

図1 ■ 細菌の既知ポリアミン代謝系および輸送系

これまでに報告のある細菌の既知ポリアミン代謝系および輸送系について、種を無視して一つの細胞内にまとめた。略語；ADC, アルギニンデカルボキシラーゼ；AIH, アルギニンイミノヒドラーゼ；AUH, アグマチンウレオヒドラーゼ；NCPAH, *N*-カルバモイルプトレッシナムイドヒドラーゼ；PCT, プトレッシンカルバモイルトランスフェラーゼ；ODC, オルニチンデカルボキシラーゼ；AdoMetDC, *S*-アデノシルメチオニルデカルボキシラーゼ；AAT, アグマチンアミノプロピルトランスフェラーゼ；SpdSyn, スペルミジンシンターゼ；APAUH, アミノプロピルアグマチンウレオヒドラーゼ；CASDH, カルボキシルスペルミジンデヒドロゲナーゼ；CASDC, カルボキシルスペルミジンデカルボキシラーゼ。

レッシン合成系にはアルギニンがSpeAによって脱炭酸化されて生じたアグマチンが、SpeBにより尿素を取り外されてプトレッシンが生成する経路と、オルニチンがSpeCによって脱炭酸化されてプトレッシンが生成する経路の2つが存在する。プトレッシンはdcAdoMet（脱炭酸化された*S*-アデノシルメチオニル）由来のアミノプロピル基をSpeEの触媒する反応により受け取ることで、スペルミジンとなる。なお、AdoMet（*S*-アデノシルメチオニル）の脱炭酸化反応を触媒するのはSpeDである⁽¹⁾。

近年、大腸菌以外の細菌で新規のポリアミン合成系が数多く発見されてきている（図1）。プトレッシンの新規合成系としては、アグマチンから*N*-カルバモイルプトレッシンを経てプトレッシンを合成する経路^(8,9)が挙げられ、スペルミジンの新規合成系としては、プトレッ

シンをアスパラギン酸-β-セミアルデヒドとをCASDHの触媒により結合させ、カルボキシルスペルミジンを生成した後に、これをCASDCの触媒により脱炭酸することでスペルミジンを生成する合成系⁽³⁾と、アグマチンにdcAdoMet由来のアミノプロピル基を転移させ、*N*¹-アミノプロピルアグマチンを生成した後に、ここから尿素を取り外すことでスペルミジンを生成する合成系⁽¹⁰⁾が存在する。

細菌のポリアミン輸送系

細菌はポリアミンを自ら合成する一方で、環境中のポリアミンをトランスポーターによって取り込むこともできる。以下に細菌の主なポリアミントランスポーターをその構造ごとにとまとめた（図2）。

細胞外シグナル物質としてのポリアミン

2004年にポリアミンが細菌の細胞外シグナル物質として働くことを示した最初の報告が*Proteus mirabilis*を研究対象として行われた⁽¹⁷⁾。*P. mirabilis*は尿路感染症菌として知られ、swarmingと呼ばれる運動性を示すことでも有名である。*P. mirabilis*のswarmingは、本菌が運動性細胞への分化と非運動性細胞への脱分化を繰り返しながら培地上を運動していくことで生じる同心円状の移動跡が特徴的であり⁽¹⁸⁾、15%寒天を含むLB平板培地の中央に微量の培養液を滴下すると、12時間後には直径9cmのプレート一面に増殖する。Swarmingに必要な分化に伴い特異的に発現する遺伝子の中には病原性遺伝子が多く含まれているため、swarmingは実験室内で病原性の指標として用いられ、swarmingを減衰させることが*P. mirabilis*の病原性減衰の一つの指標と考えられている⁽¹⁸⁾。

*P. mirabilis*のプトレッシン合成系遺伝子の一つである*speB*を破壊すると、swarming運動性が大きく損なわれた。損なわれたswarming運動性は培地にプトレッシンを添加することで回復した。次に、プトレッシンを合成できるが鞭毛遺伝子を破壊しているためにswarming運動ができない*P. mirabilis*株(*speA⁺ flaA⁻*)と、プトレッシンを合成できないが鞭毛遺伝子が無傷な株(*speA⁻ flaA⁺*)をLB培地上で交差培養すると、線状に生育した*speA⁻ flaA⁺*株のうち、*speA⁺ flaA⁻*株近傍部分のみがswarming運動性を示した(図2)。このことは、*speA⁺ flaA⁻*株から*speA⁻ flaA⁺*株へとプトレッシンが受け渡されて運動性細胞への分化が誘導されたことを示しており、*P. mirabilis*がプトレッシンを細胞外シグナル分子として用いている最初の実験結果となった⁽¹⁷⁾。

バイオフィーム形成とポリアミン合成系

バイオフィームとは、何らかの物体の表面に形成される細菌の集合体であり、バイオフィーム内では細胞外多糖、タンパク質、まれにDNAからなるマトリックスと細菌が立体構造を取っている⁽¹⁹⁾。バイオフィーム内の細菌はバイオフィームを形成していない場合と比較して、環境ストレス耐性および抗生物質耐性が上昇するなど除去しづらくなっているほか、病原性遺伝子の発現も観察される⁽¹⁹⁾。バイオフィームの形成には細菌間のコミュニケーションが必要であると考えられ、このコミュニケーションを阻害することでバイオフィーム形成を抑

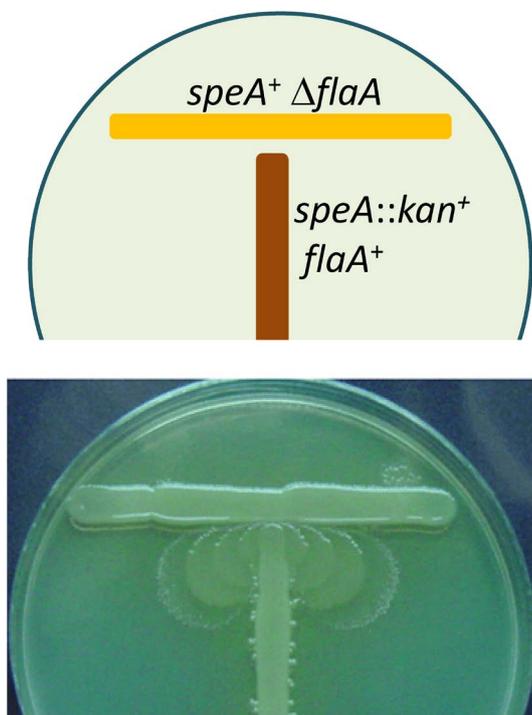


図2 ■ *P. mirabilis*のプトレッシンを用いた細胞間コミュニケーション

プトレッシンを合成できるが、鞭毛をコードする*flaA*遺伝子が破壊されているためswarming運動性を失った*P. mirabilis*株(*speA⁺ ΔflaA*)を水平方向に画線培養し、プトレッシンを合成できないが、鞭毛遺伝子が無傷であるために外部からプトレッシン供給を受けた場合にのみ活発にswarming運動を行う*P. mirabilis*株(*speA⁻ flaA⁺*)を垂直方向に画線培養した。

1. ABC (ATP binding cassette) 型の取り込み系

プトレッシン取り込み系であるPotFGHI⁽¹¹⁾とスペルミジン取り込み系であるPotABCD⁽¹²⁾の2種が存在する。

2. プロトン駆動型の取り込み系

PuuP⁽¹³⁾とPlaP⁽¹⁴⁾の2種のプトレッシン取り込み系が存在する。PuuPは高親和性取り込み系であり、PlaPは低親和性取り込み系である。

3. ポリアミン-アミノ酸アンチポーター

オルニチンを取り込みつつプトレッシンを放出するPotE⁽¹⁵⁾とアグマチンを取り込みつつプトレッシンを放出するAguD⁽¹⁶⁾の2種のアンチポーターが存在する。これらのアンチポーター遺伝子は酸性条件下で発現し、生育環境のpHを上昇させる機能をもつ。

細菌はこれらのポリアミンのトランスポーターを使い分けることでさまざまな環境に適応していると考えられる。

制し、病原菌をはじめとした人類にとってやっかいな細菌の活動を抑制することを目的として、多くの研究が進められている⁽²⁰⁾。2006年に *Yersinia pestis* (ペスト菌)のバイオフィーム形成にプトレッシン合成系が重要であることが示された⁽²¹⁾。この研究では *Y. pestis* のプトレッシン合成系を構成する酵素をコードする遺伝子をすべて破壊した $\Delta speA \Delta speC$ 株のバイオフィーム形成能は99%阻害され、この阻害は外部からのプトレッシン添加によって回復した⁽²¹⁾。

この研究と同様の研究が、*Y. pestis* 以外の菌種でいくつか報告されている。*Vibrio cholerae* (コレラ菌)ではノルスペルミジンがバイオフィーム形成を促進し、ノルスペルミジン合成系を破壊するとバイオフィーム形成が阻害されるが、この阻害は培地にノルスペルミジンを添加することで回復することが報告された⁽³⁾。また、グラム陽性細菌のモデル細菌として知られる *Bacillus subtilis* ではスペルミジン合成系を破壊するとバイオフィーム形成が阻害され、培地へのスペルミジン添加により回復することが報告された⁽²²⁾。さらに大腸菌では、プトレッシンとスペルミジンの合成系変異株においてバイオフィーム形成不全が報告されている⁽²³⁾。

ポリアミン輸送系と細胞間コミュニケーション因子としてのポリアミン

ここまで、ポリアミン合成系を破壊したさまざまな細菌においてバイオフィーム形成能およびswarming運動能が損なわれること、損なわれた機能は外部からのポリアミン供給により回復することを述べてきた。ポリアミンは生理的pH下では親水性であるため、疎水性の細胞膜を通り抜けることができない。したがって、外部からのポリアミン取り込みにはトランスポーターが寄与していると考えられる。

大腸菌は0.5% Eiken寒天および0.5%グルコース含むM9平板培地上で表面運動性を示す。この表面運動性にも *P. mirabilis* のswarming運動性と同様、細胞間コミュニケーションが必要であると考えられる。大腸菌の $\Delta speAB \Delta speC$ 株 (ポリアミン合成能を失っている) は0.5% Eiken寒天および0.5%グルコース含むM9平板培地上における表面運動性を失うが、培地にスペルミジンを添加すると表面運動性は回復する⁽²⁴⁾。しかし、ポリアミン合成系 (*SpeA*, *SpeB*, *SpeC*) とスペルミジン輸送系 (*PotABCD*) の両方をコードする遺伝子を破壊した大腸菌 $\Delta speAB \Delta speC \Delta potABCD$ 株では、スペルミジンを培地に添加しても表面運動性の回復は起こらず、この株にスペルミジン輸送系をコードする *potABCD* 遺伝

子を導入した相補株では、スペルミジンの培地への添加によって表面運動性が回復するようになった⁽²⁴⁾。このことは、ポリアミン輸送系が大腸菌の表面運動性のポリアミンによる誘導に重要な役割を果たしていることを示している。このほかにプトレッシン輸送系 *PlaP* が細胞外プトレッシンによる大腸菌の表面運動性誘導に重要な役割を果たしている⁽¹⁴⁾。尿路感染症菌 *P. mirabilis* の *PlaP* についても、大腸菌と同様に本菌のプトレッシンに誘導されるswarming誘導性および尿管上皮細胞への侵入活性に重要な役割を果たしていることが報告されている⁽²⁵⁾。

ポリアミンの細胞増殖促進機能と細胞間コミュニケーション仲介機能

ここまでポリアミンの細胞間コミュニケーション仲介機能に関して、コミュニケーションの結果起こる現象として、バイオフィームの形成、運動性の誘導、病原性の獲得に着目してまとめてきた。しかし、これらの現象は細胞増殖活性とも関連しているとも考えられ、ポリアミンが高い細胞増殖活性をもつことから、細胞増殖促進機能とコミュニケーション仲介機能との切り分けがこれまでの解説では不十分である。事実、ここまで挙げた多くの研究^(17, 21~23, 25)では、ポリアミン合成系を破壊して細胞をポリアミン欠乏にした際にバイオフィームの形成、運動性の誘導、病原性の獲得といった現象が抑制され、ここにポリアミンを外部から補充することでこれらの現象が回復するということが報告されており、ポリアミンに依存する(ように見える)上記の現象が、ポリアミンをシグナル物質とした細菌間コミュニケーション不全ではなく、単に細胞内ポリアミン濃度の高低の結果生じる細胞増殖活性の高低によるものである可能性は否定できない。

V. cholerae の *NspS* は、大腸菌のスペルミジン輸送系 *PotABCD* の構成因子の一つである基質結合タンパク質 (ペリプラズムで輸送する相手と結合し、細胞内への取り込みへと導くタンパク質) *PotD* のホモログである。*potABCD* は遺伝子クラスターを形成しているのに対し、*nspS* 近傍にはABCトランスポーターが機能するために必要なチャンネルを形成する膜貫通タンパク質や、ATP分解酵素をコードする遺伝子が存在しない一方で、*mbaA* 遺伝子が存在しており、*nspS* とオペロンを形成している⁽²⁶⁾。Karatanらにより *MbaA* がc-di-GMP (セカンドメッセンジャーの一種。セカンドメッセンジャーとは、細胞外の受容体にリガンドが結合したときに細胞内で作られ、遺伝子発現調節を通じてバイオフィーム形成

や病原性獲得など、特定の細胞機能を誘導する情報伝達物質の総称である)を加水分解する酵素であり膜貫通ドメインを有すること、NspSがノルスペルミジンおよびスペルミジンと結合するがこれら2つのポリアミンの細胞内への輸送には関与しないこと、ノルスペルミジンは*nspS*依存的にバイオフィーム形成を促進し、スペルミジンは*nspS*依存的にバイオフィーム形成を抑制することが報告された^(27, 28)。Karatanらはこれらを総合して、ノルスペルミジンあるいはスペルミジンがNspSに結合することでMbaAのc-di-GMP加水分解活性が変化し、細胞内c-di-GMP濃度が変動することでバイオフィーム形成が調節されるという新しいシグナリング経路を提唱している⁽²⁶⁾。このシグナリング経路においては、スペルミジンあるいはスペルミンは細胞内に輸送されないため、ポリアミンのもつ細胞増殖活性とシグナル伝達機能を切り分けて考えることができる。

また、ポリアミノトランスポーターが関与する場合においても、細胞増殖とシグナル伝達を切り分けて考えることが可能な場合もある。*P. mirabilis*ではプロレッシンがプロレッシン取り込み系であるPlaPを通じて細胞内に取り込まれることでswarming運動性が誘導される。この現象は*P. mirabilis*のポリアミン合成系を破壊しない場合でも輸送系PlaPの有無のみに影響を受け、細胞内ポリアミン濃度および細胞増殖活性は輸送系PlaPの有無に影響を受けないことが報告されている⁽²⁵⁾。

以上に挙げた研究結果を総合すると、ポリアミンは細胞増殖促進効果とは無関係に細胞間コミュニケーションを仲介している場合もあると考えられる。

クオラムセンシングとポリアミン

クオラムセンシングは細菌が周囲の細菌濃度を自らが分泌するシグナル物質の細胞外濃度を通じて感知し、病原性遺伝子の発現などの特定の生体反応を起こす現象である。クオラムセンシングに用いられるシグナル物質としては*N*-アシル-L-ホモセリンラクトン(AHL)が有名であり、AHLの細胞外濃度は細菌濃度とおおむね比例する⁽²⁹⁾。

細菌は細胞外にポリアミンを分泌し、その濃度は培養条件によっては、おおむね生育度に比例する場合がある。疎水性の高いAHLは疎水性である細胞膜を拡散によって浸透し細胞内に入る⁽³⁰⁾ので、細菌は細胞外のAHL濃度を感知することができるが、ポリアミンは親水性であるため、この細胞外濃度を細菌が感知するためには細胞外のセンサーあるいはトランスポーターが必要

である。細胞外センサーとしては前述したNspSが存在する⁽²⁷⁾が、トランスポーターを用いて細胞外濃度を感知する場合は、AHLの細胞内への浸透と同様、細胞外ポリアミン濃度とポリアミンのトランスポーターによる細胞内への輸送速度がおおむね比例する必要がある。つまり、ポリアミノトランスポーターの K_m 値が細胞外ポリアミン濃度と匹敵する場合は、細胞外ポリアミン濃度の増加とポリアミン取り込み速度がおおむね比例するために、細菌は細胞外ポリアミン濃度をトランスポーターによる取り込みを通じて感知することが可能になると考えられる。

大腸菌は多くのポリアミン輸送系をもち、生育環境に応じてそれぞれの輸送系を使い分けられていると考えられる⁽³¹⁾。前述した大腸菌の表面運動性にかかわるプロレッシン取り込み系PlaPのプロレッシンに対する K_m 値は約160 μM と、ほかのポリアミン輸送系の対応するポリアミンに対する K_m 値が数 μM のオーダーであることと比較して非常に高い⁽¹⁴⁾。このことと、大腸菌を培養した際の培養上清中のポリアミン濃度が最大でおおよそ数百 μM であることを総合すると、細胞外プロレッシン濃度の増加が生育度と比例する場合、PlaPによるプロレッシン取り込み速度は細胞外プロレッシン濃度にほぼ比例するため、これを細菌が感知することで周囲の細菌濃度を感知することができると考えられ、AHLをシグナル物質としたクオラムセンシングとほぼ同じ機構が、プロレッシンをシグナル物質として存在することが示唆される。

病原菌のポリアミンによるコミュニケーション阻害による病原性減衰

前述のとおり、*P. mirabilis*ではPlaPによるプロレッシン取り込みがswarming運動性に重要な役割を果たしており、同時に、尿路上皮細胞への侵入活性もPlaPによるプロレッシン取り込みにより活性化されることが明らかとなっている⁽²⁵⁾。そこで、ポリアミンアナログを用いてPlaPのプロレッシン取り込み活性を阻害すると、*P. mirabilis*の尿路上皮細胞への侵入活性が有意に阻害された⁽²⁵⁾。このことはポリアミンアナログを用いて*P. mirabilis*の病原性を減衰させることができる可能性を示唆している。

細菌間コミュニケーションとの関連は示されていないものの、*Streptococcus pneumoniae* (肺炎連鎖球菌)では、スペルミジン輸送系PotABCDの基質結合タンパク質PotDタンパク質で免疫したマウスで、*S. pneumoniae*に対する抵抗性が大幅に上昇したことが報告されてい

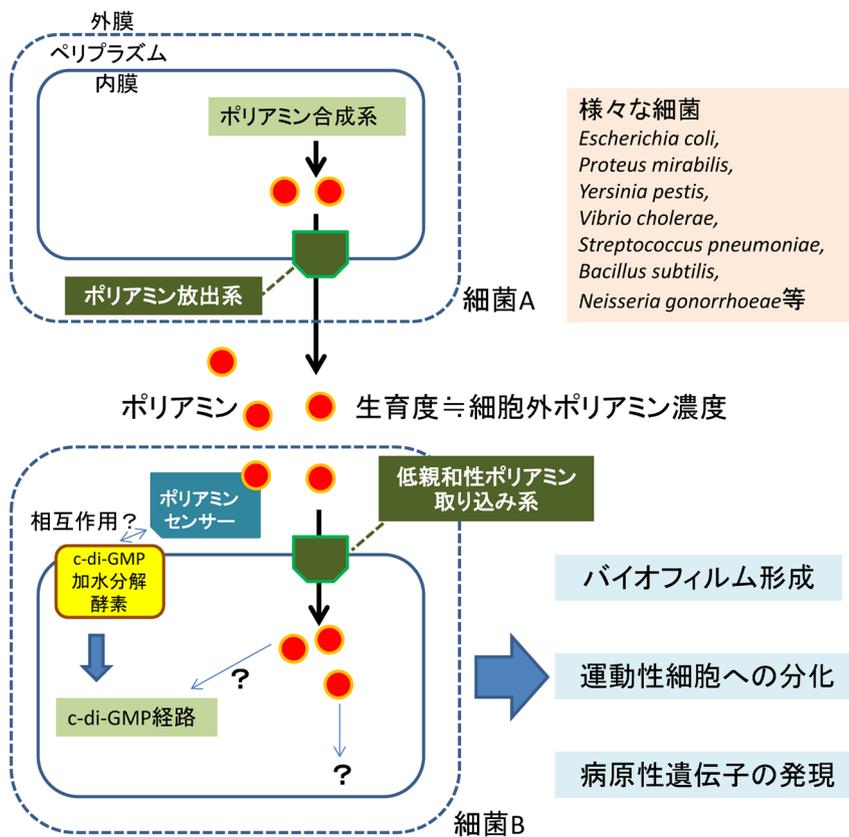


図3 ■ 細菌のポリアミンを用いた細胞間コミュニケーションの概略

る⁽³²⁾.

ポリアミンによるバイオフィルム形成抑制

細菌のシグナル伝達を操作することで、バイオフィルムを分解させることができれば非常に有益である。2012年にバイオフィルムを形成している *B. subtilis* が50~80 μM のノルスペルミジンを生成し、これがバイオフィルムを構成している細胞外多糖を凝集させることでバイオフィルムを完全に分解し（分解が始まる濃度は25 μM ）、*B. subtilis* は次の生育サイクルに移るという報告が *Cell* 誌においてなされた⁽³³⁾。しかし、2014年に別のグループから *B. subtilis* はノルスペルミジンを生成しないこと、ノルスペルミジンは200 μM 以下の濃度ではバイオフィルム形成を促進すること、それ以上の濃度では *B. subtilis* の生育を阻害することで結果的にバイオフィルムは形成されなくなるという反論を *Cell* 誌上で行った⁽³⁴⁾。これを受けて2015年に最初の論文は撤回された⁽³³⁾。なお、これまでのところ、バイオフィルム形成を抑制することが報告されているポリアミンには前述の *Vibrio cholerae*（コレラ菌）におけるスペルミジン⁽²⁸⁾と、*Neisseria gonorrhoeae*（淋菌）におけるスペルミン⁽³⁵⁾があり、今後の研究の発展が期待される。

シグナル物質としてのポリアミン研究における課題

ここまで、ポリアミンをシグナル物質として用いたさまざまな細菌のコミュニケーションについてまとめてきた（図3）。以降に課題を簡潔にまとめる。

- ①細胞間コミュニケーションの際に、ポリアミンを細胞外に輸送する放出系タンパク質の解明が進んでいない（これまでに報告されているものの多くは酸性条件下でのみ発現し、環境のpHを上昇させるために使われていると考えられる）。
- ②ポリアミン合成を阻害することができればバイオフィルム形成などを阻害することができると考えられるが、細菌のポリアミン合成系阻害剤の開発は進んでいない（動物ではオルニチンデカルボキシラーゼの阻害剤DFMOがよく知られているが、細菌はオルニチン由来ではないポリアミン合成系を多くもつので、DFMOの効果は薄い）。
- ③ポリアミン取り込み系を阻害することで細菌のコミュニケーションを阻害する試みは一定の成果を上げているが、大腸菌以外の細菌のポリアミン取り込み系は未解明な部分が多く、ターゲットが定まっていない。

- ④ポリアミンをシグナルとして感知した後の細胞内シグナル伝達経路について、一部を除いて解析が進んでいない。

ポリアミン輸送・代謝遺伝子を生化学的・遺伝学的アプローチで同定しつつ、これらの阻害剤を開発することで、細菌同士のコミュニケーションを阻害し、バイオフィーム形成や病原性の発現を効果的に減衰させる技術開発につなげることが今後の本分野の課題であると考えられる。

文献

- 1) C. W. Tabor & H. Tabor: *Microbiol. Rev.*, **49**, 81 (1985).
- 2) A. E. Pegg: *Biochem. J.*, **234**, 249 (1986).
- 3) J. Lee, V. Sperandio, D. E. Frantz, J. Longgood, A. Camilli, M. A. Phillips & A. J. Michael: *J. Biol. Chem.*, **284**, 9899 (2009).
- 4) Y. Terui, M. Ohnuma, K. Hiraga, E. Kawashima & T. Oshima: *Biochem. J.*, **388**, 427 (2005).
- 5) K. Igarashi & K. Kashiwagi: *Biochem. Biophys. Res. Commun.*, **271**, 559 (2000).
- 6) K. Igarashi & K. Kashiwagi: *J. Biochem.*, **139**, 11 (2006).
- 7) M. H. Park, K. Nishimura, C. F. Zanelli & S. R. Valentini: *Amino Acids*, **38**, 491 (2010).
- 8) Y. Nakada, Y. Jiang, T. Nishijyo, Y. Itoh & C. D. Lu: *J. Bacteriol.*, **183**, 6517 (2001).
- 9) J. L. Llacer, L. M. Polo, S. Tavaréz, B. Alarcon, R. Hilario & V. Rubio: *J. Bacteriol.*, **189**, 1254 (2007).
- 10) M. Ohnuma, Y. Terui, M. Tamakoshi, H. Mitome, M. Niitsu, K. Samejima, E. Kawashima & T. Oshima: *J. Biol. Chem.*, **280**, 30073 (2005).
- 11) R. Pistocchi, K. Kashiwagi, S. Miyamoto, E. Nukui, Y. Sadakata, H. Kobayashi & K. Igarashi: *J. Biol. Chem.*, **268**, 146 (1993).
- 12) T. Furuchi, K. Kashiwagi, H. Kobayashi & K. Igarashi: *J. Biol. Chem.*, **266**, 20928 (1991).
- 13) S. Kurihara, Y. Tsuboi, S. Oda, H. G. Kim, H. Kumagai & H. Suzuki: *J. Bacteriol.*, **191**, 2776 (2009).
- 14) S. Kurihara, H. Suzuki, M. Oshida & Y. Benno: *J. Biol. Chem.*, **286**, 10185 (2011).
- 15) K. Kashiwagi, S. Miyamoto, F. Suzuki, H. Kobayashi & K. Igarashi: *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, **89**, 4529 (1992).
- 16) A. J. Driessen, E. J. Smid & W. N. Konings: *J. Bacteriol.*, **170**, 4522 (1988).
- 17) G. Sturgill & P. N. Rather: *Mol. Microbiol.*, **51**, 437 (2004).
- 18) P. N. Rather: *Environ. Microbiol.*, **7**, 1065 (2005).
- 19) L. Hobley, C. Harkins, C. E. MacPhee & N. R. Stanley-Wall: *FEMS Microbiol. Rev.*, (2015).
- 20) J. Njoroge & V. Sperandio: *EMBO Mol. Med.*, **1**, 201 (2009).
- 21) C. N. Patel, B. W. Wortham, J. L. Lines, J. D. Fetherston, R. D. Perry & M. A. Oliveira: *J. Bacteriol.*, **188**, 2355 (2006).
- 22) M. Burrell, C. C. Hanfrey, E. J. Murray, N. R. Stanley-Wall & A. J. Michael: *J. Biol. Chem.*, **285**, 39224 (2010).
- 23) A. Sakamoto, Y. Terui, T. Yamamoto, T. Kasahara, M. Nakamura, H. Tomitori, K. Yamamoto, A. Ishihama, A. J. Michael, K. Igarashi *et al.*: *Int. J. Biochem. Cell Biol.*, **44**, 1877 (2012).
- 24) S. Kurihara, H. Suzuki, Y. Tsuboi & Y. Benno: *FEMS Microbiol. Lett.*, **294**, 97 (2009).
- 25) S. Kurihara, Y. Sakai, H. Suzuki, A. Muth, O. Phanstiel 4th & P. N. Rather: *J. Biol. Chem.*, **288**, 15668 (2013).
- 26) S. R. Cockerell, A. C. Rutkovsky, J. P. Zayner, R. E. Cooper, L. R. Porter, S. S. Pendergraft, Z. M. Parker, M. W. McGinnis & E. Karatan: *Microbiology*, **160**, 832 (2014).
- 27) E. Karatan, T. R. Duncan & P. I. Watnick: *J. Bacteriol.*, **187**, 7434 (2005).
- 28) M. W. McGinnis, Z. M. Parker, N. E. Walter, A. C. Rutkovsky, C. Cartaya-Marin & E. Karatan: *FEMS Microbiol. Lett.*, **299**, 166 (2009).
- 29) L. Steindler & V. Venturi: *FEMS Microbiol. Lett.*, **266**, 1 (2007).
- 30) M. Boyer & F. Wisniewski-Dye: *FEMS Microbiol. Ecol.*, **70**, 1 (2009).
- 31) Y. Terui, S. D. Saroj, A. Sakamoto, T. Yoshida, K. Higashi, S. Kurihara, H. Suzuki, T. Toida, K. Kashiwagi & K. Igarashi: *Amino Acids*, **46**, 661 (2014).
- 32) P. Shah & E. Swiatlo: *Infect. Immun.*, **74**, 5888 (2006).
- 33) I. Kolodkin-Gal, S. Cao, L. Chai, T. Bottcher, R. Kolter, J. Clardy & R. Losick: *Cell*, **149**, 684 (2012).
- 34) L. Hobley, S. H. Kim, Y. Maezato, S. Wylie, A. H. Fairlamb, N. R. Stanley-Wall & A. J. Michael: *Cell*, **156**, 844 (2014).
- 35) M. Goytia, V. L. Dhulipala & W. M. Shafer: *FEMS Microbiol. Lett.*, **343**, 64 (2013).

プロフィール



栗原 新 (Shin KURIHARA)

<略歴>2006年京都大学大学院生命科学
研究科博士課程修了博士(生命科学) /
2007年理化学研究所バイオリソースセン
ター日本学術振興会特別研究員 / 2009年
京都工芸繊維大学工学科学研究科産学官連
携研究員 / 2010年京大生命科学研究科
科特定助教 / 2011年米国エモリー大学医
学部日本学術振興会海外特別研究員 / 2013
年米国テキサス大学サウスウェスタンメ
ディカルセンター訪問上席研究員 / 同年石
川県立大学腸内細菌共生機構学寄附講座寄
附講座准教授, 現在に至る<研究テーマと
抱負>腸内細菌のポリアミン代謝系・輸送
系の新規解明を切り口として, 腸内細菌研
究を腸内細菌側の遺伝子の同定と物質代謝
機構の解明を通じて進めていきたい
<趣味>飲酒(最近北陸の日本酒),
日帰り温泉巡り<所属研究室ホームページ>
[http://host-microbe.ishikawa-pu.
ac.jp/](http://host-microbe.ishikawa-pu.ac.jp/)<研究室ブログ>[http://symbiogenic.
blogspot.jp/](http://symbiogenic.blogspot.jp/)

Copyright © 2015 公益社団法人日本農芸化学会
DOI: 10.1271/kagakutoseibutsu.53.756