



PRESS RELEASE (2013/07/24)

## 植物で発見された動物の神経伝達調節因子はどのような機能をもつか — 気孔エンジニアリングによる植物の新しい成長制御 —

### 概要

九州大学大学院理学研究院の射場 厚 教授と橋本 美海 特任助教らの研究グループは、大気中 CO<sub>2</sub> への感応に異常をもつモデル植物シロイヌナズナ変異株の解析から、動物の神経伝達を制御する因子 MUNC-13<sup>(※)</sup> と同じ構造をもつタンパク質を偶然発見しました。神経伝達機構をもたない植物において、このタンパク質は植物の環境適応力やバイオマス生産に重要な機能を担っていることが明らかになりました。

本研究成果は、2013年7月30日(火)午後4時(英国時間)に、国際学術雑誌 Nature 姉妹誌のオンラインジャーナル『Nature Communications』に掲載される予定です。

### 背景

九州大学大学院理学研究院の射場 厚 教授らの研究グループは、大気中の CO<sub>2</sub> を植物が感知するメカニズムを研究しています。気孔は植物が光合成をする際に CO<sub>2</sub> を取り込み、体内からは O<sub>2</sub> を放出させます。また、水蒸気を放出させることによって体内の水循環を行います。気孔は CO<sub>2</sub> 環境を鋭敏に感知して開閉するので、気孔の CO<sub>2</sub> 応答に異常をきたした変異株を見つければ、そのメカニズムに関係する遺伝子を捕まえることができます。気孔の開閉の程度によって、植物体表面から放出される水蒸気の量が変わるので、体表面温度も変化します。例えば、高 CO<sub>2</sub> では気孔は閉じ体温は高くなりますが、低 CO<sub>2</sub> 濃度では逆に気孔は開き体温は低くなります。

このような原理をもとに、サーモグラフィという植物体表面の微細な温度変化を測定するカメラを使って、モデル植物であるシロイヌナズナの変異株をスクリーニングし、これまでに CO<sub>2</sub> シグナル伝達因子 HT1 (Hashimoto *et al.*, *Nature Cell Biology* 2006) やそのエフェクタ因子 SLAC1 (Negi *et al.*, *Nature* 2008)、気孔を作る因子 SCAP1 (Negi *et al.*, *Current Biology* 2013) などの重要因子を世界に先駆けて発見してきました。

今回発表する論文は、気孔の CO<sub>2</sub> 応答に異常をきたした *patroll1* という変異株の解析から分かってきた植物の新しい環境適応メカニズムについてのものです。

### 内容

植物のガス交換の場である体表面の気孔は、高度の環境情報処理機構によって常に成長・生存に最適な状態を保つようにその開閉が調節されています。この調節を担うのは、気孔細胞(孔辺細胞)内の膨圧を作り出すプロトンポンプです。今回発見された動物の神経伝達制御因子と同じ構造をもつ PATROL1 因子は、光や乾燥などの環境変化にあわせて、孔辺細胞の細胞膜の近辺を動き回ることが分かりました。この因子の挙動はプロトンポンプの細胞内から細胞膜上への配置移動、あるいはその逆の撤収移動と一致しています。このような観察から、PATROL1 がプロトンポンプが必要とされる時に細胞膜に並べたり、逆に必要でなくなった場合には回収したりする機能をもっていることが推測されました。例えば、光環境では光合成を行うために積極的に CO<sub>2</sub> を取り入れたいために気孔は大きく開きます。その場合には、PATROL1 がプロトンポンプを短時間のうちに細胞膜に配置させます。一方、乾燥などによって体内からの水分の放出を防がなければならない場合には、プロトンポンプをその一部を残して細胞膜から撤去します。

従来のプロトンポンプの研究は、ポンプそのものの活性化メカニズムに関してのものばかりで、そのメカニズムは一般の教科書などでも詳しく解説されています。しかし、今回発見されたようなタイプの調節機構が存在することは驚くべきことであり、さらに、その機構の鍵を握っている因子が動物の神経情報伝達の“要”となるような因子であったことは、植物と動物の進化の過程でどのような経緯があったのかを考えるうえでも大変興味深いことです。

## ■効果および今後の展開

研究グループは、*PATROL1* 遺伝子を過剰に発現させた植物体ではどのようなことが起きるか、さらに研究を続けています。そのような植物体は、低濃度 CO<sub>2</sub> や光による気孔開孔が増強されており、光合成活性が上昇し、その結果バイオマス生産が促進されることが分かりました。これまでの気孔エンジニアリングの試みにおいて、このようなバイオマス増産に成功した例はありません。*PATROL1* 過剰発現体は、高 CO<sub>2</sub>、暗条件、乾燥などの多重環境情報を精確に処理し、それに基づいた的確な気孔応答を行うことができるということが分かりました。樹木や作物を含む多くの高等植物で *PATROL1* 遺伝子が存在していることから、この遺伝子を活用することによって、作物や樹木のバイオマスの増産の新しいアプローチが可能になるかもしれません。

本研究は、文部科学省科学研究費補助金（新学術領域研究）及び生物系特定産業技術研究センター「イノベーション創出基礎的研究推進事業」の研究費を受けて行われました。

### <研究グループ>

九州大学 大学院理学研究院 生物科学部門 植物生理学研究室  
教授 射場 厚 (いば こう)  
特任助教 橋本 美海 (はしもと みみ)

### 共同研究機関

東京大学大学院 新領域創成科学研究科 馳澤 盛一郎 研究室  
理化学研究所 環境資源科学研究センター 白須 賢 研究室

## 【用語解説】

(※) 動物の神経情報伝達における MUNC-13 の機能について

神経シナプス前終末への活動電位到達によって開口した膜電位依存性 Ca<sup>2+</sup>チャネルから Ca<sup>2+</sup>が流入すると、シナプス小胞からシナプス間隙に神経伝達物質が放出される。シナプス小胞膜と神経細胞の形質膜とが融合するこのシナプス小胞開口過程では、SNARE タンパク質複合体と Ca<sup>2+</sup>結合タンパク質が機能分子として主要な働きをしていると考えられているが、次々にシナプス前終末に到達する活動電位で引き起こされる伝達物質放出に備えて、シナプス小胞の動態は様々なタンパク質機能分子によって制御されている。その一つ、Munc-13 は神経伝達物質放出のスピードと時空間的調節を担う“要”の因子として知られている。神経伝達物質放出にはシナプス小胞と形質膜との融合が生じるが、SNARE タンパク質複合体の形成がこの融合を誘導する。Munc-13 は、この SNARE タンパク質複合体の形成を制御していると考えられている。

### 【お問い合わせ】

大学院理学研究院 教授 射場 厚 (いば こう)

電話：092-642-2621

FAX：092-642-2621

Mail：[koibascb@kyushu-u.org](mailto:koibascb@kyushu-u.org)