

平成 29 年 6 月 1 日現在

機関番号：11301

研究種目：基盤研究(B) (一般)

研究期間：2013～2016

課題番号：25292044

研究課題名(和文)糸状菌のカタボライト抑制転写因子と糖トランスポーターのタンパク質修飾の分子機構

研究課題名(英文)Molecular mechanisms for modification of carbon catabolite repressors and sugar transporters in filamentous fungi

研究代表者

五味 勝也(GOMI, KATSUYA)

東北大学・(連合)農学研究科(研究院)・教授

研究者番号：60302197

交付決定額(研究期間全体)：(直接経費) 12,400,000円

研究成果の概要(和文)：麹菌のカーボнкаタボライト抑制転写因子CreAはマルトースなどのようなバイオマス分解酵素の生産を誘導する炭素源存在下では核から細胞質に移行し、分解を受けることを明らかにした。核外移行シグナルのCreA変異体は核内に留まり安定化するが、脱ユビキチン化酵素複合体のCreB/CreCを欠損させると不安定化することが分かった。一方、ユビキチン化のアダプターであるCreDが、マルトースパーミアーゼのグルコース誘導によるエンドサイトーシスとアミラーゼのカーボнкаタボライト脱抑制による生産に関与することを明らかにし、脱リン酸化CreDとcreB破壊を組み合わせることによりアミラーゼ生産量が著しく向上した。

研究成果の概要(英文)：The abundance of the carbon catabolite repressor CreA was reduced after incubation in the maltose and xylose media that induce amylase and xylanase gene expression in *A. oryzae*. Subcellular localization analysis suggested that maltose and xylose stimulated export of CreA from the nucleus to the cytoplasm and mutation of a putative nuclear export signal resulted in nuclear retention and significant stabilization of CreA. CreA protein level was reduced by disruption of creB and creC, both of which encode the deubiquitinating enzyme complex, but not affected by disruption of creD encoding an arrestin-like protein. CreD was involved in glucose-induced endocytosis of maltose permease and carbon catabolite de-repression of amylase gene expression in *A. oryzae*. Dephosphorylation of CreD was required for carbon catabolite de-repression triggered by the disruption of creB; a combination of the phosphorylation-defective mutation of CreD and creB disruption improved amylolytic enzyme production.

研究分野：応用微生物学

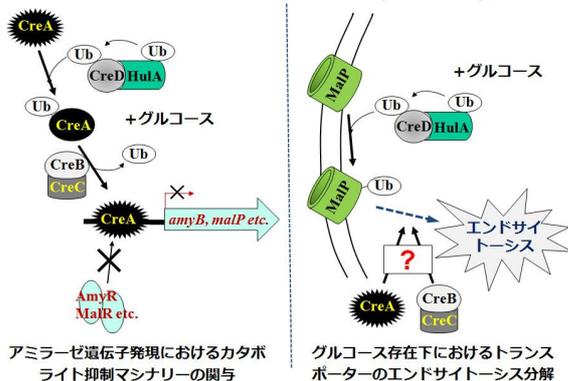
キーワード：糸状菌 遺伝子発現制御 カーボнкаタボライト抑制 糖トランスポーター エンドサイトーシス ユビキチン化 アミラーゼ生産

1. 研究開始当初の背景

糸状菌は多種類のバイオマス分解酵素を生産する能力を有しており、糸状菌由来の酵素はその有用性から酵素産業で大きな市場を占めている。その中でもデンプンやセルロースの分解酵素(アミラーゼ、セルラーゼ)は、マーケットサイズの大きさから産業上最も重要な酵素であるだけでなく、その酵素遺伝子の発現制御機構の面から学術的にも興味を持たれてきた。

我々はこれまでに麹菌 *Aspergillus oryzae* のデンプン分解酵素遺伝子の発現制御機構の解明を目指し、AmyR と MalR の 2 種類の Zn2Cys6 型転写因子の関与を明らかにした。これら転写因子の機能ならびに発現解析から、デンプン分解酵素の生産は転写因子のタンパク質レベルでの活性化を介して誘導されることが示唆されている。また、転写因子活性化には高分子分解の結果生じる低分子の誘導基質の細胞内取込みが重要であり、例えばアミラーゼ生産にはマルトーストランスポーター (MalP) が必要であることを明らかにしている。誘導基質のトランスポーター遺伝子はバイオマス分解酵素生産を制御する転写因子の制御下にあることが期待され、実際 MalP は転写因子 MalR に支配されていた。

一方、デンプンやセルロースの最終分解物であるグルコースは、カーボンカタボライト抑制として良く知られているように、アミラーゼやセルラーゼの生産抑制に強く働く。*Aspergillus* 属糸状菌のグルコースによるカタボライト抑制には、Cys₂His₂ 型の広域制御型転写因子である CreA が関与し、CreA がアミラーゼ等の遺伝子プロモーターに優先的に結合し、正の転写因子である AmyR や MalR の結合を阻害することで発現抑制を行う (第 1 図)。 *A. nidulans* における遺伝学的解析により、CreA の活性化制御機構としてユビキチン化に関わる因子 (CreB, CreC, CreD) が関与していることが明らかとなった。このうち CreB/C は脱ユビキチン化酵素複合体、CreD は HECT ユビキチンリガーゼ (HulA; 酵母 Rsp5 オソログ) のアダプタータンパク質で、ユビキチン化された不活化型 CreA が CreB/C により脱ユビキチン化されて抑制活性化されるモデルが提唱されている (第 1 図)。



第 1 図 麹菌のデンプン分解酵素遺伝子発現とマルトース取込み系の制御に関わる CreA の役割

これは CreA と同様の働きを持つ酵母の Mig1 がリン酸化・脱リン酸化により核局在性を変えることによって制御されるのとは大きく異なる機構である。一方、我々は、アミラーゼ生産に重要な誘導基質マルトースの細胞内取込みを行う MalP が、グルコース存在下でエンドサイトーシスによる液胞への取込みを経て分解されることを見出した。creD 破壊株では MalP のエンドサイトーシスが抑制されることから、MalP はユビキチン化された後にエンドサイトーシスにより液胞内に取込まれることが示唆された (第 1 図)。

このように、カタボライト抑制に関与する転写因子 CreA とその転写制御下にあるトランスポーターが、共通のユビキチン化経路を経てそれぞれ抑制活性化制御とエンドサイトーシス分解を受けるといった興味深い現象が認められたものの、糸状菌においてはこれらのユビキチン化経路の分子メカニズムはほとんど解明されていない状況にあった。

2. 研究の目的

糸状菌において特徴的に見出されたカーボンカタボライト抑制のキーを握る広域制御型転写因子 CreA の抑制活性化と、その制御下にある糖トランスポーターのエンドサイトーシスを共通に制御するユビキチン化経路とそれに関連するリン酸化に関わるタンパク質修飾マシナリーとその機能を明らかにすることを目的に、以下の目標を達成することを目指す。1) カタボライト抑制転写因子 CreA のアダプター CreD を介したユビキチンリガーゼ HulA によるユビキチン化と CreB/CreC による脱ユビキチン化の分子機構を解明するとともに、抑制活性化に必要な CreA のリン酸化酵素を同定し、抑制活性化制御機構を明らかにする。2) 糖トランスポーターのグルコース存在下における CreD を介した HulA によるユビキチン化の分子機構の解明とユビキチン化反応に関わるリン酸化酵素を探索しその機能を解明する。3) CreD が CreA と糖トランスポーターをユビキチン化ターゲットとして識別する分子メカニズムを明らかにする。

3. 研究の方法

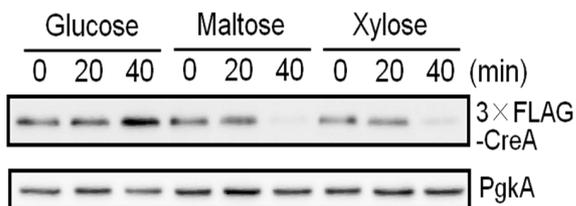
1) カーボンカタボライト抑制転写因子 CreA と MalP などの糖トランスポーターについて、アダプタータンパク質 CreD を介したユビキチンリガーゼ HulA によるユビキチン化と CreB/CreC による脱ユビキチン化機構を、タグ化タンパク質を用いたウェスタン解析など生化学的・細胞生物学的手法を駆使することにより解析する。2) CreA の抑制活性化に必要なリン酸化酵素を変異株スクリーニングにより同定し、ユビキチン化や核局在性との関連性を解明するとともに、糖トランスポーターとアダプター CreD についてもユビキチン化反応に関わるリン酸化酵素を同定してその機能を明らかにする。3) カタボライト抑制および非抑制条件下でのユビキチン化などを解析することにより、CreD が CreA

と糖トランスポーターをユビキチン化ターゲットとして識別する分子メカニズムを明らかにする。

4. 研究成果

(1) CreA タンパク質の安定性

はじめに麹菌における CreA のタンパク質レベルでの挙動を調べるため、N 末端に 3×FLAG タグを融合した CreA 発現コンストラクトを作製し、炭素源に対する挙動を解析した。3×FLAG-CreA を *creA* 破壊株に導入したところ、*creA* 破壊株が生育抑制を示すのに対し、3×FLAG-CreA 導入株の生育は野生株とほぼ同等であった。また、グルコースとデンプンを混合したプレート培地におけるハロー形成能を比較した結果、*creA* 破壊株ではカタボライト抑制の解除により明瞭なハローが形成されるのに対し、3×FLAG-CreA 導入株ではグルコース添加によりハロー形成が抑制された。これらの結果から、3×FLAG-CreA が機能を有していることが示された。フルクトースを炭素源とした培地で培養後、菌体をグルコースおよびマルトースを炭素源とした培地に移して CreA の挙動を調べた結果、マルトースを炭素源とした培地に移した場合に CreA の急速な減少が観察された。同様に、キシロースを炭素源とした場合にも CreA の急速な減少が観察された (第 2 図)。



第 2 図 炭素源による麹菌の CreA の安定性の違い

このマルトースやキシロース添加による CreA の減少は、炭素源の影響を受けない *enoA* や *thiA* のプロモーターを用いて 3×FLAG-CreA を発現させた場合にも観察された。一方、グルコースとマルトースを混合した場合においては、CreA の減少が観察されず、グルコース以外にもマンノースが存在する条件下においても CreA が安定化することが明らかになった。グルコースまたはマンノース添加によりアミラーゼ生産が著しく抑制されたことから、CreA は活性化条件下において安定化し、不活性化条件下で不安定となり分解を受けることが示唆された。

CreA の分解に関わる因子としてユビキチンリガーゼアダプターである CreD と FbxA が報告されていたが、いずれの破壊株においても安定性への影響は見られなかった。CreA のホモログである出芽酵母の Mig1 は、不活性化条件下で Snf1 によりリン酸化されて核外に移行することが知られていることから、麹菌の *snf1* オートログ破壊株を作製して CreA 安定性を調べた結果、CreA が著しく安定化した。また、CreA に存在する推定核外移行シグナル (NES) に変異を導入することでも CreA

が安定化したことから、CreA は Snf1 キナーゼによってリン酸化されて核外に移行し、細胞質内で分解される可能性が示された。実際に GFP を融合した CreA はグルコース存在下では核に局在するが、マルトースやキシロース存在下では細胞質に局在することが認められた。しかし、CreA のユビキチン化は現在までのところ検出されておらず、これまで *A. nidulans* の研究から提唱されていたモデルとは異なり、CreA は直接ユビキチン化/脱ユビキチン化によって制御されているのではなく、何らかの因子を介してリン酸化と核外移行の制御を受けているという新規の制御機構の存在が示唆された。

さらに、予備的な実験の結果、CreA の安定化に関与するアミノ酸配列または領域は C 末端領域側に存在することが予測されたため、C 末端領域の欠失変異体を作製して安定性を解析した。その結果、C 末端領域の 40 アミノ酸を欠失させると安定性が著しく高くなったが、20 アミノ酸の欠失では野生型と同様の不安定性を示した。したがって、C 末端から 20~40 アミノ酸の領域に CreA の不安定性に関与する配列が存在するものと考えられた。

(2) CreA のユビキチン修飾に関与する CreB/CreC と CreD の機能解析

CreA の機能に及ぼすユビキチン化のアダプターである CreD と脱ユビキチン化酵素複合体 CreB/CreC の関与を調べるため、各種単独遺伝子破壊株ならびに二重遺伝子破壊株を作製した。作製した遺伝子破壊株のデンプン培地でのハロー形成能を比較した結果、*creB* 破壊株は *creA* 破壊株と同様にグルコースを混合したデンプン培地においても明瞭なハローを形成した。一方、*creD* 破壊株は野生株と同様にハローを形成しなかった。マルトースを含む液体培地で培養すると、*creD* 破壊株は野生株よりも 6 割ほど低い α -アミラーゼ生産量を示し、さらにグルコースを共存させると生産量は著しく低下した。興味深いことに、*creB* と *creD* を破壊した二重破壊株はグルコースを混合したデンプン培地においてハローを形成しなかったことから、*creD* を破壊することで *creB* 破壊によるカーボカタボライト抑制の解除が抑えられることが明らかとなった。*creB* および *creD* 破壊が CreA タンパク質量に与える影響を調べるため、*creA/creB*、*creA/creC* および *creA/creD* の二重破壊株に 3×FLAG-CreA を発現させ、ウェスタン解析により CreA タンパク質量を比較した。その結果、*creB* および *creC* 破壊により CreA が減少するが、*creD* 破壊では CreA の安定性には影響が認められなかった。

(3) CreD とユビキチンリガーゼ HulA との相互作用解析

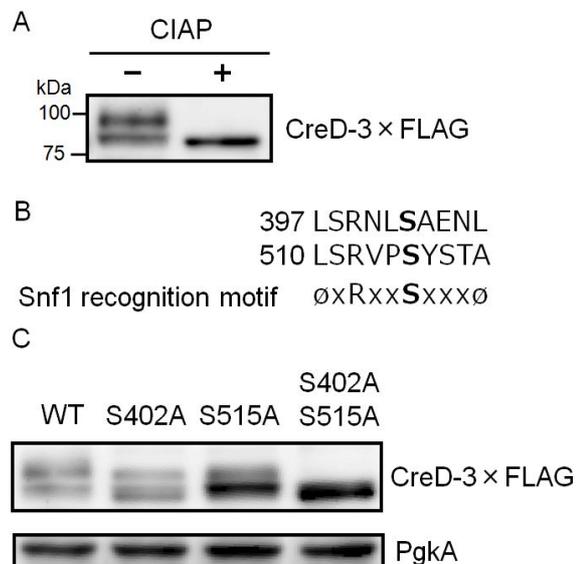
CreD は N 末端領域にアレスチン様ドメインを有するアレスチン様タンパク質であり、C 末端領域に 1 個の PPXY モチーフと 3 個の PXY モチーフがそれぞれ存在する。出芽酵母においては、HECT ユビキチンリガーゼに存

在する WW ドメインとアレスチンタンパク質の PPXY (PXY) モチーフが相互作用することが示されている。CreD と WW ドメインとの相互作用を調べるため、麹菌の HulA に存在する 3 個の WW ドメインを含む領域を GST タンパク質との融合タンパク質として大腸菌で発現させた。また、CreD タンパク質を検出するため、染色体上の *creD* 遺伝子の 3'-末端に 3×FLAG タグ配列を融合させた株を構築した。GST および GST-WWs をグルタチオンセファロースビーズに結合させ、CreD-3×FLAG 発現株の菌体内タンパク質抽出液と混合した。遠心によりビーズを回収し、FLAG 抗体を用いたウェスタン解析に供することで CreD-3×FLAG が回収されているかを調べた。その結果、GST-WWs と CreD-3×FLAG を混合した場合において CreD-3×FLAG がビーズ画分に回収されたことから、HulA の WW ドメインと CreD が結合することが示された。また、CreD-3×FLAG は複数のバンドとして検出されたことから、翻訳後修飾を受けていることが示唆された。次に、*in vivo* においても HulA と CreD が相互作用しているかを調べるため、N 末端に 3×HA タグを融合した HulA を CreD-3×FLAG と共発現させ、共免疫沈降実験を行った。HA 抗体ビーズを用いて 3×HA-HulA を回収し、FLAG 抗体を用いてウェスタン解析を行った結果、CreD-3×FLAG のシグナルが検出されたことから 3×HA-HulA と CreD-3×FLAG が相互作用していることが示された。興味深いことに、共免疫沈降実験では高分子側の CreD-3×FLAG のシグナルが検出されず、細胞抽出液をアルカリホスファターゼ処理することで検出されるシグナルと分子量が一致したシグナルのみが検出された。このことから、CreD はリン酸化修飾を受けており *in vivo* においては脱リン酸化された CreD のみが HulA と相互作用することが明らかとなった。

(4) CreD 翻訳後修飾の解析

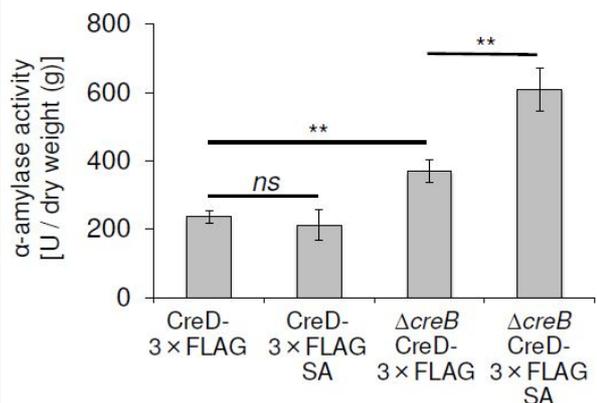
出芽酵母の CreD ホモログである Rod1 (Art4) は、カーボンカタボライト抑制に関わる Snf1 キナーゼによってリン酸化されることが明らかになっている。予想される Snf1 キナーゼによるリン酸化標的配列が CreD 内に 2 箇所存在したことから、これら 2 箇所のセリンをアラニンに置換した CreD-3×FLAG 発現株を作製したところ、セリンの 2 個をともにアラニンに置換することで高分子側のシグナルが消失したことから、CreD はこれらのセリンがリン酸化されていることが示された。このリン酸化に Snf1 キナーゼが関わっているかを調べるため、Snf1 キナーゼオソログ (SnfA) の遺伝子破壊株を作製したが、予想に反して CreD のリン酸化には影響が認められなかった (第 3 図)。

リン酸化および脱リン酸化が CreD の機能に与える影響を調べるため、CreD のリン酸化部位のアラニン置換体とリン酸化をミミックするグルタミン酸置換体を作製し、デンプ



第 3 図 CreD のリン酸化 (A)、リン酸化部位配列 (B) とその変異による脱リン酸化 (C)

ン + グルコース培地でのハロー形成能を比較した。野生株では CreD ならびにいずれの変異体でもほとんどハロー形成は認められなかったが、*creB* 破壊株に CreD のアラニン置換体を導入した株では野生型の CreD を導入した株よりも大きいハローを形成した。逆にグルタミン酸置換体を導入した株では *creB/creD* 二重破壊株ほどまでではないとはいえ、ハロー形成能がほとんど失われた。このことから、*creB* 破壊によるカーボンカタボライト抑制の解除には、CreD の脱リン酸化が必要であることが示唆された。*creB* 破壊株とこれに CreD の脱リン酸化をミミックするアラニン置換体を導入した株の 5% マルトース培地での α -アミラーゼ生産量は野生株のそれぞれ 1.6 倍、2.6 倍と高くなり、*creB* 破壊だけでなく、*creB* 破壊に CreD の脱リン酸化変異を併せることにより、 α -アミラーゼ生産量を向上させることができることが分かった (第 4 図)。



第 4 図 CreD の脱リン酸化変異体による α -アミラーゼ生産量の向上

一方、後述するように HulA と相互作用すると予想される CreD 内の PPXY および PXY モチーフに変異を導入した場合においても、同

様にグルコース混合培地におけるハロー形成能が失われた。以上の結果から、*creB* 破壊によるカーボンカタボライト抑制の解除には、CreD が脱リン酸化され、HulA と相互作用することが必要であることが示唆された。

出芽酵母においては Rod1 自身がユビキチン化されることが報告されていることから、CreD のユビキチン化について調べた。免疫沈降法により CreD-3×FLAG を回収し、抗ユビキチン抗体を用いてウェスタン解析を行った結果、バンドシグナルが検出されたことから、CreD がユビキチン修飾を受けていることが示された。CreD のユビキチン化に脱リン酸化が関与しているかを調べるため、グルタミン酸置換変異 CreD においても同様にユビキチン化の有無を調べた。その結果、グルタミン酸置換変異 CreD においてもユビキチン化タンパク質のシグナルが検出されたことから、CreD 自身のユビキチン化には脱リン酸化は必要でないことが示唆された。

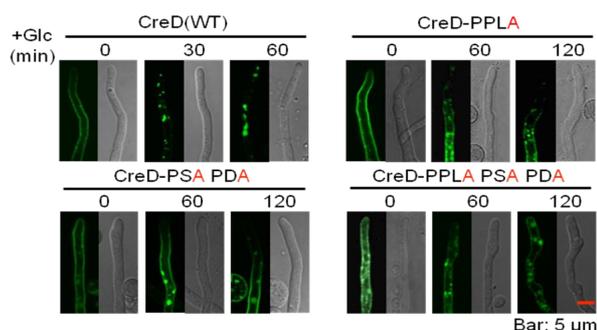
CreD は Snf1 標的配列がリン酸化されるものの、Snf1 単独破壊では CreD リン酸化に影響がないことから、他の研究グループによりグルコース抑制への関与が指摘されている SchA、PkaA、PkaA と協調的に機能する PkaB の単独破壊株を作製した。しかし、いずれの破壊株においても CreD リン酸化への影響は見られなかったことから、複数のキナーゼや他のプロテインキナーゼが CreD をリン酸化している可能性が考えられるが、どのキナーゼが関与しているのか特定には至っていない。

(5) CreD の MalP のエンドサイトーシスへの関与

マルトーストランスポーター MalP のエンドサイトーシスに及ぼす炭素源の影響を調べたところ、カーボンカタボライト抑制を起こすグルコースやマンノースではエンドサイトーシスにより速やかに液胞に運ばれて分解を受けるが、マルトースやキシロースなどのバイオマス分解酵素生産の誘導基質の存在下ではエンドサイトーシスは抑制された。一方、ユビキチンリガーゼ HulA (酵母の Rsp5 オートソログ) の条件的発現抑制株を用いて、マルトーストランスポーター MalP のエンドサイトーシスに対する HulA の関与を調べたところ、HulA の発現を抑制した場合に MalP の膜から液胞への移行が著しく遅れることを認めた。さらに、HulA が触媒するユビキチン化のアダプターとして働く CreD の遺伝子破壊株においても、MalP のエンドサイトーシスが大幅に遅延することが認められた。また、4) で作製された CreD の脱リン酸化/リン酸化のミミック変異体における MalP のエンドサイトーシスを調べた結果、予想に反していずれの変異体においても MalP のエンドサイトーシスには影響が見られなかった。同様に、HulA との相互作用に関しても大きな影響は認められなかった。

麹菌の CreD は HulA との相互作用に関与す

ると考えられる 1 個の PPXY モチーフと 3 個の PXY モチーフを C 末端領域に持つ。そこで、CreD の PPXY/PXY モチーフが HulA WW ドメインとの相互作用に關与しているかを調べるため、これらのモチーフ内のチロシン (Y) をアラニン (A) に置換した組合せの変異株を作製し、初めにこれらの変異株における GFP-MalP の局在を解析した。野生株では、グルコース添加後 30 分で GFP-MalP の細胞膜上への局在が観察できなくなったのに対し、いずれの変異株でも 120 分が経過した後も細胞膜上に GFP-MalP の局在が認められた (第 5 図)。次に、大腸菌で発現させた GST-WW



第 5 図 CreD の PXY モチーフ変異による MalP のエンドサイトーシスへの影響

ドメイン結合タンパク質と、CreD-3×FLAG を導入した株を用いてプルダウンアッセイを行ったところ、すべての変異株において相互作用が減少したが、PXY モチーフに変異を導入した株において顕著に減少した。さらに PPXY と PXY モチーフ双方に変異を導入した株では相互作用が完全に消失した。モチーフの単独変異体の解析から PXY モチーフのうち C 末端側に存在する PDY 配列の変異株が GFP-MalP のエンドサイトーシスが最も遅延していたと同時に、ウェスタン解析により分解も顕著に遅延していたことから、PDY 配列の寄与が最も大きいことが示唆された。

5 . 主な発表論文等

(研究代表者、研究分担者及び連携研究者には下線)

[雑誌論文] (計 2 件)

Tanaka, M., Hiramoto, T., Tada, H., Shintani, T., and Gomi, K.: Improved α -amylase production by dephosphorylation mutation of CreD, an arrestin-like protein required for glucose-induced endocytosis of maltose permease and carbon catabolite de-repression in *Aspergillus oryzae*. *Appl. Environ. Microbiol.*, **83**, e00592-17 (2017). (査読有) doi: 10.1128/AEM.00592-17

Hiramoto, T., Tanaka, M., Ichikawa, T., Matsuura, Y., Hasegawa-Shiro, S., Shintani, T., and Gomi, K.: Endocytosis of a maltose permease is induced when amylolytic enzyme production is repressed in *Aspergillus oryzae*. *Fungal Genet. Biol.*, **82**, 136-144 (2015). (査読有) doi: 10.1016/j.fgb.2015.05.015

〔学会発表〕(計 12 件)

田中瑞己 他: Relationship between stability and subcellular localization of carbon catabolite repression regulator, CreA, in *Aspergillus oryzae*, 29th Fungal Genetics Conference, 2017 年 3 月 14-19 日, Asilomar Conference Grounds, Asilomar, CA, USA

一瀬桜子 他: Subcellular localization and stability of deubiquitinase CreB involved in carbon catabolite repression in *Aspergillus oryzae*, 29th Fungal Genetics Conference, 2017 年 3 月 14-19 日, Asilomar Conference Grounds, Asilomar, CA, USA

田中瑞己 他: 麹菌カーボカタボライト抑制制御因子 CreA の分解と機能維持に関与するカルボキシ末端領域の同定、第 16 回糸状菌分子生物学コンファレンス、2016 年 11 月 17-18 日、京都大学宇治おうばくプラザ(宇治)

多田日菜子 他: 麹菌マルトーストランスポーター MalP 分解におけるアレスチン様タンパク質 CreD の PXY モチーフの関与、第 16 回糸状菌分子生物学コンファレンス、2016 年 11 月 17-18 日、京都大学宇治おうばくプラザ(宇治)

田中瑞己 他: 麹菌カーボカタボライト抑制制御因子 CreA の分解におけるカルボキシ末端領域の関与、第 68 回 日本生物工学会大会、2016 年 9 月 28-30 日、富山国際会議場(富山)

多田日菜子 他: 麹菌マルトーストランスポーター MalP 分解に関わる CreD-HulA 間の相互作用解析、第 68 回 日本生物工学会大会、2016 年 9 月 28-30 日、富山国際会議場(富山)

田中瑞己 他: 麹菌カーボカタボライト抑制制御因子 CreA の炭素源異存的なリン酸化と細胞内局在変化、2016 年度日本農芸化学会大会、2016 年 3 月 27-30 日、札幌コンベンションセンター(札幌)

田中瑞己 他: 炭素源が麹菌のカーボカタボライト抑制制御因子 CreA の細胞内局在と安定性に与える影響、第 67 回 日本生物工学会大会、2015 年 10 月 26-28 日、城山観光ホテル(鹿児島)

松浦優佳 他: 麹菌マルトースパーミアーゼ分解におけるアレスチン様タンパク質 CreD の脱リン酸化の関与、2015 年度日本農芸化学会大会、2015 年 3 月 26-29 日、岡山大学(岡山)

五味勝也 他: Involvement of ubiquitination machinery in endocytic degradation of maltose transporter (MalP) in *Aspergillus oryzae*, 12th European Conference on Fungal Genetics (ECFG12), 2014 年 3 月 23-27 日, Hotel Silken-Al Andalus, Seville, Spain

田中瑞己 他: Regulation of carbon catabolite derepression through dephosphorylation of arrestin-like protein CreD in *Aspergillus oryzae*, 11th International *Aspergillus* Meeting (Asperfest11), 2014 年 3 月 22-23 日, Hotel

Silken-Al Andalus, Seville, Spain

松浦優佳 他: 麹菌マルトースパーミアーゼ分解におけるユビキチン化マシナリーの作用機構、2014 年度日本農芸化学会大会、2014 年 3 月 27-30 日、明治大学(川崎)

〔図書〕(計 0 件)

〔産業財産権〕

出願状況(計 0 件)

取得状況(計 0 件)

〔その他〕

ホームページ等

6. 研究組織

(1) 研究代表者

五味 勝也 (GOMI, KATSUYA)
東北大学・大学院農学研究科・教授
研究者番号: 60302197

(2) 連携研究者

新谷 尚弘 (SHINTANI, TAKAHIRO)
東北大学・大学院農学研究科・准教授
研究者番号: 70374973

(3) 研究協力者

田中 瑞己 (TANAKA, MIZUKI)
東北大学・大学院農学研究科・博士研究員
一瀬 桜子 (ICHINOSE, SAKURAKO)
東北大学・大学院農学研究科・大学院生
松浦 優佳 (MATSUURA, YUKA)
東北大学・大学院農学研究科・大学院生
多田 日菜子 (TADA, HINAKO)
東北大学・大学院農学研究科・大学院生