

究極の怠け者細菌の巧みな感染戦略

東京大学 大学院農学生命科学研究科 教授
難波成任



研究の背景

ファイトプラズマは植物に感染する病原細菌であり、花を葉に変える「葉化」や、枝が無数に生じる「てんぐ巢」などのユニークな症状を引き起こします。昆虫に媒介され、世界中の農業生産に甚大な被害を与えていますが、人工培養できないことから研究は大幅に遅れていました。

研究の成果

当初、ファイトプラズマ病は、病徴観察や電子顕微鏡観察以外に診断する方法がありませんでした。本研究では、ファイトプラズマの16S rRNA遺伝子をPCRにより増幅・解析する検出診断系を確立しました。また、得られた塩基配列を基にした系統解析により、ファイトプラズマが動物に感染するマイコプラズマとは異なる微生物群であることが明らかになりました。本研究によって「種」の登録作業が進み、現在ではファイトプラズマの分類体系はほぼ完成しています。さらに、世界に先駆けてファイトプラズマの全ゲノム配列を解読し、細菌の中でも多くの代謝産物を宿主に依存する究極の「怠け者細菌」であることを明らかにしました。

また、ファイトプラズマの分泌タンパク質を網羅的に解析し、てんぐ巢症状を引き起こす全く新規のタンパク質「TENGU」を見出し(図2)、病原性メカニズムを初めて明らかにしました。

ファイトプラズマは特定の昆虫により媒介される「宿主特

異性」があります。私たちは膜タンパク質の一つである「AMP」と昆虫の細胞骨格であるマイクロフィラメントが複合体を形成することが、宿主特異性に関与していることも明らかにしました(図1)。

今後の展望

AMPは、ヒトや動物の病原細菌も含めて、昆虫宿主の決定因子として初めて単離されました。このことから、農学のみならず医学領域にも広く貢献することが期待されます。またTENGUは、植物の形を変える病原細菌由来の因子として初めての例です。てんぐ巢症状の治療薬の開発のみならず、TENGUを利用して植物の枝や花を増やす薬剤を開発できる可能性があります。今後は、AMPやTENGUを利用してファイトプラズマをはじめとする病原細菌の病気の治療・予防する戦略を構築していきたいと考えています。

関連する科研費

平成13-15年度 基盤研究(A)「ファイトプラズマの動植物ホストスイッチングメカニズム」

平成16-20年度 基盤研究(S)「細胞内寄生植物病原細菌のポストゲノミクス」

平成21-25年度 基盤研究(A)「ファイトプラズマのホストスイッチング機構に関わるシグナル分子ネットワークの解明」

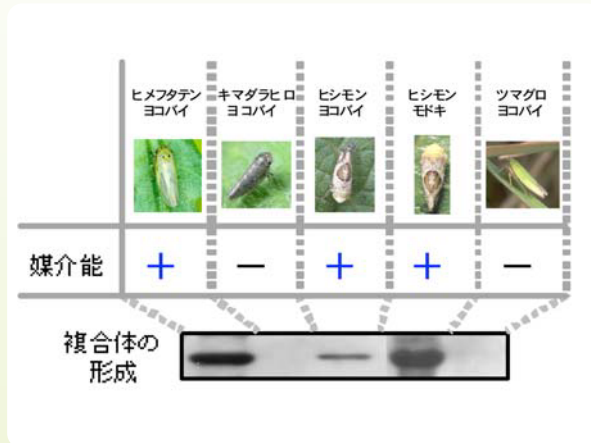


図1 膜タンパク質AMPと媒介昆虫のマイクロフィラメントとの複合体形成



図2 ファイトプラズマ感染とTENGUにより引き起こされるてんぐ巢症状
通常の植物(左)と比べ、ファイトプラズマに感染した植物(中央)とTENGUを発現させた植物(右)はてんぐ巢症状を呈する

(記事制作協力:日本科学未来館科学コミュニケーター 水野壮)