

## 科学研究費助成事業 研究成果報告書

平成 29 年 6 月 8 日現在

機関番号：15301

研究種目：基盤研究(A) (一般)

研究期間：2013～2016

課題番号：25252011

研究課題名(和文)植物病原糸状菌の抗ウイルス自然免疫機構

研究課題名(英文)Antiviral innate immunity in phytopathogenic fungi

研究代表者

鈴木 信弘 (SUZUKI, Nobuhiro)

岡山大学・資源植物科学研究所・教授

研究者番号：70206514

交付決定額(研究期間全体)：(直接経費) 35,200,000円

研究成果の概要(和文)：本研究では、「RNA干渉機構(RNAi)」による菌類ウイルスに対する自然免疫機構(複製阻害)を植物病原糸状菌で解析し、ウイルス防御機構の研究における植物・動物界に次ぐ第三極の形成を目指した。その結果、予想しなかった大きな成果が得られた。AGOを必要としないウイルス防御、AGOは本来細胞レベルウイルス防御に関わるRNAiの鍵因子であるが、RNAiに対して抑制的に働くAGOの発見、ウイルスのパターン認識からRNAi誘導に関与する宿主因子探索のスクリーニング系の構築等、の成果は抗ウイルスRNAiのパラダイムシフトをもたらす可能性が非常に高い。上記の成果は、一流専門誌あるいは一般誌に公表した。

研究成果の概要(英文)：The objective of this project is to explore RNA silencing (RNAi) as the antiviral innate defense against fungal viruses in plant pathogenic filamentous fungi. Consequently, a great progress has been made, leading to breakthroughs: 1) Discovery of RNAi mediated antiviral defense that requires Dicer but not AGO in *Cryphonectria parasitica*, 2) Detection of inhibitory effects on RNA silencing activities against RNA and DNA viruses, and transgenes in *Pyricularia oryzae*, 3) Development of a screening protocol for host factors required for virus perception through transcription induction of key genes of RNAi upon virus infection in *C. parasitica*, 4) Identification of the SAGA complex as a transcriptional regulator of fungal RNA silencing. These findings will bring about a paradigm shift in RNAi. Fungi are now established as the third position next to animals and plants in antiviral defense research. Note that most of the obtained data were published in international, high-quality journals.

研究分野：植物病理学

キーワード：植物病原糸状菌 RNAサイレンシング RNAi マイコウイルス dsRNA 自然免疫 マイコイミュニティ 抗ウイルス防御反応

## 1. 研究開始当初の背景

近年、植物病原糸状菌を中心に菌類ウイルス探索が積極的に進められ、「菌類に多様でしかもユニークなウイルス界の存在」が示唆されている(Kondo et al., *Adv Virus Res* 2013b)。加えて、これまで存在しないと思われていた「核複製型 DNA ウイルス」(Yu et al., *PNAS* 2010)やマイナス鎖(-)RNA ウイルスの発見(Kondo et al., *Virology* 2013a)、あるいはあり得ないとされていた非レトロ RNA ウイルス由来 DNA の核ゲノムへのインテグレーション(ウイルス化石配列)の発見(Chiba et al., *PLoS Pathog* 2011; Kondo et al., 2013a)により、「菌類における新たなウイルス・宿主間接合いの研究の扉が開かれつつある」。さらに、ゲノム解析技術の格段の進歩により、菌類ウイルスが宿主である多くの植物病原糸状菌ゲノムの配列解析が精力的に進められている(Spanu, *Ann Rev Phytopathol* 2012)。しかし、ウイルスや糸状菌類のゲノム情報の蓄積にも拘らず、ウイルス・菌類の相互作用、特に「ウイルスに対する菌類が持つ免疫機構はブラックボックス」である。

糸状菌におけるウイルスの主要な「マイコ・イミュニティ(菌類免疫機構)」は、①細胞レベルで機能する「RNA 干渉(RNAi)」、②個体集団レベルで機能する「菌糸融合不和合性」から構成される(Kondo et al., 2013b)。本申請では、前者の RNAi 免疫機構に注目し「クリ胴枯病菌」と「イネいもち病菌」をモデル宿主として研究を行う。

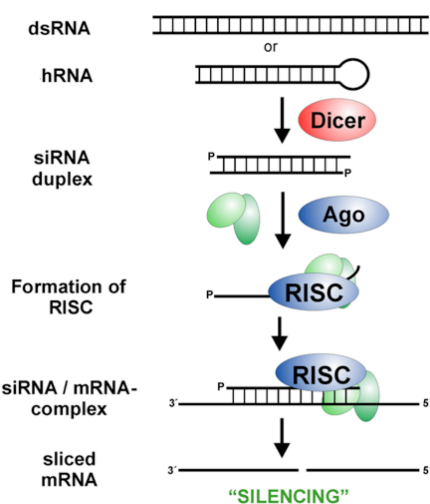


図 1. RNAi 機構における代表的な鍵役者とその機能  
一般的な RNAi では、dsRNA が Dicer (dsRNA 切断酵素)により 21-26 塩基の small interfering (si)RNA に分解され、その片方の鎖が RISC 複合体の Argonaute (ssRNA 分解酵素)に取り込まれ、ガイド役として標的 RNA の分解を担う

RNAi は他の高等真核生物と同様に菌類でも普遍的に存在する(Dang et al., *Eukaryot Cell* 2011)。しかし、RNAi のウイルス防御機構としての側面は、一部の子のう菌(ク

リ胴枯病菌を含む 2 種)で証明されているにすぎない(Segers et al., *PNAS* 2007)。一般的な RNAi では、ウイルス由来の dsRNA が Dicer により siRNA へ分解後、RISC 複合体の Argonaute に取り込まれ、標的の分解が行われる(図 1)。一方、ウイルスは RNAi に対抗するために「RNAi 抑制蛋白質」を用いて反撃するが、植物や動物ウイルスと同様に一部の菌類 RNA ウイルスでもその存在が証明されている(Hammond et al., *Eukaryot Cell* 2007)。これらの防御反応は、現在注目されているマイコウイルスを利用した植物病原糸状菌の生物防除「ヴァイロコントロール」(Ghabrial & Suzuki, 2009 *Ann Rev Phytopathol*)や今後の微生物学的な有効利用の成否を決定する重要な因子でもある。

## 2. 研究の目的

菌類ウイルスに対する RNAi 免疫機構の研究は、一部の菌・ウイルス系に限定されるため、得られた成果が他の宿主菌・ウイルスで一般化できるか検証が必要である。また、先行する植物や動物のウイルス免疫機構との間には以下のような大きな相違が推定される。①子のう菌では、他の高等真核生物の RNAi 機構では報告のない「菌類ウイルス(ハイポウイルス)による RNAi 経路のユニークな活性化機構の存在」が示唆されている(Sun et al., *PNAS* 2009)。②その一方で、ハイポウイルスの RNAi 抑制蛋白質 p29 (菌類ウイルスで唯一の報告)は「この RNAi 機構の活性化をブロック」する能力を持つ(Sun et al., 2009)。これらから、動物・植物ウイルスでは知られていない「RNAi 機構を取り巻く新奇のウイルス・宿主相互作用の存在」が強く示唆されるが、この RNAi 誘導や抑制の作用機構は不明である。③宿主菌の RNAi に関与するコア因子の数(パラログ数)は他の生物種と大きく異なり(後述)、既知生物種で知られている「パラログ間での機能重複・分担機構の関係」も不明である。そもそも、抗ウイルス機構に他の真核生物のような「RNA-依存 RNA 合成酵素の役割(RNAi シグナルの増強な

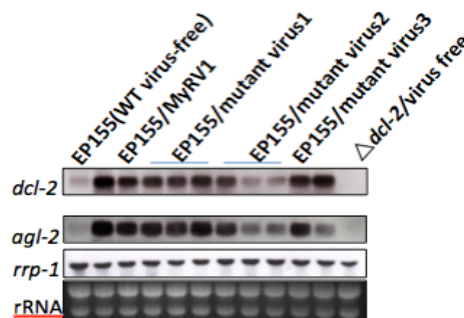


図 2. マイコウイルス感染による RNAi コア遺伝子の発現誘導。変異株(No2)では誘導能が低下。

ど)」が存在するかわかっていない。④ウイルス側では、「核内で複製する DNA ウイルスに対して RNAi が機能するか」、そして「DNA ウイルス側の反撃機構の有無」も未解明である。⑤近年、内在化した非レトロウイルス配列(化石配列)が次々と報告されているが、その生物学的な存在意義は不明である。「菌類のウイルス化石配列(その発現)が RNAi による抗ウイルス機構に関与する」かは興味深い。本研究では、上記設問に答え、「マイコウイルス/宿主菌の新奇せめぎ合い(宿主 RNAi 防御機構とウイルスの反撃)」の理解によりウイルス防御反応研究の第 3 極を目指し、さらにそれらの植物病理学への応用・展開を図る。

### 3. 研究の方法

以下の計画 A-C により、菌類ウイルスに対する RNAi によるマイコ・イミュニティの総合理解を図り、ウイルス防御機構研究の第 3 極を目指す。A. 「RNA ウイルス/宿主菌の新奇せめぎ合い(宿主 RNAi 防御機構およびウイルスの反撃)の解明」ウイルス感染の宿主認識、RNAi 関連遺伝子の応答・発現誘導機構、ウイルスによる宿主の RNAi 抑制機構など菌類ウイルスのユニークネスを理解し、RNAi が感染ウイルスに及ぼす影響(宿主域、組換え)を調べる。B. DNA を介したウイルス防御反応の解明 最近見つけた菌類 DNA ウイルスに対する防御機構、染色体内在化ウイルス配列(RNA あるいは DNA ウイルス由来)の防御反応での機能を調べる。C. 「A,B の成果の統合による植物病理学への応用・新展開」免疫不全植物病原系状菌を作成し、ヴァイロコントロール、植物/ウイルス相互作用研究への貢献を目指す。本研究では細胞学的、遺伝学的、分子生物学的手法を駆使し、さらに適宜網羅的解析手法も用いる(図 4 参照)。

上記課題の遂行のため、主に 2 種の病原系状菌、クリ胴枯病菌(*Cryphonectria parasitica*) (中課題 A, B, C) とコムギ由来もち病菌(*Pyricularia oryzae*) (中課題 A, B) を用いた。一般的ウイルス精製法、クリ胴枯病菌の培養、形質転換、粒子トランスフェクション、遺伝子破壊、は鈴木(ウイルス, 2014)によって報告されている手法に準じた。一方、もち病菌のそれらは、Nguyen ら(Mol Microbiol, 2011)に記載されている方法に従った。

### 4. 研究成果

A. 「宿主菌によるウイルス(分子パターン)認識、防御機構および宿主ウイルス防御への反撃機構の解明」A1 菌類 RNAi 関連遺伝子のウイルス応答性とその機構解明 申請者らの一連の研究で、各種 RNA ウイルス(dsRNA あるいは ssRNA ウイルス)の感染に対し、クリ胴枯病菌

の「RNAi コア因子(dcl2, agl2)」の遺伝子発現が転写レベルで数十倍上昇することが確認した(図 2, 3) (e.g., Chiba et al., JV1, 2013a & b; Chiba & Suzuki, PNAS, 2015; Virus Res, 2016)。A2 子の菌 RNAi におけるウイルス(分子パターン)認識機構 認識機構の解明は以下のアプローチで進めた。まず、1 で同定したプロモータ領域(コード領域約 2 kbp)に GFP 遺伝子を連結し形質転換した系統を作成した(図 4)。

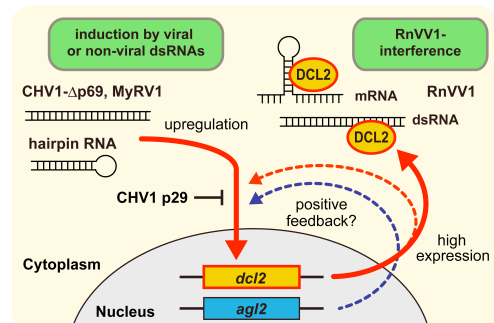


図 3. マイコウイルス感染による RNAi 鍵遺伝子の発現誘導 (Chiba & Suzuki, PNAS 2015)

次に、変異原となるネオマイシンカセットをランダム挿入し、レポーター GFP の蛍光が弱くなる変異株を探索した。この系では、ウイルス分子パターンの認識から RNAi ウイルス誘導に関与する宿主因子の同定が可能である。この系を利用し、真核生物に広く保存されている SAGA 複合体(転写アクティベーター)が RNAi 誘導に必須であることを初めて明らかにした(Andika et al., PNAS, 2017) ()。さらに、

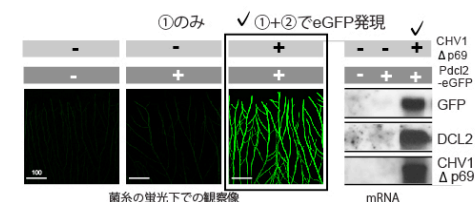
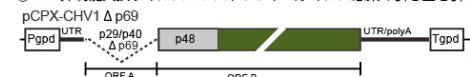
#### ウイルス感染モニターシステムを用いた宿主因子スクリーニング

①ウイルス感染応答性コンストラクト (感染により GFP が発現する)

DCL2 Promoter eGFP Tgpd pCPX-Pdcl2-eGFP



②RNAi抑制能欠損ウイルスコンストラクト (ウイルス感染の引き金を引く)



③プラスミドランダム挿入処理 (GFP発現が消失した変異体の探索)

Neomycin phosphotransferase II expression fragment P1trpC NPT II T1trpC

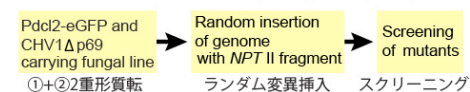


図 4. RNAi 鍵因子の転写誘導に関わる宿主因子の大規模スクリーニング法

この誘導には DCL2 と AGL2 がポジティブフィードバックプレーヤーとして機能することも明らかにした。また、AGL2 の要求性はウイルス

により異なることも証明した。これらは他の真核生物への波及効果が極めて大きい成果となった。この結果は、ウイルスの防御にSAGAが関与することを明かにした最初の論文である。

A3 RNAi抑制蛋白質の同定法の開発と網羅的探索と作用点の解明 菌類で機能するRNAi抑制蛋白質の汎用同定法は開発されていない。そこで、薬剤(ハイグロマイシン)耐性遺伝子を発現した子のう菌(イネいもち病菌)を用い、その薬剤耐性遺伝子のサイレンシングをヘアピンRNAもしくはレトロトランスポゾン(メタウイルスの一種MAGGY)を用いて誘導した「サイレンシング発動株」を作成する。この株に候補遺伝子をさらに導入することにより、その遺伝子がウイルス感染あるいはRNAiを抑制するのか、薬剤耐性をマーカーとしてアッセイできる系となっており、この実験系の開発に成功した(Nguyen et al., 投稿中)。

A5 自然免疫としての RNAi のマイコウイルス感染における意義の解明に向けて取り組んだ。RNAi 欠損株と野生型菌に *Rosellinia necatrix victorivirus 1*, *Rosellinia necatrix megabirnavirus 1* を導入し、それらの挙動を両株間で比較した。RnVV1については、他のウイルスあるいは dsRNA で発現誘導される *dcl2* により著しく複製が阻害されることが明らかとなった(Chiba & Suzuki, PNAS, 2015)。また、*Rosellinia necatrix victorivirus 1* の抑制に AGO が必要で無いことを強く示唆するデータも得られた。これらは、RNAi が実験宿主でも様々なウイルスに対し、防御機構として作用することさらに、それらの宿主域の限定要因となり得ることを示す。RNAi 機構のマ

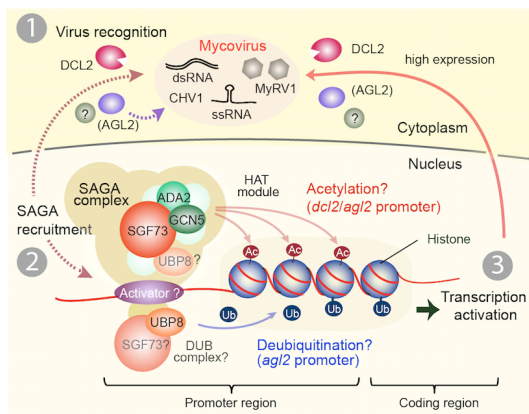


図 5. 抗ウイルス RNAi 誘導機構のモデル(Andika et al., PNAS, 2017)

イコウイルス感染で「ゲノム再編成の誘導によるウイルス弱体化」(Tanaka et al., Frontier Virol 2012) に関与することが示唆されていた。クリ胴枯病菌の RNAi コア因子欠変異株を作成したもの ( $\Delta rdr-1$ ) あるいは分譲株 ( $\Delta dcl-2$ ,  $\Delta agl-2$ ) を実験宿主とする。各種の菌類ウイルスを粒子トランスフェクション法、異種菌間プロトフージョン法 (Kondo et al., 2013)によりクリ胴枯

病菌変異株へ導入し、ゲノム再編成を調べた。その結果、MyRV1の変異株が *dcl2*, *agl2* 破壊株で高頻度で再編成を誘導することが示された (Eusebio-Cope & Suzuki, NAR, 2015)。この結果は、RNAi がゲノムの安定維持に貢献している可能性を示唆する。

A6 RNAi シグナルは菌細胞間移行するか? 菌類では、RNAi が全身的に広がらないことが Shimizu ら (FGB, 2015)により報告されたので、強く推進しなかった。

B. 「DNA を介したウイルス防御反応の解明」を遂行した。

B4 DNA ウイルスと宿主 RNAi を介したせめぎ合い。最近、植物(ジェミニウイルス)、動物 DNA ウイルス(サーコウイルス)に類似した ssDNA ウイルス(CasCV, SsHADV-1) (現在は新しい科 Genomoviridae に分類されている)が菌類から見つかった。SsHADV1 がクリ胴枯病菌で複製可能かどうかさらに検討したが、結果は陰性であった。

一方、いもち病菌においては、SsHADV1 の複製酵素と有意に相同性のある配列が RNA-seq 解析の過程で発見された。現在の所、感染性のあるクローンは得られていないが、PCR を用いて野外分離株を 200 株ほどスクリーニングした結果、陽性シグナルが数株から得られている。現在、これらの株に存在するウイルス様配列の詳細を調査している。

また、コムギいもち病菌で、レトロトランスポゾン MAGGY(メタウイルス科に属する DNA ウイルスの一種)のサイレンシングに AGO1 と AGO2 が協調的に関与すること、また、驚いたことに AGO3 はレトロトランスポジションを促進することを明かにした (Nguyen et al., 投稿中)。これら AGO 蛋白質の役割は、トランスジーンサイレンシングあるいは抗 RNA ウイルス RNAi でも同様であった。特に、Ourmia-様のウイルス(*Pyricularia oryzae ourmia-like virus*)の蓄積量が *ago3* 破壊株で 1000 倍以上低下した。AGO3 がどのように RNAi を抑制するのか、あるいはレトロトランスポジション、RNA ウイルスの複製を促進するかは、現在の所、不明であり解析を進めている。

以上のように、一部当初予定していた課題 (C8) の遂行が遅延したが、予想しなかった大きな成果が得られた。AGOを必要としないウイルス防御、AGOは本来細胞レベルウイルス防御に関わるRNAiの鍵因子であるが、RNAiに対して抑制的に働くAGOの発見、ウイルスのパターン認識からRNAi誘導に関与する宿主因子探索のスクリーニング系の構築等、の成果は抗ウイルスRNAiのパラダイムシフトをもたらす可能性が非常に高い。上記の成果は、下記の論文として、一流専門誌あるいは一般誌に公表することができた。

ここに、科研費を支援して頂いたことに改

めて、感謝する。

#### 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 27 件) 一部を記す。

1. Andika, I. B., Jamal, A., Kondo, H., and Suzuki, N. (2017). The SAGA complex mediates the transcriptional up-regulation of antiviral RNA silencing in the chestnut blight fungus. *Proceedings of the National Academy of Science, U S A* 114, E1282-E1290 doi: 10.1073/pnas.1610212114 **PNAS Plus** 査読有
2. Luque, D., Mata, C. P., González-Camacho, F., González, J. M., Gómez-Blanco, J., Alfonso, C., Rivas, G., Havens, W. M., Kanematsu, S., Suzuki, N., Ghabrial, S. A., Trus, B. L., Castón J. R. (2016) Heterodimers as the structural unit of the T=I capsid of the fungal dsRNA *Rosellinia necatrix* quadrivirus 1. *Journal of Virology* 90, 11220-11230. DOI: 10.1128/JVI.01013-16 (**featured on the cover**). 査読有
3. Sasaki, A., Nakamura, H., Suzuki, N., Kanematsu, S. (2016). Characterization of a new megabirnavirus conferring hypovirulence with the aid of a co-infecting partitivirus to the host fungus, *Rosellinia necatrix*. *Virus Research* 219, 73-82. doi: 10.1016/j.virusres.2015.12.009. 査読有
4. Kondo, H., Hisano, S., Chiba, S., Maruyama, K., Andika, I. B., Toyoda, K., Fujimori, F., and Suzuki, N. (2016). Detection of novel totivirus-like double-stranded RNAs from the field-collected powdery mildew fungi. *Virus Research* 213, 39-50. doi: 10.1016/j.virusres.2015.11.015. 査読有
5. Xie, J., Havens, W. M., Koloniuk, I., Lin, Y.-H., Suzuki, N., and Ghabrial, S. A. (2016). The victorivirus *Helminthosporium victoriae* virus 190S is the primary cause of disease/hypovirulence in *the natural* and a heterologous host. *Virus Research* 219, 100-107. doi: 10.1016/j.virusres.2015.12.011. 査読有
6. Zhang, R., Hisano, S., Tani, A., Kondo, H., Kanematsu, S., and Suzuki, N. (2016). A capsidless ssRNA virus hosted by an unrelated dsRNA virus. *Nature Microbiology* (DOI: 10.1038/NMICROBIOL.2015.1) (**featured in the Research Highlights of Nat Microbiol Rev, Open Access for the First Issue**) 査読有
7. Chiba, S., Lin, Y.-H., Zhang, Kondo, H., Kanematsu, S., and Suzuki, N. (2016). A novel betapartitivirus RnPV6 tolerate host RNA

silencing but is interfered by its defective RNAs. *Virus Research* 219, 62-72. doi: 10.1016/j.virusres.2015.10.017. (**featured on the cover**). 査読有

8. Suzuki, N. (2016). The world of dierse viruses in the kingdom Fungi. *Virus Research* 219, 1. doi: 10.1016/j.virusres.2016.05.022.

9. Ghabrial, S. A., Castón, J. R., Jiang, D., Nibert, M. L., N. Suzuki. (2015). 50-Plus Years of Fungal Viruses. *Virology, Special Issue. Volumes* 479-480, 356-368 doi:10.1016/j.virol.2015.02.034. 査読有

10. Chiba S. and Suzuki, N. (2015). Highly activated RNA silencing via strong induction of dicer by one virus can interfere with the replication of an unrelated virus. *Proceedings of the National Academy of Science, U S A* 112, E4911-E4918. DOI:10.1073/pnas.1509151112. **PNAS Plus** 査読有

11. Eusebio-Cope, A., and Suzuki, N. (2015). Mycoreovirus genome rearrangements associated with RNA silencing deficiency. *Nucleic Acids Research* 43, 3802-3813. doi: 10.1093/nar/gkv239. 査読有

12. Andika, I. B., Maruyama, K., Sun, L., Kondo, H., Tamada, T., and Suzuki, N. (2015). Differential contributions of plant Dicer-like proteins to antiviral defences against potato virus X in leaves and roots. *Plant J.* 81, 781-793. doi: 10.1111/tpj.12770 査読有

13. Eusebio-Cope, A., Sun, L., Tanaka, T., Chiba, C., Kasahara, S., and Suzuki, N. (2015). The chestnut blight fungus for studies on virus/host and virus/virus interactions: from a natural to a model host. *Virology* 477, 164-175. doi:10.1016/j.virol.2014.09.024 (**selected as a Highlighted Article, featured on the cover**). 査読有

14. Ghabrial, S. A., Castón, J. R., Jiang, D., Nibert, M. L., N. Suzuki. (2015). 50-Plus Years of Fungal Viruses. *Virology, Special Issue. Volumes* 479-480, 356-368 doi:10.1016/j.virol.2015.02.034. 査読有

15. Pham KT, Inoue Y, Vu BV, Nguyen HH, Nakayashiki T, Ikeda K, Nakayashiki H. (2015) MoSET1 (Histone H3K4 methyltransferase in *Magnaporthe oryzae*) regulates global gene expression during infection-related morphogenesis. *PLoS Genet.* 11:e1005385. 査読有

16. Zhang, R., Liu, S., Chiba, S., Kondo, H., Kanematsu, S., and Suzuki N. (2014). A novel single-stranded RNA virus isolated from a phytopathogenic filamentous fungus, *Rosellinia necatrix*, with similarity to hypo-like viruses. *Frontiers in Microbiology* 5, Article 360 pp1-12. doi: 10.3389/fmicb.2014.00360 査読有

17. Nibert, M. L., Said A. Ghabrial, S. A., Maiss, E., Lesker, T., Vainio, E. J., Jiang, D., Suzuki, N. (2014). Taxonomic reorganization of family *Partitiviridae* and other recent progress in partitivirus research. *Virus Research* 188, 128-141. doi.org/10.1016/j.virusres.2014.04.007 査読有

18. Kanematsu, S., Shimizu, T., Salaipeth, L., Yaegashi, H., Sasaki, A., Ito, T. and Suzuki N. (2014). Genome rearrangement of a mycovirus *Rosellinia necatrix* megabirnavirus 1 affecting its ability to attenuate virulence of the host fungus. *Virology* 451, 308-315. 10.1016/j.virol.2013.12.002 (**selected as a Highlighted Article**). 査読有

19. Salaipeth, L., Eusebio-Cope, A., Chiba, S., Kanematsu, S. and Suzuki N. (2014). Biological properties and expression strategy of *Rosellinia necatrix* megabirnavirus 1 in an experimental host *Cryphonectria parasitica*. *Journal of General Virology* 95 740-750. doi: 10.1099/vir.0.058164-0. 査読有

20. Chiba, S., Lin, Y.-H., Kondo, H., Kanematsu, S and Suzuki N. (2013). A novel victorivirus from a phytopathogenic fungus, *Rosellinia necatrix* is infectious as particles and targeted by RNA silencing. *Journal of Virology* 87, 6727-6738. doi:10.1128/JVI.00557-13 (**featured in the SPOTLIGHT**). 査読有

【学会発表】(計 65 件) 招待講演 (11 件) の一部を下に記す。

1. Nakayashiki H. (2017) Rad51 plays a role in copy number-dependent de novo DNA methylation of a retrotransposon. 29<sup>th</sup> Fungal Genetics Conference. March 14-19, 2017, Pacific Grove, CA.

2. Suzuki, N. Fungal RNA silencing involved in antiviral defense and RNA recombination. ASV 2016 Annual Meeting, Virginia Polytechnic Institute, Blacksburg, VA, June 18-22, 2016

3. Suzuki, N. Antiviral defense in the phytopathogenic filamentous ascomycete, *Cryphonectria parasitica*. Swiss Society for Microbiology Annual Assembly and Meeting,

Bern, Switzerland. June 13 – 16, 2016.

4. R. Zhang, S. Hisano, A. Tani, H. Kondo, S. Kanematsu, N. Suzuki (2015). A new virus life style challenging the virus rules and concepts. 63<sup>rd</sup> Annual Meeting of the Japanese Society for Virology, November 22-24, 2015. Fukuoka International Congress Center, Hakata.

5. Zhang, R., Hisano, S., Tani, A., Kondo, H., Kanematsu, S., and Suzuki, N. (2015). A new virus life style challenging the virus rules and concepts. 13<sup>th</sup> Spanish Virology Congress, June 7-10, 2015, Fábrica Nacional de Moneda y Timbre - Real Casa de la Moneda, Madrid, Spain.

6. Suzuki N. The chestnut blight fungus for studies on virus/host and virus/virus interactions: from a natural to a model host. EMBO Conference Viruses of microbes: Structure and function, from molecules to communities. ETH Zurich, Switzerland, July 14-18, 2014.

【図書】(計6件) 一部を記す。

- ① 中屋敷均 (2016) ウイルスは生きている 講談社
- ② 近藤秀樹・千葉壮太郎・鈴木信弘. 2015. 宿主ゲノム上に存在する RNA ウイルス感染記録を紐解く. 植物感染生理談話会 論文集 50, 133-142. (2015. 8)
- ③ Nguyen, Q.B., Nakayashiki, H. (2015) RNA silencing in filamentous fungi: from basic to applications. In *Genetic Transformation Systems in Fungi* (eds. Marco van den Berg and Karunakaran Maruthachalam), pp.107-124. Springer-Verlag (Heidelberg)

## 6. 研究組織

### (1) 研究代表者

鈴木 信弘 (SUZUKI, Nobuhiro)  
岡山大学資源植物科学研究所・教授  
研究者番号：70206514

### (2) 研究分担者

中屋敷 均 (NAKAYASHIKI, Hitoshi)  
神戸大学・農学研究科・教授  
研究者番号：50252804

### (3) 研究分担者

近藤 秀樹 (KONDO, Hideki)  
岡山大学資源植物科学研究所・准教授  
研究者番号：40263628