

Title	Signal transduction of secretory peptides that regulate leaf epidermal patterning
Author(s)	Jewaria, Pawan Kumar
Citation	
Issue Date	
Text Version	ETD
URL	<a href="https://doi.org/10.18910/26159">https://doi.org/10.18910/26159</a>
DOI	10.18910/26159
rights	
Note	

*Osaka University Knowledge Archive : OUKA*

<https://ir.library.osaka-u.ac.jp/>

Osaka University

## 論文内容の要旨

〔 題 名 〕

Signal transduction of secretory peptides that regulate leaf epidermal patterning

(葉の表皮細胞パターンを調節する分泌ペプチドの情報伝達機構の研究)

学位申請者 Jewaria Pawan Kumar

A stoma consists of two guard cells and a pore between them and regulates gas and water vapour exchange between plant and their environment. During early stages of leaf development, the epidermal cells of leaf primordia known as protodermal cells either terminally differentiate into a pavement cell or become a meristemoid mother cell (MMC). MMC and perhaps its precursor cells are maintained by a basic helix loop helix-type transcription factor, SPEECHLESS (SPCH), which is preferentially present in these cells. MMC divides asymmetrically and produces a small triangular-shaped cell, meristemoid, and its sister cell. Cell lineage initiated by MMC is called the stomatal lineage. The meristemoid eventually becomes the oval shaped guard mother cell (GMC), which divides symmetrically and finally becomes a pair of guard cells of a stoma.

Positioning and density of stomata are regulated by three secretory peptides, EPIDERMAL PATTERNING FACTOR1 (EPF1), EPF2, and stomagen. *EPF1* encodes a small secretory peptide, which expressed in meristemoids, GMC and young guard cells and controls stomatal patterning through regulation of asymmetric cell division. *EPF2* is expressed in MMC and protodermal cells, and inhibits additional formation of MMC. This feedback loop plays a critical role in regulation of epidermal cell density. *STOMAGEN* expressed in mesophyll cells and positively controls stomatal density in *Arabidopsis*. *TOO MANY MOUTHS (TMM)* encodes a leucine rich repeat receptor-like-protein (RLP) and *ER* family encode leucine rich repeat receptor-like-kinases (RLK). The loss of function mutants of *tmm* and *er er11 er12* show increased in stomatal density with violation of one cell spacing rule. The loss-of function mutants of genes for *YODA* encoding MAP kinase kinase kinase, plants with decreased expression of *MKK4* and *MKK5* encoding MAP kinase kinase, and double mutants of *MPK3* and *MPK6* encoding MAP kinase, stomata are increased in number and are formed as clusters.

Several lines of evidence have suggested that receptors containing TOO MANY MOUTHS (TMM), ERECTA (ER), ERECTA LIKE 1 (ERL1), and ERL2 perceive EPF1 and EPF2, and activate a MITOGEN ACTIVATED PROTEIN (MAP) kinase module, and the MAP kinases phosphorylate and destabilize SPCH, resulting in the decrease in the number of stomatal lineage cells. Stomagen acts antagonistically with EPF1 and EPF2. However, there is no direct evidence that EPF1 and EPF2 activate and stomagen inactivates the MAP kinase cascade and through which, peptides regulate the SPCH protein levels. I reconstituted this signaling pathway in differentiated leaf cells of *Nicotiana benthamiana*, to examine the signaling pathway without the effect of cell-type change. I identified that EPF1 activates a MAP kinase, MPK6, and EPF1 and EPF2 decrease and stomagen increases the SPCH protein level. EPF1, EPF2 and stomagen require different receptor components to change SPCH protein level. I identified that YDA (MAP kinase kinase kinase) and constitutive form of YDA decreased SPCH protein levels. I suggest a plausible model in which EPF1, EPF2 and stomagen require different receptor components and through which regulate MAP kinase activity and SPCH protein level and their by, maintain specific cell fate in *Arabidopsis*.

## 論文審査の結果の要旨及び担当者

氏 名 ( JEWARIA, Pawan Kumar )			
	(職)	氏 名	
論文審査担当者	主 査	教授	柿本辰男
	副 査	教授	西田宏記
	副 査	准教授	高木慎吾
<b>論文審査の結果の要旨</b>			
<p>植物細胞の細胞パターンの形成機構は発生生物学上の重要な問題である。植物の葉の表皮細胞の細胞数と細胞の配置は、互いに似た配列の3つの分泌性シグナル分子(EPF1, EPF2, Stomagen)を含む調節経路で自己制御されている。これらのペプチドは、TMM, ER, ERL1, ERL2を含む受容体複合体に寄って受容され、Mitogen Activated Protein Kinase (MAPK)カスケードを介して、転写因子 SPCH の量を調節することにより、細胞アイデンティティを決定していると考えられているが、直接的な証拠はない。また、構造が似た3つのシグナル分子が、どのようにして別の情報分子をして認識されるのかもわかっていなかった。</p> <p>Pawan Jewaria 氏は、上記の調節に関わるシグナル伝達系構成タンパク質をコードする遺伝子を <i>Nicotiana benthamiana</i> の分化細胞に導入して発現させてシグナル系を再構築し、上記の問題に取り組み、次の知見を得た。EPF1, EPF2 は MAPK を活性化し、転写因子 SPCH タンパク質量を減少させる。その際、EPF1 と EPF2 は受容体構成因子が一部異なった受容体によって受容される。また、Stomagen は、EPF1, EPF2 とは一部違った構成因子からなる受容体により受容され、SPCH の量を増加させる。これらの結果は、構造が似たシグナル分子が、部分的に同じ構成因子の受容体を介し、別のシグナルとして受容される仕組みの理解に貢献し、また、植物の発生生物学上、重要な知見をもたらした。その成果は、Plant Cell Physiology 誌に Pawan Jewaria 筆頭著者として掲載されている (doi: 10.1093/pcp/pct076)。</p> <p>博士の審査においては、2013年1月に予備審査を行い、審査員は改善点を要求した。Pawan Jewaria 氏は、新たな実験も行ない、審査員に改善点を説明した上で、公聴会に臨んだ。質疑応答については、明らかな答えがない議論については答えに詰まるところもあったが、博士としての基準は満たしている。植物発生学、また、植物の情報処理の仕組みへの重要な貢献を行い、博士としてふさわしい論文を執筆したことから、本論文は博士(理学)の学位論文として十分価値あるものと認める。</p>			