

令和元年6月24日現在

機関番号：15401

研究種目：基盤研究(C) (一般)

研究期間：2016～2018

課題番号：16K07693

研究課題名(和文) スフィンゴ脂質によるTORキナーゼ複合体1の新規制御機構の解明

研究課題名(英文) Sphingolipid-dependent mechanisms of TOR kinase complex I regulation

研究代表者

船戸 耕一 (FUNATO, KOUICHI)

広島大学・生物圏科学研究科・准教授

研究者番号：30379854

交付決定額(研究期間全体)：(直接経費) 3,700,000円

研究成果の概要(和文)：TOR(target of rapamycin)複合体1(TORC1)は、栄養源やストレスを感知して細胞成長や寿命を制御する過程に中心的役割を担う、真核生物において高度に保存されたプロテインキナーゼ複合体である。本研究は、酵母の変異株を用いた解析とタンパク質を人為的に局在化させる実験により、スフィンゴ脂質がTORC1の上流で機能するEGO複合体の制御を介してTORC1を調節していること、その調節にTOR複合体2(TORC2)シグナル経路と液胞の構造と機能が深く関わっていることを明らかにした。

研究成果の学術的意義や社会的意義

老化、寿命、癌、肥満などの疾患に関与する主要シグナル分子TOR(Target of Rapamycin)の活性は、栄養源やストレスなど多様なシグナルにより制御されるが、その制御機構は不明な点が多い。本研究で、生体膜の主要成分であるスフィンゴ脂質がTORC1の上流で機能するタンパク質複合体の制御を介してTORC1を調節していることが明らかになった。また、スフィンゴ脂質によるTORC1の調節には、構成因子と機能が異なる別のTOR複合体2(TORC2)を介したシグナル経路も深く関わっていることも明らかとなり、TORC1の制御機構およびTOR複合体間の機能連携の理解の進展に貢献した。

研究成果の概要(英文)：TOR(target of rapamycin) complex I is a highly conserved protein kinase complex that functions as a nutrient/stress-sensitive, central controller of cell growth and aging. In this study, using yeast mutant strains and approach to localize proteins artificially, we found that sphingolipids regulate TORC1 through the upstream regulator EGO complex. In addition, our data suggested that sphingolipid-mediated TORC1 regulation is tightly linked to the TORC2 signaling pathway and the structure and function of vacuoles.

研究分野：応用生物化学

キーワード：スフィンゴ脂質 TOR複合体1 TOR複合体2 EGO複合体 酵母

様式 C - 19、F - 19 - 1、Z - 19、CK - 19 (共通)

1. 研究開始当初の背景

スフィンゴ脂質はセリンとパルミトイル CoA の縮合によって合成されるスフィンゴイド塩基を骨格とする脂質の一群であり、酵母からヒトに至るまですべての真核生物に存在する。生体膜を構成する主要な脂質のひとつであるが、膜の形成に必要なだけでなく、シグナリング分子として、あるいはシグナル伝達の場合である脂質ラフトの構成要素として重要な役割を果たしている。では、この脂質の代謝やバランスが異常になると、細胞あるいは個体はどうなるだろうか？動物細胞では、スフィンゴ脂質を分解するタンパク質の遺伝子異常によってスフィンゴ脂質がリソソームに蓄積し、細胞障害を引き起こすニーマンピック病やゴーシェ病などのリビドーシスが古くから知られている。また、最近の遺伝学研究では、スフィンゴ脂質生合成の負の調節因子である *ORM* 遺伝子が小児喘息の発症に関与することが示唆されている。しかしながら、それらの発症過程の詳細な分子メカニズムは不明である。これらを解明するためには、スフィンゴ脂質の詳細な機能について、また、スフィンゴ脂質の機能と他の脂質や細胞内システムがどのように連携しているのかを明らかにすることが不可欠である。

真核生物の中で、スフィンゴ脂質の代謝と機能に関する研究が進んでいるモデル生物のひとつに出芽酵母がある。出芽酵母には、上述したニーマンピック病の原因遺伝子 *NPC1* や *ORM* 遺伝子のオーソログも存在する。これまでの出芽酵母の変異株を用いた解析から、スフィンゴ脂質の機能について多くのことが明らかにされてきた。我々も長年、出芽酵母をモデル生物としてスフィンゴ脂質の機能について研究し、スフィンゴ脂質の新規機能をいくつか報告してきた。例えば、スフィンゴ脂質のひとつであるスフィンゴイド塩基がエンドサイトーシスや翻訳開始を制御すること (*EMBO J.*, 2000; *MBC*, 2006)、セラミドあるいは複合スフィンゴ脂質が小胞体からの GPI (グリコシルホスファチジルイノシトール) アンカー型タンパク質の選別輸送を調節していることを見出した (*JBC*, 2002)。GPI アンカー型タンパク質の輸送は、アンカー部分のセラミドリモデリングにより厳密に管理されていることも明らかにした (*MBC*, 2011; *Curr. Biol.*, 2015)。また、スフィンゴ脂質は単独で機能するのではなく、ステロールなどの他の脂質との連携による複雑な協調を介して働くことを見出し (*MBC*, 2008; *MBC*, 2009)、さらに、複合スフィンゴ脂質が小胞体の構造や機能、酵母の寿命や細胞死 (*Mol. Microbiol.*, 2012)、テロメアの構造や DNA ダメージチェックポイントの制御にも深く関わっていることを明らかにした (*JCS*, 2015)。

最近、我々は、スフィンゴ脂質の新たな役割を探索する目的で、複合スフィンゴ脂質イノシトールリン酸セラミド (inositolphosphorylceramide; IPC) の合成酵素をコードする必須遺伝子 *AUR1* の温度感受性変異株 (*aur1* 変異株; *aur1-1*, *aur1-18*) を独自に作製した。この変異株を用いた解析から、IPC の合成が低下すると、1) TORC1 (TOR(target of rapamycin)複合体 1) の阻害剤であるラパマイシンに対する細胞の感受性が増加すること、2) リボソームタンパク質の転写抑制、3) テロメアの短小化、4) 熱ストレス耐性、5) 経時寿命の延長など、TORC1 の活性が阻害されたときに生じる表現型が現れることを見出してきた。また、*AUR1* 遺伝子は TORC1 の構成遺伝子である *TOR1* や *TCO89* と遺伝学的に相互作用することも二重変異株を用いた解析により明らかにしている。これらの結果は、スフィンゴ脂質が TORC1 を調節していることを強く示唆しているが、詳細は不明である。

TOR 複合体には、TORC1 と構成因子及び機能が異なるもうひとつの TOR 複合体 (TORC2) が存在する。TORC2 はアクチン細胞骨格の制御、エンドサイトーシス、ゲノムの安定性などに関与することが報告されている。また、スフィンゴ脂質の *de novo* 合成は TORC2 によって制御されていることも知られている。興味深いことに、TORC2 の活性はスフィンゴ脂質生合成の阻害による膜ストレスによって増強することから、スフィンゴ脂質の細胞内ホメオスタシスは TORC2 を介したフィードバックループによって調節されている。さらに、我々が見出した TORC1 の調節におけるスフィンゴ脂質の新たな役割は、TORC2 を介したスフィンゴ脂質ホメオスタシスのフィードバックループに TORC1 がリンクしていることを示しており、スフィンゴ脂質が 2 つの TOR 複合体を連結させる機能を有していること、つまり、脂質を基盤とした TOR 複合体間ネットワーク機構が存在する可能性を示唆している。

2. 研究の目的

我々は、スフィンゴ脂質が TORC1 の調節だけでなく、TOR 複合体間ネットワークにも参与している可能性を見出した。本研究では、スフィンゴ脂質による TORC1 の調節メカニズムと TOR 複合体間ネットワークにおけるスフィンゴ脂質の役割について解析した。また、TORC1 が液胞膜に局在していることに着目して、TORC1 の活性における液胞の構造と機能の関係性についても解析した。

3. 研究の方法

1) TORC1 の *in vivo* 活性の評価

出芽酵母の各種変異株及び過剰発現株において、ラパマイシン感受性、TORC1 の標的分子である Sch9 のリン酸化の状態、TORC1 により制御されているオートファジーの活性 (GFP-Atg8 の分解) の状態を解析した。

2) EGO 複合体の局在解析

TORC1 の上流で機能する EGO 複合体の構成因子のひとつ Gtr1 の局在性を、C 末端に GFP

を融合させた Gtr1-GFP 発現株を用いて、蛍光顕微鏡で解析した。

3) Gtr1 を液胞膜へ強制局在化させる実験

Gtr1 を液胞膜の特異的なドメインに強制的に局在化させるために、Gtr1 に GBP (GFP 結合タンパク質) を融合させた Gtr1-GBP を発現する株に、EGO 複合体の他の構成因子 Ego1 や液胞膜 H⁺-ATPase の構成因子 Vph1 に GFP を融合させたタンパク質 (Ego1-GFP、Vph1-GFP) を共発現させた。

4) スフィンゴ脂質の合成量の解析

出芽酵母の各種変異株に放射能標識したイノシトールを加え、脂質を抽出後、放射能で標識されたイノシトールを含むスフィンゴ脂質を薄層クロマトグラフィー (TLC) により解析した。

4. 研究成果

スフィンゴ脂質のどの分子種が TORC1 の調節に関与するかについて、スフィンゴ脂質合成の各種変異株を用いて解析を行った結果、セリンとパルミトイル CoA の縮合反応を触媒する Lcb1 の変異株と複合スフィンゴ脂質 IPC の合成酵素 Aur1 の変異株の両方において TORC1 の活性が低下していたことから、複合スフィンゴ脂質が TORC1 の調節に関与していることが明らかになった。また、*aur1* 変異株において、Gtr1-GFP の局在を蛍光顕微鏡で観察したところ、通常、液胞膜に局在している Gtr1 が液胞膜から離れ、細胞質に局在することが判った。さらに、Gtr1 を *aur1* 変異株に過剰発現させたところ、変異株の表現型が部分的に抑圧されたことから、スフィンゴ脂質による TORC1 の調節に EGO 複合体が重要な役割を果たしていることが示唆された。

スフィンゴ脂質の合成は TORC2 によって調節されていることが知られている。そこで、我々は、TORC2 構成因子の変異株で TORC1 の活性が低下しているかどうか、解析を行った。その結果、TORC2 の変異株で TORC1 の活性が低下していることがわかった。また、TORC2 の下流で機能しスフィンゴ脂質の合成を正に調節する Ypk1/2 の変異株でも TORC1 の活性が低下していることが示された。さらに、TORC2 の変異株における TORC1 の活性低下は、Ypk1 の恒常的活性型の発現、および Ypk1/2 の下流で機能しスフィンゴ脂質の合成を負に調節する Orm1/2 の遺伝子破壊によって回復した。これらの結果から、TORC2 はスフィンゴ脂質の合成を介して TORC1 を調節していることが示唆された。また、*aur1* 変異株で観察されたように、TORC2 の変異株でも Gtr1 の局在は異常を示し、その異常な局在性は Ypk1 の恒常的活性型の発現により回復したことから、TORC2 による TORC1 の調節は EGO 複合体を介したものであることが示唆された。

EGO 複合体の構成因子 Ego1 は液胞膜のステロールに富む秩序液体相 (Lo domain) に局在することが知られている。この Lo domain の形成にはステロールの他に、スフィンゴ脂質も必要であると考えられる。そこで、液胞膜の Lo domain が EGO 複合体を介した TORC1 の調節に重要な役割を果たすかどうか、解析を行うことにした。Ego3 の欠失株 (*ego3Δ*) では *aur1* 変異株と同様に Gtr1 が細胞質へ異常局在化し、ラパマイシンに対して高感受性を示すが、Ego1 はどちらの変異株においても液胞膜に局在することが判った。そこで、GBP (GFP 結合タンパク質) が GFP と相互作用する性質を利用して Gtr1 を Ego1 に強制的に結合させたときに、ラパマイシンに対する感受性が影響を受けるか調べた。その結果、*ego3Δ* のラパマイシン感受性は Gtr1 を Ego1 に強制的に結合させたとき抑圧したのに対し、スフィンゴ脂質の細胞内レベルが低下している *aur1* 変異株の感受性は回復しなかった。また、野生株において、Gtr1 を強制的に液胞膜の無秩序液体相 (Ld domain) へ局在化させると、ラパマイシンによる生育障害が悪化した。さらに、ステロールの合成に関与する遺伝子の変異株はラパマイシンに対して高感受性を示すことがわかった。以上の結果から、液胞膜のドメイン構造が TORC1 の活性制御に深く関わっていることが示唆された。

さらに、液胞の融合や酸性化に関与する遺伝子の破壊株がラパマイシンに対して高感受性を示すことがわかった。このことから、液胞膜のドメイン構造に加え、液胞の構造や内部環境も TORC1 の活性制御に関与している可能性が示唆された。

5. 主な発表論文等

[雑誌論文] (計 13 件)

- (1) [Funato K](#), Riezman H, Muñiz M. Vesicular and non-vesicular lipid export from the ER to the secretory pathway. 2019. 査読有, *Biochim Biophys Acta Mol Cell Biol Lipids*. DOI: 10.1016/j.bbalip.2019.04.013.
- (2) Yabuki Y, Ikeda A, Araki M, Kajiwara K, Mizuta K, [Funato K](#). Sphingolipid/Pkh1/2-TORC1/Sch9 Signaling Regulates Ribosome Biogenesis in Tunicamycin-Induced Stress Response in Yeast. 2019. 査読有, *Genetics*. 212, 175-186, DOI:10.1534/genetics.118.301874.
- (3) Melero A, Chiaruttini N, Karashima T, Riezman I, [Funato K](#), Barlowe C, Riezman H, Roux A. Lysophospholipids Facilitate COPII Vesicle Formation. 2018. 査読有, *Curr Biol*. 28, 1950-1958.e6, DOI: 10.1016/j.cub.2018.04.076.

- (4) Tani M, Funato K. Protection mechanisms against aberrant metabolism of sphingolipids in budding yeast. 2018. 査読有, *Curr Genet.* 64, 1021-1028, DOI: 10.1007/s00294-018-0826-8.
- (5) Hasegawa M, Yamane D, Funato K, Yoshida A, Sambongi Y. Gamma-aminobutyric acid fermentation with date residue by a lactic acid bacterium, *Lactobacillus brevis*. 2018. 査読有, *J Biosci Bioeng.* 125, 316-319, DOI: 10.1016/j.jbiosc.2017.10.003.
- (6) Yamaguchi Y, Katsuki Y, Tanaka S, Kawaguchi R, Denda H, Ikeda T, Funato K, Tani M. Protective role of the HOG pathway against the growth defect caused by impaired biosynthesis of complex sphingolipids in yeast *Saccharomyces cerevisiae*. 2018. 査読有, *Mol Microbiol.* 107, 363-386, DOI: 10.1111/mmi.13886.
- (7) 田中直孝. 分裂酵母のオルガネラの特徴と分子制御メカニズム. 2018. 査読有, *生化学.* 90(1), 43-50.
- (8) Yabuki Y, Katayama M, Kodama Y, Sakamoto A, Yatsuhashi A, Funato K, Mizuta K. Arp2/3 complex and Mps3 are required for regulation of ribosome biosynthesis in the secretory stress response. 2017. 査読有, *Yeast.* 34, 155-163, DOI: 10.1002/yea.3221.
- (9) Palmer EE, Jarrett KE, Sachdev RK, Al Zahrani F, Hashem MO, Ibrahim N, Sampaio H, Kandula T, Macintosh R, Gupta R, Conlon DM, Billheimer JT, Rader DJ, Funato K, Walkey CJ, Lee CS, Loo C, Brammah S, Elakis G, Zhu Y, Buckley M, Kirk EP, Bye A, Alkuraya FS, Roscioli T, Lagor WR. Neuronal deficiency of ARV1 causes an autosomal recessive epileptic encephalopathy. 2016. 査読有, *Hum. Mol. Genet.* 25, 3042-3054, DOI: 10.1093/hmg/ddw157.
- (10) Eto K, Denda H, Funato K. A lipid regulator working at the cleavage furrow. 2016. 査読有, *Cell Cycle.* 15, 1315-1316, DOI: 10.1080/15384101.2016.1160663.
- (11) Popa C, Li L, Gil S, Tatjer L, Hashii K, Tabuchi M, Coll NS, Ariño J, Valls M. The effector AWR5 from the plant pathogen *Ralstonia solanacearum* is an inhibitor of the TOR signalling pathway. 2016. 査読有, *Sci Rep.* 6, 27058, DOI: 10.1038/srep27058.
- (12) Popa CM, Tabuchi M, Valls M. Modification of Bacterial Effector Proteins Inside Eukaryotic Host Cells. 2016. 査読有, *Front Cell Infect Microbiol.* 6, 73, DOI: 10.3389/fcimb.2016.00073.
- (13) 藤原祥子, 田淵光昭. 植物病原菌の“狡猾さ”を酵母で解く：グルタチオンを分解するエフェクターの発見とその機能解析. 2016. 査読有, *化学と生物.* 54(12), 869-870.

〔学会発表〕(計 41 件)

- (1) リン脂質による COPII 小胞輸送の制御機構の解明, 2018. 加藤萌伊, 中村浩樹, 船戸耕一. 第 36 回 YEAST WORKSHOP.
- (2) スフィンゴ脂質によるアミノ酸量の制御機構, 2018. 荒木美彩子, 岡野晃, 近藤友佳里, 関藤孝之, 船戸耕一. 第 36 回 YEAST WORKSHOP.
- (3) 出芽酵母におけるスフィンゴ脂質代謝の機能未知転写因子 Com2 の解析, 2018. 石野裕子, 吉川大地, 谷元洋, 橋井圭介, 田中直孝, 田淵光昭. 第 36 回 YEAST WORKSHOP.
- (4) Eisosome に存在する 4 回膜貫通タンパク質と Pil1 は ROS の蓄積に関与する, 2018. 坂田健太郎, 橋井圭介, 田原悠平, 宮田真人, 田中直孝, 田淵光昭. 第 36 回 YEAST WORKSHOP.
- (5) 膜ストレス応答に関与する Slm1 の eisosome における役割の解析, 2018. 小松楠於, 橋井圭介, 田中直孝, 田淵光昭. 第 36 回 YEAST WORKSHOP.
- (6) セラミド非小胞輸送における MCS tethering protein の役割, 2018. 池田敦子, Schlarmann Philipp, 船戸耕一. 酵母遺伝学フォーラム第 51 回研究報告会.
- (7) 分裂酵母のロンボイドプロテアーゼ Rbd4 の機能解析, 2018. 松浦汐里, 野村勇太, 渋谷大介, 田淵光昭, 田中直孝. 酵母遺伝学フォーラム第 51 回研究報告会.
- (8) 膜ストレスセンサー Slm1 の eisosome における役割, 2018. 小松楠於, 橋井圭介, 田中直孝, 田淵光昭. 酵母遺伝学フォーラム 第 51 回研究報告会.
- (9) Eisosome 構成タンパク質 Pil1 と Sur7-family タンパク質は協調的にカルシニューリン経路を制御する, 2018. 坂田健太郎, 橋井圭介, 田原悠平, 宮田真人, 田中直孝, 田淵光昭. 酵母遺伝学フォーラム 第 51 回研究報告会.
- (10) リン脂質を介した転写による小胞輸送の制御, 2018. 中村浩樹, 松尾健太郎, 加藤萌伊, 船戸耕一. 日本農芸化学会中四国支部第 51 回講演会.
- (11) Lipid droplets prevent the toxic accumulation of ceramides at times of impaired transport, 2018. Schlarmann Philipp, 池田敦子, 船戸耕一. 日本農芸化学会中四国支部第 51 回講演会.
- (12) 細胞内で凝集塊を形成する Gmp タンパク質の挙動と分子機構の解析, 2018. 寺島知里, 大山拓朗, 田淵光昭, 田中直孝. 日本農芸化学会 2018 年度大会.
- (13) 分泌タンパク質アグマチナーゼの分裂酵母における生理的役割の解析, 2018. 石田麻里絵, 兼丸加也, 青木克幸, 田淵光昭, 田中直孝. 日本農芸化学会 2018 年度大会.
- (14) スフィンゴ脂質を介した TOR 複合体連携, 2018. 衛藤克樹, 船戸耕一. 日本農芸化学会中

四国支部第 50 回記念講演会.

- (15) *Lactobacillus brevis* を用いた GABA 含有デーツ残渣発酵エキスの開発, 2017. 長谷川桃子, 越澤大典, 船戸耕一, 吉田充史, 三本木至宏. 第 69 回日本生物工学会.
- (16) 出芽酵母の複合スフィンゴ脂質代謝破綻下における高浸透圧応答シグナルの生育保護機能, 2017. 山口雄太郎, 甲木佑佳, 川口諒太郎, 田中聖也, 池田拓真, 船戸耕一, 谷元洋. 酵母遺伝学フォーラム第 50 回研究報告会.
- (17) 分裂酵母の細胞内レクチン Vip36 の解析, 2017. 浅野里奈, 川口宗馬, 鈴木章太郎, 田淵光昭, 田中直孝. 酵母遺伝学フォーラム第 50 回研究報告会.
- (18) Slm1 はストレス適応において異なる二つの経路を制御する, 2017. 橋井圭介, 八重佳織, 津田遼平, 田中直孝, 田淵光昭. 酵母遺伝学フォーラム 第 50 回研究報告会.
- (19) 出芽酵母におけるセラミド合成制御機構の解析, 2017. 石野裕子, 吉川大地, 谷元洋, 橋井圭介, 田中直孝, 田淵光昭. 酵母遺伝学フォーラム 第 50 回研究報告会.
- (20) Sur7 family タンパク質と Pil1 は eisosome において正常な plasma membrane integrity の維持に機能する, 2017. 坂田健太郎, 橋井圭介, 田原悠平, 宮田真人, 田中直孝, 田淵光昭. 酵母遺伝学フォーラム 第 50 回研究報告会.
- (21) アミノ酸量の調節における膜脂質の役割, 2017. 荒木美彩子, 岡野晃, 岡野樹, 萩原律子, 船戸耕一. 第 35 回 YEAST WORKSHOP.
- (22) スフィンゴ脂質合成を制御する新規キナーゼの発見, 2017. 平松友貴, 池田拓真, 船戸耕一. 第 35 回 YEAST WORKSHOP.
- (23) 2 つの TOR 複合体をつなぐスフィンゴ脂質代謝, 2017. 關川裕一郎, 衛藤克樹, 傳田寛人, 船戸耕一. 第 35 回 YEAST WORKSHOP.
- (24) ER-PM tethering factor による液胞の形態制御, 2017. 西川謙介, 船戸耕一. 第 35 回 YEAST WORKSHOP.
- (25) 出芽酵母の複合スフィンゴ脂質代謝破綻下における高浸透圧応答シグナルの生育保護機能, 2017. 山口雄太郎, 甲木佑佳, 川口諒太郎, 田中聖也, 池田拓真, 船戸耕一, 谷元洋. 第 40 回日本分子生物学会年会・第 90 回日本生化学会大会.
- (26) 出芽酵母セラミド合成酵素サブユニット Lip1 の機能解析, 2017. 田淵光昭, 石野裕子, 吉川大地, 谷元洋, 橋井圭介, 田中直孝. 日本農芸化学会 2017 年度大会.
- (27) 酵母膜ドメイン・エイソソームの構造・機能に関わる遺伝子群の解析, 2017. 橋井圭介, 田原悠平, 宮田真人, 八重佳織, 田中直孝, 田淵光昭. 日本農芸化学会 2017 年度大会.
- (28) Eisosome-associated protein Slm1 regulates two downstream pathways for heat stress adaptation, 2017. K. Hashii, K. Yae, R. Tsuda, N. Tanaka, M. Tabuchi. The 2017 ASCB/EMBO Meeting.
- (29) 酵母 Arp2/3 複合体はスフィンゴ脂質の生合成を制御する, 2016. 衛藤克樹, 傳田寛人, 池田敦子, 芳形菜美, 岡野樹, 張章, 船戸耕一. 日本農芸化学会中四国支部第 45 回講演会.
- (30) 出芽酵母におけるスフィンゴ脂質生合成と HOG 経路の機能的関連性, 2016. 傳田寛人, 池田拓真, 西川和恵, 船戸耕一. 日本農芸化学会中四国支部第 45 回講演会.
- (31) TORC2 によるリボソーム蛋白質遺伝子の転写制御, 2016. 矢吹友佳理, 遠藤克樹, 廣田彩香, 水田啓子, 船戸耕一. 日本農芸化学会中四国支部第 45 回講演会.
- (32) MCC/eisosome に局在する 4 回膜貫通タンパク質の機能解析, 2016. 橋井圭介, 八重佳織, 田中直孝, 田淵光昭. 日本農芸化学会中四国支部第 45 回講演会.
- (33) リン脂質による COPII 小胞輸送の制御における転写因子の関与, 2016. 中村浩樹, 衛藤克樹, 船戸耕一. 第 34 回 YEAST WORKSHOP.
- (34) スフィンゴ脂質合成遺伝子と相互作用するキナーゼ遺伝子の探索, 2016. 宗野有雅, 傳田寛人, 池田拓真, 船戸耕一. 第 34 回 YEAST WORKSHOP.
- (35) Functional relationship between sphingolipid metabolism and HOG pathway in budding yeast, 2016. Hirota Denda, Takuma Ikeda, Kazue Nisiyama, Kouichi Funato. 14th International Congress on Yeasts.
- (36) Arp2/3 complex and Mps3 are involved in response to secretory defect, 2016. Yukari Yabuki, Masako Katayama, Yushi Kodama, Akiko Sakamoto, Ayumi Yatsuhashi, Kouichi Funato, Keiko Mizuta. 14th International Congress on Yeasts.
- (37) Arp2/3 complex is required for cellular sphingolipid homeostasis in budding yeast, 2016. Katsuki Eto, Hiroto Denda, Atsuki Ikeda, Mami Yosikata, Zhang Zhang, Kouichi Funato. 14th International Congress on Yeasts.
- (38) Eisosome related proteins, Pil1 and six tetraspanning membrane proteins cooperatively regulate normal eisosome function, which is required for both heat and osmotic tolerance, 2016. Hashii, K., Yae, K., Tanaka, N., and Tabuchi, M. 14th International Congress on Yeasts.
- (39) TORC2 による TORC1 の制御機構の解析, 2016. 遠藤克樹, 傳田博人, 矢吹友佳理, 廣田彩香, 船戸耕一. 酵母遺伝学フォーラム第 49 回研究報告会.
- (40) EGO 複合体を介した TORC1 の活性制御における脂質ドメインの役割, 2016. 傳田寛人, 衛藤克樹, 岡野晃, 中園航太, 岡野樹, 船戸耕一. 酵母遺伝学フォーラム第 49 回研究報告会.

(41) 分泌経路遮断時のリボソーム生合成調節におけるスフィンゴ脂質の役割, 2016. 矢吹友佳理, 水田啓子, 船戸耕一. 酵母遺伝学フォーラム第 49 回研究報告会.

〔図書〕(計 1 件)

(1) 酵母菌・麹菌・乳酸菌の産業応用展開 監修: 五味勝也、阿部敬悦. 第 6 章 酵母によるヒト型セラミドの高効率生産技術. 船戸耕一, pp48-55, 2018. 出版者 シーエムシー出版, ISBN コード: 978-4-7813-1317-7.

〔産業財産権〕

出願状況(計 0 件)

名称:
発明者:
権利者:
種類:
番号:
出願年:
国内外の別:

取得状況(計 0 件)

名称:
発明者:
権利者:
種類:
番号:
取得年:
国内外の別:

〔その他〕

ホームページ等

6. 研究組織

(1) 研究分担者

研究分担者氏名: 田淵 光昭

ローマ字氏名: Tabuchi Mitsuaki

所属研究機関名: 香川大学

部局名: 農学部

職名: 教授

研究者番号(8桁): 00294637

研究分担者氏名: 田中 直孝

ローマ字氏名: Tanaka Naotaka

所属研究機関名: 香川大学

部局名: 農学部

職名: 准教授

研究者番号(8桁): 60324109

(2) 研究協力者

研究協力者氏名:

ローマ字氏名:

なし

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。