

落葉果樹の落葉や越冬芽の萌芽抑制はどのように制御されているのか

京都大学農学研究科

山根 久代・向 子帆

はじめに

温帯や亜寒帯に分布する木本植物の多くは、四季の環境変化にあわせ夏から冬にかけて成長期から休眠期へと成長サイクルを転換させ、越冬芽を残して落葉して越冬し（落葉樹の場合）、翌春に一齐に発芽・開花する。秋冬季の越冬芽は、不時的な萌芽が抑制されている。越冬芽の自発的な萌芽抑制程度（好適条件下における萌芽活性の抑制程度）は季節変動を示す（図-1）。ウメやモモ、リンゴをはじめ多くのバラ科果樹では秋から冬にかけて萌芽活性は低く、春の萌芽に向けて段階的に萌芽抑制が解除される。萌芽抑制解除には低温遭遇とその後の高温遭遇が影響する（Aroraら 2003; Faustら 1997）。低温遭遇による萌芽抑制解除（休眠覚醒）後は、暖かければ暖かいほど萌芽は前進するとされる。

一方、バラ科果樹の花芽は開花前年の夏期に花芽分化後、秋冬期の低温に反応して花芽内部の器官分化や発達・成熟が進む（低温発達; cold development）（Cantonら 2022）。秋から冬にかけては低温であるほど芽の発達が進むが（注意：発達は進むがいわゆる開芽は抑制されている）、冬から春にかけては高温であるほど発達が進む。近年の温暖化により、特にバラ科果樹では発芽・開花時期の前進や不揃い、不完全花や異型花の発生が頻発し、それによる果実収量減が国内外問わず、多くの果樹産地で毎年報告さ

れている（Tominagaら 2022）。その発生メカニズムを理解するためには、越冬芽の萌芽制御や花芽の低温発達における温度応答性のしくみの理解が必須である。

本稿では、花芽・栄養芽問わず、バラ科果樹の越冬芽が自発的に萌芽を抑制している時期（自発休眠期）に越冬芽で高発現する転写因子をコードする *DORMANCY-ASSOCIATED MADS-box (DAM)* 遺伝子について、その役割に関して著者が進めてきた研究結果を紹介する。最近我々は、*DAM* 遺伝子が越冬芽の萌芽抑制だけでなく、秋季の落葉促進にも関与することを示す結果を得た（Hsiangら 2024b）。*DAM* 遺伝子は両形質に対して異なる代謝経路を制御しており、関与様式が異なっている（Hsiangら 2024a; Hsiangら 2024b）。本研究結果は、*DAM* 遺伝子が、秋冬季の落葉樹における季節応答形質である落葉と休眠導入を司るハブ遺伝子として機能する可能性を示すものである。

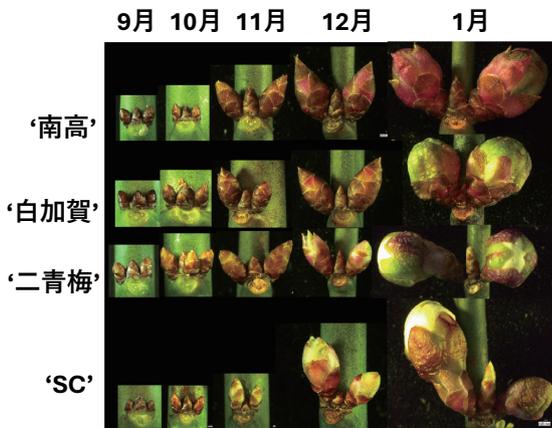
1. 越冬芽の萌芽制御における *DAM* 転写因子の役割

我々は、萌芽が抑制されている秋から冬にかけて、越冬芽で発現するバラ科果樹の休眠制御因子 *DORMANCY-ASSOCIATED MADS-box (DAM)* を発見し（Sasakiら 2011）、*DAM* 遺伝子が越冬芽の春の萌芽を抑制することを明らかにした（Yamaneら 2019）。*DAM* 遺伝子の休眠期にお

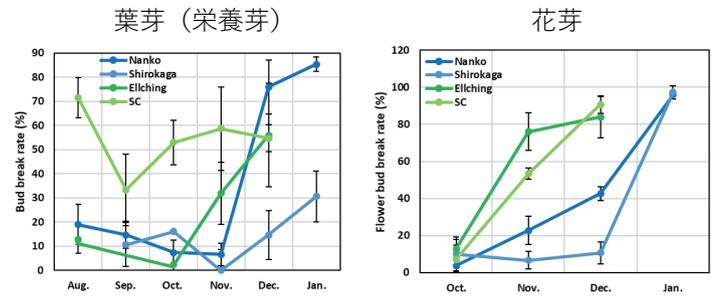
ける分子的役割を解明するため、ウメ (*Prunus mume*) に存在する6つの *DAM* 遺伝子のうち最も発現が多い *DAM6* 遺伝子 (*PmDAM6*) を過剰発現する形質転換リンゴ (*Malus × domestica*) (過剰発現体) 系統を2系統作出した（Yamaneら 2019）。過剰発現体では、夏季から秋季にかけて発生する頂芽着生の前進化が観察された。切り枝や鉢植え個体を強制条件下 (23°C, 18時間日長) におき、一定期間内での越冬芽の萌芽の有無や活性を調査したところ、過剰発現体では萌芽活性の抑制レベルの上昇が観察された。強制条件下での越冬芽の萌芽活性実験結果から11月前後が萌芽が最も抑制されており、1月頃は野生型では萌芽の抑制解除が進んでいるが、過剰発現体では萌芽抑制が維持されていた。以上の結果は、*PmDAM6* 遺伝子が秋から冬にかけての越冬芽の萌芽を抑制する働きをもつことを示唆している。

PmDAM6 遺伝子の分子的役割を探索するため、過剰発現体と野生型の11月と1月の越冬芽を用い、両芽で発現する遺伝子のうち、有意に発現量が異なる遺伝子（発現変動遺伝子, DEG）を同定し、その後、DEGを用いた Gene Ontology (GO) enrichment 解析を行った。その結果、過剰発現体の越冬芽では、野生型の越冬芽と比較して、11月または1月のいずれかにおいて、合計3,146遺伝子が有意に低発現していた。また、11月と1月の両時期で一貫して発現

A.



B.



C.

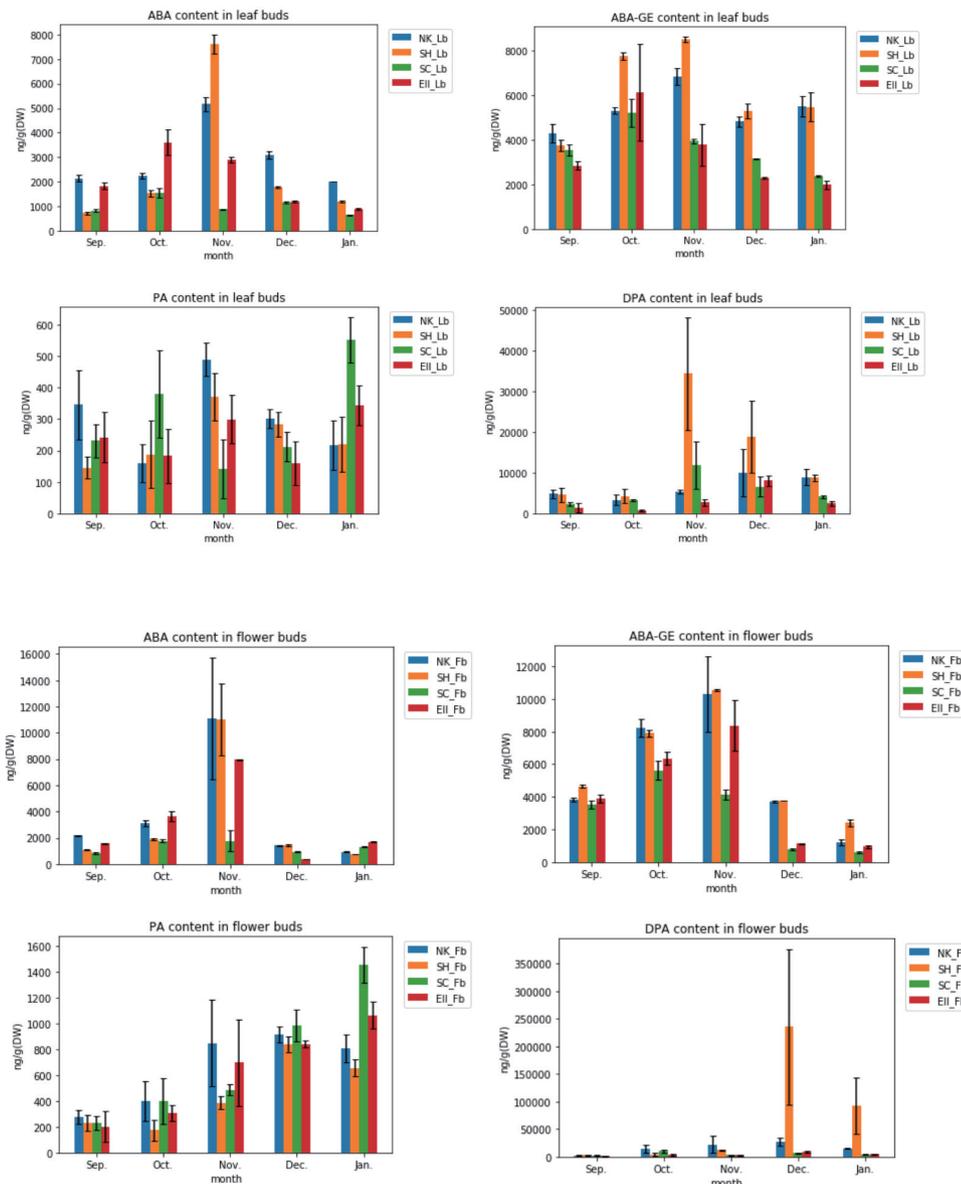


図-1 A. ウメ4品種の越冬芽の外観。圃場での開花は'白加賀'が最も遅く、'南高'、'二青梅'、'SC'の順に遅い。ウメは1節に複数芽を着生し、多くの場合、中央部に葉芽(栄養芽)を、葉芽の側面に花芽を着生する(花芽のみ着生する節もあるため例外はある)。
 B. ウメ4品種について、一年生枝の切り枝を強制条件下(23°C, 16時間日長)において一ヶ月経過したときの萌芽率の季節変動。(左側)葉芽、(右側)花芽早咲き系統である'二青梅'や'SC'は越冬芽の萌芽活性の抑制程度は弱い。
 C. ウメ4品種における越冬芽のアブシシン酸(ABA)ならびにABA異化物内生量の季節変動。ABA-GE: ABAグルコシルエステル, PA: ファゼイン酸, DPA: ジヒドロファゼイン酸。(上図)葉芽、(下図)花芽早咲きで越冬芽の萌芽抑制程度が弱い品種の葉芽ではABAやABA異化物内生量が少ない一方、遅咲き品種で萌芽抑制程度が強い品種は内生量が多い。
 NK: '南高'
 SH: '白加賀'
 SC: 'SC'
 EII: '二青梅'
 Lb: 葉芽
 Fb: 花芽

が低下した遺伝子は457個であった。これら DEG には、脂質異化過程、リグニン生合成過程、リグニン異化過程などの GO 用語が有意に濃縮されており、*PmDAM6* 遺伝子はこれらの代謝経路を制御する可能性が示された。また、野生型と比較して過剰発現体の越冬芽で11月あるいは1月で発現が上昇した遺伝子は合計685個であった。また、11月と1月の両時期で一貫して発現が上昇した遺伝子は26個であった。その中には、GA異化関連酵素 GA2-OXIDASE をコードする *GA2OX* や、オーキシン異化関連酵素 DIOXYGENASE FOR AUXIN OXIDATION をコードする *DAO* が含まれていた。すなわち、*PmDAM6* 遺伝子は脂質代謝やリグニン代謝様々な代謝経路に加えて、成長促進に関与する植物ホルモンを積極的に異化させることで、越冬芽の萌芽を抑制している可能性が示された (Hsiang *et al.* 2024a)。

透過型電子顕微鏡 (TEM) で過剰発現体の越冬芽の成長点付近を観察した結果、野生型と比較して過剰発現体の芽では、成長点付近の細胞密度が著しく低く、細胞壁がより厚かった。したがって、*PmDAM6* 遺伝子が細胞分裂を抑制しているのではないかと推測された。実際、過剰発現体の越冬芽では、細胞周期関連遺伝子である *GIS-SPECIFIC CYCLIN D6-1* 遺伝子 (*CYCD6-1* 遺伝子) および *G2 MITOTIC-SPECIFIC CYCLIN S13-6* (*CYCS13-6* 遺伝子) などの *CYCLIN* 遺

伝子が11月と1月において、野生型と比較し過剰発現体で低下していた。以上より、*PmDAM6* 遺伝子は *CYCLIN* 遺伝子の発現を抑制することで細胞分裂を抑制する役割をもつことが示唆された。このことは、ウメ‘南高’越冬芽を用いた遺伝子発現解析からも支持された。すなわち、ウメの *CYCD6-1* オルソログと3つの *CYCS13-6* オルソログの発現量は、*PmDAM6* 遺伝子の発現変動と負の相関を示した。

我々は以前、越冬芽における植物ホルモン内生量の季節変動を調査した結果、*PmDAM6* 遺伝子過剰発現体の越冬芽では野生型と比較してアブシシン酸 (ABA) とサイトカイニン (CTK) の蓄積がそれぞれ増加および減少したことを報告した (Yamane *ら* 2019)。実際、越冬芽の萌芽抑制程度が強い品種と弱い品種およびその交雑第一世代 (F_1) 分離集団におけるウメ越冬芽の植物ホルモン内生量を調査した結果、萌芽抑制程度が強い品種や F_1 個体群において、ABA および ABA 関連異化物 [ABA- グルコシルエステル (ABA-GE), ファゼイン酸 (PA), ジヒドロファゼイン酸 (DPA)] が多かった (Hsiang *ら* 2024a, 図-1)。さらに、*PmDAM6* 遺伝子の発現プロファイルは、休眠サイクル全体を通して ABA および ABA-GE の含量と高い相関があった。さらに、活性型 CTK 前駆体 [トランスゼアチンリボシド (tZR) およびイソペンテニルアデニンリボシド (iPR)] の含量は、越冬芽の萌芽抑制程度が強い品種・ F_1 個体群と比

較して弱い品種・ F_1 個体群で多かった。以上の結果は、*PmDAM6* 遺伝子が ABA や CTK 内生量を制御することで、萌芽を抑制していることを示唆した。

次に、*PmDAM6* 遺伝子がどのように植物ホルモン内生量を制御しているのかその制御様式解明を試みた。RNA-seq 解析結果より、ABA 生合成関連遺伝子のうち *ARABIDOPSIS ALDEHYDE OXIDASE 3* 遺伝子 (*AAO3* 遺伝子) の発現レベルが、過剰発現体の11月の越冬芽において、野生型より有意に多かった。ニホンナシ (*Pyrus pyrifolia* Nakai) とリンゴに存在する *DAM* 遺伝子オルソログに関する報告では、*DAM* 遺伝子は ABA 生合成の律速酵素である 9-cis-EPOXYCAROTENOID DIOXYGENASE (*NCED*) をコードする *NCED* 遺伝子の発現レベルを制御するとされている (Tuan *ら* 2017; Falavigna *ら* 2021)。一方我々が *NCED* 遺伝子の発現を調査したところでは、多くの *NCED* 遺伝子発現は野生型と比較し過剰発現体で低かった。さらに、ABA 異化の律速酵素である CYTOCHROME P707A (*CYP707A*) をコードする *CYP707A* 遺伝子のうち、最も高発現していた遺伝子は、過剰発現体において野生型よりも発現量が低かった。さらに、ウメの *AAO3* オルソログの発現量は、*PmDAM6* 遺伝子の発現変動と正の相関を示した。以上より、*PmDAM6* 遺伝子は *AAO3* 遺伝子の発現上昇ならびに *CYP707A* 遺伝子の発現低下を制御することにより、越冬芽での

ABAの蓄積を促す可能性がある。

ところで、ABAが越冬芽の萌芽制御に関連するとの報告は多数ある。ポプラ ABA 非感受性変異体 (*abi*) では休眠導入が阻害されることが明らかとなっており (Tylewicz ら 2018)、ブドウ (*Vitis vinifera*) ABA 異化酵素 (VvA8H-CYP707A4) 遺伝子過剰発現体では、越冬芽における ABA 内生量の減少とともに萌芽の早期化が観察されたことが報告されている (Zheng ら 2018)。バラ科果樹においても、萌芽活性が抑制されている時期に ABA 内生量が多く、萌芽活性抑制解除ともなって ABA 内生量の減少がみられることが報告されている (Kitamura ら 2018b; Sapkota ら 2021; Vimont ら 2021)。さらに、ABA 合成阻害剤を外生的に処理することで越冬芽の萌芽が促進されることも報告されている (Vimont ら 2021)。すなわち、ABA は越冬芽の萌芽を阻害する役割をもつと考えられる。ただし、ABA 内生量の季節変動と越冬芽の萌芽活性との関連性がはっきりしない樹種も存在するため (Li ら 2018)、ABA の萌芽制御への役割に関してはさらなる研究による検証が必要である。

CTK 生合成経路において、ISOPENTENYL TRANSFERASE (IPT) と CYP735A は、活性型 CTK であるイソペンテニルアデニン (iP) とトランスゼアチン (tZ) の生合成を触媒する酵素である (Takei ら 2004)。PmDAM6 遺伝子過剰発現体では、11月と1月の越冬芽におい

て、野生型と比較して IPT や CYP735A 遺伝子の発現量が少なかった。逆に、CTK の分解に関与する CYTOKININ DEHYDROGENASE (CKX) をコードする CKX 遺伝子の発現量は多かった。一方、ウメ越冬芽においては、PmDAM6 の発現レベルが低下すると、IPT オルソログおよび CYP735A オルソログの発現レベルが有意に上昇した。すなわち、PmDAM6 遺伝子は CTK 生合成遺伝子の発現低下ならびに異化遺伝子の発現上昇により、越冬芽での CTK 内生量低下を誘導する可能性が示された。

モデル木本類のポプラ (*Populus* spp.) では、ジベレリン (GA) 代謝を制御する経路が越冬芽の休眠誘導と解除に重要とされる (Rinne ら 2001; Rinne ら 2011)。そこで我々は、過剰発現体において、GA 代謝関連遺伝子の発現を調査した。活性型ジベレリンの異化酵素 GA2OXIDASE (GA2OX) をコードする GA2OX 遺伝子の発現量は、野生型と比較し過剰発現体で多かった。GA 生合成遺伝子である GA20OXIDASE (GA20OX) 遺伝子の発現量は、野生型と比較し過剰発現体で少なかった。さらに、GA3OXIDASE (GA3OX) 遺伝子の発現量は、11月と1月のいずれにおいても野生型と比較し過剰発現体で少なかった。一方、ウメ越冬芽においては、PmDAM6 遺伝子発現の季節変動において、GA3OX オルソログの遺伝子発現とは負の相関がみられ、GA2OX オルソログの遺伝子発現とは正の相関がみられた。ウ

メでは越冬芽の萌芽活性上昇に伴い、GA4 内生量が増加し、外生 GA4 処理により萌芽が促進されることが報告されている (Zhuang ら 2013)。すなわち、PmDAM6 遺伝子は GA 生合成遺伝子の発現低下ならびに異化遺伝子の発現上昇により、越冬芽での GA 内生量低下を誘導する可能性が示された。それにより、越冬芽の萌芽が抑制されている可能性がある。

以上より、PmDAM6 は ABA 生合成経路の最終段階を触媒する酵素をコードする AAO3 遺伝子の発現の上方制御により、ABA の蓄積を誘導し、GA や CTK の生合成遺伝子発現の下方制御ならびに異化遺伝子発現の上方制御により、GA および CTK の蓄積を制限する働きをもつことが示された (図-2)。一方、モデル植物などでは、植物ホルモンが細胞分裂に影響することが報告されている。ABA、GA、CTK が細胞分裂に影響を与え、GA および CTK は CYCLIN 遺伝子の発現を誘導することで細胞分裂を促進する一方 (Fabian ら 2000)、ABA は CYCD3 と相互作用するサイクリン依存性タンパクキナーゼ阻害剤をコードする ICK1 の発現を誘導することで、細胞分裂を抑制する (Wang ら 2008)。さらに CYCLIN 遺伝子の発現は、休眠状態のジャガイモ塊茎の成長点の再活性化に関連することが報告されている (Hartmann ら 2011)。すなわち、PmDAM6 遺伝子は、芽の成長に重要な G1 から S 期への移行に関連する CYCD 遺伝子および G2/ 有糸

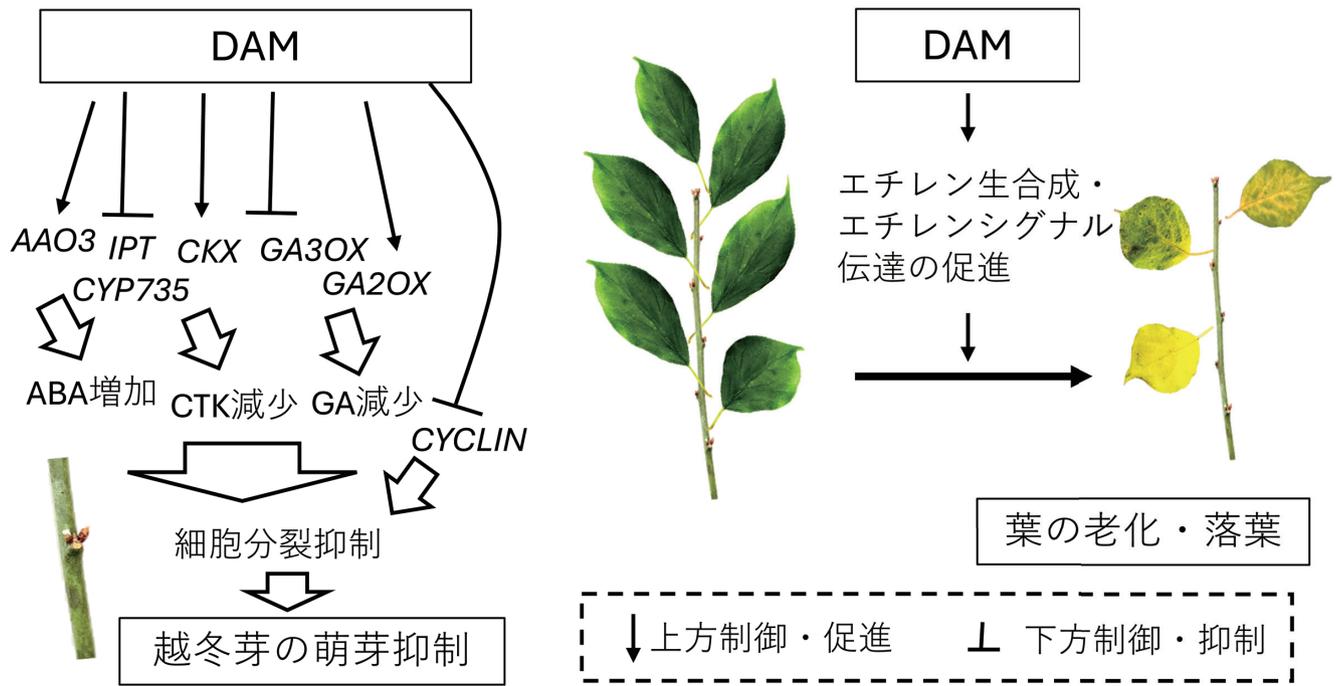


図-2 左. ウメ越冬芽の萌芽抑制における DAM の分子的役割
 右. ウメ葉の老化・落葉促進における DAM の分子的役割

分裂特異的サイクリンをコードする *CYCS13-7* 遺伝子の発現を直接抑制すること、ならびに GA および CTK の内生量を低下させることにより間接的に *CYCLIN* 遺伝子の発現を抑制することで、萌芽を抑制している可能性が考えられる (図-2)。

2. DAM は落葉を促進し、樹の季節的成長制御に関与する

前章で述べたとおり、*PmDAM6* 遺伝子は、ABA, GA, ならびに CTK の代謝を制御することで越冬芽の萌芽を抑制する可能性が示された (Hsiang ら 2024a)。一方、バラ科果樹において、*DAM* 遺伝子は越冬芽だけでなく葉でも発現しており、葉の落葉に向けて発現上昇がみられることがわかっている (Sasaki ら 2011)。*DAM* は葉において何らかの役割を果たしている可能性がある。葉の老化および落葉は、主にエチレンおよびジャスモン酸 (JA) の影響を受けるとされる (He ら 2002 ; Koyama 2014)。特

に、葉の落葉はオーキシシンとエチレンの両方によって調節され、エチレンは老化を引き起こし、特にエチレンに敏感な種において顕著である (Iqbal ら 2017)。我々は、葉の落葉におよぼす *DAM* 遺伝子の影響を明らかにするため研究を進めた (Hsiang ら 2024b)。

PmDAM6 過剰発現体では葉の老化と落葉の前進化がみられた。さらに葉を用いた RNA-seq 解析により、「エチレン合成およびシグナル伝達」、「JA 合成およびシグナル伝達」、「葉の老化および落葉」に関連する GO 用語が、*PmDAM6* 遺伝子の過剰発現によって上方制御される遺伝子群に有意に蓄積されることを明らかにした。エチレンはモデル植物において葉の老化と落葉を促進する (Iqbal ら 2017)。そこで、*PmDAM6* 遺伝子はエチレン代謝を調節することで葉の老化と落葉を促進する可能性があるかと仮定し、その可能性を検証した。*PmDAM6* 遺伝子を一時的に過剰発現させたところ、エチレン合成経路ならびにシグナル伝達経路に関与するほとんどの遺伝子

の発現レベルは、一時的誘導 8 時間後から有意に上昇した。さらにエチレンの前駆体であるアミノシクロプロパン-1-カルボキシレート (ACC) 内生量ならびにエチレン放出量が有意に増加した。ウメにおいて、*PmDAM6* 遺伝子の発現量が多く越冬芽の萌芽抑制程度が強い品種と、*PmDAM6* 遺伝子の発現量が少なく越冬芽の萌芽抑制程度が弱い品種と比較すると、強い品種のほうが落葉時期が早く、エチレン合成遺伝子の発現量も高く推移し、かつエチレン放出量も多かった。また、外生的にエセフォン (植物体内に取り込まれるとエチレンに変換される) を処理すると、リンゴやウメにおいて葉の老化と落葉が誘導された。なお、*PmDAM6* 遺伝子の一時的過剰発現により JA 内生量も有意に増大し、JA 合成関連遺伝子の発現レベルも上昇したが、外生的な JA 処理による葉の老化や落葉の促進はエチレンほど顕著には見られなかった。

以上より、*PmDAM6* は葉において、エチレン代謝を調節することで、秋の

葉の老化と落葉を促進する可能性が示された (図-2)。これまでに、バラ科果樹の越冬芽における DAM の分子的作用を明らかにするための研究が多くおこなわれている。前章で紹介したように、植物ホルモン (ABA/GA/CTK/JA) の代謝調節 (Falavigna ら 2021; Lloret ら 2021; Wu ら 2021; Hsiang ら 2024a), 細胞分裂の調節 (Gao ら 2021; Wu ら 2021; Hsiang ら 2024a) だけではなく、脂質代謝 (Hsiang ら 2024a) を制御することも明らかとなっている。これらの代謝経路を制御することで、越冬芽の萌芽を抑制している。一方、樹木の休眠期間は、休眠誘導(葉の落葉, 頂芽の形成, 芽の発達, 芽の萌芽抑制), 休眠の確立 (完全な発達停止), および休眠解除 (発達の再開, 芽の萌芽抑制解除) など、いくつかの異なる生理現象がオーバーラップしながら進行する。我々は、DAM がエチレン代謝を調節することで、芽の休眠開始に先立つ秋に、葉の老化と落葉を促進することを明らかにした (図-2)。このことは、バラ科植物において DAM 遺伝子が樹体の季節的成長制御において複数の代謝経路に関与している可能性を示唆している。すなわち DAM 遺伝子は、樹木の成長/休眠サイクルの調節において、葉の落葉と芽の休眠開始を連動させるハブ遺伝子としての役割をもつ可能性がある。

おわりに

本稿では触れなかったが、DAM

遺伝子による越冬芽の季節的発芽制御にはエピジェネティック制御機構の関与が示唆されており (Chen ら 2022; Vimont ら 2020; Yamane・Sato 2024), 現在その可能性について検証を進めている。バラ科果樹では、ABA 処理により処理時期によっては越冬芽の萌芽が抑制されるとともに DAM 遺伝子の発現が誘導されることがわかっている (山根・向 2023)。ABA 処理による越冬芽の萌芽抑制効果あるいは ABA 拮抗剤による越冬芽の萌芽促進効果についてさらに検証し、その制御メカニズムを解明していくことで新たな知見が得られるであろう。さらに応用研究を進めていけば、温暖化による発芽不良や開花不良に対する新たな軽減技術開発につながる可能性もある。今後は基礎研究だけでなく実用化を目指した研究も推進していきたい。

謝辞

本研究の一部は、科学研究費・基盤研究 (A)・(B) の支援を受けて実施しました。

引用文献

- 山根久代・向子帆 2022. 果樹越冬芽の休眠・発芽制御におけるアブシシン酸ならびに MADS-box 転写因子の役割. 植物の生長調節 57, 131-136.
- Arora, R. *et al.* 2003. Induction and release of bud dormancy in woody perennials: a science comes of age. *HortScience* 38, 911-921.
- Canton, M. *et al.* 2022. Evidence of chromatin and transcriptional

- dynamics for cold development in peach flower bud. *New Phytol.* 236, 974-988.
- Chen, W. *et al.* 2022. H3K4me3 plays a key role in establishing permissive chromatin states during bud dormancy and bud break in apple. *Plant J* 111, 1015-1031.
- da Falavigna, VS. *et al.* 2021. Unraveling the role of MADS transcription factor complexes in apple tree dormancy. *New Phytol.* 232, 2071-2088.
- Fabian, T. *et al.* 2000. The cell cycle genes *cycA1;1* and *cdc2Os-3* are coordinately regulated by gibberellin in planta. *Planta* 211, 376-383.
- Faust, M. *et al.* 1997. Bud dormancy in perennial fruit trees: physiological basis for dormancy induction, maintenance, and release. *HortScience* 32, 623-629.
- Gao, Y. *et al.* 2021. High-quality genome assembly of 'Cuiguan' pear (*Pyrus pyrifolia*) as a reference genome for identifying regulatory genes and epigenetic modifications responsible for bud dormancy. *Hort. Res.* 8, 197.
- Hartmann, *et al.* 2011. Reactivation of meristem activity and sprout growth in potato tubers require both cytokinin and gibberellin. *Plant Physiol.* 155, 776-796.
- He, *et al.* 2002. Evidence supporting a role of jasmonic acid in Arabidopsis leaf senescence. *Plant Physiol.* 128, 876-884.
- Hsiang, T-F. *et al.* 2024a. Regulatory role of *Prunus mume* DAM6 on lipid body accumulation and phytohormone metabolism in the dormant vegetative meristem. *Hort. Res.* 11, uhae102.
- Hsiang, T-F. *et al.* 2024b. Dormancy regulator *Prunus mume* DAM6 promotes ethylene-mediated leaf senescence and abscission. *Plant Mol. Biol.* 114, 99.
- Iqbal, N. *et al.* 2017. Ethylene role in plant growth, development and

- senescence: interaction with other phytohormones. *Front. Plant Sci.* 8, 235913.
- Kitamura, Y. *et al.* 2018. Changes in plant hormone contents in Japanese apricot flower buds during prolonged chilling exposure. *Acta Hort.* 1208, 251–256.
- Koyama, T. 2014. The roles of ethylene and transcription factors in the regulation of onset of leaf senescence. *Front. Plant Sci.* 5, 116514.
- Li, J. *et al.* 2018. Abscisic acid (ABA) promotes the induction and maintenance of pear (*Pyrus pyrifolia* white pear group) flower bud endodormancy. *Int. J. Mol. Sci.* 19, 310.
- Lloret A. *et al.* 2021. Regulatory circuits involving bud dormancy factor PpeDAM6. *Hort. Res.* 8, 261.
- Rinne, PL. *et al.* 2001. The shoot apical meristem restores its symplasmic organization during chilling-induced release from dormancy. *Plant J* 26, 249-264.
- Rinne, PLH. *et al.* 2011. Chilling of dormant buds hyperinduces *FLOWERING LOCUS T* and recruits GA-inducible 1,3-b-glucanases to reopen signal conduits and release dormancy in *Populus*. *Plant Cell* 23, 130–146.
- Sapkota, S. *et al.* 2021. Contrasting bloom dates in two apple cultivars linked to differential levels of phytohormones and heat requirements during ecodormancy. *Sci. Hort.* 288, 110413.
- Sasaki, R. *et al.* 2011. Functional and expressional analyses of *PmDAM* genes associated with endodormancy in Japanese apricot. *Plant Physiol.* 157, 485-497.
- Sato, H. and H. Yamane. 2024. Histone modifications affecting plant dormancy and dormancy release: common regulatory effects on hormone metabolism. *J. Exp. Bot.* erae205.
- Takei, K. *et al.* 2004. *Arabidopsis CYP735A1* and *CYP735A2* encode cytokinin hydroxylases that catalyze the biosynthesis of trans-zeatin. *J. Biol. Chem.* 279, 41866-72.
- Tominaga, A. *et al.* 2022. How is global warming affecting fruit tree blooming?" Flowering (dormancy) disorder" in Japanese pear (*Pyrus pyrifolia*) as a case study. *Front Plant Sci* 12, 787638.
- Tylewicz, S. *et al.* 2018. Photoperiodic control of seasonal growth is mediated by ABA acting on cell-cell communication. *Science* 360, 212–215.
- Vimont, N. *et al.* 2020. ChIP-seq and RNA-seq for complex and low-abundance tree buds reveal chromatin and expression co-dynamics during sweet cherry bud dormancy. *Tree Genet. Genomes* 16, 9.
- Vimont, *et al.* 2021. Fine tuning of hormonal signaling is linked to dormancy status in sweet cherry flower buds. *Tree Physiol.* 41, 544–561.
- Wang, H. *et al.* 2008. Functions, regulation and cellular localization of plant cyclin-dependent kinase inhibitors. *J. Microsci.* 231, 234-246.
- Wu, R. *et al.* 2021. RNAi-mediated repression of dormancy-related genes results in evergrowing apple trees. *Tree Physiol.* 41, 1510-1523.
- Yamane, H. *et al.* 2019. Overexpression of *Prunus DAM6* inhibits growth, represses bud break competency of dormant buds and delays bud outgrowth in apple plants. *PLoS One* 14, e0214788.
- Zheng, C. *et al.* 2018. Distinct gibberellin functions during and after grapevine bud dormancy release. *J. Exp. Bot.* 69, 1635–1648.
- Zhuang, *et al.* 2013. Comparative proteomic and transcriptomic approaches to address the active role of GA4 in Japanese apricot flower bud dormancy release. *J. Exp. Bot.* 64, 4953-4966.