

領域融合レビュー, 2, e004 (2013)
DOI: 10.7875/leading.author.2.e004
2013年3月21日 公開

花成ホルモン“フロリゲン”の構造と機能 Structure and function of flowering hormone "florigen"

辻 寛之・田岡健一郎・島本 功

Hiroyuki Tsuji, Ken-ichiro Taoka & Ko Shimamoto

奈良先端科学技術大学院大学バイオサイエンス研究科 植物分子遺伝学研究室

要約

フロリゲンは植物の花芽分化を決定づける因子であり、その正体を明らかにすることは長いあいだ植物科学における重要な問題のひとつであった。近年の分子遺伝学的な解析の進展により、フロリゲンの正体は FT/Hd3a とよばれる球状タンパク質であることが明らかになり、さらに最近になり、フロリゲン受容体の同定や、機能の本体であるフロリゲン活性化複合体の結晶構造の解明など、分子レベルでの理解も深まってきている。また、フロリゲンは花だけでなくジャガイモの形成を決定づけるなど、驚くべき多機能性をもつことが明らかになってきた。ここでは、わが国が世界をリードしてきたフロリゲン研究の歴史を概観するとともに、フロリゲンの構造と機能に関する最新の知見を解説する。

はじめに

フロリゲンは、植物に花芽を形成させる決定的な効果をもつ物質として、1936年にその存在が予言された¹⁾。フロリゲンは美しい花とそののちの実りをもたらすばかりでなく、“組織間の長距離コミュニケーション”や“栄養成長と生殖成長との転換”といった重要な問題をも内包する魅力的な研究対象となり、その存在が提唱されて以来、フロリゲンの正体を明らかにするため数多くの研究がなされてきた²⁾。しかし、こうした努力にもかかわらずフロリゲンの正体は長く謎のままであり、いつしか“幻の植物ホルモン”とまでよばれるようになった³⁾。近年のモデル植物を用いた分子遺伝学的な研究はこうした状況を突破し、2007年、フロリゲンの分子実体は Hd3a/FT とよばれるタンパク質であることが明らかにされ^{4,5)}、さらに2011年、フロリゲンの受容体の同定、および、活性の本体となるタンパク質複合体の結晶構造が解明された⁶⁾ (新着論文

レビューでも掲載)。ここでは、フロリゲンの構造と機能に関する最新の知見をまとめ、そこから提示されるフロリゲン研究の展望について議論する。

はじめに、フロリゲンの概念が提出されるまでの歴史的な経緯について概説する。植物は発芽したのち、通常は葉をつくりつづけるが、春や秋など特定の季節が到来すると葉の発生を停止して花芽の形成(花成)を開始する³⁾。そこで最初の重要な問題は、植物が環境要因のうち何を認識して季節を判断し花成を開始しているかである。1920年、タバコやダイズにおいて花成のタイミングを調査した実験結果を総合することにより、花成の開始の最大の鍵となるのは1日の日の長さ(日長)であることが明らかにされた⁷⁾。生命現象が日長により制御される性質は、一般的に光周性とよばれる。植物の花成が日長により制御される光周性花成が発見されて以来、光周性は動物の季節性の繁殖行動などへ一般化された⁸⁾。現在では、光周性の分子機構も明らかにされつつあり、光周性は概日時計と光情報入力系の複雑な相互作用により成立していることが知られている⁸⁾。

つぎの重要な問題は、植物がどの器官において日長を認識しているかである。さまざまな器官をおおいにかすことにより器官ごとに日長を変えた場合に、花成のタイミングはどう変化するかを評価する実験などから、日長の計測を行う器官は葉であることが明らかになった³⁾。しかし、実際に花のつく器官は、葉ではなく茎の先端である。葉で認識された日長は、どのように花芽のできる茎の先端へと伝達されるのか。1936年、ロシアの植物生理学者 Chailakhyan (チャイラヒヤン) は、“葉で合成されて茎頂へ移動し花芽を分化させる物質”の存在を予言し、これをフロリゲンと名づけた¹⁾ (図1)。そののち、“花芽を分化する条件で栽培した植物”を“花芽を分化しない条件で栽培した植物”へと接木すると、後者にも花芽が形成されるといった実験結果などから、フロリゲンの存在は強く支

持されるようになった³⁾。それ以来、フロリゲンを物質として単離しようという研究が精力的に行われたが、長くその単離にはいたらなかった²⁾。

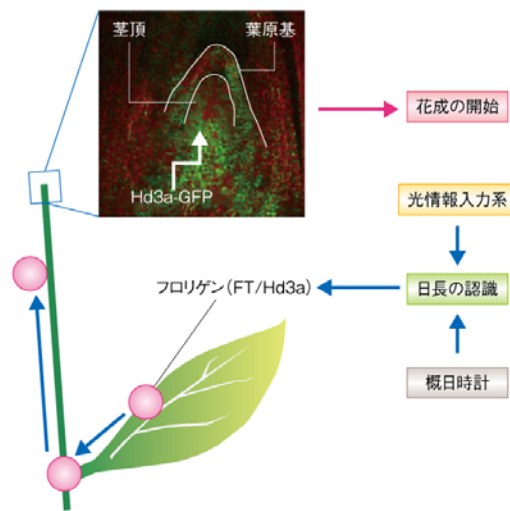
フロリゲンを同定しその特徴を生理学的に明らかにしようとする研究において、わが国の植物生理学研究は世界を牽引してきた。とくに1940年代より、鋭敏な光周性花成を示すアサガオを用いた独自の研究が開始され、その理解に貢献してきた。アサガオの品種ムラサキでは子葉に対し1回の短日条件をあたえるだけで花成の誘導に十分なフロリゲンが合成されるとされ、さらに、花芽の分化した腋芽の数を計測することでフロリゲンの活性を定量的に評価できるなど、当時のフロリゲン研究の推進にきわめて有利な材料であった。当時、進められてきたアサガオの光周性花成の研究はフロリゲンの移動速度の推定をはじめとする重要な発見をもたらした³⁾、こうした蓄積が、後述す

るように、フロリゲンの分子実体の解明においてわが国の研究者が貢献したことの背景になったのかもしれない。

1. フロリゲンの正体

近年のイネおよびシロイヌナズナを用いた分子遺伝学的な解析から、フロリゲンの分子実体がHd3a/FTとよばれるタンパク質であることが明らかにされた^{4,5)}(図1)。ここでは、その実態解明の経緯について概説する。

1999年、京都大学の荒木 崇らのグループは、ドイツのグループとともに、のちにフロリゲンをコードしていることが明らかにされるFLOWERING LOCUS T (FT) 遺伝子を同定した^{9,10)}。シロイヌナズナの花成は長日条件において促進されるが、ft変異体において完全な花成の促進は起こらなかった。したがって、FT遺伝子は葉におけるフロリゲンの合成から茎頂における受容まで、いずれかのス



イネ	シロイヌナズナ	構造	機能 その他
Hd3a	FT	ホスファチジルエタノールアミン結合タンパク質	フロリゲン本体、葉から茎頂へ移動し花成を促進する。ジャガイモのホモログSP6Aは移動性の塊茎形成因子チューベリゲンとして機能する
GF14	14-3-3 GF14 GRF	14-3-3	リン酸化ヘプチド結合タンパク質、フロリゲンの細胞内受容体として機能する
OsFD1	FD	bZIP型転写因子	DNA結合タンパク質、核においてフロリゲン活性化複合体を構築する
OsMADS15	AP1	MADSボックス転写因子	フロリゲンの下流において花成の促進を行う
RCN	TFL1	ホスファチジルエタノールアミン結合タンパク質	フロリゲンと類似の構造をもつが、フロリゲンとは逆に、花成を抑制する機能をもつ

図1 フロリゲンによる花成の制御

植物の葉は光情報入力系と概日時計の情報をもとに日長を計測している。花成に最適な日長が認識されると、フロリゲンをコードするFT/Hd3a遺伝子の発現が誘導される。FT/Hd3aタンパク質は葉から茎頂まで長距離移動し、茎頂に到達すると花芽の分化を開始させる。写真はHd3a-GFP融合タンパク質をHd3a遺伝子のプロモーターにより発現させたイネの茎頂(緑色はHd3a-GFP融合タンパク質の蛍光、赤色はイネ組織の自家蛍光)。Hd3a遺伝子のプロモーターはイネの花成の誘導日長である短日条件において葉の維管束に特異的に活性化する。Hd3a遺伝子のプロモーターによりHd3a-GFP融合タンパク質を発現させると、葉において特異的に発現するHd3aを茎頂でも観察することができる。下段には、フロリゲンによる花成の制御にかかわるおもな因子について、その特徴をまとめた。

トップに必須であることが期待された。FT 遺伝子の発現する部位は葉の維管束篩部(葉脈などにある栄養分の通り道)であったことから¹¹⁾, FT タンパク質は一見すると葉で機能していると考えられよう。しかし 2005 年になり, この 2 つのグループは, FT タンパク質の機能する部位について重要な示唆をあたえる結果を報告した。FT が完全に機能するには, 茎頂だけで発現する bZIP 型の転写因子 FD との相互作用が必要であるという報告である^{12,13)}。FT 遺伝子はその発現部位が葉であるにもかかわらず, 作用部位が茎頂である可能性が示されたといえよう。

2007 年になり, 筆者らのグループとドイツの別のグループは, それぞれ, FT のイネにおけるホモログである Hd3a タンパク質, および, シロイヌナズナ FT タンパク質がフロリゲンの分子実体であることを強く示唆する研究結果を報告した^{4,5)}。本稿では, 筆者らのイネにおける報告⁵⁾を中心に概説するが, シロイヌナズナに関する報告についても興味をもたれた読者は原著論文⁴⁾を参照してほしい。まず, Hd3a 遺伝子のプロモーター活性が詳細に調査され, このプロモーターはイネの花成が促進される短日条件において特異的に葉の維管束篩部において活性をもち, 茎頂ではこのプロモーターの活性はみられないことが示された。Hd3a 遺伝子プロモーターから転写される mRNA も葉でのみ強い蓄積がみられ, 茎頂にはほとんど蓄積していなかった。最後に, Hd3a タンパク質の局在を調べるため, Hd3a 遺伝子プロモーターの制御下において Hd3a-GFP 融合タンパク質を発現するイネが作出され, Hd3a の局在が GFP の蛍光を指標に追跡された。その結果, 転写も mRNA もほとんどない茎頂において, Hd3a-GFP 融合タンパク質の蛍光が明瞭に検出された(図 1)。このことは, Hd3a が葉の維管束篩部から茎頂へと長距離移動したことを強く示唆した⁵⁾。さらに, Hd3a-GFP 融合タンパク質を発現させたイネは早咲きとなり, また, Hd3a 遺伝子とそのホモログである RFT1 遺伝子の発現を RNAi 法によりノックダウンすると花成が完全に抑制されたことから, Hd3a にはイネの花成を促進する機能があると結論された^{5,14)}。これらの結果を総合すると, Hd3a タンパク質が移動性の花成促進シグナル“フロリゲン”の分子実体であることが強く示唆された。同様の結論は, 荒木らのグループによるシロイヌナズナの接木実験や¹⁵⁾, 米国のグループによるカボチャの接木実験¹⁶⁾などからも得られており, 現在では, フロリゲンの実体が Hd3a/FT であるという結論は広く受け入れられている^{17,18)}。

フロリゲンの分子実体は長距離の移動性をもつタンパク質 FT/Hd3a であった。歴史的にはこのことが, フロリゲンの同定を遅らせた原因であったのかもしれない。たとえば, フロリゲンの抽出の試みにおいて, 対象はほかの植物ホルモンと同様の低分子化合物が想定されていた。そのため, FT/Hd3a は精製の過程で失われたり不活性化されたりしていたと推測される。また, 抽出したフロリゲンの

活性を確認する方法として, 抽出物に植物体の腋芽などを浸漬もしくは塗布したり根から吸わせたりして花成を観察する方法がとられてきた。この場合, 仮に FT/Hd3a が精製画分に存在していたとしても分子量 20,000 という高分子であるため細胞膜を透過できず, したがって, 活性を確認することは困難であったろう。

2. フロリゲンの生化学的な特徴

ここからさきは, 最新の研究結果から明らかになった, フロリゲンの活性本体であるタンパク質複合体, および, フロリゲンの細胞内における受容体, さらに, これらの発見から展開するフロリゲンの新しい機能について概説する。登場するおもな因子についてまとめたので, 参照のうえ読み進んでほしい(図 1)。

FT/Hd3a はホスファチジルエタノールアミン結合タンパク質(phosphatidylethanolamine binding protein: PEBP)とよく似た 1 次構造を示すタンパク質である。ホスファチジルエタノールアミン結合タンパク質はリン脂質の一種であるホスファチジルエタノールアミンと結合する可溶性かつ塩基性のタンパク質としてウシの脳からみつかったが, そののち, 多くの生物種に普遍的に存在することが明らかになった。分子量 20,000 の小さな球状タンパク質で, ホスファチジルエタノールアミンのリン酸基の部分が結合するアニオン結合ポケット領域とよばれる小さなくぼみをもつ。フロリゲンの 3 次元構造については, ドイツのグループが FT¹⁹⁾, 筆者らのグループが Hd3a⁶⁾について結晶構造を報告している(図 2)。この 2 つは互いに非常に似た構造を示し, アニオン結合ポケット領域の構造も保存されているが, ホスファチジルエタノールアミン結合タンパク質によるリン酸基の認識に重要なチロシン残基は保存されていなかった。現在のところ, フロリゲンの花成促進機能とホスファチジルエタノールアミンとの関連は不明である。

3. フロリゲンと相互作用するタンパク質の発見

これまでに知られているホスファチジルエタノールアミン結合タンパク質の生化学的な機能からは, フロリゲンによる花成の促進の分子機構を推測することは困難であった。このような場合, 対象である機能不明のタンパク質がどのようなタンパク質と相互作用しているかを知ることが多い。さきに述べた FD 遺伝子は, 花成が遅延する変異体としてすでに報告されていた fd 変異体の原因遺伝子であった。FD 遺伝子は bZIP 型の転写因子をコードしており, FT と FD の両者の過剰発現により花芽分裂組織決定遺伝子のひとつである API 遺伝子の発現を異所的に誘導できる¹³⁾。そして, 酵母ツーハイブリッド法により FT と FD との相互作用が検出された^{12,13)}。この相互作用には, FD の C 末端側に存在し, Ca²⁺依存性プロテインキナーゼ

(calcium-dependent protein kinase : CDPK) によりリン酸化されると予想されるアミノ酸配列モチーフ Thr-Ala-Pro の存在が必須であった¹²⁾. そして、このモチーフを欠損させた FD は花成における機能を喪失した. 以上から、FT と FD とが相互作用することが FT による花成の促進に重要であると考えられた¹²⁾. これらの結果から、転写因子 FD は、それ自体に転写活性化能はないが、FT と結合することにより転写活性化能を獲得し標的遺伝子の転写を活性化する、というモデルが提出された¹⁹⁾.

筆者らのグループも、フロリゲンの機能の理解のため酵母ツーハイブリッド法による Hd3a 相互作用タンパク質の探索を行った⁶⁾. その結果、14-3-3 タンパク質のひとつである GF14c, シロイヌナズナ FD のイネにおけるホモログである OsFD1 などが Hd3a と相互作用するタンパク質として得られた (図 3a). 14-3-3 をコードする遺伝子はイネのゲノムにおいて 8 つ存在しており、それぞれの産物は GF14a から GF14h の名称がつけられているが、Hd3a と結合の可能なのはこのうち 4 つ、GF14b, GF14c, GF14e, GF14f であった. これら 4 つの機能はフロリゲンの機能に関して本質的に同等であると考えられたので、ここではまとめて 14-3-3 とよぶ. これらのアミノ酸配列を比較したところ、14-3-3 を除く Hd3a 相互作用タンパク質の C 末端側には、さきに述べた FD-FT 相互作用モチーフ¹²⁾ に類似した SAP モチーフ Ser-Ala-Pro が共通して見い出され、それは酵母ツーハイブリッド法における Hd3a との相互作用に必須であった. しかし、高度に精製した組換えタンパク質を用いた *in vitro* における相互作用実験では、Hd3a と 14-3-3 とのあいだの相互作用は検出されたが、Hd3a と OsFD1 とのあいだの相互作用は検出できなかった. これらの実験結果と、14-3-3 の結合モチーフであるモード 1 と SAP モチーフが似ていること、さらに、14-3-3 に SAP モチーフはないことから、Hd3a とその相互作用

タンパク質は、14-3-3 を介し間接的に相互作用していると考えた (図 3a). 酵母ツーハイブリッド法において観察された Hd3a とその相互作用タンパク質との結合は、出芽酵母に内在する 14-3-3 を介した間接的なものであると説明できる. 実際、OsFD1 と 14-3-3 とは *in vitro* の実験系においても相互作用し、さらに、変異解析により SAP モチーフの Ser のリン酸化が OsFD1 と 14-3-3 との相互作用に重要であることがわかった. 酵母ツーハイブリッド法はタンパク質の相互作用を簡便に試験できるすぐれた実験系であるが、出芽酵母に内在するタンパク質による間接的な相互作用を検出する可能性がひそんでいる. また、プルダウンアッセイなど *in vitro* における相互作用解析においても、用いるタンパク質の精製度が十分に高くなければタンパク質の産生に用いた細胞からのもち込みが相互作用に影響する場合があるため、結果の解釈には注意が必要である. FT と FD との相互作用の解析の結果は、そのよい教訓といえるかもしれない.

4. フロリゲン活性化複合体の構造

筆者らのグループは、Hd3a, 14-3-3, OsFD1 の相互作用の詳細を調べるため、これら 3 つのタンパク質からなるタンパク質複合体の立体構造解析を行い、結晶構造を 2.4 Å 分解能で決定することに成功した⁶⁾ (PDB ID: 3AXY). 結晶化にあたり、OsFD1 としては 14-3-3 との結合に必要な十分なリン酸化 Ser192 を含む C 末端側の 9 アミノ酸残基からなる断片を用いた. 得られた複合体の構造は、Hd3a, 14-3-3, OsFD1 それぞれ 2 分子ずつからなる W 字型のヘテロ六量体を形成していた (図 3b). そして、二量体を形成した 14-3-3 の W 字の底にあるくぼみに、リン酸化された OsFD1 がはまり込み、その上側に Hd3a が 1 分子ずつ左右対称に離れて結合していた. Hd3a と OsFD1 とのあいだに直接的な相互作用はみられなかった (図 3c). この

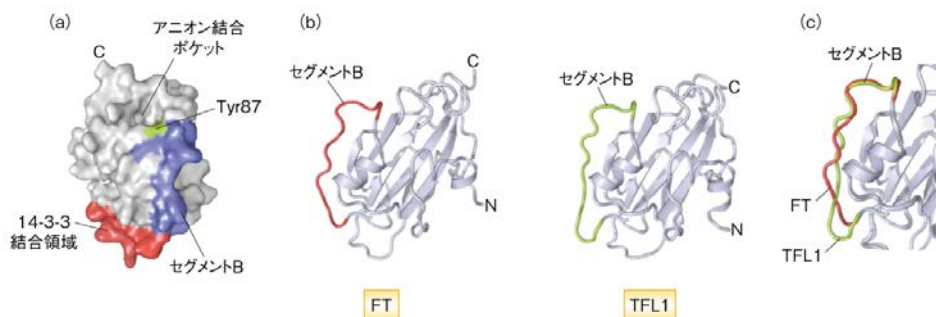


図 2 フロリゲンの構造

(a) イネのフロリゲンである Hd3a の結晶構造. ホスファチジルエタノールアミン結合タンパク質の特徴であるアニオン結合ポケット領域と、その入り口付近にフロリゲンに特徴的な Tyr87 (緑色) がみられる. 14-3-3 との結合領域を赤色で、セグメント B 領域を青色で示した.

(b) シロイヌナズナフロリゲンである FT と花成リプレッサー-TFL1 の結晶構造.

(c) FT と TFL1 との重ね合わせ. この 2 つの全体構造はよく似ているが、セグメント B 領域は大きく異なっている.

複合体をフロリゲン活性化複合体 (florigen activation complex : FAC) と名づけた。

14-3-3 は真核生物に広く保存されている分子量約 30,000 の酸性タンパク質である。14-3-3 という名前は、ウシの脳に存在するタンパク質を網羅的に分類する際に、クロマトグラフィーによる画分番号 14 と電気泳動での移動位置 3.3 に存在するタンパク質を 14-3-3 と命名したことに由来する。14-3-3 には複数の異なる分子種が存在し、それらのあいだでホモ二量体あるいはヘテロ二量体を形成する。14-3-3 二量体はリン酸化セリン残基あるいはリン酸化スレオニン残基を認識してさまざまなタンパク質と結合し、その機能を制御する。14-3-3 と結合するタンパク質の多くには、14-3-3 により認識されるリン酸化セリン残基あるいはスレオニン残基の周囲に、共通するアミノ酸配列モチーフであるモード 1 (Arg-X-X-pSer-X-Pro) あるいはモード 2 (R-X-X-X-pSer-X-Pro) が見い出される。

フロリゲン活性化複合体の場合、14-3-3 と OsFD1 との結合は SAP モチーフ中のリン酸化セリン残基の認識による、14-3-3 に典型的にみられる結合であった。それに対して、14-3-3 と Hd3a との結合はリン酸化に非依存的な新規な結合であった。そして、この結合様式が、14-3-3 が OsFD1 と Hd3a の両方に同時に結合することを可能にしていた。フロリゲン活性化複合体を構成する 3 つのタンパク質の相互作用面を詳細にみたところ、OsFD1 と 14-3-3 との相互作用においては、OsFD1 のリン酸化された

Ser192 が 14-3-3 の塩基性のリン酸化ペプチド結合ポケットにはまり込み、さらに、SAP モチーフの全体も認識されていた (図 3c)。一方、14-3-3 と Hd3a との相互作用は、Hd3a の中央ループ領域に存在する 2 つの突き出たアルギニン残基 Arg64 と Arg132 が 14-3-3 の上部にある酸性のくぼみにはまり込み、さらに、Hd3a の本体は 14-3-3 の C 末端側のヘリックスのあいだにある疎水性の溝と広く相互作用していた (図 3c)。イネのフロリゲン活性化複合体において観察された Hd3a と 14-3-3、14-3-3 と OsFD1 の相互作用部位は、ともにイネ以外の高等植物の FT、14-3-3、FD においても高度に保存されていた⁶⁾。シロイヌナズナにおいて、FT と 14-3-3 との相互作用もすでに報告されている²⁰⁾。以上から、フロリゲン、14-3-3、転写因子 FD による複合体の形成は高等植物の花成の制御において共通して存在し、フロリゲンがすべての植物に共通にはたらく分子基盤になっていると考えられた。

植物の細胞において、フロリゲン活性化複合体はイネ *OsMADS15* 遺伝子やシロイヌナズナ *API* 遺伝子など花芽形成遺伝子のプロモーター領域に結合し転写を活性化していると考えられる^{6,13)}。シロイヌナズナ *API* 遺伝子プロモーターの解析からは、C ボックス配列を含む特定の領域を欠損させると FT と FD に対する応答能が失われることが報告されている^{6,13)}。また、*in vitro* においてイネのフロリゲン活性化複合体と C ボックス配列とが結合しうることがゲルシフトアッセイにより明らかにされてい

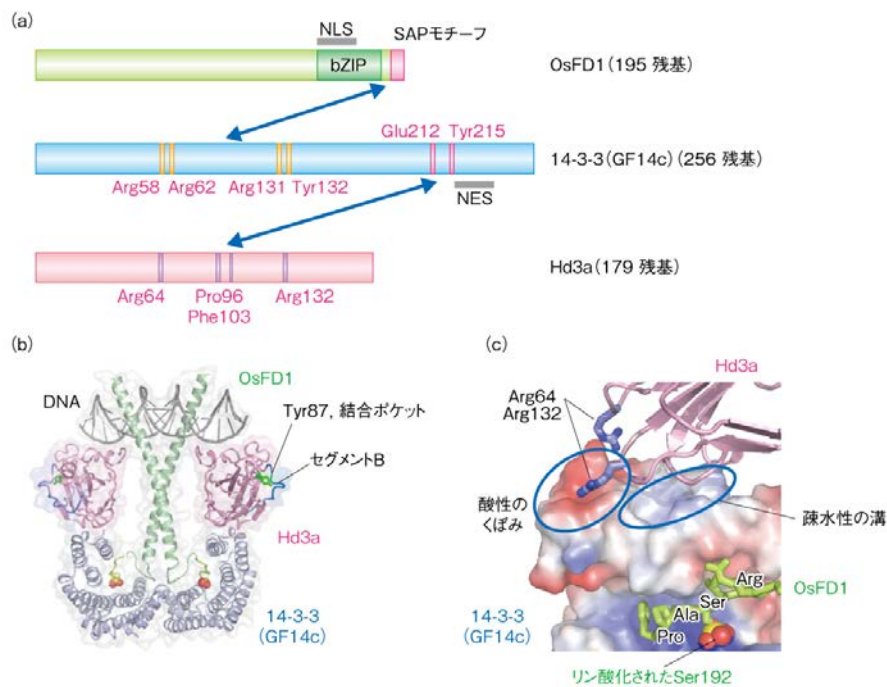


図 3 フロリゲン活性化複合体の構造

(a) Hd3a, GF14, OsFD1 の模式図。それぞれの相互作用領域を示した。NLS: 核局在シグナル, NES: 核外移行シグナル。

(b) DNA 上のフロリゲン活性化複合体の構造モデル。セグメント B やアニオン結合ポケット領域は外面に露出している。

(c) Hd3a と 14-3-3 との相互作用面 (上部) と、14-3-3 と OsFD1 との相互作用面 (下部)。Hd3a と OsFD1 のあいだに直接的な結合はみられない。

る¹³⁾。完全長の FD と標的となる DNA を含むフロリゲン活性化複合体の結晶構造解析の例はまだないが、既知である動物の bZIP 型の転写因子 CREB と DNA との複合体の構造をもとに作製されたフロリゲン活性化複合体と DNA との複合体のモデル構造 (図 3b) では、Hd3a と OsFD1 とは直接に結合することなく、Hd3a は 14-3-3 と OsFD1 を DNA に安定に保持するよう位置していた。したがって、Hd3a はフロリゲン活性化複合体の安定化にも寄与している可能性が考えられた。

5. フロリゲン活性化複合体の形成機構：フロリゲン受容体としての 14-3-3

イネのプロトプラストを用いてフロリゲン活性化複合体が細胞において構築される機構が詳細に調べられた⁶⁾。GFP などの蛍光タンパク質との融合によりフロリゲン活性化複合体の個々の構成タンパク質の細胞内での局在を観察した場合、Hd3a は核と細胞質に、14-3-3 はほとんどが細胞質に、OsFD1 は核のみに局在しており、フロリゲン活性化複合体モデルにおいて複合体を形成するはずの 3 つのタンパク質の局在はそれぞれ異なっていた (図 4a)。つぎに、複合体の細胞内における局在が二分子蛍光補間 (bimolecular fluorescence complementation : BiFC) 法により調べられた。BiFC 法は、相互作用能を調べようと

する 2 つのタンパク質のそれぞれに 2 分割した蛍光タンパク質を融合させ、2 つのタンパク質が相互作用すると蛍光タンパク質の立体構造が再構成されて蛍光が観察される、という原理による手法である。BiFC 法により Hd3a-14-3-3 複合体の形成は細胞質において検出された (図 4a)。ところが、そこにさらに CFP-OsFD1 融合タンパク質を共発現させると、Hd3a-14-3-3 複合体は OsFD1 に依存的に細胞質から核へと局在を変え、3 つのタンパク質が核に集まること観察された (図 4a)。そして、BiFC 法においても、Hd3a-OsFD1 複合体は核において検出された。また、シロイヌナズナにおいても FT-FD 複合体の BiFC シグナルは核において検出される。これらを考えあわせると、14-3-3 は細胞質において Hd3a と最初に結合するフロリゲン受容体として機能し、Hd3a-14-3-3 複合体は核へと移行して OsFD1 と相互作用すると考えられた (図 4b)。

ここまで紹介したどの実験方法も、フロリゲン活性化複合体を構成するタンパク質の 2 因子間の相互作用を明らかにするものであり、3 因子が“同時に”ひとつの複合体に存在することを示すものではない。筆者らのグループは、BiFC 法と蛍光共鳴エネルギー転移/蛍光寿命測定 (fluorescence resonance energy transfer/fluorescent lifetime imaging : FRET/FLIM) 法とを組み合わせた手

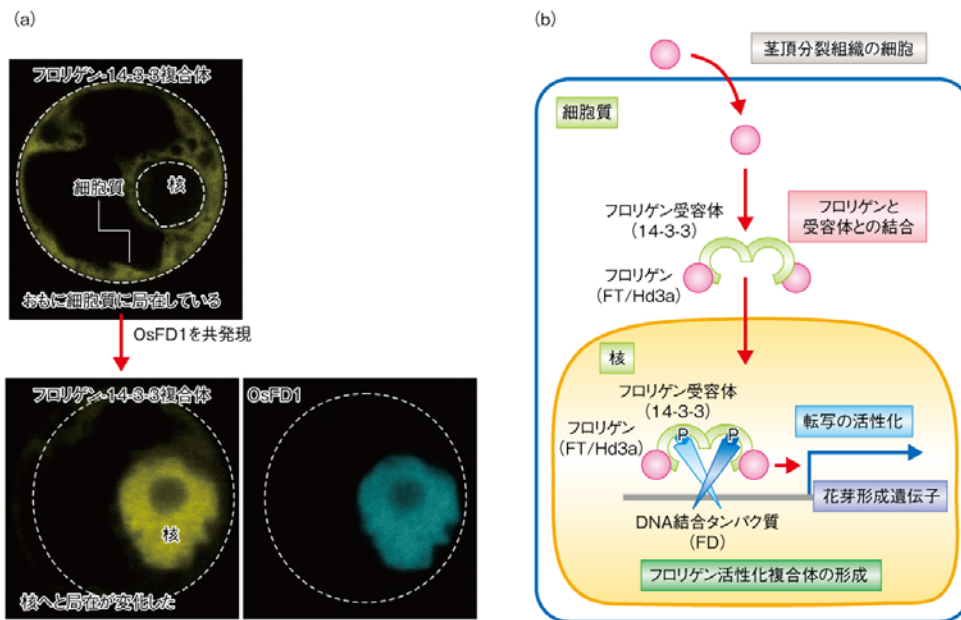


図 4 フロリゲンによる花成の制御

(a) プロトプラストにおける細胞内での相互作用。Hd3a と 14-3-3 との BiFC 相互作用はおもに細胞質において観察されるが、OsFD1 を共発現させると Hd3a-14-3-3 複合体は核に局在するようになる。

(b) モデル図。維管束の篩管をとって茎頂へと運ばれたフロリゲンは、茎頂分裂組織細胞の細胞質において受容体である 14-3-3 と結合する。このフロリゲンと 14-3-3 からなる複合体は、さらに転写因子である FD と結合してフロリゲン活性化複合体を形成し、核において *API* 遺伝子や *OsMADS15* 遺伝子など花芽形成にかかわる遺伝子の転写を活性化することで、花成がひき起こされる。P: リン酸化。

法により, この点を明らかにすることを試みた. FRET/FLIM 法は, 2 分子のあいだの蛍光共鳴エネルギー移動 (FRET) による蛍光寿命の変化を観測することにより, その 2 分子が近接しているかどうかを定量的に評価する手法である. 具体的には, Hd3a と 14-3-3 との相互作用を BiFC 法により検出し, さらに, BiFC 法において再構成された蛍光タンパク質 Venus と CFP-OsFD1 融合タンパク質との相互作用を FRET/FLIM 法により検出することで, 3 つのタンパク質からなる複合体の検出を試みた. 解析の結果は, 生細胞においても 3 つのタンパク質からなるフロリゲン活性化複合体は核において形成されていることを強く示唆した⁶⁾.

モデル (図 3b) では, 細胞質において形成された Hd3a-14-3-3 複合体がいかんして核に存在する OsFD1 と相互作用するのか, まだ説明できていない. これについては今後の解析課題であるが, 現在のところ, つぎのような仮説が有力である. すなわち, 細胞質において翻訳された OsFD1 が細胞質の Hd3a-14-3-3 複合体と相互作用し, 形成されたフロリゲン活性化複合体は OsFD1 のもつ核局在シグナルのはたらきにより核へと移行する, というものである²¹⁾. この仮説をサポートする知見として, 14-3-3 のもつ Hd3a 結合領域は 14-3-3 の核外移行シグナルと重なっており, Hd3a との結合によりその機能は阻害されると予想されることがあげられる. もうひとつ, ごく最近になり得られた OsFD2 についての知見がある²¹⁾. OsFD2 は葉の発生制御に関与する bZIP 型の転写因子で, その SAP モチーフ類似配列を介して 14-3-3 と結合し, Hd3a とフロリゲン活性化複合体を形成することができる²¹⁾. OsFD1 と比較すると核局在シグナルの配列に大きな違いがみられ, おそらくそのために, 核への局在の効率は OsFD1 に比べ著しく低い²¹⁾. しかし, その SAP モチーフ類似配列に変異を導入して 14-3-3 との結合能を喪失させたり, Hd3a を共発現させてフロリゲン活性化複合体を形成させたりすると, OsFD2 の核への局在の効率は著しく上昇した²¹⁾. この観察結果は, さきに述べた仮説によりうまく説明できるものである.

6. フロリゲン活性化複合体の機能

Hd3a の下流の標的遺伝子として *OsMADS15* 遺伝子が報告されている¹⁴⁾. *OsMADS15* 遺伝子は MADS ボックス遺伝子ファミリーのうち *API* 遺伝子サブファミリーに属する. シロイヌナズナにおいて, *API* 遺伝子は花器官の形成の ABC モデルにおいてクラス A 遺伝子として機能するだけでなく, 花成において花芽分裂組織決定遺伝子としても機能し, FT と FD により正に制御されることが明らかにされている^{12,13)}. 最近になり, イネの *API* 遺伝子サブファミリーの 3 つのメンバー, *OsMADS14* 遺伝子, *OsMADS15* 遺伝子, *OsMADS18* 遺伝子と, *SEP* 遺伝子サブファミリーのメンバーである *PAP2* 遺伝子

(*OsMADS34* 遺伝子) の四重変異体では, 生殖成長への相転換が起こらないことが示された²²⁾. そこで, *OsMADS15* 遺伝子の活性化を花成のマーカーとして, 花成における Hd3a, 14-3-3, OsFD1 の 3 者の相互作用の重要性が詳細に調べられた⁶⁾. 一過的発現実験において, *OsMADS15* mRNA の量は Hd3a 遺伝子および *OsFD1* 遺伝子とともに発現させた場合にのみ増加した. しかし, 14-3-3 との相互作用を欠損する変異を導入した *Hd3a* 遺伝子, あるいは, 14-3-3 との相互作用を欠損する変異を導入した *OsFD1* 遺伝子を発現させた場合には, *OsMADS15* mRNA の発現の上昇はほとんど観察されなかった. ここで注意すべき点は, プロトプラストには内在性の 14-3-3 が大量に発現していることである. そのため, 14-3-3 の一過的な発現の有無は *OsMADS15* mRNA の発現上昇にはほとんど影響しなかった. そこで, イネのゲノムに Hd3a と結合の可能な 14-3-3 をコードする遺伝子は 4 つ存在するが, それらに対し RNAi ベクターを導入することにより Hd3a と結合の可能な 14-3-3 の発現をすべてノックダウンしたところ, *Hd3a* 遺伝子および *OsFD1* 遺伝子の発現に依存した *OsMADS15* 遺伝子の活性化は抑制された. 以上の実験結果は, フロリゲン活性化複合体の形成は下流の標的遺伝子の活性化に必須であることを示唆した.

さらに, 多数の形質転換イネを用いた実験から, フロリゲン活性化複合体の形成は実際に花芽の形成において必要であることが明らかになった⁶⁾. *Hd3a* 遺伝子を過剰発現する形質転換イネでは, その出穂は顕著に促進されたが^{5,6)}, 14-3-3 との相互作用を欠損した変異 *Hd3a* 遺伝子の過剰発現ではその花成の促進機能は失われた⁶⁾. また, *OsFD1* 遺伝子の発現を RNAi 法によりノックダウンすると, シロイヌナズナ *fd* 変異体^{12,13)} やトウモロコシ *d1f1* 変異体²³⁾ と同様に, 花成は遅延した. そして, *OsFD1* 遺伝子を過剰発現させると花成は促進された. ただし, この *OsFD1* 遺伝子の過剰発現による花成の促進効果は, 14-3-3 と恒常的に結合の可能なリン酸化模倣変異を導入した *OsFD1* 遺伝子にのみ顕著であった. このことは, *OsFD1* 遺伝子の花成の制御への関与とともに, OsFD1 のリン酸化の制御も重要な制御要因のひとつであることを示唆した.

花芽形成遺伝子の活性化におけるフロリゲン活性化複合体の重要性は明らかになったが, フロリゲン活性化複合体がどのような分子機構により下流の標的遺伝子の転写を活性化しているのかはまだ明らかにされていない. OsFD1/FD は bZIP 型の転写因子であるが, 単独では下流の標的遺伝子を活性化しない. また, OsFD1 や Hd3a/FT には転写因子に典型的にみられる酸性領域のようなドメインはみあたらない. FT の詳細なドメイン解析からは, セグメント B とよばれるループ領域とアニオン結合ポケット領域が花成の促進機能に重要であることが明らかにされている^{19,24)}. これらの領域は, フロリゲン活性化複合

体の構造モデルではその表面に露出していることから(図 3b), これらの領域に未同定の転写活性化因子がリクルートされることにより下流の標的遺伝子の転写活性化が引き起こされるのではないかと予想されている⁶⁾.

7. フロリゲンの多様な機能とフロリゲン活性化複合体

光周性反応は植物のさまざまな生理現象にかかわっていることが古くから知られている. ジャガイモの塊茎(イモ)の形成が短日条件で誘導される現象はその代表的な例である. 塊茎の形成においても, 葉において合成される仮想の塊茎形成ホルモン(チューベリゲン)が形成を誘導するという説が提唱された²⁵⁾. ここでは, つぎのような実験から, チューベリゲンがフロリゲンと同一の物質である可能性について報告された(図 5a). 花成における日長条

件の異なるタバコ品種(短日性, 長日性, 中日性)とジャガイモとを接ぎ木し, 台木であるジャガイモにおける塊茎の形成を調べたところ, 形成が観察されたのはいずれの接ぎ木実験の場合においても穂木であるタバコの花成が誘導されているときのみであった²⁵⁾. このことは, 異なる植物種でつくられた花成を誘導する物質が接ぎ木により伝達され, ジャガイモにおいて塊茎の形成を誘導できることを示唆した.

筆者らは最近になり, イネのフロリゲンをコードする *Hd3a* 遺伝子をジャガイモにおいて過剰発現させると, 本来は塊茎の形成が誘導されない長日条件においても塊茎が形成されることを見出した²⁶⁾. この過剰発現の効果は接ぎ木の伝達性を示すことから, フロリゲンがチューベリゲンとしても機能していることが強く示唆された. 最近の研究から, このような花成の制御のほかのフロリゲンの

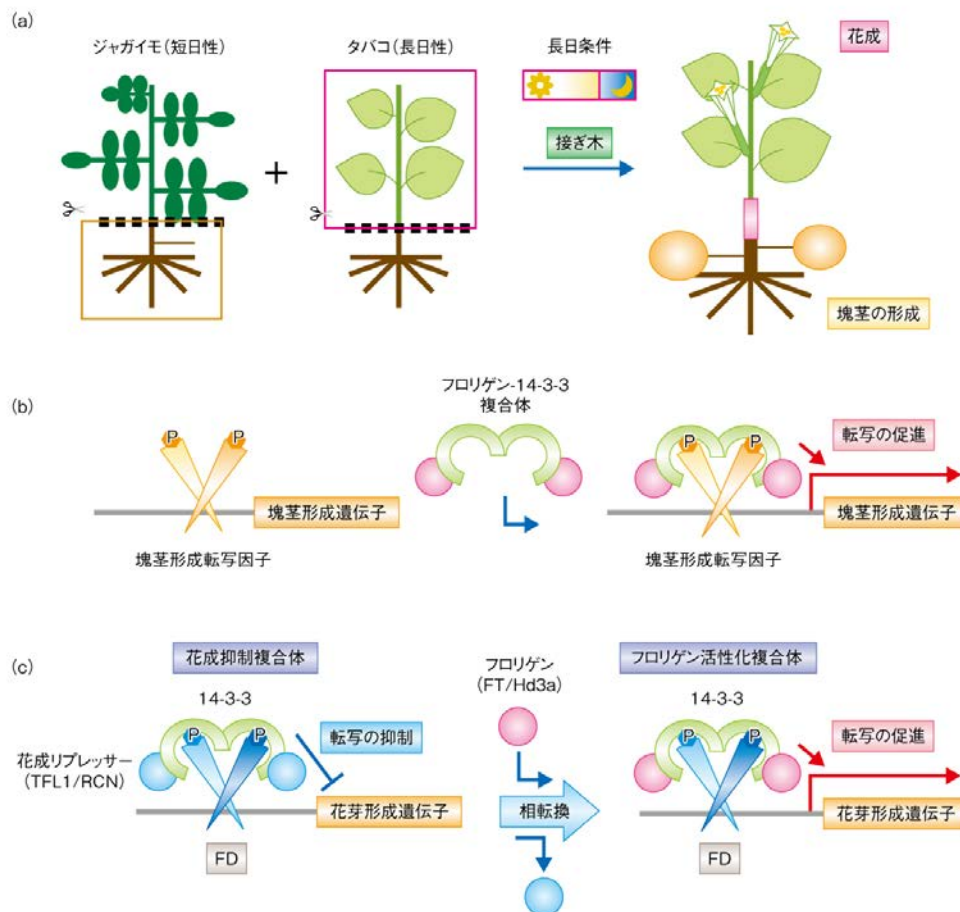


図 5 フロリゲンの多機能性とフロリゲン活性化複合体構成タンパク質交換モデル

(a) ジャガイモにおける接ぎ木による塊茎の形成の誘導. 短日により塊茎の形成が誘導されるジャガイモと, 長日により花成が誘導されるタバコとを接ぎ木し, 長日条件において生育させると, タバコでは花成が, ジャガイモでは塊茎の形成が誘導される.

(b) 転写因子交換モデル. フロリゲンが地下茎の先端へと輸送され, そこで受容体である 14-3-3 と複合体を形成し, さらに塊茎形成転写因子とフロリゲン活性化複合体様の複合体を形成すると, 塊茎形成遺伝子の転写が活性化され塊茎が形成される.

(c) フロリゲンと花成リプレッサー交換モデル. フロリゲン活性化複合体のなかのフロリゲンが花成リプレッサー-TFL1/RCN に置き換わった花成抑制複合体は, 花芽形成遺伝子の転写を抑制しているが, フロリゲンと TFL1/RCN とが置き換わるとフロリゲン活性化複合体となり, 花芽形成遺伝子の転写を促進し花成が誘導される.

P: リン酸化.

機能が明らかにされはじめています。例をあげると、ポプラの短日条件における成長の停止と休眠芽の形成²⁷⁾、テンサイ（サトウダイコン）における花成の抑制²⁸⁾、トマトやトウモロコシにおける形態形成^{29,30)}、シロイヌナズナにおける気孔開閉の制御³¹⁾、トマトにおける果実収量³²⁾において、*FT*遺伝子のホモログのかかわっていることが報告されています。ポプラの場合、2つの異なる*FT*遺伝子ホモログ、*PtFT1*遺伝子と*PtFT2*遺伝子が役割を分担して栄養成長および生殖成長を制御している²⁷⁾。*PtFT1*遺伝子は冬のおわりに発現し生殖成長の開始の決定にかかわるのに対し、*PtFT2*遺伝子は栄養成長期に発現し栄養成長や休眠芽の休眠の阻害を促進すると考えられています。テンサイの場合、2つの異なる*FT*遺伝子ホモログのうち、*BvFT2*遺伝子は花成の促進に必須であるのに対し、*BvFT1*遺伝子は花成の抑制にはたらく、その発現の減少が春化による花成に重要である²⁸⁾。トマトの場合、*FT*遺伝子のホモログである*SFT*遺伝子は、花成のみならず葉の形態を含めた、より一般的な形態形成制御遺伝子として機能している²⁹⁾。さらに、その遺伝子量が果実収量にも重要であることが報告されている³²⁾。ここで重要な点は、*Hd3a*において14-3-3との結合にかかわるアミノ酸残基は、ここにあげたどの*FT*ホモログにおいても高度に保存されていたことである。したがって、これらの*FT*ホモログも14-3-3と結合できると考えられる。ひとつの魅力的な仮説は、イネのプロリゲン活性化複合体における転写因子*OsFD1*が、14-3-3と相互作用できる別の転写因子に置き換わったかたちでプロリゲン活性化複合体様の複合体が形成され、花芽形成関連遺伝子とは異なる標的遺伝子の発現制御がなされている、というものである(図5b)。このような転写因子の候補として、プロリゲン活性化複合体の形成能をもつが花成ではなく葉の形成制御にかかわると考えられる*OsFD2*があげられよう²¹⁾。

興味深いのは、機能的に拮抗する*FT*遺伝子のホモログにおいては構造にも違いがみられることである。一般に、花成の促進にはたらく*FT*ホモログのアミノ酸配列は非常に高度に保存されているが、*PtFT2*や*BvFT1*のもつセグメントB領域には一般的なコンセンサス配列と比較してアミノ酸配列の置換がみられる。セグメントB領域は、さきに述べたように、プロリゲンによる下流遺伝子の転写活性化に重要な領域である。*BvFT1*のセグメントB領域にみられるアミノ酸に置換の導入された変異*BvFT2*は、花成促進から花成抑制へと機能転換した²⁷⁾。これについては、セグメントBの違いにより異なる転写活性化因子が結合することで機能の変換が起こった可能性が考えられよう。

8. 花成リプレッサー-TFL1 とプロリゲン活性化複合体

花成リプレッサー遺伝子 *TERMINAL FLOWER1*

(*TFL1*) は、早咲きと花序の有限成長の表現型を示すシロイヌナズナ変異体から同定された³³⁾。*tfl1*変異体は早咲きとなり、花序分裂組織が花に変換されるため頂端に花が形成され有限花序となるが、*TFL1*遺伝子を過剰発現させると逆に遅咲きとなり無限成長性が強調されるようになる。筆者らのグループも、*TFL1*遺伝子のイネにおけるホモログである*RCN*遺伝子の過剰発現が花成の抑制にはたらくことを報告している³⁴⁾。また最近になって、多年生植物の花成の抑制³⁵⁾やバラやイチゴにみられる四季咲き³⁶⁾の原因遺伝子として*TFL1*遺伝子のホモログが報告されており、開花の季節性における*TFL1*遺伝子ホモログの重要性が明らかにされてきている。これらの知見は、*TFL1/RCN*遺伝子が花成に関して*FT/Hd3a*遺伝子とは正反対にはたらくことを示している。ところが、*TFL1/RCN*は*FT/Hd3a*と同様にホスファチジルエタノールアミン結合タンパク質ファミリーに属することから、*FT/Hd3a*と*TFL1/RCN*は花成の制御の共通した経路において拮抗的にはたらくと考えられてきた^{9,10,19,24)}。

*FT*遺伝子と*TFL1*遺伝子との拮抗的な機能の分化については、それらの産物であるタンパク質の構造情報をもとにした先駆的な解析がなされている。アニオン結合ポケット領域の周辺に位置する*FT*のTyr85(*Hd3a*ではTyr87)が*FT*サブファミリーにおいて、*TFL1*のHis88が*TFL1*サブファミリーにおいて、完全に保存されていることから、これらのアミノ酸残基の置換実験が行われた²⁴⁾。その結果、*FT*のTyr85をHisに置換すると*FT*過剰発現体と比べ遅咲きになった。一方、*FT*遺伝子と*TFL1*遺伝子のキメラ遺伝子の花成に対する効果が網羅的に調べられ、セグメントB領域が*FT*遺伝子と*TFL1*遺伝子との特異性をもたらすことが明らかにされた¹⁹⁾。セグメントB領域は*FT*と*TFL1*の結晶構造を比較したとき大きく異なっているループ領域に相当する。これらの結果は、アニオン結合ポケット領域やセグメントB領域の違いが*FT*と*TFL1*との機能の分化に重要であることを示唆した^{19,24)}。

ここで重要な点は、*Hd3a*において14-3-3との結合にかかわるアミノ酸残基は*TFL1/RCN*サブファミリーにおいても高度に保存されている点である⁹⁾。実際、シロイヌナズナやトマトの*TFL1*ホモログが14-3-3と相互作用することがすでに報告されている²⁰⁾。*TFL1/RCN*による花成の抑制の分子機構について、花成の促進におけるプロリゲン活性化複合体モデルをもとにしたつぎのような仮説が考えられる。すなわち、栄養成長期にはプロリゲン活性化複合体のプロリゲンの位置に*TFL1/RCN*が入り込んだ花成抑制複合体(*flowering repression complex*: *FRC*)が形成され花芽形成遺伝子の転写を抑制しているが、プロリゲンが茎頂に到達すると、花成抑制複合体の*TFL1/RCN*がプロリゲンと置換されてプロリゲン活性化複合体へと転換し、花芽形成遺伝子の転写が促進され花成が誘導される(図5c)。また、茎頂分裂組織において*TFL1/RCN*が

転写因子と 14-3-3 との複合体をフロリゲンと競合することによりフロリゲンの活性のバランスを制御し、無限成長性を維持するのにかかわっている可能性も考えられる (図 5c)。このモデルにおいて、フロリゲンの機能の抑制には TFL1/RCN が 14-3-3 と結合することによりフロリゲンがフロリゲン活性化複合体を形成するのを阻害するだけでも十分であると考えられるが、花成抑制複合体において TFL1/RCN のアニオン結合ポケット領域やセグメント B 領域に転写制御コリプレッサーが結合して花成遺伝子の転写をより積極的に抑制している可能性もある³⁷⁾。

おわりに

これまでに得られた知見を総合すると、フロリゲンである Hd3a/FT は葉で合成されたのち、維管束をとって茎頂まで長距離移動し、茎頂細胞の細胞質において 14-3-3 に受容され Hd3a/FT-14-3-3 複合体を形成する。そののち、Hd3a/FT-14-3-3 複合体は核へと移行し、FD とさらに高次の複合体であるフロリゲン活性化複合体を形成して花芽形成遺伝子の転写を活性化させ、花成を開始させると考えられる。FT は単なる“花成”ホルモンにとどまらず、ジャガイモにおける塊茎の形成を含むさまざまな形態形成を制御する、移動性の多機能ホルモンであると認識されるようになってきた。この多機能性を担う分子基盤として、フロリゲン活性化複合体の構成タンパク質の交換モデルが考えられる。

フロリゲンの理解を進めるうえでは、つぎのような重要な課題が残されている。ひとつは、フロリゲン活性化複合体に結合する転写活性化因子の同定や、DNA を含めた完全なフロリゲン活性化複合体の立体構造の決定である。これにより、フロリゲンの生化学的な役割やフロリゲン活性化複合体の形成を規定する構造的な要因が明らかになるだろう。そのつぎの課題は、フロリゲンの多機能性の分子機構を明らかにすることである。まずはフロリゲン活性化複合体モデルから予想されるような転写因子の探索が急務であろう。フロリゲンの長距離移動における分子機構の理解も重要である。最近になり、FT の篩管伴細胞から篩部要素への移行にかかわるタンパク質として FTIP1 という C2 ドメインタンパク質が報告された³⁸⁾。しかし、FTIP1 による FT 輸送の分子機構は明らかにされていない。さらに、篩部要素から茎頂分裂組織の細胞への輸送機構は不明のままである。また、フロリゲンによる花成の制御の際に茎頂分裂組織においてどのような変化がひき起こされているのか、すなわち、茎頂分裂組織における幹細胞の成長相の転換過程の全体像を理解する必要がある。これには、エピゲノムや小分子 RNA、トランスクリプトーム変化の網羅的な解析が有力な切り口となるだろう。また、フロリゲンの生細胞イメージングと発現解析とを組み合わせることにより、フロリゲンによる茎頂分裂組織の空間的な制

御の理解が進むだろう。

フロリゲンの研究は基礎科学だけにとどまらない。植物の花成を人為的に制御する技術は農業において非常に有用である。ただし、“花咲か爺さん”の話にあるように、フロリゲンをただ植物にふりかけただけでは何も起こらないだろう。なぜなら、フロリゲンの受容体は細胞内にあるが、フロリゲン自体は細胞膜を通過できないタンパク質だからである。フロリゲンの投与による花成の制御には植物の細胞内にフロリゲンを取り込ませる手法の開発が必要となるだろう。別のアプローチとして、フロリゲン活性化複合体の構造情報を活用し、その活性を制御できるような低分子化合物を開発することも可能だろう。

このように、フロリゲン活性化複合体モデルを基盤としたフロリゲンの制御機構の解明は、基礎研究としての重要性にとどまらず、作物の生産において重要な形質の改良にもつながるものと期待される。

文献

- 1) Chailakhyan, M. K.: New facts in support of the hormonal theory of plant development. C. R. Acad. Sci. URSS, 13, 79-83 (1936)
- 2) Zeevaart, J. A.: Leaf-produced floral signals. Curr. Opin. Plant Biol., 11, 541-547 (2008)
- 3) 瀧本 敦: 花を咲かせるものは何か: 花成ホルモンを求めて. 中央公論社 (1998)
- 4) Corbesier, L., Vincent, C., Jang, S. et al.: FT protein movement contributes to long-distance signaling in floral induction of *Arabidopsis*. Science, 316, 1030-1033 (2007)
- 5) Tamaki, S., Matsuo, S., Wong, H. L. et al.: Hd3a protein is a mobile flowering signal in rice. Science, 316, 1033-1036 (2007)
- 6) Taoka, K., Ohki, I., Tsuji, H. et al.: 14-3-3 proteins act as intracellular receptors for rice Hd3a florigen. Nature, 476, 332-397 (2011) [新着論文レビュー]
- 7) Garner, W. W. & Allard, H. A.: Effect of the relative length of day and night and other factors of the environment on growth and reproduction in plants. J. Agric. Res., 18, 553-606 (1920)
- 8) 海老原史樹文, 井毅 毅 (編): 光周性の分子生物学. シュプリンガー・ジャパン (2009)
- 9) Kobayashi, Y., Kaya, H., Goto, K. et al.: A pair of related genes with antagonistic roles in mediating flowering signals. Science, 286, 1960-1962 (1999)
- 10) Kardailsky, I., Shukla, V. K., Ahn, J. H. et al.: Activation tagging of the floral inducer *FT*. Science, 286, 1962-1965 (1999)
- 11) Takada, S. & Goto, K.: TERMINAL FLOWER2, an

- Arabidopsis homolog of HETEROCHROMATIN PROTEIN1, counteracts the activation of *FLOWERING LOCUS T* by CONSTANS in the vascular tissues of leaves to regulate flowering time. *Plant Cell*, 15, 2856-2865 (2003)
- 12) Abe, M., Kobayashi, Y., Yamamoto, S. et al.: FD, a bZIP protein mediating signals from the floral pathway integrator FT at the shoot apex. *Science*, 309, 1052-1056 (2005)
- 13) Wigge, P. A., Kim, M. C., Jaeger, K. E. et al.: Integration of spatial and temporal information during floral induction in *Arabidopsis*. *Science*, 309, 1056-1059 (2005)
- 14) Komiya, R., Ikegami, A., Tamaki, S. et al.: *Hd3a* and *RFT1* are essential for flowering in rice. *Development*, 135, 767-774 (2008)
- 15) Notaguchi, M., Abe, M., Kimura, T. et al.: Long-distance, graft-transmissible action of *Arabidopsis* FLOWERING LOCUS T protein to promote flowering. *Plant Cell Physiol.*, 49, 1645-1658 (2008)
- 16) Lin, M. K., Belanger, H., Lee, Y. J. et al.: FLOWERING LOCUS T protein may act as the long-distance florigenic signal in the cucurbits. *Plant Cell*, 19, 1488-1506 (2007)
- 17) Andres, F. & Coupland, G.: The genetic basis of flowering responses to seasonal cues. *Nat. Rev. Genet.*, 13, 627-639 (2012)
- 18) Tsuji, H., Taoka, K. & Shimamoto, K.: Regulation of flowering in rice, two florigen genes, a complex gene network, and natural variation. *Curr. Opin. Plant Biol.*, 14, 45-52 (2011)
- 19) Ahn, J. H., Miller, D., Winter, V. J. et al.: A divergent external loop confers antagonistic activity on floral regulators FT and TFL1. *EMBO J.*, 25, 605-614 (2006)
- 20) Pnueli, L., Gutfinger, T., Hareven, D. et al.: Tomato SP-interacting proteins define a conserved signaling system that regulates shoot architecture and flowering. *Plant Cell*, 13, 2687-2702 (2001)
- 21) Tsuji, H., Nakamura, H., Taoka, K. I. et al.: Functional diversification of FD transcription factors in rice, components of florigen activation complexes. *Plant Cell Physiol.*, 54, 385-397 (2013)
- 22) Kobayashi, K., Yasuno, N., Sato, Y. et al.: Inflorescence meristem identity in rice is specified by overlapping functions of three *API/FUL*-like MADS box genes and *PAP2*, a *SEPALLATA* MADS box gene. *Plant Cell*, 24, 1848-1859 (2012)
- 23) Muszynski, M. G., Dam, T., Li, B. et al.: *delayed flowering1* Encodes a basic leucine zipper protein that mediates floral inductive signals at the shoot apex in maize. *Plant Physiol.*, 142, 1523-1536 (2006)
- 24) Hanzawa, Y., Money, T., Bradley, D.: A single amino acid converts a repressor to an activator of flowering. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 102, 7748-7753 (2005)
- 25) Chailakhyan, M. K., Yanina, L. I., Devedzhyan, A. G. et al.: Photoperiodism and tuber formation in grafting of tobacco onto potato. *Dokl. Akad. Nauk SSSR*, 257, 1276-1280 (1981)
- 26) Navarro, C., Abelenda, J. A., Cruz-Oro, E. et al.: Control of flowering and storage organ formation in potato by FLOWERING LOCUS T. *Nature*, 478, 119-132 (2011)
- 27) Hsu, C. Y., Adams, J. P., Kim, H. et al.: *FLOWERING LOCUS T* duplication coordinates reproductive and vegetative growth in perennial poplar. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 108, 10756-10761 (2011)
- 28) Pin, P. A., Benlloch, R., Bonnet, D. et al.: An antagonistic pair of FT homologs mediates the control of flowering time in sugar beet. *Science*, 330, 1397-1400 (2010)
- 29) Shalit, A., Rozman, A., Goldshmidt, A. et al.: The flowering hormone florigen functions as a general systemic regulator of growth and termination. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 106, 8392-8397 (2009)
- 30) Danilevskaya, O. N., Meng, X., McGonigle, B. et al.: Beyond flowering time, pleiotropic function of the maize flowering hormone florigen. *Plant Signal. Behav.*, 6, 1267-1270 (2011)
- 31) Kinoshita, T., Ono, N., Hayashi, Y. et al.: *Flowering Locus T* regulates stomatal opening. *Curr. Biol.*, 21, 1232-1238 (2011)
- 32) Krieger, U., Lippman, Z. B. & Zamir, D.: The flowering gene *SINGLE FLOWER TRUSS* drives heterosis for yield in tomato. *Nat. Genet.*, 42, 459-463 (2010)
- 33) Bradley, D., Ratcliffe, O., Vincent, C. et al.: Inflorescence commitment and architecture in *Arabidopsis*. *Science*, 275, 80-83 (1997)
- 34) Nakagawa, M., Shimamoto, K., Kyojuka, J.: Overexpression of *RCN1* and *RCN2*, rice *TERMINAL FLOWER 1/CENTRORADIALIS* homologs, confers delay of phase transition and altered panicle morphology in rice. *Plant J.*, 29, 743-750 (2002)
- 35) Wang, R. H., Albani, M. C., Vincent, C. et al.: Aa *TFL1* confers an age-dependent response to vernalization in perennial *Arabis alpina*. *Plant Cell*, 23,

1307-1321 (2011)

36) Iwata, H., Gaston, A., Remay, A. et al.: The *TFL1* homologue *KSN* is a regulator of continuous flowering in rose and strawberry. *Plant J.*, 69, 116-125 (2012)

37) Hanano, S. & Goto, K.: *Arabidopsis* TERMINAL FLOWER1 is involved in the regulation of flowering time and inflorescence development through transcriptional repression. *Plant Cell*, 23, 3172-3184 (2011)

38) Liu, L., Liu, C., Hou, X. L. et al.: FTIP1 is an essential regulator required for florigen transport. *PLoS Biol.*, 10, e1001313 (2012)

参考図書

田岡健一郎, 大木 出, 辻 寛之 他: 花成ホルモンフロリゲンとその受容体の構造解析からみえてきたフロリゲン機能の分子基盤. *化学と生物*, 50, 654-659 (2012)

著者プロフィール

辻 寛之 (Hiroyuki Tsuji)

略歴: 奈良先端科学技術大学院大学バイオサイエンス研究科 助教.

研究テーマ: フロリゲンが花を咲かせる分子機構の解明, 植物の成長相転換の全体像を理解する.

抱負: いろいろな切り口から植物科学, さらには, 生命科学の基本的な問題を解明したい. 理想的な作物の開発に直結する基礎研究を展開したい.

田岡 健一郎 (Ken-ichiro Taoka)

略歴: 奈良先端科学技術大学院大学バイオサイエンス研究科 助教.

研究テーマ: フロリゲンによる花成の分子機構の解明.

抱負: フロリゲンの基礎研究を発展させて“フロリゲン農業”へと展開させたい.

島本 功 (Ko Shimamoto)

奈良先端科学技術大学院大学バイオサイエンス研究科 教授.

研究室 URL:

<http://bsw3.naist.jp/simamoto/simamoto.html>