

科学研究費助成事業 研究成果報告書

平成 28 年 6 月 15 日現在

機関番号：15301

研究種目：基盤研究(B) (一般)

研究期間：2012～2015

課題番号：24380039

研究課題名(和文)植物におけるエネルギー代謝変換に基づく活性酸素回避機構の解明と応用

研究課題名(英文) Study of the avoidance mechanism of reactive oxygen species production based on a change of energy metabolism in plant

研究代表者

山本 洋子 (Yamamoto, Yoko)

岡山大学・資源植物科学研究所・教授

研究者番号：50166831

交付決定額(研究期間全体)：(直接経費) 13,900,000円

研究成果の概要(和文)：酸性土壌で見られる作物の生育阻害の主要な因子は、アルミニウム(AI)イオンである。AI耐性機構とAIによる細胞死誘発機構についてタバコ培養細胞株ならびに幼植物を用いて解析した結果、(1)癌細胞で見られるWarburg効果と類似の機構がAI耐性細胞株に存在し、好気条件であってもTCA回路を抑制し発酵を促進することでミトコンドリアにおける活性酸素種の生成を抑制していること、(2)細胞膜局在のスクロース輸送体の高発現によりAI耐性度が向上すること、(3)液胞プロセシング酵素が細胞死の誘発に関わることを見出した。

研究成果の概要(英文)：A major inhibitory factor of crop production in acidic soils is aluminum (Al) ion. Using cultured tobacco cell lines and seedlings of tobacco, we found (1) a novel avoidance mechanism of ROS production in mitochondria by repression of TCA cycle but enhancement of fermentations in cytosol even under normoxia, which is similar to the Warburg effect reported in cancer cells, (2) an increase in Al tolerance by the over-expression of sucrose transporter in the plasma membrane, and (3) the involvement of vacuolar processing enzyme in cell death mechanism under Al stress.

研究分野：農学・農芸化学・植物栄養学・土壌学

キーワード：アルミニウム耐性、アルミニウム障害、液胞プロセシング酵素、活性酸素種、細胞死、スクロース輸送体、スクロースシンターゼ、タバコ培養細胞株

1. 研究開始当初の背景

作物の生育を阻害する問題土壌として最も広範囲に見られるのが酸性土壌であり、酸性土壌ではアルミニウム (Al) イオンが生育阻害の主要因子と考えられている。Al 障害は、若い細胞で見られ、根においては根端伸長域の細胞において細胞伸長阻害や細胞死を誘発する。

Al 障害機構については、Al イオンの結合部位である細胞壁や細胞膜への影響が報告されるとともに、多くの植物種で根の伸長域特異的な活性酸素種 (ROS) の誘発が報告され、細胞死との関わりが示唆されていた。我々も、エンドウを用いて、根の伸長阻害と ROS 生成が同調してみられること、さらにミトコンドリアの機能阻害や呼吸阻害も連動していることから、Al イオンの細胞表層への吸着が細胞内のミトコンドリアに ROS 生成を伴う機能障害を誘発し細胞死に至るモデルを提唱していた (Yamamoto Y., 2002)。

Al の標的である根端数ミリにある伸長域のしかも表層における障害を生化学的に解析することは困難である。この欠点を補うために、我々は、脱分化し細胞増殖のみを活発に行うタバコ培養細胞株を用いて Al 応答反応を解析する系を確立した。さらに、タバコ培養細胞株 (SL 株) から Al 耐性細胞株 (ALT301 株) を選抜し、これら同質遺伝子系統株の比較解析から、Al 耐性細胞株では、Al 処理に伴う ROS 生成が著しく抑制されていることを報告した (Yamamoto Y. et al., 2002)。さらに、両株の代謝物を網羅的に比較解析することで、Al 耐性株では TCA 回路で合成されるリンゴ酸、クエン酸等の有機酸含量が低下し、発酵で生成される乳酸含量が増加していることを見出していた。これらのことから、Al 耐性機構の一つとして、「糖代謝・エネルギー代謝において、解糖系の最終産物であるピルビン酸の代謝を、ミトコンドリアでの TCA 回路から細胞質での乳酸発酵へシフトすることで、ミトコンドリアでの酸化リン酸化に伴う ROS 生成を抑制する」という作業仮説を立てた。このような代謝変動は一般に低酸素条件の植物で報告されているが、好気条件下での報告は無い。一方、動物細胞では、細胞増殖の盛んな癌細胞や胚細胞において、同様の現象が報告されていた (Warburg 効果)。

一方、Al 耐性機構に関しては、細胞外へ有機酸を放出し Al をキレートすることによる Al 排除機構が最も良く解析されており、我々もコムギより Al で活性化されるリンゴ酸輸送体遺伝子 *ALMT1* を単離し Al 耐性との関わりを証明していた (Sasaki T. et al., 2004; Delhaize M. et al., 2004)。ここで、上に記載した Al 耐性タバコ培養細胞で立てた Al 耐性機構の作業仮説から考えると、Al が *ALMT1*

を活性化し有機酸を放出することの生理的な役割は、細胞外の Al をキレートすることに加え、細胞内の有機酸含量を低下させることでミトコンドリアでの ROS 生成を抑制している可能性も考えられた。

2. 研究の目的

上記の研究背景を踏まえ、本研究では、Al 障害機構ならびに Al 耐性機構について、特に、糖代謝・エネルギー代謝に関わる分子に着目して、タバコ培養細胞の系を用いて解析することとした。さらに、培養細胞の系で得られた情報を植物体に展開し、Al 耐性植物の創出をめざすこととした。

(1) Al 耐性タバコ培養細胞株と親株 (SL 株) の代謝ならびに遺伝子発現の比較解析

作業仮説「エネルギー代謝の変換によりミトコンドリアでの ROS 生成を回避する Al 耐性機構」を検証するために以下の解析を行った。

糖代謝関連酵素活性の比較解析

遺伝子発現の比較解析

作業仮説の検証

(2) スクロース輸送体遺伝子 *NtSUT1* に着目した Al 障害ならびに耐性機構の解析

植物細胞へ供給される糖はスクロースであることから、細胞膜に局在するスクロース輸送体に着目し、Al 障害機構・Al 耐性機構との関わりを、タバコ培養細胞株 BY-2 を用いて解析し、さらにタバコ植物体でも解析した。

NtSUT1 遺伝子のクローニングとタバコ培養細胞での発現解析

NtSUT1 の高発現タバコ細胞株ならびに発現抑制株の作成と Al 応答の比較解析

NtSUT1 の高発現タバコ系統ならびに発現抑制系統の作成と Al 応答の比較解析

(3) 液胞に着目した Al によるプログラム細胞死誘発機構の解析

液胞は有機酸や糖の貯蔵体であり、糖代謝・エネルギー代謝にも密接な関係がある。さらに、植物がウイルスに感染した際に誘導される過敏感細胞死の実行因子として液胞プロセシング酵素 (VPE) が報告されていた。そこで、本研究では液胞にも着目し、Al が誘発する細胞死と VPE との関連について、タバコ培養細胞株 BY-2 を用いて解析した。さらに、タバコ培養細胞の結果を基に、タバコ植物体でも解析した。

タバコ培養細胞における VPE 遺伝子の Al 処理に伴う発現変動の解析

タバコ培養細胞における VPE 活性の Al 処理に伴う変動解析

タバコ植物体における VPE 遺伝

子の AI 処理に伴う発現変動の解析

(4) ALMT1 の機能解析

AI によって活性化されるリンゴ酸輸送体 ALMT1 について、コムギの TaALMT1 とシロイヌナズナの AtALMT1 の機能について、アフリカツメガエルならびにタバコ培養細胞で発現させ、比較解析した。

アフリカツメガエルを用いた電気生理学的解析

タバコ培養細胞を用いた細胞生理学的解析

3. 研究の方法

(1) AI 耐性タバコ培養細胞株と親株 (SL 株) の比較解析

酵素の活性は、対数増殖期のタバコ細胞から粗酵素液を調製し、既報の方法に従って測定した。

両株の違いをディファレンシャルサブトラクティブハイブリダイゼーション法ならびにマイクロアレイ解析で網羅的に比較したあと、両株で差が認められた遺伝子について Real-time RT PCR 法により定量的に比較した。

(2) NtSUT1 遺伝子の解析

SL 株より調製した cDNA より NtSUT1 遺伝子をクローニングした。NtSUT1-GFP 遺伝子をタマネギ表皮細胞にて一過的に発現させ細胞膜局在を確認した。NtSUT1 遺伝子を BY-2 株に導入し高発現株 (OX) ならびに発現抑制株 (RNAi) を作成した。NtSUT1 遺伝子配列を基に NtSUT1 蛋白の抗体を調製し、蛋白レベルでも発現量を確認した。親株、OX 株、RNAi 株を用い、通常の培養条件における増殖速度を集団倍化時間で、スクロースの取り込み速度を ¹⁴C-スクロースを用いて比較した。AI 処理は対数増殖期の細胞を用いて 24 時間行い、その後、通常の培養液に移し増殖速度とスクロースの取り込み速度を比較した。

タバコ培養細胞と同様の手法で NtSUT1 遺伝子をタバコ (Samsun 系統) に導入し OX 系統と RNAi 系統を作出した。AI 処理に伴う根伸長阻害と細胞死の誘発について比較解析した。

(3) 液胞に着目した AI による細胞死誘発機構の解析

対数増殖期の BY-2 細胞に AI を

添加し、AI 処理を開始後 24 時間までの VPE 遺伝子 (VPE1, VPE2, VPE3) の発現変動と増殖能の変動を比較解析した。細胞死の定量的な評価は、細胞膜が正常な機能を失った時に細胞内に取り込まれるエバンスブルーの取り込み量で行った。

VPE の活性測定は、粗酵素液を調製し、VPE の基質の分解による蛍光を定量した。

タバコの幼植物を水耕法で AI 処理を行い、根端部分を用いて、VPE 遺伝子の発現と細胞死の誘発を経時的に解析した。細胞死の誘発は、細胞膜が正常な機能を失うと細胞内に保持できなくなる蛍光色素 (FDA) を用いて半定量的にモニタリングした。

(4) ALMT1 の機能解析

TaALMT1, AtALMT1 およびそれぞれの N 末端側ドメインと C 末端側ドメインを相互に入れ替えたキメラ遺伝子をアフリカツメガエルで一過的に発現させ、AI により活性化されるリンゴ酸輸送活性を電気生理学的に解析した。

上記の遺伝子をタバコ培養細胞株 BY-2 に導入し同程度に高発現している株を選抜し、AI およびランタノイドを用いてリンゴ酸の輸送活性を比較した。

4. 研究成果

(1) AI 耐性タバコ培養細胞株と親株 (SL 株) の代謝ならびに遺伝子発現の比較解析

糖代謝関連酵素活性の比較:

解糖系の最終産物であるピルビン酸が TCA 回路・乳酸発酵・アルコール発酵の 3 方向に分かれる代謝の分岐点で各々働く鍵酵素について活性を測定したところ、AI 耐性株では構成的に、ピルビン酸から乳酸発酵へすすむ反応を触媒する乳酸脱水素酵素 (LDH) の比活性が高く、逆にピルビン酸からアセチル CoA への反応を触媒するピルビン酸脱水素酵素 (PDH) の比活性が低かった。一方、ピルビン酸からエタノール発酵への反応を触媒するピルビン酸脱カルボキシル酵素 (PDC) ならびにアルコール脱水素酵素 (ADH) の比活性は、ともに AI で誘導され、AI 耐性株でより高く誘導された。

遺伝子発現の比較:

親株と AI 耐性細胞株で発現する遺伝子群の網羅的な比較解析の結果、AI 耐性細胞株では、構成的に糖シグナル応答遺伝子群、病原菌感染応答関連遺伝子群、抗酸化酵素遺伝子群が高く発現していた。糖代謝関連遺伝子で比較

すると、上記の解糖系から TCA 回路もしくは発酵へと分岐する経路を触媒する酵素活性の違いもすべて遺伝子発現の違いと一致した。TCA 回路に入る反応を触媒する PDH 遺伝子の発現は両株で同程度であったが、本酵素を阻害する PDH キナーゼ (PDK) の発現が AI 耐性細胞株で高まっていた。また、細胞内に取り込まれたスクロースを解糖へ供給する経路は複数有るが、AI 耐性細胞株では ATP を消費することなく供給するスクロースシンターゼ遺伝子の発現が高くまた酵素活性も高いことが分かった。

作業仮説の検証：

親株と比較して、AI 耐性株では、乳酸発酵やエタノール発酵への依存度を高め TCA 回路を抑制することで、ミトコンドリアでの電子伝達系に伴う ROS 生成を抑制していると思われること、一方で、スクロースの分解において ATP を消費しないスクロースシンターゼへの依存度を高めることでミトコンドリアの機能抑制による ATP の不足を補っている可能性が示唆された。これらの酵素活性の変化は遺伝子発現で制御されていることから、これら遺伝子群の発現を一括して制御する転写調節因子の存在が予想された。癌細胞の Warburg 効果は転写調節因子 HIF-1 で制御されているが、AI 耐性細胞において HIF-1 に相当する遺伝子を見出すことはできなかった。今後、植物でみられる低酸素応答との比較解析等により、好気条件においても構成的に発酵系を促進し、ミトコンドリアの酸化的リン酸化による ROS 生成を抑制する遺伝子制御系の詳細を明らかにしたいと考えている。

(2) スクロース輸送体遺伝子 *NtSUT1* に着目した AI 障害ならびに耐性機構の解析

BY-2 を親株とし、*NtSUT1* 遺伝子の OX 株と RNAi 株を作成し比較解析した。通常の培養条件では、増殖速度と *NtSUT1* 遺伝子の発現量とが正の相関をすることが分かった。AI 応答反応の比較解析を行った結果、AI はスクロースの細胞内への取り込みを直ちに抑制すること、AI は *NtSUT1* 遺伝子の発現も抑制すること、AI 処理細胞を AI を含まない培地に移したあとのスクロースの取り込み速度ならびに増殖速度は、OX 株の方が親株よりも高いことから、*NtSUT1* 遺伝子の過剰発現により AI 耐性度が向上することが明らかとなった。なお、RNAi 株の AI 応答反応は親株と変わらなかった。

次に、タバコ培養細胞と同様の方法でタバコ植物体で作成した OX 系統と RNAi 系統を用いて解析したところ、タバコ培養細胞と類似の表現型がみられた。すなわち、通常の栽培条件での根伸長速度は、*NtSUT1* 遺伝子の発現量と正の相関があること、AI 処理に伴う根伸長阻害は、*NtSUT1* 遺伝子の高発現により抑制されることを見出した。

(3) 液胞に着目した AI による

プログラム細胞死誘発機構の解析

BY-2 細胞株と根の両方において、AI 処理により *VPE* 遺伝子の発現が促進され、それと連動して細胞死の誘発が観察された。培養細胞では *VPE1* 遺伝子の発現上昇が *VPE* 活性の上昇ならびに増殖能の低下に先行していたことから、*VPE1* 遺伝子の発現促進が細胞死の原因である可能性が強く示唆された。ただ、AI の処理を開始してから *VPE1* 遺伝子の発現が上昇するまでに数時間の遅延があり、この間にどのような変動が誘発されているのかは不明である。

(4) ALMT1 の機能解析

アフリカツメガエルでの解析では、TaALMT1 では安定した輸送活性が見られるが、AtALMT1 ではほとんど見られなかった。両者から作成したキメラ輸送体の解析から、TaALMT1 の N 末端側のドメインが活性に重要であることが分かった。次に、これらの遺伝子を BY-2 株で安定的に高発現させた形質転換体を作成し機能解析を行った。その結果、植物細胞の中ではどちらの遺伝子も同程度の輸送活性を示し、さらにキメラ遺伝子は、両親よりも AI や他のランタノイドのいくつかに対してより感度良く応答することが分かった。

(5) まとめ

AI 耐性タバコ培養細胞株とその親株との比較解析から、AI 耐性細胞株では、糖代謝・エネルギー代謝経路が、[解糖系-TCA 回路]から[解糖系-発酵系]にシフトすることでミトコンドリアでの酸化的リン酸化に伴う ROS 生成を抑制していることが強く示唆された。さらに、AI 耐性細胞でみられるこれらの代謝変動が遺伝子発現のレベルで制御されていること、病原菌感染応答関連遺伝子群や抗酸化酵素遺伝子群の発現も高まっていることが明らかとなり、これら遺伝子群の発現を一括して制御する転写調節機構の存在が予想された。癌細胞の Warburg 効果も好気条件下でミトコンドリアの酸化的リン酸化から乳酸発酵にシフトするもので、AI 耐性細胞の代謝系と酷似している。Warburg 効果は転写調節因子 HIF-1 で制御されているが、残念ながら、これに相当する遺伝子を AI 耐性細胞において見出すことはできなかった。今後、植物でみられる低酸素応答遺伝子群との比較解析等も行うことで、好気条件にもかかわらず構成的に発酵系を促進しミトコンドリアの酸化的リン酸化による ROS 生成を抑制する遺伝子制御系の詳細を明らかにしたい。

植物細胞へ供給される糖は光合成産物のスクロースであり、細胞内へのスクロースの取り込みはスクロース輸送体による。*NtSUT1* に着目し AI の効果を解析した結果、AI はスクロースの取り込み直ちに抑制することから細胞膜に局在するスクロース輸送体は AI の標的の一つと考えられること、さらに AI は *NtSUT1* 遺伝子の発現自身も抑制することが

明らかとなった。*NtSUT1* 遺伝子発現を高めることで、タバコ培養細胞とタバコ植物体の両方で AI 耐性度が向上した。従って、*NtSUT1* 遺伝子は AI 耐性度を制御する遺伝子の一つと思われる。

AI による細胞死誘発機構の一つは、ミトコンドリアの機能不全に連動した ROS の生成と考えられるが、もう一つの機構が、液胞に局在する *VPE* 遺伝子の AI による発現誘導による液胞の崩壊である可能性が、本研究で強く示唆された。液胞は糖や有機酸の貯蔵体であることから、糖代謝・エネルギー代謝の制御とも関連している可能性があり、AI が誘導する *VPE* 活性の増加がどのようなプロセスを経て液胞の崩壊を誘導し細胞死に至るのか、興味深い。

本研究では、AI 排除機構に関わるといわれている AI で活性化されるリンゴ酸輸送体 ALMT1 について、コムギとシロイヌナズナの各々該当遺伝子ならびに両者のキメラ遺伝子を高発現するタバコ培養細胞株を樹立し、AI やランタノイドへの応答反応の違いを明確にした。今後、これらリンゴ酸排出能の異なる OX 株を使って、AI 処理に伴うミトコンドリアの機能や ROS 生成の程度、さらには発酵系の程度を比較解析することで、ALMT1 の機能が細胞外のみならず細胞内の耐性機構にも関与する可能性を検討したいと考えている。

本研究により、AI による細胞死の誘発には、ミトコンドリアと液胞といった二つのオルガネラが関わる事が明らかとなった。前者は呼吸障害と連動した ROS の生成、後者はプロテアーゼをコードする *VPE* 遺伝子の発現上昇と強く連動しているが、いずれの事象も、AI 処理開始後数時間の遅延を経て誘発されていた。従って、両オルガネラによる細胞死の誘発が互いに連動している可能性もあり、遅延期間のプロセスを解析することで、AI による細胞死誘発を制御する鍵となる分子が見出せるかもしれない。細胞死へのプロセスを ON にする分子を解明できれば、その発現を制御することで AI が誘発する細胞死を抑制し耐性を付与することが可能となるであろうし、何よりもこれらの解析を通して植物の持つストレス応答機能への理解が深まることを期待している。

最後に、本研究では、タバコ培養細胞株とタバコ幼植物を使って解析を行ったが、対数増殖のタバコ培養細胞で見出した AI 応答反応は、根の伸長域においても同様にみられ、あらためてタバコ培養細胞を植物細胞のモデル系として AI 障害や耐性機構を解析することの妥当性が示された。

5 . 主な発表論文等
〔雑誌論文〕(計 4 件)

Sasaki, T., Tsuchiya, Y., Ariyoshi, M., Ryan, P.R. and Yamamoto, Y., A chimeric protein of aluminum-activated malate transporter generated from wheat and *Arabidopsis* shows enhanced response to trivalent cations, *Biochimica et Biophysica Acta*, 査読有、1858 巻、2016、1427-1435

Sasaki, T., Tsuchiya, Y., Ariyoshi, M., Ryan, P.R., Furuichi, T., Yamamoto, Y. A domain-based approach for analyzing the function of aluminum-activated malate transporters from wheat (*Triticum aestivum*) and *Arabidopsis thaliana* in *Xenopus* oocytes. *Plant Cell Physiol.*, 査読有、55, 2126-2138 (2014).

Muhammad, S., Sasaki, T., Yamamoto, Y. Sucrose transporter *NtSUT1* confers aluminum tolerance on cultured cells of tobacco (*Nicotiana tabacum* L.). *Soil Sci. Plant Nutri.* 59, 756-770. (2013)

Kariya, K., Demiral, T., Sasaki, T., Tsuchiya, Y., Turkan, I., Sano, T., Hasezawa, S., Yamamoto, Y. A novel mechanism of aluminium-induced cell death involving vacuolar processing enzyme and vacuolar collapse in tobacco cell line BY-2. *J. Inorg. Biochem.* 128, 196-201. (2013)

〔学会発表〕(計 24 件)

土屋善幸(発表者)、アルミニウム耐性タバコ培養細胞における高発現遺伝子群の解析、日本土壤肥料学会、2015 年 9 月 9 日-9 月 11 日、京都大学(京都)

苅谷耕輝(発表者)、タバコの根においてスクロース輸送体遺伝子(*NtSUT1*)のアルミニウム応答への関わり、2015 年 9 月 9 日-9 月 11 日、京都大学(京都)

Yamamoto, Y. (発表者)、Mechanisms of aluminum toxicity and tolerance elucidated by use of cultured tobacco cell lines. 9th International Symposium on Plant-Soil Interactions at Low pH, 2015 年 10 月 18 日-10 月 23 日、Dubrovnik (Croatia)

Tsuchiya, Y. (発表者)、Transcriptomic analysis of aluminum-tolerant phenotype of a cultured cell line of tobacco (*Nicotiana tabacum* L.), 9th International Symposium on Plant-Soil Interactions at Low pH, 2015 年 10 月 18 日-10 月 23 日、Dubrovnik (Croatia)

Kariya, K. (発表者)、An aluminum-induced cell death mechanism involving vacuolar processing enzyme in tobacco, 9th International Symposium on Plant-Soil Interactions at Low pH, 2015 年 10 月 18 日-10 月 23 日

日、Dubrovnik (Croatia)
山本洋子(発表者)、アルミニウム耐性タバコ培養細胞株と野生株に発現する遺伝子群の比較解析、日本植物生理学会、3月16日-3月18日、2015、東京農業大学(東京)
苅谷耕輝(発表者)、タバコの培養細胞ならびに根におけるアルミニウムによる細胞死に伴うVPE遺伝子の発現誘導、日本植物生理学会、3月16日-3月18日、2015、東京農業大学(東京)
苅谷耕輝(発表者)、タバコのアルミニウムによる根生育阻害における液胞の関わり、日本土壌肥料学会、2014年、9月9日-9月11日、東京農工大学(東京)
土屋善幸(発表者)、タバコ培養細胞におけるアルミニウム耐性とスクロースシンターゼとの関係、日本土壌肥料学会、2014年、9月9日-9月11日、東京農工大学(東京)
苅谷耕輝(発表者)、タバコBY-2細胞におけるアルミニウムによるVPE遺伝子の発現誘導と細胞死、日本植物生理学会、2014年3月18日-20日、富山大学(富山)
土屋善幸(発表者)、タバコ培養細胞を用いたAlによる細胞死誘発機構の解析、日本土壌肥料学会、2013年9月11日-9月13日、名古屋大学(名古屋)
苅谷耕輝(発表者)、タバコ培養細胞株BY-2におけるアルミニウムが誘発するVPEが関わる細胞死、日本土壌肥料学会、2013年9月11日-9月13日、名古屋大学(名古屋)
Kariya, K. (発表者)、A novel mechanism of aluminum-induced cell death involving vacuole in tobacco cell line BY-2、XVII. International Plant Nutrition Colloquium、2013年8月19日-8月22日、Istanbul (Turkey)
Sameeullah, M. (発表者)、Auxin inducible sucrose transporter NtSUT1 is involved in aluminum tolerance in tobacco cells. XVII. International Plant Nutrition Colloquium、2013年8月19日-8月22日、Istanbul (Turkey)
Sameeullah, M. (発表者)、Effects of major sucrose transporter gene (*NtSUT1-1*) in normal growth and under aluminum stress in tobacco cells、16th International Workshop on Plant Membrane Biology、2013年3月26日-3月31日、倉敷市芸文館(倉敷)
苅谷耕輝(発表者)、BY-2タバコ培養細胞株においてアルミニウムが誘発する細胞死における液胞の関わり、日本植物生理学会、2013年3月21-23日、岡山大学(岡山)
Sameeullah, M. (発表者)、Role of plasma membrane sucrose transporter in growth and aluminum response in

tobacco cells、日本植物生理学会、2013年3月21-23日、岡山大学(岡山)
Yamamoto, Y. (発表者)、Aluminium-induced cell death process involved both mitochondria and vacuole in plant cells、Keel Meeting on Aluminium、2013年2月23日-2月27日、Winchester (England)
Yamamoto, Y. (発表者)、Mechanisms of aluminum-induced cell death in plant cells. 8th International Symposium on Plant-Soil Interactions at Low pH、2012年10月18日-10月22日、Bengaluru (India)
山本洋子(発表者)、アルミニウム応答におけるエネルギー代謝の関わり:アルミニウム耐性の異なるタバコ培養細胞株の比較解析、日本土壌肥料学会、2012年9月4日-2012年9月6日、鳥取大学(鳥取)

〔図書〕(計1件)

Matsumoto, H. and Yamamoto, Y., CRC Press, Taylor & Francis Group, Boca Raton Florida、Plant roots under aluminum stress, In: Plant Roots: Hidden Half, Fourth Edition, Eds: Amram, E. and Beeckman, T., 2013年、33章 ページ1-24

〔産業財産権〕該当無し

〔その他〕

http://www.rib.okayama-u.ac.jp/plant_growth/index-j.html

6. 研究組織

(1) 研究代表者

山本洋子 (YAMAMOTO, Yoko)
岡山大学・資源植物科学研究所・教授
研究者番号: 50166831

(2) 連携研究者

佐々木孝行 (SASAKI, Takayuki)
岡山大学・資源植物科学研究所・助教
研究者番号: 60362985

土屋善幸 (TSUCHIYA, Yoshiyuki)
岡山大学・資源植物科学研究所・技術職員
研究者番号: 60720670

(3) 研究協力者

Sameeullah Muhammad
(MUHAMMAD, Sameeullah)

苅谷耕輝 (KARIYA, Koki)
小松和枝 (KOMATSU, Kazue)