

## 科学研究費助成事業 研究成果報告書

平成 29 年 8 月 30 日現在

機関番号：81202

研究種目：基盤研究(B) (一般)

研究期間：2014～2016

課題番号：26292027

研究課題名(和文)いもち病菌エフェクターAVR-Pikとイネ因子Pik及びHMA相互作用の解明

研究課題名(英文)The study of the interaction between Magnaportha effector AVR-Pik and rice HMA domain protein

研究代表者

神崎 洋之(Kanzaki, Hiroyuki)

公益財団法人岩手生物工学研究センター・ゲノム育種研究部・研究専門員

研究者番号：10390882

交付決定額(研究期間全体)：(直接経費) 12,400,000円

研究成果の概要(和文)：イネ抵抗性遺伝子Pik1及びRGA5のもつHeavy metal associated (HMA) ドメインは、直接的相互作用によっていもち病菌(Magnaporthe oryzae)から分泌されるエフェクターを認識する。いもち病菌のエフェクターAVR-PikDは、複数のHMAドメインを含む低分子タンパク質(sHMA)を、直接的相互作用によって安定化させることを見出した。sHMA遺伝子は、罹病性遺伝子として機能し、活性酸素種を負に制御することが明らかとなった。これらの発見は、いもち病菌エフェクターとイネタンパク質の間の進化モデルを考察する上で重要な知見となるものと考えられる。

研究成果の概要(英文)：The rice R-gene protein Pik-1 and RGA5 have an integrated Heavy Metal-Associated (HMA) domain that directly binds secreted effector proteins from the rice blast fungus Magnaporthe oryzae. The HMA domain is also found in a family of small proteins of rice designated as small HMA-containing proteins (sHMAs). We discovered that the M. oryzae cytoplasmic effector AVR-Pik-D binds six members of the sHMA family, and stabilizes sHMA1 in planta. Knockdown of sHMA genes in rice enhanced infection by a compatible isolate of M. oryzae, indicating that sHMAs are required for rice susceptibility to blast infection, and can therefore be considered as susceptibility (S-) genes. sHMA proteins negatively regulate the accumulation of reactive oxygen species (ROS), potentially by interacting with a protein that scavenges ROS. Our findings led us to propose an evolutionary model in which M. oryzae evolved the AVR-Pik effector to bind and stabilize sHMA proteins and increase host susceptibility.

研究分野：植物病理学

キーワード：HMAドメイン エフェクター遺伝子 いもち病抵抗性遺伝子 活性酸素種 罹病性 酵母2ハイブリッド法

## (1) 研究開始当初の背景

いもち病菌 (*Magnaporther oryzae*) のもたらすいもち病は、イネの最重要病害であり、農業にとって克服すべき大きな課題である。いもち病菌とイネの間には、「遺伝子対遺伝子説」で説明できる明確な AVR 遺伝子と R 遺伝子間の相互作用が存在する。現在までの研究で、申請者らは以下の知見を明らかにした。

- 1) いもち病菌から 3 種類の非病原力遺伝子 AVR-Pia, AVR-Pii, AVR-Pik を単離した
- 2) AVR-Pia に対応するイネ抵抗性遺伝子 Pia として、2 つの ORF、RGA4 と RGA5 を同定した。
- 3) Pia による AVR-Pia の認識は、は RGA5 と AVR-Pia の直接タンパク質相互作用によってもたらされることを明らかにした。さらに、RGA5 は RGA4 の誘導する細胞死を抑制することを見いだした。
- 4) Pik の本体である Pik1 及び Pik2 のうち、AVR-Pik は Pik1 と直接的タンパク質相互作用し、さらに、AVR-Pik と Pik のアレル間での階層的な特異的抵抗性をも決定している。

植物病原菌の分泌するエフェクターは、植物の基礎的抵抗性や代謝を操作することにより、病原菌感染の効率を高めていることが、近年示唆されている。しかしエフェクターの機能が詳細に明らかになっている例はまだ数少なく、イネ-いもち病菌においてはほとんど明らかとなっていない。

申請者らは、酵母 2-ハイブリッド法により、AVR-Pik の相互作用因子として、イネから Heavy Metal Associated Domain (HMA) をもつ複数の低分子タンパク質 (sHMAs) を同定した。これらの sHMAs の HMA ドメインのアミノ酸配列は、AVR-Pik を認識するイネ抵抗性タンパク質 Pik1 の AVR-Pik 結合領域、さらに、Pia の AVR-Pia 認識に関わる RGA5 の AVR-Pia 結合領域に相同性をもつことが明らかとなった。また、強力な圃場抵抗性遺伝子として知られる劣性の抵抗性遺伝子 pi21 の産物も HMA ドメインを有することが報告されている。しかし Pi21 が感染性にどの様に機能しているかは明らかになっていない。

## (2) 研究の目的

### (1) イネ sHMA タンパク質群の網羅的単離

sHMA 遺伝子を網羅的にクローン化し、AVR とのタンパク質相互作用、発現誘導性、ノックダウンまたは過剰発現による病害感染性への影響などの詳細を明らかにする。

### (2) イネ sHMA タンパク質の機能解析

sHMA 遺伝子のいもち病菌罹病性に関与すると考えられる生化学的、細胞生物学的現象について解析する。また、イネ由来タンパク質の中から、sHMA タンパク質と結合するタンパク質を単離同定し、関与する罹病性に関わる因子を明らかにする。さらに、AVR がイネ sHMA に結合することにより、sHMA 機能がどのように変化し、罹病性増強に寄与するのか(エフェクターの機能解明)も併せて進める。加えて、sHMA タンパク質の結晶構造解析により AVR-Pik との結合について詳細についても明らかにする。

### (3) HMA ドメイン遺伝子を利用した抵抗性育種

病害感受性イネ品種と非感受性イネ品種との間で sHMA 発現量またはゲノム上の遺伝子数を比較検討し、

sHMA 遺伝子の罹病性への影響を推定する。sHMA 遺伝子または機能遺伝子のイネ欠損突然変異体を単離同定し、抵抗性品種母本とする。Pik の要素 Pik1 と Pia の要素 RGA5 は、何れも HMA ドメインを介して AVR-Pik、AVR-Pia と結合する。そこで、Pik1 の HMA ドメインと RGA5 の HMA ドメインを交換することにより、Pik と Pia の認識特異性を変換することが可能かどうかを調べ、広範囲のエフェクターを認識する R-gene タンパク質の作出のための基盤を構築する。

## (3) 研究の方法

### (1) イネ sHMA 遺伝子群の特性解析

① AVR とのタンパク質相互作用: イネにおける HMA ドメインをもつ低分子タンパク質遺伝子 cDNA をイネデータベースより網羅的に単離し、系統樹を作成する。また、AVR (申請者らが同定した AVR-Pik・AVR-Pia・AVR-Pii など) とのタンパク質相互作用マップを完成させる。この際には、日常的に実施している酵母ツーハイブリッド法または共免疫沈降法等を用いて解析する。

② イネ sHMA 遺伝子の発現誘導性: いもち病菌接種によるイネ sHMA 遺伝子の発現誘導性を RT-PCR 法等を用いて解析する。AVR とのタンパク質相互作用が認められた sHMA 遺伝子の中で、発現量が高い遺伝子はいもち病菌エフェクターの標的としての可能性が高いものと考えられる。従って、発現量の高い sHMA 遺伝子を優先して実験に使用する。

③ sHMA 遺伝子ノックダウン・過剰発現のいもち病罹病性への影響: 様々な sHMA 遺伝子の保存性の高い HMA ドメイン内の配列、及び特異性の高い 3' UTR の配列を用いたノックダウン、または sHMA 遺伝子の過剰発現イネを作出し、親和性いもち病菌レースを接種することで罹病性への機能を推定する。

④ ひとめぼれ突然変異系統群の利用: ひとめぼれ突然変異系統群を利用して、TILLING 法により sHMA 遺伝子に変異の入った系統を選抜し、いもち病接種試験により抵抗性の程度を判別する。

⑤ HMA ドメイン置換による抵抗性遺伝子の機能変換: HMA ドメインが 2 種類の抵抗性遺伝子 Pik と Pia の HMA ドメインを置換した遺伝子を人工的に構築し、AVR 認識が置き換わるかどうかを検討する。これらは、イネプロトプラスト一過的発現系による過敏細胞死解析法、或いはイネ形質転換体を用いたいもち病接種によって比較検討する。

### (2) イネ sHMA の機能解析:

① sHMA の ROS における機能解析: sHMA 遺伝子の罹病性への機能を明らかにするため以下の解析を進める。活性酸素種 (ROS) は抵抗性反応の免疫学的機構のシグナルとしての作用が知られていることから、sHMA の ROS 生成能、或いは ROS 消去能への機能を検討する。細菌由来のエリシターを処理し ROS を *Nicotiana benthamiana* タバコ細胞内で生成させ、sHMA を過剰発現させた場合の H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> の蓄積量を *in vivo* でのルミノール法、或いは *in vitro* での吸光度法により測定比較する。また、金属イオン結合能について IMAC カラムを用いて検討する。

② sHMA と相互作用するタンパク質の同定: イネ由

来遺伝子の中から、sHMA タンパク質と相互作用する遺伝子を酵母2ハイブリッド法、或いはMS/MS解析により単離同定し、sHMAの罹病性への機能を検討する。また、sHMA タンパク質の安定性へのAVRの関与についてsHMA 遺伝子タンパク質の*N. benthamiana* タバコ葉への一過的過剰発現により、Western解析法や共免疫沈降法により検討する。

③ 結晶構造解析：精製タンパク質を用いた結晶構造解析により、sHMA 或いは抵抗性遺伝子Pik, Pia内に存在するHMAドメインとAVRとの詳細なタンパク質結合について明らかにする。

#### (4) 研究成果

1) イネ sHMA タンパク質群の網羅的単離と病害抵抗性への関与

① いもち病菌を接種したイネ葉において作製したcDNAより、いもち病菌由来のAVR-PikをBaitにしたTwo-hybrid法によって結合タンパク質スクリーニングをおこない、4種類の低分子HMAドメインタンパク質遺伝子(sHMA1, 2, 11, 12)を単離した。これらのsHMAタンパク質は、N末側によく保存されたHMAドメイン、C末側に配列に多様性をもったプロリン過多領域が存在する。イネの98種のsHMAについて系統樹を作成し、主に3種に分類され、4種のsHMAは同一のグループに存在した。このグループに存在するsHMAは全て染色体2 或いは4番に集中して座乗していた。また、sHMA1及び11について、イネ品種間での配列を比較したところ、*Japonica* 16系統では非同義置換の変異は無く十分に保存されていたが、*indica* 及び *Oryza rufipogon*ではsHMA1で5アミノ酸付加、sHMA11で6アミノ酸欠失が見出された。このグループに存在する11種のsHMAについて、AVR-Pikを含む4種のAVRとの結合を酵母2ハイブリッド法によって確認したところ、6種のsHMA(sHMA1, 2, 8, 11, 12, 13)が特異的にAVR-Pikと強く結合した。AVR-Pikには4種のアリルが存在し、イネ抵抗性遺伝子Pikとの結合強度によって、アリル間での階層的な抵抗性を示す。sHMA1はAVR-Pikのこれら全てのアリルと結合した。AVR-Pikはいもち病菌由来の分泌性タンパク質であり、感染を成立させるためのエフェクターとしてsHMAを標的にしている可能性が考えられ、qRT-PCRにおいて葉身で特に発現量の高いsHMA1を中心に、sHMA3 (Pi21), sHMA11について特に注目して研究を遂行した。

② sHMA1の保存性の高いHMAドメインの部分領域を使い、3種のsHMA遺伝子がノックダウンされたRNAi形質転換イネを作出した。親和性のいもち病菌レースの接種をおこなったところ、このRNAi個体においては有意に罹病性が低下し、基礎的抵抗性に関与する複数の遺伝子の発現が上昇していた。これらの結果は、少なくとも3種のsHMA遺伝子がイネ細胞内で個々に或いは協働して基礎的抵抗性を負に制御する罹病性遺伝子として機能していることを示唆している。

③ 上記11種のsHMA以外の98遺伝子について、イネ発現データベース(RiceXPro)により葉身組織で発現量の特に高いsHMA遺伝子を選抜し、同様にノックダウン-イネ形質転換体への親和性のいもち病菌の接

種試験をおこなったが、顕著な抵抗性への影響は認められなかった。現在、引き続き、基礎的抵抗性に大きく関わる新規なsHMAの同定を進めている。また、耐病性育種素材の作出を目指し、ひとめぼれEMS突然変異集団からsHMA1 或いはsHMA11 遺伝子の変異個体の選抜をTILLING法を用いて試みた。現在までのところ、非同義置換の変異を有するsHMAが複数系統得られたが、翻訳停止に至る変異は見出されず、いもち病菌に対する抵抗性が顕著に向上した系統は認められなかった。引き続き、高度抵抗性系統の作出を目指し選抜をおこなっている。また、エフェクター認識部位置換による抵抗性遺伝子の機能変換を目指し、抵抗性遺伝子PiaのRGA5-HMAドメインとPik-mのPikm1-HMAドメイン間の入れ替えによる、AVRの認識の変換を試みた。しかし、HMAドメインの変換によるAVR認識の明瞭な変換は認められなかった。このことはHMAドメイン周辺の領域もAVR認識に関与することを示唆するものと考えられる。

(2) イネ sHMA タンパク質の機能解析

① sHMA 遺伝子がノックダウンされた形質転換イネを使った接種試験により、sHMAは基礎的抵抗性を負に制御していることが示唆された。sHMAはどのようなメカニズムで抵抗性を制御しているのだろうか。この機構を明らかにするため、基礎的抵抗性のシグナルとして機能する活性酸素種(ROS)に特に注目し研究を遂行した。*Nicotiana benthamiana* タバコ葉に細菌由来のエリキターf1g22を処理すると、PAMP免疫応答(PTI)によって植物細胞内でROSが発生される。イネsHMA1を一過的に過剰発現させた*N. benthamiana* タバコ葉において同様にf1g22を処理すると、ROSの蓄積が顕著に抑制されることを見出した。この現象はsHMA3及び11においても同様に認められた。sHMAにはN末側のHMAドメイン内に金属イオン結合モチーフ(MxCxxC/S)が存在する。このモチーフをアラニンで置換した変異型sHMA1を作製し、同様にf1g22によるROS誘導試験をおこなったところ、sHMA1によるROS蓄積の抑制は解除されることが明らかとなった。この現象はsHMA3及び11においても同様に認められた。これらの結果は、イネ或いはタバコ細胞内への病原菌の感染によって発生したROSの蓄積をsHMAが抑え、そのためPAMP免疫応答が低下し基礎的抵抗性が抑えられたことが原因として考えられた。さらに、sHMAへの金属イオン結合能がROS蓄積の抑制能に寄与することも示唆している。

② *N. benthamiana* タバコ或いはイネ葉の細胞内容物、精製sHMA1タンパク質及びROSとしてH<sub>2</sub>O<sub>2</sub>を用いて、同様のROSの蓄積実験をおこなった。細胞内容物を加えることでH<sub>2</sub>O<sub>2</sub>の蓄積は徐々に低下していく。これは細胞内容物に含まれるROS消去系の酵素或いは何らかの化合物が関与しているものと考えられる。sHMA1単独ではROS蓄積に影響はなかったが、細胞内容物とともにsHMA1を加えるとROSの蓄積がより強く抑制されることが明らかとなった。さらに、煮沸した細胞内容物を使った場合ではsHMA1の効果は認められなかった。これらの結果は、タバコ或いはイネの細胞内容物に含まれる酵素タンパク質に対して、sHMAが働きかけることで生じる現象であることを示唆している。では、こ

の sHMA が関わる ROS 蓄積抑制現象に金属イオンは関わっているのだろうか。EDTA を処理した同様の試験条件では sHMA1 の抑制能が低下することから、何らかの金属イオンが重要な機能を担っていることが示唆された。sHMA1 の金属イオンとの結合能をみるために IMAC カラムを使って試験したところ、少なくとも亜鉛 ( $Zn^{2+}$ ) 及び銅 ( $Cu^{2+}$ ) との結合が示唆された。

③ sHMA1 を一過的に過剰発現させた *N. benthamiana* タバコ葉の細胞内容物を、ゲル濾過クロマトグラフィーで処理し、sHMA1 のタンパク質複合体の形成を検討した。その結果、sHMA1 単独のタンパク質の分子量よりも大きな複合体が確認され、細胞内容物中の何らかのタンパク質と結合する可能性が示唆された。現在、酵母 2 ハイブリッド法、或いは MS/MS 解析により、sHMA1 結合タンパク質の同定をおこなっており、ROS 消去系酵素、膜タンパク質などの候補を単離している。現在これらの候補タンパク質について、sHMA とのタンパク質相互作用、或いは ROS 消去能に対する sHMA の効果などを通して、sHMA1 標的タンパク質の同定を進めている。

④ いもち病菌から分泌された AVR-Pik はイネの sHMA とタンパク質相互作用することが明らかになっている。では、AVR-Pik は sHMA に対してどの様に機能しているのだろうか。 *N. benthamiana* タバコ葉に一過的に sHMA1 を過剰発現させ、経時的にそのタンパク質の蓄積量を追跡調査した。その結果、sHMA1 タンパク質は他のタンパク質と比較して蓄積が急激に低下することが明らかになり、sHMA1 は選択的分解されている可能性が考えられた。現在、sHMA タンパク質の蓄積、或いは細胞内局在性に対する AVR-Pik の機能を調査している。また、酵母 2 ハイブリッド法による解析から、AVR-Pik は sHMA の HMA ドメインとタンパク質相互作用することが認められた。一方、C 末側の配列多様性をもつプロリン過多領域は、sHMA の標的タンパク質との結合に関与する可能性が考えられた。また、異なった sHMA 間での相互作用を検討したところ、sHMA1, 3, 9, 15 においてホモ 2 量体を形成することが見出され、ヘテロ 2 量体を示す sHMA の組合せも認められた。これらの結果は、sHMA は単独で機能するのではない可能性を示唆している。

⑤ 共同研究により結晶構造解析を使って、AVR-PikD は抵抗性遺伝子 Pik-p の HMA ドメインとの結合部位の特定に成功している。さらに、AVR-Pik のアシルによる結合強度の違いが抵抗性認識を決定していること、或いは AVR-Pik と sHMA との結合部位も明らかとなった (Maqbool et al. 2015)。また、HMA ドメインをもつ抵抗性遺伝子 Pia の 2 種の NBS-LRR (RGA4・RGA5) の認識機構について共同研究で解析した。その結果、Pia の RGA4 はイネ細胞内で起爆装置として機能するが、通常は RGA5 がその暴発を抑えており、いもち病菌から分泌されたエフェクター AVR-Pia を RGA5 が認識すると RGA4-RGA5 の相互作用が解除されて RGA4 が homo-dimer となり細胞死が誘導され抵抗性反応がもたらされるという抵抗性遺伝子の新しいモデルを提示した (Cesari et al. 2014)。

## (5) 主な発表論文等

### ① 雑誌論文

Muluneh Tamiru, Hiroki Takagi, Akira Abe, Takao Yokota, [Hirovuki Kanzaki](#), Haruko Okamoto, [Hiromasa Saitoh](#), Hideyuki Takahashi, [Koki Fujisaki](#), Kaori Oikawa, Aiko Uemura, Satoshi Natsume, Yusuke Jikumaru, Hideyuki Matsuura, Kenji Umemura, Matthew J. Terry and [Ryohei Terauchi](#) A chloroplast-localized protein LESION AND LAMINA BENDING affects defence and growth responses in rice. *New Phytologist* (2016) 210: 1282-1297 査読有り DOI: 10.1111/nph.13864

[Ryohei Terauchi](#), [Hirovuki Kanzaki](#), [Koki Fujisaki](#), Hiroki Takagi, Akira Abe, Kentaro Yoshida, Yudai Okuyama, Muluneh Tamiru and [Hiromasa Saitoh](#) Whole genome sequencing approaches to understand *Magnaporthe*-rice interactions. *Physiological and Molecular Plant Pathology* (2016) 95: 4-7 査読有り DOI: 10.1016/j.pmp.2016.03.007

阿部 陽, 高木 宏樹, 夏目 俊, 八重樫 弘樹, 菊池 秀子, 吉田 健太郎, 小杉 俊一, [齋藤 宏昌](#), 浦崎 直也, 松村 英生, [神崎 洋之](#), [寺内 良平](#) 次世代シーケンサーを活用した全ゲノム解析によるイネ育種 *Journal of Japanese Biochemical Society* (2016) 88: 44-53 査読有り DOI: 10.14952/SEIKAGAKU.2016.880044

[齋藤 宏昌](#)・[神崎 洋之](#)・[藤崎 恒喜](#)・高木 宏樹・吉田 健太郎・[寺内 良平](#) イネいもち病抵抗性 NLR 免疫受容体によるエフェクターの認識と抵抗性誘導機構 *日本植物病理学会報* (2016) 4: 296-300 査読有り DOI: 10.3186/jjphytopath.82.296

[Koki Fujisaki](#), Yoshiko Abe, Akiko Ito, [Hiromasa Saitoh](#), Kentaro Yoshida, [Hirovuki Kanzaki](#), [Eiko Kanzaki](#), Hiroe Utsushi, Tetsuro Yamashita, [Sophien Kamoun](#) and [Ryohei Terauchi](#). Rice Exo70 interacts with a fungal effector, AVR-Pii, and is required for AVR-Pii-triggered immunity. *Plant Journal* (2015) 83: 875-887 査読有り DOI: 10.1111/tpj.12934

Hiroki Takagi, Muluneh Tamiru, Akira Abe, Kentaro Yoshida, Aiko Uemura, Hiroki Yaegashi, Tsutomu Obara, Kaori Oikawa, Hiroe Utsushi, [Eiko Kanzaki](#), Chikako Mitsuoka, Satoshi Natsume, Shunichi Kosugi, [Hirovuki Kanzaki](#), Hideo Matsumura, Naoya Urasaki, [Sophien Kamoun](#) and [Ryohei Terauchi](#) MutMap accelerates breeding of a salt-tolerant rice cultivar. *Nature Biotechnology* (2015) 33: 445-449 査読有り DOI: 10.1038/nbt.3188

Rym Fekih, Muluneh Tamiru, [Hirovuki Kanzaki](#), Akira Abe, Kentaro Yoshida, [Eiko Kanzaki](#), [Hiromasa Saitoh](#), Hiroki Takagi, Satoshi Natsume, Jerwin R. Undan, Jesusa Undan and [Ryohei Terauchi](#)

The rice (*Oryza sativa* L.) LESION MIMIC RESEMBLING, which encodes an AAA-type ATPase, is implicated in defense response. Molecular Genetics and Genomics (2015) 290: 611-622 査読有り DOI: 10.1007/s00438-014-0944-z.

A Maqbool, H Saitoh, M Franceschetti, CEM Stevenson, A Uemura, H Kanzaki, S Kamoun, R Terauchi and MJ Banfield Structural basis of pathogen recognition by an integrated HMA domain in a plant NLR immune receptor. eLIFE (2015) 査読有り DOI: 10.7554/eLife.08709

Stella Césari, Hirovuki Kanzaki, Tadashi Fujiwara, Maud Bernoux, Véronique Chalvon, Yoji Kawano, Ko Shimamoto, Peter Dodds, Ryohei Terauchi and Thomas Kroj The NB-LRR proteins RGA4 and RGA5 interact functionally and physically to confer disease resistance. EMBO Journal (2014) 33: 1941-1959 査読有り DOI: 10.15252/embj.201487923

## ②学会発表

日本育種学会第 130 回大会 2016.9.24~25 (鳥取大学鳥取キャンパス, 鳥取市)  
神崎洋之, 伊藤和江, 三岡周子, 神崎英子, 藤崎恒喜, 竹田匠, 斉藤宏昌, Sophien Kamoun, 寺内良平  
イネ罹病性遺伝子 sHMA の機能解析

IS-MPMI XVII Congress 2016.7.17~7.21  
Oregon Convention Center (Portland, Oregon, USA)  
Kanzaki, H., Saitoh, H., Cesari, S., Fujisaki, K., Kanzaki, E., Yoshida, K., Takeda, T., Ito, K., Mitsuoka, T., Hirabuchi, A., Banfield, M. J., Kroj, T., Kamoun, S., Terauchi, R.  
Heavy metal-associated domain (HMA) proteins of rice confer susceptibility to *Magnaporthe oryzae* and are targeted by *M. oryzae* effector AVR-Pik

平成 28 年度日本植物病理学会大会 2016.3.21~3.23 (岡山コンベンションセンター, 岡山市)  
神崎洋之, 伊藤和江, 藤崎恒喜, 竹田匠, 斉藤宏昌, 三岡周子, 神崎英子, Mark Banfield, Sophien Kmoun, 寺内良平 いもち病菌 (*Magnaporthe oryzae*) 非病原力遺伝子 AVR-Pik と相互作用するイネ HMA domain タンパク質の機能解析

平成 26 年度日本植物病理学会 2014.6.2~6.4 (札幌コンベンションセンター, 札幌市)  
神崎洋之, 斉藤宏昌, 藤崎恒喜, 小林光智衣, 伊藤和江, 三岡周子, 神崎英子, Mark Banfield, Sophien Kmoun, 寺内良平 いもち病菌 (*Magnaporthe oryzae*) 非病原力遺伝子 AVR-Pik と相互作用するイネ HMA domain タンパク質の機能解析

平成 26 年度日本植物生理学会年会 2014.3.18~3.20 (富山大学五福キャンパス, 富山市)  
神崎洋之, 斉藤宏昌, 藤崎恒喜, 小林光智衣, 伊藤和江, 三岡周子, 神崎英子, Mark Banfield, Sophien Kmoun, 寺内良平 いもち病菌 (*Magnaporthe oryzae*)

非病原力遺伝子 AVR-Pik と相互作用するイネタンパク質の同定

## ③図書

Hirovuki Kanzaki, Kentaro Yoshida, Hiromasa Saitoh, Muluneh Tamiru and Ryohei Terauchi. Protoplast cell death assay to study *Magnaporthe oryzae* AVR gene function in rice. (Chapter 20. p269-275) Methods in Molecular Biology (2014) 1127 (Editors: Paul Birch, John T. Jones and Jorunn I. B. Bos) DOI: 10.1007/978-1-62703-986-4\_20.

Ryohei Terauchi, Akira Abe, Hiroki Takagi, Muluneh Tamiru, Rym Fekih, Satoshi Natsume, Hiroki Yaegashi, Shunichi Kosugi, Hirovuki Kanzaki, Hideo Matsumura, Hiromasa Saitoh, Kentaro Yoshida, Liliana Cano and Sophien Kamoun Whole Genome Sequencing to Identify Genes and QTL in Rice. (Chapter 3. p33-42) Advances in the Understanding of Biological Sciences Using Next Generation Sequencing (NGS) Approaches. (Editors: Gaurav Sablok, Sunil Kumar, Saneyoshi Ueno, Jimmy Kuo and Claudio Varotto) (2014) DOI: 10.1007/978-3-319-17157-9

## (6) 研究組織

### ①研究代表者

神崎 洋之 (KANZAKI, Hirovuki)  
公益財団法人岩手生物学研究センター・ゲノム育種研究部・研究専門員  
研究者番号: 10390882

### ②連携研究者

寺内 良平 (TERAUCHI, Ryohei)  
公益財団法人岩手生物学研究センター・ゲノム育種研究部・研究部長  
京都大学農学研究科・教授  
研究者番号: 50236981

斉藤 宏昌 (SAITOH, Hiromasa)  
公益財団法人岩手生物学研究センター・ゲノム育種研究部・主任研究員  
東京農業大学・生命科学部分子微生物学科・教授  
研究者番号: 20414336

藤崎 恒喜 (FUJISAKI, Koki)  
公益財団法人岩手生物学研究センター・園芸資源研究部・主任研究員  
研究者番号: 30626510

竹田 匠 (TAKEDA, Takumi)  
公益財団法人岩手生物学研究センター・ゲノム育種研究部・主任研究員  
研究者番号: 80423036

### ③研究協力者

伊藤 和江 (ITO, Kazue)

公益財団法人岩手生物工学研究センター・ゲノム育  
種研究部・研究助手

神崎 英子 (KANZAKI, Eiko)

公益財団法人岩手生物工学研究センター・ゲノム育  
種研究部・研究技術員

Sophien Kamoun

The Sainsbury Laboratory, UK, Professor

Mark Banfield

Department of Biological Chemistry, John Innes  
Centre, UK, Professor

Thomas Kroj

INRA, UMR, BGPI, France, Professor