

「細胞工学」別冊 植物細胞工学シリーズ 12

**「新版 植物の形を決める分子機構」別刷**

秀潤社

# 光形態形成—核内因子を中心に—

Photomorphogenesis of Arabidopsis

山本義治, 中澤美紀, 松井 南

Yamamoto Yoshiharu Y., Nakazawa Miki, Matsui Minami

理化学研究所 ゲノム科学総合研究センター 植物ゲノム機能情報研究グループ 植物変異探索研究チーム

KEY WORDS

シロイヌナズナ, 光形態形成, COP9シグナロソーム, タンパク質の核輸送, 転写因子, フィードバック制御

植物の形態形成は動物に比べるとかなり柔軟であり, 環境要因が形態形成を支配している場合がユニークである. なかでも, 植物の食環境ともいべき光環境が形態形成に与える影響は大きく, 発芽から芽生えや茎・葉の形状, 色素体オルガネラの分化や花芽形成に至るまでが光環境に支配されている. 本稿では, 光形態形成を制御する光シグナル伝達経路についての最近の研究を紹介する. 現在までに, 核に局在する因子が十数種同定されている. さらに, 光受容体そのものまでもが核局在している場合があることが明らかになり, 核に存在する光シグナルネットワークを垣間見ることができるようになった.

## はじめに

植物にとって光は, 光合成を駆動するための大事なエネルギー源である. 植物は光環境を察知して適切な場所に光合成装置である葉緑体を配置し, 最大限の光合成活性を得るためのさまざまな戦略を発達させている. なかでも, 芽生えの形態形成に対する光の影響は劇的であり, 光の有無によって芽生えは大きく異なる形状を示す(図1). 例えば, 胚軸の長さについては, 明所で育ったシロイヌナズナ(*Arabidopsis thaliana*)の芽生えの胚軸は1~3mm程度であるが, 暗黒下のもの(いわゆる“モヤシ”)は20mmにも達する. これは, 子葉に存在する葉緑体をど

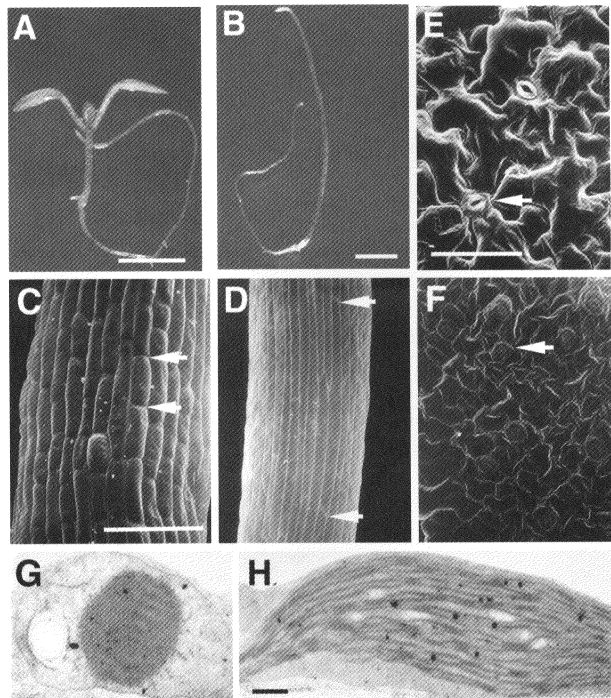


図1 光条件によるシロイヌナズナの芽生えの形態(口絵46ページ参照)

A: 明所で育てた芽生え. スケールバーは1mm. B: 暗所で育てた芽生え. スケールバーは1mm. C: 明所で育てた芽生えの胚軸細胞. D: 暗所で育てた芽生えの胚軸細胞. C, Dの矢印は, 1つの細胞と他の細胞の間隔を示す. C, Dは同倍率. Cのスケールバーは200  $\mu$ m. E: 明所で育てた子葉細胞. F: 暗所で育てた子葉細胞. E, Fの矢印は気孔を示す. 明所で育てた芽生えの子葉の気孔は開いており, 表皮細胞が分化しているのに対して, 暗所では気孔が閉じており, 表皮細胞に分化が起こっていない. E, Fは同倍率. Eのスケールバーは50  $\mu$ m. G: 暗所で育てた芽生えの子葉細胞に観察されるエチオプラストの電子顕微鏡写真. 内部に結晶状のプロラメラボディが観察される. H: 明所で育てた芽生えの子葉細胞に観察される葉緑体の電子顕微鏡写真. 内膜構造が発達している. G, Hは, 同倍率. Hのスケールバーは500nm. (G, Hは理化学研究所植物機能研究室の永田典子博士の御好意による.)

表1 *det/cop/fus* 変異株と COP9 複合体

変異体	別名	COP9 複合体の有無	COP9 複合体サブユニット
野生型		+	
<i>cop1</i>	<i>fus1, emb168</i>	+	NA
<i>det1</i>	<i>fus2</i>	+	NA
<i>cop10</i>	<i>fus9, emb144</i>	+	?
<i>cop8</i>	<i>fus8, emb134, fus4, cop14</i>	-	S4
<i>cop9</i>	<i>fus7, emb143</i>	-	S8
<i>cop11</i>	<i>fus6, emb73</i>	-	S1
<i>cop12</i>	<i>fus12</i>	-	?
<i>cop13</i>	<i>fus11</i>	-	?
<i>cop15</i>	<i>fus5</i>	-	S7

*det/cop/fus* の変異体の多くは COP9 複合体をもたない。COP9 複合体のサブユニットが欠失すると COP9 複合体全体の安定性が失われるという仮説に従い、COP12, COP13, COP14 も COP9 複合体のサブユニットをコードしていると考えられている。COP1, DET1 は、COP9 複合体に含まれていない (NA: 該当せず)。

ここに配置するかという芽生えの戦略の一例である。この時の胚軸の長さの違いは、それぞれの細胞の長さ由来しており、両者とも同じ細胞数から構成されている (図 1C, D)。また、薄暗いところで生育した芽生えの胚軸は程々に長くなっており、光量と胚軸の長さの間には量的な(負の)相関がある (図 1A, B)。暗所下の長い胚軸に存在する細胞(1mm にも達することがある)の核 DNA 含量は、明所での 2C-8C から 2C-16C に増加しており、暗所下での細胞伸長の際には細胞分裂をとまなわない DNA 複製(核内倍加)が 1 回余分に行われている<sup>1)</sup>。また、胚軸伸長における光シグナル系の下流には、オーキシンが関わっていることが示唆されている<sup>2)</sup>。

このようなマクロな形態上の変化は、遺伝子発現調節を介して行われると考えられる。実際、葉緑体に局在する光合成関連タンパク質群やアントシアニン合成酵素群、アクチン、チューブリンなどの遺伝子発現が、光制御を受けていることが知られている。光は色素団をもつ光受容体が認識し、その後いわゆるシグナル伝達因子による情報リレーを媒介して転写制御へと至る。このシグナル系の特徴としては、スイッチとして ON/OFF のシグナルを伝達するのみならず光量や色の比といった量的な情報も伝達されること、赤/近赤外光シグナルと青色光シグナルとの間にクロストークがあること、

が古くから知られており、複雑な情報伝達システムを形成することが想像されてきた。現在得られている知見は部分的なものであり、全体像を描き出すにはまだまだ足りない部品が多い。そのなかにあって最近の大きな発見としては、核に存在する光シグナルの制御因子がプロテアソームに類似した複合体を形成しており、これが線虫、ショウジョウバエ、そして哺乳類にも存在することが明らかにされたことである。このあたりの知見を中心にいくつかのトピックを紹介していきたい。また、特定の光受容体に特異的な光シグナル伝達系の欠損変異体が最近続々と単離され、数十種類になった (表 2)。

## 1. COP9 “シグナロソーム”

### ●1. 光形態形成抑制因子としての COP9 複合体

光の有無による芽生えの形状の違いを利用して、暗所下においても光シグナルが恒常的に ON になってしまう変異体が単離されている。これらは、暗所下においてもあたかも光を受けているかのような表現型を示し、胚軸伸長抑制、子葉の展開、子葉表皮細胞や葉緑体の発達といった、本来光に依存した形態形成(光形態形成\*1)が暗所下で起こる。これらの変異体は、*de-etiolated (det)*、*constitutive (ly) photomorphogenic (cop)*、*fusca*

\*1 光形態形成  
光に依存して起こる形態形成を、光形態形成(photo-morphogenesis)という。この場合の光の役割は、光合成を促進することによって植物の発達を後押しするというのではなく、むしろ植物のもつセンサー(光受容体)によって認識される環境シグナルとして作用する点にある。光形態形成は双子葉植物において顕著である。

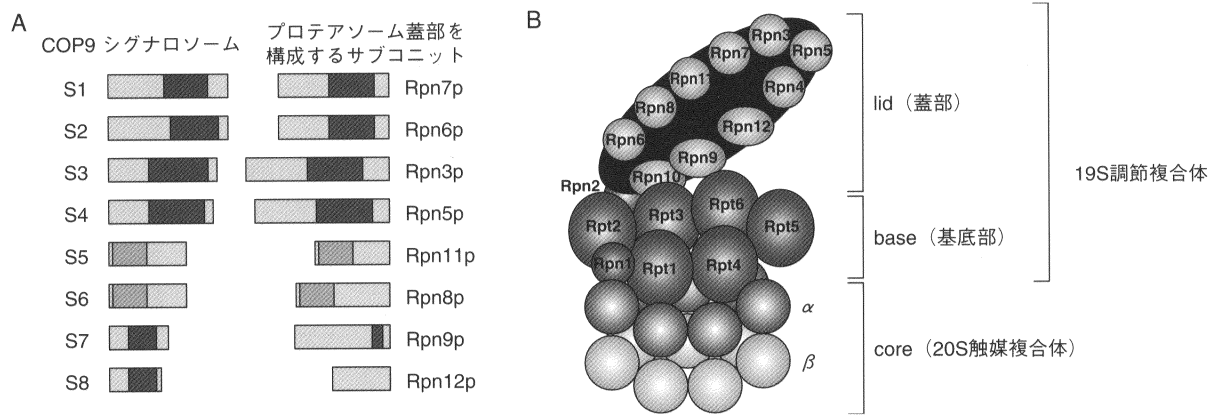


図2 COP9シグナロソームの構成と26Sプロテアソームの構造

A: COP9シグナロソームとプロテアソームのlid(蓋部)を構成するサブユニットの比較。COP9シグナロソームの各サブユニットは、それぞれのプロテアソームのサブユニットとパラログを形成する。■: PCIドメイン, ▨: MPNドメイン。

B: 26Sプロテアソームの上半部の構造。プロテアソームは、ユビキチン化したタンパク質を特異的に分解する。26Sプロテアソームは、 $\alpha$ ,  $\beta$ サブユニットから成る触媒活性をもつコア(20Sプロテアソーム)と触媒活性を制御する19S複合体からできている。この19S調節複合体は、さらに6種類のATPaseと2種類のnon-ATPaseから構成される基底部と、COP9シグナロソームと類似性を示す蓋部から形成される。

(*fus*)の名前で知られている。野生型においては、光シグナルを暗所で抑制する因子として現在9遺伝子座が同定されている。特筆すべきは、これらがすべてほぼ同じ表現型を示すことである<sup>3), 4)</sup>。

1994年に、COP9遺伝子がDengら(イエール大学)によってクローニングされ、新奇の核タンパク質をコードしていることが示された<sup>5), 6)</sup>。抗体を用いてCOP9タンパク質の存在様式を調べると、500kDa以上の核内タンパク質複合体中に含まれていた。この複合体(COP9複合体)は、*cop9*変異株では形成されず、さらに他のいくつかの*det/cop/fus*グループの変異体においても検出されないことから、このグループの遺伝子産物のいくつかはCOP9とともに複合体を形成することが示唆された<sup>5), 7)</sup>。Dengらは筆者らと共同で、このCOP9複合体をシロイヌナズナの近縁のカリフラワー(*Brassica oleracea*)から精製し、構成タンパク質の部分アミノ酸配列を決定してCOP9複合体の全構成タンパク質を同定した<sup>6), 8)</sup>。さらに、対応するEST\*2をデータベースから検索し、それらのゲノムマッピング\*3を行い、*DET/COP/FUS*遺伝子座と対応づけていった。現在のところ、*COP11/FUS6*, *FUS5*, *COP8/FUS4*の遺伝子産物がCOP9複合体のサブユニットである

ことが同定されている<sup>6), 9), 10)</sup>。さらに、*FUS12*, *FUS11*が、COP9複合体の構成成分をコードしていることが示唆されている(表1)<sup>5), 7)</sup>。

## ●2. 動物にもCOP9複合体が存在する

COP9やCOP11のアミノ酸配列を用いてデータベース検索すると、驚くべきことに線虫やヒトの遺伝子がピックアップされてきた<sup>11)</sup>。ヒトESTをもとに抗体を作成し、ブタの脾臓にCOP9複合体があるかどうか調べてみると、確かに対応するものが高分子量の複合体として存在する<sup>12)</sup>。この複合体を精製し、ペプチド構成をみると、カリフラワーのものとはほぼ同じ8つのポリペプチドから成り立っていた(図2A)<sup>8)</sup>。それぞれのサブユニットも植物とホ乳類との間で対応しており、アミノ酸レベルでのホモロジー(同一性)が35~78%ある。COP9複合体は光形態形成の抑制因子として同定されたものであるが、ブタは光形態形成を行わない。しかも脾臓である。では、このホ乳類のCOP9複合体はどのような生理的な役割をもつのであろうか?

最近、ショウジョウバエやマウスから青色光受容体である*Cry*が単離され、概日リズム\*4をリセットする時に働くことが報告さ

### \*2 EST

大規模ゲノム解析の一環として、ランダムに選んだcDNAの塩基配列を大量に決定し、データベースにその配列が登録されている。それぞれの数百塩基程度の配列、またそれに対応するcDNAクローンのことをEST (expressed sequence tag) という。

### \*3 ゲノムマッピング

そのESTがゲノム上のどこにコードされているのかを決定すること。例えば第5染色体のnga777マーカーの近く、といった情報が得られる。

### \*4 概日リズム

生物には体内時計があり、24時間強のリズムを刻んでいる。これを概日リズム(circadian rhythm)とよぶ。動物も植物同様、光によってこのリズムをリセットすることができる。もちろんヒトにも存在するが、基本的には毎朝リセットされることを前提に作られているので、体内リズムにのみ頼って暮らしていると、いずれは社会の24.0時間のリズムから大きく外れてしまうことになる。

れている<sup>13), 14)</sup>。COP9複合体は、シロイヌナズナ同様に動物のこの経路に働いているのかもしれない。あるいは、COP9複合体は光シグナルのみならずシグナリング全般を調節する因子であるという考えもある。いずれにせよ、現時点では仮説の域を出ない。さらに、COP9複合体のサブユニット遺伝子は線虫、ショウジョウバエにもあるが、酵母ゲノムには存在せず、その存在は多細胞生物に限られるようである<sup>8)</sup>。

### ●3. COP9シグナロソームはリン酸化酵素か？

ヒトのCOP9複合体のサブユニットの1つであるS1 (= Sgn1, GPS1)は、酵母において過剰発現させるとJNK/MAPK経路\*5を抑制するものとして同定されていたタンパク質であった。また、S5 (= Sgn5, JAB1)はJunの転写活性化ドメインに結合するタンパク質(Jun activation-domain binding protein 1)として同定されていた。これらのことから、COP9複合体がJNK/MAPK経路に関わっているのではないかと推測され、COP9複合体の呼称としてJAB1-containing signalosomeあるいはCOP9シグナロソームという名前が提唱された<sup>1), 15)</sup>。そして、ヒトCOP9シグナロソームの精製標品が、*in vitro*でJunとIκBαをリン酸化しうることが示された<sup>15)</sup>。そうすると、COP9複合体の生化学的な機能としては、単独で転写調節タンパク質のリン酸化を行い、その活性を制御すること、が考えられる。

### ●4. COP9複合体はプロテアソーム蓋部複合体と類似している

COP9複合体のサブユニット間には、互いに似通った配列をもつドメインが存在する。例えば、サブユニットS1, S2, S3, S4, S7, S8には共通するドメインが存在する。このドメインをもつタンパク質は、プロテアソーム\*6の19S調節ユニットのサブユニットや、ポリペプチド鎖開始因子\*7(polypeptide chain initiation factor)複合体eIF3からも見いだされ、PCIドメイン(proteasome, COP9, initiation factor 3)と名付けられた

(図2B)。さらに、S5とS6に共通のMPNドメイン(Mpr1p, Pad1p N-terminal)もPCIドメインの場合と同様に、プロテアソーム、COP9複合体、eIF複合体に特異的に現れるモチーフである。結局、PCIドメインとMPNドメインは、COP9複合体とプロテアソーム19S調節複合体、そしてeIF3翻訳開始複合体に固有のモチーフであり、これら3種類の複合体が共通のプロトタイプから枝分かれして平行進化してきたものであると推測される。こういった場合、COP9複合体とプロテアソーム蓋部はパラログ(paralogue)であるという。

プロテアソームの19S調節複体のなかでも、COP9複合体と相同性があるサブユニットはかたまって存在しており、蓋部("lid" subcomplex)とよばれている<sup>16)</sup>(図2B)。COP9複合体とこのプロテアソーム蓋部はサブユニット同士で相同性があり、各サブユニット間でほとんど1対1に対応がつく。ただし、両者の相同性はCOP9複合体同士(例えばシロイヌナズナとホ乳類)の相同性よりは低く、COP9複合体とプロテアソーム蓋部は同じものではなく、1つの生物種には両方が存在する。プロテアソーム蓋部とのアナロジーから、COP9複合体も他の複合体と共同して機能(リン酸化?)するのではないかと考えられているが、まだ推測の域を出ない。

## 2. 細胞内局在が光制御を受ける光シグナル伝達因子

### ●1. COP1:

#### 光形態形成のマスタースイッチ

DET/COP/FUSのグループのなかでは、最初にCOP1がクローニングされ、RINGフィンガー\*8、コイルドコイル(coiled-coil)\*9、ならびにWD40リピート\*10をもつタンパク質をコードすることが知られている<sup>17)</sup>。突然変異体の表現型から、COP1は暗所下で光シグナルを抑制し、明所下では抑制しない、つまり暗所下でのみ作用することが知られていた。では、どのようなメカニズムによって暗所特異的に作用するのであろうか？ COP1の遺伝子発現を見てみ

\*5 JNK/MAPK経路  
MAPK (mitogen-activated protein kinase) カスケードは、アミノ酸配列の保存された一群のタンパク質リン酸化酵素(MAPKs)から成る細胞内情報伝達経路である。MAPK経路には複数の経路があり、増殖因子やフェロモン、高浸透圧などの細胞外から来る刺激を核に伝達する。JNK (Jun-N terminal kinase) 経路はサイトカインとストレスに応答する。

\*6 プロテアソーム  
細胞質に存在するタンパク質分解酵素であり、ユビキチンが結合したタンパク質を選択的に分解する(図2参照)。

\*7 ポリペプチド鎖開始因子  
翻訳開始時に必要とされる因子。真核生物型のものはeIFと略される。

\*8 RINGフィンガー  
亜鉛結合モチーフであるZnフィンガーの1種でCX<sub>2</sub>CX<sub>n</sub>HXCX<sub>2</sub>CX<sub>2</sub>CX<sub>n</sub>CX<sub>2</sub>Cのモチーフをもつ(Xは任意のアミノ酸、nは4~48)。保存されたC/H残基で2つの亜鉛イオンを結合する点は通常のZnフィンガーと同じであるが、構造的には異なる。"RING"はヒトのRING1(really interesting new gene1)に由来する。タンパク質間相互作用を担うモチーフであると考えられている。

ると、明暗どちらの条件でも発現しており、突然変異体の表現型はここからは説明できない。ところが、COP1をGUSでタグをつけて細胞内局在を観察すると、驚くべきことに胚軸の細胞では暗所下でのみ核に局在し、明所下では細胞質にのみ存在することが明らかとなった(図3A)。COP1タンパク質の絶対量は明暗で変化しないので、COP1は光照射によって核から搬出されることが示唆されている。COP1タンパク質が細胞内局在を変えることの必要性は今のところよくわからないが、とにかくこのことは突然変異体の表現型が示す“暗所特異的な作用”をうまく説明できる。

その後、光によるCOP1タンパク質の局在変化には、CRY1による青色光シグナル、PHYBによる赤色光シグナル、PHYAによる近赤外光シグナルのいずれもが有効であり、波長特異的な3つの光シグナル伝達系がCOP1のところ(局在変化に関しては)合流していることが明らかとなった<sup>18)</sup>。さらに、COP1を除く9種類のDET/COP/FUSのいずれの変異によっても、暗所下でのCOP1の核局在ができなくなることが示され、COP1が作用するにはこれら9つのDET/COP/FUS遺伝子が必要であることが明らかとなった<sup>19)</sup>。これは、10個の遺伝子から成るDET/COP/FUSグループのなかでは、COP1が最も下流に位置することを示唆している。

最近、COP1の細胞内局在を担うシス配列が解析されたが<sup>20), 21)</sup>、2報の間でデータの整合性をとることはやや困難である。Toriiらによると、RINGフィンガー(39-103aa)かCOIL(128-215aa)のどちらか一方を除いても局在制御に影響はないが、両方を同時に除くと恒常的に核局在する。Staceyらによると、RINGフィンガー(1-105aa)を除くだけで恒常的に核局在する。Staceyらはさらに、核タンパク質であるGFP-N1aに付け加えることで細胞質に局在させる配列として、RINGの一部とCOILの一部を含む67-177aa(あるいは105-287aa)の領域を同定し、cytoplasmic localization signal (CLS)とよんでいる(図3)。この領域はNLS\*<sup>11</sup>(294-314aa)とは異なる領域に存在する。こ

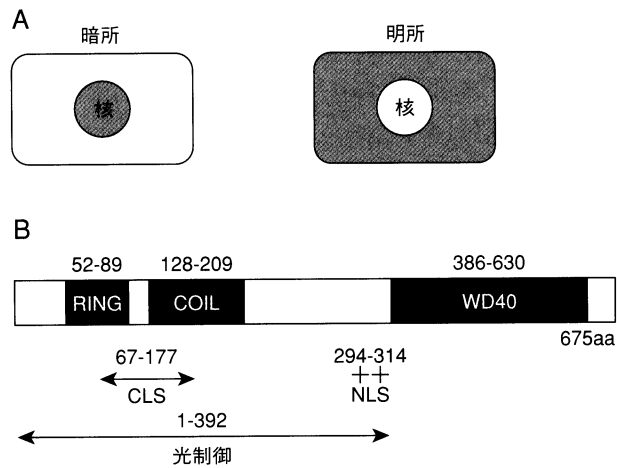


図3 COP1タンパク質の細胞内局在は光制御を受ける

A: GUS-COP1融合タンパク質の局在を灰色で示した。暗所下では核内に、明所下では細胞質に局在する<sup>19)</sup>。B: COP1の細胞内局在に関わるシス配列<sup>20)</sup>。

のことから、COP1の光による細胞内局在の制御は、NLSによる核移行のON/OFFだけで行われているというよりは、NLSとCLSとのバランスで調節されていることを強く示唆している。しかしながら、CLSがタンパク質を細胞質に留める働きをするのか、あるいは核に局在するタンパク質を搬出するNES\*<sup>12</sup>様の働きをするのかが明らかにされていないために、残念ながらCOP1が核と細胞質との間をシャトルしていることを証明するには至っていない。

## ●2. PHYB: 光受容体

赤色/近赤外光の受容体であるフィトクロムのアポタンパク質は、5コピーから成る多重遺伝子族によってコードされており、PHYBはそのメンバーの1つである。長谷ら(理化学研究所, 現京都大学)は、PHYBタンパク質は明所下では核に局在するが、暗処理によって核から消失することを明らかにした<sup>22), 23)</sup>。全細胞中のPHYB量に大きな変化がないことから、光(赤・近赤外光)による核移行の活性化が強く示唆されている。タンパク質量としては、最も主要なフィトクロム種であるPHYAは細胞質に局在すると報告されており<sup>24)</sup>、他のフィトクロム種も同様の局在性をもつものと長年推測されてきた。しかしながら、PHYBが核局在しう

## \*9 コイルドコイル (coiled-coil)

$\alpha$ ヘリックスの側面に沿って疎水性アミノ酸が現れるモチーフ。もう1つのコイルドコイルドメインと疎水結合して複合体を形成する。2つの $\alpha$ ヘリックスが平行に結合しつよじれて縄のようになるので、この名がある。繊維状タンパク質のミオシンが有名な例であるが、転写因子のGCN4やMaxにも存在し、二量体形成を担っている。三量体形成することもある。

## \*10 WD40リピート

はじめ三量体Gタンパク質の $\beta$ サブユニットにおいて同定された。 $\beta$ トランスデューシンリピートともいう。WDで終わる約40アミノ酸の繰返し配列で、 $\beta$ プロペラとよばれる構造をとる。シグナル伝達、RNAプロセッシング、遺伝子発現制御、膜輸送、細胞周期などに関わるタンパク質にみられる。タンパク質間相互作用を担うモチーフであると考えられている。

ることを示した前述の報告をきっかけに、PHYAを含む他のフィトクロム種の細胞内局在が現在あちこちで再検討されている。ちなみに最近、青色光受容体のアポタンパク質であるCRY1までもが核局在することが報告されている<sup>25)</sup>。

### ●3. GBF2 : DNA結合タンパク質

光応答性遺伝子のプロモーターにはG-boxとよばれるシス配列が多く存在する。これは光応答を担うシス因子の1つである。G-boxに*in vitro*で強く結合する因子として、bZIPタイプのDNA結合因子であるGBF (G-box binding factor)が単離されている。GBFはbZIPタンパク質ファミリーに属するが、TGA1/HBP1/HY5のグループとは異なるサブファミリーを形成し、その認識配列も異なる<sup>26)</sup>。1994年に、このGBFが暗条件下では細胞質に、明所下では核に局在することが生化学的に示された<sup>27)</sup>。シロイヌナズナにおいてはGBF遺伝子は少なくとも4コピー存在する。このうちのGBFが光に依存した核移行を行うのかをGFP融合タンパク質\*<sup>13</sup>を用いて解析したところ、GBF2の核局在が光照射(青色光)によって促進されることが明らかにされた<sup>28)</sup>。GBFの作用機作としては、光シグナルを受けたGBF2が核移行し、G-boxへ結合して下流に存在する遺伝子の発現を活性化するというモデルが考えられる。

### 3. SPA1 :

#### フィトクロム経路の抑制因子

*phyA*変異体は近赤外光下で野生型より長い胚軸をもつが、この抑制変異体として*spa1* (*suppressor of phyA-105 1*)が単離された<sup>29)</sup>。*spa1*単独の変異でも、赤色光、近赤外光下で野生型よりも胚軸が短くなる。PHYAのnull変異\*<sup>14</sup>である*phyA-101*との二重変異では*spa1*による影響が現れないことから、SPA1は、PHYAシグナルに依存して作用するPHYAの抑制因子であることが遺伝学的に示された。最近、SPA1遺伝子がクローニングされ、COP1と相同性のあるWD40リピート、並びにタンパク質リン酸

化酵素様のアミノ酸配列をもつ核タンパク質をコードすることが明らかにされた<sup>30)</sup>。

## 4. 転写因子と共転写因子

### ●1. CIPとHY5

COP1の生化学的な機能については現在のところ明らかではないが、COP1のもつRINGフィンガー、コイルドコイルおよびWD40リピートは、いずれもタンパク質間相互作用を担うドメインであると考えられる。そこで、COP1と相互作用する因子が単離され、CIP (COP1-interacting protein)と名付けられた。CIPは細胞質に存在する繊維状タンパク質であり、COP1のタンパク質輸送に関わる因子であると考えられている<sup>31)</sup>。

CIP7とCIP4 (A, Bの2コピーある)は核タンパク質であり、既知のDNA結合モチーフは存在しないが、転写活性化能をもつことから、共転写因子\*<sup>15</sup>であることが示唆されている<sup>32)</sup> (山本ら;未発表)。CIP7やCIP4のアンチセンスを導入したトランスジェニックシロイヌナズナは、明所下での光形態形成の特定の反応が阻害される。このことから、両者はいずれもCOP1のような光形態形成の抑制因子ではなく、逆に光応答を促進する因子であることが明らかにされた。CIP7、CIP4A/Bが光形態形成に関わっているので、これらが実際に*in vivo*においても相互作用しているのではないかと考えられる。COP1が支配する光応答に比べるとCIP7やCIP4A/Bが制御している応答は部分的であることから、CIP7、CIP4A/BはCOP1の下流因子であると考えられる。このことは、CIP4アンチセンス植物はCOP1の変異に依存して暗所下での表現型に異常が現れるという知見とも一致する(山本ら;未発表)。現在の作業仮説としては、以下のように考えられている。暗所下ではCOP1がCIP7、CIP4A/Bの働きを抑制しており、光シグナルを受けたCOP1が、CIP7、CIP4A/Bの抑制を解除し、脱抑制されたCIPは共転写因子として光依存性遺伝子群の転写を活性化するというモデルである(図4A)。このモデ

### \*11 NLS

核移行シグナル(nuclear localization signal)。塩基性アミノ酸から成る短い配列(10~20アミノ酸残基程度)であることが多い。NLSはタンパク質の核輸送に関わる因子(IMPORTIN)に認識され、核に運び込まれる。ほとんどの核タンパク質はこの配列をもつ。

### \*12 NES

核搬出シグナル(nuclear export signal)。核からのRNAの搬出に関わるタンパク質などは核と細胞質の間をシャトルしており、NLSに加えてNESをもつ。NESは核搬出に関わる因子(CRM1)に認識され、核から運び出される。

### \*13 GFP融合タンパク質

発光クラゲ由来の緑色蛍光タンパク質(green fluorescent protein; GFP)は単一のポリペプチドからなりたっている。材料組織の固定や染色を行わずに材料を生かしたまま検出・観察できるので、タンパク質の細胞内局在の解析によく用いられる。解析したいタンパク質とGFPとの融合タンパク質を細胞内で発現させると、融合したタンパク質に含まれる輸送シグナルに従って融合タンパク質が運ばれ、運び込まれた場所(オルガネラなど)がGFP由来の蛍光を発する。

### \*14 null変異

ある遺伝子の変異体で、特に点変異によるものでは変異遺伝子に残存活性が残っている場合があり、これを弱い変異アリル(allele)とよぶ。これに対して、残存活性がまったく残っていない変異体のことをnullアリルまたはnull変異体とよぶ。

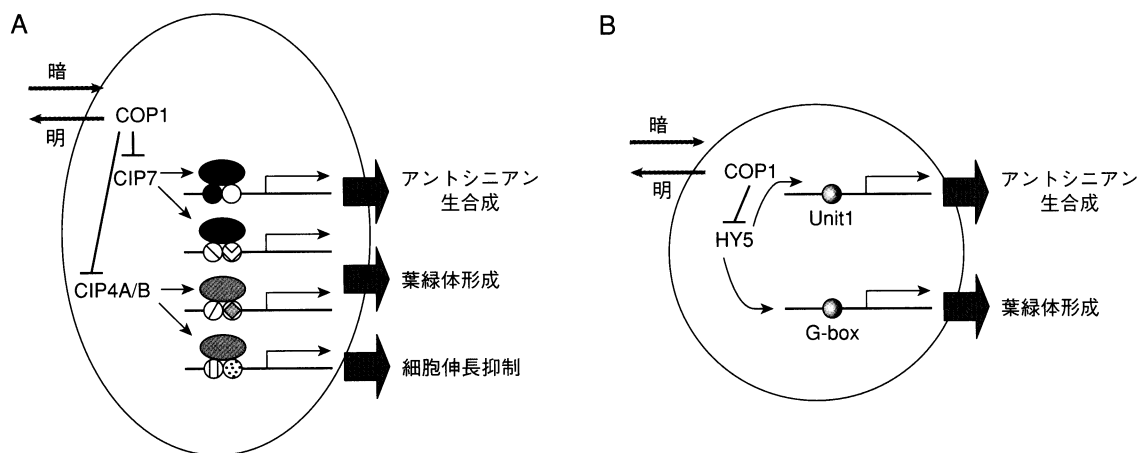


図4 COP1とその下流因子の作用モデル

A: 暗所下では, CIP7, CIP4A/BはCOP1によってその働きが抑制される。光シグナルがCOP1に伝達されると, この抑制を解除しつつ核から消失する。脱抑制されたCIP7とCIP4A/B(楕円)は光応答プロモーター上のDNA結合タンパク質(小さな丸)に結合し, 下流にある遺伝子の転写を活性化する。CIP7, CIP4A/Bの抑制/脱抑制はCOP1との直接的なコンタクトによるが, 具体的な作用機作は明らかではない(文献32ならびに山本ら未発表データより)。

B: Aと同様にHY5(小さな丸)は光シグナルにより脱抑制される。そしてHY5は光応答プロモーターに直接結合し, 下流遺伝子の転写を活性化する<sup>34), 35)</sup>。

るに従うと, CIP7, CIP4A/Bの光/COP1による抑制/脱抑制のところが, 遺伝子発現の光スイッチのまさにコアの部分になる。

*hy5*変異体の表現型の解析から, HY5は光形態形成の正の制御因子であることが知られていた。*hy5*と*cop1-5*(COP1のnull変異体)の二重変異体を用いた上位性検定(epistatic analysis)<sup>\*16</sup>から, COP1とHY5が同じシグナル伝達経路に属するとすればCOP1がHY5の下流に位置することが示された<sup>33)</sup>。その後, HY5遺伝子がクローニングされ, bZIP型のDNA結合性タンパク質をコードしていることが明らかになったのを受けて, 今度は, HY5がCOP1の下流に来るのではないかと推測され, HY5とCOP1が相互作用しうること, COP1と相互作用しうるHY5のN末端側約半分の領域(78-168aa)を欠失させた部分タンパク質を過剰発現させると光応答を促進してしまうことが示された<sup>34)</sup>。また, *CHS*プロモーター上に存在する光応答エレメントであるUnit1にHY5は*in vitro*で結合することができ, Unit1によるレポーター遺伝子の*in vivo*における光応答が, *hy5*変異体で消失することも示された。さらに, HY5は光応答エレメントであるG-boxに*in vitro*で結合しうること

とも示されている<sup>35)</sup>。

現在のモデルとして, HY5はCIP7, CIP4A/Bと同様に暗所下ではCOP1に抑制されており, COP1が光シグナルを受けると抑制を解除し, HY5は光応答エレメントに直接結合して遺伝子発現を活性化する, という図式が考えられている(図4B)。しかしながら, このモデルは前述の遺伝学的な解析結果(HY5がCOP1の上流になる)とは矛盾している。そこで注意してみると, 以下の点がまだ明らかにされていないことに気がつく。すなわち, ①HY5とCOP1は*in vivo*で(シロイヌナズナにおいて)相互作用しているのかどうか, ②HY5は*in vivo*で光応答プロモーターに結合しているのかどうか(例えばHY5が結合するとされているG-boxに結合しうるタンパク質は, ほかにも知られている), ③HY5とCOP1は同じシグナル伝達経路に属するのかどうか, である。

## ●2. PIF3

PHYBの色素団を結合する部位を除いたC末端側約半分の領域(PASドメイン<sup>\*17</sup>を含む)を用いて, この領域と相互作用しうるタンパク質が, 酵母のtwo-hybrid法を用いて単離された。そのうちの1つPIF3

### \*15 共転写因子

DNAに直接結合しないタイプの転写因子。特定のプロモーターを認識するDNA結合タンパク質と, プロモーター上で結合して作用する。基本転写装置を引き寄せるものや周囲のクロマチン構造を改変するものが知られている。

### \*16 上位性検定 (epistatic analysis)

二重変異体を用いた解析で植物遺伝学の論文に頻出する手法であるが, 結果の解釈が難しく, 著者と読者の解釈が食い違うことも珍しくない(詳しくは文献46)を参照)。少なくともどちらか一方はnullアレルを用いることで事態はかなり改善される。

### \*17 PASドメイン

タンパク質間相互作用を担うモチーフの1つ。名前はperiod, aryl hydrocarbon receptor, single-mindedに由来する。概日リズムに関わる因子の多くにみられる。



(*phytochrome-interacting factor 3*)は、PASドメイン並びにDNA結合性モチーフであるbHLHドメイン\*18をもつ核タンパク質である<sup>36)</sup>。PIF3は、PHYBのみならずPHYAのC末端側半分の領域と相互作用することができるが、*in vivo*で機能できない点変異タンパク質のPHYBやPHYAとは相互作用できない。また、PIF3のアンチセンスを導入したトランスジェニックシロイヌナズナでは、胚軸伸長抑制に関してPHYB並びにPHYAの光応答が鈍くなった。以上の知見から、PIF3は実際に*in vivo*においてもPHYBとPHYAとに相互作用するであろうこと、これらのシグナル伝達経路の構成因子であることが明らかになった。

また、赤色光に対する応答が高まったシロイヌナズナの別の変異体がT-DNAタグコレクションから選抜されたが、この変異体(*pac1: photocurrent1*)の原因遺伝子がほかでもないPIF3であることが報告されている<sup>37)</sup>。PIF3とDNA結合性bHLHタンパク質との間の相同性が有意なものであるとすると、PIF3が標的遺伝子のプロモーターに直接結合するか、あるいはプロモーターに結合する別のbHLHタンパク質をタイトレートしてその働きを阻害するかのいずれかであると考えられる。前者の場合には、光受容から遺伝子発現までのシグナル伝達因子が2因子ですべて出揃ったことになり、後者の場合にはあと1つを残すのみ、ということになる。

## 5. 光シグナル間のクロストーク・フィードバック制御

赤/近赤外光によるフィトクロム系を介した光応答を青色光が増幅する<sup>38)</sup>、また逆に、青色光に対する応答にフィトクロム系が必要とされる<sup>39)</sup>といった現象から、光シグナル間にクロストークが存在することが示唆されてきた。昨年、ペンシルベニア大学のCashmoreらが、酵母から精製したPHYAがタンパク質リン酸化酵素として働き、*in vitro*での実験で青色光受容体アポタンパク質であるCRY1をリン酸化しうる、と報告した<sup>40)</sup>。このPHYAによるCRY1のリン酸化

が実際に*in vivo*で起こっているのかわかるとは証明されていないが、光シグナル間のクロストークという現象を初めて分子レベルで説明しようとした例として注目される。

ところで、光受容体の遺伝子発現自身が光制御を受ける場合があり、最近、以下のような報告がある。

①CRY2の発現は青色光によって負の制御を受ける<sup>41)</sup>。強い青色光下ではCRY2タンパク質が分解されてしまうので、こういった光条件のもとではCRY2は機能できない。結果的に、CRY2は負の制御を受けないレベルでの弱い青色光を認識するという特性を担うことになる。CRY1は光条件によらず恒常的に発現するので、強い青色光は主にCRY1が認識することになり、CRY2とCRY1とのタンパク質の安定性の違いから、両者が異なる強度の青色光を受けもつことになる。やや似通った現象がPHYAと他のフィトクロム種との間ですでに知られているが、この場合はタンパク質の安定性が光強度というよりは主に作用波長に影響を与えている<sup>42)</sup>。

②PHYCの発現はPHYBによって正の制御を受ける<sup>43)</sup>。*phyB*変異体ではPHYCのタンパク質レベルでの発現が減少し、PHYBの過剰発現株ではPHYCの蓄積量が増加している。これらのことなどから、PHYCの遺伝子発現はPHYBの支配を受けており、その制御は翻訳あるいは翻訳後の段階で行われていることが示されている。

## 6. 植物のポジティブフィードバック制御<sup>44)</sup>

CIP7やCIP4A/Bは、タンパク質レベルでの抑制・脱抑制を介して光シグナル伝達が行われると考えられる(4.●1参照)。実は、これら自身の遺伝子発現は光による正の制御を受ける<sup>32)</sup>(山本ら;未発表)。この現象は光シグナル伝達による光シグナル伝達因子の遺伝子発現活性化としてとらえられ、ポジティブフィードバックに由来した、光シグナル応答を強化するメカニズムではないかと考えられる。ポジティブフィードバックといえば、細胞型が決定される場面

\*18 bHLHドメイン DNA結合モチーフの1つで、basic domain-helix-loop-helixの略。N末端側から塩基性アミノ酸残基に富む領域、 $\alpha$ ヘリックス、ループ、 $\alpha$ ヘリックスが順番に並ぶ。大まかにいえば、bZIPに似た二量体構造をとる。

表2 シロイヌナズナの光形態形成変異株

遺伝子	フルネーム	タンパク質構造	変異体の単離方法
<b>光受容体とその下流</b>			
	<i>HY1</i>	LONG HYPOCOTYL 1	Plastid heme oxygenase
	<i>HY2</i>	LONG HYPOCOTYL 2	unknown
	<b>PHYA/HY8</b>	PHYTOCHROME A	PAS, PEST, Ser/Thr キナーゼ?
* 1	<i>FAR1</i>	FAR-RED-IMPAIRED RESPONSE 1	novel
	<i>FHY1</i>	FAR-RED ELONGATED HYPOCOTYL 1	unknown
	<i>FHY3</i>	FAR-RED ELONGATED HYPOCOTYL 3	unknown
	<i>FIN2</i>	FAR-RED LIGHT INSENSITIVE 2	unknown
	<i>VLF1, VLF2</i>	VERY LOW FLUENCE RESPONSE	unknown
* 2	<i>PEF1</i>	PHYTOCHROME-SIGNALLING EARLY FLOWERING 1	unknown
	<i>PIF3/POC1</i>	PHYTOCHROME INTERACTING PROTEIN 3, PHOTOCURRENT 1	PAS, NLS, bHLH
* 3	<b>PHYB/HY3</b>	PHYTOCHROME B	PAS, NLS, キナーゼ?
	<i>PEF2</i>	PHYTOCHROME-SIGNALLING EARLY FLOWERING 2	unknown
	<i>PEF3</i>	PHYTOCHROME-SIGNALLING EARLY FLOWERING 3	unknown
	<i>RED1</i>	RED LIGHT-SPECIFIC EXTRAGENIC REVERTANT 1	unknown
	<i>CR88</i>	CHROMORATE RESISTANT 88	unknown
	<b>PHYC</b>	PHYTOCHROME C	PAS, キナーゼ?
	<b>PHYD</b>	PHYTOCHROME D	PAS, キナーゼ?
	<b>PHYE</b>	PHYTOCHROME E	PAS, キナーゼ?
* 4	<b>CRY1/HY4</b>	CRYPTOCHROME 1	Photolyase-like
	<i>ELF3</i>	EARLY FLOWERING 3	unknown
	<b>CRY2/FHA</b>	CRYPTOCHROME 2	Photolyase-like
* 5	<b>NPH1/RPT1</b>	NONPHOTOTROPIC HYPOCOTYL 1	Ser/Thr キナーゼ, LOV1, LOV2
	<i>NPH2</i>	NONPHOTOTROPIC HYPOCOTYL 2	Ser/Thr キナーゼ, LOV1, LOV2
	<i>NPH3/RPT3</i>	NONPHOTOTROPIC HYPOCOTYL 3	novel
	<i>NPH4</i>	NONPHOTOTROPIC HYPOCOTYL 4	unknown
<b>負の制御因子</b>			
	<i>DET1/FUS2</i>	DE-ETIOLATED 1	novel
	<i>DET3</i>	DE-ETIOLATED 3	unknown
	<i>COP1/FUS1</i>	CONSTITUTIVELY PHOTOMORPHOGENESIS 1	RING, WD40
	<i>COP8/FUS8</i>	CONSTITUTIVELY PHOTOMORPHOGENESIS 8	unknown
	<i>COP9/FUS7</i>	CONSTITUTIVELY PHOTOMORPHOGENESIS 9	PCI
	<i>COP11/FUS6</i>	CONSTITUTIVELY PHOTOMORPHOGENESIS 11	AP1 シグナルタンパク質, PCI
	<i>COP12/FUS12</i>	CONSTITUTIVELY PHOTOMORPHOGENESIS 12	unknown
	<i>COP13/FUS11</i>	CONSTITUTIVELY PHOTOMORPHOGENESIS 13	unknown
	<i>COP14/FUS4</i>	CONSTITUTIVELY PHOTOMORPHOGENESIS 14	unknown
	<i>COP15/FUS5</i>	CONSTITUTIVELY PHOTOMORPHOGENESIS 15	PCI/PINT, MAPK 活性化因子
	<i>AJH1/2</i>	ARABIDOPSIS JAB1 HOMOLOG 1	JAB
* 2	<i>PSI2</i>	PHYTOCHROME SIGNALLING 2	unknown
* 1	<i>SPA1</i>	SUPPRESSOR OF PHA 1	キナーゼ, WD40
* 3	<i>PKS1</i>	PHYTOCHROME KINASE SUBSTRATE 1	novel
<b>転写因子, 転写活性化因子</b>			
	<i>HY5</i>	LONG HYPOCOTYL 5	bZIP
	<i>CIP4A/B</i>	COP1-INTERACTING PROTEIN 4A	novel, NLS
	<i>CIP7</i>	COP1-INTERACTING PROTEIN 7	P/Q リッチドメイン, 酸性クラスター, NLS
	<i>HAT4/ATHB-2</i>	ARABIDOPSIS THALIANA HOMEBOX 2	ホメオボックス, Leu-Zip
<b>その他</b>			
	<i>PRC</i>	PROCUSTE 1	unknown
	<i>SHY1-1D</i>	SUPPRESSOR OF HY2	unknown
	<i>SHY2-1D/IAA3</i>	SUPPRESSOR OF HY2	Aux/IAA ファミリー
	<i>ELG</i>	ELONGATED	unknown

<遺伝子>光形態形成に関与している遺伝子を, 光受容体およびその下流の因子, 光情報伝達経路を抑制的に制御している遺伝子(負の制御因子), 転写因子・転写活性化因子, さらに現時点では以上の範疇に入らないもの(その他)に分けて示した。光受容体(PHYA/HY8, PHYB/HY3, PHYC, PHYD, PHYE, CRY1/HY4, CRY2/FHA, NPH1)は太字で示した。また, 光受容体とその下流の情報伝達経路に関わる因子は番号のアスタリスク(\*1~5)で示した(例えばPHYAの情報伝達経路に関わる因子はFHY1, FHY3, FIN2, VLF1, VLF2, SPA1)。PEF1, PIF3, PSI2はPHYAおよびPHYB両方の情報伝達経路に関わっているものと思われる。

<タンパク質構造>遺伝子がクローニングされていないものについてはタンパク質構造の欄にunknownと記載した。

局在	胚軸長					子葉					備考	文献
	赤	近赤	青	白色	暗	赤	近赤	青	白色	暗		
Plastid	L	L	N	L	N	O	C	O	O	C	フィトクロムの色素団欠損, 淡緑, 早期花成, Chrom.2	50), 51)
?	L	L	N	L	N	O	C	O	O	C	フィトクロムの色素団欠損, 淡緑, 早期花成, Chrom.3	50)
細胞質, 核?	N	L	?	N	N	O	C	?	O	C	cFR から白色光への移動でも緑化, アントシアニンの蓄積低下, Chrom.1	52), 53)
核	N	L	?	?	N	O	O	?	?	C	アントシアニンの蓄積低下, Chrom.4	81)
?	N	L	N	N	N	O	C	O	O	C	Chrom.1	54)
?	N	L	N	N	N	O	C	O	O	C		54)
?	N	L	?	?	N	O	C	?	O	C	Chrom.3	55)
?	N	L(VLF)	N	N	N	N	C(VLF)	O	O	C	VLF1 = Chrom.2, VLF2 = Chrom.5	56)
?	L	L	N	?	N	?	?	?	O	?	Chrom.3	57)
核	L	L	?	?	N	O	O	?	O	C	poc1 は赤色光下における PIF3-OX, Chrom.1	36), 37)
細胞質, 核	L	N	N	L	N	C	O	O	O	C	淡緑, 長い葉柄, 早期花成, Chrom.2	50), 58)
?	L	N	N	?	N	?	?	?	O	?		57)
?	L	N	N	?	N	?	?	?	O	?		57)
?	L	N	?	L	N	O	O	?	?	C	Chrom.4	59)
?	L	N	N	N	N	C	?	O	O	?	硝酸還元経路に関連	60)
?	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?	Chrom.5	
?	N	N	N	N	N	?	?	?	O	?	phyA/phyB/phyD 三重変異で顕著な表現型, Chrom.4	61)
?	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?	phyA/phyB/phyE 三重変異で顕著な表現型, Chrom.4	62)
細胞質, 核?	N	N	L	L	N	O	O	C	O	C	光屈性は正常, Chrom.4	63), 64)
?	N	N	L	L	?	?	?	?	?	?	短日条件下で早期花成, Chrom.2	65)
細胞質, 核?	?	?	L	?	?	?	?	O	?	?	CONSTANS 正の制御, 花成遅延, Chrom.1	41)
?	?	?	N	?	N	?	?	O	?	C	phototropin, 光屈性欠損, Chrom.3	66), 82)
?	?	?	N	?	N	?	?	O	?	C	光屈性欠損	66)
?	?	?	N	?	N	?	?	O	?	C	光屈性欠損, Chrom.5	66), 82)
?	N	?	N	?	N	?	?	O	?	C	光屈性欠損, IAA 依存反応の Conditional modulator, Chrom.5	66), 67)
核	?	?	?	N	S	?	?	?	O	O	Chrom.4	68)
?	?	?	?	N	S	?	?	?	O	C	Chrom.1	69)
細胞質, 核	S	S	S	S	S	O	O	O	O	O	アントシアニンの蓄積. 暗所から明所への移動で枯死, Chrom.2	17), 70)
?	?	?	?	?	S	?	?	?	?	O	アントシアニンの蓄積, Chrom.5	71)
核	?	?	?	?	S	?	?	?	O	O	アントシアニンの蓄積, Chrom.4	3)
核	?	?	?	?	S	?	?	?	O	O	アントシアニンの蓄積, Chrom.3	72)
?	?	S	?	S	S	?	?	?	O	O	アントシアニンの蓄積, Chrom.2	3)
?	?	?	?	S	S	?	?	?	O	O	アントシアニンの蓄積, Chrom.5	3)
?	?	?	?	S	S	?	?	?	O	O	アントシアニンの蓄積, Chrom.5	3)
核	?	?	?	S	S	?	?	?	?	O	アントシアニンの蓄積, Chrom.1	3), 10)
核	?	?	?	?	S	?	?	?	?	O		7)
?	S	S	N	?	N	O	?	O	O	?	Chrom.5	73)
核	S	S	?	?	N	O	O	?	?	C	Chrom.2	29), 30)
細胞質	L	N	N	L	N	?	?	?	O	?	Antisense では表現型なし, Chrom.4	74)
核	L	L	L	L	N	O	?	O	O	C	COP1 から負の制御, Chrom.5	75)
核	L	L	L	L	N	O	O	O	O	C	共転写因子?	未発表
核	N	N	N	N	N	O	O	O	O	C	共転写因子?	32)
核?	?	?	?	L	N	?	?	?	O	C		76)
?	N	?	N	N	S	O	?	O	O	C	Chrom.5	77)
?	?	?	?	S	N	?	?	O	O	C(no hook)		78)
?	?	?	?	L	N	?	?	O	O	O		78), 79)
?	L	L	L	L	N	?	?	?	?	?	早期花成, 長い葉柄, Chrom.4	80)

<変異体の単離方法> 化学的変異誘導剤として EMS が多く用いられている。cFR; 連続近赤外光, T-DNA; T-DNA タギング法, EOD-FR; 終日近赤外光効果, phyA/phyB/co; phyA/phyB/co 三重変異体, Antisense; 遺伝子の相補鎖を発現する形質転換植物を用いた方法, Sense-OX; 遺伝子を過剰発現した形質転換植物を用いた方法, Suppressor; 変異を抑制するさらなる変異の導入。

<胚軸長および子葉> 各文献に記載されている日数と光条件下(赤; 連続赤色光下, 近赤; 連続近赤外光下, 青; 連続青色光下, 白色; 連続白色光下, 暗; 暗条件下, VLF; very low fluence response 条件下)における, 表現形質(L; 野生株より長い胚軸長, N; 野生株と同じくらいの胚軸長, S; 野生株より短い胚軸長, O; 開いた子葉, C; 閉じた子葉, ?; 記載なし)を示した。それぞれの変異体に特徴的な表現型のカラムを太字(L, C, S, O)で示した。

のようにON/OFFが決定されてその状態が維持されるような場面で現れるのが一般的である(例えばNotch/Lin12経路など<sup>45)</sup>). しかし、前述の例はそのような決定に関わる厳密な現象ではなく、むしろシグナル応答としては副次的な緩やかな現象である。このような現象は光シグナル系に限ったことではなく、エチレン応答系や病原菌応答系などさまざまな植物シグナル応答系で見られる。動物ではこのような現象はそれほど報告されていないので、これは植物のシグナル伝達経路の特徴かもしれない。

この植物のポジティブフィードバックの生理的な意義について、筆者らは以下のように考えている。すなわち、動くことのできない植物が周囲の環境変化を察知してその変化に反応していく際に、初回の反応には最小限の反応を行い、繰り返し同一種類の刺激を認めたとときに対応するシグナル伝達経路を強化し、その反応も大きなものにする。このような戦略により傾向のない環境のちらつきに対する反応を回避し、それにかかるコストを抑えているのではないかと筆者らは想像している。解釈はともかく、こういった植物のポジティブフィードバック現象を逆手にとって、シグナル伝達に関わっていると思われるタンパク質(例えばタンパク質リン酸化酵素など)の遺伝子発現パターンをもとに、それらがどのシグナル伝達経路に関わっているのかを系統的に推定していく、といった研究も行われている。植物分子生物学ならではのアプローチであろう。

## おわりに

現在得られている知見すべてを1つの図式にまとめることは相当困難であるが、光シグナル伝達経路は複数存在するようである。そして、単一の光受容体由来のシグナルが複数の経路をパラレルに伝達されたのち、それらのシグナルが独立した応答へとつながるか、あるいは分岐したシグナルが再び融合したり、また複数の光受容体からのシグナル経路がクロストークを行う、といった複雑なネットワークが存在するのであろう。もしもシグナル伝達の出発点となる光受容体がすべて核局在するとすると、全光ネットワークは核内に存在するのかもしれない。ちなみに、現在同定されている光シグナル伝達因子であるCOP1, DET1, COP9シグナロソーム, CIP7, CIP4A/B, HY5, SPA1, PIF3は、すべて核タンパク質である。現在、光形態形成に関わる突然変異体が多数単離されているが(表2)、ゲノムプロジェクトの恩恵を受けてこれらの原因遺伝子の同定は今後数年のうちに速やかに進むと思われる。光による遺伝子発現制御という現象が発見されてすでに20年以上になってしまったが(“Photogene”である)、近々待望の光シグナル伝達の図式(光受容から遺伝子発現まで)が具体的に提示されてくるのではないかな。

### 追記

本稿脱稿後、PHYAならびにCRY2が核局在するという報告がなされた<sup>47)~49)</sup>。

### ◆必読文献

- 1) Wei, N. & Deng, X.-W.: Trends Genet. 15, 98-103 (1999)
- 2) Fankhauser, C. & Chory, J.: Annu. Rev. Cell Dev. Biol. 13, 203-229 (1997)

### ◇引用文献

- 1) Gendreau, E., Traas, J., Desnos, T. et al.: Plant Physiol. 114, 295-305 (1997)
- 2) Jensen, P.J., Hangarter, R.P. & Estelle, M.: Plant Physiol. 116, 455-462 (1998)
- 3) Kwok, S.F., Piekos, B., Misera, S. et al.: Plant Physiol. 110, 731-742 (1996)
- 4) Misera, S., Muller, A.J., Weiland-Heidecker, U., et al.: Mol. Gen. Genet. 244, 242-252 (1994)
- 5) Wei, N., Chamovitz, D.A. & Deng, X.-W.: Cell 78, 117-124 (1994)
- 6) Chamovitz, D.A., Wei, N., Osterlund, M.T. et al.: Cell 86, 115-121 (1996)
- 7) Kwok, S.F., Solano, R., Tsuge, T., et al.: Plant Cell 10, 1779-1790 (1998)

- 8) Wei, N., Tsuge, T., Serino, G. et al.: *Curr. Biol.* 8, 919-922 (1998)
- 9) Staub, J.M., Wei, N. & Deng, X.-W.: *Plant Cell* 8, 2047-2056 (1996)
- 10) Karniol, B., Malec, P. & Chamovitz, D.A.: *Plant Cell* 11, 839-848 (1999)
- 11) Chamovitz, D.A. & Deng, X.-W.: *Cell* 82, 353-334 (1995)
- 12) Wei, N. & Deng, X.-W.: *Photochem. Photobiol.* 68, 237-241 (1998)
- 13) Thresher, R.J., Vitaterna, M.H., Miyamoto, Y. et al.: *Science* 282, 1490-1494 (1998)
- 14) Emery, P., So, W.V., Kanoko, M. et al.: *Cell* 25, 669-679 (1998)
- 15) Seeger, M., Kraft, R., Ferrell, K. et al.: *FASEB J.* 12, 469-478 (1998)
- 16) Glickman, M.H., Rubin, D.M., Coux, O. et al.: *Cell* 94, 615-623 (1998)
- 17) Deng, X.-W., Matsui, M., Wei, N. et al.: *Cell* 71, 791-801 (1992)
- 18) Osterlund, M.T. & Deng, X.-W.: *Plant J.* 16, 201-208 (1998)
- 19) von Arnim, A., Osterlund, M.T., Kwok, S.F. et al.: *Plant Physiol.* 114, 779-788 (1997)
- 20) Stacey, M.G., Hicks, S.N. & von Arnim, A.G.: *Plant Cell* 11, 349-363 (1999)
- 21) Torii, K.U., McNellis, T.W. & Deng, X.-W.: *EMBO J.* 17, 5577-5587 (1998)
- 22) Sakamoto, K. & Nagatani, A.: *Plant J.* 10, 859-868 (1996)
- 23) Yamaguchi, R., Nakamura, M., Mochizuki, N. et al.: *J. Cell. Biol.* 3, 437-445 (1999)
- 24) McCurdy, D.W. & Pratt, L.H.: *J. Cell Biol.* 103, 2541-2550 (1986)
- 25) Cashmore, A.R., Jarillo, J.A., Wu, Y.-J. et al.: *Science* 284, 760-765 (1999)
- 26) Foster, R., Izawa, T. & Chua, N.-H.: *FASEB J.* 8, 192-200 (1994)
- 27) Harter, K., Kircher, S., Frohnmeyer, H. et al.: *Plant Cell* 6, 545-559 (1994)
- 28) Terzaghi, W.B., R. L. Bertekap, J. & Cashmore, A.R.: *Plant J.* 11, 967-982 (1997)
- 29) Hoecker, U., Xu, Y. & Quail, P.H.: *Plant Cell* 10, 19-33 (1998)
- 30) Hoecker, U., Tepperman, J.M. & Quail, P.H.: *Science* 284, 496-499 (1999)
- 31) Matsui, M., Stoop, C.D., von Arnim, A.G. et al.: *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 92, 4239-4243 (1995)
- 32) Yamamoto, Y.Y., Matui, M., Ang, L.-H. et al.: *Plant Cell* 10, 1083-1094 (1998)
- 33) Ang, L.-H. & Deng, X.-W.: *Plant Cell* 6, 613-628 (1994)
- 34) Ang, L.-H., Chattopadhyay, S., Wei, N. et al.: *Mol. Cell* 1, 213-222 (1998)
- 35) Chattopadhyay, S., Ang, L.-H., Puente, P. et al.: *Plant Cell* 10, 673-683 (1998)
- 36) Ni, M., Tepperman, J.M. & Quail, P.H.: *Cell* 95, 657-667 (1998)
- 37) Halliday, K.J., Hudson, M., Ni, M. et al.: *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 96, 5832-5837 (1999)
- 38) Mohr, H.: In *Photomorphogenesis in plants*, Editor eds., Kluwer Academic Publishers. Dordrecht, pp.353-376 (1994).
- 39) Ahmad, M. & Cashmore, A.R.: *Plant J.* 11, 421-427 (1997)
- 40) Ahmad, M., Jarillo, J.A., Smirnova, O. et al.: *Mol. Cell* 1, 939-948 (1998)
- 41) Lin, C., Yang, H., Guo, H. et al.: *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 95, 2686-2690 (1998)
- 42) Quail, P.H., Boylan, M.T., Parks, B.M. et al.: *Science* 268, 675-680 (1995)
- 43) Hirschfeld, M., Tepperman, J.M., Clack, T. et al.: *Genteics* 149, 523-535 (1998)
- 44) Yamamoto, Y.Y. & Deng, X.-W.: *Trends Plant Sci.* 3, 374-375 (1998)
- 45) Kimble, J. & Simpson, P.: *Annu. Rev. Cell Dev. Biol.* 13, 333-361 (1997)
- 46) Miller, A.J., McGrath, R.B. & Chua, N.-H.: *Annu. Rev. Genet.* 28, 325-349 (1994)
- 47) Kircher, S., Kozma-Bognar, L., Kim, L. et al.: *Plant Cell* 11, 1445-1456 (1999)
- 48) Guo, H., Duong, H., Ma, N. et al.: *Plant J.* 19, 279-287 (1999)
- 49) Kleiner, O., Kircher, S., Harter, K. et al.: *Plant J.* 19, 289-296 (1999)
- 50) Koornneef, M., Rolff, E. & Spruit, C.J.P.: *Z. Pflanzenphysiol.* 100, 147-160 (1980)
- 51) Muramoto, T., Kohchi, T., Yokota, A. et al.: *Plant Cell* 11, 335-347 (1999)
- 52) Parks, B.M. & Quail, P.H.: *Plant Cell* 5, 39-48 (1993)
- 53) Nagatani, A., Reed, J.W. & Chory, J.: *Plant Physiol.* 102, 269-277 (1993)
- 54) Whitelam, G.C., Johnson, E., Peng, J.R. et al.: *Plant Cell* 5, 757-768 (1993)
- 55) Soh, M.S., Hong, S.H., Hanzawa, H. et al.: *Plant J.* 16, 411-419 (1998)
- 56) Yanovsky, M.J., Casal, J.J. & Luppi, J.P.: *Plant J.* 12, 659-667 (1997)
- 57) Ahmad, M. & Cashmore, A.R.: *Plant J.* 10, 1103-1110 (1996)
- 58) Reed, J.W., Nagpal, P., Poole, D.S. et al.: *Plant Cell* 5, 147-157 (1993)
- 59) Wagner, D., Hoecker U. & Quail, P.: *Plant Cell* 9, 731-743 (1997)
- 60) Lin, Y. & Cheng, C.L.: *Plant Cell* 9, 21-35 (1997)
- 61) Aukerman, M.J., Hirschfeld, M., Wester, L. et al.: *Plant Cell* 9, 1317-1326 (1997)
- 62) Devlin, P.F., Patel, S.R. & Whitelam, G.C.: *Plant Cell* 10, 1479-1487 (1998)
- 63) Ahmad, M. & Cashmore, A.R.: *Nature* 366, 162-166 (1993)
- 64) Ahmad, M., Jarillo, J.A. & Cashmore, A.R.: *Plant Cell* 10, 197-207 (1998)
- 65) Zagotta, M.T., Hicks, K.A., Jacobs, C.I. et al.: *Plant J.* 10, 691-702 (1996)
- 66) Liscum, E. & Briggs, W.R.: *Plant Cell* 7, 473-485 (1995)
- 67) Stowe-Evans, E.L., Harper, R.M., Motchoulski, A.V. et al.: *Plant Physiol.* 118, 1265-1275 (1998)
- 68) Pepper, A., Delaney, T., Washburn, T. et al.: *Cell* 78, 109-116 (1994)
- 69) Poch, H., Peto, C.A. & Chory, J.: *Plant J.* 4, 671-682 (1993)
- 70) McNellis, T.W., Torii, K.U. & Deng, X.W.: *Plant Cell* 8, 1491-1503 (1996)
- 71) Wei, N., Kwok, S.F., Vonarnim, A.G. et al.: *Plant Cell* 6, 629-643 (1994)
- 72) Castle, L.A. & Meinke, D.W.: *Plant Cell* 6, 25-41 (1994)

- 73) Genoud, T., Millar, A.J., Nishizawa, N. et al.: *Plant Cell* 10, 889-904 (1998)
- 74) Fankhauser, C., Yeh, K.C., Lagarias, J.C. et al.: *Science* 284, 1539-1541 (1999)
- 75) Oyama, T., Shimura, Y. & Okada, K.: *Genes Dev.* 11, 2983-2995 (1997)
- 76) Schena, M., Lloyd, A.M. & Davis, R.W.: *Genes Dev.* 7, 367-379 (1993)
- 77) Desnos, T., Orbovic, V., Bellini, C. et al.: *Development* 122, 683-693 (1996)
- 78) Kim, B.C., Soh, M.S., Kang, B.J. et al.: *Plant J.* 9, 441-456 (1996)
- 79) Tian, Q. & Reed, J.W.: *Development* 126, 711-721 (1999)
- 80) Halliday, K., Devlin, P.F., Whitelam, G.C. et al.: *Plant J.* 9, 305-312 (1996)
- 81) Hudson, M., Ringli, C., Boylan, M.T. et al.: *Genes Dev.* 13, 2017-2027 (1999)
- 82) Motchoulski, A. & Liscum, E.: *Science* 286, 961-964 (1999)

細胞工学別冊 植物細胞工学シリーズ 12

## 新版 植物の形を決める分子機構

—形態形成を支配する遺伝子のはたらきに迫る— 別刷

---

監修者 岡田清孝・町田泰則・松岡 信

編集人 須摩 春樹  
発行人 水谷 千尋  
発行所 株式会社 秀 潤 社  
〒106-0031 東京都港区西麻布4-15-21  
第6興和ビル7階

電話 03-3409-6121 (代表)  
FAX 03-5485-7715  
E-mail info@shujunsha.co.jp

---

本書の内容の一部あるいは全部を無断で複写複製(コピー)することは、法律で定められた場合を除き、著者および出版者の権利の侵害となります。複写複製する場合には予め小社あて許諾を求めてください。

©2000 by K. Okada, Y. Machida, M. Matsuoka  
Published by SHUJUNSHA Co., Ltd., Tokyo  
Printed in Japan

---