



SPV STATENS PLANTEVERN
UNDERVISNINGEN VED NLH

FORELESINGAR I HERBOLOGI:

III. HERBICID I PLANTER

2. utgåve

av

Haldor Fykse og Helge Sjursen

LANDBRUKSBOKHANDELEN, ÅS 1993
ISBN 82-557-0396-9



SPV STATENS PLANTEVERN
UNDERVISNINGEN VED NLH

FORELESINGAR I HERBOLOGI:

III. HERBICID I PLANTER

2. utgåve

av

Haldor Fykse og Helge Sjursen

LANDBRUKSBOKHANDELEN, ÅS 1993
ISBN 82-557-0396-9

FØREORD til 2. utgåve

Denne utgåva er ei revidert utgåve av 1. utgåve som utkom i 1981. Sidan då har det alt skjedd ei rivande utvikling innan kjemisk plantevern - helst i retning av meir miljøvenlege stoff. Vi har prøvd å få med dei viktigaste nyvinningane, men tek sjølvstakt også med gammal kunnskap som enno er gangbar.

Dette kompendiet byggjer på den kjemiske delen av kompendium II ("Forelesningar i herbologi. II. Rådgjerder mot ugras" 1992) og på kunnskapar innan plantefysiologi og -anatomi. Det er lagt vekt på opptak og transport av, og verkemekanismane for herbicid i planter.

Føljande figurar har vi skriftleg frå forlaga/forfattarane fått lov å kopiera: 1, 2, 4, 5, 7, 8, 9, 10, 12, 13, 14, 16, 17B, 18, 19, 21, 22, 24, 25, 28, 30, 32, 33, 34, 36, 38, 39, 40, 41, 42, 43, 44, skjema 1 og 2. Figurar med utanlandske namn har fått norske namn. For føljande figur venter vi pr. dato framleis på svar: figur 6. Søknad om kopieringsløyve for figur 20 er trekt tilbake.

Ås, 7. oktober 1993

Haldor Fykse

Helge Sjursen

I N N H A L D

	side
FØREORD til 2 utgåve	I
INNHALD	II
KAPITTEL 1 OPPTAK AV HERBICID	1
1.1 Opptak i blad	1
1.1.1 Faktorar som verkar inn på retensjon av sprøytevæska	1
a) Ytre morfologi til planta	1
b) Sprøytetekniske faktorar	5
1.1.2 Inntrenging i blada	7
a) Oppbygging av kutikula	7
b) Sjølve opptaket	9
c) Andre opptaksveggar	10
1.1.3 Faktorar som verkar inn på opptaket gjennom kutikula	11
1.2 Opptak i stengel	13
1.3 Opptak i røter og andre underjordiske organ	13
1.3.1 Opptak i røter	13
1.3.2 Faktorar som verkar inn på opptaket i røter	15
1.3.3 Opptak i andre underjordiske organ	16
1.3.4 Utskiljing av herbicid gjennom røtene	16
KAPITTEL 2 TRANSPORT AV HERBICID	17
2.1 Symplastisk og apoplastisk transport	17
2.2 Korttransport	19
2.3 Langtransport	20
2.3.1 Transport i silvevet	20
2.3.2 Transport i vedvevet	26
2.4 Transport og selektivitet	28

Kapittel 3 VERKNAD AV HERBICID I PLANTER	29
3.1 Verknad på protoplasmprotein	29
3.2 Verknad på vekst	30
3.2.1 Verknad på celledeling og cellestrekking	30
3.2.2 Verknad på celleregulering ("hormoneffekt"/"auxineffekt")	33
a) Effekt på celleveggen	35
b) Effekt på syntesen av nukleinsyrer	36
3.3 Verknad på energiproduksjonen	37
3.3.1 Verknad på andinga	37
a) Effekt på glykolysen og sitronsyresyklusen	39
b) Effekt på andingskjeda	41
3.3.2 Verknad på fotosyntesen	42
a) Effekt på utvikling og struktur av kloroplastane	45
b) Effekt på omforminga av lysenergi til kjemisk energi	46
c) Effekt på assimilasjonen av CO ₂	50
d) Årsaker til at plantene daudar	51
3.4 Verknader på biosyntesevegar	54
3.4.1 Verknad på syntese av aminosyrer	54
3.4.2 Verknad på syntese av lipid	57
3.4.3 Verknad på syntese av cellulose	58
3.5 Verkemåtar for herbicid - ei oppsummering	59
 KAPITTEL 4 OMFORMING OG NEDBRYTING AV HERBICID I PLANTER	61
4.1 Aktivering av herbicid	61
4.2 Inaktivering av herbicid	62
 LITTERATUR	64

KAPITTEL 1 OPPTAK AV HERBICID

Dei fleste herbicida vert løyst opp i, emulgert eller suspendert i vatn og spreidde ved hjelp av ulike typar sprøyteutstyr. Nokre få herbicid er laga som granulat og blir strødd ut. Vi snakkar om ulike **formuleringar** (jfr. s. 57 og tabell 11, s. 59 i kompendium II).

Herbicida vert fordelte anten på den overjordiske delen av plantene eller på jorda. I første tilfellet føregår opptaket gjennom dei grønne delane av plantene, særleg blada, og herbicid som vert brukte på denne måten, kallar vi **bladherbicid**. Herbicid som vert sprøyta på jorda, av og til også blanda mekanisk inn i jorda, kallar vi på tilsvarande måte for **jordherbicid**. Dei vert først og fremst tekne opp av røter og andre underjordiske organ. Utanom desse to kategoriane finst det ein del herbicid som vi alt etter den aktuelle situasjonen kan bruke som bladherbicid eller jordherbicid eller som ein kombinasjon av begge delar. Desse kallar vi då naturleg nok for **blad- og jordherbicid** (sjå også s. 30 og tabell 5, s. 31 i kompendium II).

Ei inndeling av herbicida i desse tre gruppene har først og fremst praktisk interesse, fordi den gir ein kort karakteristikk av bruksmåten. Men inndelinga gir også eit vink om kvar herbicidet vert teke opp i planta. Korleis opptaket skjer, og kva for faktorar som verkar inn på dette, fortel inndelinga derimot ikkje noko om.

1.1 Opptak i blad

Ordet "**opptak**" i samband med plantevernmiddel er ofte eit diffust omgrep, både i litteratur og i daglegtale. Det kan truleg skuldast at kunnskapen om slikt opptak enno har manglar. I dette kompendiet tydar ordet "opptak" følgjande: Plantevernmidlet si vandring frå overflata av planta og innover til epidermis, medrekna passasje av plasmalemma.

Første vilkår for at ei plante skal kunna ta opp eit herbicid gjennom bladverket, er at væska og dermed herbicidet festar seg til blada. At blada held tilbake væska slik at den ikkje renn av, kallar vi **retensjon**. Kor stor retensjonen skal bli, dvs. kor mykje væske som set seg fast på blada, avheng av fleire tilhøve. Morfologiske eigenskapar ved plantene spelar ei viktig rolle, men faktorar av teknisk karakter i samband med sjølve fordelinga av sprøytevæska, har også mykje å seia. I kompendium II (s. 48-50) drøfta vi **selektiv bruk** av herbicida, som sprøytetidspunkt, sprøyteteknikk og dosering. I det følgjande skal dei ulike eigenskapane ved planta og sprøytevæska sin innverknad på retensjonen og opptaket i planta drøftast nærare.

1.1.1 Faktorar som verkar inn på retensjon av sprøytevæska

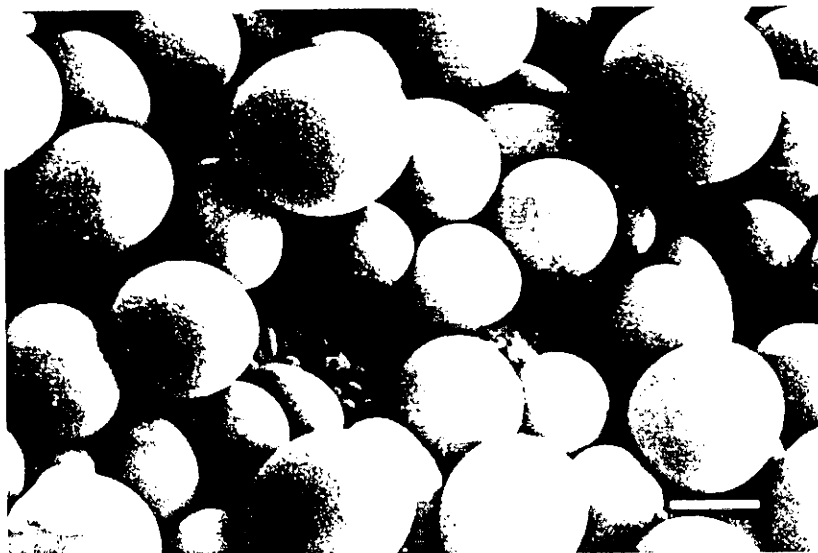
a) Ytre morfologi til planta

Bladstilling og -form kan variera sterkt. Einførblada planter, t.d. korn/gras og lauk, har såleis jamtover smalare blad enn tofjørblada planter, og fangar difor opp mindre av sprøytevæska. Blada hos einførblada planter står dessutan ofte meir opprett, slik at væskedråpane trillar lettare av. Tilsvarande skilnader, om enn i mindre grad, finst også mellom ulike artar.

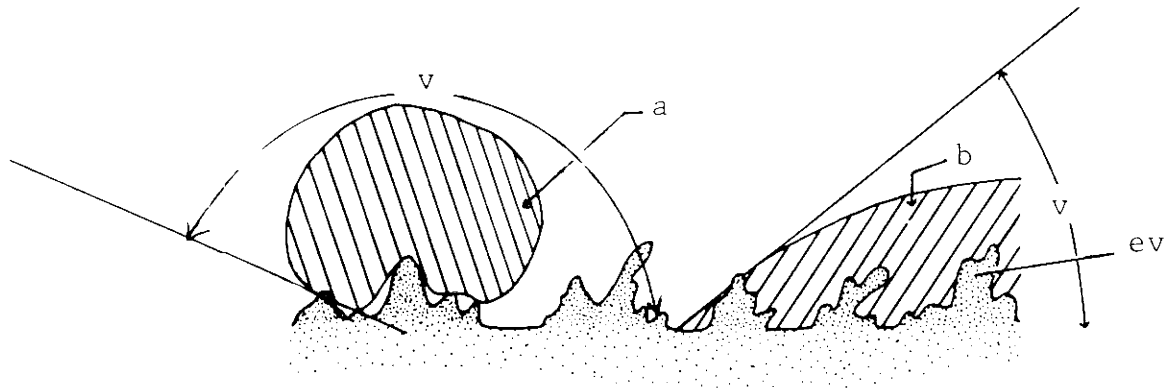
Ulik plassering av vekstpunkta utgjør også ein hovudskilnad i tilknytning til bladstilling og -form. Einførlada planter har skjulte vekstpunkt som ofte ligg under jordoverflata. Sjølv om det meste av bladverket vert svidd bort av kontaktherbicid, kan difor plantene overleva. Dei fleste ugrasa er derimot tofrøblada planter med vekstpunkt i toppen av skota. Blir den overjordiske delen av ei slik plante svidd bort, vil også resten av planta gå til grunne. Dette gjeld eittårige planter. For fleirårige planter er situasjonen ikkje fullt så enkel. Dei har i tillegg vekstpunkt både i og under jordoverflata (sjå figur 16 og 17, s. 30 og 31 om vekstpunkt plassering).

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 væta, jamført med frøblada som er snaue. Blada hos tomatar er også håra, men dei er likevel lette å væta. 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 væskedråpane, mens eit tett hårdekke heller verkar motsett. Står håra tett og er stive, vert utslaget størst. Tranehals (Erodium cicutarium (L.) L'Her.) og planter i rubladfamilien, t.d. krokhal (Anchusa arvensis (L.) Bieb.), har slik hårklednad, og er difor vanskelege å væta. Tett hårlag vil dessutan kunna hindra væska i å koma i kontakt med bladplata innafor.

Voks, som utgjør ytterste laget i kutikula (sjå s. 7), vert utvikla i større eller mindre mengder og med ulik form og eigenskapar på bladoverflatene. Dei vert dermed meir eller mindre vassavstøytande, og dette kan ha sterk innverknad på retensjonen. Utviklinga av kutikula er, som av planten elles, genetisk styrt. Av dette følger at kutikula varierer frå planteart til planteart. Meldestokk (Chenopodium album L.) har t.d. "mjølete" overflate som skuldast runde vokspartiklar (figur 1). Likevel er meldestokk mykje lettare å væta enn t.d. kvitkål. Eit mål på kor lett eit blad er å væta, kan uttrykkjast ved **randvinkelen**, v , som er vinkelen mellom bladplata og tangenten til dråpen der den misser kontakten med underlaget (figur 2). Di større randvinkelen er, di vanskelegare er overflata å væta. Tabell 1 syner at randvinkelen kan vera svært ulik frå planteart til planteart. Vidare kan randvinkelen vera svært forskjellig på ulike blad på same planta (tabell 2).



Figur 1 Morfologi til bladoverflate av meldestokk Chenopodium album L.). Dei kulerunde partiklane er vokspartiklar. Forstørring: ca. 220x. Etter Hess og Falk (1990).



Figur 2 Dråpe på bladoverflate. Randvinkelen, v , er vinkelen mellom bladplata og tangenten til dråpen der den misser kontakten med underlaget, ev = epikutikulær voks. a: dråpe med stor randvinkel, b: dråpe med liten randvinkel. Modifisert etter Hull et al. (1982).

Mellom oversida og undersida av eit blad er skilnaden i randvinkelen oftast liten, men undersida kan gjerne vera den som er vanskelegast å væta.

Utviklinga av kutikula er også avhengig av **veksevilkåra** for plantene. Mest undersøkt, kanskje også mest påverka, er sjølve vokslaget. Det er såleis vist at aukande lysintensitet gjer vokslaget tjukkare (tabell 3). Høg temperatur fører gjerne til endra form på vokspartiklane, avhengig av planteart. Stigande luftråme gir opnare vokslag (sjå også s. 12).

Voks som er skadd mekanisk (t.d. når blada gnissar mot kvarandre i vind), kan plantene makta setja i stand att relativt raskt. Det er t.d. funne at haustraps kan erstatta voks som vart børsta av blada, på 6 dagar. Kveite hadde derimot lita evne til å reparera skadd voks. Var voksen skadd av kjemiske stoff (t.d. MCPA), vart voksen ikkje reparert, verken i raps eller kveite etter heile 2 veker. Også vætemiddel (sjå s. 5) kan skada vokslaget. Elles har det lenge vore kjent at herbicidet EPTC hemmar utviklinga av vokslaget (sjå s. 58), ein effekt som kan vara i mange veker.

Vokslaget varierer også med **alderen** på planta, men retninga som variasjonen går i, kan skifta frå art til art. Hos nokre artar aukar vokslaget med alderen, hos andre aukar det til å byrja med, for deretter å minka, og hos atter andre minkar vokslaget gjennom heile levetida til planta.

Tabell 1 Randvinkel for vatn på bladoversida til nokre plantearter. Etter Bengtsson (1961).

Ugrasart		Vinkel, grader
Balderbrå	<i>Matricaria perforata</i> Merat.	75
Floghavre	<i>Avena fatua</i> L.	161
Groblad	<i>Plantago major</i> L.	57
Gullkrage	<i>Chrysanthemum segetum</i> L.	160
Klengjemaure	<i>Galium aparine</i> L.	53
Kvassdå	<i>Galeopsis tetrahit</i> L.	100
Løvetann	<i>Taraxacum vulgare</i> L.	74
Meldestokk	<i>Chenopodium album</i> L.	157
Raudt hønsegras	<i>Polygonum lapathifolium</i> L.	101
Russekål	<i>Bunias orientalis</i> L.	61
Vassarve	<i>Stellaria arvensis</i> (L.) Vill.	78
Vindeslirekne	<i>Polygonum convolvulus</i> L.	70
Åkerdylle	<i>Sonchus arvensis</i> L.	160
Åkersennep	<i>Sinapis arvensis</i> L.	64
Åkertistel	<i>Cirsium arvense</i> (L.) Scop.	60
Kulturplante		
Bygg	<i>Hordeum vulgare</i> L.	166
Bønne	<i>Phaseolus vulgaris</i> L.	69
Ert	<i>Pisum sativum</i> L.	169
Formergkål	<i>Brassica oleracea</i> (L.) Acephala DC	163
Kveite	<i>Triticum aestivum</i> L.	164
Kvitsennep	<i>Sinapis alba</i> L.	62
Lin	<i>Linum usitatissimum</i> L.	166
Raudkløver	<i>Trifolium pratense</i> L.	141
Sukkerbete	<i>Beta vulgaris</i> L.	56

Tabell 2 Randvinkel for vatn på frøblad og varige blad hos nokre kulturplanter. Etter Wortmann (1965).

Planteart	Randvinkel	
	Frøblad	Varige blad
Haustraps (<i>Brassica napus</i> L.)	70°	145°
Kveite (<i>Triticum aestivum</i> L.)	90°	148°
Sukkerbete (<i>Beta vulgaris</i> L.)	60°	89°

Tabell 3 Innverknad av ulike veksevilkår på utviklinga av voks på blad av rosenkål (*Brassica oleracea* (L.) Gemnifera DC.). Etter Baker (1974).

Temperatur, ° C	Luftråme, %	Lys, J/m ² /s	Voks, µg/cm ²
15	70	40	30
15	70	80	51
21	70	40	30
21	70	80	69
21	98	40	16
21	98	80	33
21	40	40	48
21	40	80	76
35	70	40	29
35	70	80	55

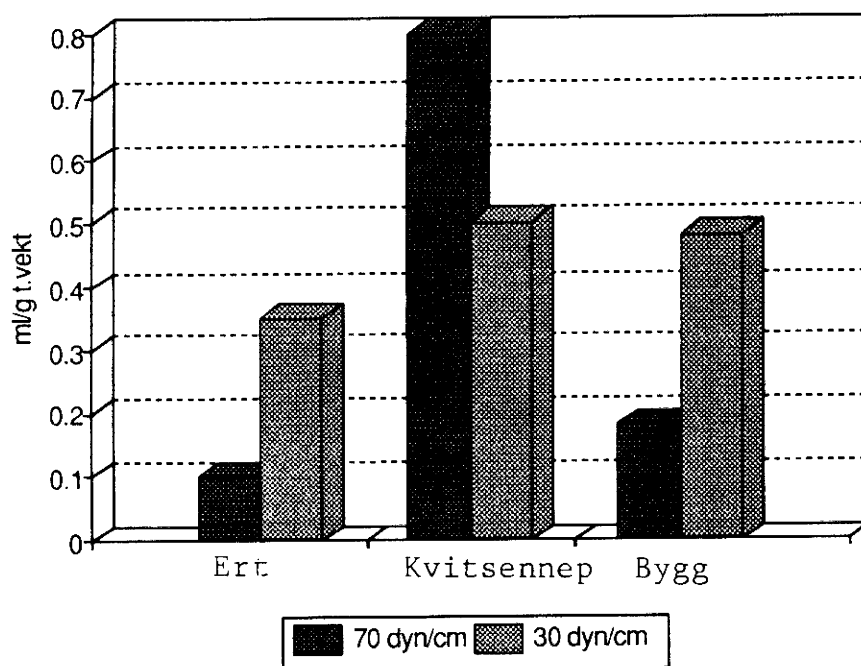
b) Sprøytetekniske faktorar

Eigenskapane til sprøytevæska. Som vist framanfor (tabell 1) er planteartane svært ulike m.o.t. retensjon av væske på overflata. Tilsetjing av **vætemiddel** (også kalla "tilsetjingsmiddel", "klebemiddel" eller "additiv") endrar overflatespenninga til sprøytevæska, og dermed også randvinkelen (tabell 4). Redusert overflatespenning kan, som vi ser, gi svært forskjellige utslag på randvinkelen på dei ulike artane. På den andre sida kan nedsett overflatespenning føra til at planter som frå før var lette å væta, ikkje greier å halda på væska slik at den renn av (figur 3). Figuren syner at redusert overflatespenning førte til auka retensjon hos ert og bygg, og til nedsett retensjon hos kvitsennep.

Tabell 4 Innverknad av væske med ulik overflatespenning på randvinkelen hos nokre planteartar. Den første talkolonna gjeld vatn. Etter Bengtsson (1961).

Planteart	Overflatespenning, dyn/cm		
	72	50	35
	Randvinkel		
Bygg (<i>Hordeum disticum</i> L.)	166°	144°	135°
Lin (<i>Linum usitatissimum</i> L.)	166°	136°	124°
Meldestokk (<i>Chenopodium album</i> L.)	157°	137°	50°
Åkersennep (<i>Sinapis arvensis</i> L.)	64°	52°	41°

Inntil eit visst nivå minkar overflatespenninga og randvinkelen med aukande konsentrasjon av vætemidlet, og så sant desse parametrane ikkje vert for låge for vedkommande plante, vil retensjonen auka.



Figur 3 Retensjon (ml/g tørrvekt) ved ulike overflatespenningar (dyn/cm), hos ert, kvitsennep og bygg. Væskemengd 50 liter/dekar. Etter Holly (1976).

Væskemengd, trykk og dråpestorleik påverkar også retensjonen av sprøytevæska. Væskemengd og dråpestorleik heng i praksis nært saman. Vil vi redusera væskemengda utan å auka køyrefarten, må vi setje inn mindre dyser i sprøytebommen, og dette fører i neste omgang til sterkare forstøving av væska, dvs. mindre dråpar. Ein auke i trykket vil dra i same retning. Små dråpar 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 væta (jfr. tabell 1, s. 4) kan retensjonen aukast ved å minka dråpestorleiken.

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

1.1.2 Inntrenging i blada

a) Oppbygging av kutikula

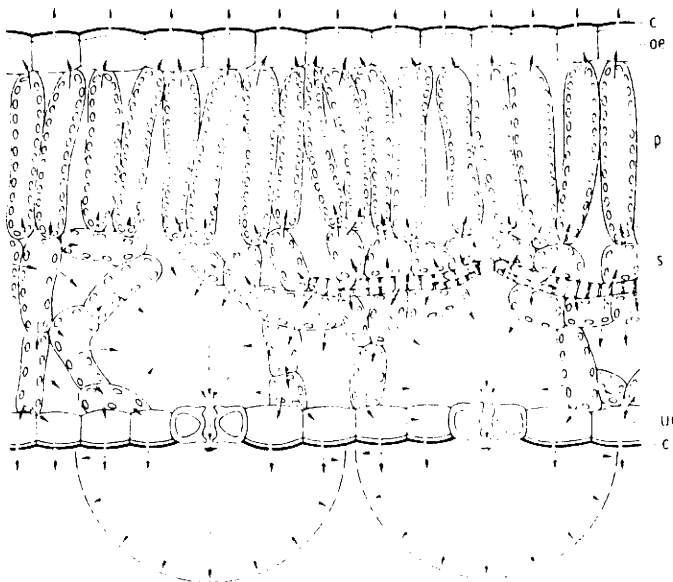
Kutikula framstår altså som ein viktig barriere mot inntrenging av herbicid i ei plante. Det er difor grunn til å sjå litt nærare på den.

Kutikula er ein tynn, samanhengande membran som dekkjer overflata av plantene. Den strekkjer seg også over leppecellene, som ligg ikring spalteopningane, og over veggene på cellene som grensar mot luftkammeret innafor (figur 4). Membranen hindrar på ein effektiv måte overdriven fordamping frå plantene til lufta ikring.

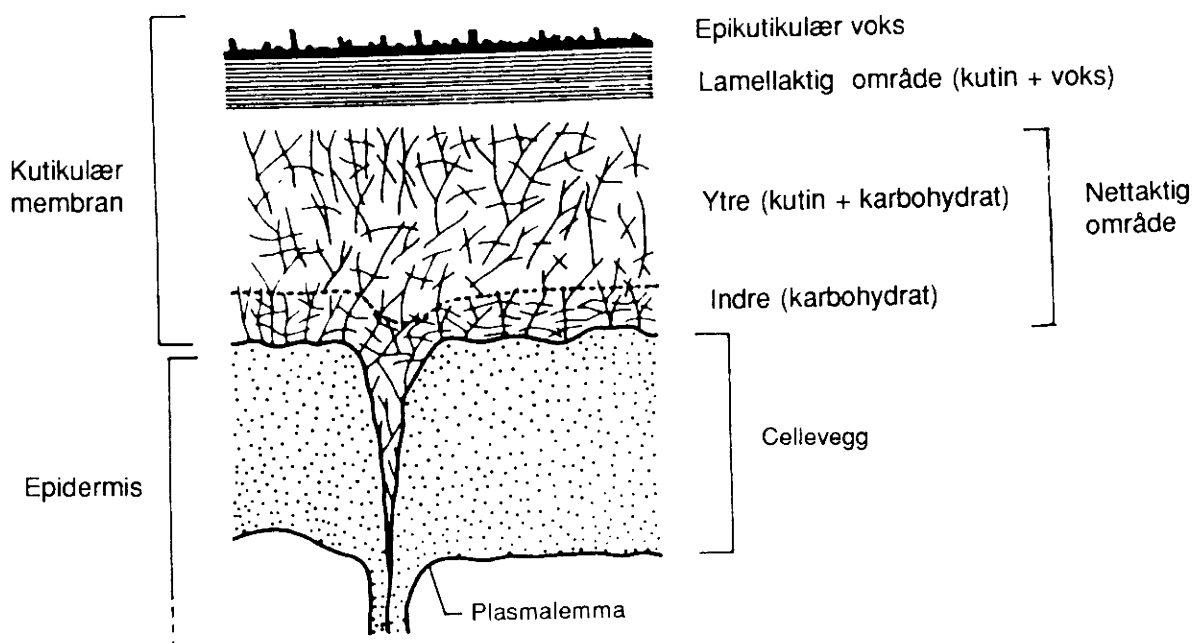
Kutikula er svært komplisert med skiftande samansetjing og eigenskapar. Det finst ulike modellar på korleis kutikula er oppbygd. Ein slik modell er vist i figur 5.

Det såkalla "epikutikulære vokslaget" (dvs. vokslaget utanpå epidermis) er forma som ein amorf grunnsstans, ofte med krystallinsk voks utanpå. Den krystallinske voksen kan sjå ut som platter, røyr, ribber, strimlar, stavar og tråder, avhengig av plantearten (jfr. figur 1, s. 2).

Generelt er voksen bygd opp av lange hydroksykarbonar, aldehydar, alkoholar og feittsyrer. Dei to siste gruppene kan finnast frie eller samankopla til ester med totallengd på over 70 C-atom. Ulike sykliske sambindingar finst også. Samansetjinga som voksen har, gjer altså at den blir sterkt vassavstøytande (hydrofob).

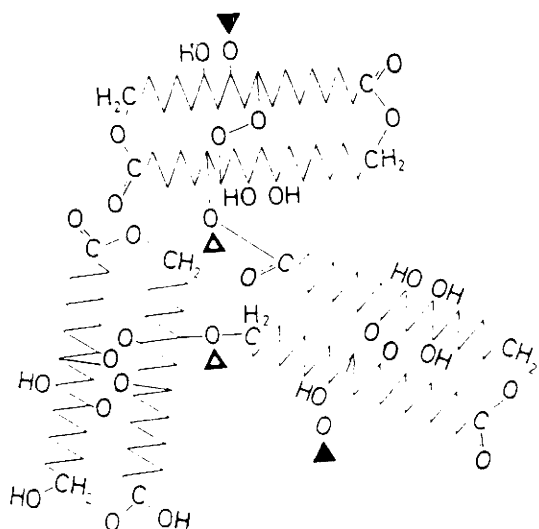


Figur 4 Skjematisk tverrsnitt av eit blad. c = kutikula, øe = øvre epidermis, p = palisadevev, s = svampvev, ue = nedre epidermis. Pilene syner kvar vassutførsel, og fordamping ved transpirasjon føregår. Etter Nultsch (1991).



Figur 5 Skjematisk tverrsnitt gjennom ein typisk, moden kutikulamembran. Etter Jeffree et al. (1976).

Innanfor voksen ligg eit lag som av mange vert rekna som den eigentlege kutikula. Dette laget har ein slags lamellstruktur med ein grunnsubstans av **kutin**, som er samlenamnet for fleire lipidestrar der fettsyrer og hydroksyfettsyrer med lange kjeder går inn. I tillegg inneheld kutinlaget også voks, om enn med litt anna samansetjing enn voksen på ytersida. Den eksakte strukturen til kutinet er ikkje kjent, men det inneheld både polare og upolare grupper, og har såleis både hydrofile og hydrofobe eigenskapar. Figur 6 syner døme på strukturen til kutinet, **suberin**.



Figur 6 Kutinet, **suberin**, inneheld under-einingar med to kjeder kvar med hydroksyfettsyrer. Figuren syner under-einingar samanknytt med kvarandre via etter tur ester- og eterbruer (opne trekantar). Fleire under-einingar kan koplast til på stadene merka med fylte trekantar. (Fra Sitte 1965 etter Heinen og Brandt 1963).

Vidare innover mot epidermis finn vi framleis kutin, men her er voksen avløyst av **cellulose-trådar** som stikk ut frå celleveggen. Heilt inntil celleveggen ligg det eit tynt lag av **pektin** (først og fremst polygalakturonsyre), også innvevd med cellulosestråder. Både cellulose og pektin er hydrofile og gir dermed indre del også dette preget. Pektinet tener på ein måte til å festa kutikulamembranen til celleveggen i epidermis.

Celleveggen i epidermis er bygd opp først og fremst av cellulose og andre polysakkarid, og er hydrofil, mens **plasmalemma** som inneheld både protein og lipid, skifter mellom hydrofile og hydrofobe soner (sjå figur 36, s. 52).

Håra på plantene er ein- eller fleirårige utvekstar på epidermis, men er også dekkja av kutikula. Vegen frå overflata på planta og inn til plasmalemma skifter såleis frå hydrofob yttst til hydrofil inst.

b) Sjølve opptaket

Etter at sprøytevæska har festa seg til planta, kan det eigentlege opptaket av plantevernmidlet byrja. Som nemnt frammanfor, endrar vegen som midlet må gå, karakter frå bladoverflata og innover, frå hydrofob til hydrofil. Midla vi brukar er heller ikkje einsarta. Dei varierer frå upolare (hydrofobe) til polare (hydrofile). Følgjeleg vil alle midla, anten yttst i bladet eller lenger inne, møte hindringar. Like fullt blir dei fleste midla tekne opp i planta. For herbicida sitt vedkomande er opptak eit absolutt krav for at dei skal kunne verka. Det er difor klart at hindringane ikkje er større enn at dei kan overvinnast.

Opptaksmekanismen for plantevernmidla er, trass i mykje forskning ikring den, langt frå klarlagt. For **upolare stoff** tenkjer ein seg gjerne at opptaket føregår på den måten at dei løyser seg opp i, og **diffunderer** gjennom **lipoidkomponentane** i kutikula. Har midlet tilstrekkeleg oppløysingsevne i vatn, noko som er eit krav, vil det deretter diffundera vidare gjennom celleveggen på epidermis.

Opptaket av **polare stoff** har derimot vore meir vanskeleg å forklara. Ulike teoriar om hydrofile "porer" gjennom kutikula er blitt kasta fram og forkasta i tur og orden. Oppfatninga i dag ser ut til å vëra at strukturerte porer ikkje finst, men at kutikula inneheld **hydrofile soner** som dei polare stoffa kan diffundera gjennom.

Drivkrafta bak opptaket er konsentrasjonen av midlet på utsida. Så sant konsentrasjonen ikkje er så høg at bladet vert skadd, er det tilnærma rettlinja samanheng mellom konsentrasjonen, eller rettere sagt konsentrasjons**gradienten**, frå ytter- til innersida av kutikula, og opptaket. Det ligg i dette at transporten vidare innover i bladet er viktig, slik at konsentrasjonsgradienten vert halden vedlike. Under praktiske tilhøve er likevel ikkje samanhengen mellom opptak og konsentrasjon fullt så enkel. Dette skuldast m.a. at sprøytevæska på overflata tørkar inn (sjå figur 7). Dermed minkar opptaket sterkt.



Figur 7 Bladoverflate av floghavre (*Avena fatua* L.). a og b representerer to ulike formuleringar av flumprop-etyl, eit middel som liknar på flumprop-M-isopropyl. Etter sprøyting har midlet krystallisert i a, mens det framleis er i løysning i b. Opptaket av flumprop-etyl var større i b enn i a. Forstørring: ca. 450x. Etter Hess og Falk (1990).

Kvar midlet tar vegen etter å ha kome inn i celleveggen, er avhengig av middeltypen. Midlet kan flytta seg i **apoplast** eller **symplast**, eventuelt i begge systema (nærare forklaring, sjå KAP. 2, s.17). Middel som blir transportert i apoplast, følgjer celleveggene i epidermis, mesofyll og slireceller fram til vedrøyra (xylemet). Middel som vert transportert i symplast, må derimot passera **plasmalemma** i epidermis. Ein skal merka seg at middel som vert transporterte i apoplast, før eller seinare også må trengja gjennom plasmalemma for å verka (jfr. opptak i røter, s. 13). Plasmalemma har evne til aktivt å regulera opptak og utskiljing av ulike stoff, og med omsyn til plantevernmiddel har mange vore opptekne av spørsmålet om midla berre diffunderer gjennom plasmalemma, eller om det er tale om eit "aktivt" opptak. Noko eintydig svar finst ikkje, sjølv om forsøk med t.d. fenoksyryrer syner at opptaket kan verta redusert av fotosyntesehemmarar og stimulert av energitilførsel i form at sukker. Slike resultat støttar teorien om aktivt opptak.

c) Andre opptaksvegar

Det kan også tenkjast andre opptaksvegar for herbicid enn direkte gjennom kutikula. Først og fremst kan **håra** og **spalteopningane** vera aktuelle. Håra er som nemnt (s. 9) ein- eller fleircella utvekstar på epidermiscellene og gjer såleis arealet av epidermis som kjem i kontakt med herbicidet, større. Det er vist at området ved foten at håra er særleg 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 gjennom opningane. Ved nærare studium syner det seg at overflatespenninga til væska er for stor. Dei fleste bladoverflater (kutikula) har ei kritisk overflatespenning på rundt 30 dyn/cm, mens overflatespenninga i sprøytevæska, sjølv med tilsetjing av vætemiddel, sjelden kjem under denne verdien. Derfor er det lite sannsynleg at inntrenging av væskedråpar gjennom spalteopningane spelar noka rolle i praksis. At spalteopningane utgjer berre ein liten del av totalt bladareal (omlag 2%), og er stengde kortare eller lengre tid om dagen, verkar også i same retning. Dessutan er dei i stor grad plasserte på undersida av blada (jfr. figur 4, s. 7).

Ei anna sak er at leppecellene ser ut til å vera lettare å trengja gjennom for polare stoff enn andre epidermisceller. Dette kan truleg skuldast at kutikula er tynnare over leppecellene, som er dei einaste fotosyntetiserande epidermiscellene, enn elles på overflata. I den grad væskedråpane landar på desse cellene, kan dei difor ha litt å seia for herbicidopptaket i blada.

1.1.3 Faktorar som verkar inn på opptaket gjennom kutikula

Ei lang rekkje kjemiske stoff, herbicida medrekna, kan trengje gjennom kutikula, men ikkje alle gjer det like lett i alle situasjonar. Nokre av dei faktorane som vart nemnde for retensjon av sprøytevæska på blada (s. 1), vil sjølvst òg verka inn på opptaket vidare inn i planta.

pH i væska kan influera på polariteten av herbicidet. Herbicid som er svake syrer, t.d. fenoksy-syrer, dissosierer meir eller mindre, avhengig av pH. Ved låg pH ligg ein større del av molekyla føre i udisosiert form. Dei er då mindre polare, løyser seg lettare opp i feitt og trengjer følgeleg raskare gjennom kutikula. Høgare pH fører derimot til sterkare dissosiasjon og meir polare molekyl med tregare absorpsjon som resultat. For herbicid der konsentrasjonen av hydrogenion har liten innverknad på dissosiasjonen (t.d. anilid- og anilin-derivat, sjå s. 35 i kompendium II), har pH i væska lite å seia for opptaket gjennom kutikula. Som nemnt frammanfor inneheld også sjølve kutikula meir eller mindre polare grupper. Desse vert etter alt å døma lite påverka av pH i sprøytevæska.

Kjemisk struktur til herbicidet (sjå s. 33-39 i kompendium II) verkar inn på opptaket av vedkomande herbicid. Generelt kan vi seia at di meir feittløyeseleg herbicidet er, di lettare går opptaket gjennom kutikula (jfr. pkt. om pH).

Doggfall. Herbicidmolekyl kan også takast opp, sjølv etter at vatnet som herbicidet vart sprøyta ut i, har fordampa, om enn mykje seinare. Oppfukting av herbicidresten på bladplata, t.d. ved doggfall, kan på den andre sida setja ny fart i opptaket.

Vætemiddel vert som tidlegare nemnt, tilsett først og fremst for å auka retensjonen. Jamvel om vi ikkje kjenner særleg mykje til om slike stoff har nokon direkte effekt på opptaket, er det likevel klart at dei ved å redusera overflatespenninga på dråpane kan auka kontaktflata mellom herbicid og blad, og dermed indirekte fremja opptaket. Like eins kan opptaket bli forsterka ved at vætemidla endrar/skader den epikutikulære voksen. Dessutan har vætemiddel vist seg å kunna seinka opptørkinga av væskedråpane og såleis motverka ein tidleg stagnasjon i opptaket.

Alderen på plantene influerer på herbicidopptaket på ulike måtar. Unge, veksande blad tek generelt sett lettare opp herbicid enn eldre blad.

Temperaturen ser ut til å spela større rolle. Temperaturkoeffesientar (Q_{10}) på opp til omlag 5.5 er påvist for opptak gjennom kutikula.

Råmen fremjar som regel opptaket. Høg relativ luftråme seinkar inntørkinga av væskedråpane og aukar permeabiliteten av kutikula, truleg fordi dei polare gruppene i dei polare sonene vert hydratisert ved tilgang på vatn. Dette vil føra til svelling av kutikula (van Overbeck 1956, Røyneberg 1991). Sein opptørking lettar opptaket av alle typar herbicid, medan svelling av kutikula særleg fremjar opptaket av polare (hydrofile) sambindingar, t.d. fenoksyryrer og glyfosat.

I tillegg til at **veksevilkåra etter sprøyting** verkar inn på herbicidopptaket, er det tydeleg at vilkåra plantene har hatt **før sprøyting**, kan ha mykje å seia. Blad som veks i fullt lys, utviklar, som tidlegare nemnt (tabell 3, s. 5), kraftigare kutikula enn blad som veks i skugge. Høg luftråme (70-100%) og høg temperatur (20-30° C) i tida før sprøyting gjer at plantene tek opp større herbicidmengder enn dei som har vakse ved låg luftråme og låg temperatur. Planter som har lidd av tørke eller har stått i kald jord, syner redusert herbicidopptak. Alt dette er faktorar som modifierer både den kjemiske samansetninga og finstrukturen til kutikula. Under praktiske tilhøve verkar desse faktorane saman, og å vurdere vekta som vi skal tillegga kvar av dei, er heller vanskeleg. På den andre sida er det sumeffekten som avgjer omdyrkaren bør setja dosen opp eller ned når han skal sprøyta.

1.2 Opptak i stengel

Stenglane representerer som regel eit lite areal for innfangning av sprøytevæske jamført med blada. Sjølv opptaket er dessutan sterkt avhengig av stengeltipe og utviklingsstadium. I unge stenglar er herbicidopptaket 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 døyr og flassar av, er bygd opp av fellogen (korkkambium) med felloderm på innsida og fellelem (kork) på utsida. Korkcellene ligg pakka tett saman utan intercellularrom og utan protoplasma. Dei inneheld tannin og suberin (sjå figur 6, s. 9). 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, t.d. 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 tre-stamme, 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 oks og plasserer herbicidet i såret. Dette kan vi gjera med spesialøks som injiserer herbicidet samstundes med sjølv hogget, eller vi kan nytta vanleg oks og fylla herbicidløysinga i såret, t.d. frå ei smørjekanne. I begge tilfelle blir herbicidet

plassert direkte i plantene sitt transportsystem. Vassløyselege, systemiske herbicid er best, t.d. glyfosat.

1.3 Opptak i røter og andre underjordiske organ

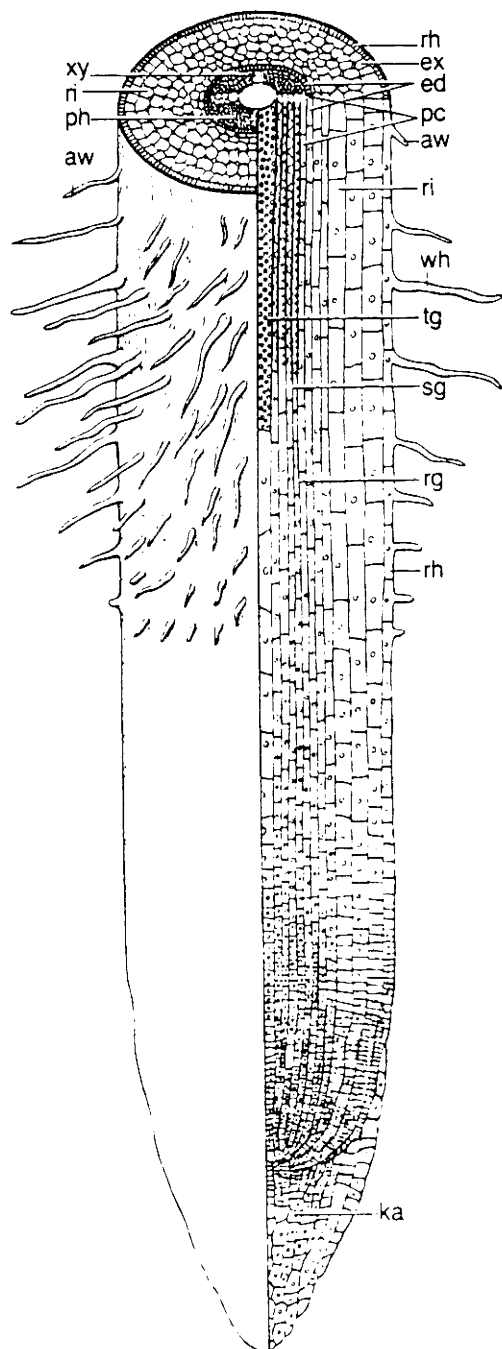
Herbicid som blir sprøytet på jorda, blir først og fremst tekne opp av røtene, men vi har også herbicid der opptak i stenglar og skot under jordoverflata kan spela ei viktig rolle. Sidan jordherbicida kjem i direkte kontakt med jordpartiklane, må slike herbicid bli meir eller mindre påverka av tilhøva i jorda (sjå kompendium IV). Her skal likevel berre sjøve opptaket i dei aktuelle organa omtalast.

1.3.1 Opptak i røter

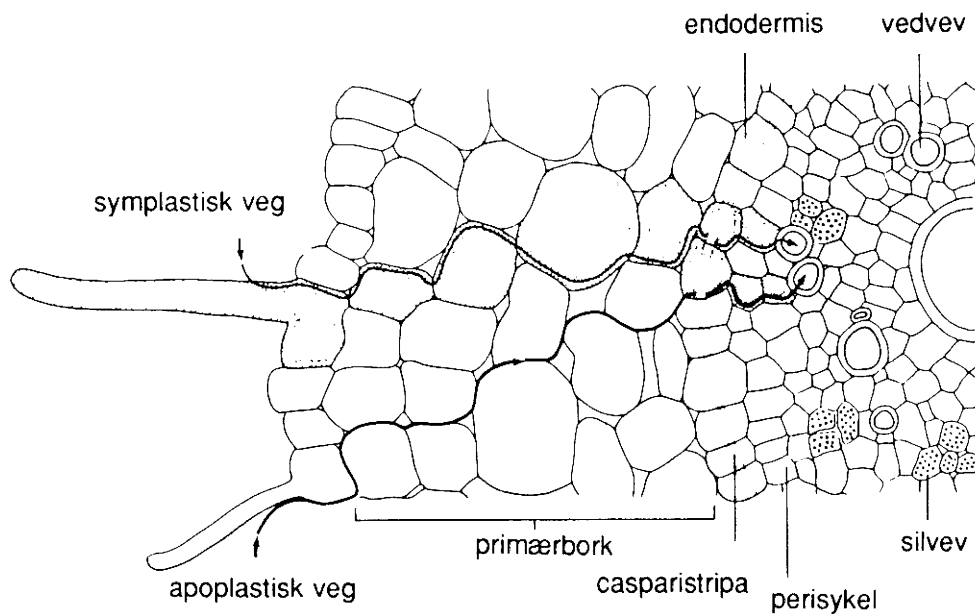
Unge røter er dekket av ein kutikulamembran, men den er etter alt å døma relativt lett å passera. Eldre røter kan vera sterkt forkorka (suberiniserte), men slepp litt vatn og nærings salt gjennom. Storparten av stoffopptaket i røter foregår likevel i ei spesiell sone. Hos unge røter finn vi denne frå 5 til 50 mm bak spissen, **rothårsona**, der karstrengene er tilstrekkeleg utvikla til at dei kan føra stoffa vidare oppover i planta (sjå figur 8). På vegen inn til karstrengene i sentralsylindaren må stoffet det gjeld, passera m.a. **endodermis**. Fram dit kan det følgja celleveggene, intercellularroma, **apoplast**, eller det kan vandra i cytoplasma frå celle til celle, **symplast** (figur 9; sjå også figur 11, s. 19).

I endodermis har dei radiære celleveggene eit forkorka belte, **Casparistripa**, 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.

Plass for notatar:



Figur 8 Skjematisk bygnad av ein rotspiss. Til venstre: overflata, til høgre: lengdesnitt, øvst: tverrsnitt. aw = dautt rothår, ed = endodermis, ex = eksodermis, ka = kalyptra (rothette), pc = perisykel, ph = silvev/floem, rg = ringrøyr (vedrøyr), rh = rhizodermis = epidermis i rot, ri = cortexceller, sg = spiralrøyr (vedrøyr), tg = porerøyr (vedrøyr), wh = rothår, xy = vedvev/xylem. Etter Nultsch (1991).



Figur 9 Anatomisk framstilling av symplastisk og apoplastisk veg i rothårsona. Symplastisk veg omfattar transport gjennom cytoplasma (småprikka) til kvar celle heilt inn til vedvevet (xylemet). Apoplastisk veg omfattar transport gjennom nettverket av cellevegger inn til Casparistripa, der transporten må gå gjennom symplast. Casparistripa i endodermis er vist berre slik den kjem fram i endeveggene. Etter Salisbury og Ross (1992).

Opptaksmekanismen for herbicid i røter isolert sett, har vi diverre heller mangelfulle kunnskarar 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 intercellularromma i primærborke. Denne prosessen er avhengig av herbicidkonsentrasjonen, men blir lite påverka av temperaturen (har låg Q_{10}). Blir røtene overført til destillert vatn, trekkjer herbicidmolekylna ut av røtene att, på same måte som ion 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, t.d. fenoksysyrer, ut til å vera ein energikrevjande prosess (som omtala for blada, s. 10). For andre, t.d. triazin og ureaderivat, som er typiske jordherbicid, har prosessen derimot meir karakter av passiv diffusjon.

1.3.2 Faktorar som verkar inn på opptaket i røter

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. Innafor 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 (m.a. fenoksysyrer). T.d. blir det teke opp større mengder MCPA (kan også bli tatt opp frå jorda) ved låg enn ved høg pH. Av herbicid som dissosierer i ion, blir altså udisosierte molekyl lettare absorberte enn disosierte.

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 (½-2 timar), men fell deretter ned på eit lågare nivå.

1.3.3 Opptak i andre underjordiske 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 tiokarbamata, t.d. triallat og EPTC, men det gjer seg i ein viss mon gjeldande også for klorprofam, trifluralin og diklobenil. Felles for alle desse herbicida er at dei har tydeleg damptrykk (sjå tabell 11, s. 59 i kompendium II), særleg gjeld dette tiokarbamata. Det kan difor tenkjast at herbicid i dampform har lettare enn oppløyse herbicid for å bli fanga opp av organa det her er tale om. På den andre sida er det vist at herbicid med svært lågt damptrykk, t.d. diazin, triazin og ureaderivat, også kan bli tekne opp frå jorda av unge skot, i alle fall dersom jorda er fint smuldra og fuktig.

1.3.4 Utskiljing av herbicid gjennom røtene

Dette kan førekoma 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 skilde 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.

KAPITTEL 2 TRANSPORT AV HERBICID

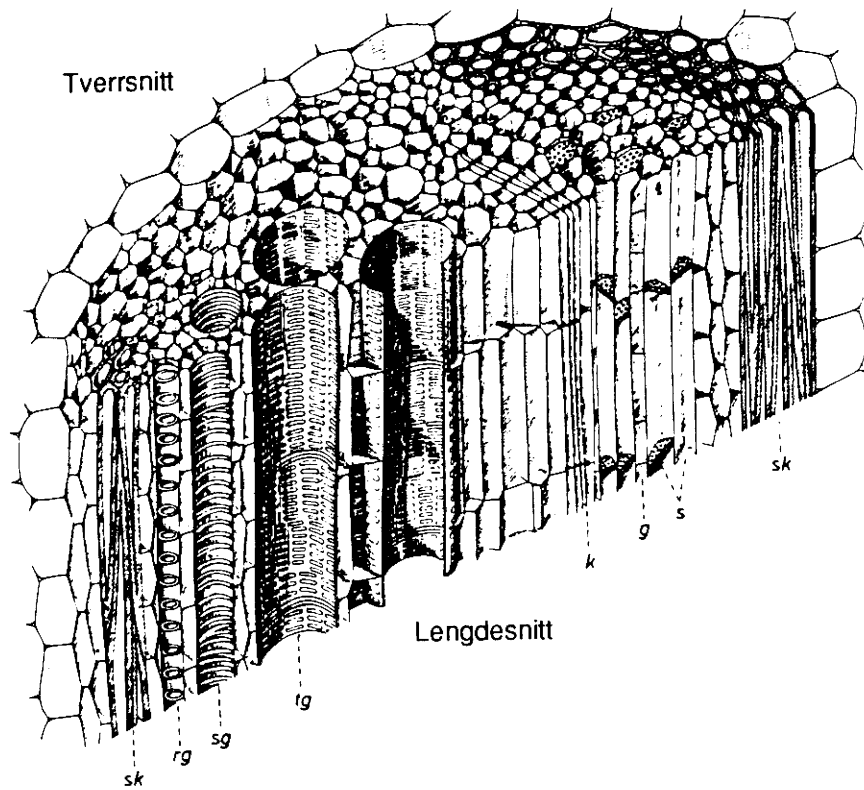
Etter at eit herbicid er teke opp i planta, må det transporterast fram til den staden der det kan gjera sin verknad. Blant bladherbicida finn vi nokre som berre trengjer inn i dei cellene som ligg nærast inntil punktet der herbicidet kom gjennom kutikula. Desse cellene blir drepne, men deretter stoppar 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 transporterte omkring i planta og såleis gjera sin verknad i organ som ikkje sjølve blir råka av sprøytevæska. Denne typen herbicid seier vi er **systemiske**. Mange bladherbicid og alle jordherbicid, like eins dei kombinerte blad- og jordherbicida er systemiske (sjå tabell 5, s. 31 i kompendium II).

2.1 Symplastisk og apoplastisk transport

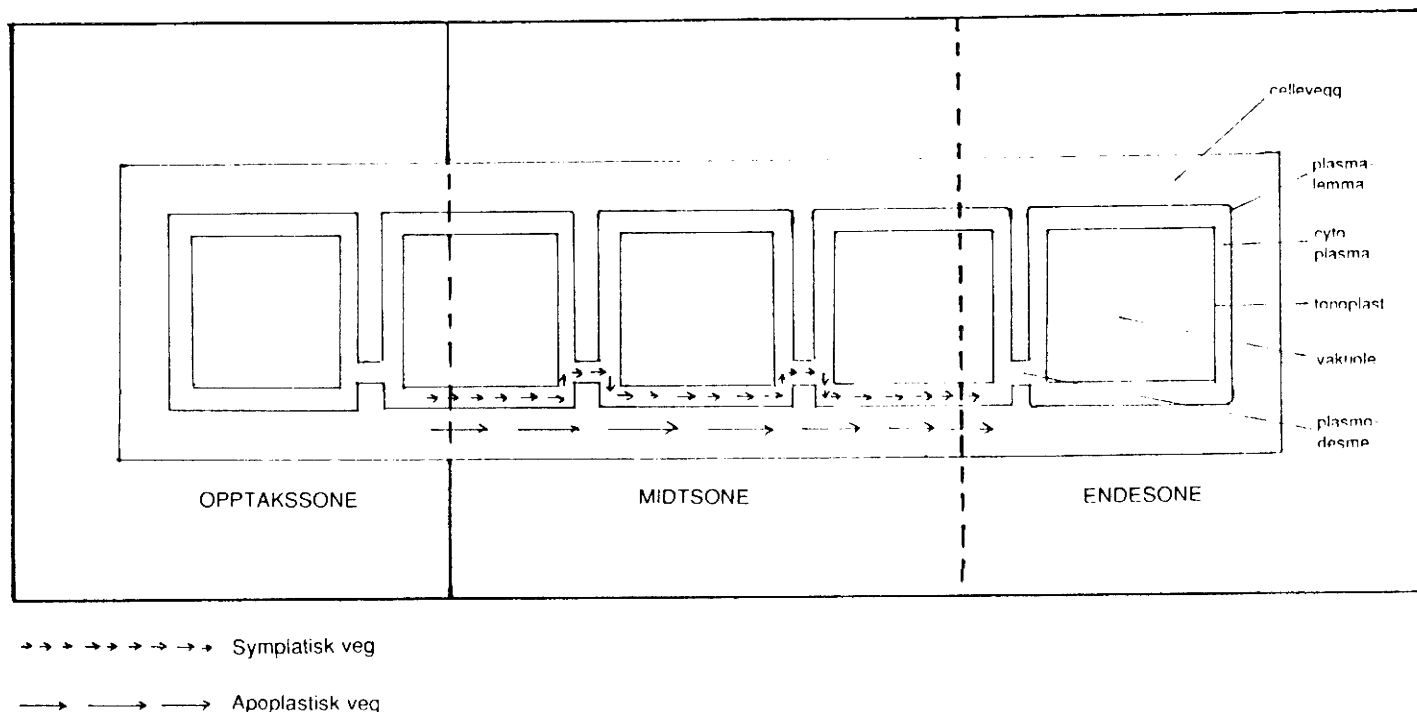
Ved drøfting av stofftransport i planter er omgrepa symplast og apoplast svært nyttige. Med **symplast** meiner vi det samla innhaldet av levande protoplasma i planta. Sidan cytoplasma frå dei einskilte cellene er knytt saman gjennom heile planta ved hjelp av **plasmodesmar**, utgjer symplast eit samanhengande, 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 eit ion eller molekyl har passert plasmalemma, kan det difor vandra vidare frå celle til celle gjennom symplast. Silvevet (floemet) med sine silrøyr utgjer ein viktig del av symplast og er spesielt utvikla for stofftransport over lengre avstandar (figur 10). 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 (figur 10). 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 (figur 11).



Figur 10 Bygnad av ein kollateral leiðningsstreng. g = følgjecelle, k = kambium, rg = ringrøyr (vedrøyr), s = silrøyr, sg = spiralrøyr (vedrøyr), sk = sklerenkym (styrkjevev), tg = porerøyr (vedrøyr). Etter Nultsch (1991). Silvevet i ein leiðningsstreng utgjer ein viktig del av symplast, mens vedvevet er ein del av apoplast.



Figur 11 Skjematisk framstilling av symplastisk og apoplastisk transport av nærings salt og/eller herbicid gjennom planta. Opptakssone kan vera blad, stenglar, koleoptular, unge skot, røter eller rhizomar. Midtsone kan t.d. vera stenglar. Endesone kan vera t.d. blad, røter og vekstpunkt. Reteikna og modifisert etter Spanswick (1976).

2.2 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 (t.d. på blad eller røter) og må difor etter å ha passert kutikula først gjennom minst ein cellevegg (apoplastisk transport), og deretter gjennom plasmalemma (symplastisk transport). Kontaktherbicida har normalt berre korttransport. Dei når altså berre nokre få celledag 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 transporterte 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 først ut av transportsystemet og inn i dei cellene der det skal verka.

Korleis korttransporten av herbicid foregår - kva slags krefter som driv han - er eigentleg lite kjent. Den apoplastiske transporten meiner ein likevel først og fremst skjer ved diffusjon og/eller massestrøm. Den blir såleis styrt i større grad av fysiske enn av fysiologiske faktorar, jfr. herbicidopptaket i røter (s. 13). Den symplastiske transporten byrjar med passasjen av plasmalemma. For næringssalt og naturlege, organiske stoff har dette steget vist seg å vera ein aktiv prosess. Om den tilsvarande passasjen for herbicid, som er framande og giftige stoff, krev aktiv medverknad frå plantene si side, er som nemnt tidlegare, omstridt. Transporten vidare frå celle til celle går gjennom plasmodesmane, og skjer ved diffusjon. Inni sjølve cellene er det elles grunn til å rekna med at strøyningar 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 silrøya. For assimilat som blir transportert same vegen, er det mykje som tyder på at overføringa til silrøya skjer ved ein aktiv, energikrevjande prosess. Om energiutlegg er nødvendig for overføring av herbicid til silrøya, eller om dei diffunderer over, herskar det derimot delte meiningar.

2.3 Langtransport

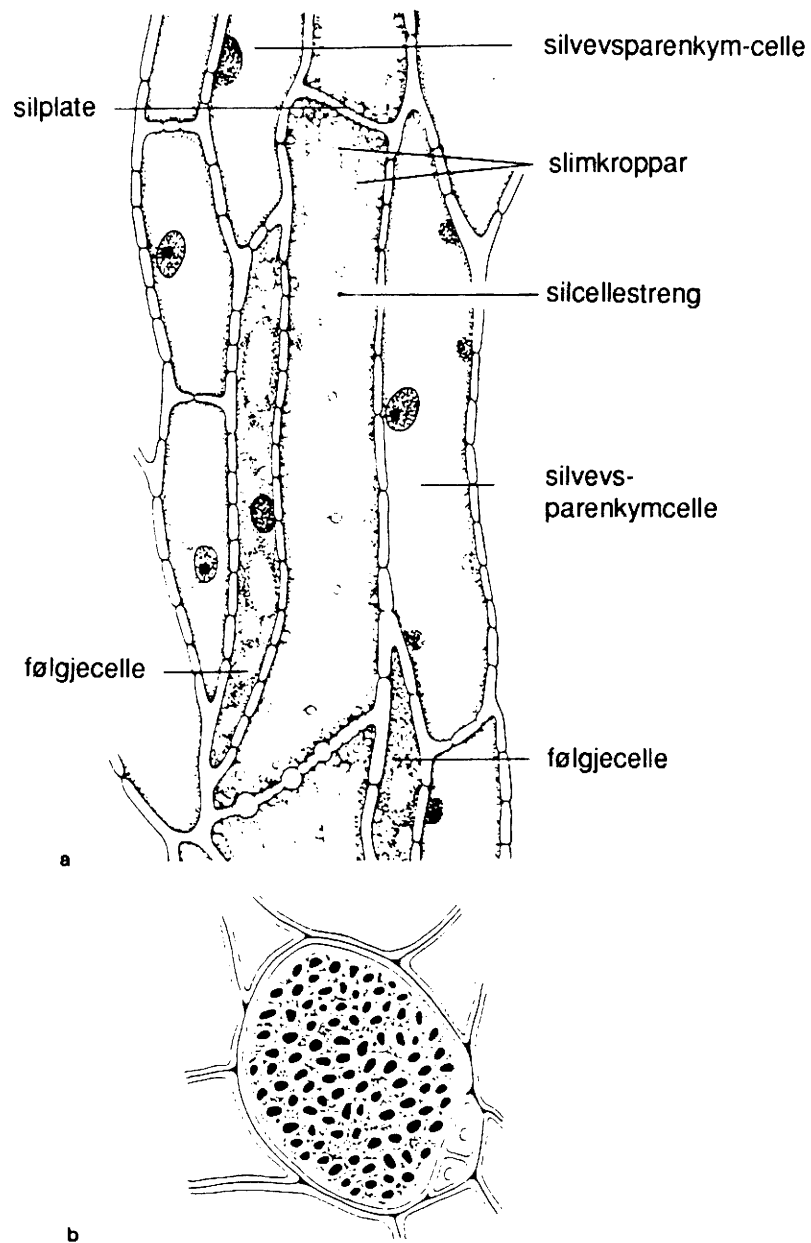
Transporten av stoff til andre plantedelar enn der opptaket skjer, følgjer karstrengene (figur 10). Den symplastiske transporten over lengre avstandar føregår i silvevet, og den apoplastiske langtransporten i vedvevet. Retningen på den symplastiske transporten kan vera både oppover og nedover i plantene, medan den apoplastiske transporten normalt berre går oppover mot topp og bladspissar.

Få herbicid blir transporterte berre i symplast eller berre i apoplast, men fleire av dei følgjer likevel det eine systemet lettare enn det andre. Nokre herbicid kan transporterast tolleg lett både i symplast og i apoplast (jfr. tabell 7 s. 27).

2.3.1 Transport i silvevet

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

Av naturlege stoff som blir transporterte i silvevet (figur 12), finn vi først og fremst assimilat, der sukker utgjer hovudkomponenten. Assimilata blir førte frå dei grønne delane av planta der dei er produserte, til organ der vekst og dermed forbruk av organisk materiale føregår, t.d. meristem og unge blad (sjå figur 16, og 17), og til organ der organisk materiale blir lagra, t.d. frø, røter og knollar.



Figur 12 (a) Lengdesnitt gjennom ei moden silrørcelle med følgjeceller og silvessparenkymceller. (b) Snitt gjennom ei silplate. Mørke område representerer hol i veggen. Etter Salisbury og Ross (1992).



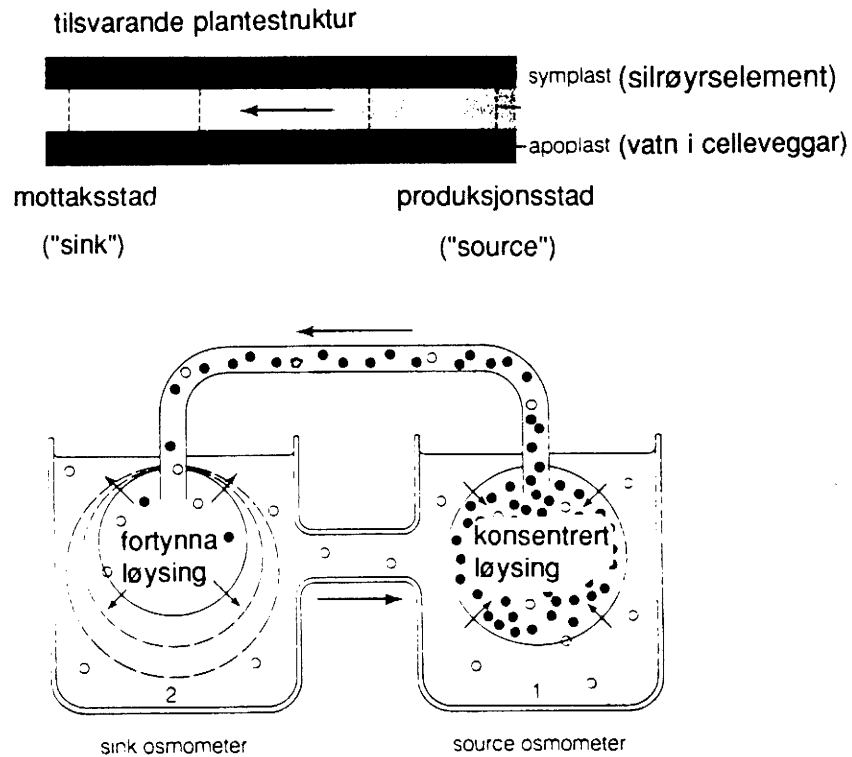
Figur 13 Hovudretningane til transporten av fotosyntat (assimilat) ved tre ulike veksestadium i snøgt, veksande skot av ekte vin (*Vitis vinifera*). Etter Epstein (1972).

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. Figur 13 viser døme på assimilatfordeling hos ekte vin.

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.

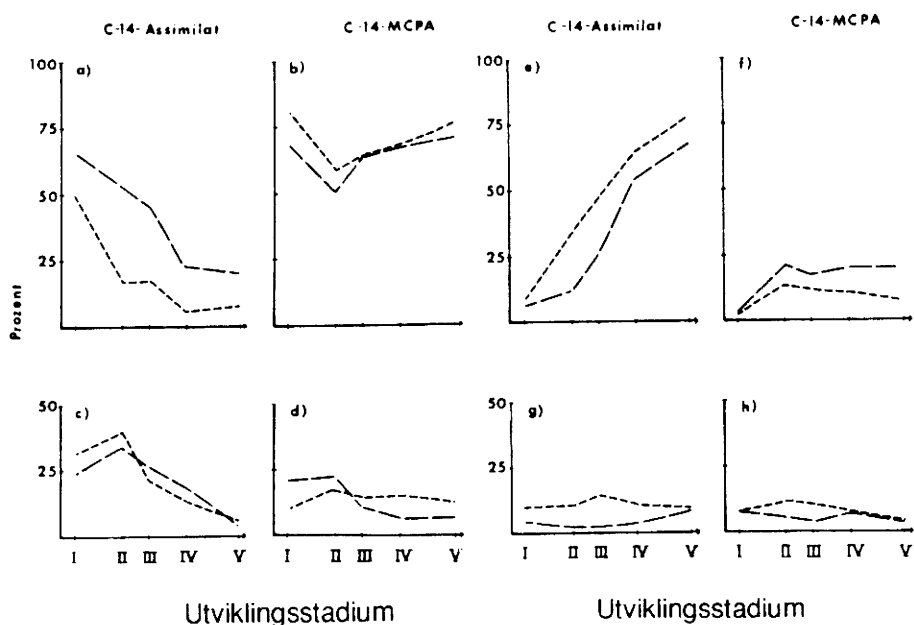
Kva har så assimilattransporten med transporten av herbicid å gjera? Det er mykje som tyder på at fordelingsmønsteret for assimilat i plantene, slik det er omtala framanfor, også gjeld for herbicid med symplastisk transport. Etter at slike herbicid er tekne opp i planta, blir dei transporterte i same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

Drivkreftene bak herbicidtransporten gjennom silrøyra har vi heller lite kjennskap til. Når det gjeld assimilata, sette den tyske plantefysiologen Münch alt i 1930 fram ein hypotese (den såkalla "trykkstraumshypotesen") om at dei blir transporterte i oppløyst form i ein væskestraum (illustrert i figur 14).



Figur 14 Nedst: Ein laboriemodell som utgjer to osmometer, og som illustrerer trykkstraumshypotesen for næringstransport, framsett av Münch. Øvst: Skjematisering av korleis modellen kan forklara den konsentrerte løysinga i silvessystemet (symplast) omgjeven av den meir fortynna løysinga i apoplasten ikring. (Nærare drøfting i teksten.) Etter Salisbury og Ross (1992).

På vegen gjennom silrøyra blir assimilata dels absorberte av ikringliggjande 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 absorberte, og ofte i sterkare grad enn assimilata. Særleg kan herbicida bli bundne i blada. Dette fører til at av ei viss mengd herbicid og assimilata som finst i eit blad, blir ein relativt mindre del av herbicidet enn av assimilata transportert til andre organ, som vist i figur 15.



Figur 15 Transport av C-14-merka assimilat og MCPA frå eit basalt blad hos ryllik (*Achillea millefolium* L.) — og nyscryllik (*Achillea ptarmica* L.) --- ved forskjellige utviklingsstadium. I = tidleg rosetstadium (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). På alle figurane utgjør x-aksen utviklingsstadia.

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 figur 15, 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 transportbana, er avhengig av herbicidtypen og av konsentrasjonen. Ein del herbicid blir adsorberte så sterkt til komponentar i cellene at dei vanskeleg slepp vidare, medan andre kan ha så sterk fysiologisk verknad, t.d. 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 5. Kontakt-herbicid som blir blanda med systemiske herbicid kan langt på veg blokkera transporten av det systemiske herbicidet, jfr. tabell 6.

Tabell 5 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

Tabell 6 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

Ioksynil 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.

Einaste godkjende herbicid med god mobilitet i silvevet åleine, er glyfosat (tabell 7). God mobilitet både i silvev og vedvev (dvs. både symplastisk og apoplastisk transport), har dikamba, imazapyr, setoksydim, sykloksydim, klorsulfuron og tribenuronmetyl, mens fenoksy-syrer (MCPA inkludert), berre har avgrensa mobilitet i desse to transportsystema. Dette siste støttar opp om resultatata funne for ryllik og nyseryllik (figur 15).

2.3.2 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 herbicidmolekyl på same måte som dei kan skilja mellom ulike uorganiske ion. 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 jordvæska 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, m.a. binding av herbicidet i jorda, i rotborken og langs transportbanen oppover i planta. På den andre sida føregår denne transporten i daudt vev, og han er difor mindre utsett enn den symplastiske transporten for direkte giftverknad frå herbicidet si side.

Plass for notatar:

Tabell 7. Relativ mobilitet og dei primære transportvegane i planta for dei fleste godkjende herbicida. 1) Modifisert etter Ashton og Monaco (1991).

Apoplast	God mobilitet		Avgrensa mobilitet		Liten eller ingen mobilitet	
	Symplast	Begge	Apoplast	Symplast		Begge
Benzoniiril Diklobenil Diazin Bentazon Lenacil Karbamat Klorprofam EPTC Triallat Triazin 2) Urcaderivat 3)	Glyfosat	Benzosyrer Dikamba Imidazolimonar Imazapyr Sykloheksanderivat Setoksydim Sykloksydim Sulfonylureapreparat Klorsulfuron Tribenuronmetyl Aryloksyfenoksypropionsyre-ester Fluazifop-P-butyl	Nitrofenolar Bromoksynil Kvartærære ammonium sambindingar Difenzokvat Dikvat Parakvat	Ingen	Fenoksytyrer MCPA 2,4-D Mekoprop Diklorprop	Anilin-derivat Trifluralin

- 1) Transportfarten varierer mykje mellom ulike arter. Nokre herbicid kan også flytte seg frå symplast til apoplast og omvendt.
- 2) Dei einiskilde stoffa i denne gruppa, sjå s. 37-38 i kompendium II.
- 3) Dei einiskilde stoffa i denne gruppa, sjå s. 36 i kompendium II.

Herbicide som blir tekne opp av røtene, og som følger 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 retninga for transporten i vedvevet spesielt og i apoplast generelt er oppover. Under ekstreme tilhøve, t.d. svært tørr jord, kan derimot retninga 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 herbicide bli ført frå toppen til rota gjennom vedvevet. Fenomenet er særleg godt dokumentert for dikvat og parakvat. Begge desse herbicide er kontaktherbicide 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 herbicide blir tekne med i dragsuget og førde ned til røtene. Denne varianten av apoplastisk transport spelar truleg lita rolle for effekten av desse midla mot ugras. Bruker vi derimot dikvat til å svi ned potetris med, kan vi under slike forhold få skade, brun flekk, rundt navlefestet på potetene (sjå også s. 67 i kompendium II). Vi skal difor vera merksame på at slike situasjonar kan oppstå.

Bortsett frå spesialtilfelle som dette, føregår altså herbicidetransporten i vedvevet oppover i plantene. Lenacil, triazin og ureaderivat er eksempel på herbicide/herbicidegrupper som lett blir transporterte i vedvevet. Bentazon har også god mobilitet i vedvevet, men dette herbicide vert brukt som kontaktverkande bladherbicide (sjå s.89 og 91 i kompendium II), slik at det er lite relevant å snakka om apoplastisk langtransport frå røtene.

2.4 Transport og selektivitet

Det går fram av det som tidlegare er nemnt, at ulike herbicide blir transporterte 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 herbicidetransport i planter. Det er då påvist skilnader i korttransportar som kan forklara selektiv verknad i nokre tilfelle. Derimot er det ikkje funne prov for at skilnader i langtransporten kan gje tilsvarende effekt.

KAPITTEL 3 VERKNAD AV HERBICID I PLANTER

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

Ved selektiv bruk (sjå kompendium II, s. 48-50) skal herbicide ideelt sett berre verka på ugraset, medan kulturplantene veks uskadde vidare. I praksis vil nok dette ofte vera vanskelig å oppnå fullt ut. Herbicide har gjerne ein viss effekt på kulturplantene også, men det seier seg sjølv at for herbicide 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 herbicide i plantene? Dette spørsmålet er mange opptekne 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 herbicide. Spørsmålet blir dessutan ekstra komplisert ved at eit herbicide sjeldan har berre ein effekt. Som regel verkar det på fleire prosessar samstundes eller i rekkjefølgje, og den primære verknaden kan 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.

I dei seinare åra har det komme mange nye publikasjonar og ein del utanlandske lærebøker om herbicide og verkemåtane deira.

I kompendium II (tabell 6, s. 43-47) vart herbicide klassifiserte etter fysiologisk verkemåte. Av det som er nemnt ovanfor, skjønar vi at det kan by på problem å finna ut kva for gruppe ein skal plassera eit herbicide i. T.d. kan fotosyntesehemmande herbicide verka ikkje berre på sjølve fotosyntesen, men også vera årsak til danning av frie radikalar, som øydelegg membranar i cella. Andre herbicide kan hemma danning av essensielle byggjestoff, t.d. lipid, og då vert også membranane råka.

Den følgjande inndelinga og omtalen er ordna etter **primærverkemåten** dei ulike herbicide har på fysiologiske prosessar og anatomiske strukturar. Nokre tilleggsverknader skal også nemnast.

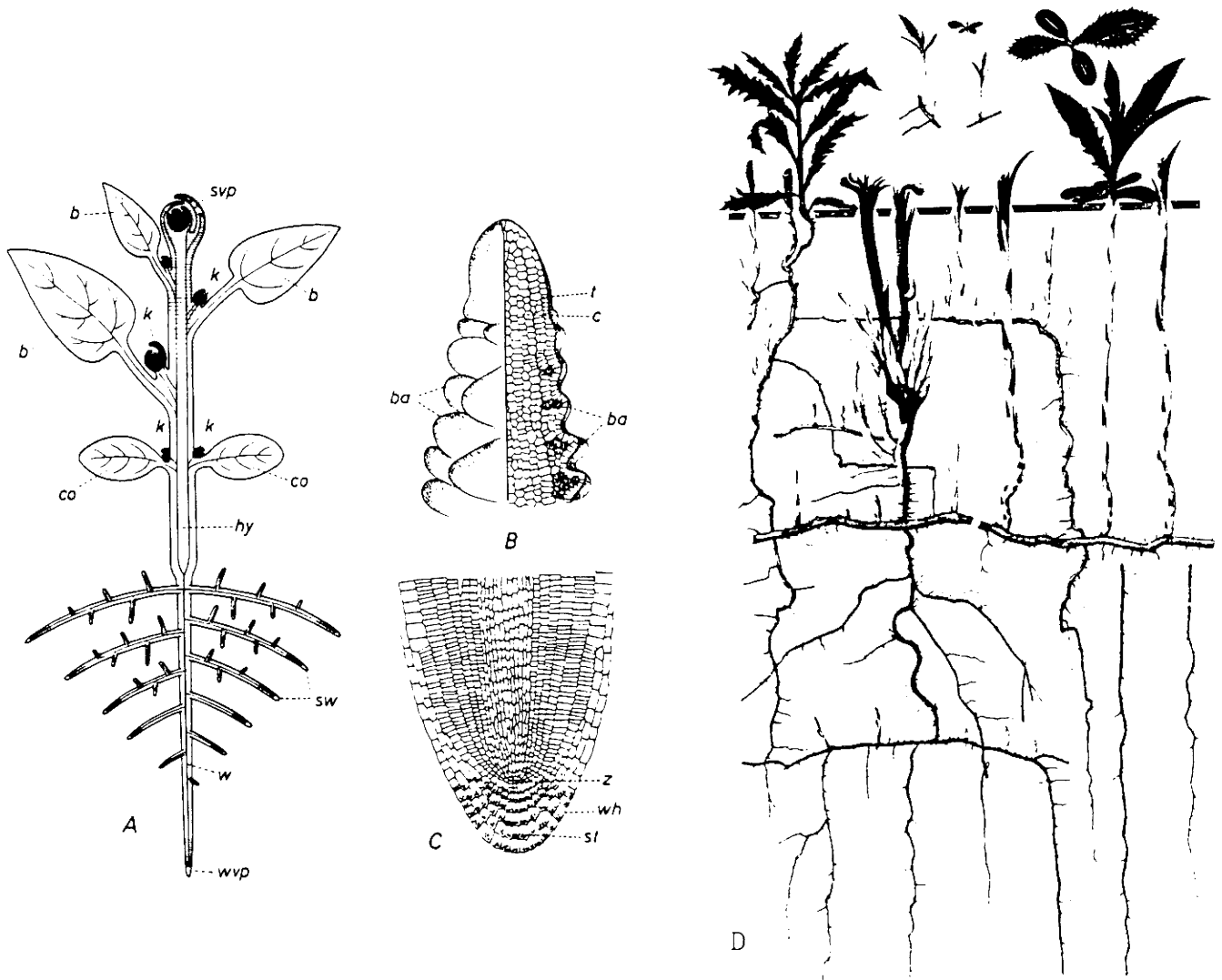
3.1 Verknad på protoplasmaprotein

Jernsulfat, det einaste, no godkjende uorganiske herbicide, verkar uspesifikt hemmande på protoplasmaproteina. Dermed vert også alle enzyma råka. Midlet vert brukt mot mose i plen (sjå s. 57 i kompendium II). Moseplantene er ømfintlege, mens grasplantene veks vidare. Innblanding av ammoniumsalt i handelspreparatet vil stimulera denne veksten. Tofrøblada planter, t.d. løvetann, kan få litt sviskade, men vert sjeldan drepen.

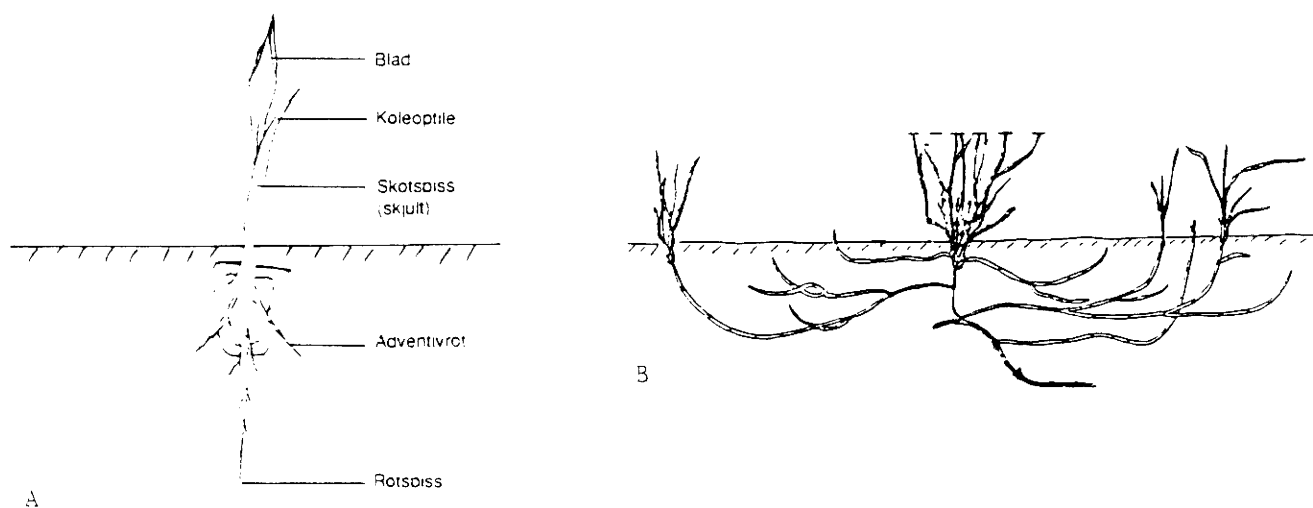
3.2 Verknad på vekst

3.2.1 Verknad på celledeling og cellestrekking

I vekstpunkt som rot- og skotspissar er celledelinga særleg aktiv (figur 16 og 17).



Figur 16 Vekstpunkt hos tofrøblada planter. A. Vekstpunkt hos ei frøplante. B. Skotspiss hos vasspest (*Elodea canadensis* Michx). C. Rotspiss hos åkerkål (*Brassica rapa* L.), omlag 70x. b = blad, ba = bladanlegg, c = corpus, co = frøblad, hy = hypokotyle, k = bladhjørneknopp, st = stivekorn, sw = siderot, svp = skotspiss, t = tunica, w = hovudrot, wh = rothette, wvp = rotspiss, z = "roleg område". Etter Nultsch (1965), jfr. også Nultsch (1991). D. Røter hos ei fleirårig, tofrøblada plante, åkertistel (*Cirsium arvense* (L.) Scop.). Vekstpunkta er fordelte uregelbunde på heile det underjordiske rotsystemet. Etter Korsmo et al. (1981).



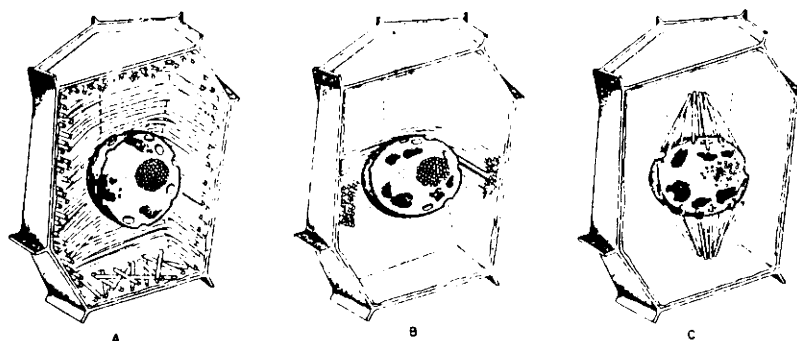
Figur 17 Vekstpunkt hos einfrøblada planter. A. Frøplante av mais (*Zea mays*). Skotspissen er dekket av koleoptilen. Reteikna etter Haynes (1975). Rotspiss har tilsvarende utsjånad som rotspiss hos tofrøblada planter (figur 16C). B. Jordstengelsystem hos kveke (*Elytriga repens* (L.) Nevski). Etter Håkansson (1974). Vekstpunkta er knytt til leddknutane.

Celledeling kan hemmast på fleire ulike måtar. Såleis kan syntesen av DNA/RNA bli forstyrra og utviklinga av mikrotubuli øydelagt. Dermed går frådelinga av dotterkromosoma langs spindelapparatet under sjølve celledeling i stå (figur 18). Den kompliserte danninga og organiseringa av mikrotubuli går m.a. ut på at dei såkalla globulære proteina, α - og β -tubulin, går saman til eit mikrotubuliorganiseringscenter, MTOC (figur 19).

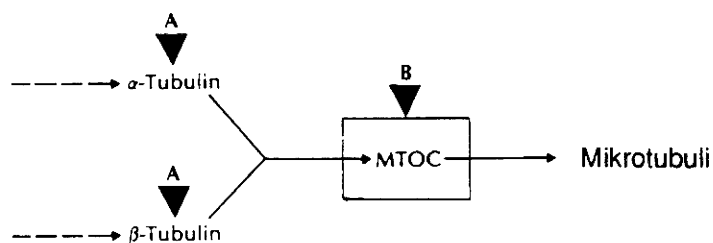
Anilinderivatet **trifluralin** og fenykarbamamatet **klorprofam** verkar anten på danninga av mikrotubuli (punkt A i figur 19) eller på organiseringa i MTOC (punkt B i figur 19). Celledeling blir dermed avbroten og veksten hemma, særleg i røtene.

Benzonitrilet **diklobenil** kan hemma protein- og RNA-syntese, noko som fører til veksthemming. Klorprofam kan og verke på denne måten.

Den kvarternære ammonium-sambindinga **difenzokvat** verkar meir uspesifikt på celledeling i ulike vekstpunkt.



Figur 18 Skjematisk framstilling av endringa i mikrotubuli ved celledeling. Figuren syner 3 stadium. Etter Warcing og Phillips (1971).



Figur 19 Forenkla skjema som syner moglege verkestader for herbicid: A. På danninga av mikrotubuli. B. På mikrotubuliorganiseringssenteret (MTOC). α - og β -tubulin er to typar av globulære protein. Etter Dodge (1990).

Verkemåtane til anilid-derivata **propaklor** og **flamprop-M-isopropyl** er ikkje klarlagde. Men dei verkar truleg ved å hemma cellestrekking (figur 20), som vil føra til forkrøpla vekst og mangel på konkurransevne i lag med kulturplantene. Modifisering av effekten av den naturlige vekstregulatoren, auxin, er sannsynleg verkemåte.

(Søknad om kopieringsløyve er trekt tilbake.
 Figuren kan sjåast i Salisbury og Ross (1992),
 fig. 16-16. Elles sjå figur 8)

Figur 20 Forenkla lengdesnitt av ei rot som syner dei ulike vekstsonene. Talet på celler i ei levande rot er normalt mykje høgare enn synt på denne teikninga. Etter Ray (1963).

Propaklor verkar særleg på celledelinga i røtene, medan flamprop- M-isopropyl i tillegg også ser ut til å verke på celledelinga både i skot og røter.

Tiokarbamata, **EPTC** og **triallat** verkar meir uspesifikt på meristematisk aktivitet (celledeling og -strekking) i veksande skot. Triallat vert teken opp gjennom koleoptilen (sjå figur 17a).

Er dosen av herbicida som verkar på celledeling/-strekking stor nok, stoppar veksten heilt. Ved mindre dosar blir veksten berre hemma i større eller mindre grad, og ugraset forseinka i utviklinga. Ein konkurransesterk kultur kan dermed få overtaket og kjøva ugraset. Er kulturen open og har lita konkurransevne kan derimot ugraset makta å koma til hektene att.

Den typiske "hormoneffekten" som vert omtala i neste avsnitt, finn vi ikkje hos dei veksthemmande herbicida som er nemnde framanfor.

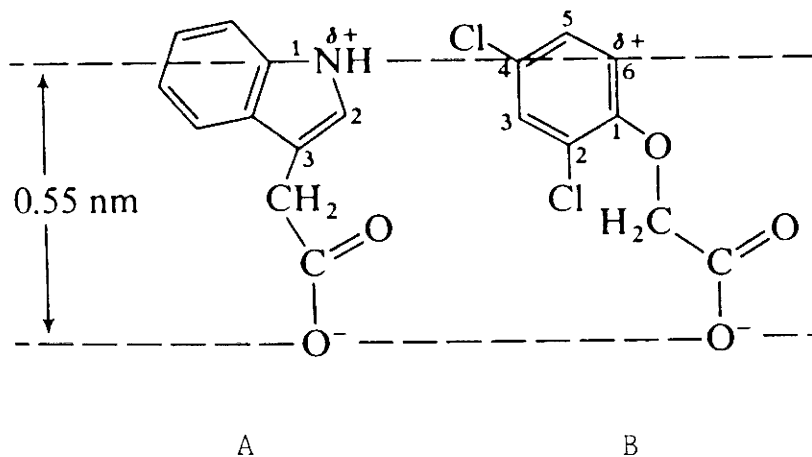
3.2.2 Verknad på celleregulering (= "hormoneffekt"/"auxineffekt")

Det at celler i meristema, samstundes med og etter sjølv celledelinga, differensierer til celler med ulike funksjonar, kallar ein for celleregulering eller -differensiering (sjå t.d. figur 8, s. 14 og figur 20). I desse prosessane spelar plantehormona ei viktig rolle. Dei best kjende hormon-**gruppene** er auxin, gibberellin, cytokinin. Dessutan har vi stoffa, etylen og abscisinsyre, som også reknast som plantehormon, men som helst er i funksjon når planta avsluttar veksten og

eventuelt når den er påverka av stress.

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 framstilte kunstig, og som kan gje same slag verknader. Av særleg interesse for oss er derivat av fenoksysyrer (t.d. **MCPA** og **mekoprop**) og benzosyrer (t.d. **dicamba**). I små mengder gir desse stoffa tilsvarande reaksjonar i plantene som det naturlege auxinet, **indol-3-eddiksyre** gir. Det er truleg avstanden (0,55nm) mellom ei svak positiv og ei svak negativ ladning i molekylet som gjer at "hormonmolekylet" vert aktivt (figur 21).

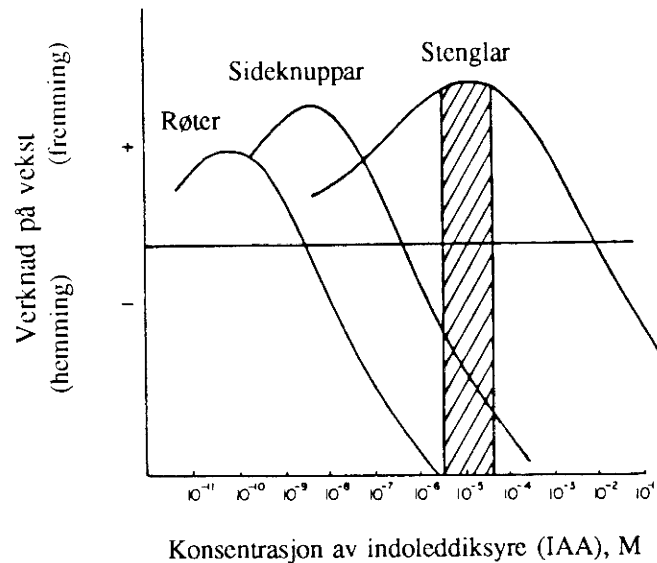


Figur 21 Formlar som syner ein ideell avstand (0,55 nm) mellom ei lita positiv og ei lita negativ ladning i molekylet, for at det skal verta aktivt som "hormonmolekyl". A. Auxinet, indoleddiksyre (IAA). B. Ei fenoksysyre (2,4-D). Etter Cremlyn (1991).

Plantehormon verkar i ytterst små mengder, og ein viss dose kan dessutan gje forskjellige utslag i ulike delar av planta (figur 22).

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

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, t.d. strekking og vriding av stenglar og blomsterskaft, utvikling av ekstrarøter, tiltetting av karstrengene, kallusdanning, produksjon av etylen, endra mengde og aktivitet for mange enzym og auka innhald av RNA.



Figur 22 Vekstfremming (+) og -hemming (-) i etter tur røter, sideknupper og stenglar ved ulike auxin/IAA-konsentrasjonar (log-skala). Skravert felt indikerer optimalt auxin-konsentrasjonsområde for stengelvekst. Etter Wareing og Phillips (1971).

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.

a) 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 opptekne av effekten på 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. Ved testing av ulike stoff sin hormonverknad, har ein ofte nytta verknaden på strekking av havrekoleoptilar (biotesting).

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.

b) 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 høgare innhald av RNA i plantene. Vidare blir enzyzmengda og aktiviteten til enzymapparatet endra. Mellom RNA på den eine sida og enzymprotein 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 tilført 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 utgjør den viktigaste årsaka til at plantene døyr.

Typiske "auxinherbicid", er fenoksysyrene MCPA, 2,4-D, **mekoprop** og **diklorprop**, og benzosyra dikamba og monazina **fluroksypyr** og **klopyralid**.

3.3 Verknad på energiproduksjonen

Til sine mange syntese- og omformingsprosessar, til opptak av næringssalt, 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. Herbicid som verkar inn på produksjon av ATP, vil difor kunne forstyrre fundamentale prosessar i plantene. I neste avsnitt skal herbicideffekt på andinga omtalast, medan verknader på fotosyntesen vert drøfta seinare.

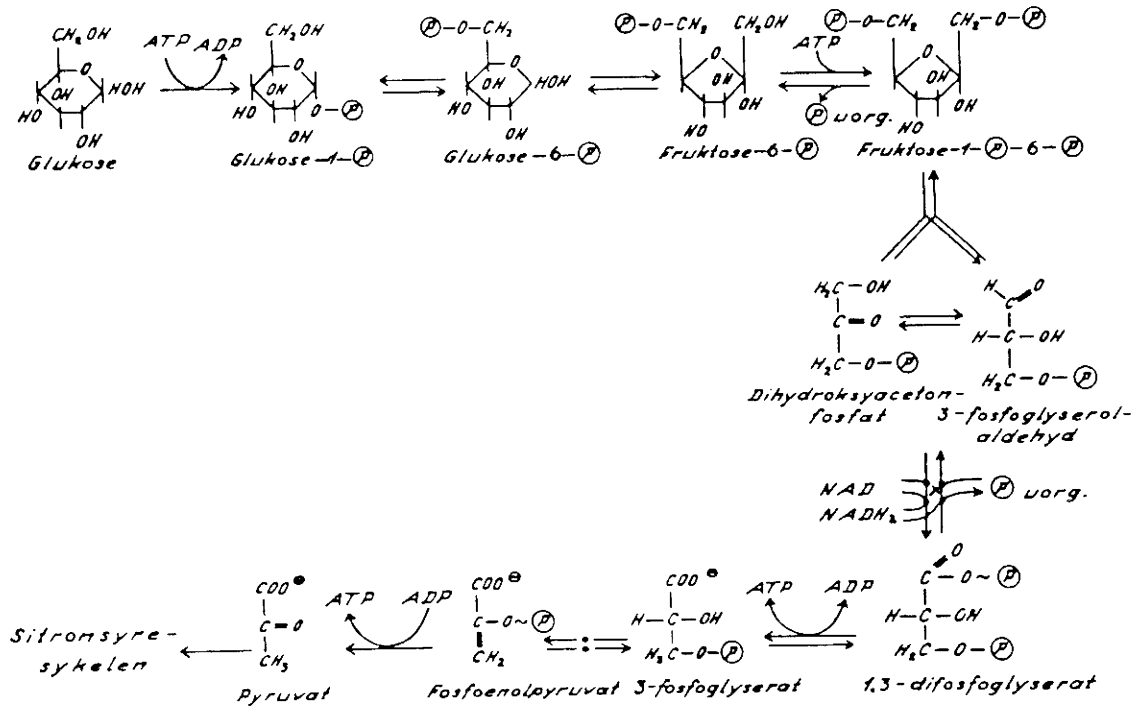
3.3.1 Verknad på andinga

Tek vi utgangspunkt i glukose, kan vi dela andinga i 3 prosessar. Først blir glukosen gjennom mange reaksjonssteg broten ned til pyrodruesyre (figur 23). 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, men delar av den kan også føregå i kloroplastar og andre plastidar (Salisbury og Ross 1992).

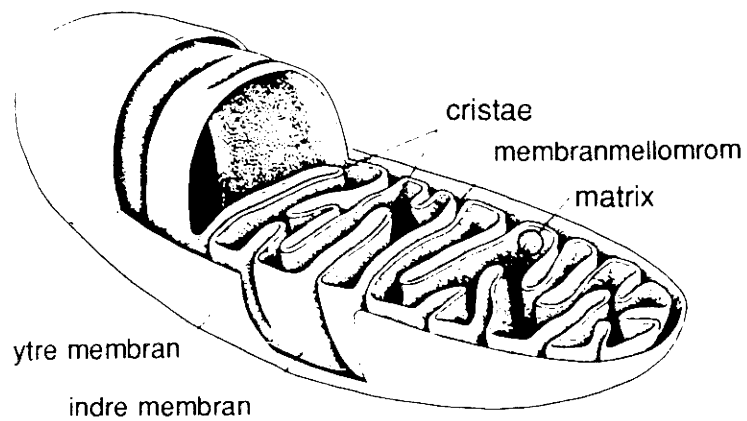
Pyrodruesyra vert frakta gjennom den doble membranen rundt mitokondria, og deretter omforma til Acetyl-coenzym A (forkorta "Acetyl-CoA") i **matrix** (figur 24 og 25). Acetyl-CoA vert så kopla på **sitronsyresyklusen** (figur 26), som også føregår i matrix. Etter denne prosessen er karbonskjelettet frå 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** som føregår i **crisetae** (figur 24 og 25). Hydrogenet går der gjennom ein serie nye reaksjonssteg og reagerer til slutt med oksygen frå lufta og lagar vatn (figur 27). Til andingskjeda er det kopla reaksjonar som gir ATP (oksydativ fosforylering), og intensiteten i respirasjonen blir på grunn av denne koplinga regulert gjennom forbruket av ATP.

Av figurane 23, 26 og 27 går det fram at ATP blir produsert både i glykolysen, sitronsyresyklusen og andingskjeda. For kvart mol glukose som blir brote ned til CO₂ og H₂O, gir dei tre prosessane:

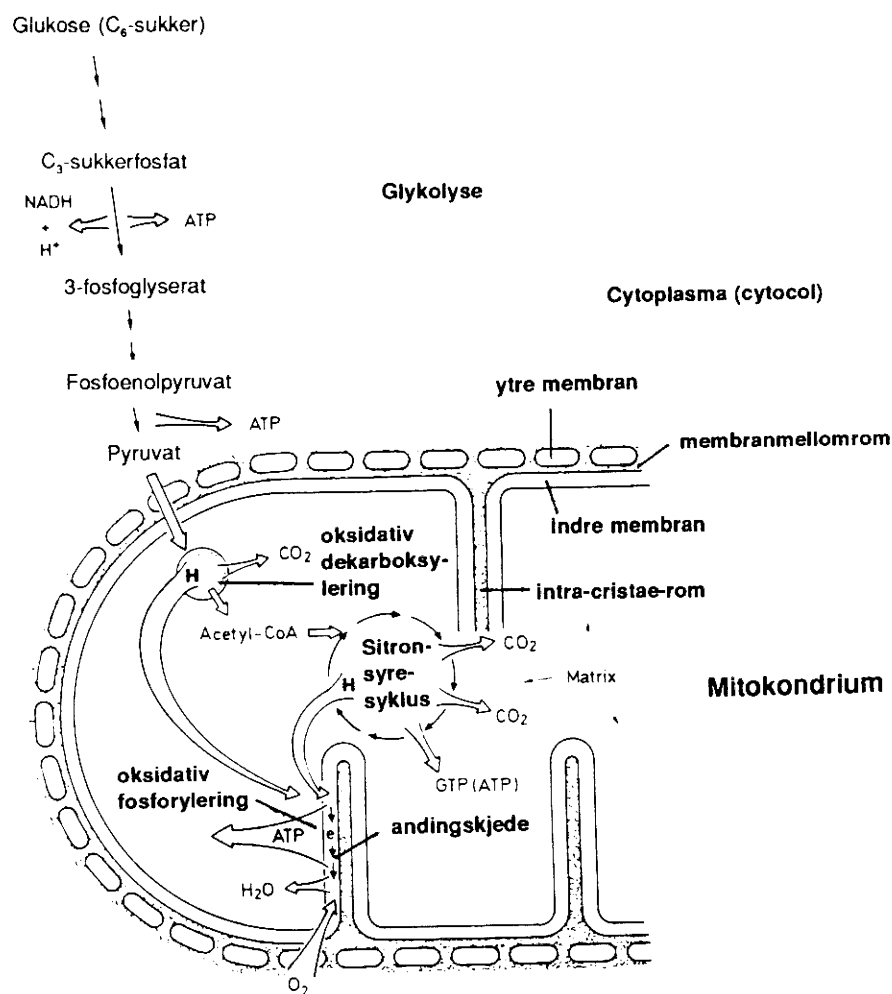
Glykolysen		2 mol ATP
Sitronsyresyklusen		2 " "
Andingskjeda:		
10 mol	NADH ₂ á 3 mol ATP = 30 mol ATP	
2 "	FADH ₂ á 2 " " = 4 " "	34 " "
		<hr/> <u>38 mol ATP</u>



Figur 23 Dei viktigaste reaksjonane i glykolyesen, som føregår i cytoplasma, der glukose vert nedbrote til pyrodruesyre (pyruvat).



Figur 24 Prinsipp-teikning av eit mitokondrium med indre buktingar, såkalla "crístae". Etter Salisbury og Ross (1985).

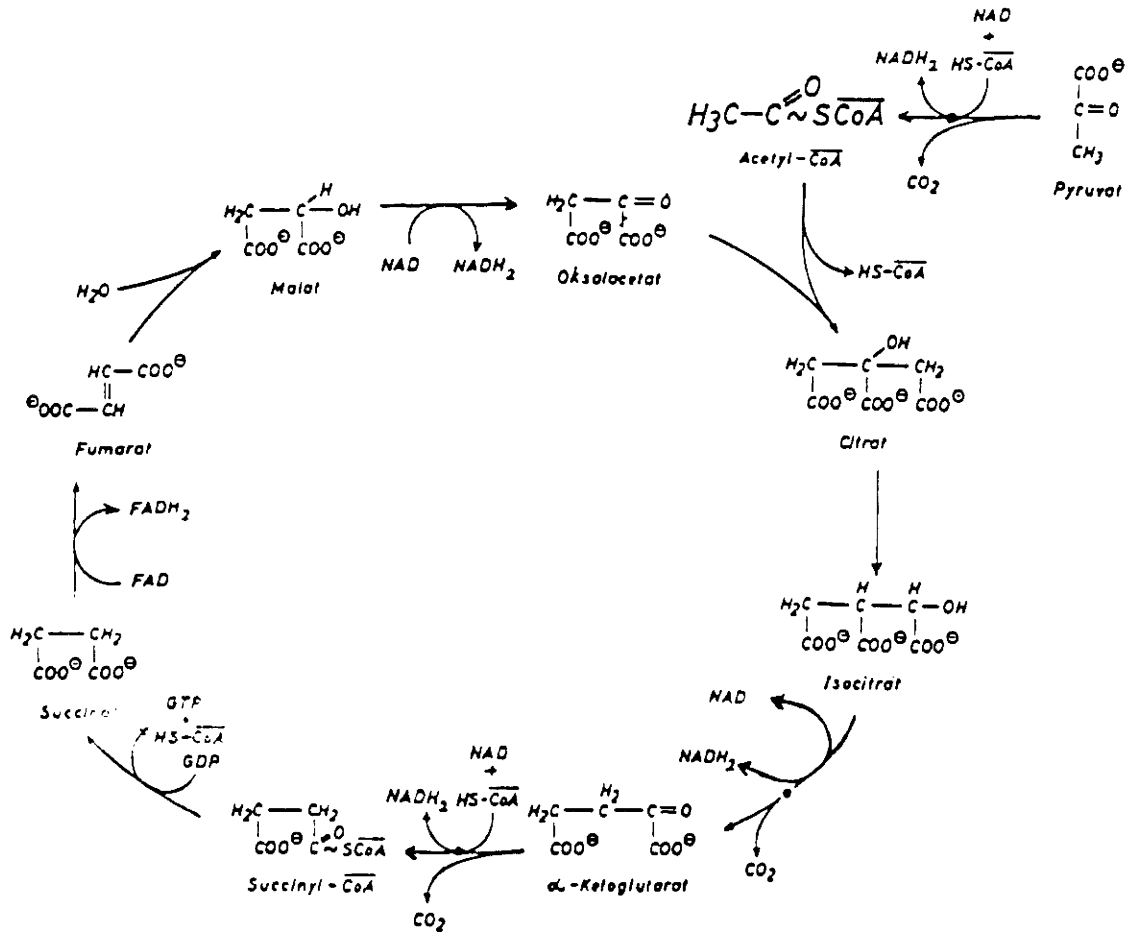


Figur 25 Forenkla framstilling av reaksjonane under aerob nedbryting av karbohydrata (C₆-sukker) i andinga, og plassering ("kompartementisering") i ei eukaryot celle. Etter Richter (1988).

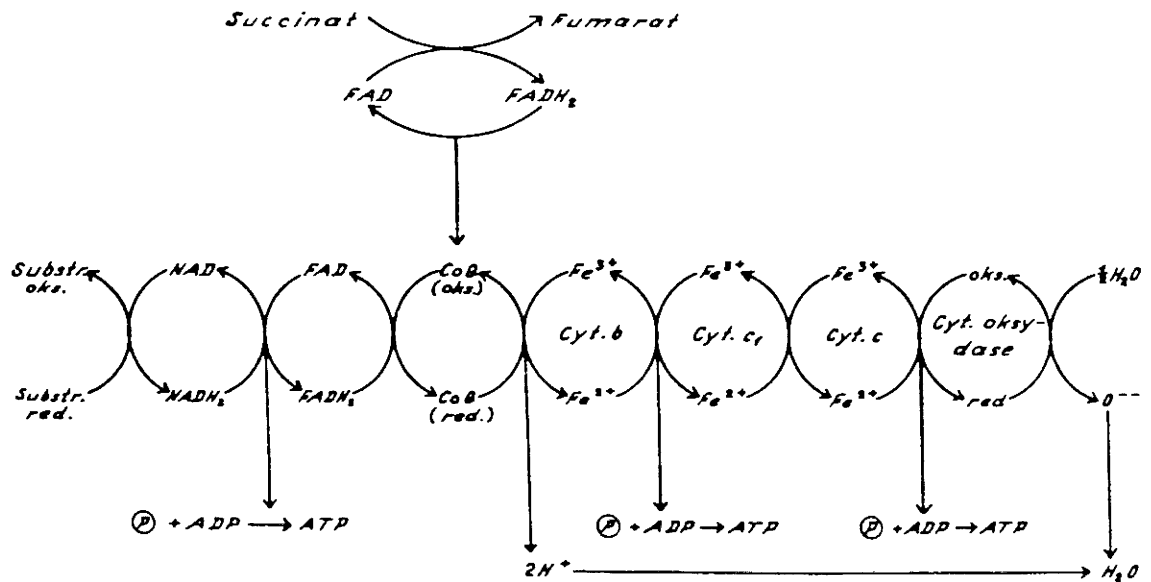
Andingskjeda står m.o.t. produksjon av ATP i ei særstilling, og herbicid som grip inn i den, får difor tilsvarande stor verknad på tilgangen av ATP. Dette tyder likevel ikkje at inngrep i glykolysen eller sitronsyresyklusen er uvesentleg. Vi må hugsa på at desse prosessane skaffar fram ein stor del av den NADH₂ og FADH₂ som andingskjeda får å arbeida med. (Litt kan også koma frå andre prosessar.) Herbicid som forstyrrar glykolysen eller sitronsyresyklusen vil dessutan kunna skada plantene indirekte ved at mellomprodukta frå desse prosessane ikkje blir tilgjengelege som byggjesteinar i viktige syntesar, t.d. dihydroksyacetofosfat frå glykolysen som etter omforming til glyserolfosfat utgjør ein grunnpillars i syntesen av feitt, og α-ketoglutarsyre frå sitronsyresyklusen som spelar ei sentral rolle i aminosyrestoffskiftet (figur 28; sjå også KAP. 4).

a) Effekt på glykolysen og sitronsyresyklusen

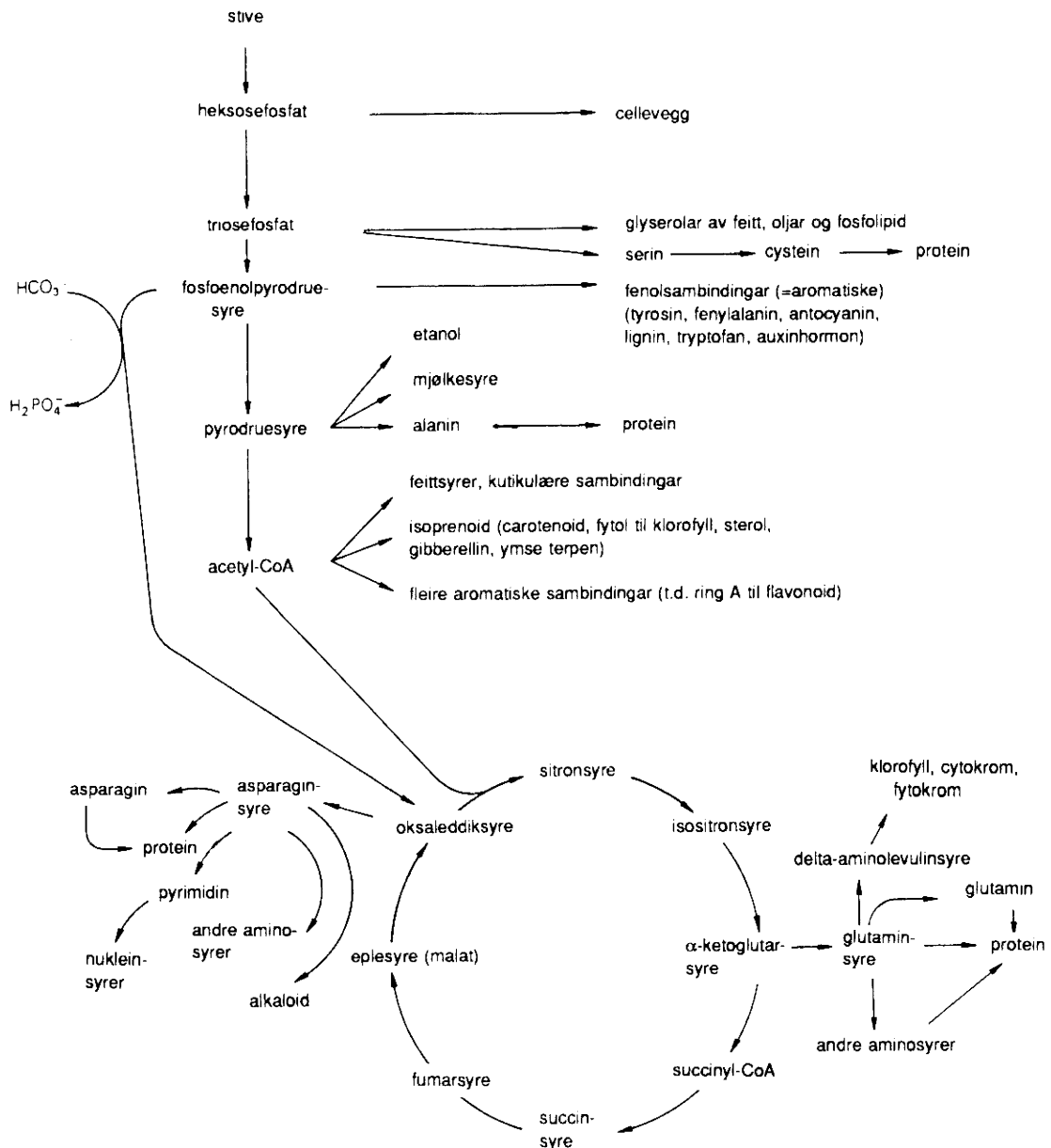
Fleire grupper av herbicid har synt seg å kunna forstyrre desse prosessane, men utan at det eigentlege åtakspunktet er nærare klarlagt. Dette gjeld t.d. fenoksylyserer. Dei kan forstyrre fleire reaksjonssteg, og effekten varierer frå hemming til stimulering, avhengig av konsentrasjonen (jfr. figur 22).



Figur 26 Reaksjonane i sitronsyresyklusen (Krebs syklus), som føregår i "matrix" i mitokondria.



Figur 27 Reaksjonane i andingskjeda, som er direkte kopla til sitronsyresyklusen, men som føregår i cristae i mitokondria.



Figur 28 Forenkla skjema over glykolyse og sitronsyresyklus for å synne kva for rolle desse stoffskiftevegane spelar for danninga av essensielle stoff i plantene. Etter Salisbury og Ross (1992).

b) Effekt på andingskjeda

Herbicid som grip inn i den, kan verka på prinsipielt 3 ulike måtar (sjå figur 27):

1) Kopla ut den oksydative fosforyleringa. Sambandet mellom anding og produksjon av ATP blir altså brote, og forbrenninga av næring (t.d. glukose) kan dermed føregå uavhengig av behovet for ATP. Utkoplaren fører såleis til ein næringsøydande anding utan produksjon av ATP, ofte med utvikling av varme.

2) Hemma 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. Anding kan likvel bli stimulert igjen ved hjelp av ein utkoplar, produksjonen av ATP derimot ikkje.

3) Hemma elektrontransporten langs andingskjeda. Både andinga og ATP-produksjonen blir dermed redusert, og utkoplarar kan ikkje retta på noko av dette.

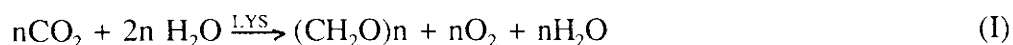
No verkar eit herbicid sjeldan berre på den eine eller den andre måten. Det er ikkje uvanleg at herbicidet verkar som utkoplar i låge konsentrasjonar, og som hemmar i høgare. Ein viktig konsekvens av dei tre verkemåtane er i alle høve at produksjonen av ATP blir redusert eller heilt stoppa.

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 utkoplarar bind seg til protein (enzym) i mitokondria og endrar strukturen på dette. Dermed endrar også koplings- og enzymaktiviteten seg. I elektronmikroskop har ein elles kunna observera at mitokondria svell opp.

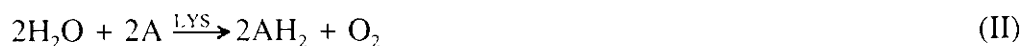
Herbicid med sterk utkoplingseffekt finn vi blant nitrofenolane, t.d. **bromfenoksim**, og benzonitrila, t.d. **ioksynil** og **diklobenil**. Fenoksyksyrene verkar både som utkoplarar og som hemmarar av den oksydative fosforyleringa. Elles finn vi utkoplings- og hemmingseffekt hos ei lang rekkje herbicid, men konsentrasjonen som trengst for å gje særleg effekt, kan mange gonger vera så høg at andre verknader spelar større rolle for den eigentlege herbicideffekten.

3.3.2 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 egne karbohydrat. Nettoreaksjonen kan vi kort skriva slik:



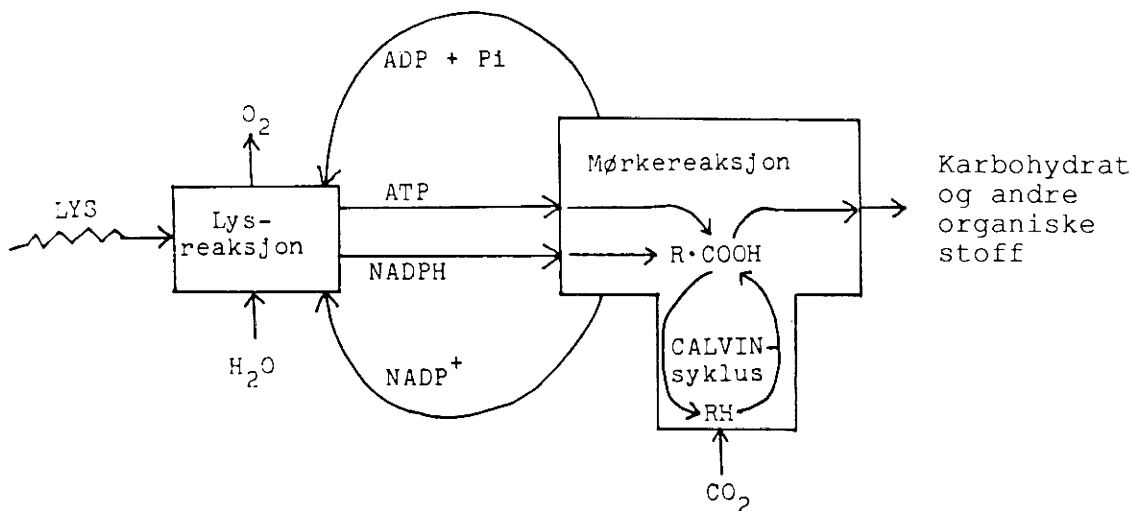
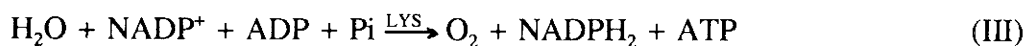
Hydrogenet som går inn i karbohydratet, her symbolisert ved (CH_2O) , og oksygenet som blir frigjort, stammar frå vatnet. Vatnet blir altså spalta etter likninga:



der A er ein hydrogen- (elektron) akseptor. Sjølve 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 t.d. ferricyanid.

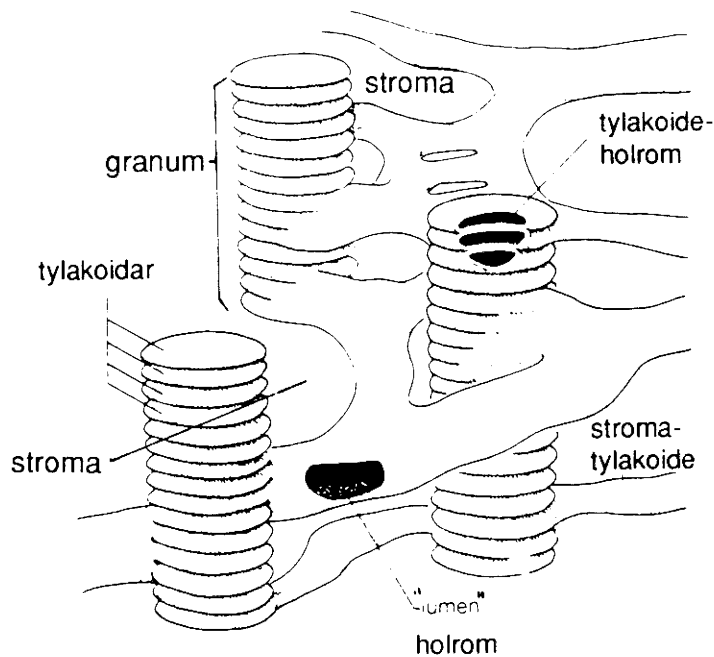
Fotosyntesen føregår i kloroplastane, men for å letta oversynet deler vi gjerne prosessen i to hovuddelar: **Lysreaksjonen** som er direkte avhengig av energi frå lyset, og **mørkereaksjonen** som føregår utan lys. Begge reaksjonane er svært kompliserte og er bygde opp av mange enkeltsteg. I sum kan dei representerast av desse to ubalanserte likningane (sjå også figur 29):



Figur 29 Forenkla framstilling av fotosyntesen. P_i er uorganisk fosfat. Etter Sæbø og Sjursen (1982).

Kor mange mol ATP som blir produserte i dei reaksjonane som ligg bak likning III, er ikkje fullt klart, men til å redusera 6 mol CO₂ hos C-3-planter og dermed gi 1 mol glukose i mørkereaksjonen (IV) trengst det 12 mol NADPH₂ og 18 mol ATP.

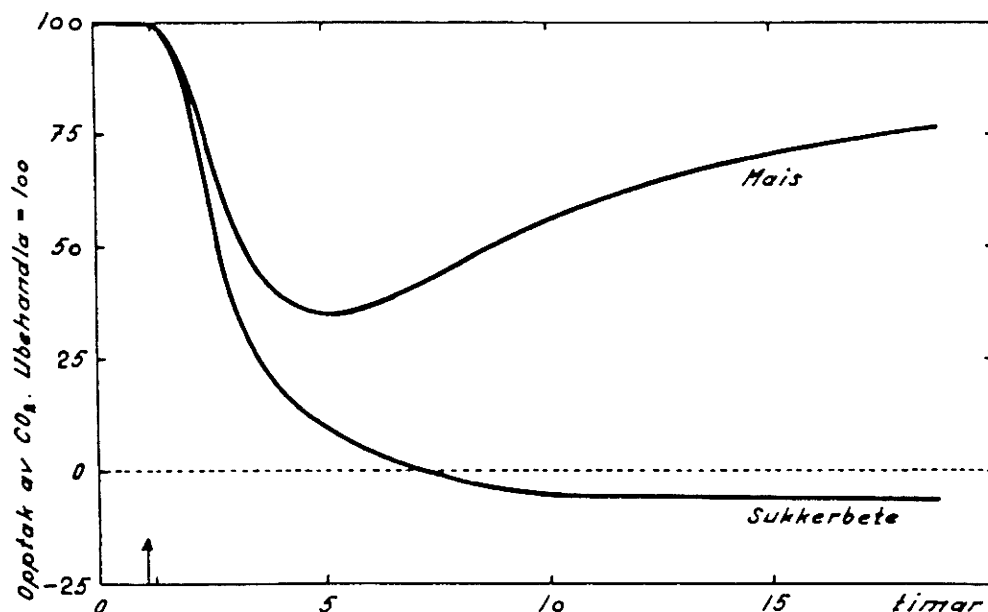
Når alt kjem til alt, er begge reaksjonane heilt avhengige av lyset. Det blir fanga opp av klorofyllet som finst konsentrert i små partiklar inne i kloroplastane. Partiklane som måler ca. 0,4 μ i diameter, er bygde opp som stablar av flattrykte blærer (tylakoidar) og blir kalla **grana** (figur 30). Lysreaksjonen føregår der. Omkring grana ligg det ein grunnsubstans som blir kalla **stroma**, og her føregår mørkereaksjonen.



Figur 30 Tredimensjonal framstilling av eit utsnitt av indre membranstruktur i ein kloroplast. Legg merke til holromma ("lumen") i begge typar tylakoidar (stromatylakoidar og "vanlege" tylakoidar). Etter Salisbury og Ross (1992).

Eit uttrykk for den effekt fotosyntesehemmarar har på levande planter kan vi få ved å måla opptaket av CO_2 . Figur 31 syner verknad av **simazin** på mais og sukkerbete. Av figuren går det dessutan fram at mais har større evne enn sukkerbete til å friskna til att (inaktivera herbicidet, sjå s. 62) 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 .



Figur 31 Innverknad av simazin på CO₂-opptaket i mais og sukkerbete. Næringsløysing med $2 \times 10^{-5} \text{M}$ simazin vart tilført plantene ved tida merka med pil, og fjerna att når CO₂-opptaket hadde falle til 50%. Etter van Oorschoot (1965).

a) 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 m.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 kloroplastane best dokumentert for **amitrol** (ikkje godkjent i Noreg), men glyfosat kan gje same resultat (hovudverkemåten er likevel ein annan, sjå s. 54). Årsaka til denne bleikingseffekten til amitrol ligg truleg i at den vernande eigenskapen som karotenoida har mot sterkt lys, fell bort. Amitrol hemmar sykliseringa mellom lycopen, α - og β -karoten (Dodge 1990).

I fullt utvikla kloroplastar, slik vi finn dei i grøne blad, kan også strukturen bli øydelagd av herbicid. Svelling av tylakoidstablane 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-lysebrune. Etter rotopptak kjem skadane særleg langs nervene, i spissen eller langs bladkanten. Desse blada skil 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 m.a. for diazin, triazin, ureaderivat, fenoksytyrer og for dei kvarternære ammoniumsambindingane, dikvat og parakvat.

b) Effekt på omforminga av lysenergi til kjemisk energi

Moreland (1980) klassifiserte herbicid som hemma eller modifiserte fotosyntesen på følgjande måte: a) hemmarar som blokkerte elektrontransporten, b) utkoplarar, c) hemmarar som blokkerte energioverføringa, d) hemmande utkoplarar og e) kunstige elektronmottakarar. Denne klassifiseringa var basert på in vitro-forsøk.

Berre to biokjemiske mekanismar i fotosyntesen har ein no klart prov på blir råka av fotosyntesehemmande herbicid (Fuerst og Norman 1991): 1) elektrontransporten i fotosystem II og 2) overføringa av elektron gjennom fotosystem I, svarande etter tur til punkt a) og e) framanfor.

Fotosyntetisk elektrontransport finn ein i tylakoidemembranane i kloroplastane (kalla tylakoidar og stromatylakoidar i figur 30). Desse membranane inneheld fire membranprotein-kompleks: fotosystem-II-kompleks (PS II), cytokrom b_6/f -kompleks, fotosystem-I-kompleks (PS I) og ATP-syntase-kompleks (figur 32). Det sistnemnde komplekset, som ein berre finn i stromatylakoidar, omformar energien i protongradienten, utvikla frå elektrontransporten, til energirikt fosfat i form av ATP. PS II finn ein nesten berre i tylakoidane, PS I berre i stromatylakoidane, mens cytokrom- b_6/f er jamnt fordelt mellom dei to membran-typane. Elektronar blir transporterte berre i dei tre "reine" fotosyntesekompleksa, ikkje i ATP-syntase-komplekset.

Elektrontransport i fotosystem II. PS II-komplekset inneheld eit oksygenutviklande/vatnspaltande kompleks (OEC i figur 32), lyshaustande klorofyll-antenne-protein (LHC II) og eit reaksjonssenter (ein type klorofyll a kalla P680). Eksiterte elektron blir overførte frå P680 til pheophytin. Positiv restladning på P680 blir nøytralisert av elektron frå spalta vatn. Frå pheophytin blir elektronar ført vidare til Q_A , deretter til Q_B . Q_A og Q_B er plastoquinonmolekyl bunde til eigne nisjar i etter tur D2- og D1-protein. Q_B får tilført 2 elektron frå Q_A , deretter 2 proton frå stromasida av tylakoidemembranen, og forlet så bindingsnisjen som plasto**hydro**quinon (PQH_2). Eit anna plastoquinonmolekyl (PQ) frå "lageret" i membranen bind seg med ein gong til D1-proteinet (blir no kalla " Q_B "), og erstatter molekylet som nettopp drog.

Elektrontransport mellom PS II og PS I. Plastohydroquinonet leverar vidare elektronar sine til cytokrom b_6/f -komplekset og protona sine til holrommet ("lumen"). Plastocyanin (PC) mottek elektronar frå frå cytokrom-f og fraktar dei langs membranen på holromsida til fotosystem I.

Elektrontransport i fotosystem I. PS I-komplekset inneheld eit reaksjonssenter og lyshaustande klorofyll-antenne-protein (LHC I), som overfører lysenergien til reaksjonssenteret, kalla P700. PS I-komplekset inneheld minst 8 proteinundereiningar.

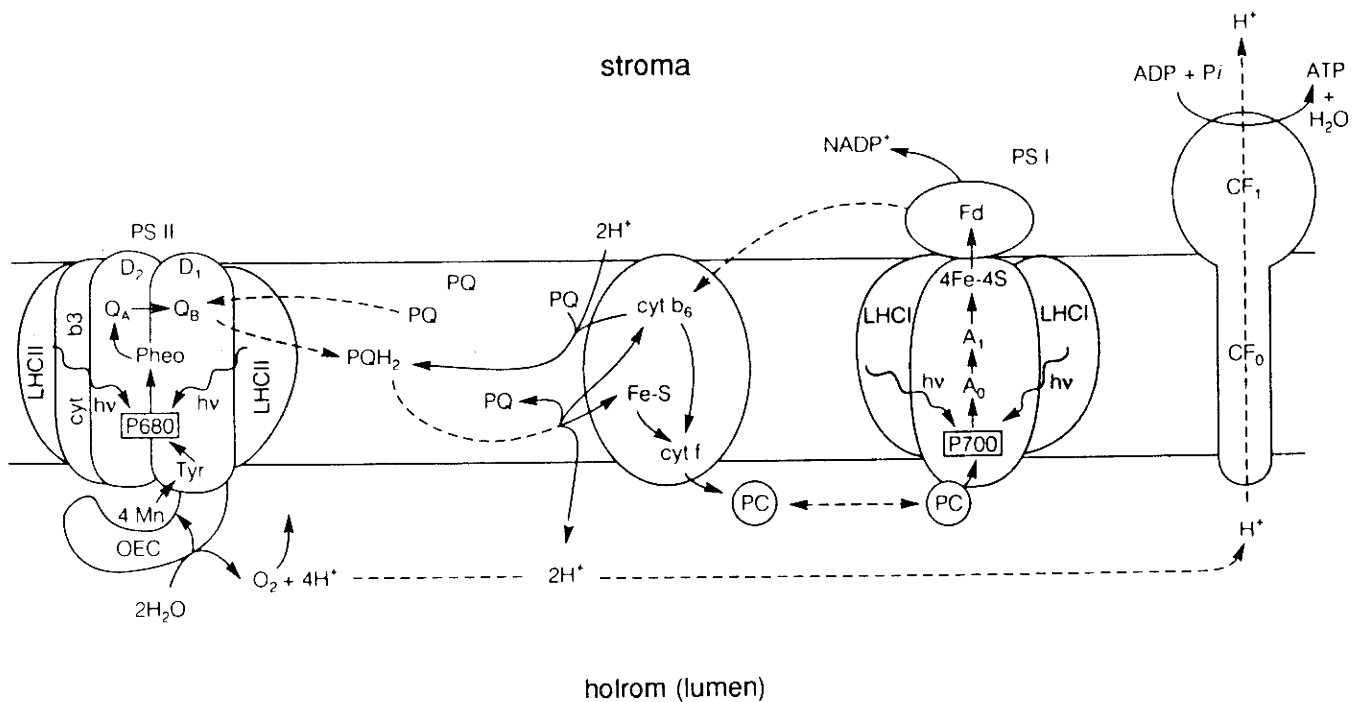
P700, ein type klorofyll a, overfører eksiterte elektron til A_0 , ein anna type klorofyll a. A_1 (truleg ein såkalla phylloquinon eller vitamin K_1) fører elektronar vidare til proteinbundne

jern-svovel-sentre (Fe-S). Ferredoxin (F_d) mottok elektron frå Fe-S og syt for reduksjon av $NADP^+$ til NADPH.

Elektrontransporten gjennom desse tre fotosyntesekompleksa kallar ein for **ikkje-syklisk elektrontransport**. pH-gradienten som oppstår mellom holrommet ("lumen") og stroma driv den såkalla **ikkje-sykliske fotofosforyleringa**. H^+ -konsentrasjonen i holrommet (pH 5) er 1000 g nger høgare enn i stroma (pH 8).

I den **sykliske elektrontransporten** blir elektron frakta frå ferredoxin (F_d) til cytokrom b_6 . Denne overføringa syt for omgjering av plastoquinon til plastohydroquinon, som igjen syt for transport av proton tvers over tylakoidmembranen. Denne protontransporten er også med på danninga av den omtala proteingradienten som driv ATP-syntesen, men blir no kalla **syklisk fotofosforylering**.

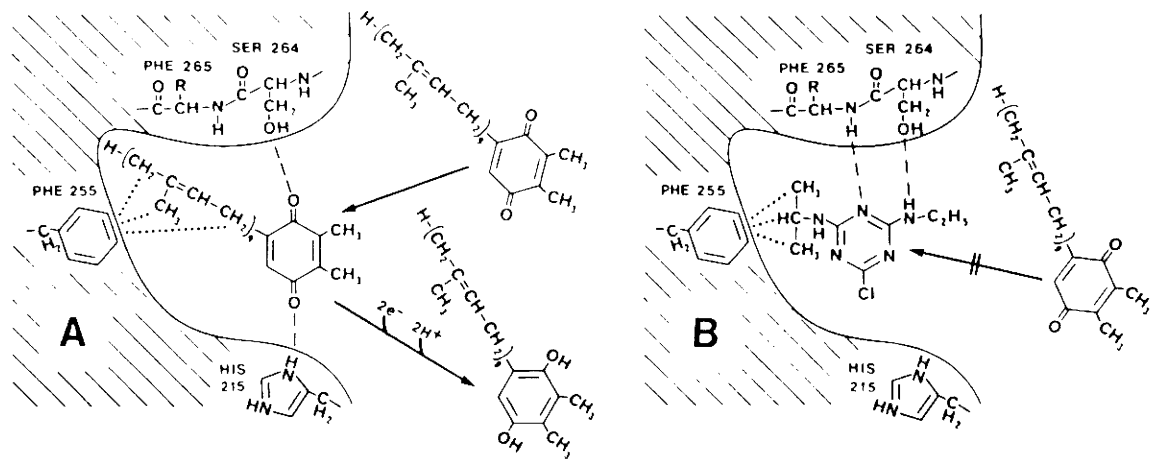
Plass for notatar:



Figur 32 Samverknad mellom fotosystem II (PS II, til venstre), $\text{cyt } b_6$ -kompleks og fotosystem I (PS I, til høgre) der elektron frå H_2O (nedst til venstre) i "lumen" (sjå figur 30) vert frakta gjennom tylakoidmembranen til NADP^+ i stroma. Desse kompleksa samverkar også for å avsetja H^+ i lumen og å fjerna H^+ frå stroma. ATP-syntase (lengst til høgre, synt som CF_0 og CF_1) transporterer H^+ tilbake frå lumen til stroma og omdannar ADP og P_i til ATP og H_2O . For å gjera desse fire hovudkompleksa meir synlege på figuren, er membranlipida og dei fleste polypeptida i kompleksa utelatne. Plastoquinon (PQ), plastocyanin (PC) og ferredoksin (Fd) er mobile og fraktar elektron, indikert med stipla linjer. Rolla til $\text{cyt } b_3$ er framleis ukjent. Etter Salisbury og Ross (1992). Åtakspunktet for triazin er bindings"lomma" (figur 33) til D1 -proteinet, svarande til " Q_B ". OEC = oksygenutviklande kompleks, Pheo = pheophytin.

Fotosystem II-hemmarar. Figur 33 illustrerer korleis ein tenkjer seg at triazinet **atrazin** (som ikkje lenger er i sal i Noreg), blokkerer den elektronoverførande funksjonen til plastoquinon (PQ). Figur 32 syner som omtala plasseringa av reaksjonskompleksa i fotosyntesen på tylakoidmembranane i kloroplastane. Åtakspunktet til atrazin (og andre triazin, diazin og ureaderivat) er " Q_B " på D1 -proteinet.

Det skal nemnast at i dei siste 20 åra har meir enn 50 ugrasartar vorte resistente mot triazin, hovudsakleg på grunn av mutasjon i kloroplastgenet som kodar for aminosyra **serin**, i posisjon 264 på D1 -proteinet (Salisbury og Ross 1992). Nokre mutantar får gjerne aminosyra glysin i staden (Fuerst og Norman 1991). I ikkje-mutantane vert både Q_B og herbicid bunde til D1 -proteinet, mens D1 -proteinet i mutantane bind Q_B slik at elektronstraumen kan halda fram, men bind derimot ikkje til seg triazin, diazin og ureaderivat.



Figur 33 Skjematisk teikning av bindings"lomme" til plastoquinon/herbucid på eit såkalla "D1-protein" (sjå også figur 32). Streka linjer representerer hydrogenbindingar, prikk linjer hydrofobe interaksjonar (fråstøytingar). A. Plastoquinon vert bunde til D1-proteinet, tek opp to elektron og to proton, og vert deretter frigjort som plastohydroquinon. B. Atrazin er bunde til D1-proteinet, og hindrar at plastoquinon vert bunde. Etter Fuerst og Normann (1991).

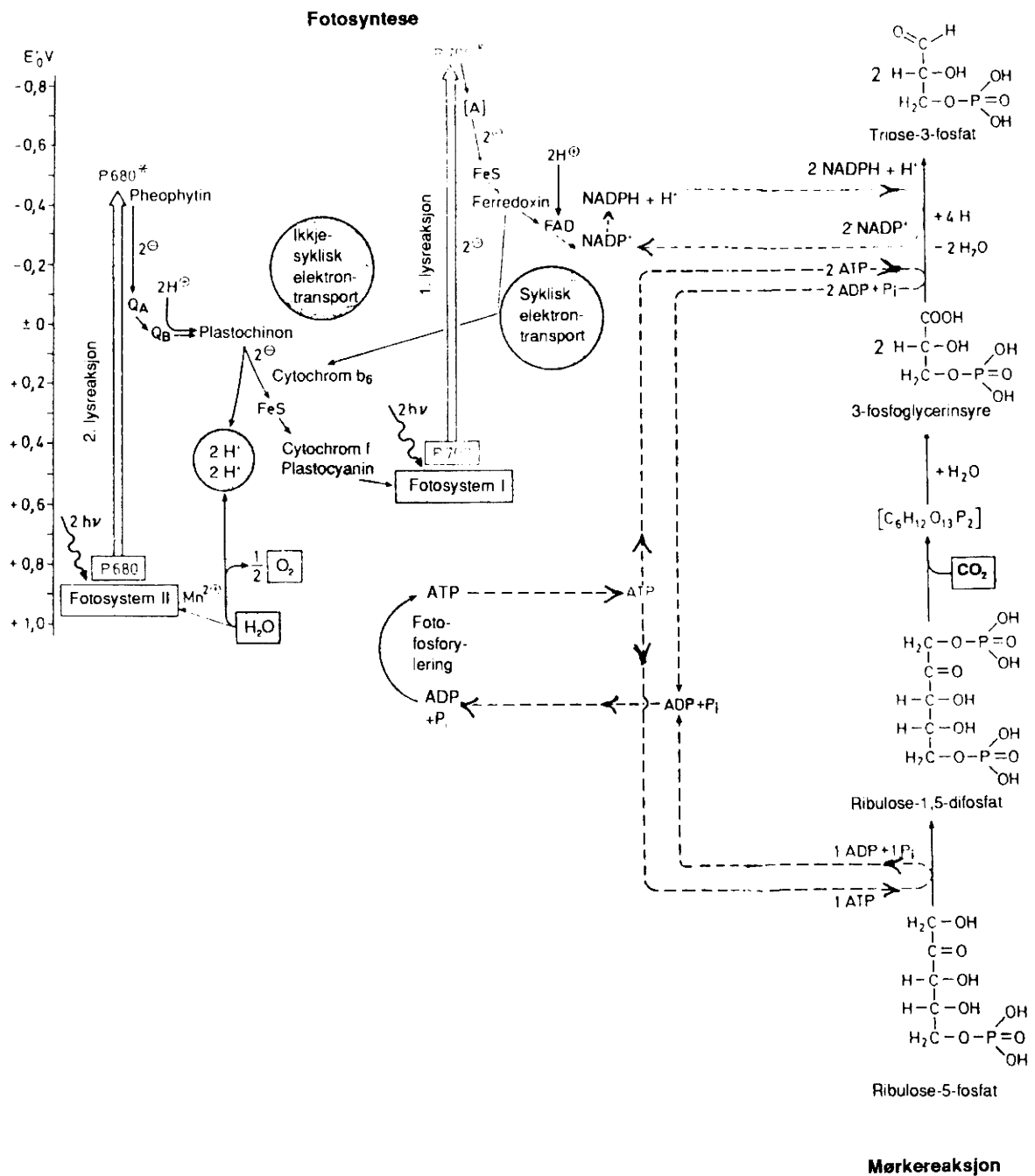
Nitrofenolar (t.d. **bromfenoksim**) og nitril (t.d. **ioksynil** og **diklobenil**) er vist å vera **hemmande utkopplrar** (Moreland 1980; sjå pkt. d i byrjinga av avsnittet). Det vil seie at dei koplar ut fotofosforyleringa, slik at ATP ikkje vert danna. Desse herbicida verkar også på liknande måte som omtala for atrazin. Dei bind seg truleg til histidin 215 i staden for serin 264 (figur 33).

Fotosystem I-hemmarar. Kunstige elektronmottakarar tevlar med ein eller annan komponent i transportkjeda om dei elektron som passerer. Mange kjemiske stoff har slik evne, m.a. ferricyanid, men dei er ikkje giftige for plantene. Dei kvarternære ammonium-sambindingane, **dikvat**, og **parakvat** har derimot herbicideffekt. Dei er i utgangspunktet toverdige kation (sjå formlane s. 33 i kompendium II) og snappar opp elektron frå Fe-S-sentra. Kvart ion tek opp eitt elektron og blir dermed redusert til eit fritt radikal. Dette går straks etter tilbake til den opphavlege forma ved at elektronet blir avgitt til molekylært oksygen som saman med vatn lagar hydrogenperoksyd (H_2O_2) og deretter hydroksylradikal. Dikvat og parakvat blir såleis ikkje brukte opp i denne reaksjonen. Dei fungerer berre som katalysatorar.

c) Effekt på assimilasjonen av CO_2

Figur 34 syner det klassiske "Z-skjemaet" for fotosyntesen og koplinga til nokre av stega i mørkereaksjonen som fører til binding av CO_2 og produksjon av sukker. Det er her at ATP og NADPH frå lysreaksjonen blir brukte.

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



Figur 34

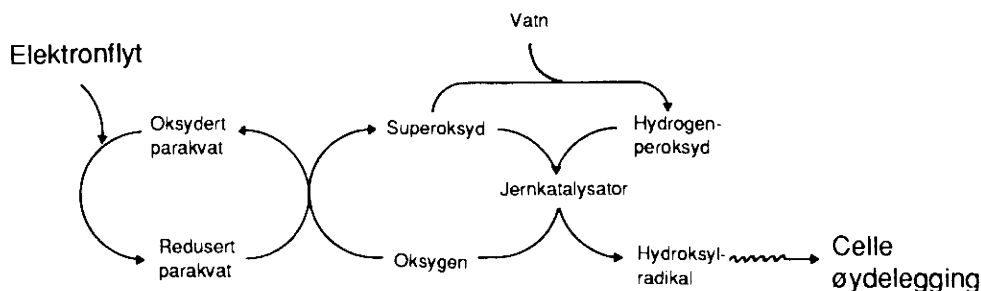
Forenkla skjema for fotosyntesen (lysreaksjonen) og CO₂-assimilasjonen (mørkereaksjonen). Etter Nultsch (1991).

d) Årsaker til at plantene daudar

Vi kan som omtala framanfor skilja mellom fotosyntesehemmarar som verkar på fotosystem I og på fotosystem II. Innan den første gruppa har vi i dag berre dei kvarternære ammoniumsambindingane, **dikvat** og **parakvat**.

Verknaden av desse herbicida er avhengig av lys som fremjar elektronstraumen, men også av oksygen og vatn for å danna giftige radikal. Figur 35 illustrerer "reaksjonskjeda" som vert starta etter at t.d. parakvat vert redusert av tilførte elektron. Elektronerna vert så overført til oksygen, som dernest dannar superoksyd. Vatn og superoksyd vil så produsera hydrogenperoksyd. Tilslutt reagerer hydrogenperoksyd og superoksyd, katalysert av jern, med kvarandre og dannar dei svært øydeleggjande, frie, hydroksylradikala. Desse radikala verkar straks på membranlipida (figur 36), aminosyrene i enzymproteina, og på nukleinsyrene. Dette resulterer i rask inaktivering av cellestoffskiftet og i nedbryting av cellestrukturar, noko som kjem til syne ved at blada får brune flekker.

På fotosystem II verkar mange herbicidtypar. Deira primære effekt er å hemma elektrontransporten og derved produksjonen av kjemisk energi, ATP og reduksjonskraft, NADPH. Begge desse komponentane er heilt nødvendige for CO₂-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.



Figur 35 Skjema som syner "avsporinga" av fotosyntetisk elektrontraum i fotosystem I forårsaka av parakvat, og tilslutt danninga av frie, celleøydeleggjande hydroksylradikal. Etter Dodge (1990).

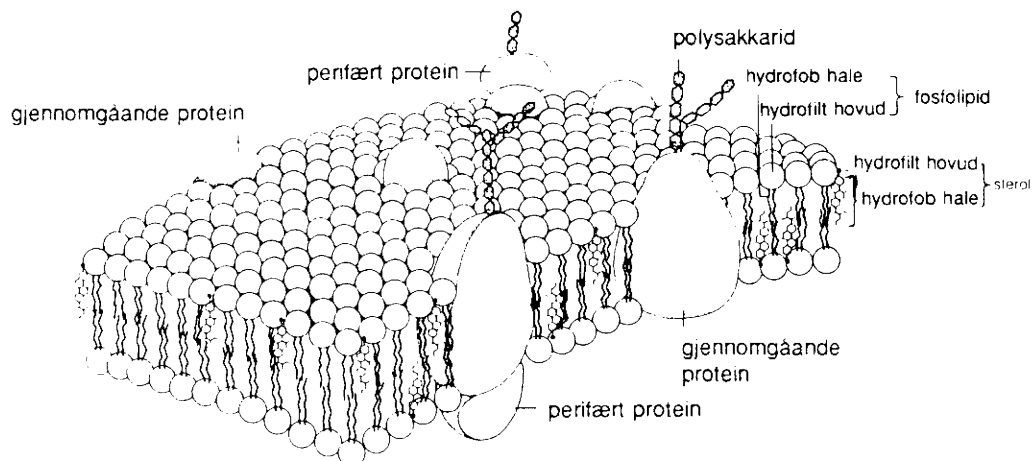
Funksjonane i ei celle er direkte eller indirekte avhengig av ATP. Utan tilgang på denne energiforma går prosessar som stoffsyntesar, utvikling av ulike strukturar (membranar, organellar), regulering av osmotiske forhold, aktiv stofftransport o.l. i stå. Slike aktivitetar blir dessutan stimulerte av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

natta.

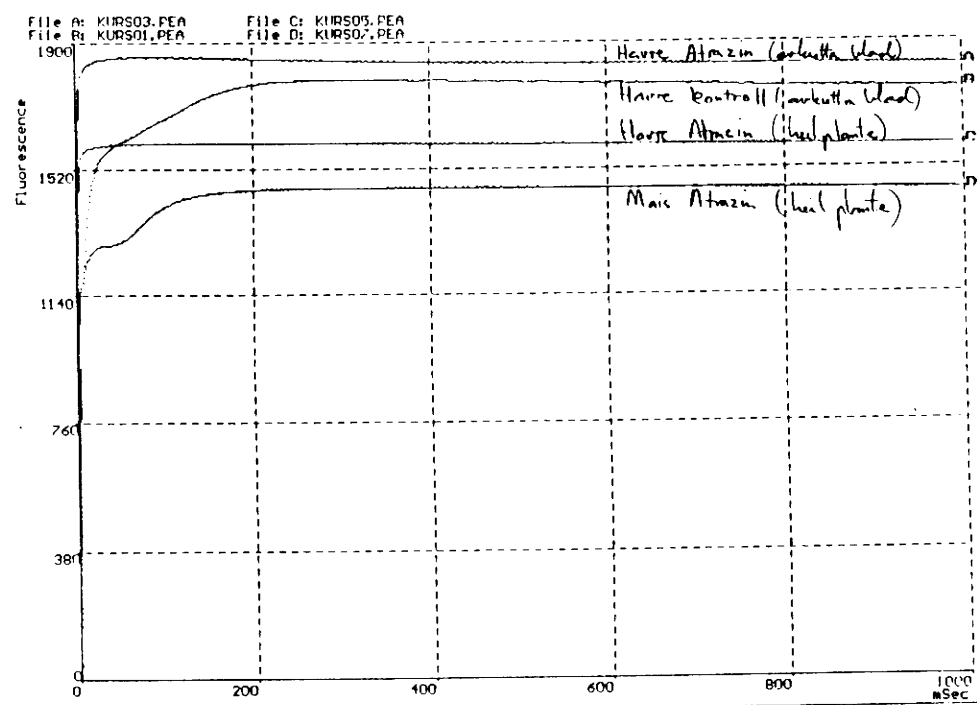
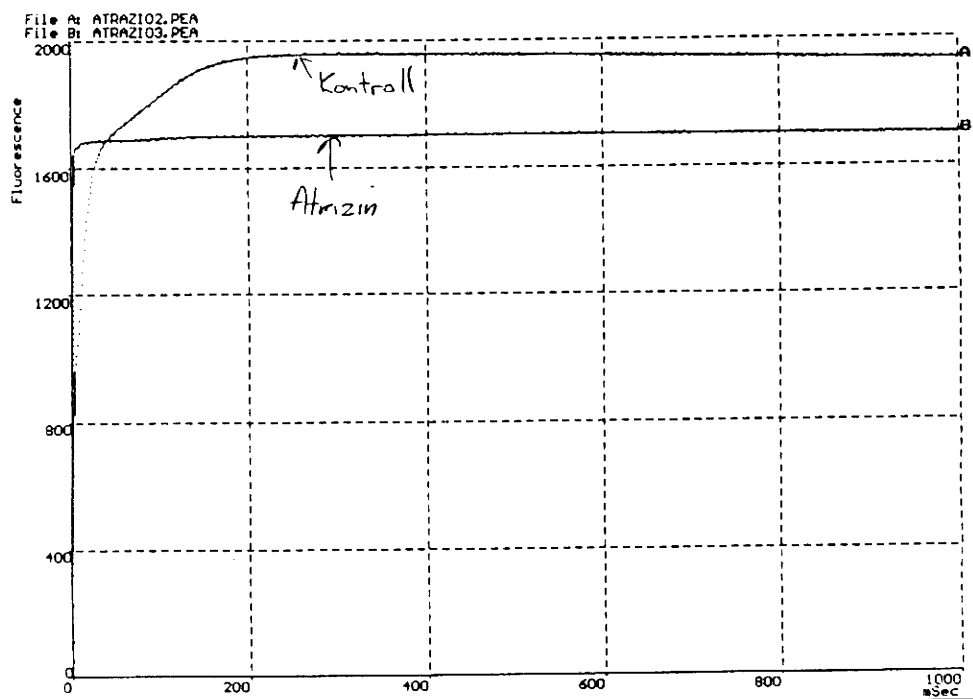
No kan som før nemnt, ATP skaffast også gjennom andinga, og herbicid som hemmar elektrontransporten i fotosystem II, ser ikkje ut til å påverka korkje andinga eller den tilhøyrande produksjonen av ATP. Dei hemmande utkoplarane reduserer derimot både fotofosforyleringa og den oksydative fosforyleringa. På den andre sida er det vist at eksogent sukker kan oppvega effekten av utkoplarar eller hemmande utkoplarar. Dette indikerer at jamvel om fotosyntesapparatet 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 dør.

Når klorofyllet i fotosystem II absorberer lysenergi for å aktivera elektronstraumen frå vatnet (figur 32), vert klorofyllet eksitert til såkalla "singlet-tilstand" (^1Chl). Dersom denne eksiterte energien ikkje vert nytta fordi elektronstraumen er hemma av eit herbicid, vert det ikkje berre frigjort meir energi i form av fluorescens (figur 37), men også overføring av ^1Chl til ein meir langliva "triplet-tilstand" (^3Chl). Denne triplet-forma kan øydeleggja membranlipid, men viktigare er at oksygen kan eksiterast til ein "singlettilstand" (figur 38). Dette er ei svært skadeleg oksygenform som kan reagera med celle-lipid, protein, nukleinsyrer og andre molekyl, og øydeleggja strukturen i cella, slik at planta til slutt dør. Sjølv om hemming av fotosyntesen med tida fører til utsvelting av planta, er den første synlege effekten av herbicid som hemmar elektrontransporten, at bladnerver og bladkantar blir lyse, evt. brune.

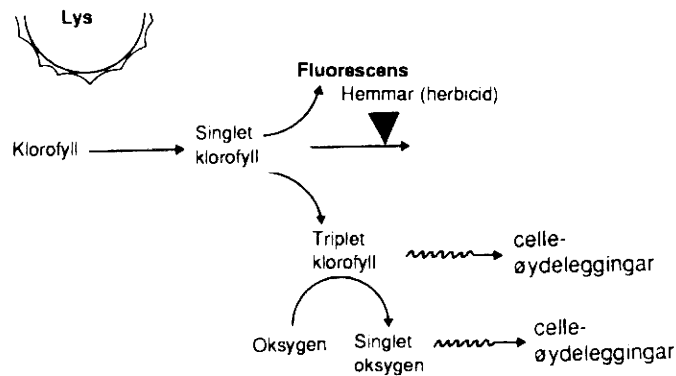


Figur 36 Struktur av ein cellemembran ("væske-mosaikk-modellen"). Eit dobbeltlag av lipid gjer membranen stabil, ved at lipida sine hydrofile hovud assosierer seg med H_2O på eine sida, og dei hydrofobe feittsyrene vender seg mot innsida av membranen. Steroler har relativt små hydrofile hovud, men ein lengre hydrofob del. Proteina går anten tvers gjennom membranen, eller ligg berre på eine sida. Dei fleste membranar inneheld meir protein enn teikna her. Nokre protein er glykoprotein, med små polysakkarid tilknytt som vist på toppen av modellen. Etter Salisbury og Ross (1992).



Havre avkuttet blad, Atrazin	0,476	} $\frac{F_v}{F_{max}}$
" " kontroll	0,800	
Havre, vann med Atrazin, jord	0,164	} $\frac{F_v}{F_{max}}$
Mais " " " "	0,810	

Figur 37 Øvst: Diagram som syner fluorescens i tomatblad som er sett oppi ei næringsløysing med atrazin i høve til ei løysing utan (kontroll). Legg merke til at fluorescensen kjem med ein gong i det behandla bladet. Først etter omlag 30 millisekund vert fluorescensen i kontrollen like høg, men stig så til eit høgare nivå. Nedst: Fluorescens hos etter tur avkutta havreblad i næringsløysing med og utan (kontroll) atrazin, heile planter av havre og mais, begge i næringsløysing med atrazin. Legg merke til at fluorescensutslaget for dei heile plantene kjem med ein gong for havre, men ikkje for mais. Mais er som vi veit resistent mot atrazin. F_v = variabel fluorescens, F_{max} = maksimal resistens. F_v/F_{max} ligg normalt på 0,75-0,85. Er verdien lågare, har det "skjedd noko" med fotosyntesen. Originaldata frå eit demonstrasjonsforsøk ved Inst. for biologi og naturforvaltning, NLH.



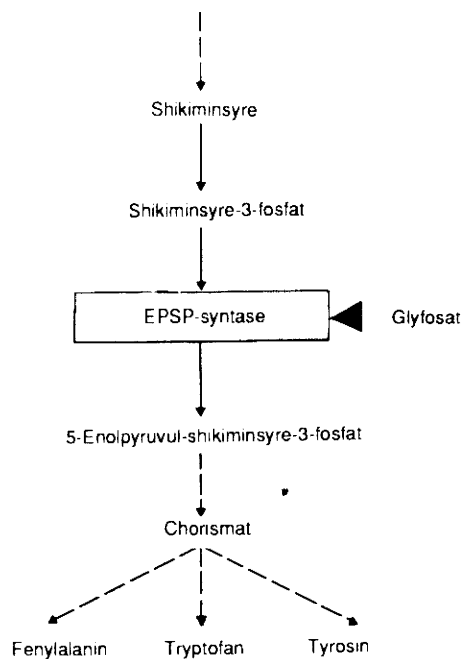
Figur 38 Skjema som syner konsekvensane av å hemma fotosyntetisk elektrontransport i fotosystem II, og "avsporinga" av eksitert energi som genererer celleødeleggjande triplet-klorofyll og singlet-oksygen. Etter Dodge (1990).

3.4 Verknad på biosynteseveggar

3.4.1 Verknad på syntese av aminosyrer

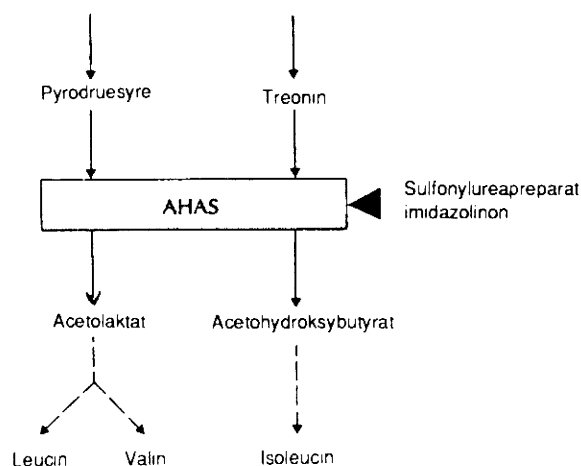
Aminosyrer er byggjesteinar til proteina. Dersom produksjonen av nokre av desse syrene fell bort, vil ikkje berre syntese av protein/enzym stoppa opp, men også heile stoffskiftet i plantecellene.

Ein viktig synteseveg er shikiminsyre-vegen som fører til danning av dei **aromatiske aminosyrene** tryptofan, tyrosin og fenylalanin. Eit stort tal sekundære stoff, t.d. flavonoid, antocyanin, auxin og alkaloid har utgangspunkt i desse aminosyrene. Blokkering av shikiminsyre-vegen vil difor ikkje berre råka proteinsyntesane, men også syntese av viktige stoff i samband med celleregulering og forsvar (m.a. alkaloida) mot skadeorganismar. **Glyfosat** blokkerer denne syntesevegen ved å hemma enzymet enolpyruvul-shikiminsyre-3-fosfat-syntase, ofte forkorta "EPSP-syntase" (figur 39). Glyfosat vert snøgt transportert til meristematisk vev t.d. skotspissar, og spesielt til underjordiske stenglar der veksten stoppar opp.



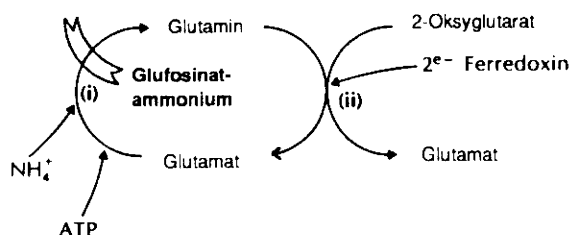
Figur 39 Del av synteseveg for aromatiske aminosyrer, som syner verkestaden til glyfosat på enzymet EPSP-syntase (5-enolpyruvul-shikiminsyre-3-fosfat-syntase). Etter Dodge (1990).

Ei anna gruppe aminosyrer er dei **forgreina aminosyrene** leucin, isoleucin og valin. Syntese av desse syrene er vist skjematisk i figur 40. Dei to parallelle syntesevegane der acetolaktat (acetomjølkesyre) vert laga frå pyrodruesyre, og aceto-hydroksybutyrat (aceto-hydroksybutansyre) frå threonin, vert begge katalyserte av eit felles enzym, kalla "acetolaktatsyntase/aceto-hydroksysyre-syntase" (forkorta "AHAS"). Dette enzymet vert effektivt hemma av sulfonylepreparata **klorsulfuron** og **tribenuronmetyl** og av imidazolinonet **imazapyr**.



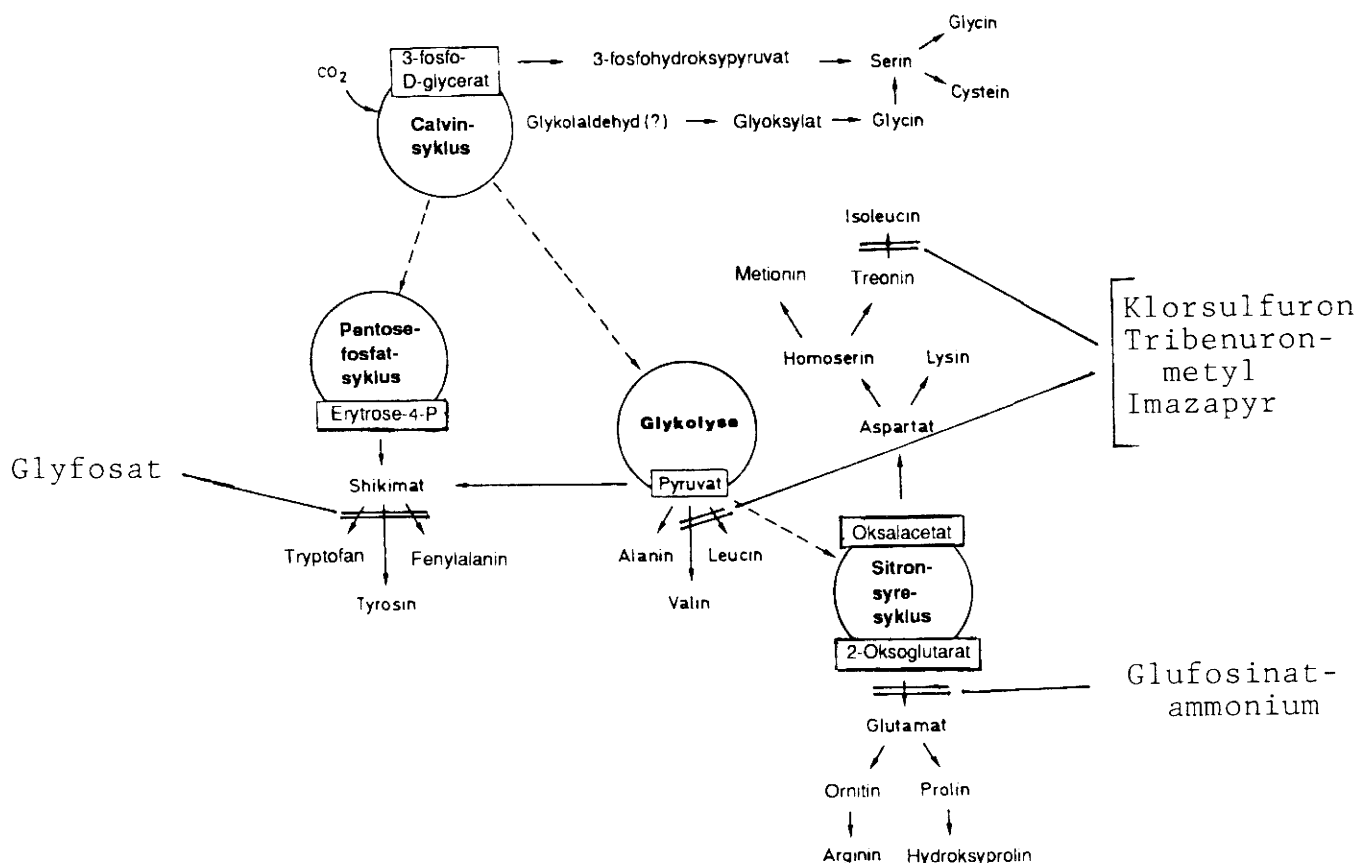
Figur 40 Del av synteseveg for forgreina aminosyrer der verkestaden for sulfonylepreparat og imidazolinonar på enzymet acetolaktat-syntase/aceto-hydroksysyre-syntase er teikna inn. Etter Dodge (1990).

Vi har endå eit tilfelle der herbicid hemmar syntese av aminosyrer. **Glufosinat-ammonium** kan hindra NH_4^+ å verta bunde til organiske sambindingar ved å konkurrera med enzymet glutaminsyntase (figur 41). Sjølv om dette generelt vil føra til at den essensielle aminosyra glutaminsyre ikkje vert danna, vil planta døy mykje raskare på grunn av opphoping av giftig ammoniumion. Plantecellene vert øydelagde, blada bleiknar og til slutt daudar.



Figur 41 Glufosinat-ammonium hemmar overføring av ammonium til aminosyrer. (i) Enzymet, glutamin-syntase, (ii) enzymet glutaminsyre-syntase. Etter Dodge (1990).

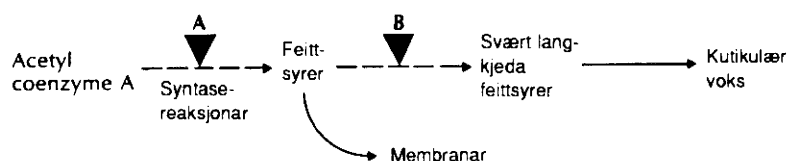
Figur 42 gir eit oversyn over herbicida som hemmar aminosyresyntesar, og aminosyrene som vert råka.



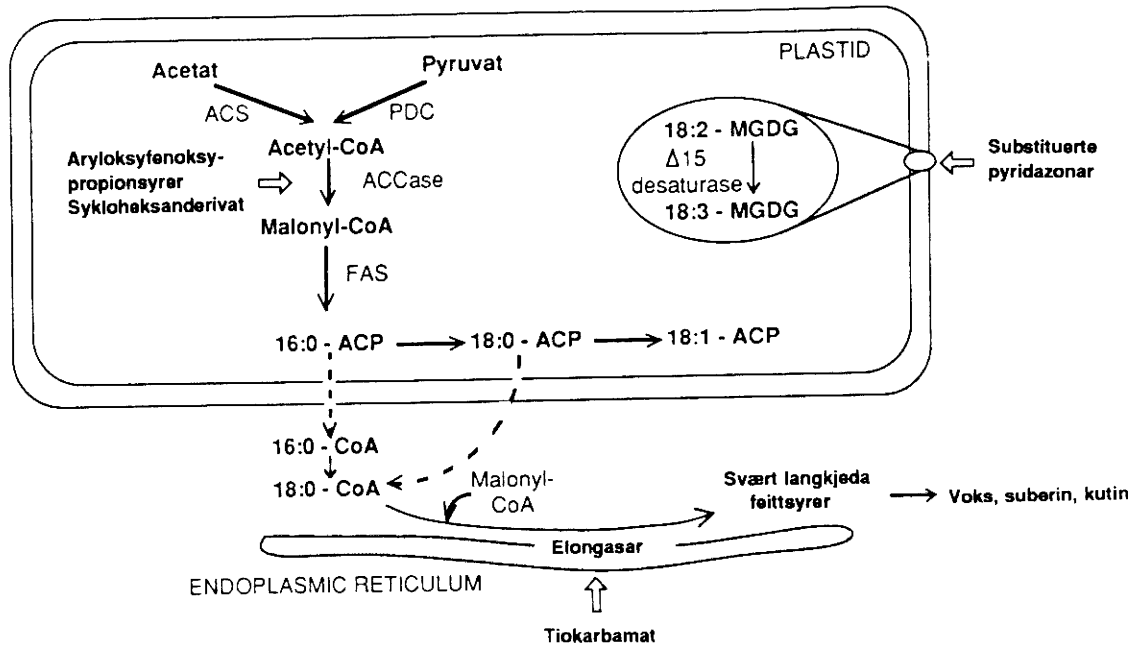
Figur 42 Biosynteseveggar for aminosyrer, og verkestadene til herbicid som kan hemma nokre av desse vegane. Modifisert etter Richter (1988).

3.4.2 Verknad på syntese av lipid

Lipid er essensielle plantekomponentar, ikkje berre som opplagsnæring i frø, men også som byggjesteinar i membranar (jfr. figur 36) og kutikulavoks. Eit fellestrekk ved alle lipid er at dei inneheld feittsyrer. Desse langkjeda molekyla vert laga frå acetyl-coenzym-A. I starten er eit karboksylase-enzym i aksjon, deretter kjem ei lang rekkje av reaksjonar der mange feittsyresyntese-enzym deltek, i eit "multi-enzym-kompleks". Acetyl-CoA-karboksylase-enzymet som innleier den lange reaksjonsrekkja, vert hemma av ei rad herbicid av typen aryloksyfenoksy-propionsyrer, m.a. **fluazifop-P-butyl**. Sykloheksanderivata **setoksydim** og **sykloksydin** verkar truleg på same måte (figur 43 og 44). Uorden i feittsyreproduksjonen, og deretter i membranlipid, syner seg som nekrose i meristematisk vev og fører til at veksten stoppar og planta daudar.



Figur 43 Summarisk oversikt over feittsyresyntese i høgare planter. **A** er verkestaden for aryloksyfenoksysyrer, t.d. fluazifop-P-butyl, og sykloheksanderivata setoksydim og sykloksydin på enzymet acetyl-CoA-karboksylase. **B** er verkestaden for tiokarbamata EPTC og triallat. (Etter Dodge (1990).



Figur 44 Eit noko meir detaljert skjema over feittsyrer syntese i høgare planter enn figur 43. Forkortingane gjeld ulike enzym/ coenzym: ACCase = acetyl-CoA-carboxylase, ACP = acyl-berar-protein, ACS = acetyl-CoA-syntese, CoA = coenzym A, FAS = fettsyrer syntase, MGDG = monogalaktosyldiasylglycerol, PDC = pyrodruesyre dehydrogenase-kompleks. Etter Gronwald (1991). Ingen substituerte pyridazonar er godkjende i Noreg. Plastidar er sjølv-delande celleorganellar i cytoplasma, spesielt i planteceller, t.d. kloroplastar og amyloplastar.

Figur 43 og 44 syner også at syntese av kutikulære lipid vert råka av desse herbicida. Feittsyrer i kutikulær voks vert kalla "svært langkjæda feittsyrer". Oppbygginga av desse vert spesielt hemma av tiokarbamat t.d. **EPTC** og **triallat**. Mangel på kutikulær voks kan gjera plantene meir utsette for uttørking og sjukdomsåtak (jfr. s. 3).

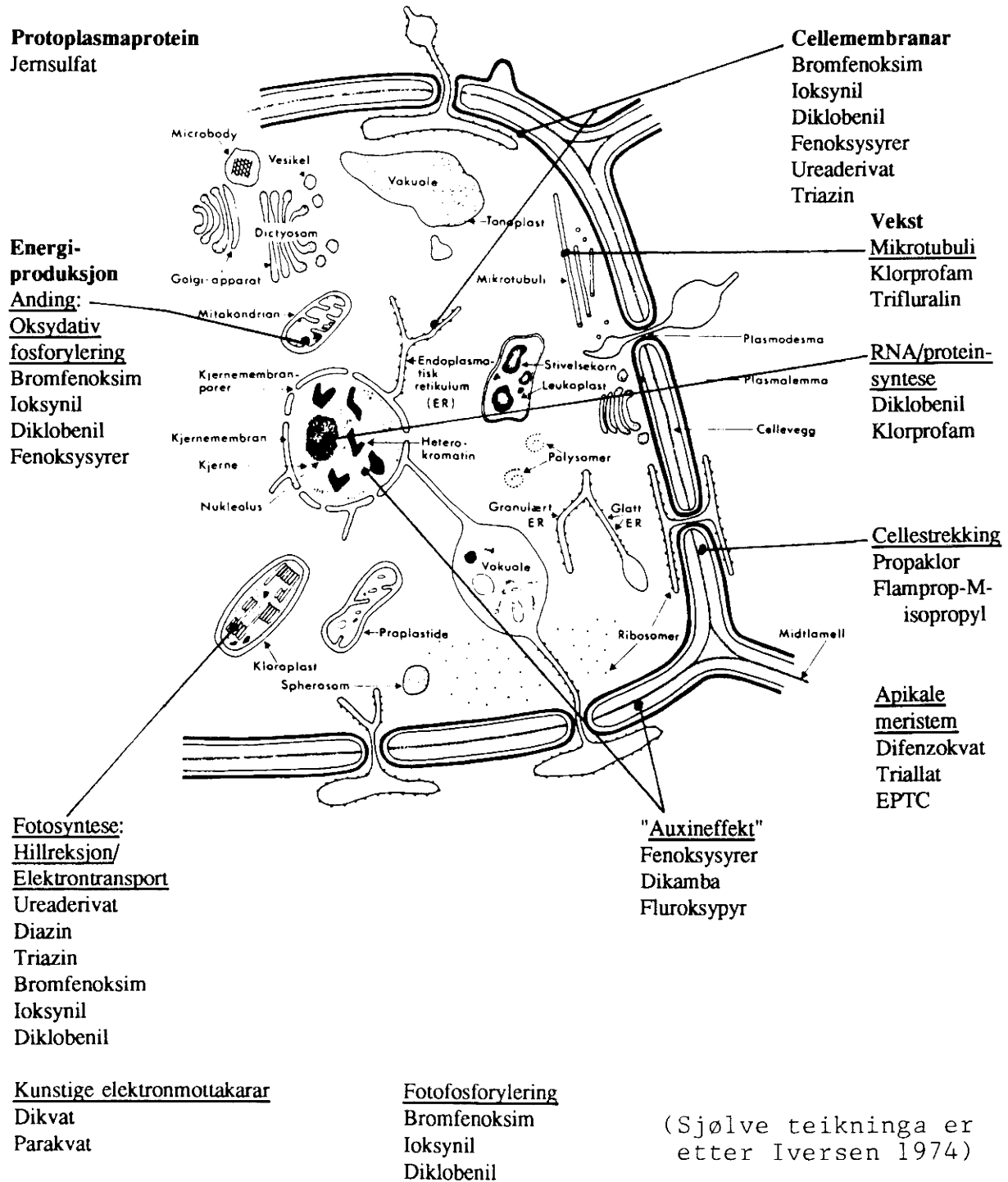
3.4.3 Verknad på syntese av cellulose

Primært åtakspunkt for benzonitriet **diklobenil** synest å vera i syntesen av cellulose. Herbicidet hemmar også protein- og RNA-syntese (jfr. s. 31). Diklobenil har i seg sjølv liten effekt på fosforylering eller elektrontransport. Herbicidet må først omformast før det kan verka (sjå KAP. 4).

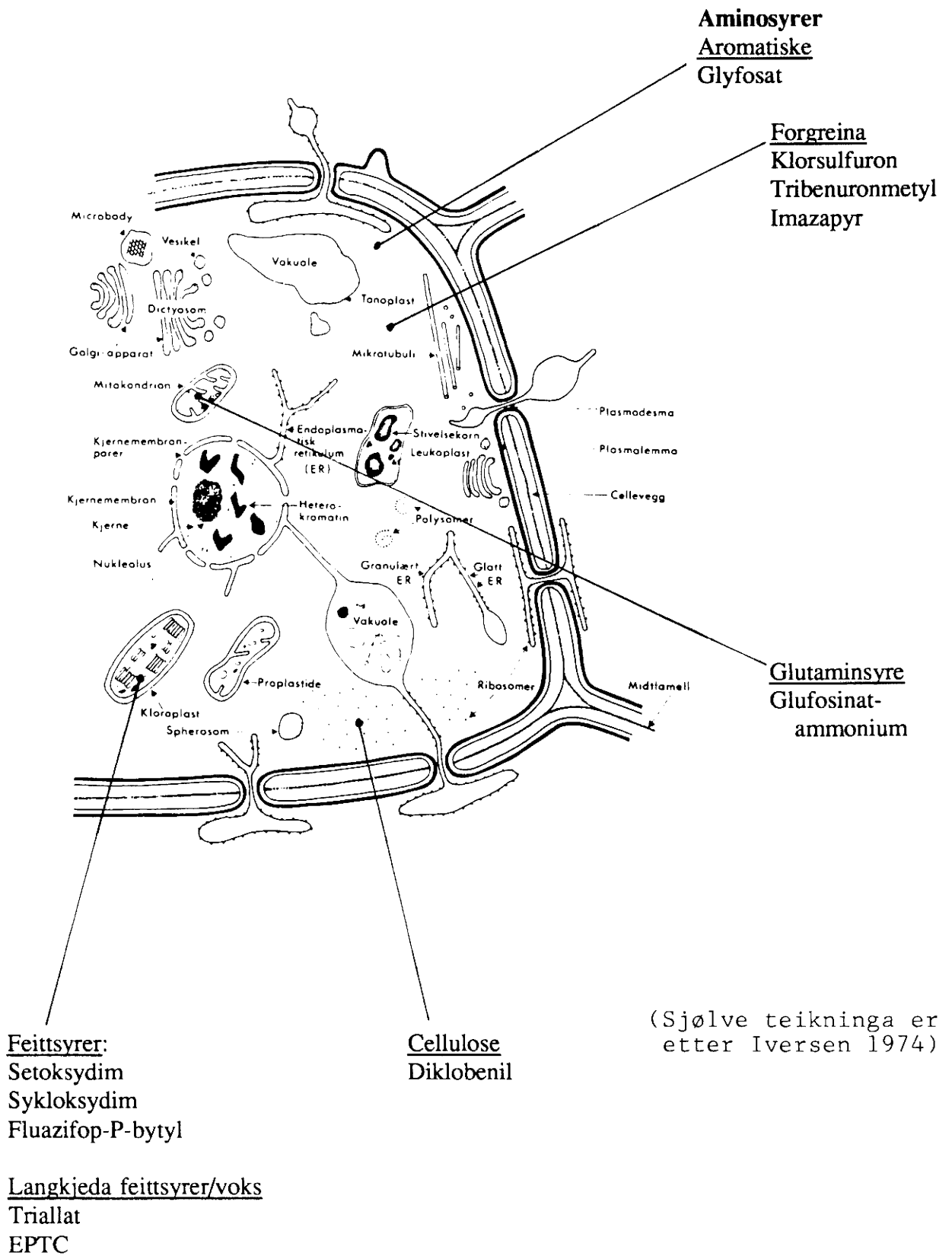
3.5 Verkemåtar for herbicid - ei oppsummering

I kapitla framanfor er dei ein-skilde herbicida sine verkemåtar omtala. På dei neste sidene er det laga to skjema, der verkemåtane til herbicida er oppsummerte. Skjema 1 viser kva for strukturar og prosessar i plantecella som vert råka av dei ein-skilde herbicida. Legg merke til at nokre stoff er nemnde to eller fleire gonger. Årsaka er at herbicida ofte verkar på fleire måtar (jfr. s. 29). Skjema 2 viser verkemåtane til herbicid som råkar ulike syntesar i plantecella.

Skjema 1 Struktur og prosessar i plantecella som vert råka av ulike herbicid



Skjema 2 Syntesar som i plantecella vert råka av ulike herbicid



KAPITTEL 4 OMFORMING OG NEDBRYTING AV HERBICID I PLANTER

4.1 Aktivering av herbicid

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 t.d. utan verknad i den forma dei vert tilførte. Strengt tatt er desse midla ikkje herbicid då. Det vert dei først etter at dei har kome inn i plantene og vorte **aktiverte**, dvs. omforma til sambindingar som har fytotoksisk verknad. Dette gjeld m.a. salt- og esterformuleringar av fenoksytylderivata som må omformast til sine respektive syrer. Omforminga skjer ved hydrolyse. Dikvat og parakvat vert på si side aktiverte av fotosynteseprosessen. Herbicidmolekyla vert der reduserte til frie radikal som i neste omgang fører til produksjon av hydrogenperoksyd og hydroksylradikal (jfr. s. 50).

I kompendium II vart prinsippia for kjemisk ugrastynning omtala. Ulike biokjemiske/fysiologiske verkemåtar vart nemnt som årsak til selektivitet. Denne selektiviteten byggjer i nokre tilfelle på at vedkommande herbicid vert aktivert i ugrasplantene, men ikkje i kulturplantene. Det kan også vera skilnader innan kulturplantene. Dei kan vera meir eller mindre ømfintlege for ulike herbicid (jfr. potetsortane "Pimpernell" og "Troll" som skiljer seg frå andre potetsortar ved ikkje å tola setoksydim/Nabu-S).

Benzonitrila, **diklobenil** og **ioksynil** må begge hydroksylerast (dvs. tilførast -OH) for å verta aktive. Dei vert då omdanna til giftige hydroksyderivat. Når diklobenil kan brukast selektivt i ein del frukt- og bærkulturar, skuldast det dels fysiologisk resistens hos kulturplantene, og deles at røtene til kulturplantene går så djupt at dei ikkje får kontakt med herbicidet. **Resistens**, eller motstandskraft, mot eit herbicid (det kan gjelda både ugras og kulturplante) kan skuldast anten mangel på aktivering for di dei "rette" enzyma ikkje finst, eller at plantene har evne til å gjera herbicidet uskadeleg (detoksifisera herbicidet) (jfr. avsnitt 4.2).

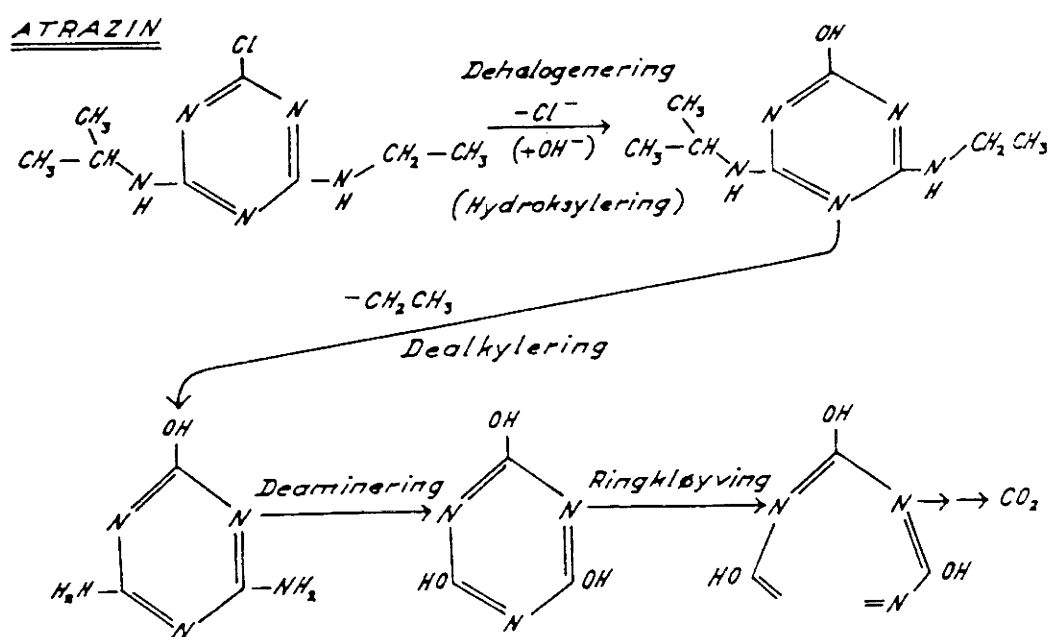
Sidan ioksynil kan brukast selektivt i lauk og purre, har det si årsak dels i tjukt vokslag og opprett bladstilling på kulturplantene, og dels i ein viss fysiologisk resistens.

Eit anna døme er anilid-derivatet **flamprop-M-isopropyl** som i floghavre vert hydrolysert eller deesterifisert til det aktive flamprop-M. Denne aktiveringa skjer ikkje i bygg og kveite. Difor kan herbicidet brukast selektivt mot floghavre i desse kulturane.

Eit tredje døme er esteren av aryloksyfenoksy-propionsyra **fluazifop-P-butyl** som i dei fleste grasarter (t.d. kveke) vert deesterifisert til den skadelege, frie syra, fluazifop-P. Denne omdanninga skjer ikkje i tofrøblada vekstar. Sykloheksanderivata **setoksydim** og **sykloksydim** verkar truleg på same måte ved at ei sidegruppe må avspaltast slik at den aktive syra blir fri.

4.2 Inaktivering av herbicid

Ulik inaktivering av herbicid kan spela ei viktig rolle for selektiviteten i visse høve. Eit godt døme på dette finn vi hos mais som har ein sterk fysiologisk resistens mot klortriazin, t.d. simazin og cyanazin, for di desse herbicida snøgt blir hydroksylerte i planta til hydroksytriazin, som er inaktiv (figur 45). Mange ugras har derimot ikkje denne evna, eller den er lite utvikla. Nokre ugras er likevel i stand til å spalta triazina om lag like effektivt som mais. Desse artene er følgjeleg resistente mot midla.

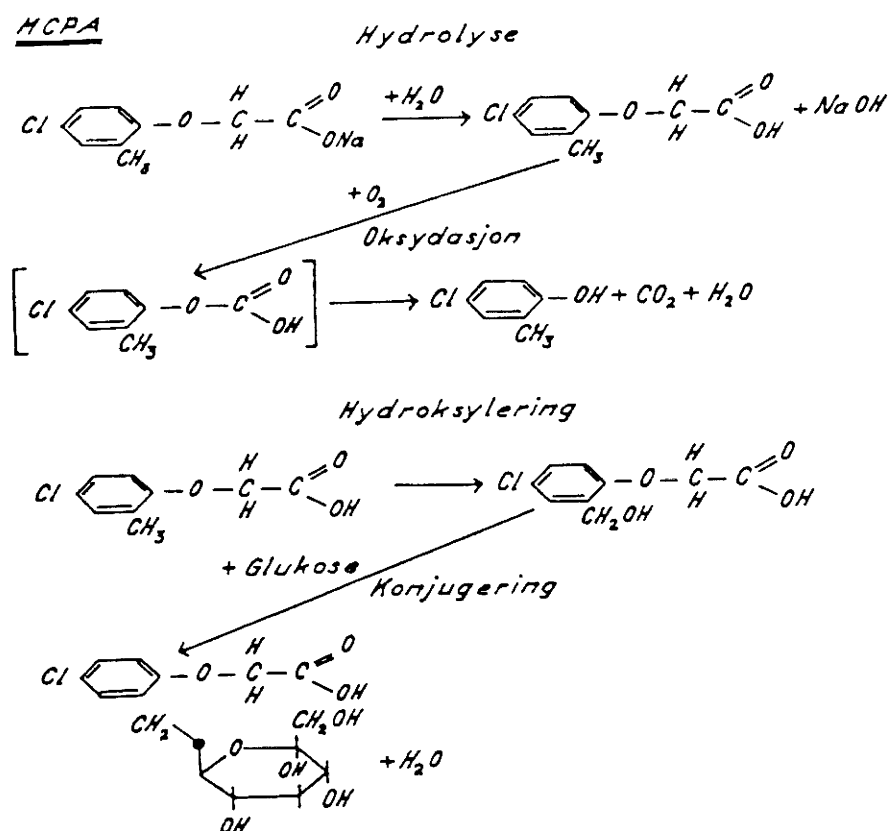


Figur 45 Mogleg nedbrytingsveg for triazinet atrazin (no ikkje lenger i bruk i Noreg). Nærare forklaring i teksten.

Dehalogenering tyder fjerning av halogen (Cl, F, Br, I) frå eit molekyl (figur 45). Samstundes skjer det ei **hydroksylering**, dvs. ei hydroksylgruppe (OH) blir ført inn som erstatning for eit atom eller atomgruppe i sambindinga. **Dealkyleringsreaksjonar** fjernar alkyl-grupper. **Deaminering** tyder fjerning av aminogrupear. **Ringkløyving** vil seia at ringstrukturen, som vi finn m.a. i fenoksyssyrer, triazin og ureaderivat blir sprengt. Denne reaksjonen kjem ofte seint i nedbrytingsprosessen.

Inaktivering som i større eller mindre grad skuldast avspalting av funksjonelle atom eller molekylgrupper finn vi for mange herbicid i fleire eller færre plantearter. Når det gjeld **fenoksyssyre**, greier såleis mange plantearter å spalta frå eddiksyra eller propionsydra. Nedbrytinga kan gå vidare gjennom dehalogenering og hydroksylering av benzenringen

(figur 46), og jamvel kløyving av denne er påvist.



Figur 46 Mogleg nedbrytingsveg for fenoksyryra MCPA. Nærare forklaring i teksten.

Hydrolyse vil seia ein reaksjon med vatn (figur 46). Eit salt går då over til syre + base, medan ein ester blir til syre + alkohol. **Oksydasjon** vil seia å gi frå seg elektron og skjer ofte ved at stoffet bind til seg oksygen eller gir frå seg hydrogen. **Konjugering** fører til eit kompleks der ei sambinding fester seg til ei anna. Herbicid bind seg særleg til sukker (glykosidering) og aminosyrer, men også til peptid og lignin.

Med tanke på motstandsevna hos ulike plantearter overfor det aktuelle herbicidet, spelar farten som nedbrytingsprosesane går med, ei viktig rolle. Klengjemaure og ryllik inaktiverer såleis snøgt MCPA og er difor motstandsføre mot dette herbicidet. Derimot klarer ikkje plantene å bryta ned mekoprop eller diklorprop med same fart, og desse er difor effektive mot klengjemaure. Elles har rips mykje større evne enn solbær til å bryta ned MCPA og 2,4-D. Av den grunn toler rips også herbicida langt betre.

Konjugering er altså binding av herbicid til naturlege sambindingar i plantene. Det er vist at planter som har stor evne til å binda herbicid på denne måten, toler meir av herbicidet enn andre planter. Sulfonylureapreparata **klorsulfuron** og **tribenuronmetyl** vert såleis først hydroksylerte (metabolittane er framleis fytotoksiske), deretter glykosiderte og hydrolyserte til inaktive former. Diazinet **kloridazon** vert i beteplanter inaktivert dels ved avspalting av fenylingen, og dels ved konjugering med glukose. Herbicidet er, naturleg nok, berre godkjent i førsukkerbete og raudbete.

LITTERATUR

- Ashton, F.M. and T.J. Monaco 1991. Weed science: Principles and practices. 3rd edition. John Wiley & Sons, Inc. New York. Chichester. Brisbane. Toronto. Singapore.
- Baker, E.A. 1974. The influence of environment on leaf wax development in Brassica oleracea var. gemmifera. New Phytol. 73: 955-966.
- Bengtsson, A. 1961. Droppstorläkens inflytande på ogräsmedlens verkan. Växtodling, 17, 149 s.
- Cremllyn, R.J. 1991. Agrochemicals. Preparation and mode of action. John Wiley & Sons, Ltd. Chichester. New York. Brisbane. Toronto. Singapore.
- Dodge, A.D. 1990. The mode of action and metabolism of herbicides. In Weed control handbook: Principles (R.J. Hance and K. Holly, eds.), 8th edition, pp. 201-215. Blackwell Scientific Publications. Oxford. London. Edinburgh. Boston. Melbourne.
- Epstein, E. 1972. Mineral nutrition of plants: Principles and perspectives. John Wiley and Sons, Inc. New York. London. Sydney. Toronto.
- Fuerst, E.P. and M.A. Norman 1991. Interaction of herbicides with photosynthetic electron transport. - Weed Science 39:458-464.
- Fykse 1975, H. Untersuchungen über Sonchus arvensis L. II. Traslokation von ¹⁴C-MCPA unter verschiedenen Bedingungen. Weed Research 15: 165-170.
- 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.
- Gronwald, J.W. 1991. Lipid biosynthesis inhibitors. - Weed Science 39:435-449.
- Haynes, J.D. 1975. Botany. An introductory survey of the plant kingdom. John Wiley & Sons, Inc. New York, London, Sydney, Toronto. 562 s.
- Heinen, W. and I.V.D. Brandt 1963. Enzymatische Aspekte zur Bio synthese des Blatt-Cutin bei Gasteria verrucosa-Blättern nach Verletzung. - Z. Naturforsch. 18b:67-79.
- Hess, F.D. and R.H. Falk 1990. Herbicide deposition on leaf surfaces. - Weed Science 38:280-288.
- Holly, K. 1976. Selectivity in relation to formulation and application methods. In Herbicides physiology, biochemistry, ecology, Vol. 2. (Red. Audus, L.J.). pp. 249-277. Acad. Press, London.
- Hull, H.M., D.G. Davis og G.E. Stolzenberg 1982. Action of adjuvants on plant surfaces. In Adjuvants for herbicides (ed. by R.H. Hodgson), pp. 26-67. Monograph published by Weed Science Society of America.

- Håkansson, S. 1974. Kvickrot och kvickrotsbekämpning på åker. - Lantbrukshögskolans meddelanden B 21. Uppsala.
- Iversen, T-H. 1974. Plantecellen. Universitetsforlaget. Oslo.
- Jeffree, G.M., E.A. Baker, and P.J. Holloway 1976. Origins of the fine structure of plant epicuticular waxes. In Microbiology of aerial plant surfaces (ed. by C.H. Dickinson and T.F. Preece), pp. 119-158. Academic Press. London.
- Korsmo, E., T. Vidme og H. Fykse 1981. Korsmos ugrasplansjer. - Norsk Landbruk/Landbruksforlaget. Oslo.
- Moreland, D.E. 1980. Mechanisms of action of herbicides. - Ann. Plant Physiol. 31: 597-638.
- Nultsch, W. 1965. Allgemeine Botanik. 2. Auflage. Georg Thieme Verlag. Stuttgart.
- 1991. Allgemeine Botanik. 9. Auflage. Georg Thieme Verlag. Stuttgart.
- Ray, P.M. 1963. The Living Plant. 1st edition. Saunders College Publishing, a division of Holt, Rinehart & Winston Inc. New York.
- Richter, G. 1988. Stoffwechselfysiologie der Pflanzen. 5. Auflage. Georg Thieme Verlag. Stuttgart. New York.
- Røyneberg, T. 1991. Tilsetningsstoffer til herbicider, Virkningsmåte og praktisk betydning. Faginfo nr. 2: 81-90. Informasjonsmøte i plantevern 6-7. februar 1991.
- Sitte, P. 1965. Bau und Feinbau der Pflanzenzelle. Gustav Fisher. Stuttgart.
- Salisbury, F.B. and C.W. Ross 1985. Plant Physiology. 3rd edition. Wadsworth Publishing Company. Belmont, California.
- Salisbury, F.B. and C.W. Ross 1992. Plant Physiology. 4th edition. Wadsworth Publishing Company. Belmont, California.
- Spanswick, R.M. 1976. Symplasmic transport in tissues. In Transport in Plants (ed. by U. Lüttge and P.G. Pitman), pp. 35-53. Springer-Verlag. Berlin. Heidelberg. New York.
- Sæbø, S. og H. Sjursen 1982. Økologisk plantefysiologi. 5. utgave. Forelesningskompendium i B12. Landbruksbokhandelen. Ås. 169 s.
- van Oorschoot, J.L.P. 1965. Selectivity and physiological inactivation of some herbicides inhibiting photosynthesis. - Weed Research 5: 84-97.
- van Overbeek, J. 1956. Absorption and translocation of plant regulators. Ann. Rev. Plant Physiol. 39: 355-372.
- Wareing, P.F. and I.D.J. Phillips 1971. The Control of Growth and Differentiation in Plants. Reprint from 1st edition. Pergamon Press.
- Wortmann, G.B. 1965. Elektronenmikroskopischer Untersuchungen der Blattoberfläche und deren Veränderung durch Pflanzenschutzmittel. Z. Pflanzenkrankheit 72: 641-670.