特 集 記 事

イネの成長を司るジベレリン—合成, 受容, その育種利用—

松岡 信

名古屋大学生物機能開発利用研究センター, 名古屋市, 〒464-8601

Gibberellin in rice; its biosynthesis, perception and application for breeding

Makoto Matsuoka

Bioscience and Biotechnology Center, Nagoya University, Nagoya 464-8601, Japan

キーワード

ジベレリン, 草丈, sd1, 受容体, イネ, 信号伝達

1. はじめに

ジベレリン (GA) は草丈の伸長を促す植物ホルモンとして広く知られており, その他にも発芽誘導・栄養成長から生殖成長などの相転換・花芽形成・葯成熟など様々な場面において植物に対して生理作用を示すことから, 古くから植物生理学者の研究対象とされてきた. さらに, GA の合成・受容が低下した変異体はその草丈が低くなり倒伏耐性が増加するため, 育種学的にも GA の研究は重要である. 我々はこのような見地から, 2000 年頃からイネの矮性突然変異体などを利用して, GA の合成や受容に関わるメカニズムについて研究を行ってきた. 本稿では, この間得られた GA の合成や受容に関するいくつかの結果について紹介する.

2. 作物の短稈化とGA

作物の短稈化は様々な要因が考えられるが, 育種的に有用な短稈化を引き起こすためには, 細胞の分裂や伸長などの基本的メカニズムに関わる遺伝子や形態形成遺伝子の異常ではなく, 茎葉の伸長に特異的に関与する遺伝子の異常に起因するケースが多い. このような因子の最適の候補は GA であるため, GA に関連した変異体は古くから育種に用いられてきた.

GA はもともと「イネ馬鹿苗病」と呼ばれるイネが異常に徒長し枯死する病気の毒素として我が国の研究者により単離・解析された植物ホルモンであり, 我が国が世界をリードして研究を展開してきた歴史がある. 現在, GA という名称は, その生理作用からではなくその化学構造から定義され, ジテルペン (イソテンペニル 2 リン酸が 4 個連結されて合成されるゲラニルゲラニル 2 リン

酸 (GGDP) が酸化還元されて合成されるテルペン類の総称) の一種であり, これまでに微生物や植物などから 130 程度の分子種が同定されている. 興味深いことに, このように非常に多種多様な分子種が存在するにも関わらず, 植物に生理作用を示す活性型の GA は GA_1 , GA_3 , GA_4 (このうち植物自身が合成するのは GA_1 と GA_4) などごく少数である.

シロイヌナズナを用いた分子遺伝学的研究により, 2000 年頃までに GA 合成経路の全貌が明らかにされたが (Hedden and Phillips 2000), イネを始め単子葉植物における GA 合成の分子生物学的研究は, 我々が始めるまではほとんど展開されていなかった. 一方, GA に関連した変異体に関してはいくつか報告があり, イネにおいては, *d35* (短銀坊主または *dx* と呼ばれる) や *d18* (*dy* と呼ばれる. 小丈玉錦, 矮稲 C, 豊雪矮性, 秋晴矮性などのアリルがある) と名付けられた矮性変異体が, GA の生合成変異体として知られていた. ここで, *d35* (短銀坊主) は銀坊主の自然突然変異として単離された変異体であり, この *d35* による矮化により収量の増加がもたらされたことは育種分野では良く知られた事実であった. 我々は, イネ分子育種に向けての基盤的知見を得るために, イネの矮化メカニズムと GA の関係を詳細に調べた. その手始めとして, イネ矮性突然変異体を多数選抜し GA との関連を調べることで, GA 合成に関与する全ての遺伝子 (*CPS*, *KS*, *KO*, *KAO*, *GA20ox*, *GA3ox*) について, そのクローニングとその機能欠失型の変異体を単離することに成功した (図 1, Itoh *et al.* 2001, 2004, Sakamoto *et al.* 2004). これらの中には, イネの「緑の革命」に貢献した *SD1* 遺伝子も含まれており, 我々の当初予想した, 穀物の矮化には GA が有効なターゲットであるという仮説が正しいことが検証された.

図 1. イネの GA 欠損変異体

1-A, 6 種類の生合成酵素の欠損変異体の全体写真

1. 日本晴 (*OsCPS1*, *OsKSI*, *OsKO2*, *OsKAO* 変異体の親品種), 2. *OsCPS1* のナルアリル, 3. *OsKSI* のナルアリル, 4. 銀坊主 (短銀坊主の親品種), 5. 短銀坊主/*d35* (*OsKO2* のウィークアリル), 6. *OsKO2* のナルアリル, 7. *OsKAO* のナルアリル, 8. 烏尖 (低脚烏尖の親品種), 9. 低脚烏尖/*sd1* (*GA20ox2* のナルアリル), 10. 秋晴 (秋晴矮性の親品種), 11. 矮稲 C/*d18-dy* (*GA3ox2* のウィークアリル), 12. 秋晴矮性/*d18-AD* (*GA3ox2* のナルアリル)

1-B ~ F, *OsCPS1*, *OsKSI*, *OsKO2*, *OsKAO* と *d18-AD* 変異体を大写しにしたもの. F 中の矢印は *d18-AD* 変異体の穂を示しており, 発芽する種子をつける.

3. 「緑の革命」に貢献した遺伝子

我々は上述した多数のイネ GA 関連突然変異体を選抜する過程で, 「緑の革命」で用いられた *sd1* 変異体の形質が症状の軽い GA 欠損変異体と類似していることに気がついた. そこで, *sd1* 変異体に活性型 GA を投与したところ, 10^{-6} M 以上の GA_3 により草丈はもとの品種と同程度に回復した (Ashikari *et al.* 2002). さらに, *sd1* 変異体内における GA 中間体の測定を行ったところ, GA_{53} の含量はもとの品種と違いがないものの, GA_1 や GA_{20} の含量は減少していることを見いだした. この結果は, *sd1* 変異体は GA_{53} から GA_{20} の反応に異常を来しており, GA_{53} から GA_{20} の反応を触媒する酵素である $GA20ox$ に原因があることを示唆している. そこで我々は, これまでに報告されていた $GA20ox$ 酵素タンパク質の保存された配列をもとにプライマーを設計し, PCR を用いて $GA20ox$ 遺伝子 ($GA20ox-2$) を単離しその座乗位置を調べたところ, *sd1* 変異の近傍に座乗することが分かった. さらに, $GA20ox-2$ の全長を単離しその塩基配列を決定するとともに, これまで知られていた *sd1* 変異体の $GA20ox-2$ の配列を調べたところ, これらのすべてについて本遺伝子上に

変異が認められた. さらに, 野生型の $GA20ox-2$ 遺伝子を *sd1* 変異体に導入すると, 変異体の矮性形質が野生型に復帰することが確認された. これらの結果から, *sd1* 変異の原因はこの $GA20ox-2$ 遺伝子に変異したことに因るものと結論した (Sasaki *et al.* 2002). さらにこれらの知見に基づき, 育種利用可能な矮性を引き起こす $GA20ox$ 以外の遺伝子の探索を行い, $GA3ox$ や $GA2ox$ を用いた分子育種の可能性があることを示した (Sakamoto *et al.* 2003, Itoh *et al.* 2002a).

4. GA シグナル伝達に関わる遺伝子

我々は GA 合成の研究と同時に, GA のシグナル伝達メカニズムについても研究を進めてきた. GA 受容に異常をきたした植物体は, GA の生理作用 (GA 反応) から想像されるように, 草丈伸長が通常の植物体に比べ著しく阻害された, いわゆる極矮性という表現型を示す. 一方, GA 反応を抑制する遺伝子の場合, この欠損により恒常的反応型 (草丈の異常な徒長) の形質が期待される (図 2). いずれの変異体においても, GA シグナル因子をコードする遺伝子に変異が生じたことが予想さ

図2. イネの GA 信号伝達変異体

左から *gid1* (GA 受容体欠損変異体, GA 受容ができなくなり成長ができない), 野生型イネ, *slr1* (GA 反応抑制遺伝子欠損変異体, GA 反応を抑制することができないために恒常的に成長し続ける)

れ, その原因遺伝子を見つけ出すことによって GA シグナル因子を同定することができる. 我々はこの様なアプローチにより 3 つの GA 信号に関わる遺伝子 (*GID1*, *SLR1*, *GID2*) を単離してきた (Ueguchi-Tanaka *et al.* 2005, Ikeda *et al.* 2001, Itoh *et al.* 2002b, Sasaki *et al.* 2003). これらの遺伝子がコードするタンパク質を用いた生化学的, 分子生物学的研究により, 現在では次のような GA シグナル伝達モデルが想定されている (Ueguchi-Tanaka *et al.* 2007a, 図3). GA の受容体である *GID1* は GA と結合することにより, GA 反応の抑制因子である *SLR1* タンパ

ク質と結合可能になり, GA-*GID1*-*SLR1* 複合体を形成する. この複合体を形成した *SLR1* タンパク質は, F-box タンパク質である *GID2* (アラビドプシスにおいては *SLY1* と名付けられた) を含む *SCF^{GID2}* 複合体に認識されることによって, 26S-proteasome を介した分解を受ける. この結果, GA 抑制因子である *SLR1* タンパク質が分解され, 植物伸長促進因子などの活性化が起こり, GA 反応が誘導される.

SLR1 は DELLA タンパク質と名付けられた転写因子様タンパク質の一員である. さらに DELLA タンパク質は植物固有の GRAS ファミリーという転写因子様タンパク質群のサブファミリーの 1 つであり, N 末端側に DELLA/TVNYHP という保存された配列を持つのが特徴である. イネの *DELLA* 遺伝子である *SLR1* には 2 種類の全く異なった変異形質が知られており, 1 つは GA 不感受の矮性型 (*Slr1-d*) と, もう 1 つは GA を処理しないのにあたかも処理したような形態を示す徒長型 (*slr1*) である. これらの変異体の *SLR1* 遺伝子を解析したところ, *Slr1-d* 矮性型変異は N 末端の DELLA/TVHYNP モチーフにインフレーム型の欠失であり, *slr1* 徒長型変異は遺伝子の機能そのものが失活するような変異であった. この一見矛盾する変異形質は *SLR1* の生化学的な特徴を考えると理解できる. すなわち, DELLA/TVHYNP モチーフを含む N 末端側はシグナル受容ドメインであり, そこにインフレームの欠失型変異が生じると, *SLR1* は GA シグナルを受容できなくなるが抑制機能は保ったままになる. その結果, 植物内の GA 反応は常に抑制状態に保たれる (Asano *et al.* 2009). 一方, *SLR1* の本来の機能, すなわち GA 反応の抑制が維持できなくなる変異が起こると, 植物は常時 GA 処理を行った状態となり徒長型になる. コムギの「緑の革命」に用いられた *Rht1* という突然変異体があるが, この原因遺伝子は既に単離されその機能が解析されている. この突然変異体の原因遺伝子が実はコムギにおける DELLA タンパク質遺伝子であり, この遺伝子が上述した, N 末端側のシグナル受容ドメイン

図3. GA 信号受容の機構

GA が存在しないとき, *SLR1* は核内で抑制因子として働き, ジベレリン応答は停止状態になる (草丈は伸びない). GA 添加により, GA 受容体である *GID1* が GA を受け取り, *SLR1* と複合体を形成する. その結果, 複合体を形成した *SLR1* は F-box タンパク質 *GID2* を含む *SCF^{GID2}* により認識されるようになり, 26S プロテアソームにより分解される. *SLR1* の分解により, ジベレリン応答の抑制状態が解除されジベレリン応答が起きる (草丈が伸長).

がインフレーションの欠失型変異を起こした, GA シグナルを受容できなくなるが抑制機能は保ったままの恒常的機能発揮型の変異であることが確認されている (Peng *et al.* 1999). イネの緑の革命に貢献した遺伝子が GA 合成を司る SD1 であり, コムギの遺伝子が GA の受容に関与する *DELLA* 遺伝子であったことは, イネやコムギの矮性を目指した育種が奇しくも同様の標的を利用していたことを示しており非常に興味深い. さらに, イネの場合が劣性の突然変異である *sd1* であり, コムギの場合は, *DELLA* 遺伝子の機能獲得型変異 (必然的に優性の突然変異) であったことは, イネが 2 倍体であるのに対して, コムギが 6 倍体であることを考えると必然と捉えることができる.

さて, 話をイネの GA シグナル伝達に戻すと, GA 存在下で GID1 と相互作用した SLR1 タンパク質の分解に SCF^{GID2} が関与することが, イネの *gid2* 変異体によって示された (Sasaki *et al.* 2003). これらの変異体では GA 処理しても SLR1 は分解されず矮性の表現型を示す. この原因遺伝子を単離したところ, F-box タンパク質をコードしていることがわかった. F-box タンパク質は SCF と呼ばれる複合体の因子の 1 つであり, 分解されるタンパク質 (この場合は SLR1) を認識する機能をもつ. SCF^{GID2} の標的にされた SLR1 は, ユビキチン付与により標識化され, 26S-proteasome と名付けられたタンパク質分解工場により分解されることになる. 以上のように, GA の受容メカニズムは, GA を結合した GID1 が, GA 反応を抑制しているタンパク質である SLR1 を GID2 の協力により分解することにより成り立っていると理解することができる.

5. GA受容体GID1タンパク質

GID1 はホルモン感受性リパーゼ (HSL) と高い相同性を示す核局在・可溶性タンパク質であり, GID1 の機能を欠失したイネ *gid1* 変異体の草丈は 5 cm 程度にまでにしか到達せず, GA 投与によっても草丈が回復しない典型的な GA 受容変異体の表現型を示す. *gid1* 変異体が花芽形成の遅延・花器官の形態異常や種子発芽阻害などの表現型も示すことは GID1 が GA による草丈促進のみでなく, 広く GA 反応における GA 受容体として機能していることを意味している (Tory *et al.* 2007, Aya *et al.* 2009). また GID1 と SLR1 の二重変異体は, *SLR1* 単独変異体と同様の表現型 (*slr1* 型表現型) を示すことから, GA シグナル伝達において GID1 が SLR1 の上流に位置していると予想された (Ueguchi-Tanaka *et al.* 2005).

先述のように, GID1 の 1 次構造はホルモン感受性リパーゼ (HSL) と相同性が高い. HSL は一般的に α/β -hydrolase 構造と呼ばれる構造に加えて, 3 つのアミノ酸 (Ser-Asp-His) からなる活性中心と oxyanion hole 構造を形成する HGCG モチーフを有する酵素として知られてい

る. さらに HSL には活性中心をおおう蓋状の lid とよばれる構造が存在する. 一方, これらの領域の GID1 と HSL の違いに注目して両者の配列を比較すると次のようなことが上げられる (Ueguchi-Tanaka *et al.* 2007b).

- 1) 活性中心となる catalytic triad (Ser-Asp-His) のヒスチジン残基が, GID1 ではバリン残基に置換 (Ser-Asp-Val).
- 2) Oxyanion hole を構成する HGCG モチーフが, GID1 では HGGS に変化.
- 3) GID1 の N 末側 lid のアミノ酸配列は, 他の HSL と比べて特異的.

これらの特徴は他の植物種間の GID1 間で保存されており, GA 受容に重要であると考えられた. これらの配列上の特徴をより理解するため, 我々は GA 結合状態の GID1 タンパク質の結晶構造解析を行った (Shimada *et al.* 2008). その結果, GID1 の全体構造は 1 次構造から予想された通り HSL ファミリーで共通に見られる α/β -hydrolase 構造からなり, さらに, HSL の catalytic triad や oxyanion hole に対応する構造は GID1 にも存在することが明らかになった. GID1 の GA 結合部位に注目すると, GA は HSL の基質認識部位に対応する GID1 の N 末 lid の真下のポケットに C₆ 位のカルボキシル基を下に向けた状態で収まっており, HSL の基質認識と同様, GID1 の oxyanion hole と catalytic triad をうまく利用して水素結合ネットワークを形成していた. 中でも, catalytic triad の Ser198 は α/β -hydrolase 構造の求核性の L 型屈曲 (nucleophilic elbow) の頂点に位置して, 活性型 GA の特徴である C₆ 位のカルボキシル基と強力な水素結合を形成していたことから, 活性型 GA の認識・結合に必須なアミノ酸だと考えられる.

さらに我々は, 上述した GA 依存的な GID1 と SLR1 の結合について, GID1 の構造に基づく解析を行って, GID1-DELLA の結合にはそれ以外のタンパク質を必要としない, さらに, GID1 と SLR1 の結合に双方のタンパク質のどの領域が必要か, などの点について明らかにすることができた.

6. GID1を介したGAシグナル伝達の進化

最近, シダ植物 (小葉類) のイヌカタヒバおよびコケ植物 (苔類) のヒメツリガネゴケのゲノム情報が公開され, 全ゲノム配列が既に解読されていたイネやアラビドプシスと比較することにより, 遺伝子情報を用いた分子進化的な研究が可能となった. 我々は約 4 億年前に被子植物と分岐した小葉類, 約 4 億 3 千年前に維管束植物と分岐したと考えられている苔類における GA シグナル伝達経路の有無を検討するために, イヌカタヒバ (以下イヌカタヒバの遺伝子を Sm と表記) とヒメツリガネゴケ (以下ヒメツリガネゴケの遺伝子を Pp と表記) の *GID1*, *SLR1*, *GID2* 類似遺伝子を検索し, それらの機能について解析した (Hirano *et al.* 2007, 2008). イヌカタヒバに見つ

かった種子植物の GID1 と類似した 2 種類のタンパク質 SmGID1a と b は試験管内で GA 結合能を有し、さらに酵母内で GA 依存的に SmDELLA1 タンパク質と結合することが確認された。また、SmGID1a や b をイネ *gid1* 変異体内で発現させると、*gid1* の矮性形質が相補され、さらに、SmDELLA1 タンパク質を過剰に発現させたイネはその生長が抑制され矮性化した。同様に、SmGID2a を *gid2* 変異体において発現させたところ、*gid2* 変異体の矮性形質の緩和が見られた。これらの結果は、イヌカタヒバで見つかった GID1, SLR1, GID2 と類似したタンパク質は GA 受容過程で機能していることを示している。一方、ヒメツリガネゴケに見出された *GID1*, *SLR1*, *GID2* 類似遺伝子で同様の実験を行ったところ、いずれの実験においても GA シグナル因子としての活性は認められなかった。この結果は、被子植物と類似した GID1/SLR1 が関与した GA シグナル伝達経路はコケには存在しないことを示している。さらに、イヌカタヒバに活性型 GA である GA4 が観察される一方、ヒメツリガネゴケには GA が見出されないという観察や、GA 合成の最終ステップを触媒する酵素遺伝子がイヌカタヒバには認められるがヒメツリガネゴケには見出されないことから、GID1 を介した GA シグナル伝達経路は、維管束植物とコケ植物が分岐した後の維管束植物で誕生したと考えるのが妥当であろう。

興味深いことにコケ植物は GA 以外の植物ホルモンに関しては、被子植物同様のシグナル伝達機構を用いていることが報告されている (Cove *et al.* 2006, Knight *et al.* 1995)。例えば、オーキシシンやサイトカイニンがコケ植物の発生においても重要な調節因子であり、アブシジン酸を介した乾燥ストレスに対する応答性も被子植物・コケ植物において保存されていると考えられている。もし植物が GA を植物ホルモンとして利用し始めたのが他の植物ホルモンの出現した以降、すなわちコケ植物と維管束植物が分岐した後の出来事であったとすると、この GA 利用が維管束植物の進化にどのような影響を及ぼしたのであろうか。推測の域は出ないが維管束植物をコケ類と比較した場合、生殖方法における違いと形作りの複雑さがまず思い浮かぶ。GA の利用が、子孫を次世代に残すという生物にとって最も重要なイベントである生殖方法の新しい展開を導き、さらには植物の大型化に深く関与したというのは興味深い仮説である。

謝 辞

これらの研究は多くの共同研究者の方たちの協力を得て行われたものである。本来、ここに全ての方たちのお名前を掲載して感謝を述べるべきだが、誌面の都合上不可能である。ここでは、特に大きな貢献をして頂いた、上口美弥子博士、北野英己博士、芦荻基行博士の 3 名のお名前を代表して掲げさせていただき、感謝の意とする。

引用文献

- Asano, K., K. Hirano, M. Ueguchi-Tanaka, R.B. Angeles-Shim, T. Komura, H. Satoh, H. Kitano, M. Matsuoka and M. Ashikari (2009) Isolation and characterization of dominant dwarf mutants, *Slr1-d*, in rice. *Mol. Genet. Genomics* 281: 223–231.
- Ashikari, M., A. Sasaki, M. Ueguchi-Tanaka, H. Itoh, A. Nishimura, S. Datta, K. Ishiyama, T. Saito, M. Kobayashi, G.S. Khush, H. Kitano and M. Matsuoka (2002) Loss-of-function of a rice gibberellin biosynthetic gene, *GA20 oxidase (GA20ox-2)*, led to the rice ‘Green Revolution’. *Breed. Sci.* 52: 143–150.
- Aya, K., M. Ueguchi-Tanaka, M. Kondo, K. Hamada, K. Yano, M. Nishimura and M. Matsuoka (2009) Gibberellin modulates anther development in rice via the transcriptional regulation of *GAMYB*. *Plant Cell* 21: 1453–1472.
- Cove, D., M. Benzanilla, P. Harries and R. Quatrano (2006) Mosses as model systems for the study of metabolism and development. *Annu. Rev. Plant Biol.* 57: 497–520.
- Hedden, P. and A.L. Phillips (2000) Gibberellin metabolism: new insights revealed by the genes. *Trends Plant Sci.* 5: 523–530.
- Hirano, K. *et al.* (2007). The GID1-mediated gibberellin perception mechanism is conserved in the Lycopphyte *Selaginella moellendorffii* but not in the Bryophyte *Physcomitrella patens*. *Plant Cell* 19: 3058–3079.
- Hirano, K., M. Ueguchi-Tanaka and M. Matsuoka (2008) GID1-mediated gibberellin signaling in plants. *Trends Plant Sci.* 13: 192–199.
- Ikeda, A., M. Ueguchi-Tanaka, Y. Sonoda, H. Kitano, M. Koshioka, Y. Futsuhara, M. Matsuoka and J. Yamaguchi (2001). Slender rice, a constitutive gibberellin response mutant, is caused by a null mutation of the *SLR1* gene, an ortholog of the height-regulating gene *GAI/RGA/RHT/D8*. *Plant Cell* 13: 999–1010.
- Itoh, H., M. Ueguchi-Tanaka, N. Sentoku, H. Kitano, M. Matsuoka and M. Kobayashi (2001) Cloning and functional analysis of two gibberellin 3 β -hydroxylase genes that are differently expressed during the growth of rice. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 98: 8909–8914.
- Itoh, H., M. Ueguchi-Tanaka, T. Sakamoto, T. Kayano, H. Tanaka, M. Ashikari and M. Matsuoka (2002a) Modification of rice plant height by suppressing the height-controlling gene, *D18*, in rice. *Breed. Sci.* 52: 215–218.
- Itoh, H., M. Ueguchi-Tanaka, Y. Sato, M. Ashikari and M. Matsuoka (2002b) The gibberellin signaling pathway is regulated by the appearance and disappearance of *SLENDER RICE1* in nuclei. *Plant Cell* 14: 57–70.
- Itoh, H., T. Tatsumi, T. Sakamoto, K. Otomo, T. Toyomasu, H. Kitano, M. Ashikari, S. Ichihara and M. Matsuoka (2004) A rice semi-dwarf gene, *Tan-Ginbozu (D35)*, encodes the gibberellin biosynthesis enzyme, *ent-kaurene oxidase*. *Plant Mol. Biol.* 54: 533–547.
- Knight, C.D., A. Sehgal, K. Atwal, J.C. Wallace, D.J. Cove, D. Coates, R.S. Quatrano, S. Bahadur, P.G. Stockley and A.C. Cuming (1995) Molecular responses to abscisic acid and stress are conserved between moss and cereals. *Plant Cell* 7: 499–506.
- Peng, J., D.E. Richards, N.M. Hartley, G.P. Murphy, K.M. Devos, J.E. Flintham, J. Beales, L.J. Fish, A.J. Worland, F. Pelica, D. Sudhakar, P. Christou, J.W. Snape, M.D. Gale and N.P. Harberd (1999) ‘Green revolution’ genes encode mutant gibberellin response modulators. *Nature* 400: 256–261.

- Sakamoto, T., Y. Morinaka, K. Ishiyama, M. Kobayashi, H. Itoh, T. Kayano, S. Iwahori, M. Matsuoka and H. Tanaka (2003) Genetic manipulation of gibberellin metabolism in transgenic rice. *Nature Biotech.* 21: 909–913.
- Sakamoto, T., K. Miura, H. Itoh, T. Tatsumi, M. Ueguchi-Tanaka, K. Ishiyama, M. Kobayashi, G.K. Agrawal, S. Takeda, K. Abe, A. Miyao, H. Hirochika, H. Kitano, M. Ashikari and M. Matsuoka (2004) An overview of gibberellin metabolism enzyme genes and their related mutants in rice. *Plant Physiol.* 134: 1642–1653.
- Sasaki, A., M. Ashikari, M. Ueguchi-Tanaka, H. Itoh, A. Nishimura, D. Swapan, K. Ishiyama, T. Saito, M. Kobayashi, G.S. Khush, H. Kitano and M. Matsuoka (2002) A mutant gibberellin-synthesis gene in rice. *Nature* 416: 701–702.
- Sasaki, A., H. Itoh, K. Gomi, M. Ueguchi-Tanaka, K. Ishiyama, M. Kobayashi, D.H. Jeong, G. An, H. Kitano, M. Ashikari and M. Matsuoka (2003). Accumulation of phosphorylated repressor for gibberellin signaling in an F-box mutant. *Science* 299: 1896–1898.
- Shimada, A., M. Ueguchi-Tanaka, T. Nakatsu, M. Nakajima, Y. Naoe, H. Ohmiya, H. Kato and M. Matsuoka (2008) Structural basis for gibberellin recognition by its receptor GID1. *Nature* 456: 520–523.
- Tory, C., K. Aya, K. Asano, E. Yamamoto, Y. Morinaka, M. Watanabe, H. Kitano, M. Ashikari, M. Matsuoka and M. Ueguchi-Tanaka (2007) Gibberellin regulates pollen viability and pollen tube growth in rice. *Plant Cell* 19: 3876–3888.
- Ueguchi-Tanaka, M., M. Ashikari, M. Nakajima, H. Itoh, E. Katoh, M. Kobayashi, T.Y. Chow, Y.I. Hsing, H. Kitano, I. Yamaguchi and M. Matsuoka (2005) GIBBERELLIN INSENSITIVE DWARF1 encodes a soluble receptor for gibberellin. *Nature* 437: 693–698.
- Ueguchi-Tanaka, M., M. Nakajima, M. Ashikari and M. Matsuoka (2007a) Gibberellin receptor and its role in gibberellin signaling in plants. *Annu. Rev. Plant Biol.* 58: 183–198.
- Ueguchi-Tanaka, M., M. Nakajima, E. Katoh, H. Ohmiya, K. Asano, S. Saji, X. Hongyu, M. Ashikari, H. Kitano, I. Yamaguchi and M. Matsuoka (2007b) Molecular interactions of a soluble gibberellin receptor, GID1, with a rice DELLA protein, SLR1, and gibberellin. *Plant Cell* 19: 2140–2155.