

令和 2 年 6 月 23 日現在

機関番号：97103

研究種目：基盤研究(B) (一般)

研究期間：2017～2019

課題番号：17H03675

研究課題名(和文)ペルオキシソームの形成とその障害の分子基盤の解明

研究課題名(英文) Peroxisome biogenesis and human disorders

研究代表者

藤木 幸夫 (Fujiki, Yukio)

株式会社レオロジー機能食品研究所・未登録・顧問研究員、九州大学-レオロジー機能食品研究所 共同研究代表

研究者番号：70261237

交付決定額(研究期間全体)：(直接経費) 13,200,000円

研究成果の概要(和文)：ペルオキシソームの形成とその障害の分子基盤の解明に取り組んだ。代表的成果として、ペルオキシソームの細胞内移動を担うMiro1バリエーション分子の発見、酸化ストレス時の過酸化水素分解酵素カタラーゼによる細胞死防御戦略の発見、ペルオキシソーム分裂を担う超分子ナノマシンの単離とペルオキシソームやミトコンドリアの分裂に必須なGTP供給因子Dynamo1の発見、ペルオキシソーム形成因子Pex14のC末端領域を欠失したPex14 C/ Cマウスの確立と解析により、小脳形成障害はBDNF-TrkBシグナル伝達系不全によることを発見、すなわち世界最初のペルオキシソーム欠損症の小脳形成障害機構の解明等がある。

研究成果の学術的意義や社会的意義

細胞機能の発現は、新生タンパク質の細胞内小器官への選別輸送・局在化により実現される。その障害は、オルガネラ欠損症などの重篤な病態をもたらす。本研究では、ペルオキシソームの形成と欠損症の分子基盤解明に取り組んだ。代表的成果として、ペルオキシソームの細胞内移動を担うMiro1分子の発見、酸化ストレス時のカタラーゼによる細胞死防御戦略の発見、ペルオキシソームやミトコンドリアの分裂に必須なGTP供給因子Dynamo1の発見、世界で初めてのペルオキシソーム欠損症の小脳形成障害機構の解明等がある。多くの新知見は他のオルガネラの生体内恒常性維持機構とその破綻の解明研究にも大きな波及効果を有する。

研究成果の概要(英文)：We have investigated peroxisome biogenesis and human deficiency disorders (PBD). A number of outcomes include 1) we identified two splicing variants localized to peroxisomes of human mitochondrial Rho GTPase-1 (Miro1), both being involved in microtubule-dependent long-range movement of peroxisomes; 2) we discovered that the catalase released from peroxisomes via BAK pore eliminates H₂O₂, a toxic and major causative of the oxidative stress, in the cytosol for cell survival; 3) we discovered that the 17-kDa nucleoside diphosphate kinase-like protein, DYNAMO1, locally generates GTP in mitochondrial division and peroxisome-dividing machineries; 4) to uncover the pathological mechanisms underlying PBD, we established a new PBD mouse model that is defective in Pex14, termed the Pex14 C/ C mouse. The Pex14 C/ C mouse shows an impaired dendritic development of Purkinje cells in cerebellum that is caused by a dysregulation of the brain-derived neurotrophic factor (BDNF)-TrkB pathway.

研究分野：分子細胞生物学、細胞機能とオルガネラホメオスタシス

キーワード：ペルオキシソーム PEX遺伝子 カタラーゼ細胞内輸送制御 プラスマローゲン 神経形成障害 脳由来神経栄養因子(BDNF) ノックアウトマウス

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、研究者個人に帰属されます。

1. 研究開始当初の背景

真核細胞は構成するオルガネラに固有の新規合成タンパク質を局在化することにより高度な細胞機能を実現させている。オルガネラは細胞に課せられた要求に応答して各オルガネラの量、構成成分、構造をダイナミックに変化させる仕組みと機能の恒常性を維持する機構の両方を備えている。従って、オルガネラの恒常性維持と機能適応メカニズムの統括である「オルガネラスタシス」の解明は、オルガネラの形成、動的制御、品質管理という一連のネットワークシステムで達成される細胞の機能発現に基づいた生命活動を理解するうえでの極めて重要な研究課題である。ペルオキシソーム(Peroxisome) は多くの必須な代謝機能を有し、その障害は遺伝性の致死的疾患をもたらす(図1) ことから、これら課題解明のモデルオルガネラとして精力的な研究として進展している。

近年、ペルオキシソーム形成因子 (peroxin, ペルオキシシン) の同定に関する研究は目覚ましい進展を遂げ、現在までに本代表者らは13種の相補性群に分類されるペルオキシソーム欠損性 CHO 細胞変異株を分離、ついでそれらの相補遺伝子すなわちペルオキシソーム形成に必須な一連のペルオキシシン遺伝子 (PEX) の単離に成功、Zellweger 症候群など先天性代謝異常症であるヒトペルオキシソーム欠損症の10以上の病因遺伝子を解明した(図2)。

以上の状況から、個々のペルオキシシンの機能解明によるペルオキシソームの形成、分裂などの素過程の解析をさらに進展させると同時に、これら一連の素過程の統合的な制御によるペルオキシソームの動態と機能の恒常性維持機構(ペルオキシソーム-ホメオスタシス)を明らかにすることが可能な段階に至ったといえる。一方、「なぜペルオキシソーム欠損が重篤な神経疾患を発症するのか」という根本的な問いに対する解答は未だ得られていない。ペルオキシソーム欠損症患者ではペルオキシソーム形成不全を原因とする広範な組織の機能異常が所見されるが、とくに神経発生・分化障害および神経変性を特徴とする脳機能障害が顕著である。ペルオキシソーム欠損性マウスの確立とその解析等により、この本質的課題を追究可能な状況と判断される。

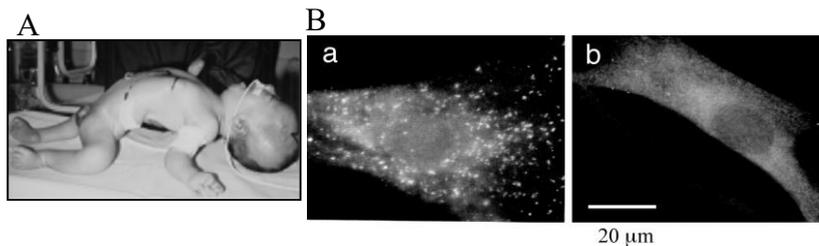


図1. Zellweger 症候群患者とペルオキシソーム形成障害。

A, Zellweger 症候群(脳・肝・腎症候群)患者。筋緊張低下、顔貌異常、肝腫大、精神運動発達遅延など多発奇形を呈する。B, 健常者線維芽細胞(a)、Zellweger 症候群患者由来線維芽細胞(b)の抗カタラーゼ抗体による免疫蛍光抗体染色。正常細胞では顆粒状のペルオキシソームが多数観察されるが、患児細胞ではペルオキシソームは認められない。

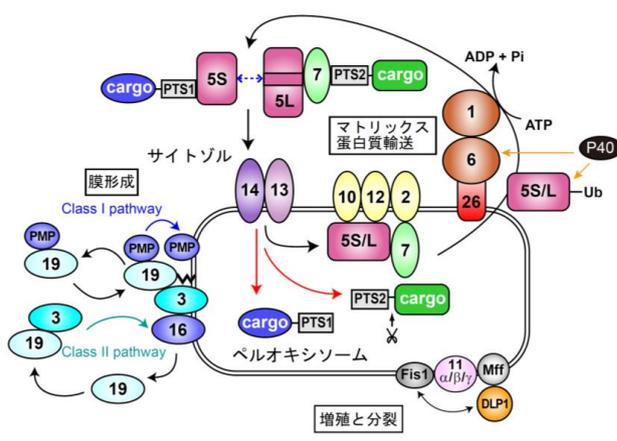


図2. 哺乳動物ペルオキシソーム形成因子ペルオキシシンの細胞内局在とその機能。

哺乳動物系ペルオキシシンとその細胞内局在を示す。ペルオキシソーム標的化シグナルPTS1-タンパク質はPTS1受容体、Pex5(2種のアイソフォーム、S型および内部に37アミノ酸挿入配列を含むL型)により運ばれるが、PTS2-タンパク質はPex5L-Pex7-PTS2カーゴ複合体として輸送され、主としてPex14、Pex13、RINGフィンガーペルオキシシン-Pex2、Pex10、Pex12から構成される膜透過装置を経てペルオキシソーム内へ局在化される。Pex5はペルオキシソーム膜上において保存されたシステイン残基にモノユビキチン(Ub)化修飾を受け、その後Ub化Pex5を認識するAWP1(p40)、およびPex26によりペルオキシソーム膜上にリクルートされたPex1-Pex6複合体のATP加水分解活性依存的にサイトゾルへエクスポートされる。Pex3、Pex16、Pex19はペルオキシソーム膜アセンブリーを担う。Pex3を除くペルオキシソーム膜タンパク質は、Class I経路を介してPex19依存的にPex3へ標的化される。一方、Pex3はClass II経路によりPex19依存的にPex16へ標的化される。3種のアイソフォームPex11、ダイナミン様タンパク質(DLP1)、Fis1およびMffはペルオキシソームの増殖・分裂に関わる。

2. 研究の目的

本研究では、多くの重要な代謝機能を有し、その障害が遺伝性の致死的疾患をもたらすペル

オキシソームをモデルとした、タンパク質細胞内選別輸送、ペルオキシソーム動態制御機構、それらの障害に起因する病態発症の分子レベルでの解明などに取り組んだ。すなわち、これらの統合的理解によりオルガネラスタシス制御の分子基盤とその障害の分子機構を解明することを目的とした。

3. 研究の方法

A)ペルオキシソーム形成の分子機構

ペルオキシソーム欠損性 CHO 細胞変異株やペルオキシソーム欠損症患児由来線維芽細胞、セミインタクト細胞や *in vitro* でのペルオキシソームタンパク質輸送解析系を用いた解析により、ペルオキシソーム形成機構を解明する。

B)ペルオキシソーム形成障害の分子機構

高次生命機能におけるペルオキシソームの役割とその異常を起因とする障害メカニズムを解明するため、*PEX* 遺伝子ノックアウトマウスなど病態モデル動物系や神経細胞培養系を用いて、ペルオキシソームの機能、とくに分化・形態形成・脳神経形成の障害機構を解析する。

4. 研究成果

以下、成果を項目別に列記する。

(1) カタラーゼのサイトゾル局在化による新規酸化ストレス応答機構

過酸化水素分解酵素カタラーゼはペルオキシソーム内腔タンパク質である。VDAC2 を受容体としてミトコンドリアに輸送されるアポトーシス促進因子 BAK は、ペルオキシソームにも一部局在化することで、ペルオキシソームからサイトゾルへのカタラーゼ放出に関与することを発見した。ペルオキシソーム局在性 BAK の活性化はカタラーゼの放出を介して抗酸化ストレス反応として作用するという世界で初めてのアポトーシス制御機構を見出した (Fujiki et al. *Mol. Cell. Oncol.* 2017; 図3)。また、酸化ストレス依存的な膜透過装置構成因子 Pex14 のリン酸化誘導によりカタラーゼのペルオキシソーム輸送を抑制することで細胞の酸化ストレス抵抗性を高めるという新規抗酸化ストレス応答機構も発見した (Okumoto et al. *bioRxiv.* 2020)。さらに、ヒト全遺伝子に対する網羅的な機能阻害スクリーニングにより過酸化水素によるストレス毒性の制御に関わる遺伝子群を発見、上記の研究成果とは独立に細胞の酸化ストレス抵抗性獲得におけるサイトゾル局在性カタラーゼの重要性を見出した (Dubreuil et al. *Cell Rep.* 2020)。

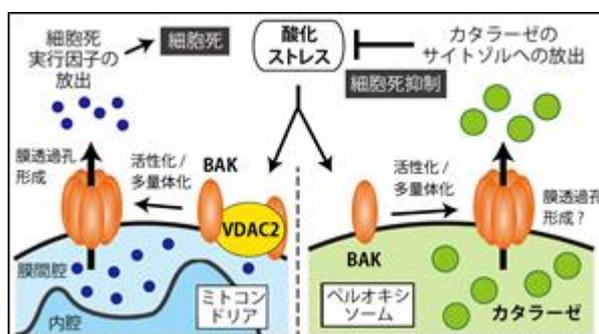


図3. カタラーゼのサイトゾル放出による新規酸化ストレス応答機構。

(右) 酸化ストレスによりペルオキシソームに一部局在化する BAK が活性化される。ペルオキシソーム内の過酸化水素分解酵素カタラーゼがペルオキシソームからサイトゾルへ移行することで、酸化ストレス抵抗性および抗細胞死作用を呈する。(左) VDAC2 と共にミトコンドリア上で細胞死促進因子として働く BAK を示す。

(2) ペルオキシソーム局在性 Miro1 によるペルオキシソームの細胞内長距離移動

ミトコンドリア外膜局在性の Mitochondrial Rho GTPase-1 (Miro1) に関して、新たに2種のペルオキシソーム局在型ヒト Miro1 スプライシングバリエーション (Var2 & Var4) を同定した。これらは、Pex19 との結合領域を含む挿入配列に依存してペルオキシソームへ輸送され、これまで分子機構が未解明であった哺乳類ペルオキシソームの微小管依存的な細胞内長距離移動を担うことを発見した (Okumoto et al. *J. Cell Biol.* 2018)。

(3) ペルオキシソームに局在する新規ダイニンタイプ AAA+タンパク質の同定と解析

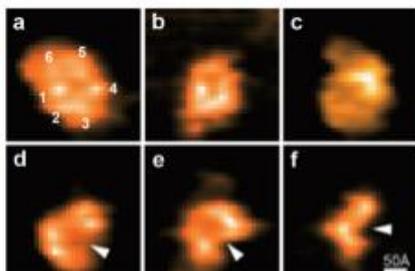


図4. P7BP2 タンパク質の AFM 観察像。

6個のAAA+ドメインを持つP7BP2は、ダイニンの擬似6回リング構造をとる。P7BP2は円盤様の形状で観察されるが、a-cは閉じたリング構造を、d-fは小さな溝(矢頭)を伴う開いたリング構造を持った像を示す。aの数字は6個のサブ構造を示す。Scale bar, 50 Å.

Pex7は、ペルオキシソーム標的化シグナル2型(PTS2)を有するタンパク質をペルオキシソームに輸送するPTS2受容体である。今回、Pex7の免疫沈降共沈物の質量分析により、新規Pex7結合タンパク

質 P7BP2 (Pex7 Binding Protein 2, 別名: KIAA0564)を同定した。解析の結果、P7BP2 はミトコンドリアとペルオキシソームの両オルガネラに存在し、P7BP2 のペルオキシソーム局在化は N 末 66-79 アミノ酸領域に存在する PTS2 配列に依存すること、これまでのゲノム解析から 3 つの AAA+ドメインが報告されていたが、C 末領域にコンセンサス配列から外れた AAA+ドメインがさらに 3 つ存在することを見出した。さらに、組換え P7BP2 タンパク質の原子間力顕微鏡 (AFM) 観察から、P7BP2 がダイニンと同様に単量体で擬似 6 回リング構造をとることを明らかにした (図 4)。ペルオキシソームとミトコンドリアにおいて、このダイニン様 AAA+タンパク質がどのような機能を有するのか、非常に興味深い (Niwa et al. *J. Biochem.* 2018: JB 論文賞受賞)。

(4) ペルオキシソーム欠損症における小脳形態形成障害の病態発症機構の解明

致死性のペルキソソーム形成異常症では中枢神経系障害とくに神経細胞遊走障害や小脳形態異常などを呈するが、これらの病態発症の分子機構は不明であった。我々が確立したペルオキシソーム形成因子 *Pex14* の C-末端領域を欠失した *Pex14^{CAC}* マウスを用いて、神経栄養因子 brain-derived neurotrophic factor (BDNF) とその不活性型受容体 TrkB-T1 の発現上昇がペルキソソーム形成異常症における小脳形態形成障害の原因であることを初めて見出した (図 5)。すなわち、この発見は世界で初めての本症の病態発症機構解明として高く評価されている (Abe et al. *Life Sci. Alliance* 2018)。さらに、サイトゾル局在性カタラーゼがサイトゾルの NADH やグルタチオン等の還元性代謝産物の増加を導き、BDNF の発現上昇を誘導していることを見出した (Abe et al. *J. Biol. Chem.* 2020)。

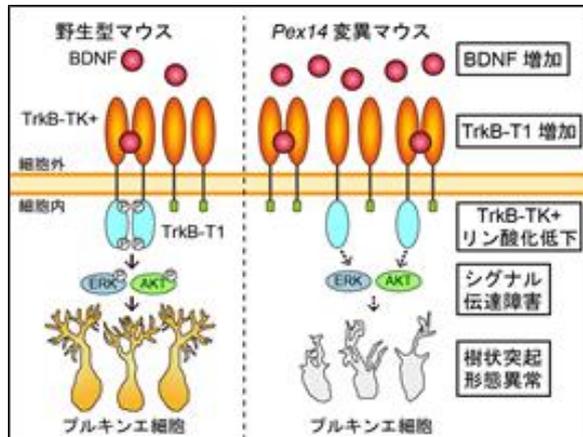


図 5. *Pex14^{CAC}* マウスにおける小脳プルキンエ細胞の形態形成障害。野生型マウスにおいては BDNF が TrkB-TK+ に結合し自己リン酸化 (P) を誘導し、下流の ERK および AKT のシグナル伝達系の活性化を介してプルキンエ細胞の樹状突起形成を導く (左)。 *Pex14^{CAC}* マウスでは BDNF および TrkB-T1 が増加しており、下流のシグナル伝達系を不活性化させ形態形成異常をきたす (右)。

(5) ペルオキシソーム分裂の制御機構

単細胞紅藻 *C. merolae* (シズン) を用いて、ペルオキシソームの分裂が Dnm1 (DLP1) を含むリング構造の超分子ナノマシン peroxisome-dividing (POD) machinery

の収縮による膜の分断により行われることを明らかにしている。今回、ペルオキシソームから単離した POD machinery のプロテオーム解析により、新規因

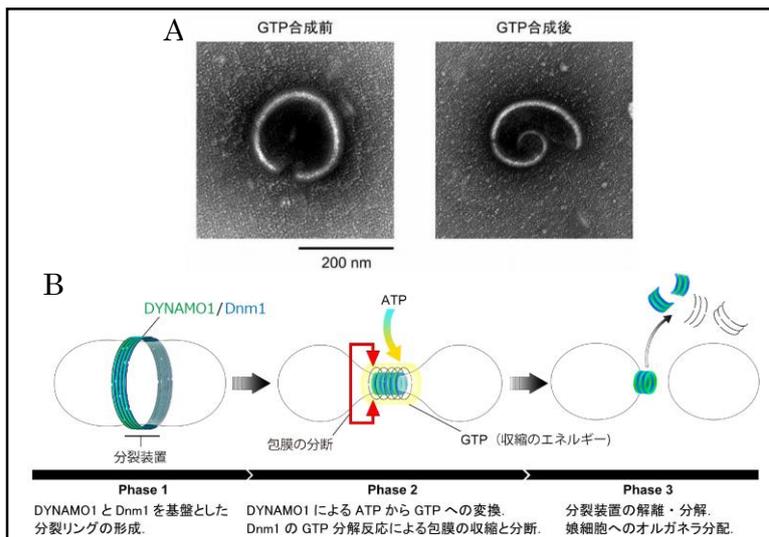


図 6. (A) DYNAMO1 からの GTP 供給による DYNAMO1-Dnm1 複合体繊維の収縮。MD ring や POD ring を構成する DYNAMO1-Dnm1 複合体繊維は、DYNAMO1 による GTP 合成により著しく収縮し、オルガネラ分裂の駆動力となる。(B) MD ring と POD ring 収縮における DYNAMO1 作用機構のモデル図。

子 DYNAMO1 を同定した。DYNAMO1 は POD machinery に加えて mitochondrion-dividing (MD) machinery の構成因子の一つであり、Dnm1 と直接結合すること、分子内の nucleoside diphosphate kinase (NDPK) ドメインにより ATP を GTP へと変換する活性を有することを見出した。分裂装置の *in vitro* 再構築実験において DYNAMO1-Dnm1 複合体繊維の形成が観察された (図 6 A, 左)、ATP の添加により GTP を産生させると、複合体繊維は急激に収縮することが判明した (図 6 A, 右)。以上の結果から、DYNAMO1 と Dnm1 はペルオキシソームやミトコンドリアの分裂面の外側でリング構造を形成し、DYNAMO1 が局所的に生成する GTP をエネルギー源として、Dnm1 が収縮力を発揮し膜をくぶり切ることが世界で初めて判明した (Imoto et al. *Nat. Commun.* 2018) (図 6 B)。また、細胞周期における総 GTP 量の調節因子として機能

すると推察される DYNAMO2 の同定にも成功した (Imoto et al. *Proc. Jpn. Acad. Ser. B.* 2019)。

(6) PTS2 タンパク質の輸送に必要な最小限なサイトゾル因子は Pex7 と Pex5L である

哺乳動物細胞において、新規合成された PTS2-タンパク質はサイトゾルで PTS2 受容体である Pex7 に認識され、さらに Pex7 には PTS1 受容体 Pex5 の long isoform (Pex5L) が結合するものの (図 2 参照)、Pex7 および Pex5L 以外のサイトゾル因子の関与については不明であった。今回、細胞膜のみを選択的に透過性にしてサイトゾルを除去したセミインタクト化細胞と精製組換えタンパク質を用いて、PTS2-タンパク質輸送の再構成実験系を構築し解析を行った。その結果、PTS2-タンパク質のペルオキシソーム輸送は、Pex7 と Pex5L のみで必要かつ十分であることを明らかにした (Mukai et al. *Biochim. Biophys. Acta - Mol. Cell Res.* 2019)。

(7) PEX26 遺伝子変異による難聴発症

非症候性難聴患者家系のエクソーム解析 (米国コロンビア大学との共同研究) により、ペルオキシソーム膜に局在する Pex26 中にアミノ酸置換 (F51L) をもたらす DNA 変異を 7 人兄弟中 4 例同定した。この患者由来の線維芽細胞の形態学的観察では顕著な障害は認められなかったが、変異型 Pex26 の不安定化に起因する Pex14 との結合能低下、および軽度のペルオキシソームマトリクスタンパク質の輸送障害を見出した。この症例ではこれまでに報告されている重篤なペルオキシソーム欠損症とは全く異なる病態を示し、PEX26 の変異によって聴覚低下・損失のみをきたすものである。ここで得られた Pex14 に対する Pex26 結合能の低下が聴覚損失の病因になるという知見は、ペルオキシソーム代謝障害が神経系の発達および維持に異常をきたす病態発症のメカニズム解明に大きく寄与するものと期待される (Tanaka et al. *Cold Spring Harb. Mol. Case Stud.* 2019)。

(8) プラスマローゲン合成障害マウスの小脳における liver X 受容体依存的転写活性低下と標的遺伝子

エーテルリン脂質プラスマローゲン合成障害性マウスの小脳では、脳のコレステロール代謝を担う ATP binding cassette transporter A1 (ABCA1) や apolipoprotein E (APOE)、さらにはミエリン形成に必須なミエリン塩基性タンパク質 (MBP) などの mRNA 量が低下していることを見出した。これら一連の遺伝子の転写は、liver X 受容体 (LXR) を介して促進されることが知られている。従って、プラスマローゲン合成障害マウスの小脳におけるコレステロール合成低下は、コレステロールを前駆体とし、かつ脳内で最も豊富な LXR のリガンドとして機能する 24-ヒドロキシコレステロール (24OHC) の生合成抑制に起因する LXR の転写活性低下とその標的遺伝子である MBP などの発現抑制によって、ミエリン形成の障害を呈するものと推察された (図 7) (Honsho et al. *J. Biochem.* 2019)。

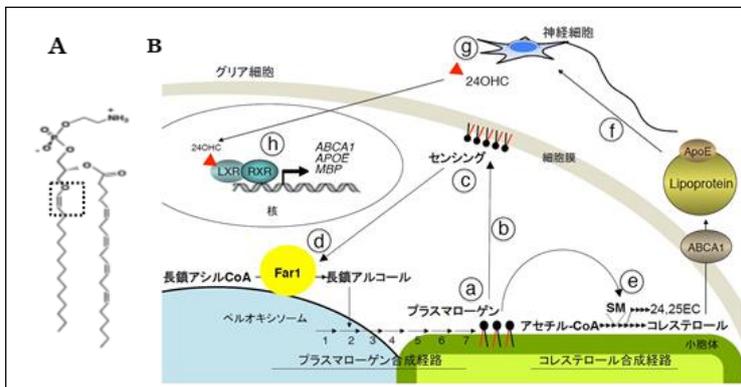


図 7. プラスマローゲンの構造、生合成制御と生理機能. A, プラスマローゲンは sn-1 位にビニルエーテル結合を有する (点線四角)。B, プラスマローゲンの生合成はペルオキシソームで開始され、7 段階の反応を経て小胞体で完了される (a)。その後、プラスマローゲンは細胞膜へと輸送される (b)。プラスマローゲンの生合成は、細胞膜の内葉 (inner leaflet) に存在するプラスマローゲンがセンシングされ

(c)、その情報に基づいたプラスマローゲン生合成の律速酵素である Far1 の発現量調節によって制御される (d)。プラスマローゲンの欠損や低下は、コレステロール生合成を担う酵素 squalene monooxygenase (SM) の分解を抑制し、その発現量を増加させ (e)、24,25-epoxycholesterol (24,25EC) の生合成を促進する一方、コレステロールの生合成を抑制する。脳では、グリア細胞で合成されたコレステロールは、リポタンパク質依存的に神経細胞へと輸送され (f)、一部のコレステロールは、プルキンエ細胞などの神経細胞にのみ発現する酵素によって 24-hydroxycholesterol (24OHC) へと変換される (g)。24OHC は脳に最も多く存在する liver X receptor (LXR) のリガンドである (h)。小脳のプラスマローゲンの合成障害は、コレステロールおよび 24OHC の合成を抑制し、その結果 LXR の標的遺伝子の発現を低下させる (h)。このような一連の代謝異常によって小脳のミエリン形成が障害されるものと推察される。

(9) プラスマローゲン生合成機構: acyl/alkyl dihydroxyacetonephosphate 還元酵素 (DHR7B) のペルオキシソームと小胞体への標的化機構

ペルオキシソーム膜タンパク質の大部分は、その標的化因子である Pex19 とペルオキシソーム膜上の受容体 Pex3 に依存してペルオキシソーム膜へ挿入される (図 2 参照、Class-I 経路)。ペルオキシソームおよび小胞体に局在するプラスマローゲン生合成経路第 3 段階触媒酵素 DHR7B に関し、その両局在化機構を明らかにした (論文投稿中)。

5. 主な発表論文等

〔雑誌論文〕 計22件（うち査読付論文 22件 / うち国際共著 5件 / うちオープンアクセス 20件）

1. 著者名 *Fujiki, Y., Miyata, N., Mukai, S., Okumoto, K., and Cheng, E. H. (*: corresponding author)	4. 巻 4
2. 論文標題 BAK regulates catalase release from peroxisomes.	5. 発行年 2017年
3. 雑誌名 Mol. Cell. Oncol.	6. 最初と最後の頁 e1306610
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1080/23723556.2017.1306610	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 Hossain, Md. S., Abe, Y., Ali, F., Youssef, M., Honsho, M., Fujiki, Y., and *Katafuchi, T.	4. 巻 37
2. 論文標題 Reduction of Ether-Type Glycerophospholipids, Plasmalogens, by NF- B Signal Leading to Microglial Activation.	5. 発行年 2017年
3. 雑誌名 J. Neurosci.	6. 最初と最後の頁 4074-4092
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1523/JNEUROSCI.3941-15.2017	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 *Fujiki, Y.	4. 巻 なし
2. 論文標題 Functional Complementation.	5. 発行年 2017年
3. 雑誌名 eLS	6. 最初と最後の頁 1-6
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1002/9780470015902.a0005676.pub3	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 Honsho, M., and *Fujiki, Y.	4. 巻 591
2. 論文標題 Plasmalogen homeostasis - regulation of plasmalogen biosynthesis and its physiological consequence in mammals.	5. 発行年 2017年
3. 雑誌名 FEBS Lett.	6. 最初と最後の頁 2720-2729
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1002/1873-3468.12743	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 Okumoto, K., Ono, T., Toyama, R., Shimomura, A., Nagata, A., and *Fujiki, Y.	4. 巻 217
2. 論文標題 New splicing variants of mitochondrial Rho GTPase-1 (Miro1) transport peroxisomes.	5. 発行年 2018年
3. 雑誌名 J. Cell Biol.	6. 最初と最後の頁 619-633
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1083/jcb.201708122	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 Niwa, H., Miyauchi-Nanri, Y., Okumoto, K., Mukai, S., Noi, K., Ogura, T., and *Fujiki, Y.	4. 巻 164
2. 論文標題 A newly isolated Pex7-binding, atypical PTS2 protein P7BP2 is a novel dynein-type AAA+ protein.	5. 発行年 2018年
3. 雑誌名 J. Biochem.	6. 最初と最後の頁 437-447
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1093/jb/mvy073	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 Abe, Y., Honsho, M., Kawaguchi, R., Itoh, R., Fujitani, M., Fujiwara, K., Hirokane, M., Matsuzaki, T., Nakayama, K., Ohgi, R., Marutani, T., Nakayama, K.I., Yamashita, T., and *Fujiki, Y.	4. 巻 133
2. 論文標題 Peroxisome biogenesis deficiency attenuates the BDNF-TrkB pathway-mediated development of cerebellum.	5. 発行年 2018年
3. 雑誌名 Life Sci. Alliance	6. 最初と最後の頁 e201800062
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.26508/lisa.201800062	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 Imoto, Y., Abe, Y., Honsho, M., Okumoto, K., Ohnuma, M., Kuroiwa, H., Kuroiwa, T., and *Fujiki, Y.	4. 巻 9
2. 論文標題 Onsite GTP fuelling via DYNAMO1 drives division of mitochondria and peroxisomes.	5. 発行年 2018年
3. 雑誌名 Nat. Commun.	6. 最初と最後の頁 4634
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1038/s41467-018-07009-z	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 Imoto, Y., Abe, Y., Okumoto, K., Ohnuma, M., Kuroiwa, H., Kuroiwa, T., and *Fujiki, Y.	4. 巻 95
2. 論文標題 Dynamics of nucleoside diphosphate kinase protein DYNAMO2 correlates with global GTP level during cell cycle of <i>Cyanidioschyzon merolae</i> .	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 Proc. Jpn. Acad., Ser. B.	6. 最初と最後の頁 75-85
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.2183/pjab.95.007	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 Mukai, S., Matsuzaki, T., and *Fujiki Y.	4. 巻 1866
2. 論文標題 The cytosolic peroxisome-targeting signal (PTS)-receptors, Pex7p and Pex5pL, are sufficient to transport PTS2 proteins to peroxisomes.	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 Biochim. Biophys. Acta-Mol. Cell Res.	6. 最初と最後の頁 441-449
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.bbamcr.2018.10.006	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 ¶Tanaka, A. J., ¶Okumoto, K., ¶Tamura, S., Abe, Y., Hirsch, Y., Deng, L., Ekstein, J., Chung W. K., and *Fujiki, Y. (¶equally contributed)	4. 巻 5
2. 論文標題 A newly identified mutation in the PEX26 gene is associated with a milder type of Zellweger spectrum disorder.	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 Cold Spring Harb. Mol. Case Stud.	6. 最初と最後の頁 a003483
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1101/mcs.a003483	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 Tanaka, H., *Okazaki, T., Aoyama, S., Yokota, M., Koike, M., Okada, Y., Fujiki, Y., and Gotoh, Y.	4. 巻 132
2. 論文標題 Peroxisomes control mitochondrial dynamics and the mitochondrion-dependent pathway of apoptosis.	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 J. Cell Sci.	6. 最初と最後の頁 jcs224766
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1242/jcs.224766	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 Honsho, M., Dorninger, F., Abe, Y., Setoyama, D., Ohgi, R., Uchiyumi, T., Kang, D., Berger, J., and *Fujiki, Y.	4. 巻 166
2. 論文標題 Impaired plasmalogen synthesis dysregulates liver X receptor-dependent transcription in cerebellum.	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 J. Biochem.	6. 最初と最後の頁 353-361
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1093/jb/mvz043	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 Takahashi, T., Honsho, M., Abe, Y., and *Fujiki, Y.	4. 巻 166
2. 論文標題 Plasmalogen mediates integration of adherens junction.	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 J. Biochem.	6. 最初と最後の頁 423-432
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1093/jb/mvz049	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 Koyano, F., Yamano, K., Kosako, H., Kimura, Y., Kimura, M., Fujiki, Y., Tanaka, K., and *Matsuda, M.	4. 巻 20
2. 論文標題 Parkin-mediated ubiquitylation redistributes MITOL/March5 from mitochondria to peroxisomes.	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 EMBO Rep.	6. 最初と最後の頁 e47728
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.15252/embr.201947728	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 Dubreuil, M. M., Morgens, D. W., Okumoto, K., Honsho, M., Contrepolis, K., Lee-McMullen, B., Traber, G. M., Sood, R. S., Dixon, S. J., Snyder, M. P., *Fujiki, Y., and *Bassik, M. C.	4. 巻 30
2. 論文標題 Systematic identification of regulators of oxidative stress reveals non-canonical roles for peroxisomal import and the pentose phosphate pathway.	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 Cell Rep.	6. 最初と最後の頁 1417-1433
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.celrep.2020.01.013	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 Abe, Y., Honsho, M., Kawaguchi, R., Matsuzaki, T., Ichiki, Y., Fujitani, M., Fujiwara, K., Hirokane, M., Oku, M., Sakai, Y., Yamashita, T., and *Fujiki, Y.	4. 巻 295
2. 論文標題 A peroxisome deficiency-induced reductive cytosol state up-regulates the brain-derived neurotrophic factor pathway.	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 J. Biol. Chem.	6. 最初と最後の頁 5321-5334
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1074/jbc.RA119.011989	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 *Fujiki, Y., Abe, Y., Imoto, Y., Tanaka, A.J., Okumoto, K., Honsho, M., Tamura, S., Miyata, N., Yamashita, T., Chung, W.K., and Kuroiwa, T.	4. 巻 133
2. 論文標題 Recent insights into peroxisome biogenesis and associated diseases.	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 J. Cell Sci.	6. 最初と最後の頁 jcs236943
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1242/jcs.236943	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 Imoto, Y., Abe, Y., Honsho, M., Okumoto, K., Ohnuma, M., Kuroiwa, H., Kuroiwa, T., and *Fujiki, Y.	4. 巻 in press
2. 論文標題 Molecular basis of local energy generation during mitochondrial and peroxisomal division.	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 Plant Morphology	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) なし	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 ¶ Yamashita, K., ¶ Tamura, S., Honsho, M., Yada, H., Yagita, Y., Kosako, H., and *Fujiki, Y. (¶equally contributed)	4. 巻 in press
2. 論文標題 Mitotic phosphorylation of Pex14p regulates peroxisomal import machinery in mammals.	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 J. Cell Biol.	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) なし	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 Imoto, Y. and *Fujiki, Y.	4. 巻 in press
2. 論文標題 Molecular basis of mitochondrial and peroxisomal division machineries.	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 Int. J. Mol. Sci.	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) なし	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 Okumoto, K., El Shermely, M., Natsui, M., Kosako, H., Natsuyama, R., Marutani, T., and *Fujiki, Y.	4. 巻 -
2. 論文標題 Peroxisome counteracts oxidative stresses by suppressing catalase import via Pex14 phosphorylation.	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 bioRxiv (eLife, in revision)	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) https://doi.org/10.1101/2020.05.01.072132	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54件 (うち招待講演 9件 / うち国際学会 16件)

1. 発表者名 Y. Fujiki
2. 発表標題 1) Peroxisome homeostasis: Physiology, Biogenesis and disorders. 2) Lipid homeostasis: Plasmalogens benefits to society.
3. 学会等名 2nd International Symposium on Current Advances in Peroxisome Biology (招待講演) (国際学会)
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 Y. Fujiki, M. Honsho, K. Okumoto, Y. Abe, and Y. Imoto
2. 発表標題 Molecular complex coordinating peroxisome morphogenesis in mammalian cells
3. 学会等名 NME 2019: 11th international congress of the NME/NDPK.NM23/AWD Gene Family (招待講演) (国際学会)
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 Fujiki, Y., Hosoi, K., Miyata, N., Mukai, S., Okumoto, K., Cheng, E.H., Abe, Y., Honsho, M., Itoh, R., Nakayama, K., Nakayama, K.-I., and Yamashita, T.
2. 発表標題 Peroxisome homeostasis and biogenesis disorders
3. 学会等名 NME 2019: 11th international congress of the NME/NDPK.NM23/AWD Gene Family (国際学会)
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 Y. Imoto, Y. Abe, M. Honsho, K. Okumoto, M. Ohnuma, H. Kuroiwa, T. Kuroiwa, Y. Fujiki
2. 発表標題 Onsite GTP fueling via nucleoside-diphosphate kinase drives constriction of mitochondria and peroxisomal division machineries
3. 学会等名 NME 2019: 11th international congress of the NME/NDPK.NM23/AWD Gene Family (招待講演) (国際学会)
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 藤木 幸夫、向井 悟
2. 発表標題 ペルオキシソームマトリクスタンパク質輸送の分子機構
3. 学会等名 2019年度日本生化学会九州支部例会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 山下 昂一郎、田村 茂彦、藤木 幸夫
2. 発表標題 ペルオキシソーム形成因子Pex14p の細胞分裂期特異的なリン酸化による機能制御機構 Mitotic regulation of peroxisomal import machinery by phosphorylation of Pex14p
3. 学会等名 第19回日本蛋白質科学会年会 第71回日本細胞生物学会大会 合同年次大会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 本庄 雅則、阿部 雄一、Dorninger Fabian、Berger Johannes、藤木 幸夫
2. 発表標題 個体におけるエーテル型リン脂質プラスマローゲンの生合成制御
3. 学会等名 第92回日本生化学会大会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 阿部 雄一、本庄 雅則、伊藤 竜太、藤谷 昌司、中山 啓子、大城 遼平、中山 敬一、山下 俊英、藤木 幸夫
2. 発表標題 ペルオキシソーム形成異常による小脳形態形成障害の病態発症機構
3. 学会等名 第92回日本生化学会大会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 田村 茂彦、奥本 寛治、Tanaka Akemi J.、阿部 雄一、Hirsch Yoel、Deng Liyong、Ekstein Joseph、Chung Wendy K.、藤木 幸夫
2. 発表標題 ペルオキシソーム欠損症病因遺伝子PEX26の新規変異同定とその障害の分子メカニズム
3. 学会等名 第92回日本生化学会大会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 藤木 幸夫、奥本 寛治、宮田 暖、Emily Cheng
2. 発表標題 過酸化水素分解酵素カタラーゼの細胞内局在制御による酸化ストレス応答の分子機構
3. 学会等名 第14回日本臨床ストレス応答学会大会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 オーガナイザー： 岡崎 朋彦、藤木 幸夫
2. 発表標題 Organizer, Introduction, and Conclusion / Workshop: Emerging concepts of inter-organelle communications in cell physiology 拡大するオルガネラコミュニケーションと細胞機能制御
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 奥本 寛治、小迫 英尊、藤木 幸夫
2. 発表標題 過酸化水素誘導による Pex14pのリン酸化：カタラーゼのペルオキシソームへの輸送抑制と細胞の酸化ストレス耐性応答機構
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 小山 桂恵奈、奥本 寛治、田村 茂彦、藤木 幸夫
2. 発表標題 ペルオキシソーム局在性テイルアンカー型タンパク質ACBD5の翻訳アレストを介した局在化効率獲得
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 本庄 雅則、田中 恵美、Raphael A. Zoeller、藤木 幸夫
2. 発表標題 プラスマローゲン生合成を担うacyl/alkyl dihydroxyacetonephosphate reductaseの異なる細胞小器官への標的化とその生理的意義
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 山下 昂一郎、田村 茂彦、八木田 悠一、小迫 英尊、藤木 幸夫
2. 発表標題 細胞分裂期特異的なペルオキシソーム形成因子Pex14pのリン酸化による機能制御解析
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 本庄 雅則、高橋 公紀、阿部雄一、藤木 幸夫
2. 発表標題 エーテルリン脂質プラスマローゲン依存的な上皮細胞の接着結合形成
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 田村 茂彦、奥本 寛治、Akemi J. Tanaka、阿部 雄一、Yoel Hirsch、Liyong Deng、Joseph Ekstein、Wendy K. Chung、藤木 幸夫
2. 発表標題 ペルオキシソーム欠損症病因遺伝子PEX26の新規変異同定とその極軽度障害をもたらす分子メカニズム
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 阿部 雄一、本庄 雅則、藤木 幸夫
2. 発表標題 ペルオキシソーム欠損性アストロサイトにおける代謝障害とBDNF異常発現
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 Yukio Fujiki
2. 発表標題 Peroxisome homeostasis: Tightly regulated import and export of matrix enzyme, catalase
3. 学会等名 International Symposium on “Proteins; from the Cradle to the Grave” (国際学会)
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 Kanji Okumoto, Yuichi Yagita, Masanori Honsho, Yukio Fujiki
2. 発表標題 Biogenesis of peroxisomal tail-anchored membrane proteins, new splicing variants of Miro1, acyl-CoA binding domain containing protein 5 (ACBD5), and peroxin Pex26p
3. 学会等名 International Symposium on “Proteins; from the Cradle to the Grave” (国際学会)
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 Yuichi Yagita, Yukio Fujiki
2. 発表標題 Maintenance and de novo formation of mammalian peroxisomes in the absence of membrane assembly peroxin, Pex16p
3. 学会等名 International Symposium on “Proteins; from the Cradle to the Grave” (国際学会)
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 Yukio Fujiki
2. 発表標題 Peroxisome homeostasis and human disorders
3. 学会等名 BIT's 8th Annual World Congress of Molecular & Cell Biology (国際学会)
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 Yukio Fujiki
2. 発表標題 Peroxisome biogenesis, dysfunctions, and disorders
3. 学会等名 International Conference on Plasmalogen 2018 (ICP 2018) (招待講演) (国際学会)
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 Yukio Fujiki, Yuuta Imoto, Yuichi Abe, Masanori Honsho, Kanji Okumoto, Mio Ohnuma, Haruko Kuroiwa, Tsuneyoshi Kuroiwa
2. 発表標題 Local GTP fueling via nucleoside diphosphate kinase like protein DYNAMO1 drives division of peroxisome and mitochondrion
3. 学会等名 ASCB/EMBO 2018 Meeting (国際学会)
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 Yukio Fujiki
2. 発表標題 Peroxisome homeostasis: Tightly regulated import and export of matrix enzyme, catalase
3. 学会等名 EMBO Workshop “Current advances in protein translocation across membranes” (招待講演) (国際学会)
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 Yuichi Abe, Masanori Honsho, Ryota Itoh, Ryoko Kawaguchi, Masashi Fujitani, Kazushiou Fujiwara, Masaaki Hirokane, Takashi Matsuzaki, Keiko Nakayama, Ryohei Ohgi, Toshihiro Marutani, Keiichi I. Nakayama, Toshihide Yamashita, and Yukio Fujiki
2. 発表標題 Pathological mechanism of peroxisome biogenesis disorders
3. 学会等名 EMBO Workshop “Current advances in protein translocation across membranes” (国際学会)
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 奥本寛治
2. 発表標題 ペルオキシソームの細胞内移動の制御機構
3. 学会等名 「新生鎖の生物学」第5回若手ワークショップ
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 阿部雄一、本庄雅則、藤木幸夫
2. 発表標題 Pex14欠損マウスにおける小脳形態異常の分子機構
3. 学会等名 平成30年度日本生化学会九州支部例会
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 小山桂恵奈、奥本寛治、田村茂彦、藤木幸夫
2. 発表標題 テイルアンカー型タンパク質ACBD5の翻訳速度とペルオキシソームへの輸送・局在化効率の関連性の検討
3. 学会等名 平成30年度日本生化学会九州支部例会
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 山下昂一郎、田村茂彦、藤木幸夫
2. 発表標題 ペルオキシソーム形成因子 Pex14p の細胞周期依存的なリン酸化による機能制御
3. 学会等名 平成30年度日本生化学会九州支部例会
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 藤木幸夫
2. 発表標題 ペルオキシソームの構成酵素および膜タンパク質の局在性と生理機能制御
3. 学会等名 第91回日本生化学会大会
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 藤木幸夫、佐藤隆一郎
2. 発表標題 シンポジウム： コレステロールとプラスマローゲンのホメオスタシス機構と疾患
3. 学会等名 第91回日本生化学会大会
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 本庄 雅則、藤木 幸夫
2. 発表標題 プラスマローゲン依存的なコレステロール生合成調節とその障害による病態
3. 学会等名 第91回日本生化学会大会
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 山下昂一郎、田村茂彦、藤木幸夫
2. 発表標題 ペルオキシソーム形成因子 Pex14p の細胞周期依存的なリン酸化による機能制御メカニズムの解析
3. 学会等名 第94回日本生化学会大会
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 藤木 幸夫、奥本 寛治、宮田 暖、Emily Cheng
2. 発表標題 過酸化水素分解酵素カタラーゼの細胞内局在制御による酸化ストレス応答の分子機構
3. 学会等名 第13回臨床ストレス応答学会大会
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 藤木 幸夫、丹羽 一、宮内(南里) 康弘、奥本 寛治、向井 悟、野井 健太郎、小椋 光、遠藤 斗志也
2. 発表標題 新しく単離したPex7結合PTS2タンパク質P7BP2は新規ダイニンタイプAAA+である
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 奥本 寛治、田村 茂彦、八木田 悠一、本庄 雅則、藤木 幸夫
2. 発表標題 ペルオキシソーム局在性テイルアンカー型膜タンパク質の輸送局在化機構
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 藤木幸夫、川原 裕之
2. 発表標題 ワークショップ : 新生鎖オルガネラ膜タンパク質局在化と品質管理
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 Yukio Fujiki
2. 発表標題 Peroxisome Homeostasis, Dysfunctions, and Disorders
3. 学会等名 8th International Conference and Exhibition on Metabolomics & Systems Biology (招待講演) (国際学会)
4. 発表年 2017年

1. 発表者名 Yukio Fujiki
2. 発表標題 Peroxisome homeostasis: Protein translocation and quality control
3. 学会等名 2017 Nascent Chain Biology International Symposium (招待講演) (国際学会)
4. 発表年 2017年

1. 発表者名 Yukio Fujiki, Non Miyata, Satoru Mukai, Kenichiro Hosoi, Kanji Okumoto, and Emily H. Cheng
2. 発表標題 VDAC2-BAK axis regulates peroxisomal membrane permeability and catalase release
3. 学会等名 Gordon Research Conference on Organellar Channels & Transporters (招待講演) (国際学会)
4. 発表年 2017年

1. 発表者名 Yukio Fujiki
2. 発表標題 Lab overview; Drawer data
3. 学会等名 New Horizons in Peroxisome Biology (招待講演) (国際学会)
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 細井謙一郎、 宮田暖、 向井悟、 奥本寛治、 Emily Cheng、 藤木幸夫
2. 発表標題 Bcl-2 ファミリータンパク質 BAK を介したペルオキシソーム膜透過性制御
3. 学会等名 平成29年度生化学会九州支部例会
4. 発表年 2017年

1. 発表者名 Yukio Fujiki, Non Miyata, Satoru Mukai, Kanji Okumoto, and Emily H. Cheng
2. 発表標題 過酸化水素分解酵素カタラーゼによる新たな酸化ストレス応答機構の発見 - アポトーシス因子BAKの標的膜依存的な死と生の振り分け - VDAC2-BAK axis regulates peroxisomal membrane permeability and catalase release
3. 学会等名 第69回日本細胞生物学会大会
4. 発表年 2017年

1. 発表者名 田中恵美、 本庄雅則、 藤木幸夫
2. 発表標題 プラスマローゲン生合成機構:acyl/alkyl dihydroxyacetonephosphate還元酵素(DHRS7B)のペルオキシソームと小胞体への標的化機構 Acyl/alkyl dihydroxyacetonephosphate reductase (DHRS7B) targets to peroxisomes by a Pex19p-dependent class I pathway
3. 学会等名 第69回日本細胞生物学会大会
4. 発表年 2017年

1. 発表者名 増川萌瑛、 阿部彰子、 永井友朗、 奥本寛治、 本間悠太、 藤木幸夫、 水野健作
2. 発表標題 NDR2 のペルオキシソーム膜への局在と一次繊毛形成における役割 Localization of NDR2 to Peroxisomes and Its Role in ciliogenesis
3. 学会等名 第69回日本細胞生物学会大会
4. 発表年 2017年

1. 発表者名 本庄雅則、阿部雄一、藤木幸夫
2. 発表標題 エーテルリン脂質プラスマローゲンの生合成を制御するセンシング機構
3. 学会等名 第59回日本脂質生化学会大会
4. 発表年 2017年

1. 発表者名 Yukio Fujiki, Kanji Okumoto, Yuichi Yagita, and Shigehiko Tamura
2. 発表標題 ペルオキシソームの恒常性：膜およびマトリックスタンパク質輸送の分子基盤 Peroxisome biogenesis: Import of nascent membrane and matrix proteins
3. 学会等名 第17回日本蛋白質科学会年会
4. 発表年 2017年

1. 発表者名 藤木幸夫、細井謙一郎、宮田暖、向井悟、奥本寛治、Emily Cheng
2. 発表標題 過酸化水素分解酵素カタラーゼによる新たな酸化ストレス応答機構の発見 ~ アポトーシス因子BAKの標的膜依存的細胞死と生の振り分け ~
3. 学会等名 第12回臨床ストレス応答学会大会
4. 発表年 2017年

1. 発表者名 奥本 寛治、小野 立晃、外山 隆介、細井 謙一郎、宮田 暖、向井 悟、Emily H. Cheng、藤木 幸夫
2. 発表標題 ペルオキシソームの機能と細胞内配置・運動性の新たな制御機構
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 本庄 雅則、藤木 幸夫
2. 発表標題 エーテルリン脂質プラスマローグンの恒常性維持機構とその生理的意義
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 阿部 雄一、本庄 雅則、大城 遼平、藤木 幸夫
2. 発表標題 PEX14障害マウスにおける小脳形態異常
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 田村 茂彦、河村 優子、藤木 幸夫
2. 発表標題 ペルオキシソーム膜透過装置複合体の同定と輸送メカニズムの解明
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 藤木 幸夫
2. 発表標題 Pex5-Ub化によるTraffic制御とストレス応答
3. 学会等名 第1回ユビキチン研究会
4. 発表年 2018年

〔図書〕 計9件

1. 著者名 Okumoto, K., Tamura, S., Honsho, M., and *Fujiki, Y.	4. 発行年 2020年
2. 出版社 Springer Nature	5. 総ページ数 in press
3. 書名 Peroxisome: metabolic functions and biogenesis. In: Lizard, G. (ed.) Peroxisomes in Neurodegenerative Diseases	
1. 著者名 Honsho, M., Okumoto, K., Tamura, S., and *Fujiki, Y.	4. 発行年 2020年
2. 出版社 Springer Nature	5. 総ページ数 in press
3. 書名 Peroxisome biogenesis disorders. In: Lizard, G. (ed.) Peroxisomes in Neurodegenerative Diseases	
1. 著者名 Abe, Y., Tamura, S., Honsho, M., and *Fujiki, Y.	4. 発行年 2020年
2. 出版社 Springer Nature	5. 総ページ数 in press
3. 書名 A mouse model system to study peroxisomal roles in neurodegeneration of peroxisome biogenesis disorders. In: Lizard, G. (ed.) Peroxisomes in Neurodegenerative Diseases	
1. 著者名 本庄 雅則、藤木 幸夫	4. 発行年 2019年
2. 出版社 医歯薬出版株式会社	5. 総ページ数 5
3. 書名 医学のあゆみ 特集「脂質クオリティ研究の基礎と臨床」プラスマローゲン恒常性とその障害による疾患	

1. 著者名 Honsho, M. and Fujiki, Y.	4. 発行年 2019年
2. 出版社 Elsevier Inc.	5. 総ページ数 16
3. 書名 Encyclopedia of Food Chemistry	

1. 著者名 本庄雅則、藤木幸夫	4. 発行年 2018年
2. 出版社 公益社団法人日本生化学会	5. 総ページ数 9
3. 書名 生化学 特集「オルガネラの生物機能と疾患における破綻機構」ペルオキシソームの恒常性と生理機能制御	

1. 著者名 藤木幸夫、奥本寛治、本庄雅則	4. 発行年 2018年
2. 出版社 医学書院	5. 総ページ数 5
3. 書名 生体の科学 特集「細胞高次機能をつかさどるオルガネラコミュニケーション」オルガネラ間の協奏によるペルオキシソームの機能と恒常性の制御	

1. 著者名 藤木幸夫、奥本寛治	4. 発行年 2018年
2. 出版社 医歯薬出版株式会社	5. 総ページ数 6
3. 書名 医学のあゆみ 特集「蛋白質代謝医学-構造・機能の研究から臨床応用まで」ペルオキシソームの形成と分解を基盤とした恒常性制御機構	

1. 著者名 藤木幸夫, 山下俊一, 奥本寛治, 本庄雅則	4. 発行年 2017年
2. 出版社 羊土社	5. 総ページ数 8
3. 書名 実験医学 特集「ユビキチン化を介したオルガネロファジー」ペキソファジー：ペルオキシソームの形成・機能制御と分解機構	

〔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 分担者	田村 茂彦 (Tamura Shigehiko) (90236753)	九州大学・基幹教育院・教授 (17102)	
連携 研究者	本庄 雅則 (Honsho Masanori) (90372747)	九州大学・生体防御医学研究所・特任准教授 (17102)	
連携 研究者	奥本 寛治 (Okumoto Kanji) (20363319)	九州大学・理学(系)研究科(研究院)・助教 (17102)	