

(続紙 1)

京都大学	博士 (農 学)	氏名	晝間 敬
論文題目	Molecular genetic studies on nonhost interactions between <i>Arabidopsis thaliana</i> and anthracnose fungi (シロイヌナズナと炭疽病菌の非宿主相互作用に関する分子遺伝学的研究)		
(論文内容の要旨) 一般的に植物病原菌には明確な宿主範囲が存在し、宿主でない植物（非宿主植物）においては、菌は感染を試みるものの成功することはない。この不適応菌に対して非宿主植物が示す頑強な抵抗性は「非宿主抵抗性」と呼ばれるが、本抵抗反応に必要な分子情報は限られている。申請者は、モデル植物であるシロイヌナズナと病原糸状菌である炭疽病菌を用い、病原菌と非宿主植物の相互作用の詳細について、非宿主抵抗性の分子機構を中心に研究した。本論文の主な内容は以下のように要約される。 インドール系抗菌化合物の合成系が欠損する変異体において、炭疽病菌に対する非宿主抵抗性が低下することを示した。合成系欠損変異体において、本来は植物細胞へ侵入できない炭疽病菌が、侵入菌糸を効率よく形成したことから、インドール系抗菌化合物は、炭疽病菌に対する侵入時における非宿主抵抗性に特に重要であることを明らかにした。 インドール系抗菌化合物合成系欠損により非宿主抵抗性に低下を示すシロイヌナズナ変異体シリーズにおいて、炭疽病菌が従来の付着器と呼ばれる感染器官からの侵入様式とは異なる、<u>H</u>yp<u>h</u>al <u>T</u>ip-based <u>E</u>ntry (HTE) 様式と呼ばれる新たな侵入様式を用いることで、その侵入能力を増強することを発見した。さらにHTE様式が、傷口の周辺細胞において優先的に観察されることを発見した。 インドール系抗菌化合物の合成経路に加え、シロイヌナズナのEDR1と呼ばれるリン酸化酵素が炭疽病菌の侵入時における非宿主抵抗性に必要であることを発見した。また、EDR1は、ディフェンシンと呼ばれる抗菌活性を持つペプチド遺伝子の発現を制御し、その発現制御が非宿主抵抗性に重要であることを示した。 GSH1によるグルタチオン合成が炭疽病菌の侵入時における非宿主抵抗性に貢献していることを示した。また、遺伝学的解析からグルタチオン合成はインドール系抗菌化合物産生に寄与していることを明らかにした。 GSH1によるグルタチオン合成が、侵入時における非宿主抵抗性に加え、侵入後の非宿主抵抗性に必要であることを明らかにした。<i>gsh1</i>変異体は、不適応炭疽病菌の侵入を許し、<i>edr1</i>変異体とは異なり、さらに侵入後抵抗性による感染阻止に欠損を示した。このことからグルタチオン合成が非宿主抵抗性だけではなく、宿主抵抗性で重要となる抵抗性遺伝子による過敏感細胞死抵抗性反応に重要であることが示唆された。			

注) 論文内容の要旨と論文審査の結果の要旨は1頁を38字×36行で作成し、合わせて、3,000字を標準とすること。

論文内容の要旨を英語で記入する場合は、400～1,100 wordsで作成し
審査結果の要旨は日本語500～2,000字程度で作成すること。

(続紙 2)

(論文審査の結果の要旨)

不適応菌に対して非宿主植物が示す非宿主抵抗性は、その頑強性のため、かねてからその知見を利用することで、従来の耐病性品種の弱点（抵抗性が病原菌に打破されやすい、収量が落ちるなど）を克服した優れた耐病性品種の創出が期待されてきた。しかしながら、現在まで、非宿主抵抗性を支える分子メカニズムの知見は依然として乏しい状況が続いていた。本論文では、モデル植物であるシロイヌナズナと病原糸状菌である炭疽病菌を用い、病原菌と非宿主植物の相互作用の詳細について、非宿主抵抗性の分子機構を中心に研究した。評価すべき点は以下の通りである。

1. インドール系抗菌化合物の合成系が欠損することで非宿主抵抗性に低下を示すシロイヌナズナ変異体シリーズにおいて、炭疽病菌が従来の侵入様式とは異なる、Hyphal Tip-based Entry (HTE) 様式と呼ばれる新たな侵入様式を用いることで、その侵入能力を増強することを発見した。さらにHTE 様式が、傷口の周辺細胞において優先的に観察されることを発見した。これらの結果から、病原菌が植物の状態を感知し、最適の侵入様式を選択することが強く示唆された。

2. シロイヌナズナのEDR1と呼ばれるリン酸化酵素が炭疽病菌の非宿主抵抗性に必要であることを発見した。そして、EDR1は、ディフェンシンと呼ばれる抗菌活性を持つペプチド遺伝子の発現を制御し、その発現制御が非宿主抵抗性に重要であることを示した。また、edr1変異体は、不適応菌の侵入を許すものの、侵入後の抵抗性によりその感染を完全に阻止することを明らかにした。

3. この侵入後抵抗性にGSH1によるグルタチオン合成が必要であることを明らかにした。gsh1変異体は、不適応炭疽病菌の侵入を許し、edr1変異体とは異なり、さらに侵入後抵抗性による感染阻止に欠損を示した。

本論文により、シロイヌナズナの非宿主抵抗性に関わる重要構成要素が明らかにされ、さらに、その頑強な抵抗性の背景にある重層構造が分子レベルで明確に示された。

以上のように、本論文は病原菌と植物の相互作用を研究することで、非宿主抵抗性を支える分子機構および炭疽病菌の感染様式の多様性の一端を提示しており、本論文で得られた知見は、植物病理学と植物生理学の分野に寄与するところが多い。

よって、本論文は博士（農学）の学位論文として価値あるものと認める。

なお、平成24年2月20日、論文並びにそれに関連した分野にわたり試問した結果、博士（農学）の学位を授与される学力が十分あるものと認めた。

注) Webでの即日公開を希望しない場合は、以下に公開可能とする日付を記入すること。

要旨公開可能日： 年 月 日以降