

科学研究費助成事業 研究成果報告書

平成 28 年 6 月 3 日現在

機関番号：14603

研究種目：基盤研究(C) (一般)

研究期間：2013～2015

課題番号：25440135

研究課題名(和文) 外環境浸透圧刺激から微小管脱重合応答に至る植物新規リン酸化シグナル経路の解明

研究課題名(英文) Analysis of the phospho-signaling pathway leading to microtubule depolymerization from osmotic stress in higher plants

研究代表者

加藤 壮英 (Takehide, Kato)

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：70379535

交付決定額(研究期間全体)：(直接経費) 4,000,000円

研究成果の概要(和文)：微小管構造の変化は、細胞周期だけでなく外環境の刺激にも影響を受ける。PHS1は植物細胞が高浸透圧ストレスを受けると、チューブリンをリン酸化し、微小管脱重合を促し、微小管の形成・維持に関与している。本研究では、チューブリンのThr349がPHS1の標的であることを明らかにした。また、高浸透圧処理で応答する15か所のPHS1のリン酸化部位を同定した。分裂期に高浸透圧ストレスを受けるとき、PHS1を介した微小管脱重合がM期チェックポイント発動に関わり、安全な染色体分配到に重要な事が強く示唆された。

研究成果の概要(英文)：The dynamic change of higher microtubule structures is effected by not only a cell cycle control but also several environmental stimulus. PHS1 is involved in microtubule formation or maintenance. When plant cells are given by the hyper osmotic stress, alpha-tubulins are phosphorylated, resulting into promoting microtubule depolymerization. In this study, it was elucidated that Thr349 of alpha-tubulin is the target of PHS1. Next, we isolated the fifteen phosphorylation sites that response to the hyper osmotic stimulus. Moreover, it is suggested that the microtubule depolymerization via PHS1 is related with induction of the M-phase check point, and it is important for safely segregating of chromosomes in the dividing cell under hyper osmotic stress.

研究分野：植物分子細胞生物学

キーワード：シロイヌナズナ 微小管 チューブリン リン酸化 細胞骨格 高浸透圧 植物 シグナル伝達

1. 研究開始当初の背景

植物細胞でおこる染色体分配、細胞質分裂、細胞伸長などのダイナミックな細胞イベントに、微小管高次構造は欠かせない。微小管は、 α -チューブリンのヘテロダイマーを構成単位とし、それらが集合したチューブ状のポリマーである。さらに複数の微小管がある秩序を持ち集合することで、高次構造が形成されている。例えば分裂期には、二つの娘細胞に染色体を分離するための紡錘体が形成される。また、間期においても伸長の際に細胞表面の微小管は伸長軸垂直に配向し、結果としてそれに沿うようにセルロース微繊維が合成される。近年の蛍光タンパク技術により、微小管が細胞内においても、重合・脱重合を繰り返しながら高次構造を維持し、また、状況の変化に応じて別の構造に変化する様子が観察されている。細胞周期のような内的な要因に加え、光や浸透圧・乾燥などの様々な外環境刺激がその構造の形成・維持に関与することが徐々に明らかになってきている。近年、リン酸化によるシグナルや低分子量 G タンパク質シグナルが、微小管の束化・配向化を調節する微小管結合タンパク質の微小管結合能の調節を行っているといった例も報告されている。一方で、我々の研究グループでは、 α -チューブリンの直接リン酸化による全く新規の微小管調節機構を見いだした。

微小管重合阻害剤プロピザミドは、シロイヌナズナ幼植物体の成長を阻害し、低濃度で処理すると、器官にねじれを与える。以前、我々の研究グループにより、プロピザミドに高感受性を示すシロイヌナズナ変異体 *phs1* が選抜され、その原因遺伝子が同定された。PHS1 は広く植物にのみ保存され、N 末端側にアクチンフラグミンキナーゼ (AFK) と弱い相同性を示すドメイン、C 末端側にはフォスファターゼドメインを持つ。 α -チューブリンに GFP をつないだものを恒常的に発現させた微小管可視化植物に様々に断片化した PHS1 を導入し、表層微小管への影響を解析した結果、AFK 様ドメインに強い微小管脱重合活性があり、フォスファターゼドメインにそれを抑制する効果があることを見いだした。さらに、AFK 様ドメインは PHS1 自身と α -チューブリンを基質する新規キナーゼドメインがあることを見いだした。

高浸透圧処理によって、植物の α -チューブリンがリン酸化される事は知られていた。微小管可視化植物に対して高浸透圧処理を与えることで、速やかな微小管脱重合も観察された。興味深いことに、*phs1* ヌルアレルの遺伝背景では、原形質分離が起きるほどの高浸透圧条件においても、どちらの現象も起こらなかった。これらの結果は、PHS1 は高浸透圧により活性化され α -チューブリンをリン酸化し、微小管脱重合を引き起こす事を示している。

2. 研究の目的

植物細胞には微小管脱重合を促す PHS1 依存のシグナル経路が存在し、それは高浸透圧で活性化される。PHS1 をシグナル中継ポイントにすえ、これを基軸に次の 3 点を明らかにしたい。

(1) 速やかに起動できる微小管脱重合の生理的意義
植物細胞の通常の生活環の中で微小管構造が急速に壊れる現象は特に見あたらない。また、*phs1* ヌルアレルは、微小管構造が高浸透圧耐性を示しても、個体レベルでは耐性に大きな変化が見られない。つまり、微小管脱重合の生理的な意味はまだよく分かっていない。

(2) 中継ポイント PHS1 の活性調節ヒエラルキー
PHS1 は N 末端側にキナーゼドメインと、C 末端側にフォスファターゼドメインをもつ奇妙な分子構造を示す。フォスファターゼ活性がキナーゼ活性を抑制し、また、N 末端側にはフォスファターゼ活性に影響を与える変異も見つかっている。また、高浸透圧条件に加え、微小管脱重合自体が PHS1 のリン酸化と活性化を促し、PHS1 は自己リン酸化能も持つ。つまり、PHS1 活性調節にリン酸化を介した多段階の分子内調節が働いていると考えられた。上流シグナルが中継点 PHS1 のどの調節機構に連結するのか？ 次の 3 の問いを解く上でも重要である。

(3) 浸透圧刺激の何が PHS1 を活性化させるのか？
高浸透圧を受けた細胞では、複数のキナーゼ群が活性化し、抵抗性遺伝子の発現が誘導される。原形質分離など早い時間で見た目の大きな変化も伴う。しかし、感受機構を含め初期のステップが全く不明のままである。一体 “何” が PHS1 を活性化するか分かっていない。

3. 研究の方法

植物細胞の通常の営みの中で微小管構造が急速に壊れる現象は知られていない。また、*phs1* ヌルアレルは、細胞レベルで高浸透圧条件に耐性の微小管構造を示すが、個体レベルでは野生型と変わらぬ生育阻害を受ける。つまり、微小管脱重合の生理的意義を十分説明できていない。一方で、表層微小管には細胞壁合成等の役割があり、その突然の消失は、細胞にとって非常に大きな変化であると考えられる。そこで、二つのアプローチによりこの生理的意義に迫る。

(1) 微小管脱重合によって促される遺伝子発現プロファイルを調べる。
シロイヌナズナ培養細胞もしくは植物体に対して微小管重合阻害剤処理を行い、薬剤処理区、未処理区についてマイクロアレイ解析を行う。脱重合開始からの時間経過を検討し、微小管脱重合された細胞を特徴づける遺伝子発現プロファイルを明らかにしたい。このプ

ロファイルを元に *phs1* ヌルアレルとの比較、高浸透圧に対する応答を比較することで、微小管脱重合が細胞に如何なる状態を引き起こすのか類推する。得られた結果は、上流の解析を進める上でも有効な評価対象となる。微小管脱重合に対して、大きく発現が変動する遺伝子が見つければ、微小管状態をモニターする分子マーカーとして利用できる可能性もある。

(2) *phs1* ヌルアレルが微小管動態・機能に及ぼす影響を顕微鏡レベルで解析する。

phs1 ヌルアレルでは、高浸透圧条件下で微小管の高次構造が耐性を示すだけでなく、通常での微小管の性質や機能に影響が現れていないのだろうか？微小管可視化マーカーを用いて、表層微小管の重合・脱重合のキネティックパラメーターを解析し、ヌルアレルの微小管動態への影響をみる。さらに表層微小管の機能面を評価するために、セルロース合成遺伝子群の挙動についても解析する。高浸透圧のような強い刺激を受けていないときも *PHS1* 依存のシグナルが何らかの機能を果たしているのか明らかにしたい。

PHS1 の微小管脱重合活性は、N 末端側のキナーゼドメインによる チューブリンのリン酸化に起因するが、通常の細胞ではこの活性を示さない。C 末端側のフォスファターゼドメインがキナーゼ活性を抑制していた。興味深いことに、キナーゼドメインより N 末端側の *phs1-1*(R64C)変異は、フォスファターゼ活性を低下させた。キナーゼの活性化までに多段階の分子内調節が働いていると考えられた。また、高浸透圧処理や薬剤を用いた微小管脱重合により *PHS1* がリン酸化され、チューブリンもリン酸化された。フォスフォプロテオミクスのデータベース中には、Ser406 が窒素飢餓から窒素源の再供給によって、Thr860 や Ser874 がセルロース合成阻害剤によってリン酸化することが報告されている。さらに、*PHS1* 組換えタンパク質は自己リン酸化能を示すので、*PHS1* の活性調節にリン酸化が関与していると考えられた。そこで、以下の2点を明らかにしていく。

(1) *PHS1* のリン酸化しうる部位は何カ所か？ フォスフォプロテオミクスにより、*PHS1* の少なくとも3箇所がリン酸化されうる。高浸透圧処理や、微小管脱重合に起因する *PHS1* リン酸化、および、自己リン酸化部位を質量分析解析により同定し、実際に *PHS1* が受けるリン酸化部位を明らかにする。

(2) 活性調節のヒエラルキーの解明

前出の3箇所のリン酸化予想部位、加えて、タンパク相互作用を期待させるドメインに変異を導入し、組換えタンパク質でキナーゼ活性、フォスファターゼ活性を、さらに微小管可視化植物への導入による微小管脱重合活性を測定する。分子内の多段階的な調節をステップごとに理解する為、キナーゼ活性中

心、フォスファターゼ活性中心の不活性化変異(それぞれ、K187M、C792S)を便宜用い、*PHS1* 全長、キナーゼもしくはフォスファターゼドメインのみ持つ断片も利用する。また、BiFC 法等で分子内相互作用も推定していく。

高浸透圧処理が細胞に対して水やイオンの流出を促すが、感受機構を含め初期のステップについて不明の点が多い。一方で、SnRK2、CDPK、CIPK、MAP キナーゼ等、複数のキナーゼ群が比較的早い時間に活性化し、最終的に抵抗性遺伝子の発現誘導に至る事が報告されている。高浸透圧処理によって5分ほどで *PHS1* が活性化し、チューブリンをリン酸化が観察されたので、上述の高浸透圧により活性化するキナーゼ群は *PHS1* 活性化因子の候補となる。現在、様々な条件下で行われた網羅的発現解析から発現に相関性を示す遺伝子群を調べる事が出来る。*PHS1* と発現相関性の高い遺伝子群の中に、キナーゼをコードする遺伝子が比較的多く含まれている。そこで、高浸透圧処理によって活性化を受けるキナーゼXに *PHS1* が直接リン酸化されて活性化すると仮定し、高浸透圧で活性化するキナーゼの中で *PHS1* と発現相関性の高い遺伝子を手始めに、以下の解析を同時に行っていく。

(1) 候補キナーゼ遺伝子の機能欠損変異体の表現型解析 高浸透圧によって活性化され、かつ *PHS1* と高い発現相関性を示す遺伝子の T-DNA 挿入変異体入手する。微小管機能に關与する表現型に注目しながら表現型解析を行う。特に、高浸透圧処理を与えたときに、*PHS1* かつ、チューブリンがリン酸化しているかどうかを調べる。

(2) 候補キナーゼの微小管脱重合能の解析 候補キナーゼ遺伝子をクローニングする。微小管可視化植物に対して遺伝子銃を用いて一過的な発現を行い、表層微小管の脱重合能を測定する。さらに、*phs1* ヌルアレルに微小管可視化植物を導入した植物を利用し、脱重合が *PHS1* に依存するかを調べる。

4. 研究成果

我々は、シロイヌナズナを用いて高浸透圧条件下、植物細胞の表層微小管が脱重合されること、この過程に α チューブリンをリン酸化する *PHS1* が関与していることをすでに示してきた。そこで、 α チューブリンのリン酸化部位を同定するために、estradiol により *PHS1* キナーゼ部位-GFP を発現誘導する植物を作出した。この部位は細胞内で微小管の脱重合を引き起こすのに十分で、全長よりもその活性が強い。幼植物に対して発現誘導を行い、免疫沈降により *PHS1* キナーゼ部位を回収した。ブタ脳チューブリンもしくはシロイヌナズナ培養細胞から精製したチューブリンを用いて α チューブリンのリン酸化を確認した。さらに、質量分析により α チューブリンの Thr349 がリン酸化されることを明

らかにした。Thr349は α 、 β ヘテロダイマーチューブリンが微小管に取り込まれる際に、コンタクトサイトに当たる α チューブリンの表面に位置する。続いて、リン酸化ミミック変異を導入したGFP- α チューブリン(T349D)を発現する植物を作出し、この変異型チューブリンがほとんど微小管に取り込まれないことを、mCherry-野生型 α チューブリンとの蛍光共局在解析により明らかにした。この結果は、PHS1がチューブリンをリン酸化し、チューブリンヘテロダイマーを重合できないフォームへ変換することで、微小管の脱重合を促進することが強く示唆された。また、PHS1が引き起こす微小管脱重合の実体が、重合されにくいチューブリンであった。すでに報告のある浸透圧刺激により微小管結合性が低下する微小管束化因子MAP65-1のように微小管構造を不安定にする仕組みとまったく異なっており、この結果もPHS1の生理的な役割を追求する上で重要である。また、高浸透圧処理によりABAを介したリン酸化カスケードが作動し、転写も含め多くの分子にシグナルがわたるが、今回ABA添加では α チューブリンがリン酸化されない事も示した。本申請前の実験結果に加え、以上の結果をまとめ、*current biology*に受理され2014年10月号にこの成果が掲載された。

高浸透圧ストレスを受けると、PHS1は活性化し、チューブリンのリン酸化を引き起こす。また、この際、PHS1自体がリン酸化を受けていることが、リン酸化を電気泳動の遅延で検出できるPhos-tag PAGEを用いて確認されていた。このPHS1のリン酸化がPHS1の活性に関与する可能性は高い。そこで、誘導系を用いてPHS1-GFPを誘導し、かつ一時間の0.8M sorbitol処理を行った後にGFPを抽出タグとして用い、PHS1のリン酸化部位を質量分析装置により検出した。高浸透圧によりリン酸化される部位が13か所、逆に脱リン酸化される部位が2か所見いだされた。まずは、各リン酸化検出部位のSをDにリン酸化ミミックし、その変異が本来のPHS1の活性を上昇させるのか？を、遺伝子銃による一過的発現系により、表層微小管の脱重合を指標に評価した。検出された一つのペプチドの上で正確にリン酸化部位が断定できないものはすべて置換した。しかし、どれもPHS1の活性を上昇させるものはなかった。今回検出されたすべての置換を一つの組換え遺伝子上に起こしたPHS1を用いても活性に影響しなかった。逆に、SをAに置換し不活性化に関与するか調べたが、活性調節に強い相関性を示す変異部位は見つからなかった。さらに、野生型でストレス未処理でもリン酸化される部位が検出されたこと、さらにPHS1のキナーゼ、フォスファターゼ活性を失うkinase-dead (K187M)、phosphatase-dead (C792S)の両変異を持つ

PHS1については、ほとんどリン酸化部位は検出できなかった。以上の結果から、PHS1のキナーゼは、チューブリンのリン酸化だけでなく、自身のリン酸化を一部担っていることが予想された。さらに、高浸透圧からの刺激を一過的に受けなくてもPHS1のリン酸化活性はそれなりに保持している事も示された。これまでにキナーゼ活性、フォスファターゼ活性に直接関与する変異は、はっきりとチューブリンの活性に関わることがわかってきたが、これら調節に関わる変異に関しては、ゲノミックなPHS1を使い表現型を指標にして、その効果を評価していく必要があると考えられ、今後の課題になった。

高浸透圧ストレスがどのようにしてPHS1を活性化するのかについて、遺伝学的なアプローチでも解析を行った。細胞が高浸透圧を受けた後、速やかに細胞内でカルシウム濃度の上昇が観察される。この上昇に関与するカルシウムチャネルOSCA1が近年同定された。そこで、osca1変異体に0.8M sorbitol処理を行い、PHS1を介したチューブリンのリン酸化を観察したが、野生型と変化がなかった。また、植物の高浸透圧の感受に深く関わる事が示されているATHK1についてもT-DNA挿入変異体と同様にチューブリンのリン酸化に大きな変化がなかったためこれら因子がPHS1の上流の主たる調節因子ではないようだ。

PHS1を介した微小管脱重合の生理的な意義については、いくつか興味深い知見が得られた。PHS1は高浸透圧処理を受けると活性化して、 α チューブリンをリン酸化し、その結果、表層微小管の速やかな脱重合を引き起こす。高浸透圧処理は、細胞から脱水するストレスであり、生育に喫緊の状況であるがゆえ、細胞内では多くの迅速な適応の仕組みが発動し、また、明らかになってきている。しかし、高浸透圧処理で起こる微小管脱重合の役割についてはその意味についてわかっていない。そこで、高浸透圧ストレスで誘導される微小管脱重合について詳細に観察を行った。これまでに、葉の表皮細胞の表層微小管を用いた一過的な微小管脱重合の観察には0.8M マンニトールを用いたが、最終的に植物個体に致死性を与えてしまうため、生理的な生育可能な濃度を検討した。0.4Mで処理すると、野生型の微小管は壊れた後、時間経過とともにやや束化した微小管配向が回復し、PHS1欠損変異体の微小管は壊れないものの、野生型同様もしくは、やや束化した微小管配向に変化した。このことは、生育に影響を与えない濃度でも、PHS1は活性化し、迅速な微小管の脱重合を促すが、後発的持続的に表層微小管の再構成に関わる微小管結合タンパク質の活性化、PHS1の不活性化、リン酸化 α チューブリンの回復もしくは代謝といった、PHS1以外に微小管配向に影響

響を与える因子群、それらを活性化が強く予想された。

細胞の分裂期には、紡錘体を初めとする機能に強くリンクした高次微小管構造物が分裂の進行に伴い続けて現れる。これまでに分裂期における PHS1 の関与は調べてなかった。今回、分裂期微小管だけを可視化し、効率よく微小管の振舞いを観察する目的で、細胞周期の G2/M 期にタンパク質蓄積がピークになり、M 期終了特異的なたんぱく質分解を導く D-box 配列を含む、CyclinB1;1 の N 末端側と、GFP- α チュープリンを融合した、cyclinB1;1 pro:: CyclinB1;1 (D-box)-GFP-TUA6 を構築した。この植物体を用いることで、分裂期特異的に微小管の振舞いを観察できることを確認した。また染色体分離の前後で、分裂方向軸とその直交軸にキモグラフを作成することで M 期進行にかかる時間を評価できるようになった。ヌルアレル *phs1-5* 背景に交配によって導入し、野生型との違いを観察したが、分裂にみられる微小管高次構造物の形状も、M 期の遷移の時間も差が見られなかった。このことから、PHS1 は細胞周期調節の支配にない、と考えられた。続いて、分裂期における浸透圧ストレスの影響と PHS1 の関わりを調べた。初めに、0.8M sorbitol 処理を行うと、野生型、ヌルアレル *phs1-5* の両背景で微小管消失が観察されず、分裂の停止もしくは遷移時間の著しい遅延が見られ、有意な差が見られなかった。分裂期では、間期よりも微小管構造物が安定で、安定性に対する PHS1 の寄与がとても低いのかもかもしれない。続いて、低濃度(0.1-0.3M) sorbitol 処理を行うと、染色体の分離に要する時間が無処理よりも有意に遅延し、高浸透圧のシグナルが分裂期の遷移に影響を与えることが観察された。0.3M sorbitol 処理では、むしろ停止している細胞も観察された。Anaphase では、染色体分配は M 期チェックポイントの制御を受ける。spindle と動原体の接着を監視し、spindle の二方向性の均等な張力を感知し、力の不均衡を感知すると、接着装置の修正のため染色体分配が遅延する。*phs1-5* の背景でも低濃度(0.1-0.3M) sorbitol 処理を行うと、M 期チェックポイントに由来する染色体分配の遅延が見られたが、興味深いことに、野生型より遅延の効果が有意に弱かった。これらの結果は、分裂期においては、高浸透圧状態が PHS1 を介した微小管調節機構を利用し、M 期チェックポイントを発動させ、より安全で正確な染色体分配を営む仕組みを植物が備えている事を強く示唆する。実験的には刺激に対する応答が検出しやすいように、つまり分子機構を際立たせる為に、生理的な条件よりも強すぎる刺激が与えられる傾向がある。染色体分配の遅延などを基準に、今後より生理的な刺激の範疇で PHS1 の役割を追求する道筋ができた。

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) Okamoto K, Ueda H, Shimada T, Tamura K, Kato T, Tasaka M, Morita MT and Hara-Nishimura I. Regulation of organ straightening and plant posture by an actin-myosin XI cytoskeleton. *Nat. Plants* 1, 15031. 2015. DOI: 10.1038/nplants.2015.31, 査読あり
 - 2) Hashiguchi Y, Yano D, Nagafusa K, Kato T, Saito C, Uemura T, Ueda T, Nakano A, Tasaka M and Morita MT. A Unique HEAT Repeat-Containing Protein SHOOT GRAVITROPISM6 is Involved in Vacuolar Membrane Dynamics in Gravity-Sensing Cells of Arabidopsis Inflorescence Stem. *Plant Cell Physiol.* 55, 811–822., 2014. DOI: 10.1093/pcp/pcu020, 査読あり
 - 3) Toyota, M., Ikeda, N., Sawai-Toyota, S., Kato, T., Gilroy, S., Tasaka, M., and Morita, M.T. Amyloplast displacement is necessary for gravisensing in Arabidopsis shoots as revealed by a centrifuge microscope. *Plant J.* 76, 648–660., 2013. DOI: 10.1111/tbj.12324, 査読あり
 - 4) Hamada T, Nagasaki-Takeuchi N, Kato T, Fujiwara M, Sonobe S, Fukao Y and Hashimoto T. Purification and Characterization of Novel Microtubule-Associated Proteins from Arabidopsis Cell Suspension Cultures. *Plant Physiol.* 163, 1804–1816., 2013. DOI: 10.1104/pp.113.225607, 査読あり
 - 5) Fujita S, Pytela J, Hotta T, Kato T, Hamada T, Akamatsu R, Ishida Y, Kutsuna N, Hasezawa S, Nomura Y, Nakagami Hirofumi and Hashimoto T. An Atypical Tubulin Kinase Mediates Stress-Induced Microtubule Depolymerization in Arabidopsis. *Curr. Biol.* 23, 1969–1978., 2013. DOI: 10.1016/j.cub.2013.08.006, 査読あり
- [学会発表](計5件)
- 1) 加藤 壮英, 市村 朋子, 平井 祐貴, 足立 侑実子, 寶金 佐和子, 藤田 智史, 八木 慎宜, 橋本 隆
器官のねじれ形質への各細胞層への寄与

第 57 回日本植物生理学会、2016.3.18-20、
岩手大学 上田キャンパス (岩手県岩手市)

2) 上田 晴子、岡本 圭史、嶋田知生、田村 謙
太郎、加藤 壮英、田坂 昌生、森田 美代、
西村 いくこ

アクチン・ミオシン XI 依存的なストレート
ニング機構の役割

第 57 回日本植物生理学会、2016.3.18-20、
岩手大学 上田キャンパス (岩手県岩手市)

3) Takehide Kato

Regulation of microtubule stability by
tubulin phosphorylation is related to
osmotic stress response in Arabidopsis.

Japanese San Francisco Bay Area Seminar
Annual Meeting 2014、2014.10.18、
Genentech Hall, UCSF Mission Bay
Campus, San Francisco, USA

4) Noriyoshi Yagi, Takahiro Hamada,
Masayoshi Nakamura, Mayumi
Kawaguchi, Takehide Kato, Takashi
Hashimoto

Functional analysis of novel Arabidopsis
proteins that associate with microtubule
nucleation sites.

第 55 回日本植物生理学会、2014.3.18-20、
富山大学 五福キャンパス (富山県富山市)

5) 藤田 智史、Jaromir Pytela、堀田 崇、加
藤 壮英、濱田 隆宏、Wong Jeh-Haur、朽名
夏磨、野村 有子、馳澤 盛一郎、中神 弘史、
橋本 隆

環境ストレスに応答する微小管制御

日本植物学会第 77 回大会、2013.9.13-15、
北海道大学 高等教育推進機構 (北海道札幌
市)

〔図書〕(計 1 件)

Kato T, Toyota M, Tasaka M and Morita
MT.

Nova Science Publishers, Inc. In Cleaved
Amplified Polymorphic Sequences (CAPS)
Markers in Plant Biology, 2014,

Mini-history of map-based cloning in
Arabidopsis., 1-20., 2014, 査読あり

6 . 研究組織

(1)研究代表者

加藤 壮英 (KATO TAKEHIDE)

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：70379535