

令和 5 年 6 月 29 日現在

機関番号：34204

研究種目：若手研究

研究期間：2019～2022

課題番号：19K15843

研究課題名(和文)新規IPPT分子によるイネの免疫誘導と病徴発現の制御機構の解明

研究課題名(英文)Molecular mechanisms of disease or plant immune responses by novel effector IPPTs from plant pathogenic bacteria

研究代表者

近藤 真千子(Kondo, Machiko)

長浜バイオ大学・バイオサイエンス学部・助教

研究者番号：40645975

交付決定額(研究期間全体):(直接経費) 3,200,000円

研究成果の概要(和文):植物病原細菌由来のエフェクタータンパク質IPPTによるイネの免疫誘導と病徴発現の特異的な制御機構を明らかにすることを目的として研究を行った。研究の結果、イネ病原性K1菌株のIPPTは宿主であるイネの病徴発現に関与し、イネ非病原性のN1141菌株のIPPTはDNAの断片化を伴う過敏感細胞死などのイネの免疫反応誘導に関与することを明らかにした。特に、IPPTによるイネ過敏感細胞死誘導の有無はTypeIII分泌装置を介した輸送の違いや酵素活性は関与せず、IPPT分子の違いによって左右されていることが明らかとなった。

研究成果の学術的意義や社会的意義

植物の免疫や病気に関する研究はシロイヌナズナを用いた研究などが中心で、イネの細菌病の研究はあまり進んでいない。本研究によって褐条病細菌*A. avenae*のIPPTタンパク質はイネの過敏感細胞死などの免疫誘導と病徴発現の両方に関与する宿主特異性キーエフェクターであることが明らかとなり、この分子機構の解明はイネの免疫システムや病徴発現機構を明らかにするための足掛かりとなるだろう。今後、植物の免疫システムや病徴発現機構の解明により、関連する因子をターゲットとした新しい農薬の開発や病害抵抗性品種の作出につながると考えられる。

研究成果の概要(英文):The rice-avirulent strain N1141 strain of the plant pathogenic bacteria *Acidovorax avenae* causes plant immunity including hypersensitive response cell death in rice, while K1 strain causes disease in rice. In this study, we revealed that T3SS effector IPPT of N1141 strain is involved in the induction of hypersensitive response accompanied by DNA fragmentation in rice and IPPT of K1 strain is involved in manifestation of disease symptoms in rice. IPPTs of N1141 or K1 translocated to rice cells equally and the enzyme active site mutant of IPPT from N1141 induced hypersensitive response cell death in rice. These data showed that induction of rice hypersensitive response cell death by IPPT from N1141 unaffected by secretion and enzyme activity. Thus, Novel effector IPPTs identified from *A. avenae* function in establishment of infection in host plants and induction of immunity in non-host plants.

研究分野：植物分子生理学、農芸化学、植物病理学、植物免疫学

キーワード：植物病原細菌 エフェクター イネ 免疫 病徴

1. 研究開始当初の背景

植物病原細菌は感染を成立させるため、植物細胞内にエフェクターと呼ばれる様々なタンパク質を TypeIII 分泌装置から分泌する。一方、植物がこのようなエフェクターを認識することができる場合、過敏感細胞死などの免疫反応を誘導するため、感染は成立しない。単子葉植物に褐条病を引き起こす植物病原細菌 *Acidovorax avenae* は菌株ごとに宿主特異性が異なるという特徴を持つ。例えば、イネを宿主とする K1 菌株はイネに感染することができるが、ヒエを宿主とする N1141 菌株は非宿主であるイネには免疫反応が誘導されるため感染することができない。これまでに研究代表者は、*A. avenae* の N1141 菌株を接種したイネで誘導される免疫反応や K1 菌株を接種したイネの病徴発現に、植物細胞内にエフェクターと呼ばれるタンパク質を分泌する TypeIII 分泌装置が関与することを明らかにした (Kondo M., 2012, 2016)。さらに、N1141 菌株のトランスポゾン変異株のスクリーニングにより、過敏感細胞死誘導に関与する *IPPT (tRNA delta (2) -isopentenylpyrophosphate transferase)* 遺伝子を同定し、N1141 菌株の *IPPT* 欠損株 (NΔ *IPPT*) を接種したイネでは過敏感細胞死が誘導されないことを見出した。興味深いことに、N1141 菌株の *IPPT* のアミノ酸配列と 13 ヶ所の違いがある K1 菌株の *IPPT* の欠損株 (KΔ *IPPT*) を接種したイネでは病徴が縮小した。このことから、*A. avenae* の *IPPT* はイネの過敏感細胞死誘導と病徴発現の両方に関与する宿主特異性の関与するエフェクターである可能性が示唆された。しかし、*IPPT* がどのようにイネの免疫反応や病徴発現に関与するかどうかは未解明であり、植物病原細菌の植物におけるこれらの誘導機構を明らかにするには、*IPPT* 分子によるイネの免疫誘導と病徴発現の特異的制御機構を分子レベルで明らかにする必要がある。

2. 研究の目的

本研究では、*IPPT* 分子によるイネの免疫誘導と病徴発現の特異的制御機構を分子レベルで明らかにするため、特に、両菌株の *IPPT* の何の違いがイネの免疫誘導と病徴発現を制御しているかについて調べることを目的とした。具体的には、*IPPT* 分子によるイネの免疫誘導と病徴発現の制御機構に *IPPT* のイネ細胞内への輸送の違いが関与するかどうか、*IPPT* としての酵素活性の違いが関与するかどうか、各 *IPPT* の結合タンパク質の違いが関与するかどうかについて明らかにすることを目的として研究を行った。

3. 研究の方法

(1) *IPPT* タンパク質のイネ細胞内への輸送と酵素活性のイネ過敏感細胞死への影響

① *IPPT* タンパク質のイネ細胞内への輸送機構

真核生物に存在するカルモジュリン依存的に ATP を cAMP へと変換する CyaA (アデニル酸シクラーゼ) をそれぞれの菌株の *IPPT* と融合させたタンパク質を発現する CyaA-*IPPT* 発現菌株をそれぞれ作製してイネ細胞に接種し、細菌からイネ細胞に輸送された CyaA-*IPPT* 融合タンパク質由来のアデニル酸シクラーゼの酵素活性をエンザイムイムノアッセイ (EIA) により調べ、それぞれの *IPPT* の輸送について解析した。

② *IPPT* タンパク質の酵素活性の過敏感細胞死への影響

両菌株の *IPPT* の分子内に存在する NTPase ドメインの活性中心であると報告されていた保存された 188 番目のアルギニンをアラニンに置換した NIPPT^{R188A} および KIPPT^{R188A} を作製し、イネプロトプラストで発現させ、誘導される死細胞を調べた。

(2) *IPPT* による過敏感細胞死誘導

① *IPPT* 欠損株を接種したイネにおける過敏感細胞死誘導

野生株の N1141 菌株、N1141 菌株の TypeIII 分泌装置欠損株 (NΔ T3SS 株)、N1141 菌株の *IPPT* 遺伝子欠損株 (NΔ *IPPT*)、NΔ *IPPT* 株に NIPPT を再導入したコンプリメント株 (NΔ *IPPTC* 株) をイネ培養細胞に接種し、過敏感細胞死に付随する核 DNA の断片化について、DNA の断片化により生じる 3' -OH 末端にフルオレセイン-dUTP を標識する TUNEL 染色により検出した。さらに、これらの菌株を接種して 6 時間後のイネについて、免疫反応誘導時に発現量が増加することが明らかになっている *OsNAC4* 遺伝子の発現量をリアルタイム RT-PCR により解析した。

② *IPPT* を発現させたイネ細胞における過敏感細胞死誘導

植物細胞内でエフェクターを発現させるための NIPPT/pBI221 または KIPPT/pBI221 を PEG 法でイネプロトプラストに導入し、12 時間後の細胞をエバンスブルーで染色し、死細胞をカウントした。また、同様に *IPPT* を発現させた細胞における DNA の断片化についても TUNEL 染色により検出した。

③ IPPT 欠損株を接種したイネにおける病徴発現

2 週間生育させたイネに、野生株の K1 株、K1 菌株の TypeIII 分泌装置欠損株 (K Δ T3SS 株)、K1 菌株の IPPT 遺伝子欠損株 (K Δ IPPT 株)、N Δ IPPT 株に NIPPT を再導入したコンプリメント株 (K Δ IPPTC 株) の懸濁液をイネおよびシコクビエの地上部 2 cm の部分に針接種し、接種後 4 日目まで 1 日ごとに病徴の長さを測定した。

(3) IPPT タンパク質と相互作用するイネタンパク質の探索とその機能解析

① N1141 菌株の IPPT タンパク質と相互作用するイネタンパク質の同定

N1141 菌株の IPPT を Bait、イネ cDNA ライブラリーを Prey とした酵母 Two-hybrid 法による NIPPT と相互作用するイネタンパク質の探索を行った。得られた候補のイネ細胞内での NIPPT との相互作用について BiFC 法により確認した。さらに、相互作用が認められた候補の CRISPR-Cas9 系を用いたゲノム編集欠損イネの作出を行い、葉鞘切片を用いた過敏感細胞死の検出を行った。

② IPPT と OsCPK8 との相互作用解析

NIPPT と GUS を共発現させたイネ培養細胞をカルシウムイオンイオンキレート剤である EGTA を含む培地で培養し、その後、GUS 染色を行い、イネの過敏感細胞死誘導に必要なカルシウムイオンの流入が NIPPT によって誘導される過敏感細胞死に必要なかを調べた。さらに、イネ過敏感細胞死に関与するカルシウムイオン依存性プロテインキナーゼ OsCPK8 が N1141 菌株または K1 菌株の IPPT と相互作用するかどうかについて酵母 Two-hybrid 法により調べた。

③ N1141 菌株接種時に過敏感細胞死を誘導しないイネの品種の探索

イネ在来品種約 2,000 点から SSR 多型解析により対立遺伝子の多様性を 95%カバーする 50 品種を選定した農業生物資源ジーンバンクの日本在来イネ・コアコレクション 50 品種の葉鞘切片へ N1141 菌株をそれぞれ接種して 6 時間後の死細胞をカウントし、過敏感細胞死を誘導しないイネの品種の探索を行った。

(4) IPPT のシコクビエにおける機能

① IPPT 欠損株を接種したシコクビエ植物体における過敏感細胞死

シコクビエの葉鞘切片に K1 菌株、K Δ T3SS 株、K Δ IPPT 株、K Δ IPPTC 株、N1141 菌株、N Δ T3SS 株、N Δ IPPT 株、N Δ IPPTC 株を接種し、接種後 12 時間における細胞死を観察した。

② IPPT を発現させたシコクビエプロトプラストにおける過敏感細胞死誘導

植物細胞内でエフェクターを発現させるための NIPPT/pBI221 または KIPPT/pBI221 を PEG 法でシコクビエプロトプラストに導入し、12 時間後の細胞をエバンスブルーで染色し、死細胞をカウントした。

4. 研究成果

(1) IPPT タンパク質のイネ細胞内への輸送機構と酵素活性の過敏感細胞死への影響

① IPPT タンパク質のイネ細胞内への輸送機構

両菌株の IPPT のイネ細胞内への輸送の違いがイネにおける認識の違いに影響しているかを調べるために、NIPPT-CyaA/N1141 および NIPPT-CyaA/N Δ T3SS (TypeIII 分泌装置欠損株)、KIPPT-CyaA/K1 および KIPPT-CyaA/K Δ T3SS をイネ培養細胞に接種し、12 時間後のイネ培養細胞の cAMP の蓄積量をエンザイムイムノアッセイ (EIA) により測定した。その結果、それぞれの IPPT-CyaA を発現する野生株を接種したイネ培養細胞では同程度の cAMP の蓄積が認められたが、各 IPPT-CyaA を発現する TypeIII 分泌装置欠損株を接種した細胞では cAMP の蓄積は認められなかった。このことから、それぞれの IPPT-CyaA がそれぞれの菌株の TypeIII 分泌装置を介してイネ細胞内へ分泌されていることが明らかになった。

② IPPT タンパク質の酵素活性の過敏感細胞死への影響

両菌株の IPPT の分子内に存在する NTPase ドメインがイネに対する過敏感細胞死誘導に関与するのかを調べるため、活性中心であると考えられたアルギニンをアラニンに置換した NIPPT^{R188A} および KIPPT^{R188A} をイネプロトプラストで発現させ、誘導される死細胞を調べたところ、NIPPT や NIPPT^{R188A} を発現したイネプロトプラストでは過敏感細胞死の誘導が認められたが、KIPPT や KIPPT^{R188A} を発現した場合はほとんど誘導されていなかった。これらのことから、NIPPT によるイネの過敏感細胞死誘導に NTPase 活性は必要ないことが明らかになった。

これらの結果から、IPPT 分子によるイネの過敏感細胞死誘導の制御機構に IPPT のイネ細胞内への輸送の違いや酵素活性は関与しないことが明らかとなった。

(2) IPPT による過敏細胞死誘導

① IPPT 欠損株を接種したイネにおける過敏細胞死誘導

これまでに、N1141 菌株の IPPT 遺伝子欠損株 (N Δ IPPT) を接種したイネ培養細胞では過敏細胞死が誘導されないことが明らかとなっている。このような N Δ IPPT 株を接種したイネにおける過敏細胞死誘導についてさらに詳細に解析を行うため、各菌株を接種したイネ培養細胞での過敏細胞死に付随する核 DNA の断片化について TUNEL 染色により検出した。その結果、DAPI で染色された核のうち DNA の断片化を表す FITC 蛍光を示す核の割合は、野生型 N1141 菌株やコンプレメント株である N Δ IPPTC 株を接種したイネ細胞に比べ、N Δ T3SS 株や N Δ IPPT 株を接種したイネ培養細胞では有意に減少していたことから、N Δ IPPT 株はイネの過敏細胞死誘導能を失っていることが明らかになった (図 1)。

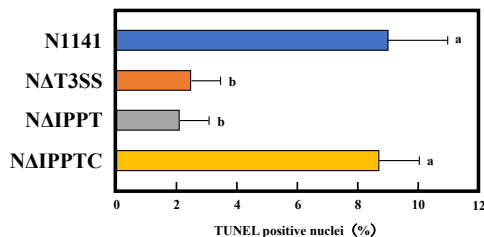


図 1. N1141 菌株の IPPT 欠損株を接種したイネ培養細胞での DNA の断片化

次に、これらの菌株を接種して 6 時間後のイネ培養細胞について、免疫反応誘導時に発現量が増加することが明らかになっている *OsNAC4* 遺伝子の発現量をリアルタイム RT-PCR により解析したところ、N1141 菌株および N Δ IPPTC 株を接種したイネ培養細胞では、接種前と比べて *OsNAC4* の発現量が大きく増加したのに対し、N Δ T3SS 株や N Δ IPPT 株を接種したイネ培養細胞ではその 5 分の 1 程度であった。このことから、N Δ IPPT は過敏細胞死やそれに関連する遺伝子の発現誘導を引き起こせなくなっており、これは NIPPT 遺伝子の再導入によって相補されることが明らかとなった。

② IPPT を発現させたイネ細胞における過敏細胞死誘導

IPPT が輸送されたイネ細胞内で過敏細胞死誘導を引き起こすエフェクターとして機能しているのかを明らかにするため、IPPT をイネ細胞内で発現させ、過敏細胞死が誘導されるか調べた。その結果、KIPPT を発現させたイネプロトプラストでは過敏細胞死の誘導は認められなかったが、NIPPT を発現させたイネプロトプラストでは過敏細胞死の誘導が認められた (図 2)。また、IPPT を発現させたイネ培養細胞での DNA の断片化も検出したところ、KIPPT を発現させた細胞では DNA の断片化は検出されなかったのに対し、NIPPT を発現させた細胞では DNA の断片化を表す FITC 蛍光を検出された。

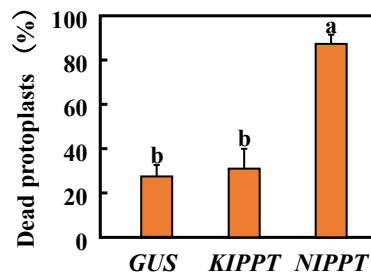


図 2. IPPT を発現させたイネプロトプラストにおける細胞死

③ IPPT 欠損株を接種したイネにおける病徴発現

K1 菌株の IPPT がイネの病徴発現に関与するのかどうかを調べるため、宿主であるイネに K Δ IPPT 株を接種したところ、接種 4 日後に褐条病斑が認められたが、K1 株を接種した場合に認められる褐条病斑より縮小していた (図 3)。さらに、このときのイネ植物体内の菌体数についても調べたところ、K1 株に比べ K Δ IPPT 株の方が有意に減少していた。このことから、KIPPT を欠損することによって宿主のイネに対する褐条病斑の減少と菌体の増殖抑制が認められることが明らかになった。

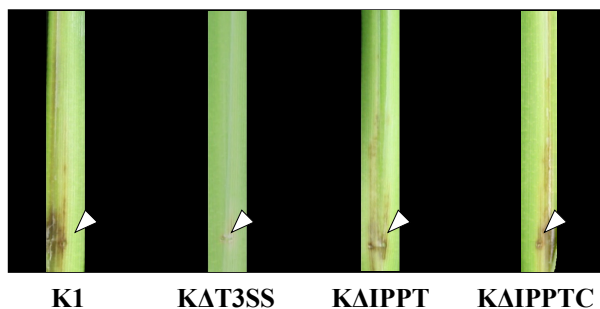


図 3. K1 菌株の IPPT 欠損株を接種したイネ植物体の病徴

(3) IPPT タンパク質と相互作用するイネタンパク質の探索とその機能解析

① N1141 菌株の IPPT タンパク質と相互作用するイネタンパク質の同定

N1141 菌株の IPPT タンパク質と相互作用するイネタンパク質を同定するため、イネ cDNA ライブラリーをプレイとした酵母 Two-hybrid 法による探索を行った。その結果、NIPPT と相互作用するタンパク質として 40 種類のイネタンパク質を同定し、その中でも植物の免疫に關与するタンパク質として報告されていた Cinnamyl alcohol dehydrogenase と Pyruvate decarboxylase isozyme をそれぞれ RIP1 と RIP3、また、イネの細胞死関連の mRNA として登録されていた Esterase/lipase/thioesterase domain containing protein を RIP2 名付け、これら 3 つのタンパク質に着目して以降の研究を行った。

まず、NIPPT と RIP1、RIP2、RIP3 の全長のイネプロトプラスト内での相互作用について BiFC 法により調べたところ、RIP2-Venus/pBI221 を導入した細胞では蛍光は認められなかったが、

RIP1-Venus/pBI221 を導入したイネプロトプラストでは細胞質、RIP3-Venus/pBI221 を導入したイネプロトプラストでは核と細胞質で蛍光が観察され、NIPPT とこれらのタンパク質がイネプロトプラスト内で相互作用することが明らかとなった。

次に、RIP1 と RIP3 について、CRISPR-Cas9 系を用いたゲノム編集欠損イネ (*rip1-2-4* および *rip3-1-11*) を作出し、イネ葉鞘切片に菌接種を行い、過敏感細胞死の検出を行った。その結果、野生型の Kinmaze 植物に N1141 菌株を接種した場合と比較して、*rip1-2-4* および *rip3-1-11* でも同程度の細胞死が誘導されたことから、*RIP1* および *RIP3* 遺伝子は N1141 菌株による過敏感細胞死誘導には関与しないことが明らかになった。

② IPPT と OsCPK8 との相互作用解析

イネの過敏感細胞死誘導には細胞内へのカルシウムイオンの流入と、それによる OsCPK8 の活性化が必要であることが明らかになっている (Fujiwara et al, 2004; Kamimura et al., 2014) ことから、NIPPT を発現させたイネ培養細胞での過敏感細胞死にカルシウムイオンが関与するかどうか調べた。その結果、EGTA を含まない培地において、ネガティブコントロールとして *Venus* 遺伝子と *GUS* 遺伝子を導入したイネ培養細胞では *GUS* 活性が認められ、細胞が生存していることが示されたが、*NIPPT* 遺伝子と *GUS* 遺伝子を導入したイネ培養細胞では *GUS* 活性は認められず、*NIPPT* により細胞死が誘導されていることが示された。一方、*NIPPT* と *GUS* を導入したイネ培養細胞を EGTA 含有培地で培養した場合では *GUS* 活性が認められたことから、*NIPPT* によって誘導される過敏感細胞死は EGTA により阻害されることが明らかになった。

NIPPT による過敏感細胞死誘導にカルシウムイオンが必要であったことから、*NIPPT* による過敏感細胞死誘導にも OsCPK8 が関与する可能性が示唆された。そこで、OsCPK8 と *NIPPT* または *KIPPT* との相互作用を Y2H 法で調べたところ、OsCPK8 は *KIPPT* とのみ相互作用することが明らかになった。今後は、イネ細胞内の OsCPK8 が *KIPPT* と相互作用するかどうかについて、免疫沈降法や質量分析計などを用いて解析を行う。細菌の同じエフェクタータンパク質がイネ細胞内で別々のタンパク質と相互作用することにより、過敏感細胞死誘導の有無を左右しているのであれば、これまでにない宿主特異性を作用する新たなエフェクターの発見となるだろう。

③ N1141 菌株接種時に過敏感細胞死を誘導しないイネの品種の探索

N1141 菌株の IPPT によって誘導される過敏感細胞死誘導に関わるイネ遺伝子を同定するため、日本在来イネ・コアコレクション 50 品種の葉鞘切片へ N1141 菌株をそれぞれ接種し、過敏感細胞死を誘導しないイネの品種を探索したところ、50 品種全ての品種でコントロールであるキンマゼと同様に細胞死が認められ、過敏感細胞死誘導に関与するイネ遺伝子の染色体上の位置を特定には至らなかった。

(4) IPPT のシコクビエにおける機能

① IPPT 欠損株を接種したシコクビエ植物体における過敏感細胞死

IPPT が N1141 菌株の宿主であるシコクビエに対してどのような機能を有しているのか明らかにするため、シコクビエの葉片にそれぞれの野生株 (K1, N1141)、Type III 分泌装置欠損株 (K Δ T3SS, N Δ T3SS)、*IPPT* 遺伝子欠損株 (K Δ IPPT, N Δ IPPT)、IPPT コンプリメント株 (K Δ IPPTC, N Δ IPPTC) を接種し、接種後 12 時間における細胞死を観察した。その結果、K1 菌株や K Δ IPPTC 株を接種したシコクビエ植物体では細胞のおよそ半数で細胞死誘導が認められたに対し、K Δ T3SS や K Δ IPPT 株を接種したシコクビエ植物体ではほとんど細胞死が誘導されなかった (図 4)。このことから、K Δ IPPT 株はシコクビエ植物体に対する細胞死誘導能を失っており、これは *KIPPT* 遺伝子の導入によって相補されることが明らかになった。また、N1141 菌株とその変異株では、いずれも死細胞割合は低く、これらの菌株はシコクビエに対して細胞死を誘導しないことが確認できた。

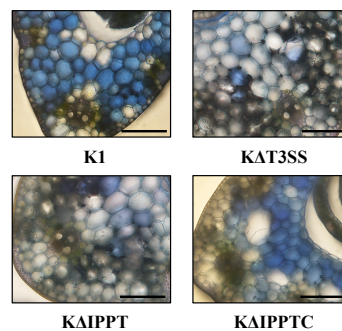


図 4. K1 菌株の IPPT 欠損株を接種したシコクビエ葉鞘切片での細胞死

② IPPT を発現させたシコクビエプロトプラストにおける過敏感細胞死誘導

IPPT を発現させたシコクビエプロトプラストで過敏感細胞死が誘導されるかどうかを調べたところ、N1141 菌株の IPPT は細胞死を誘導しなかったが、K1 菌株の IPPT は細胞死を誘導し、K1 菌株の IPPT も N1141 菌株の IPPT 同様に非宿主の植物細胞で過敏感細胞死を誘導できることが明らかとなった。これまでの研究でイネの病徴発現に関与することが明らかとなっていた K1 菌株の IPPT が非宿主であるシコクビエに対しては過敏感細胞死を誘導することは、どちらの菌株でも、IPPT 分子は宿主では病徴因子として、非宿主では過敏感細胞死誘導因子として働く可能性があることを示唆している。今後は、イネとシコクビエの両方で解析を進めることにより、これらの機構がイネとシコクビエで共通しているのかどうかについて明らかになるだろう。

5. 主な発表論文等

〔雑誌論文〕 計3件（うち査読付論文 3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 *Nakamura M, *Kondo M, Suzuki A, Hirai H, Che FS.	4. 巻 12
2. 論文標題 Novel Effector RHIFs Identified From Acidovorax avenae Strains N1141 and K1 Play Different Roles in Host and Non-host Plants	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Frontiers in plant science	6. 最初と最後の頁 716738
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.3389/fpls.2021.716738	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 *Murakami T, *Katsuragi Y, Hirai H, Wataya K, Kondo M, Che FS.	4. 巻 86
2. 論文標題 Distribution of flagellin CD2-1, flg22, and flgII-28 recognition systems in plant species and regulation of plant immune responses through these recognition systems.	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Bioscience, Biotechnology, and Biochemistry	6. 最初と最後の頁 490-501
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.1093/bbb/zbac007	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 Kawaguchi Takemasa, Nakamura Minami, Hirai Hiroyuki, Furukawa Takehito, Kondo Machiko, Che Fang-Sik	4. 巻 34
2. 論文標題 AKSF1 Isolated From the Rice-Virulent Strain Acidovorax avenae K1 Is a Novel Effector That Suppresses PAMP-Triggered Immunity in Rice	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Molecular Plant-Microbe Interactions	6. 最初と最後の頁 186 ~ 197
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.1094/MPMI-10-20-0271-R	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 1件）

1. 発表者名 中村みなみ, 近藤真千子, 大森ほのか, 徳田日向, 蔡晃植
2. 発表標題 褐条病細菌Acidovorax avenaeから同定された新規エフェクタータンパク質RHIFの機能
3. 学会等名 植物化学調節学会第56回大会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 Minami Nakamura, Machiko Kondo, Aika Suzuki, Hiroyuki Hirai and Fang-Sik Che
2. 発表標題 Novel effector RHIFs identified from N1141 and K1 strains of <i>Acidovorax avenae</i> play different roles in host and non-host plants
3. 学会等名 2021 IS-MPMI Congress: eSymposia Series (国際学会)
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 大森ほのか, 川口雄正, 中村みなみ, 平井洋行, 近藤真千子, 蔡晃植
2. 発表標題 イネ褐条病細菌 <i>Acidovorax avenae</i> K1菌株が産生する新規イネ免疫反応抑制エフェクターの同定
3. 学会等名 第44回日本分子生物学会年会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 中村 みなみ, 近藤 真千子, 川口 雄正, 上田 陽莉, 大森 ほのか, 蔡 晃植
2. 発表標題 植物病原細菌 <i>Acidovorax avenae</i> が持つ新規エフェクターRHIFの植物-微生物相互作用における機能
3. 学会等名 第43回日本分子生物学会年会
4. 発表年 2020年～2021年

1. 発表者名 大森 ほのか, 川口 雄正, 中村 みなみ, 平井 洋行, 近藤 真千子, 蔡 晃植
2. 発表標題 Identification of novel effector protein AKSF1 that suppresses rice immune response
3. 学会等名 日本農芸化学会2021年度大会
4. 発表年 2020年～2021年

1. 発表者名 中村 みなみ, 近藤 真千子, 川口 雄正, 上田 陽莉, 大森 ほのか, 蔡 晃植
2. 発表標題 植物病原細菌 <i>Acidovorax avenae</i> のイネ病原性K1菌株と非病原性N1141菌株が持つRHIFエフェクターの異なる機能
3. 学会等名 日本農芸化学会2021年度大会
4. 発表年 2020年～2021年

1. 発表者名 中村みなみ, 近藤真千子, 古川岳人, 川口 雄正, 蔡晃植
2. 発表標題 イネの過敏感細胞死を誘導する新規細菌性エフェクタータンパク質RHIFの同定
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

1. 発表者名 近藤真千子, 平井洋行, 古川岳人, 川口雄正, 中村みなみ, 蔡晃植
2. 発表標題 褐条病細菌 <i>Acidovorax avenae</i> のイネ病原性菌株とイネ非病原性菌株間の全ゲノム配列比較によるTypeIIIエフェクターの同定と機能解析
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

1. 発表者名 中村みなみ, 近藤真千子, 古川岳人, 川口 雄正, 蔡晃植
2. 発表標題 植物病原細菌 <i>Acidovorax avenae</i> が持つエフェクタータンパク質RHIFによるイネ免疫反応の誘導機構
3. 学会等名 第4回北陸線植物バイオサイエンス研究会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 中村みなみ, 近藤真千子, 古川岳人, 川口 雄正, 蔡晃植
2. 発表標題 植物病原細菌 <i>Acidovorax avenae</i> が有するRHIFエフェクターを介したイネ免疫反応の誘導機構
3. 学会等名 植物化学調節学会第54回大会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 中村みなみ, 近藤真千子, 古川岳人, 神村 麻友, 川口 雄正, 蔡晃植
2. 発表標題 新規エフェクタータンパク質RHIFによるイネ免疫反応の誘導機構
3. 学会等名 第42回日本分子生物学会年会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 中村みなみ, 近藤真千子, 古川岳人, 川口 雄正, 蔡晃植
2. 発表標題 植物病原性細菌 <i>Acidovorax avenae</i> が持つ新規エフェクタータンパク質RHIFの機能解析
3. 学会等名 第61回日本植物生理学会年会
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 中村みなみ, 近藤真千子, 大森ほのか, 徳田日向, 蔡晃植
2. 発表標題 <i>Acidovorax avenae</i> が持つエフェクタータンパク質RHIFの分子種特異的な機能の解析
3. 学会等名 植物化学調節学会第57回大会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 徳田日向, 中村みなみ, 大森ほのか, 近藤真千子, 蔡見植
2. 発表標題 植物病原細菌Acidovorax avenae N1141菌株及びK1菌株由来のRHIFエフェクターが有する特異的機能の制御機構
3. 学会等名 第45回 日本分子生物学会年会
4. 発表年 2022年

〔図書〕 計1件

1. 著者名 Nakamura M, †Kondo M, Suzuki A, Hirai H, Che FS. 他64名	4. 発行年 2023年
2. 出版社 Frontiers	5. 総ページ数 536
3. 書名 Elicitors, Secret Agents at the Service of the Plant Kingdom.	

〔産業財産権〕

〔その他〕

<p>イネの免疫反応を誘導する新規エフェクタータンパク質を同定 https://www.nagahama-i-bio.ac.jp/?is_archive=recent_research&news_year=2021 植物におけるフラジェリン認識システムの多様性と制御機構を解明 https://www.nagahama-i-bio.ac.jp/?is_archive=recent_research&news_year=2022</p>

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
---------	---------