

令和 2 年 5 月 29 日現在

機関番号：13901

研究種目：基盤研究(B) (一般)

研究期間：2017～2019

課題番号：17H03652

研究課題名(和文) 出芽酵母SCF複合体の新規機能の解明

研究課題名(英文) Elucidation of novel function of *Saccharomyces cerevisiae* SCF complex

研究代表者

嘉村 巧 (Kamura, Takumi)

名古屋大学・理学研究科・教授

研究者番号：40333455

交付決定額(研究期間全体)：(直接経費) 13,400,000円

研究成果の概要(和文)：ユビキチン・プロテアソーム系を介したタンパク質分解が様々な生命現象に重要な働きをしていることが明らかになり、注目を集めている。基質特異性を決めるE3、中でもSCF複合体はその数の多さから多彩な機能を有していることが予想されている。そこで本研究では、出芽酵母SCF複合体の新たな機能解析を目的とした。遺伝学的及び生化学的手法を用いてSCF複合体の新規基質を検索し、その結果としてストレス応答性転写因子Tmc1を同定した。Tmc1がSCF複合体依存的にユビキチン修飾を受け分解されることを見出した。さらにTmc1はArr2の発現を誘導することにより、ヒ素ストレスに適応していることを発見した。

研究成果の学術的意義や社会的意義

ユビキチン・プロテアソーム系を介したタンパク質分解は、多岐にわたる生命現象に重要な働きを果たしていることが明らかになっている。現在までの精力的な研究により生体内に非常に多くのE3が存在し、なかでもSCF複合体が重要な役割を担っていることが予想されている。出芽酵母SCF複合体は、細胞周期進行、DNA修復や代謝などの生命現象に関与していることが知られているが、今回のわれわれの解析により、新たに出芽酵母のヒ素ストレスに対する適応にも関与していることが明らかになり、学術的意義は高いものであると思われる。また同様なシステムが高等生物に存在すれば応用が可能である。

研究成果の概要(英文)：Proteolysis via the ubiquitin-proteasome system has attracted much attention as it has been revealed that it plays an important role in various life phenomena. E3, which determines substrate specificity, and SCF complexes in particular, are expected to have a variety of functions due to their large number. In the present study, we aimed to analyze a new function of the budding yeast SCF complex. We used genetic and biochemical methods to search for novel substrates of the SCF complex and identified the stress-responsive transcription factor Tmc1, which we found to be degraded in a SCF complex-dependent manner. We further found that Tmc1 adapts to arsenic stress by inducing the expression of Arr2.

研究分野：分子細胞生物学

キーワード：タンパク質分解 ストレス応答 転写因子

様式 C - 19、F - 19 - 1、Z - 19 (共通)

1. 研究開始当初の背景

近年、細胞周期進行・シグナル伝達・DNA複製・神経変性疾患・免疫応答など多岐にわたる生命現象において、ユビキチン・プロテアソーム系を介したタンパク質分解が重要な役割を果たしていることが明らかになり大変注目を集めてきている。ユビキチンシステムの発見者である Hershko 博士、 Ciechanover 博士と Rose 博士の3氏に2004年ノーベル化学賞が授与されたことは記憶に新しい。タンパク質へのユビキチン化反応にはユビキチン活性化酵素 (E1)、ユビキチン結合酵素 (E2)、ユビキチンリガーゼ (E3) の3種類の触媒酵素群が関与しているが、この中でE3は特異的に基質を認識し分解に導くという重要な役割を担っている。ユビキチン化される標的タンパク質は非常に多く、それを特異的に認識するE3も非常に多数存在することが推定されている。

E3は大きく分けて、HECT型、U-box型、RING-finger型に分類される。特にRING-finger型E3は数が多く、様々な生命現象に重要な役割を果たすものが含まれている。RING-finger型E3には単量体型と複合体型があり、後者の中にCullin型E3という複合体を形成する一群がある。Cullin型E3は基本的にRING-fingerタンパク質、Cullin、アダプタータンパク質、そして基質認識サブユニットからなる四量体で構成されており、哺乳類では、それぞれのCullinと複合体を形成する因子が明らかにされている。一方出芽酵母には、Cdc53(哺乳類Cul1に相当する)、Cul3、そしてCul8の3種類のCullinがあるが、その中でCdc53はSCF複合体を形成することが知られている(図1)。これらCullin型E3の最も特徴的な点は、RING-fingerタンパク質、Cullin、アダプタータンパク質は常に共通の構成因子であるのに対し、基質認識サブユニットは可変因子であり、これを交換することによって非常に多くの基質に対応できるようになっていることである。

データベース検索により、非常に多くのCullin型E3が存在することが明らかになっており、さらには個々のE3が複数の基質を認識しユビキチン化することより、多彩な生命現象を制御していると考えられているが、これらE3の機能はほとんど解明されていないのが現状である。そこでこの分野の課題はこれらE3の機能を明らかにすることであり、本研究課題では出芽酵母SCF複合体の機能解明に取り組む。

2. 研究の目的

ユビキチン・プロテアソーム系を介したタンパク質分解は、多岐にわたる生命現象に重要な働きを果たしていることが明らかになっている。そして現在までの精力的な研究により生体内に非常に多くのE3が存在し、基質特異性を決める役割を果たしていることが明らかになっている。その中でもCullin型E3が重要な役割を担っていることが予想されているが、酵素-基質の対応関係が明らかになっているのはごく僅かである。そこで本研究では、出芽酵母Cullin型E3、中でもSCF複合体の機能解析を行ない、最終的にはユビキチン依存性タンパク質分解という観点から様々な生命現象を解明することを目的とする。

3. 研究の方法

SCF複合体により分解を制御される基質の同定

ハーバード大学のO'sheaらは、内在レベルで発現するタンパク質の半減期を網羅的に報告した【*Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. 103:13004 (2006)】。我々はこのリストから半減期が30分以内で、SGDの翻訳後修飾データベースでユビキチン修飾が報告され、過去の文献から機能的に重要であると予想され、短寿命の意義が未解明なタンパク質を抽出している。これら遺伝子の染色体上のORF下流に、3xHAタグ配列を挿入し、発現をウエスタンブロッティングによって確認したのち、プロテアソーム阻害剤(MG132)を使ったシクロヘキシミドチエイスによって、ユビキチン-プロテアソーム依存的に分解される基質候補タンパク質を選別する。続いてこれらのタンパク質の分解にSCF複合体が関与するかどうかを検討する(出芽酵母E3の中で約20%がSCF複合体であるため、かなりの確率で分解が阻害される分子が取得できることが予想される)。SCF複合体はSkp1、Cdc53、Rbx1の共通因子と、可変因子であるF-Boxタンパク質の4量体からなっているので、まず共通因子であるSkp1とCdc53さらにはE2であるCdc34に対する温度感受性株を用いて分解を調べる。ここで分解が抑制されているものをSCF複合体の基質であると判断できる。次にSCF複合体の基質認識サブユニットであるF-boxタンパク質群の欠失株や温度感受性変異株を用いて分解を調べる。

新規基質候補タンパク質とF-boxタンパク質の結合の検討

新規基質とF-boxタンパク質の結合を過剰発現系で調べ、結合が検出できたら、次に内在性タンパク質レベルでの結合を検討する。

新規基質に対する細胞内分解の検討

基質とF-boxタンパク質を出芽酵母に発現させ、基質に対する抗体を用いて免疫沈降する。

SDS-PAGE で展開した後、抗ユビキチン抗体でウェスタンブロットを行い、基質のユビキチン化を確認する。また、シクロヘキシミドチェイス法により基質の半減期を測定する。

新規基質の機能の検討

新規基質の出芽酵母内での機能を調べる。さらには SCF 複合体による分解が及ぼす影響を検討する。

4. 研究成果

我々は の方法を用いて複数の SCF 複合体に対する新規基質を同定し解析を進めた。本報告では SCF^{Dia2} の新規基質 Tmc1 に焦点を当てる。

Tmc1 はユビキチン・プロテアソーム系による発現調節を受けている。タンパク質合成阻害剤である Cycloheximide を用いて、出芽酵母細胞において、新規のタンパク質合成を阻害したところ、Tmc1 タンパク質は速やかに減少していくことがわかった。このようなタンパク質の速やかな減少はユビキチン化によるタンパク質の発現制御を受けるタンパク質に多く見られることから、Tmc1 がユビキチン・プロテアソーム系により発現を制御されている可能性が示唆された。そこで、プロテアソーム構成因子である Rpt6 の温度感受性変異株である *cim3-1* 株およびプロテアソーム阻害剤である Bortezomib を用いて、プロテアソームによるタンパク質分解を阻害したところ、Cycloheximide 添加条件下において、Tmc1 の減少が阻害されていることがわかった (図 1)。以上の結果は Tmc1 がユビキチン・プロテアソーム系による分解制御を受けていることを強く示唆している。

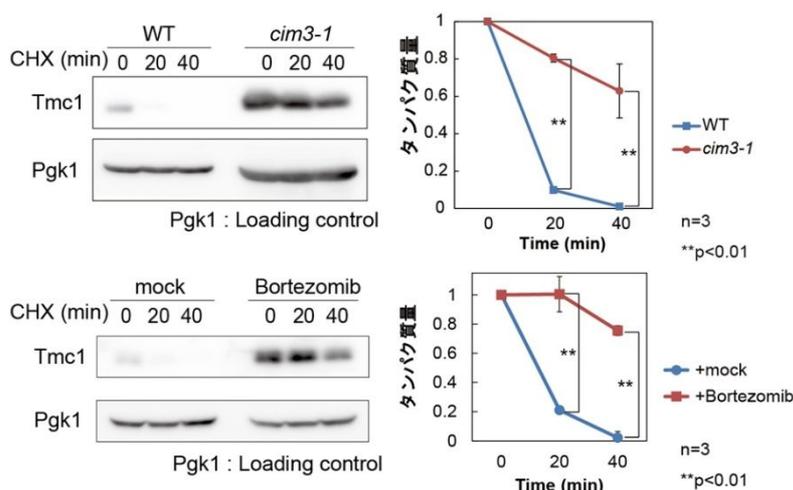


図1 Tmc1はプロテアソーム依存的に分解される。

Tmc1 は SCF^{Dia2} によりポリユビキチン化を受け、分解される。ユビキチン化において基質認識を行う E3 リガーゼはいくつかのファミリーに分類される。中でも最大のファミリーは RING Finger E3 リガーゼである。RING Finger E3 リガーゼの一つである SCF 複合体は基質認識を担う F-box タンパク質を変化させることで数多くのタンパク質を基質として認識することができる。Tmc1 の分解が SCF 複合体により制御される可能性が考えられたため、この仮説の検証を行った。SCF 複体のサブユニットである Skp1 と Cullin の温度感受性変異株 (*skp1-11*, *skp1-12*, *cdc53-1*) を用いて、SCF 複体の働きを阻害したところ、Cycloheximide によるタンパク質の減少が阻害されることがわかった (図 2A)。上記の結果は Tmc1 の分解に SCF 複合体によるユビキチン化が関与することを示している。次に Tmc1 を認識する F-box タンパク質 (酵母には 20 種類存在する) を同定するため、F-box タンパク質の遺伝子欠損株を用いて、網羅的に Cycloheximide chase 実験を行った。この結果 DIA2 欠損 (*dia2*) 株において Cycloheximide によるタンパク質の減少が阻害されることがわかった (図 2B)。さらに、ユビキチン化によるタンパク質の分解を阻害する条件のもと

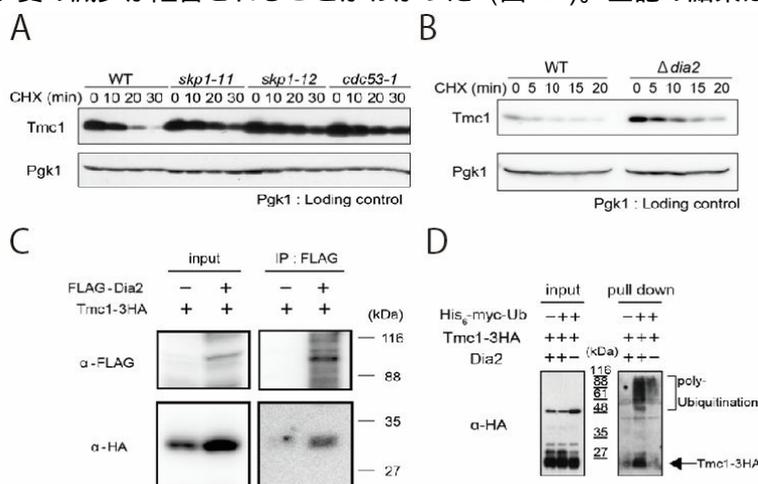


図2 Tmc1 は SCF 複合体によって分解される

で Dia2 に対する免疫沈降実験をおこなったところ、Tmc1 の共沈降が確認され、Dia2 と Tmc1 が結合していることがわかった (図 2C)。最後に細胞内でのユビキチン化を確認するために、His tag を付加したユビキチンを過剰に発現している酵母細胞からユビキチンの Pull down assay を行った。Pull down されたユビキチン化タンパク質の中には Tmc1 が含まれており、またユビキチン化された Tmc1 の量は DIA2 欠損細胞では減少していることがわかった (図 2D)。以上の結果は出芽酵母 Tmc1 が SCFDia2 によってポリユビキチン化され、プロテアソームによって分解されることを示唆している。しかしながら、dia2 における Tmc1 の減少阻害はマイルドであり、さらに Pull down assay においては DIA2 欠損細胞においてもユビキチン化された Tmc1 が検出されることから、SCFDia2 以外にも Tmc1 の分解制御機構が存在する可能性はある。

Tmc1 はヒ素ストレス応答において重要な働きをもつ。

出芽酵母の Spot assay を行い 3 価もしくは 5 価のヒ素(As(III), As(V))に対する感受性テストを行った。すると、TMC1 欠損株 ($\Delta tmc1$) ではヒ素に対しての感受性が高くなっていることがわかった。また 3 価と 5 価のヒ素を比較すると特に 3 価のヒ素に対する感受性が高くなっていた (図 3A)。次にヒ素存在下における Tmc1 量を転写レベル (mRNA 量) で確認したところ、ヒ素を加えてから 15 分という短時間のうちに mRNA 量が増加していることがわかった。

(図 3B)。また Tmc1 タンパク質の発現レベルも確認したところ、mRNA と同様に、ヒ素を加えてから 20 分という短時間でタンパク質の量が増加していることがわかった (図 4C)。また先程の感受

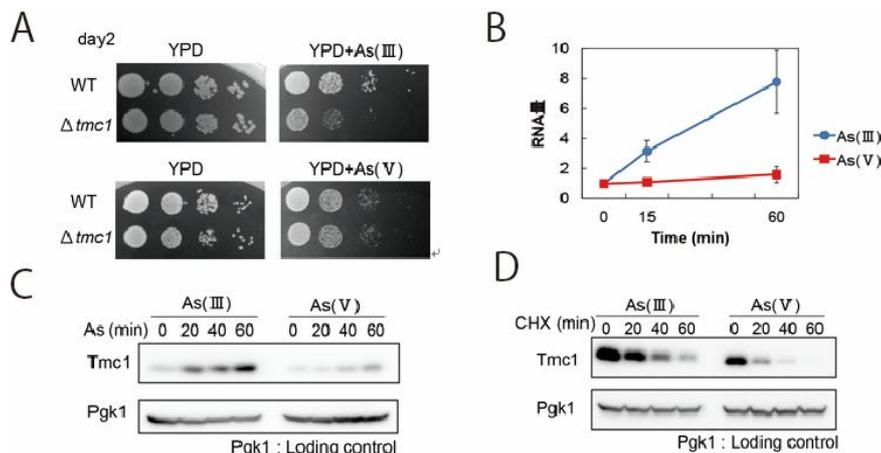


図 3 Tmc1 はヒ素ストレスに応答する

性テストのときと同様に mRNA、タンパク質の増加についても As(III) のほうが As(V) よりも強く影響を及ぼすことがわかった。またヒ素存在下において Cycloheximide を用いてタンパク質の新規合成を阻害したところ、Tmc1 の減少は確認されたが、減少速度はヒ素非存在下と比べると緩やかで、さらに As(III) と As(V) を比べた場合、As(III) において Tmc1 の減少速度が顕著に遅くなっていることがわかった (図 4D)。これらの結果より、出芽酵母はヒ素存在下においては TMC1 の転写量の増加させ、Tmc1 のタンパク質分解を抑制することによって、Tmc1 のタンパク質を増加させ、ヒ素耐性を獲得すると考えられる。

Tmc1 はヒ酸リダクターゼ Arr2 の発現誘導に関与する。

RNA-seq により、Tmc1 によって転写が制御される因子を網羅的に探索した。その結果、TMC1 欠損細胞においてヒ素応答に関わる ARR2 と ARR3 の mRNA 量が減少していることが明らかとなった。特にヒ酸リダクターゼをコードし、As(III) と As(V) の酸化還元反応を触媒する ARR2 の転写量が大きく減少していた。ヒ素添加時には大きく増加する ARR2 の転写が、TMC1 欠損細胞においては抑制されている可能性が考えられた。一方で ARR2 の転写量は転写因子 Arr1 によって制御されることが知られている。そのため、ARR1 と TMC1 を欠失した細胞を用いて、ヒ素添加時の ARR2 の転写量 (mRNA 量) を解析した (図 4A, B)。その結果、3 価、5 価いずれのヒ素を用いた際にも ARR2 は転写量、タンパク質量共に増加していたが、この増加量が、ARR1 及び TMC1 欠損細胞においてはわずかに阻害されていた。さらに ARR1 と TMC1 を共に欠失した細胞においては

ARR2 の転写量の増加はほとんど観察されなかった。以上の結果から Tmc1 は転写因子である Arr1 と協調的に働き、ヒ素応答時に下流の因子である ARR2 や ARR3 の転写量を速やかに増加させる働きを持つのではないかと考えられる。

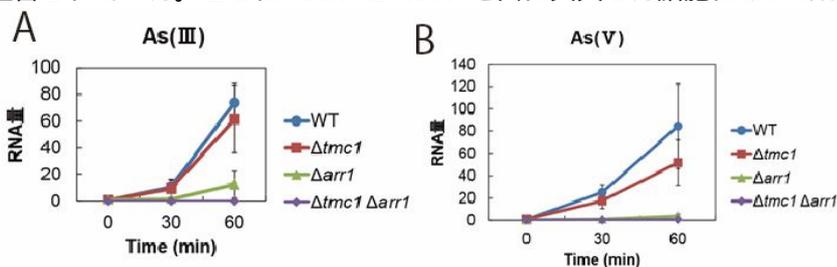


図 4 Tmc1 はヒ酸リダクターゼ Arr2 の発現誘導に関与する

5. 主な発表論文等

〔雑誌論文〕 計6件（うち査読付論文 6件/うち国際共著 1件/うちオープンアクセス 0件）

| | |
|--|-----------------------------|
| 1. 著者名 Nakatsukasa Kunio, Sone Megumi, Alemayehu Dawit Hailu, Okumura Fumihiko, Kamura Takumi | 4. 巻 592 |
| 2. 論文標題 The HECT-type ubiquitin ligase Tom1 contributes to the turnover of Spo12, a component of the FEAR network, in G2/M phase | 5. 発行年 2018年 |
| 3. 雑誌名 FEBS Letters | 6. 最初と最後の頁 1716 ~ 1724 |
| 掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1002/1873-3468.13066 | 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 1.Okumura, F., Joo-Okumura, A., Obara, K., Petersen, A., Nishikimi, A., Fukui, Y., Nakatsukasa, K., and Kamura, T | 4. 巻 28 |
| 2. 論文標題 Ubiquitin ligase SPSB4 diminishes cell repulsive responses mediated by EphB2. | 5. 発行年 2017年 |
| 3. 雑誌名 Mol Biol Cell | 6. 最初と最後の頁 3532-3541 |
| 掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1091/mbc.E17-07-0450 | 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 2.Okumura, F., Joo-Okumura, A., Nakatsukasa, K., and Kamura, T | 4. 巻 12 |
| 2. 論文標題 Hypoxia-inducible factor-2 stabilizes the von Hippel-Lindau (VHL) disease suppressor, Myb-related protein 2. | 5. 発行年 2017年 |
| 3. 雑誌名 Plos one | 6. 最初と最後の頁 e0175593 |
| 掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1371/journal.pone.0175593 | 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 Tognon Cristina E., Rafn Bo, Cetinbas Naniye Malli, Kamura Takumi, Trigo Genny, Rotblat Barak, Okumura Fumihiko, Matsumoto Masaki, Chow Christine, Davare Monika, Pollak Michael, Mayor Thibault, Sorensen Poul H. | 4. 巻 293 |
| 2. 論文標題 Insulin-like growth factor 1 receptor stabilizes the ETV6?NTRK3 chimeric oncoprotein by blocking its KPC1/Rnf123-mediated proteasomal degradation | 5. 発行年 2018年 |
| 3. 雑誌名 Journal of Biological Chemistry | 6. 最初と最後の頁 12502 ~ 12515 |
| 掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1074/jbc.RA117.000321 | 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 該当する |

| | |
|--|-------------------------|
| 1. 著者名 Sasako Takayoshi, Ohsugi Mitsuru, Kubota Naoto, Itoh Shinsuke, Okazaki Yukiko, Terai Ai, Kubota Tetsuya, Yamashita Satoshi, Nakatsukasa Kunio, Kamura Takumi, Iwayama Kaito, Tokuyama Kumpei, Kiyonari Hiroshi, Furuta Yasuhide, Shibahara Junji, Fukayama Masashi, Enooku Kenichiro, Okushin Kazuya et al | 4. 巻 10 |
| 2. 論文標題 Hepatic Sdf211 controls feeding-induced ER stress and regulates metabolism | 5. 発行年 2019年 |
| 3. 雑誌名 Nature Communications | 6. 最初と最後の頁 947 ~ 962 |
| 掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1038/s41467-019-08591-6 | 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 Okumura Fumihiko, Fujiki Yuha, Oki Nodoka, Osaki Kana, Nishikimi Akihiko, Fukui Yoshinori, Nakatsukasa Kunio, Kamura Takumi | 4. 巻 23 |
| 2. 論文標題 Cul5-type Ubiquitin Ligase KLHDC1 Contributes to the Elimination of Truncated SELENOS Produced by Failed UGA/Sec Decoding | 5. 発行年 2020年 |
| 3. 雑誌名 iScience | 6. 最初と最後の頁 100970 ~ 100970 |
| 掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.isci.2020.100970 | 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17件 (うち招待講演 1件 / うち国際学会 0件)

| |
|--|
| 1. 発表者名 小林周平, 小原圭介, 奥村文彦, 嘉村巧 |
| 2. 発表標題 出芽酵母におけるキチン合成酵素Chs2のE3リガーゼの同定 |
| 3. 学会等名 第41回日本分子生物学会年会 |
| 4. 発表年 2018年 |

| |
|--|
| 1. 発表者名 山口竜, 小原圭介, 奥村文彦, 嘉村巧, 中務邦雄 |
| 2. 発表標題 出芽酵母E3リガーゼ複合体SCF ^{Met30} によるAry34の分解制御 |
| 3. 学会等名 第41回日本分子生物学会年会 |
| 4. 発表年 2018年 |

| |
|---|
| 1. 発表者名 小林恵里花, 小原圭介, 大谷悠貴, 奥村文彦, 嘉村巧 |
| 2. 発表標題 出芽酵母プロモドメインタンパク質Bdf2の機能解析 |
| 3. 学会等名 第41回日本分子生物学会年会 |
| 4. 発表年 2018年 |

| |
|--------------------------------------|
| 1. 発表者名 渡邊祥太郎, 小原圭介, 奥村文彦, 嘉村巧 |
| 2. 発表標題 出芽酵母のストレス応答因子Wta1の制御機構の解析 |
| 3. 学会等名 第41回日本分子生物学会年会 |
| 4. 発表年 2018年 |

| |
|---|
| 1. 発表者名 小林 周平、奥村 文彦、小原 圭介、嘉村 巧 |
| 2. 発表標題 出芽酵母におけるキチン合成酵素Chs2のE3リガーゼの同定 |
| 3. 学会等名 2017年度生命科学系学会合同年次大会 (ConBio2017) |
| 4. 発表年 2017年 |

| |
|---|
| 1. 発表者名 田邊 理志、奥村 文彦、小原 圭介、嘉村 巧 |
| 2. 発表標題 Hxk2リン酸化酵素Tsk1はプロテアソーム依存的に分解される |
| 3. 学会等名 2017年度生命科学系学会合同年次大会 (ConBio2017) |
| 4. 発表年 2017年 |

| |
|--|
| 1. 発表者名 山口 竜、中務 邦雄、奥村 文彦、小原 圭介、嘉村 巧 |
| 2. 発表標題 出芽酵母E3リガーゼSCF ^{Met30} によるAry34の分解制御機構の解析 |
| 3. 学会等名 2017年度生命科学系学会合同年次大会 (ConBio2017) |
| 4. 発表年 2017年 |

| |
|---|
| 1. 発表者名 藤澤 宗隆、中務 邦雄、小原 圭介、奥村 文彦、嘉村 巧 |
| 2. 発表標題 出芽酵母トリアシルグリセロールリパーゼの制御メカニズムの解析 |
| 3. 学会等名 2017年度生命科学系学会合同年次大会 (ConBio2017) |
| 4. 発表年 2017年 |

| |
|--|
| 1. 発表者名 鈴木 優太、中務 邦雄、小原 圭介、奥村 文彦、嘉村 巧 |
| 2. 発表標題 リボソーム生合成を負に制御するDot6とTod6は飢餓条件においてプロテアソーム依存的に分解される |
| 3. 学会等名 2017年度生命科学系学会合同年次大会 (ConBio2017) |
| 4. 発表年 2017年 |

| |
|---|
| 1. 発表者名 奥村 文彦、植松 桂司、外海 駿輔、奥村(城尾) 晶子、Alemayehu Dawit、錦見 昭彦、福井 宣規、中務 邦雄、嘉村 巧 |
| 2. 発表標題 ユビキチンリガーゼASB7によるDDA3の発現制御は、適切な紡錘体形成と染色体分配に必要なである |
| 3. 学会等名 2017年度生命科学系学会合同年次大会 (ConBio2017) (招待講演) |
| 4. 発表年 2017年 |

| |
|---------------------------------------|
| 1. 発表者名 渡邊 祥太郎, 小原 圭介, 奥村 文彦, 嘉村 巧 |
| 2. 発表標題 出芽酵母のストレス応答因子Wta1の制御機構の解析 |
| 3. 学会等名 第42回日本分子生物学会年会 |
| 4. 発表年 2019年 |

| |
|---------------------------------------|
| 1. 発表者名 渡邊 耀司, 小原 圭介, 嘉村 巧 |
| 2. 発表標題 出芽酵母セリンスレオニンキナーゼ質Hin1の機能解析 |
| 3. 学会等名 第42回日本分子生物学会年会 |
| 4. 発表年 2019年 |

| |
|--------------------------------------|
| 1. 発表者名 酒井 洋二, 小原 圭介, 奥村 文彦, 嘉村 巧 |
| 2. 発表標題 飢餓状態におけるRrn3の分解制御機構の解析 |
| 3. 学会等名 第42回日本分子生物学会年会 |
| 4. 発表年 2019年 |

| |
|----------------------------------|
| 1. 発表者名 小林 恵里花, 小原 圭介, 嘉村 巧 |
| 2. 発表標題 出芽酵母Unt1の分解機構とその意義の解明 |
| 3. 学会等名 第42回日本分子生物学会年会 |
| 4. 発表年 2019年 |

| |
|--|
| 1. 発表者名 奥村 文彦, 奥村 晶子, 中務 邦雄, 嘉村 巧 |
| 2. 発表標題 H I F - 2 alphaによるフォン・ヒッペル・リンドウ病抑制因子B - M y bの安定化 |
| 3. 学会等名 第42回日本分子生物学会年会 |
| 4. 発表年 2019年 |

| |
|--------------------------------------|
| 1. 発表者名 森田 敏基, 小原 圭介, 奥村 文彦, 嘉村 巧 |
| 2. 発表標題 出芽酵母転写抑制因子Mt t24の分解制御機構 |
| 3. 学会等名 第42回日本分子生物学会年会 |
| 4. 発表年 2019年 |

| |
|--|
| 1. 発表者名 吉川 拓, 小原 圭介, 奥村 文彦, 嘉村 巧 |
| 2. 発表標題 アダプタータンパク質Mmr1の選択的分解によるミトコンドリアの局在制御機構 |
| 3. 学会等名 第42回日本分子生物学会年会 |
| 4. 発表年 2019年 |

〔図書〕 計0件

〔産業財産権〕

〔その他〕

分子修飾学教室へようこそ
<http://www.bio.nagoya-uac.jp/laboratory/mcb.html>

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 |
|-------|--|---|----|
| 研究分担者 | 奥村 文彦 (Okumura Fumihiko) (00507212) | 福岡女子大学・国際文理学部・准教授 (27103) | |
| 研究分担者 | 中務 邦雄 (Nakatsukasa Kunio) (90547522) | 名古屋市立大学・大学院システム自然科学研究科・准教授 (23903) | |