

令和 2 年 5 月 26 日現在

機関番号：13301

研究種目：基盤研究(B) (一般)

研究期間：2017～2019

課題番号：17H03696

研究課題名(和文) 植物の成長可塑性を支える細胞周期制御の分子機構

研究課題名(英文) Molecular mechanisms of cell cycle regulation supporting plasticity in plant growth

研究代表者

伊藤 正樹 (Ito, Masaki)

金沢大学・生命理工学系・教授

研究者番号：10242851

交付決定額(研究期間全体)：(直接経費) 13,400,000円

研究成果の概要(和文)：細胞周期制御に重要な転写因子E2FとMYB3Rを含むタンパク質複合体DREAM complexは、細胞周期遺伝子の発現を統括的に制御する複合体として注目されている。本研究により、この複合体のサブユニット3個をシロイヌナズナから新たに同定した。また、e2f多重変異体の解析から、植物のE2Fの主要な機能はS期遺伝子の転写抑制による細胞周期の抑制であることが明らかになった。クロマチン免疫沈降解析により、DREAM complexを構成するE2F、RBR、MYB3R3の結合ローカスは、全ゲノムに渡って高度に一致することが明らかになり、これらが複合体を形成して標的DNAに結合している様子が示された。

研究成果の学術的意義や社会的意義

植物におけるE2Fの主要な機能がS期遺伝子の転写抑制による細胞周期の負の制御であることを明らかにし、動物や植物において従来から考えられてきたE2Fによる正の制御は、植物ではむしろ補助的な機能であることを示した。植物細胞中のE2Fタンパク質の多くがDREAM complexを形成し、標的遺伝子の転写を抑制することにより、細胞増殖の抑制や増殖停止状態の維持に重要な働きを持つと考えられた。このように、植物の細胞周期は動物と相同なタンパク質を利用しながら、異なった仕組みにより制御されている様子が明らかになった。

研究成果の概要(英文)：DREAM complex is known as large protein complex containing both E2F and MYB3R, which is expected to be involved in regulation of cell cycle genes, generally in eukaryotes. In this study, we identified three new candidates for the subunits constituting the protein complex in Arabidopsis. In addition, we generated and characterized the plants with multiple mutations in E2F family genes, and showed that main role of plant E2F may be negatively regulating cell proliferation through repressing S phase genes. By our genome-wide identification of target loci in Arabidopsis, we revealed that binding sites of E2FA, E2FB, E2FC, RBR and MYB3R3 are all frequently coincided with each other throughout the whole genome, suggesting formation of the large protein complex associating with the target genes.

研究分野：植物生理学

キーワード：細胞周期 転写制御 シロイヌナズナ 細胞サイズ 細胞分裂 植物

様式 C-19、F-19-1、Z-19 (共通)

1. 研究開始当初の背景

これまでの研究から、植物の G2/M 期を支配する転写因子 MYB3R を同定しており、その機能や制御の仕組みを明らかにしてきた。MYB3R は多くの G2/M 期遺伝子に共通して存在するシス配列に結合し、これらの遺伝子の転写を制御している。MYB3R は植物のゲノムにおいて小さな遺伝子ファミリーを形成しており、転写活性化因子として機能するメンバーと、転写抑制因子として働くメンバーの両方が存在している。これら機能の異なる MYB3R が植物の発生過程において協調的に機能することにより、時空間的に統制のとれた細胞分裂を実現していると考えられている。最近、G1/S 期に機能する転写因子 E2F と MYB3R が同時に存在する大きなタンパク質複合体 DREAM complex を同定しており、種々の細胞周期遺伝子の発現を統括的に制御する複合体として注目されている。

これまでの MYB3R に関する研究から、その下流遺伝子である GIG1 と E1M を同定しており、これらの因子の機能や制御に着目した研究を進めている。GIG1 は *myb3r4* 変異体の細胞分裂異常を促進する変異体から同定された遺伝子であり、進化的に保存されたユビキチンリガー複合体 APC/C の植物特異的な抑制タンパク質をコードしている。GIG1 は MYB3R による転写制御を受けて M 期特異的に発現し、サイクリンをはじめとする M 期タンパク質の APC/C による分解誘導を負に制御している。このような分子機能により、GIG1 は M 期タンパク質の蓄積量を正に制御し、有糸分裂の適切な進行と終了に必須な機能を担っている。一方、E1M は MYB3R の直接の標的遺伝子であり、植物に特異的な GRAS 型転写因子ファミリーのメンバーをコードしている。これまでの研究から *elm* 変異体では、細胞サイズが小さくなるものの、細胞数が増加することにより、器官全体の大きさにはあまり大きな影響しないことが分かっている。このような機能欠失型変異の表現型から、E1M は細胞周期の進行を抑制することにより、器官発生における細胞数と細胞サイズのバランスを調節する制御因子ではないかと推測されている。

2. 研究の目的

植物の細胞周期制御には、多細胞生物の発生に共通の頑強な側面と、環境要因や植物ホルモンにより支配される可塑的な側面があり、植物はこれらを独自のシステムにより両立させている。研究代表者らはこれまでに、細胞周期制御を担う主要な転写因子 E2F と MYB3R が同時に存在する大きなタンパク質複合体 DREAM complex を同定しており、種々の細胞周期遺伝子の発現を統括的に制御する複合体として注目されている。動物に存在する相同な複合体とは本質的に異なる数多くの特性が存在しており、植物の成長可塑性を理解する鍵が隠されている可能性がある。DREAM complex の動態や制御の仕組みを解明することができれば、可塑的な成長を可能にしている細胞周期制御の理解に繋がる可能性がある。

DREAM complex のサブユニット構成はまだ完全には明らかにされていないため、新奇構成因子の生化学的な同定などにより、タンパク質構成を限り完全な形で解明する必要がある。また、この複合体の全体像を理解していくためには、それぞれの構成因子の機能や転写調節における役割、また因子間の相互作用を解明することが重要であると考えられる。本研究代表者らは、これまでに複合体構成因子の候補として、E2F と MYB3R のほか、RBR、MIS1、TCX ファミリーおよび ALY ファミリーのタンパク質を同定している。本研究では、これらの構成因子や新たに同定した因子について、多重変異体および GFP 融合タンパク質発現株の作出を行い、表現型に着目した機能解析のほか、トランスクリプトーム解析、共免疫沈降によるタンパク質複合体のプロテオミクス解析、さらにクロマチン免疫沈降による網羅的な標的遺伝子の同定 (ChIPseq 解析) など、ゲノムワイドな解析をシステムティックに進め、この謎に満ちたタンパク質複合体の全体像にアプローチしていく。

APC/C 阻害タンパク質 GIG1 に関するこれまでの研究から、*gig1* 促進変異体の原因遺伝子として、pre-mRNA スプライシング、polyA 付加さらに mRNA 核外輸送に関わる因子など、核内 mRNA 代謝に関連する因子が複数同定されている。GIG1 の機能と核内 mRNA 代謝関連因子がどのような仕組みで機能的に結びついているのか、また、この相互作用の背景にどのような生理的な役割があるのかを解明することができれば、これまでに知られていないチェックポイント制御の解明など、植物細胞周期制御の新たな側面を捉えることができるものと考えられる。本研究では、これまでの促進変異体に関する解析を進める一方、抑圧変異体の同定も行い、これらの変異が *gig1* 表現型に影響を及ぼす仕組みについて研究する。

GRAS 型転写因子 E1M は、細胞サイズ制御に重要であることをすでに明らかにしている。本研究では、変異体や過剰発現体の種々の器官、組織について詳細かつ定量的な表現型解析を行い、E1M による細胞サイズ制御の重要性や普遍性について調べていく。GRAS 型転写因子は一般に DNA に直接結合しないとされており、多くの研究者が取り組んでいるにも関わらず、標的遺伝子に対する作用メカニズムには不明な点が多く残されている。E1M による転写制御の分子メカニズムを解明することができれば、植物発生、ホルモン応答などに重要な働きを持つ GRAS 型転写因子一般の理解に繋がる可能性がある。E1M は AP2 型転写因子と相互作用して機能することをすでに明らかにしているが、このタンパク質複合体が標的遺伝子のプロモーターに作用する仕組みについて明らかにする必要がある。特に E1M と AP2 の共通の標的遺伝子を特定して、複合体による DNA 結合や標的認識の仕組み、さらに新奇相互作用因子の同定などを通じた転写制御メカニズムの解明を目指して研究を行う。

3. 研究の方法

植物材料として、主にシロイヌナズナを用いた。種々の遺伝子の破壊株は、リソースセンター (ABRC や NASC など) より T-DNA 挿入変異体を取得し、交配により多重変異体を作成するなどして実験に利用した。植物の育成は 1/2MS 寒天培地あるいは培養土を用い、22°C、連続光の条件で行った。PCR による遺伝子クローニングやコンストラクト作成などの分子生物学的な実験は、市販の酵素、キット類を用いたスタンダードな方法により行った。細胞レベルでの表現型解析は、透明化処理後のサンプルをノマルスキー顕微鏡 (オリンパス生物顕微鏡 BX51) で観察したり、propidium iodide などの蛍光色素により染色したサンプルを共焦点レーザー顕微鏡 (オリンパス FV1000) で観察することにより行った。シロイヌナズナへの遺伝子導入は、アグロバクテリウムを利用した、通常のバイナリー法により行った。アグロバクテリウムの植物への感染は、一般的な floral dip 法により行った。GFP 融合タンパク質発現株などの蛍光観察は、主として共焦点レーザー顕微鏡 (オリンパス FV1000) を用いて行った。クロマチン免疫沈降は、GFP 融合タンパク質発現株の芽生えをホルムアルデヒド固定したサンプルを用いて行った。サンプルからの抽出物に対して抗 GFP 抗体を用いた免疫沈降を行った後、脱架橋、DNA 精製を行い、得られた DNA を用いてリアルタイム PCR による定量解析、または次世代シーケンスを組み合わせた ChIPseq 解析を行った。リアルタイム PCR を用いた定量解析は、StepOnePlus™ リアルタイム PCR システム (Thermo Fisher Scientific 社製) と市販のキット (THUNDERBIRD SYBR qPCR Mix, 東洋紡ライフサイエンス社) を用いて行った。トランスクリプトームの解析や変異体の遺伝子マッピングは、連携研究者の鈴木孝征氏の協力のもと、次世代シーケンサー (イルミナ社の Genome Analyzer IIx) を用いて行った。

4. 研究成果

DREAM complex に関する研究

DREAM complex の新しい構成因子を同定するために、E2FA-GFP および E2FB-GFP 株を用いて、共免疫沈降と質量分析解析による複合体プロテオミクス解析を行った。その結果、E2FB-GFP を用いた場合に、MYB3R や RBR、TCX などの予想されたタンパク質が共沈殿していることが明らかになった。これら既知の因子に加えて、新奇な複合体構成因子の候補として 3 種類のタンパク質を同定することができた。そのうちの 2 つは、動物の DREAM complex の構成因子と非常に弱いながらも相同性を示したことから、動物の因子と進化的に関連している可能性が考えられた。一方、E2FA-GFP を用いて免疫沈降後にプロテオミクス解析を行った場合には、DREAM complex に関連する因子を検出することができなかった。このことは、E2F ファミリーのメンバーが一様に DREAM complex を構成しているわけではなく、アイソフォームによって複合体形成への寄与が異なっていることが推測された。DREAM complex の新奇構成因子として同定した 2 種のタンパク質は、TCX や MSI と同様に、遺伝子ファミリーを形成していたことから、植物における機能を解析するために多重変異体の作出を進めている。今後、TCX、MSI などの多重変異体とともに、表現型解析や遺伝子発現解析を行っていく予定である。また、今回同定した新奇構成因子を含め、GFP 融合タンパク質発現株の作出を進めており、これらを用いてクロマチン免疫沈降による標的遺伝子の同定や、共免疫沈降と質量分析による複合体プロテオミクス解析を行う予定である。

シロイヌナズナには E2F をコードする遺伝子が 3 個存在しており、それらの変異を様々に組み合わせた多重変異体の作出が完了している。これらを用いて RNAseq による網羅的な遺伝子発現解析を行った。その結果、多くの組み合わせの多重変異体において、程度の差はあるものの、DNA 複製に関連した遺伝子 (S 期遺伝子) が上方制御されていることが確認された。上方制御が最も顕著なのは、*e2fabc* 三重変異体であり、これは以前に観察されていた細胞分裂の亢進や器官成長の促進など、細胞周期が活性化される表現型と一致していた。これらの結果は、E2F の主な機能が S 期遺伝子の転写抑制による細胞周期の負の制御であることを示しており、動物において従来から考えられてきた E2F による G1/S 期移行の正の制御は、植物の E2F ではむしろ補助的な機能である可能性が考えられた。一方、従来から転写活性化因子としての機能が報告されていた E2FA と E2FB の両方を欠失した *e2fab* 二重変異体では、S 期遺伝子の上方制御と下方制御の両方が観察された。このような E2F による転写活性化と抑制の効果が、同じ芽生えのサンプルにおいて認められることから、E2F の働きは器官やその発生段階によって異なっているのではないかと考えられた。MYB3R の G2/M 期遺伝子に対する制御様式のアナロジーから推測すると、最も考え易いシナリオとして以下のような仮説が考えられる。つまり、細胞増殖が盛んなメリステムや若い組織では、E2F (特に E2FA と E2FB) は転写活性化因子として働き細胞周期進行を支えており、器官発生が進み増殖を停止し細胞が分化していく過程では、E2F が転写抑制因子として機能し、細胞増殖の停止や停止状態の維持に働いているという可能性である。この仮説について今後、*e2f* 多重変異体における器官発生の異なる段階で、遺伝子発現を解析することにより検証する予定である。

DREAM complex の構成因子のうち、先行して行った MYB3R3 の ChIPseq 解析により、MYB3R3 の標的遺伝子が網羅的に同定されている。この ChIPseq 解析の結果、MYB3R3 は G2/M 期遺伝子だけではなく、従来から E2F の標的遺伝子として知られる S 期遺伝子にも結合していることが明らかにされた。この結果は MYB3R と E2F が共通のタンパク質複合体を形成しているという結論を強く支持しており、植物における DREAM complex の存在を示唆する根拠の 1 つ

となっている。本研究で行った E2F アイソフォームの ChIPseq 解析の結果、予想通り、E2FA、E2FB および E2FC の全てにおいて、G2/M 期遺伝子と S 期遺伝子の両方に対する有意な結合が検出された。E2F と相互作用することが知られる RBR についても同様の解析を行った結果、MYB3R や E2F の場合と同様に、G2/M 期遺伝子と S 期遺伝子に結合していることがわかった。また、ChIPseq 解析のピークのパターンを、E2F、MYB3R3 および RBR の間で比較すると、ゲノム全体に渡って高度に一致していたことから、これらの因子がタンパク質複合体を形成して標的 DNA に結合している様子が浮き彫りになった。しかし、変異体を用いて行ったトランスクリプトーム解析の結果を参照すると、E2F は S 期遺伝子の発現に影響するが G2/M 期遺伝子には影響しないこと、反対に、MYB3R は G2/M 期遺伝子のみに影響することから、DREAM complex の作用メカニズムは一樣ではなく、標的遺伝子によって DNA 結合を担う構成因子が異なるなど、異なる仕組みにより標的遺伝子の転写を制御しているものと考えられた。

APC/C 阻害タンパク質 GIG1 に関する研究

APC/C 抑制因子 GIG1 の機能欠失型変異体では、G2 期における細胞周期のアレストや M 期を正常に終了することができない表現型が高頻度で観察される。GIG1 による細胞周期制御の仕組みを明らかにするために、*gig1* 表現型を促進する変異体の単離、変異体からの原因遺伝子の同定を行ってきた。これまでに、促進変異体の原因遺伝子として核内 mRNA 代謝に関わる複数の因子が同定されており、核内 mRNA 代謝異常と GIG1 との間に未知の機能的な関連が存在するのではないかと推測されている。このような促進変異体に加え、本研究により *gig1* 表現型を顕著に回復させる 2 つの変異を新たに同定した。これらは、ナンセンス変異依存 mRNA 分解機構 (NMD) の中心因子である UPF3、防御応答との関連があり植物特異的な核膜孔複合体 (NPC) 構成因子として知られる CPR5 の機能欠失型変異であることを明らかにした。*cpr5* 変異は *gig1* 表現型をほぼ完全に消失させる強い効果を持ち、*gig1* 表現型を強く促進する変異の原因遺伝子 SAC3A が核膜孔複合体と相互作用して機能する mRNA 核外輸送因子をコードしていることから、核膜孔複合体による核外輸送と APC/C 活性制御との間に何らかの未知の機能的関連性が存在するという仮説が考えられた。

これまでに、核内 mRNA 代謝異常と細胞周期制御との関連を説明する分子メカニズムは明らかにされていない。*gig1* 促進変異体の 1 つである pre-mRNA スプライング因子 AZR1 の変異体では、特定の ANAC 転写因子が強く上方制御されていることをすでに明らかにしている。そこで本研究では、この ANAC の機能に関する手がかりを得るため、ANAC を過剰発現する形質転換体を作成し表現型の解析を行った。TMM プロモーターを用いて ANAC を気孔前駆細胞で強く発現させると、気孔前駆細胞の分裂阻害が原因と思われる気孔数の大幅な減少が観察された。また、薬剤依存的に全身で ANAC を過剰発現する形質転換体では、芽生えの成長が著しく抑制されていることが分かった。また、予備的な結果ではあるが、ANAC 過剰発現の効果は、野生型よりも *gig1* 変異体において強く見られることから、ANAC は何らかの下流遺伝子の発現を通じて、APC/C 活性に強く影響している可能性が考えられた。ANAC は核内 mRNA 代謝異常を感知して細胞周期を抑制する新しい細胞周期チェックポイントを形作る因子である可能性がある。このようなチェックポイントは、核内に異常な RNA が蓄積した際に、細胞周期を一時的に停止させて、M 期に起きる核膜崩壊により異常な RNA が細胞質に拡散し、翻訳されるのを防ぐための仕組みとして機能している可能性がある。

GRAS 型転写因子 E1M に関する研究

GRAS 型転写因子 E1M は、細胞周期を抑制することにより、細胞サイズと細胞数のバランスを調節する新しい制御経路に機能する因子であると考えられている。シロイヌナズナ *elm* 変異体の様々な組織を発生段階を通じて観察し、定量的に解析することにより、E1M の細胞サイズ制御に関する機能部位を探索するとともに、E1M による効果の大きさを部位ごとに解析した。以前に解析した根端分裂組織や葉の葉肉細胞に加えて、本研究では新たにテクノビット切片を作成して、花茎、茎頂メリステム、成熟葉などの観察を行った。*elm* 変異の特に顕著な効果として、細胞が同一方向に分裂し、細胞列を形成するような組織において分裂方向に細胞長が短くなっている様子が観察された。例えば、花茎の横断切片では、細胞壁に囲まれる細胞面積にあまり違いは見られないのに対し、縦断切片では *elm* 変異により細胞が縦方向に短くなっている様子が観察された。つまり、*elm* 変異により細胞分裂が亢進すると、細胞列をつくる横方向の分裂が過剰となり、その結果、細胞の縦方向の長さが減少しものと解釈された。また、*elm* 変異体の葉における細胞サイズと細胞数を、発生過程を通じて経時的に解析した。その結果、*elm* 変異体では発生初期の増殖期において細胞増殖率が増加しているが、その後、野生型植物と同様の時期に細胞分裂を停止している様子が明らかになった。また、このとき *elm* 変異体の細胞サイズは、非常に若い段階から葉の発生過程を通じて、野生型植物よりも小さくなっていることがわかった。細胞サイズの減少は増殖期における細胞分裂の亢進によって引き起こされており、細胞分裂の停止後も低下したサイズが維持されているものと考えられた。この結果は以前に解析した根端分裂組織における細胞サイズの空間分布から推測される細胞分裂と細胞サイズの関係と一致していた。

研究代表者らは、これまでに E1M と相互作用するタンパク質として、シロイヌナズナの AP2 型の転写因子を同定している。本研究では新たに培養細胞から調製したプロトプラストへの一

過的発現系により、両者の関連について解析した。その結果、E1M と AP2 の両方が同時に発現する場合に、下流遺伝子のプロモーターを強く活性化することが明らかになり、E1M と AP2 の機能的な相互作用を新たな角度から示すことができた。E1M と AP2 の共通の標的遺伝子として、以前に SIM/SMR ファミリーの遺伝子 *SMR2* と *SMR13* を同定している。本研究では E1M と AP2 の ChIPseq 解析を予備的に行い、両者の結合サイトをゲノムワイドに決定した。その結果、AP2 は E1M に比べて多くの遺伝子に結合しており、E1M が結合する遺伝子は AP2 が結合する遺伝子の一部であることが明らかになった。つまり E1M は AP2 との相互作用を通じて機能しているが、AP2 には E1M に依存しない機能が存在する可能性がある。今後 AP2 の機能欠失型変異の遺伝子発現や表現型を注意深く解析することにより、E1M に依存しない AP2 の働きが明らかになる可能性がある。AP2 と E1M が共通に結合している遺伝子を探索した結果、SIM/SMR ファミリーの複数のメンバーが同定された。E1M は AP2 との複合体形成を通じて作用し、多くの SIM/SMR ファミリー遺伝子の上流域に結合して転写を活性化しているものと考えられた。また、E1M と AP2 が共通に結合する遺伝子として、SIM/SMR 以外にも、微小管関連の因子や機能未知タンパク質など複数の遺伝子が同定されたが、欠失表現型との関連は現時点では明らかではなく、今後の課題として残されている。

E1M の GFP 融合タンパク質発現株を解析したところ、E1M は核だけではなく細胞質に顆粒状に存在していることがわかった。この顆粒がプラスチドである可能性を検証するために、プラスチド分裂に異常を持ち、プラスチドのサイズが極端に大きくなる *crl* 変異体を利用して解析を行った。交配により E1M-GFP を *crl* 変異体に導入して共焦点顕微鏡で解析したところ、GFP 蛍光が大きな顆粒に見られたことから、E1M は核とプラスチドの両方に局在していると結論した。E1M のアミノ酸配列を用いて細胞内局在予測を行うと、プラスチド局在が高いスコアで予測され、同時に N 末端にトランジットペプチドの存在が予想された。このトランジットペプチド部分を欠失させた E1M を GFP 融合タンパク質として発現する形質転換体を作成したところ、E1M は核だけに局在するようになった。E1M のプラスチド局在の生理的な意義について明らかにするため、*elm* 変異体や E1M 過剰発現体の葉緑体遺伝子の発現について解析したが、野生型植物との間で顕著な違いは見られなかった。プラスチドに局在する E1M がどのように機能しているのかについて、今後、プラスチドを蛍光標識するマーカー株を用いて、変異体や過剰発現体におけるプラスチドの挙動を詳細に解析していく予定である。

5. 主な発表論文等

〔雑誌論文〕 計4件（うち査読付論文 4件/うち国際共著 4件/うちオープンアクセス 4件）

1. 著者名 Chen Poyu, Takatsuka Hiroto, Takahashi Naoki, Kurata Rie, Fukao Yoichiro, Kobayashi Kosuke, Ito Masaki, Umeda Masaaki	4. 巻 8
2. 論文標題 Arabidopsis R1R2R3-Myb proteins are essential for inhibiting cell division in response to DNA damage	5. 発行年 2017年
3. 雑誌名 Nature Communications	6. 最初と最後の頁 635
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1038/s41467-017-00676-4	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 Qi Xingyun, Han Soon-Ki, Dang Jonathan H, Garrick Jacqueline M, Ito Masaki, Hofstetter Alex K, Torii Keiko U	4. 巻 6
2. 論文標題 Autocrine regulation of stomatal differentiation potential by EPF1 and ERECTA-LIKE1 ligand-receptor signaling	5. 発行年 2017年
3. 雑誌名 eLife	6. 最初と最後の頁 e24102
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.7554/eLife.24102	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 Olszak Marcin, Truman William, Stefanowicz Karolina, Sliwinska Elwira, Ito Masaki, Walerowski Piotr, Rolfe Stephen, Malinowski Robert	4. 巻 97
2. 論文標題 Transcriptional profiling identifies critical steps of cell cycle reprogramming necessary for Plasmodiophora brassicae driven gall formation in Arabidopsis	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 The Plant Journal	6. 最初と最後の頁 715 ~ 729
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1111/tpj.14156	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 Luo Le, Takahashi Megumu, Kameoka Hiromu, Qin Ruyi, Shiga Toshihide, Kanno Yuri, Seo Mitsunori, Ito Masaki, Xu Guohua, Kyojuka Junko	4. 巻 97
2. 論文標題 Developmental analysis of the early steps in strigolactone mediated axillary bud dormancy in rice	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 The Plant Journal	6. 最初と最後の頁 1006 ~ 1021
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1111/tpj.14266	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

〔学会発表〕 計7件（うち招待講演 2件 / うち国際学会 2件）

1. 発表者名 野本友司、鈴木俊哉、鈴木孝征、伊藤正樹
2. 発表標題 細胞の数とサイズの適切な維持に関わるGRAS及びAP2型転写因子の解析
3. 学会等名 第57回日本植物生理学会年会
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 伊藤正樹
2. 発表標題 細胞分裂実行因子の発現制御 ~ 植物の一生を通じて働く転写因子複合体 ~
3. 学会等名 日本植物学会第81回大会（招待講演）
4. 発表年 2017年

1. 発表者名 野田理江子、野本友司、鈴木俊哉、伊藤正樹
2. 発表標題 GRASファミリー転写因子E1MとAP2型転写因子AtSMOS1の相互作用を介した細胞サイズの制御
3. 学会等名 第57回日本植物生理学会年会
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 Masaki Ito
2. 発表標題 Finding new targets for genome-editing system toward improved plant production
3. 学会等名 The 2nd Workshop on Plant Genetic Engineering（招待講演）（国際学会）
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 野本友司, 野田理江子, 鈴木俊哉, 鈴木孝征, 前尾健一郎, 伊藤正樹
2. 発表標題 メリステムにおける適切な細胞周期制御に必要な新奇 GRAS 型転写因子 E1M の機能解析
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 Yuji Nomoto, Rieko Noda, Toshiya Suzuki, Takamasa Suzuki, Kenichiro Maeo, Masaki Ito
2. 発表標題 Functional analysis of a novel GRAS-type transcription factor E1M required for proper cell cycle regulation in meristem
3. 学会等名 Japan-Taiwan Plant Biology 2019 (JTPB2019) (国際学会)
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 今村美友, 光田展隆, 近藤侑貴, 高木優, 伊藤正樹, 山篠貴史
2. 発表標題 サイトカイン情報伝達を介した肥厚成長の活性化機構の解明
3. 学会等名 第61回日本植物生理学会年会
4. 発表年 2020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
研究 分担者	町田 泰則 (Machida Yasunori) (80175596)	名古屋大学・理学研究科・研究員 (13901)	

6. 研究組織（つづき）

	氏名 (研究者番号)	所属研究機関・部局・職 (機関番号)	備考
連携研究者	望田（桑田） 啓子 (Kuwata Keiko) (70624352)	名古屋大学・トランスフォーメティブ生命分子研究所・特任助教 (13901)	
連携研究者	鈴木 孝征 (Suzuki Takamasa) (50535797)	中部大学・応用生物学部・講師 (33910)	
連携研究者	上口 美弥子 (Tanaka-Ueguchi Miyako) (70377795)	名古屋大学・生物機能開発利用研究センター・准教授 (13901)	