

科学研究費助成事業 研究成果報告書

令和 4 年 6 月 8 日現在

機関番号：21301

研究種目：基盤研究(C) (一般)

研究期間：2019～2021

課題番号：19K06726

研究課題名(和文) 微小管関連因子の網羅的解析による植物先端成長の方向性制御機構の解明

研究課題名(英文) Control of Directionality of Plant Tip Growth by Microtubule-associated Proteins

研究代表者

日渡 祐二 (Hiwatashi, Yuji)

宮城大学・食産学群・教授

研究者番号：10373193

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)：極性成長の基盤機構の理解に向けて、ヒメツリガネゴケ原系体頂端幹細胞の先端成長のモデル系として、微小管の生成、維持、消失にそれぞれ機能する因子群の機能解析を行った。微小管生成因子AUG8、微小管維持因子AIR9、微小管消失因子ULD1が伸長領域に特異的なパターンで蓄積し、先端成長の方向性制御に作用することがわかった。重力屈性変異体の解析から、キネシンKChbが重力刺激に応じた先端成長の方向性制御に関与することが示唆された。紅藻スサビノリの糸状体頂端幹細胞の先端成長を解析するライブイメージング系が確立され、微小管が先端成長の方向性制御と伸長速度の正常な制御に関与することが示された。

研究成果の学術的意義や社会的意義

微小管の生成、維持、消失因子がそれぞれ特異的な局在パターンで、ヒメツリガネゴケの先端成長の方向性制御に作用するメカニズムを解明したことは、微小管の組織化による先端成長制御の全体像を俯瞰的に理解できる点で学術的な意義がある。また、ヒメツリガネゴケのみならず、被子植物シロイヌナズナの相同因子の機能解析や紅藻スサビノリの先端成長解析により微小管を介した先端成長の方向性制御の進化的考察がなされた点は独創的である。スサビノリは海苔の原料で、その糸状体はノリ養殖時に使用されることから、成長制御の理解はノリ養殖技術の発展に寄与できる。

研究成果の概要(英文)：The microtubule (MT) -associated proteins were analyzed in the tip-growing cells of the moss *Physcomitrium patens* to understand the molecular mechanisms underlying the directionality of growth. We found that MT-dependent MT generator (AUG8), MT-maintaining protein (PpAIR9), and MT-depolymerizing factor (ULD1) were involved in controlling the directionality of expansion in tip growth. The agravitropic mutants were isolated to identify the regulators for tip growth. Phenotypic and genetic analyses suggested that KChb, a member of kinesin-14, functioned in determining the direction of tip growth in response to gravity. We established a live-imaging technique to analyze the tip growth of *Conchocelis* in the red alga *N. yezoensis*. The directionality and tip growth expansion were disrupted by the application of MT drugs, suggesting the involvement of MTs in these processes. The live-imaging analysis is a versatile approach for exploring the dynamics of tip growth in *Conchocelis*.

研究分野：植物細胞生理学、植物分子遺伝学

キーワード：先端成長 微小管 微小管関連因子 オーグミン キネシン ヒメツリガネゴケ スサビノリ ライブイメージング

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

極性成長は、細胞の形作りや細胞独自の機能を発揮する上で必要な過程である。先端成長は細胞の極性成長の典型例で、菌類や植物などの幅広い分類群で見られる。従って、先端成長の制御機構の解明は、細胞の形態形成や機能を理解するためには不可欠である。

植物の先端成長は、藻類の仮根や糸状体、コケ植物やシダ植物の原糸体や仮根、種子植物の根毛や花粉管などで起こる。これらの細胞の伸長領域では、細胞壁や膜の構成成分を含む小胞が細胞骨格に沿って分泌され、膨圧により一定の方向に成長する。長年、コケ植物の原糸体、種子植物の根毛や花粉管を用いて、細胞骨格、小胞の極性輸送、局所的細胞壁合成の制御機構が解析されている。先端成長での細胞骨格の役割は、蛍光タンパク質による局在解析、細胞骨格破壊剤を使った生理学的解析、細胞骨格関連因子の機能解析により明らかにされてきた。その結果、アクチン繊維が伸長そのものに、微小管が伸長の方向性制御に主に作用することがわかってきた。

極性成長では、細胞のどの場所で伸長が起きるかという伸長領域の空間的な制御によって、成長方向が決定される。従って、先端成長の方向性制御に対する微小管の作用は極性成長の基盤機構として解明すべき課題である。微小管は重合と脱重合を繰り返しながら、生成、維持され、そして消失することで組織化し、特徴的な構造を構築する。しかしながら、微小管の動態や微小管の生成、維持、消失に関わる因子が花粉管、根毛、原糸体など様々な細胞で個別に解析されている。そのため、微小管がどのように生成し、維持されて、分解しながら組織化し、その結果、伸長領域がどのように空間的に制御されるか、その分子機構の全体像は不明である。さらに環境刺激により伸長領域の位置が変化し先端成長の方向が変わることが知られている。しかしながら、環境刺激を人為的に操作して微小管動態や微小管関連因子の機能を解析することが困難であるため、環境刺激を受容した後、どのような因子が鍵となり微小管の組織化が変化し、伸長領域が制御されるのかは未解明のままである。

ヒメツリガネゴケ原糸体頂端幹細胞の先端成長では、伸長領域を位置決定に関与する微小管構造体が形成される(Hiwatashi et al., 2014)。また先端成長の方向性に作用する微小管関連因子を複数同定しつつある。さらに微小管関連因子の遺伝的改変により重力に対する伸長方向(重力屈性)が変化することを見出した。従って、重力に対して細胞の向きを人為的に変えることで伸長方向を操作しながら、微小管による方向性制御機構が解析できる(Kume et al., 2021)。そこで、ヒメツリガネゴケ先端成長で、微小管の生成、維持、消失にそれぞれ機能する因子群を網羅的に解析すれば、どのような分子機構で微小管が組織化されて伸長領域が空間的に制御されるか、環境刺激に応答する場合にどのような因子群を介して微小管組織化が変化し、伸長領域が変化するかという問いが解明できるはずである。この解析は「逆遺伝学的なアプローチ」であるが、重力屈性が異常となる突然変異体を単離し原因遺伝子の同定する「順遺伝学的アプローチ」を行うことでも、先端成長の微小管動態やその分子制御が明らかになると考えられる。

さらに、植物先端成長の方向性に対する微小管を介した制御が植物進化のどの段階で誕生したかについては、陸上植物(有胚植物)の制御が比較解析されている。しかしながら、アーケプラスチダの系統の基部で分岐した紅色植物では、先端成長に対する微小管の役割が解析されていないため、先端成長に対する微小管機能がアーケプラスチダの進化においてどの段階で獲得されているかは不明である。そこで、紅藻スサビノリの糸状体をモデル系として先端成長に対する微小管の役割を解析すれば、アーケプラスチダの進化に伴った微小管による先端成長制御の起源を推定することができると考えられる。

2. 研究の目的

極性成長の基盤機構の理解に向けて、ヒメツリガネゴケ原糸体頂端幹細胞の先端成長のモデル系として、微小管の生成、維持、消失にそれぞれ機能する因子群の網羅的な解析を行い、伸長領域の空間的な制御に関わる微小管組織化の全体像とその分子機構を統合的に解明する。重力刺激によって方向性が変わる場合、微小管組織化の変化とその鍵となる因子群を調べ、重力応答における伸長領域の空間的制御の分子機構を解明する。さらに、ヒメツリガネゴケ重力屈性変異体を単離し、先端成長における微小管動態解析と原因遺伝子の探索を行い、重力応答を制御する遺伝子系を解明する。微小管を介した先端成長制御の起源を探るために、スサビノリ糸状体頂端幹細胞の先端成長をモデル系に用いて微小管の役割を明らかにする。

3. 研究の方法

(1) 蛍光タンパク質融合微小管分子マーカーによるヒメツリガネゴケ伸長領域の微小管動態観察

緑色蛍光タンパク質(GFP)-alpha tubulinまたは赤色蛍光タンパク質(RFP)-alpha tubulinによる微小管可視化系統、EB1-黄色蛍光タンパク質(YFP)による微小管重合端可視化系統を用いて伸長領域の微小管の生成、維持、消失の動態や方向性を制御する微小管構造体の組織化について、共焦点レーザー走査型顕微鏡を用いて行った。

(2) ヒメツリガネゴケにおける微小管の生成、維持、消失に関わる微小管関連因子の局在解析
微小管の生成 (augmin 8)、微小管の維持 (AIR9)、微小管の消失 (ULD) の3つのカテゴリーに分けて微小管関連因子群を抽出した。微小管可視化システムを背景システムに用いて、遺伝子ターゲティングによって、微小管関連因子と蛍光タンパク質の融合タンパク質を発現するシステムを作出した。ライブイメージングにより伸長領域で微小管とともに微小管関連因子群の局在を、共焦点レーザー走査型顕微鏡を用いて観察した。

(3) ヒメツリガネゴケにおける微小管関連因子群の遺伝子破壊、遺伝子発現抑制、遺伝子過剰発現解析

微小管可視化システムを背景システムに用いて、微小管関連因子群の遺伝子破壊システム、エストロジェン誘導的遺伝子発現抑制システム、エストロジェン誘導的遺伝子過剰発現システムを作出した。微小管動態および微小管構造体の組織化、伸長方向性の表現型について、共焦点レーザー走査型顕微鏡を用いて調べ、微小管の組織化と方向性制御に対する因子群の機能を解析した。

(4) ヒメツリガネゴケにおける重力に応じた伸長方向変化時の微小管関連因子群の機能解析

微小管関連因子群の遺伝子破壊システム、エストロジェン誘導的遺伝子機能阻害または遺伝子過剰発現システムを用いて、細胞に対する重力方向を人為的に変えて、微小管や微小管組織化の動態変化と伸長領域の位置変化の表現型を解析した。

(5) ヒメツリガネゴケ重力屈性突然変異体 *gtr* の単離、表現型解析と原因遺伝子の探索

微小管・アクチン繊維同時可視化システム S05 を背景システムとして、紫外線 (UV) 照射によって変異集団を作成し、暗所培養を行った。UV 照射後の 10~20% の生存率の条件で、約 4×10^6 個の原系体細胞をスクリーニングした。得られた重力屈性変異体の先端成長および微小管動態について、共焦点レーザー走査型顕微鏡を用いて観察した。重力屈性変異体 *gtr* の原因遺伝子を同定するために、変異体と S05 システムについてゲノムのリシーケンスを実施した。野生型リファレンスゲノム配列に対して、変異体と S05 システムのゲノム配列をマッピングし、変異体に特異的な SNPs を探索した。

(6) スサビノリ糸状体の先端成長ライブイメージング系の確立と微小管破壊剤による生理学的解析

プラスチックベースディッシュを用いた糸状体のライブイメージング系を検討し、先端成長の動態解析を行った。さらに、糸状体の先端成長に対する細胞骨格の役割を明らかにするために、微小管破壊剤として、微小管脱重合剤 oryzalin、微小管重合阻害剤 butamifos を用いて培養し、糸状体の形態変化を観察した。また、ライブイメージング時には、FM1-43 により生体膜の染色を行った。先端成長、葉緑体、生体膜のライブイメージング観察は、共焦点レーザー走査型顕微鏡を用いて行った。

4. 研究成果

(1) ヒメツリガネゴケ先端成長の方向性制御における微小管生成因子 AUG8 の機能解析

既存の微小管から新たな微小管が形成されることが報告され、この微小管依存的微小管形成には、動物と植物に共通なタンパク質複合体オーグミンが機能することが明らかになった。オーグミンは既存の微小管に結合し、微小管重合の核となる TuRC が微小管にリクルートされて新たな微小管が形成される。オーグミン複合体は8種類のサブユニットで構成されており、そのうちサブユニット 8 (augmin 8; AUG8) は微小管結合能を持つ。そのアミノ酸配列は動物と植物で類似性が低く、植物の特異的な AUG8 の機能が考えられる。そこで、陸上植物における AUG8 機能の全体像を明らかにするため、陸上植物の AUG8 の遺伝子比較と系統解析、基部陸上植物ヒメツリガネゴケ AUG8 の機能解析、ヒメツリガネゴケ AUG8 の四重遺伝子機能欠失変異体を用いたシロイヌナズナ AUG8 の機能解析を行った。

AUG8 の遺伝子進化を調べるために、ヒメツリガネゴケ AUG8 をクエリーに遺伝子検索を行ったところ、単細胞緑藻であるクラミドモナスにも AUG8 特有のドメイン領域 (QWRF ドメイン) をコードする遺伝子が存在した。このことから、緑色植物の共通祖先において QWRF ドメインの遺伝子領域が獲得されたと考えられる。また、AUG8 の系統樹を作成した結果、コケ植物に比べて被子植物ではゲノム中の遺伝子の数が増加していた。AUG8 の機能を明らかにするために、コケ植物ヒメツリガネゴケを用いて AUG8 の機能解析を行った。ヒメツリガネゴケは4つのパラログ (AUG8a, b, c, d) を有するが、3つを遺伝子破壊し、1つを条件的にロックダウンする四重遺伝子機能欠失体を用いて、原系体頂端幹細胞における先端成長の表現型観察を行った。その結果、先端成長の方向性の異常、伸長速度の低下、伸長領域微小管量の低下が観察された (日渡祐二, 2020)。これらの結果から、AUG8 は微小管形成を介して細胞伸長の方向性制御に関与することがわかった。四重遺伝子機能欠失体を暗所で培養し、重力屈性を調べたところ、原系体の重力屈性は正常であった。従って、AUG8 は重力刺激に応答した先端成長の方向性制御に関与していない可能性が考えられた。また、AUG8c 遺伝子座位に *sGFP* をロックインしたシステムをライブイメージング観察したところ、先端成長の伸長領域では、微小管にドッド上に局在した。

この欠失体にシロイヌナズナの *AUG8* を挿入した系統を観察したところ、一部のシロイヌナズナ *AUG8* は欠失体の表現型を回復させることがわかった。以上の結果から、陸上植物において *AUG8* 機能が保存されていること、被子植物では遺伝子数の増加に伴い機能が多様化していることが示唆された。

(2) ヒメツリガネゴケ先端成長の方向性制御における微小管維持因子 PpAIR9 の機能解析

AIR9 はシロイヌナズナで見出された微小管維持因子で表層微小管に局在する。ヒメツリガネゴケには2つの *AIR9* パラログ (*PpAIR9a*, *PpAIR9b*) が存在する。*PpAIR9a* の一重遺伝子破壊体、*PpAIR9b* の一重遺伝子破壊体、*PpAIR9a/PpAIR9b* 二重遺伝子破壊体を作成して表現型を観察したところ、*PpAIR9a* の遺伝子破壊体と *PpAIR9b* の遺伝子破壊体ではコントロール系統である YT195 と形態的な差異は見られなかった。次に *PpAIR9a/PpAIR9b* 二重遺伝子破壊体の表現型を観察した。原系体の先端成長を観察したところ、コントロール系統と比較して二重変異体の頂端幹細胞が湾曲し、蛇行しながら先端成長することがわかった。これらの結果から、*PpAIR9a* と *PpAIR9b* は互いに機能を重複しながら先端成長の方向性の制御に対する機能することが示された。また、植物体コロニーを作成し観察を行ったところ、コントロール系統と比較するとコロニーが小さくなることがわかった。この結果から、*PpAIR9a* と *PpAIR9b* は、先端成長の正常な伸長速度の制御にも不可欠であることが示された。また、*PpAIR9a* の過剰発現実験では、原系体の先端成長の速度が低下することから、*PpAIR9a* は先端成長の伸長速度を制御することが支持された。二重遺伝子破壊体を暗所で培養し、重力屈性を調べたところ、原系体の重力屈性は正常であった。従って、*PpAIR9a* と *PpAIR9b* は重力刺激に応答した先端成長の方向性制御に関与していない可能性が考えられた。

次にヒメツリガネゴケの先端成長における AIR9 の局在を明らかにするために、蛍光タンパク質遺伝子 *sGFP* を *PpAIR9a* 座位にノックインした形質転換体の原系体を観察したところ、方向性制御に作用する MT foci に局在することがわかった。この結果から、*PpAIR9a* は MT foci を構成する微小管に結合し、方向性制御に関連することが示唆された。また、分裂装置の微小管や細胞質微小管にも局在が観察された。特に細胞質微小管への局在については、細胞膜近傍に *AIR9a* の蓄積が見られたため、細胞膜近傍での作用も存在すると示唆された。

(3) ヒメツリガネゴケ先端成長の方向性制御における微小管消失因子 ULD1 の機能解析

微小管消失因子 ULD1 は、ユビキチン様ドメインをコードする遺伝子で、コケ植物、シダ植物、裸子植物に存在する。ヒメツリガネゴケでは、2つのパラログ (*ULD1a*, *ULD1b*) が存在する。これらの2つの遺伝子を破壊したところ、*ULD1a/1b* 二重欠失系統は野生型に比べ、伸長速度が低下した。さらに伸長方向に異常が観察されたことから、伸長の方向性制御に機能することがわかった。二重遺伝子機能欠失体を暗所で培養し、重力屈性を調べたところ、原系体の重力屈性は正常であった。従って、*ULD1a* と *ULD1b* は重力刺激に応答した先端成長の方向性制御に関与していない可能性が考えられた。

これらの遺伝子のゲノム座位に *sGFP* をノックインした系統をライブイメージング観察した結果、*ULD1a-sGFP* と *ULD1b-sGFP* は先端成長の伸長部位の細胞質に均一に蓄積することがわかった。ULD1 の分子的な作用を明らかにするために、*ULD1b* に相互作用する因子を免疫沈降-MS 解析で探索したところ、ダイナミン様タンパク質 (*DLH1*) が見出された。このタンパク質をコードする遺伝子 *DLH1* のゲノム座位に黄色蛍光タンパク質遺伝子 *Citrine* をノックインした系統をライブイメージング観察したところ、*DLH1-Citrine* は先端成長の伸長部位の膜に局在することがわかった。従って、先端成長の伸長領域では、これらの複合体を介して先端成長の伸長速度と方向性が制御されている可能性が考えられた。

(4) 重力屈性突然変異体 *gtr* の単離、表現型解析および原因遺伝子の探索

ヒメツリガネゴケの原系体は1細胞で重力屈性を示し、暗所培養下で重力ベクトルに対し逆向きに成長する(負の重力屈性)。原系体が示す負の重力屈性を指標に重力屈性突然変異体の単離を行ったところ、「正の重力屈性」を示す重力屈性変異体を2系統(*agravitropic mutant: gtr2* と *gtr3*) を単離した。これらの *gtr2* 変異体と *gtr3* 変異体は、暗所培養下で野生型と逆に重力ベクトルの向きに成長する「正の重力屈性」を示す。従って *gtr2* 変異体、*gtr3* 変異体は重力ベクトルが感知できるものの、その後の反応が異常であることが示唆される。

これらの変異体を明所で培養すると、*gtr2* 変異体では原系体の先端成長の伸長速度が低下し、細胞伸長の方向性が乱れることがわかった。一方で *gtr3* 変異体は原系体の先端成長の伸長速度が促進したが、細胞伸長の方向性は正常であった。明所で *gtr3* 変異体を培養すると、*gtr3* 変異体の原系体は「正の重力屈性」を示したことから、*gtr3* 変異体では光応答にも異常が見られることがわかった。そこで、赤色光下にて *gtr3* 変異体を培養したところ、糖を含む BCDATG 培地では原系体は伸長したが、クロロフィル量は低下した。クロロフィル合成は赤色光に依存していることから、*gtr3* 変異体は赤色光に応答できないことが示唆される。従って、*gtr3* 変異体では赤色光によって重力屈性が抑制されず、明所でも重力屈性が現れると考えられる。以上の表現型解析から、*gtr2* 変異体では重力の細胞内シグナル伝達系やその下流の細胞骨格制御系、*gtr3* 変異体では重力と光の方向に関わる細胞内シグナル伝達系が変異している可能性がある。

これらの変異体の原因遺伝子を同定するために、この2つの変異体と S05 系統についてゲノ

ムのリシーケンスを実施した。野生型リファレンスゲノム配列に対して、変異体と S05 系統のゲノム配列をマッピングし、変異体特異的な SNPs を探索した。2 つの変異体で S05 系統とは異なる塩基の中から、非同義置換を有する遺伝子を選抜したところ、gtr2 変異体で 13 遺伝子、gtr3 変異体において 16 遺伝子が選抜された。このうち、gtr2 変異体では、微小管分子モーターキネシン 14 をコードする *KCHb* のスプライシングドナー部位に 1 塩基の置換が検出された。*KCHb* は機能を欠失すると、原系体の成長が遅延し、細胞伸長の方向性が乱れる。そこで、gtr2 変異体の原因遺伝子の候補として *KCHb* に着目し、gtr2 変異体で *KCHb* の発現解析とクローニングを行った。その結果、*KCHb* のスプライシングが異常であり、イントロンを含む変異型 cDNA が単離されることがわかった。この変異型 cDNA はコード領域の途中にストップコドンを生じるため、タンパク質はモータードメインを部分的に欠失する。従って、gtr2 変異体では、機能が変化した欠失型 *KCHb* が発現していると考えられた。

(4) 紅藻スサビノリ糸状体における先端成長のライブイメージング系の確立と先端成長の微小管制御

ライブイメージング系の検討では、プラスチックベースディッシュを用いて栄養強化液ノリシードを含む人工海水で糸状体を培養することで、糸状体が安定して成長することが明らかとなった。また、糸状体をディッシュに植え込み、人工海水培地で 2 週間静置培養することで、プラスチック面に糸状体を完全に付着させ、糸状体頂端幹細胞の先端成長を高倍率で長時間安定的にタイムラプス観察できた(島田瑞穂 他, 2020)。次に、この方法を用いて、糸状体頂端幹細胞の動態を観察したところ、糸状体頂端幹細胞は一方向に伸長し続け、糸状の構造を示した。また、糸状体の葉緑体は細胞長軸に沿うように細胞に一つだけ存在し、細胞伸長とともに形態がダイナミックに変化することがわかった。特に、伸長が起こる先端領域では、葉緑体は伸長に伴って先端領域を追従するような動きを見せた。微小管脱重合剤 oryzalin、微小管重合阻害剤 butamifos の存在下で糸状体を培養したところ、糸状体の先端成長が阻害され、細胞や葉緑体の形態に異常が見られた。このことから、微小管は糸状体の先端成長の伸長速度と方向性制御に必要であることが示された(Hiwatashi et al., 2022)。また、細胞骨格破壊剤処理時の糸状体の葉緑体は形態が網目状に分散したように変化し、細胞内での動きも低下したことから、葉緑体の形態と運動は微小管に依存する可能性が示唆された。従って、紅藻糸状体の正常な先端成長に微小管が必要であることから、微小管を介した先端成長の制御は、紅色植物と緑色植物の共通祖先で存在したことが示唆された。

<引用文献>

- Hiwatashi, Y., Sato, Y., and Doonan, J.H. (2014). Kinesins have a dual function in organizing microtubules during both tip growth and cytokinesis in *Physcomitrella patens*. *Plant Cell* **26**, 1256-1266.
- Hiwatashi, Y., Shimada, M., Mikami, K., and Takada, N. (2022). Establishment of a live-imaging analysis for polarized growth of conchocelis in the multicellular red alga *Neopyropia yezoensis*. *Frontiers in Plant Science* **12**, 716011.
- Kume, A., Kamachi, H., Onoda, Y., Hanba, Y.T., Hiwatashi, Y., Karahara, I., and Fujita, T. (2021). How plants grow under gravity conditions besides 1 g: perspectives from hypergravity and space experiments that employ bryophytes as a model organism. *Plant Mol. Biol.* **107**, 279-291.
- 島田瑞穂, 高田風沙, 日渡祐二. (2020). 紅藻スサビノリ糸状体から考える植物の先端成長制御. *Algal Resources* **13**, 33-39.
- 日渡祐二. (2020). ヒメツリガネゴケ微小管関連因子から探る植物細胞の分裂と伸長の制御. *植物科学の最前線 (BSJ-Review)* **11**, 150-161.

5. 主な発表論文等

〔雑誌論文〕 計4件（うち査読付論文 4件/うち国際共著 0件/うちオープンアクセス 2件）

1. 著者名 Kume, A. Kamachi, H. Onoda, Y. Hanba, Y. T. Hiwatashi, Y. Karahara, I. and Fujita, T.	4. 巻 107
2. 論文標題 How plants grow under gravity conditions besides 1 g: perspectives from hypergravity and space experiments that employ bryophytes as a model organism	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Plant Molecular Biology	6. 最初と最後の頁 279-291
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.1007/s11103-021-01146-8	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 島田瑞穂、高田風紗、日渡祐二	4. 巻 13
2. 論文標題 紅藻スサビノリ糸状体から考える植物の先端成長制御	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 Algal Resources	6. 最初と最後の頁 33-39
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） なし	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 日渡祐二	4. 巻 11
2. 論文標題 ヒメツリガネゴケ微小管関連因子から探る植物細胞の分裂と伸長の制御	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 植物科学の最前線	6. 最初と最後の頁 150-161
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.24480/bsj-review.11b5.00187	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 Hiwatashi, Y., Shimada, M., Mikami, K., and Takada, N.	4. 巻 12
2. 論文標題 Establishment of a live-imaging analysis for polarized growth of conchocelis in the multicellular red alga <i>Neopyropia yezoensis</i>	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Frontiers in Plant Science	6. 最初と最後の頁 716011
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.3389/fpls.2021.716011	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11件（うち招待講演 1件 / うち国際学会 0件）

1. 発表者名 Yuji Hiwatashi, Mizuho Shimada, Nagisa Takada
2. 発表標題 Establishment of the live imaging approach to analyze tip growth of conchocelis in the red alga <i>Neopyropia yezoensis</i>
3. 学会等名 日本植物生理学会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 岩井香澄、平山桃菜、日渡祐二
2. 発表標題 ヒメツリガネゴケ先端成長における微小管関連因子AIR9の機能解析
3. 学会等名 東北植物学会
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 島田瑞穂、高田凧紗、日渡祐二
2. 発表標題 紅藻スサビノリ糸状体の細胞成長と葉緑体動態のライブイメージング解析
3. 学会等名 東北植物学会
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 片岡拓海、室井大輝、John H Doonan、日渡祐二
2. 発表標題 陸上植物における微小管形成複合体オーグミンの植物特異的サブユニットAUG8機能の比較解析
3. 学会等名 日本植物学会
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 達口ーレンスかある、小針寛乃、大塚沙穂子、日渡祐二
2. 発表標題 重力屈性が野生型と逆になるヒメツリガネゴケ突然変異体gtr2の単離
3. 学会等名 日本植物学会
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 日渡祐二
2. 発表標題 微小管関連因子によるヒメツリガネゴケの細胞分裂制御
3. 学会等名 日本植物学会（招待講演）
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 平山桃菜、大塚沙穂子、日渡祐二
2. 発表標題 微小管関連因子を介したヒメツリガネゴケ先端成長の方向性制御解析
3. 学会等名 東北植物学会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 島田瑞穂、高田凧紗、日渡祐二
2. 発表標題 紅藻スサビノリ糸状体の細胞成長と葉緑体動態のイメージング解析
3. 学会等名 日本応用藻類学会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 小針寛乃、達ローレンスかおる、豊田敦、平川英樹、日渡祐二
2. 発表標題 ヒメツリガネゴケ重力屈性変異体gtrの表現型解析と原因遺伝子探索
3. 学会等名 東北植物学会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 中村恵太、岩井香澄、平山桃菜、日渡祐二
2. 発表標題 ヒメツリガネゴケ先端成長における微小管関連因子AIR9 の機能解析
3. 学会等名 東北植物学会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 片岡拓海、室井輝、日渡祐二
2. 発表標題 微小管形成複合体オーグミンの植物特異的サブユニットAUG8の遺伝子比較と機能解析
3. 学会等名 東北植物学会
4. 発表年 2021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			
英国	Aberystwyth University			