

オーキシンの生合成と信号伝達経路 “植調剤の標的として”

理化学研究所・環境資源科学研究センター 増口 潔
岡山理科大学・生物化学科 林 謙一郎

はじめに

オーキシンは、“成長する”という意味をあらわすギリシャ語に由来する植物ホルモンである。オーキシンは進化論で有名なチャールズ・ダーウィンらによる植物の光に対する屈性（光に向かっての茎や根の成長反応）の実験から、その存在が予測された。主要な天然オーキシンである IAA（インドール-3-酢酸）は、1934年にカラスムギの屈曲反応を引き起こす物質として人尿から単離され、1946年には植物のトウモロコシから単離された。その後、IAAは植物にとって不可欠な成長ホルモンとして広く

植物界に存在することが認知されてきた¹⁾。このオーキシンは、植物に対して、発根促進、頂芽の優勢成長、茎や根の伸長成長、着果や果実肥大の促進など非常に幅広く・多彩かつ複雑な生理作用を引き起こす。その主な生理作用は植物細胞の伸長と分裂を制御することで発揮される¹⁾。また、オーキシンは他の植物ホルモンと協調して作用することが多い。このことは、オーキシンの複雑な生理作用の原因の一つになっている。

天然オーキシンである IAA は、単純な化学構造であるにも関わらず、多彩で非常に強い生

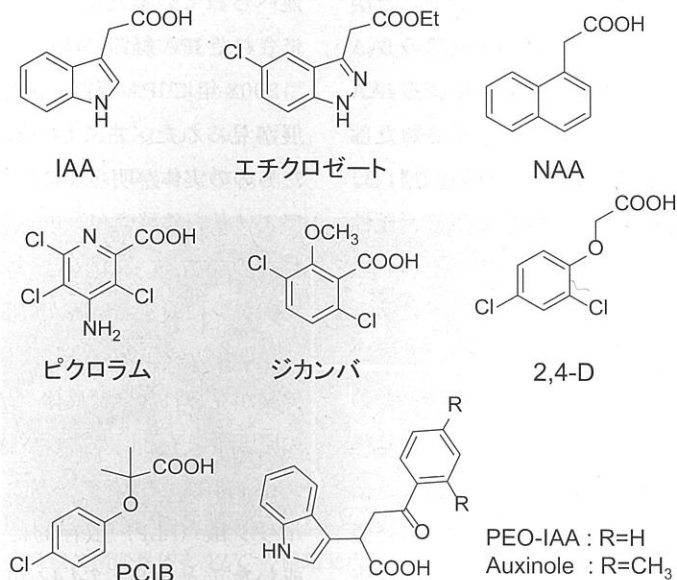


図-1 オーキシン・オーキシン拮抗剤の化学構造

理活性を示す(図-1)。このため、1940～50年代には農薬開発を目的に、IAAの構造を模倣して多数の化合物が化学合成され、それらのオーキシン活性が検討された。その結果、微量で高い生理活性を示す合成オーキシンが見出され、これまでに主要な合成オーキシンとして、フェノキシ酢酸系の除草剤である2,4-DやMCPP [α -(2-メチル-4-クロロ)フェノキシプロピオン酸カリウム]、4-クロロフェノキシ酢酸(植調剤・トマトーン)、1-ナフチルアセトアミド(NAAの前駆体を含む植調剤・ルートン)、IAA類似のエチクロゼート(植調剤・フィガロン)およびピリジン系オーキシンであるトリクロピル(除草剤・ザイトロン)などが開発されてきた(図-1)。

合成オーキシンなどの化学的な研究にかなり遅れるが、1990年後半になり、分子生物学の進歩によって、ようやく複雑なオーキシンの生理作用を遺伝子のレベルで理解することが可能となった。その結果、オーキシンの複雑な生理作用は、3つの段階で調節されていることが明らかとなった¹⁾。まず、①植物体内でのIAA(内生オーキシン)の生合成と分解によるIAA量の調節[代謝調節]、②IAAは合成された部位から、IAAが作用する部位へと輸送される。この作用部位へのIAAの輸送量の調節[極性輸送]、③細胞中でIAAと結合して、その刺激を伝達する受容体と信号伝達経路の因子によるオーキシン応答性の調節[信号伝達]。この3つの段階のうち、本稿では特に、オーキシンの植物体内での生合成経路とオーキシンの信号伝達経路(オーキシン受容体と、それに続く遺伝子発現の調節機構)について解説する。特に最近報告されたオーキシンの受容体や生合成酵素について、それらの植調剤の標的としての可能

性や、いまだ学術的な利用例に限られるが、オーキシンの受容体と生合成酵素に作用する化合物について紹介する。

植物におけるオーキシン生合成

IAAはきわめて単純な分子であるにもかかわらず、植物体内でIAAがどのように生合成されるのかについては長い間不明のままであった。このような状況下、2011年に筆者らのグループを含む3グループからIAAの主要な生合成経路がインドール-3-ピルビン酸(IPA)経路であるという報告が相次いだ²⁻⁴⁾。このIPA経路とはトリプトファン(Trp)からIPAを経てIAAが合成される生合成経路であり、この経路はTrpをIPAに変換するTrpアミノ基転移酵素・TAAと、IPAをIAAへ変換する(酸化的脱炭酸を触媒する)フラビン含有モノオキシゲナーゼ・YUCCA(YUC)の2段階の酵素反応で進行する(図-2)。これまでのIAA生合成研究の背景などについては別の総説で詳細に述べられているため^{5,6)}、ここでは最近明らかにされたIPA経路に注目して解説する。

2008年にIPA経路に関する研究に大きな進展が見られた。古くから存在は示唆されていたものの実体が明らかにされてこなかったTrpアミノ基転移酵素がシロイヌナズナから同定されたのである。米国の2つの研究グループは、エチレンに対する応答が弱まった変異体(*weak ethylene insensitive 8*)と避陰反応時に胚軸の伸長が見られない変異体(*shade avoidance 3*)の原因遺伝子としてTAA1遺伝子を同定した⁶⁾。TAA1組換え酵素タンパク質はピリドキサルリン酸(PLP)依存的にTrpからIPAを合成したことから、TAA1がTrpアミノ基転移酵素をコードする遺伝子であることが明らか

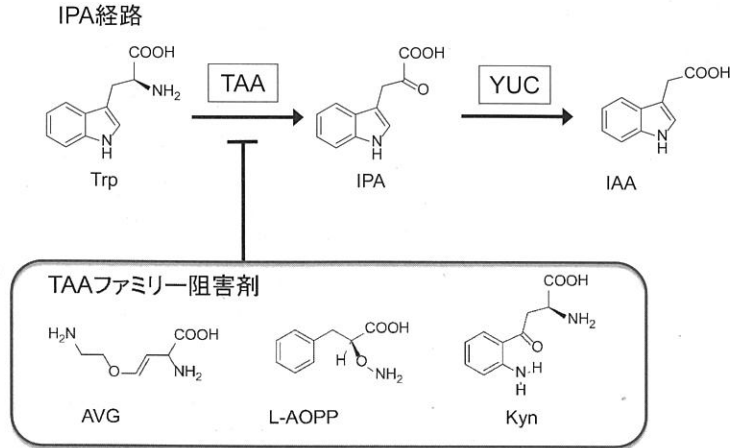


図-2 IPA 経路とオーキシン生合成阻害剤

になった。さらに、シロイヌナズナでは3遺伝子 (*TAA1* と *TAR1*, *TAR2*) からなる TAA ファミリーの三重欠損変異体では、胚発生や維管束形成、花器官の発達などの形態形成に重篤な異常が見られた (図-3)。これらのことから、TAA ファミリーが介する IPA 経路が IAA 生合成において生理的に重要な役割を果たしていることが明らかとなった。一方、フラビン含有モノオキシゲナーゼである YUC ファミリーによって生合成される IAA も植物の成長や分化に重要であると考えられていた⁶⁾。2001年に発見された YUC 酵素はトリプタミンの水酸化を触媒すると考えられており、様々な植物種で

YUC 遺伝子を過剰発現すると IAA 内生量が増加し、*yuc* 多重欠損変異体では多面的な形態異常が見られることが報告されていた (図-3)。

ここで筆者らのグループは *TAA* と *YUC* の多重欠損変異体がよく似ていることや *yuc* 多重欠損変異体でトリプタミンが蓄積しなかったことから、*YUC* がトリプタミンを中間体とする経路に存在するのではなく、実は IPA 経路に存在するという仮説をもとに研究を推進した。まず、*TAA1* と *YUC6* を同一の植物体で共過剰発現させると、*YUC6* 単独の過剰発現と比較して *TAA1*・*YUC6* の共過剰発現体では、劇的なオーキシン過剰の表現型 (胚軸・葉

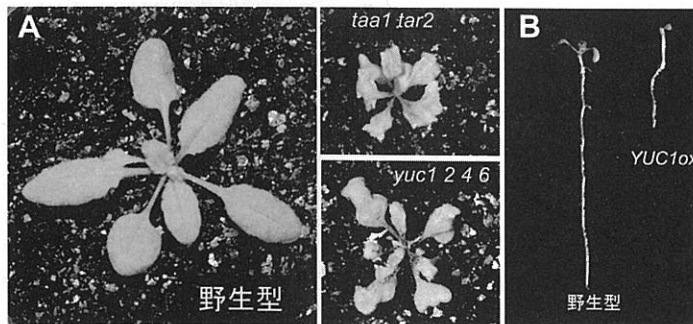


図-3 *TAA* と *YUC* の多重欠損変異体と *YUC* の過剰発現体。(A) *TAA* の二重欠損変異体 (*taa1 tar2*) と *YUC* の四重欠損変異体 (*yuc1 2 4 6*) は極端に矮化する。(B) *YUC* の過剰発現体 (*YUC1ox*) ではオーキシンが過剰に生産されているため、胚軸の伸長や根の伸長阻害が見られる。

柄の伸長や側根の過剰形成)や IAA 生合成量の増加が見られた。このことは *TAA* と *YUC* が同じ生合成経路上で協調的に作用する可能性を強く示唆していた。次に液体クロマトグラフィー質量分析計 (LC-ESI-MS/MS) を用いて、*TAA* や *YUC* の過剰発現体や多重欠損変異体における IPA とこれまで IPA 経路上の中間体であると考えられていたインドール-3-アルデヒド (IAAld) の内生量を定量した。その結果、*YUC* は IPA の下流で機能するが、*TAA* と *YUC* は IAAld の合成には寄与しないことが明らかとなり、*YUC* の基質は IPA である可能性が高いと考えられた。最終的に *YUC2* 組換えタンパク質を用いた酵素試験を行い、*YUC* が IPA から IAA を直接合成する酵素であることを明らかにした²⁾。

同時期に遺伝学的な手法で *YUC* の機能を追究した報告も相次いだ。Won らは、先に述べた *TAA1* の欠損変異体で観察されたエチレン応答の低下や避陰反応の異常などが *yuc* 多重欠損変異体でも観察されること、逆に *yuc* 多重欠損変異体で見られる表現型を *taa* 多重欠損変異体が模倣できることから両者に高い類似性があることを示した。さらに *taa* 多重欠損変異体に対して *YUC1* の過剰発現を行ってもオーキシン過剰の表現型が見られないことから、*TAA* の下流で *YUC* が機能することを明らかにした⁴⁾。また Stepanova らは、*TAA1* のプロモーター制御下で *YUC1* を発現させる (常に同じ部位で *TAA1* と *YUC1* が発現できるようにする) と強いオーキシン過剰の表現型を示すこと、*taa* 多重欠損変異体と *yuc* 多重欠損変異体を掛け合わせても相乗的な生長異常が見られないこと、さらに後述する *TAA* ファミリーの阻害剤が *YUC1* 過剰発現体のオーキシ

ン過剰の表現型を打ち消すなどの実験結果から *TAA* と *YUC* が同一経路にあると予想した³⁾。

以上の3つの報告によって、IPA 経路は2段階の酵素反応によって司られていること、すなわち *TAA* ファミリーによって Trp から IPA が合成され、続いて *YUC* ファミリーによって IPA から IAA が合成されていることが証明された (図-2)。上述の結果は全てシロイヌナズナを用いて得られたものであるが、作物であるトウモロコシでも *TAA1* のオーソログである *VT2* の欠損変異体で植物体の矮化や花序の形態形成に異常が見られ、食用部分の実も非常に小さい。さらにトウモロコシの *YUC* ファミリーの1つである *SPII* の欠損変異体でも同様に花序形成に異常をきたすことから、単子葉植物においても *TAA* と *YUC* による IAA 生合成が生理的に重要であることが考えられる⁶⁾。さらに同じ作物のイネや園芸植物のペチュニアでも *YUC* 遺伝子の欠損が葉や根の発達や維管束形成、花器官の形成に悪影響を及ぼすことから⁶⁾、高等植物において IPA 経路は成長や分化に必須な IAA の主要な生合成経路であるという結論に至っている。

オーキシン生合成阻害剤

IPA 経路の全容が明らかになったことで、現在 *TAA* 及び *YUC* ファミリーに対する阻害剤に注目が集まっている。*TAA* や *YUC* などの IAA 生合成酵素の遺伝子は多重遺伝子ファミリーを形成しており、遺伝子多重欠損の変異体を用いた遺伝学的な研究は大変な労力を要する。一方、阻害剤は多重遺伝子ファミリーの酵素活性を同時に阻害することができる。また、種を超えて IPA 経路を遮断することができるため、農業上重要であるが分子遺伝学的な手法が確立されて

いない作物や木本類などを対象として、オーキシンの生理的役割を追究することが可能となる。

2010年に添野らは、ピリドキサルリン酸(PLP)を補酵素として含む酵素(PLP酵素)の阻害剤として知られていたAminoethoxyvinylglycine(AVG)とAVGの類似化合物であるL-amino-oxyphenylpropionic acid(L-AOPP)がオーキシン誘導性遺伝子の発現を抑制することを見出した⁷⁾。TAAファミリーもPLP酵素グループに属することから、AVGやL-AOPPがTAAを阻害する可能性が期待されたため、化合物の作用機序を追究したところ、これらの化合物はシロイヌナズナだけではなくイネやトマトといった様々な植物でIAA内生量を著しく減少させた。さらにAVGとL-AOPPが粗酵素液中のTAA酵素活性を阻害したことや、外部投与したIAAによって阻害剤の効果が打ち消されたことから、AVGとL-AOPPはTAAファミリーを標的とする生合成阻害剤であることが示唆された(図-2)。また本報告は、これまでエチレン生合成の律速酵素ACSファミリーの阻害剤として広く植物科学研究に使用されてきたAVGが、実際は植物体内で優先的にIAA生合成を阻害する可能性を示した点も興味深い。

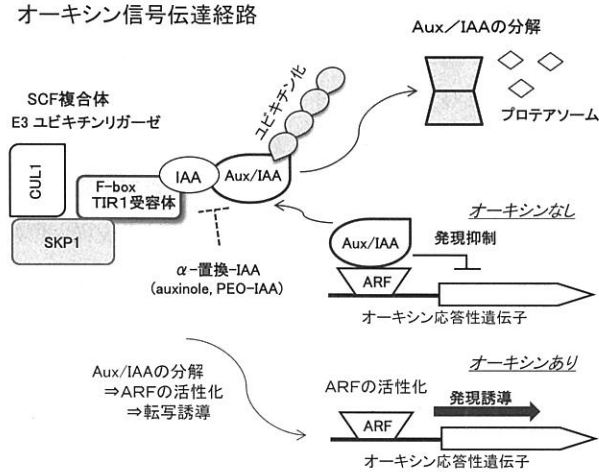
続いて2011年にHeらは、暗所でエチレンの恒常的な応答を阻害する化合物のスクリーニングにより、動物等でTrp代謝経路の中間体として知られるキヌレニン(L-Kynurenine, Kyn)を見出した⁸⁾。エチレンに恒常的に応答する変異体ではIAAの生合成が活性化していたが、Kyn処理はこの過程を阻害していた。さらにTAA1の過剰発現植物体がKynに対する感受性の低下を示したことからKynの標的はTAAファミリーであると推測され、酵素試験によってKynはTAA1に対して拮抗的に

働く阻害剤であることが実証された(図-2)。Kynの構造はTrpと類似していることから、KynはTAA1の基質であるTrpの競争基質であると考えられる。Kynの特異性の高さや他の植物種に対する効果は不明であるが、TAA1の分子構造を用いた計算シミュレーションによってKynがTAAファミリーに高度に保存されたアミノ酸残基と相互作用することが示されている。

一方、現在までにYUCを標的とする阻害剤についての学術誌報告は無いものの、YUC阻害剤の開発も世界中で精力的に進められている可能性が高い。YUCは様々な高等植物に約10遺伝子以上存在する大きな遺伝子ファミリーを形成していることから、異なる植物種や異なるグループに属するYUCを標的とする様々なタイプの阻害剤が見出される可能性もある。今後はTAAやYUCの酵素活性を標的とした直接的な阻害剤開発が広く行われるようになるであろう。またアブラナ科では他の種とは異なるIAA生合成経路の存在も明らかになっている⁵⁾。このような種特異的なIAA生合成経路を標的とすることで植物種ごとに選択性の高い阻害剤の開発が可能であることから、今後様々な植物でのIAA生合成研究の進展が望まれる。

オーキシンの信号伝達経路

植物のオーキシンによる主要な生理応答には、オーキシンによる転写調節(遺伝子の発現調節)が大きく関与している。この転写調節を介したオーキシン応答は、SCF^{TIR1}-プロテアソーム経路とよばれ、細胞分裂や細胞伸長に関与する数多くの遺伝子の発現誘導が制御されている(図-4)⁹⁾。たとえば、オーキシンを植物



SKP1・Cullin・F-box タンパク質 (TIR1/AFB 受容体) は E3 型のユビキチンリガーゼ複合体を形成する。IAA (オーキシン) の細胞内の濃度が上昇すると Aux/IAA 転写抑制因子をユビキチン化する。オーキシンがない場合、この Aux/IAA は ARF 転写因子を不活性化しているため、Aux/IAA が分解されると、ARF が活性化してオーキシン応答性遺伝子群の転写が誘導される。

に与えると 20 分以内に数百の遺伝子の発現を誘導することが知られている。ではこの遺伝子の発現誘導にいたる信号はどのように伝達されるのか？ 細胞内のオーキシンは、最初に核内受容体である TIR1/AFB (Transport Inhibitor Response 1/Auxin F-Box signaling protein) 受容体に結合する^{10,11)}。この TIR1/AFB オーキシン受容体は F-box タンパク質として E3 ユビキチンリガーゼである SCF (Skip, Cullin, F-box タンパク質) 複合体を形成し、ユビキチン化する基質タンパクの認識を担う。つまり、F-box タンパク質によって認識される特定のタンパク質は、E3 ユビキチンリガーゼ SCF 複合体によって、小さなタンパク質であるユビキチンと結合される。SCF^{TIR1/AFB} 複合体の場合、Aux/IAA 転写抑制因子をユビキチン化するタンパク質として認識する。その後、ユビキチン化されたタンパク質は、プロテアソームとよばれる分解機構で分解される。すなわち、Aux/IAA 転写抑制因子の細胞内量は、そのタンパ

ク合成速度と分解速度のつり合いで決まる。オーキシンは TIR1/AFB 受容体に結合し、SCF^{TIR1/AFB} 複合体による Aux/IAA 転写抑制因子のユビキチン化を促進することで、転写抑制因子を分解し、その細胞内量を減少させる。このブレーキの役目を担う Aux/IAA 転写抑制因子は、細胞核内において遺伝子発現を調節する ARF (Auxin Response Factor) 転写因子と結合して、ARF の転写機能を抑制している。つまり、細胞のオーキシン濃度が上昇すると Aux/IAA はユビキチン化されて速やかに分解されるため、抑制されていた ARF 転写因子の機能が回復し、オーキシン応答性遺伝子の転写が活性化される。このように転写抑制因子(ブレーキ役)の分解を促進することで、遺伝子発現が活性化される仕組みは、オーキシンだけではなく、植物ホルモンであるジベレリン、ジャスモン酸などにも共通している。

シロイヌナズナでは、TIR1 と、その相同遺伝子である AFB1-5 の計 6 種のオーキシン受

容体が存在している。また、29種の *Aux/IAA* 転写抑制因子と23種の *ARF* 転写因子の遺伝子が存在する⁹⁾。つまりオーキシンの信号伝達に関わる主要な因子である TIR1/AFB, *Aux/IAA* および *ARF* タンパク質は、 $6 \times 29 \times 23$ 種の組み合わせが存在し、さらに各因子の存在量と組み合わせのバリエーションが、オーキシンによる遺伝子発現調節の多様性を決定すると考えられる。また、一つの因子の機能の欠失では、機能が重複する他の因子が、その機能を補完するため、植物の分化・成長には影響が少ないと考えられている⁹⁾。このように、オーキシンの信号は、受容体・抑制因子・転写因子の3つの因子の相互作用の複雑な組み合わせにより精緻に制御されている。

TIR1/AFB オーキシン受容体のオーキシン認識の仕組み

植物がどのような分子構造をオーキシンとして認識するのか？という疑問は、長い間、基礎科学の面や農業開発の応用的な面からも重要な課題であった。化学合成で創出された合成オーキシン分子の活性に関する研究からは、植物にオーキシン活性を示す化合物の化学構造の共通点から、オーキシン分子の活性には、芳香族環と負電荷をもつ官能基が必須で、それらが分子内にある一定の距離で配置されていることが重要である“2点接着説”が提唱されてきた¹⁾。

分子レベルの視点から見ると、ある小さな化合物がオーキシンとしての活性を示すということは、その化合物が TIR1/AFB オーキシン受容体に結合可能であるということであり、オー

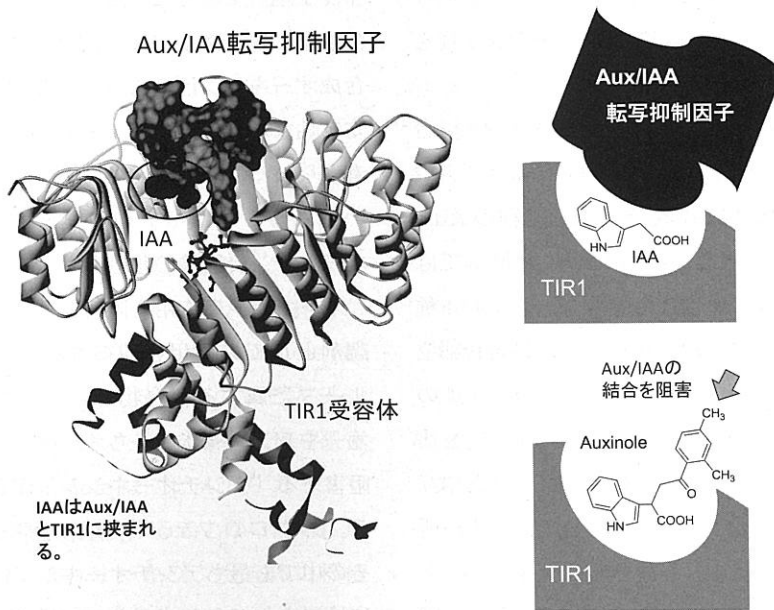


図-5 TIR1 オーキシン受容体の分子構造

IAAはTIR1表面の窪みに結合し、さらに、その結合部位を埋めるようにAux/IAA転写抑制因子が結合する。オーキシンはTIR1とAux/IAAに挟まれた隙間に閉じ込められるように結合する。オーキシン受容体の拮抗型の阻害剤であるauxinoleの側鎖は、Aux/IAAの結合を妨害することで、受容体の機能(ユビキチン化)を阻害する。

キシシン受容体と化合物が結合した分子構造を理解することが、“どのような化学構造の分子がオーキシシンとなるのか”の答えとなる(図-5)。その答えは2008年に、TIR1受容体の結晶構造解析として学術誌のNatureに発表された¹²⁾。その分子構造によれば、オーキシシン分子はマッシュルーム型のTIR1受容体の表面の窪みに結合しており、さらに、このオーキシシンが結合した部位の上に覆いかぶさるようにAux/IAA転写抑制因子が結合していた(図-5)。別の視点から見ると、Aux/IAAとTIR1が形成するオーキシシンの結合ポケットに、IAAは挟み込まれて保持されていた。このことから、オーキシシンはTIR1受容体とAux/IAAの両タンパク間の結合を促す“分子接着剤”として機能すると提唱された¹²⁾。このようにAux/IAA-TIR1複合受容体のポケットに結合し、両者の相互作用を亢進する化合物がオーキシシン活性を示すと考えられ、論理的にオーキシシン活性を示す分子構造の予測が可能となった¹³⁾。

オーキシシン分子は、Aux/IAA-TIR1複合体に挟まれて認識される。シロイヌナズナでは、6種のTIR1/AFB遺伝子と、29種のAux/IAA遺伝子が存在しているので、計算上では174組の複合体が存在する。すなわち、174種類のわずかに形が異なるオーキシシンの結合部位が形成されることになる。シロイヌナズナのオーキシシン受容体の一つであるAFB5受容体では、オーキシシン結合部位のオーキシシンと相互作用するアミノ酸が、TIR1受容体とは数か所が異なるため、ピコリン酸型のオーキシシンであるピクロラム(オーキシシン作用の除草剤)(図-1)が強く結合すると報告されている。実際、このAFB5を欠損した変異株では、IAAに対する感受性は変化しないが、ピクロラムの除草

剤活性に対して強い抵抗性を示した¹⁴⁾。このことから、オーキシシンが結合するポケットの形が微妙に異なることで、それぞれの受容体にはオーキシシンとの親和性に差が生じていると考えられる。また、ピクロラムやジカンバ(図-1)のような合成オーキシシンでは、親和性の高い複合受容体の組み合わせがIAAとは異なるため、応答する遺伝子群やその生理活性に差異が生じるとも考えられる¹³⁾。このように結合部位の形の差を見分けて、選択的に作用する合成オーキシシン剤は、ピクロラム同様に選択的な除草剤として有用であるかも知れない。双子葉植物に強い殺草活性を示す合成オーキシシンの2,4-Dは、オーキシシン受容体に高い結合性を示すと予測されてきたが、意外にもその結合力はIAAと比較して10倍以上も低かった。しかし2,4-Dは植物個体のオーキシシン反応では強力なオーキシシン活性を示すことから、2,4-Dの代謝や不活性化、輸送がIAAとは異なると考えられる。合成オーキシシン活性にはその細胞移行性や代謝安定性などが農薬としての重要な因子となると考えられる。

オーキシシン受容体の阻害剤

オーキシシンの作用を阻害する薬剤もまた、植調剤としての作用を期待されてきた。このグループに属する化合物として、これまで合成オーキシシン誘導体のうちオーキシシン作用を拮抗阻害する“アンチオーキシシン”が報告されている。*p*-クロロフェノキシイソ酪酸(PCIB)は、その中でも最もアンチオーキシシンの活性が詳細に検討されてきたオーキシシン誘導体である(図-1)¹⁵⁾。PCIBは、オーキシシン剤である4-クロロフェノキシ酢酸の誘導体であることから、オーキシシン受容体に結合するが、受容体を活性

化しないオーキシン構造類縁体であると長い間みなされてきた。PCIBはオーキシン応答性遺伝子の発現を阻害し、また重力屈性や側根形成など植物個体でのオーキシン反応を阻害する¹⁵⁾。しかしながら、PCIBが実際にTIR1/AFB受容体に結合するかは確認されておらず、また、TIR1受容体の結晶構造からは、PCIBの阻害機構を説明することは困難である。PCIBがオーキシン信号経路を阻害することは確実であるが、一方でオーキシン代謝・輸送などにも影響を与えるとされている。最近、TIR1/AFB受容体の拮抗剤として、 α -置換IAA誘導体であるauxinoleやPEO-IAA(図-1)が、強いオーキシン拮抗活性を示すことが報告された^{16,17)}。これら α -置換IAA誘導体は、オーキシン応答性遺伝子の発現阻害から細胞個体レベルでのオーキシン反応に至るまで、きわめて強くオーキシンの作用を抑制する。これら α -置換IAAはTIR1受容体のオーキシン結合部位に結合することが、TIR1受容体の構造から分子レベルで明らかにされている。このときauxinoleのIAA部分は、IAAと同じ結合配座でTIR1受容体に結合するが、Aux/IAAが結合する部位へ向かって α 位の置換基の側鎖が配向しているため、オーキシン受容体へのAux/IAAの結合が阻害される(図-5)。このため、auxinoleは、SCF^{TIR1}複合体によるAux/IAAのユビキチン化を抑制することで、オーキシンの作用を阻害する。これらauxinoleは、ヒメツリガネゴケのオーキシン反応も阻害することから、幅広い植物種のTIR1/AFBオーキシン受容体の機能を阻害すると考えられ、新しいアンチオーキシンとしてオーキシン研究に広く使用されつつある。また、前述したように、オーキシン受容体の結合部位のわずかな差を認識できる選択性の

高い誘導体も可能であろう。

引用文献

- 1) Abel, S. and Theologis, A. (2010) *Odyssey of Auxin*. Cold Spring Harbor Perspectives in Biology, 2, a004572.
- 2) Mashiguchi, K., Tanaka, K., Sakai, T., Sugawara, S., Kawaide, H., Natsume, M., Hanada, A., Yaeno, T., Shirasu, K., Yao, H., McSteen, P., Zhao, Y., Hayashi, K., Kamiya, Y. and Kasahara, H. (2011) *Proc Natl Acad Sci U S A*, 108, 18512-18517.
- 3) Stepanova, A.N., Yun, J., Robles, L.M., Novak, O., He, W., Guo, H., Ljung, K., and Alonso, J.M. (2011) *Plant Cell*, 23, 3961-3973.
- 4) Won, C., Shen, X., Mashiguchi, K., Zheng, Z., Dai, X., Cheng, Y., Kasahara, H., Kamiya, Y., Chory, J. and Zhao, Y. (2011) *Proc Natl Acad Sci U S A*, 108, 18518-18523.
- 5) 笠原博幸. (2010) オーキシン生合成の新展開. *植物の生長調節*, 45, 33-39.
- 6) Korasick, D.A., Enders, T.A., Strader, L.C. (2013) *J. Exp. Bot.*, 64, 2541-2555.
- 7) Soeno, K., Goda, H., Ishii, T., Ogura, T., Tachikawa, T., Sasaki, E., Yoshida, S., Fujioka, S., Asami, T. and Shimada, Y. (2010) *Plant Cell Physiol.*, 51, 524-536.
- 8) He, W., Brumos, J., Li, H., Ji, Y., Ke, M., Gong, X., Zeng, Q., Li, W., Zhang, X., An, F., Wen, X., Li, P., Chu, J., Sun, X., Yan, C., Yan, N., Xie, D.Y., Raikhel, N., Yang, Z., Stepanova, A.N., Alonso, J.M. and Guo, H. (2011) *Plant Cell*, 23, 3944-3960.
- 9) Hayashi, K. (2012) *Plant Cell Physiol.*, 53, 965-975.

- 10) Dharmasiri, N., Dharmasiri, S. and Estelle, M. (2005) Nature 435, 441-445.
- 11) Kepinski, S. and Leyser, O. (2005) Nature, 435, 446-451.
- 12) Tan, X., Calderon-Villalobos, LIA., Sharon, M., Zheng, CX., Robinson, CV., Estelle, M. and Zheng, N. (2007) Nature, 446, 640-645.
- 13) 林謙一郎. (2012) オークシンのケミカルプローブ. 植物の生長調節, 47, 74-84.
- 14) Calderón Villalobos, LI., Lee S., De Oliveira C., Ivetac A., Brandt W., Armitage L., Sheard, LB., Tan, X., Parry, G., Mao, H., Zheng, N., Napier, R., Kepinski, S., Estelle, M. (2012) Nat Chem Biol., 8, 477-485.
- 15) Oono, Y., Ooura, C., Rahman, A., Aspúria, ET., Hayashi, K., Tanaka, A. and Uchimiya, H. (2003) Plant Physiol., 133, 1135-1147.
- 16) Hayashi, K., Tan, X., Zheng, N., Hatate, T., Kimura, Y., Kepinski, S. and Nozaki, H. (2008) Proc Natl Acad Sci U S A, 105, 5632-5637.
- 17) Hayashi, K., Neve, J., Hirose, M., Kuboki, A., Shimada, Y., Kepinski, S. and Nozaki, H. (2012) ACS Chem Biol, 7, 590-598.

豊かな稔りに貢献する 石原の水稲用除草剤

SU抵抗性雑草に優れた効果を発揮

非SU系水稲用初期除草剤

プレキープフロアブル

・湛水直播の播種前後にも使用可能!

長期間安定した効果を発揮

石原
ドウジガード

フロアブル/1キロ粒剤

- ・SU抵抗性雑草、難防除雑草にも優れた効果!
- ・クログワイの発根やランナー形成を抑制!
- ・田植同時処理が可能!

高葉齢のノビエに優れた効き目



フルセトスルフロン剤
ラインナップ



スカイダ 1キロ粒剤

フルチャージ
1キロ粒剤・ジャンボ

フルフォース
1キロ粒剤

フルニング
1キロ粒剤

ナイスドリ
1キロ粒剤

そのまま散布ができる

アノーマ
DF

乾田直播専用

ノドパンチ
DF

ISK 石原産業株式会社
〒550-0002 大阪市西区江戸堀1丁目3番15号

販売

ISK 石原バイオサイエンス株式会社
〒112-0004 東京都文京区後楽1丁目4番14号