

論文内容の要旨

申請者氏名 岡田 健太郎

植物は、微生物に特徴的な因子や自身の細胞ダメージに伴い産生されるシグナル因子を、パターン認識受容体を介して感知し、防御関連遺伝子の発現やカロース蓄積などの防御応答を効果的に誘導する。ダメージ誘導性免疫制御ペプチドである Pep ペプチドは、受容体キナーゼ PEPR1・PEPR2 によって認識され、植物免疫の亢進に働く。植物微生物相互作用が環境変化に大きく影響を受けることもあり、近年、植物の免疫システムと環境応答システムとの関係性や、それを支える分子制御メカニズムに注目が集まりつつあるものの、分子レベルで解明が遅れているのが現状である。

申請者は、1) Pep ペプチドによる根毛形成、及び2) 免疫関連カロース合成酵素 *PMR4* によるリン枯渇環境におけるカロース蓄積について、シロイヌナズナにおける分子遺伝学的解析により主に以下の成果を挙げた。1) Pep1 による根毛形成の誘導は、受容体 PEPR2・共受容体 BAK1・細胞質キナーゼ BIK1 を含む免疫受容体複合体、並びに既知の根毛形成因子に依存することを示した。また、シロイヌナズナの変異体などを用いた解析データにもとづき、根毛形成が主根の伸長抑制と分離可能であると結論づけた。さらに、PEPR2 の発現を分化領域の根毛形成細胞に限定することで、主根の伸長抑制無しに根の免疫機能を亢進させられることを示し、植物の免疫強化と生育のトレードオフの分離に有効な知見を提供した。2) 免疫応答カロース合成に必要な酵素遺伝子 *PMR4* が、リン枯渇条件における根毛でのカロース蓄積に必要であることを見出した。続いて、リン枯渇適応応答 (PSR) に関連した多重変異体を用いた解析により、*PMR4* によるカロース合成の誘導が、既知の転写因子 *PHR1*・*PHL1* やフェロオキシダーゼ *LPR1*・*LPR2* を介した PSR 制御経路を必要としない一方で、*PMR4* が両 PSR 経路の調節に働くことを示唆する遺伝学的証拠を得た。さらに、*pmr4* 変異体の生理学的な解析により、*PMR4* が地上部でのリン濃度の保持に寄与することを示した。根毛形成不全 *rhd6* 変異体においてもリン欠乏条件では *pmr4* 変異体と同様に地上部リン濃度が低下することから、根毛における *PMR4* 依存性カロース合成が PSR に重要であるとの仮説を提起した。

以上の発見は、植物の免疫・共生制御と、根の形態形成並びにリン栄養欠乏情報の感知・応答とが密接な関係にあることを示し、それらの分子リンクの解明に大きく寄与するものと期待される。

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 岡田 健太郎

植物は、優れた免疫システムを駆使して病原菌を防除し、共生菌を許容するなど、微生物との相互作用を適切に制御することで環境適応を進めている。植物微生物相互作用が環境因子によって大きく影響を受けることは周知の事実であり、環境応答システムと免疫システムとの密接な関係性を示唆する知見も得られつつある。しかしながら、その分子実体や分子制御メカニズムに関する解明は遅れており、植物免疫システムの多機能性に着目した研究展開が求められている。

申請者は、本論文において、細胞ダメージ誘導性の免疫活性化 Pep ペプチド及び免疫関連カロース合成酵素遺伝子 *PMR4* が免疫制御以外に担う新たな機能について報告した。第一部では、Pep ペプチドは、受容体 PEPR2 から成る免疫受容体複合体及び既知の根毛形成因子を介して根毛形成の誘導に働くことを明らかにした。シロイヌナズナの変異体などを活用した解析にもとづき、Pep による根毛形成が主根の伸長抑制と分離できることも示した。加えて、PEPR2 の発現を根毛形成細胞に限定させると根における免疫活性化と伸長抑制が分離可能であることを示し、Pep 誘導性の根毛が免疫-生育のバランス制御に働くとの仮説を提供した。第二部では、まずリン枯渇条件において、*PMR4* に依存して根毛にカロース蓄積が誘導されることを見出した。同発見をベースに、*pmr4* 変異体の生理学的な解析や *phr1 phl1 lpr1 lpr2* などの PSR 機能不全変異体を駆使した逆遺伝学的解析により、*PMR4* が既知の PSR 制御経路とは独立に地上部でのリン濃度の保持に貢献することを示した。さらに、*PMR4* が他の PSR 制御機能を調節することを示唆するデータも得て、植物の PSR 制御機構に関して新たなモデルを提起した。*PMR4* が、根毛でのカロース合成あるいは他のメカニズムによって、どのようにして PSR に寄与するかについては今後の解明が待たれるものの、免疫制御因子の新たな役割を見出したことの意義は大きい。予備審査会において議論不足を指摘された、*PMR4* の作用メカニズムに関するモデルについても現有データを正確に記述・考察した論文の改訂版を提出しており、十分な対応がなされたと評価された。

以上のように、本論文は、免疫制御因子が根毛形成や環境ストレス適応にも寄与することを示すとともに、分子制御機構の一端も遺伝学的に明らかにしたものであり、学術的進歩性に加えて応用上の貢献についても高く評価できる。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】