ミニレビュー

細胞外空間（細胞壁）に注目した植物寄生性線虫の感染分子機構[#]

光増可奈子, 西山英孝, 中上 知,
金丸由実, 澤 進一郎*

熊本大学大学院自然科学研究科

(2014年12月1日受理)

Molecular mechanisms of parasitism of plant-parasitic nematodes in apoplast

Kanako MITSUMASU, Hidetaka NISHIYAMA, Satoru NAKAGAMI,
Yumi KANEMARU and Shinichiro SAWA

Graduate School of Science and Technology, Kumamoto University, Kumamoto 860-8555, Japan

Keywords: plant-parasitic nematodes, effector protein, apoplast.

はじめに

農作物被害の中でも、植物寄生性線虫による被害は甚大であり、植物寄生性線虫は、非常に問題視されている害虫である（図1）。農作物の有害センチュウはネコブセンチュウ（*Meloidogyne*属）、シストセンチュウ（*Heterodera*属と*Globodera*属）、およびネグサレセンチュウ（*Pratylenchus*属）に代表されるが、特にシストセンチュウやネコブセンチュウによる被害は、世界で年間数億ドルにもなるといわれている。定住性内部寄生性線虫は植物寄生性線虫の中で最も進化したグループだと考えられており、それらの感染によってもたらされる農業被害も大きいことが知られている。それゆえに、このグループの代表種であるシストセンチュウとネコブセンチュウの感染の分子機構は大きな関心を引き、盛んに研究されている。センチュウの宿主植物への感染機構の研究は、植物-動物間相互作用をテーマにする基礎生物学的研

究につながるだけでなく、感染を抑制する方法や薬剤の開発にもつながるような農業的応用展開も期待できる。

植物寄生性線虫が宿主植物内に感染する際、まず、センチュウは根の組織や細胞壁を貫いて内部に侵入する。センチュウは、口針とよばれる口器により機械的に根を破壊するだけではなく、口針から分泌される細胞壁分解酵素の作用によって細胞壁を分解し、根に侵入する。また、根への侵入後、センチュウ類は、さらにエフェクターたんぱく質を宿主細胞内外に放出する。そのエフェクターたんぱく質は、宿主細胞の防御応答反応を抑制したり、センチュウのエサとなる摂食細胞の分化を誘導したりする。エフェクターたんぱく質の中には細胞外で作用する因子があるため、寄生のためにセンチュウは細胞壁を利用しており、細胞壁は寄生を成功させるために必要不可欠な空間であることがわかる。一方で、細胞壁はセンチュウが宿主に侵入するために取り除かなければならない障壁でもある。このように相反する細胞外空間の性質の均衡を巧みに制御しながら寄生を完遂させるための戦略として、定住性内部寄生性線虫は一連のエフェクターたんぱく質群を適切に分泌できるように分泌細胞を発達させている。本文では、植物寄生性線虫の感染分子機構について、主に定住性内部寄生性線虫を例として、細胞壁／細胞外空間におけ

[#] 第39回大会シンポジウムの内容に基づき世界の研究動向を含めて取りまとめた解説。

* 〒860-8555 熊本県熊本市中央区黒髪2-39-1

E-mail: sawa@sci.kumamoto-u.ac.jp

© 日本農薬学会

図1. 植物寄生性線虫による農作物被害とサツマイモネコブセンチュウのシロイヌナズナへの感染。A, サツマイモネコブセンチュウに感染したキュウリ。葉が枯れるなど、明らかな生育阻害がみられる；B, サツマイモネコブセンチュウが感染したトマトの根。至るところに根こぶが形成され、根全体が根こぶで埋め尽くされている；C, ネコブセンチュウがシロイヌナズナの根より侵入しようとしているところ；D, 感染した根を酸性フクシンにより染色した。根の中に侵入したセンチュウは、定住場所を定めてエフェクターたんぱく質を標的細胞に注入し、巨大細胞を分化させようとしている。白い矢印は根の中にあるセンチュウを示す；E, 疑似カラーで示した成熟した多核化した巨大細胞。黒い矢印は核を示している；F, 成熟したメスから形成された卵塊。根の裂け目からセンチュウの一部が露出している。赤く染色したゼリー質の物質の内部に卵が形成されている。

るセンチュウと宿主間の相互作用に注目して概説する。

1. 植物寄生性線虫のライフサイクル

植物を病害するセンチュウは感染様式によっていくつかのグループに分類できる。まず、宿主の外部に寄生するセンチュウと、内部に寄生するセンチュウとに分けることができる（図2）。植物寄生性線虫が宿主組織内に侵入し、宿主細胞の内容物を餌として摂取するためには、まず細胞壁を突破しなければならない。植物寄生性線虫の大きな武器の一

図2. 植物寄生性線虫の分類。植物寄生性線虫は感染様式によっていくつかのグループに大別できる。まず、頭部のみを宿主内に挿入しているか、侵入時にセンチュウの体がすべて宿主内に入り込むかで、外部寄生か内部寄生かを区別する。次に、摂食時に移動を続けながら摂食するか、摂食部位を一か所に定めて一生を過ごすかで移動性と定住性に分けられる。その中で、定住性内部寄生性線虫は、シストセンチュウとネコブセンチュウで構成されるが、もっとも進化したグループであり、農業被害も大きい。

図3. 植物寄生性線虫の構造。A, サツマイモネコブセンチュウは口器部分に、口針と呼ばれる中が空洞になった針状の構造を持つ；B, センチュウの内部構造。エフェクターたんぱく質を産生・分泌する分泌細胞が発達している。青で示した2個の亜腹食道腺細胞（subventral gland cells, SvGs）とピンクで示した1個の背側食道腺細胞（dorsal gland cell, DG）から成る。SvG細胞は、感染前・初期に活性化されており、一方、DG細胞は宿主内に侵入してから活性化されている。これらの腺細胞で産生され、蓄積したエフェクターたんぱく質は、宿主内の標的に向けて口針より放出される。

図4. シストセンチュウとネコブセンチュウの感染過程。シストセンチュウとネコブセンチュウは根から侵入し、維管束に向かって移動する。摂食細胞を形成するのに適した場所に到達すると、標的細胞にエフェクターたんぱく質を注入して、シンシチウムや巨大細胞の形成を促す。シンシチウムは細胞融合によって形成される多核細胞である。巨大細胞は細胞分裂を伴わずに核分裂を繰り返すことで形成される。これらを摂食細胞として栄養を吸収し、成熟後のシストセンチュウは卵を体内に保持したままシストを形成する。一方、ネコブセンチュウは成熟後に体外に卵塊を形成する。

つとして、口針があげられる(図3)。口針は、センチュウの口器に存在する構造で、中心が空洞になっている針構造である。センチュウは、この口針を用いて細胞を穿刺することで、細胞壁で守られている細胞内容を吸引したり、食道腺分泌物を細胞内外に注入したりする。また、表皮から寄生組織に侵入した後、さらに組織内部へ進入し、摂食細胞の形成部位へと到達するために、物理的に細胞壁を破壊すると同時に、口針から細胞壁分解酵素を分泌して細胞壁を分解する。

外部寄生性線虫は、体を植物体の外側に露出したまま口針を植物体に突き刺して栄養を吸い取っている。それに対して、内部寄生性線虫は植物組織中に入り込み、内部の植物細胞に口針を突き刺して栄養を吸い取っている。半内部寄生性線虫は頭部を宿主内に侵入させるが、体の大半は外部に露出したまま寄生する。外部寄生性線虫、内部寄生性線虫、共にライフサイクルの違いによって移動性と定住性に区別され

る(図2)。センチュウの中でも被害が大きい定住性内部寄生性線虫であるシストセンチュウやネコブセンチュウは、宿主組織に侵入した後のライフサイクルが異なっている。シストセンチュウは根に侵入後、皮層細胞内を貫いて移動する。維管束に到達したら維管束細胞の細胞融合を誘導して、摂食細胞となる多核のシンシチウムを形成する¹⁾(図4)。一方、ネコブセンチュウは根に侵入した後、皮層に沿った細胞間隙を使って根端部に移動する。根の内部に侵入するためには、根の漏水防止に利用されているカスパリー腺を通過しなければならないが、カスパリー腺は堅すぎてセンチュウが通過できない。そこで、カスパリー腺が発達していない根端部を通して根の内部に侵入するためにこのような行動をすることが考えられている。根端に到達した後は向きを変えて上方に移動し、未分化な維管束を目指す。この未分化な維管束細胞が将来摂食細胞になる細胞である。摂食細胞の形成部位に到達す

ると、ネコブセンチュウは、未分化な維管束細胞の細胞内外にエフェクターたんぱく質を放出し、細胞分裂を伴わない核分裂により、摂食細胞となる巨大細胞の分化を誘導する^{2,3)} (図1, 4)。シンシチウムや巨大細胞形成をした後は、シストセンチュウやネコブセンチュウはその場に定住する。定住したセンチュウは口針を通して、摂食細胞の細胞質から栄養分を摂取し、成熟する。成熟するとゼラチン質の物質を分泌し、その中に卵を産む (図1, 4)。シストセンチュウもネコブセンチュウも、数百個の卵を産生する。ネコブセンチュウの場合、ゼラチン質の物質に包まれた卵は、次の感染時期が来るまで土壤中で待機する。一方、シストセンチュウの場合、数十個の卵がゼラチン質の物質の中に産生され、その卵は速やかに孵化し、幼虫が土壤中に放出され、親が作物に感染したその年に、その幼虫たちは他の作物へと感染していく。親センチュウは残りの数百個の卵を自身の体内に保持したまま固い殻を持つシストとなり、数年間休眠できる状態となる。シストの状態では、シストセンチュウは、まるで植物の種子のように、卵が孵化できる環境になるのをじっと待つ。休眠中に、新たに作物の根が近くに伸長してくると、作物の根から分泌される化合物が孵化誘導物質として孵化が促進され、その根に感染する。シンシチウムや巨大細胞の誘導を伴ったシストや根こぶの形成は、維管束を始めとした宿主の根の構造を著しく破壊するため、根の機能が損なわれる場合もあるし、宿主植物は大きなダメージを受けることになる⁴⁾。

定住性内部寄生性線虫は、自らの栄養摂取の場を確保するために宿主の標的細胞内に種々のエフェクターたんぱく質を注入する (図4, 6)。エフェクターたんぱく質は、二種類の食道腺細胞で産生・分泌される⁵⁾。食道腺細胞は、2個の亜腹食道腺 (subventral gland, SvG) 細胞と1個の背側食道腺 (dorsal gland, DG) 細胞に分類できる (図3)。SvG細胞は感染前の発育ステージである移動性の二期幼虫 (J2) 期に活性化されている。一方、DG細胞は宿主内に侵入後に活性化される。これらのことから、センチュウの宿主への感染初期にはSvG細胞から、感染後期にはDG細胞からおのおの適したエフェクターたんぱく質が産生・分泌されと考えられる。口器部分に輸送されたエフェクターたんぱく質は宿主の標的細胞の細胞内、もしくは細胞外に、突き出された口針を通して放出される。エフェクターたんぱく質によっては、放出後に宿主の輸送系を利用して本来の作用部位に届けられるものもある。例えば、いったん細胞内に注入された後に細胞外空間に輸送されるたんぱく質や核内に移動するたんぱく質などがある^{6,7)}。シストセンチュウやネコブセンチュウでは、寄生する過程の早いステージではSvG細胞が活性化されており、寄生の段階が進むとDG細胞がより活性化され、センチュウの感染が進む⁸⁾。

2. 細胞壁構造の修飾に関わるエフェクターたんぱく質

2.1 細胞壁分解酵素

植物の細胞壁は植物寄生性線虫を含む食植生物、植物病原体にとって厚く堅固な構造物であり、宿主の物理的な防御壁となっている。細胞壁は主に多糖類から成る。細胞壁はセルロースのミクロフィブリルがペクチンやヘミセルロースから成るマトリックスに埋め込まれているような構造をとる。多糖類の他にも、細胞壁にはさまざまなたんぱく質が局在しており、それらはおおの、構造たんぱく質、酵素、シグナル伝達系を構成するたんぱく質として機能している。植物寄生性線虫は多くの種類の細胞壁分解酵素を分泌している。それらの細胞壁分解酵素は、センチュウが宿主の組織を穿通して侵入・移動する際に、物理的な破壊だけではなく細胞壁を分解してしまう目的で用いられる。1998年に、ダイズシストセンチュウ *H. glycines* とジャガイモシストセンチュウ *G. rostochiensis* からセルロース分解活性を示す1,4- β -エンドグルカナーゼをコードする遺伝子が単離されたことから、動物にも細胞壁分解酵素が存在することが初めて示された⁹⁾。これらのエンドグルカナーゼはグリコシルヒドロラーゼファミリー5 (glycosyl hydrolase family 5, GHF5) セルラーゼに分類される。GHF5エンドグルカナーゼは内部寄生性の *Globodera* 属, *Heterodera* 属, *Meloidogyne* 属に存在する⁹⁻¹³⁾ だけでなく、他の多くの植物寄生性線虫からも見つかった¹⁴⁻¹⁶⁾。シストセンチュウの *Heterodera* では、エンドグルカナーゼは、寄生前の幼虫と、根に侵入後のJ2期幼虫のSvG細胞に局在している。このような局在性はこれらのセルラーゼが寄生の過程の早い段階で作用していることを示している^{9,17)}。

植物寄生性線虫の分泌物からは、セルラーゼ活性に加えてヘミセルロース分解活性やペクチン分解活性も検出されている。例えば、*Heterodera* 属由来のGHF5エンドグルカナーゼはヘミセルロース分解活性を示すことが報告されている¹⁸⁾。また、サツマイモネコブセンチュウ *M. incognita* からは、GHF5またはGHF30に分類されるキシラナーゼが見つかった^{10,14,19)}。さらに、*M. incognita* からはGHF28に分類されるポリガラクトツロナーゼやペクテートリアーゼ (pectate lyase, PL) ファミリー3に分類される酵素などがペクチン分解酵素として同定されている^{10,14,20)}。PLF3に属するペクテートリアーゼをコードする遺伝子は *Heterodera* 属や *Globodera* 属からも見つかった^{14,21-24)}。これらの遺伝子発現は、セルラーゼの場合と同様に寄生前と根に侵入後移動しているJ2のSvG細胞に局在していることがわかった^{14,19,22,24)}。したがって、これらの酵素も感染過程の初期に働いていると考えられた。*Globodera* 属, *Heterodera* 属, *Meloidogyne* 属からは、アラビナーゼと予測されるたんぱく質をコードする遺伝子も単離されている^{14,20)}。アラビナンはペクチン側鎖

の主要な構成要素であり、アラビナナーゼの基質である。アラビナンが加水分解によって分解されると、ペクチン分解酵素がよりペクチンの作用部位に近づきやすくなる可能性が考えられる^{14,20)}。

2.2 細胞壁修飾たんぱく質

細胞壁分解酵素の他に、センチュウは、細胞壁構造を分解しないが細胞壁を修飾する活性を持つたんぱく質も分泌している。*G. rostochiensis*から単離されたGr-EXPは、植物のエクспанシンのように細胞壁構造を緩める活性を示した^{25,26)}。エクспанシン様のたんぱく質をコードする遺伝子は*M. incognita*からも単離された^{10,14)}。エクспанシンは細胞壁の間の非共有結合を妨害することで細胞壁構造を緩め、細胞壁分解酵素が基質に近づくことを促進していると考えられている¹⁶⁾。加えて、セルロース認識ドメインを持つが、それを加水分解する活性は持たない、セルロース結合たんぱく質 (cellulose binding protein, CBP) も分泌されている。テンサイシストセンチュウ *H. schachtii* のCBP (Hs CBP) はシロイヌナズナのペクチンメチルエステラーゼ3 (pectin methyl esterase 3, PME3) と相互作用し、センチュウの寄生を促進していることが示された²⁷⁾。また、*Hs CBP* 遺伝子発現の局在性と発現時期について解析したところ、SvG細胞に発現しており、寄生後の第三期幼虫 (J3) の時期に発現のピークがあることがわかった²⁷⁾。PMEは細胞壁内のペクチンを脱メチルエステル化する反応を触媒している。ペクチンはゴルジ体で生合成された後に細胞壁に放出されるが、この時ペクチンはペクチンメチルトランスフェラーゼによりメチルエステル化された状態である。メチルエステル化されているペクチンは流動性が高い。細胞壁内でペクチンが脱メチルエステル化されると、遊離のカルボキシル基が増加する。このカルボキシル基がカルシウム架橋を形成すると、ペクチンはゲル化し粘度が増す。このように、ペクチンのメチルエステル化の程度を調節することで細胞壁の硬度などの状態が制御されている²⁸⁾。Hs CBPの過剰発現体では、わずかではあるがシロイヌナズナのPME活性が増加した。このことから、宿主のPMEがHs CBPと相互作用することで活性化され、その結果として細胞壁内ペクチンのメチルエステル化度の低下を引き起こし、細胞融合を伴うシンシチウムの形成・発達を調整していると考えられている²⁷⁾。

一方、植物寄生性線虫は、プロテアーゼも分泌している。プロテアーゼも宿主の細胞壁構造を緩める方向に作用し、センチュウの移動などを容易にしていると考えられる。加えて、宿主のディフェンスタんぱく質の分解や、栄養摂取の際に宿主細胞内容物をあらかじめ分解することなどにも用いられている可能性も考えられる¹⁶⁾。

上記のような細胞壁分解酵素やエクспанシンなどの相同遺伝子は、植物に感染しないタイプの自由生活性のセンチュウ

ウからは見つからない。植物寄生性線虫由来のこれらの遺伝子のコードするアミノ酸配列は、細菌や菌類の配列に類似している。このことから、センチュウの感染、寄生に必要なこれらの遺伝子は細菌や菌類から水平伝播によって獲得されたものと考えられる^{14,16,20)}。

3. 細胞外空間で細胞壁の修飾以外に関わるエフェクターたんぱく質

定住性内部寄生性線虫はシンシチウムや巨大細胞を形成するのに適した場所や細胞に到達するまでに、細胞壁を分解しながら移動する。一方で、センチュウが感染したことによって、根の物理的もしくは生理的な状態が変化することで、宿主細胞内で防御遺伝子の発現が亢進するなどの防御反応が誘起される。シストセンチュウやネコブセンチュウは寄生に適した環境を構築するために、多種類のエフェクターたんぱく質を産生し、宿主の組織、または標的細胞内に注入する。エフェクターたんぱく質は宿主細胞によって認識され、シンシチウムや巨大細胞の形成を促進したり、根組織の破壊などによって誘導された防御応答を抑制したりする。このエフェクターたんぱく質などのセンチュウ由来の外来物質の受容体は、細胞外空間領域に存在する場合がある。したがって、細胞外空間はセンチュウの感染過程において突破しなければならない宿主側の第一の関門であると同時に、センチュウが寄生を完遂するために必要不可欠なセンチュウと宿主の相互作用の場でもある。*M. incognita*のカルレティキュリン (Mi-calreticulin, Mi-CRT) は巨大細胞の細胞外空間に局在するエフェクターたんぱく質である²⁹⁾。Mi-CRTをシロイヌナズナに過剰発現させた植物系統を、病原体関連分子パターン (pathogen-associated molecular pattern, PAMP) であるelf18 (elongation factor Tu由来の18アミノ酸残基から成るアセチル化されたペプチド) で処理すると、通常野生型系統では防御遺伝子の発現やカロースの蓄積などの防御応答が誘導されるが、このMi-CRT遺伝子の過剰発現系統ではこれらの応答が抑制された³⁰⁾。Mi-CRTはJ2のSvG細胞と定住期のセンチュウのDG細胞で産生されており、分泌された後は口針の先端周辺に局在し、かつ巨大細胞の細胞壁に沿って蓄積していた²⁹⁾。これらのことから、Mi-CRTはセンチュウ感染過程において、宿主との細胞外空間での相互作用を通して宿主の防御応答を抑制しているといえる。カルレティキュリンは一般的にシャペロンとして、またカルシウム結合たんぱく質として知られている分子である。しかしながら、Mi-CRTがどのような分子機構で細胞外空間における防御応答の抑制を誘起しているのか、細胞外空間におけるMi-CRTの宿主側の相互作用因子は何か、ということについては未だ明らかになっていない。そのほかに、*M. incognita*で同定されたアスパラギン酸プロテアーゼ様たんぱく質 (aspartic protease-like protein, ASP) であるMi-ASP2や6D4たんぱく

質は感染前のJ2や定住して間もないステージの幼虫の頭部周辺および巨大細胞に沿った細胞外空間内に放出される。しかし、これらの分子について、寄生過程の初期における機能についてはまだ解明されていない³¹⁾。

シストセンチウとネコブセンチウはエフェクター因子としてCLAVATA3/ESR-related (CLE) 様ペプチドを産生、分泌している。CLEペプチドは植物のペプチドホルモンとして知られており、すべての植物に保存された遺伝子である。動物界では、植物寄生性線虫からのみ見つかった

る。このCLEペプチドは、細胞膜に局在するロイシンリッチリピート受容体様キナーゼ (Leucine-rich repeat receptor-like kinases, LRR-RLKs) 複合体の細胞外領域に結合し、認識され、頂端分裂組織や形成層における分化のバランスを制御している。センチウのCLEは植物由来のCLEと同様に細胞外空間領域でLRR-RLK複合体と相互作用し、下流のシグナル伝達経路を活性化していると考えられている。実際に、ダイズシストセンチウ *H. glycines* のCLEペプチドはいったん標的細胞内に注入されるが、宿主の輸送系を利

図5. エフェクターたんぱく質と標的細胞との相互作用を示したモデル図。定住性内部寄生性線虫は標的細胞に口針を穿孔し、エフェクターたんぱく質を注入する。細胞壁分解酵素、エクспанシン、セルロース結合たんぱく質 (cellulose binding protein, CBP) は細胞壁構造を緩め、センチウ侵入後の移動を助ける。シストセンチウのCBPは、シロイヌナズナのペクチンメチルエステラーゼ3 (plant pectin methyltransferase 3, PME3) と相互作用することがわかっている。シストセンチウでは、CLE様ペプチドは植物由来のCLEと同様の機能を持ち、このことからシンシチウム形成を促しているのではないかと考えられる。ネコブセンチウのCLE様ペプチド16D10は、SCARECROW様転写因子と結合することが報告されている。ネコブセンチウでは、カルレチキュリン (Mi-calreticulin, Mi-CRT) が宿主の防御応答反応を抑制している。また、アスパラギン酸プロテアーゼ2 (Mi-aspartic protease-like protein 2, Mi-ASP2) と6D4というたんぱく質がエフェクターとして報告されている。破線で囲んだ二つの領域は、右側と左側はそれぞれシストセンチウとネコブセンチウのエフェクターたんぱく質とその宿主細胞内での局在を示している。

用して細胞外空間に輸送され、植物由来のCLE様の活性を示す⁶⁾。また、CLEペプチドをコードする*H. glycines*由来のHgSYV46遺伝子をシロイヌナズナの*clavata* (*clv*)-3変異体に異所的に発現させたところ、変異体の表現型が回復した。さらに、HgSYV46は*AtCLV3*の過剰発現体でも観察されるような*wuschel* (*wus*)様の表現型を示した³²⁾。このようにHgSYV46は、明らかに植物体内で機能しており、植物由来のCLEと同様に作用することで標的細胞の分化を制御し、シンシチウムの形成に関わっていると考えられる。一方、*G. rostochiensis*のCLE遺伝子(*GrCLE*)は、*Heterodera*属由来のCLEとは異なり、複数のCLEモチーフを含んだたんぱく質をコードしている³³⁾。このことから、*G. rostochiensis*のCLEペプチドの場合、一つのたんぱく質から多数のペプチドホルモンが産生されると考えられる。*GrCLE*の強制発現はシロイヌナズナの*clv3-2*変異体の表現型を相補した。さらに、*GrCLE*の過剰発現や合成*GrCLE*ペプチドの投与は、シロイヌナズナのCLEペプチドと同様の作用を発揮し、シロイヌナズナの根やジャガイモ毛状根が短くなる表現型を誘導した。複数のCLEモチーフを含んだ*GrCLE*遺伝子から産生される個々のペプチドは基本的にはCLEと同じ機能を持つが、活性に関してはおのおののペプチド間で異なる部分も見られた。*GrCLE*遺伝子が複数のCLEモチーフを含んだ構造を持つ意義としては、機能的な多様性を生み出し、寄生関係を構築しやすく進化したのではないかと考えられている³³⁾。*M. incognita*では、13アミノ酸残基の成熟CLEペプチドとなるCLE様ペプチド前駆体をコードする遺伝子として*16D10*が単離されている。*16D10*の過剰発現はタバコの毛状根とシロイヌナズナの根の成長を誘導した。しかしながら、*clv3-1*の表現型は*16D10*の発現によっては相補されなかった。さらに、*16D10*と相互作用する因子として、SCARECROW様転写因子が単離されている³⁴⁾。センチュウ由来のCLEペプチドと植物由来のCLEペプチドとの間の機能的な相同性から、センチュウ由来のCLEペプチドはシンシチウムや巨大細胞を形成するための細胞分化の誘導に必要なシグナル伝達経路を活性化すると考えられる。シストセンチュウもネコブセンチュウも宿主内で栄養摂取の場を形成するという目的で、進化の過程で、おそらくは独立に、相同な遺伝子を獲得しているが、受容体が異なることから下流のシグナル伝達経路にも差異があると考えられる。ネコブセンチュウには*16D10*以外のCLEの存在も知られているため、それらのCLEペプチドを通じたシグナル伝達経路についての解析を進める必要がある。なお、センチュウのCLE遺伝子は細胞壁分解・修飾酵素の場合と異なって水平伝播による獲得ではなく、宿主のペプチドを模倣するように収斂進化した結果ではないかと考えられている²⁰⁾。

ま と め

植物寄生性線虫は多種多様なエフェクターたんぱく質を用いて寄生を完遂する戦略を進化させてきた。まず、植物寄生性線虫の宿主植物への感染は、センチュウが細胞壁分解酵素や修飾たんぱく質を水平伝播によって獲得し、それらによって細胞壁の構造を改変することができるようになることで可能になった。また、宿主植物のシグナル伝達経路を模倣、または抑制することで、宿主細胞を摂食細胞として改変できるようなエフェクターたんぱく質群を進化・獲得することで、定住性内部寄生性のライフサイクルが構築された。細胞壁／細胞外空間は植物寄生性線虫にとって、破壊・分解しなければならない障壁である。しかし、それと同時に細胞外空間は多様なエフェクターたんぱく質が宿主側の因子と相互作用することによって活性を発揮し、宿主細胞を寄生に適した状態に改変するために必要不可欠なシグナル伝達が行われる場でもある。定住性内部寄生性線虫は機能が高度に特化されたエフェクターたんぱく質群を用いて、細胞外空間における寄生種と宿主間の相互作用を巧みに制御している(図5)。実際に、細胞壁分解・修飾酵素以外のエフェクターたんぱく質の中には細胞外空間で作用するものが少なからず存在している。また、まだすべてのエフェクターたんぱく質は同定されていない。植物寄生性線虫-宿主植物間の細胞外空間における相互作用の重要性については、新奇のエフェクターたんぱく質に関する知見が拡充されることで、さらに明らかになると思われる。

引 用 文 献

- 1) A. Replogle, J. Wang, V. Paolillo, J. Smeda, A. Kinoshita, A. Durbak, F. E. Tax, X. Wang, S. Sawa and M. G. Mitchum: *Mol. Plant Microbe Interact.* **26**, 87-96 (2013).
- 2) C. Ejima, T. Uwatoko, B. Thi Ngan, H. Honda, N. Shimizu, S. Kiyohara, R. Hamasaki and S. Sawa: *Nematol. Res. (Jpn. J. Nematol.)* **41**, 35-40 (2011).
- 3) H. Nishiyama, S. Nakagami, A. Todaka, T. Arita, T. Ishida and S. Sawa: *Nematology* **16**, 889-893 (2014).
- 4) S. Rasman, I. Hiltbold and J. Ali: "Advances in Selected Plant Physiology Aspects," ed. by G. Montanaro, InTech, Chap. 12, pp. 269-290, 2012.
- 5) M. G. Mitchum, R. S. Hussey, T. J. Baum, X. Wang, A. A. Elling, M. Wubben and E. L. Davis: *New Phytol.* **199**, 879-894 (2013).
- 6) J. Wang, C. Lee, A. Replogle, S. Joshi, D. Korkin, R. Hussey, T. J. Baum, E. L. Davis, X. Wang and M. G. Mitchum: *New Phytol.* **187**, 1003-1017 (2010).
- 7) B. Lin, K. Zhuo, P. Wu, R. Cui, L. H. Zhang and J. Liao: *Mol. Plant Microbe Interact.* **26**, 55-66 (2013).
- 8) R. S. Hussey: *Annu. Rev. Phytopathol.* **27**, 123-141 (1989).
- 9) G. Smant, J. P. G. Stokkermans, Y. Yan, J. M. de Boer, T. J. Baum,

- X. Wang, R. S. Hussey, F. J. Gommers, B. Henrissat, E. L. Davis, J. Helder, A. Schots and J. Bakker: *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* **95**, 4906–4911 (1998).
- 10) P. Abad, J. Gouzy, J. M. Aury, P. Castagnone-Sereno, E. G. J. Danchin, E. Deleury, L. Perfus-Barbeoch, V. Anthouard, F. Artiguenave, V. C. Blok, M. C. Caillaud, P. M. Coutinho, C. Dasilva, F. De Luca, F. Deau, M. Esquibet, T. Flutre, J. V. Goldstone, N. Hamamouch, T. Hewezi, O. Jaillon, C. Jubin, P. Leonetti, M. Magliano, T. R. Maier, G. V. Markov, P. McVeigh, G. Pesole, J. Poulain, M. Robinson-Rechavi, E. Sallet, B. Segurens, D. Steinbach, T. Tytgat, E. Ugarte, C. van Ghelder, P. Veronico, T. J. Baum, M. Blaxter, T. Bleve-Zacheo, E. L. Davis, J. J. Ewbank, B. Favery, E. Grenier, B. Henrissat, J. T. Jones, V. Laudet, A. G. Maule, H. Quesneville, M. N. Rosso, T. Schiex, G. Smant, J. Weissenbach and P. Wincker: *Nat. Biotechnol.* **26**, 909–915 (2008).
 - 11) B. Gao, R. Allen, T. Maier, E. L. Davis, T. J. Baum and R. S. Hussey: *J. Nematol.* **34**, 12–15 (2002).
 - 12) C. Béra-Maillet, L. Arthaud, P. Abad and M.-N. Rosso: *Eur. J. Biochem.* **267**, 3255–3263 (2000).
 - 13) M. Goellner, G. Smant, J. M. De Boer, T. J. Baum and E. L. Davis: *J. Nematol.* **32**, 154–165 (2000).
 - 14) E. G. J. Danchin, M. N. Rosso, P. Vieira, J. de Almeida-Engler, P. M. Coutinho, B. Henrissat and P. Abad: *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* **107**, 17651–17656 (2010).
 - 15) A. Haegeman, S. Joseph and G. Gheysen: *Mol. Biochem. Parasitol.* **178**, 7–14 (2011).
 - 16) A. Haegeman, S. Mantelin, J. T. Jones and G. Gheysen: *Gene* **492**, 19–31 (2012).
 - 17) E. L. Davis, R. S. Hussey and T. J. Baum: *Trends Parasitol.* **20**, 134–141 (2004).
 - 18) B. Gao, R. Allen, E. L. Davis, T. J. Baum and R. S. Hussey: *Mol. Plant Pathol.* **5**, 93–104 (2004).
 - 19) M. Mitreva-Dautova, E. Roze, H. Overmars, L. de Graaff, A. Schots, J. Helder, A. Goverse, J. Bakker and G. Smant: *Mol. Plant Microbe Interact.* **19**, 521–529 (2006).
 - 20) A. Haegeman, J. T. Jones and E. G. J. Danchin: *Mol. Plant Microbe Interact.* **24**, 879–887 (2011).
 - 21) J. M. De Boer, E. L. Davis, R. S. Hussey, H. Popeijus, G. Smant and T. J. Baum: *J. Nematol.* **34**, 9–11 (2002).
 - 22) B. Gao, R. Allen, T. Maier, E. L. Davis, T. J. Baum and R. S. Hussey: *Mol. Plant Microbe Interact.* **16**, 720–726 (2003).
 - 23) H. Popeijus, H. Overmars, J. Jones, V. Blok, A. Goverse, J. Helder, A. Schots, J. Bakker and G. Smant: *Nature* **406**, 36–37 (2000).
 - 24) B. Vanholme, W. Van Thuyne, K. Vanhouteghem, J. De Meutter, B. Cannoot and G. Gheysen: *Mol. Plant Pathol.* **8**, 267–278 (2007).
 - 25) U. Kudla, L. Qin, A. Milac, A. Kielak, C. Maissen, H. Overmars, H. Popeijus, E. Roze, A. Petrescu, G. Smant, J. Bakker and J. Helder: *FEBS Lett.* **579**, 2451–2457 (2005).
 - 26) L. Qin, U. Kudla, E. H. A. Roze, A. Goverse, H. Popeijus, J. Nieuwland, H. Overmars, J. T. Jones, A. Schots, G. Smant, J. Bakker and J. Helder: *Nature* **427**, 30 (2004).
 - 27) T. Hewezi, P. Howe, T. R. Maier, R. S. Hussey, M. G. Mitchum, E. L. Davis and T. J. Baum: *Plant Cell* **20**, 3080–3093 (2008).
 - 28) R. Sasidharan, L. A. C. J. Voesenek and R. Pierik: *Crit. Rev. Plant Sci.* **30**, 548–562 (2011).
 - 29) S. Jaubert, A. L. Milac, A. J. Petrescu, J. de Almeida-Engler, P. Abad and M. N. Rosso: *Mol. Plant Microbe Interact.* **18**, 1277–1284 (2005).
 - 30) M. Jaouannet, M. Magliano, M. J. Arguel, M. Gourgues, E. Evangelisti, P. Abad and M. N. Rosso: *Mol. Plant Microbe Interact.* **26**, 97–105 (2013).
 - 31) P. Vieira, E. G. J. Danchin, C. Neveu, C. Crozat, S. Jaubert, R. S. Hussey, G. Engler, P. Abad, J. de Almeida-Engler, P. Castagnone-Sereno and M. N. Rosso: *J. Exp. Bot.* **62**, 1241–1253 (2011).
 - 32) X. Wang, M. G. Mitchum, B. Gao, C. Li, H. Diab, T. J. Baum, R. S. Hussey and E. L. Davis: *Mol. Plant Pathol.* **6**, 187–191 (2005).
 - 33) S. W. Lu, S. Chen, J. Wang, H. Yu, D. Chronis, M. G. Mitchum and X. Wang: *Mol. Plant Microbe Interact.* **22**, 1128–1142 (2009).
 - 34) G. Huang, R. Dong, R. Allen, E. L. Davis, T. J. Baum and R. S. Hussey: *Mol. Plant Microbe Interact.* **19**, 463–470 (2006).

略 歴

澤 進一郎（さわ しんいちろう）

生年月日：1971.5.26

最終学歴：京都大学大学院理学研究科植物学専攻博士課程修了（理学博士；1999年）

研究テーマ：植物ペプチドホルモンの機能と植物感染性センチュウの感染機構の解析

趣味：ハイキング・旅行