

令和 4 年 6 月 7 日現在

機関番号：32644

研究種目：基盤研究(C) (一般)

研究期間：2018～2021

課題番号：18K05415

研究課題名(和文) タンパク質アセチル化を含むバクテリアの新たなグルコース応答系の発見とその全貌解明

研究課題名(英文) Characterization of newly identified glucose responsive system involving protein acetylation in bacteria

研究代表者

小倉 光雄 (Ogura, Mitsuo)

東海大学・海洋研究所・教授

研究者番号：80204163

交付決定額(研究期間全体)：(直接経費) 3,400,000円

研究成果の概要(和文)：sigXのグルコース誘導が下記の分子を含む自己制御系による事を示した。CshAはRNAポリメラーゼに会合し、アセチル化は会合を促進する。CshA-RNAPはYlxRを制御し、YlxRはtsaDを制御している。YlxRは染色体会合性の非特異的DNA結合タンパクで、RNA-seq解析で393の制御遺伝子が判明した。TsaEDB複合体はtRNAを修飾する。従ってtsaDはピルビン酸脱水素酵素PdhABCDの翻訳制御を通じてアセチルCoA生産を調節しCshAアセチル化に影響すると予想した。PdhAのwestern解析によれば、TsaDはPdhAの品質保持に必要だった。

研究成果の学術的意義や社会的意義

枯草菌でのタンパク質アセチル化の制御を含む新たなグルコース反応系の普遍性が今後の課題である。YlxRは、非特異的DNA結合性と転写制御活性を持つNucleoid-associated proteinであり、多くの細菌門で保存されている。TsaEDBも、全生物界に保存されたtRNAの修飾酵素である。この酵素は真核細胞ではテロメア維持に関わることが知られており、tRNA修飾以外の機能も予想されているが、細菌では欠損による表現型すら知られていなかった。従ってTsaD欠損によりPdhABCDのタンパク質品質保持に障害が起きるといふ発見は、細菌でのTsaEDBの機能解明の契機となることが期待される。

研究成果の概要(英文)：Glucose induction of sigX was shown to be mediated by an autoregulatory system including CshA, YlxR, and TsaD. CshA associates with RNA polymerase and the acetylation promotes the association. CshA-RNAP regulates ylxR and YlxR regulates tsaD. YlxR is a nonspecific DNA-binding protein that associates with chromosomes and regulates transcription of about 400 genes according to RNA-seq analysis. TsaD modifies tRNA and modified tRNA would be required for proper protein translation. Thus, tsaD was predicted to affect CshA acetylation through production of acetyl CoA by the pyruvate dehydrogenase PdhABCD. Western analysis showed that in the tsaD strain, PdhA failed to undergo normal translation and subsequent folding, and thus aggregation was observed. Hence TsaD was required for protein quality control of PdhA.

研究分野：微生物学

キーワード：枯草菌 グルコース タンパク質の折りたたみ タンパク質品質管理 tRNA修飾 非特異的DNA結合タンパク質 タンパク質アセチル化

科研費による研究は、研究者の自覚と責任において実施するものです。そのため、研究の実施や研究成果の公表等については、国の要請等に基づくものではなく、その研究成果に関する見解や責任は、研究者個人に帰属します。

1. 研究開始当初の背景

多くの細菌は炭素源として解糖系に直接入ることができるグルコースを最も好む。従って、培地にグルコースを添加すると、すぐさま細胞内の生理機能がグルコース利用型に切り替わることが観察され、そのメカニズムが探求されて来た。最初に大腸菌で明らかにされたメカニズムと枯草菌のようなグラム陽性菌のメカニズムでは細部は異なるが、中心的な転写因子が解糖系や TCA 回路の酵素遺伝子の転写を正または負に制御することが本質だった。グラム陽性菌では、CcpA がそのマスター制御因子であり、フルクトース 1,6-2 リン酸が間接的に CcpA を活性化する。加えてさらにいくつかの転写因子が働き、グルコース利用型代謝への転換が行われるという点では多くの研究者の見解が一致していて、本質的な疑問は解明されたと信じられて来た(1)。ところが、近年の技術的進歩によってグルコース添加時の解糖系や TCA 回路の酵素活性をリアルタイムで推定するメタボリック・フラックス解析や中間代謝産物を定量するメタボローム解析、さらには個別遺伝子の転写産物とタンパク質翻訳量の比較が可能になると、転写制御だけではグルコース利用型への転換は説明できないことが分かって来た。すなわち、翻訳レベルでの制御やタンパク質のリン酸化やアセチル化などの翻訳後修飾が重要であろう、と指摘された。中でもタンパク質アセチル化は、真核生物細胞でヒストン修飾と転写制御の関係が注目されて来たのに比べると、細菌では近年まであまり注目されてはいなかった傾向があるが、この状況は劇的に変化しつつある。例えば枯草菌でのタンパク質アセチル化の3例の独立したグローバル解析では、600 から 800 を超えるタンパク質のアセチル化が報告されている(2)。報告者は、以上のような背景のもと、申請者は枯草菌でのタンパク質アセチル化の制御を中心とする新たなグルコース反応系の存在を示唆するデータを得ていた。

2. 研究の目的

新たなグルコース反応系は ECF (Extra-Cellular function) シグマ因子である SigX と SigM が CcpA には依存せずに、発現誘導される現象から見出された(2)。この誘導には、多くの場合 ECF シグマ因子の制御にかかわるアンチシグマ因子は関与していなかったため、新規メカニズムであることが予想された。SigX 型と SigM 型 RNA ポリメラーゼ(以下 RNAP)は正の自己制御系を成しているため、グルコースが *sigM* や *sigX* の発現を誘導していた。報告者は、*sigX* のグルコース誘導(GI)が欠損するトランスポゾン変異株を検索し、*cshA*, *tsaD*, *ylxR*, *yqf0* への挿入変異株を得た。また、グルコース輸送に必要な *ptsGHI* 遺伝子への挿入株も得たのは納得できるところである。CshA は RNA ヘリカーゼで、RNAP に会合することが知られていた(3)。*tsaD* を含むオペロンは5遺伝子からなり、これに含まれる *tsaE* と *tsaB* は、翻訳後に TsaD と会合して TsaEBD 複合体を作り、tRNA のアンチコドンループの 37 位の修飾を行うことが知られていた(4)。*YlxR* は機能未知タンパク質でその立体構造から核酸結合性かもしれないと指摘されてきた(5)。同じく機能未知タンパク質 *Yqf0* については、確たる情報は存在していなかった。そこで、これら4遺伝子の間には何らかの連関が存在するだろうと考え、その連関の中での機能を明らかにしようと考えた。

3. 研究の方法

β ガラクトシダーゼの活性測定: 枯草菌での常法に従って、孢子形成培地を用いて測定した。

各種変異株作成: 大腸菌を用いて枯草菌遺伝子の組替えや他遺伝子との融合を行い、枯草菌に自然形質転換により導入した。組替え体選抜は各種抗生物質により行った。

トランスポゾン挿入: Km 耐性遺伝子デリバリーベクター pMarA を *ylxR-lacZ* あるいは *proB-lacZ* を持つ株へ導入して行った。この株を 10 μg/ml のカナマイシンを含む 1ml LB 培地に接種したのち 30 度 C で一夜培養し、培養液を適宜希釈し 2%グルコース、10 μg/ml のカナマイシンと 100 μg/ml スペクチノマイシンあるいは 15 μg/ml テトラサイクリン、100 μg/ml の X-gal を含む LB 寒天平板培地に塗布した。42 度 C で一夜培養し、多くの青いコロニーに混じって白もしくは薄い青色を呈するコロニーが観察されたので、それらを選抜した。次に全染色体を抽出し、*ylxR-lacZ* あるいは *proB-lacZ* を持つ野生株へ導入した後、液体培養にて GI を測定した。

有望株の染色体 DNA を SauIII A1 で分解し、ライゲース反応で断片を環状化し、トランスポゾン両端の塩基配列を利用して *invers* PCR を行なった。得られた PCR 産物のトランスポゾン両端の塩基配列をプライマーを使って挿入部位周辺の塩基配列を決定し、トランスポゾン挿入遺伝子を決定した。

蛍光顕微鏡観察: 培養細胞をスライドガラスに固定し、オリンパス BX51 蛍光顕微鏡にて、mCherry もしくは GFP に対して適切な filter と励起波長を用いて蛍光を観察した。写真撮影は Roper 製冷却 CCD カメラ Cool-snapHQ を使用した。

RNA-seq 解析: RNA を Qiagen 製精製キットにて単離し、DNaseI 処理を行った。RNA-seq データは Novagen 社に委託して Illumina 製シーケンサーにて行い、データ解析は CLC 製の Workbench にて行なった。

Flow cytometry 測定: 細胞をリン酸緩衝液にて洗浄、再懸濁し、Becton-Dickinson 製 BD LSR Fortessa にて、mCherry もしくは GFP に対して適切な波長で測定した。データ解析は TreeStar 製 Flow Jo にて行なった。

タンパク質精製: IPTG 誘導性プロモーターで発現できるようにした目的タンパク質に 6xHis や FLAG を付加し、大腸菌 BL21 (DE3) 株にて低温培養して大量生産した。フレンチプレスで細胞を破碎、超遠心分離にて可溶化画分を取得し、アフィニティカラムで精製した。適切な緩衝液に対して透析して -80 度で保存した。

DNA 結合性解析: ビオチン化標識された DNA と精製タンパク質をチューブ内にて混合したのち、未変性ポリアクリルアミドゲル電気泳動を行い、DNA/タンパク質複合体を分離しナイロン膜に転写した。ビオチン化 DNA をストレプトアビジンと ALP を用いて検出した (EMSA 解析)。

Western 解析: 細胞をフレンチプレスで破碎したのち、必要に応じてタンパク質を遠心分離にて分画した。各分画を SDS-PAGE 電気泳動し、ナイロン膜に電気転写、以後市販の Anti-HisTag 抗体、Anti-FLAG 抗体、贈与を受けた Anti-SigA 抗体を 1 次抗体に、2 次抗体には ALP が結合した市販の Anti-マウス Igg 抗体を用いてタンパク質を検出した。

4. 研究成果

(1) **CshA** *cshA* は RNA ヘリカーゼであり、かつ RNAP に会合することが知られていた。なお、CshA タンパクのアセチル化が *sigX* の GI に重要であることは論文として報告している (2)。種々の試行錯誤を行なった結果、CshA が *y1xR* を含むオペロンの転写を正に制御していることが判明した。本研究で明らかになった CshA を含む制御系の概要を図 1 に示した。

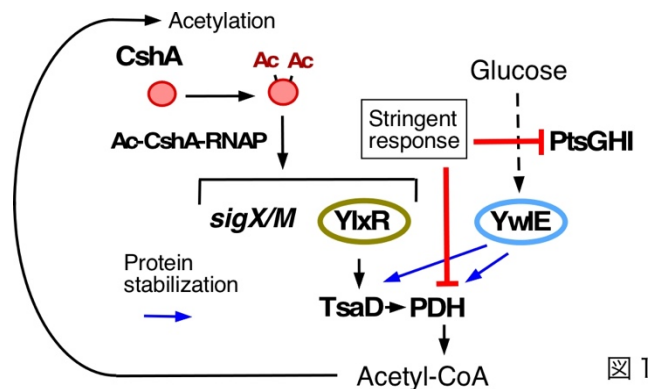
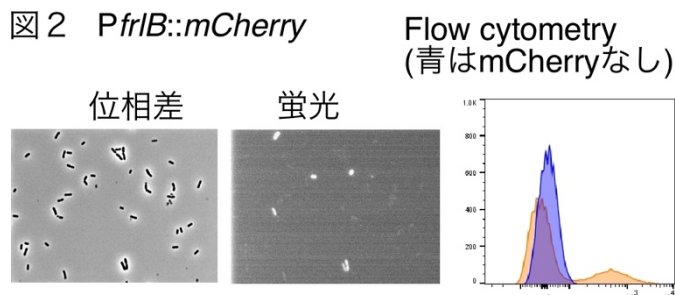


図 1

(2) **Y1xR** Y1xR は DNA に結合して *tsaD* を含むオペロンの転写を正に制御していることが判明した。*tsaD* を含むオペロンは 5 遺伝子からなり、最初の遺伝子はチミン生合成遺伝子 *thiL* である。*thrC* 部位に *PthiL-lacZ* 融合体を作成し、様々な欠失、点変異を導入し、*y1xR* 遺伝子が野生型と破壊型の両方の菌株で発現解析を行った。その結果、Y1xR の機能に必要な *cis* 配列を特定したところ、それはアデニンに富む配列でコンセンサス配列は見いだせず、DNA 結合の特異性十分ではないと考えられた (6)。そこで、Y1xR は単なる転写因子というよりも、染色体会合性の DNA 結合性タンパク質 NAP (Nucleoid-associated protein) である可能性を検討した。EMSA 実験にて精製 Y1xR の DNA 結合性を観察したところ、単なるベクターにも有意な結合を DNA 鎖長依存的に示した。さらに、GFP と融合させた Y1xR タンパク質の蛍光は、染色体を染める DAPI

の蛍光像と重なって観察されたので、この予想は正しいと考えられた。また、この実験により *y1xR* は細胞集団において不均一に発現していることがわかった。NAP としては、初めての報告と思われる。さらに *1xR* 破壊型と野生型の菌株の全遺伝子の転写産物量を RNA-seq により比較解析したところ、*Y1xR* は 400 近くの遺伝子を正及び負に制御していることが判明した(7)。その標的には、多くのアミノ酸生合成遺伝子群が含まれていて、*Y1xR* は代謝系を制御していると考えられた。

(3)**Y1xR 制御遺伝子** *Y1xR* は多くのアミノ酸生合成を抑制する転写因子 CodY と共同で作用していると当初予想した。そこで、CodY と *Y1xR* の両方に制御されている遺伝子として、RNA-seq 解析で *Y1xR* に強く抑制されている遺伝子の中からフルクトース代謝系遺伝子 *fr1B*(フルクトースリジン 6 リン酸グリコシダーゼ)を取り上げた。*fr1B* と *gfp* の転写 fusion さらに *mCherry* の翻訳 fusion を作成し、*fr1B* が細胞集団の中で不均一に発現することを両方の fusion で観察した(図 2)。*fr1B* 発現の不均一度とそれに及ぼす CodY と *Y1xR* の影響を Flow cytometry にて定量的に解析した。その結果、*Y1xR* は転写と翻訳それぞれのレベルで *fr1B* の不均一な発現に関与していた(8)。



proBA が GI と NAP である *Y1xR* に制御されていることを見出したので、さらなる *Y1xR* の機能制御の手がかりを求めて、*proB* の GI が起きないトランスポゾン変異株を検索した。*cshA* と *y1xR* がやはり取れてきたが、タンパク質/RNA シャペロンをコードする *grpE/dnaJ/dnaK* 遺伝子にトランスポゾンが挿入された株を取得した。検討の結果、これら遺伝子は GI 全般ではなく *proB* の basal な発現に特異的であると判明した。またこれら遺伝子の熱ショック応答への関与から当然ではあるが、*grpE/dnaJ/dnaK* の *proB* 発現への作用は温度に反応した。37 度での *proB* 発現は *dnaJ* 株では野生株の 1/2 程度に減少したが、途中で 42 度に移すとさらに減少し 3 時間後には 20%程度に減少した。この実験には *proB* ORF の半分以上と *lacZ* が融合した翻訳 fusion を使用した。*amyE* に *proB* 上流域との *lacZ* 転写 fusion を作り調べると、この fusion は *dnaJ* 変異の有る無しに関わらず、GI も basal 発現も全く正常だった。*dnaJK/grpE* は翻訳直後の folding に必要とされているので、ある意味では予想された結果だが、これまでそのような報告はなかった。最小培地での野生株と *dnaJ* 株の生育を比べると 37 度で 3 時間 (cell mass も吸光度で 4 割ほど減少)、42 度で 4 時間ほど遅れた。これらの遅れはプロリンを添加すると完全に回復したので、他の栄養素の生合成酵素はダメージを受けていないと思われる。さらに *degR* と *aprE* の翻訳 fusion を用いて、42 度で *dnaJ* 変異の影響を調べたところ、双方ともほとんど変化しなかった。すなわち *dnaJ* 変異の *proB* 翻訳制御は遺伝子特異的なものと考えられた。

(4)**TsaD** TsaD は ANN コドン用 tRNA のアンチコドンループ内 37 位のアデニンを t⁶A (N⁶-スレオニルカルバモイルアデノシン)に修飾する酵素のサブユニットである。この修飾は ANN コドンを読解する tRNA には必須であり、全ての生物に保存されているとされている。大腸菌では TsaD がピルビン酸脱水素酵素複合体(PdhABCD, ピルビン酸からアセチル CoA を生成する)のサブユニットアセンブリーに関わるという報告があった(9)。すなわち、枯草菌でも *tsaD* は PdhABCD によるアセチル CoA 生産を通じて CshA アセチル化を制御していると考えられた。そこで *pdhA* 遺伝子に His タグをつけ、*tsaD* 野生株と破壊株を用いて western 解析した(6)。*tsaD* 破壊株のグルコース添加条件では、野生型に比して PdhA 量が顕著に低下していた。さらに、細胞破碎液を細胞質タンパク画分、膜タンパク画分、凝集タンパク画分に分けて PdhA の western 解析を行い、*tsaD* 破壊株では、細胞質タンパク画分の PdhA が減少し、凝集タンパク画分にかなりの PdhA が見出された。*tsaD* 株では翻訳に何らかの問題が起こり PdhA は正常な folding ができず凝集したと考えられる。TsaD は PdhA の正常な翻訳に必要なことから、*tsaD* はピルビン酸脱水素酵素 PdhABCD によるアセチル CoA 生産を安定化させることで CshA アセチル化を正に制御していると考えられる。

(5) **Yqf0** Yqf0については、その結晶構造解析から核酸への結合の可能性が示唆されていたので、転写制御の標的であるプロモーターへの結合を調べたが、各種の条件を検討してもDNA結合は観察されなかった。そこで、*yqf0*破壊株及び*csxA*破壊株の野生株との比較RNA-seq解析を行ったところ、*yLxR*, *yqf0*, *csxA*の標的遺伝子群はかなりの程度重なっており、これら3つの遺伝子が共同して遺伝子制御を行っていることが裏付けられた

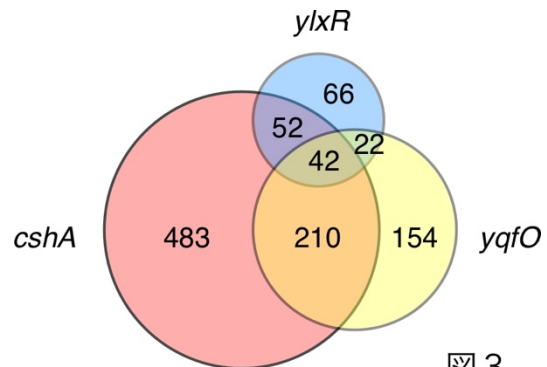


図3

(10, 図3)。なおYlXrの発表文献でのRNA-seq結果とは標的遺伝子数が違うのは、有意差の閾値の違いによる。またYqf0も細菌で保存性が高いことが知られており、従来はGTP環状化酵素との関連が提起されていたが、ゲノムデータを見直した結果、むしろ金属イオンとタンパク質の会合に関わるシャペロンではないかと考えられるに至った。

(6) **yLxR制御とYw1E** *yLxR* 遺伝子のグルコース誘導機構を解析するために、トランスポゾン挿入変異株ライブラリを作成し、グルコース誘導が起きない変異株を寒天平板上で検索した。その結果、複数の変異株を得ることができた。しかし、液体培養でも効果を観察できた変異株は1種類だけであって、その株についてトランスポゾン挿入部位を決定したところ、タンパク質のリン酸化されたアルギニン残基からリン酸を脱離させる酵素の遺伝子 *yw1E* が破壊されていた。タンパク質のアルギニン残基リン酸化は、タンパク質分解酵素ClpCPの認識タグとして機能することが最近明らかにされていて、アルギニン残基がリン酸化される標的タンパク質の網羅的解析も複数論文で報告されている。YlXrを含むグルコースに反応するフィードバック制御回路の構成要素では、TsaDとPdhDのアルギニン残基がリン酸化されることが知られている(11)。そこで、アルギニン残基リン酸化とClpCPによる分解について、TsaD-FLAGとPdhD-Hisを作成し、各種破壊株条件下でのタンパク質安定性を解析した。その結果、TsaDとPdhDの安定性をYw1Eが制御することで、*yLxR* 遺伝子がグルコース誘導を受けることが判明した(11)。しかも *yw1E* 遺伝子の発現もグルコースで誘導されることがわかった。従ってGIを制御する系を始動させるのは *yw1E* のGIであると考えられ、そのメカニズムを2021-23年度の科研費の助成を受けて現在解明しつつある。

(7) **RnpB** *sigX/M* のGIの制御因子を網羅するため、トランスポゾンを挿入した変異体をさらにスクリーニングしたところ、枯草菌の必須遺伝子とされるtRNAの成熟に必要なRNase PのRNAコンポーネント (*rnpB*) が同定された(12)。しかし、本研究では *rnpB* の破壊が同定されたので、条件によっては必須でないことが示された。また、新たに *sigX* のGIを制御する追加的な制御因子が明らかになった。3つのトランスポゾン挿入株は *sigX* と *sigM* の両方に影響を与えた(Group I)。6つは *sigX* のGIのみに影響を与えた(Group II)。*rnpB* の枯渇はアラモンppGppによる緊縮応答を引き起こし、mRNA代謝に影響することが近年知られてきた。その標的は網羅的に解析されており、*sigX* のGIに必要な *ptsGHI* と *pdhABCD* を含んでいたもので、この作用が *rnpB* 破壊のGIに及ぼす作用であると考えられる。残りの2つは、*hisS* と *pheT* であり、いずれもアミノアシルtRNA合成酵素でその枯渇は緊縮応答を引き起こすので、前記の結論を補強するものであり、本研究で、緊縮応答が *sigX/M* のGIを阻害している証拠を示すことができた。トランスポゾンが挿入された4つの遺伝子座(Group II)には、制御遺伝子 (*rsbX*, *yjbH*, *relA*) と鞭毛関連機能を持つ遺伝子 (*tlpB*)、ジペプチド輸送に関わる *dtpT* 及び機能不明の *ybcC* が含まれていたが、その制御様式は現時点で不明である。

(1) Biosci Biotech Biochem 2009 73:245 (2) Front Microbiol 2016 7:1918 (3) Proteomics 2011 11:2992 (4) RNA Biol 2014 11:1529 (5) Acta Crystallogr D Biol Crystallogr 57:1747 (6) Front Microbiol 2019 10:923 (7) mSphere 2018 3:e00501 (8) Front Microbiol 2020 11:2024 (9) mBio 2010 1:e00195 (10) BMC Res Notes 2021 14:450 (11) Front Microbiol 2020 11:590828 (12) Biosci Biotech Biochem 2022 86:282

5. 主な発表論文等

〔雑誌論文〕 計6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 5件）

1. 著者名 Ogura M, Shindo K, Kanesaki Y	4. 巻 11
2. 論文標題 Bacillus subtilis Nucleoid-Associated Protein YlxR Is Involved in Bimodal Expression of the Fructoselysine Utilization Operon (friBONMD-yurJ) Promoter	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 Frontiers in Microbiology	6. 最初と最後の頁 2024
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.3389/fmicb.2020.02024	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 Ogura M	4. 巻 11
2. 論文標題 Glucose-Mediated Protein Arginine Phosphorylation/Dephosphorylation Regulates ylxR Encoding Nucleoid-Associated Protein and Cell Growth in Bacillus subtilis	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 Frontiers in Microbiology	6. 最初と最後の頁 590828
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.3389/fmicb.2020.590828	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 Ogura M, Sato T, Abe K	4. 巻 10
2. 論文標題 Bacillus subtilis YlxR, Which Is Involved in Glucose-Responsive Metabolic Changes, Regulates Expression of tsaD for Protein Quality Control of Pyruvate Dehydrogenase	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 Frontiers in Microbiology	6. 最初と最後の頁 923
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.3389/fmicb.2019.00923	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 Ogura M, Kanesaki Y	4. 巻 3
2. 論文標題 Newly Identified Nucleoid-Associated-Like Protein YlxR Regulates Metabolic Gene Expression in Bacillus subtilis	5. 発行年 2018年
3. 雑誌名 mSphere	6. 最初と最後の頁 e00501-518
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1128/mSphere.00501-18	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 Ogura M	4. 巻 86
2. 論文標題 Identification of transposon-inserted mutations including rnpB::Tn that abolished glucose induction of sigX encoding extracytoplasmic function-sigma factor in <i>Bacillus subtilis</i>	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Bioscience, Biotechnology, and Biochemistry	6. 最初と最後の頁 282-285
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1093/bbb/zbab211	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 Kanesaki Y, Ogura M	4. 巻 14
2. 論文標題 RNA-seq analysis identified glucose-responsive genes and Yqf0 as a global regulator in <i>Bacillus subtilis</i>	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 BMC Research Notes	6. 最初と最後の頁 450
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1186/s13104-021-05869-1	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4件 (うち招待講演 0件 / うち国際学会 3件)

1. 発表者名 Ogura M
2. 発表標題 Glucose-mediated transcriptional control of protein arginine phosphorylation kinase/phosphatase regulates transcription of ylxR encoding NAP-like protein and cell growth in <i>Bacillus subtilis</i>
3. 学会等名 The BACELL meeting 2020 (国際学会)
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 Ogura M, Sato T, Abe K, Kanesaki Y
2. 発表標題 <i>Bacillus subtilis</i> YlxR, which is involved in glucose-responsive metabolic changes, regulates expression of tsaD for protein quality control of pyruvate dehydrogenase.
3. 学会等名 20th International conference on Bacilli and Gram-positive bacteria (国際学会)
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 Ogura M, Kanesaki Y
2. 発表標題 Newly Identified Nucleoid-Associated-Like Protein YlxR Regulates Metabolic Gene Expression in Bacillus subtilis
3. 学会等名 ISME (International symposium of microbial ecology) (国際学会)
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 小倉光雄、松谷峰ノ介、朝井計、鈴木道生
2. 発表標題 枯草菌でグルコースはArg生合成系制御因子AhrC依存的に細胞内Mn ²⁺ 濃度を上昇させる
3. 学会等名 日本ゲノム微生物学会
4. 発表年 2022年

〔図書〕 計0件

〔産業財産権〕

〔その他〕

教員・研究者ガイド 小倉 光雄 https://www.u-tokai.ac.jp/facultyguide/faculty/2239/ http://www.scc.u-tokai.ac.jp/~289077/staff.html

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