

令和 6 年 6 月 11 日現在

機関番号：32525

研究種目：基盤研究(C)（一般）

研究期間：2021～2023

課題番号：21K06714

研究課題名（和文）細胞増殖因子ポリアミンの生理機能解析とその毒性代謝物アクロレインの除去剤の探索

研究課題名（英文）Physiological role of polyamines and search for a detoxifying medicine against its toxic metabolite acrolein

研究代表者

柏木 敬子（Kashiwagi, Keiko）

千葉科学大学・薬学部・教授

研究者番号：80169424

交付決定額（研究期間全体）：（直接経費） 3,100,000円

研究成果の概要（和文）：細胞増殖必須因子であるポリアミン（ブトレッシン、スペルミジン、スペルミン）は、RNAと相互作用し、細胞増殖・生存率維持に重要な蛋白質の合成を、翻訳レベルで促進する。これら蛋白質をコードする遺伝子群をポリアミンモジュロンと命名した。エピジェネティックコントロールの一つであるヒストンメチル化が、ポリアミンにより低下することより、ヒストン脱メチル化酵素12種のうち、3種をポリアミンモジュロンと同定した。

アクロレインは、スペルミンの酸化分解により生じ、脳梗塞、アルツハイマー病等の老齢時の組織障害性疾患の増悪因子である。食物中の成分であるリジンやタウリンがアクロレイン毒性を軽減することを見出した。

研究成果の学術的意義や社会的意義

ヒストン修飾などのエピジェネティックな遺伝子発現制御に異常が起これば、発がんや、免疫制御異常が起こることが知られているが、その制御機構は不明な点が多い。本研究では、細胞増殖必須因子ポリアミンがヒストン脱メチル化酵素の翻訳レベルにおける発現調節因子であることを明らかにし、ヒストン修飾異常解明や新薬開発に繋がる端緒となる成果が得られた。また、ポリアミン代謝により生じる不飽和アルデヒドであるアクロレインは脳梗塞、アルツハイマー病等の老齢時の組織障害性疾患の増悪因子であるが、この毒性を軽減する物質を同定できた。超高齢化社会を迎える日本に大いに役立つと考えられる。

研究成果の概要（英文）： Polyamines (putrescine, spermidine, and spermine) are cationic aliphatic amines present in almost all living organisms. Polyamines are essential for cell growth and viability, interact with mainly RNA and stimulate protein synthesis which is important for cell growth and viability at the translational level. We have proposed that a set of genes whose expression is enhanced by polyamines at the level of translation can be classified as a “polyamine modulon”. Since histone methylation, one of the epigenetic controls, is reduced by polyamines, we identified three histone demethylases as members of polyamine modulon.

Acrolein is produced by the oxidative decomposition of spermine and is an aggravating factor for tissue-damaging diseases in old age such as cerebral infarction and Alzheimer's disease. It was discovered that lysine and taurine, which are food ingredients inside, reduce the toxicity of acrolein.

研究分野：病態生化学

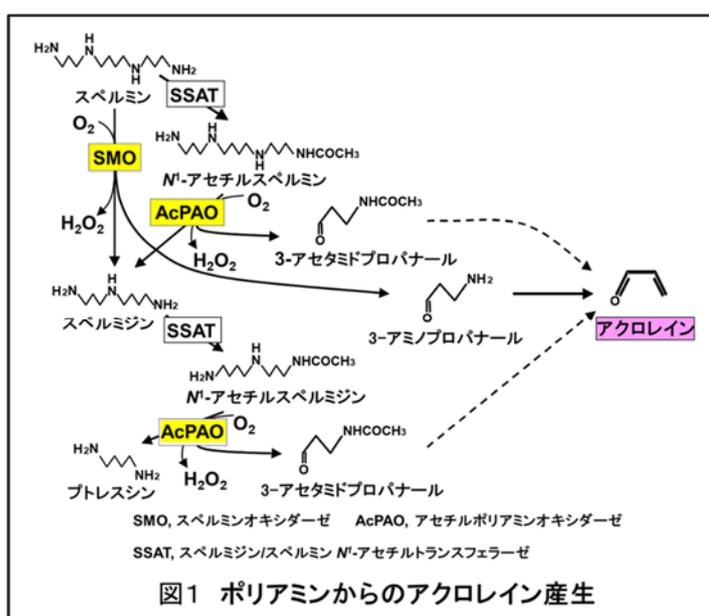
キーワード：ポリアミン アクロレイン 翻訳 ヒストン修飾 ヒストン脱メチル化酵素 アクロレイン除去剤

1. 研究開始当初の背景

細胞増殖因子ポリアミンは、原核細胞から真核細胞に至る生物界に広く存在し、通常 2 価カチオンであるプトレッシン、3 価カチオンであるスペルミジン、4 価カチオンであるスペルミンより成る。大腸菌などの原核細胞には主として、プトレッシンとスペルミジンが、真核細胞には、スペルミジンとスペルミンがあり、細胞内では mM オーダーで存在している。ポリアミンが生命に必須であることは、大腸菌や酵母で、ポリアミンを加えないと増殖しない変異株の分離や、動物では、2 種のポリアミン合成律速酵素のノックアウトマウスが致死であることから明らかとなっている。しかし、分子レベルでの機能は未だ不明な点が多い。研究代表者らは、ポリアミンが細胞内では、主として RNA と相互作用して存在することから、ポリアミンは特定蛋白質の合成を翻訳レベルで促進することにより、細胞増殖に寄与すると考え、特定蛋白質の同定を行っている。その結果、ポリアミンにより翻訳レベルで合成促進を受ける蛋白質をコードする遺伝子群をポリアミンモジュロンと命名し、大腸菌で 20 種 (Igarashi, K., and Kashiwagi, K. *J. Biol. Chem.* **293**, 18702-18709, 2018)、真核細胞で 10 種 (Igarashi, K., and Kashiwagi, K. *Amino Acids*, **53**, 1473-1492, 2021) を同定した。最近、遺伝子発現調節の DNA 塩基配列の変化を伴わない、エピジェネティックコントロールで、主に遺伝子発現を上昇させるヒストンアセチル化を触媒する酵素の中に、ポリアミンモジュロンを見出し、ポリアミンにより、エピジェネティックコントロールを介して、遺伝子の発現制御が行われることを明らかにした (Sakamoto, A. *et al. J. Biol. Chem.* **295**, 8736-8745, 2020)。本研究では、「ポリアミンは翻訳を促進することにより遺伝子発現を制御する」という命題を確立すべく、エピジェネティックコントロールの一つであるヒストン脱メチル化の領域で、ポリアミンモジュロンを探索し、ポリアミンによる遺伝子発現制御を明らかにする。

一方、不飽和アルデヒドであるアクロレイン ($\text{CH}_2=\text{CH}-\text{CHO}$) は、酸化ストレス物質の一つであり、ポリアミン、特にスペルミンの酸化分解により生じる (図 1)。研究代表者らは、スペルミンの酸化により同量生じる活性酸素種である過酸化水素 (H_2O_2) との毒性を、マウス乳がん由来 FM3A 細胞を用いて比較したところ、アクロレインの方が 10 倍以上毒性が強い事を見出した

(Sharmin, S. *et al. Biochem. Biophys. Res. Commun.* **282**, 228-235, 2001)。そこで、アクロレインの毒性機序解明を進め、アクロレインが、脳梗塞、アルツハイマー病、慢性腎臓病、シェーグレン症候群の老齢時に増加する組織障害性疾患の増悪因子であり、疾患のバイオマーカーとなる事を明らかにしてきた (Tomitori, H. *et al. Stroke* **36**, 2609-2613, 2005; Igarashi, K.



et. al., Amino Acids **50**, 217-228, 2018; Igarashi, K. *et al. Amino Acids*, **52**, 119-127, 2020)。

最近、アクロレイン等の不飽和アルデヒドが、心疾患、脳神経系疾患、がん、及び糖尿病など老化に伴って増加する組織障害性疾患の原因物質、すなわち老化物質となるという報告が増加している (Moghe, A., *et al. Toxicol. Sci.* **143**, 242-255, 2015; Burcham, P. C. *Chem. Res. Toxicol.* **30**, 145-161, 2017)。研究代表者らはアクロレインの毒性機序に関して、アクロレイン毒性に対して耐性を示す、アクロレイン耐性株を 2 種樹立した。1 種はグルタチオン合成が亢進しており (Tomitori, H. *et al. Biochem. Biophys. Res. Commun.* **418**, 110-115, 2012)、もう 1 種はポリアミン酸化酵素発現が低下していた (Uemura, T., *et al. Int. J. Biochem. Cell Biol.* **79**, 151-157, 2016)。このことより、内因性のアクロレイン解毒物質がグルタチオンであること、及びアクロレインがポリアミンから、ポリアミン酸化酵素により産生されることを明らかにした。さらに、アクロレインが抱合する蛋白質として解糖系酵素であるグルセルアルデヒド 3-リン酸デヒドロゲナーゼ (GAPDH) を同定した (Nakamura, M., *et al. Biochem. Biophys. Res. Commun.* **430**, 1265-1271, 2013)。GAPDH がアクロレイン抱合を受けると、核に移行し、アポトーシスを引き起こすことを明らかにした。さらに、 α 、 β -チューブリン、ビメンチン及びアクチンの細胞骨格を形成する蛋白質がアクロレイン抱合を受け、樹状突起棘の伸長が阻害されること、及び、同様な現象が脳梗塞モデルマウスの梗塞巣でも起きていることを明らかにした (Uemura, T., *et al. Int. J. Biochem. Cell Biol.* **113**, 58-66, 2019; Uemura, T. *et al. Cytoskeleton* **77**, 414-421, 2020)。本研究では、「ポリアミンの代謝物アクロレインをターゲットにした老化防止薬が作れるか？」という学術的「問い」を掲げ、脳への移行性が良く、副作用が少ない長期服用可能なアクロレイン除去物質の探索を進め、超高齢化社会を迎える日本の将来に役立つ研究成果を得る事を目指した。

2. 研究の目的

本研究の目的は、ポリアミンによる遺伝子発現制御を確立し、ポリアミンの代謝物アクロレインの毒性除去物質を老化防止薬として開発することである。研究代表者らによる独自性と創造性の高い、「ポリアミンは主として翻訳レベルで機能する」というアイデアは、ポリアミン研究学会でもあまり認められてこなかったが、米国 NIH の M. H. Park 博士により、ポリアミンが枯渇すると、まず、蛋白質合成が止まるという事実が発表され (Mandal, S. *et al., Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **110**, 2169-2174, 2013)、次第に受け入れられるようになってきた。本研究では「ポリアミンは主として翻訳レベルで機能する」ことを確立したい。

アクロレイン等の不飽和アルデヒドが酸化ストレスとして組織障害性疾患の進行・悪化に強く関与しているという考えは、浸透しつつある。アクロレインは SH 基との反応性が高く、細胞内における毒性がグルタチオンとの抱合反応により解除されることから、*N*-アセチルシステインがアクロレインスカベンジャーとして知られている。しかし、*N*-アセチルシステインは水溶性の為、脳への移行性が乏しい。そこで、脂溶性を高めた *N*-アセチルシステイン誘導体 (エチルエステルおよびベンジルエステル) のマウス脳梗塞モデルに対する効果を調べたところ、梗塞巣の縮小と、予防効果が観察された。その際、*N*-アセチルシステイン誘

導体はアクロレインと直接反応する事により、グルタチオンとアクロレインの付加反応を触媒する glutathione S-transferase (GST) を安定化し、アクロレイン毒性を軽減することを明らかにした (Uemura, T., *et al. Stroke*. **49**, 1727-1733, 2018)。従って、GST 安定化薬の探索により、アクロレイン除去物質の開発を試みるもので、独自性と創造性に富む研究である。

3. 研究の方法

(1) ポリアミンによる遺伝子発現制御機構

エピジェネティックコントロールで、主に遺伝子発現を上昇させるヒストンアセチル化を触媒する酵素中に 2 種のポリアミンモジュロンを見出したので、同様にヒストンメチル化に注目した (Hancock, R. L. *et al., Epigenomics*, **7**, 791–811, 2015)。マウス乳がん由来 FM3A 細胞をポリアミン生合成律速酵素の一つであるオルニチン脱炭酸酵素の阻害剤である α -difluoromethylornithine (DFMO) 処理により、ポリアミン減少細胞を調製し、ヒストン H3 のメチル化リジンに対する抗体を用いてヒストンメチル化を測定したところ、ポリアミン減少細胞に比べてコントロール細胞ではいずれのメチル化も減少していた (図 2)。そこで、ヒストン脱メチル化酵素に対する抗体を用いて、Western blotting により、蛋白発現量を調べ、ポリアミンモジュロンを同定する。更に、ポリアミンによる翻訳促進機構を明らかにし、ポリアミンによる遺伝子発現制御を確立する。

(2) アクロレイン除去物質の探索

老化物質アクロレインの除去物質を抗老化薬として開発するためには、脳への移行性が高いこと、及び副作用がなく長期服用が可能であることが不可欠である。グルタチオンとアクロレインの付加反応を触媒する glutathione S-transferase (GST) の安定化物質に関しては、N-アセチルシステインエチルエステルとベンジルエステルをリード化合物として、細胞培養レベルで、アクロレイン毒性除去物質を探索する。さらに食品中からアクロレイン毒性を解除する物質を探索する。

4. 研究成果

(1) ポリアミンによる遺伝子発現制御機構

マウス乳がん由来 FM3A 細胞をポリアミン生合成律速酵素の一つであるオルニチン脱炭酸酵素の阻害剤である α -difluoromethylornithine (DFMO) 処理により、ポリアミン減少細胞を調製し、ヒストン H3 のメチル化リジン (ヒストン H3, Lys-4, Lys-9, Lys-27, Lys-36, Lys-79; Mono-, Di-, Tri-methylation) に対する 15 種の抗体を用いてヒストンメチル化を測定したところ、ポリ

アミン減少細胞に比べてコントロール細胞ではいずれのメチル化も減少していた

(図2)。そこで、10種のヒストンリジンメチル化酵素 (Histone lysine methyltransferases, KMTs) の発現量をコントロール細胞とポリアミン減少細胞で比較したところ、いずれの酵素発現量にも差が認められなかった。次に、10種のヒストン脱メチル化酵素 (Histone lysine demethylases, KDMs) の発現量を比較したところ、3種のヒストン脱メチル化酵素

(JMJD2A, JARID1C 及び UTX) の蛋白質発現量が、コントロール細胞ではポリアミン減少細胞に比べ、約3倍上昇しており (図3)、これらの mRNA 量には差がなかったことから、3種の KDMs (JMJD2A, JARID1C 及び UTX) をポリアミンモジュロンと同定した。ポリアミンによる翻訳促進機構として、JMJD2A mRNA の 5'-untranslated region 中の RNA G-quadruplex が関与することが明らかとなった。

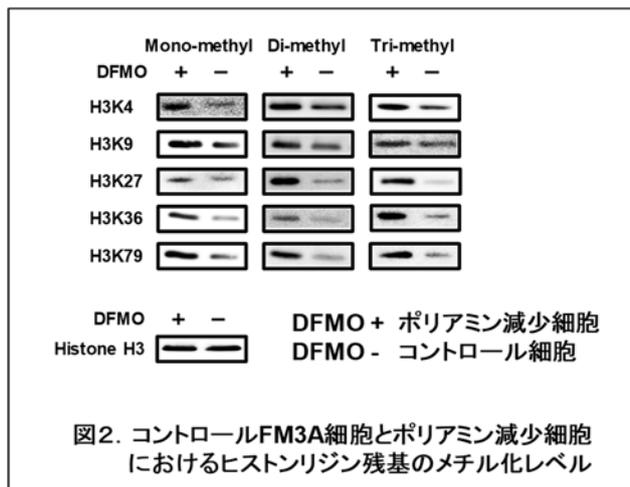


図2. コントロールFM3A細胞とポリアミン減少細胞におけるヒストンリジン残基のメチル化レベル

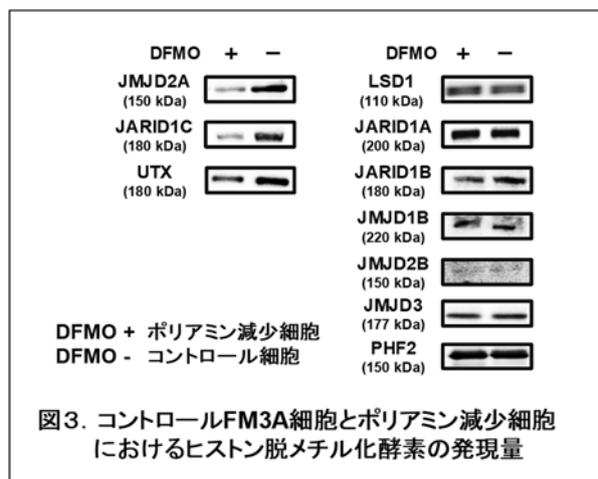


図3. コントロールFM3A細胞とポリアミン減少細胞におけるヒストン脱メチル化酵素の発現量

(2) アクロレイン除去物質の探索

N-アセチルシステイン誘導体に関して、細胞培養レベルでアクロレイン毒性を解除する候補化合物が発見できたので、マウスモデルによる認知症軽減作用が認められるかどうかを検討する予定である。

食品中のアクロレインスカベンジャーを探索したところ、リジンとタウリン ($\text{NH}_2\text{-CH}_2\text{-CH}_2\text{-SO}_3\text{H}$)

にアクロレイン毒性解除効果が認められ (図4)、更に、タウリンは脳梗塞モデルマウスにおいて、脳梗塞巣を小さくする効果が認められた (Uemura, T. *et al. Amino Acids* 55, 509-518, 2023)。認知症患者では尿中アミノ酸抱合アクロレインとタウリンが低下しており (Yoshida, M., *et al. J. Alzheimers Dis.* 92, 361-369, 2023)、抗老化薬としてタウリンが有望である可能性が示唆された。

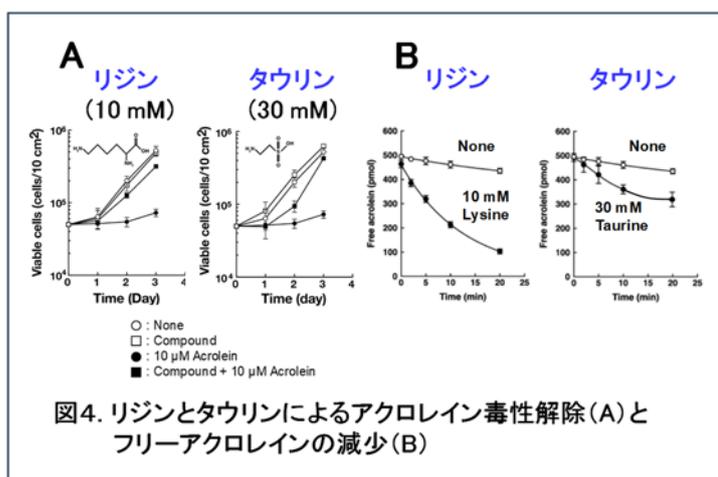


図4. リジンとタウリンによるアクロレイン毒性解除(A)とフリーアクロレインの減少(B)

5. 主な発表論文等

〔雑誌論文〕 計10件（うち査読付論文 10件／うち国際共著 10件／うちオープンアクセス 5件）

1. 著者名 Sakamoto Akihiko, Tamakoshi Masatada, Moriya Toshiyuki, Oshima Tairo, Takao Koichi, Sugita Yoshiaki, Furuchi Takemitsu, Niitsu Masaru, Uemura Takeshi, Igarashi Kazuei, Kashiwagi Keiko, Terui Yusuke	4. 巻 172
2. 論文標題 Polyamines produced by an extreme thermophile are essential for cell growth at high temperature	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 The Journal of Biochemistry	6. 最初と最後の頁 109 ~ 115
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1093/jb/mvac048	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 該当する

1. 著者名 Kobayashi Teruyuki, Sakamoto Akihiko, Kashiwagi Keiko, Igarashi Kazuei, Moriya Toshiyuki, Oshima Tairo, Terui Yusuke	4. 巻 23
2. 論文標題 Alkaline Stress Causes Changes in Polyamine Biosynthesis in Thermus thermophilus	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 International Journal of Molecular Sciences	6. 最初と最後の頁 13523 ~ 13523
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.3390/ijms232113523	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

1. 著者名 Yoshida Madoka, Uemura Takeshi, Mizoi Mutsumi, Waragai Masaaki, Sakamoto Akihiko, Terui Yusuke, Kashiwagi Keiko, Igarashi Kazuei	4. 巻 92
2. 論文標題 Urinary Amino Acid-Conjugated Acrolein and Taurine as New Biomarkers for Detection of Dementia	5. 発行年 2023年
3. 雑誌名 Journal of Alzheimer's Disease	6. 最初と最後の頁 361 ~ 369
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.3233/JAD-220912	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 該当する

1. 著者名 Uemura Takeshi, Uchida Masashi, Nakamura Mizuho, Shimekake Momo, Sakamoto Akihiko, Terui Yusuke, Higashi Kyohei, Ishii Itsuko, Kashiwagi Keiko, Igarashi Kazuei	4. 巻 55
2. 論文標題 A search for acrolein scavengers among food components	5. 発行年 2023年
3. 雑誌名 Amino Acids	6. 最初と最後の頁 509 ~ 518
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1007/s00726-023-03248-7	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 該当する

1. 著者名 Kashiwagi Keiko, Igarashi Kazuei	4. 巻 13
2. 論文標題 Molecular Characteristics of Toxicity of Acrolein Produced from Spermine	5. 発行年 2023年
3. 雑誌名 Biomolecules	6. 最初と最後の頁 298 ~ 298
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.3390/biom13020298	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

1. 著者名 Sakamoto Akihiko, Terui Yusuke, Uemura Takeshi, Igarashi Kazuei, Kashiwagi Keiko	4. 巻 22
2. 論文標題 Translational Regulation of Clock Genes BMAL1 and REV-ERB by Polyamines	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 International Journal of Molecular Sciences	6. 最初と最後の頁 1307 ~ 1307
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.3390/ijms22031307	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

1. 著者名 Igarashi Kazuei, Kashiwagi Keiko	4. 巻 53
2. 論文標題 Functional roles of polyamines and their metabolite acrolein in eukaryotic cells	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Amino Acids	6. 最初と最後の頁 1473 ~ 1492
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1007/s00726-021-03073-w	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 該当する

1. 著者名 Kobayashi Teruyuki, Sakamoto Akihiko, Kashiwagi Keiko, Igarashi Kazuei, Takao Koichi, Uemura Takeshi, Moriya Toshiyuki, Oshima Tairo, Terui Yusuke	4. 巻 174
2. 論文標題 Putrescine Biosynthesis from Agmatine by Arginase (TtARG) in <i>Thermus thermophilus</i>	5. 発行年 2023年
3. 雑誌名 The Journal of Biochemistry	6. 最初と最後の頁 81 ~ 88
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1093/jb/mvad026	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 該当する

1. 著者名 Sakamoto Akihiko, Terui Yusuke, Igarashi Kazuei, Kashiwagi Keiko	4. 巻 24
2. 論文標題 Transient Receptor Potential Ankyrin 1 (TRPA1) Channel Mediates Acrolein Cytotoxicity in Human Lung Cancer Cells	5. 発行年 2023年
3. 雑誌名 International Journal of Molecular Sciences	6. 最初と最後の頁 11847 ~ 11847
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.3390/ijms241411847	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

1. 著者名 Kobayashi Teruyuki, Sakamoto Akihiko, Hisano Tamao, Kashiwagi Keiko, Igarashi Kazuei, Takao Koichi, Uemura Takeshi, Furuchi Takemitsu, Sugita Yoshiaki, Moriya Toshiyuki, Oshima Tairo, Terui Yusuke	4. 巻 14
2. 論文標題 Caldomycin, a new guanidopolyamine produced by a novel agmatine homocoupling enzyme involved in homospermidine biosynthesis	5. 発行年 2024年
3. 雑誌名 Scientific Reports	6. 最初と最後の頁 7566-7566
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1038/s41598-024-58296-0	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10件 (うち招待講演 2件 / うち国際学会 2件)

1. 発表者名 K. Igarashi, T. Uemura, A. Sakamoto, Y. Terui, K. Kashiwagi
2. 発表標題 Molecular mechanisms of cell and tissue toxicity caused by acrolein.
3. 学会等名 6th International Conference on Polyamines: Biochemical, Physiological and Clinical Perspectives. Italy, 2022 (招待講演) (国際学会)
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 K. Kashiwagi, A. Sakamoto, Y. Terui, K. Igarashi
2. 発表標題 Regulation of gene expression through translational stimulation of histone modifying enzymes by polyamines.
3. 学会等名 6th International Conference on Polyamines: Biochemical, Physiological and Clinical Perspectives. Italy, 2022 (招待講演) (国際学会)
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 小林照幸, 坂本明彦, 柏木敬子, 五十嵐一衛, 高尾浩一, 植村武史, 森屋利幸, 大島泰郎, 照井祐介
2. 発表標題 Thermus thermophilus の プトレッシン生合成経路
3. 学会等名 日本ポリアミン学会第13回年会
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 坂本明彦, 照井祐介, 五十嵐一衛, 柏木敬子
2. 発表標題 ポリアミンによるヒストン脱メチル化酵素の合成促進
3. 学会等名 日本ポリアミン学会第13回年会
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 吉田円, 植村武史, 溝井睦美, 藁谷正明, 坂本明彦, 照井祐介, 柏木敬子, 五十嵐一衛
2. 発表標題 認知症疾患における尿中アミノ酸抱合アクロレインとタウリン量の低下
3. 学会等名 日本ポリアミン学会第13回年会
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 柏木 敬子, 坂本 明彦, 照井 祐介, 植村 武史, 五十嵐 一衛
2. 発表標題 ポリアミンによる翻訳促進に基づく遺伝子発現調節
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 坂本明彦、照井祐介、五十嵐一衛、柏木敬子
2. 発表標題 TRPA1チャンネルを介したアクロレインの細胞毒性機構
3. 学会等名 第96回日本生化学会
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 林照幸, 坂本明彦, 柏木敬子, 五十嵐一衛, 高尾浩一, 植村武史, 森屋利幸, 大島泰郎, 照井祐介
2. 発表標題 Thermus thermophilusにおけるアルギナーゼによるプトレッシンの生合成
3. 学会等名 第96回日本生化学会
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 鈴木雅斗、米野雅大、鈴木健裕、真中瞳、多森翔馬、佐藤聡、秋本和憲、堂前直、松本健、吉田稔、柏木敬子、五十嵐一衛、東恭平
2. 発表標題 eIF5Aはミトコンドリアを活性化することで細胞増殖を促進する
3. 学会等名 日本ポリアミン学会第14回年会
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 小林照幸, 坂本明彦, 久野玉雄, 柏木敬子, 五十嵐一衛, 高尾浩一, 植村武史, 古地壮光, 杉田義昭, 森屋利幸, 大島泰郎, 照井祐介
2. 発表標題 Thermus thermophilusのホモスペルミジン生合成に関する新規アグマチンホモカップリング酵素の同定
3. 学会等名 日本ポリアミン学会第14回年会
4. 発表年 2023年

〔図書〕 計0件

〔産業財産権〕

〔その他〕

千葉科学大学 薬学部 病態生化学研究室
http://www.cis.ac.jp/~kkashiwagi/

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	五十嵐 一衛 (Igarashi Kazuei) (60089597)	株式会社アミンファーマ研究所・その他部局等・代表取締役 (92504)	

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