ブラシノステロイド情報伝達タンパク質BSS1の「集合と拡散」による植物草丈制御機構 植物ケミカルバイオロジーが明らかにした新たなタンパク質のダイナミクス

ステロイドホルモンは動物から昆虫、植物にわたって広く保存される生理活性化合物である。植物におけるステロイドホルモンは、ブラシノステロイドと総称され、植物の生長を総じて促進的に制御する生理機能が明らかにされている。発見当初は、その活性に基づき、ブラシノステロイドの農業利用が検討されたが、高額な全合成費用などが障壁となって、実用化には至っていない。

植物ブラシノステロイドの生合成機構は、実験植物アラビドプシスがブラシノステロイド欠損によって矮性形質を示す現象に着目した分子遺伝学研究によって、現在では主要な部分が明らかにされている。このような天然化合物の生理活性発現機構研究において、生合成経路研究と並んで重要であるのは、情報伝達経路の研究であると考えられる。ブラシノステロイドにおいては、矮性形質がブラシノステロイド添加によって回復しない、ブラシノステロイド不感受性突然変異体の探索によって、細胞外にLRRドメインをもつ一回膜貫通型キナーゼである受容体BRI1⁽¹⁾とその近傍の遺伝子2種が単離された。しかし、その後、機能欠損型の突然変異体の解析のみでは、情報伝達因子の探索研究が停滞する時期が続いた。

この状況下において、筆者らの共同研究チームは、ブラシノステロイド生合成阻害剤Brz⁽²⁾を用いて、機能獲得型突然変異体を対象としたスクリーニングを行うケミカルバイオロジー研究を開始し、その打開を試みた。第一に得られた突然変異体*bill* (*Brz-insensitive-long hypocotyl1*)/*bzr1* (*Bzr-resistant1*)はbHLH型転写因子の高蓄積化が変異原因であり⁽³⁾、その後の研究によって、アラビドプシスの全ゲノム遺伝子約30,000種のうち、約3,000遺伝子の発現を制御するマスター転写因子であることなどが明らかとなってきた^(4, 5)。このBIL1/BZR1タンパク質は、細胞質に存在し、ブラシノステロイド刺激によって核内に移行するという興味深い性質をもつ転写因子でもある⁽³⁾。しかし、この核移行の制御機構は未解明のままで残されていた。本稿では、このBIL1/BZR1核移行制御機構の一端を解明した成果について紹介したい。

暗所発芽した植物は徒長した黄化胚軸形態を示すが、ブラシノステロイド生合成阻害剤Brz存在下で暗所発芽した植物は、胚軸が太く短くなり、子葉が開化した暗所

光形態形成を示す。*bill*変異体は、Brzに耐性を示し胚軸が徒長する変異体として単離したが、逆に、このBrzによって、野生型に比べて、より胚軸が短化する機能獲得型の突然変異体*bss1* (*Brz-sensitive-short1*)を単離した⁽⁶⁾。*bss1*変異体は、その変異体においてブラシノステロイド応答性遺伝子マーカーの発現が抑制されており、逆に原因遺伝子の破壊型変異体では、マーカー遺伝子の発現は促進されていた。また、*bss1*変異体は、成熟時には花茎がほとんど認められない極端な矮性形態を示し、その形態は既知のブラシノステロイド生合成・情報伝達欠損型変異体やBrz処理植物体と類似する形態と考えられた。これらのことから、変異原因遺伝子BSSIは、ブラシノステロイド情報伝達の抑制因子であり、その高発現によってブラシノステロイド抑制型の形質が変異体において現れていると考察された。

BSS1タンパク質は、タンパク質-タンパク質間の相互作用にかかわるAnkyrinリピートドメインをもっていた。その細胞内における機能を解明するため、BSS1-GFP形質転換体を作成したところ、細胞質において、タンパク質複合体に由来するドット状の蛍光シグナルとして観察された。さらに非常に興味深いことに、このドット状蛍光シグナルは、Brz処理によって、ドット数が増加し、逆に、ブラシノステロイド処理によって、ドットが消失して細胞質全体に薄く広がった蛍光シグナルが観察された。これらの反応は、根と胚軸の双方で認められ、最短15分の処理によっても観察された。すなわち、BSS1タンパク質は、Brz処理によって「集合」してタンパク質複合体を形成し、その複合体はブラシノステロイド処理によって「拡散」することが明らかとなった。

つづいて、BSS1タンパク質の細胞内局在性に基づき、先に得られていたブラシノステロイドのマスター転写因子BIL1との関係性をY2H法、BiFC法、免疫沈降法によって解析した結果、BSS1とBIL1は、細胞質において直接的に相互作用することが明らかとなった。そこで、BIL1-GFP形質転換体とBSS1高発現形質転換体およびBSSI欠損変異体との二重変異体を作出したところ、BSSI高発現状況においてBIL1-GFPの細胞核内におけ

図1 ■ BSS1タンパク質分子機能の作業仮説

る蛍光シグナルが低下すること、BSS1低発現状況においてはBIL1-GFP核内シグナルが増加することが、明らかになった。これらの結果より、BSS1がBIL1の細胞質から核への移行をネガティブに制御していることを示すと考えられた。

以上の結果より、BSS1の機能についての作業仮説を考察した(図1)。ブラシノステロイド低下状況(図中左側)では、BSS1は「集合」してタンパク質複合体を形成し、そのBSS1複合体にBIL1タンパク質が捕捉され、細胞質から核へのBIL1の移行が抑制されて、草丈は短くなる。ブラシノステロイド添加状況では、BSS1の複合体は「拡散」し、モノマーとなったBSS1からBIL1は解放されて、細胞質から核内へBIL1は移行し、草丈は伸長する。このようなBSS1タンパク質複合体の集合と拡散が、BIL1の核移行の制御を通じて、草丈の制御を行っている、と考察された。

植物草丈の制御技術は、農業上の作物・穀物の育種に

おいて非常に重要である。さらに近年は植物バイオマスへの二酸化炭素の固定促進などへの活用においても重要であると考えられている。今後さらに詳細なブラシノステロイド情報伝達機構の解明によって、植物草丈制御技術の応用展開が進むものと期待される。

- 1) J. Li & J. Chory: *Cell*, **90**, 929 (1997).
- 2) T. Asami & S. Yoshida: *Trends Plant Sci.*, **9**, 348 (1999).
- 3) Z. Wang, T. Nakano, J. Gendron, J. He, M. Chen, D. Vafeados, Y. Yang, S. Fujioka, S. Yoshida, T. Asami *et al.*: *Dev. Cell*, **2**, 505 (2002).
- 4) J. X. He, J. M. Gendron, Y. Sun, S. S. Gampala, N. Gendron, C. Q. Sun & Z. Y. Wang: *Science*, **307**, 1634 (2005).
- 5) Y. Sun, X. Y. Fan, D. M. Cao, W. Tang, K. He, J. Y. Zhu, J. X. He, M. Y. Bai, S. Zhu, E. Oh *et al.*: *Dev. Cell*, **19**, 765 (2010).
- 6) S. Shimada, T. Komatsu, A. Yamagami, M. Nakazawa, M. Matsui, H. Kawaide, M. Natsume, H. Osada, T. Asami & T. Nakano: *Plant Cell*, **27**, 375 (2015).

(中野雄司^{*1,3}, 浅見忠男^{*2,3}, ^{*1}理化学研究所環境資源科学研究センター, ^{*2}東京大学大学院農学生命科学研究科, ^{*3}JST-CREST)

プロフィール

中野 雄司 (Takeshi NAKANO)
 <略歴>1994年京都大学大学院農学研究
 科農芸化学専攻博士課程修了／同年日本学
 術振興会特別研究員 (PD)／1995年理化学
 研究所基礎科学特別研究員／1996年同研
 究員／2000～2002年米国ソーク研究所博
 士研究員／2007～2011年JST-さきがけ、
 さきがけ研究者／2005年理化学研究所専
 任研究員，現在に至る<研究テーマと抱
 負>ケミカルバイオロジーの力を借りて、
 植物の生長・生命力・進化の原理を探り、
 社会に活かす<趣味>登山，ダイビング，
 自転車

浅見 忠男 (Tadao ASAMI)
 <略歴>1982年東京大学農学部農芸化学
 科卒業／1987年同大学大学院農学系研究
 科農芸化学専攻博士課程修了／同年日本特
 殊農薬製造(株)入社／1991年理化学研究
 所入所／2006年東京大学大学院農学生命
 科学研究科教授，現在に至る<研究テーマ
 と抱負>活性化合物の創製とその作用機構
 の解明を通して生物活性物質で世界に幸福
 をもたらしたい<趣味>球技 (卓球，パド
 ミントン，テニス，ソフトボールなどボー
 ルが小さい方)，音楽と運動の調和<所属
 研究室ホームページ>[http://pgr.ch.a.
 u-tokyo.ac.jp/](http://pgr.ch.a.u-tokyo.ac.jp/)

Copyright © 2015 公益社団法人日本農芸化学会
 DOI: 10.1271/kagakutoseibutsu.53.734