

氏名	宗正 晋太郎
授与した学位	博士
専攻分野の名称	農学
学位授与番号	博甲第3916号
学位授与の日付	平成21年 3月25日
学位授与の要件	自然科学研究科 バイオサイエンス専攻 (学位規則第5条第1項該当)
学位論文の題目	Methyl jasmonate signaling in <i>Arabidopsis</i> guard cells (シロイヌナズナ孔辺細胞におけるジャスモン酸メチルシグナリング)
論文審査委員	教授 村田 芳行 准教授 中村 宜督 教授 木村 吉伸

学位論文内容の要旨

Stomata are important organs in leaf surface of higher plants to regulate carbon dioxide (CO₂) uptake for photosynthesis and transpirational water loss. To adapt various environmental conditions, plants tightly regulate stomatal apertures.

A drought-inducible phytohormone, abscisic acid (ABA) induces stomatal closure via an elaborate signaling pathway in guard cells to reduce transpirational water loss. ABA recruits various second messengers and activates Slow-type (S-type) anion channels, which drive depolarization of guard cell plasma membrane. Depolarized membrane potential deactivates inward rectifying K⁺ channels and activates outward rectifying K⁺ channels, resulting in K⁺ efflux from guard cells. The sustained efflux of both anions and K⁺ from guard cells contributes to loss of guard cell turgor, which leads to stomatal closure.

A volatile phytohormone, methyl jasmonate (MeJA) is implicated in various physiological processes including defense against pathogens and insects, wound responses, and flower development and fertility. In addition, similar to ABA, MeJA induces stomatal closure. MeJA-induced stomatal closure has been observed in various plant species, suggesting that MeJA-induced stomatal closure is one of fundamental physiological responses in plants. However, the molecular mechanism of MeJA signaling in guard cells remains far from clear.

To gain further information of MeJA signaling in guard cells, we conducted following researches:

- 1) To clarify MeJA signaling in guard cells using well-studied MeJA insensitive mutant *coil*
- 2) To identify a guard cell cytosolic Ca²⁺ sensor, which functions in MeJA signaling in guard cells

Our findings propose a new model of MeJA signal transduction in guard cells and provide a new insight into hormonal signaling network in guard cells.

論文審査結果の要旨

本論文は、植物ホルモンの一つであるジャスモン酸メチルが誘導する気孔閉口におけるジャスモン酸メチルシグナル伝達経路を明らかにしようとしたのである。

初めに、ジャスモン酸メチルが気孔閉口を誘導することを明らかにし、また、種々の阻害剤を用いて、ジャスモン酸メチル誘導気孔閉口に活性酸素種（ROS）と一酸化窒素（NO）が関与していることを明らかにした。

次に、ジャスモン酸メチル非感受性変異株 *coil* 変異体を用いて、気孔閉口に関与する活性酸素種（ROS）産生、一酸化窒素（NO）産生、原形質膜カルシウムチャネルの活性化、原形質膜アニオンチャネルの活性化について調べた。これらのセカンドメッセンジャーの産生やイオンチャネルの活性化は、野生株においては、ジャスモン酸メチルによって誘導されたが、*coil* 変異体においては、誘導されなかった。また、気孔閉口を誘導することが知られているアブシジン酸は、野生株と *coil* 変異体において、これらのセカンドメッセンジャーの産生やイオンチャネルの活性化を誘導した。

さらに、植物に特徴的なカルシウム依存性タンパク質キナーゼに着目し、その変異体である *cpk6* の解析を行ない、ジャスモン酸メチルシグナル伝達経路が、CPK6 によってポジティブフィードバック制御されていることを明らかにした。

以上の結果から、ジャスモン酸メチル誘導気孔閉口は、アブシジン酸誘導気孔閉口とは、異なる上流の経路を持っていることを明らかにし、また、新たなポジティブフィードバック制御の存在を明らかにした。

本研究内容は、学術的な価値のみならず、植物ホルモンを用いた生産制御のための技術の基礎となるものである。従って、本審査委員会は本論文が博士（農学）の学位論文に値すると判断した。