日本農芸化学会関西支部
第538 回講演会

講演要旨集

令和 7 年(2025 年)12 月 5 日(金)
神戸大学 瀧川記念学術交流会館

日本農芸化学会関西支部

第 538 回講演会プログラム

● **開会の辞（13:30～13:35）**
榊原　啓之　開催校幹事代表

● **一般講演（13:35～15:06）**［講演 10 分、質疑 3 分］
（*印は若手優秀発表賞および支部賛助企業特別賞対象講演）

座長：藍原 祥子（神大院・農）、秋山 遼太（神大院・農）

*1. 金属結合部位の可視化に基づく人工マイケラーゼの合理的改変
森川 才翔（大阪公立大学　大学院農学研究科）

*2. 酵母遺伝子の自在な発現量制御のためのゲノム改変
河合 ななみ（神戸大学　大学院科学技術イノベーション研究科）

*3. バクテリア由来 CamR センサを用いた酵母ボルネオール生産株のスクリーニング
松本 理那（神戸大学　大学院科学技術イノベーション研究科）

*4. ピキア酵母における高効率ゲノム編集基盤の開発とバイオ医薬品生産への応用
松本 雅輝（神戸大学　大学院科学技術イノベーション研究科）

*5. ビールの長期保存により生成するα酸由来微量化合物 isotricyclocohumene の合成と生物活性評価
古賀野 泰志（京都大学　大学院農学研究科）

*6. 緑藻スジアオノリ由来の新規メラニン形成抑制成分の同定
山田 結月（大阪公立大学　大学院農学研究科）

*7. 塩味受容に関与するクロライドチャネル TMC4 を発現する味細胞型の同定
村田 百（京都女子大学　大学院家政学研究科）

優秀発表賞の投票・集計/休憩（15:06～15:20）

● **中小企業産学・産官連携研究助成 成果報告（15:20～15:50）**
「独自の人工結合タンパク質創生技術を基盤とする創薬標的の構造解析支援システム」
講演者：田中 俊一 先生（京都府立大学）
座長：榊原 啓之（神戸大学）

● **農芸化学会技術賞受賞講演（15:50～16:20）**
「涙のでないタマネギ『スマイルボール』とその関連技術の開発」
講演者：加藤 雅博 先生（ハウス食品）
座長：榊原 啓之（神戸大学）

● **農芸化学奨励賞受賞講演（16:20～16:50）**
「生物間相互作用に関わる微生物多糖リアーゼの構造生命科学とその応用展開に関する研究」
講演者：小倉 康平 先生（京都大学）
座長：高橋 春弥（京都大学）

● **優秀発表賞表彰式（16:50～17:00）**

● **2025 年度支部技術賞　受賞題目発表（17:00～17:05）**

● **次回関西支部例会アナウンスおよび閉会の辞（17:05～17:10）**
谷 史人 日本農芸化学会関西支部 支部長

● **懇親会（17:30～）** 当日参加費：一般 5,500 円 学生 1,000 円
学生、教員、研究者、産業人を交えて熱い忘年会を。
レストランさくらにて

一 般 講 演

＊1 金属結合部位の可視化に基づく人工マイケラーゼの合理的改変

〇森川才翔、森田能次、藤枝伸宇

（阪公大院・農）

【目的】

2-ニトロプロパンの2-アザカルコンへのマイケル付加反応は、原子効率に優れ、その生成物がニコチン類似体等の医薬品合成中間体となる有用な反応である。しかし、先行研究の有機分子触媒では*S*体選択性が90 % *ee*（鏡像体過剰率）に留まり、環境負荷や触媒効率の観点から課題が残されている。[1]一方、当研究室では超好熱菌由来のTM1459タンパク質を用いた人工金属酵素の開発を進めてきた。[2]本系のような反応においては、金属中心以外のタンパク質表面への「非特異的な金属結合」が問題となることが多い。[3]表面に結合した金属イオンは、ラセミ体を発生するバックグラウンド反応を進行させ、全体としての選択性を低下させる要因となる。そこで本研究では、X線結晶構造解析により非特異的結合部位を可視化することで特定した。加えて、それらを除去する表面改質を行うことで、両エナンチオマーに対して高い選択性を持つ人工金属酵素の合理的開発を目指した。

【方法・結果】

まず、Copper-TM1459の金属中心を形成するヒスチジン残基への変異導入、および第二配位圏へのF104W変異を行い、*S*体および*R*体それぞれに優先性を示す変異体の初期スクリーニングに成功した。次に、選択性の阻害要因となるバックグラウンド反応を抑制するため、X線結晶構造解析を行った。その結果、活性中心とは異なるタンパク質表面への銅イオン結合が観測された。この構造情報に基づき、非特異的結合に関与するN末端領域の一部除去や、結合部位のアミノ酸を配位能の低い残基へ置換（D50N, E44Q等）する表面改質を行った。その結果、可視化に基づく合理的改質は、網羅的な変異導入と比較して、バックグラウンド反応を極めて効率的に抑制することに成功した。最終的に、金属中心と表面の最適化を組み合わせることで、D50N/H52G/H92A/F104Wで*S*体の98 % *ee*、E44Q/H54A/H58A/F104Wで*R*体の99 % *ee*を達成した。本研究は、構造解析による非特異的な金属結合の可視化と除去が、人工金属酵素の機能向上において重要な戦略であることを示唆している。

【参考文献】

1）Yirong Zhou, Qiang Liu and Yuefa Gong, *Org. Biomol. Chem*., **2012**, 10, 7618–7627

2）N. Fujieda *et al*., *Angew. Chem., Int. Ed*., **2020**, 59, 7717 –7720

3）Valentin Kçhler *et al*. *Angew. Chem., Int. Ed.* **2011**, 50, 10863–10866

酵母遺伝子の自在な発現量制御のためのゲノム改変

＊2　○河合ななみ[1]、冨永将大[1,2]、石井純[1,2,3]
（[1]神戸大院・科技イノベ、[2]神戸大・先端バイオ、[3]神戸大・工）

【目的】遺伝子発現は、転写調節因子を介してプロモータ配列に結合したRNAポリメラーゼによって、遺伝子がRNAに転写されることにより制御される。生命機能の再構築や新規機能の創出においては、遺伝子が「いつ・どのくらい」発現するかが重要であり、転写調節因子およびプロモータ配列を人工的に設計することで遺伝子発現を自在に制御しようとする試みが盛んに行われている。しかし、本来は人工転写調節因子の働きにのみ依存するはずの人工プロモータ活性が、そのさらに上流に存在するDNA配列の影響を受けてしまうことが課題となっている。人工プロモータの上流に隔離配列を挿入することで上流配列の影響を低減することは可能であるが[1]、上流配列の影響は事前にほとんど予測できない上に、隔離配列の多用によるDNAサイズの肥大化や、隔離配列の反復に起因するDNAの脱落といった問題が残る。そこで本研究では、「人工プロモータの上流配列に酵母内在因子が結合し、その結果として人工プロモータの機能に影響している」という仮説のもと、出芽酵母*Saccharomyces cerevisiae*をモデルとして、人工プロモータ活性に影響する酵母内在因子の同定および欠損を試みた。最終的には、上流配列の影響を受けずに機能する酵母人工プロモータ系を開発し、遺伝子発現量を自在に制御できるプラットフォームの確立を目指す。

【方法・結果】シャトルベクター内のF1ファージ由来配列を含む682 bpのDNA配列は、酵母の人工プロモータの上流に配置することで発現漏出を引き起こすことが知られている[2]。そこで、本配列を5’端側から50-100 bp単位で逐次欠失させたDNA断片を人工プロモータ上流に配置し、その活性を緑色蛍光タンパク質(GFP)遺伝子の発現により評価した。その結果、欠失サイズの増加に伴いGFP発現量が段階的に低下したことから、本領域に人工プロモータ活性に影響する複数の酵母内在因子が結合していることが示唆された。次に、欠失改変を施していないプラスミドを酵母遺伝子欠損株ライブラリに導入し、GFP発現が低減する株をスクリーニングしたところ、*RPI1*欠損株でGFP発現量が半減することを見出した。Rpi1pはC末端に転写活性化ドメインを持つ転写調節因子であり、本欠失領域に相当するDNA配列に結合することで人工プロモータの機能に影響を及ぼしている可能性が示唆された。今後は、人工プロモータ活性に影響を与える酵母内在因子を網羅的に同定・欠損することで、酵母の遺伝子発現をより制約なく自在に制御可能な人工プロモータ系の開発を試みる。

【引用文献】1. M. Tominaga *et al.*, *Nat. Commun.* **15**, 10653 2024).
2. M. Tominaga *et al.*, *Nat. Commun.* **12**, 1846 (2021).

バクテリア由来 CamR センサを用いた酵母ボルネオール生産株のスクリーニング

＊3

○松本理那[1]、冨永将大[1,2]、石井純[1,2,3]
([1]神戸大院・科技イノベ、[2]神戸大・先端バイオ、[3]神戸大・工)

【目的】

ボルネオールはモノテルペンの一種で，抗炎症・抗菌作用および特有の芳香を有することから香料や医薬品産業で広く利用されており、微生物を利用したサスティナブルな生産形の確立が求められている。微生物生産においては、内在経路から生合成されるゲラニル二リン酸を基質として，植物由来酵素がボルニル二リン酸合成（BPP）を生成し、細胞内でボルネオールへと変換される。これまでにわれわれは、*Salvia officinalis*由来のBPP合成酵素（BPPS）を用いて、酵母*Saccharomyces cerevisiae* におけるボルネオール生産系を構築してきた[1]。産業化にはさらなる生産性向上が求められるものの、ボルネオールは無色透明であるため、ハイスループットスクリーニングを利用した生産性育種は困難であった。そこで本研究では，*Pseudomonas putida* 由来転写抑制因子CamRを用いて、ボルネオールの生産性に応答して酵母のGFP発現が上昇するin vivoバイオセンサを開発した。本センサを用いた酵母ボルネオール生産株のハイスループットスクリーニング系を利用して、ボルネオール高生産株を効率よく探索する育種基盤の確立を試みた。

【方法・結果】

CamRはリガンド非存在下では標的 DNA 配列である*CamO*に結合して下流遺伝子の転写を抑制する。ボルネオールがCamRに結合すると，CamRは*CamO*から解離し，転写抑制が解除される[2]。*CamO*の下流に緑色蛍光タンパク質（GFP）遺伝子を配置すると、ボルネオール濃度に応じてGFPの発現が誘導され、細胞のGFP蛍光強度を測定することでボルネオールの生産量を簡便に評価できる。さまざまな濃度のボルネオール存在下でセンサ導入酵母を培養したところ、数百μMのボルネオール濃度においてGFP蛍光はボルネオール濃度依存的に増加した。開発されたセンサ系は、ボルネオール高生産化を目指した酵母育種の高速化に活用できると期待される。

[1] M. Tominaga *et al.*, *Metabol. Eng. Commun.*, **20**, e00259 (2025)
[2] S. d'Oelsnitz, *ACS Synth. Biol.*, **11**, 265-272 (2022)

ピキア酵母における高効率ゲノム編集基盤の開発とバイオ医薬品生産への応用

*4

○松本雅輝[1]、伊藤洋一郎[1,2]、山田健人[1]、橋場倫子[1]、西田敬二[1,2]、
冨永将大[1,2]、佐藤臨太郎[2]、石井純[1,2,3]
（[1]神戸院・科技イノベ、[2]神戸大・先端バイオ、[3]神戸大・工 ）

【目的】抗体医薬を代表とするタンパク質医薬品の需要拡大に伴い、低コストかつ高生産性を実現できる微生物宿主によるバイオ医薬品生産系が求められている。なかでも*Komagataella phaffii*（旧*Pichia pastoris*、以下ピキア酵母）は、強力なメタノール誘導発現系と高いタンパク質分泌能、真核生物としての翻訳後修飾能に加え、FDA承認医薬品の生産実績を有する極めて有望なバイオ医薬品生産宿主である。しかし、高分子バイオ医薬品であるタンパク質医薬品では、微生物生産に限らずプロテアーゼ分解物の低減や分子種の均一性の確保が依然として課題である。特に、内在性プロテアーゼの基質認識の配列特異性や切断様式といった分解のルールが十分に解明されていないため、これらに関わる内在性プロテアーゼを中心とした複雑な細胞内品質制御機構を宿主株設計によって最適化することは、タンパク質医薬品生産プロセス高度化に向けた中でも最も難易度の高い課題の一つとなっている。

本研究では、ピキア酵母による高品質なタンパク質医薬品生産プロセスの確立に向けて、(1)一度の形質転換で複数遺伝子改変を可能とするマルチプレックス高効率ゲノム編集基盤の開発と、(2)内在性プロテアーゼによる異種タンパク質分解の影響を高速かつ高解像で評価できるプラットフォームの構築に取り組んだ。

【方法・結果】まず、多重ゲノム編集基盤の開発として、非相同末端結合（NHEJ）が機能しないΔ*dnl4*株を用い、相同組換え依存的に標的遺伝子の開始コドン近傍の領域に終止コドンをノックインする方式で遺伝子破壊を行った。その結果、一度の形質転換で二重破壊が66.6%、三重破壊が85.7%の効率で達成され、本ゲノム編集基盤が宿主性能向上に有効であることが示された。次に、構築した高速分解評価プラットフォームを用いて、ヒト血清アルブミン（HSA）、一本鎖抗体（scFv）、二重特異性抗体（BiTE）の3種の標的タンパク質発現株をベースに、高効率ゲノム編集システムにより各プロテアーゼ関連遺伝子を個別に破壊し、全自動ウェスタン解析システムを活用したプラットフォームにより異種タンパク質の分解レベルを定量的に評価した。その結果、Δ*YPS1*およびΔ*OPI1*ではいずれの標的タンパク質においても分解抑制が認められた。一方、その他の遺伝子については、標的タンパク質ごとに異なる依存性が観察された。

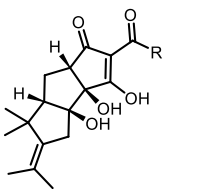
以上より、ピキア酵母におけるマルチプレックス高効率ゲノム編集基盤と、プロテアーゼ分解の高速・高解像評価のための技術基盤が構築できた。今後は本基盤を用いてプロテアーゼ破壊株を網羅的に評価し、高品質な生産プロセスの確立を目指す。

*5 ビールの長期保存により生成するα酸由来微量化合物 isotricyclocohumene の合成と生物活性評価

古賀野泰志[1]、木下智貴[1]、入江由美[1]、入江一浩[1,2]、塚野千尋[1]
([1]京大院・農、[2]同志社大)

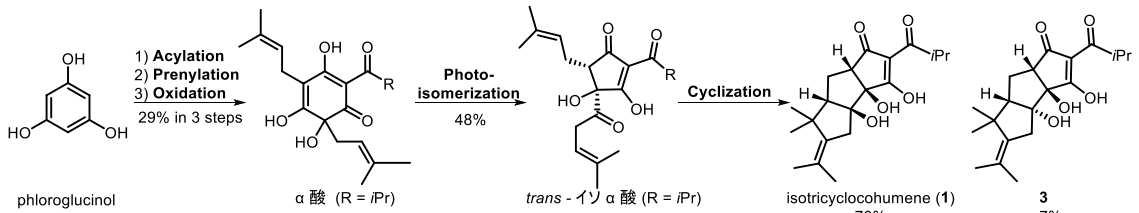
【目的】

ビールは世界で最も消費されるアルコール飲料であり、その原料であるホップには多様なテルペノイドやフロログルシノールに由来する天然物が含まれる。その一つであるα酸は醸造過程で異性化してイソα酸となる。イソα酸は糖代謝の調節作用に加え、認知機能低下を改善することが報告されている。2009年、Intelmanらによってビール中からisotricyclocohumene (**1**) をはじめとする複数の多環性化合物が同定され、イソα酸がビールの長期保存中に環化することが明らかされた[1]。また、 2021年には藤田らが結晶スポンジ法、NMRおよび高分解能質量分析により類縁体 **2** の絶対立体配置を含めた構造を決定している[2]。これらの生物活性については苦味以外の報告はなく、全合成例もない。そこで本研究では、isotricyclocohumumene (**1**) の全合成による供給および、生物活性を明らかにすることを目的とした。



【方法・結果】

本研究では、類縁体合成を視野に入れて、市販のフロログルシノールを出発原料とし、イソα酸の一挙環化による合成を計画した。まず、フロログルシノールに対してアシル基を導入した。次に2つのプレニル基を導入し、脱芳香族酸化を経てα酸 (R = *i*Pr) を合成した。続いて、このα酸に紫外線照射すると環縮小反応が進行し、*trans*選択的にイソα酸 (R = *i*Pr) を得た。さらに、このイソα酸をルイス酸存在下で処理すると目的の3環性化合物isotricyclocohumumene (**1**) とその立体異性体 **3** を得ることに成功した。本発表ではこれらの化合物の合成の詳細および Th-T 試験によるアミロイドβ凝集阻害能評価について報告する。



【引用文献】 1) Intelmann, D.; Kummerlöwe, G.; Haseleu, G.; Desmer, N.; Schulze, K.; Fröhlich, R.; Frank, O.; Luy, B.; Hofmann, T.; *Chem. Eur. J.* **2009**, *15*, 13047–13058.

2) Taniguchi, Y.; Kikuchi, T.; Sato, S.; Fujita, M.; *Chem. Eur. J.* **2021**, *28*, e202103339.

緑藻スジアオノリ由来の新規メラニン形成抑制成分の同定

＊6　○山田結月[1]、下村東湖[1]、宮園毬藻[1]、飯田聡史[2]、橋爪雄志[2]、タンジャマハマド[2]、阪本駿太[3]、甲斐建次[1]、阪本龍司[1]
（[1]大阪公立大院・農、[2]東洋精糖（株）、[3]京大院・農）

【目的】 メラニンは紫外線照射による皮膚の損傷を防ぐ重要な役割を担っている一方、過剰に産生されるとシミや肝斑などの色素沈着障害を引き起こすことが知られている。そのため、メラニン形成を抑制するブライトニング成分は、これまでに広く研究されてきた。しかし、現在使用されている多くのブライトニング成分には副作用が報告されており、より安全性の高い代替成分の開発が求められている。先行研究において、緑藻スジアオノリ（*Ulva prolifera*）のエタノール抽出物のヘキサン画分および酢酸エチル画分にメラニン形成抑制効果があることが明らかとなり、ヘキサン画分から生理活性物質を単離し、1-ヘキサデカテトラエノイル-グリセロール（HTG）と同定されている。そこで本研究では、同様の活性を有すると考えられる酢酸エチル画分に着目し、メラニン形成抑制成分の同定を行うとともに、メラニン形成に及ぼす影響を評価した。

【方法・結果】 乾燥スジアオノリを粉砕後、95%エタノールに浸漬することで、スジアオノリ由来エタノール抽出物（UPE）を獲得した。次にUPEを水に懸濁し、ヘキサン、酢酸エチル、n-ブタノールにより順次分液し、酢酸エチル画分（UPE-EA）を獲得した。マウスメラノーマ細胞株B16F10のメラノサイト刺激ホルモン（α-MSH）誘導性メラニン形成に及ぼす影響を指標に、UPE-EAの精製を行い、シリカゲルカラムおよびODSカラムを用いたHPLC分取により、活性化合物を単離した。LC-ESI-MSおよびOrbitrap-MSによる解析の結果、単離物質は分子量484、分子式$C_{25}H_{40}O_9$を有することが分かった。さらに、LC-ESI-MSの結果からヘキソース残基の開裂が示唆されたため、酸加水分解を行い糖分析したところ、ガラクトースが検出された。また、単離物質をα-およびβ-ガラクトシダーゼで処理した結果、後者によりガラクトースの遊離が確認された。以上より、本化合物に含まれるガラクトース残基はβ-グリコシド結合を介して結合していることが示唆された。さらに、NMR解析を行った結果、本化合物は1-ヘキサデカテトラエノイル-3-β-D-ガラクトピラノシルグリセロール（HTGG）であると同定された。HTGおよびHTGGは25 μg/mlにおいて、既知のブライトニング成分であるアルブチンと同程度のメラニン形成抑制効果を示した。一方、B16F10由来チロシナーゼに対する阻害活性は認められなかった。しかし、両化合物を処理した細胞では細胞内チロシナーゼ活性が低下していた。以上より、両化合物はチロシナーゼ活性の直接阻害ではなく、チロシナーゼ発現の抑制によりメラニン形成を抑制することが示唆された。今後は、ウェスタンブロッティングにより、より詳細な抑制メカニズムの解析を進める予定である。

＊7 塩味受容に関与するクロライドチャネル TMC4 を発現する味細胞型の同定

○村田百[1]、斉藤芳和[2,3]、笠原洋一[3]、朝倉富子[3,4]、成川真隆[1]
（[1]京女大院・家政、[2]東洋食品、[3]東大院・農、[4]放送大）

【目　的】 味蕾は数十個の味細胞から構成され、味細胞は発現する分子や形態の違いから I～IV 型に分類される。このうち I～III 型味細胞が味受容に主に関与し、例えば、甘味や苦味はII型味細胞で受容されるように、各味細胞型が5つの基本味を分担して受容すると考えられている。一方で、塩味の受容に関わる味細胞型については未だ明確になっていない。

塩味はアミロライドに対する感受性の違いから、アミロライド感受性（AS）とアミロライド非感受性（AI）の異なる2つの経路を介して受容されることが知られている。しかしながら、AS 塩味受容に比べ、AI 塩味受容のメカニズムは未解明な点が多い。近年、我々は Transmembrane channel-like 4（TMC4）が AI 塩味受容に関わる電位依存性クロライドチャネルであることを報告した。しかし、TMC4 がどの味細胞型に発現しているのかは十分に明らかでない。そこで本研究では、TMC4 を発現する味細胞型を明らかにすることを目的とし、*Tmc4* 遺伝子下流に EGFP を挿入した *Tmc4*-EGFP ノックインマウスを作製し、各種味細胞型マーカー分子と GFP の発現パターンを免疫染色法により解析した。

【方　法】 *Tmc4*-EGFP ノックインマウスは CRISPR/Cas9 法を用いて作製した。*Tmc4* 遺伝子の終止コドン直後に IRES 配列を介して EGFP を挿入した。免疫染色法では、*Tmc4*-EGFP ノックインマウスの有郭乳頭を含む舌上皮をサンプリングし、薄切切片を作製した。I～III 型マーカーの KCNQ1、II 型マーカーの Gustducin および PLC β2、III 型マーカーの AADC および CAR4 と GFP 抗体を併用した多重蛍光免疫染色を行った。得られた染色像から GFP と各マーカーの共発現細胞数をカウントし、TMC4 を発現する味細胞の割合を求めた。

【結　果】 *Tmc4*-EGFP ノックインマウスの有郭乳頭味蕾において、ほぼ全ての GFP 陽性細胞（98%以上）がいずれかの味細胞マーカーと共発現することを確認した。つまり、TMC4 は I、II、III 型のすべての味細胞型に広く発現していることが明らかとなった。これらの結果は、AI 塩味受容に複数の味細胞型が関与している可能性を示唆すると考えられる。

中小企業産学・産官連携研究助成
成果報告

独自の人工結合タンパク質創生技術を基盤とする 創薬標的の構造解析支援システム

田中　俊一[1], 松村　浩由[2], 安達　宏昭[3]
[1]京都府立大学大学院, [2]立命館大学大学院, [3]株式会社創晶

1. 背景（株式会社創晶からの説明）

当社（株式会社創晶）は，製薬企業や研究機関から依頼を受け，タンパク質の結晶化を通じた構造解析支援サービスを提供しています．しかし実際の解析現場では，「標的タンパク質が不安定で結晶化できない」「分子量が小さくCryoEM解析が困難」「分子配向や構造の不均一性により高分解能が得られない」などの技術的課題が頻繁に発生しており，従来技術だけでは対応できない状況が増えています．

こうした課題を抜本的に解決する手段として，京都府立大学・田中俊一准教授が開発した人工結合タンパク質（モノボディ，Monobody）創生技術に注目しました．同技術は，小型で高親和性の人工結合タンパク質を設計・取得し，標的タンパク質と結合させることで，構造解析上の諸問題を克服できる可能性のある有効な手法です．実際に，田中准教授、立命館大学・松村浩由教授らとの共同研究において，解析困難だったタンパク質の結晶化やCryoEM解析に成功した事例も確認されています．そこで，同先生方に相談し，本事業を通じて技術実証を進めることとしました．

本研究では，実際に複数の標的タンパク質に対して構造解析に成功しました。これらの成果は，当社の既存の結晶化サービスに新たな付加価値を与え，より広範な解析ニーズに応える独自サービスの確立につながると考えています．将来的には，構造解析だけでなく，バイオ医薬や酵素利用など幅広い産業分野への応用展開も見込んでおり，事業の持続性向上と雇用拡大にも大きく寄与すると期待しています．

2. 大学からの研究成果報告

本研究は，田中がこれまでに開発してきた人工結合タンパク質創生技術を基盤として進められた．本技術は，鋳型骨格に変異ライブラリを導入し，ファージディスプレイおよび酵母表層ディスプレイ法を併用することで，標的タンパク質に特異的に結合する人工タンパク質を高効率で取得可能とする[1)]．過去の研究では，同技術を用いて様々な結合分子を創出し，分子認識や酵素機能制御[2,3)]，さらには構造解析支援ツールとしての可能性を実証してきた[4)]．これらの成果をもとに，本研究では創薬標的タンパク質の構造解析における諸課題（結晶化困難，小分子の解析限界，構造不均一など）を克服する手段として，本技術の応用可能性を検討した．

本研究では，創薬標的タンパク質として，アデニル酸キナーゼやATP-Binding

Cassette（ABC）トランスポーター，スーパーオキシドジスムターゼ，ヒトセレノプロテインPなど複数種類を対象に，それぞれに対して特異的に結合するモノボディの作製を行った．得られたモノボディを標的タンパク質と複合化させ，X線結晶構造解析およびクライオ電子顕微鏡（CryoEM）による構造解析を実施した．その結果，いずれの標的においても高分解能での構造解析が実現できた（図1）[5-12]．CryoEMでは分子量が小さいため解析が困難だった標的においても，モノボディ結合により高次構造化が促されて解析可能性を示唆する結果が得られた．さらに最近では，創薬標的に留まらず，産業有用酵素に対しても応用可能性が見出されている[13,14]．

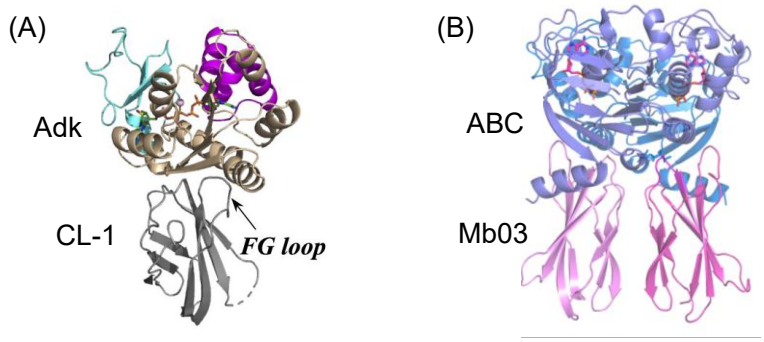


図１　創薬標的とモノボディとの複合体の結晶構造

（A）アデニル酸キナーゼ（Adk）とモノボディ（CL-1）の複合体構造[5]．

（B）ABC トランスポーター（ABC）とモノボディ（Mb02）の複合体構造[6-8]．

3. 企業からの研究成果報告

タンパク質の構造解析手法として，近年注目されているのがクライオ電子顕微鏡である．結晶化することなく解析できることが利点であるが，その一方で，気液界面における変性や優先配向などの課題が依然として存在する．当社では，観察用グリッドのグラフェンを，二酸化塩素による光酸化と化学処理を施すことでエポキシ基を導入した「EG-Grid」を開発しており，高分解能データ取得と構造解析に貢献してきた．さらに，光酸化グラフェンにヒドロキシ基を反応点として官能基を導入できる「シランカップリング剤」を作用させて高機能化させることにも成功した．

4. 考察と展望

本研究により，人工結合タンパク質が構造解析支援において有用であることが明確となった．従来は困難であった標的タンパク質の構造解析に成功したことで，創薬研究や分子機能解明における新たなアプローチが提示されたと言える．今後は，CryoEMに最適化された人工結合タンパク質の設計指針の確立，グリッド固定化技術との統合的最適化を進め，より汎用的な解析支援ツールとして発展させていく予定である．また，構造解析に留まらず，タンパク質の安定化や機能制御を目的とした産業応用も視野に入れており，本技術の波及効果は大きいと期待される．

5. 謝辞

本研究を行うにあたり，助成をいただきました公益社団法人日本農芸化学会に深く感謝申し上げます．創薬標的タンパク質の調製ならびに構造解析でご協力をいただきました奈良先端大学大学院 松尾貴史准教授，慶應義塾大学大学院 古川良明教授，東北大学大学院 斎藤芳郎教授に厚くお礼申し上げます．

6. 成果報告および参考文献

1) Hiroshi Amesaka, Marin Tachibana, Mizuho Hara, Shuntaro Toya, Haruki Nakagawa, Hiroyoshi Matsumura, Azumi Hirata, Masahiro Fujihashi, Kazufumi Takano, Shun-ichi Tanaka: Heat-sterilizable antibody mimics designed on the cold shock protein scaffold from hyperthermophile Thermotoga maritima. Protein Sci. 34, e70018, 2025.

2) Shun-ichi Tanaka, Tetsuya Takahashi, Akiko Koide, Satoru Ishihara, Satoshi Koikeda, Shohei Koide: Monobody-mediated alteration of enzyme specificity. Nat. Chem. Biol. 11, 762-764, 2015.

3) Shun-ichi Tanaka, Tetsuya Takahashi, Akiko Koide, Riki Iwamoto, Satoshi Koikeda, Shohei Koide: Monobody-Mediated Alteration of Lipase Substrate Specificity. ACS Chem. Biol. 13, 1487-1492, 2018.

4) Junso Fujita, Hiroshi Amesaka, Takuya Yoshizawa, Kota Hibino, Natsuki Kamimura, Natsuko Kuroda, Takamoto Konishi, Yuki Kato, Mizuho Hara, Tsuyoshi Inoue, Keiichi Namba, Shun-ichi Tanaka, Hiroyoshi Matsumura: Structures of a FtsZ single protofilament and a double-helical tube in complex with a monobody. Nat. Commun. 14, e4073, 2023.

5) Ibuki Nakamura, Hiroshi Amesaka, Satoshi Nagao, Naoki Orito, Shigeru Negi, Shun-ichi Tanaka, Takashi Matsuo: Binding mechanism of adenylate kinase-specific monobodies. FEBS Lett. 599, 1948-1963, 2025.

6) 岡本 恵祐，神谷 友華，雨坂 心人，松村 浩由，高野 和文，田中 俊一：ABC transporterの非保存部位を標的とした抗体模倣分子によるABC transporterの基質排出能阻害．第97回日本生化学大会，2024年11月6日～8日，パシフィコ横浜ノース

7) 岡本 恵祐，神谷 友華，雨坂 心人，松村 浩由，高野 和文，田中 俊一：Inhibition of ABC transporter function by targeting a non-conserved and non-functional epitope．第24回日本蛋白質科学会年会，2024年6月11日～13日，札幌コンベンションセンター

8) 岡本 恵祐，神谷 友華，雨坂 心人，松村 浩由，高野 和文，田中 俊一：非保

存部位特異的な人工結合タンパク質によるABC transporterの基質排出能阻害. 日本農芸化学会関西支部第530回講演会, 2024年5月31日, 京都府立大学(優秀発表賞受賞)

9) Hiroshi Amesaka, Mizuho Hara, Yuki Sakai, Atsuko Shintani, Kaori Sue, Tomoyuki Yamanaka, Shun-ichi Tanaka, Yoshiaki Furukawa: Engineering a monobody specific to monomeric Cu/Zn-superoxide dismutase associated with amyotrophic lateral sclerosis. Protein Sci. 33, e4961, 2024.

10) 堺 優貴, 雨坂 心人, 原 瑞穂, 上原 了, 松村 浩由, 古川 良明, 田中俊一: 筋萎縮性側索硬化症(ALS)に関わる単量体Cu/Zn-superoxide dismutaseを高感度検出する人工プローブの開発. 第25回日本蛋白質科学会年会, 2025年6月18日～20日, アクリエひめじ

11) 特願2024-117960(2024年)「抗体模倣分子」発明者:田中 俊一, 雨坂 心人, 原 瑞穂, 古川 良明 出願人:京都府公立大学法人、慶應義塾

12) 栂 蓮弥, 雨坂 心人, 越智 杏奈, 高野 和文, 三原 久明, 斎藤 芳郎, 田中俊一:セレノシステイン含有リコンビナントセレノプロテインPの大腸菌生産とその機能性評価. 第96回日本生化学大会, 2023年10月31日～11月2日, 福岡国際会議場

13) 特願2023-211404(2023年)「ホスホエノールピルビン酸カルボキシラーゼを活性化することができるポリペプチド」発明者:松村 浩由, 上原 了, 田中 俊一, 戸谷 吉博, 清水 浩, 徳山 健斗, 栗栖 源嗣, ゲラルダス ゲルトルディス テオドルス ベルナルダス ベッカー, 藤田 純三, 難波 啓一 出願人:学校法人立命館, 京都府公立大学法人, 国立大学法人大阪大学

14) 特願2025-006691(2025年)「ホスホエノールピルビン酸カルボキシラーゼを活性化することができる抗体模倣分子」発明者:田中 俊一, 戸谷 俊太朗, 松村 浩由, 上原 了, 戸谷 吉博, 清水 浩, 徳山 健斗, 栗栖 源嗣, ゲラルダス ゲルトルディス テオドルス ベルナルダス ベッカー, 藤田 純三, 難波 啓一 出願人:京都府公立大学法人, 学校法人立命館, 国立大学法人大阪大学

7. 略歴

2005年大阪大学工学部卒業／2009年同大学大学院工学研究科博士課程修了(工学博士)／同年同大学大学院工学研究科博士研究員／2010年天野エンザイム株式会社入社, フロンティア研究部研究員／2012～2016年シカゴ大学客員研究員／2016年天野エンザイムUSA出向／2017年立命館大学・立命館グローバルイノベーション研究機構・助教／2018 年京都府立大学大学院・生命環境科学研究科・准教授(現職)

2025年度農芸化学技術賞
受 賞 講 演

涙のでないタマネギ『スマイルボール』とその関連技術の開発

加藤　雅博
（ハウス食品グループ本社）

はじめに

タマネギ（*Allium cepa* L. ）はネギ属に分類され，その起源は中央アジアと言われている．タマネギの歴史は非常に古く，5,000年前の古代エジプト時代から栽培，消費されてきたことが記録されている．タマネギの最大の特徴は，催涙性や舌が焼けるような辛みと特有の香味である．この特徴は多くの国の食文化において調理に活用され，現在，タマネギは世界中で栽培されている重要な野菜の一つとなっている．年間生産量は世界第2位のおおよそ1.1億トンであり，日本では120万トンが生産されている．ここではハウス食品グループが進めてきたタマネギ研究の取り組みとして「催涙成分合成酵素（Lachrymatory Factor Synthase: LFS）の発見から涙のでないタマネギの作出」を中心にその関連技術の開発について述べる．

1. タマネギ研究のきっかけと催涙成分合成酵素の発見

生タマネギを切った時に感じる催涙性やタマネギ特有の匂いは誰もが体感したことがあると思う．しかしながら，催涙成分（Lachrymatory Factor: LF）が，元々タマネギ中に存在するものではなく，タマネギの組織や細胞が破砕されたことによって初めて生成されるものだということはそれほど知られていない．タマネギを切ると，タマネギ中に豊富に含まれる含硫化合物である*trans*-1-propenyl-L-cysteine sulfoxide (PRENCSO)がアリイナーゼによって分解されて生じる1-propene-1-sulfenic acid (PSA)を経て，LFが生成される．アリイナーゼ分解後の反応，すなわち，PSAからLFへの変換は，長い間，非酵素的に進むとされてきた．しかし，この反応にLFSが関与していることが弊社の研究により明らかになった[1)]．

この研究のきっかけは，レトルトカレーの製造工程でのトラブルであった．レトルトカレーの製造では，タマネギとニンニクを炒める工程がある．通常，この工程では，きつね色の炒煎物が得られるが，これが緑色になってしまう現象（緑変）が観察された．緑変は，原料中の成分が設計外の反応をしている結果であり，食品製造上，大きな問題である．そこで，この緑変がどのような機構で発生するのかを科学的に解明する研究を開始した．その結果，緑変現象には，タマネギ中のPRENCSO，ニンニク中のAlliin (ACSO)，これらを分解する酵素アリイナーゼ，アミノ酸の4つの成分が関与することを明らかとし，緑変の発生を防止する根本的な解決策をたてることができた．

その研究の過程で，実験に用いていた粗精製アリイナーゼがニンニク由来である

方が，タマネギ由来である時よりも，常に多くの緑変色素が誘導されることが見出された．この気づきをもとに検討を進めた結果，PRENCSOをタマネギ由来のアリイナーゼ（粗精製物）で分解すると，催涙成分が検出されたのに対し，PRENCSOをニンニク由来アリイナーゼ（粗精製物）や，単一に精製したタマネギ由来のアリイナーゼで分解した場合には催涙成分は全く検出されないことが判明した．

PRENCSOをアリイナーゼで分解すると催涙成分が生成すると言うことが当時は定説になっていたが，得られた実験結果から，定説が間違いであることと，PRENCSOから催涙成分を生成するには，アリイナーゼ以外の別の成分が必要であり，その成分はタマネギ由来のアリイナーゼ（粗精製物）に含まれていることが分かった．またタマネギ由来のアリイナーゼ（粗精製物）でPRENCSOを分解すると，分解物の一部が催涙成分になってしまったため，色素中間体の量はその分減っていたことが，色素生成量の違いの原因であった．その後，弊社では，タマネギ由来のアリイナーゼ（粗精製物）から催涙成分を生成する成分の精製を行い，催涙成分合成酵素（LFS）と命名した新しい酵素を発見した．

2. 涙のでないタマネギ『スマイルボール』の開発

LFSの発見は，非酵素的に進行するために制御できないと考えられていたLF生成が特異的な遺伝子（アリイナーゼ， LFS）によって制御されていることを明らかとした．このことは突然変異誘発，古典的な育種といった手段を用いることで催涙性を示さない「涙のでないタマネギ」作出の可能性を示唆した．

そこで弊社では，非遺伝子組み換えアプローチによる作出を目指して，理化学研究所にご協力いただき，重イオンビームによる突然変異誘発を進めた．具体的には，Neイオンビーム照射したタマネギ乾燥種子群を出発材料として，照射種子からのタマネギ球栽培，収穫タマネギ球集団からの目的個体の選抜，選抜個体からの採種，その後代の栽培・選抜・採種を繰り返した．例えば，花の色，草丈など外観の異なる変異体であれば，栽培集団からの選抜は比較的容易であると考える．しかしながら，涙のでない形質は外から観察しても違いを見出すことはできない．従って，目的個体の選抜は，収穫した全てのタマネギの成分変化や遺伝子の働きを調べていくという気の長い過程であった．過去からのタマネギ研究の技術蓄積をベースにした効率的で論理的な判定法を確立できたことが成功のカギになったと考えている．このような選抜・育種を続けた結果，４世代目に2系統（#6系統，#10系統）の涙のでないタマネギの作出に成功した．またこれら系統を解析した結果，催涙成分の生成に関与する3つの成分（PRENCSO，アリイナーゼ，LFS）のうち，主要なアリイナーゼ遺伝子が欠損していることが判明した．さらに，このアリイナーゼ欠損タマネギでは，催涙成分による辛みも著しく低下し，催涙性が無いだけでなく，通常は強い辛みのため感じることが出来ない甘さを生食時も楽しめる新しい価値もあること

がわかった. タマネギのアリイナーゼはmulti copy geneであるが, 高発現している1つの主要なアリイナーゼが存在し, それを欠損させることで, 涙のでない, 辛みのない形質を持ったタマネギができたのである[2]. このタマネギの形質を固定化し, 北海道にて商業的な栽培・商品化を図り, 商品名『スマイルボール』として2015年より市販するに至っている.

このタマネギの催涙性や辛みのない形質は後代に遺伝可能であった. 現在、新たな涙のでない、辛みのないタマネギを生み出す育種親として使用し, 辛みのないタマネギカテゴリー創出を目指した育種が進んでいる.

3. 関連技術の開発

催涙成分の発生機構解明で得られた知見をもとに, 保存性の高い『催涙キット』の開発, アリイナーゼではなくLFSを標的にしたLFS抑制タマネギの作出とその成分分析にも発展している[3]. 催涙キットは, 弘前COIの大規模健診にて, 涙液採取に用いられ, 涙液成分と健康との関係を解析する研究に活用されている. またLFS抑制タマネギに関しては, LFSを抑制することで新たな機能性成分が増加することが見いだされ, 機能性成分研究に寄与している[4]. その他にもLFSはスルフェン酸を基質にする新しいタイプの酵素であったため, 立体構造の解析も進み, 詳細な反応機構も解明された[5]. このように基礎研究分野での成果にも繋がっている.

おわりに

我々は, 製造現場で起きた変色現象の反応機構の解明から, タマネギの催涙成分生成に重要な酵素LFSを発見した. また研究結果をもとに, 涙のでない新しいタマネギを実用化した. 今回作出したタマネギは辛みがないので“水さらし”をすることなく生食できる. この特性は, 調理時の手軽さを提供することに加え, 水さらしによる成分の流出を抑え, タマネギ本来の甘さや栄養をまるごと摂取することに繋がる. それに加え, 辛みがないことで, 厚切りタマネギを生食したり, タマネギをそのままジュースにして摂ったりといった“タマネギの新しい生食場面” を提供することができると考える. 我々は, このタマネギが, 食の楽しさを拡げ, お客様の涙を減らすだけでなく, お客様の笑顔が増えることに繋がると考えている. このタマネギが世の中のタマネギの食べ方を変え, いつの日か, タマネギの代名詞が「涙や辛さから, 甘さや美味しさに置き換わる」ことを目指して今後も研究開発に取り組んでいきたい.

（引用文献）

1) Imai S., Tsuge N., Tomotake M., Nagatome Y., Sawada H., Nagata T., Kumagai H., An onion enzyme that kakes eyes water. Nature., 419(6908), 685 (2002).

2) Kato M., Masamura N., Shono J., Okamoto D., Abe T., Imai S., Production and

Characterization of tearless and non-pungent onion. Scientific Reports 6:23779 DOI: 10. 1038/srep23779 (2016).
3) Eady C.C., Kamoi T., Kato M., Porter N. G., Davis S., Shaw M., Kamoi A., Imai S., Silencing onion lachrymatory factor synthase causes a significant change in the sulfur secondary metabolite profile. Plant Physiology., 147, 2096-20106 (2008).
4) Aoyagi M., Kamoi T., Kato M., Sasako H., Tsuge N., Imai S., Structure and bioactivity of thiosulfinates resulting from suppression of lachrymatory factor synthase in onion. J. Agric. Food Chem., 59, 10893-10900 (2011).
5) Arakawa T., Sato Y., Yamada M., Takebe J., Moriwaki Y., Masamura N., Kato M., Aoyagi M., Kamoi T., Terada T., Shimizu K., Tsuge N., Imai S., Fushinobu S., Dissecting the stereocontrolled conversion of short-lived sulfenic asid by lachrymatory factor synthase. ACS Catal.10, 9-19 (2020).

プロフィール

名前：加藤 雅博（Masahiro Kato）
連絡先：〒284-0023 千葉県四街道市鷹の台1-4 千葉研究センター
E-mail address: masahiro.kato.n6r@housefoods.co.jp

略歴：

2005 年 03 月 大阪大学大学院医学系研究科 修了
2006 年 04 月 ハウス食品株式会社 入社
2019 年 04 月 アグリ素材開発部 課長
2023 年 03 月 筑波大学 理工情報生命学術院生命地球科学研究群
博士後期課程修了 博士（生物工学） 取得
2025 年 04 月 アグリビジネス推進部 主席
現在に至る

主な研究テーマ： タマネギを中心とした香辛野菜の基礎、応用研究

2025年度農芸化学奨励賞
受 賞 講 演

生物間相互作用に関わる微生物多糖リアーゼの構造生命科学とその応用展開に関する研究

氏名　小倉　康平
（京都大学　大学院農学研究科）

はじめに

ウロン酸を含む多糖は生命環境の様々な場所に存在し，微生物はウロン酸含有多糖を資化することで宿主や周辺微生物と正あるいは負の相互作用関係を形成している．本研究では，褐藻類の主要な構成成分であるアルギン酸ならびに動物細胞上に豊富に存在するヒアルロン酸を分解する微生物多糖リアーゼに焦点をあて，多糖リアーゼがもつ分子メカニズムを解明し，分解による周辺微生物との相互作用や宿主への病原性について研究を進めることで海洋資源の利用や健康増進，感染症防除につながる知見を得ることを目指した．

多糖リアーゼ（PL）7と14アルギン酸リアーゼの分子メカニズム

アルギン酸は褐藻や一部細菌が生産する多糖で，β-D-マンヌロン酸（M）とα-L-グルロン酸（G）が直鎖状に連なる．アルギン酸リアーゼはこれらの結合をβ脱離反応で切断する酵素であり，その分解機構の理解は，藻食性微生物の代謝解明やバイオフィルム除去剤，機能性オリゴ糖の開発に直結する．しかし，触媒・基質認識機構には未解明の点が多い．本研究では，アルギン酸を基質とするPL7およびPL14ファミリー酵素の構造解析を行った．PL7アルギン酸リアーゼA1-II’は，MおよびGブロックに選択性を示さず作用する特異な酵素であり，X線結晶構造解析によりβジェリーロール構造と強固な触媒残基ネットワークを有すること，還元末端側に2種類のヒドロキシル基結合サイトを持つことが基質の多様性認識を可能にしていることを明らかにした（図1左）．一方，クロレラウイルス由来PL14酵素vAL-1(s)は，PL7ファミリーと同様のβジェリーロールを骨格としてもちながら，触媒残基構成が既知ファミリーとは異なり，pHに応じて内外の異なる結合サイトを使い分けることでエンド型およびエキソ型の両活性を発現するという，ユニークな機構を示した（図1右）．

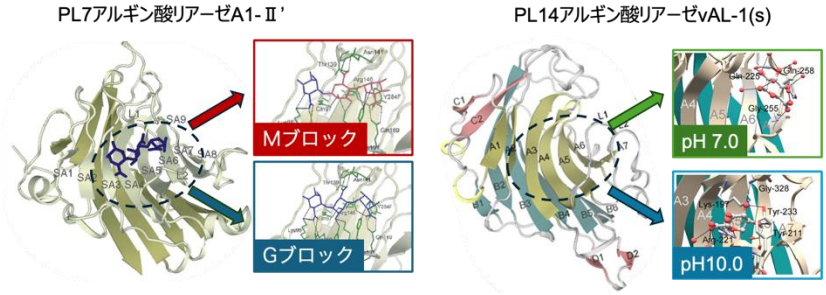


図1. 共通した基本骨格をもつアルギン酸リアーゼの異なる糖結合様式

アルギン酸リアーゼを介した海洋生物間相互作用

褐藻類を添加した海水の細菌叢解析により*Pseudoalteromonas distincta*が低温下で優勢化し，PL6およびPL7遺伝子を保有してアルギン酸を迅速に代謝することで褐藻類と共存することを明らかにした．また，アルギン酸を炭素源とする集積培養から*Vibrio*属細菌3種および酵母*Candida intermedia*を単離し，酵母はアルギン酸自体を利用できないが，*Vibrio*属細菌による分解産物を介して増殖する共生関係を見いだした（図2）．さらに，油糧酵母*Yarrowia lipolytica*の増殖と脂質生産が同様の機構で促進されることから，海洋微生物群集におけるアルギン酸リアーゼの作用は，生態系機能だけでなく，バイオマス資源循環と物質生産における鍵であることを示した．

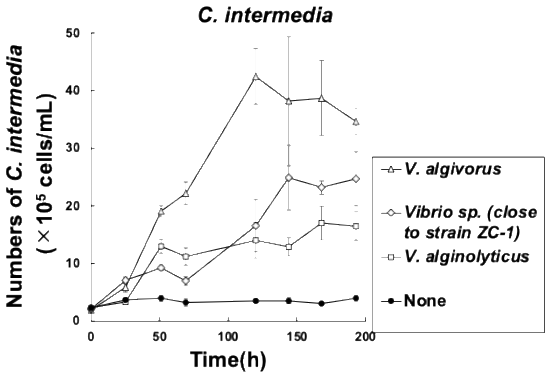


図 2. アルギン酸培地での *Vibrio* 属細菌との共培養による *C. intermedia* の増殖

ヒト腸内細菌におけるアルギン酸リアーゼ分解代謝遺伝子クラスターの伝播

ヒト糞便サンプルを播種したアルギン酸含有培地から*Bacteroides xylanisolvens*を単離した．ゲノム解析と生育試験により，*Bacteroides*属細菌によるアルギン酸の資化には，3種（PL6_1，PL17_2，PL38）のアルギン酸リアーゼ（分解酵素）とレダクターゼ（代謝酵素）をコードする遺伝子群を含むアルギン酸分解代謝遺伝子クラスターの保有が必要であることが示唆された（図3）．系統解析からは，これらの遺伝子が*Bacteroides*属内で水平伝播している可能性が示された．

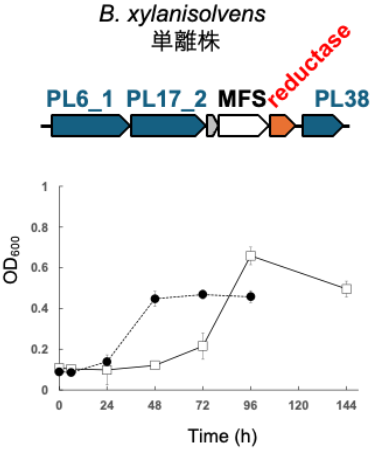


図 3. *B. xylanisolvens* 単離株がもつアルギン酸分解代謝遺伝子クラスターとアルギン酸資化性

ヒト常在病原細菌SDSEが産生するPL8ファミリーヒアルロン酸リアーゼ

多糖リアーゼは，難消化性多糖を分解できることから産業的応用が期待される一方，宿主多糖を分解して増殖する微生物においては病原性に関与する可能性がある．急性壊死性筋膜炎などの重篤な感染症を引き起こす溶血性レンサ球菌 *Streptococcus dysgalactiae* subsp. *equisimilis*（SDSE）は，ヒトの皮膚・咽頭・腸内に常在するとされるが，高齢者や糖尿病患者で感染報告が増加しており，その常在性や病原性機構は十分に解明されていない．本研究では，ヒト皮膚や粘膜に豊富な酸性多糖ヒアルロン酸に着目し，SDSEのPL8ファミリーヒアルロ

ン酸リアーゼの機能と病原性との関連を解析した.

他のヒト常在病原性レンサ球菌である*S. agalactiae* や *S. pyogenes* と比較すると, SDSEはPL8ヒアルロン酸リアーゼを多量に分泌し, ヒアルロン酸を唯一の炭素源とする培地で迅速に増殖した. SDSE由来ヒアルロン酸リアーゼはpH5.5〜6.0で高い活性を示し, 高齢化に伴い皮膚pHが約6まで上昇することから, ヒアルロン酸リアーゼ発現が高齢者皮膚におけるSDSEの常在を促す要因であることが示唆された.

PL8ファミリーヒアルロン酸リアーゼによる宿主障害機構

マウス創傷および全身感染モデルを用いてヒアルロン酸リアーゼの病原性関与を検証した. 創傷部位ではヒアルロン酸量が一時的に増加するが, 野生株を感染させたマウスでは創部に菌が残存し (図4A), 炎症マーカーIL-6濃度が上昇した. 一方, ヒアルロン酸リアーゼ遺伝子欠損株では菌が排除され, 全身感染時の致死率も大幅に低下した (図4B). これらの結果から, ヒアルロン酸リアーゼはSDSEの皮膚定着と感染拡大の双方に寄与する主要な病原因子であり, 宿主多糖分解を介した病原メカニズムの一端を担うことが明らかとなった.

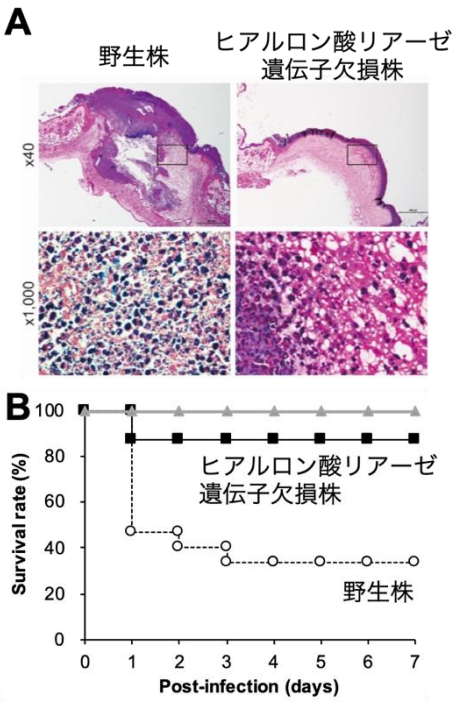


図 4. ヒアルロン酸リアーゼ遺伝子欠失による SDSE 病原性の低下（A. マウス皮膚創傷部での菌残存; B. マウス腹腔投与後の致死性）

まとめ

本研究はアルギン酸リアーゼおよびヒアルロン酸リアーゼを対象とした研究を通じ, 海洋生態系における炭素循環, 腸内細菌叢の形成, およびヒト感染症の病原機構に関与することを明らかにした. これらの成果は, 海洋バイオマスの循環利用技術, 腸内の環境改善への応用, および新規抗感染症治療法の創出に資する基盤を提供するものであり, 多糖リアーゼは基礎生命科学と応用技術をつなぐ重要なターゲットであると結論づけられる.

参考文献

1） Ogura K *et al.*, Substrate recognition by family 7 alginate lyase from *Sphingomonas* sp. A1. *Journal of Molecular Biology* 380(2):373-85 (2008).

2） Ogura K *et al.*, Crystal structure of family 14 polysaccharide lyase with pH-dependent modes of action. *Journal of Biological Chemistry* 284(51):35572-9 (2009).
3） Katsuhiro N *et al.*, Decomposition of brown algae in the ocean by microbiota: biological insights for recycling blue carbon. *Bioscience, Biotechnology, and Biochemistry* 22;88(12):1487-1495 (2024).
4） Nakata S *et al.*, Potential role of alginate in marine bacteria-yeast interactions. *Applied and Environmental Microbiology* 90(12):e0168324 (2024).
5） Nguyen VA *et al.*, Novel hyaluronate lyase involved in pathogenicity of *Streptococcus dysgalactiae* subsp. *equisimilis*. *Frontiers in Microbiology* 11:552418 (2020).

謝辞

本研究は, 主に京都大学大学院農学研究科および金沢大学新学術創成研究機構で行われました. 学部から博士課程に至るまでご指導いただいた京都大学名誉教授・村田幸作先生，現所属研究室を主宰される京都大学教授・橋本渉先生には，研究・教育の両面で多大なご支援を賜り，深く感謝申し上げます．また，金沢大学在籍中には須釜淳子先生および岡本成史先生からご支援をいただき，厚く御礼申し上げます．これまでお世話になった関係機関の先生方，職員の皆様，学生の皆様に心より感謝申し上げます．最後に，本賞にご推薦くださいました日本農芸化学会関西支部 前支部長の森直樹先生に深く感謝いたします．

略歴

小倉　康平（おぐら こうへい）
京都大学 大学院農学研究科 食品生物科学専攻 生物機能変換学分野 准教授
平成16年3月 京都大学 農学部 卒業.
平成21年3月 京都大学 大学院農学研究科 博士後期課程 修了（博士（農学））.
平成22年4月から，千葉大学大学院 医学研究院（病原細菌制御学）特任研究員，ベスイスラエルディーコネスメディカルセンター（病理学部門）リサーチフェロー，千葉大学大学院 医学研究院（代謝生理学）特任助教，国立国際医療研究センター（現・国立健康危機管理研究機構）研究所（感染症制御研究部）上級研究員，金沢大学新学術創成研究機構（先端的ヘルスケアサイエンスユニット）助教（若手PI）を経て，令和5年4月より現職.
研究分野：多糖リアーゼ，細菌毒素タンパク質，細胞死，細胞周期制御，病原性レンサ球菌，皮膚常在ブドウ球菌，創傷治癒，誤嚥性肺炎，ヒト細菌叢，尿酸代謝.

日本農芸化学会関西支部
支部賛助企業

関西支部の活動は、下記の支部賛助企業様からのご支援により支えられています

アース製薬株式会社

植田製油株式会社

江崎グリコ株式会社

株式会社カネカ

菊正宗酒造株式会社

黄桜株式会社

月桂冠株式会社

三栄源エフ・エフ・アイ株式会社

サントリーホールディングス株式会社

住友化学株式会社

宝酒造株式会社

株式会社第一化成

築野食品工業株式会社

東洋紡株式会社

ナカライテスク株式会社

日清オイリオグループ株式会社

日世株式会社

株式会社日本医化器械製作所

Noster 株式会社

ハウスウェルネスフーズ株式会社

ヒガシマル醤油株式会社

不二製油株式会社

松谷化学工業株式会社

三井化学クロップ＆ライフソリューション株式会社

株式会社三ツワフロンテック

大和酵素株式会社

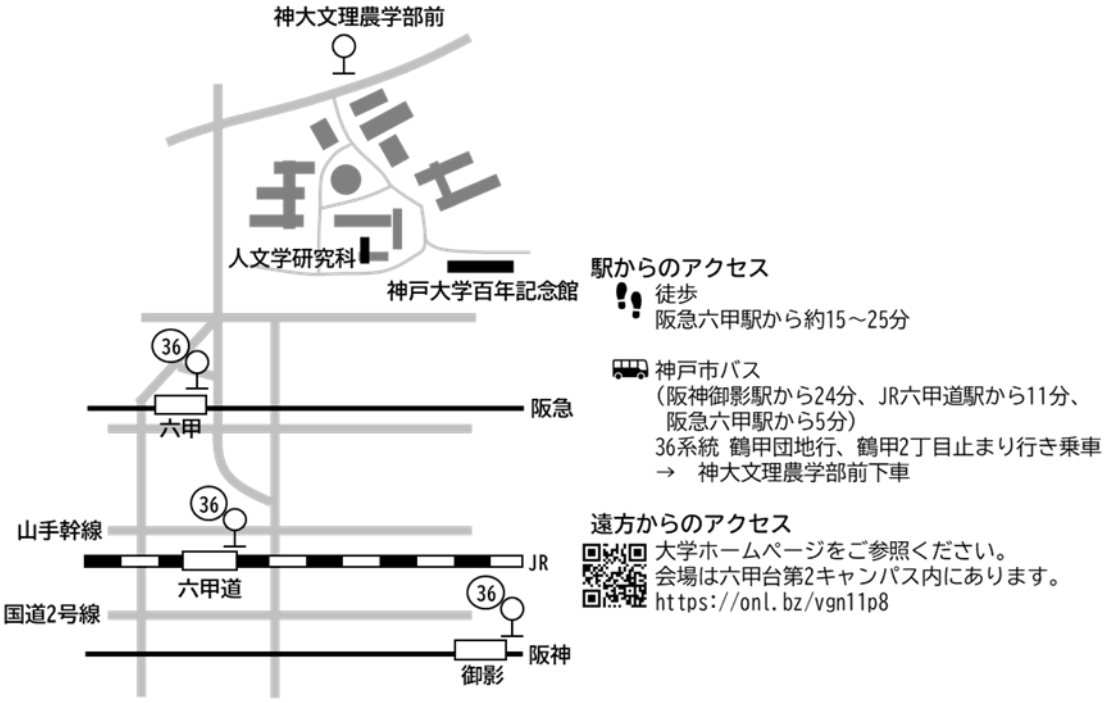
理研化学工業株式会社

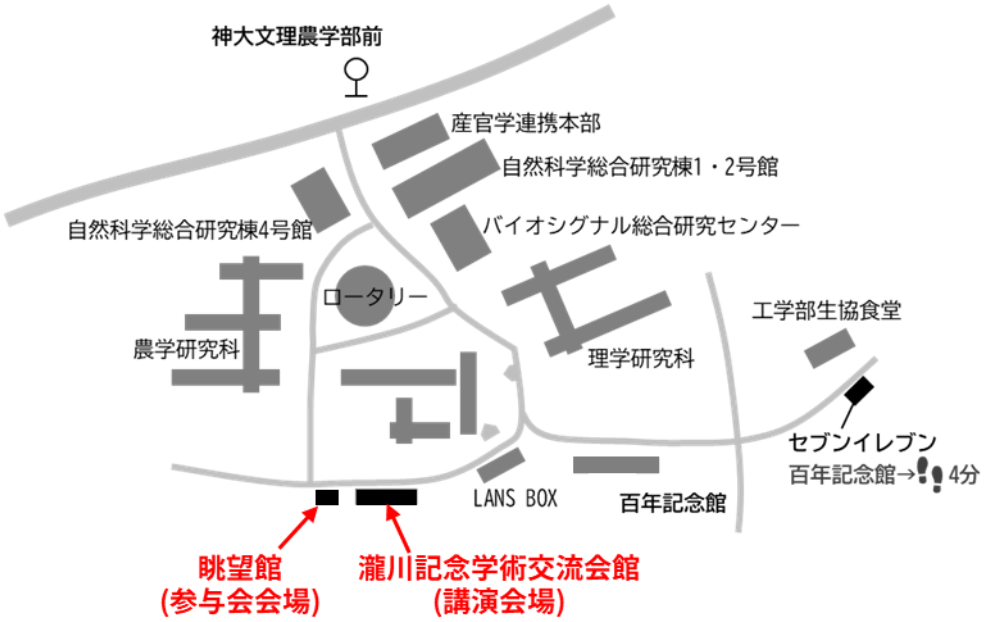
株式会社ロッテ

和研薬株式会社

（50 音順 敬称略）

会場へのアクセス


神大文理農学部前
人文学研究科
神戸大学百年記念館
36
六甲
阪急
山手幹線
36
六甲道
JR
国道2号線
36
阪神
御影
駅からのアクセス
徒歩
阪急六甲駅から約15～25分
神戸市バス
（阪神御影駅から24分、JR六甲道駅から11分、
阪急六甲駅から5分）
36系統 鶴甲団地行、鶴甲2丁目止まり行き乗車
→ 神大文理農学部前下車
遠方からのアクセス
大学ホームページをご参照ください。
会場は六甲台第2キャンパス内にあります。
https://onl.bz/vgn11p8


神大文理農学部前
産官学連携本部
自然科学総合研究棟1・2号館
自然科学総合研究棟4号館
バイオシグナル総合研究センター
ロータリー
農学研究科
理学研究科
工学部生協食堂
セブンイレブン
百年記念館→ 4分
LANS BOX
百年記念館
眺望館
(参与会会場)
瀧川記念学術交流会館
(講演会場)

〇次回支部例会(第 539 回講演会)予定
開催日:2026 年 2 月 14 日(土)
開催校:京都大学
会場:京都大学百周年時計台記念館 2 階　国際交流ホール I

問い合わせ先:松宮健太郎(幹事校庶務幹事)
E-MAIL: matsumiya.kentaro.6w@kyoto-u.ac.jp
TEL: 075-753-6287

公益社団法人 日本農芸化学会関西支部 事務局
〒606-8502 京都市左京区北白川追分町
京都大学大学院農学研究科内

支部長: 谷 史人
Tel: 075-753-6286, Fax: 075-753-6285
E-mail: tani.fumito.6w@kyoto-u.ac.jp

庶務幹事: 小倉 康平
Tel: 0774-38-3768, Fax: 0774-38-3756
E-mail: ogura.kohei.7x@kyoto-u.ac.jp

会計幹事: 高橋 春弥
Tel:0774-38-3759, FAX:0774-38-3752
E-mail: takahashi.haruya.3x@kyoto-u.ac.jp

庶務幹事(補): 小野 肇
Tel: 075-753-6310
E-mail: ono.hajime.5a@kyoto-u.ac.jp

発行日 2025 年 12 月 1 日(月)
日本農芸化学会関西支部ホームページ: https://kansai.jsbba.or.jp/