

植物細胞の分裂と伸長から見た個体サイズの制御機構

(独)理化学研究所 植物科学研究センター 小牧伸一郎
杉本 慶子

動植物を含む多細胞生物では幹細胞が一定期間分裂したのち、一部の細胞が伸長・分化することで個体の形成が行われる。植物はこの細胞分裂が主に茎頂および根の先端でのみ起こるという特徴を持つことが知られている(図-1)。また、それぞれの細胞が堅い細胞壁に囲まれていることから、動物のように分裂後の細胞移動が起こらない。このため、各細胞の分裂回数や、分裂から伸長への移行のタイミングが最終的な個体のサイズや形に大きな影響を及ぼす。本稿では、植物細胞の分裂、伸長そしてその移行メカニズムが分子レベルでどのように制御され、最終的な植物の個体の大きさを決定しているかを概説する。

細胞増殖の維持機構

植物の細胞増殖がどのように維持されているかは、モデル植物であるシロイヌナズナを用いて盛んに研究が行われている。植物ホルモンの一種であるオーキシンは過去の生理学実験などから細胞の分裂を促進することが知られていた。近年、このオーキシンがシロイヌナズナ根端の細胞増殖の維持にも深く関わっていることが明らかに becoming つつある⁽¹⁾。根端ではオーキシンが別の植物ホルモンであるサイトカイニンと拮抗的に作用し、濃度勾配を作ることで分裂領域の決定に関与することが示されている⁽²⁾。このオーキシ

ンの濃度勾配に合わせて発現が誘導される遺伝子がPLETHORA (PLT) 転写因子ファミリーである。PLTの発現は根端においてオーキシンと同様に濃度勾配が形成されており、細胞増殖を正に制御することでオーキシン依存的な細胞増殖の中心的な働きを担っていることが示唆されている(図-1)⁽³⁾。しかしながら、これまでにPLTがどのように細胞増殖を制御するのか、その直接の下流遺伝子は何かといったことはわかっていなかった。筆者らの研究室では、このPLTにより直接発現が誘導される遺伝子としてHIGH PLOIDY 2 (HPY2) を明らかとした⁽⁴⁾。HPY2はSUMO (small ubiquitin-related modifier; 低分子ユビキチン様修飾因子) E3 リガーゼをコードしており、HPY2の機能欠損変異体では細胞増殖が維持できず、非常に矮小化することがわかった(図-1)。この結果はHPY2を介した基質タンパク質のSUMO化(タンパク質翻訳後修飾の一種であり、基質タンパク質にSUMO ペプチドを結合させる)が細胞増殖の維持に必須であることを意味する。SUMO化はタンパク質分解に関わるユビキチン化とは異なり、基質タンパク質の細胞質局在や相互作用など様々な機能変換をもたらす。今後、HPY2の基質タンパク質を見つけることで細胞増殖の維持に対するSUMO化の役割が明らかになると考えられる。また、転写因子であるPLTによって誘

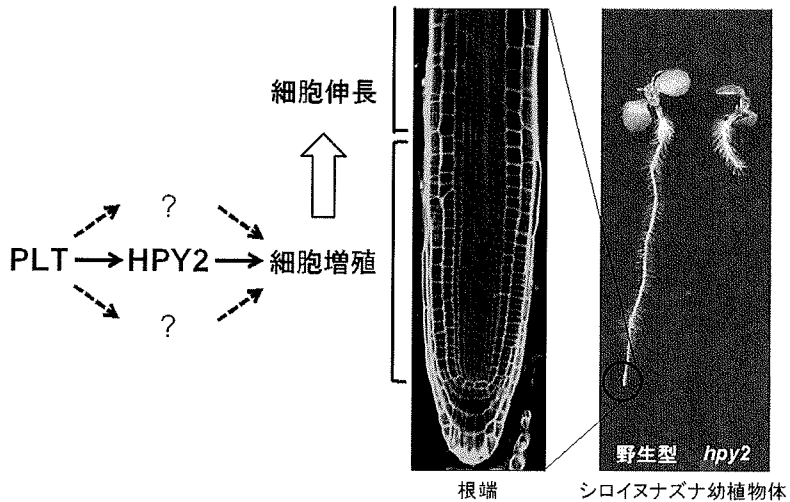


図-1 シロイヌナズナ根端における細胞増殖の維持機構

導される遺伝子はHPY2だけではないことが予想され、その他の直接の下流遺伝子群を明らかにすることで、オーキシンを介した細胞増殖制御の包括的な解明が期待される。

細胞分裂周期制御

ここでは細胞増殖をつかさどる、細胞分裂周期について解説する。細胞分裂周期はDNAの等分配を行う有糸分裂(M)期とそれ以外の間期の2

つに大きく分けられる。さらに間期はG1,S,G2と呼ばれる3つの周期から構成される(図-2)。S期は核内DNAの複製期間であり、核内のDNA量が2nから4nへと倍加する。M期とS期の間、そしてS期とM期の間の期間はそれぞれG1,G2期と呼ばれ、DNAの損傷や、複製が完了しているかを調べるチェックポイントとして働く。細胞分裂周期では、この4つの周期が1周するごとに新たな細胞が形成される。この細胞分裂周

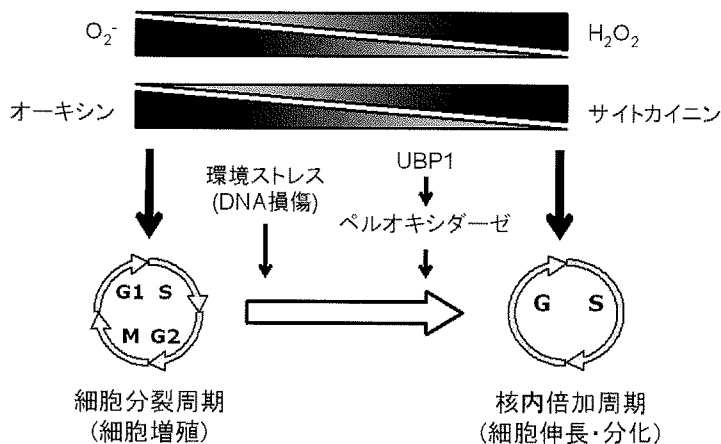
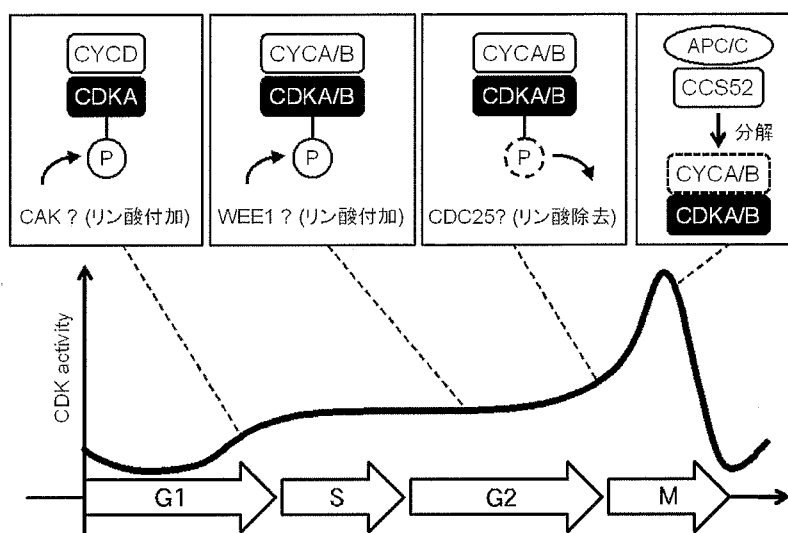


図-2 細胞周期移行の制御機構



図－3 細胞周期依存的な CDK のキナーゼ活性変動

期の進行に必要な遺伝子群は動植物で保存されているものが多い。サイクリン (CYC) とサイクリン依存性キナーゼ (CDK) の複合体は細胞分裂周期の進行で中心的な働きを担っており、このキナーゼ活性が G1/S 期および G2/M 期に高くなることが細胞分裂周期の進行に必要であると考えられている (図－3) ⁽⁶⁾。また、各周期には特有のサイクリンおよびサイクリン依存性 CDK が機能することも知られている。

これまでの研究から G1/S 期の移行時には S 期の遺伝子発現を制御する E2F/DP 複合体の活性化が必要であることがわかってきた。通常、E2F/DP 複合体は Rb-related gene (RBR) タンパク質によって不活性化されている。この不活性化状態の開放に必要とされているものが CYCD/CDKA 複合体である。CYCD/CDKA 複合体は転写レベルでの制御を受けると共に、CDKA がリン酸化されることがそのキナーゼ活性の上昇に必要であることが明らかとなっている。他の生物ではこの CDKA のリン酸化に CDK-activating kinase (CAK) が関わることを

知られているが、植物ではまだはっきりしていない (図－3)。キナーゼ活性を持った CYCD/CDKA 複合体は RBR をリン酸化することで E2F/DP 複合体から解離させ、S 期に必要な遺伝子群の発現を促す ⁽⁶⁾。

一方、G2/M 期の移行時に働くのが CYCA/B と CDKA/B から構成される複合体である。CDKA/B の機能は G2 期において ICK1/2 や WEE1 によって負に制御されている ⁽⁷⁾。ICK1/2 は植物が環境ストレスに晒されたときに生産される アブシジン酸 (ABA) によって発現誘導されることから、ABA シグナルの一部は ICK1/2 を介して細胞分裂周期を負に制御していることが示唆されている ⁽⁸⁾。WEE1 を介した負の制御は CDKA/B のリン酸化である。動物では、この CDKA/B のリン酸化が CDC25 によって脱リン酸化されることで、G2/M 期の移行が起こることが知られている。しかし、植物での G2/M 期の移行が同様の方法で制御されているかはまだわかっていない。これまでの生化学実験や遺伝

学的解析より、シロイヌナズナにおいても CDKA/B の脱リン酸化が G2/M 期への移行に必要であることは明らかにされている。だが、シロイヌナズナやイネのゲノム中に存在する CDC25 遺伝子にはその機能に必須とされている N 末のドメインが欠損している。また、シロイヌナズナの *wee1* 変異体および *cdc25* 変異体はいずれも大きな表現型を示さない。以上のことから植物では、G2/M 期の移行に関わる CDKA/B のリン酸化制御が複数のリン酸化酵素と脱リン酸化酵素によって冗長性を持って行われていることが示唆されている (図-3) ^(9, 10)。

CDKA/B のキナーゼ活性の上昇によって始まった M 期は、CYCA/B の分解による CDKA/B のキナーゼ活性の低下によって終了する。この CYCA/B の分解を担っているのが Anaphase-Promoting Complex / Cyclosome (APC/C) である。APC/C は生物種によって多少異なるものの、おおよそ 11 から 13 個のタンパク質で構成されており、シロイヌナズナには 11 個のタンパク質が保存されている⁽¹¹⁾。APC/C はユビキチン E3 リガーゼの活性を持ち、多くの細胞周期関連因子をユビキチン化することで分解を促進する。APC/C の基質特異性は補助タンパク質である CDC20 および CDH1 によって決定され、シロイヌナズナのゲノム中には 5 つの CDC20 (CDC20.1, CDC20.2, CDC20.3, CDC20.4, CDC20.5) および 3 つの CDH1 (CCS52A1, CCS52A2, CCS52B) が確認されている。CYCA/B は、このうち CDC20.1, CDC20.2, CCS52A1, CCS52A2, CCS52B との結合が確認されている^(12, 13)。また、APC/C を構成するタンパク質の変異体では、いずれも CYCA/B が異常に蓄積してしまう現象が観察されることから、植物においても APC/C を介した CYCA/B の分

解が M 期の終了に必要であると考えられている (図-3) ^(14, 15, 16)。

伸長・分化への移行

分裂が終了した細胞は伸長、そして特定の機能を有する細胞群へと分化を開始する。細胞移動の起こらない植物にとって、分裂から伸長への移行は最終的な形を作り上げる上で非常に重要なイベントである。この細胞状態の移行に合わせて、シロイヌナズナを含めた一部の植物では細胞周期が通常の細胞分裂周期から核内倍加周期へと移行することが知られている^(17, 18)。核内倍加周期では M 期が起らず、DNA の複製のみが繰り返されるために細胞あたりの核内 DNA 量が増加していく。この核内倍加周期への移行はどのように制御されているのであろうか？実は、近年の研究からこの周期移行にもオーキシンが深く関与していることが明らかになった (図-2)。先ほど紹介したとおり、オーキシンは根の先端において濃度勾配を形成しており、その濃度が低くなることで細胞の伸長、つまり核内倍加周期が始まることが分かった。また、オーキシンの合成や輸送に関与し、濃度勾配がうまく形成できない変異体では細胞分裂周期が維持できず、すぐに核内倍加周期が始まることも観察された。さらに、オーキシンと細胞増殖をつなぐ因子として発見された HPY2 の変異体でもやはり核内倍加周期が早い段階で始まっていた。これらの結果はオーキシンが細胞分裂周期を維持することで核内倍加周期への移行に対し、抑制的に働くことを示す。また、予想通りここでもサイトカイニンはオーキシンに対して拮抗的に働き、周期移行を促進することも明らかとなっている⁽¹⁹⁾。

それでは細胞分裂から伸長への移行はオーキ

シンやサイトカイニンなどの植物ホルモンの濃度勾配によってのみ規定されるのだろうか？どうやらそうではないことが明らかになりつつある。オーキシン以外の移行シグナルの候補として挙げられるのが活性酸素種である。シロイヌナズナの根において細胞分裂から伸長への移行領域で強く発現している遺伝子群をマイクロアレイによって網羅的に解析し、その移行に関する遺伝子として単離されたものがUPBEAT 1 (UBP1) である⁽²⁰⁾。UBP1は、bHLH型の転写因子をコードしており、その下流でペルオキシダーゼ群の発現を介して活性酸素種シグナルを制御していることが明らかとなった(図-2)。シロイヌナズナの根における活性酸素種の蓄積を調べたところ、 O_2^- は細胞増殖領域に、そして H_2O_2 は細胞の伸長領域に強く蓄積していることが判明した。また、UBP1の発現はオーキシンやサイトカイニン処理によって変化せず、*ubp1*変異体においてもオーキシンやサイトカイニン経路の遺伝子発現に変化が見られなかった。つまり、細胞状態の移行はこれらの植物ホルモンシグナル以外にも、活性酸素種の濃度依存的に起こることが明らかとなった。残念ながら、*ubp1*変異体での細胞周期は調べられていないが、おそらく細胞状態の移行に合わせて、細胞周期の移行もおこっていると思われる。動物などでは活性酸素種によって細胞周期制御因子の発現が変動することが知られており、植物においても同様の周期制御機構が存在するかは今後の課題として残されている。

ここまでは通常の形態形成時における細胞周期移行に関して述べてきたが、植物では環境ストレスなどでも核内倍加周期が誘導されることが知られている。その要因の一つがDNA損傷である(図-2)。紫外線や放射線はDNAに損傷を

与えるが、通常は細胞周期のチェックポイントによって修復される。しかし、修復できないような致命的なDNA損傷が起こった場合、動物では細胞死が誘導され、積極的に除去する機構を備えている。一方、シロイヌナズナの根に紫外線やDNAに損傷を与える薬剤を処理したところ、細胞分裂周期が早期に終わり、核内倍加周期に移行することが確認された。これは、細胞壁により細胞移動が起こらない植物では、動物のように細胞死が起こってしまうと、その場所に細胞がなくなってしまうために、正常な個体形成ができなくなることが一因となっていると考えられる。そこで細胞死の代わりに起こるのが核内倍加であると思われる。核内倍加が起こった細胞は細胞サイズが大きくなるために、分裂の減少による器官のサイズダウンを補完する働きを持つとともに、ゲノムコピー数の増加によるDNA損傷に対する耐性上昇の役割も果たすことが予想されている⁽²¹⁾。

細胞の伸長方向の制御機構

細胞伸長の主な原動力は液胞の巨大化にあり、通常は堅い細胞壁が一時的に緩まることで、伸長を可能としている。また、細胞の伸長方向は細胞壁の主成分であるセルロース微繊維が伸長方向に対し直角に配向することで一種の「たが」となって決定される。セルロース微繊維の配向はその直下に存在する表層微小管によって制御されることが示唆されてきた(図-4)。表層微小管は植物に特有の構造物であり、細胞膜の内側を沿うように張り巡らされている。セルロース合成酵素は、この表層微小管に沿うように移動しながらセルロース微繊維を作り出していくことが電子顕微鏡の観察などから予想されていた。近年、セルロース合成酵素に蛍光タンパク質を

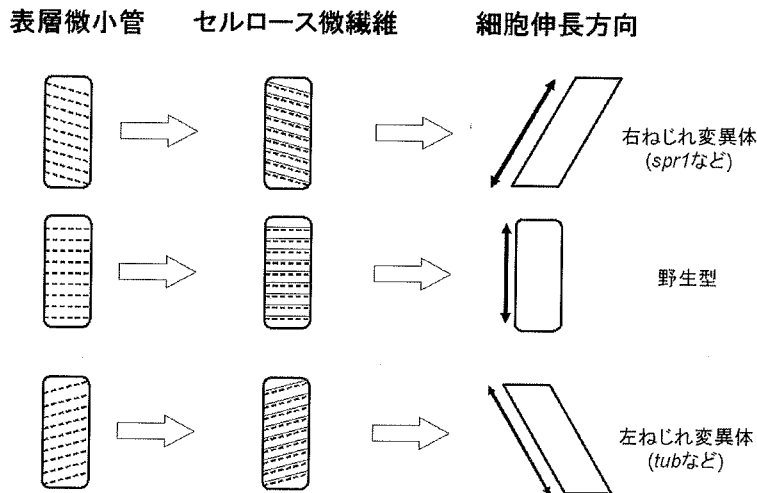


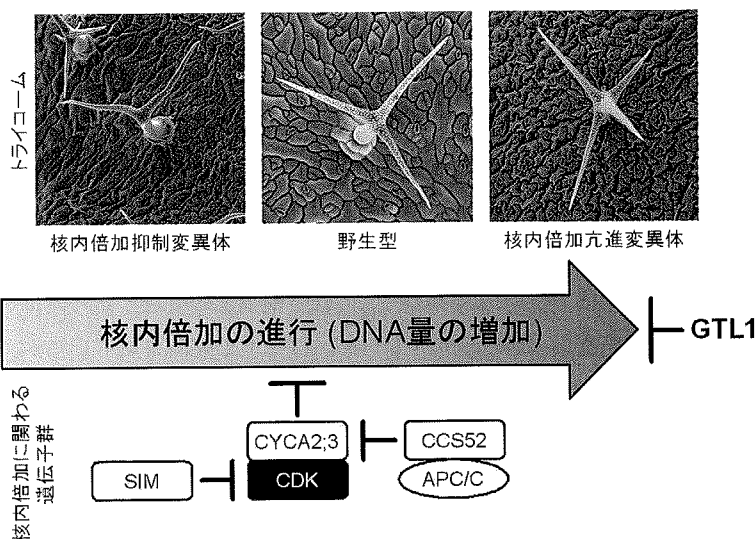
図-4 植物細胞の伸長方向の制御

付加した研究から、表層微小管に沿って移動する動画が確認されている⁽²²⁾。この結果は、細胞の伸長方向の規定は表層微小管の配向によって決定されることを意味する。つまり、まっすぐに伸長する細胞では伸長方向に対して表層微小管が直角に配向される必要があるが、その制御方法は解明されていなかった。最近の研究から、配向の制御機構に関していくつかの知見が得られてきた。解析に使われたものは細胞がねじれてしまうシロイヌナズナの変異体である。これらの変異体では表層微小管が直角に配向できずに傾いてしまうために、セルロース微繊維も同様に傾くことで細胞の伸長方向がうまく制御できないと考えられている。この変異の原因となる遺伝子には微小管を構成するTubulin (TUB) タンパク質そのものや、微小管に付随するタンパク質など様々なものが含まれていた^(23, 24, 25)。その中の1つ SPIRAL 1 (SPR1) は植物に特異的な小さなタンパク質であり、変異体では表層微小管がうまく配向できず、細胞がねじれて伸長してしまう(図-4)。また、SPR1の細胞内局

在を調べたところ、表層微小管上に観察された。さらに、SPR1は暗所で植物を生育させたときに急速に伸長する細胞において強く発現しており、細胞伸長における微小管制御の重要性を示す重要なデータとなっている⁽²⁶⁾。これらの結果は微小管そのものの動態やそれに付随するタンパク質群による制御など、さまざまな次元での制御が表層微小管の配向に関与することを意味し、さらなる研究が待たれる。

細胞伸長の進行と終了

一端、核内倍加周期に入った細胞はDNA量の増加につれ細胞伸長も進み、一定のところでDNA量および細胞伸長が停止する。この核内倍加の進行、及び終了時期の制御機構はこれまでほとんど解明されていなかったが、近年シロイヌナズナの葉に生えているトライコームと呼ばれる細胞を用いた研究が盛んに行われている。トライコームは単一の細胞で構成されており、核内倍加を繰り返すことでその分岐数が増えていき、通常は三叉の細胞となることが知られて



図－5 核内倍加周期の進行と停止

いる(図－5)。これまでのところ、核内倍加の進行に関わる因子として考えられているものがM期の進行にも機能するCCS52タンパク質である。細胞分裂周期においてAPC/Cの基質特異性に関わるCCS52は、核内倍加周期に入った細胞においても周期を回すために必要であるようで、*ccs52*変異体では核内倍加の程度が低下するとともにトライコームの分岐数が減少する。一方、CCS52を過剰発現させた植物では核内倍加が異常に亢進するとともに分岐数の増加したトライコームが観察される⁽²⁷⁾。また、CCS52は複数のM期サイクリンと結合することが示されていることから、APC/Cを介したこれらサイクリンの分解を制御することで核内倍加の進行に関与していると考えられている。中でもCYCA2;3はプロテアソームを介した分解が確認されており、変異体では核内倍加が亢進する。一方、過剰発現体では核内倍加が低下することから、CCS52の基質タンパク質であるとともに、核内倍加を負に制御する因子であると考えられている(図－5)⁽²⁸⁾。

核内倍加周期を制御するその他の因子として

SIAMESE (SIM) が知られている(図－5)。*sim*変異体では通常は分裂しないトライコームにおいて分裂面が観察され、核内のDNA量も低下している。また、*ccs52*変異体と掛け合わせるとその表現型が促進されることが明らかとなった⁽²⁹⁾。SIMは植物に特異的なCDKインヒビターであり、サイクリン依存的CDKの活性を抑えることで細胞分裂を抑制し、核内倍加の進行に働くと考えられる。事実、*sim*変異体のトライコームでは分裂活性を示すCYCB1;1の発現が観察され、サイクリン依存的CDKの活性が増加していることがわかった⁽³⁰⁾。以上のことから、核内倍加周期においても通常の細胞分裂周期と似通った遺伝子群が働くことで、M期の進行を抑え、DNA量の増加を促進していることが示唆されている。

では核内倍加周期はどのようにして停止するのであろうか？これまでは周期の停止を積極的に行う機能があるかどうか分かっていなかったが、最近、筆者らの研究室では核内倍加周期の終了に関わるトライヘリックス型の転写因子、

GT-2-LIKE 1 (GTL1)を発見した(図-5)⁽³¹⁾。GTL1はトライコームの発生後期に発現するため分岐数やトライコーム自体の数の制御には関わらない。このため *gtl1* 変異体では核内倍加が過剰に亢進することで、トライコームの細胞サイズが通常より大きくなってしまふことが明らかとなった。さらに、変異体では核内倍加の進行に関係すると思われる細胞周期制御遺伝子の発現に変化がみられた。これらの結果は、植物が核内倍加周期を積極的に終了していることを意味する初めての発見であった。GTL1が実際にどのようにして核内倍加周期を終了させているかはいまだ分かっていないが、その発現は花卉や根の伸長領域でも確認できることから、トライコーム以外の細胞においても核内倍加の制御に関わっていることが示唆されている。

核内倍加と個体サイズ

これまで述べてきたように、核内のDNA量と細胞のサイズには一定の相関がみられる。この相関性は器官および個体レベルでも観察されている。たとえば、トマト果実の肥大には核内倍加が深く関与していることが示されている。このときの核内倍加周期の進行にもCCS52が必要であり、CCS52の発現を抑制すると、果実における核内倍加の程度が低下し、果実肥大も抑制される⁽³²⁾。この核内DNA量の増加による細胞の肥大は作物の収量を上げることに広く用いられている。現在、我々が目にするリンゴ、バナナ、ブドウといった作物はいずれも倍数体を使用されている。この倍数体は核内倍加とは異なり、その生物の基本となる染色体の数が倍化している現象を指し、2倍になっているものを2倍体、3倍になっているものを3倍体、というように呼ばれている。こういった倍数体においても

核内倍加と同様に核内のDNA量が増加することで細胞が大きくなり、結果として作物の収量が良くなると考えられている。倍数体のメリットとして、個体が大きくなるばかりでなく、果実や種が大きくなることや、耐寒性や耐病性の向上といったことが知られている。一方、稈性の低下や果実の成熟、開花時期の遅延といったデメリットも確認されているが、このような現象がどのような遺伝的背景で起こるかはまだまだ研究の余地が残されている。

総括

本稿では、植物がどのように細胞の分裂と伸長を制御することで個体の大きさを作り上げていくかを概説した。動物と異なり、分裂後に細胞移動が起こらず、個体自身も移動できない植物では、分裂領域を規定する方法や細胞伸長への移行制御、そして堅い細胞壁をもった細胞の伸長方法において、いずれも植物独自の機構が働くことが明らかになりつつある。さらに多くの植物で引き起こされる核内倍加は細胞伸長の促進そして環境ストレスへの対応と、様々な優位な点があることが分かり始めている。一方で、この核内倍加はすべての植物で起こるわけではなく、タバコをはじめ一部の植物ではどの組織においても核内倍加を介さず細胞伸長が起こることが知られている。つまり核内倍加による核内DNA量の増加は必ずしも細胞サイズを決定するわけではなく、むしろその最大許容量を規定するものであるのかもしれない⁽³³⁾。これまで、細胞周期と形態形成の研究それぞれが別々に進められており、それらをつなぐ研究はほとんど進んでいなかった。近年になってようやくこの2つの現象をつなぐ研究が行われるようになり、細胞内の現象がどのように個体の形成ま

で至るかの全貌が示されつつある。核内倍加の研究はまさにこれにあたるとされる。今後は環境ストレス時における核内倍加の制御方法や部位特異的に起こる制御方法を明らかにしていくことで、作物への応用研究につながる事が期待される。

参考文献

- 1)Blilou I, Xu J, Wildwater M, Willemsen V, Paponov I, Friml J, Heidstra R, Aida M, Palme K, Scheres B. : *Nature*, 433, 39 (2005).
- 2)Dello Ioio R, Linhares FS, Scacchi E, Casamitjana-Martinez E, Heidstra R, Costantino P, Sabatini S. : *Curr. Biol.*, 17, 678 (2007).
- 3)Aida M, Beis D, Heidstra R, Willemsen V, Blilou I, Galinha C, Nussaume L, Noh YS, Amasino R, Scheres B. : *Cell*, 119, 109 (2004).
- 4)Ishida T, Fujiwara S, Miura K, Stacey N, Yoshimura M, Schneider K, Adachi S, Minamisawa K, Umeda M, Sugimoto K. : *Plant Cell*, 21, 2284 (2009).
- 5)De Veylder L, Larkin JC, Schnittger A. : *Trends Plant Sci.*, 21, Epub ahead of print (2011).
- 6)Inzé D, De Veylder L. : *Annu. Rev. Genet.*, 40, 77 (2006).
- 7)Francis D. : *New Phytol.*, 174, 261 (2007).
- 8)Wang H, Qi Q, Schorr P, Cutler AJ, Crosby WL, Fowke LC. : *Plant J*, 15, 501 (1998).
- 9)De Schutter K, Joubès J, Cools T, Verkest A, Corellou F, Babiychuk E, Van Der Schueren E, Beeckman T, Kushnir S, Inzé D, De Veylder L. : *Plant Cell*, 19, 211 (2007).
- 10)Spadafora ND, Doonan JH, Herbert RJ, Bitonti MB, Wallace E, Rogers HJ, Francis D. : *Ann Bot.*, 107, 1183 (2011).
- 11)Capron A, Okrész L, Genschik P. : *Trends Plant Sci.*, 8, 83 (2003).
- 12)Fülöp K, Tarayre S, Kelemen Z, Horváth G, Kevei Z, Nikovics K, Bakó L, Brown S, Kondorosi A, Kondorosi E. : *Cell Cycle*, 4, 1084 (2005).
- 13)Kevei Z, Baloban M, Da Ines O, Tiricz H, Kroll A, Regulski K, Mergaert P, Kondorosi E. : *PLoS One*, 4, e20618 (2011).
- 14)Kwee HS, Sundaresan V. : *Plant J.*, 36, 853 (2003).
- 15)Capron A, Serralbo O, Fülöp K, Frugier F, Parmentier Y, Dong A, Lecureuil A, Guerche P, Kondorosi E, Scheres B, Genschik P. : *Plant Cell*, 15, 2370 (2003).
- 16)Pérez-Pérez JM, Serralbo O, Vanstraelen M, González C, Criqui MC, Genschik P, Kondorosi E, Scheres B. : *Plant J.*, 53, 78 (2008).
- 17)Verkest A, Manes CL, Vercruysse S, Maes S, Van Der Schueren E, Beeckman T, Genschik P, Kuiper M, Inzé D, De Veylder L. : *Plant Cell*, 17, 1723 (2005).
- 18)Dewitte W, Scofield S, Alcasabas AA, Maughan SC, Menges M, Braun N, Collins C, Nieuwland J, Prinsen E, Sundaresan V, Murray JA. : *Proc Natl Acad Sci U S A.*, 104, 14537 (2007).
- 19)Ishida T, Adachi S, Yoshimura M, Shimizu K, Umeda M, Sugimoto K. : *Development*, 137, 63 (2010).
- 20)Tsukagoshi H, Busch W, Benfey PN. : *Cell*, 143, 606 (2010).

- 21) Adachi S, Minamisawa K, Okushima Y, Inagaki S, Yoshiyama K, Kondou Y, Kaminuma E, Kawashima M, Toyoda T, Matsui M, Kurihara D, Matsunaga S, Umeda M. : *Proc Natl Acad Sci U S A*, 108, 10004 (2011).
- 22) Gutierrez R, Lindeboom JJ, Paredez AR, Emons AM, Ehrhardt DW. : *Nat Cell Biol*, 11, 797 (2009).
- 23) Thitamadee S, Tuchihara K, Hashimoto T. : *Nature*, 417, 6885 (2002).
- 24) Yao M, Wakamatsu Y, Itoh TJ, Shoji T, Hashimoto T. : *J Cell Sci*, 121, 2372 (2008).
- 25) Nakamura M, Hashimoto T. : *J Cell Sci*, 122, 2208 (2009).
- 26) Nakajima K, Furutani I, Tachimoto H, Matsubara H, Hashimoto T. : *Plant Cell*, 16, 1178 (2004).
- 27) Larson-Rabin Z, Li Z, Masson PH, Day CD. : *Plant Physiol*, 149, 874 (2009).
- 28) Imai KK, Ohashi Y, Tsuge T, Yoshizumi T, Matsui M, Oka A, Aoyama T. : *Plant Cell*, 18, 382 (2006).
- 29) Kasili R, Walker JD, Simmons LA, Zhou J, De Veylder L, Larkin JC. : *Genetics*, 185, 257 (2010).
- 30) Churchman ML, Brown ML, Kato N, Kirik V, Hülskamp M, Inzé D, De Veylder L, Walker JD, Zheng Z, Oppenheimer DG, Gwin T, Churchman J, Larkin JC. : *Plant Cell*, 18, 3145 (2006).
- 31) Breuer C, Kawamura A, Ichikawa T, Tominaga-Wada R, Wada T, Kondou Y, Muto S, Matsui M, Sugimoto K. : *Plant Cell*, 21, 2307 (2009).
- 32) Mathieu-Rivet E, Gèvaudant F, Sicard A, Salar S, Do PT, Mouras A, Fernie AR, Gibon Y, Rothan C, Chevalier C, Hernould M. : *Plant J*, 62, 727 (2010).
- 33) Breuer C, Ishida T, Sugimoto K. : *Curr Opin Plant Biol*, 13, 654 (2010).

新装版

原色 芽ばえとたね

—植物3態／芽ばえ・種子・成植物—

浅野貞夫／著

A4判 280頁

定価:9,000円+税

ISBN978-4-88137-115-2

芽ばえの細密図・種子のクローズアップ写真・成植物の生態写真、これら3態セットで植物の一生を表現。草本類480種、木本類160種を掲載した他に類のない植物図鑑。



全国農村教育協会

〒110-0016 東京都台東区台東1-26-6
TEL.03-3839-9160 FAX.03-3833-1665

<http://www.zennokyo.co.jp>