

令和 4 年 5 月 27 日現在

機関番号：14401

研究種目：基盤研究(C)（一般）

研究期間：2018～2021

課題番号：18K05356

研究課題名（和文）ウイルス感染細胞モデルにおける脂質ラフト解析

研究課題名（英文）Lipid Raft Analysis in Virus-Infected Cell Models

研究代表者

樺山 一哉（Kabayama, Kazuya）

大阪大学・理学研究科・准教授

研究者番号：00399974

交付決定額（研究期間全体）：（直接経費） 3,400,000円

研究成果の概要（和文）：本研究では多様に変異するウイルスに対し、変異対応型センサーセルを構築するために、細胞表面の糖鎖のみを組換え可能なHaloTagを用いた合成糖鎖提示細胞を作製した。この細胞にインフルエンザ表面分子であるヘマグルチニン(HN)を作用させたところ、ヒト型のH1N1および鳥型のH5N1それぞれに対して、特異的糖鎖構造を提示した細胞による結合能の違いを、生細胞イメージングで観察することに成功した。これは固定された支持体ではなく、脂質ラフトのようなパッチ構造を形成しやすい生細胞を用いたことが重要であると考えられる。今後は使用する細胞の選択や解析条件の最適化により、上記センサーセルの高感度化を目指す。

研究成果の学術的意義や社会的意義

本研究で構築を試みたセンサーセルは、変異を繰り返すウイルスに対して宿主細胞の表面に存在する糖鎖パターンを人為的に操作することにより、ウイルスの型を判別することができる仕組みを有する。今回はインフルエンザウイルスに着目したが、同じエンベロープ型のウイルスであるCOVID-19の変異に対しても応用できる可能性がある。

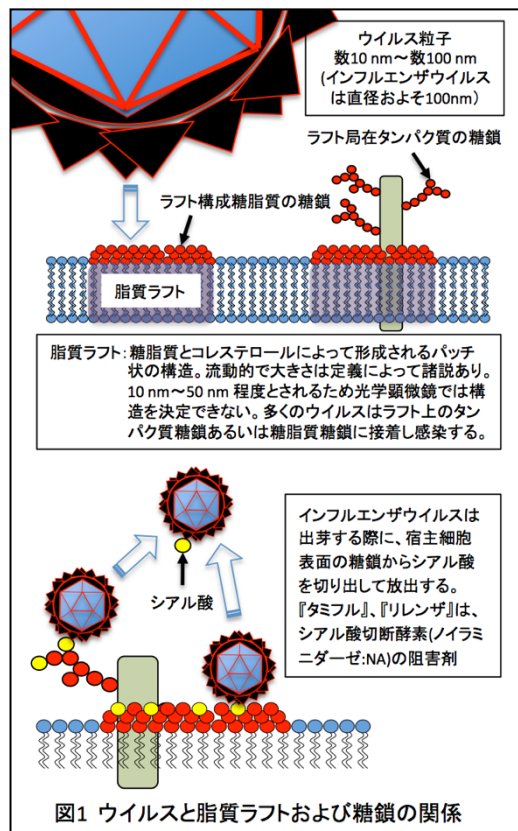
研究成果の概要（英文）：In this study, we generated synthetic glycan-presenting cells using HaloTag, which can recombine only cell surface glycans, in order to construct mutation-responsive sensor cells for viruses that mutate in a variety of ways. When these cells were exposed to influenza surface molecules, hemagglutinin (human H1N1 and avian H5N1), differences in the binding ability of cells presenting specific glycan structures were observed by live cell imaging. This achievement is important because it used living cells, which tend to form a patch structure such as lipid rafts, rather than a fixed support substrate. In the future, we would like to increase the sensitivity of the above sensor cells by optimizing the selection of cells and analytical conditions.

研究分野：ケミカルバイオロジー

キーワード：HaloTag ヘマグルチニン 合成糖鎖 インフルエンザウイルス シアル酸 生細胞イメージング

1. 研究開始当初の背景

ウイルスセンサーは人類がウイルス流行と闘うための強力な武器である。その開発には最先端の工学技術と医学生命科学の知見が融合した新規システムの構築が必須となる。多くのウイルスは宿主細胞の顔である糖鎖を認識して感染することが解明されているが、最近の研究ではさらに、糖鎖が集積する細胞表面の脂質ラフトと呼ばれるプラットフォームによって、ウイルスの感染効率を向上させていることが判明した。変異を繰り返すウイルスに柔軟に対応し、かつ高感度なデバイスを生み出すためには脂質ラフトの概念を避けることはできない。ウイルスはアデノウイルスやノロウイルスに代表される小型球形ウイルスと、インフルエンザウイルスや HIV (エイズウイルス) に代表されるエンベロープ型ウイルスに大別される。後者のウイルスは宿主細胞への吸着にこのエンベロープ (=被覆膜) が重要な役割を果たしており、エンベロープの成分は宿主細胞の膜脂質に依存している。近年の研究では、細胞膜を構成する脂質は無秩序に分布しているのではなく、細胞膜に局在する糖脂質とコレステロールとの安定した会合により、他の脂質領域とは異なる微小なドメインを形成していると考えられている (脂質ラフト仮説)。本研究では、感染細胞膜を模倣した人工細胞あるいはウイルス感応膜に脂質ラフトの構成原理 (図 1) を導入し、高感度のウイルスセンサーセルの樹立を目的に掲げる。そのために、感染細胞の脂質ラフト構成成分 (主に糖脂質) の構造解析と脂質ラフトを導入した人工細胞およびウイルス感応膜の作製を行い、ウイルス感染と脂質ラフトの関連性を詳細に検討する。



2. 研究の目的

細胞膜上の糖鎖はウイルスや病原体の受容体としての役割をもっている。コレラトキシンは糖脂質 GM1 を、志賀トキシンは糖脂質 Gb3 を認識して感染する。ノロウイルスの感染には種々の血液型糖鎖が関連することが報告されている。またシアル酸を感染の受容体とするウイルスは数多く存在し、コロナウイルスファミリーの一部はジアセチルもしくはトリアセチル化されたシアル酸含有糖鎖を認識することが報告されている。また本研究で用いるインフルエンザウイルスもシアル酸を認識する代表的なウイルスファミリーである。インフルエンザウイルスは、インフルエンザ A ウイルス (IAV)、インフルエンザ B ウイルス、インフルエンザ C ウイルスに分けられ、中でも IAV は広範な宿主を持つ。IAV は 8 本の一本鎖マイナス鎖 RNA をゲノムとする直径 100 nm ほどの RNA ウイルスで、ウイルス表面にヘマグルチニン (HA) とノイラミニダーゼ (NA) の 2 つの糖タンパク質をもつ。HA と NA は抗原性の違いにより、HA は 16 種 (H1-H16)、NA は 9 種 (N1-N9) の亜型に分類され、この 2 種類のウイルスゲノムの組み合わせにより多様なインフルエンザウイルスが存在する。鳥類からはそのすべてのタイプが分離されており、ヒトではこれまでに H1N1、H2N2、H3N2 亜型のウイルスが分離されている。その抗原性の違いから、しばしばパンデミックが引き起こされた。しかしながら、パンデミックを引き起こす要因はそれだけではない。HA はシアル酸認識部位をもち、IAV の結合過程で重要な役割を果たす。様々な報告より、ヒト IAV の HA はシアル酸 $\alpha 2,6$ ガラクトース (SA2,6Gal) を、トリ IAV はシアル酸 $\alpha 2,3$ ガラクトース (SA2,3Gal) を選択的に認識することが分かっている。ヒトの肺細胞の表面には SA2,6Gal が多く発現しているため、反対にトリ IAV はヒトに感染しにくい。しかし肺の深部には SA2,3Gal を発現する細胞が存在するため、感染の可能性がないとは言えず、実際に 1997 年に香港でヒトへの H5N1 ウイルス (Asian-H5N1) の感染が確認されている。Asian-H5N1 はヒト間での伝播は確認されなかったが、2006 年に Yamada らは H5N1 亜型 IAV の HA の 139 番目のグリシンをアルギニンに、182 番目のアスパラギン酸をリジンに置き換え変異を入れることで、ヒト型 SA2,6Gal に結合することを報告してした。さらに 2012 年には H5N1 に変異を導入することにより個体間伝搬するウイルスが出現することを日本及びオランダのグループが相次いで発表した。将来このような変異ウイルスが出現した場合、パンデミックが起こると予想される。

パンデミックに対抗するにあたって、ヒトに感染しうるウイルスを迅速に検出するシステムは非常に重要である。これまでに、多くの IAV の糖鎖結合特異性が糖鎖アレイなどの非細胞系

システムによって解析されてきた。一方で 2003 年に武田らによって報告された、HA が脂質ラフト中でクラスターを形成し、感染効率に影響するといった事例からも、より天然に近い細胞を用いた検出システムが必要であると考えられる。そこで我々は研究室で確立した合成糖鎖提示手法を用いて、IAV がどの構造のシアル酸糖鎖を優先的に認識するかについて細胞を用いて判断できる、IAV センサーセルを樹立することを目的として、種々の検討を行った。

3. 研究の方法

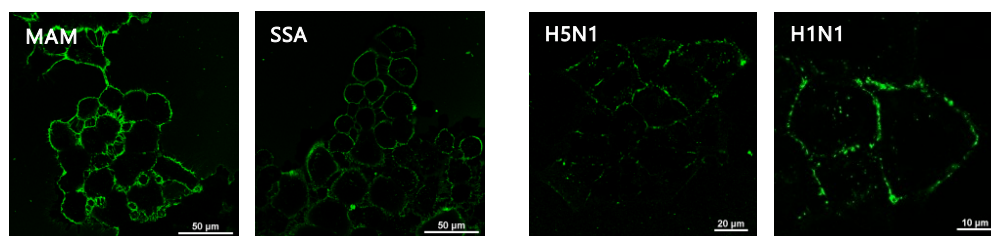
インフルエンザ A ウイルス (IAV) の糖鎖認識にはウイルス表面のヘマグルチニン (HA) という糖タンパク質が関わっている。さまざまな報告よりヒト IAV の HA はシアル酸 α 2-6 ガラクトース (SA2,6Gal) を、トリ IAV はシアル酸 α 2-3 ガラクトース (SA2,3Gal) を選択的に認識することが分かっている。しかし近年ではトリ IAV の HA 変異体が SA2,6Gal を認識し、ヒトにも感染することが報告されている。このような変異ウイルスの出現はパンデミックに繋がるため、ヒトに感染しうるウイルスを迅速に検出するシステムは非常に重要である。また HA が脂質ラフト中でクラスターを形成し、感染効率に影響するといった事例から、より天然に近い細胞を用いた検出システムが有効であると考えた。そこで、生細胞を用いて IAV が認識する糖鎖を迅速に判断できる「センサーセル」を樹立し、検討を行った。詳細な方法については研究成果の項に記述した。

4. 研究成果

HeLa WT 細胞を用いた HA 結合実験

IAV の結合評価をするにあたり、糖鎖認識の役割を担う HA をウイルスサンプルの代わりに用いることとした。先行研究で SA2,6Gal、SA2,3Gal にそれぞれ優先的に結合することが分かっている A/WSN/33/H1N1/HA (H1N1-HA) および、A/Vietnam/1194/2004/H5N1/HA (H5N1-HA) を使用した。まず共焦点顕微鏡で細胞への HA 結合を確認するために、2つの HA に蛍光標識を行った。Alexa Fluor®488-スクンジミルエステルと HA を PBS 中 37°C の条件下で 15 分反応させたのち、遠心洗浄を行った。標識した AF488-H1N1-HA もしくは AF488-H5N1-HA は PBS で回収した。

次いで標識 HA が細胞に結合するかを HeLa WT 細胞を用いて検証した。まず HeLa WT 細胞表面に SA2,6Gal と SA2,3Gal が発現していることを確かめるために、SA2,6Gal、SA2,3Gal をそれぞれ選択的に認識するレクチンである SSA および MAM との細胞結合性を検証した。結果としてどちらも膜上の蛍光が確認されたため、HeLa WT 細胞に結合していることが示された。次に標識 HA を 10 μ g/mL の濃度で処理したところ、こちらにおいても膜上の蛍光が確認された (図 2)。よって AF488-H1N1-HA と AF488-H5N1-HA はともにシアル酸発現細胞に結合することが示された。



HeLa WT, Biotinylated-Lectin: 50 μ g/mL, Streptavidin: 2 μ g/mL
MAM: SA2,3Gal binding, SSA: SA2,6Gal binding

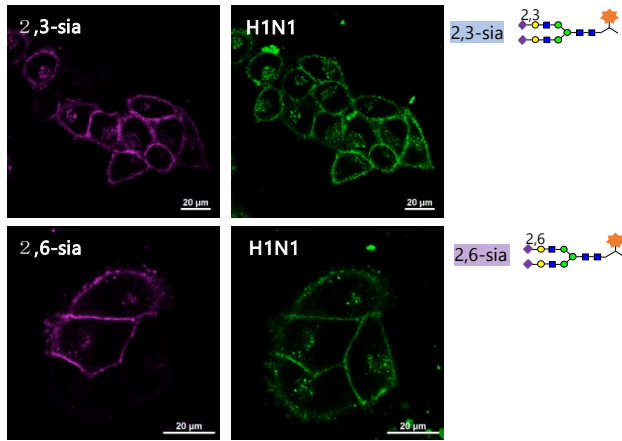
HeLa WT, AF488-H5N1-HA 10 μ g/mL, AF488-H1N1-HA: 10 μ g/mL

図 2 AF488-H5N1-HA および AF488-H1N1-HA の結合検証 (HeLa WT 細胞)

シアル酸低発現細胞株の選定

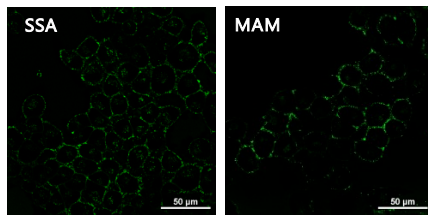
センサーセル細胞では、合成糖鎖提示手法によって膜上に提示したシアル酸末端糖鎖の構造の違いを基に IAV の結合特異性を評価することを目的とするため、天然に発現するシアル酸糖鎖は妨げとなる。そこで、シアル酸を発現しない細胞株を選定する必要がある。

まず、N-グリカンの構造を複合型糖鎖生合成前のマンノース 5 糖に留めることができる HeLa Mgat1 KO 細胞を用いることとした。GPI-HT が安定発現した HeLa Mgat1 KO 細胞に、SA2,3Gal を末端にもつ糖鎖リガンド 2,3-sia と SA2,6Gal を末端にもつ糖鎖リガンド 2,6-sia を導入し、それぞれ AF488-H1N1 を 40 μ g/mL の濃度で処理した。その結果、糖鎖リガンドの存在に関わらず AF488-H1N1-HA の結合が確認された (図 3)。よって AF488-H1N1-HA のリガンドとなる糖鎖が HeLa Mgat1 KO 細胞に発現している可能性が考えられたため、上述と同様に MAM および SSA を処理したところ、どちらも HeLa Mgat1 KO 細胞へ結合することが分かった (図 4)。HeLa Mgat1 KO 細胞膜上に発現している糖脂質糖鎖は末端シアル酸を有するものが多いため、それらに結合したと考えられる。これより、HeLa Mgat1 KO 細胞をセンサーセルに用いることは難しいと判断した。



HeLa Mgat1 KO tra. exp. GPI-HT, Glycan-Ligand: 500nM, AF488-H1N1-HA: 40 μg/mL

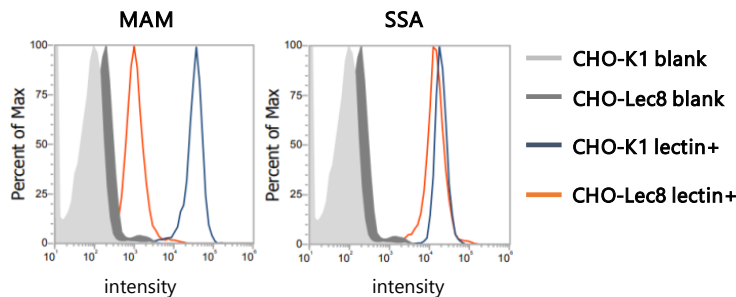
図3 AF488-H1N1-HA の結合検証 (HeLa Mgat1 KO 細胞)



HeLa Mgat1 KO, Biotinylated-Lectin: 50 μg/mL, Streptavidin: 2 μg/mL
MAM: SA2,3Gal binding, SSA: SA2,6Gal binding

図4 MAM および SSA の結合検証 (HeLa Mgat1 KO 細胞)

そこで我々は次に、CHO-Lec8 細胞に着目した。この細胞は UDP-Gal トランスポーターである Lec8 がノックアウトされた CHO 細胞で、末端シアル酸の発現が非常に低い特徴を持つ。実際にフローサイトメトリー法を用いて MAM および SSA の結合量を CHO-K1 細胞と比較すると、MAM と SSA の両レクチンで結合量の低下が確認された (図5)。よってセンサーセル樹立にあたって CHO-Lec8 細胞を用いることとした。



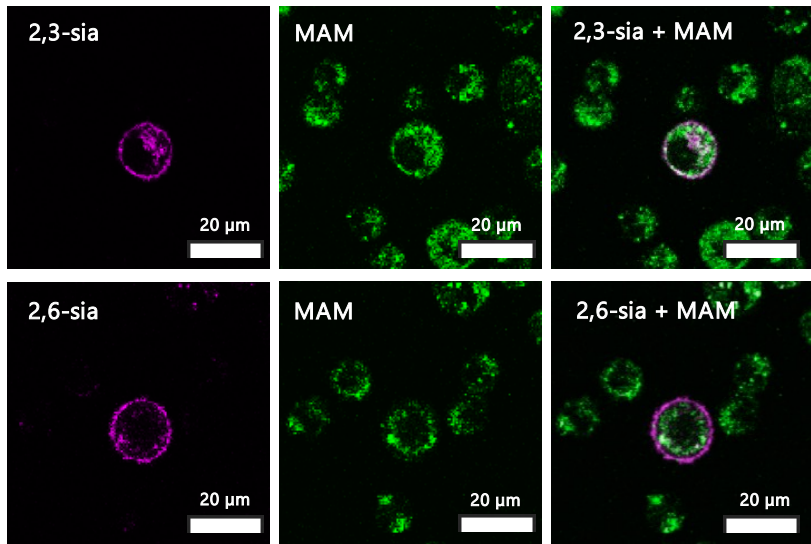
CHO-K1, CHO-Lec8, Biotinylated-Lectin: 50 μg/mL, Streptavidin: 1 μg/mL
MAM: SA2,3Gal binding, SSA: SA2,6Gal binding

図5 MAM および SSA の結合検証 (CHO-K1 細胞、CHO-Lec8 細胞)

CHO-Lec8 細胞を用いた結合実験

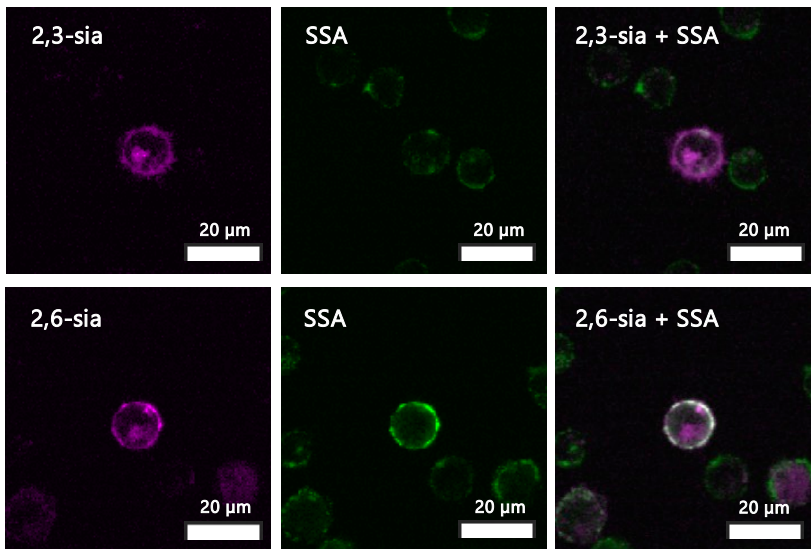
CHO-Lec8 細胞を用いて、提示された合成糖鎖リガンドに対して MAM および SSA の結合特異性を示すことができるか検証した。2,3-sia および 2,6-sia をそれぞれ提示した CHO-Lec8 細胞に、MAM および SSA を添加し、共焦点顕微鏡により観察した。その結果、MAM の蛍光は 2,3-sia を提示した細胞においてのみ膜上にみられ、一方で SSA の蛍光は 2,6-sia を提示した細胞においてのみ膜上に強く確認された (図6、7)。以上より CHO-Lec8 細胞を用いることで、提示された糖鎖リガンドに対する MAM および SSA の結合を区別することができた。

以上より、IAV センサーセルの構築には CHO-Lec8 細胞を用いることで HA の糖鎖結合嗜好性を検証できると考える。



CHO-Lec8 tra. exp. GPI-HT, Glycan-Ligand: 500 nM
 Biotinylated-MAM: 50 μg/mL, Streptavidin: 2 μg/mL, MAM: SA2,3Gal binding

図 6 合成糖鎖リガンドに対する MAM の結合性検証



CHO-Lec8 tra. exp. GPI-HT, Glycan-Ligand: 500 nM
 Biotinylated-SSA: 50 μg/mL, Streptavidin: 2 μg/mL,
 SSA: SA2,6Gal binding

図 7 合成糖鎖リガンドに対する SSA の結合性検証

5. 主な発表論文等

〔雑誌論文〕 計31件（うち査読付論文 30件 / うち国際共著 4件 / うちオープンアクセス 3件）

1. 著者名 Tsutsui Masato, Manabe Yoshiyuki, Kabayama Kazuya, Fukase Koichi	4. 巻 2021
2. 論文標題 Synthesis of ABO blood group antigens and functional glycan display on the cell surface	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 Arkivoc	6. 最初と最後の頁 168 ~ 185
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.24820/ark.5550190.p011.362	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 Arai Kenta, Kanie Yoshimi, Kanie Osamu, Fukase Koichi, Kabayama Kazuya	4. 巻 532
2. 論文標題 Temporal analysis of localization and trafficking of glycolipids	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 Biochemical and Biophysical Research Communications	6. 最初と最後の頁 19 ~ 24
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.bbrc.2020.06.083	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 Kitamura Akira, Kabayama Kazuya	4. 巻 12
2. 論文標題 Decoding intracellular architecture using visualizing device development and mathematical modeling	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 Biophysical Reviews	6. 最初と最後の頁 281 ~ 282
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1007/s12551-020-00641-4	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 Kabayama Kazuya	4. 巻 31
2. 論文標題 Function and Structure Analysis of Glycolipid Microdomains	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 Trends in Glycoscience and Glycotechnology	6. 最初と最後の頁 SE78 ~ SE79
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.4052/tigg.1937.2SE	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 Arai K., Kabayama K., Ono J., Nakamura H., Kimura H., Fukase K.	4. 巻 2067
2. 論文標題 Elucidation of isoflurane action mechanism on surgical diabetes using microfluidic device	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 AIP Conference Proceedings	6. 最初と最後の頁 20006
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1063/1.5089439	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 Nimura Yuka, Kabayama Kazuya, Asahina Yuya, Hanashima Shinya, Hojo Hironobu, Murata Michio, Fukase Koichi	4. 巻 2067
2. 論文標題 Analysis of electrostatic interaction between ganglioside GM3 and transmembrane peptide	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 AIP Conference Proceedings	6. 最初と最後の頁 20020
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1063/1.5089453	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 Inokuchi Jin-ichi, Inamori Kei-ichiro, Kabayama Kazuya, Nagafuku Masakazu, Uemura Satoshi, Go Shinji, Suzuki Akemi, Ohno Isao, Kanoh Hiroataka, Shishido Fumi	4. 巻 156
2. 論文標題 Biology of GM3 Ganglioside	5. 発行年 2018年
3. 雑誌名 Progress in Molecular Biology and Translational Science	6. 最初と最後の頁 151 ~ 195
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/bs.pmbts.2017.10.004	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 Kabayama Kazuya	4. 巻 30
2. 論文標題 Function and Structure Analysis of Glycolipid Microdomains	5. 発行年 2018年
3. 雑誌名 Trends in Glycoscience and Glycotechnology	6. 最初と最後の頁 E47 ~ E53
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.4052/tigg.1413.2E	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 Chang Tsung-Che, Manabe Yoshiyuki, Fujimoto Yukari, Ohshima Shino, Kametani Yoshie, Kabayama Kazuya, Nimura Yuka, Lin Chun-Cheng, Fukase Koichi	4. 巻 57
2. 論文標題 Syntheses and Immunological Evaluation of Self-Adjuvanting Clustered N-Acetyl and N-Propionyl Sialyl-Tn Combined with a T-helper Cell Epitope as Antitumor Vaccine Candidates	5. 発行年 2018年
3. 雑誌名 Angewandte Chemie International Edition	6. 最初と最後の頁 8219 ~ 8224
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1002/anie.201804437	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 Nimura Yuka, Kabayama Kazuya, Asahina Yuya, Hanashima Shinya, Hojo Hironobu, Murata Michio, Fukase Koichi	4. 巻 2067
2. 論文標題 Analysis of electrostatic interaction between ganglioside GM3 and transmembrane peptide	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 AIP Publisher Logo Conference Proceedings	6. 最初と最後の頁 20020
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1063/1.5089453	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 -

〔学会発表〕 計61件 (うち招待講演 14件 / うち国際学会 10件)

1. 発表者名 三浦彩音・樺山一哉・真鍋良幸・三宅秀斗・白川明日香・初村洋紀・山地俊之・鈴木健一・深瀬浩一
2. 発表標題 Analysis of Membrane Protein Dynamics by Glycan-galectin Interaction Using Synthetic Glycan-displaying Cells
3. 学会等名 東海大学マイクロ・ナノ啓発会 第13回学術講演会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 真鍋 良幸, Roberta Marchetti, 武部 智之, 笠原 里実, 高倉 陽平, 二瓶 涉, 田中 克典, 樺山 一哉, Fabrizio Chiodo, 花島 慎弥, 鎌田 佳宏, 三善 英知, Hari Prasad Dulal, 山口 芳樹, 安達 禎之, 大野 尚仁, 田中 浩士, Alba Silipo, Antonio Molinaro, 深瀬 浩一
2. 発表標題 コアフコース含有N-グリカンの機能解明・制御を目指したケミカルバイオロジー
3. 学会等名 第62回天然有機化合物討論会
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 Ayane Miura, Syuto Miyake, Kazuya Kabayama, Yoshiyuki Manabe, Asuka Shirakawa, Hiroki Syomura, Toshiyuki Yamaji, Kenichi Suzuki, Koichi Fukase
2. 発表標題 Analysis of Membrane Protein Dynamics by Glycan-galectin Interaction Using Synthetic Glycan-displaying Cells
3. 学会等名 Academia Sinica-Osaka University Symposium 2020 (国際学会)
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 Kazuya Kabayama
2. 発表標題 Analysis of electrostatic interaction between ganglioside GM3 and insulin receptor
3. 学会等名 2019 Bilateral Symposium Genomics Research Center, Academia Sinica and School of Science, Osaka University (AS-OU 2019) (招待講演) (国際学会)
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 Kazuya Kabayama
2. 発表標題 Live cell imaging using input control system
3. 学会等名 1st Japan-Europe Workshop on Glycosphingolipids and Membrane Homeostasis (招待講演) (国際学会)
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 樺山一哉
2. 発表標題 入力制御を用いたライブセルイメージングによる分子動態解析
3. 学会等名 第14回スフィンゴセラピー研究会 (招待講演)
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 樺山一哉
2. 発表標題 入力制御を用いたライブセルイメージングによる分子動態解析
3. 学会等名 鹿児島大学 先端科学特別講義（招待講演）
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 樺山一哉
2. 発表標題 ケミカルバイオロジーによる糖鎖の機能解明を目指して
3. 学会等名 第1回次世代糖鎖利用に向けた技術開発についての勉強会（招待講演）
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 樺山一哉
2. 発表標題 顕微観察から探る糖鎖の機能
3. 学会等名 第17回糖鎖科学コンソーシアムシンポジウム（招待講演）
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 樺山一哉
2. 発表標題 イメージング技術を用いた糖鎖関連分子の機能解析
3. 学会等名 第2回糖化学フォーラム（招待講演）
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 榊山一哉
2. 発表標題 Live cell imaging analyses by input control system
3. 学会等名 第57回日本生物物理学会年会シンポジウム『Decoding intracellular architecture using visualizing device development and mathematical modeling』（招待講演）
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 榊山一哉
2. 発表標題 HaloTagを利用した合成糖鎖提示システムの開発
3. 学会等名 大阪大学プロメガHaloTagセミナー（招待講演）
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 三浦彩音、三宅秀斗、榊山一哉、真鍋良幸、白川明日香、初村洋紀、山地俊之、鈴木健一、深瀬浩一
2. 発表標題 合成糖鎖提示システムを利用した細胞膜における糖鎖の機能解析
3. 学会等名 日本化学会 第100回春季年会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 三浦彩音、榊山一哉、三宅秀斗、初村洋紀、真鍋良幸、山地俊之、深瀬浩一
2. 発表標題 糖鎖の細胞膜提示システムの構築とその機能解析
3. 学会等名 第11回光塾
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 三浦彩音、樺山一哉、三宅秀斗、初村洋紀、真鍋良幸、山地俊之、花田賢太郎、深瀬浩一
2. 発表標題 糖鎖の細胞膜提示システムの構築とその機能解析
3. 学会等名 第57回生物物理学会年会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 三浦彩音、樺山一哉、三宅秀斗、初村洋紀、真鍋良幸、山地俊之、深瀬浩一
2. 発表標題 糖鎖の細胞膜提示システムの構築及び機能解析
3. 学会等名 第6回FCCAシンポジウム・グライコサイエンス若手フォーラム2019
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 三浦彩音、樺山一哉、三宅秀斗、初村洋紀、真鍋良幸、山地俊之、花田賢太郎、深瀬浩一
2. 発表標題 糖鎖の細胞膜提示システムの構築とその機能解析
3. 学会等名 第44回レーザー顕微鏡研究会&シンポジウム
4. 発表年 2019年

〔図書〕 計0件

〔産業財産権〕

〔その他〕

-

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

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