

## 研究 成 果 報 告 書

(国立情報学研究所の民間助成研究成果概要データベース・登録原稿)

研究テーマ (和文) AB		植物の病害抵抗性を誘導するペプチドホルモンの機能解析			
研究テーマ (欧文) AZ		Functional analysis of a secretory peptide involved in induction of plant disease resistance			
研究氏 代 表 名 者	カタカナ CC	タケモト	ダイゴ	研究期間 B	2013 ~ 2015 年
	漢字 CB	竹本	大吾	報告年度 YR	2015 年
	ローマ字 CZ	Takemoto	Daigo	研究機関名	名古屋大学
研究代表者 CD 所属機関・職名		名古屋大学大学院生命農学研究科・准教授			
<p>概要 EA (600 字～800 字程度にまとめて下さい。)</p> <p>ジャガイモ疫病菌 (<i>Phytophthora infestans</i>) は、世界 4 大作物の一つであるジャガイモの難防除病原菌の一つである。本研究では、ジャガイモと同じナス科であり疫病菌に抵抗性を示すタバコ野生種であるベンサミアナ (<i>Nicotiana benthamiana</i>) を用いて、疫病菌に対するナス科植物の抵抗性機構の研究を進めた。ベンサミアナのランダムな遺伝子の発現を抑制し、疫病菌抵抗性が低下する株の選抜により、特に病害抵抗性に重要な役割を担う因子として、ナス科植物にのみ特異的に見出される分泌タンパク質 SAR8.2 が単離された。この遺伝子は、病原菌に感染された組織で発現が強く誘導され、また SAR8.2 を植物に処理したところ、抗菌性物質の生合成遺伝子群の発現誘導が認められた。このことより分泌タンパク質 SAR8.2 は病害抵抗性を誘導するペプチドホルモンであることが明らかとなった。そこで SAR8.2m がベンサミアナ細胞に認識され、抵抗性関連遺伝子を発現誘導する機構について調査した。細胞外 LRR 型レセプターの成熟化に必須な因子 (CRT3, SERK3)、レセプター安定化に働く因子 (SGT1)、MAP キナーゼ情報伝達因子 (SIPK, WIPK)、エチレン応答に関与する因子の発現抑制株に SAR8.2 ペプチドを処理し、抵抗性関連遺伝子 (EAS, PR1 など) の発現誘導活性に及ぼす影響を調査した。その結果、CRT3、SGT1、WIPK/SIPK および EIN2 が、SAR8.2 のエリクター活性による抵抗性誘導に機能していることが示された。この結果は、ベンサミアナ細胞は SAR8.2 を認識する細胞外 LRR 型受容体をもち、MAP キナーゼやエチレン情報伝達を介して抵抗性を誘導することを示唆した。</p>					
キーワード FA	ナス科植物	病害抵抗性	ジャガイモ疫病菌		

(以下は記入しないで下さい。)

助成財団コード* TA					研究課題番号 AA								
研究機関番号 AC					シート番号								

発表文献（この研究を発表した雑誌・図書について記入して下さい。）										
雑誌	論文標題 <sup>GB</sup>	Detection of Poly (A) RNA in Mesophyll Cells of <i>Nicotiana benthamiana</i> Using in situ Hybridization								
	著者名 <sup>GA</sup>	Mizuno M and Takemoto D	雑誌名 <sup>GC</sup>	Bio-protocol						
	ページ <sup>GF</sup>	e1576	発行年 <sup>GE</sup>	2	0	1	5	巻号 <sup>GD</sup>	5	
雑誌	論文標題 <sup>GB</sup>	Nucleoporin 75 is involved in the ethylene-mediated production of phytoalexin for the resistance of <i>Nicotiana benthamiana</i> to <i>Phytophthora infestans</i> .								
	著者名 <sup>GA</sup>	Ohtsu M, Shibata Y, Ojika M, Tamura K, Hara -Nishimura I, Mori H, Kawakita K and Takemoto D.	雑誌名 <sup>GC</sup>	Molecular Plant-Microbe Interaction						
	ページ <sup>GF</sup>	1318~1330	発行年 <sup>GE</sup>	2	0	1	4	巻号 <sup>GD</sup>	27	
雑誌	論文標題 <sup>GB</sup>									
	著者名 <sup>GA</sup>		雑誌名 <sup>GC</sup>							
	ページ <sup>GF</sup>	~	発行年 <sup>GE</sup>					巻号 <sup>GD</sup>		
図書	著者名 <sup>HA</sup>									
	書名 <sup>HC</sup>									
	出版者 <sup>HB</sup>		発行年 <sup>HD</sup>					総ページ <sup>HE</sup>		
図書	著者名 <sup>HA</sup>									
	書名 <sup>HC</sup>									
	出版者 <sup>HB</sup>		発行年 <sup>HD</sup>					総ページ <sup>HE</sup>		

#### 欧文概要<sup>EZ</sup>

*Phytophthora infestans* is the causal agent of potato late blight, one of the most devastating and economically significant plant diseases. *Nicotiana benthamiana* has been widely used as a Solanaceae model plant, since there are established methods for functional analysis of genes by *Agrobacterium*-mediated transient gene expression or virus-induced gene silencing (VIGS). We developed a VIGS-based screening system to isolate new genes required for the non-host resistance of *N. benthamiana* against *P. infestans*. Among about 3000 plants screened, we have isolated a gene encoding a secretory protein, SAR8.2, as an essential gene for disease resistance of *N. benthamiana* to *P. infestans*. Treatment of purified SAR8.2 (expressed in *E. coli*) to *N. benthamiana* induced expression of defense-related genes including genes for pathogenesis-related (PR) proteins and 5-*epi*-aristolochene synthase (EAS), indicated that SAR8.2 has elicitor activity to *N. benthamiana*. These results suggested that SAR8.2 could act as peptide hormone (or damage associated molecular pattern, DAMP) for induction of disease resistance. To investigate the signaling pathways involved in SAR8.2-induced defense responses, a series of gene-silenced plants, for CRT3 (maturation of extracellular LRR receptor), SGT1 (a chaperon for stabilizing NB-LRR receptor), WIPK/SIPK (MAP kinases), and EIN2 (ethylene signaling), were treated with SAR8.2, and induction of defense genes was compared with control plants. These gene-silenced plants showed reduced expression of defense genes *PR-1* and *EAS* after the treatment of SAR8.2, indicating that SAR8.2 may be recognized by extracellular LRR receptor, and MAP kinases-mediated production of ethylene is probably essential for the induction of disease resistance by SAR8.2.