

令和 6 年 6 月 3 日現在

機関番号：17401

研究種目：基盤研究(C) (一般)

研究期間：2021～2023

課題番号：21K05999

研究課題名(和文) 遺伝子はないのに遺伝子トラップクローンが集積している領域(TCAA)の機能解析

研究課題名(英文) Functional analysis of the Trap Clone Accumulated Area (TCAA).

研究代表者

荒木 正健 (Araki, Masatake)

熊本大学・生命資源研究・支援センター・准教授

研究者番号：80271609

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)： 遺伝子はないのに遺伝子トラップクローンが集積している領域を発見し、TCAA (Trap Clone Accumulated Area)と名付けました。マウスの1番染色体から19番染色体まで、及びX染色体を解析し、1104個のTCAAを同定しました。マウスES細胞で得られた実験データや、データベースの情報を用いて、TCAAの機能予測を行いました。

その結果、TCAAはES細胞の多能性維持に重要な働きをしている可能性があることが分かりました。また、ES細胞において重要な遺伝子の働きを制御しているスーパーエンハンサー231個の中の120個(51.9%)が、TCAAと一致していました。

研究成果の学術的意義や社会的意義

ゲノム上には、遺伝子では無い部分に重要な情報が隠されていることがあります。今回発見したTCAAは、本来遺伝子を捕まえる方法である遺伝子トラップで、スーパーエンハンサーの様な遺伝子の働きを制御している領域が同定できることを示しました。マウスのES細胞だから行うことができた解析ですが、ヒトゲノムにも同様な領域が隠されている可能性があり、原因不明の難病や発癌に関係している可能性もあります。

研究成果の概要(英文)： A region of gene trap clones accumulated in the absence of genes was found and named TCAA (Trap Clone Accumulated Area). Mouse chromosomes 1-19 and X were analysed and 1104 TCAAs were identified. Experimental data obtained with mouse ES cells and information from databases were used to predict the function of TCAA.

The results indicate that TCAAs may play an important role in maintaining ES cell pluripotency. In addition, 120 (51.9%) of the 231 super-enhancers that regulate the function of important genes in ES cells were matched to TCAAs.

研究分野：分子生物学

キーワード：遺伝子トラップ マウス ES細胞 スーパーエンハンサー 分化多能性

1. 研究開始当初の背景

遺伝子トラップ法は、薬剤耐性遺伝子を含むトラップベクターをマウス ES 細胞のゲノム内にランダムに導入し、ES 細胞で働いている遺伝子の中に入った時だけ、そのプロモーター活性で薬剤耐性になると同時にその遺伝子を破壊する方法です。トラップした遺伝子が何かは、5'-RACE という方法で簡単に特定することができます。私たちは可変型遺伝子トラップクローンデータベース (EGTC) を構築し、全世界に公開しています。[http://egtc.jp]

トラップクローン (TC) の解析を行う過程において、遺伝子はマップされていないのに TC が数多くマップされている領域を発見しました。主にプロモータートラップが行われているので、少なくとも ES 細胞でアクティブな領域と考えられます。この不思議な領域を TCAA (Trap Clone Accumulated Area) と呼ぶことにしました。

ゲノム情報が乏しい Y 染色体以外の全ての染色体を探索し、1,104 個の TCAA を同定しました。また、Chr.1, 4, 7, 11, 18, X について、RNA-seq, ATAC-seq 及び Oct4-ChIP-seq という技術で得られたデータを解析しました。その結果、TCAA が、マウス ES 細胞においてクロマチン構造をオープンにし、その領域を活性化させ、多能性維持に関与していることが示唆されました。

2. 研究の目的

本研究の目的は、残りの染色体についても同様な解析を行い、さらに TCAA のノックアウトマウスを作製し、その表現型を解析することで、TCAA のマウス ES 細胞多能性維持への関与を検証し、TCAA の生体内における機能を明らかにすることです。

ns: no significant difference
** : P<0.01,
*** : P<0.001,
**** : P<0.0001

3. 研究の方法

UCSC Genome Browser on Mouse July 2007 (NCBI37/mm9) には、EGTC を含む International Gene Trap Consortium (IGTC) の TC の挿入位置が登録されています。そこで、TCAA を遺伝子が 1 個もなく IGTC の TC が 20 個以上マップされている領域と定義し、1,104 個の TCAA を同定しました。そして、実験で得られた RNA-seq, ATAC-seq 及び Oct4-ChIP-seq のデータをゲノムブラウザ mm9 に登録しました。TCAA と比較するために、染色体 1 番及び 11 番上で遺伝子も TC もない領域 (NC1 及び NC11)、染色体 1 番及び 11 番上で既知遺伝子及びそのプロモーターを含む領域 (G1 及び G11) を設定しました。さらに、ES 細胞の多能性維持に関与していると考えられている遺伝子及びそのプロモーターを含む領域 (GP) を設定しました。

RNA-seq 等に関して、その領域で観察されたシグナルの最大値を記録しました。統計処理については GraphPad Prism 9 を使用し、有意差検定は Kruskal-Wallis Test と Dunn's Multiple Comparisons Test で行いました。

グラフは主に箱ひげ図を使用しました。

4. 研究成果

(1) マウスの常染色体 (1~19) 及び X 染色体上に存在する 1,104 個の TCAA について、ゲノムブラウザ mm9 に登録した実験データを用いた解析を行いました。

ランダムプライマーを用いた RNA-seq (図 1) 及びオリゴ dT プライマーを用いた RNA-seq に関して、TCAA は既知遺伝子 (G1&11 及び GP) よりも低いですが、遺伝子も TC もない領域 (NC1&11) よりも有意に高い発現レベルが検出されました。

また、ATAC-seq (図 2) では、TCAA は既知遺伝子と同様にクロマチンの構造がオープンになっていることが分かりました。

そして、Oct4-ChIP-seq (図 3) の結果は、ES 細胞の多能性維持に重要な転写因子 Oct4 が、調べた全ての染色体の TCAA において、DNA に強く結合していることが示され、その強さの程度は、既知遺伝子 (G1 及び G11) よりもはるかに高く、ES 細胞の多能性維持に重要な遺伝子 (GP) と同程度であることが分かりました。

このことから、TCAA が ES 細胞の多能性維持に関与している可能性が示唆されました。

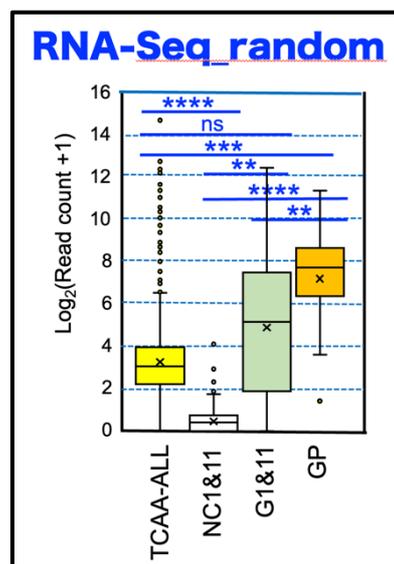


図 1. Random primer RNA-seq

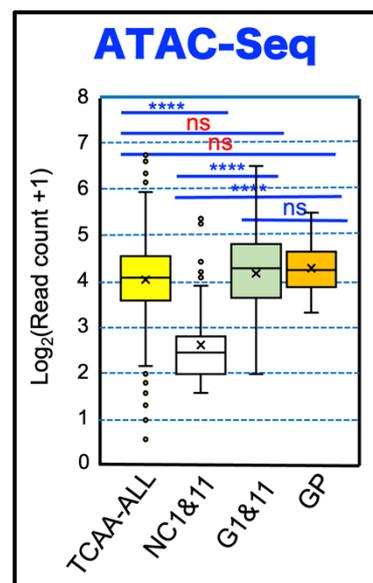


図 2. ATAC-seq

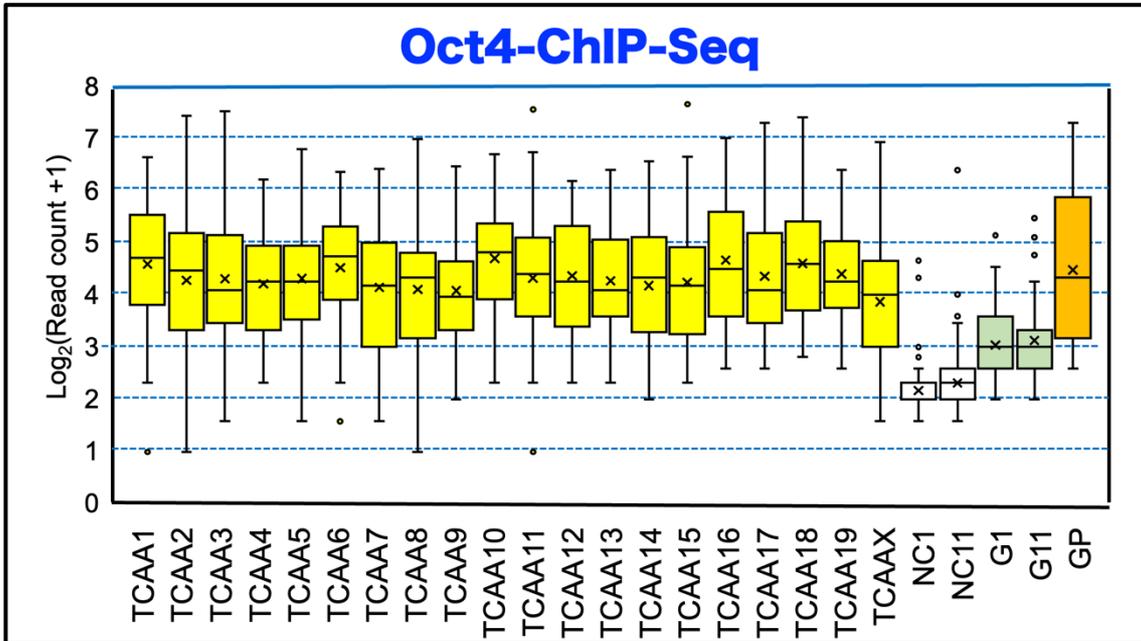


図3. Oct4-ChIP-seq

(2) ゲノムブラウザ mm9 で公開されているエピゲノム情報を用いた解析を行いました。Stan/Yale Histone ES-E14 を用いて解析した結果を図4に示しました。リプレッサー活性とリンクしている H3K9me3 について、TCAA-ALL は NC1&11 よりは有意に高く、G1&11 と同程度のシグナルでした。また、プロモーター活性とリンクしている H3K4me3 についても、TCAA-ALL は NC1&11 より有意に高く、G1&11 と同程度の高いシグナルを示したが、GP よりは有意に低いシグナルを示しました。しかしながら、エンハンサー活性とリンクしている H3K4me1 について、TCAA-ALL は NC1&11 だけでなく、G1&11 よりも有意に高く、GP と同程度の非常に高いシグナルを示しました。

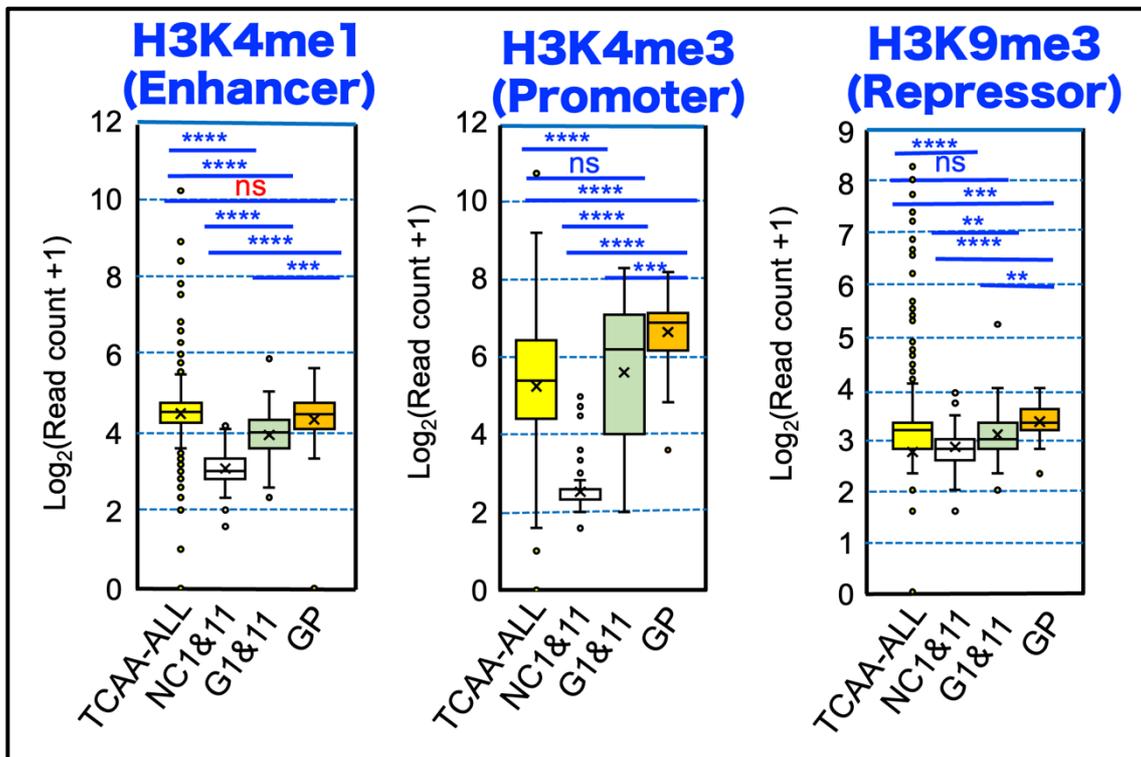


図4. Mm9 で公開されているエピゲノム情報

エンハンサー活性及びプロモーター活性とリンクしている H3K27ac について、2 種類の ES 細胞 (ES-E14 及び ES-Bruce4) で解析を行った結果を図5に示しました。2 種類の ES 細胞のどちらにおいても、TCAA1&11 は、NC1&11 だけでなく、G1&11 よりも有意に高く、GP と同程度の非常に高いシグナルを示しました。

エンハンサー活性とリンクしている H3K4me1 に関して、いろんな組織でのデータを図6に示

しました。ES-Bruce4 については、図 4 で示した ES-E14 と同様に、TCAA1&11 は NC1&11 だけでなく、G1&11 よりも有意に高く、GP と同程度の非常に高いシグナルを示しました。しかしながら、MEF (Mouse Embryonic Fibroblast)、Whole Brain E14.5、Testis、Kidney 8w、及び Lung については、TCAA1&11 は NC1&11 より有意に高く、G1&11 及び GP と同程度のシグナルを示しました。従って、TCAA が ES 細胞の多能性維持に重要な遺伝子群 (GP) と同程度の非常に高いエンハンサー活性を示すのは、ES 細胞特異的であることが示唆されました。

(3) エンハンサー活性とリンクしている H3K4me1 において、TCAA が ES 細胞特異的に GP と同程度の高いシグナルを示したことから、TCAA とスーパーエンハンサーの関係について解析を行いました。Whyte 等が 2013 年に Cell で発表した Super-Enhancer は、多くの哺乳類の細胞タイプにおいて、その細胞の同一性に必須な遺伝子の働きを制御していることが知られています。

Whyte 等は、マウス ES 細胞において 8,794 個のエンハンサーを同定し、その中から 231 個のスーパーエンハンサーを発見しました。ゲノム上の位置を確認したところ、驚くべきことに、231 個のスーパーエンハンサーの中の 120 個 (51.9%) が TCAA とオーバーラップしていました。逆に、1104 個の TCAA の中の 117 個 (10.6%) がスーパーエンハンサーとオーバーラップしていました。スーパーエンハンサー 1 個の中に TCAA が 2 個含まれることもあり、逆に 1 個の TCAA の中にスーパーエンハンサーが 2 個含まれることもあるので、必ずしも 1 対 1 の関係ではありません。

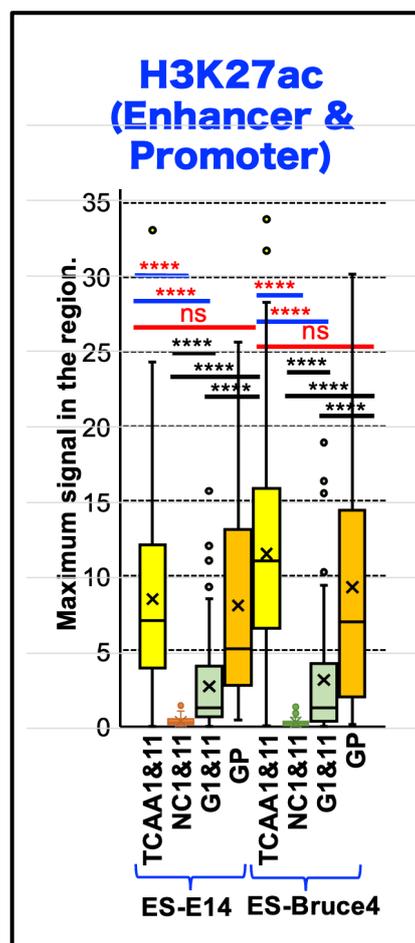


図 5. H3K27ac-ChIP-seq

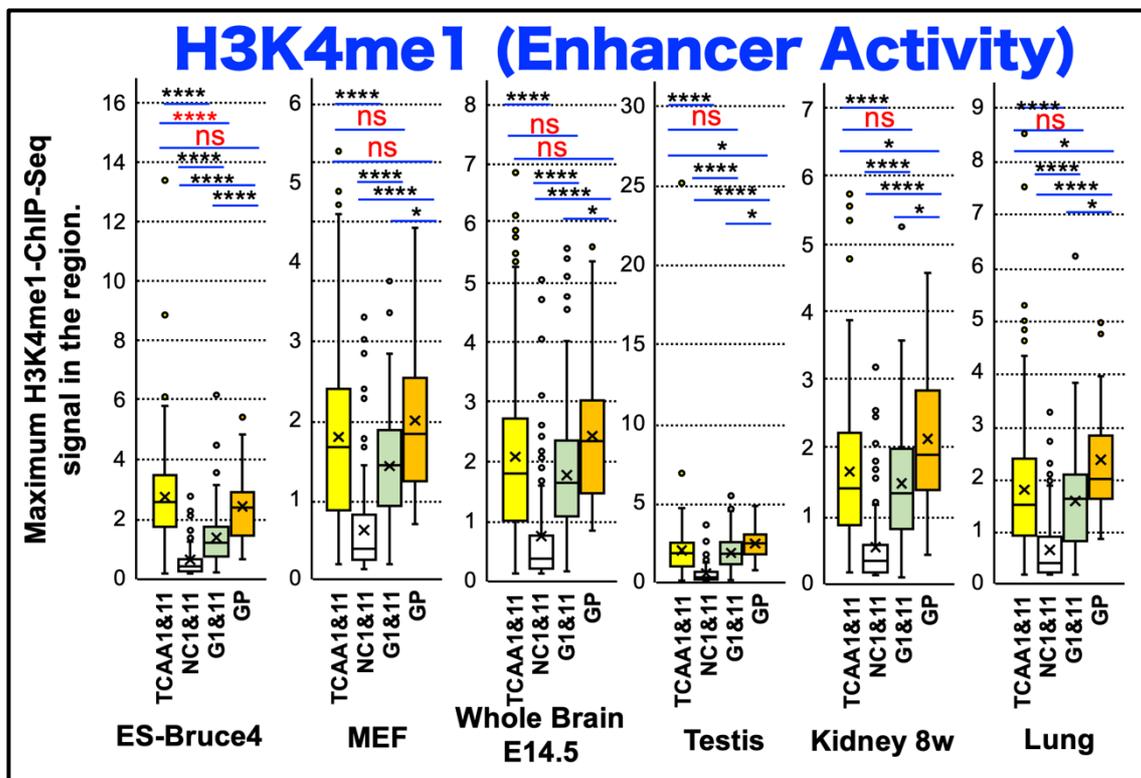


図 6. いろんな細胞における H3K4me1-ChIP-seq

一方、Whyte 等はマウス pro-B cell において 13,814 個のエンハンサーを同定し、その中から 395 個のスーパーエンハンサーを発見しました。この 395 個のスーパーエンハンサーの中で、TCAA とオーバーラップしていたのは 44 個 (11.1%) だけでした。

スーパーエンハンサーのデータベース : SEdb 2.0 (<https://bio.liclab.net/sedb/>) を用いてさらに解析を行いました。ES-Bruce4 について、染色体 1 番上に 10 個のスーパーエンハンサー

が登録されており、そのうち5個(50%)がTCAA1とオーバーラップしていました。また、ES-E14については、染色体1番に登録されている24個のスーパーエンハンサーのうち、16個(66.7%)がTCAA1とオーバーラップしていました。しかしながら、同様に染色体1番に登録されているスーパーエンハンサーの位置を調べた結果、Liverでは36個のうち3個(8.3%)、Heartでは41個のうち4個(9.8%)、Kidneyでは26個のうち2個(7.7%)だけがTCAA1とオーバーラップしているのみでした。従って、ES細胞特異的に、スーパーエンハンサーがTCAAと高頻度にオーバーラップしていることを確認できました。

スーパーエンハンサーは細胞の同一性維持に重要な遺伝子の働きを制御していると考えられており、以上のデータは、TCAAがES細胞の多能性維持に関与しているという仮説を強く支持しています。

5. 主な発表論文等

〔雑誌論文〕 計9件（うち査読付論文 9件／うち国際共著 4件／うちオープンアクセス 7件）

1. 著者名 Kawano Shingo, Araki Kimi, Bai Jie, Furukawa Imari, Tateishi Keigo, Yoshinobu Kumiko, Usuki Shingo, Nimmo Rachael A., Kaname Tadashi, Yoshihara Masaharu, Takahashi Satoru, Sashida Goro, Araki Masatake	4. 巻 -
2. 論文標題 A gain of function mutation in microRNA-142 is sufficient to cause the development of T cell leukemia in mice.	5. 発行年 2023年
3. 雑誌名 Cancer Science	6. 最初と最後の頁 -
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.1111/cas.15794	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 Miyazaki Shihoko, Funamoto Taro, Sekimoto Tomohisa, Kurogi Syuji, Ohta Tomomi, Nagai Takuya, Tajima Takuya, Imasaka Mai, Yoshinobu Kumiko, Araki Kimi, Araki Masatake, Chojjookhuu Narantsog, Hishikawa Yoshitaka, Chosa Etsuo	4. 巻 55
2. 論文標題 EPLIN Is Involved in the Assembly of Cadherin-catenin Complexes in Osteoblasts and Affects Bone Formation.	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 ACTA HISTOCHEMICA ET CYTOCHEMICA	6. 最初と最後の頁 99 ~ 110
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.1267/ahc.22-00027	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 Sugano Aki, Takaoka Yutaka, Kataguchi Haruyuki, Ohta Mika, Kimura Shigemi, Araki Masatake, Morinaga Yoshitomo, Yamamoto Yoshihiro	4. 巻 10
2. 論文標題 SARS-CoV-2 Omicron BA.2.75 Variant May Be Much More Infective than Preexisting Variants Based on In Silico Model.	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Microorganisms	6. 最初と最後の頁 2090 ~ 2090
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.3390/microorganisms10102090	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 Furuhata, R., Imasaka, M., Sugimoto, M., Yoshinobu, K., Araki, M., Araki, K.	4. 巻 27
2. 論文標題 LincRNA p21 exon 1 expression correlates with Cdkn1a expression in vivo	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Genes to Cells	6. 最初と最後の頁 14 ~ 24
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.1111/gtc.12906	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 Takeda, I., Araki, M., Ishiguro, K., Ohga, T., Takada, K., Yamaguchi, Y., Hashimoto, K., Kai, T., Nakagata, N., Imasaka, M., Yoshinobu, K., Araki, K.	4. 巻 26
2. 論文標題 Gene trapping reveals a new transcriptionally active genome element: The chromosome specific clustered trap region	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Genes to Cells	6. 最初と最後の頁 874 ~ 890
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1111/gtc.12890	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 Sato, M., Kadomatsu, T., Miyata, K., Warren, J. S., Tian, Z., Zhu, S., Horiguchi, H., Makaju, A., Bakhtina, A., Morinaga, J., Sugizaki, T., Hirashima, K., Yoshinobu, K., Imasaka, M., Araki, M., Komohara, Y., Wakayama, T., Nakagawa, S., Franklin, S., Node, K., Araki, K., Oike, Y.	4. 巻 12
2. 論文標題 The lncRNA Caren antagonizes heart failure by inactivating DNA damage response and activating mitochondrial biogenesis	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Nature Communications	6. 最初と最後の頁 2529
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1038/s41467-021-22735-7	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 Roberts Luke B., Jowett Geraldine M., Read Emily, Zabinski Tomas, Berkachy Rita, Selkirk Murray E., Jackson Ian, Niazi Umar, Anandagoda Nelomi, Araki Masatake, Araki Kimi, Kasturiarachchi Jagath, James Chela, Enver Tariq, Nimmo Rachael, Reis Rita, Howard Jane K., Neves Joana F., Lord Graham M.	4. 巻 206
2. 論文標題 MicroRNA-142 Critically Regulates Group 2 Innate Lymphoid Cell Homeostasis and Function	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 The Journal of Immunology	6. 最初と最後の頁 2725 ~ 2739
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.4049/jimmunol.2000647	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 Yoshinobu Kumiko, Araki Masatake, Morita Ayaka, Araki Miyuki, Kokuba Shun, Nakagata Naomi, Araki Kimi	4. 巻 70
2. 論文標題 Tamoxifen feeding method is suitable for efficient conditional knockout	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Experimental Animals	6. 最初と最後の頁 91 ~ 100
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1538/expanim.19-0138	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 Marshall, A., Kasturiarachchi, J., Datta, P., Guo, Y., Deltcheva, E., James, C., Brown, J., May, G., Anandagoda, N., Jackson, I., Howard, J-K., Ghazaly, E., Brooks, S., Khwaja, A., Araki, M., Araki, K., Linch, D., Lord, G-M., Enver, T., Nimmo, L.	4. 巻 11
2. 論文標題 Mir142 loss unlocks IDH2 R140-dependent leukemogenesis through antagonistic regulation of HOX genes	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Sci. Rep.	6. 最初と最後の頁 6974
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1038/s41598-020-76218-8	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

〔学会発表〕 計19件 (うち招待講演 0件 / うち国際学会 3件)

1. 発表者名 河野慎吾、荒木正健、荒木喜美、指田吾郎
2. 発表標題 microRNA-142の機能獲得型変異による白血病発症メカニズムの解析
3. 学会等名 第81回日本癌学会学術総会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 北元優梨、増田好美、古閑成美、吉信公美子、中瀧直己、鳥越大輔、中村直子、柳久美子、要匡、高岡裕、荒木喜美、荒木正健
2. 発表標題 潜性 (劣性) 遺伝形式で多血症の症状を示す自然発生突然変異マウス 『pocy』 の解析
3. 学会等名 日本遺伝学会第94回大会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 平山愛理、徳安碧、吉信公美子、荒木正健、荒木喜美
2. 発表標題 KRAB-ZFPsクラスターはマウス亜種間ハイブリッドES細胞の樹立効率と転移因子発現に影響する
3. 学会等名 日本遺伝学会第94回大会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 吉信公美子、川下真奈、瓜生怜華、平山愛理、野田大地、荒木正健、荒木喜美
2. 発表標題 マウスゲノムの転写活性領域CSCTの機能解析
3. 学会等名 日本遺伝学会第94回大会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 徳安碧、古畑理樹、吉信公美子、荒木正健、荒木喜美
2. 発表標題 マウスゲノムにおいて外来遺伝子発現に適した新たなSafe Harborの探索と痴漢システムの構築
3. 学会等名 日本遺伝学会第94回大会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 荒木正健、池田琉那、齋藤桂花、久場兼裕、北元優梨、吉信公美子、山根万里子、丹羽仁史、荒木喜美
2. 発表標題 マウスゲノムにおいて遺伝子は無いのに遺伝子トラップクローンが集積している領域（TCAA）の機能解析
3. 学会等名 日本遺伝学会第94回大会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 大平恵里花、上戸佳那、吉信公美子、尾池雄一、松本志郎、中村公俊、荒木喜美、荒木正健
2. 発表標題 グルタル酸血症2型のモデルマウス作製及び病態解析
3. 学会等名 日本遺伝学会第94回大会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 河野慎吾、白潔、指田吾郎、古河いまり、吉信公美子、北元優梨、高橋智、要匡、荒木喜美、荒木正健
2. 発表標題 miR-142の機能獲得型変異による白血病発症メカニズムの解析
3. 学会等名 第69回日本実験動物学会総会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 荒木喜美、島田颯、川下真奈、荒木正健、芝田晋介、有安大典
2. 発表標題 成長ホルモン分泌不全症 型(IGHD2)モデルマウスの作製と病態解析
3. 学会等名 第45回日本分子生物学会年会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 Masatake Araki, Keika Saitou, Runa Ikeda, Kumiko Yoshinobu, Mariko Yamane, Hitoshi Niwa, Kimi Araki
2. 発表標題 Trap clone accumulated area (TCAA) may be involved in the maintenance of pluripotency of mouse ES cells.
3. 学会等名 36th International Mammalian Genome Conference (国際学会)
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 Midori Tokuyasu, Airi Hirayama, Takumi Yonemori, Michihiko Sugimoto, Masatake Araki, Kimi Araki
2. 発表標題 Dysregulation of the autoregulatory enhancer region cause ectopic expression of Ptf1a in Danforth's short tail (Sd) mice.
3. 学会等名 36th International Mammalian Genome Conference (国際学会)
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 Mai Inasaka, Masatake Araki, Kimi Araki, Masaki Ohmuraya
2. 発表標題 Mice overexpressing the Tp53cor1 (lincRNA-p21) gene at the endogenous locus develop diabetes.
3. 学会等名 36th International Mammalian Genome Conference (国際学会)
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 北元優梨, 増田好美, 古閑成美, 吉信公美子, 中瀧直己, 鳥越大輔, 中村直子, 柳久美子, 要匡, 高岡裕, 荒木喜美, 荒木正健
2. 発表標題 潜性(劣性)遺伝形式を示す自然発生多血症モデルマウス『pocy』の解析
3. 学会等名 日本遺伝学会第93回大会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 古畑理樹, 今坂舞, 荒木正健, 吉信公美子, 荒木喜美
2. 発表標題 LincRNA-p21 遺伝子領域における転写は隣接するCdkn1a の転写活性化に重要である
3. 学会等名 日本遺伝学会第93回大会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 荒木正健, 齋藤桂花, 昇地高雅, 久場兼裕, 吉信公美子, 山根万里子, 丹羽仁史, 荒木喜美
2. 発表標題 Trap Clone Accumulated Area (TCAA) は胚性幹細胞の多能性維持に関与している可能性がある
3. 学会等名 第44回日本分子生物学会年会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 吉信公美子, 川下真奈, 荒木喜美, 荒木正健
2. 発表標題 マウスゲノム領域"CSCT"の特徴
3. 学会等名 第44回日本分子生物学会年会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 北元優梨, 増田好美, 古閑成美, 吉信公美子, 中瀧直己, 鳥越大輔, 中村直子, 柳久美子, 要匡, 高岡裕, 荒木喜美, 荒木正健
2. 発表標題 自然発生突然変異マウス『pocy』の多血機序の解析
3. 学会等名 2021年度先端モデル動物支援プラットフォーム成果発表会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 増田好美, 北元優梨, 吉信公美子, 中瀧直己, 鳥越大輔, 中村直子, 柳久美子, 要匡, 荒木喜美, 荒木正健
2. 発表標題 潜性(劣性)遺伝形式を示す自然発生多血症モデルマウス『pocy』の解析
3. 学会等名 日本ゲノム編集学会第6回大会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 荒木喜美, 吉信公美子, 荒木正健
2. 発表標題 ゲノム編集を用いた2-3MbにもわたるKRAB-ZNFクラスター領域の欠損アレルの作製
3. 学会等名 日本ゲノム編集学会第6回大会
4. 発表年 2021年

〔図書〕 計0件

〔産業財産権〕

〔その他〕

Database for the Exchangeable Gene Trap Clones
http://egtc.jp

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	吉信 公美子 (Yoshinobu Kumiko) (20274730)	熊本大学・生命資源研究・支援センター・助教 (17401)	
研究分担者	荒木 喜美 (Araki Kimi) (90211705)	熊本大学・生命資源研究・支援センター・教授 (17401)	

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