

PRESS RELEASE

岡山大学記者クラブ
文部科学記者会
科学記者会 御中

平成29年10月16日
岡山大学
理化学研究所

植物病原菌感染時の細胞死調節因子を同定

岡山大学大学院環境生命科学研究科（農）の松井英譲助教と理化学研究所環境資源科学研究センター中神弘史客員研究者らの共同研究グループは、モデル植物のシロイヌナズナを用いて、リン酸化プロテオミクス[1]手法により、植物が病原菌感染時に細胞死を調節する因子 PSIG1 を同定しました。本研究結果は[米国東部時間 10 月 26 日午後 2 時（日本時間 10 月 27 日午前 3 時）](#)、米国の科学雑誌「*PLOS Genetics*」の Research Article として掲載されます。

植物は、自然界において様々な病原体に曝されています。作物生産においては、毎年 8 億人分の食糧が病気の発生により失われていると試算されています*¹。作物の耐病性強化および保護技術の開発は、人口増加に伴う安定的な食糧増産の必要性への対応として、重要な課題となっています。植物が病原体に対して発揮する免疫機構の理解は、作物の耐病性強化に欠かせません。しかしながら、植物がどのように様々な病原体に応じて免疫応答を調節しているか、その分子機構には不明な点が多く残されています。

研究グループは、リン酸化[2]というタンパク質の機能を制御する機構に着目し、PAMP 誘導性免疫活性化時[3]にリン酸化状態が変動する因子の探索を行いました。今回同定した PSIG1 という因子は、感染戦略の異なる病原体に対応するために、病原菌感染時に免疫応答に伴う細胞死の誘導を調節、最適化していることを明らかにしました。さらに、PSIG1 が RNA 代謝[4]を制御する因子 SMG7 と相互作用することを見出し、RNA 代謝が病原菌感染時の細胞死制御に重要な役割を果たす可能性を示唆しました。今回の成果は、植物免疫機構の理解を深めるのみならず、作物の耐病性強化技術の開発に大きく貢献するものと期待されます。

*¹ Agrios G. N. *Plant Pathology -5th Edition-*, 2005

<業績>

松井助教らの共同研究グループは、植物免疫の活性化に伴いリン酸化状態が変動する因子に着目して解析を進めました。PAMP である flg22 (細菌のべん毛の N 末端 22 アミノ酸) をシロイヌナズナの芽生えに処理し、リン酸化状態が変動するタンパク質として「PLANT SMY2-TYPE ILE-GYF DOMAIN-CONTAINING PROTEIN 1 (PSIG1)」を同定しました。PSIG1 は GYF domain と呼ばれる真核生物に広く保存されている構造を含むタンパク質ですが、その分子機能および植物免疫機構における役割は明らかではありませんでした。シロイヌ

PRESS RELEASE

ナズナの変異体 (*psig1*) を用いた解析から、PSIG1 が植物病原性細菌 *Pseudomonas syringae* pv. *tomato* DC3000 に対する抵抗性に必要な因子であることを明らかにしました。

植物は病原菌が感染した細胞を積極的に殺すことで、病原菌の蔓延を抑制する仕組みを持っています。この仕組みの暴走は、慢性的に不必要な細胞死を引き起こし、植物の生育に悪影響を及ぼします。*psig1* 変異体は、通常の生育環境下では異常な細胞死の誘導は認められませんが、病原菌が感染すると野生株と比較して細胞死をより頻繁に引き起こすことを見出しました。つまり、PSIG1 は病原菌感染時の細胞死誘導を調節する役割を果たすことが示唆されました。

PSIG1 が細胞死誘導を制御する分子機構を明らかにするため、相互作用する因子の探索を行い、「*suppressor with morphological effect on genitalia 7* (SMG7)」と相互作用することを明らかにしました。SMG7 は nonsense-mediated RNA decay [5] と呼ばれる RNA 分解制御機構で働くことが知られています。*smg7* 変異体の表現型を調べたところ、*psig1* 変異体と同じように、病原菌が感染した際に細胞死がより頻繁に引き起こされることが分かりました (図1)。さらに細胞内の局在を解析したところ、PSIG1 と SMG7 は Processing body [6] で共局在することが分かりました (図2)。

以上、PAMP 誘導性免疫が細胞死を調節する分子機構の存在およびその生理的意義を示し、PSIG1 が RNA 代謝を介して細胞死を調節している可能性を示唆することに成功しました (図3)。

<背景>

植物は、過敏感反応 (過敏感細胞死) と呼ばれる自身の細胞死に帰結する防御応答を病原体が感染した細胞で引き起こし、病原体の感染拡大を抑制することが知られています。過敏感反応は、病原菌が感染成立のために分泌するエフェクター[7]を植物が持つ細胞内センサーが認識することで誘導されます。この過敏感反応は、生きた植物細胞から栄養を獲得することで感染増殖できる“活物寄生菌”および“半活物寄生菌”と呼ばれる病原菌に対して有効な防御応答です。植物は病原菌が感染した細胞を殺すことで栄養を獲得できないようにして、感染拡大を抑えようと考えられています。一方で過敏感反応は、毒素などを分泌して細胞を殺した上で栄養を獲得する“殺生菌”と呼ばれる病原菌には不利に働いてしまいます。また細胞が死んでしまうと、抗菌性物質の生産・放出などの別の有効な防御応答を発揮することができなくなります。そこで植物は、防御応答としての細胞死誘導を最小限に留め、包括的に防御応答を最大限に発揮させる機構を有していると考えられてきました。

PAMP 誘導性免疫は、細胞膜に存在する受容体が病原体の基本的な構造 (細菌のぺん毛やカビの細胞壁の構成成分キチンなど) を認識することで活性化し、日和見感染を防いでいます。PAMP 受容体の多くは、タンパク質リン酸化酵素であり[2]、リン酸化を介して下流にシグナルを伝達することで防御応答を誘導します。先に述べたエフェクターは、PAMP 誘導性免疫の構成因子を標的として機能を阻害することで、植物の防御応答を抑制することが知られています。これまでに PAMP 誘導性免疫に関わる因子の変異体が、異常な細胞

PRESS RELEASE

死を引き起こすことが報告されています。このことは、PAMP 誘導性免疫が細胞死の調節をしている可能性を示唆しています。しかしながら、PAMP 誘導性免疫が細胞死を調節する意義、およびその詳細な分子機構は明らかではありませんでした。

<見込まれる成果>

今回同定した PSIG1 はシロイヌナズナに限らず、イネなどの主要作物を含むゲノムが解読されたすべての陸上植物で保存されています。つまり多くの有用植物種において、今回明らかにした PSIG1 を介した植物免疫制御機構が働いていると考えられます。本研究成果は、病害対策に欠かせない植物免疫機構の理解を促進し、この機構を利用した耐病性品種や薬剤の開発などに繋がると考えられます。

<論文情報等>

論文名： The GYF domain protein PSIG1 dampens the induction of cell death during plant-pathogen interactions

「植物 - 病原菌相互作用において GYF domain タンパク質 PSIG1 は細胞死誘導を抑制する」

掲載誌： *PLOS Genetics*

著者： Hidenori Matsui^{1,6}, Yuko Nomura¹, Mayumi Egusa², Takahiro Hamada³, Gang-Su Hyon¹, Hironori Kaminaka², Yuichiro Watanabe³, Takashi Ueda⁴, Marco Trujillo⁵, Ken Shirasu¹, Hirofumi Nakagami^{1,7*}

<補足・用語説明>

[1] リン酸化プロテオミクス

リン酸化されたタンパク質を網羅的に同定・定量する解析。

[2] リン酸化

タンパク質にリン酸基を付加させる化学反応。キナーゼと呼ばれるタンパク質リン酸化酵素によって、基質となるタンパク質がリン酸化修飾される。リン酸化は、タンパク質の構造変化等を引き起こし、酵素活性や細胞内局在などが変わったりする。

[3] PAMP (Pathogen-associated molecular pattern) 誘導性免疫

PAMP とは病原菌がもつ基本的な構造のこと。細菌のべん毛の構成成分フラジェリンや、カビの細胞壁の構成成分であるキチンなどが知られている。植物には PAMP を認識できる受容体が存在する。PAMP を処理することで誘導される防御応答が PAMP 誘導性免疫と呼ばれている。

[4] RNA 代謝

RNA が転写を開始されてから、分解されるまでの一連の過程をさす。

[5] nonsense-mediated RNA decay

すべての真核生物がもつ mRNA の品質を監視するシステム。主に、転写エラーなど、何らかのミスで引き起こされた終始コドンを含む異常な mRNA を分解や除去することで、タンパク質の異常を未然に防ぎ、細胞への悪影響を未然に防ぐ役割を持っている。

[6] Processing body

細胞質に認められる顆粒状の構造で、RNA とタンパク質の複合体。RNA 代謝の場として機能することが知られており、RNA の分解も行われる。

[7] エフェクター

病原体が植物感染時に分泌する因子。その多くは植物の細胞内に送り込まれ、植物免疫応答を阻害するように働く。特に PAMP 誘導性免疫の構成因子が標的となっていることが知られている。植物もこれに対抗するため、細胞内センサーを進化させており、細胞内センサーがエフェクターを認識できると、過敏感反応（過敏感細胞死）が誘導される。

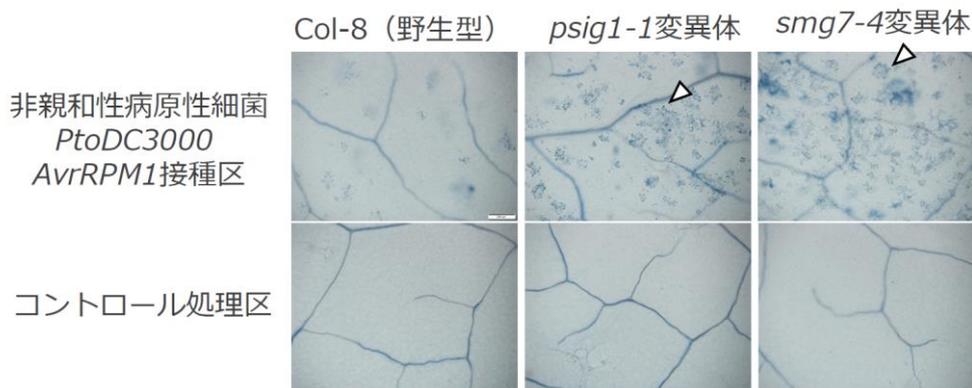


図1 : *psig1*変異体と*smg7*変異体は、非親和性病原細菌を噴霧接種することで、Col-8 (野生型)と比較して細胞死がより強く誘導される。青く染色された細胞は死細胞を示している (矢印)。

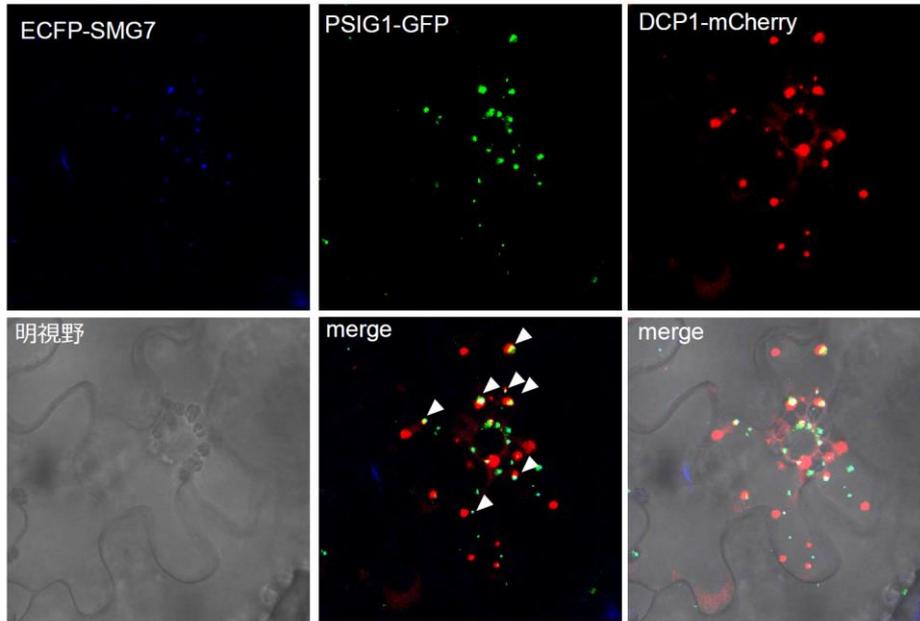


図2：PSIG1とSMG7はProcessing bodyで共局在する
 ベンサミアナタバコを用いたPSIG1タンパク質の細胞内局在解析。PSIG1（緑）SMG7（青）はProcessing bodyのマーカータンパク質DCP1（赤）と共局在することを明らかにした。色は、それぞれの蛍光タンパク質を示し、白い矢印は、共局在している部分を示している。

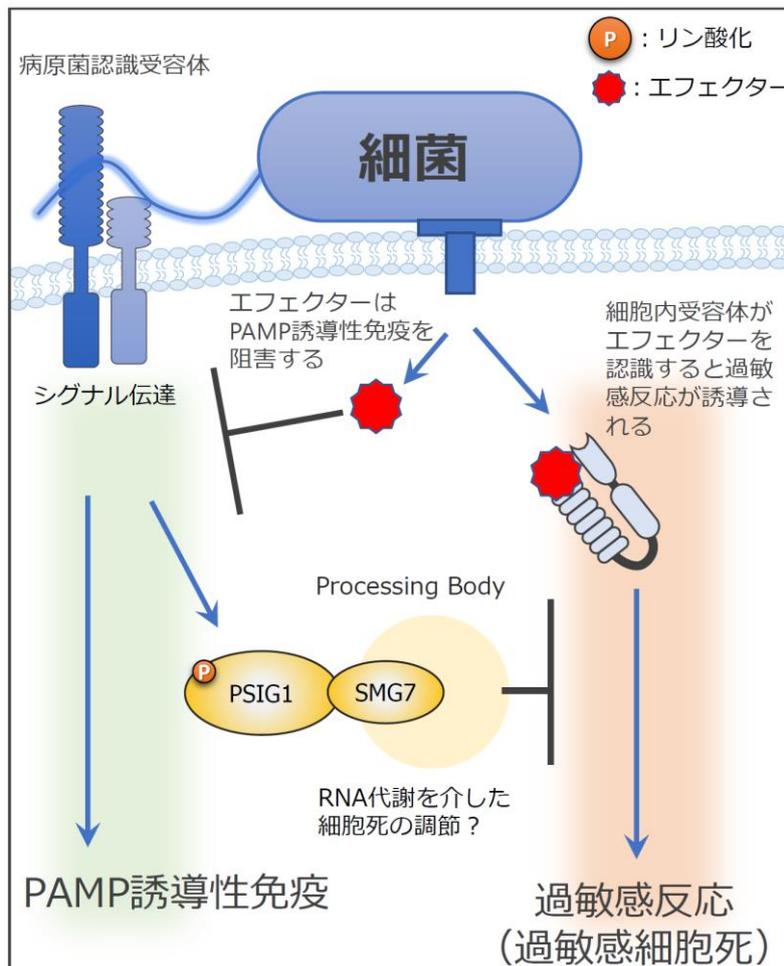


図3：PSIG1はSMG7と共に、病原菌感染時の過敏反応を調節する

PRESS RELEASE

<研究内容に関するお問い合わせ>

岡山大学大学院環境生命科学研究科（農）

助教 松井 英謙

（電話番号）086-251-8307

（FAX 番号）086-251-8307

（メール）hmatsui@okayama-u.ac.jp

理化学研究所環境資源科学研究センター植物免疫研究グループ

客員研究員 中神 弘史

（メール）nakagami@mpipz.mpg.de

<広報に関するお問い合わせ>

岡山大学総務・企画部 広報・情報戦略室

（電話番号）086-251-7292

（FAX 番号）086-251-7294

（メール）www-adm@adm.okayama-u.ac.jp

理化学研究所 広報室 報道担当

（電話番号）048-467-9272

（FAX 番号）048-462-4715

（メール）ex-press@riken.jp