

令和 5 年 6 月 19 日現在

機関番号：32659

研究種目：基盤研究(C)（一般）

研究期間：2020～2022

課題番号：20K06562

研究課題名（和文）小胞体コレステロールセンサーによるオルガネラ膜接触を介したタンパク質分泌制御

研究課題名（英文）Regulation of protein secretion by an ER cholesterol sensor through organelle contact sites

研究代表者

若菜 裕一（WAKANA, Yuichi）

東京薬科大学・生命科学部・助教

研究者番号：90635187

交付決定額（研究期間全体）：（直接経費） 3,300,000円

研究成果の概要（和文）：本研究の目的は、細胞がタンパク質分泌を制御する分子機構の解明である。私たちは、インフルエンザウイルス・ヘマグルチニン（HA）の同調輸送実験系を構築し、ゴルジ体から細胞膜へのHA輸送を仲介する輸送小胞の形成を可視化することに成功した。HA輸送小胞の形成には、小胞体とゴルジ体の膜接触部位で行われるコレステロール輸送が必要であり、小胞体膜のコレステロールセンサーであるSCAPは、コレステロール輸送を促進してHA輸送小胞の形成を誘導している可能性が示唆された。本研究からはまた、ゴルジ体膜の切断に働くと考えられていたプロテインキナーゼDが、輸送小胞に特定の積み荷を搭載する役割を担う可能性が示唆された。

研究成果の学術的意義や社会的意義

細胞は、インスリンや神経伝達物質、成長因子、コラーゲンなど様々なタンパク質を分泌している。タンパク質分泌は、細胞分化・増殖に重要な役割を果たしているが、その制御機構はこれまでほとんど明らかになっていない。私たちの実験結果は、膜接触部位を介した小胞体からゴルジ体へのコレステロールの輸送が、特定タンパク質のゴルジ体から細胞膜への輸送を促進していることを示唆しており、ゴルジ体の機能制御におけるコレステロールの重要性を示すものである。本研究の成果は、コレステロール代謝異常と関連した様々な疾患の発症・重症化の分子メカニズムの解明につながるものと期待される。

研究成果の概要（英文）：This study is aimed at understanding the molecular mechanism by which cells regulate protein secretion. Here we established an assay of synchronized transport of influenza virus hemagglutinin (HA) and succeeded in visualizing biogenesis of transport carriers which mediate HA transport from the Golgi complex to the plasma membrane. Our results showed that the HA carrier biogenesis requires cholesterol transport at membrane contact sites (MCSs) between the endoplasmic reticulum (ER) and the Golgi complex, and that the ER cholesterol sensor SCAP induces the HA carrier biogenesis possibly by promoting the cholesterol transport at ER-Golgi MCSs. In this study, we also found the possibility that protein kinase D, a membrane fission factor at the Golgi complex, plays a role in cargo sorting into transport carriers.

研究分野：細胞生物学

キーワード：タンパク質分泌 ゴルジ体 小胞体 コレステロール オルガネラコンタクト

### 1. 研究開始当初の背景

私たちは、トランスゴルジネットワーク (TGN) から細胞膜への構成性分泌を仲介する新規輸送小胞として CARTS (CARriers of the TGN to the cell Surface) を同定し、その形成に小胞体-ゴルジ体膜接触部位を介した脂質輸送が必要であることを報告した[ ]。その後、小胞体-ゴルジ体膜接触部位の新規構成タンパク質の探索を行い、sterol regulatory element-binding protein (SREBP) cleavage-activating protein (SCAP) を見出した。小胞体膜のコレステロールセンサーである SCAP は、コレステロール欠乏時には、膜結合型転写因子である SREBP をゴルジ体に輸送して活性化することで、コレステロールの合成・取り込みに関わる遺伝子の転写を促進することが知られている。一方、私たちの研究から、小胞体に十分量のコレステロールが存在する時、SCAP-SREBP は小胞体-ゴルジ体膜接触部位でコレステロール輸送装置と相互作用し、その働きを促進することで CARTS 形成を誘導する可能性が示唆された[ , ]。

### 2. 研究の目的

本研究の目的は、小胞体-ゴルジ体膜接触部位を介した脂質輸送が、構成性分泌を制御する分子メカニズムの解明である。図 1 に示すように、小胞体-ゴルジ体膜接触部位では、脂質輸送タンパク質である ceramide transfer protein (CERT) と oxysterol-binding protein (OSBP) が、小胞体膜の vesicle-associated membrane protein-associated protein (VAP) 及び Sac1 と複合体を形成し、それぞれセラミドとコレステロールを小胞体から *trans*-Golgi/TGN へと輸送する[ , ]。脂質ホスファターゼである Sac1 は、コレステロールと交換輸送されたホスファチジルイノシトール 4 リン酸 (PI4P) を加水分解することにより、コレステロール輸送の駆動力を生み出すと考えられている[ ]。TGN に輸送されたセラミドはホスファチジルコリン (PC) と共に、ジアシルグリセロール (DAG) とスフィンゴミエリン (SM) に代謝され、DAG は膜切断を司るプロテインキナーゼ D (PKD) を TGN 膜へとリクルートし、SM はコレステロールと共に脂質ナノドメインを形成して CARTS 形成を促進するというのが私たちのモデルである。SCAP-SREBP は Sac1 を介して、VAP-OSBP と相互作用してコレステロール輸送を促進し、CARTS 形成を誘導するものと考えられる[ , ]。

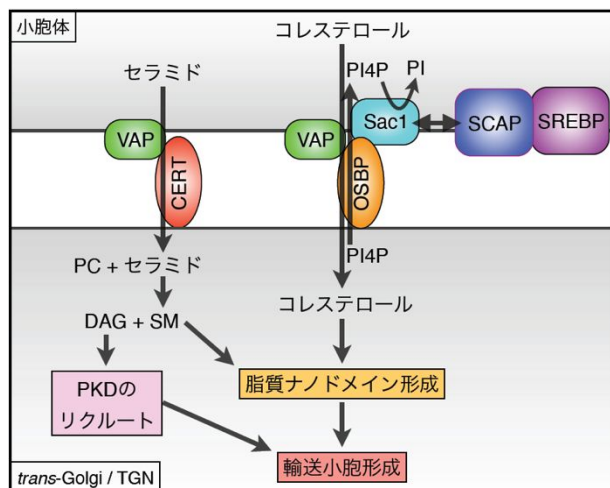


図 1. 小胞体-ゴルジ体膜接触を介した輸送小胞形成制御モデル

本研究では、コレステロール結合能を有する SCAP が、小胞体膜のコレステロールレベル依存的に Sac1 の PI4P ホスファターゼ活性を調節しているかどうかを調べる。また、新たにインフルエンザウイルスのヘマグルチニン (HA) に着目し、その細胞内輸送が上記と同様の仕組みで制御されているかどうかを調べる。以前の研究から、HA はゴルジ体で脂質ナノドメイン (ラフト) に取り込まれた後に細胞膜に輸送されると考えられているが、ゴルジ体の脂質ナノドメインの実体は未だ多くの謎に包まれている。私たちは HA の輸送動態の解析を通して、その解明を目指す。

### 3. 研究の方法

#### (1) Sac1 活性の測定

HEK293T 細胞に polyethylenimine を用いて FLAG-Sac1 発現プラスミドのトランスフェクションを行った。24 時間後、プロテアーゼ阻害剤を含むバッファー (1% Nonidet P-40、50 mM HEPES-KOH (pH 7.4)、100 mM NaCl、1.5 mM MgCl<sub>2</sub>、1 mM dithiothreitol) で細胞ライセートを調製し、遠心分離 (17,400 × g, 10 分, 4 °C) を行なった。上清に対して、抗 FLAG M2 抗体アフィニティゲル (MERCK) を用いて免疫沈降を行ない、FLAG ペプチドによりタンパク質を溶出させた。精製した FLAG-Sac1 と水溶性 PI4P dic8 (終濃度 60 μM) を 37 °C で 30 分間反応させた後、N-エチルマレイミド (終濃度 50 mM) を添加して反応を停止させた。その後、遠心分離 (17,400 × g, 15 分, 4 °C) を行い、上清に BIOMOL Green (Enzo) を添加して室温で 20 分間反応させ、プレートリーダーで OD<sub>620</sub> を測定した。

#### (2) 安定発現細胞株の樹立

HA の同調輸送実験系の構築のため、シグナル配列の下流に、赤色蛍光タンパク質である mKate2、FM4 reverse dimerization domain、HA (H7N1) の C 末端配列 (491-563 アミノ酸) を融合させたキメラタンパク質 (mKate2-FM4-HA) の発現プラスミドを作製した。このプラスミドを PLAT-A

細胞にトランスフェクションし、培地中のレトロウイルスを回収した。これを HeLa 細胞及び MDCK 細胞に感染させ、プラストサイジン S でスクリーニングを行い、安定発現細胞株を樹立した。

### (3) HA 輸送小胞の形成

以前に私たちが構築した CARTS 形成実験[ ]と同様の方法で、TGN からの HA 輸送小胞の形成を誘導した。まず、TGN にタンパク質を蓄積させるため、mKate2-FM4-HA HeLa 細胞を 10% FCS 及び、20 mM Hepes-KOH (pH 7.4)、1  $\mu$ M D/D solubilizer、20  $\mu$ g/ml cycloheximide を含む DMEM で 20、45 分間培養した。その後、37 でそれぞれ 5 分、15 分間培養し、4%PFA で固定した。siRNA を用いた発現抑制実験では、siRNA をトランスフェクションしてから 72 時間後に上記の操作を行なった。OSBP 阻害剤及び PKD 阻害剤を用いた実験では、20 で 45 分間細胞を培養した後に薬剤を添加し、15 分間処理を行なった。その後、温度を 37 にシフトさせた。細胞画像の取得には、共焦点顕微鏡 (Olympus Fluoview FV1200) を用いた。HA 輸送小胞の定量には、ImageJ ソフトウェアを用いた。

### (4) 極性化 MDCK 細胞における PAUF 分泌実験

PAUF-MycHis MDCK 細胞を transwell 上で 96 時間培養し極性化させた。PKD 阻害剤及び dimethyl sulfoxide (DMSO) を含む Opti-MEM で 37、15 分間培養した後、培地を新しいものに交換して 37 で 3 時間培養した。頂端部及び側底部細胞膜から分泌された PAUF-MycHis (それぞれ transwell の内側と外側の培地) と細胞ライセートを回収し、抗 penta-His 抗体を用いてウェスタンブロッティングを行なった。

## 4. 研究成果

### (1) Sac1 活性の測定

私たちは、SCAP の発現抑制が TGN への PI4P の蓄積を引き起こすことを見出した。このフェノタイプは野生型 SCAP の発現によってレスキューされたが、コレステロール非感受性変異体の発現ではレスキューされなかった[ ]。この結果から、SCAP は小胞体膜のコレステロールレベル依存的にコレステロールと PI4P の交換輸送を調節していることが示唆された。SCAP が Sac1 を介して VAP-OSBP と相互作用しているという私たちの発見と、Sac1 活性がコレステロール/PI4P 交換輸送の駆動力を生み出しているというモデル[ ]を考慮すると、SCAP は Sac1 の PI4P ホスファターゼ活性を調節している可能性が考えられた。

Sac1 活性を測定するため、FLAG-Sac1 を過剰発現させた HEK293T 細胞から FLAG-Sac1 を免疫沈降し、水溶性 PI4P dic8 からの遊離リン酸をマラカイトグリーンの呈色反応で検出した。その結果、野生型 Sac1 では C/S 変異体 (ホスファターゼ活性に重要な Sac1 の 389 番目のシステインをセリンに置換したもの) に比べて遊離リン酸の量が有意に増加した。次に、上記の仮説を検証するため、免疫沈降させた FLAG-Sac1 の代わりに HeLa 細胞からミクロソームを調製して同様の実験を行なったが、バックグラウンドに対して十分なシグナルを得ることができなかった。

### (2) HA 同調輸送実験系の構築

mKate2-FM4-HA HeLa 細胞に D/D solubilizer を添加し、mKate2-FM4-HA の小胞体からの輸送を誘導した。その結果、小胞体で凝集していた mKate2-FM4-HA は、5 分で網目状の分布 (小胞体様) を示し、25 分でゴルジ体に、50 分で細胞膜に輸送されることがわかった。25 分では、細胞質に無数のドット構造 (TGN 由来の輸送小胞と考えられる) が観察された。同様の実験を transwell 上で培養し極性化させた MDCK 細胞で行なったところ、30 分でゴルジ体に、60 分で頂端部細胞膜に輸送される様子が観察された。これらの結果から、mKate2-FM4-HA は野生型 HA と同様の経路で細胞膜に輸送されることが示唆された。

### (3) TGN からの HA 輸送小胞の形成には、小胞体-ゴルジ体膜接触部位を介したコレステロール輸送と SCAP が必要である

小胞体-ゴルジ体膜接触部位を介した脂質輸送が、TGN からの HA 輸送小胞形成に必要なかどうかを調べるため、mKate2-FM4-HA HeLa 細胞で小胞体-ゴルジ体膜接触部位の構成因子 (SCAP 及び、VAP-A と -B、OSBP、Sac1、CERT) の発現抑制 (siRNA を使用) を行い、TGN からの HA 輸送小胞の形成が阻害されるかどうかを調べた。その結果、いずれの条件においても、HA 輸送小胞の数が減少した (図 2)。OSBP の発現抑制は、CERT の発現抑制に比べてより顕著な HA 輸送小胞数の減少を示し、HA 輸送小胞の形成がセラミド輸送よりコレステロール輸送に強く依存している可能性が示唆された。OSBP 阻害剤である OSW-1 で処理した細胞においても HA 輸送小胞の顕著な減少が認められたことから、小胞体-ゴルジ体膜接触部位を介したコレステロール輸送が TGN からの

HA 輸送小胞の形成に必要であることが示唆された。

#### (4) HA 輸送小胞は、SM に富んだ膜構造を有し、その表面には低分子量 G タンパク質の Rab6a と Rab8a が結合している

以前の研究から、HA はコレステロールとスフィンゴ脂質に富んだ細胞膜の脂質ナドメイン（ラフト）に局在することが示唆されている [1, 2]。HA の脂質ナドメインへの局在化は、ゴルジ体で起きると考えられていることから、HA 輸送小胞にはこれらの脂質が多く含まれているのではないと推測された。SM プローブである EQ-SM [3] を用いて、SM に富んだ膜構造の染色を行った結果、HA 輸送小胞の 75% が EQ-SM と共局在を示すことがわかった。一方、EQ-SM 陽性の輸送小胞が mKate2-FM4-HA と共局在を示す割合は 28% であり、HA 輸送小胞は SM に富んだ輸送小胞のプールの一部であることが示唆された。

以前の私たちの解析から、CARTS もまた SM に富んだ膜構造を持つことが示唆されている [4]。CARTS 膜上には低分子量 G タンパク質である Rab6a と Rab8a が局在していることが明らかになっていることから、HA 輸送小胞についても調べたところ、HA 輸送小胞の約 45% が Rab6a 及び Rab8a と共局在を示すことがわかった。

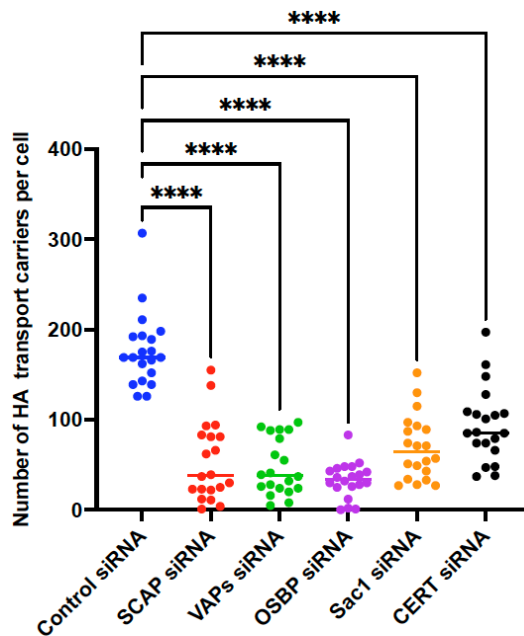


図2. 小胞体-ゴルジ体膜接触部位構成因子の発現抑制が TGN からの HA 輸送小胞形成に及ぼす影響

#### (5) HA 輸送小胞は CARTS と異なる輸送小胞である

上記のように、HA 輸送小胞は CARTS と多くの共通点を持つことが明らかになったため、これらが同一の輸送小胞である可能性について調べた。CARTS のマーカーとして MycHis タグを付加した pancreatic adenocarcinoma upregulated factor (PAUF: CARTS 積み荷分泌タンパク質の一つ) を安定発現させた HeLa 細胞に、mKate2-FM4-HA 及び mKate2-FM4-PAUF (ポジティブコントロール) を一過的に発現させて、HA 輸送小胞と CARTS の局在を比較したところ、mKate2-FM4-PAUF 陽性の輸送小胞の 58% が PAUF-MycHis と共局在を示したのに対し、mKate2-FM4-HA 陽性の輸送小胞では 20% しか共局在を示さなかった。この結果から、HA 輸送小胞と CARTS は主に異なる輸送小胞であることが示唆された。

#### (6) HA 輸送小胞の形成には PKD のキナーゼ活性が必要である

キナーゼ活性を消失させた PKD のドミナントネガティブ変異体は、TGN 膜の切断阻害の結果として積み荷タンパク質を含むチューブ構造（輸送小胞の前駆体に相当する）を形成することが明らかになっている。mKate2-FM4-HA HeLa 細胞で GST-PKD2-kinase dead 変異体を過剰発現させたところ、D/D solubilizer の添加後 50 分においても mKate2-FM4-HA は細胞膜に到達せずに、TGN に留まっていることがわかった。興味深いことに、mKate2-FM4-PAUF は TGN から伸びるチューブ構造に蓄積したのに対し、mKate2-FM4-HA はそこには含まれなかった。このことは、PAUF の輸送と異なり、HA の輸送においては、PKD が膜切断よりも上流のステップ、おそらく積み荷選別に関与している可能性を示している。

HeLa 細胞には PKD2 と PKD3 の二つのアイソフォームが発現していることから、siRNA を用いてこれらの発現抑制をそれぞれ行ない、TGN からの HA 輸送小胞の形成に及ぼす影響を調べた。その結果、PKD2 の発現抑制は、PKD3 の発現抑制に比べてより顕著に HA 輸送小胞を減少させた (図 3)。PKD の阻害剤である CRT0066101 (終濃度 5  $\mu$ M) で細胞を処理した時にも、コントロール (DMSO 処理) に比べて HA 輸送小胞の顕著な減少が認められたことから、PKD のキナーゼ活性が TGN からの HA 輸送小胞の形成に必要であることが示唆された。

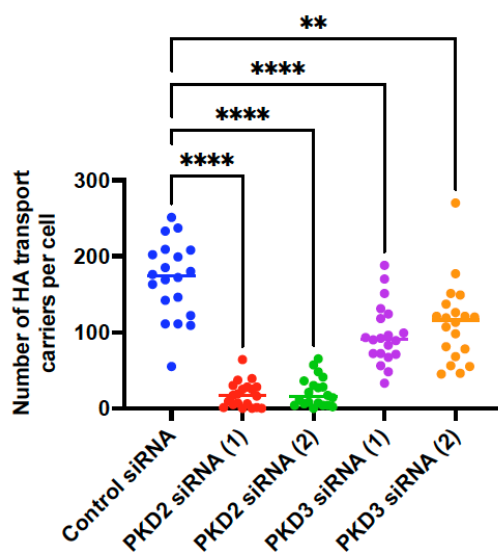


図3. PKD の発現抑制が TGN からの HA 輸送小胞形成に及ぼす影響

#### (7) PKD は、TGN から頂端部細胞膜へのタンパク質輸送に関与している

以前の研究から、PKD は TGN から側底部細胞膜へタンパク質輸送に特異的に関与すると考えられている[ ]。極性化させた mKate2-FM4-HA MDCK 細胞を PKD 阻害剤 CRT0066101 (終濃度 20  $\mu$ M) で処理した後に 20 から 37 に温度をシフトさせて TGN からの輸送を誘導したところ、コントロール (DMSO 処理) では mKate2-FM4-HA のほとんどが 30 分で頂端部細胞膜に輸送されたのに対し、CRT0066101 処理では、以前として一部が TGN に留まっていることがわかった。次に、PAUF-MycHis MDCK 細胞を用いて、CRT0066101 が PAUF-MycHis の分泌に及ぼす影響を調べた。その結果、CRT0066101 は頂端部細胞膜からの PAUF-MycHis の分泌量をコントロールの 36%まで減少させることがわかった。これらの結果から、PKD は TGN から頂端部細胞膜へのタンパク質輸送にも関与していることが示唆された。

#### (8) まとめと今後の展望

本研究の結果、CARTS と同様に HA 輸送小胞の形成もまた、小胞体-ゴルジ体膜接触部位のコレステロール輸送によって促進されることがわかった。CARTS と HA 輸送小胞は、多くの共通点を持つが、興味深いことに、HA 輸送小胞の形成においては PKD が膜切断とは異なる新たな役割(おそらく積み荷選別)を担う可能性が示唆された。また、以前の研究において、PKD は側底部細胞膜への輸送に特異的に働くと報告されていたが、私たちの結果は、HA の頂端部細胞膜への輸送に PKD が必要であることを示唆している。今後は、TGN の HA 含有脂質ナノドメインの形成に果たす PKD の役割及び、PKD 依存性シグナリングの解明を目指す。本研究は、構成性タンパク質分泌経路におけるコレステロールの重要性をあらためて示すものであり、将来的には、コレステロール代謝異常と関連した様々な疾患の発症・重症化メカニズムの解明につながるものと期待される。

#### <引用文献>

若菜裕一. 小胞体-ゴルジ体膜接触を介したトランスゴルジネットワークからのCARTS輸送小胞形成の制御. 生化学 2022;94:396-401.

Wakana Y, Hayashi K, Nemoto T, Watanabe C, Taoka M, Angulo-Capel J, et al. The ER cholesterol sensor SCAP promotes CARTS biogenesis at ER-Golgi membrane contact sites. *Journal of Cell Biology* 2021;220:e202002150.

Mesmin B, Bigay J, Moser von Filseck J, Lacas-Gervais S, Drin G, Antony B. A Four-Step Cycle Driven by PI(4)P Hydrolysis Directs Sterol/PI(4)P Exchange by the ER-Golgi Tether OSBP. *Cell* 2013;155:830-43.

Kumagai K, Hanada K. Structure, functions and regulation of CERT, a lipid-transfer protein for the delivery of ceramide at the ER-Golgi membrane contact sites. *FEBS Letters* 2019;593:2366-2377.

Antony B, Bigay J, Mesmin B. The Oxysterol-Binding Protein Cycle: Burning Off PI(4)P to Transport Cholesterol. *Annual Review of Biochemistry* 2018;87:809-37.

Keller P, Simons K. Cholesterol Is Required for Surface Transport of Influenza Virus Hemagglutinin. *The Journal of Cell Biology* 1998;140:1357-67.

Lingwood D, Simons K. Lipid Rafts As a Membrane-Organizing Principle. *Science* 2010;327:46-50.

Deng Y, Rivera-Molina FE, Toomre DK, Burd CG. Sphingomyelin is sorted at the *trans* Golgi network into a distinct class of secretory vesicle. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 2016;113:6677-82.

Yeaman C, Ayala MI, Wright JR, Bard F, Bossard C, Ang A, et al. Protein kinase D regulates basolateral membrane protein exit from trans-Golgi network. *Nature Cell Biology* 2004;6:106-12.

## 5. 主な発表論文等

〔雑誌論文〕 計5件（うち査読付論文 2件/うち国際共著 3件/うちオープンアクセス 3件）

1. 著者名 Yuichi Wakana, Mitsuo Tagaya	4. 巻 2557
2. 論文標題 CARTS Formation Assay	5. 発行年 2023年
3. 雑誌名 Methods in Molecular Biology	6. 最初と最後の頁 573 ~ 581
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1007/978-1-0716-2639-9_34	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 若菜 裕一	4. 巻 94
2. 論文標題 小胞体-ゴルジ体膜接触を介したトランスゴルジネットワークからのCARTS輸送小胞形成の制御	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 生化学	6. 最初と最後の頁 396 ~ 401
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.14952/SEIKAGAKU.2022.940396	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 Wakana Yuichi, Campelo Felix	4. 巻 10
2. 論文標題 The PKD-Dependent Biogenesis of TGN-to-Plasma Membrane Transport Carriers	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Cells	6. 最初と最後の頁 1618 ~ 1618
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.3390/cells10071618	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 Lujan Pablo, Garcia-Cabau Carla, Wakana Yuichi, Rodilla-Ramirez Carmen, Malhotra Vivek, Salvatella Xavier, Garcia-Parajo Maria F., Campelo Felix	4. 巻 -
2. 論文標題 Sorting of secretory proteins at the trans-Golgi network by TGN46	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 bioRxiv	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) 10.1101/2022.04.20.488883	査読の有無 無
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 Wakana Yuichi, Hayashi Kaito, Nemoto Takumi, Watanabe Chiaki, Taoka Masato, Angulo-Capel Jessica, Garcia-Parajo Maria F., Kumata Hidetoshi, Umemura Tomonari, Inoue Hiroki, Arasaki Kohei, Campelo Felix, Tagaya Mitsuo	4. 巻 220
2. 論文標題 The ER cholesterol sensor SCAP promotes CARTS biogenesis at ER-Golgi membrane contact sites	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Journal of Cell Biology	6. 最初と最後の頁 e202002150
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1083/jcb.202002150	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

〔学会発表〕 計3件 (うち招待講演 1件 / うち国際学会 1件)

1. 発表者名 Yuichi Wakana, Felix Campelo, Mitsuo Tagaya
2. 発表標題 The ER cholesterol sensor SCAP promotes CARTS biogenesis from the TGN through ER-Golgi membrane contact sites
3. 学会等名 EMBO Workshop, The endoplasmic reticulum: The master regulator of membrane trafficking (国際学会)
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 Yuichi Wakana, Felix Campelo, Mitsuo Tagaya
2. 発表標題 The ER cholesterol sensor SCAP promotes the biogenesis of the TGN-derived transport carriers CARTS at ER-Golgi contact sites
3. 学会等名 第72回日本細胞生物学大会 (招待講演)
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 若菜裕一、Campelo Felix、多賀谷光男
2. 発表標題 小胞体膜のコレステロールセンサーであるSCAPは、小胞体-ゴルジ体接触部位においてTGNからのCARTS輸送小胞の形成を促進する
3. 学会等名 第93回日本生化学会大会
4. 発表年 2020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
研究協力者	カンペロ フェリックス  (Campelo Felix)		
連携研究者	田岡 万悟  (Taoka Masato)  (60271160)	東京都立大学・理学研究科・准教授   (22604)	

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		
スペイン	ICFO-Institut de Ciencies Fotoniques		