

植物におけるオートファジーの意義と役割

吉本光希

Institut Jean-Pierre Bourgin, INRA Centre de Versailles-Grignon

動物と違い芽生えた場所から動くことができない植物は、刻々と変化する環境に適時順応し、ストレスを克服しなければ生き延びることができない。タンパク質など細胞質成分のみならずオルガネラのような巨大な構造体を丸ごと分解し、栄養源のリサイクルや細胞内リモデリングにかかわるオートファジーは、植物が過酷な環境で高次機能を維持し、生存していくうえで重要な機構の一つに違いない。植物オートファジーの存在は、動物におけるオートファジーの発見にさほど遅れることなく、1960年代後半から電子顕微鏡などを用いた形態学的観察により報告されている⁽¹⁾。植物のさまざまな組織・器官および発達過程においてオルガネラが液胞の内部で部分的に分解されている像やオルガネラを含む細胞質成分がオートファゴソーム様の脂質二重膜に取り囲まれている像が観察されたことから、植物におけるオートファジーの重要性が期待された一方で、電子顕微鏡による静的な解析がゆえに、その役割については推測の域を出なかった。最近になり、出芽酵母 (*Saccharomyces cerevisiae*) を用いた遺伝学的解析によりオートファジーの分子メカニズムについて多くの知見がもたらされ、オートファジー研究が飛躍的に進んできた。特に、オートファゴソーム形成に必須な遺伝子群 (autophagy related genes; ATG) が単離・同定されたことで^(2,3)、酵母・動物においてのみならず植物においてもオートファジー研究の突破口が開かれたが、細胞壁と巨大な液胞をもつ

植物細胞の解析の難しさからか、あるいは植物オートファジーの研究者人口の少なさからなのか、植物オートファジーの研究は酵母や動物のそれに比べ大きな遅れをとっていた。しかしながら、ここにきて植物オートファジーの分子機構、そしてその役割についての知見が多く蓄積しつつある。今回は、植物におけるオートファジーの意義と役割について、筆者らの成果を中心に紹介したい。

植物におけるオートファジー関連遺伝子：共通性と相違点

近年の大規模ゲノム解析により酵母のオートファジーにかかわる遺伝子群がほとんどの真核生物に保存されていることが明らかとなり、植物もその例外ではない。これまでに、シロイヌナズナ (*Arabidopsis thaliana*)^(4,5) に加えてイネ (*Oryza sativa*)⁽⁶⁾ やトウモロコシ (*Zea mays*)⁽⁷⁾ などの穀類、アサガオ (*Ipomoea nil*)⁽⁸⁾ やペチュニア (*Petunia hybrida*)⁽⁹⁾ などの花卉植物において ATG 遺伝子群が同定されている。興味深いことに、植物 ATG 遺伝子の多くはファミリーを形成していた。たとえば、シロイヌナズナ ATG8 は C 末端にグリシン残基を露出した植物特有の分子を含め 9 種類も見つかっており、今のところすべての分子がオートファジーにかかわっていると考えられている。ほかの生物にはこれほど多くは存在しておらず植物に特有である。なぜ植物には

多くのATG遺伝子ファミリーが存在するのかわかるか今のところ明らかではないが、植物が厳しい環境下で生き残る戦略としてそれぞれの機能を精巧に分化させているかもしれない。シロイヌナズナの根では、いくつかのATG8が時間的・空間的な発現パターンの違いを示すことが報告されている⁽¹⁰⁾。異なる組織において機能的に分担しているのかもしれない。一方で、単に重複している可能性も否定できない。シロイヌナズナATG4, ATG12, ATG13にはそれぞれ2つの遺伝子にコードされた2種類のホモログが存在するが、これらは機能的に重複していることがわかっている⁽¹¹⁻¹³⁾。

多くのATGホモログ遺伝子が植物ゲノム中に存在するものの、酵母Atgタンパク質との配列の類似性は決して高くない。また、酵母atg変異体を相補できる植物ATGホモログは今のところATG4, ATG6とATG8の3種類しか報告がない^(4, 11, 14, 15)。しかしながら、植物ATGホモログの多くには酵母Atgタンパク質のオートファジーに必須なアミノ酸残基が高度に保存されていることから、植物も酵母と同様のメカニズムによりオートファジーを駆動していることが予想される。これは、最近のシロイヌナズナATG遺伝子T-DNA挿入変異体を用いた解析により証明されつつある。これまでに、シロイヌナズナATG2, ATG4a4b, ATG5, ATG6, ATG7, ATG9, ATG10, ATG12a12b, ATG13a13b, ATG18aのノックアウトあるいはノックダウン植物(atg変異体)はオートファジー能を欠損していることが明らかとなっており、5つのサブグループに分けられるすべてのATGシステムが植物でも機能していることが示唆されている⁽¹⁶⁾。しかし、詳細な分子メカニズムについてはまだまだ不明な点が多い。たとえば、WD40リピート配列をもたないATG16によく似た遺伝子がシロイヌナズナで見つかっているが、このATG16ホモログが酵母と同様にATG5を介してATG12と複合体を形成するのかわか、オートファゴソーム形成に必須なのかわかっている。また、Atg1キナーゼ複合体の構成成分であるAtg17, Atg29, Atg31ホモログとオートファジーに特異的なPI3キナーゼ複合体の構成成分の一つAtg14ホモログは植物でいまだ見つかっていない。異なるメカニズムの存在も考えられるが、哺乳動物細胞において、相同性は低いもののAtg1と複合体を形成しオートファジーにかかわっているAtg17ホモログが生化学的解析によって同定されており⁽¹⁷⁾、植物にも一次配列上は相同性が低くとも立体構造的にあるいは機能的に相同な別の分子が存在していることが想像される。それらオートソグの単離・同定は植物オートファジーの誘導メカニズム

を解明するうえで非常に重要な鍵を握っているに違いない。

栄養供給における植物オートファジーの重要性

オートファジーは細胞の自己成分を細胞内の消化器官である液胞に輸送し分解する細胞内自己分解システムであることから、植物におけるオートファジーの主な役割として、酵母や動物のオートファジーと同様、栄養飢餓の際の生体物質のリサイクル系としての機能が容易に想像された。実際、atg変異体は生活環を回すことができたが、貧栄養条件下で生育させると子葉とロゼット葉の老化が劇的に促進された^(4, 5)。加えて、窒素欠乏条件下では根の伸長が野生型植物と比べ著しく阻害された⁽¹¹⁾。外部からの栄養の供給がないと、オートファジーの欠損により細胞内タンパク質のリサイクル効率が下がり、栄養の供給が絶たれるため老化が促進されたり、成長が阻害されたりする可能性が考えられた。植物におけるオートファジーの栄養の供給源としての役割は、最近の遺伝学・生理学を駆使した研究によってさらに証明されている。植物は日中に光合成によって炭酸固定を行い、得た糖분을デンプンとして葉に蓄える。そして、夜中にその蓄えたデンプンを分解して代謝・成長に利用する。シロイヌナズナにおいて、葉に蓄積したデンプンは、夜間に一定の速度で分解され、夜明けにはほとんどが代謝されることが知られている⁽¹⁸⁾。その呼吸器質となるデンプンが蓄積せず、夜間のエネルギー利用が強く阻害されるシロイヌナズナ・スターチレス変異体(*pgm-1, adgl-1*など)は、夜が長い短日条件下で生育させると成長が遅延する⁽¹⁹⁾。興味深いことに、atg変異体とスターチレス変異体との二重変異体は、夜の無い連続光条件下では野生型植物と同様に成長したが、短日条件下で著しい成長遅延を示し、葉が早期に枯死した⁽¹⁹⁾。また、スターチレス変異体では遊離アミノ酸が増加するが、二重変異体では分岐鎖アミノ酸や芳香族アミノ酸の増加が部分的に抑制されていた⁽¹⁹⁾。最近、分岐鎖アミノ酸や芳香族アミノ酸の代謝にかかわる変異体の解析からそれらアミノ酸の分解物がミトコンドリアの呼吸鎖に電子を供給すると提唱されていることから⁽²⁰⁾、オートファジーは、植物が炭素飢餓に陥ったとき(たとえば夜間など)、タンパク質を分解してデンプンに変わる呼吸基質となるアミノ酸を供給することで植物のエネルギー利用に貢献していると考えられる。

一方、ローカルな窒素源のリサイクルに加え、古く老化した器官から新しい葉や種子などのシンク器官に窒素

源を輸送する転流機構もまた移動することのできない植物にとって重要である。特に、窒素欠乏条件下で生育している植物において生産性・収率を決定するたいへん重要な過程である。オートファジーは老化葉あるいは窒素飢餓に応答して誘導されることから、窒素転流への関与が予想された。そこでわれわれは、栄養として与える窒素源に窒素安定同位体 ^{15}N で標識した硝酸を用い、パルスチェイス実験することで、オートファジーが窒素の転流に関与しているか調べた⁽²¹⁾(図1)。その結果、与えた窒素の多い少ないにかかわらず、*atg*変異体で窒素の転流効率が野生型植物に比べ低下していた。低窒素条件下において、野生型植物では葉に取り込まれた ^{15}N のうち、およそ60%が種子に転流されたのに対して、*atg*変異体ではその半分の約30%しか転流されなかった。窒素の転流は、葉の老化時に非常に活性化されるが、限りある窒素栄養を効率良く転流するためには葉が完全に死ぬ前にその過程を終えられなければならない、それにはある程度の時間を必要とする。*atg*変異体の代表的な表現型は自然老化の促進であり、したがって、*atg*変異体の窒素転流効率の低下は、その早すぎる葉の老化による可能性が考えられた。そこでサリチル酸合成を抑制し、老化促進表現型を抑制した*atg*変異体(*sid2 atg*二重変異体)を用いて同様のパルスチェイス実験を行った。その結果、老化が抑制された*sid2 atg*二重変異体であっても、葉に取り込まれた ^{15}N のうち、およそ40%しか種子に転流されなかった。つまり、オートファジー不能植物において見られた窒素の転流効率の低下は、異常に早く起こる老化のせいではないことが示され、植物オートファジーがソース器官からシンク器官への窒素の転流に寄与していることが明らかとなった。

植物免疫におけるオートファジーの重要性

オートファジーと植物免疫の関係は2005年にLiuらによって初めて報告された⁽¹⁴⁾。植物は動物が備え持つような獲得免疫システムをもっておらず、病原菌に対して独自の防御機構を進化させてきた。その代表的なものとして、過敏反応細胞死(hypersensitive response programmed cell death; HR-PCD)がある。非親和性病原菌が植物に感染すると、感染部位で急激な細胞死を引き起こし、病原体を封じ込め、病原体の全身への拡散を防ぐための反応と考えられている。このHR-PCDとオートファジーが関連していることを示唆する現象が、タバコにおいて偶然にも発見された。彼らは、発現抑制するとHR-PCDが正常に起こらなくなるような遺伝子を、ウイルスベクターを用いたジーンサイレンシング法(VIGS)によりスクリーニングし、その中にタバコATG6ホモログ遺伝子(*NbATG6*)があることを見いだした。VIGSにより*NbATG6*の発現を抑制したタバコでは、タバコモザイクウイルス感染時のHR-PCDが過剰に起こり、通常、病原体接種部位だけで細胞死が起こるのに対して、接種部位以外にも細胞死が広がり、葉全体が枯れてしまった。われわれは、シロイヌナズナ*atg*変異体でも植物病原バクテリア*Pseudomonas syringae* pv. *tomato* (*P. syringae*)の非親和性菌を感染させると細胞死が接種部位を超えて過剰に起こることを観察し、これはサリチル酸シグナリングに依存していること、また、サリチル酸シグナルによってオートファジーが誘導されることを見いだした⁽²²⁾。つまり、オートファジーは病原菌感染時に過剰となったサリチル酸シグナルを抑制することで細胞死を負に制御していると考えられる

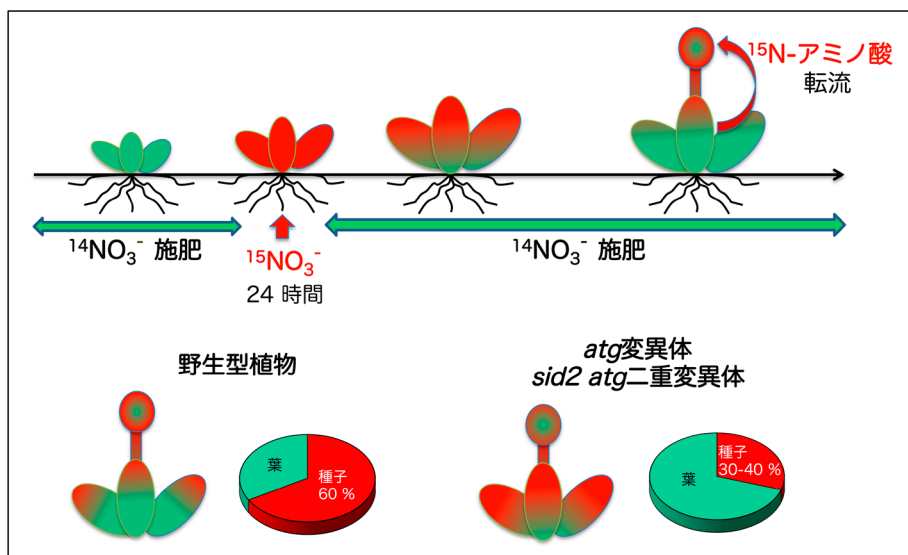


図1 ■ 葉から種子への窒素転流におけるオートファジーの重要性

ある一定期間、通常の栄養培地で生育させたシロイヌナズナに窒素安定同位体 ^{15}N で標識した硝酸を24時間取り込ませ、その後、根をよく洗い、通常の培地に戻して種子が採れるまで生育させる。そして、葉に取り込まれた ^{15}N のうち何パーセントが種子に送られたのかをトレースして野生型植物と*atg*変異体で比較した。

(図2)．一方，Hofiusらは病原体接種部位においてオートファジーがHR-PCDを正に制御していると報告している⁽²³⁾．非親和性*P. syringae* (*AvrRps4*)を接種後，早い時点（接種後1～25時間）で細胞死の指標であるイオン漏出を野生型植物と*atg*変異体で比較したところ，*atg*変異体で最大40%ほどイオンの漏出量が減少していた．つまり，オートファジーが不能であると細胞死が抑制されていた．しかしながら，最終的には*atg*変異体であってもHR-PCDは正常に起こることから，オートファジーが直接的にHR-PCDの促進に機能しているかは議論の余地がある．

非親和性病原菌に加え，親和性病原菌との相互作用についてもいくつか報告されている．親和性病原菌は植物に接種してもHR-PCDは起こらず，感染して病斑を形成する．*atg*変異体は親和性のパイオトロフ（生きた宿主の組織から栄養を摂取する生体栄養性病原菌）に対し抵抗性を示した⁽²⁴⁾．この結果から，オートファジーは

基礎的病害抵抗性において負の調節的な役割があると推測された．一方で，ネクロトロフ（宿主の組織を殺しその残渣から栄養を摂取する死体栄養性病原菌）を接種した*atg*変異体はネクロシスが広がり高い罹病性を示した⁽²⁴⁾．オートファジーはネクロトロフに対する抵抗性に寄与しているようである．

これまで，さまざまな種類の病原菌と*atg*変異体との相互作用から植物免疫におけるオートファジーの重要性が議論されてきているが，それらのほとんどは表現型に基づいた推測にすぎない．オートファジーが不能であるとしてそのような表現型が現れるのか，詳しいメカニズムは明らかとなっていないのが現状である．本当の意味でのオートファジーの植物免疫における役割を明らかにするためには，さらなる詳細な解析が必要である．

細胞内恒常性維持における植物オートファジーの重要性

高等動物では，栄養が豊富な状態においても，オートファジーは基底レベルで起こっており，異常となったタンパク質の凝集体や変性オルガネラを選択的に分解し，細胞内を浄化することで，細胞内の恒常性維持に重要な役割を担っていることが知られている⁽²⁵⁾．詳細なメカニズムはまだ明らかになっていないものの，植物オートファジーも細胞内恒常性維持に重要であることが明らかになってきている．たとえば，*ATG18a*をノックダウンしたシロイヌナズナでは，酸化ストレス条件下で，酸化タンパク質が野生型植物よりも多く蓄積していた⁽²⁶⁾．このことから，オートファジーは酸化されたタンパク質や酸化ダメージを受けた細胞質成分を液胞に輸送し分解することで，それら有毒な物質から植物細胞を保護していると考えられた．また，*atg*変異体は熱ストレスを被ると不溶性ユビキチン化タンパク質を高蓄積し，野生型植物よりも高温に対し強い感受性を示した⁽²⁷⁾．オートファゴソーム膜上に局在するATG8タンパク質と物理的に相互作用し，ユビキチン結合能をもつ，オートファジーのカーゴ・レセプター／アダプターであるNBR1タンパク質を欠損した変異体も同様の結果を示したことから，直接的な証明はされていないものの，オートファジーは植物が環境ストレスを被った際に生じる変性タンパク質をNBR1を介して選択的に認識して分解することで細胞内恒常性を維持し，環境ストレス耐性に貢献していると結論づけられている．

植物オートファジーがオルガネラのターンオーバーに寄与していることも徐々に明らかになっている．シロイヌナズナに糖鎖合成阻害薬・チュニカマイシンを処理

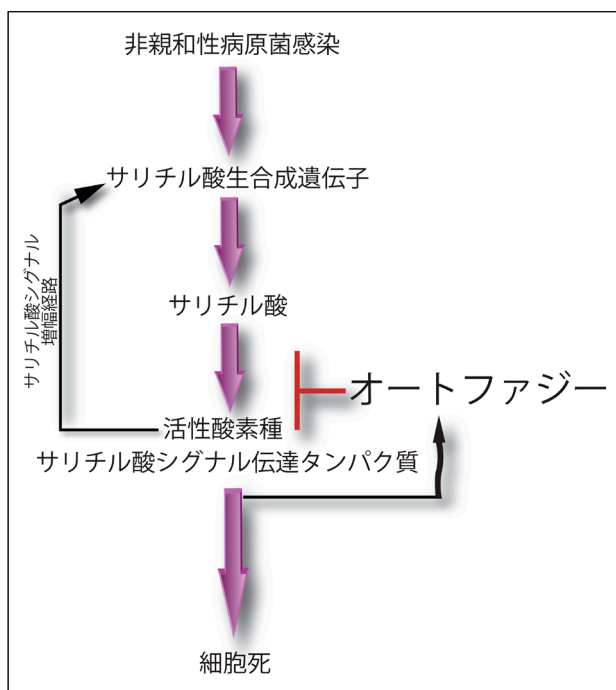


図2 ■ 病原菌感染過程での植物オートファジーの役割

病原菌感染過程において，植物は抵抗性を発揮するためにサリチル酸の生合成を介してサリチル酸シグナリングを活性化させる．この経路は，病害抵抗性を誘導するのに重要である一方で，過剰であると植物にとって有害である．オートファジーはこのサリチル酸シグナルによって誘導され，サリチル酸シグナリングを負に制御することで，過度の細胞死を抑制している．サリチル酸シグナリングの絶妙なバランスを取るための，ネガティブフィードバックループとして機能していると考えられる．しかしながら，オートファジーがどのようにしてサリチル酸シグナルを抑制しているのか，詳しい分子メカニズムは今のところ明らかとなっていない．

し、人為的に小胞体ストレスを与えると、オートファジーが誘導され、小胞体がオートファジーを介して液胞に輸送され分解されることが観察された⁽²⁸⁾。正常な高次構造に折り畳まれなかった変性タンパク質が蓄積した小胞体の断片は、ユビキチン化されるなどタグがつけられて、オートファゴソームにより特異的に認識され選択的に分解されることで、細胞への悪影響が回避されると考えられる。しかし、小胞体ストレスを受けると、小胞体が単に分断化され、オートファゴソームに非選択的に取り囲まれ分解されている可能性も否定できず、小胞体ストレスにおける植物オートファジーの意義に関して、今後のさらなる解析が待たれる。

さらに最近、植物オートファジーがペルオキシソームの品質管理に機能していることがわかってきた。われわれは、オートファジー不能植物におけるオルガネラの挙動を調べていたところ、葉細胞においてペルオキシソームの数が非常に増大しているのを見いだした⁽²⁹⁾。一方、非光合成器官の根細胞では、野生型植物と *atg* 変異体でペルオキシソームの数に顕著な差は見られなかった。この結果は、ペルオキシソームの代表的なタンパク質であるカタラーゼの抗体を用いたウエスタンブロット解析によってさらに確認された。根では野生型植物と *atg* 変異体でカタラーゼはほぼ同程度存在していたが、葉では *atg* 変異体において非常に多くのカタラーゼが検出され、イメージングの結果と一致しており、*atg* 変異体の葉では、ペルオキシソームが分解されず増加していると考えられた。植物にはグリオキシソーム、緑葉ペルオキシソーム、と呼ばれるペルオキシソームが存在している⁽³⁰⁾。グリオキシソームは脂質からグルコースを作り出すのに重要な役割を担っており、緑葉ペルオキシソームは葉緑体・ミトコンドリアとともに光呼吸の代謝を担い、光合成機能と密接に関連している。*atg* 変異体において非光合成器官の根細胞ではペルオキシソームの増加が見られなかったことから、光合成に関連したペルオキシソーム機能の維持におけるオートファジーの重要性が推測された。さらに、電子顕微鏡解析により、*atg* 変異体ではペルオキシソーム内に電子密度の高い領域が高頻度で出現すること、その領域には主にカタラーゼが存在していることが明らかとなった。*atg* 変異体ではカタラーゼが不溶性画分に多く蓄積していること、そしてその不溶性画分のカタラーゼは可溶性カタラーゼに比べ活性が非常に低いことから、機能不全となったカタラーゼが凝集体を形成し蓄積していると考えられた。実際、*atg* 変異体はカタラーゼ阻害剤・アミノトリアゾールに感受性が高く、また、一部のペルオキシソームのレ

ドックス状態は乱され酸化状態になっていた。以上の結果から、オートファジーは緑葉ペルオキシソームを分解することで品質管理を行っていると思われる。では、オートファジーはダメージを受けたペルオキシソームを選択的に認識し分解しているのだろうか？ われわれはこれまでに非常に興味深い結果を得ている。オートファゴソーム前駆体までは作ることができると考えられる *atg2* 変異体において、ある膜構造がペルオキシソーム周辺に局在し、これは常に電子密度の高い領域に接していることを見いだした。さらに、免疫電子顕微鏡解析により、この膜構造に ATG8 タンパク質が局在していることが明らかとなり、オートファゴソームが異常なペルオキシソームを特異的に認識する何らかの選択メカニズムの存在が示唆された (図3)。哺乳動物細胞では、ユビキチン化されたペルオキシソーム膜タンパク質を認識した NBR1 と ATG8 の物理的相互作用によってペルオキシソーム分解の選択性が与えられると考えられているが⁽³¹⁾、われわれの予備的実験はこれを支持しなかった。また、酵母のペキソファジー (オートファジーによるペルオキシソームの選択的分解) に必須な ATG タンパク質は植物において見つかっていない⁽³²⁾。今後のさらなる解析により、植物独自のペキソファジーのメカニズム

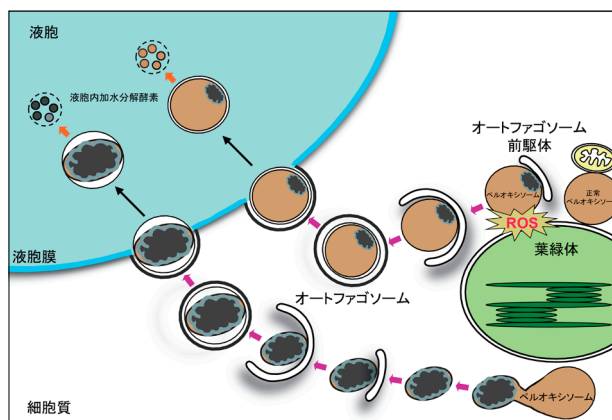


図3 ■ 植物オートファジー介した器官特異的なペルオキシソームの品質管理モデル

植物の葉細胞に存在するペルオキシソーム (緑葉ペルオキシソーム) は、酵母や動物細胞のペルオキシソームにはない非常にユニークな機能をもっている。それは光呼吸と呼ばれ、光合成の際に生成される副産物を葉緑体・ミトコンドリアと協調して代謝する反応であり、その過程で多くの活性酸素 (ROS) が生じる。カタラーゼが消去系として機能するが、しだいにダメージを受けていくと考えられる。ダメージを受けた、あるいは使い古されたタンパク質は凝集体として膜周辺に蓄積し、場合によっては未知のメカニズムによって凝集体部分だけちぎれて分離する。オートファゴソームは ATG8 タンパク質を介し、凝集体が接している膜、あるいはその膜上のアダプタータンパク質を認識し、異常となったペルオキシソームを選択的に液胞へ輸送し分解することでペルオキシソームの品質管理を行っていると考えられる。

が明らかになるだろう。

おわりに

ここ数年の間、*atg*変異体を用いた逆遺伝学的解析により、植物オートファジーの知見が劇的に蓄積されつつある。しかしながら、間違った解釈による論文も少なくない。特に、*atg*変異体の表現型から解釈する植物オートファジーの役割については注意が必要である。オートファジーが欠損したことによる二次的・三次的効果によって引き起こされている表現型もある。各々の現象において、より詳細な分子メカニズムを解明することで、実際に植物オートファジーが能動的・直接的に機能しているのか明らかになるに違いない。オートファジーの正確な可視化・理解に基づいた注意深い考察が必要である。

文献

- 1) T. A. Villiers: *Nature*, **214**, 1359 (1967).
- 2) M. Tsukada & Y. Ohsumi: *FEBS Lett.*, **333**, 169 (1993).
- 3) M. Thumm, R. Egner, B. Koch, M. Schlumpberger, M. Straub, M. Veenhuis & D. H. Wolf: *FEBS Lett.*, **349**, 275 (1994).
- 4) J. H. Doelling, J. M. Walker, E. M. Friedman, A. R. Thompson & R. D. Vierstra: *J. Biol. Chem.*, **277**, 33105 (2002).
- 5) H. Hanaoka, T. Noda, Y. Shirano, T. Kato, H. Hayashi, D. Shibata, S. Tabata & Y. Ohsumi: *Plant Physiol.*, **129**, 1181 (2002).
- 6) K. Xia, T. Liu, J. Ouyang, R. Wang, T. Fan & M. Zhang: *DNA Res.*, **18**, 363 (2011).
- 7) T. Chung, A. Sttangkakul & R. D. Vierstra: *Plant Physiol.*, **149**, 220 (2009).
- 8) K. Shibuya, T. Yamada, T. Suzuki, K. Shimizu & K. Ichimura: *Plant Physiol.*, **149**, 816 (2009).
- 9) K. Shibuya, T. Niki & K. Ichimura: *J. Exp. Bot.*, **64**, 1111 (2013).
- 10) S. Slavikova, G. Shy, Y. Yao, R. Glzman, H. Levanony, S. Pietrokovski, Z. Elazar & G. Galili: *J. Exp. Bot.*, **56**, 2839 (2005).
- 11) K. Yoshimoto, H. Hanaoka, S. Sato, T. Kato, S. Tabata, T. Noda & Y. Ohsumi: *Plant Cell*, **16**, 2967 (2004).
- 12) T. Chung, A. R. Phillips & R. D. Vierstra: *Plant J.*, **62**, 483 (2010).
- 13) A. Sttangkakul, F. Li, T. Chung & R. D. Vierstra: *Plant Cell*, **23**, 3761 (2011).
- 14) Y. Liu, M. Schiff, K. Czymmek, Z. Talloczy, B. Levine & S. P. Dinesh-Kumar: *Cell*, **121**, 567 (2005).
- 15) Y. Fujiki, K. Yoshimoto & Y. Ohsumi: *Plant Physiol.*, **143**, 1132 (2007).
- 16) K. Yoshimoto: *Plant Cell Physiol.*, **53**, 1355 (2012).
- 17) T. Hara, A. Takamura, C. Kishi, S. Iemura, T. Natsume, J. L. Guan & N. Mizushima: *J. Cell Biol.*, **181**, 497 (2008).
- 18) T. Niittylä, G. I. Messerli, M. Trevisan, J. Chen, A. M. Smith & S. C. Zeeman: *Science*, **303**, 87 (2004).
- 19) M. Izumi, J. Hidema, A. Makino & H. Ishida: *Plant Physiol.*, **161**, 1682 (2013).
- 20) W. L. Araújo, T. Tohge, K. Ishizaki, C. J. Leaver & A. R. Fernie: *Trends in Plant Sci.*, **16**, 489 (2011).
- 21) A. Guiboileau, K. Yoshimoto, F. Soulay, M. P. Bataille, J. C. Avicé & C. Masclaux-Daubresse: *New Phytol.*, **194**, 732 (2012).
- 22) K. Yoshimoto, Y. Jikumaru, Y. Kamiya, M. Kusano, C. Consonni, R. Panstruga, Y. Ohsumi & K. Shirasu: *Plant Cell*, **21**, 2914 (2009).
- 23) D. Hofius, T. T. Schultz-Larsen, J. Joensen, D. I. Tsitsigianis, N. H. T. Petersen, O. Mattsson, L. B. Jørgensen, J. D. G. Jones, J. Mundy & M. Petersen: *Cell*, **137**, 773 (2009).
- 24) H. D. Lenz, E. Haller, E. Melzer, K. Kober, K. Wurster, M. Stahl, D. C. Bassham, R. D. Vierstra, J. E. Parker, J. Bautor *et al.*: *Plant J.*, **66**, 818 (2011).
- 25) N. Mizushima: *Cold Spring Harb. Symp. Quant. Biol.*, **76**, 397 (2011).
- 26) Y. Xiong, A. L. Contento, P. Q. Nguyen & D. C. Bassham: *Plant Physiol.*, **143**, 291 (2007).
- 27) J. Zhou, J. Wang, Y. Cheng, Y. J. Chi, B. Fan, J. Q. Yu & Z. Chen: *PLoS Genet.*, **9**, e1003196 (2013).
- 28) Y. Liu, J. S. Burgos, Y. Deng, R. Srivastava, S. H. Howell & D. C. Bassham: *Plant Cell*, **24**, 4635 (2012).
- 29) K. Yoshimoto, M. Shibata, M. Kondo, K. Oikawa, M. Sato, K. Toyooka, K. Shirasu, M. Nishimura & Y. Ohsumi: *J. Cell Sci.*, **127**, 1161 (2014).
- 30) H. Beevers: *Annu. Rev. Plant Physiol.*, **30**, 159 (1979).
- 31) E. Deosaran, K. B. Larsen, R. Hua, G. Sargent, Y. Wang, S. Kim, T. Lamark, M. Jauregui, K. Law, J. Lippincott-Schwartz *et al.*: *J Cell Sci.*, **126**, 939 (2013).
- 32) W. H. Meijer, I. J. van der Klei, M. Veenhuis & J. A. Kiel: *Autophagy*, **3**, 106 (2007).

プロフィール



吉本 光希 (Kohki YOSHIMOTO)

<略歴> 1995年静岡県立大学食品栄養科学部食品学科卒業/1997年同大学大学院生活健康科学研究科食品栄養科学専攻博士前期課程修了/2001年同博士後期課程、所定の単位を取得のうえ退学/同年博士(食品栄養科学)/同年岡崎国立共同研究機構基礎生物学研究所・大隅良典教授のもとでポスドクとして植物オートファジーの研究を始める/2007年理化学研究所基礎科学特別研究員/2010年同研究所植物科学研究センター研究員/2011年INRA (French National Institute for Agricultural Research), Versailles・INRA Package研究員、現在に至る<研究テーマと抱負>現在は主に植物の環境ストレス適応におけるオートファジーの役割についての研究<趣味>蕎麦打ち、散歩