助成番号　210785	５－２

研 究 成 果 報 告 書

研究テーマ（和文）	ストレスに応答した植物の細胞周期停止の分子基盤の解明			
研究テーマ（英文）	Study on the molecular basis of cell cycle arrest in response to stresses in plant			
研究期間	2021年 ～ 2022 年		研究機関名　奈良先端科学技術大学院大学	
研究代表者	氏名	（漢字）	高橋 直紀	
		（カタカナ）	タカハシ ナオキ	
		（英文）	Naoki Takahashi	
	所属機関・職名		奈良先端科学技術大学院大学・助教	
共同研究者（１名をこえる場合は、別紙追加用紙へ）	氏名	（漢字）		
		（カタカナ）		
		（英文）		
	所属機関・職名			

概要　（600 字～800 字程度にまとめてください。）

自由に移動することができる動物とは異なり、植物は一度固着した場所から動くことが出来ない。そのため、植物は環境に応じて積極的に形を変化させることで、外部環境からの様々なストレスに対して柔軟かつ速やかに適応する。現在までに、植物はストレス環境下でも生存を維持するために、ストレスを受けると細胞周期を停止もしくは遅延させることで自身の成長を積極的に抑制することが知られている。最近の我々の研究により、シロイヌナズナでは NAC 型転写因子 ANAC044 と ANAC085（以下、ANAC044/085）が、様々なストレスに応答した G2 期での細胞周期停止に関わっていることを明らかにしている。そして、ANAC044/085 が G2/M 期遺伝子の転写抑制に関わる抑制型 MYB 転写因子 MYB3R3（Rep-MYB）を蓄積させることで、G2/M 期遺伝子の発現を抑制させ、G2 期での細胞周期停止に関わることを見出している。

本研究者は、ANAC044 と ANAC085 による細胞周期停止機構をより詳細に解析したところ、ANAC044 と ANAC085 はそれぞれ単独では細胞周期を停止させることはできず、ANAC044 と ANAC085 の両者が一緒に働く必要があることを明らかにした。さらに、ANAC044 と ANAC085 は直接相互作用することも見出した。このことから、ANAC044/085 は複合体を形成することで、ストレスに応答した細胞周期の停止に関与していることが示唆された。また、ANAC044/085 により制御される因子を RNA-seq 解析により調べたとこと、ストレス応答に関わる因子やタンパク質分解に関わる因子などが複数単離された。今後は、これら因子が細胞周期停止にどのように関与しているか明らかにすることで、ストレスに応答した植物の成長抑制機構が明らかになることが期待される。

発表文献 （この研究を発表した雑誌・図書について記入してください。）

雑誌	論文課題					
	著者名		雑誌名			
	ページ	～	発行年		巻号	
雑誌	論文課題					
	著者名		雑誌名			
	ページ	～	発行年		巻号	
雑誌	論文課題					
	著者名		雑誌名			
	ページ	～	発行年		巻号	
図書	書名					
	著者名					
	出版社		発行年		総ﾍﾟｰｼﾞ	
図書	書名					
	著者名					
	出版社		発行年		総ﾍﾟｰｼﾞ	

英文抄録 （100 語～200 語程度にまとめてください。）

In response to stress, plants suppress their own growth by arresting the cell cycle. Our recent studies have shown that in *Arabidopsis*, NAC-type transcription factors ANAC044 and ANAC085 play a key role in cell cycle arrest at G2 phase in response to various stresses. It has been shown that ANAC044 and ANAC085 participate in the protein accumulation of the repressor-type MYB3R transcription factors which is involved in the downregulation of G2/M-specific genes, thereby leading to G2 arrest. However, whether they act cooperatively or independently has remained elusive.

In this study, we found that ANAC044 and ANAC085 are engaged in working together to arrest the cell cycle. In addition, we revealed that ANAC044 and ANAC085 interact directly. These results suggest that ANAC044 and ANAC085 form a protein complex and are involved in stress-induced cell cycle arrest. We also conducted the RNA-seq analysis to identify the downstream of ANAC044 and ANAC085. This analysis showed that the expression of genes involved in stress responses and protein degradation is altered in an ANAC044/085-dependent manner. This indicate that those genes may control the cell cycle arrest under stress condition.