酸生長とオーキシンの作用機作

オーキシンは、どのような機構で植物細胞の伸長生長を促進するのであろうか？ 核酸や蛋白質の新たな合成を経由する、いわばゆっくりした反応のほかに、非常に速やかな、分のオーダーでの作用がある。また、これと別に、植物組織を酸性の液に漬けると伸長生長が起こることが知られている。オーキシンと酸の効果の異同を調べることで、オーキシンの作用機構を統一的に理解する道が今や開かれようとしている

増 田 芳 雄

Yoshio MASUDA

大阪市立大学理学部

§ 歴 史 的 展 望

生長に対する酸の影響を最初に報告したのは Strugger⁽¹⁻³⁾だと思われる。彼は酸による生長(屈曲)と原形質粘性の変化が並行し、pH 5.1 で最低になることを見だし、この pH を原形質の等電点と考えた。しかし、Bonner⁽⁴⁾はアベナ幼葉鞘を用いて、緩衝液の pH が低くなるほど切片の伸長生長が大きくなることを示した。また彼は、pH 変化による酸生長がオーキシンの解離と並行していることを示し、低い pH によって細胞内で遊離型のオーキシンがふえるため、生長が促進されると考えた。すなわち、酸生長は水素イオンが幼葉鞘細胞内のオーキシンを介しておこる生長であると Bonner は結論した。Thimann⁽⁵⁾も、幼葉鞘切片の生長を酸によってひきおこさせ(内在オーキシンによると考える)、やがて生長が止まったのち、切片を再び新しい酸溶液に移しても生長はそれ以上おこらないが、オーキシン溶液に移すと生長がおこることを示して、Bonner の考えを支持した。この結果は現在では別の解釈も可能で、それについては後で述べる (761 頁参照)。

このように、酸、すなわち水素イオンによる生長の誘導は内在オーキシンを介しておこると考えられたため、2, 3 の報告を除いて、その後約 35 年間も“酸生長”は人びとの注意をひかなかった。1960 年代に至り、オーキシンが核酸、タンパク質代謝を介して働くという作用機作が一般に受け入れられるようになった⁽⁶⁾。ところが、オーキシンは特定の条件下では、核に対する作用をへて

生長を促進するには速すぎる速度、時には潜在期ゼロに近い速さで生長を誘導することがわかった⁽⁷⁾。この事実から、オーキシンは必ずしも核酸、タンパク質代謝を介さないで作用する機構をもつことが、1960 年代の終りに明らかにされた。

1970 年、きわめて速やかに生長を誘導する水素イオンの働きが再び注目されるに至り、とくに速い作用を水素イオンの働きを通じて理解しようとするオーキシンの研究がはじまった⁽⁸⁾。つまり、1930 年代と完全に反対の立場で酸生長がとり上げられるようになった。その後、多くの研究がなされ、ここ 1~2 年はオーキシンの作用機作における水素イオンの役割が著しく論議されている。たとえば、1973 年 6 月、カナダのケルガリ大学で開かれたアメリカ、カナダ合同植物生理学会⁽⁹⁾や、同年 8 月東京で開かれた第 8 回国際植物生長調整物質会議において、酸生長に関する多くの論文が発表された。この時期に酸生長の問題をここでとり上げ、最近の実験事実の紹介と問題点の整理を試みるのは、意義のあることと思われる。

§ オーキシンの作用機作とその矛盾点

オーキシンが細胞生長を誘導する際、エネルギーを必要とすることはよく知られている。細胞を嫌気条件においたり、細胞に呼吸毒やアンカプラーを与えると伸長生長はおこらない。しかし、呼吸がオーキシンによる伸長生長の誘導に直接的に必要なかどうかは疑問視されていた⁽¹⁰⁾。その後、1950 年代の終りごろから、核酸代謝やタ

ンパク質合成の阻害物質がオーキシン作用を抑えることがわかってきた^(11,12)。ことに、アクチノマイシンDがオーキシンによる伸長生長や細胞壁の力学的性質の変化を阻害することから、オーキシン作用によって伝令型のRNAの合成、そして新しいタンパク質の合成がおこると考えられるようになった^(13,14)。事実、伝令型のRNA合成がオーキシンによって誘導され、またある種の酵素タンパク質の合成もオーキシンによってひきおこされることが多く報告された⁽¹⁵⁻¹⁹⁾。

1960年代の半ば、微生長測定装置がいろいろ開発され、オーキシンによる伸長生長の時間的経過が分の単位で詳細に記録できるようになった。たとえば、アベナ幼葉鞘切片の伸長は最適濃度とされている $10^{-6} \sim 10^{-5}$ モルのオーキシンを与えると、8~12分の潜在期のち伸長がおこる^(13,20)。はじめ、この潜在期はオーキシンの透入、DNAの活性化、伝令RNAの合成、タンパク質の合成、細胞壁の変化、という一連の反応のために必要な時間と考えられていた。しかし、その後この考えに疑問が生じてきた。ルピナス胚軸切片を用いた Penny ら⁽²¹⁾の研究によると、伸長生長にオーキシンを与えてからまず速い生長速度の上昇と、これがいったんやや低下したのち、数10分後におこる2回目の生長速度の上昇という2つの山を示す(図1)。

しかし、第1の山には核酸、タンパク質合成は関係なく、また細胞壁の伸展性の変化もみられない。すなわち、オーキシンによる速い生長には核酸、タンパク質の新しい

合成は必要でないらしい。さらに、高濃度のオーキシンを与えたり、高温の条件では、アベナ幼葉鞘切片の伸長生長は、潜在期がほとんどゼロでおこることが報告された⁽⁷⁾。これらの事実は、伸長生長を誘導するオーキシン作用には、少なくとも核酸、タンパク質代謝を介さない作用機作があることを疑いないものとした。RNAやタンパク質合成の促進が、オーキシンをアベナ幼葉鞘切片に与えてから10分以内という速さでおこるとしても^(18,22)、潜在期ゼロの生長誘導は核酸、タンパク質の合成を介する機構だけでは説明できない。短時間のオーキシン作用は、何らかの既存の系にオーキシンが働きかけることによってはじめて説明できよう。

オーキシンが細胞伸長を誘導するとき、細胞壁のゆるみをひきおこすことが古くから知られている⁽²³⁾。くわしいことはここでは省くが、たとえばヒマワリ胚軸では、オーキシンを与えると2~3分でその細胞壁の弾性率が変化する⁽²⁴⁾。また、アベナ幼葉鞘切片でも、オーキシンを与えてから10分以内に細胞壁の力学的性質の変化がみられる⁽²⁵⁾。ところが、殺した細胞壁にはオーキシンは作用を示さないから、オーキシンが働く細胞における既存の系は細胞壁であるとは考えにくい。しかし、細胞の伸長がひきおこされるには、何らかの系に対するオーキシンの働きを介して、細胞壁のゆるみが急速におこらなくてはならない。近年、原形質膜がオーキシンの作用点として再び脚光を浴びている。この問題にはあとで帰ることにしよう。

§ 細胞伸長に対するオーキシン作用と
水素イオン作用の比較

オーキシンと水素イオンの働き方の同じ点および異なる点を比較すると、下のようになる。

〔同じ点〕

- 1) 細胞伸長をひきおこす
- 2) 細胞壁のゆるみをひきおこす

〔異なる点〕

- 1) 潜在期
 - a) オーキシンは8~12分
 - b) 水素イオンは1分以内
- 2) 阻害剤に対する感受性
 - a) オーキシン作用は阻害される
 - b) 水素イオン作用は阻害されない

図1 IAAによるルーピン胚軸切片の伸長率と細胞壁伸展性の変化 (Penny ら, 1972)
IAA: 30μM, 伸長性: 10g 荷重による伸び,
○: 対照, 0.02M 緩衝液, pH 6.1, ●: IAA
—: 伸長率
.....: 細胞壁の伸長

図2 アvena幼葉鞘切片の生長と細胞壁可塑性に対する pH の影響 (Rayle & Cleland, 1970)

○：細胞壁の可塑的伸張性，100 g 荷重による可塑的伸張性を%で示したもの（45 分間処理後）
●：最大の定常生長率

たとえば，図2に示すように⁽⁸⁾，アvena幼葉鞘切片は pH 4 以下で伸長し，細胞壁の可塑性も増大する．また，茎の屈曲も水素イオンによって誘導される^(26,27)．一方，相違点をみると，生理的濃度 ($10^{-6} \sim 10^{-5}$ モル) のオーキシンは一般に約 10 分の潜在期ののち伸長速度を増大させるが，水素イオンは伸長誘導を1分以内にひきおこす (図3)⁽²⁸⁾．また，たとえばタンパク質合成の阻害剤であるシクロヘキシミドで幼葉鞘切片を 30 分間前処理ののち，IAA (インドール酢酸) を与えると，伸長生

図3 アvena幼葉鞘切片の pH 3 緩衝液による伸長 (Rayle & Cleland 1970)

切片をはじめ 30 分シクロヘキシミド ($6 \mu\text{g/ml}$, pH 7) で処理し，つぎに pH 3 または IAA ($3 \times 10^{-5} \text{M}$, pH 7) に移す (矢印の時点で)．

長はおこらないが，pH 3 による伸長生長はおこる (図3)．

これらの事実は，Bonner⁽⁴⁾の説，すなわち水素イオンは内在オーキシンを介して働くという考えを否定する根拠を与えており，逆に，オーキシンが水素イオンを介して働くと考えれば，これらの事実は説明できる．すなわち，たとえば Hager ら⁽²⁸⁾のいうように，オーキシンが原形質膜に存在する水素イオンポンプ (ATP アーゼ) に働きかけ (図4)，遊離してきた水素イオンが細胞壁に働きかけるとすると，オーキシン作用と水素イオン作用の潜在期に差があるのは当然といえよう．また，オーキシンが働いて水素イオンを遊離する機構 (おそらく ATP アーゼなど酵素レベルの機構) は，いろいろな阻害剤によって阻害される⁽³⁰⁾が，水素イオンの細胞壁に対する働きは阻害されない可能性もある．

このようにして，1970～1973 年に発表された多数の研究論文は，オーキシンの作用機作には水素イオンが関与しているという考えを支持した．

これに対して，オーキシンと水素イオンはその働き方にはっきりと相違点がある事実を報告する論文が，とくに 1973 年に入っていくつか発表されている^(8,31-33)．

第一の証拠

第一の証拠は次のとおりである^(8,31,32)．微生物測定装置を用いて，アvena幼葉鞘切片または黄化アラスカエン

図4 オーキシンの作用機作に関する仮説 (Hager ら, 1971)

オーキシンは膜と結合した ATP アーゼ，すなわちプロトンポンプに作用し，細胞壁の水素イオン濃度を高める．これによって細胞壁に結合した酵素の活性が上昇して細胞伸長がおこる．水素イオンと交換にカチオン (X^+) が細胞内に入り，これによってオーキシンによる 2 次的な作用がひきおこされる．

図 5 アベナ幼葉鞘切片の酸、オーキシンおよび CO_2 による伸長 (Rayle & Cleland, 1970)

① 0 分で pH 3 にすると伸長, pH 7 で伸長が停止する。しかし, 再び pH 3 にしても伸びない。

② pH 3 $\rightarrow$ pH 7 から次に IAA (pH 3) にすると伸長がおこる。

③ pH 3 $\rightarrow$ pH 7 $\rightarrow$ pH 3 $\rightarrow$ pH 7 のあと, CO_2 処理によっても伸長がおこる。

ドウ茎切片の伸長生長に対する緩衝液やオーキシンの影響をしらべる。切片を浸している緩衝液を pH 7 から pH 3 に変えると, 1 分以内の潜在期ののち, 急速な伸長生長がみられる (図 5)⁽⁶⁾。20 分後, 再び pH 7 に戻すとやがて伸長は停止する。再び 30 分後, pH 3 に戻しても伸長生長はおこらない (図 5, 曲線 1)。しかし, このとき pH 3 の緩衝液に IAA を加えると伸長生長がおこる (図 5, 曲線 2)。また, pH 3 の緩衝液に 70 分も切片を浸しておくと伸長は停止する。しかし, この切片に同じ pH で IAA を与えると伸長生長がおこる (図 6)⁽³¹⁾。また, オーキシンをはじめに与え, やがて伸長率の低下した切片を pH 3 の緩衝液に移すと伸長がおこる⁽³²⁾。以上の実験結果は, オーキシンと水素イオンが異なった機構で伸長生長を誘導している面を示唆している。

□ 第二の証拠

組織切片を処理する液に大量の炭酸ガス (CO_2) を吹きこむと, 伸長生長がおこる^(34,35)。この CO_2 作用は, 水の pH を低下させるため組織切片の伸長生長がおこると説明されていた⁽³⁵⁾。アベナ幼葉鞘切片を pH 7 から pH 3 に移すと伸長がおこるが, pH 7 に戻すと伸長は停止する。しかし, 一定時間後, 再び pH 3 に移してももはや伸長がおこらないことは, すでに述べたとおりである。このとき, pH 7 から CO_2 を含む水に切片を移すと伸長がおこる (図 5, 曲線 3)。この CO_2 の作用はちょうどオーキシンの作用に似ている。

図 6 黄化エンドウ茎切片の水素イオンおよびオーキシンによる生長 (Barkley & Leopold, 1973)

pH 6.3 から pH 3 にし (0 分), 生長率が低下したとき IAA ($20 \mu\text{M}$, pH 3.0) に切片を移す (120 分) と伸長がおこる。

Barkley と Leopold⁽³²⁾は, アラスカエンドウ茎切片を用いて同様の実験を行なった。すなわち, アベナ幼葉鞘切片の場合と同じく, pH 3 で伸長したのち, 伸長の停止した切片を CO_2 を含む水に移すと伸長がおこる。ところが, CO_2 で伸長し, やがて伸長の停止した切片にオーキシンを与えても, もはや伸長はおこらないが, これを pH 3 の緩衝液に移すと伸長がおこる。 CO_2 で伸長し, やがて伸長の止まった茎切片は, CO_2 はもちろん, IAA にも反応しなくなるが, しばらく CO_2 のない条件におくと, やがて CO_2 やオーキシンに対する反応性をしだいに回復する。

Barkley と Leopold⁽³²⁾によれば, この CO_2 とオーキシンに対する細胞の反応性は, 細胞のもつ “growth limiting protein (GLP)” の量によってきまり, オーキシンと CO_2 は共通の GLP を用いると考えている。GLP は回転の速い不安定なタンパク質で, オーキシンの伸長誘導に必要とされている^(36,37)。これらの事実は, CO_2 はオーキシンと同じ作用を示すが, 水素イオンの働きはオーキシンのそれと異なるだけでなく, CO_2 のそれとも異なることを示唆している。

□ 第三の証拠

オーキシン作用が水素イオンを介しているという Hager らの考え⁽²⁹⁾を支持する論拠の 1 つとして, たとえばアベナ幼葉鞘やエンドウ茎の切片を水に浮かべておくと, オーキシンを加えたとき水の pH が低下するという事実がある (Cleland と Rayle, 私信)*。このとき, 組織切片を浮かべた水の pH を下げる効果は IAA だけでなく, 合成オーキシンによっても, またオーキシン様の働

図 7 ヒマワリ胚軸切片処理液の pH に対するオーキシンの影響 (Ilan, 1973)

(a) はじめの pH は 6.8, (b) はじめの pH は 6.8+IAA (IAA は矢印で与えた), (c) はじめの pH は 6.3

きをもつカビから分離したグルコシドであるフシコクシンによってもひきおこされるが、抗オーキシンによってもひきおこされない⁽³⁸⁾。また、このオーキシンやフシコクシンの pH 低下作用は、いろいろな代謝阻害剤によって阻害され、ちょうどこれらの物質の生長に対する働きと並行している⁽³⁰⁾。

ところが、Ilan⁽³⁹⁾ は次のような実験事実を示して Hager らの仮説に反対した。彼はヒマワリ胚軸切片を pH 6.8 と 6.3 の磷酸緩衝液 (10 ミリモル) に浮かべ、この液に 1 ミリモルの IAA を加えた。IAA を加えた液の pH は 6.8 から急速に低下し、9 時間後には 6.3 になり、その間、切片の生重量は 25.5% も増加した。ところが、はじめから pH 6.3 だった緩衝液に切片を浮かべておいても、9 時間後の生重量の増加はわずかに 4.4% だった (図 7)⁽³⁹⁾。したがって、IAA による生長は pH の低下によるものでないと Ilan は結論した。ただ、彼はこのような条件で、オーキシンが切片の外液からのカリウムの吸収を促進するが、磷酸の吸収を促進しないことから、オーキシンによるプロトンの排出は細胞 (膜) の電気的中性を保つためにおこると解釈している。しかし、オーキシンによる pH の低下は蒸留水に組織切片を浮かべておこるから、Ilan の説明は当を得ていない*。

☑ 第 4 の 証 拠

次に、第 4 の証拠を紹介しよう⁽³⁸⁾。照明下で生育させたアラスカエンドウの第 5 節間から、次の 4 種類の切片を調製する：1) 無傷の切片 (U : unpeeled), 2) 表皮を除

表 1 アラスカエンドウ組織切片の伸長生長に対するオーキシンおよび水素イオンの影響⁽³⁸⁾

切 片	伸 長	
	pH 4.5 (対照は pH 6.5)	オーキシン (pH 6.1 または 5.5) (対照は同じ pH の緩衝液)
U	—*	+
P	+	—
HC	+	+
E**	+	—***

* 黄化エンドウ茎切片なら伸長する。おそらく緑色エンドウ茎切片は厚いクチクラ層をもつため水素イオンが透入しにくいのであろう。

** E をそのまま pH 4.5 で処理しても伸長しない。8 g 以上の荷重を加えると伸びる。

*** U をオーキシン処理したのち、E を分離してその細胞壁の力学的性質をしらべると、オーキシン処理でゆるんでいる。しかし、分離した E はオーキシンの伸長しない。

いた切片 (P : peeled), 3) 中心部直径約 0.6 mm を除いたもの (HC : hollow-cylinder), 4) 表皮 (E : epidermis)。これらの切片を水素イオンやオーキシン (pH 6.1 または 5.5) で処理して伸長生長をしらべると、表 1 のようになる。U がオーキシンによって伸長するが、水素イオンによって伸長しないのは緑色エンドウの場合で、黄化エンドウの茎切片は伸長する^(32,33)。

これらの実験結果をみると、水素イオンとオーキシンはその作用のしかたが違うようである。すなわち、水素イオンは表皮と内部組織を別々にしても (E と P) いずれの伸長もひきおこすが、オーキシンは両者を別々にしてしまうとまったく作用を示さなくなる。オーキシンが茎の伸長生長を誘導するとき、内部の組織よりも表皮組織の伸長をひきおこす、つまり表皮細胞がオーキシンに対してより高い感受性をもつことが知られている^(40~42)。しかし、オーキシンは分離した表皮の伸長を誘導しない。これは、分離操作の際、表皮細胞が傷害を受けるためか、あるいは内部の細胞が表皮細胞の伸長に何らかの役割を果たしているのか (オーキシンは内部細胞に作用し、生じた水素イオンを表皮に供給するなど)、その理由は現在のところわからない。

降伏点 (イールドストレス) 以上の荷重をかけて、E の水素イオンによる伸長をさらにくわしく調べるため、はぎとった表皮を処理して次の 3 種類の E を調製する：1) 新鮮表皮 (F : fresh), 凍結、融解表皮 (FT : frozen-thawed), 3) 沸とうメタノール処理 (M : methanol-killed)⁽³³⁾。これらをいろいろな pH の緩衝液に浸して伸長をしらべると、図 8 のようになる。F と FT は pH 5 以下で急激に伸長がおこるが、M では pH 3 近くでよう

図 8 3種類のエンドウ茎表皮の伸長に対する pH の影響 (Masuda ら, 1974)

やくわずかに伸長する。Mの場合、細胞および細胞壁のタンパク質の大部分は除かれている⁽⁴⁸⁾が、Fはもちろん、FTではタンパク質は残っている。そうすると、pH 4~5による伸長には細胞壁タンパク質が必要で、pH 3付近の伸長にはタンパク質は無関係なのかもしれない。

Rayle と Cleland^(9,28)は、酸生長は細胞壁の力学的性質の変化によっておこるが、それは水素イオンが、a) 細胞壁と結合した酵素を活性化 (多糖類の結合を切るような酵素) するか、b) 酸に不安定な細胞壁多糖類の結合を切るためという2つの可能性を示唆している。pH 4.5によるEの伸長は、FTをプロナーゼで処理するとおこらないし、FTのpH 4.5における伸長は低温ではおこらない事実、pH 4~5による伸長が、a)の機構によっており、pH 3付近による伸長が、b)によっている可能性を示している。

従来、酸生長の実験は多くの場合 pH 3で行なわれていた(たとえば文献 8, 27)。しかし、図8の実験などから、一般に“酸生長”といっても、pH 3付近と pH 4~5付近ではその作用機作がちがうらしい。後者は部分的にはオーキシンと似た働き方を示すように思える*。pH 4~5の作用に必要な細胞壁タンパク質がどのようなものかはまだわからないが、そのタンパク質はかなり長い寿命をもっており、また細胞壁と強く結合している⁽³³⁾。こ

のタンパク質がオーキシン作用に必要な GLP と似たものかどうかは今後検討されるべき問題であろう。また、オーキシン作用の場合、細胞壁に働きかける可能性のある酵素として、 β -グルコシダーゼなどが考えられているが^(44,45)、pH 4~5の作用が最終的に細胞壁に及ぶとき、どのような酵素を活性化しているのかも、今後の研究にまたなければならない。

表皮細胞壁の力学的性質を応力緩和法を用いてしらべると、オーキシンと pH 4~5の作用のしかたは部分的に同じであるが、異なった点もある^(33,46)。最近の報告によると、Johnson ら⁽⁴⁷⁾は、アベナ幼葉鞘を用いて pH 4~5に最適 pH をもつ細胞壁結合酵素を見いだしたという。その活性は酸生長と並行しており、たとえば、銅イオンやSH 阻害剤によって阻害される。その活性の測定は、*p*-nitrophenyl- β -D-galactopyranoside を基質として行なう。

また、オーキシンは中性ザイログルカン (水溶性) の代謝回転を促進することもわかってきた⁽⁴⁸⁾。このザイログルカン分子は、セルロース微センイと水素結合しており、細胞壁のゆるみはそのズレによっておこると考えられる。すなわち、セルロースとザイログルカン分子の結合が可逆的に切れたりついたりすることで細胞壁の力学的性質の変化が説明できる。しかし、水素イオンによっては両分子の可逆的結合は影響されなかった⁽⁴⁹⁾。

これらの実験結果から、少なくともオーキシン作用と水素イオン作用には共通した点と異なった点があることがわかる。もっとくわしい研究を行なって、オーキシンによる生長のどの点までが水素イオンによってひきおこされ、どの点がオーキシン独自の働きによるのかを明らかにしなくてはならない。

§ むすび——原形質膜の重要性

オーキシン作用が少なくとも部分的に水素イオンを介して働くとするれば、それはある範囲内 (pH 4~5) に限られる。しかし、オーキシンの働きには水素イオンを介していない部分も大きい。オーキシンは速い生長を誘導するだけでなく、核に働きかけ、核酸、タンパク質の合成をひきおこして生長を調節する。オーキシンが少なくともこの2つの作用をもっているとする、オーキシンの作用点も2つあると考えるべきであろうか。

第8回国際植物生長調節物質会議の会期中のある日、

図 9 オーキシシンによりひき起こされる種々な生理変化

あるヴォランタリーな昼食会が開かれ、この問題が論議された（出席者：ルンド大学 H. Burström, ロザンヌ大学 P. E. Pilet, バデュール大学 A. C. Leopold, 東京大学八巻敏雄, 大阪市立大学柳島直彦, および筆者の 6 名）。結論的にいうと、オーキシシンの作用点は膜であり、オーキシシンが原形質膜のコンフォーメーション的な変化をひき起こすと考えれば、現在知られている多くの生理現象が説明できる。これを図式的に示すと図 9 のようになる。これらの仮説的反応経路のそれぞれ (A, B, C) を支持する実験事実は、すでに報告されている。

原形質膜のコンフォーメーション的な変化の 1 つの表現は、透過性の変化であろう。オーキシシンが原形質膜の水や有機および無機溶質に対する透過性を変化させることは、20 年あまり前から知られている⁽⁵⁰⁻⁵³⁾。アベナ幼葉鞘では、幼葉鞘の齢と伸長能力および透過性が並行関係にあり、また伸長生長を阻害する阻害剤は透過性も阻害することから、原形質膜透過性が伸長生長とつながりがあることが示唆された^(54,55)。また、原形質膜の性質の 1 つをあらわすと考えられる原形質表面と細胞壁の付着力もオーキシシンによって強められる⁽⁵⁶⁾。また、裸の原形質体の破裂がオーキシシンの特異的な働きによって促進されるかどうか、まだはっきりしない点が残っているが⁽⁵⁷⁻⁵⁹⁾、Cocking⁽⁵⁸⁾は、トマト果実から調製した原形質体にオーキシシンを与えると、原形質膜表面の微細構造が変化するという。これらの知見は、上の図式の反応経路のうち A の反映とみられる。

こうして原形質膜のコンフォーメーション的な変化がおこると、膜と結合しているいろいろな分子の遊離がおこることが当然期待される。たとえば、ATP アーゼのうち、膜と結合したものの酵素活性がオーキシシンによって上昇すると報告されている⁽⁶⁰⁾が、これはオーキシシンがたとえばアロステリック効果によって⁽⁶¹⁾酵素活性を増大させるためと考えるより、オーキシシンは膜のコンフ

ォーメーションを変え、その結果、酵素の遊離がおこったと考えるべきであろう。このようにして、オーキシシンが膜結合水素イオンポンプを始動するという考えは成り立つし、事実、分離した原形質膜に *in vitro* でオーキシシンを与えると水素イオンの放出がおこるという研究もなされている (Rayle, 私信)。すなわち、上の図式の反応経路のうち、A にひきつづく B の部分は、たとえばこれらの事実によって裏づけされよう。

オーキシシンが DNA を活性化し、伝令 RNA の合成をひき起こすとき、RNA ポリメラーゼを活性化するある種のタンパク質因子が働くことが数年前から知られている⁽⁶²⁻⁶⁵⁾。Cherry らの研究によると^(66,67)、この RNA ポリメラーゼ活性化タンパク質因子 (transcription factor) は原形質膜に結合しており、オーキシシン (2, 4-D) によってその遊離がひき起こされるが、非オーキシシン (3, 5-D) によってはひき起こされない。すなわち、この場合も (図式の反応経路 C) オーキシシンはまず原形質膜に働いている。

オーキシシンの作用点に関する論議も長い間行なわれている⁽⁶⁸⁾。もし、原形質膜がオーキシシンの作用点であるなら、オーキシシンは膜にどのように働き、どのようにしてそのコンフォーメーションを変化させるのであろうか。Rayle と Hertel (Rayle, 私信) によると、オーキシシンは分離した原形質膜分画と結合するという。その結合を速度論的に解析すると、 K_m は 10^{-6} モルになる。また、膜と結合するのはオーキシシンだけで、抗オーキシシンは結合しない。

*

このようにして、オーキシシンの作用機作の不思議も酸生長の研究から思いがけずわかりかけてきている。オーキシシンの速い作用と継続的な作用の矛盾は、こうして解決しそうな感じがして見えてきた。いろいろなことがわか

るにつれ、さらに新しい問題も生じてこようが、オーキシン作用に関する私たちの理解が少しずつ深くなってきていることも事実であろう。

文 献

- 1) S.Strugger : *Ber. Deut. Bot. Ges.*, 50, 77 (1932).
- 2) S.Strugger : *Ber. Deut. Bot. Ges.*, 51, 193 (1933).
- 3) S.Strugger : *Jahrb. Wiss. Bot.*, 79, 406 (1934).
- 4) J.Bonner : *Protopl.*, 21, 406 (1934).
- 5) K.V.Thimann : *Proc. Kon. Akad. Wetensch. Amsterdam*, 38, 896 (1935).
- 6) K.V.Thimann : "Physiology of Plant Growth & Development", ed. M.B.Wilkins, McGraw-Hill, London, 1969, p.2
- 7) D.Nissl & M.H.Zenk : *Planta*, 89, 323 (1969).
- 8) D.L.Rayle & R.Cleland : *Plant Physiol.*, 46, 250 (1970).
- 9) *Plant Physiol.*, 51, supplement (1973).
- 10) M.Busse & O.Kandler : *Planta*, 46, 619 (1956).
- 11) Y.Masuda : *Physiol. Plant.*, 12, 324 (1959).
- 12) L.D.Noodén & K.V.Thimann : *Proc. Natl. Acad. Sci.*, 50, 194 (1963).
- 13) Y.Masuda & S.Wada : *Physiol. Plant.*, 19, 1055 (1966).
- 14) J.L.Key : *Ann. Rev. Plant Physiol.*, 20, 449 (1969).
- 15) Y.Masuda, E.Tanimoto & S.Wada : *Physiol. Plant.*, 20, 713 (1967).
- 16) D.F.Fan & G.A.Maclachlan : *Plant Physiol.*, 42, 1114 (1967).
- 17) A.N.J.Heyn : *Arch. Biochem. Biophys.*, 132, 442 (1969).
- 18) Y.Masuda & R.Yamamoto : *Developm. Growth & Different.*, 11, 287 (1970).
- 19) A.H.Datko & G.A.Maclachlan : *Plant Physiol.*, 43, 735 (1968).
- 20) M.L.Evans & P.M.Ray : *J. Gen. Physiol.*, 53, 1 (1969).
- 21) P.Penny, D.Penny, D.Marshall & J.K.Heyes : *J. Exp. Bot.*, 23, 23 (1972).
- 22) Y.Masuda & S.Kamisaka : *Plant & Cell Physiol.*, 10, 79 (1969).
- 23) A.N.J.Heyn : *Proc. Kon. Akad. Wetensch. Amsterdam*, 33, 1045 (1930).
- 24) I.Uhrström : *Physiol. Plant.*, 22, 271 (1969).
- 25) Y.Masuda : *Plant & Cell Physiol.*, 10, 1 (1969).
- 26) L.Reinhold & Z.Glinka : *Plant Physiol.*, 41, 39 (1966).
- 27) S.Iwami & Y.Masuda : *Plant & Cell Physiol.*, 14, 757 (1973).
- 28) D.L.Rayle & R.Cleland : *Planta*, 104, 282 (1972).
- 29) A.Hager, H.Menzel & A.Krauss : *Planta*, 100, 47 (1971).
- 30) E.Marré, P.Lado, F.Rasi Caldogno & R.Colombo : *Plant Science Letters*, 1, 185 (1973 b).
- 31) G.M.Barkley & A.C.Leopold : *Plant Physiol.*, 52, 76 (1973).
- 32) G.M.Barkley & A.C.Leopold : "Plant Growth Substances, 1973", Tokyo, 印刷中.
- 33) Y.Masuda, R.Yamamoto, K.Maki & Y.Yamagata : *Plant Growth Substances*, 1973, Tokyo, 印刷中.
- 34) K.E.Cockshull & O.V.S.Heath : *J. Exp. Bot.*, 15, 331 (1964).
- 35) M.L.Evans, P.M.Ray & L.Reinhold : *Plant Physiol.*, 47, 335 (1971).
- 36) R.Cleland : *Planta*, 99, 1 (1971).
- 37) P.Penny : *Plant Physiol.*, 48, 720 (1971).
- 38) E.Marré, P.Lado, F.Rasi Caldogno & R.Colombo : *Plant Science Letters*, 1, 179 (1973 a).
- 39) I.Ilan : *Physiol. Plant.*, 28, 146 (1973).
- 40) K.V.Thimann & C.L.Schneider : *Am. J. Bot.*, 25, 627 (1938).
- 41) E.Tanimoto & Y.Masuda : *Plant & Cell Physiol.*, 12, 663 (1971).
- 42) Y.Masuda & R.Yamamoto : *Physiol. Plant.*, 27, 109 (1972).
- 43) R.Cleland : *Ann. New York Acad. Sci.*, 144, 3 (1967).
- 44) Y.Masuda : *Planta*, 83, 171 (1968).
- 45) D.Nevins & W.Loeschner : "Plant Growth Substances, 1973", Tokyo, 印刷中.
- 46) 牧克明, 山本良一, 増田芳雄 : 日本植物学会第 38 回大会講演要旨集, 1973, p.6
- 47) K.D.Johnson, D.Daniels & D.L.Rayle : *Plant Physiol.*, 51, supplement, p.3 (1973).
- 48) J.Labavitch & P.M.Ray : *Plant Physiol.*, 51, supplement, p.59 (1973).
- 49) B.S.Valent, & P.Albersheim : *Plant Physiol.*, 51, supplement, p.60 (1973).
- 50) H.von Guttenberg & A.Beythien : *Planta*, 40, 36 (1951).
- 51) Y.Masuda : *Bot. Mag.*, 66, 256 (1953).
- 52) Y.Masuda : *Physiol. Plant.*, 8, 527 (1955).
- 53) I.Ilan : *Nature*, 194, 203 (1962).
- 54) Y.Masuda : *Bot. Mag.*, 68, 180 (1955).
- 55) Y.Masuda : *Bot. Mag.*, 70, 62 (1957).
- 56) Y.Masuda & H.Takada : *Physiol. Plant.*, 10, 649 (1957).
- 57) E.C.Cocking : *Biochem. J.*, 82, 12 (1961).
- 58) E.C.Cocking : "Biochemistry and Physiology of Plant Growth Substances", ed. F.Wightman and G.Setterfield, The Runge Press, 1968, p.603
- 59) A.W.Ruesink & K.V.Thimann : *Proc. Natl. Acad. Sci.*, 54, 56 (1965).
- 60) K.Kasamo & T.Yamaki : "Plant Growth Substances, 1973", Tokyo, 印刷中
- 61) I.V.Sarkissian : in "Biochemistry and Physiology of Plant Growth Substances", ed. F.Wightman and G.Setterfield, The Runge Press, 1968, p.473
- 62) R.E.Holm, T.J.O'Brien, J.L.Key & J.H.Cherry : *Plant Physiol.*, 48, 41 (1970).
- 63) J.W.Hardin, T.J.O'Brien & J.H.Cherry : *Biochim. Biophys. Acta*, 224, 667 (1970).
- 64) A.G.Matthysee & C.Phillips : *Proc. Natl. Acad. Sci.*, 63, 897 (1969).
- 65) M.A.Venis : *Proc. Natl. Acad. Sci.*, 68, 1824 (1971).
- 66) J.W.Hardin, J.H.Cherry, D.J.Morré & C.A.Lembi : *Proc. Natl. Acad. Sci.*, 69, 3146 (1972).
- 67) J.H.Cherry : "Plant Growth Substances, 1973", Tokyo, 印刷中.
- 68) A.W.Galston & P.J.Davies : *Science*, 68, 1824 (1971).

* D.L.Rayle : *Planta*, 114, 63(1973); また M.M.Rehm & M.G.Cline : *Plant Physiol.*, 51, 93 (1973) も参考.