

## 科学研究費助成事業 研究成果報告書

平成 29 年 6 月 6 日現在

機関番号：63801

研究種目：基盤研究(A) (一般)

研究期間：2013～2016

課題番号：25252004

研究課題名(和文)植物の減数分裂進行を支えるRNAを介した制御システムの研究

研究課題名(英文)Studies on RNA-mediated regulatory systems promoting plant meiosis

研究代表者

野々村 賢一 (Nonomura, Kenichi)

国立遺伝学研究所・実験圃場・准教授

研究者番号：10291890

交付決定額(研究期間全体)：(直接経費) 35,600,000円

研究成果の概要(和文)：減数分裂は生物の遺伝的多様性創出を担う生命現象である。本課題では減数分裂進行に重要な3つのイネ蛋白質の機能を解析した。減数分裂移行に機能するMEL2について、結合RNA配列の同定と、制御下にある遺伝子の推定を行った。また生殖細胞特異的に機能するMEL1と葯タペート組織特異的転写因子EAT1の解析から、small RNAが減数分裂を細胞非自律的に制御し、染色体リモデリングを誘起する可能性を見出した。これらの結果から植物の減数分裂進行には、RNAを介したエピジェネティックな制御機構が重要な役割を担うことが明らかとなった。

研究成果の概要(英文)：Meiosis is an important biological event that produces genetic diversity of eukaryotes. This project analyzed molecular functions of three rice proteins important for meiosis progression. MEL2 controls meiotic entry in rice. We identified the RNA consensus sequence that MEL2 preferentially bound in vitro, and predicted the genes under the control of MEL2. Next, the analyses of germline-specific Argonaute MEL1 and anther tapetum-specific transcription factor EAT1 revealed possibilities that small RNAs regulated male meiosis non-cell autonomously, and triggered chromosome remodeling in male meiocytes. These findings unveiled that RNA-mediated epigenetic regulatory mechanisms play essential roles in progression of plant meiosis.

研究分野：植物生殖遺伝学

キーワード：減数分裂 イネ 植物 small RNA Argonaute RNA 組み換え 生殖

## 様式 C-19、F-19-1、Z-19、CK-19 (共通)

### 1. 研究開始当初の背景

減数分裂は、減数分裂組み換えにより両親とは異なる新しい遺伝子組み合わせを創出し、子孫に伝達するという遺伝の根幹をなす重要な生命現象である。また、減数分裂染色体の相同性認識・対合機構は、異なる種間の遺伝子交換を制限し、それぞれの種が生息地域に適応する過程で最適化された遺伝子組み合わせを維持する適応進化上の重要な役割を担っている。育種分野において減数分裂は、交雑育種技術の根幹をなす重要な生命現象である。例えば耐病虫性植物の育種では、病害虫の新たなバイオタイプの出現による作物品種の遺伝子崩壊が大きな問題となっている。これまで日本では主に在来品種を用いた新品種育成が行われてきたが、在来品種の持つ遺伝的多様性には限界があり、遺伝資源枯渇の危機に直面している。そこで野生種の利用が望まれるが、栽培種とのF1雑種ではしばしば減数分裂異常などの生殖的隔離障壁により遺伝子交換が阻害されるため、野生種の育種利用は現状では困難である。

減数分裂組み換えの位置や頻度を人為的にコントロールできれば、育種効率の向上に貢献できるため、近年その遺伝的制御メカニズムの研究が動植物で盛んである。その結果、減数分裂染色体のクロマチンを構成するDNAおよびヒストンの修飾、いわゆるエピジェネティックな修飾が、組み換え位置・頻度の決定に極めて重要な役割を果たすことが明らかになりつつある。しかしそれらを統合制御する上位機構はほとんど明らかになっていない。

本研究代表者は、相同染色体対合の促進および体細胞分裂から減数分裂への移行および重要な2つのイネRNA結合蛋白質MEIOSIS ARRESTED AT LEPTOTENE1 (MEL1)とMEL2を同定した。MEL1は、20-30塩基長の小分子RNA (sRNA)をガイド分子として遺伝子の転写抑制あるいは転写後抑制 (RNAサイレンシング)を行うArgonaute蛋白質 (AGO)である。MEL2は、RNA認識モチーフ (RRM)を中央に持つ蛋白質である。その突然変異体はともに減数分裂進行が異常となり、完全な種子不稔となる。

RNAを介した遺伝子サイレンシング機構はエピジェネティック研究の中心であり、減数分裂組み換え位置・頻度を制御する上位機構としての役割も十分に予想される。また、生殖細胞特異的に機能する植物のAGO、および減数分裂移行を制御する植物のRRM蛋白質については前例がなく、新規性・独自性の高い研究を展開できるため、イネMEL1およびMEL2の機能解析を基軸とした本研究課題を実施するに至った。

### 2. 研究の目的

上記のMEL1、MEL2に加え、当初はMEL1とは異なるイネOsAGO3の解析を目的として掲げていた。OsAGO3のシロイヌナズナオルソログAGO2は、体細胞のDNA二重鎖切断 (DSB)の修復に関与する。イネOsAGO3は葯などの生殖器官での高い発現が報告されており、OsAGO3が減数分裂期DSBの修復を介して減数分裂組み換え制御に関与する可能性が考えられたからである。しかし、OsAGO3解析に必要な特異的抗体の作成がうまく行かず、またosago3欠損変異体の表現型が期待とは異なったことなどの理由から、期間途中で解析を断念した。

そこでOsAGO3に代わり、イネ転写因子EAT1に着目して解析を進めることとした。EAT1は、葯壁4層のうち最内層を構成するタペート組織で特異的に発現する。タペート組織は、中央の雄性生殖細胞と接しており、花粉形成初期過程で重要な役割を果たすが、減数分裂の細胞非自律制御、すなわちエピジェネティック制御への関与も示唆される。

従って本課題では、MEL2 (体細胞分裂から減数分裂への移行制御)、MEL1 (減数分裂初期過程の進行制御)、EAT1 (タペート組織による細胞非自律的な雄性減数分裂制御)の3つのエピジェネティックな減数分裂制御因子の分子機能解析を目指した。これらの解析を通じて、RNAを介した減数分裂特異的な遺伝子サイレンシング機構を明らかにし、サイレンシングに伴って生じるであろう減数分裂染色体に特徴的なクロマチン修飾・構造のエピジェネティック制御の存在を実証することが目的である。

### 3. 研究の方法

解析は常にイネ突然変異体を用い、正常型イネとのデータ比較を行う形で進めた。

RRM蛋白質であるMEL2が認識・結合するRNA配列を特定するため、RRMにペプチドタグを付加した融合蛋白質 (M2R-t)を作成した。ランダムな配列を持つ50塩基長の人工合成RNAをM2R-tと混合し、タグ抗体によるプルダウンとRT-PCR増幅、そして*in vitro*転写で得られたRNAを再びM2R-tと混合するサイクルを7-9回繰り返すことで (SELEX法)、MEL2のRRMが結合するRNA配列を濃縮・同定した。また、MEL2の制御下にある蛋白質を同定する目的で、MEL2が機能する減数分裂期直前の葯から蛋白質を抽出し、2次元電気泳動を行なった。正常型イネとmel2突然変異体の泳動スポットを比較し、両方で発現量に差が認められたスポットを抽出し、質量分析により蛋白質の配列を同定した。

MEL1の解析では、正常型イネおよび突然変異体の花あるいは葯 (減数分裂前、減数第一分裂初期、第一減数分裂後期の3時期)を用い、次世代シーケンサー (Illumina HiSeq2500)によるmRNA-seq、sRNA-seq、そしてMEL1抗体

を用いた RNA 免疫沈降 (RIP) -seq を行なった。得られたリードは公開イネゲノム配列にマップし、RNA が由来するゲノム領域を特定した。

MEL1 が減数分裂染色体のクロマチン修飾・構造に与える影響を調べるため、減数分裂およびエピジェネティック関連蛋白質に対する抗体を用いてイネ減数分裂細胞を蛍光抗体染色し、共焦点レーザー顕微鏡により観察した。

EAT1 についても、MEL1 と同様に次世代シーケンサーを用いた RNA-seq 解析、および組織学的な解析を行なった。

## 4. 研究成果

### 4-1. 減数分裂移行を制御する MEL2

減数分裂の移行に必須のイネ MEL2 は、RRM モチーフ蛋白質であり、標的 mRNA に結合して翻訳を制御する可能性が高い。そこで SELEX 法により、MEL2 RRM が結合する RNA コンセンサス配列の *in vitro* 同定を行なった。その結果、U-rich な 10 bp の RNA 配列が濃縮された (図 1A)。イネゲノム情報を検索したところ、同配列を 3'-末端の非翻訳領域 (3'-UTR) にもつ 249 のイネ遺伝子を見出した。5 つの遺伝子の配列には、実際に MEL2 RRM が結合することをゲルシフトアッセイで確認した (図 1B)。

MEL2 が mRNA の 3'-UTR に結合する可能性が浮上したため、発現が MEL2 の制御下にある蛋白質を調べる目的で 2 次元電気泳動を行なった。その結果、*mel2* 突然変異体で増加する 6 つ、減少する 7 つの蛋白質スポットを同定した。質量分析によりそれぞれのスポットに含まれる蛋白質配列を分析し、イネゲノム情報を用いて対応遺伝子をリストアップしたが、明らかな減数分裂との関連性が報告された遺伝子は見出せなかった。上記の成果は、論文④で発表した。

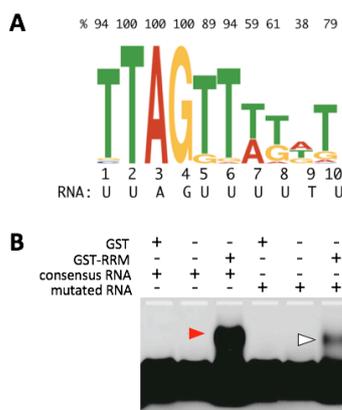


図 1. MEL2 RRM は U-rich な RNA 配列に結合する (A) MEL2 RRM が *in vitro* で結合する 10 塩基長の RNA コンセンサス配列。上部の数値は、それぞれのポジションで優先的な塩基 (T (U)、A、G、C) の占める割合。 (B) ゲルシフトアッセイ。MEL2 RRM が一本鎖 RNA を混合した時のみラベルした RNA バンド位置がシフトする (赤矢頭)。コンセンサス配列に変異を入れると、シフト効率が激減する (白抜き矢頭)。

### 4-2. 減数分裂進行を制御する MEL1

MEL1 は、減数分裂の進行に必須のイネ AGO である。*mel1* 突然変異体では、雌雄の減数分裂がともに初期過程で停止し、完全種子不稔となる。

*mel1* 変異体で減数分裂が停止する原因を調べるため、減数分裂細胞の蛍光抗体染色を行なった。変異体では、減数分裂組み換えの起点となる DNA 二重鎖切断、および相同染色体の対合を仲介するシナプトネマ複合体の形成が欠損していた。従って MEL1 は、減数分裂 DSB 形成・相同染色体対合に不可欠の機能を持つことが明らかになった。

上記の結果は、MEL1 が減数分裂染色体に特有のクロマチン構造形成に重要な役割を果たす可能性を示唆する。そこで、クロマチン構造への影響が知られるヒストン H3 リシン 9 のジメチル化 (H3K9me2) とアセチル化 (H3K9ac)、そして H3 セリン 10 のリン酸化 (H3S10ph) に対する抗体を用いて、減数分裂細胞の蛍光抗体染色を行なった。

その結果、イネの減数第一分裂の期間中、染色体の広範囲にわたって H3K9me2 レベルが高度に維持されており、逆に H3K9ac および H3S10ph は低下することが明らかとなり、この現象を Large-scale meiotic chromosome remodeling (LMR) と名付けた。*mel1* 変異体では LMR が欠損していた。この結果は、LMR が MEL1 の制御下にあること、また LMR は組み換えなど減数分裂特有のイベントに必須である可能性を示唆する。この結果は、論文⑤で発表した。

MEL1-GFP 融合蛋白質を発現する形質転換イネの観察から、減数分裂前において MEL1 は生殖細胞の細胞質に大量に蓄積していた。透過電子顕微鏡その他による観察から、MEL1 はしばしば粗面小胞体膜あるいはリボソームと共局在する傾向があった。興味深いことに、生殖細胞が減数分裂に移行した後、一部の MEL1 は核に移行した。これらの結果は、MEL1 AGO が 2 つの異なる役割を持つ可能性を示唆された；すなわち細胞質における標的遺伝子の翻訳の抑制と、核における転写抑制あるいはクロマチン修飾である。MEL1 が減数分裂細胞核で機能し得ることは、MEL1 が減数分裂染色体の LMR の誘導に必須であるという上記の結果と一致した。

MEL1 の分子機能を調べる目的で、正常型イネおよび *mel1* 変異体の葎から RNA を抽出し、mRNA-seq、sRNA-seq、MEL1 抗体を用いた RIP-seq を行なった。MEL1 に結合する sRNA のうち、約 80% は 21 塩基長 (nt)、約 10% が 24nt であった (図 2A)。21nt と 24nt の MEL1 結合 sRNA の多くは、イネゲノムの遺伝子間領域、すなわち蛋白質非コード領域にクラスターを形成した。21nt sRNA クラスターはゲノムの 1000 ヶ所以上に不均等に分布しており (図 2B)、それぞれのクラスター内部では sRNA が 21nt の位相でセンス鎖・アンチセンス鎖の両方に配列していた。これらはイネを含む単子葉植

物で、生殖特異的な phased small interfering RNA (phasiRNA) と呼ばれる sRNA の特徴と一致した。mRNA-seq の結果から、このクラスター領域から長いノンコーディング RNA (ncRNA) が転写され、それらが 21nt phasiRNA の前駆体となることが示された。上記の結果は、論文②、③で発表された。

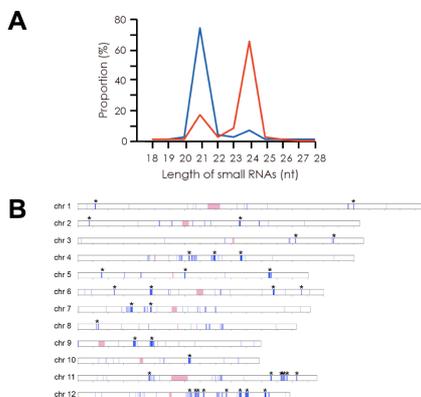


図 2. 生殖細胞特異的なイネ AGO 蛋白質 MEL1 の解析  
(A) イネの減数分裂前の花では 24nt sRNA が全 sRNA の 70%を占めるが (赤)、MEL1 抗体を用いた RIP-seq では 21nt sRNA が濃縮される (青)。  
(B) MEL1 結合 sRNA は 1,000 カ所以上の遺伝子間領域 (青) に由来。ピンクは動原体領域。

#### 4-3. 24-nt phasiRNA 生産を誘導する転写因子 EAT1

EAT1 は葯のタペート組織で特異的に発現する bHLH 型転写因子である。タペート組織は 4 層の葯壁の最内層を構成し、中央の雄性生殖細胞と直接接する体細胞組織である。減数分裂後の花粉形成初期過程で、タペート層は花粉発生に必要な養分や花粉外殻成分を供給し、花粉第一分裂前にプログラム細胞死により消失する。EAT1 は、タペート細胞の細胞死の誘導に必要な遺伝子の転写を直接活性化することが知られる。

本課題では EAT1-GFP 形質転換イネの観察から、EAT1 が減数分裂および減数分裂後の 2 回の発現ピークを持つことを明らかにした (図 3A)。eat1 突然変異体の雄性減数分裂を観察したところ、ほとんどの細胞で減数分裂は完遂するものの、染色体の凝縮異常やステージ進行の遅延が高い頻度で観察された (図 3B)。この結果は、EAT1 が細胞非自律的に雄性減数分裂の進行を保証している可能性を示している。

EAT1 が転写制御する遺伝子を調べるため、減数分裂前後の葯を用いて mRNA-seq および sRNA-seq を行った。その結果、125 個の遺伝子座が EAT1 依存的に転写されていた。そのうち 7 個は脂質代謝に関わる遺伝子であり、タペート組織の機能である花粉殻の構成要素の供給への関与が示唆された。それらに加え、101 個の ncRNA 座が、減数分裂初期特異的かつ EAT1 依存的に一斉に転写されていた。この ncRNA 座には、EAT1 依存的に生産される 24-nt phasiRNA が大量に

マップされた。驚くべきことに、24-nt phasiRNA 前駆体のプロセッシングへの関与が知られる *DCL3b* 遺伝子も EAT1 依存的に転写されることがわかった。これらの結果から、24-nt phasiRNA 生合成が減数分裂初期という限られた発生ステージの間だけ葯のタペート組織で生産されること、その生産は EAT1 転写因子が引き金を引くことが明らかとなった。

減数分裂特異的 24-nt phasiRNA にはどんな役割があるのか? そのヒントを得るため、MEL1 と結合する 24-nt sRNA を調べたところ、EAT1 依存的に発現する sRNA が含まれていることが明らかとなった。MEL1 は生殖細胞で特異的に発現し、タペート細胞では発現しない。一方 EAT1 は生殖細胞では全く発現していない。従って EAT1 依存的にタペート組織で発現する減数分裂特異的 24-nt phasiRNA は、細胞間を移動して雄性減数分裂細胞で MEL1 と結合する可能性が示唆された。

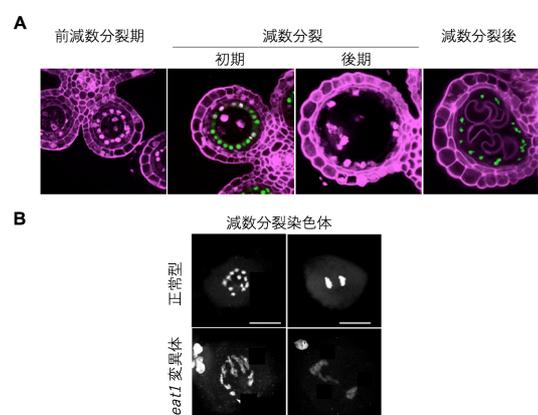


図 3. EAT1 転写因子の機能解析

(A) *EAT1* プロモーターで *EAT1-GFP* mRNA を転写誘導する形質転換イネの葯における EAT1-GFP (緑) の局在。EAT1-GFP はタペート細胞核に特異的に蓄積し、減数分裂初期と減数分裂後の 2 回の発現ピークを示す。  
(B) *eat1* 突然変異体では、減数分裂染色体の凝縮異常や分配異常がしばしば観察される。

#### 4-4. まとめ

本研究課題の成果から、植物の減数分裂進行に必須の RNA を介した制御メカニズムの存在が明らかとなった。

RRM 蛋白質である MEL2 は、減数分裂に関与する mRNA の 3'-非翻訳領域に結合し、恐らくは翻訳を負に制御することで、減数分裂を適切な時期に開始するために貢献していると考えられた。今後は、MEL2 の標的遺伝子について更に解析を進めることで、植物の減数分裂移行メカニズムの理解が深まると期待される。本課題のもう一つの研究対象である MEL1 遺伝子は、減数分裂移行に伴い転写量が減少するが、その現象は MEL2 機能に依存している。MEL1 と MEL2 の相互作用も今後興味深い。

MEL1 および EAT1 の解析から、減数分裂の進行には細胞自律的な機構に加え、非自律的な機構も重要な役割を持つことが明らかとなった。特に減数分裂特異的 24-nt phasiRNA が細胞間シグナルとして機能し得ることが示された点は極めて重要である。一つの葯には数百

個の減数分裂細胞が含まれる。それらを同調的かつ効率的な花粉生産に導くために、タペートで発現する EAT1 が、細胞非自律的に減数分裂進行と減数分裂後のタペート細胞死を統括することには、生物的に十分な合理性があると思われる。

減数分裂特異的 phasiRNA が引き金となって MEL1 が減数分裂細胞核に移動するという発見は、世界的にも極めて新規性が高い。核局在 MEL1 の機能は不明だが、ヒストン H3 修飾の変化を伴う LMR が MEL1 制御下にあること、また MEL1 が AGO であることと考え合わせると、MEL1 は染色体に直接結合して減数分裂期に特徴的なクロマチン構造の構築に寄与している可能性が高い。呼び実験段階ではあるが、MEL1 のヒストン H3 や H1 との結合を示唆する結果も得られている。シロイヌナズナ AGO4 は RNA を介してクロマチンと直接結合して周辺のヘテロクロマチン化を促進する、いわゆる RNA directed DNA methylation (RdDM) に機能する。MEL1 も AGO4 と同様、RdDM を介して減数分裂に特徴的なクロマチン構造の構築に貢献している可能性が高い。これらの成果は、減数分裂組み換え位置・頻度を決定する機構との密接な関連が期待できる。

最後に、本課題を支援していただいた国民の皆様、日本学術振興会、採択・評価に関わった先生方、国立遺伝学研究所、野々村研のメンバー、その他関係各位に感謝する。

## 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 5 件)

- ① Liu, H., Nonomura, K. I. (2016) A wide reprogramming of histone H3 modifications during male meiosis I in rice is dependent on the Argonaute protein MEL1. *J. Cell Sci.* 129: 3553-3561, 査読有, doi: 10.1242/jcs.184937.
- ② Miyazaki, S., Sato, Y., Asano, T., Nagamura, Y. Nonomura, K. I. (2015) Rice MEL2, the RNA recognition motif (RRM) protein, binds in vitro to meiosis-expressed genes containing U-rich RNA consensus sequences in the 3'-UTR. *Plant Mol. Biol.* 89: 293-307, 査読有, doi: 10.1007/s11103-015-0369-z.
- ③ Komiya, R., Ohyanagi, H., Niihama, M., Watanabe, T., Nakano, M., Kurata, N., Nonomura, K. I. (2014) Rice germline-specific Argonaute MEL1 protein binds to phasiRNAs generated from more than 700 lincRNAs. *Plant J.* 78: 385-397, 査読有, doi: 10.1111/tpj. 12483.

- ④ Komiya, R., Nonomura, K. I. (2014) Isolation and bioinformatic analyses of small RNAs interacting with germ cell-specific argonautes in rice. *Methods Mol. Biol.* 1093: 235-245, 査読有, doi: 10.1007/978-1-62703-694-8\_19.
- ⑤ Ueda, K., Yoshimura, F., Miyao, A., Hirochika, H., Nonomura, K. I., Wabiko, H. (2013) Collapsed abnormal pollen1 gene encoding the Arabinokinase-like protein is involved in pollen development in rice. *Plant Physiol.* 162: 858-871, 査読有, doi: 10.1104/pp. 113.216523.

[学会発表] (計 30 件)

- ① 小野 聖二郎・劉 華・津田 勝利・深井 英吾・田中 啓介・佐々木 卓治・野々村 賢二 (2017) イネの葯タペート特異的に産生される減数分裂期 small RNA のゲノムワイド解析, 日本育種学会第 131 回講演会, 3月30日, 名古屋大学.
- ② 劉 華・野々村 賢一 (2017) MEL1 Argonaute を介したエピジェネティックな染色体リプログラムと相同染色体対合との遺伝的相関, 日本育種学会第 131 回講演会, 3月29日, 名古屋大学.
- ③ 劉華・小野聖二郎・平塚理恵・出村拓・大谷美沙都・深井英吾・野々村賢二 (2016) Subcellular localization and function of a germline-specific Argonaute protein MEL1 during rice meiosis, 日本植物学会第 80 回大会, 9月16日, 沖縄コンベンションセンター.
- ④ 小野聖二郎・津田勝利・田中啓介・佐々木卓治・野々村賢二 (2016) イネの葯タペート組織で TTM 転写因子依存的に産生される減数分裂期 siRNA のゲノムワイドな同定, 日本植物学会第 80 回大会, 9月16日, 沖縄コンベンションセンター.
- ⑤ Liu, H, Ono, S, Tsuda, K., Hiratsuka, R, Fukai, E, Ohtani, M, Demura, T, Nonomura, K. I. (2016) Germline-subcellular localization of rice Argonaute protein MEL1, essential for faithful meiosis progression, 日本遺伝学会第 88 回大会, 9月8日, 日本大学国際学部, 三島.
- ⑥ 小野聖二郎・津田勝利・田中啓介・佐々木卓治・野々村賢二 (2016) イネの葯タペート組織で TTM 転写因子依存的に産生される減数分裂期 phasiRNA, 日本遺伝学会第 88 回大会, 9月8日, 日本大学国際学部, 三島.
- ⑦ Nonomura, K. I. (2016) Reproductive small RNA-mediated gene silencing promotes meiosis in rice, *Plant Genome Stability & Change 2016*, 7月8日, Hayama, Japan
- ⑧ 小野 聖二郎・津田 勝利・田中 啓介・野々村 賢一 (2016) イネの葯タペート組織で TTM 転写因子依存的に産生される減数分裂

- 期 siRNA のゲノムワイドな同定, イネ遺伝学・分子生物学ワークショップ 2016, 7月4日, 名古屋大学.
- ⑨ 劉華・小野聖二郎・平塚理恵・深井英吾・野々村賢一 (2016) 生殖細胞特異的に発現する Argonaute 蛋白質 MEL1 と結合するイネ蛋白質の同定, 日本育種学会第 129 回講演会, 3月22日, 横浜市立大学.
- ⑩ 小野聖二郎・津田勝利・小宮怜奈・深井英吾・野々村賢一 (2016) イネ減数分裂期タペート組織における small RNA 生合成関連遺伝子の転写制御因子, 日本育種学会第 129 回講演会, 3月21日, 横浜市立大学.
- ⑪ Nonomura, KI. (2015) Small RNA produced in somatic tapetum binds germline-specific MEL1 Argonaute regulating meiotic events in rice anthers, 11th International Congress of Plant Molecular Biology, 10月26日, Iguazu Falls, Brazil.
- ⑫ Nonomura, KI. (2015) Rice MEL1 Argonaute; function in early meiosis and its associating small RNAs, 13th International Symposium on Rice Functional Genomics, 9月23日, Wuhan, China.
- ⑬ 小野聖二郎・野々村賢一 (2015) イネのタペート細胞において減数分裂期 siRNA の生合成を促進する転写因子, 日本植物学会第 79 回大会, 9月8日, 朱鷺メッセ, 新潟.
- ⑭ 劉華・野々村賢一 (2015) イネ減数分裂染色体の整列に核小体形成部位 (NOR) のクロマチン修飾制御が関与する可能性, 日本育種学会第 127 回講演会, 3月22日, 玉川大学, 東京.
- ⑮ 劉華・小宮怜奈・野々村賢一 (2015) 減数分裂進行に必須であるイネ Argonaute 蛋白質の細胞内局在性, 第 37 回日本分子生物学会年会, 11月25日, パンフィコ横浜.
- ⑯ 野々村賢一 (2014) 生殖特異的なイネ Argonaute 蛋白質は遺伝子間領域由来の siRNA と結合する, 理学系研究科生物科学セミナー, 11月19日, 東京大学大学院.
- ⑰ Ono, S, Nonomura, KI (2014) Differentiation of inner anther wall cells is essential for completion of male meiosis in rice, 23rd International Congress on Sexual Plant Reproduction, 7月13日, Porto, Portugal.
- ⑱ Nonomura, KI. (2014) The role of germline-specific rice Argonaute MEL1 in meiotic homolog pairing, 23rd International Congress on Sexual

Plant Reproduction, 7月13日, Porto, Portugal.

- ⑲ 宮崎さおり・浅野智哉・野々村賢一 (2014) 減数分裂の移行に関係するイネ MEL2 遺伝子のターゲット探索, 日本育種学会第 125 回講演会, 3月21日, 東北大学.

他 11 件

[図書] (計 0 件)

[産業財産権]

○出願状況 (計 0 件)

○取得状況 (計 0 件)

[その他]

ホームページ

[https://www.nig.ac.jp/labs/ExpFarm/top\\_j.html](https://www.nig.ac.jp/labs/ExpFarm/top_j.html)

## 6. 研究組織

### (1) 研究代表者

野々村 賢一 (NONOMURA, Kenichi)  
国立遺伝学研究所・実験圃場・准教授  
研究者番号: 10291890

### (2) 研究分担者

該当なし

### (3) 連携研究者

宮崎 さおり (MIYAZAKI, Saori)  
国立遺伝学研究所・実験圃場・助教  
(現: 静岡大学グローバル企画推進室 特任准教授)  
研究者番号: 40390687

津田 勝利 (TSUDA, Katsutoshi)

国立遺伝学研究所・実験圃場・助教  
研究者番号: 30756408

### (4) 研究協力者

小宮 怜奈 (KOMIYA, Reina)  
劉 華 (LIU, Hua)  
三村 真生 (MIMURA, Manaki)  
永口 貢 (EIGUCHI, Mitsugu)  
琴 梨世 (KUMU, Rise)  
古屋 典子 (FURUYA, Noriko)  
牧野 智美 (MAKINO, Tomomi)