

令和 4 年 6 月 27 日現在

機関番号：14301

研究種目：基盤研究(C)（一般）

研究期間：2019～2021

課題番号：19K06052

研究課題名（和文）殺菌剤作用発現に関わるSKN7経路の解明

研究課題名（英文）Studies on the SKN7 signaling pathway for the MOA of the fungicides.

研究代表者

田中 千尋 (TANAKA, Chihiro)

京都大学・地球環境学堂・教授

研究者番号：60263133

交付決定額（研究期間全体）：（直接経費） 3,400,000円

研究成果の概要（和文）：本研究は、広範囲の植物病原糸状菌の防除に有効なジカルボキシイミド剤ならびにフェニルピロール剤の作用点である糸状菌特異的な高浸透圧適応シグナル伝達系の構成要素の一つであるSkn7と経路を構成すると予想されていた薬剤耐性遺伝子について、その分子遺伝学的同定を行い、本遺伝子が酵母におけるスプライソーム構成因子のホモログをコードすることを見出し、SKN7ならびに他のスプライソーム構成因子との相互作用を通じて薬剤作用を発揮していることを明らかにした。

研究成果の学術的意義や社会的意義

ジカルボキシイミド剤ならびにフェニルピロール剤は広範囲の植物病原糸状菌の防除に有効な殺菌剤である。現場ならびに研究室レベルの耐性菌研究からこれら薬剤に対する耐性菌は環境適応あるいは病原性にトレードオフを持つことが明らかとなっており、耐性菌管理技術の元、将来にわたり剤の利用が可能であると期待されている。これら剤の作用点は糸状菌特異的な高浸透圧適応シグナル伝達系であり、その全容を明らかにすることは本シグナル伝達系をターゲットとする新規薬剤、とくに耐性菌管理技術の観点から望まれている殺菌剤開発に貢献するものである。

研究成果の概要（英文）：In this study, we elucidated the dic3 gene molecular genetically, which confers the dicarboximide/phenylpyrrole resistance, and is predicted to be involved in the Skn7 signaling pathway of filamentous fungus-specific hyperosmotic adaptive signaling system. The gene encodes a homologue of a spliceosome component in a budding yeast. The product of the DIC3 can interact with SKN7 and another spliceosome component in yeast two hybrid systems. The dic3 mutation reduced its interaction with SKN7. The interaction of SKN7 with spliceosome is required for a full action of the fungicides.

研究分野：植物保護学，農薬科学

キーワード：高浸透圧応答シグナル伝達系 ジカルボキシイミド剤 フェニルピロール剤 ゲノム比較 薬剤耐性作用機作 レスポンスレギュレーター スプライソーム

科研費による研究は、研究者の自覚と責任において実施するものです。そのため、研究の実施や研究成果の公表等については、国の要請等に基づくものではなく、その研究成果に関する見解や責任は、研究者個人に帰属します。

### 1. 研究開始当初の背景

ジカルボキシイミド剤ならびにフェニルピロール剤は広範囲の植物病原糸状菌の防除に有効な殺菌剤である。これら剤の作用点に関しては諸説取り沙汰されてきたが、現在では糸状菌特異的な高浸透圧適応シグナル伝達系にあることが明らかとなっている。ジカルボキシイミド系殺菌剤やフェニルピロール系殺菌剤は、このシグナル伝達系の高浸透圧刺激が生ずるシグナルを模倣し高浸透圧適応系を攪乱することで薬剤効果を発するものと考えられている。しかしながら、本シグナル伝達経路を構成する2つのレスポンスレギュレーターSSK1ならびにSKN7において、SSK1下流はHOG1MAPK経路としてグリセロール合成を引き起こし高浸透圧適応あるいは薬剤作用発現に関与することが明らかにされているが、SKN7下流についてはその詳細が明らかにされていない。申請者等は、トウモロコシごま葉枯病菌 (*Bipolaris maydis*) において、これら薬剤に対する耐性株を分離し、その耐性遺伝子 *dic1*, *dic2*, *dic3* をメンデル遺伝学的に同定した。*Dic1* は本経路上流の主要因子である糸状菌特異的なグルーブヒスチジンキナーゼをコードし、また、*Dic2* は *Skn7* をコードすることを明らかにしている。一方、*Dic3* についてその実体は明らかにできていない。しかし、*dic3 ssk1* の二重変異株は、それぞれの一重変異株と比較して、高い薬剤耐性と高浸透圧感受性を示すこと、一方、*dic3 skn7* の二重変異株は、それぞれの一重変異株と同程度の薬剤耐性あるいは高浸透圧感受性を示すことから、*Dic3* 遺伝子はSSK1下流のHOG1MAPK経路の因子ではなくSKN7下流の因子をコードするものと予測されていた。

### 2. 研究の目的

本研究では、以下の項目を明らかにすることを目的とする。

- (1) *Dic3* 遺伝子をゲノム配列比較によりその実体を同定する。
- (2) 突然変異型遺伝子 *dic3* の変異を明らかにする。
- (3) DIC3タンパク質とSKN7タンパク質の相互作用を明らかにする。
- (4) *dic3* タンパク質とSKN7タンパク質の相互作用を明らかにする。
- (5) SKN7以外のDIC3タンパク質と相互作用が認められるタンパク質の探索を行う。
- (6) 薬剤処理による遺伝子発現変化についてRNAseqを用いて調べる。

以上の結果を合わせ、SKN7ならびにDIC3のシグナルの流れと薬剤作用発現のメカニズムに関して考察を行う。

### 3. 研究の方法

(1)ならびに(2)については、*dic3* 遺伝子を持つ57-a株のゲノムをショートリードNGS (Hiseq2000)を用いてシーケンスし、同株の祖先株HITO7711株と戻し交雑親株MASHIKI2-2株のゲノム配列と比較する。それぞれのゲノム配列はJGIが公開している*B. maydis* C5株のリファレンスゲノムにBurrows-Wheeler Alignerを用いてマッピングすることにより作成し、SAMtoolsならびにBCFtoolsを用いて遺伝子配列多型サイトを検出した。各菌株の多型サイト情報からなる集合はpython3プログラムにより演算し、57-a株特異的な多型サイト情報を抽出した。57-a株とMASHIKI2-2の交雑子孫株から、任意の*dic3*型10株ならびにDIC3型10株を選んで、それぞれゲノムDNAを調製し、*dic3*株同士、あるいはDIC3株同士で等量DNAを混合した。これら2種のDNA溶液をPCRテンプレートとし、57-a株特異的な多型サイトを含むDNA断片をPCRで増幅、サンガー法でシーケンスし、それぞれの遺伝子型で均一な塩基配列クロマトグラムが得られる多型サイトを探索した。同定された多型サイトを含む遺伝子を野生型株HITO7711株からPCRで増幅、形質転換ベクターにクローニング後、*dic3*株に形質転換、薬剤耐性の野生型への復帰をもって*Dic3*遺伝子の同定とし、多型点をもって*dic3*の変異と同定した。

(3)ならびに(4)については酵母ツーハイブリット法を用い、SKN7とDIC3の相互作用の有無を確かめる。また、DIC3配列に*dic3*で認められた変異を導入し、SKN7との相互作用の変化を調べる。

(5)については、DIC3がスプライスソーム構成タンパク質のホモログであることが(1)で明らかになったため、本タンパク質と相互作用する可能性が考えられる他スプライスソーム構成タンパク質と酵母ツーハイブリット法を用いて相互作用の有無を調べた。また相互作用の認められたものに関しては遺伝子破壊を行えるか否か、遺伝子破壊株の薬剤感受性を調べた。

(6)については、薬剤処理による遺伝子発現変化についてRNAseqを用いて調べる。

### 4. 研究成果

(1) *dic3* 遺伝子を持つ57-a株のゲノムをショートリードNGS (Hiseq2000)を用いてシーケンスを行った(約25Mリード, depth 65倍以上)。同株の祖先株HITO7711株と戻し交雑親株MASHIKI2-2株のゲノム配列と共に、*B. maydis* C5株のリファレンスゲノムにBurrows-Wheeler Alignerを用いてマッピングを行い、SAMtoolsならびにBCFtoolsを用いて遺伝子配列多型サイトを検出した。その結果、57-aとC5株間で55,386箇所、HITO7711とC5株間で57,076箇所、MASHIKI2-2とC5株間で54,913箇所の遺伝子配列多型サイトが検出された。各

菌株の多型サイト情報からなる集合は python3 プログラムにより演算し、4,734 箇所の 57-a 株特異的な多型サイト情報を見出した。これらの多型サイトの前後 50bp の配列を含む 101bp の塩基配列を C5 株のリファレンスゲノムから抽出し、それらをクエリーとして C5 株タンパク質データに blastx を行い、正しくヒットしたものを ORF 上に生じた多型であると判断し、26 箇所を突然変異候補として同定した。これらの多型サイトについて、57-a 株と MASHIKI2-2 の交雑子孫株から、任意の *dic3* 型 10 株ならびに *DIC3* 型 10 株を選んでそれぞれ調製した混合ゲノム DNA 溶液を PCR テンプレートとし、それぞれの遺伝子型で均一な塩基配列クロマトグラムが得られる多型サイトを探索した。その結果、出芽酵母 *PRP24* 遺伝子類似の遺伝子に生じた遺伝子配列多型に遺伝子型との連関が認められた。なお、本遺伝子の破壊を試みたが、破壊株は得られなかった。そこで *dic3* 株に野生型 *DIC3* 遺伝子をエクトピックなサイトに導入し表現型の変化を調べた。その結果、*dic3* 株は *DIC3* 遺伝子の導入により野生型同等の薬剤感受性ならびに高浸透圧耐性を復帰した。これらのことから出芽酵母 *PRP24* 遺伝子ホモログが *DIC3* であると帰結した。

(2) 明らかとなった *Dic3* 遺伝子は 1269 アミノ酸から構成されている。機能ドメインとして HAT 配列、核移行シグナル配列、RNA 認識モチーフ (RRM, RRMoc) 等が推測された。*dic3* アリルには C から T への一塩基置換が見出され、それにより 549 番目アミノ酸が E (グルタミン酸) から K (リシン) への変化が生じているものと予想された。また、複数菌種の *Dic3* 遺伝子 (*PRP24*) ホモログを用いて遺伝子の系統解析を行った結果、E<sup>549</sup> は HAT 配列中の保存的なアミノ酸であることが明らかとなった。

(3) SKN7-DIC3 間相互作用を解析するために、Yeast Two-Hybrid System を用いた。bait ベクターに *DIC3* の cDNA をクローニングし、SKN7 cDNA 配列を用いて prey ベクターを作成した。ポジティブコントロール (53-T)、ネガティブコントロール (Lam-T)、*DIC3*-SKN7、BD empty-SKN7、*DIC3*-AD empty の交配株は DDO 培地上でコロニーを形成した。また、QDO 培地上では Lam-T、BD empty-SKN7、*DIC3*-AD empty の交配株はコロニーを形成せず、bait 融合タンパク質がレポーター遺伝子を活性化せず、さらに各形質転換体に偽陽性がないことが示された。*DIC3*-SKN7 と 53-T の各交配株は QDO 培地上でコロニーを形成し、*DIC3* と SKN7 が相互関係する可能性が示唆された。

(4) については、(3) で作成した *DIC3* 配列を持つ bait ベクターをもとに、PrimeSTAR Mutagenesis Kit を用いて塩基配列置換を行い、E549K へのアミノ酸置換を生じた *dic3* bait ベクターを作成した。(3) と同様の方法で DDO 培地ならびに QDO 培地上でのコロニー形成をテストしたところ、ポジティブコントロール (53-T)、ネガティブコントロール (Lam-T)、*dic3*-SKN7、BD empty-SKN7、*dic3*-AD empty の交配株は DDO 培地上でコロニーを形成した。また、QDO 培地上では Lam-T、BD empty-SKN7、*dic3*-AD empty の交配株はコロニーを形成せず、bait 融合タンパク質がレポーター遺伝子を活性化せず、さらに各形質転換体に偽陽性がないことが示された。*Dic3*-SKN7 と 53-T の各交配株は QDO 培地上でコロニーを形成し、*dic3* と SKN7 が相互関係する可能性が認められたが、その相互作用は *DIC3*-SKN7 と比べて弱いことが明らかになった。

(5) については、*DIC3* がスプライソーム構成タンパク質のホモログであり、ドメイン検索から 4 つの RNA 結合ドメインと C 末端に LSm タンパク質結合ドメインを持つことが示唆されている。LSm タンパク質とは snRNP の 1 つである U6 を構成しているスプライソーム構成タンパク質であり、酵母 *PRP24* は LSm タンパク質と相互作用する事で RNA スプライシングに関連していると考えられている。また、LSm タンパク質は LSm1-8 のうち、7 つのタンパク質がリング状の複合体 (LSm リング) を作る事が知られている。LSm リングの大きな特徴としては、リングを構成する 7 番目のタンパク質が LSm1 か LSm8 かでその機能が変化することである。7 番目のタンパク質が Lsm8 の場合、各 LSm タンパク質は *PRP24* と相互作用し、RNA スプライシングに関わる。しかし、7 番目のタンパク質が LSm1 の場合、各 LSm タンパク質は *PRP24* と相互作用せず、細胞質タンパク質と相互作用することで RNA の分解に関わる機能を持つものと考えられている。つまり、*PRP24* は RNA スプライシングに関与していない LSm1 とは相互作用せず、RNA スプライシングに関与している LSm2-8 と相互作用することが明らかとなっている。さらに、LSm タンパク質の中でも LSm5、LSm8 は *PRP24* と特に強い結合を示すことが報告されている。以上のように出芽酵母では *PRP24* の解析が進んでいるが、*B. maydis* を含めた多くの真核生物では *PRP24* の機能解析がほとんど進んでおらず、*PRP24* が RNA スプライシングに関与しているかを含めてその機能が明らかになっていない。そこで、*DIC3* が RNA スプライシングに関連しているか検討するために、Yeast-two-hybrid 法を用いてスプライソーム構成タンパク質である LSm タンパク質との相互作用を確認することにした。DDO 培地において 11 種類の交配株 (53-T, Lam-T, *DIC3*-BmLSm1, *DIC3*-BmLSm5, *DIC3*-BmLSm6, *DIC3*-BmLSm8, *DIC3*-AD empty, BD empty-BmLSm1, BD empty-BmLSm5, BD empty-BmLSm6, BD empty-BmLSm8) はコロニーを形成し、一次スクリーニングにおける形質転換株のハイブリッドが成功していることが示された。QDO 培地において、ポジティブコントロールである 53-T はコロニーを形成し、ネガティブコントロールである Lam-T は形成しなかったことから、二次スクリーニングであるタンパク質-タンパク質間相互作用の検出が可能であることが示された。また、*DIC3*-AD empty, BD empty-BmLSm1, BD empty-BmLSm5, BD empty-BmLSm6, BD empty-BmLSm8 はコロニーを形成しなかったため、bait 融合タンパク質がレポーター遺伝子を

活性化せず、さらに各形質転換体に偽陽性が無いことが示された。QDO 培地において、DIC3-BmLSm1 のコロニーが形成されたが、DIC3-BmLSm5、DIC3-BmLSm6、DIC3-BmLSm8 のコロニーは形成されなかった。よって、DIC3 と BmLSm1 は相互作用するが、DIC3 と BmLSm5、BmLSm6、BmLSm8 は相互作用しないことが示唆された。以上の結果は、*S. cerevisiae* の PRP24 でこれまでに報告されている結果とは明らかに異なるものであった。

次に、DIC3 遺伝子の LSm タンパク質結合ドメインを欠損させた株の作出を試みた。Dic3 LSm 遺伝子をもつ形質転換株は、DIC3 を持つ野生株と比較して生育の低下が見られた。また、分生子数の減少も併せて認められた。DIC3 のタンパク質結合ドメインがジカルボキシイミド・フェニルピロール剤の殺菌作用発現に関与するかを調べるため、ジカルボキシイミド剤であるイプロジオンを用いて薬剤感受性試験を行った。イプロジオン濃度 0~3.1 $\mu$ g/mL の範囲で用量反応曲線を描き、野生型株と比較した。その結果、Dic3 LSm 株は *dic3* 株と近似した用量反応曲線を示した。さらに、イプロジオン含有 CM 液体培地中で分生子発芽を観察した。DIC3 を持つ野生株は発芽後すぐに菌糸伸長が抑制されているのに対して、*dic3* 株および Dic3 LSm は、菌糸伸長が確認できた。以上より、Dic3 LSm は *dic3* 同等の耐性を獲得することが示唆された。なお、LSm タンパク質結合ドメイン以外のドメイン (HAT 配列リピート、RRM1、RRM2、RRM3、RRMoc) についての部分欠損遺伝子を作製し、形質転換株を得ようとしたが、いずれの試みも失敗に終わり、これらのドメイン欠損は致死的であるものと考えられた。

(6) DIC3 が PRP24 ホモログで SKN7 だけでなくスプライソーム関連タンパク質 LSm1 と相互作用し、SKN7-DIC3-LSm1 として薬剤作用発現に寄与していることが見出されたことより、ジカルボキシイミド・フェニルピロール剤処理がなんらかの遺伝子発現や遺伝子スプライシングに影響を与えている可能性が考えられた。そのため RNAseq を行い、その仮説について調べた。前者の仮説では DIC3 野生型においては、SSK1-HOG1 経路と SKN7 経路の両方にシグナルが伝達されるが、*dic3* 株では、本来シグナルが伝達されるはずの SKN7 経路の下流の遺伝子にシグナルが伝達されない可能性が考えられる。仮に SKN7 下流にシグナルが伝達された際にその下流で発現量が変動すると考えれば *dic3* 株においては、SKN7 下流の遺伝子発現量に大きな変動が見られない可能性があると考えた。そこでジカルボキシイミド剤のイプロジオン (以下、薬剤) を用いて、高浸透圧応答シグナル伝達経路を活性化させ、SKN7 下流で影響を受ける遺伝子の探索を試みた。薬剤処理 240 分後に発現量が有意に上昇した遺伝子は、DIC3 株で 478 個、*dic3* 株では 615 個であり、DIC3、*dic3* の両方で上昇した遺伝子は 131 個であった。また、薬剤処理 240 分後に発現量が有意に減少した遺伝子は、DIC3 株で 499 個、*dic3* 株では 486 個あり、DIC3、*dic3* の両方で減少した遺伝子は 135 個であった。

薬剤処理 240 分後に発現量が減少した遺伝子の中で、*dic3* 株では有意な変動が見られなかった遺伝子には、転写に関連する遺伝子 (Regulation of nitrogen, Calcium-responsive transcription coactivator) や、シグナル伝達に関連する遺伝子 (Cyclin-dependent kinase inhibitor)、シグナル伝達と転写に関連する遺伝子 (STAT transcription factor) などが含まれていた。薬剤処理 240 分後に発現量が有意に上昇した遺伝子の中で *dic3* 株では有意な変動が見られなかった遺伝子には、シグナル伝達に関連する遺伝子やリン脂質に関連する遺伝子が比較的多く含まれていた。後者の仮説においては、薬剤処理が SKN7-DIC3-LSm1 を通して、スプライソームに働きかけ、なんらかの重要遺伝子のスプライシングに作用する可能性である。DIC3 株において、薬剤処理により 19 か所で RNA スプライシングの有意な変化が見られた。これらの遺伝子には、Nucleosome-binding factor, POB3 subunit, HMG1・HMG2, Glutathione S-transferase などが含まれていた。これらの遺伝子では DIC3 株コントロールと *dic3* 株コントロールとの比較および

DIC3 株薬剤処理と *dic3* 株薬剤処理との比較を行った結果、これらの遺伝子の RNA スプライシングの有意な変化が見られなかった。しかし、あるユビキチン関連遺伝子では、DIC3 株の薬剤未処理コントロールにおいて見出される短いカセットエキソンが、薬剤処理により消失する。一方、*dic3* 株では薬剤処理による有意な変化が見られず、スプライシング多型が薬剤処理によって影響を受けていないような事例も見出せた。

## 5. 主な発表論文等

〔雑誌論文〕 計5件（うち査読付論文 5件/うち国際共著 0件/うちオープンアクセス 3件）

1. 著者名 Yoshida H, Tanaka C	4. 巻 167
2. 論文標題 An arabinose-induced enhancement of asexual reproduction and concomitant changes in metabolic state in the filamentous fungus <i>Bipolaris maydis</i>	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Microbiology	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) 10.1099/mic.0.001009	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 Sumita T, Izumitsu K, Shigeyoshi S, Goto S, Yoshida H, Tsuji K, Yoshida H, Kitade Y, Tanaka C	4. 巻 61
2. 論文標題 An adaptor protein BmSte50 interacts with BmSte11 MAPKKK and is involved in host infection, conidiation, melanization, and sexual development in <i>Bipolaris maydis</i>	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 Mycoscience	6. 最初と最後の頁 85-94
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.myc.2019.10.003	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスとしている (また、その予定である)	国際共著 -
1. 著者名 Kitade Y, Sumita T, Izumitsu K, Tanaka C	4. 巻 65
2. 論文標題 Cla4 PAK-like kinase is required for pathogenesis, asexual/sexual development and polarized growth in <i>Bipolaris maydis</i> .	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 Current Genetics	6. 最初と最後の頁 1229-1242
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1007/s00294-019-00977-9	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 Tsuji K, Kitade Y, Sumita T, Tanaka C	4. 巻 62
2. 論文標題 An exocyst component, Sec5, is essential for ascospore formation in <i>Bipolaris maydis</i>	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Mycoscience	6. 最初と最後の頁 289-296
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.47371/mycosci.2021.05.002	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスとしている (また、その予定である)	国際共著 -

1. 著者名 Tsuji K, Kitade Y, Yoshimi A, Tanaka C	4. 巻 -
2. 論文標題 Meiotic silencing in Dothideomycetous <i>Bipolaris maydis</i>	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Front. Fungal Biol.	6. 最初と最後の頁 931888
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.3389/ffunb.2022.931888	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスとしている(また、その予定である)	国際共著 -

[学会発表] 計14件(うち招待講演 0件/うち国際学会 2件)

1. 発表者名 辻健也, 北出雄生, 吉見啓, 田中千尋
2. 発表標題 BmCdc10を用いた <i>Bipolaris maydis</i> におけるMSUDの証明
3. 学会等名 糸状菌分子生物学研究会若手の会第8回ワークショップ
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 吉田裕史, 佐波雅史, 寺内裕貴, 田中千尋, 本田与一, 河内護之, 吉見啓
2. 発表標題 <i>Bipolaris maydis</i> の菌糸表面疎水性に関わる未知機能因子及び制御因子の突然変異体解析
3. 学会等名 糸状菌分子生物学研究会若手の会第8回ワークショップ
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 吉田裕史, 佐波雅史, 寺内裕貴, 田中千尋, 本田与一, 河内護之, 吉見啓
2. 発表標題 <i>Bipolaris maydis</i> の菌糸表面疎水性とハイドロフォピン機能の関連についての検討
3. 学会等名 令和2年度日本植物病理学関西部会
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 吉田裕史, 佐波雅史, 寺内裕貴, 田中千尋, 本田与一, 河内護之, 吉見啓
2. 発表標題 Bipolaris maydisの表面疎水性異常ミュータントにおける病原性喪失
3. 学会等名 令和2年度日本植物病理学会関東部会
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 西尾蒼月, 泉津弘佑, 吉田裕史, 北出雄生, 吉見啓, 田中千尋
2. 発表標題 Bipolaris maydisにおける付着器形成のためのMAPキナーゼ経路ネガティブレギュレーターDsp2の機能解析
3. 学会等名 令和3年度日本植物病理学会大会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 辻健也, 北出雄生, 吉見啓, 田中千尋
2. 発表標題 Bipolaris maydisにおけるMSUD関連因子の機能解析
3. 学会等名 令和3年度日本植物病理学会大会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 Kenya Tsuji, Satoshi Yutani, Kosuke Izumitsu, Takuya Sumita, Yuki Kitade, Chihiro Tanaka
2. 発表標題 Study of cAMP/PKA signaling pathway in Bipolaris maydis
3. 学会等名 Asian Mycological Congress 2019 (国際学会)
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 Yuki Kitade, Takuya Sumita, Kosuke Izumitsu, Chihiro Tanaka
2. 発表標題 Cla4 PAK-like kinase regulates asexual/sexual development, pathogenicity and polarity in <i>Bipolaris maydis</i>
3. 学会等名 Asian Mycological Congress 2019 (国際学会)
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 吉田裕史, 田中千尋
2. 発表標題 代謝状態変化を起点とした <i>Bipolaris maydis</i> の分生子形成促進スイッチング
3. 学会等名 日本菌学会第63回大会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 下村未紀, 住田卓也, 泉津弘佑, 田中千尋
2. 発表標題 <i>Bipolaris maydis</i> における殺菌剤耐性関連因子Prp24の機能解析
3. 学会等名 第19回糸状菌分子生物学コンファレンス
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 辻健也, 湯谷智, 泉津弘佑, 住田卓也, 北出雄生, 田中千尋
2. 発表標題 <i>Bipolaris maydis</i> における pka1 pka2致死性回避の原因遺伝子の探索
3. 学会等名 第19回糸状菌分子生物学コンファレンス
4. 発表年 2019年



1. 発表者名 竹山さわな, 陳帯てい, 吉田裕史, 田中千尋
2. 発表標題 Bipolaris maydisにおける赤色化合物合成遺伝子クラスターの活性化とコロニー赤色化について
3. 学会等名 第19回糸状菌分子生物学コンファレンス
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 陳帯てい, 竹山さわな, 二神加奈恵, 吉田裕史, 田中千尋
2. 発表標題 Bipolaris maydisの複数の遺伝子クラスターを活性化するクラスター外転写因子Rpr1
3. 学会等名 第19回糸状菌分子生物学コンファレンス
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 北出雄生, 住田卓也, 泉津弘佑, 田中千尋
2. 発表標題 トウモロコシごま葉枯病菌における恒常活性型Ste7 MAPKK導入株の作出と形質評価
3. 学会等名 令和元年度日本植物病理学会関西支部会
4. 発表年 2019年

〔図書〕 計0件

〔産業財産権〕

〔その他〕

-

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

7. 科研費を使用して開催した国際研究集会

〔国際研究集会〕 計0件

8 . 本研究に関連して実施した国際共同研究の実施状況

共同研究相手国	相手方研究機関
---------	---------