

機関番号：12604

研究種目：若手研究(B)

研究期間：2012～2013

課題番号：24770039

研究課題名(和文)植物初期生育における液胞プロトンピロホスファターゼの役割の解明

研究課題名(英文)Elucidation of the role of the vacuolar type proton pyrophosphatase in early stages of plant development

研究代表者

Ferjani Ali (Ferjani, Ali)

東京学芸大学・教育学部・准教授

研究者番号：20530380

交付決定額(研究期間全体)：(直接経費) 3,600,000円、(間接経費) 1,080,000円

研究成果の概要(和文)：ピロリン酸(Pi)の分解は、種子の貯蔵脂質をもとにした糖の新生、また、それを必要条件とした細胞増殖能保持に必須である。しかし、Pi分解酵素活性を消失したfugu5変異体について、糖の新生がなぜ特異的に阻害されるのかは謎である。貯蔵脂質からショ糖に到るまでの中間代謝産物を定量化した結果、過剰蓄積するPiはUDP-Glucose Pyrophosphorylaseを特異的に阻害することで、糖新生と阻害することがわかった。さらに、グリオキシル酸回や糖新生に異常を持つ変異大群の子葉において補償作用が認められたことから、糖の新生の阻害は補償作用を引き起こすのに十分であると結論付けた。

研究成果の概要(英文)：Following germination, oil-seed plants rely on triacylglycerol (TAG) reserves for growth during a heterotrophic period, where TAG is converted to sucrose (Suc). Also, macromolecular syntheses consume huge amounts of ATP, often hydrolyzed to AMP plus Pi. In Arabidopsis, the vacuolar H⁺-PPase uses energy from Pi hydrolysis to acidify the vacuole. The fugu5 mutants, lacking the AVP1 H⁺-PPase, failed to sustain postgerminative heterotrophic growth; recovered upon Suc supply, or specific Pi removal by the cytosolic PPase IPP1. Thus the major function of H⁺-PPase in seedling development is the removal of inhibitory Pi, rather than H⁺ pumping. Suc and Pi quantification in WT versus fugu5 indicated that gluconeogenesis is inhibited by elevated level of Pi, but the targets of Pi inhibition remained unclear. Here, profiling of major metabolites that occur during TAG mobilization showed that UDP-Glucose Pyrophosphorylase (UGPase) is specifically inhibited by excess cytosolic Pi in fugu5.

研究分野：生物学

科研費の分科・細目：基礎生物学・植物分子生物・生理学

キーワード：H⁺PPase fugu5変異体 代謝制御 ピロリン酸 ショ糖 糖新生 補償作用 葉の発生

1. 研究開始当初の背景

葉器官のサイズ決定には細胞分裂と細胞伸長との個別の制御に加え、最近ではこの二つの過程を器官全体で統合する仕組みの存在もわかってきた。それは補償作用という現象に反映されている (Ferjani *et al.*, 2007; 2010; 2011a; Kawade *et al.*, 2010)。補償作用とは、葉原基で細胞増殖活性の低下が起きた場合、それを引き金として起こる細胞の異常肥大現象のことで、この現象の理解は器官のサイズ制御機構の鍵と考えられる。また、補償作用は数多くの変異体で見られることが国内外の研究報告により確認されているが、葉の発生に沿って、補償作用の動態を解析した研究例はまだなかった。そこで我々は補償作用を示すシロイヌナズナの変異体を新たに5系統 (*fugu1*~*fugu5*) 単離し、総合的に解析した成果を報告してきた (Ferjani *et al.*, 2007; 2008; 2010; 2011a; 2011b)。

その中では、*fugu5* 変異体の示す特異な表現型に注目し、重点をあてて研究を進めてきた。この *fugu5* 変異体は、子葉において顕著な細胞分裂能の低下を示し、その結果として上記の補償作用を発露する (Ferjani *et al.* 2007 *Plant Physiol*; Ferjani *et al.* 2011a *Plant Cell*)。興味深いことに、初期成育においては強い成育遅延を示すが、ひとたび発生が進めば、ほぼ正常に成育できるように回復していくため、細胞数の低下や補償作用の発現も、成育段階と共に軽減するという特性がある。また外部よりショ糖を投与すると、こうした表現型が完全に解除できる。

この *fugu5* 変異体の原因遺伝子のクローニングと、その機能に注目した解析により我々は、これまでに以下の点を明らかにしてきた：

FUGU5 は液胞膜に局在し、ピロリン酸 (PPi) の加水分解及び H⁺ 輸送による液胞の酸性化という、二つの機能を持つ H⁺-ピロホスファターゼ (H⁺-PPase) であること。

fugu5 変異体の子葉で見られる補償作用が、ショ糖存在下で完全に抑制されること。

種子発芽時の貯蔵脂質の分解とそれを基質とした -酸化活性は正常であること。

fugu5 背景で、出芽酵母の細胞質局在型 PPi 分解酵素である IPP1 (Inorganic Pyrophosphatase1) を発現させるだけで (以後、*AVP1_{pro}::IPP1* 導入株と略す) 補償作用は完全に相補されること。

ショ糖非存在下で暗所生育した *fugu5* 変異体は野生型や *AVP1_{pro}::IPP1* 導入株に比べ、胚軸伸長が著しく阻害されるが、暗所下でもショ糖存在下では *fugu5* 変異体の成長が回復すること。

また、と同様の条件下で生育した芽生を用いて測定したところ、*fugu5* 変異体の細胞質では、野生型に比べ、PPi は~2.5 倍蓄積しているとともに貯蔵脂質に由来するショ糖の量は~50%に減少していることが分かった。

以上の結果から、植物が種から芽生えて成長する段階では、液胞の酸性化よりも、PPi の除去そのものが重要であることを証明できた。これは動植物を通して、生物における PPi の分解酵素の役割を解明した初めての成果であり、国際誌 *Plant Cell* 誌に掲載され、また掲載号中の注目すべき論文として紹介された (Ferjani *et al.*, 2011a)。本研究計画は、この成果を受けて発展的に計画したものである。

2. 研究の目的

植物の初期生育に関して我々は最近、種子発芽時に過剰蓄積する PPi を速やかに分解することが、種子の貯蔵脂質をもとにした糖の新生、ひいてはそれを必要条件とした細胞増殖能保持に必須であることを証明することに成功した (Ferjani *et al.*, 2011a, *Plant Cell*)。しかし PPi 分解酵素活性を消失した *fugu5* 変異体について、糖の新生がなぜ特異的に阻害されるのかは大きな謎である。そこで上記発見の発展研究として、貯蔵脂質から糖新生に到るまでの代謝産物をメタボローム解析により網羅的に解析し、その阻害メカニズムを明らかにすることを目指す。これにより、植物初期生育における H⁺-PPase の役割を明らかにする。

3. 研究の方法

これまでの解析から、播種後3日目のショ糖非存在下で暗所生育した *fugu5* 変異体の細胞質では、野生型に比べ、PPi の量は~2.5 倍増加しているとともに貯蔵脂質に由来するショ糖の量は~50%に減少していることが分かっている。このショ糖生合成の阻害の原因を解明するため、上記と同条件で生育した野生型、*fugu5* 変異体 (3 つのアレル) 及び *AVP1_{pro}::IPP1* 導入株 (2 系統) を用いてメタボローム (CE-MS) 解析を行なう。また、PPi が阻害している可能性の高いグリオキシル酸回路と糖新生に注目し、それに関連した遺伝子群に対する変異体の内、特に *fugu5* と類似した表現型を示す *icl-2*, *mls-2* と *pck1-2* 変異体の表現型を詳細に行なうことで、補償作用の有無を確認する。さらに、*fugu5* 変異体の細胞肥大のサプレッサー変異である A#3-1 の遺伝学的なマッピングを行ない、原因遺伝子を同定する。

4. 研究成果

1. 貯蔵脂質に由来するショ糖生合成の阻害がどのようにしておこるのか？

fugu5 変異体では、なぜ PPi の過剰な蓄積が貯蔵脂質由来のショ糖生合成の阻害を引き起こすのだろうか。この点を明らかにできたので、その研究成果について以下にまとめる。

1-1. 貯蔵脂質から糖新生に到るまでの代謝経路の中間代謝産物の定量化。

本研究は、植物科学最先端研究拠点ネット

ワーク事業の支援を受け、理研植物科学研究センターメタボローム基盤研究グループ代謝システム解析ユニットユニットリーダーの平井優美博士との共同研究として行なった。メタボローム解析では、まず播種後3日目のショ糖非存在下で暗所生育した野生型、*fugu5-1*、*fugu5-2*と*fugu5-3*を用いた。CE-MSにより得られたデータを解析したところ、以下の点が明らかになった：

fugu5 変異体と野生型を比較したところ、ショ糖ができる直前の中間代謝産物が有意に変化していることが分かった。

具体的には、*fugu5* 変異体において、Glc-1-P の量は約2倍に増加し、UDP-Glc の量は半分に減少した。

この結果は、*fugu5* 変異体の3つのアレルで再現された。

Glc-1-PとUDP-Glc以外の中間代謝産物の量は有意に変化しなかった。

UDP-Glc の量は半分に減少したことについて、*fugu5* 変異体で貯蔵脂質に由来するショ糖の量が~50%に減少している事実と一致することが新たに分かった。

Glc-1-PとUTPからUDP-GlcとPPiを作り出す酵素であるUDP-Glc pyrophosphorylase (以後、UGPaseと略す)はPPiの過剰な蓄積により特異的に阻害されることが推測された。

1-2.次に、上記で述べた中間代謝産物の変化はPPiの蓄積により特異的に起こる現象なのかを確かめるべく実験を行なった。ここでは野生型と*fugu5-1*変異体及び*AVP1_{pro}::IPP1*導入株(2系統)の代謝産物の量を比較した。そこで、*fugu5*変異体において異常な値を示した中間代謝産物の量が、*AVP1_{pro}::IPP1*導入株では通常の値を示すと予想していた。以下に解析の結果をまとめる。

AVP1_{pro}::IPP1 導入株において、Glc-1-Pの量は*fugu5*変異体の約2倍に増加し、野生型と同レベルに回復した。

AVP1_{pro}::IPP1 導入株において、UDP-Glcの量は*fugu5*変異体に比べ4倍以上に増加し、また、野生型の2倍以上に増加した。

Glc-1-PとUDP-Glc以外の中間代謝産物の量は有意に変化しなかった。

さらに、*AVP1_{pro}::IPP1* 導入株において、UDP-Glcの量の増加に伴い、ショ糖の量は*fugu5*変異体に比べ約2.7倍に増加し、また、野生型の約1.4倍に増加した(図1)。

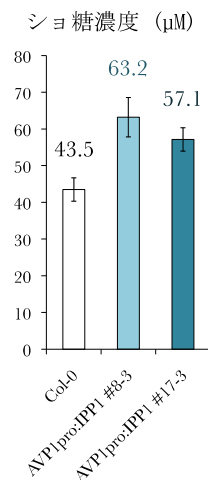


図1. *AVP1_{pro}::IPP1* 導入株では貯蔵脂質に由来するショ糖の量は増加する。ショ糖非存在下で3日間暗所生育した芽生えにおけるショ糖の量は、野生型に比べて*AVP1_{pro}::IPP1*導入株(#8-3と#17-3系統)において増加している。示した値は平均値 ± S.D.である(n=3)、グラフ内の数字はショ糖の濃度(μM)を示している。

以上のメタボローム解析結果により、*fugu5* 変異体において変化した中間代謝産物の量はPPiの過剰な蓄積によって特異的に引き起こされることが証明された。PPiの最初の報告以来約73年経過した今も、生体内におけるPPi分解酵素であるH⁺-PPase(細胞質局在型PPi分解酵素を含む)の役割は謎である。我々は先に、独自に単離した*fugu5*変異体の解析から、H⁺-PPaseは主にPPiを除去することで植物の初期生育を支えていることを証明し、それと同時に、PPiは貯蔵脂質に由来するショ糖の生合成を阻害するところまでを明らかにしてきた。しかし、PPi分解酵素活性を消失した*fugu5*変異体について、糖の新生がなぜ特異的に阻害されるのかは大きな謎であった。今回、我々の用いたアプローチにより、世界に先立って、生体内におけるPPiの過剰な蓄積は、UGPaseの働きを特異的に抑制することでショ糖生合成を阻害する、というメカニズムの詳細を解明できた。この研究成果は、発表されれば近い将来、教科書等に記載されると期待される。以上の研究成果を現在論文に取りまとめる段階にまで進んでいる。

2.貯蔵脂質に由来するショ糖生合成の阻害は補償作用を引き起こすのに十分なのか？

グリオキシル酸回路関連遺伝子(*Isocitrate Lyase, ICL; Malate Synthase, MS*)と糖新生関連遺伝子(*Phosphoenolpyruvate carboxykinase, PEPCK*)の突然変異体を示す表現型(Graham 2008)と、*fugu5*の表現型との類似性から、PPiによるショ糖生合成の阻害はグリオキシル酸回路又は糖新生関連遺伝子の働きの抑制を介しているという仮説が考えられた。そ

ここで、このアイデアを確かめるべく、上記に記した遺伝子群に対する変異体 (*icl-2*、*mls-2*、*pck1-2*) を取り寄せ、子葉及び第一葉における補償作用の有無を確認した。その解析の結果を以下にまとめる。

2-1. *icl-2*、*mls-2*、*pck1-2* の3つの変異体では、*fugu5* 変異体と同程度の補償作用が子葉において確認された(図2)。第一葉において、補償作用が確認されなかった。この点も *fugu5* 変異体の表現型と一致している。

2-2. また、シヨ糖非存在下およびシヨ糖の存在下で暗所生育した際の胚軸の長さを *fugu5*、*icl-2*、*mls-2*、*pck1-2* を用いて比較したところ、シヨ糖の添加により表現型が回復することが分かった。

2-3. さらに現在、*icl-2*、*mls-2*、*pck1-2* の3つの変異体と *fugu5* と各種の二重変異体を作成し、更なる解析を進めている。

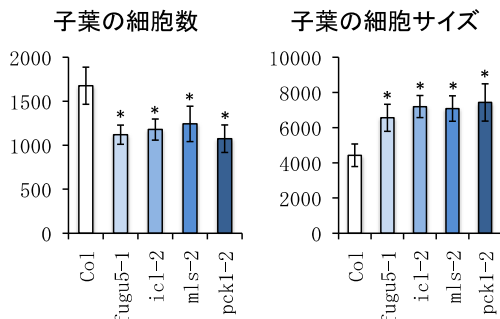


図2. 補償作用は *icl-2*、*mls-2*、*pck1-2* の子葉で誘導される。グラフはそれぞれ子葉の細胞数と細胞サイズを示している。示した値は平均値 ± S.D. である (n=8)。(*)は野生型である Col とそれぞれの変異体との t 検定において $P < 0.001$ である。

以上の解析結果により、貯蔵脂質に由来するシヨ糖の生合成に欠損を持つ *icl-2*、*mls-2*、*pck1-2* でも補償作用が確認されたことから、*fugu5* 変異体において、PPi の蓄積そのものではなく、それによってシヨ糖の量が半減することが引金となって、補償作用を引き起こしていることが初めて明らかになった。

3. *fugu5* 変異体に見られる細胞肥大はどのようにして起こるのか？

我々はこれまで、*fugu5* 変異体に重イオンビームを照射してランダムに突然変異を誘発し、*fugu5* に見られる細胞肥大が抑制される A#3-1 を単離・解析してきた (Katano *et al.*, 2011)。興味深いことに、*fugu5* 背景では A#3-1 変異により細胞数は *fugu5* と変わらないが、細胞伸長が著しく抑制される。一方、A#3-1 単独変異体では、細胞数と細胞の大きさ共にほぼ野生型波であった。この結果は、A#3-1 は補償作用が誘導された背景においてのみ通常の細胞伸長に加え、細胞の肥大に関与す

る中心的な因子である可能性が考えられた。そこで、本計画では、A#3-1 変異体の原因遺伝子の同定を進め、その同定に成功した。得られた研究成果を以下にまとめる。

3-1. マップベースクローニングのための系統の作成し、ラフマッピングを行なった結果、A#3-1 の原因遺伝子は第一染色体の下流(染色体上の位置: 28361343-29354266)にあることが判明した(図3)。

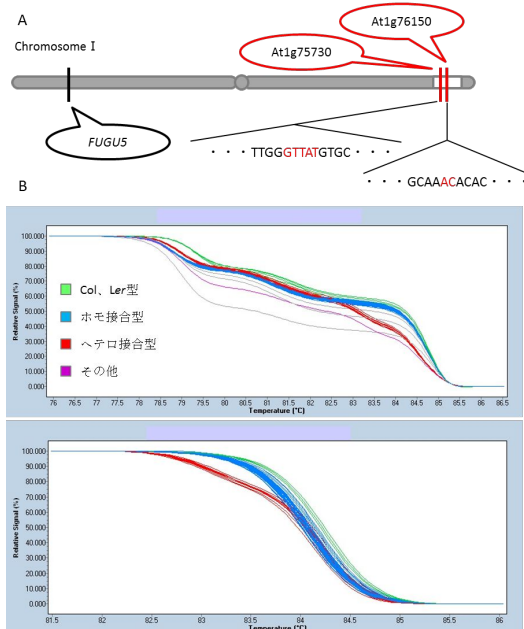


図3. マップベースクローニングおよび次世代シーケンス、HRM 曲線解析の結果。(A) マップベースクローニングおよび次世代シーケンスによって明らかとなった A#3-1 の原因遺伝子の存在領域(白)と変異していた遺伝子(赤線)を示した。At1g75730 遺伝子は赤字で示した 5 塩基欠損によるフレームシフト変異、At1g76150 遺伝子は赤字で示した 2 塩基欠損によるフレームシフト変異であった。(B) HRM 曲線解析の結果。上段は At1g75730 の温度シフト前の融解曲線、下段は At1g76150 の温度シフト後の融解曲線。緑は Col、Ler 型、青はホモ接合型、赤はヘテロ接合型、紫はその他の融解曲線を示す。

3-2. 次世代シーケンスの結果と合わせると、この約 1000 kbp の領域の中で、At1g75730 遺伝子と At1g76150 遺伝子で変異が見つかり、この2つが A#3-1 の原因遺伝子候補として考えられた。重イオンビームの照射により、At1g75730 遺伝子では 5 塩基 (GTTAT) 欠損が、At1g76150 遺伝子では 2 塩基 (AC) 欠損が同定された(図3)。

3-3. 同定された遺伝子の機能については、前者は未知だったが、後者は種子の中に貯蔵されている脂肪酸を Acyl-CoA に分解する経路において、不飽和脂肪酸であるペテロセリン酸を分解する際に働く酵素の enoyl-CoA hydratase 2 (ECH2) をコードしていることが分かった (Strader *et al.*, 2011)。

3-4. 両遺伝子の互いの距離は約 140 kbp しか

離れておらず、交配によって分離させて原因遺伝子を特定するのは困難であると判断した。そこで、どちらが原因遺伝子なのかを決定するために、High Resolution Melting (HRM) 曲線解析を利用して、ラフマッピングに用いた系統において原因遺伝子候補の2つのどちらが F3 世代で観察した表現型と同じ接合であるかを調べた。その結果、A#3-1の原因遺伝子は *ECH2* 遺伝子であると結論付けた。

3-5. さらに、A#3-1 変異体に注目し解析を進めた結果、次のことを明らかにした。() A#3-1 変異は *fas1-5/fugu2* や *an3* に見られる細胞肥大を全く抑制しない。() スクロースの添加により A#3-1 の表現型が著しく回復する。() *ECH2* と *FUGU5* はともに貯蔵脂質に由来するスクロースの生合成に参与する。これらの結果は、*ECH2* が過剰な細胞伸長に参与することを示すと同時に、*fugu5* 変異体には細胞肥大をもたらす独自の細胞伸長制御系が存在することを強く示唆している。

5. 主な発表論文等

(研究代表者、研究分担者及び連携研究者には下線)

[雑誌論文](計 6 件)

K. Hanai, Y. Kazama, T. Hirano, T. Abe, and A. Ferjani (2012) Identification of V-ATPase-independent candidate pathways that control cell expansion in Arabidopsis. RIKEN Accelerator Progress Report 45, p. 208. 査読有

Fukao Y, Yoshida M, Kurata R, Kobayashi M, Nakanishi M, Fujiwara M, Nakajima K, Ferjani A (2013) Peptide Separation Methodologies for In-depth Proteomics in Arabidopsis. Plant Cell Physiology 54:808-815. doi: 10.1093/pcp/pct033. 査読有

Hisanaga T, Ferjani A, Horiguchi G, Ishikawa N, Fujikura U, Kubo M, Demura T, Fukuda H, Ishida T, Sugimoto K, Tsukaya H (2013) The ATM-dependent DNA damage response acts as an upstream trigger for compensation in the *fas1* mutation during Arabidopsis leaf development. Plant Physiology 162:831-841. doi: 10.1104/pp.113.216796. 査読有

Ferjani A, Ishikawa K, Asaoka M, Ishida M, Horiguchi G, Maeshima M, Tsukaya H (2013a) Enhanced Cell Expansion in a *KRP2* Overexpressor is Mediated by Increased V-ATPase Activity. Plant Cell Physiol. 54:1989-1998. doi: 10.1093/pcp/pct138. 査読有

Ferjani A, Ishikawa K, Asaoka M, Ishida M, Horiguchi G, Maeshima M, Tsukaya H (2013b) Class III compensation, represented by *KRP2* overexpression,

depends on V-ATPase activity in proliferative cells. Plant Signal Behav. 8 (11): e27204. doi: 10.4161/psb.27204. 査読有

Ali Ferjani, Shoji Segami, Gorou Horiguchi, Yukari Muto, Masayoshi Maeshima and Hirokazu Tsukaya (2014) Roles of the vacuolar H⁺-PPase in seed storage oil mobilization and plant development Plant Morphology, 22: 45-51.印刷中

[学会発表](計 23 件)

Tetsuya Hisanaga, Ali Ferjani, Gorou Horiguchi, Naoko Ishikawa, Ushio Fujikura, Minoru Kubo, Taku Demura, Hiroo Fukuda, Takashi Ishida, Keiko Sugimoto and Hirokazu Tsukaya. ATM-DEPENDENT DNA DAMAGE RESPONSE COORDINATES CELL PROLIFERATION AND CELL EXPANSION IN ARABIDOPSIS LEAF GROWTH. 23rd International Conference on Arabidopsis Research, Jul. 3-7, 2012, Austria, Vienna

Ferjani Ali, 岡本瑞穂, 石川直子, 堀口吾朗, 塚谷裕一. *fugu5* に見られる補償作用の分子機構解明を目的とした DNA マイクロアレイ及び逆遺伝学的解析. 日本植物形態学会第 24 回総会・大会, 2011 年 9 月 14 日、兵庫県立大学

花井研哉, 前田沙緒理, 風間裕介, 平野智也, 阿部知子, 塚谷裕一, Ferjani Ali. 植物の細胞伸長制御系における V-ATPase の役割の解明を目的とした遺伝学的解析. 日本植物形態学会第 24 回総会・大会, 2011 年 9 月 14 日、兵庫県立大学

片野真奈, 風間裕介, 平野 智也, 阿部知子, 塚谷裕一, Ferjani Ali. *fugu5* 変異体に見られる補償作用の背景には独自の細胞伸長制御系が存在する. 日本植物学会第 76 回大会 研究発表記録, 2011 年 9 月 15~17 日、兵庫県立大学

Ferjani Ali. ATP と PPI: 「光と陰のような存在がいつまで続くのか?」第 4 回植物科学若手研究会, 2012 年 09 月 27~28 日、基礎生物学研究所、愛知県、岡崎市

A. Ferjani, M. Katano, Y. Kazama, T. Hirano, T. Abe and H. Tsukaya. Compensated cell enlargement in *fugu5* mutant occurs through a unique pathway. 10th International Congress on Plant Molecular Biology, Oct. 21-26, 2012, ICC Jeju, Jeju, Korea

Ferjani Ali. Plant Vacuolar H⁺-Pyrophosphatase: "The Master Regulator of cytosolic PPI Levels, but not Vacuolar pH". Okayama University, Faculty of Science, Department of Biology Seminar, Dec. 7, 2012, Okayama Univ., Japan

Ali Ferjani, Masanori Ishida, Shoji Segami, Yukari Muto, Azusa Sakata, Gorou Horiguchi, Masayoshi Maeshima, Hirokazu

Tsukaya. The vacuolar type H⁺-PPase is the master regulator of cytosolic P_i homeostasis in Arabidopsis. International Workshop on Plant Membrane Biology XVI. March 26-31, 2013, Kurashiki, Japan

福田 茉由、瀬上 紹嗣、Ali Ferjani、前島 正義. 液胞膜 H⁺-ピロホスファターゼの分子細胞生理学. 第 77 回日本生化学会中部支部例会・シンポジウムプログラム・抄録集、2013 年 05 月 25 日、名古屋大学

Ali Ferjani. Implications of H⁺-PPase in plant development. Integrative Graduate Education and Research Program in Green Natural Sciences・IGER SEMINAR、June 11, 2013, Nagoya Univ.

Ali Ferjani, Mana Katano, Yusuke Kazama, Tomonari Hirano, Tomoko Abe, Hirokazu Tsukaya. ECH2 AND H⁺-PYROPHOSPHATASE CORRELATIVELY ACT IN OILSEED MOBILIZATION DURING GERMINATION. 24th International Conference on Arabidopsis Research, June 24-28, 2013, Sydney, Australia

郡司 玄、塚谷 裕一、Ferjani Ali. シロイヌナズナ H⁺-PPase は表皮細胞の形状と気孔の発達にも関与する. 日本植物形態学会第 25 回総会・大会、2013 年 09 月 12 日、北海道大学、札幌市

Ferjani Ali, Segami Shoji, Horiguchi Gorou, Muto Yukari, Maeshima Masayoshi, Tsukaya Hirokazu. Keep an eye on P_i: The vacuolar-type H⁺-pyrophosphatase regulates postgerminative development in Arabidopsis. 日本植物形態学会第 25 回総会・大会、2013 年 09 月 12 日、北海道大学、札幌市 (平瀬賞受賞記念ポスター)

Ali Ferjani, Kazuki Ishikawa, Mariko Asaoka, Masanori Ishida, Gorou Horiguchi, Masayoshi Maeshima, Hirokazu Tsukaya. Compensated cell expansion in KRP2 o/e is mediated through increased V-ATPase activity. 日本植物学会第 77 回大会 研究発表記録、2013 年 09 月 12~15 日、北海道大学、札幌市

浅岡 真理子、瀬上 紹嗣、Ali Ferjani、前島 正義. 液胞膜 H⁺-Pyrophosphatase の酵素活性と生理現象の関連性の解析. 日本植物学会第 77 回大会 研究発表記録、2013 年 09 月 12~15 日、北海道大学、札幌市

福田 茉由、瀬上 紹嗣、Ali Ferjani、前島 正義. 液胞膜 H⁺-ピロホスファターゼの分子細胞生理学. 日本植物学会第 77 回大会 研究発表記録、2013 年 09 月 12~15 日、北海道大学、札幌市

福田 茉由、瀬上 紹嗣、Ali Ferjani、前島 正義. リン酸およびピロリン酸濃度は植物の形態形成に明確な影響を及ぼす. 日本農芸化学会中部支部第 168 回例会、2013 年 10 月 12、日名古屋大学・名古屋市

Ferjani Ali. 葉は自分の大きさをどのように認識しているのか? 東京学芸大学附

属高等学校スーパー・サイエンス・ハイスクール (SSH) 特別講義、2013 年 10 月 28 日、東京学芸大学付属高等学校、東京世田谷区

郡司 玄、塚谷 裕一、Ferjani Ali. ピロリン酸の過剰な蓄積が表皮細胞の形状と気孔の発達に明確な影響を及ぼす. 「植物発生ロジック」平成 25 年度若手ワークショップ、2013 年 11 月 30~12 月 2、アイ・アイ・ランド、大阪府

Ferjani Ali. 液胞膜局在形 H⁺-PPase による P_i の除去機能が表皮細胞の形状および気孔の発達に与える影響. 第 5 回植物科学若手研究会、2013 年 12 月 7~8 日、愛知県、犬山市

② Ali Ferjani. The Biological Roles of Pyrophosphatases: The Ever-Missing Piece in Modern Biochemistry. 「新学術領域研究植物発生ロジック」・メタボローム勉強会、2014 年 2 月 9~10 日、鶴岡市先端研究産業支援センター、鶴岡市

② Ali Ferjani, Kensuke Kawade, Akira Oikawa, Mariko Asaoka, Kazuki Takahashi, Masanori Ishida, Masayoshi Maeshima, Masami Yokota Hirai, Kazuki Saito, Hirokazu Tsukaya. The metabolic target of pyrophosphate, a mysterious player in plant metabolism, identified. 25th International Conference on Arabidopsis Research、Jul. 28th - Aug. 1st, 2014, Canada, Vancouver

③ Shizuka Gunji, Hirokazu Tsukaya, Ali Ferjani. The execution of developmental programs in all epidermal cell types are restrained by P_i overaccumulation. 25th International Conference on Arabidopsis Research、Jul. 28th - Aug. 1st, 2014, Canada, Vancouver

〔図書〕(計 1 件)

Ferjani A, Segami S, Asaoka M, Maeshima M (2014) Regulation of P_i Levels Through the Vacuolar Membrane H⁺-pyrophosphatase. U. Lüttge *et al.* (eds), Progress in Botany 75, pp. 145-165. Springer-Verlag Berlin Heidelberg. doi: 10.1007/978-3-642-38797-5. 査読有

〔その他〕

FERJANI ALI、日本植物形態学会・平瀬賞受賞、2013 年 9 月 12 日
研究室ホームページ
<http://www.ferjani-ali.jp/>

6. 研究組織

(1) 研究代表者

フェルジャニ アリ (FERJANI ALI)

東京学芸大学・教育学部・准教授

研究者番号: 20530380