

植物の環境ストレス耐性機構の解明と 分子育種への応用

¹東京大学大学院農学生命科学研究科

²独立行政法人 国際農林水産業研究センター 刑部祐里子¹ 篠崎和子^{1,2}

はじめに

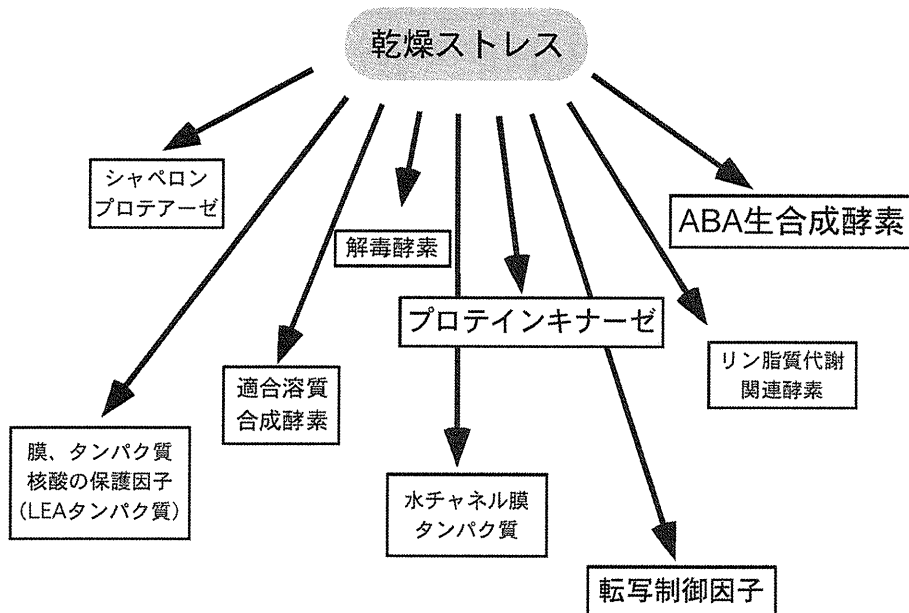
移動することの出来ない植物は、周囲の過酷な環境の変化に適応し成長するために巧みな生存戦略を立てている。乾燥や高塩濃度や低温などの環境は共通して浸透圧ストレスとして植物細胞に感知される。近年進められてきた分子生物学的研究から、これらの環境要因に対し植物は器官、組織、細胞レベルのみならず遺伝子発現レベルでも応答することが明らかとなり、これら水ストレスの応答反応には高い類似性があることが明らかになってきた⁽¹⁾。植物のストレスに対する適応機構で機能する遺伝子の個々のメンバーが明らかになったことで、これらの遺伝子の機能を植物中で強化させたり適切に稼働させたトランスジェニック植物の実験系を用いて、植物の環境ストレス耐性が向上することが示された。これらの手法を作物に応用する分子育種が進められており、今後の地球環境の悪化に対応できることが期待されている。

植物における水ストレス応答反応の分子メカニズムの解明は重要な課題であり、これまで、モデル植物シロイヌナズナや単子葉及び作物のモデル植物であるイネを用いた分子生物学的研究により進められてきた。近年、シロイヌナズナおよびイネのゲノム塩基配列が決定され、マイクロアレイ解析などによる遺伝子の機能解析が飛躍的に進展している。植物ゲノム科学研究

の進展により、乾燥や高塩濃度や低温などの環境ストレスによる特異的遺伝子発現（トランスクリプトーム）やタンパク質発現（プロテオーム）や代謝産物の変化（メタボローム）を植物ゲノム全体で比較することが可能になり、これらの解析から耐性獲得で働く主要な因子群が明らかにされつつある。本稿では植物の環境ストレス応答と耐性獲得の分子機構について、最近の知見を紹介する。

水ストレス応答性遺伝子の発現調節機構の解析

シロイヌナズナやイネ等のゲノム配列の決定と共に、これらのモデル植物に関して完全長cDNAの単離や、T-DNAおよびDsタギングによる遺伝子破壊株等のコレクション等の大規模なりソース作りが進められてきた。現在はこれらの情報及びリソースを利用して、植物遺伝子の機能を総合的かつ網羅的に解析するポストゲノム研究が世界規模で精力的に行われている。その中で、近年急速に発達してきたマイクロアレイ解析により、植物のストレス条件下での遺伝子発現プロファイルが明らかになってきた。シロイヌナズナを乾燥、高塩、低温ストレス条件に置いて、ストレス処理した植物と処理していない植物を比較するマイクロアレイ解析により、これらのストレス時に特異的な発現誘導を示す遺伝子群が同定され、多様な機能を持つメンバーから構



図－1 乾燥ストレスにより発現誘導される遺伝子群の機能。様々な乾燥耐性遺伝子群の共同作用により、植物が乾燥ストレスから細胞を保護し耐性を示すと考えられる。

成されていることが示された⁽¹⁾。これらのストレス誘導性遺伝子群は大きく2つに分けることができる。一つはストレス耐性の獲得に直接機能する“機能遺伝子群”であり、もう一方は機能遺伝子群の転写調節やシグナル伝達機構で働く“調節遺伝子群”である(図－1)。

ストレス耐性の獲得に働く機能遺伝子群には、タンパク質構造を保護するシャペロン、LEA (late embryogenesis abundant) タンパク質、適合溶質である糖やプロリンの生合成酵素、活性酸素消去に関わる解毒酵素、膜局在性水チャネルタンパク質等がある。LEAタンパク質は最初、種子成熟の後期に特異的に発現するタンパク質として同定されたが、成熟した植物体においても水分ストレスや植物ホルモンのアブシジン酸(ABA)処理により発現誘導され植物体中に多く蓄積するため、水分欠乏時に種子や植物体のストレス耐性の獲得に関わると考えられている。LEAタンパク質の細胞中での機能は明ら

かになっていないが、高い親水性を示すことから水分欠乏状態で膜構造や高分子の安定化などに働くと推定されている。適合溶質は細胞の代謝反応等を阻害しない有機化合物群であり、水分欠乏時に蓄積し細胞内の浸透ポテンシャルを上げる調節物質である⁽²⁾。動物や酵母において二分子のD-グルコースからなるトレハロースが適合溶質として働くことが明らかにされているが、植物の場合にはショ糖、ラフィノース、スタキオース等のオリゴ糖類の他、グリセロール、マンニトールなどの多価アルコール、およびプロリン等様々な種類が知られている。これらの物質は、タンパク質や膜の保護作用をおこなうシャペロンとしての機能を持つことも知られている。

ラフィノースやスタキオースは、乾燥種子や水ストレス下の植物細胞中に高濃度に蓄積する。シロイヌナズナのラフィノース類の生合成の鍵酵素ガラクトキノール合成酵素遺伝子 *AtGolS2* の

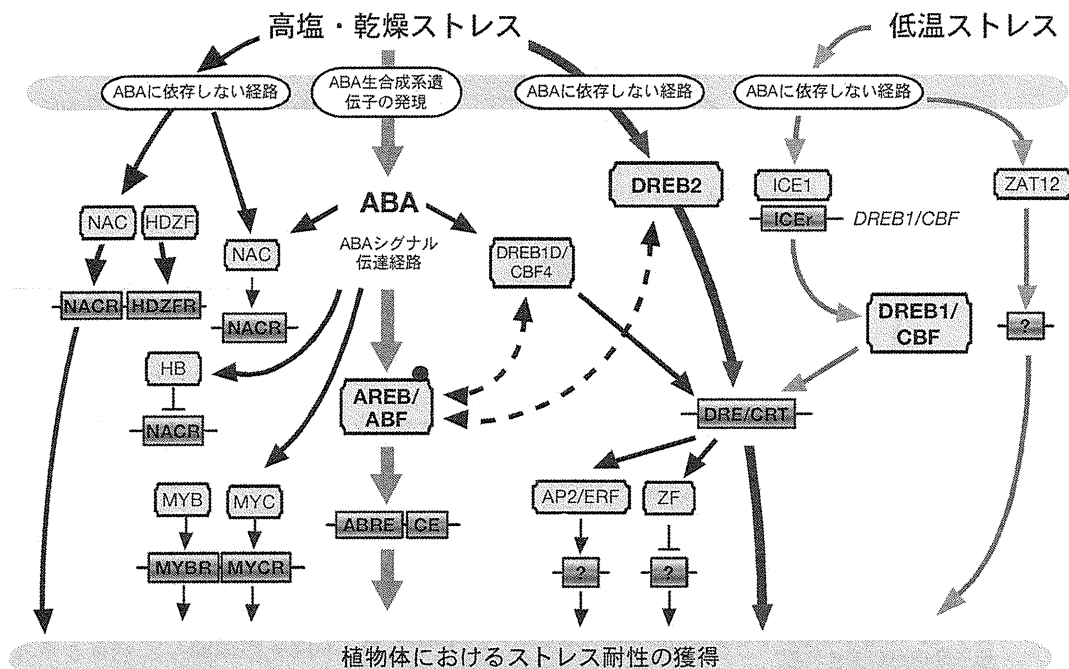


図-2 乾燥・高塩・低温ストレス応答で機能する転写因子群による遺伝子発現の制御機構。様々な転写因子群がそれぞれ特異的なシグナル伝達経路により、ストレス応答性遺伝子群のプロモーターに存在するDRE/CRTやABRE等のシス配列に結合し、これらの遺伝子発現を制御する。

発現は、水ストレスによって誘導される。*AtGo1S2*遺伝子高発現形質転換植物は、ストレスの無い状態でストレス時と同レベルまでラフィノース類が蓄積しており高いレベルの乾燥耐性を示す。アミノ酸のプロリンは、多くの植物種において水ストレス時に高濃度に蓄積する事が明らかになっている。プロリンを分解する反応を触媒するプロリン脱水素酵素 (*ProDH*) 遺伝子の発現を抑制した形質転換植物は、プロリン含量が増大し耐塩性が向上する。これらの結果は、水ストレス条件下での適合溶質の蓄積が植物細胞の耐性獲得に重要な役割を果たしている事を示している。植物の水ストレス耐性には、ストレス時の植物組織や細胞内における適合溶質の局在化も重要であり、これらの物質のトランスポーターやキャリアー等がその調節に働いていると考えられる。

植物ホルモンのアブシジン酸 (ABA) は水ストレス応答に重要なシグナル分子として機能する⁽³⁾。ABAは乾燥種子や水ストレス時の植物体において細胞内に高濃度に蓄積され、ストレスが解除されると速やかに分解される。ABA誘導性遺伝子群の多くが水ストレス誘導性遺伝子群と重複していることが明らかになっている^(1,4)。近年の研究から植物の水ストレス誘導性遺伝子群の調節機構には、ABAにより制御されるシグナル伝達経路とABAに依存しない経路が存在することが明らかになってきた (図-2)。水ストレス誘導性遺伝子群のプロモーター解析の結果から、そのプロモーター上にはこれら遺伝子の発現調節を行う重要なシス因子が存在している。ABA responsive element (ABRE) と呼ばれる、G-box様のPyACGTGGC配列は、ABA誘導性遺伝子群の発現を制御する主要なシス因子である

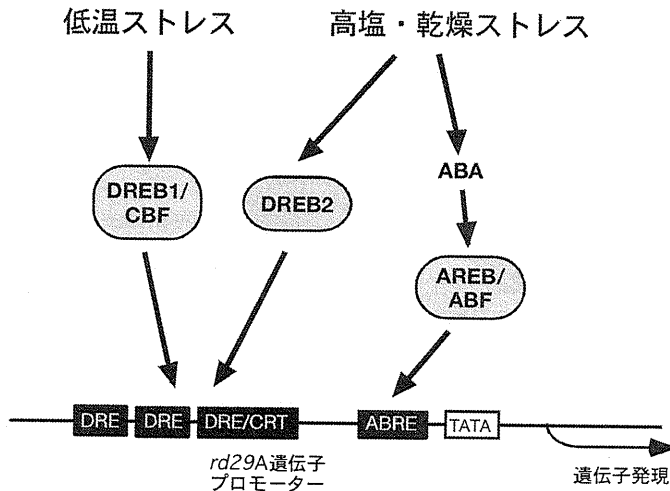


図-3 ストレス誘導性遺伝子 $rd29A$ の低温および乾燥・高塩ストレスにおける転写制御モデル。低温条件下ではDREB1がDRE配列に結合し $rd29A$ 遺伝子の転写を制御する。乾燥・高塩条件下ではDREB2がDRE配列に結合し転写を調節し、さらにABA合成を介してABAのシグナル伝達経路により活性化されるAREB1がABRE配列に結合し転写を調節する。複数の転写因子の複合的な働きによりストレス誘導性遺伝子発現が制御される。

(4)。また、TACCGACAT配列はdehydration response element (DRE)と呼ばれ、ABAに依存しない水ストレスシグナル伝達経路によって制御される重要な因子であり、水ストレス誘導性遺伝子の発現を調節する(図-3)(4)。近年これらのシス因子群の発現を調節する転写因子が単離され、機能解析が進められてきた。

ABA誘導性遺伝子群の発現を調節する転写因子群の解析

ABAによる気孔の閉鎖は、植物における乾燥ストレス応答において重要な生理応答の一つであり、植物体の蒸散量を調節し乾燥ストレスに耐性をもたらす。ABAによる気孔閉鎖のシグナル伝達で働く因子が詳細に研究されているが^(3, 6)、その受容体はまだ明らかになっていない。我々はABAによって発現が誘導されるシロイヌナズナの膜局在性受容体型キナーゼをコードする $RPK1$ 遺伝子について詳細な解析を行った結果、

$RPK1$ 欠失変異体は種子休眠、根の伸長阻害、気孔の閉鎖、植物の生長においてABA非感受性を示すことが明らかになった。また、マイクロアレイ解析の結果、 $RPK1$ の発現抑制体で多くのABA誘導性遺伝子の発現が抑制されることが示され、 $RPK1$ が細胞膜上で機能するABAシグナル伝達経路の重要な因子の一つであることが明らかとなった⁽⁶⁾。これまで、ABAの受容体は細胞内や細胞膜局在性など様々な性質を示す複数の因子が機能していると考えられている。最近、シロイヌ

ナズナの開花調節に働くRNA結合タンパク質FCAがABAと結合性を示すことが報告された。しかし、FCAはABI1やABI2の機能と関与しないことから、植物の乾燥や塩ストレス応答機構とは別の経路で機能していると考えられている。

水ストレス時の植物体で蓄積されたABAによるシグナルは最終的に様々な転写因子の機能を制御することでABA誘導性遺伝子の発現を調節する。これまで様々なbZIP型タンパク質がABA誘導性遺伝子群の発現を制御するABRE配列に結合する転写因子として単離されている。シロイヌナズナではABREの転写調節を行うbZIP型転写因子はABRE-binding protein (AREB) またはABRE-binding factors (ABF)と名付けられている。これまでの研究から、AREB1の機能の活性化にはABAにより伝達されるシグナルによるタンパク質の何らかの改変が必要であることが示唆されていた⁽⁷⁾。最近、N末端の活性化ドメインとC末端に位置するbZIPドメインを連結させ、

活性型に改変した*AREB1*遺伝子を高発現させた形質転換体では、ABA応答性や乾燥耐性が上昇していることが示された。活性型*AREB1*高発現体ではABA応答性遺伝子の発現がABA非存在下で高く誘導されていることが明らかにされた⁽⁸⁾。一方、ABAにより活性化される分子量42kDaのタンパク質キナーゼによって*AREB1*のセリン/スレオニン残基がリン酸化されることが示されている⁽⁷⁾。これらのリン酸化されるアミノ酸残基をアスパラギン酸に置換してリン酸化を偽装した(活性型)*AREB1*の高発現植物体は、乾燥耐性を示すことが明らかにされた⁽⁹⁾。また、この形質転換体中ではABA非存在下でABA応答性遺伝子が発現している。最近、ABAによって活性化されるtype-2 SNF1タンパク質キナーゼ(SnRK2)がABAによる気孔閉鎖などを制御することが示されており^(10,11)、*AREB/ABF*の活性化にもSnRK2キナーゼ(分子量42kDa)の関与が考えられている。コムギやイネにおいてもSnRK2タイプのタンパク質キナーゼがABRE結合性のbZIP転写因子をリン酸化する事が示されている⁽¹²⁾。一方、カルシウム依存性タンパク質キナーゼ(CDPK)の関与も報告されている。*AREB1*のホモログ*AREB2/ABF4*と相互作用するCDPK(*AtCPK32*)が単離され、これがABF4をin vitroでリン酸化することが示された⁽¹³⁾。これらの*AREB/ABF*ファミリーのリン酸化による活性化の機構や協調的に機能する他の因子との相互作用などが今後解明されると期待される。

また、ABRE配列は、単独ではABA応答性のシス因子として機能しないことが示されている。ABRE配列とABRE配列に類似のA/GCGTモチーフがカップリングエレメントとしてABA誘導性遺伝子の発現制御に関わっており⁽⁴⁾、オオムギではCE1やCE3配列がカップリングエレメントしてHV

*A1*と*HVA22*遺伝子の発現制御に関わる。CE1配列にはERF (ethylene responsive factor) /AP2 (APETALA2)タイプの転写因子のABI4が結合する。*abi4*は種子に特異的なABA非感受性を示す変異体として単離された。さらに、LEAタンパク質をコードするシロイヌナズナの*RD29A*遺伝子の発現制御には、水ストレス特異的な遺伝子発現制御を行うDRE配列がABRE配列のカップリングエレメントとして働くことも示されている。ABAおよび水ストレス応答性遺伝子の発現には、様々な転写因子群の複合的および協調的な制御が重要であると考えられる。

ストレス条件下のABA誘導性遺伝子の発現制御には、MYB (*AtMYB2*)、bHLH (*AtMYC2*)、HD-ZIP (homeodomain leucine zipper; *AtHB6*)、NAC (NAM/ATAF/CUC; *RD26*⁽¹⁴⁾)等の転写因子も機能することが明らかになっている。シロイヌナズナの水ストレス誘導性遺伝子*RD22*のプロモーター領域にはABRE配列は見いだされないが、その発現にはABA生成とさらにタンパク質合成が必要とされる。この遺伝子のプロモーター領域にはMYBおよびMYC認識配列が存在しており、bHLH転写因子*AtMYC2* (*RD22BP1*)と*AtMYB2*が結合し、これらの転写因子が協調的に機能して*RD22*遺伝子の転写を活性化することが明らかにされた⁽¹⁵⁾。最近、主に病害応答性に関わる植物ホルモンであるジャスモン酸(JA)の感受性が低下した変異体*Jail/jin1*が*AtMYC2*をコードしていることが明らかとなり、*AtMYC2*がJA応答に関わる重要な転写因子であることも示された。シロイヌナズナにおける水ストレス応答の比較的遅い過程とJA応答のシグナル伝達機構のクロストークが存在すると考えられる。

ABAを介さないシグナル伝達系による発現調節

に関わる転写因子群の解析

DRE配列はABAに依存しない水ストレス応答性の発現調節を行う重要なシス因子であり、水ストレス条件でABAが合成される前の早い時期でも誘導される*RD29A*遺伝子の発現は、プロモーター上にあるDRE配列により調節される。低温ストレスによる遺伝子発現を制御するシス因子として同定されたCRT (C-repeat) 配列もDRE配列と類似のシス因子である。DRE/CRT配列に結合する転写因子としてERF/AP2型タンパク質CBF1, DREB1AおよびDREB2Aが単離され、DRE/CRT配列を介してストレス応答性遺伝子の発現を活性化することが示された。これらの遺伝子は、低温応答性を示すDREB1ファミリー (*DREB1A/CBF3*, *DREB1B/CBF1*, *DREB1C/CBF2*) と、乾燥・高塩応答性を示すDREB2ファミリー (*DREB2A*, *DREB2B*) に分類され、それぞれのストレス条件下でDRE配列に結合し転写活性化を行う(図-2, 3)⁽⁴⁾。DREB1D/CBF4は構造的にはDREB1ファミリーに属するが、高塩ストレス誘導性やABA誘導性を示す。

*DREB1A/CBF3*をシロイヌナズナ中で*CaMV35S*プロモーターを用いて高発現させると、低温ストレスだけでなく高塩・乾燥ストレスに強い耐性を示した。これらの植物体は成長抑制が見られたが、ストレス誘導性の*RD29A*プロモーターを用いた場合には、非常に強いストレス耐性を示すが成長抑制は見られなかった⁽¹⁶⁾。このようにストレス誘導性プロモーターを用いることで、成長阻害が見られなくなり効果的な分子育種が可能となると考えられる。*DREB1A*の高発現によって40種以上の遺伝子の発現が誘導されることが示され、これらにはLEAタンパク質をコードする遺伝子、*AtGolS*遺伝子、糖のトランスポーター遺伝子、プロテアーゼインヒビター遺伝子など

植物に耐性を付与すると考えられる多くの遺伝子群が含まれていた。多くの機能遺伝子群の複合的な作用により高いストレス耐性が獲得されたと考えられる。一方、乾燥・高塩ストレス応答機構で働くDREB2AはDREB1Aとは異なり、植物中で高発現しても表現型を示さない。DNA結合ドメインの下流の短い領域を除いた改変型DREB2Aの高発現体がDREB1Aの高発現体と同様に水ストレス耐性を示し、この植物体では多くの機能遺伝子群の発現が上昇していることが示された。DREB2Aの活性化には何らかの翻訳後調節が必要であり、特にタンパク質の安定化に関わる調節機構が関与していることが示唆されている⁽¹⁷⁾。

シロイヌナズナのC2H2 zincフィンガー型転写因子STL/ZAT10は転写抑制因子として機能し、この転写因子を高発現した形質転換体は乾燥ストレス耐性と成長抑制を示す⁽¹⁸⁾。*STL/ZAT10*はDREB1A高発現体で発現上昇が見られることからDREB1Aの下流で働くと考えられる。C2H2 zincフィンガー型転写因子をコードする多くの遺伝子が水ストレスおよびABA誘導性を示すことが示されたおり、その中でも*ZAT12*は強光、傷害、パラコート処理等によっても誘導される。*ZAT12*の高発現シロイヌナズナはこれらのストレスに耐性を示すが、低温ストレス条件下では、*ZAT12*はDREB/CBF制御下にある低温応答性遺伝子群の発現を抑制することが示されている⁽¹⁹⁾。これらC2H2 zincフィンガー型転写因子は、C末端近傍に転写抑制化能を持つEAR (ERF-associated amphiphilic repression) 様のドメイン⁽²⁰⁾を有することから、これらの転写因子が主にリプレッサーとして機能する可能性が考えられる。

ストレス条件下でABAがまだ十分に蓄積しない早い時期に誘導される遺伝子として*ERD*遺伝子群が単離されている。その一つである*ERD1*遺

伝子は、そのプロモーター上に存在するCATGTG配列が遺伝子発現のシス因子として働き、この配列に結合能を持つANAC019/ANAC, ANAC055, ANAC072/RD26が単離された⁽²¹⁾。これらの遺伝子の高発現体はストレス耐性を示したが、ANAC019/ANACとANAC072/RD26はABAに強い応答性を示すことからABAに依存した発現制御とのクロストークの関与が考えられている。また、高発現体においてERD1遺伝子の発現上昇が見られなかったことから、別の転写因子がこれらの因子と協調的に働く可能性が考えられている。

以上示したように、様々な転写因子群が水ストレス誘導性遺伝子の発現制御に関わっていることが明らかにされている。これらの中には、水ストレスに特異的なシグナル伝達経路で働く転写因子や他のストレスシグナル伝達経路上でも機能する転写因子が存在し、その制御機構において複雑なクロストークを示す転写因子があることも明らかになった。植物はこれらの複雑な転写制御機構を用いることで、複合的なストレスに対応し生存する機構を発達させてきたと考えられる。

水ストレスシグナルの受容と伝達に関わる因子群の解析

植物細胞の水ストレス受容やそのシグナル伝達機構はいまだ解明されていない点が多い。膜局在性ヒスチジンキナーゼとレスポンスレギュレーターから構成される二成分制御系は細菌や出芽酵母において浸透圧センサーとして機能する。近年、シロイヌナズナにおいて二成分制御系の遺伝子群が単離され、ヒスチジンキナーゼETRIやCRE1などの遺伝子がエチレンおよびサイトカイニンの受容体として機能することが示された。一方、ヒスチジンキナーゼATHK1は酵母

浸透圧センサー*sln1sho1*変異体においてこれらの変異を相補するため、ATHK1が酵母内で浸透圧センサーとして機能すると考えられている⁽²²⁾。最近、サイトカイニン受容体CRE1を用いて同様の実験を行った場合、酵母内でサイトカイニン存在下においてCRE1も浸透圧センサーとして機能することが示された⁽²³⁾。また、SLN1とCRE1が浸透圧変化によって誘導される細胞膜と細胞壁の相互作用の変化を感受することも示唆されている。

Ca²⁺、リン脂質、活性酸素等は植物の水ストレスシグナル伝達経路で二次メッセンジャーとして機能する。水ストレスによりCa²⁺が細胞内へ流入することが知られている。ストレスにより細胞内のCa²⁺濃度が上昇すると、水ストレス特異的なカルシウム結合タンパク質がCa²⁺と結合することによってCa²⁺センサーとして機能すると考えられている。SOS3は水ストレスに関与するCa²⁺センサーとして重要な因子の一つであり、シロイヌナズナの*sos3*変異体は高塩ストレスに高感受性になる。*sos1*および*sos2*もストレスに対し高感受性な突然変異体として単離された⁽²⁴⁾。SOS1は細胞膜上で細胞質から外側へNa⁺を排出するNa⁺/H⁺輸送体であり、SOS1の高発現体は植物の高塩ストレス耐性を向上する。SOS2はセリン/スレオニンタイプのタンパク質キナーゼをコードしており、SOS2のC末端の制御領域がSOS3と相互作用し、SOS3はカルシウム存在下でSOS2の基質のリン酸化活性を制御する。SOS1は、SOS2とSOS3によって活性化され、植物のNa⁺の排出を制御していることが示されている。

まとめ

モデル植物であるシロイヌナズナやイネを用

いた分子生物学的研究により、植物の水ストレス応答に様々なストレス耐性遺伝子群が機能し、これらの遺伝子群の発現制御には多数のシグナル伝達系が複雑に関与していることが明らかになった。植物の種々のストレス耐性やストレス応答を調節する制御遺伝子が、植物のストレス耐性の向上を目指した分子育種に利用できることも示された。現在、これらの手法を生かすことでコムギ、マメ、イモ、樹木、花卉等の農作物を用いて、有用な作物の作出を目指した共同研究を進めている。また、モデル植物を用いた研究からは、水分ストレスの受容からストレス耐性遺伝子群の発現に至るシグナル伝達系に関わる制御因子群の相互作用が解明されることで、ストレス応答の分子機構の全容が明らかになっていくと考えられる。さらに、強光や高温などの様々なストレス、種々の植物ホルモン、老化などに対する応答と水ストレス応答とのクロストークが明らかになることで、植物が様々な環境変化を生き残っていくための戦略が解明できると考えられる。

文 献

- 1) K. Shinozaki, K. Yamaguchi-Shinozaki, M. Seki: *Curr. Opin. Plant Biol.*, 6, 410 (2003).
- 2) 太治輝昭, 楠城時彦, 井内 聖, 篠崎一雄: *細胞工学* 21, 1455 (2002).
- 3) 刑部祐里子, 篠崎一雄, 篠崎和子: *植物の生長調節* 39, 158 (2004).
- 4) K. Yamaguchi-Shinozaki and K. Shinozaki: *Trends Plant Sci.* 10, 88 (2005).
- 5) S. M. Assmann: *Trends Plant Sci.* 8, 151 (2003).
- 6) Y. Osakabe, K. Maruyama, M. Seki, M. Satou, K. Shinozaki, K. Yamaguchi-Shinozaki: *Plant Cell* 17, 1105 (2005).
- 7) Y. Uno, T. Furihata, H. Abe, R. Yoshida, K. Shinozaki, K. Yamaguchi-Shinozaki: *Proc. Natl. Acad. Sci. U S A* 97, 11632 (2000).
- 8) Y. Fujita, M. Fujita, R. Satoh, K. Maruyama, M. M. Parvez, M. Seki, K. Hiratsu, M. Ohme-Takagi, K. Shinozaki, K. Yamaguchi-Shinozaki: *Plant Cell* 17, 3470 (2005).
- 9) T. Furihata, K. Maruyama, Y. Fujita, R. Yoshida, T. Umezawa, K. Shinozaki, K. Yamaguchi-Shinozaki: *Proc Natl Acad Sci U S A* 103, 1988 (2006).
- 10) R. Yoshida, T. Hobo, K. Ichimura, T. Mizoguchi, F. Takahashi, J. Aronso, J. R. Ecker, K. Shinozaki: *Plant Cell Physiol.* 43, 1473 (2002).
- 11) A. C. Mustilli, S. Merlot, A. Vavasseur, F. Fenzi, J. Giraudat: *Plant Cell* 14, 3089 (2002).
- 12) Y. Kobayashi, M. Murata, H. Minami, S. Yamamoto, Y. Kagaya, T. Hobo, A. Yamamoto, T. Hattori: *Plant J.* 44, 939 (2005).
- 13) H. I. Choi, H. J. Park, J. H. Park, S. Kim, M. Y. Im, H. H. Seo, Y. W. Kim, I. Hwang, S. Y. Kim: *Plant Physiol.* 139, 1750 (2005).
- 14) M. Fujita, Y. Fujita, K. Maruyama, M. Seki, K. Hiratsu, M. Ohme-Takagi, L. S. Tran, K. Yamaguchi-Shinozaki, K. Shinozaki: *Plant J.* 39, 863 (2004).
- 15) H. Abe, T. Urao, T. Ito, M. Seki, K. Shinozaki, K. Yamaguchi-Shinozaki: *Plant*

- Cell 15, 63 (2003).
- 16) M. Kasuga, Q. Liu, S. Miura, K. Yamaguchi-Shinozaki, K. Shinozaki: *Nat Biotechnol.* 17, 287 (1999).
- 17) Y. Sakuma, K. Maruyama, Y. Osakabe, F. Qin, M. Seki, K. Shinozaki, K. Yamaguchi-Shinozaki: *Plant Cell*, 18, 1292(2006).
- 18) H. Sakamoto, K. Maruyama, T. Meshi, M. Iwabuchi, K. Shinozaki and K. Yamaguchi-Shinozaki: *Plant Physiol.* 136, 2734 (2004).
- 19) J. T. Vogel, D. G. Zarka, H. A. Van Buskirk, S. G. Fowler, M. F. Thomashow: *Plant J.* 41, 195 (2005).
- 20) K. Hiratsu, N. Mitsuda, K. Matsui, M. Ohme-Takagi: *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 321, 172 (2004).
- 21) L. S. Tran, K. Nakashima, Y. Sakuma, S. D. Simpson, Y. Fujita, K. Maruyama, M. Fujita, M. Seki, K. Shinozaki, K. Yamaguchi-Shinozaki: *Plant Cell* 16, 2481 (2004).
- 22) T. Urao, B. Yakubov, R. Satoh, K. Yamaguchi-Shinozaki, M. Seki, T. Hirayama, K. Shinozaki: *Plant Cell* 11, 1743 (1999).
- 23) V. Reiser, D.C. Raitt, H. Saito: *J. Cell Biol.* 161, 1035 (2003).
- 24) J. K. Zhu: *Curr. Opin. Plant Biol.* 6, 441 (2003).

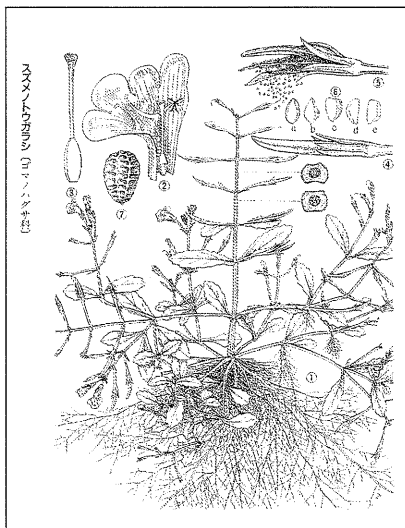
植物生態図鑑の決定版

浅野貞夫日本植物生態図鑑

A4判、636頁(うちカラー40頁) 定価13,000円+税

わが国には植物の分類図鑑は数多く出版されているが、本格的な植物生態図鑑は皆無に等しい。本書は植物を生態学的にとらえ、環境、気候、植物季節、種子重量、休眠型、散布器官型、地下器官型、生育型等を図と解説で判るように編集した本格的な植物生態図鑑である。

著者浅野貞夫は、植物の一生を追跡しながら春～冬、芽ばえ、花から果実、種子、休眠芽まで、特に休眠芽は季節、季節に根を掘り克明に観察し、1種類の植物の一生を2～3年かけて完成した。こうして50有余年をかけて555種類の植物図を完成した。これを1冊にしたのが本書で、日本は勿論、世界でも類を見ない植物生態図鑑である。



全国農村教育協会

東京都台東区台東1-26-6 〒110-0016

電話 03 (3839) 9160 (営業) FAX 03 (3839) 9172 (営業)

http://www.zennokyo.co.jp e-mail:hon@zennokyo.co.jp