

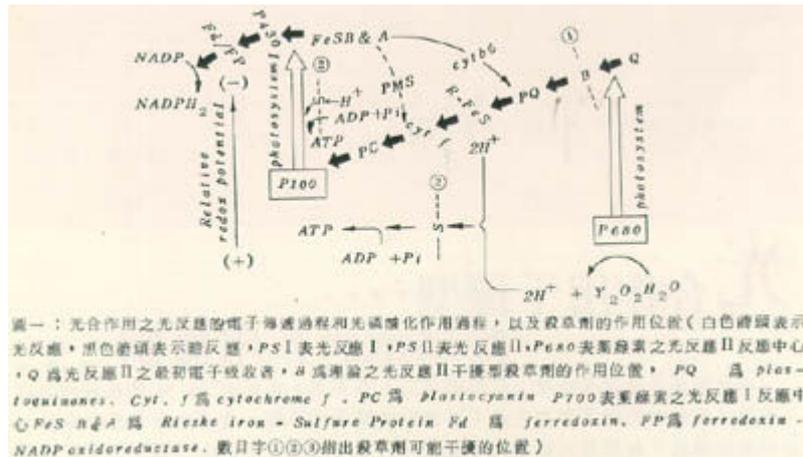
# 光合作用干擾型—殺草劑的作用機制

台中區農業改良場／邱建中

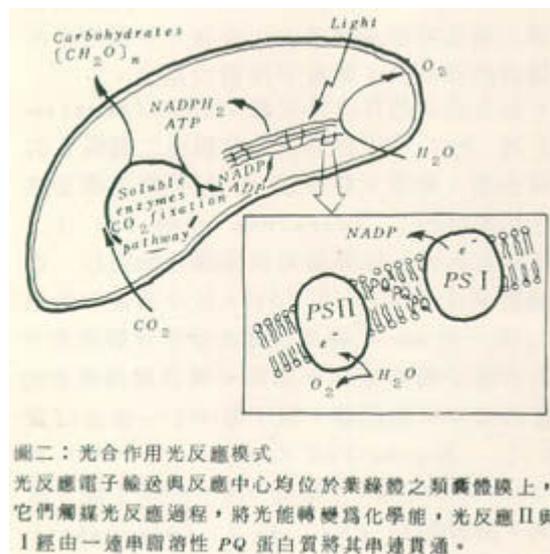
植物的光合作用是地球上生物能源的主要來源，大約有 99% 的能源來自此一過程，綠色植物藉葉綠體之助，將光能轉變為化學能。整個光合作用的過程，相當複雜的，有相當大部份尚未能為人們了解，大致上是由二個反應系統所組成，一為光反應，利用葉綠素吸收光能，將水分子解離放出氧氣，另一為暗反應，利用光反應生成之 ATP 及 NADPH 將二氧化碳合成為碳水化合物。目前問世殺草劑，大都屬於光合作用光反應干擾型的殺草劑，鮮有干擾暗反應的。

光合作用的光化學反應(圖一)，包含光反應 II 及光反應 I (Photosystem II 及 Photosystem I，簡寫為 PS II 及 PS I) 二個過程，分別由二個獨立的反應中心—P680 和 P700—以及一些色素、醌素、葉綠素 a、b 和類胡蘿蔔素等構成(圖二)，它們均位於葉綠體之類囊體膜 (Thylacoid membrane) 上，PS II 和 PS I 各自擁有不同的光能吸收色素，以驅動光反應過程的進行。當色素受光子撞擊後，可將捕捉的光能轉移至反應中心，在 PS II，以 Q 為最初的電子吸收者， $Z_2$  為最初的電子供給者， $Z_2$  由一含  $Mn^{+2}$  醌素取得水分子分解所產生的電子，成為電子的供給者， $Z_2$  氧化而將電子轉移至 Q，還原 Q 使其成為最初的電子吸收者，此後經一連串電子攜帶者的還原氧化反應，電子經 B (一種蛋白質) PQ (Plastquinone) RFeS (Rieske FeS Centre) Cyt.f 554 (Cytochrome f) PC (Plastocyanin) 構成一向下的電子流，陪伴著 ATP 產生於 PQ 與 Cyt.f 之間。同樣的在 PSI， $A_1$  (Chlorophyll) 最初的電子吸收者，PC 為最初的電子供給者，電子經 FeS B & A (鐵—硫蛋白質) Fd (Ferredoxin) 及 FP (Flavoprotein) 後，在 Fd-NADP Oxidoreductase 之解媒，將 NADP 還原成 NADPH<sub>2</sub> 及 NADPH<sub>2</sub> 及  $ADP+P_i \rightarrow ATP$  供給暗反應合成碳水化合物所需的能源。這一連串電子經電子攜帶者的轉移，陪伴生成 ATP 的過程稱為光磷酸化作用 (Photophosphorylation) 光合作用有二個光磷酸化作用，循環的和非循環的。

有關光合作用的詳細過程可參看光合作用的書籍，林安秋著之「作物之光合作用」及葉育材著之「植物光合作用」，均為可讀性甚高，專論光合作用的中文教材。

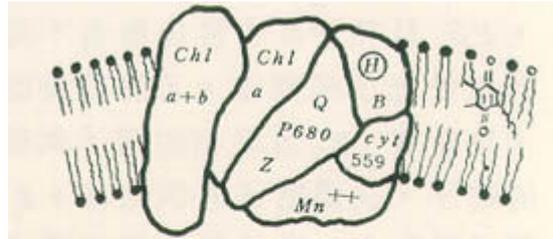


圖一：光合作用之光反應的電子傳遞過程和光磷酸化作用過程，以及殺草劑的作用位置（白色箭頭表示光反應，黑色箭頭表示暗反應，PSI 表光反應 I，PSII 表光反應 II，P680 表葉綠素之光反應 II 反應中心，Q 為光反應 II 之最初電子吸收者，B 為理論之光反應 II 干擾型殺草劑的作用位置，PQ 為 plastoquinones, Cyt. f 為 cytochrome f, PC 為 Plastocyanin P700 表葉綠素之光反應 I 反應中心 FeS B&A 為 Rieske iron-Sulfure Protein Fd 為 ferredoxin, FP 為 ferredoxin-NADP oxidoreductase. 數目字 1, 2, 3 指出殺草劑可能干擾的位置)



圖二：光合作用光反應模式

光反應電子輸送與反應中心均位於葉綠體之類囊體膜上，它們觸媒光反應過程，將光能轉變為化學能，光反應 II 與 I 經由一連串脂溶性 PQ 蛋白質將其串連貫通。



圖三：光反應 II 反應中心的結構模式  
 光合作用光反應 II 之反應中心的結構模式，觸媒光反應 II 的色素與酵素位於葉綠體之類囊體膜上，它們的曝露表面，對外界物質相當敏感，光反應 II 干擾型殺草劑與 B 結合之位置，可能在 H 的位置。

圖三：光反應 II 反應中心的結構模式  
 光合作用光反應 II 之反應中心的結構模式，觸媒光反應 II 的色素與酵素位於葉綠體之類囊體膜上，它們的曝露表面，對外界物質相當敏感，光反應 II 干擾型殺草劑與 B 結合之位置，可能在 H 的位置。

依光合作用干擾型殺草劑的作用位置的不同，約可將殺草劑分為四群，其中很大一部份，屬第一類的電子傳遞阻礙型，干擾 PS II 的電子轉移，像 ureas, triazines triazinones, phenol compounds 部份的 phenyl pyridazinones 及 diphenylethers 和 bentazon (表一)等，均屬此類，作用的位置在 B 或 Q 與 B 之間，是最重要的現代農用殺草劑。

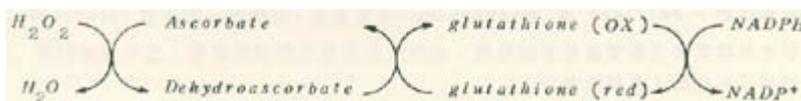
第二類為 bipyridylum 鹽類，干擾 PSI 的電子轉移過程，導致高活性的氧離子的產生，經由過氧化作用破壞細胞。第三類的殺草劑種類較少，如 nitrophenylethers (表一)阻礙 ATP 的合成，抑制能的轉移，光磷酸化干擾型殺草劑的作用位置在圖一之 2 及 3 的位置。第四類在於干擾類胡蘿蔔素(carotenoids)的合成，像 diphenylethers 和部份的 pyridazinones 屬於此類。除 perfluidone 等少數幾種殺草劑作用於光磷酸化之配對(uncouple photophosphorylation)過程，抑制 ATP 產生，仍讓電子通過，不扮演電子輸送抑制者的角色外，大多數光磷酸化干擾型殺草劑，都具有電子輸送的抑制作用。通常干擾光磷酸化作用的殺草劑，亦能干擾呼吸作用的氧化磷酸化作用，故推測 mitochondria 在呼吸作用生成 ATP 的功能上，可能與葉綠體在光合作用生成 ATP 的功能上，有類似之處。

表一、作用於電子輸送過程及光磷酸化作用的殺草劑

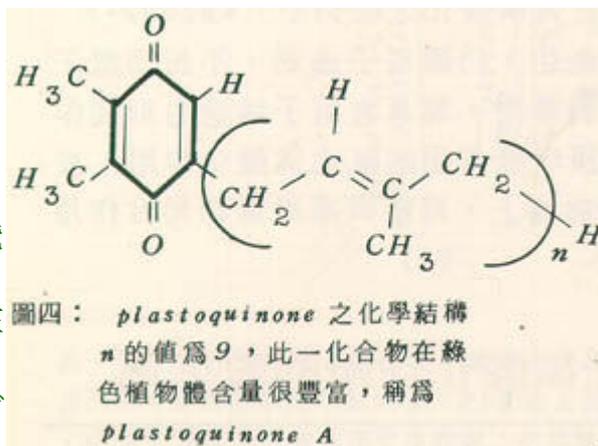
電子輸送抑制型殺草劑	光磷酸化作用干擾型殺草劑
p-alkylanilides	acylanilides
p-alkylthioanilides	Benzimidazoles
amino-triazines	Bromofenoxim
azido-s-triazines	Dinitroanilines

azido-s-triazines	Dinitroanilines
bis-carbamates	Dinitrophenols
chlorinated dimethylphenyl ureas	Halogenated benzonitriles
chlorinated-s-triazines	Imidazoles
cyclopropane-carboxamides	N-phenylcarbamates
diphenylether	Pyridinols
pyridazinones	Thiadiazoles
triazinones	
urea-carbamates	
uracils	

表一所列電子輸送抑制殺草劑，能抑制 PS II 電子流從 Q 轉移至 B(圖 1 之 1 的位置為作用位置)，致使大量的能累積於 Q，無法轉送出去。通常光能被葉綠素吸收後，經激勵成為壽命甚短的 singlet 狀態 (~ $10^{-8}$  秒)快速的轉移至反應中心而熄滅，如未被熄滅，則會形成壽命較長的 triplet 狀態 (~ $10^{-3}$  秒)與氧分子作用而熄滅，陪隨著產生 singlet 氧 ( $^1O_2$ )，光合作用進行時，葉綠體內的氧氣濃度，高於四週細胞質的氧氣濃度，易導致電子從類囊體膜滲出，與氧氣作用產生  $O_2$  並更進一步生成毒性更高 OH，再經由植物體酵素系統的觸媒生成  $H_2O_2$ 。

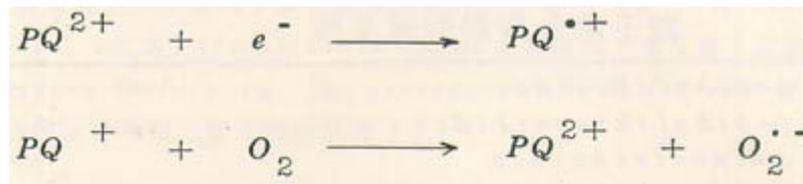


殺草劑抑制電子流，大量電子累積於 Q，產生  $^1O_2$ ， $O_2$  及 OH 等有毒的自由離子 (free radicals) 能與脂質過氧化反應破壞葉綠體膜之非飽和脂質層。就目前研究發現，推測電子輸送抑制殺草劑的作用位置，應該是在 B 或 B 附近(圖 1)，理論上推測 P680 的結構(圖四)最少得由 6 個 Polypeptides 組合

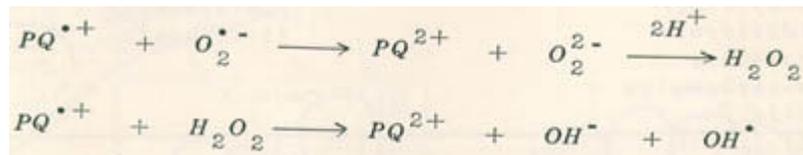


而成的複合物，方能有效的執行 P 680 的功能，電子攜帶者 B 的分子量約為 32K daltons，是一種 *plastoquinone* 分子(圖三)可能在其上有一氫原子的位置，為 PSII 抑制型殺草劑與 B 結合的位置。

Bipyridyliam 鹽類，干擾光合作用 PSI 系統，它在 PSI 電子輸送過程，扮演電子接受者的角色，其作用位置在圖一之 4 的位置，它由 PSI 取得一個電子，先被還原生成自由離子 (free radicals)，在氧存在的條件下，再快速氧化生成 super oxide。



此一現象因氧的存在而加劇 bipyridylum 可一再的還原與氧化，光能則可提供一再還原氧化的動力來源。雖然植物體的 dismutase 具解毒作用，但過於快速的產生  $O_2^{\bullet-}$  已超過 dismutase 的解毒能力，而  $O_2^{\bullet-}$  可更進一步的作用生成



$O_2^{\bullet-}$ ， $H_2O_2$ ， $OH^-$  及  $OH^{\bullet}$  均具強烈的植物毒性，能快速的破壞細胞膜，導致細胞的內容物流出。此一植物毒害現象，發生極快，在日光及氧氣存在的條件下，施藥數小時內，就可從葉片的外觀發現毒害症狀的產生。

類胡蘿蔔素(carotenoid)是綠葉中的黃色色素，其合成作用發生於葉綠體內。高等植物的胡蘿蔔素之主要成份是 B-胡蘿蔔(B-carotene)和葉黃素(xanthophyll)。它除了能將所吸收的光能傳遞到葉綠素外，它最大的功能是在保護葉綠素免受光氧化作用的破壞。Diphenylethers 和 dichlormate fluormeturon, haloxydine, pyriclor SAN6706, norflurazon, fluridone, SAN9774 等殺草劑處理植物後，植物葉片中用以合成 carotenes 的先生物-phytoene 及 phytofluene-大量累積，無法進一步合成 carotenes 致使葉綠素失去類胡蘿蔔素的保護，易於受到光氧化作用的破壞，光合作用因葉綠素受到破壞，而無法進行。