

植物オルガネラは忙しい



研究ノート

高 木 慎 吾*

Plant organelles are dynamic

Key Words : cell organelle, chloroplast, mitochondrion, nucleus

動物にとっても植物にとっても、細胞小器官（オルガネラ）の動的なふるまい、すなわち移動、局在、分裂、融合などを制御することは極めて重要です。例えば、ミトコンドリアの分裂・融合に關与する遺伝子に変異がある遺伝病では、ミトコンドリアの神経末端への局在に異常が生じていること、プログラム細胞死が誘導される際には、ミトコンドリアの断片化とシトクロムCの放出に伴い、蛋白質分解酵素カスパーゼの活性化が起こることなどが知られています¹⁾。特定のオルガネラに存在する蛋白質を蛍光蛋白質との融合蛋白質として発現させて観察する技術が発達したことにより、植物細胞においてもオルガネラのふるまいが明らかにされつつあります²⁾。私達の研究も含め、その一端を紹介します。

アクチンに依存した葉緑体のアンカー

葉緑体は植物特有のオルガネラです。葉緑体の起

源は、自由生活をしていた光合成原核生物が、進化の過程で細胞内共生によって真核生物に取り込まれたものと考えられています。葉緑体は環境の変化に応じて細胞内での存在場所を変えます。特に有名なのは光刺激に対する応答で、葉緑体は、光が弱いと円筒型の細胞の上面と下面、すなわち光の入射方向と直角に交わる面に、光が強いと細胞の側面、すなわち光の入射方向に対して平行な面に集まります（図1）。このような分布パターンをとることの意義は、弱い光の下で受光面積を大きくして光合成を促進すること、強い光の下で受光面積を小さくして光阻害を回避することと考えられています³⁾。光受容体や葉緑体の運動の仕組みについて精力的な研究が展開されており⁴⁾、多くの植物で、アクチン細胞骨格が葉緑体の運動に關与することが示されています³⁻⁵⁾。

一方、細胞内で葉緑体の分布パターンを保つためには、葉緑体を特定の場所にとどめておく必要があ

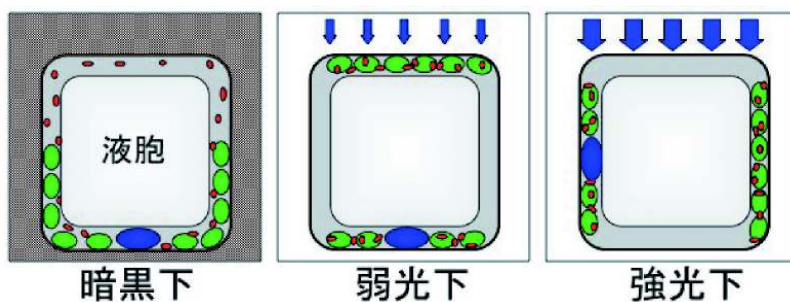


図1 シロイヌナズナ葉肉細胞におけるオルガネラの分布変化を示す模式図²⁾

植物細胞は中央に発達した液胞を持つ。大楕円：核、中楕円：葉緑体、小楕円：ミトコンドリア。



*Shingo TAKAGI

1957年11月生
大阪大学 大学院理学研究科 生理学専攻 (1986年)
現在、大阪大学 大学院理学研究科 生物科学専攻 准教授 理学博士 植物生理学・細胞生物学
TEL : 06-6850-5818
FAX : 06-6850-5818
E-mail : shingot@bio.sci.osaka-u.ac.jp

ります。私達は、このような葉緑体のアンカー機構にもアクチン細胞骨格が重要な役割を果たしていることを提唱してきました⁵⁾。葉緑体近傍に密に分布するアクチン繊維束が頻繁に観察されること、アクチン脱重合剤処理により葉緑体の分布パターンが乱れることなどが知られていたのですが、もう少し直接的な検証ができないかと考え、細胞膜ゴーストと呼ばれる実験系に注目しました。細胞膜ゴーストは

細胞膜の細胞質側、すなわち表層細胞質を露出させた実験系で、元々アメーバ細胞などで考案されました⁶⁾。

私達は、単離葉緑体を用いた光合成の研究に長年貢献してきたハウレンソウに目をつけて、単離葉緑体が骨格筋アクチンと相互作用することを見出していました。そこで、葉緑体がぎっしり詰まった葉肉細胞の細胞壁を多糖分解酵素処理によって除いてプロトプラストにし、それをガラス面に貼りつけて破裂させ、細胞膜ゴーストを調製しました。葉肉細胞の細胞膜ゴーストには多数の葉緑体が付着しており(図2A)、葉緑体の周りにアクチンのシグナルが密に検出されます(図2B)。細胞膜ゴーストをアクチン脱重合剤(図2C)や $1\mu\text{M}$ 以上の Ca^{2+} (図2D)で処理すると、アクチン構築の乱れと葉緑体の脱離が誘導され、 Ca^{2+} 処理の効果はカルモデュリン拮抗剤によって抑制されました(図2E, 2F)。以上より、葉緑体はアクチンに依存して表層細胞質にアンカーされていること、環境変化に応じた Ca^{2+} 動員により、アクチン構築の変化を経て脱アンカーされ、別の場所への移動が可能になることが示唆されました⁷⁾。

現在、 Ca^{2+} -カルモデュリンに依存したアクチン構築変化におけるアクチン結合蛋白質ビリンの役割を調べています。ビリンは、小腸微絨毛のアクチン繊維束に局在するアクチン繊維束化因子として発見されましたが、束化だけでなく、リン酸化、リン脂質、 Ca^{2+} などの調節を受けるアクチン繊維の切断・脱重合活性を示し、上皮組織におけるアクチン細胞骨格の動態制御を担うことが提唱されています⁸⁾。植物にもホモログが存在し、組換え蛋白質の生化学的解析などが行なわれていますが、アクチン動態制御への関与については知見がありません。細胞膜ゴーストをビリン抗体で処理すると葉緑体の脱離が誘導されること、ビリン抗体によって検出されるシグナルが葉緑体周辺に局在することなどから、ビリンが葉緑体アンカーに関与する可能性は高いと考えられ、さらに、モデル植物であるシロイヌナズナのビリン遺伝子破壊株を用いた解析でも新しい知見を得つつあるところです。

ミトコンドリアと葉緑体との接着

ミトコンドリアを可視化したシロイヌナズナを用

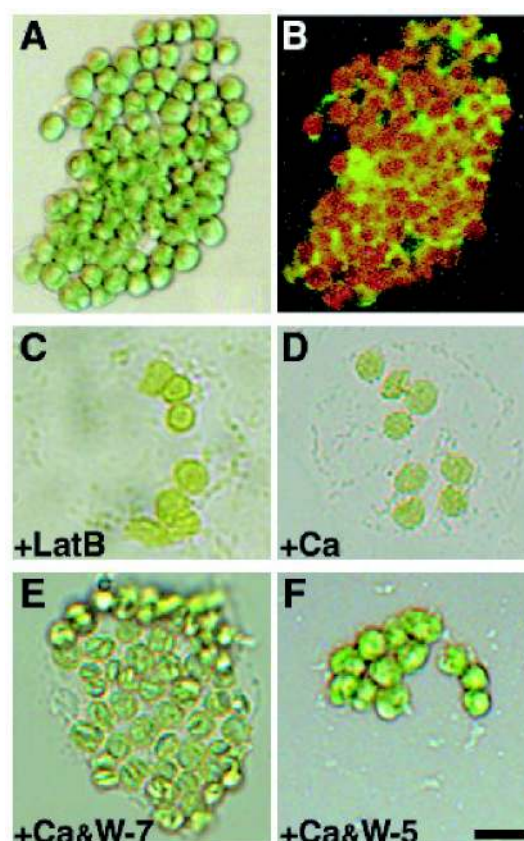


図2 ホウレンソウ葉肉細胞細胞膜ゴーストによる葉緑体アンカーの解析⁷⁾

A: コントロール、B: アクチン染色蛍光像、C: アクチン脱重合剤処理、D: Ca^{2+} 処理、E: Ca^{2+} とカルモデュリン拮抗剤処理、F: Ca^{2+} と対照薬剤処理。スケールは $10\mu\text{m}$ 。

いて、光環境の変化に応じたふるまいを調べました。ミトコンドリアは暗黒中では活発に運動し、細胞質全体にランダムに分布しているようにみえます。葉に光を当てると、先述のような葉緑体の分布変化が誘導されます。この時興味深いことに、葉緑体に接着して、そこにとどまるかのようなミトコンドリアが増え、その結果、ミトコンドリアも葉緑体と似た分布を取るようになります(図1)。これらの過程は可逆的で、光を消すと葉緑体の分布は元に戻り、ミトコンドリアは再び活発に動くようになります。

ミトコンドリアと葉緑体とが近接して存在することは古くから電子顕微鏡によって報告されていました⁹⁾。一方、光呼吸と呼ばれる光合成に関連した代謝に、葉緑体、ペルオキシソーム、ミトコンドリアが関与することが明らかにされています。光呼吸は、 CO_2 固定反応の鍵酵素である Rubisco (リブロースビスリン酸カルボキシラーゼ/オキシゲナーゼ) の活性が、 CO_2 濃度の低下や O_2 濃度の上昇に伴い、

本来のカルボキシラーゼからオキシゲナーゼへ転ずることによって葉緑体内で合成されるグリコール酸 (CO_2 固定反応の別の酵素を阻害してしまう) を、ペルオキシソーム、ミトコンドリアの代謝経路を使って分解する反応です。その過程で CO_2 が発生するため、光呼吸という名がつけました。地球上で光合成が始まった約 35 億年前、大気の O_2 濃度は低かったため、Rubisco のオキシゲナーゼ活性は問題ではありませんでした。その後、 O_2 発生型光合成によって大気の O_2 濃度が徐々に高くなり、そこから生じたグリコール酸の問題を解決するために、植物は光呼吸の代謝経路を獲得したと想像されます。また、ミトコンドリアと葉緑体との相互作用については、光によってもたらされる葉緑体の過還元状態がミトコンドリア呼吸鎖の働きにより緩和されるなど¹⁰⁾、効率的な光合成反応の維持に寄与することが提唱されています¹¹⁾。

これらの相互作用がスムーズに起こるためには、両オルガネラは近接している必要があると考えられていましたが、私達の研究は、その過程が光によって時間的、空間的に厳密に制御されていることを示しました。さらに、細胞を光合成阻害剤で処理すると両オルガネラの接着はみられなくなります。光合成効率化のための接着が光合成依存的に起こることが示唆されたわけで、その仕組みを解析しているところです。

私達は、葉の細胞の核も光によって存在場所を変えることをみつけました (図 1)。この現象の意義は今のところ不明ですが、一見静かにたたずんでいるようにみえる植物の細胞内では、環境の変化に対

してオルガネラが活発に応答していることが明らかとなってきました。これらの応答は、一旦芽を出せばその場所から動くことのできない植物が、めまぐるしく変化する外部環境に耐えて生き抜くことに貢献していると考えられます。各々の現象の仕組みはもとより、それらの意義を理解することを目指して研究を進めています。

参考文献

- 1) Chan, D.C., 2006. Cell 125, 1241-1252.
- 2) Takagi, S., Islam, M.S., and Iwabuchi, K., 2011. Int. Rev. Cell Mol. Biol. 286, 181-222.
- 3) Wada, M., Kagawa, T., and Sato, Y., 2003. Annu. Rev. Plant Biol. 54, 455-468.
- 4) Suetsugu, N., and Wada, M., 2007. Biol. Chem. 388, 927-935.
- 5) Takagi, S., 2003. J. Exp. Biol. 206, 1963-1969.
- 6) Clark, M., Schatten, G., Mazia, D., and Spudich, J.A., 1975. Proc. Natl. Acad. Sci. USA 72, 1758-1762.
- 7) Takagi, S., Takamatsu, H., and Sakurai-Ozato, N., 2009. J. Exp. Bot. 60, 3301-3310.
- 8) Khurana, S., and George, S.P., 2008. FEBS Lett. 582, 2128-2139.
- 9) Frederick, S. E., and Newcomb, E. H., 1969. Science 163, 1353-1355.
- 10) Noguchi, K., and Yoshida, K., 2008. Mitochondrion 8, 87-99.
- 11) Raghavendra, A.S., and Padmasree, K., 2003. Trends Plant Sci. 8, 546-553.

