

令和 4 年 6 月 7 日現在

機関番号：14501

研究種目：基盤研究(B) (一般)

研究期間：2018～2021

課題番号：18H02128

研究課題名(和文) 新たなゲノム機能調節機構の解明につながる好熱バチルス¹の制御因子Crhの解析研究課題名(英文) Physiological role of regulation involving Crh in *Geobacillus kaustophilus*

研究代表者

吉田 健一 (Yoshida, Ken-ichi)

神戸大学・科学技術イノベーション研究科・教授

研究者番号：20230732

交付決定額(研究期間全体)：(直接経費) 13,200,000円

研究成果の概要(和文)：グラム陽性菌のCrhはグルコース・カタボライト抑制に関わると考えられてきたが、*Geobacillus kaustophilus* (GK)のイノシトール代謝系*iol*遺伝子群がグルコースによって全く抑制を受けないにも拘らずCrhの過剰なリン酸化によって抑制されることが判明し、リン酸化されたCrhがCcpAと複合体を形成することが示唆された。一方、*iol*遺伝子群がキシロースやリボースによって抑制されることが確認され、そのためにCrhが必要であることが示された。加えて、GKでは*hpr*の発現が顕著に低く、逆に*crh*の発現が高く、5炭糖による*iol*遺伝子群のカタボライト抑制をCrhが担うことが分かった。

研究成果の学術的意義や社会的意義

本研究最大の成果は、GKの*iol*遺伝子群が5炭糖の存在下で起こる抑制機構にCrhが関わっていることを示したことである。しかし、これがグラム陽性菌全般に演繹されるか否かは今後の研究結果を待たねばならない。しかし、この研究成果は6炭糖による抑制をHPrが担い、一方5炭糖によるものをCrhが担うというように両者が機能を分担している可能性を示唆しており、このような考え方が議論されたことはなく、想定がなされたことすらない。即ち、この可能性の真偽を問い、それを明らかにすることができればグラム陽性菌のカタボライト抑制の学術的理解を根本から革新するものとなるだろう。

研究成果の概要(英文)：Crh in Gram-positive bacteria is supposed to be involved in glucose catabolite repression. It was found that the *iol* gene cluster for inositol metabolism in *Geobacillus kaustophilus* (GK) was not repressed by glucose but by excessive phosphorylation of Crh. In addition, phosphorylated Crh forms a complex with CcpA to exert the repression. The *iol* genes were repressed by xylose and ribose, indicating that Crh is required for the repression by these 5-carbon sugars. In addition, the expression of *hpr* was markedly lower in GK, whereas that of *crh* was higher, suggesting that in GK Crh might be responsible for the catabolite repression by 5-carbon sugars.

研究分野：遺伝生化学

キーワード：Geobacillus kaustophilus inositol catabolite repression 5-carbon sugar transcription

様式 C - 19、F - 19 - 1、Z - 19 (共通)

1. 研究開始当初の背景

微生物には利用可能な栄養源に応じて代謝経路を選択して細胞内代謝を整える機構があり、グルコース等の優先的に利用される炭素源がある場合に他の炭素源の利用に関わる遺伝子を抑制する「カタボライト抑制」はその代表例である。

グラム陽性菌におけるカタボライト抑制は、グルコースより生じるフルクトース 1,6-ビスリン酸が HPrK キナーゼを活性化することに端を発する。活性化した HPrK キナーゼは HPr の Ser-46 残基をリン酸化して P-Ser-HPr を生成する。HPr は元来 PTS 系でホスホエノールピルビン酸からリン酸を His-15 残基に受けとるリン酸輸送タンパク質であるが、HPrK キナーゼよりリン酸化され P-Ser-HPr となる場合は DNA 結合タンパク質 CcpA と複合体を形成し、カタボライト抑制を受ける多数の遺伝子の転写 (ゲノム機能) 発現を抑制する。

一方、Crh (当初は Catabolite repression HPr-like protein より命名された) は、グラム陽性菌に広く保存される HPr のホモログであり、HPr 同様にリン酸化されて P-Ser-Crh となりカタボライト抑制に関与すると考えられてきた。その後、Crh には第 2 の機能として、ジヒドロキシアセトンリン酸をメチルグリオキサールへ変換する MgsA の活性を阻害することが示され、また、これがリン酸化され P-Ser-Crh となると MgsA の阻害機能が失われる。すなわち、グルコースが活発に代謝される場合に Crh はリン酸化されて MgsA を阻害できなくなるため、ジヒドロキシアセトンリン酸がメチルグリオキサールへと変換され、結果的にジヒドロキシアセトンリン酸の蓄積が解消されて解糖系の流れが円滑になると考えられている。そしてこの観点から、Crh は Carbon-flux regulating HPr と意味上改名された経緯があるが、未だその機能が完全には理解されたとはいえない。

上述の通り、Crh は遺伝子調節機構において少なくとも 2 種類の機能を有す可能性が想定されてきた。ところが、好熱性バチルス *Geobacillus kaustophilus* (GK) において、P-Ser-Crh がグルコースによるカタボライト抑制とは無関係にイノシトール代謝系の *iol* 遺伝子群を抑制する現象を見出したことから、Crh が第 3 のゲノム機能調節機構の存在を確信するに至った。すなわち、Crh が一般に称されるグルコースによるカタボライト抑制とは無関係かつ未解明の遺伝子調節機構を担うものとして、進化の過程で独自の機能を果たすべく特化、維持されてきたと考える方が自然であるし、またそのはずであると考えたのである。このような発想は未だかつて一度も提唱されたことはなく、まさに応募者をもって初めて定式化され得た独創性の高いものであった。

2. 研究の目的

本研究は、GK のイノシトール代謝系 *iol* 遺伝子群の Crh を介した抑制を解析し、Crh が担う未知なるゲノム機能調節機構の解明を目的とする。

3. 研究の方法

先行研究において GK の突然変異株 PS8 が単離された (Yoshida et al. 2012. Microbiology (Reading) 158(8):1942-1952)。PS8 は常に *iol* 遺伝子群の発現が抑制されているため、イノシトールを唯一の炭素源として生育することができない。しかし、*iol* 遺伝子群には自らの発現を妨げる変異は見いだされなかった。

そこで、炭素源としてイノシトールしか含まない培地で PS8 を継代培養し、生育を回復したサプレッサー変異株を複数取得して、そのゲノムを解析したところ、*crh* の翻訳が不全となったと考えられる 2 種類の変異が確認された。そして、親株と SP8、サプレッサー変異株のゲノムを比較したところ、SP8 とサプレッサー変異株には共通して *hprK* にミスセンス変異 (G268R) が確認された。HPrK キナーゼは細胞内の FBP レベルが上昇した際に HPr と Crh をリン酸化して P-Ser-HPr および P-Ser-Crh を生成するが、FBP レベルが下降するとこのリン酸化を解消するフォスファターゼ活性を併せ持つ。そして、SP8 とサプレッサー変異株の *hprK* に見いだされたミスセンス変異 (G268R) はこのフォスファターゼ活性を失わせるものである可能性が示唆された。即ち、SP8 においては Crh のリン酸化が昂進して *iol* 遺伝子群の発現が抑制され、サプレッサー変異株では Crh が生産されないことで抑制が解消されたと考えられた。

3 - 1. P-Ser-Crh 複合体解析

枯草菌などの一般的なグラム陽性菌では、グルコースの存在下でリン酸化された P-Ser-Crh は CcpA と複合体を形成して DNA 結合することで転写の開始や伸長を抑制すると考えられる。しかし、GK の *iol* 遺伝子群の場合はグルコースで抑制されないため、万一 P-Ser-Crh が CcpA 以外の他のパートナーと複合体を形成する可能性も有り得る。そこで、共同研究者の石川の協力を得て、野生型の GK そして PS8 において、His-tag を付加した Crh を発現させてから、ホルムアルデヒドによるタンパク質のクロスリンク処理を施して P-Ser-Crh を含む複合体を形成させ、His-tag をトラップすることで当該複合体を分離して質量分析によってその組成を検討した。

3 - 2. 遺伝学解析 (*crh* と *hprK* の機能)

PS8 のサプレッサー変異株において *iol* 遺伝子群の発現が回復した原因が *crh* の発現（翻訳）不全であるならば、これらサプレッサー変異株に *crh* 発現を補えば再び *iol* 遺伝子群が発現しなくなるはずである。そこで、*crh* を構成的に発現されるプラスミドベクターをサプレッサー変異株へ導入した。*iol* 遺伝子群の発現はイノシトールを添加した際に誘導発現するイノシトール脱水素酵素の活性によって検証した。

hprK のミスセンス変異(G268R)が PS8 における *iol* 遺伝子群の発現抑制の原因であるならば、親株において *hprK* (G268R)を発現させれば Crh のリン酸化が昂進し PS8 に似て *iol* 遺伝子群が抑制されるはずである。また、逆に SP8 において野生型の *hprK* を発現させれば、そのフォスファターゼ活性によって Crh のリン酸化が低減して *iol* 遺伝子群の抑制が解除されるはずである。そこで、*hprK* (G268R)および野生型 *hprK* を構成的プロモーターより発現させるプラスミドベクターを作成して、それぞれ野生株と PS8 へ導入した。上記同様に *iol* 遺伝子群の発現はイノシトール脱水素酵素の活性によって検証した。

3 - 3. 遺伝学解析（5 炭糖代謝との関わり）

GK の *iol* 遺伝子群がグルコースによるカタボライト抑制を受けないことは既に証明済みである (Yoshida et al. 2021. Microbiology (Reading). 167(1). doi: 10.1099/mic.0.001008. Epub 2020 Dec 15.)。従って、GK にとってグルコースは好ましい炭素源ではないのかもしれない。そこで、グルコース、イノシトール、アラビノース、キシロース、そしてリボースなどそれぞれを唯一の炭素源とする最小培地で GK の増殖を比較した。また、グルコース、アラビノース、キシロース、そしてリボースを添加した際にイノシトールによって誘導されるイノシトール脱水素酵素の活性が抑制されるか否か、枯草菌と GK において比較検討した。さらに、グルコース、キシロース、そしてリボースを添加した際にイノシトールによって誘導される *iol* 遺伝子群の転写誘導が抑制されるか否か定量 RT-PCR によって検証した。さらに、Crh の翻訳が低下して *hprK* (G268R)変異がある場合にも *iol* 遺伝子群の発現が回復している PS8 のサプレッサー変異株においてもキシロースとリボースの添加効果をイノシトール脱水素酵素の活性と定量 RT-PCR の両方で検証した。そして、最後にグルコース、キシロース、そしてリボースを添加した際に *hpr* および *crh* の転写発現がどのように変化するか、枯草菌と GK の両方において定量 RT-PCR によって検討比較した。

4 . 研究成果

4 - 1. P-Ser-Crh 複合体解析

本研究では GK で発現させる Crh に His タグを導入し、Crh と複合体を形成するパートナー分子の分離・同定を試みた。しかし野生株と PS8 それぞれにおいてホルムアルデヒドによる架橋反応を行い、His タグ精製によって Crh-His を含む複合体を分離して SDS-PAGE を行った結果、若干の変化を見せるタンパク質のバンドが見いだされた。そこで、HTA426 でのみ見られたバンドや PS8 で特に増強されるバンドなど、それぞれで濃淡が異なるバンドについて質量分析で解析し同定を試みた。その結果、*B. subtilis* において従来から Crh と結合することが示されている CcpA (Stülke and Hillen. 2000. Annu. Rev. Microbiol. 54, 849-880.)、Glyceraldehyde-3-phosphate dehydrogenase (GapA) (Pompeo et al. 2000. J Bacteriol. 189(3):1154-1157)、そして MgsA (Landmann et al. 2011. Mol. Microbiol. 82: 770-787)の GK における相同タンパク質についてのみが検出された。この結果は、GK において当初想定していた特異的な Crh のパートナー分子がある可能性を支持するものではなかった。

4 - 2. 遺伝学解析（*crh* と *hprK* の機能）

PS8 では変異 HPrK による Crh のリン酸化が昂進するために *iol* 遺伝子群が常に抑制されていた可能性が示唆され、GKs の *iol* 遺伝子群が HPrK による Crh のリン酸化を介した何らかの抑制を受ける可能性が示されていた。

しかし、PS8 およびそのサプレッサー変異株はゲノム上に数百の変異が入っているため、上述の表現型が *hprK* および *crh* の変異だけに依存している確認が必要である。そこで、PS8 に Crh の脱リン酸化を担う野生型 HPrK を導入 (Fig. 1) あるいは *crh* が翻訳されないサプレッサー変異株に野生型 *crh* を導入し、*iol* 遺伝子群の発現への影響を検証した。その結果、PS8 に野生型 HPrK を導入することで *iol* 遺伝子群の誘導が回復し、サプレッサー変異株に野生型 Crh を導入すると *iol* 遺伝子群が再び抑制されるようになった (Fig.

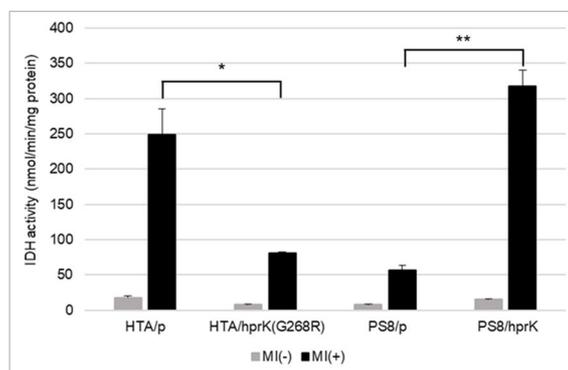


Fig. 1. Inositol dehydrogenase activity of HTA426 and PS8 harboring pUCG18T.

Cells of strains (HTA/p : HTA426/pUCG18T, HTA/hprK(G268R) : HTA426/pUCG18T-*hprK*(G268R), PS8/p : PS8/pUCG18T, PS8/hprK : PS8/pUCG18T-*hprK*) were grown with minimal medium containing 0.5% casamino acid with or without 10 mM MI. Asterisks indicates significant differences (*: p<0.05, **: p<0.01).

2) すなわち、GK の *iol* 遺伝子群が HPrK による Crh のリン酸化を介した何らかの機構で抑制されることが強く示唆された。

4 - 3. 遺伝学解析 (5 炭糖代謝との関わり)

Crh は HPr と似たカタボライト抑制の因子として理解されてきたが、GK の *iol* 遺伝子群はグルコースによるカタボライト抑制を受けない。一方、GK はアラビノースやキシロース、リボースなど 5 炭糖を炭素源とした時に生育が早くなることが分かった。

Clostridium acetobutylicum ではアラビノース存在時に Crh

リン酸化を介してキシロース代謝遺伝子が抑制される例が報告されている (Servinsky et al. 2018. mSystems 3(5):e00064-18)。GK も同様に 5 炭糖による抑制機構を持つと予想し検証したところ、GK の *iol* 遺伝子群はキシロースとリボースの両方によって転写が抑制されることが確認された (Fig. 3)。また、この抑制は Crh の機能に依存しており (Fig. 4)、少なくともリボースについてはその代謝系が機能することが必要であることが示された。

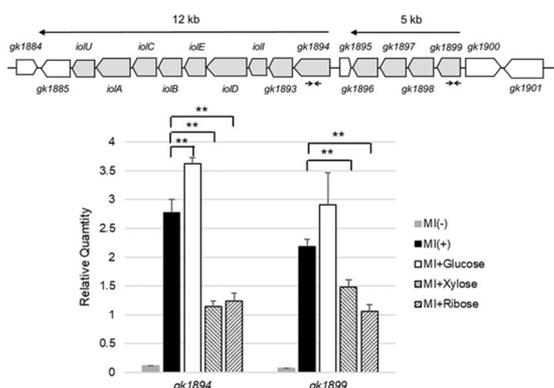


Fig. 3. Quantitative RT-PCR analysis of *gk1894* and *gk1899* transcripts of HTA426.

Cells of HTA426 were grown with minimal medium containing 0.5% casamino acid with or without 10 mM carbon source. Relative quantity was calculated by $\Delta\Delta Ct$ method, using *gk0103* as an internal control. Asterisks indicates significant differences (**: $p < 0.01$). Arrows show the positions of primers used in quantitative RT-PCR.

加えて、GK では *hpr* の発現が顕著に低レベルに抑制されており、逆に *crh* の発現が強いことが見出され、枯草菌における発現状況に相反していた。即ち、本研究を通じて GK においては Crh が主導的に機能する故に、*iol* 遺伝子群の発現制御に関しては 5 炭糖によるカタボライト抑制が際立っているという予想外の発見に至った (Fig. 5)。

本研究によって得られた成果は、GK の *iol* 遺伝子群についてのみ、5 炭糖の存在下で起こる抑制機構に Crh のリン酸化が関わっていることを見出したという限定的な発見に他ならない。従って、これが全てのグラム陽性菌、ならびにあらゆる炭素源の代謝遺伝子について演繹されるか否かは今後の研究結果を待たねばならない。しかし、グラム陽性菌全般において 6 炭糖によるカタボライト抑制は HPr が、一方 5 炭糖によるものは Crh が、というように機能を分担している可能性がある。従来、炭素源の種類によってカタボライト抑制の機構を切り替えるという可能性が議論されたことはない。即ち、本研究の延長線上に、この可能性の真偽を問い、それを明らかにすることができればカタボライト抑制という現象の学術的理解を根本から革新するものとなる。

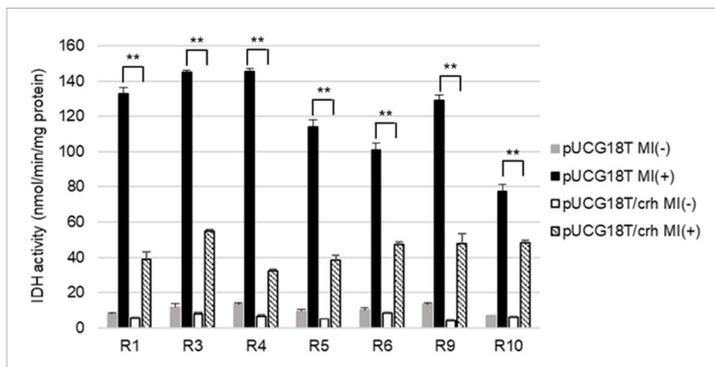


Fig. 2. Inositol dehydrogenase activity of R1-R10 harboring pUCG18T.

Cells of mutants (Left: suppressor mutants harboring pUCG18T. Right: suppressor mutants harboring pUCG18T-crh) were grown with minimal medium containing 0.5% casamino acid with or without 10 mM MI. Asterisks indicates significant differences (**: $p < 0.01$).

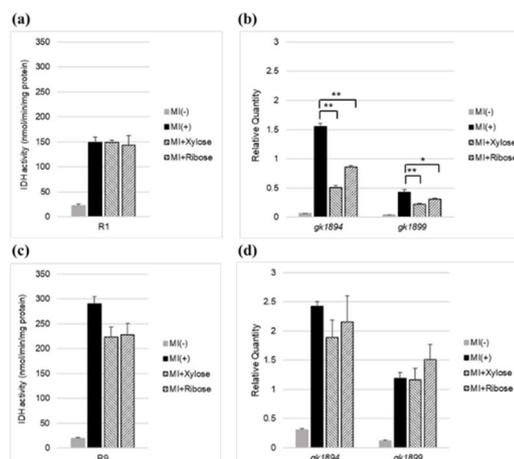


Fig. 4. Inositol dehydrogenase activity and Quantitative RT-PCR analysis of *gk1894* and *gk1899* transcripts of SP8 suppressors R1 and R9.

Cells of R1 and R9 were grown with minimal medium containing 0.5% casamino acid with or without 10 mM carbon sources. (a) Inositol dehydrogenase activity of R1. (b) Real-Time RT-PCR analysis of R1. (c) Inositol dehydrogenase activity of R9. (d) Real-Time RT-PCR analysis of R9. Asterisks indicates significant differences (*: $p < 0.05$, **: $p < 0.01$).

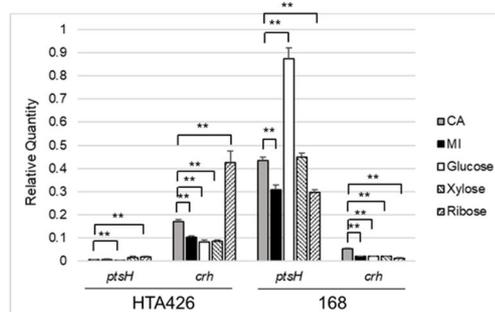


Fig. 5. Quantitative RT-PCR analysis of *ptsH* and *crh* transcripts of *B. subtilis* and *G. kaustophilus*.

Cells of *G. kaustophilus* HTA426 were grown with minimal medium containing 0.5% casamino acid with or without 10 mM carbon sources. Relative quantity was calculated by $\Delta\Delta Ct$ method, using *gk0103* as an internal control. Cells of *B. subtilis* 168 were grown with S6 medium containing 0.5% casamino acid with or without 10 mM carbon sources. Relative quantity was calculated by $\Delta\Delta Ct$ method, using *fusA* as an internal control. Asterisks indicates significant differences (**: $p < 0.01$).

5. 主な発表論文等

〔雑誌論文〕 計10件（うち査読付論文 10件 / うち国際共著 6件 / うちオープンアクセス 10件）

1. 著者名 Kyosuke Kita, Atsushi Ishida, Kosei Tanaka, Shu Ishikawa, Ken-ichi Yoshida	4. 巻 9
2. 論文標題 Complete Genome Sequence of Thermophilic Bacterium <i>Aeribacillus pallidus</i> PI8	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 Microbiol. Resour. Announc	6. 最初と最後の頁 e00224-20
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1128/MRA.00224-20	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 Kyosuke Kita, Shu Ishikawa, Ken-ichi Yoshida	4. 巻 9
2. 論文標題 Complete Genome Sequence of Nitrogen-Fixing <i>Paenibacillus</i> sp. Strain URB8-2, Isolated from the Rhizosphere of Wild Grass	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 Microbiol. Resour. Announc.	6. 最初と最後の頁 e00814-20
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1128/MRA.00814-20	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 Ken-ichi Yoshida, Yusuke Shirae, Ryo Nishimura, Kaho Fukui, Shu Ishikawa	4. 巻 167
2. 論文標題 Identification of a repressor for the two <i>iol</i> operons required for inositol catabolism in <i>Geobacillus kaustophilus</i>	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Microbiology	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) 10.1099/mic.0.001008	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 Ken-ichi YOSHIDA, Shu ISHIKAWA	4. 巻 65
2. 論文標題 Production of scyllo-Inositol: Conversion of Rice Bran into a Promising Disease-Modifying Therapeutic Agent for Alzheimer's Disease	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 J Nutr Sci Vitaminol	6. 最初と最後の頁 S139-S142
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.3177/jnsv.65.S139	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

1. 著者名 Michon C, Kang CM, Karpenko S, Tanaka K, Ishikawa S, Yoshida KI	4. 巻 3
2. 論文標題 A bacterial cell factory converting glucose into scyllo-inositol, a therapeutic agent for Alzheimer's disease	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 Commun Biol.	6. 最初と最後の頁 95
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1038/s42003-020-0814-7	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

1. 著者名 Kita Kyosuke, Ishida Atsushi, Tanaka Kosei, Ishikawa Shu, Yoshida Ken-ichi	4. 巻 9
2. 論文標題 Complete Genome Sequence of Thermophilic Bacterium <i>Aeribacillus pallidus</i> PI8	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 Microbiology Resource Announcements	6. 最初と最後の頁 e00224-20
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1128/MRA.00224-20	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

1. 著者名 Mori Kotaro, Verrone Valeria, Amatsu Ryotaro, Fukui Kaho, Meijer Wilfried J. J., Ishikawa Shu, Wipat Anil, Yoshida Ken-ichi	4. 巻 9
2. 論文標題 Assessment of <i>Bacillus subtilis</i> Plasmid pLS20 Conjugation in the Absence of Quorum Sensing Repression	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Microorganisms	6. 最初と最後の頁 1931 ~ 1931
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.3390/microorganisms9091931	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

1. 著者名 Kita Kyosuke, Yoshida Sanako, Ishikawa Shu, Yoshida Ken-ichi	4. 巻 2021.11
2. 論文標題 Functional analysis of a gene cluster for putative bacteriocin deduced from the genome sequence of <i>Aeribacillus pallidus</i> PI8	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 The Journal of General and Applied Microbiology	6. 最初と最後の頁 3
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.2323/jgam.2021.11.003	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 Mori Kotaro, Fukui Kaho, Amatsu Ryotaro, Ishikawa Shu, Verrone Valeria, Wipat Anil, Meijer Wilfried J. J., Yoshida Ken-ichi	4. 巻 21
2. 論文標題 A novel method for transforming <i>Geobacillus kaustophilus</i> with a chromosomal segment of <i>Bacillus subtilis</i> transferred via pLS20-dependent conjugation	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Microbial Cell Factories	6. 最初と最後の頁 34
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1186/s12934-022-01759-8	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

1. 著者名 Miguel-Arribas Andres, Wu Ling Juan, Michaelis Claudia, Yoshida Ken-ichi, Grohmann Elisabeth, Meijer Wilfried J. J.	4. 巻 10
2. 論文標題 Conjugation Operons in Gram-Positive Bacteria with and without Antitermination Systems	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Microorganisms	6. 最初と最後の頁 587 ~ 587
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.3390/microorganisms10030587	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3件 (うち招待講演 0件 / うち国際学会 0件)

1. 発表者名 福井香帆、石川周、吉田健一
2. 発表標題 <i>Geobacillus kaustophilus</i> のCrhによるイノシトール代謝系遺伝子群の発現制御機構の解明
3. 学会等名 2021年度グラム陽性菌ゲノム機能会議
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 福井香帆、石川周、吉田健一
2. 発表標題 <i>Geobacillus kaustophilus</i> のイノシトール代謝系遺伝子群の5炭糖によるカタボライト抑制にCrhが関与する可能性
3. 学会等名 日本農芸化学会関西支部第518回講演会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 福井香帆、石川周、吉田健一
2. 発表標題 好熱バチルスに見いだされた5炭糖によるカタボライト抑制
3. 学会等名 日本農芸化学会2022年度大会
4. 発表年 2022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
研究 分 担 者	石川 周 (Ishikawa Shu) (30359872)	神戸大学・科学技術イノベーション研究科・准教授 (14501)	

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		
英国	Newcastle University		
スペイン	Universidad Autonoma Madrid		