

様式 C-7-1

平成18年度科学研究費補助金実績報告書（研究実績報告書）

1. 機関番号 **1|4|6|0|3** 2. 研究機関名 奈良先端科学技術大学院大学
3. 研究種目名 若手研究(B) 4. 研究期間 平成17年度～平成18年度
5. 課題番号 **1|7|7|7|0|0|3|5**
6. 研究課題名 植物の細胞伸長の制御に関するMAPキナーゼフォスファターゼの解析

7. 研究代表者

研究者番号	研究代表者名	所属部局名	職名
7 0 3 7 9 5 3 5	フリガナ カトウ, タケヒデ 加藤, 壮英	バイオサイエンス研究科	助手

8. 研究分担者(所属研究機関名については、研究代表者の所属研究機関と異なる場合のみ記入すること。)

研究者番号	研究分担者名	所属研究機関名・部局名	職名
	フリガナ		

9. 研究実績の概要(国立情報学研究所でデータベース化するため、600字～800字で記入。図、グラフ等は記載しないこと。)

PHS1タンパク質は、配列情報とフォスファターゼ活性を示すことから、MAPキナーゼフォスファターゼとして機能することが推測された。また、dominant negative変異体の解析から、表層微小管を介した根の伸長制御に関与することが示されている。本研究は、PHS1の機能解析とPHS1に関与する新たな微小管配向制御因子の発見により、植物の表層微小管の形成・調節機構と、細胞伸長制御のメカニズムを明らかにしていくことを目的としている。

- PHS1と相互作用して表層微小管の配向を制御する因子を単離するため、*phs1-1*変異体に変異原処理し表現型の回復と強調を指標に遺伝的に関与する因子の単離を試みた。前年度よりあわせて、100系統をこえる表現型回復変異体を単離した。12系統が、*PHS1*遺伝子の変異によるものであり、*phs1-1*が機能獲得変異であることを示唆する。さらに、4系統については、βチュープリンのミスセンス変異による優性変異体であることが示された。これは、*phs1-1*変異が微小管の配向制御に非常に強く影響を与えていていることを示唆する。さらに、微小管関連因子SPR1の優勢変異体も単離した。機能的なSPR1-GFP融合タンパク質をもつ植物を作出し、局在に大きな変化がないことは確認した。
- 表層微小管の形成・調節にMAPキナーゼカスケードの存在が示唆された。そこで、19のMAPキナーゼ遺伝子、8のMAPキナーゼキナーゼ遺伝子のT-DNA挿入による機能欠損変異体入手した。これら変異体の挿入の有無を確認し、表層微小管への影響を確認できる段階になった。
- PHSゲノムにGFPを融合した機能的な遺伝子を作成した。BFA感受性の細胞コンパートメントに多く存在することが予想された。

* 成果の公表を見合わせる必要がある場合は、その理由及び差し控え期間等を記入した調書(A4判縦長横書1枚)を添付すること。

10. キーワード

- | | | |
|--------------|-------------|----------|
| (1) シロイヌナズナ | (2) 微小管 | (3) リン酸化 |
| (4) フォスファターゼ | (5) MAPキナーゼ | (6) 細胞骨格 |
| (7) チュープリン | (8) 植物 | (裏面に続く) |

11. 研究発表(平成18年度の研究成果)
[雑誌論文] 計(0)件

著者名	論文標題		
雑誌名	巻・号	発行年	ページ

著者名	論文標題		
雑誌名	巻・号	発行年	ページ

著者名	論文標題		
雑誌名	巻・号	発行年	ページ

著者名	論文標題		
雑誌名	巻・号	発行年	ページ

著者名	論文標題		
雑誌名	巻・号	発行年	ページ

著者名	論文標題		
雑誌名	巻・号	発行年	ページ

[図書] 計(0)件

著者名	出版社		
書名	発行年	総ページ数	

12. 研究成果による工業所有権の出願・取得状況

計(0)件

工業所有権の名称	発明者	権利者	工業所有権の種類、番号	出願年月日	取得年月日

