HOKKAIDO UNIVERSITY

Title	植物の屈光性・オーキシンの作用
Author(s)	山本, 興太朗
Citation	バイオメカニズム学会誌, 35(4), 237-244
Issue Date	2011-11-01
Doc URL	http://hdl.handle.net/2115/53414
Type	article
File Information	Vol35,No4_237-244.pdf

Instructions for use

Hokkaido University Collection of Scholarly and Academic Papers : HUSCAP

解　説

植物の屈光性・オーキシンの作用

山本　興太朗[1 †]
[1] 北海道大学　理学研究院　生物科学部門

要旨　植物の地上部器官は光の方向に屈曲する屈光性を示す．屈光性の機構としては古くから青色光受容体と植物ホルモンであるオーキシンの重要性が指摘されてきたが，その具体的な分子機構は不明であった．最近，モデル植物シロイヌナズナを利用した分子遺伝学的研究によって，光受容体はフラビンモノヌクレオチドを発色団とするフォトトロピンで，オーキシン極性輸送に関わり深いキナーゼ活性を持っていることと，オーキシン作用にはオーキシン極性輸送を担う排出担体 PIN タンパク質の細胞内局在調節が重要であることが明らかになり，フォトトロピンによるオーキシン極性輸送調節機構が明らかになりつつある．

キーワード：屈光性，フォトトロピン，オーキシン，オーキシン極性輸送，オーキシン排出担体

1.　はじめに

植物の地上部は光に向かって成長し（屈光性），同時に重力刺激にも従って，地下部の根は重力方向に，地上部は重力の反対方向に成長しようとする（屈地性）．地球上ではだいたい光は空から降りそそぎ，植物は光エネルギーを光合成で補足して生きていることを考えると，屈光性や屈地性の適応的意義は身のまわりの植物を見ているだけで容易に了解できてしまうが，このような論点を実験的に検証することができるようになったのは最近のことにすぎない．

屈光性の機構研究で画期的だったのは 1880 年のダーウィン父子の研究である．彼らはイネ科植物の芽生えで，葉を覆っている子葉鞘と呼ばれる器官を用いて，(1) 青色光が屈光性を引き起こすことと，(2) 光の受容部位は子葉鞘の先端に存在するのに対し，屈曲する部位は先端より下に位置しているので，何らかの「影響」が先端から基部に向かって伝えられていることを示した．前者の知見が屈光性の光受容体を同定する研究を産み出し，後者で想定された「影響」の実体を明らかにしようとする研究が植物ホルモンであるオーキシン（インドール酢酸）の発見につながった．本稿ではこの二つの論点を中心に屈光性の機構研究を紹介する[1, 2]．

2.　光受容体フォトトロピン

2.1　フォトトロピンの発見[1]

屈光性の作用スペクトルを詳しく調べるとその波形はフラビンの吸収スペクトルに似ていることから，屈光性の光受容体はフラビンではないかと長く想像されていた．一方，カロチノイドである可能性も捨てきれず，この問題は 1990 年代になって高等植物のモデル生物であるシロイヌナズナを使って分子遺伝学的研究が行われるまで決着をつけることができなかった．シロイヌナズナ芽生えでその胚軸（芽生えの茎にあたる器官）が屈光性を失った突然変異体を選抜すると，3 種類の変異体が得られる[3]．その内の一つは光受容体フォトトロピン（phot1）欠損変異体で[4]，他の二つは NPH3 欠損変異体とオーキシン応答因子（NPH4/ARF7）欠損変異体だった．phot1 の N 末端側には LOV（Light, Oxygen, Voltage）と呼ばれる 110 個程度のアミノ酸残基からなるドメインが二つ存在している（LOV1 と LOV2，図 1）．LOV は，より広くは PAS ドメイン族に属するタンパク質ドメインで，さまざまな環境因子に応答するタンパク質に

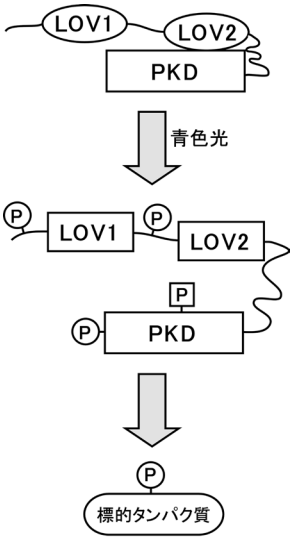

図 1．フォトトロピンの構造[2]
フォトトロピンは光センサー・ドメインである LOV とキナーゼドメイン（PKD）からなり，青色光を吸収すると自己リン酸化が起こり，標的タンパク質をリン酸化する．四角で囲んだリン酸基が活性化ループ中のリン酸基．

2011 年 8 月 5 日受付
† 〒 060-0810 札幌市北区北 10 条西 8 丁目
北海道大学 理学研究院 生物科学部門
山本　興太朗
Tel/Fax : 011-706-2739
E-mail : kty@sci.hokudai.ac.jp

広く存在し，フラビンなどの低分子性物質にも結合することが知られていた．実際，phot1 を大腸菌で大量発現させると phot1 は FMN（フラビンモノヌクレオチド）を含んでいることがわかり，phot1 が屈光性の光受容体であることとその発色団はフラビンであることが確定した．一方，phot1 の C 末端側は Ser/Thr タンパク質キナーゼのドメインで構成されていたので，屈光性の初発反応は青色光を受容した LOV によるキナーゼ活性の調節であることがただちに推測された．また，オーキシンによる転写調節をおこなうタンパク質 NPH4/ARF7 の変異体が単離されたことから，屈光性とオーキシンとの密接な関係が遺伝学的にも証明された．

2.2 フォトトロピンの光反応 [2)]

青色光を吸収する前，フォトトロピンの発色団 FMN は LOV に非共有結合的に結合している．この状態が不活性型フォトトロピンである．青色光で励起されると LOV に存在するシステイン残基と結合して FMN システイン付加物（adduct）になる．これが活性型フォトトロピンで，屈光性を引き起こす信号を発信していると考えられる．活性型フォトトロピンは暗所ではまた元の不活性型に自発的に戻る．フォトトロピンは，二つの LOV ドメインを取り除いてキナーゼ・ドメインだけにすると，構成的なキナーゼ活性を示すのに対し，LOV2 だけでもキナーゼ・ドメインに融合させるとその活性は阻害される．そこに青色光を照射すると活性が再び現れる．従って，不活性型では LOV2 がキナーゼ活性を抑制しているのに対し，LOV2 による青色光の吸収によってタンパク質全体の立体構造が変化すると，キナーゼが LOV2 の抑制から脱してキナーゼ活性が活性型フォトトロピンで生ずるのだと考えられる（図 1）[5)]．タンパク質キナーゼには活性化ループという構造があって，その中のアミノ酸残基がリン酸化されることによってキナーゼ活性が調節されることがある．フォトトロピンは青色光を吸収すると活性化ループ中のセリン残基を自己リン酸化するが，この反応はフォトトロピンの信号伝達に必須で，このリン酸化はフォトトロピン・キナーゼの基質認識に機能していると推測されている [6)]．フォトトロピンが細胞内でリン酸化する標的タンパク質は，今のところフォトトロピン自身以外には同定できていないので，標的タンパク質を同定することがフォトトロピン研究の今後の重要な課題である．フォトトロピンには LOV ドメインが重複して二つあるが，光受容には LOV1 はなくてもかまわない [5)]．LOV1 自体は二量体を形成する機能も持っているので，LOV1 はフォトトロピンでタンパク質相互作用部位として働いているのかもしれない．実際，LOV が属する PAS ドメインは多くの場合に相互作用ドメインとして機能していることが知られている．

シロイヌナズナのゲノムを調べると，phot1 と約 50％の同一アミノ酸残基を持つ似たタンパク質がもう一つあるので，それを phot2 と名付け，それぞれについて欠損変異体を作成してその表現型を調べる [7,8)]．その結果，両者はともに屈光性に働いているが，反応する光強度に違いがあることが分かった．phot1 は 0.01 μ mol m^{-2} s^{-1} の低光強度から 100 μ mol m^{-2} s^{-1} の高光強度まで広い範囲の青色光に反応して屈光性を引き起こすのに対し，phot2 は 1 から 100 μ mol m^{-2} s^{-1} の高光強度範囲にしか反応しない．これら変異体を用いて二つのフォトトロピンがどのような表現型を支配しているか調べると，フォトトロピンは屈光性以外に，葉緑体の定位反応や気孔の開閉運動といった，植物の環境適応に大きく貢献しているだろうと予測できる反応に関わっているほか，葉の展開や茎の伸長抑制などにも関与していた．葉緑体の定位反応については他章を参照されたいが，この反応でも phot1 は低光強度から高光強度の広い範囲に反応するのに対し，phot2 はより高い光強度でのみ反応する．一方，気孔の開閉運動では両フォトトロピンは同じ光強度範囲で働いていて，両者に機能的な分化は生じていない．植物の光受容体としては赤色から遠赤色光に応答するフィトクロムがよく調べられているが，フィトクロムでも反応する光強度が異なる分子種の存在が知られている（低光強度にも応答するフィトクロム A とより高い光強度に反応するフィトクロム B）．二種類のフォトトロピンが異なる光強度で反応する原因は，それぞれの活性型フォトトロピンの寿命の違いだろうと考えられる．phot1 の活性型 LOV2 の半減期は 29 秒であるのに対し，phot2 の LOV2 は 5 秒である [9)]．後者の寿命は短いので，十分な信号を発信するのにより高い光量が必要なのだろう．

2.3 組織内，細胞内分布

フォトトロピンは植物体のどこに存在し，屈曲はどこで起こるのか．ダーウィンが調べた子葉鞘の場合は，光の受容部位と屈曲部位がはっきりと分離しているが，双子葉植物のシロイヌナズナの場合は事情はもう少し複雑にみえる．だいたい，シロイヌナズナで屈光性の実験によく使われている胚軸では光受容と屈曲が起こる部位が詳しく調べられていない．成長中の若い花茎（花芽や花を付ける茎）も屈光性を示すが，花茎の先端の花芽を付けた部分では光を照射した部位のすぐ下（基部側）の部分が曲がる．一方，花芽を付けた部分より下側に位置する茎では光照射部位と屈曲部位は重なっている．葉柄も光を照射すると光の照射方向に曲がるが，表（向軸）側に曲がることはなく裏（背軸）側の方向にしか曲がらない．したがって，表側から光を照射しても葉柄は曲がらない [10)]．

暗所で栽培したシロイヌナズナ芽生えでは phot1 は根も含めて芽生え全体に存在し，特に胚軸の伸長領域である胚軸上部と，根端の伸長領域と子葉の基部に多い．胚軸上部では，表皮細胞より表皮細胞のすぐ内側にある皮層細胞に多い（図 2A）[11)]．では，その細胞の中のどこに存在するのか．フォトトロピンは膜貫通ドメインを持っていないので膜タンパク質ではないが，大部分が細胞膜上に観察される [11,12)]．phot2 を LOV を含む N 末端側ドメインとキナーゼを含む C 末端ドメインの二つに分け，それぞれ単独で植物細胞に強

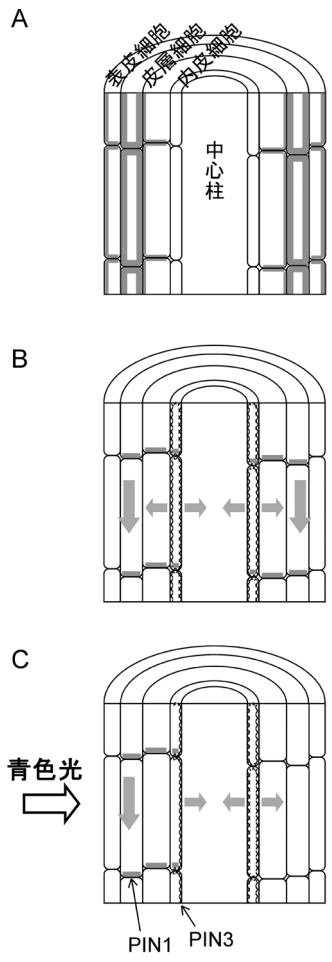

図 2．シロイヌナズナ胚軸上部におけるフォトトロピン 1 の分布 [11, 14]（A）と，青色光照射前（B）と後（C）の PIN1[25] と PIN3[23] の分布．PIN の細胞内局在から想定されるオーキシン極性輸送の方向を灰色の矢印で示した．皮層細胞は胚軸には 2 層存在する．

制発現させると，前者は細胞質に検出されるのに対し，後者は細胞膜上に観察される．キナーゼ活性に必須なアミノ酸残基を破壊しても細胞膜上の局在は変化しない．したがって，phot2 を細胞膜上に発現させるに十分なシグナルは C 末端側ドメインに存在していて，キナーゼ活性とは独立している [13]．phot1 も細胞膜に存在するが，細胞のどの側面の細胞膜にも均一に存在するのではなく，直方体を形成する 6 面の内，胚軸の内側に面している細胞膜には少ないなど，細胞中で方向性をもった局在性を示していることも多い（図 2A）．phot1 は存在する側面の細胞膜上には均一に存在しているが，そこに青色光を照射すると 5 分後には細胞膜上にまだらに分布するようになり，更に細胞の原形質（サイトゾル）中に移行するのが観察される [14]．phot2 の場合は，青色光照射開始後数分以内に細胞膜の他にゴルジ体にも観察されるようになる [12]．この細胞内への移行にはフォトトロピンの自己リン酸化が必要である [15]．細胞膜の限定された部分にのみ存在し，その局在が細胞膜と原形質の間を変化するなどの性質は後述するオーキシン排出担体 PIN の性質とよく似ているが，この共通性が屈光性の分子機構と関連しているのかどうかは不明である．花茎では維管束にある木部柔細胞と維管束の外側にある柔細胞に存在しているが [11]，これらの発現部位には PIN も発現していることが知られている．

3. 屈曲とオーキシン

3.1 屈性のコロドニー－ウェント説

Darwin の「影響」がオーキシンであることが分かったのは 1920 年代であるが，その同時期に屈性に関する仮説がコロドニーとウェントの二人によって独立に提唱された．それをコロドニー－ウェント説と呼び，これが現在でも大筋では屈曲の機構として受け入れられている．光が子葉鞘の周りをほぼ均一に照射しているとき，子葉鞘はおおよそ鉛直上方に成長し，その先端で生合成されるオーキシンは，先端から基部に向かって輸送されている（図 3A）．この方向性を持った輸送様式をオーキシンの極性輸送と呼ぶ．そこに側面の一方向から青色光が照射されると，オーキシンが光の照射されている側から陰側に器官を横切って輸送されるようになり，その結果，照射側のオーキシン濃度が下がり，陰側の濃度が上昇する（オーキシンの濃度勾配が器官の横方向に形成される）．オーキシンは細胞の伸長を促進する作用を持っているので，陰側の細胞がより伸長し，照射側の細胞がより伸長しにくくなる．それが二つの側面の間で成長速度のずれを生じさせ（偏差成長），器官が光の方向を向くようになるとする説である．屈地性で観察される屈曲も，刺激（重力）感受機構は異なるが同様に理解する（後述）．最初に述べたように，シロイヌナズナの屈光性欠損変異体としてオーキシン応答因子の破壊株が得られたことはコロドニー－ウェント説のおおまかな妥当性を示しているが，ここで中心となる問題は，屈光性が起こっている

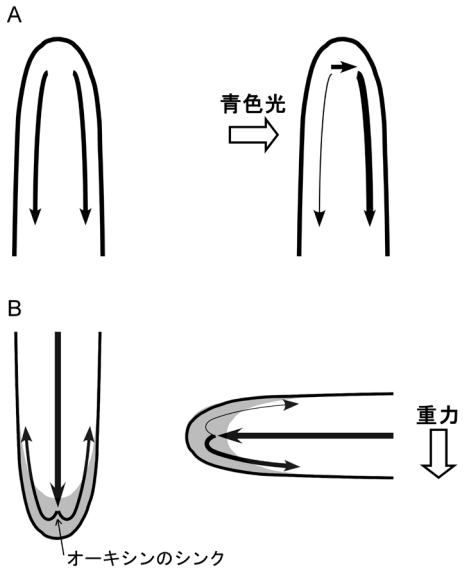

図 3. コロドニー－ウェント説によれば，子葉鞘の屈光性（A）や根端の屈地性（B）反応では刺激に応じてオーキシンの極性輸送が変化する．矢印はオーキシンの流れ．B の灰色部分が根冠．

ときにオーキシンの濃度勾配が生じているのかどうかという点と，オーキシン極性輸送の機構である．前者については，器官の両側でオーキシン濃度を測定するのが一番直接的な解決方法だが，これは現在でもそう簡単には実行できないことで，いくつかの例でだけ確かに濃度勾配が形成されていることが実証されている[16]．また，オーキシン応答性のプロモーターを用いたレポーターを導入した形質転換体を使ってオーキシン濃度勾配を評価し，その結果，濃度勾配の形成が示唆されてもいる[17]．

3.2 オーキシン極性輸送[18, 19]

オーキシンの横方向の濃度勾配がたとえ実証されてもその形成機構が不明のままではコロドニー－ウェント説を信じることは難しいので，オーキシン極性輸送の分子機構を解明することが重要である．この機構に関わる因子は長い間まったく分からなかったが，これもシロイヌナズナ突然変異体の研究で初めて明らかになった．オーキシンの極性輸送には細胞膜上にあるオーキシンの取込担体と排出担体が関わっているが，前者は根の屈地性が失われる突然変異体の原因遺伝子産物 AUX1 で，アミノ酸取込輸送体と類似していて，プロトンとの共輸送となる能動輸送をおこなう．オーキシンはトリプトファンの類似体なので，この結果はうなずける．一方，シロイヌナズナの変異体で茎の先端（茎頂）がピン状にとがってしまう変異体の原因遺伝子産物 PIN1 が排出担体であった．PIN1 は膜貫通ドメインを 10 個持つ膜タンパク質である．植物の細胞はおおまかにいうと 6 つの側面をもつ直方体である（図 2）．花茎の細胞（前述の木部柔細胞）や胚軸の細胞で PIN1 の細胞内局在性を調べると，その 6 つの側面の内で下側（基部側）の側面にある細胞膜に局在していた（図 2B）．花茎や胚軸ではオーキシンは茎頂側から基部側に向かって流れているので，この細胞内分布はオーキシン極性輸送の方向に良く合致する．PIN1 に類似するタンパク質はシロイヌナズナには合計 7 種類あり（PIN1 ～ 7），それぞれ独特の組織特異性をもって発現している．オーキシン極性輸送の方向が分かっている事例はそれほど多くはないが，いずれの場合も PIN の細胞膜上の局在性は，オーキシン極性輸送の方向をよく反映している．オーキシン極性輸送の方向を実験的に調べることは難しいので，現在では逆に PIN の局在を調べることによってオーキシン極性輸送の方向を推測することがよく行われている．以上をまとめると，オーキシン極性輸送についてはおおよそ次のように考えられている．オーキシンは細胞内に AUX1 によって能動輸送で取り込まれ，細胞内のオーキシン濃度は細胞外より高くなっている．その濃度差を利用してオーキシンは細胞外に受動的に排出されるが，その排出担体 PIN が細胞膜のどの面に局在するかということによって，オーキシンの輸送方向が決定される．

3.3 PIN の細胞内局在調節[18]

植物の茎頂では連続的に新しい葉や花（側生器官）が形成されているので，茎頂は普通若い，小さい葉に包まれている．ところが，PIN1 欠損変異体（*pin1*）の茎頂は葉がなく，むきだしで，ピン状にとがっている．なぜそうなるのか．茎頂には常に細胞分裂を続ける幹細胞群があって，そこから新しい側生器官が形成されてくる．茎頂の表皮細胞には *PIN1* が発現していて，茎頂のある特定の部分にオーキシンの流れが集中するように細胞膜上に位置取りしている．その結果，その部分（細胞群）のオーキシン濃度が上昇し，それが引き金になってそこに側生器官の原基が形成される．*pin1* では *PIN1* が発現しないので，茎頂にオーキシン濃度の極大部位が生ぜず，その結果側生器官ができず，むき出しの茎頂になる．*pin1* の異常な茎頂に似た茎頂をもつ突然変異体がもう一つあって，*pid*（*pinoid*）と呼ばれる．*pid* の原因遺伝子産物はタンパク質キナーゼで，*pid* 変異体でキナーゼ活性が失われると，PIN1 が正しく細胞膜上に局在できなくなり，その結果，オーキシン濃度極大が形成されず，茎頂がむき出しになる．さらに，*PID* を過剰発現させると，正常な場合に局在する側面の反対側に PIN1 が局在するようになる．後述のように，この機構が PIN1 細胞内局在調節の主要な機構だと考えられている．ここで興味深いのは，フォトトロピンのタンパク質キナーゼと PID キナーゼは，共に AGC キナーゼ族に属する同族のタンパク質であるということである[20]．

PIN の細胞内局在は根の先端（根端）でよく調べられている．根端には根冠といって，根端を覆う構造が先端にある（図 3B）．その根冠の基部側，中央にある細胞群をオーキシンの吸い込み口（シンク）にして，オーキシンは地上部から根の中心部（中心柱）を通って極性輸送されてくる．オーキシンはその吸い込み口に到達すると向きを変えて根の外側に向かい，それから更に方向を変えて根の基部側に向かって流れる．もし根を水平に寝かせると，吸い込み口でのオーキシンの流れが変化して，下側により多く流れるようになる結果，根の基部側では上側より下側の方がオーキシン濃度が濃くなる．オーキシンは濃い濃度では細胞伸長を阻害するので，上側より下側の細胞が伸長しにくくなり（偏差成長がおこり），その結果，根は下側に屈曲する．これがコロドニー－ウェント説による根の屈地性の仕組みである．根で重力を感受する平衡石として働いているのは根冠細胞にあるアミロプラスト（デンプン粒を含んだ細胞小器官）で，屈曲するのは根のより基部側によった伸長領域の細胞群である．では，どのように根冠にある吸い込み口でオーキシンの流れが変化するのか調べるために，吸い込み口で発現している PIN3 の細胞内局在を観察する．重力方向が根の成長軸方向と同じときは PIN3 は吸い込み口の細胞のすべての側面に偏り無く存在する．根を水平方向に寝かせるとその 2 分以内に局在が変化しはじめ，最終的には下側の側面に局在するようになる[21]．その結果，オーキシンは下側に極性輸送されるようになるのだと考えられる．では，なぜ PIN3 は素早く細胞内局在を変化できるのか．PIN のような膜タンパク質は小胞体上で生合成され，小胞体，

ゴルジ体を経て，細胞内小胞輸送系によって細胞膜上に運ばれる．細胞膜に到達したPINはそのまま膜上に居続けるのではなく，エンドサイトーシスによって再び細胞内の小胞（エンドソーム）に取り込まれ，そのPINがエキソサイトーシスによってまた細胞膜に輸送されるという細胞内輸送回転を常に繰り返している（図4）．多くのPINでは輸送先が固定されているので，細胞膜の一定の側面に局在するが，PIN3の場合はエキソサイトーシスのときの輸送先が調節可能で，その結果，PIN3の局在は短時間で変化させることができると考えられている．

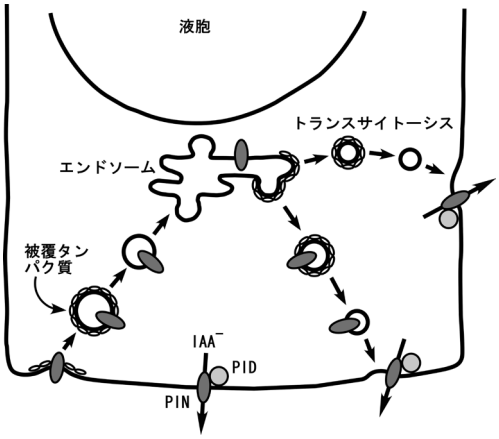

図4. PINタンパク質の細胞内局在性を調節している細胞内小胞輸送の想像図[18]
光や重力刺激の方向が変化すると，トランスサイトーシスが起こってPINの局在性が変化するが，この過程にはPIDキナーゼが関わっている．オーキシンは陰イオンとして（IAA^-）排出される．

細胞膜の膜タンパク質の輸送先を変化させることをトランスサイトーシス（再配置）と呼ぶが，前述のPIDキナーゼはPINに対してこの過程を調節していると予想される．一方，根のオーキシン極性輸送が異常なシロイヌナズナ変異体の原因遺伝子としてタンパク質フォスファターゼ2A（PP2A）の調節サブユニット遺伝子が同定されていたので，PIN1に対するこのキナーゼ（リン酸化酵素）とフォスファターゼ（脱リン酸化酵素）の組み合わせの作用が調べられている[22]．PIN1や3には，5個目と6個目の膜貫通ドメインの間に細胞質側に向いている長い親水性の領域がある．そして，その領域に存在するセリンないしはトレオニンがPIDによってリン酸化され，PP2Aによって脱リン酸化されることが分かった[22,23]．PIDもPP2Aも膜タンパク質ではなく，PP2Aは細胞内の至る所に広く分布しているが，その一部は細胞膜上のPIN1とも共局在している．PIDの大部分は細胞膜局在で，相当部分がPINと膜上で共局在している．また，PIDの過剰発現体で生じる表現型異常やPINの局在性異常と同様な異常が，PP2Aの機能欠損変異体でも観察された．以上の結果から，PINタンパク質の中央部に存在するアミノ酸残基のリン酸化の程度が，PINが細胞膜のどの部位に運ばれるかを決定していると考えられる．phot1キナーゼはPIDと同族だがPIN3をリン酸化することはできないことが分かっているので[23]，屈光性でもPID/PP2A系と同様なPINの細胞内局在調節系が働いていると想像できる．一方，phot2のキナーゼ・ドメインを過剰発現させると，青色光を照射しなくとも気孔は開き，葉緑体は細胞の側面に逃避するなどのフォトトロピンが引き起こす反応が構成的に起こる．この過剰発現体ではオーキシン応答が過剰に起こっていて，そのオーキシン関係の表現型異常はPIDキナーゼの過剰発現体に類似していた[13]．

3.4 PIN3と胚軸の屈性

上述のようにPIN3は刺激に応じ発現や細胞内局在を変える性質を持っているようなので，その挙動はシロイヌナズナに7個存在するPINの中で特に興味深い．PIN3は茎や胚軸では皮層のすぐ内側で，一層の細胞層を形成している内皮に特異的に発現している．その内皮はアミロプラストを含んでいて，地上部の重力感受細胞でもある．そこで，GFP等の蛍光タンパク質に融合させたPIN3を導入した胚軸を用いて，PIN3の挙動が屈地性と屈光性に関して調べられている．重力刺激が加わる前はPIN3は内皮細胞の全ての側面に均一に分布しているが，重力刺激が加わると，その2時間後には上側の内皮細胞の上面の細胞膜上ではPIN3のシグナルが減少し，下側の内皮細胞の下面の細胞膜上ではシグナルが増加し，そのシグナル強度の比はおおよそ2に達した．*PID*の過剰発現体では，胚軸の屈地性が約2／3ほど阻害されるが，その場合，上述のようなPIN3の細胞内局在変化は起こらなかった．このようなPIN3の細胞内局在変化は，胚軸の上部の一部だけで認められていて，屈曲自体はその下方の広い範囲で起こっているようだ[24]．

屈光性の場合では，内皮細胞の細胞膜に均一に分布しているPIN3は，一方向からの青色光照射開始1時間後には分布に偏りが見え始め，4時間後には照射側の内皮細胞で照射側にある細胞膜上PIN3は照射前の約半分に減少した（図2B，C）．一方，同じ細胞の陰側の細胞膜上PIN3や陰側の内皮細胞のPIN3の分布はあまり変化しなかった．以上の結果から，PIN3の細胞内発現部位の変化によって，オーキシンはコロドニー－ウェント説が示すように光照射側から陰側に向かって極性輸送されていると想像できる．また，*PID*の発現は青色光照射で減少するが，この効果の光受容体もフォトトロピンである．青色光による*PID*の発現低下も屈光性の発現に寄与しているかもしれない[23]．

PIN3以外のPINも屈光性に重要なようだ．PIN1は胚軸では皮層とその内側の中心柱の細胞の下側（基部側）の側面に発現しているが，そこに横から青色光を照射すると陰側にある皮層細胞のPIN1局在性が弱くなる（図2B，C）．その結果，陰側の茎頂から基部に向かうオーキシン極性輸送が弱くなって，陰側にオーキシンが滞留し，その濃度が照射側より高くなると想像されている[25]．

4. フォトトロピンとオーキシンの間を仲介する因子

屈光性の分子機構としては，フォトトロピンとオーキシンの極性輸送調節の間をつなぐ因子の実体が一番未解明のままになっているが，この過程をつなぐ可能性のある因子がいくつか発見されている．その内の一つは，屈光性欠損変異体の原因遺伝子として同定された *NPH3* である[1]．NPH3 はフォトトロピンに結合する植物に特有のタンパク質で，N 末端の BTB ドメインと C 末端のコイルドコイル・ドメインの二つのタンパク質相互作用ドメインを持っているが，その具体的な機能は不明である．イネの NPH3 欠損変異体では子葉鞘が屈光性を失うが，その子葉鞘では青色光を照射してもオーキシンの横方向の濃度勾配が形成されないので[26]，NPH3 はフォトトロピンとオーキシンの濃度勾配形成過程をつなぐ因子であると推測できる．シロイヌナズナには NPH3 と同族のタンパク質が全部で 31 個存在し，その内の一つ，RPT2 の機能欠損変異体も屈光性異常を示す．NPH3 は両方の phot に働いていて，*nph3* 欠損変異体は屈光性を完全に欠くのに対し，*rpt2* 変異体では欠損は部分的で，RPT2 は phot1 だけに対して機能している．RPT2 が phot1 の作用を部分的に支えていることを考えると，RPT2 は phot1 由来の屈光性の感度を調節する機能を持っているのかもしれない[27]．*RPT2* の発現はフィトクロムや植物のもう一つの青色光受容体クリプトクロムに強く依存している．実際，これら光受容体を欠損している変異体では屈光性が弱くなる．RPT2 は屈光性と植物が示す他の光反応信号伝達系との結節点になっていると考えられる[28]．

最近，他の NPH3 族タンパク質がオーキシンが調節している器官形成に関与していることが分かってきた．この現象には PID を始めとする AGC キナーゼが関わっていて，それらと共に PIN の機能を調節しているらしい[29]．前述のようにフォトトロピンも AGC キナーゼであることを考えると，植物には AGC キナーゼと NPH3 族タンパク質の組み合わせによるオーキシン極性輸送調節モジュールがあって，オーキシンの正確な濃度勾配調節が必要な場面には，それが屈光性であっても器官形成であっても，同様な仕組みが使われているのだと考えられる．

もう一つ分かっている因子はフィトクロム A の信号伝達系の因子として同定されていた植物特有のタンパク質 PKS1 である[30]．PKS1 は伸長領域の細胞の細胞膜に phot1 や NPH3 と結合して存在している．PKS1 も phot1 と他の光信号伝達系を結びつけている因子かもしれない．

5. シダや菌類の屈光性

シロイヌナズナやイネ等の種子植物は青色光／近紫外光でしか屈光性を示さないが，シダやコケにはそれに加えて赤色光でも屈光性を示すものがある．この屈光性の光受容体は，フィトクロムの光センサー・ドメインとフォトトロピンが融合したタンパク質で，ネオクロムと名付けられている[31]．フィトクロムは赤色光と遠赤色光を吸収する光受容体なので，ネオクロムのフィトクロム由来ドメインが吸収した赤色光がネオクロムのキナーゼ・ドメインを介して屈光性を引き起こしていると考えられる．

菌類では，菌糸が空中に立ち上がり先端に胞子嚢を付けるものがある．ヒゲカビ（Phycomyces）の胞子嚢の柄は種々の刺激に応じて屈曲するので，歴史的に屈光性研究の良い材料となってきた．ただし，胞子嚢柄は 1 個の大きな細胞なので，その屈光性機構は多細胞からなる植物器官の機構とは本質的に異なる．横から青色光が照射されると，透明な胞子嚢柄の細胞はレンズとして働き，伸長領域の細胞の陰側で光強度が増加する．より強く照射された側の伸長が促進されることで，屈光性が起こるのだと考えられている．最近，屈光性欠損変異体の原因遺伝子研究によってその光受容体が同定された．光受容体は，LOV ドメインと PAS ドメインを持った MADA タンパク質で，この MADA が PAS ドメインと Zn フィンガー・ドメインを持った転写調節因子 MADB と複合体を形成することが分かった．光シグナルによって MADB の転写調節能が制御されるのだと考えられる[32]．

6. おわりに

フォトトロピン欠損変異体が得られるようになって，屈光性の環境適応に対する意義を実験的に調べることが可能になった．その結果は少々意外なもので，植物の乾燥適応に働いているというものだった[33]．本稿では触れなかったが，根は弱いながらも負の屈光性を示す（光から逃げる）．この負の屈光性が根を地中深く成長させることになり，土壌からの効果的な水分吸収を助けているというのだ．しかし，根は光や重力に応答するばかりでなく，水分の豊富な方向に屈曲する水分屈性という性質も持っている[34]．この水分屈性の発現も青色光依存的なので，この面からの乾燥適応も考慮する必要があるだろう．このような問題点はあるものの，屈光性機構研究もダーウィン以来約 130 年を経過して生態学的意義を実証的に議論できるレベルに到達したことを歓迎したい．

参考文献

1) Tokutomi, S., Matsuoka, D. and Zikihara, K.: Molecular structure and regulation of phototropin kinase by blue light, Biochim. Biophys. Acta, 1784, 133-142, (2008).
2) Holland, J.J., Roberts, D. and Liscum, E.: Understanding phototropism: from Darwin to today, J. Exp. Bot., 60, 1969-1978, (2009).
3) Liscum, E. and Briggs, W.R.: Mutations in the NPH1 locus of Arabidopsis disrupt the perception of phototropic stimuli, Plant Cell, 7, 473-485, (1995).
4) Christie, J.M., Reymond, P., Powell, G.K., Bernasconi, P., Raibekas, A.A., Liscum, E. and Briggs, W.R.: Arabidopsis NPH1: a flavoprotein with the properties of a photoreceptor for phototropism, Science, 282, 1698-1701, (1998).

5) Matsuoka, D. and Tokutomi, S.: Blue light-regulated molecular switch of Ser/Thr kinase in phototropin, PNAS, 102, 13337-13342, (2005).
6) Inoue, S., Kinoshita, T., Matsumoto, M., Nakayama, K.I., Doi, M. and Shimazaki, K.-i.: Blue light-induced autophosphorylation of phototropin is a primary step for signaling, PNAS, 105, 5626-5631, (2008).
7) Sakai, T., Kagawa, T., Kasahara, M., Swartz, T.E., Christie, J.M., Briggs, W.R., Wada, M. and Okada, K.: Arabidopsis nph1 and npl1: Blue light receptors that mediate both phototropism and chloroplast relocation, PNAS, 98, 6969-6974, (2001).
8) Kagawa, T., Sakai, T., Suetsugu, N., Oikawa, K., Ishiguro, S., Kato, T., Tabata, S., Okada, K. and Wada: Arabidopsis NPL1: A phototropin homolog controlling the chloroplast high-light avoidance response, Science, 291, 2138-2141, (2001).
9）Kasahara, M., Swartz, T.E., Olney, M.A., Onodera, A., Mochizuki, N., Fukuzawa, H., Asamizu, E., Tabata, S., Kanegae, H., Takano, M., Christie, J.M., Nagatani, A. and Briggs, W.R.: Photochemical properties of the flavin mononucleotide-binding domains of the phototropins from Arabidopsis, rice, and Chlamydomonas reinhardtii, Plant Physiol., 129, 762-773, (2002).
10) Kagawa, T., Kimura, M. and Wada, M.: Blue light-induced phototropism of inflorescence stems and petioles is mediated by phototropin family members phot1 and phot2, Plant Cell Physiol., 50, 1774-1785, (2009).
11) Sakamoto, K. and Briggs, W.R.: Cellular and subcellular localization of phototropin 1, Plant Cell, 14, 1723-1735, (2002).
12) Kong, S.-G., Suzuki, T., Tamura, K., Mochizuki,N., Hara-Nishimura, I. and Nagatani, A.: Blue light-induced association of phototropin 2 with the Golgi apparatus, Plant J., 45, 994-1005, (2006).
13) Kong, S.-G., Kinoshita, T., Shimazaki, K.-i., Mochizuki, N., Suzuki, T. and Nagatani, A.: The C-terminal kinase fragment of Arabidopsis phototropin 2 triggers constitutive phototropin responses, Plant J., 51, 862-873, (2007).
14) Wan, Y.L., Eisinger, W., Ehrhardt, E., Kubitscheck, U., Baluska, F. and Briggs, W.:The subcellular localization and blue-light-induced movement of phototropin1-GFP in etiolated seedlings of Arabidopsis thaliana, Mol. Plant, 1, 103-117, (2008).
15) Kaiserli, E., Sullivan, S., Jones, M.A., Feeney, K.A. and Christie, J.M.: Domain swapping to assess the mechanistic basis of Arabidopsis phototropin 1 receptor kinase activation and endocytosis by blue light, Plant Cell, 21, 3226-3244, (2009).
16) Haga, K. and Iino, M.: Asymmetric distribution of auxin correlates with gravitropism and phototropism but not with autostraightening (autotropism) in pea epicotyls, J. Exp. Bot., 57, 837-847, (2006).
17) Saito, K., Watahiki, M.K. and Yamamoto, K.T.: Differential expression of the auxin primary-response gene MASSUGU2/IAA19 during tropic responses of Arabidopsis hypocotyls, Physiol. Plant., 130, 148-156, (2007).
18) 山本興太朗，武藤秀樹：オーキシンの受容と信号伝達，植物の生長調節，38, 23-35, (2003).
19) Petrasek, J. and Friml, J.: Auxin transport routes in plant development, Development, 136, 2675-2688, (2009).
20) Galvan-Ampuda, C.S. and Offringa, R.: Plant evolution: AGC kinases tell the auxin tale, Trends Plant Sci., 12, 541-547, (2007).
21) Friml, J., Wisniewska, J., Benkova, E., Mendgen, K. and Palme, K.: Lateral relocation of auxin efflux regulator PIN3 mediates tropism in Arabidopsis, Nature, 415, 806-809, (2002).
22) Michniewicz, M., Zago,M.K., Abas, L., Weijers, D., Schweighofer, A., Meskiene, I., Heisler, M.G., Ohno, C., Zhang, J., Huang, F., Schwab, R., Weigel, D., Meyerowitz, E.M., Luschnig, C., Offringa, R. and Friml, J.: Antagonistic regulation of PIN phosphorylation by PP2A and PINOID directs auxin flux, Cell, 130, 1044-1056, (2007).
23) Ding, Z., Galvan-Ampudia, C.S., Demarsy, E., Langowski, L., Kleine-Vehn, J., Fan, Y., Morita, M.T., Tasaka, M., Fankhauser, C., Offringa, R. and Friml, J.: Light-mediated polarization of the PIN3 auxin transporter for the phototropic response in Arabidopsis. Nat. Cell Biol., 13, 447-52, (2011).
24) Rakusova, H., Gallego-Bartolome, J., Vanstraelen, M., Robert, H.S., Alabadi, D., Blazquez, M.A., Benkova, E. and Friml, J.: Polarization of PIN3-dependent auxin transport for hypocotyl gravitropic response in Arabidopsis thaliana, Plant J., 67, in press, (2011).
25) Blakeslee, J.J., Bandyopadhyay, A., Peer, W.A., Makam, S.N. and Murphy, A.S.: Relocalization of the PIN1 auxin efflux facilitator plays a role in phototropic responses, Plant Physiol., 134, 28-31, (2004).
26) Haga,K., Takano, M., Neumann, R. and Iino, M.: The rice COLEOPTILE PHOTOTROPISM 1 gene encoding an ortholog of Arabidopsis NPH3 is required for phototropism of coleoptiles and lateral translocation of auxin, Plant Cell, 17, 103-115, (2005).
27) Inada, S., Ohgishi, M., Mayama, T., Okada, K. and Sakai, T.: RPT2 is a signal transducer involved in phototropic response and stomatal opening by association with phototropin 1 in Arabidopsis thaliana, Plant Cell, 16, 887-896, (2004).
28) Tsuchida-Mayama, T., Sakai, T., Hanada, A., Uehara, Y., Asami, T. and Yamaguchi, S.: Role of the phytochrome and cryptochrome signaling pathways in hypocotyl phototropism, Plant J., 62, 653-662, (2010).

29) Furutani, M., Kajiwara, T., Kato, T., Treml, B.S., Stockum, C., Torres-Ruiz, R. and Tasaka, M.: The gene MACCHI-BOU 4/ENHANCER OF PINOID encodes a NPH3-like protein and reveals similarities between organogenesis and phototropism at the molecular level, Development, 134, 3849-3859, (2007).
30) Lariguet, P., Schepens, I., Hodgson, D., Pedmale, U.V., Trevisan, M., Kami, C., Carbonnel, M., Alonso, J.M., Ecker, J.R., Liscum, E. and Fankhauser, C.: PHYTOCHROME KINASE SUBSTRATE 1 is a phototropin1 binding protein required for phototropism, PNAS 103, 10134-10139, (2006).
31) Kawai, H., Kanegae, T., Christensen, S., Kiyosue, T., Sato, Y., Imaizumi, T., Kadota, A. and Wada, M.: Responses of ferns to red light are mediated by an unconventional photoreceptor, Nature, 421, 287-290, (2003).
32) Sanz, C., Rodriguez-Romero, J., Idnurm, A., Christie, J.M., Heitman, J., Corrochano, L.M. and Eslava, A.P.: Phycomyces MADB interacts with MADA to form the primary photoreceptor complex for fungal phototropism, PNAS, 106, 7095-7100, (2009).
33) Galen, C., Rabenold J. and Liscum, E.: Functional ecology of a blue light photoreceptor: effects of phototropin-1 on root growth enhance drought tolerance in Arabidopsis thaliana, New Phytologist, 173, 91-99, (2007).
34) Kobayashi, A., Takahashi, A., Kakimoto, Y., Miyazawa, Y., Fujii, N., Higashitani, A. and Takahashi, H.: A gene essential for hydrotropism in roots, PNAS, 104, 4724-4729, (2007).

山本　興太朗（やまもとこうたろう）1980 年東京大学大学院理学系研究科博士課程修了（理学博士）．同年基礎生物学研究所助手．1991 年北海道大学理学部助教授．1996 年同大学大学院地球環境科学研究科教授．現在，同大学大学院理学研究院教授．植物の伸長成長，屈性等，オーキシン生理学を中心に植物生理学の研究に従事．日本植物学会，日本植物生理学会の会員．