

令和 2 年 7 月 1 日現在

機関番号：14301

研究種目：基盤研究(S)

研究期間：2015～2019

課題番号：15H05779

研究課題名(和文) イネ-いもち病相互作用の分子機構の解明

研究課題名(英文) Molecular understanding of rice-Magnaporthe interactions

研究代表者

寺内 良平 (TERAUCHI, Ryohei)

京都大学・農学研究科・教授

研究者番号：50236981

交付決定額(研究期間全体)：(直接経費) 151,500,000円

研究成果の概要(和文)：いもち病はイネの最重要病害である。いもち病に対して高度抵抗性のイネ育種を目的に、イネ-いもち病菌相互作用の分子機構を解明した。その結果、(1)三組のイネ抵抗性タンパク質といもち病菌非病原力因子の相互作用について、詳細な分子機構が明らかになった。(2)対となって機能するイネ抵抗性遺伝子の機能と進化のパターンが示された。(3)いもち病菌から分泌される病原力因子の機能が明らかになった。本研究で得られた知見を基に、病原菌の任意の因子を認識可能な人工抵抗性タンパク質をエンジニアすることが可能となる。

研究成果の学術的意義や社会的意義

作物に耐病性を付与する育種において、抵抗性遺伝子は最も広く利用されている。しかしこれらの遺伝子がコードする抵抗性タンパク質の分子機能は明らかでない。本研究により、植物抵抗性タンパク質による病原菌因子認識の分子機構が、結晶構造レベルで示された。さらに、病原菌因子が植物を操作する機構の一端も明らかとなった。本研究を基盤として人工抵抗性タンパク質をエンジニアすることにより、植物耐病性の増強を通じて世界の食料安全に貢献することを目指す。

研究成果の概要(英文)：Rice blast caused by the ascomycete fungus *Magnaporthe oryzae* is the most devastating disease of rice. Cross-breeding of genes for resistance proteins, including intracellular immune receptors of the NLR class, has been the most economical way to control the disease. Therefore, an in-depth molecular understanding of NLR function is important. To this end, we have been studying three pairs of rice NLRs and the *M. oryzae* avirulence effectors (AVRs) they detect: Pia - AVR-Pia, Pii - AVR-Pii and Pik - AVR-Pik. In each case, the paired NLRs function together, with one acting as a "sensor" to detect the AVR effector and the second as a "helper" involved in transducing the immune signal. Each of the sensor NLRs contain a non-canonical integrated domain (ID): RGA5 and Pik-1 harbor an HMA integrated domain (ID), whereas Pii-2 contains a NOI ID. This study revealed detailed molecular interactions of the three AVRs with cognate rice NLRs.

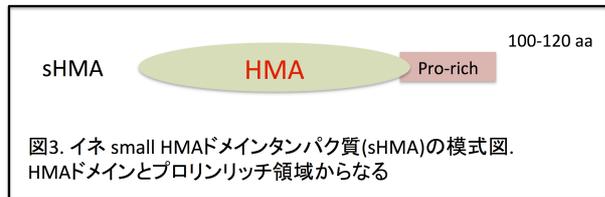
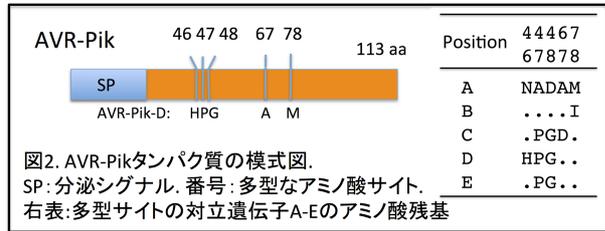
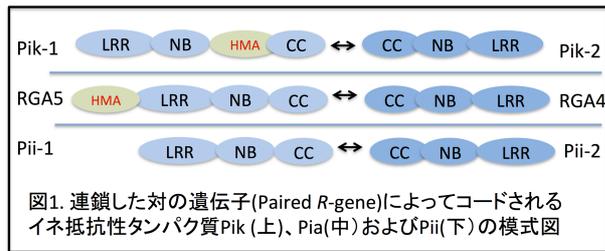
研究分野：植物遺伝学、植物病理学、ゲノム科学

キーワード：イネ いもち病菌 分子間相互作用 共進化 耐病性 抵抗性遺伝子

## 様式 C-19、F-19-1、Z-19 (共通)

### 1. 研究開始当初の背景

イネいもち病は、子囊菌イネいもち病菌 (*Magnaporthe oryzae*) によるイネの最重要病害であり、世界の作物の 7 最重要病害の一つである (Pennisi, E. 2010, Science)。いもち病防除には、環境負荷およびコストを最小にする上で、抵抗性品種の育種と利用が最も効果的である。イネのいもち病抵抗性研究に関して、真性抵抗性タンパク質 (R-protein) をコードする抵抗性遺伝子 (R-gene) の単離同定が進んできた。植物の R-protein は、病原菌から分泌されるレース特異的なエフェクター因子を直接的または間接的に認識することにより過敏細胞死 (HR) を誘導し、抵抗性を発揮する。R-protein によって認識されるような病原菌エフェクターを、非病原力 (Avirulence) エフェクター (AVR) と呼ぶ。報告者らは、いもち病菌全ゲノムの連関解析により、3 種類の AVR 遺伝子、AVR-Pia、AVR-Pii、AVR-Pik の単離同定に成功した (Yoshida *et al.* 2009, Plant Cell)。これらの AVR を特異的に認識するイネの R-gene については、報告者らが Pia (Okuyama *et al.* 2011, Plant J.)、Pii (Takagi *et al.* 2013, New Phytol.) を、Ashikawa らが Pik (Ashikawa *et al.* 2008, Genetics) を単離した。3 種類の R-gene は、各々強く連鎖した一対の Nucleotide Binding (NB) Site-Leucine Rich Repeat (LRR) 型タンパク質の遺伝子 (Paired R-gene) から構成されることも判明している (図 1)。AVR-Pik は、機能未知の 113 アミノ酸のタンパク質をコードする遺伝子で、A-E の 5 対立遺伝子がある (図 2)。Pik-1 による AVR-Pik 認識は、前者の CC-NB 領域が後者と直接結合することにより起こり (Kanzaki *et al.* 2012, Plant J.)、異なる Pik 対立遺伝子による AVR-Pik 対立遺伝子の認識程度がこれらの産物間の結合強度を反映していることも示された。AVR-Pik は、イネ Pik に認識されない状況下では、いもち病菌の病原性に寄与すると考えられる。そこで、AVR-Pik と相互作用するイネタンパク質を酵母 2-ハイブリッド (Y2H) 法でスクリーンしたところ、低分子の Heavy Metal binding domain Associated protein (sHMA) が数種類同定された (図 3)。HMA ドメインのアミノ酸配列は、AVR-Pik と結合する Pik-1 の CC-NB ドメイン内にも保存されており、さらに劣性で抵抗性機能を発揮するイネ圃場抵抗性遺伝子産物 Pi21 (Fukuoka *et al.* 2009, Science) にも保存されていることが明らかとなった (Cesari *et al.* 2013, Plant Cell)。



### 2. 研究の目的

上記知見に立脚して、3 つの大きな研究目標を設定した。(1) sHMA と AVR-Pik 相互作用の機能解析および sHMA/AVR-Pik、Pik-1/AVR-Pik の物理的結合の解析、AVR-Pia、AVR-Pii 相互作用因子同定 (2) 対として機能する NB-LRR 型抵抗性遺伝子 (Paired R-gene) の機能および進化解析、(3) いもち病菌の感染にとって重要な新規イネ罹病性遺伝子 (S-gene) の単離同定である。

### 3. 研究の方法

(1) sHMA と AVR-Pik 相互作用の機能解析および sHMA/AVR-Pik、Pik-1/AVR-Pik の物理的結合の解析、AVR-Pia、AVR-Pii 相互作用因子同定  
sHMA の機能および sHMA と AVR-Pik 相互作用を、生化学的・遺伝学的に解析した。英国 Norwich の研究グループと共同で sHMA/AVR-Pik、Pik-1/AVR-Pik のタンパク質複合体の結晶構造解析を実施した。AVR-Pii の相互作用因子を免疫沈降法などにより同定した。

(2) 対として機能する NB-LRR 型抵抗性遺伝子 (Paired R-gene) の機能および進化解析、イネ大規模交配集団を利用して、ゲノム情報と遺伝学的方法を駆使してイネ新規抵抗性遺伝子を同定し、その構造と機能・進化を解明した。

(3) いもち病菌の感染にとって重要な新規イネ罹病性遺伝子 (S-gene) の単離同定  
AVR-Pik が結合するイネの sHMA 遺伝子のノックアウトを実施し、それがもたらす抵抗性増強について検討した。

#### 4. 研究成果

##### (1) sHMA と AVR-Pik 相互作用の機能解析および sHMA/AVR-Pik、Pik-1/AVR-Pik の物理的結合の解析、AVR-Pia、AVR-Pii 相互作用因子同定

###### ① sHMA と AVR-Pik 相互作用

イネゲノム上に存在する 100 以上の低分子 Heavy Metal binding Associated domain-containing proteins (sHMA) 遺伝子の内、葉で発現している sHMA と AVR-Pik の相互作用を酵母 2 ハイブリッド法で調べたところ、sHMA1、sHMA2 など複数のタンパク質と結合することが示された (図 4)。これは、pull-down assay においても確認された。いもち病菌のエフェクター AVR-Pik がイネの sHMA に与える影響を調べる目的で、*N. benthamiana* において両者を一過的に発現させ、sHMA1 タンパク質の安定性と局在を調べたところ、sHMA1 は、細胞質と膜上の両方に局在し、細胞質において分解されて低分子化すること、さらに AVR-Pik-D の存在下で細胞質 sHMA1 が安定化することが示された (図 5A)。さらに *N. benthamiana* で一過的に発現させた GFP-sHMA1 の局在を顕微鏡観察すると、通常では GFP-sHMA1 は細胞内の粒状構造に集積するが、AVR-Pik-D の存在により細胞質全体に分布が変化することが示された (図 5B)。AVR-Pik-D は、sHMA1 に結合することにより sHMA1 の細胞内局在と安定性を操作する機能をもつことが示唆される。CRISPR/Cas9 による sHMA1、sHMA2、sHMA3 のノックアウト (KO) 系統を作成し、親和性のいもち病菌株を接種したところ、sHMA2 の KO が顕著に病斑のサイズを減少させることが示された。この結果から、sHMA2 は、いもち病菌がイネに感染する上で重要な宿主因子をコードする罹病性遺伝子 (Susceptibility gene: S-gene) であることが判明した。これらの結果から、いもち病菌は、AVR-Pik により宿主 sHMA を安定化することにより、感染を成立させている可能性が示唆される。

###### ② sHMA/AVR-Pik、Pik-1/AVR-Pik の物理的結合解析

sHMA1 と AVR-Pik および Pik-1 と AVR-Pik の結合構造解析は、英国 Norwich の John Innes Centre の Mark Banfield 教授および The Sainsbury Laboratory の Sophien Kamoun 教授の研究グループと共同研究として実施した。Pik を構成する対立遺伝子の一つ Pikp の Pikp-1 の HMA ドメインと AVR-Pik の結合結晶構造の解明に成功した (図 6 : Maqbool, Saitoh et al. 2015, eLife)。本成果は、NLR タンパク質と AVR の結合構造としては世界初の成果である。引き続き Pikm-1 の HMA ドメインと AVR-Pik-D/AVR-Pik-E/AVR-Pik-A の結合結晶構造解明にも成功した (De la Conception et al. 2018, Nature Plants)。得られた構造の情報を用いて、Pikp-1 の HMA ドメインを改変することにより、より広い認識範囲をもつ抵抗性タンパク質の作成に成功した (De la Conception et al. 2019, eLife)。さらに sHMA1 と AVR-Pik-D 結晶構造の解析も終了した。これらの解析より、Pik による AVR-Pik の認識特異性が、両者の結合強度によって決定されていることが原子間相互作用のレベルで明らかになった。

###### ③ AVR-Pia、AVR-Pii 相互作用因子同定

AVR-Pia は、Pia を構成する paired NLR の RGA5 の HMA ドメインと結合することが報告されて

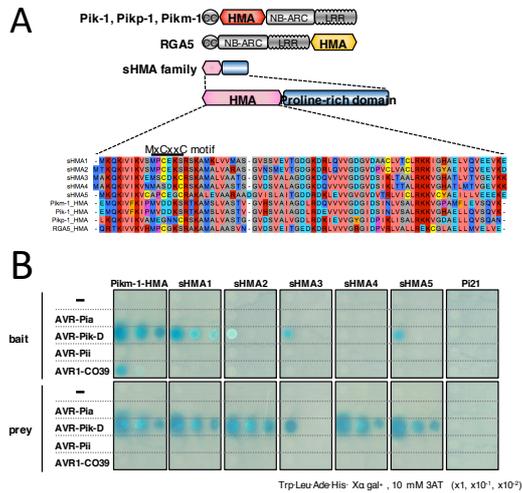


図 4. A: small HMA (sHMA) タンパク質のアライメント。 B: AVR-Pik-D エフェクターは複数の sHMA タンパク質と結合する (酵母 Y2H 実験結果)。

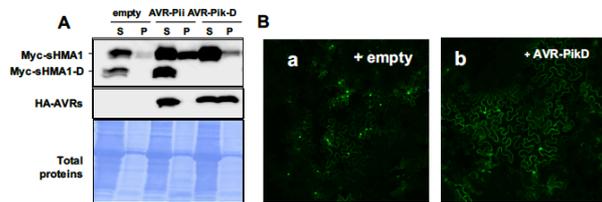


図 5. AVR-Pik が sHMA1 に与える影響。 A: sHMA1 は、細胞質 (S) と膜 (P) 上の両方に局在する。細胞質において前者は分解されて低分子化する (sHMA1-D)。AVR-Pik-D の存在により、分解が抑制される。 B: GFP-sHMA1 の局在。対照区では、sHMA1 は細胞内の粒状構造に集積するが、AVR-Pik-D が存在すると細胞全体に分布する。

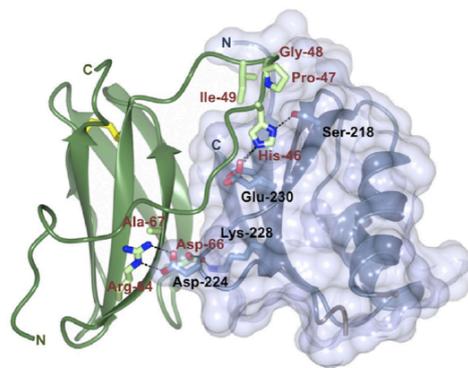


図 6. いもち病菌 AVR-Pik-D とイネ Pikp の HMA ドメインの結合結晶構造。AVR-Pik-D は緑色、Pikp-HMA1 は灰色で示されている (Maqbool, Saitoh et al. 2015)。

おり (Cesari et al. 2015)、AVR-Pik と同様にイネの sHMA が標的因子であると推定される。AVR-Pii の相互作用因子については、AVR-Pii と結合するイネ因子として OsExo70-F3 を同定した。OsExo70-F3 は、小胞輸送に関わる exocyst 複合体の構成成分と考えられる。イネにおいて *OsExo70-F3* の遺伝子発現を RNAi 法により抑制すると、*Pii* 抵抗性遺伝子による AVR-Pii の認識が消失したことから、*Pii* が OsExo70-F3 を guard していることが示唆された (Fujisaki et al. 2015, Plant J.)。さらに、*Pii* を構成する *Pii-2* の C 末には Integrated Domain (ID) として RIN4/NOI ドメインが存在する。本研究において OsExo70-F3 がこのドメインと結合することが明らかになった (Fujisaki et al, 2017, bioRxiv)。*Pii-2* の RIN4/NOI ドメインが、宿主の OsExo70-F3 タンパク質を guard しており、AVR-Pii の作用で OsExo70-F3 の状態に変更が生じた場合に抵抗性反応が誘導される機構が推察される。本研究結果は、AVR エフェクターが標的とする宿主因子を NLR が ID を介して guard している可能性を示唆し、ID の新たな機能を提唱する内容である (図 7: Fujisaki et al. 2017)。

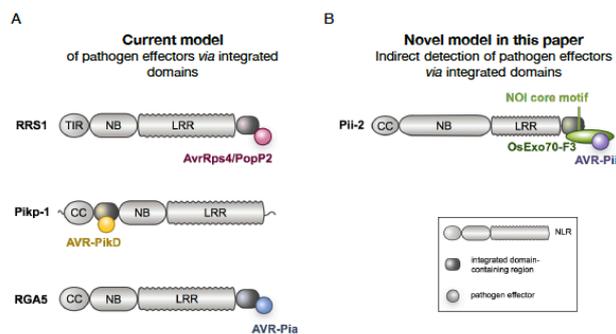


図7. NLR-IDの機能モデル

A: 従来のIDモデル。 *Arabidopsis* の RPS1、イネの Pikp1、RGA5 においては、ID に直接病原菌 effector が結合し、抵抗性が誘導される。 B: *Pii-2* の ID である NOI ドメインは、宿主の OsExo70-F3 を介して AVR-Pii を認識し、抵抗性を誘導する。

### (2) 対として機能する NB-LRR 型抵抗性遺伝子 (Paired *R*-gene) の機能および進化解析

イネおよびいもち病菌ゲノム情報を利用して、新規にいもち病菌「2012-2」菌株に対する「WRC17」の新規抵抗性遺伝子を連関解析により単離同定し、*Pias* と命名した。*Pias* は、報告者らが過去に品種「ササニシキ」から単離同定した *Pia* 遺伝子座と同座で、これらは互いに対立遺伝子の関係にある。*Pia* は、*RGA4* と *RGA5* の paired NLR 遺伝子から構成され、前者が細胞死誘導の Helper NLR、後者が細胞死抑制と AVR 認識能を有する Sensor NLR と考えられている。*RGA5* は、ID として HMA ドメインを保有することが知られている (Okuyama et al. 2011)。*Pias* も同様に *Pias-1* と *Pias-2* の NLR pair から構成されているが、*Pias-2* は、ID として DUF761 ドメインの配列を保有していることが示された。*RGA5/Pias-2* の対立遺伝子の配列を調べたところ、HMA、DUF761 以外に、Protein Kinase、WRKY ドメインなどを ID として保有する *RGA5/Pias-2* 対立遺伝子が存在すること、*RGA5/Pias-2* 対立遺伝子の系統関係と *Oryza* 属の種間の系統関係が一致せず、異なるタイプの *RGA5* 対立遺伝子が *Oryza* の各種内に維持されていることなどが明らかとなった。この発見は、種を超えた多型 (trans-species polymorphisms) が *RGA5* 遺伝子座に維持されていることを示し、この遺伝子座に強い balancing selection が働いていることを示唆する。さらに、いもち病菌「2012-2」菌株から AVR-*Pias* の単離にも成功した。*N. benthamiana* とイネを用いた解析から、Helper である *RGA4* と *Pias-1* が機能上交換可能であることも示された。本研究の進展により、多数の病原体が標的とする宿主因子の保存されたドメイン配列を ID に挿入することにより、広範囲の病原体を認識して抵抗性を誘導する人工 R-タンパク質のエンジニアが実現する可能性がある。

### (3) いもち病菌の感染にとって重要な新規イネ罹病性遺伝子 (*S*-gene) の単離同定。

上記①で示したように、*S*-gene である sHMA 遺伝子のノックアウトにより、いもち病抵抗性の増強が可能となる。今後、網羅的にいもち病菌感染にとって重要な因子の遺伝子を順次同定し、その機能欠損型対立遺伝子を用いることにより、持続性の高い抵抗性品種を育成することが可能となる。

## 5. 主な発表論文等

〔雑誌論文〕 計8件（うち査読付論文 6件/うち国際共著 7件/うちオープンアクセス 5件）

1. 著者名 De la Concepcion Juan Carlos, Franceschetti Marina, Maqbool Abbas, Saitoh Hiromasa, Terauchi Ryohei, Kamoun Sophien, Banfield Mark J.	4. 巻 4
2. 論文標題 Polymorphic residues in rice NLRs expand binding and response to effectors of the blast pathogen	5. 発行年 2018年
3. 雑誌名 Nature Plants	6. 最初と最後の頁 576 ~ 585
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1038/s41477-018-0194-x	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスとしている (また、その予定である)	国際共著 該当する
1. 著者名 Fujisaki Koki, Abe Yoshiko, Kanzaki Eiko, Ito Kazue, Utsushi Hiroe, Saitoh Hiromasa, Bia?as Aleksandra, Banfield Mark, Kamoun Sophien, Terauchi Ryohei	4. 巻 0
2. 論文標題 An unconventional NOI/RIN4 domain of a rice NLR protein binds host EXO70 protein to confer fungal immunity	5. 発行年 2017年
3. 雑誌名 BioRxiv	6. 最初と最後の頁 0
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) <a href="https://doi.org/10.1101/239400">https://doi.org/10.1101/239400</a>	査読の有無 無
オープンアクセス オープンアクセスとしている (また、その予定である)	国際共著 該当する
1. 著者名 Takagi Hiroki, Abe Akira, Uemura Aiko, Oikawa Kaori, Utsushi Hiroe, Yaegashi Hiroki, Kikuchi Hideko, Shimizu Motoki, Abe Yoshiko, Kanzaki Hiroyuki, Saitoh Hiromasa, Terauchi Ryohei, Fujisaki Koki	4. 巻 0
2. 論文標題 Rice blast resistance gene Pii is controlled by a pair of NBS-LRR genes Pii-1 and Pii-2	5. 発行年 2017年
3. 雑誌名 BioRxiv	6. 最初と最後の頁 0
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) <a href="https://doi.org/10.1101/227132">https://doi.org/10.1101/227132</a>	査読の有無 無
オープンアクセス オープンアクセスとしている (また、その予定である)	国際共著 -
1. 著者名 Bialas Aleksandra, Zess Erin K., De la Concepcion Juan Carlos, 中略 Fujisaki Koki, Saitoh Hiromasa, Terauchi Ryohei, Banfield Mark J., Kamoun Sophien	4. 巻 31
2. 論文標題 Lessons in Effector and NLR Biology of Plant-Microbe Systems	5. 発行年 2018年
3. 雑誌名 Molecular Plant-Microbe Interactions	6. 最初と最後の頁 34 ~ 45
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1094/MPMI-08-17-0196-FI	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスとしている (また、その予定である)	国際共著 該当する

1. 著者名 Fujisaki, K., Abe, Y., Saitoh, H., Yoshida, K., Kanzaki, H., Kanzaki, E., Utsushi, H., Ymashita, T., Kamoun, S., Terauchi, R.	4. 巻 83
2. 論文標題 Rice Exo70 interacts with a fungal effector, AVR-Pii and is required for AVR-Pii-triggered immunity.	5. 発行年 2015年
3. 雑誌名 The Plant Journal	6. 最初と最後の頁 9750887
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1111/tpj.12934	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 該当する

1. 著者名 Maqbool, A., Saitoh, H., Franceschetti, M., Stevenson, C.E.M., Uemura, A., Kanzaki, H., Kamoun, S., Terauchi, R., Banfield, M.J.	4. 巻 4
2. 論文標題 Structural basis of pathogen recognition by an integrated HMA domain in a plant NLR immune receptor.	5. 発行年 2015年
3. 雑誌名 eLife	6. 最初と最後の頁 1-24
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.7554/eLife.08709.002	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスとしている (また、その予定である)	国際共著 該当する

1. 著者名 Tamiru, M., Takagi, H., Abe, A., Yokota, T., Kanzaki, H., Okamoto, H., Saitoh, H., Takahashi, H., Fujisaki, K., Oikawa, K., Uemura, A., Natsume, S., Jikumaru, Y., Matsuura, H., Umemura, K., Terry, M.J., Terauchi, R.	4. 巻 210
2. 論文標題 A chloroplast-localized protein LESIONAND Lamina BENDING affects defense and growth responses in rice.	5. 発行年 2016年
3. 雑誌名 New Phytologist	6. 最初と最後の頁 1282-1297
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1111/nph.13864	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 該当する

1. 著者名 Terauchi, R., Kanzaki, H., Fujisaki, K., Takagi, H., Abe, A., Yoshida, K., Okuyama, Y., Tamiru, M., Saitoh, H.	4. 巻 94
2. 論文標題 Whole genome sequencing approaches to understand Magnaporthe-rice interactions.	5. 発行年 2016年
3. 雑誌名 Physiological and Molecular Plant Pathology	6. 最初と最後の頁 1-5
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.016/j.pmpp.2016.03.007	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 該当する

〔学会発表〕 計9件（うち招待講演 8件 / うち国際学会 9件）

1. 発表者名 Ryohei Terauchi
2. 発表標題 Next Generation Breeding of Crops by Whole Genome Approaches
3. 学会等名 International Plant Molecular Biology Conference (招待講演) (国際学会)
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 Terauchi, R.
2. 発表標題 Molecular coevolution of Magnaporthe oryzae pathogen and rice.
3. 学会等名 The 5th International Conference on Biotic Plant Interactions (招待講演) (国際学会)
4. 発表年 2017年

1. 発表者名 Terauchi, R.
2. 発表標題 Magnaporthe-rice molecular interaction as revealed by genomics.
3. 学会等名 2017 Asian Conference on Plant Pathology (招待講演) (国際学会)
4. 発表年 2017年

1. 発表者名 Terauchi, R.
2. 発表標題 Molecular interaction and co-evolution of rice paired NLRs and Magnaporthe oryzae AVR; similarities and differences in Pik NLR/AvR- Pik and Pii NLR/AVR-Pii interactions
3. 学会等名 NLR Sans Frontiers (招待講演) (国際学会)
4. 発表年 2017年

1. 発表者名 Ryohei Terauchi
2. 発表標題 Arms race coevolution between pathogen and plant: The case of Magnaporthe oryzae AVR-Pik effector and rice heavy metal associated (HMA) domain proteins
3. 学会等名 International Conference on Arabidopsis Research (招待講演) (国際学会)
4. 発表年 2016年

1. 発表者名 Ryohei Terauchi
2. 発表標題 Arms race coevolution in rice blast disease: the link between an effector host target and plant immunity through an integrated NLR domain
3. 学会等名 17th International Congress of Molecular Plant-Microbe Interactions (国際学会)
4. 発表年 2016年

1. 発表者名 Ryohei Terauchi
2. 発表標題 Whole genome sequencing approaches reveal rice-Magnaporthe coevolution
3. 学会等名 14th International Symposium on Rice Functional Genomics (招待講演) (国際学会)
4. 発表年 2016年

1. 発表者名 Ryohei Terauchi
2. 発表標題 Arms race co-evolution in rice blast disease: The link between an effector host target and plant immunity through an integrated NLR domain
3. 学会等名 7th International Rice Blast Conference (招待講演) (国際学会)
4. 発表年 2016年

1. 発表者名 Terauchi R.
2. 発表標題 Towards understanding molecular co-evolution of Magnaporthe and rice
3. 学会等名 The 11th US-Japan Scientific Seminar (招待講演) (国際学会)
4. 発表年 2015年

〔図書〕 計0件

〔産業財産権〕

〔その他〕

-

6. 研究組織

	氏名 (ローマ字氏名) (研究者番号)	所属研究機関・部局・職 (機関番号)	備考
研究分担者	藤崎 恒喜 (Fujisaki Koki)  (30626510)	公益財団法人岩手生物工学研究センター・園芸資源研究部・主任研究員  (81202)	
研究分担者	竹田 匠 (Takeda Takumi)  (80423036)	公益財団法人岩手生物工学研究センター・ゲノム育種研究部・主任研究員  (81202)	
研究分担者	清水 元樹 (Shimizu Motoki)  (90734343)	公益財団法人岩手生物工学研究センター・ゲノム育種研究部・研究員  (81202)	
研究分担者	齋藤 宏昌 (Saitoh Hiromasa)  (20414336)	公益財団法人岩手生物工学研究センター・ゲノム育種研究部・主任研究員  (81202)	