

MICHAŁ PŁOSZYŃSKI

*Zakład Uprawy Roli i Roślin IUNG — Laskowice Oławskie*STYMULACYJNY WPŁYW HERBICYDÓW NA ROŚLINY  
I ICH METABOLIZM*Wstęp*

Poważny aspekt teoretyczno-poznawczy jak i praktyczny mają badania nad wpływem różnych inhibitorów na metabolizm układów żywych. Znaczenie tych badań z jednej strony opiera się na możliwości głębszego wniknięcia i wyjaśnienia procesów życiowych, z drugiej strony dostarcza szeregu cennych informacji na temat stosowania w praktyce rozlicznych farmaceutyków i pestycydów, a ponadto zagadnienie to kryje w sobie możliwości korzystnych modyfikacji metabolizmu zarówno organizmów ludzkich, jak zwierzęcych i roślinnych. Poznano już olbrzymi wachlarz inhibitorów tak o działaniu uniwersalnym jak i bardzo specyficznym (60, 84). Jedną z ciekawych właściwości oddziaływania inhibitorów na organizmy żywe jest to, że w zależności od szeregu czynników, a w szczególności od wielkości stosowanych dawek, inhibitory prócz wyraźnego działania hamującego i blokującego określone procesy mogą wywierać również i działanie stymulujące (84). Przykładami stymulacji mogą być działania naturalnych i sztucznych inhibitorów (43, 84) na aktywność różnych enzymów i procesów metabolicznych tak w organizmach zwierzęcych jak roślinnych i drobnoustrojach (4, 6, 10, 22, 30, 40, 42, 43, 56, 59, 69, 78, 84).

Do klasy inhibitorów metabolicznych — regulatorów wzrostu roślin — należy duża grupa rozpowszechnionych w rolnictwie środków chwastobójczych — herbicydów (12, 60). Znacznej ilości i różnorodności stosowanych obecnie preparatów towarzyszą rozmaite efekty ich działania toksycznego na rośliny. Bezpośrednie działanie herbicydów dotyczy głównie takich procesów jak fotosynteza (12, 17, 60, 72, 76), oddychanie (12, 60, 76), podziały komórek i funkcje DNA i RNA (12, 60, 70, 94), rytm działania stymulatorów komórkowych (60), syntezy i rola enzymów (12, 28, 37, 60), białek (60, 70, 72), aminokwasów (8, 27, 50, 60, 80) i nukleotydów (60) oraz innych procesów. W zależności od swojej budowy preparaty mogą bezpośrednio działać na jeden proces względnie równocześnie na szereg procesów (48). Wpływ preparatów na rośliny uwidacznia

się także w rozmaitych efektach wtórnych, których stopień komplikacji zależy od mechanizmu działania poszczególnych preparatów (57, 60). Herbicydy jako środki przeznaczone do niszczenia chwastów wykazują zasadniczo toksyczny wpływ na rośliny i wywierają działanie inhibicyjne i blokujące różne procesy. Interesującym jest jednak fakt, że w określonych warunkach mogą one wywierać działanie stymulujące na rośliny.

### *Przegląd zjawisk stymulacyjnych powodowanych przez herbicydy*

Przegląd literatury dostarcza szeregu informacji na temat stymulacyjnego działania herbicydów na rośliny. Dowodem tego mogą być doniesienia (1, 2, 9, 19, 26, 33, 34, 35, 44, 49, 54, 60, 62, 63, 64, 68, 77, 80, 81, 83, 88) dotyczące działania rozmaitych grup preparatów (triazyny, herbicydy mocznikowe, amitrol, pochodne 2,4D, MCP, 2,4,5T) na wzrost lub plony różnych gatunków roślin rosnących w rozmaitych warunkach eksperymentalnych. Stwierdzono, że w szeregu wypadków efekty stymulacyjne nie wynikały z braku konkurencji chwastów i innych zewnętrznych przyczyn, a uwarunkowane były bezpośrednim działaniem małych dawek preparatów na rośliny (62, 81). Wyższe dawki tych samych preparatów związane już były z ujemnym działaniem na wzrost i plony badanych roślin (1, 2, 34, 35, 49, 54, 60, 68, 77, 80, 81).

Literatura dysponuje materiałem doświadczalnym z badań *in vivo* i *in vitro* dotyczącym stymulacyjnego wpływu rozmaitych herbicydów na różne procesy organizmu roślinnego. Stwierdzono, że herbicydy typu auksyn blokują kiełkowanie nasion (25). W małych koncentracjach preparaty te wykazały jednak działanie aktywujące na ten proces u nasion cytryny (23). Wydłużanie się kiełków fasoli było stymulowane przez małe stężenia ( $5 \cdot 10^{-7}M$ ) picloramu. Wyższa koncentracja ( $5 \cdot 10^{-5}M$ ) po początkowym okresie silniejszego wydłużania się kiełków powodowała znaczne hamowanie tego procesu w porównaniu do kontroli (14). Małe dawki 2,4D powodują zwiększenie rozmiarów komórek łodyg (39), wyższe inhibicję tego procesu (29).

Wiadomo, że herbicydy typu regulatorów wzrostu powodują wysuszenie roślin (57, 60). Małe dawki simazinu, trietazinu i 2,4D względnie początkowe stadia działania wyższych dawek przyczyniały się do występowania przeciwnego zjawiska — zmniejszania się procentowej zawartości suchej masy u siewek gryki i fasoli (89, 93). Przy zastosowaniu techniki znakowanych izotopów stwierdzono, że inhibicyjny wpływ niektórych preparatów na pobieranie składników mineralnych przez rośliny poprzedzony być może nieznaczną stymulacją tego procesu (11, 95, 96). Wystąpienie tego efektu szczególnie uwarunkowane jest niskimi dawkami pre-

paratów (16, 19, 51, 75). Cooke (11) wiąże te efekty działania preparatów na pobieranie składników mineralnych z wpływem ich koncentracji w roślinie na oddychanie korzeniowe. Wzrost zawartości składników mineralnych w roślinach pod wpływem herbicydów stwierdzono też w innych pracach (45, 55, 93).

Działaniu herbicydów na różne procesy i składniki metaboliczne także towarzyszą efekty symulacyjne. Zgodnie z niektórymi doniesieniami (3, 15, 20) hamowanie aktywności fotosyntetycznej roślin przez hydrazyd maleinowy, bromacil i preparaty triazynowe poprzedzone jest krótką stymulacją tego procesu. W badaniach nad wpływem 2,4 D i monuronu na fasolę i aminotriazolu na różne rośliny stwierdzono, że sposób działania tych związków na fotosyntezę uzależniony jest od dawek preparatów (46, 52, 85).

Zawartości chlorofilu mogą wzrastać pod wpływem triazyn (33, 79), mimo że efektem typowym dla tych preparatów jest obniżenie zawartości chlorofilu w roślinach (57, 60). Stwierdzono także stymulacyjny wpływ herbicydów na proces oddychania roślin (36, 60, 67, 73). Z niektórych prac (11, 75) wynika, że faza inhibicyjnego działania preparatów na oddychanie roślin może być poprzedzona krótkim okresem stymulacji oraz, że występowanie i wielkość odpowiednich efektów związane są z dawkami herbicydów (32, 38, 60, 87). Przykładami tego mogą być badania nad działaniem dwunitrofenolu, efektywnego inhibitora fosforylacji oksydatywnej, na oddychanie siewek fasoli i tytoniu (61) i carbyne na oddychanie siewek owsa głuchego (41).

Herbicydy mogą też wywoływać korzystne modyfikacje w metabolizmie azotu. Stwierdzono, że niskie dawki simazinu zwiększały zawartość białek (62, 65) i azotu ogólnego (83) w nasionach grochu i ziarnie żyta, a małe dawki atrazinu zwiększały zawartość azotu w częściach nadziemnych soi, fasoli, owsa, sorga i kukurydzy (13, 21). W innej pracy (71) stwierdzono w siewkach owsa pod wpływem simazinu początkowo wzrost zawartości białek, głównie w mitochondriach, mikrosomach i cytoplazmie, a w fazie zaawansowanego działania herbicydu spadek ich zawartości, szczególnie w chloroplastach. Zawartości wolnych aminokwasów początkowo obniżały się w porównaniu do kontroli, a potem nastąpiła ich znaczna akumulacja. Potwierdzają to także inne badania (57, 79). Wzrost poziomu białek w roślinach stwierdzono również pod wpływem monuronu i 2,4 D (60). Działanie triazyn i 2,4 D powoduje u roślin obniżenie zawartości cukrowców (57, 89), jednakże efekt ten może być poprzedzony krótkotrwałą stymulacją zawartości tych składników (58, 89).

Podobne zależności obserwowano przy działaniu niektórych herbicydów na aktywność systemów enzymatycznych. Zgodnie z literaturą (91) 2,4 D powodował aktywację fosforylasy, amylazy, katalazy i peroksy-

dazy. W miarę czasu działania preparatu następował jednak spadek aktywności enzymów, aż do wartości niższych od obiektu kontrolnego. Oczywiście wystąpienie i wielkość zjawiska aktywacji enzymów uzależnione są od dawek i koncentracji 2,4 D (18). Innym przykładem stymulacyjnego działania preparatów na aktywność enzymów może być wpływ małych dawek simazinu na wzrost aktywności reduktazy azotanowej u żyta i kukurydzy (82). Preparaty mogą również w małych dawkach korzystnie wpływać na zawartość witamin. Takie działanie stwierdzono u niektórych roślin pod wpływem 2,4 D i dalaponu na zawartość witaminy C (47, 90, 92).

Z tego krótkiego przeglądu literatury wynika, że wpływ herbicydów na wielkość plonów i kierunek procesów metabolicznych oraz zawartość różnych składników może zależeć w dużym stopniu od wielkości zastosowanych dawek herbicydów. Wystąpienie i czas trwania efektów stymulacyjnych, które na ogół nie są duże, zależą od szeregu czynników takich jak rodzaj, dawka i sposób zastosowania preparatu, gatunek i faza rozwojowa rośliny i warunki środowiska. Samo zagadnienie przyczyn i mechanizmu stymulacyjnego działania herbicydów — inhibitorów metabolizmu — nie jest jeszcze całkowicie jasne i zrozumiałe. Poniżej przedstawiono niektóre poglądy prezentowane na ten temat w literaturze.

#### *Przyczyny i sposób stymulacyjnego działania herbicydów*

Dla ogólnego scharakteryzowania tego zagadnienia można powołać się na amerykańskiego biochemika Webba. Zgodnie z tym autorem (84) stymulacyjne działanie inhibitora jest tym prawdopodobniejsze im większa ilość enzymów wchodzi do układu i im większy jest stopień komplikacji przemian chemicznych oraz im bardziej układ jest złożony i zorganizowany.

Takimi skomplikowanymi układami są właśnie organizmy żywe i ich części składowe tkanki i komórki. Źródeł procesów stymulacyjnych, powodowanych przez herbicydy, można upatrywać w następujących zjawiskach:

A. W układach żywych inhibitory mogą bezpośrednio hamować niektóre procesy z równoczesną aktywacją innych. Przykładem może być simazin i amitrol, podczas działania których inhibicji fotosyntezy towarzyszyła stymulacja oddychania (60, 67).

B. Hamowanie określonego procesu może w efekcie wtórnym, na skutek istnienia różnych sprzężeń metabolicznych, powodować pośrednio stymulację innych przemian.

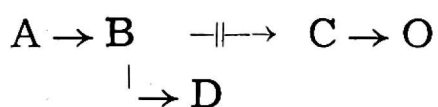
C. Stymulacja może być wywołana działaniem małych dawek i koncentracji inhibitorów (31, 43, 84). Jest to najbardziej uniwersalny przy-

padek stymulacji, ilustrację którego stanowią przykłady podane w uprzednim rozdziale. Przy wyższych dawkach, a czasami nawet przy dłuższym działaniu niższych dawek herbicydów i innych inhibitorów ujawnia się inhibicyjny charakter działania (31, 53, 84). Należy dodać, że podobnie jak substancje toksyczne również i „klasyczne stymulatory” działają różnie w zależności od stosowanych dawek (7, 66). W odpowiednio dużych dawkach mogą wykazywać wyraźne efekty inhibicyjne (43, 74).

Przedstawione poglądy sugerują, że inhibicyjne i stymulacyjne działanie herbicydów może być w rozmaity sposób ze sobą powiązane i zespolone. W opinii Webba (84) zjawiska stymulacyjnego wpływu inhibitorów są związane z fizykochemicznymi warunkami działania układów enzymatycznych i każdy przypadek wymaga osobnego wyjaśnienia i podania mechanizmu działania. Poniżej podano przykłady zjawisk stymulacyjnego działania inhibitorów (związane głównie z punktem A i B).

**Dezaktywacja inhibitora.** Ten typ stymulacji najbardziej jest prawdopodobny przy naruszeniu normalnej organizacji komórek, w preparatach rozerwanych komórek lub ich ekstraktach, w których enzymy stykają się z substancjami, które w normalnych warunkach nie mają do nich dostępu. Inhibitor metaboliczny działać może dezaktywująco na różne substancje toksyczne i w ten sposób aktywować niektóre enzymy. Np. kwas malonowy (inhibitor oddychania) może tworzyć kompleksy z trójjącymi jonami metali ciężkich i tym samym zwiększać aktywność pewnych enzymów.

**Zmiana strumienia metabolicznego w wieloenzymatycznych układach rozgałęzionych.**



Gdy jedna odnoga strumienia metabolicznego jest blokowana, a całkowita szybkość strumienia pozostaje taka sama, to prędkość strumienia w drugiej może być stymulowana. Jest to typowy przykład stymulacji wynikającej z inhibicji.

**Przyspieszenie reakcji w wyniku obniżenia stężenia enzymów.** Szereg enzymów jest aktywowanych przy dysocjacji koenzymów z nimi współdziałających. Zwiększenie więc koncentracji enzymów poza pewną granicę spowoduje cofnięcie dysocjacji i spadek aktywności enzymów. Inhibitor obniżający stężenie enzymu może tym sposobem spowodować zwiększenie szybkości reakcji.

Zmiany równowagi dynamicznej. Niektóre herbicydy blokują syntezę białek i stymulują akumulację wolnych aminokwasów.

Zniszczenie procesów regulujących przebieg reakcji. Złożony metabolizm komórkowy wymaga wielu mechanizmów kontrolnych. Szereg podstawowych procesów nie przebiega z optymalną wydajnością. Zniszczenie kontrolującego mechanizmu represyjnego może spowodować aktywację określonego procesu.

Blokowanie enzymu rozkładającego ważny biologicznie związek może zwiększyć stężenie tego związku i tym samym szybkość procesów, w których on uczestniczy.

Inhibitor może zwiększyć przepuszczalność błon i tym samym stymulować te reakcje, które zależą od zdolności przenikania substratu do enzymu.

Dotychczasowy wywód wskazuje głównie na procesy inhibicyjne jako źródła stymulacji. Do pewnego stopnia odrębny problem stanowi stymulacyjne działanie małych dawek i stężeń herbicydów. Oto niektóre przykłady wyjaśnienia tego zagadnienia w literaturze. Istnieje sugestia (60), że stymulacja wywołana małymi koncentracjami 2,4D wynika z możliwości uczestnictwa herbicydu w tworzeniu kompleksu substrat-herbicyd-enzym. Powstanie tego typu kompleksu związane jest z obniżeniem energii aktywizacji pośredniego związku substratu z enzymem i zwiększeniem szybkości reakcji. Większe dawki 2,4D i związane z nimi większe ilości preparatu dostające się do komórek nasycają enzym i substrat oddzielnie i zmniejszają stąd ilość możliwych kombinacji enzymu z substratem.

Inna interpretacja (60) zakłada, że małe stężenie 2,4D modyfikują enzym, który staje się wydajniejszym katalizatorem. Większe dawki preparatu powodują natomiast, że dodatkowe molekuly 2,4D adsorbowane są słabymi siłami międzycząsteczkowymi na powierzchni białka enzymu i w efekcie doprowadzają do zmian strukturalnych i utraty aktywności enzymu. Są koncepcje (60), że małe ilości preparatów mogą wywoływać stymulację przez dostarczenie materiałów do budowy koenzymów lub energii dla reakcji endoenergetycznych względnie w małych stężeniach mogą indukować metabolity, które z kolei mogą wpływać na aktywność enzymów. Niektórzy autorzy (5) tłumaczą zwiększenie aktywności reduktazy azotanowej wpływem małych stężeń simazinu na stabilizację tego enzymu. W innej pracy (24) wzrost aktywności reduktazy azotanowej próbowano uzasadnić indukcyjnym wpływem zwiększonego pod działaniem małych dawek simazinu pobierania azotu.

Niektórzy badacze (65) próbowali wyjaśnić wpływ małych dawek simazinu na wzrost zawartości białek w nasionach roślin testowych w opar-

ciu o aspekty energetyczne tego problemu (65). Interpretacja ta zawierała przypuszczenie, że zwiększone oddychanie i mniejsza zawartość cukrów u roślin traktowanych simazinem sugerują większe uzyskiwanie energii, co może być przyczyną aktywniejszej syntezy białek.

Reasumując poglądy literaturowe można powiedzieć, że myśl przewodnia w wyjaśnianiu istoty stymulacji skupia się na ogół wokół problemu bezpośredniego oddziaływania preparatów na aktywność i fizykochemiczne warunki działania enzymów. Podkreślony został również związek między wspólnym występowaniem i wzajemnym warunkowaniem się procesów stymulacji i inhibicji.

### Zakończenie

W świetle dużych osiągnięć w ostatnich latach i integracji różnych nauk w zakresie wyjaśniania zjawisk życiowych można oczekiwać dalszych postępów i pełniejszej interpretacji wpływu herbicydów na rośliny. Zagadnienie stymulacyjnego działania herbicydów można rozważać z punktu widzenia ich bezpośredniego wpływu na określony proces lub procesy jak i ich pośredniego oddziaływania na całokształt procesów życiowych roślin. Ta druga ewentualność, uwzględniająca możliwości wtórnych efektów i oddziaływań preparatów w oparciu o współzależności i powiązania procesów w metabolizmie ma duże znaczenie dla badań prowadzonych *in vivo*. Przyjęcie założenia, że stymulacja może być też związana z pewnymi podstawowymi cechami życia pozwala na spojrzenie na to zjawisko z nieco innego punktu widzenia.

Organizm żywy jest układem o dużym stopniu komplikacji i współzależności przemian materii, energii i informacji realizowanych w procesach metabolicznych. Olbrzymia ilość reakcji chemicznych, zachodzących w układach żywych, związana jest z koniecznością istnienia złożonych procesów sterowania, kontroli i regulacji metabolicznej. Ta właściwość organizmu żywego może też być podłożem zjawisk stymulacyjnego działania herbicydów. Aktywacja bowiem różnych procesów i enzymów może wynikać z działania układów kontrolujących i regulujących metabolizm, zakłócony niewielkimi stężeniami preparatów. Zagadnienie stymulacyjnego i inhibicyjnego działania herbicydów w świetle regulacji metabolicznej jest jednak obszerne i zostanie omówione w odrębnym artykule.

### LITERATURA

1. Adams R. S., Otto H. J.: Weed Abstr., 73 (1964).
2. Allen W. W.: Ger. 972405 (1959), Chem. Abstr., 5855h (1961).
3. Ashton F. M., Zweig G., Mason G. W.: Weeds, 8, 448—451 (1960).
4. Bersin T.: Z. Physiol. Chem., 222, 177—181 (1934).

5. Beevers L., Schrader L. E., Flescher D., Hageman R. H.: *Plant. Physiol.*, 460, 691 (1965).
6. Borei H.: *Biochem. Z.*, 312, 160—166 (1942).
7. Bottelier H. P.: *Koninkl. Ned. Akad. Wetenshap. Proc. Ser. C*, 62, 493—504 (1959), *Chem. Abstr.*, 9001g (1960).
8. Carter M. C., Naylor A. W.: *Physiol. Plantarum*, 14, 62—71 (1961).
9. Chiesura F. R., Lorenzoni G. G.: *Giorn. Bot. Ital.*, 71, 638—639 (1964).
10. Cleland K. W.: *Proc. Linnean Soc. N. S. Wales*, 74, 296—302 (1949).
11. Cooke A. R.: *Weeds*, 5, 25—28 (1957).
12. Crafts A. S.: *The Chemistry and Mode of Action of Herbicides*, Intersc. Publ., New York 1961.
13. Eastin E. F., Davis D. E.: *Weeds*, 15, 306—309 (1967).
14. Eisinger W., Morre D. J., Hess C. E.: *Weed Abstr.*, 16, 104 (1967).
15. Ermolajewa E., Kozłowa N. A., Batska P., Szilowa M. A., Wasilewa M. E.: *Trudy Botan. Inst. Akad. Nauk ZSRR Ser. 4, Bot. Eksper.* 15, 120—132 (1962).
16. Etter H. M.: *Can. J. Bot.*, 45(4), 535—537 (1967).
17. Exter B.: *Experientia*, 14, 136—137 (1958).
18. Freed V. H., Reithal F. J., Remmert L. F.: *Plant Growth Regulation*. Iowa State Univ. Press, 1961.
19. Freney J. R.: *Australian J. Agr. Res.*, 16(3), 257—263 (1965).
20. Gahen J. W., Sweester P. B.: *Nature*, 202, 577—581 (1964).
21. Gramlich J. V., Davis D. E.: *Weeds*, 15(2), 157—160 (1967).
22. Green D. E.: *Biochem. J.*, 30, 2095—2103 (1936).
23. Haas A. R. C., Brusca J. N.: *Calif. Agric. J.*, 8, 8—11 (1954).
24. Hageman R. H., Flescher D.: *Plant. Physiol.*, 35, 700 (1960).
25. Hammer C. L., Moulton J. E., Tukey H. B.: *Science*, 103, 476—477 (1946).
26. Hauffaker R. C., Miller M. D., Mikkelsen D. S.: *Crop Science*, 2, 127—129 (1962).
27. Hilton J. L., Kearney B. N.: *Arch. Biochem. Biophys.*, 122, 544—547 (1965).
28. Hilton J. L., Ard J. S., Jansen L. L., Gentner W. A.: *Weeds*, 4, 381—396 (1959).
29. Hitchcock A. E., Zimmerman P. W.: *Contr. Boyce Thompson Inst.*, 17, 35—55 (1952).
30. Hoffmann-Ostenhof O., Frisch-Niggemeyer W.: *Monatsh. Chem.* 83, 1175 (1952).
31. Höhn K.: *Beitr. Biol. Pflanz.*, 31, 261—292 (1955).
32. Kandler O.: *Planta*, 42, 304—348 (1953).
33. Karnatz H.: *Pflanzenkrh. Pflanzenschutz*, 2, 175—177 (1964).
34. Karnatz H.: *Mitt. OVR Alten Landen* 22, 80—82 (1967).
35. Kaufman P. B., Crafts A. S.: *Hilgardia*, 24, 411—453 (1956), *Chem. Abstr.*, 3905d (1957).
36. Kotielnikowa A. W., Zwyagilskaja R. A.: *Mikrobiologija*, 32(2), 204—209 (1964).
37. Lind E. F., Loomis W. E.: *Plant. Physiol.*, 32, 301—307 (1957).
38. Linden G.: *Beitr. Biol. Pfl.*, 30, 343—378 (1954).
39. Linser H.: *Monatsch f. Chem.*, 85, 196—226 (1954).
40. Lundsgaard E.: *Biochem. Z.*, 220, 8—14 (1930).
41. Ładonin V. F.: *Więstnik Sielskochozjajstwiennych Nauk*, 11(12), 137—141 (1966).



42. Mahler H. R., Hübscher G., Baum H.: *J. Biol. Chem.*, 216, 625 (1955).
43. Michniewicz M.: *Wiadomości Botaniczne*, T. X(3), 151—163 (1966).
44. Miller M. D., Mikkelsen D. S., Hauffaker R. C.: *Crop Science*, 2, 114—116 (1962).
45. Millkan D. F., Ross J. A., Hemphill D. D.: *Abstr. Meet. Weed Soc. Am.*, 40, 1 (1966).
46. Minshall W. H.: *Canad. J. Bot.*, 38, 201—216 (1960).
47. Mitchell J. W., Boyce D. E., Wilcox M. S.: *Science*, 109, 202—203 (1949).
48. Moreland D. E.: *Weeds*, 11, 30—36 (1963).
49. Müller J.: *Archiv für Forstwesen*, 15(1), 85—99 (1966).
50. Naylor A. W.: *J. Agr. Food Chem.*, 12, 21—25 (1964).
51. Ohillon P. S., Byrnes W. R., Merrit C.: *Weeds*, 15(4), 339—343 (1967).
52. Phung-Nhu-Hung S.: *Weed Abstr.*, T. 16(2), 614 (1967).
53. Pilet P. E.: *Ber. Schweiz. botan. Ger.*, 66, 26—38 (1956), *Chem. Abstr.*, 11497a (1957).
54. Pilet P. E., Gaschen M.: *Bull. Soc. Vaudoise Sci. Nat.*, 67, 543—550 (1961), *Chem. Abstr.*, 1317f (1962).
55. Pilnik W. J., Tarasow A. W.: *Agrochimija*, 9, 93—97 (1964).
56. Plaut G. W. E.: *Arch. Biochem. Biophys.*, 69, 320—324 (1957).
57. Płoszyński M.: *Praca doktorska, Politechnika Wrocławska*, 1966.
58. Płoszyński M.: *Badania nie opublikowane*.
59. Polis B. D., Meyerhof O.: *J. Biol. Chem.*, 169, 389 (1947).
60. *Praca zbiorowa: The Physiology and Biochemistry of Herbicides*. Wyd. J. L. Audus, Pergamon Press, London 1964.
61. Rau W.: *Planta*, 58, 136—143 (1962).
62. Ries S. K., Chmiel H., Dilley D. R.: *Internat. Congress of Plant Prot.*, Vienna, B. III (3—13), 400—401 (1967).
63. Ries S. K., Larsen R. P., Kenworthy A. I.: *Weeds*, 11, 270—275 (1963).
64. Ries S. K., Gast A.: *Weeds*, 13, 272—277 (1965).
65. Ries S. K., Chmiel H., Dilley D. R., Filner P.: *Proc. Nat. Acad. Sci. Wash.*, 58, 526 (1967).
66. Rodrigues-Lopes M.: *Annales bromatol.*, 11, 461—469 (1959), *Chem. Abstr.*, 2807e (1959).
67. Roth W.: *Experientia*, 14, 137—138 (1958).
68. Saski S., Kozłowski T.: *Viscontin Univ. Forestry Res. Notes*, 105, 5 (1963), *Chem. Abstr.*, 2411c (1964).
69. Schacter B.: *Arch. Biochem. Biophys.*, 46, 324—329 (1953).
70. Shokraii E. H., Moreland D. E.: *Abstr. Meet. Weed Soc. Am.*, 32 (1966).
71. Sing R. P.: *Praca doktorska, Univ. Florida*, 1964.
72. Sing R. P., West S. H.: *Weeds*, 13(1), 63—65 (1965).
73. Sinzar B.: *Intern. Congress of Plant Prot.*, Vienna, B. III (3—14), 403 (1967).
74. Slocum D. E., Little J. E.: *Plant. Physiol.*, 32, 192—196 (1957).
75. Smith F. G.: *Plant. Physiol.*, 23, 70—80 (1948).
76. Smith I. E., Patton D., Robertson M. M.: *Eight Brit. Weed Contr. Conf.*, Brighton, 278—282 (1966).
77. Sori Ch., Maugini E.: *Centro Studio citogend vegetale Publ.*, 183, 404—414 (1955), *Chem. Abstr.*, 45of (1956).
78. Sormowa Z., Sebasta K., Bauerowa J., Melichar O., Sorm F.: *Experientia*, 16, 189—190 (1960).

79. Świętochowski B., Płoszyński M., Żurawski H.: Pam. Puł., 21, 211—225 (1966)
80. Świętochowski B.: Biul. Inst. Ochr. Rośl., 26, 1—19 (1963).
81. Świętochowski B., Skowrońska M., Żurawski H.: Zesz. Nauk. WSR Wrocław, 46, 83—89, 1962.
82. Tweedy J. A., Ries S. K.: Plant. Physiol., 42, 280—286 (1967).
83. Tweedy J. A., Ries S. K.: Abstr. Meet. Weed Soc. Am., 40 (1966).
84. Webb J. L.: Inhibitory fermentow i metabolizma, Izdat. Mir, Moskwa, 1966.
85. Wedding R. T., Erickson L. C., Brannaman B. L.: Plant. Physiol., 29, 64—69 (1954).
86. Whorter C. S., Hilton J. L.: Physiologia Pl., 20(1), 30—40 (1967).
87. Williams G., Dunn S.: Weeds, 9, 243—250 (1961).
88. Wort D. J.: Proc. IV th Int. Congr. Crop. Prot., Hamburg, 1, 497—502 (1959).
89. Wort D. J.: Plant. Physiol., 26, 50—58 (1951).
90. Wort D. J., Rathore V. S.) Intern. Congr. of Plant Prot., Vienna, B. III (3—33), 439 (1967).
91. Wort D. J., Cowie L. M.: Plant. Physiol., 28, 135—139 (1953).
92. Wort D. J.: West. Canad. Weed Control Conf. Proc., 4, 45—46 (1950).
93. Zinchenko W. A., Fursenko L. S., Osinskaja T. W.: Agrochimija, 9, 103—109 (1966).
94. Żurawska M.: Praca doktorska, WSR Wrocław, 1968.
95. Żurawski H., Płoszyński M., Bors J.: Acta Agrobot., 22, 43—55 (1969).
96. Żurawski H., Płoszyński M., Bors J.: Weed Res., 9, 258—261 (1969).