ミニレビュー

植物の乾燥ストレス耐性を付与する分子の開発[#]

岡本昌憲*

宇都宮大学・バイオサイエンス教育研究センター

(2021年5月10日受理)

Development of small molecules that improve drought stress tolerance in plants

Masanori OKAMOTO

Center for Bioscience Research and Education, Utsunomiya University, 350 Mine-cho, Utsunomiya, Tochigi, 321–8505, Japan

Keywords: abscisic acid, plant hormones, receptor, agonist, drought.

はじめに

近年の気候変動により、環境ストレスによる農作物の被害が増えている。ゲノム編集や遺伝子情報を活用した分子育種によって、環境ストレスに耐性をもち、安定的な食糧生産が可能な作物開発が急ピッチで進められている。筆者の研究グループも、耐乾性と節水性を兼ね備えたコムギを遺伝子組換え技術で開発したが、形質転換体の作成から閉鎖系実験室での形質評価に至るまで、実験開始から7年もの歳月を要した。¹⁾そして、野外の乾燥地で耐乾性を評価し、その効果を検証するにはさらなる時間を要する。つまり、分子育種技術が発展した現代においても、作物改良には一定の時間を要し、植物種ごとに分子育種を適用して多様な植物や作物を改良していくには、多大な労力を要する。したがって、分子育種とは異なる技術も組み合わせ、作物の環境ストレスに対する適応能力を改善することが今後の農業に重要であると思われる。植物の環境ストレスで世界的に大きな問題となっているものは、地球温暖化に伴う乾燥ストレスと熱ストレスである。両者のストレスを同時に克服できることが望ましいが、

ここでは植物の乾燥ストレスについて言及したい。

植物の乾燥ストレス耐性には、植物ホルモンのアブシシン酸 (abscisic acid: ABA) が必須であることが知られている。ABAは陸上植物に普遍的に存在し、植物が乾燥ストレスを受けると内生ABA量が増加し、気孔閉鎖や細胞がストレス障害から防御するための様々な遺伝子の発現誘導や適合溶質の蓄積をもたらす。ABAはこのような生理作用を発揮することから、植物成長調節剤として農業に広く利用されてもよいように思われるが、実際は、オーキシンやジベレリンなどのほかの植物ホルモンに比べ、利用の普及がなされていない。その理由として、ABAの価格の問題、投資に見合った利益・有益性がもたらされるのか不明である点など複合的な問題があるように思われる。一方で、ABAを生産するカビの発酵技術を利用して、ABAを配合した肥料が販売され、ミヨビ農法として様々な植物においてABAの効果が認められている。野外におけるABAの効果は、環境の安定した実験室内で見られる効果とは大きく異なり、植物の成長促進、果実の肥大や成熟促進、耐病性獲得など農業上有益な効果が認められる。²⁾また、ABAは果実や種子に大量に含まれていることが多く、人体には毒性がない。そのため、ミヨビ農法は安全性の高い方法であるが、ABAは強光によりその半分は活性のない異性体へ平衡的に変化し、さらには酸化や土壌細菌・微生物などによる加水分解のほか、植物体内ではABA代謝酵素によって不活性化されるなど不安定な化学特

[#] 第46回大会シンポジウムを取りまとめた解説。

* 〒321-8505 栃木県宇都宮市峰町350

E-mail: okamo@cc.utsunomiya-u.ac.jp

© 日本農薬学会

性を有している。農業市場で広く利用されている植物ホルモンに関連した植物成長調節剤の多くは、天然の植物ホルモンとは異なる化学構造を有している。このことから、ABAの特性を広く活用するためにも、ABAと同様の作用を示すアゴニストの開発や利用も必要と思われる。そこで、ここでは、これまで筆者が関わってきたABAアゴニストの開発を中心に解説したい。

1. アブシシン酸のシグナル伝達

ABAアゴニストの開発に先立ち、ABAがどのように受容され、シグナルを伝えるのかを説明する。ABAは受容体

によって認識されたのち、様々なシグナル伝達因子を介してABAの生理作用をもたらす(図1).³⁾ ABAを受容する受容体は、START (Steroidogenic acute regulatory protein-related lipid transfer) ドメイン・スーパーファミリーに属するタンパク質である。シロイヌナズナにはABA受容体であるPYR/PYLタンパク質が14の遺伝子によってコードされ、進化的にタイプ1から3の三種類に分類される。⁴⁾ シロイヌナズナのタイプ1 (PYL7–10) は、ゼニゴケから出現し、ついで維管束系発達の過程でタイプ2 (PYL4–6, PYL11–13) が出現し、これらは生化学的に単量体でABAに対して高親和性である。⁵⁾ 対して、タイプ3 (PYR, PYL1–3) は被子植

図1. (A) 高等植物におけるABAシグナル伝達経路。(B) 結晶構造解析から明らかになったABA受容体によるPP2Cの阻害、PP2CによるSnRK2の阻害様式。ABAが受容する前の受容体はゲートが開いており、リガンド結合ポケットが見える(左上)。ABAを受容すると受容体のゲートが閉じてABAを包み込み(左下)、ゲート部分がPP2Cの活性部位に蓋をするように結合して、PP2Cの活性を阻害する(右上)。また、PP2Cのトリプトファン残基はABAとABA受容体のゲート部分と強固な水分子を介した水素結合ネットワークにより、受容体とPP2Cの結合に鍵をかける。PP2CがSnRK2の自己リン酸化ループを挟み込み、SnRK2の活性を阻害する様子(右下)。

物に広く保存され、二量体型で低親和性の性質を有している。ABAがPYR/PYL受容体のリガンド結合ポケットに入り込むと、受容体のポケット入り口の2つのループを閉じてABAを包み込む(図1)。ABAを包み込んだ受容体複合体は、ABAシグナル伝達系における負の制御タンパク質であるタンパク質脱リン酸化酵素2C (PP2C)と結合し、ABA受容体のループがPP2Cの活性部位をブロックするように挿入されることで、PP2Cの活性をABA依存的に阻害する。タンパク質リン酸化酵素である(SnRK2)は、ABAが存在しない状態では、PP2Cによって活性が阻害されているが、ABA存在下ではABA受容体によってPP2Cの活性が阻害されるために、SnRK2はPP2Cの制御から解放される(図1)。このような状態において、SnRK2の自己リン酸化によりリン酸化活性が回復する。活性化したSnRK2は様々な標的タンパク質をリン酸化することで、ABAの生理作用を引き起こす。SnRK2によるリン酸化を受けた陰イオンチャネル(SLAC1)は塩化物イオン(Cl^-)を細胞外へ排出するように機能し、一方で、SnRK2によるリン酸化を受けたカリウムチャネル(KAT1)は機能が阻害され、細胞内にカリウムイオン(K^+)の流入を阻害する。SnRK2がこれらの2つのチャネルの機能を制御することで、孔辺細胞内の膨圧を低下させ、効率良く気孔を閉鎖させる。そのほか、ABAは乾燥ストレス時における細胞のダメージを軽減・保護させるために、プロリンや糖などの適合溶質の蓄積、late embryogenesis abundant

(LEA)タンパク質やヒートショックタンパク質(HSP)の誘導を引き起こす。これらの遺伝子のプロモーター領域にはbZIP型転写因子が結合するシス配列が存在し、SnRK2によりbZIP型転写因子がリン酸化されることで、標的遺伝子の発現誘導を引き起こし、植物のストレス耐性を付与する。つまり、ABAシグナルの全体像が見えてくると、ABAの生理作用が引き起こされるためには、受容体と標的タンパク質のPP2CがABA依存的に結合しなければならないことが理解できる。

2. ケミカルスクリーニングによる ABA アゴニストの探索と構造展開

ABA受容体が発見されたのち、ABAアゴニストの探索や開発が加速した。ABA受容体の発見の立役者となったピラバクチンは種子発芽阻害をもたらすABAアゴニストとしてケミカルスクリーニングによって単離されたが、植物体の乾燥ストレス応答を誘導する事は出来なかった。⁶⁾ また、ピラバクチンの発見後に、アナログが開発されたものの、いずれも強い活性を示すものは見出されなかった。この理由は、ピラバクチンがPYR1やPYL1受容体にはアゴニストであるのに対して、PYL2受容体にはアンタゴニストとして作用してしまうことや、それらのアナログにはABAのシクロヘキセノン環のカルボニル酸素を模倣する部分が存在しなかったことなどの複合的要因が原因である(図2)。⁷⁾ ABAの

図2. (A) ABAとABAアゴニストの構造。青はABAのカルボキシル基を模倣。赤はABAのカルボニル酸素を模倣。(B) 受容体-リガンド-PP2C (HAB1) 相互作用の水素結合ネットワーク。ABA, QB, 3CBはHAB1のトリプトファン(W)残基のインドール環と水分子を介した水素結合を形成している。ABAと3CBのカルボキシル基は受容体のリシン(K)残基と塩橋を形成している。受容体のアミノ酸残基は灰色。

図3. 酵母を用いたケミカルスクリーニングによるABAアゴニストの探索. (A) ウラシル要求性酵母を使ったABAアゴニストの検出システム. ABA受容体とPP2Cが結合した場合に、ウラシル合成が起きる. (B) ABA受容体に作用する化合物が培地中に存在すれば、ウラシル非存在下でも酵母が生育できる様子. (C) ABA応答性遺伝子 (MAPKKK18) のプロモーター GUSによる植物体のABA応答の検出.

カルボニル酸素は、水分子を介した水素結合により受容体とPP2Cを結びつける役割を担っており、ABAが接着分子として機能するために重要な原子である (図1と2).⁸⁾ つまり、ピラバクチンの化学構造では強力なABA応答性をもたらすことはできないことを意味している. そこで、新しい化学構造のABAアゴニストをいかにして開発するかということが問題となるが、2010年前後には世界で様々なケミカルライブラリーが利用できる状況になっていた. 筆者が留学していたカリフォルニア大学リバーサイド校にも潤沢なケミカルライブラリーが利用できたため、約6万のライブラリーをスクリーニングした. ハイスループットなスクリーニングには、ABA受容を簡便にモニターできる実験系を用いた. ABAがPYR/PYL受容体と標的タンパク質のPP2Cの接着分子として機能することに着目し、二者のタンパク質がリガンド依存的に結合したときにABA受容を検出できる酵母ツーハイブリッド法 (Y2H) を構築し、それを用いて新しいABAアゴニストをスクリーニングした (図3). ケミカルスクリーニングを実施していく過程で、候補化合物が数多く単離できたが、酵母ではよく反応するものの、同定した化合物を植物に投与しても活性を示さない擬陽性が多いことが判明した. それが判明してから、Y2Hに加えて、シロイヌナズナの種子発芽阻害実験と植物体のABA応答を容易にモニター可能なABA応答性遺伝子を利用したレポーターシステムを併用しスクリーニングを継続した. その結果、シロイヌナズナの種子発芽阻害に加えて植物体のABA応答をもたらすことのできるキナバクチンの同定に成功した (図2と3).⁹⁾ 生化学解析の結果、キナバクチンはPYR/PYL受容体のうち、タイプ3の二量体型受容体を標的にしており、ほかのタイプ1や2受容体は活性化せず、ピラバクチンと似たような受容体選択的なアゴニストであった. しかし、結晶構造解析から、キナバクチンがもつジヒドロキノリン環の酸素原子がABAのカルボニル酸素と同様の機能を有していることが判明した (図2). このカルボニル酸素の模倣が受容体とPP2Cを強力

に結合させることに作用していると考えられ、キナバクチンがピラバクチンよりも活性が強い理由が明らかとなった.

キナバクチンの発表以降、数多くのキナバクチンアナログが開発され、受容体の選択性と活性に影響する部分が明らかとなった (図2).^{10–14)} キナバクチンのジヒドロキノリン環をベンズニトリルに置換したシアナバクチンは、選択性が狭まりPYR1とPYL1受容体に作用するようになり、ニトリル基は、ABAやキナバクチンのカルボニル基と同様に、水分子を介した水素結合ネットワークを形成して受容体とPP2Cを結びつける機能を持つ.¹⁵⁾ また、キナバクチンのベンゼン環のメチル基をシクロプロピル基に置換したり、ベンゼン環にフッ素を導入したりすることで、受容体との親和性を向上させたキナバクチンアナログが開発された.^{16,17)} フッ素が導入されたAMF4はキナバクチンよりも活性が向上し、より強い耐乾性をシロイヌナズナやダイズに対してもたらした. しかしながら、キナバクチンのアナログのいずれにおいても受容体の選択性を広げることはできず、また単子葉植物のコムギなどに対しては、植物体のABA応答をもたらすことができなかった. つまり、キナバクチンの基本骨格では幅広い植物に対して生理活性を付与することや、受容体の選択性を広げることは困難であるということが、アナログの解析を通じてたどり着いた結論である.

3. バーチャルスクリーニングによる ABAアゴニスト探索と構造展開

これまで10万種類以上のケミカルライブラリーを費やしてABAアゴニストの探索が世界各国で行われ、見出されたABAアゴニストの基本骨格はキナバクチンのようなスルホンアミド型ばかりであり、構造の多様性が乏しかった.¹⁸⁾ このような状況で、新しい構造を有するABAアゴニストを開発することは容易ではない. PYR/PYL受容体とPP2Cの相互作用を指標にして、新たなケミカルライブラリーに対してスクリーニングを行うことで、最終的には新しい化学構造

のABAアゴニストを発見できると予想できるが、ケミカルスクリーニングを行うには、相当のコストが必要である。そこで、筆者の研究グループではこれらの問題を解決するために、コンピュータを用いたバーチャルスクリーニングを試みた。バーチャルスクリーニングを行う際にはPYR/PYL受容体の立体構造の情報が欠かせないが、PYR/PYL受容体は70種類を超える様々なタンパク質結晶構造や複合体構造が登録されており、豊富に蓄積した情報を活用することでスクリーニングが効率良く行えるはずであると推察した。コントロール実験において既存のABAアゴニストに対するヒットスコアを考慮して、最も成績の良好だった二量体型PYR1受容体複合体(3K3K)と単量体型PYL10受容体複合体(3W9R)の受容体構造を用いてバーチャルスクリーニングを行った(図4)。¹⁹⁾ライブラリーは購入可能な化合物を網羅しているZINCデータベースを利用し、1,800万化合物の情報をスクリーニングに使用した。受容体と化合物の結合を予測するドッキング計算にはGlideを利用し、インテル® Xeon® プロセッサ CPU を搭載した凡庸PCを用いて解析を行った。ヒット化合物の上位1万種類まで絞り込み、その中からエナミン社で取り扱っている1,724個の化合物を購入した。ABAアゴニストを効率よく見つけるためにタイプの異なるPYR/PYL受容体を混合させた受容体を用いて、リガンド依存的なPP2Cの阻害を生化学解析によって確認し、22個の化合物が活性を有していることが明らかになった。化合物タイプは、従来のスルホンアミドのほか、アミドやアミノプロパンジオールを有するユニークな分子が得られ、特に、PP2Cの活

性を最も強く阻害した3B4に注目した。

シロイヌナズナのPYR/PYL受容体を用いてPP2Cの阻害効果を解析した結果、3B4はこれまでのABAアゴニストとは異なり、タイプ1受容体に作用し、タイプ2や3受容体に対してはほとんど効果がなかった(図4と5)。この違いがどのような分子機構でもたらされているかをタイプ3のPYR1受容体に3B4をPC上で結合モデリングした(図4)。その結果、3B4のカルボキシ基がABAと同様にPYR/PYL受容体のリガンド結合ポケットの奥側に存在するリシン残基のアンモニウム基と塩橋を形成し、受容体に固定されていることが判明した。この塩橋はこれまでスルホンアミド型のABAアゴニストが形成できなかったものである(図2)。一方、PP2Cと受容体の結合を安定化させるための水を介した水素結合の形成においては、3B4のフッ素では水分子との距離が遠く、ABAの環部のカルボニル酸素と同じ役割を担うことができていないと推察された。そこで、この不良箇所を改善するために、これまでのABAアゴニストの特性を再考察した。シアナバクチンのベンゾニトリルがABAのカルボニル酸素と同じ働きをすることから、3B4のフルオロ基をニトリル基に置換すれば、水分子との距離も近くなり、水素結合が可能になることが予想された。また、シアナバクチンのシクロプロピル基は受容体に対する親和性を向上させることが判明していた。そこで、これらの知見を統合して改良した3CBは、シロイヌナズナとコムギの全てのPYR/PYL受容体に対して作用するパンアゴニストの活性を示した(図2と5)。そして、3CBをシロイヌナズナやコムギに投与した結果、ABA

図4. バーチャルスクリーニングを利用したABAアゴニストの探索と構造展開。バーチャルスクリーニングによるリード分子の発見、分子モデリングによる不良箇所の検証、リード分子の改善、結晶構造解析による検証、再度の最適化。nMの数値はシロイヌナズナAtPYL2受容体によるリガンド依存的なPP2C (AtHAB1を使用) のIC₅₀値(図5参照)。

図5. パーチャルスクリーニングを利用したABAアゴニストの探索と構造展開。(A, B) PYL受容体によるリガンド依存的なPP2C (シロイヌナズナはAtHAB1, コムギはTaPP2C4を使用)のIC₅₀値 (単位はnM). -はPP2Cの阻害活性がないことを意味する。(C) アゴニストによるシロイヌナズナの発芽阻害効果とIC₅₀値 (単位はnM). (D) コムギ乾燥ストレス処理におけるOPの効果。(E) 受容体アゴニストによるコムギABA応答性遺伝子TaLEAの発現誘導。

と同等かあるいはABAを超える活性を示した (図5). こうして完成させた3CBが想定通りに受容体に結合しているかを、タンパク質結晶構造を取得して解析してみると、予想に反して、3CBのシクロプロピル基は親和性を高めるための受容体表面の3'位トンネル側に配置されておらず、受容体のポケット奥側で固定化されていた (図4). そこで、3'位トンネル内のアミノ酸残基との相互作用を狙って3CBにシクロプロピル基をもう一つ追加した分子を合成し、オパバクチンと名付けた. その結果、想定通りに、オパバクチンは3CBよりもPP2Cに対するIC₅₀値が低くなり、タイプ3受容体に対してはABAを超える活性を有することが明らかとなった (図5). また、オパバクチンはコムギの受容体に対してはパンアゴニストとして機能したが、シロイヌナズナにおいてはタイプ1受容体に対する活性が消失した. この理由は、オパバクチンに追加されたシクロプロピル基が受容体タイプ1間で保存されている3'位トンネル内のロイシン残基によって立体障害を受けたためである. このようにして完成させたオパバクチンを実際に植物に投与した結果、シロイヌナズナ種子発芽阻害活性やコムギのABA応答性遺伝子発現誘導はABAと比べても10倍程度高い活性を示した (図5). 興味深いことに、シロイヌナズナのタイプ3受容体を欠損する変異株では、オパバクチンの種子発芽阻害効果や気孔閉鎖による葉の温度上昇が消失したことから、オパバクチンの強いABA生理活性は低親和性のタイプ3受容体を介して行われ

ていると考えられる. 受容体タンパク質の立体構造を利用したパーチャルスクリーニングにより発見した分子を、これまで得た多数のアゴニストの分子構造や受容体タンパク質との複合結晶構造の情報を活用することで、理論的に分子を最適化させることに成功した.

おわりに

多くの植物ホルモン受容体の構造が明らかにされていることから²⁰⁾ 今回紹介したパーチャルスクリーニングの手法を用いることで、植物ホルモンアゴニストの開発が効率化されると思われる. しかし、基礎研究において活躍した人工化合物を実用化させるには安全性、生産コスト、そして市場のニーズなどクリアすべき問題が多々残っている. 一方で、今回はABAアゴニストの開発について紹介したが、ABA以外にも植物の環境ストレス耐性の向上に酢酸、エタノール、GABAなども関わることが報告されている. 気候変動に伴う環境ストレスによる農作物への被害は年々大きくなっており、その被害を緩和するためのバイオシェティミュラントの市場が世界で拡大してきている. 特に、バイオシェティミュラントがどのようにして植物の環境ストレス耐性を向上させるかという分子機構は不明な点が多い. これまで基礎研究で特定・発見されたストレスに関連した低分子有機化合物や遺伝子群とバイオシェティミュラントの効果が紐付けされることで、農作物生産において、効果的に環境ストレスを緩和し、生産性

を上げる技術が創出できるのではないかと考えている。

引用文献

- 1) R. Mega, F. Abe, J. K. Kim, Y. Tsuboi, K. Tanaka, H. Kobayashi, Y. Sakata, K. Hanada, H. Tsujimoto, J. Kikuchi, S. R. Cutler and M. Okamoto: *Nat. Plants* **5**, 153–159 (2019).
- 2) 禰 泰雄: ミヨビ農法, 農山漁村文化協会, 2011.
- 3) S. R. Cutler, P. L. Rodriguez, R. R. Finkelstein and S. R. Abrams: *Annu. Rev. Plant Biol.* **61**, 651–679 (2010).
- 4) F. Hauser, R. Waadt and J. I. Schroeder: *Curr. Biol.* **21**, 346–355 (2011).
- 5) F. Dupeux, J. Santiago, K. Betz, J. Twycross, S. Y. Park, L. Rodriguez, M. Gonzalez-Guzman, M. R. Jensen, N. Krasnogor, M. Blackledge, M. Holdsworth, S. R. Cutler, P. L. Rodriguez and J. A. Márquez: *EMBO J.* **30**, 4171–4184 (2011).
- 6) S. Y. Park, P. Fung, N. Nishimura, D. R. Jensen, H. Fujii, Y. Zhao, S. Lumba, J. Santiago, A. Rodrigues, T. F. Chow, S. E. Alfred, D. Bonetta, R. Finkelstein, N. J. Provart, D. Desveaux, P. L. Rodriguez, P. McCourt, J. K. Zhu, J. I. Schroeder, B. F. Volkman and S. R. Cutler: *Science* **324**, 1068–1071 (2009).
- 7) K. Melcher, Y. Xu, L. M. Ng, X. E. Zhou, F. F. Soon, V. Chinnusamy, K. M. Suino-Powell, A. Kovach, F. S. Tham, S. R. Cutler, J. Li, E. L. Yong, J. K. Zhu and H. E. Xu: *Nat. Struct. Mol. Biol.* **17**, 1102–1108 (2010).
- 8) K. Melcher, L. M. Ng, X. E. Zhou, F. F. Soon, Y. Xu, K. M. Suino-Powell, S. Y. Park, J. J. Weiner, H. Fujii, V. Chinnusamy, A. Kovach, J. Li, Y. Wang, J. Li, F. C. Peterson, D. R. Jensen, E. L. Yong, B. F. Volkman, S. R. Cutler, J. K. Zhu and H. E. Xu: *Nature* **462**, 602–608 (2009).
- 9) M. Okamoto, F. C. Peterson, A. Defries, S. Y. Park, A. Endo, E. Nambara, B. F. Volkman and S. R. Cutler: *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* **110**, 12132–12137 (2013).
- 10) S. R. Cutler and M. Okamoto: US9345245 (2016).
- 11) S. R. Cutler, S. V. Wendeborn, P. J. Jung, M. D. Lachia and R. Dumeurier: US Patent App.14/899,089 (2016).
- 12) J. Frackenhohl, G. Bojack, H. Helmke, S. Lehr, T. Müller, L. Willms, H. Dietrich, D. Schmutzler, R. Baltz and U. Bickers: US Patent 20170027172 (2017).
- 13) J. Frackenhohl, G. Bojack, H. Helmke, L. Willms, S. Lehr, T. Müller, H. Dietrich, D. Schmutzler, R. Baltz and U. Bickers: US Patent 20180020662 (2018).
- 14) M. D. Lachia, S. V. Wendeborn, P. J. M. Jung, D. Sabbadin, O. Loiseleur and A. Beck: US Patent 20180044297 (2018).
- 15) A. S. Vaidya, F. C. Peterson, D. Yarmolinsky, E. Merilo, I. Verstraeten, S. Y. Park, D. Elzinga, A. Kaundal, J. Helander, J. Lozano-Juste, M. Otani, K. Wu, D. R. Jensen, H. Kollist, B. F. Volkman and S. R. Cutler: *ACS Chem. Biol.* **12**, 2842–2848 (2017).
- 16) D. Elzinga, E. Sternburg, D. Sabbadin, M. Bartsch, S. Y. Park, A. Vaidya, A. Mosquna, A. Kaundal, S. Wendeborn, M. Lachia, F. V. Karginov and S. R. Cutler: *ACS Chem. Biol.* **14**, 332–336 (2019).
- 17) M. J. Cao, Y. L. Zhang, X. Liu, H. Huang, X. E. Zhou, W. L. Wang, A. Zeng, C. Z. Zhao, T. Si, J. Du, W. W. Wu, F. X. Wang, H. E. Xu and J. K. Zhu: *Nat. Commun.* **8**, e1183 (2017).
- 18) W. Dejonghe, M. Okamoto and S. R. Cutler: *Plant Cell Physiol.* **59**, 1490–1499 (2018).
- 19) A. S. Vaidya, J. D. M. Helander, F. C. Peterson, D. Elzinga, W. Dejonghe, A. Kaundal, S. Y. Park, Z. Xing, R. Mega, J. Takeuchi, B. Khanderahoo, S. Bishay, B. F. Volkman, Y. Todoroki, M. Okamoto and S. R. Cutler: *Science* **366**, eaaw8848 (2019).
- 20) J. Takeuchi, K. Fukui, Y. Seto, Y. Takaoka and M. Okamoto: *Plant J.* **105**, 290–306 (2021).

略歴

岡本昌憲（おかもと まさのり）

生年月日：1977年9月27日

最終学歴：東京都立大学大学院理学研究科博士課程

研究テーマまたは主な職歴：植物ホルモンのアブシシン酸の代謝制御機構とシグナル伝達の解明。植物ホルモンに関連したケミカルバイオロジー。2005年4月日本学術振興会特別研究員（DC2），2007年4月理化学研究所基礎科学特別研究員，2010年4月日本学術振興会特別研究員（PD），2011年10月日本学術振興会海外特別研究員，2013年3月鳥取大学乾燥地研究センター助教，2017年4月宇都宮大学バイオサイエンス教育研究センター助教，2019年7月同准教授（2015年12月–2019年3月科学技術振興機構さきがけ研究員）。

趣味：アクアリウム、日本茶や日本酒、実験。