氏　　名	APRILIA NUR FITRIANTI
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　　６６５６　　号
学位授与の日付	２０２２年　３月　２５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	Study on the mode of action of CEP peptide as an endogenous suppressor in *Arabidopsis thaliana* （シロイヌナズナの内生サプレッサーとしての CEP ペプチドの作用機序に関する研究）
論文審査委員	教授　加藤鎌司　　教授　豊田和弘　　教授　一瀬勇規　　准教授　能年義輝

学位論文内容の要旨

An endogenous suppressor (ES) is defined as constitute(s) synthesized by plant, which suppress(es) elicitor-induced defense responses when applied to the plant. Recently, Arabidopsis ES was shown not only to suppress PAMP-induced defenses, but also to induce susceptibility to non-adapted pathogens. Further LC-MS/MS analysis of the Arabidopsis ES identified a peptidic fragment corresponding to a c-terminally encoded peptide 5 (CEP5).

In chapter II, I started to investigate the effect of CEP5p^{hyp} on its induction of disease susceptibility to non-adapted fungal and bacterial pathogen. Similar to the Arabidopsis ES, CEP5p^{hyp} allowed non-adapted *Colletotrichum tropicale* (*Ctro*) or *Mycosphaerella pinodes* (*Mp*), to cause symptoms, when applied exogenously to Arabidopsis Col-0. Similar CEP5^{hyp}-induced susceptibility was also observed when challenged with a non-adapted bacterial pathogen, *Pseudomonas sryingae* pv. *tabaci* 6605 (*Pta* 6605). Interestingly, CEP5p^{hyp}-mediated susceptibility was also observed on *cepr1* and *cepr2* mutant plants, which lack known receptors for nitrate acquisition, suggesting a role of unidentified receptor(s) other than CEPR1 and CEPR2.

In chapter III, further investigation revealed that the Col-0 plants pretreated with CEP5p^{hyp} also exhibited enhanced disease susceptibility to virulent *P. syringae* pv. *tomato* DC3000 (DC3000) and to avirulent *P. syringae* pv. *tomato* DC3000 *hrcC*$^{-}$ (*hrcC*$^{-}$) as well as one expressing *avrRpm1* (*avrRpm1*). Furthermore, CEP5p^{hyp} suppresses, or delays e.g., flg22-induced ROS production and MAP kinase activation, indicating that CEP5p^{hyp} can suppress the Arabidopsis immunity via affecting the common pathway(s) or process(es) leading to the PTI and ETI

Finally, to understand the role of CEP peptides in modulating the Arabidopsis immunity, expression for *CEP* genes (*CEP1* to *CEP15*) were analyzed with Col-0 leaves challenged with DC3000, *hrcC*$^{-}$, *Pta* 6605 or *avrRpm1*, respectively. Except with the virulent DC3000, the *CEP1*, *CEP3*, *CEP5*, *CEP8* and *CEP9* genes were upregulated at 24 h after inoculation, some of which were shown to be induced in response to flg22 or salicylic acid (SA). These results support the hypothesis that CEP peptides prevent excessive defenses and fine-tune the trade-off between the growth and the defense.

論文審査結果の要旨

植物免疫の活性化にかかわる分子機構については盛んに研究が行われているが，免疫反応を負に調節する内生分子やその制御機構の解析例は殆どない。Aprilia Nur Fitriant 氏は博士論文において，健全なシロイヌナズナ葉に存在し，自身の免疫反応を負に調節する内生サプレッサー（ES）の１つとして c-terminally encoded peptide 5（CEP5）を合成し，これの作用機序の解明に挑んだ。中でも特筆すべきは，化学合成した CEP5 ペプチドが精製 ES と同じ活性を示し，前処理された植物体には非親和性菌や不適応型菌による感染が成立する「感染誘導現象」を実証した点にある。この現象の観察は緻密な接種実験と菌数の計測に基づいたものであり，内生分子による免疫反応の抑制作用を示した世界初の事例となっている。同氏はさらに，同現象が既知のレセプター（CEPR1，CEPR2）の機能欠損変異体でも認められたことから，CEP ペプチドを介した免疫反応の抑制にはそれらとは異なる未同定のレセプターが関与している可能性を指摘している。一方で，CEP ペプチドの作用点についても解析を進め，同ペプチドが微生物分子パータンで誘導される MAP キナーゼの活性化や ROS 生成を抑制（遅延）し，結果として防御因子の生成を著しく抑制することを明らかにしている。また同論文の最終章では，親和性の *Pseudomonas syringae* pv. *tomato* DC3000（DC3000）とその病原性欠損株（Δhrc），エフェクター遺伝子 *avrRpm1* 発現株（avrRpm1），ならびに不適応型菌として *P. syringae* pv. *tabaci* 6605（6605）を用いて，全 *CEP* 遺伝子（*CEP1*～*15*）の応答について解析している。この一連の解析から，強い免疫応答を誘導するΔhrc，avrRpm1 ならびに 6605 の接種葉では，共通して *CEP5* を含むグループIの *CEP1*，*CEP3*，*CEP8* および *CEP9* が誘導されるが，親和性菌の接種ではそれらの応答が全くみられないことを示した。以上の結果は，CEP5 を含むグループIの CEP ペプチドが「過剰な免疫反応を防ぎ，成長と防御のトレードオフを調整する」とする同氏の仮説を支持するものである。

以上のように，同氏の研究は未解明であった植物の内生分子による免疫の負の調節機構とその生物学的意義について言及したものであり，潮流にとらわれない画期的な内容で学術的意義は大きく独自性も高い。したがって同氏の論文は，博士（学術）の授与に相応しいと判断した。