

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		病原菌認識時の植物免疫の発動メカニズムの解明			
研究テーマ (欧文) AZ		Mechanism of plant immune responses induced by pathogen recognition			
研究氏 代 表 名 者	カタカナ CC	姓)ヤマグチ	名)コウジ	研究期間 B	2014 ~ 2015 年
	漢字 CB	山口	公志	報告年度 YR	2015 年
	ローマ字 CZ	Yamaguchi	Koji	研究機関名	近畿大学
研究代表者 CD 所属機関・職名		近畿大学・助教			
概要 EA (600 字～800 字程度にまとめてください。) 植物免疫における主要なシグナル伝達経路は MAP キナーゼ (MAPK) カスケードを介するものであり、MAPK キナーゼキナーゼ (MAPKKK)、MAPK キナーゼ (MAPKK)、MAPK の、3 つのリン酸化転移酵素によるシグナル伝達カスケードからなる。活性化した MAPK は転写因子を活性化し、防御応答を誘導する。しかし、植物の MAPK カスケードの最上流に位置する MAPKKK がどのようにして活性化されるかは全く分かっていない。我々は受容体型細胞質リン酸化転移酵素 PBL27 がキチン受容体である CERK1 から情報を受け取り、MAPK カスケードに情報を伝達することを報告した。さらに、PBL27 は、シロイヌナズナの MAPKKK5 を特異的にリン酸化することを明らかにしている。本研究では、MAPKKK5 が PBL27 によりリン酸化され、不活性型から活性化型へと変化し、下流の MAPKK を活性化するという仮説を検証した。 LC-MS/MS 解析により PBL27 による MAPKKK5 のリン酸化予想部位として 6 つの Ser/Thr を同定した。6 つのリン酸化予想部位を Ala に置換した変異体は、PBL27 によるリン酸化が確認されなかったため、同定したリン酸化部位は正しいことが明かとなった。このリン酸化部位を全て Ala に置換した不活性型 MAPKKK5 を作成し、MAPKKK5 のノックアウト変異体に導入した。不活性型 MAPKKK5 を導入した形質転換植物ではキチンに応答した MAPK の活性化レベルは野生型 MAPKKK5 を導入した植物よりも、顕著に減少していた。同様に、不活性型 MAPKKK5 を導入した形質転換植物では、野生型 MAPKKK5 を導入した植物よりもキチン処理時のカロースの蓄積が減少していた。以上の解析から、キチン認識後、PBL27 によるリン酸化修飾により MAPKKK5 は活性化し、下流の MAPK へとシグナルを伝達し、耐病性を誘導することが示唆された。本研究の内容は、論文にまとめ、現在投稿中である。					
キーワード FA	植物免疫	キチン	MAPK カスケード		

(以下は記入しないでください。)

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ください。）									
雑誌	論文標題 ^{GB}	耐病性を向上させた次世代イネの作出に向けて							
	著者名 ^{GA}	山口公志、川崎 努	雑誌名 ^{GC}	バイオサイエンスとインダストリー					
	ページ ^{GF}	206～209	発行年 ^{GE}	2	0	1	5	巻号 ^{GD}	73(3)
雑誌	論文標題 ^{GB}								
	著者名 ^{GA}		雑誌名 ^{GC}						
	ページ ^{GF}	～	発行年 ^{GE}					巻号 ^{GD}	
雑誌	論文標題 ^{GB}								
	著者名 ^{GA}		雑誌名 ^{GC}						
	ページ ^{GF}	～	発行年 ^{GE}					巻号 ^{GD}	
図書	著者名 ^{HA}								
	書名 ^{HC}								
	出版者 ^{HB}		発行年 ^H					総ページ ^{HE}	
図書	著者名 ^{HA}								
	書名 ^{HC}								
	出版者 ^{HB}		発行年 ^H					総ページ ^{HE}	

欧文概要^{EZ}

Perception of microbe-associated molecular patterns by host cell-surface pattern recognition receptors (PRRs) triggers the intracellular activation of mitogen-activated protein kinase (MAPK) cascades. However, it is not known how PRRs transmit immune signals to MAPK cascades in plants. Here, we identified a complete signal transduction pathway from CERK1-mediated pathogen recognition to MAPK activation in *Arabidopsis*. Previously, we reported that the cell-surface chitin receptor CERK1 directly phosphorylated the receptor-like cytoplasmic kinase (RLCK) PBL27 in a ligand-dependent manner, and the *pbl27* mutation compromised chitin-induced MAPK activation, suggesting a possibility that PBL27 might be the molecular element linking the receptor and the MAPK cascade. To understand the molecular mechanism of chitin-induced MAPK activation by PBL27, we searched PBL27 interactor using Y2H and found MAPK kinase kinase MAPKKK5, one of 80 *Arabidopsis* MAPKKKs. PBL27 interacted with both CERK1 and MAPKKK5 at the plasma membrane. Chitin-induced MAPK activation in the *mapkkk5* mutants was clearly reduced compared with WT. Additionally, both *pbl27* and *mapkkk5* mutants suppressed chitin-induced immune responses including gene expression and callose deposition. PBL27 phosphorylated MAPKKK5, which is enhanced by phosphorylation of PBL27 by CERK1. The phosphorylation of MAPKKK5 by PBL27 was essential for the CERK1-mediated activation of MPK3 and MPK6. Thus, it is likely that PBL27 is the component that directly activates MAPKKK5 which triggers the activation of MAPK cascade after chitin perception.