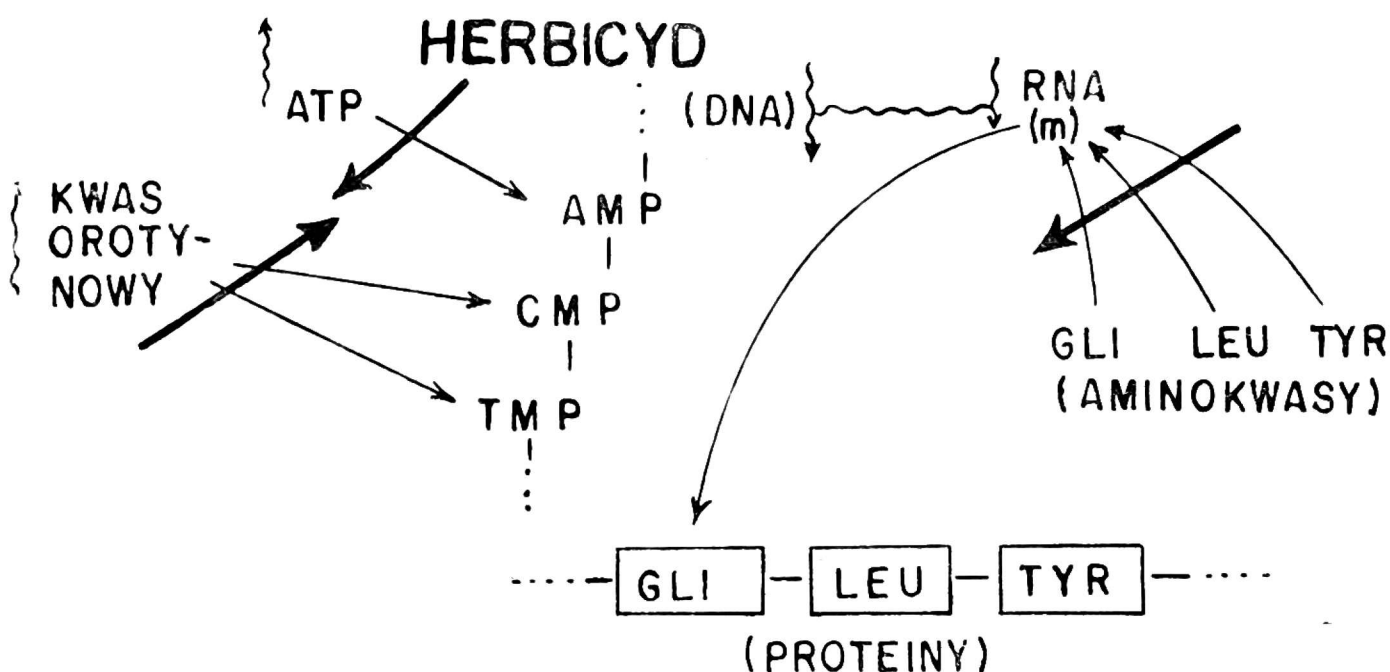
Mimo tych ogólnie przewidywanych przyczyn oddziaływania herbicydów na syntezę kwasów nukleinowych i białek, żaden z dotychczasowych eksperymentatorów (67) nie był w stanie wyjaśnić specyficznego wpływu prowadzącego do stanu letalnego rośliny. Trudności są ogromne. Wiele herbicydów okazało się metabolicznie niespecyficznymi. Zamiast jednego miejsca ich działania, należy spodziewać się wielu miejsc i mechanizmów, poprzez które zaznacza się inhibicja; brakuje wreszcie kryteriów umożliwiających odróżnienie efektów pierwotnych od wtórnych, bezpośrednich od pośrednich. Ze względu na złożone zależności wzajemne pomiędzy metabolizmem celularnym a wzrostem i rozwojem rośliny, efekty chemiczne mogą ujawnić się w miejscach nader odległych od właściwego ich działania, co bardzo utrudnia interpretację doświadczeń; w nich bowiem herbicyd działa najczęściej na nietkniętą roślinę, którą dopiero po pocięciu poddaje się badaniom na zachodzące zmiany biochemiczne.

Niemniej można już odnotować pewne osiągnięcia (67, 79), które wobec nakreślonego powyżej meritum zagadnienia nie mogą ograniczać się wyłącznie do badania herbicydów fenylomocznikowych. Stwierdzono, iż auksynowe poziomy stężenie herbicydu 2,4-D wzmagają syntezę RNA i białek, podczas gdy stężenia herbicydowe działają inhibująco. Mann (62) doniósł, iż 5 spośród 23 przebadanych przez niego herbicydów silnie inhibuje wbudowanie leucyny do białek koleoptyli *Hordeum vulgare* oraz hipokotyli *Sesbania*. Wiadomo także (13) o inhibitowaniu przez hypokotyle soi wbudowywania leucyny w białka, wbudowywania ATP w RNA

oraz o wpływie herbicydów na enzymy, konkretnie na aktywność alfa-amylazy w kielkach jęczmienia (78).

W ubiegłym roku Moreland et al (70) podał wyniki swych badań, których celem było zidentyfikowanie herbicydów, między nimi także diuronu, wpływających na syntezę kwasów nukleinowych i białka. Dwadzieścia dwa herbicydy reprezentujące większość uznanych herbicydów zostało przebadane na inhibitowanie wbudowywania ^{14}C — ATP do RNA, na wbudowywanie ^{14}C — leucyny do protein przez hypokotyle soi, na wbudowywanie ^{14}C — kwasu orotynowego do RNA przez mezokotyle kukurydzy. Wreszcie prześledzono wpływ na indukowaną przez giberelinę syntezę alfa-amylazy, zachodzącą w aleuronowych warstwach jęczmienia, a także na aktywność polimerazy RNA wyizolowanej z tkanek kukurydzy. Po określeniu wartości dawek półletalnych (LSD) okazało się, iż 14 spośród 22 badanych herbicydów można było uznać za działające inhibitująco na 1 do 4 badanych procesów wbudowywania komponentów chemicznych, 7 okazało się nieefektywnymi herbicydami. Silnymi inhibitorami były: dinoseb, ioxynil, pyricol, propanil i chloroprotham. Hamowały one, w porównaniu z próbką kontrolną, wbudowywanie ATP o 59 — 80%, wbudowywanie leucyny o 88 — 98%, wbudowywanie kwasu orotynowego o 78 — 91% oraz syntezę alfa-amylazy o 66 — 86%. Diuron, który był jedynym przebadanym herbicydem fenylomocznikowym, należał do średnio działających herbicydów z tym, że w zakresie oddziaływania na wbudowanie ATP oraz na syntezę alfa-amylazy był bliższy grupie silnych inhibitorów. Uzyskane dlań wartości, wymienione odpowiednio do przedstawionych poprzednio, są następujące: 63%, 62%, 42%, 37%. Ten silny inhibitor reakcji Hill'a badanej na wyizolowanych chloroplastach (68, 104), okazał się umiarkowanie aktywnym inhibitorem opisanych wbudowywań. Interpretacja tych nader interesujących rezultatów prowadzi do następujących konkluzji. Wbudowywanie ^{14}C -ATP do RNA stanowiło niewątpliwie, aczkolwiek rutynowy miernik zaawansowania syntezy tego kwasu nukleinowego, gdyż dostarczało cegiełek strukturalnych typu AMP (rys. 8).

Podobnie wbudowywanie kwasu orotynowego, uznawanego za prekursora zasad pirymidynowych, dostarczało potrzebnych jeszcze dla budowy RNA cegiełek UMP, CMP i TMP, zawierających jako zasady aminowe pochodne pirymidyny: uracyl (U), cytozynę (C) oraz tyminę (T). Inhibowanie przez diuron wbudowywania ATP i kwasu orotynowego musiało więc odbić się niekorzystnie na syntezie kwasu rybonukleinowego (patrz strzałki na schemacie). Dodatkowo, inhibitowanie wbudowywania ATP może świadczyć o oddziaływaniu herbicydu na procesy oksydatywnej fosforylacji w zakresie utleniania komórkowego i działania mitochondriów. A więc może wskazywać na jego oddziaływanie na pobieranie tlenu. Takie wpływy stwierdzono faktycznie dla diuronu, a także



Rys. 8. Schemat mechanizmu oddziaływania herbicydów na syntezę kwasów nukleinowych i białka

dla herbicydów innych typów (40, 54, 58, 72). Wbudowywanie aminokwasu do łańcucha polipeptydowego, w omawianym przypadku wbudowywanie leucyny, jest szeroko stosowane jako wskaźnik zaawansowania syntezy białek de novo przez różne organizmy (61, 96). Ponieważ synteza białek zależy od ciągłej syntezy RNA w hypokotylach ściętej soi (57), herbicyd inhibitujący syntezę RNA powinien również inhibitować syntezę białek; diuron zachował się zgodnie z oczekiwaniem. Wreszcie inhibitowanie przez niego tworzenia się enzymu alfa-amylazy można uznać za wynik blokowania syntezy RNA albo syntezy białek. Niewątpliwie bardziej szczegółowy mechanizm działania inhibitującego będzie stanowić cel badań przyszłych eksperymentatorów.

Wpływ herbicydów na odżywianie mineralne roślin jest, jak dotąd, przedmiotem niniejszego zainteresowania fizjologów, zwłaszcza w odniesieniu do herbicydów fenylomocznikowych. Ostatnio pojawiają się pewne prace i w tym zakresie. Badania te mogą być pomocne w określaniu mechanizmu działania herbicydów, a także przedstawiać znaczną wartość dla zagadnienia higieny odżywiania i zdrowia publicznego. Już wspomniano poprzednio, że herbicydy typu regulatorów wzrostu, np. 2,4-D, MH i inne (12, 110) albo nie powodują znaczących zmian w zawartości części mineralnych, albo powodują ich ogólne zmniejszenie. Niektóre jednak gatunki roślin zachowały się przeciwnie, np. *Axyris amarantoides* oraz *Cirsium arvense* zwiększały zawartość azotanów pod wpływem 2,4-D (107) zaś tytoń, *Nicotiana tabacum*, zwiększał zawartość jonów Ca (109).

Pierwsze dokładniejsze badania wpływu herbicydów mocznikowych pochodzą dopiero z roku 1968 i zostały wykonane przez Nashed'a i Ilnickiego (74) oraz Hogue'a (52). Pierwsi autorzy stwierdzili, iż młoda ku-

kurydza, soja oraz palusznik krwawy, (*Digitaria sanguinalis*), potraktowane linuronem działającym na kiełki roślin, wykazały już po 1 tygodniu wzrost pobierania jonów Ca i SO₄ z roztworu pożywkowego. Pobieranie jonów K, Mg, NO₃ i PO₄ zależało od typu jonów oraz gatunku rośliny. Np. ze wzrostem stężenia linuronu malało pobieranie jonów K i Mg przez kukurydzę, lecz wzrastało ich pobieranie przez soję. Zmiany w zdolności pobierania jonów przez rośliny potraktowane linuronem mogą być symptomami podstawowych zmian w metabolizmie albo też zmian w przepuszczalności membran roślinnych. W przypadku opisanych badań oczekuje się raczej tej drugiej ewentualności, ze względu na ubytek jonów Mg zauważony dla soi. Stwierdzony wzrost pobierania innych jonów można także odnieść do zmienionej przepuszczalności membran.

Hogue (52) oznaczył wpływ letalnych i subletalnych dawek linuronu na pobieranie przez pomidor oraz pasternak izotopów ³²P i ⁴⁵Ca. Badane rośliny przeniesiono po 2 tygodniach z ziemi do roztworu pożywkowego i natryskano linuronem, gdy rozwinęły 3—4 liście. Dawki subletalne zawierały 4 razy mniej linuronu niż dawki letalne. Radioaktywny fosfor oznaczano po rozfrakcjonowaniu fosforanów na: znalezione fosforany nieorganiczne, organiczne, znalezione w lipidach złożonych oraz w kwasach nukleinowych. Obie zastosowane dawki herbicydu zwiększały pobieranie ³²P z roztworu kultury pożywkowej oraz przyspieszały jego translokację do liści pomidora. Przyrost ten był wypadkową wyraźnego zwiększenia się zawartości fosforanów nieorganicznych (jak wiadomo, herbicydy ograniczają transpirację i fotosyntezę) oraz pewnego zmniejszenia się zawartości fosforu w fosforanach organicznych, lipidach złożonych, a także w RNA i DNA. Te ostatnie obserwacje korelują z opisanym poprzednio inhibitowaniem przez inny herbicyd fenyloczynnikowy syntezy RNA. Stwierdzono także wzrost pobierania ⁴⁵Ca. Niewątpliwie można oczekiwać wkrótce pojawienia się wyników wielu jeszcze nowych prac dotyczących zagadnienia inhibitującego lub stymulującego wpływu herbicydów na pobieranie jonów.

Tabela 3

Spis herbicydów, o których mowa w pracy i nazwy substancji określonych skrótami

N a z w a			
zwyczajowa	skrótowa	chemiczna	handlowa w Polsce i innych krajach
Chloroprotham	CIPC	N-/3-chlorofenylo/-kambaminian izopropylu	Liro-CIPC, Nexowal
Chloroxuron		N,N-dwumetylo-N-4-/4-chlorofenoksy/-fenyloczynnik	Tenoran

c. d. tabeli 3

	CDEA	α -chloro-N-N-dwuetyloacetamid	
	CNU	3-/chloro-2-norbonylo/ /-1,1-dwumetylomocznik	
2,4-D	2,4-D	kw. 2,4-dwuchlorofenoksyoctowy	Pielik
Dalapen		kw. 2,3-dwuchloropropionowy	
	DMU	3-/3,4-dwuchlorofenylo/ /-1 metylomocznik	
	DCU	Dwuchloromocznik N,N-dwumetylo-N,-/	
Diuron	DCMU	N,N-dwumetylo- /3,4-dwuchlorofenylo/- -mocznik	Warmex, Karmex DL
Dinoseb	DNBP	2-/1,-metyloinpropylo/ /-4,6-dwunitrofenol	Aretit
EPTC	EPTC	N,n-dwu-n-propylotio- lokarbaminian etylu	Eptam
Fenuron	PPU	N,N-dwumetylo-N-fe nylomocznik	
Hydrazyt kwasu maleinowego	MH	6-hydroksy-3/2H/-piry- dazyna	
Linuron		N-metoksy-N-metylo- -N'-/3,4/dwuchlorofeny- lo/-mocznik	Afalon. Lorox
MCPA	MCPA	Kwas dwumetylo-4- -chlorofenoksyoctowy	Chwastoks

c. d. tabeli 3

	MIU	3-C(5-/3a,4,5,6,7a- heksahydro-4,7-meta- noindenilo/ 1,1-dwu- metylomocznik	
Monuron	CMU	N,N-dwumetylo-N- /4-chlorofenylo/-mocz- nik	Telvar
Naptalam	NPA	Kwas N-/1-naftylo/ ftalamidowy	Grelution
Neburon		N-metylo-N-butylo- -N'-/3,4-dwuchlorofe- nylo/-mocznik	Klozen
	NU	3-/2-norbonylo/-1, 1-dwumetylomocznik	
Metobromuron		N-metoksy-N-metylo- N'-/p-bromofenylo/- mocznik	Patoran
Propham	IPC	N-fenylokarbaminian izopropylu	
Randox	CDAА	α -chloro-N-N-dwu- aliloacetamid	
	TCA	Kwas trójchloroocto- wy	Antyperz
2, 4, 5-T	2, 4, 5-T	Kwas 2,4,5-trójchlo- rofenoksyoctowy	Krzewotoks
2, 3, 6-TBA	2, 3, 6-TBA	Kwas 2,3,6-trój- chlorobenzoesowy	
Chlorobromu- ron		N-/4-bromo-3-chlo- rofenylo/-N-metylo- N-metoksymocznik	Maloran, C 6313

Wnioski

1. Herbicydy pochodne mocznika, zwłaszcza fenylomocznikowe — zarówno te, które już obecnie znajdują zastosowanie praktyczne, jak również te, które poddawane są badaniom — zasługują na wnikliwą uwagę w dalszych pracach eksperymentalnych.

2. Znaczne różnice pod względem własności chemicznych i fizjologicznego oddziaływania na rośliny występujące u herbicydów tej grupy w zależności od rodzaju i układu podstawników w ugrupowaniu chemików i technologów chemików mogą modyfikować te związki zgodnie z potrzebami rolnictwa i konsumentów produktów rolniczych. Oprócz cech branych dotychczas pod uwagę, jeszcze jedna wydaje się być bardzo ważna, a mianowicie zdolność cząsteczki związku chemicznego herbicydu do biorozpadu pod wpływem naturalnych układów enzymatycznych występujących w organizmach roślinnych i zwierzęcych.

3. Niezbędna wydaje się być potrzeba rozwijania dalszych badań nad mechanizmem działania tych związków na inne — oprócz dotychczas poznanych — ogniwa metabolizmu roślin. Również bliższe poznanie mechanizmów metabolizowania tych związków przez rośliny i mikroflorę glebową może być bardzo pomocne w ustalaniu kryteriów bezpiecznego stosowania ich w rolnictwie.

4. Wyżej wymieniony zakres badań wskazuje, że niezbędne jest obecnie stosowanie bardzo nowoczesnych metod i techniki badawczej. Zespolenie badań chemików, biochemików i fizjologów roślin z badaniami agrotechnicznymi na tym odcinku staje się sprawą konieczną.

5. Za ważną należy uznać potrzebę systematycznego pogłębiania wiedzy z dziedziny teorii działania herbicydów przez służbę instruktorską w rolnictwie. Potrzeba ta wynika nie tylko z uwagi na uzyskiwanie lepszych efektów produkcyjnych przy prawidłowym stosowaniu herbicydów, ale również z uwagi na niebezpieczeństwo niekorzystnych skutków ubocznych mogących być następstwem niewłaściwego ich stosowania.

L I T E R A T U R A

1. Abel A. L.: Chem. Ind. (London), 1106 (1957)
2. Arle H. F., J. H. Miller, T. J. Sheets: Weeds, 13, 56 (1965)
3. Ashton F. M.: Weeds, 9, 612 (1961)
4. Ashton F. M., E. G. Uribe, G. Zweig: Weeds, 9, 575 (1961)
5. Bailey G. W., J. L. White, J. Agric: Food Chem., 12, 324 (1964)

6. Berg R. T., L. W. McElroy, Canadian J.: Agr. Sci. 33, 3545 (1953)
7. Birck L. A.: *ibid*, 35, 377 (1955)
8. Bishop N. I.: Biochem. Biophys. Acta. 27, 205 (1958)
9. Bonner J., J. E. Varner: „Plant Physiology”, Acad. Press, 1965
10. Borner H: Weed Abstr. 12, 564 (1963)
11. Bottrill D. E: Dissertation Abstr., 26, 57 (1965)
12. Brian R. C.: „The effect of herbicides on biophysical processes in the plant”, pp. 357—386 w monografii „The physiology and biochemistry of herbicides” ed. L. J. Audus, Acad. Press, 1964
13. Briggs D. E.: Nature (Lond.), 210, 419 (1966)
14. Bruns V. F., W. J. Clore, J. H. Dawson: Washington Agr. Exp. St. Bull., 635 (1962), 15 pp.
15. Burschel P.: Weed Res., 1, 131 (1961)
16. Byrd F. M.: „The substituted urea”, 1961, preprint
17. Calderbank A.: Proc. Brit. Weed. Control Conf., 7th, Brighton, England, 1964, 312—20
18. Camper N. D., D. E. Moreland: Biochim. Biophys. Acta. 94, 383 (1965)
19. Carns H. R.: Ann. Rev. Plant. Physiol., 17, 295 (1966)
20. Christoph R. J., E. L. Fisk: Botan. Gaz., 116, 1 (1954)
21. Coggins C. W., A. S. Crafts: Weeds, 7, 349 (1959)
22. Cooke A. R.: Weeds, 4, 397/1956
23. Crafts A. S., S. Yamaguchi: Ann. J. Botany, 47, 248/1960
24. Dalton R. L., A. W. Evans, R. C. Rhodes: Weeds, 14, 31 (1966)
25. Dawies D. D., J. Giovanelli, T. ap Ress: „Plant Biochemistry Blackwell, Oxford, 1964
26. Dawson J. H., V. F. Bruns, W. J. Clore: Weed Science, 16, 63 (1968)
27. Du Pont de Nemours E. I. and Co., Ind. and Biochemical Dept. Wilmington, 1964: Technical data sheets
28. j. w.. unnumbered agricultural buletin
29. Duysens L. N. M.: Natl. Acad. Sci. Us, Natl. Res. Council Publ., 1145, 1—17, 1963
30. Duysens L. N. M., J. Amesz, B. M. Kamp: Nature (Lond.) 190, 510 (1961)
31. Ebner L.: Z. f. Pflanzkrankh. u. Pflanzenschutz, 73, 458 (1966)
32. Fang S. C., V. H. Freed, R. H. Johnson, D. R. Coffee: J. Agr. Food Chem., 3, 400 (1955)
33. Foy C. L., D. Penner: Weeds, 13, 226 (1965)
34. Frissel M. J.: Versl. Landbouwk. Onderz. No. 67, 3, Wageningen
35. Gast A.: Experientia, 14, 134 (1958)
36. Geissbühler H., D. Gross : J. Chromatogr. 27, 296 (1967)
37. Geissbühler H., C. Haselbach, H. Aebri, L. Ebner: Weed Res. 3, 277 (1963)
38. Gentner W. A., J. L. Hilton: Weeds. 8, 413 (1960)
39. Good N. E., S. Izawa: Record Chem. Progr. 25. 225 (1964)
40. Hachimori A., Y. Nosoh, N. Sone: J. Biochem. (Tokyo) 64, 119 (1968)
41. Hance R. J.: Weed Res., 7, 29 (1967)
42. Hansch C., E. W. Deutsch: Biochim. Biophys. Acta, 112, 381 (1966)
43. Hartley G. S.: „The herbicides in soil”, eds. E. K. Woodford, R. Sagar, Blackwell, Oxford, 1961, p. 63

44. Harley G. S.: „Herbicide behaviour in the soil” pp. 111—161, w monografii jak pod (12)
45. Haun J. R., J. H. Peterson: Weeds, 3, 177 (1954)
46. Hill G. D.: „Soil factors as related to herbicide action”, paper presented at Charter Meeting, Seed. Soc. of America, 1956
47. Hill G. D., J. W. McGahen, H. M. Baker, D. W. Finnerty, C. W. Bingham: Agronomy J., 47, 93 (1955)
48. Hill G. D., J. W. McGahen, H. M. Baker..... j. w.
49. Hilton J. L., L. L. Jansen, H. M. Hull: Ann. Rev. Plant. Physiol., 14, 353 (1963)
50. Hoffman C. E., R. T. Hersh, P. B. Sweetser, C. W. Todd: Proc. North east Weed Control Conf., 14th, N. Y. 1960, pp. 16—18
51. Hogue E. J., G. F. Warren: Weed Science, 16, 51 (1968)
52. Hogue E. J.: *ibid*, 16, 185 (1968)
53. Horowitz N. H., R. L. Metzner: Ann. Rev. Biochem., 34, 527 (1965)
54. Inoue Y., K. Ishizuka: Agr. Biol. Chem. 31, 412 (1967)
55. Izawa S., N. G. Good: Biochim. Biophys. Acta, 102, 20 (1965)
56. Kerr M. W., R. L. Wain: Ann. Appl. Biol., 54, 441 (1964)
57. Key J. L., N. M. Barnett, C. Y. Lin, Ann. N. Y.: Acad. Sci., 144, 49 (1967)
58. Lotlikar P. D., L. F. Remmert, V. H. Freed: Weed Sci., 16, 161 (1968)
59. Lóustalot A. J., T. J. Muzik, H. J. Cruzado: Agr. Chem., 8, 52 (1953)
60. Lundegath H: Proc. Natl. Acad. Sci. US, 53, 703 (1965)
61. Mahler H. R., E. H. Cordes: „Biological Chemistry”, Harper and Row, N. Y. 1967
62. Mann J. D., L. S. Jordan, B. E. Day: Plant Physiol., 40, 840 (1965)
63. Minshall W. H.: Can. J. Botany, 32, 795 (1954)
64. Minshall W. H.: Prac. West Sect. Nat. Weed Corn. 10th Meeting, 59 Lethbridge, Alberta, 1956
65. Minshall W. H.: Can. J. Plant Sci., 37, 157 (1957)
66. Minshall W. H.: Can. J. Botany. 38. 201 (1960)
67. Moreland D. E.: Ann. Rev. Plant. Physiol., 17, 295 (1966)
68. Moreland D. E., K. L. Hill.: Weeds, 10, 229 (1962)
69. *ibid*, 11, 284 (1963)
70. Moreland D. E., S. S. Malhotra, R. D. Gruenhagen, E. H. Shokrai: Weed Sci., 17, 556 (1969)
71. Moreland D. E., T. J. Monaco, N. D. Camper: Proc. Southern Weed Conf., 18, 595 (1965)
72. Mukasa H., M. Itot, Y. Nosoh: Plant and Cell Physiol., 7, 683 (1966)
73. Muzik T. J., H. J. Gruzado, A. J. Loustalot: Botan. Gaz., 116, 65 (1954)
74. Nashed R. B., R. D. Ilnicki: Weed Sci., 16, 188 (1968)
75. van Oorschot J. L. P., M. Belksma: Weed Res. 1, 245 (1961)
76. Orgel W. H.: Doctoral Thesis, Univ. of California, 171 pp., 1954
77. van Overbeek J.: in „The Chemistry and Mode of Action of Plant Growth Substances”, eds. R. L. Wain, Butterworth, London, 1956, pp. 205—210
78. Penner D.: Weed Sci., 16, 519 (1968)
79. Penner D., F. M. Ashton: Residue Rev., 14, 39 (1966)

80. Pimentel G. C., A. L. McClellan: „The Hydrogen Bond”, Freeman, San Francisco, 1960
81. Roadhouse F. E. B., L. A. Birk: Can. J. Plant Sci., 41, 252 (1961)
82. Ross R. G., R. A. Ludwig: Can. J. Botany, 35, 65 (1957)
83. Sheets T. J.: dane nieopublikowane
84. Sheets T. J.: Weeds, 6, 413 (1958)
85. Sheets T. J.: ibid, 7, 189 (1959)
86. Sheets T. J., J.: Agric Food Chem., 12, 30 (1964)
87. Sheets T. J., A. S. Crafts: Weeds, 5, 93 (1957)
88. Sherburne H. R., V. H. Freed: J. Agric, Food Chem., 2, 937 (1954)
89. Sherburne H. R., V. H. Freed, S. C. Fang: Weed, 4, 50 (1956)
90. Skoss J. D.: Botan. Gaz. 117, 55 (1955)
91. Slater E. C.: „Metabolic Inhibitors”, II 503—16, eds. R. M. Hochster J. S. Quastel, Acad. Press, 1963
92. Smith J. W., A. J. Sheets J.: Agric Food Chem., 15, 577 (1967)
93. Spikes J. D.: Plant Physiol. Suppl., 31, XXXII (1956)
94. Stern H.: Ann. Rev. Plant. Physiol., 17, 345 (1966)
95. Swanson C. R., Swanson H. R.: Weed Sci., 16, 137 (1968)
96. Sweet R., R. Heintz: Ann. Rev. Biochem., 35, 723 (1966)
97. Sweetser P. B., C. W. Todd: Biochem. Biophys. Acta, 51, 504 (1961)
98. Swift H.: Ann. Naturalist, 99, 201 (1965)
99. Upchurch K. P., J. A. Keaton, F. L. Selman: Weed Sci., 16, 358 (1969)
100. Upchurch K. P., W. C. Pierce: Weeds, 5, 321 (1957)
101. ibid, 6, 24 (1958)
102. Weldon L. W., F. L. Timmons: Weeds, 9, 111 (1961)
103. ibid, 9, 195 (1961)
104. Wessels J. S. C., R. van der Veen: Biochem. Biophys. Acta, 19, 548 (1956)
105. McWhorter C. G.: Mississippi Agric. Exper. Station, wg (109)
106. McWhorter C. G., T. J. Sheets, Proc. 14th S.W.C., 54 (1961)
107. Wildon C. E., C. L. Hammer, S. T. Bass: Plant Physiol., 32, 243 (1957)
108. Wojtaszek T., J. H. Cherry, G. F. Warren: Plant Physiol., 41, 34 (1966)
109. Woodford E. K., K. Holly, C. C. McCready: Ann. Rev. Physiol., 9, 311 (1958)
110. Wort D. J.: pp. 291—334 w monografii wg (12)