

氏名	MD. YEASIN PRODHAN		
授与した学位	博士		
専攻分野の名称	学術		
学位授与番号	博甲第 5625 号		
学位授与の日付	平成29年 9月29日		
学位授与の要件	環境生命科学研究科 農生命科学専攻 (学位規則第4条第1項該当)		
学位論文の題目	Salicylic acid signaling and chitosan signaling in Arabidopsis guard cells (シロイヌナズナ孔辺細胞におけるサリチル酸シグナリングとキトサンシグナリング)		
論文審査委員	教授 田村 隆	教授 村田 芳行	教授 中村 宜督
	教授 木村 吉伸		
学位論文の概要			
<p>The thesis has four chapters. Chapter 1 describes the background and objectives of the research.</p> <p>Pairs of guard cells form stomata in the epidermis of land plants. Stomata regulate microbial invasions including transpiration and gas exchange, thus playing roles in plant adaptation to stress conditions. The phenolic hormone salicylic acid (SA) induces stomatal closure, but the mechanism remains unclear. Chapter 2 represents mechanisms of SA-induced stomatal closure. The Ca²⁺-independent protein kinase OST1 and Ca²⁺-dependent protein kinases (CPKs) are key for ABA-induced activation of S-type anion channel SLAC1 and stomatal closure. Here, SA-induced stomatal closure is impaired in the CPK disruption mutant <i>cpk3-2 cpk6-1</i> and <i>cpk3-1 cpk6-2</i>, but not in OST1 disruption mutant <i>ost1-3</i>. Patch clamp analysis revealed that SA activation of S-type channel is impaired in the <i>cpk3-2 cpk6-1</i> guard cell protoplasts but not in <i>ost1-3</i>. I also found that the key phosphorylation sites of SLAC1 in ABA signaling, S59 and S120 are also important for SA signaling. SA elicited guard cell O₂⁻ production and apoplastic H₂O₂ generation both in the wild-type and <i>cpk3-2 cpk6-1</i> mutants, suggesting that CPK3 and CPK6 kinases function downstream of ROS production in SA signaling in guard cells. Together, these results suggest that SA activates ROS signal that is integrated into Ca²⁺/CPK-dependent ABA signaling branch, but not the OST1-dependent signaling branch in Arabidopsis guard cells.</p> <p>An elicitor chitosan (CHT) also induces stomatal closure but the mechanism remains to be clarified. SA is crucial for elicitor-induced defense signaling in plants. Chapter 3 depicts whether endogenous SA is required for CHT signaling in guard cells. In the SA-deficient <i>nahG</i> and <i>sid2-2</i> mutants, treatment of CHT did not induce either apoplastic ROS production or stomatal closure but co-treatment of CHT and SA induced both apoplastic ROS production and stomatal closure, indicating the involvement of endogenous SA in CHT-induced apoplastic ROS production and CHT-induced stomatal closure. Furthermore, CHT induced transient cytosolic free calcium concentration increments in the <i>nahG</i> mutant in the presence of exogenous SA but not in the absence. These results provide evidence that endogenous SA is a crucial element in CHT signaling in guard cells. Chapter 4 is the summary of the whole thesis.</p>			

論文審査結果の要旨

気孔開閉は、陸上植物にとってその生死を決める極めて重要な動きである。本論文は、サリチル酸とキトサンが気孔閉口を誘導するための信号伝達経路を明らかにしようとしたものである。

初めに、サリチル酸誘導気孔閉口において、S型アニオンチャネルであるSLAC1が機能し、その活性化には、カルシウム依存性タンパク質キナーゼCPK3とCPK6が機能していることを明らかにした。また、アブシジン酸誘導気孔閉口に重要であるOST1は、サリチル酸信号伝達経路では重要ではないことを明らかにした。

また、サリチル酸蓄積の低い変異体と形質転換体を用いて、キトサン誘導気孔閉口のための信号伝達は、内因性のサリチル酸が不可欠であることを明らかにした。

以上の結果から、孔辺細胞におけるサリチル酸シグナリングにおける信号伝達因子が明らかになり、また、キトサンシグナリングにサリチル酸が必要であることが明らかになった。

本研究内容は、学術的な価値のみならず、気孔運動に着目した植物生産制御のための技術の基礎となるものである。従って、本審査委員会は本論文が博士（学術）の学位論文に値すると判断した。