

【基盤研究(S)】 大区分F



研究課題名 イネ NLR 抵抗性遺伝子の機能と進化の解明

京都大学・大学院農学研究科・教授
てらうち りょうへい
寺内 良平

研究課題番号： 20H05681 研究者番号：50236981
キーワード： イネ、いもち病、抵抗性、ゲノム、進化

【研究の背景・目的】

イネは、世界人口の50%以上を支える主食である。子囊菌類いもち病菌によるイネいもち病は、イネの最重要病害の一つである。いもち病防除の最も有効な手法は、イネ抵抗性遺伝子の利用である。病原菌は、感染時に様々なエフェクター分子を宿主に注入し、宿主の防御反応を抑制する。一方、植物の抵抗性遺伝子産物は、特定のエフェクターを認識して強い抵抗性反応を誘導する。抵抗性遺伝子産物に認識される病原菌エフェクターを非病原力(Avirulence)エフェクター(AVR)と呼ぶ。抵抗性遺伝子の大多数は、NLR型受容体タンパク質をコードしている。私たちは、ゲノム情報を駆使して、いもち病菌の3種類のAVR遺伝子、AVR-Pik、AVR-Pia、AVR-Piiを単離し、これらのAVRの宿主標的因子、イネ抵抗性遺伝子Pik、Pia、Piiとの相互作用について調べてきた。3種類のイネ抵抗性遺伝子は、それぞれセンサーNLRとヘルパーNLRと呼ばれる一対のNLRをコードしている(Pik=Pik-1+Pik-2; Pia=RG45+RG44; Pii=Pii-2+Pii-1)。3種類の組合せ全てにおいて、AVRとNLRの相互作用は、センサーNLRタンパク質のIntegrated Domain(ID)を介しておこる(図1)。IDは、AVRが宿主におい

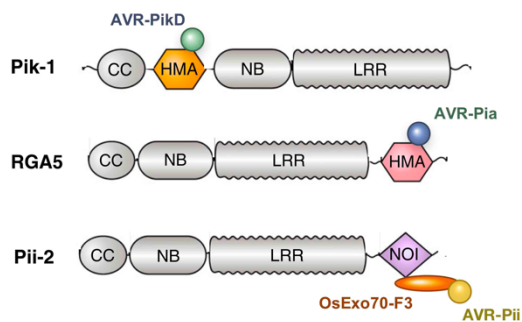


図1. 3種類のイネセンサーNLRによるいもち病菌AVR分子の認識。AVR-PikとAVR-Piaは、それぞれPik-1とRGA5のHMAドメインに結合し、AVR-Piiは、OsExo70-F3に結合して認識される。OsExo70-F3は、Pii-2のNOIドメインに結合する。

て標的としているタンパク質のドメインが、進化の過程でNLRに取り込まれ、AVRセンサーとして機能するようになったと理解される。これら知見を踏まえ、本提案では、(1) NLRのIDのエンジニアリングによる認識特異性の拡大、(2)ペアーNLRの制御と進化解明 (3)AVRの宿主標的因子の機能解明に取り組む。

【研究の方法】

(1)NLRのIDエンジニアリング:Pik-1のHMAドメインの変異型は、AVR-Pik変異型に異なる程度に結合し、認識特異性をもつ。一方全てのAVR-Pik変異型は、宿主標的タンパク質sHMA1に強く結合する。そこでPik-1のHMAドメインをsHMA1タンパク質のHMAドメインと交換することにより、全てのAVR-Pik変異型を認識可能なNLRを作成して高度いもち病抵抗性を実現する。さらにPia/Pias遺伝子座のNLRのID配列はカセット構造を有し、多様である。このID領域に人工配列を挿入して、任意の病原菌AVRを認識可能なNLRエンジニアが可能か検討する。

(2)ペアーNLRの制御と進化:Piaにおいては、ペアーNLRの一方(RGA5)が他方(RGA4)の細胞死誘導機能を抑制することが判明している。一方Pik、PiiではペアーNLRは協調的に機能する。イネのペアーNLRの機能解明を、体系的な遺伝子ノックアウト実験やタンパク質相互作用実験により実施する。

(3)AVRの宿主標的因子:単離済のAVRおよびエフェクターの宿主標的因子同定と機能解明を進める。

【期待される成果と意義】

本課題の成功により、複数のNLR型抵抗性遺伝子による植物抵抗性制御機構とその進化が明らかになり、作物病害抵抗性の改良に大きく寄与することが期待される。

【当該研究課題と関連の深い論文・著書】

・ Structural basis of pathogen recognition by an integrated HMA domain in a plant NLR immune receptor. Maqbool A., Saitoh H. et al. (2015) *eLife* doi:10.7554/eLife. 08709.002.

【研究期間と研究経費】

令和2年度-6年度 118,900千円

【ホームページ等】

<http://www.crop-evolution.kais.kyoto-u.ac.jp>
<http://www.ibrc.or.jp>