

気孔(孔辺)細胞が特殊な脂質代謝を発達させている意義

柘 亘 淳太郎, 小畑 智暉, 宋 普錫

九州大学 大学院 理学研究院
〒819-0395 福岡県福岡市西区元岡 744

The stomatal guard cells developing specialized lipid metabolism

Juntaro Negi, Tomoki Obata, Boseok Song

Department of Biology, Faculty of Sciences, Kyushu University,
744 Motoooka, Nishi-Ku, Fukuoka, 819-0395, Japan

Keywords: Arabidopsis, Guard cells, Lipid metabolism, Stomatal movement

DOI: 10.24480/bsj-review.15c6.00271

1. はじめに

植物の脂質合成経路には色素体経路と小胞体経路の2つがあり, この2つの経路の代謝フラックスの比率は植物種や組織ごとに異なることが知られている (Somerville and Browse 1996)。これまで我々は, 気孔(孔辺)細胞が葉肉細胞と比較して小胞体経路を発達させたユニークな脂質特性を有していることを発見した (Negi et al. 2018)。一方, なぜ孔辺細胞で小胞体経路が発達しているのか, その生理学的意義は不明である。最近我々は, 気孔のCO₂応答に異常を持つシロイヌナズナ変異体 *cdi4* の原因遺伝子の解析から, 小胞体経路から合成されるリン脂質の1つであるホスファチジルエタノールアミン (PE) が, 葉肉細胞と比較して孔辺細胞において豊富に存在し, 気孔開口に欠かせない脂質であることを明らかにした (Negi et al. 2023)。本稿では, これらの解析から見えてきた孔辺細胞で特殊な脂質代謝バランスを発達させている意義や, オルガネラ間でおこなわれる脂質配分の重要性について議論する。

2. 孔辺細胞はユニークな脂質代謝バランスを保持している

植物の生体膜を構成するグリセロ脂質はグリセロ糖脂質とグリセロリン脂質に分類される。糖脂質にはモノガラクトシルジアシルグリセロール (MDGD), ジガラクトシルジアシルグリセロール (DGDG), スルホキノボシルジアシルグリセロール (SQDG) があり, リン脂質にはホスファチジルグリセロール (PG), ホスファチジルコリン (PC), PE, ホスファチジン酸 (PA), ホスファチジルイノシトール (PI) などがある。これらの植物脂質は色素体経路と小胞体経路の2種類の経路を介して合成される (図1)。色素体経路は色素体内で脂質が合成される経路であるのに対し, 小胞体経路は, 色素体で作られた脂肪酸が小胞体に運ばれ脂質が合成される経路である (Somerville and Browse 1996)。葉緑体膜の大部分を占める

糖脂質 (MGDG, DGDG, SQDG) は色素体経路と小胞体経路の両方で合成される。また葉緑体膜に含まれるリン脂質である PG は主に色素体経路から合成される。一方、葉緑体以外の生体膜に多く含まれる PC, PE, PI などのリン脂質は主に小胞体経路から合成される。色素体経路と小胞体経路の両方の経路から合成される糖脂質は、グリセロールに結合している脂肪酸の炭素数の違いから、どちらの経路から合成されたかを識別することができ、色素体経路由来は炭素数 16 と炭素数 18 の脂肪酸を 1 つずつ保有するのに対し、小胞体経路由来は炭素数 18 の脂肪酸を 2 つ保有する。この 2 つの経路の比重は、植物種ごとに異なることが知られており、進化的に藻類は色素体経路が発達しているのに対して、陸上植物では色素体経路が退化し、小胞体経路が発達する傾向がある (Mongrand et al. 1998)。また同一種でも組織ごとに、2 つの経路に対する比重に偏りがあり、種子及び花組織では小胞体経路が発達していることが分かっている (Xue et al. 2005; Nakamura et al. 2014)。しかし、なぜ植物が 2 つの脂質代謝経路を保持しているのか、その生理学的な意義は明らかになっていない。

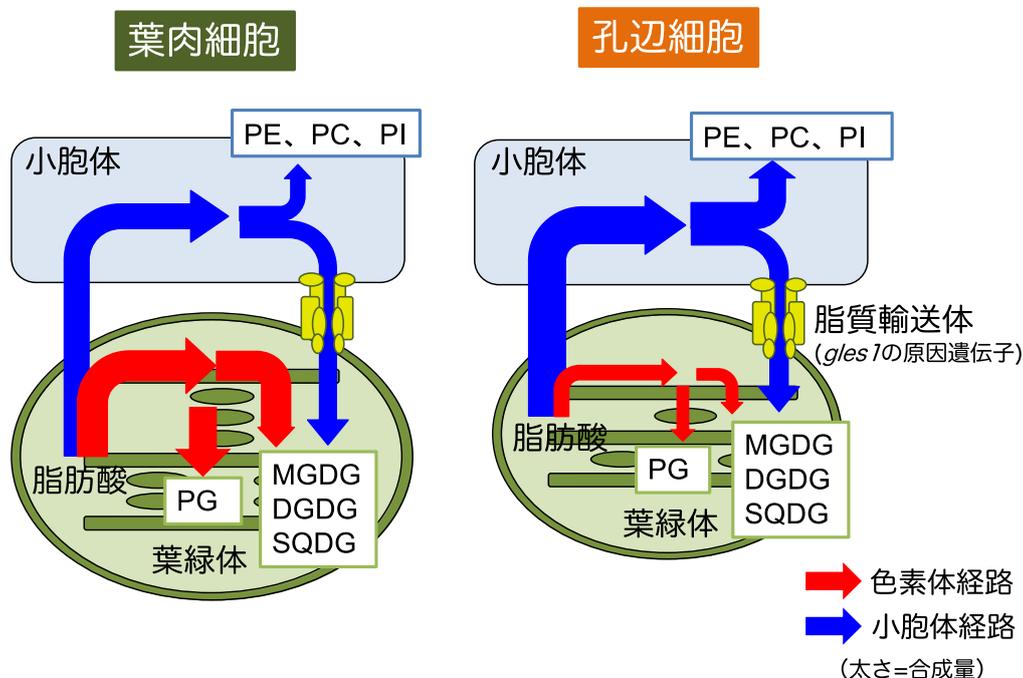


図 1 孔辺細胞が持つ特徴的な脂質代謝バランス

陸上植物の葉緑体膜脂質は、色素体経路 (赤矢印) と小胞体経路 (青矢印) の 2 つの経路から合成される。孔辺細胞では葉肉細胞と比較して色素体経路が退化しており、小胞体経路が孔辺細胞の葉緑体形成に中心的な役割を果たしている。

これまで我々は、葉肉細胞における葉緑体形成は正常であるが、孔辺細胞での葉緑体形成が阻害されたシロイヌナズナの変異体 *gles1* (*green less stomata 1*) を単離した。*gles1* は葉緑体包膜に局在する脂質輸送体 TGD (トリガラクトシルジアシルグリセロール) 複合体のサブユニットの 1 つ TGD5 の変異体であった (Negi et al. 2018)。この TGD 複合体は小胞体経路上の小胞体から色素体への脂質輸送を担うと考えられている (図 1; Fan et al. 2016)。TGD5 は孔辺細胞だけでなく、葉肉細胞でも発現していた (Negi et al. 2018)。小胞体経路が阻害さ

れたことによる葉緑体形成への影響がなぜ孔辺細胞と葉肉細胞で異なるのか、その原因を明らかにするため孔辺細胞と葉肉細胞の LC-MS/MS システムによる脂質組成解析を行った。その結果、孔辺細胞では葉肉細胞と比較して色素体経路が退化しており、葉緑体脂質の多くが小胞体経路を経て合成されていることが分かった (Negi et al. 2018)。この孔辺細胞における小胞体経路優位な脂質代謝バランスが、*gles1* で孔辺細胞特異的に葉緑体形成が阻害される原因であると考えられる。また、我々は地上部切除によって発達が促進される根細胞葉緑体が、孔辺細胞と同じく小胞体経路由来の脂質供給に依存していることを根の脂質組成解析から明らかにした (Obata et al. 2021)。実際に、野生型や色素体経路が阻害された変異体では地上部切除により根が緑化するのに対して、小胞体経路が阻害された *gles1* では、根の緑化が強く阻害されていた。根細胞葉緑体は、デンプンが蓄積し、グラナが未発達であり、孔辺細胞葉緑体と構造的に類似しているが、加えて、脂質代謝において小胞体経路が発達している共通点があることが分かった。これらの知見は、葉緑体脂質合成に対する 2 つの脂質合成経路の寄与度すなわち、葉緑体の脂質代謝バランスが植物組織間で異なることを示しており、この違いにより、葉緑体の膜構造を特徴づけていると示唆された。

3. 小胞体経路から合成される PE の気孔における役割

これまでの研究から、脂質代謝における色素体経路と小胞体経路のバランスは組織ごとに大きく異なり、気孔の葉緑体形成には小胞体経路が重要な役割を果たしていることが明らかとなった (Negi et al. 2018)。しかしながら、なぜ孔辺細胞は小胞体経路を発達させているのか、その生理学的意義は不明であった。最近、我々は小胞体経路から合成されるリン脂質の 1 つである PE が気孔開口制御に必須であることを明らかにしたので、本稿で詳しく紹介したい。気孔は様々な環境刺激に応じて開度を調節しており、例えば光や低 CO₂ 条件では気孔は開き、乾燥や高 CO₂ 条件では気孔は閉じる。これまで我々は、CO₂ による気孔開閉の分子メカニズムを明らかにするため、サーモグラフィーを用いたスクリーニングにより CO₂ に対して

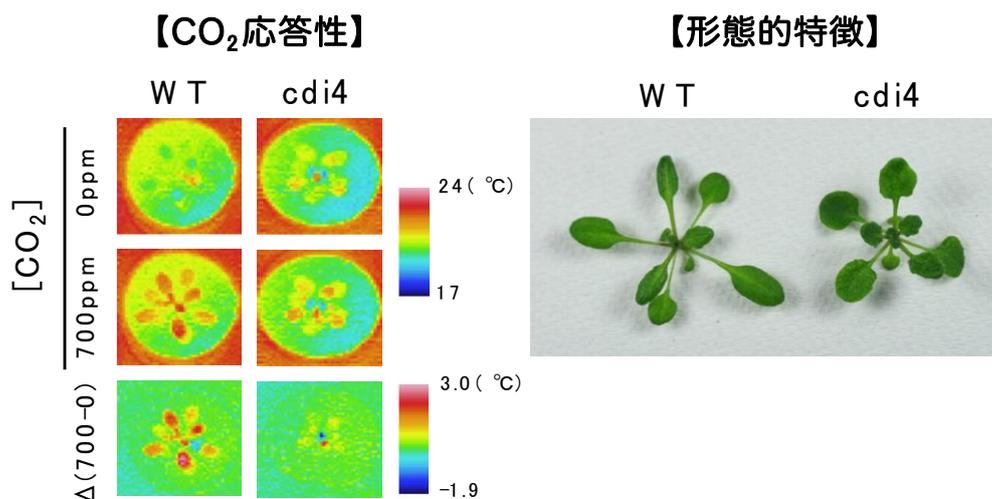


図2 *cdi4* 変異体の葉面温度画像と形態的特徴

WT では CO₂ 濃度依存的に葉面温度が上昇するが、*cdi4* 変異体は応答しない。また *cdi4* は葉の形が丸くなる特徴を持つ。

非感受性を示す変異体を数多く単離した (Negi et al. 2014)。その中の 1 つである *cdi4* (*carbon dioxide insensitive 4*) 変異体は、CO₂ 濃度を変化させても葉面温度が変化しない変異体の 1 つとして単離された (図 2)。この変異体の原因遺伝子は、PE 合成の律速酵素である CTP ホスホリルエタノールアミンシチジリルトランスフェラーゼ (PECT1) をコードしていた (Negi et al. 2023)。PE は主要なリン脂質の 1 つで、PECT1 は胚発生に必須であると報告されているが (Mizoi et al. 2006)、気孔における PECT1 の役割は不明であった。そこで、我々は気孔開閉における PECT1 の機能を明らかにすることにした。まず、PECT1 は孔辺細胞を含む全ての組織で発現していたため、気孔以外組織における *cdi4* 変異の影響を排除するため、孔辺細胞特異的に PECT1 の発現を抑制した系統を作成した。この系統を用いて気孔における CO₂ や光応答性を調べたところ、*cdi4* と同様に、低 CO₂ や光処理をしても気孔が開かず、応答性が低下していた。この結果より、孔辺細胞で発現する PECT1 が気孔の CO₂ 及び光応答を制御することが示された。続いて、どのような仕組みで PECT1 が気孔開口を制御しているのか明らかにするために、気孔開口を駆動する細胞膜 H⁺-ATPase に着目して解析を進めた。具体的には *cdi4* 変異が細胞膜 H⁺-ATPase の発現、局在、リン酸化、活性に与える影響を調べた。まず細胞膜 H⁺-ATPase をコードする主要な遺伝子である AHA1 の発現や局在を調べた結果、*cdi4* と野生型の間には顕著な違いは見られなかった。次に H⁺-ATPase を常に活性化させ気孔を開かせるカビ毒フシコクシンに対する気孔開口応答を調べた。その結果、*cdi4* および PECT1 発現抑制株において、フシコクシンによる気孔開口応答が抑制された。また、H⁺-ATPase は C 末端がリン酸化されることで活性化するが (Kinoshita and Shimazaki 1999)、そのリン酸化レベルの変化を免疫化学染色法により測定した。その結果、フシコクシンによる H⁺-ATPase のリン酸化は *cdi4* 変異体でも野生株と同程度起こることが分かった。最後に、H⁺-ATPase 活性を直接測るため、孔辺細胞を用いたプロトンポンピングアッセイをおこなった。フシコクシンによるプロトン輸送活性は WT と *cdi4* の間でほとんど差がなかった。

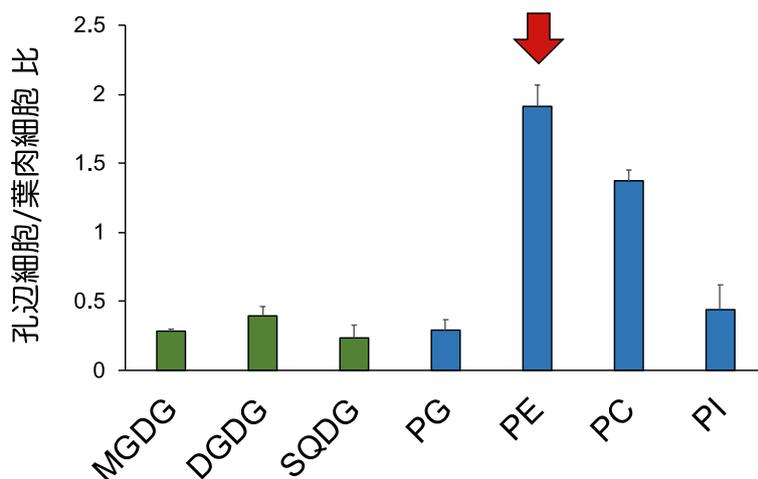


図 3 孔辺細胞は葉肉細胞と比較して大量の PE を保持する。

孔辺細胞と葉肉細胞における各脂質分子種の含量を比較したところ、孔辺細胞は小胞体経路から合成される PE を多く保持していた。図の一部は Negi et al. 2023 から転載。

これらの解析から、PECT1 は H⁺-ATPase の下流もしくは独立した経路で気孔開口応答を制御することが示された。孔辺細胞における PE の重要性を調べるため、孔辺細胞と葉肉細胞のリピドミクス比較解析をおこなったところ、葉肉細胞に対する孔辺細胞における PE 量の比が、

他のグリセロ脂質と比較して高く、孔辺細胞は小胞体経路から合成される PE を多く保持していることが明らかとなった (図 3)。以上の解析から、PE は気孔の開口機能に欠かせない脂質であることが示された。PE がどのように気孔開口制御に関与するのか、その分子メカニズムは現在のところ不明であるが、我々は以下の 3 つの仮説を立てている。

(1) 輸送体/チャネルの立体構造仮説： H^+ -ATPase の活性は、膜のリン脂質組成によって変化することが報告されている (Kasamo and Yamanishi 1991)。PE は円錐形の構造を持つ非膜形成脂質であるため、膜タンパク質を脂質二重膜に適切に固定または接着する機能を持つ可能性がある (van den Brink-van der Laan et al. 2004)。PE は、 H^+ -ATPase の下流で働く内向きカリウムイオンチャネルの安定化に寄与している可能性が考えられる。この仮説を検証するためには、*cdi4* 変異体におけるカリウムイオンチャネル活性の測定を含むさらなる研究が必要である。

(2) シグナル仮説：青色光による H^+ -ATPase のリン酸化は *cdi4* 変異体において抑制されていた (Negi et al. 2023)。PE のようなリン脂質は、ホスホリパーゼによって加水分解され、リゾリン脂質と遊離脂肪酸になる。光誘導性気孔開口反応では、ホスホリパーゼ A2 β (PLA2 β) がリゾリン脂質を生成することが示唆されており (Seo et al. 2008)、このリゾリン脂質は、細胞膜 H^+ -ATPase を活性化するシグナル分子であると考えられている (Wielandt et al. 2015)。従って、孔辺細胞の PECT1 によって合成された PE は、ホスホリパーゼによって加水分解され、 H^+ -ATPase を活性化するための lyso-PE を生成する可能性も考えられる。

(3) ミトコンドリア仮説：PECT1 はミトコンドリアに局在し (Mizoi et al. 2006; Negi et al. 2023)、PE はミトコンドリア膜の主要なグリセロ脂質である (Michaud et al. 2017)。PECT1 はミトコンドリアの PE レベルを制御し、呼吸能力を維持するためにシトクロム c オキシダーゼ (COX) 活性を調節する (Otsuru et al. 2013)。*cdi4* における気孔開口反応の低下は、呼吸活性の低下、あるいはミトコンドリア膜脂質組成の変化によるエネルギー供給の低下によって説明できるかもしれない。

4. PE 以外のリン脂質が気孔開閉に及ぼす影響について

リン脂質と気孔開閉制御との関わりについては、PE 以外にも、ホスファチジン酸 (PA) やホスファチジルイノシトール (PI) は、脂質性シグナル伝達物質として、いくつかの研究事例があるので、紹介したい。まず PA は、乾燥などの環境刺激により合成されるアブシジン酸 (ABA) シグナル伝達に関与する脂質であることが知られている。ABA 処理により PLD (ホスホリパーゼ D) の酵素活性が上昇し、PLD の生成物である PA が孔辺細胞内で 2 倍近く増加する (Jacob et al. 1999; Uraji et al. 2012)。PLD によって合成された PA は、内向きのカリウムイオンチャネルの活性を抑制する (Jacob et al. 1999)。加えて PA は、ABA シグナル伝達を負に制御するタイプ 2C プロテインホスファターゼである ABI1 と結合し、細胞膜にトラップすることで、ABI1 の機能を阻害し、ABA による気孔閉鎖を促進する (Zhang et al. 2004)。さらに PA は単量体型 G タンパク質 α サブユニット (GPA) やタイプ 1 プロテインホスファターゼ (PP1) と結合することで、ABA による気孔開口阻害作用にも寄与すると考えられている (Mishra et al. 2006; Takemiya and Shimazaki 2010)。一方、PI は分子種ごとに気

孔開閉機能に及ぼす影響が異なり、ホスファチジルイノシトール 4,5 ビスリン酸 (PI4,5P₂) は気孔開口を促す脂質として、ホスファチジルイノシトール 3 リン酸 (PI3P) やホスファチジルイノシトール 4 リン酸 (PI4P) は気孔閉鎖を促す脂質としての機能が報告されている。例えば、PI4,5P₂は光処理により、孔辺細胞において細胞質から細胞膜へ局在が変化し、細胞膜に存在するアニオンチャネルの機能の阻害することで気孔開口を促す機能があると考えられている (Lee et al. 2007)。また PI3P や PI4P は阻害剤による実験などから、ABA による気孔閉鎖 (Jung et al. 2002; Choi et al. 2008) や、CO₂による気孔閉鎖 (Takahashi et al. 2017) に関与していることが示されており、これらの脂質は気孔閉鎖時のアクチン繊維のリモデリングに欠かせないことが報告されている (Choi et al. 2008)。

5. 今後の展望

PE や PE 以外のリン脂質も気孔開閉において重要な機能を持ち、リン脂質の主要な合成経路である小胞体経路は、孔辺細胞にとって欠かせない大事な経路であることが分かってきた。また、我々は最近、小胞体経路から主に合成される葉緑体脂質の 1 つである DGDG が気孔葉緑体形成や気孔開閉機能に必須であることを見出している (Song et al. 投稿準備中)。これらの知見を統合すると、孔辺細胞が小胞体経路を発達させている意義の 1 つとして、孔辺細胞は小胞体経路優位な脂質分配をすることで、気孔に特徴的な葉緑体を形成し、気孔開閉機能に適した脂質組成にカスタマイズしているのかもしれない。今後は、個々の脂質分子種が気孔葉緑体形成や気孔開閉機能に及ぼす影響を精査するとともに、その背後にある分子メカニズムの理解が必要だと考えられる。さらに、脂質イメージングによる各脂質分子種の分布の偏りを、オルガネラもしくは 1 分子レベルで検出できるようになれば、脂質の新たな機能や脂質同士の相互作用による協調的な働きなど分子レベルの理解が進み、脂質研究のイノベーションが生まれるのではないかと期待される。

謝辞

九州大学理学研究院の射場厚 名誉教授をはじめ、埼玉大学理工学研究科の西田生郎 名誉教授、名古屋大学理学研究科の木下俊則 教授、熊本大学先端科学研究部の澤進一郎 教授に感謝申し上げます。本研究は、内藤記念科学奨励金、住友財団基礎科学研究助成、日本学術振興会・科学研究費補助金 基盤研究 B (21H02512; 24K02046)、学術変革領域研究 A (21H05667; 23H04204)、特別研究員奨励費 (20J13660; 22KJ2467) の支援を受けた。

引用文献

- Choi Y, Lee Y, Jeon BW, Staiger CJ, Lee Y (2008) Phosphatidylinositol 3- and 4-phosphate modulate actin filament reorganization in guard cells of day flower. *Plant Cell Environ.* 31: 366–377. doi: 10.1111/j.1365-3040.2007.01769.x
- Fan J, Zhai Z, Yan C, Xu C (2015) *Arabidopsis* TRIGALACTOSYLDIACYLGLYCEROL5 interacts with TGD1, TGD2, and TGD4 to facilitate lipid transfer from the endoplasmic reticulum to plastids. *Plant Cell* 27: 2941–2955. doi: 10.1105/tpc.15.00394

- Jacob T, Ritchie S, Assmann SM, Gilroy S (1999). Abscisic acid signal transduction in guard cells is mediated by phospholipase D activity. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 96: 12192–12197. doi: 10.1073/pnas.96.21.12192
- Jung JY, Kim YW, Kwak JM, Hwang JU, Young J, Schroeder JI, Hwang I, Lee Y (2002) Phosphatidylinositol 3- and 4-phosphate are required for normal stomatal movements. *Plant Cell* 14: 2399–412. doi: 10.1105/tpc.004143
- Kasamo K, Yamanishi H (1991) Functional reconstitution of plasma membrane H⁺-ATPase from Mung Bean (*Vigna radiata* L.) hypocotyls in liposomes prepared with various molecular species of phospholipids. *Plant Cell Physiol.* 32: 1219–1225. doi: 10.1093/oxfordjournals.pcp.a078200
- Kinoshita T, Shimazaki K (1999) Blue light activates the plasma membrane H⁺-ATPase by phosphorylation of the C-terminus in stomatal guard cells. *The EMBO Journal* 18: 5548–5558. doi: 10.1093/emboj/18.20.5548
- Lee Y, Kim YW, Jeon BW, Park KY, Suh SJ, Seo J, Kwak JM, Martinoia E, Hwang I, Lee Y (2007) Phosphatidylinositol 4,5-bisphosphate is important for stomatal opening. *Plant J* 52: 803–16. doi: 10.1111/j.1365-313X.2007.03277.x
- Michaud M, Prinz WA, Jouhet J (2017) Glycerolipid synthesis and lipid trafficking in plant mitochondria. *The FEBS Journal* 284: 376–390. doi: 10.1111/febs.13812
- Mishra G, Zhang W, Deng F, Zhao J, Wang X (2006). A bifurcating pathway directs abscisic acid effects on stomatal closure and opening in *Arabidopsis*. *Science* 312: 264–266. doi: 10.1126/science.1123769
- Mizoi J, Nakamura M, Nishida I (2006) Defects in CTP:PHOSPHORYLETHANOLAMINE CYTIDYLYLTRANSFERASE affect embryonic and postembryonic development in *Arabidopsis*. *Plant Cell* 18: 3370–3385. doi: 10.1105/tpc.106.040840
- Mongrand S, Bessoule J, Cabantous F, Cassagne, C (1998) The C16:3/C18:3 fatty acid balance in photosynthetic tissues from 468 plant species. *Phytochemistry* 49: 1049–1064. doi:10.1016/S0031-9422(98)00243-X
- Nakamura Y, Teo NZ., Shui G, Chua CH, Cheong WF, Parameswaran S, Koizumi R, Ohta H, Wenk MR, Ito T (2014). Transcriptomic and lipidomic profiles of glycerolipids during *Arabidopsis* flower development. *New Phytologist* 203: 310–322. doi: 10.1111/nph.12774
- Negi J, Hashimoto-Sugimoto M, Kusumi K, Iba K (2014) New approaches to the biology of stomatal guard cells. *Plant Cell Physiol.* 55: 241–250. doi: 10.1093/pcp/pct145
- Negi J, Munemasa S, Song B, Tadakuma R, Fujita M, Azoulay-Shemer T, Engineer CB, Kusumi K, Nishida I, Schroeder JI, Iba K (2018) Eukaryotic lipid metabolic pathway is essential for functional chloroplasts and CO₂ and light responses in *Arabidopsis* guard cells. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 115: 9038–9043. doi: 10.1073/pnas.1810458115
- Negi J, Obata T, Nishimura S, Song B, Yamagaki S, Ono Y, Okabe M, Hoshino N, Fukatsu K, Tabata R et al. (2023) PECT1, a rate-limiting enzyme in phosphatidylethanolamine biosynthesis, is involved in the regulation of stomatal movement in *Arabidopsis*. *Plant J.* 115: 563–576. doi: 10.1111/tpj.16245

- Obata T, Kobayashi K, Tadakuma R, Akasaka T, Iba K, Negi J (2021) The endoplasmic reticulum pathway for membrane lipid synthesis has a significant contribution toward shoot removal-induced root chloroplast development in *Arabidopsis*. *Plant Cell Physiol.* 62: 494–501. doi: 10.1093/pcp/pcab009
- Otsuru M, Yu Y, Mizoi J, Kawamoto-Fujioka M, Wang J, Fujiki Y, Nishida I (2013) Mitochondrial phosphatidylethanolamine level modulates Cyt c oxidase activity to maintain respiration capacity in *Arabidopsis thaliana* rosette leaves. *Plant Cell Physiol.* 54: 1612–1619. doi: 10.1093/pcp/pct104
- Seo J, Lee HY, Choi H, Choi Y, Lee Y, Kim YW, Ryu SB, Lee Y (2008) Phospholipase A₂β mediates light-induced stomatal opening in *Arabidopsis*. *Journal of Experimental Botany* 59: 3587–3594. doi: 10.1093/jxb/ern208
- Somerville C, Browse J (1996) Dissecting desaturation: plants prove advantageous. *Trends Cell Biol.* 6: 148–153. doi: 10.1016/0962-8924(96)10002-7
- Takahashi S, Monda K, Higaki T, Negi J, Hashimoto-Sugimoto M, Hasezawa S, Iba K (2017) Differential effects of phosphatidylinositol 4-kinase (PI4K) and 3-kinase (PI3K) inhibitors on stomatal responses to environmental signals. *Front. Plant Sci.* 8: 677. doi: 10.3389/fpls.2017.00677
- Takemiya A, Shimazaki K (2010) Phosphatidic acid inhibits blue light-induced stomatal opening via inhibition of protein phosphatase 1. *Plant Physiology* 153: 1555–1562. doi: 10.1104/pp.110.155689
- Uraji M, Katagiri T, Okuma E, Ye W, Hossain MA, Masuda C, Miura A, Nakamura Y, Mori IC, Shinozaki K et al. (2012) Cooperative function of PLDδ and PLDα1 in abscisic acid-induced stomatal closure in *Arabidopsis*. *Plant Physiology* 159: 450–460. doi: 10.1104/pp.112.195578
- van den Brink-van der Laan E, Killian JA, de Kruijff B (2004) Nonbilayer lipids affect peripheral and integral membrane proteins via changes in the lateral pressure profile. *Biochimica et Biophysica Acta* 1666: 275–288. doi: 10.1016/j.bbamem.2004.06.010
- Wielandt AG, Pedersen JT, Falhof J, Kemmer GC, Lund A, Ekberg K, Fuglsang AT, Pomorski TG, Buch-Pedersen MJ, Palmgren M (2015) Specific activation of the plant P-type plasma membrane H⁺-ATPase by lysophospholipids depends on the autoinhibitory N- and C-terminal domains. *J. Biol. Chem.* 290: 16281–16291. doi: 10.1074/jbc.M114.617746
- Xu C, Fan J, Froehlich JE, Awai K, Benning C (2005) Mutation of the TGD1 chloroplast envelope protein affects phosphatidate metabolism in *Arabidopsis*. *Plant Cell* 17: 3094–3110. doi: 10.1105/tpc.105.035592
- Zhang W, Qin C, Zhao J, Wang X (2004) Phospholipase D alpha 1-derived phosphatidic acid interacts with ABI1 phosphatase 2C and regulates abscisic acid signaling. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 101: 9508–9513. doi: 10.1073/pnas.0402112101