

令和 2 年 6 月 9 日現在

機関番号：12608

研究種目：基盤研究(C) (一般)

研究期間：2017～2019

課題番号：17K07439

研究課題名(和文) 紅藻シアニディオシゾンを用いたアブシシン酸シグナル伝達機構の進化の解析

研究課題名(英文) Analysis of abscisic acid signaling mechanism in red algae *Cyanidioschyzon merolae*

研究代表者

小林 勇気 (Kobayashi, Yuki)

東京工業大学・科学技術創成研究院・助教

研究者番号：80644616

交付決定額(研究期間全体)：(直接経費) 3,800,000円

研究成果の概要(和文)：申請者は、最も原始的な植物であるシゾンにおける植物ホルモンABAの存在と機能を発見することで、植物細胞が誕生した当初からABAが存在していたことを報告している。本研究では、シゾンにおける新奇ABA受容体の探索と、下流の遺伝子発現制御系を明らかにすることを主眼に解析を行い、シグナル伝達の全貌を明らかにすることを目指した。残念ながら、ABA受容体を発見することは出来なかったが、すべてのABA応答遺伝子を明らかにし、その転写因子を同定することに成功した。同定された4種のbZIP型転写因子のみで、すべてのABA応答遺伝子を制御することが可能でありABAシグナル伝達機構の全容の解明が大きく前進した。

研究成果の学術的意義や社会的意義

植物ホルモンであるABAの植物以外の生物における機能やシグナル伝達機構に対する知見は少なく、ABA獲得やその利用の進化的な起源や獲得過程について学術的な興味が高まっている。申請者は、最も原始的な植物であるシゾンでABAの合成と機能を発見し、植物における起源を明らかにした。しかし、シグナル伝達系及びABAによる詳細な遺伝子発現制御機構については不明な点が多い。本研究によってシグナル伝達系で機能する因子の発見と制御の分子機構を明らかにすることが出来た。この成果はABAという植物に普遍的に存在する生体制御機構の獲得過程を明らかにする上で大きな一助となるだろう。

研究成果の概要(英文)：We have discovered ABA biosynthesis and function in the most primitive plant, the red alga *C. merolae*. This finding is significant in elucidating the ABA acquisition process. However, the signal transduction mechanism was unknown. We have found that there are no plant-type ABA receptors, but plant-type regulators are acts in *C. merolae*. In this study, we analyzed the investigation of the novel ABA receptor in *C. merolae* and the regulatory mechanism of the downstream gene expression. However, we did not discover the unique type ABA receptor. On the other hand, we succeeded in clarifying all ABA response genes and identifying transcription factors that regulate the expression of all these genes. The ABA signaling mechanism in *C. merolae* also has a similar mechanism to the plant type, suggesting that it was the prototype of the plant type signaling mechanism.

研究分野：植物生理学

キーワード：植物ホルモン アブシシン酸 藻類 シグナル伝達

1. 研究開始当初の背景

アブシシン酸 (ABA) は植物ホルモンの一種として種子の休眠や組織の成長抑制、ストレス応答のシグナルとして働いている。陸上植物では、詳細な作用機序の分子機構も明らかにされており、長年の謎であった ABA 受容体の発見が、シグナル伝達機構の急速な理解につながった。また、永らく ABA はコケ植物以降の陸上植物にしか存在しないと考えられてきたが、近年、多種多様な生物種間からの発見の報告がなされている。現在、シアノバクテリア、灰色藻と 2 次共生藻を除くほぼすべての藻類、海綿、ヒドラ、原虫、哺乳類で ABA が発見されている。シアノバクテリアでの機能は不明であるが、緑藻ではストレス応答、海綿では温度変化に対する対応、ヒドラでは器官の再生、哺乳類では免疫系の活性化、原虫では宿主からの脱出のスイッチとして働いている (Li et al. 2011, Hartung 2010, Zocchi et al. 2003, Puce et al. 2004, Fresia et al. 2016)。しかしながら、陸上植物と哺乳類以外の ABA 合成系やシグナル伝達機構については不明である。進化的に大きく異なったこれら生物種間で、ABA が多様なシグナル伝達を行うようになった進化的な意義・機構について、興味が高まっている。

申請者は最も原始的な植物である原始紅藻シアニディオシゾン (シゾン) を用いた細胞内共生由来のオルガネラである、葉緑体・ミトコンドリアによる細胞周期の制御機構の研究に従事してきた。核の DNA 複製 (NDR) は葉緑体・ミトコンドリアの DNA 複製 (ODR) のシグナルによって制御されている (Kobayashi et al. 2009)。この ODR による NDR の制御はオルガネラで合成されるクロロフィル・ヘムの前駆体であるテトラピロールの一種がシグナル物質として働いており、申請者は、その分子機構を明らかにした (Kobayashi et al. 2011)。この過程で ABA の添加がシゾンのテトラピロール合成系及び制御系をコントロールしていること、その結果テトラピロールの一種であるヘム量が調節されることを明らかにした。このヘム量の変化は細胞周期を停止させるシグナルとなっており、シゾンは ABA 添加により細胞周期を停止させることを明らかにした。このような現象は報告例が無く新規性の高い発見である。さらに解析を重ね、シゾンでも細胞内で ABA を合成していること、塩ストレスによって ABA 合成が誘導されることを明らかにした。さらに ABA は細胞周期を停止させることで、細胞の塩耐性を上昇させており、これらの結果をまとめて論文発表した (Kobayashi et al. 2016)。これは ABA がテトラピロールを介して細胞周期制御に関わっていることを示した初めての事例であった。陸上植物以外で ABA の効果と作用機序の分子機構が明らかにされた例はなく、シゾンでシグナル伝達を含む分子機構の解析を進めることで、進化における ABA 獲得のプロセスや意義が明らかになることと予想された。陸上植物の ABA シグナル伝達には ABA レセプター、脱リン酸化酵素 PP2C、リン酸化酵素 SnRK2、転写因子が鍵因子として機能している (Umezawa et al. 2011)。陸上植物で決定された ABA レセプター-PYR/PYL/RCAR はコケ植物以上の陸上植物にしか存在しない。このため、藻類等の ABA シグナル伝達は陸上植物とは異なっている可能性が指摘されてきた。しかし、ゲノム解析の結果から、シゾンには PYR/PYL/RCAR は保存されていないが、他の鍵因子である PP2C、SnRK2 が保存されていることがわかった。申請者のこれまでの研究から、PP2C ホモログのうち PP2C2、PP2C3、SnRK2 及び bZIP1 転写因子が ABA シグナル伝達に関与していることが明らかになっている。SnRK2、bZIP1 それぞれに FLAG-tag を付加した形質転換体を作成し、ABA 添加後、それぞれの tag を用いてタンパク質を精製しリン酸化タンパクを特異的に認識する抗体で反応した所、SnRK2、bZIP1 共にリン酸化が確認された。このことから ABA 添加によって PP2C が不活性化し、SNRK2 がリン酸化・活性化され、下流の bZIP1 を活性化していることが考えられた。bZIP1 のリン酸化は ABA 添加時でも SnRK2 アンチセンス株では確認されず、ABA にレスポンスして SnRK2 によって bZIP1 が活性化されることが示された。

2. 研究の目的

上記の様に藻類での ABA シグナル伝達系は陸上植物と非常に類似した機構によって制御されていることを申請者は明らかにしている。しかし、シゾンにおける ABA レセプターは明らかになっていない。そこで本申請研究ではシゾンを用いて藻類における ABA レセプターの探索をおこない ABA シグナル伝達機構の全体像の解明を目的とする。シゾンは最も初期に分岐した植物であることが系統的に判明しており、シゾンの ABA シグナル伝達機構を解明することは植物における ABA 獲得のプロセスや進化的な意義を明らかにする上で非常に重要である。

3. 研究の方法

本研究では、以下のストラテジーで ABA 受容体の探索とシグナル伝達系の解明を行った。
(1) 質量分析による ABA レセプターの探索、(2) 酵母 2 ハイブリッド系による ABA レセプタ

ー及び ABA シグナル伝達関連因子の探索、(3)陸上植物の ABA レセプター候補因子のシゾンでの機能解析、(4)ABA 応答遺伝子の特定、(5)ABA シグナル伝達に関わる因子の網羅的スクリーニング、(6)モデルの検証。

4. 研究成果

(1) 質量分析による ABA レセプターの探索

申請者は本申請研究開始以前にシゾンの全種の PP2C ホモログ過剰発現株を使用した解析から、ABA シグナル伝達には PP2C2 と PP2C3 が関与していることを明らかにしている。陸上植物の解析から、シゾンでも ABA 存在下で ABA レセプターは PP2C に結合している可能性が示唆されるため、シゾン PP2C にタグ (FLAG) を付加した形質転換体を作製し、免疫沈降試みた。形質転換体作製の過程で新たな形質転換法と迅速なスクリーニング法を開発し発表した。新規形質転換法によって作成された PP2C-FLAG 株を用いた免疫沈降の際、ABA 添加・非添加の 2 つの条件で反応を行った。これら 2 種の反応産物を 2 次元電気泳動で分離し、ABA 存在下でのみ PP2C と複合体を形成しているものを質量分析によって同定した。シゾンにおける免疫沈降では、細胞内に大量に存在する光合成の集光性アンテナ・タンパク質複合体が非特異的に共沈することがある。本実験においても同様の現象が確認された。シゾンにおける集光性アンテナ・タンパク質複合体の主構成成分はフィコシアニンである。研究開始当初はフィコシアニンにタグ (HA) を付加し、HA 抗体によりフィコシアニンを取り除いた後に FLAG 抗体により PP2C の免疫沈降を行うことで非特異的な結合を減らすことを計画していた。しかし、フィコシアニン-HA 付加株を作成したところ、増殖速度の低下が観察され、タグ付加によって集光性アンテナ・タンパク質複合体形成が部分的に阻害されている可能性が考えられた。このような状態では野生株と同様の生理活動や代謝をしているとは考えづらく、一部方法を修正した。フィコシアニン抗体を作成し、PP2C 免疫沈降前にフィコシアニンを除去することで反応をおこなった。その結果、PP2C2 で 23 種、PP2C3 で 20 種程度の結合タンパク質を同定した。

(2) 酵母 2 ハイブリッド系 (Y2H) による ABA レセプター及び ABA シグナル伝達関連因子の探索

ABA レセプターの探索は質量分析だけでなくシゾン DNA ライブラリーを用いた酵母 2 ハイブリッド系でも行った。PP2C2 と PP2C3 を用いた Y2H は培地中に ABA 添加・非添加の条件でスクリーニングを行ったが異なる結果は得られなかった。Y2H の結果 PP2C2 で 15 種、PP2C3 で 17 種のタンパク質を同定した。質量分析と Y2H で得られたタンパク質は、それぞれ共通するタンパク質が含まれていた。更にこれらの中には HSP など、ほかの解析においても非特異的結合タンパク質として度々検出されるタンパク質も含まれていたため、これらを除き、最終的に PP2C2 結合が 21 種、PP2C3 が 18 種であった。これらは偽陽性の可能性を秘めているため、*in vivo* もしくは *in vitro* で追加検証する必要がある。組換えタンパク質や、形質転換体による検証を試みたが、数が多く検証困難であると判断した。そこでより簡便で迅速に相互作用を *in vivo* で検証する方法を開発した。本方法は、一過的な発現系であり、簡便に細胞内で発現したタンパク質同士の相互作用を検証する。ジョイント PCR により、標的遺伝子のコード領域にプロモーターとエピトープタグを付加した断片を直接細胞内へ導入し、標的タンパク質を発現させる。クローニングの必要がないため迅速で低コストであり、2 種類以上の異なる断片も同時に発現することが可能である。発現させた細胞からタンパク質を抽出しプルダウン法によりタンパク質間相互作用を検証した。この結果、結合が確かめられたものは PP2C2 が 6 種、PP2C3 が 5 種であった。また、これらの結合は ABA 添加・非添加で変化しなかった。更に、これら計 11 種について組換えタンパク質を作成し、カラムに結合させた ABA に対して結合能があるか検証した。しかし、ABA に対して結合能があるタンパク質は発見できなかった。

(3) 陸上植物の ABA レセプター候補因子のシゾンでの機能解析

陸上植物では Mg-キラーゼの H サブユニット (ChIH, Mochizuki et al. 2001)、G タンパク質共役受容体ファミリーの GCR2 と GTG1 が ABA レセプターの候補として報告されている (Liu et al. 2007, Pandey et al. 2009)。これらの相同遺伝子もシゾンには存在しているので、これらの形質転換株を作製し観察を行った。chIH, GCGR2, GTG1 相同遺伝子はすべて遺伝子破壊株が作出できなかった。このため必須遺伝子である可能性が示唆された。そこでアンチセンス株を作成し、ABA への応答を検証した。しかし、ABA 応答は野生株と変化なかった。このことから、これらホモログは ABA 受容体として機能しないことが予測されたため、直接的に ABA と結合するか検証した。chIH, GCGR2, GTG1 の組換えタンパク質を作製し、カラムに結合させた ABA に対して結合能があるか検証した。しかし、これらのタンパク質と ABA との結合は確認されず、シゾンにおける chIH, GCGR2, GTG1 は ABA 受容体として

機能しないことが明らかになった。

(4) ABA 応答遺伝子の特定

当初はマイクロアレイ解析を検討していたが、近年の技術・サービスの向上から RNA-seq 解析の方が安価で高精度になったことから、ABA 添加時と非添加時の RNA-seq 解析を行い全 ABA 応答遺伝子を明らかにした。また、すべての bZIP 過剰発現株を作成し RNA-seq 解析を行い比較することで ABA 応答する転写因子の特定を行った。シズンは ABA 添加により 19 遺伝子の発現が上昇し、184 遺伝子の発現が減少した。これは全遺伝子の 4%程度に当たる。このことから ABA による転写制御はゲノム全体に渡るグローバルな制御ではなく、局所的な応答であることが考えられた。シズンでは塩ストレスによって誘導され、ABA 合成できなくなった変異株は塩耐性が極端に弱くなったことから、ストレス応答のシグナルに関わっていると考えられていた。シズンは塩ストレス下では増殖しないが、ABA 合成できなくなった変異株は細胞分裂を続けており、時間経過と共に新規分裂細胞を死細胞が上回り、最終的に死滅した。一方、野生株は細胞分裂は行わないが、死細胞も増えることなく生存し続けた。塩ストレス下では浸透圧によるストレスもさることながら、ラジカルが発生する。DNA 複製や細胞分裂時の細胞骨格の変化はラジカルに弱いことが知られており、細胞周期を停止することでこれらに対抗していることを我々は報告している。さらに、我々は ABA 添加時に翻訳後制御によって細胞周期を迅速に停止させる分子機構を発表している。本研究の RNA-seq 解析の結果、ABA 添加によって発現が下がった遺伝子の 80%程度は、細胞骨格制御系及び細胞周期制御系に分類される遺伝子であった。このことから、ABA の塩ストレス応答による細胞周期停止機構には 2 種類の経路があり、まず、翻訳後制御により迅速に細胞周期を停止させ、転写調節によっても細胞周期関連遺伝子を抑制することで細胞周期停止状態を維持していることが明らかになった。シズンには 4 種の bZIP 型転写因子が存在するが、この内、bZIP1 と bZIP2 のアンチセンス株で ABA 応答が消失した。このことから ABA 応答を司る転写因子は bZIP であると考え、作製したすべての bZIP 過剰発現株で RNA-seq 解析を行った。bZIP1,2 それぞれの過剰発現株と野生株を比較し、bZIP1,2 が制御する下流遺伝子を特定した。bZIP1 は 150 種、bZIP2 は 300 種程度の遺伝子をそれぞれ制御していた。bZIP1,2 の制御下には ABA に応答する約 200 遺伝子のうち約 90%に当たる 177 遺伝子が含まれていた。更に、アンチセンス株の解析から表現型としては ABA 応答に関係するとは言えなかった bZIP3,4 に制御される下流遺伝子を含めると ABA に応答する遺伝子の 100%をカバーすることが明らかになった(図 1)。通常 bZIP 転写因子はホモもしくはヘテロ 2 量体を形成し働くことが知られている。今回、(2)の Y2H 法を利用し、bZIP 間の *in vitro*での組み合わせを検証したが、すべての組み合わせで結合する可能性があることが明らかになった。また、SnRK2 と bZIP1, 2 は結合が観察されたが、bZIP3,4 は結合しなかった。そこで、申請者はアンチセンス株の表現型とこれらの解析の結果から bZIP1,2 がヘテロ 2 量体を形成することを予測していた。しかし、すべての bZIP 過剰発現株を用いてシズン全遺伝子に対して、転写プロファイルのパターン解析を行った結果、予想とは裏腹に、bZIP1, 3 の下流遺伝子と bZIP2, 4 の下流遺伝子は非常に類似した発現パターンを示すことが明らかになった(図 2)。このことから bZIP1, 3 と bZIP2, 4 の組み合わせで生体内で機能している可能性が示唆された。当初予測した bZIP1, 2 の組み合わせではなく、bZIP1, 3 と bZIP2, 4 がヘテロ 2 量体を形成し、それぞれ独立して PP2C-SnRK2 の制御を受け ABA 応答遺伝子の制御を行うことが強く示唆された。

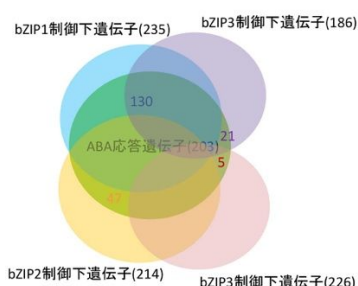


図1 ABA応答遺伝子はすべてbZIP転写因子の制御下にある

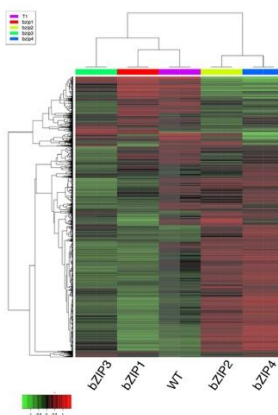


図2 bZIP過剰発現株の発現パターン解析

(5) ABA シグナル伝達に関わる因子の網羅的スクリーニング

シゾンにおいても ABA シグナル伝達に ABA 添加による PP2C の脱リン酸化活性の阻害が関与していることが明らかになっている。そこで ABA 添加によりリン酸化状態に変化があるものは ABA シグナル伝達に関与する因子であることが考えられる。ABA 添加、非添加の条件で抽出したタンパク質をリン酸化タンパク特異的に結合するカラム (Phos-tag カラム) で精製し 2 次元電気泳動で展開することで ABA 依存的にリン酸化状態が変化するタンパク質を探索した。しかし、ABA 添加・非添加による 2 次元電気泳動像の変化は極めて微弱であった。使用するタンパク量を増やすなど最適化を試みたが、量的に検出限界以下であり芳しい結果は得られなかった。このことから、ABA 添加による脱リン酸化活性は PP2C2、PP2C3 のみか、ごく少数のタンパク質でのみ行われ、全体としては非常に少数な反応であることが示唆された。RNA-seq 解析の結果からも ABA 添加は少数の遺伝子発現変化(全体の 4%程度)を引き起こすのみであることが示されている。また、今回明らかにしたシゾンの全 ABA 応答遺伝子は、すべて PP2C-SnRK2 と相互作用する bZIP 転写因子の制御下にあり、他の経路は存在しないことが示唆された。

(6) モデルの検証

本研究では明らかになった成果をまとめモデルを作成した (図 3)。ABA レセプターにより ABA が受容された後、PP2C2,3 が不活性化されることに伴い、SnRK2 が活性化される。活性化した SnRK2 は bZIP1 と bZIP2 をリン酸化し活性化する。活性化した bZIP1 は bZIP3 と bZIP2 は bZIP4 とヘテロダイマーを形成し、約 200 の ABA 応答遺伝子の発現をほぼ全て制御する。本研究の成果によって、シゾン全 ABA 応答遺伝子を同定、各遺伝子に対応する bZIP 転写因子の同定、bZIP 転写因子の組み合わせの同定、シグナル伝達に関わる各因子の生化学的な結合確認が出来た。また、種々の大規模解析から、シゾンにおける ABA シグナル伝達系は、本研究で示した一本の経路に集約され、転写制御に関してはすべて bZIP 転写因子が行っていることが強く示唆された。しかし、主眼のひとつであった ABA 受容体同定には至らなかった。本研究では、免疫沈降、Y2H によるスクリーニング、陸上植物の ABA レセプター候補の検証を行った。このような多岐にわたる方法で探索したが、未だに発見できないため、研究開始前に予測していた水溶性タンパク質からなるレセプターは存在しない可能性が考えられた。これらの方法は、陸上植物で既知である水溶性タンパク質型のレセプターがシゾンにも存在することを前提として計画したものである。本研究の結果から、膜タンパク質からなるレセプターの探索法も検討する必要がある、今後の課題である。現在、上記の内容で論文を執筆中である。

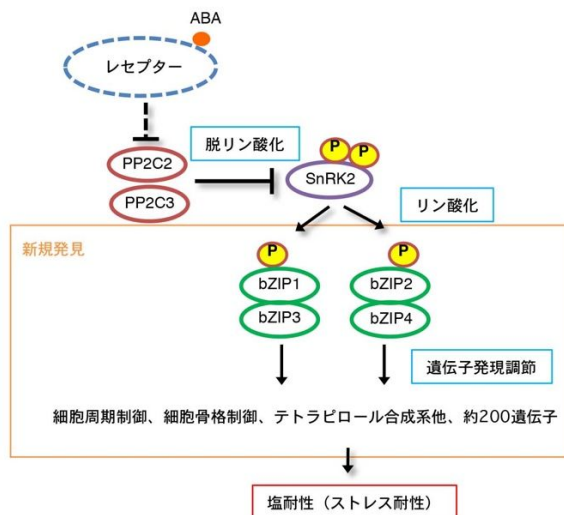


図3 シゾンABAシグナル伝達のモデル

5. 主な発表論文等

〔雑誌論文〕 計6件（うち査読付論文 6件/うち国際共著 0件/うちオープンアクセス 0件）

1. 著者名 Tokiaki Takemura, Sousuke Imamura, Yuki Kobayashi and Kan Tanaka	4. 巻 59
2. 論文標題 Construction of a selectable marker recycling system and the use in epitope tagging of multiple nuclear genes in the unicellular red alga <i>Cyanidioschyzon merolae</i> .	5. 発行年 2018年
3. 雑誌名 Plant Cell Physiol.	6. 最初と最後の頁 2308-2316.
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) doi: 10.1093/pcp/pcy156	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 Tokiaki Takemura, Sousuke Imamura, Yuki Kobayashi and Kan Tanaka	4. 巻 9
2. 論文標題 Multiple modification of chromosomal loci using URA5.3 selection marker in the unicellular red alga <i>Cyanidioschyzon merolae</i> .	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 Bio-protocol	6. 最初と最後の頁 -
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) doi: 10.21769/BioProtoc.3204	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 Tokiaki Takemura, Yuki Kobayashi, Sousuke Imamura and Kan Tanaka	4. 巻 9
2. 論文標題 Top starch plating method for the efficient cultivation of unicellular red alga <i>Cyanidioschyzon merolae</i> .	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 Bio-protocol	6. 最初と最後の頁 -
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) doi: 10.21769/BioProtoc.3172	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 Yuki Kobayashi and Kan Tanaka	4. 巻 印刷中
2. 論文標題 Lability in sulfur acidic cultivation medium explains unstable effects of CDK inhibitors on <i>Cyanidioschyzon merolae</i> cell proliferation.	5. 発行年 2018年
3. 雑誌名 J. Gen. Appl. Microbiol.	6. 最初と最後の頁 299-302
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) doi: 10.2323/jgam.2018.01.002	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 小林勇氣、田中 寛	4. 巻 55
2. 論文標題 植物ホルモン「アブシシン酸」獲得のルーツ	5. 発行年 2017年
3. 雑誌名 化学と生物	6. 最初と最後の頁 256-262
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) なし	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 Fumi Yagisawa, Takayuki Fujiwara, Tokiaki Takemura, Yuki Kobayashi, Nobuko Sumiya, Shin-ya Miyagishima, Soichi Nakamura, Yuuta Imoto, Osami Misumi, Kan Tanaka, Haruko Kuroiwa and Tsuneyoshi Kuroiwa	4. 巻 169
2. 論文標題 ESCRT machinery mediates cytokinetic abscission in the unicellular red alga <i>Cyanidioschyzon merolae</i> .	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 Front. Cell Dev. Biol.	6. 最初と最後の頁 -
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) doi: 10.3389/fcell.2020.00169	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7件 (うち招待講演 0件 / うち国際学会 2件)

1. 発表者名 Yuki Kobayashi, Kan Tanaka
2. 発表標題 Analysis of ABA signal transduction mechanism in unicellular red alga <i>Cyanidioschyzon merolae</i> .
3. 学会等名 CLS, Tokyo Tech. International Forum 2018, Redox regulation of protein functions, transcription, translation and folding. (国際学会)
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 Tokiaki Takemura, Yuki Kobayashi, Sousuke Imamura, Kan Tanaka
2. 発表標題 Functional analysis of the unique ACT domain repeat protein (ACR) in a red alga <i>Cyanidioschyzon merolae</i> .
3. 学会等名 CLS, Tokyo Tech. International Forum 2018, Redox regulation of protein functions, transcription, translation and folding. (国際学会)
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 Yuki Kobayashi, Kan Tanaka
2. 発表標題 Development of PCR based transient transformation system in <i>Cyanidioschyzon merolae</i>
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 Tokiaki Takemura, Sousuke Imamura, Yuki Kobayashi, Kan Tanaka
2. 発表標題 Functional analysis of the unique ACT domain repeat protein
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 八木沢美美、藤原崇之、竹村時空、小林勇気、宮城島進也、中村宗一、田中寛、黒岩晴子、黒岩常祥
2. 発表標題 <i>Cyanidioschyzon merolae</i> の細胞質分裂におけるESCRTの役割
3. 学会等名 日本植物学会第82回大会
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 小林勇気、佐藤 伸一、丹羽 達也、田口英樹、中村浩之、田中寛
2. 発表標題 Analysis of initiation of organelle DNA replication in red alga <i>Cyanidioschyzon merolae</i> .
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 北川美也子, 小林勇氣, 吉川瞳子, 大原ひかる, 華岡光正, 今村壮輔, 田中寛
2. 発表標題 E3ユビキチンリガーゼ CuI4 複合体の関わる単細胞紅藻光シグナル伝達経路
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1件

1. 著者名 Yuki Kobayashi, Yu Kanesaki, Mitsumasa Hanaoka, and Kan Tanaka (Tsuneyoshi Kuroiwa, Shinya Miyagishima, Sachihito Matsunaga, Naoki Sato, Hisayoshi Nozaki, Kan Tanaka, Osami Misumi, eds.)	4. 発行年 2018年
2. 出版社 Springer.	5. 総ページ数 365
3. 書名 Cyanidioschyzon merolae. A New Model Eukaryote for Cell and Organelle Biology. Part V. Control of Cell Nuclear DNA Replication by Chloroplast and Mitochondrion.	

〔産業財産権〕

〔その他〕

東工大・化生研 田中・今村研究室 http://www.res.titech.ac.jp/~biores/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
---------	---------------------------	-----------------------	----