

令和 4 年 6 月 22 日現在

機関番号：82626

研究種目：基盤研究(C) (一般)

研究期間：2018～2021

課題番号：18K11543

研究課題名(和文)細胞内局在変化を起こすアイソフォームの網羅的探索と機能解析

研究課題名(英文) In silico search and functional analysis for genes having differentially localized protein isoforms via alternative splicing and alternative translation initiation

研究代表者

今井 賢一郎 (Kenichiro, Imai)

国立研究開発法人産業技術総合研究所・生命工学領域・主任研究員

研究者番号：80442573

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、ミトコンドリアターゲティングシグナル(MTS)と小胞体シグナルペプチド(SP)の欠失/獲得予測を用い、ヒトのアイソフォームに対し、アイソフォームレベルで細胞内局在部位が変化する遺伝子の網羅的探索を行った。その結果、MTSを持つと予測される遺伝子のうち、約60%が、SPを持つ遺伝子の約30%が、アイソフォームレベルで局在変化を起こす可能性のあることが分かった。さらに、MTSを持つ遺伝子に注目し、MTSの欠失/獲得より局在変化を起こすアイソフォーム候補に対し、構造・機能解析、組織レベルの発現量解析を行い、局在変化と共に新たな機能調節を行うアイソフォーム候補群を見出した。

研究成果の学術的意義や社会的意義

遺伝子の重要な機能調節として、選択的スプライシングや選択的翻訳開始点によりN末端のターゲティングシグナルの欠損/獲得による細胞内局在の変化とそれに伴う機能調節があるが、いったいどれほどの遺伝子が、どのような条件によって、このような細胞機能の調節を行うかは未だよくわかっていない。これに対し、本研究では、MTSの欠失/獲得よりアイソフォームレベルで局在変化を起こし、新たな機能調節を行う遺伝子候補を見出すことができた。今後、実験的検証を進めていくが、本研究で得られた成果は、アイソフォームレベルでの局在変化による機能調節機序の解明への重要なリソースとなると考えられる。

研究成果の概要(英文)：In humans, most genes produce multiple isoforms via alternative splicing or alternative translation initiation. Several cases are known in which isoforms of the same gene exhibit change of localization to regulate cellular function. However, the precise number of genes having differentially localized protein isoforms produced from the human genome is still unknown. Thus, we explored genes having differentially localized protein isoforms based on prediction of gain or loss of N-terminal targeting signals; mitochondrial targeting signal (MTS) and ER signal peptide (SP). We found about 60% of predicted genes containing MTS are possibility to change localization sites at isoform level (741 genes) while about 30% might change localization sites in predicted genes containing SP (1055 gene). Furthermore, we found more than a dozen of promising candidates of differentially localized protein isoforms by analysis of structure, function, and transcript expression of the protein isoforms.

研究分野：バイオインフォマティクス

キーワード：アイソフォーム 細胞内局在 ターゲティングシグナル予測 多機能性 選択的スプライシング 選択的翻訳開始点

科研費による研究は、研究者の自覚と責任において実施するものです。そのため、研究の実施や研究成果の公表等については、国の要請等に基づくものではなく、その研究成果に関する見解や責任は、研究者個人に帰属します。

1. 研究開始当初の背景

遺伝子の重要な機能調節として、選択的スプライシング (AS) や選択的翻訳開始点 (ATI) によるアイソフォーム生成がある。その代表的な例が、AS や ATI による N 末端のターゲティングシグナルの欠損/獲得による細胞内局在の変化とそれに伴う機能調節である (図 1)。例えば、ストレス依存的や組織依存的に AS や ATI により N 末端のターゲティングシグナルの欠損/獲得が起こることで生じたアイソフォームは、局在部位が変化し、相互作用の相手などを変化させることで、細胞機能の調節に関わっていることが報告されている (Rossmanith, *PLoS one*, 2011, Brocker et al., *JCB*, 2010, Zhang et al., *Nat. Struct. Mol. Biol.*, 2015)。しかし、個別の遺伝子に関しての報告がこれまでいくつかあるものの、いったいどれほどのヒトの遺伝子が、どのような条件によって、アイソフォーム間で局在部位変化を起こし、どのように機能を変化させ、細胞機能の調節に関わっているかは、未だよくわかっていない。RNA-seq の解析によれば、ヒトの遺伝子の 90%以上が、AS による複数のアイソフォームを持つと見積もられている (Wang et al., *Nature*, 2008)。また、10-30%の AS イベントは、組織依存的や条件依存的に起こるとの報告もある (Wang, et al., *Nature*, 2008, Tapial et al., *Genome Res*, 2017)。一方、ATI の解析も進んでおり、ヒトには、ATI により生じるタンパク質が 1700 以上はあると報告されている (Damme, et al., *MCP*, 2014)。ヒトの

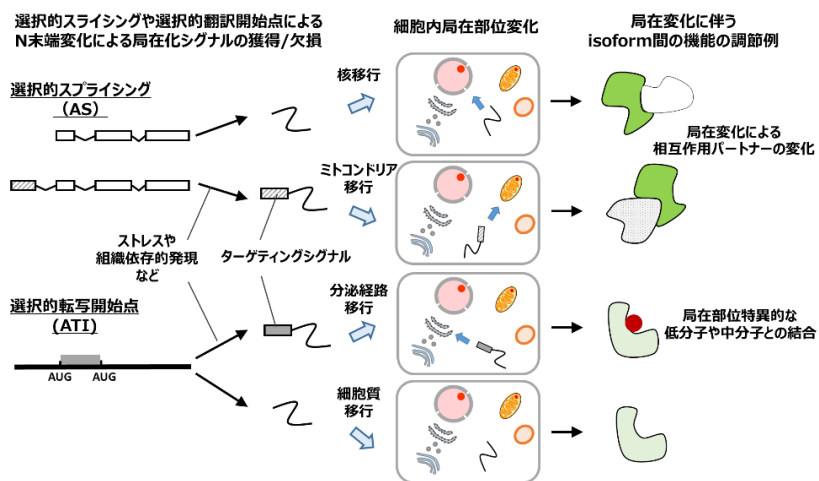


図 1. AS/ATI による局在化シグナルの獲得/欠損による細胞内局在の変化とそれに伴う機能調節

遺伝子のほとんどが、AS や ATI により生じるアイソフォームを持つのであれば、数多くの未発見の局在変化を起こすアイソフォームが存在すると考えられ、これらのアイソフォーム間の局在変化は、細胞機能の調節に重要な役割を果たしている可能性がある。局在変化を起こすアイソフォームの発見とその機能解明は、細胞機能の新たな調節機序の発見につながる重要な研究課題である。

2. 研究の目的

本研究では、局在化シグナルとして、ミトコンドリア移行シグナル (MTS) と ER シグナルペプチド (SP) を標的とし、ヒトのアイソフォームに対し、これらの局在化シグナルの欠損/獲得の予測を行うことで、アイソフォームレベルで細胞内局在部位の変化を起こす遺伝子候補を網羅的に探索する。そして、得られた候補アイソフォームに対し、組織レベルの発現量解析 (転写量解析) や多機能性の解析を行い、アイソフォームレベルでの局在変化により機能調節を行う遺伝子候補の新規発見を目指すことを目的とする。本研究で得られる成果は、アイソフォームレベルでの局在変化により機能調節機序の解明への重要なリソースとなる。

3. 研究の方法

(1) 局在変化を起こすアイソフォームをもつ遺伝子を探索するパイプラインの開発と局在変化を起こすアイソフォームを持つ遺伝子候補の網羅的探索

我々の開発した MTS 予測法 MitoFates (Fukasawa et al, *MCP*, 2015) と SignalP5.0 (Almagro Armenteros et al., *Nat Biotechnol.*, 2019) を組み合わせ、同じ遺伝子から生じるアイソフォーム間において局在化シグナルの欠損/獲得を予測することで、アイソフォームレベルで細胞内局在部位の変化を起こす遺伝子を網羅的に探索するパイプラインの開発を行った。また、深層学習を用いた MitoFate の改良についての検討も行った。開発した探索パイプラインを用い、ヒトのアイソフォームデータを解析し、局在変化を起こすアイソフォームを持つ遺伝子候補を列挙した。ヒトのアイソフォームデータについては、UniProt 2020_06 (UniProt Consortium., *NAR*, 2021) より、タンパク質または、mRNA レベルで確認が取得している 60 残基以上の長さを持つアイソフォームについて、配列データを収集し、58,643 アイソフォーム配列 (18,841 遺伝子) で構成されるデータセットを作成した。

(2) 候補アイソフォームの機能解析と発現量解析

MTS と SP の局在化シグナル欠失/獲得により、細胞内局在変化を起こすと予測されたアイソフォームに対し、Pfam 28.0 (Mistry et al., *NAR*, 2021) によるドメインアノテーションを行い、ドメイン構成の変化から、機能変化を起こす可能性があるアイソフォーム候補を探索し、MTS と SP 間での比較解析を行った。そして、特に MTS の欠失/獲得による局在変化と機能変化に焦点を絞り、候補アイソフォームに対し、構造情報を用いた既知の機能部位との関連性解析、発現量解析(転写量解析)、疾患との関連性解析を行った。発現量解析については、TREGT web resource (Tung, et al., *Sci Rep.*, 2020) を用い、組織ごとの発現量解析を行った。

4. 研究成果

(1) 深層学習を用いた MTS 予測法の改良の検討

これまで、AS や ATI によって細胞内局在部位の変化を起こすアイソフォームを生じ、相互作用の相手などを変化させることで、細胞機能の調節に関わっていることが報告されているもののほとんどは、MTS の獲得/欠損を起こすものである。MTS 予測法の予測精度向上は、アイソフォームレベルで局在変化を起こす遺伝子の網羅的探索を行うために重要となる。そこで、深層学習を用いた予測精度向上の検討を行った。MitoFates と同じ学習セットを用い、特徴量は変えず、ネットワークアーキテクチャ、各層のユニットサイズおよび打ち切りエポック数等に至る様々なハイパーパラメータの最適化を行った結果、第 1 層に入力層、第 2 層および 3 層に双方向長短期記憶 (LSTM) を持ち、第 4 層に全結合層、第 5 層に出力層を持つネットワークを採用し、予測法を構築した。また、独立したテストデータに対し、Matthews correlation coefficient (MCC) と ROC AUC による性能比較を行ったところ、MitoFates が MCC: 0.446, AUC: 0.954 に対し、今回の手法は、MCC: 0.496, AUC: 0.942 であり、MCC では、MitoFates を上回る予測性能を得ることができたが、大きな予測精度の向上には至らなかった。予測精度をより向上させるには、深層学習に適した特徴量を再検討する必要があると思われる。

(2) 細胞内局在変化を起こすアイソフォームをもつ遺伝子の網羅的探索

開発したパイプラインを用い、細胞内局在変化を起こすアイソフォームを持つ遺伝子の網羅的探索を行った結果、ミトコンドリアに局在するアイソフォームを持つ遺伝子候補として、1268 遺伝子特定した。そのうち、約 60% (741 遺伝子) が、MTS の欠失/獲得より、アイソフォーム間でミトコンドリア局在の変化が起こる可能性があることがわかった。一方、SP を持つアイソフォームについては、細胞内局在変化を起こすアイソフォームを持つ遺伝子として、3407 遺伝子特定し、その約 30% (1055 遺伝子) において、アイソフォーム間で細胞内局在の変化が起こる可能性があることがわかった (図 2)。これらの

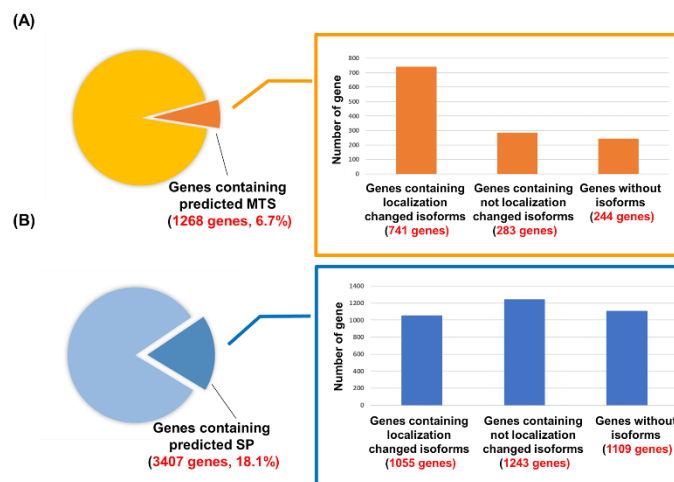


図 2. (A) MTS の欠損/獲得によって、局在変化を起こすアイソフォームを持つ遺伝子の探索結果 (B) SP の欠損/獲得によって、局在変化を起こすアイソフォームを持つ遺伝子の探索結果

結果から、アイソフォーム間で局在変化が起こる傾向は、MTS を持つ遺伝子の方が SP を持つ遺伝子に比べ、高いことがわかった。(3) 細胞内局在変化を起こすアイソフォーム候補間の構造・機能解析及び発現量解析細胞内局在の変化を起こすアイソフォーム候補についてドメインアノテーションを行い、局在変化と共にアイソフォーム間でのドメイン構成の変化が生じるか解析を行った。その結果、MTS を持つ遺伝子、SP を持つ遺伝子ともに、約 57% で、ドメイン構成の変化を起こすアイソフォームを生じている可能性があることがわかった (図 3)。細胞内局在変化を起こすアイソフォーム間のドメイン構成の変化については、MTS を持つ遺伝子と SP を持つ遺伝子に大きな差は見られなかった。より詳細な解析を行うため、MTS を持つ遺伝子に焦点を絞り (MTS 予測の信頼性スコアのトップ 50)、局在変化の起こすアイソフォーム間において、構造・機能解析、組織ごとの発現量の解析、疾患との関連性解析を行った。まず、ドメインの構成の変化については、ドメインもしくは、ドメインの一部が欠失するパターンがほとんどであり、配列が大きく変化し、異なるドメインがアノテーションされることはなかった。例えば、ACSS1 では、代表的なタンパク質は、ミトコンドリア局在であるが、N 末端の配列が変化し、MTS が欠損し、それと同時に N 末側のサブドメインがなくなるものの、AMP binding ドメインはほぼ維持されているアイソフォームの転写産物の発現があることが分かった (図 4A)。また、

このアイソフォームは、腎髄質に多く発現が見られ、局在を変化させて、組織特異的に機能している可能性がある。また、カルバミルリン酸合成酵素欠損症の原因遺伝子である *CPS1* は、N 末ドメイン (CPSase small) と不活性な glutamine amidotransferases ドメイン (GATase) が MTS と共に欠失しているアイソフォームの発現が肝臓で顕著に見られた (図 4B)。これらのドメインが欠失しても、アロステリック制御部位を持つ C 末の N-acetyl-L-glutamate (NAG) binding ドメインと二つのリン酸化ドメイン (CPSase D2) は残っているため、細胞内の局在変化を起こし、カルバモイルリン酸の生成を通し、何かしらの機能調節に関与している可能性もあると考えられる。グリシン脳症の原因遺伝子である *GLDC* では、N 末端の変化による MTS の欠損と共に、リガンド結合部位を持つ β サブユニットのみとなったアイソフォームの発現が肝臓に顕著にあることがわかった (図 4C)。AlphaFold2 (Jumper et al., *Nature*, 2021) により構造予測を行ったところ、 α サブユニットとの相互作用面に疎水性パッチが観測され、これらの疎水性パッチにより局在変化と共に他のタンパク質と相互作用する可能性もあると考えられる。これら以外にも同様の変化を起こすアイソフォームが数十例見つかった。これに加え、タンパク質間相互作用に関与するドメインが MTS と共に欠失し、局在変化とともに、相互作用の相手を変えている可能性があるものも見つかっており、MTS の欠失/獲得により、局在変化し、新たな機能調節に関わる可能性のあるアイソフォーム候補のリストを得ることができた。研究期間内に、新たなポケッ

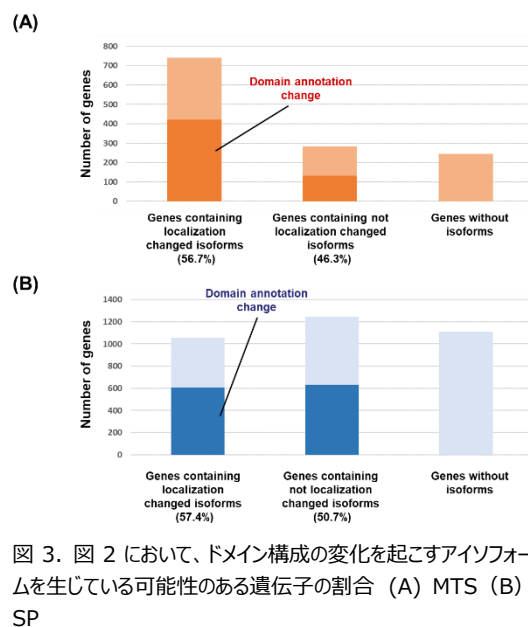


図 3. 図 2 において、ドメイン構成の変化を起こすアイソフォームを生じている可能性のある遺伝子の割合 (A) MTS (B) SP

ト等、 α サブユニットとの相互作用面に疎水性パッチが観測され、これらの疎水性パッチにより局在変化と共に他のタンパク質と相互作用する可能性もあると考えられる。これら以外にも同様の変化を起こすアイソフォームが数十例見つかった。これに加え、タンパク質間相互作用に関与するドメインが MTS と共に欠失し、局在変化とともに、相互作用の相手を変えている可能性があるものも見つかっており、MTS の欠失/獲得により、局在変化し、新たな機能調節に関わる可能性のあるアイソフォーム候補のリストを得ることができた。研究期間内に、新たなポケッ

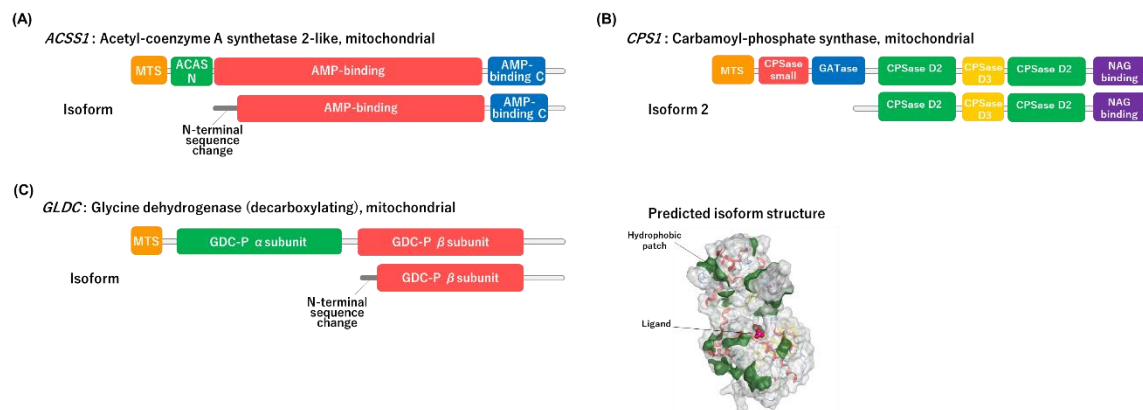


図 4. 細胞内局在変化を起こすアイソフォーム候補の例 (A) ACSS1 (B) CPS1 (C) GLDC

ト等の新たな機能部位の探索や実験的な検証までは行えなかったが、AlphaFold2 のより構造が未知の場合でもある程度信頼のおける構造・機能解析が行えるようになった。また、独自の Evolutionary trace 法と変異実験を組み合わせた相互作用解析法 (Kimura & Imai et al., *Sci Rep*, 2021) も確立したので、この手法も含め、細胞内局在の変化、相互作用相手の変化について実験的な検証を、AlphaFold2 を活用した構造・機能解析と共に進め、アイソフォームレベルでの細胞内局在変化により機能調節を行う遺伝子候補の新規発見を目指していく予定である。また、これに関連し、現在のタンパク質の細胞内局在予測の現状とアイソフォーム間の細胞内局在変化の重要性について言及した総説論文も発表した (Imai & Nakai, *Front Genet.*, 2020)。

<引用文献>

1. Rossmanith W. Localization of human RNase Z isoforms: dual nuclear/mitochondrial targeting of the ELAC2 gene product by alternative translation initiation. *PLoS One*. 2011;6(4):e19152.
2. Bocker C, Lassen N, Estey T, et al. Aldehyde dehydrogenase 7A1 (ALDH7A1) is a novel enzyme involved in cellular defense against hyperosmotic stress. *J Biol Chem*. 2010;285(24):18452-18463.
3. Zhang X, Gao X, Coats RA, Conn CS, Liu B, Qian SB. Translational control of the cytosolic stress response by mitochondrial ribosomal protein L18. *Nat Struct Mol Biol*. 2015;22(5):404-410. doi:10.1038/nsmb.3010
4. Wang ET, Sandberg R, Luo S, et al. Alternative isoform regulation in human tissue

- transcriptomes. *Nature*. 2008;456(7221):470-476.
5. Tapial J, Ha KCH, Sterne-Weiler T, et al. An atlas of alternative splicing profiles and functional associations reveals new regulatory programs and genes that simultaneously express multiple major isoforms. *Genome Res*. 2017;27(10):1759-1768.
 6. Van Damme P, Gawron D, Van Criekinge W, Menschaert G. N-terminal proteomics and ribosome profiling provide a comprehensive view of the alternative translation initiation landscape in mice and men. *Mol Cell Proteomics*. 2014;13(5):1245-1261.
 7. Fukasawa Y, Tsuji J, Fu SC, Tomii K, Horton P, Imai K. MitoFates: improved prediction of mitochondrial targeting sequences and their cleavage sites. *Mol Cell Proteomics*. 2015;14(4):1113-1126.
 8. Almagro Armenteros JJ, Tsirigos KD, Sønderby CK, et al. SignalP 5.0 improves signal peptide predictions using deep neural networks. *Nat Biotechnol*. 2019;37(4):420-423.
 9. UniProt Consortium. UniProt: the universal protein knowledgebase in 2021. *Nucleic Acids Res*. 2021;49(D1):D480-D489.
 10. Mistry J, Chuguransky S, Williams L, et al. Pfam: The protein families database in 2021. *Nucleic Acids Res*. 2021;49(D1):D412-D419.
 11. Tung KF, Pan CY, Chen CH, Lin WC. Top-ranked expressed gene transcripts of human protein-coding genes investigated with GTEx dataset. *Sci Rep*. 2020;10(1):16245
 12. Jumper J, Evans R, Pritzel A, et al. Highly accurate protein structure prediction with AlphaFold. *Nature*. 2021;596(7873):583-589.
 13. Kimura M, Imai K, Morinaka Y, Hosono-Sakuma Y, Horton P, Imamoto N. Distinct mutations in importin- β family nucleocytoplasmic transport receptors transportin-SR and importin-13 affect specific cargo binding. *Sci Rep*. 2021;11(1):15649.
 14. Imai K, Nakai K. Tools for the Recognition of Sorting Signals and the Prediction of Subcellular Localization of Proteins From Their Amino Acid Sequences. *Front Genet*. 2020;11:607812.

5. 主な発表論文等

〔雑誌論文〕 計10件（うち査読付論文 10件／うち国際共著 2件／うちオープンアクセス 9件）

1. 著者名 Kimura M, Imai K, Morinaka Y, Hosono-Sakuma Y, Horton P, Imamoto N	4. 巻 11
2. 論文標題 Distinct mutations in importin- family nucleocytoplasmic transport receptors transportin-SR and importin-13 affect specific cargo binding	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Sci Rep.	6. 最初と最後の頁 15649
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.1038/s41598-021-94948-1	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 Queliconi BB, Kojima W, Kimura M, Imai K, Udagawa C, Motono C, Hirokawa T, Tashiro S, Caaveiro JMM, Tsumoto K, Yamano K, Tanaka K, Matsuda N	4. 巻 134
2. 論文標題 Unfolding is the driving force for mitochondrial import and degradation of the Parkinson's disease-related protein DJ-1	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 J Cell Sci	6. 最初と最後の頁 jcs258653
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.1242/jcs.258653	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 Araiso Y, Imai K, Endo T	4. 巻 印刷中
2. 論文標題 Role of the TOM complex in Protein Import into Mitochondria: Structural Views	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Annu Rev Biochem	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） 10.1146/annurev-biochem-032620-104527	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 Imai K, Nakai K	4. 巻 11
2. 論文標題 Tools for the Recognition of Sorting Signals and the Prediction of Subcellular Localization of Proteins From Their Amino Acid Sequences	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 Front Genet.	6. 最初と最後の頁 607812
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.3389/fgene.2020.607812	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 Araiso Y, Imai K, Endo T	4. 巻 288(18)
2. 論文標題 Structural snapshot of the mitochondrial protein import gate	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 FEBS J	6. 最初と最後の頁 5300-5310
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1111/febs.15661	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 Kojima W, Yamano K, Kosako H, Imai K, Kikuchi R, Tanaka K, Matsuda N	4. 巻 17(8)
2. 論文標題 Mammalian BCAS3 and C16orf70 associate with the phagophore assembly site in response to selective and non-selective autophagy	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Autophagy	6. 最初と最後の頁 2011-2036
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1080/15548627.2021.1874133	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 Takeda H, Tsutsumi A, Nishizawa T, Lindau C, Busto JV, Wenz LS, Ellenrieder L, Imai K, Straub SP, Mossmann W, Qiu J, Yamamori Y, Tomii K, Suzuki J, Murata T, Ogasawara S, Nureki O, Becker T, Pfanner N, Wiedemann N, Kikkawa M, Endo T	4. 巻 590(7844)
2. 論文標題 Mitochondrial sorting and assembly machinery operates by -barrel switching	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Nature	6. 最初と最後の頁 163-169
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1038/s41586-020-03113-7	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 Araiso Y, Tsutsumi A, Qui J, Imai K, Shiota T, Song J, Lindau C, Wenz LS, Sakaue H, Yunoki K, Kawano S, Suzuki J, Wichniewski M, Schutze C, Ariyama H, Ando T, Becker T, Lithgow T, Weidemann N, Pfanner N, Kikkawa M, Endo T	4. 巻 575
2. 論文標題 Structure of mitochondrial import gate reveals distinct preprotein paths.	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 Nature	6. 最初と最後の頁 395-401
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1038/s41586-019-1680-7	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 Santos HJ, Hanadate Y, Imai K, Nozaki T	4. 巻 10
2. 論文標題 An Entamoeba-Specific Mitosomal Membrane Protein with Potential Association to the Golgi Apparatus.	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 Genes	6. 最初と最後の頁 367
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.3390/genes10050367	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 Santos HJ, Imai K, Makiuchi T, Tomii K, Horton P, Nozawa A, Okada K, Tozawa Y, Nozaki T	4. 巻 286(17)
2. 論文標題 Novel lineage-specific transmembrane -barrel proteins in the endoplasmic reticulum of Entamoeba histolytica	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 FEBS J	6. 最初と最後の頁 3416-3432
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1111/febs.14870	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3件 (うち招待講演 0件 / うち国際学会 1件)

1. 発表者名 Imai K, Yamada K.D
2. 発表標題 In silico search for genes having differentially localized protein isoforms via alternative splicing and alternative translation initiation
3. 学会等名 第43回日本分子生物学会年会
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 Imai, K., Fukasawa, Y., Yamada K.D
2. 発表標題 In silico search for mitochondrial proteins with differentially localized isoforms via alternative splicing and alternative translation initiation
3. 学会等名 the 16th ASMRM and 19th J-mit (国際学会)
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 深沢 嘉紀、小田俊之、富井健太郎、今井賢一郎
2. 発表標題 ミトコンドリアタンパク質輸送機構の多様な進化
3. 学会等名 第41回日本分子生物学会年会
4. 発表年 2018年

〔図書〕 計1件

1. 著者名 Imai K and Nakai K	4. 発行年 2019年
2. 出版社 Elsevier Ltd	5. 総ページ数 3284
3. 書名 Encyclopedia of Bioinformatics and Computational Biology (Chapter: Prediction of Protein Localization)	

〔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
研究協力者	山田 和範 (Yamada D. Kazunori)		

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