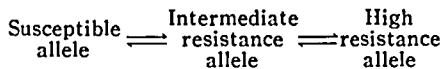


intermediate parathion-resistance.

The intermediate resistance gene involved in these sub-strains was apparently unstable, since evidence was obtained for the tendency of mutating to the susceptible allele. Thus, combining with experimental results shown in my second paper²⁾, the following scheme will be obtained.



Certain questions concerning resistant and susceptible alleles can be understood with light of these results. Most important is the demonstration that insecticide-resistant or susceptible genes are produced by mutation in the same way as other mutant genes for visible characters.

Acknowledgments: I wish to express my hearty thanks to Miss Takako Okuno for her great assistance in performing the experiments. I would like to also express my gratitude to Prof.

A. W. A. Brown, Department of Zoology, The University of Western Ontario, Canada, for his kindness in reading the original manuscript. This work has been supported by PHS Research Grant No. GM-10154 from the National Institutes of Health, U. S. A.

References

- 1) Kikkawa, H.: *Ann. Rep. Scient. Works. Fac. Sci. Osaka Univ.*, 9, 1 (1961).
- 2) Kikkawa, H.: *Botyu-Kagaku (Scientific Pest Control)*, 29, 37 (1964a).
- 3) Kikkawa, H.: *Ibid.*, 29, 42 (1964b).
- 4) Ogita, Z.: *Nature*, 182, 1529 (1958a).
- 5) Ogita, Z.: *Botyu-Kagaku (Scientific Pest Control)*, 23, 188 (1958b).
- 6) Auerbach, C.: *Heritage from Mendel (Ed. R. A. Brink)*, The Univ. of Wisconsin Press, Madison, 67 (1967).
- 7) Alexander, M. L.: *Genetics*, 56, 273 (1967).

綜 説

Recent Studies on the Floral Hormone. Atsushi TAKIMOTO (Fac. of Agric., Kyoto Univ., Kyoto)
Botyu-Kagaku, 32, 105, 1967.

開花ホルモン研究の現状 滝本 敦 (京都大学農学部)

開花ホルモンの存在が予想されてから今年で丁度30年になるが未だにその実体がつかめない。果して開花ホルモンは存在するのであろうか？現在ではそのような疑問を持つ人も多い。しかしこれから述べるようにいろいろの実験事実を総合するとやはり開花ホルモンの存在を仮定するのが妥当であり、ごく最近の生化学的なレベルでの研究にも注目すべきものが出て来た。

以下開花ホルモンに関してこれまで行なわれてきた研究の概要を述べるが、開花ホルモンは正確には花芽形成ホルモンと呼ぶべきであって、実際に植物の開花(花が開くこと)を支配するホルモンではない。これまでの習慣で花芽形成を開花と呼ぶことが多く混乱を招きやすいと思うが、以下でもしばしば開花という言葉を用いる。しかしこれらはいずれも花芽形成を意味するのであって開花ホルモンもまた、栄養生長から生殖生長への転換、すなわち花芽形成を支配するホルモンを意味する。この点あらかじめ誤解のないようお断りしておく。

1) 光周性と開花ホルモン

ある種の植物は日長がある一定の長さ(限界日長)より短かくなると花芽を形成せず、ある種の植物は反対に日長が一定の長さ以上にならないと花芽を形成しない。前者を短日植物と呼び、イネ、キク、ダイズ、アサガオ、シソ、オナモミなどがこれに属する。後者は長日植物と呼ばれるもので、コムギ、ルドベキア、ムシトリナデシコ、アブラナ、ドクムギ、ホーレンソウなどがこれに属する。このように日の長さ、すなわち光周期(photoperiod)に感応して花芽を形成する現象を光周性(photoperiodism)と呼ぶ。ただし光周性は花芽形成以外の発育反応にも見られる。

植物が光周刺激をうける場所は葉であって、葉だけに適当な光周期を与えると植物は花芽を形成する。葉の面積を小さくすると光周反応は徐々に弱まり、全部の葉を除いた植物に適当な光周期を与えても花芽形成は見られない。実際に花芽を形成する場所は芽であるから、葉で受けとった光周刺激は芽に伝えられて、そこで花芽分化をおこすことになる。おそらくは葉である種の物質がつくられ、この物質が芽に運ばれてそこ

で花芽形成を導くものと考えられる。Chailakhyan⁶⁾ (1937年)はこのような物質に“Florigen”という名を与えた。これがわが国で開花ホルモンと呼ばれるものである。開花ホルモンの存在を最も強く支持するのは接木による開花刺激伝達の実験である。2個体の植物を接木して片方の植物にのみ適当な光周処理を行ない、他は開花に不適当な日長下におくと、両植物共に花芽を形成する^{5,13,18)}。また適当な光周処理を与えた植物と栄養生長を続ける植物とを接木して開花に不適当な日長下におくと後者にも花がつく⁴⁹⁾。明らかに開花刺激は接木面を通して移動し得るものであり、異種植物または光周性の異なる植物を接木しても、接木面さえ癒着すれば片方の植物から他方への開花刺激の伝達が見られる。たとえば短日性のタバコ (*Nicotiana tabacum* var. Maryland Mammoth) と長日性のタバコ (*Nicotiana sylvestris*) を接木して、長日下においても短日下においても両植物共に花芽を形成する^{34,49)}。短日性のタバコと長日性の *Hyoscyamus niger*^{24,34)} 短日性のオオモミと長日性のルドベキア³⁹⁾ を接木した場合にも同じようなことが見られる。したがって開花刺激はすべての植物に共通であり、おそらくすべてに共通した開花ホルモンが存在するのであると考えられている。

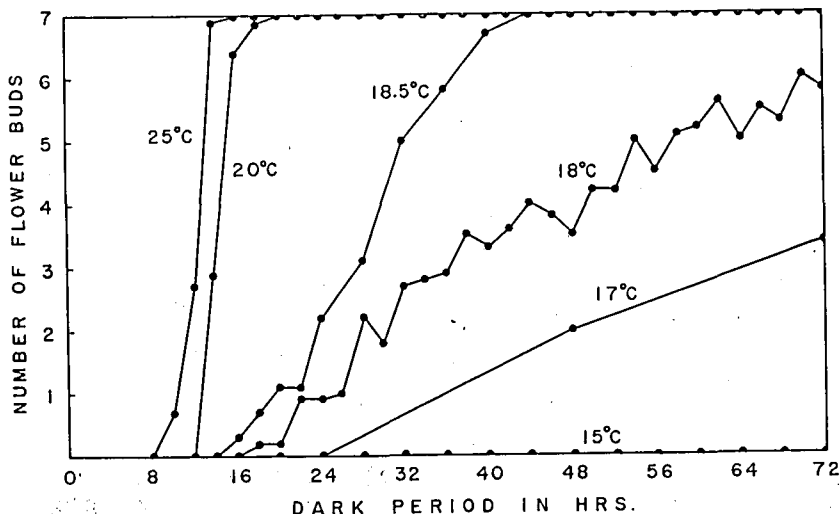
この他以下に述べる諸実験も間接的に開花ホルモンの存在を支持するものが多いが、特にそれらをここに列挙することはやめておく。

2) 開花ホルモン生成に必要な環境条件

多くの実験は短日植物、とくにアサガオ、オナモミ

などただ一度の短日処理で花芽を形成する植物を用いて行なわれているので、ここでも短日植物を中心に話を進める。はじめに短日植物は日長が一定の長さ(限界日長)以下にならないと花芽を形成しない植物であると述べたが、いくら日照時間が短かくても夜の長さが短かければ短日植物は花芽を形成せず¹³⁾、また十分に長い夜が与えられても夜中に短時間の照明を行なうと花芽を形成しない^{13,14)}。すなわち、短日植物の花芽形成には継続した長い暗期が必要である。アサガオ¹⁵⁾やオナモミ¹³⁾のように敏感な短日植物はただ一度一定時間以上の継続した暗期を与えると花芽を形成する。開花ホルモンが葉で出来るとするならば、これは暗期中に葉の中で何らかの反応が進行してつくられるものに違いない。たとえばアサガオの芽生(アサガオは発芽後3~4日の若い芽生も光周期に敏感で一度の暗期を与えると花芽を形成する)に種々の長さの暗期を一度だけ与えると、開花反応は第1図の如くで暗期を長くするにつれて分化する花芽の数が増大する*。

暗期の温度が低いと花芽分化に長い暗期を必要とするが、第1図に示された曲線は開花ホルモンの合成反応を示すものと考えてよいだろう。暗期中に葉で進行する開花ホルモンの合成反応は極めて温度に敏感であり15°C以下ではほとんど進行し得ないものと考えられる。第1図に示した曲線を見て特に注目すべき点は暗期が8時間以下の場合には全く花芽形成が認められないことである。すべての曲線が8時間目付近の一点に収斂しているように見える。温度が17~20°Cの場合も暗処理を繰り返して何回も与えるならば、すべての



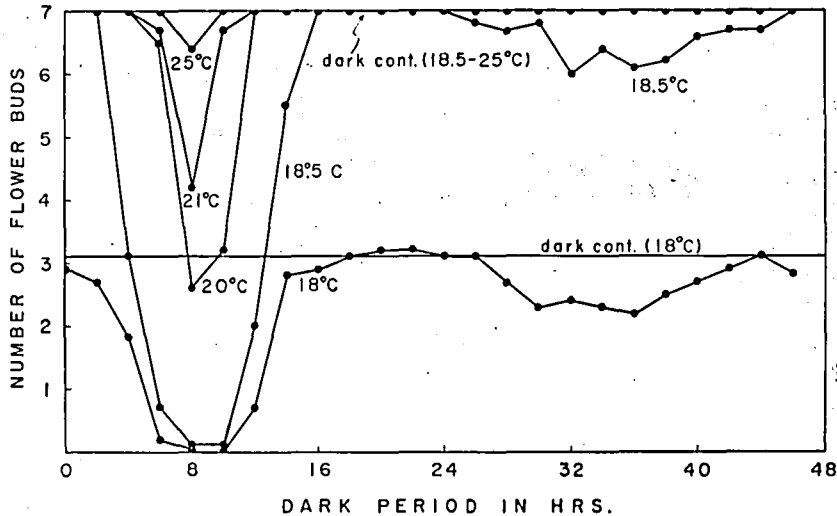
第1図 アサガオの芽生に種々の長さの暗期を一度与えた場合の開花反応。図中に示した温度は暗期温度 (Takimoto and Hamner⁴⁵⁾)

* 開花反応の強さはアサガオの場合一個体あたり形成される花芽の数で示すことが出来る。

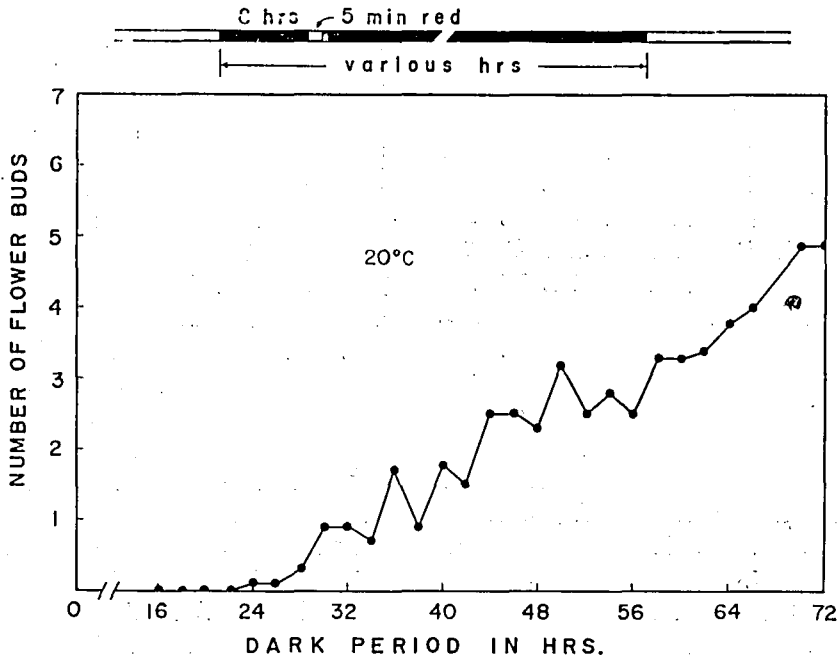
曲線が第1図の25°Cの曲線とほぼ同じになる。すなわちアサガオの花芽形成反応(開花ホルモン合成反応)は如何なる温度でも暗期開始後約8時間を経てから開始されるものと考えられ、この8時間の間に進行する過程を準備過程と呼ぶことにする。

準備過程の進行は温度の影響を受けないのであるか

ら単なる化学反応とは考えられない。この準備過程は限界暗期(または限界日長)を定める要因であり、光周性の本質はこの準備過程にある。したがってこの過程に対してはいろいろな考えが提出されているが未だ統一見解は得られていないし、開花ホルモンとは直接関係がないのでここで詳しくは述べない。しかしおそ



第2図 アサガオの芽生に48時間の暗期を与え、暗期中種々の時間に5分間赤色光を与えた場合の開花反応。図中に示した温度は暗期中の温度を示す。(Takimoto and Hamner⁽⁴⁵⁾)



第3図 アサガオの芽生に8時間の暗期を与えた後5分間赤色光を与え、それに続いて種々の長さの暗期を与えた場合の開花反応。暗期中の温度は20°C (Takimoto and Hamner⁽⁴⁵⁾)

らくは植物の内生リズムがこの準備過程の本質をなすものであり、暗期開始時に発現するリズムがある相(phase)に達すると(8時間目)細胞内の状態が開花ホルモンの合成を許すようになるのであろう。この点に関する詳細は引用文献の⁴⁴⁾を参照されたい。

短日植物では開花ホルモンの合成は暗期中におこるのであるが、暗期中短時間の照明を行なうと花芽形成がおこらなくなること¹³⁾から、開花ホルモンの合成反応は光に非常に敏感なものであろうと考えるのが普通である。しかしながらアサガオに長い暗期(48時間)を与え、暗期中種々の時期に短時間の照明を行なうと(赤色光が最も有効なので赤色光を用いる)暗期温度の如何を問わず、暗期開始後8時間目に与えた光が最も開花抑制的で16~24時間目に与えた光は全く開花を抑制しない(第2図)。

温度が18°Cの場合には暗期開始後16~24時間を経ても開花ホルモン合成反応はあまり進行していない(第1図参照)。それにもかかわらずこの時期に与えた光(短時間照射)は全く開花を抑制しない(第2図参照)のであるから、開花ホルモンの合成反応そのものはあまり光に敏感であるとは云えない。それでは暗期開始後8時間目に与えた光はなぜ開花を抑制するのか?第2図を見ると暗期開始後32時間目付近に与えた光も多少開花を抑制しているので(暗期の長さを64, 72時間にしても32時間目付近に与えた光は開花抑制作用を示す⁴⁴⁾)この光の作用は内生リズムと何か関係がありそうである。何如なる温度でも光に敏感な時期が変わらないことも内生リズムの介在を暗示するものである。さて、暗期開始後8時間目に短時間の照明を行ない(赤色光を用いる)以後種々の長さの暗期を与えると、開花反応は第3図の如くなる。

第3図では暗期の温度は20°Cであるが、この曲線は第1図の17°Cの曲線と似ている。すなわち、8時間目に短時間の光を与えると以後長い暗期を与えても開花ホルモン合成反応の進行は大変おそく、丁度暗期中の温度を低くしたのと同じような現象が認められる。これらのことから次のようなことが考えられる。暗期開始時にある種の内生リズムが発現し、このリズムは8時間目には非常に光に敏感な相に達する。この時期に光が与えられなければ開花ホルモン合成反応が開始されるが、光が与えられると開花ホルモン合成に必要な状態が破壊され、以後の合成反応が非常に進行しにくくなるのであろう。ここで状態と記したものは具体的に何を指すか全く不明であるが、内生リズムによって周期的に変わる原形質の状態を指すものである。

3) 開花ホルモンの移動

開花ホルモンは葉で合成された後芽に移動するのであるが、その際必ず生きた組織、おそらくは篩部を通

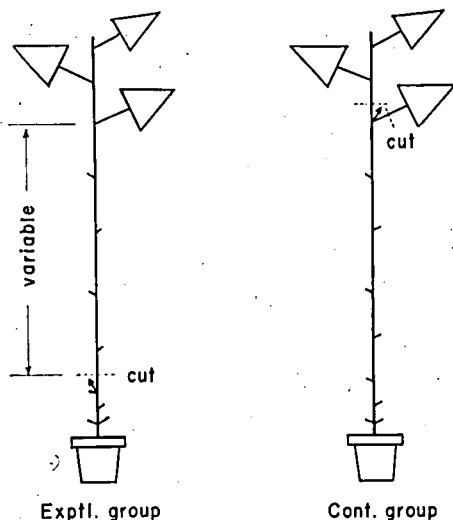
るものと考えられる。葉と芽の間の葉柄または茎を熱で殺したり環状剥皮を行なったりすると開花刺激の移動は見られなくなる^{19,46)}。接木面を通して刺激が移動するためには必ず接木面の癒着が必要であって⁴⁶⁾、接木面を通して¹⁴C-sucroseが移動し得る状態の時には必ず開花刺激も移動し得るが、そうでない時は開花刺激の移動も見られない⁴⁹⁾。Hamner and Bonner¹³⁾は二つの植物の茎の切口を合わせてその間にレンズペーパーを挿入し、癒着のおこらない状態にしておいても開花刺激は移動する、すなわち開花ホルモンは拡散して移動すると言ったが、その後のWithrow and Withrow⁴⁶⁾の実験ではこの事実は認められず、組織が癒着した時にのみ開花刺激の移動が見られた。おそらくHamnerらの実験でもレンズペーパーを通して組織の癒着があったのであろう。

開花ホルモンは拡散によって他植物に伝わらないとするならば、これは開花ホルモンの研究に重大な支障を来すことになる。仮りに開花ホルモンの抽出が出来たとしても、それを如何にして植物に与えるかが問題である。植物体の切口からはホルモンは体内に入り得ないのではなからうか?それでは根、茎、または葉の表面から体内に入ることが出来るであろうか?とにかく開花ホルモンの生物検定法は今後に残された最も重要な課題である。

アサガオの芽生に14時間の暗期を一度与えると充分な開花反応が見られるが、14時間の暗期を与えた直後に子葉を切り取ると全く花芽形成は認められない。このことは、14時間の暗期中に充分量の開花ホルモンが合成されるが、14時間目にはまだそれらが芽に到達していないことを示す。14時間の暗期後4時間子葉をつけたままにしておく(この間は光を与えても与えなくても同じ)その後子葉を切り取っても充分な開花反応が見られる。すなわち充分量の開花ホルモンが合成されてから、それらが芽に運ばれるまでに約4時間を要することになる。Zeevaart⁵⁰⁾はこの4時間は開花ホルモンが子葉の葉柄を通るのに要した時間であると考へ、葉柄の長さを4時間で割った値3.5mm/時間が開花ホルモンの移動速度であると考えた。これに先だって今村・滝本は全く別の方法を用いてアサガオにおける開花刺激の移動速度を算出し、2.6~3.8mm/時間という数字を出しており^{17,18)}、両者の値が非常によく一致するのでこれらは間違いのない数字として長い間信用されてきた。ところが最近になって竹葉・滝本⁴⁸⁾は上記実験の誤りを指摘し、実際には開花刺激(開花ホルモン)は50cm/時間以上の速さで移動し得ることを示した。今村・滝本は開花刺激の移動速度を測るのに二枝植物を使用し、片方の枝にある葉から他枝の芽に刺激が移動する速度を測定したのである。ところが

その後の諸実験から開花刺激は一つの枝から他の枝に移動する際著しく減衰し、片方の枝の葉に一度の暗処理を与えただけでは他枝の芽に花をつけることは出来ないことが判明した²⁰⁾。今村・滝本の実験では5回の短日処理を与えているために、他枝の芽に花芽の分化がおこった。しかし開花刺激の移動速度を計算するときには、最初の短日処理でつくられた開花刺激が他枝に移動して花芽を分化したものとした。実際には3~4回目の短日処理でつくられた刺激が到達してはじめて花芽分化がおこるのである。この他にも今村・滝本の方法には重大な欠点があって彼ら自身その否を認めている。竹葉・滝本⁴³⁾は非常に長い茎を持ったアサガオを用いて、開花刺激が一本の長い茎を移動する時にはほとんど減衰しないことを確かめた上で次のような実験を行なった。

まず長い茎を持った植物の先端部に3枚の葉を残してそれ以外の葉を全部切り取った後、植物を2つの組に分ち、片方の組、実験区(第4図の Exptl. group)は茎の基部に一つの腋芽を残して他の芽を全部取り除いた。他の組、対照区(第4図の Cont. group)は残された3枚の葉の一番下の葉の腋芽だけを残して他の芽を全部取り除いた。



第4図 アサガオにおける開花刺激の移動速度を調べるために用いた植物の模式図。△は芽を示す。暗処理後種々の時期に点線のところから茎を切る(Takeba and Takimoto⁴³⁾)

これら2組の植物を暗所に入れ、暗期開始後種々の時間に残された芽のすぐ上部(第4図の点線)で茎及び葉を切り取ったのである。対照区の植物は14時間の暗期後に葉を取り除くと残された芽に花をつけなかったから、14時間目にはまだ芽に充分量の開花ホルモン

が到達していなかったことになる。実験区の植物も勿論14時間目に茎及び葉を取り去ると花をつけなかった。しかし16時間目に点線のところから茎を切った場合には実験区植物にかなりの花芽形成が見られた。使用した植物の茎の長さは先端部に残された葉(3枚のうち最下位の葉)から基部の芽まで1m以上あったから、もしも開花ホルモンがこの茎の中を3~4mm/時間の速度で移動するならば、その移動に約10日間を要する計算になる。しかるにこの実験が示すように暗期開始後16時間目には茎の基部の芽に充分量の開花ホルモンが到達していたのである。14時間目にはまだ対照区植物の芽にも充分量の開花ホルモンが到達していなかったのであるから、開花ホルモンは1mの茎を2時間以内に通過したものと考えねばならない。すなわち開花ホルモンの移動速度は50cm/時間以上ということになる。

この実験から開花ホルモンの茎の中での移動は大変速いことがわかる。しかしながら、始めに述べた Zeevaart の実験で子葉に出来た開花ホルモンが芽に到達するのに約4時間を要したことも事実である。子葉で出来た開花ホルモンはすべてが直ちに葉柄に入るのではなく、子葉の先端部で出来たホルモンは葉柄に達するまで子葉中をかなりの距離移動しなくてはならないから、この4時間は葉柄だけを通るのに要した時間とは考えられない。しかし仮りに子葉の先端から芽まで移動するのに要した時間であるとしても、その距離はせいぜい5cm程度である。もしもホルモンの移動速度が50cm/時間以上というのであれば、5~6分もあれば充分に移動し得る距離であるのに、なぜ4時間もの時間を要するのであろうか?これには二つの可能性が考えられる。一つは開花ホルモンが細胞の中でつくられてから節部に移動するまでは細胞から細胞へと移動しなくてはならず、この過程に長時間を要するが、節部に入ってしまうと後の移動速度は大変速いであろうという考え。他は開花ホルモンが出来てもそれが移動し得る形に変わるのに約4時間を要するのではないかという考えである。

Evansはドクムギ(長日植物)を用いて竹葉・滝本とよく似た方法で開花刺激の移動速度を測定し、約2cm/時間という値を得ている¹¹⁾。ただ、ドクムギの場合は葉の中での移動速度を測定しているの、これが茎の中の移動速度と異なった値を示すのは当然かも知れない。ただし Evans の実験では同化物は葉の中を70~100cm/時間の速さで移動すると言っている。このことから Evans は開花ホルモンの移動と同化物の移動は無関係であると考えている。彼によると非常に若い葉は同化物を葉の外へ出さないが、このような葉でつくられた開花刺激も他へ移動し得るから、このことも同化物の流れと開花ホルモンの移動が無関係であること

を示すと言うのである。アサガオの場合には同化物の移動速度と開花刺激の移動速度は大体一致する（竹葉・未発表）。

4) 開花ホルモンの寿命

植物に適当な光周期を与えて花芽を形成させると、その後不適当な日長下に移しても長期間にわたって次々と花芽が形成されるのが普通である。花芽の形成には必ず開花ホルモンが必要であるとするならば、開花ホルモンの寿命は非常に長いものと考えねばならない。オナモミでは一度短日処理を行なって花芽分化をおこすと、この植物を他の植物に接木して相手に花芽を形成させることが出来る。この接木によって花芽を形成せられた植物を更に他の植物に接ぐとその相手もまた花芽を形成する。このようにして次々と7個体の植物が花芽を形成したという報告がある⁴⁹⁾。この現象を見ていると開花ホルモンは単に寿命が長いだけでなく自己増殖性をもっていてどんどん増えるのではないかと考えられる。このことから開花ホルモンはビールスの一種ではないかと言う人さえある。

これに反して開花ホルモンの寿命は非常に短いものであることを示す実験もある。たとえばオナモミで主軸の先端部及び各腋芽を全部取り除いて子葉の腋芽だけを残し（葉は全部残っている）、このような処置を行なってから、0, 1, 3または5日後に一度短日処理を行なうと、5日目に短日処理を行なった場合にのみ花芽形成が見られる⁵⁰⁾。子葉の腋芽は通常頂芽優勢のために発育しないものであるが、上記のような処置をすると徐々に活動を開始し、5日目にはかなり活発な生育を見せる。したがって上記の実験は開花ホルモンが合成された時に活発に活動している芽が存在しなければ開花反応は現われないことを示すと同時に、開花ホルモンの寿命は短かく、せいぜい1〜2日のものであることを示す。もしも寿命の長いものであれば主軸の先端及び各腋芽を除去した直後または1〜3日後に短日処理を行なっても、その時に出来た開花ホルモンは体内に残存しており、子葉の腋芽が活発な活動を始める時にこれに働いて花芽をつける筈である。これと同じような現象はアサガオでも見られるのであって²²⁾、この種の実験に関する限り、開花ホルモンの寿命は大変短かいものと考えねばならない。それではなぜオナモミの接木実験では開花ホルモンの寿命が半永久的なのであろうか？接木実験の場合は短日処理を行なった時に芽が活動中であり、あとで述べた実験では短日処理を行なった時に活発な芽が存在しなかった。開花ホルモンは活動中の芽に到達するとそこで安定な型になるのか、さもなくば芽で他の物質または物質群がつくられ、これが接木で次々と他植物に伝えられるのであろう。後者の場合、芽でつくられる物質（群）は大変安

定でかつ増殖性があるものと考えねばならない。もしそうだとすると光周期刺激をうけて葉につくられる開花ホルモンと接木で移動し得る開花刺激は別のものであるかも知れない。前者は葉でつくられるもので非常に短寿命なのに対し、後者は前者の働きによって芽でつくられるもので寿命が長く、かつ増殖性をもっていると考えられる。ここで大きな疑問が生ずる。本総説の最初の方で短日植物と長日植物とを接木して片方に光周期刺激を与えると他にその刺激が伝達するから、開花ホルモンは短日ならびに長日植物に共通のものであろうと述べた。この種の実験はいずれも短日植物と長日植物を接木して、それらを長日または短日条件下に放置したものであって、葉で出来た開花ホルモンが移動して相手に花をつけたのかも知れないが、上述のように芽で出来た物質（群）が移動して相手に花をつけたのかも知れないのである。後者が正しいとするならば、葉で出来る開花ホルモンは短日植物・長日植物に共通のものであるという論拠は全くなくなるのである。最初に Chailakhyan が開花ホルモン（Florigen）と名づけた物質は葉で出来て芽に移動する物質であるから、この物質が短日長日植物に共通であるか否かは不明であると言わねばならない。

しかしながら、シソでは葉で出来た開花ホルモンが長期間その葉に保持されているようである。シソ植物の一枚の葉だけに短日処理を与え、この葉を切り取って他の植物に接ぐと、接かれた植物は花をつける。接いだ葉すなわち最初に短日処理を行なった葉を再び切り取って更に他の植物に接ぐと、その植物にも花がつく。このようにして一枚の葉で次々と7個体の植物に花をつけることが出来たと言う報告がある⁴⁹⁾。最初の植物の短日処理を与えなかった葉、または接木によって花芽を分化させられた若芽を切り取って、これを他の植物に接いでも相手に花はつかなかったと言うから、シソの場合は最初に葉で出来た開花ホルモンがその葉に長期間活性を保ったまま存在していたことになる。また花芽をもった若芽を他の植物に接木しても相手に花がつかなかったのであるから、オナモミで見られるような開花刺激の移動は認められないわけである。このように植物の種類によって、開花ホルモンの寿命、存在様式が全く異なるとすれば、普遍的な開花ホルモンは存在するのであろうかと言う疑問が再び生じてくる。

その様式は違いにせよ、オナモミ、シソのような半永久的開花能力の保持は他植物では証明されていない。アサガオでは充分な短日処理を与えた後、長日条件下におくと——とくに高温では——間もなく栄養生長に戻るのが普通であり、これに類する植物が多いものと考えられる。

5) 植物生長調節物質と花芽形成

a) オーキシシン：短日植物にオーキシシンを与えると花芽形成は著しく抑制され^{4,37)}、この作用は anti-auxin で消却される⁴⁾。オナモミでは限界日長よりもやや長い日長で anti-auxin を与えると開花が促進され²⁾、植物体内のオーキシシン量を低下さすであろうと思われる ethylenchlorohydrin もわずかながら開花を促進する²¹⁾。ダイズでも anti-auxin の TIBA で開花が促進されると報告されている¹²⁾。

長日植物はオーキシシンで開花が促進されると言うが³⁰⁾ (*Hyoscyamus*, *Silene*)、場合によっては anti-auxin で長日植物の開花が促進されることもあり、その作用は疑わしい。

短日植物に対してオーキシシンは暗期の後半に与えた場合強い抑制効果を示す。ただし開花ホルモンがまだ葉に残っていると思われる時期に与えないと抑制作用はなく、その後与えたオーキシシンはむしろ開花を促進する⁴²⁾。この促進作用はおそらく芽の活性を高めるためであろうと考えられている。オーキシシンはとにかく、開花ホルモンの合成を抑制するのか、あるいは既存の開花ホルモンを無効にするような働きを示すのであるが、その作用機作は全く不明である。

一方植物体内のオーキシシン量の変化をいろんな条件下で調べた仕事は多いが、開花反応と体内オーキシシンの変化との間に特別の関係は認められていない。

b) ジベレリン：多くの長日植物はジベレリンを与えると短日下でも抽苔開花するが、ジベレリンを与えても効果の見られないもの、あるいは茎の伸長だけはおきるが開花に到らないものもかなりある²³⁾。多くの場合、GA₃のみが実験に用いられるので、それ以外のジベレリンを用いればもっと開花に有効なものがあるかも知れない。ムシトリナデシコでは A₃ よりも A₇ が³⁵⁾、*Crepis parviflora* では A₃ よりも A₇ 及び A₄³⁵⁾、*Hydrophyllum virginicum* では A₃ よりも A₈ 及び A₇³²⁾ がそれぞれ開花に対して有効に働く。

短日植物に対してはジベレリンが開花を促進するという報告と、反対に抑制するという報告と両方があり、現象そのものがはっきりしない。いずれの場合にもその作用は弱く、開花促進作用はジベレリンによる芽の活性増大に伴う二次的なものと考えられる。

Chailakhyan は開花ホルモンは二種物質の複合であると考えている⁷⁾。一つはジベレリンであり、他は anthesin と呼ばれるものである。長日植物は短日下で anthesin は持っているがジベレリンを持たない。長日処理を行なうと植物体内のジベレリンが増大するので花芽が形成されるが、長日処理を行なわなくても外部からジベレリンを与えれば花芽を形成する。これに対し短日植物は長日下でジベレリンは持っているが anthesin を持たない。したがってこの状態でジベレ

リンを与えても無効だと言うのである。彼の言う anthesin はわれわれが今まで述べてきた短日植物の開花ホルモンに相当するものであると考えればよい。このような考えを支持する実験として、長日下にある短日性タバコ (*Maryland Mammoth* 種) からの抽出物 (ジベレリン様物質) を短日下のルドベキア (長日植物) に与えて開花さすことが出来たと報告している。もしも彼の説が正しければ、花芽を持たない長日植物と短日植物を接木してどちらも開花に不都合な日長——タバコは長日、ルドベキアは短日——においた場合、長日植物は短日下で anthesin を有し、短日植物は長日下でジベレリンを有するので、両者が相手側に移動して両植物とも花芽を形成する筈である。もしもこのような実験が成功すれば彼の説は大変魅力的なものとなるのであるが、現在のところこのような実験の成功例はなく、彼の説を信じる人もあまりない。

c) カイネチン：アサガオ³⁸⁾及びシソ³¹⁾に対して多少開花促進的に働き、アサガオでは暗期初期に与えると最も有効である。この物質は葉に与えたときのみ有効で芽に与えても無効であることから葉での反応 (開花ホルモン合成反応?) を促進するものと考えられる。

d) 生長抑制物質：アサガオでかなり詳細な研究が行なわれている⁴¹⁾。アサガオに Amo-1618, CCC, Phosfon-D, または B995 を暗処理前あるいは暗処理中に与えると花芽形成は著しく抑制される。これら抑制物質の開花抑制効果は、Phosfon-D > Amo-1618 > CCC > B995 の順序であるが、節間伸長抑制に対する作用は Amo-1618 > Phosfon-D > B995 > CCC の順序であって上記と一致せず、これら物質の開花抑制作用と伸長抑制作用とは必ずしも相伴なうものではないようである。

上記いずれの生長抑制物質も根から与えないとその効果を示さないが、B995 だけは芽に与えても有効であり、しかもこの場合暗処理終了後に与えても有効である⁵²⁾。このことは B995 が開花ホルモンの合成を抑制するのでなく、開花ホルモンが芽に到達してから後の芽における反応を抑制するものであることを示している。これら生長抑制物質による開花抑制がジベレリンで容易に回復されることから、その働きは芽の細胞分裂抑制に伴う二次的なものであると見るのが妥当であろう⁵¹⁾。ただし Zeevaart によると、生長抑制物質による開花抑制を取り除くのに必要なジベレリン量は、同じ生長抑制物質によってひきおこされた節間伸長抑制を除去するのに必要なジベレリン量の 1/100 で充分であると言うから、これら生長抑制物質の開花抑制作用を、単に細胞分裂抑制に伴う二次的なものと見做すのは間違っているかも知れない。

生長抑制物質はこのように短日植物の短日処理によ

る花芽形成を抑制するが、長日下においた短日植物に与えると逆に花芽形成を促進する作用がある。たとえばアサガオを16時間日長の長日条件下で長期間育てるといずれば花をつけるが、最初の花がつく節位は平均して26.7節であるのに対し、CCCを与えると13~14節に花がつくようになる(第1表)。これに似た現象はAbsciscic acid (Abscisin II, Dormin)*を与えた場合にも見られる(第2表)。

第1表 長日条件下においたアサガオに対するCCCの開花促進作用。CCC: 250mg/l, 24時間根から与える。(Zeevaart⁵⁰⁾)

	初 花 節	花芽数(30節迄)
対 照 区	26.7±0.86	3.0±0.69
CCC 1 回供与	14.3±1.12	1.4±0.29
CCC 2 回供与	13.4±0.38	16.4±0.53

第2表 長日条件下においたアサガオ及びアカザに対する Absciscic acid の開花促進作用。Absciscic acid は 4ppm の濃度で7日間根から与える。(El-Antably⁸⁾)

	開花個体数/処理個体数	
	実験区	対照区
実験 I	7/12	0/12
アサガオ実験 II	18/25	4/15
実験 III	10/12	0/25
アカザ実験 I	23/64	0/46
アカザ実験 II	33/50	0/26

Absciscic acid はアサガオ、アカザ(いずれも短日植物)に対して非常に開花を促進するように見えるが、いずれも花芽の形成される時期は大変おそく、第2表の結果も処理後4~6週間を経て観察したものである。短日処理を行なった場合には処理後1~2週間ではっきりと花芽形成が見られるのに対し、これら生長抑制物質で誘起される花成は大変おそく、生長抑制物質と開花ホルモンの働きは全く別のものと考えるべきである。アサガオ、アカザ、いずれもある程度成熟すれば長日条件下でも花芽を形成するのであり、その時期が生長抑制物質によって早められるのではないかと考えられる。

長日植物のドクムギはジベレリンで花芽形成が促進されるが、この植物に対して Amo-1618 及び CCC は開花抑制作用を示さず、B995 は高濃度で与えた時のみ開花を抑制する⁹⁾。このことから Evans は外部から与えたジベレリンは花芽形成を促進するが植物体内に

存在するジベレリンは花芽形成に関係がないのではないかと考えている(未発表)。面白いことに、この植物では GA₃ と CCC は伸長に対しては拮抗的に働くが、花芽形成に対しては共同的に働き、CCC は如何なる濃度で与えても GA₃ による開花促進作用を助長する。GA₃ を与えた後で CCC を与えても花芽形成はかえって促進されるという。なぜこのような現象がおこるのかは不明である。

6) 生化学的研究

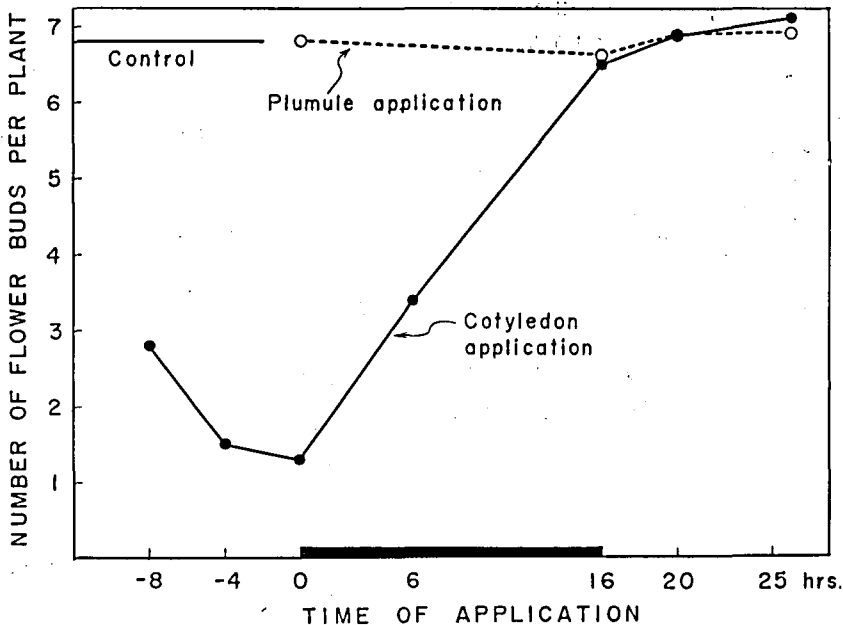
開花ホルモンは一体どのような物質であろうか? それを生化学的に研究する方法には大別して二種類ある。一つは種々の代謝抑制物質を与えてその作用を調べる方法であり、他は光周刺激を与えた後における植物体内の化学成分の変化を調べる方法である。

数多くの代謝阻害剤は植物の花芽形成を抑制することが知られている。しかし花芽形成は、開花ホルモンの合成、移動、芽での花芽分化、花芽の発達など、多くの過程を含んでおり、代謝阻害剤が花芽形成を阻害したとしても、これらのうちのどの過程を抑制したのかわからない。開花ホルモンの合成は葉でおこるのであるから芽における反応を阻害する物質は面白くない。葉に与えて開花を抑制し、芽に与えても開花を抑制しないような物質、そしてその物質が開花ホルモンの合成期またはそれ以前に与えた時にのみ有効に働くものであるならば、開花ホルモンの研究に益するところ多大であると考えられる。この意味においてステロイド生合成の阻害剤である SK&F7997 (tris-(2-diethylaminoethyl) phosphate trihydrochloride) は大変興味がある。オナモミ、アサガオ共に暗期開始直前、または暗期の前半にこの物質を与えると花芽形成は著しく抑制され、栄養生長はほとんど害されない⁹⁾(第5図)。

SK&F7997 は芽に与えても無効であり、限界暗期を変える作用も示さないから、おそらく開花ホルモン合成反応を抑制するものであろう。もしそうだとすると開花ホルモンはステロイドではないか? という疑問が生じてくる。そこでまず SK&F7997 と同時に種々のステロイド前駆物質を与えてみたところ、開花抑制作用は全く解除されず、アサガオでは短日処理を行なった植物と行なわなかった植物の芽のステロイド成分を比較してみたが有意な差は見られなかった。

Zeevaart は更にステロイドの前駆物質であるメバロン酸にラベルしたものを暗処理前のアサガオに与え、約20時間後、すなわち大部分の開花ホルモンが葉から芽に移動したであろうと思われる頃に芽を取って抽出し、ラベルされた物質をクロマトグラフィーで調べたが、暗処理を行なわない植物との間に有意な差は認められなかった。またメバロン酸による開花促進作用も

* 植物の化学調節 2, 101 (1967) 参照。



第5図 アサガオに16時間の暗期を与え 種々の時期に SK&F7997 を与えた場合の開花反応。SK&F7997 の濃度は 1mg/ml (Bonner *et al.*³⁹⁾)

見られなかった⁵³⁾。

これとは別に Bennet ら¹⁾ はアサガオを用い、メバロン酸の代りにラベルした (→)-kaurene を用いて上記 Zeevaart と同じ実験を行なったところ、暗処理を行なった植物の芽には2~3種類の新しい物質(ラベルされたもの)が出来るのを見ている。このような物質は暗期中央で短時間の照明を行なうとあらわれていないので、開花ホルモンと密接な関係を持つものと考えられる。(→)-kaurene はメバロン酸から誘導される物質でジベレリンの前駆物質であるが、上記の新しい物質は中性区分に含まれているものでジベレリンではない。この研究がその後どのように発展しているかは不明であるが非常に注目すべき実験である。

長日植物のドクムギも SK&F7997 で開花が抑制される¹⁰⁾。この植物では長日処理を行なった葉に新しい種類のステロール二種類と、モノグリセリド一種類が見つけられている⁴⁷⁾。これらの物質は光周期に敏感な年令の葉のみから見出されているので開花ホルモンと密接な関係を有するものと考えられ、これまた非常に注目すべき実験である。

核酸の合成を抑制することによって開花反応が抑制される例はたくさんあるが、ほとんどの場合、芽における開花反応が抑制されるのであって、開花ホルモンの合成が抑制されるものではないようである。ただ最近 Hirono ら¹⁹⁾ は *Arabidopsis* (長日植物) で 8-azadenine ($2 \times 10^{-5}M$) が開花を促進し、その促進作用は adenine

を与えることによって消されると報告している点興味がある。

最近になって吉田ら⁴⁸⁾ はアサガオの子葉で開花刺激の成立に伴って特殊な *m*-RNA がつくられるという報告を出した。アサガオに16時間の暗期を与えた直後に ³²P を1時間とり込ませ、直ちに子葉を抽出して *m*-RNA 分画の塩基組成を調べてみると(ラベルされたもの)、その組成が暗処理を行なわなかった場合と異なる。16時間暗期の中央で短時間照明を行なうと花芽形成はおこななくなるが、同時に上記 *m*-RNA の塩基組成の変化も見られなくなる。このことから葉における特殊 *m*-RNA 合成と開花反応は直接関係があるものと考えられ、彼らは光周期刺激によってまず葉で開花に必要な遺伝子 DNA が活性化され、これが特殊な *m*-RNA をつくり、更に特殊な酵素蛋白の合成を導き、この酵素の働きで開花ホルモンがつくられるのだらうと考えている。同じような考えは Ross らによるオナモミの実験からも導かれる^{40, 41)}。彼らはオナモミの葉に ethionine, *p*-fluorophenylalanine または cycloheximide を与えると花芽形成が抑制されること、これらは芽に与えるよりも葉に与えた方が有効なこと、そして暗期初期に与えた場合に最も強い抑制効果が見られることなどから、葉における酵素蛋白合成が開花ホルモン合成に関与すると考えている。

これに対して Evans¹⁰⁾ はドクムギの葉に ethionine, chloramphenicol, *p*-fluorophenylalanine などを与

えても開花は抑制されず、5-fluorouracil だけがごくわずかな阻害作用を示すにすぎないことから、葉における蛋白合成は開花ホルモン合成と関係がないものと考えている。

7) 開花ホルモンの抽出実験

開花ホルモンの存在が想像されてから数多くの抽出実験が試みられ、いくつか成功したという報告も出されたが、いずれも追試不能で確かなものはない。1961年以後 Lincoln 一派はオナモミその他数種類の植物からの冷メタノール抽出物が開花促進作用を示すことを報告し、その物質の精製・単離に努力が払われている^{25,26,27,28,33)}。かなりの分画を重ねた結果有効成分は有機酸の一種であることまでは判明したが、このように分画を重ねた物質を植物に与えても30%程度の植物に花がつくにとどまり、その効果は粗抽出物と変わらない。またこの物質がオナモミ以外の植物に対して有効であったと言う報告もない。このようなことから考えると、この物質は二次的に開花を促進しているにすぎず、開花ホルモンと呼ぶべきものではないように思える。ただしごく最近になって、Mukherjee and Carr³⁰⁾も同じような物質をオナモミから抽出し、これまた有機酸の一種であると言う。Mukherjee らの実験では、その抽出物をオナモミに与えると偽花が生じ、この植物を他のオナモミに接木するとその相手にも偽花を生じた。

Woodburn⁴⁸⁾は長日処理を行なったドクムギから脂質成分を抽出してこれを試験管内に培養したアカザの芽に与えると開花が促進されたと報告している。短日条件下にあるドクムギからの抽出物はこのような作用を示さなかったのであるから、さきに述べたステロイドに関する研究と共に注目すべき実験と言えよう。

引用文献

- 1) Bennet, R. D., S. T. Ko, and E. Heftmann: *Plant Physiol.*, 41, 1360 (1966).
- 2) Bonner, J.: *Bot. Gaz.*, 110, 625 (1949).
- 3) Bonner, J., E. Heftmann, and J. A. D. Zeevaart: *Plant Physiol.*, 38, 81 (1963).
- 4) Bonner, J. and J. Thurlow: *Bot. Gaz.*, 110, 613 (1949).
- 5) Garr, D. J. and G. Melchers: *Z. Naturforsch.*, 9b, 216 (1954).
- 6) Chailakhyan, M. Kh.: *C. R. (Dokl.) Acad. Sci. URSS*, 16, 227 (1937).
- 7) Chailakhyan, M. Kh.: *Plant Growth Regulation* (4th Internat. Conf. on Plant Regul., Yonkers, N. Y. 1959), Ames: Iowa State Univ. Press, 531 (1961).
- 8) El-Antably, H. M. M. and P. F. Wareing: *Nature*, 210, 328 (1966).
- 9) Evans, L. T.: *Aust. Jour. Biol. Sci.*, 17, 10 (1964).
- 10) Evans, L. T.: *ibid.*, 17, 24 (1964).
- 11) Evans, L. T. and I. F. Wardlaw: *Planta*, 68, 310 (1966).
- 12) Galston, A. W.: *Amer. Jour. Bot.*, 34, 350 (1947).
- 13) Hamner, K. C. and J. Bonner: *Bot. Gaz.*, 100, 388 (1938).
- 14) Harder, R. and O. Bode: *Planta*, 33, 469 (1943).
- 15) Hirono, Y. and G. P. Rédei: *ibid.*, 68, 88 (1966).
- 16) Imamura, S. and A. Takimoto: *Bot. Mag. Tokyo*, 68, 235 (1955).
- 17) Imamura, S. and A. Takimoto: *ibid.*, 68, 260 (1955).
- 18) Imamura, S. and A. Takimoto: *ibid.*, 69, 23 (1956).
- 19) Imamura, S. and A. Takimoto: *ibid.*, 70, 13 (1957).
- 20) Imamura, S. and A. Takimoto: *ibid.*, 70, 53 (1957).
- 21) Khudairi, A. K. and K. C. Hamner: *Bot. Gaz.*, 115, 289 (1954).
- 22) Kujirai, C. and S. Imamura: *Bot. Mag. Tokyo*, 71, 408 (1958).
- 23) Lang, A.: *Encyclopedia of Plant Physiol.* XV/1, Springer-Verlag/Berlin-Heidelberg-New York, 1380 (1965).
- 24) Lang, A. and G. Melchers: *Z. Naturforsch.*, 3b, 108 (1948).
- 25) Lincoln, R. G., A. Cunningham, B. H. Carpenter, J. Alexander, and D. L. Mayfield: *Plant Physiol.*, 41, 1079 (1966).
- 26) Lincoln, R. G., A. Cunningham, and K. C. Hamner: *Nature*, 202, 559 (1964).
- 27) Lincoln, R. G., D. L. Mayfield, and A. Cunningham: *Science*, 133, 756 (1961).
- 28) Lincoln, R. G., D. L. Mayfield, R. O. Hutchins, A. Cunningham, K. C. Hamner, and B. H. Carpenter: *Nature*, 195, 918 (1962).
- 29) Lincoln, R. G., K. A. Raven, and K. C. Hamner: *Bot. Gaz.*, 119, 179 (1958).
- 30) Liverman, J. L. and A. Lang: *Plant Physiol.*, 31, 147 (1956).

- 31) Lona, F. and A. Bocchi: *Nuovo Giorn. bot. ital.*, N. S. 64, 236 (1957).
- 32) Lona, F. and L. Fioretti: *Ann. di Bot. (Rome)*, 27, 313 (1962).
- 33) Mayfield, D.L., R.G. Lincoln, R.O. Hutchins, and A. Cunningham: *Jour. Agr. Food Chem.*, 11, 35 (1963).
- 34) Melchers, G. and A. Lang: *Biol. Zbl.*, 61, 16 (1941).
- 35) Michniewicz, M. and A. Lang: *Planta*, 58, 549 (1962).
- 36) Mukherjee, I. and D. J. Carr: *Plant Physiol.*, 42, Suppl. 20 (1967).
- 37) Nakayama, S.: *Sci. Rep. Tohoku Univ., Ser. IV Biol.*, 24, 137 (1958).
- 38) Ogawa, Y.: *Plant & Cell Physiol.*, 2, 343 (1961).
- 39) Okuda, M.: *Bot. Mag. Tokyo*, 66, 247 (1953).
- 40) Ross, C.: Internat. Symp. Cellular & Molecular Aspects of Floral Induction, Liège, Sept. 1967. Abst. 25 (1967).
- 41) Ross, C. and M. Krinner: *Plant Physiol.*, 42, Suppl. 20 (1967).
- 42) Salisbury, F. B.: *Plant Physiol.*, 30, 327 (1955).
- 43) Takeba, G. and A. Takimoto: *Bot. Mag. Tokyo*, 79, 811 (1966).
- 44) Takimoto, A., In: *Physiology of Flowering in Pharbitis nil*. S. Imamura, ed., Jap. Soc. Plant Physiol., Tokyo, 53 (1967).
- 45) Takimoto, A. and K. C. Hamner: *Plant Physiol.*, 39, 1024 (1964).
- 46) Withrow, A. P. and R. B. Withrow: *Bot. Gaz.*, 104, 409 (1943).
- 47) Woodburn, T. L.: *B. Sc. (Hons) Thesis, Univ. New England, Armidale.*, (1965).
- 48) Yoshida, K., K. Umemura, K. Yoshinaga, and Y. Oota: *Plant & Cell Physiol.*, 8, 97 (1967).
- 49) Zeevaart, J. A. D.: *Meded. Landbouwhogeschool Wageningen*, 58, No. 3 (1958).
- 50) Zeevaart, J. A. D.: *Science*, 137, 723 (1962).
- 51) Zeevaart, J. A. D.: *Plant Physiol.*, 39, 402 (1964).
- 52) Zeevaart, J. A. D.: *Planta*, 71, 68 (1966).
- 53) Zeevaart, J. A. D.: In: *Physiology of Flowering in Pharbitis nil*. S. Imamura, ed., Jap. Soc. Plant Physiol., Tokyo, 121 (1967).
- 54) Zeevaart, J. A. D.: *ibid.*, 112 (1967).

抄 録

ゲンゴロウの防禦物質としての Testosterone
Testosterone als Abwehrstoff des Schlamm-
schwimmers *Ilybius*. H. Schildknecht,
H. Birringer u. U. Machwitz, *Angew. Chem.*
79, 579 (1967).

先年ゲンゴロウダマシ (*Dytiscus marginalis*) の胸の分泌腺から哺乳動物ホルモンの Cortexon が分離されたが、第2の哺乳動物ホルモンがゲンゴロウの防禦物質として見出された。2種類のゲンゴロウ (*Ilybius fenestratus* および *I. fuliginosus*) について調べられたが、これらのものは体の後端部および胸部におおの1つの袋があり、その中には微生物および冷血動物に対する防禦物質が充たされている。この袋の分泌物の主成分は哺乳動物の重要な男性ホルモンの1つである Testosterone であることがわかった。

袋をメタノール中でつぶし、得られた黄色油分を数回薄層クロマトグラフを用いて精製分離し、主成分として粘稠油分を得た。これは数日後に結晶した。UV: 241m μ (enone-chromophore); IR: 1660cm⁻¹ ($\nu_{C=O}$), 1610cm⁻¹ ($\nu_{C=O}$), 3360cm⁻¹ (OH), 1055cm⁻¹ (ν_{C-OH} , 5ないし6員脂環式化合物の2級アルコール),

3020cm⁻¹ (C=Cにつく多くのH); 分子量288 (質量分析)。以上のデータから Testosterone と同定した。その Acetat も融点および赤外線スペクトルで一致した。

防禦物質としての作用は非常に印象的である。ゲンゴロウの一種 (*I. fenestratus*) をヒキガエル (Erdkröte および Knoblauchkröte) やエゾアカガエル (Grasfrosch) に喰わせると、例えば一匹の餓えたヒキガエルは5分間以内に4匹のゲンゴロウを喰べたが、20分後に叫び声をあげて、血のまじった唾液で包まれた2匹の生きているゲンゴロウを吐き出した。ヒキガエルの一種 (Knoblauchkröte) やカエルでは結果はそれほどよくはない。それでもこれらの動物はこの苦い経験を学びとった。すなわち、1, 2回ゲンゴロウをとった彼らは、たとえ空腹であってももはやゲンゴロウを喰べようとはしない。

Testosterone は魚に対しても毒作用をもっている。金魚をこのホルモンの希薄溶液 (10mg/ml) のの中にもってくると、興奮状態、筋薄弱、ついで平衡錯乱を起こし、最後には生気を失なって底の方に横たわってしまう。新鮮な水に戻すとすみやかに恢復する。(富田一郎)