

令和 6 年 5 月 1 日現在

機関番号：17401

研究種目：基盤研究(B)（一般）

研究期間：2020～2023

課題番号：20H03187

研究課題名（和文）トランスファーRNA修飾の破綻による小頭症と精神遅滞の発症機構の解明

研究課題名（英文）Elucidating pathogenic mechanisms of microcephaly and intellectual disability upon dysfunction of tRNA modifications

研究代表者

中條 岳志（Chujo, Takeshi）

熊本大学・大学院生命科学研究部（医）・講師

研究者番号：50788578

交付決定額（研究期間全体）：（直接経費） 13,500,000円

研究成果の概要（和文）：tRNAメチル化酵素Ftsj1欠損マウスにおける知的障害の発症機構を解明した（Sci Adv, 2021）。tRNAメチル化酵素TRMT61A–TRMT6のHIV-1感染における機能を解明した（Nucl Acids Res, 2021）。抗がん剤耐性口腔がん細胞へのi6Aの作用とその機序を解明した（RNA, 2022）。胎児発生と呼吸鎖複合体形成におけるミトコンドリアtRNAのf5C修飾を行うために必要なメチル化酵素NSUN3の機能を解明した（Commun Biol, 2023）。tRNAメチル化酵素Trmt10a欠損マウスにおける知的障害の発症機構を解明し、リバイス中である。

研究成果の学術的意義や社会的意義

トランスファーRNA修飾の欠損により知的障害やミトコンドリア病など様々な疾患が引き起こされるが、その分子機序の大部分はわかっていなかった。私達の研究により、2種類のtRNA修飾酵素の機能欠損による知的障害の発症メカニズム、HIV-1がtRNA修飾を使用するメカニズム、抗がん剤耐性を有するがん細胞の一種に対する修飾ヌクレオシドi6Aの作用とその機序、tRNA修飾酵素の一種の機能欠損によるミトコンドリア病の発症メカニズムを解明できた。これらの知見は、これらの疾患の治療方法を探る上で必須な基礎知見となる。

研究成果の概要（英文）：We have elucidated 1) the pathogenic mechanism of intellectual disability using tRNA methyltransferase Ftsj1 KO mice (Science Advances, 2021); 2) the functions of tRNA methyltransferase TRMT6–TRMT61A in HIV-1 infection (Nucleic Acids Research, 2021), 3) the effect of i6A to chemoresistant cancer cell line and its mechanism (RNA, 2022); 4) the function of methyltransferase NSUN3 in mouse embryonic development and respiratory complex IV (Communications Biology, 2023), and 5) the pathogenic mechanism of intellectual disability in tRNA methyltransferase Trmt10a KO mice (under revision).

研究分野：RNA修飾

キーワード：RNA修飾 タンパク質合成 tRNA

1. 研究開始当初の背景

RNA 分子にはメチル化や硫黄化など 150 種類以上の化学修飾 (RNA 修飾) が施されており、トランスファーRNA (tRNA) には特に高密度に tRNA 修飾が施されている (図 1)。tRNA 修飾は、tRNA による mRNA コドンの精確な解読や、tRNA 構造の維持に不可欠であり、タンパク質合成において必須の役割を担う。tRNA 修飾は tRNA 修飾酵素により施され、脳疾患、糖尿病、肝不全などの特徴的な疾患を引き起こす変異を持つ tRNA 修飾酵素が 50 種類以上ある。脳疾患を引き起こす変異を持つ tRNA 修飾酵素は 22 種類知られ、中でも、脳の発育不全による小頭症とそれに伴う精神遅滞を引き起こす変異を持つ tRNA 修飾酵素が 13 種類も存在する (図 1)。本研究の一つ目の学術的「問い」は、「tRNA 修飾の破綻により小頭症はどのようなメカニズムで発症するのか？」であり、二つ目の学術的「問い」は、「脳で主たる症状が現れるのは、どのようなメカニズムによるのか？」である。

tRNA 修飾酵素の先天性変異のほかに、後天的にジカウイルスが妊娠中の母体に感染することが、生まれる子供の小頭症の原因として知られており、世界的に大きな問題となっている。ジカウイルスが小頭症を引き起こす分子メカニズムは、多くの議論があるものの全容は未解明である。ジカウイルスには、ウイルス自身の RNA ゲノムをメチル化する酵素 NS5 がコードされており、自身の RNA ゲノムをメチル化することが宿主免疫からの回避に役立つ。これまでに私達は、ジカウイルスが自身のみならず宿主の RNA をもメチル化するというこれまでに無い仮説を立て、ジカ感染細胞の RNA を解析した。その結果、ジカ感染細胞では、宿主 tRNA において塩基対合を阻害する異常なメチル化が施されていることを発見した (未発表)。そこで、tRNA 修飾の破綻が小頭症を引き起こすことも鑑み、本研究の三つ目の学術的「問い」として、「ジカウイルスが宿主 tRNA に異常なメチル化を施すことで宿主細胞の翻訳を攪乱し、小頭症を引き起こすのではないか？」という仮説を考えている。

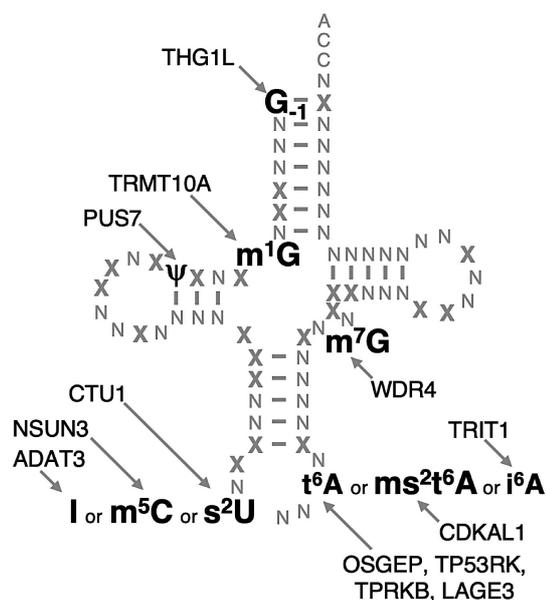


図1. tRNA修飾の破綻と小頭症.

tRNA中の大きな字で記されたRNA修飾 (G₋₁, m¹G, ψ...) が破綻すると小頭症が発症する。Xは他の修飾塩基、Nは未修飾塩基を表す。修飾酵素と、その酵素が導入する修飾塩基を矢印でつなぐ。



図2. 本研究の概要 (Xは破綻または低下を示す)

私達はこれまでに、FTSJ1 という tRNA メチル化酵素の破綻による精神遅滞の発症機構を解明してきた (投稿準備中)。Ftsj1 を欠損した疾患モデルマウスでは、図2の上部のように、tRNA 中のコドン解読に関わるメチル化修飾が失われ、フェニルアラニン tRNA によるフェニルアラニンの翻訳が低下する。結果、脳の膜関連・神経関連タンパク質の翻訳が特に低下し、神経細胞が十分に成熟せず、脳機能が低下する。さらに、Ftsj1 欠損によりフェニルアラニン tRNA 量が脳特異的に顕著に低下することを明らかにした。以上の Ftsj1 研究で取得した知見と手法を活用して、本研究に挑む。

脳の正常な発生に必要な tRNA 修飾酵素に比較的軽微な変異が入ることにより、脳が一見正常に発生して小頭症などを発症しなくても、精神疾患を発症する例が多くある。たとえば FTSJ1 変異の一種は自閉症を引き起こす。したがって、個人・経済・社会に大きな損失を与える精神疾患の発症機構を理解する基盤としても、脳疾患関連の tRNA 修飾酵素によるタンパク質合成の制御メカニズムの理解は重要である。

2. 研究の目的

本研究は、小頭症の責任遺伝子として知られる TRMT10A や NSUN3 という tRNA メチル化酵素の破綻、およびジカウイルスによる tRNA メチル化の攪乱により、小頭症と精神遅滞が引き起こされる分子機構の解明を第1の目的とする。さらに、TRMT10A 破綻、NSUN3 破綻、ジカウイルス感染という、異なる原因による小頭症の発症機構を、コドン (アミノ酸)、タンパク質、細胞、組織の各レベルで比較することで、tRNA 修飾の破綻・攪乱により脳で主たる表現型が出る共通の機序を解明することを第2の目的とする (図2)

3. 研究の方法

Ftsj1 ノックアウトマウス、Trmt10a ノックアウトマウス、Nsun3 ノックアウトマウス、培養細胞、ジカウイルス、HIV を研究材料として用いた。実験方法は、質量分析による RNA 修飾の同定と定量、tRNA-seq、mRNA-seq、Ribo-seq、プライマーエクステンション法、ノーザンブロット、ウェスタンブロット、35S-ラベルメチオニンを用いた総翻訳量の測定、ミトコンドリア呼吸鎖複

合体活性測定、マウス脳の電気生理学実験、マウスの行動実験等を実施した。

4. 研究成果

主な研究成果（原著論文）3点の内容を以下に記す。

(1) *Ftsj1* 欠損が引き起こす X 染色体連鎖性精神遅滞のメカニズムを解明

tRNA メチル化酵素 FTSJ1 の破綻により知的障害が発症するが、その分子機構は未解明であった。これまでに *Ftsj1* ノックアウトマウスを用いてこの知的障害の発症機構を解明しつつあり、その研究を完成させ、成果を *Science Advances* 誌で報告した。この成果における特筆すべきこととして、FTSJ1 によるメチル化の欠損により脳でフェニルアラニン tRNA だけが顕著に分解しやすくなり、その結果脳でフェニルアラニンコドンの翻訳が低下することを解明できた。これは、tRNA 修飾病の発症機構の解明という観点で意義深い。

発表論文：

Nagayoshi Y*, [Chujo T*](#), Hirata S, Nakatsuka H, Chen CW, Takakura M, Miyauchi K, Ikeuchi Y, Carlyle BC, Kitchen RR, Suzuki T, Katsuoka F, Yamamoto M, Goto Y, Tanaka M, Natsume K, Nairn AC, Suzuki T, Tomizawa K, Wei FY. *共同第一著者。

“Loss of *Ftsj1* perturbs codon-specific translation efficiency in the brain and is associated with X-linked intellectual disability”. (2021) *Science Advances*. eabf3072.

(2) HIV は宿主(ヒト)の RNA 修飾を悪用して感染・増殖する

ジカウイルス増殖における tRNA 修飾の役割を明らかにする研究として、当初計画の仮説通りの結果を得られなかったために代わりに実施した HIV-1 増殖における宿主 tRNA 修飾の研究が、大学院生の尽力により大きく花開いた。この研究では、(1) HIV-1 ゲノム RNA 複製における逆転写が適切な位置で止まるためには宿主リジン tRNA の 58 位の m¹A 修飾が必要であること、(2) 状況によっては宿主リジン tRNA の 54 位の m⁵Um 修飾も逆転写の適切な位置での停止に重要であること、(3) 宿主 tRNA の 58 位の m¹A 修飾酵素は宿主細胞における HIV-1 タンパク質の蓄積にも重要であること、(4) ヒト tRNA の 58 位の m¹A 修飾が 54 位の m⁵U 修飾の導入に重要であることを見出した。この成果は、*Nucleic Acids Research* 誌で公開された。なおジカウイルスを用いた研究成果も Shi et al. *RNA Biology*, 2021 (報告者は第3著者) で報告した。また、新型コロナウイルス感染に関する研究にも加わり、その成果は Nagayoshi et al. *Biomolecules*, 2022 (報告者は第4著者) で報告した。

発表論文：

Fukuda H, [Chujo T*](#), Wei F-Y, Shi S-L, Hirayama M, Kaitsuka T, Yamamoto T, Oshiumi H, Tomizawa K*. *共同責任著者。

“Cooperative methylation of human tRNA³Lys at positions A58 and U54 drives the early and late steps of HIV-1 replication”. (2021) *Nucleic Acids Research*. 49, p 11855~11867.

(3) tRNA メチル化酵素 NSUN3 はマウスの胚発生と呼吸鎖複合体 IV の活性に必須である

ミトコンドリアのメチオニン tRNA のアンチコドンの f⁵C 修飾を担うメチル化酵素 NSUN3 の生理

的意義を解明した。全身 *Nsun3* ノックアウトマウスは E10.5 日から E12.5 日の間に致死でありマウス *Nsun3* が必須であることを見出した。成体における意義を解明するために、心臓特異的 *Nsun3* ノックアウトマウスを作製した。結果、*Nsun3* をノックアウトした心臓では呼吸鎖複合体 IV のタンパク質量の低下と複合体活性の低下、ミトコンドリアの肥大化が起こり、さらにこれらの表現型は加齢と共に増悪することも見出した。たった 1 種類の tRNA におけるたった 1 箇所の修飾を担うと考えられる酵素がマウスにとって必須であること、また加齢に伴い悪影響が強くなるのが興味深い。

発表論文：

Murakami Y, Wei F.-Y, Kawamura Y, Horiguchi H, Kadomatsu T, Miyata K, Miura K, Oike Y, Ando Y, Ueda M, Tomizawa K, Chujo T.

“NSUN3-mediated mitochondrial tRNA 5-formylcytidine modification is essential for embryonic development and respiratory complexes in mice”. (2023) *Communications Biology*. 6, 307.

また、基盤 B の 4 年間で知的障害の発症メカニズムを解明した *Trmt10a* 欠損マウスを用いた研究成果の論文をリバイス中であることと、主に萌芽研究で実施した論文 (Yakita, Chujo et al. RNA. 2022) も出版したことを付記する。*Trmt10a* 欠損マウスでも、*Ftsj1* 欠損マウスと同様に脳における特定の tRNA の分解、神経細胞のシナプス後肥厚の縮小、シナプス機能の低下 (長期増強の低下)、記憶学習能力の低下が共通して見られた。一方で、*Ftsj1* 欠損マウスでは脳だけで tRNA Phe が分解していたことに対して、*Trmt10a* 欠損マウスでは全身で tRNA initiator Met と tRNA Gln(CUG) が分解していたため、tRNA 量の減少だけでは表現型が脳で顕著に出ることが説明できないことも明らかになった。今後の研究では、tRNA 修飾欠損の影響を、脳特異的な局所翻訳などの観点からも探究することが求められるだろう。

5. 主な発表論文等

〔雑誌論文〕 計13件（うち査読付論文 13件／うち国際共著 1件／うちオープンアクセス 13件）

1. 著者名 Ahmad Raja Norazireen Raja, Zhang Long-Teng, Morita Rikuri, Tani Haruna, Wu Yong, Chujo Takeshi, Ogawa Akiko, Harada Ryuhei, Shigeta Yasuteru, Tomizawa Kazuhito, Wei Fan-Yan	4. 巻 52
2. 論文標題 Pathological mutations promote proteolysis of mitochondrial tRNA-specific 2-thiouridylase 1 (MTU1) via mitochondrial caseinolytic peptidase (CLPP)	5. 発行年 2023年
3. 雑誌名 Nucleic Acids Research	6. 最初と最後の頁 1341 ~ 1358
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1093/nar/gkad1197	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 Kawamura Yoshimi, Oka Kaori, Semba Takashi, Takamori Mayuko, Sugiura Yuki, Yamasaki Riyo, Suzuki Yusuke, Chujo Takeshi, ..., Ishimoto Takatsugu, Tomizawa Kazuhito, Suematsu Makoto, Yamamoto Takuya, Bono Hidemasa, Okano Hideyuki, Miura Kyoko	4. 巻 42
2. 論文標題 Cellular senescence induction leads to progressive cell death via the INK4a RB pathway in naked mole rats	5. 発行年 2023年
3. 雑誌名 The EMBO Journal	6. 最初と最後の頁 e111133
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.15252/embj.2022111133	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 Zeng Chao, Chujo Takeshi, Hirose Tetsuro, Hamada Michiaki	4. 巻 51
2. 論文標題 Landscape of semi-extractable RNAs across five human cell lines	5. 発行年 2023年
3. 雑誌名 Nucleic Acids Research	6. 最初と最後の頁 7820 ~ 7831
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1093/nar/gkad567	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 Murakami Yoshitaka, Wei Fan-Yan, Kawamura Yoshimi, Horiguchi Haruki, Kadomatsu Tsuyoshi, Miyata Keishi, Miura Kyoko, Oike Yuichi, Ando Yukio, Ueda Mitsuharu, Tomizawa Kazuhito, Chujo Takeshi	4. 巻 6
2. 論文標題 NSUN3-mediated mitochondrial tRNA 5-formylcytidine modification is essential for embryonic development and respiratory complexes in mice	5. 発行年 2023年
3. 雑誌名 Communications Biology	6. 最初と最後の頁 307
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1038/s42003-023-04680-x	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 Iwakiri Junichi, Tanaka Kumiko, Chujo Takeshi, Takakuwa Hiro, Yamazaki Tomohiro, Terai Goro, Asai Kiyoshi, Hirose Tetsuro	4. 巻 29
2. 論文標題 Remarkable improvement in detection of readthrough downstream-of-gene transcripts by semi-extractable RNA-sequencing	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 RNA	6. 最初と最後の頁 170 ~ 177
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1261/rna.079469.122	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 Nagayoshi Yu, Nishiguchi Kayo, Yamamura Ryosuke, Chujo Takeshi, Oshiumi Hiroyuki, Nagata Hiroko, Kaneko Hitomi, Yamamoto Keiichi, Nakata Hiroto, Sakakida Korin, Kunisawa Akihiro, ...、Wei Fan-Yan, Tomizawa Kazuhito	4. 巻 12
2. 論文標題 t6A and ms2t6A Modified Nucleosides in Serum and Urine as Strong Candidate Biomarkers of COVID-19 Infection and Severity	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Biomolecules	6. 最初と最後の頁 1233 ~ 1233
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.3390/biom12091233	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 Yakita Maya, Chujo Takeshi, Wei Fan-Yan, Hirayama Mayumi, Kato Koji, Takahashi Nozomu, Naganuma Kenta, Nagata Masashi, Kawahara Kenta, Nakayama Hideki, Tomizawa Kazuhito	4. 巻 28
2. 論文標題 Extracellular N6-isopentenyladenosine (i6A) addition induces cotranscriptional i6A incorporation into ribosomal RNAs	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 RNA	6. 最初と最後の頁 1013 ~ 1027
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1261/rna.079176.122	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 Fukuda Hiroyuki, Chujo Takeshi, Wei Fan-Yan, Shi Sheng-Lan, Hirayama Mayumi, Kaitsuka Taku, Yamamoto Takahiro, Oshiumi Hiroyuki, Tomizawa Kazuhito	4. 巻 49
2. 論文標題 Cooperative methylation of human tRNA ^{3Lys} at positions A58 and U54 drives the early and late steps of HIV-1 replication	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Nucleic Acids Research	6. 最初と最後の頁 11855 ~ 11867
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1093/nar/gkab879	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 Shi Sheng-Lan, Fukuda Hiroyuki, Chujo Takeshi, Kouwaki Takahisa, Oshiumi Hiroyuki, Tomizawa Kazuhito, Wei Fan-Yan	4. 巻 18
2. 論文標題 Export of RNA-derived modified nucleosides by equilibrative nucleoside transporters defines the magnitude of autophagy response and Zika virus replication	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 RNA Biology	6. 最初と最後の頁 478 ~ 495
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1080/15476286.2021.1960689	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 Oka K, Fujioka S, Kawamura Y, Komohara Y, Chujo T, Sekiguchi K, Yamamura Y, Oiwa Y, Omamiuda-Ishikawa N, Komaki S, Sutoh Y, Sakurai S, Tomizawa K, Bono H, Shimizu A, Araki K, Yamamoto T, Yamada Y, Oshiumi H, Miura K	4. 巻 5
2. 論文標題 Resistance to chemical carcinogenesis induction via a dampened inflammatory response in naked mole-rats	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Communications Biology	6. 最初と最後の頁 287
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1038/s42003-022-03241-y	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 Hirayama M, Wei FY, Chujo T, Oki S, Yakita M, Kobayashi D, Araki N, Takahashi N, Yoshida R, Nakayama H, Tomizawa K.	4. 巻 31
2. 論文標題 FTO demethylates Cyclin D1 mRNA and controls cell-cycle progression	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 Cell Reports	6. 最初と最後の頁 107464
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.celrep.2020.03.028.	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 Chujo T, Tomizawa K.	4. 巻 Online ahead of print
2. 論文標題 Human transfer RNA modopathies: diseases caused by aberrations in transfer RNA modifications.	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 FEBS Journal	6. 最初と最後の頁 Open online
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1111/febs.15736.	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 Nagayoshi Y, Chujo T, Hirata S, Nakatsuka H, Chen CW, Takakura M, Miyauchi K, Ikeuchi Y, Carlyle BC, Kitchen RR, Suzuki T, Katsuoka F, Yamamoto M, Goto Y, Tanaka M, Natsume K, Nairn AC, Suzuki T, Tomizawa K, Wei FY.	4. 巻 7
2. 論文標題 Loss of Ftsj1 perturbs codon-specific translation efficiency in the brain and is associated with X-linked intellectual disability	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Science Advances	6. 最初と最後の頁 eabf3072
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1126/sciadv.abf3072.	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9件 (うち招待講演 3件 / うち国際学会 2件)

1. 発表者名 中條岳志
2. 発表標題 tRNAメチル化酵素FTSJ1の破綻が引き起こす知的障害の発症機構
3. 学会等名 日本薬学会第143年会 (札幌) (招待講演)
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 中條岳志
2. 発表標題 tRNAメチル化酵素FTSJ1の破綻による知的障害の発症機構
3. 学会等名 SIMo研究会
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 Takeshi Chujo
2. 発表標題 Extracellular N6-isopentenyladenosine (i6A) addition induces co-transcriptional i6A incorporation into ribosomal RNAs
3. 学会等名 2022年日本RNA学会年会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 Takeshi Chujo
2. 発表標題 How does transfer RNA methylation deficiency cause intellectual disability?
3. 学会等名 KAIST - Kumamoto University Joint Invited Speaker Seminar Series (招待講演) (国際学会)
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 Takeshi Chujo
2. 発表標題 Cooperative methylation of human tRNA ^{3Lys} at positions A58 and U54 drive the early and late steps of HIV-1 replication
3. 学会等名 第22回日本RNA学会年会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 Takeshi Chujo
2. 発表標題 How can tRNA methylation dysfunction cause intellectual disability? And how can we cure the disease?
3. 学会等名 1st International Symposium of the CMHA (国際学会)
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 中條岳志
2. 発表標題 How can tRNA methylation dysfunction cause intellectual disability? And, how can we target the Central Dogma to cure the disease?
3. 学会等名 第48回発生研情報交換会 (招待講演)
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 中條岳志
2. 発表標題 tRNA 修飾の欠損による障害はなぜ脳に出やすいのか？
3. 学会等名 遺伝研研究会「エピトランスクリプトーム制御の分子機構と生理機能」
4. 発表年 2024年

1. 発表者名 Takeshi Chujo
2. 発表標題 The importance of tRNA modifications in the brain
3. 学会等名 日本生理学会 第101回大会
4. 発表年 2024年

〔図書〕 計0件

〔産業財産権〕

〔その他〕

<p>可逆性小児急性肝不全の発症機序の解明 - 治療薬開発に向けた道筋 - https://www.kumamoto-u.ac.jp/daigakujouhou/kouhou/pressrelease/2023-file/release231227.pdf HIVは宿主（ヒト）のRNA修飾を悪用して感染・増殖する - 新しい戦略の抗ウイルス薬の開発に期待 - https://www.jst.go.jp/pr/announce/20211013/index.html HIVは宿主（ヒト）のRNA修飾を悪用して感染・増殖する - 新しい戦略の抗ウイルス薬の開発に期待 - https://www.kumamoto-u.ac.jp/whatsnew/seimei/20211013 X染色体連鎖性精神遅滞のメカニズムを解明！ - 新規治療薬開発に道一 https://www.kumamoto-u.ac.jp/whatsnew/seimei/20210327</p>

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	富澤 一仁 (Tomizawa Kazuhito) (40274287)	熊本大学・大学院生命科学研究部(医)・教授 (17401)	

6. 研究組織（つづき）

	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	魏 范研 (Wei Fan-Yan) (90555773)	東北大学・加齢医学研究所・教授 (11301)	

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			
チェコ	Czech Academy of Sciences			