

科学研究費助成事業 研究成果報告書

令和 5 年 5 月 29 日現在

機関番号：34419

研究種目：基盤研究(A) (一般)

研究期間：2019～2022

課題番号：19H00945

研究課題名(和文)植物NB-LRR受容体による免疫活性化と病原菌による宿主転写制御の分子基盤

研究課題名(英文)Molecular basis of plant NB-LRR receptor-mediated immune activation and transcription of host genes controlled by pathogens

研究代表者

川崎 努(Kawasaki, Tsutomu)

近畿大学・農学部・教授

研究者番号：90283936

交付決定額(研究期間全体)：(直接経費) 35,200,000円

研究成果の概要(和文)：植物のNB-LRR型受容体は、病原菌が植物細胞内に分泌するエフェクターを認識して強い免疫反応を誘導する。しかし、NB-LRR受容体がどのように免疫反応を誘導しているかについては殆ど理解されていない。本研究では、イネのNB-LRR型受容体Xa1に相互作用する転写因子ERF101を同定し、ERF101がXa1誘導免疫の正の制御因子として働くことを明らかにした。さらに、白葉枯病菌のTALエフェクターが転写因子として宿主遺伝子の発現を誘導することが知られているが、TALエフェクターが宿主の転写装置を利用していることが明らかになった。

研究成果の学術的意義や社会的意義

世界的な環境変動により、病害虫の発生地域が変化・拡大することで、農業生産に大きな損失をもたらしており、新たな耐病性技術の開発が望まれている。NB-LRR型受容体は、様々な病害虫に対して抵抗性を誘導するため、古くから農業現場で利用されてきた。しかし、NB-LRR型受容体が未だにどのように免疫反応を誘導しているかは理解されていない。NB-LRR型受容体の免疫活性化機構を理解できれば、病害虫抵抗性を付与する次世代型農業技術の開発に貢献することが期待される。また、病原菌のエフェクターは病原力の鍵因子として働いており、その機能解明は、病原菌の増殖を抑制する技術に結びつくことが期待される。

研究成果の概要(英文)：Plant NB-LRR receptors recognize pathogen-derived effectors secreted into plant cells, and induce strong immune responses. However, the molecular mechanism of how NB-LRR receptors induce immunity is largely unknown. In this study, we found that rice transcription factor ERF101 that interacts with rice NB-LRR receptor Xa1 functions as a positive regulator for Xa1-mediated immunity. Bacterial transcription activator-like (TAL) effectors possess the transcriptional activity that induces expression of host genes. We found that TAL effectors utilize host proteins involved in transcriptional regulation.

研究分野：植物免疫学

キーワード：植物免疫 NB-LRR エフェクター イネ 病害抵抗性

1. 研究開始当初の背景

耐病性育種では、古くから、病原体に対して強い抵抗性を誘導する病害抵抗性遺伝子座が広く利用されてきた。この病害抵抗性遺伝子座がコードするタンパク質の多くは、NB-LRR 受容体であり、1,990 年代中頃から、病害抵抗性遺伝子として、多数の NB-LRR 受容体が同定されている。ここ 20 年の研究により、NB-LRR 受容体は、病原菌のエフェクターを認識する受容体であることが明らかになった。また、植物は非常に多くの NB-LRR 受容体をもつことから、NB-LRR 受容体が病害抵抗性の獲得において中心的な役割を果たしてきたことが示唆される。しかし、NB-LRR 受容体によるエフェクターの認識機構に関しては、知見が増えつつある一方で、NB-LRR 受容体がどのように免疫反応を活性化しているかは殆ど明らかになっていない。さらに、NB-LRR 受容体は、病原菌だけにとどまらず、害虫の認識に関わる重要な受容体であり、本受容体による免疫誘導機構の解明は、育種学、植物病理学、害虫学に渡る農学研究において極めて重要な課題であると考えられる。

イネの最重要病害の一つである白葉枯病を引き起こす白葉枯病菌 (*Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae*) は、イネ細胞内に Transcription activator-like (TAL) エフェクターを分泌する。TAL エフェクターは、イネの核において転写因子として働き、病原菌の増殖に有利な環境を作り出す宿主遺伝子の発現を誘導することが知られている。しかし、TAL エフェクターが、どのように宿主遺伝子の発現を誘導しているかについては全く明らかになっていなかった。植物に重要病害を引き起こす *Xanthomonas* 属の病原菌において、TAL エフェクターは病原力の鍵因子として働いており、その制御機構の解明は、耐病性育種に貢献することが期待される。

2. 研究の目的

イネの白葉枯病抵抗性タンパク質として同定されている NB-LRR 型受容体 Xa1 は、白葉枯病菌の TAL エフェクターを認識して、免疫反応を誘導することが知られているが、Xa1 が、どのように TAL エフェクターと相互作用し、どのように免疫反応を誘導しているかは不明であった。そこで、Xa1 と TAL エフェクターの間の相互作用を解析し、Xa1 による TAL エフェクターの認識機構を明らかにする。さらに、Xa1 の相互作用因子として同定した転写因子 ERF101 の解析を行い、ERF101 が Xa1 誘導免疫にどのように関与しているかを明らかにする。さらに、TAL エフェクターと相互作用する宿主因子を同定し、TAL エフェクターがどのように宿主遺伝子の転写を制御しているかを明らかにする。これら一連の研究により、NB-LRR 型受容体による免疫反応の誘導機構と TAL エフェクターによる転写制御機構を解明することを目的とした。

3. 研究の方法

(1) タンパク質の細胞内局在解析

各タンパク質の N 末端側あるいは C 末端側に、GFP を融合させたタンパク質を発現させるためのコンストラクトを作成する。それらをイネのプロトプラストで一過的に発現させ、蛍光顕微鏡で細胞内局在を解析した。

(2) タンパク質間相互作用の解析

細胞内におけるタンパク質間相互作用を解析するため、Bimolecular fluorescence complementation (BiFC) 法および Split NanoLuc Luciferase complementation (SNLC) 法を用いた。BiFC 解析には、VENUS 蛍光タンパク質を N 末端側と C 末端側に分けたコンストラクトを用い、イネプロトプラストで一過的に発現させ、蛍光顕微鏡を用いて解析した。SNLC 法では、NanoLuc ルシフェラーゼを Large Bit と Small Bit に分けたコンストラクトを用い、ルシフェラーゼ活性の測定にはプレートリーダーを用いた。酵母 Two Hybrid 法には、LexA と VP16 を用いた実験系を使用した。

(3) 白葉枯病抵抗性の解析

イネ葉に、白葉枯病菌の懸濁液をシリンジで注入し、2 日後あるいは 4 日後の過敏感反応および菌の増殖を解析した。菌の増殖を定量的に解析するために、接種部位から DNA を調製し、リアルタイム PCR を用いて、イネのゲノム DNA に対する白葉枯病菌のゲノム DNA の量を解析した。同様に、接種部位から RNA を調製し、リアルタイム PCR を用いて、*SWEET14* の発現量を解析した。

(4) RNA シークエンス解析

白葉枯病菌の接種部位から RNA を調製し、シーケン斯拉イブラリーを作製した。その後、イルミナ HiSeq4000 を用いて塩基配列を決定した。得られた RNA シークエンスデータを、HISAT2 ソフトウェアを用いて解析した。

(5) 転写活性化解析

解析するプロモーターにルシフェラーゼのコード領域を連結することで、レポーターコンストラクトを作製した。エフェクターの発現には、CaMV35S プロモーターやユビキチンプロモーターを利用したコンストラクトを用いた。イネプロトプラストに、エフェクターとレポーターのコンストラクトを導入し、ルシフェラーゼ活性を測定することで、転写量を解析した。

4. 研究成果

(1) Xa1 と TAL エフェクターの相互作用解析

Xa1 は、ccBED-NB-LRR 型受容体である。Xa1 の細胞内局在を調べるため、全長、ccBED ドメイン、NB(Nucleotide binding)ドメイン、LRR (Leucine rich repeat) ドメインに GFP を付加したコンストラクトを作製し、イネプロトプラストで一過的に発現させた。その結果、全長と ccBED では、核で GFP 蛍光が観察され、他のコンストラクトでは細胞質で観察された。この結果から、Xa1 は核に局在し、ccBED ドメインが核に移行する活性を持つことが明らかになった。しかし、ccBED ドメインの中のどの配列が核移行シグナルとして働いているかについては特定できなかった。

TAL エフェクターは、中央部に DNA 結合ドメインとして働く反復配列をもち、C 末端領域に核移行シグナルと転写活性化ドメインをもつ。白葉枯病菌の TAL エフェクターである AvrXa7 と Xoo1132 の GFP 融合タンパク質をイネプロトプラストで発現させたところ、TAL エフェクターは核に局在することがわかった。さらに、C 末端側に核移行シグナルがあることと一致して、C 末端側が核に移行する活性をもつことがわかった。

BiFC 法を用いて、TAL エフェクターが、Xa1 の ccBED、NB、LRR のうち、どのドメインと相互作用するのかを解析したところ、TAL エフェクターは ccBED ドメインと核で相互作用することがわかった。TAL エフェクターと ccBED ドメインの相互作用は、イネプロトプラストを用いた SNLC 解析でも確かめられた。しかし、酵母 Two Hybrid 解析では、相互作用は確認できず、ccBED ドメインと TAL エフェクターは間接的に相互作用していることが示唆された。

(2) Xa1 に相互作用する ERF101 の同定と解析

Xa1 による免疫活性化機構を解明するため、ccBED ドメインを利用して酵母 Two Hybrid スクリーニングを行った。その結果、AP2/ERF 型転写因子である ERF101/RAP2.6 を同定した。BiFC 解析により、Xa1 と ERF101 が核で相互作用することが明らかになった。Xa1 の ccBED ドメインと ERF101 の相互作用は、SNLC 解析でも確認された。さらに、SNLC 解析と BiFC 解析により、ERF101 もまた TAL エフェクターと相互作用することがわかった。しかし、ERF101 と TAL エフェクターの間の相互作用は、ccBED と TAL エフェクターの間の相互作用と比較すると、非常に弱いことが分かった。その一方で、ERF101 と TAL エフェクターの間の相互作用は、酵母 Two Hybrid 法においても検出された。このことは、ERF101 が、直接 TAL エフェクターと相互作用することを示しており、Xa1 が、ERF101 を介して TAL エフェクターを認識している可能性を示唆している。

(3) ERF101 の機能解析

Xa1 誘導免疫における ERF101 の機能を解析するため、Xa1 をもつイネ黄玉品種に *ERF101* を過剰発現させるためのコンストラクトを導入した。得られた *ERF101* 過剰発現体の葉に白葉枯病菌 T7174 株を接種し、Xa1 誘導免疫を解析した。黄玉では、Xa1 による典型的な過敏感反応である褐色斑と弱い Water soaking が形成された。一方、*ERF101* 過剰発現体では、Water soaking は見られず、強い褐色斑が形成された。白葉枯病菌の増殖量を解析したところ、*ERF101* 過剰発現体における菌量は、黄玉に比べ非常に減少しており、*ERF101* の過剰発現により、強い抵抗性が誘導されていることが明らかになった。さらに、白葉枯病菌の TAL エフェクター AvrXa7 によって発現が誘導されるイネ *SWEET14* 遺伝子の発現を解析したところ、菌の増殖量と一致して、*ERF101*

過剰発現体では *SWEET14* の発現が強く抑制されていた。

ERF101 過剰発現体における抵抗性の上昇が、Xa1 に依存しているかを明らかにするため、Xa1 誘導免疫を抑制することが知られている interfering TAL (iTAL) エフェクターをもつ T7133 株を *ERF101* 過剰発現体に接種した。その結果、*ERF101* 過剰発現体では、黄玉と同様に罹病性病斑が得られた。さらに、Xa1 を持たないイネ日本晴品種を用いて *ERF101* 過剰発現体を作製したところ、抵抗性の増強が見られなかった。このことから、黄玉バックグラウンドの *ERF101* 過剰発現体の抵抗性の上昇は、Xa1 に依存していることがわかった。以上の結果から、*ERF101* は、Xa1 誘導免疫において、ポジティブレギュレーターとして働いていることが明らかになった。

(4) *erf101* 変異体を用いた解析

ERF101 の機能を解析するため、CRISPR/Cas9 システムを用いて、*ERF101* の機能欠損変異体を作製した。上記の解析により、*ERF101* が Xa1 誘導免疫のポジティブレギュレーターとして機能していることが明らかになったため、*erf101* 変異体では抵抗性が低下することが予測された。*erf101* 変異体に T7174 株を接種したところ、黄玉とも *ERF101* 過剰発現体とも異なる淡褐色斑が形成された。菌の増殖量を解析したところ、予測に反して、*erf101* 変異体が、*ERF101* 過剰発現体と同等の強い抵抗性を誘導していることがわかった。実際、*erf101* 変異体では、*SWEET14* の発現も抑制されていた。*erf101* 変異体における抵抗性の上昇が、Xa1 に依存しているかどうかを調べるため、*erf101* 変異体への T7133 株の接種と日本晴バックグラウンドの *erf101* 変異体の作製を行った。それらの解析の結果、*erf101* 変異体の抵抗性の上昇もまた、Xa1 依存的事であることがわかった。この結果から、図 1 に示すように、*ERF101* によって抑制されている X 因子が存在し、X 因子もまた Xa1 誘導免疫において、ポジティブレギュレーターとして機能していることが推定できた。

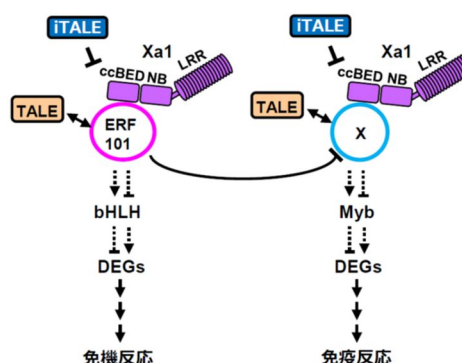


図 1. 本研究によって得られた Xa1 誘導免疫の予想モデル
TALE: TAL エフェクター、iTAL: iTAL エフェクター

(5) *ERF101* 過剰発現体と *erf101* 変異体の RNA シークエンス解析

ERF101 過剰発現体と *erf101* 変異体は、T7174 株に対して、同程度の強い抵抗性反応を誘導した。その一方で、過敏反応の表現型は大きく異なっていた。このことは、*ERF101* 過剰発現体と *erf101* 変異体では、異なる免疫反応が誘導されていることを示唆している。そこで、*ERF101* 過剰発現体と *erf101* 変異体に T7174 株を接種し、RNA シークエンス解析を行った。DEGs (differentially expressed genes) を比較したところ、*ERF101* 過剰発現体と *erf101* 変異体では、異なる遺伝子群の発現が変化していることがわかった。さらに、*ERF101* 過剰発現体と *erf101* 変異体において発現が変化した DEG のプロモーター領域のシス配列を解析したところ、*ERF101* 過剰発現体の DEG では bHLH 型転写因子のシス配列が濃縮され、*erf101* 変異体の DEG では Myb 転写因子のシス配列が濃縮された (図 1)。この結果より、*ERF101* 過剰発現体と *erf101* 変異体では、異なる制御系が変化することにより、抵抗性が向上していることがわかった。このことは、*ERF101* と X 因子が、Xa1 誘導免疫の異なるシグナル系を制御していることを示唆している。

(6) TAL エフェクターと SR01a の相互作用

白葉枯病菌の TAL エフェクターは、イネの細胞質に分泌された後、TAL エフェクター自身がもつ核移行シグナルにより核に移行する。しかし、TAL エフェクターがどのように宿主遺伝子の発現を誘導しているのかについては殆ど明らかにされていない。そこで、TAL エフェクターと相互作用する因子の探索を行い、SIMILAR TO RCD ONE (SRO) ファミリーに属するタンパク質を見出した。SRO ファミリーのタンパク質は、WWE ドメイン、poly (ADP-ribose) polymerase catalytic (PARP) ドメイン、RCD1-SRO-TAF4 (RST) ドメインをもち、これまでに多様な転写因子と相互作用

することが知られている。酵母 Two hybrid 解析により、TAL エフェクターが、イネの SR0 ファミリータンパク質である OsSR01a と OsSR01b と相互作用することが明らかになった。さらに、BiFC 解析により、OsSR01a と OsSR01b は、核で TAL エフェクターと相互作用することが明らかになった。

(7) OsSR01a/OsSR01b による TAL エフェクターの転写制御

OsSR01a と OsSR01b が、TAL エフェクターの転写活性に与える影響を解析するために、TAL エフェクター-AvrXa7 によって制御される *SWEET14* のプロモーターを単離し、ルシフェラーゼに連結させたレポーターコンストラクトを作製した。レポーターコンストラクトと一緒に AvrXa7 をプロトプラストに導入したところ、*SWEET14* の転写の活性化が検出された。さらに、*SWEET14* の転写活性は、OsSR01a と OsSR01b との共発現により増加した。このことから、OsSR01a と OsSR01b が、TAL エフェクターの転写活性を制御していることが明らかになった。

OsSR01a と OsSR01b の機能を植物体レベルで解析するために、OsSR01a および OsSR01b の機能欠損変異体の作出を行った。CRISPR/Cas9 法を用いて、OsSR01a の機能欠損変異体の作出に成功したが、OsSR01b については変異体を得られなかった。OsSR01b は恒常的に発現していることから、OsSR01b が再分化過程で重要な機能をもっている可能性が考えられる。OsSR01a 機能欠損変異体に、白葉枯病菌 T7174 株を接種し、AvrXa7 による *SWEET14* 遺伝子の発現を解析した。その結果、OsSR01a 機能欠損変異体では、僅かではあるが、野生型に比べて顕著に *SWEET14* 遺伝子の発現が減少していることがわかった。差が僅かだった原因として、SR0 ファミリーがリダンダントに機能している可能性が考えられる。以上の結果から、TAL エフェクターは、SR0 ファミリーと相互作用することで、宿主遺伝子の転写を制御していると考えられる。

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 0件/うちオープンアクセス 2件）

1. 著者名 Yoshihisa Ayaka, Yoshimura Satomi, Shimizu Motoki, Sato Sayaka, Matsuno Shogo, Mine Akira, Yamaguchi Koji, Kawasaki Tsutomu	4. 巻 236
2. 論文標題 The rice OsERF101 transcription factor regulates the NLR Xa1 mediated immunity induced by perception of TAL effectors	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 New Phytologist	6. 最初と最後の頁 1441 ~ 1454
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1111/nph.18439	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 Ichimaru Kota, Yamaguchi Koji, Harada Kenichi, Nishio Yusaku, Hori Momoka, Ishikawa Kazuya, Inoue Haruhiko, Shigeta Shusuke, Inoue Kento, Shimada Keita, Yoshimura Satomi, Takeda Takumi, Yamashita Eiki, Fujiwara Toshimichi, Nakagawa Atsushi, Kojima Chojiro, Kawasaki Tsutomu	4. 巻 13
2. 論文標題 Cooperative regulation of PBI1 and MAPKs controls WRKY45 transcription factor in rice immunity	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Nature Communications	6. 最初と最後の頁 2397
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1038/s41467-022-30131-y	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 Yoshihisa Ayaka, Yoshimura Satomi, Shimizu Motoki, Yamaguchi Koji, Kawasaki Tsutomu	4. 巻 87
2. 論文標題 Identification of TAL and iTAL effectors in Japanese strain T7133 of Xanthomonas oryzae pv. oryzae	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Journal of General Plant Pathology	6. 最初と最後の頁 354 ~ 360
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1007/s10327-021-01023-8	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 Taoka Ken-ichiro, Shimatani Zenpei, Yamaguchi Koji, Ogawa Mana, Saitoh Hiromi, Ikeda Yoichi, Akashi Hiroko, Terada Rie, Kawasaki Tsutomu, Tsuji Hiroyuki	4. 巻 38
2. 論文標題 Novel assays to monitor gene expression and protein-protein interactions in rice using the bioluminescent protein, NanoLuc	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Plant Biotechnology	6. 最初と最後の頁 89 ~ 99
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.5511/plantbiotechnology.20.1209a	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 Yamaguchi Koji, Kawasaki Tsutomu	4. 巻 144
2. 論文標題 Pathogen- and plant-derived peptides trigger plant immunity	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Peptides	6. 最初と最後の頁 170611 ~ 170611
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.peptides.2021.170611	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 Kawasaki Tsutomu	4. 巻 26
2. 論文標題 PRR Cross-Talk Jump Starts Plant Immunity	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 Cell Host & Microbe	6. 最初と最後の頁 707 ~ 709
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.chom.2019.11.007	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 -

1. 著者名 Kawasaki Tsutomu	4. 巻 60
2. 論文標題 Apple Immunity: Unidirectional Ubiquitination between Two Ubiquitin E3 Ligases Regulates the Immune Response in Apple Fruits	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 Plant and Cell Physiology	6. 最初と最後の頁 2127 ~ 2128
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1093/pcp/pcz165	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25件 (うち招待講演 0件 / うち国際学会 3件)

1. 発表者名 吉久采花、佐藤 颯花、吉村智美、清水元樹、山口公志、川崎努
2. 発表標題 核局在型NLRであるXa1に依存した免疫誘導機構の解明
3. 学会等名 日本植物生理学会
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 中村春平、堀百香、西村直也、吉村智美、山口公志、峠隆之、川崎努
2. 発表標題 イネの免疫誘導におけるPUB44の活性化機構の解明
3. 学会等名 日本植物病理学会
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 吉久采花、吉村智美、清水元樹、山口公志、川崎努
2. 発表標題 イネNB-LRR型受容体Xa1の複合体形成と免疫活性化機構の解明に向けて
3. 学会等名 日本植物病理学会
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 堀百香、西村直也、中村春平、西尾優作、山口公志、吉村智美、峠隆之、川崎努
2. 発表標題 イネ免疫応答におけるMAPKによるPUB44の制御機構
3. 学会等名 日本植物病理学会関西支部会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 佐藤 颯花、吉久采花、山口公志、吉村智美、川崎努
2. 発表標題 白葉枯病菌のiNALエフェクターによるXa1依存型抵抗性の阻害機構の解析
3. 学会等名 日本植物病理学会関西支部会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 吉久采花、佐藤 颯花、清水元樹、峯彰、山口公志、吉村智美、川崎努
2. 発表標題 イネNB-LRR型受容体Xa1に依存した白葉枯病抵抗性を活性化する2つの免疫制御系
3. 学会等名 日本植物病理学会関西支部会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 平野晏奈、山口公志、吉村智美、川崎努
2. 発表標題 イネ白葉枯病菌のTALエフェクターによる宿主遺伝子の転写誘導機構
3. 学会等名 日本植物病理学会関西支部会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 堀百香、西尾優作、山口公志、吉村智美、川崎努
2. 発表標題 イネ免疫応答におけるMAPKによるPUB44の制御機構
3. 学会等名 日本植物病理学会関西支部会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 中村春平、西尾優作、山口公志、吉村智美、川崎努
2. 発表標題 イネのキチン共受容体OsCERK1に依存した PUB44のリン酸化修飾の解析
3. 学会等名 日本植物病理学会関西支部会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 小川隼平、吉久采花、吉村智美、山口公志、津下誠治、川崎努
2. 発表標題 イネ白葉枯病菌のTALエフェクターXoo1996を介した感染機構の解析
3. 学会等名 日本植物病理学会関西支部会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 佐藤颯花・吉久采花・山口公志・吉村智美・川崎努
2. 発表標題 白葉枯病菌のiTALエフェクターによるXa1抵抗性阻害機構の解析
3. 学会等名 日本植物病理学会関西支部会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 山田朋輝, 山本剛大, 山口公志, 吉村智美, 川崎努
2. 発表標題 イネ白葉枯病菌エフェクターXopZによるOsZIP3を介したイネ免疫抑制機構の解析
3. 学会等名 日本植物病理学会関西支部会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 Ayaka Yoshihisa, Satomi Yoshimura, Motoki Shimizu, Sayaka Sato, Koji Yamaguchi, and Tsutomu Kawasaki
2. 発表標題 Rice immune signal pathways activated by the NLR Xa1-mediated perception of X. oryzae TAL effectors
3. 学会等名 18th International Symposium on Rice Functional Genomics (国際学会)
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 Kota Ichimaru, Kenichi Harada, Koji Yamaguchi, Yusaku Nishio, Satomi Yoshimura, Momoka Hori, Kazuya Ishikawa, Haruhiko Inoue, Chojiro Kojima and Tsutomu Kawasaki
2. 発表標題 Cooperative regulation of PBI1 and MAPKs controls WRKY45 transcription factor in rice immunity
3. 学会等名 18th International Symposium on Rice Functional Genomics (国際学会)
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 吉久采花、吉村智美、清水元樹、佐藤 颯花、山口公志、川崎努
2. 発表標題 イネNB-LRR型受容体Xa1に依存した白葉枯病抵抗性を活性化する2つの免疫制御系
3. 学会等名 日本植物病理学会大会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 吉久采花、吉村智美、清水元樹、山口公志、川崎努
2. 発表標題 イネNB-LRR型受容体Xa1に依存した白葉枯病抵抗性を活性化する2つの免疫制御系
3. 学会等名 日本植物生理学会年会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 嶋田啓太、一丸航太、繁田修佑、山口公志、吉村智美、川崎努
2. 発表標題 イネ免疫応答におけるPBI1とMAPKによるWRKY45の活性化制御機構
3. 学会等名 日本植物病理学会関西支部会
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 吉久采花、小川隼平、佐藤 颯花、山口公志、吉村智美、川崎努
2. 発表標題 Xa1を介したイネ白葉枯病の抵抗性機構の解析
3. 学会等名 日本植物病理学会関西支部会
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 西尾優作、一丸航太、繁田修佑、山口公志、吉村智美、川崎努
2. 発表標題 イネ免疫応答におけるPUB44活性化機構
3. 学会等名 日本植物病理学会関西支部会
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 岸田智花、山口公志、山口暢俊、津田賢一、吉村智美、川崎努
2. 発表標題 病原菌感染時のMAPKカスケードの活性化に伴うAGO4のエピゲノム制御機構の解析
3. 学会等名 日本植物病理学会関西支部会
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 尾谷卓海、山口公志、吉村智美、川崎努
2. 発表標題 アブラナ科黒腐病菌エフェクターXopZによる宿主標的因子を介した免疫抑制機構の解析
3. 学会等名 日本植物病理学会関西支部会
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 吉久采花、小川隼平、佐藤 颯花、山口公志、吉村智美、川崎努
2. 発表標題 Xa1を介したイネ白葉枯病の抵抗性機構
3. 学会等名 日本植物病理学会大会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 Koji Yamaguchi, Gohta Yamamoto, Satomi Yoshimura, Seiji Tsuge, Tsutomu Kawasaki
2. 発表標題 A Xanthomonas effector suppresses host immunity possibly by inhibiting dimerization of host factor.
3. 学会等名 2019 IS-MPMI XVIII Congress (国際学会)
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 嶋田啓太、一丸航太、繁田修佑、中居由依奈、山口公志、吉村智美、川崎努
2. 発表標題 イネ免疫反応におけるPBI1-WRKY45を介した転写制御機構の解析
3. 学会等名 日本植物病理学会関西支部会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 嶋田啓太、一丸航太、繁田修佑、鈴木孝征、山口公志、吉村智美、川崎努
2. 発表標題 イネ免疫応答におけるWRKY45の活性化に関する2つの制御系
3. 学会等名 日本植物病理学会大会
4. 発表年 2020年

〔図書〕 計0件

〔産業財産権〕

〔その他〕

近畿大学農学部生物機能科学科 植物分子遺伝学研究室
https://www.nara.kindai.ac.jp/laboratory/kawasaki_lab/index.html

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	児嶋 長次郎 (Kojima Chojiro) (50333563)	横浜国立大学・大学院工学研究院・教授 (12701)	

7. 科研費を使用して開催した国際研究集会

〔国際研究集会〕 計0件

8. 本研究に関連して実施した国際共同研究の実施状況

共同研究相手国	相手方研究機関
---------	---------