

論文内容の要旨

申請者氏名 Loo Eliza Po-ian

In nature, plants are constantly exposed to combinations of biotic and abiotic stresses in the presence of plant-associated microbial communities. It remains poorly understood, however, how plants integrate biotic and abiotic cues in their adaptation to the habitats. In this respect, recent studies have implicated immune regulators in the control of abiotic stress tolerance, but the underlying mechanisms remain largely elusive.

Here, the applicant reports that recognition of microbe- or damage-associated molecular patterns (MAMPs/DAMPs, respectively) in *Arabidopsis thaliana* not only leads to pattern-triggered immunity (PTI) but also to salt tolerance, designated pattern-triggered salt tolerance (PTST). Molecular genetic studies on different MAMP and DAMP models, bacterial flg22 and elf18 epitopes and the endogenous Pep peptides, show that pattern recognition receptors (PRRs) and the authentic PRR signaling components are required for PTST. Transcriptome profiling reveals an inventory for the target genes of PTST, which are sensitized to salt stress after Pep1 pretreatment. In the DNA regulatory sequences of these PTST target genes, specific binding sites for the plant-specific WRKY transcription factor family are overrepresented within 1000 bp of the transcription start sites. With a focus on defense-related WRKY members, she shows that WRKY18 and WRKY40 greatly contribute to PTST, in part by suppressing the expression and function of the key immune regulator EDS1 that serves to amplify defense signaling. Moreover, immunoblot analysis indicates that MAMP/DAMP preapplication leads to stable accumulation of WRKY18/WRKY40 under salt stress. These results point to the importance of the WRKY18/WRKY40-EDS1 module as a critical decision-making step in directing PRR-triggered signaling to strong immune activation or salt stress tolerance. Furthermore, she strengthens the biological relevance of these findings, by showing that PRR recognition of non-pathogenic bacteria also confers salt stress tolerance. This implies the possibility that PRRs are involved in sensing and adaptation to salt stress, by recognizing stress-induced alterations in plant-associated microbes and then enhancing a cellular state of stress tolerance.

In sum, this study reveals that PRRs provide a molecular basis for intimate functional linkage between biotic and abiotic stress signaling in plants. Moreover, the discovery that immune recognition of commensal bacteria leads to salt stress tolerance gives novel insight into the significance of plant-microbe associations in plant adaptation to the fluctuating environment.

- ☐ やむを得ない事由[図書出版、学術雑誌等への掲載、特許・実用新案出願、個人情報等の保護、その他 ()]により本要旨を非公表とする。
- 【※該当する事由に○印をすること】

論文審査結果の要旨

申請者氏名 Loo Eliza Por-tian

植物は、自然界ではつねに多様な微生物を体内に宿しながら、光・温度・水分等の環境変動にさらされており、生物由来のシグナルと環境シグナルを統合して生理・発生プロセスを調節することで環境に適応している。生物ストレス応答と環境ストレス応答は状況に応じて相乗的あるいは拮抗的に働くケースが知られているが、制御ロジックや両者のシグナル系を統合する仕組みについてはよく分かっていない。また、近年、本研究と並行して、微生物や細胞ダメージの認識・応答に働く植物免疫システムが環境ストレス応答にも関与することが報告され始めているものの、それらの分子基盤に関しては不明であった。

申請者は、シロイヌナズナの幼植物において、微生物構成成分や細胞ダメージシグナルを模したペプチドを投与すると、植物細胞表面にあるパターン認識受容体 (PRR) と呼ばれる免疫受容体が活性化され、免疫機能の向上が塩ストレス耐性の向上にもつながることを見出した。遺伝学的解析により、本機能には、既知の免疫シグナル制御因子が必要であることを示した。次に、トランスクリプトーム解析を通じて植物に特有の WRKY 転写因子ファミリーの関与を予想し、中でも WRKY18/WRKY40 が上記の塩耐性の誘導に大きく貢献していることを突き止めた。また、PRR シグナルを予め活性化させると塩ストレス条件下において両タンパク質の安定蓄積につながることも明らかにした。続いて、WRKY18/WRKY40 による転写制御の標的遺伝子の一つとして免疫シグナル増幅因子 EDS1 を同定し、WRKY18/WRKY40 は EDS1 の発現・機能を抑制することで過度の免疫活性化を避けて塩ストレス耐性を向上させることを示した。本結果は、植物の免疫応答の誘導が環境ストレス応答に正にも負にも作用する制御ロジックやその仕組みの一端を解明したものとして評価できる。さらに、PRR による非病原性細菌の認識によっても塩ストレス耐性が付与されることを示した。これらの結果をもとに、植物は共生微生物の変化を免疫受容体で感知することで環境変動の認識・応答に役立っているという仮説も提起し、将来のさらなる研究の進展につながる素地も提供した。

以上のように、本論文は、植物の免疫受容体が防御応答のみならず環境ストレス応答の強化に働くことを示した上、その制御因子の同定を通じて分子基盤に関する理解も深めた。したがって、応用的にも学術的にも関連分野の研究に大きく貢献した。現在、投稿論文を執筆中であり、研究の完成度も高いと判定された。よって審査委員一同は、本論文が博士(バイオサイエンス)の学位論文として価値あるものと認めた。

☐ やむを得ない事由[図書出版, 学術雑誌等への掲載, 特許・実用新案出願, 個人情報等の保護, その他 ()]により本要旨を非公表とする。

【※該当する事由に○印をすること】