イネの病害応答におけるトレードオフの分子機構

高辻 博志^{1*}

ABSTRACT

TAKATSUJI, H.^{1*} (2016). Molecular mechanisms of trade-offs in disease resistance of rice. Jpn. J. Phytopathol. 82: 289–295.

Plants are continuously exposed to deleterious biotic and abiotic stresses. In rice, WRKY45 is a crucial transcription factor in the salicylic acid defense signaling pathway, on which several chemical-defense inducers act. We have developed transgenic rice lines using *WRKY45* that are resistant to multiple diseases, and during that work, found that the extremely strong disease resistance that results from the overexpression of *WRKY45* renders rice hypersensitive to low temperature and high salinity due to antagonistic crosstalk of defense signaling against abiotic stress signaling. Here, we introduce molecular mechanisms underlying the trade-off between disease resistance and abiotic stress responses, highlighting strategies involving crosstalk between signaling pathways.

(Received March 15, 2016; Accepted April 20, 2016)

Key words: Rice, *Magnaporthe oryzae*, low temperature, WRKY45, MAP kinase, tyrosine dephosphorylation, signaling crosstalk

緒 言

みずから動くことの出来ない植物は、環境からの様々なストレスに絶えずさらされている。アミノ酸などのリソースが限られた中でそのような状況に対処して生き延びるため、植物はその時々で生命の存続を最も強く脅かすストレスに対してリソースを配分することにより、“トレードオフ”するメカニズムを進化の過程で獲得している。また、ストレス応答反応は、光合成やタンパク質合成など、生命維持や生長に必要な機能などともトレードオフの関係にある。これらのトレードオフは、しばしば複数のシグナル伝達経路のクロストークによって制御されているが、その分子メカニズムについてはほとんどわかっていない。筆者らは、サリチル酸経路を介した誘導抵抗性を研究する中で、病害応答、環境応答、生育の間のトレードオフに関わる様々な現象に遭遇した。本稿では、これらの現象の概要と一部明らかにした分子メカニズムについて概説する。

病害応答シグナル伝達におけるサリチル酸経路は、初期にはタバコ (*Nicotiana tabacum*) やシロイヌナズナ (*Arabidopsis thaliana*) を中心に研究されてきた。シロイヌナズナのサリチル酸経路では、転写因子のコファクターで

ある NPR1 が主要な役割を担っている。イネ (*Oryza sativa*) では、研究の初期段階においてサリチル酸経路の重要性が疑問視されたが、現在ではイネでもサリチル酸経路の重要性が認識されている。筆者らは、イネのサリチル酸経路が、NPR1 のオーソログである OsNPR1 と転写因子 WRKY45 とがそれぞれ制御する二つの経路に分岐し、それぞれが異なる役割を担っていることを提唱している (第 1 図) (Nakayama *et al.*, 2013; Shimono *et al.*, 2007; Sugano *et al.*, 2010; Takatsuji *et al.*, 2010)。WRKY45 は、その遺伝子がサリチル酸経路に作用する抵抗性誘導剤 (Plant activator) であるベンゾチアジアゾール (BTH) やプロベナゾール、チアニジルなどによって転写誘導され、これらの抵抗性誘導剤の病害防除作用に必須の役割を担っている (Shimono *et al.*, 2007; Shimono *et al.*, 2012)。また、WRKY45 の過剰発現イネは、糸状菌病であるいもち病 (*Magnaporthe oryzae*) およびごま葉枯病 (*Cochliobolus miyabeanus*) や細菌病である白葉枯病 (*Xanthomonas oryzae*, pv. *oryzae*) に強い抵抗性を示す (Shimono *et al.*, 2007; Shimono *et al.*, 2012)。WRKY45 の下流には WRKY62 などいくつかの転写因子が制御されており、転写因子のカスケードが構成されている (Nakayama *et al.*, 2013)。WRKY45 の制御に関しては、転写レベルで自己制御

¹ 国立研究開発法人農業生物資源研究所遺伝子組換え研究センター・耐病性作物研究開発ユニット (〒305-8602 茨城県つくば市観音台 2-1-2) National Institute of Agrobiological Sciences, 2-1-2 Kannondai, Tsukuba, Ibaraki 305-8602, Japan

* Corresponding author (E-mail: takatsuh@affrc.go.jp)

第 1 図 イネのサリチル酸経路と抵抗性誘導剤の作用

していること (Nakayama *et al.*, 2013), ユビキチン-プロテアソーム分解によってデュアル制御されていること (Matsushita *et al.*, 2013), サリチル酸応答性の MAP キナーゼによってリン酸化されること (Ueno *et al.*, 2013), NB-LRR タンパク質である Pb1 の機能発現機構にも関わっていること (Inoue *et al.*, 2013) などがわかっている。さらに, WRKY45 を介した防御反応はサリチル酸経路とサイトカニン経路の二つのシグナル伝達経路の相乗作用によって制御されており, これらが抵抗性誘導剤の作用に見られる“プライミング効果”の基礎をなしていることが示唆されている (Akagi *et al.*, 2014; Jiang *et al.*, 2013)。

1. WRKY45 過剰発現イネに対する環境因子の影響

強い恒常的活性を有するトウモロコシのユビキチンプロモーターを用いた WRKY45 過剰発現イネ (P_{ZmUbi}) は, 糸状菌および細菌に対して非常に強い複合抵抗性を示す一方で, 生育や収量などの農業形質に問題があり, その程度はイネの生育環境にも影響される (Shimono *et al.*, 2007)。筆者らは, WRKY45 の発現による複合病害抵抗性の実用化のため, WRKY45 の転写に用いるプロモーターを最適化する研究を行った。そのための一つの戦略として, 恒常的な

発現のレベルを最適化することで強い複合抵抗性と良好な生育・収量の両立を図ることとした。イネ由来の 16 種の恒常性プロモーターを用いて多数の形質転換系統を作製し, 複合病害抵抗性の検定および野外隔離ほ場での生育・収量調査を経て, 最適のコンストラクト (P_{OsUbi7}) による系統を選抜した (Goto *et al.*, 2015; Takatsuji, 2014)。その過程において, WRKY45 過剰発現イネの農業形質に低温が悪影響を及ぼすことが示唆された。そこで低温の影響を詳細に調べるため, 非形質転換日本晴および WRKY45 導入系統を低温 (8°C) で 7 日間処理した後, 通常の温室に戻し, 7 日後の生存率を調べたところ, 非形質転換日本晴がすべて回復したのに対し, P_{ZmUbi} 系統の 80% 以上が枯死した。このことから, WRKY45 の過剰発現によってイネが低温に対して高感受性になることがわかった (Goto *et al.*, 2015)。次に, 耐性機構の上で低温との関係が深い環境因子である高塩濃度についても同様の実験を行った。250 mM NaCl で 10 日間灌水した後, 水で 7 日間灌水した後の生存率を調べた結果, 非形質転換日本晴の生存率が 75% であるのに対して, P_{ZmUbi} 系統は 0–13% であり, WRKY45 の過剰発現によってイネは高塩濃度に対しても高感受性になることがわかった。これらの現象は, 病害抵抗性を強化した結果, 低温や高塩濃度

などの環境ストレス耐性が犠牲になるというトレードオフの結果と考えられる。なお、 P_{OsUbi7} 系統は、低温、高塩濃度のいずれに対しても生存率が非形質転換日本晴と同等であり、*WRKY45* 発現レベルの最適化によってこのトレードオフの問題が解決されていることがわかった (Goto *et al.*, 2015)。

なお、*WRKY45* の実用化に関しては、上記以外に、感染応答性プロモーターと翻訳エンハンサーを組合せることにより、収量特性に悪影響を与えずにさらに強い複合抵抗性を与えることに成功している (Goto *et al.*, 2016)。

2. *OsNPR1* による病害応答と光合成の間のトレードオフ

OsNPR1 は、*WRKY45* とともに抵抗性誘導剤の病害防除作用に必須の因子である (Sugano *et al.*, 2010)。BTH 処理した *OsNPR1* ノックダウンイネを用いたマイクロアレイから、病害抵抗性と生命維持や生育との間のトレードオフにかかわる興味深い事実が明らかになった。BTH 応答性であり *WRKY45* に発現が依存している遺伝子は転写誘導がほとんどであったのに対し (Nakayama *et al.*, 2013)、BTH 応答性で *OsNPR1* に依存している遺伝子には、転写誘導される防御関連遺伝子も多数含まれるものの、むしろ転写抑制される遺伝子がより多数を占めていた (Sugano *et al.*, 2010)。それらの遺伝子には、光合成の明反応および暗反応にかかわる遺伝子および 30S や 50S のリボソームの遺伝子など葉緑体のタンパク質合成にかかわる遺伝子が非常に多く含まれ、このカテゴリーに属する遺伝子のほとんどが *OsNPR1* に依存して BTH 処理によって抑制されることが明らかになった (第 1 表)。一方で、興味深いことに、40S や 60S のリボソーム等、細胞質のタンパク質合成関連遺伝子の発現は、逆に *OsNPR1* 依存的に BTH によって誘導されていた (第 1 表)。このことから、BTH 処理が実際に光合成に及ぼす影響とその *OsNPR1* 依存性を確かめるため、各処理後の植物体の葉における光合成活性のパラメーター (F_v/F_m) を調べた (第 2 図) (Sugano *et al.*, 2010)。その結果、日本晴イネにおいて、BTH 処理により F_v/F_m が経時的に顕著に減少することがわかった。一方、*OsNPR1* ノックダウンイネではその減少が緩やかであった。このことは、BTH 処理によって光合成活性が低下することを示すとともに、その低下が *OsNPR1* に依存していることを示している。この現象は、病原体感染後の抵抗性誘導の間は、光合成や葉緑体でのタンパク質合成などのハウスキープ機能を一時的に停止し、代わりに細胞質でのタンパク質合成を活性化させ、PR タンパク質合成などの防御反応にアミノ酸等のリソースが供給されることを意味すると考えられる。つまり病害応答と光合成と

第 2 図 葉の PSII 最大量子収率 (F_v/F_m) に対する BTH の効果と *OsNPR1* ノックダウンの影響。黒丸は BTH 処理、白丸は mock 処理の値をそれぞれ示す。NB：野生型日本晴イネ。

のトレードオフである。このことを見出した後、すでに報告されていたシロイヌナズナの *NPR1* 依存的遺伝子発現のデータ (Wang *et al.*, 2006) を検証すると、シロイヌナズナでも同様の制御が存在することがわかった。このように、*NPR1* を介した防御応答と光合成との間のトレードオフは双子葉植物と単子葉植物に共通らしい。

3. ABA を介した低温によるサリチル酸経路の抑制

アブシジン酸 (ABA) シグナリングは、低温、乾燥、高塩濃度などの非生物学的ストレスに対する植物の応答に主に関与しているが、病害応答の正または負の修飾因子でもある (De Vleeschauwer *et al.*, 2013; Takatsui and Jiang, 2014)。サリチル酸経路に対しては、ABA は抑制的に作用することにより病害応答を弱めることが報告された (Yasuda *et al.*, 2008)。

冷害年には、イネいもち病の被害が拡大することが知られている。近年では、1993 年および 2003 年の冷害年に、それぞれ 7% および 4% の米収量がいもち病で失われ、その被害額は 500–1000 億円に及ぶ。古賀らは、ABA 処理によってイネのいもち病罹病性が高まることを示し、低温によって上昇する ABA がいもち病罹病性亢進に関与していることを示唆した (Koga *et al.*, 2004)。また筆者らは、ABA シグナル伝達が SA シグナル伝達に及ぼす拮抗作用に着目し、イネでも ABA が SA 経路を抑制することを示した (Jiang *et al.*, 2010)。また、この拮抗作用は *WRKY45* および *OsNPR1* の過剰発現によってそれぞれ部分的に回復することから、ABA シグナルは SA 経路中の *WRKY45* や *OsNPR1* の上流に作用することが明らかになった (Jiang *et al.*, 2010; Yazawa *et al.*, 2012)。WRKY 型転写因子は、MAP キナーゼなどのタン

第 1 表 BTH による光合成およびタンパク質合成遺伝子の OsNPR1 依存的制御 (抜粋)

Locus ID	Fold change (BTH/mock in WT)	Fold change (BTH/mock in <i>OsNPR1</i> -kd)	Fold change [WT (BTH)/ <i>OsNPR1</i> -kd (BTH)]	Description
光合成				
Os04g0457000	0.14	0.91	0.22	Chlorophyll a/b-binding protein CP24
Os07g0558400	0.21	0.78	0.36	Chlorophyll a/b-binding protein CP29 precursor
Os06g0320500	0.30	0.75	0.41	Chlorophyll a/b-binding protein
Os09g0439500	0.12	0.79	0.35	Chlorophyll a/b-binding protein family protein
Os07g0577600	0.17	0.75	0.21	Lhca2 protein
Os08g0435900	0.16	0.74	0.20	Lhca4 protein, Type 4 protein of light-harvesting complex of photosystem I precursor
Os07g0544800	0.27	0.75	0.31	Oxygen-evolving enhancer protein 3-2, chloroplast precursor (OEE3)
Os08g0560900	0.28	0.71	0.34	Photosystem I reaction center subunit II, chloroplast precursor
Os07g0148900	0.24	0.83	0.26	Photosystem I reaction center subunit psaK, chloroplast precursor
Os09g0481200	0.22	0.95	0.23	Photosystem I reaction center subunit V (PSI-G)
Os05g0560000	0.19	0.61	0.26	Photosystem I reaction center subunit VI, chloroplast precursor (PSI-H)
Os07g0105600	0.26	0.74	0.38	Photosystem II oxygen evolving complex protein PsbQ family protein
Os02g0578400	0.14	0.56	0.43	Photosystem II oxygen evolving complex protein PsbQ family protein
Os03g0343900	0.15	0.93	0.22	Photosystem II protein PsbX family protein
Os12g0291400	0.079	1.19	0.41	Ribulose 1,5-bisphosphate carboxylase small subunit
タンパク質合成				
Os07g0207400	2.80	1.60	1.80	40S ribosomal protein S2
Os02g0105900	2.66	1.47	1.53	40S ribosomal protein S4
Os07g0616600	2.47	1.49	1.68	40S ribosomal protein SA
Os04g0598200	2.13	1.33	1.44	60S ribosomal protein L12
Os08g0156800	2.23	1.49	1.66	60S ribosomal protein L34
Os09g0568400	2.25	1.43	1.58	60S ribosomal protein L40
Os07g0224000	2.06	1.44	1.58	Ribosomal protein L24E family protein
Os08g0542100	2.13	1.23	1.53	Ribosomal protein L30 family protein
Os02g0111700	2.12	1.36	1.53	Ribosomal protein L37e family protein
Os03g0452300	0.32	0.71	0.61	30S ribosomal protein S5
Os03g0843400	0.30	0.80	0.51	30S ribosomal protein S6, chloroplast precursor
Os03g0704000	0.29	0.66	0.47	30S ribosomal protein S13, chloroplast precursor
Os03g0265400	0.29	0.63	0.53	50S ribosomal protein L4, chloroplast precursor
Os03g0125000	0.31	0.78	0.52	50S ribosomal protein L5, chloroplast precursor
Os01g0805000	0.22	0.71	0.38	50S ribosomal protein L34
Os03g0284400	0.29	0.75	0.44	Ribosomal protein L10-like
Os03g0356300	0.30	0.79	0.54	Ribosomal protein L6 family protein
Os01g0678600	0.28	0.72	0.42	Ribosomal protein S20 family protein
Os03g0271100	0.29	0.71	0.39	Sigma factor SIG2B
Os08g0242800	0.44	0.76	0.44	Sigma factor SIG6

パク質リン酸化酵素によってリン酸化されることにより、活性化される例がいくつか知られている (Ishihama *et al.*, 2011; Mao *et al.*, 2011). また, MAP キナーゼはフォスファターゼによる脱リン酸化によって不活性する (Anderson *et al.*, 2011; Oka *et al.*, 2013). WRKY45 は, サリチル酸経路中で活性化した MAP キナーゼカスケード (OsMKK10-2-OsMPK6) によってリン酸化されることにより活性化することが明らかになった (第 3 図 A) (Ueno *et al.*, 2013). また, この制

御を巡って防御応答と低温などの環境ストレスに対する応答の間にトレードオフが存在し, そのメカニズムが以下のように明らかになった (Ueno *et al.*, 2015). 恒常の活性型 OsMKK10-2 をデキサメタゾン誘導的に発現させた形質転換イネにおいて, TEY モチーフのチロシンおよびトレオニンがリン酸化されて活性化した OsMPK6 は, ABA 処理によりチロシン残基から脱リン酸化されて不活性化した (第 3 図 B). また, タンパク質チロシン脱リン酸化酵素 (OsPTP1/2)

第3図 低温による誘導抵抗性低下の分子機構

A. 野生型イネ/常温. B. 野生型イネ/低温. C. PTP ノックダウンイネ/低温.

第4図 誘導抵抗性に対するABAと環境ストレスの影響, およびそれらに対するOsPTPノックダウンの効果.

日本晴イネ (NB) では, BTH によるいもち病に対する誘導抵抗性がABA処理または低温や高塩濃度などの環境ストレスによって低下したが, OsPTP1 および2を同時にノックダウンしたイネ系統 (OsPTP-wkd #3, #11) では, これらの処理によってBTHによる誘導抵抗性は影響を受けなかった. *, $P < 0.1$; **, $P < 0.02$; ***, $P < 0.002$ (Student's *t*-test).

の遺伝子ノックダウンイネでは ABA による OsMPK6 のチロシン脱リン酸化が起こらなくなっていたことから (第 3 図 C), OsMPK6 のチロシン脱リン酸化反応は OsPTP1/2 によるものであることがわかった。そこで, BTH によるいもち病抵抗性の誘導に対する OsPTP1/2 ノックダウンの影響を調べたところ, 日本晴イネでは BTH によるいもち病抵抗性誘導が ABA によって抑制されるのに対し, OsPTP1/2 ノックダウンイネでは ABA によるいもち病抵抗性誘導の抑制がほとんど見られなかった (第 4 図)。また, 日本晴イネでは, 低温によっても BTH によるいもち病抵抗性誘導が抑制されるのに対し, OsPTP1/2 ノックダウンイネではほとんど抑制されなかった (第 4 図)。これらのメカニズムは, 冷夏におけるいもち病被害が拡大する現象と密接に関係していると推測される。さらに, 低温と同じく ABA によってシグナル伝達される高塩濃度処理においても同様の結果となった (第 4 図)。これらの結果から, 誘導抵抗性の抑制は, ABA を介したシグナル伝達によって媒介される環境ストレスに共通のものである可能性が示唆された。

終わりに

植物において, 病害応答, 環境応答, 生命維持・生育の三者の間に見られるトレードオフの関係がいくつか明らかになり, その分子機構の一部が明らかになった。植物はなぜこのような仕組みを進化の過程で獲得したのであろうか? おそらく, 貧栄養でリソースが限られた厳しい自然条件のもとで様々なストレスにさらされながら植物が生き延びるには, このような仕組みが必要であったと想像される。一方, 農業における人工栽培の場合は, 肥料を十分に供給することでリソースを補えるので, このような仕組みはむしろ収量の上限を決定してしまう要因になる。OsPTP 遺伝子を抑制することにより, 低温や高塩濃度下でも誘導抵抗性が効果的に発揮されることは, 人間に不都合な作物のトレードオフを改良できることを示している。同様のことが他のトレードオフにもあてはまる可能性があり, 今後の植物科学や作物育種の一つの方向性を示していると考えらる。

謝 辞

本研究は, 霜野真幸, 姜 昌杰, 菅野正治, 後藤新悟, 井上晴彦, 松下 茜, 上野宜久, 吉田理一郎, 赤城 文, 下田一笹倉美裕子, 福島説子, 矢澤克美ら各氏と行ったものである。この研究は, 農林水産省新農業展開ゲノムプロジェクト GMA0001 および PMI0008, 次世代ゲノム基盤プロジェクト GMO0006 の支援を受けて行った。

引用文献

- Akagi, A., Fukushima, S., Okada, K., Jiang, C.-J., Yoshida, R., Nakayama, A., Shimono, M., Sugano, S., Yamane, H. and Takatsuji, H. (2014). WRKY45-dependent priming of diterpenoid phytoalexin biosynthesis in rice and the role of cytokinin in triggering the reaction. *Plant Mol. Biol.* 86: 171–183.
- Anderson, J.C., Bartels, S., Besteiro, M.A., Shahollari, B., Ulm, R. and Peck, S.C. (2011). Arabidopsis MAP Kinase Phosphatase 1 (AtMKP1) negatively regulates MPK6-mediated PAMP responses and resistance against bacteria. *Plant J.* 67: 258–268.
- De Vleeschauwer, D., Gheysen, G. and Höfte, M. (2013). Hormone defense networking in rice: tales from a different world. *Trends Plant Sci.* 18: 555–565.
- Goto, S., Sasakura-Shimoda, F., Suetsugu, M., Selvaraj, M.G., Hayashi, N., Yamazaki, M., Ishitani, M., Shimono, M., Sugano, S., Matsushita, A., Tanabata, T. and Takatsuji, H. (2015). Development of disease-resistant rice by optimized expression of WRKY45. *Plant Biotechnol. J.* 13: 753–765.
- Goto, S., Sasakura-Shimoda, F., Yamazaki, M., Hayashi, N., Suetsugu, M., Ochiai, H. and Takatsuji, H. (2016). Development of disease-resistant rice by pathogen-responsive expression of WRKY45. *Plant Biotechnol. J.* 14: 1127–1138.
- Inoue, H., Hayashi, N., Matsushita, A., Xinqiong, L., Nakayama, A., Sugano, S., Jiang, C.J. and Takatsuji, H. (2013). Blast resistance of CC-NB-LRR protein Pb1 is mediated by WRKY45 through protein-protein interaction. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 110: 9577–9582.
- Ishihama, N., Yamada, R., Yoshioka, M., Katou, S. and Yoshioka, H. (2011). Phosphorylation of the *Nicotiana benthamiana* WRKY8 transcription factor by MAPK functions in the defense response. *Plant Cell* 23: 1153–1170.
- Jiang, C.-J., Shimono, M., Sugano, S., Kojima, M., Yazawa, K., Yoshida, R., Inoue, H., Hayashi, N., Sakakibara, H. and Takatsuji, H. (2010). Absciscic acid interacts antagonistically with salicylic acid signaling pathway in rice-*Magnaporthe grisea* interaction. *Mol. Plant-Microbe Interact.* 23: 791–798.
- Jiang, C.J., Shimono, M., Sugano, S., Kojima, M., Liu, X., Inoue, H., Sakakibara, H. and Takatsuji, H. (2013). Cytokinins act synergistically with salicylic acid to activate defense gene expression in rice. *Mol. Plant-Microbe Interact.* 26: 287–296.
- Koga, H., Dohi, K. and Mori, M. (2004). Absciscic acid and low temperatures suppress the whole plant-specific resistance reaction of rice plants to the infection of *Magnaporthe grisea*. *Physiol. Mol. Plant Pathol.* 65: 3–9.
- Mao, G., Meng, X., Liu, Y., Zheng, Z., Chen, Z. and Zhang, S. (2011). Phosphorylation of a WRKY transcription factor by two pathogen-responsive MAPKs drives phytoalexin biosynthesis in Arabidopsis. *Plant Cell* 23: 1639–1653.
- Matsushita, A., Inoue, H., Goto, S., Nakayama, A., Sugano, S., Hayashi, N. and Takatsuji, H. (2013). The nuclear ubiquitin proteasome degradation affects WRKY45 function in the rice defense program. *Plant J.* 73: 302–313.
- Nakayama, A., Fukushima, S., Goto, S., Matsushita, A., Shimono, M., Sugano, S., Jiang, C.J., Akagi, A., Yamazaki, M., Inoue, H. and Takatsuji, H. (2013). Genome-wide identification of WRKY45-

- regulated genes that mediate benzothiadiazole-induced defense responses in rice. *BMC Plant Biol.* 13: 150–160.
- Oka, K., Amano, Y., Katou, S., Seo, S., Kawazu, K., Mochizuki, A., Kuchitsu, K. and Mitsuhashi, I. (2013). Tobacco MAP kinase phosphatase (NtMKP1) negatively regulates wound response and induced resistance against necrotrophic pathogens and lepidopteran herbivores. *Mol. Plant-Microbe Interact.* 26: 668–675.
- Shimono, M., Sugano, S., Nakayama, A., Jiang, C.J., Ono, K., Toki, S. and Takatsuji, H. (2007). Rice WRKY45 plays a crucial role in benzothiadiazole-inducible blast resistance. *Plant Cell* 19: 2064–2076.
- Shimono, M., Koga, H., Akagi, A., Hayashi, N., Goto, S., Sawada, M., Kurihara, T., Matsushita, A., Sugano, S., Jiang, C.J., Kaku, H., Inoue, H. and Takatsuji, H. (2012). Rice WRKY45 plays important roles in fungal and bacterial disease resistance. *Mol. Plant Pathol.* 13: 83–94.
- Sugano, S., Jiang, C.-J., Miyazawa, S.-I., Masumoto, C., Yazawa, K., Hayashi, N., Shimono, M., Nakayama, A., Miyao, M. and Takatsuji, H. (2010). Role of OsNPR1 in rice defense program as revealed by genome-wide expression analysis. *Plant Mol. Biol.* 74: 549–562.
- Takatsuji, H., Jiang, C.-J. and Sugano, S. (2010). Salicylic acid signaling pathway in rice and the potential applications of its regulators. *JARQ* 44: 217–223.
- Takatsuji, H. (2014). Development of disease-resistant rice using regulatory components of induced disease resistance. *Front. Plant Sci.* 5: 630.
- Takatsuji, H. and Jiang, C.-J. (2014). Plant hormone crosstalks under biotic stresses. *In* *Phytohormones: a window to metabolism, signaling and biotechnological applications* (Tran, L.-S.P. and Pal, S., eds.). pp. 323–350, Springer, New York.
- Ueno, Y., Yoshida, R., Kishi-Kaboshi, M., Matsushita, A., Jiang, C.J., Goto, S., Takahashi, A., Hirochika, H. and Takatsuji, H. (2013). MAP kinases phosphorylate rice WRKY45. *Plant Signal. Behav.* 8: e24510.
- Ueno, Y., Yoshida, R., Kishi-Kaboshi, M., Matsushita, A., Jiang, C.J., Goto, S., Takahashi, A., Hirochika, H. and Takatsuji, H. (2015). Abiotic stresses antagonize the rice defence pathway through the tyrosine-dephosphorylation of OsMPK6. *PLoS Pathog.* 11: e1005231.
- Wang, D., Amornsiripanitch, N. and Dong, X. (2006). A genomic approach to identify regulatory nodes in the transcriptional network of systemic acquired resistance in plants. *PLoS Pathog.* 2: e123.
- Yasuda, M., Ishikawa, A., Jikumaru, Y., Seki, M., Umezawa, T., Asami, T., Maruyama-Nakashita, A., Kudo, T., Shinozaki, K., Yoshida, S. and Nakashita, H. (2008). Antagonistic interaction between systemic acquired resistance and the abscisic acid-mediated abiotic stress response in Arabidopsis. *Plant Cell* 20: 1678–1692.
- Yazawa, K., Jiang, C.-J., Kojima, M., Sakakibara, H. and Takatsuji, H. (2012). Reduction of abscisic acid levels or inhibition of abscisic acid signaling in rice during the early phase of *Magnaporthe oryzae* infection decreases its susceptibility to the fungus. *Physiol. Mol. Plant Pathol.* 78: 1–7.