学術奨励賞受賞者研究要旨

ウリ類炭そ病菌の感染機構に関する分子遺伝学的研究[†]

高 野 義 孝*

TAKANO, Y.*: Molecular genetic studies on infection mechanism in *Colletotrichum lagenarium*

多くの植物病原糸状菌の胞子は、宿主植物上において発芽した後、発芽管の先端に付着器と呼ばれる侵入器官を形成し、植物体への侵入を行う。胞子が行うこれらの形態分化は、自身が位置する外界の認識を起点として進行していくと推定される。生物は外界からの刺激に対する認識とそれに対応

した反応を繋ぐ制御系として、様々な細胞内シグナル伝達経路を有しているが、病原菌の感染機構に対してのシグナル伝達経路の役割については、十分な知見は得られていない。本研究においては、ウリ科植物に病害を引き起こすウリ類炭そ病菌 (*Colletotrichum lagenarium*) における Mitogen-Activated Protein (MAP) キナーゼ経路および cAMP 依存性タンパクキナーゼ (PKA) 経路に焦点を当て、これらの細胞内シグナル伝達経路が本菌の感染機構へ果たす役割について研究を行った。

1. MAP キナーゼ経路についての解析

ウリ類炭そ病菌より MAP キナーゼをコードする遺伝子を単離し、それぞれを *OSC1*, *MAF1* および *CMK1* と名付けた。*MAF1* 遺伝子破壊株を作出した結果、本破壊株は栄養培地上での生育度においては野生株と同等であるのに対し、宿主植物であるキュウリに対しての病原性は顕著に低下していた。*MAF1* 破壊株の分生胞子は正常に発芽したが、付着器への分化を全く示さなかった。これらの結果より、*MAF1* が植物病原菌の病原性発現に関与し、付着器分化の制御に必須であることを明らかにした。

CMK1 遺伝子破壊株を作出し解析した結果より、*CMK1* は本菌の病原性発現に必須であることを明らかに

した。破壊株は、発芽過程での欠損を示した。一方、酵母エキス溶液で胞子培養を行った結果、その発芽欠損は相補された。しかし、発芽した破壊株の胞子は付着器様の膨張した細胞構造を形成しつつも野生株とは異なり正常な付着器を形成せず、*CMK1* が付着器形成に関与していることが判明した。これらの結果より、*CMK1* が感染時の形態分化過程を多面的に制御していることが明らかとなった。

2. PKA 経路についての解析

cAMP シグナル伝達経路の役割を調査するため、PKA の制御サブユニットをコードする *RPK1* 遺伝子を、ウリ類炭そ病菌より単離してその機能解析を行った。*RPK1* 破壊株を作出した結果、本破壊株は恒常的な PKA 活性を示し、栄養培地上での生育度、胞子形成、及び宿主植物に対する病原性の顕著な低下を示した。この結果より、恒常的な PKA 活性がこれらの過程に阻害的影響を与えることを示した。また、*RPK1* 破壊株から生育の回復を示すサプレッサー変異株 *SGC1* を分離し、その表現型を調べた結果、*SGC1* 株は *RPK1* 破壊株同様に病原性欠損を示した。*SGC1* 株は PKA の触媒サブユニット遺伝子 *CPK1* にアミノ酸置換を伴う突然変異を有しており、PKA 活性を失っていた。この結果より、PKA 活性は本菌の病原性に必要であることが強く示唆された。*RPK1* 破壊株および *SGC1* は共に宿主植物上において付着器を形成したが、侵入菌糸形成は観察されず、両株とも付着器を介した侵入過程での欠損を示した。これらの結果より、角皮侵入のための付着器の機能発現には、適切な PKA 活性の制御が必要であることが強く示唆された。

本研究を行うにあたり、多くの方々に、終始ご指導とご協力を賜りました。この場を借りて、深く感謝の意を表します。

[†] 平成16年3月28日 平成16年度大会で受賞した学術奨励賞研究の要旨

* 京都大学大学院農学研究科 Graduate School of Agriculture, Kyoto University, Sakyo-Ku, Kyoto 606-8502, Japan