

氏名	橋 本 尚 子		
学位の種類	学 術 博 士		
学位授与番号	博 甲 第 830 号		
学位授与の日付	平成2年 3月28日		
学位授与の要件	自然科学研究科生産開発科学専攻 (学位規則第5条第1項該当)		
学位論文題目	植物の病害抵抗性の発現とその制御機構		
論文審査委員	教授 奥 八郎	教授 中筋房夫	教授 井上成信
	教授 武丸恒雄	教授 篠田純男	

学 位 論 文 内 容 の 要 旨

宿主植物の病害に対する抵抗性の発現と病原菌によるその制御機構について、遺伝子レベルでの解明を試みた。即ち、エンドウ褐紋病菌は、エンドウのファイトアレキシン、ピサチンの生合成を抑制する物質を分泌し、本物質は、ピサチン生合成経路の律速酵素（PALおよびCHS）の発現を遺伝子の転写レベルから抑制することを明らかにした。このことは本物質が病原性因子として重要であることを示す。次に、PAL遺伝子の発現を制御すると考えられる結合蛋白の存在が認められ、その諸性質を明らかにして、PAL遺伝子発現に対する制御機構について考察した。さらに細胞レベルにおける抵抗性発現機構の研究の基礎実験として、エンドウ葉からカルスの誘導とカルスからの再分化条件について明らかにすると共に、培養細胞の分化・脱分化の過程におけるファイトアレキシン生合成の変動と、それに及ぼす培養条件、特に添加するホルモンの影響を調べた。

論 文 審 査 の 結 果 の 要 旨

本論文は、エンドウ褐紋病菌の系を材料として、植物の病害抵抗性と病原菌の病原性との関係を分子遺伝学的に解析したものである。エンドウ褐紋病菌は感染時に、宿主の動的抵抗性の一つであるピサチン生合成を誘導するエリシターと、合成を抑制するサプレッサーとを生産し、後者が本菌の病原性因子であることは既に確定している。本研究において、ピサチン生合成は合成系の鍵酵素、PALおよびCHSをコードする遺伝子が、エリシター処理、1時間後から活性化することを、両遺伝子のcDNAをプローブとするノーザンブロットハイブリダイゼーションによって明らかにした。サプレッサー

は遺伝子の発現を3時間遅らせ、結果としてピサチン生合成を6-9時間遅らせる。病原菌は発芽の過程でサプレッサーを生産し、このようにして自身の感染を果たすことを明らかにした。PAL遺伝子が発現していないエンドウから抽出した総RNA中にはPAL-cDNAと特異的に結合する分子量約40,000のタンパクが存在し、PAL遺伝子が発現すると消失することから、本タンパク質はPAL遺伝子の発現を制御している可能性が高い。

また、エンドウのカルス培養と、カルスから植物体への再生条件を確立した。これらのカルスを一定濃度の2,4-Dとカイネチンを含む培地上で培養すると、高濃度のピサチンが蓄積し、カルスにおける二次代謝物の生合成を植物ホルモンによってコントロールできる可能性を示した。

以上、本論文は学術博士として価値あるものと認める。