

機関番号：24302

研究種目：新学術領域研究

研究期間：2008 ～ 2010

課題番号：20200060

研究課題名（和文）植物の感染防御応答における葉緑体カルシウムシグナル伝達ネットワーク

研究課題名（英文） Calcium signal transduction network in plant innate immunity

研究代表者 中平 洋一 (NAKAHIRA YOICHI)

京都府立大学大学院生命環境科学研究科特任講師

研究者番号：40423868

研究成果の概要（和文）：

葉緑体は、植物の感染防御応答で重要な役割を果たしている可能性が指摘されていたが、その分子機構についてはほとんどわかっていなかった。本研究では、この未解明の領域の研究に取り組み、その全体像を描き出すことに成功した。(1)まず、細胞外の病原体に由来する PAMP シグナルが葉緑体へ伝達される機構を解明した。PAMP シグナルが、まず細胞質 Ca^{2+} 濃度の速い一過的上昇を引き起こし、引き続きそのシグナルが葉緑体に伝達され、葉緑体 Ca^{2+} シグナルを生じる。葉緑体 Ca^{2+} シグナルの発生には、葉緑体チラコイド膜タンパク質である CAS が関与しており、チラコイド膜からの Ca^{2+} 放出が関係している可能性が示唆される。(2)さらに CAS は、PAMP が誘導する基本免疫応答の PTI および病原体エフェクター分子を特異的に認識することで発動する ETI の両者に必要な因子であることがわかった。PTI はサリチル酸(SA)依存経路を介して制御されており、CAS が SA 誘導に必須の因子であることを明らかにした。(3)植物の防御応答遺伝子群の発現には葉緑体に由来する色素体シグナルが必要であることを解明した。また、その実体として、一重項酸素シグナルが原っている可能性を示した。また、CAS が一重項酸素シグナリングに関与している可能性も示唆された。今後、今回発見した葉緑体依存の感染防御応答機構の分子機構を詳細に研究していくことで、新しい植物防御システムの開発につながる可能性がある。

研究成果の概要（英文）：

Mitochondria and chloroplasts are not only energy source for eukaryotic cells, but also play additional important roles to modulate cellular functions. For example, mammal mitochondria contribute to the initiation of apoptosis, diseases and aging. Plant chloroplast also serves several important functions in plant immunity, including biosynthesis of salicylic acid (SA) and the generation of reactive oxygen species (ROS), key signaling molecules in plant immune response. Interestingly, previous studies have shown that chloroplasts contain proteins involved in plant immune responses. Furthermore, several pathogen effectors target chloroplasts to suppress chloroplast-derived defense signals. Therefore, it is anticipated that chloroplasts play a role in plant innate immunity. However, how chloroplasts sense pathogen signals and control immune signaling network remains unclear. This study illustrates a previously unknown crosstalk between chloroplasts and innate immunity through chloroplast Ca^{2+} signaling in plants.

Mitochondrial Ca^{2+} homeostasis plays a key role in apoptosis by switching

Ca²⁺-induced release of cytochrome C (caspase cofactor). However, very little is known about Ca²⁺ homeostasis in chloroplasts. Here, we report that pathogen associated molecular pattern (PAMP) signals induce a rapid increase in the stromal Ca²⁺ concentration. Pharmacological studies demonstrate that the cytoplasmic Ca²⁺ signal is transferred to the chloroplasts and induces the stromal Ca²⁺ transient. We further demonstrate that chloroplast-localized putative Ca²⁺ binding protein, CAS is involved in the generation of stromal Ca²⁺ signals. These studies suggest a novel mechanism relaying PAMP signals into chloroplasts at the beginning of the immune process.

The PAMP-induced stromal Ca²⁺ signaling may control or activate the innate immune response. Thus, we examined the role of CAS in plant innate immunity. Remarkably, CAS deficient plants (*cas-1*) are compromised in broad range of innate immune responses including PAMP-induced basal defense and R-gene mediated hypersensitive cell death. It is unlikely that the compromised immunity of *cas-1* plants is caused by limited cellular resources, since CAS deficient mutant lines exhibit normal phenotype and photosynthetically competent. Furthermore, a comprehensive analysis of plant hormone dynamics demonstrated that CAS is specifically required for PAMP-induced accumulation of SA, a key signal molecule in plant immune responses. These results suggest that chloroplast protein CAS acts as a positive regulator of plant innate immunity through SA-dependent signaling.

CAS regulates SA biosynthesis most likely at transcriptional level. It is therefore anticipated that chloroplasts release retrograde signals that control defense gene expression during immune responses. PAMP induces expression of numerous defense related genes in nucleus. Using a genome wide transcriptome analysis we show that CAS is indispensable for the global induction of defense gene expression before SA biosynthesis starts, suggesting that CAS is involved in the chloroplast-to-nucleus retrograde signaling and mediates chloroplast control of plant innate immunity. Chloroplast-derived ¹O₂⁻ signaling has been implicated with the control of stress defense-related gene expression. Here we show that most genes downregulated in CAS deficient plants were enriched for ¹O₂⁻ responsive genes, providing evidence for a role of CAS in ¹O₂⁻ signaling to control nuclear-encoded defense genes.

Collectively this study illustrates previously unknown mechanisms that coordinate chloroplast functions with nuclear-encoded defense gene expression. Upon infection, PAMP signals are relayed to chloroplasts through the cytoplasmic Ca²⁺-induced stromal Ca²⁺ signaling pathway. This study further implicates a role of ¹O₂⁻ retrograde signaling as underlying mechanisms of chloroplast control of plant innate immunity. Chloroplast protein CAS plays a critical role in both processes. Identification of the chloroplast-dependent immune pathway may provide a novel strategy for the disease control of plants.

交付決定額

(金額単位：円)

	直接経費	間接経費	合計
2008年度	8,700,000	2,610,000	11,310,000
2009年度	8,000,000	2,400,000	10,400,000
2010年度	7,900,000	2,370,000	10,270,000
年度			
年度			
総計	24,600,000	7,380,000	31,980,000

研究分野：植物分子生物学

科研費の分科・細目：基礎生物学・植物生理学

キーワード：葉緑体、Ca²⁺、過敏感細胞死、植物・病原体相互作用、PR-1,

1. 研究開始当初の背景

葉緑体とミトコンドリアは、バクテリアが共生進化したオルガネラで、真核細胞のエネルギー小器官として重要な役割を果たしている。特にミトコンドリアは、エネルギー器官としての役割にとどまらず、細胞死の誘導や、細胞寿命などにも関係していることが知られている。一方、植物の光合成器官である葉緑体も、サリチル酸 (SA) やジャスモン酸 (JA)、アブシジン酸 (ABA) などのホルモン合成や、活性酸素種 (ROS) や一酸化窒素 (NO) の生成に関する多機能オルガネラである。これらは、病傷害応答の重要なシグナル分子であり、葉緑体が植物の防御応答に関係している可能性が考えられる。実際、感染防御応答に問題が生じる葉緑体タンパク質の変異体が報告されている。また、葉緑体で働くエフェクタータンパク質も知られている。しかし、葉緑体がどのように病原菌の存在を認識するのか？また、どのような機構で感染防御応答を制御するのか？などその分子機構は、本研究開始時点では全くわかっていなかった。

一方、本研究開始時点において、研究代表者らは、葉緑体の新しい機能を明らかにしていた。Calcium sensor (CAS) は、当初細胞膜に局在する細胞外 Ca²⁺センサーとし

て報告された。しかし、詳細な細胞内局在解析を行った結果、細胞膜ではなく葉緑体チラコイド膜に局在する膜タンパク質であり、細胞質 Ca²⁺シグナルの発生に関係し、細胞外 Ca²⁺が誘発する気孔閉鎖運動に必須のタンパク質であることを明らかにした。この発見は、葉緑体が細胞質 Ca²⁺恒常性の制御に重要な役割を果たすことを示すもので、本研究の発想につながった。

葉緑体で合成される ABA は乾燥ストレス応答のシグナル伝達に、JA は傷害応答に、SA は植物免疫応答で中心的に働くとされている。さらに、各ホルモンのシグナル伝達系は互いに干渉し、複雑な情報伝達ネットワークを形成している。活性酸素種 (ROS) は、細胞内シグナルとして気孔運動の制御などで重要な役割を果たしていると考えられている。葉緑体は、植物細胞における主要な ROS 生成の場であり、様々なストレスに曝された植物では、光化学系にアンバランスが生じる結果、葉緑体内で大量の ROS を生じる。また、一酸化窒素 (NO) もシグナル分子として重要である。植物における NO 生成機構はいまだに不明であるが、様々な証拠から葉緑体が重要な役割を果たしていると考えられている。

2. 研究の目的

本研究は、感染防御応答シグナリングにおける葉緑体の役割を分子レベルで明らかにすることを旨とする。そのために、2つのテーマに中心的に取り組む。

サリチル酸やROSは、病原菌感染に応答して蓄積し、シグナル分子として重要な働きをする。その合成・生成には葉緑体が深く関わっており、病原菌シグナルが葉緑体へ伝達されていると考えられる。そこで、本研究の第一の目的は、病原菌シグナルを葉緑体へ伝達する未知の機構を明らかにすることである。

第二のテーマは、葉緑体が感染防御応答を制御する分子機構を明らかにすることである。最近の分子遺伝学研究によって、植物の感染防御応答のシグナル伝達機構の実体が詳細にわかってきた。植物はまず病原体のPAMP (Pathogen associated molecular pattern) を認識し、PTI と呼ばれる基本免疫応答を起動する。PTI の発動には、サリチル酸依存経路が重要な役割を果たすことが知られている。一方、一部の病原体は、エフェクターと呼ばれる因子を植物細胞に注入し、基本免疫応答を不活性化する。そこで、植物はエフェクター特異的なR遺伝子産物を誘導し、ETI を発動する。ETI では、局所的な過敏細胞死などより強力な抵抗性を発現する。これらの病害応答シグナル伝達では、MAP キナーゼカスケード、Ca²⁺シグナリング、ROS シグナリングなどの細胞内シグナル伝達系が重要な役割を果たしている。本研究では、この病害応答シグナル伝達ネットワークにおける葉緑体の位置づけを解明する。

3. 研究の方法

主な研究材料には、シロイヌナズナ (*Arabidopsis thaliana*) を用いた。解析対象遺

伝子の欠質変異体や過剰発現体を用いた分子遺伝学的研究を行った。また、葉緑体や細胞質のCa²⁺レベルのリアルタイム測定には、葉緑体や細胞質にCa²⁺センサータンパク質であるイクオリンを導入した形質転換植物を用いた。イクオリンタンパク質の葉緑体局在の確認には、さらにGFPをつないだ融合タンパク質の局在解析を行った。変異体の感染防御特性の評価は標準的な手法で行った。

マイクロアレイ解析はアジレント社のシロイヌナズナ遺伝子発現解析アレイを用いた。解析は標準的プロトコルに従って行った。

4. 研究成果

(1) 病害応答と葉緑体Ca²⁺シグナル

これまで、葉緑体内のCa²⁺ホメオスタシスについては、ほとんど研究例がなかった。本研究では、葉緑体ストロマにCa²⁺センサー蛋白質イクオリンをターゲットさせた形質転換シロイヌナズナを用い、その変動を測定した。その結果、ストロマCa²⁺濃度が細胞質Ca²⁺濃度と同様に静止状態では非常に低いレベルに維持されていること、さらに、低温、塩、浸透圧、機械刺激などの非生物学的ストレスに応答してストロマCa²⁺濃度の一過的变化が生じることが明らかになった (図1)。ストロマCa²⁺濃度変動は、ストレスの種類に特異的であった。いずれの非生物学的ストレスに対しても、数分以内に生じる速いストロマCa²⁺濃度変化が観察されたが、その立ち上がりや継続時間にはストレスによる差がみられた。また、浸透圧ストレスの場合には、速いCa²⁺濃度変化に続いてゆっくりしたCa²⁺濃度変化が観察された。非生物学的ストレスが、葉緑体に素早く伝達されていることが明確に示された。

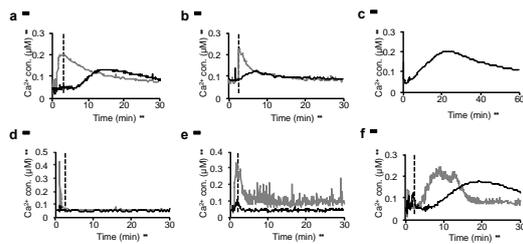


図1 ストレス・PAMPが誘導する細胞質および葉緑体 Ca^{2+} 濃度変化

さらに、PAMP に対する応答も検討した結果、f1g22 やキチンなどのエリシターに対しても、ストロマ Ca^{2+} シグナルが生じることがわかった。例えば、f1g22 は1分以内に素早い細胞質 Ca^{2+} 濃度の変動を生じ、葉緑体では数分のラグの後、数十分続くゆっくりした Ca^{2+} 応答が生じることが分かった。F1g22は細胞膜上のFLS2受容体によって受容される。本研究によって、そのシグナルが葉緑体に伝達され、葉緑体 Ca^{2+} シグナルを生じた可能性が考えられた。

F1g22が誘導する葉緑体 Ca^{2+} シグナルは、必ず細胞質 Ca^{2+} シグナルに先行される。細胞質 Ca^{2+} シグナルが葉緑体の Ca^{2+} 変動を誘導している可能性が考えられる。薬理的解析の結果、 Ca^{2+} キレート剤のBAPTAは、f1g22が誘導する細胞質と葉緑体の Ca^{2+} シグナルを両方阻害すること、逆に Ca^{2+} イオノフォアであるイオノマイシンは、細胞質 Ca^{2+} シグナルとそれに引き続く葉緑体 Ca^{2+} シグナルを生じることが明らかになった(図2)。動物細胞のミトコンドリアでは、ヒスタミンなどが誘導する細胞質 Ca^{2+} シグナルがミトコンドリア Ca^{2+} シグナルを生じる。植物細胞においても、細胞質の Ca^{2+} シグナルを葉緑体に伝達し、葉緑体 Ca^{2+} を動員する未知の機構が存在することが明らかになった。

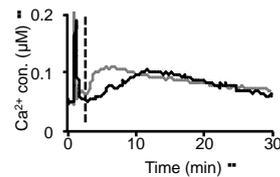


図2 イオノマイシンが誘導する細胞質および葉緑体 Ca^{2+} シグナル

葉緑体プロテオーム解析から、葉緑体にEF-ハンドタンパク質 (Ca^{2+} センサータンパク質) が存在する可能性が指摘されているが、その機能解析はほとんど進んでいない。一方、研究代表者らは、 Ca^{2+} 結合能力をもつ葉緑体タンパク質CASの存在を明らかにしている。そこで、CAS欠損変異体 (*cas-1*) での葉緑体 Ca^{2+} シグナルの挙動を検討した。その結果、*cas-1* ではf1g22や明暗変化が誘導する葉緑体 Ca^{2+} シグナルが抑制されることがわかった。CASはチラコイド膜タンパク質であり、チラコイド膜からの Ca^{2+} 放出が葉緑体 Ca^{2+} シグナルの発生に関係している可能性が考えられる。

以上の研究から、PAMPシグナルがまず細胞質 Ca^{2+} 変動を引き起こし、細胞質 Ca^{2+} シグナルが葉緑体に伝達され、チラコイド膜からの Ca^{2+} 放出を引き起こす結果、葉緑体 Ca^{2+} シグナルが生じるというモデルが考えられる。*cas-1* 変異体で葉緑体 Ca^{2+} シグナルが全く生じない訳ではなく、葉緑体 Ca^{2+} シグナルの発生にはCAS以外の Ca^{2+} 結合タンパク質や Ca^{2+} チャネルが関与している可能性がある。しかし、葉緑体の Ca^{2+} シグナリング分子についての研究はほとんど進んでいない。後述するように、葉緑体 Ca^{2+} は、植物病害応答において重要な役割を果たしていると考えられ、今後、葉緑体の Ca^{2+} シグナリング機構の研究が重要になる。これまでに、予備的ながら葉緑体包膜に存在する Ca^{2+} チャネル交互分子などを同定し、

機能解析を進めている。

(3) 植物の感染防御応答における葉緑体の役割。

続いて、葉緑体 Ca^{2+} シグナルが感染防御応答に果たす役割を明らかにするために、CAS 欠損変異体における防御応答を多面的に評価した。その結果、葉緑体チラコイド膜の Ca^{2+} 結合蛋白質 CAS が、さまざまな感染防御応答に関係していることを明らかにした。まず、*cas-1* 変異体ではトマト斑葉細菌病菌 (*Pseudomonas syringae pv tomato DC3000*)の菌増殖が抑制できず。基本抵抗性の低下が見られた (図3)。また、*f1g22* が誘導する気孔閉鎖運動、サリチル酸依存経路の抵抗性遺伝子である PR1 遺伝子発現の誘導、さらにカロース沈着が抑制されていた。また、メタボローム解析の結果、ファイトアレキシン中間体であるフラボノイド化合物の蓄積も *cas-1* 変異体では強く抑制されていた。さらに、Avr 遺伝子産物が誘導する過敏感細胞死にも顕著な遅れが見られ (図4)、過敏感細胞死に先立つ ROS や NO 生成の抑制も見られた。これらの結果は、葉緑体は何らかのシグナルを発して細胞質や核で進行する防御応答を制御しており、CAS がそのシグナル発生や伝達に関与している可能性を示唆する。

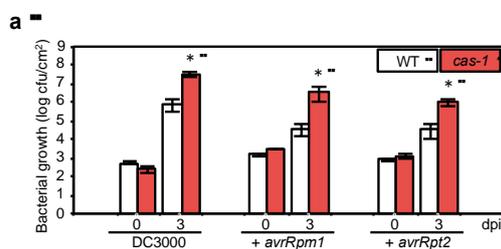


図3 CAS はシロイヌナズナの感染防御応答の発現に必要なである

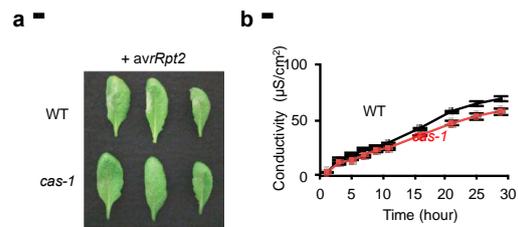


図4 CAS は過敏感細胞死に必要なである

F1g22 が誘導する PTI では、サリチル酸依存経路が中心的な役割を果たしている。そこで、*f1g22* が誘導するホルモン動態の変化について、nano-LC-MS を用いた網羅的解析を行った。その結果、調べた5種類のホルモン、サリチル酸、ジャスモン酸、アブシジン酸、サイトカイニン、オーキシンの中で、サリチル酸の蓄積だけが *F1g22* によって特異的な誘導を受けることがわかった。*F1g22* 処理2-6時間でサリチル酸量の一過の上昇がおこるが、*cas-1* 変異体では SA 誘導が見られないことがわかった (図5)。この結果は、SA 合成制御に CAS/葉緑体 Ca^{2+} シグナルが関わっていることを示す。

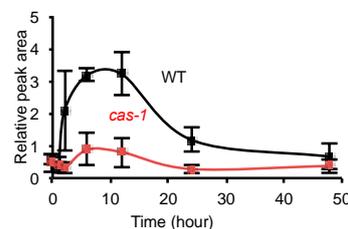


図5 CAS はサリチル酸の誘導に必要なである

シロイヌナズナでは、SA 合成に葉緑体の ICS1 (イソコリスメート合成酵素) や EDS5 (SA 前駆体輸送体) が関係している。これらの遺伝子は核コードであり、*f1g22* による転写誘導を受けることがわかっている。これらの遺伝子の *f1g22* 処理後の発現は、*cas-1* 変異体で部分的に抑制されていた (50%程度)。

以上の結果から、CAS は SA 誘導に必須の因子で、CAS 欠損変異体では SA シグナル伝

達系が機能しないために様々な防御応答の異常が生じていると考えられた。また、CAS による SA 依存シグナル伝達系の活性化は少なくとも一部は転写レベルでの制御が関係している可能性が示唆された。

(4) 葉緑体シグナルによる感染防御応答遺伝子群の誘導機構

SA 合成関連遺伝子群の発現が CAS によって転写レベルで制御されていることは、感染防御遺伝子の発現制御に、葉緑体からの逆行性シグナル（色素体シグナル）が関与している可能性を示唆する。そこで、DNA マイクロアレイによる網羅的遺伝子発現解析を行い、*cas-1* 変異体での遺伝子発現パターンを野生型と比較した。その結果、*flg22* 処理 2 時間後に、*cas1* 変異体で野生型に比べ 2 倍以上に発現レベルが下がっている遺伝子を 1236 遺伝子、上がっている遺伝子を 687 遺伝子同定した。それらの遺伝子を遺伝子発現データベースにあるデータと比較したところ、*flg22* により 3 時間以内に誘導される遺伝子群と強い相関を示すことがわかった。*cas-1* で発現が下がる遺伝子群の約 7 割にあたる 827 遺伝子は *flg22* によって発現誘導される遺伝子群と一致し、*cas-1* で発現が上がる遺伝子の 6 割の 403 遺伝子は *flg22* によって発現が下がる遺伝子群と一致した (図 6)。これらの結果は、*flg22* によって発現が変化する遺伝子群の多くが CAS によって制御されていることを示す。CAS は、葉緑体タンパク質であり、葉緑体から何らかのシグナル発信があり、そこに CAS が関与していると考えられる。

葉緑体からの色素体シグナルには、クロロフィル代謝中間体の Mg-プロトポルフィリン IX、一重項酸素シグナル、活性酸素な

どが知られている。これらの色素体シグナル応答遺伝子と、CAS 依存遺伝子の関係を調べたところ、*cas-1* 変異体で発現が下がる CAS 依存遺伝子の 5 割にあたる 570 遺伝子が、一重項酸素シグナルに応答する遺伝子であることがわかった (図 6)。一方、Mg-プロトポルフィリン IX や活性酸素応答遺伝子群とは顕著な相関は見られなかった。この結果は、*flg22* による感染防御遺伝子群の誘導に葉緑体由来の色素体シグナルが関わっており、CAS がその制御に関与していることを示唆する。

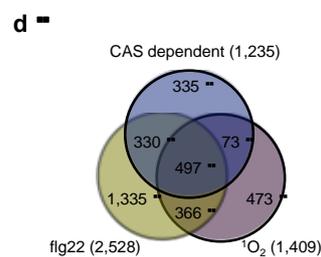


図 6 CAS 依存遺伝子は、*flg22* 誘導遺伝子および一重項酸素シグナリング依存遺伝子と共通する

(5) まとめ

本研究によって、葉緑体による植物の感染防御応答制御の実体が明らかになった。(1)まず、PAMP シグナルが、細胞質 Ca^{2+} シグナルを介して葉緑体に伝達されストロマの Ca^{2+} 濃度変化を引き起こす。(2)葉緑体チラコイド膜タンパク質 CAS は、葉緑体 Ca^{2+} シグナルの発生に部分的に関与している。(3)CAS は、PTI および ETI の制御に関与しており、SA 依存経路を介して制御している。(4)植物の防御応答遺伝子群の発現には色素体シグナルが必要で、一重項酸素シグナルが重要な役割を果たしている。また、CAS が一重項酸素シグナリングに関与している可能性が示唆された (図 7)。

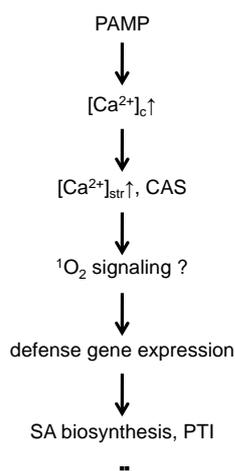


図7 C葉緑体依存の感染防御応答のモデル図

以上の様に、気感染防御応答における葉緑体の役割について、数多くの事実を明らかにすることができた。この成果は、葉緑体が、従来考えられていた以上に、細胞内のシグナル伝達において重要な役割を果たしていることを示唆するものである。葉緑体および光合成の研究では、日本の研究者は世界をリードする研究を展開してきた。本研究も、その一翼を担うと共に、更なる分子レベルでの解明に発展する一助になれば幸甚である。

本研究を遂行するにあたり、分担者の方ばかりでなく、多くの葉緑体研究者の支援をいただきました。ここに記して感謝の一助とします。

5. 主な発表論文等

(研究代表者、研究分担者及び連携研究者には下線)

[雑誌論文] (計 7 件)

Bang WY, Jeong IS, Kim DW, Im CH, Ji C, Hwang SM, Kim SW, Son YS, Jeong J, Shiina T, Bahk JD. (2008) Role of Arabidopsis CHL27 protein for photosynthesis, chloroplast development and gene expression profiling.

Plant Cell Physiol. 49, 1350-63 (査読有)

Yukawa M, Sugiura M. (2008) Termination codon-dependent translation of partially overlapping ndhC-ndhK transcripts in chloroplasts. Proc Natl Acad Sci U S A. 105, 19550-4 (査読有)

Shiina T, Ishizaki, Y, Yagi, Y, Nakahira Y. (2009) Function and evolution of plastid sigma factors. J Biotech. 7:105-113 (査読有)

Bang WY, Hata A, Jeong IS, Umeda T, Masuda T, Chen J, Yoko I, Suwastika IN, Kim DW, Im CH, Lee BH, Lee Y, Lee KW, Shiina T, Bahk JD. (2009) AtObgC, a plant ortholog of bacterial Obg, is a chloroplast-targeting GTPase essential for early embryogenesis. Plant Mol Biol. 71, 379-90 (査読有)

Hasegawa M, Shiina T, Terazima M, Kumazaki S. (2010) Selective excitation of photosystems in chloroplasts inside plant leaves observed by near-infrared laser-based fluorescence spectral microscopy. Plant Cell Physiol. 51, 225-38 (査読有)

Im CH, Hwang SM, Son YS, Heo JB, Bang WY, Suwastika IN, Shiina T, Bahk JD. (2011) Nuclear/nucleolar GTPase 2 proteins as a subfamily of YlqF/YawG GTPases function in pre-60S ribosomal subunit maturation of mono- and dicotyledonous plants. J Biol Chem. 286, 8620-32 (査読有)

[学会発表] (計 13 件)

野村裕也他 (2008) 葉緑体と細胞内 Ca^{2+} シグナル 2008 年度植物学会シンポジウム「 Ca^{2+} シグナルから見た植物細胞の新しい姿」2008 年 9 月 27 日高知

Shiina, T. (2008) Chloroplasts and Ca^{2+} : from stress responses to stomatal movement IPR Seminar 2008 The Ins and Outs of Chloroplasts. 2008年10月14日大阪

小森禎子他 (2009) 植物の病害、環境ストレス応答と葉緑体 Ca^{2+} シグナル 2009年度植物生理学会 2009年3月23日名古屋

野村裕也他 (2009) 病害・ストレス応答における葉緑体タンパク質CASの役割 2009年度植物生理学会 2009年3月24日名古屋

植村周平他 (2009) CAS 変異体における病害応答遺伝子群の発現解析 2009年度植物生理学会 2009年3月24日名古屋

Shiina, T et al., (2009) Biotic and abiotic stress-induced transient increase in stromal Ca^{2+} in chloroplasts: How chloroplast can sense the extracellular environment and biotic signals? LEOPOLDINA –SYMPOSIUM 2009 2009 年 9 月 22 日 ベルリン

Uemura S. et al (2009) CAS is Chloroplast Protein Implicated in flg22-Induced Stomatal Closure and Defense Response in Plant LEOPOLDINA –SYMPOSIUM 2009 2009 年 9 月 22 日 ベルリン

植村周平他 (2010) 「葉緑体タンパク質CASはPAMP誘導の気孔閉鎖運動に関与する」第51回日本植物生理学会年会 2010年3月18-21日熊本

野村裕也他 (2010) 「植物の免疫応答における葉緑体タンパク質CASの関与について」第51回日本植物生理学会年会 2010年3月18-21日熊本

椎名隆、中平洋一他 (2011) 「植物の感染防御応答におけるサリチル酸誘導と葉緑体チラコイド膜タンパク質CAS」第52回植物生理学会年会 2011年3月20-22日仙台

八木祐介、中平洋一他 (2011) 「CHIP法を用いたコムギ葉緑体RNAポリメラーゼPEP複合体の動態解析」第52回植物生理学会年会 2011年3月20-22日仙台

足立由佳、湯川泰他 (2011) 「タバコ葉緑体psbD-psbCにみられる翻訳共益」第52回植物生理学会年会 2011年3月20-22日仙台

鈴木晴香、湯川泰他 (2011) 「葉緑体stpB-stpE mRNAの翻訳」第52回植物生理学会年会 2011年3月20-22日仙台

[図書] (計 0 件)

6. 研究組織

(1) 研究代表者

中平 洋一 (NAKAHIRA YOICHI)
(京都府立大学・生命環境科学研究科・特任講師) 研究者番号: 40423868

(2) 研究分担者

湯川 泰 (YUKAWA YASUSHI)

(名古屋大学・システム自然科学研究科・講師) 研究者番号：70381902

(3) 連携研究者

椎名 隆 (SHIINA TAKASHI)
(京都府立大学・生命環境科学研究科・教授)
研究者番号：10206039

吉岡 博文 (YOSHIOKA HIROFUMI)
(名古屋大学・生命農学研究科・准教授)
研究者番号：30240245

杉浦 昌弘 (SUGIURA MASAHIRO)
(名古屋大学・特別教授)
研究者番号：80027044

戸澤 譲 (TOZAWA YUZURU) (愛媛大学・教授)
研究者番号：90363267

朽津 和之 (KUCHITU KAZUYUKI)
(東京理科大学・理工学部応用生物科学科・教授)
研究者番号：50211884

