

論文内容の要旨

申請者氏名 藤 田 秀 知

多細胞体制をとる植物の発生・生長にとって、細胞間情報伝達は必須である。これまでの解析から、受容体型キナーゼが植物の細胞間情報伝達において重要な役割を果たしていることが明らかとなっている。本論文は、植物の発生特に花成における茎頂分裂組織での細胞間情報伝達の役割を解明することを最終的な目的としている。そのために、茎頂分裂組織で特異的に発現する受容体型キナーゼ遺伝子 *MRLK* (*Meristematic Receptor-Like Kinase*) のシグナル伝達経路とその機能の解明を行った。

第1章では、*MRLK* のシグナル伝達経路を解明するために、*MRLK* キナーゼドメインの標的因子の同定・解析を行った。酵母 Two-hybrid スクリーニングの結果、3つの候補因子を単離した。さらに、*in vitro* 結合アッセイならびにリン酸化アッセイの結果、*MADS-box* 転写因子をコードする *AGL24* が *MRLK* キナーゼドメインと特異的に結合し、リン酸化されることを見いだした。また、発現解析の結果、*MRLK* と *AGL24* は共に花成前後の茎頂分裂組織で発現していることを明らかにした。さらに、*35S::AGL24::GFP* 遺伝子を導入した植物体の解析から、*AGL24* タンパク質は *MRLK* の発現していない細胞では細胞質と核の両方に局在し、*MRLK* の発現している分裂組織では核に局在することを見いだした。以上の結果から、*MRLK* は細胞質に存在する転写因子 *AGL24* をリン酸化し、リン酸化によって *AGL24* の細胞内局在が制御されるというモデルを立てている。このようなシグナル伝達経路は植物では新規であり、非常に興味深いものである。

第2章では、*AGL24* の機能を解明するために、*AGL24* 過剰発現植物体を用いた分子遺伝学的解析を行った。*AGL24* は花成前後の茎頂分裂組織で発現し、*AGL24* 過剰発現体が *AGL24* の発現量依存的に早咲きを示したことから、*AGL24* は花成促進に働くことが示唆された。また、*AGL24* 過剰発現体の花成は、日長、低温やジベレリンなどにより促進されたことから、*AGL24* が花成経路の下流で機能している可能性を見いだした。さらに、花成経路の最下流に存在する *LFY* や *AP1* との遺伝学的解析を行い、*AGL24* による花成促進は *AP1* を介していることを明らかにした。

論文審査結果の要旨

申請者氏名 藤 田 秀 知

植物の発生・生長には、細胞間の情報伝達が重要であることが知られているが、現在の植物科学においてはシグナル伝達経路の全貌の理解にはほど遠いのが現状である。本論文では、茎頂分裂組織で特異的に発現する受容体型キナーゼ遺伝子 *MRLK* (*Meristematic Receptor-Like Kinase*) に注目し、そのシグナル伝達経路の解明をめざしたものであり、以下の解析結果にもとづいて植物のシグナル伝達経路について議論している。

- 1) この受容体キナーゼの細胞内情報伝達経路を解明するために、*MRLK* キナーゼドメインに対する標的因子の同定、解析を行った。酵母 two-hybrid 法、*in vitro* 結合アッセイならびにリン酸化アッセイを用いて、*MADS-box* 転写因子をコードする *AGL24* が *MRLK* キナーゼドメインと特異的に結合し、リン酸化されることが正確に示された。
- 2) 植物体を用いた *AGL24* に融合させた GFP タンパク質の局在解析により、*AGL24* タンパク質は *MRLK* の発現していない細胞では細胞質と核の両方に局在し、*MRLK* の発現している分裂組織では核に局在することが見いだされた。この結果から、*MRLK* は細胞質に存在する転写因子 *AGL24* をリン酸化し、リン酸化によって *AGL24* の細胞内局在が直接的あるいは他のタンパク質との相互作用を介して間接的に制御されるというモデルを立てている。このような伝達経路は新規であり、非常に興味深いものである。
- 3) *AGL24* が花成前後の茎頂分裂組織で強く発現することを示した。花成との関わりを *AGL24* 過剰発現植物体を用いた分子遺伝学的解析により進めた。過剰発現による解析の危険性については十分に考慮し、実験がなされていた。*AGL24* の発現量依存的な開花促進効果を、日長、低温、ジベレリンなどに関する生理的な解析が適切になされていた。さらに、花成経路の下流のキーとなる遺伝子との関わりを明らかにし、*AGL24* の遺伝学的な位置づけを行った。

以上のように、本論文は、受容体型キナーゼ *MRLK* のシグナル伝達経路が転写因子 *AGL24* を直接制御するという、植物においては新規のシグナル伝達経路を提唱、*MRLK* と *AGL24* の機能するシグナル伝達経路が花成制御に関わる可能性を示した。これらの結果は、これまでに明らかとされていなかった花成における細胞間情報伝達の役割を示唆するものであり、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。