

科学研究費助成事業 研究成果報告書

平成 26 年 6 月 10 日現在

機関番号：14401

研究種目：基盤研究(A)

研究期間：2009～2013

課題番号：21247018

研究課題名(和文) タンパク質 GPI アンカーの構造変化の分子機構と機能との相関の解明

研究課題名(英文) Molecular mechanisms and functions of structural changes of protein GPI-anchors

研究代表者

木下 タロウ (Kinoshita, Taroh)

大阪大学・微生物病研究所・教授

研究者番号：10153165

交付決定額(研究期間全体)：(直接経費) 34,600,000 円、(間接経費) 10,380,000 円

研究成果の概要(和文)：GPIアンカーは真核生物の数多くの細胞表面タンパク質の膜結合構造として用いられる糖脂質である。本研究課題では、(1) GPIアンカーの脂肪酸リモデリングのメカニズムと生物学的意義の解明、(2) アルキルアシル型GPIアンカーの生合成機序とその意義の解明、(3) GPI-APの構造変化と輸送に関わる遺伝子群の解明の3課題を追求した。その結果、脂肪酸リモデリングが液性免疫系の恒常性維持に重要であること、主要なペルオキシソーム病ではアルキルアシル型GPIアンカーが生合成されていないこと、GPI-APの正しい構造変化が積み荷受容体による効率的な輸送に重要であることを明らかにした。

研究成果の概要(英文)：GPI-anchor is a glycolipid acts as a membrane anchor of many eukaryotic cell surface proteins. In this study, we aimed to clarify (1) mechanisms and biological significance of fatty acid remodeling of GPI-anchored proteins (GPI-AP); (2) mechanism and biological significance of 1-alkyl, 2-acyl form of GPI anchors; and (3) roles of GPI structural remodeling in transport of GPI-AP. We found (1) that GPI fatty acid remodeling is important for homeostasis of humoral immunity; (2) that 1-alkyl, 2-acyl form of GPI anchors is defective in major peroxisome disorders; and (3) that proper remodeling of GPI-AP is critical for association with their cargo receptors and efficient transport.

研究分野：生物学

科研費の分科・細目：生物科学・機能生物化学

キーワード：GPIアンカー 遺伝子 酵素 タンパク質 糖鎖

1. 研究開始当初の背景

GPI アンカーは真核生物の数多くの細胞表面タンパク質の膜結合構造として用いられる糖脂質である。ヒトでは150種類程度の種々の機能を持つタンパク質が GPI アンカー型タンパク質 (GPI-AP) である。GPI アンカーは小胞体で生合成され、GPI 付加シグナル配列を持つタンパク質に翻訳後修飾され、GPI-AP 前駆体ができる。GPI-AP 前駆体は、さらに小胞体、ゴルジ体で構造変化を受けつつ輸送され、最終的に膜ラフト (膜マイクロドメイン) に局在する形で細胞表面に発現され、様々な機能を果たす。

申請者は、GPI アンカーの小胞体における生合成に働く遺伝子群すべての解明を目指し、過去15年にわたって研究を進めてきた。主たるアプローチは、GPI-AP が表面に発現しない欠損変異細胞を多数確立し、生合成欠損ステップを決定して整理するとともに、それらの責任遺伝子を発現クローニングで同定する手法である。その結果、GPI の生合成とタンパク質への付加に働く20数個の *PIG* 遺伝子を明らかにすることができた。

この研究の過程で申請者は、後天性の GPI アンカー欠損症である発作性夜間血色素尿症が、*N* アセチルグルコサミン転移酵素である *PIG-A* の造血幹細胞における体細胞突然変異で起こることを発見した (Takeda et al, Cell, 1993)。また、マンノース転移酵素である *PIG-M* の欠損による先天性 GPI アンカー欠損症の発見と治療法の確立に関わった。

GPI アンカーは、エタノールアミンリン酸—6マンノース α 2マンノース α 6マンノース α 4グルコサミン α 6 イノシトールリン脂質を基本骨格として持ち、これはあらゆる生物のあらゆる GPI-AP に共通である。基本骨格は、生物ごとまた同一生物でもタンパク質ごとに種々の構造的修飾を受け変化がある。これらの構造変化の分子機構はほとんど未解明であり、さらに、それらの構造変化が GPI-AP の機能にどのように関わっているかも未解明である。疾患との関連も想定されるが全く未知である。

申請者らは、数年前から、上述の小胞体での生合成遺伝子群の研究を一步進め、小胞体から細胞表面の膜ラフトへの局在に至る GPI-AP の輸送過程における変化と輸送自体に働く遺伝子群 (*PGAP* 遺伝子群: **Post GPI Attachment to Proteins**) 全体の解明を目指す研究を始めた。まず、これらの遺伝子群の変異は GPI-AP の発現低下を起こすと予想し、そのような変異細胞株の分離、性状解析、責任遺伝子のクローニングまでの一連の研究の結果、GPI アンカーの PI 部分の脂肪酸がゴルジ体において入れ替わり、元々アラキドン酸などの不飽和脂肪酸である *sn2* 位の脂肪

酸が飽和脂肪酸であるステアリン酸に変化する脂肪酸リモデリングを受けていることを発見した。さらに、脂肪酸リモデリングに働く新規の2遺伝子 *PGAP2* と *PGAP3* を同定し、脂肪酸リモデリングが GPI-AP の膜ラフトへの局在に必須であることを示した。

この研究を基に申請者らは、GPI-AP の輸送が遅れる変異株を分離すれば、GPI-AP の構造変化と輸送に関わる全遺伝子群の解明に繋がると考え、GPI-AP の輸送をモニターできる細胞株の確立とそれからの輸送遅延変異株の分離法を確立した。

2. 研究の目的

本研究課題では以下の3点を目標に設定し、期間内に解決を目指す。

(1) GPI アンカーの脂肪酸リモデリングのメカニズムと生物学的意義の解明。

(2) アルキルアシル型 GPI アンカーの生合成機序とその意義の解明。

哺乳動物細胞の GPI アンカーは、多くが1アルキル2アシル型の PI を持っていることが特徴であるが、それがどのようにして出来るのか、その機能的意義は全くわかっていない。申請者は、東大田口良教授との共同研究で、GPI はジアシル型 PI を使って生合成が始まり、第3中間体であるグルコサミン—アシル PI で劇的にアルキルアシル型に変化することを見出した。本研究では、この脂質リモデリングの機序と意義を解明する。

(3) GPI-AP の構造変化と輸送に関わる遺伝子群の解明。

3. 研究の方法

(1) 申請者らは、脂肪酸リモデリングは、*PGAP3* 依存的に *sn2* 位の不飽和脂肪酸が除去されてリゾ GPI-AP ができ、それに *PGAP2* 依存的にステアリン酸が転移される2段階の反応で起こることを示した。*PGAP2* はアシル転移酵素との相同性がなく、触媒成分ではないと考えられ、一方、酵母での同様の研究からは膜型 O-アシル転移酵素ファミリーに属する *Gup1* タンパク質がリゾ GPI-AP への飽和脂肪酸の転移に働いていることが示された。しかし *Gup1* の哺乳動物ホモログは *Hedgehog acyl transferase (HHAT)* とよばれ、形態形成に働く *Hedgehog* の N 末パルミトイル化酵素であることが報告されている。*Hedgehog* は主として形態形成期に特定の組織で働く因子であるが *HHAT* は成体においても全身に発現していること、*HHAT* 遺伝子からは複数のアイソフォームが発現することから、*HHAT* 遺伝子の産物の一つがリゾ GPI-AP へのステアリン酸転移に働いていると予想している。すでに *HHAT* ノックアウトマウス由来の繊維芽細胞株では GPI-AP の

発現が異常であることを確認しているため、この予想を検証する。

次に、脂肪酸リモデリングが起これば GPI-AP が膜ラフトに局在できないとき、GPI-AP の機能発現にどのような影響があるかを調べる。すでに PGAP3 の flox マウスを作製済みであり、種々の Cre トランスジェニックマウスとの交配により、全身ノックアウト、T リンパ球、ミエロイド細胞など組織特異的ノックアウトを行う。それらマウスの表現系、それら由来の細胞を用いた GPI-AP の機能実験を行うことにより、脂肪酸リモデリングの生物学的意義を明らかにしていく。

(2) まず、アルキルアシル型 GPI の合成が、アルキルリン脂質生合成の経路として唯一知られているペルオキシソームの経路に依存しているかを明らかにする。すでに、ペルオキシソーム経路の欠損変異株 2 株を用い、それらではアルカリ抵抗性の GPI 中間体、すなわちアルキルを含む中間体が出来ていないらしいことを確認している。GPI-AP のアンカー部分を質量分析で構造決定し、ペルオキシソーム経路が必要であるか決定する。

次に、この変化は、GPI のホスファチジン酸部分あるいはジアシルグリセロール部分がアルキルアシル型のものと置き換わる反応で起こると予想されるので、それを行う酵素を同定する。ペルオキシソーム経路の欠損変異株では、アルキルアシル型 GPI ができないらしいことに加え、GPI-AP の発現が数倍高まっていることを見出している。もしアルキルアシル型への置換酵素が欠損したら、同様に GPI-AP の発現が亢進すると予想されるので、CHO 細胞から GPI-AP の発現が亢進した変異細胞株を多数樹立し、ペルオキシソーム経路変異株を除外し、目的の変異株を得る。得られた変異株の責任遺伝子を発現クローニングし、置換酵素を同定する。クローニングできれば、さらに、そのノックアウトマウスを作製し、アルキルアシル型 GPI の意義を明らかにしていく。

(3) GPI-AP の輸送遅延変異株をすでに複数樹立しており、それらの中には、GPI-AP の小胞体からゴルジ体への輸送が選択的に低下しているもの、GPI-AP が選択的にゴルジ体に蓄積しているものなどがある。前者の GPI-AP の構造解析から、GPI の糖鎖部分の修飾が野生株と異なることを発見している。すなわち、GPI の糖鎖骨格構造が小胞体からの輸送に重要であるらしいことがわかってきている。これら変異株の責任遺伝子をクローニングし、糖鎖骨格修飾に関わる遺伝子群を明らかにしていくとともに、GPI-AP の輸送を制御する因子の同定と機能解析を進める。

4. 研究成果

(1) GPI アンカーの脂肪酸リモデリングのメカニズムと生物学的意義の解明に関し、脂肪酸リモデリングの第 1 段階に働く PGAP3 遺伝子の flox マウスを作製し、CAG-Cre マウスと交配し、全身で PGAP3 をノックアウトしたマウスを得た。雄のホモ個体が生まれる頻度は有意に低く、胎生期または生後直後の致死性が考えられた。ホモマウスは雌雄とも体重が有意に軽く、また、神経反射の異常が認められた。免疫反応に焦点を絞り、GPI アンカー脂肪酸リモデリングの意義を検討するため、T リンパ球を得て解析したところ、ノックアウト細胞では GPI アンカー型タンパク質が脂質ラフトに局在していないことが確認できた。機能解析の結果、野生型では GPI アンカー型タンパク質である Thy1 を介したシグナルは、T 細胞受容体を介する増殖シグナルをやや抑制するのに、ノックアウト個体では強く増加させたことから、脂肪酸リモデリングを受けない Thy1 は T 細胞を活性化しやすくすることが示された。これらのマウスの中に、加齢とともに抗イムノグロブリン抗体を産生する個体が現れた。脾臓に胚中心を自然形成する個体、腎糸球体が大きくなり免疫複合体を沈着している個体も観察されたことから、脂肪酸リモデリングは、液性免疫系の恒常性維持に重要であることが明らかになった。そのメカニズムを検討したところ、腹腔マクロファージによるアポトーシス細胞の除去が有意に低下していること、Th2 細胞への偏りがあることがわかった。さらに、Lck-Cre マウス、CD19-Cre マウスとの交配で、T 細胞、B 細胞だけで脂肪酸リモデリングが起これないマウスを作製し観察したが、自己免疫個体は出現しなかったため、他の細胞での異常が必要であることが考えられた。

(2) アルキルアシル型 GPI アンカーの生合成機序とその意義の解明に関し、アルキルアシル型 GPI アンカーの生合成が、ペルオキシソームのアルキルリン脂質生合成経路の 2 つの酵素に依存していることを昨年度証明した。今年度は、これら酵素のペルオキシソームへの取り込みに働く Pex7 と Pex5 の欠損、そしてペルオキシソーム自体の形成に必要な Pex16、Pex19 の欠損細胞でも同様にアルキルアシル型 GPI アンカーの生合成が異常であることを証明した。さらに、これらの遺伝子それぞれの先天性変異で起こる Zellweger 症候群と肢根性点状軟骨異型性症の患者細胞で、アルキルアシル型 GPI アンカーの生合成が異常であることを示した。これらの結果から、主要な 2 つの致死性のペルオキシソーム病の諸症状に GPI アンカーの構造異常が関与している可能性が示唆された。

アルキルアシル型 GPI アンカーを作り出す

GPI 脂質リモデリングの反応において、アルキルグリセロールを含む供与体が何であるかを明らかにするため、1アルキル2アシルホスファチジルエタノールアミンの生合成に働くと考えられる CDP-エタノールアミン転移酵素遺伝子をノックダウンしたところ、GPI 脂質リモデリングが低下した。おそらく、1アルキル2アシルホスファチジルエタノールアミンが供与体として働くと考えられた。

(3) GPI アンカー型の構造変化と輸送に関わる遺伝子群の解明に関し、GPI アンカー型タンパク質の小胞体からゴルジ体への輸送において、小胞体出口部位で輸送小胞に取り込まれる段階に必要な積荷受容体が、p24 タンパク質であることを見出した。さらに、GPI アンカー型タンパク質が p24 タンパク質に結合するには、2 つのリモデリング反応が起こって GPI アンカーの構造が変化していることが必要であることを示し、GPI アンカー型タンパク質の小胞体からの効率的な輸送のメカニズムを明らかにした。GPI-AP の小胞体からの輸送過程で、積荷受容体として働く p24 ファミリータンパク質複合体の構造・機能の解析を進めた。ガンマサブファミリーのうちガンマ 2 のノックダウンだけが輸送遅延を起こし、ガンマ 2 が特異性を決めていることが確かめられた。ガンマ 2 のどのドメインが特異的輸送に関わっているかを定めるため、最も似ているガンマ 1 とドメインを交換したキメラを作製した。その結果、GOLD ドメインと膜貫通ドメインは交換可能であったが、アルファドメインは交換不可能であった。さらに、アルファドメインに変異を導入して機能を検討した結果、膜に近い領域が重要であることがわかった。各キメラの輸送における機能は、GPI-AP との結合機能と相関したので、アルファドメインの膜近傍領域に GPI アンカーとの相互作用部位が存在すると結論した。Wnt の輸送にも、p24 ファミリータンパク質が必要であることが示されつつあるので、GPI-AP と同じ受容体を使うのかを解析する系の確立を進めた。CRISPR-Cas9 系を用い、p24 ガンマ 2 とデルタ 1 をノックアウトした細胞株を確立し、GPI-AP の輸送が遅延することを確認した。

5. 主な発表論文等

[雑誌論文] (計 45 件)

- ① Wang, Y., Y. Murakami, T. Yasui, S. Wakana, H. Kikutani, T. Kinoshita and Y. Maeda. 2013. Significance of GPI-anchored protein enrichment in lipid rafts for the control of autoimmunity. *J. Biol. Chem.*, 査読有 288:25490-25499.
DOI: 10.1074/jbc.M113.492611
- ② Krawitz, P. M., B. Höchsmann, Y. Murakami, B. Teubner, U. Krüger, E. Klopocki, H. Neitzel, A. Höllein, D. Parkhomchuk, J. Hecht, P. N. Robinson, S. Mundlos, T. Kinoshita and H. Schrezenmeier. 2013. A case of paroxysmal nocturnal hemoglobinuria (PNH) caused by a germline mutation and a somatic mutation in *PIGT*. *Blood*, 査読有 122:1312-1315.
DOI: 10.1182/blood-2013-01-481499
- ③ Hirata, T., M. Fujita, N. Kanzawa, Y. Murakami, Y. Maeda and T. Kinoshita. 2013. Glycosylphosphatidylinositol mannosyltransferase II is the rate-limiting enzyme in glycosylphosphatidylinositol biosynthesis under limited dolichol-phosphate mannose availability. *J. Biochem.*, 査読有 154:257-264.
DOI: 10.1093/jb/mvt045
- ④ Kinoshita, T., Y. Maeda and M. Fujita. 2013. Transport of glycosylphosphatidylinositol-anchored proteins from the endoplasmic reticulum. *Biochim. Biophys. Acta - Mol. Cell Res.*, 査読有 1833:2473-2478.
DOI:10.1016/j.bbamcr.2013.01.027
- ⑤ Loizides-Mangold, U., F. P. A. David, V. J. Nesatyy, T. Kinoshita and H. Riezman. 2012. GPI anchors regulate glycosphingolipid levels. *J. Lipid Res.*, 査読有 53:1522-1534.
DOI: 10.1194/jlr.M025692
- ⑥ Krawitz, P. M., Y. Murakami, J. Hecht, U. Krüger, S. E. Holder, G. R. Mortier, B. delle Chiaie, M. D. Thompson, T. Roscioli, S. Kielbasa, T. Kinoshita, S. Mundlos, P. N. Robinson and D. Horn. 2012. Mutations in *PIGO*, a member of the GPI anchor synthesis pathway, cause hyperphosphatasia with mental retardation. *Am. J. Hum. Genet.*, 査読有 91:146-151.
DOI: 10.1016/j.ajhg.2012.05.004
- ⑦ Murakami, H., Y. Wang, H. Hasuwa, Y. Maeda, T. Kinoshita and Y. Murakami. 2012. Enhanced response of T lymphocytes from Pgap3 knockout mouse: Insight into roles of fatty acid remodeling of GPI anchored proteins. *Biochem. Biophys. Res. Comm.*, 査読有 417:1235-1241.
DOI: 10.1016/j.bbrc.2011.12.116
- ⑧ Fujita, M. and T. Kinoshita. 2012. GPI-anchor remodeling: potential

- functions of GPI-anchors in intracellular trafficking and membrane dynamics. *Biochim. Biophys. Acta - Mol. Cell Biol. Lipids*, 査読有 1821:1050-1058.
DOI:10.1016/j.bbalip.2012.01.004
- ⑩ Kanzawa, N., N. Shimozawa, R. J. A. Wanders, K. Ikeda, Y. Murakami, H. R. Waterham, S. Mukai, M. Fujita, Y. Maeda, R. Taguchi, Y. Fujiki and T. Kinoshita. 2012. Defective lipid remodeling of GPI anchors in peroxisomal disorders, Zellweger syndrome, and rhizomelic chondrodysplasia punctata. *J. Lipid Res.*, 査読有 53:653-663.
DOI: 10.1194/jlr.M021204
- ⑪ Murakami, Y., N. Kanzawa, K. Saito, P. M. Krawitz, S. Mundlos, P. N. Robinson, A. Karadimitris, Y. Maeda and T. Kinoshita. 2012. Mechanism for release of alkaline phosphatase caused by glycosylphosphatidylinositol deficiency in patients with hyperphosphatasia-mental retardation syndrome. *J. Biol. Chem.*, 査読有 287:6318-6325.
DOI: 10.1074/jbc.M111.331090
- ⑫ Murakami, Y., N. Inoue, T. Shichishima, R. Ohta, H. Noji, Y. Maeda, J. Nishimura, Y. Kanakura and T. Kinoshita. 2012. Deregulated expression of HMGGA2 is implicated in clonal expansion of PIGA deficient cells in paroxysmal nocturnal haemoglobinuria. *Br. J. Haematol.*, 査読有 156:383-387.
DOI:10.1111/j.1365-2141.2011.08914.x
- ⑬ Fujita, M., R. Watanabe, N. Jaensch, M. Romanova-Michaelides, T. Satoh, M. Kato, H. Riezman, Y. Yamaguchi, Y. Maeda and T. Kinoshita. 2011. Sorting of GPI-anchored proteins into ER-exit sites by p24 proteins is dependent on remodeled GPI. *J. Cell Biol.*, 査読有 194:61-75.
DOI: 10.1083/jcb.201012074
- ⑭ Maeda, Y. and T. Kinoshita. 2011. Structural remodeling, trafficking and functions of glycosylphosphatidylinositol-anchored proteins. *Prog. Lipid Res.*, 査読有 50:411-422.
DOI:10.1016/j.plipres.2011.05.002
- ⑮ Maeda, Y. and T. Kinoshita. 2010. The acidic environment of the Golgi is critical for glycosylation and transport. *Methods Enzymol.*, 査読有 480:495-510.
DOI:10.1016/S0076-6879(10)80022-9
- ⑯ Nakano, Y., M. Fujita, K. Ogino, T. Kinoshita, Y. Oda and H. Hirata. 2010. Biogenesis of GPI-anchored proteins is essential for surface expression of sodium channels in zebrafish Rohon-Beard neurons to respond to mechanosensory stimulation. *Development*, 査読有 137:1689-1698.
DOI: 10.1242/dev.047464
- ⑰ Fujita, M. and T. Kinoshita. 2010. Structural remodeling of GPI anchors during biosynthesis and after attachment to proteins. *FEBS Lett.*, 査読有 584:1670-1677.
DOI:10.1016/j.febslet.2009.10.079
- ⑱ Sena, C. B., T. Fukuda, K. Miyanagi, S. Matsumoto, K. Kobayashi, Y. Murakami, Y. Maeda, T. Kinoshita and Y. S. Morita. 2010. Controlled expression of branch-forming mannosyltransferase is critical for mycobacterial lipoarabinomannan biosynthesis. *J. Biol. Chem.*, 査読有 285:13326-13336.
DOI: 10.1074/jbc.M109.077297
- ⑲ Kanzawa, N., Y. Maeda, H. Ogiso, Y. Murakami, R. Taguchi, and T. Kinoshita. 2009. Peroxisome dependency of alkyl-containing GPI-anchor biosynthesis in the endoplasmic reticulum. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 査読有 106:17711-17716.
DOI: 10.1073/pnas.0904762106
- ⑳ Fujita, M., Y. Maeda, M. Ra, Y. Yamaguchi, R. Taguchi and T. Kinoshita. 2009. GPI-glycan remodeling by PGAP5 regulates transport of GPI-anchored proteins from the ER to the Golgi. *Cell*, 査読有 139:352-365.
DOI:10.1016/j.cell.2009.08.040
- [学会発表] (計 78 件)
- ① Taroh Kinoshita
Structural Changes of GPI Anchor after its Attachment to Proteins: Functional Significance.
IUBMB 10th International Symposium on Biochemical Roles of Eukaryotic Cell Surface Macromolecules. 2014年1月24日
Kolkata, India

- ② 木下タロウ、前田裕輔、藤田盛久
タンパク質への付加後に起こる GPI アンカーの構造変化の機能的意義
第36回日本分子生物学会年会 2013年12月4日 神戸国際会館 他
- ③ Taroh Kinoshita
Remodeling and function of GPI anchors in protein sorting, trafficking, and dynamics.
FASEB Science Research Conferences: Protein Lipidation, Signaling, and Membrane Domains
2013年7月15日 Saxtons River, Vermont, USA
- ④ 木下タロウ、前田裕輔、藤田盛久
GPI アンカー型タンパク質の輸送とアンカー切断に関わる膜ドメイン -- Transport and anchor-cleavage of GPI-anchored proteins in relation to membrane domains --
2012年12月11日 第35回日本分子生物学会年会 福岡国際会議場 他
- ⑤ 藤田盛久、李 健煒、村上良子、前田裕輔、木下タロウ
GPI アンカー型タンパク質の切断に関与する新規酵素の機能解析
第31回日本糖質学会年会 2012-9-17~20, 鹿児島市民文化ホール
- ⑥ Yoshiko Murakami, Norimitsu Inoue, Yusuke Maeda, Yukitoshi Takahashi, Taroh Kinoshita Screening patients with inherited GPI anchor deficiency to establish concept of the new disease XXIV International Complement Workshop 2012年10月12日 クレタ島 ギリシャ
- ⑦ Taroh Kinoshita
Deficiencies of GPI mannosyltransferases 1 and 2 cause different fates of GPI anchored proteins.
GlycoT 2012 Hannover 2012年6月7日 Hannover Germany
- ⑧ Taroh Kinoshita
Remodeling of GPI anchors in the ER before and after attachment to proteins: mechanisms and functions.
Glyco 21 (21th International Symposium on Glycoconjugates) 2011年8月23日、ウィーン、オーストリア
- ⑨ Taroh Kinoshita
Remodeling of GPI-anchored protein during biosynthesis in and transport from the ER.
EMBO Conference series: Towards a comprehensive understanding of

endoplasmic reticulum functions.
2010年10月4日 Girona Spain

- ⑩ Taroh Kinoshita
The pathogenesis of PNH
The Second Session of Blood Diseases Forum of Institute of Hematology & Hospital of Blood Diseases CAMs & PUMC
2010年5月6日 Tianjin China
- ⑪ Taroh Kinoshita, Yusuke Maeda, Moonjin Ra, Yoshiki Yamaguchi, Ryo Taguti, Morihisa Fujita.
GPI-glycan remodeling by PGAP5 regulates transport of GPI-anchored proteins from the ER to the Golgi
20th International Symposium on Glycoconjugates, 2009年12月3日 San Juan, Puerto Rico, USA

[図書] (計6件)

- ① Taroh Kinoshita, M. Fujita. 2009.
Overview of GPI biosynthesis. In The Enzymes, Vol. 26, Eds. Menon, A. K., Kinoshita, T., Orlean, P., Tamanoi, F., p1-30. Academic Press, Burlington.

[その他] ホームページ:

<http://www.biken.osaka-u.ac.jp/biken/men-eki-huzen/index.html>

6. 研究組織

(1) 研究代表者

木下 タロウ (KINOSHITA, Taroh)
大阪大学・微生物病研究所・教授
研究者番号: 10153165

(2) 研究分担者

前田 裕輔 (MAEDA, Yusuke)
大阪大学・微生物病研究所・准教授
研究者番号: 00294124

(3) 研究分担者

村上 良子 (MURAKAMI, Yoshiko)
大阪大学・微生物病研究所・准教授
研究者番号: 00304048

(3) 研究分担者

森田 康裕 (MORITA, Yasuhiro)
大阪大学・微生物病研究所・助教
研究者番号: 70397769
(平成23年度まで)

(3) 研究分担者

藤田 盛久 (FUJITA, Morihisa)
大阪大学・微生物病研究所・助教
研究者番号: 30532056