

# 幼穂形成前の低水温により失われる「冷害軽減遺伝子ネットワーク」の発見

《幼穂形成前の水温が穂の耐冷性を変える》

イネでは花粉が作られる穂ばらみ期が特に低温に弱く、20℃以下で障害型冷害の原因となります。一方、私たちは、穂のできる（幼穂形成）2週間前から水温を高く保つと穂ばらみ期の耐冷性が高まることを発見し、「履歴水温効果」と名付けました。植物は、低温等のストレスを経験すると、次に同じストレスに遭遇する時にはそのストレスに強くなっている傾向があります（順化）。したがって、イネの耐冷性を高めるのは「高水温」でなく「低水温」のはずで、履歴水温効果は順化とは逆のように見えます。また、「低水温」を経験しない穂にそれが現れることも謎でした。私たちは、耐冷性の強い品種「はやゆき」を穂ばらみ期に低温に遭遇させて、生理機能や遺伝子の働きに及ぼす「幼穂形成前の低水温」（低水温履歴）の影響を調べることで、低温不稔を軽減する遺伝子ネットワークの存在を明らかにし、それが低水温履歴では全く機能しないことをつきとめました。

## 《低温による雄性不稔》

穂ばらみ期の低温による冷害は主として雄性不稔（正常に花粉形成ができない）によるものとされています。しかしその原因はまだよくわかっていません。低水温履歴は、穂ばらみ期の低温による

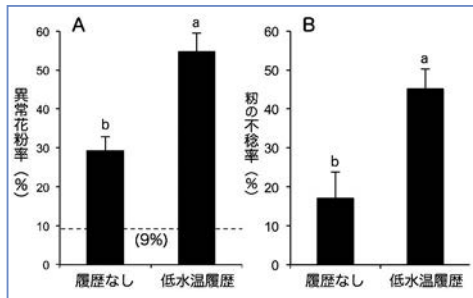


図1 / 「冷害処理」後の (A) 異常花粉率と (B) 穂の不稔率に及ぼす低水温履歴の影響。破線は「冷害処理なし」。

も変わりませので、幼穂形成前の水温（履歴水温）は、穂ばらみ期に低温に遭遇した後の正常な花粉の数に影響を及ぼすものと考えられます。

## 《冷害を軽減する遺伝子ネットワーク》

私たちの研究から、穂ばらみ期の耐冷性と熱ショックタンパク質（HSP）の間に密接な関係があることがわかりました（図2）。HSPは、例えば、遺伝子によりつくられたタンパク質を機能できるように成形する、異常タンパク質を修復する等、生命の維持に中心的な役割を果たすため、熱に限らず生物のストレスへの応答には特に重要であることが知られています。私たちの研究結果では、穂ばらみ期の低温で遺伝子の働きが著しく高まるものの多くはHSPとその調節タンパク質で、特に小型のHSP（sHSP）は13種類もありました。図2

生産基盤研究領域  
（現：企画管理部）

## 鈴木健策

SUZUKI, Kensaku



でsHSPの上にある4物質はsHSPの量や機能を制御すると思われる。遺伝子の働きを網羅的に調べることで、sHSPを中心としたタンパク質保護の遺伝子ネットワークが見えてきたのです。この遺伝子ネットワークは、低水温履歴イネの穂では完全に消失していました。つまりこのネットワークが穂ばらみ期の耐冷性に必要ということになります。

## 《履歴水温効果のしくみ?》

低水温履歴が穂ばらみ期の耐冷性を失わせるしくみはまだ明らかではありません。しかし私たちは、遺伝子の働きを解析した結果から、植物ホルモンとしてのエチレンの実効濃度の低下やヒストン修飾（履歴水温を「記憶」するしくみの可能性あり）が関与するのではないかと考えています（図2）。

## 《冷害軽減への展望》

今後、たとえばイネの遺伝子組換え等により低水温履歴でもFKBP65等の穂ばらみ期の低温誘導を可能にしたり、図2の「？」の解明によって、冷害軽減が期待できます。ところで、FKBPにはいろいろな種類があり、生物に普遍的に存在し恒常性維持に重要な役割を持つと考えられます。動物のFKBPからは創薬開発が盛んに行われています。それらの基本分子構造は生物間でよく似ていますので、動物での成果をイネへ応用することも期待されます。必要に応じて薬剤散布することで冷害を予防というのも夢でないかもしれません。また、低温前のエチレン散布が冷害軽減に役立つ可能性があります。

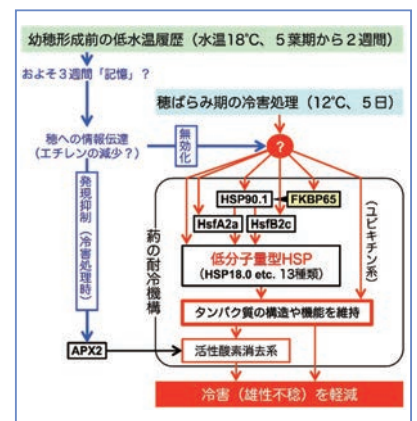


図2 / 穂ばらみ期の水稻穎花における冷害軽減のしくみと幼穂形成前の低水温との関係の推定図。赤矢印は正の制御、青矢印は負の制御を示す。APX2は活性酸素消去酵素の一つ。HSPは熱ショックタンパク質。Hsfは熱ストレス転写因子（遺伝子発現制御）。FKBP65は、HSP90.1と結合して中心的な役割を果たすと考えられる機能不詳タンパク質。