

論文内容の要旨

申請者氏名 Ye Hong

Plants in nature accommodate and employ a diversity of endophytic microbes in adaptation to fluctuating environments. Notably, otherwise mutualistic microbes can negatively influence plant health, depending on the environmental conditions and/or host genotypes, indicating that the suppression of their potential virulence is a key for beneficial interactions. However, the mechanisms remain poorly understood underlying opportunistic pathogenesis of endophytic microbes and its control by the host plant.

The applicant has addressed this question on the root endophytic fungus *Colletotrichum tofieldiae* (*Ct*) that colonizes *Arabidopsis thaliana* to promote plant growth under phosphate deficiency. Transcriptome analysis on *Ct*-inoculated roots revealed 11 fungal genes encoding candidate secreted effector proteins (CSEPs), which are silenced during beneficial interactions in wild-type plants but are de-repressed when *Ct* overgrows and displays pathogenesis in *cyp79b2 cyp79b3* mutants devoid of tryptophan (Trp)-derived metabolites. Examination of transgenic plants expressing CSEPs and the callose synthase mutant *pmr4* lacking defense-associated callose deposition, indicated a role of *CSEP2* and *CSEP9* as fungal infection-promoting effectors, and also that of *CSEP2* in suppressing the cell wall-based defense that limits *Ct* growth *in planta*. Furthermore, chemical application experiments on Trp-metabolism mutants and *CSEP2*-transgenic plants presented evidence that two branches of the Trp-derived metabolic pathways, namely the phytoalexin camalexin pathway and the indole glucosinolate pathway, redundantly control *Ct* colonization to establish beneficial interactions. The results further suggested that the former provides antimicrobials, whereas the latter reinforces callose deposition against *CSEP2*-mediated perturbation, pointing to multifaceted roles for Trp-derived plant metabolites in the control of fungal colonization. Based on these findings, the applicant proposes that a competition between fungal effectors and the host Trp metabolism provides a critical step in beneficial plant-fungus interactions.

In summary, this study reveals a molecular basis for *Ct* pathogenesis de-repressed in the absence of Trp-derived plant metabolites. It extends a repertoire of infection-promoting effectors and their host targets in mutualistic microbes, and also indicates the existence of a new virulence strategy to suppress plant defense at the cell wall. By gaining insight into the host defense mechanisms counteracting this infection strategy, the findings also deepen our understanding of the mechanisms by which plants prevent opportunistic virulence of endophytic microbes during beneficial interactions.

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 Ye Hong

植物は、自然界では常に多様な微生物を体内に宿しており、環境変化に応じて特定の内生菌と共生関係を成立させることで環境適応を図っている。このように内生菌は植物にとって有益な存在となり得る一方で、適切に制御できない場合はむしろ植物に有害な影響をもたらすことが知られていた。しかしながら、内生菌が潜在的に有する病原性の分子基盤、並びに植物がそれを抑制して共生関係を成立させる仕組みについては不明な点が多かった。

申請者は、本論文において、植物成長促進真菌 *Colletotrichum tofieldiae* (*Ct*) がシロイヌナズナのトリプトファン (Trp) 由来二次代謝欠損変異体に感染した際に示す病原性の分子基盤について研究を行った。同宿主変異体において発現が誘導される菌遺伝子の中で分泌型エフェクターをコードすると予想される *CSEP* 遺伝子に着目し、そのうち 2 遺伝子が、シロイヌナズナで高発現させた際に *Ct* 感染を促進することを見出した。中でも *CSEP2* は、カロース沈着による細胞壁強化応答の抑制に働くことを示した。さらに、Trp 由来代謝物質の投与試験や宿主側の Trp 由来代謝変異体を用いた解析を通して、特定の Trp 由来代謝物質が *CSEP2* の遺伝子発現の抑制のみならず *CSEP2* のカロース阻害機能に拮抗するように働くこと、並びに *CSEP2* は Trp 由来代謝の阻害を介して *Ct* 感染時のカロース沈着を抑制することを示唆するデータを得た。これらの結果は、病原菌に比較して解明が遅れている、内生菌の植物感染機構及び内生菌の感染レベルを制御する植物免疫機構に関して重要な知見を提供するものである。さらに、Trp 由来代謝系において、抗菌性物質カマレキシン産生経路は直接菌の増殖阻害に働く一方で、インドールグルコシノレート産生経路はカロース沈着の強化を介して菌の感染を制限することを示唆するデータも得た。両経路を同時欠損させることで初めて *Ct* による宿主植物の成長促進機能が損なわれることも示し、異なる役割を持つ様々な Trp 由来代謝物質が重層的に働くことで内生菌との共生を成立させていることを明らかにした。遺伝学的に同定された菌・植物の因子が上記の機能を実現する分子メカニズムの解明は今後の研究が待たれるものの、内生菌の共生制御機構に関して研究を進展させ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、内生菌の潜在的な病原性をもたらす感染促進因子を同定するとともに、その抑制に働く宿主免疫機構の一端も明らかにしたものであり、学術的進歩性に加えて将来の共生菌応用に向けて重要な知見を提供した点も高く評価できる。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】