

**科学研究費助成事業 研究成果報告書**

平成 29 年 6 月 9 日現在

機関番号：13901

研究種目：基盤研究(B) (一般)

研究期間：2014～2016

課題番号：26291058

研究課題名(和文)細胞周期G2/M期制御のメカニズムと植物発生における多様な機能

研究課題名(英文)Mechanisms of cell cycle regulation at G2/M and its diverse roles in plant development

研究代表者

伊藤 正樹 (ITO, Masaki)

名古屋大学・生命農学研究科・准教授

研究者番号：10242851

交付決定額(研究期間全体)：(直接経費) 12,200,000円

研究成果の概要(和文)：植物の器官発生や環境ストレスに応じた成長の調節には、器官を構成する細胞の細胞周期、とりわけG2/M期の進行を適切に制御することが重要である。シロイヌナズナにおけるG2/M期制御因子のタンパク質分解に関する研究から、植物には核内RNA代謝異常により駆動する新奇な細胞周期チェックポイントが存在している可能性が示唆された。また、G2/M期制御因子の遺伝子発現制御に中心的な働きをするMYB3R転写因子が、塩ストレス下での成長抑制に積極的な役割を担っていること、さらにMYB3Rが植物の成長ホルモンとして知られるジベレリンの作用を、信号伝達因子DELLAとの相互作用を通じて媒介している可能性が示唆された。

研究成果の概要(英文)：For controlling plant organ growth in changing environment, it is important to properly regulate proliferation of component cells in growing organs. It has been believed that regulation at G2/M in the cell cycle is particularly important for plants that show endoreplication in their organ growth. In our genetic studies using Arabidopsis mutant with deregulated activity of mitotic regulator APC/C that acts as E3 ubiquitin ligase, we showed the possibility that a novel mechanism of cell cycle checkpoint may exist and may inhibit G2/M progression when nuclear mRNA metabolism is occasionally impaired. We also showed that MYB3R transcription factors, known as central regulators of G2/M-specific genes, play an important role in growth inhibition under salt stress, partially through its roles in gibberellin signal transduction where MYB3Rs physically interact with DELLA proteins and mediate the growth inhibition caused by the action of DELLA.

研究分野：植物生理学

キーワード：細胞周期 細胞増殖 転写制御 タンパク質分解 RNA代謝 環境ストレス

### 1. 研究開始当初の背景

多細胞体の形成には、個々の細胞の細胞周期が適切に制御されることが不可欠である。器官発生に核内倍加（体細胞の核 DNA 量が倍加する現象）を伴う植物では、とりわけ G2/M 期制御が重要であると考えられている。申請者はこれまでに、G2/M 期における遺伝子発現調節に重要な制御因子を複数同定してきた。中でも重要な制御因子として、MYB3R 転写因子と APC/C ユビキチンリガーゼの活性制御因子をシロイヌナズナから発見している。MYB3R は G2/M 期に機能する遺伝子群（G2/M 期遺伝子）の転写制御に中心的な役割を担う転写因子ファミリーであり、このような遺伝子にコードされる G2/M 期制御因子の多くが APC/C ユビキチンリガーゼによりタンパク質分解の誘導を受ける。これまでに、MYB3R には転写活性化因子として働く活性化型 MYB3R と抑制因子として働く抑制型 MYB3R が存在すること、それらが協調して G2/M 期遺伝子に作用することにより、細胞周期中の遺伝子発現変動や、分裂を停止した細胞における発現抑制状態の確立、維持が実現していることを明らかにしている。また、MYB3R が大きなタンパク質複合体を形成して機能していること、さらに MYB3R が塩ストレス下での成長抑制に積極的な働きをしていることが、最近、明らかになってきた。その作用のメカニズムには新奇な分子機構が関与している可能性が考えられるが、そのほとんどの部分は解明されていない。一方、APC/C の抑制因子として新たに GIG1 と UVI4 と名付けた 2 つのタンパク質をシロイヌナズナから同定し、その作用メカニズムや植物の成長制御における生理的な意義について研究を進めている。

### 2. 研究の目的

MYB3R をはじめとする G2/M 期制御因子を研究する過程で、これらの因子が単に細胞分裂を調節するために働いているだけではなく、細胞のサイズ制御、非対称分裂による細胞運命決定、環境ストレス下における成長の抑制にも重要な働きをしていることが示唆されてきた。さらに、MYB3R は植物ホルモンの作用を仲介して細胞増殖や器官成長を制御する機能を担っていることも明らかになりつつある。つまり、G2/M 期制御因子は、その直接の機能として細胞分裂を調節するほかに、多様な植物生理学的、植物発生学的な現象の制御に関っており、場合によっては発生現象や応答反応そのものに細胞周期制御が組み込まれていることが予想された。本研究では、G2/M 期制御因子、特に MYB3R や APC/C の活性制御因子を研究の対象として、多細胞体としての植物の発生・成長、および種々の応答反応に、細胞周期制御因子が機能する新奇なメカニズムが存在する可能性を検討し、その分子機構を解明することを目的とした。

### 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、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、市販の培養資材や酵素、キット類を用いたスタンダードな方法により行った。リアルタイム PCR を用いた遺伝子発現解析は、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。植物組織の細胞レベルでの表現型解析は、透明化処理後にノマルスキー顕微鏡（オリンパス生物顕微鏡 BX51）を用いて観察する方法や、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）により観察する方法により行った。シロイヌナズナへの遺伝子導入は、通常のバイナリー法により形質転換したアグロバクテリウム GV3101 株を、シロイヌナズナの花序に感染させる方法（floral dip 法）により行った。酵母ツーハイブリッドアッセイは、GAL4DBD/GAL4AD の系を用い、ヒスチジン除去培地における酵母の増殖を指標としたスタンダードな方法により行った。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

#### (1) APC/C ユビキチンリガーゼが関与する新たな細胞周期チェックポイント

APC/C ユビキチンリガーゼの活性を負に制御する GIG1 を欠く変異体では、気孔系譜細胞の非対称分裂に異常が生じ、ペイプメントセルと孔辺細胞の両方の性質を合わせ持つ mixed fate cell が生じること、また同時に、体細胞の有糸分裂における異常が原因となり、染色体数の倍加した細胞（倍数体細胞）が生じることがわかっている。この *gig1* 変異体の異常を促進、あるいは抑圧する変異体のスクリーニングを行い、合計で 11 個の変異体を単離することに成功した。それぞれの原因遺伝子を同定するために、バッククロスにより得られた F2 個体を用いて次世代シーケンスによる遺伝子マッピングを行った。まだ原因遺伝子が確定していない変異体もあるが、これまでに同定した原因遺伝子の候補には複数の RNA 代謝関連の遺伝子が存在していることが明らかになった。代表的なものとして、pre-mRNA スプライシングに機能する Zinc finger タンパク質（AZR1 および AZR2）、核内において転写産物のポリ(A)付加に必須な機能を持つ PABN1、核膜孔複合体に結合して

mRNA 核外輸送に働く TREX-2 複合体のタンパク質 (SAC3a) などが原因遺伝子として同定されている。このように、mRNA 代謝・輸送に関わる複数の遺伝子の変異が *gig1* 変異体の表現型を同じように促進することから、核内 mRNA 代謝の異常が何らかの共通の信号伝達経路とエフェクター分子の働きを経て、*gig1* 表現型を促進していると考えられた。

このような現象の一般性を検証するため、mRNA の核内代謝や核外輸送を担う既知の遺伝子を文献的に調査し、そのうち複数の遺伝子を選抜して、遺伝子破壊が *gig1* 表現型に及ぼす影響を解析した。リソースセンターから取得した T-DNA 挿入変異体と *gig1* 変異体を交配し、表現型解析を行った結果、mRNA の核外輸送を担う THO/TREX 複合体を構成するタンパク質 (THO1/HPRI/EMU) TREX-2 複合体に含まれる AtTHP1、また pre-mRNA スプライシングや miRNA 転写に機能する CDC5 などの変異にも *gig1* 表現型の促進効果があることが分かった。

これらの結果から、mRNA の核内代謝異常が引き金となって駆動する新奇の細胞周期チェックポイントが存在するという仮説を立てている。*gig1* 変異体の表現型は、M期サイクリンのレベルの減少が原因となって引き起こされることから、このチェックポイントの標的はM期サイクリン自体、あるいはM期サイクリンが結合するサイクリン依存性キナーゼ (CDK) の活性ではないかと考えられる。今後、このようなチェックポイント制御の分子実体の解明に向けた研究を行う予定である。また、スプライス因子の変異体 (*azr1 azr2* 二重変異体) のトランスクリプトーム解析から、NAC 型転写因子ファミリーの特定のメンバーが変異体において発現上昇を示すこと、また *gig1* 変異体を促進する複数の変異により、同じメンバーの NAC 型転写因子が共通に発現上昇することがわかった。このように発現上昇した NAC 型転写因子が、下流の遺伝子発現制御を通じて、細胞周期チェックポイントを駆動させている可能性が考えられる。このような可能性を含め、今後、核内 RNA 代謝を検知して、その情報を細胞周期抑制に伝える仕組みの解明を目指して研究を行う方針である。

以上のように APC/C 抑制因子 GIG1 を用いた遺伝学的な解析から、核内 RNA 代謝異常により駆動する新奇な細胞周期チェックポイントの存在を示唆する結果を得ることができた。スプライシングをはじめとする核内 RNA 代謝は、塩ストレス、高温ストレス、および病原菌やウィルスの感染などの影響を受けることが知られている。このようなストレスや内的な要因により、核内 RNA 代謝に異常を生じた細胞では、異常な代謝産物を核内に留めておくために、一時的に細胞周期を G2 にアレストし、核膜崩壊を遅らせるための仕組みがあるのかも知れない。このように本研究により、これまでになく新しい細胞

周期チェックポイントの存在が提起され、この仮説の検証を含め、今後の研究に道筋をつけることができた。

## (2) MYB3R 転写因子の植物ホルモン応答への関与

抑制型 MYB3R を欠くシロイヌナズナ変異体を塩ストレス下で生育すると、野生型シロイヌナズナが示す成長抑制の程度が大きく緩和されることから、塩ストレスと MYB3R を結ぶ何らかのメカニズムが存在しており、抑制型 MYB3R は塩ストレス下において積極的に成長抑制を誘導している可能性が示唆されている。一方、塩ストレス下における成長抑制にジベレリン信号伝達が関与していることを示す報告があることから、MYB3R とジベレリン信号伝達の間にはどのような関連があるのかについて研究を行った。ジベレリン合成阻害剤であるパクロブトラゾール (PAC) の存在下でシロイヌナズナを生育させる実験を行ったところ、抑制型 MYB3R を欠く変異体では、阻害剤の投与により引き起こされる成長抑制が大きく緩和されるだけでなく、発芽阻害、花成の抑制などジベレリン作用のほとんどの形質を回復させることがわかった。この結果は、MYB3R が単にストレス下での成長抑制に留まらず、ジベレリン信号伝達全般に深く関連していることを示唆している。また、抑制型 MYB3R の効果が、ジベレリン信号伝達因子として知られる GRAS ファミリータンパク質 DELLA の変異とよく似ていること、また抑制型 MYB3R の変異は DELLA の過剰発現による成長抑制効果を部分的に回復させることから、抑制型 MYB3R は DELLA の下流に位置し、DELLA と細胞応答との間を仲介する転写制御に鍵となる働きをしていることが予想された。このように考えれば、塩ストレス下の成長に対して、抑制型 MYB3R と DELLA の変異が同様に緩和効果を示したことを説明することができる。

一方、活性化型 MYB3R 変異体が生ずる細胞質分裂の異常に対しては、PAC が促進効果を示し、ジベレリンが抑圧効果を示した。抑制型 MYB3R の変異は活性化型 MYB3R 変異体の表現型を抑圧する効果を持たないため、活性化型 MYB3R 変異体において見られたジベレリンや阻害剤の効果は、前述の DELLA と抑制型 MYB3R の関連では説明できない。このため、活性化型 MYB3R に対しては異なるメカニズムによって DELLA が作用している可能性がある。1つの仮説として、DELLA が活性化型 MYB3R に結合することで、DNA 結合や転写活性化を抑制していることが考えられる。そこで、実際に活性化型および抑制型 MYB3R と DELLA との間のタンパク質間相互作用を酵母ツーハイブリッド法により解析した。その結果、DELLA は活性化型、抑制型、両方のタイプの MYB3R と結合することがわかった。MYB3R-GFP を自身のプロモ

ーターにより発現するシロイヌナズナ形質転換体を用いた実験から、ジベレリンやジベレリン合成阻害剤により、抑制型 MYB3R はタンパク質レベルの影響を受けないが、活性化型 MYB3R は、ジベレリンによりタンパク質量が増加し、ジベレリン合成阻害剤により減少する傾向があることが観察された。まだ十分な証拠はないが、DELLA による活性化型 MYB3R の抑制は、MYB3R のタンパク質分解を介して生じている可能性がある。このように、まだ仕組みは明らかではないが、本研究はジベレリン作用の新しい分子機構として、DELLA の下流の信号伝達を MYB3R が仲介する仕組みが存在する可能性を示唆している。DELLA との相互作用が、MYB3R のレベルや機能にどのように影響するのか、またその分子メカニズムについて明らかにすることが今後の研究の中心課題である。

#### 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 13 件)

Qi, X., Han, S.K., Dang, J.H., Garrick, J.M., Ito, M., Hofstetter, A.K., Torii, K.U. (2017) Autocrine regulation of stomatal differentiation potential by EPF1 and ERECTA-LIKE1 ligand-receptor signaling. *Elife* 6, e24102. (査読有り)  
DOI: 10.7554/eLife.24102

Li, H., Sun, B., Sasabe, M., Deng, X.-G., Machida, Y., Lin, H., Lee Y.-R., Liu, B. (2017) *Arabidopsis* MAP65-4 Plays A Role in Phragmoplast Microtubule Organization and Marks the Cortical Cell Division Site. *New Phytologist* (査読有り)  
DOI: 10.1111/nph.14532.

Kozgunova, E., Suzuki, T., Ito, M., Higashiyama, T., Kurihara, D. (2016) Haspin kinase has multiple functions in the plant cell division regulatory network. *Plant Cell Physiol.* 57: 848-861. (査読有り)  
DOI: 10.1093/pcp/pcw030

Suzuki, T., Matsushima, C., Nishimura, S., Higashiyama, T., Sasabe, M., Machida, Y. (2016) Identification of Phosphoinositide-binding Protein PATELLIN2 as a Substrate of *Arabidopsis* MPK4 MAP Kinase during Septum Formation in Cytokinesis. *Plant Cell Physiol.* 57: 1744-1755. (査読有り)  
DOI: 10.1093/pcp/pcw098

Matsumura, Y., Ohbayashi, I., Takahashi, H., Kojima, S., Ishibashi, N., Keta, S., Nakagawa, A., Hayashi, R., Saéz-Vásquez, J., Echeverria, M., Sugiyama, M., Nakamura, K., Machida, C. and Machida, Y. (2016) A genetic link between epigenetic repressor AS1-AS2 and a putative small subunit

processome in leaf polarity establishment of *Arabidopsis*. *Biology Open* 5: 942-954. (査読有り)

DOI: 10.1242/bio.019109

伊藤正樹, 笹部美知子, 町田泰則 (2016) 植物に特徴的なタンパク質複合体による細胞分裂の制御機構. *ライフサイエンス領域融合レビュー* 5, e005 (査読有り)

DOI: 10.7875/leading.author.5.e005

Kobayashi, K., Suzuki, T., Iwata, E., Magyar, Z., Bögre, L., Ito, M. (2015) MYB3Rs, plant homologs of Myb oncoproteins, control cell cycle-regulated transcription and form DREAM-like complexes. *Transcription* 6, 106-111. (査読有り)

DOI: 10.1080/21541264.2015.1109746

Kobayashi, K., Suzuki, T., Iwata, E., Nakamichi, N., Suzuki, T., Chen, P., Ohtani, M., Ishida, T., Hosoya, H., Müller, S., Leviczky, T., Pettkó-Szandtner, A., Darula, Z., Iwamoto, A., Nomoto, M., Tada, Y., Higashiyama, T., Demura, T., Doonan, J.H., Hauser, M.T., Sugimoto, K., Umeda, M., Magyar, Z., Bögre, L., Ito, M. (2015) Transcriptional repression by MYB3R proteins regulates plant organ growth. *EMBO J.* 34, 1992-2007. (査読有り)

DOI: 10.15252/embj.201490899

Saito, T., Fujikawa, H., Haga, N., Suzuki, T., Machida, Y., Ito, M. (2015) Genetic interaction between G2/M phase-specific transcription factor MYB3R4 and MAPKKK ANP3 for execution of cytokinesis in *Arabidopsis thaliana*. *Plant Signal. Behav.* 10, e990817. (査読有り)

DOI: 10.4161/15592324.2014.990817

Ito, M., Machida, Y. (2015) Reprogramming of plant cells induced by 6b oncoproteins from the plant pathogen *Agrobacterium*. *J. Plant Res.* 128, 423-435. (査読有り)

DOI: 10.1007/s10265-014-0694-3

Maruyama, D., Völz, R., Takeuchi, H., Mori, T., Igawa, T., Kurihara, D., Kawashima, T., Ueda, M., Ito, M., Umeda, M., Nishikawa, S., Groß-Hardt, R., Higashiyama, T. (2015) Rapid elimination of the persistent synergid through a cell-fusion for polytubey block. *Cell* 161, 907-918. (査読有り)

DOI: 10.1016/j.cell.2015.03.018

Kawamoto, N., Sasabe, M., Endo, M., Machida, Y., Araki, T. (2015) Calcium-dependent protein kinases responsible for the phosphorylation of a bZIP transcription factor FD crucial for the florigen complex formation. *Sci Rep.* 5, 834. (査読有り)

DOI: 10.1038/srep08341.

Sasabe, M., Ishibashi, N., Haruta, T., Minami, A., Kurihara, D., Higashiyama, T., Nishihama, R., Ito, M., Machida, Y. (2015)

The carboxyl-terminal tail of the stalk of *Arabidopsis* NACK1/HINKEL kinesin is required for its localization to the cell plate formation site. *J. Plant Res.* 128, 327-336. (査読有り)  
DOI: 10.1007/s10265-014-0687-2

[学会発表](計65件)

高瀬めぐみ、鈴木孝征、大谷美沙都、伊藤正樹: RNA代謝異常と細胞周期抑制を結ぶ新奇チェックポイント機構の存在の可能性 第58回日本植物生理学会年会 平成29年3月18日、鹿児島大学郡元キャンパス(鹿児島県・鹿児島市)

梅根美佳、坂本勇貴、長谷川淳子、松永幸大、伊藤正樹: 核内倍加を起こさないイネにおける細胞増殖制御の特性 第58回日本植物生理学会年会 平成29年3月18日、鹿児島大学郡元キャンパス(鹿児島県・鹿児島市)

Kobayashi, K., Suzuki, T., Magyar, Z., Bögre, L., Ito, M: Transcriptional repression by MYB3R proteins is required for spatial and temporal regulation of cell division. The 2016 Cold Spring Harbor Asia Conference "Latest advances in plant development & environmental response", December 1, 2016, Awaji (Japan)

奥村徹、伊藤正樹: G2/M期制御に関わるMYB転写因子のジベレリンシグナル伝達系における役割 日本植物学会第80回大会 平成28年9月16日、沖縄コンベンションセンター(沖縄県・宜野湾市)

鈴木俊哉、伊藤正樹: サイクリン依存性キナーゼ阻害因子SMRの発現制御に関わるGRASファミリー転写因子 日本植物学会第80回大会 平成28年9月16日、沖縄コンベンションセンター(沖縄県・宜野湾市)

梅根美佳、長谷川淳子、松永幸大、伊藤正樹: なぜイネは核内倍加を起こさないのか 日本植物学会第80回大会 平成28年9月16日、沖縄コンベンションセンター(沖縄県・宜野湾市)

鈴木俊哉、桑田啓子、伊藤正樹: シロイヌナズナを用いた後期促進複合体APC/Cの新奇標的因子の同定 第57回日本植物生理学会年会、平成28年3月20日、岩手大学(岩手県・盛岡市)

奥村徹、鈴木孝征、東山哲也、伊藤正樹: 塩ストレス下での成長抑制に必須なシロイヌナズナMYB3R転写抑制因子 第57回日本植物生理学会年会、平成28年3月20日、岩手大学(岩手県・盛岡市)

鈴木俊哉、Christian Breuer、石田喬志、鈴木孝征、東山哲也、杉本慶子、伊藤正樹: 植物特異的なGRASファミリー転写因子による細胞分裂とDNA倍数性の制御 第38回日本分子生物学会年会、平成27年12月2日、神戸ポートアイランド(兵

庫県・神戸市)

梅根美佳、梅根一夫、寺内良平、鈴木孝征、東山哲也、長岐清孝、伊藤正樹: 多倍数体細胞を生じるイネ変異体の解析 第38回日本分子生物学会年会、平成27年12月、神戸ポートアイランド(兵庫県・神戸市)

奥村徹、伊藤正樹: 塩ストレス下における植物の積極的な成長抑制 日本植物学会第79回大会、平成27年9月7日、新潟コンベンションセンター(新潟県・新潟市)

鈴木俊哉、浜村有希、東山哲也、石黒澄衛、伊藤正樹: 葯壁タペト細胞で起こるDNA倍加のメカニズム 日本植物学会第79回大会、平成27年9月7日、新潟コンベンションセンター(新潟県・新潟市)

鈴木俊哉、Christian Breuer、石田喬志、鈴木孝征、東山哲也、杉本慶子、伊藤正樹: GRASファミリー転写因子によるシロイヌナズナの細胞分裂と核内倍加の制御 第56回日本植物生理学会年会、平成27年3月18日、東京農業大学(東京都・世田谷区)

梅根美佳、井上慎子、梅根一夫、寺内良平、永澤信洋、前川雅彦、伊藤正樹: イネ体細胞のDNA倍数性に影響を与える遺伝子の解析 第56回日本植物生理学会年会、平成27年3月18日、東京農業大学(東京都・世田谷区)

鈴木俊哉、Christian Breuer、石田喬志、鈴木孝征、東山哲也、杉本慶子、伊藤正樹: 植物特異的なGRASファミリー転写因子による細胞周期の制御 第37回日本分子生物学会年会、平成26年11月25日、パシフィコ横浜(神奈川県・横浜市)

梅根美佳、井上慎子、梅根一夫、寺内良平、永澤信洋、前川雅彦、伊藤正樹: イネ体細胞のDNA倍数性に影響を与える遺伝子の解析 第37回日本分子生物学会年会、平成26年11月25日、パシフィコ横浜(神奈川県・横浜市)

[図書](計1件)

Machida, Y. Edited (2014) *THE ENZYME* vol. 35 *Signalling Pathways in Plants*. Burlington: Academic Press.

[産業財産権]

出願状況(計1件)

名称: 植物のDNA倍加誘導法  
発明者: 伊藤正樹、梅根美佳、梅田正明  
権利者: 伊藤正樹、梅根美佳、梅田正明  
種類: 特許  
番号: 特願2016-143238  
出願年月日: 2016年07月21日

国内外の別：国内

〔その他〕

ホームページ等

伊藤研究グループのホームページ

[https://www.agr.nagoya-u.ac.jp/~bunka/ito\\_title%20page.html](https://www.agr.nagoya-u.ac.jp/~bunka/ito_title%20page.html)

## 6. 研究組織

### (1) 研究代表者

伊藤 正樹 (ITO, Masaki)

名古屋大学・大学院生命農学研究科・准教授

研究者番号：10242851

### (2) 研究分担者

町田 泰則 (MACHIDA, Yasunori)

名古屋大学・大学院理学研究科・研究員

研究者番号：80175596

### (3) 連携研究者

鈴木 孝征 (SUZUKI, Takamasa)

中部大学・応用生物学部・講師

研究者番号：50535797

望田 (桑田) 啓子 (KUWATA, Keiko)

名古屋大学・トランスフォーマティブ生命分子研究所・特任助教

研究者番号：70624352

中道 範人 (NAKAMICHI, Norihito)

名古屋大学・トランスフォーマティブ生命分子研究所・特任助教

研究者番号：90513440