

イネNLRome-病原菌エフェクター相互作用の全貌解明と育種利用

研究代表者	京都大学・農学研究科・教授	
	寺内 良平 (てらうち りょうへい)	研究者番号：50236981
研究課題情報	課題番号：24H00010	研究期間：2024年度～2028年度
	キーワード：イネ、いもち病、耐病性、抵抗性育種	

なぜこの研究を行おうと思ったのか (研究の背景・目的)

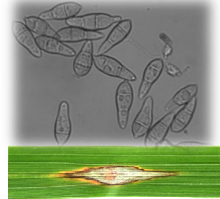
● 研究の全体像

作物生産において、病害は重大な脅威である。イネ栽培にとっては、いもち病防除が最重要課題である。病原菌は、エフェクター分子を分泌して植物細胞内外に作用させ、宿主作物の抵抗性や代謝を操作して感染を成立させる。一方、植物は、Nucleotide-binding Leucine-rich repeat Receptors (NLRs) 型受容体タンパク質によりエフェクターを認識して、細胞死を伴う過敏反応 (Hypersensitive Response: HR) により抵抗性を発揮する。いもち病菌ゲノムには約1,000種類のエフェクター遺伝子、イネゲノムには品種当たり約400個のNLR遺伝子がコードされている。私たちは、イネ耐病性増強の目的で、いもち病菌-イネ相互作用の研究を展開し、エフェクターとNLRの分子間相互作用を明らかにしてきた。本課題では、この基盤の上に、植物に抵抗性を誘導するエフェクター(非病原力エフェクター: avirulence effector = AVR)を大規模に同定し、それらを認識するイネNLRを高効率な順遺伝学的解析により多数同定して、AVR - 宿主標的因子、AVR - NLRの相互作用の分子機構を解明して体系化する。本研究の成功により、植物病原菌エフェクターと植物標的タンパク質、エフェクターと植物NLRの分子間相互作用の一般原理が明らかになり、急速に進化する病原菌に対して持続的に抵抗性を示すイネの育成が可能となる。

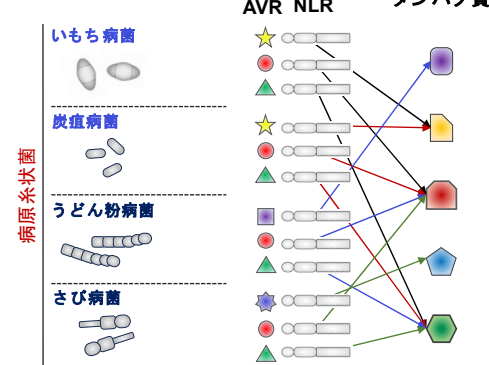
イネ



いもち病菌



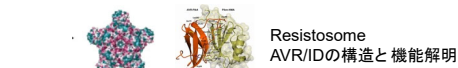
◇ 病原菌AVRエフェクターとイネNLR大規模単離



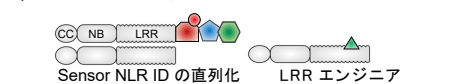
◇ AVRエフェクターと宿主ハブ標的タンパク質相互作用の解明



◇ AVRエフェクターとイネNLR相互作用の解明



◇ NLRエンジニア



◇ NLRピラミッドによる育種

遺伝学、植物病理学、分子生物学、構造生物学、集団遺伝学を駆使してイネNLRomeの全貌解明 → イネ耐病性強化、食糧安全に貢献

図1 研究全体のイメージ図

この研究によって何をどこまで明らかにしようとしているのか

病原菌AVRエフェクターとイネNLR分子間相互作用の多様性と共通原理を解明する目的で、遺伝学的解析とゲノム解析を駆使して多数のAVR-NLRを単離同定する。同定されたAVRエフェクターとイネNLRの組を研究対象として、分子生物学、細胞生物学、構造生物学的解析を展開し、エフェクターの病原機構、イネNLRのAVR認識機構、NLRの活性化機構を解明する。さらに、野外で発生しているいもち病菌のゲノム解読を実施し、それらのAVRエフェクターを認識するNLRを複数保有し持続的な抵抗性を発揮するイネ系統を育成する。

具体的な研究実施内容は、下記の(1)-(6)である：

- (1) 病原菌AVRエフェクタースクリーンを大規模に実施し、100個のAVR遺伝子を単離する。
- (2) ゲノム解析と順遺伝学により、(1)のAVRを認識する50以上のNLR遺伝子を単離同定する。
- (3) (1)で同定したAVRの宿主相互作用因子を同定し、エフェクター標的ハブ因子を解明する。
- (4) 50組のAVR-NLRについて、その分子間相互作用、高次構造、抵抗性誘導機構を解明する。
- (5) NLRとIDをエンジニアして、多様なAVRを認識できるNLRを発現する作物を作成する。
- (6) 病原菌フィールドゲノミクスとNLRピラミッドにより、持続的抵抗性を示すイネ系統を育成する。

本課題研究の成功により、AVRエフェクターの病原機構、NLRによるAVR認識機構、NLR活性化機構、AVR-NLR共進化メカニズムの一般原理が解明され、その知見にもとづいたNLRエンジニアリング、抵抗性育種が達成され、作物全般における耐病性増強の指針がもたらされる。

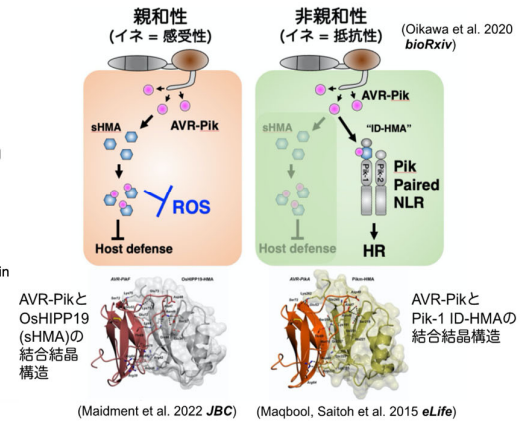
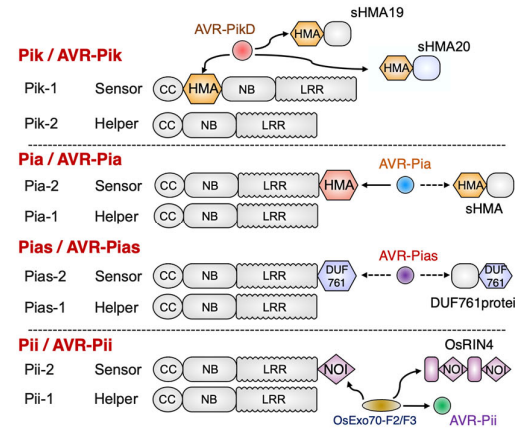


図2 代表者の研究グループにおいて現在までに解明されたイネNLRといもち病菌AVRエフェクター相互作用の模式図。イネPik NLRは、Pik-1タンパク質とPik-2タンパク質から構成される。Pik-1には、HMA挿入ドメイン(ID-HMA)が見られ、ID-HMAにいもち病菌AVR-PikDエフェクターが結合すると抵抗性が誘導される。一方、AVR-PikDは、イネ標的因子sHMA19やsHMA20に結合して病原性に寄与すると考えられる。同様に、イネのPiaはいもち病菌のAVR-Pia、PiasはAVR-Pias、PiiはAVR-Piiを認識して抵抗性を誘導する。

図3 いもち病菌AVR-Pikエフェクターは、イネのsHMAタンパク質(sHMA19やsHMA20)に結合して、これらを安定化し、活性酸素種(ROS)の抑制を通じて病原性に寄与すると考えられる(親和性反応:左)。進化過程でsHMA断片がPik NLRに取り込まれて挿入配列(ID-HMA)となり、これにAVR-Pikが結合すると抵抗性が誘導される(非親和性反応:右)。AVR-PikとOsHIPP19(sHMA19)、AVR-PikとID-HMAの結合結晶構造(下)。同じ結合構造が、病原性(親和性)と抵抗性(非親和性)をもたらす。