

## ペチュニアの大輪化とサイトカイニン

(独)農業・食品産業技術総合研究機構 花き研究所 西島隆明

### 1. はじめに

大きな花は、それを見る人間に対して強い印象を与え、観賞性が高い。そのため、多くの園芸花きには、その起源となった野生種よりはるかに花が大輪化した品種が存在する。わが国で切り花生産額が上位5位を占める花きであるキク、バラ、ユリ、カーネーション、トルコギキョウ(農林水産省, 2011)、そして、それぞれ夏季および冬季の花壇苗として最も生産額の多いペチュニアおよびパンジーでは、いずれも花径8 cm以上の大輪品種が存在している。視点を逆にすれば、大輪形質を獲得した花きが主要品目になり、高い経済的価値を獲得していることになる。

このように重要な形質であるにもかかわらず、大輪化にはひじょうに長い時間がかかるのが普通である。これは、大輪化の突然変異の発生率が低いことによる(西島, 2007)。例えばキクでは、最も古い栽培の記録が紀元前2世紀頃であるのに対して、現代の品種と同程度の大輪系統が発生したのは18世紀であり(柴田, 1995)、カーネーションでは、最も古い栽培の記録が10世紀頃であるのに対して、現代の品種と同程度の大輪品種が育成されたのは20世紀中頃である(武田, 1996)。つまり、現代の品種と同程度までに大輪化するまで、キクでは2000年、カーネーションでは1000年かかっていることになる。現在では、放射線や化学変異原、胚培養法に

よる交雑組み合わせ範囲の拡大など、様々な人工的変異拡大法があるため、花の大型化の育種にこのような1000年単位の時間はかからないと思われる。しかし、約50年前に本格的な栽培と育種が始まり、近代的な育種法が適用されてきたトルコギキョウにおいて(八代, 1994)、大輪化が現在も進行中であることを考えれば、大輪化が飽和レベルまで達するには数十年から数百年の年月がかかると考えてよいであろう。このように変異の発生しにくい形質であるため、大輪の花を持つ花きは、あくまで人間の立場からの意見ではあるが、「幸運な少数の」花きである。花き類、そして野生植物には、むしろそのような「幸運」に恵まれなかったものの方が圧倒的に多数派である。しかし、これらの植物にも、魅力的な姿や色の花を咲かせるものは多い。もし、これらの植物の花の特徴を活かしつつ、計画的な大輪化によって人間に与える印象を強くする方法が明らかになれば、観賞性の高い新たな品目を生み出すことができ、花き園芸の世界をよりバリエーション豊かなものにできるであろう。そのためには、花の大型化の分子機構を明らかにし、それに基づいて育種法をデザインすることが必要である。この記事では、筆者らが行ったペチュニアの大輪化の分子機構に関する研究を紹介しつつ、大輪化の育種を効率化できる可能性について考えたい。

## 2. 大輪化を誘導する形態変化

大輪化は、大別して2種類の形態変化によって起こる(図-1 a, b)。ひとつは、花弁数の増加である。花弁数の増加というと、「それは八重化のことではないのか?」と思われる向きもあるかと思う。しかし、実は、花弁数の増加も大輪化の主要な要因である。図-1 A-bおよび図-2 Cを見ていただきたい。漏斗のような形をした漏斗形花冠をもつアサガオでは、中輪品種は花弁が5枚合着して漏斗型になっているが、花弁数が6~8枚に増加する州浜(retracted)遺伝子によって、漏斗型のまま花が大輪化する(Hagiwara, 1956)。

花弁数の増加が著しくなると一重咲きの範囲を超えると、八重化が起こり、花の形が著しく変化する(図-1 B-b, 図-2 D, E)。八重化は、花の頂部-基部軸方向の長さ(要するに、厚

み)の増加によって花が大型化し、立体的な形になることで見た目のボリュームも増加することから、大輪化のひとつの様式であると考えられる。

大輪化を誘導するもうひとつの主要な形態変化は、個々の花弁が大きくなるものである(図-1 A-a, B-a; 図-2 A, B)。この様式による大輪化は、キク、カーネーション、バラ、ペチュニア、パンジー等をはじめとしてひじょうに多くの花きで認められ、最も一般的な大輪化の様式である。「大輪化」という言葉から真っ先に思い浮かぶのは、この様式による大輪化であろう。

さらに、園芸花きには、八重化と花弁の大型化が組み合わせられ、花のボリュームが著しく増加している例が、キク、バラ、カーネーションをはじめとして、ひじょうに多くの花きで認められる。

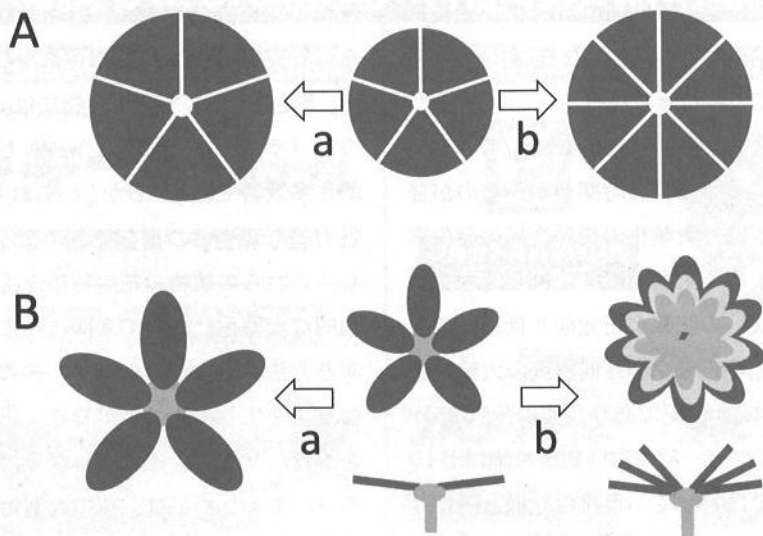


図-1 大輪化を誘導する形態変化。図Aは、個々の花弁の拡大(a)ならびに花弁数の増加(b)による漏斗型花冠の大型化を示す。図Bは、離弁花、発達した裂片を持つ合弁花、頭花の大型化を示す。図Bにおいて、aは個々の花弁の拡大による花の大型化を示す。一方、bは、花弁数、あるいは舌状花数の増加によって花が八重化した結果、花の頂部-基部軸が拡大することによって起こる花の大型化を示す。図Bの下段は花を側面から見た図であり、上段は花を正面から見た図である。

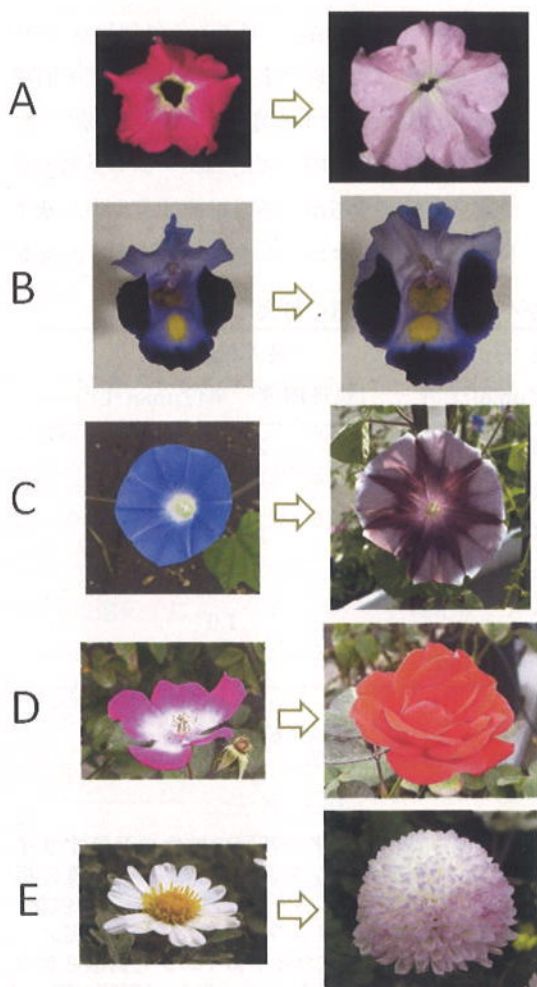


図-2 様々な形態変化による大輪化の実例。左側の写真は、野生(正常)型あるいはそれと同等の形態を持つ花を、右側の図は、同じ種における大輪化した花を示す。写真AおよびBは、個々の花弁の拡大による大輪化を示す。写真CおよびDは、花弁数の増加による大輪化を示す(この写真では、個々の花弁も拡大している点に注意)。写真Eは、舌状花数の増加による大輪化を示す。写真A:ペチュニア (*Petunia hybrida* L.) の中輪品種(左)および大輪品種(右)。図B:トレニア (*Torenia fournieri* Lind.) の2倍体(左)および4倍体(右)。図C:アサガオの (*Ipomoea nil* (L.) Roth) の野生型系統(左)および大輪品種(右)。図D:バラ (*Rosa hybrids*) の一重品種(左)および八重品種(右)。図E:キク (*Chrysanthemum molifolium* Ramat.) の八重品種(右), ならびに栽培ギクの祖先の一つと考えられているリュウノウギク(左; *Chrysanthemum themum japonicum* (Makino) Kitam.)。アサガオの写真は九州大学の仁田坂英二博士よりいただいた。図中の矢印は、直接の系統関係を示すものではなく、大輪化へ向けての形態変化を表す。

### 3. ペチュニアの大輪化と植物ホルモン

#### 1) ペチュニアにおける遺伝的な大輪化

ペチュニアの大輪品種における大輪化は、ひとつの主導遺伝子である *Grandiflora* (*G*) 遺伝子によってもたらされている (Evert, 1994)。*G* 遺伝子は、アサガオの州浜遺伝子のように花弁数を増加させるのではなく、個々の花弁を拡大することによって花を大輪化する。また、*G* 遺伝子は、花弁とともにがくや葉を拡大し、茎を太くする。*G* 遺伝子は半優性遺伝子であり、大輪品種はヘテロ接合の *Gg* 遺伝子型をもつ。一方、ホモ接合の *GG* 遺伝子型の個体は、大輪ではあるが

きわめて弱勢であるため、種子生産以外の栽培には用いられない。*G* 遺伝子の実体は未だに解明されていないが、*G* 遺伝子による大輪化の変異は既に19世紀末には知られていた(齋藤, 1959)。しかし、*GG* 遺伝子型個体の稔性が低いことから、*GG* 遺伝子型個体を交配親に用い、*Gg* 遺伝子型個体を  $F_1$  品種として市販することに成功したのは20世紀後半(1968年)になってからである。このように、1因子支配で大輪化が起こる点で、ペチュニアは大輪化の分子機構の解析に好適である。



2)植物ホルモン処理によるペチュニアの大輪化  
 ペチュニアのように、花弁数が変化せずに大輪化が誘導される場合、植物ホルモンに関連する分子機構が関与する例がシロイヌナズナでいくつかが報告されている (Talbert et al., 1995; Zhong and Ye, 2001)。ペチュニアに成長促進

作用を持つ種々の植物ホルモンを処理した場合、サイトカイニン処理によって花冠縁辺部の面積が最大2.4倍に拡大する著しい大輪化が認められる (表-1, 図-3)。また、ジベレリン処理も大輪化を誘導するが、その程度は小さい。サイトカイニンとジベレリンを同時に与えると相乗

表-1 植物ホルモンおよび関連化合物の処理がペチュニアの花冠の拡大に及ぼす影響。

植物ホルモン	分子種 (処理濃度 単位 $\mu\text{mol}\cdot\text{L}^{-1}$ )	最大拡大率 <sup>∇</sup> (処理濃度 単位 $\mu\text{mol}\cdot\text{L}^{-1}$ )
サイトカイニン	BA <sup>z</sup> (10-1000)	2.3 (100)
	CPPU <sup>y</sup> (0.1-10)	2.4 (3.2)
ジベレリン	GA <sub>3</sub> (10-300)	1.3 (100)
オーキシシン	NAA <sup>x</sup> (1-300)	1.0
	4-CPA <sup>w</sup>	1.0
ブラシノステロイド <sup>v</sup>	ブラシノライド (0.1-100)	1.0

中輸出品種 'パール・ホワイト' を試供した。

<sup>z</sup> 6-ベンジルアミノプリン, <sup>y</sup> ホルクルフェニユロン <sup>x</sup> 1-ナフタレン酢酸。

<sup>w</sup> 4-クロロフェノキシ酢酸, <sup>v</sup> 処理による縁辺面積の最大増加率 (n=10)。

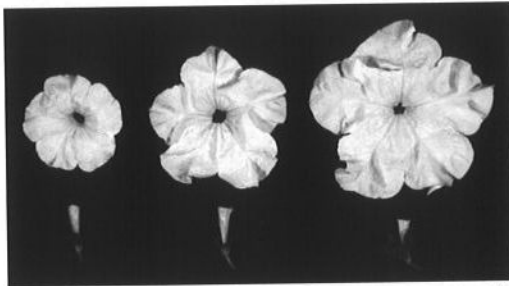
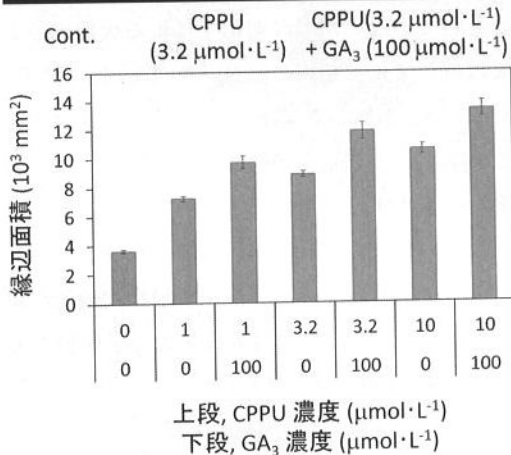


図-3 ペチュニアの花冠の拡大に及ぼすサイトカイニンおよびジベレリン処理の相乗作用。'パール・ホワイト' を供試。サイトカイニンの酸化分解を阻害し、植物体内にサイトカイニンを蓄積させるホルクルフェニユロン (CPPU; Bilyeu et al., 2001) とジベレリン (GA<sub>3</sub>) を, Nishijima et al. (2006) に示された方法で若い花冠に点滴処理した。誤差線は ± SE (n=10)。



作用が見られ、ホルクロールフェニユロン (CPPU) 3.2 mMとGA<sub>3</sub> 100 μMの組み合わせで、花冠の縁辺面積が無処理の3.3倍に拡大する。このような花冠の拡大は、花冠を構成する花卉の数は変化させずに、花卉が拡大することによって起こる。一方、オーキシシン (NAA)、ブラシノリドには花冠を拡大する効果は認められない。

このうち、サイトカイニンを与えた場合には、前述のように、G遺伝子と同様、花冠の細胞数が増加していた。さらに、G遺伝子によってペチュニアの茎葉が薄い緑色になる現象は、サイトカイニンを与えたときにも起こる。これらの結果から、G遺伝子によるペチュニアの大輪化に、サイトカイニンが何らかの関係を持つことが予想される。

### 3) ペチュニアの花冠におけるサイトカイニンの生合成と情報伝達系

ペチュニアの花冠において機能していると考えられるサイトカイニン生合成系および初期情報伝達系を図-4に示した。サイトカイニン生合成の第1段階では、アデノシンリン酸-イソペンテニル転移酵素 (SHO, Zubko et al., 2002) によって、アデニンヘイソペンテニル側鎖が導入され、ヌクレオチド型サイトカイニンが合成される (Kakimoto, 2001; Takei et al., 2001)。次に、サイトカイニンリポシド5'ーリン酸フォスホリボヒドロラーゼ (PhLOG, Nishijima et al., 2011a) によって、ヌクレオチド型サイトカイニンから活性型の遊離型サイトカイニンが合成される (Kurakawa et al., 2007)。一方、サイトカイニンの不活性化は、サ

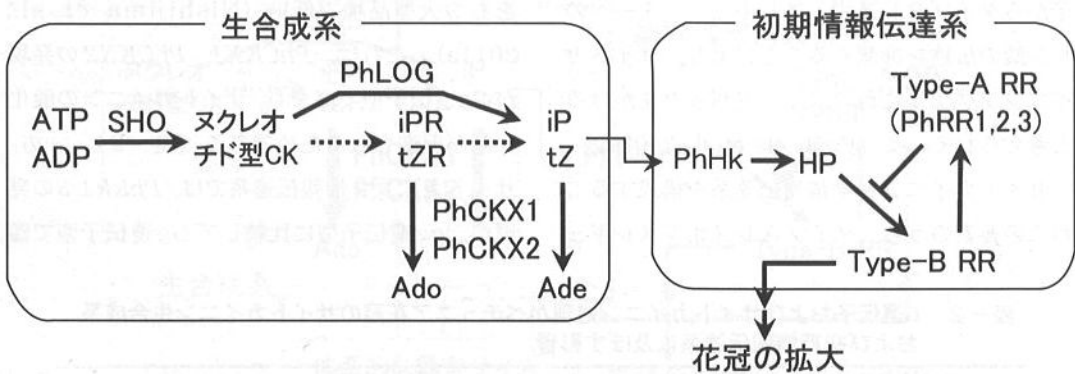


図-4 ペチュニアの花冠で機能していることが推定されるサイトカイニン生合成系ならびに初期情報伝達系。CK: サイトカイニン。iP: N<sup>6</sup>-(Δ<sup>2</sup>-イソペンテニル) アデニン。tZ: トランスゼアチン。iPR: N<sup>6</sup>-(Δ<sup>2</sup>-イソペンテニル) アデニンリポシド。tZR: トランスゼアチンリポシド。iP7G: N<sup>6</sup>-(Δ<sup>2</sup>-イソペンテニル) アデニン-7-グルコシド。このうち、iPおよびtZが活性型サイトカイニンと考えられている。Ado: アデノシン。Ade: アデニン。SHO: ペチュニアアデノシンリン酸-イソペンテニル転移酵素。PhLOG: ペチュニアサイトカイニンリポシド5'ーリン酸フォスホリボヒドロラーゼ。PhCKX: ペチュニアサイトカイニン酸化酵素。点線矢印の生合成経路は、存在が仮定されているが、生合成酵素が明らかになっていない (Chen et al., 1981a b)。PhHK: ペチュニアサイトカイニン受容体。HP: HPt因子。Type-A RR: タイプAレスポンスレギュレーター。PhRR: ペチュニアタイプAレスポンスレギュレーター。Type-B RR: タイプBレスポンスレギュレーター。生合成の図は Sakakibara (2006) および Kurakawa (2007)、初期情報伝達系の図は Oka (2005) および Mizuno (2005) に基づいて作図した。

イトカイニンの側鎖を酸化分解するサイトカイニン酸化酵素 (図中の PhCKX1, PhCKX2 が相当; Schmulling et al., 2003; Nishijima et al., 2011a) ならびに、グルコシダーゼによる配糖体化によって制御されている (Hou et al., 2004)。

一方、サイトカイニンの初期情報伝達系は、いわゆる 2 成分制御系によって構成されている (Oka, 2005; Mizuno, 2005)。サイトカイニン受容体 (PhHK, Nishijima et al., 2011b) にサイトカイニンが結合すると、His-Asp リン酸リレー系によって、Hpt 因子を通じてタイプ B レスponsレギュレーターへとリン酸が受け渡される。タイプ B レスponsレギュレーターは、リン酸化によって標的遺伝子を発現調節すると同時に、タイプ A レスponsレギュレーター (図中の PhRR1-3 が相当) 遺伝子を発現誘導する。タイプ A レスponsレギュレーターは、Hpt 因子からタイプ B レスponsレギュレーターへのリン酸の伝達を抑制することにより、サイトカイニンシグナルに負のフィードバックをかけると考えられている (Rashotte et al., 2003)。

サイトカイニン初期情報伝達系を構成するこれらの要素のうち、タイプ A レスponsレギュ

レーター遺伝子は、サイトカイニンシグナルに応じて発現が変化する (Brandstatter and Kieber, 1998; Taniguchi et al., 1998; Kiba et al., 2004; Nishijima et al., 2011a, 2011b)。

#### ペチュニアにおける大輪化とサイトカイニン生合成・情報伝達との関係

ペチュニアの花冠の発達過程では、最初に主として細胞分裂が進行し、その後に細胞の拡大が起こる (Nishijima et al., 2006)。花冠の細胞数、ひいては最終的な花冠の大きさを決定する細胞分裂期には、G 遺伝子の遺伝子型により、サイトカイニンの生合成系および初期情報伝達系に顕著な変化が起こる。

内生サイトカイニン濃度は、遊離型、ヌクレオシド型、グルコシド型とも、gg 遺伝子型を持つ中輪および小輪品種に比較して Gg 遺伝子型をもつ大型品種で低い (Nishijima et al., 2011a)。これは、PhCKX1, PhCKX2 の発現が Gg 遺伝子型で高まり、サイトカイニンの酸化分解が促進されるためである (表-2)。一方、サイトカイニン情報伝達系では、PhRR1-3 の発現が、gg 遺伝子型に比較して Gg 遺伝子型で顕

表-2 G 遺伝子およびサイトカイニン処理がペチュニア花冠のサイトカイニン生合成系および初期情報伝達系に及ぼす影響。

サイトカイニン生合成系および初期情報伝達系を構成する要素	gg 遺伝子型に比較して Gg 遺伝子型で起こる変化	サイトカイニン処理によって起こる変化
内生サイトカイニン濃度	↓	調査せず
サイトカイニン酸化酵素遺伝子 (PhCKX1, PhCKX2) の発現量	↑	↑
タイプ A レスponsレギュレーター遺伝子 (PhRR1-3) の発現量	↑	↑

↑は増加を、↓は低下を示す。

著に高まる (Nishijima et al., 2011b)。以上のように、サイトカイニン生合成系および情報伝達系には、Gg遺伝子型によって、サイトカイニン応答によるものと概ね共通の変化が起こる。

このようなサイトカイニン生合成系および初期情報伝達系における遺伝子発現の変化の原因として、2つの可能性が考えられる。ひとつは、Gg遺伝子型がサイトカイニンシグナルを亢進する作用をもち、その結果としてサイトカイニン生合成系および初期情報伝達系に負のフィードバックがかかった可能性である(図-5 仮説1)。その原因は、初期情報伝達系の遺伝子にサイト

カイニンシグナルを恒常的に出し続けるような変異がある場合や (Kim et al., 2006)、初期情報伝達系以外の変異によってサイトカイニンシグナルが亢進する場合 (Kakimoto et al., 1996) が考えられる。もうひとつの可能性としては、大輪化の変異がサイトカイニンの系とは別に存在し、過剰な花冠サイズを抑制するために、サイトカイニン生合成系および初期情報伝達系へ負のフィードバックがかかった可能性である(図-5 仮説2)。この場合には、実体は明らかになっていないが存在が仮定されている、器官サイズのチェックポイントからの指令がフィードバッ

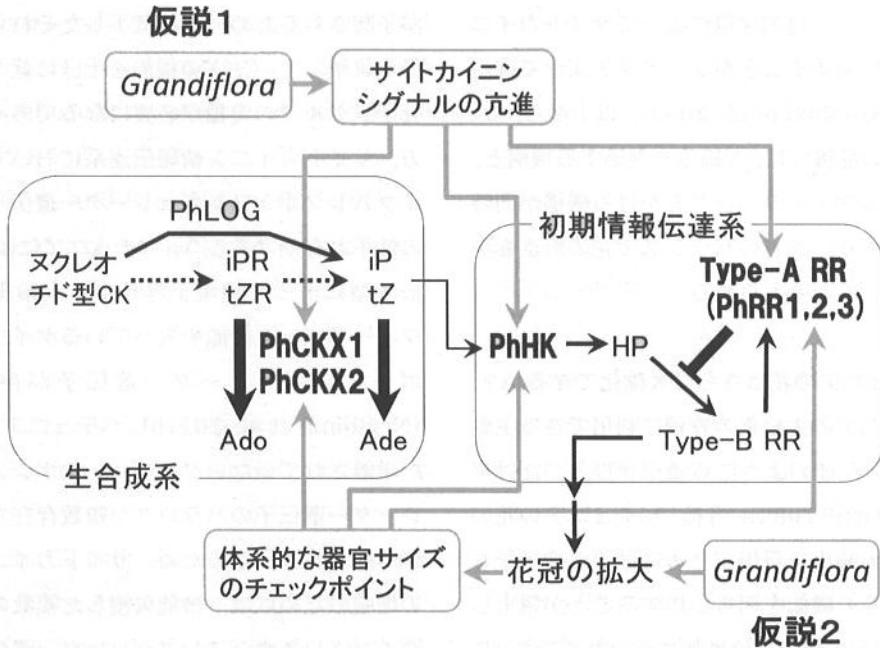


図-5 ペチュニアの大輪化において Grandiflora (G) 遺伝子がサイトカイニン生合成系および初期情報伝達系に及ぼす作用に関する2つの仮説。仮説1では、G遺伝子 (Gg 遺伝子型) はサイトカイニンシグナルの亢進を通じて花冠を拡大する。その結果として、サイトカイニン生合成系および初期情報伝達系に負のフィードバックがかかる (灰色矢印で表示)。仮説2では、G遺伝子 (Gg 遺伝子型) はサイトカイニンとは独立した系を通じて花冠を拡大する。この場合、花冠の拡大に伴い、存在が仮定されているが分子機構は明らかになっていない「体系的な器官サイズのチェックポイント」(Weiss et al., 2005) から、サイトカイニン生合成系および初期情報伝達系に負のフィードバックがかかる (灰色矢印で表示)。Gg 遺伝子型において発現促進される遺伝子がコードするタンパク質、生合成経路および情報伝達経路は、それぞれ太字と太い記号で表示した。

クの主要な経路であろう (Weiss et al., 2005)。

以上の2つの可能性のいずれの場合も、Gg遺伝子型の品種では、サイトカイニンの生合成系および情報伝達系に負のフィードバックがかかっていると考えられる。なぜならば、CKXとタイプAレスポンスレギュレーター遺伝子は、発現上昇することにより、それぞれサイトカイニン濃度を低下させ、サイトカイニンシグナルを抑制するからである。実際に、CKXは、過剰発現により内生サイトカイニン濃度を低下させ、植物体を小型化することが、シロイヌナズナとタバコで報告されている (Werner et al., 2001, 2003)。また、タイプAレスポンスレギュレーター遺伝子は、過剰発現によってサイトカイニン反応を抑制することがシロイヌナズナで確認されている (Kiba et al., 2003)。以上から、Gg遺伝子型の品種では、大輪化を促進する機構と、それに負のフィードバックをかける機構が同時に働いており、両者のバランスで花の大きさが決まっていると考えられる。

#### 4. ペチュニアの花はさらに大輪化できるか？

ペチュニアの大輪化の育種に利用できる主動遺伝子は、前述のようにG遺伝子ひとつだけである (Ewart, 1984)。今後、ペチュニアの花のさらなる大輪化を目指すためには、G遺伝子を単離し、その機能を明らかにすることが望ましい。しかし、G遺伝子の単離に至らなくても、これまでに解明されているGg遺伝子型個体におけるサイトカイニン関連遺伝子の発現調節パターンに基づいてG遺伝子の修飾遺伝子を予測し、その変異を見いだして育種に利用する方法が考えられる。そのような変異として、Gg遺伝子型によるサイトカイニン生合成系および初期情報伝達系における負のフィードバックを抑制

する変異が有効であろう。このうち、サイトカイニン生合成系においては、CKXがこのフィードバックを媒介しているので (図-5)、CKXの機能低下によってさらなる大輪化が期待できる。実際に、CKXの阻害剤であるCPPUを、ペチュニアの大輪品種 (Gg遺伝子型品種) に与えた場合、さらなる花冠の拡大が認められた (Nishijima et al., 2006)。このことは、ペチュニアの花の大輪化がG遺伝子によって飽和状態に達したわけではなく、CKXの機能抑制によってさらに大輪化する余地を残していることを示している。ただし、ペチュニアには、まだ単離されていないCKXのパラログが複数存在することが予想されるため、機能低下したそれらの遺伝子を集積して、CKXの機能を十分に低下させる分子レベルでの育種が必要になるであろう。一方、サイトカイニン情報伝達系においては、タイプAレスポンスレギュレーター遺伝子の機能の低下が有効であろう。ペチュニアには、Gg遺伝子型によって発現上昇せず、大輪化によるフィードバック機能を失っているタイプAレスポンスレギュレーター遺伝子が存在する (Nishijima et al., 2011b)。ペチュニアには、まだ単離されていないタイプAレスポンスレギュレーター遺伝子のパラログが複数存在することが予想される。そのため、サイトカイニン反応の増強のためには、機能欠損した複数の種類のタイプAレスポンスレギュレーター遺伝子を検出して集積することが必要である。これも、今後の課題である。

#### 謝辞

本総説は、Nishijima, T. 2012. Large flower size: Molecular basis and role of cytokinin. J. Jap. Soc. Hort. Sci. 81(2): 129-139. の一部を基



本に、和訳、加筆、再構成したものである。

#### 引用文献

- Bilyeu, K. D., J. L. Cole, J. G. Laskey, W. R. Riekhof, T. J. Esparza, M. D. Kramer and R. O. Morris. 2001. Molecular and biochemical characterization of a cytokinin oxidase from maize. *Plant Physiol.* 125: 378-386.
- Brandstatter, I. and J. J. Kieber. 1998. Two genes with similarity to bacterial response regulators are rapidly and specifically induced by cytokinin in *Arabidopsis*. *Plant Cell* 10: 1009-1019.
- Chen, C. M. and S. M. Kristpeit. 1981a. Metabolism of cytokinin: Dephosphorylation of cytokinin ribonucleotide by 5'-nucleotidases from wheat germ cytosol. *Plant Physiol.* 67: 494-498.
- Chen, C. M. and S. M. Kristpeit. 1981b. Metabolism of cytokinin: Deribosylation of cytokinin ribonucleoside by adenosine nucleosidase from wheat germ. *Plant Physiol.* 68: 1020-1023.
- Ewart, L. 1984. *Plant breeding*. p. 180-253. In: K. C. Sink (ed.). *Petunia*. Springer-Verlag, Berlin.
- Hagiwara, T. 1956. Genes and chromosome maps in the Japanese morning glory. *Bull. Res. Coll. Agric. Vet. Sci., Nihon Univ.* 5: 34-56.
- Hou, B., E. K. Lim, G. S. Higgins and D. J. Bowles. 2004. N-Glycosylation of cytokinins by glycosyltransferases of *Arabidopsis thaliana*. *J. Biol. Chem.* 279: 47822-47832.
- Kakimoto, T. 1996. CKI1, a histidine kinase homolog implicated in cytokinin signal transduction. *Science* 274: 982-985.
- Kakimoto, T. 2001. Identification of plant cytokinin biosynthesis enzymes as dimethylallyl diphosphate: ATP/ADP isopentenyltransferases. *Plant Cell Physiol.* 42: 677-685.
- Kiba, T., K. Aoki, H. Sakakibara and T. Mizuno. 2004. *Arabidopsis* response regulator, ARR22, ectopic expression of which results in phenotypes similar to the wol cytokinin-receptor mutant. *Plant Cell Physiol.* 45: 1063-1077.
- Kim, H. J., H. Ryu, S. H. Hong, H. R. Woo, P. O. Lim, I. C. Lee, J. Sheen, H. G. Nam and I. Hwang. 2006. Cytokinin-mediated control of leaf longevity by AHK3 through phosphorylation of ARR2 in *Arabidopsis*. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 103: 814-819.
- Kurakawa, T., N. Ueda, M. Maekawa, K. Kobayashi, M. Kojima, Y. Nagato, H. Sakakibara and J. Kyojuka. 2007. Direct control of shoot meristem activity by a cytokinin-activating enzyme. *Nature* 445: 652-655.
- Mizuno, T. 2005. Two-component phosphorelay signal transduction systems in plants: From hormone responses to circadian rhythms. *Biosci. Biochem. Biotech.* 69: 2263-2276.
- 西島隆明. 2007. 花形. p. 37-43. 農山漁村文化協会編. 農業技術大系花き編 (追録9). 農山漁村文化協会. 東京.
- Nishijima, T., H. Miyaki, K. Sasaki and T. Okazawa. 2006. Cultivar and anatomical analysis of corolla enlargement of petunia (*Petunia hybrida* Vilm.) by cytokinin application. *Sci. Hortic.* 111: 49-55.

- Nishijima, T., T. Niki and T. Niki. 2011a. Corolla of the Large-flowered petunia (*Petunia hybrida* Vilm.) cultivars exhibit low endogenous cytokinin concentration through enhanced expression of the genes encoding cytokinin oxidases. J. Japan. Soc. Hort. Sci. 80: 334-342.
- Nishijima, T., T. Niki and T. Niki. 2011b. The large-flowered petunia (*Petunia hybrida* Vilm.) genotype promotes expressions of type-A response regulator and cytokinin receptor genes like cytokinin response. J. Japan. Soc. Hort. Sci. 80: 343-350.
- 農林水産省. 2011. 花き生産出荷統計 (平成 21 年産). 農林統計協会. 東京.
- Oka, A. 2005. Cytokinin signal transduction and two-component regulatory system. Gamma Field Symp. 42: 25-39.
- Rashotte, A. M., S. D. B. Carson, J. P. C. To and J. J. Kieber. 2003. Expression profiling of cytokinin action in *Arabidopsis*. Plant Physiol. 132: 1998-2011.
- 齋藤 清. 1959. 花の育種. 誠文堂新光社. 東京.
- Sakakibara, H. 2006. Cytokinins: Activity, biosynthesis, and Translocation. Annu. Rev. Plant Biol. 57: 431-449.
- 柴田道夫. 1995. キクの起源と日本への伝来. p. 7-8. 農山漁村文化協会編. 農業技術大系花き編 6. 農山漁村文化協会. 東京.
- Schmüllung, T., T. Werner, M. Riefler, E. Krupkova and I. B. Manus. 2003. Structure and function of cytokinin oxidase/dehydrogenase genes of maize, rice, *Arabidopsis* and other species. J. Plant Res. 116: 241-252.
- 武田恭明. 1996. 育種栽培の歴史. p. 7-11. 農山漁村文化協会編. 農業技術大系花き編 7. 農山漁村文化協会. 東京.
- Takei, K., H. Sakakibara and T. Sugiyama. 2001. Identification of genes encoding adenylate isopentenyltransferase, a cytokinin biosynthesis enzyme, in *Arabidopsis thaliana*. J. Biol. Chem. 276: 26405-26410.
- Talbert, P. B., H. T. Adler, D. W. Parks and L. Comai. 1995. The *REVOLUTA* gene is necessary for apical meristem development and for limiting cell divisions in the leaves and stems of *Arabidopsis thaliana*. Development 121: 2723-2735.
- Taniguchi, M., T. Kiba, H. Sakakibara, C. Ueguchi, T. Mizuno and T. Sugiyama. 1998. Expression of *Arabidopsis* response regulator homologs is induced by cytokinins and nitrate. FEBS Lett. 429: 259-262.
- Weiss, J., L. D. Benarroch and M. E. Cortines. 2005. Genetic control of flower size and proportions. Int. J. Dev. Biol. 49: 513-525.
- Werner, T., V. Motyka, V. Laucou, V. Smets, H. V. Onckelen and T. Schmüllung. 2003. Cytokinin-deficient transgenic *Arabidopsis* plants show multiple developmental alterations indicating opposite functions of cytokinins in the regulation of shoot and root meristem activity. Plant Cell 15: 2532-2550.
- Werner, T., V. Motyka, M. Strnad and T. Schmüllung. 2001. Regulation of plant growth by cytokinin. Proc. Natl. Acad. Sci. USA 98: 10487-10492.
- 八代嘉明. 1994. 原産と来歴. p. 387-390. 農山漁村文化協会編. 農業技術大系花き編 8. 農山漁村文化協会. 東京.
- Zhong, R. and Z. H. Ye. 2001. Alteration of

auxin polar transport in the *Arabidopsis* *ifl1* mutants. *Plant Physiol.* 126: 549-563.  
Zubko, E., C. J. Adams, I. Machackova, J. Malbeck, C. Scollan and P. Meyer. 2002.

Activation tagging identifies a gene from *Petunia hybrida* responsible for the production of active cytokinins in plants. *Plant J.* 29: 797-808.

お待たせしました！

# 日本帰化植物写真図鑑 第2巻

— Plant invader 500種 —

植村修二／勝山輝男／清水矩宏／水田光雄／森田弘彦／廣田伸七／池原直樹 編・著

B6版 540頁 定価：5,000円＋税



日本帰化植物写真図鑑1巻の発行から9年が経過、この間、帰化植物は年々増え続け、最近では帰化植物は1,200種ともいわれています。1巻発行後、「帰化植物友の会」や「帰化植物メーリングリスト」などを通じて、1巻未掲載の帰化植物を中心に情報の収集に努めた結果、約500種に達したため、2巻発行の運びとなりました。

## 本書の特色

1. 1巻発行後に発見された新種はもちろん、1巻に掲載済の既知種についても新知見をフォローしています。
2. 1巻と合わせて1,100種の帰化植物を収録、身近な帰化植物はほとんどカバーしています。
3. 1巻同様、在来種で似たもの、帰化植物同士で似たものの識別ポイントを写真で解説しています。
4. 今回新たに「沖縄編」を新設、帰化植物の宝庫沖縄に特有の80余種を紹介しました。
5. 帰化植物の種子約200種を写真で掲載、同定に役立ちます。
6. 主要な文献、分布情報を付記、さらに詳しく調べることができます。

全国農村教育協会

〒110-0016 東京都台東区台東1-26-6  
TEL.03-3833-1821 FAX.03-3833-1665