

平成 30 年 6 月 5 日現在

機関番号：23401

研究種目：挑戦的萌芽研究

研究期間：2015～2017

課題番号：15K14628

研究課題名(和文)ミトコンドリア春化センサー仮説の検証

研究課題名(英文)Validation of hypothesis that mitochondria play as vernalization sensor

研究代表者

村井 耕二(MURAI, Koji)

福井県立大学・生物資源学部・教授

研究者番号：70261097

交付決定額(研究期間全体):(直接経費) 2,900,000円

研究成果の概要(和文):春化は、冬の低温にあうことにより花成(栄養成長から生殖成長への移行)が促進される現象で、秋に発芽し越冬するムギ類などが示す形質である。ムギ類では、春化によって花成促進遺伝子VRN1のエピジェネティック発現抑制が解除され、花成が進行する。本研究では、近縁野生種*Aegilops geniculata*細胞質を導入した細胞質置換系統の花成が遅延する現象を解析することにより、ミトコンドリアが春化センサーであり、ミトコンドリア・ゲノムに春化センサー遺伝子が存在する可能性を示した。

研究成果の概要(英文): Vernalization in which an extended period of low temperature in winter results in the flowering induction during the following spring. It is an important adaptive trait for long-day plants which are germinated at autumn. In wheat and barley, a flowering promoter MADS-box gene VERNALIZATION 1 (VRN1) is epigenetically up-regulated by vernalization, and plays a central role in flowering. Cytoplasmic substitution (alloplasmic) lines of wheat (*Triticum aestivum*) that carry the cytoplasm (mitochondrial genome) of the wild relative *Aegilops geniculata* show delayed flowering-time compared with the normal cytoplasm (euoplasmic) lines. In this study, using the alloplasmic line, I indicated the possibility that mitochondrial genome contains the vernalization sensor gene which affects the epigenetic state of nuclear VRN1 gene.

研究分野：植物遺伝育種学

キーワード：春化 ミトコンドリア 花成 コムギ 細胞質置換系統

### 1. 研究開始当初の背景

真核生物の細胞内には、核ゲノムに加えてミトコンドリアゲノムが存在する。生物体内で起こる様々な生命現象は、核ゲノムとミトコンドリアゲノムの相互作用を通じて制御されているに違いない。近年、ミトコンドリアから発せられ、核遺伝子の発現に影響を及ぼすシグナルは、ミトコンドリア・レトログレード・シグナル(MRS)と呼ばれ、酵母やほ乳動物では、Caイオンやタンパク質リン酸化酵素が関与することが明らかになってきた。ミトコンドリアは単なるエネルギー生産の場ではなく、核遺伝子の作用を調節する機能も合わせ持つと考えられる。私たちは、近縁野生種 *Aegilops geniculata* 細胞質を持つ細胞質置換パンコムギ系統では、春化处理による花成促進遺伝子 *VRN1* の発現上昇が阻害され、花成が遅延することを見出した。*VRN1* 遺伝子は、その発現をエピジェネティックに抑制されており、低温にあうことによってエピジェネティック状態が変更し、発現レベルが上昇する(春化現象の実体)ことが知られている。

春化は、秋に発芽した植物がすぐに生殖成長を行わず、冬期を栄養成長期でやり過ぎたのちに春に生殖成長期へ移行するための機構である。もし、秋に発芽後すぐに生殖成長へ移行した場合、冬期の低温によって種子生産は困難になる。春化は植物が獲得した適応能力の一つである。春化現象は古くから知られているが、春化における低温が、葉で感知されるのか、茎頂で感知されるのか、あるいは何らかの組織や細胞が、今だかつて全く不明である。最近、オオムギのカルスに春化応答能があり、春化处理したカルスから再分化した植物が春化处理効果を示すことが報告された。この事実は、春化における低温は細胞単位で感受していることを示唆する。

私たちは、パンコムギ品種「Chinese Spring」(CS)に連続戻し交配によって近縁野生種 *Aegilops geniculata* 細胞質を導入した細胞質置換コムギ系統 (gen)-CS が、春化応答能が弱くなり、通常、春化によってすみやかに発現が上昇する花成促進遺伝子 (*VRN1*) の発現上昇が阻害されることを見出した(図1)。この実験事実から導き出した「ミトコンドリア春化センサー仮説」(図2)は世界的に見てもだれも考え付かなかった斬新なアイデアである。

### 2. 研究の目的

本研究の目的は、「ミトコンドリア春化センサー仮説」を検証することである。その目的のために、以下のことを明らかにする。

- 細胞質置換コムギ系統における *VRN1* の発現抑制が、エピジェネティック発現抑制状態の維持によることを証明する。
- *VRN1* のエピジェネティック制御に影響を及ぼす *Ae. geniculata* 細胞質ミトコン

ドリア遺伝子(春化センサー遺伝子)を同定する。

- 「春化センサー遺伝子」の機能を解明する。

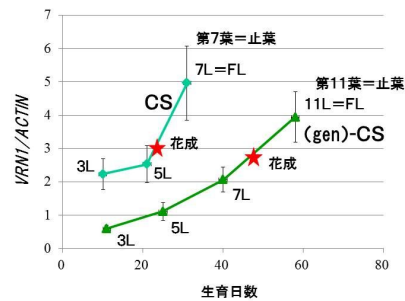


図1 *VRN1* 遺伝子発現パターン

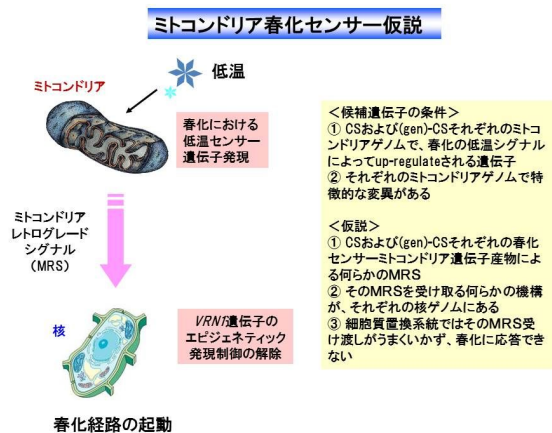


図2 ミトコンドリア春化センサー仮説

### 3. 研究の方法

#### (1) 細胞質置換系統 CS および正常細胞質系統 (gen)-CS における *VRN1* 遺伝子のメチル化解析

低温処理前と低温処理後の CS および (gen)-CS 植物体の葉から DNA を単離する。用いる植物体は、栄養成長期で、低温処理を行わない場合、まだ *VRN1* 遺伝子の高発現の見られない第3葉期のものを用いる。DNA はバイサルファイト処理後、PCR によって遺伝子制御領域(プロモーターおよび第1イントロンを増幅し、個々の増幅断片をプラスミドベクターにクローニングする。その後、プラスミドベクターに挿入されたインサート増幅断片の塩基配列を多数、解析する。パンコムギは6倍体(ゲノム構成 AABBDD)であり、それぞれの遺伝子は各ゲノムに重複した遺伝子(同祖遺伝子)として存在する。*VRN1* 遺伝子も A, B, D 各ゲノムに同祖遺伝子 (*VRN-A1*, *VRN-B1*, *VRN-D1*) が存在する。本実験では、PCR プライマーは、A, B, D ゲノムの同祖遺伝子で共通の配列箇所設計した共通プライマーを用いる。増幅断片は、各同祖遺伝子

特異的な SNPs を指標に、座乗ゲノムを特定し、A, B, D ゲノムの各同祖遺伝子のメチル化の頻度を検出する。

#### (2) 細胞質置換系統 CS および正常細胞質系統(gen)-CS における *VRN1* 遺伝子領域のヒストン修飾の解析

低温処理前と低温処理後の CS および (gen)-CS 植物体の葉から DNA を単離し、プロモーターおよび第 1 イントロンにおけるヒストンのメチル化状態をクロマチン免疫沈降法 ChIP-PCR 法により解析する。ヘテロクロマチン状態の指標として H3K27me3 の抗体を、ユークロマチン状態の指標として H3K4me3 の抗体を用いる。

#### (3) ミトコンドリア「春化センサー遺伝子」の同定

RNA-seq 解析により、両系統から網羅的に発現遺伝子断片のリードを得る。まず、得られたリードをパンコムギ完全長 cDNA 配列データにあてる。cDNA 配列にヒットしないリードはミトコンドリアゲノム由来の遺伝子断片であると、そのリードを CS のミトコンドリアゲノム配列および *Ae. geniculata* ミトコンドリアゲノム配列をリファレンスとしてあてる。その結果から、春化によって発現する、それぞれのミトコンドリアゲノム領域を推定する。ミトコンドリアゲノムは分子内組換えによって新規の ORF が多数形成されており、「春化センサー遺伝子」も種分化に伴って形成された新規 ORF であると予想している。そこで、RNA-seq 解析から推定した春化発現領域から ORF を同定する。同定した ORF の中から発現パターン解析により、真に春化に応答する ORF を特定する。発現パターン解析は、人工気象器を用い、春化処理を 0, 1, 2, 3, 4, 5, 6 週間した後、20 16 時間日長で栽培した第 3 葉期の植物体を用いる。春化に伴って up-regulate される遺伝子が候補遺伝子 ORF となる。

#### (4) 「春化センサー遺伝子」産物の機能解析

免疫染色法により「春化センサー遺伝子」産物の細胞内局在を調べるため、(1)で明らかになった組織細胞をホルマリン固定後、パラフィン包埋する。切片を脱パラフィン後、ブロッッキングし、「春化センサー遺伝子」タンパク質抗体で一次抗体反応をする。その後、ペルオキシダーゼ標識二次抗体反応し、発色、脱水・透徹・封入し、観察を行う。

#### (5) ミトコンドリア・ターゲティング形質転換による原因ミトコンドリア遺伝子の機能解析

コムギの形質転換は、近年開発されたアグロバクテリウム法で行う。温室で栽培した植物体から開花後 16 日目の未熟胚を取り出し、形質転換ベクターを導入したアグロバクテリウム (AGL1) を感染させる。形質転換ベク

ター (pAL156) には、ミトコンドリア原因遺伝子にミトコンドリア局在シグナル (タバコ atp2-1 (F1-ATPase サブユニット) ミトコンドリア移行シグナル) を付加した transgene を連結する。パンコムギの「Bobwhite」に、CS の原因ミトコンドリア遺伝子を形質転換し、構成的にミトコンドリアで発現させた場合、花成が促進されるかを解析する。さらに、形質転換体の *VRN1* のエピジェネティック状態を観察する。

#### 4. 研究成果

#### (1) 細胞質置換系統 CS および正常細胞質系統(gen)-CS における *VRN1* 遺伝子のメチル化解析

*VRN1* プロモーター領域における CpG island の検索

MethPrimer (<http://www.urogene.org/methprimer>) を利用して、*VRN1* プロモーター領域の CpG island の検索を行うとともにプライマーの設計を行った結果、プロモーター領域から第 1 エキソンを含む領域に大きな CpG island が存在していることが明らかとなった。Bisulfite-Sequencing ではプロモーター領域の上流 (領域 1) とプロモーター領域から第 1 エキシソンの一部を含む領域 (領域 2) において DNA のメチル化解析を行った (図 3)。

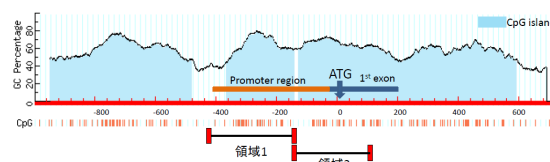


図 3 メチル化解析を行った領域

#### Bisulfite-Sequencing

CS、(gen)-CS の領域 1、領域 2 のメチル化レベルは低温処理によって減少していた。CS は低温によるメチル化レベルの減少が 5L より生育初期の 2L の方大きいのに比べ、(gen)-CS では 5L の方が 2L よりメチル化レベルの減少が大きい。また、2L の (gen)-CS において、開始コドン上流の -348bp ~ -251bp の領域と、-108bp ~ -77bp の領域の DNA のメチル化レベルの減少が CS と比べ小さいことが明らかとなった。

#### (2) 細胞質置換系統 CS および正常細胞質系統(gen)-CS における *VRN1* 遺伝子領域のヒストン修飾の解析

正常系統である CS の *VRN1* 同祖遺伝子別プロモーター上流域におけるメチル化修飾パターンは、*vrn-A1* を除くすべての同祖遺伝子で春化により H3K4me3 の程度が減少したが、優劣間での差異は見られなかった。第 1 エキソンでは、発現促進の指標である H3K4me3 の程度が春化により上昇し、*vrn-A1* < *vrn-B1* < *VRN*



-D1 の順に程度が高くなることが分かった (図 4)。また、実際、春化によってすべての *VRN1* 同祖遺伝子の発現が上昇した。さらに、劣性である *vrn-A1* 及び *vrn-B1* においても、H3K4me3 程度の差 ( $vrn-A1 < vrn-B1$ ) と実際の発現量の差 ( $vrn-A1 < vrn-B1$ ) との間に相関がみられた。発現促進の指標である H3K27me3 の程度はすべての同祖遺伝子間で春化によりプロモーター上流及び第 1 エキソンで減少した。また、優劣間の差異はみられなかった。一方、*VRN1* の発現減少や上昇遅延が起こる細胞質置換系統 (gen)-CS の *VRN1* 同祖遺伝子別プロモーター上流域におけるメチル化修飾パターンは、すべての同祖遺伝子で春化により H3K4me3 の程度が減少した (図 4)。また、その減少量は *VRN-D1* で最も大きくなった。実際、正常系統 CS より H3K4me3 程度が低下したことで、発現量も CS に比べ減少した。第 1 エキソンでは、発現促進の指標である H3K4me3 の程度の春化による上昇はみられなかった。また、*vrn-A1* では H3K4me3 の程度の減少が起きたのに対し、*vrn-B1* 及び *VRN-D1* では H3K4me3 の程度が変化しなかった。正常系統 CS より H3K4me3 程度が低下したことで、実際の発現量も CS に比べ減少した。発現促進の指標である H3K27me3 の程度はすべての同祖遺伝子間で春化によりプロモーター上流及び第 1 エキソンで減少した。また、優劣間の差異はみられなかった。

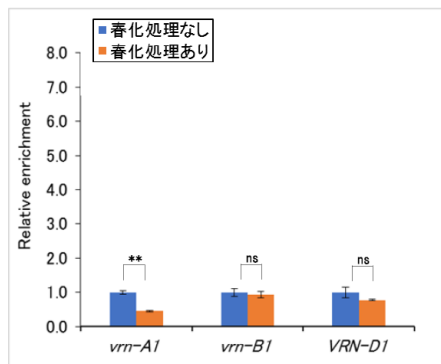
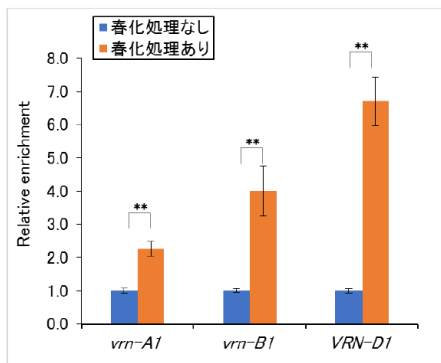


図 4 春化の有無による CS 及び (gen)-CS の *VRN1* 同祖遺伝子別 H3K4me3 レベルの変化 (第 1 エキソン)

### (3) ミトコンドリア「春化センサー遺伝子」の同定および解析

次世代シーケンサーを用いた RNA-seq 解析により、春化センサーとして機能するミトコンドリア遺伝子の探索を試みた。まず、春化処理をした CS ミトコンドリアゲノムと (gen)-CS ミトコンドリアゲノムにおいて発現上昇する領域を抽出した。

低温処理した第 2 葉期の CS ミトコンドリアで発現上昇する領域を探索した結果、17 領域 (CS ~CS ) を抽出した。また、低温処理した第 2 葉期の (gen)-CS ミトコンドリアで発現上昇する領域を探索した結果、11 領域 ((gen)-CS ~ (gen)-CS ) を抽出した。これらの領域を「花成誘導センサー遺伝子」の候補領域とした (図 5)。

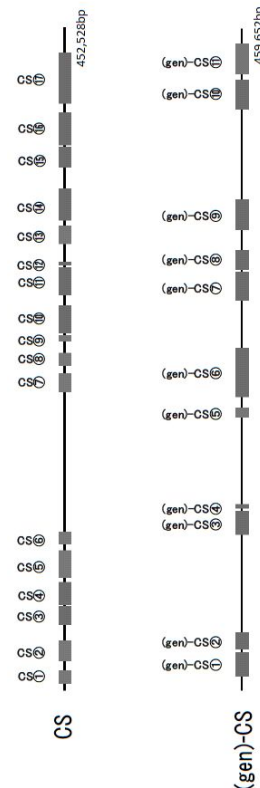


図 5 RNA-seq によって見出された候補領域

抽出した候補ミトコンドリア遺伝子領域を、それぞれ 1 対 1 Blast 検索した結果、塩基配列が全域にわたってほぼ相同である候補ミトコンドリア遺伝子領域が 5 組見つかった (図 6)。相同な候補ミトコンドリア遺伝子領域は、CS および (gen)-CS 共通の候補領域としてまとめことにより、CS-gen mt 1~5 に分類した。領域の長さが短い順に番号を付けた。

他の候補ミトコンドリア遺伝子領域との相同性がない候補ミトコンドリア遺伝子領域は、CS 由来の候補ミトコンドリア遺伝子領域 CS mt 1 (CS )、CS mt 2 (CS )、CS mt 3 (CS )、CS mt 4 (CS )、CS mt 5 (CS )、CS mt 6 (CS )、CS mt 7 (CS )、CS mt 8 (CS )、及び (gen)-CS 由来の候補ミトコン

ドリア遺伝子領域 gen mt 1 ((gen)-CS )、gen mt 2 ((gen)-CS ) に分類した。CS 及び (gen)-CS それぞれにおいて、領域の長さが短い順に番号を付けた。なお、以下に記載する候補ミトコンドリア遺伝子領域は、分類後の候補ミトコンドリア遺伝子領域を示す。

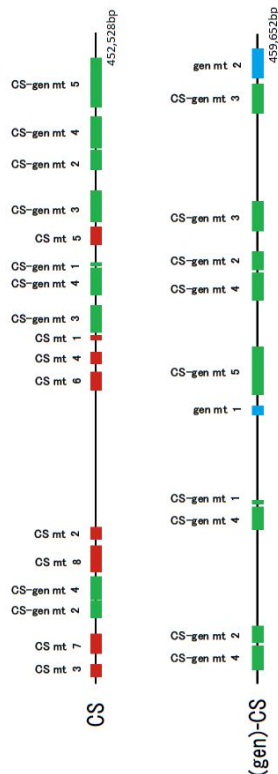


図6 相同性検索によって明らかとなったCSと(gen)-CSの共通領域(緑色)  
(赤)CS特異的領域  
(青)(gen)-CS特異的領域

DDBJのBLASTを使用したアノテーションの結果、CS mt 1、CS mt 4、CS mt 8、CS-gen mt 1、CS-gen mt 2、CS-gen mt 3、CS-gen mt 4、CS-gen mt 5の8つの候補ミトコンドリア遺伝子領域が、領域の全域にわたってハウスキーピング遺伝子と非常に高い相同性を示した。これら8つの候補領域はハウスキーピング遺伝子とみなし、候補領域から除外した。残りの7つの候補領域は既知遺伝子とキメラであった。これらの7つの候補ミトコンドリア遺伝子領域をReal-time PCRにおいて発現解析した。

低温処理日数0、7、14、21、28、35、42日のCS、低温処理日数0、7、14、21、28、35、42日の(gen)-CSのサンプルを使用し、RNA抽出、cDNA合成を行った後、Real-time PCRを使用して、候補ミトコンドリア遺伝子領域CS mt 5、CS mt 6、CS mt 7、gen mt 1、gen mt 2の発現量を比較解析した。その結果、

CS mt 5では、CS及び(gen)-CSにおいて、低温処理日数の増加に伴い発現量が増加した。また、gen mt 2では、CS及び(gen)-CSにおいて、低温処理日数の増加に伴い発現量が増加した。

低温処理日数の差による発現パターン解析の結果、候補ミトコンドリア遺伝子領域CS mt 5及びgen mt 2は、CS及び(gen)-CSにおいて、低温処理日数の増加に伴い発現量が増加した。発現解析の結果、CS mt 5及びgen mt 2の領域内に「花成誘導センサー遺伝子」が存在することが示唆された。

候補ミトコンドリア遺伝子領域CS mt 5周辺のミトコンドリアDNA領域、及び候補ミトコンドリア遺伝子領域gen mt 2周辺のミトコンドリアDNA領域を1対1BLAST検索した。その結果、CS mt 5及びgen mt 2周辺の塩基配列において、99%の相同性を示す領域が存在した(図7)。

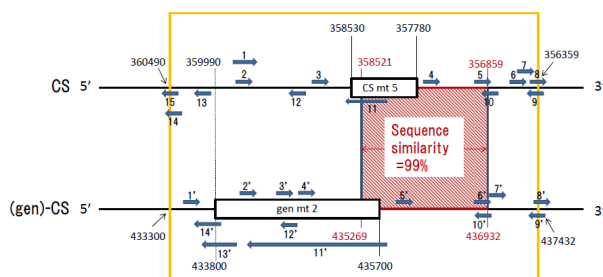


図7 候補ミトコンドリアゲノム領域のorf

CS mt 5及び99%の相同性を示す領域を含むCSのミトコンドリアゲノム(356359-360490)領域において、100bp以上のORF検索を行った結果、15個のorfを抽出し、それぞれorf1~orf15とした。また、gen mt 2及び99%の相同性を示す領域を含む(gen)-CSのミトコンドリアゲノム(433300-437432)領域において、100bp以上のORF検索を行った結果、14個のorfを抽出し、それぞれorf1'~orf14'とした(図7)。

これらのorfをアノテーションした結果、orf11とorf11'において、塩基配列の一部が重複し、かつ既知遺伝子の塩基配列との相同性があった。これより、orf11及びorf11'が「花成誘導センサー遺伝子」である可能性が示唆された。

orf11とorf11'の塩基配列及びアミノ酸配列のアライメントをした。アミノ酸残基数からCSミトコンドリアゲノムに存在するorf11をORF165とし、(gen)-CSミトコンドリアゲノムに存在するorf11'をORF550と改名した。

psaA/psaB motif

```

ORF550 1 MKTDLSLSWAGHQIHVSLPQFLDAGVDPKEIPLPHEFILNRDLLAQLYPSFAEGATP 60
ORF165 1 MKTDLSLSWAGHQIHVSLPQFLDAGVDPKEIPLPHEFILNRDLLAQLYPSFAEGATP 60
*****
ORF550 61 FFTLNWSKYAEFLFRGGLDPVTGGWLTD AHHHLATAIPLIAGHMYI TNWGIHGGLQ 120
ORF165 61 FFTLNWSKYAEFLFRGGLDPVTGGWLTD AHHHLATAIPLIAGHMYI TNWGIHGGLQ 120
*****
ORF550 121 DILEAHKGFPTGGQHGKLYEILITTSWHAQLSLNLAYAST YP-LALD 165
ORF165 121 DILEAHKGFPTGGQHGKLYEILITTSWHAQLSLNLAAMLGTTIVVAHMYI MPPYPYLATD 180
*****
ORF550 181 YGTQLSLFTIHM IIGGLIVGAAAHAAIFMYI DYDPTTRYNDLDRVLRHRDAI ISHLNW 240
ORF165 181 YGTQLSLFTIHM IIGGLIVGAAAHAAIFMYI DYDPTTRYNDLDRVLRHRDAI ISHLNW 240
*****
ORF550 241 VCIFLGFHSFGLYI IINDTMSALGRPQDMFSDTAIQLPIFAQWQNIHATAPGVTAPGAT 300
ORF165 241 VCIFLGFHSFGLYI IINDTMSALGRPQDMFSDTAIQLPIFAQWQNIHATAPGVTAPGAT 300
*****
ORF550 301 TSTSLTWGGGELVAVGGKVALLP IPLGTADPLVHHIHA FTHVTVLILKGVLPAR SRL 360
ORF165 301 TSTSLTWGGGELVAVGGKVALLP IPLGTADPLVHHIHA FTHVTVLILKGVLPAR SRL 360
*****
ORF550 361 IPDKANLGRFRPCDGRGCTQVSAWDE VFLGLFWMYNAISVVIHFHSWI MQSDVWGII 420
ORF165 361 IPDKANLGRFRPCDGRGCTQVSAWDE VFLGLFWMYNAISVVIHFHSWI MQSDVWGII 420
*****
ORF550 421 SDQGVVTHITGGNFAQSSITINGWLRDPLWAQASQVIQYSSLSAYGLI FLGAHFVWAF 480
ORF165 421 SDQGVVTHITGGNFAQSSITINGWLRDPLWAQASQVIQYSSLSAYGLI FLGAHFVWAF 480
*****
ORF550 481 SLMFLF IGRGYWQELIESIIVAHNFKVAPATQPRALSI IQGRAVGVTHYI LGGIATTWA 540
ORF165 481 SLMFLF IGRGYWQELIESIIVAHNFKVAPATQPRALSI IQGRAVGVTHYI LGGIATTWA 540
*****
ORF550 541 FFLAI IIAVG 550

```

図8 春化センサーミトコンドリア遺伝子産物のアミノ酸配列

MOTIF を用いて ORF165 および ORF550 のモチーフ予測を行った。その結果、共に Photosystem psaA/psaB タンパク質のモチーフをとることが予測された(8)。また TMpred、TopPred、DAS の3つの膜ドメイン予測ソフトを用いて、膜タンパク質判別及び膜貫通領域予測を行った。ORF165 は1つもしくは2つの膜貫通ドメインを持つことが予測された。ORF550 は、8つもしくは9つの膜貫通ドメインを持つことが予測された。このことは、「春化センサー遺伝子」産物がミトコンドリア内膜に結合する膜結合タンパク質であることを示唆している。このタンパク質の機能によって、なぜ、春化がセンシングされるのか？また、なぜ、花成促進遺伝子 *VRN1* のエピジェネティック状態が影響を受けるのか、その作用機序の解明は今後の課題である。

## 5. 主な発表論文等

〔雑誌論文〕(計0件)

〔学会発表〕(計11件)

村井耕二, 成田華乃, 尾関美穂. 近縁野生種 *Aegilops geniculata* 細胞質置換コムギ系統で誘発される花成遅延の原因ミトコンドリア遺伝子の探索. 第59回日本植物生理学会年会, 2018年.

村井耕二, 梅北耕典, 長岐清孝, 村田稔. 細胞質置換コムギ系統の花成遅延は、花成促進遺伝子 *VRN1* のエピジェネティック制御の変化による. 第58回日本植物生理学会年会, 2017年.

梅北耕典, 桑原翼, 長岐清孝, 村田稔, 村井耕二. 細胞質置換コムギ系統を用いた花成促進遺伝子 *VRN1* のエピジェネティック制

御機構の解明. 日本育種学会第131回講演会, 2017年.

村井耕二, 梅北耕典, 長岐清孝, 村田稔. コムギ花成促進遺伝子 *VRN1* のエピジェネティック制御に及ぼすミトコンドリアゲノムの効果. 第39回日本分子生物学会年会, 2016年.

梅北耕典, 長岐清孝, 村田稔, 村井耕二. 花成促進遺伝子 *VRN1* のエピジェネティック制御機構の解明. 第11回ムギ類研究会, 2016年.

梅北耕典, 成田華乃, 村井耕二. コムギにおける花成促進遺伝子 *VRN1* のエピジェネティック制御, 第9回北陸合同バイオシンポジウム, 2016年.

梅北耕典, 桑原翼, 田中美久, 長岐清孝, 村田稔, 村井耕二. 花成遅延を誘発する細胞質置換バンコムギ系統および正常細胞質系統における *VRN1* 同祖遺伝子のヒストンメチル化修飾パターン変異. 日本育種学会第129回講演会, 2016年.

梅北耕典, 成田華乃, 長岐清孝, 村田稔, 村井耕二. 花成遅延を誘発する細胞質置換コムギ系統における *VRN1* 遺伝子のエピジェネティック制御. 第10回ムギ類研究会, 2015年.

梅北耕典, 成田華乃, 長岐清孝, 村田稔, 村井耕二. 花成遅延を誘発する細胞質置換コムギ系統における *VRN1* 遺伝子のヒストンのメチル化解析. 第8回北陸合同バイオシンポジウム, 2015年.

梅北耕典, 成田華乃, 長岐清孝, 村田稔, 村井耕二. 花成遅延を誘発する細胞質置換コムギ系統における *VRN1* 遺伝子のヒストンのメチル化解析. 日本育種学会第128回講演会, 2015年.

成田華乃, 尾関美穂, 加藤啓介, 北川哲, Yadav P. Gyawali, 寺地徹, 村井耕二. 細胞質置換コムギ系統における花成遅延に關与するミトコンドリア遺伝子の探索. 日本育種学会第127回講演会, 2015年.

〔図書〕(計0件)

〔産業財産権〕

出願状況(計0件)

取得状況(計0件)

## 6. 研究組織

(1)研究代表者

村井 耕二 (MURAI, Koji)

福井県立大学・生物資源学部・教授

研究者番号: 70261097