

## 科学研究費助成事業 研究成果報告書

令和 4 年 6 月 9 日現在

機関番号：14603

研究種目：挑戦的研究(萌芽)

研究期間：2019～2021

課題番号：19K22282

研究課題名(和文)酵母に見出したプロリン代謝酵素の多機能性の解明と細胞機能の向上への挑戦

研究課題名(英文)Elucidation of multifunctional proline metabolizing enzymes found in yeast and its application to improvement of cellular functions

研究代表者

高木 博史(Takagi, Hiroshi)

奈良先端科学技術大学院大学・先端科学技術研究科・教授

研究者番号：50275088

交付決定額(研究期間全体)：(直接経費) 4,900,000円

研究成果の概要(和文)：まず、プロリンが細胞の経時寿命に及ぼす影響を調べた。その結果、経時寿命はプロリン含量と無関係であるが、プロリンオキシダーゼPut1の遺伝子欠損によって顕著に短くなった。Put1はプロリンを酸化分解し、電子とプロトンをミトコンドリア電子伝達系に送ることから、Put1によるエネルギー産生が経時寿命の制御に關与する可能性が示された。続いて、プロリン資化の抑制機構を解析した。その結果、アルギニンがアルギニン輸送体Can1依存的なプロリン輸送体Put4のエンドサイトーシスを介して、プロリンの資化を抑制することが判明した。また、Can1は輸送体と受容体の機能を有するトランスセプターであることが示唆された。

研究成果の学術的意義や社会的意義

プロリンによる細胞寿命制御については、Put1のホモログ遺伝子はヒトを含む多くの生物で保存されているため、Put1とエネルギー代謝、寿命の関係を解明することで、老化防止や健康長寿、エネルギー代謝不全が原因の疾患予防に資することができる。また、細胞寿命が延長したパン酵母やビールを育種することで発酵力の向上が期待できる。プロリン資化抑制については、トランスセプターの生理的意義、シグナル伝達の分子機構を解明できる。また、実験室酵母で得られた知見をもとに、プロリンを高効率で資化するワイン酵母やビール酵母を育種することで、プロリン含量の低い酒類の醸造が可能になり、酒類の高付加価値化と差別化が期待できる。

研究成果の概要(英文)：First, we examined the effect of proline on cellular longevity. The results showed that the replicative lifespan was independent of proline content, but was significantly shortened by deletion of the gene encoding the proline oxidase Put1, which oxidatively degrades proline and transfers electrons and protons to the mitochondrial electron transport system, indicating that Put1-mediated energy production may be involved in the regulation of the replicative lifespan in yeast. We next analyzed the inhibitory mechanism of proline utilization. We found that arginine suppressed proline utilization via endocytosis of the proline transporter Put4 in the arginine transporter Can1-dependent manner. The results also suggest that Can1 is a transceptor with both transporter and receptor functions.

研究分野：応用微生物学

キーワード：酵母 *Saccharomyces cerevisiae* プロリン資化 プロリントランスポーター アルギニン 細胞寿命

## 様式 C - 19、F - 19 - 1、Z - 19 (共通)

### 1. 研究開始当初の背景

#### (1) プロリンによる細胞寿命制御機構の解析

酵母 *Saccharomyces cerevisiae* の寿命は分裂寿命 (replicative lifespan) と経時寿命 (chronological lifespan) に大別され、分裂寿命は母細胞から娘細胞が何回分裂できるか、一方、経時寿命は分裂を停止した細胞がいつまで生存できるか、を示している。つまり、酵母の分裂寿命は幹細胞の寿命モデルであり、経時寿命は老化細胞の寿命モデルであると言える。線虫ではプロリンの添加やミトコンドリアにおけるプロリン分解による細胞寿命の延長が、酵母では分岐鎖アミノ酸による経時寿命 (増殖停止細胞の生存期間) の延長が報告されているが (*BMC Genet.*, **16**, 8, 2015; *Cell Metab.*, **15**, 451, 2012) 特定のアミノ酸やその代謝酵素を介した制御については不明である。

#### (2) プロリン資化抑制機構の解析

酵母はワインやビールなどの酒類醸造に用いられ、酵母による原料の資化 (細胞内への取込みと代謝) は多様な味・風味を生み出す。プロリンは醸造原料に最も多く含まれるアミノ酸であるが、酵母はプロリンをほとんど資化できないため、発酵後も製品中に多量に残り、苦味の増加や酸味の減少を引き起こすことで酒質を低下させる (*J. Sci. Food Agric.*, **83**, 830, 2003)。また、プロリンを窒素源として利用できないため、発酵中に窒素源の枯渇が起こり、人工窒素源 (アンモニウム塩) の添加が必要となる (*J. Food Sci.*, **83**, 1542, 2018)。これまでに、ブドウ中に含まれる資化効率の良い窒素源が nitrogen catabolite repression (NCR) を介して、資化効率の悪いプロリンの資化を抑制することが示唆されているが、その分子機構や生理的意義については理解されていない。

### 2. 研究の目的

#### (1) プロリンによる細胞寿命制御機構の解析

これまでに、細胞内の Pro 含量が野生型株に比べて増加している株では細胞の分裂寿命が長くなること、逆に減少している株では短くなることを見出した。そこで、本研究では細胞内プロリン含量が経時寿命に及ぼす影響について調べ、Pro が細胞寿命を制御する機構を解析した。

#### (2) プロリン資化抑制機構の解析

発酵環境下においてプロリンを効率良く資化できる菌株の創製を目的とし、プロリン資化抑制に関わる因子の同定とその作用機序の解析を行った。

### 3. 研究の方法

#### (1) プロリンによる細胞寿命制御機構の解析

まず、プロリン代謝が細胞増殖に及ぼす影響を調べるために、各菌株の生育度をモニターするとともに、経時寿命を測定した。次に、細胞内プロリン含量と経時寿命との相関を調べるため、プロリン含量の異なる菌株を作製し、経時寿命を測定した。また、老化期における Put1 の重要性を検証するために、qPCR 法を用いて *PUT1* の発現を解析するとともに、蛍光分析と細胞内の ATP 含量の測定を行った。

#### (2) プロリン資化抑制機構の解析

まず、プロリン要求性株を構築し、様々な窒素源を含む培地において生育試験を行った。次に、塩基性アミノ酸の存在下でもプロリン資化が可能な変異株を取得し、これらの変異株の全ゲノム配列を決定することで、アミノ酸置換を伴う遺伝子変異を同定した。また、これらの変異体の機能を生化学的に解析するとともに、炭素源応答の主要制御系である Protein kinase A (PKA) シグナルの活性化レベルを解析した。

### 4. 研究成果

#### (1) プロリンによる細胞寿命制御機構の解析

WT と *put1Δ* の間で培養開始時および対数増殖期において細胞増殖に有意な差は見られなかった。一方、*put1Δ* の定常期における最大増殖量は WT に比べてやや少なかった。また、*put1Δ* の経時寿命は WT よりも著しく短縮された。これらの結果から、*PUT1* の破壊、すなわちプロリン酸化能の低下が酵母細胞の寿命短縮に寄与することが判明した。

次に、細胞内プロリン含量と経時寿命との相関を調べるため、プロリン含量の異なる複数の酵母株 (WT、*put1Δ*、I150T、I150T *put1Δ*) を作製した (図 1a)。I150T はプロリンによるフィードバック阻害感受性が低下した -グルタミルキナーゼ変異体 (Ile150Thr) を発現している。予想通り、定常期において細胞内のプロリン含量は、I150T *put1Δ* > I150T > *put1Δ* > WT の順で多くなった。これらの菌株の経時寿命を測定したところ (図 1b)、興味深いことに、プロリン含量が最も高い I150T *put1Δ* は WT や I150T よりも寿命が短く、*put1Δ* と同程度の寿命だった。また、I150T は WT と同程度の寿命であった。これらの結果は、*PUT1* を破壊すると、細胞内のプロリン含量とは無関係に寿命が短くなることを強く示唆している。

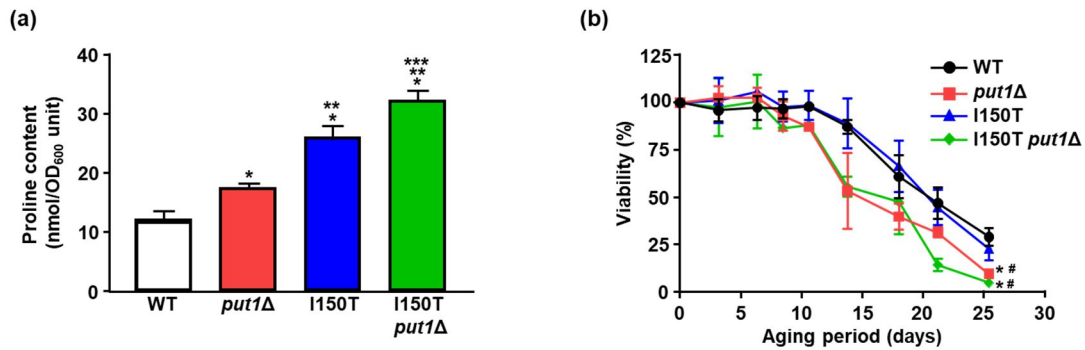


図 1. Put1-dependent longevity regulation. (a) Proline content in WT, *put1Δ*, I150T, and I150T *put1Δ*. After cultivation for 72 h, proline content was measured with an amino acid analyzer. Data are presented as means  $\pm$  SD ( $n = 3$ ) and statistical significance was determined by one-way ANOVA with Tukey's test. \* $p < 0.05$ , vs. WT; \*\* $p < 0.05$ , vs. *put1Δ*; \*\*\* $p < 0.05$ , vs. I150T. (b) Chronological survival curves of WT, *put1Δ*, I150T and I150T *put1Δ*. Chronological lifespan was determined by counting the number of colony-forming units. Data are presented as means  $\pm$  SD ( $n = 5$ ) and statistical significance was determined by two-way ANOVA with Tukey's test. \* $p < 0.05$ , vs. WT; # $p < 0.05$ , vs. I150T.

さらに、プロリン添加が寿命に及ぼす影響を観察するために、プロリンを5日ごとに培養液に添加したところ、プロリンの添加により WT の寿命はわずかであるが、有意に延長されたものの、*put1Δ*の寿命にはプロリン添加の影響はなかった。おそらく、Put1 によるプロリンの分解が寿命の調節に関与しているが、プロリンそのものは直接的には関与していないものと思われる。

また、*PUT1* の発現が老化期に劇的に誘導されることが示された。一般に、*PUT1* は転写因子 Put3 によって正に制御されているため、*put3Δ*における *PUT1* の誘導を確認したが、*put3Δ*では WT と異なり *PUT1* の転写に変化はほとんど見られなかった。さらに、WT ではプロリン含量が徐々に減少したが、*put1Δ*、*put3Δ*ではプロリン含量はほとんど変化しなかった。また、*put3Δ*の経時寿命は WT よりも有意に短いことが分かった。これらの結果から、Put3 依存的な *PUT1* の誘導が老化期のプロリン分解に必要であり、細胞寿命を制御している可能性が示された。

Put1 がプロリンを酸化することで発生する電子がミトコンドリアの電子輸送に供与されて ATP が産生される。この反応過程は、細胞のエネルギー恒常性を維持する役割を担っていると考えられる。そこで、Put1 がミトコンドリアのエネルギー代謝に寄与しているかどうかを調べたところ、*put1Δ*は老化期に WT よりも低いミトコンドリア膜電位を示した。また、WT の ATP 含量は老化期に徐々に減少したが、*put1Δ*では劇的に減少した。これらの結果は、WT と *put1Δ*の膜電位とよく相関しており、*put1Δ*のエネルギー恒常性が低下していることを示している。

以上のように、酵母細胞の経時寿命はプロリン含量と無関係であるが、プロリンオキシダーゼ Put1 の遺伝子欠損によって顕著に短くなったことが判明した。Put1 はプロリンを酸化分解し、電子とプロトン（ $H^+e^-$ ）をミトコンドリア電子伝達系に送ることから、Put1 によるエネルギー産生が経時寿命の制御に関与する可能性が示された（図 2）。プロリンによる細胞寿命制御については、Put1 のホモログ遺伝子はヒトを含む多くの生物で保存されているため、Put1 とエネルギー代謝、寿命の関係を解明することで、老化防止や健康長寿、エネルギー代謝不全が原因の疾患予防に資することができる。また、細胞寿命が延長したパン酵母やビールを育種することで発酵力の向上が期待できる。

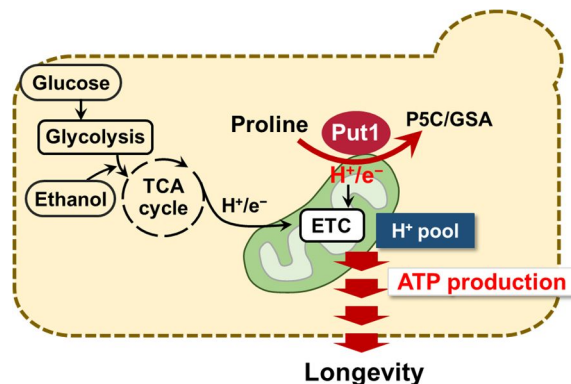


図 2. Schematic model of longevity regulation by proline oxidation. In the absence of principal energy sources, such as glucose and ethanol, yeast cells start to utilize proline as an energy source via the Put1-catalytic reaction. This reaction results in the generation of electrons which are donated to ETC, which generates ATP. Such a mechanism may contribute to longevity.

## (2) プロリン資化抑制機構の解析

まず、プロリンの細胞内取り込みを酵母の生育によって評価するために、プロリン要求性株を構築した。酵母のプロリン生合成経路はグルタミン酸とアルギニンからの二つの経路が存在するため、それぞれの経路に関与するグルタミンキナーゼ (Pro1) とオルニチンアミノトランスフェラーゼ (Car2) をコードする遺伝子を破壊した二重欠損株を作製した。このプロリン要求株を用いて、様々な窒素源を含む培地において生育試験を行ったところ、一般的な NCR の因子であるアンモニウムイオンとグルタミン酸はプロリンの資化をほとんど抑制せず、過去に報告のないアルギニンがプロリンの資化を完全に抑制することを見出した (図 3)。

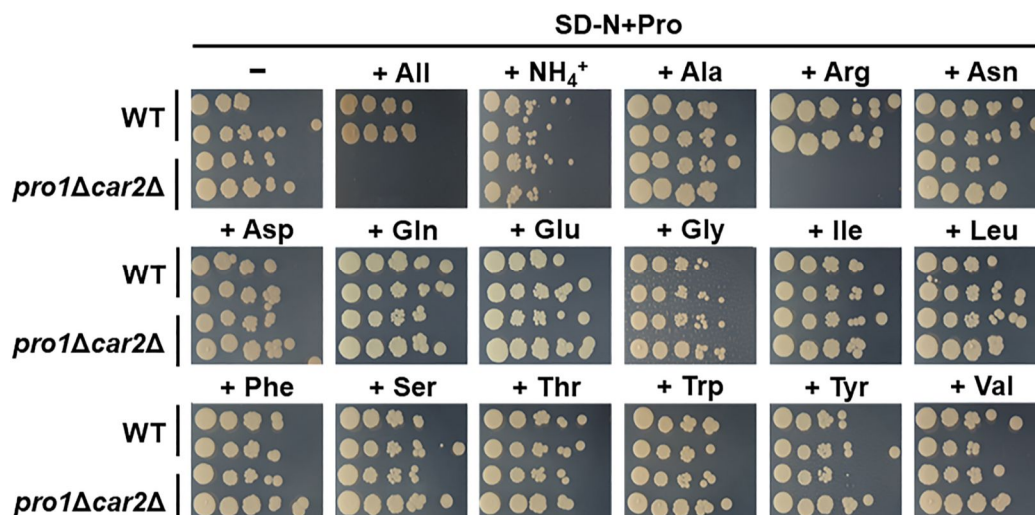


図 3. Screening of inhibitory factor for proline utilization. The yeast strains were tested for growth by spotting onto SD-N+Pro plates that added the indicated nitrogen compound. The X2180-1A wild-type (WT) and the proline auxotrophic strain (*pro1Δ car2Δ*) were used in the assay. Ammonium ion ( $\text{NH}_4^+$ , 0.5%) and amino acids (Ala, Arg, Asn, Asp, Gln, Glu, Gly, Ile, Leu, Phe, Ser, Thr, Trp, Tyr and Val, each 0.01%) utilized by yeast as a sole nitrogen source were individually added to the medium. The medium containing ammonium ion and all amino acids above is denoted as 'All'.

また、プロリンの取り込みに関与するトランスポーター群 (Gap1, Gnp1, Put4) およびプロリンの分解に関与する酵素 (Put1, Put2) をコードする遺伝子の発現がアルギニンによって抑制されることが判明した。さらに、アルギニンはユビキチンリガーゼ Rsp5 とそのアダプタータンパク質である Art3 依存的にプロリントランスポーター Put4 のエンドサイトーシスを強力に誘導することで酵母のプロリン取り込み能を抑制していることも明らかになった。

以上の結果から、アルギニンがアルギニン輸送体 Can1 依存的なプロリン輸送体 Put4 のエンドサイトーシスを介して、プロリンの資化を抑制することが示された。また、プロリン資化抑制因子として見出したアルギニン以外の塩基性アミノ酸が Pro 資化能に及ぼす影響を検討したところ、オルニチンやリジンもプロリントランスポーター Put4 のエンドサイトーシスを誘導することで、プロリン資化抑制因子として働くことが分かった。

次に、塩基性アミノ酸の存在下でもプロリン資化が可能な変異株の分離を試み、4 株を取得した。これら 4 株の全ゲノム配列を決定したところ、全ての株でアルギニントランスポーター Can1 をコードする遺伝子にアミノ酸置換を伴う変異 (Gly434Cys, Leu161Pro, Gly224Cys, Ala379Ile) を同定した。また、これらの Can1 変異体を解析した結果、アルギニントランスポーター活性は、プロリン資化抑制の制御と無関係であることが明らかになった。このことから、Can1 はアルギニン取り込み以外の機能を有することが示唆された。近年、トランスポーターの中で輸送活性以外に外部環境因子の受容体活性を持つタンパク質が報告され、このような受容体様の機能を併せ持つトランスポーターは「トランスセプター」と呼ばれ、炭素源応答の主要制御系である Protein kinase A (PKA) シグナルを cyclic AMP (cAMP) 非依存的に活性化する。そこで、Can1 もトランスセプターである可能性を考え、Arg 添加時の PKA シグナルの活性化レベルを検討した。その結果、アルギニン添加によって Can1 依存的に PKA シグナルが活性化することが判明した。また、その活性化は cAMP 非依存的に起こることが示された (図 4)。以上のことから、アルギニンは Can1 依存的に PKA を活性化させ、プロリン資化抑制の制御を行っていることが強く示唆された。

以上のように、アルギニンがアルギニン輸送体 Can1 依存的なプロリン輸送体 Put4 のエンドサイトーシスを介して、プロリンの資化を抑制することが判明した。また、Can1 は輸送体と受容体の機能を有するトランスセプターであることが示唆された (図 5)。今後、トランスセプターの生理的意義、シグナル伝達の分子機構を解明する予定である。また、実験室酵母で得られた知見をもとに、プロリンを高効率で資化するワイン酵母やビール酵母を育種することで、プロリン含量の低い酒類の醸造が可能になり、酒類の高付加価値化と差別化が期待できる。

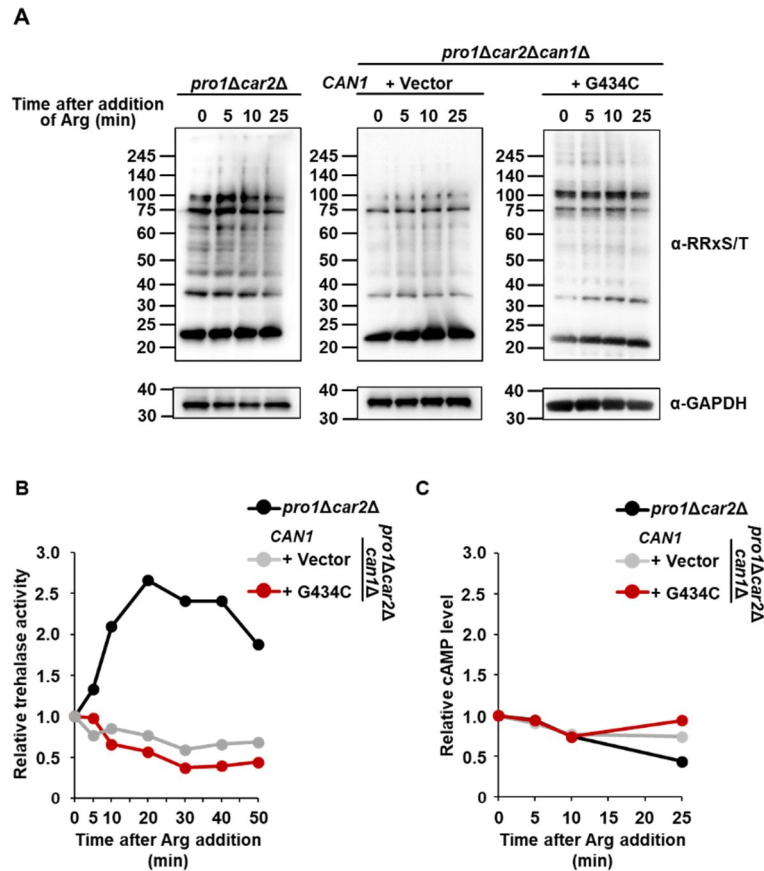


Fig. 4. Can1-dependent activation of the PKA signaling by arginine. (A) PKA-dependent phosphorylation levels of proteins. The *pro1Δcar2Δ* or *pro1Δcar2Δcan1Δ* cells harboring pRS416-P<sub>ADHI</sub>-yEGFP-T<sub>CYCI</sub> (+Vector) or pRS416-P<sub>ADHI</sub>-can1<sup>G434C</sup>-yEGFP-T<sub>CYCI</sub> (+G434C) were grown in SD-N+Pro medium and treated with 0.01% arginine. After incubation for 5 min, 10 min, and 25 min, phosphorylated proteins in cells were observed by Western blotting with anti-phosphorylated PKA consensus (α-RRxS/T). Anti-GAPDH (α-GAPDH) antibodies were used as a loading control. Uncropped Western blot images are shown in Fig. S8. (B) Trehalase activity. The *pro1Δcar2Δ* or *pro1Δcar2Δcan1Δ* cells harboring pRS416-P<sub>ADHI</sub>-yEGFP-T<sub>CYCI</sub> (+Vector) or pRS416-P<sub>ADHI</sub>-can1<sup>G434C</sup>-yEGFP-T<sub>CYCI</sub> (+G434C) were grown in SD-N+Pro liquid medium and treated with 0.01% arginine. Trehalase activity were determined at indicated time points. The relative activity was shown with time 0 as 1.0. (C) Intracellular cAMP determination. The *pro1Δcar2Δ* or *pro1Δcar2Δcan1Δ* cells harboring pRS416-P<sub>ADHI</sub>-yEGFP-T<sub>CYCI</sub> (+Vector) or pRS416-P<sub>ADHI</sub>-can1<sup>G434C</sup>-yEGFP-T<sub>CYCI</sub> (+G434C) cells were grown in SD-N+Pro medium and treated with 0.01% arginine. After incubation for 5 min, 10 min and 25 min, cAMP in cells was measured. The relative quantification of cAMP was shown with time 0 as 1.0.

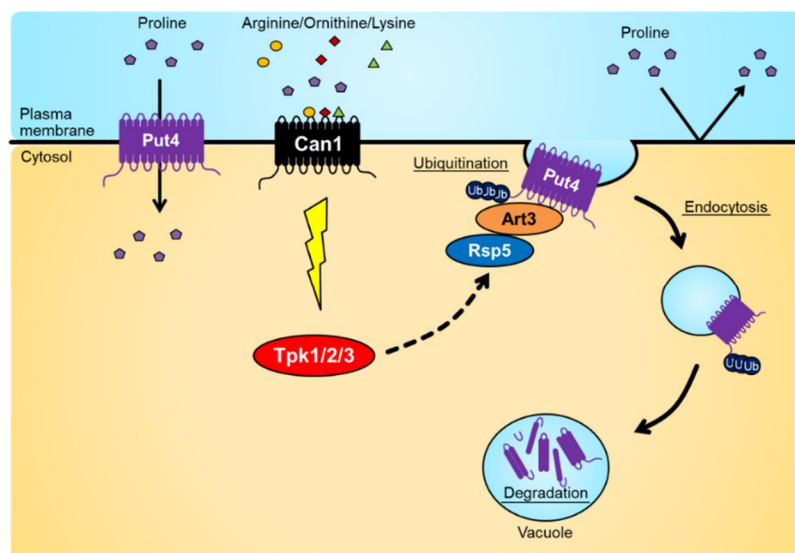


Fig. 5. The arginine transporter Can1 functionally acts as transceptor and induces a signal for the inhibition of proline utilization.

## 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 6件）

1. 著者名 Akira Nishimura, Tsubasa Tanikawa, Hiroshi Takagi	4. 巻 37
2. 論文標題 Inhibitory effect of arginine on proline utilization in <i>Saccharomyces cerevisiae</i>	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 Yeast	6. 最初と最後の頁 531-540
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.1002/yea.3504	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 Akira Nishimura, Ryoya Tanahashi, Hiroshi Takagi	4. 巻 531
2. 論文標題 The yeast -arrestin Art3 is a key regulator for arginine-induced endocytosis of the high-affinity proline transporter Put4	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 Biochemical and Biophysical Research Communications	6. 最初と最後の頁 416-421
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.1016/j.bbrc.2020.07.117	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 西村明、高崎友里恵、高木博史	4. 巻 93
2. 論文標題 酵母におけるプロリンの新しい生理機能と代謝調節機構	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 生化学	6. 最初と最後の頁 203-211
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.14952/SEIKAGAKU.2021.930203	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 Yukio Mukai, Yuka Kamei, Xu Liu, Shan Jiang, Yukiko Sugimoto, Noreen Suliani binti Mat Nanyan, Daisuke Watanabe, Hiroshi Takagi	4. 巻 6
2. 論文標題 Proline metabolism regulates replicative lifespan in the yeast <i>Saccharomyces cerevisiae</i> .	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 Microbial Cell	6. 最初と最後の頁 482-490
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.15698/mic2019.10.694	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 Akira Nishimura, Yuki Yoshikawa, Kazuki Ichikawa, Tetsuma Takemoto, Ryoya Tanahashi, Hiroshi Takagi	4. 巻 9
2. 論文標題 Longevity regulation by proline oxidation in yeast	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Microorganisms	6. 最初と最後の頁 1650
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.3390/microorganisms9081650	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 Akira Nishimura, Yurie Takasaki, Shota Isogai, Yoichi Toyokawa, Ryoya Tanahashi, Hiroshi Takagi	4. 巻 9
2. 論文標題 Role of Gln79 in feedback inhibition of the yeast -glutamyl kinase by proline	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Microorganisms	6. 最初と最後の頁 1902
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.3390/microorganisms9091902	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 高木博史、磯貝章太、西村 明	4. 巻 96
2. 論文標題 「アミノ酸機能工学」による酵母の高機能開発とその産業応用	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 科学と工業	6. 最初と最後の頁 57-66
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 オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -

〔学会発表〕 計13件 (うち招待講演 3件 / うち国際学会 0件)

1. 発表者名 西村 明、棚橋亮弥、高木博史
2. 発表標題 酵母Saccharomyces cerevisiaeにおけるプロリン資化抑制機構の理解
3. 学会等名 第93回日本生化学会大会
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 西村 明、谷川 翼、棚橋亮弥、高木博史
2. 発表標題 酵母 <i>Saccharomyces cerevisiae</i> におけるアルギニンによるプロリン資化抑制機構の解析
3. 学会等名 令和2年度日本醸造学会大会
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 森田史香、谷川 翼、棚橋亮弥、西村 明、高木博史
2. 発表標題 酵母におけるプロリン資化抑制機構の解析
3. 学会等名 日本農芸化学会関西支部例会（第513回講演会）
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 西村 明、高木博史
2. 発表標題 アルギニンによる酵母のプロリン資化抑制機構
3. 学会等名 日本農芸化学会2021年度大会（招待講演）
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 谷川 翼、西村 明、高木博史
2. 発表標題 酵母 <i>Saccharomyces cerevisiae</i> におけるアルギニンによるプロリン資化抑制機構の解析
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 磯貝章太、高崎友里恵、西村 明、豊川洋一、高木博史
2. 発表標題 酵母における $\alpha$ -グルタミルキナーゼの活性調節に関わる残基の同定と解析
3. 学会等名 第67回日本生化学会近畿支部例会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 西村 明、高木博史
2. 発表標題 Saccharomyces cerevisiaeにおけるプロリン酸化を介した細胞寿命の制御機構
3. 学会等名 酵母遺伝学フォーラム第54回研究報告会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 市川和希、森田史香、西村 明、高木博史
2. 発表標題 Saccharomyces cerevisiaeにおけるプロリン資化抑制機構の解析
3. 学会等名 酵母遺伝学フォーラム第54回研究報告会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 武本哲磨、森田史香、西村 明、高木博史
2. 発表標題 酵母におけるプロリン資化抑制機構の解明
3. 学会等名 日本農芸化学会2021年度西日本・中四国・関西支部合同大会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 高木博史
2. 発表標題 アミノ酸に着目した酵母の育種と泡盛醸造への応用
3. 学会等名 第73回日本生物工学会大会（招待講演）
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 市川和希、中澤 颯、西村 明、高木博史
2. 発表標題 グルコース応答機構を介したプロリン資化抑制機構の解明
3. 学会等名 日本農芸化学会関西支部第518回講演会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 西村 明、高木博史
2. 発表標題 出芽酵母のプロリン代謝による細胞寿命制御と生理的役割
3. 学会等名 日本農芸化学会2022年度大会（招待講演）
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 市川和希、中澤 颯、西村 明、高木博史
2. 発表標題 グルコース応答を介したプロリン資化抑制機構の解析
3. 学会等名 日本農芸化学会2022年度大会
4. 発表年 2022年

〔図書〕 計0件

〔出願〕 計1件

産業財産権の名称 アルコール飲食品製造用組成物	発明者 西村 明, 谷川 翼, 高木博史	権利者 同左
産業財産権の種類、番号 特許、特願2020-041757	出願年 2020年	国内・外国の別 国内

〔取得〕 計0件

〔その他〕

-

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	向 由起夫  (MUKAI YUKIO)  (60252615)	長浜バイオ大学・バイオサイエンス学部・教授   (34204)	
研究 分担者	那須野 亮  (NASUNO RYO)  (90708116)	奈良先端科学技術大学院大学・先端科学技術研究科・助教   (14603)	

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		
米国	University of California, Davis		