

令和 4 年 6 月 19 日現在

機関番号：13101

研究種目：基盤研究(C) (一般)

研究期間：2019～2021

課題番号：19K05787

研究課題名(和文)細菌sRNAにおける標的RNAの切り替えと安定性制御に関する研究

研究課題名(英文) Research on switching of mRNAs targeted by sRNA and regulation of sRNA stability in bacteria

研究代表者

鈴木 一史 (SUZUKI, Kazushi)

新潟大学・自然科学系・教授

研究者番号：00444183

交付決定額(研究期間全体)：(直接経費) 3,300,000円

研究成果の概要(和文)：細菌においてキチン分解酵素遺伝子の発現を制御するアンチセンス型sRNA ChiXが、標的mRNAを一方から他方に切替える際、sRNA転写終結領域とmRNAとの塩基対形成が重要であることが示された。細菌Csrシステムにおいて、タンパク質結合型sRNAの安定性を制御するCsrDの重要なアミノ酸残基が明らかになった。また、CsrDの活性は外界の環境に素早く対応していた。この機構を利用して細菌バイオフィーム構成成分である多糖生産の可能性が示された。

研究成果の学術的意義や社会的意義

本研究により、細菌のsRNAによる遺伝子発現調節機構における標的RNAの切り替えとsRNAの分解制御機構が明らかになる。この研究成果は、近年注目されているsRNAにおけるアンチセンス型とタンパク質結合型sRNAの新たな機能の理解や分解制御機構の解明に貢献するだけでなく、細菌の新たな生命現象の解明につながる。さらに、sRNAを利用した細菌による新たな物質生産方法開発などの応用に役立つと考えられる。

研究成果の概要(英文)：In bacteria, the antisense sRNA ChiX, which regulates the expression of the chitinase genes, switched the target mRNA from one to the other. In this process, base pairing between the terminator region of the sRNA and the mRNA was important. In the bacterial Csr system, the critical amino acid residue of CsrD that regulates the stability of protein-bound sRNA was identified. In addition, the activity of CsrD responded quickly to the external environment. The possibility of using this mechanism to produce polysaccharides, a component of bacterial biofilms, was demonstrated.

研究分野：応用微生物学

キーワード：遺伝子発現 small RNA Csrシステム RNA結合タンパク質 応用微生物学 キチナーゼ

1. 研究開始当初の背景

機能性小分子 RNA (small RNA, sRNA) は、あらゆる生命に存在し、遺伝子の発現調節において重要な役割を果たしている。細菌 sRNA の多くは、mRNA の 5' 非翻訳領域のリボソーム結合部位と 10~20 塩基程度の短い塩基対を形成し、翻訳を阻害する。sRNA 研究の黎明期には大腸菌には 80 程度の sRNA が存在しているといわれていたが、現在では 200 以上存在するとも言われ、いまだ全容解明には至っていない。また、sRNA に小分子タンパク質がコードされている例など、今まで予想もしなかった新たなメカニズムが明らかになりつつあり、細菌 sRNA は最先端の非常に重要な研究対象となっている。細菌の遺伝子発現調節機構は転写因子等を中心とした転写レベルでの研究が主流であったが、今まで不明であった現象への sRNA の関与が報告されるようになり、ますますその重要性が増してきている。最も一般的なアンチセンス型 sRNA には RNA シャペロンである Hfq タンパク質が関与しており、そのメカニズム解明に向けた研究が盛んに行われている。さらに、Hfq はリボヌクレアーゼである RNase E と複合体を形成し、これが sRNA および標的 mRNA の分解に関与することが明らかとなっている。我々は、グラム陰性の腸内細菌科の細菌である *Serratia marcescens* のキチン分解利用機構に、アンチセンス型 sRNA である ChiX が関与していることを見出した<sup>1)</sup>。ChiX には、塩基対を形成しうる 2 種類の mRNA が存在する。一方はキチン分解酵素であるキチナーゼ遺伝子の転写活性化因子をコードする *chiR* であり、もう一方はキチン分解産物 (GlcNAc)<sub>2</sub> のポリンをコードする *chiP* である。*S. marcescens* のキチン分解酵素の生産とキチン分解産物の取り込みが、sRNA ChiX によって連動していることが明らかになった。一方、大腸菌において RNA 結合タンパク質とそれに結合して機能を抑制する sRNA から構成される Csr システムは、素早く環境に応答して転写後の遺伝子発現を制御する新しいグローバル制御システムである。我々は、20 もの RNA 結合タンパク質 CsrA を捕獲する sRNA ChiB の分解が、膜貫通タンパク質 CsrD によって制御されていることを見出した<sup>2)</sup>。このような細菌 sRNA による遺伝子発現制御機構の解明は、細菌の生命現象を理解する上で非常に重要である。なお、この制御機構を明らかにすることにより、sRNA を用いた代謝制御による新たな細菌機能の開発だけでなく、病原菌の病原性発現メカニズムの理解と病原菌コントロールへの新たな手法の開発に応用できると考えられる。

2. 研究の目的

本研究の目的は、細菌の sRNA による遺伝子発現調節機構における sRNA の標的 RNA の切り替えと sRNA の分解制御機構を明らかにすることである。sRNA の研究は細菌に存在する sRNA 及びその標的遺伝子の網羅的解析や、sRNA と Hfq との相互作用解析が盛んに行われている。このような状況下で、我々は細菌のアンチセンス型とタンパク質結合型の 2 種類の sRNA が関与する遺伝子発現制御機構について研究を実施し、以下の新たな現象を見出した。

(1) アンチセンス型 sRNA について：

*S. marcescens* のキチン分解利用機構に関与している sRNA ChiX には、塩基対を形成しうる 2 種類の mRNA が存在する<sup>1)</sup>。一方はキチン分解酵素であるキチナーゼ遺伝子の転写活性化因子をコードする *chiR* であり、もう一方はキチン分解産物 (GlcNAc)<sub>2</sub> のポリンをコードする *chiP* である。ChiX はこれら mRNA のリボソーム結合部位を含む 5' 非翻訳領域 (5' UTR) と相補配列を有しており、塩基対を形成しうる。ChiX は *chiR* mRNA 5' UTR に結合し、その翻訳を抑制すると同時に分解も促進することでキチナーゼの発現を抑制しているが、(GlcNAc)<sub>2</sub> が存在すると *chiP* が発現し、ChiX は *chiP* mRNA 5' UTR の方に結合するようになり、ChiX による *chiR* の発現抑制が解除されることを見出した。当初、*chiP* mRNA の高い安定性と量的優位性によって ChiX が結合するものと考えられた。しかし、その後の解析により容易に分解される *chiR* mRNA の相補鎖領域を *chiP* の配列に変えても *chiR* 発現抑制解除が生じることから、配列依存の現象であると考えられた。*chiP* 上の ChiX との相補配列は *chiR* よりも長く、ターミネーター前後の配列まで達する (図 1)。なお、sRNA のターミネーターには Hfq が結合することが報告されていることから、このメカニズムに重要な役割を果たしていると考えられた。

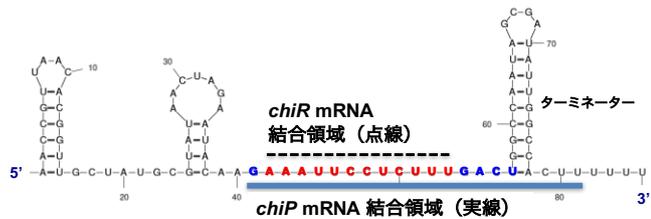


図 1 ChiX と mRNA との相補配列

ChiX は *chiR* mRNA 5' UTR に結合し、その翻訳を抑制すると同時に分解も促進することでキチナーゼの発現を抑制しているが、(GlcNAc)<sub>2</sub> が存在すると *chiP* が発現し、ChiX は *chiP* mRNA 5' UTR の方に結合するようになり、ChiX による *chiR* の発現抑制が解除されることを見出した。当初、*chiP* mRNA の高い安定性と量的優位性によって ChiX が結合するものと考えられた。しかし、その後の解析により容易に分解される *chiR* mRNA の相補鎖領域を *chiP* の配列に変えても *chiR* 発現抑制解除が生じることから、配列依存の現象であると考えられた。*chiP* 上の ChiX との相補配列は *chiR* よりも長く、ターミネーター前後の配列まで達する (図 1)。なお、sRNA のターミネーターには Hfq が結合することが報告されていることから、このメカニズムに重要な役割を果たしていると考えられた。

(2) タンパク質結合型 sRNA について：大腸菌の RNA 結合タンパク質とそれに結合して機能を抑制する sRNA から構成される Csr システムは、素早く環境に応答して転写後の遺伝子発現を制御する新しいグローバル制御システムである (図 2)。最も注目すべき点は 20 もの RNA 結合タンパ

ク質 CsrA を捕獲する sRNA ChiB の分解が、膜貫通タンパク質 CsrD とそれを活性化する PTS タンパク質 EIIGlc によって環境に応じて調節されることである。これは、sRNA の分解制御によって必要時に大量の RNA 結合タンパク質を瞬時に遊離し遺伝子発現制御を行うという新たな環境応答の仕組みである。sRNA CsrB はエンドヌクレアーゼ RNase E によるターミネーター直前の一本鎖領域の切断が生じないと分解されずに安定化する (図 3)<sup>3)</sup>。これには CsrA の結合が関係すると考えられるが、切断に関与する一本鎖領域がターミネーター直後の poly(U) と二本鎖を形成する可能性もあり、ターミネーターの構造が関係していることが強く示唆された。

以上、これまでの研究から sRNA の標的 RNA の切り替えと sRNA の安定性制御に共通して sRNA のターミネーター付近の重要性を示す結果を得た。そこで、本研究の目的達成のため、アンチセンス型およびタンパク質結合型の 2 種類の sRNA を対象に本研究を実施した。

### 3. 研究の方法

#### (1) アンチセンス型 sRNA, ChiX

① 標的 RNA 切り替えに重要なターミネーター付近の相補配列の解析: ChiX との相補配列を全部もしくは一部 *chiP* の配列に置き換えた *chiR* mRNA 5' UTR、さらにはその逆の *chiR* の配列に置き換えた *chiP* mRNA 5' UTR をプラスミド上で発現させ、*S. marcescens* の染色体上の *chiR* 発現抑制解除をキチナーゼ活性を指標に確認した。また、*chiP* の相補配列がターミネーターにかからないように ChiX の一本鎖領域を長くして同様の実験を行った。

② 標的 RNA 切り替えへの Hfq の関与: *S. marcescens* の *hfq* 欠損株を取得したが、極端な生育不良を示した。そこで、ChiX が関与するキチン分解利用系を有し遺伝子欠損の導入が容易な *Serratia plymthica* を用いて *hfq* 欠損株を構築し、標的 RNA の切り替えに Hfq が関与するか、キチナーゼ活性を指標に確認した。なお、欠損株の構築には大腸菌で利用される Datsenko らの方法<sup>4)</sup>を用いた。

#### (2) タンパク質結合型 sRNA, CsrB/C

① 安定性制御に関与する CsrD のアミノ酸残基の探索: CsrB の安定性に影響を与えるアミノ酸残基をアラニンに置換した変異 CsrD を発現するプラスミドを *csrD* 欠損株に導入して CsrB の半減期を測定した結果から、CsrB 半減期の変化に影響を与えるアラニン置換を選択し、それら変異遺伝子を *csrD* 欠損株に導入した。そして、CsrB の半減期変化をノーザン・ブローディングにより測定した。

② 他菌株における Csr sRNA の安定性制御: 新潟の砂丘湖から分離された *Aeromonas salmonicida* の Csr システムを同定するため、すでにゲノム配列が明らかになっている *A. salmonicida* のデータを参考にして PCR を行い、遺伝子の塩基配列を決定した。それら *csr* 遺伝子を大腸菌にクローン化するとともに、*A. salmonicida* の *csr* 欠損株を構築し、*csr* 遺伝子の機能を調べた。なお、欠損株の構築には大腸菌で利用される Datsenko らの方法<sup>4)</sup>を用いた。

③ sRNA の安定性制御の応用: バイオフィーム構成多糖である  $\beta$ -1,6-GlcNAc ポリマーを大腸菌で生産させると、培養初期からバイオフィームを形成してしまい、高濃度の菌体を得ることができない。そこで、Csr システムの sRNA CsrB の発現と安定性の制御系を構築し、菌体量が十分に増加した後に  $\beta$ -1,6-GlcNAc ポリマー生合成遺伝子群を発現させ、その生産性を調べた。

### 4. 研究成果

#### (1) アンチセンス型 sRNA, ChiX

① *S. marcescens* のキチン分解利用系の遺伝子発現を連動的に制御するアンチセンス型 sRNA ChiX には 2 つの標的 mRNA があり、一方から他方の mRNA に標的が変わる。ChiX は 2 つのステムループ構造とターミネーターを含む 88 塩基からなる小分子 RNA であり、その一本鎖領域は *chiP* 及び *chiR* mRNA の SD 配列を含む領域と塩基対形成すると考えられる。また、*chiP* の塩基対形成領域は *chiR* よりも長く、ChiX のターミネーター領域まで及んでいる。*chiP* のもつ長い相補配列と *chiR* のもつ短い相補配列を交換し、プラスミド上でそれぞれの変異 5' UTR を発現させ、キチナーゼ発現への影響を調べた。*chiP* 5' UTR 上の ChiX との相補配列を *chiR* 由来の短い相補配列に置換すると、キチナーゼ発現抑制は解除されなかった。一方、*chiR* 5' UTR 上の ChiX との相

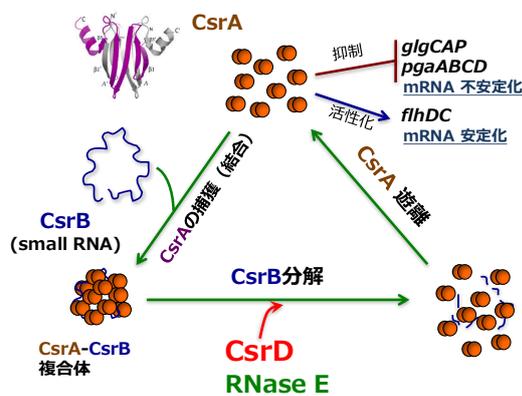


図 2 Csr システムの概略

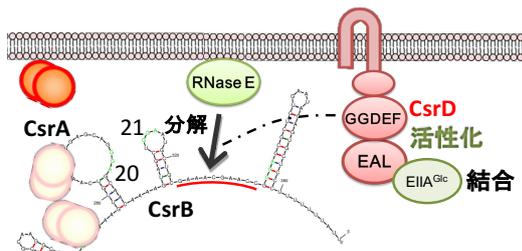


図 3 CsrB RNA の分解制御

補配列を *chiP* 由来の長い相補配列に置換すると、キチナーゼの発現抑制は解除された。このことから、ChiX による *chiR* の翻訳抑制の解除には *chiP* 5' UTR 上にある ChiX との長い相補配列が重要であることがわかった。*chiP* mRNA 5' UTR 上に存在する ChiX との相補配列は ChiX のターミネーターを超えて 3' 末端側にも及んでいる可能性があった。*chiP* の相補配列がターミネーターにかからないように ChiX の一本鎖領域を長くした変異 ChiX を構築したが、ターミネーターの 3' 末端側との塩基配列形成の影響については、更なる検討が必要と考えられた。

② *S. marcescens* と同様に、ChiX が制御する *S. plymuthica* において、この機構への関与が考えられる RNA シャペロン Hfq の欠損株取得に成功した。さらに、*hfq* 欠損に *chiX* 欠損を加えた二重欠損株の構築にも成功した。これら欠損株に *hfq* や *chiX* 遺伝子をクローン化したプラスミドを導入し、キチナーゼの生産性を確認した。その結果、*hfq* 欠損株ではキチナーゼが生産されないが、*hfq* のプラスミド上の発現でキチナーゼ生産性が回復した。この結果は *hfq*, *chiX* 二重欠損株でも同様であった。しかし、ChiX の標的となる *chiR* の転写は *hfq* 欠損株でも生じていた。これらの結果から、ChiX 非依存かつ翻訳レベルでの Hfq による新たな *chiR* 発現制御機構の可能性が示された。

## (2) タンパク質結合型 sRNA, CsrB/C

① 大腸菌において RNA 結合タンパク質に結合する sRNA CsrB は、膜結合タンパク質 CsrD が関与し環境に応答してターミネーター直前的一本鎖領域の切断の有無で分解が調節される。プラスミドを用いた実験によって CsrD の活性に影響を与えることが明らかになったアミノ酸残基を、アラニン残基へ置換し、それら変異 *csrD* 遺伝子を染色体上で発現させ、CsrB 分解への影響を調べた。その結果、プラスミドを用いた場合は多コピーによる影響があることがわかり、染色体上での発現により CsrD 活性に重要なアミノ酸残基が複数特定された。これらのアミノ酸残基は、CsrD の HAMP-like ドメイン、それに続く GGDEF ドメインの N 末端側に集中していた。これらの領域は、CsrD の構造に影響を与えると考えられ、CsrD が何らかの構造変化によって活性を変化させている可能性が考えられた。さらに、PTS タンパク質 EIIGlc<sup>+</sup> によって CsrD の活性化が行われることから、培地にグルコースを添加した際の sRNA CsrB の半減期を測定した。その結果、グルコース添加により極短時間で CsrB が安定した状態から分解へ移行することが明らかとなった。

② 他の細菌における Csr sRNA の安定性制御機構を確認するため、Csr システムがよく知られた大腸菌等の腸内細菌科の細菌とは異なる *A. salmonicida* の Csr システムを解析した。既に明らかとなっている *A. salmonicida* のゲノムデータベースや大腸菌等の Csr システムの情報をもとに、我々が砂丘湖から分離した *A. salmonicida* の Csr システムの遺伝子を同定した。この菌株は大腸菌と同様に RNA 結合タンパク質 CsrA、sRNA である CsrB および CsrC、Csr sRNA の安定性を制御する CsrD から構成されていた。しかし、大腸菌とは CsrC の特徴が異なっていた。この菌株と大腸菌の CsrD のアミノ酸配列は、他の CsrD と比べると相同性が低かった。しかし、この菌株の CsrD は、大腸菌へのクローン化によって大腸菌 CsrD と同様の機能を示した。さらに、大腸菌 *csrD* 欠損株において、プラスミド上でこの菌株の *csrD* 遺伝子を発現させたところ、大腸菌 CsrB の安定性に関与していることが明らかになった。よって、*A. salmonicida* の CsrD は、Csr sRNA の安定性制御に関与しているものと考えられた。また、この菌株の CsrA、CsrB、CsrC の遺伝子を、大腸菌の相当する欠損株で発現させたところ、大腸菌の *csr* 遺伝子と同様に機能することが明らかとなり、*A. salmonicida* においても大腸菌と同様の Csr システムが機能していると考えられた。

③ バイオフィーム構成多糖である  $\beta$ -1,6-GlcNAc ポリマーを大腸菌で生産させると、培養初期からバイオフィームを形成してしまい、高濃度の菌体を得ることができない。そこで、Csr システムの sRNA CsrB の発現と安定性の制御系を構築し、菌体量が十分に増加した後に  $\beta$ -1,6-GlcNAc ポリマー生合成遺伝子群を発現させ、バイオフィームをコントロールすることができた。さらに、Csr システム制御による  $\beta$ -1,6-GlcNAc ポリマーの生産系の構築のため、大腸菌に種々の変異を加えた。その結果、 $\beta$ -1,6-GlcNAc ポリマー合成酵素は発現するがバイオフィーム形成が低下した株を得ることができた。また、炭素源の種類によりバイオフィーム形成量に大きな差があることが判明し、炭素源と Csr 遺伝子や  $\beta$ -1,6-GlcNAc ポリマー合成酵素遺伝子の発現を制御することで、 $\beta$ -1,6-GlcNAc ポリマー生産の最適化を行っている。

以上、本研究によってアンチセンス型とタンパク質結合型の sRNA による新たな制御機構を明らかにすることができ、さらに、応用への展開を進めることができた。

## <引用文献>

- ① K. Suzuki, M. Shimizu, N. Sasaki, C. Ogawa, H. Minami, H. Sugimoto, T. Watanabe. (2016) Regulation of the chitin degradation and utilization system by the ChiX small RNA in *Serratia marcescens* 2170. Biosci. Biotechnol. Biochem. 80(2):376-385.
- ② K. Suzuki, P. Babitzke, S. R. Kushner, and T. Romeo. (2006) Identification of a novel regulatory protein (CsrD) that targets the global regulatory RNAs CsrB and CsrC for degradation by RNase E. Genes & Development 20:2605-2617.
- ③ C. A. Vakulskas, Y. Leng, H. Abe, T. Amaki, A. Okayama, P. Babitzke, K. Suzuki,

and T. Romeo. (2016) Antagonistic control of the turnover pathway for the global regulatory sRNA CsrB by the CsrA and CsrD proteins. *Nucl. Acids Res.* 44(16): 7896-7910.

- ④ KA. Datsenko, BL. Wanner. (2000) One-step inactivation of chromosomal genes in *Escherichia coli* K-12 using PCR products. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 97(12):6640-6645.

5. 主な発表論文等

〔雑誌論文〕 計0件

〔学会発表〕 計17件（うち招待講演 1件 / うち国際学会 4件）

1. 発表者名 山田峻太、吉田将来、石黒志実、杉本華幸、鈴木一史
2. 発表標題 大腸菌におけるCsr小分子RNAの安定性制御因子CsrDの解析
3. 学会等名 第43回日本分子生物学会年会
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 吉田将来、山田峻太、石黒志実、岡村龍盛、杉本華幸、鈴木一史
2. 発表標題 Csrシステムにおける小分子RNA安定性制御因子CsrDの解析
3. 学会等名 日本農芸化学会2021年度大会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 小嶋優常、堀井恭子、宗像直輝、熊木智耶、石田知輝、杉本華幸、鈴木一史
2. 発表標題 <i>Serratia plymuthica</i> における小分子RNAによるキチン分解酵素系の制御
3. 学会等名 日本農芸化学会2021年度大会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 石黒志実、山田峻太、坂井航、井上智恵、杉本華幸、鈴木一史
2. 発表標題 大腸菌におけるsmall RNA CsrB安定性制御とCsrシステムを利用したpoly- $\beta$ -1,6-GlcNAc産生
3. 学会等名 第21回日本RNA学会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 小嶋優常、宗像直輝、堀井恭子、山岸拓矢、熊木智耶、杉本華幸、鈴木一史
2. 発表標題 細菌におけるsmall RNA ChiXによるmRNAの再標的化機構の解析
3. 学会等名 第21回日本RNA学会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 山田竣太、石黒志実、井上智恵、杉本華幸、鈴木一史
2. 発表標題 EIIAGlcおよびCsrDによる大腸菌のsmall RNA CsrB安定性制御機構の解析
3. 学会等名 第42回日本分子生物学会年会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 鈴木一史、小嶋優常、宗像直輝、熊木智耶、堀井恭子、山岸拓矢、杉本華幸
2. 発表標題 セラチアにおける小分子RNA ChiXによるキチナーゼ遺伝子の転写後調節
3. 学会等名 第93回日本細菌学会総会
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 小嶋優常、宗像直輝、熊木智耶、堀井恭子、山岸拓矢、杉本華幸、鈴木一史
2. 発表標題 Serratiaにおけるsmall RNA ChiXとHfqによるキチン分解系の制御
3. 学会等名 日本農芸化学会2020年度大会
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 M. YOSHIDA, K. TOGASHI, S. YAMADA, R. OKAMURA, K. KOTANI, H. SUGIMOTO, K. SUZUKI
2. 発表標題 Analysis of CsrD, a RNase E specificity factor, in <i>Escherichia coli</i> and Csr system in <i>Aeromonas salmonicida</i>
3. 学会等名 第22回日本RNA学会年会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 T. ISHIDA, Y. KOJIMA, H. HIGUCHI, H. SUGIMOTO, K. SUZUKI
2. 発表標題 Regulation of chitin degradation system by sRNA ChiX in <i>Serratia plymuthica</i>
3. 学会等名 第22回日本RNA学会年会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 石田知輝・小嶋優常・樋口響・杉本華幸・鈴木一史
2. 発表標題 <i>Serratia plymuthica</i> におけるsRNAを介したキチン分解利用系の制御
3. 学会等名 第35回日本キチン・キトサン学会大会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 T. ISHIDA, Y. KOJIMA, H. HIGUCHI, H. SUGIMOTO, K. SUZUKI
2. 発表標題 Control of chitinase system by sRNA ChiX in <i>Serratia plymuthica</i>
3. 学会等名 THE 6th INTERNATIONAL SYMPOSIUM ON BIODIVERSITY: AGRICULTURE, FOOD AND PHARMACEUTICAL APPLICATION (招待講演) (国際学会)
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 樋口響、石田知輝、小嶋優常、杉本華幸、鈴木一史
2. 発表標題 Serratia plymuthicaにおける小分子RNA ChiXとHfqによるキチナーゼ系の制御
3. 学会等名 日本農芸化学会2022年度大会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 吉田将来、Gladyschuk Olga、藤樫紅梅、岡村龍盛、小谷果穂、杉本華幸、鈴木一史
2. 発表標題 Csr sRNA安定性制御に関わるCsrDのアミノ酸残基の解析
3. 学会等名 日本農芸化学会2022年度大会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 M. YOSHIDA, K. TOGASHI, O. GLADYSHCHUK, S. YAMADA, R. OKAMURA, K. KOTANI, H. SUGIMOTO, K. SUZUKI
2. 発表標題 Analysis of CsrD, a stability regulator of Csr small RNAs, in Escherichia coli and Csr system in Aeromonas salmonicida
3. 学会等名 7th International Symposium on Strategies for Sustainability in Food Production, Agriculture and the Environment 2021 (国際学会)
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 T. ISHIDA, Y. KOJIMA, H. HIGUCHI, H. SUGIMOTO, K. SUZUKI
2. 発表標題 Elucidation of chitin degradation control mechanism by sRNA ChiX in Serratia plymuthica
3. 学会等名 7th International Symposium on Strategies for Sustainability in Food Production, Agriculture and the Environment 2021 (国際学会)
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 R. OKAMURA, N. ISHIGURO, K. KOTANI, K. TOGASHI, H. SUGIMOTO, K. SUZUKI
2. 発表標題 Construction of a poly- 1,6-GlcNAc production system using the Escherichia coli Csr system
3. 学会等名 7th International Symposium on Strategies for Sustainability in Food Production, Agriculture and the Environment 2021 (国際学会)
4. 発表年 2021年

〔図書〕 計0件

〔産業財産権〕

〔その他〕

新潟大学農学部 応用微生物学研究室ホームページ <a href="http://www.agr.niigata-u.ac.jp/~ksuzuki/AppIMicro/Welcome.html">http://www.agr.niigata-u.ac.jp/~ksuzuki/AppIMicro/Welcome.html</a>
------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

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
---------	---------