

植物分子の機能と制御
2021 年度採択研究代表者

2022 年度
年次報告書

高橋 洋平

名古屋大学 トランスフォーマティブ生命分子研究所
特任准教授

二酸化炭素濃度を感知する植物細胞内装置と作用分子

研究成果の概要

植物は、高い CO₂ 濃度を感知して気孔を閉鎖する。このことは、CO₂ の取り込みや蒸散量を適切に調節する分子メカニズムの存在を示唆する。しかしながら、気孔がどのように CO₂ 濃度を感知し、どのような仕組みで気孔閉鎖が導かれるのかは、CO₂ センサーを含めて長らく未解明であった。

本年度は、シロイヌナズナの気孔で機能する HT1-MPK4/MPK12 複合体が植物の CO₂/HCO₃⁻ センサーの実体であることを報告した(Takahashi et al., *Science Adv.*, 2022)。HT1 や MPK4/MPK12 は、いずれも他のタンパク質をリン酸化して制御するプロテインキナーゼであり、HT1 はさらに別のプロテインキナーゼ CBC1 をリン酸化して活性化することを示した。さらに、高濃度 CO₂ に応答した MPK4/MPK12 との複合体形成により HT1 キナーゼが阻害され、CBC1 のリン酸化レベル(活性レベル)が低下することを見つけた。CBC1 は本来気孔を開かせる働きがあるため、高濃度 CO₂ 環境に応答した CBC1 の活性低下により、気孔閉鎖が引き起こされると考えられた。このことは、CO₂ 濃度変化がどのようにして気孔運動を導く情報伝達に変換されるのかを解明した成果となった。

さらに 2022 年度は、新たにケミカルバイオロジーの手法を用いたアプローチとして、植物の葉の表皮を用いて CO₂ による気孔閉鎖を測定し、薬剤の効果を検討できる実験系を構築した。いくつかのケミカルライブラリーを先行的にスクリーニングしたところ、気孔閉鎖を阻害する薬剤を複数見出し、その後の 2 次、3 次スクリーニングにより再現性良く気孔閉鎖を阻害する薬剤を選抜した。現在これらの薬剤の作用因子の同定を目指している。

加えて、上述の HT1, MPK4/MPK12, CBC1 など、CO₂ 情報伝達のコアとなる因子を起点として、生化学的な手法を駆使して情報伝達の分子メカニズムの解明を進めた。具体的には、これらの因子と相互作用する可能性のある因子の同定や、これらプロテインキナーゼの基質となりうる因子の探索をおこない、複数の候補因子を同定することができた。

【代表的な原著論文情報】

- 1) Stomatal CO₂/bicarbonate sensor consists of two interacting protein kinases, Raf-like HT1 and non-kinase-activity requiring MPK12/MPK4. *Science Adv.* 8, eabq6161 (2022).
- 2) MPK12 in stomatal CO₂ signaling: function beyond its kinase activity, *New Phytologist*, (2023) In press