

えると、気孔は閉鎖する。一方、短い周期で振幅を繰り返す変異体 *gca2* (*growth controlled by abscisic acid*) では、ABA 処理をしても気孔の閉鎖は誘導されない。同様に、人為的に野生株に短い周期の振幅を起こさせると、ABA 処理をしても気孔は閉鎖しない。こうした結果は、気孔の閉鎖には特定の周期をもった細胞内 Ca^{2+} の振動が必要であることを示している²⁶⁾。

細胞質中の Ca^{2+} 振動が誘導されるには、細胞膜上の Ca^{2+} チャンネルを介した細胞外からの Ca^{2+} の流入と、細胞内 Ca^{2+} 貯蔵庫からの動員の両方の機構が協動的にフィードバック制御を受けていると考えられる(図3)。しかし実際にABAに呼応して Ca^{2+} の動員を担うイオンチャンネルの実体は細胞膜、細胞内膜系ともに不明である。

孔辺細胞のABAによる Ca^{2+} 動員は、すべての細胞で観察されるわけではなく、その細胞の履歴や生育条件などによって Ca^{2+} の動態に影響を受けると考えられている。 Ca^{2+} 濃度の変化が観察されない場合でも気孔が閉鎖することがあることなどから、 Ca^{2+} 非依存的な情報伝達経路の存在も示唆されている²¹⁾。ABA以外に、植物の赤色光受容体であるフィトクロムの情報伝達系でも、 Ca^{2+} 依存性の経路と非依存性の経路に分岐している可能性が示唆されているが⁵⁰⁾、詳細は不明である。

●4. 細胞膜の陰イオンチャンネル

神経系では、膜電位が脱分極するという電気信号が情報伝達の実体であり、脱分極の原因は Na^{+} チャンネルである。植物にも神経細胞と同様に活動電位を発生する興奮性の細胞が存在する。なかでも電気刺激や機械刺激などに対応したシヤジクモ類の活動電位の発生機構はよく研究されており、 Ca^{2+} が動員されるとともに、 Ca^{2+} によって活性化される陰イオンチャンネルの働きによって大量の Cl^{-} が細胞外に流出することが膜電位の脱分極の主原因と考えられている⁵¹⁾。一方、こうした興奮性の細胞以外でも、感染シグナル(エリシター)^{52), 53)}、根粒形成誘導因子(Nod ファクター)⁵⁴⁾ 等、さまざまな情報伝達の初期反応として、膜電位の脱分極が誘導される。植物細胞で膜電位の脱分極が引き起こされる機構

としては、起電性プロトン(H^{+})ポンプの阻害のほか、陰イオンチャンネル、 Ca^{2+} チャンネルやイオン選択性の低いイオンチャンネルが開く可能性も考えられる。

孔辺細胞においても、ABAによって脱分極が誘導される⁵⁵⁾。イオン選択性の低い陰イオンチャンネルが存在し、 Cl^{-} などの陰イオンを細胞質から細胞外へ排出する。 Cl^{-} の流出は細胞膜電位の脱分極の主原因となる。気孔閉鎖の際には K^{+}_{out} チャンネルが活性化され、大量の K^{+} が細胞外に排出される必要がある。この K^{+}_{out} チャンネルの活性化には膜電位の脱分極が必要である。このように細胞膜陰イオンチャンネル*12は、直接的に Cl^{-} を排出するとともに膜電位を脱分極させる結果、 K^{+} の排出を活性化しその両面から気孔閉鎖に重要な役割を果たしている¹²⁾。

孔辺細胞のR型チャンネルに特異性が高くS型チャンネルを阻害しないDIDSは、ABAによる気孔の閉鎖を阻害しない。これに対して、孔辺細胞のS型チャンネルを阻害するNPPBやA9Cは、濃度依存的にABAによる気孔閉鎖を阻害し、その濃度依存性はS型陰イオンチャンネルに対する阻害活性と一致する。こうしたことから、S型陰イオンチャンネルの制御が気孔閉鎖の重要な律速段階と考えられる⁵⁶⁾。実際、孔辺細胞のS型陰イオンチャンネルはABAによって活性化される⁵⁷⁾。孔辺細胞のS型陰イオンチャンネルも、 Ca^{2+} および膜電位の脱分極によって活性化されることから、正のフィードバック機構によりシグナルは大きく増幅される可能性も考えられる。細胞内に動員された Ca^{2+} は細胞膜上の H^{+} -ATPase を阻害し膜電位の過分極を抑えると同時に K^{+}_{in} チャンネルを阻害し⁵⁸⁾、 K^{+}_{out} チャンネルを活性化する。植物細胞では前述のエリシター応答反応に代表されるように、情報伝達の初期過程で Ca^{2+} 動員と膜電位の脱分極がみられることが多い。この機構として、 Ca^{2+} によって陰イオンチャンネルが活性化されることにより Cl^{-} の排出が促進され、その結果膜電位の脱分極が引き起こされる機構が共通に働いている可能性が考えられる。しかし、ABAに呼応して Cl^{-} の流出を担う陰イオンチャンネルの実体は明らかになっていない。

*12 細胞膜陰イオンチャンネル

細胞質から細胞外への陰イオンの排出に関与する陰イオンチャンネルは、その速度論的な性質から、S (slow) 型と、R (rapid) 型の2種類に分類される⁵⁹⁾。S型陰イオンチャンネルは一般に活性化が遅いが、ひとたび活性化されると長時間にわたって活性が保持される。そのため何らかの刺激によって活性化されると、長時間(例えば分のオーダー)にわたる細胞膜の脱分極を引き起こされる。それに対してR型チャンネルは、すばやく活性化されるがすぐに不活性化されてしまう性質をもつ。この2種類のチャンネル活性は、阻害剤に対する感受性を異にする。

●5. 液胞膜のイオンチャネル

ABAによって気孔の開鎖が誘導される際には、 K^+ 、 Cl^- に代表されるイオンが細胞外に排出されるが、その主たる供給源は細胞体積の大部分を占める液胞である。植物細胞のイオンバランスと機能を考える際には、細胞外、細胞質、液胞の3つのコンパートメントを考慮に入れる必要がある。 Ca^{2+} と H^+ は情報伝達分子として細胞質で重要な機能をもっているため、細胞質中の濃度は常に低く保たれている。細胞質のpHは一般に7.5前後と弱アルカリ性である一方、液胞はリソソーム様の機能をもつ酸性コンパートメントであるため、pHは5.5程度と低い。動物と同様に植物でも二次メッセンジャーとして機能している Ca^{2+} は、細胞質内の濃度が動物同様 $10^{-7}M$ 以下に保たれている。一方、液胞は Ca^{2+} の貯蔵庫ともなっており、液胞内の Ca^{2+} 濃度は通常mMオーダーと考えられる。すなわち、液胞膜の内外には数百倍の H^+ 濃度勾配と、数万倍におよぶ Ca^{2+} の濃度勾配が保たれている⁵⁹⁾。この濃度勾配を保つうえで、 H^+ 輸送性-ATPase *13と H^+ 輸送性ピロホスファターゼの2種類のプロトンポンプが重要な役割を果たしており、その活性低下はストレスによる細胞の傷害の重要な原因となると考えられる⁶⁰⁾、⁵¹⁾。

孔辺細胞の液胞膜にはVK (vacuolar K)、FV (fast vacuolar)、SV (slow vacuolar) などの K^+ を輸送するイオンチャネルが存在する¹²⁾、⁶²⁾。VKチャネルは比較的 K^+ に対する選択性が高く、また細胞質の Ca^{2+} 濃度の上昇によってすばやく活性化されることから、ABAによって気孔が開鎖される際に活性化され、液胞内に蓄積された K^+ を排出し、細胞の浸透圧を下げる過程に関与していると考えられる。

動物細胞において細胞内 Ca^{2+} 濃度の振動が誘導される際、小胞体にあるリアノジン受容体の働きによる Ca^{2+} -induced Ca^{2+} release (CICR)が重要な役割を果たしていると考えられている。SVチャネル*14も Ca^{2+} を輸送でき、また Ca^{2+} によって活性化されることから、植物細胞でもこのイオンチャネルを介してCICRによる Ca^{2+} 動員が誘導される可

能性が示唆されている⁶³⁾。他に液胞膜には、pHの上昇によって活性化される電位依存性の Ca^{2+} チャネルや、サイクリックADPリボース(cADPR)によって活性化される Ca^{2+} チャネルなど、多くの種類の Ca^{2+} チャネルの存在が示唆されている³⁵⁾、⁶²⁾。

動物細胞では、小胞体(ER)の Ca^{2+} 貯蔵庫から二次メッセンジャー(IP_3 、cADPR、あるいは Ca^{2+} それ自身など)を介して Ca^{2+} が動員される機構が確立されているのに対して、植物細胞では細胞内 Ca^{2+} 貯蔵庫からの Ca^{2+} 動員機構に関してはいまだ不明な点が多い。ABAを含めさまざまなシグナルが液胞から細胞質への Ca^{2+} 動員を引き起こしている可能性があるが、その実体は今後明らかにされるべき大きな課題である。

●6. ABA感受性突然変異体を用いたABA情報伝達系の解析

情報伝達の研究には、シグナル分子に対する感受性が変化している突然変異体を用いた研究が有効である。KoorneefらによるABA低感受性突然変異体の単離という先駆的な研究⁶⁴⁾以来、現在までにさまざまなABA感受性変異体が単離され、分子遺伝学的解析と分子生理学的な解析を併用することによりABAの情報伝達系に関与する因子の因果関係が解明されつつある(図4)。図5に気孔閉鎖過程におけるABAの初期情報伝達のモデルを示す。

1) Gタンパク質

α 、 β 、 γ の3種のサブユニットから構成される3量体Gタンパク質は細胞膜の細胞質側表層に存在し、膜に存在する受容体で認識された情報を細胞内に伝達する⁶⁵⁾。GTP- γ -SやGDP- β -S等を用いた実験から、孔辺細胞のイオン流入制御に3量体Gタンパク質が関与する可能性が示唆されてきた⁶⁶⁾。シロイヌナズナのG α サブユニット欠損変異体(*gpa1*)では、ABAによる内向きの K^+ 流入の抑制が観察されず、気孔の開閉阻害も起きないことが報告された⁶⁷⁾が、3量体Gタンパク質が関与する機構は依然として未解明の点が多い。

一方、Rop/Rac GTPaseファミリーの低分子量Gタンパク質Rop10 (Rac8)がABAシグ

*13 H^+ 輸送性-ATPase ATPの加水分解と共役してイオンを輸送するATPaseは、F型(ミトコンドリア、葉緑体の F_0F_1 -ATP合成酵素)、V型(液胞膜等)、P型(細胞膜)に大別される。動物細胞の細胞膜には、P型の Na^+/K^+ -ATPaseが存在し、 Na^+ 、 K^+ の濃度勾配を形成するが、植物細胞には存在しない。一方、植物細胞には、P型の H^+ -ATPaseが存在し、 H^+ を細胞外に能動輸送することにより、細胞膜内外に H^+ の濃度勾配や膜電位を形成する起電性 H^+ ポンプとして機能する。

*14 SVチャネル

比較的イオン選択性が低い陽イオンチャネルで、強い電位依存性をもつ、すなわち、 K^+ が液胞から排出されるのに伴い、活性化されると考えられる。またSVチャネルは、 K^+ とともに Ca^{2+} を輸送することができる。

ナルにおいて重要な負の制御因子である可能性が議論されている⁶⁸⁾。ROP10 (Rac8) は孔辺細胞においても発現し、その変異体 (*rop10-1*) は他のホルモンに対する応答性に変化はみられないが、ABAに対する感受性が高まっていた。またこのタンパク質が機能するためには、細胞膜への移行が必要であり、その移行にはタンパク質のファルネシル化(後述)が関与すると考えられている。

一方、孔辺細胞で発現するRop/Racファミリーの一員 Rac1 (Rop6) の dominant negative 変異体では、常に気孔が閉鎖する。逆に Rac1 (Rop6) の常時活性化型変異タンパク質を発現させると、ABAを添加しても気孔の閉鎖が誘導されない。Rac1 (Rop6) の dominant negative 変異体では、ABA非感受性変異体 *abi-1* (*abscisic acid insensitive*) の表現型も相補することから、Rac1 (Rop6) は気孔閉鎖の律速段階を制御している可能性が考えられている⁶⁹⁾。また Rac⁷⁰⁾ や Rop 活性化因子 (ROPGAP4)⁷¹⁾ は、NADPH オキシダーゼを介した活性酸素発生系の調節に関与していると考えられている。

2) タンパク質ファルネシル化

シロイヌナズナの ABA 高感受性変異体 *eral* の原因遺伝子 *ERA1* は、タンパク質ファルネシル化酵素の β サブユニットをコードする⁷²⁾。動物細胞の3量体Gタンパク質の γ サブユニットは、ファルネシル基による修飾を受けることにより活性化されることが知られている。*eral* と *rop10* 変異体がともに ABA 高感受性の表現型を示すことから、*ERA1* タンパク質が低分子量Gタンパク質 ROP10 (Rac8) をファルネシル化し、細胞膜への移行を調節している可能性が考えられる。また *eral* では、非常に低濃度の ABA で細胞内の Ca^{2+} 振動が観察された⁷³⁾。すなわち細胞膜に移行した ROP10 (Rac8) タンパク質は、細胞外からの Ca^{2+} 流入を制御するイオンチャネルを負に制御しているのかもしれない。

一方、ABA に対して *eral* よりもさらに高い感受性を示す *abh1* (*abscisic acid hypersensitive*) 変異体の原因遺伝子は、mRNA CAP 結合タンパク質をコードしていた。*abh1* では低濃度の ABA で細胞内の Ca^{2+}

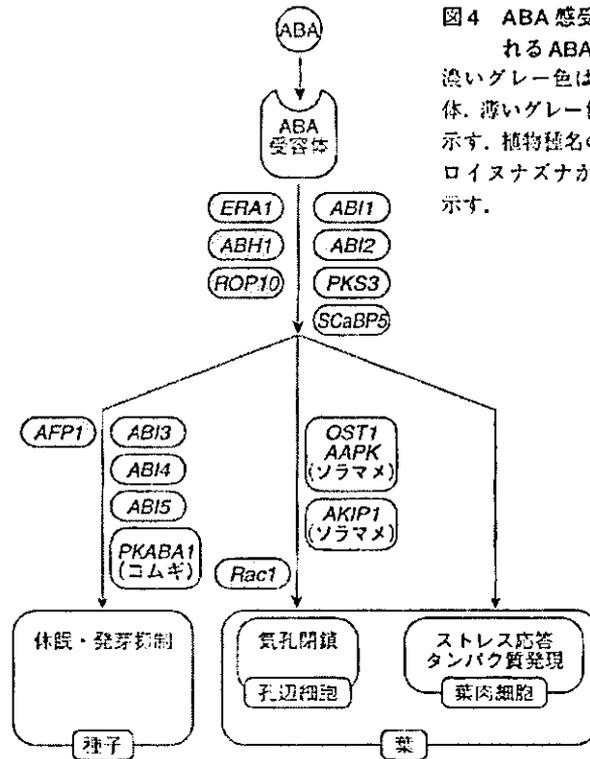


図4 ABA感受性変異体から推定される ABA 情報伝達系のモデル
濃いグレー色は ABA 高感受性変異体、薄いグレー色は低感受性変異体を示す。植物種名のないものはすべてシロイヌナズナから単離されたものを示す。

振動が観察されることから、この因子は ABA 情報伝達系のかなり上流に位置していると考えられる⁷⁴⁾。ABH1 は核に局在し、*eral* との二重変異体の解析から *ERA1* とは別の経路を介していることが予想されているが⁷⁵⁾、分子機構は不明である。

3) プロテインホスファターゼ

シロイヌナズナの表皮を ABA で処理する際に、PP1 および PP2A タイプのプロテインホスファターゼ阻害剤であるオカダ酸を共存させると気孔閉鎖が一部阻害された。そこで気孔閉鎖の律速段階と考えられている S 型陰イオンチャネルに対する影響を調べると、オカダ酸存在下では陰イオンチャネルが ABA によってまったく活性化されない⁵⁷⁾。また孔辺細胞に発現する PP2A タイプのプロテインホスファターゼの制御サブユニットである RCN1 の欠損変異体 (*rcn1*) では、細胞質内の Ca^{2+} 振動の頻度が減少し、ABA に対する感受性が低下する⁷⁶⁾。すなわち Ca^{2+} 透過性チャネルの調節に、タンパク質の脱リン酸化反応が重要な役割を担っていると考えられる。

シロイヌナズナで単離された ABA 非感受

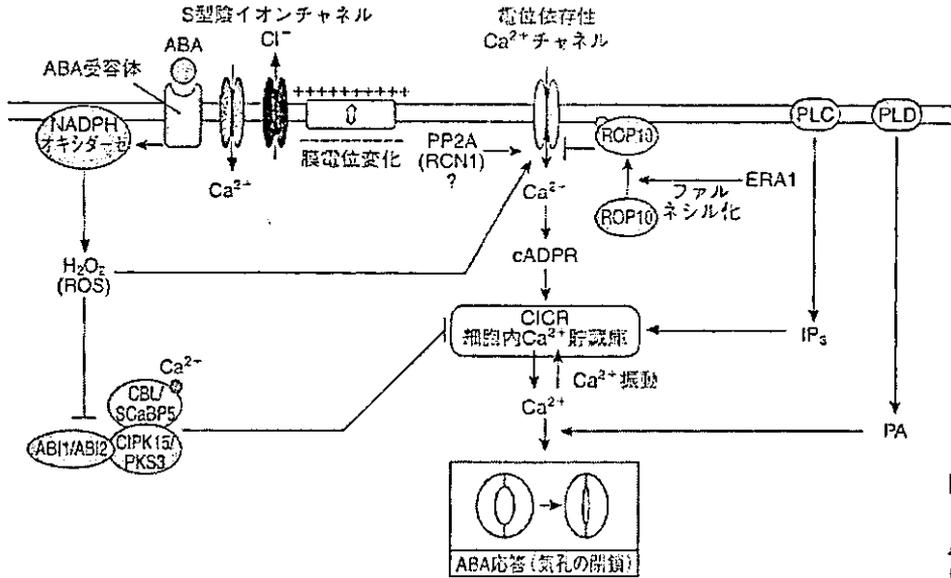


図5 気孔閉鎖におけるABA情報伝達系の初期応答機構の作業仮説
ABI1はNADPHオキシダーゼの上流で機能するとも推定されている⁸¹⁾。

性変異体のなかで、*abi3*, *abi4*, *abi5*は種子特異的に表現型がみられるが、*abi1*, *abi2*は休眠、気孔閉鎖、栄養成長のいずれにも影響がみられ、実際調べられた限り、ABAが関与するほぼすべての現象についてABA非感受性である。この原因遺伝子はともにPP2Cタイプのプロテインホスファターゼである^{77)~79)}。ABAにより誘導される陰イオンチャネルの活性化⁵⁷⁾やCa²⁺動員は、*abi1*, *abi2*において抑制された。陰イオンチャネルの活性化の消失は、Ca²⁺動員を補うことにより回復したことから、ABI1, ABI2はCa²⁺動員の上流に位置すると推定される⁸⁰⁾。最近*abi1*, *abi2*の復帰突然変異体の解析から、正常なABI1, 2タンパク質はABAシグナルにおいて負の制御因子として機能することが明らかになった⁸²⁾。興味深いことに、ABI1の発現はABAにより誘導される。したがってABI1はリン酸化によるABAシグナルにブレーキをかける。負のフィードバック制御に関与していると推測される。

酵母 two hybrid 法を用いた解析により、ABI1, 2はSnRK3 *15 プロテインキナーゼPKS3/CIPK15 *16, およびSCaBP5/CBL1 *17と複合体を形成することが明らかとなった⁸³⁾。実際PKS3とSCaBP5をRNA干渉(RNAi)により特異的に抑制させたシロイ

ヌナズナではともにABAに対して感受性が高まることから、このような複合体がABA情報伝達において重要な役割を果たしていると考えられる。しかしCBL1のノックアウト植物体では、発芽におけるABA応答性が変化しなかった⁸⁴⁾ことからCBL1は直接的にはABA情報伝達に関与しないのかもしれない。また two hybrid 法により、ホメオドメインをもつ転写制御因子ATHB6がABI1と結合することが報告されたが⁸⁵⁾、その生理的意義は不明である。

4) SnRK2ファミリープロテインキナーゼを介したタンパク質リン酸化による制御

ソラマメのAAPK *18, ⁸⁶⁾の機能を抑制すると、気孔の開鎖が抑制されるとともに細胞膜の陰イオンチャネル活性も減少する。一方、類似のプロテインキナーゼは内向き整流性K⁺チャネルであるKAT1をリン酸化するとの報告もある⁸⁷⁾。最近AAPKの標的タンパク質としてAKIP1が同定された。このAKIP1はRNA結合タンパク質をコードしており、AAPKによるリン酸化により活性化されると標的RNAに結合し、転写を制御する可能性がある⁸⁸⁾。同様にシロイヌナズナの孔辺細胞においてもOST1 *19/SRK2Eが同定された⁸⁹⁾, ⁹⁰⁾。このタンパク質リン酸化酵素はABAによって素早く活性化され、突然変異体

*15 SnRK

SNF1-related protein kinase. 酵母のSNF1と相同性のあるタンパク質リン酸化酵素の一群で、植物のSnRKは大きくSnRK1~3の3つのグループに分類される。

*16 CIPK

calcineurin B-like protein-interacting protein kinase. CBLにより活性化されるタンパク質リン酸化酵素の一群で、SnRK3ファミリーに属する。

*17 CBL

calcineurin B-like protein. 動物のcalcineurinは、protein phosphatase 2Bタイプのタンパク質脱リン酸化酵素であるが、植物のCBLはSnRK3ファミリーのプロテインキナーゼであるCIPKと相互作用して活性化すると考えられている。

*18 AAPK

ABA-activated protein kinase. SnRK2ファミリーに属するタンパク質リン酸化酵素。

では気孔の閉鎖やABA誘導性遺伝子(*rad29B*, *rad22*)の発現が抑制されていた。これらの表現型は葉(気孔)においてのみ観察され、発芽等に変化はみられなかった。またこの変異体ではABA誘導性の H_2O_2 (ROS)生成がみられず、 H_2O_2 および Ca^{2+} 添加により気孔が正常に閉鎖することから、OST1/SRK2EはROSおよび Ca^{2+} シグナルの上流に位置していると推測される。

一方、種子のABA情報伝達には、同じSnRK2ファミリーの一員である、コムギ(*Triticum aestivum*)のPKABA1(ABA-induced protein kinase)が関与すると考えられている。最近PKABA1の標的タンパク質としてbZIP型の転写因子であるTaABFが同定された⁹¹⁾。TaABFはシロイヌナズナからすでに同定されているABI5の相同遺伝子(オルソログ)であったことから、PKABA1により活性化されたTaABFが標的遺伝子のプロモーター領域に結合し、種子におけるABA制御遺伝子の発現調節を行っているのかもしれない。またABI5に結合する新奇因子としてシロイヌナズナからAFP1が同定された。AFP1の欠損株では、ABAに対して感受性が増加し、AFPが結合することによってABI5が分解されることから、AFP1は種子における負の制御因子と考えられる。AFPとABI5は26Sプロテアソームの制御に関与するCOP1タンパク質と局在が一致することから、ABI5に付加されたAFPが標識となって26Sプロテアソームのタンパク質分解系へと導かれるのかもしれない⁹²⁾。

おわりに

ABAをはじめとして、オーキシン、光、エリシターそのほか多くの情報伝達系において、 Ca^{2+} イオンや膜電位の脱分極が観察されている。膜電位の脱分極の生理的な意義はいまだ不明確ながら、前述のように多くのイオンチャネルの活性は膜電位それ自身によって

制御されている。動物細胞に比べて植物細胞の膜電位はより低い。これまで植物細胞から見いだされている電位依存性 Ca^{2+} チャネルの性質は、植物細胞の生理的な膜電位とよく対応しており、膜電位の脱分極は Ca^{2+} 動員の引き金となっている可能性がある。実際には Ca^{2+} 以外に、pHの変動、すなわち H^+ も二次メッセンジャーとして関与している可能性も無視できない。

一方、膜電位の脱分極は、シャジクモのような活動電位を発生する興奮性の細胞では、電気信号を空間的に伝達する機能を果たしている。植物でもオジギソウなどの葉枕運動や、ハエジゴクなどの捕虫運動の過程で活動電位が空間的に伝達される現象は古くから明らかにされている⁹³⁾が、このような明確な興奮性をもたない組織、器官でも、植物の空間的な情報伝達に電気信号が関与している可能性が提唱されている⁹⁴⁾。本稿で述べた膜電位の脱分極という現象が、空間的に離れた器官への情報伝達に関与している可能性も考えられ、今後に残された大きな課題であろう。

以上のように、高等植物では情報伝達の最初期の過程で、陰イオンチャネルや Ca^{2+} チャネルなどが協同的に働くことにより、二次メッセンジャーを生成するという動物と異なる様式での情報伝達系が重要な働きを果たしていると考えられる。こうした経路は、タンパク質のリン酸化、脱リン酸化反応、およびその他の経路と密接に関連して、情報伝達系の上流部分を構成していると考えられる。こうした情報伝達系の分子的な実体解明の研究は、いま端緒についたばかりである。今後は、バイオイメージング法^{*20}やパッチクランプ法に代表される分子生理学的手法、遺伝子の単離と遺伝子産物の機能解析を行う分子生物学的手法、突然変異体とその原因遺伝子のクローニングを行う分子遺伝学的手法などを巧みに有機的に組み合わせることが、研究の飛躍的な進展の鍵となると期待される。

*19 OST1

Open Stomata 1. 葉の表面温度を指標にしたスクリーニングにより単離された気孔の開度が大きい突然変異体の原因遺伝子で、SnRK2ファミリーに属するタンパク質リン酸化酵素。

*20 バイオイメージング法

Ca^{2+} などのイオンや特定の生体分子を蛍光プローブなどで標識したり、GFP融合タンパク質を発現させた細胞をレーザー共焦点蛍光顕微鏡その他を用いて観察した後、画像解析を行うことにより、生きた細胞内のさまざまな分子の空間的・時間的動態を可視化する手法。機能的情報を可視化解析する新世代の顕微鏡技術としてますますその重要性を増している。日本バイオイメージング学会等で、活発な学際的議論が展開されている。

▽ 必読文献

- 1) Schroeder, J.I. et al.: *Nature* 410, 327-330 (2001)
- 2) Sanders, D. et al.: *Plant Cell* 14, (Suppl.), S401-S417 (2002)
- 3) Himmelbach, A. et al.: *Curr. Opin. Plant Biol.* 6, 470-479 (2003)

● 引用文献

- 1) Savoure, A. et al.: *Mol. Gen. Genet.* 254, 104-109 (1997)
- 2) Sharp, R.E.: *Plant Cell Environ.* 25, 211-222 (2002)
- 3) Cheng, W.H. et al.: *Plant Cell* 14, 2723-2743 (2002)
- 4) Anderson, J.A. et al.: *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 89, 3736-3740 (1992)
- 5) Sentenac, H. et al.: *Science* 256, 663-665 (1992)
- 6) Schachtman, D.P. et al.: *Science* 258, 1654-1658 (1992)
- 7) Szyroki, A. et al.: *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 98, 2917-2921 (2001)
- 8) Pflot, G. et al.: *J. Biol. Chem.* 276, 3215-3221 (2001)
- 9) Hirsch, R.E. et al.: *Science* 280, 918-921 (1998)
- 10) Lacombe, B. et al.: *Plant Cell* 12, 837-851 (2000)
- 11) Dennison, K.L. et al.: *Plant Physiol.* 127, 1012-1019 (2001)
- 12) Ward, J.M. et al.: *Plant Cell* 7, 833-844 (1995)
- 13) Ishibashi, K. et al.: *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 270, 370-376 (2001)
- 14) Furuichi, T. et al.: *Plant Cell Physiol.* 42, 900-905 (2001)
- 15) Barbier-Brygoo, H. et al.: *Biochim. Biophys. Acta* 1465, 199-218 (2000)
- 16) Hechenberger, M. et al.: *J. Biol. Chem.* 271, 33633-33638 (1996)
- 17) Very, A.A. et al.: *Trends Plant Sci.* 7, 168-175 (2002)
- 18) Kuchitsu, K. et al.: *Can. J. Bot.* 69, 1062-1069 (1991)
- 19) Anderson, B.E. et al.: *Plant Physiol.* 104, 1177-1183 (1994)
- 20) Gilroy, S. et al.: *Plant Physiol.* 104, 1185-1192 (1994)
- 21) Allan, A.C. et al.: *Plant Cell* 6, 1319-1328 (1994)
- 22) Zhang, D.P. et al.: *Plant Physiol.* 128, 714-725 (2002)
- 23) Yamazaki, D. et al.: *Plant J.* 35, 129-139 (2003)
- 24) Kuchitsu, K. et al.: *New Phytol.* 153, 527-533 (2002)
- 25) Schroeder, J.I. et al.: *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 87, 9305-9309 (1990)
- 26) Allen, G.J. et al.: *Plant J.* 19, 735-747 (1999)
- 27) Allen, G.J. et al.: *Nature* 411, 1053-1057 (2001)
- 28) Sanders, D. et al.: *Plant Cell* 14, (Suppl.), S401-S417 (2002)
- 29) Dolmetsch, R.E. et al.: *Nature* 392, 933-936 (1998)
- 30) Hamilton, D.W.A. et al.: *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 97, 4967-4972 (2000)
- 31) Pei, Z.M. et al.: *Nature* 406, 731-734 (2000)
- 32) Kwak, J.M. et al.: *EMBO J.* 22, 2623-2633 (2003)
- 33) Kadota, Y. et al.: *Plant Cell Physiol.* 45, 160-170 (2004)
- 34) Gilroy, S. et al.: *Nature* 346, 769-771 (1990)
- 35) Allen, G.J. et al.: *Science* 268, 735-737 (1995)
- 36) Lee, Y. et al.: *Plant Physiol.* 110, 987-996 (1996)
- 37) Leckie, C.P. et al.: *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 95, 15837-15842 (1998)
- 38) MacRobbie, E.A.C.: *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 97, 12361-12368 (2000)
- 39) Hunt, L. et al.: *Plant J.* 34, 47-55 (2003)
- 40) Lemtri-Chlieh, F. et al.: *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 97, 8687-8692 (2000)
- 41) Jacob, T. et al.: *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 96, 12192-12197 (1999)
- 42) Pinto, M.C. et al.: *Plant Physiol.* 130, 698-708 (2002)
- 43) Neill, S.J. et al.: *Plant Physiol.* 128, 13-16 (2002)
- 44) Grabov, A. et al.: *J. Exp. Bot.* 49, 351-360 (1998)
- 45) Blatt, M. et al.: *Pflanzl.* 191, 330-341 (1993)
- 46) Kuchitsu, K. et al.: *Plant Cell Physiol.* 38, 1012-1018 (1997)
- 47) McAinsh, M.R. et al.: *Plant Cell* 7, 1207-1219 (1995)
- 48) Staxen, I. et al.: *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 96, 1779-1784 (1999)
- 49) Irving, H.R. et al.: *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 89, 1790-1794 (1992)
- 50) Bowler, C. et al.: *Plant Cell* 6, 1529-1541 (1994)
- 51) Wayne, R.: *American Scientist* 81, 140-151 (1993)
- 52) Kuchitsu, K. et al.: *Protoplasma* 174, 79-81 (1993)
- 53) Kikuyama, M. et al.: *Plant Cell Physiol.* 38, 902-909 (1997)
- 54) Ehrhardt, D.W. et al.: *Science* 256, 998-1000 (1992)
- 55) Roelfsema, M.R.G. et al.: *Plant J.* 37, 578-583 (2004)
- 56) Schroeder, J.I. et al.: *Plant Cell* 5, 1831-1841 (1993)
- 57) Pei, Z.M. et al.: *Plant Cell* 9, 409-423 (1997)
- 58) Assmann, S.M. et al.: *Plant Physiol.* 119, 809-815 (1999)
- 59) 朽津和幸: *研究ジャーナル* 16, 18-22 (1993)

- 60) Katsuhara, M. et al.: *Plant Physiol.* 90, 1102-1107 (1989)
- 61) Yoshida, S.: *Plant Physiol.* 104, 1131-1138 (1994)
- 62) Allen, G.J. et al.: *J. Exp. Bot.* 49, 305-318 (1998)
- 63) Ward, J.M. et al.: *Plant Cell* 6, 669-683 (1994)
- 64) Koorneef, M. et al.: *Physiol. Plant.* 61, 377-383 (1984)
- 65) Ma, H. et al.: *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 87, 3821-3825 (1990)
- 66) Wu, W.H. et al.: *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 91, 6310-6314 (1994)
- 67) Wang, X.Q. et al.: *Science* 292, 2070-2072 (2001)
- 68) Zheng, Z.L. et al.: *Plant Cell* 14, 2787-2797 (2002)
- 69) Lemichez, E. et al.: *Genes Dev.* 15, 1808-1816 (2001)
- 70) Park, J. et al.: *Plant Physiol.* 124, 725-732 (2000)
- 71) Baxter-Burrell, A. et al.: *Science* 296, 2026-2028 (2002)
- 72) Cutler, S. et al.: *Science* 273, 1239-1241 (1996)
- 73) Allen, G.J. et al.: *Plant Cell* 14, 1649-1662 (2002)
- 74) Hugouvieux, V. et al.: *Cell* 106, 477-487 (2001)
- 75) Hugouvieux, V. et al.: *Plant Physiol.* 130, 1276-1287 (2002)
- 76) Kwak, J.M. et al.: *Plant Cell* 14, 2849-2861 (2002)
- 77) Leung, J. et al.: *Science* 264, 1448-1452 (1994)
- 78) Leung, J. et al.: *Plant Cell* 9, 759-771 (1997)
- 79) Meyer, K. et al.: *Science* 264, 1452-1455 (1994)
- 80) Allen, G.J. et al.: *Plant Cell* 11, 1785-1798 (1999)
- 81) Murata, Y. et al.: *Plant Cell* 13, 2513-2523 (2001)
- 82) Merlot, S. et al.: *Plant J.* 25, 295-303 (2001)
- 83) Guo, Y. et al.: *Dev. Cell* 3, 233-244 (2002)
- 84) Cheong, Y.H. et al.: *Plant Cell* 15, 1833-1845 (2003)
- 85) Himmelbach, A. et al.: *EMBO J.* 21, 3029-3038 (2002)
- 86) Li, J. et al.: *Science* 287, 300-303 (2000)
- 87) Mori, I.C. et al.: *Plant Cell Physiol.* 41, 850-856 (2000)
- 88) Li, J. et al.: *Nature* 418, 793-797 (2002)
- 89) Mustilli, A.C. et al.: *Plant Cell* 14, 3089-3099 (2002)
- 90) Yoshida, R. et al.: *Plant Cell Physiol.* 43, 1473-1483 (2002)
- 91) Johnson, R.R. et al.: *Plant Physiol.* 130, 837-846 (2002)
- 92) Lopez-Molina, L. et al.: *Genes Dev.* 17, 410-418 (2003)
- 93) 柴岡孝雄: 「動く植物」, 東京大学出版会 (1981)
- 94) Wildon, D.C. et al.: *Nature* 360, 62-65 (1992)
- 95) Miyawaki, A. et al.: *Nature* 388, 882-887 (1997)
- 96) Schroeder, J.I. et al.: *Nature* 410, 327-330 (2001)
- 97) Neher, E. et al.: *日経サイエンス* 22, 34-43 (1992)
- 98) Ward, J.M. et al.: *Plant Physiol.* 114, 1151-1159 (1997)
- 99) Schroeder, J.I.: *Plant Mol. Biol.* 28, 353-361 (1995)

アブジジン酸シグナル伝達とイオンチャネル (第4章-2) (112~124ページ)



図1 ピオチン化ABAを用いたABA結合部位の可視化
 ソラマメ孔辺細胞プロトプラスト (GFP) におけるABA結合部位の可視化 (蛍光画像)。緑色は標識アビジンの蛍光、赤色は葉緑体の自家蛍光を示す。スケールバーは20 μ m。
 (Yamazaki, D. et al.: Plant J. 35, 129-139 (2003)より転載)

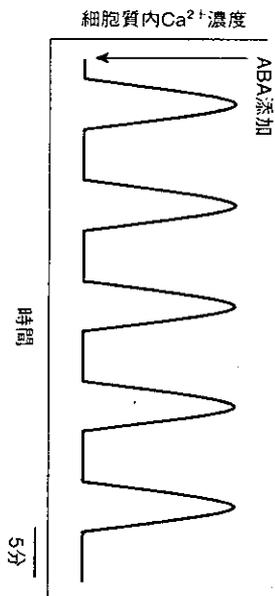


図2 Ca^{2+} 感受性蛍光タンパク質カミレオンによる細胞質内 Ca^{2+} 濃度の測定とABA処理にみられる特徴的な Ca^{2+} 振動
 カミレオンによる Ca^{2+} イメージングとABA処理による特徴的な Ca^{2+} 濃度変化 (Schroeder, J.I. et al.: Nature 410, 327-330 (2001)より一部改変)。