

遺伝資源を利用したダイズの開花および伸育性に関する分子 遺伝学的研究

誌名	育種学研究 = Breeding research
ISSN	13447629
著者	阿部, 純
巻/号	20巻2号
掲載ページ	p. 159-163
発行年月	2018年12月

特集記事

遺伝資源を利用したダイズの開花および伸育性に関する分子遺伝学的研究

阿部 純

北海道大学大学院農学研究院, 北海道札幌市, 〒060-8589

Molecular-genetic study on flowering and growth habit of soybean by use of germplasm

Jun Abe

Research Faculty of Agriculture, Hokkaido University, Sapporo, Hokkaido 060-8589

キーワード

ダイズ, 開花, 非感光性, 伸育性, 遺伝資源, 分子遺伝学的機構

1. はじめに

ダイズは赤道直下から北緯 50 度に亘る幅広い緯度環境の下で栽培される作物であり, この広域適応性には開花早晚性に関わる数多くの遺伝子が関与している. 特に, 短日植物であるダイズが高緯度地域の長日下で開花・登熟するには感光性の低下または欠落 (非感光性) が欠かせない. 北海道のダイズ栽培は明治に始まるが, 生育初期の冷涼で日長が長い北海道の環境に適応したダイズが非感光性遺伝資源として広く利用されている. 本研究は, 北海道のダイズ品種の開花特性の遺伝機構の解析を端緒として, 世界各地の非感光性ダイズの開花の遺伝機構と責任遺伝子の多様性の解析, シロイヌナズナの FLOWERING LOCUS T のダイズオルソログの特定と機能解析, 伸育性に関する分子機構の解析など, ダイズの開花ならびに伸育性に関する研究を国内外の研究者らとともに進めてきた. 本稿では, これまでの研究の経緯とダイズの開花や伸育性に関する最近の研究を簡単に紹介したい. 個々の開花遺伝子の機能や多様性の詳細ならびに遺伝子間の発現ネットワークについては Watanabe *et al.* (2012) または Cao *et al.* (2017) の総説を参照していたければ幸いである.

2. 北海道極早生系統の非感光性に関わる遺伝機構

ダイズの非感光性は, 古くから蛍光灯や白熱灯を用いて人為的に作出された長日条件下で評価されてきた. 研究

の当初, すでに人為長日下での開花に関わる二つの遺伝子 (*E3* および *E4*) が特定されていた (Buzzell 1971, Buzzell and Voldeng 1980, Saindon *et al.* 1989). *E3* 座は赤色光の豊富な蛍光灯で作出された長日 (Fluorescent long day; FLD) 下での開花に関与し, *E3* は開花を抑制し *e3* は開花を誘導する. 一方 *E4* 座は *e3* の下で遠赤色光の豊富な白熱灯で作出された長日 (Incandescent long day; ILD) 下での開花に関与し, *E4* は開花を抑制し *e4* は開花を誘導する.

北海道の在来および育成品種の多くは FLD に対しては不感受性を示すが, ILD に対する反応は品種系統間で異なる. ILD 不感受性の「大谷地 2 号」と感受性の「十勝長葉」ならびにカナダ品種「ハロソイ」の *e3* に関する準同質遺伝子系統 (NIL) との交雑後代の遺伝解析から, 「大谷地 2 号」の ILD 不感受性には *e4* が関与し, *E4* 座が I 連鎖群 (染色体 20) の長葉およびエンドペプチターゼアインザイム遺伝子と連鎖することがわかった (Abe *et al.* 2003a). 北海道の ILD 不感受性系統には, 「大谷地 2 号」とその近縁な系統に加えて, それらとはアインザイムや SSR の遺伝子型で異なる系統が存在する. 前者の「三春大豆」と後者の「坂本早生」の交雑後代では ILD 感受性個体が分離し, ILD 不感受性の遺伝機構が両者で異なっていた. DNA マーカーを用いた解析から, 「三春大豆」の ILD 不感受性には「大谷地 2 号」同様に *e4* が, 「坂本早生」の不感受性にはダイズの開花に大きな効果をもつ *E1* 座かまたはそれと密接に連鎖する遺伝子座の劣性遺伝子が関与することがわかった (Abe *et al.* 2003b, Liu and Abe 2010).

3. *E4* の責任遺伝子の特定

E4 の解析を進めていた 2000 年当初は全ゲノムシーク

エンス情報もなく、また BAC ライブラリーのようなゲノムリソースも持ち合わせていなかった。そこで *E4* の予想される機能をもとに、その責任遺伝子の候補として遠赤色光の受容体であるフィトクローム A (PHYA) に焦点を当て、*E4* 座に関する NIL からダイズの PHYA 遺伝子 (SOYPHYA) を単離して塩基配列を解析した。その結果、SOYPHYA (*GmPHYA1*) に加えてそのホモログである *GmPHYA2* が単離された。特に *e4* の NIL から単離された *GmPHYA2* はコピア様レトロトランスポゾン (*SORE-1*) が挿入された機能喪失型の遺伝子であった。マッピングの結果、*GmPHYA2* は *E4* と同座であったことから、*GmPHYA2* が *E4* の責任遺伝子であると結論づけた (Liu *et al.* 2008)。一方、SOYPHYA は *E4* 座の同祖領域にマップされ、SOYPHYA と *E4* は同祖遺伝子であった。*e4* は *E4* に比べて遠赤色光の下で胚軸や節間が徒長しやすい性質をもつ。しかし *e4* の NIL においても PHYA の機能は完全には消失しておらず、SOYPHYA が *E4* の遠赤色光に対する応答に助長的に作用していると思われる。また *e4* 特異的な DNA マーカーを用いた解析から、*SORE-1* の挿入された *e4* はアジアの中でも本州北部や北海道のダイズに特異的であることがわかった (Kanazawa *et al.* 2009)。

4. ダイズの FT オルソログ

2007 年、シロイヌナズナの FLOWERING LOCUS T (FT) とイネの HEADING DATE 3a が葉で生産されたのち茎頂へ輸送されて開花を誘導するフロリゲンとしての役割を担うことが明らかにされた。そこで、ダイズの FT オルソログの特定を試みた。FT の cDNA 配列を参照にした DNA データベースの検索と遺伝子の単離および塩基配列の解析、ならびに BAC ライブラリーのスクリーニングと塩基配列の解析から、5 カ所のゲノム領域にそれぞれ 2 個ずつタンデムに配列した 10 個の FT オルソログ (*GmFT1a*, *GmFT1b*, *GmFT2a*, *GmFT2b*, *GmFT3a*, *GmFT3b*, *GmFT4*, *GmFT5a*, *GmFT5b* および *GmFT6*) を特定することができた (表 1)。*GmFT1a* と *GmFT1b* は *GmFT6* および *GmFT4* と、*GmFT3a* と *GmFT5a* は *GmFT3b* および *GmFT5b* とそれぞれ同祖的な関係にあり、*GmFT2a* と *GmFT2b* の同祖領域には第 4 エキソンのみをもつカメラ遺伝子 *GmFT2c* が存在した。これらのうち、*GmFT2a*

と *GmFT5a* の発現は *E3* および *E4* の制御下にあり、他の遺伝子に比べて短日で強く誘導され長日で抑制されること、また 35S プロモーターを用いた異所的発現によりシロイヌナズナ Col-0 の開花を促進したことから、*GmFT2a* と *GmFT5a* がダイズの主要な FT オルソログであると結論づけた (Kong *et al.* 2010)。これにより、ダイズの開花遺伝子の機能を FT オルソログの発現を通して検討することが可能になった。その後、ダイズの FT オルソログの研究は多くのグループによって進められ、1) 過剰発現 (Nan *et al.* 2014, Sun *et al.* 2011) および RNA 干渉 (Guo *et al.* 2015) により *GmFT2a* と *GmFT5a* の開花誘導の機能がダイズでも検証され、2) 栽培系統では機能を喪失している *GmFT2c* が野生系統では機能遺伝子 (*GsFT2c*) として存在すること (Wu *et al.* 2017)、3) シロイヌナズナ Col-0 での異所的発現解析から、*GmFT2a* と *GmFT5a* に加えて 5 個のオルソログ (*GmFT2b*, *GmFT2c*, *GmFT3a*, *GmFT3b* および *GmFT5b*) が FT の機能をもち、一方 *GmFT4* が Col-0 の開花を抑制すること (Fan *et al.* 2014, Thakare *et al.* 2011, Wang *et al.* 2015, Wu *et al.* 2017, Zhai *et al.* 2014)、4) *GmFT1a* は *GmFT2a* や *GmFT5a* に拮抗的に作用してダイズの開花を抑制し、晩生系統の開花制御に関与すること (Liu *et al.* 2018)、などが現在までに明らかにされている。

5. *E9* およびその他の開花遺伝子の責任遺伝子

ダイズの開花に関与する遺伝子として、これまでに *E3* と *E4* を含む 11 個の主働遺伝子 (*E1*~*E10*, *J*) が報告されている。これらのうち北海道のダイズに見出された *E9* 座の劣性遺伝子の分子機構を解析した。

E9 は、北海道のダイズ育成系統と野生ダイズの交雑 RIL 集団で分離した開花 QTL (Liu *et al.* 2007) の遺伝的解剖から特定された (Kong *et al.* 2014)。後述の *E6* および *J* を除き、多くの開花遺伝子が劣性で早生をもたらすのに対して、*E9* は劣性対立遺伝子が晩生をもたらす。北海道品種「トヨムスメ」は *e9* と後述する *E1* 座の機能喪失型遺伝子 *e1-nl* をもち、*E9* と後述の *e1-as* をもつ「ハロソイ」との交雑後代では両遺伝子座の分離により開花に大きな変異が生じる。ファインマッピングと候補遺伝子の塩基配列および発現解析の結果、*E9* は *GmFT2a* を支配

表 1. ダイズ FT オルソログとそれらの連鎖および同祖関係

連鎖群/染色体	FT オルソログ	連鎖群/染色体	FT オルソログ
LG-G/Chr18	<i>GmFT1a</i>	LG-A2/Chr08	<i>GmFT6</i>
	<i>GmFT1b</i>		<i>GmFT4</i>
	<i>GmFT3a</i>		<i>GmFT3b</i>
LG-J/Chr16	<i>GmFT5a</i> (<i>qDTF-J</i>)	LG-L/Chr19	<i>GmFT5b</i>
	<i>GmFT2a</i> (<i>E9</i>)		
LG-J/Chr16	<i>GmFT2b</i>	LG-D1b/Chr02	<i>GmFT2c/GsFT2c</i>

FT オルソログは各染色体領域に 2 個ずつタンデムに配列しており、表中の同じ列にある FT オルソログが同祖的な関係にある。

し、*e9* はイントロンに挿入された *SORE-1* による発現低下型の変異体であることがわかった (Zhao *et al.* 2016). *e9* と *e1-nl* は現在の北海道道東地域で栽培されるダイズ品種の開花特性を特徴づける遺伝子であり、樺太に定着した極早生系統に由来する。*e9* は *e1-nl* の早生性を押さえて栄養生長を確保する役割を担っている。

E4 および *E9* を除くその他の遺伝子のうち、開花に大きな効果をもつ *E1*, *E2* および *E3* の責任遺伝子は千葉大学 (後に農業生物資源研究所) の原田久也博士らのグループにより、また短日下での開花早晚性に関わる *J* の責任遺伝子は中国科学院のグループにより明らかにされた。

E1 は DNA 結合に関わる B3 様ドメインをもつ転写因子と考えられ、*GmFT2a* および *GmFT5a* の発現を抑制して開花を遅らせる (Xia *et al.* 2012). 塩基配列解析の結果、従来の劣性対立遺伝子 *e1* はアミノ酸置換により核移行能力が低下した機能低下型 (*e1-as*) であり、新たに一塩基欠失 (*e1-fs*) および *E1* を含むゲノム領域の欠失 (*e1-nl*) による機能喪失型の対立遺伝子が見出された。特に *e1-fs* は「坂本早生」で見出された変異体であり、その ILD 不感受性には *e1-fs* が関与すると考えられた。

E2 はシロイヌナズナの *GIGANTEA* (*GI*) のダイズオルソログ (*GmGla*) であり (Watanabe *et al.* 2011), *E3* は *E4* 同様に *PHYA* 遺伝子 (*GmPHYA3*) を支配していた (Watanabe *et al.* 2009). *E3* は赤色光に应答する遺伝子であり、遠赤色光への应答に関わる *E4* とは *PHYA* の機能に関して互いに分化している。*GmPHYA3* には同祖遺伝子 *GmPHYA4* が存在する。*GmPHYA4* は全ゲノムシークエンス解析に用いられた「Williams 82」を含む栽培系統では第3エキソンが欠失した機能喪失型の遺伝子であるが、野生系統には機能型の *GmPHYA4* が存在することが報告されている (Li *et al.* 2014).

J は、光のシグナルを調節して光周期反応を制御するシロイヌナズナの *EARLY FLOWERING 3* (*ELF3*) のダイズオルソログであり、*E1* のプロモーターに作用して短日下でその発現を抑制する (Lu *et al.* 2017). 劣性対立遺伝子 *j* はフレームシフト突然変異による機能喪失型遺伝子であり、*E1* の発現を抑制することができず、短日下においても *E1* が発現して開花が抑制される。同じく短日下での開花早晚性に関わる *E6* は *J* と密接に連鎖している (Li *et al.* 2017). 横田ら (2018) は、*e6* を有するブラジル品種「Paranagoiana」の *ELF3* がコピア様レトロトランスポゾンの挿入による機能喪失型遺伝子であることを明らかにし、*e6* と *j* は同座の異なる劣性対立遺伝子であると指摘している。

6. 光中断による開花抑制機構と光による *E1* の発現制御

ダイズは、ガーナーとアラードによる光周性の発見のみならず、ドイツの科学者ビュニングによる光周性の外

的符号モデルの構築にも深く関わった植物である。ダイズの開花は、凡そ 24 時間の概日リズムの中で、一定の明期 (8 時間) に続く暗期の後の明期または暗期中の光中断が最初の明期と同調するように与えられると促進され、それより半日ずれて与えられると抑制される。ダイズの開花に関する主要な遺伝子 (*E1*~*E4*) の責任遺伝子と主要な *FT* オルソログが特定されたのを機に、ダイズの開花における光応答の機構を光中断実験や日長変換実験により検討した。その結果、光中断による開花の抑制には *E3* および *E4* に制御された *E1* が関与し、*E2* は関与しないこと、またウイルス誘導ジーンサイレンシング解析から *E1* の二つの同祖遺伝子 (*E1* 様遺伝子, *E1La* および *E1Lb*) も *E1* 同様に光中断による開花抑制に関与することが明らかとなった (Xu *et al.* 2015). *E1* および *E1* 様遺伝子は、長日条件において朝方と夕方の二つの時間帯に急峻なピークをもつ独特の発現を示す (Xia *et al.* 2012, Xu *et al.* 2015). それらの発現は光の有無に強く依存し、18 時間日長条件で栽培した個体の消灯前 6 時間の明期を暗期に置き換えると、前日まで観察されていた夕方の発現と同時に翌朝の発現が消失する。この反応は可逆的であり、置き換えた暗期を明期に戻すと夕方の発現とともに翌朝の発現が復帰する (Xu *et al.* 2015). ビュニングらが観察した光照射のタイミングに対するダイズの応答には *E1* および *E1* 様遺伝子の概日リズムと光に依存した発現機構が関与すると思われる。前述のように、*E1* の発現には *ELF3* が関与しているが、*E1* の発現制御機構が明らかになればダイズの光周期反応をより良く理解することが可能になると期待している。

7. ILD 不感受性の遺伝的多様性

ILD 不感受性は、北海道のみならず、東北地方 (岩手県および青森県) や中国東北地方、極東ロシアおよび東欧から導入された品種・系統にも存在する。これらについて *E1*~*E4* の塩基配列を解析したところ、新たに *E1* 座に 1 個、*E3* 座に 2 個、*E4* 座に 4 個の機能喪失型対立遺伝子が観察された (Tsubokura *et al.* 2013, 2014, Xu *et al.* 2013). したがって、ダイズの非感光性は、これら 3 遺伝子座で生じた機能喪失型対立遺伝子を利用しながら、様々な地域で繰り返し生じてきたことが明らかとなった。対立遺伝子の機能をもとに分類すると、ILD 不感受性系統の多くは *E3* および *E4* の機能喪失型または *E1* の機能喪失型であったが、これらの遺伝子座に関して ILD 感受性の遺伝子型 (*e1-as/e3/E4*) をもつ系統も存在した (Xu *et al.* 2013). 検定交雑後代の遺伝解析から、これらの ILD 不感受性には *GmFT5a* の発現上昇型の対立遺伝子 (*qDTF-J-ef*) や *E1Lb* の機能喪失型対立遺伝子が関与していた (朱ら 2017, Takeshima *et al.* 2016).

8. 伸育性遺伝子 *Dt1* の特定と機能解析

ダイズの伸育性に関与する遺伝子として古くから *Dt1* と *Dt2* が知られている (Bernard 1972). *Dt1* は無限伸育性を、*dt1* は有限伸育性を支配し、*Dt2* は無限伸育性 (*Dt1*-) の下で主茎節の分化を止めて半有限性をもたらす。

Dt1 の候補遺伝子として花序分裂組織の維持に関わるシロイヌナズナの *TERMINAL FLOWER1* (*TFL1*) に着目し、*Dt1* と *dt1* に関する NIL から二つの *TFL1* オルソログ (*GmTFL1a* および *GmTFL1b*) を単離した。これらのうち茎頂で発現する *GmTFL1b* の塩基配列に系統間に非同義置換を含む塩基多型が観察された。マッピングの結果、*GmTFL1b* は *Dt1* と共分離し、さらに無限伸育系統由来の *GmTFL1b* のプロモーターを含む遺伝子領域を有限伸育品種「カリユタカ」に形質転換したところ茎頂が無限伸育性を示したことから、またウイルス誘導ジーンサイレングにより無限伸育品種の *GmTFL1b* の発現を低下させたところ茎頂の無限伸育性が抑えられたことから、*GmTFL1b* が *Dt1* であると結論づけた (Liu *et al.* 2010). *Dt1* 座には *dt1* に加えてそれとは異なる 3 個のミスセンス変異による有限伸育性遺伝子が発見されている (Tian *et al.* 2010).

茎頂における *Dt1* の発現は、有限伸育系統では開花誘導とともに消失するが、無限伸育系統では開花誘導後も一定期間持続する (Liu *et al.* 2010, Xu *et al.* 2013). 長日下での *Dt1* の発現は開花遺伝子の遺伝子型に影響され、早生の遺伝子型で早く消失し、その結果茎頂の無限伸育性が早く止まる (Xu *et al.* 2013). 主茎節数は、莢数を介して最終収量に直接影響することから、なぜ有限型で開花誘導に伴い *Dt1* の発現が急速に消失するのか、今後の検討課題である。

Dt2 の責任遺伝子は、米国パデュー大学の Jianxin Ma 博士らのグループによって同定された。Dt2 は APETALA1/SQUAMOSA サブファミリーに属する MADS ボックスタンパク質であり (Ping *et al.* 2014), シロイヌナズナの SUPPRESSOR OF OVEREXPRESSION OF CONSTANS1 (SOC1) のダイズオルソログ GmSOC1a と二量体を形成して *Dt1* のプロモーターに結合し、その発現を抑制する (Liu *et al.* 2016). *Dt2* と *dt2* の茎頂の相転換に及ぼす効果の違いは開花誘導に伴う発現機序の違いに起因すると考えられているが、その原因となる多型は特定されていない (Ping *et al.* 2014). ダイズ栽培における重要性から、*Dt2* 対立遺伝子間の機能の差異をもたらす DNA 多型の特定が望まれる。

9. おわりに

ダイズの開花や伸育性に関与する遺伝子の責任 DNA 多型が少しずつ明らかにされつつある。特に、世界各地で栽培されるダイズ品種の *E1*~*E4* の遺伝子型が DNA 情

報を利用して特定されており、ダイズの地域適応におけるこれらの遺伝子の重要性をうかがい知ることができる。しかし、これら 4 遺伝子ならびに新たに同定された遺伝子の DNA 情報だけでは説明できない開花早晚性の変異が存在しており、それらの変異に介在する DNA 多型の特定が望まれる。特に、開花や伸育性は品種の適応性や収量性に直接関わることから、今後それらの分子遺伝学的な機構の理解がさらに進み、それらの DNA 情報が栽培育種現場で応用されることを期待している。

謝辞

本研究は、遺伝実験のための交配、分離集団の調査、マッピング、BAC クローンのサーベイとその塩基配列の解析、ウイルス誘導ジーンサイレンシング解析、形質転換を用いた相補実験など、植物遺伝資源学研究室ならびに関連研究室の教員および学生諸君、ならびに国内外の多くの研究者との共同研究として実施してきたものである。研究に携わっていただいた多くの方々へ深く感謝申し上げます。

引用文献

- Abe, J., O.K. Han, K. Komatsu and Y. Shimamoto (2003a) Soybean Genet. Newsl. 30.
- Abe, J., D.H. Xu, A. Miyano, K. Komatsu, A. Kanazawa and Y. Shimamoto (2003b) Crop Sci. 43: 1300–1304.
- Bernard, R.L. (1972) Crop Sci. 12: 235–239.
- Buzzell, R.I. (1971) Can. J. Genet. Cytol. 13: 703–707.
- Buzzell, R.I. and H.D. Voldeng (1980) Soybean Genet. Newsl. 7: 26–29.
- Cao, D., R. Takeshima, C. Zhao, B. Liu, J. Abe and F. Kong (2017) J. Exp. Bot. 68: 1873–1884.
- Fan, C., R. Hu, X. Zhang, X. Wang, W. Zhang, Q. Zhang, J. Ma and Y. Fu (2014) BMC Plant Biol. 14: 9.
- Guo, G., K. Xu, X. Zhang, J. Zhu, M. Lu, F. Chen, L. Liu, Z.Y. Xi, A. Bachmair, Q. Chen *et al.* (2015) PLoS One 10: e0136601.
- Kanazawa, A., B. Liu, F. Kong, S. Arase and J. Abe (2009) J. Mol. Evol. 69: 164–175.
- Kong, F., B. Liu, Z. Xia, S. Sato, B. Kim, S. Watanabe, T. Yamada, S. Tabata, A. Kanazawa, K. Harada *et al.* (2010) Plant Physiol. 154: 1220–1231.
- Kong, F., H.Y. Nan, D. Cao, Y. Li, F. Wu, J. Wang, S. Lu, X. Yuan, E.R. Cober, J. Abe *et al.* (2014) Crop Sci. 154: 1220–1231.
- Li, X., F. Chao, M. Xu, F. Zhang, S. Lu, H. Nan, T. Su, S. Li, X. Zhao, L. Kong *et al.* (2017) Crop Sci. 7: 2547–2554.
- Li, Y.H., G. Zhou, J. Ma, W. Jiang, L.G. Jin, Z. Zhang, Y. Guo, J. Zhang, Y. Sui, L. Zheng *et al.* (2014) Nat. Biotechnol. 32: 1045–1052.
- Liu, B., T. Fujita, Z.H. Yan, S. Sakamoto, D.H. Xu and J. Abe (2007) Ann. Bot. 100: 1027–1038.
- Liu, B., A. Kanazawa, H. Matsuura, R. Takahashi, K. Harada and J. Abe (2008) Genetics 180: 995–1007.
- Liu, B. and J. Abe (2010) J. Hered. 101: 251–256.
- Liu, B., S. Watanabe, T. Uchimiya, F. Kong, A. Kanazawa, Z. Xia,

- A. Nagamatsu, M. Arai, T. Yamada, K. Kitamura *et al.* (2010) *Plant Physiol.* 153: 198–210.
- Liu, W., B. Jiang, L. Ma, S. Zhang, H. Zhai, X. Xu, W. Hou, Z. Xia, C. Wu, S. Sun *et al.* (2018) *New Phytol.* 217: 1335–1345.
- Liu, Y., D. Zhang, J. Ping, S. Li, Z. Chen and J. Ma (2016) *PLoS Genet.* 12: e1005818.
- Lu, S., X. Zhao, Y. Hu, S. Liu, H. Nan, X. Li, C. Fang, D. Cao, X. Shi, L. Kong *et al.* (2017) *Nat. Genet.* 49: 773–779.
- Nan, H., D. Cao, D. Zhang, Y. Li, S. Lu, L. Tang, X. Yuan, B. Liu and F. Kong (2014) *PLoS One* 9: e97669.
- Ping, J., Y. Liu, L. Sun, M. Zhao, Y. Li, M. She, Y. Sui, F. Lin, X. Liu, Z. Tang *et al.* (2014) *Plant Cell* 26: 2831–2842.
- Saindon, G., H.D. Voldeng, W.D. Beversdorf and R.I. Buzzell (1989) *Crop Sci.* 29: 1436–1439.
- 朱 江慧・徐 美蘭・竹島亮馬・針谷康平・山田哲也・阿部純 (2017) *育種学研究* 19 (別2) : 49.
- Sun, H., Z. Jia, D. Cao, B. Jiang, C. Wu, W. Hou, Y. Liu, Z. Fei, D. Zha and T. Han (2011) *PLoS One* 6: e29238.
- Takeshima, R., T. Hayashi, J. Zhu, C. Zhao, M. Xu, N. Yamaguchi, T. Sayama, M. Ishimoto, L. Kong, S. Shi *et al.* (2016) *J. Exp. Bot.* 67: 5247–1036.
- Thakare, D., S. Kumudini and R.D. Dinkins (2011) *Planta* 234: 933–943.
- Tian, Z., X. Wang, R. Lee, Y. Li, J.E. Specht, R.L. Nelson, P.E. McClean, L. Qiu and J. Ma (2010) *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 10: 8563–8568.
- Tsubokura, Y., H. Matsumura, M. Xu, B. Liu, H. Nakashima, T. Anai, F. Kong, X. Yuan, H. Kanamori, Y. Katayose *et al.* (2013) *Agronomy* 3: 117–134.
- Tsubokura, Y., S. Watanabe, Z. Xia, H. Kanamori, H. Yamagata, A. Kaga, Y. Katayose, J. Abe, M. Ishimoto and K. Harada (2014) *Ann. Bot.* 113: 429–441.
- Wang, Z., Z. Zhou, Y. Liu, T. Liu, Q. Li, Y. Ji, C. Li, C. Fang, M. Wang, M. Wu *et al.* (2015) *Plant Cell* 27: 323–336.
- Watanabe, S., R. Hideshima, Z. Xia, Y. Tsubokura, S. Sato, Y. Nakamoto, N. Yamanaka, R. Takahashi, M. Ishimoto, T. Anai *et al.* (2009) *Genetics* 182: 1251–1262.
- Watanabe, S., Z. Xia, R. Hideshima, Y. Tsubokura, S. Sato, N. Yamanaka, R. Takahashi, T. Anai, S. Tabata, K. Kitamura *et al.* (2011) *Genetics* 188: 395–407.
- Watanabe, S., K. Harada and J. Abe (2012) *Breed. Sci.* 61: 531–543.
- Wu, F.Q., E.J. Sedivy, W.B. Price, W. Haider and Y. Hanzawa (2017) *Plant J.* 90: 941–953.
- Xia, Z., S. Watanabe, T. Yamada, Y. Tsubokura, H. Nakashima, H. Zhai, T. Anai, S. Sato, T. Yamazaki, S. Lü *et al.* (2012) *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 109: E2155–E2164.
- Xu, M., Z. Xu, B. Liu, F. Kong, Y. Tsubokura, S. Watanabe, Z. Xia, K. Harada, A. Kanazawa, T. Yamada *et al.* (2013) *BMC Plant Biol.* 11: 152.
- Xu, M., N. Yamagishi, C. Zhao, R. Takeshima, M. Kasai, S. Watanabe, A. Kanazawa, N. Yoshikawa, B. Liu, T. Yamada *et al.* (2015) *Plant Physiol.* 168: 1735–1746.
- 横田侑子・山田哲也・佐山貴司・加賀秋人・小木曾映里・石本政男 (2018) *育種学研究* 20 (別1) : 238.
- Zhai, H., S. Lü, S. Liang, H. Wu, X. Zhang, B. Liu, F. Kong, X. Yuan, J. Li and Z. Xia (2014) *PLoS One* 9: e89030.
- Zhao, C., R. Takeshima, J. Zhu, M. Xu, M. Sato, S. Watanabe, A. Kanazawa, B. Liu, F. Kong, T. Yamada *et al.* (2016) *BMC Plant Biol.* 16: 20.