

植物の成長を制御するペプチドホルモン

基礎生物学研究所 松林嘉克

要約

植物ホルモンといえば、かつては古典的な低分子植物ホルモンのみを指す言葉であった。しかしこの15年ほどの間に、高等植物の成長に様々な局面で関与する新しいペプチドホルモンが次々と発見され、状況は大きく変わりつつある。シロイヌナズナゲノムには分泌型ペプチドをコードすると予想される遺伝子群がまだ多数存在しており、それらの中からさらなる新しいペプチドホルモンを探す試みも国内外で繰り広げられている。ペプチドホルモンは、しばしば翻訳後修飾やプロセッシング、ジスルフィド結合形成など、特徴的な構造修飾を伴うが、それらが生理機能に重要であることも明確になってきた。高等植物におけるペプチドホルモンの構造や生理機能について紹介する。

I ペプチドホルモンの定義

ペプチドとは一般的に構成アミノ酸が100個以下の小さいタンパク質を指す言葉であるが、遺伝子が先に同定されることも多い現在では、その定義はそれほど厳密ではない。本稿でも、アミノ酸100個を少し超えるものについても、機能的に情報伝達分子であればペプチドとして扱うことにする。生理活性を示す内生のペプチド群は生理活性ペプチドと呼ばれるが、それら

中には、細胞外に分泌されて細胞間情報伝達に関与するものに加え、細胞外に出ることなく細胞内で機能するものや、種特異的なものもあり、どこまでを“ペプチドホルモン”と定義するかについては議論がある。本来ホルモンとは、ある特定の細胞群から分泌され他の細胞群に働きかける分子群を指すことから、分泌型の生理活性ペプチドのうち植物の成長や分化に関与し、かつ植物界における普遍性の高いものを“ペプチドホルモン”と呼ぶのが適当であろう。なお、一部の分子における生理機能の特殊性から“ペプチドホルモン”ではなく“ペプチドシグナル”と呼ぶことが適切と考える生物系の研究者も多く、そのように記載されている論文も多いが、本稿では化学系研究者になじみの深いホルモンという言葉をあえて用いることにする。以下に、高等植物における主なペプチドホルモンの構造や生理機能について解説する。

II ペプチドホルモンの構造的特徴による分類

これまでに報告されているペプチドホルモンの構造や機能は多種多様であり、翻訳後修飾やプロセッシング（限定分解）を伴うものも多いが、構造的特徴に基づく大きく2種類に分類することができる。分泌型ペプチドは、小胞体からゴルジ体を経て細胞外へ分泌される分泌経路に

入るが、N末端シグナル配列は小胞体に存在するシグナルペプチダーゼにより切断され、残されたペプチド鎖はゴルジ体へ送られる。この際、様々な翻訳後修飾やプロテアーゼによるプロセッシングを受けて10アミノ酸程度となってから分泌されるものと、分子内ジスルフィド結合の形成を経て比較的長鎖のまま分泌されるものに分かれる。前者は短鎖翻訳後修飾ペプチド、後者はシステインリッチペプチドと呼ばれる(図-1)。

どちらのタイプのペプチドになるかは、シグナル配列部分を除くペプチド配列中のシステイン残基の数によってある程度予測することができ、短鎖翻訳後修飾ペプチドでは0個のことが多い。PSK⁽¹⁾、TDIF⁽²⁾、CLV3⁽³⁾、RGF⁽⁴⁾などが短鎖翻訳後修飾ペプチドの典型例であり、チロシンの硫酸化、プロリンの水酸化やアラビノシル化などの翻訳後修飾を受けている。

一方、システインリッチペプチドは分子内に偶数個(多くは6個または8個)のシステイン残基を持ち、分子内ジスルフィド結合により強固な立体構造をとっているのが特徴である。気孔密度の制御に関与するepidermal patterning factor (EPF)⁽⁵⁾や、気孔形成に関与するstomagen^(6,7)、花粉管ガイダンスに関与するLURE⁽⁸⁾などが、このタイプに含まれる。

本稿では詳しく触れないが、分泌シグナル配列が見出されない生理活性ペプチド群もいくつか報告されており、興味のある方はそれぞれの文献を参照いただきたい。この場合、そのまま細胞内で機能する場合と、通常分泌経路とは異なる経路で細胞外に出て機能する場合とが考えられる。高等植物で最初に発見されたペプチドシグナルであり傷害応答に関与するsystemin⁽⁹⁾や、自然免疫を活性化するAtPep1⁽¹⁰⁾、根の形態形

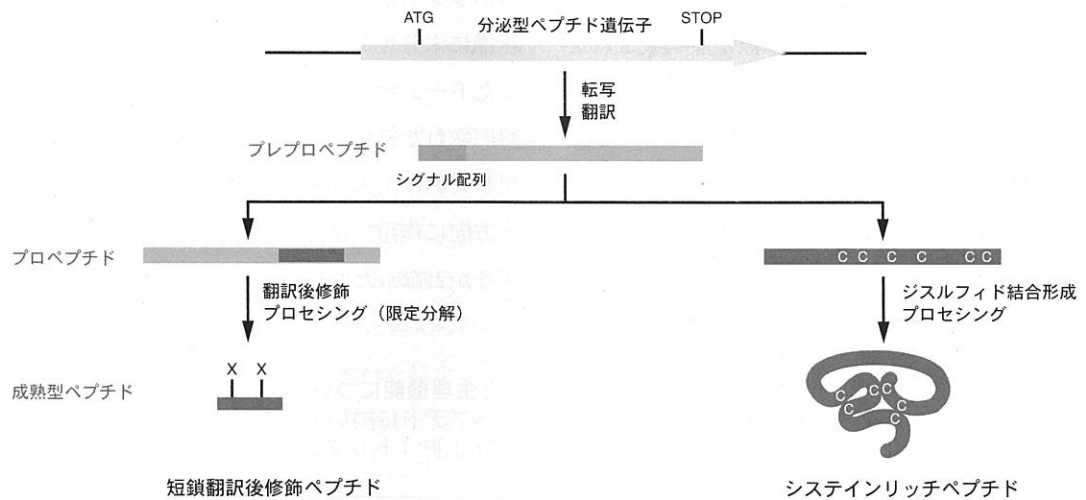


図-1 高等植物における分泌型ペプチドホルモンの構造的特徴

これまでに知られているペプチドホルモンには、前駆体ポリペプチドから翻訳後修飾とプロセッシングを経て成熟型となり分泌されるもの(短鎖翻訳後修飾ペプチド)と、分子内ジスルフィド結合形成を経て分泌されるもの(システインリッチペプチド)とに大別できる。一部のシステインリッチペプチドはプロセッシングを経る。翻訳後修飾やプロセッシング、ジスルフィド結合形成などは、生理機能に決定的な役割を果たす。

成に関与するPOLARIS⁽¹¹⁾, 葉の形成に関与するROT4/DVL^(12, 13)などがその代表的な例である。

III ペプチドホルモンの構造と機能

これまでに同定された主なペプチドホルモン群について, 短鎖翻訳後修飾ペプチドとシステインリッチペプチドとに分けて, 個々の構造と生理機能を簡単に解説する(表-1)。

(1) 短鎖翻訳後修飾型ペプチドホルモン

(a) Phytosulfokine (PSK)

単細胞として遊離させた植物細胞をシャーレで培養すると, その増殖効率は細胞密度に比例することから, 何らかの分泌性細胞増殖シグナルが細胞から培地に分泌されていると考えられてきた。ファイトスルフォカイン(PSK)は, この現象に着目して, 細胞増殖促進活性を指標とした生物検定により細胞培養液から精製されたペプチドである⁽¹⁾。PSKは, わずか5アミノ酸のペプチドであり, 翻訳後修飾によりチロシンが硫酸化されている。シロイヌナズナではPSK遺伝子は5種類存在するが, いずれも分裂組織

を含め植物体全体において発現しており, 傷害などのストレスにより局所的に発現レベルが上昇する。PSKには, 細胞増殖促進効果に加えて, 仮道管分化促進⁽¹⁴⁾や不定胚形成促進^(15, 16, 17), 花粉の発芽促進⁽¹⁸⁾, 不定根形成促進⁽¹⁹⁾などの効果が明らかになっている。また, 病害抵抗性への関与も報告されている⁽²⁰⁾。PSKの認識には, ロイシンリッチリピート型受容体キナーゼ(LRR-RK)のひとつであるPSKR1が関与している⁽²¹⁾。

(b) CLAVATA3 (CLV3)

植物の茎頂分裂組織では, 中心部の未分化な細胞を維持したまま, 周縁部の細胞が器官分化に向けて送り出され続けており, 未分化状態の維持と器官分化とのバランスを一定に保つメカニズムが存在している。clavata3 (clv3) は, このバランスが失われた変異株であり, 茎頂分裂組織に未分化な細胞群が過剰に蓄積して肥大化したドーム状の構造をつくる⁽²²⁾。原因遺伝子が解明された結果, CLV3は茎頂中心部でのみ発現しており, 未分化な幹細胞群の増殖を抑制する方向に作用する分泌型ペプチドであることが明らかとなった。CLV3は翻訳後修飾とプロセ

表-1 主要なペプチドホルモンの構造と生理機能

これまでに知られている主なペプチドホルモンの構造と生理機能についてまとめた。短鎖翻訳後修飾ペプチドについては成熟型構造を, システインリッチペプチドについてはORFサイズを示した。Y(SO₃H): 硫酸化チロシン, P*: ヒドロキシプロリン, [(L-Ara)₃]P*: トリアラビノシル化ヒドロキシプロリン。

分類	ペプチド名称	成熟型ペプチド配列	機能
短鎖翻訳後修飾ペプチド	PSK	Y(SO ₃ H)IY(SO ₃ H)TQ	細胞増殖や分化・耐病性などに多面的に関与
	CLV3	RTVP*SG[(L-Ara) ₃]P*DPLHHH	茎頂分裂組織における幹細胞の運命決定
	TDIF	HEVP*SGP*NPISN	維管束における幹細胞の維持および運命決定
	RGF	DY(SO ₃ H)SNPGHPP*RHN	根端分裂組織における幹細胞の維持および細胞分裂制御
システインリッチペプチド	EPF1	104アミノ酸ORF	気孔密度の制御
	LURE	83アミノ酸ORF	花粉管ガイダンス
	STOMAGEN	45アミノ酸	気孔分化の誘導
	EC1	131アミノ酸ORF	重複受精における精細胞の活性化

シングにより、アラビノース糖鎖が付加した短鎖グリコペプチドとして分泌され⁽³⁾、少なくとも3種類の経路、CLV1⁽²³⁾、CLV2/CRN複合体⁽²⁴⁾、RPK2⁽²⁵⁾により認識されている。CLV1とRPK2はLRR-RKであり、CLV2は細胞内キナーゼ領域のないロイシンリッチリピート型受容体様タンパク質(LRR-RLP)と呼ばれるグループに属する膜貫通型タンパク質である。受容体が活性化されると、その下流に存在し未分化な幹細胞群の増殖を促進するWUSCHEL(WUS)遺伝子の発現が抑えられるため、分裂組織のサイズが小さくなる方向に制御される。一方、WUSの働きが弱くなると何らかの細胞間シグナルによってCLV3の発現も抑えられ、WUSは抑制から解除される。このフィードバックループにより、茎頂分裂組織のサイズが一定の大きさに保たれている。

(c) Tracheary element differentiation inhibitory factor (TDIF)

維管束は栄養分や様々な情報シグナルの通り道として、植物体において重要な役割を担っているが、維管束が連続して形成される過程で、既存の維管束細胞とこれから維管束になる細胞との間に様々な細胞間情報伝達が存在すると考えられている。ハクニチソウの遊離葉肉細胞を特定の条件で培養すると、比較的高い効率で管状要素(道管および仮道管細胞)へ分化させることができることから、この系において培地中に分泌されているシグナルの探索が行なわれた。その結果、管状要素分化抑制因子として短鎖ペプチドTDIFが同定された⁽²⁾。TDIFは、上に述べたCLV3のホモログであり、CLE (CLAVATA3/ESR-related) ペ

プチドと呼ばれているファミリーのメンバーである。シロイヌナズナに32種類見出されているCLEペプチドのうち、CLE41とCLE44はTDIFと相同であり、実際にこれらは管状要素分化を抑制する活性を示す。TDIF (CLE41とCLE44)は、主に篩部細胞で発現しており、前形成層細胞で発現しているLRR-RKのひとつであるTDRに直接結合し、前形成層細胞の木部への分化を抑制することで、維管束における幹細胞の維持および運命決定を担っている⁽²⁶⁾。

(d) Root meristem growth factor (RGF)

ペプチドホルモンの翻訳後修飾酵素のひとつであるチロシン硫酸化酵素の欠損株(*tpst-1*)では、根端において未分化な幹細胞が失われ、根端分裂組織の活性が顕著に低下する。一般的に、幹細胞の維持には幹細胞ニッチと呼ばれる特異的な細胞外環境が重要であると考えられており、この表現型は、ニッチの維持に硫酸化ペプチドが必須であることを意味している。このことに着目して、シロイヌナズナゲノム情報および遺伝子発現パターン情報から、根端で作用するチロシン硫酸化ペプチドの候補を絞り込み、さらに化学合成した候補ペプチドを*tpst-1*に与えるアッセイが行なわれた。その結果、*tpst-1*の根の表現型を回復させる新しい硫酸化ペプチドが見出され、root meristem growth factor (RGF)と名付けられた⁽⁴⁾。RGFペプチドファミリーは、シロイヌナズナで9種類報告されており、少なくともその半数は根端の静止中心細胞やコルメラ細胞で特異的に発現し、幹細胞維持ニッチの維持や細胞分裂活性を正に制御している。RGFの受容体はまだ解明されていない

が、その下流ターゲットは幹細胞維持に関与する転写因子PLETHORAである。PLETHORAは、根形成のマスター調節因子と考えられており、根で発現している4種類のPLTファミリー遺伝子群をすべて欠損する植物では、根が全く形成されない^(27, 28)。RGFはPLT(特にPLT2)の発現量やパターンを制御しており、細胞間シグナルとして根の形態形成に重要な役割を果たしていると考えられている。

(e) その他の短鎖翻訳後修飾ペプチドホルモン

これまで紹介したペプチドホルモン群以外にも、いくつかの短鎖翻訳後修飾ペプチドホルモン候補が知られている。シロイヌナズナの変異株*inflorescence deficient in abscission (ida)*の花器官では、花弁、顎片、雄ずいなどの脱離が起こらないが、構造的特徴からIDA遺伝子産物は短鎖翻訳後修飾ペプチドである可能性が高く、分泌されたIDAが離層形成を促し、器官脱離を制御していると考えられている⁽²⁹⁾。また、上に紹介したCLEペプチドのひとつであるCLE40は根端のコルメラ細胞で発現しており、根端幹細胞における細胞の増殖と分化のバランスを調節していると考えられている⁽³⁰⁾。イネのFON2はCLV3のホモログであるが、花芽分裂組織特異的に増殖と分化のバランスを制御している⁽³¹⁾。ミヤコグサのCLEペプチドのひとつLjCLE-RS1は、根粒形成のシステミックな制御に関与している⁽³²⁾。網羅的な硫酸化ペプチドミクス解析により見出されたPSY1は、細胞増殖や細胞拡大を促進する活性がある⁽³³⁾。また、これまでに同定されている短鎖分泌型ペプチドホルモンの一次配列上の特徴に基づいた*in silico*スクリーニ

ングにより、CEP1(C-terminally encoded peptide 1)が見出されている⁽³⁴⁾。CEP1は側根原基など根特異的に発現しており、過剰発現株では根の成長が抑制されることから、根特異的な何らかの機能が期待される。

これら以外にも、ナス科特異的ではあるが、傷害誘導性プロテアーゼインヒビターの生産を誘導するhydroxyproline-rich glycopeptide systemin(NtHypSys)⁽³⁵⁾などのペプチドが知られている。

(2) システインリッチ型ペプチドホルモン

(a) Epidermal patterning factor (EPF)

気孔は酸素や二酸化炭素などのガス交換や水分の蒸散などの重要な役割を担う器官である。気孔の形成過程においては、表皮の未分化細胞からメリステモイド母細胞がつくられた後に孔辺母細胞へと分化し、最後に対称に分裂して2個の孔辺細胞が作り出される。この際に気孔が隣り合ってできることはないことから、何らかの物質を介した細胞間相互作用の存在が想定されるようになった。このような背景の中で、EPF1は、150アミノ酸以下の分泌型ペプチドをコードする遺伝子群にターゲットを絞り、過剰発現が気孔分布に異常を引き起こすものを探すスクリーニングにより見出された遺伝子であり、システインリッチペプチドをコードしている⁽⁵⁾。EPF1はメリステモイドや孔辺母細胞で特異的に発現しており、周囲の細胞の気孔への分化を抑制する働きをしている。遺伝学的な解析により、EPF1が機能するためにはLRR-RLPであるTMMとLRR-RKであるERECTA(ER)やそのホモログERL1が必要であることが明らかに

なっていたが、最近EPF1がTMMとERECTA群からなる受容体複合体に直接結合することが示された⁽³⁶⁾。

(b) LURE

被子植物では、花粉が柱頭乳頭細胞で発芽した後、花粉管が雌蕊組織内を胚嚢に向けて伸長し受精が行なわれるが、伸長した花粉管が正しく胚嚢へ到達するためには、花粉管の伸長方向を決定する何らかのガイダンス機構が必要である。このガイダンスには複数のステップがあると考えられているが、レーザーを用いた細胞破壊実験から、胚嚢内部の卵細胞の隣にある助細胞が分泌する因子が、花粉管ガイダンスの最終段階を制御していることが示されていた⁽³⁷⁾。そこで胚珠の観察の容易なトレニアから助細胞を取り出し、助細胞で特異的に強く発現している遺伝子の探索が行なわれた結果、システインリッチペプチドをコードする遺伝子群が見出された。これらの合成ポリペプチドに花粉管誘引活性が認められ、また遺伝子発現阻害により胚嚢の花粉管誘引活性が低下したことから、花粉管誘引物質の本体であると結論づけられ、LUREと命名された⁽⁸⁾。

(c) Stomagen

Stomagenは、気孔分化因子として、シロイヌナズナの遺伝子発現データベースを用いた気孔分化関連遺伝子群との共発現遺伝子解析や、分泌型ペプチド遺伝子群の網羅的な過剰発現スクリーニングによって同定されたシステインリッチペプチドである^(6,7)。このペプチドは、主として未熟な葉の葉肉細胞で発現しており、隣

接する表皮細胞に作用して、気孔分化を誘導する。STOMAGEN遺伝子を過剰発現すると気孔密度が増加し、遺伝子発現を抑制すると、気孔密度が減少する。Stomagenが機能するためにはLRR-RLPであるTMMが必要であり、上に述べた気孔分化の負の調節因子EPFもTMMを介して機能することから、stomagenとEPFが拮抗的にTMMに作用して、気孔密度が調節されていると考えられている。Stomagenの構造は、ジスルフィド結合の位置を含め完全に決定され⁽⁷⁾、水溶液中の構造もNMRを用いて解明されている⁽³⁸⁾。

(d) EGG CELL 1 (EC1)

顕花植物の重複受精では、2つの精細胞のうち1つが卵細胞と、もう1つが中央細胞と融合して、前者は胚、後者は胚乳になる。しかし、多精受精を防ぎつついかにしてこれらのタイムリーな融合が行なわれるかはよく分かっていなかった。卵細胞特異的な発現を示す因子の探索の中で見出されたEC1ファミリーは、この過程に関与するシステインリッチペプチドである⁽³⁹⁾。EC1は卵細胞の貯蔵小胞中に蓄積されており、精細胞が卵細胞に接近すると外に放出されて精細胞を活性化し、精細胞の表面への膜融合誘起タンパク質(fusogen)の提示を1回だけ誘導する。こうして活性化された精細胞だけが卵細胞と融合できるので、それ以上の多精受精は回避されることになる。

(e) その他のシステインリッチ型ペプチド

以上紹介した他にも、*in vitro*でプロトンATPaseを介した細胞へのプロトン流入を引き

起こし培地のアルカリ化を誘導するペプチドとして rapid alkalization factor (RALF) が知られている⁽⁴⁰⁾。RALFの発現を抑制すると、膨張した異常な根毛が形成される。また、種特異的な因子ではあるが、アブラナ科における自家不和合性の研究では、薬で発現している分泌型ペプチド S-locus cysteine-rich protein/S-locus protein 11 (SCR/SP11) が、花粉側の自他識別ペプチドシグナルであることが明らかとなっている^(41, 42)。SCR/SP11の配列は多型に富んでいるが、受容体である SRKの配列も多型に富んでおり、同じ型 (S 遺伝子型と呼ぶ) の受容体のみと相互作用できる。これにより自他識別が行なわれ、同型間では不和合性反応が引き起こされる。

IV おわりに

これまでペプチドホルモンの発見というと、生物活性を指標とした精製と構造決定、もしくは変異株スクリーニングの中で偶然ペプチド遺伝子が見つかるケースがほとんどであった。しかし前者の天然物化学的手法を用いて単離されたペプチドホルモンは、ほぼ5年に1度ずつしか報告されておらず2006年の TDIF が最後になっている。一方、後者の遺伝学的手法によるペプチドホルモン遺伝子の発見は、2003年の IDA を最後に報告がなく、目に見える明確な表現型を指標にした従来型スクリーニングは既に飽和に達しているようである。一方、ゲノム配列が明らかになり遺伝子発現の微量解析技術も進歩すると、新たなアプローチが次々と考案され、実際に新しいペプチドホルモンの発見へとつながりつつある。2007年以降の RGF, EPF,

LURE, stomagen, EC1 などの発見には、遺伝子情報を用いた *in silico* 解析が有効に用いられている。新しい分子の発見には、新しい手法の導入が有効であることは、歴史的にも明らかであり、今後しばらくはこのアプローチが主流になるのかもしれない。

文献

1. Y. Matsubayashi & Y. Sakagami: Proc Natl Acad Sci U S A, 93, 7623 (1996).
2. Y. Ito, I. Nakanomyo, H. Motose, K. Iwamoto, S. Sawa, N. Dohmae, & H. Fukuda: Science, 313, 842 (2006).
3. K. Ohyama, H. Shinohara, M. Ogawa-Ohnishi, & Y. Matsubayashi: Nat Chem Biol, 5, 578 (2009).
4. Y. Matsuzaki, M. Ogawa-Ohnishi, A. Mori, & Y. Matsubayashi: Science, 329, 1065 (2010).
5. K. Hara, R. Kajita, K.U. Torii, D.C. Bergmann, & T. Kakimoto: Genes Dev, 21, 1720 (2007).
6. S.S. Sugano, T. Shimada, Y. Imai, K. Okawa, A. Tamai, M. Mori, & I. Hara-Nishimura: Nature, 463, 241 (2010).
7. T. Kondo, R. Kajita, A. Miyazaki, M. Hokoyama, T. Nakamura-Miura, S. Mizuno, Y. Masuda, K. Irie, Y. Tanaka, S. Takada, et al.: Plant Cell Physiol, 51, 1 (2010).
8. S. Okuda, H. Tsutsui, K. Shiina, S. Sprunck, H. Takeuchi, R. Yui, R.D. Kasahara, Y. Hamamura, A. Mizukami, D. Susaki, et al.: Nature, 458, 357 (2009).
9. G. Pearce, D. Strydom, S. Johnson, & C.A.

- Ryan: Science, 253, 895 (1991).
10. A. Huffaker, G. Pearce, & C.A. Ryan: Proc Natl Acad Sci U S A, 103, 10098 (2006).
11. S.A. Casson, P.M. Chilley, J.F. Topping, I.M. Evans, M.A. Souter, & K. Lindsey: Plant Cell, 14, 1705 (2002).
12. N.N. Narita, S. Moore, G. Horiguchi, M. Kubo, T. Demura, H. Fukuda, J. Goodrich, & H. Tsukaya: Plant J, 38, 699 (2004).
13. J. Wen, K.A. Lease, & J.C. Walker: Plant J, 37, 668 (2004).
14. Y. Matsubayashi, L. Takagi, N. Omura, A. Morita, & Y. Sakagami: Plant Physiol, 120, 1043 (1999).
15. T. Igasaki, N. Akashi, T. Ujino-Ihara, Y. Matsubayashi, Y. Sakagami, & K. Shinohara: Plant Cell Physiol, 44, 1412 (2003).
16. H. Hanai, T. Matsuno, M. Yamamoto, Y. Matsubayashi, T. Kobayashi, H. Kamada, & Y. Sakagami: Plant Cell Physiol, 41, 27 (2000).
17. T. Kobayashi, C. Eun, H. Hanai, Y. Matsubayashi, Y. Sakagami, & H. Kamada: J Exp Bot, 50, 1123 (1999).
18. Y.F. Chen, Y. Matsubayashi, & Y. Sakagami: Planta, 211, 752 (2000).
19. S. Yamakawa, C. Sakurai, Y. Matsubayashi, Y. Sakagami, H. Kamada, & S. Satoh: J Plant Res, 111, 453 (1998).
20. D. Igarashi, K. Tsuda, & F. Katagiri: Plant J, 71, 194 (2012).
21. Y. Matsubayashi, M. Ogawa, A. Morita, & Y. Sakagami: Science, 296, 1470 (2002).
22. J. C. Fletcher, U. Brand, M. P. Running, R. Simon, & E.M. Meyerowitz: Science, 283, 1911 (1999).
23. M. Ogawa, H. Shinohara, Y. Sakagami, & Y. Matsubayashi: Science, 319, 294 (2008).
24. R. Muller, A. Bleckmann, & R. Simon: Plant Cell, 20, 934 (2008).
25. A. Kinoshita, S. Betsuyaku, Y. Osakabe, S. Mizuno, S. Nagawa, Y. Stahl, R. Simon, K. Yamaguchi-Shinozaki, H. Fukuda, & S. Sawa: Development, 137, 3911 (2010).
26. Y. Hirakawa, H. Shinohara, Y. Kondo, A. Inoue, I. Nakanomyo, M. Ogawa, S. Sawa, K. Ohashi-Ito, Y. Matsubayashi, & H. Fukuda: Proc Natl Acad Sci U S A, 105, 15208 (2008).
27. M. Aida, D. Beis, R. Heidstra, V. Willemsen, I. Blilou, C. Galinha, L. Nussaume, Y.S. Noh, R. Amasino, & B. Scheres: Cell, 119, 109 (2004).
28. C. Galinha, H. Hofhuis, M. Luijten, V. Willemsen, I. Blilou, R. Heidstra, & B. Scheres: Nature, 449, 1053 (2007).
29. G.E. Stenvik, N.M. Tandstad, Y. Guo, C.L. Shi, W. Kristiansen, A. Holmgren, S.E. Clark, R.B. Aalen, & M.A. Butenko: Plant Cell, 20, 1805 (2008).
30. Y. Stahl, R.H. Wink, G.C. Ingram, & R. Simon: Curr Biol, 19, 909 (2009).
31. T. Suzaki, T. Toriba, M. Fujimoto, N. Tsutsumi, H. Kitano, & H.Y. Hirano: Plant Cell Physiol, 47, 1591 (2006).
32. S. Okamoto, E. Ohnishi, S. Sato, H. Takahashi, M. Nakazono, S. Tabata, & M. Kawaguchi:

- Plant Cell Physiol, 50, 67 (2009).
33. Y. Amano, H. Tsubouchi, H. Shinohara, M. Ogawa, & Y. Matsubayashi: Proc Natl Acad Sci U S A, 104, 18333 (2007).
34. K. Ohyama, M. Ogawa, & Y. Matsubayashi: Plant J, 55, 152 (2008).
35. G. Pearce, D.S. Moura, J. Stratmann, & C.A. Ryan: Nature, 411, 817 (2001).
36. J.S. Lee, T. Kuroha, M. Hnilova, D. Khatayevich, M.M. Kanaoka, J.M. McAbee, M. Sarikaya, C. Tamerler, & K.U. Torii: Genes Dev, 26, 126 (2012).
37. T. Higashiyama, S. Yabe, N. Sasaki, Y. Nishimura, S. Miyagishima, H. Kuroiwa, & T. Kuroiwa: Science, 293, 1480 (2001).
38. S. Ohki, M. Takeuchi, & M. Mori: Nat Commun, 2, 512 (2011).
39. S. Sprunck, S. Rademacher, F. Vogler, J. Gheyselinck, U. Grossniklaus, & T. Dresselhaus: Science, 338, 1093 (2012).
40. G. Pearce, D.S. Moura, J. Stratmann, & C.A. Ryan, Jr.: Proc Natl Acad Sci U S A, 98, 12843 (2001).
41. C.R. Schopfer, M.E. Nasrallah, & J.B. Nasrallah: Science, 286, 1697 (1999).
42. S. Takayama, H. Shiba, M. Iwano, H. Shimosato, F.S. Che, N. Kai, M. Watanabe, G. Suzuki, K. Hinata, & A. Isogai: Proc Natl Acad Sci U S A, 97, 1920 (2000).

時代のニーズにお応えします! 協友アグリの水稲用除草剤!

難防除雑草から田植同時までバッチリ対応!

低コスト・高効果・省力防除!

バッチリ

1キロ粒剤/フロアブル/ジャンボ

2成分で強力除草!

サラブレッド RX

フロアブル

3成分3製剤でキチット効きます!

ビートル

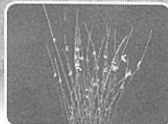
1キロ粒剤/フロアブル/ジャンボ

キチット

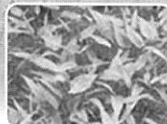
1キロ粒剤
ジャンボ
フロアブル



ノビエ



ホタルイ



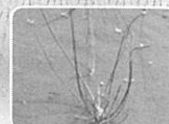
コナギ



アゼナ



オモダカ



クロクワイ

●使用前にはラベルをよく読んでください。●ラベルの記載以外には使用しないでください。●本剤は小児の手の届く所には置かないでください。●空容器・空袋は圃場などに放置せず、適切に処理してください。

JAグループ
農 協 全農 | 経済連

協友アグリ株式会社
神奈川県川崎市高津区二子6-14-10