

植物成長を制御する分子メカニズムの解明

Elucidation of molecular mechanisms underlying plant growth regulation

梅田 正明(奈良先端科学技術大学院大学・先端科学技術研究科)

成長の早い植物と遅い植物を比べても、組織を構成する個々の細胞サイズにはそれほど差が見られないことが多い。これは、植物の成長スピードを決める主要因が細胞分裂であることを物語っている。細胞分裂の研究は、酵母や動物細胞を用いた細胞周期研究を通じて飛躍的に進展してきた。一方、植物分野では 30 年前からようやく細胞周期因子の単離・同定が始まり、私も同時期に逆遺伝学的な解析を進め、植物独自の細胞周期制御系が存在することを発見した。例えば、サイクリン依存性キナーゼ(cyclin-dependent kinase; CDK)の活性制御系として、植物には二種類の CDK 活性化キナーゼを介したリン酸化カスケードが存在することを明らかにした。また、これらのキナーゼ遺伝子を利用して、植物組織内で人工的に CDK 活性を増減させる実験系を構築し、CDK 活性が幹細胞の未分化性の維持に直接関与していること、また細部分化の方向性を決める上でも重要な役割をもつことを示した。これらの成果は植物の細胞周期研究を牽引しただけでなく、その後海外のグループにより提唱された、網膜芽細胞腫 (retinoblastoma) タンパク質を介した幹細胞維持システムを裏付ける結果となり、植物発生の研究分野においても重要な貢献となった。

地球上に生育する植物種のうち約 7 割が DNA 倍加を起こすと言われている。DNA 倍加は一つ一つの細胞の中で核 DNA 量が倍々に増えていく現象であり、細胞および器官サイズを増大させる効果をもつことから、細胞分裂と並んで植物成長を支える重要な現象と考えられている。通常の発生過程においては、細胞分裂終了後に M 期をスキップした細胞周期が回り始めることで DNA 倍加が誘導される。私は植物の細胞周期制御系の研究を進める中で、DNA 損傷が細胞分裂から DNA 倍加への移行を早めることを見出した。ストレスが DNA 倍加を誘導する例はその後他グループからも報告され、今では植物がもつ一種の生存戦略と考えられている。一方、通常の発生過程の中で DNA 倍加を誘導する要因は長らく不明であった。私はシロイヌナズナの根において、植物ホルモンの一つであるサイトカイニンが、サイクリンをタンパク質分解に導く因子の発現を調節することにより DNA 倍加を誘導することを発見した。また、全く DNA 倍加を起こさない樹木のような植物では、クロマチン凝縮が細胞分裂から DNA 倍加への移行を阻害していることを見出した。これは、クロマチン構造を人為的に操作すれば DNA 倍加の誘導や促進が可能であることを意味しており、樹木や穀物でこの技術を利用すれば、木質バイオマスや食糧の増産を期待できる。そこで現在、クロマチン制御系を標的とした新たなバイオマス増産戦略として、DNA 倍加を誘導する新規化合物の開発にも取り組んでいる。

植物において DNA 損傷は DNA 複製エラーなどの内的要因だけでなく、ストレスにより生じる活性酸素、アルミニウムやホウ素、病原菌感染など、様々な環境要因によっても引き起こされる。DNA 損傷に曝された植物は、ゲノム変異の蓄積を防ぐため、組織によって

異なる応答反応を起こす。私は主に根を用いた解析により、DNA 損傷が細胞周期の G2 期停止をもたらすこと、また分裂組織の基部側では DNA 倍加を、頂端側では幹細胞の細胞死を誘導することを見出した。いずれの現象も DNA 損傷により発現誘導される転写因子 ANAC044, ANAC085 を介して引き起こされることが明らかになったので、さらに細胞周期制御の観点から下流の解析を進めた。その結果、ANAC044/085 は R1R2R3 型 Myb 転写因子 MYB3R3, MYB3R5 をタンパク質レベルで安定化させ、その標的遺伝子である G2/M 期特異的遺伝子群の発現を抑制することにより、細胞周期を G2 期で停止させることが明らかになった(図1)。興味深いことに、このカスケードは高温ストレスに応答した G2 期停止にも働く。また、ANAC044/085 は高塩などの他のストレスによっても発現誘導されることが知られている。したがって、ANAC044/085-MYB3R3/5 は様々な環境ストレスに応答して細胞周期を G2 期停止させるための、一種のモジュールとして機能すると考えられる(図1)。*anac044/085* 変異体はストレス下でも細胞分裂を停止せず、成長を続けるので、これらの転写因子を標的とした分子育種はストレス耐性植物の作出に有効である。特に、野外で複合ストレスに曝される作物の収量を上げる上で、重要な戦略となるであろう。

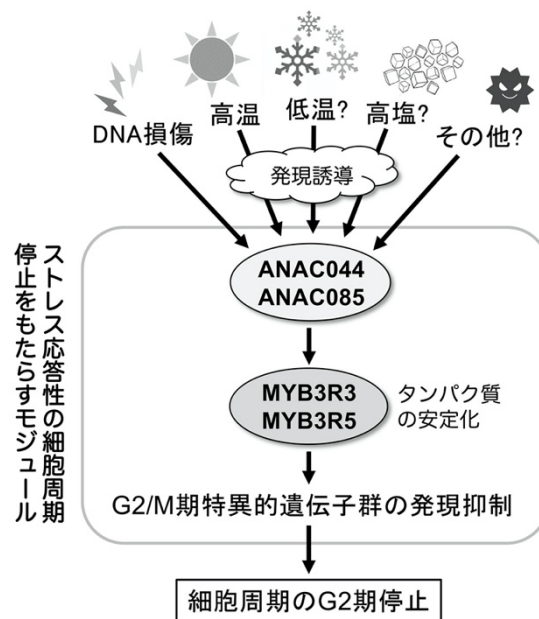


図1 環境ストレスに応答して細胞周期を G2 期で停止させる機構

ANAC044/085 は NAC 型転写因子、MYB3R3/5 は R1R2R3 型 Myb 転写因子。

私は以上のような研究の他にも、イネやシロイヌナズナの細胞周期因子の機能解析、極長鎖脂肪酸による器官サイズの制御機構の解明、幹細胞の維持や再生に関わる制御因子やシグナル伝達系の解明に取り組んできた。また、シロイヌナズナ培養細胞や、植物組織で使える細胞周期マーカーCytrap を国内外の研究者に分与し、植物科学の広い分野の進展に貢献してきた。