

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		植物細胞の内外環境刺激応答で働く新奇機能性ペプチドの解析			
研究テーマ (欧文) AZ		Novel short peptides regulating mineral response in plants.			
研究氏 代 表 名 者	カタカナ CC	姓)ヒラヤマ	名)タカシ	研究期間 B	2016 ~ 2017 年
	漢字 CB	平山	隆志	報告年度 YR	2017年
	ローマ字 CZ	Hirayama	Takashi	研究機関名	岡山大学
研究代表者 CD 所属機関・職名		岡山大学資源植物科学研究所・教授			
<p>概要 EA (600字~800字程度にまとめてください。)</p> <p>申請者らは、独自に分離した環境ストレス応答に異常を持つミトコンドリア機能欠損変異が、恒常的鉄欠乏応答を示し新奇短鎖ペプチド遺伝子 (<i>FEP1</i>) を強く発現していることを見出した。本課題研究では、まず <i>FEP1</i> の発現単独で、鉄欠乏応答遺伝子群が活性化され、実際に植物組織内に鉄が蓄積されることが確認された。詳細な解析により、<i>FEP1</i> による <i>bHLH39</i> 等の鉄欠乏応答関連遺伝子の活性化には <i>FIT</i> と呼ばれる鍵転写因子は不必要で、<i>FEP1</i> は新規な制御機構に関わることが明らかとなった。更に、<i>FEP1</i> 遺伝子は、根より地上部で発現が高いこと、多くの栄養応答の制御に関わる篩管の近くの細胞で発現されること、鉄欠乏刺激により発現が活性化されること、<i>FEP1</i> 自身により正に下流で働く <i>bHLH39</i> と <i>FIT</i> に負に抑制されること、などを明らかにした。CRISPR/Cas9 法による <i>sep1</i> 機能欠損シロイヌナズナを作成し解析したところ、根では顕著な異常は見られなかったが、地上部は恒常的に鉄欠乏状態にあることが明らかとなった。以上の結果から、短鎖ペプチド <i>FEP1</i> は、これまでほとんど知見がなかった植物個体全体の鉄ホメオスタシスの重要な因子であることが、世界で初めて示された。この発見は、植物の鉄応答制御機構の理解に新たな展開を導く画期的なものと考えられる。現在論文投稿準備中である。</p> <p>一方、以上の結果から、<i>FEP1</i> は細胞外に放出され細胞または組織間情報伝達に関わることが予想された。活性を維持した <i>FEP1</i>-GFP 結合タンパク質を構築し解析、<i>FEP1</i>-GFP は細胞室や核で確認されたが細胞外では確認できず、また機能性短鎖ペプチドに一般的に見られるプロセッシングも確認されなかった。類似配列を持つ短鎖ペプチドから活性型のペプチドを予測し、その合成ペプチドの作用や挙動の解析を試みたが、有意な結果を得られなかった。今後更なる解析が必要と考える。</p>					
キーワード FA	鉄欠乏応答	短鎖ペプチド	CRISPR/Cas9	シロイヌナズナ	

(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}								
	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}	
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 ^{HD}					総ページ ^{HE}	
図書	著者名 ^{HA}								
	書名 ^{HC}								
	出版者 ^{HB}		発行年 ^{HD}					総ページ ^{HE}	

欧文概要 EZ

Iron is one of the most important minerals for all organisms. Heterotrophs including human are dependent their iron acquisition on autotrophs such as plants. Plants uptake iron at roots from soil and distribute it to maintain the iron homeostasis of whole body with unknown cell-to-cell communicating system. We are studying an Arabidopsis mutant, *ahg2-1*, defect in the mitochondrial mRNA regulation has a pleiotropic phenotypes including abnormal hormone responses and dwarf. The transcriptome analysis revealed that *ahg2-1* has higher expression levels of the iron-deficiency responsive genes. Indeed the *ahg2-1* mutant had a less heme level presumably due to the defect in mitochondrial function. The transcriptome data also showed that novel genes with an ability to encode a short peptide were highly expressed in this mutant. Interestingly, the expression of one of these genes, named as *FEP1*, alone could induce the iron-deficiency responsive genes, and moreover actually induced the iron accumulation *in planta*. Analysis with various recombinant *FEP1* confirmed that the encoded peptide but not the RNA has the activity. We also demonstrated that the activation of *bHLH39* by *FEP1* is independent of FIT, the key transcription factor in the iron-deficiency response. The expression of *FEP1* was observed in leaves but undetectable in roots under normal conditions while under iron deficiency conditions it was increased and observed in roots, where most of the iron-deficiency responsive genes function. In addition, the *fep1* defective mutants exhibited an impaired systemic iron-deficiency response. Taken together, it is plausible that *FEP1* is involved in the systemic iron homeostasis through the regulation of the iron-deficiency responsive genes in Arabidopsis.