

摘 要

Fluazifop-butyl (butyl (*R,S*)-2-(4-(5-trifluoromethyl-2-pyridyloxy)phenoxy)propionate)はアリールオキシフェノキシプロピオン酸 (AOPP) 系除草剤の代表的な剤であり、ワタ、テンサイ、ダイズなど多くの広葉作物畑中のイネ科雑草防除に利用されている。しかし、耐性と考えられている広葉植物にも、*A. hispidum* というキク科の雑草は、fluazifop-butyl で枯殺されるという圃場レベルの観察があった。しかし、*A. hispidum* の fluazifop-butyl に対する感受性、及びその作用メカニズムに関して、参考になる情報はまったくなく、fluazifop-butyl および他の AOPP 剤のイネ科植物における殺草作用メカニズムに関しても、いまだ完全には明らかにはなっていない。

本研究の目的は、fluazifop-butyl に感受性のイネ科植物であるエンバクとキク科雑草である *A. hispidum* を用いて、fluazifop-butyl の作用メカニズムを解析することにある。作用機構が明らかになれば、除草剤に対する植物応答のメカニズムとその多様性を理解できると考えるからである。

第 1 章では各植物に対する除草剤の作用特性を調べた。Fluazifop-butyl と sethoxydim に対して、イネ科植物 (エンバクとトウモロコシ) は感受性を示し、広葉植物 (エンドウとダイコン) は耐性を示したが、広葉植物であるキク科の *Acanthospermum* 属は、fluazifop-butyl に特異的に感受性を示すことが分かった。さらに fluazifop-butyl の作用部位に関しては、エンバクや *A. hispidum* では、茎先端部の分裂組織にあること、活性本体は 2 つの異性体のうちの *R*-体である可能性が高いことが明らかとなった。しかし、両植物での fluazifop-butyl による症状 (エンバク : クロロシス ; *A. hispidum* : 脱水・ネクロシス) や、症状が発現する時間 (エンバク : 48 時間以上 ; *A. hispidum* : 8~18 時間)、および完全枯死に至るまでの時間 (エンバク : 15 日間以上 ; *A. hispidum* : 48~72 時間) が明らかに異なることから、エンバクと *A. hispidum* における fluazifop-butyl の作用機構が異なる可能性が示唆された。さらに、その作用には光要求型ではないことが明らかになった。

第 2 章ではエンバクの子葉鞘伸長実験により、fluazifop-butyl および sethoxydim が共にアンチオーキシン作用を有することが確認されたが、両剤によるエンバ

クの生育抑制は 2,4-D で拮抗されたのに対し、IAA では拮抗されないことから、アンチオーキシン作用が両剤の第一次作用である可能性が低いことが示唆された。また、エンバクは fluazifop-butyl と sethoxydim で、*A. hispidum* は fluazifop-butyl のみで、茎葉部からの電解質漏出の促進が確認され、薬剤により膜の破壊が生じたことが明らかとなった。しかし、漏出の程度 (*A. hispidum* のほうは遥かに多かった) や、漏出が起こり始めるまでの時間 (*A. hispidum* のほうは早かった) に違いがあることから、両植物間で電解質漏出を促進させるメカニズムが異なることが示唆された。

第 3 章では脂質生合成および ACCase の活性に対する影響を調べた。エンバクでは、リーフディスクにおける脂質生合成、および *in vitro* での ACCase 活性が、fluazifop-butyl (fluazifop) と sethoxydim により濃度依存的に抑制されたが、エンドウでは抑制されなかった。このことから、エンバクは、ACCase 活性の阻害により、脂質生合成が抑制され、電解質漏出が間接的に促進されたと考えられた。一方、*A. hispidum* からは ACCase 活性を得ることができず、酵素活性の阻害は確認できなかった。一方 fluazifop-butyl のみで脂質生合成の抑制が確認されたが、エンバクと比較してその抑制の程度に違いが見られた。この結果は、エンバクと *A. hispidum* における fluazifop-butyl の作用機構が異なる可能性を支持するものであると考えられた。

第 4 章では薬剤によるエチレン誘導と作用機構への関与を検討した。*Acanthospermum* 属は、fluazifop-butyl に特異的にエチレンが誘導されたのに対し、エンバクでは fluazifop-butyl と sethoxydim により、はっきりしたエチレン誘導は見られなかった。よって、エンバクと *A. hispidum* における fluazifop-butyl の作用メカニズムが異なること、及びエチレン生合成の *A. hispidum* における fluazifop-butyl の作用機構への関与が示唆された。また、*A. hispidum* における fluazifop-butyl のエチレン誘導効果は、ACC synthase 阻害剤の一つである AVG で完全に抑制されたのに対し、オーキシン誘導型のエチレン発生を抑制する PCIB では抑制されなかったことから、このエチレン誘導はストレス誘導である可能性が示唆された。また、fluazifop-butyl による生育抑制は脂溶性の抗酸化物質である vitamin E と ethoxyquin で顕著に軽減され、水溶性の vitamin C と tiron では軽減されなかったことから、脂溶性物質のみが作用可能な膜内の脂質過酸

化により膜の破壊をもたらした結果、生育が抑制される可能性が高いと推測された。そして、vitamin Eや ethoxyquinにより、fluazifop-P-butylによるエチレン誘導が顕著に抑制されたこと、エチレンの誘導を完全に抑制するAVGによって、生育抑制がわずかにしか回復させられなかったこと、およびfluazifop-P-butylによる生育抑制がエチレン作用抑制剤であるPPOHやNBDとの混合処理では全く軽減されなかったことから、エチレン誘導は膜脂質過酸化後に誘導された可能性が高いことが示唆され、そのエチレン生合成系の促進が殺草作用に直接係わるわけではない可能性が推察された。

以上の結果から、fluazifop-butylに対して、耐性といわれる広葉の植物からキク科の *Acanthospermum* 属だけが、特異的に感受性を示すことが分かった。また、この属の植物における fluazifop-butyl の作用機構は、エンバクのようなイネ科植物とは異なることが明らかとなった。エンバクにおいては、脂肪酸生合成のキー酵素である ACCase の阻害が第一作用点となり、膜が破壊され、植物が枯死すると推測されるが、*A. hispidum* では、非 ACCase 的な作用で、膜脂質の過酸化が起こり、膜が破壊され、植物が枯死すると考えられる。今後は、*A. hispidum* における、膜脂質の過酸化に関する活性酸素やフリーラジカルの発生メカニズムをさらに解明する必要があると考えられる。また、この属の植物のみが fluazifop-butyl に特異的に感受性を示す機構を、生物学的或は生理生化学的な視点から明らかにしていく必要があると考える。