

細胞板形成研究の最近の発展

安原 裕 紀*

Recent Advance in the Study of Cell-Plate Formation

Hiroki YASUHARA

はじめに

真核生物の体細胞分裂は、通常、有糸分裂による染色体の分離に引き続いて行われる細胞質分裂によって完了する。動物細胞では、収縮環と呼ばれるアクチン繊維とミオシンを主な成分とする構造により細胞がくぶり切られるようにして分離するが、細胞壁を持つ高等植物細胞では、フラグモプラストと呼ばれる、微小管を主な構成要素とする構造体によって新しい細胞壁が娘核の間に形成されることにより娘細胞の分離が行われる。動物細胞の細胞質分裂が外側から内側に向かう分裂であるのと対照的に、高等植物の細胞質分裂は細胞内部から遠心的に発達するディスク状の細胞板の形成によって行われる。

フラグモプラストは、分裂後期の終わり頃に娘染色体の間に赤道面にプラス末端を向かい合わせて配列した二群の微小管束の集団として現れる。フラグモプラスト微小管の役割は、細胞板の成分を含んだ細胞板小胞と呼ばれる小胞を赤道面すなわちフラグモプラスト微小管のプラス末端のある面に集めることである。フラグモプラストによって集められた小胞は融合して細胞板になる。フラグモプラストはその遠心方向（親細胞壁方向）に微小管の本数を増やしながらか、細胞板小胞を集め、細胞板の直径を増大させてゆく。フラグモプラスト微小管は、はじめは分裂面の中心にもあるが、細胞板がある程度形成されると、細胞板の中心付近の微小管は消失し、微小管のある領域はリング状になる。その後、フラグモプラストはリングを拡げるように遠心的に発達しながら、細胞板の直径を増大させてゆく。

原稿受付 平成25年8月27日

*化学生命工学部 生命・生物工学科 専任講師

最終的に細胞板が親細胞壁に到達すると、フラグモプラストは消失し細胞質分裂が完了する。

筆者が細胞板形成に関する総説^[1]を発表してから10年以上が経過し、この分野では、この間に10年前には想像もしていなかったような事実も含めて、重要な新発見が多数報告されている。本稿ではそれらについて概説したい。

フラグモプラストの形成と発達の機構

動物細胞では微小管は中心体と呼ばれる構造を起点として形成されるが、中心体を持たない高等植物細胞にはこの微小管の形成の仕組みは当てはまらない。動物細胞では中心体に存在して微小管形成の起点となる γ チューブリン複合体が、間期の植物細胞では細胞質中に散在しており、これらのうち細胞質表層微小管上にある γ チューブリン複合体から、既存の微小管に対して約40度の角度で新たな微小管が形成されることが2005年にMurataらによって報告された^[2]。一方、フラグモプラスト微小管の形成の仕組みに関しては、古くから微小管のプラス端が配置されている赤道面が重合の部位と考えられてきた。しかし、Murataら^[3]は、フラグモプラストにおいても、微小管の形成起点は微小管上にある γ チューブリン複合体であることと、フラグモプラストの遠心的発達の仕組みに関して重要な発見をごく最近報告しているので以下に紹介する。

フラグモプラストの微小管には、薄い濃度の微小管破壊剤処理で消失する動的な微小管と、この処理によっても脱重合しない安定な微小管の二種類があり、安定な微小管は分裂面に対して直角に配列しているが、動的な微小管は安定な微小管に対して40度前後傾いて配列しているものが多い。不安定な微小管の末端

は、重合による伸長と脱重合による短縮を繰り返していると考えられるが、伸長中の微小管の末端に特異的に結合する性質を持つ EB1 というタンパク質に GFP を結合させたものを発現させることにより、生きたままの細胞で EB1 の分布を観察することが出来る。この方法により、安定なフラグモプラスト微小管から斜めに分裂面に向かって伸長する微小管のプラス端が観察された。

フラグモプラスト微小管配列が遠心的に外側へと広がっていく際、フラグモプラストの遠心側（親細胞壁側）で新たに微小管が形成され求心側（分裂面の中心側）で微小管が消失すると考えられている。したがって、EB1 でラベルされる伸長中のフラグモプラスト微小管は、フラグモプラストの遠心側に多く観察されそうだが、実際にはそうではなく、同程度に観察された。そこで、Murata らは、遠心側と求心側で微小管の脱重合に違いがあるかどうかを調べた。GFP あるいは RFP でラベルしたチューブリンをそれぞれ同一の細胞で発現させ、細胞質のフラグモプラスト以外のところにある RFP の蛍光をレーザー照射により連続的に退色させながら、GFP ラベルの微小管の分布から判断したフラグモプラストの遠心側と求心側で、RFP ラベルされた微小管の蛍光強度の変化を調べた。この実験では、RFP ラベルのフラグモプラスト微小管が脱重合した後再重合しても、細胞質中にある RFP チューブリンは退色しているため、フラグモプラスト微小管として検出されないで微小管の脱重合を検出することが出来る。結果は、RFP の蛍光の減少は、遠心側より求心側の方が大きく、求心側の方が微小管の脱重合がよく起こっていることがわかった。

さらに、フラグモプラストの遠心的発達の仕組みに重要と考えられる重要な発見がなされた。フラグモプラストの遠心側で、赤道面を挟んで互いに逆の方向から伸長して来た微小管が赤道面で逆並行の束を形成する様子が、GFP チューブリンを発現する生きた細胞の連続観察によって捉えられた。さらに、微小管の架橋タンパク質である MAP65 の GFP 融合タンパク質を発現させた細胞で観察すると、形成された逆並行の微小管束の部分に MAP65 が局在していることがわかった。この逆並行の微小管束形成は、フラグモプラストの求心側では観察されなかった。

Murata らはさらに詳細な観察を行い、安定な微小管上で形成され、斜めに伸長する微小管が、赤道面から遠ざかる向きに移動していることと、微小管上での微小管形成を担うと考えられている γ チューブリンもまた同様な速度で赤道面から離れる向きに移動していることを突き止めた。これらの観察結果から、動的な

微小管は安定な微小管上にある γ チューブリン複合体から形成され、斜め方向に伸長して行くが、 γ チューブリン複合体は、プラス端で伸長しつつある微小管をつなげたまま安定な微小管上を赤道面から遠ざかる方向、すなわち微小管のマイナス端方向に移動してゆくというモデルが提唱された。この γ チューブリン複合体の移動の意義は次のように考えられている。新たに形成される微小管はフラグモプラストの遠心側にある既存の微小管上から斜め遠心側の赤道面方向に伸長する形で形成され、この新たに形成された微小管上から次の微小管が形成されるといったように、連鎖的に微小管が形成されて行くと、フラグモプラスト微小管配列は遠心的に拡張するが、微小管の形成起点は次第に赤道面に近づいて行ってしまう、新たに形成される微小管ほど短くなってしまふことになるが、微小管の形成起点である γ チューブリン複合体が微小管上を赤道面から遠ざかる向きに移動すれば、あらたに形成される微小管が既存の微小管より短くならず済み、微小管の長さが維持される。

フラグモプラストの発達を調節する NACK-PQR 経路

Murata らの研究によってリング状のフラグモプラストの求心側の微小管が遠心側よりも高頻度で脱重合をしていることがフラグモプラストの遠心的発達に重要であることが示されたが、フラグモプラストの求心側で微小管が脱重合しやすいのはなぜだろうか。西浜らは 2001 年から 2002 年にかけて、MAP キナーゼカスケードの MAPKKK として働く新規のキナーゼ NPK1 とその活性化因子であるキネシン様タンパク質 NACK1 が、フラグモプラストの遠心的発達の調節に重要であるという報告をしている^{[4], [5]}。その後の研究の発展によりこの MAP キナーゼカスケードの構成要素である NQK1 (MAPKK) と NRK1 (MAPK) が相次いで同定され、これらが構成する MAP キナーゼカスケードが NACK-PQR 経路と名づけられた。さらに、NACK-PQR 経路の下流でリン酸化されるタンパク質として、微小管束化タンパク質の MAP65 が同定された^[6]。MAP65 は、リン酸化により微小管束化活性を失うので、これにより束化が解消された微小管が不安定となって脱重合が促進されると考えられている^[6]。

細胞板小胞の由来

細胞板の材料を含んだ小胞は、ゴルジ体由来し、トランスゴルジネットワーク (TGN) を経て細胞板形成位置に輸送されると考えられてきたが、それだけでなく、親細胞壁 (膜) 由来の成分も細胞板へ運ばれ

ていることがわかってきている。

Dhonukshe ら^[10] は、エンドサイトーシスによって取り込まれて出来るエンドソームを標識する FM4-64 という蛍光色素、親細胞壁（膜）に存在するペクチンや PIN というオーキシン輸送に関わる膜タンパク質が細胞板に輸送されることを示した。しかし、Reichardt ら^[11] は、以下のような実験結果から、エンドサイトーシス由来の成分は、細胞板形成に必須ではないことを報告している。TGN での膜輸送を阻害する concanamycin A (Con A) でシロイヌナズナの根端細胞を処理すると、FM4-64 はエンドサイトーシスによって取り込まれて TGN に分布し、通常はゴルジ体から TGN を経て細胞板へ輸送される KNOLLE タンパク質（後述）も TGN には分布するが、いずれも細胞板形成位置には輸送されず、細胞板形成は阻害された。一方、wortmannin で処理するとエンドサイトーシスが阻害されて、FM4-64 の取り込みは起こらなくなったが、細胞板形成には異常は見られなかった。

フラグモプラストのアクチン繊維の働き

フラグモプラストには微小管とよく似た配列をしたアクチン繊維が存在し、このアクチン繊維の極性も赤道面側が+端、すなわちアクチン依存のモータータンパク質であるミオシンが動いてゆく向きである。細胞板の形成位置は、分裂期に先立って G2 期の終わり頃に一過的に形成されるプリプロフェーズバンド (PPB) によって示されるが、このかつて PPB が形成されていた位置への細胞板の誘導にはアクチン繊維が働いていることは古くから知られている。しかし、フラグモプラストで微小管と平行に配列しているアクチン繊維がどんな役割を持っているかは明らかにされてこなかった。

Molchan ら^[7] は、ムラサキツクサの雄しべの毛の細胞をミオシン ATPase の阻害剤 2,3-butanedione monoxime (BDM)、あるいはミオシン軽鎖キナーゼの阻害剤 ML-7 で処理することにより、細胞板形成の遅延や分裂面の異常が見られることを報告した。

Higaki ら^[8] は、エンドソームを FM4-64 で、小胞体を GFP-HDEL で、アクチン繊維を GFP-ABD2 でラベルしたタバコ BY-2 細胞を詳細に観察した。BA によりアクチン繊維を破壊すると、細胞板の成長速度が遅くなった。フラグモプラストのアクチン繊維に沿って赤道面に動くエンドソームが観察されたが、この動きは、アクチン繊維破壊剤 BA あるいはミオシン阻害剤の BDM により阻害された。また、BA 処理により、フラグモプラスト内への ER の進入が妨げられ

た。

Yokota ら^[9] は、ミオシン XI に分類される 175 kDa ミオシンをタバコ BY-2 細胞から生化学的に単離精製した。175 kDa ミオシンの特異的抗体による染色の結果、175 kDa ミオシンはフラグモプラストにおいて小胞体とよく一致した分布を示した。さらに、BY-2 細胞より調製した膜画分のシヨ糖密度勾配遠心において 175 kDa ミオシンと小胞体が同じ挙動を示すことから、175 kDa ミオシンが小胞体に附随していることが示された。したがって、フラグモプラストにおける小胞体の分布は 175 kDa ミオシンによるアクチン繊維に沿った小胞体膜の輸送により制御されていると考えられた。

フラグモプラストの小胞体の役割については、これまでに細胞板の周辺のカルシウムイオン濃度の調節などにより細胞板小胞の融合を調節する可能性が議論されて来たが、上述したようにアクチン繊維を破壊した条件で、細胞板の成長は遅くなるものの細胞板は完成し細胞質分裂は行われるので、アクトミオシン系は細胞板形成において必須の役割があるとは考えにくい。小胞体は、細胞板形成時に二つの娘細胞の小胞体が繋がった状態で細胞板中に取り残され、原形質連絡の形成に寄与している。したがってフラグモプラストにおけるアクトミオシン系の主な役割は、原形質連絡の形成かもしれない。

細胞板形成における内膜輸送タンパク質の働き

細胞板形成で働く内膜輸送系タンパク質の最初の報告は、1996 年の KNOLLE タンパク質の発見である^[12]。KNOLLE は、シロイヌナズナの細胞質分裂異常変異体 *knolle* の原因遺伝子として同定された。KNOLLE は内膜輸送において小胞と標的膜の特異的結合にかかわる SNARE 複合体のうち標的 (target) 膜にある t-SNARE に相当する syntaxin のグループに属するタンパク質である。当初、*knolle* と同時に単離された同種の表現型を示す *keule* 変異体の原因遺伝子産物が、KNOLLE と複合体を形成する小胞 (vesicle) 側の v-SNARE ではないかと期待されたが、2001 年に原因遺伝子がクローニングされてみると、別の膜輸送系のタンパク質であった^[13]。現在までに、KNOLLE と KEULE 以外にも細胞板小胞の融合に関わる多くのタンパク質が同定され、細胞板小胞の融合の仕組みがかなりわかってきているので以下に紹介する。

SNARE 複合体の形成は、小胞と標的膜がかなり接近した状態で行われ、これは融合の最終過程に近い段階である。これに先立って、小胞を正しい標的膜に係留する仕組みが存在する。Rab タンパク質と呼ばれる

一群の GTPase はこの仕組みにおいて重要な役割を果たしている。Rab には多数の種類があり、それらが小胞や標的膜の種類を識別する標識として働くことで正しい組み合わせの識別に関わっている。GDP を結合した Rab は、膜から解離して細胞質中にあるが、RabGEF (Rab guanine nucleotide exchange factor) が Rab の GDP を GTP に交換して活性化型になると膜に結合すると同時に、Rab エフェクターと呼ばれるタンパク質に特異的に結合できるようになる。Rab エフェクターとしては様々なタンパク質が知られているが、tethering factor(s) (係留因子) と呼ばれるタンパク質複合体もこれに含まれ、これらが膜融合の起こる前段階として、小胞を標的膜に繋ぎ留める。

シロイヌナズナのゲノムには57個の Rab タンパク質がコードされており、そのうち26個が RabA タイプの GTPase である。これらは、RabA1~6 の6つのサブクラスに分類される。これらのうち RabA2 と RabA3 は TGN と細胞板の成長端で KNOLLE とよく似た分布を示し、RabA2 の GTPase 不活性型変異タンパク質あるいは GTP 結合擬態型変異タンパク質を誘導発現すると、野生型と同様に細胞板に分布し、細胞質分裂が阻害されることが報告されている^[14]。RabGEF として働くシロイヌナズナの SCD1^[15] と TRAPPI、TRAPPII 複合体^[16] の構成タンパク質の変異はいずれも細胞板形成異常を示す。TRAPPI と TRAPPII は RabGEF としての活性も併せ持つ係留因子である。これら以外に真核生物に保存された係留因子としてエクソシスト複合体 (exocyst complex) が知られているが、シロイヌナズナやトウモロコシのエクソシスト複合体の構成タンパク質の変異体が示す多様な表現型には細胞板形成異常も含まれる^[17]。係留因子は多数のタンパク質から構成される巨大な分子であるため、電子顕微鏡観察により細胞板小胞同士が係留因子と思われる構造でつなぎ止められている像が観察されている^{[18], [19]}。

Rab と係留因子の働きで細胞板小胞が繋ぎ留められると、次に SNARE 複合体が形成されて小胞の融合が起こる。この過程で働くタンパク質もかなりよくわかってきている。KNOLLE のパートナーの v-SNARE である SNAP33 は、2001年に酵母を用いたツーハイブリッドスクリーニングにより同定され、その細胞板における分布や変異体の表現型が KNOLLE とよく似ていることが報告されている^[20]。さらに、VAMP721、VAMP722 と名づけられた重複した機能を持つ t-SNARE が発見され、KNOLLE、SNAP33、VAMP の3者で SNARE 複合体を形成することが明らかにされた^[21]。細胞板小胞の融合における KEULE

の働きは最近になって明らかになった。KEULE は SM タンパク質と呼ばれる真核生物に保存された SNARE 複合体とともに膜融合に働くタンパク質である。SM タンパク質は一般に次のような働きをされると考えられている。Syntaxin は、短い N 末端領域に続いて3つのヘリックスドメイン、リンカードメイン、SNARE ドメインと呼ばれる他の SNARE と相互作用する領域を持ち、C 末端に膜貫通ドメインを持っている。リンカードメインが折れ曲り、折り畳まれたヘリックスドメインに SNARE ドメインが覆い隠されて、他の SNARE 分子に結合できなくなっている状態を closed form といい、リンカードメインが伸びて SNARE ドメインが露出している状態を open form という。SM タンパク質は closed form の syntaxin に結合して open form に変換する働きを持つと考えられている^[22]。この機構は、不用意に SNARE 複合体が形成されてしまうのを防ぎ、神経伝達物質の分泌過程のような、しかるべきタイミングでの膜融合を引き起こすのに重要と考えられる。しかし、この SM タンパク質の働きは、小胞と細胞膜の様な異種の膜同士の融合 (heterotypic fusion) の場合についてのものであり、細胞板小胞の融合のような同種の膜の融合 (homotypic fusion) の場合については、酵母や動物細胞についても明らかになっていない。KEULE の解析は、酵母や動物細胞に先駆けて、homotypic fusion における SM タンパク質の働きを明らかにした。Park ら^[23] は、様々な部分欠損あるいは変異導入 KNOLLE タンパク質と KEULE タンパク質の結合を免疫沈降法により調べた。その結果、KEULE は変異の導入により恒常的に open form となった KNOLLE のリンカードメインに特異的に結合することがわかった。さらに、この恒常的 open form の変異 KNOLLE 遺伝子は、*knolle* 変異だけでなく *keule* 変異も相補した。これらの結果から、Park ら^[23] は、細胞板小胞の融合メカニズムに関して以下のようなモデルを提唱している。融合前の小胞上では KEULE、SNAP33、VAMP が *cis*-SNARE 複合体を形成しており、このままでは融合につながる小胞同士の結合は起こらない。NSF と α -SNAP の働きで KEULE、SNAP33、VAMP の同一小胞上での結合が解消され *trans*-SNARE 複合体が形成されると、KNOLLE は別の小胞上にある SNAP33 分子と結合して小胞同士を結合させる *cis*-SNARE 複合体が形成され、小胞の融合へと進行する。KEULE は、*trans*-SNARE 複合体上で、KNOLLE に結合しその open form を維持するのに働く。KEULE が働かない場合、KNOLLE は降りたたまれて closed form となり、*cis*-SNARE 複合体の形成が起こらない

ため小胞同士の融合が起こらなくなる。

クラスリン被覆小胞依存の小胞輸送と細胞板形成

クラスリン被覆小胞による細胞内小胞輸送は、真核生物に広く保存されている。クラスリンの重鎖と軽鎖3本ずつが組み合わさってトリスケリオンと呼ばれる基本構造を形成し、トリスケリオンが組み合わさって多面体のかご状構造を作る。クラスリン被覆小胞の形成は、膜に取り付いたクラスリンが、かご状構造を作りながら膜をくびり取る様に行われる。クラスリン被覆小胞は膜上にある特定の膜タンパク質を積み荷として含んだ小胞を作り出すのに働くが、積み荷のタンパク質の認識には、それとクラスリンとの結合を仲介する特異的なアダプタータンパク質が働いている。クラスリンとアダプタータンパク質によってつまみ出されるように出芽した膜が、最終的にくびり切られる過程では、ダイナミンと呼ばれるタンパク質を含むリング状の複合体(ダイナミンリング複合体)が出芽部分の根元に巻き付くようにして働いている。

細胞板は、多数の小胞の融合により形成されるが、小胞として集められた膜の約70%は、細胞内にエンドサイトーシスにより回収されて、滑らかな表面の細胞板が最終的に形成される。電子顕微鏡観察では、発達中の細胞板の中央付近、すなわち成熟過程にある部位でクラスリン被覆小胞の形成が観察されるが、これは細胞板における余剰の膜と役割を終えた膜タンパク質の回収にかかわると考えられている^{[24], [25]}。

クラスリンとともに細胞板の膜と膜タンパク質の回収に働くアダプタータンパク質として、シロイヌナズナの A/ENTH domain-containing protein^[26] と TPLATE^[27] と名づけられた植物特有のタンパク質が同定されているが、これらがどのような積み荷タンパク質を認識するかはまだ明らかになっていない。

真核生物に保存されたクラスリンのアダプタータンパク質複合体として AP-1 から AP-5 までの 5 種類が知られている。シロイヌナズナの AP-1 複合体の構成要素である AP-1 μ サブユニットの変異体は細胞板形成異常を示すが、細胞板ではなく TGN に分布する^[28]。この変異体では、KNOLLE タンパク質が細胞板に輸送されずに細胞板周辺にとどまることから、AP-1 μ サブユニットは細胞板からの膜の回収ではなく、TGN から細胞板への輸送過程において、積み荷として KNOLLE を認識することに働く可能性が示唆されている^[28]。

おわりに

以上、細胞板形成研究に関する最近の進展を2000年

以降に発表された論文を中心に紹介したが、この間に報告された論文を網羅的に紹介することは残念ながら出来ていない。また、著者の興味により、詳しく紹介した部分とそうでない部分が出来てしまったこともご容赦いただきたい。また、多少なりとも細胞板形成に関して興味を持たれた読者の方々は、フラグモブラストの微小管に沿った細胞板小胞の輸送をになうモータータンパク質についての記述がないことを不審に思われたかもしれないのでここで触れておくと、小胞輸送モーターの候補としてキネシン様タンパク質 PAKRP2^[29] が2001年に報告されて以降、不思議なことに、これを裏付ける報告も、PAKRP2以外の候補の報告も発表されていないのである。高等植物は、ほ乳動物にくらべて多種類のキネシン様タンパク質を持っており、重複した機能を持つキネシン様タンパク質が多数存在することが研究を難しくしている原因と思われる。ゲノムにコードされたキネシン様タンパク質の種類が比較的少ないコケを用いて、キネシン様タンパク質の機能を網羅的に解析する試みが進行している^[30] ので、近い将来、真の細胞板小胞輸送モーターが同定されるかもしれない。

参考文献

- [1] 安原裕紀. 2000. 植物細胞工学シリーズ13「植物細胞の分裂 分裂装置とその制御機構」町田泰則, 福田裕穂監修 秀潤社: 92-103.
- [2] Murata T, Sonobe S, Baskin TI, Hyodo S, Hasezawa S, Nagata T, Horio T, Hasebe M. 2005. *Nature Cell Biology* 7: 961-968.
- [3] Murata T, Sano T, Sasabe M, Nonaka S, Higashiyama T, Hasezawa S, Machida Y, Hasebe M. 2013. *Nature Communications*. 4: 1967.
- [4] Nishihama R, Ishikawa M, Araki S, Soyano T, Asada T, Machida Y. 2001. *Genes & Development* 15: 352-363.
- [5] Nishihama R, Soyano T, Ishikawa M, Araki S, Tanaka H, Asada T, Irie K, Ito M, Terada M, Banno H, et al. 2002. *Cell* 109: 87-99.
- [6] Sasabe M, Soyano T, Takahashi Y, Sonobe S, Igarashi H, Itoh TJ, Hidaka M, Machida Y. 2006. *Genes & Development* 20: 1004-1014.
- [7] Molchan TM, Valster AH, Hepler PK. 2001. *Planta*. 214: 683-693.
- [8] Higaki T, Kutsuna N, Sano T, Hasezawa S. 2008. *BMC Plant Biology*. 8: 80.
- [9] Yokota E, Ueda S, Tamura K, Orii H, Uchi S,

- Sonobe S, Hara-Nishimura I, Shimmen T. 2009. *Journal of Experimental Botany* 60: 197-212.
- [10] Dhonukshe P, Baluška F, Schlicht M, Hlavačka A, Šamaj J, Friml J, Gadella TWJ Jr. 2006. *Developmental Cell* 10: 137-150.
- [11] Reichardt I, Stierhof Y-D, Mayer U, Richter S, Schwarz H, Schumacher K, Jürgens G. 2007. *Current Biology* 17: 2047-2053.
- [12] Lukowitz W, Mayer U, Jürgens G. 1996. *Cell* 84: 61-71.
- [13] Assaad FF, Huet Y, Mayer U, Jürgens G. 2001. *The Journal of Cell Biology* 152: 531-543.
- [14] Chow C-M, Neto H, Foucart C, Moore I. 2008. *The Plant Cell* 20: 101-123.
- [15] Falbel TG, Koch LM, Nadeau JA, Seguí-Simarro JM, Sack FD, Bednarek SY. 2003. *Development* 130: 4011-4024.
- [16] Thellmann M, Rybak K, Thiele K, Wanner G, Assaad FF. 2010. *Plant Physiology* 154: 720-732.
- [17] Fendrych M, Synek L, Pečenková T, Toupalová H, Cole RA, Drdová E, Nebesářová J, Šedinová M, Hála M, Fowler JE, et al. 2010. *The Plant Cell* 22: 3053-3065.
- [18] Otegui MS, Staehelin LA. 2004. *Planta* 218: 501-515.
- [19] Seguí-Simarro JM, Austin JR, White EA, Staehelin LA. 2004. *The Plant Cell* 16: 836-856.
- [20] Heese M, Gansel X, Sticher L, Wick P, Grebe M, Granier F, Jürgens G. 2001. *The Journal of Cell Biology* 155: 239-249.
- [21] Zhang L, Zhang H, Liu P, Hao H, Jin JB, Lin J. 2011. *PLoS ONE* 6: e26129.
- [22] Rathore SS, Bend EG, Yu H, Hammarlund M, Jorgensen EM, Shen J. 2010. *Proceedings of the National Academy of Sciences, USA* 107: 22399-22406
- [23] Park M, Touihri S, Müller I, Mayer U, Jürgens G. 2012. *Developmental Cell* 22: 989-1000.
- [24] Samuels AL, Giddings TH Jr, Staehelin LA. 1995. *The Journal of Cell Biology* 130: 1345-1357.
- [25] Otegui MS, Mastrorarde DN, Kang B-H, Bednarek SY, Staehelin LA. 2001. *The Plant Cell* 13: 2033-2051.
- [26] Song K, Jang M, Kim SY, Lee G, Lee G-J, Kim DH, Lee Y, Cho W, Hwang I. 2012. *Plant Physiology* 159: 1013-1025.
- [27] Van Damme D, Gadeyne A, Vanstraelen M, Inzé D, Van Montagu MCE, De Jaeger G, Russinova E, Geelen D. 2011. *Proceedings of the National Academy of Sciences, USA* 108: 615-620.
- [28] Teh OK, Shimono Y, Shirakawa M, Fukao Y, Tamura K, Shimada T, Hara-Nishimura I. 2013. *Plant Cell Physiol* 54: 838-847.
- [29] Lee Y-RJ, Giang HM, Liu B. 2001. *The Plant Cell* 13: 2427-2439.
- [30] 三木智博, 五島剛太. 2013. 第54回日本植物学会年会要旨集 : 124.