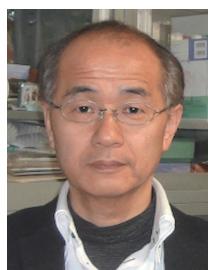


【基盤研究(S)】

大区分F



研究課題名

根寄生雑草被害低減を目指した化学・生物学基盤の構築と応用

東京大学・大学院農学生命科学研究科・教授

あさみ ただお
浅見 忠男

研究課題番号：18H05266 研究者番号：90231901

キーワード：根寄生雑草、ストリゴラクトン、生合成阻害剤、受容体阻害剤、自殺発芽

【研究の背景・目的】

世界的に広がる根寄生雑草(*Striga*)による農業被害を低減するための基礎研究を展開し、防除のための植物ホルモン制御技術の基盤を構築する。

植物の枝分かれを抑制する植物ホルモン候補物質であるストリゴラクトン(SL)は、一方でアフリカの作物生産に甚大な被害を与えている*Striga*の種子を発芽させ、作物根への寄生を促進する物質でもある。その結果、*Striga*は宿主作物を枯死させる。この*Striga*による根寄生を抑制するためには、宿主作物のSL生合成や*Striga*のSL受容体制御技術が必要である。また*Striga*種子を宿主作物が存在しない状態で発芽させて土中で枯死させる自殺発芽促進技術も有効である。しかしこれら根寄生雑草被害防除技術開発のための化学的生物学的基盤の整備は遅れている。本研究では、SL生合成阻害技術の開発に加えて、SL受容体のリガンド認識機構・活性発現機構、そして植物ホルモン間クロストークによりSL機能を制御可能なジベレリンやエチレン両ホルモン受容体の認識機構を、新規リガンド開発と結晶構造学を中心に解明し、*Striga*制御技術開発基盤の構築と展開を行う。

【研究の方法】

根寄生雑草の寄生メカニズムに基づくと、根への寄生を防ぐためには1) 作物生産性に影響を与えない条件で宿主作物におけるSL生合成を化学的・生物学的に制御すること、2) *Striga*種子のSL受容体アゴニストを創製し宿主作物の存在しない状態で発芽させ寄生させずに枯死させる自殺発芽を誘導すること、3) *Striga*種子のSL受容体を特異的に阻害し発芽を抑制すること、が有望な方法である。そこで1)の解決策として、形態変化を誘導せずにSL生合成を阻害できるTIS108の作用機構を追究し、優れた選択性を有する新たな生合成阻害剤の開発や形態変化を誘導しない遺伝子ノックアウト法の開発を行う。またジベレリンがストリゴラクトン生合成を抑制することを見出した。また植物体内移行性の低いジベレリンアゴニストとして、AC94377ならびにD67を発見・報告した。そこでジベレリンアゴニストの効率的分子設計を可能にするために、これら両化合物とイネジベレリン受容体GID1との共結晶化を行い、活性発現必須官能基を解明し、合成による高活性化を行う。2)の自殺発芽誘導剤開発のために、SLの受容メカニズムと情報伝達機構を解明する。SLは受容体による加水分解により生じたD環部分

とイネSL受容体との共結晶構造に基づいた二つの経路(図1)が提唱されており、まだ決着していない。そこで活性中心と共有結合を形成するアゴニストとしてD53との結合を誘導する

図1 SL受容体の活性化機構

活性型化合物AGOLとイネSL受容体との共結晶化により、AGOLはSL受容体の変形を誘導しないで受容体を活性化できることを示す。またエチレンアゴニストが自殺発芽誘導剤として働くことを見出しが、その作用機構は不明である。そこでエチレン受容体タンパク質とアゴニストの共結晶化を行う。3)の受容体阻害剤開発のために、*Striga*のSL受容体特異的阻害剤を創製する。

【期待される成果と意義】

ストリゴラクトン、エチレン、ジベレリン各受容体とリガンドの相互作用研究を行うことで受容体メカニズムを解明できる。その結果、SL受容体を化学的もしくは遺伝子的に制御し根寄生雑草被害を防除するための方法が開発可能となる。同様のアプローチでSL生合成の制御も可能となる。

【当該研究課題と関連の深い論文・著書】

- Nakamura H, et al., Molecular mechanism of strigolactone perception by DWARF14. *Nature Comm*, 4: 2613 (2013).
- Zhou F et al., D14-SCFD3-dependent degradation of D53 regulates strigolactone signaling. *Nature*, 504: 406-410 (2013).

【研究期間と研究経費】

平成30年度-34年度
151,600千円

【ホームページ等】

<http://pgr.ch.a.u-tokyo.ac.jp/>