

Bożena Bukowska, Edyta Reszka, Jaromir Michałowicz, Wirgiliusz Duda

TRANSFORMACJA I DETOKSYKACJA HERBICYDÓW FENOKSYLOWYCH W ŚRODOWISKU ORAZ ORGANIZMACH ŻYwych

Herbicydy fenoksytowe należą do powszechnie stosowanych w Polsce. Herbicydy te mogą przemieszczać się w środowisku, kumulować w organizmach żywych i być przez nie metabolizowane. Reakcje degradacji tych związków prowadzą m. in. do powstania wielu związków pochodnych, a niektóre z nich wykazują znacznie większą toksyczność niż stosowane preparaty herbicydów fenoksytowych. Wśród wielu oddziaływań toksycznych szczególną uwagę należy zwrócić na zmiany na poziomie molekularnym prowadzące do powstania nowotworów obserwowanych u zwierząt, a także u człowieka. Główny udział w detoksykacji tych związków mają mikroorganizmy. Wymaga to poszukiwania takich kultur drobnoustrojów, które byłyby zdolne do wykorzystania herbicydów fenoksytowych jako źródła węgla i energii a także przekształcania ich do produktów nieszkodliwych dla środowiska.

1. WSTĘP

Wraz z dynamicznym rozwojem techniki zauważa się coraz szerszy zakres chemizacji wielu procesów technologicznych i codziennego życia ludności. Powoduje to zwiększające się zanieczyszczenie wielu naturalnych ekosystemów poprzez wprowadzanie do otoczenia różnego rodzaju substancji chemicznych. Należą do nich, m. in. środki ochrony roślin, a wśród nich herbicydy [91].

Selektywne, chemiczne zwalczanie chwastów zapoczątkowało odkrycie w 1942 r. przez Zimmermana i Hitchcocka herbicydów fenoksytowych wykazujących, podobnie jak auksyny, zdolność regulowania wzrostu roślin [70, 90].

W Polsce już od połowy lat pięćdziesiątych stosuje się do odchwaszczania zbóż pochodne tej grupy herbicydów, do których należą kwasy: 2,4-dichlorofenoksyoctowy i 2-metylo-4-chlorofenoksyoctowy, o zwyczajowych nazwach 2,4-D i MCPA [48].

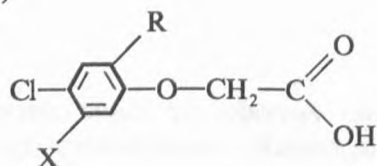
Herbicydy fenoksyalkanokarboksylowe nie posiadają dużej trwałości w środowisku i ulegają w miarę szybkiej degradacji zarówno chemicznej, jak i biologicznej. W wyniku tych przemian w środowisku pojawiają się ich metabolity, do których należą m. in. 2,4-dichlorofenol i 2,4-dimetylofenol. Rozprzestrzeniają się one, podobnie jak ich substraty, poza miejsce zastosowania, przenikając do gleby, wody, powietrza i wpływają przez to na stan równowagi środowiska. Pierwotna postać herbicydów i ich produkty rozpadu przedostają się również do produktów paszowych i spożywczych, a przez to stanowią istotne zagrożenie dla ludzi i zwierząt [64].

2. CHARAKTERYSTYKA HERBICYDÓW FENOKSYLOWYCH

2.1. Budowa chemiczna

Herbicydy fenoksyłowe zbudowane są z alifatycznego łańcucha kwasu karboksylowego, który poprzez atom tlenu łączy się z ugrupowaniem fenolowym. W stosowanych powszechnie herbicydach pierścień fenolowy, podstawiony jest w pozycjach 2 i 4, a czasem 5 atomami $-\text{Cl}$ lub $-\text{CH}_3$. Kwasy karboksylowe to najczęściej: octowy, masłowy, izopropionowy [70, 90].

(I)



(II)

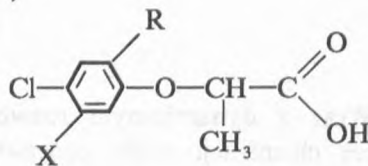


Tabela 1

Pochodne kwasu fenoksyoctowego i 2-fenoksypropionowego

Pochodna kwasu	Nazwa herbicydu	Podstawnik	
		R	X
(I) fenoksyoctowego	2,4-D	-Cl	-H
	2,4,5-T	-Cl	-Cl
	MCPA	-CH ₃	-H
(II) 2-fenoksypropionowego	Mecoprop (MCP)	-CH ₃	-H
	Dichlorprop (2,4-DP)	-Cl	-H

2.2. Zależność między budową, aktywnością i trwałością

Aktywność auksynową wykazuje wiele podstawionych aromatycznych kwasów karboksylowych. W przypadku herbicydów fenoksyalkanokarboksylowych o trwałości i aktywności decyduje liczba i pozycja atomów chloru. Najbardziej aktywne są kwasy 2,4-dichloro- i 2,4,5-trichlorofenoksyoctowe. Zamiana grupy $-Cl$ w pozycji 2 na grupę $-CH_3$, jak to jest w przypadku MCPA, jeszcze bardziej wzmacnia aktywność fitotoksyczną związku. Jednakże kwas 2,4-dimetylooctowy wykazuje wyraźnie niższą aktywność.

Obok herbicydów posiadających kwas octowy przyłączony przez atom tlenu do ugrupowania fenoksykowego, skutecznie działają na chwasty również pochodne z kwasem masłowym. Nabierają one właściwości toksycznych dopiero po wnikięciu do tkanki roślinnej. Równie efektywne są pochodne z kwasem izopropionowym, które występują w postaci dwóch izomerów optycznych [90]. Aktywne są (R)-(+), natomiast enantiomer (S)-(-) nie wykazuje właściwości fitotoksycznych i również nie jest degradowany mikrobiologicznie [83].

Trwałość herbicydów wiąże się głównie z ich przynależnością do danej grupy chemicznej i jest związana z ich budową chemiczną. Rodzaj podstawników, a w przypadku związków aromatycznych odpowiednio podstawiona pozycja w pierścieniu, istotnie wpływa na stabilność i podatność związku na działanie czynników degradujących [48]. Pod względem trwałości, podzielono pestycydy na cztery grupy: a) bardzo trwałe – do 18 miesięcy; b) umiarkowanie trwałe – do 12 miesięcy; c) nietrwałe – do 6 miesięcy; d) szybko zanikające – do 3 miesięcy [21]. Herbicydy fenoksyalkanokarboksylowe okazały się być mało stabilne w glebie. Ich czas zalegania jest znacznie krótszy w porównaniu z innymi grupami pestycydów, np. 2,4-D pozostaje w glebie około 30 dni, a MCPA do 3 miesięcy. Analizując budowę chemiczną tych związków można stwierdzić, że związki posiadające grupy $-Cl$ w pozycjach 2 i 4 są mniej trwałe od tych, których atom chloru w pozycji 2 został zastąpiony grupą $-CH_3$ [49].

2.3. Zastosowanie

Z powodu dużej lipofilności herbicydów fenoksyowych (pochodne kwasowe), preparaty ochrony roślin zawierają często bardziej rozpuszczalne formy tych związków, takie jak: sole sodowe i potasowe, amidy, estry: oktylowy, butylowy, izopropylowy. Pochodne 2,4-D odznaczają się z reguły selektywną aktywnością w kierunku roślin dwuliściennych. Natomiast odporne są na nie rośliny jednoliścienne. Dlatego stosuje się je (głównie 2,4-D

i MCPA) w uprawie zbóż (żyto, jęczmień, owies), lnu, do niszczenia traw nasiennych na trawnikach, parkach, polach golfowych itp. Dawka stosowana tutaj waha się od 0,2 do 2 kg/ha w przeliczeniu na kwas fenoksyoctowy. Z powodu braku aktywności fitotoksycznej na rośliny strączkowe, selery i ziemniaki, w ich uprawie stosuje się pochodne kwasu masłowego: (kwas 2,4-dichlorofenoksymasłowy) i MCPB (kwas 4-chloro-2-metylofenoksymasłowy). Do zahamowania wzrostu chwastów, krzewów i drzew liściastych stosuje się głównie 2,4,5-T w stężeniu 6 kg/ha. Herbicydów fenoksyolowych używa się również do niszczenia roślinności wodnej, np. w stawach i kanałach melioracyjnych, a w bardzo małych dawkach od 20 do 40 mg/l w postaci wodnych oprysków jako regulatorów wzrostu [69]. Związki te, głównie 2,4,5-T znalazły też zastosowanie jako totalne defolianty, do celów wojskowych. Użyte były już podczas II wojny światowej w celu zniszczenia pól ryżowych w Japonii i zostały wykorzystane w dużych ilościach (około 50 milionów kg) w Wietnamie [50, 70].

2.4. Toksyczność

Herbicydy fenoksyalkanokarboksylowe zaliczane są do III i IV klasy toksyczności i wykazują umiarkowanie niską toksyczność ostrą dla ssaków. Ustalona w Polsce dawka NDS wynosi 7 mg/m³. Toksyczność ostra pochodnych kwasu fenoksyoctowego wyrażona dawką DL₅₀ mieści się w granicach od 100 do 1200 mg/kg masy ciała dla różnych gatunków zwierząt doświadczalnych. Najbardziej wrażliwe są psy, dla których DL₅₀ wynosi ok. 100 mg/kg masy ciała. Natomiast dla szczurów w przypadku czystego kwasu dichlorofenoksyoctowego wartość ta wynosi 375 mg/kg masy ciała, podczas gdy dla soli sodowej od 666 do 805 mg/kg masy ciała, a estru izopropylowego 700 mg/kg masy ciała zwierzęcia. MCPA charakteryzują dawki toksyczne w zakresie 700–900 mg/kg masy ciała, 2,4,5-T 500–800 mg/kg masy ciała, a 2,4-DP 500–1200 mg/kg masy ciała dla szczurów [6, 73].

2.4.1. Zmiany biochemiczne

Wiadomo, że 2,4-D powoduje w komórkach hepatocytów gwałtowny spadek ilości GSH oraz zmniejszenie poziomu ATP i NADH a także wzrost AMP, NAD⁺, LDH oraz GSSG. Ten proces obserwuje się już przy dawkach rzędu 1–10 mmola 2,4-D. Większe dawki powodują uszkodzenie

blony komórki i wpływ ATP komórkowego. W konsekwencji następuje śmierć komórki. Czas przebiegu intensywnego zmniejszania się poziomu ATP koreluje dokładnie z czasem silnego działania 2,4-D i szybkim wzrostem liczby martwych komórek [59]. Badania poziomu nukleotydów adeninowych w erytrocytach ludzkich inkubowanych z 2,4-D-Na [9] wykazały, iż 1-godzinna inkubacja z tym związkiem w znaczny sposób obniża poziom ATP, a zwiększa ilość AMP.

Obserwowano też, że herbicydy fenoksyowe obniżają efektywność fosforylacji oksydatywnej w komórkach mitochondrium wątroby szczura. Było to wynikiem zmniejszania współczynnika oddechowego w stosunku do kontroli. Gdy NAD^+ był używany jako główny substrat następowało zahamowanie takich enzymów jak: NADPH oksydaza, NADPH cytochrom c reduktaza. Zmniejszała się ilość takich związków jak glutaminian, bursztynian, askorbinian i ATP [62, 63]. Badania Watahiki, Mori i Yamamoto [88] wskazują, iż 2,4-D hamuje aktywność GST (GST5). Całkowity efekt hamowania GST przez 2,4-D następuje przy dawce 0,24 mM (90–100%) i może być wynikiem współzawodnictwa w odniesieniu do glutationu. Autorzy sugerują, iż może to mieć miejsce na skutek działania 2,4-D jako niesubstratowego ligandu modyfikującego aktywność GST lub wiązania się 2,4-D jako substratu z GST i następnie połączenia z GSH.

Wykazano także, iż herbicydy fenoksyowe powodują zahamowanie wzrostu komórek, syntezy DNA i protein w *Azospirillum brasilense*. Aktywność dekarboksylazy (OPC) spada w 46% w wyniku inkubacji z 2,4-D. 2,4-D indukuje zwiększenie liczby rybosomów 70 S, łączących podjednostki 50 S i 30 S (których liczba spada). To w konsekwencji prowadzi do zahamowania syntezy białek już w jej pierwszym etapie [25].

Niepokojące są doniesienia o wzmaganiu peroksydacji lipidów w mikrosomach. Herbicydy mogą łączyć się z fosfolipidami i zakłócać fizyczne interakcje w błonie, co może wpływać na peroksydację lipidów. Oznaczany w mikrosomach poziom MDA (dialdehyd malonowy) wzrasta istotnie po inkubacji z 2,4-D [27, 65].

Badania Palmeiry, Moreno i Madeiry z 1995 [60] dotyczące przeżywalności komórek hepatocytów wątroby szczura jednoznacznie wskazują na ogromną toksyczność 2,4-D. Dawka 10 mM 2,4-D powodowała po 2 godzinach inkubacji stuprocentową śmierć komórek, gdy tymczasem ta sama dawka paraquatu (związku wycofanego z produkcji ze względu na bardzo dużą toksyczność) powodowała 65% śmierć komórek.

Sugeruje się także, że 2,4-D może brać udział w produkcji aktywnych rodników tlenowych w proliferujących peroksysomach. Potwierdzają to wyniki badań na komórkach wątrobowych szczurów i chomików zarówno *in vivo*, jak i *in vitro* [10, 85].

2.4.2. Zmiany hematologiczne

Stwierdzono u wielu ssaków po podaniu 2,4-D lub jego pochodnych odchylenia w liczbie i rodzaju erytrocytów, leukocytów i komórek szpiku kostnego oraz zmiany poziomu hemoglobiny [32]. Występowała zatem niedokrwistość, monocytoza, limfocytoza, eozynofilia oraz zmiany objętości i wymiarów erytrocytów. Niepokojącym objawem była methemoglobinemia [70].

Kister i wsp. [45] zbadali, że 2,4-D może łączyć się z hemoglobina poprzez kwas glutaminowy i asparaginowy. Badając powinowactwo tlenowe hemoglobiny człowieka *in vitro* stwierdzono stabilizację struktury T-deoksy-Hb czyli zmniejszenie powinowactwa tlenowego z równoczesnym wzrostem formy met-Hb [9].

Opisano także występowanie hiperglikemii, hipercholesterolemii, zwiększenie zawartości mocznika we krwi, zmiany aktywności fosfokinazy kreatyninowej, aminotransferazy asparaginianowej i alaninowej. Zmianie uległ też poziom albumin, globulin, fosfolipidów i elektrolitów we krwi [12]. U osób pracujących około 10 lat w szklarniach, gdzie stosowano ten herbicyd poziom uszkodzeń limfocytów krwi obwodowej jest porównywalny do stwierdzonych u radiologów medycznych z podobnym stażem pracy, tj. odpowiednio 6,0 i 6,8% [25].

2.4.3. Układ nerwowy

Oliveira G. H. Palermo-Neto J. [57] oznaczyli doustną dawkę letalną (LD_{50}), która wynosiła dla szczurów 945 mg/kg. Konsekwencją przyjęcia takiej dawki były przede wszystkim istotne zmiany dotyczące układu nerwowego. U zwierząt wystąpiły ataksje i objawy stanu depresji CNS. Szczyt efektu ostrego zatrucia 2,4-D pojawił się u szczurów między 2 a 4 godziną od przyjęcia dawki. Papenheimer, Heisey i Jordan [61] oraz Kim, Krezer, Pritkard [44] stwierdzili, że powodem tych zmian są zaburzenia w organicznym systemie transportu anionów. Według Desi i Sos [18] oraz Elo i Ylitalo [23] objawy stanu depresji CNS u zwierząt, którym kilkakrotnie podawano 2,4-D, były konsekwencją częściowego przerwania bariery krew-mózg oraz akumulacją samego związku wewnątrz mózgu. Mattesson, Johnson i Albee [51] stwierdzili, iż tylko jedna wyższa dawka 2,4-D (wyższa niż 150 mg/kg) może uszkodzić barierę krew-mózg. Oliveira i Palermo-Neto [56] zaobserwowali, iż transport 2,4-D z surowicy do mózgu odbywa się powoli ale proporcjonalnie do użytej dawki oraz że zespół CNS powstaje przy dawkach niższych niż te podane przez Mattessona. Autorzy stwierdzili

ponadto, iż dokładny mechanizm, dzięki któremu 2,4-D przedostaje się do mózgu, nie może być wyjaśniony na podstawie obecnych danych.

U robotników zatrudnionych przy produkcji 2,4-D zaobserwowano przypadki neuropatii obwodowej oraz zmniejszenie prędkości przewodnictwa w nerwach obwodowych (niedowład kończyn) [22]. U szczurów, którym podawano 2,4-D, częstotliwość elektrycznej aktywności mózgu uległa zwolnieniu, a amplituda fal narastała aż do wystąpienia fal dużych [47, 71].

Na szczególną uwagę zasługują zmiany emocjonalne szeroko występujące wśród żołnierzy amerykańskich biorących udział w Wietnamie w akcji, gdy użyto „Agent Orange” (mieszanina 2,4-D i 2,4,5-T). W porównaniu do żołnierzy nie uczestniczących w tej akcji częściej stawali się oni alkoholikami, narkomanami i popadali w depresję [81].

2.4.4. Działanie na mięśnie

Efekty działania toksycznego 2,4-D na komórki mięśniowe są złożone i obejmują zaburzenia takie, jak: zmiany aktywności różnych enzymów powodujących, np. większą podaż mleczanu, zmiany poziomu potasu, stabilności błon i przepływu chlorków, zaburzenia gospodarki wapniowej [29, 70]. Stwierdzono, że 2,4-D i 2,4,5-T powodują także zmiany w przepuszczalności wapnia przez błonę plazmatyczną, co wiąże się z nagromadzeniem wapnia w składnikach mitochondrialnych. Efektem toksycznym tego procesu jest wzmożona kurczliwość mięśni i miopatie. Związki te są szczególnie toksyczne dla zarodków, powodują w nich bowiem przerywanie mięśni szkieletowych. Stwierdzono także dystrofię mięśnia sercowego, jego zapalenie, arytmie a także zmiany EKG [46, 70].

2.4.5. Działanie na płuca i skórę

Herbicydy auksynowe wnikają do organizmu głównie trzema drogami; poprzez skórę, układ oddechowy i układ pokarmowy. Nieostrożne używanie chlorofenoli i chlorofenoksykwasów powoduje wdychanie tych środków i osadzanie się w jamie ustnej i gardzieli. Stwierdzono, że wchłonięty przez skórę 2,4-D pozostaje znacznie dłużej w organizmie (około tygodnia) niż w przypadku przyjęcia *per os* lub wchłonięcia drogą oddechową [89] i tylko nieznaczna jego część, ok. 5,8% została wydalona tego samego dnia. U robotników narażonych na nadmierne stężenie herbicydu wystąpiły rzadkie przypadki duszności i podrażnienia dróg oddechowych. Notowano

także zmiany nowotworowe skóry, częstsze raki płuc, występowanie mięsaka i złośliwego chłoniaka [46]. U ludzi zatrutych śmiertelnie, w płucach stwierdzono rozedmę, obrzęk i przekrwienie oraz wybroczyny krwawe.

2.4.6. Działanie na narządy wewnętrzne

W wątrobie 2,4-D powoduje liczne niekorzystne zmiany martwicze oraz nacieczenie tłuszczowe. U robotników zaś zwiększenie poziomu bilirubiny we krwi, urobilinogenu w moczu oraz powiększenie wątroby [69].

U osób, które pobrały oczyszczone preparaty 2,4-D, wystąpiły nudności, wymioty i biegunka. U robotników, którzy stykali się z solą sodową 2,4-D, stwierdzono zaburzenia pobierania jodu przez tarczycę, zmniejszenie klirensu tyroksyny i jej poziomu oraz zmniejszenie jodowania tyroksyny. W przypadku nadmiernego narażenia na 2,4-D i jego pochodne, stwierdzono zwyrodnienia nerek oraz zmiany tłuszczowe w kanalikach nerkowych, białkomocz, wzrost poziomu mocznika we krwi i inne cechy działania nefrotycznego [11].

2.4.7. Działanie alergiczne

U robotników, którzy pakowali sól sodową 2,4-D, zaobserwowano wystąpienie przewlekłego zapalenia migdałków i zatok przynosowych [1]. Zauważono też przypadki ostrego podrażnienia oczu i skóry oraz wystąpienie odczynów alergicznych skóry, np. plamicy z zapaleniem alergicznym naczyń. Związki herbicydowe powodują także wysypki skórne, np. trądzik, podrażnienie błon śluzowych a zwłaszcza oczu [15].

2.4.8. Działanie teratogenne i kancerogenne

U osób narażonych na duże stężenia 2,4-D i jego pochodnych oraz ich metabolitów (głównie dioksyn) zaobserwowano większą częstość występowania nowotworów żołądka, oraz mięsaków tkanek miękkich i chłoniaków [24, 34, 35].

Faustini i wsp. [26] badając farmerów poddanych ekspozycji 2,4-D i MCPA stwierdzili istotne, niekorzystne zmiany w układzie immunologicznym, mogące prowadzić do powstawania raka. Należą do nich obniżenie supresora komórek T (CD8), cytotoksycznych limfocytów T (CTL), komórek natural-

nego zabójcy (NK), komórek CD8 powodujących ekspresję antygenów. Badania innych naukowców [5, 43, 86] również sugerują, iż zmiany immunologiczne powstające u farmerów pod wpływem tych herbicydów odgrywają ważną rolę w patogenezie złośliwych komórek typu B.

Badania dotyczące hamowania przez 2,4-D aktywności GST [88] potwierdzają możliwość kancerogennego działania tego związku. Wiadomo bowiem, iż zmiany powinowactwa GST mogą być początkiem wielu chorób nowotworowych. Znane są też liczne efekty teratogenne i kancerogenne działania herbicydów fenoksylowych na terenach Wietnamu, tam gdzie 2,4-D i 2,4,5-T były stosowane jako totalne defolianty do odlistniania lasów [82, 84].

2.4.9. Działanie na embriony zwierząt

Stwierdzono, że u zwierząt ciężarnych, może do 17% jednorazowo podanej dawki 2,4-D szybko przeniknąć przez łożysko i dotrzeć do zarodków płodów. Po wszczepieniu 2,4-D bezpośrednio do embrionów kurzych, w dawce 6 mg, po 15 dniach zmarło 50%. Przy dawce 24 mg śmierć poniosło 98% embrionów. To samo obserwowano dla MCPA [2]. Gdy na zapłodnione jaja kurze działano 2,4-D, okazało się, że u wyklutych kurcząt następowała hypomielinacja spowodowana zmniejszoną produkcją „markerów mielinowych”, takich jak sulfatydy, cerebrozydy, białka i kwasy nukleinowe [54]. 2,4-D w stężeniu wyższym niż 5 mg/l, powodował znaczące straty w wylęgu larw *Chasmagnathus granulata* [68].

3. ROZMIESZCZENIE HERBICYDÓW FENOKSYLOWYCH W ŚRODOWISKU

Powietrze, wody i gleby jako elementy środowiska są ze sobą wzajemnie powiązane i oddziałują na siebie. Związki chemiczne, a wśród nich preparaty ochrony roślin, które znalazły się w atmosferze, ostatecznie opadają wraz z deszczem lub śniegiem na ziemię i przez to zanieczyszczają wody. Lotne związki chemiczne, które dostały się do wód, po odparowaniu znajdują się w powietrzu. Natomiast pestycydy stają się substancjami zanieczyszczającymi gleby [92]. Znajomość ruchliwości, potencjalnej biokumulacji i trwałości herbicydów fenoksyalkanokarboksylowych w poszczególnych elementach środowiska daje możliwość dokładniejszego zaobserwowania ich losów. Związki te należą do grupy nietrwałych, ulegających rozkładowi w zakresie

do 100% w ciągu 6 miesięcy [21]. Pod wpływem procesów chemicznych, fizycznych i biologicznych, takich jak: światło, temperatura, hydroliza nieenzymatyczna, utlenianie, mikroflora i innych, następuje stopniowy rozkład substancji czynnej. Z powodu właściwości szybkiej degradacji pochodne 2,4-D nie nagromadzają się więc długo w środowisku, a problem ich środowiskowego rozmieszczenia zawęża się do bezpośredniego rozdziału pomiędzy jego elementami.

3.1. Atmosfera

Herbicydy fenoksyłowe mogą zanieczyszczać powietrze zarówno podczas użytkowania, jak i produkcji, transportu i magazynowania. Podczas produkcji może nastąpić emitowanie do atmosfery, obok par macierzystych związków, odpowiednio podstawionych fenoli, np. w przypadku produkcji 2,4-D obserwuje się emisję 2,4-dichlorofenolu i innych pochodnych. Przy stosowaniu preparatów herbicydów w trakcie zabiegów chemicznych, może dojść do dwóch procesów: 1) unoszenia z prądem powietrza (dryfu), zależnego od wielkości cząsteczek mgły i warunków klimatycznych oraz 2) ulatniania. Rozprzestrzenianie takie może spowodować wiele szkód w uprawach wrażliwych roślin, a także zatrucia ludzi i zwierząt. Ulatnianie pochodnych 2,4-D podczas oprysków oraz z powierzchni roślin jest zależne od postaci chemicznej stosowanego herbicydu. Krótkołańcuchowe estry 2,4-D i jego pochodne są bardziej lotne, w przeciwieństwie do związków długołańcuchowych i pochodnych aminowych. Obserwuje się większy stopień odparowania w przypadku stosowania estrów: etylowego, izopropylowego i butylowego. Dla preparatów zawierających pochodne aminowe i estry oktylowe fenoksykwasów ulatnianie jest małe. Bardzo ważnym procesem, który przyczynia się do oczyszczania atmosfery z tych herbicydów jest fotodegradacja [69].

3.2. Woda

Nie tylko ścieki i odpady przemysłowe, ale także spływ powierzchniowy z opryskiwanych pól, opady atmosferyczne lub stosowanie herbicydów fenoksyalkanokarboksyłowych do niszczenia roślinności wodnej przyczynia się do zanieczyszczenia środowiska wodnego. Istnieje jednak wiele czynników i procesów, które mają istotny wpływ na oczyszczanie wody z tych związków. Stwierdzono, że pestycydy mogą ulegać adsorpcji przez glinę i mineralne

składniki podłoża [78]. Następnym sposobem dezaktywacji tych związków jest kwasowa lub zasadowa katalizowana hydroliza, której ulegają połączenia estrowe. Procesy te zachodzą jednak w zbyt słabym stopniu, z powodu nieodpowiedniego dla tych reakcji pH naturalnych zbiorników wodnych, które waha się od 5 do 9 [53]. Istotnymi czynnikami są głównie: utlenianie i degradacja przez mikroorganizmy, jak też pobieranie, biotransformacja i wydalanie przez organizmy wodne.

3.3. Gleba

Wskutek stosowania środków ochrony roślin herbicydy fenoksyłowe docierają również bezpośrednio do gleby. Narażona jest ona najbardziej na zanieczyszczenie tymi rodzajami związków chemicznych. Stopień skażenia zależy przede wszystkim od stosowanej dawki, rodzaju zabiegów i ich intensywności oraz od metabolizmu samych roślin. Istotne znaczenie mają opady atmosferyczne zanieczyszczone herbicydami, a także produkcja herbicydów. Nieodpowiednie zabezpieczenie składowanych związków, odpady przemysłowe zalegające na hałdach stanowią poważne zagrożenie zanieczyszczeniem. Ruchliwość pestycydów w glebie określają trzy procesy: dyfuzja, ruchy powierzchniowe i wymywanie. Zjawiska te mogą się także przyczyniać do skażenia zarówno wody, jak i atmosfery. Zatem ich los zależy w znacznej mierze od warunków klimatyczno-glebowych i przede wszystkim od budowy chemicznej i podatności na rozkład.

Pestycydy, które przenikają do gleby, mogą być adsorbowane w postaci neutralnych cząsteczek przez jej organiczne składniki [3]. Wielkość adsorpcji zależy od rodzaju gleby, wilgotności, temperatury, pH (na poziomie powierzchniowym), puli wymiennego glinu, zawartości materii organicznej. Na około trzykrotne przyspieszenie degradacji bakteryjnej herbicydów wpływa wzrost temperatury o każde 10°C , a wraz ze spadkiem pH wzrasta się adsorpcja. Badania zachowania się 2,4-D podczas uzyskiwania kompostu z roślinności wcześniej traktowanej tym związkiem, przeprowadzane przez Michela i wsp. [52], wykazały, że 50% ze znakowanego węglem C^{14} 2,4-D jest mineralizowane do CO_2 , 23% ulega przemianie do kwasów humusowych, natomiast 10,5% jest niewykrywalna, co sugeruje, że kwas 2,4-dichloro-fenoksyoctowy i jego metabolity obecne w kompoście są sorbowane przez glebę. Wydaje się również, że pochodne fenoksyłowe są silniej adsorbowane w glebach o wyższej materii organicznej [58]. Do procesów wpływających na całkowity rozkład herbicydów fenoksyalkanokarboksyłowych do CO_2 ,

H₂O i nieorganicznych chlorków zalicza się, m. in. rozpad pod wpływem światła, hydrolizę, utlenianie, rozpad enzymatyczny lub mikrobiologiczny [41].

3.3.1. Hydroliza

Jedną z dróg inaktywacji estrów kwasu 2,4-dichlorofenoksyoctowego i jego pochodnych głównie w glebie jest degradacja przez kwaśną i zasadową hydrolizę. Pomimo konieczności przebiegu tych reakcji w niskim lub wysokim pH, obserwuje się jednak gwałtowne procesy rozrywania wiązań estrowych [69].

3.3.2. Degradacja fotochemiczna (fotoliza)

Herbicydy fenoksyłowe ulegają fotodegradacji pod wpływem światła słonecznego zarówno w glebie, jak również w wodzie, powietrzu i na powierzchni roślin. Wydaje się, że procesy te odgrywają najważniejszą rolę w rozkładzie pestycydów rozproszonych w atmosferze [21]. Z powodu obecności pierścienia aromatycznego w swej strukturze chemicznej, pochodne 2,4-D mogą absorbować energię światła nadfioletowego i w wyniku pochłonięcia kwantu tejże energii dochodzi do rozerwania wiązania węgiel-węgiel (C-C) lub węgiel-wodór (C-H) (fotoliza bezpośrednia). Fotoliza pośrednia natomiast, odbywa się przy udziale innych związków pośrednich (katalizatorów) lub rodników [58]. Następuje wtedy redukcyjne oderwanie atomu chloru z cząsteczki herbicydu 2,4-D, a powstający w toku dalszych reakcji, 2,4-dichlorofenol może ulec katalicznemu rozszczepieniu pierścienia aromatycznego [69].

3.3.3. Degradacja mikrobiologiczna

Liczne badania [31, 76, 77, 87] wykazały, że podstawowym czynnikiem powodującym zanikanie pestycydów w glebie i także w wodzie jest ich rozkład pod wpływem działania mikroorganizmów. Zdolne są one do degradacji chlorowanych i metylowanych związków aromatycznych, sztucznie wprowadzanych do naturalnych środowisk glebowych, jako stałe i zwykle jedyne źródło węgla i energii. Wiele z nich metabolizuje chlorowane kwasy benzoesowe, chlorowane fenole, chlorowane kwasy fenoksyalkanokarboksylowe, jak też związki metylowane, zarówno z podstawnikami tylko

metylowymi, jak i grupami $-CH_3$ i $-Cl$ w jednej cząsteczce związku [14, 16]. Herbicydy fenoksyłowe i ich pochodne w odpowiednio wysokich stężeniach mogą być jednak toksyczne dla mikroorganizmów [38, 39]. Wśród bardzo licznej grupy drobnoustrojów wyizolowanych ze środowiska lub sztucznie zmutowanych znaleziono wiele szczepów bakteryjnych, które zdolne były do degradowania tylko jednego bądź kilku związków, zarówno fenoksyalkanokwasów, jak i ich pochodnych fenolowych. Każdy ze szczepów specjalizuje się w rozkładzie odpowiednich związków. W 1951 r. Audus wyizolował z gleby drobnoustroje należące do gatunku *Arthrobacter globiformis*, zdolne do wzrostu na pożywce zawierającej 2,4-D, a w późniejszych latach odkryto inne bakterie z tego rodzaju, rozkładające oprócz 2,4-D także 2,4,5-T i odpowiednie pochodne fenolowe: 2,4-dichlorofenol i 2,4,5-trichlorofenol [50]. Wśród mikroorganizmów degradujących 2,4-D są także gatunki bakterii z rodzaju *Chromobacter*, *Mycoplazma*, *Flavobacterium* [80]. Posiadają one też zdolność metabolizowania MCPA, 2,4-DP, MCPB, MCPA i fenoli [39]. Rodzaj *Pseudomonas* [19] składa się z dużej liczby przedstawicieli posiadających aktywną zdolność do degradacji pochodnych fenoksyalkanokwasów, np. *Pseudomonas capacia* AC1100 rozkłada 2,4,5-T [16], szczep DBO1 i BRI6001 tylko 2,4-D [13, 17], podobnie jak *Pseudomonas testosteroni* i *Pseudomonas putida* [38].

Stwierdzono możliwość utylizacji herbicydów fenoksyłowych i ich pochodnych nie tylko przez organizmy bakteryjne, ale również przez niektóre grzyby i promieniowce. Le Van To wyizolował promieniowce z rodzaju *Streptomyces* z gleby pochodzącej z ekosystemów leśnych w Wietnamie, skażonej defoliantami podczas dziesięciu lat wojny w tym państwie [50], a Bounds i Colmer [7] zaobserwowali obniżenie toksyczności 2,4-dichlorofenoksykwasu dla rośliny testowej. Wyrastała ona na glebie uprzednio poddanej działaniu *Streptomyces viridochromogenes*. Kilka gatunków grzybów z rodzaju *Fusarium*, *Aspergillus* i *Penicillium* także przyczynia się do degradacji 2,4-D, 2,4,5-T i pochodnych fenolowych [66].

Rozkład fenoksyalkanokwasów odbywa się także poprzez wspólne kometabolizowanie (synergizm) związku przez kilka gatunków bakterii. Tak dzieje się w przypadku *Alcaligenes denitrificans*, *Pseudomonas glycinea* i *Pseudomonas marginalis*, które zdolne są do przemiany 2,4-D, MCPA i MCPB. Każdy z tych gatunków oddzielnie nie byłby w stanie dokonać takiego procesu [83].

Tabela 2

Mikroorganizmy degradujące herbicydy fenoksyłowe i ich pochodne fenolowe jako stałe źródło węgla i energii

Rodzaj	2,4-D	2,4,5-T	MCPA	fenole
Bakterie				
<i>Achromobacter</i>	–	–	+	+
<i>Aerobacter</i>	–	–	–	+
<i>Alcaligenes</i>	+	–	–	+
<i>Arthrobacter</i>	+	+	–	+
<i>Bacillus</i>	–	–	–	+
<i>Bordetella</i>	+	–	–	–
<i>Brevibacterium</i>	–	+	–	–
<i>Flavobacterium</i>	+	+	+	+
<i>Micrococcus</i>	–	–	–	+
<i>Mycoplasma</i>	+	–	–	–
<i>Nocardioidea</i>	+	+	–	–
<i>Pseudomonas</i>	+	+	–	+
<i>Rhodococcus</i>	–	–	–	+
<i>Trichosporon</i>	–	–	–	+
<i>Vibrio</i>	–	–	–	+
<i>Xanthobacter</i>	+	–	–	–
Promieniowce				
<i>Streptomyces</i>	+	+	–	–
Grzyby				
<i>Aspergillus</i>	+	+	–	+
<i>Fusarium</i>	+	+	–	+
<i>Oospora</i>	–	–	–	+
<i>Penicillium</i>	+	+	–	–

3.3.3.1. Szlak degradacji pochodnych 2,4-D

Rozkład herbicydów fenoksyalkanokarboksyłowych polega przede wszystkim na ich utlenianiu, a tlenowa degradacja jest zainicjowana przez usunięcie bocznego łańcucha kwasu karboksylowego i produkcji odpowiednich

fenoli, które są następnie hydroksylowane w odpowiedniej pozycji pierścienia aromatycznego [39]. Większość mikroorganizmów degradowe związki aromatyczne, do których również należą fenoksyalkanokwasy i ich pochodne fenolowe poprzez wspólny intermediant, np. pirokatechol z podstawionymi grupami $-Cl$ bądź $-CH_3$, w zależności od wyjściowego substratu, który jest dalej przekształcany w szlaku „orto-” [16]. Obok rozszczepienia „orto-” istnieje również szlak „meta-”, ale jest rzadziej wykorzystywany przez drobnoustroje w rozkładzie tego typu związków. W szlaku „orto-” pęknięcie pierścienia pirokatecholu następuje w pozycji orto [40].

Dobrze poznano degradację 2,4-D u gatunku *Alcaligenes eutrophus*, szczepu JMP134. Został on pierwotnie wyizolowany w Australii i stał się powszechnie używany do badań genetycznych związanych z rozpadem kwasu 2,4-dichlorooctowego. W swym materiale genetycznym szczep JMP134 posiada koniugacyjny plazmid pJP4, który przenosi odporność na rtęć i geny odpowiedzialne za degradację 2,4-D, odpowiednio oznaczone od *tfdA* do *tfdF*. Gen *tfdA* koduje dioksygenazę zależną od α -ketoglutaranu, która katabolizuje przemianę 2,4-D do 2,4-dichlorofenolu. Gen *tfdB* koduje DCP hydroksylazę przemieniającą 2,4-dichlorofenol do dichlorokatecholu. Natomiast gen *tfdC* jest matrycą dla syntezy chlorokatecholowej 1,2-dioksygenazy, *tfdD* dla chloromukonowej cykloizomerazy, a *tfdE* dla dienlaktoneowej hydrolazy, której produktem reakcji jest kwas 2-chloromaleilooctowy. Wchodzi on następnie do cyklu kwasów dikarboksylowych, a końcowym związkiem tych przemian jest bursztynian, a czasem chlorobursztynian. Znany jest też system regulacyjny dla genów *tfdA*, B, C, D, E, w skład którego wchodzi geny regulacyjne *tfdR* i *tfdS*, kodujące odpowiednio białka regulatorowe R i S. Zachodzi tu zarówno regulacja pozytywna, jak i negatywna [28]. Dobrze jest udokumentowana obecność genów *tfd* na innych koniugacyjnych plazmidach i ich położenie na chromosomach szczepów TFD6 i RASC *Alcaligenes eutrophus*. W szczepie BRI6001 gatunku *Pseudomonas cepacia* gen dla rozkładu 2,4-D jest również zlokalizowany na chromosomie, nie na plazmidzie.

Większość badanych mikroorganizmów degradowych pochodne 2,4-D nie wykazuje wysokich poziomów homologii genów *tfd*. Okazuje się, że gatunki *Alcaligenes* i *Rhodospirillum* niosą fragment DNA z 60% albo większym podobieństwem sekwencji do genu *tfdA* plazmidu pJP4 i większość z nich posiada fragmenty homologiczne maksymalnie w 60% do *tfdB*. Natomiast w ogóle nie posiadają takich fragmentów dla genu *tfdC*, kodującego dioksygenazę katecholową [13]. Pomimo małej homologii genów plazmidowych bądź chromosomowych różnych gatunków mikroorganizmów większość enzymów biorących udział w szlaku degradacji herbicydów fenoksyowych jest podobna i wykazuje identyczne aktywności enzymatyczne [16]. Wskazuje to na wysoki stopień ruchliwości rodziny genów *tfd*. Organizmy rozkładające

tę grupę herbicydów wykonują to na mocy wysokiej różnorodności genów, często podobnych do dobrze znanych genów tfd katabolitycznego plazmidu pJP4 [28].

3.3.3.2. Adaptacja

Gleby, które wcześniej były traktowane herbicydami fenoksyalkano-karboksylowymi mogą zwiększać zdolność do degradacji tych związków chemicznych, poprzez wzrost ilości mikroorganizmów, które odpowiednio zaadaptowały swój metabolizm [20, 75]. Po pewnym czasie od zastosowania herbicydów (okres opóźnienia) zwiększa się aktywność mikrobiologiczna gleby [49]. Wiąże się to z uzdolnieniami enzymatycznymi mikroorganizmów, umożliwiającymi im wykorzystanie różnych substancji chemicznych jako zwykłe, jedyne źródło węgla i energii. W większości przypadków enzymy te (rodzina genów tfd) wytwarzane są głównie poprzez indukcję, którą wywołuje zarówno pierwotny substrat (np. 2,4-D), jak i pośrednie produkty wytwarzane w procesie rozkładu (np. 2,4-DCP). Związki te mogą rozprzęgać syntezę całych szlaków metabolicznych [73]. Odkrycie plazmidów swoistych dla fenoksykwasów również umożliwia interpretację adaptacji mikrobiologicznej. Plazmid na drodze transformacji może być przenoszony z jednej komórki do drugiej, w wyniku czego nabiera ona genetycznej zdolności do degradowania pochodnych 2,4-D [69]. Mikroorganizmy posiadające zdolność wykorzystania herbicydów fenoksykowych jako stałego źródła węgla i energii, z zakodowaną informacją genetyczną w plazmidzie bądź w chromosomie, wykorzystują ją w odpowiednich warunkach środowiskowych do prowadzenia syntezy enzymów katabolicznych niezbędnych do włączania struktur aromatycznych kwasów fenoksykarboksylowych i fenoli w przemianę materii [66].

3.3.3.3. Podatność na rozkład

Obok kultur bakteryjnych zdolnych do używania 2,4-D jako źródła węgla i energii, wyizolowano także czyste szczepy, efektywne w rozkładzie 2,4-DP, MCPA i blisko z nim związanego MCPP (mecoprop), który uważa się za herbicyd bardziej odporny na biodegradację [8]. Opisano rozkład bakteryjny MCPP również w kometabolizmie z kwasem benzoesowym i w rozkładzie synergistycznym (*Alcaligenes denitrificans*, *Pseudomonas glycynea*, *Pseudomonas marginalis*) [83]. Natomiast tylko kilka danych wskazuje na degradację 2,4-DB, a niektórzy autorzy opisują przemianę 2,4-D z dodatkową zdolnością do rozkładu MCPA, MCPP, ale nigdy

z MCPB. Hinteregger i wsp. [38] badali zdolność utylizacji 2,4-D, 2,4-DP, 2,4-DB, MCPA i MCPP przez szczep MH rodzaju *Flavobacterium*, który posiada prawdopodobnie szeroki potencjał degradacyjny, a pierwotnie rozkłada 2,4-DP. Pożywka z 2,4-DP, na której początkowo rosły bakterie, została zmieniona na kolejne z odpowiednimi herbicydami. Doświadczenia z adaptacją do rozkładu 2,4-D i MCPA pokazały, że wzrost w ciągu 30 dni przy stężeniu związków wynoszącym 0,1 g/l, na podłożu w jednym z tych dwóch substratów, indukuje enzymy odpowiedzialne za ich degradację. Zmiana substratu wzrostowego (preadaptacja) na inny typ fenoksykwasu, posiadającego inny boczny łańcuch, wiąże się prawdopodobnie z indukcją odpowiednio korespondującego, odczepiającego ten alifatyczny łańcuch enzymu. Może być to powodem przedłużającego się okresu latencji między bodźcem a skutkiem, jaki obserwuje się u *Flavobacterium sp.* MH, kiedy zaadaptowane do 2,4-DP komórki przenosi się do medium zawierającego odpowiednio 2,4-D i MCPA.

3.3.3.4. Kometabolizm

Daugherty [17] przeprowadzał doświadczenie, w którym 2,4-D nie był jedynym źródłem węgla i energii dla mikroorganizmów. Szczep gatunku *Pseudomonas cepacia* rósł na pożywkach zawierających różne stężenia 2,4-D i bursztynianu, który jest końcowym produktem degradacji 2,4-D. Gdy ilość bursztynianu w medium przewyższała ilość 2,4-D, poziom rozkładu herbicydu był niższy niż w obecności samego 2,4-D. Jednakże, gdy stężenie 2,4-D przewyższało stężenie bursztynianu, poziom degradacji tego fenoksykwasu pozostawał przy wartościach równoważnych lub wyższych niż specyficzny poziom dla komórek rosnących na samym 2,4-D. Rezultaty te pokazują, że bursztynian może działać jako represor szlaku degradacyjnego 2,4-D, a proponowane enzymy, których aktywność ten związek inhibuje, to te które są kodowane przez geny *tfdA* i *tfdB*. Okazało się również, że 2,4-dichlorofenol, jedyny łatwo wykrywalny produkt pośredni tego szlaku, akumulowany w ilościach od 10 do 21 mg/l, redukuje wzrost kultur bakteryjnych od 15 do 35%. Sugeruje to również działanie inhibicyjne dla rozkładu 2,4-D i ich fenolowych pochodnych [40].

4. REAKCJE DETOKSYKACJI POCHODNYCH FENOKSYLOWYCH W ORGANIZMACH ŻYWYCH

Organiczne ksenobiotyki, które wniknęły do organizmu są z reguły aktywnie metabolizowane, choć w organizmach zwierząt, w tym i człowieka związki te mogą być wydalane w nie zmienionej postaci. Przemiany tych

substancji można podzielić na dwa etapy. Pierwszemu etapowi towarzyszą zwykle reakcje utleniania i bardzo rzadko redukcji, a drugi etap związany jest z reakcjami sprzęgania z substancjami rozpuszczalnymi w wodzie czy obecnymi w organizmach [92]. Większość z nich posiada enzymy odpowiedzialne za metabolizowanie herbicydów fenoksyalkanokarboksylowych, jednakże tylko drobnoustroje całkowicie katabolizują te związki do CO_2 , H_2O i nieorganicznych chlorków, włączając je do naturalnego cyklu przemiany materii [70].

4.1. Utlenienie

Oksydacja występująca w organizmach żywych powoduje hydroksylację w obrębie alifatycznego łańcucha kwasu karboksylowego i aromatycznego pierścienia fenolu w nie zajętych pozycjach. W cząsteczce nie podstawionego kwasu fenoksyoctowego najbardziej podatną na ten atak jest pozycja para [17, 70]. Ponieważ jest ona zajęta w tej grupie związków przez atom chloru, p-hydroksylaza katalizuje reakcję przeniesienia atomu Cl z pozycji 4 do meta 3 lub 5. W przypadku 2,4-D prowadzi to do powstania jako metabolitu głównego kwasu 2,5-dichloro-4-hydroksyfenoksyoctowego, a w mniejszej ilości kwasu 2,3-dichloro-4-hydroksyfenoksyoctowego [58]. Ulega tej reakcji 2,4,5-T z mniejszą intensywnością niż 2,4-D. Jeśli ona zajdzie, prowadzi do powstania 4-hydroksymetabolitu [36]. Procesy polegające na hydroksylowaniu pierścienia aromatycznego są bardzo powszechne, wykryto je m. in. u większości organizmów żywych, szczególnie mikroorganizmów u *Aspergills niger*, natomiast nie zachodzi ona w fasoli i jęczmieniu. Metabolity powstałe po hydroksylacji 2,4-D są również obecne w tkance łądyg jako α -D-glukozydy [90].

Reakcji hydroksylacji łatwo ulegają podstawniki alkilowe przyłączone do pierścienia, m. in. grupa CH_3 w pozycji 2 w MCPA. Produktem tej reakcji jest alkohol, który utlenia się następnie do aldehydu. Do innych reakcji katalizowanych przez enzymy klasy I można zaliczyć także O-demetylację i odszczepienie podstawników $-\text{Cl}$.

Najważniejszą reakcją, od której właściwie zaczyna się katabolizm kwasów fenoksyalkanokarboksylowych, jest oksydacyjna degradacja łańcucha bocznego kwasu karboksylowego. Proces ten zachodzi zarówno w środowisku naturalnym, np. pod wpływem hydrolizy, jak i w organizmach, począwszy od bakteryjnych do człowieka. Uwalniane zostają tutaj właściwe substancje toksyczne, czyli odpowiednio podstawione fenole. Odłączenie kwasu karboksylowego przebiega według następujących mechanizmów:

a) reakcji dekarboksylacji, prowadzącej do połączeń o charakterze eterów, np. z 2,4-D powstaje 2,4-dichloroanizol. Procesowi temu towarzyszy utlenienie metylowego atomu węgla do CO_2 . Końcowy produkt reakcji to 2,4-di-

chlorofenol lub inne fenole w zależności od wyjściowego substratu. Proces ten dobrze zbadano m. in. u porzeczki [70];

b) β -oksydacji odgrywającej bardzo ważną rolę z punktu widzenia mechanizmu aktywacji 2,4-DB i MCPB, które same w sobie nie są toksyczne dla zwierząt. Przy udziale β -oksydazy, która atakuje węgiel β z bocznego łańcucha kwasu masłowego, związki te są przekształcane do aktywnych regulatorów wzrostu: 2,4-D i MCPA. Rośliny, które nie posiadają tego specyficznego enzymu lub wykazują niską jego aktywność są odporne na działanie pochodnych kwasu masłowego, należą do nich m. in. strączkowe i zboża. Widać z tego, że toksyczność i efektywność herbicydowa tych związków zależy od obecności β -oksydazy w komórkach roślin niepożądanych, lub zwierząt;

c) enzymatycznego przerwania wiązania eterowego przy udziale mono- lub dioksygenaz. Końcowym produktem tej reakcji obok fenolu jest kwas glikolowy. Zachodzi ona u wszystkich mikroorganizmów rozkładających fenoksyalkanokwasy, a także wykryto ją u groszku i kukurydzy [58, 90].

4.2. Sprzęganie i estryfikacja

W wyniku obecności grupy karboksylowej i wprowadzenia grupy hydroksylowej, cząsteczka herbicydu może reagować z cukrami bądź aminokwasami lub białkami. Jest to ważny mechanizm w detoksykacji herbicydów. Dzięki niemu powstają związki dobrze rozpuszczalne w wodzie i mogą być u zwierząt wydalone przez układ moczowy. Mniejsze znaczenie ma w tym przypadku drugi z układów wydalniczych ssaków – żółć i jelito grube. Rośliny nie mają możliwości wydalania tych zbędnych substancji z organizmu. Glikozydy gromadzą się w ich tkankach, gdzie ulegają dalszym bardzo powolnym przemianom.

Jedną z reakcji, która zapoczątkowuje biotransformację u roślin jest sprzęganie z aminokwasami poprzez grupę karboksylową $-\text{COOH}$ kwasu wiązaniem amidowym lub grupę hydroksylową $-\text{OH}$ pierścienia. Powstają wtedy analogi hydroksylowe. Do przyłączających się aminokwasów należą m. in.: kwas asparaginowy i glutaminowy, alanina, fenyloalanina. W organizmach roślinnych i zwierzęcych mogą powstawać koniugaty z białkami, przy czym u zwierząt są to zwykle białka surowicy. Rośliny posiadają zdolność trzykrotnie szybszego metabolizowania takich połączeń. Częściej również przeprowadzają glikozylację. Podczas tego procesu tworzą się połączenia estrowe kwasów fenoksyowych (2,4,5-T w ogóle ich nie tworzy) lub β -D glikozydy, wtedy gdy substratami reakcji są hydroksylowane metabolity. U roślin, owadów i mięczaków związkiem, który ulega sprzęganiu, jest glukoza, natomiast u ssaków, ptaków, niektórych ryb i płazów kwas

glukuronowy. Reakcja przebiega w retikulum endoplazmatycznym, gdzie glukuronylotransferaza katalizuje przenoszenie kwasu glukuronowego z kwasu urydynodifosfoglukuronowego do grupy funkcyjnej cząsteczki, która ma być skoniugowana. Zamiast urydynodifosfoglukozy w procesie tym może brać udział adeninodifosfoglukoza, a inne zasady uczestniczące w przenoszeniu cukrów, jak cytydino- i guaninodifosfoglukoza wykazują znacznie słabszą aktywność [70, 90].

Oprócz opisanych wyżej reakcji sprzęgania i estryfikacji ważną rolę odgrywa także reakcja sprzęgania z peptydami cysteinowymi i glutationem [58].

4.3. Inne reakcje

Reakcją przeciwną do degradacji bocznego łańcucha jest jego wydłużenie o jedną lub więcej grup metylowych, która zachodzi w sposób identyczny z reakcją przy syntezie kwasów tłuszczowych. Proces ten jest charakterystyczny tylko dla roślin, np. u lucerny, która rosła na podłożu z herbicydem 2,4-D, wykryto związki posiadające łańcuchy boczne: propionowy, masłowy, kapronowy. U traw odpornych na działanie kwasu 2,4-dichlorooctowego (stokłosa, tymotka łąkowa, kupkówka pospolita) biotransformacja 2,4-D polega na wydłużaniu łańcucha bocznego kwasu karboksylowego o jedną jednostkę $-CH_3$. Mikroorganizmy i rośliny posiadają enzymy odpowiedzialne za rozerwanie aromatycznego pierścienia fenolu, co jest szczególnie ważne w utylizacji herbicydów fenoksyowych i ich włączaniu w obieg przemiany materii [70]. Organizmy żywe metabolizują również pochodne 2,4-D poprzez proces hydrolizy. Posiadają one karboksy- i azyloesterazy, które katabolizują te reakcje. U roślin enzymy rozkładające estry kwasu 2,4-dichlorooctowego zlokalizowane są głównie w epidermie, kambium i floemie [90].

5. WNIOSKI KOŃCOWE

W ostatnich latach obserwuje się gwałtowny rozwój technologii, która burzy dobre związki człowieka z przyrodą. Zagrożenie środowiska skażeniem poprzez postępującą chemizację staje się coraz większe. Przyczynia się do tego – chociaż uważane za mniej istotne w zanieczyszczeniu środowiska niż przemysł – rolnictwo. Ze względu na konieczność wyżywienia wzrastającej liczby ludności intensyfikuje się produkcję rolną, co już dziś jest przyczyną poważnych ekologicznych zniszczeń. Oczywiście, nowoczesna intensywna gospodarka rolna, bez stosowania środków chemicznych (nawozy mineralne, pestycydy, regulatory wzrostu) byłaby nie do pomyślenia. Bez nich, przede

wszystkim pestycydów, światowe plony wyniosłyby tylko 70% tego, co w rzeczywistości jest zbierane. Pomimo niezaprzeczalnych korzyści współczesne rolnictwo zagraża środowisku naturalnemu. Pestycydy, na których głównie opiera się rolnictwo, a w tym herbicydy fenoksyalkanokarboksyłowe stanowią potencjalne źródło zagrożenia dla wszystkich elementów środowiska przyrodniczego, a w tym organizmów żywych. Herbicydy należące do związków fenoksyalkanokarboksyłowych, stosowane jako regulatory wzrostu, oprócz skutecznej ochrony roślin uprawnych powinny być stosowane w taki sposób, aby zapewniać bezpieczeństwo człowiekowi i całemu otoczeniu, w którym on żyje. Tymczasem używanie odpowiednich dawek i przestrzeganie okresu karencji nie jest w pełni wystarczające. Przy intensywnie prowadzonych zabiegach ochrony roślin z użyciem pestycydów może dojść po paru latach do daleko idących zakłóceń w środowisku, np. do erozji gleby. Okazuje się, że preparaty ochrony roślin mogą u wielu organizmów stałocieplnych, poprzez zmianę doznań smakowych wobec roślin, wywołać nieoczekiwane skutki uboczne. Dodatkowym aspektem jest to, że herbicydy fenoksyłowe, i nie tylko one, mogą łatwo przenikać poza obszar ich stosowania i rozprzestrzeniać się poprzez glebę, powietrze atmosferyczne i wodę działając w ten sposób na inne organizmy, zarówno roślinne, jak i zwierzęce. Z powodu braku selektywności związki te mogą oddziaływać na organizmy nie będące ich celem, w tym na zwierzęta. A jako pozostałości w produktach spożywczych stanowią one istotne zagrożenie w łańcuchu pokarmowym człowieka i zwierząt. Pomimo szybkiej degradacji herbicydów fenoksyalkanokarboksyłowych w praktyce mikroorganizmy przeprowadzające ten proces są niszczone poprzez wielokrotne stosowanie tych samych preparatów na danym obszarze.

Przeanalizowanie danych literaturowych potwierdza jednoznacznie toksyczne i powszechne działanie związków fenoksyłowych. Detoksykacja tych związków oparta jest głównie o działanie mikroorganizmów. Wymaga to poszukiwania takich kultur drobnoustrojów, które byłyby zdolne do wykorzystywania tych związków jako źródeł węgla i energii i przetwarzania ich przez te drobnoustroje do produktów nieszkodliwych dla środowiska.

Z drugiej zaś strony skuteczną obecnie ochroną przed tymi związkami, tak powszechnie używanymi, jest wprowadzenie ograniczeń dotyczących stosowania i procedur bezpiecznego postępowania z tymi chemikaliami oraz wydania dobrych przepisów zabezpieczających przed narażeniem na ich działanie. Zgodnie z propozycjami uczestników „Szczytu Ziemi” przedstawionymi przez Keatinga [42] należy stwierdzić, iż „Rządy powinny dokonać przeglądu pestycydów, dopuszczonych do użytku na podstawie kryteriów, które obecnie uważa się za niewystarczające lub też przestarzałe oraz podjąć starania zmierzające do zastąpienia stosowania herbicydów chemicznych innymi metodami walki ze szkodnikami, na przykład środkami biologicznymi”, szczególnie do wycofania z użytku w pierwszej kolejności pestycydów uznanych za toksyczne dla człowieka i zwierząt hodowlanych.

BIBLIOGRAFIA

- [1] Andresik Z., Kolon S., Smolik R. (1979), *Health status evaluation in workers packaging the herbicide „Pielik” (chlorophenol)*, Arch. Hig. Rad. Toxicol., **30**, 599–602.
- [2] Arias E. (1994), *Acute toxicity to chick embryos of a formulated product containing the phenoxy herbicide 2,4-dichlorophenoxyacetic acid (2,4-D)*, Med. Sci. Res., **22**, 11–12.
- [3] Arnold D. J., Briggs G. G. (1990), *Fate of pesticides in soil predictive and practical aspects*, Environ., **7**, 101–122.
- [4] Audus L. I. (1951), *The biological detoxication of 2,4-dichlorophenoxyacetic acid in soils*, [w:] *Isolation of an effective organism*, Nature., **166**, 356–358.
- [5] Blair A., Zahm S. H., Pearce N. E., Heineman E. F., Fraumeni J. F. (1992), *Clues to cancer aetiology from studies of farmers*, Scand. J. Work Environ. Health, **18**, 209–15.
- [6] Bogdanik T. (1988), *Toksykologia kliniczna*, Warszawa.
- [7] Bounds H. C., Colmers A. (1965), *Detoxication of some herbicides by Streptomyces*, Weed, **13**, 249–252.
- [8] Bugbee G. J., Saraceno R. A. (1994), *Phytotoxicity of compost treated with lawn herbicides containing 2,4-D, Dicamba and MCPA*, Bull. Environ. Contam., **52**, 606–611.
- [9] Bukowska B. (1996), *Oddziaływanie herbicydów fenoksylowych z wybranymi hemoglobinami kręgowców*, praca doktorska, Uniwersytet Łódzki.
- [10] Buslovich S. Y., Koldobskaya F. D., Davydenko L. I., Krysanova A. I. (1982), *The role of mixed – function oxidases in the detoxication of some herbicides: Chlorinated derivatives of phenoxy acids*, Gig. Sanit., **10**, 76–7.
- [11] Cessna A. J., Grover R. (1992), *Determination of the herbicide diclofop in human urine*, J. Chrom., **600**, 327–332.
- [12] Chen W. L., Gorzinski S. J., Kociba R. J., Wade C. E., Morden D. C., Keyes D. C. (1981), *2,4-D (2,4-dichlorophenoxyacetic acid): results of a 13 – week feeding study in CDF Fisher 344 rats*, Proc. Annu. Meet. Can. Fed. Biol. Soc., **24**, 233.
- [13] Comeau Y., Greer C. W., Samson R. (1993), *Role of inoculum preparation and density on the bioremediation of 2,4-D-contamination soil by bioaugmentation*, Appl. Microbiol. Biotechnol., **38**, 681–687.
- [14] Cork D. J., Krueger J. P. (1991), *Microbial transformation of herbicides and pesticides*, Advan. Appl. Microbiol., **36**, 29–31.
- [15] Courtiery V. W. (1970), *Teratogenic evolution 2,4,5-T*, Science, **168**, 864.
- [16] Dauberas D. L., Hershberger C. D., Kitano K., Chakrabarty A. M. (1995), *Sequence analysis of gene cluster involved in metabolism of 2,4,5-trichlorophenoxyacetic acid by Burkholderia cepacia AC1100*, Appl. Environ. Microbiol., **61**, 1279–1288.
- [17] Daugherty D. D., Karel S. F. (1994), *Degradation of 2,4-dichlorophenoxyacetic acid by Pseudomonas cepacia DBO1 (pR01D1) in a Dual-Substrate Chemostat*, Appl. Environ. Microbiol., **60**, 3261–3267.
- [18] Desi I., Sos J. (1962), *Central nervous injury by a chemical herbicide*, Acta Med. Acad. Sci. Hung., **18**, 429–33.
- [19] Dimock C. W. (1975), *The effects of soluble organic matter on the utilization of phenoxyherbicides by Pseudomonas sp.*, U.S. Nat. Tech. Inf. Service, Pb-268528.
- [20] Doyle J. D., Short K. A., Stotzky G., King R. J., Seidler R. J., Olsen R. A. (1991), *Ecologically significant effects of Pseudomonas putida PPO301 (pRO103), genetically engineered to degrade 2,4-dichlorophenoxyacetic acid on microbiol populations and processes in soil*, Can. J. Microbiol., **37**, 682–691.
- [21] Duda W. (1988), *Pestycydy w świetle toksykologii środowiska*, [w:] *Ochrona i kształtowanie środowiska*, red. R. Olczek, Łódź 107–144.

- [22] Duffard A. M., Duffard R. (1996), *Behavioral toxicology, risk assessment, and chlorinated hydrocarbons*, Environ. Health Perspec. **104**, 353–360.
- [23] Elo H. A., Ylitalo P. (1979), *Distribution of 2-methyl-4-chlorophenoxyacetic acid and 2,4-dichlorophenoxyacetic acid in male rats: evidence for the involvement of the central nervous system in their toxicity*, Toxicol. Appl. Pharmacol., **51**, 439–49.
- [24] Eriksson M., Hardell M., Berg N. O., Möller T., Axelsson O. (1981), *Soft-tissue sarcomas and exposure to chemical substances: a case-referent study*, Br. J. Ind. Med., **38**, 27–33.
- [25] Fabra A., Giordano W., Rivarola V., Mori G., Castro S., Balegno H. (1993), *The interaction of 2,4-dichlorophenoxyacetic acid, ribosomes and polyamines in Azospirillum brasilense*, Toxicol., **83**, 19–29.
- [26] Faustini A., Settimi L., Pacifici R., Fano V., Zuccaro P., Forastiere F. (1996), *Immunological changes among farmers exposed to phenoxy herbicides; preliminary observations*, Occup. Environ. Med., **53**, 583–585.
- [27] Fujita M., Hanada Y., Adachi Y. (1994), *Glutathione S-Transferases in Sarcocarp Tissue of Pumpkin Fruit Exposed to 2,4-dichlorophenoxyacetic acid*, Biosci. Biotech. Biochem., **58** (7), 1349–1350.
- [28] Fulthorpe R. R., McGowan C., Maltseva O. V., Holben W. E., Tiedje J. M. (1995), *2,4-dichlorophenoxyacetic acid-degrading bacteria contain mosaics of catabolic genes*, Appl. Environ. Microbiol., **61**, 3274–3281.
- [29] Graileet C., Girard J. P. (1994), *Embriotoxic potency of 2,4,5-trichlorophenoxyacetic acid on sea urchin eggs: association with calcium homeostasis*, Toxicol., **5**, 1097–1105.
- [30] Gunalan J., Fournier C. (1992), *Main factors affecting success of soil inoculation with a 2,4-D degrading Alcaligenes xylosoxidans strain*, The International Symposium on Environmental Aspects of Pesticide Microbiology, 17–21 August, Sigtuna, Szwecja.
- [31] Gunalan J., Fournier C. (1993), *Effect of microbial competition on the survival and activity of 2,4-D-degrading Alcaligenes xylosoxidans subsp. denitrificans added to soil*, Lett. Appl. Microbiol., **16**, 178–81.
- [32] Halliop J., Tochoman A., Latalski M. (1980), *Ultrastructural investigations and myeloperoxidase determinations in rat neutrophils in acute poisoning with 2,4-dichlorophenoxyacetic acid*, Acta Hematol., **11** (4), 249–257.
- [33] Hanke J., Piotrowski J. K. (1984), *Biochemiczne podstawy toksykologii*, Warszawa.
- [34] Hardell L., Eriksson M., Lenner P., Lundgren E. (1981), *Malignant lymphoma and exposure to chemicals, especially organic solvents, chlorophenols, and phenoxy acid: a case-control study*, Br. J. Cancer, **43**, 169–176.
- [35] Hardell L., Sandström A. (1979), *Case-control study: soft tissue sarcomas and exposure to phenoxyacetic acid or chlorophenols*, Br. J. Cancer, **39**, 711.
- [36] Hathway D. E. (1989), *Molecular mechanisms of herbicide selectivity*, Oxf. Sc. Publ.
- [37] Hausland R. A., Schlem D. J., Lyonsh R. P., Sferra P. R., Chakrabarty A. M. (1990), *Degradation of the chlorinated phenoxyacetal herbicides 2,4-dichlorophenoxyacetic acid and mixed bacterial cultures*, Appl. Environ. Microbiol., **5**, 1357–1362.
- [38] Hinteregger Ch., Leitner R., Loidl M., Ferschl A., Streichsbier F. (1992), *Degradation of phenol and phenolic compounds by Pseudomonas putida EKII*, Appl. Microbiol. Biotechnol., **37**, 252–259.
- [39] Hinteregger C., Loidl M., Stockinger J., Streichsbier F. (1995), *Enhancement of the bacterial degradation of phenoxyalkanoate herbicides by the use of modified polyurethane foam as a support*, J. Basic. Microbiol., **35**, 394–404.
- [40] Hofrichter M., Bublitz F., Fritsche W. (1995), *Cometabolic degradation of o-cresol and 2,6-dimethylphenol by Penicillium frequentans Bi 7/2*, J. Basic Microbiol., **35**, 303–313.

- [41] Juteau P., Beaudet R., McSween G., Lepine F., Milot S., Bisailon J. G. (1995), *Anaerobic biodegradation of pentachlorophenol by a methanogenic consortium*, Appl. Microbiol. Biotechnol., **44**, 218–224.
- [42] Keating M. (1994), *Globalny Program Działań*, Szczyt Ziemi, Agencja Informacyjna „Gea”.
- [43] Kelly S. J., Guidotti T. L. (1989–1990), *Phenoxyacetic acid herbicides and chlorophenols and the etiology of lymphoma and soft tissue neoplasms*, Publ. Health Rev., **17**, 1–37.
- [44] Kim C. S., Krezer R. F., Pritkard J. B. (1988), *2,4-dichlorophenoxyacetic acid intoxication increases its accumulation within the brain*, Brain Res. **440**, 216–226.
- [45] Kister J., Kiger L., Francina A., Hanny P., Szymonowicz A. (1995), *Hemoglobin Roanne [alpha 94 (G1) Asp -> Glu]: A variant of the alpha 1 beta 2 interphase with an unexpected high oxygen affinity*, Biochim. Biophys. Acta – Protein Struct. Molec. Enzymol., **1246**, 34–38.
- [46] Knopp D., Glass S. (1991), *Biological monitoring of 2,4-dichlorophenoxyacetic acid-exposed workers in agriculture and forestry*, Int. Arch. Occup. Environ. Health, **63**, 329–333.
- [47] Kontek M., Marcinkowska B., Pietraszek Z. (1973), Pol. Tyg. Lek. **28**, 937.
- [48] Kostowska B. (1982), *Pozostałości herbicydów alkanokarboksylowych w ziarnie i słomie zbóż*, Inst. Upr. Nawoż. i Gleb. Puławy, 8–10.
- [49] Kostowska B. (1984), *Zachowanie się herbicydów w glebie*, Inst. Upr. Nawoż. i Gleb, praca habilitacyjna, Puławy, 13–20.
- [50] Le Van To (1981), *Studia nad degradacją defoliantów 2,4-D i 2,4,5-T przez wybrane mikroorganizmy glebowe*, Zeszyty Nauk. Akad. Rolniczej im. H. Kołłątaja w Krakowie, rozprawa habilitacyjna, Kraków.
- [51] Mattesson J. L., Johnson K. A., Albee R. R. (1986), *Lack of neuropathologic consequences of repeated dermal exposure to 2,4-dichlorophenoxyacetic acid in rats*, Fundam. Appl. Toxicol., **6**, 175–78.
- [52] Michel F. C., Reddy C. A., Forney L. J. (1995), *Microbial degradation and humification of the lawn care pesticide 2,4-dichlorophenoxyacetic acid during the composting of yard trimmings*, Appl. Environ. Microbiol., **61**, 2566–2571.
- [53] Miyamoto J., Mikanu V., Takimoto Y. (1990), *The fate of pesticides in aquatic ecosystems*, Environ. Fate Pesticides, **7**, 123–147.
- [54] Mori de Moro G., Duffard R., Evangelista de Duffard A. M. (1993), *Neurotoxicity of 2,4-dichlorophenoxyacetic butyl ester in Chick embryos*, Neurochemical Research, **18** (3), 353–359.
- [55] Mozga B. (1993), *Związki auksynowe i ich zastosowanie jako herbicydów*, praca dyplomowa, Uniwersytet Łódzki.
- [56] Oliveira G. H., Palermo-Neto J. (1995), *Toxicology of 2,4-dichlorophenoxyacetic acid (2,4-D) and its determination in serum and brain tissue using gas chromatography-electron-capture detection*, J. Anal. Toxicol., **19**, 251–255.
- [57] Oliveira G. H., Palermo-Neto J. (1993), *Effects of 2,4-dichlorophenoxyacetic acid (2,4-D) on open-field behavior and neurochemical parameters of rats*, Pharmacol. Toxicol., **73**, 79–85.
- [58] Osiecka R. (1993), *Cytogenetyczne badania wpływu pestycydów, potencjalnych mutagenów, na komórki merystemów korzeniowych Vicia faba*, Łódź.
- [59] Palmeira C. M., Moreno A. J., Madeira V. M. C. (1994), *Metabolic alterations in hepatocytes promoted by the herbicides, paraquat, dinoseb and 2,4-D*, Arch. Toxicol., **68**, 24–31.
- [60] Palmeira C. M., Moreno A. J., Madeira V. M. C. (1995), *Thiols metabolism is altered by the herbicides paraquat, dinoseb and 2,4-D; A study in isolated hepatocytes*, Toxicol. Lett., **81**, 115–123.

- [61] Papenheimer J. R., Heisey S. R., Jordan E. F. (1961), *Transport of diodrast and phenolsulfonphthalein from cerebrospinal fluid to blood*, Am. J. Physiol., **200**, 1–10.
- [62] Pereira L. F., Campello A. P., Silveira O. (1994), *Effect of Tordon 2,4-D 64/240 Triethanolamine BR on the energy metabolism of rat liver mitochondria*, J. Appl. Toxicol., **14** (1), 21–26.
- [63] Pereira L. F., Campello A. P., Silveira O. (1994), *Effect of Tordon 2,4-D 64/240 triethanolamine BR on the energy metabolism of rat renal cortical mitochondria*, Arg. Biol. Technol., **37** (1), 211–222.
- [64] Piątkowska B., Rybiński J., Taylor R. (1972), *Wpływ herbicydów pochodnych kwasu fenoksyoctowego na wybrane procesy biochemiczne w wodzie*, Mat. Badaw. Inst. Gosp. Wod. (Warszawa), **23**, 20–23.
- [65] Pogosyan S. J., Nikolai V., Shevchenko N. V., Merzlyak M. N. (1984), *Stimulation of NADPH – dependent lipid peroxidation by 2,4-dichlorophenoxyacetic acid and diquat in microsomes isolated from pisum sativum*, Plant Sc. Lett., **37**, 69–72.
- [66] Petrycka H. (1980), *Mikroflora i przemiany mikrobiologiczne w błonie złóż biologicznych oczyszczających koksownicze wody fenolowe*, Zesz. Nauk. Polit. Śląskiej (Gliwice), 8–13.
- [67] Ridge R. W., Bender G. L., Rolfe B. G. (1992), *Dule-like structures induced on the roots of wheat seedlings by the addition of the synthetic auxin 2,4-dichlorophenoxyacetic acid and the effects of microorganisms*, J. Plant Physiol., **19**, 481–492.
- [68] Rodriguez E. M., Pisano A. (1993), *Effects of paration and 2,4-D to eggs incubation and larvae hatching in Chasmagnathus granulata (Decapoda, Brahiyura)*, Comp. Biochem. Physiol., **104 C**, 1, 77–78.
- [69] Rolecki R. (1993), *Kryteria zdrowotne środowiska, kwas 2,4-dichlorofenoksyoctowy*, Ministerstwo Zdrowia i Opieki Społecznej, Departament Zdrowia Publicznego, Instytut Medycyny Pracy, Łódź.
- [70] Różański L. (1992), *Przemiany pestycydów w organizmach żywych i środowisku*, Warszawa, 212–221.
- [71] Rusiecki W. (1973), *Toksykologia środków ochrony roślin*, Warszawa.
- [72] Schantz S. L., Jacobson J. L., Humphrey H. E. B., Jacobson S. W., Gasior D. (1994), *Determinants of polychlorinated biphenyls (PCBs) in the sera of mothers and children from Michigan farms with PCB-contaminated silos*, Arch. Environ. Health, **49**, 452–458.
- [73] Seńczuk W. (1994), *Toksykologia*, Warszawa.
- [74] Shelly A. H., Solomon K. R. (1992), *Percutaneous penetration of 2,4-dichlorophenoxyacetic acid and 2,4-D dimethylamine salt in human volunteers*, Can. Cent. Toxicol., Guelph, Ontario, Canada.
- [75] Smith A. E., Aubin A. J. (1991), *Metabolites of [14C] 2,4-dichlorophenoxyacetic acid in Saschathewan Soils*, J. Agric. Food Chemist., **39**.
- [76] Smith A. E., Aubin A. J. (1994), *Loss of enhanced biodegradation of 2,4-D and MCPA in a field soil following cessation of repeated herbicide applications*, Bull. Environ. Contam. Toxicol., **53**, 7–11.
- [77] Smith A. E., Mortensen K., Aubin A. J., Molloy M. M. (1994), *Degradation of MCPA, 2,4-D, and other phenoxyalkanoic acid herbicides using an isolated soil bacterium*, J. Agric. Food Chemist., **42**.
- [78] Smith C. J. (1990), *Hydrogeology with respects to underground contamination*, Environ. Fate Pesticid., **8**, 48–72.
- [79] Spiro T. G. (1994), *Source of dioxin*, Science, **266**, 349.
- [80] Steenson I. I., Walker N. (1957), *The pathway of breakdown of 2,4-dichloro and 4-chloro-2-methylphenoxyacetic acid by bacteria*, J. Gen. Microbiol., **16**, 146–155.
- [81] Stefano F. (1995), *Effects of agent orange exposure*, Jama, **273**, 1494.

- [82] Stone R. (1995), *Joint dioxin research imperiled*, Science, 269, 298.
- [83] Tett V. A., Willetts A. J., Lappion-Scott H. M. (1994), *Enantioselective degradation of the herbicide mecoprop [2-(2-methyl-4-chlorophenoxy) propionic acid] by mixed and pure bacterial cultures*, FEMS Microbiol. Ecol., 14, 191–200.
- [84] Thiel R., Koch E., Ulbrich B., Chahoud I. (1994), *Peri- and postnatal exposure to 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin: effects on physiological development, reflexes, locomotor activity*.
- [85] Vainio H., Nickels J., Linnainma K. (1982), *Phenoxy acid herbicides cause peroxisome proliferation in Chinese hamsters*, Scand. J. Work. Environ. Health, 8, 70–73.
- [86] Vineis P., D'Amore P. (1992), *The role of occupational exposure and immunodeficiency in B-cell malignancies*, Epidemiology, 3, 266–70.
- [87] Walker R. L., Newman A. S. (1956), *Microbial decomposition of 2,4-dichlorophenoxyacetic acid*, Appl. Microbiol., 4, 201–206.
- [88] Watahiki M. K., Mori H., Yamamoto K. T. (1995), *Inhibitory effects of auxins and related substances on the activity of an Arabidopsis glutathione S-transferase isozyme expressed in Escherichia coli*, Physiol. Plant., 94, 566–574.
- [89] Wester R. C., Melendres J., Logan F., Hui Xiaoying, Maibach H. I. (1996), *Percutaneous absorption of 2,4-dichlorophenoxyacetic acid from soil with respect to soil load and skin contact time: in vivo absorption in Rhesus monkey and in vitro absorption in human skin*, J. Toxicol. Environ. Health, 47, 335–344.
- [90] White-Stevens R. (1977), *Pestycydy w środowisku*, Warszawa.
- [91] Wolfdietrich E. (1989), *Trucizny w naszym pożywieniu*, Warszawa.
- [92] Zakrzewski S. F. (1995), *Podstawy toksykologii środowiska*, Warszawa.
- [93] Zeman A. M. M., Tchan Y. T., Elmerich C., Kennedy I. R. (1992), *Nitrogenase activity in wheat seedlings bearing para-nodules induced by 2,4-dichlorophenoxyacetic acid (2,4-D) and inoculated with Azospirillum*, Res. Microbiol., 143, 847–855.

Wpłynęło do Redakcji
„Folia biochimica et biophysica”
23.12.1996

Katedra Biofizyki Skażeń Środowiska
Uniwersytetu Łódzkiego

Bożena Bukowska, Edyta Reszka, Jaromir Michałowicz, Wirgiliusz Duda

TRANSFORMATION AND DETOXICATION PHENOXYHERBICIDES IN ENVIRONMENT AND LIVING ORGANISM

The phenoxyherbicides are commonly used in Poland. In great numbers the herbicides can reach the environment and be accumulated in living organisms. The reactions of the degradations of those herbicides may lead to create many of their derivatives. Some of them may demonstrate greater degree of their toxical action in compare with original substrate. Among many of the toxical effects we should pay special attention to the tumor and mutagen changes which have been observed among organisms (mammals including human being) exposed to the influence of these herbicides. Main participation in the detoxication of discussing compounds possess microorganisms which use them as a source of carbon and energy.