

研究種目：基盤研究（B）  
 研究期間：2007～2009  
 課題番号：19380027  
 研究課題名（和文）プロモウイルス感染シロイヌナズナにおける全身壊疽病徴発現の制御機構の解明  
 研究課題名（英文）Molecular analysis of the regulation mechanism of systemic necrosis development in *Arabidopsis thaliana* upon bromovirus infection  
 研究代表者  
 三瀬 和之（MISE KAZUYUKI）  
 京都大学・大学院農学研究科・准教授  
 研究者番号：90209776

研究成果の概要（和文）：ウイルスは植物に感染し、様々な病徴を引き起こす。本研究ではシロイヌナズナに植物ウイルスの一種が感染し引き起こす激しい全身壊疽病徴の発現機構の解明を目指した。この病徴発現に関わる遺伝子として染色体上に隣接する抵抗性遺伝子様遺伝子が2個単離され、それらは協調して機能していた。変異体解析等から、本病徴は抵抗性反応である過敏感細胞死がウイルス感染より遅延して拡がり全身壊死に至っていることが示唆された。

研究成果の概要（英文）：Viruses infect plants and cause various types of symptoms. In this study, we analyzed the regulation mechanism of systemic necrosis development in *Arabidopsis thaliana* upon bromovirus infection. Genetic mapping and complementation tests in mutant plants revealed that two adjacent “resistance genes” are essential determinants for symptom development and function cooperatively. Mutational analyses suggest that systemic necrosis development in this virus-plant system is a form of weak and delayed resistance response accompanying hypersensitive reaction-like cell death.

交付決定額

（金額単位：円）

	直接経費	間接経費	合計
2007年度	8,900,000	2,670,000	11,570,000
2008年度	3,500,000	1,050,000	4,550,000
2009年度	3,500,000	1,050,000	4,550,000
年度			
年度			
総計	15,900,000	4,770,000	20,670,000

研究分野：農学

科研費の分科・細目：農学・植物病理学

キーワード：感染生理・遺伝学・遺伝子・ウイルス・植物・病理

### 1. 研究開始当初の背景

ウイルスは、作物にとって極めて重要な病原体のひとつである。ウイルスの植物への感染は、モザイク、黄化、萎縮、え死などを誘導し、さらに植物体の各器官に対する生育障害等激しい病徴をひき起こす。このような病

害の防除においては、ウイルスが植物体全身に拡がるのを抑制すること、あるいは我々が肉眼的に見分けられる生理的・形態的な異常を抑えることが重要であり、そのためには、ウイルスが宿主植物で増殖し、病徴を誘起するメカニズムの解明が必要である。植物が示すウイルス抵抗性には、まず一細胞レベルで

ウイルス増殖が抑制される免疫性、またある程度ウイルスが増殖・移行した後に過敏反応 (HR) を伴う抵抗性反応によって感染拡大が阻止される例がある。一方、全身でのウイルス増殖は起こるものの病徴が殆ど見られない耐病性 (トレランス) を示す例が多いにも関わらず、その分子機構はほとんど未解明である。

我々はこれまでの研究から、モデルウイルスであるプロモウイルスの一種 *Spring beauty latent virus* (SBLV) がシロイヌナズナに効率よく全身感染することを初めて報告した。SBLV はエコタイプ Col-0 に全身感染するが、病徴は誘起せず、エコタイプ S96 には全身感染し、激しい全身壊死病徴を誘起する。遺伝解析の結果、その形質は半優性遺伝子 (*SSBI*) により支配されることが判明した。これまでに、リアルタイム PCR と種々の変異体を利用して、病徴発現に関与するシグナル経路の解析を進めた結果、① S96 における病徴発現にはサリチル酸経路が関与しており、*PR1* 遺伝子の発現が誘導される、② エチレン経路は病徴発現を負に制御している、③ Col-0 においては、ジャスモン酸/エチレン経路の指標である *PDF1.2* 遺伝子の発現が誘導される こと等が明らかとなっている。当初、*SSBI* 遺伝子は半優性の遺伝子であるため、Col-0 側にトレランスの遺伝子が、S96 側に病徴発現に関わる遺伝子が存在していると推測していた。しかし、その後、変異体を用いた研究や他のウイルスの実験報告等から、S96 は systemic HR (SHR、後述) に至るような遅効性の病徴発現遺伝子 *SSBI* を持っており、Col-0 型の *SSBI* 遺伝子については SBLV 感染に反応する機能は特に存在しない可能性も考えられてきた。ところが、結果③のように無病徴感染する Col-0 特異的に、SBLV 感染による遺伝子の発現誘導が認められたことから、Col-0 型の *SSBI* は病徴進展を積極的に抑制するトレランス遺伝子として機能する可能性が再浮上してきた。

HR による局部壊死病斑形成は、NBS-LRR 型のレセプター様タンパク質をコードするいわゆる“*R* 遺伝子”による抵抗性反応に伴って誘起され、病原体の侵入を最小限にとどめる現象である。また、サリチル酸は *R* 遺伝子による活性酸素種を介した細胞死を正に制御する植物ホルモンである。植物における細胞死の一つとして、SHR という現象が知られている。SHR は、温度条件およびウイルス遺伝子や *R* 遺伝子中の変異により、ウイルスが感染部位にとどまらず細胞死を誘起しながら拡がり、植物体全体が枯れる現象である。SBLV 感染によって誘導される病徴発現にサリチル酸が関与していることやタバコにおける SHR 様現象の報告などを考えあわせると、S96 における細胞死を伴う病徴発現も

SHR の一種である可能性が考えられ、S96 における病徴発現と *R* 遺伝子様遺伝子との関連が強く推察された。

以上のような推察や作業仮説を証明していくためにも、*SSBI* 遺伝子のクローニングを完了し、さらに、病徴発現の制御の分子メカニズムを解明するとの着想に至った。

## 2. 研究の目的

- (1) *SSBI* 遺伝子座は、研究開始当初までに約 700 kb の領域までマッピングが完了しており、既に全ゲノムの塩基配列が公開されている Col-0 においては、その領域内に *R* 遺伝子様遺伝子が存在していた。S96 についても同様の遺伝子の存在を確認し、それらを用いて形質転換体を作製し、病徴発現を解析する。
- (2) Col-0, S96 の両者の *SSBI* が病徴発現制御に関与する場合や、病徴発現に *SSBI* 遺伝子座内の複数の遺伝子が関与する場合 (後述) などは形質転換によって明確な表現型を観察できないことが予想される。そこで、S96 由来の M2 植物から SBLV 感染に対して異なる病徴を示す変異体のスクリーニングも試み、候補遺伝子中の変異を同定する。それら変異体への候補遺伝子の再導入等によって *SSBI* 遺伝子の単離を完了させる。
- (3) これまでに病徴発現へのサリチル酸経路やエチレン経路の関与が示唆されているが、さらに別の既存の変異体や形質転換体あるいは発現解析を利用して病徴発現に至るシグナル系の全体像を明らかにしていく。
- (4) プロモウイルスの一種である *Melanium yellow fleck virus* (MYFV) はいずれのエコタイプにも病徴を示さず全身感染することが判明した。SBLV, MYFV の何れの遺伝子産物が病徴発現に関与しているかを、それらウイルス間の遺伝子置換体やトランジェントアッセイ系を用いて明らかにする。
- (5) Col-0, S96 あるいは S96 の変異体から単離された遺伝子 (後述のようにそれぞれ 2 遺伝子の可能性もある) について、病徴発現や因子間の相互作用に関与するドメインの解析を免疫沈降実験や酵母 two-hybrid アッセイ等によって確認し、病徴発現制御の分子機構について考察する。

## 3. 研究の方法

### (1) SBLV 感染シロイヌナズナの病徴発現に関わる *SSBI* 遺伝子の単離と構造解析

① *SSBI* 遺伝子座についてファインマッピングを進める。数 10 kb 程度まで絞り込んだ中にさらに有力候補遺伝子の *R* gene 様遺伝子が存在する場合は、ファインマッピングは終了

とする。② エコタイプ S96 の Fosmid ゲノミックライブラリーを作製し、当該遺伝子座を挟む最も近いマーカー配列を含む Fosmid クローンを順次単離し、Contig を作製し、同定した遺伝子の存在を確認する。当該遺伝子の S96 ゲノム配列を決定する。Col-0 と S96 から mRNA を抽出し、RT-PCR によって cDNA を合成後、その塩基配列を決定し、タンパク質のアミノ酸配列を推定する。5'RACE によって mRNA の全構造と転写開始点を決定する。③ 候補遺伝子が当該遺伝子であることを形質転換植物の作出によって確認する。すなわち、S96 型の遺伝子を Col-0 に導入する。あるいは、逆に Col-0 型の遺伝子を S96 に導入し、SBLV 感染による病徴発現に影響が出るかどうかを調べる。接種には MYFV をネガティブコントロールとして用い、SBLV 感染特異的な病徴出現を確認する。さらに、シロイヌナズナのリソースから Col-0 の当該遺伝子座に T-DNA が挿入されたノックアウトラインを取得し、ホモ化の後、候補遺伝子を形質転換により導入することも試みる。④ SBLV 感染に対して Col-0 型の無病徴感染 (図の左) や S96 型の全身壊疽病徴 (図の右) を発現する Col-0 や S96 以外の Ler や Fr-2 等数種エコタイプについてゲノム配列、cDNA 配列を決定し、病徴発現に関わるアミノ酸残基あるいはドメインの推定を行う。



### (2) SBLV 感染による病徴発現の変化した変異体 S96 のスクリーニングと当該遺伝子の変異の同定

① S96 に EMS による変異原処理を施し、その自殖次世代 (M2) 植物をスクリーニングし、SBLV 感染に対して弱い病徴を示す変異体植物のラインを、数多く取得する。② 病徴発現の変化した S96 変異体の原因遺伝子座をポジショナルクローニングによって同定する際に交配相手として利用するため、S96 と同様に *SSB1* 遺伝子座を持つ Fr-2 と S96 との間で多型を示すマーカーを各染色体に整備する。③ 得られた変異体をエコタイプ Fr-2 と交配し、F2 植物を用いてマッピングを行う。*SSB1* 遺伝子座付近に絞込まれた場合は、その塩基配列を決定し、変異を同定する。

### (3) 病徴発現に関わるシグナル伝達経路の遺伝学的解析および発現解析

① これまでの変異体等を用いた研究から、NPR1 非依存的なサリチル酸の経路が病徴発

現を正に、また、エチレンシグナル系が病徴発現を負に制御していることが示唆されている。それら経路の活性化の必要性について論議するため、サリチル酸合成に関わる *EDS5* 過剰発現変異体との交配個体を作成し接種試験を行う。② それら経路のシグナルの活性化をになう低分子化合物であるサリチル酸やエチレンの前駆体 ACC を処理した後の S96 における病徴を観察し、経路の活性化と病徴の発現の関係を評価する。この際、リアルタイム PCR を用いてサリチル酸経路に関わる各遺伝子が up-regulate されているかどうか等の発現解析を詳細に行う。

### (4) 病徴発現に関与するウイルス因子の同定と植物因子との相互作用の解析

① プロモウイルスの一種である MYFV は S96, Col-0 いずれのエコタイプにも無病徴で全身感染する。SBLV と MYFV を組み合わせ利用し、病徴発現に関与するウイルス因子の同定を試みるため、まず MYFV の遺伝子操作系を確立する。SBLV と MYFV の間で *in vitro* 転写物を利用した「ゲノム交換変異体」や「遺伝子置換体」を調製し、S96 や Col-0 に接種し、感染性や病徴発現を調べる。② *SSB1* 遺伝子を SBLV 由来の各遺伝子と共にタバコ葉に注入することで細胞死が観察されるかどうかを確認し、壊死病徴発現に関与するウイルス因子を同定することを試みる。その際に MYFV の各遺伝子をネガティブコントロールとして利用する。*SSB1* 遺伝子を導入した形質転換ベンサミアータタバコを作出し、アグロ接種法で壊死病徴発現に関与するウイルス因子を同定することも試みる。また、S96 野生型あるいは S96 の *SSB1* 遺伝子座を導入した Near-isogenic Col-0 植物を利用し、これにアグロ接種法で各種ウイルス因子を接種し壊死病徴に関わるウイルス因子の同定を試みる。③ 単離された S96 由来あるいは Col-0 由来の *SSB1* 遺伝子に HA タグや MYC タグ等を付加し、*SSB1* のノックアウトされた Col-0 に形質転換する。これらの植物に SBLV を接種し、表現型が相補されることを確認する。その後、SBLV のいずれの遺伝子産物と共沈するか否かを調査し、病徴発現の初期認識機構について解析する。④ また、同様のコンストラクトをアグロバクテリウム/ベンサミアータタバコの一過的発現系に供試することでそれら遺伝子産物間における物理的相互作用や拮抗作用の有無を調査する。さらにそれら相互作用の有無が病徴 (細胞死) 発現に及ぼす影響を調査する。また、NB-LRR 型の他の一部の R 遺伝子産物で報告されているように、核に移行する活性が *SSB1* の機能発現に重要であるかどうかを検証する。

#### 4. 研究成果

(1) *SSB1* 遺伝子座のファインマッピングを進め、約 100 kb 程度まで絞り込めた。Col-0 ではこの領域に有力候補遺伝子の *R gene* 様遺伝子が存在していた。また、S96 の Fosmid ゲノミクライブラリーを作製し、当該遺伝子座を挟む最も近いマーカー配列を含む Fosmid クローンを順次単離し、Contig を作製し、Col-0 で同定した遺伝子に相当する遺伝子の存在を S96 でも確認した。S96 に EMS 処理を施し、その自殖次世代植物をスクリーニングし、SBLV 感染時に弱い病徴を示す変異体植物を 6 ライン取得した。また、これらの S96 変異体の原因遺伝子座をポジショナルクローニングによって同定する際に交配相手として利用するため、S96 と同様に *SSB1* 遺伝子座を持つ Fr-2 と S96 との間で多型を示すマーカーを各染色体に整備した。SBLV 感染によっても全身壊疽しない変異体 S96 が得られたため、この領域内の有力候補遺伝子である 2 個の *R gene* 様遺伝子の塩基配列を決定した。その結果、一方の *R* 遺伝子 (*R1*) で変異の見つかった変異体が 3 クローン、もう一方の *R* 遺伝子 (*R2*) では 1 クローン得られた。S96 のゲノム DNA 断片を単離し、これら変異体植物に導入した結果、*R1* でも *R2* でも病徴発現に関して相補された。また、これらのゲノム DNA を Col-0 に導入したが、複数ラインの形質転換植物に接種しても病徴は発現しなかった。一方、それらを交配して S96 由来の 2 個の *R gene* 様遺伝子を持つ Col-0 形質転換体を作出した結果、SBLV 感染による全身壊疽がみられた。以上の結果、S96 由来の *R1* と *R2* が共に存在することにより SBLV 感染によって全身壊疽病徴が発現することが強く示唆されたため、これらを *SSB1A*, *SSB1B* とした。これら遺伝子のゲノム DNA、cDNA あるいは RACE 産物の塩基配列を決定し、遺伝子の構造を決定した。さらに、SBLV 感染に対して無病徴感染や全身壊疽病徴を発現する Col-0 や S96 以外の Ler, Fr-2 等数種エコタイプについてもゲノム配列、cDNA 配列を決定し、病徴発現に関わるアミノ酸残基やドメインの推定を行った (下図)。シロイヌナ



**SSB1A と SSB1B の推定翻訳産物のドメイン構造**  
SSB1B が典型的な TIR-NB-LRR 構造をとるのに対し、SSB1A は TIR-NB-TR-NB-LRR というユニークな構造をとる。

ズナのエコタイプ S96 における SBLV 感染特異的な細胞死にはプロモーター領域と転写領域の片方あるいは両方が必要かどうかを確認するため、S96 と Col-0 の間で 2 つの領

域を置換したキメラコンストラクトを *SSB1A* と *SSB1B* の双方で作製した。現在、それらコンストラクトを導入した形質転換植物を作製中である。

(2) これまでに、NPR1 非依存的なサリチル酸の経路が病徴発現を正に、また、エチレンシグナル系が病徴発現を負に制御していることが示唆されている。サリチル酸合成欠損変異体やジャスモン酸経路に欠損を持つ変異体と S96 との交配体を作製した。これら各種変異体と S96 との交配体を用いて SBLV の接種実験を行い、リアルタイム PCR を用いて実験した結果、サリチル酸経路に関わる各遺伝子が up-regulate されていることが明らかとなった。S96 植物体に SBLV を接種すると、*SSB1A* の発現が誘導されることが明らかとなった。これは Col-0 中の *SSB1A* 遺伝子ではみられなかった。そこでさらに、今後この誘導に関わる S96 型 *SSB1A* の中の推定プロモーター配列中のシス因子を同定していくため、LUC および RLUC を利用したレポーターアッセイを行えるようなアグロバクテリウム用のコンストラクトを作製した。

(3) プロモウイルスの一種である MYFV は S96 に無病徴で全身感染する。SBLV と MYFV を組み合わせて利用することで病徴発現に関与するウイルス因子の同定を試みるため、まず MYFV の遺伝子操作系を確立した。さらに SBLV と MYFV の間で *in vitro* 転写物を利用した「ゲノム交換変異体」や「遺伝子置換体」を調製し、S96 に接種し、感染性や病徴発現を調べた結果、4 個のウイルス遺伝子の中で外被タンパク質は決定因子でないことが示唆された。また、壊死病徴誘導に関わるウイルス因子を同定するための別のアプローチとして、SBLV の遺伝子産物である 1a、2a、3a、CP に HA タグを付加し、ホルモン誘導型プロモーターの制御下に置いたコンストラクトを作製し、形質転換植物を複数ライン得ることに成功した。また、さらに別の手法としてアグロ接種法を用いた簡便で強力なアッセイ法を確立するため、*SSB1A* と *SSB1B* の双方を含む長い染色体領域を導入した形質転換ベンサミアーナタバコを作出し、4 個のラインを得ることができた。

(4) S96, Col-0 由来の *SSB1A*, *SSB1B* 遺伝子と SBLV のゲノム RNA 由来の cDNA 全てと共に、単独あるいは様々な組み合わせでベンサミアーナタバコ葉にアグロ接種した。その結果、S96 由来の *SSB1A*, *SSB1B* 遺伝子がともに存在する場合にのみ細胞死が観察された。また、SBLV 非存在下においても、過剰量の *SSB1A* と *SSB1B* の存在下で、緩やかな細胞死が誘導されることが明らかとなった。この系を利用



し、S96 由来の *SSB1A*, *SSB1B* 遺伝子の cDNA に HA タグや Myc タグ等のエピトープタグを付加したコンストラクトを作製し、共免疫沈降実験に供した。その結果、*SSB1A* と *SSB1B* は互いに複合体を形成することが示唆された。また、*SSB1A* 自身においても複合体が形成され、その相互作用は *SSB1B* 存在下または *SBLV* 感染下において阻害されることから、この複合体の構造変化が細胞死誘導の要因の一つである可能性が示唆された。 *SSB1A*, *SSB1B* と同様に NB-LRR 型のドメインをもつ R 遺伝子産物の一部では、近年、核に移行する活性が機能発現に重要であることが示されてきた。*SSB1A* や *SSB1B* でも核に移行する活性が機能発現に重要であるかを検証するため、HIV-1 由来の核排出シグナルを C 末端に付加したコンストラクトを供試した。その結果、*SSB1A* では影響が見られなかったものの、*SSB1B* では細胞死誘導が軽減されることが明らかとなったことから、少なくとも *SSB1B* は核に局在することが効率の良い細胞死に必要なことが示唆された。

(5) 本研究の最大の成果として、*SSB1* 遺伝子のクローニングに成功し、その本体が染色体上に隣接して存在する 2 個の R 遺伝子様遺伝子であることを明らかにしたことが挙げられる。最近 1-2 年で、細胞死を伴う病害抵抗性反応に 2 個の R 遺伝子が関与する例がシロイヌナズナやイネで続々と報告されてきた。しかし、本研究成果では 2 個の R 遺伝子様遺伝子が、抵抗性ではなく SHR 型のウイルス病徴発現に関与しているという点がユニークである。抵抗性遺伝子産物であるタバコ N タンパク質はタバコモザイクウイルスの P50 タンパク質と相互作用する際に多量体を形成することが報告されている。本研究でも、*SSB1A* が自分自身で、あるいは *SSB1A* と *SSB1B* がオリゴマーを形成することが示されたことから、*SSB1* 遺伝子による *SBLV* 感染の初期認識は少なくとも複数分子の R タンパク質が複雑に制御する過程である可能性が明らかとなってきた。さらに、それらの相互作用がウイルス感染によって影響を受けることを示し、その制御機構の一端を解明した今回の研究成果は、今後他のウイルス感染による病徴発現の機構解明にも有益な情報をもたらすであろう。

##### 5. 主な発表論文等

(研究代表者、研究分担者及び連携研究者には下線)

[雑誌論文] (計 11 件)

- ① Mine, A., Takeda, A., Taniguchi, T., Taniguchi, H., Kaido, M., Mise, K., and

- Okuno, T. (2010). Identification and characterization of the 480 kDa template-specific RNA-dependent RNA polymerase complex of *Red clover necrotic mosaic virus*. *J. Virol.* (in press). (査読有)
- ② Kaido, M., Tsuno, Y., Mise, K., and Okuno, T. (2009). Endoplasmic reticulum targeting of the *Red clover necrotic mosaic virus* movement protein is associated with the replication of viral RNA1 but not that of RNA2. *Virology* 395(2): 232-242. (査読有)
- ③ Narabayashi, T., Iwahashi, F., Kaido, M., Okuno, T., and Mise, K. (2009). *Melandyrium yellow fleck bromovirus* infects *Arabidopsis thaliana* and has genomic RNA sequence characteristics that are unique among bromoviruses. *Arch. Virol.* 154 (9): 1381-1389. (査読有)
- ④ Sarawaneeyaruk, S., Iwakawa, H.-O., Mizumoto, H., Murakami, H., Kaido, M., Mise, K., and Okuno, T. (2009). Host-dependent roles of the viral 5' untranslated region (UTR) in RNA stabilization and cap-independent translational enhancement mediated by the 3' UTR of *Red clover necrotic mosaic virus* RNA1. *Virology* 391(1): 107-118. (査読有)
- ⑤ Fujisaki, K., Iwahashi, F., Kaido, M., Okuno, T., and Mise, K. (2009). Genetic analysis of a host determination mechanism of bromoviruses in *Arabidopsis thaliana*. *Virus Res.* 140(1-2): 103-111. (査読有)
- ⑥ Damayanti, T. A., Susilo, D., Nurlaelah, S., Sartiami, D., Okuno, T., and Mise, K. (2008). First report of *Bean common mosaic virus* in yam bean (*Pachyrhizus erosus* (L.) Urban) in Indonesia. *J. Gen. Plant Pathol.* 74(6): 438-442. (査読有)
- ⑦ Iwakawa, H.-O., Mizumoto, H., Nagano, H., Imoto, Y., Takigawa, K., Sarawaneeyaruk, S., Kaido, M., Mise, K., and Okuno, T. (2008). A viral non-coding RNA generated by *cis*-element-mediated protection against 5'→3' RNA decay represses both cap-independent and cap-dependent translation. *J. Virol.* 82(24): 10162-10174. (査読有)
- ⑧ Okamoto, K., Nagano, H., Iwakawa, H.-O., Mizumoto, H., Takeda, A., Kaido, M., Mise, K., and Okuno, T. (2008). *cis*-Preferential requirement of a -1 frameshift product p88 for the replication of *Red clover necrotic mosaic virus* RNA1. *Virology* 375(1): 205-212. (査読有)
- ⑨ Iwakawa, H.-O., Kaido, M., Mise, K., and Okuno, T. (2007). *cis*-Acting core RNA elements required for negative-strand RNA synthesis and cap-independent translation are

separated in the 3'-untranslated region of *Red clover necrotic mosaic virus* RNA1. *Virology* 369(1): 168-181. (査読有)

- ⑩ Akamatsu, N., Takeda, A., Kishimoto, M., Kaido, M., Okuno, T., Mise, K. (2007). Phosphorylation and interaction of the movement and coat proteins of *Brome mosaic virus* in infected barley protoplasts. *Arch. Virol.* 152(11): 2087-2093. (査読有)
- ⑪ Kaido, M., Inoue, Y., Takeda, Y., Sugiyama, K., Takeda, A., Mori, M., Tamai, A., Meshi, T., Okuno, T., Mise, K. (2007). Downregulation of the *NbNAC1* gene encoding a movement-protein-interacting protein reduces cell-to-cell movement of *Brome mosaic virus* in *Nicotiana benthamiana*. *Mol. Plant-Microbe Interact.* 20(6): 671-681. (査読有)

[学会発表] (計 32 件)

- ① Narabayashi, T. *et al.* *Melandrium yellow fleck bromovirus* infects *Arabidopsis thaliana* and has unique characteristics in genomic RNA sequences among bromoviruses. 28th Annual Meeting of American Society for Virology. July 13, 2009, Vancouver, BC, Canada.
- ② 檜林ら. *Melandrium yellow fleck virus* (MYFV) RNA3 の 5'非翻訳領域に存在する短い open reading frame (ORF) がウイルス感染に与える影響. 平成 21 年度日本植物病理学会大会, 2009 年 3 月 27 日, 山形市, 山形大学小白川キャンパス
- ③ Iwahashi, F. *et al.* Two TIR-NB-LRR genes, *SSBIA* and *SSBIB*, interdependently function to develop severe symptoms upon infection with *Spring beauty latent virus* in *Arabidopsis thaliana*. Keystone Symposia on Molecular and Cellular Biology. Plant Innate Immunity (Organized by Jonathan D. G. Jones and Jane Glazebrook). February 12, 2008, Keystone Resort, Keystone, Colorado, USA.
- ④ 檜林ら. *Melandrium yellow fleck virus* (MYFV) RNA3 の 5'非翻訳領域の反復配列は *Nicotiana benthamiana* での全身感染に必須ではないがウイルスの感染競合に影響する. 平成 20 年度日本植物病理学会大会, 2008 年 4 月 27 日, 松江市, 国びきメッセ
- ⑤ 岩橋ら. *Spring beauty latent virus* (SBLV) 感染シロイヌナズナに誘導される全身壊疽病徴発現への病害抵抗性経路の関与. 平成 20 年度日本植物病理学会大会, 2008 年 4 月 27 日, 松江市, 国びきメッセ
- ⑥ 赤松ら, プロムモザイクウイルスの移行タンパク質の機能解析 -リン酸化と管状構造-. 第 30 回日本分子生物学会年会, 2007 年 12 月 11 日-15 日, 横浜市, パシフィコ横浜
- ⑦ 猿渡ら. *Spring beauty latent virus* (SBLV) 感染シロイヌナズナに誘導される全身えそ病徴には 2 種の TIR-NB-LRR 遺伝子が関与する. 平成 19 年度日本植物病理学会関西西部会, 2007 年 10 月 6 日, 岐阜市, 岐阜大学
- ⑧ 赤松ら. *Brome mosaic virus* (BMV) の 3a 移行タンパク質のリン酸化と管状構造. 平成 19 年度日本植物病理学会関西西部会, 2007 年 10 月 6 日, 岐阜市, 岐阜大学

[図書] (計 4 件)

- ① 三瀬和之、岩橋福松、猿渡洋介、林 瑞恵、檜林大樹、乾 裕江、藤崎恒喜、海道真典、奥野哲郎. (2008). プロモウイルス感染シロイヌナズナにおける全身えそ病徴発現機構. 植物ウイルス病研究会レポート(大木 理・鈴木信弘 編). 9: 47-56. 日本植物病理学会.
- ② 三瀬和之. (2007). 病原性をもつ微生物. 微生物学(青木健次 編). pp. 44-50. 化学同人.
- ③ 三瀬和之. (2007). ウイルス. 微生物学(青木健次 編). pp. 39-41. 化学同人.
- ④ 三瀬和之. (2007). プロムモザイクウイルスの複製・移行と宿主因子. 微生物の病原性と植物の防御応答. (上田一郎 編). pp. 173-180. 北海道大学出版会.

[その他]

ホームページ等

<http://www.plant-pathology.kais.kyoto-u.ac.jp/>

## 6. 研究組織

### (1) 研究代表者

三瀬 和之 (MISE KAZUYUKI)  
京都大学・大学院農学研究科・准教授  
研究者番号: 90209776

### (2) 研究分担者

なし

### (3) 連携研究者

なし