

2Ca-4

オーキシンによるエンドウ上胚軸肥大と β -グルカンの代謝機構について

林 隆久, G. MacLachlan*, D. P. Delmer** (味の素中研,
*McGill Univ., **ARCO Plant Cell Research Institute)

エンドウ上胚軸を高濃度の 2,4-Dichlorophenoxyacetic acid (2,4-D) で処理すると、生長部位の伸長が阻害されて肥大が起こることが認められる。この現象は、オーキシンにより誘導されるエチレン生成の結果として、ミクロチューブとセルロースミクロフィブリルの配向の変化が原因と考えられている。エンドウ細胞一次壁の骨格は、セルロースミクロフィブリルとキシログルカンとの巨大複合体によって形成されているといえる。キシログルカンはセルロースミクロフィブリルの周囲や間隙に埋め込まれており、セメンディングマテリアルとして貢献しているだけでなく、ミクロフィブリルの“ゆるみ”を制御し、それ故、植物細胞は生長にともなう肥大をすることができると考えられる。2,4-D による処理は、細胞壁中のキシログルカンの増加をもたらすだけでなく、エンド1,4- β -グルカナーゼを誘導する。この2,4-D で誘導されるエンドグルカナーゼは細胞の肥大にともなうキシログルカンの分解に関与しているが、エチレン処理による細胞の肥大現象は、エンドグルカナーゼの誘導をともなわず、キシログルカンおよびセルロース合成の低下により引き起こされる細胞壁のゆるみが原因と考えられる。そこで、オーキシンによる細胞の生長を考える上で、エチレン生合成阻害剤である Aminoethoxyvinylglycine (AVG) は、2,4-D で誘導されるエチレンの合成を阻害し、オーキシンの効果を明確にすることが期待された。

略所、一週間25℃で生育させたアラスカエンドウ上胚軸に 1mM 2,4-D 溶液を噴霧し、第3節間伸長部位の生長を調べた。2,4-D 溶液に AVG を添加することにより、細胞の肥大が抑制され、伸長が認められた。AVG は細胞の生長を肥大から伸長へ変化させたが、細胞壁多糖のレベルに変化は認められなかった。細胞壁キシログルカンのレベルは 2,4-D 処理によって増大し、AVG 添加の有無にかかわらずその平均分子量はほぼ 63,000 と低分子化しており、さらにキシログルカンとセルロースが同じレベルで細胞壁に蓄積していくことから、キシログルカンの代謝は細胞が肥大または伸長するのににかかわらず、セルロース生合成と相関しながら細胞壁の拡張に関与しているものと考えられた。

次に、セルロースミクロフィブリルの配向性は偏角顕微鏡を用いて調べた。2,4-D 処理後の細胞におけるミクロフィブリルの配向は、肥大・伸長とともにランダムな配向を示したが、最終的に伸長方向に対して主として縦軸に配向した。このことは、セルロースミクロフィブリルの配向が単にセルロース合成の段階で決定されるだけではなく、キシログルカンの分解によってもたらされる β -グルカン複合体の再構成によっても生じる可能性があることを示唆している。