

令和 2 年 6 月 10 日現在

機関番号：32660

研究種目：若手研究(B)

研究期間：2017～2019

課題番号：17K15231

研究課題名(和文) ユビキチン化を介したキチンシグナル伝達制御機構の解析

研究課題名(英文) Analysis of ubiquitin-mediated chitin immune signaling

研究代表者

出崎 能丈 (Desaki, Yoshitake)

東京理科大学・基礎工学部生物工学科・助教

研究者番号：80711647

交付決定額(研究期間全体)：(直接経費) 3,400,000円

研究成果の概要(和文)：真菌由来の代表的なMAMPであるキチンは、植物の細胞膜上の受容体で認識され、受容体相互作用因子を介してシグナルが細胞内へ伝達される。これまでの解析から、このシグナル伝達系においてユビキチン化を介した制御が示唆されている。本研究では自身が同定した受容体相互作用因子であるユビキチンリガーゼPUB4の機能解析を進め、PUB4がキチンシグナル伝達を正に制御することを明らかとした。また、PUB4のリン酸化による活性制御機構および、ユビキチン化ターゲットに関する解析を行った。

研究成果の学術的意義や社会的意義

微生物固有の分子パターン(MAMPs)認識に基づく防御機構は、植物免疫機構の最も基盤的な仕組みとして注目を集め、さらにその認識に基づく病害制御技術は広範囲の微生物に有効なものとなることが期待されている。本研究では自身が解析を進めてきたキチン受容体とその相互作用因子PUB4を中心に、依然として不明な点が多いユビキチン化を介した植物免疫シグナル伝達制御を解析した。この結果は、学術的にも新規の知見を与え、今後の波及効果は大きいと考える。また、MAMPシグナル伝達の理解は将来の新規病害制御技術の基盤となると期待される。

研究成果の概要(英文)：Chitin is a major component of fungal cell wall and act as a typical MAMP in plant immunity. After the perception of chitin by pattern recognition receptor, which located at plasma membrane, chitin signals were activated through the receptor interacting protein. Recently, it was suggested that ubiquitin-mediated signal transduction had an important role in chitin signaling. In this study, we analyzed the function of E3 ubiquitin ligase (PUB4), which identified as a receptor interacting protein. We revealed PUB4 act as a positive regulator of chitin-induced immune signaling. Moreover, we also characterized the phosphorylation mediated PUB4 activation and analyzed the ubiquitin targets of PUB4.

研究分野：植物病理学

キーワード：MAMP キチン ユビキチン リン酸化

様式 C - 19、F - 19 - 1、Z - 19 (共通)

1. 研究開始当初の背景

植物の病害応答機構に関する研究はその農業的および生物学的重要性から様々な研究が進められてきた。中でも微生物が共通して持つ分子パターン(MAMPs)認識に基づく防御応答は、植物の免疫機構において重要な役割を果たしており、注目を集めている分野である(Zipfel, 2014)。

我々の研究グループでは、真菌由来の代表的な MAMP であるキチンに着目し、イネとシロイヌナズナでキチン受容体を構成する 2 種類の分子 (CEBiP, OsCERK1/CERK1)を同定してきた(図 1; Kaku et al., 2006; Miya et al., 2008, Shimizu et al., 2010)。また、CEBiP・キチンオリゴ糖の相互作用の詳細な解析から、2 分子の CEBiP が 1 分子のキチンオリゴ糖を両側から挟み込むように結合し、2 量体を形成することがシグナル伝達の起動につながることを示した(Hayafune et al., 2014)。一方、我々や世界的な研究から、この認識系が病原菌にとっては乗り越えるべき重要な障壁と考えられ、病原菌のエフェクターが細胞外のキチンオリゴ糖を吸着・除去して植物による検出を妨げたり、キチン受容体やその直下の因子をターゲットとして攻撃したりすることが示されてきた(Gimenez-Ibanez et al., 2009; de Jonge et al., 2010; Yamaguchi et al., 2013)。さらに、申請者らのグループでは OsCERK1 が防御と相反する菌根菌との共生にも寄与することを示していることから(Miyata et al., 2015)、現在では CERK1 型分子の少なくとも一部は免疫応答に関わるだけでなく、共生を含む幅広い植物-微生物間相互作用に関与すると考えられてきている。このように近年、キチンをはじめ様々な MAMP 受容体の同定とリガンド認識機構の解析が進んでいる一方、受容体が MAMP を認識した後の受容体直下のシグナル伝達系の理解は遅れているのが現状である(Couto et al., 2016)。

また近年、我々と共同研究グループではキチンシグナル伝達の起点である CERK1 の細胞内キナーゼドメインと相互作用し、シグナル伝達を制御する因子を探索してきた。中でも受容体様細胞質キナーゼに属するシロイヌナズナ PBL27 は、CERK1 によってリン酸化修飾を受け活性化すること、そしてシグナル伝達において重要な役割をになう MAP キナーゼカスケード最上流に位置する MAPKKK を直接リン酸化して活性化することで下流のシグナル伝達を正に制御することを明らかとした(Shinya et al., 2014; Yamada et al., 2016)。しかし、PBL27 はキチンによって誘導される防御応答のうち活性酸素生成を制御しないことが示されており、更なる因子の存在が示唆されてきた。そこで、我々は CERK1 細胞内ドメインと相互作用するさらなる因子を、酵母ツーハイブリット法を用いて探索した。その結果、E3 ユビキチンリガーゼである PUB4 を同定した。また、PUB4 に関する先行研究からは、in vitro では PUB4 が CERK1 によってリン酸化されること(Suzuki et al., 2019)、また欠損変異体を用いた in vivo 解析においてはキチン誘導性の活性酸素生成とカロース蓄積を正に、MAP キナーゼの活性化と遺伝子発現誘導を負に制御することが示された。しかし、in vivo 解析の結果は、一見矛盾する結果であり、PUB4 のキチンシグナル伝達系における機能の明らかとされていなかった。

さらに、近年、MAMP シグナル伝達におけるユビキチン化を介した制御が注目されていた。ユビキチン化は様々な機能を有しており、MAMPs シグナル伝達系において複数のユビキチンリガーゼの関与が報告されてきた。しかし、その機能が明確となったものは少なく、明らかとなったものの多くはシグナル伝達因子の分解を介して、防御応答を負に制御する因子であった。そこで、本研究課題では自身が同定した PUB4 を起点に、ユビキチン化を介したキチンシグナル伝達制御機構の解明を目指した。

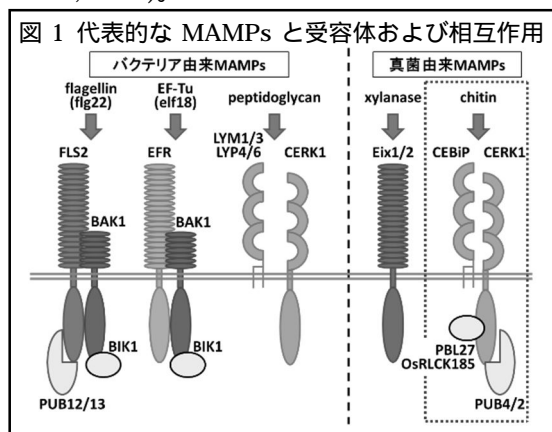


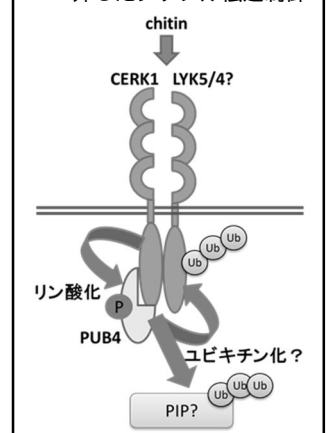
図 1 代表的な MAMPs と受容体および相互作用

2. 研究の目的

本研究では、新規な CERK1 相互作用因子であるユビキチンリガーゼ PUB4 の機能確定、CERK1 によるリン酸化を介した PUB4 の活性制御機構、ユビキチン化標的因子を介した PUB4 のキチンシグナル伝達制御機構を明らかにすることを目的とした(図 2)。

PUB4 欠損変異体を用いた解析から、PUB4 がキチン誘導性の活性酸素生成とカロース蓄積を正に、MAP キナーゼの活性化および遺伝子発現誘導を負に制御することが示されてきた。しかし、この過程で、pub4 変異体ではキチン未処理の段階から、防御応答を制御する植物ホルモンの 1 つであるサリチル酸の応答遺伝子の発現が高まっていることが示された。このことは、変異体でのサリチル酸の蓄積が生じ、これが防御応答解析に影響を与えていた可能性を示唆するものであった。そこでサリチル酸非蓄積下での機能解析を行うことで、PUB4 のキチンシグナル伝達における機能を明らかとすることを目的とした。

図 2 リン酸化・ユビキチン化を介したシグナル伝達制御



また、これまでに行った *in vitro* リン酸化解析の結果から、PUB4 は CERK1 のキナーゼドメインによってリン酸化修飾を受けることが示された。また質量分析を用いた解析から、このリン酸化部位の全てが PUB4 中のユビキチン化活性に重要な U-Box ドメインと基質との相互作用に重要なアルマジロリピート(ARMs)という 2 つの機能ドメインを連結する部分に同定された。このリン酸化部位は PUB4 の立体構造モデル上で、ループ部分に集中的に配置されていたことから、PUB4 が CERK1 によるリン酸化によって構造変化し、活性制御を受けることが示唆された。そこで、本課題では *in vitro* ユビキチン化アッセイにより、CERK1 によるリン酸化を介した PUB4 の活性化とそれに関わるリン酸化部位を明らかにすることを旨とした。

さらに、PUB4 の機能を明確にするには、PUB4 のユビキチン化ターゲットの同定が必須である。PUB4 はいくつかの論文で植物の成長制御に寄与すると報告されている(Wang et al., 2013; Kinoshita et al., 2015; Woodson et al., 2015)。このうち、根の細胞分化と増殖への関与を報告した熊本大学の澤進一郎教授らのグループから、MAMP シグナル伝達への関与が報告されている因子が、Y2H 法で PUB4 と相互作用を示すという情報提供を頂いた。そこで、この PUB4 interacting protein 1(PIP1)を PUB4 のターゲット候補として検討を行うこととした。しかし、これら以外の標的分子が存在する可能性も考慮し、Y2H 法、質量分析法などにより新規因子の同定を旨とした。

3. 研究の方法

1) サリチル酸非蓄積下での PUB4 のキチンシグナル伝達における機能解析

これまでの PUB4 欠損変異体を用いた機能解析の過程で、PUB4 変異体における定常からのサリチル酸の蓄積が示唆され、これが機能解析に影響を与えている可能性が示唆されてきた。そこで、まずキチン未処理時の PUB4 変異体におけるサリチル酸蓄積量を定量した。

PUB4 変異体と、サリチル酸分解酵素(NahG)過剰発現体およびサリチル酸合成酵素(SID2)欠損変異体の掛け合わせを行い、重複変異体を作成した。

作出した重複変異体を用いて、導入遺伝子の発現量の評価並びにサリチル酸蓄積量を評価した。

期待されたとおりに作出された PUB4 および SID2 の二重変異体を用いて、改めてキチン誘導性の活性酸素生成、遺伝子発現誘導ならびに MAP キナーゼの活性化を評価した。加えてフラジェリン誘導性の応答も評価することで、PUB4 の MAMP 応答における機能を明らかとした。

2) CERK1 キナーゼによるリン酸化を介した PUB4 の活性化解析

in vitro ユビキチン化アッセイ系構築のために、市販の種々の E2 タンパク質を用い、*in vitro* アッセイ系で PUB4 に適した E2 を明らかにした。

上記で特定した E2 を用い、CERK1 存在下、非存在下での *in vitro* ユビキチン化アッセイを行い、PUB4 の自己ユビキチン化を指標としてリン酸化による活性への影響を調べた。

すでに同定済みのリン酸化部位(Ser/Thr)を Ala に置換した PUB4 タンパク質を大腸菌にて発現・精製、*in vitro* ユビキチン化アッセイ系を用いて活性に関与するリン酸化部位を探索した。

3) PUB4 ユビキチン化ターゲットの同定

共同研究グループの知見から候補として挙げられた PIP1 のキチンシグナル伝達における機能を、ホモログとの PIP 三重変異体を用いて解析し、PUB4 変異体における表現型と比較、評価した。

PUB4 欠損変異体および PIP 三重変異体との掛け合わせを行い、重複変異体を作成した。

作出した重複変異体におけるキチン応答解析を行い、遺伝学的に 2 つの分子の関係性を評価した。

in vitro ユビキチン化アッセイによって PUB4 から PIP1 および CERK1 へのユビキチン化の有無について検討した。

PIP1 に代わる候補として、PIP1 を抑制的に制御する PIP2 の存在が示唆されたことから、酵母ツーハイブリット法およびベンサムアナタパコー過発現系を用いた BiFC 法を行うことで、PUB4 と PIP2 の相互作用を解析した。

広範囲に PUB4 ユビキチン化ターゲットを探索する為に、ユビキチン化タンパク質と結合する TUBE2 固定化カラム(市販品)を用い、シロイヌナズナ原形質膜画分のタンパク質を免疫沈降法を行い、ユビキチン化タンパク質を回収、質量分析法によってキチン処理依存的にユビキチン化が亢進するタンパク質の同定を行った。

4. 研究成果

1) サリチル酸非蓄積下での PUB4 のキチンシグナル伝達における機能解析

キチン未処理の状態の野生型並びに PUB4 欠損変異体からサリチル酸およびグルコシル化サリチル酸を抽出、簡易精製した。グルコシル化サリチル酸画分に関してはグルコシダーゼによってグルコースを除去して、遊離のサリチル酸を得た。この 2 つのサンプルをそれぞれ LC/MS に

よって分析することで、遊離のサリチル酸および全サリチル酸量を解析したところ、いずれのサリチル酸量に関しても PUB4 変異体において強い蓄積が見出された。

そこで、サリチル酸分解酵素である NahG 過剰発現体とサリチル酸合成酵素 SID2 欠損変異体と PUB4 変異体の掛け合わせを行い、重複変異体を得た。しかし、NahG との掛け合わせによって得られた個体では、想定通りの NahG 発現量が認められなかった。この個体を用いてサリチル酸量を定量したが、野生型と同程度までへのサリチル酸量の減少は見いだされなかった。一方で、SID2 変異体との二重変異体においては、野生型以上に蓄積しているサリチル酸量が低下していることが見出され、今後の解析にはこの二重変異体を用いることとした。

PUB4 および SID2 の二重変異体を用いて、キチン誘導性の活性酸素生成を再評価した結果、PUB4 の単独変異体同様に低下が見出された。このことから、PUB4 は活性酸素生成を正に制御することが示された。一方で二重変異体におけるキチン誘導性およびフラジェリン誘導性の MAP キナーゼの活性化と遺伝子発現誘導に関しては、PUB4 単独変異体とは異なり、野生型と同程度の応答を示した。このことは、PUB4 がこれら応答に関与しないことを示している。

これらを総合し、キチンシグナル伝達において PUB4 は正の制御因子として、活性酸素生成並びにカロス蓄積を制御することが示された。この知見に関しては論文としてまとめ、Plant and Cell Physiology 誌に報告した。またこの過程で、ハイスループットなリーフディスクアッセイ法の開発を行い、Plant Biotechnology 誌に報告した。さらに、同様に構築した実験系について論文の取りまとめを行い、発表予定である。

2) CERK1 キナーゼによるリン酸化を介した PUB4 の活性化解析

これまでに大腸菌で発現・調製した PUB4 タンパク質と小麦胚芽抽出物を用いた *in vitro* コピキチン化アッセイを行い、PUB4 の自己コピキチン化能が示されていた。そこでまず、より単純で明確な系の構築を行う為に、種々の市販のリコンビナント E2 タンパク質を入手し、これを用いた *in vitro* コピキチン化アッセイ系の構築を試みた。その結果、2 つの E2 タンパク質が PUB4 のコピキチン化活性に機能することが見出された。

次にこのリコンビナント E2 タンパク質を用いた実験系において、CERK1 存在下/非存在下におけるコピキチン化アッセイを行った。この結果、PUB4 は CERK1 非存在下よりも、存在下において自己コピキチン化活性が高まることが示唆された。

同定済みのリン酸化部位(Ser/Thr)を Ala に置換した PUB4 発現コンストラクトを作製した。ただし、多数存在したリン酸化部位が、PUB4 の構造モデル上 2 か所のループ部分に集中的に存在していたことから、2 か所それぞれに含まれるリン酸化部位をまとめて Ala に置換したコンストラクトを作製した。また、2 つのループ内の全てのリン酸化部位を置換したコンストラクトも作製した。

作製したコンストラクトを基に、リン酸化部位置換 PUB4 タンパク質を発現・調製し、*in vitro* コピキチン化アッセイに供した。その結果、リン酸化部位置換体では活性が低下することが強く示唆された。

このような知見は動植物通じて乏しいのが現状であり、今後の発展が強く期待される結果となった。

3) PUB4 コピキチン化ターゲットの同定

共同研究グループからの情報提供によって候補として挙げられた PIP1 のキチンシグナル伝達における機能を、PIP1 とそのホモログ 2 つの三重変異体を用いて解析した結果、キチン処理時の表現型は PUB4 変異体と一致した。この結果は、PUB4 が PIP1 を直接コピキチン化した場合、単純な分解による制御とは異なることを示唆している。

加えてこの三重変異体と PUB4 変異体を掛け合わせて重複変異体の作出を試みたが、遺伝子の染色体上の位置の問題から四重変異体を得るには至らず、PUB4 を含む三重変異体の作出に留まった。これを用いてキチン応答の評価を行ったが、残念ながら明確な傾向は見られなかった。これは PIP1 とそのホモログの類似性が高く、機能的に相補されている為と考えられる。加えて PUB4 にも PUB2 といった相同性の高いホモログが存在しており、遺伝的な解析をこれ以上進めることは難しいと判断した。

次に、*in vitro* コピキチン化アッセイ系によって、それぞれ大腸菌発現系で調製したタンパク質を用い、PUB4 による PIP1 あるいは CERK1 のコピキチン化の有無を検討した。結果、実験を行った範囲ではいずれの分子のコピキチン化は見いだされなかった。実験系の問題である可能性も否定はできないものの、前述したとおり、PUB4 と PIP1 がシグナル伝達を同一の方向に制御(正に制御)することを考えると、これら 2 つの分子間に PIP1 サプレッサーが介在し、PUB4 がこの分子をコピキチン化、分解することでシグナル伝達が進行する可能性が考えられた。

周辺の知見を精査した結果、PIP1 と相互作用して抑制する分子 PIP2 が見出された。そこで、この PIP2 が PUB4 と相互作用するのかについて解析した結果、酵母ツーハイブリット法によっては相互作用が見出されず、ベンサミアナタバコ過発現系における BiFC 法では結合が見出された。これらの結果は、ベンサミアナタバコ内に存在する PIP1 オーソログが相互作用に関与した可能性が示唆している。今後はこの PIP2 の PUB4 によるコピキチン化の有無について解析を進める必要がある。

また、より広範囲に PUB4 コピキチン化ターゲットの探索を進める為、キチン処理/未処理の

シロイヌナズナから膜画分を抽出し、これをユビキチン化結合タンパク質固定化カラムに供した。カラムから溶出されたタンパク質を LC/MS/MS 方によって解析した結果、複数のタンパク質がキチン依存的にユビキチン化されていることが見出された。

今後、PIP2 やキチン依存的にユビキチン化するタンパク質の解析が進むことで、キチンシグナル伝達系におけるユビキチン化の機能が明らかとなることが期待される。

5. 主な発表論文等

〔雑誌論文〕 計7件（うち査読付論文 7件/うち国際共著 2件/うちオープンアクセス 1件）

1. 著者名 Iida Junya, Desaki Yoshitake, Hata Kumiko, Uemura Takuya, Yasuno Ayano, Islam Monirul, Maffei Massimo E., Ozawa Rika, Nakajima Tadaaki, Galis Ivan, Arimura Gen ichiro	4. 巻 224
2. 論文標題 Tetranins: new putative spider mite elicitors of host plant defense	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 New Phytologist	6. 最初と最後の頁 875-885
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1111/nph.15813	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 Desaki Yoshitake, Kohari Masaki, Shibuya Naoto, Kaku Hanae	4. 巻 85
2. 論文標題 MAMP-triggered plant immunity mediated by the LysM-receptor kinase CERK1	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 Journal of General Plant Pathology	6. 最初と最後の頁 1~11
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1007/s10327-018-0828-x	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 Yoshitake Desaki, Yusuke Kouzai, Yusuke Ninomiya, Ryosuke Iwase, Yumi Shimizu, Keito Seko, Antonio Molinaro, Eiichi Minami, Naoto Shibuya, Hanae Kaku, Yoko Nishizawa	4. 巻 217(3)
2. 論文標題 OsCERK1 plays a crucial role in the lipopolysaccharide induced immune response of rice	5. 発行年 2018年
3. 雑誌名 New phytologist	6. 最初と最後の頁 1042-1049
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) https://doi.org/10.1111/nph.14941	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 Yoshitake Desaki, Kana Miyata, Maruya Suzuki, Naoto Shibuya, Hanae Kaku	4. 巻 24(2)
2. 論文標題 Plant immunity and symbiosis signaling mediated by LysM receptors	5. 発行年 2018年
3. 雑誌名 Innate Immunity	6. 最初と最後の頁 92-100
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) https://doi.org/10.1177/1753425917738885	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 Suzuki Maruya, Yoshida Issei, Suto Kenkichi, Desaki Yoshitake, Shibuya Naoto, Kaku Hanae	4. 巻 60
2. 論文標題 AtCERK1 Phosphorylation Site S493 Contributes to the Transphosphorylation of Downstream Components for Chitin-Induced Immune Signaling	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 Plant and Cell Physiology	6. 最初と最後の頁 1804 ~ 1810
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) https://doi.org/10.1093/pcp/pcz096	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 Desaki Yoshitake, Takahashi Shohei, Sato Kenta, Maeda Kanako, Matsui Saki, Yoshimi Ikuya, Miura Takaki, Jumonji Jun-Ichi, Takeda Jun, Yashima Kohei, Kohari Masaki, Suenaga Takayoshi, Terada Hayato, Narisawa Tomoko, Shimizu Takeo, Yumoto Emi, Miyamoto Koji, Narusaka Mari, Narusaka Yoshihiro, Kaku Hanae, Shibuya Naoto	4. 巻 60
2. 論文標題 PUB4, a CERK1-Interacting Ubiquitin Ligase, Positively Regulates MAMP-Triggered Immunity in Arabidopsis	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 Plant and Cell Physiology	6. 最初と最後の頁 2573 ~ 2583
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) https://doi.org/10.1093/pcp/pcz151	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 Desaki Yoshitake, Shimada Hikaru, Takahashi Shohei, Sakurayama Chisa, Kawai Mika, Kaku Hanae, Shibuya Naoto	4. 巻 36
2. 論文標題 Handmade leaf cutter for efficient and reliable ROS assay	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 Plant Biotechnology	6. 最初と最後の頁 275 ~ 278
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) https://doi.org/10.5511/plantbiotechnology.19.0921a	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19件 (うち招待講演 1件 / うち国際学会 3件)

1. 発表者名 出崎能文、高橋昌平、松井紗樹、吉見育哉、小針政輝、湯本絵美、宮本皓司、渋谷直人、賀来華江
2. 発表標題 PUB4, a novel CERK1 interactor, positively regulate chitin-induced immune signaling
3. 学会等名 第60回日本植物生理学会年会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 上村卓矢、八須匡和、星野稜介、根本圭一郎、吉田彩子、三浦成敏、西山真、西山千春、堀戸重臣、出崎能丈、澤崎達也、有村源一郎
2. 発表標題 Receptor-like kinases that specifically respond to herbivore elicitors in plants
3. 学会等名 第60回日本植物生理学会年会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 吉見育哉、大久保拓哉、三浦駿希、湯本絵美、丸山真吾、宮本皓司、出崎能丈、渋谷直人、賀来華江
2. 発表標題 シロイヌナズナCERK1相互作用因子PUB4はキチンシグナル伝達を正に制御する
3. 学会等名 第53回感染生理談話会
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 鈴木透、岩瀬良介、出崎能丈、渋谷直人、賀来華江
2. 発表標題 イネ原形質膜上に存在するLPS結合タンパク質の探索
3. 学会等名 第53回感染生理談話会
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 Yoshitake Desaki, Yusuke Kouzai, Yusuke Ninomiya, Ryosuke Iwase, Yumi Shimizu, Keito Seko, Antonio Molinaro, Eiichi Minami, Naoto Shibuya, Hanae Kaku, Yoko Nishizawa
2. 発表標題 OsCERK1 regulates LPS-induced immune signaling in rice.
3. 学会等名 12th Congress of the International Plant Molecular Biology (国際学会)
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 出崎能丈
2. 発表標題 細胞表層パターン認識受容体を介した免疫シグナル伝達
3. 学会等名 植物・微生物相互作用ワークショップ(招待講演)
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 出崎能丈、小泉春樹、松井紗樹、鈴木丸陽、三浦駿希、石橋裕子、紀藤圭治、渋谷直人、賀来華江
2. 発表標題 ユビキチンリガーゼPUB4はCERK1によるリン酸化修飾を受けて活性化する
3. 学会等名 平成29年度日本植物病理学会大会
4. 発表年 2017年

1. 発表者名 鈴木丸陽、渡邊巧、出崎能丈、渋谷直人、賀来華江
2. 発表標題 LysM型受容体様キナーゼCERK1の自己リン酸化部位Y428はキナーゼの活性化を通じてキチン応答を制御する
3. 学会等名 平成29年度日本植物病理学会大会
4. 発表年 2017年

1. 発表者名 長谷川駿、湯本彩乃、宮田佳奈、出崎能丈、渋谷直人、賀来華江
2. 発表標題 イネCERK1型分子欠損変異体を用いた共生応答の機能解析
3. 学会等名 平成29年度日本植物病理学会 植物感染生理談話会
4. 発表年 2017年

1. 発表者名 吉見育哉、三浦駿希、大久保拓哉、出崎能丈、渋谷直人、賀来華江
2. 発表標題 シロイヌナズナCERK1と相互作用するE3ユビキチンリガーゼPUB4の機能解析
3. 学会等名 平成29年度日本植物病理学会 植物感染生理談話会
4. 発表年 2017年

1. 発表者名 Kana Miyata, Ayano Yumoto, Shun Hasegawa, Yoshitake Desaki, Naoto Shibuya, Hanae Kaku
2. 発表標題 Characterization of rice LysM-RLKs involved in mycorrhizal symbiosis
3. 学会等名 Taiwan-Japan Plant Biology 2017 (国際学会)
4. 発表年 2017年

1. 発表者名 出崎能丈、香西雄介、二宮悠輔、岩瀬良介、清水佑美、瀬古圭都、Antonio Molinaro、南栄一、渋谷直人、賀来華江、西澤洋子
2. 発表標題 OsCERK1 plays a crucial role in the lipopolysaccharide-induced immune response of rice
3. 学会等名 第59回日本植物生理学会年会
4. 発表年 2017年

1. 発表者名 宮田佳奈、長谷川駿、増田善樹、湯本彩乃、出崎能丈、渋谷直人、賀来華江
2. 発表標題 Survey for rive LysM-RLKs involved in mycorrhizal symbiosis
3. 学会等名 第59回日本植物生理学会年会
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 松井紗樹、中島正登、小泉春樹、紀藤圭治、出崎能丈、渋谷直人、賀来華江
2. 発表標題 Ubiquitination of Arabidopsis chitin elicitor receptor kinase CERK1
3. 学会等名 第59回日本植物生理学会年会
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 鈴木丸陽、吉田一誠、須藤健吉、出崎能丈、渋谷直人、賀来華江
2. 発表標題 Functional analysis of the phosphorylation site S493 of CERK1
3. 学会等名 第59回日本植物生理学会年会
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 岩瀬良介、出崎能丈、関口吉則、渋谷直人、西澤洋子、賀来華江
2. 発表標題 Evaluation of the potentiation role of Arabidopsis LysM-RLPs/RLKs for LPS signaling
3. 学会等名 第59回日本植物生理学会年会
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 出崎能丈、高橋昌平、松井紗樹、吉見育也、丸山真吾、湯本絵美、宮本皓司、渋谷直人、賀来華江
2. 発表標題 ユビキチンリガーゼPUB4はキチンシグナル伝達を正に制御する
3. 学会等名 令和2年度日本植物病理学会大会
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 賀来華江、出崎能丈、島田日加瑠、高橋昌平、櫻山知彩、川井美佳、渋谷直人
2. 発表標題 リーフカッターによる効率的で信頼性の高いROS測定
3. 学会等名 第61回日本植物生理学会年会
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 Desaki Yoshitake, Shohei Takahashi, Matsui Saki, Yoshimi Ikuya, Kohari Masaki, Yumoto Emi, Miyamoto koji, Shibuya Naoto, Kaku Hanae
2. 発表標題 PUB4, a novel CERK1 interactor, positively regulates chitin-induced immune signaling
3. 学会等名 IS-MPMI XVIII congress (国際学会)
4. 発表年 2019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