【解説】

ヒストン脱アセチル化酵素が担う 植物の環境ストレス応答制御 植物をストレスに強くする標的タンパク質の発見

上田 実^{*1,2}, 佐古香織^{*1,2}, 伊藤昭博^{*3,4},
吉田 稔^{*3,5}, 関 原明^{*1,2,6,7}

世界各地で発生する乾燥、高温、塩などの環境ストレスにより、農業被害は年々深刻化している。筆者らは、近年発展するエピジェネティック制御の理解は、しなやかな遺伝子発現制御を可能とし、これまでの手法とは異なる環境ストレス強化法の発見につながると考え、エピジェネティック制御のうち、ヒストンのアセチル化修飾に着目して研究を進めた。そして、ヒストン脱アセチル化酵素（Histone deacetylase; HDAC）の活性を遺伝学的・薬理的に操作することで、植物の環境ストレス耐性を高めることに成功している。本稿では、植物の環境ストレス応答にかかわるHDACについて、シロイヌナズナで得られている知見を紹介する。

はじめに：なぜエピジェネティック制御に注目するのか

今日、土壤環境の劣悪化や温暖化などの急激な気候変

動が世界各地で発生していることから、作物などの植物に乾燥、高温や塩などの環境ストレスに対する耐性能を向上させる技術開発が求められている。塩害を一例に環境ストレスによる被害状況を概説すると、全世界で2,000ヘクタールの農地が塩害で失われ、その農業損失額は年あたり273億USドルに上ると試算されている⁽¹⁾。特に、アラル海周縁の中央アジアから、インドやパキスタンといった南アジアの地域では塩害により深刻な被害を受けている⁽²⁾（塩害の詳細については人類史から塩害を俯瞰した、佐藤洋一郎、渡邊紹裕著「塩と文明誌」日本放送出版協会を参考にされたい）。環境ストレスによる農業被害を食い止めるために期待されているのがGMO（遺伝子組換え作物）である。カナダ、中国、ブラジル、米国などの国々では、大豆、綿、キャノーラなどの10の作物において除草剤耐性や殺虫作用といった有用遺伝子を導入したGMO品種が実用化されている。これらの品種は収量増加などの面で成果を上げており、安定した農業の実現に貢献している⁽³⁾。一方で、塩害などの環境ストレス耐性が強化されたGMO作物を商業化する試みも進められているものの、残念ながら現時点で実用例はほとんど報告されていない。その原因として、環境ストレ

Environmental Stress Response Pathways Coordinated through Histone Deacetylases in Plants: Identification of Target Proteins Enhancing Tolerance to Environmental Stresses
Minoru UEDA, Kaori SAKO, Akihiro ITO, Minoru YOSHIDA, Motoaki SEKI, ^{*1}理化学研究所環境資源科学研究センター植物ゲノム発現研究チーム, ^{*2}JST, CREST, ^{*3}理化学研究所環境資源科学研究センターケミカルゲノミクス研究グループ, ^{*4}東京薬科大学生命科学部, ^{*5}東京大学大学院農学生命科学研究科, ^{*6}理化学研究所開拓研究本部関植物エピゲノム制御研究室, ^{*7}横浜市立大学木原生物学研究所

◆◆◆ コ ラ ム ◆◆◆

発展するエピジェネティクス

20年程前、酵母やシロイヌナズナなどのモデル生物での全ゲノム解読が終了し、ポストゲノム時代の到来が声高に叫ばれていました。実際は、よりハイスループットで高精度なゲノム解読機器を利用する新ゲノム時代の隆盛でした。さらに、ゲノム編集技術も出現し、各個体の全ゲノム情報をもとに、有用形質（作物ならストレスに強いや収量が多いなど）を生物に導入可能な時代となりつつあります。この隆盛を極めるゲノミクスの分野と同じくらい発展を続けているのが、エピジェネティクスの分野です。情報科学の進展もあり、人類は今日、膨大な量のゲノム情報を日々入手するようになっています。そして、ゲノム情報（DNA 配列）に依存しない遺伝子発現の仕組み（エピジェネティクス）が広く認識されるようになり、その仕組みの解明に世界各国の研究者が取り組んでいます。エピジェネティック制御因子としては、DNA メチル化、ヒストンバリエーション、ヒストン修飾、機能的 RNA などが挙げられます。それぞれの因子については従来のゲノミクス、トランスクリプトミクス、メタボロミクス、プロテオミクスの各方面から機

能解析が進められてきました。一例を挙げると、シトシンがDNA メチル化を受けることにより（C→T/G→A）のようなトランジション変異率を上昇させることが知られています。このような場合、変異については昔からよく研究されていますが、その変異の原因を掘り下げていくと「なぜこの領域はDNA メチル化を受けるのか?」「そのDNA メチル化を誘導する因子は?」というエピジェネティクス研究が対象とする問いが浮かび上がります。このように、元々はエピジェネティクスを対象としたわけではないけれども、「問い」を突き詰めていくとエピジェネティクスにたどり着く研究が増えています。筆者ら（上田、佐古、関）が所属する研究室では元々環境ストレス応答を特にトランスクリプトームによって研究を進めていましたが、よりストレス応答を制御したい・詳細なメカニズムを明らかにしたいという動機からエピジェネティクス研究に取り組むようになりました。現在、各オミックスから得られる情報を統合し、各々の研究者が解析対象としている現象とエピジェネティクス構成因子とのかかわりについて詳細な解明が可能な時代となっています。本稿では数あるヒストン修飾のうちのアセチル化に絞ったごくごく狭い領域ですが、近年の動向についてご紹介します。

ス耐性付与に有効と考えられる遺伝子を植物に導入しても、環境ストレスに対して耐性が確認される反面、どうしても生育阻害が起こり不稔性などの作物の商品価値を損なう事例が多い点が挙げられる⁽⁴⁾。つまり、生育阻害を最小限にとどめ、作物に環境ストレス耐性を付与する技術が求められており、この目標達成のために近年われわれが注目しているのが、エピジェネティック制御である。

エピジェネティック制御機構の中心：ヒストン

植物の環境ストレス応答における研究においては、転写装置の本体であるRNA ポリメラーゼを中心に形成される複合体内で、遺伝子発現の調節役を担う転写因子の機能解析が精力的に進められていた。実際、さまざまなストレス応答性の転写因子が同定され、それらの遺伝子の発現を過剰に誘導することや、逆に抑制することで環境ストレス耐性を付与した事例が多く報告されている⁽⁴⁾。しかし、先述のようにこれらの研究では生育阻害などを回避できない事例が多く、より緻密な遺伝子発現制御が求められた。

その緻密な遺伝子発現制御を可能とするのが、エピジェネティック制御である。エピジェネティクス研究の

中心は、以前はDNA を折り畳み、核に収納するのが主な役割と考えられていたヒストンである。ヒストンは8量体のコアヒストンを形成する4種類のヒストン（H2A, H2B, H3, H4）とH1 リンカーヒストンに分類される。20世紀終盤になって、ヒストン8量体に約146bpのDNA が整然と巻き付いた結晶構造が解かれ、その美しい結晶構造から、ヒストンテールと呼ばれるヒストンのN末端領域がしなやかに（可逆的に）DNA と相互作用することで転写制御を行うという具体的な作用機序が示唆された⁽⁵⁾。時を前後して、ヒストンテールに含まれるアミノ酸残基ではさまざまな翻訳後修飾受け、翻訳後修飾を受けるサイトやその修飾の多寡が転写の亢進や抑制にかかわることが続々と報告された。ヒストンテールで受ける代表的な翻訳後修飾の一つがリジン残基で受けるアセチル化修飾である。ヒストンのリジン残基についてはメチル化、ユビキチン化、SUMO化などのヒストン修飾が知られている（これらはヒストンのC末端側で受ける修飾も含む）。ほかにもアルギニン残基におけるメチル化や、セリン、トレオニン残基でのリン酸化によるヒストン修飾が報告されており、これらのヒストン修飾もエピジェネティック制御に重要な役割を果たすことが知られているが、本稿ではアセチル化修飾（以降、アセチル化

と表記)に焦点をあて紹介する⁽⁶⁾。

ヒストンのアセチル化自体は古くから知られており、1964年にはすでにAllfrey博士らによってヒストンのメチル化やアセチル化が遺伝子発現にかかわるとする仮説が提唱されていた⁽⁷⁾。その実態については不明な時期が続いたがヒストンアセチル化による遺伝子発現制御機構の詳細については、分子生物学の発展に大きく貢献した酵母での研究によって解析が進んだ⁽⁸⁾。また、後述するヒストンの高アセチル化を誘導するHDAC阻害剤も、Allfrey博士の仮説の実証や(脱)アセチル化にかかわる因子を同定するうえで非常に重要な役を演じており、酵母の分子生物学的な研究もHDAC阻害剤を利用して得られた知見を土台に展開していると言っても過言ではない⁽⁷⁾。20世紀終盤から21世紀の初頭の一連の研究により、ヒストンのアセチル化修飾が遺伝子発現やクロマチン(クロマチン:核内にあるDNAを含むタンパク質複合体の総称)の安定に必須の役割を果たしていることが明らかにされた。つまり、転写因子が結合するDNA側でも、それを取り巻くヒストンによる緻密な遺伝子発現制御機構が存在しているのである(余談ではあるが、残念ながらAllfrey博士はこの時期(2002年)に逝去された。博士の仕事は巷でよく耳にする「ご存命であれば間違いなくノーベル賞」と称される代表例ではないであろうか)。アセチル化については酵母と同様のシステムがほかの真核生物にも基本的に保存されているものと考えられており、ヒストンのアセチル化は真核生物に普遍的に保存される遺伝子発現制御機構の一つとみてよいであろう。植物でもヒストンのアセチル化サイトについて網羅的な解析がなされ、コアヒストン(H2A, H2B, H3, H4)とH1リンカーヒストンのアセチル化を受けるリジン残基が質量分析により決定されている^(9, 10)(表1)。そ

して、それらのアセチル化サイトと遺伝子発現とのかかわりについて詳細な機能解析が今現在も精力的に進められている。

筆者も図1でコアヒストンが8量体で振る舞っているかのようなモデル図を示しているが、生体内でヒストンは8量体としてだけではなく、6量体、4量体として存在しヌクレオソームを構成していることが予想されている⁽¹¹⁾。また、各コアヒストンにはタンパク質の一次構造を変化させたバリエーションが多数存在している。たとえば、シロイヌナズナにはH2A, H2B, H3, H4にそれぞれ14コピー(本稿ではAtlg08880をH2Aとした)、12コピー、13コピー、8コピーもの相同遺伝子(バリエーション)が存在している⁽¹²⁾。各ヒストンに存在するバリエーションが同様の機能をもっているわけではなく、たとえば、H2AのバリエーションであるH2A.Zで興味深いバリエーション固有の役割が報告されている。植物(シロイヌナズナ)が温度を認識し、温度に適応するための転写制御を行う機構の一つに、ヌクレオソームからH2A.Zが脱落することが知られている。つまり、H2A.Zのヌクレオソームからの脱落が温度センサーとしての役割があるものと考えられて

表1 ■ 各ヒストンが受けるアセチル化修飾サイト

ヒストン	アセチル化修飾を受けるリジン残基
H1 (H1.2)	K22, K70, K89, K94, K96, K104, K156, K202, K237, K245, K255
H2A (H2A.1-H2A.4)	K5
H2A (H2A.5, H2A.7)	K144
H2B	K6, K11, K27, K32
H3	K9, K14, K18, K23,
H4	K5, K8, K12, K16, K20

文献9, 10を参考に作成。

図1 ■ HATとHDACの働きによりヒストンアセチル化レベルは平衡化されている

いる⁽¹³⁾。このように一部のバリエーションには環境ストレス応答などに固有の役割をもつ可能性が考えられ、ヒストン修飾だけではなく、各バリエーションの構造の違いが遺伝子発現に影響を及ぼしていることも知られている。このようなヒストンバリエーションの多様性は酵母では圧倒的に少なく、このことが酵母でヒストン修飾と遺伝子発現に関する研究が進展し、一方でシロイヌナズナなどの多様なヒストンバリエーションをもつ生物種では研究が遅れた一因とも言える。

ヒストンだけを見てもヒストン修飾を受けるサイト、ヒストン修飾のレベル、ヒストンバリエーション、ヒストンの構成単位（量体数）などの組み合わせにより、生育過程や環境ストレスに対応するための未解明の巧みな遺伝子発現制御機構の存在は容易に予想され、これから大学院に進学する学生の中には、実際にその大発見に立ち会える人もいないのではないだろうか。ヒストンバリエーションの研究についてはこれまでの転写因子の研究の延長線上のように感じる読者もいると思うが、エピジェネティック制御を理解する利点で特筆すべきは「可逆性」にある。この可逆性が従来の手法では成し得なかった成果につながるのではないかと筆者らは期待して研究を進めている。次に可逆性の代表格と言ってよいであろうヒストンのアセチル化について紹介する。

ヒストンのアセチル化修飾と転写

ヒストンのアセチル化はヒストンアセチル基転移酵素（HAT）とヒストン脱アセチル化酵素（HDAC）と呼ばれる2つの酵素活性によってそのバランスが取られている。つまり、細胞内では2つの酵素の働きを調節することにより、栄養条件などに応じて臨機応変（可逆的）にアセチル化レベルの高低が制御されている（図1）。ヒストンのアセチル化修飾の具体的な役割としてよく言われることが、ヒストンテールに多く含まれる塩基性アミノ酸であるリジン残基の正電荷がアセチル化されることによって解消され、DNAを構成する負に帯電しているリン酸基とヒストンテール中のリジン残基との電荷的な結合が解消されることによる転写の促進である。つまり、DNAとヒストンテールとの結合が弱まることで、転写因子のDNAへの結合が促進される、転写が活性化されるというモデルである。ほかにもヒストン-DNA間ではなく、アセチル化によるヒストンタンパク質とアセチル化ヒストン結合タンパク質（リーダータンパク質）との相互作用が、さまざまな因子をリクルートすることで転写促進もしくは抑制に作用することが知られている⁽¹⁴⁾。例外

はあるものの、ヒストンのアセチル化が亢進すれば、遺伝子発現が強まる傾向にあると考えられている。筆者らは、この特性に注目し、仮に環境ストレス耐性にかかわる遺伝子の発現制御を担うHDACが存在すれば、そのHDAC活性の抑制によりアセチル化を亢進することで環境ストレス耐性遺伝子の発現を誘導し、植物の環境ストレス耐性を向上できるのではないかと考えた。次章から、シロイヌナズナのHDACについて記載する。

シロイヌナズナで構成されるHDACファミリー

植物には3つのHDACファミリーが知られている。まず、その酵素反応の様式の違いからRPD3/Hda1（RPD3-like）とSIRTUINの2種類のファミリーに分類され、これらのHDACファミリーは真核生物に広く保存されている。RPD3-likeファミリーでは酵素の活性中心にある亜鉛イオンにより活性化されたアセトアミドのカルボニル基が、水分子から求核攻撃を受け、アセチル化リジンでの脱アセチル化反応を触媒すると推測されている。一方、SIRTUINはこれと全く異なる反応機構で脱アセチル化反応が起こることが知られており、RPD3-likeとは異なる酵素活性ドメインを有し、ニコチンアミドアデニンジヌクレオチド（NAD⁺）依存性のHDAC酵素としてアセチル化リジンの脱アセチル化を触媒する。さらに植物にはHD-Tuinファミリーが存在しており、N末端領域に存在するcatalytic domainがHDAC酵素活性を有するものと予想されている。ただし、HD-tuinのHDACとしての酵素活性に懐疑的で、HD-tuinにはその活性はなく相互作用因子として働くと思予想する研究者もあり、植物特異的HDACとされているが、議論の余地があるファミリーである⁽¹⁵⁾。次に、シロイヌナズナではこれらの3つのHDACファミリーに属する計18個の遺伝子が知られており、それぞれの変異体を利用した解析から、HDACと環境ストレス応答の関係が明らかとなっているので紹介する⁽¹⁶⁾（表2）。

一次構造の相同性からRPD3-like HDACファミリー

表2 ■ 各HDACが制御するストレス応答とアセチル化修飾サイト

HDAC	アセチル化修飾サイト	環境ストレス
HDA6	H3K9K14	塩、乾燥、低温
HDA9	H3K9	塩
HDA19	H3K9K14K18	塩、乾燥
HD2C	H3K9K14	塩、高温
HD2D	不明	塩、乾燥、低温

文献16を参考に作成。

はさらに3つのクラス (I, II, IV) に分類される傾向があるようであるが, シロイヌナズナではクラスI (HDA6, HDA7, HDA9, HDA19), クラスII (HDA5, HDA14, HDA15, HDA18), クラスIV (HDA2), その他 (HDA8, HDA10, HDA17) のグループに分類されており, 計12個の遺伝子から構成されている^(17, 18). 基本的には, クラスI (HDA6, HDA7, HDA9, HDA19) が乾燥, 塩, 高温ストレスなどの応答にかかわる遺伝子の発現制御を担うことが明らかにされている. 筆者らはこのうち, *hda19*変異体を材料とした解析から, HDA19の機能を欠損すると, 植物は塩, 乾燥, 高温の各ストレスに対して耐性を有することを明らかにしている^(18, 19) (図2). ほかに *hda6*変異体が乾燥ストレス耐性⁽²⁰⁾, *hda9*変異体が塩ストレス耐性⁽²¹⁾をそれぞれ示すことが報告されている. このようにクラスI RPD3-like HDACは環境ストレスに耐性となる遺伝子群の発現を負に制御していることが推察され, その制御には主にヒストンH3のアセチル化がかかわっているようである (表2). 一方でクラスII RPD3-like HDACでは, 環境ストレスに対して明確な

表現型を示す変異体は知られていないものの, 筆者らはクラスII RPD3-like HDACに分類される4遺伝子を欠損した四重変異体での塩ストレス応答を評価したところ, クラスII RPD3-like HDAC四重変異体は感受性の表現型を示すことを明らかにしている⁽¹⁸⁾. 以上のことから, RPD3-like HDACファミリー内の異なる遺伝子の機能を欠損 (抑制) することで, 環境ストレスに対して耐性を強めたり, 弱めたりする働きをもつことが明らかとなった.

HDACとしての機能を有する別ファミリーのSIRTUINについては, ヒトなどの研究で長寿遺伝子として知られる有名なファミリー (7種類存在する) であるが⁽²²⁾, シロイヌナズナにはSIRTUINをコードする遺伝子は2種類しか存在しておらず, これまでのところ環境ストレス応答にかかわるとする報告は知られていない. HD-tuinでは先述のように酵素活性そのものに結論が出ていないが, 4種類 (HD2A-D) あるうちの2遺伝子 (HD2CとHD2D) が環境ストレス応答にかかわるようである^(23~25).

HDAC酵素活性を阻害するHDAC阻害剤

HDACは天然に存在する低分子化合物によってその活性が抑制されることが知られるタンパク質であり, HDAC阻害活性を有する化合物はHDAC阻害剤と称される^(7, 26). RPD3-likeとSIRTUINは異なる酵素反応により脱アセチル化を行うので, 構造的特性の異なった化合物がそれぞれのファミリーの活性を阻害する. 天然からのHDAC阻害剤の発見 (トリコスタチンA (trichostatin A: TSA) やトラボキシシン) は, アセチル化により影響を受ける遺伝子発現機序の実態解明や, HDACをコードする遺伝子の初めての単離とクローニングなど, 基礎研究の発展に大きく貢献した. それだけでなく, HDAC阻害剤の一部は抗がん剤として実用化され, さらに現在

図2 ■ HDACの機能抑制は環境ストレス耐性を増強する

図3 ■ クラスI RPD3-like HDACの活性阻害がシロイヌナズナに塩耐性を付与する

グラフは液体培養した発芽後4日目の幼植物体に各阻害剤を処理し, さらに16時間経過後に125 mM NaCl塩ストレス条件下で5日間生育させた場合の生存率を示す (○線). ×線は阻害剤処理のみの非塩ストレス条件下の生存率を示す.

では各クラスに選択的に作用するさまざまなHDAC阻害剤の開発が進められている⁽²⁷⁾。われわれはRPD3-likeに作用するHDAC阻害剤を植物（シロイヌナズナやキャッサバ）に処理したところ、クラスIに阻害活性作用のあるHDAC阻害剤が塩ストレス耐性を向上させることを見いだしている^(28, 29)（図3）。前項で、シロイヌナズナではクラスIIの四重変異体が塩ストレスに感受性を示すと記載したが、この表現型はクラスIに属するHDA19の機能を抑制することで解消されることを明らかにしている⁽¹⁸⁾。つまり、各クラスに対する選択性はそれほど問題にはならず、クラスIに阻害活性作用のあるHDAC阻害剤であれば、植物の環境ストレス耐性を向上できることを示唆している。

HDAC阻害剤として実際に農地で使用するシーンを考えると、幼苗期などの植物がストレスに弱い時期の処理（アセチル化の亢進）が挙げられるであろう。HDAC阻害剤を処理することで植物の環境ストレス耐性能を一時的に高め、適当な時期に阻害剤散布を休止（アセチル化の亢進を抑制）することで、生殖器官形成への影響を最小限にとどめ、稔性などの農業上重要な形質を保持することが可能になると筆者らは考えている。このようにHDAC阻害剤処理によりアセチル化の可逆性を利用することで、環境ストレス耐性を高めつつ、稔性を維持することができれば環境ストレスにより受ける被害を軽減することができるのではないかと期待している。

おわりに

現在利用できるHDAC阻害剤の多くは、抗がん剤としての作用を期待して開発されたものがほとんどであることから、ヒトなどのHDACにも作用してしまうため、フィールドでの実用化は困難である。現在、筆者らはこの問題を克服するために植物のHDACにのみ作用する化合物のデザイン、スクリーニング作業を進めている。将来、われわれが開発した化合物が実用化され、環境ストレスの被害に苦しむ世界各地の農業問題の解決・発展の一助になることになればこの上ない喜びである。また、HDACは非ヒストンタンパク質の脱アセチル化反応も触媒することが知られており、非ヒストンタンパク質のアセチル化も環境ストレス応答を理解するうえで重要な因子となるであろう。われわれが注目している表現型も、ヒストンか非ヒストンタンパク質、どちらのアセチル化によるものかまだ結論は得られていない。当該分野において、細胞内におけるアセチル化の総合的な理解が今後の研究には必要不可欠なテーマとなりつつある。

謝辞：本稿の執筆にあたり植物ゲノム発現研究チームの研究員、テクニカルスタッフ、パートタイマー、研修生の皆様からご支援いただきました。皆様のご支援に心より御礼申し上げます。

文献

- 1) M. Qadir, E. Quillrou, V. Nangia, G. Murtaza, M. Singh, R. J. Thomas, P. Drechsel & A. D. Noble: *Nat. Resour. Forum*, **38**, 282 (2014).
- 2) United Nations University: <https://unu.edu/media-relations/releases/world-losing-2000-hectares-of-farm-soil-daily-to-salt-induced-degradation.html>
- 3) Council for Biotechnology Information: <https://gmoanswers.com/>
- 4) P. Bhatnagar-Mathur, V. Vadez & K. K. Sharma: *Plant Cell Rep.*, **27**, 411 (2008).
- 5) K. Luger, A. W. Mader, R. K. Richmond, D. F. Sargent & T. J. Richmond: *Nature*, **389**, 251 (1997).
- 6) C. D. Allis & T. Jenuwein: *Nat. Rev. Genet.*, **17**, 487 (2016).
- 7) E. Verdin & M. Ott: *Nat. Rev. Mol. Cell Biol.*, **16**, 258 (2015).
- 8) T. Jenuwein & C. D. Allis: *Science*, **293**, 1074 (2001).
- 9) K. Zhang, V. V. Sridhar, J. Zhu, A. Kapoor & J. K. Zhu: *PLoS ONE*, **2**, e1210 (2007).
- 10) M. Kotlinski, K. Rutowicz, L. Knizewski, A. Palusinski, J. Oledzki, A. Fogtman, T. Rubel, M. Koblowka, M. Dadlez, K. Ginalski *et al.*: *PLOS ONE*, **11**, e0147908 (2016).
- 11) J. Zlatanov, T. C. Bishop, J. M. Victor, V. Jackson & K. van Holde: *Structure*, **17**, 160 (2009).
- 12) J. Sequeira-Mendes & C. Gutierrez: *Plant J.*, **83**, 38 (2015).
- 13) S. V. Kumar & P. A. Wigge: *Cell*, **140**, 136 (2010).
- 14) T. Kouzarides: *Cell*, **128**, 693 (2007).
- 15) S. Bourque, S. Jeandroz, V. Grandperret, N. Lehotai, S. Aime, D. E. Soltis, N. W. Miles, M. Melkonian, M. K. Deyholos, J. H. Leebens-Mack *et al.*: *Trends Plant Sci.*, **21**, 1008 (2016).
- 16) M. Luo, K. Cheng, Y. Xu, S. Yang & K. Wu: *Front. Plant Sci.*, **8**, 2147 (2017).
- 17) C. Hollender & Z. Liu: *J. Integr. Plant Biol.*, **50**, 875 (2008).
- 18) M. Ueda, A. Matsui, M. Tanaka, T. Nakamura, T. Abe, K. Sako, T. Sasaki, J. M. Kim, A. Ito, N. Nishino *et al.*: *Plant Physiol.*, **175**, 1760 (2017).
- 19) M. Ueda, A. Matsui, T. Nakamura, T. Abe, Y. Sunaoshi, H. Shimada & M. Seki: *Plant Signal. Behav.*, **13**, e1475808 (2018).
- 20) J. M. Kim, T. K. To, A. Matsui, K. Tanoi, N. I. Kobayashi, F. Matsuda, Y. Habu, D. Ogawa, T. Sakamoto, S. Matsunaga *et al.*: *Nat. Plants*, **3**, 17097 (2017).
- 21) Y. Zheng, Y. Ding, X. Sun, S. Xie, D. Wang, X. Liu, L. Su, W. Wei, L. Pan & D. X. Zhou: *J. Exp. Bot.*, **67**, 1703 (2016).
- 22) M. S. Bonkowski & D. A. Sinclair: *Nat. Rev. Mol. Cell Biol.*, **17**, 679 (2016).
- 23) Z. Han, H. Yu, Z. Zhao, D. Hunter, X. Luo, J. Duan & L. Tian: *Front. Plant Sci.*, **7**, 310 (2016).
- 24) M. Luo, Y. Y. Wang, X. Liu, S. Yang, Q. Lu, Y. Cui & K. Wu: *J. Exp. Bot.*, **63**, 3297 (2012).
- 25) D. Buszewicz, R. Archacki, A. Palusinski, M. Kotlinski, A. Fogtman, R. Iwanicka-Nowicka, K. Sosnowska, J. Kucinski, P. Pupel, J. Oledzki *et al.*: *Plant Cell Environ.*, **39**, 2108 (2016).
- 26) M. Yoshida, M. Kijima, M. Akita & T. Beppu: *J. Biol. Chem.*, **265**, 17174 (1990).
- 27) E. Seto & M. Yoshida: *Cold Spring Harb. Perspect. Biol.*,

6, a018713 (2014).

- 28) K. Sako, J. M. Kim, A. Matsui, K. Nakamura, M. Tanaka, M. Kobayashi, K. Saito, N. Nishino, M. Kusano, T. Taji *et al.*: *Plant Cell Physiol.*, **57**, 776 (2016).
- 29) O. Patanun, M. Ueda, M. Itouga, Y. Kato, Y. Utsumi, A. Matsui, M. Tanaka, C. Utsumi, H. Sakakibara, M. Yoshida *et al.*: *Front. Plant Sci.*, **7**, 2039 (2017).

プロフィール

上田 実 (Minoru UEDA)

＜略歴＞2003年北海道大学農学部応用生命科学科卒業／2008年東京大学大学院農学生命科学研究科修了／2007年日本学術振興会特別研究員DC2（東京大学）／2008年同PD（東京大学）／2009年同PD（京都大学）／2012年京都大学理学研究科特定研究員／2014年理化学研究所研究員，現在に至る＜研究テーマと抱負＞エピゲノム制御による環境ストレス応答の分子機構の解明を通し，研究を生業とする動機となっている真核生物ゲノムの成り立ちについて理解を深めたい．そして，基礎研究で培った知見を活かして作物の環境ストレス耐性能を向上させ人類社会に役立つ研究成果を挙げていきたい＜趣味＞御朱印集め，ラグビー観戦（息子とタックル練習），田舎で星空を見上げる，音楽鑑賞（娘にはベンフォールズのピアノ曲が弾けるようになって欲しい）

佐古 香織 (Kaori SAKO)

＜略歴＞2006年北海道大学理学部生物科学科卒業／2011年同大学生命科学院生命システム科学コース博士課程修了／同年同大学博士研究員／2012年日本学術振興会特別研究員PD（理化学研究所）／2015年同研究所特別研究員，現在に至る＜研究テーマと抱負＞植物がもつ優れた環境応答機構を解明する＜趣味＞音楽鑑賞・サッカー観戦

伊藤 昭博 (Akihiro ITO)

＜略歴＞1993年北海道大学薬学部卒業／1998年同大学大学院薬学研究科博士課程修了／1999年Duke大学博士研究員／2003年理化学研究所吉田化学遺伝学研究室研究員／2007年同専任研究員／2017年東京薬科大学生命科学部教授，理化学研究所環境資源科学センター客員主管研究員，現在に至る＜研究テーマと抱負＞リジンアシル化修飾の機能と制御，リジン翻訳後修飾を標的とした創薬研究＜趣味＞読書，スポーツ（野球，サッカー，バスケット）観戦

吉田 稔 (Minoru YOSHIDA)

＜略歴＞1986年東京大学大学院農学系研究科博士課程修了／同年同大学助手／1995年同大学助教授／2002年理化学研究所主任研究員／2013年同環境資源科学センターグループディレクター，現在に至る／2017年東京大学大学院農学生命科学研究科教授，現在に至る＜研究テーマと抱負＞主なテーマは微生物が生産する生理活性物質のケミカルバイオロジー．これからは生理活性物質の作用機序に加えて，広く微生物における情報伝達，寿命などの現象を解明したい＜趣味＞食べること，飲むこと，歌うこと

関 原 明 (Motoaki SEKI)

＜略歴＞1988年京都大学農学部卒業／1994年広島大学大学院理学系研究科博士課程修了，理学博士／1995年理化学研究所基礎科学特別研究員／1998年同研究員／2006年同植物科学研究センターチームリーダー／2008年横浜市立大学木原生物学研究所植物ゲノム発現制御システム科学部門客員教授（兼任）／2013年理化学研究所環境資源科学センターチームリーダー／2018年同開拓研究本部関植物エピゲノム制御研究室主任研究員（兼任）＜研究テーマと抱負＞植物の環境ストレス適応・耐性強化，キャッサバの分子育種＜趣味＞ジョギング，散歩，旅行

Copyright © 2018 公益社団法人日本農芸化学会

DOI: 10.1271/kagakutoseibutsu.56.797