耐塩性酵母 *Pichia farinosa* のキラートキシン SMKT の構造と作用機構に関する研究

(2002 年度農芸化学奨励賞受賞)

鈴木チセ

(食品総合研究所応用微生物部)

Key words: killer toxin; subunit structure; *SPF1*; UPR; ER stress

はじめに

殺し屋酵母(killer yeast)が殺しの毒素タンパク質(killer toxin)を分泌して他の酵母の生育を阻害するキラートキシン現象が *Saccharomyces cerevisiae* において発見されてからそろそろ 40 年になる。この物騒な命名のおかげで、一度だけ「killer toxin によって何人の人が殺されているのか」という質問を英語圏の学生から受けたことがある。キラートキシン現象においては殺すのも殺されるのも酵母どうしの話なのだが、では、それはなぜ? という質問にどこまで答えられるだろうか。

1980 年代、キラートの性質をもつ醸造用酵母が次々と育種され、キラート研究はバイオ育種の花形として脚光を浴びた。分子生物学の隆盛と相まって、*S. cerevisiae* の K1 トキシンや KT28¹⁾, *Kluyveromyces lactis* の KT^{2), 3)}, そして少し遅れて *Hansenula (Williopsis) mrakii* の HM-1 トキシン^{4), 5)} について解析が進んだ。これらの研究は、現在の生物学の基礎となる多くの新しい知見をもたらした。そして、KT とは遺伝子の起源から異なる多様なタンパク質の総称であることが示された。しかし、各 KT の作用メカニズムや、自らの KT で自殺しないための「免疫機構」などは、未解明のまま残された感があった。今世紀になって K1 トキシン⁶⁾, KT28¹⁾ や *K. lactis* の KT^{7), 8)} の作用機構に興味深い知見がもたらされている。

キラートキシン現象は、キラート酵母が獲得した生存のための戦略機構である。キラート酵母は飛び道具である KT を用いて、

感受性酵母の生存に必須のプロセスを巧みに攻撃する。キラート現象は最終的には KT とレセプター、あるいはターゲットとの分子間相互作用としてとらえることができる。私たちはその飛び道具を利用して、酵母の生命プロセスに切り込んでいくことも可能かもしれない⁹⁾。

本研究では、飛び道具として耐塩性のキラート酵母 *Pichia farinosa* が生産する SMKT を選んだ。道具を使うには道具をよく知らなければいけない。そこで SMKT の構造と変性機構について検討した。次に SMKT を使って SMKT 耐性変異株の原因遺伝子を取得した。この遺伝子にコードされる *Spf1p* は小胞体ストレス回避に働くらしい。ではなぜ *SPF1* が欠損した酵母は SMKT 耐性になり、感受性酵母は SMKT により殺されるのだろうか。本総説ではこれら一連の研究について紹介させていただく。

1. *P. farinosa* が生産する SMKT の構造と変性機構

わが国の伝統的発酵食品である味噌、醤油、漬け物などの製造工程においては耐塩性酵母が熟成過程で香気成分を付与する一方、耐塩性の産膜酵母が製品に悪影響を及ぼすこともある。本研究をスタートした 1988 年当時、これらの高塩濃度環境で生育する耐塩性酵母のキラート現象の研究は少なかった。そこで、発酵食品およびその製造工程の試料を収集し、耐塩性キラート酵母の分布を調べた¹⁰⁾。その過程で味噌麹から新規キラート酵母 *P. farinosa* KK1 (NFRI 3621) 株が得られた。この酵母が生産する KT は高濃度食塩存在下、あるいは高濃度ソルビトール存在下で *S. cerevisiae* などに対して、より強いキラート活性を示した¹¹⁾。このため SMKT (Salt-mediated killer toxin) と命名した。

1.1 SMKT は前駆体からプロセッシングを受けて 2 量体構造をとる^{12), 13)}

SMKT は非変性の酸性アクリルアミドゲル中ではキ

Structure, denature and interaction of SMKT, a killer toxin produced by a halotolerant yeast, *Pichia farinosa* Chise Suzuki (Yeast Laboratory/National Food Research Institute)

図 1 SMKT 前駆体のプロセッシングと中性 pH による失活機構

前駆体の構造 (上) と前駆体から活性型の SMKT へのプロセッシングおよび中性 pH で起こるサブユニットの解離を模式的に示した (文献 34 より改変)。

ラー活性を保持した 1 本のバンドとして泳動されるが、Tricine SDS-PAGE では 2 本のバンドに分かれる。この結果から、SMKT は S-S 結合で連結されていない二つの異なるサブユニットからなる 2 量体であることが示された。小さい方を α サブユニット、大きい方を β サブユニットと呼ぶことにした。

キラー遺伝子 *SMK1* は染色体上に存在し、ORF にはシグナルペプチド、 α サブユニット (63 アミノ酸)、介在配列である γ ペプチド、 β サブユニット (77 アミノ酸) からなる前駆体 (222 アミノ酸) がコードされていた。SMKT と *S. cerevisiae* の K1 トキシンはアミノ酸配列上の類似性は認められないが、その前駆体構造は非常によく似ていた。SMKT の α サブユニットの C 末端アミノ酸は Val で、前駆体ではその後に Lys-Arg が続いていることから、SMKT 前駆体から $\alpha\beta$ 2 量体へのプロセッシングには、K1 トキシンと同様 Kex2p および Kex1p 類似酵素¹⁴⁾ が関与すると考えられる (図 1)。

P. farinosa を高濃度食塩存在下、富栄養の YPD 培地で培養すると SMKT とともに SMKT 前駆体が培地中に分泌される¹⁵⁾。前駆体の分泌は食塩特異的であり、かつ食塩濃度に依存していた。培地中の食塩濃度が分泌経路あるいはプロセッシング酵素の活性に影響を与えているものと思われる。耐塩性酵母の特性として興味もたれる。

1.2 SMKT の結晶構造は *Ustilago maydis* の KP4 トキシンと同じ折り畳み構造をもつ

2 量体の SMKT はどんな形をしているのだろうか。SMKT の結晶構造解析の結果、両サブユニットは互いにフォールドして単一ドメイン構造を形成していた¹⁶⁾。5 本鎖逆並行 β シートの片面に 2 本の α ヘリックスがほぼ逆並行に並んで配置している (図 2)。 α サブユニットの C 末端と β サブユニットの N 末端は近接していることから前

図 2 SMKT の結晶構造

α サブユニットおよび β サブユニット由来のペプチド鎖を各々白と青で示した。相互作用が見いだされたカルボキシル基を空間充填モデルで、構造安定性に不可欠な Leu207 をボール&スティックモデルで表示した (文献 22 より改変)。

駆体では γ ペプチドが独立したドメインを形成して SMKT 分子の上部を覆っていると想定できる。

結晶中では SMKT 2 分子が上下を逆にした配置で相互作用している。しかし、NMR を用いた拡散係数の測定から、溶液中では単分子で挙動していると思われる¹⁷⁾。

SMKT の結晶構造は、アミノ酸配列上の類似はないにもかかわらず、トウキビ黒穂病菌 *U. maydis* の KT, KP4 の結晶構造¹⁸⁾ と同じフォールドを有していた。KP4 は、K1 トキシンと同様 dsRNA にコードされる単一ペプチドであり、その活性は *U. maydis* に特異的である。SMKT の α サブユニットの C 末端と β サブユニットの N 末端にあたる部分は KP4 では連結している。

KP4 は高濃度 Ca^{2+} の添加によりキラー活性が抑制されること、培養細胞を用いた膜電位測定により KP4 が Ca^{2+} の流入を阻害することから、 Ca^{2+} チャネルの阻害剤であると結論づけられた¹⁸⁾。SMKT においても高濃度 Ca^{2+} の添加によりキラー活性は抑制される。しかし、酵母の細胞質内は非常に低い Ca^{2+} 濃度に抑えられており、 Ca^{2+} チャネルの阻害が直接的な致死効果をもつのだろうか。KP4 との構造上の類似と機能についてはまだ結論は出ていない。

1.3 中性 pH における SMKT の失活はサブユニットの解離に起因する

SMKT は pH 5.5 以下にキラー活性の至適 pH をもつ¹¹⁾。あるとき中性 pH で失活させた SMKT 溶液が白濁しているのに気づいた。遠心してみると沈殿には α サブユニットのみ、上清には β サブユニットのみが検出され

た¹²⁾. 疎水性の高い α サブユニットは単独では水溶性の構造をとれずに凝集する. 一方, α サブユニットと解離した β サブユニットは二次構造を失っていた¹⁹⁾. つまり, α サブユニットと β サブユニットは2量体構造をとることで水溶性の性質・構造を保持していると考えられる. 中性pHによる失活という現象が, サブユニットの解離, 二次構造の崩壊というドラスティックな構造変化によることが明らかになった(図1).

SMKTの結晶構造中にはカルボキシル基間の相互作用が4対存在する(図2). 結晶化条件のpH 3.5ではカルボキシル基は荷電していないが, 中性pHではマイナスに荷電する. 荷電したカルボキシル基間の反発が中性pHにおけるサブユニット解離の原因と考えられる¹⁶⁾.

1.4 SMKT 前駆体構造は Leu207 により安定化している

S. cerevisiae を宿主としてガラクトースプロモーターにより *SMK1* を誘導発現すると, 宿主酵母は死んでしまう. *SMK1* 産物をウェスタン解析により調べた結果, 前駆体は分泌経路に入り, 一部は細胞外へ分泌されていた²⁰⁾. K1 トキシンは前駆体発現により免疫性を獲得するが, SMKT では前駆体発現と免疫性が無関係であると思われる.

ところで *P. farinosa* においては CUG でコードされるアミノ酸は Leu ではなく Ser であることが SMKT のアミノ酸配列から明らかになった²¹⁾. 多くの *Candida* 属酵母および半子囊菌酵母, 特に *P. farinosa* の同義種とされる

図3 *SMK1* 発現による致死活性に必要な領域
 β サブユニットのC末端に終止コドン導入あるいはアミノ酸置換した *SMK1* を発現する各プラスミドを酵母に形質転換しガラクトースで誘導発現した. ガラクトース/メチレンブルー培地上のコロニーが写真のように青いものを致死活性+, 白いものを-で示した(文献22より改変).

Pichia sorbitophila においても CUG コドンが Ser をコードすることがゲノム解析により予測されている²²⁾.

そこで *S. cerevisiae* における *SMK1* 発現の致死作用が, コドン使用の違いによるアミノ酸置換に原因があるかどうか調べるため, *SMK1* 上の3カ所の CUG コドンをユニバーサルな Ser コドンに置換した. しかしながら *SMK1* の発現は *S. cerevisiae* において同様の致死作用を示した²¹⁾.

SMK1 発現により死んだ酵母のコロニーはメチレンブルーを加えた培地で青く染まることを利用し, SMKT 前駆体において致死活性に必要な領域を解析した(図3). β サブユニットのC末端から順次終止コドンを導入した結

図4 *Spf1p* の模式図と *spf1* 破壊株の表現型

A: *Spf1p* には12回膜を貫通する領域(M1~M12)があり膜に対して上側を細胞質側, 下側をオルガネラ(小胞体)内腔として示した. リン酸化部位の Asp 残基(D487)も示した. B: SMKT (0.5 μ M) を添加すると野生株は生育できないが, *spf1* 破壊株は生育できる. C: *spf1* 破壊株はツニカマイシンおよびDTTに対して感受性を示す(文献24より改変).

果, 207 残基目の Leu (Leu207) を終止コドンに変えると致死活性がなくなった。さらに Leu207 を電荷をもったアミノ酸に置換しても致死活性が失われた。結晶構造中 Leu207 は SMKT の β シート構造の C 末端のアミノ酸であり, Leu207 の側鎖は疎水性の高い分子の中心部に差し込まれている (図 2)。側鎖が疎水性コアの安定性を保つことにより分子全体の構造を維持していると考えられる²⁰⁾。

2. *S. cerevisiae* の SMKT 耐性変異株の原因遺伝子 *SPF1* は小胞体ストレスの回避に寄与する

SMKT が認識する *S. cerevisiae* のレセプターまたはターゲットを失った酵母は SMKT 耐性となるはずである。この仮定のもと, 耐性変異株を取得し, その変異を相補する遺伝子を単離した。この遺伝子は機能不明の P 型 ATPase をコードしており, Sensitivity to *P. farinosa* killer toxin から *SPF1* と命名した²³⁾。P 型 ATPase は一般に細胞膜やオルガネラに存在し, 濃度勾配に逆らってイオンを輸送するポンプである。Spf1p は 12 回の膜貫通領域をもち, P 型 ATPase の保存領域を保持していた (図 4)。リン酸化部位である 487 残基目の Asp を Asn に変えた *SPF1D487N* は SMKT 耐性変異を相補しないことから, 感受性には ATPase 活性が必要と考えられる²⁴⁾。Spf1p は P 型 ATPase の中で唯一その輸送基質が不明な一群に分類される²⁵⁾。筋小胞体の Ca^{2+} ポンプ²⁶⁾ とも全体構造はよく似ているが Ca^{2+} 結合部位などに関しては異なる配列をもっている。

spf1 破壊株は SMKT 耐性を示すとともに糖鎖付加欠損

株に特徴的な表現型を示し, 実際, 分泌タンパク質であるインペルターゼの糖鎖修飾が野生型株に比して減少していた²³⁾。さらに *spf1* 破壊株では unfolded protein response (UPR) 欠損変異株と同様, ツニカマイシンおよび DTT に感受性を示した²⁴⁾ (図 4)。

UPR は小胞体にフォールディング異常のタンパク質が蓄積したときに起こる細胞内応答である。異種タンパク質の過剰発現, あるいは N 型糖鎖付加を阻害するツニカマイシンやジスルフィド結合を阻害する DTT などの薬剤により人為的に誘導できる。この異常はセンサーである Ire1p によって感知され, *HAC1* 前駆体 mRNA のスプライシングにより成熟型 Hac1p が産生され, UPR (unfolded protein response element と呼ばれるシス配列) を介してシャペロンなどの転写を活性化する²⁷⁾。

spf1 破壊株において UPR の転写調節を受けるシャペロン Kar2p の発現の増加が認められたことから, UPR が誘導されている可能性が示唆された^{24), 28)}。一方 DNA チップを用いた解析により, UPR を誘導する条件により *SPF1* の転写が増加することが報告されている²⁹⁾。さらに *SPF1* と *IRE1* および *SPF1* と *HAC1* の二重破壊株は致死となる。以上の結果から Spf1p は小胞体ストレス回避に不可欠であると考えられる。

SPF1 は小胞体の膜酵素 HMG-CoA 還元酵素の分解調節に必要な遺伝子 *COD1/SPF1*³⁰⁾ として, あるいは膜貫通タンパク質の配向性の変異の原因遺伝子 *PIO1/SPF1*³¹⁾ としても単離されているが, Spf1p がどのようにそれらの表現型にかかわるのかは不明である。*spf1* 破壊株では細胞内

図 5 SMKT と *spf1* 破壊株との相互作用

A: 細胞表面に固定した SMKT を FITC でラベルした後, FACS 解析を行った。 *spf1* 破壊株のみ SMKT を示す蛍光シグナルが検出された。 B: A の細胞を蛍光顕微鏡観察 (FITC) を行った。 位相差像 (Phase) およびその重ね合わせを示す。 出芽した娘細胞に蛍光が検出されないことも興味深い (文献 23 より改変)。

Ca^{2+} 濃度が上昇し Ca^{2+} 誘導性の遺伝子発現が起こっていることが報告されているが²⁸⁾、小胞体への異常タンパク質の蓄積は細胞内への Ca^{2+} 取り込みを活性化するという報告もある³²⁾。 *spf1* 破壊株における Ca^{2+} 応答は小胞体ストレスによる間接的な結果かもしれない。 *spf1* 破壊株において観察された糖鎖付加欠損が小胞体ストレスを招くのか、UPR が誘導される条件において糖鎖付加が阻害されているのか、そして何より小胞体ストレスを回避する役割を果たす Spf1p の基質は何か、今後ぜひとも解明すべき課題である。

3. SMKT の作用機構/*spf1* 破壊株の耐性機構

KT は細胞壁成分をレセプターにしているものが多い。何らかの相互作用があれば固定によって細胞表面に SMKT が検出できるだろうという仮定のもと、SMKT 処理した酵母細胞をホルムアルデヒド固定した。細胞表面に固定された SMKT を間接蛍光抗体法により FITC ラベルし、FACS および蛍光顕微鏡により解析した²³⁾。意外なことに、SMKT を示す FITC のシグナルは *spf1* 破壊株の細胞表面にのみ検出され、感受性の野生型株では検出されなかった (図 5)。 *spf1* 破壊によって変化した細胞壁成分が SMKT をトラップし、SMKT の細胞膜あるいは細胞内部への進入を阻止するために耐性となっていることが示唆された。

上述の実験で蛍光抗体は細胞壁を通過しないため、細胞表面の SMKT のみが検出されている。では感受性酵母の細胞壁を通過した SMKT はどのような挙動をとるのだろうか。SMKT 処理した酵母細胞を十分洗浄した後、細胞と相互作用している SMKT が溶出される条件を検索した。その結果、0.1 M 炭酸ナトリウム処理により野生型株から SMKT が溶出された。図 6 に結果と実験の解釈を示す。 *spf1* 破壊株で細胞壁にトラップされていた SMKT は洗浄過程で失われている。暗視野顕微鏡による観察では、SMKT 処理した野生型株のみ細胞膜の破壊が認められた³³⁾。スフェロプラストを用いた同様の実験の結果、同様に炭酸ナトリウム処理によって野生型株から SMKT が溶出された。 *spf1* 破壊株では細胞壁が除かれているにもかかわらず SMKT の溶出量は野生株に比べて少なかった。したがって *spf1* 破壊株では細胞膜上の SMKT が認識する分子に対する親和性も失われているため、非常に強い耐性を示すと考えられる³³⁾。

SMKT と相互作用している細胞膜上の分子が明らかになれば Spf1p の機能に関しても知見が得られるはずである。タンパク質のフォールディングの場である小胞体の品質管理機構にどのように寄与しているのだろうか。大規模

図 6 SMKT と感受性酵母の相互作用

A: 実験の流れと実験結果から推測される現象をモデル化して示した。W, 洗浄液; SC, 0.1 M 炭酸ナトリウム抽出液; S, 細胞破碎液の S100 画分; P, 細胞破碎液の P100 画分。B: 各サンプルのウェスタン解析を示す。略字は A と同じ。α, α サブユニット; β, β サブユニット; PGK, ホスホグリセリン酸キナーゼ (細胞質マーカー) (文献 33 より改変)。

解析のミサイルが飛び交う中、SMKT の弓矢を持って小胞体に挑んだ挙げ句、行き倒れになりそうではあるが、「もの」にこだわった研究を続けていきたいと願っている。

本研究は食品総合研究所において行われたものであり、研究の遂行にあたってのびのびと実験ができる環境と多大なるご協力や励ましをいただきました食品総合研究所の皆様に御礼申し上げます。本研究は、生物分子工学研究所・森川耿右博士および国島直樹博士、味の素(株)中央研究所・平山和雄博士および柏木立己博士、機能水研究所・荒田洋治東京大学名誉教授、土屋文彦氏および William S. Price 博士、生命工学研究所・新聞陽一博士、日本女子大学・川澄俊之教授、河野真理氏らとの共同研究によるものであり、共同研究者の方々に心より感謝いたします。東京大学名誉教授・鈴木昭憲先生、奈良先端科学技術大学院大学教授・磯貝 彰先生には、研究者としての基礎をご指導いただいたばかりでなく、折につけ温かいご指導と励まし

をいただきました。心より御礼申し上げます。酵母遺伝学に関しては、多くの先生方にご指導、ご助言をいただきました。この場を借りて御礼申し上げます。最後になりましたが、本奨励賞にご推薦くださいました東京大学大学院教授・長澤寛道先生、ならびにご支援賜りました諸先生方に厚く御礼申し上げます。

- 1) M. J. Schmitt and F. Breinig: *FEMS Microbiol. Rev.*, **26**, 257-276 (2002).
- 2) M. J. Stark, A. Boyd, A. J. Mileham, and M. A. Romanos: *Yeast*, **6**, 1-29 (1990).
- 3) R. Schaffrath and K. D. Breunig: *Fungal Genet. Biol.*, **30**, 173-190 (2000).
- 4) W. Antuch, P. Guntert, and K. Wüthrich: *Nat. Struct. Biol.*, **3**, 662-665 (1996).
- 5) T. Komiyama, T. Shirai, T. Ohta, H. Urakami, Y. Furuchi, Y. Ohta, and Y. Tsukada: *Biol. Pharm. Bull.*, **21**, 1013-1019 (1998).
- 6) F. Breinig, D. J. Tipper, and M. J. Schmitt: *Cell*, **108**, 395-405 (2002).
- 7) F. Frohloff, L. Fichtner, D. Jablonowski, K. D. Breunig, and R. Schaffrath: *EMBO J.*, **20**, 1993-2003 (2001).
- 8) L. Fichtner, F. Frohloff, D. Jablonowski, M. J. Stark, and R. Schaffrath: *Mol. Microbiol.*, **45**, 817-826 (2002).
- 9) 鈴木チセ: 蛋白質・核酸・酵素, **46**, 348-354 (2001).
- 10) C. Suzuki, K. Yamada, N. Okada, and S. Nikkuni: *Agric. Biol. Chem.*, **53**, 2593-2597 (1989).
- 11) C. Suzuki and S. Nikkuni: *Agric. Biol. Chem.*, **53**, 2599-2604 (1989).
- 12) C. Suzuki and S. Nikkuni: *J. Biol. Chem.*, **269**, 3041-3046 (1994).
- 13) 鈴木チセ: 化学と生物, **33**, 771-773 (1995).
- 14) H. Bussey: *Mol. Microbiol.*, **5**, 2339-2343 (1991).
- 15) C. Suzuki: *Yeast*, **15**, 123-131 (1999).
- 16) T. Kashiwagi, N. Kunishima, C. Suzuki, F. Tsuchiya, S. Nikkuni, Y. Arata, and K. Morikawa: *Structure*, **5**, 81-94 (1997).
- 17) W. S. Price, F. Tsuchiya, C. Suzuki, and Y. Arata: *J. Biomolecular NMR*, **13**, 113-117 (1999).
- 18) F. Gu, A. Khimani, S. G. Rane, W. H. Flurkey, R. F. Bozarth, and T. J. Smith: *Structure*, **3**, 805-814 (1995).
- 19) C. Suzuki, T. Kashiwagi, F. Tsuchiya, N. Kunishima, K. Morikawa, S. Nikkuni, and Y. Arata: *Protein Eng.*, **10**, 99-101 (1997).
- 20) C. Suzuki, M. Kawano, T. Kashiwagi, Y. Arata, T. Kawasumi, and Y. Kashiwagi: *Protein Eng.*, **13**, 73-76 (2000).
- 21) C. Suzuki, T. Kashiwagi, and K. Hirayama: *Protein Engng.*, **15**, 251-255 (2002).
- 22) F. Tekaiia, G. Blandin, A. Malpertuy, B. Llorente, P. Durrens, C. Toffano-Nioche, O. Ozier-Kalogeropoulos, E. Bon, C. Gaillardin, M. Aigle, M. Bolotin-Fukuhara, S. Casaregola, J. de Montigny, A. Lepingle, C. Neuveglise, S. Potier, J. Souciet, M. Wesolowski-Louvel, and B. Dujon: *FEBS Lett.*, **487**, 17-30 (2000).
- 23) C. Suzuki and Y. Shimma: *Mol. Microbiol.*, **32**, 813-824 (1999).
- 24) C. Suzuki: *Biosci. Biotechnol. Biochem.*, **65**, 2405-2411 (2001).
- 25) K. B. Axelsen and M. G. Palmgren: *J. Mol. Evol.*, **46**, 84-101 (1998).
- 26) C. Toyoshima, M. Nakasako, H. Nomura, and H. Ogawa: *Nature*, **405**, 647-655 (2000).
- 27) 森 和俊: 蛋白質・核酸・酵素, **44**, 2442-2448 (1999).
- 28) S. R. Cronin, R. Rao, and R. Y. Hampton: *J. Cell Biol.*, **157**, 1017-1028 (2002).
- 29) K. J. Travers, C. K. Patil, L. Wodicka, D. J. Lockhart, J. S. Weissman, and P. Walter: *Cell*, **101**, 249-258 (2000).
- 30) S. R. Cronin, A. Khoury, D. K. Ferry, and R. Y. Hampton: *J. Cell Biol.*, **148**, 915-924 (2000).
- 31) D. J. Tipper and C. A. Harley: *Mol. Biol. Cell*, **13**, 1158-1174 (2002).
- 32) M. Bonilla, K. K. Nastase, and K. W. Cunningham: *EMBO J.*, **21**, 2343-2353 (2002).
- 33) C. Suzuki, Y. Ando, and S. Machida: *Yeast*, **18**, 1471-1478 (2001).
- 34) 鈴木チセ: 醸造協会誌, **97**, 257-264 (2002).

プロフィール

鈴木 チセ すずき・ちせ

独立行政法人食品総合研究所応用微生物部酵母研究室・主任研究官

〈略歴〉 1987年3月東京大学大学院農学系研究科農芸化学専攻修士課程修了
同年4月農林水産省入省、食品総合研究所配属、組織再編等を経て現在に至る。

その間、1989年4月～1990年3月、UCLA（米国）留学

〈研究テーマ〉 キラートキシンをプローブとした細胞生物学…と言えるようにになりたい。

〈趣味〉 ひみつ

〈連絡先〉 csuzuki@nfri.affrc.go.jp