

科学研究費助成事業（科学研究費補助金）研究成果報告書

平成24年 5月 15日現在

機関番号：34204

研究種目：基盤研究（B）

研究期間：2009～2011

課題番号：21380073

研究課題名（和文） 植物における病原細菌認識の分子機構と認識情報伝達機構の解明

研究課題名（英文） Study of recognition mechanism of pathogenic bacteria in plant

研究代表者

蔡 晃植 (SAI KOUSHOKU)

長浜バイオ大学・バイオサイエンス研究科・教授

研究者番号：00263442

研究成果の概要（和文）：

植物における病原細菌認識と免疫反応誘導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、イネは病原菌の鞭毛タンパク質フラジェリンを受容体型キナーゼで特異的に認識することを明らかにするとともに、この認識情報が Ca^{2+} 依存性プロテインキナーゼを介して細胞内に伝達され、植物独自の免疫反応が誘導されることが示された。さらに、この特異的認識にはフラジェリンの糖鎖が関与することを初めて明らかにするとともに、その糖鎖構造についても明らかにすることが出来た。

研究成果の概要（英文）：

We studied the induction mechanism of plant immune responses in rice. Several receptor kinases were identified as flagellin receptor. Complementary analysis in receptor gene-disruption mutants showed that FliRK2 functions as receptor for flagellin and the flagellin recognition signal is transduced through the protein phosphorylation into the cell. We also showed that the specific recognition of flagellin by rice is regulated by the glycans at ^{178}Ser and ^{183}Ser in flagellin prevent epitope recognition in rice.

交付決定額

(金額単位：円)

	直接経費	間接経費	合計
2009年度	5,800,000	1,740,000	7,540,000
2010年度	4,400,000	1,320,000	5,720,000
2011年度	4,200,000	1,260,000	5,460,000
年度			
年度			
総計	14,400,000	4,320,000	18,720,000

研究分野：農学

科研費の分科・細目：農芸化学・生物生産化学・生物有機化学

キーワード：植物免疫、エリシター、MAMP、PAMP、活性酸素、フラジェリン、タンパク質リン酸化、分子間相互作用

1. 研究開始当初の背景

自然界において植物は多くの菌の侵入にさらされているが、ほとんどの場合、植物が菌の侵入を感知し植物独自の免疫システムを誘導することによって感染は成立しない。植物の免疫システムは、自発的細胞死である過敏感細胞死や活性酸素の発生、細胞壁強化

や抗菌性タンパク質、抗菌性低分子の生産などの反応で構築される。このような植物免疫システムは、植物が病原菌を認識することによって誘導されることが知られており、植物による病原菌認識は感染の成立・不成立を左右する重要なステップである。我々はこれまでに、イネと植物病原細菌 *Acidovorax avenae*

を用いてイネによる病原菌認識と免疫反応誘導研究を行い、この菌の菌株間に存在する宿主特異性にはイネによるこの菌の認識と免疫反応誘導が関与することを明らかにした。また、イネは非親和性菌株の鞭毛タンパク質フラジェリンを特異的に認識して免疫システムを誘導することを世界に先駆けて明らかにした。さらに、重イオンビームを照射したイネ変異体からのフラジェリン非感受性株の単離と解析、および変異遺伝子の特定、詳細なマイクロアレイ解析や生化学的解析によって、イネに存在する FliRK1、FliRK2 という受容体型キナーゼがこのフラジェリンの特異的認識に関与することを突き止めるとともに、実際にこの遺伝子の欠損イネ変異体はフラジェリンの認識能を失っていることを確かめた。一方、イネが親和性菌株のフラジェリンは認識しないが非親和性菌株のフラジェリンを認識するという認識特異性は、フラジェリンのアミノ酸配列に由来するのではなく、このフラジェリンに存在する糖鎖構造の違いに依存することを示すと共に、この認識情報はタンパク質リン酸化と Ca^{2+} シグナルを介して細胞内に伝達される可能性を示した。植物による病原細菌認識とその情報伝達の分子機構を理解するためには、フラジェリンとその受容体の結合様式や特異的認識機構、およびその認識情報の細胞内伝達機構を詳細に明らかにすることが必要となっていた。

2. 研究の目的

これまでの研究で、イネが非親和性植物病原細菌のフラジェリン分子を特異的に認識すること、またこの認識特異性はフラジェリンの糖鎖構造に依存していること、またイネにおけるフラジェリンの認識に FliRK1、FliRK2 という受容体型キナーゼが関与することを明らかにすることができた。そこで、本研究では、イネにおける病原細菌認識の分子機構を明らかにすることを目的として、イネにおけるフラジェリン分子の受容メカニズムとその受容シグナルの伝達機構について研究を行う

3. 研究の方法

(1) FliRK1、FliRK2 を介したフラジェリン分子の受容機構

FliRK1 と FliRK2 のフラジェリン認識における役割をそれぞれのノックダウン形質転換体と過剰発現体、およびダブル変異体を作成して調べた。また、FliRK1 および FliRK2 とフラジェリンとの結合を BiFC 法や免疫沈降、Biacore 等の生化学的手法を用いて調べると同時に、FliRK1、FliRK2 の様々な変異体を用いて認識と情報伝達に必要な部位の同定を行った。

(2) フラジェリン認識の特異性決定機構

イネによる認識に直接関与するフラジェリンの部位を様々な発現フラジェリンを用いて同定した。フラジェリン糖鎖修飾遺伝子の欠損株を用い、フラジェリン分子の修飾基の同定、修飾部位、および免疫システム誘導能について明らかにした。

(3) フラジェリン認識情報の細胞内伝達機構

フラジェリン受容後の細胞内 Ca^{2+} のダイナミクスを Yellowameleon 等を用いて明らかにした。FliRK1、FliRK2 欠損変異体などを用いた遺伝子発現解析によって、これらによって発現制御されている遺伝子群とフラジェリン認識によって制御されている遺伝子群を比較し、フラジェリン認識における FliRK1、FliRK2 の役割を明らかにした。特に、重要なキナーゼである Ca^{2+} 依存性プロテインキナーゼの分子を変異体や BiFC 法を用いて明らかにした。

4. 研究成果

(1) FliRK1、FliRK2 を介したフラジェリン分子の受容機構

これまでの研究で、重粒子線を照射したイネの解析やフラジェリンを摂取した後に発現上昇する遺伝子の解析などにより、イネに存在するフラジェリンの受容体候補としてフラジェリン-induced Receptor Kinase (FliRK) 1、2、3、4 を同定した (図 1)。そこで、まず、これらの構造予測を行ったところ、FliRK1 と FliRK2、FliRK4 が細胞外にロイシンリッチリピート (LRR) を有する一回膜貫通型の受容体キナーゼであることが示された。興味深いことに、FliRK2 と FliRK4 は完全な Ser/Thr キナーゼドメインを有しているのに対し、FliRK1 は一部のキナーゼドメインしか持たなかった。一方、FliRK3 は細胞内キナーゼドメインだけを持つ膜貫通型の Ser/Thr キナーゼであった。そこで、次に FliRK1 と FliRK2 の細胞内局在をそれぞれのタンパク質の C 末端に GFP を融合させたタンパク質を用いて共焦点顕微鏡で調べた。その結果、FliRK1 と FliRK2 共に細胞膜に局在することが明らかとなった。次に、フラジェリンと FliRK1 と FliRK2 との直接相互作用を確認するため、フラジェリン抗体を用いた免疫沈降実験を行ったところ、FliRK1 とフラジェリンの直接相互作用は認められたが、FliRK2 との明瞭な相互作用は認められなかった。これを確かめるため、リガンドにフラジェリン、アナライトに FliRK1 と FliRK2 を発現させたプロトプラストを用いた Biacore による相互作用解析を行った。その結果、免疫沈降と同様に FliRK1 との相互作用は認められたが、FliRK2 との明瞭な相互作用は認められな

った。これらのことから、FliRK1 はフラジェリンと直接的相互作用することが初めて示された。

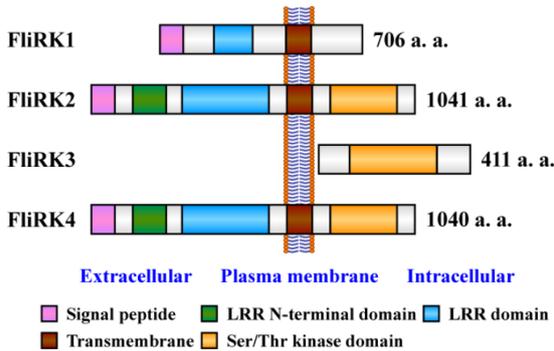


図1 フラジェリン受容体候補の構造

次に、イネのフラジェリン認識に FliRK1 と FliRK2 が関係しているかを調べるため、FliRK1, 2 の T-DNA 挿入変異株を取得し、これら変異体にフラジェリンを処理し、免疫反応の1つである活性酸素発生についてルミノールを用いて測定した。その結果、FliRK2 の遺伝子挿入変異体はフラジェリンを処理しても活性酸素の発生が認められなかったが、FliRK1 の遺伝子挿入変異体ではフラジェリン処理によりコントロールと同様な活性酸素の発生が認められた。そこで、FliRK2 に着目し、実際にフラジェリンの受容とその情報伝達に関与するのかどうかについて調べた。FliRK2 遺伝子のイネ挿入変異体 *flirk2* に *FliRK2* 遺伝子を導入し、フラジェリンによる免疫反応誘導を調べたところ、フラジェリン認識能の回復が認められた。また、LRR ドメインを欠損させた *FliRK2- \cdot LD*、Kinase ドメインを欠損させた *FliRK2- \cdot KD* をそれぞれ導入した *flirk2* 変異体のフラジェリン認識による免疫反応誘導を調べた結果、FliRK2- \cdot LD 導入株では、フラジェリンを認識し免疫反応が誘導されたが、FliRK2- \cdot KD 導入株にフラジェリンを処理しても免疫反応が誘導されなかったことから、FliRK2 の Kinase ドメインはフラジェリン認識の情報伝達に必須であることが明らかになった。そこで次に、イネ野生株に FliRK2 を高発現させた組換えイネを作製し、フラジェリンによって誘導される免疫反応を観察したところ、活性酸素の発生量が増加し、フラジェリンに対して過剰に反応することが示された。以上の結果から、FliRK2 がフラジェリン認識とその情報伝達に関与することが明らかとなった。

(2) フラジェリン認識の特異性決定機構

まず、イネにおけるフラジェリンの認識部位の同定を試みた。シロイヌナズナではフラジェリンの N 末端に存在する flg22 を認識す

るが、イネは flg22 を認識しない。そこで、フラジェリンの C 末端に存在する CD2-0 を大腸菌で発現し、イネ培養細胞に処理したところ、免疫反応の1つである活性酸素の発生が認められた。このことから、イネはフラジェリンの CD2-0 を認識することが明らかになった。

これまでの研究で、イネに対して病原性の *A. avenae* K1 菌株のフラジェリンはイネに免疫反応を誘導できないが、イネに対して非病原性である N1141 菌株のフラジェリンは免疫反応を誘導することが明らかになった。そこで、次に *A. avenae* N1141 菌株と K1 菌株のフラジェリン間に存在するイネの免疫反応誘導特異性の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。まず、N1141 フラジェリンと K1 フラジェリン間に存在する 14 カ所のアミノ酸配列の違いがイネ免疫反応誘導特異性に関与するのかを調べた。N1141 フラジェリンと K1 フラジェリンを大腸菌で発現させ、この発現フラジェリンのイネの免疫反応誘導活性を調べたところ、N1141 発現フラジェリンだけでなく K1 発現フラジェリンもイネの免疫反応誘導活性を有していた。このことから、N1141 フラジェリンと K1 フラジェリン間に存在するイネ免疫反応誘導特異性はアミノ酸の一次配列の違いだけで制御されているのではないことが示された。N1141 フラジェリンと K1 フラジェリンにはそれぞれ糖鎖が付加されていることが明らかになっていたので、次に、この糖鎖がイネの免疫反応誘導特異性に関与するのかどうかについて調べた。N1141 菌株と K1 菌株の flagella オペロン内に存在する糖転移酵素遺伝子の欠損株から精製したフラジェリンには糖鎖が付加されていなかった。そこで、この糖鎖欠失フラジェリンのイネ免疫反応誘導活性について調べたところ、糖鎖欠失 N1141 フラジェリンだけでなく糖鎖欠失 K1 フラジェリンもイネ免疫反応誘導活性を有していた。このことから、*A. avenae* のフラジェリンに存在するイネ免疫反応誘導特異性は K1 フラジェリンの糖鎖がイネの免疫反応誘導を阻害するためであることが示された。次に、フラジェリン糖鎖によるイネの免疫反応誘導特異性の制御機構を詳細に明らかにするため、N1141 フラジェリンと K1 フラジェリンの糖鎖付加部位を調べた。逆相 HPLC や質量分析計を用いた解析の結果、N1141 フラジェリンでは、178 番目、183 番目、351 番目の Thr 残基に質量 551 の糖鎖が付加していることが示された。一方、K1 フラジェリンでは、178 番目、183 番目、212 番目の Ser 残基と 351 番目の Thr 残基に質量 540 の糖鎖が付加していた。これらの糖鎖の中で、どの糖鎖がイネ免疫反応誘導特異性に関与するのかを明らかにするため、これらの糖鎖

付加アミノ酸を Ala 残基に置換した変異株を作製した。これら変異株からそれぞれフラジェリンを精製し、そのイネ免疫反応誘導活性について調べた結果、178 番目または 183 番目の Ser 残基を Ala 残基に置換したそれぞれの K1 変異 flagllein が K1 フラジェリンとは異なり、イネの免疫反応を強く誘導することが示された。このことから、K1 フラジェリンの 178 番目と 183 番目の Ser 残基に付加された糖鎖がフラジェリンによるイネの免疫反応誘導を阻害していることが明らかとなった (図 2)。興味深いことに、N1141 フラジェリンの 178 番目と 183 番目のアミノ酸残基にも糖鎖が付加していることから、N1141 フラジェリンと K1 フラジェリン間に存在する免疫反応誘導の特異性には糖鎖付加部位ではなく糖鎖構造の違いが関与することが示された (図 2)。そこで、K1 型の糖鎖構造がフラジェリンのイネ免疫反応誘導を阻害することを確かめるため、N1141 菌株と K1 菌株間でフラジェリン遺伝子を交換した菌株を作製した。両変異株からフラジェリンを精製したところ、N1141 菌株が発現する K1 フラジェリンには N1141 型の糖鎖が付加されており、K1 菌株が生産する N1141 フラジェリンには K1 型の糖鎖が付加されていた。このフラジェリンのイネ免疫反応誘導活性を調べたところ、N1141 型糖鎖を持つ K1 フラジェリンは免疫反応を誘導したが、K1 型糖鎖を持つ N1141 フラジェリンは免疫反応を誘導しなかった。このことから、N1141 フラジェリンと K1 フラジェリン間に存在する免疫反応誘導の特異性はそれぞれのフラジェリンの 178 番目と 183 番目のアミノ酸残基に付加した糖鎖構造の違いによって制御されていることが明らかとなった。そこで、N1141 フラジェリン糖鎖と K1 フラジェリン糖鎖の構造を明らかにするため、両フラジェリンからヒドラジン分解で糖鎖を脱離し、2-アミノピリジンで標識後 (PA 化)、この PA-N1141 フラジェリン糖鎖の構造を ESI-IT-TOF MS と NMR を用いて解析した。その結果、PA-N1141 フラジェリン糖鎖は分子量が 646.306 であり、非還元末端側から 4*N*(アセチルサルコシン)-(1→3)-*L*-ラムノース-(1→3)-*L*-ラムノース-PA という構造であった。一方、PA-K1 フラジェリン糖鎖は分子量が 635.290 であり、非還元末端側から 4,6-ジデオキシグルコース 4*N*(2,3-ジヒドロキシプロパノイル)-2-*O*-メチル-(1→3)-*L*-ラムノース-(1→3)-*L*-ラムノース-PA という構造であった。次に、この非還元末端の糖構造の違いが N1141 フラジェリンと K1 フラジェリン間に存在するイネ免疫反応誘導特異性を制御しているのかを調べるため、この非還元末端の単糖を付加する遺伝子の欠損株を作成した。この N1141 と K1 の非還元末端糖欠失フラジェリンのイ

ネに対する免疫反応誘導活性について調べたところ、N1141 の非還元末端糖欠失フラジェリンだけでなく非還元末端糖欠失 K1 フラジェリンもイネ免疫反応誘導活性を有していた。このことから、*A. avenae* の K1 フラジェリンの 178 番目と 183 番目のアミノ酸残基に付加した糖鎖の非還元末端糖によりフラジェリンによる免疫反応誘導が阻害されていることが明らかとなった。

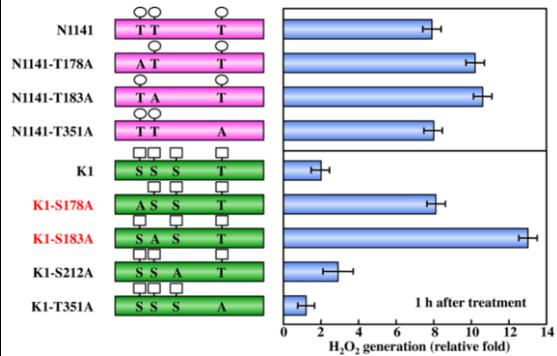


図 2 フラジェリンの糖鎖付加アミノ酸変異体における免疫誘導活性

イネが病原細菌を認識して引き起こす免疫反応の中で、過敏感細胞死はフラジェリンの認識によって誘導されないことが示されている。一般に、過敏感細胞死などの強い免疫反応は、植物病原細菌に存在する Type III 分泌装置 (T3SS) である hrp 分泌装置を介して分泌されるエフェクターを植物側の受容体が認識することで誘導される。そこで、次に、過敏感細胞死などを誘導するエフェクターについて研究を行った。まず、イネの免疫反応誘導に関与する新たなエフェクターを探索するために、プロテオーム法により新規エフェクターの同定を試みた。N1141 菌株と *NΔT3SS* 菌株をイネ培養細胞に接種し、6 時間後に各菌体のタンパク質を抽出し、二次元電気泳動で分離したところ、*NΔT3SS* の菌体内で特異的に蓄積するタンパク質の存在が明らかとなった。そこで、このタンパク質をトリプシンで消化し、質量分析計で解析したところ、約 50 個のタンパク質を同定することができた。そこで、これらの同定したタンパク質をコードする遺伝子の欠損株を作成し、この変異株のイネ過敏感細胞死誘導能について調べたところ、*EFT* 遺伝子欠損株を接種したイネ培養細胞において過敏感細胞死の誘導が抑制された。さらに、*EFT* をイネ細胞内で一過的に発現させたところ、核 DNA の断片化を伴う過敏感細胞死が誘導され、さらに、過敏感細胞死誘導を正に制御する植物特有の転写因子である *OsNAC4* の発現が誘導されていることが明らかとなった。さらに、hrp

誘導培地中への hrp 分泌装置を介した EFT の分泌について調べたところ、hrp 分泌装置依存的に EFT が hrp 誘導培地中へ分泌されていることが明らかとなった。これらの結果から、EFT がイネの過敏感細胞死を含む強い免疫反応誘導に關与するエフェクターとして機能している可能性が示唆された。

(3) フラジェリン認識情報の細胞内伝達機構

イネが植物病原細菌やフラジェリンを認識した後に細胞内の Ca^{2+} 濃度がどのように変化するかを調べるため、 Ca^{2+} 濃度を測定出来る Yellowameleon3.6 をイネ細胞内で発現させた。この形質転換イネ細胞に *A. avenae* の非病原性 N1141 菌株と病原性 K1 菌株を接種したところ、N1141 菌株を接種した場合は接種直後から細胞内の Ca^{2+} 濃度上昇が認められるが、K1 菌株を接種した場合はこのような Ca^{2+} の濃度上昇は認められなかった。同様に N1141 菌株由来のフラジェリンを接種したイネ細胞では、 Ca^{2+} の速やかな濃度上昇が認められるが、K1 菌株由来のフラジェリンを処理した場合は Ca^{2+} の濃度上昇は認められなかった。このことから、フラジェリンを介した病原菌認識情報は Ca^{2+} 濃度上昇を介して細胞内に伝達されていることが明らかになった。

植物の免疫反応の一つである活性酸素の発生はオキシダティブバーストと呼ばれ、免疫反応の中でも比較的早期に誘導される。免疫反応としての活性酸素は rboh (respiratory burst oxidase homolog) という NADPH oxidase により発生することが明らかになっている。また、この rboh の活性は、 Ca^{2+} -dependent protein kinase (CPK) により制御されていることが示唆されている。CPK は N 末端側に Ser/Thr プロテインキナーゼドメイン、C 末端側に Ca^{2+} 結合サイトである EF-hand を含むカルモジュリン様の構造を有している。そこで次に、CPK が免疫反応としての活性酸素発生をどのように制御しているのかを明らかにすることを目的として研究を行った。まず、イネゲノム上に存在する 29 種の *OsCPK* の免疫誘導時における発現パターンを解析したところ、6 種の *OsCPK* が免疫反応誘導時特異的に発現誘導されることが示された。そこで、これらの *OsCPK* が免疫反応としての活性酸素の発生に關与しているかを明らかにするため、6 種類の *OsCPK* について RNAi ノックダウン株を作製した。その結果、*OsCPK12* ノックダウン株で活性酸素の発生が抑制された。また、TOS17 による *OsCPK12* 遺伝子破壊株でも同様の結果となった。さらに、*OsCPK12* のヘテロ欠損体では活性酸素の発生能を失っていないことが明らかとなった。そこで、*OsCPK12* と *Osrboh* との直接的な相互作用について BiFC 法を用いて解析した。*OsCPK12* は *OsrbohA*、B、D の N 末

端領域、C 末端領域と相互作用を示した。*OsCPK* はカルモジュリン様ドメインに Ca^{2+} が結合しないと活性化されないため、次に、キナーゼ以降を欠損させた *OsCPK12* 恒常活性体を用いて相互作用を解析した。その結果、*OsrbohA* の N 末端のみと相互作用することが示された。また、活性中心の Asp を Asn に置換した *OsCPK12* 変異体を用いて相互作用を解析したところ、どの *Osrboh* との相互作用も見られなかった。以上のことから、*OsCPK12* は Ca^{2+} 依存的に *OsrbohA* の N 末端をリン酸化することで、活性酸素発生を制御している可能性が示唆された (図 3)。

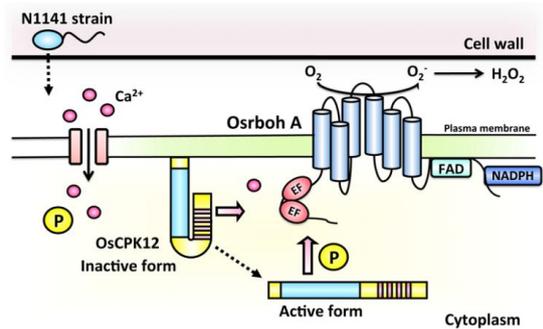


図 3 CPK を介した活性酸素発生の模式図

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 8 件)

- ① Kondo, M., Yoshida, Y., Fujiwara, S., Nakajima, Y., Hirai, H., Takayama, S., Isogai, A., and Che, F. S. (2012) Genetic organization of the hrp gene cluster in *Acidovorax avenae* and novel effector proteins that elicit immune responses of rice. *Biosci. Biotech. Biochem.* 76: 129-138. 査読有
- ② Hirai, H., Takai, R., Iwano, M., Nakai, M., Kondo, M., Takayama, S., Isogai, A., and Che, F. S. (2011) Glycosylation Regulates Specific Induction of Rice Immune Responses by *Acidovorax avenae* flagellin. *J. Biol. Chem.* 289: 25519-25530. 査読有
- ③ Nodono, H., Hamada, A., Kuroda, Y., Kamemura, K., Hasegawa, M., Komiya, T., Kondo, M., Che, F. S., Hanai, S., Miwa, M. (2011) Approaches to separate and identify polyADP-ribosylated proteins using poly (ADP-ribose) glycohydrolase-knockout *Drosophila*. *Methods Mol. Biol.* 780: 377-390. 査読有
- ④ Shinya, T., Osada, T., Desaki, Y.,

Hatamoto, M., Yamanaka, Y., Hirano, H., Takai, R., Che, F. S., Kaku, H., Shibuya, N. (2010) Characterization of receptor proteins using affinity cross-linking with biotinylated ligands. *Plant Cell Physiol.*, 51: 262-270. 査読有

- ⑤ Kaneda, T., Taga, Y., Takai, R., Iwano, M., Matsui, H., Takayama, S., Isogai, A., Che F. S. (2009) The transcription factor OsNAC4 is a key positive regulator of plant hypersensitive cell death. *EMBO J.* 28: 926-936. 査読有
- ⑥ Uchiyama, R., Aoki, K., Sugimoto, H., Taka, N., Katayama, T., Itonori, S., Sugita, M., Che, F. S., Kumagai, H., Yamamoto, K. (2009) Phosphocholine-containing glycosyl inositol-phosphoceramides from *Trichoderma viride* induce defense responses in cultured rice cells. *Biosci. Biotechnol. Biochem.* 73: 74-78. 査読有
- ⑦ Taga, Y., Takai, R., Kaneda, T., Matsui, H., Isogai, A., Che, F. S. (2009) Role of OsHSP90 and IREN, Ca²⁺ dependent nuclease, in plant hypersensitive cell death induced by transcription factor OsNAC4. *Plant Signaling & Behavior*, 4:8 1-3 査読有
- ⑧ Kakizaki, T., Matsumura, H., Nakayama, K., Che F. S., Terauchi, R., Inaba, T. (2009) Coordination of plastid protein import and nuclear gene expression by plastid-to-nucleus retrograde signaling. *Plant Physiol.* 151:1339-1353. 査読有

[学会発表] (計 48 件)

- ① 平井洋行、中川幸彦、古川岳人、迹見勇樹、蔡晃植、フラジェリン糖鎖構造によって制御されるイネによる *Acidovorax avenae* 非病原性菌株のフラジェリン特異的認識とイネ免疫反応誘導機構。日本農芸化学会 2012 年度大会、2012 年 3 月 23 日、京都
- ② 中川幸彦、平井洋行、迹見勇樹、古川岳人、小野裕嗣、吉田充、蔡晃植、*Acidovorax avenae*K1 菌株のフラジェリン糖鎖の非還元末端糖によるイネの免疫反応誘導特異性の制御。日本農芸化学会 2012 年度大会、2012 年 3 月 23 日、京都
- ③ 古川岳人、平井洋行、近藤真千子、蔡晃植、イネの免疫反応を誘導する病原細菌由来タンパク質の同定とその認識機構。日本農芸化学会 2012 年度大会、2012 年 3 月 23 日、京都
- ④ 吉田充、小野裕嗣、知久和寛、平井洋行、

亀山眞由美、山本雅信、蔡晃植、石井忠、一瀬勇規、*Acidovorax avenae* の病原性を異にする K1 株および N1141 株のフラジェリン糖鎖構造。日本農芸化学会 2012 年度大会、2012 年 3 月 23 日、京都

- ⑤ 桂木雄也、小栗章成、柁山航介、梶本博文、田中佑佳、高井亮太、蔡晃植、植物病原細菌由来の鞭毛タンパク質フラジェリンのイネにおける認識機構の解析。日本植物生理学会 2012 年度大会、2012 年 3 月 19 日、京都
- ⑥ 神村麻友、上坂有矢、韓宇龍、蔡晃植、Ca²⁺依存性プロテインキナーゼによる免疫反応である活性酸素発生の制御機構。日本植物生理学会 2012 年度大会、2012 年 3 月 19 日、京都
- ⑦ 平井洋行、古川岳人、蔡晃植、*Acidovorax avenae* のフラジェリンの糖鎖によって制御される植物免疫反応誘導特異性の解析。第 34 回日本分子生物学会、2011 年 12 月 16 日、横浜
- ⑧ 近藤真千子、吉田裕貴、宮田千加、青井良介、佐々木悠、蔡晃植、植物病原細菌 *Acidovorax avenae* の *Hrp* 遺伝子群にコードされるイネ免疫反応誘導に関与する分泌タンパク質の機能解析。第 34 回日本分子生物学会、2011 年 12 月 16 日、横浜 (学会発表は一部のみ記述)

[図書] (計 1 件)

- ① 蔡晃植、植物による鞭毛蛋白質フラジェリンの認識と転写制御を介した免疫反応の調節植物のシグナル伝達、柿本辰男、高山誠司、福田裕穂、松岡信編 (2010) pp. 133-138.

6. 研究組織

(1) 研究代表者

蔡 晃植 (SAI KOUHOKU)
長浜バイオ大学・バイオサイエンス研究科・教授
研究者番号：00263442

(2) 研究分担者

なし

(3) 連携研究者

今村 綾 (IMAMURA AYA)
長浜バイオ大学・バイオサイエンス学部・講師
研究者番号：50410965

岩野 恵 (IWANO MEGUMI)
奈良先端科学技術大学院大学・バイオサイエンス研究科・助教
研究者番号：50160130