

平成 30 年 5 月 8 日現在

機関番号：14301

研究種目：基盤研究(C) (一般)

研究期間：2015～2017

課題番号：15K07929

研究課題名(和文) 男性不妊と肥満の原因となるRabl2-Cep19複合体の機能解析

研究課題名(英文) Functional analysis of RABL2-CEP19 complex involved in primary cilium formation

研究代表者

加藤 洋平 (Kato, Yohei)

京都大学・薬学研究科・助教

研究者番号：90568172

交付決定額(研究期間全体)：(直接経費) 3,800,000円

研究成果の概要(和文)：低分子量GTPaseのRABL2とその結合タンパク質であるCEP19の変異は、男性不妊および病的肥満の原因となることが知られているが、その分子メカニズムは不明である。本研究ではRABL2とCEP19の繊毛形成における機能に着目して研究を行なった。その結果、RABL2はCEP19と複合体を形成し基底小体に局在しているが、グアニンヌクレオチド交換因子によってGTP結合型へと変換されるとCEP19から解離すること、そしてIFT74-IFT81二量体と一過的に相互作用することによって、IFT複合体の繊毛内移行を制御していることがわかった。

研究成果の概要(英文)：Mutation of RABL2 and CEP19 genes are known to cause male infertility and morbid obesity, but its molecular mechanism is unknown. In this study, I studied the function of RABL2 and CEP19 involved in primary cilium formation. As a result, I found that RABL2 forms a complex with CEP19 and localizes at the basal body of primary cilia. When RABL2 is converted to GTP-bound form by guanine nucleotide exchange factor, it dissociates from CEP19 and transiently interacts with IFT-B complex via IFT74-IFT81 dimer. These results indicate that RABL2 regulates the entry of the IFT complex into primary cilium.

研究分野：分子細胞生物学

キーワード：一次繊毛 鞭毛 繊毛病 低分子量GTPase IFT複合体 基底小体 中心体 VIPアッセイ

1. 研究開始当初の背景

ヒトのほぼ全ての細胞に存在する繊毛は、多様な外部シグナルを受容するアンテナとして機能するオルガネラである。繊毛の形成不全や機能異常は、嚢胞腎、網膜変性、骨形成異常、病的肥満、精神遅滞、内臓逆位、多指、不妊など多様な症状を呈する「繊毛病」を引き起こすことが知られている。したがって、私たちの体が正常に機能するためには、繊毛が極めて重要な役割を果たしていると考えられる。

繊毛は基底小体と呼ばれる構造から伸びる軸糸微小管とそれを取り囲む繊毛膜によって構成される。繊毛の根本にあたる基底小体は中心体の母中心小体に変化した構造である。細胞周期が休止期 (G0 期) に入ると、母中心小体は細胞膜とドッキングして基底小体と呼ばれる構造に変化し、ここから繊毛が形成される。繊毛の形成時には様々なタンパク質が基底小体に集積し、繊毛形成を制御している。

本研究では、繊毛形成の分子基盤の一端を解明するために、Rab-Like2 (RABL2) と CEP19 に着目した。この遺伝子に注目した理由は以下の4つが挙げられる。(1) RABL2 は RAS ファミリーに属する低分子量 GTPase であり、繊毛・鞭毛を持つ生物種で高度に保存されている遺伝子である。(2) RABL2 のアミノ酸変異によって精子の鞭毛運動異常に起因する男性不妊を引き起こされる。(3) RABL2 は中心体に局在するが機能未知のタンパク質 CEP19 と相互作用する。(4) CEP19 は繊毛の異常に起因すると考えられる病的肥満の原因遺伝子である。このような先行研究とデータベースの情報から、RABL2 および CEP19 は繊毛・鞭毛において重要な働きを担っていると予想した。

2. 研究の目的

低分子量 GTPase は GDP 結合型と GTP 結合型でコンフォメーションが変化し、GTP 結合型の時にのみエフェクター分子と相互作用することで分子スイッチとして働く。RABL2 も同様に分子スイッチとして働くと考えられるが、具体的なエフェクター分子は不明であった。先行研究において、RABL2 は繊毛内のタンパク質輸送を担う IFT-B 複合体 (16 サブユニットから構成される) と相互作用することが示唆されていたが、実際にどの IFT サブユニット結合するのかはわかっていなかった。そこで本研究では、RABL2 が IFT-B 複合体および CEP19 との相互作用を介して繊毛形成を調節している、という仮説を検証した。

3. 研究の方法

(1). VIP (Visible immunoprecipitation) アッセイによる RABL2 と IFT-B 複合体の相互作用解析

HEK293T 細胞に EGFP 融合 RABL2 と mCherry

融合 IFT-B 複合体のサブユニット計 16 種類を共発現させた。その細胞溶解液に、グルタチオンセファロース・ビーズに固定した GST-抗 GFP-Nanobody (ラクダ科動物由来の単鎖抗体) を加え、RABL2-EGFP を免疫沈降した。そのビーズを蛍光顕微鏡を用いて観察し、mCherry の蛍光が検出されるかどうかを指標に、RABL2 と IFT-B 複合体が相互作用するかを調べた。

(2). RABL2 の変異体発現時の繊毛形成率

hTERT-RPE1 細胞に EGFP 融合 RABL2 とその変異体を発現させて、細胞密度が 100% になるまで培養したのち、無血清培地で 12 時間培養させて繊毛を形成させた状態で固定した。そして Acetyl- α -tubulin (繊毛マーカー) の抗体を用いて免疫染色を行い、RABL2 の各変異体を発現させた場合の繊毛の形成率を定量した。

(3). IFT139 をノックアウトした hTERT-RPE1 細胞における RABL2 の局在観察

繊毛内タンパク質の逆行輸送が滞る表現型を示す IFT139 ノックアウト hTERT-RPE1 細胞を、細胞密度が 100% になるまで培養したのち、無血清培地で 24 時間培養させて繊毛を形成させた状態で固定した。RABL2 の抗体を用いて免疫染色を行い、逆行輸送が滞った影響で繊毛内に RABL2 が蓄積するかどうかを調べた。

(4). RABL2 常時 GTP 結合型 QL 変異体と IFT-B 複合体および CEP19 の相互作用の競合実験

HEK293T 細胞に EGFP 融合 RABL2 の QL 変異体 (常時 GTP 結合型変異体)、そして mCherry 融合させた IFT74、IFT81、CEP19 を共発現させ、VIP アッセイを行った。mCherry 標識した CEP19 を発現させた場合に、RABL2-EGFP と mCherry-IFT74/81 の相互作用が減弱するかどうか、VIP アッセイとウエスタンブロッティングによって調べた。

4. 研究成果

(1). RABL2 と IFT-B 複合体の相互作用解析

VIP アッセイの結果、RABL2 の QL 変異体 (常時 GTP 結合型変異体) は IFT-B 複合体と強く相互作用することがわかった。また、RABL2 の SN 変異体 (常時 GDP 結合型変異体) や DG 変異体 (男性不妊の原因となる変異体) では IFT-B 複合体と全く結合できなくなることがわかった。さらに、サブトラクション VIP アッセイの結果、RABL2 の QL 変異体と相互作用する IFT-B 複合体のサブユニットは IFT74、IFT81 のヘテロダイマーであることがわかった。

(2). RABL2 の変異体発現時の繊毛形成率

IFT74/81 のヘテロダイマーと相互作用できなくなる RABL2 変異体である SN 変異体と DG 変異体を細胞に発現させた場合、繊毛の形成率が有意に低下した。このことから、RABL2 の SN 変異体や DG 変異体を過剰発現させることで、IFT-B 複合体の機能の一つである繊毛形成に dominant-negative な影響を与えることが明らかになった。

(3). IFT139 をノックアウトした hTERT-RPE1 細胞における RABL2 の局在観察

IFT139 ノックアウト細胞では、繊毛タンパク質の逆行輸送が滞る影響で IFT-B 複合体のサブユニットの一つである IFT88 が先端に蓄積していたものの、RABL2 は繊毛内に蓄積することなく基底小体に局在することがわかった。

(4). RABL2 常時 GTP 結合型 QL 変異体と IFT-B 複合体および CEP19 の相互作用の競合実験

RABL2 は IFT-B と CEP19 と結合することがわかったので、これらの相互作用が競合するかどうか VIP アッセイを用いて調べた。その結果、RABL2 と IFT74/81 ヘテロダイマーの相互作用は、CEP19 存在時に著しく減弱することがわかった。このことから、GTP 型の RABL2 は IFT-B 複合体および CEP19 と相互排他的に相互作用することが明らかになった。

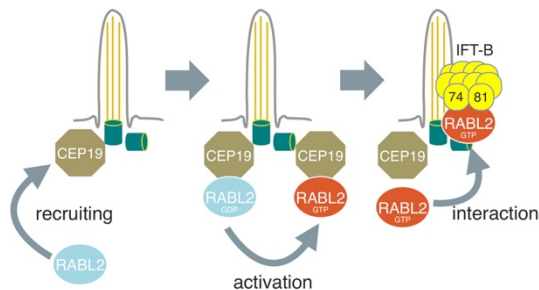


図 1 RABL2 による IFT-B 複合体および CEP19 との相互作用を介した繊毛形成の調節

本研究では RABL2 のエフェクタータンパク質として IFT-B 複合体を見出した。さらに、RABL2 と相互作用する IFT-B 複合体のサブユニットが IFT74/81 ヘテロダイマーであることを同定した。また、IFT74/81 ヘテロダイマーと相互作用できない RABL2 の SN 変異体や DG 変異体を hTERT-RPE1 細胞に発現させることで繊毛の形成率が減少したことから、RABL2 は IFT-B 複合体と相互作用することで繊毛の形成を調節していると考えられる。

RABL2 の QL 変異体と IFT74/81 ヘテロダイマーが強固に結合することから、RABL2 は IFT 複合体の積み荷タンパク質として繊毛内に輸送されている可能性が示唆された。しかし、繊毛内タンパク質の逆行輸送が滞る IFT139 ノックアウト細胞においても RABL2 は基底小体に局在していたことから、RABL2 は積み荷タンパク質として繊毛内へは輸送されず、繊毛基部の基底小体に常に局在し、IFT-B 複合体の機能を調節していると考えられる。また、GTP 型の RABL2 は IFT-B 複合体および CEP19 と相互排他的に相互作用することから、RABL2 は活性化することにより CEP19 を離れ、IFT-B 複合体と一時的に相互作用できるようになる、と推測される。以上から考えられるモデルを図 2 に示す。RABL2 は GDP 型と GTP 型をサイクルし、IFT-B 複合体の繊毛内移行を制御することで繊毛の形成を調節している、と考えられる。

5. 主な発表論文等

(研究代表者、研究分担者及び連携研究者には下線)

[雑誌論文] (計 16 件)

1. Nozaki, S., Katoh, Y., Kobayashi, T. & Nakayama, K. (2018) BBS1 is involved in retrograde trafficking of ciliary GPCRs in the context of the BBSome complex. *PLoS ONE*, **13**, e0195005. (査読有) doi:10.1371/journal.pone.0195005.
2. Takahara, M., Katoh, Y., Nakamura, K., Hirano, T., Sugawa, M., Tsurumi, Y. & Nakayama, K. (2018) Ciliopathy-associated mutations of IFT122 impair ciliary protein trafficking but not ciliogenesis. *Hum. Mol. Genet.*, **27**, 516-528. (査読有) doi: 10.1093/hmg/ddx421.
3. Nakayama, K. & Katoh, Y. (2018) Ciliary protein trafficking mediated by IFT and BBSome complexes with the aid of kinesin-2 and dynein-2 motors. *J. Biochem.*, **163**, 155-164. (査読有) doi: 10.1093/jb/mvx087.
4. Katoh, Y., Nakamura, K. & Nakayama, K. (2018) Visible immunoprecipitation (VIP) assay: a simple and versatile method for visual detection of protein-protein interactions. *Bio-protocol*, **8**, e2687. (査読有) doi: 10.21769/BioProtoc.2687.
5. 加藤洋平, 中山和久 (2017) “観るだけでわかるタンパク質間相互作用解析法 (VIP アッセイ)” を活用した繊毛内タンパク質輸送複合体 IFT-B の構築様式の解明. *生化学*, **89**, 273-277. (査読有) doi:10.14952/SEIKAGAKU.2017.890273.
6. Nishijima, Y., Hagiya, Y., Kubo, T., Takei, R., Katoh, Y. & Nakayama, K. (2017) RABL2 interacts with the IFT-B complex and CEP19 and participates in ciliary assembly. *Mol. Biol. Cell*, **28**, 1652-1666. (査読有) doi: 10.1091/mbc.E17-01-0017.
7. Katoh, Y., Michisaka, S., Nozaki, S., Funabashi, T., Hirano, T., Takei, R. & Nakayama, K. (2017) Practical method for targeted disruption of cilia-related genes by using CRISPR/Cas9-mediated, homology-independent knock-in system. *Mol. Biol. Cell*, **28**, 898-906. (査読有) doi: 10.1091/mbc.E17-01-0051.
8. Funabashi, T., Katoh, Y., Michisaka, S., Terada, M., Sugawa, M. & Nakayama,

- K. (2017) Ciliary entry of KIF17 is dependent on its binding to the IFT-B complex via IFT46-IFT56 as well as on its nuclear localization signal. *Mol. Biol. Cell*, **28**, 624-633. (査読有) doi: 10.1091/mbc.E16-09-0648.
9. Hirano, T., **Katoh, Y.** & Nakayama, K. (2017) Intraflagellar transport-A complex mediates ciliary entry and retrograde trafficking of ciliary G protein-coupled receptors. *Mol. Biol. Cell*, **28**, 429-439. (査読有) doi: 10.1091/mbc.E16-11-0813.
 10. Nozaki, S., **Katoh, Y.**, Terada, M., Michisaka, S., Funabashi, T., Takahashi, S., Kontani, K. & Nakayama, K. (2017) Regulation of ciliary retrograde protein trafficking by the Joubert syndrome proteins ARL13B and INPP5E. *J. Cell Sci.*, **130**, 563-576. (査読有) doi: 10.1242/jcs.197004.
 11. **加藤洋平**, 中山和久 (2017) VIP アッセイ: ウェスタンいらずのタンパク質間相互作用解析法. *実験医学*, **35**, 89-95. <https://www.yodosha.co.jp/yodobook/book/9784758101592/>
 12. Tanaka, Y., Ono, N., Shima, T., Tanaka, G., **Katoh, Y.**, Nakayama, K., Takatsu, H. & Shin, H.-W. (2016) The phospholipid flippase ATP9A is required for recycling pathway from endosomes to the plasma membrane. *Mol. Biol. Cell*, **27**, 3883-3893. (査読有) doi: 10.1091/mbc.E16-08-0586.
 13. **Katoh, Y.**, Terada, M., Nishijima, Y., Takei, R., Nozaki, S., Hamada, H. & Nakayama, K. (2016) Overall architecture of the intraflagellar transport (IFT)-B complex containing Cluap1/IFT38 as an essential component of the IFT-B peripheral subcomplex. *J. Biol. Chem.*, **291**, 10962-10975. (査読有) doi: 10.1074/jbc.M116.713883.
 14. Hamamoto, A., Yamato, S., **Katoh, Y.**, Nakayama, K., Yoshimura, K., Takeda, S., Kobayashi, Y. & Saito, Y. (2016) Modulation of ciliary length by melanin-concentrating hormone receptor 1. *Cell. Signal.*, **28**, 572-584. (査読有) doi: 10.1016/j.cellsig.2016.02.018.
 15. Kubo, K., Kobayashi, M., Nozaki, S., Yagi, C., Hatsuzawa, K., **Katoh, Y.**, Shin, H.-W., Takahashi, S. & Nakayama, K. (2015) SNAP23/25 and VAMP2 mediate exocytic event of transferrin receptor-containing recycling vesicles. *Biol. Open*, **4**, 910-920. (査読有) doi: 10.1242/bio.012146.
 16. **Katoh, Y.**, Nozaki, S., Hartanto, D., Miyano, R. & Nakayama, K. (2015) Architectures of multisubunit complexes revealed by a visible immunoprecipitation assay using fluorescent fusion proteins. *J. Cell Sci.*, **128**, 2351-2362. (査読有) doi: 10.1242/jcs.168740.
- [学会発表] (計 39 件)
1. 野崎梢平、**加藤洋平**、中山和久 (2017) IFT-B 複合体に依存する BBSome 複合体の繊毛内移行. ConBio2017. 2017 年度生命科学系学会合同年次大会. 神戸. 12 月 6 日~9 日
 2. **加藤洋平**、千葉秀平、中山和久 (2017) 膨張顕微鏡法を用いた一次繊毛の超解像イメージング. ConBio2017. 2017 年度生命科学系学会合同年次大会. 神戸. 12 月 6 日~9 日
 3. 武井領汰、**加藤洋平**、中山和久 (2017) IFT-B 複合体のサブユニット IFT70 の機能に関する研究. ConBio2017. 2017 年度生命科学系学会合同年次大会. 神戸. 12 月 6 日~9 日
 4. 濱田勇輝、鶴見侑大、**加藤洋平**、中山和久 (2017) ダイニン 2 複合体の構築様式および IFT 複合体との相互作用の解明. ConBio2017. 2017 年度生命科学系学会合同年次大会. 神戸. 12 月 6 日~9 日
 5. 野崎梢平、**加藤洋平**、中山和久 (2017) IFT-B 複合体と BBSome 複合体が媒介する繊毛局在型 GPCR の輸送. 第 16 回 次世代を担う若手ファーマ・バイオフィオーラム 2017. 札幌. 9 月 9 日~10 日
 6. 鶴見侑大、濱田勇輝、**加藤洋平**、中山和久 (2017) ダイニン 2 複合体の構築様式および繊毛内タンパク質輸送における役割. 第 16 回 次世代を担う若手ファーマ・バイオフィオーラム 2017. 札幌. 9 月 9 日~10 日
 7. **Katoh, Y.**, Hirano, T., Michisaka, S., Nozaki, S., Funabashi, T., Takei, R. & Nakayama, K. (2017) Intraflagellar transport-A complex mediates ciliary entry and retrograde trafficking of ciliary G protein-coupled receptors. FASEB Science Research Conference, "Biology of Cilia and Flagella". Scottsdale, Arizona, USA. July 16-21.
 8. Funabashi, T., **Katoh, Y.** & Nakayama, K. (2017) Differences between two kinesin-2 motors interacting with the IFT-B complex in vertebrate cells. FASEB Science Research Conference, "Biology of Cilia and Flagella". Scottsdale, Arizona, USA. July 16-21.
 9. 船橋輝記、**加藤洋平**、中山和久 (2017)

- IFT-B 複合体と相互作用するキネシン 2 による繊毛形成の調節. 第 69 回日本細胞生物学会大会. 仙台, 6 月 13 日~15 日
10. 野崎梢平、加藤洋平、中山和久 (2017) Joubert 症候群原因遺伝子産物 ARL13B と INPP5E によるタンパク質の繊毛内逆行輸送の制御. 第 69 回日本細胞生物学会大会. 仙台, 6 月 13 日~15 日
 11. 西島侑哉、萩谷遥平、久保智広、武井領汰、加藤洋平、中山和久 (2017) RABL2 は IFT-B 複合体および CEP19 との相互作用を介して繊毛形成を調節する. 第 69 回日本細胞生物学会大会. 仙台, 6 月 13 日~15 日
 12. 濱田勇輝、鶴見侑大、加藤洋平、中山和久 (2017) ダイニン 2 複合体の構築様式および IFT 複合体との相互作用の解明. 第 69 回日本細胞生物学会大会. 仙台, 6 月 13 日~15 日
 13. 船橋輝記、加藤洋平、中山和久 (2017) IFT-B 複合体と相互作用するキネシン 2 による繊毛形成の調節. 第 64 回日本生化学会近畿支部例会. 豊中, 5 月 27 日
 14. 加藤洋平、平野友章、中山和久 (2017) IFT-A 複合体による GPCR の繊毛内移行と繊毛内逆行輸送の調節. 第 64 回日本生化学会近畿支部例会. 豊中, 5 月 27 日
 15. 鶴見侑大、濱田勇輝、加藤洋平、中山和久 (2017) ダイニン 2 複合体の構築様式および繊毛内タンパク質輸送における役割の解明. 第 64 回日本生化学会近畿支部例会. 豊中, 5 月 27 日
 16. 野崎梢平、加藤洋平、中山和久 (2017) Joubert 症候群原因遺伝子 ARL13B と INPP5E による繊毛内の逆行性タンパク質輸送の制御. 第 64 回日本生化学会近畿支部例会. 豊中, 5 月 27 日
 17. Nozaki, S., Katoh, Y. & Nakayama, K. (2016) Regulation of ciliary retrograde protein trafficking by Joubert syndrome proteins Arl13b and INPP5E. 2016 ASCB Annual Meeting. San Francisco, California, USA, Dec. 3-7.
 18. Funabashi, T., Katoh, Y. & Nakayama, K. (2016) Differential roles of KIF17 and heterotrimeric kinesin-II interacting with the IFT-B complex in biogenesis of primary cilia. The 28th CDB Meeting, "Cilia and Centrosomes: Current Advances and Future Directions". Kobe, Nov. 27-29.
 19. Katoh, Y., Terada, M. & Nakayama, K. (2016) Overall architecture of the intraflagellar transport (IFT)-B complex revealed by a visible immunoprecipitation assay. The 28th CDB Meeting, "Cilia and Centrosomes: Current Advances and Future Directions". Kobe, Nov. 27-29.
 20. Nozaki, S., Katoh, Y. & Nakayama, K. (2016) Arl13b-dependant localization of INPP5E within cilia maintains ciliary retrograde protein trafficking. The 28th CDB Meeting, "Cilia and Centrosomes: Current Advances and Future Directions". Kobe, Nov. 27-29.
 21. 加藤洋平、野崎梢平、中山和久 (2016) ジュベール症候群原因遺伝子産物 Arl13b によって制御される繊毛内タンパク質輸送の分子機構. 第 89 回日本生化学会大会シンポジウム「Arf ファミリー低分子量 G タンパク質群が介在する多彩な生理機能と関連疾患」. 仙台, 9 月 25 日~27 日
 22. 船橋輝記、加藤洋平、中山和久 (2016) キネシン 2 と IFT 複合体の相互作用の様式の解明と繊毛形成における役割. 第 89 回日本生化学会大会. 仙台, 9 月 25 日~27 日
 23. 高原万梨子、平野友章、加藤洋平、中山和久 (2016) IFT-A 複合体と相互作用する C11orf74 の繊毛内タンパク質輸送における役割. 第 89 回日本生化学会大会. 仙台, 9 月 25 日~27 日
 24. 西島侑哉、萩谷遥平、加藤洋平、中山和久 (2016) 中心体/基底小体で複合体を形成する RABL2-CEP19-FOP の機能の解析. 第 15 回次世代を担う若手ファーマ・バイオフィォラム 2016. 大阪, 9 月 10 日~11 日
 25. 平野友章、加藤洋平、中山和久 (2016) 繊毛内タンパク質の輸送を担う IFT-A 複合体の構築様式と機能の解明. 第 15 回次世代を担う若手ファーマ・バイオフィォラム 2016. 大阪, 9 月 10 日~11 日
 26. 野崎梢平、加藤洋平、中山和久 (2016) 繊毛内のイノシトールリン脂質代謝とタンパク質の局在における Arl13b と IFT-B の役割. 第 15 回次世代を担う若手ファーマ・バイオフィォラム 2016. 大阪, 9 月 10 日~11 日
 27. Nakayama, K., Katoh, Y., Terada, T., Nozaki, S., Hirano, T. & Funabashi, T. (2016) Trafficking Machineries within Cilia: Architectures and Functions of the IFT-A and IFT-B complexes. 第 68 回日本細胞生物学会大会シンポジウム「高次生命機能を司るメンブレントラフィック: 分子基盤からその破綻による疾患発症の理解に向けて」京都, 6 月
 28. 加藤洋平、寺田将也、野崎梢平 (2016) 観るだけでわかるタンパク質間相互作用解析法」を活用した繊毛内タンパク質輸送複合体 IFT-B の構築様式の解明. 第 68 回日本細胞生物学会大会. 京都, 6 月
 29. 野崎梢平、加藤洋平、中山和久 (2016) 繊毛内のイノシトールリン脂質代謝と

- タンパク質の局在における Arl13b と IFT-B の役割. 第 68 回日本 細胞生物学会大会. 京都, 6 月
30. 船橋輝記、加藤洋平、中山和久 (2016) KIF17 と IFT 複合体の相互作用様式の解明と繊毛形成における役割. 第 68 回日本細胞生物学会大会. 京都, 6 月
31. 平野友章、加藤洋平、中山和久 (2016) 繊毛内タンパク質輸送複合体 IFT-A の構築様式と機能の解明. 第 68 回日本細胞生物学会大会. 京都, 6 月
32. 船橋輝記、加藤洋平、中山和久 (2016) KIF17 と IFT 複合体の相互作用様式の解明と繊毛内輸送における役割. 第 63 回日本生化学会近畿支部例会. 神戸, 5 月
33. 加藤洋平、寺田将也、中山和久 (2016) 「観るだけでわかるタンパク質間相互作用解析法」の開発と繊毛内タンパク質輸送複合体 IFT-B の構築様式の解明. 第 63 回日本生化学会近畿支部例会. 神戸, 5 月
34. 寺田将也、加藤洋平、野崎梢平、武井領汰、中山和久 (2015) 繊毛内タンパク質輸送複合体 IFT-B の構築様式と CLUP1 の機能の解明. 第 38 回 日本分子生物学会年会・第 88 回日本生化学会大会合同大会. 神戸, 12 月
35. 西島侑哉、萩谷遥平、加藤洋平、中山和久 (2015) 中心体/基底小体で複合体を形成する RABL2 と CEP19 の機能の解析. 第 38 回日本分子生物学会年会・第 88 回日本生化学会大会合同大会. 神戸, 12 月
36. 野崎梢平、加藤洋平、中山和久 (2015) Visible immunoprecipitation (VIP) アッセイによる Exocyst 複合体の構築様式の解明. 第 14 回 次世代を担う若手フューチャー・バイオフィオーラム 2015. 千葉, 9 月
37. Nakayama, K., Katoh, Y., Nozaki, S., & Terada, M. (2015) Architectures of the BBSome, IFT-B, and Exocyst Complexes Revealed by Visible Immunoprecipitation (VIP) Assay Using Fluorescent Fusion Proteins. FASEB Science Research Conference, "Biology of Cilia and Flagella". Snowmass Village, Colorado, USA. July.
38. 加藤洋平、野崎梢平、寺田将也、中山和久 (2015) Visible immunoprecipitation (VIP) アッセイによるマルチサブユニット複合体の構築様式の解明. 第 67 回日本細胞生物学会大会. 東京, 6 月
39. 加藤洋平、野崎梢平、寺田将也、中山和久 (2015) Visible immunoprecipitation (VIP) アッセイによるマルチサブユニット複合体の構築様式の解明. 第 62 回日本生化学会近畿

支部例会. 草津, 5 月

[その他]

ホームページ等

<http://www.pharm.kyoto-u.ac.jp/physchem>

6. 研究組織

(1) 研究代表者

加藤 洋平 (KATOH, Yohei)
京都大学・大学院薬学研究科・助教
研究者番号：90568172

(2) 研究分担者

()

研究者番号：

(3) 連携研究者

()

研究者番号：

(4) 研究協力者

()