

令和 4 年 6 月 2 日現在

機関番号：11301

研究種目：基盤研究(C) (一般)

研究期間：2019～2021

課題番号：19K05749

研究課題名(和文) マメ科植物の就眠運動を制御するイオン輸送の解明

研究課題名(英文) Analysis of ion transport of nyctinasty in leguminous plants

研究代表者

石丸 泰寛 (Ishimaru, Yasuhiro)

東北大学・工学研究科・准教授

研究者番号：80590207

交付決定額(研究期間全体)：(直接経費) 3,400,000円

研究成果の概要(和文)：就眠運動のモデル植物であるマメ科のアメリカネムノキのFlexor運動細胞を特異的に解析した。イオンチャネルを介した就眠運動の制御機構を理解するために、就眠運動の起点となるCa²⁺チャネルを見出し、その後のシグナル伝達を捉えてなぜ就眠運動が必要なのかを検討した。アメリカネムノキの形質転換を行い、蛍光Ca²⁺センサーを発現させた植物を用いて、Flexor運動細胞のCa²⁺チャネルによってCa²⁺が流入する瞬間とその後の伝播の様子を捉え、植物の就眠運動を可視化はできなかったが、シロイヌナズナのイオンチャネル阻害剤を見出し、その化合物の性能評価を行い、さらにアメリカネムノキへ適用させることに成功した。

研究成果の学術的意義や社会的意義

本研究は、アメリカネムノキの運動細胞特異的に解析を行い、その中から就眠運動の起点となるイオンチャネルを見出し、輸送活性の詳細な特徴を捉え、シグナル伝達を理解する研究である。就眠運動といった物の動きを分子レベルで捉えることはこれまでになく、非常に独自性の高い研究に位置づけられる。また、歴史的な研究課題と位置づけられてきた植物の就眠運動の意義を問うことができる点から、創造性の高い研究である。さらに形質転換のできない植物に対して、阻害剤を利用するアプローチは普遍性が高く有効であり、イオンチャネル阻害剤を見出し生理的役割を理解できたため、論文発表を介して世界的に高く評価された。

研究成果の概要(英文)：We specifically analyzed Flexor motility cells of the leguminous *Samanea Saman* (Fabaceae), a model plant for nyctinasty. To understand the regulation mechanism of nyctinasty via ion channels, we identified Ca²⁺ channels as the starting point of nyctinasty and examined why nyctinasty is necessary by capturing the subsequent signal transduction. Using transformed plants expressing a fluorescent Ca²⁺ sensor, we failed to capture the moment of Ca²⁺ influx by Ca²⁺ channels in Flexor motility cells and its subsequent propagation. We have found an ion channel inhibitor for *Arabidopsis thaliana*, evaluated the performance of the compound, and succeeded in applying the compound to *Samanea Saman*.

研究分野：土壤肥料

キーワード：イオンチャネル カルシウム 阻害剤 就眠運動

様式 C - 19、F - 19 - 1、Z - 19 (共通)

1. 研究開始当初の背景

農耕の文明が発祥したメソポタミアでは、食事の質を高めるためにイネ科等の穀物に加えて栄養に富むマメ科植物が栽培されてきたように、マメ科植物の重要性は古くから認識されてきた。それゆえ、マメ科植物の研究は古くから行われ、特に根粒菌との共生による窒素固定に関する研究は盛んに行われている。一方で、マメ科植物は就眠運動を行うことでも有名である。就眠運動の歴史は古く、最も古い記述は、紀元前 400 年のアレキサンダー大王の時代にさかのぼり、進化論でも有名なダーウィンの著書「植物の運動力」にも記載されている (THE MOVEMENTS OF PLANTS; <http://darwin-online.org.uk/>)。また、就眠運動の研究を契機に、フランスの科学者ドゥ・メランによって、あらゆる生物に保存される体内時計が初めて発見された (*Des Sciences*, 1729, 35.)。その後、様々な生理学的研究や生化学的研究が行われ、様々なマメ科植物から葉を開かせる覚醒物質が単離・同定された (*Tetrahedron* 2003, 59, 5909.)。これらの化合物は葉の閉合を阻害し、葉を開いた状態を維持するとともに、葉の黄化を誘導し、最終的に枯死が誘導される。このように、就眠運動は、マメ科植物の生命活動に必要な現象であるが、就眠運動の意義は明らかではない。

就眠運動のモデル植物であるアメリカネムノキでは、葉の付け根部分 (第三葉枕) を起点にして、葉の開閉が行われる。第三葉枕は、隣り合った 2 種類の異なる運動部位からなっており、葉の外側は flexor 部位、葉の内側は extensor 部位と呼ばれている。そして、それぞれの部位が、膨張あるいは収縮といった逆の現象を誘起することによって就眠運動が生み出されている。朝、葉が開く時であれば、外側の Flexor 部位は収縮し、内側の Extensor 部位は膨張する。特に、Flexor 部位の収縮は、まずカルシウムイオン濃度が上昇し、次にイオンチャンネルを介して Cl⁻ と K⁺ が放出され、最後に浸透圧調整のために細胞外に水が抜けることによって起こることが示唆されている (*FEBS Lett.*, 2007, 581, 2337.)。ごく最近、本研究代表者は Cl⁻ チャンネル (SsSLAH) と K⁺ チャンネル (SPORK2) を同定したが、就眠運動の起点と考えられる Ca²⁺ 流入に関わる知見は得られなかった (Oikawa, T. *et al.*, *Curr Biol* 28, 2230.e7, 2018)。また、アメリカネムノキのイオンチャンネル欠損株やイオンチャンネル阻害剤の作製の困難さから、生理的な意義は見いだせなかった。

2. 研究の目的

本研究では、Flexor 運動細胞を特異的に解析して、イオンチャンネルを介した就眠運動の制御機構を理解する。その中から、就眠運動の起点となる Ca²⁺ チャンネルを見出し、その後のシグナル伝達を捉えてなぜ就眠運動が必要なのかを検討する。アメリカネムノキの形質転換を行い、蛍光 Ca²⁺ センサーを発現させた植物を用いて Flexor 運動細胞の Ca²⁺ チャンネルによって Ca²⁺ が流入する瞬間とその後の伝播の様子を捉え、植物の就眠運動を可視化する。形質転換が困難な場合は、イオンチャンネル阻害剤を検索して性能評価を行い、就眠運動の生理的な意義を見出す。

3. 研究の方法

(1) Flexor 運動細胞の網羅的遺伝子発現解析

Flexor 部位の細胞群のうち、K⁺ 放出チャンネル SPORK2 が発現している細胞だけが、Flexor 運動細胞であると推定されるため、SPORK2 の発現部位を手がかりに、Flexor 運動細胞の分離と RNA 抽出を行った。このように回収した運動細胞由来の転写産物とそれ以外の細胞の転写産物の RNA

シーケンスを行った。

(2) 気孔の運動試験

植物体からロゼッタ葉を切除し、ブレンダーで破碎した。断片化した表皮をナイロンメッシュにより回収して、12穴プレートの1つのウェルに2 mLのClosing Bufferとともに入れた。22の人工気象器内に置いて明所処理を2時間行った後、化合物(CG: 500 μ M, GCG: 500 μ M)を加え、22の人工気象器内で2時間の明所処理を行った。このときClosing Buffer中のDMSO濃度は0.2%となるようにした。1サンプル当たり合計で20個の気孔を撮影した。これを3回反復実験し、合計60個の気孔の短径を、画像解析ソフトImage Jを用いて計測した。

(3) 孔辺細胞内Ca²⁺濃度測定

孔辺細胞内でCa²⁺を検知する蛍光タンパク質を発現させたシロイヌナズナ: Yellow Cameleon3.6を用いた。植物は長日条件で3週間生育した。測定の前日に植物個体にプラスチック袋をかぶせ、植物の乾燥状態によるABAの生合成を抑制した。Ca²⁺蛍光測定bufferに各化合物を加えて葉に添加し、顕微鏡を用いてCa²⁺蛍光を経時的に観察した。

(4) 二電極膜電位固定法による電気生理学的測定および解析

アフリカツメガエル(*Xenopus laevis*)から卵母細胞へ、KAT1, KAT2, AKT1, GORK, SKORのcRNAを注入した。cRNAを注入した卵母細胞はBarth-Ca²⁺solutionに浸して1-3日間、18で静置培養した。卵母細胞の細胞外液には、KAT1, KAT2, AKT1をインジェクションしたものには120 NaCl溶液と120 KCl溶液を使用し、GORK, SKORをインジェクションしたものには12 KCl溶液を使用した。KAT1とKAT2のチャネル活性を測る電圧プロトコルは+10 mVから-170 mVまで-20 mVのステップ、AKT1は+30 mVから-170 mVまで-20 mVのステップ、GORKでは-90 mVから+70 mVまで+20 mVのステップでそれぞれ測定を行った。GORK, SKORでは120KCl溶液の代わりに12 KCl溶液を用いて同様に測定した。

4. 研究成果

(1) Flexor 運動細胞に発現するCa²⁺チャネルの検索

Flexor 運動細胞特異的に発現する遺伝子群から、Ca²⁺チャネルとして、グルタミン酸レセプター型チャネル(*Nature*. 1998, 396, 125.), 2孔型チャネル(*Nature*. 2005, 434, 404.), サイクリックヌクレオチド誘導チャネル(*Frontiers in Plant Science*, 2012, 3, 1), 高浸透圧誘導チャネル(*Nature*. 2014, 16, 367.), MID1相補活性チャネル(*PNAS*. 2007, 104, 3639)の相同性遺伝子を検索し、それぞれ13種類, 1種類, 9種類, 18種類, 2種類, 合計43種類を見出した。酵母のCa²⁺チャネルCCH1の欠損株が、ツニカマイシンによる小胞体ストレスを受けると生育できないことを利用した(*J. Cell Sci*. 2017, 130, 2317)相補実験や、アフリカツメガエルの卵母細胞を用いた二電極膜電位固定法で解析したが、Ca²⁺輸送活性は得られなかった。

そこで、約16,000種類の独立したクローンを含む酵母発現用の完全長cDNAライブラリーを作製し、CCH1の欠損株での

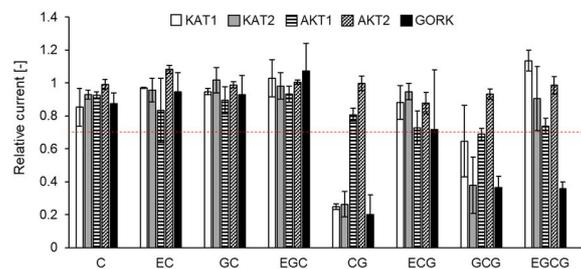


Fig. 1 カテキン8種による植物K⁺チャネルへの影響

すべての化合物濃度は、500 μ Mに調製した。縦軸は化合物なしの場合の電流とありの場合の比電流であり、1より大きいとチャネルの活性化、1より小さいと抑制。平均値 \pm SE (n=3)。

スクリーニングを行った。その結果、*cch1* 欠損株の生育を相補した株が得られ、その原因遺伝子(候補 Ca^{2+} 輸送体)を特定した。エクオリン発現酵母に得られた候補 Ca^{2+} 輸送体を導入したところ、細胞質内の Ca^{2+} 濃度の変化が見られ、輸送活性が検出できたことから、これをアメリカネムノキの新規 Ca^{2+} 輸送体 SsCAT1 と命名した。

SsCAT1 の植物における役割を解析するために、基礎生物学研究所の長谷部博士の協力を得て、アメリカネムノキの形質転換を試みたが、形質転換法の確立には至らなかった。そこで、イオンチャネル阻害剤を見出し、植物のイオンチャネル阻害による表現系を解析する方針へ転換した。

(2) イオン輸送体の阻害剤の検索

ヒトにおいてカテキン類はイオンチャネル阻害活性を有することから、植物にも適応できると考えた。アフリカツメガエル卵母細胞を用いた電気生理学的実験によって、細胞外液に終濃度 $500 \mu\text{M}$ のカテキン類 (C, EC, GC, EGC, CG, ECG, GCG, EGCG) を添加した際の *Shaker* 型 K^+ チャネル (KAT1, KAT2, AKT1, AKT2, GORK) の活性抑制を解析した。その結果、CG は KAT1, KAT2, GORK, GCG は KAT1, KAT2, GORK の輸送活性を抑制することが分かった。EGCG は GORK のみ抑制したが、その他 C, EC, GC, EGC, ECG はすべてのチャネルに影響を与えなかった。以上より、CG と GCG は孔辺細胞に発現する KAT1, KAT2, GORK を抑制することがわかった (Fig. 1)。

(3) 孔辺細胞内の Ca^{2+} 濃度変化への影響

孔辺細胞内では Ca^{2+} の濃度変化が気孔運動のシグナルとして機能していることから、CG/GCG 処理後の孔辺細胞内で Ca^{2+} 濃度変化を経時的に観察することで、CG/GCG による K^+ チャネルの抑制が Ca^{2+} シグナルへ影響を与えるか検証した。CG/GCG によって平常時に起こっている微細な Ca^{2+} の濃度変化 (Ca^{2+} 振動) が減衰することがわかった (Fig. 2a, b)。ABA は気孔閉鎖を誘導する際に孔辺細胞内で一過的な Ca^{2+} の濃度上昇 (Ca^{2+} スパイク) を誘導することが知られてい

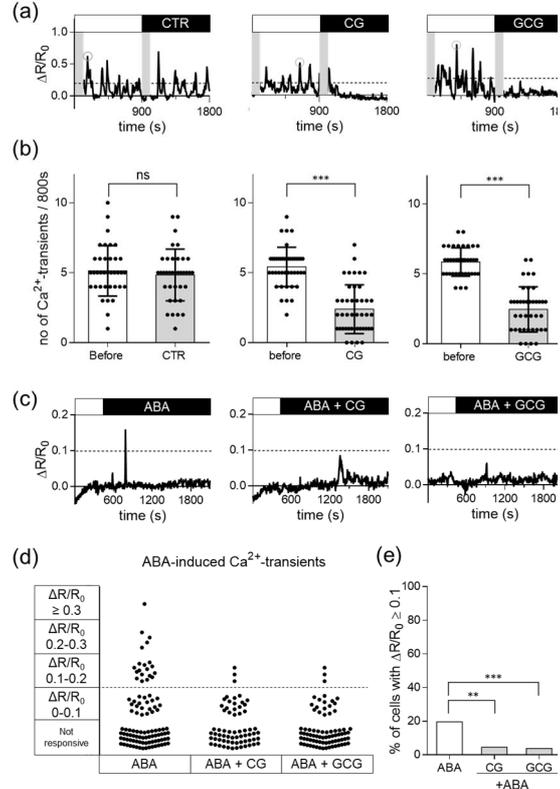


Fig. 2 CG/GCG による孔辺細胞内の Ca^{2+} 濃度変化への影響

(a) CG/GCG 処理時の孔辺細胞内 Ca^{2+} 濃度変化。縦軸は蛍光強度の変化。(b) Ca^{2+} 濃度のピークが現れた回数。(c) ABA と CG/GCG を共添加処理した Ca^{2+} 濃度変化。縦軸は蛍光強度変化。(d) Ca^{2+} スパイクが現れた回数。(e) 全孔辺細胞のうち、 Ca^{2+} スパイクが観察された細胞の割合。

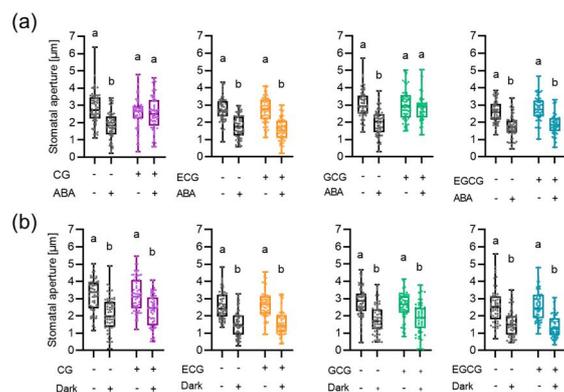


Fig. 3 CG/GCG による ABA や暗条件による気孔閉鎖への影響

カテキン類を添加した場合の、(a) ABA 処理条件、(b) 暗条件による気孔開度。 $500 \mu\text{M}$ カテキン、 $10 \mu\text{M}$ ABA。平均値 \pm SD (n=60)。 $P < 0.05$

CG/GCG によって平常時に起こっている微細な Ca^{2+} の濃度変化 (Ca^{2+} 振動) が減衰することがわかった (Fig. 2a, b)。ABA は気孔閉鎖を誘導する際に孔辺細胞内で一過的な Ca^{2+} の濃度上昇 (Ca^{2+} スパイク) を誘導することが知られてい

る．そこで，CG/GCG によって ABA による Ca^{2+} スパイクが変化するか検証したところ，ABA 添加約 5 分後に見られていた Ca^{2+} スパイクが CG/GCG によって消失した (Fig. 2c, d, e)．

(4) CG/GCG の気孔閉鎖メカニズムへの影響

気孔開度実験において，CG/GCG が ABA による気孔閉鎖を抑制するか調べた．結果，ABA による気孔閉鎖が CG/GCG によって抑制された．また，CG/GCG のエナンチオマーである ECG/EGCG は ABA による気孔閉鎖を抑制しなかった (Fig. 3a)．ABA による気孔閉鎖メカニズムは Ca^{2+} シグナルを介すものと介さないものの両方があるが，暗所処理による気孔閉鎖は Ca^{2+} シグナルの明確な関与が報告されていない．そこで，明条件から暗条件に移した際の CG/GCG の効果を検討したところ，CG/GCG は暗所による気孔閉鎖を抑制しなかった (Fig. 3b)．同様にエナンチオマーの ECG/EGCG も抑制しなかった．以上より，CG/GCG は Ca^{2+} シグナルを介した気孔閉鎖メカニズムに影響を与えることがわかった．

(5) CG/GCG と ABA の共添加による気孔からのガス交換効率への影響

CG/GCG が ABA による気孔閉鎖を抑制することが明らかになったため，これらの化合物が植物のガス交換速度を変化させることを仮定し検証した．明条件，暗条件，明条件の順に実験環境を変えて，連続的に気孔のコンダクタンスを測定したところ，Mock, CG, GCG のいずれの条件においても，始めの明条件での気孔コンダクタンスに変化はなく，暗条件に変えたところ気孔コンダクタンスが徐々に減少し，再び明条件にしたところ気孔コンダクタンスが回復した (Fig. 4a-c)．ABA 条件では始めの明条件において測定開始約 10 分後に気孔コンダクタンスの減少が見られた．また，暗条件に変更後にさらなる減少が見られ，明条件に戻してもコンダクタンスの回復は見られなかった (Fig. 4d)．ABA と CG の共添加 (Fig. 4e)，GCG の共添加 (Fig. 2-7f) では，Mock 処理で見られていた明条件開始約 10 分後からの気孔コンダクタンスの減少が見られなかった．また，暗条件では Mock 処理 (Fig. 4a) と同様の減少が見られ，再び明条件にしたところ Mock 処理 (Fig. 4a) と同様の回復が見られた．これにより，CG/GCG が Ca^{2+} シグナルを介す ABA による気孔閉鎖メカニズムに影響を与え，暗条件による気孔閉鎖には影響を与えないという気孔開度実験のデータが裏付けられた．

シロイヌナズナを用いた CG/GCG のイオンチャンネル阻害の評価ができたことから，アメリカネムノキのイオンチャンネルにおいても活性評価を行った．CG/GCG はアメリカネムノキのイオンチャンネルも同様に阻害できたことから，今後は CG/GCG を用いて就眠運動の阻害を行い，その意義を検討していきたい．

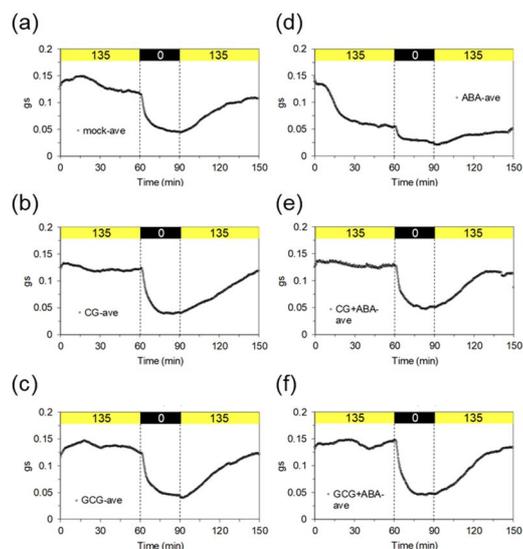


Fig. 4 CG/GCG によるガス交換速度への影響

(a) Mock 処理，(b) CG 処理，(c) GCG 処理，(d) ABA 処理，(e) ABA+CG 処理，(f) ABA+GCG 処理での経時的な気孔コンダクタンスの変化．CG/GCG の濃度はそれぞれ 500 μM ，ABA の濃度は 10 μM ．明条件は光強度を $\text{PPFD} = 135 \mu\text{mol m}^{-2} \text{s}^{-1}$ ，暗条件は $\text{PPFD} = 0 \mu\text{mol m}^{-2} \text{s}^{-1}$

5. 主な発表論文等

〔雑誌論文〕 計6件（うち査読付論文 6件 / うち国際共著 2件 / うちオープンアクセス 2件）

1. 著者名 Ueda Minoru, Ishimaru Yasuhiro, Takeuchi Yusuke, Muraoka Yuki	4. 巻 223
2. 論文標題 Plant nyctinasty - who will decode the 'Rosetta Stone'?	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 New Phytologist	6. 最初と最後の頁 107 ~ 112
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1111/nph.15717	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -
1. 著者名 Bashir Khurram, Ishimaru Yasuhiro	4. 巻 86
2. 論文標題 Challenges and opportunities to regulate mineral transport in rice	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Bioscience, Biotechnology, and Biochemistry	6. 最初と最後の頁 12 ~ 22
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1093/bbb/zbab180	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 該当する
1. 著者名 辻井 雅、石丸 泰寛、魚住 信之	4. 巻 93
2. 論文標題 植物における硫黄代謝と光合成制御	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 生化学	6. 最初と最後の頁 643 ~ 650
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.14952/SEIKAGAKU.2021.930643	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -
1. 著者名 齋藤 俊也、石丸 泰寛、魚住 信之	4. 巻 92
2. 論文標題 4. カリウムの輸送とその制御機構	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 日本土壌肥科学雑誌	6. 最初と最後の頁 99 ~ 107
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.20710/dojo.92.2_99	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -

1. 著者名 Yang Gangqiang, Ishimaru Yasuhiro, Hoshino Shunji, Muraoka Yuki, Uozumi Nobuyuki, Ueda Minoru	4. 巻 12
2. 論文標題 12-Hydroxyjasmonic acid glucoside causes leaf-folding of <i>Samanea saman</i> through ROS accumulation	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Scientific Reports	6. 最初と最後の頁 1~11
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1038/s41598-022-11414-2	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスとしている(また、その予定である)	国際共著 -

1. 著者名 Kanane Sato, Shunya Saito, Kohsuke Endo, Masaru Kono, Taishin Kakei, Haruka Taketa, Megumi Kato, Shin Hamamoto, Matteo Grenzi, Alex Costa, Shintaro Munemasa, Yoshiyuki Murata, Yasuhiro Ishimaru, Nobuyuki Uozumi	4. 巻 2201403
2. 論文標題 Green Tea Catechins, (-)-Catechin Gallate, and (-)-Gallocatechin Gallate are Potent Inhibitors of ABA-Induced Stomatal Closure	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 advanced science	6. 最初と最後の頁 1~15
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1002/advs.202201403	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスとしている(また、その予定である)	国際共著 該当する

[学会発表] 計14件(うち招待講演 0件/うち国際学会 0件)

1. 発表者名 山梨太郎, 東大起, 内山剛志, 白川由美子, 池田隼人, 菊永英寿, 須田利美, 山上睦, Ellen, 辻井雅, 石丸泰寛, 魚住信之
2. 発表標題 シロイヌナズナの地上部に発現するカリウムイオン輸送体KUP12の解析
3. 学会等名 日本植物生理学会年会2022年
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 Kanane Sato, Shunya Saito, Megumi Kato, Shin Hamamoto, Taishin Kakei, Masaru Kono, Matteo Grenzi, Alex Costa, Yasuhiro Ishimaru, Nobuyuki Uozumi
2. 発表標題 Isolation of natural ion channel inhibitors in <i>Arabidopsis thaliana</i>
3. 学会等名 Pacifichem2021
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 Ayumu KOBAYASHI , Masaru TUJII , Yasuhiro ISHIMARU , Nobuyuki UOZUMI
2. 発表標題 Functional analysis of the Na ⁺ /H ⁺ antiporter responsible for high-light adaptation in cyanobacteria
3. 学会等名 PaCifichem2021
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 寛太心, 鈴木喬太, 佐藤奏音, 有澤美枝子, 熊田佳菜子, 谷井沙織, 古田未有, 齋藤望, 水野太郎, 元木大介, 河野優, 石丸泰寛, 魚住信之
2. 発表標題 気孔開閉を誘導する化合物の開発
3. 学会等名 第73回日本生物工学会大会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 坂本胡桃, 齋藤俊也, 辻井雅, Ryoung Shin, 石丸泰寛, 魚住信之
2. 発表標題 植物 K ⁺ チャネルのカリウム欠乏の感知と調節
3. 学会等名 生物工学会北日本支部2021 年度第一回オンライン若手シンポジウム
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 山梨太郎, 東大起, 内山剛志, 池田隼人, 菊永英寿, 須田利美, 佐々木渉太, 高島圭介, 金子俊郎, 山上睦, Ellen, 辻井雅, 石丸泰寛, 魚住信之
2. 発表標題 植物K ⁺ トランスポーターによる 他イオン吸収の調節
3. 学会等名 生物工学会北日本支部2021 年度第一回オンライン若手シンポジウム
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 上原千央, 柴田あすか, 浜本晋, 辻井雅, 石丸泰寛, 笠原紳, 魚住信之
2. 発表標題 ER 局在性陽イオン輸送体 Spo75 の欠損は酸化還元状態の乱れを引き起こす
3. 学会等名 酵母遺伝学フォーラム 第53回研究報告会
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 小林歩夢, 辻井雅, 狩野文香, 解良康太, 石丸泰寛, 魚住信之
2. 発表標題 強光適応と光合成調節にかかわる藍藻 Na ⁺ /H ⁺ アンチポーターの解析
3. 学会等名 第15回トランスポーター研究会年会
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 佐藤奏音, 齋藤俊也, 寛太心, 河野優, マッテオグレンツィ, アレックスコスタ, 石丸泰寛, 魚住信之
2. 発表標題 気孔閉鎖を抑制する化合物の同定
3. 学会等名 植物化学調節学会第55回大会
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 辻井雅, 石丸泰寛, 魚住信之
2. 発表標題 光合成電子伝達系を調節するイオン輸送体と硫黄分子の解析
3. 学会等名 第一回 R&D 戦略委員会 サテライトシンポジウム
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 内山剛志, 竹林昂亮, 浜本晋, 加藤恵, 池田隼人, 菊永英寿, 須田利美, 遠山翔, 三輪美沙子, 松山成男, 黒森崇, 石川敦司, 堀江智明, 山上睦, 石丸泰寛, 魚住信之
2. 発表標題 シロイヌナズナAtHKT1のNa輸送機能の役割
3. 学会等名 第62回植物生理学会年会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 高岡洋輔, 岩橋万奈, Chini Andrea, 齋藤大明, 石丸泰寛, 江越脩祐, 加藤信樹, 田中真帆, Bashir Khurram, 関原明, Roberto Solano, 上田 実
2. 発表標題 植物ホルモン活性を切り分けるケミカルツールの創製
3. 学会等名 第61回日本植物生理学会年会
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 加藤信樹, 倉田祥徳, 石丸泰寛, 上田 実
2. 発表標題 植物宿主特異的毒素AK-トキシンの作用機構解明を目指した誘導体ライブラリーの構築と活性評価
3. 学会等名 日本化学会第100春季年会
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 鈴木喬太, 遠藤 晃輔, 島田 友輝, 有澤 美枝子, 熊田 佳菜子, 一ノ刀 かおり, 谷井 沙織, 古田 未有, 井坂 修久, 山口 利男, Khurram Basir, 関 原明, 浜本 晋, 石丸 泰寛, 魚住 信之
2. 発表標題 気孔開口を抑制するKチャネル阻害剤の同定とその構造活性相関
3. 学会等名 第71回日本生物工学会大会
4. 発表年 2020年

〔図書〕 計0件

〔産業財産権〕

〔その他〕

-

6. 研究組織

	氏名 (ローマ字氏名) (研究者番号)	所属研究機関・部局・職 (機関番号)	備考
--	---------------------------	-----------------------	----

7. 科研費を使用して開催した国際研究集会

〔国際研究集会〕 計0件

8. 本研究に関連して実施した国際共同研究の実施状況

共同研究相手国	相手方研究機関		
イタリア	University of Milan	Department of Bioscience	Milan