

研究種目：特定領域研究

研究期間：2007～2012

課題番号：19060005

研究課題名（和文） 情報分子によるメリステム構築の統御系

研究課題名（英文） Regulation of meristems through signaling molecules

研究代表者

柿本 辰男 (KAKIMOTO TATSUO)

大阪大学・大学院理学研究科・教授

研究者番号：70214260

研究分野：生物学

科研費の分科・細目：基礎生物学：植物生理・分子

キーワード：メリステム、シグナル分子、サイトカイニン、気孔、シュート、根、形成層

1. 研究計画の概要

一般にメリステムは、ニッチ細胞群、幹細胞群、分裂が早くて分化運命を持つ細胞を増殖させる細胞群などから成り、それぞれの細胞群は特有のゾーンに存在する。メリステムには、茎頂メリステム、根端メリステム、形成層などがあり、さらに表皮のメリステモイドのように、組織に散在して幹細胞様に働く細胞もある。本研究では、メリステムの各細胞の性質がどのように決定され、また、メリステムを構成する細胞間の調節がどのように行われているのかを研究する。具体的には、メリステムの性質を規定する因子やメリステムの維持に関わる因子の同定を行い、これらの因子と既知のメリステム調節因子との間の相互作用を解明する。

2. 研究の進捗状況

形成層は、植物の肥大成長のためのメリステムであり、典型的には幹や根などの肥大はすべて形成層における細胞の増加と、形成層から供給された細胞の分化によってなされている。産業上もたいへん重要な成長過程である。植物は、固有の成長戦略と環境によって肥大成長の量を調節しているが、環境シグナルを変換して形成層の活性に伝える因子は良く知られていなかった。私たちは、複数存在するサイトカイニン合成酵素遺伝子の多重変異体を解析し、サイトカイニンが形成層活性調節の重要な因子であることを示した。

サイトカイニンは、種々のメリステムのアイデンティティの決定や形成にも関わっている。そこで、オーキシン存在下で、サイトカイニンによって発現が低下した遺伝子をマイクロアレー解析によりリストアップし、正常な植物での発現パターンを調べたところ、

その多くが、根端で発現していた。これらの遺伝子を過剰発現、あるいは転写抑制ドメインコード配列を融合して発現させ、植物の形態形成に対する影響を調べている。これまでに、過剰発現により過剰な根を形成させ、転写抑制ドメイン融合により根にシュートの性質を与える遺伝子を見いだしている。

葉原基は一時的なメリステムとも言える。表皮の発生過程においては、私たちは、表皮細胞の形成にフィードバック制御をかけて表皮細胞数を調節する分泌型シグナル分子 **EPF2**、気孔の配置を調節する分泌型シグナル分子 **EPF1**、葉原基の内部細胞で分泌され、気孔数の制御を行う因子 **STOMAGEN** を見いだした。**EPF1**, **EPF2**, **STOMAGEN** の作用にはすべて **TMM** 受容体様タンパク質を必要とした。また、私たちの研究結果は、**STOMAGEN** が **EPF1,2** と拮抗的に働くことを示唆していた。**EPF1**, **EPF2** のシグナルは、どちらも **MAP Kinase** 系を介して働いているということも見いだした。

茎頂分裂組織の性質を規定するいくつかの遺伝子が知られている。しかし、未知の重要な遺伝子があると考え、これらの遺伝子の探索と機能解析を行っているところである。

3. 現在までの達成度

②おおむね順調に親展している。

(理由) まず、重要なメリステムであるにも関わらず、研究が進んでいなかった形成層の活性制御にサイトカイニンが重要な役割を果たしている事を見いだした。サイトカイニンが単に一般的に細胞増殖に働いているということではなく、全てのメリステムの中で形成層は特にサイトカイニンの減少に鋭敏

に反応して活性を停止することから、サイトカイニン¹は自然状態での実際の形成層の活性制御の因子である可能性が高く、大変重要な知見である。また、表皮細胞の細胞系譜の3つの調節のシグナル分子を発見し、その作用機構を解明した。さらに、根端やシュートのメリステム制御をしていると考えられる新規候補転写因子を見いだしており、今後の研究の発展が期待できる。これらのことから、大変順調に進捗していると言える。

4. 今後の研究の推進方策

形成層の調節に関しては、重要な知見を得る事ができたので、終了とする。組織培養系に於けるサイトカイニン抑制遺伝子の解析と、茎頂分裂組織で発現する遺伝子の解析では、根としてのアイデンティティを与えると考えられる遺伝子など、重要な研究に発展すると考えられる新規遺伝子が見つかったので、機能解析を急ぐ。表皮の発生制御の解析では、TMMを含むタンパク質が実際にEPF1、EPF2、STOMAGENの受容体であり、EPFはSTOMAGENと拮抗しているのかどうかを調べる。

5. 代表的な研究成果

(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8件)

1. Kondo T, Kajita R, Miyazaki A, Hokoyama M, Nakamura-Miura T, Mizuno S, Masuda Y, Irie K, Tanaka Y, Takada S, Kakimoto T, Sakagami Y. 2010. Stomatal density is controlled by a mesophyll-derived signalling molecule. *Plant Cell Physiol* 51: 1-8. 査読有
2. Nishimura K, Fukagawa T, Takisawa H, Kakimoto T, Kanemaki M. 2009. An auxin-based degron system for the rapid depletion of proteins in nonplant cells. *Nat Methods* 6: 917-22 査読有
3. Hara K, Yokoo T, Kajita R, Onishi T, Yahata S, Peterson KM, Torii KU, Kakimoto T. 2009. Epidermal cell density is autoregulated via a secretory peptide, EPIDERMAL PATTERNING FACTOR 2 in *Arabidopsis* leaves. *Plant Cell Physiol* 50: 1019-31 査読有
4. Matsumoto-Kitano M, Kusumoto T, Tarkowski P, Kinoshita-Tsujimura K, Vaclavikova K, Miyawaki K, Kakimoto T. 2008. Cytokinins are central regulators of cambial activity. *Proc Natl Acad Sci U S A* 105: 20027-31 査読有
5. Hara K, Kajita R, Torii KU, Bergmann DC, Kakimoto T. 2007. The secretory peptide

gene EPF1 enforces the stomatal one-cell-spacing rule. *Genes Dev* 21: 1720-5 査読有

[学会発表] (計8件)

[図書] (計2件)

[産業財産権]

○出願状況 (計4件)

名称: 哺乳類細胞におけるタンパク質分解誘導法

発明者: 鐘巻将人、西村浩平、柿本辰男、深川竜郎、滝澤温彦

権利者: 大阪大学

種類: 特許

番号: 特願 2009-110449

出願年月日: 2009年4月30日

国内外の別: 国内