【解説】

花弁における カロテノイドの蓄積制御機構

大宮あけみ，山満千尋

カロテノイドは光合成に必須の化合物であり，すべての植物の緑色組織に一定量含まれ，その組成も植物を通して共通している．一方，花弁におけるカロテノイドは黄色花色の発現を担い，植物種によってまったく蓄積していないものから高濃度に蓄積しているものまで様々で，その組成も植物により異なる．花弁におけるカロテノイド量や組成を制御する機構は多様で，生合成だけでは説明できないことが最近の研究からわかってきた．ここでは，キクとアサガオで得た知見を中心に，花弁におけるカロテノイドの蓄積制御機構について紹介する．

カロテノイドとは

炭素数 40 のイソプレノイド化合物であるカロテノイドは，5 個の炭素からなるイソプレン単位が 8 個連続して結合した構造をしている．カロテノイドに分類される化合物は生物界に広く分布し，現在までに 700 種類以上報告されている⁽¹⁾．カロテノイドは光合成の補助色素として吸収した光エネルギーを光化学反応の主体であるクロロフィルに伝える働きをしている⁽²⁾．また，カロテノ

イド化合物のビオラキサンチン，アンテラキサンチン，ゼアキサンチンは，葉緑体の中で光合成と共役して相互変換する．この反応は「キサントフィルサイクル」と呼ばれ，カルビンサイクルや光呼吸をはじめとする代謝系で使い切れない過剰なエネルギーを逃がして光傷害を防ぐ働きをしている．花や果実では黄色発現の中心的な役割を担い，花粉を運ぶチョウやハチなどのポリネーターや果実食動物を引きつける働きをする．カロテノイドの生合成経路は，上流でジベレリンやサイトカイニン，クロロフィルなどの生理活性物質の生合成経路と共有している(図 1)．また一部のカロテノイドの分解産物は，植物ではアブシジン酸やストリゴラクトン(枝分かれ抑制ホルモン，後述)に，動物ではビタミン A に変換される^(3,4)．

花弁におけるカロテノイドの量的・質的多様性

カロテノイドは光合成に必須の化合物なので，すべての植物の茎や葉などの緑色組織には必ず決まった量が含まれており，クロロフィルやクロロフィル結合タンパク質とともに複合体を形成してクロロプラストに蓄積している．緑色組織におけるカロテノイドの組成は植物の種を超えて共通で，光合成に必要なルテインやビオラキサンチン，ゼアキサンチンなどが含まれる．

Mechanism Controlling Carotenoid Accumulation in Flower Petals
Akemi OHMIYA, Chihiro YAMAMIZO, 農業・食品産業技術総合研究機構花き研究所

図1 ■ 植物のカロテノイド合成経路

IPI: イソペンテニル二リン酸異性化酵素, GGPS: ゲラニルゲラニル二リン酸合成酵素, PSY: フィトエン合成酵素, PDS: フィトエン不飽和化酵素, Z-ISO: Z-カロテン異性化酵素, ZDS: Z-カロテン不飽和化酵素, CRTISO: カロテノイド異性化酵素, LCYE: リコペン ϵ 環化酵素, LCYB: リコペン β 環化酵素, CHYB: β 環水酸化酵素, CHYE: ϵ 環水酸化酵素, VDE: ビオラキササンチン脱エポキシ化酵素, ZEP: ゼアキササンチンエポキシ化酵素, NSY: ネオキササンチン合成酵素, NCED: 9-*cis*-エポキシカロテノイドジオキシゲナーゼ

花や果実などの非緑色組織におけるカロテノイドは緑色組織とは存在形態が異なり、多くの場合水酸基がエステル化され、リポタンパク質と結合した形でクロモプラストに蓄積している。花卉のカロテノイド組成は植物種や品種により大きく異なる。栽培ギクの場合、ルテイン誘導体が大半を占めている⁽⁵⁾。ユリの園芸品種の黄色花卉にはアンテラキササンチンやビオラキササンチンなどの黄色カロテノイドが含まれているが、橙色花卉には黄色カロテノイドの他にカプサイシンと呼ばれる赤色カロテノイド（トウガラシに含まれる辛み成分）が含まれている⁽⁶⁾。バラでは50種以上のカロテノイドの存在が確認されていて、品種毎に異なる組成を示す⁽⁷⁾。

花卉におけるカロテノイド量も植物によって大きく異なる。たとえば、植物の中にはカロテノイドを花卉にまったく蓄積しないものが数多く存在する。アサガオは

その代表例で、長い育種の歴史の中で多くの園芸家が黄花アサガオの作出を試みたが未だ成功していない。逆にマリーゴールドの場合は、カロテノイドを蓄積しないようにすることが難しく、かつてヨーロッパでは白花マリーゴールドの育種に懸賞金がかけられたという逸話もある。バラやキク、ユリ、パンジーのように、品種によってカロテノイドをまったく蓄積しないものから高濃度に蓄積するものまで存在する場合もある。

なぜ、非緑色組織ではこのようなカロテノイドの量的・質的多様性が生じたのか、代謝進化の観点から興味深い。おそらく葉では、光合成に必要なカロテノイドは特定され、厳密な構造の正確性が要求される。たとえば、葉においてビオラキササンチンが蓄積しなくなるような変異では、キサントフィルサイクルが廻らなくなり植物は死に致る。一方、黄色い花卉でポリネーターを呼んでいる植物の場合、黄色であれば色素は何でもよく、特定のカロテノイドである必要がない。そのため、進化の過程で生合成酵素遺伝子の発現量や酵素活性の変異により生じたカロテノイド組成の変異が許容され、量的・質的多様性を生んだのではないかと考えられる。

■ 花卉のカロテノイド蓄積を制御する機構も多様である

1. キクの花色変異：白色から黄色への変異はなぜ起こるのか

一般に、突然変異は特定の物質を合成しない方向に変異する。たとえば花の色の場合、アントシアニンを合成する赤花や青花から白花が生じる突然変異がしばしば見られる。ところが、栽培ギクでは枝変わりによる花色の変異が白色から黄色の方向に起こる。また、遺伝的に白花は黄花に対して優性である。これらのことから、白色花卉にはカロテノイドの生成または蓄積を抑制する遺伝子‘carotenoid inhibitor gene’が存在すると考えられていたが、その正体は不明だった。そこで筆者らは、キクの黄色花卉と白色花卉におけるカロテノイド蓄積の有無を決定づける要因を明らかにすることを目的に、白色花卉と黄色花卉で発現に差がある遺伝子のスクリーニングを行なった⁽⁸⁾。

白花系品種‘パラゴン’とその枝変わりでできた黄花系品種‘イエローパラゴン’の花卉を用いてディファレンシャルスクリーニングを行なった結果、パラゴンで発現が高い遺伝子を数十得た。栽培ギク品種の白色花卉と黄色花卉におけるこれらの遺伝子の発現量を比較した結果、白色花卉で発現が高く、黄色花卉で発現が低いという傾向を示す遺伝子が1クローンだけ存在した。この遺

野生型

CmCCD4a RNAi

図2 ■ *CmCCD4a* の発現抑制による花色変化

白花キク品種‘神馬’に *CmCCD4a* の RNAi コンストラクトを導入して *CmCCD4a* の発現を抑制した結果、カロテノイドが蓄積し、花卉が黄色になった形質転換体が得られた。

図3 ■ スイセン、チューリップの花色変化

スイセン‘マウントフット’ (A) の副花冠およびチューリップ‘レーンファンデルマーク’ (B) の花被 (外縁部) は、花の発達に伴いカロテノイドが減少し、黄色から白色へ変化する。

伝子の塩基配列は、カロテノイド酸化開裂酵素 (carotenoid cleavage dioxygenase, CCD) をコードする遺伝子 (以後、*CmCCD4a*) と高い相同性が認められたことから、白色花卉ではカロテノイドが *CmCCD4a* により分解されているために、蓄積していない可能性が考えられた。それを確かめるために *CmCCD4a* の RNAi コンストラクトを白花系キク品種に導入したところ、花卉が黄色になった形質転換体が得られた (図2)。この結果は、白色花卉ではカロテノイドを合成していること、合成されたカロテノイドが *CmCCD4a* により分解されて白くなることを示している。実際、白色花卉におけるカロテノイド生合成酵素遺伝子の発現を調べてみると、すべての酵素遺伝子が黄色花卉と同様に発現していた⁽⁹⁾。また、枝変わりや培養変異で花卉が白色から黄色に変化した変異体を解析すると、例外なく *CmCCD4a* の発現の低下が認められた (未発表データ)。したがって、長い間正体が不明だった ‘carotenoid inhibitor gene’ は *CmCCD4a*

であることが強く示唆された。

ゲノミック PCR の結果、多くの黄花香キク品種では、そもそも *CmCCD4a* 遺伝子をもっていないことがわかった⁽⁸⁾。栽培ギクの場合、交雑育種や突然変異の過程で染色体が何本か脱落することがある。染色体の数は品種により異なり、黄花香品種のほうが白花品種よりも少ない傾向がある。白花から黄花の変異は *CmCCD4a* が染色体の脱落とともに欠失したことで生じたものと考えられる。キク属野生種で同様にゲノミック PCR を行なったところ、白花のリウノウギク、ノジギク、コハマギク、チョウセンノギクは *CmCCD4a* 遺伝子をもっているが、黄花のキクタニギク、シマカンギク、ハイシマカンギクはもっていないことがわかった。野生種においても花卉の白色と黄色は *CmCCD4a* の有無で決定づけられているものと考えられる。

花卉において色素が酵素的に分解されて白色が形成されるという例は、植物全体を見渡してもこれまでに報告

がなく、キクの例が初めてである。最近、バラから花卉特異的に発現している CCD4 のホモログがクローニングされた⁽¹⁰⁾。この CCD4 が花卉のカロテノイドを分解していることを示す実験データはまだ示されていないが、バラでもキクと同様の機構が存在しているのではないかと推察される。ユリ科の植物ではまだ CCD に関する報告がないが、品種の中には発達に伴い色が薄くなるものがある。スイセンの‘マウントフット’の副花冠やチューリップの‘レーンファンデルバーク’の花卉（外縁）は咲き始めは黄色だが、2〜3 日のうちに退色し真っ白になる（図 3）。これはカロテノイド量の減少によるもので、これにも CCD が関与しているのではないかと考えられる。

なお、アントシアニンにより発現する花色で、発達に伴い色素が減少し色が薄くなる例はきわめてまれで、筆者が知る限りではナス科ブルンフェルシア属のニオイバンマツリ（園芸店では‘ヤマホロシ’という名前で売られている）しかない。生化学的な解析の結果、アントシアニンの消失は酵素的分解により起こることが示されたが、酵素の実態は明らかにされていない⁽¹¹⁾。

2. 植物の CCD 遺伝子ファミリー

CCD は、1997 年にトウモロコシにおいてアブシジン酸を欠損して穂発芽するようになった変異体（viviparous 変異体）の解析から初めて見いだされ、VP14 と名付けられた⁽¹²⁾。VP14 は植物ホルモンのアブシジン酸合成の鍵酵素で、9-*cis*-ビオラキサンチンや 9-*cis*-ネオキササンチンを酸化的に開裂してアブシジン酸の前駆体であるキサントキシンを生成する反応を触媒する。VP14 の発見を契機に、多くの生物から VP14 のホモログである CCD をコードする遺伝子がクローニングされた。CCD は遺伝子ファミリーを形成し、大きく NCED (9-*cis*-epoxycarotenoid dioxygenase) と CCD のサブファミリーに分けられる。NCED は VP14 と配列が類似し、アブシジン酸の生成に関与する。CCD は NCED とのアミノ酸配列の類似性が低く、基質特異性や分解部位が異なっている。シロイヌナズナでは、5 つの NCED (*AtNCED2*, *AtNCED3*, *AtNCED5*, *AtNCED6*, *AtNCED9*) と 4 つの CCD (*AtCCD1*, *AtCCD4*, *AtCCD7*, *AtCCD8*) により構成される遺伝子ファミリーを形成している⁽¹³⁾。キクの花弁から見いだされた CmCCD4a は *AtCCD4* と最も配列類似性が高く、アミノ酸配列において 61% の類似性が認められた。

NCED に比べて CCD サブファミリーに属する酵素の機能解析は遅れていたが、近年急速に進展し、注目され

ている。ここでは、それぞれの CCD の分解産物について簡単に紹介したい⁽¹²⁾。

CCD1 は、シロイヌナズナの他にペチュニアやトマト、タルウマゴヤシ、クロッカス、バラなど数多くの植物からクローニングされている。果実や花において、 β -イオノンやシュドイオノンなどのカロテノイド由来の香気成分の生成に関与している。

CCD7 と CCD8 は、根や葉に局在し、これらの酵素が順次カロテノイドを酸化的に開裂して枝分かれを抑制するホルモン様物質を生産しているという仮説が、シロイヌナズナやエンドウ、イネの枝分かれ過剰突然変異体の解析から提唱されていた。この物質の正体は長い間不明だったが、最近イネとエンドウにおいて、ホルモン様物質がストリゴラクトンであることが明らかになった^(14,15)。ストリゴラクトンはアーバスキュラー菌根菌の共生シグナルとして根から分泌される化合物である。根圏のシグナル物質が地上部の枝分かれに働いていることは非常に興味深い現象であるが、その機構に関してはまだ不明な点が多い。

CCD4 は、キク、バラ以外に、クロッカスや *Bixa orellana*（熱帯地域原産のベニノキ科植物）で見いだされている。クロッカスの場合、CCD4 は香辛料（サフラン）として利用されるめしべに局在し、その分解産物のクロシンやクロセチン、ピクロクロシン、サフラナルはサフランの赤色成分や香り成分の元になっている。*B. orellana* の種子では CCD4, bixin aldehyde dehydrogenase と norbixin methyltransferase の 3 つの酵素の働きでカロテノイドから赤い色素アンナットがつくられる。アンナットは食品添加物として広く利用されている。興味深いことに、それぞれの CCD4 は植物毎に分解産物が異なるものの、生殖器官に局在し、色の生成に関与しているという点で共通している。

3. なぜアサガオには黄花が存在しないのか

アサガオは日本の園芸文化を象徴する植物で、1,200 年前に中国から渡来して以来、日本において独自の発達をとげた。白、青、紫、赤と豊富な花色が存在し、加えて雀斑や吹掛紋など色素の不均一な分布による模様も豊富である⁽¹⁶⁾。しかし、これらはすべてアントシアニンによるものである。アサガオは花卉にカロテノイドを蓄積しない代表的な植物で、江戸時代から多くの園芸家が黄花アサガオを目指して交配を繰り返してきた（その様子は梶よう子著の小説『一朝の夢』に描かれている。ぜひ一読を）⁽¹⁷⁾。しかし、フラボノイドによりわずかに黄色に着色したものが得られたのみで、黄花アサガオは多く

図4 ■ イポメア属植物花弁の発達に伴うカロテノイド組成の変化

の園芸家の見果てぬ夢となってきた。

筆者らは、このように頑固なまでに花弁にカロテノイドを貯めようとしな植物の代表ともいえるアサガオを材料に、なぜ貯めないのかを明らかにしようと考えた。アサガオはトランスポゾンによるアントシアニン合成系の変異が起こりやすいことから、アントシアニンに関しては多くの報告例がある。しかし、カロテノイドに関する報告はまったくなかった。カロテノイドを貯めない植物を材料にカロテノイドの研究をしないのは当然と言えば当然である。そこを敢えて臨み、興味深い結果を得た⁽¹⁸⁾。

アサガオが属するイポメア属には黄花を咲かせる種がほとんど存在しないが、ケニア産の野生種の中に黄色 (*Ipomoea* sp.) や淡い黄色 (ヒメノアサガオ, *I. obscura*) を呈する花を咲かせる種が存在する (図4)。分析した結果、これらの黄色花色はカロテノイドによることがわかった。そこで、これらのイポメア属野生種と白花のアサガオ (*I. nil*) のカロテノイド組成や生合成酵素遺伝子の発現を比較した。

これら3種のイポメア属植物は、蕾の時期にはどれも葉と同じ組成のカロテノイドを含んでいた。アサガオも蕾の時期にはわずかではあるがカロテノイドをつくらせて貯めていたのである。蕾の時期には淡い緑色をしているので、クロロフィルと複合体を形成している‘葉タイプ’のカロテノイドであると考えられた。興味深いことに、蕾から開花にいたる発達過程で、花弁のカロテノイド組成は3者3様の変化を示した。ヒメノアサガオは開花時にも葉タイプのカロテノイドが残ったのに対し、アサガ

オは完全に消失した。黄花の *Ipomoea* sp. は葉タイプのカロテノイドとは異なる、 β -クリプトキサンチン、ゼアキサンチン、 β -カロテンを主成分とするカロテノイドに置き換わった (花弁タイプのカロテノイド; 図4)。このようなカロテノイドの組成の違いに対応して、カロテノイドの生合成酵素遺伝子の発現も大きく異なっていた。最も顕著だったのは β -カロテン水酸化酵素遺伝子 (*CHYB*) で、黄花の *Ipomoea* sp. では花弁タイプのカロテノイドの増加と同調して発現量が高くなったのに対し、花弁タイプのカロテノイドをつくらないアサガオやヒメノアサガオでは発現がほとんど検出されないくらい低かった。また、アサガオやヒメノアサガオでは、発達中期の蕾がほころぶ頃に、ほとんどの生合成酵素遺伝子の発現が低くなる傾向にあった。

トマトにおいて *CHYB* の欠損により、カロテノイドが花弁に蓄積しなくなった変異体 (*white flower mutant; wf*) が報告されている⁽¹⁹⁾。 *wf* 変異体では *CHYB* 以外のカロテノイド生合成酵素遺伝子は黄花の野生型と同様に発現している。 *CHYB* は、カロテノイドの生合成経路の中のかかなり下流に位置する反応を触媒する酵素である (図1)。少なくとも β -カロテンまでの生合成までは進んでいるはずなのに、カロテノイドをほとんど貯めていない。なぜ貯めないのかについては推測の域を出ないが、花弁のカロテノイドはその大半がエステル化されている。実際、アサガオでは蕾の時期の葉タイプのカロテノイドはエステル化されていないフリーの状態が存在していたが、花弁タイプのカロテノイドは大半がエステル化されていた。カロテノイドがクロモプラストにおいてリ

図5 ■ マリーゴールドの花色とカロテノイド量

マリーゴールドの花弁には黄色カロテノイドであるルテインが含まれている。ルテインの多寡により淡黄色～黄色～橙色の花色を発現する。

ポタンパク質と結合して蓄積するためには、エステル化されることが必要なのではないかと推察される。CHYBは、そのエステル化反応に必要な水酸基をカロテノイドのβ環に付加する酵素である。トマトの場合、CHYB遺伝子は2コピー存在し、そのうちの1つは花卉特異的に働いている。wf変異体では花卉特異的なCHYBの発現が抑制されている。アサガオでは、CHYBが1コピーしか存在せず、葉では発現している遺伝子が、花卉では発現が抑制されているものと考えられる。この抑制をはずすことができれば、黄色いアサガオも夢ではなくなるかもしれない。なお、CHYBの発現が白色花卉で抑えられている例はユリやシロイヌナズナにおいても報告されているが、ユリやシロイヌナズナではCHYB以外の生合成酵素遺伝子は発現しているという点でアサガオとは異なっている^(6, 20)。

カロテノイドの生合成経路において、CHYBよりも上流に位置する酵素が花卉のカロテノイド量の制御に関与している例も報告されている。マリーゴールド花卉にはルテインと呼ばれる黄色いカロテノイドが含まれ、ルテイン量の違いにより淡黄色～黄色～オレンジ色の花色を発現している。淡黄色の品種とオレンジ色の品種では、カロテノイドの量が数百倍も違っている(図5)。生合成酵素遺伝子の中でPSY(フィトエン合成酵素)やDXS(1-デオキシ-D-キシロース-5-リン酸合成酵素)が花卉のカロテノイド量と相関して発現しており、これらが鍵酵素であると考えられている⁽²¹⁾。

4. 生合成や分解以外の要因：カリフラワーの例

最後に、生合成や分解以外の因子がカロテノイドの蓄積量を制御している例を紹介したい。私たちが食用として利用するカリフラワーの花蕾は一般に白色だが、オレンジ色の品種も時折目にする。オレンジ色の花蕾にはβ-カロテンが蓄積している。最近、花蕾におけるカロテ

ノイドの蓄積に、シンク能、すなわちカロテノイドを貯める器であるクロモプラストの形成が重要であることが示された⁽²²⁾。

カリフラワーはOr遺伝子のgain-of-function変異により花蕾にカロテノイドが蓄積する変異が生じることが知られていた。マップベースドクローニングの結果、Or遺伝子は分子シャペロンとして知られているDnaJ-like proteinのシステインリッチなジンクフィンガー領域をもっていることがわかった。Or遺伝子の翻訳産物はクロモプラストに局在し、その量はカロテノイドの蓄積量や、白色体・プロプラスチドからクロモプラストへの分化や分裂による数の増加と密接に相関している。未だ決定的な証拠はないものの、これらの状況証拠から、Or変異体はクロモプラストの形成が促進されたことによりシンク能を高め、カロテノイドが蓄積するようになったと考えられている。白色花蕾ではカロテノイドを蓄積していないが、生合成酵素遺伝子は発現しており、カロテノイドを合成しているものと考えられる。

合成しているが貯めていないという点では、キクの白色花卉と類似しているが、カリフラワーの場合は分解されているのではなく、貯める能力がないということである。また、途中まではつくっている(だろう)けれど、蓄積に必要な条件が揃わないために蓄積しないという点ではトマトのwf変異体にも類似している。ただ、これですべてがわかったわけではない。Orタンパク質が具体的にどのようなメカニズムで機能しているのか、また合成したものの蓄積されなかったカロテノイドは分解されてしまうのか等々、不明な点が残されている。

おわりに

黄色の花は自然界で最も多いといわれているが、目や科あるいは属ごとに見てみると、黄色の花が含まれてい

ないグループが多々ある。本稿で述べたイボメア属以外にも、リンドウ科、シソ科、ツツジ科、ツバキ科、フウロソウ科に属する植物には黄花がほとんどない。たとえばあったとしても、フラボノイドによる淡い黄色で、カロテノイドによる濃い黄色の花を咲かせる種がほとんど含まれていない。これらの植物がなぜカロテノイドを貯めないのかを明らかにすることは植物の代謝進化の観点から興味深い、遺伝子組換えで黄色の花を作出するための有用な知見にもなる。本稿では花卉のカロテノイド量を制御する機構、特に「白い花卉ではなぜカロテノイドを貯めないのか」という観点から最近の報告例を紹介した。残念ながら、現時点ではその多様性を示すにはまだまだ研究例が少ないが、今後さまざまな植物を材料に研究が進み、花の色がつくられる多様なしくみが明らかになることを期待したい。

文献

- 1) G. Britton, S. Liaaen-Jensen & H. Pfander: "Carotenoids Handbook", Birkhauser, Basel, Switzerland, 2004.
- 2) K. Niyogi: *Curr. Opin. Plant Biol.*, **3**, 455 (2000).
- 3) A. Ohmiya: *Plant Biotechnol.*, **26**, 351 (2009).
- 4) Y. Tanaka, N. Sasaki & A. Ohmiya: *Plant J. (Special Issue)*, **54**, 733 (2008).
- 5) S. Kishimoto, T. Maoka, M. Nakayama & A. Ohmiya: *Phytochemistry*, **65**, 2781 (2004).
- 6) M. Yamagishi, S. Kishimoto & M. Nakayama: *Plant Breed.*, **128**, 172 (2009).
- 7) C. H. Eugster & E. Märki-Fischer: *Angew. Chem. Int. Ed. Engl.*, **30**, 654 (1991).
- 8) A. Ohmiya, S. Kishimoto, R. Aida, S. Yoshioka & K. Sumitomo: *Plant Physiol.*, **142**, 1193 (2006).
- 9) S. Kishimoto & A. Ohmiya: *Physiol. Plant.*, **128**, 437 (2006).
- 10) F.-C. Huang, P. Molnar & W. Schwab: *J. Exp. Bot.*, **60**, 3011 (2009).
- 11) H. Vaknin, A. Bar-Akiva, R. Ovadia, A. Nissim-Levi, I. Forer, D. Weiss & M. Oren-Shamir: *Planta*, **222**, 19 (2005).
- 12) S. H. Schwartz, B. C. Tan, D. A. Gage, J. A. D. Zeevart & D. R. McCarty: *Science*, **276**, 1872 (1997).
- 13) B.-C. Tan, L. M. Joseph, W.-T. Deng, L. Liu, Q.-B. Li, L. Cline & D. R. McCarty: *Plant J.*, **35**, 44 (2003).
- 14) V. Gomez-Roldan *et al.*: *Nature*, **455**, 189 (2008).
- 15) M. Umehara *et al.*: *Nature*, **455**, 195 (2008).
- 16) 仁田坂英二: 日経サイエンス, **31**(9), 71 (2001).
- 17) 梶よう子: "一朝の夢", 文藝春秋, 2008.
- 18) C. Yamamizo, S. Kishimoto & A. Ohmiya: *J. Exp. Bot.*, doi: 10.1093/Jxb/erp 343 (2009).
- 19) N. Galpaz, G. Ronen, Z. Khalfa, D. Zamir & J. Hirschberg: *Plant Cell*, **18**, 1947 (2006).
- 20) J. Kim, J. J. Smith, L. Tian & D. DellaPenna: *Plant Cell Physiol.*, **50**, 463 (2009).
- 21) C. P. Moehs, L. Tian, K. W. Osteryoung & D. DellaPenna: *Plant Mol. Biol.*, **45**, 281 (2001).
- 22) L. Li & J. V. Eck: *Transgenic Res.*, **16**, 581 (2007).