

イヌナズナ (*Arabidopsis thaliana*) がアブラナ科に属することもあり、GSLは最もよく研究されている二次代謝物の一つでもある^(2,3)。

筆者は、植物の必須栄養素である硫黄 (S) の獲得機構を研究する過程でGSLに出会った。植物は、Sを硫酸イオンとして細胞内に吸収し、硫化物イオンへと還元した後に、システインへと同化する。その後、システインを基にグルタチオンやメチオニン、各種の特化代謝物が生合成される。環境中のSが不足すると、植物はS同化に働く酵素群の遺伝子発現や活性を上昇させるとともに、体内のSを成長に必須なものへと再分配する^(4,5)。シロイヌナズナを含むアブラナ科植物では、GSLが植物のS不足耐性に大きく貢献している。本稿では、GSLについて解説するとともに、S栄養に応じたGSL代謝の調節機構について概説する。GSLを様々な活用する植物の巧みさを感じていただき、植物由来の二次代謝物もつ多様な機能に想いを馳せていただけたら幸いである。

グルコシノレート (GSL) とは？

GSLはアブラナ科植物が生産する含硫二次代謝物質である (図1)。アブラナ科植物にはキャベツや白菜、大根、かぶ、ブロッコリなど、私たちの生活に身近なものが多い。ワサビのツンとした臭いや辛味、大根おろしやブロッコリスプラウトの辛みは、GSLが分解して生じるイソチオシアネート (ITC) による⁽⁶⁾。このように、食品の独特な風味や香りの元となるGSLだが、植物にとっては病虫害から身を守る武器でもある。GSLは、ミロシナーゼと呼ばれる β -グルコシダーゼ群によって加水

分解される。通常、GSLとミロシナーゼは別の細胞に貯蔵されているが、組織の損傷により両者が混じるとGSLの加水分解が起き、ITCが生じる。いわゆるカラシ油爆弾である。ITCは微生物、線虫、昆虫など幅広い生物に毒性を示す⁽⁷⁻⁹⁾。モンシロ蝶の幼虫など、一部の昆虫はITCを解毒する酵素を持っており、アブラナ科植物を優先的に食することができる。ITCは、自然由来の抗菌物質として、お弁当シートや脱臭剤の原料としても活用されている。

一部のGSLおよびITCは、がんや心疾患、炎症性疾患の予防効果を有する⁽¹⁰⁾。GSLの一つグルコラファニンの分解産物スルフォラファンは特に有名で、機能性食品やサプリメントとして市場化されている。1990年代後半に米国で行われた癌予防に効く食品のリスト化 (デザイナーフーズプログラム) においてもキャベツなどのアブラナ科野菜が上位にあがっている。一方、GSLにはヒトや家畜の健康を阻害するものもある。GSLの一つプロゴイトリンが分解して生じるゴイトリンは、甲状腺がんを誘発する。GSLは種子に特に多く蓄積するため、油として大量にヒトが摂取する可能性のあるナタネについては、GSL低減品種が育種されてきた歴史がある⁽¹⁰⁾。

GSLの構造を見てみよう (図1)。GSLはチオグルコースに結合した硫酸化イソチオシアネート基を基本骨格とし、アミノ酸由来の側鎖を持つ^(2,10)。基になるアミノ酸によって、脂肪族GSL、インドールGSL、芳香族GSLに分けられる。シロイヌナズナでは、メチオニンに由来する脂肪族GSL (mGSL) とトリプトファンに由来するインドールGSL (iGSL) を主として約40種類のGSLが見つまっている (図2)⁽²⁾。mGSLが地上部で多く

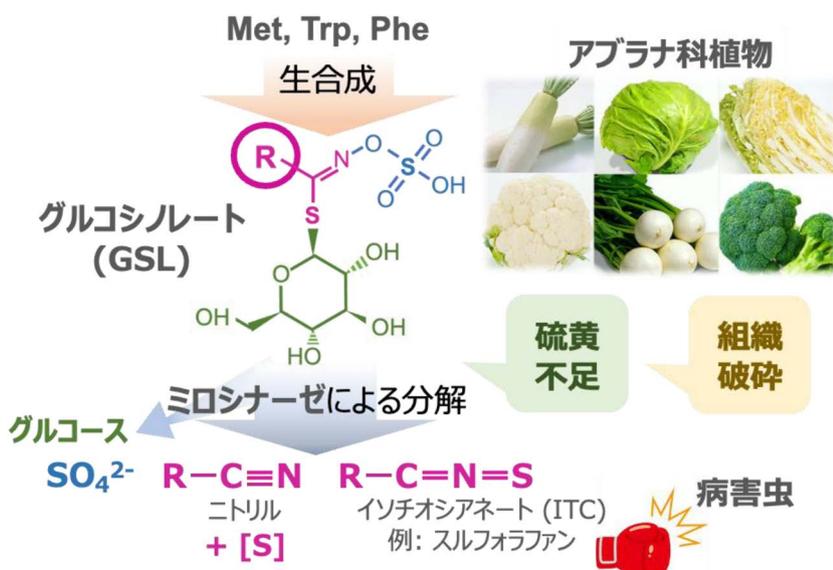


図1 ■ アブラナ科植物が蓄えるグルコシノレートの構造と代謝

グルコシノレート (GSL) は、グルコース (緑) と結合した硫酸化 (青) イソチオシアネート基 (マゼンタ) を基本骨格とし、アミノ酸由来の側鎖 (R) を持つ。メチオニン (Met) やトリプトファン (Trp)、フェニルアラニン (Phe) などのアミノ酸を基に生合成され、Met由来のものは脂肪族GSL、TrpやPhe由来のものはインドールGSLと呼ばれる。GSLは組織破碎や硫黄不足にもなると分解され、イソチオシアネートやニトリルへと代謝される。放出されるグルコースと硫酸イオンは一次代謝へとリサイクルされる。ニトリルへの代謝過程ではさらに一分子の硫黄が放出される。

◇◇◇ コラム ◇◇◇

植物の辛み成分

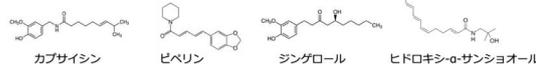
ヒトが感じる「辛み」は多様である。「辛み」や「渋み」は味覚神経で感じとられる基本味「甘味、塩味、酸味、苦味、うま味」と異なり、痛覚や温度覚で感じるようである。厳密には味とは異なるということだ。カレーやトムヤムクンを食べて「Hot!」と感じたり、これらを食べすぎると「舌が痛い」と感じたりするのは正しい感覚ということになる。「辛み」として感じられるものの本体は、基本味と同様、植物が作り出す代謝物である。

カレーやトムヤムクンは、唐辛子の辛み成分であるカプサイシンや胡椒(こしょう)の辛み成分であるピペリンを含むことで辛い食べ物になっている。唐辛子はナス科、胡椒はコショウ科に属する。これらはいずれも疎水性で揮発性なため、辛さが持続する。辛さとしては少し違うが、「Hot」と表わされる辛みには他に、ショウガ(ショウガ科)のジングロール、山椒(さんしょう、ミカン科)のサンショオールなどがある。これに対して、ワサビや大根の辛みは、鼻をツーンと刺激する辛みで、英語だと「Sharp」と表わされる。本稿で扱うグルコシノレートに由来するイソチオシアネートが辛みの本体で、揮発性があるために瞬時にツーンとくる。辛味成分が多様な

で、辛味の感じ方の種類が多いのも納得である。

お気づきだろうか。辛み成分は、分類上の「科」に特有であることに。そして複数種類の辛み成分を持つ植物が見つからないことに。これは植物の分子進化や環境適応能力を考える上でも興味深い。多くの二次代謝物は、他の代謝酵素が偶発的に変化して生合成されるようになったと考えられている。これが自然選択を受け、栽培化の過程で強化または弱体化した結果、今日私たちが食す植物がある。

辛味成分には、発汗作用や食欲増進効果など、人間の代謝活性を高める作用がある。カプサイシンによる脂肪燃焼効果もよく知られている。ワサビには、発がん抑制の他にも消臭や病原菌に対する抗菌作用、抗酸化作用、抗ピロリ菌作用なども見出されている。美味しく食べて健康を維持する事にも辛み成分が一役買っている。



植物に含まれる辛み成分

蓄積するのに対し、iGSLは根に多く蓄積する^(11, 12)。mGSLは構造によって、メチルスルフィニルアルキル(MSOX)GSLとメチルチオアルキル(MTX)GSLにさらに分類される(図2)^(2, 3, 10)。前者には3MSOP, 4MSOB, 7MSOH, 8MSOOなどが含まれ、後者には4MTB, 7MTH, 8MTOなどが含まれる。葉に含まれる

mGSLとしてはMSOXが主要である一方、種子ではMTXの割合が多い^(11, 12)。このような部位特異的なGSL分布の意義はよく分かっていないが、これらはGSLの生合成と分解、GSL輸送の調和によって成り立っている⁽¹³⁾。GSLの輸送体として、GSLを細胞内に取り込むGSL TRansporter (GTR) 1, GTR2, GTR3^(13, 14)とGSL

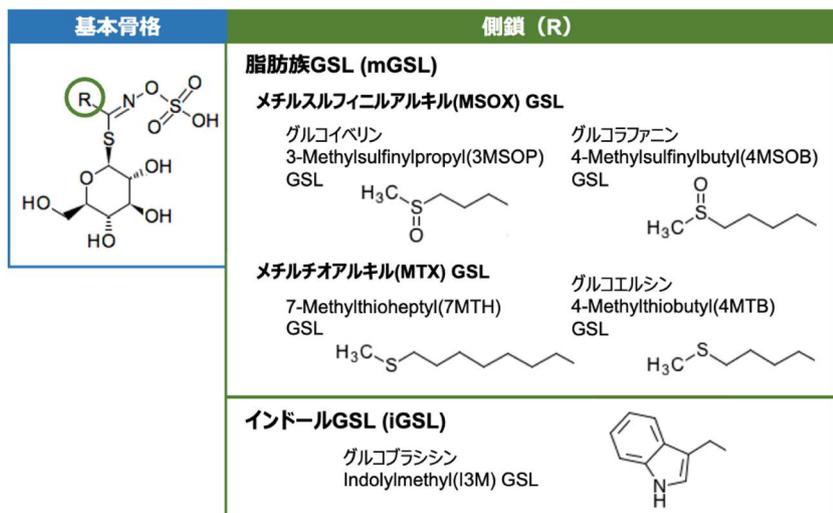


図2 ■ シロイヌナズナに含まれるグルコシノレート (GSL) の例と分類

を細胞外に輸送する Usually Multiple Acids Move In Out Transporter (UMAMIT) 29, UMAMIT30, UMAMIT31^(15, 16) が知られている。これらが協調的に働くことで種子へと GSL が輸送される結果、種子には高濃度の GSL が蓄積する⁽¹⁶⁾。

GSLの生合成と代謝への硫黄栄養の影響

種子に GSL が高蓄積することからも推定されるように、GSL は防御に働くだけでなく、貯蔵物質としても働く。アブラナ科植物では GSL が有機 S の 10~30% を占める。植物体中の GSL 量は環境中の S 量によって変動し、S 施肥が GSL 量を増加させる一方⁽¹⁷⁾、S 不足 (-S) は GSL 量を著しく低下させる^(18, 19)。GTR1, GTR2 の欠損により種子中 GSL 量を低下させた系統では、次世代の生育が阻害される事からも GSL の S 貯蔵への貢献が示された⁽¹⁴⁾。これらの事から、GSL の生合成と代謝が分子レベルで S の影響を受けることは想像に難くない。GSL はグルコースを持ち、種子には 7MSOH や 8MSOO など長い脂肪酸側鎖を持つ mGSL が高濃度で蓄積するため、炭素の貯蔵にも貢献すると考えられる⁽²⁰⁾。

GSL は、前駆体アミノ酸の鎖伸長、中心構造の形成、側鎖修飾の過程を経て生合成される (図3)⁽²¹⁾。mGSL 生合成においては、色素体内でメチオニン鎖が伸長する。メチオニンが分岐鎖アミノ酸アミノトランスフェラーゼ (BCAT) による脱アミノ化を受け、2-オキソ酸となる。生じた2-オキソ酸は、メチルチオアルキルマレート合成酵素 (MAM) の働きによりアセチル CoA と縮合した後、イソプロピルマレートイソメラーゼ (IPMI) による異性化、イソプロピルマレート脱水素酵素 (IPMDH) による酸化的脱炭酸を受け、炭素が1つ増えた2-オキソ酸となる。このサイクルを繰り返すことでメチオニンの脂肪酸鎖が伸長する。

鎖伸長後のメチオニンは、チトクロム P450 (CYP79, CYP83) によりアルドキシム、ニトリル酸化物へと活性化された後、グルタチオン-S-転移酵素 (GST) によりグルタチオン抱合を受ける。ここに γ -グルタミルペプチダーゼ (GGP1) が作用することでグルタミン酸が脱離すると、S-アルキル-チオヒドロキシ酸リアーゼ (SUR1) の作用によりチオール基が生じる。このチオール基にグルコースが付加されることによりデスルフォ GSL が生成し、デスルフォ GSL に硫酸転移酵素 (SOT) が3'-ホスホアデニン5'-ホスホ硫酸 (PAPS) 由来の硫酸基を付加することで GSL が生合成される。GSL はさらに側鎖の修飾を受ける。MTX からの MSOX の生成

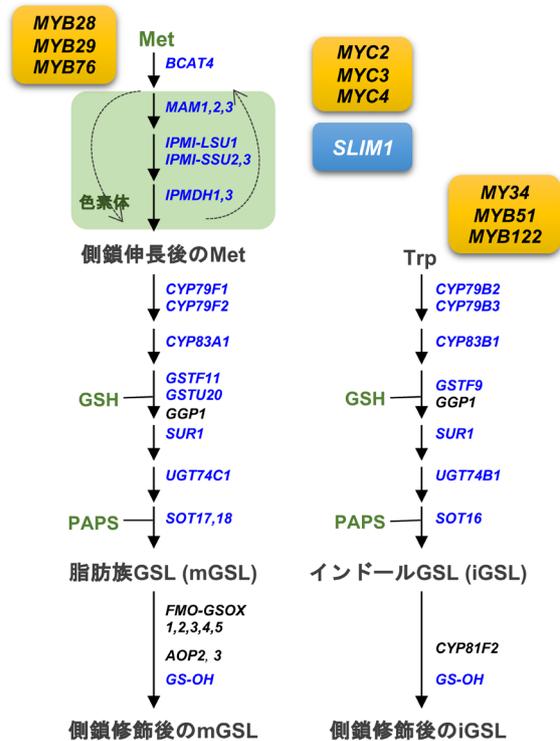


図3 ■ グルコシノレートの生合成

シロイヌナズナのグルコシノレート (GSL) 生合成経路 (左: 脂肪酸GSL, 右: インドールGSL)。酵素名を斜字, 硫黄不足により転写産物量が減少するものを青字, GSL以外の含硫代謝物を緑字, GSL生合成を促進する転写因子を黄色背景, GSL生合成を抑制する転写因子を水色背景で示す。

を担うのがフラビン含有モノオキシゲナーゼ (FMO-GSOX) である。

これらGSL生合成酵素群の遺伝子発現は、MYB転写因子によって促進され、mGSL生合成の促進にMYB28, MYB29, MYB76が^(22, 23)、iGSL生合成の促進にMYB34, MYB51, MYB122が働く (図3)⁽³⁾。GSL生合成酵素群の遺伝子発現は、S不足 (-S) により著しく低下する⁽⁴⁾。この-S下でのGSL生合成抑制を担う転写調節因子として初めて報告されたのがSulfur LIMitation (SLIM) 1である⁽¹⁸⁾。SLIM1は植物特有の転写因子族Ethylene-Insensitive3-Like (EIL) ファミリーに属する。SLIM1は-S応答の主要な調節因子であり、GSL生合成だけでなく-Sに応じたS同化やGSL分解 (後述) の促進も制御する^(4, 5)。一方、これらの転写因子の遺伝子発現は-Sにより大きく変動することはなく、-Sに応じてGSLが減少する仕組みが疑問点として残されていた。

硫黄不足に応じたGSL生合成の抑制

マイクロアレイにより網羅的な遺伝子発現解析が可能

となった事により、シロイヌナズナにおいても遺伝子機能の解析が飛躍的に進んだ。S不足(-S)下で発現が誘導される遺伝子の中には機能未知なものがいくつかあり、遺伝子族として発現誘導を受けるものが*Response to Low Sulfur (LSU)*や*Sulfur Deficiency Induced (SDI)*と命名された。これらについての逆遺伝学的な解析から、SDIが-Sに応じたmGSL生合成の抑制を担うタンパク質であることが明らかとなった。SDIのホモログはシロイヌナズナに5つ存在しており、このうちSDI1とSDI2の転写産物量のみが-Sにより著しく誘導される^(19, 24)。SDIはTetratricopeptide repeat (TPR)と呼ばれるタンパク質間相互作用に働くドメインを持つ。SDI1とSDI2のアミノ酸配列はよく似ており、SDI1は核局在シグナルを持つ。

SDI1, SDI2の二重欠損株を単離し、Sの同化・代謝に関連する遺伝子発現や代謝物量を解析したところ、mGSL生合成遺伝子の転写産物量が増加し、mGSL量も増加した⁽¹⁹⁾。逆にSDI1, SDI2の高発現株ではこれらが減少した。また、欠損株、高発現株のいずれにおいてもSDI1の効果がSDI2のそれを上回っていた。つまり、SDIの遺伝子発現とmGSLの蓄積はパラレルな関係にある。

TPRドメインの存在は、SDIが何らかのタンパク質と相互作用することによって働くことを示唆していた。そこでSDI1とMYB28の相互作用を調べたところ、酵母、植物細胞の核、いずれにおいても相互作用が認められた。この相互作用によって何が起きるのかを知るため、mGSL生合成酵素遺伝子の5'上流域を用いてMYB28のDNA結合へのSDI1の影響を解析したところ、SDI1-MYB28間の相互作用はMYB28のDNA結合を妨げなかった。これらの上流域を用いてMYB28の転写促進活性へのSDI1の影響を調べたところ、SDI1はMYB28によるmGSL生合成酵素遺伝子の発現促進を阻害した。つまり、SDI1はMYB28との相互作用を介してMYB28のmGSL生合成酵素遺伝子への転写促進活性を抑制し、その結果mGSL生合成を抑制する。

SDI1高発現株とSDI1, SDI2の二重欠損株を用いた網羅的遺伝子発現解析から、SDI1は専らS不足(-S)に応じたmGSL生合成の抑制を担うことが分かった。MYB28との相互作用を介したmGSL生合成の抑制は、S量に応じた柔軟性(可逆性)のある代謝調節機構である点で、変動するS環境に適したものと考えられる。一方で、SDI1がMYB28の転写促進活性を抑制する詳細な分子機構は不明である。また、SDI2の細胞内局在は定かでないが、少なくとも核ではないようである。欠損株や高発現株を用いた解析からは、SDI2にもSDI1よりも

弱いながらGSL生合成の抑制活性があると考えられる。SDI2によるGSL生合成抑制機構の解明が待たれる。

興味深いことに、SDIの相同タンパク質はmGSLを合成しない植物、つまりアブラナ科植物以外にも存在し、多くの場合S不足(-S)によりその遺伝子発現が誘導される。この事から、SDIにはmGSL生合成の抑制以外の機能もあると考えられる。その一例として、SDI1がSを含む種子貯蔵タンパク質の蓄積を抑制することが報告された⁽²⁵⁾。GSL生合成を促進する転写因子としてはMYC2, MYC3, MYC4も知られている(図3)⁽²⁶⁾。MYC2, MYC3, MYC4は様々なMYB転写因子と相互作用することで知られ、MYB28とも相互作用してmGSL生合成を促進する。SDI1が種子貯蔵タンパク質の遺伝子発現を抑制する際には、SDI1がMYB28, MYC2と3者複合体を形成する⁽²⁵⁾。より多くのタンパク質がmGSL生合成を調節する可能性も示唆されている。mGSL生合成の-Sによる抑制は、-Sに応じたSDIの遺伝子発現誘導に端を発している。この発現誘導機構を解析することで、S条件の変化から、mGSL生合成の調節に至る過程をより明らかにできるだろう。

硫黄不足によるGSL分解の促進

GSL生合成の抑制に加え、S不足(-S)下ではGSLの分解が促進される。GSLの分解は、 β -グルコシダーゼ(BGLU)の一種チオグルコシダーゼ(ミロシナーゼ)

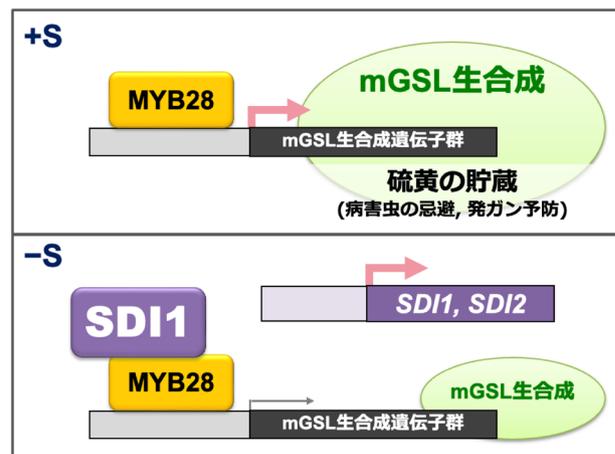


図4 ■ Sulfur Deficiency Induced (SDI) タンパク質は脂肪酸グルコシノレート (mGSL) の生合成を抑える

硫黄が十分にある環境(+S)では、MYB28がmGSL生合成酵素群の発現を促進することでmGSLが蓄積する(上)。硫黄が不足する(-S)と、SDI1, SDI2の遺伝子発現が誘導される(下)。SDI1は核に局在し、MYB28と相互作用する。SDI1がMYB28の転写促進活性を阻害することでmGSL生合成酵素群の遺伝子発現が抑制され、mGSL生合成が抑制される。

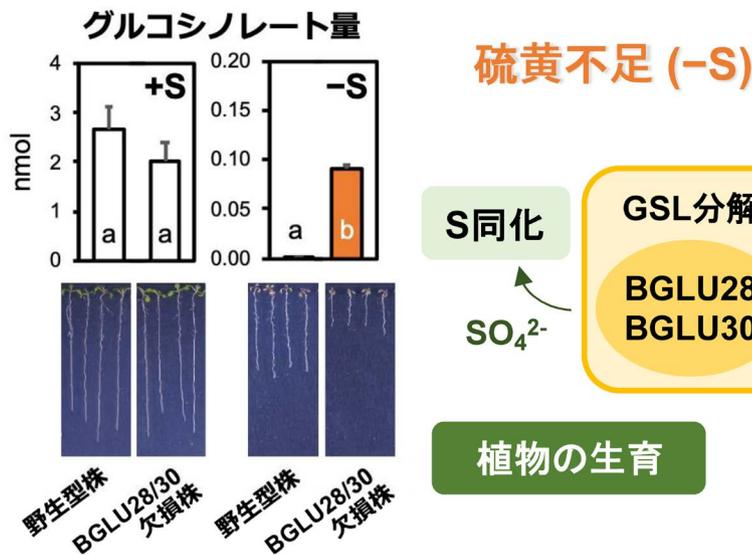


図5 ■ GSL分解は硫黄不足(-S)下の植物の生育維持に寄与している

左：野生型株とBGLU28、BGLU30二重欠損株の生育(下)とGSL(MSOX)の蓄積(上)。硫黄十分(+S)では生育やGSL量が野生型株と変わらないのに対し、-S下の欠損株ではGSL量が増し、植物の生育が阻害される。右：BGLU28、BGLU30の遺伝子発現は-Sにより誘導される。これによりGSL分解が促進され、生じる硫酸イオン(SO_4^{2-})は硫黄(S)同化へと再利用される。欠損株ではSの再利用が進まず、-S下での生育が減じる。

がGSLのチオグルコシド結合を切断し、グルコースを遊離する反応から始まる(図4)。シロイヌナズナには47種のBGLUが存在し、このうちミロシナーゼとして働くのは22種と考えられている⁽²⁷⁾。これらは活性部位のアミノ酸配列により、典型BGLU(BGLU34-BGLU39)と非典型BGLU(BGLU18-BGLU33)とに大別される。典型BGLUであるTGG1(BGLU34)やTGG2(BGLU35)は、幅広い基質特異性を持ち、前述の組織破碎によるITCの発生(カラシ油爆弾)に貢献する⁽⁶⁾。iGSL特異的に働くPEN2(BGLU26)やPYK10(BGLU23)は、病害虫への抵抗性に寄与し、特にPYK10は根圏の微生物層を決定する酵素としても知られる^(9, 27, 28)。ミロシナーゼによるGSLの加水分解によって生じる不安定な中間体は、非酵素的に硫酸イオンを遊離する(図1)。残ったアグリコンは、共存するSpecifier Protein(特有の呼称であるため日本語名は定められていない)により、さらにイツチオシアネート(ITC)、エピチオシアネート、またはニトリルへと代謝される^(7, 29)。

S不足(-S)下におかれた植物では、2種の非典型BGLU、BGLU28、BGLU30の遺伝子発現が上昇するため、これらが-S下におけるGSL分解を担うと推定されてきた⁽⁴⁾。これらについて、単欠損株や二重欠損株(BGLU28/30欠損株)を作製し、硫黄十分(+S)、-S下で育成したところ、-S下では二重欠損株がWTよりも著しく高くGSLを蓄積していた(図4)。この時、二重欠損株の生育は著しく抑制され、同時に植物体内のシステインやグルタチオンが減少した^(30, 31)。二重欠損株中のタンパク質量やタンパク質中のS量についても、-S下ではWTよりも低かった。二重欠損株では-Sに応じたGSL分解が起きず、GSLからの硫酸イオンを回

収できない結果、一次代謝(S同化、アミノ酸合成、タンパク質合成)に十分なSを回すことができないために植物の生育が抑制されたと考えられる。これらの結果は、BGLU28、BGLU30によるGSLの分解が-S下での植物の生存に必要なことを示しており、S貯蔵におけるGSLの存在意義が再確認された(図4)。

ITC中のSもS同化へと再利用される。同位体標識したGSLを植物に与えた後の代謝動態の解析から、ITCの再利用機構が明らかにされた^(32, 33)。代表的なITCであるスルフォラファン(4MSBの分解産物)は、GSHとの重合体となった後に、ラファヌサム酸(RA)へと代謝される。RAはITC基由来のS原子とGSH由来のS原子を持ち、ここから2分子のシステインが再生産される。GSLの分解で生じる代謝物にはITCの他にニトリルやエピチオニトリルを生じる代謝経路も存在する^(34, 35)。Sの再配分という観点から、もう一つのS放出を伴うニトリルへの代謝経路は、植物のS不足(-S)への適応により有益である可能性がある。ニトリルの生成と代謝に関わる遺伝子、*Nitrile Specifier Protein 5*と*Nitrilase 3*の発現が-S下で上昇することも示唆的である(図5)^(4, 18, 34, 35)。

おわりに

本稿では、GSLの働きや生合成と代謝の仕組み、S環境に応じたGSL代謝の調節機構について、主にシロイヌナズナを用いた解析により得られた知見を概説した。GSLやその分解産物の機能は分子種によって異なるため、人間にとって好ましいものを増やし、好ましくないものを減らす育種や栽培法の開発が盛んに行われている。アブラナ科植物がそれぞれの分子種を進化させてきた過程

や意義、栽培化の影響などにも興味を持たれる。GSLとその分解産物については、ここで述べた防御や貯蔵の他にも気孔の開閉や開花時期の調節、微生物叢への影響など、多くの働きが報告されており、今後も新たな発見がなされていくと期待される。タマネギやニンニクなどのユリ科植物もSを含む二次代謝物を多く蓄積しており、これらの生合成や分解にも特有の調節機構があると考えられる。巧みな植物の生き様を知ることで、よりよく作物を育成し、活用する未来へとつなげていきたい。

文献

- 1) 桜井英博, 柴岡弘郎, 高橋陽介, 小関良宏, 藤田知道: “植物生理学概論 改訂版”, 培風館, 2017, p. 135.
- 2) B. A. Halkier & J. Gershenzon: *Annu. Rev. Plant Biol.*, **57**, 303 (2006).
- 3) I. E. Sønderby, M. Burow, H. C. Rowe, D. J. Kliebenstein & B. A. Halkier: *Plant Physiol.*, **153**, 348 (2010).
- 4) A. Maruyama-Nakashita: *Curr. Opin. Plant Biol.*, **39**, 144 (2017).
- 5) 伊藤岳洋, 張 柳, 大津 (大鎌) 直子, 丸山明子: 化学と生物, **60**, 527 (2022).
- 6) 木苗直秀, 小島 操, 小郡三千代: “ワサビのすべて 日本古来の香辛料を科学する”, 学会出版センター, 2006, p. 57.
- 7) U. Wittstock & M. Burow: *Arabidopsis Book*, **8**, e0134 (2010).
- 8) N. K. Clay, A. M. Adio, C. Denoux, G. Jander & F. M. Ausubel: *Science*, **323**, 95 (2009).
- 9) P. Bednarek, M. Pislewska-Bednarek, A. Svatos, B. Schneider, J. Doubsky, M. Mansurova, M. Humphry, C. Consonni, R. Panstruga, A. Sanchez-Vallet *et al.*: *Science*, **323**, 101 (2009).
- 10) M. Ishida, M. Hara, N. Fukino, T. Kakizaki & Y. Morimitsu: *Breed. Sci.*, **64**, 48 (2014).
- 11) B. Petersen, S. Chen, C. Hansen, C. Olsen & B. Halkier: *Planta*, **214**, 562 (2002).
- 12) P. D. Brown, J. G. Tokuhisa, M. Reichelt & J. Gershenzon: *Phytochemistry*, **62**, 471 (2003).
- 13) T. G. Andersen, H. H. Nour-Eldin, V. L. Fuller, C. E. Olsen, M. Burow & B. A. Halkier: *Plant Cell*, **25**, 3133 (2013).
- 14) H. H. Nour-Eldin, T. G. Andersen, M. Burow, S. R. Madsen, M. E. Jørgensen, C. E. Olsen, I. Dreyer, R. Hendrich, D. Geiger & B. A. Halkier: *Nature*, **488**, 531 (2012).
- 15) D. Xu, N. C. H. Sanden, L. L. Hansen, Z. M. Belew, S. R. Madsen, L. Meyer, M. E. Jørgensen, P. Hunziker, D. Veres, C. Crocoll *et al.*: *Nature*, **617**, 1 (2023).
- 16) N. C. H. Sanden, C. Kanstrup, C. Crocoll, A. Schulz, H. H. Nour-Eldin, B. A. Halkier & D. Xu: *Nat. Plants*, **10**, 1 (2024).
- 17) K. L. Falk, J. G. Tokuhisa & J. Gershenzon: *Plant Biol.*, **9**, 573 (2007).
- 18) A. Maruyama-Nakashita, Y. Nakamura, T. Tohge, K. Saito & H. Takahashi: *Plant Cell*, **18**, 3235 (2006).
- 19) F. Aarabi, M. Kusajima, T. Tohge, T. Konishi, T. Gigolashvili, M. Takamune, Y. Sasazaki, M. Watanabe, H. Nakashita, A. R. Fernie *et al.*: *Sci. Adv.*, **2**, e1601087 (2016).
- 20) T. Morikawa-Ichinose, D. Miura, L. Zhang, S.-J. Kim & A. Maruyama-Nakashita: *Plant Cell Physiol.*, **61**, 1095 (2020).
- 21) 水谷正治, 士反伸和, 杉山暁史: “基礎から学ぶ 植物代謝生化学”, 羊土社, 2019, p. 109.
- 22) M. Y. Hirai, K. Sugiyama, Y. Sawada, T. Tohge, T. Obayashi, A. Suzuki, R. Araki, N. Sakurai, H. Suzuki, K. Aoki *et al.*: *Proc. Natl. Acad. Sci.*, **104**, 6478 (2007).
- 23) T. Gigolashvili, B. Berger, H. P. Mock, C. Müller, B. Weisshaar & U. I. Flügge: *Plant J.*, **50**, 886 (2007).
- 24) A. Maruyama-Nakashita, Y. Nakamura, A. Watanabe-Takahashi, E. Inoue, T. Yamaya & H. Takahashi: *Plant J.*, **42**, 305 (2005).
- 25) F. Aarabi, A. Rakpenthai, R. Barahimpour, M. Gorka, S. Alseekh, Y. Zhang, M. A. Salem, F. Brückner, N. Omranian, M. Watanabe *et al.*: *Plant Physiol.*, **187**, 2419 (2021).
- 26) F. Schweizer, P. Fernández-Calvo, M. Zander, M. Diez-Diaz, S. Fonseca, G. Glauser, M. G. Lewsey, J. R. Ecker, R. Solano & P. Reymond: *Plant Cell*, **25**, 3117 (2013).
- 27) R. T. Nakano, M. Pislewska-Bednarek, K. Yamada, P. P. Edger, M. Miyahara, M. Kondo, C. Böttcher, M. Mori, M. Nishimura, P. Schulze-Lefert *et al.*: *Plant J.*, **89**, 204 (2017).
- 28) A. K. Basak, A. Piasecka, J. Hucklenbroich, G. M. Tuerksoy, R. Guan, P. Zhang, F. Getzke, R. Garrido-Oter, S. Haquard, K. Strzalka *et al.*: *New Phytol.*, **241**, 329 (2024).
- 29) Z. Zhang, J. A. Ober & D. J. Kliebenstein: *Plant Cell*, **18**, 1524 (2006).
- 30) L. Zhang, R. Kawaguchi, T. Morikawa-Ichinose, A. Allahham, S.-J. Kim & A. Maruyama-Nakashita: *Plant Cell Physiol.*, **61**, 803 (2020).
- 31) L. Zhang, R. Kawaguchi, T. Enomoto, S. Nishida, M. Burow & A. Maruyama-Nakashita: *Plant Cell Physiol.*, **64**, 1534 (2023).
- 32) R. Sugiyama, R. Li, A. Kuwahara, R. Nakabayashi, N. Sotta, T. Mori, T. Ito, N. Ohkama-Ohtsu, T. Fujiwara, K. Saito *et al.*: *Proc. Natl. Acad. Sci.*, **118**, e2017890118 (2021).
- 33) 杉山龍介, 平井優美: 化学と生物, **60**, 264 (2022).
- 34) R. Kissen & A. M. Bones: *J. Biol. Chem.*, **284**, 12057 (2009).
- 35) T. Janowitz, I. Trompeter & M. Piotrowski: *Phytochemistry*, **70**, 1680 (2009).

プロフィール



丸山 明子 (Akiko MARUYAMA-NAKASHITA)
 <略歴>2000年東北大学大学院理学研究科博士後期課程修了/同年千葉大学大学院薬学研究院, 日本学術振興会特別研究員/2001年理化学研究所植物科学研究センター研究員/2008年同研究所基礎科学特別研究員/同年福井県立大学生物資源学部講師/2010年九州大学大学院農学研究院准教授/2023年同大学教授, 現在に至る
 <研究テーマと抱負>植物における硫黄同化・代謝の仕組みとその調節機構, 硫黄代謝と他元素・ストレスとの関わり<趣味>パズル, ドラマ鑑賞, 手芸, 寺社仏閣巡り
 <研究室ホームページ><https://q-pnl-am.org/>

Copyright © 2025 公益社団法人日本農芸化学会
 DOI: 10.1271/kagakutoseibutsu.63.75