

令和 2 年 7 月 14 日現在

機関番号：97103

研究種目：基盤研究(C) (一般)

研究期間：2017～2019

課題番号：17K07337

研究課題名(和文) 個体におけるエーテル型リン脂質プラスマローゲンの生合成制御機構と生理機能の解明

研究課題名(英文) Homeostasis of ether glycerophospholipids, plasmalogens, in tissues and its physiological functions

研究代表者

本庄 雅則 (Honsho, Masanori)

株式会社レオロジー機能食品研究所・未登録・研究員(移行)

研究者番号：90372747

交付決定額(研究期間全体)：(直接経費) 3,700,000円

研究成果の概要(和文)： 個体におけるエーテル型リン脂質プラスマローゲンの生合成制御と生理機能の解明に関する以下の2つに示す成果を得た。

1. プラスマローゲンは脳に多く存在する。ほ乳動物におけるプラスマローゲンの生合成は、それぞれの組織のプラスマローゲン量を感じ、プラスマローゲン生合成律速酵素の分解を制御する機構によって調節されることを明らかにした。
2. プラスマローゲン合成障害マウスの小脳では、コレステロール生合成が抑制され、コレステロール代謝物の低下による転写因子の機能低減によってミエリン形成が障害されるとの病態発症機構を明らかにした。

研究成果の学術的意義や社会的意義

ほ乳類のプラスマローゲンは生合成のみによって供給される。さまざまな組織におけるプラスマローゲンの生合成制御機構を明らかにした本研究は、個体のプラスマローゲンの恒常性の理解に大きく貢献する成果である。また、プラスマローゲン合成障害マウスにおけるミエリン形成異常の障害機構の解明は、プラスマローゲンが制御するコレステロール生合成調節機構の生理的重要性を明らかにしたものである。本研究成果は、プラスマローゲンの減少が報告されているアルツハイマー病や自閉症などの脳機能障害の原因の解明、機能回復手段の開発の基礎となる社会的にも意義の高い研究成果である。

研究成果の概要(英文)： Synthesis of ethanolamine plasmalogen (PlsEtn) is regulated by modulating the stability of fatty acyl-CoA reductase 1 (Far1), a rate-limiting enzyme in plasmalogen synthesis. Dysregulation of plasmalogen homeostasis impairs cholesterol biosynthesis in cultured cells by altering the stability of squalene monooxygenase (SM). In the present study, I found that the protein but not the transcription level of Far1 in several tissues including cerebellum of the mutant mice deficient in plasmalogen synthesis was higher than that from wild-type mouse, suggesting that Far1 is stabilized by the lowered level of PlsEtn. The protein level of SM was increased, whereas the transcriptional activity of the liver X receptor (LXR), ligand-activated transcription factor, was lowered in the cerebellum of the mutant mice. These results suggest that the reduction of plasmalogens in the cerebellum compromises the cholesterol homeostasis, thereby reducing the transcriptional activities of LXR.

研究分野：機能生物化学

キーワード：プラスマローゲン 脂質恒常性 脳 コレステロール ペルオキシソーム 小脳

様式 C-19、F-19-1、Z-19 (共通)

1. 研究開始当初の背景

エーテル型リン脂質であるプラスマローゲン(グリセロール骨格の *sn*-1 位に長鎖アルコールがビニルエーテル結合)は生体に広く分布する。プラスマローゲンの生合成に必要な細胞小器官ペルオキシソームの形成に障害を有するペルオキシソーム欠損症患者やプラスマローゲン合成不全マウスでは、主要な臓器のプラスマローゲン量が著しく減少している。したがって、個体におけるプラスマローゲンの恒常性は新規合成に大きく依存するものと考えられる。しかしながら、個体におけるプラスマローゲンの生合成制御機構や生理機能は不明である。

2. 研究の目的

申請者が独自に分離したプラスマローゲン合成不全培養細胞を用い世界に先駆けて明らかにしてきたプラスマローゲン生合成制御機構、およびプラスマローゲンの減少によるコレステロールの生合成抑制に関する成果に基づき個体におけるプラスマローゲンの生合成制御機構と生理機能の解明を目的とする。

3. 研究の方法

(1) 個体におけるプラスマローゲン生合成制御機構の解明

プラスマローゲン合成障害を示すペルオキシソーム形成障害マウス、およびプラスマローゲン合成不全マウスの主要な臓器におけるプラスマローゲン生合成律速酵素である fatty acyl-CoA reductase 1 (Far1) の発現量が野生型マウスに比して増加するのかが明らかにする。

(2) プラスマローゲンの生理機能の解明

上述の2種のプラスマローゲン合成異常マウスの脳に着目し、プラスマローゲン合成障害は、脳コレステロールの生合成を抑制するのかが検証するとともに、2種のプラスマローゲン合成障害マウスに共通する小脳の形態形成異常の原因であるのか、病態発症機構の解明も含めて明らかにする。さらにプラスマローゲンが他の組織と比較して非常に少ない肝臓に着目し、プラスマローゲンレベルの増加がコレステロール生合成に与える影響を明らかにし、肝臓においてプラスマローゲンが低く維持されることの生理的意義を解明する。

4. 研究成果

(1) 個体におけるプラスマローゲン生合成制御機構の解明

ペルオキシソーム形成障害マウスはペルオキシソーム形成因子 Pex14p の C 末端領域を欠失した *Pex14^{ΔC/ΔC}* マウスを用いた。本マウスの脳におけるプラスマローゲンは野生型の半分程度まで減少している。また、プラスマローゲン合成不全マウスは、プラスマローゲン合成初発酵素である dihydroxyacetonephosphate acyltransferase (DHAPAT) のノックアウトマウス (*dhapat^{-/-}*) を用いた。本マウスの脳のプラスマローゲンは著しく減少している。

両マウスの小脳を含む複数の脳の領域において、プラスマローゲン生合成律速酵素である Far1 のタンパク質レベルが野生型マウスに比して増加した。このとき、Far1 をコードする *FAR1* mRNA は、いずれのプラスマローゲン合成障害マウスにおいても野生型と同程度に発現されていた。また、*Pex14^{ΔC/ΔC}* および *dhapat^{-/-}* マウスの肝臓を含む複数の末梢組織においても、脳と同様に Far1 のタンパク質レベルが野生型に比して増加した。

以上の結果は、プラスマローゲン欠損細胞におけるプラスマローゲン依存的な Far1 の分解抑制による発現レベルの増加(引用文献①)と同様の結果である。これらのことから、さまざまな組織においてプラスマローゲンの生合成は、細胞内プラスマローゲン量の感知、その情報のペルオキシソームへの伝達、ペルオキシソーム膜上での Far1 の発現レベルの調節によって制御されるものと推察される(発表論文 Honsho, M. and Fujiki, Y. *FEBS Lett.* 2017)。

(2) プラスマローゲンの生理機能の解明

これまで、プラスマローゲン欠損細胞ではコレステロールの生合成が抑制されること、その原因はコレステロール生合成の中間体であるスクアレンのエポキシ化を触媒する酵素である squalene monooxygenase (SM) の分解抑制による発現量の増加であることを公表している(引用文献②)。脳のコレステロールは新規合成のみによって供給され末梢組織からの供給されることはない。したがって、プラスマローゲン合成障害マウスの脳では、コレステロールの生合成低下やコレステロール代謝産物の減少が推察される。この脳におけるプラスマローゲン恒常性異常がコレステロール類の動態に与える影響を検証した。

まず、上述の2種のプラスマローゲン合成障害マウスの小脳において、野生型マウスに比して SM のタンパク質レベル増加とコレステロール量の有意な減少を見出した。SM の mRNA 発現量は、野生型マウスと同程度であったことから、プラスマローゲン合成障害マウスにおける SM のタンパク質レベルの増加は、プラスマローゲン欠損細胞と同様に SM の分解抑制であることが強く示唆された。これらの小脳をモデルとして見出したプラスマローゲンの恒常性に依存するコレステロールの生合成制御は、プラスマローゲンの新たな生理機能として公表した(Honsho, M. et al. *J. Biochem.* 2019)。

次に、コレステロール代謝産物に着目した。脳のコレステロールは生体膜の構成成分として機能するのみならず、一部は酸化されオキシステロールに代謝される。そこで、脳に最も多く存在するオキシステロールである 24-hydroxycholesterol (24OHC) に着目した。脳を構成する主要な

細胞であるグリア細胞で合成されるコレステロールの一部は、プルキンエ細胞などの神経細胞のみに発現する酵素である 24-hydroxylase によって 24-hydroxycholesterol (24OHC) へと変換される。24OHC は脳で最も多く存在するオキシステロールであり、核内受容体 liver X receptor (LXR) のリガンドとしてミエリン塩基性タンパク質 (MBP) などの標的遺伝子の発現を促進する。したがって、プラスマローゲン合成障害マウスの脳では、コレステロールの生合成低下を原因とする 24OHC の生合成抑制と LXR の活性低下による MBP の発現減少が推察される。そこで、24OHC や MBP を含む複数の LXR 標的遺伝子の発現を検討した。その結果、24OHC のレベルは、2 種のプラスマローゲン合成障害マウスの小脳において野生型マウスに比して有意に減少した。さらに、MBP や proteolipid protein (PLP)、apolipoprotein E (APOE) など複数の LXR の標的遺伝子の発現の低下も見出した。とくに、MBP の発現低下の度合いは、LXR のノックアウトマウスで報告されている MBP の発現低下と同程度であった。これらの結果は、プラスマローゲン合成障害マウスで報告されている小脳のミエリン形成異常の分子機構を明らかにした成果として公表した (Honsho, M. et al. *J. Biochem.* 2019)。

これらの一連の研究過程においてプラスマローゲン合成経路の 3 番目のステップを担う酵素である acyl/alkyl-dihydroxyacetonephosphate reductase (ADHAPR) の細胞内局在の変化は、プラスマローゲンとジアシルグリセロリン脂質の生合成を調節するとの新規な知見を得た。本成果は、個体が環境に応答しプラスマローゲンとジアシルグリセロリン脂質の生合成を制御する新規な調節機構であると推察されることから個体におけるプラスマローゲンの生合成制御と生理機能に関する新たな発見として報告する。

まず、Acyl-DHAP 還元活性を有する酵母酵素 Ayr1p のヒトホモログとして単離された short-chain dehydrogenase/reductase (SDR) family member 7B (*DHRS7B*) が、ADHAPR をコードすると以下の 2 点の結果から結論した。すなわち、*DHRS7B* の発現抑制によるプラスマローゲンを含む脂質の合成阻害は ADHAPR 活性が著しく低下している変異細胞である FAA. K1B と類似した。また、FAA. K1B 細胞において ADHAPR の活性発現に必須なアミノ酸をコードする *DHRS7B* の領域にミスセンス変異を見出した。

次に、ADHAPR の小胞体とペルオキシソームへの局在化機構を明らかにした。さらに、ADHAPR のペルオキシソームへの局在化に必須な領域を同定するとともに、その領域を欠失する変異 ADHAPR は小胞体に局在し、FAA. K1B のプラスマローゲン合成のみを回復させた。しかしながら、野生型 ADHAPR はペルオキシソームにも局在し、プラスマローゲンの生合成を抑制する一方、グリセロリン脂質であるホスファチジルエタノールアミン (PE) の合成を促進することも見出した。これらの結果から図 1 に示すような ADHAPR の細胞内局在に依存する機能の違いが推察される。すなわち、小胞体に局在する ADHAPR は 2 つのペルオキシソーム局在性酵素 dihydroxyacetonephosphate acyltransferase (DHAPAT) と alkyl-dihydroxyacetonephosphate synthase (ADAPS) の連続する酵素反応で合成されるアルキル-ジヒドロキシアセトンリン酸 (alkyl-DHAP) を還元しプラスマローゲンの生合成を担う (経路 1)。一方、ペルオキシソームに局在する ADHAPR は、DHAPAT の触媒によって合成されるアシル-ジヒドロキシアセトンリン酸 (acyl-DHAP) を優先的に 1-アシルグリセロ 3 リン酸に還元しグリセロリン脂質の合成を促進する (経路 2)。

このような ADHAPR の細胞内局在による機能の違いは、プラスマローゲン合成経路からグリセロリン脂質合成経路へとリン脂質合成中間産物の流れを変化させ細胞内膜の増加などに対応する脂質生合成の新たな調節機構であると考えられる (論文投稿中)。

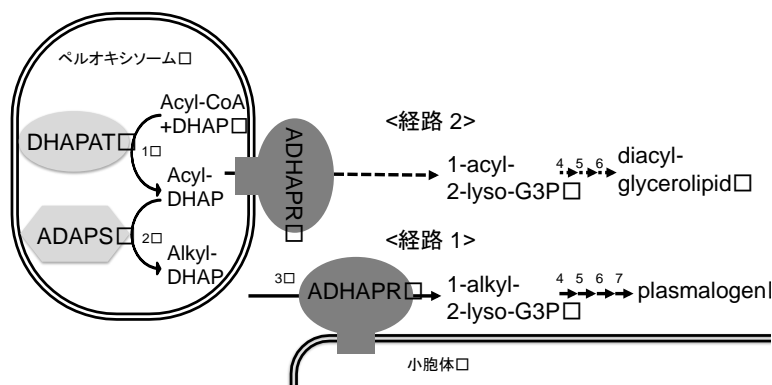


図 1 小胞体とペルオキシソームに局在する ADHAPR の機能

小胞体に局在する ADHAPR はプラスマローゲンの生合成を担う。一方、ペルオキシソームに局在する ADHAPR はアシル-DHAP を優先的に還元し、ジアシルグリセロリン脂質合成を促進する。番号は各反応ステップを示す。

引用文献

- ①Honsho, M., Asaoku, S., and Fujiki, Y. Posttranslational Regulation of Fatty Acyl-CoA Reductase 1, Far1, Controls Ether Glycerophospholipid Synthesis. *J. Biol. Chem.* 285: 8537-8542 (2010)
- ②Honsho, M., Abe, Y., and Fujiki, Y.: Dysregulation of plasmalogen homeostasis impairs cholesterol biosynthesis. *J. Biol. Chem.* 290: 28822-28833 (2015)

5. 主な発表論文等

〔雑誌論文〕 計14件（うち査読付論文 13件／うち国際共著 4件／うちオープンアクセス 9件）

1. 著者名 Imoto, Y., Abe, Y., Honsho, M., Okumoto, K., Ohnuma, M., Kuroiwa, H., Kuroiwa, T., and Fujiki, Y.	4. 巻 in press
2. 論文標題 Molecular basis of local energy generation during mitochondrial and peroxisomal division	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 Plant Morphology	6. 最初と最後の頁 -
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) なし	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 Fujiki, Y., Abe, Y., Imoto, Y., Tanaka, A.J., Okumoto, K., Honsho, M., Tamura, S., Miyata, N., Yamashita, T., Chung, W.K., and Kuroiwa, T.	4. 巻 133
2. 論文標題 Recent insights into peroxisome biogenesis and associated diseases	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 Journal of Cell Science	6. 最初と最後の頁 jcs236943
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1242/jcs.236943	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 Abe, Y., Honsho, M., Kawaguchi, R., Matsuzaki, T., Ichiki, Y., Fujitani, M., Fujiwara, K., Hirokane, M., Oku, M., Sakai, Y., Yamashita, T., and Fujiki, Y.	4. 巻 296
2. 論文標題 A peroxisome deficiency-induced reductive cytosol state up-regulates the brain-derived neurotrophic factor pathway	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 Journal of Biological Chemistry	6. 最初と最後の頁 5231-5334
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1074/jbc.RA119.011989	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 -
1. 著者名 Dubreuil, M.M., Morgens, D.W., Okumoto, K., Honsho, M., Contrepolis, K., Lee-McMullen, B., Traber, G.M., Sood, R.S., Dixon, S.J., Snyder, M.P., Fujiki, Y., and Bassik, M.C.	4. 巻 30
2. 論文標題 Systematic identification of regulators of oxidative stress reveals non-canonical roles for peroxisomal import and the pentose phosphate pathway	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 Cell Reports	6. 最初と最後の頁 1417-1433
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.celrep.2020.01.013	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 Takahashi, T., Honsho, M., Abe, Y., and Fujiki, Y.	4. 巻 166
2. 論文標題 Plasmalogen mediates integration of adherens junction	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 Journal of Biochemistry	6. 最初と最後の頁 423-432
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1093/jb/mvz049	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 -

1. 著者名 Honsho, M., Dorninger, F., Abe, Y., Setoyama, D., Ohgi, R., Uchiumi, T., Kang, D., Berger, J., and Fujiki, Y.	4. 巻 166
2. 論文標題 Impaired plasmalogen synthesis dysregulates liver X receptor-dependent transcription in cerebellum	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 Journal of Biochemistry	6. 最初と最後の頁 353-361
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1093/jb/mvz043	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 Exner, T., Romero-Brey, I., Yifrach, E., Rivera-Monroy, J., Schrul, B., Zouboulis, C.C., Stremmel, W., Honsho, M., Bartenschlager, R., Zalckvar, E., Poppelreuther, M., and Fullekrug, J.	4. 巻 132
2. 論文標題 An alternative membrane topology permits lipid droplet localization of peroxisomal fatty acyl-CoA reductase 1	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 Journal of Cell Science	6. 最初と最後の頁 jcs223016
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1242/jcs.223016	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 Abe, Y., Honsho, M., Itoh, R., Kawaguchi, R., Fujitani, M., Fujiwara, K., Hirokane, M., Matsuzaki, T., Nakayama, K., Ohgi, R., Marutani, T., Nakayama, K.I., Yamashita, T., Fujiki, Y.	4. 巻 1
2. 論文標題 Peroxisome biogenesis deficiency attenuates the BDNF-TrkB pathway-mediated development of the cerebellum	5. 発行年 2018年
3. 雑誌名 Life Science Alliance	6. 最初と最後の頁 e201800062
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.26508/lsa.201800062	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 Imoto, Y., Abe, Y., Honsho, M., Okumoto, K., Ohnuma, M., Kuroiwa, H., Kuroiwa, T. and Fujiki, Y.	4. 巻 9
2. 論文標題 Onsite GTP fuelling via DYNAMO1 drives division of mitochondria and peroxisomes	5. 発行年 2018年
3. 雑誌名 Nature Communications	6. 最初と最後の頁 -
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1038/s41467-018-07009-z	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 藤木 幸夫, 奥本 寛治, 本庄 雅則	4. 巻 69
2. 論文標題 オルガネラ間の協奏によるペルオキシソームの機能と恒常性の制御	5. 発行年 2018年
3. 雑誌名 生体の科学	6. 最初と最後の頁 591-595
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.11477/mf.2425200929	査読の有無 無
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 -

1. 著者名 Honsho, M. and Fujiki, Y.	4. 巻 2
2. 論文標題 Homeostasis of plasmalogens in mammals	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 In Encyclopedia of Food Chemistry	6. 最初と最後の頁 218-223
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) なし	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 -

1. 著者名 Hossain, M. S., Abe, Y., Ali, F., Youssef, M., Honsho, M., Fujiki, Y. and Katafuchi, T.	4. 巻 37
2. 論文標題 Reduction of Ether-Type Glycerophospholipids, Plasmalogens, by NF- B Signal Leading to Microglial Activation	5. 発行年 2017年
3. 雑誌名 The Journal of Neuroscience	6. 最初と最後の頁 4074 ~ 4092
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1523/JNEUROSCI.3941-15.2017	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 Honsho, M. and Fujiki, Y.	4. 巻 591
2. 論文標題 Plasmalogen homeostasis - regulation of plasmalogen biosynthesis and its physiological consequence in mammals	5. 発行年 2017年
3. 雑誌名 FEBS Letters	6. 最初と最後の頁 2720 ~ 2729
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1002/1873-3468.12743	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 本庄 雅則, 藤木 幸夫	4. 巻 90
2. 論文標題 ペルオキシソームの恒常性と生理機能制御	5. 発行年 2018年
3. 雑誌名 生化学	6. 最初と最後の頁 5 ~ 13
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.14952/SEIKAGAKU.2018.900005	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 -

〔学会発表〕 計12件 (うち招待講演 1件 / うち国際学会 0件)

1. 発表者名 本庄 雅則, 阿部 雄一, Dorninger Fabian, Berger Johannes, 藤木 幸夫
2. 発表標題 個体におけるエーテル型リン脂質プラスマローゲンの生合成制御
3. 学会等名 第92回日本生化学会大会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 阿部 雄一, 本庄 雅則, 伊藤 竜太, 藤谷 昌司, 中山 啓子, 大城 遼平, 中山 敬一, 山下 俊英, 藤木 幸夫
2. 発表標題 ペルオキシソーム形成異常による小脳形態形成障害の病態発症機構
3. 学会等名 第92回日本生化学会大会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 本庄 雅則, 田中 恵美, Raphael A. Zoeller, 藤木 幸夫
2. 発表標題 プラスマローゲン生合成を担うacyl/alkyl dihydroxyacetonephosphate reductaseの異なる細胞小器官への標的化とその生理的意義
3. 学会等名 第42回日本分子生物学会年会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 本庄 雅則, 高橋 公紀, 阿部 雄一, 藤木 幸夫
2. 発表標題 エーテルリン脂質プラスマローゲン依存的な上皮細胞の接着結合形成
3. 学会等名 第42回日本分子生物学会年会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 阿部 雄一, 本庄 雅則, 藤木 幸夫
2. 発表標題 ペルオキシソーム欠損性アストロサイトにおける代謝障害とBDNF異常発現
3. 学会等名 第42回日本分子生物学会年会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 阿部 雄一, 本庄 雅則, 藤木 幸夫
2. 発表標題 Pex14欠損マウスにおける小脳形態異常の分子機構
3. 学会等名 平成30年度日本生化学会九州支部例会
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 Masanori Honsho, Yukio Fujiki
2. 発表標題 Plasmalogen homeostasis links to cholesterol biosynthesis in brain
3. 学会等名 第91回日本生化学会大会 (招待講演)
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 奥本 寛治, 田村 茂彦, 八木田 悠一, 本庄 雅則, 藤木 幸夫
2. 発表標題 ペルオキシソーム局在性テイルアンカー型膜タンパク質の輸送局在化機構
3. 学会等名 第41回日本分子生物学会年会
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 田中 恵美, 本庄 雅則, 藤木 幸夫
2. 発表標題 プラスマローゲン生合成機構:acyl/alkyl dihydroxyacetonephosphate還元酵素(DHRS7B)のペルオキシソームと小胞体への標的化機構
3. 学会等名 第69回日本細胞生物学会大会
4. 発表年 2017年

1. 発表者名 本庄 雅則, 阿部 雄一, 藤木 幸夫
2. 発表標題 エーテルリン脂質プラスマローゲンの生合成を制御するセンシング機構
3. 学会等名 第59回日本脂質生化学会大会
4. 発表年 2017年

1. 発表者名 本庄 雅則, 藤木 幸夫
2. 発表標題 エーテルリン脂質プラスマローグンの恒常性維持機構とその生理的意義
3. 学会等名 2017年度 生命科学系学会合同年次大会ConBio2017
4. 発表年 2017年

1. 発表者名 阿部 雄一, 本庄 雅則, 大城 遼平, 藤木 幸夫
2. 発表標題 PEX14障害マウスにおける小脳形態異常
3. 学会等名 2017年度 生命科学系学会合同年次大会ConBio2017
4. 発表年 2017年

〔図書〕 計5件

1. 著者名 Okumoto, K., Tamura, S., Honsho, M., and Fujiki, Y.	4. 発行年 2020年
2. 出版社 Springer Nature	5. 総ページ数 in press
3. 書名 Peroxisome: metabolic functions and biogenesis. In: Lizard, G. (ed.) Peroxisomes in Neurodegenerative Diseases	

1. 著者名 Honsho, M., Okumoto, K., Tamura, S., and Fujiki, Y.	4. 発行年 2020年
2. 出版社 Springer Nature	5. 総ページ数 in press
3. 書名 Peroxisome biogenesis disorders. In: Lizard, G. (ed.) Peroxisomes in Neurodegenerative Diseases	

1. 著者名 Abe, Y., Tamura, S., Honsho, M., and Fujiki, Y.	4. 発行年 2020年
2. 出版社 Springer Nature	5. 総ページ数 in press
3. 書名 A mouse model system to study peroxisomal roles in neurodegeneration of peroxisome biogenesis disorders. In: Lizard, G. (ed.) Peroxisomes in Neurodegenerative Diseases	

1. 著者名 本庄 雅則, 藤木 幸夫	4. 発行年 2019年
2. 出版社 医歯薬出版株式会社	5. 総ページ数 5
3. 書名 医学のあゆみ 特集「脂質クオリティ研究の基礎と臨床」 プラスマローゲン恒常性とその障害による疾患	

1. 著者名 藤木 幸夫, 山下 俊一, 奥本 寛治, 本庄 雅則	4. 発行年 2017年
2. 出版社 羊土社	5. 総ページ数 8
3. 書名 実験医学 第35巻11号 「ペキソファジー：ペルオキシソームの形成・機能制御と分解機構」	

〔産業財産権〕

〔その他〕

http://www.organelle.kyushu-u.ac.jp/lab/organellestasis/index.html

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
研究協力者	藤木 幸夫 (Fujiki Yukio)		
研究協力者	阿部 雄一 (Abe Yuichi)		