

令和 6 年 4 月 18 日現在

機関番号：17102

研究種目：挑戦的研究（萌芽）

研究期間：2021～2023

課題番号：21K19233

研究課題名（和文）DNA屈曲因子の新たな分子動態解明から切り開く新たな細胞周期像の創出

研究課題名（英文）Novel insights for the cell cycle developed from analyses of a specific DNA bending factor

研究代表者

片山 勉（Katayama, Tsutomu）

九州大学・薬学研究院・教授

研究者番号：70264059

交付決定額（研究期間全体）：（直接経費） 4,800,000円

研究成果の概要（和文）：大腸菌 IHF は配列特異的に結合する DNA 屈曲因子である。IHF 結合は染色体複製開始や遺伝子の転写制御に重要である。DARS2 と datA は複製開始因子 DnaA の活性を制御する染色体 DNA 因子であり、IHF 結合に依存して活性化される。複製開始前、DARS2 が一時的に IHF と結合し活性化され DnaA を活性化する。複製開始後、datA が一時的に IHF と結合し活性化され DnaA を不活化する。本研究では、IHF 結合の新規な制御因子候補が複数見出された。さらに datA 上流の tRNA オペロンからの転写流入が datA-IHF 複合体の解離に必要であること、また datA 領域内での複数の転写終結機構などが解明された。

研究成果の学術的意義や社会的意義

datA-IHF 複合体は複製開始因子 DnaA の活性を抑制する。本研究では、datA-IHF 複合体の解離は tRNA オペロンからの転写流入に依存することがわかった。tRNA の転写は細胞増殖が停止する増殖相やアミノ酸枯渇等によりタンパク質合成が阻害される環境（緊縮制御下）では阻害される。このような状況では、tRNA の転写阻害により datA-IHF 複合体が構成的に形成され、DnaA の不活化を進める、と考えられる。つまり増殖相や環境応答、あるいは転写翻訳系と連係した複製開始の新たな制御メカニズムが発見された。さらに DARS2-IHF 複合体の新たな制御因子候補が見出されたことなども重要な進展と言える。

研究成果の概要（英文）：E. coli IHF protein is a DNA bender binding to DNA sequence-specifically. IHF binding supports the initiation of replication at the chromosomal origin, oriC as well as transcription regulation of various genes. DARS2 and datA are chromosomal DNA elements that control the activity of the replication initiation protein DnaA, and are timely activated depending on IHF binding. Before the replication initiation, DARS2 is temporarily activated by IHF binding, activating DnaA. After the replication initiation, datA is temporarily activated by IHF binding, inactivating DnaA. Here, multifaceted analyses were conducted to elucidate the mechanism underlying such controls. As a result, several novel candidate regulators of IHF binding were discovered. In particular, transcription readthrough from the tRNA operon upstream of datA was revealed to sustain timely dissociation of the datA-IHF complex. Multiple transcription termination mechanisms were also revealed to operate within the datA region.

研究分野：分子生物学、生化学、分子遺伝学

キーワード：DNA複製 DnaA DNA屈曲 複合体動態 細胞周期

1. 研究開始当初の背景

大腸菌 IHF は DNA に塩基配列特異的に結合し結合部位を鋭く屈曲させるという特異な機能をもつタンパク質である。IHF は、染色体の複製開始複合体にも含まれるほか、核様体の構造形成、多様な遺伝子の転写制御、DNA 組換え反応の制御など、細胞内で多彩な役割を演じている。しかしながら、これまでは、細胞周期の制御因子としては重要視されていなかった。

研究代表者は世界最先端レベルで大腸菌染色体複製の制御機構の解析を進めており、特に高次複合体である複製開始複合体の動態解析や、複製開始タンパク質 DnaA の活性制御システム

(DnaA サイクル) を解明してきた(引用文献①)(図 1, 2)。まず複製開始は、ATP 結合型 DnaA タンパク質 (ATP-DnaA) に依存する。ATP-DnaA 分子は、DNA 屈曲因子 IHF が結合した複製起点 *oriC* DNA 上で特異的な多量体となり、複製開始反応を進める。その後、RIDA システムでは、複製開始後の DNA 上に装着した DNA ポリメラーゼのクランプ因子と Hda タンパク質との複合体

が、ATP-DnaA と相互作用し ATP 加水分解により不活性化させる(図 1, 2)。また DDAH システムでは、ゲノム DNA 因子 *datA* と IHF タンパク質との複合体が一時的に形成され、複数の ATP-DnaA 分子と相互作用し ATP 加水分解を促す(図 1, 2) (引用文献②)。このように RIDA システムと DDAH システムはともに複製開始後に DnaA を不活性化される。これらは過剰な複製開始反応の阻止に必須である。IHF 結合により *datA* 部位が屈曲すると、特異的な ATP-DnaA 複合体形成を促すと考えられている。一方、*datA*-IHF 複合体が適時的に形成・解離するための分子機構や制御機構は不明である。ただし *datA*-IHF 複合体の解離には転写が必要であることが示唆されていた(引用文献②)。

さらに次の細胞周期での複製開始のため、ADP-DnaA は、DARS システムによりヌクレオチド交換が促進され、ATP-DnaA に変換されて再活性化される(図 1, 2)。DARS システムでは、ゲノム上の DNA 因子 *DARS2* が主要な役割を果たしている。*DARS2* には核様体形成タンパク質 Fis と IHF タンパク質とが複製開始前に一時的に結合して、ATP-DnaA の産生のため活性化される(図 1, 2) (引用文献③)。Fis は増殖期特有に発現する転写因子でもあり、*DARS2* 活性の増殖相特異的な制御を担っている。一方、*DARS2*-IHF 複合体が適時的に形成・解離されるための分子機構や制御機構は不明である。

2. 研究の目的

複製開始の制御を担う特異的な DNA 因子と DNA 屈曲因子 IHF, Fis, DnaA との結合動態を解明して複製開始制御の動的な分子機構と IHF 動態の意義を理解する。

3. 研究の方法

(1) *datA*-IHF 複合体の解離に必要な転写 (RNA 産物) の同定とその制御機構を解明するため、*datA* 周辺領域の転写産物とその動態を解析するため逆転写 qPCR 法やノーザンブロット法を適用する。さらにその産物の意義を変異体解析から解析する。変異体作成にはゲノム編集法を適用し、FACS 法により変異体の細胞周期と DNA 複製を解析する。ゲノム-IHF 結合は ChAP-qPCR 法により解析する。

(2) *DARS2*-IHF 複合体および *datA*-IHF 複合体の解離を進める因子の生化学的探索のため、細胞粗抽

図1: 大腸菌ゲノムとDnaAサイクル

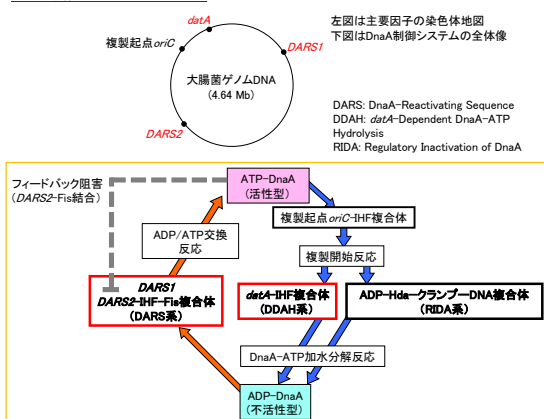
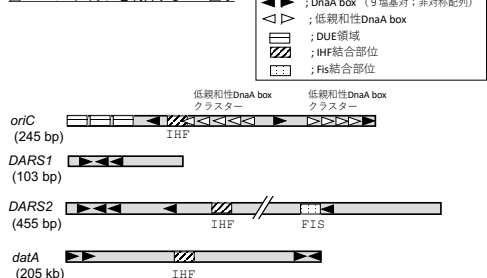


図2: DnaAサイクルを制御するDNA因子



出液をプルダウン法に適用し、IHF 解離活性をもつ画分を精製する。

(3) *DARS2*-IHF 複合体および *datA*-IHF 複合体の解離を進める因子の分子遺伝学的探索のため、*DARS2*あるいは *datA* をもつマルチコピープラスミドを用いて、*DARS2*や *datA* の機能を阻害する遺伝子をゲノムワイドに解析する。

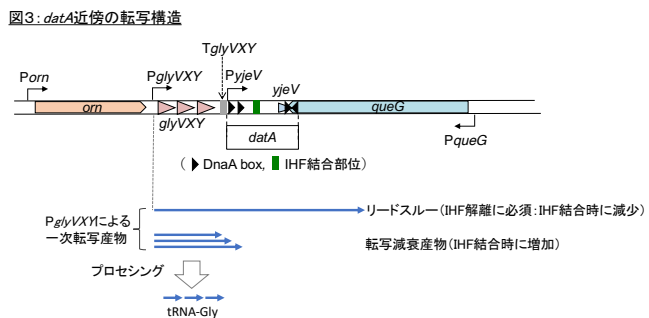
(4) 細胞周期と連係した IHF 結合動態をゲノムワイドに解析する。そのため、細胞周期を同調した細胞群を新たなゲノム-フットプリント法 (GeF-Seq 法) に適用し、ヌクレオチドレベルでの IHF 結合動態を解析する。

(5) *DARS2*-Fis 複合体の解離を進める分子機構を解析するため、Fis 結合部位の多様な変異体を用いて、試験管内再構成系を活用した生化学的解析とゲノム編集法等で作成した変異体を用いた分子遺伝学的解析を進める。

4. 研究成果

(1) *datA*-IHF 複合体の解離に必要な転写 (RNA 産物) の同定とその制御機構

datA 上流には、*orn* 遺伝子、*glyVXY* オペロン (tRNA-Gly オペロン)、機能未知 ORF *yieV* の3つの転写単位がありそれぞれの転写プロモーターがある。*datA* 下流には *queG* 遺伝子がある。転写プロモーターの向きからは、それぞれの転写産物が *datA* を通過 (リードスルー) する可能性があった (図3)。そこでそれぞれの転写プロモーターの欠失



変異体や転写単位内での転写終結部位 (ターミネーター) の挿入変異体を多数作成して機能解析した。その結果、*glyVXY* オペロンの転写プロモーターが *datA* 機能の抑制に必須であることがわかった。RNA 産物を詳細に解析すると、一部の転写産物が *datA* の IHF 結合部位を通過 (リードスルー) することがわかった (図3)。さらにゲノム-IHF 結合 (ChAP-qPCR) 解析から、この転写リードスルーが IHF の解離に必須であることがわかった。

glyVXY オペロンの末端は *datA* 領域と繋がっているが、そこに転写終結部位 (アテニュエーター) と DnaA 結合部位 (DnaA box) があり、これらが *glyVXY* オペロンを通過した転写の一部をそれぞれ独立に終結 (減衰) させていた (図3)。そのため *datA* の IHF 結合部位をリードスルーする転写のレベルは、*glyVXY* オペロンの転写プロモーターからの転写開始と転写減衰との二つの機構で制御されていることがわかった。さらに複製開始後、*datA*-IHF 複合体が形成される場合は、転写減衰により転写リードスルーは大きく阻害された。一方、*glyVXY* プロモーターの転写開始活性は細胞周期に依存する変動はなかった。

これらの結果より、*datA*-IHF 解離因子 (未知) がはたらくためには、*datA* 転写リードスルーの存在が必要条件であることがわかった (図3)。転写リードスルーにより *datA* への IHF 結合が不安定化されるため適時的に *datA*-IHF 解離因子が機能できるようになると考えられる。一方で、*glyVXY* は tRNA-Gly の遺伝子群であるため、増殖相やタンパク質合成活性と連係した転写制御機構を持つ。このことは *datA* 機能が同様な連係機構により制御されることを意味している。つまり、本研究により、転写-翻訳系と連係する複製開始制御パスウェイが新たに示された。

(2) *DARS2*-IHF 複合体および *datA*-IHF 複合体の解離を進める因子の生化学的探索

細胞粗抽出液をプルダウン法に適用し、IHF 解離活性をもつ画分を複数同定することができた。それぞれの画分の精製を進め、候補因子を絞り込み、MASS-SPEC 解析により複数の因子を同定した。それぞれの因子の遺伝子変異体を解析した。さらに多様な解析条件を検討して、このアプローチでの探索解析を展開した。

(3) *DARS2*-IHF 複合体および *datA*-IHF 複合体の解離を進める因子の分子遺伝学的探索

ゲノムワイドな探索解析を行った。その結果、複数の候補因子が分離できた。それぞれの因子の遺伝子変異体を解析したところ複製開始制御への影響が起こるものが同定された。特に複数種の変異細胞で *DARS2*-IHF 複合体や *datA*-IHF 複合体の解離が阻害された。

(4) 新たなゲノミクス手法 (GeF-seq 法) によって細胞周期にしたがった IHF とゲノムとの特異的相互作用動態を解析した。特に複製開始時特異的に起こる IHF と複製起点 *oriC* との相互作用がゲノム全体から見ても特異的に強固なものであることがわかった。

(5) *DARS2*-Fis 複合体動態の解析から、Fis も、IHF と同様に細胞周期の特異的なタイミング (複製開始の前) で一時的に *DARS2* と結合することを見出した。Fis 結合部位の詳細な解析から、ATP-DnaA レベルが高いときは、ATP-DnaA 分子が Fis 結合部位でオリゴマーを形成し、Fis 結合を競争阻害することがわかった。複製開始後、ATP-DnaA レベルが低下し、ADP-DnaA レベルが高くなると、Fis が *DARS2* に結合できる。この時、*DARS2*-IHF-Fis 複合体が形成され、DnaA 再活性化 (ADP-DnaA→ATP-DnaA 変換) を進める。このように ATP-DnaA による *DARS2*-Fis 結合のフィードバック阻害機構が解明された(図 1,2)。

<引用文献>

- ①Katayama, T., Kasho, K., and Kawakami, H. The DnaA cycle in *Escherichia coli*: Activation, function and inactivation of the initiator protein. *Front Microbiol.* 2017, 8: 2496. doi: 10.3389/fmicb.2017.02496
- ②Kasho, K., and Katayama, T. DnaA binding locus *datA* promotes DnaA-ATP hydrolysis to enable cell cycle-coordinated replication initiation. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2013, 110(3):936-941. doi: 10.1073/pnas.1212070110
- ③Kasho, K., Fujimitsu, K., Matoba, T., Oshima, T., and Katayama, T. Timely binding of IHF and Fis to *DARS2* regulates ATP-DnaA production and replication initiation. *Nucleic Acids Res.* 2014, 42(21):13134-13149. doi: 10.1093/nar/gku1051

5. 主な発表論文等

〔雑誌論文〕 計7件（うち査読付論文 6件/うち国際共著 0件/うちオープンアクセス 7件）

1. 著者名 Kasho, K., Sakai, R., Ito, K., Nakagaki, W., Satomura, R., Jinnouchi, T., Ozaki, S., and Katayama, T.	4. 巻 15
2. 論文標題 Read-through transcription of tRNA underlies the cell cycle-dependent dissociation of IHF from the DnaA-inactivating sequence datA	5. 発行年 2024年
3. 雑誌名 Front. Microbiol.	6. 最初と最後の頁 1360108
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.3389/fmicb.2024.1360108	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 Kasho, K., Ozaki, S., and Katayama, T.	4. 巻 24
2. 論文標題 IHF and Fis as Escherichia coli cell cycle regulators: Activation of the replication origin oriC and the regulatory cycle of the DnaA initiator	5. 発行年 2023年
3. 雑誌名 Int. J. Mol. Sci.	6. 最初と最後の頁 11572
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.3390/ijms241411572	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 Yoshida, R., Ozaki, S., Kawakami, H., and Katayama, T.	4. 巻 51
2. 論文標題 Single-stranded DNA recruitment mechanism in replication origin unwinding by DnaA initiator protein and HU, an evolutionary ubiquitous nucleoid protein	5. 発行年 2023年
3. 雑誌名 Nucleic Acids Res.	6. 最初と最後の頁 6286-6306
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.1093/nar/gkad389	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 Lu, C., Yoshida, R., Katayama, T. and Ozaki, S.	4. 巻 299
2. 論文標題 Thermotoga maritima oriC involves a DNA unwinding element with distinct modules and a DnaA-oligomerizing region with a novel directional binding mode	5. 発行年 2023年
3. 雑誌名 J. Biol. Chem.	6. 最初と最後の頁 104888
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.1016/j.jbc.2023.104888	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 片山 勉、吉田竜星、川上広宣、加生和寿、尾崎省吾	4. 巻 28
2. 論文標題 核様体タンパク質から複製開始メカニズムの共通原理を展望する	5. 発行年 2023年
3. 雑誌名 日本ゲノム微生物学会 ニュースレター	6. 最初と最後の頁 2-5
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) なし	査読の有無 無
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 Kasho Kazutoshi, Oshima Taku, Chumsakul Onuma, Nakamura Kensuke, Fukamachi Kazuki, Katayama Tsutomu	4. 巻 12
2. 論文標題 Whole-Genome Analysis Reveals That the Nucleoid Protein IHF Predominantly Binds to the Replication Origin oriC Specifically at the Time of Initiation	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Frontiers in Microbiology	6. 最初と最後の頁 Article 697712
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.3389/fmicb.2021.697712	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 Miyoshi Kenya, Tatsumoto Yuka, Ozaki Shogo, Katayama Tsutomu	4. 巻 49
2. 論文標題 Negative feedback for DARS2-Fis complex by ATP-DnaA supports the cell cycle-coordinated regulation for chromosome replication	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Nucleic Acids Research	6. 最初と最後の頁 12820 ~ 12835
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1093/nar/gkab1171	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 -

〔学会発表〕 計24件 (うち招待講演 7件 / うち国際学会 8件)

1. 発表者名 片山 勉、鶴田 匠、呉 沁霏、興梠和真、吉田竜星、加生和寿、尾崎省吾
2. 発表標題 大腸菌oriC-IHF-DnaA-DnaB-DnaC複合体の動態と新たな制御メカニズム
3. 学会等名 第27回 DNA 複製・組換え・修復ワークショップ
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 加生 和寿、伊藤 孝輔、里村 龍音、吉田 瑞希、中園 奨、片山 勉
2. 発表標題 大腸菌染色体の複製開始を制御するDNA因子datA、DARS2への核様体因子 IHFの適時的結合を支えるメカニズムの解析
3. 学会等名 第27 回 DNA 複製・組換え・修復ワークショップ
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 加生和寿、伊藤孝輔、里村龍音、吉田瑞希、中園 奨、片山 勉
2. 発表標題 大腸菌の複製開始タイミング制御に必須の核様体因子 IHF を細胞周期に応じて制御する新規因子の探索
3. 学会等名 令和5年度 日本生化学会九州支部例会
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 片山 勉、吉田竜星、盧 楚元、鶴田 匠、若杉泰敬、加生和寿、尾崎省吾
2. 発表標題 細菌染色体の複製開始の分子機構：多様性に潜む普遍性
3. 学会等名 日本遺伝学会第95回大会
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 吉田瑞希、加生和寿、片山 勉
2. 発表標題 大腸菌染色体の複製開始促進因子DARS2 とその活性化因子 IHF との適時的相互作用を制御する因子の網羅的探索
3. 学会等名 日本遺伝学会第95回大会
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 Tsutomu Katayama
2. 発表標題 A common insight into mechanisms of duplex unwinding at the origin DNA during eubacterial chromosome replication
3. 学会等名 第96回 日本生化学会大会 シンポジウム「Novel Perspectives on Dynamic Mechanisms in Initiation Complexes and Initiation Regulation for Chromosome DNA Replication」(Organizer: Tsutomu Katayama) (招待講演) (国際学会)
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 加生和寿、伊藤孝輔、里村龍音、吉田瑞希、中園 奨、片山 勉
2. 発表標題 大腸菌の複製開始タイミングを統括的に制御するDNA屈曲因子IHFの結合・解離を細胞周期に応じて制御する新規因子の探索
3. 学会等名 第96回 日本生化学会大会
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 加生和寿、伊藤孝輔、里村龍音、吉田瑞希、中園 奨、中垣 渉、片山 勉、
2. 発表標題 Precise regulation of replication initiation by timely binding and dissociation of the nucleoid protein IHF in Escherichia coli
3. 学会等名 第46回日本分子物学会年会 シンポジウム (国際学会)
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 Tsutomu Katayama
2. 発表標題 Dynamic mechanisms constituting regulation for the replication initiator DnaA protein in Escherichia coli
3. 学会等名 Bacterial Physiology Meeting in Copenhagen 'Major Ideas in Quantitative Microbial Physiology: Past, Present and Future' (招待講演) (国際学会)
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 三善賢弥、加生和寿、片山 勉
2. 発表標題 大腸菌の複製開始蛋白質DnaA の活性化を促す核様体蛋白質との相互作用における機能構造解析
3. 学会等名 令和4年度日本生化学会九州支部例会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 Tsutomu Katayama
2. 発表標題 Dynamic nucleoprotein complexes sustaining regulation for the chromosomal replication initiation in Escherichia coli
3. 学会等名 NIG International Symposium 2022: Chromosome Replication in the New Era - Old and New Questions in Life Science (招待講演) (国際学会)
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 Kazutoshi Kasho, Taku Oshima, Onuma Chumsaku, Kensuke Nakamura, Kazuki Fukamachi, Kazuyuki Fujimitsu, and Tsutomu Katayama
2. 発表標題 Regulation of replication initiation timing by timely binding and dissociation of the nucleoid protein IHF in Escherichia coli
3. 学会等名 NIG International Symposium 2022: Chromosome Replication in the New Era - Old and New Questions in Life Science (国際学会)
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 Ryusei Yoshida, Shogo Ozaki, Hironori Kawakami, and Tsutomu Katayama
2. 発表標題 Mechanisms for bacterial origin unwinding mediated by DnaA and HU, a ubiquitous nucleoid-associated protein
3. 学会等名 NIG International Symposium 2022: Chromosome Replication in the New Era - Old and New Questions in Life Science (国際学会)
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 伊藤孝輔, 酒井隆至, 加生和寿, 尾崎省吾, 片山 勉
2. 発表標題 複製開始因子DnaAを適時的に不活性化するdatA-IHF複合体の形成を制御する転写の分子機構
3. 学会等名 第45回日本分子生物学会年会ワークショップ「微生物の分子生物学・再考」
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 李 藍楊, 三善賢弥, 辰本優香, 尾崎省吾, 片山 勉
2. 発表標題 複製開始促進DNA因子DARS2を活性化する核様体蛋白質IHFの結合制御因子の探索
3. 学会等名 令和3年度日本生化学会九州支部例会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 Tsutomu Katayama
2. 発表標題 Regulatory systems underlying the replication cycle of the chromosome in eubacteria
3. 学会等名 The 6th JAPAN-TAIWAN Joint Symposium For Pharmaceutical Sciences (招待講演) (国際学会)
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 三善賢弥, 辰本優香, 尾崎省吾, 片山 勉
2. 発表標題 大腸菌複製開始蛋白質DnaAの活性化因子DARS2はATP-DnaAを介する負のフィードバックにより機能制御される
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 片山 勉、三善賢弥、吉田竜星、辰本優香、盧 楚元、興和真、伊藤孝輔、加生和寿、尾崎省吾
2. 発表標題 大腸菌染色体の複製開始因子ATP-DnaA がもつフィードバック制御メカニズム
3. 学会等名 第26回 DNA 複製・組換え・修復ワークショップ
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 加生和寿、大島 拓、Onuma Chumsakul、中村健介、深町和貴、片山 勉
2. 発表標題 大腸菌の核様体蛋白質IHfはゲノム複製開始時期において複製開始点oriCと特異的に結合する
3. 学会等名 第94回日本生化学会大会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 片山 勉、吉田竜星、三善賢弥、盧 楚元、辰本優香、李 藍楊、伊藤孝輔、川上広宣、加生和寿、尾崎省吾
2. 発表標題 大腸菌染色体の複製と細胞周期制御を支えるタンパク質高次複合体のダイナミクス
3. 学会等名 第94回日本生化学会大会 シンポジウム「染色体の多様な機能を支えるタンパク質高次複合体」(招待講演)
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 Tsutomu Katayama, Kenya Miyoshi, Ryusei Yoshida, Chuyuan Lu, Lanyang Li, Kazuma Korogi, Yuka Tatsumoto, Kosuke Ito, Hironori Kawakami, Kazutoshi Kasho, Shogo Ozaki
2. 発表標題 Dynamic nucleoprotein complexes and DNA structural changes supporting regulated replication initiation of the Escherichia coli chromosome
3. 学会等名 第44回日本分子生物学会年会 シンポジウム「The common mechanism for regulation of genome maintenance by DNA structural dynamics」(招待講演)(国際学会)
4. 発表年 2021年

〔図書〕 計0件

〔産業財産権〕

〔その他〕

九州大学大学院薬学研究院_分子生物薬学分野
<http://bunsei.phar.kyushu-u.ac.jp>
九州大学研究者情報_片山 勉
<http://hyoka.ofc.kyushu-u.ac.jp/search/details/K001101/index.html>
九州大学薬学研究院_研究成果
https://www.phar.kyushu-u.ac.jp/topics/view.php?page=1&B_Code=586
九州大学_研究成果
<https://www.kyushu-u.ac.jp/ja/researches/view/721>

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
研究協力者	尾崎 省吾 (Ozaki Shogo)		
研究協力者	加生 和寿 (Kasho Kazutoshi)		
研究協力者	大島 拓 (Oshima Taku)		

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