

## 第5章 総合考察

アリールオキシフェノキシプロピオン酸 (AOPP) 系とシクロヘキサンジオン (CHD) 系除草剤に対して、イネ科植物は感受性であるのに対し、広葉植物は耐性を示すことはよく知られている。しかし、本研究では、広葉植物であるキク科の *Acanthospermum* 属植物が AOPP 系除草剤である fluazifop-butyl のみに特異的に感受性を示すことを明らかにした (Fig. 1-8~13, 1-15, 1-16)。 *A. hispidum* における fluazifop-butyl の特異的な作用メカニズムを解明するために、同剤に同じく感受性を示すイネ科のエンバク (Fig. 1-1) に対する作用特性や生理生化学的な作用と比較した。

### 1、イネ科植物における fluazifop-butyl と sethoxydim の作用機構

イネ科植物に対する fluazifop-butyl と CHD 系除草剤である sethoxydim の作用に関する研究では、トウモロコシ根部先端の分裂組織における細胞分裂の抑制、及び細胞の伸長抑制により、生育抑制作用が発現することが報告されている (芳賀ら, 1987; Hosaka and Takagi, 1987; Morrison et al., 1981)。また、AOPP 系除草剤である diclofop-methyl の *Lolium rigidum* および *L. multiflorum* における作用部位を調べた研究では、処理後 22~24 時間の時点で茎葉部をその基部から切除した後、両雑草の耐性タイプでは茎葉が再展開したのに対し、感受性タイプではほとんど再生しなかったことから、作用部位が茎葉基部の分裂組織であることが推測された (De Prado et al., 1999)。本研究では、これらの報告とは違った方法を用い、両剤におけるエンバク幼苗の部位別処理を行って、エンバクにおける fluazifop-butyl と sethoxydim の作用部位を調べたところ、すべての処理において、茎葉基部の白化が観察され、また、より生長の進んだ幼苗の先端部処理では、生育抑制の程度が低かったことが観察された (Fig. 1-7)。このことから、葉に吸収された薬剤は茎葉基部にある分裂組織へ移行し作用すること、より生長の進んだ幼苗の場合、移行する距離が長かったため、生長点に到達した量が少なく、抑制が低く抑えられたと推測された。この結果も、これらの剤が分裂組織に作用することを支持するものであった。

AOPP 系除草剤である diclofop-methyl などは、アンチオーキシン作用を有することが多く報告されている (Barnwell and Cobb, 1993; Qureshi and Born, 1979;

Shimabukuro et al., 1978, 1982; Snipes et al., 1987)。本研究においても、エンバクの子葉鞘伸長法を用いて、fluazifop-butyl だけでなく、これまで報告されてなかった CHD 系除草剤の sethoxydim も、同様な作用を有することが確認された (Fig. 2-1~6)。しかし、fluazifop-butyl と sethoxydim によるエンバク幼苗の生育抑制は、合成オーキシシンである 2,4-D の添加により拮抗されたのに対し、植物本来のオーキシシンである IAA では、全く軽減効果が見られなかったこと (Fig. 2-7~11)、および、両オーキシシン化合物の処理ではエンバクの葉にクロロシス斑点が観察され、薬剤の吸収阻害が起こっていないと考えられることから、両除草剤のアンチオーキシシン作用は殺草作用に直接関与しているとは考えにくく、これが第一次作用である可能性は低いと考察された。

2,4-D などのオーキシシン化合物が AOPP 系除草剤に対する拮抗作用を有することは、多くの剤及び植物で観察されている (Aguero-Alvarado et al., 1991; Fletcher and Drexler, 1980; Hall et al., 1982; Hill et al., 1980; Jacobson et al., 1985; O'sullivan et al., 1977; Olson and Nalewaja, 1981, 1982; Olson et al., 1981; Qureshi and Born, 1979; Shimabukuro et al., 1986; Todd and Stobbe, 1980)。それぞれの拮抗作用が発生するメカニズムに関しては、オーキシシン化合物による薬剤の吸収阻害 (Qureshi and Born, 1979) や、向頂性移動や向基性移動阻害のあることが報告されている (Olson and Nalewaja, 1982; Todd and Stobbe, 1980) が、逆に、それらの阻害作用はないという報告もある (Hall et al., 1982; Olson and Nalewaja, 1982)。また、オーキシシン化合物が薬剤の加水分解により生成される活性体(酸)の生成量を低下させることが報告された (Qureshi and Born, 1979; Taylor et al., 1983; Todd and Stobbe, 1980)。また、cytochrome-P450 の薬剤代謝への関与 (McFadden et al., 1989; Zimmerlin and Durst, 1992) や、2,4-D による cytochrome-P450 の活性誘導も報告されていること (Topal et al., 1993; Yamada et al., 2000) から、今後、オーキシシン化合物と AOPP 系除草剤の拮抗作用メカニズムに対する代謝、および P450 の関与についての研究が必要であると思われる。

これまでに、AOPP 系除草剤である、diclofop-methyl については電解質漏出促進作用も報告されている (Crowley and Prendeville, 1979)。また、電解質漏出が膜破壊の結果として発現することは、よく知られている (Finean et al., 1981)。本研究では、fluazifop-butyl と sethoxydim により、感受性を示すエンバク茎葉部

からの顕著な電解質漏出が確認されたが、耐性であるエンドウにおいては、何の影響も見られなかった (Fig. 2-12, 2-13) ことから、両除草剤の作用メカニズムには、膜構造の破壊が関与していると考えられた。一般的に、膜構造の破壊には二つの要因が考えられる。一つは、膜に直接ダメージを与え、その構造を破壊する「直接作用」、もう一つは他の原因で膜の生合成が阻害され、その完全性を失う「間接作用」である。直接作用は作用発現が速く、後者は遅いと予想される。エンバクにおける fluazifop-butyl と sethoxydim の作用特性として、症状発生が遅く、完全枯死に至るまでの遅効性を考慮すれば、両剤によるエンバクの膜への影響は「間接作用」による可能性が高いと考えられる。膜の主な構成成分として、リン脂質やステロールのような脂質、タンパク質および炭水化物の三つが上げられるが、膜の基本的二層構造を作るのは脂質である (Briskin, 1994)。

そこで、エンバクおよびエンドウの脂質生合成系に対する影響を調べた。Fig. 3-5 で示したように、エンバクのリーフディスクにおける脂質の生合成は、fluazifop-butyl および sethoxydim で濃度依存的に抑制されたのに対し、エンドウの場合では、ほとんど抑制されなかった。この結果から、両剤が感受性であるエンバクの脂質生合成を抑制することが明らかになった。これは他の AOPP 剤に関する報告と同じ結果であった (Boldt and Barrett, 1991; Di Tomaso et al., 1993; Gronwald, 1991; Golz et al., 1994; Hoppe, 1985; Hoppe and Zacher, 1985; Shimabukuro and Hoffer, 1994)。緒論でも述べたように、このような脂質生合成抑制は脂肪酸生合成系のキー酵素である ACCase の活性を阻害することにより、発現すると考えられている (Burton et al., 1987, 1989; Cho et al., 1986; Focke and Lichtenthaler, 1987; Hoppe, 1985; Hoppe and Zacher, 1982, 1985; Hosaka and Takagi, 1987; Kobek et al., 1988a,b; Rendina and Felts, 1988; Secor et al., 1989; Walker et al., 1988b)。本研究でも、エンバクとエンドウの ACCase 活性を測定したところ、エンドウの ACCase 活性は非常に高い濃度でも阻害されなかったのに対し、感受性のエンバクでは、濃度依存的に阻害された (Fig. 3-4)。植物は色素体(合成組織では葉緑体)で、原核細胞型の多酵素複合体 ACCase を用いて脂肪酸合成を行うが、イネ科は例外であり、動物と同じ真核細胞型の多機能酵素を用いている (佐々木, 1996)。色素体に存在する真核型 ACCase は quizalofop と sethoxydim

に感受性を示すのに対し、原核型 ACCase は耐性を示した (Konishi and Sasaki, 1994; 佐々木・小西, 1994)。一方、イネ科植物および広葉植物の細胞質ゾルには、共に真核型 ACCase が存在するが、これらは主に、光合成器官を保護する紫外線吸収剤としてのフラボイドを生成する (佐々木, 1996)。また、エンドウの細胞質ゾル中の真核型 ACCase 活性は sethoxydim で阻害されず、quizalofop においても高濃度の処理が必要である (Konishi and Sasaki, 1994)。これらのことから、イネ科植物だけが AOPP 系および CHD 系除草剤に感受性を示す理由が明らかになった。

以上の結果をまとめてみると、fluazifop-butyl と sethoxydim に感受性を示すエンバクでは、両剤のアンチオーキシン作用は第一次作用になる可能性が低く、第一次作用点は脂肪酸生合成の律速酵素である ACCase の活性阻害であると考えられる。それにより、脂肪酸の生合成を抑制することにより、脂質生合成が停止し、膜の完全性が失われ、植物が枯死にいたると考えられる (Fig. 5-1)。また、オーキシンで誘導される *Vigna radiata* の下胚軸切片の伸長が、リン脂質中のオレイン酸 (Oleic acid) 含量の増加と密接な関係があること (Goldberg et al., 1983)、トウモロコシの根と葉に含まれるオレイン酸が、diclofop-methyl により脂肪酸生合成を抑制された後、著しく減少したこと (Hoppe, 1985) から考えると、アンチオーキシン作用は脂肪酸生合成抑制の結果として発現する可能性がある。

## 2、*Acanthospermum hispidum* における fluazifop-butyl の作用機構

A. *hispidum* とエンバクにおける fluazifop-butyl の作用特性を比較したところ、まず以下のような共通点と相違点が明らかとなった。

### (1) 両植物における fluazifop-butyl 作用の共通点

・作用部位：前述したように、エンバクにおける fluazifop-butyl の作用部位は茎葉基部にある分裂組織であることが明らかになったが、A. *hispidum* の場合、分裂組織に一番近い葉において葉脈の褐色化（まず葉柄部から見られる）、脱水・萎れなどが発生すること、展開が終了した葉だけの処理或いはリーフディスク処理では、何の影響（電解質漏出も含む）も見られなかったことから、エンバクと同様に、茎葉先端部の分裂組織が作用部位であると考えられた。

・活性本体：イネ科植物に対しては、AOPP 系除草剤の R-異性体が活性本体

であると報告されている (Hoppe and Zacher, 1985; Nakahira, 1998; Ratterman and Balke, 1989; Rendina et al., 1988)。 *A. hispidum* についても、fluazifop-butyl の *R*-と *S*-体の混合体と *R*-体のみによる生育抑制効果を比較したところ、*R*-異性体のみのほうが、より強く生育を抑制した (Fig. 1-17, 1-18) ことから、*A. hispidum* においても、*R*-異性体の活性が高く、活性本体になる可能性が示唆された。

・膜への影響： *A. hispidum* の場合、エンバクと同様に、fluazifop-butyl で処理後経時的に茎葉部からの電解質漏出が観察され、膜の破壊を引き起こすことが確認された (Fig. 2-13)。

## (2) 両植物における fluazifop-butyl 作用の相違点

・症状および作用発現時間： Fluazifop-butyl で処理した *A. hispidum* の幼苗における症状は、処理後 8 時間 (100 $\mu$ M) ~ 18 時間 (10 $\mu$ M) で、茎葉先端部の茎および展開した最新葉の葉脈の壊死に始まり、続いて上位葉の萎れ、さらに他の葉や生長点から第一本葉までの茎部に症状が拡大し、最後は褐変した。処理後 48 時間 (100 $\mu$ M) と 72 時間 (10 $\mu$ M) では、すべての葉が壊死して、個体は枯死した。一方、エンバクの場合、茎葉基部のクロロシスが主な症状であり、発生する時間も遅く 48 時間以後に観察されるが、植物個体の枯死に至るまでの時間は非常に長く、2 週間以上がかかり、両植物の間で、症状とその発現までの時間が全く異なっていることが明らかとなった。

・電解質漏出が起こり始めるまでの時間および漏出の程度： 前述したように、両植物において fluazifop-butyl 処理により、電解質の漏出が促進され、膜の破壊が引き起こされたことが明らかになったが、*A. hispidum* では、エンバクと比べ、大量かつ急速な漏出であり (Fig. 2-12, 2-13)、電解質漏出が起こり始めるまでの時間および漏出の程度に顕著な違いが示された。*A. hispidum* では、エンバクより、作用発現にかかる時間が短いことを加えて考えると、間接的に膜が破壊されていたエンバクとは異なり、*A. hispidum* では直接膜がダメージを受けている可能性が考えられた。

・脂質生合成への影響： *A. hispidum* における脂質生合成も fluazifop-butyl 処理により、ある程度の抑制効果が認められたが、エンバクの場合より小さかった (Fig. 3-5)。一方、ACCase 活性に対する影響は、酵素の抽出および測定が困難であり、薬剤の効果を確認するには至らなかった。しかし、*A. hispidum* の生育

はその他の ACCase 阻害剤で抑制されないこと、および症状や、膜への作用が違うことから考えると、この雑草の ACCase が fluazifop-butyl に感受性を示す可能性は低く、両剤における fluazifop-butyl の作用メカニズムは異なることが推察された。つまり、fluazifop-butyl が *A. hispidum* において、エンバクとは異なる、ACCase 阻害以外のメカニズムで殺草作用を果たすことが考えられた。そこで次に、*A. hispidum* に対する fluazifop-butyl の作用メカニズムの解明のため、光の関与、エチレン発生と膜脂質の過酸化との関連性について検討した。

まず、*A. hispidum* における fluazifop-butyl の作用が光要求型であるのかを検討した。AOPP 系除草剤と構造が似ているジフェニルエーテル系除草剤のほとんどは、除草作用に光が不可欠の条件となっている「光要求型」である(松本, 1990)。しかし、光照射下では、症状の発生が 10 時間程度早くなったものの、低濃度処理では生育の回復が見られたこと、また暗条件でも生育が完全に抑制されたことから、*A. hispidum* における fluazifop-butyl の作用には光が必須条件でないことが明らかになった (Fig. 1-20, 1-21)。よって、*A. hispidum* における fluazifop-butyl の作用は、ジフェニルエーテル系除草剤のような光依存性作用機構とは異なるものと考えられる。後者のほうは、植物におけるクロロフィル生合成経路上の重要な酵素であるプロトポルフィリノーゲンオキシダーゼ (Protox) の活性を阻害することにより、同酵素の前駆体であるプロトポルフィリノーゲン (Protoген) が細胞質に流出し、非酵素的もしくは酵素的にプロトポルフィリン IX (Proto IX) を生成し、光の照射下で有害な一重項酸素 ( $^1\text{O}_2$ ) が発生し、植物にダメージを与えるとされている (松本, 1990; Matringe et al., 1989; Yanagida et al., 2000)。

次に、fluazifop-butyl によるエチレン誘導を調べた。エチレンは植物ホルモンの一種としてよく知られている (兵藤・楊, 1994) が、オーキシンおよびオーキシン型除草剤で誘導される (Abeles, 1968; Abu-Irmaileh et al., 1979; Hall and Soni, 1991; Hall et al., 1985; Holm and Abeles, 1968; Lee and Dumas, 1983; Morgan and Baur, 1970; Stacewicz-Sapuncakis et al., 1973; Sunohara and Matsumoto, 1997; Sunohara et al., 1999; 春原, 2000)。またこれら以外に、アンチオーキシン活性を有する AOPP 系除草剤 diclofop-methyl も、エチレン生合成を活性化し、大量のエチレンを発生させること、さらに、そのエチレンにより植物が枯死に至る可能性のあることが報告されている (Shimabukuro and Hoffer, 1996)。本研究では、

第1章の生物試験の結果と同じく、*A. hispidum* および *A. australe* のみにおいて、fluazifop-P-butyl で顕著なエチレン誘導が確認されたが、エンバクやエンドウ、*B. pilosa* においては、エチレン誘導は見られなかった (Fig. 4-2, 4-3)。また、この雑草に殺草作用を示さない sethoxydim、diclofop-methyl、quizalofop-ethyl および fenoxaprop-ethyl によっては、エチレン誘導はおこらなかった (Fig. 4-4, 4-5)。このことから、さらに fluazifop-butyl によるエチレン誘導は *Acanthospermum* 属だけに特異的に起こるものと考えられ、*A. hispidum* に対する fluazifop-butyl の作用は、エンバクの場合と異なっていることが明らかになった。

さらにそこで、誘導されたエチレンの *A. hispidum* における fluazifop-butyl の殺草作用への関与を解明するために、エチレン結合阻害剤である NBD と PPOH を用いた生育抑制への影響を調べたところ、両剤共に fluazifop-P-butyl による生育抑制を軽減しなかった (Fig. 4-6, 4-7)。NBD と PPOH は共にエチレンのレセプターへの結合の競合阻害剤として作用し、エチレンの生理作用を阻害する (Curtis, 1987; Bleecker et al., 1987; Kato et al., 2000; Lee and Lin, 1996; Yamamoto et al., 1992) ため、これらの結果から、fluazifop-butyl 処理により、エチレンが誘導されるが、発生したエチレンが直接殺草作用に関与している可能性は小さいことが明らかとなった。

エチレンは Fig. 4-1 で示したとおり、メチオニンを前駆物質とし、SAM から ACC synthase により ACC を生成され、続いて ACC oxidase により生合成されるが、この生合成系は ACC synthase の酵素活性により律速されている (McKeon et al., 1995; 兵藤・楊, 1994)。一方、ACC synthase には、オーキシン誘導型アイソザイムとストレス誘導型アイソザイムの2種類があることが知られ、前者はオーキシンの誘導により活性化されるが、後者は様々なストレスによって活性化されることも知られている (McKeon et al., 1995; 兵藤・楊, 1994)。また、AVG のような ACC synthase 阻害剤および PCIB のようなアンチオーキシン剤がエチレンの生合成を抑制することも多く報告されている (Hadfi et al., 1998; Nandwal et al., 2000; Taguchi et al., 2001)。

そこで、次は、ACC synthase に注目し、AVG と PCIB を用いて、エチレン生合成系の fluazifop-butyl の作用機構への関与を検討した。その結果、アンチオーキシン剤である PCIB はオーキシンである 2,4-D で誘導されたエチレン発生を顕

著に抑制したのに対し、fluazifop-butyl で誘導されたエチレン発生は抑制しなかった (Fig. 4-8, 4-9)。このことから、*A. hispidum* において誘導されるエチレンはオーキシン誘導型である可能性は低いと考えられた。一方、ACC synthase 阻害剤である AVG を用いると、fluazifop-P-butyl で誘導されるエチレンの生合成を顕著に抑制し、500 $\mu$ M では完全に抑制した (Fig. 4-11)。このことから、*A. hispidum* における fluazifop-butyl によるエチレン生成は、ACC synthase が関わっており、また、先の結果と合わせると、何らかのストレスによって、誘導されるものであることが示唆された。そこで、さらに AVG による ACC synthase 抑制下での fluazifop-butyl の生育抑制軽減効果を調べた。その結果、Fig. 4-12, 4-13 で示したとおり、供試された AVG の 300 と 500 $\mu$ M では、fluazifop-butyl による生育抑制がある程度軽減されることが分かった。しかし、500 $\mu$ M ではエチレンの発生を完全に抑制したのにもかかわらず、その生育抑制作用は完全に軽減できなかったことから、生育抑制作用にはエチレン以外のものも関与している可能性があり、エチレンの生合成系の活性化が第一次作用ではないと考えられた。

一方、活性酸素やフリーラジカルが、膜脂質の過酸化を起こすこと (寺尾, 1989) や、エチレンの誘導にも関与する報告 (McRae et al., 1982) があることから、次の実験では、抗酸化物質である vitamin E ( $\alpha$ -tocopherol)、ethoxyquin、vitamin C、および tiron を用いて、fluazifop-butyl の作用機構への活性酸素種、およびフリーラジカルの関与、また、エチレン発生との関連性を検討した。Vitamin E と ethoxyquin (1000 $\mu$ M) が、fluazifop-P-butyl による生育抑制を顕著に軽減した (Fig. 4-16, 4-17, 4-19, 4-20) のに対し、vitamin C と tiron によっては、軽減されなかった (Fig. 4-22~25)。この結果から、まず、*A. hispidum* における fluazifop-butyl の殺草作用には酸化過程が関与していることが示唆された。水溶性の vitamin C (二木, 1989) と tiron (Chen and Schopfer, 1999; Galle et al., 2000) は、膜の外側の水層にあるラジカルが膜を攻撃する前に、それを捕捉することにより膜の酸化とそれにより起こる傷害を防いでいるのに対し、脂溶性の vitamin E (中村, 1989) と ethoxyquin (Combs and Regenstein, 1980; De Koning, 1998, 2002) は反対に膜内で行われるフリーラジカルの連鎖反応停止剤として働く。脂溶性の vitamin E と ethoxyquin のみで生育抑制が軽減されたことから、fluazifop-butyl により、膜脂質の過酸化反応が引き起こされる可能性が非常に高いと考えられた。また、



vitamin E は活性酸素やフリーラジカルの消去剤としてよく知られ(中村, 1989)、その一次的な作用は lipoxygenase (LOX) によるフリーポリ不飽和脂肪酸から活性酸素種への過酸化を抑制することである (Dalton, 1995)。そして、ethoxyquin も抗酸化物質として、主にフリーラジカルの消去による脂質(フリーポリ不飽和脂肪酸)の酸化防止に利用されている(Combs and Regenstein, 1980; De Koning, 1998, 2002)。よって、活性酸素やフリーラジカルによる膜脂質の過酸化が、*A. hispidum* における fluazifop-butyl の第一次作用点である可能性が高いと考えられた。Fluazifop-P-butyl で誘導されたエチレンの発生も、vitamin E や ethoxyquin で顕著に抑制されたこと (Fig. 4-18, 4-21) から、エチレン誘導は膜脂質過酸化後に引き起こされると推測された。同じ AOPP 系除草剤の diclofop-metyl に関しては、膜の脱分極化により、活性酸素種が誘導されると推測されている (De Prado et al., 1999; Di Tomaso, 1994; Shimabukuro and Hoffer, 1996; Wright, 1994)。しかし、この脱分極説はまだ明らかになっていない。

以上の結果から、まず、イネ科植物以外にも、耐性といわれる広葉植物 *Acanthospermum* 属が、fluazifop-butyl に特異的に感受性を示すこと、また、この属の雑草における fluazifop-butyl の作用機構はイネ科植物の場合とは違うことが明らかになった。現時点で考えられるそれぞれの作用メカニズムは Fig. 5-1 に示す通りである。

イネ科植物と *A. hispidum* の作用機構上共通している点は、吸収された fluazifop-butyl が、共に茎葉基部(イネ科植物)および茎葉先端部(*A. hispidum*)にある分裂組織へ移行し作用すること、細胞膜の破壊を引き起こして、電解質の漏出を促進することである。しかし、電解質漏出を促進させる機構に両植物で違いがあることが明らかとなった。

エンバクの場合、fluazifop-butyl により、葉緑体に存在する真核型 ACCase 活性が阻害される (Konishi et al., 1996) ことにより、脂肪酸生合成が抑制され、膜の生合成に脂質の供給が停止し、膜の完全性が失われることにより、枯死に至る。

一方、*A. hispidum* の場合、fluazifop-butyl が非 ACCase 阻害的作用で、膜に直接作用し、発生した活性酸素やフリーラジカルによって、膜脂質の過酸化が起こり、膜構造が破壊され、枯死に至ると考えられた。また、この過程でエチレ

ン生合成系も活性化され、大量のエチレンが誘発される。しかし、発生したエチレンには直接的な殺草作用はなく、生成される活性酸素が主たる作用を起こすものと考えられた。*A. hispidum* における作用は、fluazifop-butyl だけに特異的に見られるものであり、fluazifop-butyl のみがどのようなメカニズムで、*A. hispidum* に活性酸素種を発生させるのか、明らかにすることが次の課題である。

本研究から、除草剤に対する植物の応答の多様性、すなわち除草剤とそれを受け取る植物の種類による応答の違いの一端が明らかとなった。本研究から、fluazifop-butyl が持つ第一次作用点や選択作用機構は、必ずしも1つではなく、植物の機能に応じて、複数の作用メカニズムを有することが明らかになった。これは今後、種に特異的な作用を持つ除草剤の開発や、現有剤の有効利用につながる基礎的な知見となるものと考えられる。

まず、イネ科植物における AOPP および CHD 系除草剤の作用機構の解明により、これらの除草剤に感受性の異なる ACCase をコードする遺伝子を利用して、コムギ、トウモロコシ、イネ、エンバクなどのイネ科作物の除草剤抵抗性品種の育成も可能であり、また、原核細胞型 ACCase を失活させる除草剤が開発されれば、穀物栽培時にイネ科以外の雑草を防除することも可能であると考えられる。一方、人間などの哺乳類動物の細胞ゾルに存在する ACCase も真核型であることから、これらの除草剤が阻害作用を示す可能性が予想されるが、今までの毒性試験で得られた LD<sub>50</sub> 値が非常に大きく、低毒性である (Imamura et al., 1991)。しかし、毒性を十分に把握するため、今後哺乳類の同酵素に対する影響を調べる必要もあると考えられる。また、この剤は茎葉処理除草剤として、散布処理する際に、土壌への落下もあるが、土壌中での平均半減期は15日程度であること (Wauchope et al. 1992) が報告されており、残留による問題が発生する可能性が小さいと考えられる。

一方、除草剤の作用として望まれるものの一つに、作用の即効性がある。AOPP および CHD 系除草剤はイネ科植物と広葉植物間の優れた選択性を持つ除草剤として、多く利用されているが、その遅効性が普及上の大きな障害となっている。しかし、*Acanthospermum* 属の植物における fluazifop-butyl の膜脂質過酸化メカニズムの解明により、除草作用が非常に遅い ACCase 阻害機構のほかに、非常に早い作用機構も有することが分かった。よって *Acanthospermum* 属植物で見られ

る fluazifop-butyl の作用は、除草剤の利用者に非常に受け入れやすく、この属の雑草の防除に広範に普及できるものと考えられる。また、今後さらに、植物の特性や生理機能、および薬剤の構造を十分に考慮して、生理生化学的あるいは遺伝工学的な手法を用いてより詳しい研究を行うことにより、当除草剤と植物の特異的な相互作用をさらに解明すれば、この剤だけではなく、他の AOPP および CHD 系除草剤の遅効性を克服することもできると考えられる。また、もし *Acanthospermum* 属植物における fluazifop-butyl の受容体もしくは受容体遺伝子が単離され、機能が解明されれば、遺伝子組み換えを利用した新しい問題雑草の防除法の開発という応用面が展開される可能性も考えられる。

しかし、除草剤に対する植物の応答の多様性を考えれば、キク科以外の広葉植物、特に作物において、新規の感受性種が見出される可能性も存在しており、その場合には、その種に対しては使用できないという問題が発生する可能性が考えられ、今後さらなる研究を継続する必要性が指摘された。

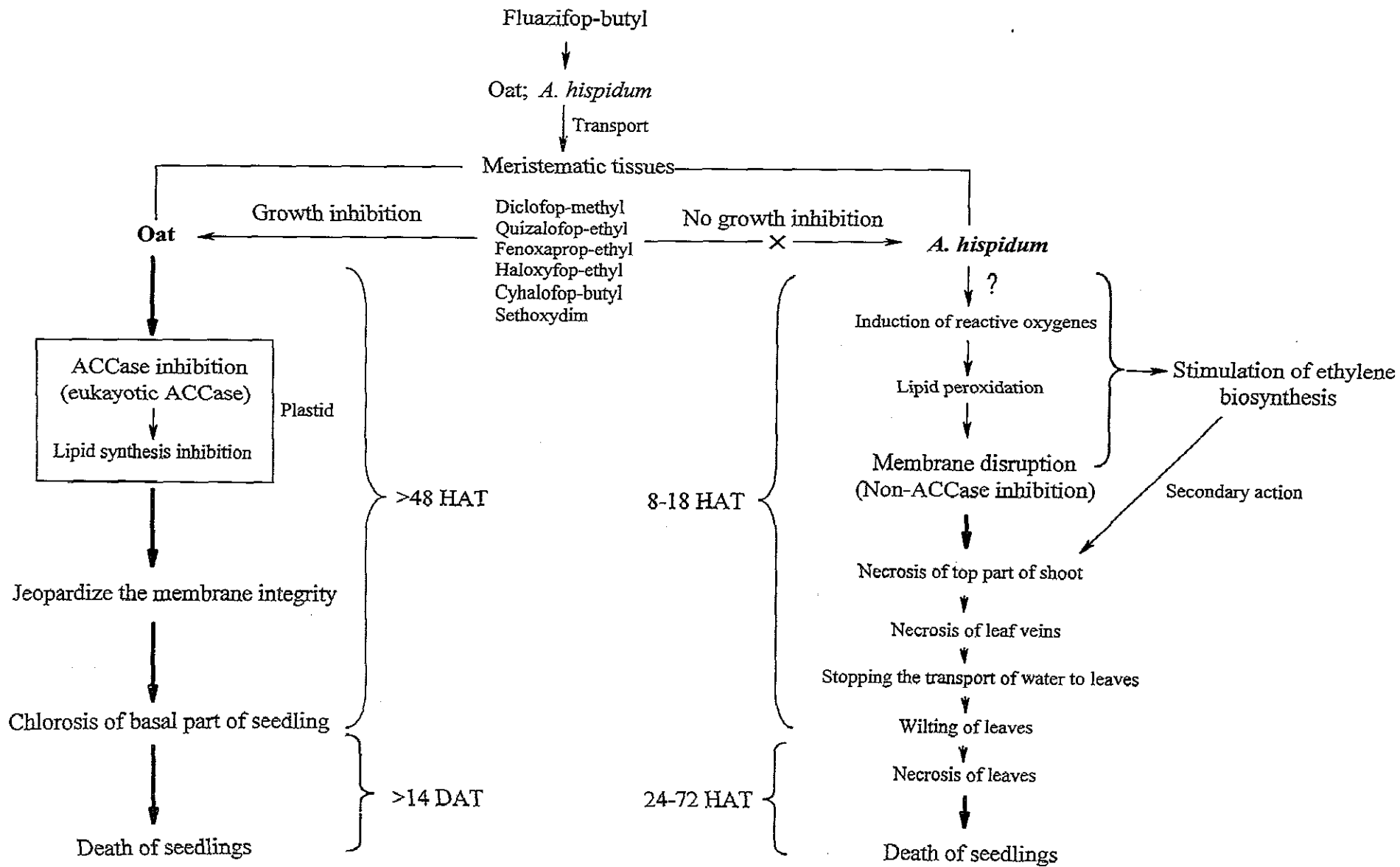


Fig. 5-1 Proposed action mechanisms of fluzifop-butyl on oat and *A. hispidum*.