

機関番号：15301

研究種目：基盤研究(C)

研究期間：2008～2010

課題番号：20570050

研究課題名(和文) 新規変異株を用いたアブシジン酸応答ネットワークの分子遺伝学的研究

研究課題名(英文) Analysis of ABA response network using novel ABA response mutants of Arabidopsis

研究代表者

平山 隆志 (HIRAYAMA TAKASHI)

岡山大学・資源植物科学研究所・教授

研究者番号：10228819

研究成果の概要(和文)：高等植物の非生物的環境ストレス応答の制御に深く関与する植物ホルモン・アブシジン酸(以下 ABA)の応答ネットワークの解明を目的に、シロイヌナズナより独自に分離した ABA 高感受性変異株を用いた分子遺伝学及び分子生物学的解析を行った。その結果、ABA の受容から遺伝子発現に至るまでの情報伝達経路の解明、ミトコンドリア機能とホルモン応答との関連を明らかにし、ABA 応答理解の新たな研究展開を導いた。

研究成果の概要(英文)：Molecular genetic and molecular biological analyses of several novel Arabidopsis mutants that impair the abscisic acid (ABA)-response allowed us to describe the ABA signal transduction pathway from perception to nuclear events and find the novel relation between ABA response and mitochondrial function. These findings offer a new avenue for understanding the cellular response mechanisms to ABA.

交付決定額

(金額単位：円)

	直接経費	間接経費	合計
2008年度	1,600,000	480,000	2,080,000
2009年度	1,300,000	390,000	1,690,000
2010年度	900,000	270,000	1,170,000
年度			
年度			
総計	3,800,000	1,140,000	4,940,000

研究分野：植物分子遺伝学

科研費の分科・細目：基礎生物学、植物生理・分子

キーワード：植物ホルモン、アブシジン酸、情報伝達機構、リン酸化制御、RNA 制御、タンパク質分解制御

1. 研究開始当初の背景
乾燥、低温、塩など非生物的環境ストレスに対する植物の応答機構の解明は、劣悪環境下でも生育可能な有用生物作成のためにも、喫緊の課題である。非生物的環境ストレス応答に

深く関わるアブシジン酸(ABA)応答の解明は、その中でも最重要な課題である。長年の様々な研究により、多くの情報伝達関連因子転写因子などの同定及び機能解析が行われ、理解は進んできた。しかし、ABA受容体や主

要情報伝達経路については様々な情報が相乱れ混沌とした状況であり、極めてシンプルな他の植物ホルモン情報伝達経路と相反し、ABA 情報伝達経路は多様な情報伝達因子が雑然と相互作用するネットワークとしか記述できない状況であった。そこで、申請者は、ABA 応答機構の整理を目的に、高等植物シロイヌナズナより ABA 高感受性変異株を独自に分離し、その解析から新規 ABA 応答関連因子の同定に成功した。これらの解析を通して、ABA 応答機構の整理、理解が可能と考え、研究を推進することにした。

また、これまでの研究から ABA と生物的環境ストレス応答に関わる植物ホルモン・サリチル酸(SA)やジャスモン酸との複雑な相互作用が明らかになっている。ABA と SA は拮抗的に相互作用すると報告されているが、申請者が分離した変異株 ahg2-1 では双方が昂進しており、これらのホルモンの拮抗作用の実態やその分子メカニズムもほとんど明らかになっていない。そこで、相互作用の実体を詳細に調査する必要があると考えられ、その解析も試みた。

2. 研究の目的

申請者らは、これまでにシロイヌナズナから ABA 高感受性変異株 ahg1, ahg2, ahg3, ahg11, ahg12 を分離解析し、その原因遺伝子を同定している。これらの解析から、①タンパク質脱リン酸化酵素が ABA 情報伝達経路で負の制御因子であること、②mRNA の安定制御やオルガネラの RNA 制御およびプロテアソーム系によるタンパク質分解制御が ABA 応答において重要な役割を担っていること、を明らかにした。これらの独自解析結果をもとに、ABA 情報伝達経路の解明と、ABA 応答ネットワークの理解を進めることにした。さらに、植物ホルモン間の相互作用を理解する目的で、ABA とサリチル酸との相互作用を、培養細胞を用いて代謝物レベル及び転写物レベルで調査した。

(1) タンパク質脱リン酸化酵素の解析と情報伝達経路の解明

2C 型タンパク質脱リン酸化酵素 (PP2C) は、abi1, abi2 変異などの解析から ABA 応答での重要性が指摘されていたが、これらの変異の優性の ABA 高感受性と変異 PP2C の低活性の間には矛盾があり、これら PP2C の機能は理解されずにいた。また、ABI1, ABI2 以外にも類似する PP2C が多くあるが、それらの解析も一貫しておらず機能の把握が進まなかった。申請者らは、ABA 高感受性をもたらす変異遺伝子として 2 つの PP2C 遺伝子を独自に同定し、PP2C は ABA 応答の負の制御因子であり少なくとも 6 つの PP2C が同様に機能していることを報告した。さらに、多重変異株の

解析から PP2C 機能は ABA 応答において非常に重要であり、ABA 情報は情報伝達経路のある時点でこれら PP2C に集約されると考えられた。このことは、PP2C の上流因子、下流因子を見いだすことで主要 ABA 情報伝達経路の解明が可能なことを意味している。このような因子として、これまでの解析結果をもとに、ABA で迅速に活性化される 3 つのタンパク質リン酸化酵素 SnRK2 を、その有力な候補として選択した。実際そのうちの 1 つ SRK2E は、ABI1 と相互作用することも報告されている。本課題研究では PP2C と SnRK2 との関連を中心に分子生物学的解析を進めることにした。本研究課題は、理化学研究所梅沢泰史博士との共同で進めた。

(2) RNA 制御関連因子の解析

ABA 高感受性変異 ahg2-1 は、ABA と拮抗するとされる SA の応答も昂進する非常に稀な変異である。AHG2 遺伝子は、mRNA 分解の初発段階を担う polyA 特異的 RNA 分解酵素 (PARN) であった。これまで、多様な RNA 制御因子が ABA 応答関連変異の解析から明らかになっているが、これらとホルモン応答との連携の分子メカニズムは、まだほとんど明らかになっていない。そこで、mRNA 制御とホルモン応答との関連を解明する為に、AHG2 の機能解析を試みた。

弱い ABA 高感受性変異株 ahg11 の原因遺伝子は、RNA の様々な修飾に関わる pentatricopeptide repeat protein (PPR) をコードしている。植物では、500 を超える PPR が多くはオルガネラで働いていると考えられている。AHG11 がどこで何を標的にしているかは、ABA 応答を理解する上で重要であると考えその解析を進めた。

(3) タンパク質分解制御因子の解析

優性の ABA 高感受性変異株 ahg12 は、積極的タンパク質分解に関わるプロテアソームの 19S 調節サブユニットの構成因子 Rpt5a の変異である。RPT5a の機能はほとんど不明で、ahg12h 変異の位置も予想されている活性部位外であった。この変異と表現型の関連解明により、プロテアソームの機能調節、タンパク質分解と ABA 応答との関係について新たな知見が得られると期待され、表現型の詳細な解析を行うことにした。

(4) ABA と SA 相互作用の解析

ABA と SA は、主に拮抗的に働くという報告が相次いでなされている。実際植物を ABA で処理すると、病原菌に対する抵抗性が低下することが明らかになっている。一方で、防御応答の過程において ABA も重要な役割を担っているという報告もある。我々が分離した ahg2-1 は ABA, SA 応答双方が昂進しており、

単純な拮抗作用というのは考えにくい。また、相互作用の分子実体もわかっておらず、分子育種のためにはそれを詳細に記述する必要がある。相互作用理解の第一ステップとして、より均一なデータを収集することが重要と考え、培養細胞を用いた解析法を用いた。

3. 研究の方法

(1) タンパク質脱リン酸化酵素の解析と情報伝達経路の解明

これまで ABA 応答への関与が示されている 6 つの PP2C, AHG1, AHG3, ABI1, ABI2, HAB1, HAB2 と ABA により活性化される SnRK2 との相互作用を酵母 2 ハイブリッド実験、植物細胞での BiFC 実験などにより調査した。また、相互作用とこれらのリン酸化または脱リン酸化活性との関連を調査した。さらに、PP2C による SnRK2 の活性制御の有無を、培養細胞を用いた *in vivo* ³²P 標識実験などにより検証した。

上記研究遂行をほぼ完了した段階で、ABA 受容体 PYR/RCAR/PYL の同定と、それが ABA 依存的に PP2C の活性を阻害するという報告がなされたため、その知見と申請者らの研究結果を統合し、組換えタンパク質を用いた ABA 主要情報伝達経路の試験管内構築を試みた。

ABA 応答に関連することが明らかになっている 6 つの PP2C のうち、申請者らが遺伝学的に同定した AHG1, AHG3 は、種子で多く発現し核にのみ局在する、という他の PP2C にはない特色を持つ。このことから、これら 2 つは、特殊な機能を持つ可能性があると考え、相互作用する因子の探索をいくつかの方法で試みた。

(2) RNA 制御関連因子の解析

AHG2/PARN の機能理解を目指し、関連する因子の遺伝学的同定を試みた。AHG2 遺伝子の破壊株は致死性を示すが、申請者ら分離した *ahg2-1* は弱い変異であり上述のような表現型を示すにとどまり、抑制変異株の分離が可能である。抑制変異株の分離は、関連する因子の同定に優れており、*ahg2-1* 変異株をもちいることで独創的な研究となり、新規知見をもたらすことが期待できる。*ahg2-1* 変異株の種子を変異原物質で処理し M2 種子を取得、これを対象に *ahg2-1* 変異の表現型が減弱した変異株を分離した。これらの表現型を解析するとともに、原因遺伝子をマッピング法で同定した。遺伝子産物の機能解析の為に GFP 結合タンパク質の細胞内移行調査、酵母 2 ハイブリッド実験による相互作用因子の探索を行った。

PPR をコードする AHG11 の標的を同定する為に、まず GFP 結合タンパク質を細胞内で発現させ、細胞内局在を調査した。多くの PPR

は葉緑体やミトコンドリア mRNA の編集に関わっていることがわかっている。AHG11 も同様の機能を持つ可能性が高いと考え、既存の編集部位の塩基配列の決定を試みた。

(3) タンパク質分解制御因子の解析

プロテアソーム 19S 調節サブユニット構成因子 RPT5a の変異 *ahg12* と ABA 高感受性との関連を調査する為に、*ahg12* の表現型を詳細に調査した。発芽時の他のホルモンや光などの刺激への応答における *ahg12* の影響を調査した。また、ユビキチン化タンパク質の変動についての解析も行った。

(4) ABA とサリチル酸相互作用の解析

シロイヌナズナの T87 培養細胞を用いて、ABA, SA, ABA+SA, ABA 後 SA, SA 後 ABA で 2, 5, 10, 24 時間処理し、細胞抽出液を調整し、¹H-NMR を測定した。多種のサンプルを同時に調整する為に多検体解析システムを構築した。代謝物の組成を詳細に調査する為に、¹³C グルコースで標識した培養細胞を用いてホルモン処理を施し、細胞抽出サンプルを 2D ¹H-¹³C HSQC を測定した。さらに、ABA と SA 同時処理した場合の転写物変動を、マイクロアレーを用いて観測した。変動が見られた転写物については、リアルタイム PCR で変動を検証した。

4. 研究成果

(1) タンパク質脱リン酸化酵素の解析と情報伝達経路の解明

既存の 6 つの ABA 関連 PP2C (AHG1, AHG3, ABI1, ABI2, HAB1, HAB2) と SnRK2 間の相互作用を酵母 2 ハイブリッド法で調査したところ、これらの PP2C は、ABA 依存的な SnRK2 (SRK2D/SnRK2. 2, SRK2E/SnRK2. 6/OST1, SRK2I/SnRK2. 3) と特異的に相互作用することが明らかとなった。また、これらの PP2C と類似の構造を持つ 3 つ PP2C (HAI1, HAI2, HAI3) も同様に相互作用を示した。酵母細胞内では、PP2C-SnRK2 間の相互作用に ABA 依存性は見られなかった。また、*abi1-1* 変異 PP2C も相互作用することがわかった。9 つの PP2C と 3 つの SnRK2 の相互作用には、ある程度選択性があった。相互作用を検証する為に、AHG1, ABI1 と SRK2I を用いて共沈実験を行った。植物細胞内で HA-tag を結合した PP2C と SRK2I-GFP を発現し、GFP 抗体で免疫沈殿を行った後、HA 抗体で検出した。その結果、これら因子間の結合が確認された。この実験でも ABA 依存性、*abi1-1* 型変異の相互作用への影響はともに認められなかった。さらに、BiFC 実験によっても ABI1 と SnRK2E, SnRK2I の相互作用を検証し、核と細胞膜付近で相互作用を示す蛍光観察に成功した。以上の結果から、ABA 関連 PP2C と ABA 依存的 SnRK2 は、特異的に恒常的に物理的相互作用をしてい

ることが示され、これら2因子の機能的関連が明示された。

相互作用の生化学的意義を検証する為、PP2CによるSnRK2脱リン酸化実験を行った。3つのABA依存的SnRK2は、ABA刺激によりリン酸化され活性化することが報告されている。そこで、植物細胞内で活性化されたSnRK2が、大腸菌で発現したPP2Cにより不活性化されるかを検証した。その結果、SnRK2は、相互作用するABA関連PP2Cにより速やかに不活性化された。一方、ABA応答と無関係のPP2CであるAP2Cでは不活性化されず、選択制のないCIAPでは弱い不活性化が認められた。また、*abi1-1*変異PP2Cは、人工基質に対してはほとんど活性が認められなかったが、SnRK2に対する有意な不活性化能を持つことが示された。これらのことから、PP2Cは特異的にSnRK2を不活性化することが示された。

PP2CによるSnRK2の不活性化が、SnRK2の脱リン酸化によるかどうかを検証した。SnRK2-GFPを発現する植物細胞を³²P正リン酸で標識、ABAで処理し活性化した後SnRK2-GFPを抗体により精製し、リン酸化状況を検証した。その結果、SnRK2はABA無処理状況下でもリン酸化を受けているが、ABA処理によりさらにリン酸化を受けることが判明した。次に、リン酸化されたSnRK2と大腸菌で発現したPP2Cを混合し、リン酸化状況を調査した。その結果、ABA刺激により受けたリン酸化のみを特異的に脱リン酸化することが明らかとなった。このリン酸化の選択性は、質量分析によるタンパク質リン酸解析によっても実証された。以上の結果から、PP2CはSnRK2と相互作用しABAによる活性化を脱リン酸化により抑制するというABA情報伝達経路の一部の分子機構が明らかにされた。興味深いことに活性が殆ど無いと言われていた*abi1-1*変異PP2Cは、SnRK2の活性化に伴うリン酸化に対しては高い脱リン酸化活性を持つことが示された。

上記結果を獲得した頃、PYR/PYL/RCAR型ABA受容体が同定され、ABA依存的にPP2Cに結合しその活性を抑制することが報告された。この知見は、我々の知見と合致し、これら両方を合わせることでABA情報伝達経路がその受容から遺伝子発現まで繋げられることを示している。そこで、大腸菌で発現させたPYR、PP2C、植物細胞内で活性化したSnRK2を用いて、ABA依存的なSnRK2制御を試験管内で構築することを試みた。その結果、見事にABAとABA受容体依存的にPP2C制御が確認された。また、ABA受容体は*abi1-1*変異PP2Cに結合しないことが示されたが、我々はこれがSnRK2不活性化活性を十分に持っていることを示しており、試験管内再構成実験によって*abi1-1*の優性の非感受性を実証することにも成功し、長年の懸案だった矛盾を解

消することができた。これにより、主要ABA情報伝達経路は解明されたといえる。今後は、多様なABA応答の分子機構、他の情報伝達経路の可能性、ホルモン相互作用の分子機構が重要な研究課題となると考える。

AHG1と相互作用する因子の同定を、TAPタグを用い植物抽出液を対象とした共沈実験により試みた。その結果、ABA応答と関連が報告されている転写調節複合体の構成因子が有意に分離された。酵母2ハイブリッド実験で相互作用を確認したところ、この因子は、AHG1、AHG3と特異的に結合し、ABI1など他の4つのABA関連PP2Cとは結合しなかった。この相互作用は植物細胞内でのBiFC実験によっても確認された。さらに、AHG1、AHG3はともに転写調節複合体の他の因子とも相互作用することが示された。この結果から、AHG1、AHG3は、SnRK2の他にも標的が存在し、その制御によりABA応答を調節している可能性が示唆された。種子での特異的なABA応答制御にこれら2つのPP2Cが関与していると予想される。今後AHG1、AHG3の解析により、種子の発生、発芽の制御、さらには種子の進化について、新たな知見が期待できる。

(2) RNA制御関連因子の解析

*ahg2-1*抑制変異を10程分離、確立した。mRNA分解と表現型間の様々な段階の抑制変異が予想されたので、表現型が強いものから弱いものまで幅広く選び、解析を進めた。得られた変異株全てで、*ahg2-1*の表現型すべてが抑制されることが確認され、これらの変異を持つ因子はAHG2と密接に機能していると考えられた。強い抑制変異株ではABA感受性が正常に戻るのではなく若干非感受性になっており、これらの変異因子はAHG2と密接に機能しながらも、独立していると予想された。また調査したすべての変異が、優性または半優性であることがわかった。さらに、強い変異のいくつかで単独変異の影響を調査したが、影響がないと判断された。また、AHG2の破壊変異株の致死性も抑制することが確認され、得られた抑制変異の当該因子は、アレル特異的ではなく機能レベルでAHG2機能と関連していることが示された。

これらの変異のうち強い変異(*ags1-1*)の原因遺伝子の同定をマッピング法により行った。その結果、AGS1遺伝子はシロイヌナズナが持つpolyA付加酵素のひとつをコードしており、表現型と機能が一致した。驚くべきことに他のすべての抑制変異株でAGS1遺伝子に変異が見出された。シロイヌナズナには、同様の機能を持つと予想される遺伝子が複数あることから、AGS1が特異的な機能を持つことが示唆された。AGS1のN末にはミトコンドリア移行様のシグナル配列が見られるが、GFP-結合タンパク質の調査からAGS1は

主に核に局在することが示唆された。大腸菌での発現、酵母2ハイブリッド法による相互作用因子の探索では、いずれも良好な結果は得られなかった。今後 AHG2 と AGS1 の標的 RNA の同定、その制御機構を解明することで、ABA 応答、ABA と SA との関連、さらには細胞応答統御機構について新たな知見が得られると考えられる。

PPR の一つ AHG11 の標的を同定するために、ミトコンドリアおよび葉緑体の mRNA 編集の状況を調査した。その結果、ミトコンドリア nad4 mRNA のひとつの編集部位が ahg11 変異株では未編集と判明した。ノーザン法により nad4 転写物の長さや量を調べたが異常はなく、変異の影響はないと判断された。nad4 mRNA 修飾における不具合は、他にも発芽異常、細胞壁構築異常としても報告されており、この分子の機能低下さらにはミトコンドリア機能異常が、様々な生理異常を誘引していると考えられる。今後ミトコンドリア機能とこれらの生理機能との関連について理解を深める研究が必要である。

(3) タンパク質分解制御因子の解析

ahg12 変異の影響を知るために、様々な刺激応答への影響を調査し、発芽時の光応答やエチレン応答にも異常が認められた。これらの応答ではタンパク質分解制御が関わっており、分解制御の異常がその原因と予想された。

ahg12 変異では、RPT5 の種間で保存された Ser が Phe に置換している。この変異の分子機構を明らかにするために、出芽酵母 RPT5 に同様な変異を導入し、その影響を調査した。その結果、この変異による RPT5 の機能損失はないことが判明した。この結果は、ahg2-1 変異株がプロテアソーム機能阻害剤耐性を持つことと矛盾しない。次に、この変異がこの Ser 残基のリン酸化に影響すると考え、これを Asp に置き換えた遺伝子を構築し、その影響を植物で調査したが、影響は見られなかった。

最近、プロテアソーム 19S サブユニットの構造が報告された。興味深いことに、RPT5 と RPT2 はゲートの役割を果たし、ahg12 変異部位はゲートの部分に相当していることが判明した。このことから、ahg12 はゲート機能が低下した変異である可能性が高く、この変異の解析はゲート機能を理解する上で重要な知見をもたらすと期待される。今後、この変異で蓄積されるタンパク質を調査し、ゲート機能との関連を調査することで、新たな知見が期待できる。

(4) ABA と SA 相互作用の解析

ABA および SA 存在下の代謝物プロファイルにより、ABA と SA 同時処理はこれらの単独処理とは異なる上に、それらの単純な和や差では

なく全く別の生理状態を誘導することが示唆された。また、この生理状態は、ホルモン処理の順番には依存せず、最終的な ABA と SA の刺激量によって決定されることが示唆された。2D HSQC による詳細な代謝物解析で様々な変動が確認され、多くは老化と結びつけられた。また、SA のグリコシル化が ABA により制御されることが示唆された。

網羅的転写物の解析からも、ABA と SA 同時処理が単独処理とは別の生理状態を示すことが示唆された。既存の報告のように ABA と SA が拮抗的に作用する遺伝子発現変動が認められた一方で、ABA と SA により協調的に発現変動が誘導される遺伝子や、同時処理のみで発現変動が誘導される遺伝子が多数見出された。このことから、ABA と SA の相互作用は単純な拮抗作用ではないことが確認された。詳細な解析から、ABA と SA 両方により発現が低下する遺伝子の多くは、細胞周期の G2/M 移行に関わる因子と判明し、ABA と SA の同時処理により細胞周期の遅延、停止、または核内倍化が予想された。その検証のため、ABA と SA 同時処理が核 DNA 量に及ぼす影響を調査し、2N 量の細胞が増加することを見出した。用いた培養細胞では 4N, 8N の細胞は元々観測されず、核内倍化誘導の可能性については確認できなかった。以上の結果から、ABA と SA は単なる拮抗的に働くのではなく、それらの刺激は複合的に働き、別の生理現象を誘導する可能性を持つことが明らかとなった。このことは、植物ホルモンの相互作用は、単純ではなく極めて複雑で、その機構解明には、システムバイオロジー的なアプローチの導入も視野に入れて取り組むべき課題と考える。

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 10 件)

- ① Hirayama, T., Shinozaki, K., (2010) Research on plant abiotic stress responses in the post-genome era: past, present, and future. *Plant J.*, 61, 1041-1052. 査読有
- ② Nishimura, N., Okamoto, M., Narusaka, M., Yasuda, M., Nakashita, H., Shinozaki, S., Narusaka Y., Hirayama, T., (2010) *ABA Hypersensitive Germination2-1* causes the activation of both abscisic acid and salicylic acid responses in Arabidopsis, *Plant Cell Physiol.*, 50, 2112-2122. 査読有
- ③ Hirayama, T., Umezawa, T., (2010) The PP2C-SnRK2 complex: the central regulator of an abscisic acid signaling pathway, *Plant Signaling & Behav.*, 5,

160-163. 査読有

- ④ Umezawa, T., Sugiyama, N., Mizoguchi, M., Hayashi, S., Myouga, F., Yamaguchi-Shinozaki, K., Ishitani, Y., Hirayama, T., Shinozaki, K. (2009) Type 2C Protein Phosphatases Directly Regulate Abscisic Acid-Activated Protein Kinases in *Arabidopsis*, Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 106, 17588-17593. 査読有
- ⑤ Okamoto, M., Tsuboi, Y., Chikayama, E., Kikuchi, J., Hirayama, T. (2009) Metabolic movement upon abscisic acid and salicylic acid combined treatments, Plant Biotech., 26, 551-560. 査読有

[学会発表] (計 2 件)

- ① 牛山翔、ABA 関連 PP2C AHG1, AHG3 特異的相互作用因子の解析、第 52 回植物生理学会年会、2011, 3, 21, 仙台 (注; 震災により学会は開催されなかったが、学会長より開催したとみなす旨の宣言がなされた)
- ② 平山隆志、植物ホルモンの働きとストレス応答、第 27 回資源植物科学シンポジウム、第 3 回植物ストレス科学研究シンポジウム、2011, 3, 7, 倉敷
- ③ Umezawa, T. The PP2C-SnRK2 complex: A central regulatory module of protein phosphorylation networks in abscisic acid signaling. 21th International Conference of Arabidopsis Research. 2010, 6, 8, Yokohama
- ④ Hirayama, T. Analysis of a PARN *germinati* deficient mutant, *ABA hypersensitive on2-1*, of Arabidopsis. 21th International Conference of Arabidopsis Research. 2010, 6, 8, Yokohama
- ⑤ Hirayama, T. Analysis of a PARN deficient mutant, *ABA hypersensitive germination2-1*, of Arabidopsis. 19th CDB Meeting, 2010, 5, 11, Kobe
- ⑥ 梅澤泰史、蛋白質のリン酸化・脱リン酸化が支配する植物ホルモンアブシジン酸のシグナル伝達経路. 第 51 回日本植物生理学会年会, 2010, 3, 21, 熊本
- ⑦ Hirayama, T. Analysis of suppressor mutants of PARN deficient mutant *ABA hypersensitive germination2-1*. 第 51 回日本植物生理学会年会, 2010, 3, 20, 熊本
- ⑧ Umezawa, T. Protein Phosphatases 2C Directly Regulate Abscisic Acid-Activated Protein Kinases in Arabidopsis. 第 32 回日本分子生物学会年会、2009, 12, 11, 横浜
- ⑨ Umezawa, T. Physical and functional

interactions between 2C-type protein phosphatases and SnRK2 protein kinases in ABA signaling, IPMB Congress, 2009, 10, 26, St Louis, USA

- ⑩ 平山隆志、PARN 発現低下変異 *ABA hypersensitive germination2-1* の抑制変異株の分離と解析、第 11 回日本 RNA 学会年会、2009, 7, 28, 新潟市
- ⑪ Hirayama, T. Analysis of suppressor mutants of a PARN deficient mutant, *ABA hypersensitive germination2-1*. 20th International Conference on Arabidopsis Research, 2009, 7, 1, Edinburgh, UK.
- ⑫ 平山隆志、植物の環境応答機構と細胞機能、第 50 回日本植物生理学会年会、2009, 3, 22, 名古屋
- ⑬ 林晋平、ABA 高感受性を示す新しいプロテアソーム変異体 *ahg12* の解析、第 50 回日本植物生理学会年会、2009, 3, 21, 名古屋
- ⑭ 平山隆志、シロイヌナズナ PARN/AHG2 の標的 mRNA の探索、第 10 回日本 RNA 学会年会、2008, 7, 23, 札幌

[図書] (計 1 件)

- ① Kuromori, T., Hirayama T., (2010) *Ds* transposon mutant lines for saturation mutagenesis of *Arabidopsis* genome, in The Handbook of Plant Mutagenesis and Mutant Screening (edited by K. Meksem and G. Kahl), Molecular Plant Biology Handbook Series, Wiley-Blackwell-VCH, 17-28 (12 pages).

[その他]

ホームページ
<http://www.rib.okayama-u.ac.jp/ers/index-j.html>

新聞記事

科学新聞 2009, 10, 9 (4) など 4 紙
関連記事: 朝日新聞 2010, 2, 19 (25)

6. 研究組織

(1) 研究代表者

平山 隆志 (HIRAYAMA TAKASHI)
岡山大学・資源植物科学研究所・教授
研究者番号: 10228819

(2) 研究分担者

なし

(3) 連携研究者

梅澤泰史 (UMEZAWA TAISHI)
理化学研究所・植物科学研究センター
・研究員
研究者番号: 70342756