

# シロイヌナズナ内生エリシターの耐塩性への関与

生物資源科学専攻 作物生産生物学講座 作物生理学 道満 剛平

## 1. はじめに

植物は、病原体由来分子の総称, エリシターを認識すると免疫応答を誘導する。この際, 免疫応答をより迅速かつ効率的に誘導するために, 植物自身もエリシターを放出し, それを特異的な受容体が認識することで免疫応答を増幅していると考えられている。本発表では, シロイヌナズナの内生ペプチドエリシターAtPep1 およびその受容体 PEPR1, PEPR2 が生物的ストレスによる免疫応答のみならず非生物的ストレスの一種である塩ストレスに関与すること, AtPep1 の前駆体遺伝子 *PROPEP1* 過剰発現体で耐塩性が増すこと, そしてその耐塩性付与機構について報告する。

## 2. 方法

野生型シロイヌナズナに塩ストレス処理を行い, *PROPEP1* と受容体遺伝子 *PEPR1*, *PEPR2* の経時的発現量を qPCR で測定した。*PROPEP1* 過剰発現体を作製し, これを水ストレス (NaCl, KCl, mannitol, 乾燥) 条件下で栽培して植物体の表現型を野生型と比較した。また, 水ストレス処理後の qPCR による水ストレス応答性遺伝子発現量の定量, ICP-MS を用いた植物体内のイオン量の測定, CoroNa™ Green-AM と共焦点レーザー顕微鏡を用いた根の細胞内 Na<sup>+</sup>濃度の可視化を行った。

## 3. 結果と考察

水ストレス処理により *PROPEP1*, *PEPR1*, *PEPR2* の発現が葉や根で誘導された。水ストレス条件下での栽培試験によって, *PROPEP1* 過剰発現体は NaCl ストレスに対して耐性を持つことがわかった。NaCl 条件下で栽培した *PROPEP1* 過剰発現体は, 野生型に比べて生重が重かった。塩ストレス処理後, *PROPEP1* 過剰発現体の葉では野生型と比較して一部の水ストレス応答性遺伝子の発現誘導が見られなかった。この結果から, *PROPEP1* 過剰発現体の NaCl ストレスに対する感受性が低くなっていることが示唆された。そこで, 塩ストレス処理後 ICP-MS による植物体地上部のイオン量の定量を行った結果, *PROPEP1* 過剰発現体の地上部では野生型と比較して, Na<sup>+</sup>量が有意に少ないことがわかった。一方, AtPep1 非感受性の変異体 *pepr1/pepr2* は過剰な Na<sup>+</sup>の流入が見られた。*PROPEP1* 過剰発現体では地上部へ Na<sup>+</sup>の流入が少なくなっていたことから, 根における塩の細胞内への取り込みが抑制されているものと考えられた。そこで, 根の細胞内 Na<sup>+</sup>濃度の可視化を行ったところ, *PROPEP1* 過剰発現体では細胞内 Na<sup>+</sup>濃度が野生型より低いことが分かった。

## 4. まとめ

AtPep1 およびその受容体 PEPR1, PEPR2 は塩ストレスに関与することを発見した。また, *PROPEP1* 過剰発現体は耐塩性が増すことがわかった。本研究によって得られた結果から, NaCl ストレスを感知した植物は AtPep1 を合成し, そのシグナルが受容体 PEPR1, PEPR2 を介して塩排出機構を活性化し, 根で Na<sup>+</sup>を活発に排出することで耐塩性を付与する, というモデルを考案した。(図1)

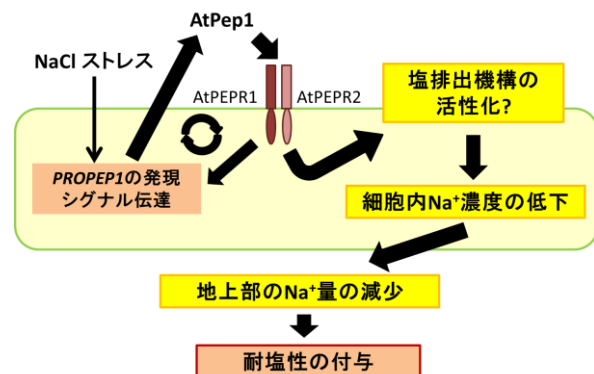


図1 *PROPEP1* 過剰発現による耐塩性付与モデル