論文内容の要旨

申請者氏名　　信澤　岳

高等植物の器官成長は，遺伝的プログラムと外部環境からのシグナルをもとに，個々の細胞の増殖および伸長が，時間的・空間的・量的要素に基づいて最適に制御されることによって成り立っている。しかし，植物の器官成長を制御する分子機構については未解明な点が多く残されている。本論文において申請者は，細胞増殖が組織レベルで活発になるシロイヌナズナの *pasticcino2*（*pas2*）変異体に着目した。*PAS2* は極長鎖脂肪酸（VLCFA; 炭素数 20 以上よりなる脂肪酸）の合成酵素をコードしていることから，VLCFA と細胞増殖制御との関係が示唆されていたものの，その詳細については全く明らかにされていなかった。申請者が行った *pas2* 変異体ならびに VLCFA 合成阻害剤を用いた解析から，１）色素体分裂における VLCFA の新規役割が示されるとともに，２）器官成長制御における VLCFA の役割について新たな知見が見いだされた。

１）については，VLCFA 合成が低下すると色素体の分裂や形態に異常が引き起されることが明らかとなった。そこで，色素体の分裂において中心的な役割を担う FtsZ タンパク質の局在を観察した。通常，FtsZ は色素体中央で自己重合して１本のリングを形成する。しかし，VLCFA 合成が低下すると，複数のリングを持つ葉緑体の割合が増加することに加え，通常は観察されないドット状の FtsZ タンパク質の局在が引き起こされることが明らかとなった。したがって，VLCFA 合成は色素体の正常な分裂面の決定に寄与することで，色素体の分裂を支えていると考えられた。２）については，まず，VLCFA 合成が阻害されると，茎頂分裂組織の基部側領域ならびに維管束を中心として，組織全体的に細胞増殖の顕著な活性化が引き起こされることが明らかになった。さらに，軽度の VLCFA 合成の阻害は，器官成長の著しい活性化を引き起こすことが明らかとなった。一方で，*PAS2* は表皮特異的に発現し，その表皮特異的な発現が正常な生育に必要十分であることが明らかとなった。ホルモンの定量解析を行ったところ，VLCFA 合成が低下した植物体では，サイトカイニン含量が通常に比べて著しく増加していることが明らかになった。次いでマイクロアレイ解析を行ったところ，サイトカイニン合成の主要な合成酵素をコードする *IPT3* の発現が *pas2* 変異体において高まっていることが解った。*ProIPT3:GUS* を用いた解析を行ったところ，通常 *IPT3* は維管束特異的に発現するのに対して，VLCFA 合成の低下は，維管束における発現量の増加を引き起こすとともに，維管束以外の組織における異所的な発現を誘導することが明らかとなった。そこで，サイトカイニンを分解する酵素，サイトカイニンオキシダーゼを維管束特異的に発現させる形質転換植物体を作出したところ，これらの植物体では VLCFA 合成の低下による細胞増殖ならびに器官成長の活性化が抑圧されることが明らかになった。したがって，表皮における VLCFA 合成が維管束におけるサイトカイニン合成を抑えるとともに，サイトカイニン合成の場所を維管束に封じ込めるという，これまでに報告のない未知の機構の存在が強く示唆された。この機構により，植物は過剰な細胞増殖を抑圧して器官成長を調節していると考えられた。

論文審査結果の要旨

申請者氏名　　信澤　岳

高等植物が適切に器官を成長させるにあたり，個々の細胞の増殖および伸長は，時間的・空間的・量的要素に基づいて柔軟に調節されなければならない。この仕組みは遺伝的プログラムならびに外部環境からのシグナルをもとに制御されているが，その詳細な機構については未解明な点が多く残されている。申請者は，極長鎖脂肪酸（VLCFA）合成を欠損し細胞増殖が異常に活発になるシロイヌナズナの *pasticcino2*（*pas2*）変異体ならびにVLCFAの合成阻害剤を用いた解析から，植物の発生においてVLCFA合成が与える役割について，画期的な成果を挙げた。まず，VLCFA合成が低下すると色素体分裂が低下することを明らかにし，この色素体分裂の低下は，色素体分裂において中心的な役割を担うFtsZタンパク質の色素体分裂面における局在の乱れが原因であることを明らかにした。従って，色素体分裂においてVLCFA合成が重要な役割を担うという，これまでに報告のない知見を見いだした。申請者はさらに，*PAS2*が表皮特異的に発現すること，また，表皮特異的な*PAS2*の発現が植物の正常な生育に必要十分であることを明らかにした。その一方で，VLCFA合成が阻害されると，茎頂分裂組織の基部側領域ならびに維管束を中心として組織全体的に細胞増殖の顕著な活性化が引き起こされることを明らかにした。さらに興味深いことに，軽度のVLCFA合成阻害は，器官成長の著しい活性化を引き起こすことを明らかにした。続く解析から，VLCFA合成の低下は，サイトカイニンの主要な合成酵素をコードする*IPT3*の発現の活性化を介して，サイトカイニン合成量を高めていると考えられた。すなわち，通常，*IPT3*は維管束で強く誘導される一方で，VLCFA合成の低下は，維管束における発現量の増加を引き起こすとともに，維管束以外の組織における異所的な発現を誘導することが明らかとなった。さらに，サイトカイニンを分解する酵素，サイトカイニンオキシダーゼを維管束特異的に発現させる解析から，表皮において行われるVLCFA合成は，維管束におけるサイトカイニン合成を抑えるとともに，サイトカイニン合成の場所を維管束に封じ込めることで，過剰な細胞増殖を抑圧し，器官成長を制御している可能性が申請者による解析から強く示唆された。すなわちこれは，表皮と維管束という独立した二つの組織間における情報伝達機構によって植物の発生が制御されるという，極めて新規性の高い機構の存在を強く示唆するものである。

以上のように、本論文は色素体分裂ならびに植物の器官成長の制御において，極長鎖脂肪酸合成が重要な役割を担うことを初めて明らかにしたものであり，学術上，応用上貢献するところが少なくない。よって審査委員一同は，本論文が博士（バイオサイエンス）の学位論文として価値あるものと認めた。