

講演番号：3A27p08

講演日時：3月17日 15:27～ 共通講義棟北 A27 会場

イネ免疫反応を抑制する病原細菌由来のエフェクタータンパク質の同定とその機構解析

Identification of bacterial effector proteins that inhibit rice immune responses

○川口 雄正¹、古川 岳人²、仲 恭輔¹、中村 みなみ¹、山田 孝樹²、近藤 真千子²、蔡 晃植^{1,2} (1長浜バイオ大院・バイオ、²長浜バイオ大・バイオ)

○Takemasa KAWAGUCHI¹, Takehito FURUKAWA², Kyosuke NAKA¹, Minami NAKAMURA¹, Koki YAMADA², Machiko KONDO², Fang-Sik CHE^{1,2} (1Grad. Sch. of Bio-Sci. Nagahama Inst. of Bio-Sci. and Tech., ²Div. of Bio-Sci. Nagahama Inst. of Bio-Sci. and Tech.)

植物は多くの植物病原細菌に共通して存在するフラジェリンなどの病原体関連分子パターン (Pathogen-associated molecular patterns; PAMPs) を認識し、活性酸素の発生や免疫関連遺伝子の発現などの PAMP-triggered immunity (PTI) と呼ばれる免疫反応を誘導する。これに対して植物病原細菌は、自身の持つ Type III 分泌装置 (Type III secretion system; T3SS) を介してエフェクタータンパク質を植物細胞内に分泌することで植物の免疫反応を抑制する Effector-triggered susceptibility (ETS) と呼ばれる機構を有している。このような ETS の機構を明らかにするために、まず、植物病原細菌 *Acidovorax avenae* のイネ病原性 K1 菌株がイネの PTI を抑制するかどうかを調べた。K1 菌株をイネ培養細胞に接種し、イネ PTI 誘導活性を有するフラジェリンを処理したところ、フラジェリンによって誘導される活性酸素発生量が減少し、フラジェリンによって特異的に発現誘導される *OsPAL* の発現量も減少した。そこで、K1 菌株の PTI 抑制機構を調べるため、K1 菌株の T3SS 欠損株を作製し、この菌株の PTI 抑制活性を測定した。その結果、PTI の抑制が認められなかったことから、K1 菌株の PTI 抑制にはこの菌株の T3SS から分泌されるエフェクタータンパク質が関与する可能性が示唆された。そこで、K1 菌株に存在する ETS エフェクターを同定するために、K1 菌株のトランスポゾン挿入変異株ライブラリを作製し、この中から ETS 誘導能を欠損した株を選抜することにした。作製したトランスポゾン挿入変異株 4,562 株をイネ培養細胞にそれぞれ接種し、3 時間後にイネ PTI 誘導活性を有するフラジェリンを処理して活性酸素発生量を測定することで、活性酸素発生抑制能が低下した 156 株を得た。そして、これら変異株のトランスポゾン挿入部位を解析することで 68 個の遺伝子を同定した。次に、イネに感染した後に発現が増加する K1 菌株の遺伝子を RNA-seq で解析したところ、イネ細胞に感染した後に発現量が 5 倍以上に増加する 1,240 個の遺伝子を同定した。この発現上昇遺伝子の中にトランスポゾン挿入部位の遺伝子が 16 個存在していたので、これら遺伝子の T3SS 分泌予測を *in silico* で解析したところ、208 アミノ酸残基で構成される機能未知のタンパク質が T3SS から分泌される可能性が高いことが予測された。そこで、この遺伝子を *K1SF-1* (*K1 susceptibility factor 1*) と名付け、*K1SF-1* 破壊株を作製したところ、この変異株は ETS 誘導能を失っていた。以上のことから、この *K1SF-1* 遺伝子が新規の ETS エフェクターである可能性が高いことが示された。

plant, bacteria, immune response