

科学研究費助成事業 研究成果報告書

平成 29 年 5 月 31 日現在

機関番号：17401

研究種目：基盤研究(C) (一般)

研究期間：2013～2016

課題番号：25440134

研究課題名(和文) SUMOによる紡錘体チェックポイント制御機構の解析

研究課題名(英文) SUMOylation is involved in the regulation of cell cycle check point

研究代表者

石田 喬志 (Ishida, Takashi)

熊本大学・国際先端科学技術研究機構・助教

研究者番号：00462656

交付決定額(研究期間全体)：(直接経費) 4,100,000円

研究成果の概要(和文)：本研究では植物の紡錘体チェックポイントタンパク質に着目し、シロイヌナズナを用いた機能解析を行った。まず、artificial microRNAによるノックダウンシステムを作製し、生長が遅延し異常形態を示す表現型を観察した。また、CRISPR/Cas9システムによりノックアウト変異体を作成し、ホモ接合体では致死になる可能性を見出した。次に、サイレント変異を導入したゲノム断片を用いて機能的な配列を確定し、SUMO-null型変異を導入することで機能が失われることを明らかとした。さらに、葉肉細胞プロトプラストを用いた一過的発現系を利用し、SUMO E3 ligaseと相互作用することを明らかとした。

研究成果の概要(英文)：In this study, we analyzed cell cycle regulation of plant cell, especially focusing on the chromosome check point proteins. First, we generated knock-down lines with artificial microRNA technology, and observed delayed growth and abnormal morphology phenotypes. In addition, we also generated knock-out mutants with the CRISPR / Cas9 systems. As expected, we could not obtain homozygote seedlings, suggesting that the loss-of-function mutants are embryo lethal. Next, we substitute the amiRNA target sequence of the checkpoint protein encoding gene to make it insensitive to amiRNA, then transformed into the knock-down line. The introduction of the fragment could rescue the abnormalities of mutants, indicating that the fragment was functional. In contrast, an additional SUMO-null mutation spoiled the functionalities of the genome fragment, suggesting that the SUMOylation is required for the function. We also examined the protein-protein interactions with the SUMO E3 ligase by co-IP assays.

研究分野：植物細胞生物学

キーワード：チェックポイントタンパク質 シロイヌナズナ 細胞周期 SUMO

1. 研究開始当初の背景

細胞分裂はすべての生物にとっての基盤となる過程である。特にS期に複製された染色体を、M期に娘細胞へ均等に分配するため、細胞周期の進行に合わせて非常に多くのタンパク質による多段階の制御が行われている。複製された染色体はM期になって核膜が崩壊すると赤道面に整列し、紡錘体の両極から伸びる紡錘系が動原体と結合する。このとき、双方向から伸びた紡錘系と姉妹染色分体との結合が正しく行われているかをモニターし、異常な場合には細胞周期の進行を停止するチェックポイント(紡錘体チェックポイント)が存在する。オーロラキナーゼはこのチェックポイントを構成するタンパク質の一つであり、赤道面における染色体と紡錘系との相互作用に異常が生じた時に結合を解除し繋ぎ直す役割を持つ。これまでの知見ではオーロラキナーゼの機能が失われると、染色体と紡錘系との結合を修正することができず染色体が正しく分配されなくなってしまう。そのため、オーロラキナーゼの局在や活性の厳密な制御が必要と考えられているが、詳細な分子機構はあまり分かっていない。その原因の一つは、オーロラキナーゼを含む紡錘体チェックポイントの構成因子が動物、植物、酵母で全く異なる上、リン酸化などの翻訳後修飾の様式も生物種に依存することによる。そのため、本研究では植物に特有の制御機構の解明を目標として研究を行うこととした。

SUMO (Small Ubiquitin-related MOdifier) による翻訳後修飾は基質タンパク質の性質を変化させ、種々の細胞内プロセスに影響を与える。先行研究から、SUMOによるタンパク質の修飾が染色体構造の安定的な維持やDNAダメージに対する応答などの過程で機能することが報告されている。我々はシロイヌナズナ SUMO E3 ligase の一つである HPY2 を発見しその機能を明らかとてきた。HPY2 は細胞分化や細胞周期の進行、環境変化への応答など非常に多くの過程で機能している。また、HPY2 の機能欠失変異体では染色体が正常に分離できず、細胞周期が異常停止してしまう表現型を示すことを見出している。このことは、HPY2 が紡錘体チェックポイントの機能に参与している可能性を示唆している。

また、我々は組換えタンパク質を用いた *in vitro* SUMO 化実験により、シロイヌナズナのオーロラキナーゼである AUR3 が SUMO 化されることを明らかとした。動物細胞を用いた先行研究でもオーロラキナーゼが SUMO 化されることは示されている。しかし、SUMO 化がどのような意味を持つかについては解明されていない。また、植物ゲノム上には、ヒトのオーロラキナーゼに対応する E3 ligase が保存されておらず、SUMO に関する分子機構全般が大きく異なる可能性が高い。そのため、植物細胞に特有の SUMO によるオーロラ

キナーゼ、紡錘体チェックポイント制御機構の解明が必要である。

2. 研究の目的

細胞分裂を制御する分子メカニズムは非常に複雑であるが厳密である。細胞周期 M 期に染色体が凝集し、紡錘体と結合する際には、チェックポイントタンパク質の一つである AUR3 が機能する。この分子は翻訳後修飾によって多段階の制御を受けるが、その様式は生物種によって大きく異なり特に植物ではほとんど研究されていない。組換えタンパク質を用いた *in vitro* SUMO 化実験により AUR3 が SUMO 化されることを明らかとした。本研究ではシロイヌナズナを研究対象として用い、植物ゲノム中に 2 遺伝子のみが存在すると考えられている SUMO E3 ligase のうちの一つである HPY2 に着目する。HPY2 は AUR3 と共局在することから、HPY2 と AUR3 の関係性を検証し、AUR3 の SUMO 化による機能制御の意義を明らかにする。そして、植物に特異的な紡錘体チェックポイントの分子機構を解明することを目指す。

3. 研究の方法

AUR3 ノックダウン・ノックアウト系統の表現型解析

既存のシロイヌナズナ変異体コレクションには AUR3 の変異体が存在しない。そのため、artificial microRNA (amiRNA) によるノックダウン系統を作成した。この系統では野生型植物と比べて顕著な生長遅延が観察される。本研究ではこの系統を用いて詳細な細胞生物学的解析を行う。AUR3 の機能低下により細胞周期の進行異常や細胞分裂活性の減少といった表現型が予想される。また、ノックダウン系統を複数作成し、同様の表現型が観察できるかを検証する。

さらに、ゲノム編集技術を活用し、ノックアウト変異体を作成する。AUR3 特異的な guide RNA をデザインし、植物用にコドン最適化した Cas9 発現カセットを含むベクターに組み込んだのち、形質転換を行う。T1 世代でゲノム編集効率を検討した後、十分に機能しているものを選抜する。T2 世代において T-DNA を持たず、AUR3 コード領域内に変異を持つものを選び出し、後代においてホモ化する。この系統を用いて表現型の観察を行う。ただし、AUR3 の機能を考慮すると致死となる可能性も考えられる。その場合は、ヘテロ接合体として系統を維持し、ヘテロ個体の後代である seedling の genotyping を行って分離率を検証する。

ゲノム断片を用いた相補試験

有効な AUR3 のゲノム配列を確定するため、ノックダウン系統を用いた相補試験を行う。AUR3 コード領域を含む推定ゲノム配列をクローニングし、ノックダウン系統に導入して表現型が相補されれば、機能的な配列と推定

することができる。ゲノム配列のままでは amiRNA によって抑制を受けるため、サイレント変異を導入して amiRNA 非感受型 AUR3 を作成する。このコンストラクトを形質転換に用いる。

さらに、SUMO 化の有無が AUR3 の機能に影響するか否かを調査する。同様のサイレント変異を導入した AUR3 ゲノム配列に、さらに SUMO-null 変異を導入し、ノックダウン系統に形質転換する。SUMO が AUR3 の機能に必須であれば、相補することができないという結果が予想される。

GFP 融合型 AUR3 の機能性検証

GFP 融合型タンパク質を用いた AUR3 の局在解析を行う。AUR3 は細胞周期間期には核内にいくつかの foci を作り局在する。一方で分裂期には染色体の赤道面に集合し、動原体における双方向性の染色体-紡錘系間の結合を制御する。この局在には微小管結合タンパク質や動原体関連因子など他のタンパク質との相互作用が必要と考えられる。一方で、過剰発現や機能性の検証が不十分なコンストラクトを使った場合には、アーティファクトを生じる危険性が否定できない。そこで、ゲノム配列を用いたレスキュー実験を行い、GFP 融合タンパクの機能性を検証する。前項で使用したサイレント変異導入配列を用いて GFP 融合コンストラクトを作成する。これにより、GFP 融合タンパク質が機能的であるか否かを検証する。さらに、SUMO-null 変異を導入した GFP 融合コンストラクトも作成し、野生型植物体に形質転換する。SUMO 化はタンパク質間の相互作用を通じて局在に影響を与える可能性があるため、SUMO-null 型の AUR3 に GFP を融合させたマーカーを用いてその挙動を観察する。

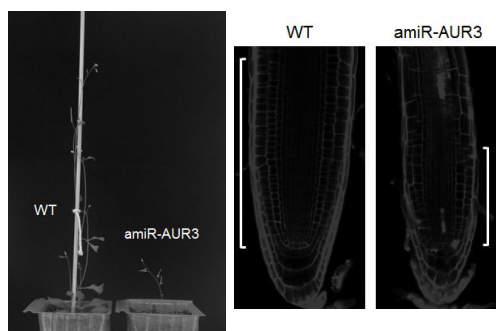
SUMO E3 ligase HPY2 と AUR3 との相互作用の検証

AUR3 は細胞分裂中の染色体分離の直前に赤道面に整列する。一方、HPY2 は核膜崩壊以降に染色体に共局在する。このことから、両者の局在は染色体の整列から分離まで一致する。このタイミングで AUR3 と HPY2 の相互作用、HPY2 による SUMO 化が起こる可能性がある。

免疫沈降実験による AUR3 と HPY2 の相互作用の検証を行う。組み換えタンパクによる *in vitro* 実験やイメージングによる AUR3 と HPY2 の共局在データは存在するが、その直接的な証拠を得るためには生化学的に相互作用を検証する必要がある。AUR3、HPY2 両者の精製タグ融合型発現系を構築し、シロイヌナズナプロトプラストを用いた一過的発現系によりそれぞれのタンパク質を発現させ、IP-Western blotting により相互作用を検証する。

4. 研究成果

本研究でチェックポイントタンパク質の一つとして着目したシロイヌナズナの AUR3 にはこれまで突然変異体の報告がされていない。そのため、artificial microRNA によるノックダウン系統を作製した。複数の系統を作成し、それぞれで生長の遅延と形態異常が観察された。系統選抜後に 2 度の戻し交配を行い、確立された試験系統に関して、根の伸長度や花茎の高さなどを指標とした表現型の計測を行った。さらに、確立されたノックダウン系統を用いて、DNA damage agents に対する感受性の検定を行った。DSB を誘起する Zeocin、DNA の架橋を引き起こす Cisplatin を用いた試験を行い、いずれの DNA 障害に対しても、野生型植物体より低濃度の処理条件において矮化することを明らかとした。



さらに CRISPR/Cas9 システムによる gene targeting を行った。AUR3 遺伝子のコード領域を標的として gRNA を設計し、Cas9 配列と共に発現ベクターを作製してシロイヌナズナ野生株に形質転換した。T1 植物における CAPS 法とシーケンシングによる Genotyping で標的部位に変異が導入されていることを確認した。これらの系統をさらに育成し、後代において単一の変異を持つ系統を取得した。T2 世代ではトランスジーンを持たず、AUR3 変異をヘテロで持つ系統を複数取得した。これらの変異体系統からゲノム DNA を精製してシーケンス解析を行い、フレームシフトによって premature stop codon を生じたものを選び出した。これらの系統を育成し、次世代において Genotyping を行った。野生型とヘテロ接合体がおおよそ 1:2 の割合で出現し、ホモ変異体は出現しなかった。このことは、ホモ変異体が致死であることを示唆している。さらにヘテロ接合体の未熟な果実を分解して種子を観察したところ、成長を止めているものが多数存在していた。

artificial microRNA に対する非感受型変異を導入したコンストラクトを作製した。アミノ酸配列に変更を加えないよう、amiRNA 標的配列を対象に、トリプレットのうち 1 塩基のみを別の塩基に置き換えるサイレント変異を導入した。このベクターをシロイヌナズナに導入し、ノックダウン系統と交配して相補実験を行った。その結果、交配系統が野生型様の表現型を示し、機能相補していることを確認した。すなわち、本研究により AUR3

が機能するために必要となるゲノム領域を確定することができた。さらに、このサイレント変異導入コンストラクトに SUMO-null 変異を導入し、同様に相補試験を行った。しかし、得られた SUMO-null 型 AUR3 発現系統はいずれもロックダウン系統様の矮性表現型を示した。このことは、AUR3 が正常に機能するためには SUMO による制御が必要であることを示唆している。

機能的な GFP 融合タンパク質マーカーを作製するため、相補型ゲノム配列を用いて GFP 融合タンパク質発現コンストラクトを作製し、シロイヌナズナ野生型植物に形質転換した。その後、ロックダウン系統と交配して相補試験を行った。その結果、交配系統が野生型様の表現型を示し、機能相補していることを確認した。さらに、このサイレント変異導入型 AUR3-GFP が、野生型 AUR3 を用いた GFP 融合タンパク質と同様の挙動を示すことを顕微鏡観察により確認した。

また、AUR3-GFP コンストラクトのコード領域に変異を導入し、SUMO-null 型の AUR3-GFP 発現ベクターを作成した。これを野生型植物体に形質転換し、マーカー系統を確立した。顕微鏡を用いてこの SUMO-null 型 AUR3-GFP の挙動を観察したところ、野生型 AUR3-GFP との明瞭な差は見られなかった。このことから、SUMO 化の有無によって生じる機能性の違いは局在に関するものではない可能性が示唆される。一方で、そもそもの発現量が高くないため蛍光強度が低いことも観察された。今後は高感度の顕微鏡を用いた高解像度観察やライブセル観察などによる詳細な観察を行い、より精密な比較を行う必要があると考えられる。

SUMO E3 ligase である HPY2 と AUR3 との相互作用の有無を検証するため、VENUS 融合タンパク質として発現させるベクターを作成した。シロイヌナズナ葉肉細胞プロトプラストを用いた一過的発現系により、それぞれが間期の核に局在することを観察した。さらに、AUR3 のタグを FLAG 融合のものに置き換えてプロトプラストにおける発現を確認した。抗 GFP 抗体を用いた共免疫沈降と Western blotting を行い、HPY2 と AUR3 が相互作用することを明らかとした。

以上の結果から、植物細胞におけるチェックポイントタンパク質の一つ、AUR3 が正常に機能するためには、SUMO による翻訳後修飾が必須である可能性が強く示唆される。これまでに植物の細胞周期制御に対する SUMO の重要性について研究した例は多くないため、本研究の成果は関連分野の発展に一定の貢献をもたらすものと考えられる。また、研究計画を立案する時期には一般的でなかったゲノム編集技術をいち早く取り入れ、これまで存在しなかったロックアウト変異体を作成した。これにより、当初は実証データを得ることが難しいと予想していた、胚性致死の可能性を検証できたことは予想以上

の成果であると考えている。

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11件)

1. Yamaguchi YL, Ishida T*, Sawa S. CLE peptides and their signaling pathways in plant development. *J Exp Bot*, Volume 67, 4813-4826, 2016 (*corresponding author)
2. Nishiyama H, Ngan BT, Nakagami S, Ejima C, Ishida T, Sawa S. Protocol of root-knot nematode culture by hydroponic system and nematode inoculation to *Arabidopsis*. *Nematol Res*, Volume 45, 45-49, 2015
3. Shimizu N[#], Ishida T^{#*}, Yamada M, Shigenobu S, Tabata R, Kinoshita A, Yamaguchi K, Hasebe M, Mitsumasu K, Sawa S. BAM 1 and RECEPTOR-LIKE PROTEIN KINASE 2 constitute a signaling pathway and modulate CLE peptide-triggered growth inhibition in *Arabidopsis* root. *New Phytol*, Volume 208, 1104-1113, 2015 (#equal contribution; *corresponding author)
4. Kobayashi K, Suzuki T, Iwata E, Nakamichi N, Suzuki T, Chen P, Ohtani M, Ishida T, Hosoya H, Müller S, Leviczky T, Pettkó-Szandtner A, Darula Z, Iwamoto A, Nomoto M, Tada Y, Higashiyama T, Demura T, Doonan JH, Hauser MT, Sugimoto K, Umeda M, Magyar Z, Bögre L, Ito M. Transcriptional repression by MYB3R proteins regulates plant organ growth. *EMBO J*, Volume 34, 1992-2007, 2015
5. Motomitsu M, Sawa S, Ishida T. Plant peptide hormone signalling. *Essays Biochem*, Volume 58, 115-131, 2015
6. Kinoshita A, ten Hove CA, Tabata R, Yamada M, Shimizu N, Ishida T, Yamaguchi K, Shigenobu S, Takebayashi Y, Iuchi S, Kobayashi M, Kurata T, Wada T, Seo M, Hasebe M, Blilou I, Fukuda H, Scheres B, Heidstra R, Kamiya Y, Sawa S. A plant U-box protein, PUB4, regulates asymmetric cell division and cell proliferation in the root meristem. *Development*, Volume 142, 444-453, 2015
7. Ishida T, Tabata R, Yamada M, Aida M, Mitsumasu K, Fujiwara M, Yamaguchi K, Shigenobu S, Higuchi M, Tsuji H, Shimamoto K, Hasebe M, Fukuda H, Sawa S. Heterotrimeric G proteins control stem cell proliferation through CLAVATA

- signaling in Arabidopsis. *EMBO Rep*, Volume 15, 1202-1209, 2015
8. Nishiyama H, Nakagami S, Todaka A, Arita T, **Ishida T**, Sawa S. Light-dependent green gall formation induced by *Meloidogyne incognita*. *Nematology*, Volume 16, 889-893, 2014
 9. Okushima Y, Shimizu K, **Ishida T**, Sugimoto K, Umeda M. Differential regulation of B2-type CDK accumulation in Arabidopsis roots. *Plant Cell Rep*, Volume 33, 1033-1040, 2014
 10. Hisanaga T, Ferjani A, Horiguchi G, Ishikawa N, Fujikura U, Kubo M, Demura T, Fukuda H, **Ishida T**, Sugimoto K, Tsukaya H. The ATM-dependent DNA damage response acts as an upstream trigger for compensation in the fas1 mutation during Arabidopsis leaf development. *Plant Physiol*, Volume 162, 831-841, 2013
 11. Noir S, Bömer M, Takahashi N, **Ishida T**, Tjir-Li T, Balbi V, Shanahan H, Sugimoto K, Devoto A. Jasmonate controls leaf growth by repressing cell proliferation and the onset of endoreduplication while maintaining a potential stand-by mode. *Plant Physiol*, Volume 161, 1930-1951, 2013
- [学会発表](計50件)
1. Yasuka L. Yamaguchi, Mika Yoshimura, Yuko Imamura, Chie Shimaoka, Shinichiro Sawa, **Takashi Ishida**, CRISPR/Cas9 mediated loss-of-function mutant collection for small signaling peptide encoding genes in *Arabidopsis thaliana*, the Cold Spring Harbor Asia 2016 Conference on Latest Advances in Plant Development & Environmental Response, 2016年11月、淡路舞舞台国際会議場(淡路市)
 2. Morihito Oota, Takanori Ida, Hayato Ishikawa, Masatsugu Hashiguchi, Ryo Akashi, **Takashi Ishida**, Shinichiro Sawa, Analysis of plant attractant of root-knot nematode, *Meloidogyne incognita*, 32nd symposium of the European Society of Nematologists, 2016年8月、Universidade do Minho (Braga, Portugal)
 3. Reira Suzuki, Chika Ejima, Tomomi Sagara, Satoru Nakagami, Morihito Oota, Chie Shimaoka, **Takashi Ishida**, Shinichiro Sawa, Screening to identify genes that are involved in *Meloidogyne incognita*-induced root-knot formation processes in *Arabidopsis thaliana*, 32nd symposium of the European Society of Nematologists, 2016年8月、Universidade do Minho (Braga, Portugal)
 4. Chie Shimaoka, Yasuka Yamaguchi, Shinichiro Sawa, **Takashi Ishida**, Functional analysis of CLE16 and CLE17 in *Arabidopsis thaliana* using the CRISPR/Cas9 system, 22nd International Conference on Plant Growth Substances, 2016年6月、Victoria University in the University of Toronto (Toronto, Canada)
 5. Ayane Motomitsu, **Takashi Ishida**, Noriko Shimizu, Masashi Yamada, Shinichiro Sawa, Analysis of CLE peptide signaling in root apical meristem, The 25th International Conference on Arabidopsis Research, 2014年7月、the University of British Columbia (Vancouver, Canada)
 6. **Takashi Ishida**, Ryo Tabata, Masashi Yamada, Shinichiro Sawa, Heterotrimeric G proteins control stem cell proliferation through CLAVATA signaling in Arabidopsis, The 25th International Conference on Arabidopsis Research, 2014年7月、the University of British Columbia (Vancouver, Canada)
 7. Satoru Nakagami, Chika Ejima, Ryo Tabata, **Takashi Ishida**, Shinichiro Sawa, Involvement of CLE peptide signaling in nematode infection process, The 25th International Conference on Arabidopsis Research, 2014年7月、the University of British Columbia (Vancouver, Canada)
 8. 島岡知恵、山口泰華、澤進一郎、**石田喬志**、シロイヌナズナ CLE16 および CLE17 の機能解析、第58回日本植物生理学会年会、2017年3月、鹿児島大学郡元キャンパス(鹿児島市)
 9. Yasuka Yamaguchi, Reira Suzuki, Tomomi Sagara, Chika Ejima, Satoru Nakagami, Hiroshi Sato, **Takashi Ishida**, Shinichiro Sawa, How do phytoparasitic nematodes induce feeding cells in plant roots?, 第58回日本植物生理学会年会、2017年3月、鹿児島大学郡元キャンパス(鹿児島市)
 10. 田中(山口)泰華、吉村美香、今村悠子、島岡知恵、澤進一郎、**石田喬志**、CRISPR/SpCas9 システムを利用した CLE ペプチドの機能欠失変異体コレクションの作出、日本分子生物学会第39回年会、2016年11月、パシフィコ横浜(横浜市)
 11. **石田喬志**、山口泰華、吉村美香、今村悠子、島岡知恵、澤進一郎、CRISPR/Cas9 システムによるシロイヌナズナゲノム編集と低分子シグナリングペプチド研

- 究への展開、日本植物学会第 80 回大会、2016 年 9 月、沖縄コンベンションセンター(宜野湾市)
12. 元満文音、重信秀治、長谷部光泰、山口勝司、山田昌史、**石田喬志**、澤進一郎、Analysis of CLEN3 in CLAVATA signaling pathway、第 57 回日本植物生理学会年会、2016 年 3 月、岩手大学上田キャンパス(盛岡市)
 13. 山口泰華、吉村美香、今村悠子、島岡知恵、立石亮太、澤進一郎、**石田喬志**、CRISPR/SpCas9 システムを利用した CLE ペプチドの機能欠失変異体コレクションの作出、第 57 回日本植物生理学会年会、2016 年 3 月、岩手大学上田キャンパス(盛岡市)
 14. 相良知実、鈴木れいら、山口泰華、中上知、佐藤博、江島千佳、Ngan Bui Thi、**石田喬志**、澤進一郎、ネコブセンチュウによる寄生と根こぶ形成の分子メカニズム、植物微生物研究会第 25 回研究交流会、2015 年 9 月、つくば国際会議場(つくば市)
 15. 山口泰華、吉村美香、今村悠子、島岡知恵、立石亮太、澤進一郎、**石田喬志**、CRISPR/Cas9 システムを利用した CLE ペプチドの機能欠失変異体コレクションの作出、日本植物学会第 79 回大会、2015 年 9 月、朱鷺メッセ:新潟コンベンションセンター(新潟市)
 16. **石田喬志**、田畑亮、山田昌史、相田光宏、光増可奈子、樋口雅之、辻寛之、島本功、澤進一郎、Heterotrimeric G proteins は CLAVATA シグナル伝達経路と協調的に機能し茎頂分裂組織の制御を行う、第 56 回日本植物生理学会年会、2015 年 3 月、東京農業大学(東京都世田谷区)
 17. **石田喬志**、シロイヌナズナの頂端分裂組織において細胞増殖と細胞分化の転換を担う分子機構、日本動物学会九州支部・九州沖縄植物学会・日本生態学会九州地区三学会合同熊本例会、2014 年 11 月、熊本大学黒髪キャンパス(熊本市)
 18. **石田喬志**、田畑亮、山田昌史、相田光宏、光増可奈子、樋口雅之、辻寛之、島本功、澤進一郎、Heterotrimeric G proteins は CLAVATA シグナル伝達経路と協調的に機能し茎頂分裂組織の制御を行う、日本植物学会第 78 回大会、2014 年 9 月、明治大学生田キャンパス(川崎市)
 19. 志水法子、**石田喬志**、田畑亮、重信秀治、長谷部光泰、山口勝司、山田昌史、澤進一郎、ペプチドホルモン受容体 BAM1 による CLE ペプチドシグナル伝達機構の解析、第 55 回日本植物生理学会年会、

2014 年 3 月、富山大学五福キャンパス(富山市)

20. **Takashi Ishida**、Ryo Tabata、Masashi Yamada、Kastushi Yamaguchi、Shuji Shigenobu、Shinichiro Sawa、Analysis of CLAVATA signaling with the enhance of peptide insensitive mutants、第 55 回日本植物生理学会年会、2014 年 3 月、富山大学五福キャンパス(富山市)

他、30 件

〔図書〕(計 件)

〔産業財産権〕

出願状況(計 件)

名称：
 発明者：
 権利者：
 種類：
 番号：
 出願年月日：
 国内外の別：

取得状況(計 件)

名称：
 発明者：
 権利者：
 種類：
 番号：
 取得年月日：
 国内外の別：

〔その他〕
 ホームページ等

6. 研究組織
 (1) 研究代表者
 石田 喬志 (ISHIDA TAKASHI)
 熊本大学・国際先端科学技術研究機構・助教
 研究者番号：00462656

(2) 研究分担者 ()

研究者番号：

(3) 連携研究者 ()

研究者番号：

(4) 研究協力者 ()