

最終試験結果の要旨

報告番号	理工研 第'466号		氏名	福留 光挙
	主査	内海 俊樹		
審査委員	副査	伊東 祐二	九町 健一	
		濱田 季之		

2019年2月5日に行われた博士論文発表会において、審査委員を含む約20名の教員及び学生の前で、学位申請者 福留光挙氏による学位論文発表会が開催され、発表の内容及び関連事項について、次に示すような質疑応答が行われた。いずれの質問に対しても、的確な回答を得ることができた。

Q1：クラス1植物へモグロビンの高発現は、植物に有用な性質を付与しており、プラントエンジニアリングの格好のターゲットと考えられるが、高発現によるデメリットはないだろうか？

回答：高発現系統は実生が小さく、生長の初期過程がやや遅い傾向がある。NOは、植物の様々な生理現象で植物ホルモンと協調して機能していることを考慮すると、高発現がデメリットとなる作用を及ぼす可能性は排除できない。今後、開花・結実の時期、着果数、種子の窒素含量など、高発現系統の特性を慎重に解析する必要がある。

Q2：アブシシン酸のシグナル伝達経路の下流にNOが存在することとの関係は明瞭であったが、エチレンとの関係はどのように考えるか？

回答：エチレンによるNO発生の誘導に伴う遺伝子発現の解析については、ばらつきが大きく、正確に判定することはできなかった。エチレンの前駆体として使用したACCの植物体への吸収量やエチレンの発生量などが実験ごとに異なり、直接的な効果を検出できなかつた可能性がある。

Q3：植物ホルモンが根や根粒に浸透する量の違いによって、効果は異なるのか？

回答：効果が異なることは予想されるが、濃度依存的な効果の違いは検討しなかつた。植物ホルモン処理後の植物組織内部の植物ホルモンを定量する必要があり、今後の検討課題したい。

Q4：NOが根粒の窒素固定活性を阻害する機構は、明らかになっているか？

回答：二つのことが考えられる。一つは、NOが、窒素固定酵素（ニトロゲナーゼ）を直接阻害することが考えられる。ニトロゲナーゼのタンパク質部分、あるいは、活性中心を構成するコファクターのニトロ化による失活が考えられるが、詳細な阻害機構は知られていない。もう一つは、根粒内部のレグヘモグロビン（Lb）のニトロ化も要因と考えられる。Lbは根粒内部を微好気状態に保ち、ニトロゲナーゼを酸素による失活から保護しているが、Lbのニトロ化により酸素分圧調節機能が極度に低下してしまうと、酸素によってニトロゲナーゼが失活してしまうことが考えられる。

Q5：根粒着生の抑制は、クラス1植物へモグロビンによるNOの調節によって説明できるのか？

回答：根粒菌の感染または窒素の存在に応答して、根ではCLE遺伝子が発現し、CLEペプチドが根から地上部へと輸送される。次に、地上部でCLEペプチドを認識した受容体タンパク質(HARI)が、根粒着生を抑制するシグナルを根へと送ると考えられているが、根での根粒着生の抑制機構は、未だ不明である。しかし、*LjGlb1-1*遺伝子の高発現体の根粒着生数は、野生型と同じであることを考えると、クラス1植物へモグロビンによるNOの調節が、根で機能している根粒着生の抑制機構のキープレーヤーとは考えにくい。

以上のことから審査委員会は、申請者が博士課程の修了者としての学力ならびに見識を有するものと認め、博士(理学)の学位を与えるに足りる資格を有するものと判定した。