

科学研究費助成事業 研究成果報告書

平成 29 年 6 月 1 日現在

機関番号：12601

研究種目：基盤研究(C) (一般)

研究期間：2014～2016

課題番号：26450136

研究課題名(和文) イネにおけるフラボノイド型ファイトアレキシンの生産制御機構の解明

研究課題名(英文) Regulatory mechanisms on an inductive production of flavonoid-type phytoalexin in rice

研究代表者

岡田 憲典 (Okada, Kazunori)

東京大学・生物生産工学研究センター・准教授

研究者番号：20312241

交付決定額(研究期間全体)：(直接経費) 3,900,000円

研究成果の概要(和文)：本研究ではイネのフラボノイド型ファイトアレキシンであるサクラネチンの誘導的生産における鍵酵素遺伝子OsNOMTの転写制御機構を追究し、JAシグナル伝達経路の転写因子OsMYC2が相同性bHLH型転写因子であるOsMYLとの相互作用を通じて、OsMYC2の活性化を引き起こすことを示した。また、鉄欠乏関連因子OsIDEF2によるOsMYC2の転写活性化能の増強など、新規因子によるOsNOMTの転写制御の可能性も示唆し、OsMYC2がJAシグナル伝達経路の未同定の転写因子群の転写カスケードの制御により様々な代謝経路に転写レベルで影響を持つことが示された。

研究成果の概要(英文)：Biosynthesis of sakuranetin, a flavonoid phytoalexin produced in rice, is highly dependent on jasmonic acid (JA) signalling. We previously identified OsNOMT, which encodes naringenin 7-O-methyltransferase (NOMT), is a key gene for sakuranetin production, but the regulation mechanism activating the sakuranetin production was unclear. This study showed that JA-inducible bHLH-type transcriptional factor OsMYC2 drastically enhances the activity of the OsNOMT promoter and is essential for JA-inducible sakuranetin production. Besides, we identified 2 interactors of OsMYC2, OsMYC2-like protein 1 and 2 (OsMYL1 and OsMYL2) that further activated the OsNOMT promoter in synergy with OsMYC2 via their physical interaction. Our results indicate that JA signalling via OsMYC2 is reinforced by OsMYL1 and OsMYL2, resulting in the inductive production of sakuranetin during defence responses in rice.

研究分野：植物分子生物学

キーワード：転写因子 二次代謝産物 イネ フラボノイド ファイトアレキシン ジャスモン酸

1. 研究開始当初の背景

病原体に感染した植物は、病原体の細胞表面由来の物質などを感染シグナル物質(エリシター)として細胞膜上の受容体により認識する。その後、このエリシター受容が引き金となり、JA、活性酸素、ホスファチジン酸等の二次シグナル物質の生成、エリシター応答性の転写因子群の活性化を経て、最終的に抗菌性タンパク質生産、ファイトアレキシンと総称される抗菌性二次代謝産物の生産など様々な抵抗性反応が誘導される。これらの抵抗性発現の中でも、イネにおける病原菌感染後の迅速なファイトアレキシンの誘導的生産では、エリシターの認識後のJAの一過的な蓄積が重要な役割を果たすと考えられている。

イネでは唯一のフラボノイド型ファイトアレキシンであるサクラネチンと15種のジテルペン型ファイトアレキシンが報告されている。主要なジテルペン型ファイトアレキシンとしては、モミラクトンやファイトカサンが生産されるが、これまでに、これらのジテルペン型ファイトアレキシンの生合成を担う遺伝子群の同定とエリシター応答性を含めた機能解析が研究代表者らを中心に進められた[Okada *et al.*, *Plant Mol. Biol.* (2007) 65, 177-187; Shimura *et al.*, *J. Biol. Chem.* (2007) 282, 34013-34018]。さらに、これらの生合成遺伝子の発現制御を担うbZIP型転写因子 *OsTGAP1* の単離にも成功しておりエリシター受容 ジャスモン酸生成 ファイトアレキシン生産といったシグナル伝達が示唆された[Okada *et al.*, *J. Biol. Chem.* (2009) 284(39):26510-26512009; Okada K. *Biosci. Biotech. Biochem.* (2011) 75:1219-25.]。

これまでに、研究代表者らは、JA 生合成中間体であるアレンオキシド合成を担う AOC 遺伝子の欠損変異体の解析から、JA 類がイネのファイトアレキシン生産を含む鋭敏な病害抵抗性発現に重要な役割を果たしていることをつきとめている[Riemann *et al.*, *Plant J.* (2013)74(2):226-238.]。さらに、活性型JAであるジャスモノイルソロイシン(JA-Ile)がシグナル物質としてイネの防御応答にどのように関与するのかについても追究したところ、興味深いことに、JA-Ile 欠損変異体では、いもち菌接種や重金属ストレスによるジテルペン型ファイトアレキシンの生産誘導は見られたが、フラボノイド型のサクラネチン生産はほとんど誘導されないことが判明した。このことは、サクラネチンの生産誘導が、JA シグナルに強く依存することを示している[Shimizu *et al.*, *Biosci. Biotech. Biochem.* (2013)77(7):1556-1564]。

また、イネのサクラネチン合成の鍵酵素であるナリゲニン-O-メチルトランスフェラーゼについてはその構造遺伝子 *OsNOMT* を研究代表者らは同定しており、そのJA 依存的な発現誘導についても報告していた[Shimizu *et al.*, *J Biol Chem.* (2012) 287(23):19315-19325]。この *OsNOMT* 遺伝子の単離は、JA シグナルにより制御されるサクラネチン生産誘導の実

態を分子レベルで紐解くうえで格好の足がかりとなり得ると考えられた。しかし、研究開始当時は、その発現誘導機構についての情報はほとんどなかった。

2. 研究の目的

以上のような背景を受け、本研究課題ではサクラネチン合成酵素をコードするナリゲニン-O-メチルトランスフェラーゼ遺伝子 (*OsNOMT*) の JA を介した転写誘導に着目し、その制御機構を明らかにすることで重要穀物の1つであるイネのJA シグナル伝達経路の分子機構の全容解明を目指す事を目的とした。さらに、サクラネチンの生産性が変化した形質転換体植物の作出を進め、その解析から植物におけるサクラネチンの生理学的な意味の解明を目指した。

3. 研究の方法

本研究では、イネが外界からのストレスを感受した際に、どのような機構によりフラボノイド型ファイトアレキシンであるサクラネチンを誘導的に生産するのか、特にJA シグナル伝達経路下流におけるサクラネチン合成酵素遺伝子 *OsNOMT* の転写レベルでの制御機構を解明するため、その制御に関わる転写因子の取得と解析を中心として、以下の実験を行った。

(1) JA 生合成変異体を用いたトランスクリプトームを利用した *OsNOMT* の発現を制御する転写因子の探索

JA 誘導的に *OsNOMT* の発現を制御する転写因子を同定するにあたり、まず誘導にJA を要求する転写因子群の選抜をトランスクリプトーム解析により行った。材料のイネ植物体としては、JA 生合成酵素の一つである allene oxide cyclase を欠損したJA 生合成変異株 cpm2 [Riemann *et al.*, 2013] に塩化銅を処理したものをを用いた。cpm2 においては塩化銅処理時にサクラネチンの蓄積量が顕著に減少するが、ジテルペン型ファイトアレキシンの蓄積量は野生型株と同等であることがわかっており、塩化銅処理時の cpm2 では、サクラネチンのJA 誘導的な生産を含むJA 要求性の応答が特異的に抑制されていると判断される。

(2) *OsNOMT* の発現を制御するJA 応答性転写因子の同定と制御機構の解析

上記(1)のトランスクリプトームとは異なるアプローチとして、顕著なJA 応答性を示すサクラネチン合成酵素遺伝子 *OsNOMT* のプロモーター領域に存在し発現制御に関わるJA 応答性シスエレメントをルシフェラーゼレポーターアッセイにより探索し、さらにその領域に結合する制御因子の単離も進めた。JA 処理の有無による *OsNOMT* のプロモーター活性を指標にJA 応答性の領域を決定するため、まず5kb から様々な長さに deletion

した *OsNOMT* プロモーター領域にルシフェラーゼレポーターを連結したコンストラクトを作製し、イネ葉身にパーティクルガンで導入・レポーター活性測定を行った。次に *OsNOMT* のプロモーター領域に直接結合するタンパク質候補を yeast one hybrid スクリーニングにより単離した。広く結合因子を取得するため、*OsNOMT* プロモーター領域の約 1 kb を用いてベイトベクターを構築した。具体的には、ヒスチジン生合成遺伝子 *HIS3* の上流に、*OsNOMT* の転写開始点 1 kb および *HIS3* minimal promoter を連結したものを利用した。また、プレイベクターとしては、pGAD424 [Bartel et al., 1993] をもとに構築された pDEST-GAD424 [Mitsuda et al., 2010] に、LR 反応 (Gateway®) により cDNA ライブラリーを組み込んだプラスミドを用いた。スクリーニングのソースとなる cDNA ライブラリーとしては、産業技術総合研究所で作製された 1128 個のイネ転写因子をカバーする転写因子ライブラリーを用いた。

同定された *OsNOMT* プロモーター 1 kb に結合する転写因子については、*OsNOMT* の転写誘導に与える影響を解析するため、*OsNOMT* の転写開始点上流 1 kb に対するレポータージーンアッセイによって、そのエフェクター効果を因子間の相互作用にも着目しつつ検討した。

(3) サクラネチン生産が変化した形質転換体植物の作出およびそれらを利用したサクラネチンの生理機能の追究
本研究では、サクラネチン生産における転写制御機構の解析と共に、サクラネチンの化合物としての生理的意義を追究するため、サクラネチン生合成遺伝子の発現を調節した形質転換体の作出を行った。まず、RNAi 法を用いて *OsNOMT* 遺伝子の発現抑制株を作出し、サクラネチンの生合成が強く抑制されたイネ形質転換体を得た。この発現抑制株を用い、いもち病菌接種試験の他、UV 照射、重金属ストレスなど、地上部でサクラネチンの生産誘導を引き起こす各種ストレス応答時における、サクラネチン欠損株の表現型の解析を行った。また、*OsNOMT* 過剰発現体の作出も進めた。過剰発現体については、イネの他に花の色素生産におけるフラボノイド合成経路が良く研究されているトレニアへの導入も試みた。さらに、*OsNOMT* の転写制御を介してサクラネチンの生産制御に寄与する *OsMYC2* 転写因子の RNAi 抑制株を作出し、サクラネチン生産への影響および RNA-seq による JA シグナル伝達における *OsMYC2* の寄与について調べた。

4. 研究成果

(1) JA 生合成変異体を用いたトランスクリプトームを利用した *OsNOMT* の発現を制御する転写因子の探索

本トランスクリプトーム解析では、野生型株において *OsNOMT* の発現誘導が 6 時間後に起こり、その後 24 時間後まで発現が上昇した。JA 誘導性の制御因子は *OsNOMT* の誘導に先立って誘導されると考えられたため、2 時間後または 6 時間後に以下 3 点の基準を満たす転写因子の遺伝子を選抜した。

WT において、塩化銅処理により未処理のサンプルと比較して 2 倍を超えて発現が誘導される。

塩化銅処理時、cpm2 において WT と比較して 1/2 未満に発現が抑えられる。

False discovery rate (FDR) が Q value < 0.05 である。

その結果、bHLH、MYB、NAC、WRKY、bZIP 型の転写因子を含む、合計 41 個が選抜された。このなかには、シロイヌナズナにおける JA シグナルのマスターレギュレーターと考えられる *OsMYC2* や、非生物学的ストレスに対する防御応答を正に制御する R2R3 型の MYB 転写因子 *OsJAmyb* が含まれていた。*OsMYC2* については、これまでにイネにおいても JA シグナルを正に制御することが明らかにされてきており、JA 処理により誘導されること、過剰発現株ではイネ白葉枯れ病菌に対する抵抗性の上昇など JA シグナルが亢進されることなどが報告されている [Uji et al., *Plant Cell Physiol.* (2016) 57, 1814-1827]。また、*OsMYC2* と同様の高い転写因子である *OsMYC2*-like protein 1 (*OsMYL1*) も見出され JA 要求的な誘導を示すこともわかった。また、MYB 型転写因子は bHLH 型転写因子と相互作用してフラボノイド生合成遺伝子の発現を誘導し、アントシアニンなどの生合成に関与することが知られている [Li, *Plant Signal. Behav.* (2014) 9, e27522] ことから、*OsMYC2*、*OsMYL1*、および MYB 転写因子に着目して以降の解析に進んだ。

(2) *OsNOMT* の発現を制御する JA 応答性転写因子の同定と制御機構の解析

まず、*OsNOMT* の転写開始点上流 5 kb を用い JA による誘導活性を調べたが、このプロモーター解析系では、JA 有無によるレポーターの転写誘導が認められなかった。一方、(1) のトランスクリプトームで得られた *OsMYC2* には、このレポーターアッセイ系における転写活性化能が認められたため、*OsMYC2* による *OsNOMT* プロモーターの転写活性化に必要な制御領域の探索を行った。*OsNOMT* 転写開始点上流 1 kb の領域を用い *OsMYC2* をエフェクターとしたデリベーションアッセイを行ったが、転写開始点近傍の TATA box を除き、ほとんどの上流領域を欠損した状況においても、*OsNOMT* の転写活性化が認められ、その施

誘導制御に重要な領域を絞り込むことはできなかった。そこで、*OsNOMT* 転写開始点上流 1 kb をベイトとして用いた yeast one-hybrid screening によって、直接 *OsNOMT* プロモーター領域に結合する因子の探索を行い、合計 8 個の転写因子を取得した。その中には、既に述べた *OsMYC2* や、鉄欠乏応答に關与する Iron deficiency-responsive cis-acting element binding factor (IDEF) である *OsIDEF1* [Kobayashi et al., *Plant J.* (2009) 60, 948-961] と *OsIDEF2* [Ogo et al., (2008) *J. Biol. Chem.* 283, 13407-13417]、および植物に広く存在する zinc finger- homeodomain protein (ZHD) [Hu et al., *J. Integr. Plant Biol.* (2008) 50, 1031-1045] が含まれていた。*OsIDEF1* は ABI3/VP1 ファミリーに分類され、*OsIDEF2* は NAC ファミリーに分類される。

次に、トランスクリプトームと yeast one-hybrid screening により得られた *OsNOMT* の制御候補転写因子について、*OsNOMT* プロモーターに対するエフェクター効果を調べた。その結果、単独で導入した場合には、*OsMYC2* が顕著な転写活性化能を示したほか、*JAdMYB1*、*OsMYB55*、*OsIDEF2* にも有意な活性化能が認められた (図 1)。

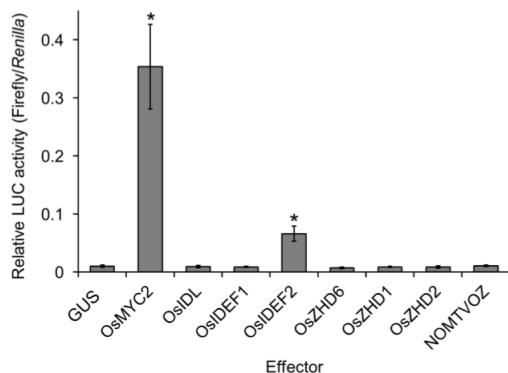


図1 *OsNOMT* 転写開始点上流域 1 kb に対する転写制御因子候補の影響

LUC 活性の相対値を示す。データはインターナルスタンダード(Renilla luciferase)のシグナル値で標準化したものを平均(n = 4) ± 標準誤差で表した。有意差検定は GUS をエフェクターとたときの試行と比較して行った(*P < 0.05)。

一方、*OsMYC2* と他の因子を共存させた場合には、*OsMYL1*、*OsMYL2*、*OsIDEF2* に *OsMYC2* 転写活性化能を増強する効果が見られた。制御因子どうしが相互作用する事で *OsNOMT* のプロモーター活性に影響を与えている可能性を検討するため、*OsMYL1*、*OsMYL2* についてタンパク質間相互作用を調べたところ、BiFC による *in vivo* の相互作用、また、AlphaScreen による *in vitro* の相互作用が認められた。さらに、*OsMYC2* と *OsMYL1* または *OsMYL2* の相互作用が、*OsNOMT* プロモーターの相乗的な活性化の原因となって

いるか検証した。解析には GAL4 binding domain を介してエフェクターを人工プロモーターに強制的に結合させる系 [Hiratsu et al., *Biochem. Biophys. Res. Commun.* (2004) 321, 172-178] を用い、エフェクターの転写機能を定量した。その結果、*OsMYL1* および *OsMYL2* は *OsMYC2* と同じく転写活性化因子であることが示された。また、GAL4-DBD に連結された *OsMYC2* を、GAL4DBD-free の *OsMYL1* または *OsMYL2* と共導入すると、*OsMYC2* の転写活性化能が著しく上昇した。一方、GAL4-DBD に連結された *OsMYC2* が存在しない状態では、GAL4DBD-free の *OsMYL1* または *OsMYL2* にレポーター活性を上昇させる効果は認められなかった。以上より、*OsMYC2* は *OsMYL1* および *OsMYL2* と相互作用して何らかの変化を引き起こされ、その結果、転写活性化能が上昇し、*OsNOMT* の転写を活性化していることが強く示唆された (図 2)。

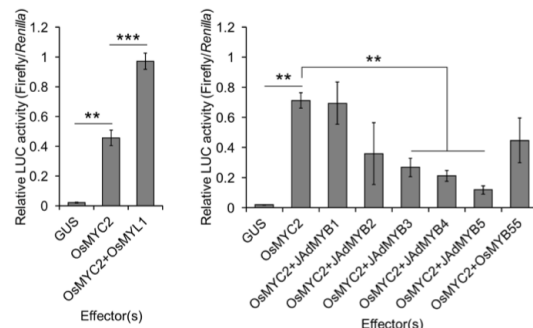


図2 *OsMYC2* との共導入による JA 誘導性転写因子の *OsNOMT* 転写開始点上流域 1 kb への影響

LUC 活性の相対値を示す。データはインターナルスタンダード(Renilla luciferase)のシグナル値で標準化したものを平均(n = 3-5) ± 標準誤差で表した。*P < 0.01, *** P < 0.001。

(1) サクラネチン生産が変化した形質転換体植物の作出およびそれらを利用したサクラネチンの生理機能の追究

まず、サクラネチン合成を担う *OsNOMT* の RNAi 株を解析した。作出した複数の *OsNOMT* 抑制 RNAi 株系統のうち、*OsNOMT* の転写レベルが JA による誘導状態においても上昇されない 3 系統についてサクラネチンの生産能を調べたところ、予想通り生産蓄積が認められなかった。一方、これらのサクラネチン欠損株においては、前駆体であるナリングニン蓄積の亢進が認められた。このようなサクラネチン欠損の *OsNOMT* RNAi 株を用いて、いもち菌に対する抵抗性試験を行った。その結果、葉身にスポット接種したいもち菌による病斑長およびいもち菌のバイオマスともに、コントロール株との間に差が認められなかった。いもち菌に対する病害抵抗性については、フラボノイド型ファイトアレキシンであるサクラネチン以外にも、ジテルペン型ファ

イトアレキシンであるモミラクトンやファイトカサンが葉身には存在していることから、それらによって抵抗性が維持されているものと考えられると同時に、サクラネチンのいもち菌抵抗性における寄与がそれほど高くない可能性も示唆された。

次に *OsNOMT* のイネ過剰発現体の作出を行った。転写レベルで非誘導時においても高い発現レベルを維持している複数系統について、JA 処理時のサクラネチン生産を確認したが、有意な生産蓄積の上昇は認められなかった。一方、サクラネチンを生産しないトレンニアに *OsNOMT* を過剰発現させた場合、花芽においてサクラネチンの生産が認められた。これは、イネ以外の異種植物において遺伝子工学的にサクラネチンを生産させた唯一の例と思われる。今後、特に花に蓄積が認められたサクラネチンの生理学的な影響について、微生物感染時の抗菌性増加を引き続き検討する計画である。

前半の研究で *OsNOMT* の転写制御に影響を与える *OsMYC2* の RNAi 抑制株を作出し、同様にサクラネチン生産性を解析した。その結果、JA による誘導時と非誘導時のどちらにおいても *OsMYC2* の転写レベルが低く抑えられた系統では、*OsNOMT* の転写レベルの上昇、およびサクラネチン、ナリンゲニンの蓄積が低下していた。このことから、*OsMYC2* はサクラネチン生産において *OsNOMT* の転写制御に関与するだけでなくナリンゲニン生産にいたるフラボノイド生合成経路の上流で働く酵素の遺伝子発現にも影響していることが示唆された。

そこで、*OsMYC2* RNAi 株の JA 処理時における RNA-seq 解析を行った。その結果、約 50 % の JA 誘導性遺伝子の発現が *OsMYC2* に依存していることがわかり、Gene Ontology 解析から defense/immunity protein、cell adhesion molecule (storage protein)、そして、多くの transcription factor の発現が *OsMYC2* に依存し JA 誘導を示していることが明らかになった。また、JA シグナルに関与する *OsJAZ* 遺伝子群や JA 生合成遺伝子群、二次代謝産物の合成に関わる遺伝子としてはナリンゲニン生産に必要なフラボノイド生合成経路の遺伝子群やテルペン生合成の上流経路であるメチルエリスリトールリン酸経路 (MEP 経路) の遺伝子群なども、*OsMYC2* に依存した JA 誘導的な発現を示した。実際、*OsMYC2* RNAi 株においては、サクラネチンの生産抑制だけでなく、ジテルペン型ファイトアレキシンのファイトカサン E の生産も抑制を受けることから、*OsMYC2* による制御が広く二次代謝経路に影響をおよぼしていることが浮き彫りとなった。

まとめ

本研究を通じて、イネのフラボノイド型ファイトアレキシンであるサクラネチンの誘導

的生産における *OsNOMT* 遺伝子の転写制御には、*OsMYC2* を介した制御機構が働いており、その際、*OsMYL1*、*OsMYL2* などの相互作用因子による活性化のモジュレーションが介在することも明らかになった。*OsIDEF2* による *OsMYC2* の転写活性化に対する影響など、新規因子による *OsNOMT* の転写制御の可能性も示唆された。また、*OsMYC2* が JA シグナル伝達経路において、未同定の転写因子群の転写カスケードの制御に関わっており、転写レベルで様々な代謝経路フローに影響を持つことが示された。今後は、この転写因子との相互作用による *OsNOMT* 遺伝子の発現誘導のメカニズム解明とそれらの制御機構を利用したサクラネチン高生産株の作出に興味が持たれる。

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) Ogawa S, Kawahara-Miki R, Miyamoto K, Yamane H, Nojiri H, Tsujii Y, Okada K. *OsMYC2* mediates numerous defence-related transcriptional changes via jasmonic acid signalling in rice. *Biochem Biophys Res Commun*. (2017) 486(3):796-803.

2) Ogawa S, Miyamoto K, Nemoto K, Sawasaki T, Yamane H, Nojiri H, Okada K. *OsMYC2*, an essential factor for JA-inductive sakuranetin production in rice, interacts with MYC2-like proteins that enhance its transactivation ability. *Scientific Reports* (2017) Jan 9;7:40175.

3) Miyamoto K, Enda I, Okada T, Sato Y, Watanabe K, Sakazawa T, Yumoto E, Shibata K, Asahina M, Iino M, Yokota T, Okada K, Yamane H. Jasmonoyl-L-isoleucine is required for the production of a flavonoid phytoalexin but not diterpenoid phytoalexins in ultraviolet-irradiated rice leaves. *Biosci Biotechnol Biochem*. (2016) Oct;80(10):1934-8.

4) Okada K, Abe H, Arimura GI. Jasmonates Induce Both Defense Responses and Communication in Monocotyledonous and Dicotyledonous Plants. *Plant Cell Physiol*. (2015) Jan;56(1):16-27.

5) Miyamoto K, Shimizu T, Okada K. Transcriptional regulation of the biosynthesis of phytoalexin: a lesson from specialized metabolites in rice. *Plant Biotechnology* (2014) 31,377-388.

[学会発表](計8件)

Ioana Valea, Koji Miyamoto, Kenji Gomi,

Hideaki Nojiri, Kazunori Okada

「RERJ1 - a JA-dependent Early Inducible bHLH Transcription Factor Function in the rice JA-signaling System together with OsMYC2 and OsJAZ」第58 日本植物生理学会年会、2017年3月18日 (鹿児島)

石田明大、小川哲史、西澤洋子、南栄一、山根久和、有村源一郎、野尻秀昭、岡田憲典「イネのフラボノイド化合物サクラネチンの生産誘導におけるジャスモン酸とフォスファチジン酸の協調作用」日本農芸化学会、2017年3月19日(京都)

小川哲史、宮本皓司、山根久和、野尻秀昭、岡田憲典「イネの転写因子 OsMYC2 を介したサクラネチン生合成酵素遺伝子の転写制御機構」第57回日本植物生理学会年会、2016年3月18日(岩手)

Ioana Valea, Kenji Gomi, Hideaki Nojiri, Kazunori Okada
「RERJ1, a Wound Inducible Transcription Factor - Involvement in the JA Signaling System」第57回日本植物生理学会年会、2016年3月18日(岩手)

小川哲史、宮本皓司、山根久和、野尻秀昭、岡田憲典「イネのサクラネチン生合成酵素遺伝子を制御する転写因子の探索」第56回日本植物生理学会年会、2015年3月18日(東京)

小川哲史、宮本皓司、山根久和、野尻秀昭、岡田憲典「イネのサクラネチン生合成酵素遺伝子 OsNOMT の転写を制御する因子の探索」日本農芸化学会 2015年度大会、2015年3月29日(岡山)

小川 哲史, 宮本 皓司, 山根 久和, 野尻 秀昭, 岡田 憲典「イネのフラボノイド型ファイトアレキシン生合成酵素遺伝子の発現制御機構の解析」植物化学調節学会 第49回大会、2014年10月18日(京都)

Satoshi Ogawa, Chie Yoshiga, Gen-ichiro Arimura, Takafumi Shimizu, Koji Miyamoto, Koichi Hamada, Yoko Nishizawa, Eiichi Minami, Hisakazu Yamane, Hideaki Nojiri, Kazunori Okada 「Biological roles of sakuranetin, a flavonoid specialized metabolite inductively produced in rice.」PGRSA 2014, July 13-17, 2014, (San Francisco)

〔図書〕(計 0 件)

〔産業財産権〕

出願状況(計 0 件)

名称：
発明者：
権利者：
種類：
番号：
出願年月日：
国内外の別：

取得状況(計 0 件)

名称：
発明者：
権利者：
種類：
番号：
取得年月日：
国内外の別：

〔その他〕

ホームページ等
<http://park.itc.u-tokyo.ac.jp/biotec-re-s-ctr/kampo/index.html>

6. 研究組織

(1)研究代表者

岡田憲典 (OKADA KAZUNORI)
東京大学・生物生産工学研究センター・准教授

研究者番号：20312241

(2)研究分担者

()

研究者番号：

(3)連携研究者

濱田浩一 (HAMADA KOICHI)
昭和薬科大学薬学系・助教

研究者番号：00343070

(4)研究協力者

()