

# A receptor for gibberellin

## ジベレリンの受容体

Dario Bonetta & Peter McCourt



植物のシグナル伝達分子であるジベレリンの受容体が見つかったことにより、植物の成長や発生の解明に新たな道が開かれる。とくに、作物の選抜プログラムには少なからず役に立つはずだ。

Nature Vol.437(627-628)/29 September 2005

植物には、外界の条件に応答する驚異的な能力が備わっている。盆栽の作り方を思いだしてほしい。本来は大木になるものでも、小さい鉢植えに仕立てることができる。植物の成長のこうした柔軟性は、農業の歴史を通じて操作し利用されてきた。なかでも最も注目されるのが20世紀の「緑の革命」で<sup>1</sup>、植物の品種改良家はコムギやイネの半矮性品種（草丈が短く堅くて、肥料を与えても伸びすぎず倒伏しにくい）を選びだしては穀物生産量を場合によって倍増させることもできた。こうした現象の裏にある生育機構はよくわかっていない。しかし、細胞拡大に通常関係するプロセスに作用する、ジベレリンとよばれるホルモンの生合成（またはホルモンへの感受性）がかかわっていることは確実視されていた<sup>2</sup>。となれば、これに続く研究の勝負どころは、ジベレリンが植物によって産生され、認識されて情報を読み取られるしくみを解明することだ。上口美弥子たち<sup>3</sup>はNature 2005年9月29日号で、ジベレリン受容体の1つを同定し、このホルモンが認識されるしくみを明らかにしたことを報告している。

この研究の最初の足がかりとなったのは、ジベレリンを生合成できない一群の変異株だった。これらにみられる特徴から、種子発芽や葉の伸張から花形成や莖の伸長までに至る広範なプロセスに、ジベレリンが何らかの役割を果たしていることがうかがわれた。入手可能なこれらの変異株から、新たな探究の道筋がつけられたのである。モデル植物、なかでもシロイヌナズナの遺伝解析を通じて、一群の抑制因子タンパク質がジベレリンのシグナル伝達系の大事な部分にかかわっていることがわかってきた<sup>4,6</sup>。これらのタンパク質は、DELLAとよばれる短いアミノ酸配列を共有することか

らDELLAドメインタンパク質とよばれ、経路下流のさまざまな標的成分を抑制するが、そこにはジベレリンのかかわるプロセスを活性化する遺伝子転写因子が含まれている。

ジベレリンを添加すると、何らかのしくみでDELLAタンパク質の分解を引き起こして、この抑制が解除される<sup>7</sup>（図1）。この分解機構の歯車の歯として、シロイヌナズナとイネ双方の遺伝解析から、SCF E3ユビキチンリガーゼという酵素の一部であるF-boxサブユニットが見つかった<sup>8-10</sup>。DELLAタンパク質はジベレリンのシグナル伝達系のまさに中枢にあたるのだから、「緑の革命」で半矮性コムギ品種を生みだした「秘薬」が、DELLA系遺伝子の1つである*Rht*だとわかったこと<sup>11</sup>は、当然の成り行きとってよいだろう。

これらの発見によって、基礎研究が作物の品種改良へと直結したものの、その立役者ともいえるジベレリン受容体の正体はわからなかった。植物細胞のジベレリン受容体には膜結合型と可溶性の両方があると長年考えられてきたが、いったい何種類あるのかは今もって不明である。さらに、細胞特異的な受容体や、植物に典型的にみられるジベレリンのイソ型に特異的な受容体があってもおかしくない。DELLAタンパク質分解経路でタンパク質を分解するには、ジベレリンによる活性化が必要だが、この経路の成分はどれもジベレリンと結合せず、したがって受容体でもないことになる。

上口たち<sup>3</sup>は、彼らが遺伝子地図をもとにイネ変異株をクローニングして見つけた*GID1*という遺伝子に着目した。さまざまな証拠が、この遺伝子がジベレリン受容体をコードしていることを示す。つまり第1に、*GID1*が機能を喪失した変異型のイネはジベレリンに依

答できないことから、GID1 タンパク質はジベレリンのシグナル伝達の正の調節因子として働くことがわかった。第2に、著者たちは二重変異分析により、GID1 がイネの DELLA 遺伝子である SLR1、もしくはその上流過程で働くこと、そして、ジベレリンに引き起こされる SLR1 分解は GID1 タンパク質が機能するかどうかによって異なることを明らかにした。GID1 にマーカーとして緑色蛍光タンパク質を融合させたところ、GID1 が可溶性であり、おもに核内（作用の場所として提案されていた）に局在することもわかった。

重要なのは、上口たちがさらに研究を進めて、組み換え GID1 タンパク質が放射性標識したジベレリンに特異的に結合できることや、GID1 の SLR1 への結合がジベレリンに依存することを示したことだ。最終的にトランスジェニック・イネで GID1 を過剰発現させると、ジベレリンの大量投与から予想されるように、ひよろ長く虚弱に育った。

今回わかったジベレリンの認識と作用のしくみには興味をそそられる。というのも、今年初めに、もう1つの植物ホルモンであるオーキシンが同様に、標的タンパク質の破壊に関与する成分を活性化することによって作用することが明らかになったからだ（オーキシンは F-box タンパク質とそれ以外の SCF 複合体の間の相互作用を促進する<sup>12,13</sup>）。そうすると、植物は一般に小さい有機分子を使ってタンパク質どうしの相互作用を変化させ、それが次に成長のしかたを決めるのかもしれない。この可能性は、植物ホルモンをホルモンとよぶべきかどうかという単なる意味論をこえて、植物のシグナル伝達機構およびその進化の理解にかかわる問題の議論に影響をおよぼすものだ。

多くの植物ホルモンは、離れた場所に働く物質というホルモンの古典的定義にあてはまらず、むしろ作用する場所の近くで作られることが多いようだ。加えて、大部分の植物ホルモンは分子が小さく、代謝の副産物であり、大型のポリペプチドなどではない。では、植物ホルモンの認識機構が多細胞動物でみられるものと同じになっていることに驚くべきだろうか。大部分の植物はもちろん多細胞生物でもある。だが、その体は基本的に、ほとんど独立した個々の単位からなる移動不可能な複合構造であり、生理や生育のさまざまな面を統合する中央集権化した制御センターがあっても、必ずしも意味をなさない。

そのかわり植物では、異なる構造単位が異なる局所環境にさらされて、これらの環境に合うように局所的に応答をしており、情報が離れた部位で認識される場合よりも全体をうまく調整していると思われる。どう

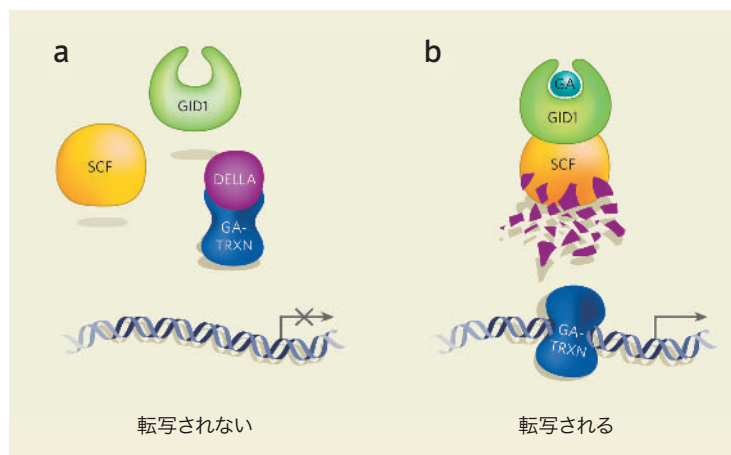


図1 イネにおけるジベレリンの作用。a ジベレリンが存在しないと、抑制因子タンパク質 (DELLA) はジベレリン依存性転写因子 (GA-TRXN) を妨害する。b ジベレリン (GA) が GID1 タンパク質 (今回、受容体の1つであることが突き止められた<sup>3</sup>) に結合すると、GID1 はタンパク質ターナーオーバー複合体 (SCF) と相互作用できる。すると、この SCF 複合体は抑制因子 DELLA を分解できるようになり、それにより GA-TRXN を遊離させて遺伝子転写を活性化させる。

やら植物は、形態が複雑でないかわりに代謝は複雑らしい。その代謝ネットワークは、変動する環境に応じて常に調整されているのである。植物ホルモンは代謝の重要部分を占めていると思われ、しかも最終的な応答が起こるより前にホルモン量が増えることが多い。したがって、長い進化史をたどった、今回明らかにされた植物のシグナル伝達系とは、複雑な代謝ネットワークの派生物なのかもしれない。

ジベレリン受容体は、これまで数多の研究者の手をすり抜けてきた。上口たち<sup>3</sup>が今回成功したことで、植物ホルモンに関する議論が一段と進むだけでなく、ジベレリンのシグナル伝達に関する分子レベルの理解が深まって、新たな緑の革命が訪れる可能性も出てくる。少なくとも、今回の成果は、今後何年にもわたって、植物研究の糧となってくれるにちがいない。 ■

オンタリオ工科大学 (カナダ)、Dario Bonetta

1. Davies, W. P. *Nutr. Rev.* **61**, S124-S134 (2003).
2. Boerner, A., Plaschke, J., Korzun, V. & Worland, A. J. *Euphytica* **89**, 69-75 (1996).
3. Ueguchi-Tanaka, M. et al. *Nature* **437**, 693-698 (2005).
4. Peng, J. et al. *Genes Dev.* **11**, 3194-3205 (1997).
5. Silverstone, A. L., Ciampaglio, C. N. & Sun, T. P. *Plant Cell* **10**, 155-169 (1998).
6. Ikeda, A. et al. *Plant Cell* **13**, 999-1010 (2001).
7. Dill, A., Jung, H. S. & Sun, T. P. *Proc Natl Acad. Sci. USA* **98**, 14162-14167 (2001).
8. Sasaki, A. et al. *Science* **299**, 1896-1898 (2003).
9. Dill, A., Thomas, S. G., Hu, J., Steber, C. M. & Sun, T. P. *Plant Cell* **16**, 1392-1405 (2004).
10. McGinnis, K. M. et al. *Plant Cell* **15**, 1120-1130 (2003).
11. Peng, J. et al. *Nature* **400**, 256-261 (1999).
12. Dharmasiri, N., Dharmasiri, S. & Estelle, M. *Nature* **435**, 441-445 (2005).
13. Kepinski, S. & Leyser, O. *Nature* **435**, 446-451 (2005).