



Title	Biological functions of the cytokinin receptor family and molecular mechanisms of cytokinin signal transduction
Author(s)	樋口, 雅之
Citation	大阪大学, 2006, 博士論文
Version Type	
URL	https://hdl.handle.net/11094/47675
rights	
Note	著者からインターネット公開の許諾が得られていないため、論文の要旨のみを公開しています。全文のご利用をご希望の場合は、 ＜a href="https://www.library.osaka-u.ac.jp/thesis/#closed">https://www.library.osaka-u.ac.jp/thesis/#closed >大阪大学の博士論文についてをご参照ください。

The University of Osaka Institutional Knowledge Archive : OUKA

<https://ir.library.osaka-u.ac.jp/>

The University of Osaka

氏 名 ひ 樋 ぐ ち ま さ ゆ き
口 雅 之

博士の専攻分野の名称 博 士 (理 学)

学 位 記 番 号 第 2 0 6 0 3 号

学 位 授 与 年 月 日 平成 18 年 6 月 16 日

学 位 授 与 の 要 件 学位規則第 4 条第 1 項該当

理学研究科生物科学専攻

学 位 論 文 名 Biological functions of the cytokinin receptor family and molecular mechanisms of cytokinin signal transduction
(サイトカイニン受容体の生理機能とサイトカイニン情報伝達の分子機構に関する研究)

論 文 審 査 委 員 (主査)
教 授 徳 永 史 生

(副査)
教 授 岡 田 雅 人 教 授 寺 島 一 郎 助 教 授 柿 本 辰 男

論 文 内 容 の 要 旨

植物ホルモンの一つであるサイトカイニンは、植物細胞の分裂・分化に関わる重要な生長調節因子である。当研究室で単離されていたシロイヌナズナのサイトカイニン低感受性変異株 *cre1* (*cytokinin response1*) ではサイトカイニン特異的に応答能が低下しており、またその原因遺伝子 *CRE1* は受容体型ヒスチジンキナーゼをコードしていることから *CRE1* がサイトカイニン受容体であることが強く示唆されていた。そこで私は、*CRE1* がサイトカイニン受容体であることを証明するため、酵母の変異体を用いた解析及び *in vitro* でのリン酸転移実験を行った。その結果、酵母の変異体を用いた解析、*in vitro* でのリン酸転移実験のいずれでも *CRE1* はサイトカイニン依存的なリン酸転移活性を示した。私の行ったこれらの *CRE1* の解析と植物の *cre1* 変異体でサイトカイニン低感受性を示したことから、*CRE1* が初めてのサイトカイニン受容体として証明された。また、シロイヌナズナには *CRE1* と相同性の高いヒスチジンキナーゼが 2 つ (*AHK2*、*AHK3*) 存在するが、酵母を用いた解析からこれらにもサイトカイニン応答能があることを示している。

私はこれら三つのサイトカイニン受容体 (*CRE1*、*AHK2*、*AHK3*) の各遺伝子変異体、および掛け合わせた全ての組み合わせの多重変異体を作成し、そのサイトカイニン応答能の変化や形態について解析をおこなうことで、これら受容体の役割について解明を試みた。その結果、少なくとも外から与えたサイトカイニンへの応答能はこれら三つの受容体によってのみ受容されていること、サイトカイニン受容体間には機能の冗長性や特異性があること、そしてサイトカイニンは植物の生長に極めて重要な役割を果たしていることが確認された。

サイトカイニン情報伝達機構を理解するため、私はサイトカイニン受容体である *CRE1* の分子機能についてより詳細に解析した。*in vitro* での解析から、*CRE1* は下流の AHP タンパク質にサイトカイニン依存的にリン酸基を転移させるだけでなく、サイトカイニン非存在下では *CRE1* は既にリン酸化されている下流の AHPs からリン酸基を奪うという全く逆の活性も併せ持つことを明らかにした。さらにサイトカイニン結合能を失った変異体 *CRE1* (T278I) は、サイトカイニン非依存的な脱リン酸化活性を示した。さらに植物での解析から、植物中でも *CRE1* のリン酸基を奪う活性は機能することを明らかにした。以上の結果から、サイトカイニン情報伝達において、サイトカイニン存在下では三つの受容体の下流にリン酸転移を行うが、サイトカイニン非存在下では少なくとも *CRE1* は下流の AHPs からリン酸基を奪っていることを明らかにした。

論文審査の結果の要旨

学位申請者が研究を始めた当時、植物ホルモンであるサイトカイニンの受容体や、受容後の情報伝達は殆ど知られていなかった。当研究室で見出されたサイトカイニン耐性変異体の原因遺伝子 **CRE1** はヒスチジンキナーゼをコードしていた。学位申請者は、**CRE1** を酵母で発現させると酵母がサイトカイニンに応答すること、また、試験管内で、リコンビナント **CRE1** がサイトカイニン依存的にリン酸基をリン酸基転移中間体に転移することを証明した。さらに、モデル植物であるシロイヌナズナの中で、サイトカイニン受容体は3つ存在し、サイトカイニン受容体以外のヒスチジンキナーゼと複数の下流因子を含めてリン酸基転移ネットワークを形成していること、**CRE1** はサイトカイニン依存的なヒスチジンキナーゼであるだけでなく、サイトカイニン非存在下ではネットワークからリン酸基を奪い、サイトカイニン応答としてのアウトプットに抑制的に働く活性があることを示した。また、3つのサイトカイニン受容体を破壊したシロイヌナズナを解析し、これら3つの受容体なしにはサイトカイニンに応答しないことを示した。

よって、本論文は博士（理学）の学位論文として十分価値あるものと認める。