

科学研究費助成事業 研究成果報告書

平成 28 年 6 月 22 日現在

機関番号：34204

研究種目：基盤研究(B) (一般)

研究期間：2013～2015

課題番号：25292067

研究課題名(和文) 植物による病原細菌由来エフェクタータンパク質の細胞内認識と免疫反応誘導の機構解析

研究課題名(英文) Molecular mechanism of plant immune responses induced by effector proteins derived from pathogenic bacteria

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

交付決定額(研究期間全体)：(直接経費) 13,200,000円

研究成果の概要(和文)：植物による病原細菌由来のエフェクタータンパク質によって誘導される免疫システムの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、イネは植物病原細菌のTypeIII分泌装置を介してイネ細胞内に分泌されるIPPTタンパク質を細胞内に存在する特異的相互作用タンパク質を介して認識していることが明らかになった。さらに、この認識情報はCa²⁺依存性プロテインキナーゼによってOsNAC4という植物独自の転写因子に伝達され、この転写因子がいくつかの遺伝子を発現誘導することで、過敏感細胞死などを含むETIと呼ばれる強い免疫反応が誘導されることが示された。

研究成果の概要(英文)：We studied molecular mechanism of plant immune responses induced by effector proteins derived from pathogenic bacteria. To identify the effector derived from pathogenic bacteria, the transposon-tagging mutants of the pathogenic bacteria were generated. The screening based on immune induction revealed that IPPT-disruption mutant lost the ability of immune induction in cultured rice cells. The transient expression of IPPT derived from rice-avirulent strain in the rice protoplasts caused immune reactions, but IPPT derived from rice-virulent strain did not. The sequence analysis of IPPT genes revealed that substitution of 13 amino acids exists between the virulent and the avirulent strains, suggesting that there is the specific perception system that recognizes the avirulent IPPT. Moreover, our experiment showed that Ca²⁺-dependent protein kinases are involved in a signal transduction of the IPPT perception.

研究分野：植物分子生理学、細胞間情報学、農芸化学

キーワード：植物免疫 エフェクター 過敏感細胞死 特異的認識 宿主特異性決定 活性酸素 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と接触の機会を持つが、ほとんどの場合、植物が菌の侵入を感知し植物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、活性酸素の発生などの PTI (PAMP-triggered immunity) という早期の免疫反応と、プログラム細胞死である過敏感細胞死や様々な抵抗性遺伝子発現などを含む ETI (Effector-triggered immunity) で構成されており、特に、ETI 免疫反応は病原菌感染の成立・不成立を左右する重要なステップである。申請者はこれまで、イネと植物病原細菌 *Acidovorax avenae* の菌株間に存在する宿主特異性はイネによるこの菌の認識と免疫反応誘導によって決定されていることを明らかにした。さらに、この菌の Type III 分泌装置を欠損した菌株を作成し、これをイネに接種したところ、この欠損株はイネに対して ETI を誘導しないことを明らかにすると共に、Type III 分泌装置欠損株と野生株を用いて Type III 分泌装置を介して実際に細胞外に分泌されるタンパク質が存在することをプロテオーム法で明らかにした。このような結果は、イネはこの細菌の Type III 分泌装置を介してイネ細胞内に輸送されるエフェクタータンパク質を細胞内で認識し、その認識情報を核に伝達することによって過敏感細胞死等の ETI を誘導していることを示している。実際、これまで同定した EFS というエフェクタータンパク質などをイネ細胞内で発現させると、申請者らが明らかにした過敏感細胞死の調節因子である *OsNAC4* 転写調節因子遺伝子の発現上昇を引き起こし、過敏感細胞死などの ETI が誘導されることを確認した。このような、植物病原細菌の植物に対する宿主特異性決定機構を理解するためには、宿主決定に係わる重要なエフェクタータンパク質を同定し、これらタンパク質の細胞内輸送機構とその受容機構、さらに、認識の細胞内情報伝達機構と免疫誘導機構を分子レベルで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

本研究では、植物病原細菌のイネに対する宿主特異性決定機構を分子レベルで明らかにすることを目的として、このような宿主決定に係わる病原菌側のエフェクタータンパク質を明らかにすると共に、これらが実際に ETI 誘導において機能しているかどうかを明らかにする。また、同定したエフェクター分子を認識する植物側の受容体タンパク質を明らかにすると共に、このタンパク質間相互作用が植物による病原菌認識と ETI 誘導に関与するかどうかを明らかにする。さらに、このような受容情報がどのようにして植物細胞内に伝達されているかについても明らかにすることで、宿主特異性決定に関与する病原菌認識と免疫反応誘導を分子レベルで理解することを目的とする。

3. 研究の方法

1) 宿主特異性決定に関与するエフェクター分子の同定とその細胞内分泌機構の解明

植物病原細菌 *Acidovorax avenae* のイネ非病原性 N1141 菌株のトランスポゾン変異株ラインを新たに作成し、ETI 誘導能を失っている変異株のスクリーニングを行った。得られたタンパク質をコードする遺伝子の欠損株を作成し、ETI 誘導能や CYA (アデニル酸シクラーゼ) 融合タンパク質を用いた分泌能、生育能、宿主に対する病徴誘導能などを調べる。また、これらタンパク質をイネプロトプラスト内に発現させたときの ETI 誘導や細胞の変化などについても詳細に検討した。また、新たなエフェクターを同定するために、*A. avenae* のイネ非病原性 N1141 菌株とイネ病原性 K1 菌株の全ゲノムを次世代シーケンサーなどで解析し、両遺伝子を比較し、新たなエフェクター候補遺伝子の同定を試みた

2) IPPT と特異的に結合するタンパク質の同定と結合様式の解析

イネに存在する N1141 菌株と特異的に相互作用するタンパク質を同定するため、イネ非親和性 N1141 菌株を接種したイネ細胞から作成した cDNA を用いて酵母 two-hybrid 用のライブラリーを構築した。また、この作成した酵母ライブラリーを用いて相互作用タンパク質のスクリーニングを行った。さらに、候補タンパク質のタンパク質相互作用が非病原性 N1141 菌株 IPPT に特異的なのかどうかについても調べた。

3) IPPT 認識情報の細胞内伝達機構と ETI 免疫誘導機構

IPPT の認識情報伝達に我々が明らかにした Ca^{2+} 依存性プロテインキナーゼ 8 (*OsCPK8*) が関与するかどうかを、様々な阻害剤や *OsCPK8* 欠損変異株などを用いて調べた。また、*OsCPK8* による過敏感細胞死誘導機構についても、その存在部位や HR 誘導に必要な部位などについて調べることで、*OsCPK8* による過敏感細胞死誘導の分子機構について知見を得た。また、この *OsCPK8* の下流で *OsNAC4* がどのようにして活性化するのかについても、*OsNAC4* と相互作用するタンパク質の解析などを行うことで明らかにした。

4. 研究成果

1) 宿主特異性決定に関与するエフェクター分子の同定とその細胞内分泌機構の解明

A. avenae N1141 菌株のゲノムにランダムにトランスポゾンを挿入した菌株ラインを作成した。これら菌株をイネに接種し、ETI の一種である過敏感細胞死を誘導しない菌株をスクリーニングしたところ、約 6,200 株の中から、IPPT、glutathione peroxidase、allIntoinase の 3 つの遺伝子にトランスポゾンが挿入された株が、イネの過敏感細胞死誘導能を失っていることが明らかになった。そこで、各遺伝子にベクターを挿入した菌株を

相同組み換え法で作成し、イネ培養細胞に接種し、0、3、6、9、12時間後のイネの過敏細胞死を検出した。その結果、*A. avenae* N1141 菌株を接種したイネ培養細胞では過敏細胞死を誘導したが、TypeIII 分泌装置欠損株、各エフェクター候補遺伝子破壊株を接種したイネ培養細胞では *A. avenae* N1141 野生型株を接種したイネ培養細胞と比べ、過敏細胞死が抑制されていた。このことから、各エフェクター候補遺伝子はイネの ETI 誘導に参与することが示唆された。

過敏細胞死の誘導は接種した菌体数に依存しており、接種菌体数が少ない場合には過敏細胞死誘導の遅延が起きる。そこで、各エフェクター候補遺伝子破壊株の生育速度を解析するために、イネ培養細胞を除いたイネ培養用培地に各エフェクター候補遺伝子破壊株を接種し、経時的に生育を解析した。その結果、*glutathione peroxidase* 遺伝子破壊株と *Allantoinase* 遺伝子破壊株は N1141 野生型株や TypeIII 分泌装置欠損株と比べて菌体の生育が遅延した。一方、*IPPT* 遺伝子破壊株は N1141 野生型株や TypeIII 分泌装置欠損株と同様の生育速度を示した。このことから、各エフェクター候補遺伝子破壊株のうち、*IPPT* 遺伝子破壊株のみがイネ培養細胞を除いた R2S 培地において野生型株と同等の生育速度を示すことが明らかになった。

IPPT が ETI 誘導に参与していることを確定させるため、*IPPT* 遺伝子を N1141 菌株のゲノムから取り除いた欠損株を作製し、イネ培養細胞に接種したところ、過敏細胞死を誘導しなかった (図 1)。

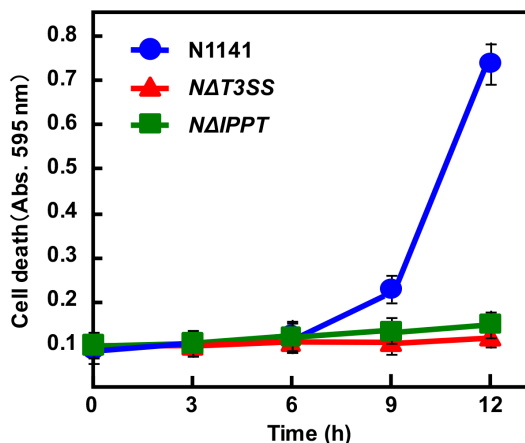


図1 *IPPT*欠損株によるイネの過敏細胞死誘導

次に、*IPPT* が TypeIII 分泌装置を介してイネ細胞内に輸送されるかどうかを、カルモジュリン存在下で活性化されるカルモジュリン依存性アデニル酸シクラーゼ (*CyaA*) との融合タンパク質を作成して確認した。各ベクターを保持している菌株をイネ培養細胞に接種し、接種 12 時間後のイネ培養細胞を回収し、イネ培養細胞における cAMP の蓄積量をエンザイムイムノアッセイ (EIA) によって測定したところ、N1141 菌株の *IPPT* だけで

なく、K1 菌株の *IPPT* も TypeIII 分泌装置を介してイネ細胞内へ分泌されることが明らかとなった。

この様に、*IPPT* は TypeIII 分泌装置を介して植物細胞に輸送され、細胞内で認識されイネの過敏細胞死が誘導されることが示唆された。そこで、この点を確認するために、*IPPT* 遺伝子を実際にイネ細胞内で発現させた場合に細胞死が誘導されるかどうかを調べた。N1141 菌株の *IPPT* を植物細胞内で発現させる植物細胞内発現ベクターを PEG 法でイネプロトプラストに導入し、ベクター導入 12 時間後のイネプロトプラストをエバンスブルーで染色し死細胞をカウントした。実験ごとに 3,000 個以上の細胞数をカウントした結果、N1141 菌株の *IPPT-His* を発現させたイネプロトプラストでは明瞭な細胞死が誘導された。一方、病原性 K1 菌株の *IPPT* を発現させたプロトプラストでは、空ベクターを導入したプロトプラストと同様に、細胞死を誘導しなかった (図 2)。以上のことから、イネ細胞内で *IPPT* を発現させると、N1141 菌株由来の *IPPT* のみが細胞死を初めとする ETI を誘導することが示された。

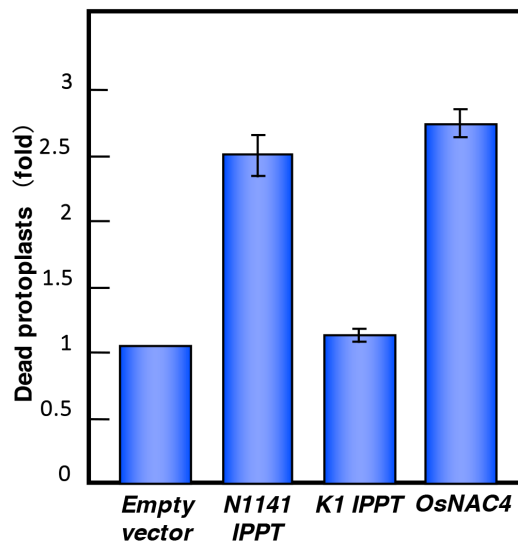


図2 N1141菌株の *IPPT* を導入したイネプロトプラストにおける細胞死誘導

これまでの研究で *OsNAC4* はイネの過敏細胞死誘導時に特異的に発現上昇し、過敏細胞死を正に制御する転写因子をコードする遺伝子であることが明らかとなっている。そこで、*N IPPT* を接種したイネ培養細胞における *OsNAC4* の発現変動について real time RT-PCR で調べた。その結果、N1141 菌株を接種して 6 時間後のイネ培養細胞において *OsNAC4* の mRNA が蓄積していたが、TypeIII 分泌装置欠損株と *N IPPT* を接種したイネ培養細胞においては *OsNAC4* の mRNA の蓄積は認められなかった。以上の結果から、*N IPPT* を接種したイネ培養細胞では、過敏細胞死を正に制御する転写因子 *OsNAC4* も発現誘導

されないことが明らかとなった。また、N1141 菌株の IPPT を発現させたイネプロトプラストにおいて *OsNAC4* が発現誘導されているかどうかについても調べた。その結果、IPPT を導入したイネプロトプラストでは導入 3 時間後に *OsNAC4* の mRNA が約 4 倍に増加していた。一方、コントロールである空ベクターを導入したイネプロトプラストでは、*OsNAC4* の発現上昇は認められなかった。以上の結果から、IPPT はイネの過敏感細胞死を誘導するエフェクターとして機能することが明らかとなった。

また、IPPT 以外の ETI 誘導関連タンパク質の同定と N1141 菌株による特異的 ETI 誘導機構を明らかにするため、N1141 菌株と K1 菌株の全ゲノム配列の解析を行った。次世代シーケンサーを用いた配列解析と、アラインメントを行なったところ、N1141 菌株のゲノムは、5,328,578bp で構成されており、この中に 4,787 個の遺伝子領域が存在しており、K1 菌株のゲノムは、5,387,858bp で構成されており、このゲノム内に 5,138 個の遺伝子領域が存在していることが示された

2) IPPT と特異的に結合するタンパク質の同定と結合様式の解析

A. *avenae* 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探索するために、酵母 two-hybrid 用の Bait 用のコンストラクト *pGBKT7-N1141 IPPT* とイネの cDNA ライブラリーを作成し、121 万個体についてスクリーニングを行った。その結果、232 クローンを得ることが出来たので、このクローンをテンプレートにコロニー PCR を行ったところ、156 クローンにおいて増幅断片が得られたので、そのうちの 40 クローンの配列決定を行った。その結果、22 クローンにおいて正しい方向とフレームで翻訳されている塩基配列が得られた。この塩基配列を元に相同性解析を行ったところ、Cinnamyl alcohol dehydrogenase (CAD)、Pyruvate decarboxylase isozyme 1 (PDC)、Esterase/lipase/thioesterase domain containing protein (ELTD)、Hypoxia induced protein conserved region family protein、Amino acid-binding ACT domain containing protein が得られた。これらの 5 つの候補タンパク質のうち、CAD、PDC、ELTD の全長配列を得て、これら全長タンパク質との結合についても検討を行った。その結果、N1141 株由来の IPPT は全長の CAD、ELTD、PDC とも相互作用することが明らかとなった。一方、K1 菌株の IPPT と候補タンパク質は全てこれら 3 つのタンパク質と相互作用しないことが明らかとなった (図 3)。

以前我々は、イネに存在する Ca^{2+} 依存性プロテインキナーゼ 8 (*OsCPK8*) が、イネの免疫反応に関与することを明らかにした。そこで、IPPT が細胞内で認識された後の認識情報の伝達に *OsCPK8* が関与する可能性を考え、*OsCPK8*

と K1 菌株及び N1141 菌株の IPPT との相互作用解析を BiFC 法を用いて行った。その結果、イネプロトプラスト内において、*OsCPK8* と K1 菌株の IPPT が相互作用することが明らかとなった。一方、N1141 菌株の IPPT とは相互作用が認められなかった。また、IPPT がイネプロトプラスト内において発現しているか調べるために、IPPT の局在を調べたところ、細胞質と核に局在していることが明らかとなった。これらのことから、*OsCPK8* は、K1 菌株の IPPT と特異的に相互作用することが示された。

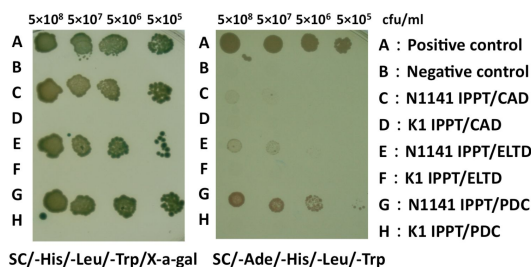


図3 N1141菌株のIPPT全長とイネの候補タンパク質全長の相互作用

3) IPPT 認識情報の細胞内伝達機構と ETI 免疫誘導機構

IPPT による病害抵抗性に *OsCPK8* が関与している可能性が示唆されたため、実際に *OsCPK8* がどのような機構で過敏感細胞死を初めとする ETI 誘導に関与しているのかを調べた。*OsCPK8* の ETI への関与を明らかにするため、RNAi により *OsCPK8* を特異的に抑制した形質転換体の作製を試みた。CPK ファミリー内で保存性の低い領域をターゲットとした RNAi コンストラクトを作成し、これをイネに導入したところ、*OsCPK8* RNAi 形質転換体を 4 株得ることが出来たので、それぞれ 8R-1、8R-2、8R-4、8R-5 と名付けた。そこで、得られた *OsCPK8* RNAi 抑制形質転換培養細胞に、A. *avenae* N1141 菌株を接種し誘導される過敏感細胞死をエバンスブルー染色で調べたところ、N1141 菌株を接種したコントロールラインでは 6 時間後から過敏感細胞死誘導が認められ、9 時間後にはより強く誘導されていたのに対し、N1141 菌株を接種した *OsCPK8* RNAi 形質転換体では、過敏感細胞死誘導が認められなかった。次に *OsCPK8* の過剰発現によって過敏感細胞死が誘導されるかどうかを調べるために、イネプロトプラストに *OsCPK8* と *OsCPK8* の活性中心とされる 188 番と 209 番目のアスパラギン酸をアスパラギンに置換した *OsCPK8*DN をそれぞれ過剰発現させ、PI 染色を用いて細胞死を調べた。その結果、*OsCPK8* を過剰発現したイネプロトプラストでは、導入 18 時間後には約 3.5 倍以上の細胞死が誘導されたが、*OsCPK8*DN を過剰発現した場合には過敏感細胞死の誘導が抑制されていた。以上のことから、*OsCPK8* は過敏感細胞死を初めとする ETI 誘導に関与することが明らかになった。

次に、OsCPK8 が異なる植物種においても細胞死を誘導するかどうかを明らかにするため、OsCPK8 をアグロインフィルトレーション法により *Nicotiana benthamiana* に異種発現させた。その結果、発現後 3 日目にベクターコントロールと比較して、OsCPK8 を発現した部位において、褐色様の細胞死が誘導された。この褐色様の部位が実際に細胞死であるかを調べるために、トリパンブルー染色を用いて死細胞の染色を行った結果、トリパンブルーにより褐色様の部位が染色された。同様に、*N. benthamiana* に対して非病原性細菌である N1141 菌株を処理した場合においても褐色様の細胞死が認められたことから、OsCPK8 を *N. benthamiana* に異種発現した場合においても、OsCPK8 のキナーゼ活性依存的に細胞死が誘導されることが示された。

次に、OsCPK8 がどのように細胞死に関与しているかを調べるために、N1141 菌株を接種した OsCPK8 RNAi 抑制形質転換体における遺伝子発現プロファイル解析した。OsCPK8 RNAi 抑制形質転換体及びコントロールラインに N1141 菌株を接種し、0、1、3、6 時間後 RNA を抽出し、遺伝子の発現プロファイルをイネ 44K オリゴ DNA マイクロアレイを用いて解析した。その結果、コントロールラインにおいて発現誘導されるが OsCPK8 RNAi 抑制形質転換体では発現が誘導されない遺伝子を同定することが出来た。これらの遺伝子の中には、Serine/threonine protein kinase-related domain containing protein などの各種プロテインキナーゼや P-type R2R3 Myb protein、NAC-domain containing protein などの転写因子、MAP Kinase や CPK などの情報伝達に関与する遺伝子が多く含まれていた。これらのことから、これら遺伝子が OsCPK8 による免疫反応誘導に関与している可能性が高いことが示された。

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 5 件)

- 1) Hirai, H., Furukawa, T., Katsuragi, Y., and Che, F. S. (2016) Purification of flagellin from *Acidovorax avenae* and analysis of plant immune responses induced by the purified flagellin. Bio-protocol, in press. (査読有)
- 2) Ootsubo, Y., Hibino, T., Wakazono T., Mukai Y, and Che, F. S. (2016) IREN, a novel EF-hand motif-containing nuclease, functions in the degradation of nuclear DNA during the hypersensitive response cell death in rice. Biosci. Biotech. Biochem. 80, 748-760. doi: 10.1080/09168451.2015.1123610. (査読有)
- 3) Katsuragi, Y., Takai, R., Furukawa, T., Hirai, H., Morimoto, T., Katayama, T.,

Murakami, T. and Che, F. S. (2015) CD2-1, the C-terminal region of flagellin, modulates the induction of immune responses in rice. Mol. Plant Microb. Interact., 28, 648-658. doi.org/10.1094 (査読有)

- 4) Kamimura, M., Han, Y., Kito, N. and Che, F. S. (2014) Identification of Interacting Proteins for Calcium Dependent Protein Kinase 8 by a Novel Screening System Based on Bimolecular Fluorescence Complementation. Biosci. Biotech. Biochem., 78, 438-447. doi: 10.1080/09168451.2014.882757. (査読有)
- 5) Furukawa, T., Inagaki, H., Takai, R., Hirai, H., and Che, F. S. (2014) Two distinct EF-Tu epitopes induce immune responses in rice and Arabidopsis. Mol. Plant Microb. Interact., 27:113-124. doi: 10.1094/MPMI-10-13-0304-R. (査読有)

[学会発表](計 43 件)

- 1) 鈴木愛芽、川口雄正、近藤真千子、蔡 晃植、新規エフェクタータンパク質である植物病原細菌 *Acidovorax avenae* 由来 IPPT の機能解析。日本農芸化学会 2016 年度大会、2016 年 3 月 27 日札幌コンベンションセンター、札幌
- 2) 平井洋行、宇野雄太、堀家史哉、奥山愛梨、國枝拓哉、仲下英雄、蔡 晃植、OsNTF1 転写因子による OsPR7 と OsPR8 を介したイネ免疫反応の誘導。第 57 回日本植物生理学会年会、2016 年 3 月 18 日岩手大学上田キャンパス、盛岡
- 3) 川口雄正、近藤真千子、鈴木愛芽、蔡 晃植、イネの過敏感細胞死を誘導する新規エフェクタータンパク質 IPPT の機能解析。第 38 回日本分子生物学会年会、2015 年 12 月 1 日、神戸国際展示場、神戸
- 4) 武岡啓吾、古川岳人、浅見忠男、蔡 晃植、EF-Tu により誘導されるイネの免疫反応を特異的に阻害する化合物の探索。植物化学調節学会第 50 回大会、2015 年 10 月 24 日、東京大学、東京
- 5) 若園貴仁、大坪由佳、日比野孝紀、向由起夫、蔡 晃植、イネの Ca²⁺依存性エンドヌクレアーゼである IREN は過敏感細胞死において認められる DNA の断片化の実行因子である。日本農芸化学会 2015 年度大会、2015 年 3 月 27 日、岡山大学、岡山
- 6) 鈴木愛芽、柳生暁輝、川口雄正、近藤真千子、蔡 晃植、*Acidovorax avenae* N1141 菌株におけるイネ過敏感細胞死を誘導するエフェクタータンパク質の IPPT の同定と機能解析。第 56 回日本植物生理学会年会、2015 年 3 月 15 日、東京農業大学、東京
- 7) 近藤真千子、仲 恭輔、古川岳人、石野早紀、平子 暁、蔡 晃植、植物病原細菌 *Acidovorax avenae* のゲノム情報を用いた

植物免疫反応を誘導するエフェクターの同定とその機能解析。第 37 回日本分子生物学会年会、2014 年 11 月 27 日横浜国際会議場、横浜

- 8) 平井洋行、古川岳人、中川幸彦、村上貴彦、蔡 晃植、*Acidovorax avenae* のフラジエリン糖鎖によって制御される特異的イネ免疫反応誘導。植物科学調節学会第 49 回大会、2014 年 10 月 18 日、京都大学、京都
- 9) 神村麻友、韓宇龍、千坂麻美、鬼頭信貴、蔡 晃植、Ca²⁺依存性プロテインキナーゼ 12 を介した病原菌認識情報伝達の分子機構。日本遺伝学会第 86 回大会、2014 年 9 月 18 日、長浜バイオ大学、滋賀
- 10) Hiroyuki Hirai, Yukihiko Nakagawa, Takehito Furukawa, Fang-Sik Che. Flagellin glycans of *Acidovorax avenae* rice virulent K1 strain regulate induction of rice immune responses. 第 7 回植物化学調節学会・アメリカ植物生長調節学会合同大会、2014 年 7 月 13 日、サンフランシスコ、アメリカ。
- 11) Machiko Kondo, Kyosuke Naka, Saki Ishino, Satoru Hirako and Fang-Sik Che. Identification of novel effector proteins that induce plant immune responses by whole genome sequencing of plant pathogenic bacteria *Acidovorax avenae* N1141 strain. XVI international congress of molecular plant-microbe interaction, 2014 年 7 月 8 日, Rhodes, Greece.
- 12) 柳生暁輝、近藤真千子、宮田千加、蔡 晃植、イネの免疫反応に關与する PR 遺伝子の発現制御に關与する新規転写因子の同定イネの免疫反応を誘導するエフェクタータンパク質 IPPT の同定と機能解析。日本農芸化学会 2014 年度大会、2014 年 3 月 27 日、明治大学、神奈川
- 13) 宮田千加、柳生暁輝、佐々木悠、川口雄正、近藤真千子、蔡 晃植、植物病原細菌 *Acidovorax avenae* N1141 の tad1 変異株において認められるイネ過敏感細胞死誘導能欠損の作用機序。第 55 回日本植物生理学会年会、2014 年 3 月 18 日、富山大学、富山
- 14) 柳生暁輝、近藤真千子、宮田千加、蔡 晃植、植物病原細菌 *Acidovorax avenae* N1141 菌株に存在するイネの過敏感細胞死を誘導するエフェクタータンパク質 IPPT の同定と機能解析。第 36 回日本分子生物学会年会、2013 年 12 月 5 日、神戸国際会議場、神戸

(学会発表は一部のみ記載)

〔図書〕(計 1 件)

バイオテクノロジー入門(2016 年)高畑京也、蔡 晃植、齊藤修編著、pp. 1-158、建帛社

〔産業財産権〕

出願状況(計 0 件)

取得状況(計 3 件)

名称: アイスプラント由来の機能性素材の製法技術と機能性成分

発明者: 蔡 晃植、辻 昭久

権利者: 同上

種類: 技術特許

番号: 特許 2077871 号

取得年月日: 2016 年 5 月 18 日

国内外の別: 海外

名称: イネ科植物の病害抵抗性を誘導するポリペプチド、及びその利用

発明者: 古川岳人、蔡 晃植

権利者: 同上

種類: 技術特許

番号: 特開 2015-077116

取得年月日: 2015 年 4 月 23 日

国内外の別: 国内

名称: 水耕栽培方法、水耕栽培用養液及び水耕栽培システム

発明者: 蔡 晃植、辻 昭久

権利者: 同上

種類: 技術特許

番号: 特願 2009-169053

取得年月日: 2013 年 5 月 14 日

国内外の別: 国内

〔その他〕

ホームページ等

http://b-lab.nagahama-i-bio.ac.jp/~k_sai/

6. 研究組織

(1) 研究代表者

蔡 晃植 (SAI KOSHOKU)

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: 0 0 2 6 3 4 4 2

(2) 研究分担者

なし

(3) 連携研究者

山本 章嗣 (AKITSUGU YAMAMOTO)

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: 3 0 1 7 4 7 7 5