

令和 2 年 5 月 27 日現在

機関番号：24403

研究種目：基盤研究(C) (一般)

研究期間：2017～2019

課題番号：17K07610

研究課題名(和文) 種子発達におけるIRE1活性化機構の解明と種子バイオマス改変技術の開発

研究課題名(英文) Investigation of IRE1 activation mechanism for seed development and development of seed biomass modification technology

研究代表者

三柴 啓一郎 (Mishiba, Kei-ichiro)

大阪府立大学・生命環境科学研究科・准教授

研究者番号：70390888

交付決定額(研究期間全体)：(直接経費) 3,700,000円

研究成果の概要(和文)：本研究はセンサードメインを持たないシロイヌナズナのIRE1C遺伝子に着目し、センサードメイン非依存的なIRE1活性化の役割について調査した。シロイヌナズナのire1a/b/c三重変異体は致死であり、ire1a/b変異体でIRE1C変異がヘテロになると生育遅延や花粉形成の異常が認められた。この表現型は、センサードメインを欠損したIRE1B(LD)により相補された。LDは脂質の飽和化により活性化されRIDDが生じた。これらの結果から、センサードメイン非依存的なIRE1活性化が植物の発達に関与していることが示唆された。

研究成果の学術的意義や社会的意義

分泌タンパク質が大量に作られる動物組織ではIRE1が働くことが報告されているが、この時に異常タンパク質が生じることでIRE1が働くものと考えられていた。本研究でセンサー領域を持たない(異常タンパク質を感知出来ない)IRE1が植物の発達過程で働くことが明らかになったことから、発達の過程で異常タンパク質が作られなくてもIRE1が働く仕組みが推定された。これまでIRE1は異常タンパク質のセンサーであることで注目されてきたが、今回の研究では異常タンパク質を必要としないIRE1の働きが、植物の発達に貢献していることを示した。

研究成果の概要(英文)：This study focused on the Arabidopsis IRE1C gene, whose product lacks a sensor domain, to investigate the role of sensor domain-independent IRE1 activation. The ire1a/b/c triple mutants were lethal, and heterozygous IRE1C mutation in the ire1a/b mutants resulted in growth defects and reduction of the number of pollen grains. Expression of a mutant form of IRE1B that lacks the luminal sensor domain (LD) complemented the developmental defects. The LD protein was activated by saturation of lipids, resulting in RIDD. These results suggest that the sensor domain-independent IRE1 activation may be involved in plant development.

研究分野：植物分子育種

キーワード：小胞体ストレス応答 シロイヌナズナ 種子 IRE1

様式 C - 19、F - 19 - 1、Z - 19 (共通)

1. 研究開始当初の背景

小胞体ストレスとは、小胞体内で高次構造の異常なタンパク質や正常な修飾を受けていないタンパク質が蓄積した状態のことであり、小胞体ストレス応答 (UPR) はこれを感じて緩和するための防御応答である。IRE1 は UPR で中心的に働く膜タンパク質で、異常タンパク質の蓄積をセンサードメインが感知することにより RNase ドメインが活性化されて UPR を誘導する。近年 UPR と様々な疾患との関連性が明らかになり、IRE1 は注目されている。植物でも IRE1 の研究が進められているが、その生理的意義はほとんど明らかにされていない。研究代表者が参画する研究グループでは、シロイヌナズナの IRE1A と IRE1B が bZIP60 転写因子の mRNA を細胞質スプライシングすることにより、bZIP60 が核に移行して UPR 遺伝子群の発現を誘導する仕組みを明らかにしている。研究代表者らはさらに、小胞体ストレス時に IRE1 が小胞体で翻訳されるタンパク質の mRNA を分解することを植物で初めて明らかにした。この現象は分裂酵母や後生動物でも見出されており、RIDD (Regulated IRE1 Dependent Decay) と呼ばれている。IRE1 遺伝子が欠損すると動物では致死になるが、シロイヌナズナ *ire1* 二重変異体 (*ire1a/b*) では、RIDD と IRE1-bZIP60 経路が欠損しているにもかかわらず生存する。研究代表者らは *ire1a/b* 変異体の種子が野生型 (WT) に比べて大型化することを見出したが、IRE1 と種子発達との関連性は不明であった。一方、近年の動物細胞の研究で、小胞体膜脂質の飽和化により IRE1 がセンサードメイン非依存的に活性化することが見出された。シロイヌナズナは IRE1A/B とは別にセンサードメインを持たない IRE1C 遺伝子を持つが、変異体の表現型が観察されず、なぜこのような遺伝子が存在するのか不明であった。

2. 研究の目的

IRE1 は UPR で働くセンサータンパク質であるが、その生理的意義は不明な点が多い。研究代表者らはシロイヌナズナの IRE1 が、小胞体ストレス時に小胞体で翻訳される多くの mRNA を分解することを明らかにし、IRE1 の機能欠損により種子が大型化することを発見した。この変異がセンサードメインを欠損した IRE1 遺伝子の導入により回復したことから、種子発達に未知の IRE1 活性化機構が関与している可能性が示された。またシロイヌナズナはセンサードメインを持たない IRE1C 遺伝子を持つが、その機能は不明であった。そこで本研究では、改変 IRE1 遺伝子を導入した組換え体や IRE1 変異体の解析により、センサードメインを持たない IRE1 の役割や機能を解明する。さらにこのようなセンサードメイン非依存的な IRE1 活性化機構が、植物の配偶子形成や種子発達にどのように関与しているのかを解明し、その生理的意義を明らかにする。本研究で得られた知見を基にして、IRE1 制御による種子バイオマス改変技術を開発することを最終的な目的としている。

3. 研究の方法

(1) 植物材料とストレス処理

本研究では、シロイヌナズナ野生型 (WT)、T-DNA 挿入変異体、およびゲノム編集技術により作出した変異体を用いた。植物は土壌または 1/2MS 培地上で、22℃、16 時間明所下で生育させた。変異体のジェノタイピングは、簡易的に抽出したゲノム DNA を用いた PCR により確認した。小胞体ストレス誘導剤ツニカマイシン (Tm) およびジチオトレイトール (DTT) に対する感受性を調査するために、Tm (0.1 mg/l) または DTT (1 mM) を含む 1/2 MS プレート培地上に滅菌した種子を播種した。小胞体ストレス処理については、1/2 MS 液体培地で培養した無菌植物を 5 mg/l の Tm、2 mM の DTT、または DMSO で 1 から 5 時間処理した。グリセロール処理については、液体培地中で発芽 7 日目の植物を 50 mM グリセロールで 3 日間処理した後、0.6 mM コルジセピンで 0 から 5 時間処理した。組換えシロイヌナズナは、構築したバイナリーベクターをアグロバクテリウム EHA101 に導入し、フローラルディップ法により *ire1a/b*、*ire1a/c* 変異体、および WT に形質転換した。

(2) mRNA 発現解析

シロイヌナズナの全 RNA は、市販の RNA 抽出キットを用いて抽出した。RT-PCR および定量 RT-PCR (qPCR) 解析では、500 ng の全 RNA より市販の逆転写キットを用いて調製した cDNA を供試した。qPCR は ABI 7300 (Thermo Fisher Scientific) を用いて行った。ノザンプロット解析は、DIG 標識した DNA プローブを用いて行った。

(3) タンパク質解析

シロイヌナズナ幼植物体からタンパク質を抽出し、SDS-PAGE で分画し HRP 標識抗 FLAG 抗体を用いたウェスタンブロットを行った。また Phos-tag SDS-PAGE は、Phos-tag アクリルアミドを含む 6% ポリアクリルアミドゲルを用いて行った。

(4) 組織学的解析

シロイヌナズナの薬組織を、4% グルタルアルデヒドで固定した。エタノールシリーズにより脱水した後に、サンプルを樹脂包埋した。組織切片を 0.2% トルイジンブルーで染色し、光学顕微鏡で観察した。

(5) 脂肪酸解析

脂肪酸の分析には発芽 10 日目のシロイヌナズナ幼植物体を使用し、市販の脂肪酸メチル化キットを用いて抽出した。脂肪酸組成は Agilent 6890 ガスクロマトグラフ (Agilent Technologies) を用いて解析した。

4. 研究成果

(1) IRE1C はシロイヌナズナの UPR に関与しない

シロイヌナズナには *IRE1A* と *IRE1B* の他に、センサードメインを欠いた *IRE1C* 遺伝子が存在する。このようなセンサードメインを欠いた *IRE1* は *Camelina sativa* のような他のアブラナ科植物にもみられ、系統解析の結果、*IRE1C* は双子葉植物において *IRE1A* や *IRE1B* 群から独立したクラスターを形成していた。シロイヌナズナ *ire1c* 変異体と *ire1a/c* 二重変異体は、通常の生育条件下で表現型に WT との差異は認められなかった。これまでの研究と同様に、*ire1a/b* 変異体では小胞体ストレス誘導剤である DTT および Tm に対する感受性が、WT や *ire1a* および *ire1b* 変異体よりも顕著に高かった。一方 *ire1c* および *ire1a/c* 変異体の DTT および Tm に対する感受性は、WT と同程度であった。小胞体ストレス下の *IRE1* 変異体における *bZIP60* スプライシングと RIDD を検出するために、*bZIP60* と RIDD の標的である *BiP3* と *PR-4*、および *bZIP60s* (*bZIP60* の細胞質スプライシング後の配列) それぞれの mRNA 発現を qPCR で解析した。その結果、Tm および DTT 処理による *BiP3* および *bZIP60s* mRNA の増加と *PR-4* mRNA の減少が、*ire1c* および *ire1a/c* 変異体では WT や *ire1a* および *ire1b* 変異体と同様に観察されたが、*ire1a/b* 変異体では観察されなかった。これらの結果から、センサードメインを欠く *IRE1C* はシロイヌナズナの UPR に寄与しないことが示された。

(2) *IRE1A*、*IRE1B*、*IRE1C* 三重変異体は致死になる

ire1a/b と *ire1c* 変異体を交配して、*ire1a/b/c* 三重変異体の作出を試みた。*ire1c* のヘテロ接合体 (*ire1c/+*) で、*ire1a* と *ire1b* のホモ接合体を持つ F₂ 植物を得て、自殖後代の遺伝子型解析を行ったところ、解析した 108 株のうち *ire1c* のホモ接合体は得られなかった。*ire1a/b ire1c/+* 変異体は *ire1a/b +/+* と比較して、生育遅延や種子の減少が認められた (図 1)。*ire1a/b ire1c/+* 変異体は花粉形成も損なわれていたが、*ire1c* および *ire1a/c* 変異体は花粉や種子形成に異常はみられなかった。*ire1a/b* と *ire1a/b ire1c/+* との正逆交配の結果、雄性配偶体を介した *ire1c* アリルの伝達が認められなかった。また *IRE1C* プロモーターに *GUS* レポーター遺伝子を連結したコンストラクトを導入した組換え植物の *GUS* 発現を調査した結果、*IRE1C* が葯や胚で発現していることが示された。以上のことから、センサードメインを欠く *IRE1C* は雄性配偶子形成に関与し、*IRE1A* や *IRE1B* と協調して機能していることが示された (図 2)。



図 1 *IRE1* 変異体の表現型
上段: *ire1a/b +/+*
下段: *ire1a/b ire1c/+*

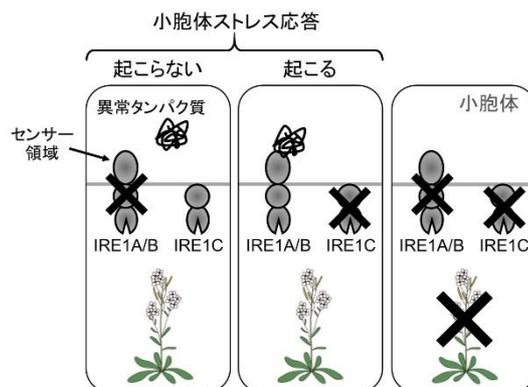


図 2 *IRE1C* は発達に関与する

(3) センサードメインを欠損させた変異型 *IRE1B* は UPR に関与しない

ire1a/c 変異体は生殖器官形成や UPR に異常がみられないことから、*IRE1B* は UPR と発達の両方に関与している可能性がある。そこで未知の *IRE1* 機能を調べるために、FLAG タグを付加した野生型 (WT) *IRE1B*、およびキナーゼ (K487A)、RNase (K821A)、および内腔センサードメイン (LD) を欠損させた変異体 *IRE1B* を、内在プロモーター制御下で発現するコンストラクトを構築した。比較のために FLAG タグを付加した野生型 (WT)、キナーゼ (K442A)、RNase (K781A) 変異を有する *IRE1A* コンストラクトも構築した。これらコンストラクトを *ire1a/b* 変異体に導入し、T₃ 世代の組換え植物を解析に用いた。これら *IRE1* コンストラクトを導入した組換え体で、予想されたサイズの組換え *IRE1* タンパク質が検出された。Tm 処理による *BiP3* および *PR-4* mRNA 発現を解析した結果、FLAG-*IRE1A*(WT) および FLAG-*IRE1B*(WT) 組換え植物は、*ire1a/b* の表現型を相補したが、キナーゼ、RNase および LD を発現する組換え植物では相補しなかった。次に、FLAG-*IRE1B* の小胞体ストレス下でのリン酸化を Phos-tag ウェスタンブロットにより解析した。その結果、Tm および DTT 処理した FLAG-*IRE1B*(WT) ではリン酸化が検出されたが、DTT 処理した K487A では検出されなかった。また FLAG-*IRE1B*(WT) の発現により、*ire1a/b* 変異体の DTT および Tm に対する感受性は回復したが、LD では回復しなかった。こ

これらの結果より、センサードメインを欠いた LD は UPR に寄与しないことが示された。

(4) FLAG-IRE1B(WT)と LD は種子サイズの変異を相補する

上述のコンストラクトを *ire1a/b* 変異体に導入した組換え体の、種子サイズを解析した。その結果、*ire1a/b* 変異体で大型化した種子サイズの変異が、FLAG-IRE1B(WT)や SD を再導入した系統で WT 並みに回復したものが認められた。一方、RNase 欠損系統では回復が認められなかった。また、FLAG-IRE1B(WT)系統の一部で *ire1a/b* 変異体よりも大きい種子が観察されたが、この系統の次世代においても同様の形質が確認された。種子サイズについては組換え系統間ではらつきがあったので、導入遺伝子の発現と種子サイズとの間に明確な関係があるかについては、今後さらなる解析を進める必要がある。

(5) FLAG-IRE1B(WT)と LD は *ire1a/b ire1c/+* 変異体の表現型を回復させる

FLAG-IRE1B(WT)または LD を発現する *ire1a/b* 変異体と、*ire1a/b ire1c/+* 変異体とを交配した。IRE1C のヘテロ接合体 (*ire1a/b ire1c/+*) を有する F₁ 植物を選抜し、自家受粉を行った。F₂ 植物のうち導入遺伝子がホモであり、かつ IRE1C がヘテロの個体を選抜して解析を行った。その結果、FLAG-IRE1B(WT)や LD を発現する *ire1a/b ire1c/+* 変異体では、生育や結実、花粉形成の障害が回復した。予想に反して FLAG-IRE1B(WT)や LD を発現する *ire1a/b ire1c/+* の自殖後代では、*ire1c* の劣性ホモ個体は得られなかった。一方で *ire1a/b ire1c/+* 変異体における雄性配偶子を介した *ire1c* ハプロタイプの伝達は、FLAG-IRE1B(WT)および LD によって回復した。これらの結果より、FLAG-IRE1B(WT)のみならず LD が *ire1a/b/c* ハプロタイプにおける雄性配偶子形成の異常を相補出来ることが示された。

ire1a/b/c ハプロタイプにおける雄性配偶子形成の異常を調べるために、LD を発現する *ire1a/b ire1c/+*、および *ire1a/b ire1c/+* の葯組織を観察した。*ire1a/b ire1c/+* では、WT に比べて葯の大きさや花粉粒の数が減少していた。花粉の発達はステージ 8 や 9 では *ire1a/b ire1c/+* と WT との間に明らかな差は認められなかった。しかし、*ire1a/b ire1c/+* ではステージ 11 で花粉粒の崩壊が観察された。崩壊した花粉粒は LD を発現する *ire1a/b ire1c/+* にも認められたが、その頻度は低かった。LD を発現する *ire1a/b ire1c/+* では、葯の大きさは WT と同程度であった。

ire1a/b ire1c/+ を種子親、*ire1a/b* または WT を花粉親として交配を行った結果、IRE1C 対立遺伝子の分離比から *ire1a/b/c* ハプロタイプで不完全な雌性配偶子形成が生じることが示唆された。しかし FLAG-IRE1B(WT)や LD の発現は、この雌性配偶子形成の異常を相補しなかった。

(6) センサードメインが飽和脂肪酸による IRE1 活性化に与える影響

酵母および後生動物の IRE1 は、小胞体膜脂質の飽和化によりセンサードメイン非依存的に活性化することが報告されている。シロイヌナズナでは、グリセロール処理によりオレイン酸 (18:1) の比率が低下することが知られているので、この系を用いて飽和脂肪酸の増加を試みた。その結果、3 日間のグリセロール処理により WT および *ire1a/b* 変異体でパルミチン酸 (16:0) とステアリン酸 (18:0) の比率が増加した。グリセロール処理により WT では *bZIP60* スプライシングを誘導したが、*ire1a/b* では誘導しなかった。*ire1a/b* における *bZIP60* スプライシングの障害は、FLAG-IRE1A(WT)および FLAG-IRE1B(WT)の発現によって回復したが、キナーゼ、RNase および LD 変異体の発現では回復しなかった。またグリセロール処理により FLAG-IRE1B(WT)タンパク質の蓄積やリン酸化が観察された。これらのことから、IRE1 キナーゼ、RNase、およびセンサードメインは、グリセロール処理による *bZIP60* スプライシングに関与することが示された。

次にグリセロール処理が RIDD を誘導するかについて調査するために、グリセロールを処理した WT および *ire1a/b* 植物体において、3 種の RIDD 標的遺伝子 (*PR-4*、*PRX34*、および *MBL1*) mRNA 発現量を調査した。グリセロール処理した WT および *ire1a/b* では、未処理と比較してこれら mRNA 発現量の増加が認められた。これら 3 遺伝子の mRNA 発現量は、転写阻害剤コルジセピン処理後 5 時間以内に WT では減少したが、*ire1a/b* では減少しなかった。*ire1a/b* における mRNA 分解 (RIDD) の障害は FLAG-IRE1B(WT)と LD 発現によって回復したが、RNase 変異体の発現では回復しなかった。また LD タンパク質の蓄積が、グリセロールおよび DTT 処理下で観察された。LD タンパク質の Phos-tag ウェスタンブロットでは、未処理、T_m 処理および DTT 処理の植物からは脱リン酸化タンパク質よりも移動度の遅いバンドが複数検出されたが、グリセロール処理の植物では最も移動度の遅いバンドのみが検出された。これらの結果よりグリセロール処理で LD が活性化され、RIDD が起こることが示唆された。

(7) *ire1a/c* 変異体の CRISPR/Cas9 による IRE1B センサー領域欠損変異体の作出と解析

センサードメインに依存しない IRE1 活性化の発達への関与についての知見を得るために、CRISPR/Cas9 システムを用いて *ire1a/c* 変異体の IRE1B 遺伝子のセンサードメインをコードする領域の欠失を試みた。IRE1B のセンサードメインを標的とする 2 つの gRNA を含む CRISPR/Cas9 ベクターをアグロバクテリウム法により *ire1a/c* 変異体に導入したところ、いくつかの T₂ 植物において IRE1B の当該領域の欠失が認められた。これらの自殖後代 (T₃) より、IRE1B 欠失のホモ系統 (#2-5、#9-6) を獲得した。これら 2 系統ではセンサードメイン領域でそれぞれ 981 および 1,216 塩基の欠失が認められ、転写産物からはセンサードメインが失われた IRE1B タンパク質が翻訳されていることが予想された。#2-5 および #9-6 系統の植物は、T_m および DTT に対する感

受性が *ire1a/c* と比較して明らかに高く、*ire1a/b* と同程度であった。*ire1a/b* 変異体と同様に、Tm 処理による *BiP3* および *PR-4* mRNA 発現量の増加および減少は、これらの系統ではみられなくなった。*ire1a/c* で認められたグリセロール処理依存的な *bZIP60* スプライシングも、これらの系統では認められなかった。一方、これら 2 系統の RIDD 標的遺伝子の mRNA 発現は、グリセロール処理下では *ire1a/b* と比較して減少していた。また *ire1a/b ire1c/+* 変異体で認められた生育遅延や花粉形成の変異は、#2-5 および #9-6 では観察されなかった。これらの結果から、IRE1A と IRE1C の欠損変異体において、センサードメインを欠失した IRE1B の発現によりグリセロール処理依存的な RIDD が生じることが示唆され、さらに *ire1a/b ire1c/+* 変異体で認められた表現型が相補されることが推定された。

本研究の結果から、以下のモデルを推定した (図 3)。分泌タンパク質が多量に作られる動物組織では IRE1 が働くことが報告されているが、従来はこの時に異常タンパク質が作られることで IRE1 が働くことが推定されていた。本研究の結果により異常タンパク質を感知出来ない (センサー領域を持たない) IRE1 が植物の発達過程で働くことが明らかになったことから、発達の過程で異常タンパク質が作られなくても IRE1 が働く仕組みが推定された。今後はこのような仕組みと、花粉や種子発達との因果関係について解析を進める必要がある。

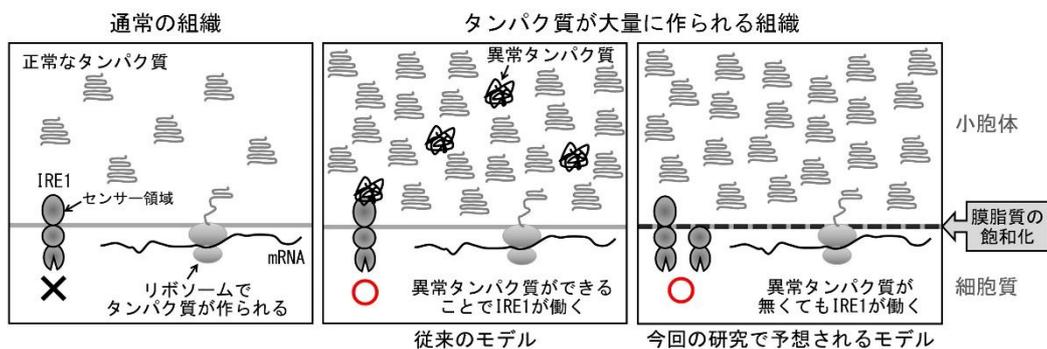


図 3 本研究の結果から推定される異常タンパク質を介さない IRE1 活性化モデル

5. 主な発表論文等

〔雑誌論文〕 計6件（うち査読付論文 6件/うち国際共著 0件/うちオープンアクセス 3件）

| | |
|--|--------------------------|
| 1. 著者名 Kei-ichiro Mishiba, Yuji Iwata, Tomofumi Mochizuki, Atsushi Matsumura, Nanami Nishioka, Rikako Hirata, Nozomu Koizumi | 4. 巻 2 |
| 2. 論文標題 Unfolded protein-independent IRE1 activation contributes to multifaceted developmental processes in Arabidopsis | 5. 発行年 2019年 |
| 3. 雑誌名 Life Science Alliance | 6. 最初と最後の頁 e201900459 |
| 掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.26508/lisa.201900459 | 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 - |
| 1. 著者名 Rikako Hirata, Kei-ichiro Mishiba, Nozomu Koizumi, Yuji Iwata | 4. 巻 12 |
| 2. 論文標題 Deficiency in the double-stranded RNA binding protein HYPONASTIC LEAVES1 increases sensitivity to the endoplasmic reticulum stress inducer tunicamycin in Arabidopsis | 5. 発行年 2019年 |
| 3. 雑誌名 BMC Research Notes | 6. 最初と最後の頁 580 |
| 掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.1186/s13104-019-4623-3 | 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 - |
| 1. 著者名 Ayumi Hirohata, Izumi Sato, Kimihiko Kaino, Yuji Iwata, Nozomu Koizumi, Kei-ichiro Mishiba | 4. 巻 38 |
| 2. 論文標題 CRISPR/Cas9-mediated homologous recombination in tobacco | 5. 発行年 2018年 |
| 3. 雑誌名 Plant Cell Reports | 6. 最初と最後の頁 463-473 |
| 掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.1007/s00299-018-2320-7 | 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 - |
| 1. 著者名 Yuji Iwata, Tsukasa Iida, Toshihiro Matsunami, Yu Yamada, Kei-ichiro Mishiba, Takumi Ogawa, Tetsuya Kurata, Nozomu Koizumi | 4. 巻 23 |
| 2. 論文標題 Constitutive BiP protein accumulation in Arabidopsis mutants defective in a gene encoding chloroplast resident stearyl acyl carrier protein desaturase. | 5. 発行年 2018年 |
| 3. 雑誌名 Genes to Cells | 6. 最初と最後の頁 456-465 |
| 掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.1111/gtc.12585 | 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 - |

| | |
|--|-----------------------|
| 1. 著者名 Yuji Iwata, Fumika Yagi, Sae Saito, Kei-ichiro Mishiba, Nozomu Koizumi | 4. 巻 34 |
| 2. 論文標題 Inositol-requiring enzyme 1 affects meristematic division in roots under moderate salt stress in Arabidopsis. | 5. 発行年 2017年 |
| 3. 雑誌名 Plant Biotechnology | 6. 最初と最後の頁 159-163 |
| 掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.5511/plantbiotechnology.17.0615a | 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 - |

| | |
|--|-----------------------|
| 1. 著者名 Yuji Iwata, Makoto Ashida, Chisa Hasegawa, Kazuki Tabara, Kei-ichiro Mishiba, Nozomu Koizumi | 4. 巻 91 |
| 2. 論文標題 Activation of the Arabidopsis membrane bound transcription factor bZIP28 is mediated by site 2 protease, but not site 1 protease. | 5. 発行年 2017年 |
| 3. 雑誌名 Plant Journal | 6. 最初と最後の頁 408-415 |
| 掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1111/tbj.13572 | 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 - |

[学会発表] 計8件(うち招待講演 0件/うち国際学会 0件)

| |
|--|
| 1. 発表者名 三柴啓一郎、岩田雄二、望月知史、松村篤、西岡七海、平田梨佳子、小泉望 |
| 2. 発表標題 センサードメイン非依存的なIRE1活性化がシロイヌナズナの発達に与える影響 |
| 3. 学会等名 第37回日本植物細胞分子生物学会(京都)大会 |
| 4. 発表年 2019年 |

| |
|--|
| 1. 発表者名 廣畑歩美、佐藤伊純、貝野公彦、岩田雄二、小泉望、三柴啓一郎 |
| 2. 発表標題 CRISPR/Cas9によるタバコALS遺伝子の相同組換え |
| 3. 学会等名 日本育種学会第135回講演会 |
| 4. 発表年 2019年 |

| |
|--|
| 1. 発表者名 廣畑歩美、佐藤伊純、貝野公彦、岩田雄二、小泉望、三柴啓一郎 |
| 2. 発表標題 タバコにおけるCRISPR/Cas9による相同組換え |
| 3. 学会等名 第36回日本植物細胞分子生物学会（金沢）大会 |
| 4. 発表年 2018年 |

| |
|---|
| 1. 発表者名 田原一喜、三柴啓一郎、小泉望、岩田雄二 |
| 2. 発表標題 細胞質スプライシングをモニターする形質転換シロイヌナズナを用いた生理機能解析 |
| 3. 学会等名 生命科学系学会合同年次大会 |
| 4. 発表年 2017年 |

| |
|--|
| 1. 発表者名 長谷川千紗、芦田誠、三柴啓一郎、岩田雄二、小泉望 |
| 2. 発表標題 シロイヌナズナ膜結合型転写因子bZIP28の活性化機構 |
| 3. 学会等名 生命科学系学会合同年次大会 |
| 4. 発表年 2017年 |

| |
|---------------------------------------|
| 1. 発表者名 長谷川千紗、芦田誠、三柴啓一郎、岩田雄二、小泉望 |
| 2. 発表標題 シロイヌナズナ膜結合型転写因子bZIP28の切断様式 |
| 3. 学会等名 日本農芸化学会（中四国・西日本支部） |
| 4. 発表年 2017年 |

| |
|--|
| 1. 発表者名 田原一喜、三柴啓一郎、小泉望、岩田雄二 |
| 2. 発表標題 形質転換シロイヌナズナによる細胞レベルでの細胞質スライシングの検出 |
| 3. 学会等名 日本農芸化学会（中四国・西日本支部） |
| 4. 発表年 2017年 |

| |
|---|
| 1. 発表者名 竹田翔、十川太輔、西浜竜一、三柴啓一郎、大和勝幸、河内孝之、岩田雄二、小泉望 |
| 2. 発表標題 ゼニゴケ小胞体ストレスセンサーIRE1の機能解析 |
| 3. 学会等名 日本農芸化学会（中四国・西日本支部） |
| 4. 発表年 2017年 |

〔図書〕 計0件

〔産業財産権〕

〔その他〕

| |
|---|
| 研究グループHP http://www.biosci.osakafu-u.ac.jp/pmb/ |
|---|

| 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 |
| | | |