

講演番号：4B08a12

講演日時：3月28日 11:51～ 総合学習プラザ B08 会場

緑藻クラミドモナスの脂質蓄積の制御 (1) タンパク質リン酸化酵素 TAR1 の機能

Regulation of lipid accumulation in a green alga, *Chlamydomonas reinhardtii* (1) Function of protein kinase TAR1

新川 はるか¹、太田 羽藍¹、梶川 昌孝^{1,2}、野村 裕子³、小倉 真優⁴、榎木 裕里¹、山野 隆志¹、中神 弘史³、杉山 直幸⁴、石濱 泰⁴、兼崎 友⁵、吉川 博文⁵、○福澤 秀哉¹(¹京都大生命、²近畿大生命理工、³理研、⁴京都大薬、⁵東京農大)

Haruka SHINKAWA¹, Uran OHTA¹, Masataka KAJIKAWA^{1,2}, Yuko NOMURA³, Mayu OGURA⁴, Yuri SAWARAGI¹, Takashi YAMANO¹, Hirofumi NAKAGAMI³, Naoyuki SUGIYAMA⁴, Yasushi ISHIHAMA⁴, Yu KANESAKI⁵, Hirofumi YOSHIKAWA⁵, ○Hideya FUKUZAWA¹ (¹Kyoto Univ. Biostudies, ²Kinki Univ., ³RIKEN Inst., ⁴Kyoto Univ. Pharma., ⁵Tokyo Univ. of Agric.)

多くの微細藻は、窒素欠乏により炭素と窒素の比率 (C/N 比) が上昇すると、(1)窒素化合物の輸送やその代謝酵素の誘導、(2)クロロフィルや光合成関連タンパク質の分解、(3)トリアシルグリセロール (TAG) やデンプンの蓄積、(4)配偶子誘導などが起こる。C/N ストレス条件で TAG が蓄積する機構を解明するために、我々は緑藻クラミドモナスから TAG 蓄積異常変異株 *tar1-1* を単離し、その変異原因遺伝子が、菌類、動植物に広く保存されるタンパク質リン酸化酵素 dual-specificity tyrosine phosphorylation-regulated kinase (TAR1) をコードする事を示した。この TAR1 は、酢酸存在下かつ N 欠乏条件下で、TAG への蓄積を正に制御する因子であった (Kajikawa 他 *Plant Physiol.* 2015)。しかし、酢酸非存在下の光独立栄養での TAR1 の機能解明は不明であった。

そこで *tar1-1* 変異株を、5%の CO₂ を含む空気を通気して N 欠乏条件におくと、酢酸存在下の場合とは逆に、TAG の蓄積量が野生株よりも約 1.7 倍に増加した (Shinkawa 他 *Plant Cell Physiol.* 2019)。これは *tar1* 変異により、光合成関連タンパク質の分解が抑制され、野生株よりも高い生存性と光合成能を *tar1-1* 変異株が維持できることによると考えられた。C/N ストレス応答におけるタンパク質リン酸化酵素 TAR1 の機能を推定するために、*tar1-1* 変異株と野生株でトランスクリプトームを比較することで、以下の点が推定された。(1) 活性酸素 (ROS) 除去系の酵素遺伝子群の転写産物量が *tar1-1* 変異株で低下していた。TAR1 は C/N ストレス条件下において ROS の発生を促し、それに伴い光合成関連タンパク質の分解を促進し、光合成活性ならびに細胞生存性を負に制御する可能性が示唆された。過酸化水素の産生量が変異株で低下していた点は、この可能性と符合する。(2) 窒素欠乏で通常引き起こされる配偶子誘導が *tar1-1* 変異株で起こらず交配率が低下するのは、有性生殖の鍵因子 *MID* の発現が *tar1* 変異により誘導できないことが原因である可能性が示唆された。

さらに、TAR1 がリン酸化の標的とするタンパク質を推定する為に、また、比較リン酸化プロテオーム解析を行い、TAR1 のリン酸化標的因子を 18 個推定した。その中には、細胞分裂促進因子活性化タンパク質リン酸化酵素の上流リン酸化酵素 MLTK1 やカルシウム/カルモジュリン依存性タンパク質リン酸化酵素が含まれていた。MLTK1 は MAPKKK ファミリーメンバーに属し、リン酸化活性ドメインと GAF ドメインをもつ。この MLTK1 の挿入変異株 *mltk1-1* は、*tar1-1* と同様に C/N ストレスに応答して独立栄養条件で TAG 蓄積量が野生株の約 3 倍増加したことから、TAG 蓄積量が TAR1-MLTK1 のリン酸化カスケードにより制御される可能性が示唆された。

photosynthesis, C/N balance, lipid

発表責任者：福澤 秀哉 (fukuzawa@lif.kyoto-u.ac.jp)