

## タバコのグリシンプロリンリッチタンパク質の機能解析

生物資源科学専攻 植物育種科学講座 植物病原学 福田隼也

### 1. はじめに

これまでに、クローバ葉脈黄化ウイルス(CIYVV)の感染でマメ科植物に全身えそを引き起こす因子を単離するために、ソラマメと CIYVV の系で宿主因子のスクリーニングがなされた。この全身えそが誘導されることに伴い、えそ特異的に誘導される遺伝子として *k158* が単離され、全長の塩基配列が決定された。*k158* のアミノ酸配列は *A.thaliana* の glycine- and proline-rich protein(GPRP)と 55%の相同性を持つため GPRP ホモログ遺伝子(*VfGPRP*)であると考えられた。本研究では、タバコの GPRP ホモログ(NtGPRP)のウイルスに対する防御での役割を明らかにする目的で研究を行った。

### 2. 方法

GPRP 形質転換体(GPRP 発現抑制タバコと GPRP 過剰発現タバコ)を作成してウイルス接種試験や薬剤処理を行い、NtGPRP のウイルスに対する防御機構での役割を調べた。

### 3. 結果と考察

*NtGPRP* はタバコに対してえそを引き起こすカブモザイクウイルス(TuMV)やジャガイモ Y ウイルスえそ系統(PVY-N)の感染では発現が誘導されず、予想に反してえそ誘導遺伝子ではなかった。しかし、アブシジン酸(ABA)の外部塗布により処理後 12 時間以内で発現が誘導され、*NtGPRP* が ABA 誘導性のストレス関連遺伝子であることが分かった。次に、GPRP 形質転換タバコにウイルス接種試験を行ったところ、CIYVV の感染では GPRP 発現抑制個体でウイルスの細胞間移行が遅れてウイルス蓄積量も減少したのに対して、GPRP 過剰発現個体では細胞間移行が早まった。また PVY-N の感染では、GPRP 発現抑制個体で病原性が弱まりウイルス蓄積量も減少したのに対して、GPRP 過剰発現個体では病原性がすこし強まった。さらにジャガイモ X ウイルスの感染では、GPRP 発現抑制個体で細胞間移行が遅れウイルス蓄積量が減少したのに対して、GPRP 過剰発現個体では細胞間移行は野生型と変わらずウイルス蓄積量は減少する傾向が見られた。以上より、NtGPRP がこれらのウイルス感染に必要な因子か、抵抗性を抑制している可能性が示唆された。実際、GPRP 発現抑制個体において TuMV の二次感染時のえそ斑がより小さくなったことから、NtGPRP が全身獲得抵抗性(SAR)を抑制する可能性が見出された。ベンゾチアジアゾール(BTH)を用いて SAR を誘導したところ、GPRP 発現抑制個体の上葉ではサリチル酸応答遺伝子 *PR1a*, *PR2* がより誘導され、GPRP 過剰発現個体ではほとんど誘導されなかった。また、BTH 処理葉では *PR1a* の発現量に差は見られなかった。このことから、NtGPRP が SAR 誘導時の上葉でのサリチル酸蓄積、あるいは上葉への SAR シグナルを負に制御していることが示唆された。

### 4. まとめ

*NtGPRP* はえそ誘導遺伝子ではなく、ABA 誘導性のストレス関連遺伝子であることが示唆された。また、*NtGPRP* が SAR を負に制御していたことで、GPRP 発現抑制個体では植物抵抗性が強まりウイルス蓄積量が減少した可能性が示唆された。