

F O R E L E S N I N G A R

I

H E R B O L O G I

III. HERBICID I PLANTER

av

Haldor Fykse

LANDBFUKSBOKHANDELEN

ÅS-NLH 1981

ISBN 82-557-0125-7

F O R E L E S N I N G A R

I

H E R B O L O G I

III. HERBICID I PLANTER

av

Haldor Fykse

LANDBRUKSBOKHANDELEN

ÅS-NLH 1981

ISBN 82-557-0125-7

I N N H A L D

	Side
OPPTAK AV HERBICID	4
Opptak i blad	4
Retensjon av sprøytevæske	5
Inntrenging i blada	6
Faktorar som verkar inn på opptaket gjennom kutikula	7
Måtar opptaket kan føregå på	9
Opptak i stengel	11
Opptak i røter og andre underjordiske organ	11
Opptak i røter	12
Faktorar som verkar inn på opptaket	13
Opptak i andre organ	13
Utskiljing av herbicid gjennom røtene	14
TRANSPORT AV HERBICID I PLANTER	14
Korttransport	15
Langtransport	17
Transport i silvevet	17
Transport i vedvevet	21
Intercellulær transport	22
Transport og selektivitet	23
VERKNADER AV HERBICID I PLANTER	23
Verknad på cellemembranar	24
Direkte effekt	25
Indirekte effekt	26
Permeabilitet og ioneopptak	27
VERKNAD PÅ CELLEDELING OG CELLESTREKKING	27
VERKNAD PÅ ANDINGA OG STOFFSKIFTET	29
Effekt på glykolysen og sitronsyresykelen	32
Effekt på andingskjeda	32
Effekt på oppbyggings- og ombyggingsprosessar	33

	Side
VERKNAD PÅ FOTOSYNTESSEN	34
Effekt på utvikling og struktur av kloroplastane	36
Effekt på omforminga av lysenergi til kjemisk energi ...	37
Korleis kan så herbicid forstyrre desse reaksjonane?	38
Effekt på assimilasjonen av CO ₂	40
Årsak til at plantene dautar	40
FORSTYRRING AV AUXINBALANSEN	41
Effekt på celleveggen	43
Effekt på syntesen av nukleinsyrer	43
OMFORMING OG NEDBRYTING AV HERBICID I PLANTER	44
LITTERATURLISTE	48

OPPTAK AV HERBICID

Dei fleste herbicid blir løyst opp i eller suspendert i vatn og spreidd ved hjelp av ulike typar sprøyteutstyr, nokre få finst som granulat og blir strødd ut.

Herbicida blir fordelt anten på den overjordiske delen av plantene eller på jorda. I første tilfelle føregår opptaket gjennom dei grønne delane av plantene, særleg blada, og herbicid som blir brukt på denne måten, kallar vi gjerne bladherbicid. Herbicid som blir sprøyta på jorda, stundom også blanda mekanisk inn i jorda, kallar vi på tilsvarande måte for jordherbicid. Dei blir først og fremst tatt opp av røter og andre underjordiske organ. Utanom desse to kategoriane finst det ein del herbicid som vi alt etter den aktuelle situasjonen kan bruka som bladherbicid eller jordherbicid eller som ein kombinasjon av begge delar. Desse kallar vi då naturleg nok for blad- og jordherbicid.

Ei inndeling av herbicida i desse tre gruppene har først og fremst praktisk interesse for di den gir ein kort karakteristikk av bruksmåten, men inndelinga gir også eit vink om kvar herbicidet blir tatt opp i planta. Korleis opptaket skjer, og kva slags faktorar som verkar inn på dette, fortel inndelinga derimot ingen ting om.

Opptak i blad

Første vilkåret for at eit herbicid skal bli tatt opp i ei plante gjennom bladverket, er at væska og dermed herbicidet fester seg til blada. At blada held tilbake væske så den ikkje renn av, kallar vi retensjon. Kor stor retensjonen skal bli, d.v.s. kor mykje væske som set seg fast på blada, er avhengig av fleire forhold. Morfologiske eigenskapar ved planta spelar ei viktig rolle, men faktorar av teknisk karakter med tilknytning til sjølve sprøytinga og sprøytevæska har og mykje å seia. Retensjonen kan altså skifta ein god del frå planteart til planteart. Av den grunn utgjer retensjonen ein viktig lekk i det kompliserte samspelet som ligg til grunn for selektiv verknad av bladherbicid.

Retensjon av sprøytevæske

Bladstilling og -form kan variera sterkt. Einfrøblada planter har såleis jamt over smalare blad enn tofrøblada planter, og fangar difor opp mindre av sprøytevæska. Blada hos einfrøblada planter står dessutan meir opprett, slik at væskedropane trillar lettare av. Tilsvarende skilnader, om enn i mindre grad, finn vi også mellom ulike arter.

Hårklednad på blada kan gjera retensjonen større eller mindre. Hos raudkløver (Trifolium pratense L.) har dei trekopla blada tett med dunhår og er av den grunn vanskelege å vata, jamført med frøblada som er snaue. Blada hos tomater er også håra, men dei er likevel lette å vata. At blada er hårkledde, tyder altså ikkje utan vidare at retensjonen er låg. Avgjerande er typen av hår og kor tett håra står. Spreidde hår kan hjelpe til med å halda på væskedropane, medan eit tett hårdekke heller verkar motsett. Står håra tett og er stive, blir utslaget størst. Tranehals (Erodium cicutarium (L.) L'Hér.) har slik hårklednad og er difor vanskeleg å vata. Tett hårlag vil dessutan kunna hindra væska frå å koma i kontakt med bladplata innanfor.

Voks blir utvikla i større eller mindre mengder og med ulik form og eigenskapar på bladoverflatene. Dei blir derved meir eller mindre vassavstøytande og dette kan ha sterk innverknad på retensjonen. Blada hos erter (Pisum spp.) har f. eks. eit vokslag som gjer at større væskedropar har vanskeleg for å festa seg. Dette er hovedårsaka til at vi har kunna bruka dinoseb selektivt i erter. Blir derimot vokslaget skadd, f.eks. av vind som gnissar blada mot kvarandre, eller av TCA-restar i jorda, blir retensjonen større med redusert selektivitet som resultat. Blada hos kvitkål (Brassica oleracea capitata alba DC.) og formergkål (Brassica oleracea acephala DC) har også kraftig vokslag. Etter alt å døma er dette ein viktig grunn til at desmetryn kan nyttast selektivt i desse kulturane. Blir vokslaget øydelagt f.eks. av same årsak som nemnt for erter, minkar selektiviteten også her.

Utviklinga av vokslaget er altså avhengig av veksevilkåra for plantene. Dessutan utviklast det forskjellig hos ulike plantearter. Meldestokk (Cheneopodium album L.) har f.eks. ei "mjølete" overflate som skuldast runde vokspartiklar. Likevel er meldestokk mykje lettare å vata enn f.eks. kvitkål. I denne kulturen kan vi faktisk tyna meldestokk selektivt med desmetryn.

Alderen på blada spelar også inn. Unge blad kan ha eit vokslag som er ufullstendig utvikla og av den grunn oppvisa ein høg retensjon jamført med eldre blad. På den andre sida kan gamle blad som har fått voksen sliten av, også ha stor retensjon.

Sprøytetekniske faktorar, særleg væskemengde, trykk, dropestorleik og overflatespenning på sprøytevaska, kan ha mykje å seia for sprøyte-resultatet. Væskemengde og dropestorleik heng i praksis nær saman. Vil vi redusera væskemengda utan å auka køyrefarten, må vi setja inn mindre dyser, og dette fører i neste omgang til sterkare forstøving av vaska, d.v.s. mindre dropar. Ein auke i trykket vil dra i same retning. Små dropar har større overflate pr. volumeining væske, dei har mindre vekt og trillar følgjeleg ikkje så lett av plantene. Særleg for planter som er vanskelege å veta, kan retensjonen aukast ved å minka dropestorleiken. Det same gjeld om overflatespenninga på vaska blir redusert ved tilsetjing av vøtemiddel. På planter som er lette å veta, kan derimot tilsetjing av same mengde vøtemiddel ha motsett effekt: Berre ein tynn væskefilm blir tilbake medan resten renn av. Di større væskemengda er, di større er faren for avrenning.

Ved bruk av små dropar med lita overflatespenning kan vi altså få meir væske til å festa seg på plantene og dermed betre verknad mot ugraset, særleg arter som er vanskelege å veta. Vi skal likevel vera klar over at slike væskedropar også fester seg betre til kulturplantene, og at faren for skade såleis blir større.

Inntrenging i blada

Etter at væskedropane har festa seg til bladoverflata, må herbicidet, for å kunna gjera sin verknad, trengja inn til dei levande delane av planta.

Kutikula framstår då som ein viktig barriere hos dei fleste arter. Det kan difor vera grunn til først å sjå litt nærare på den. Kutikula er ein tynn, samanhangande membran som dekkjer overflata av plantene. Den strekkjer seg også over leppecellene, som ligg omkring spalteopningane, og over veggene på cellene som grensar mot luftkammeret innanfor. Kutikula er svært komplisert med skiftande samansetnad og eigenskapar, men for å

gjera oversynet enklare, deler vi ofte membranen i to sjikt. Ytterst finn vi eit lag som i stor utstrekning er bygd opp av voks. Voksen kan vera forma på forskjellig måte, som gryn, stavar, plater o.l. Innanfor ligg eit sjikt med kutin som hovudsubstans. Noko skarpt skilje mellom desse to sjikta er det ikkje, dei går gradvis over i kvarandre. Mellom sjølve kutikula og epidermis finn vi hos mange planter eit lag med pektin, men heller ikkje her er det skarpe grenser. Pektinet når opp i kutinlaget og ned i celleveggen og tener såleis på ein måte til å festa kutikulamembranen til epidermis.

Den kjemiske samansetnaden og strukturen av desse sjikta er både innfløkt og variert. Voks inneheld ei blanding av lange alkanar, alkoholar (både primære og sekundære), ketonar, aldehyd, ester og feittsyrer som er knytt saman på nær sagt alle tenkjelege måtar. Voksen får dermed gjennomgåande hydrofob karakter. Kutinet er samansett først og fremst av lange feittsyrer og hydroksyfeittsyrer. Den eksakte strukturen av kutinet er ikkje kjend, men det inneheld både polare og upolare grupper og har difor både hydrofile og hydrofobe eigenskapar. Pektinet er bygd opp av galakturonsyremolekyllar. Det er oppløyselig i vatn og er altså eit hydrofilt stoff.

Det går fram av det som er nemnt her, at polariteten endrar seg på vegen frå overflata av kutikula og inn mot epidermis. Voksen ytterst er minst polar, deretter kjem kutin som står i ei mellomstilling, og til slutt pektin og cellulose (celleveggen i epidermis) som begge er polare. Dette har som konsekvens at polare sambindingar har størst problem med å passera vokssjiktet, men får lettare passasje etter kvart. Omvendt vil upolare stoff trengja relativt lett gjennom vokssjiktet, men møta større problem lenger inne.

Faktorar som verkar inn på opptaket gjennom kutikula

Ei lang rekkje kjemiske stoff, herbicid medrekna, kan trengja gjennom kutikula, men ikkje alle gjer dette like lett i alle situasjonar.

pH i væska kan influera på polariteten av herbicidet. Herbicid som er veike syrer, f.eks. fenoksysyrer, dissosierer meir eller mindre, avhengig av pH. Ved låg pH ligg ein større del av molekyllane føre i udissoisert form. Dei er då mindre polare, løyser seg lettare opp i

feitt og trengjer følgjeleg raskare gjennom kutikula. Høgare pH fører derimot til sterkare dissosiasjon og meir polare molekylar med tregare absorpsjon som resultat. For herbicid der konsentrasjonen av hydrogenionar har liten innverknad på dissosiasjonen (anilid, ester o.s.v.) har pH i vaska lite å seia for opptaket gjennom kutikula. Nå inneheld, som nemnt, sjølve kutikula også grupper som er meir eller mindre polare. Desse ser likevel ut til å spela heller lita rolle for opptaket, og dei blir etter alt å døma lite påverka av pH i sprøytevaska.

Den kjemiske strukturen eit herbicid har, verkar inn på opptaket av vedkomande herbicid. Generelt kan vi seia at di meir feittløysleg herbicidet er, di lettare går opptaket gjennom kutikula, jfr. effekten av pH.

Konsentrasjonen av herbicidet på utsida av bladet utgjer den drivande krafta bak opptaket gjennom kutikula. Under føresetnad av at herbicid-konsentrasjonen ikkje er så høg at bladet blir skadd, er det tilnerma rettlinja samanheng mellom konsentrasjonen, eller rettare sagt med konsentrasjonsgradienten frå ytter- til innsida av kutikula, og opptaket. Det ligg i dette at også transporten av herbicidet vidare innover i bladet er viktig, slik at konsentrasjonsgradienten blir halden ved like. Her må likevel leggjast til at under praktiske tilhøve er samanhengen mellom konsentrasjon og opptak ikkje fullt så enkel. Dette kjem bl.a. av at sprøytevaska på bladoverflata tørkar inn. Jamvel om herbicidmolekylar blir tatt opp også etter at vaska har fordampa, er det tydeleg at opptaket då går seinare. Oppfukting av herbicidresten på bladplata, f.eks. ved doggfal, kan på den andre sida setja ny fart i opptaket.

Vætemiddel blir tilsett sprøytevaska først og fremst for å auka retensjonen. Jamvel om vi ikkje kjenner særleg mykje til om slike tilsetjingsstoff har nokon direkte effekt på opptaket, er det likevel klart at dei ved å redusera overflatespenninga på væskedropane kan auka kontaktflata mellom herbicid og blad, og dermed indirekte fremja opptaket. Dessutan har vætemiddel vist seg å kunna seinka opptørkinga av væskedropane og såleis motverka ein tidleg stagnasjon i opptaket.

Alderen på plantene og vilkåra dei veks under influerer på herbicid-opptaket på ulike måtar. Unge, veksande blad tar generelt sett lettare opp herbicid enn eldre blad.

Lys fører jamtover til større opptak enn mørke, men maksimalt opptak blir likevel oppnådd ved heller låge lysintensitetar (5 000-15 000 lux).

Temperaturen ser ut til å spela større rolle. Temperaturkoeffisientar (Q_{10}) på opp til ca. 5,5 er påvist for opptak gjennom kutikula.

Råmen fremjar som regel opptaket. Høg relativ luftråme seinkar inntørkinga av væskedropane og aukar permeabiliteten av kutikula. Den første effekten lettar opptaket av alle typar herbicid, medan den siste særleg fremjar opptaket av polare (hydrofile) sambindingar, f.eks. fenoksytyrer, dalapon og glyfosat.

I tillegg til at veksevilkåra etter sprøyting verkar inn på herbicidopptaket, er det også tydeleg at vilkåra som plantene har hatt før den tid, kan ha mykje å seia. Blad som veks i fullt lys, utviklar f.eks. kraftigare kutikula enn blad som veks i skugge. Høg luftråme (70-100%) og høg temperatur (20° - 30°) i tida før sprøyting gjer at plantene tar opp større herbicidmengder enn om dei har vakse ved låg luftråme og låg temperatur. Planter som har lidd av tørke eller har stått i kald jord, viser redusert herbicidopptak. Alt dette er faktorar som modifierer både den kjemiske samansetnaden og finstrukturen av kutikula. Under praktiske tilhøve verkar desse faktorane saman, og å vurdera vekta som vi skal tillegga kvar enkelt av dei, er svært vanskeleg.

Måtar opptaket kan føregå på

Opptaket av herbicid gjennom kutikula blir altså regulert av mange ulike faktorar, men måten opptaket føregår på, er ikkje klarlagt i detalj. Det går likevel fram av det som er nemnt framanfor, at upolare herbicid jamtover trengjer lettare gjennom kutikula enn polare sambindingar.

Ein tenkjer seg at opptaket av upolare herbicid skjer på den måten at dei løyser seg opp i og diffunderer gjennom lipoidkomponentane i kutikula. Har herbicida tilstrekkeleg oppløysingsevne i vatn, vil dei deretter diffundera vidare inn gjennom veggene på epidermiscellene.

Dei polare herbicida sin veg gjennom kutikula er mindre klar, men ein tenkjer seg at kutikula, i tillegg til den horisontale lagdelinga som er omtala framanfor, er bygd opp som ein svamp der "porene" inneheld eit hydrofilt materiale. Når plantene er saftspente, f.eks. ved høg luftråme,

vil den hydrofile massen også vera det. "Porene" er då fylte, og herbicidmolekylane kan lett diffundera frå væskedropane på utsida av kutikula og inn gjennom "porene". Dersom plantene på den andre sida lid av tørke, dreg den hydrofile massen i "porene" seg saman, og herbicidmolekylane får ikkje så god kontakt. Redusert opptak blir resultatet.

Teorien om porer eller område i kutikula der polare sambindingar kan passera, er i den seinare tid også blitt støtta av eksperimentelle data. Populært seier vi gjerne at dei feittløyselege herbicida følgjer lipoidvegen gjennom kutikula, medan dei vassløyselege herbicida følgjer vatnvegen.

Andre opptaksvegar for herbicid enn direkte gjennom kutikula kan også tenkjast. Først og fremst kan håra og spalteopningane vera aktuelle. Håra er ein- eller fleircellige utvekstar på epidermiscellene og gjer såleis arealet av epidermis som kjem i kontakt med herbicidet, større. Det er vist at området ved foten av håra er særleg lett gjennomtrengjeleg for polare sambindingar. Spalteopningane verkar, i alle fall ved første tanke, som naturlege innfallsportar for herbicid. Ein kunne faktisk tenkja seg at væska trengde rett inn gjennom opningane. Ved nærare studium viser det seg likevel at situasjonen ikkje er fullt så enkel. Grunnen er at overflatespenninga på væska er for stor. Dei fleste bladoverflater (kutikula) har ei kritisk overflatespenning på rundt 30 dyn pr. cm, medan overflatespenninga i sprøytevæska, jamvel med tilsetjing av vætemiddel, sjeldan kjem under denne verdien. Difor er det lite sannsynleg at inntrenging av væskedropar gjennom spalteopningane spelar noka særleg rolle i praksis. At spalteopningane er stengde kortare eller lengre tid om dagen, verkar i same retning. Dessutan er dei i stor mon plassert på undersida av blada, medan det meste av væska fell på oversida. Endeleg skal nemnast at herbicidet, etter å ha kome inn i luftkammeret, også her må passera gjennom ein kutikula før det når fram til cellene.

Ei anna sak er at leppecellene ser ut til å vera lettare gjennomtrengjelege for polare stoff enn andre epidermisceller. I den grad væskedropar landar på desse cellene, kan dei difor ha litt å seia for herbicidopptaket i blada.

Opptak i stengel

Stenglane representerer som regel eit lite areal for innfangning av sprøytevæske jamført med blada. Sjølv opptaket er dessutan sterkt avhengig av stengeltype og utviklingsstadium. I unge stenglar er herbicid-opptaket relativt stort, jamvel om det varierer frå art til art. Opptaks-mekanismen reknar ein i prinsippet er den same som tidlegare omtala for blada.

Når det gjeld opptak gjennom borken (cortex) hos treaktige vekstar, blir derimot situasjonen annaleis. Borken, som kjem i staden for epidermis når den daudar og flassar av, er bygd opp av fellogen (korkkambium) med felloderm på innsida og fellem (kork) på utsida. Korkcellene ligg pakka tett saman utan intercellularrom og utan protoplasma. Dei inneheld tannin og suberin. Andre vanlege komponentar i borken er feittsyrer, cellulose, terpenar og lignin.

Strukturen og det kjemiske innhaldet tyder på at borken generelt sett er lite gjennomtrengjeleg for herbicid, særleg polare herbicid, på same måte som den stengjer for vatn. Rett nok finst det opningar i borken, f. eks. korkporer (lenticeller), men alt i alt utgjer borken ei sterk hindring for opptak av herbicid.

Herbicid som utblanda i vatn blir påført borken på ei trestamme, har difor liten eller ingen verknad. Effekten blir større om herbicidet er blanda ut i olje. Best verknad oppnår vi om vi hogg gjennom borken med øks og plasserer herbicidet i såret. Dette kan vi gjera med spesialøks som injiserer herbicidet samstundes med sjølv hogget, eller vi kan nytta vanleg øks og fylla herbicidløysinga i såret, f.eks. frå ei smørjekanne. I begge tilfelle blir herbicidet plassert direkte i plantene sitt transportsystem. Vassløyselege herbicid er best, f.eks. 2,4-D amin eller glyfosat.

Opptak i røter og andre underjordiske organ

Herbicid som blir sprøyta på jorda, blir først og fremst tatt opp av røtene, men vi har også herbicid der opptak i stenglar og skot under jordoverflata kan spela ei viktig rolle.

Sidan jordherbicida kjem i direkte kontakt med jordpartiklane, må slike herbicid bli meir eller mindre påverka av tilhøva i jorda. Her skal likevel berre sjølve opptaket i dei aktuelle organa omtalast.

Opptak i røter

Unge røter er dekkja av ein kutikulamembran, men den er etter alt å døma relativt lett å passera. Eldre røter kan vera sterkt forkorka (suberinierte), men slepp litt vatn og næringssalt gjennom. Storparten av stoffopptaket i røter foregår likevel i ei spesiell sone. Hos unge røter finn vi denne frå 5 til 50 mm bak spissen, rothårsona, der karstrengene er tilstrekkeleg utvikla til at dei kan føra stoffa vidare oppover i planta. På vegen inn til karstrengene i sentralsylindaren må stoffet det gjeld, passera bl.a. endodermis. Fram dit kan det følgja celleveggene, intercellularroma eller det kan vandra i cytoplasma frå celle til celle. I endodermis har dei radiære celleveggene eit forkorka belte (Caspari-stripa) som stengjer for vatn og stoff oppløyst i vatn. Endodermis må difor passerast via cytoplasma. På den måten har endodermis ein kontrollerande og regulerande funksjon, i det permeabiliteten for vedkomande stoff i plasmalemma er avgjerande for kor mykje av stoffet som slepp vidare.

Herbicidopptaket i røter isolert sett, har vi diverre heller mangelfulle kunnskapar om, men den vanlege oppfatninga er at det har mykje til felles med opptaket av næringssalt.

Ein meiner altså at til å byrja med diffunderer herbicidet inn i "det frie romet". Denne prosessen er avhengig av herbicidkonsentrasjonen, men blir lite påverka av temperaturen (har låg Q_{10}). Blir røtene overført til destillert vatn, trekkjer herbicidmolekylane ut av røtene att, på same måte som ionar av næringssalt gjer det. Dette tyder på at denne første delen av herbicidopptaket hovudsakleg er av fysisk art.

Neste steget som gjeld passering av plasmalemma og akkumulering i cytoplasma, har høgare Q_{10} og ser for somme herbicid, f.eks. fenoksy-syrer, ut til å vera ein energikrevjande prosess. For andre, f.eks. triazinar og ureaderivat, som er typiske jordherbicid, har prosessen derimot meir karakter av passiv diffusjon.

Faktorar som verkar inn på opptaket

Transpirasjonen blir rekna for å ha ein sentral funksjon i opptaket av jordherbicid. Det er likevel tvilsamt om han har nokon direkte effekt på opptaket. Indirekte spelar transpirasjonen derimot etter alt å døma ei viktig rolle ved at herbicid som er vassløyselege, følgjer transpirasjonsvatnet frå røtene og oppover i planta. Derved blir konsentrasjonsgradienten mellom jordvæska og det indre av rota halden ved like.

Konsentrasjonen av herbicid i jorda influerer naturleg nok på opptaket. Innanfor eit rimeleg konsentrasjonsområde aukar opptaket lineært med konsentrasjonen. Kjem konsentrasjonen over eit visst nivå, blir herbicidet skadeleg for planta, og den lineære samanhengen kan då gå tapt.

pH i jorda verkar inn på opptaket av somme jordherbicid, om lag på same måte som pH i sprøytevæska påverkar opptaket av nokre bladherbicid. F.eks. blir det tatt opp større mengder dalapon ved låg enn ved høg pH. Av herbicid som dissosierer i ionar, blir altså udissoiserte molekylar lettare absorbert enn dissoiserte.

Temperaturen har som tidlegare omtala, lite å seia for første del av herbicidopptaket. Farten av den neste fasen aukar derimot med stigande temperatur, og difor vil høgare temperatur fremja opptaket totalt sett. At høgare temperatur aukar transpirasjonen, gjer også sitt.

Farten på opptaket av herbicid i røtene er relativt høg den første tida, $\frac{1}{2}$ -2 timar, men fell deretter ned på eit lågare nivå.

Opptak i andre organ

Som nemnt, reknar vi med at røtene står for størstedelen av herbicidopptaket frå jorda. For dei fleste herbicid er dette truleg tilfelle. Det er likevel ingen tvil om at opptak gjennom koleoptilar, unge skot og rhizomar spelar ei større rolle for andre.

Opptak i slike organ er særleg viktig for tiokarbamatar, f.eks. triallat og EPTC, men det gjer seg i ein viss mon gjeldande også for ~~EPTC~~, trifluralin, diklobenil og klortiamid. Felles for alle desse herbicida

er at dei har eit tydeleg damptrykk, særleg gjeld dette tiokarbamatane. Det kan difor tenkjast at herbicid i dampform har lettare enn oppløyste herbicid for å bli fanga opp av dei organa det her er tale om. På den andre sida er det vist at herbicid med svært lågt damptrykk, f.eks. diazinar, triazinar og ureaderivat, også kan bli tatt opp frå jorda av unge skot, i alle fall dersom jorda er fint smuldra og fuktig.

Utskiljing av herbicid gjennom røtene

Dette kan førekomme både for bladherbicid og jordherbicid, men har særleg interesse for den første gruppa fordi dei først må transporterast frå blada ned til røtene. Fenomenet er påvist for systemiske bladherbicid med basipetal transport. Fleire av desse herbicida kan bli skilt ut, dels i uendra form, dels som ein eller annan metabolitt. Sjølve utskiljinga er tydeleg ein aktiv prosess som er knytt til levande røter. For assimilat, som også kan bli skilt ut gjennom røtene, er det vist at utskiljinga særleg føregår i rothårsona, altså i det same område som der storparten av stoffopptaket i røtene føregår. Sidan den basipetale transporten av bladherbicid går i same retning som assimilattransporten, ligg det nær å tru at utskiljinga av herbicida føregår på same stad.

TRANSPORT AV HERBICID I PLANTER

Etter at eit herbicid er tatt opp i planta, må det transporterast fram til den staden der det kan gjera sin verknad. Blant bladherbicida finn vi nokre som berre trengjer inn i dei cellene som ligg nærast inntil punktet der herbicidet kom gjennom kutikula. Desse cellene blir drept, men deretter stoppar transporten opp. Slike herbicid verkar altså berre på plantedelar som dei kjem i direkte kontakt med, og vi kallar dei difor kontaktherbicid. Andre herbicid kan i større eller mindre grad bli transportert omkring i planta og såleis gjera sin verknad i organ som ikkje sjølve blir råka av sprøytevaska. Denne typen herbicid seier vi er systemiske. Mange bladherbicid og alle jordherbicid, like eins dei kombinerte blad- og jordherbicida er systemiske.

Symplast-apoplast. Ved drøfting av stofftransport i planter er omgrepa symplast og apoplast svært nyttige. Med symplast meiner vi det samla innhaldet av levande protoplasma i planta. Sidan cytoplasma frå dei einskilde cellene er knytt saman gjennom heile planta ved hjelp av plasmodesmar, utgjer symplast eit samanhengande, tredimensjonalt system av levande materiale. Ut mot celleveggen er cytoplasma avgrensa av ein membran, plasmalemma. Den strekkjer seg også gjennom porene som fører frå ei celle til neste, og dannar der den ytre overflata av plasmodesmane. Tonoplast som grensar inn mot vakuolane, når derimot ikkje ut i plasmodesmane. Dersom ein ion eller molekyl har passert plasmalemma, kan han difor vandra vidare frå celle til celle gjennom symplast utan å måtta passera fleire permeabilitetsbarrierar. Silvevet (floemet) med sine silrøyr utgjer ein viktig del av symplast og er spesielt utvikla for stofftransport over lengre avstandar. Særleg organisk materiale blir transportert i silvevet.

Apoplast er den ikkje-levande delen av planta, dvs. celleveggene og intercellularoma. Apoplast har strekkstyrke (i celleveggene) og set dermed planta i stand til å veksa opprett. Vedvevet (xylemet) med sine vedrøyr og trakeidar er ein spesialisert del av apoplast, som særleg står for rask transport av uorganisk materiale. Først og fremst gjeld dette vatn og næringssalt som blir sendt frå rota og oppover i planta, men apoplast kan også føra organiske sambindingar.

Når vi talar om symplastisk transport, tenkjer vi på transport som føregår i dei levande delane av planta, dvs. i symplast. Apoplastisk transport vil på den andre sida seia transport som skjer i dei daude delane av planta, altså i apoplast.

Korttransport

Med korttransport meiner vi ein transport som berre strekkjer seg over nokre få cellediametrar. Korttransporten er både apoplastisk og symplastisk. Når det er grunn til å drøfta herbicidtransporten over så stutte avstandar som det her er tale om, særskilt, har det særleg 3 årsaker:

1) Alle herbicid må utvisa eit visst minimum av transport for i det heile å kunna verka. Herbicida råkar, som vi veit, planta på overflata (f.eks. på blad eller røter) og må difor etter å ha passert kutikula førast gjennom minst ein cellevegg (apoplastisk transport), og deretter gjennom plasmalemma (symplastisk transport). Kontaktherbicida har normalt berre korttransport. Dei når altså berre nokre få cellelag inn i planta før skaden dei valdar, er så stor at transporten stoppar opp. Transporten er kortare di sterkare verknad herbicida har.

2) Skal herbicida kunna bli transportert omkring i planta (systemiske herbicid), må dei først flyttast den korte avstanden frå opptakspunktet fram til karstrengene og der overførast anten til silrøyr eller til vedrøyr/trakeidar.

3) Når det systemiske herbicidet har kome til endes på sin transportveg, må det førast ut av transportsystemet og inn i dei cellene der det skal verka.

Korleis korttransporten av herbicid foregår - kva slag krefter som driv han - er eigentleg lite kjent. Den apoplastiske transporten meiner ein likevel først og fremst skjer ved diffusjon. Den blir såleis styrt i større grad av fysiske enn av fysiologiske faktorar, jfr. herbicidopptaket i røter. Den symplastiske transporten byrjar med passasjen av plasmalemma. For næringssalt og naturlege, organiske stoff har dette steget vist seg å kunna skje passivt eller aktivt. I siste tilfellet kan det vera selektivt og dessutan føregå mot ein konsentrasjonsgradient. Om den tilsvarande passasjen for herbicid, som er framande og giftige stoff, krev aktiv medverknad frå plantene si side, er ukjent. Transporten vidare frå celle til celle går gjennom plasmodesmane, og skjer ved diffusjon. Innanfor sjølve cellene er det elles grunn til å rekna med at strøymingar i cytoplasma vil fremja herbicidtransporten.

Ein viktig fase i den symplastiske korttransporten av bladherbicid, og avgjerande for den etterfølgjande langtransporten, er overføringa av herbicidet til silrøyra. For assimilat som blir transportert same vegen, er det mykje som tyder på at overføringa til silrøyra skjer ved ein aktiv, energikrevjande prosess. Om energiutlegg er nødvendig for overføring av herbicid til silrøyra, eller om dei diffunderer over, herskar det derimot delte meiningar.

Langtransport

Transporten av stoff til andre plantedelar enn der opptaket skjer, følgjer karstrengene. Den symplastiske transporten over lengre avstandar føregår i silvevet, og den apoplastiske langtransporten i vedvevet. Retningen på den symplastiske transporten kan vera både oppover og nedover i plantene, medan den apoplastiske transporten normalt berre går oppover mot topp og bladspissar.

Få herbicid blir transportert berre i symplast eller berre i apoplast, men fleire av dei følgjer likevel det eine systemet mykje lettare enn det andre. Nokre herbicid kan transporterast tolleg lett både i symplast og i apoplast, f.eks. dalapon. Slike herbicid kan såleis bli ført gjennom silrøyra frå blada og ned til røtene. Der flytter dei over til vedrøyra/trakeidane og blir så sendt oppover mot toppen att. Herbicid med eit slikt transportmønster er altså svært mobile i plantene, dei nærmast sirkulerer.

Transport i silvevet

Særleg bladherbicid blir transportert der. Dette tyder likevel ikkje at alle herbicid som blir sprøyta på bladverket, fordeler seg i planta gjennom silvevet. Mange av dei følgjer vedvevet i apoplast.

Av naturlege stoff som blir transportert i silvevet, finn vi først og fremst assimilat, der sukker utgjer hovudkomponenten. Assimilata blir ført frå dei grøne delane av planta der dei er produsert, til organ der vekst og dermed forbruk av organisk materiale føregår, f.eks. meristem og unge blad, og til organ der organisk materiale blir lagra, f.eks. frø, røter og knollar.

Denne transporten kan, om vi ser heile planta under eitt, som nemnt gå både oppover og nedover. Studerer vi derimot transporten frå eitt spesielt blad, kjem det fram at retningen er avhengig både av alderen på bladet og av bladet si plassering på planta. I store trekk finn vi dette biletet av assimilattransporten: a) Heilt unge blad har ingen eksport av assimilat. Dette gjeld anten bladet sit på ein overjordisk stengel eller utviklar seg frå eit økslingsorgan. b) Utvaksne blad eksporterer assimilat, men har ingen import. c) Blad ved basis eksporterer assimilat, først og

fremst til røtene. d) Dei øvre blada på ein stengel sender sitt assimilatoverskot oppover mot toppen. e) Blada på midtpartiet av stengelen eksporterer assimilat både oppover og nedover.

Går vi i detaljar, vil vi nok finna ein del avvik frå dette generelle mønsteret, men vi skal ikkje koma nærare inn på dei her.

Kva har så assimilattransporten med transporten av herbicid å gjera? Det er mykje som tyder på at fordelingsmønsteret for assimilat i plantene, slik det er omtala framanfor, også gjeld for herbicid med symplastisk transport. Etter at slike herbicid er tatt opp i planta, blir dei transportert i same retning som assimilat frå vedkomande plantedel blir. Dette tyder bl.a. at herbicida blir ført til unge blad, til vekstpunkt og til lagringsorgan for reservenering. Utvaksne blad og plantedelar, f.eks. rotskot, som er sjølvforsynte med assimilat, blir derimot ikkje tilført herbicid.

Drivkreftene bak herbicidtransporten gjennom silrøyra har vi heller lite kjennskap til. Når det gjeld assimilat, sette den tyske plantefysiologen Münch alt i 1930 fram ein hypotese om at dei blir transportert i oppløyst form i ein væskestraum:

I dei grøne delane av planta der assimilasjonen føregår, blir assimilat ved hjelp av ein aktiv prosess overført til silrøyra. Dei får dermed ein høg konsentrasjon av sukker som gir eit lågt osmotisk potensial. Vatn blir difor drege inn frå vedrøyra/trakeidane, og dermed stig turgortrykket. Dette trykket pressar så oppløysinga fram gjennom silrøyra. Forbruket av assimilat i andre delar av planta gjer at sukkerkonsentrasjonen i silrøyra der blir mindre. Det osmotiske potensialet blir tilsvarande høgare, og silrøyra greier ikkje å halda på alt vatnet. Den overskytande delen strøymer tilbake til vedrøyra/trakeidane, og turgortrykket i silrøyra blir difor lågare.

Transporten av assimilat skjer altså i følgje Münch sin hypotese som ein massetransport, der skilnader i turgortrykk på produksjonsstaden og forbruksstaden utgjer drivkrafta. Jamvel om det framleis blir reist innvendingar, i alle fall mot visse sider ved denne hypotesen, har det etter kvart vorte lagt fram eit stort materiale som viser at transporten i hovudsak må føregå på denne måten.

Herbicida som blir transportert i silvevet, strøymer som nemnt, i same retning som assimilata. Det er vanskeleg å tenkja seg at desse framande stoffa kan bli fordelt til dei same delane av planta som assimilata ved hjelp av ein eigen mekanisme. Etter alt å døma følgjer herbicida berre passivt med i assimilatstraumen.

På vegen gjennom silrøyra blir assimilata dels absorbert av omkringliggjande vev, og dels ført via forgreiningar til andre organ. Dette er med og skaffar fram den gradienten i turgortrykket som er omtala framanfor. Herbicida blir også absorbert, og ofte i sterkare grad enn assimilata. Særleg kan herbicida bli bundne i blada. Dette fører til at av ei viss mengde herbicid og assimilat som finst i eit blad, blir ein relativt mindre del av herbicidet enn av assimilata transportert til andre organ, jfr. fig. 1.

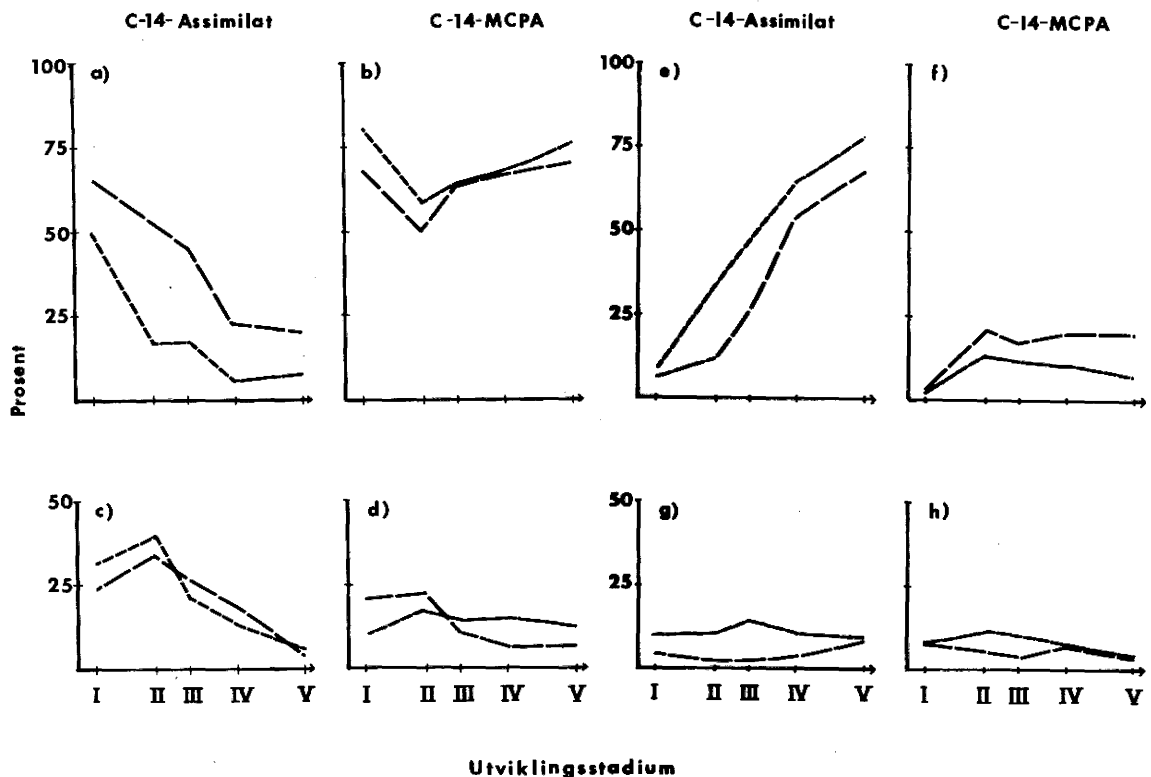


Fig. 1. Transport av C-14-merka assimilat og MCPA frå eit basalt blad hos ryllik (*Achillea millefolium* L.) ——— og nyseryllik (*Achillea ptarmica* L.) - - - - ved forskjellige utviklingsstadium. I = tidlig rosettstadium (blada 3-4 cm lange), V = blomstringsstadiet. a,b = behandla blad; c,d = rosetten + evt. blomsterstengel; e,f = nye røter og dotterrhizomar; g,h = morrhizom. Radioaktiviteten i eit planteorgan er oppgitt som prosent av totalaktiviteten i planta. (Etter Fykse 1980.)

Legg merke til at av assimilata blir stadig meir ført ut av det behandla bladet di eldre planta er (a), og at assimilata i første rekkje går til nye røter og rhizomar, dvs. til organ som er i sterk vekst (e). MCPA blir transportert til dei same organa som assimilata, særleg til dei nye røtene og rhizomane (f), men samanliknar vi (a) og (b) i fig. 1 går det likevel tydeleg fram at MCPA i mykje sterkare grad enn assimilata blir halde tilbake i det behandla bladet.

Kor mykje av eit herbicid som blir bunde i bladverket og elles langs transportbanen, er avhengig av herbicidtypen og av konsentrasjonen. Ein

Tabell 1. Transport av C-14-merka MCPA frå eit rosettblad og ned i morrota/dotterrøtene hos åkerdylle (*Sonchus arvensis* L.), utan eller med samtidig innverknad av teknisk MCPA, tilsvarande 100 g/dekar. Radioaktiviteten er oppgitt som prosent av aktiviteten i det behandla bladet. (Etter Fykse, 1975.)

Utviklingsstadium	C-14-MCPA åleine		C-14-MCPA + teknisk MCPA	
	Morrot	Dotterrøter	Morrot	Dotterrøter
Liten rosett				
Blad 5-7 cm lange	6.3	9.1	4.3	4.2
Stor rosett				
Blad 12-15 cm lange	3.4	8.4	0.7	1.2
Stengel 15-20 cm høg	0.5	1.2	0.6	0.4

del herbicid blir adsorbent så sterkt til komponentar i cellene at dei vanskeleg slepp vidare, medan andre kan ha så sterk fysiologisk verknad, f.eks. tettar igjen opningane i silplatene, at dei hindrar sin eigen transport på den måten. Dette slår i så fall sterkare ut, di større herbicidmengda er, jfr. tabell 1. Kontaktherbicid som blir blanda med systemiske herbicid kan langt på veg blokkera transporten av det systemiske herbicidet, jfr. tabell 2.

Tabell 2. Transport av C-14-merka MCPA frå eit rosettblad og ned i rotsystemet hos åkerdylle (*Sonchus arvensis* L.), utan eller med innverknad av ioksynil, tilsvarande 40 g/dekar. Radioaktiviteten er oppgitt som prosent av aktiviteten i det behandla bladet. (Etter Fykse 1975.)

Utviklingsstadium	C-14-MCPA åleine	C-14-MCPA + ioksynil
Liten rosett		
Blad 5-7 cm lange	15.4	0.2
Stor rosett		
Blad 12-15 cm lange	11.8	0.5

Toksynil som var brukt her, høyrer ikkje til dei sterkaste kontaktherbicida, likevel har det hemma transporten av MCPA ned i rotsystemet svært mykje.

Mellom assimilattransporten og transporten av slike herbicid som spreier seg i planta gjennom symplast, er det som vi har sett, ein tydeleg samanheng. Utan transport av assimilat blir det heller ingen transport av herbicid. Sterkast herbicidtransport får vi når plantene er i god vekst. Nokon direkte proporsjonalitet mellom assimilattransport og herbicidtransport er det likevel ikkje.

Herbicid som er typiske for transport i silvevet er: Fenoksysyrer (f.eks. MCPA, 2,4-D, 2,4-DP og MCPP), benzoesyre (f.eks. dicamba), glyfosat, pikloram og diklorpikolinsyre.

Transport i vedvevet

Både bladherbicid, jordherbicid og kombinerte blad- og jordherbicid kan transporterast over lengre avstandar i vedvevet. Sidan denne langtransporten normalt berre føregår oppover mot topp og bladspissar, seier det seg sjølv at herbicid som blir sprøyta på bladverket, ikkje blir ført ut av blada, men berre ut mot bladkanten. Jordherbicida som alle er meir eller mindre systemiske, kan derimot spreia seg til alle overjordiske organ i planta. Langtransporten i vedvevet spelar difor størst rolle for jordherbicida.

Etter at eit jordherbicid har passert endodermis, blir det overført til karstrengene der det følgjer transpirasjonsstraumen i vedrøyr/trakeidar oppover. Det kan vera store skilnader mellom ulike herbicid m.o.t. kor lett dei når fram til karstrengene. Det ser såleis ut til at plantene kan skilja mellom ulike herbicidmolekyllar på same måte som dei kan skilja mellom ulike uorganiske ionar. Ein del herbicid kan difor bli så sterkt bundne i dei ytre delane av rota at berre mindre mengder slepp inn til vedvevet, medan andre herbicid ser ut til å strøyma nærmast uhindra frå jordvaska og fram til toppen av planta.

Farten på herbicidtransporten er i høg grad avhengig av farten på transpirasjonsstraumen. Når den er rask, går herbicidtransporten fort, og når transpirasjonen er mindre, går også transporten av herbicida tregare. Det er likevel ikkje rettlinja samanheng mellom transpirasjon og herbicidtransport.

Dette skuldast fleire faktorar, bl.a. binding av herbicidet i jorda, i rotborken og langs transportbanen oppover i planta. På den andre sida føregår denne transporten i dautt vev, og han er difor mindre utsett enn den symplastiske transporten for direkte giftverknad frå herbicidet si side.

Herbucid som blir tatt opp av røtene, og som følgjer det normale mønsteret for apoplastisk transport, vil først og fremst bli ført til blada, både unge og eldre, dvs. til plantedelar som bruker vatn. Transporten inn i kvilande knuppar, jamvel i toppen av planta, er derimot svært liten.

Framanfor er det sagt at den normale retningen for transporten i vedvevet spesielt og i apoplast generelt er oppover. Under ekstreme forhold, svært tørr jord, kan derimot retningen på transporten bli motsett. Vatn som fell på bladverket, kan då trengja inn i blada og bli ført ned til rotsystemet. Under slike forhold kan også herbucid bli ført frå toppen til rota gjennom vedvevet. Fenomenet er særleg godt dokumentert for diquat og paraquat. Begge desse herbicida er kontaktherbucid med svært sterk og rask verknad. Etter å ha punktert vedrøyra/trakeidane i blada der tørken har skapt eit stort undertrykk, ser det ut til at herbicida blir tatt med i dragsuget og ført ned til røtene. Denne varianten av apoplastisk transport spelar truleg lita rolle for effekten av desse midla mot ugras. Bruker vi derimot diquat til å svi ned potetris med, kan vi under slike forhold få skade, brun flekk, rundt navlefestet på potetene. Vi skal difor vera merksame på at slike situasjonar kan oppstå.

Bortsett frå spesialtilfelle som dette, føregår altså herbucidtransporten i vedvevet oppover i plantene. Diazinar, triazinar, ureaderivat og TCA er eksempel på herbucid som lett blir transportert i vedvevet.

Intercellulær transport

Upolare sambindingar med lita overflatespenning kan transporterast i planta gjennom dei intercellulære holroma. Mineraloljer som blir tatt opp av blad eller stengel, kan f.eks. bli ført både oppover, nedover og til sides via desse kanalane og på den måten fordela seg gjennom heile planta. Liten eller ingen transport av olje skjer gjennom karstrengene.

Transporten føregår ved diffusjon, og i rot av løvetann (Taraxacum spp.) er farten målt til 4-5 cm pr. time. Det er elles vist at 2,4-D ester i olje kan spreia seg på same måte.

Transport og selektivitet

Det går fram av det som tidlegare er nemnt, at ulike herbicid blir transportert på forskjellige måtar, i ulike retningar og med forskjellig fart. Eit nærliggjande spørsmål er difor om transporten også endrar seg frå art til art. Det ville i så fall kunna gi grunnlag for selektiv verknad.

Fram gjennom åra er det utført svært mange granskingar over herbicid-transport i planter. Det er då påvist skilnader i korttransporten som kan forklara selektiv verknad i nokre tilfelle. Derimot er det ikkje funne prov for at skilnader i langtransporten kan gi tilsvarande effekt.

I den primære tid også indikasjonar på at ulike transport er årsak til selektivitet, f. d. av utbredning i „Ressort rikkant“ (Hort) jamført med „Eliophila“ (Hort).

VERKNADER AV HERBICID I PLANTER

Herbicid tyder ordrett urtedrepar. Skal eit stoff kunna nyttast som herbicid, må det difor i rimelege dosar ha evne til å skada plantene på ein eller annan måte, slik at dei daudar, eller i det minste blir sterkt hemma i veksten.

Ved selektiv bruk skal herbicida ideelt sett berre verka på ugraset, medan kulturplantene veks uskadde vidare. I praksis vil nok dette ofte vera vanskeleg å oppnå fullt ut. Herbicida har gjerne ein viss effekt på kulturplantene også, men det seier seg sjølv at for herbicid som skal brukast blant kulturplanter, strevar vi etter å finna middel som gir maksimal verknad på ugraset og minimal effekt på kulturen.

Korleis verkar så herbicida i plantene? Dette spørsmålet er mange opptatt av, og nye informasjonar som aukar vår kunnskap på området, får vi stadig. På den andre sida er spørsmålet svært vidt og problemstillingane innfløkte. Det er difor langt igjen før vi kan seia at vi heilt og fullt kjenner verkemåten for herbicida. Spørsmålet blir dessutan ekstra komplisert ved at eit herbicid sjeldan har berre ein effekt. Som regel verkar det på fleire prosessar samstundes eller i rekkjefølgje, og den primære verknaden kan det difor vera svært vanskeleg å finna. Like vanskeleg kan det vera å avgjera kva slag effekt som er direkte årsak til at plantene daudar. Ofte er det ingen einskild effekt, men eit samspel av fleire.

Av dei mange verknader herbicida kan ha på fysiologiske prosessar og anatomiske strukturar i plantene, skal omtalen her avgrensast til nokre av dei viktigaste og tydelegaste. Dette gjeld verknader på a) celledelingsmembranar, b) celledeling og cellestrekkning, c) anding og stoffskifte, f) fotosyntese og e) auxinbalanse.

Verknad på celledelingsmembranar

Omkring alle planteceller ligg det, som før nemnt, ein membran, plasmalemma, som skiljer protoplasma frå celleveggen. Inne i cellene finst andre membranar, f.eks. tonoplast som dannar grensa mellom protoplasma og vakuolane, kjernemembranen og membranar i mitokondriar og kloroplastar. Membranane held celleinnhaldet på plass, og dei deler cella i kammer eller avdelingar. Dessutan føregår svært mange celleaktivitetar i eller i tilknytning til membranar. Alle desse strukturane har såleis heilt fundamentale oppgåver i cellene, men plasmalemma må likevel seiast å stå i ei særstilling. Det er plasmalemma som regulerer transporten av næringsstoff og ionar mellom cella og det ytre miljøet. Plasmalemma er også årsak til at væsketrykket ligg høgare inne i cellene enn utanfor, slik at cellene og plantene blir saftspente.

Finstrukturen i membranane varierer etter kva slag oppgåve dei har, men grunntrekka er i stor mon dei same. Ein enkel membranmodell er vist i fig. 2.

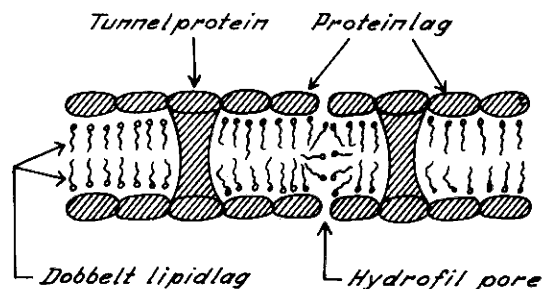


Fig. 2. Modell av membran med enkelt proteinlag på kvar side og dobbelt lipidlag i midten. Dei hydrofile endane på lipidmolekylane (•) vender mot proteinet. (Etter Sitte, 1969 med løyve frå forf. og G. Fischer Verlag.)

Membranen er der bygd opp av eit dobbelt lipidlag i midten (hovudsakleg fosfolipid) med eit proteinskikt på begge sider. Resultat frå nyare forskning tyder på at membranane ikkje er fullt så statiske som denne modellen gir inntrykk av. Her skal vi ikkje gå inn på dette, berre nett nemna at membranane no blir oppfatta meir som ei seigtflytande væske av kuleforma protein og lipid. Lipida utgjer grunnsstoffet, og proteina ligg ikkje berre på utsida slik som i fig. 2. Dei går også inn som ein del av den indre membranstrukturen.

Herbucid kan skada membranane, både direkte og indirekte.

Direkte effekt

Membranane blir haldne saman ved hjelp av hydrofile og hydrofobe bindingar mellom protein- og fosfolipidkomponentane. Herbucid som er i stand til å løysa opp slike bindingar, må vi rekna med har øydeleggjande effekt.

Aromatiske hydrokarbonar og olje verkar etter alt å døma på denne måten. Effekten syner seg ved at plantene blir mørkfarga, mest som om dei skulle ha vorte forvella, eller ha vorte utsette for frost. Dessutan blir plantene slappe. Alt dette tyder på at plasmalemma er skadd og difor ikkje lenger er i stand til å halda cellesafta på plass. Safta renn ut i intercellularroma og gir dermed plantene denne mørke fargen. Samstundes fell turgortrykket. Verknaden kan koma innan kort tid (akutt effekt) eller den kan byggja seg opp over lenger tid (kronisk effekt), avhengig av kor fort vedkomande herbucid når fram til plasmalemma i tilstrekkelege mengder. Lette oljer verkar raskare enn tyngre.

Sjølv mekanismen i denne verkemåten meiner ein er at hydrokarbonmolekylane løysar seg opp i membranane og sprengjer kjedene av fosfolipid til side. Til å byrja med fører dette berre til større permeabilitet i membranane, men etter kvart som konsentrasjonen av hydrokarbonar stig, kan heile membranane bli oppløyst. Store molekylar verkar sterkare enn små, og dette meiner ein er årsaka til at aromatiske sambindingar har større effekt enn alifatiske. Vidare er olefinar, som er krokute, meir toksiske enn parafinar, som er rette. Denne skilnaden minkar likevel di fleire atom molekyla har.

Sidan både kokepunktet og innhaldet av aromatar spelar så stor rolle for oljene sin fytotoksiske effekt, må oljer som skal godkjennast som herbicid, oppfylla visse krav i så måte. (I Noreg kokepunkt 140° - 210° og aromatar 15-20%).

Andre herbicid viser også ein kontaktverknad som etter alt å døma skuldast at stabiliteten i plasmalemma er øydelagt, om lag som ved bruk av olje. Dette gjeld bl.a. nitrofenolar. Dei blir først og fremst rekna som utkoplarar av den oksydative fosforyleringa, men brukt i høge konsentrasjonar under laglege vilkår, fører dei til rask reduksjon av turgortrykket. Dette tyder på at dei i slike situasjonar verkar direkte på strukturen av plasmalemma.

Fenoksytyrer, der særleg 2,4-D er granska, kan i høge konsentrasjonar også ha kontakteffekt. Den viser seg ved brune, nekrotiske flekkar, og årsaka meiner ein er at cellemembranar, både plasmalemma og tonoplast, er øydelagde. Elles blir ioksynil, bromøksynil og atrazin m.fl. rekna for å ha verknad på membranane i plantecellene.

Suboksydin, florasip-p-butyl, alloloksydin

Indirekte effekt

Mange herbicid har som vi seinare skal sjå, innverknad på stoffskiftet i plantene. Det er difor naturleg at herbicid som hemmar oppbygginga og fornyinga av protein- og fosfolipidkomponentane i membranstrukturen, etter kvart vil skada membranane. Meir detaljert korleis dette føregår, ser derimot ut til å vera mindre granska.

Herbicid kan også skada membranar indirekte dersom dei via ein biokjemisk prosess fører til produksjon av stoff som er skadelege for membranane. Dette er f.eks. tilfelle med bipyridyliumderivata diquat og paraquat. Primært verkar begge herbicida ved å avspora elektrontransporten i fotosyntesen, slik at det blir produsert hydrogenperoksyd. Dette er eit kraftig oksydasjonsmiddel som verkar sterkt øydeleggjande på membranane i cellene. Etter at f.eks. tonoplast er sett ut av funksjon, vil hydrolytiske enzym i vokuolane leka ut i cytoplasma og der setja i gang nye reaksjonar.

Tida som diquat og paraquat treng for å øydeleggja membranar, varierer sterkt, truleg avhengig av kor lett herbicida når fram til det primære åtakspunktet. Første synlege teikn er at blada visnar. I sterk sol og med gode vekstforhold elles kan symptoma syna seg alt etter ½ time. Andre fotosyntesehemmarar skader også membranar, først og fremst membranane i kloroplastane, der effekten kan påvisast i mikroskop 2-4 timar etter at plantene er behandla. Dei ytre symptoma på plantene kjem derimot først til syne fleire dagar seinare.

Permeabilitet og ioneopptak

Jamvel om herbicida ikkje øydelegg membranane så sterkt at dei går i oppløysing, kan herbicida påverka membranane sine funksjonar. Såleis kan permeabiliteten endrast både for vatn, næringssalt og organiske sambindingar. Som regel blir permeabiliteten større, slik at dei ulike stoffgruppene flyt meir ukontrollert omkring i cellene og i planta.

At membranar ikkje greier å halda oppe konsentrasjonsforskjellar mellom ytter- og innersida for eit visst stoff, kan og koma av at mekanismen som styrer det aktive opptaket av stoffet, er sett meir eller mindre ut av spel. Årsakene til dette kan vera mangearta, bl.a. avhengig av herbicidtypen, men vårt kjennskap til dei er heller mangelfullt. Eitt er likevel sikkert, og det er at både stoffopptaket og stoffbalansen i cellene kan bli påverka av mange herbicid, f.eks. dinitrofenolar, fenoksyryrer, benzoenitrilar, triazinar og ureaderivat.

Verknad på celledeling og cellestrekking

Vekst og utvikling hos plantene har samanheng med at cellene deler og strekkjer seg. Dessutan blir cellene etter kvart spesialiserte slik at plantene får organ med ulike funksjonar. Sjølve delinga av cellene føregår i særskilte soner eller vev som vi kallar meristem.

I friske planter med normal utvikling skjer alt dette på ein ordna og velregissert måte, men herbicid kan gripa forstyrrande inn på forskjellig vis. Dei kan forstyrre celledelinga, cellestrekkinga eller differensieringa kvar for seg, men dei kan og øydeleggja balansen mellom desse prosessane, slik at ulike organ i plantene som røter, blad og karstrenger utviklar seg feil.

Ein del herbicid har så sterk verknad på celledelinga at dei kan karakteriserast som celledelingsgifter. Dette gjeld bl.a. karbamatar, tiokarbamatar, trifluralin og malein hydrazid. Slike herbicid fører altså til ei unormal celledeling, først og fremst i dei meristema som ligg i spissen av skot og røter. Cellene får ofte kjernar med avvikande kromosomtall, eller fleire, mindre kjernar. Dette skuldast at utviklinga av spindelen i prometafasen blir ufullstendig. Vidare finn vi at dei meristematiske cellene både lagar vakuolar og aukar i volum i alt for ung alder. Dersom herbiciddosen er stor nok, stoggar celledelinga heilt. Resultatet er at plantene blir små og forkrøpla, og bukkar lett under i konkurransen med friske planter. Ved kraftig skade stryk plantene med av herbicidet åleine.

Dei ulike herbicida verkar likevel ikkje like sterkt på alle organ. Karbamat, f.eks. CIPC, har såleis jamt over størst effekt i røtene. Det same gjeld trifluralin, medan tiokarbamata, f.eks. triallat og EPTC, verkar sterkast på skota.

Kvar desse herbicida har sitt eigentlege åtakspunkt, er heller uklart, men det blir hevda med ei viss støtte i eksperimentelle observasjonar at karbamat og trifluralin hindrar gen-derepresjon. Dei skulle såleis ikkje influera på prosessar som alt er i gang, men derimot hindra at nye fekk starta opp. Malein hydrazid blir rekna for å verka sterkt hemmande på kopieringa av DNA (transkripsjonen).

Auxinherbicid (fenoksy- og benzoesyrederivat) har også tydeleg effekt på celleveksten, om enn på ein litt annan måte enn dei herbicida som er omtala framanfor. Auxinherbicida stimulerer deling av "modne" celler, men hemmar samstundes differensiering av dei nylaga cellene. Dette kan f.eks. gi som resultat at silrøyra i karstrengene tettar til, og at stofftransporten dermed stoppar opp. I blada fører slik celledeling til at det som skulle vera palisade- og svampvev, blir ein tett, udifferensiert masse av celler. Effekten er større i halvt enn i heilt utvaksne blad. På stenglar og bladstilkar kjem den auka celledelinga til syne gjennom vorteaktige utvekstar og sprekkar i overflata.

I unge, meristematiske celler fører auxinherbicida helst til at celledelinga stoppar.

Auxinherbicia verkar og på cellestrekkinga. Effekten er ujamn, og dette fører til at stenglar buktar og krøllar seg, og bladstilkar og blad bøyer seg nedover (epinasti).

Røtene er til vanleg veikare for auxinherbucid enn lysskota. Konsentrasjonar som stimulerer veksten i skota, kan hemma både celledeling og -strekking i rotspissane. Parallelt med at cellestrekkinga i spissen av røtene blir redusert, skjer det gjerne ei radiær utviding av cellene bakanfor, slik at rota blir tjukk. Pericykelen utviklar dessutan mange ekstra anlegg for siderøter, som ofte veks fram og lagar eit tett, samanfiltra nett av korte røter.

Verknad på andinga og stoffskiftet

Til sine mange syntese- og omformingsprosessar, til opptak av nærings salt, transport av assimilat osv. treng plantene energi i lett tilgjengeleg form. Den vanlegaste og viktigaste energiforma er ATP (adenosintrifosfat), som plantene skaffar seg ved nedbryting av organisk materiale, dvs. gjennom andinga. Dessutan produserer plantene ATP i fotosyntesen til bruk ved CO₂-assimilasjonen. Herbucid som verkar inn på produksjonen av ATP, vil difor kunna forstyrre fundamentale prosessar i plantene. Her skal herbicideffekt på andinga bli omtala, medan verknader på fotosyntesen blir drøfta seinare.

Tar vi utgangspunkt i glukose, kan vi dela andinga i 3 prosessar. Først blir glukosen gjennom mange reaksjonssteg broten ned til pyrodruesyre, sjå fig. 3. Heile denne serien av reaksjonar blir kalla glykolysen eller Emden -Meyerhoff - Parnas - (EMP) -vegen, og den føregår i cytoplasma. Glykolysen er altså ikkje bunden til nokon spesiell struktur i cellene.

Pyrodruesyra blir deretter omforma til Acetyl-CoA og ført inn i sitronsyresyken, fig. 4. Etter denne prosessen er karbonskjelettet frå den opphavelige glukosen brote ned så langt som det kan, til CO₂, samstundes som ein del ATP er produsert. Hydrogenet er derimot overført til NAD og FAD som følgjeleg har vorte redusert til NADH₂ og FADH₂. For at desse koenzyma skal kunna gå inn i prosessen på nytt, må dei oksyderast, og det skjer i den tredje prosessen, andingskjeda. Hydrogenet går der

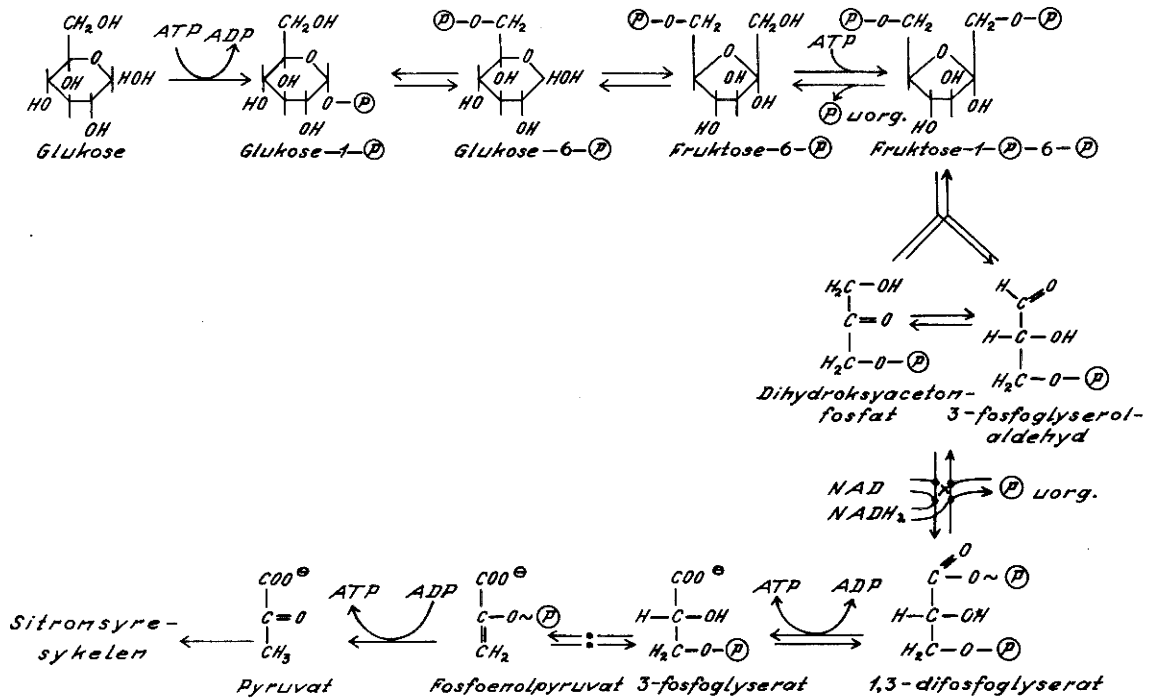


Fig. 3. Reaksjonsskjema som viser dei viktigaste stega i nedbrytinga av glukose til pyruvat. Glykolysen.

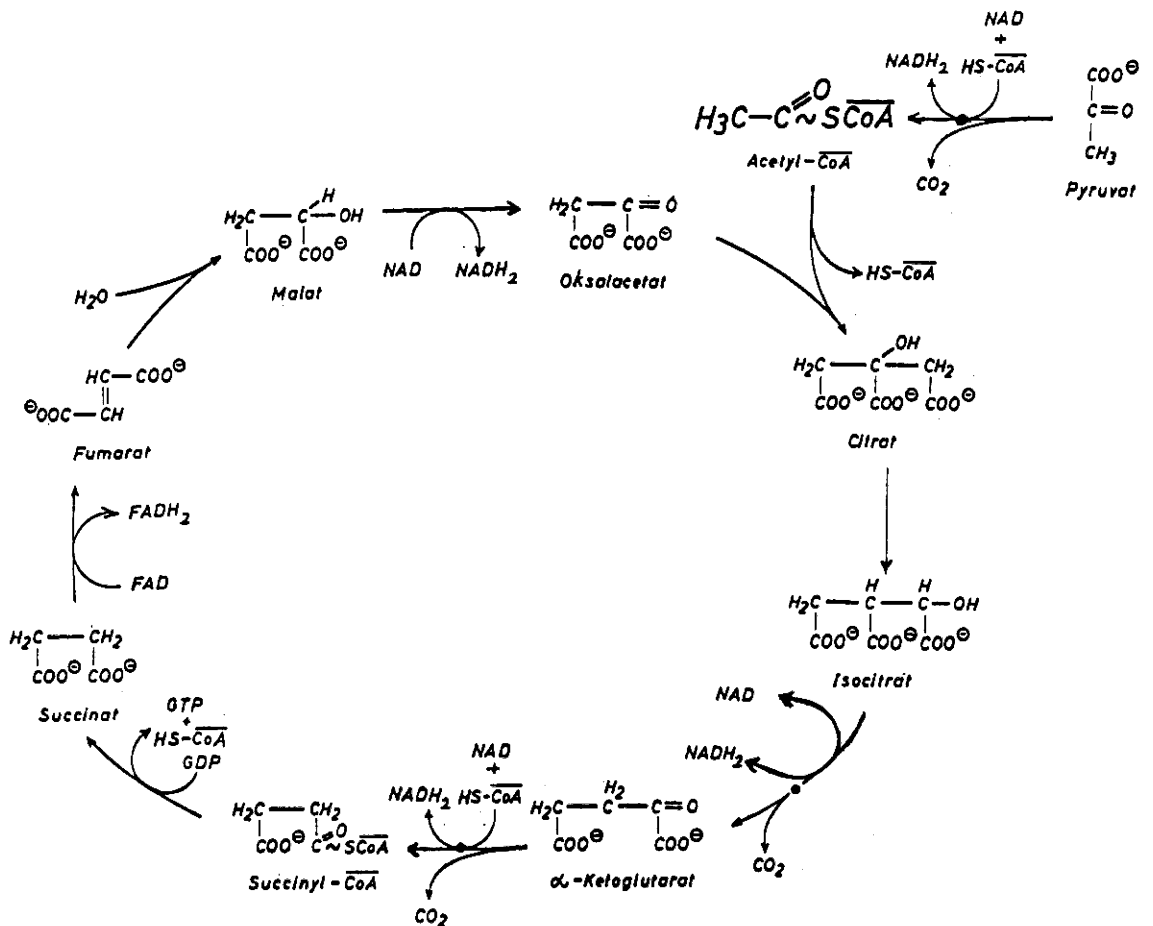


Fig. 4. Sitronsyresykel.

gjennom ein serie nye reaksjonssteg og reagerer til slutt med oksygen frå lufta og lagar vatn, fig. 5. Til andingskjeda er det kopla reaksjonar

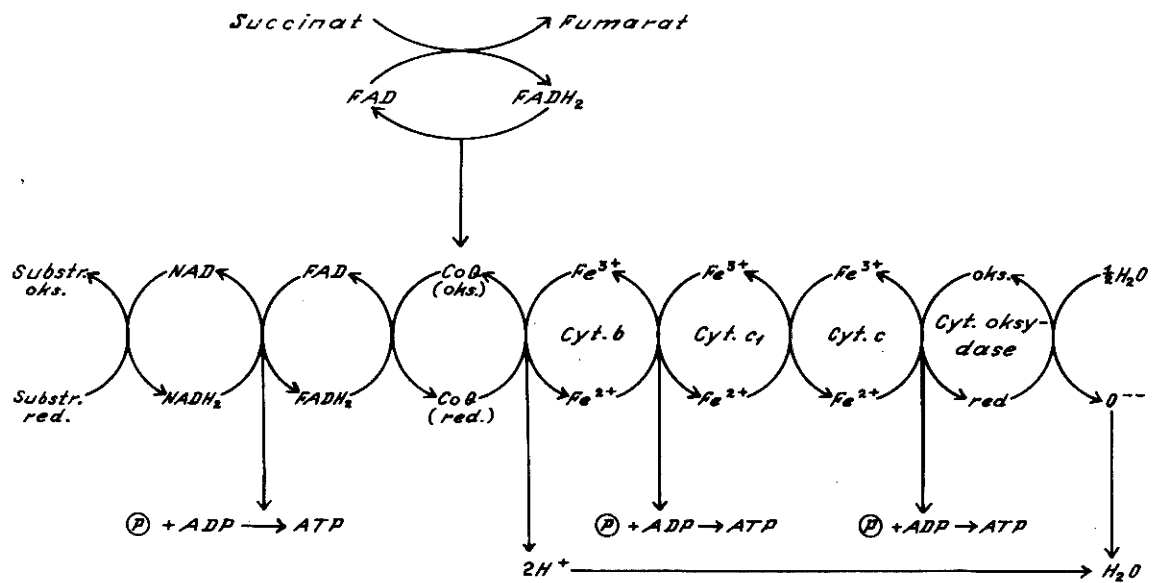


Fig. 5. Andingskjeda.

som gir ATP (oksydativ fosforylering), og intensiteteten i andinga blir på grunn av denne koplinga regulert gjennom forbruket av ATP. Både sitronsyresykelen og andingskjeda er knytt til den indre membranen i mitokondriane.

Av figurane 3, 4 og 5 går det fram at ATP blir produsert både i glykolysen, sitronsyresykelen og andingskjeda. For kvart mol glukose som blir brote ned til CO₂ og H₂O, gir dei tre prosessane:

Glykolysen		2 mol ATP
Sitronsyresykelen		2 " "
Andingskjeda:		
10 mol NADH ₂	á 3 mol ATP =	30 mol ATP
2 " FADH ₂	á 2 " " =	4 " "
		<hr/>
		38 mol ATP

Andingskjeda står m.o.t. produksjon av ATP i ei særstilling, og herbicid som grip inn i den, får difor tilsvarande stor verknad på tilgangen av ATP. Dette tyder likevel ikkje at inngrep i glykolysen eller sitronsyresykelen er uvesentlege. Vi må hugsa på at desse prosessane skaffar fram ein stor del av den NADH_2 og FADH_2 som andingskjeda får å arbeida med. (Litt kan og koma frå andre prosessar.) Herbicid som forstyrrar glykolysen eller sitronsyresykelen vil dessutan kunna skada plantene indirekte ved at mellomprodukt frå desse prosessane ikkje blir tilgjengelege som byggjesteinar i viktige syntesar, f.eks. dihydroksyacetonfosfat frå glykolysen som etter omforming til glyserolfosfat utgjer ein grunnpillar i syntesen av feitt, og α -ketoglutarsyre frå sitronsyresykelen som spelar ei sentral rolle i aminosyrestoffskiftet.

Effekt på glykolysen og sitronsyresykelen

Fleire grupper av herbicid har synt seg å kunna forstyrre desse prosessane, men utan at det eigentlege åtakspunktet er nærare klarlagt. Dette gjeld f.eks. klorerte feittsyrer og fenoksytyrer. Dei kan forstyrre fleire reaksjonssteg, og effekten varierer frå hemming til stimulering, avhengig av konsentrasjonen.

Effekt på andingskjeda

Herbicid som grip inn i den, kan verka på prinsippielt 3 ulike måtar:

- 1) Koplur ut den oksydative fosforyleringa. Sambandet mellom anding og produksjon av ATP blir altså brote, og forbrenninga av næring (f.eks. glukose) kan dermed føregå uavhengig av behovet for ATP. Utkoplaren fører såleis til ei næringsøydande anding utan produksjon av ATP.
- 2) Hemmar overføring av energi til produksjon av ATP. Sambandet mellom anding og ATP-produksjon blir her ikkje brote, men energioverføringa frå andingskjeda til reaksjonskomplekset som gir ATP blir blokkert. Hemmaren reduserer i dette tilfellet også sjølve andinga. Andinga kan likevel bli stimulert igjen ved hjelp av ein utkoplar, produksjonen av ATP derimot ikkje.
- 3) Hemmar elektrontransporten langs andingskjeda. Både andinga og ATP-produksjonen blir dermed redusert, og utkoplarar kan ikkje retta på noko av dette.

Nå verkar eit herbicid sjeldan berre på den eine eller den andre måten. Det er ikkje uvanleg at herbicidet verkar som utkoplar i låge konsentrasjonar, og som hemmar i høgare. Ein viktig konsekvens av dei tre verkemåtane er i alle høve at produksjonen av ATP blir redusert eller heilt stoppa.

Dei eigentlege årsakene til at eit herbicid har utkoplings- eller hemmingseffekt på andinga, er ikkje klarlagt. Derimot finst det fleire teoriar. Utkoplingseffekten er granska mest, og ein hypotese som i stor mon er støtta av eksperimentelle resultat, går ut på at utkopplaren bind seg til protein (enzym) i mitokondriane og endrar strukturen på dette. Dermed endrar også koplings- og enzymaktiviteten seg. I elektronmikroskop har ein elles kunna observera at mitokondriane svell opp.

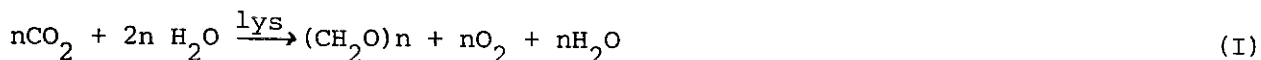
Herbicid med sterk utkoplingseffekt finn vi blant fenolane, f.eks. dinoseb, og benzonitrilane, f.eks. ioksynil. Fenoksysyrene verkar både som utkopplalar og som hemmarar av den oksydative fosforyleringa. Elles finn vi utkopplings- og hemmingseffekt hos ei lang rekkje herbicid, men konsentrasjonen som trengst for å gi særleg effekt, kan mange gonger vera så høg at andre verknader spelar større rolle for den eigentlege herbicideffekten.

Effekt på oppbyggings- og omformingsprosessar

Til stoffskiftet i plantene høyrer mange slike prosessar - frå syntese av dei einskilde byggekomponentane som aminosyrer og hydrokarbonar, til oppbygging av kompliserte sambindingar som protein, feitt og cellulose. Det store talet på herbicid som finst, og det breie spekteret av verkemåtar desse herbicida viser, gjer at svært mange stoffskifteprosessar kan bli påverka, direkte eller indirekte. Det vil her føra for langt å gå nærare inn på alle slike effektar som er registrert. På den andre sida er også kjennskapet vårt til mange av dei heller mangelfullt. Dessutan finst det sikkert verknader som vi ennå ikkje veit om.

Verknad på fotosyntesen

Grøne planter har den eineståande eigenskapen at dei med karbondioksyd frå lufta, vatn frå jorda og energi frå sola kan byggja opp sine eigne karbohydrat. Nettoreaksjonen kan vi kort skriva slik:

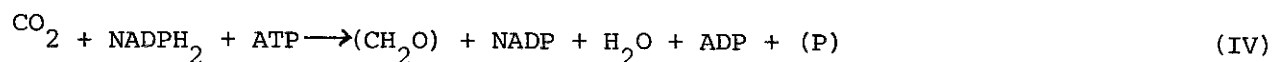
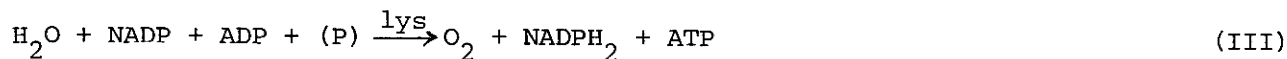


Hydrogenet som går inn i karbohydratet, her symbolisert ved (CH_2O) , og oksygenet som blir frigjort, stammar frå vatnet. Vatnet blir altså spalta etter likninga:



der A er ein hydrogen- (elektron) akseptor. Sjølvve reaksjonen, spaltinga av vatn, blir kalla Hill-reaksjonen etter R. Hill som var den første som skreiv om han (1937). Hill-reaksjonen utgjer ein viktig del av den kompliserte prosessen som fotosyntesen er, og blir ofte nytta ved måling av hemmingseffektar som herbicid kan ha på prosessen. Som elektronakseptor (A) blir det då oftast nytta kunstige stoff, f.eks. ferricyanid.

Fotosyntesen føregår i kloroplastane, men for å letta oversynet deler vi gjerne prosessen i to hovuddelar: Lysreaksjonen som er direkte avhengig av energi frå lyset, og mørkereaksjonen som føregår utan lys. Begge reaksjonane er svært kompliserte og er bygde opp av mange enkeltsteg. I sum kan dei representertast av desse to ubalanserte likningane:



Kor mange mol ATP som blir produsert i dei reaksjonane som ligg bak likning III, er ikkje fullt klarlagt, men til å redusera 6 mol CO_2 hos C-3-planter og dermed gi 1 mol glukose i mørkereaksjonen (IV) trengst det 12 mol NADPH_2 og 18 mol ATP.

Når alt kjem til alt, er begge reaksjonane heilt avhengige av lyset. Det blir fanga opp av klorofyllet som finst konsentrert i små partiklar inne i kloroplastane. Partiklane som måler ca. 0.4 μm i diameter, er bygd opp som stablar av flattrykke blærer (tylakoidar) og blir kalla grana. Lysreaksjonen føregår der. Omkring grana ligg det ein grunnsubstans som blir kalla stroma, og her føregår mørkereaksjonen.

Eit uttrykk for den effekt fotosyntesehemmarar har på levande planter kan vi få ved å måla opptaket av CO_2 . Fig. 6 syner verknad av simazin på

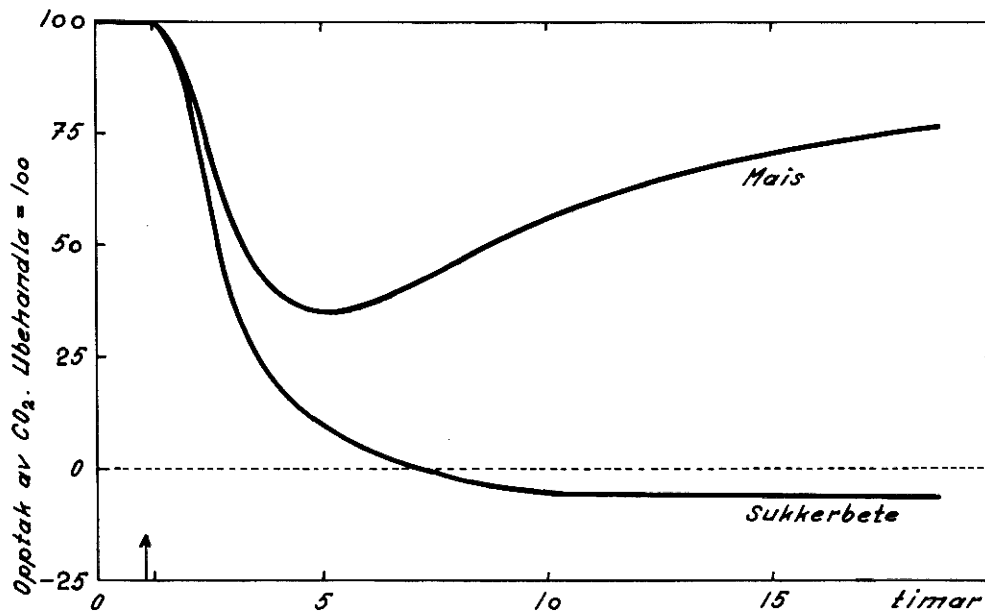


Fig. 6. Innverknad av simazin på CO_2 -opptaket i mais og sukkerbete. Næringsløyning med 2×10^{-5} M simazin vart tilført plantene ved tid \uparrow , og fjerna att når CO_2 -opptaket hadde falle til 50%. (Etter van Oorschoot, 1965.)

mais og sukkerbete. Av figuren går det dessutan fram at mais har større evne enn sukkerbete til å friskna til att (inaktivera herbicidet) når tilførselen blir broten.

Granskingar av denne type viser totaleffekten av fotosyntesehemmaren. Kvar i prosessen hemmaren verkar, fortel slike granskingar derimot ingen ting om. I ein komplisert prosess som fotosyntesen kan hemmaren tenkjast gripa inn fleire stader: a) Hemma reproduksjon og strukturell utvikling av kloroplastane, b) hemma omforminga av lysenergi til kjemisk energi og c) hemma ein eller fleire av dei etterfølgjande biokjemiske reaksjonane som fører til assimilasjon av CO_2 .

Effekt på utvikling og struktur av kloroplastane

I høgare planter utviklar kloroplastane seg frå små, runde kroppar utan nokon tydeleg indre struktur. I mørke blir desse kroppane til proplastidar som er rike på protein og feitt, og inneheld bl.a. forstadiet til klorofyll. I lys kjem klorofyllet fram, og proplastiden blir til kloroplast. Fleire kjemiske sambindingar kan hemma denne utviklinga. Dette viser seg ved at blad som veks fram etter at plantene er behandla med vedkomande middel, blir kvite. Plastidane har altså misst evna til å grønkast.

Når det gjeld herbicid, er denne effekten på kloroplasten best dokumentert for amitrol, men granskingar tyder på at glyfosat kan gi same resultat.

I fullt utvikla kloroplastar, slik vi finn dei i grøne blad, kan og strukturen bli øydelagd av herbicid. Svelling av tylokoidstablane i grana er påvist så tidleg som eit par timar etter at plantene er behandla. Etter kvart går heile lamellstrukturen i oppløysing. Seinare brest også membranen omkring sjølve kloroplasten, likeins tonoplast. Den indre morfologien i blada blir såleis øydelagd lenge før dei ytre symptoma kjem til syne. Utvendig viser skaden seg ved at blada blir klorotiske, gule-lysbrune. Etter rotopptak kjem skadane særleg langs nervene, i spissen eller langs bladkanten. Desse blada skiljer seg såleis tydeleg frå dei kvite, nyutvikla blada med kloroplastar som har misst evna til å bli grøne, og som er nemnt framanfor.

Nedbryting av ferdig utvikla kloroplastar er påvist bl.a. for diazinar, triazinar, ureaderivat, fenoksysyrer og bipyridyliumsambindingar.

Effekt på omforminga av lysenergi til kjemisk energi

I fig. 7 er det gitt ei sterkt forenkla framstilling av elektrontransporten og tilhøyrande produksjon av ATP og NADPH_2 . Det går fram av figuren at elektronar kan strøyma frå vatn som blir spalta (Hill-reaksjonen) til NADP som blir redusert til NADPH_2 (ikkje-syklisk elektrontransport). I

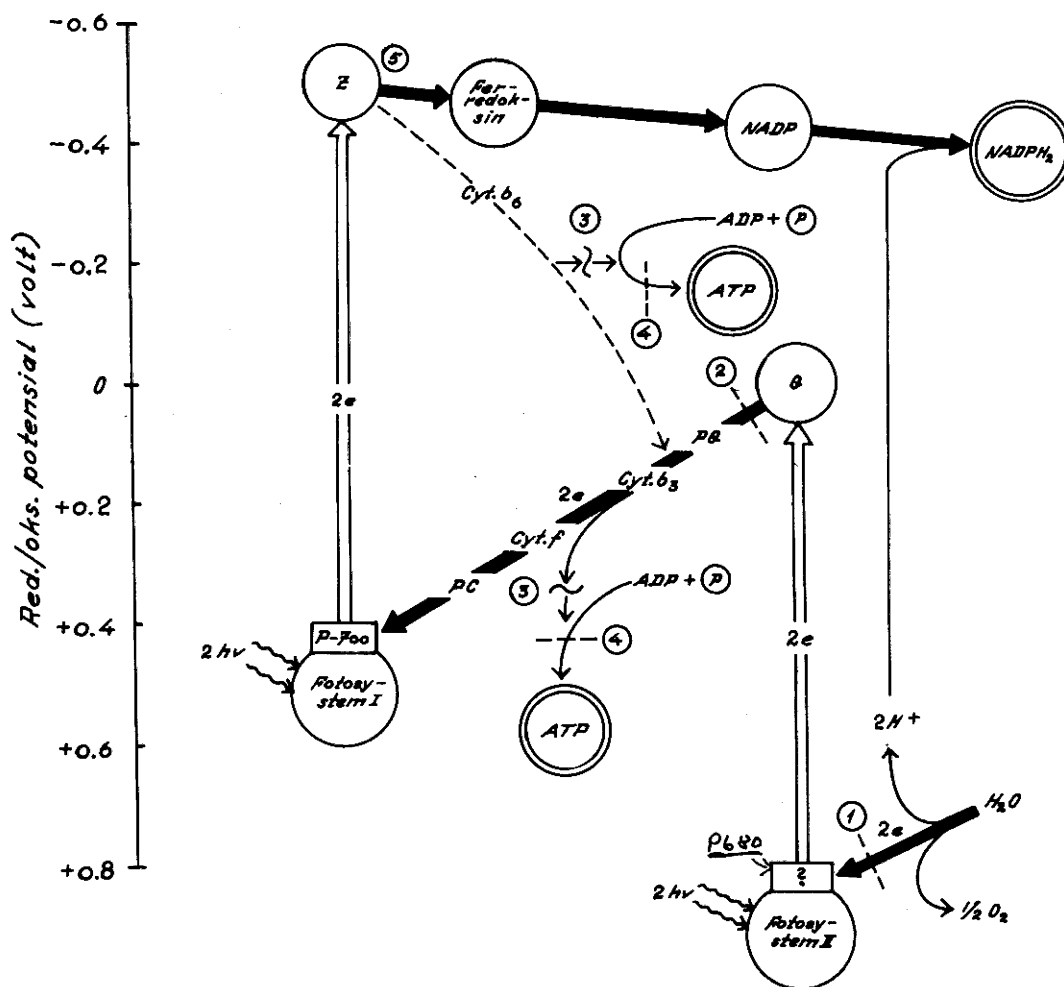


Fig. 7. Skjematisk framstilling av den lysinduserte elektrontransporten og fosforyleringsreaksjonane. Kvite piler står for rekasjonar som krev lys, og svarte piler for reaksjonar som føregår i mørke. Pila av tynn, stipla strek indikerer den sykliske elektrontransporten. Q og Z, ukjende elektronsakseptorar. PQ, plastaquinon. Cyt b_3 , cyt b_6 og cyt f, cytokrom av type b_3 , b_6 og f. PC, plastocyanin. Tala (1) - (5) indikerer moglege åtakspunkt for herbicidet. (Basert på ulike kjelder.)

denne prosessen går det inn to lysreaksjonar som i figuren er kalla fotosystem II og fotosystem I. Fotosystem II fangar inn lys som har kortare bølgjelengde enn 680 nm, ved hjelp av klorofyll a og b og ulike hjelpepigment. Sjølve reaksjonssenteret er ukjent (truleg ei form av klorofyll a), det same gjeld elektronakseptoren Q. Frå Q følgjer elektronane ei lang reaksjonskjede fram til fotosystem I. Av særleg interesse er fosforyleringa av ADP til ATP som er kopla saman med denne delen av elektrontransporten og blir kalla ikkje-syklisk fotofosforylering.

Fotosystem I inneheld klorofyll a og karoten, og absorberer lys med bølgjelengde større enn 680 nm. Reaksjonssenteret er her ei spesiell form av klorofyll a, P₇₀₀. Elektronakseptoren (Z) er derimot ikkje kjent. Frå Z kan elektronane først anten via ferredoksin til NADP eller via ei parallellkopling tilbake til P₇₀₀ (sykliske elektrontransport). I den sykliske elektrontransporten er det også kopla inn ein fosforyleringsreaksjon, som naturleg nok blir kalla syklisk fotofosforylering. Vi ser såleis at energien (ATP) og reduksjonskrafta (NADPH₂) som trengst for å binda CO₂ (likning IV), kjem fram som resultat av eit samarbeid mellom fotosystem II og fotosystem I.

Korleis kan så herbicid forstyrre desse reaksjonane?

Ennå er ikkje alle detaljar ved sjølve fotosyntesen klarlagt, og sikre opplysningar om kvar herbicida grip inn, kan vi ikkje venta å få før etter at den er skikkeleg kjent. Vi kan likevel gruppera herbicid og andre fotosyntesehemmarar etter kva slag effekt dei har (Moreland & Hilton, 1976): a) Hemmarar av elektrontransporten, b) utkoplarar, c) hemmarar av energioverføring, d) hemmande utkoplarar (dvs. fleirsidig verknad) og e) elektronakseptorar. Nå vil ei gruppering av fotosyntesehemmarane etter dette systemet i dag måtta bli mangelfull. Årsaka er at langt frå alle hemmarane er studert grundig nok. Dei fleste er berre granska m.o.t. sin effekt på Hill-reaksjonen, kort og godt for di dette er ein analyse som er relativt lettvinnt å gjennomføra.

Hemmarar av elektrontransporten inaktiverer eller fjernar ein eller fleire komponentar i den kjeda som fører elektronane frå vatn til NADP. Konsekvensen er at den ikkje-sykliske elektrontransporten går ned med tilsvarande reduksjon både i den ikkje-sykliske fosforyleringa og i produksjonen av NADPH₂. Den sykliske fosforyleringa blir derimot lite påverka. Ut frå dette reknar ein med at åtakspunktet for denne typen herbicid ligg i posisjon 2 eventuelt i posisjon 1, jfr. fig. 7. Til dei

viktigaste herbicida som verkar slik, høyrer ureaderivata, diazinane og triazinane.

Utkoplarane bryt sambandet mellom elektrontransporten og fosforyleringsprosessane. Sjølvve elektronstraumen kan då flyta snøggare enn elles, men altså utan syntese av ATP. Åtakspunktet er truleg i posisjon 3 i fig. 7. Ingen av dei herbicida vi i dag bruker i Skandinavia, er kjent som reine utkoplarar av fotofosforyleringa.

Hemmarar av energioverføring verkar bremsande på sjølvve fosforyleringsprosessene. På grunn av samankoplinga mellom fosforyleringa og elektrontransporten fører denne typen hemmarar samstundes til at elektrontransporten minkar. Det sannsynlege åtakspunktet er i posisjon 4 i fig. 7. Ulike antibiotika har synt seg å verka på denne måten, men hittil ingen herbicid.

Hemmande utkoplarar ser ut til å ha meir enn eitt åtakspunkt. På den eine sida reduserer dei straumen av elektronar gjennom systemet, om lag slik hemmarar av elektrontransporten gjer, og på den andre koplur dei ut fosforyleringa. Åtakspunktet for desse stoffa reknar ein såleis med er i posisjonane 2, eventuelt 1, og i posisjon 3 i fig. 7. Fleire herbicid verkar på denne måten, bl.a. bromfenoksim, ioksynil og dinoseb. Det er elles interessant å leggja merke til at dei same herbicida finn vi og som hemmarar av den oksydative fosforyleringa, som er drøfta tidlegare.

Elektronakseptorar tevlur med ein eller annan komponent i transportkjeda om dei elektronane som passerer. Mange kjemiske stoff har slik evne, bl.a. ferricyanid som før nemnt, men dei er ikkje giftige for plantene. Bipyridyliumderivata diquat og paraquat har derimot herbicideffekt. Dei er i utgangspunktet toverdige positive ionar og snappar opp elektronar ved posisjon 5 i fig. 7. Kvar ion tar opp eitt elektron og blir dermed redusert til eit fritt radikal. Dette går straks etter tilbake til den opphavelige forma ved at elektronet blir avgitt til molekylært oksygen som saman med vatn lagar hydrogenperoksyd (H_2O_2). Diquat og paraquat blir såleis ikkje brukt opp i denne reaksjonen. Dei fungerer berre som katalysatorar og fører difor til overproduksjon av hydrogenperoksyd. Den plantedrepende effekten av diquat og paraquat meiner ein skuldast dette stoffet. Det har som nemnt tidlegare, sterkt skadeleg verknad på membranar.

Effekt på assimilasjonen av CO_2

Fig. 8 viser nokre av stega i mørkereaksjonen som fører til binding av CO_2 og produksjon av sukker. Det er her at ATP og NADPH_2 frå lysreaksjonen blir brukt.

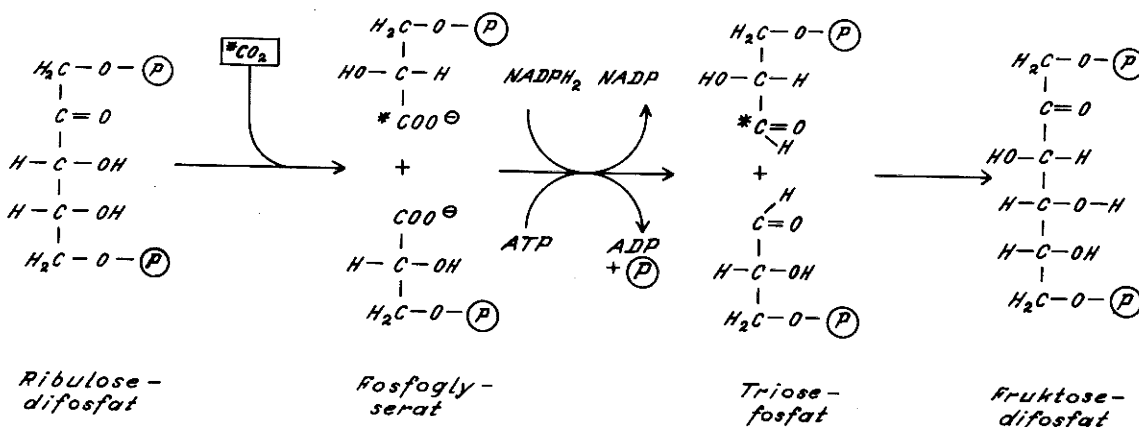


Fig. 8. Forenkla skjema for CO_2 -assimilasjon og produksjon av sukker. Mørkereaksjonen.

Ingen av dei herbicida vi nyttar i dag, er kjent for å verka hemmande på enzyma i mørkereaksjonen.

Årsak til at plantene daudar

Vi kan skilja mellom fotosyntesehemmarar som verkar på fotosystem I og på fotosystem II. Innan den første gruppa har vi i dag berre bipyridylium-derivata diquat og paraquat. Etter alt å døma daudar plantene av desse herbicida for di membranar i cellene blir øydelagde slik det er gjort greie for tidlegare.

På fotosystem II verkar mange herbicidtypar. Deira primære effekt er å hemma produksjonen av kjemisk energi, ATP, og reduksjonskraft, NADPH_2 . Begge desse komponentane er heilt nødvendige for CO_2 -assimilasjonen, og når tilgangen på dei blir redusert, går følgjeleg produksjonen av karbohydrat tilbake. Det er likevel lite som tyder på at næringsmangel

er den eigentlege årsaka til at plantene daudar. I så fall skulle symptoma på herbicideffekt ha vorte om lag dei same som når planta står lengre tid i mørke. Herbicidskaden tyder derimot på meir komplekse årsaker. Desse er ikkje klarlagt, men ein kan sakte gjera seg visse refleksjonar.

Funksjonane i ei celle er direkte eller indirekte avhengig av ATP. Utan tilgang på denne energiforma går prosessar som stoffsyntesar, utvikling av ulike strukturar (membranar, organellar), regulering av osmotiske forhold, aktiv stofftransport o.l. i stå. Slike aktivitetar blir dessutan stimulert av lys, og følgjeleg blir forbruket av ATP større om dagen enn om natta.

Nå kan som før nemnt, ATP skaffast også gjennom andinga, og herbicid som hemmar elektrontransporten i fotosystem II, ser ikkje ut til å påverka korkje andinga eller den tilhøyrande produksjonen av ATP. Dei hemmande utkoplarane reduserer derimot både fotofosforyleringa og den oksydative fosforyleringa. På den andre sida er det vist at eksogent sukker kan oppvega effekten av herbicid som hemmar elektrontransporten, derimot ikkje effekten av utkoplarar eller hemmande utkoplarar. Dette indikerer at jamvel om fotosynteseapparatet er sett ut av spel, vil plantene kunna greia seg så sant dei kan skaffa seg ATP i tilstrekkeleg mengde.

ATP er altså eit heilt sentralt stoff for plantene, og herbicid som verkar på fotosystem II, reduserer i sterk grad tilgangen på dette, først direkte ved å hemma fotofosforyleringa, og indirekte ved å redusera produksjonen av sukker. Mangel på ATP blir difor rekna som ei, om ikkje den einaste, så i alle fall svært viktig årsak til at plantene daudar. (1)

Forstyrning av auxinbalansen

Hormon spelar ei viktig rolle for vekst og utvikling av plantene. Dei best kjende hormongrubbene er auxin, gibberellin og cytokinin. Desse stoffa verkar i ytterst små mengder, og ein viss dose kan dessutan gi forskjellige utslag i ulike delar av planta.

①

Klorofyll i singlett-tilstand → klorofyll i triplett-tilstand
 Den siste kan elektrisk oksyggen til ein singlett-tilstand.
 Både triplet-tilstand og i enda høgare grad singlett-tilstand oksyggen reagerer med lipid, protein, nukleinsyrer o.l. Skadar membranar og fører til senking i cellene → plantene daudar.

Effekten av eit hormon eller ei hormongruppe kan vera sjølvstendig og spesifikk, men ofte er effekten avhengig av at meir eller mindre av den eine eller kanskje begge dei to andre gruppene også er til stades. Normal planteutvikling krev såleis at dei ulike hormona finst i rett mengde, og at det er eit rimeleg forhold mellom dei.

Etter sin definisjon er hormon vekststoff som plantene sjølve produserer, men det finst også sambindingar som er framstilt kunstig, og som kan gi same slag verknader. Av særleg interesse for oss er derivat av fenoksysyrer (f.eks. MCPA og 2,4-D) og benzoesyrrer (f.eks. dicamba). I små mengder gir desse stoffa tilsvarande reaksjonar i plantene som dei det naturlege auxinet indol-3-eddiksyre gir.

Større mengder fører derimot til misvekst og øydelegging av plantene, og det er i slike dosar at vi bruker stoffa som herbicid. På grunn av verkemåten kallar vi desse herbicida gjerne for auxinherbicid eller herbicid med auxinverknad.

Dei kunstige auxina blir brotne seinare ned i plantene enn dei naturlege, og tilførsel av kunstige auxin forstyrrar difor auxinbalansen. Dette gir seg mange utslag, f.eks. strekking og vriding av stenglar og blomsterskaft, utvikling av ekstra røter, tiltetting av karstrengene, produksjon av etylen, endra mengde og aktivitet for mange enzym og auka innhald av RNA.

Effekten og ikkje minst styrken av den varierer med herbiciddosen. Likevel er det eit faktum at auxinherbicida grip inn i plantene si utvikling på svært mange måtar. Nær sagt alle prosessar i plantene blir påverka av desse herbicida. Her må det likevel leggjast til at dei aller fleste verknadene truleg er av sekundær art. Den primære effekten har det vore vanskeleg å finna ut av, og jamvel i dag etter mange års intense studium, er mykje uklart. To område har likevel peika seg ut. Det eine gjeld plastisiteten i celleveggene, og det andre syntesen av nukleinsyrer.

Effekt på celleveggen

Som nemnt reagerer planter som har fått tilført eit kunstig auxin med at stenglar og blomsterskaft strekkjer seg. Slike verknader la ein tidleg merke til, og heilt frå spørsmålet om korleis auxina verkar, vart reist, har forskarane vore opptatt av celleveggene.

Det er vist at når cellene får tilført auxin, kan dei strekkja seg jamvel om turgortrykket er uendra. Dette må tyda at veggene er blitt meir tøyelege. Auxina si rolle i den samanhengen meiner ein er å regulera dei enzyma som løyser opp bindingane mellom mikrofibrillane i veggene. Veggene blir dermed mindre faste.

Slik auxineffekt let seg påvisa svært tidleg, det kan faktisk vera tale berre om minuttar. Andre verknader som auxina har, viser seg derimot ikkje før minst ein time etter behandling. Av den grunn blir det hevda at effekten på celleveggene er ein sjølvstendig og heilt spesiell auxinverknad.

Effekt på syntesen av nukleinsyrer

Auxinherbicida verkar som nemnt på mange prosessar i plantene. Dette indikerer at dei i tillegg til verknaden på celleveggene har eit meir sentralt åtaksområde.

Ein av dei mange effektane som er påvist etter bruk av auxinherbicid, er at plantene får høgare innhald av RNA. Vidare blir enzymmengda og aktiviteten til enzymapparatet endra. Mellom RNA på den eine sida og enzymproteinet på den andre er det som vi veit, nær samanheng, og spørsmålet som då melder seg, er kva rolle auxina her spelar. Verkar dei

- a) til å frigjera gen som før var "sperra" slik at ny RNA og i neste omgang nytt enzym blir produsert?
- b) på syntesen av RNA med utgangspunkt i DNA som alt er "fritt", dvs. på transkripsjonen?
- c) på syntesen av enzymprotein på ribosomane, altså på "omsetjinga"?

Mykje er ennå uklart, men det er vist at auxin direkte på kromatin ikkje gir nokon effekt. Skal auxinet verka, må det først koma i kontakt med cellemateriale, etter alt å døma plasmalemma. Dermed blir det frigjort ein "faktor" som vandrar gjennom cytoplasma og inn i kjernen. Denne

"faktoren" påverkar så produksjonen av RNA. Om dette skjer etter alternativ a eller b ovanfor, er ikkje klarlagt. Hemming av enzymsyntesen etter alternativ c skal vi heller ikkje sjå bort frå, jamvel om dei to andre alternativa ser ut til å få sterkast eksperimentell støtte.

Forstyrning av den naturlege auxinbalansen fører såleis til at produksjonen av protein (enzym) blir endra, både kvantitativt og kvalitativt. Dei ulike cellene og organa i planta får dermed eit enzymapparat som kan skilja seg sterkt frå det normale, og dei reagerer difor med ein vill vekst. Dei mest karakteristiske ytre symptoma på slik vekst er samanrulla blad og bøygde, forvridde, gjerne oppsprukne stenglar. Under mikroskopet vil vi som før nemnt, finna at karstrengene er tiltetta og i uorden.

Som følgje av alt dette går produksjonen av assimilat ned, og transporten både av assimilat, vatn og næringssalt stoppar opp. Desse verknadene til saman meiner ein utgjer den viktigaste årsaka til at plantene daudar.

OMFORMING OG NEDBRYTING AV HERBICID I PLANTER

Herbicida kan som før omtala, gripa inn i plantene sine funksjonar på forskjellige måtar, men samstundes blir også herbicida påverka av plantene.

Ein del herbicid er f.eks. utan verknad i den forma dei blir tilført. Strengt tatt er desse midla ikkje herbicid då. Det blir dei først etter at dei har kome inn i plantene og blitt aktiverte, dvs. omforma til sambindingar som har fytotoksisk verknad. Dette gjeld bl.a. salt- og esterformuleringar av fenoksysyrederivata som må omformast til sine respektive syrer. Omforminga skjer ved hydrolyse. Diquat og paraquat blir derimot aktiverte av fotosynteseprosessen. Herbicidmolekyla blir der reduserte til frie radikal som i neste omgang fører til overproduksjon av hydrogenperoksyd (sjå avsnittet om fotosyntesen).

Dei fleste omformingane av herbicidmolekyla fører likevel til at herbicida blir inaktiverte, dvs. dei misser sin fytotoksiske effekt. Inaktiveringa kan vi seia representerer første steget på nedbrytingsvegen for eit herbicid. Dette gjeld også herbicid som til å byrja med måtte aktiverast.

Det er vist at planter kan endra konfigurasjonen i herbicidmolekyla ved hjelp av mange, ulike reaksjonar. Dei fleste reaksjonane blir truleg katalyserte av spesielle enzym, men nokre ser ut til å kunna gå utan enzym også. Berre i få tilfelle har det hittil lukkast å isolera og karakterisera enzyma som tar del i reaksjonane. Mange reaksjonssteg og mellomprodukt er dessutan ukjende, slik at ennå står mykje att, før alle detaljar i herbicidmetabolismen i plantene er klarlagt.

Dei mest vanlege reaksjonstypene i omformings- og nedbrytingsprosessane i plantene, er: Hydrolyse, oksydasjon, hydroksylering, konjugering, dehalogenering, dealkylering, deaminering og ringkløyving. Det vil her føra for langt å gå inn på kvart enkelt herbicid. Vi må nøya oss med nokre eksempel fra metabolismen av MCPA og atrazin, for nett å visa korleis dei reaksjonstypene som er nemnt framanfor, kan forandra herbicidmolekylet, fig. 9.

Hydrolyse vil seia ein reaksjon med vatn. Eit salt går då over til syre + base, medan ein ester blir til syre + alkohol.

Oksydasjon vil seia å gi frå seg elektronar. Skjer ofte ved at stoffet bind til seg oksygen eller gir frå seg hydrogen.

Hydroksylering er å føra ei hydroksylgruppe (OH) inn som erstatning for eit atom eller atomgruppe i ei sambinding.

Konjugering fører til eit kompleks der ei sambinding fester seg til ei anna. Herbicid bind seg særleg til sukker og aminosyrer, men og til peptid og lignin.

Dehalogenering tyder fjerning av halogenar (Cl, F, Br, I) frå eit molekyl. I eksemplet i fig. 9 skjer det samstundes ei hydroksylering.

Dealkyleringsreaksjonar fjernar alkylgrupper.

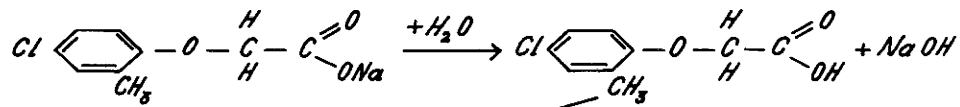
Deaminering er fjerning av aminogruupper.

Ringkløyving vil seia at ringstrukturen, som vi finn bl.a. i fenoksysyrer, triazinar og ureaherbicid blir sprengt. Denne reaksjonen kjem ofte seint i nedbrytingsprosessen.

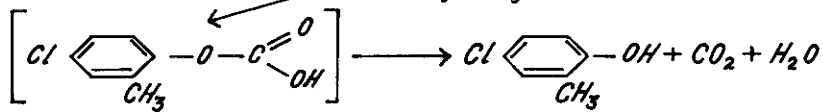
Det endelege sluttproduktet frå nedbrytinga av karbonskjelettet i eit herbicidmolekyl er CO₂. Det er likevel ikkje sikkert at all gassen blir skilt ut, via assimilasjonsapparatet kan han også bli bunden på nytt.

MCPA

Hydrolyse

+ O₂

Oksydasjon

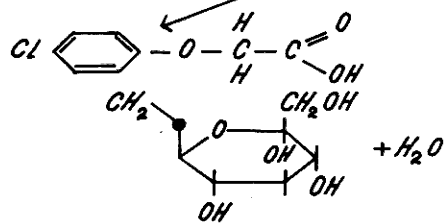


Hydroksylering

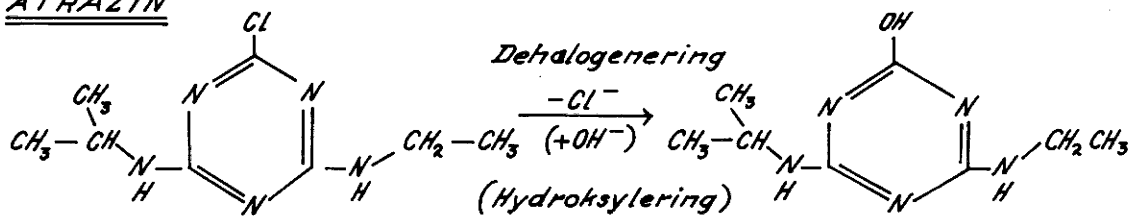


+ Glukose

Konjugering

ATRAZIN

Dehalogenering

-CH₂CH₃

Dealkylering

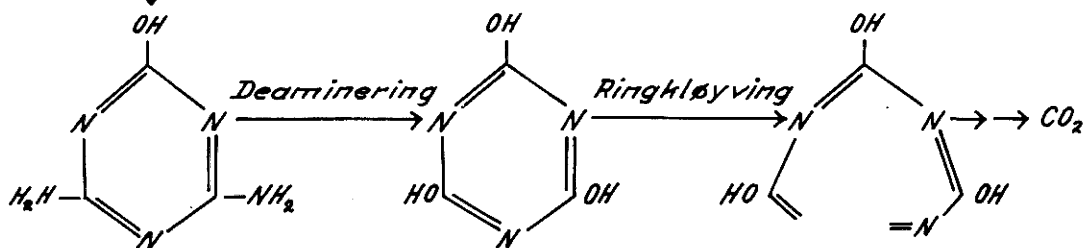


Fig. 9. Eksempel på nedbrytingsreaksjonar for herbicid i planter.

Under nedbrytinga oppstår det elles komponentar som inneheld karbon, nitrogen, svovel, fosfor o.l. frå det opphavlege herbicidmolekylet, og som kan vera identiske med komponentar i det normale stoffskiftet. Komponenten frå herbicidmolekylet vil då bli brukt av planta på same måte som naturlege komponentar.

Ikkje alle reaksjonane går like fort, og rekkjefølgja mellom dei kan også variera, avhengig av herbicidtypen og plantearta. Til og med varietetar av same art kan ha forskjellig nedbrytingsevne, og den kan dessutan endra seg med utviklingsstadiet for plantene. Nokre herbicid må seiast å vera svært stabile i planter, bl.a. TCA og dalapon.

At herbicidmetabolismen føregår med forskjellig fart i ulike arter, kan resultera i varierende herbicideffekt, men det kan og gi grunnlag for selektiv bruk. Klengjemaure (Galium aparine L) og ryllik (Achillea millefolium L.) har såleis stor evne til å oksydera syrekjeda i MCPA, og dette forklarar mykje av den dårlege effekten MCPA har mot desse artene. På den andre sida kan atrazin brukast selektivt i mais, bl.a. for di planta lett dehalogenerer atrazinmolekylet. Konjugering (med glutation) utgjer ein annan viktig del av selektivitetsmekanismen.

Omforminga og nedbrytinga spelar såleis ei viktig rolle for den praktiske nytten av herbicida. Dessutan hjelper desse prosessane til med å fjerna herbicidrestar frå dei matnyttige produkta, og å hindra forureining av natur og miljø. I siste tilfelle kjem også jorda inn som ein viktig støttespelar.

LITTERATURLISTE

(Sitert og annan støttelitteratur)

1. Ashton, F.M. and D.E. Bayer 1976: Effects on solute transport and plant constituents. I Herbicides: Physiology, biochemistry, ecology (2nd ed.) Vol. 1. Audus, L.J. (red.). Acad. Press, London, 220-253.
2. Ashton, F.M. and A.S. Crafts 1973: Mode of action of herbicides. J. Wiley & Sons, New York, 504 s.
3. Bukovac. M.I. 1976: Herbicide entry into plants: I Herbicides: Physiology, biochemistry, ecology (2nd ed.) Vol. 1. Audus, L.J. (red.). Acad. Press, London, 335-364.
4. Cartwright, P.M. 1976: General growth responses of plants. I Herbicides: Physiology, biochemistry, ecology (2nd ed.) Vol. 1. Audus, L.J. (red.). Acad. Press, London, 55-82.
5. Cherry, J.H. 1976: Actions on nuclic acid and protein metabolism. I Herbicides: Physiology, biochemistry, ecology (2nd ed.) Vol. 1. Audus, L.J. (red.). Acad. Press, London, 525-546.
6. Crafts, A.S. and C.E. Crisp 1971: Phloem transport in plants. W.H. Freeman and Comp., San Francisco, 481 s
7. Fykse, H. 1975: Untersuchungen über Sonchus arvensis L.
II. Translokation von ^{14}C -MCPA unter verschiedenen Bedingungen. Weed Res. 15, 165-170.
8. Fykse, H. 1980: Untersuchungen über Achillea millefolium L. und Achillea ptarmica L. Translokation von Assimilaten und MCPA, Metabolismus von MCPA und 2,4,5-T. Meld. Norg. Landbr Høgsk.59 (22), 15 s.
9. Hay, J.R. 1976: Herbicide transport in plants. I Herbicides: Physiology, biochemistry, ecology (2nd ed.) Vol. 1. Audus, L.J. (red.). Acad. Press, London, 365-396.
10. Kirswood, R.C. 1976: Action on respiration and intermediary metabolism. I Herbicides: Physiology, biochemistry, ecology (2nd ed.) Vol. 1. Audus, L.J. (red.). Acad. Press, London, 444-492.
11. Martin, J. T. and B. E. Juniper 1972: The cuticles of plants. Arnold, London, 347 s.

12. Moreland, D.E. and J.L. Hilton, 1976: Actions on photosynthetic systems. I Herbicides: Physiology, biochemistry, ecology (2nd ed.) Vol. 1. Audus, L. J. (red.). Acad. Press, London, 493-523.
13. Morrod, R.S. 1976: Effect on plant cell membrane structure and function. I Herbicides: Physiology, biochemistry, ecology (2nd ed.) Vol. 1. Audus, L.J. (red.). Acad. Press, London, 281-304.
14. Oorschoot, J.L.P. van 1965: Selectivity and physiological inactivation of some herbicides inhibiting photosynthesis. Weed Res. 5, 84-97.
15. Sitte, P. 1969: Biomembranen: Struktur und Funktion. Ber. Deut. Bot. Ges. 329-383.