

植物細胞壁：その多様なはたらき

住吉美奈子, 岩井宏暁, 佐藤 忍

筑波大学生命環境系

はじめに

陸上植物の細胞壁は細胞の最外層を覆っており、細胞の形や大きさを最も直接的に決定する細胞構造である。しかし、細胞壁の機能は単にそれだけではない。細胞同士の接着、組織形成や器官形成における分化や成長の制御および刺激に応答した生理反応の場といったさまざまな機能をもっている。したがって細胞壁は、生存に必須な多彩な役割を担う複合装置であり、細胞はそれら発生や生理反応に合わせてそれぞれの機能を果たすために細胞壁をオーダーメイドしなくてはならない。この多様な働きを可能にするのが、細胞壁構成成分の多糖やタンパク質などの高分子と、それらが複雑に絡み合った架橋ネットワークである。伸長成長中の一次細胞壁の主成分はセルロース微繊維であり、ヘミセルロースとペクチンといったマトリックス多糖類や細胞壁タンパク質がそれぞれ架橋しながら微繊維間を満たしている。マトリックス多糖類は主鎖に側鎖が付加した構造を取るものが多く、この側鎖の変化も多様なはたらきを生み出す重要な要因である。さらに、細胞伸長が停止した二次細胞壁ではリグニンが蓄積し、木化・肥厚する。このように多様な細胞壁成分や側鎖・架橋の変化が器官の成長、発生、分化、外部刺激に対する応答といった自律的過程に、それぞれどのような役割を果たしているか紹介したい。

細胞接着と細胞壁ネットワーク

細胞同士の接着は、単細胞から多細胞化した組織を有する高等生物への進化の鍵となった事象であり、多細胞生物が発生や形態形成の調節を行う際の非常に重要な因子の一つである。細胞と細胞の間である中葉に多く含まれているペクチンは、隣接した細胞の細胞壁同士を接着する、いわば細胞壁間のセメントとしての役割を果たすものであると考えられている。ペクチンは、その主鎖としてホモガラクトuronan (HG) をもつ。HG 同士は、カルボキシル基の間にカルシウムイオンが介在することで架橋を形成する⁽¹⁾。このHG 同士の架橋の程度で力学的強度の調節が行われているのである。

また、HG 主鎖だけではなく、側鎖として出ている糖も細胞接着にかかわっていることがわかっている。半数体タバコへのT-DNA タギングで単離された *nolac-H14* は細胞同士の接着性が弱くなった変異体である。この変異体の細胞壁多糖解析の結果、ヘミセルロースと強く結合する長いアラビノース側鎖をもつペクチンが存在せず、これらが培地中に漏出していることが示された⁽²⁾。同様に、培養変異により、小さな細胞集塊しか形成できず、不定胚形成能力を失ったニンジンのカルスでも、ペクチンのアラビノース側鎖の割合が、通常のカルの約1/4になっていたことが示されている⁽³⁾。細胞接着性が弱くなったこれらの変異細胞株では、共通にアラビノー

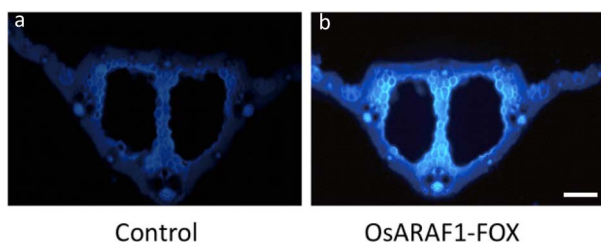


図1 ■ OsARAF1-FOX イネの葉におけるセルロースの変化

a: 野生株, b: アラビノフラノシダーゼを過剰発現させた細胞壁改変株. カルコフローによってセルロースの染色を行った細胞壁改変株では, 青白いセルロースのシグナルが野生株より強い. セルロース量が増えたことで, 力学的特性が向上した. スケールバー=100 μ m.

スが減少している. ペクチン主鎖がアラビノース側鎖を介してヘミセルロースなどの他の細胞壁構成多糖と結合することが細胞接着に重要であり, ひいては多細胞からなる高等植物の発生に大きな影響を与えていると考えられる.

以上示したとおり, 細胞壁多糖類の側鎖は隣り合う細胞壁間の接着に必要不可欠であるが, それだけではなく細胞壁全体の架橋の形成を調節する機能も果たしている. たとえば, アラビノフラノシダーゼを過剰発現させたイネではヘミセルロースのアラビノース側鎖の減少と同時に, ヘミセルロース主鎖の減少とセルロースの増加や力学的特性の上昇が見られた (図1). これはアラビノース側鎖の減少が細胞壁全体に影響を与えたことを示している⁽⁴⁾. また, ペクチンのアラビノース側鎖を分解する酵素を孔辺細胞に投与すると, 気孔の開閉ができなくなるという報告もなされている. 孔辺細胞の細胞壁ではアラビノース側鎖がペクチン-カルシウム架橋を阻害することで柔軟性が保たれており, その結果, 気孔の開閉が可能になっていると考えられる⁽⁵⁾. このように, 細胞壁全体としての架橋の形成は, 細胞壁のもつ力学的性質を左右し, さらに細胞機能に大きな影響を与えている.

器官脱離

春に花卉が落ちる. 秋に葉が落ち, 実が落ちる. この器官の一部が本体から離れる器官脱離は積極的な生理的過程であり, 農業や園芸でも非常に重要な現象の一つである. この器官脱離には, 葉柄や花柄の基部に形成された離層が関与する. 器官脱離は, 離層細胞同士の接着部分が分解されて細胞間が離れて起きるか, または離層細胞自身の細胞壁が分解されて細胞が崩壊して起きることが知られている. 細胞接着にかかわるペクチンは, 器官

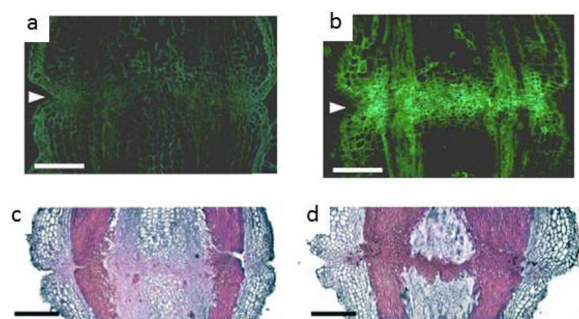


図2 ■ トマトの果実成熟に伴う離層の細胞壁の変化

受粉に失敗し落花するトマトの花の離層では, 脱離する前にキシログルカンの蓄積が起き (水平方向の緑のシグナル), 成熟して落果するトマトの花の離層では, 脱離する前にリグニンの蓄積が起きる (水平方向の赤紫のシグナル). a, b, は抗キシログルカン抗体を用いた免疫組織化学染色により, 緑のシグナルでキシログルカンを検出した. c, d は, フロログリシノール染色により, 赤紫のシグナルでリグニンを検出した. 矢頭は離層組織の位置を示す. a, 受粉に成功したトマトの花の離層 (落花しない) b, 受粉に失敗したトマトの花の離層 (落果する) c, 未熟なトマト果実の離層 (落果しない) d, 成熟したトマト果実の離層 (落果する) スケールバー=200 μ m.

脱離でも大きな役割を果たしていると考えられている. 葉などの器官脱離時には, エチレンによって誘導されたさまざまなペクチン分解酵素が離層で特徴的に働いていることが明らかになっている⁽⁶⁾. さらに近年, ペクチン以外の細胞壁成分も器官脱離にかかわっていることがわかってきた. 離層組織には特殊に分化した小さな細胞の層が存在し, 繊維が存在していないため物理的にも弱い. たとえば, トマトでは受粉に成功しなかった花で, 離層に簡単な刺激を与えるだけで落花することが観察されている. その一方で, 受粉成功後に果実が成長している段階では, 離層を含む小花柄では強度が維持されて落果を防いでいる. 花が落ちる際, 器官脱離が行われる離層を構成する細かい細胞の層では一種のキャップ構造が形成される⁽⁷⁾. このキャップ構造では細胞壁が特殊化し, ヘミセルロースのキシログルカンとアラビノガラクトタンが蓄積する. このように, 新しい細胞壁を再編成し, 器官脱離の準備を行っていることが示唆されている (図2). また, このキャップ構造は, 果実の落果過程でも観察されたが, 落花で起きたような多糖の変化ではなく, リグニンという疎水性の細胞壁成分が蓄積していた (図2). この花と果実の器官脱離時に見られるように, 同じような現象においても異なる細胞壁成分がそれぞれ機能を果たしている.

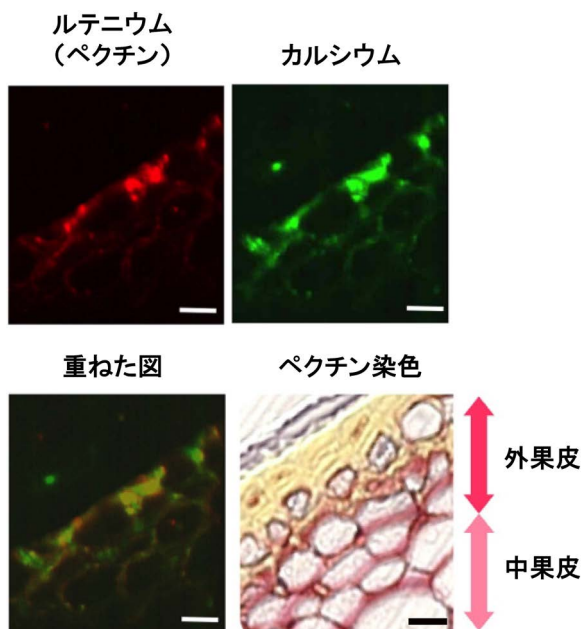


図3 ■ 成熟したトマトの外果皮におけるペクチンとカルシウムの局在

ペクチンをルテニウムレッドで染色し、ルテニウムとカルシウムの局在を同位体顕微鏡で観察した。ルテニウムおよびカルシウムを各々赤と緑の色で示している。右下の明視野像では、外果皮から中果皮にかけてルテニウムレッドにより細胞壁のペクチンが赤く染色されている。一方、外果皮の細胞壁にはカルシウムの強いシグナルが検出され、 Ca^{2+} で架橋されたペクチンが多く含まれていることが示唆される。スケールバー=200 μm 。

果実成熟

果実はわれわれにとっても貴重な栄養源だが、被子植物にとって生殖に重要な器官である。それぞれの種がその繁栄のため、適した形態や性質をもつように多様化し、特異的に発達している。この形態の維持や軟らかさなどの調節も細胞壁の重要な役割の一つである。トマトやモモといった果実では、成熟するにつれて果肉が軟らかくなっていく軟化が起こる。トマトのように軟化を生じる果実の多くは、細胞壁成分としてその半分以上をペクチンが占めている。そのため、果実の細胞壁研究ではペクチンが特に注目されてきた。ペクチンの主鎖であるホモガラクトuron酸が合成される際には高頻度にメチルエステル化された状態で細胞壁中に分泌され、細胞壁中でペクチンメチルエステラーゼにより脱メチルエステル化される。脱メチルエステル化されたペクチンの分子間に Ca^{2+} が入り込み、ペクチン-Ca架橋が形成されてゲル化することで細胞壁の性質に変化が生じる。このペクチン-Ca架橋は、果実の軟化過程に深くかかわっていることが近年わかってきた。果肉部分である中内果皮はペクチン分解が進んで軟化しているのに対し、一番外側の

外果皮は成熟に伴いメチルエステル化度の低下とともに、ペクチン-Ca架橋が多く形成されていた(図3)。このように、果実内でも役割ごとに組織、細胞レベルで異なるペクチンの構築制御がなされている⁽⁸⁾。

また、細胞壁の骨格であるセルロース微繊維との主要な架橋性多糖であるヘミセルロースも、果実の成熟に伴って組織ごとに変化していることが報告されている⁽⁹⁾。ヘミセルロースは果実の成熟・軟化過程において、積極的に分解されておらず、むしろ合成や架橋のつなぎ変えを行う酵素などの発現や量が、成熟に合わせて増加していた。また、一番外側の丈夫な組織である外果皮や液化した果実内部との境になる内表皮では、キシランが成熟に伴って特徴的に多く存在していた。このように果実では、成熟に合わせて組織ごとに細胞壁の再構築が行われており、このことによって細胞壁の柔軟性が確保され、果実の軟化と形態維持のバランスが保たれていることが示唆されている。軟化などの急激な変化が起こる果実の細胞壁は、その組織の役割に合わせて、成熟に伴い特徴的かつ積極的に作り変えられている。

傷害応答

植物は自然界において、しばしば風などによる物理的作用や虫などの食害による傷害を受ける。傷により表皮のバリアーが失われると、病害虫の侵入を受けやすくなったり、組織の機能が失われたりして、生死を分ける事態を招くことになるので、傷害は重大な負の環境要因の一つと考えられる。そのため植物は、傷害に会うと、1) 傷の表面を覆って菌や虫などの侵入を防ぐバリアーを形成する、2) 失われた組織を再生して組織機能の回復を図る、3) 失われた器官を再生して個体機能の維持を図るなどの生理応答を行う。これらの応答は、傷害を受けた部位によって異なる。たとえば、組織の再生は、葉ではあまり見られないが、茎ではよく起こる。この理由は、葉とは異なり、1本のシュートには一つの茎しか存在しないので、その機能の修復が必須だからだと考えられる。

一方、植物種によっては、茎や根の切片をオーキシシンやサイトカイニンなどを含む適当な培地の上で培養すると、不定胚形成や不定芽や不定根などの器官形成を誘導することが可能である。また、組織を細胞壁多糖分解酵素(ペクチナーゼやセルラーゼ)で処理することで細胞壁を消化してプロトプラストを得ることができるが、細胞が細胞壁を失った状態は一種の傷害であるとも考えられる。このプロトプラストは、植物種によっては、適当

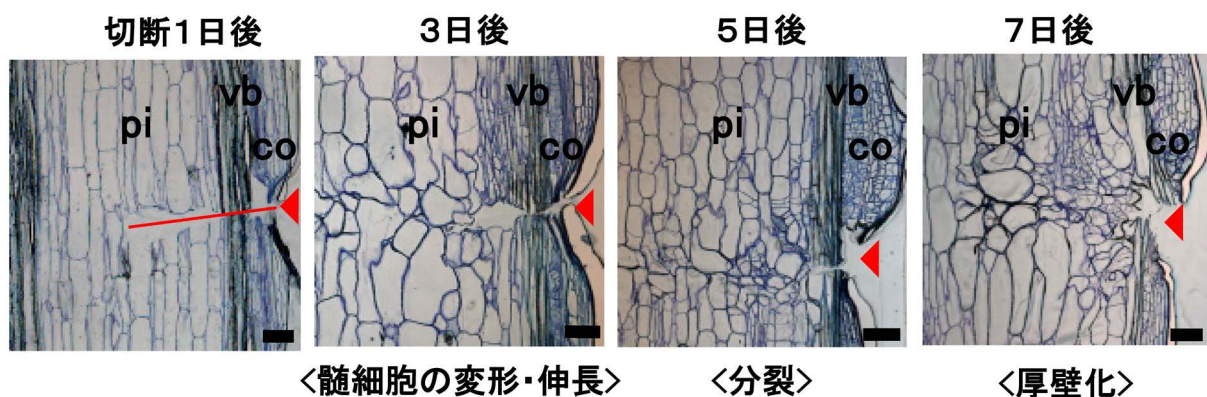


図4 ■ 傷ついたシロイヌナズナ花茎の組織癒合過程における細胞形態の変化

花茎の節間を直径の半分ほど切断すると、オーキシンやジャスモン酸、エチレンなどの植物ホルモンと2種類の転写因子の働きで、髓の細胞の変形と伸長、分裂、細胞壁の肥厚の過程が連続的に進行し、約1週間で癒合過程が完了する。co: 皮層, vb: 維管束, pi: 髓。スケールバー=100 μ m。赤の矢尻および線は切断部位を示す。

な条件で培養すると、細胞壁が再生し、その後細胞分裂が起こり、そこから器官や胚を再生することが可能である。その際、細胞壁多糖の合成を阻害する薬剤を投与しておくことで細胞分裂が阻害されることから、細胞壁は単なる殻ではなく、細胞質の機能とリンクしていると考えられる。細胞膜を介して細胞壁と細胞内の細胞骨格系とをつなぐ機構の存在が想定されるが、いまだその同定には至っていない。このプロトプラストの培養系は、細胞壁の再生過程における細胞壁多糖合成の研究にも用いられている⁽¹⁰⁾。

1. バリアーの形成

リンゴの果実や切り花などの切断部が茶色くなるのは、液胞に貯められていたフェノール類が、細胞が壊されることによってそれまで隔離されていた酸化酵素によって酸化されて起こる現象だが、これは病原菌から傷口を守るためだと考えられている。植物は、このような素早い応答だけではなく、切り口付近の細胞の細胞壁を変化させることで長期的にも防御を行っている。たとえば貯蔵器官の一つであるジャガイモの塊茎が傷害を受けると、5日目には切り口に面する数層の細胞の細胞壁に不飽和脂肪酸が重合したスベリンが蓄積する。その後、内側はコルク化された組織が分化し、傷害周皮という保護組織が形成される。その際、細胞壁構造タンパク質のエクステンシンやペクチンのCa²⁺架橋を促すペクチンメチルエステラーゼ⁽¹¹⁾、キチナーゼやレクチン等の抗菌性タンパク質、スベリンの重合⁽¹²⁾やリグニン化、エクステンシンやプロリンリッチプロテインの架橋にかかわるペルオキシダーゼ⁽¹³⁾が増加する。樹木でも、樹皮が傷害を受けると、内樹皮（篩（し）部と形成層）の柔

細胞が分裂して、細胞壁がスベリン化・リグニン化された傷害周皮を形成する。木部（材）も傷害により柔組織細胞などにスベリン化やリグニン化が起こる。以上の細胞壁における変化は、細胞壁の物理的強度と不透性を増すことで水分の損失や病虫害の侵入を防ぎ、傷害により失われた表皮の機能を補償している。

2. 失われた組織の再生

茎は、植物体を支えるとともに、根や葉などの器官間で無機物質や同化産物などをやり取りする重要な連絡経路として働いているため、植物はその傷を治す能力を備えており、この能力は接ぎ木として農業にも利用されている。茎における組織癒合（ゆごう）のメカニズムは近年、シロイヌナズナの花茎における研究で明らかになってきた⁽¹⁴⁾。伸長が停止している節間を直径の半分程度切断すると、切断3日目に茎の中心部の髓の細胞が分裂と伸長を開始して傷口を埋め、ほぼ1週間で癒合が完了する（図4）。この髓の細胞分裂は、頂芽から極性輸送されるオーキシンや、ジャスモン酸、エチレンなどのホルモンに依存しており、傷の上下において一過的にオーキシンの内生量が変化することで、傷の上下で誘導されるNAC型転写制御因子（ANAC071）とAP2型転写制御因子（RAP2.6L）が髓組織の細胞分裂を含む癒合反応を制御している。この傷害に伴う髓細胞の変化は細胞壁にもおよび、切断後3日目には、髓細胞の形が大きく変化し、5日目には活発な細胞分裂が生じ、7日目には細胞分裂の停止に伴い細胞の厚壁化とリグニンの蓄積が見られる。その際、エクспанシンというセルロースとキシログルカン間の水素結合を緩めるタンパク質やキシログルカンエンドトランスグルコシラーゼ／ハイドロラー

ス (XTH) という架橋性多糖 (キシログルカン) の編成にかかわる酵素, 細胞壁の強化にかかわる細胞壁タンパク質であるエクステンシン, グリシンリッチプロテインの発現が上昇する。これらの遺伝子は, キシログルカンなどのヘミセルロース性多糖や細胞壁タンパク質の合成や代謝を通して組織癒合過程に関与していると考えられる⁽¹⁵⁾。

一方で, 胚軸で接ぎ木が行われるキュウリでは, 胚軸に傷をつけると, シロイヌナズナの花茎とは異なり, 皮層の細胞が分裂を開始して傷を埋めるが, この際, 子葉の生産するジベレリンが胚軸の皮層の細胞分裂にかかわっている⁽¹⁶⁾。また, 分裂した皮層の細胞では細胞壁が肥厚し, ペクチンの蓄積が見られる。このような反応はシロイヌナズナ花茎の髄組織の癒合とは異なっており, 胚軸と茎 (花茎) では, 反応する組織やホルモンによる制御, 細胞壁の動態が異なっていることが示唆されている。一方, 根が傷ついた場合にも同様の癒合反応が起きるが, そのメカニズムはいまだ明らかにされていない。

3. 失われた器官の再生

傷害に対する植物の応答は, 傷の深さによっても異なる。たとえば茎が完全に上下に切断された場合には, 頂芽優勢の解除による側芽の発達や, 茎の下側の切断面近くでの不定根形成が誘導され, 根が切断された場合には, 根端優勢の解除による側根の発達や, 根の上側の切断面付近での不定芽の形成が誘導され, 失われた器官の再生がなされる。これらの生理反応は, 茎や根が部分的に切断されて一部がつながっている場合には見られないが, この違いは主にオーキシンの極性輸送が完全に遮断されるか否かによると考えられる。

おわりに

外界と直接接している細胞壁は, その名のとおり「壁」としての重要な働きをもっているが, 単なる壁としての働きだけではなく, 細胞型を特徴づける役割をもつこととともに, 細胞分化や形態形成の表現装置であることが近年の研究で示されてきた。今後さらに細胞壁構築にかかわる遺伝子やそれを制御するさまざまな因子が明らかになることで, 形態形成の制御だけでなく, 生体防御やストレス応答など, 多岐にわたる細胞壁の機能が解明されていくことが期待される。

文献

- 1) P. Albersheim, A. Darvill, K. Roberts, R. Sederoff & A. Staehelin: "Plant Cell Walls," Garland Science, 2010, pp. 230-231.
- 2) H. Iwai, T. Ishii & S. Satoh: *Planta*, **213**, 907 (2001).
- 3) A. Kikuchi, Y. Edashige, T. Ishii, T. Fujii & S. Satoh: *Planta*, **198**, 634 (1996).
- 4) M. Sumiyoshi, A. Nakamura, H. Nakamura, M. Hakata, H. Ichikawa, H. Hirochika, T. Ishii, S. Satoh & H. Iwai: *PLoS ONE*, **8**, e78269 (2013).
- 5) L. Jones, J. L. Milne, D. Ashford & S. J. McQueen-Mason: *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, **100**, 11783 (2003).
- 6) M. Ogawa, P. Kay, S. Wilson & S. M. Swain: *Plant Cell*, **21**, 216 (2009).
- 7) H. Iwai, A. Terao & S. Satoh: *J. Plant Res.*, **126**, 427 (2013).
- 8) H. Hyodo, A. Terao, J. Furukawa, N. Sakamoto, H. Yurimoto, S. Satoh & H. Iwai: *PLoS ONE*, **8**, e78949 (2013).
- 9) A. Takizawa, H. Hyodo, K. Wada, T. Ishii, S. Satoh & H. Iwai: *PLoS ONE*, **9**, e89871 (2013).
- 10) E. M. Shea, D. M. Gibeaut & N. C. Carpita: *Planta*, **179**, 293 (1989).
- 11) J. D. Neubauer, E. C. Lulai, A. L. Thompson, J. C. Suttle & M. D. Bolton: *J. Plant Physiol.*, **169**, 586 (2012).
- 12) I. Chaves, C. Pinheiro, J. A. Paiva, S. Planchon, K. Sergeant, J. Renaut & C. P. P. Ricardo: *Proteomics*, **9**, 4154 (2009).
- 13) D. J. Bradley, P. Kjellbom & C. J. Lamb: *Cell*, **70**, 21 (1992).
- 14) M. Asahina, K. Azuma, W. Pitaksaringkarn, T. Yamazaki, N. Mitsuda, M. Ohmae-Takagi, S. Yamaguchi, Y. Kamiya, K. Okada, T. Nishimura *et al.*: *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, **108**, 16128 (2011).
- 15) W. Pitaksaringkarn, K. Matsuoka, M. Asahina, K. Miura, K. Sage-Ono, M. Ono, R. Yokoyama, K. Nishitani, T. Ishi, H. Iwai & S. Satoh: *Plant J.*, **80**, 604 (2014).
- 16) M. Asahina, H. Iwai, A. Kikuchi, S. Yamaguchi, Y. Kamiya, H. Kamada & S. Satoh: *Plant Physiol.*, **129**, 201 (2002).

プロフィール



住吉 美奈子 (Minako SUMIYOSHI)

<略歴>2009年筑波大学生物学類卒業／2014年同大学大学院生命環境科学研究科一貫制博士課程修了／同年名古屋大学未来社会創造機構リサーチアドミニストレーター／2015年筑波大学プログラムコーディネーター, 現在に至る<研究テーマと抱負>研究の道から離れましたが, 研究支援者として科学の発展に尽くします<趣味>ランニング



岩井 宏暁 (Hiroaki IWAI)
＜略歴＞1997年筑波大学第二学群生物学類卒業／2002年同大学大学院生物科学研究科博士課程修了／同年日本学術振興会特別研究員／2003年筑波大学生物科学系講師／2014年同大学生命環境系准教授，現在に至る＜研究テーマと抱負＞植物発生における細胞壁の役割＜趣味＞テニス，食べ歩き＜研究室ホームページ＞<http://www.biol.tsukuba.ac.jp/~plphys/iwaihomepage/hiroiwaiindex.html>



佐藤 忍 (Shinobu SATOH)
＜略歴＞1980年横浜市立大学文理学部理科卒業／1985年筑波大学大学院生物科学研究科博士課程修了／1987年同大学生物科学系講師／1996年同助教授／2004年同教授，現在に至る＜研究テーマと抱負＞植物の根と導管液の機能，傷害回復と組織癒合＜趣味＞古典園芸系植物の栽培

Copyright © 2015 公益社団法人日本農芸化学会

DOI: 10.1271/kagakutoseibutsu.53.462