

令和 3 年 6 月 2 日現在

機関番号：32659

研究種目：基盤研究(B)（一般）

研究期間：2018～2020

課題番号：18H02439

研究課題名（和文）小胞体MAMの構築と多様な機能の解明

研究課題名（英文）Elucidation of the mechanism underlying the organization and multiple functions of the MAM

研究代表者

多賀谷 光男（TAGAYA, MITSUO）

東京薬科大学・生命科学部・教授

研究者番号：30179569

交付決定額（研究期間全体）：（直接経費） 13,300,000円

研究成果の概要（和文）：Syntaxin 17（Stx17）は小胞体のMAM（mitochondria-associated membrane）に存在し、栄養状態に応答して結合パートナーを変えて様々な機能に関与する。本研究では、以下を明らかにした。（1）Stx17の機能はMAP1B-LC1によって調節されている。（2）Stx17はACSL3の局在を調節することで脂肪滴形成を促進し、両者の相互作用にはラフト構造が重要である。（3）Stx17はPGAM5と相互作用し、ミトコンドリアの分裂とPINK1-Parkin経路によるマイトファジーに関与する。（4）Stx17はNLRP3インフラマソームの形成に貢献する。

研究成果の学術的意義や社会的意義

小胞体とミトコンドリアの接触領域は、様々な細胞現象（例えば、脂質合成、オートファジー、炎症を惹起するインフラマソームの形成）が起こる場所であり、また、パーキンソン病や糖尿病等の病気の発症とも密接に関連する。この接触領域においてStx17は重要な役割を有しており、このタンパク質の機能の解明が進むことによって、細胞機能の理解が大きく進んだ。更なる発展によって関連する疾患の解明につながる事が期待される。

研究成果の概要（英文）：Syntaxin17 (Stx17) is localized in the MAM (mitochondria-associated membrane) and exhibits various functions in response to nutrient situation by binding to different partners. In this study, we obtained the following observations about Stx17. (1) The function of Stx17 is regulated by MAP1B-LC1. (2) Stx17 facilitates lipid droplet formation by regulating the localization of ACSL3, an acyl-CoA synthase involved in lipid droplet formation. The raft structure, which is a membrane microdomain enriched in cholesterol and sphingolipids, is important for the interaction between Stx17 and ACSL3 as well as lipid droplet formation. (3) Stx17 regulates the localization of PGAM5, a protein phosphatase for Drp1, to promote mitochondrial division, and both Stx17 and PGAM5 participate in PINK1-Parkin-mediated mitophagy. (4) Stx17 contributes to the formation of NLRP3 inflammasome

研究分野：細胞生物学

キーワード：syntaxin 17 小胞体 ミトコンドリア オートファジー 脂肪滴 インフラマソーム

1. 研究開始当初の背景

オルガネラには固有のタンパク質が局在し、独自の機能を発揮することで細胞機能の維持や細胞の増殖・分化に貢献している。長い間、オルガネラの研究はその独自の機能を解明することに焦点が絞られてきたが、近年、オルガネラは接触を介して互いにコミュニケーションし、細胞のホメオスタシスを維持していることが判明しつつある(多賀谷(2015) 実験医学 33, 2546、Simmen & Tagaya (2017) Adv. Exp. Med. Biol. 997, 1)。

哺乳動物細胞の小胞体は、細胞の中心部から細胞の周辺部へと広がる網目状の構造を有する(中心部においてはシート状の構造、周辺部にはチューブ状の構造が多い)オルガネラであり、様々なオルガネラと接触している。小胞体のミトコンドリア近接領域は MAM (mitochondria-associated membrane) と呼ばれ、ミトコンドリアと連携して脂質合成、Ca²⁺交換を司ることが知られていたが、近年、それ以外にアポトーシス、オートファジー、感染、炎症、神経変性疾患等に関与することが明らかになりつつある(多賀谷ら(2014) 細胞工学 33, 436; 多賀谷ら(2015) 実験医学 33, 2553)。

我々は、飢餓時のオートファジーに関与する syntaxin17 (Stx17) が、富栄養下では MAM においてミトコンドリアの分裂因子である Drp1 と相互作用し、ミトコンドリアの分裂を促進していることを明らかにした(Arasaki et al. (2015) Dev. Cell 32, 304)。Stx17 は、最初、滑面小胞体が発達しているステロイド産生細胞等において多く発現し、小胞体の膜ダイナミクスを司る融合タンパク質(SNARE)として発見された(Steegmaier et al. (2000) Mol. Biol. Cell 11, 2719) が、2012年に東大の水島らは SNAP29 および VAMP8 と相互作用し、飢餓時におけるオートファゴソームとリソソームの融合を司ることを明らかにしていた(Itakura et al. (2012) Cell 151, 1256)。一方、阪大の吉森らは、翌年、Stx17 は MAM において足場タンパク質として働き、ホスファチジルイノシトール(PI)-3-キナーゼ (Vps34、Vps15、ベクリン 1、Atg14L から構成される) のサブユニットである Atg14L と相互作用して PI3P の産生を促進することでオートファゴソームの形成に関与することを示していた(Hamasaki et al. (2013) Nature 495, 389)。

本研究を開始する直前には、我々は Stx17 が ACSL3 (アシル CoA 合成酵素 3) の局在を調節して、オレイン酸によって誘導される脂肪滴の形成にも関与していることを明らかにしつつあり、また、Stx17 結合タンパク質の同定を行って MAP1B-LC1 や PGAM5 を結合タンパク質の候補として同定していた。

2. 研究の目的

予備的な結果を基に、本研究は当初、以下を目的と定めた。(1) 富栄養状態から飢餓状態となる時に、どのようにして Stx17 がその結合パートナーを Drp1 から Atg14L に換えるのか?(2) Stx17 はどのようにして脂肪滴の形成を促進しているのか?(3) PINK1-Parkin 依存性ミトファジーにおける PGAM5 の役割、(4) NLRP3 インフラマソーム形成における Stx17 の役割。

3. 研究の方法

(1) 生化学的手法

結合実験に用いるタンパク質は、His₆ や GST のタグを付加し、組換えタンパク質として大腸菌から発現・精製した。抗体を作製する場合には、組換えタンパク質を用い、ウサギに免疫した。抗体は、抗原カラムを用いて抗血清からアフィニティ精製した。

(2) 細胞生物学手法

培養細胞は多くの場合、HeLa 細胞を用いた。結合実験等、タンパク質の高発現が必要な場合には 293T 細胞を用いた。RNAi は合成オリゴ RNA を用いて行った。複数のオリゴ RNA を用いるか、あるいはオリゴ RNA 耐性の cDNA を発現させて、発現抑制の効果が特異的であることを確認した。FLAG-タンパク質の免疫沈降は抗 FLAG M2 ビーズを用いて行った。

(3) 顕微鏡による解析

蛍光顕微鏡解析にはオリンパス FluoView 1000 を用いた。電子顕微鏡解析は名古屋大学医学研究科の藤本豊士博士、大崎雄樹博士、程晶磊博士および長浜バイオ大学の山本章嗣博士に行っていた。

(4) Stx17 結合タンパク質の同定

Stx17 結合タンパク質の同定は、連携研究者の理化学研究所・堂前直博士に行っていた。

(5) ショウジョウバエを用いた解析

順天堂大学の今居譲博士、井下強博士、柴佳保里博士、服部信孝博士に行っていた。(6) NLRP3 依存性インフラマソームの解析

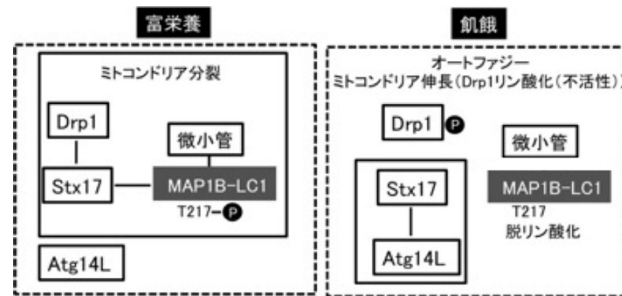
NLRP3 インフラマソーム再構成系用のプラスミドは、連携研究者の東京大学医科学研究所・一戸猛志博士に供給していただいた。

4. 研究成果

(1) Stx17 は MAP1B-LC1 によってその機能が調節されている。

FLAG-Stx17 を安定に発現する HeLa 細胞を用い、抗 FLAG M2 ビーズを使って免疫沈降を行った。多数の Stx17 結合タンパク質の候補を得たが、その中の一つに微小管結合タンパク質の MAP1B-LC1 があつた。Stx17 の局在と機能は微小管に依存していることが判明していたので (Arasaki et al. (2015) Dev. Cell 32, 304)、このタンパク質に着目して解析を進めた。MAP1B は一つのポリペプチド鎖が合成後にプロテアーゼで分解を受けて重鎖 (MAP1B-HC) と軽鎖 (MAP1B-LC1) が産生される。MAP1B は神経系の細胞で高発現していることが報告されていたので、非神経系の細胞においても発現しているかどうかを調べたところ、神経細胞における量よりやや少ないが、HeLa 細胞を含む非神経系の細胞にもかなりの発現が確認された。MAP1B の発現を siRNA を用いて抑制したところ、proximity ligation assay (PLA) によって検出される Stx17 と Drp1 および α チューブリンの近接シグナルが失われ、一方、Stx17 と 3XFLAG-Atg14L の近接は上昇した。この結果は、MAP1B が Stx17 と Drp1 および α チューブリンとの結合を仲介し、Atg14L との結合を阻害していることを示唆する。また、MAP1B 発現抑制細胞では、3XFLAG-Atg14L と PI-3-キナーゼの触媒サブユニットである Vps34 との近接も上昇していたことから、PI-3-キナーゼ複合体が形成されていることが示唆された。これらの結果と合致して、MAP1B 発現抑制細胞では、PI3P ポジティブな隔離膜 (FLAG-DFCP1 のドット) およびオートファゴソーム (LC3 のドット) の形成が起こっていた。Stx17 は他の syntaxin とは異なり、C 末端に膜貫通ドメインではなく、Lys-254 で分断される 44 アミノ酸から成る疎水性のドメイン (CHD: C-terminal hydrophobic domain) を有する。このドメインおよび Lys-254 は Stx17 の MAM 局在に必要であり、Lys-254 を Cys に置換した変異体 (K254C) は MAM に局在しなくなる (Arasaki et al. (2015) Dev. Cell 32, 304)。PLA および免疫沈降法によって、K254C 変異体は MAP1B-LC1 とは相互作用できないことが判明した。次に、飢餓時にすると MAP1B-LC1 が Stx17 から解離するかどうかを調べた。培地を EBSS 培地に変えて飢餓を誘導すると、MAP1B-LC1 と Stx17 および α チューブリンの近接は消失した。一方、MAP1B-LC1 を過剰発現させると、飢餓においてもオートファゴソーム形成が抑制された。MAP1B-HC の過剰発現ではオートファゴソーム形成は抑制されなかったことから、Stx17 の機能調節には MAP1B-LC1 が関与していることが確認された。

次に、MAP1B-LC1 が飢餓に伴って Stx17 から解離する機構を調べた。MAP1B-LC1 は、通常は Thr-217 がリン酸化されているが、飢餓に伴って脱リン酸化されることが判明した。Thr-217 を Ala に置換した非リン酸化変異体は Stx17 との結合能を失っていた。以上の結果から、右図に示されるような機構が存在し、富栄養時には Stx17 はミトコンドリアの分裂を促進し、飢餓時にはオートファゴソームの形成に関与することが明らかとなった。



最近、Stx17 の Ser-134 が富栄養下ではリン酸化されており、飢餓時に脱リン酸化を受けることを明らかにした。脱リン酸化型は Drp1 と相互作用しなくなり、一方、Atg14L および ACSL3 と相互作用するようになった。近年、飢餓時にも脂肪滴が形成されることが報告されており (Rambold et al. (2015) Dev. Cell 32, 678; Nguyen, et al. (2017) Dev. Cell 42, 9)、Stx17 が飢餓時の脂肪滴形成にも関与しているかどうかを調べている。また、Stx17 の脱リン酸化と MAP1B-LC1 の脱リン酸化の関連を調べている。

(2) 脂肪滴の形成には脂質マイクロドメインであるラフトが重要である。

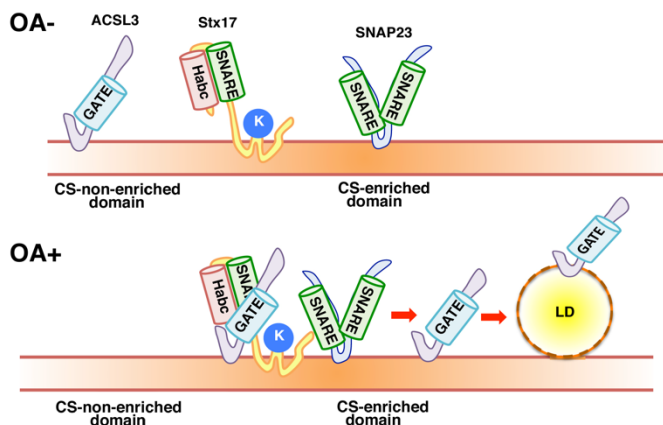
ACSL3 は通常は小胞体一面に広がって存在するが、オレイン酸によって脂肪滴形成を促進すると、脂肪滴形成部位に集積し、そこでトリアシルグリセロール合成の基質となる acyl-CoA を合成・供給する。この局在化は脂肪滴形成に必須であり、脂肪滴形成部位に局在化しない他の acyl-CoA 合成酵素を過剰発現させても脂肪滴は合成されない。Stx17 は ACSL3 の脂肪滴形成部位への移行を仲介しており、Stx17 の発現を抑制すると ACSL3 は脂肪滴形成部位への局在化が抑制されて、ACSL3 は脂肪滴を完全に取り囲まなくなり (脂肪滴を取り囲むリング状構造が三日月状の構造となる)、トリアシルグリセロール合成が停止して脂肪滴も形成されなくなる。この ACSL3 の局在化には、別の SNARE である SNAP23 も関与している。Stx17 は MAM に存在しており、MAM の一部ないし全部はコレステロールとスフィンゴ脂質に富む膜構造 (ラフト) を形成していると考えられているので、ラフト構造が Stx17 と ACSL3 および SNAP23 との相互作用に重要であるかどうかを調べた。コレステロールを隔離するメチル β シクロデキストリンおよびナスタチン処理を行うと、オレイン酸による脂肪滴形成は阻害され、また、Stx17 と ACSL3 および SNAP23 との相互作用が低下した。また、フモニシン B1 でセラミド合成を阻害しても同様な結果が得られた。一方、シアリルトランスフェラーゼの発現を抑制してガングリオシド GD3 の合成を阻害すると、脂肪滴形成が阻害され、Stx17 と SNAP23 の相互作用は低下したが、Stx17 と ACSL3 の相互作用には影響がなかった。これらの結果は、脂肪滴形成にはラフト構造が重要であることを示唆して

いる。細胞を界面活性剤非存在下に破碎し、Stx17 を免疫沈降させて沈殿物に GD3 が含まれるかどうかを調べたところ、オレイン酸の添加によって GD3 の沈降量が有為に増加した。一方、Stx17K254C 変異体は脂肪滴形成促進活性を失っており、またオレイン酸の添加による GD3 沈降量の上昇は見られなかった。これらの結果は、オレイン酸添加によって Stx17 がラフト構造へと移行することを示唆している。

ラフトは、非イオン性の界面活性剤に溶けない膜 (DRM: detergent-resistant membrane) 構造なので DRM 分画を行った。通常の培養条件下では、パルミトイル化されている SNAP23 のみが DRM 画分に回収された (Stx17 もわずかに回収された)。オレイン酸を加えると、ACSL3 および Stx17 のかなりの部分が DRM に回収された。一方、Stx17K254C 変異体は DRM に回収されず、また ACSL3 をこの画分へ移行させなかった。ナイスタチン処理をすると、脂肪滴形成の抑制と共に ACSL3 および Stx17 は DRM に回収されなくなった。また、Stx17 あるいは SNAP23 の発現を抑制すると、ACSL3 は DRM に回収されなくなった。

脂肪滴膜 (脂質単層膜) がラフト構造を有するかはコレステロールに高親和性を有するジギトニンを用いて調べた。オレイン酸によって脂肪滴を形成させた後、0.03 mg/ml (ラフト構造を破壊するが、界面活性剤としては働かない濃度) で処理すると、脂肪滴を囲む ACSL3 の分布は Stx17 の発現を抑制した時と同様に不均一 (三日月型) となった。一方、脂肪滴の周りの小胞体構造 (レティキュロン 4 で染色) には変化はなかった。

以上の結果は、脂肪滴形成にはラフト構造が重要であり、Stx17 と SNAP23 は ACSL3 をラフト構造へ移行させることで脂肪滴の形成を促進していることが示唆された (下図: CS は cholesterol/sphingolipid)。



(3) PGAM5 は Drp1 を脱リン酸化し、ミトコンドリアの分裂を促進すると共に PINK1-Parkin 経路に関与する。

Stx17 結合タンパク質の中に PGAM5 が含まれていた。このタンパク質はミトコンドリア分裂因子である Drp1 を脱リン酸化・活性化するプロテインホスファターゼであり、ハエにおいては PINK1-Parkin 経路 (マイトファジー経路) に関与していることが報告されている (Imai et al. (2010) PLoS Genet. 6, e1001229) ので解析を進めた。大腸菌から精製した組換えタンパク質を用いた解析から、PGAM5 と Stx17 は膜貫通領域と CHD を介して結合していることがわかった。蛍光顕微鏡および電子顕微鏡による解析から、両者の結合は MAM で起っており、MAM の構造を破壊する PACS2 の発現抑制や、MAM とミトコンドリアの係留を調節するマイトフュージン 2 の発現抑制によって両者の結合は消失した。Stx17 の発現を抑制すると PGAM5 のミトコンドリア局在が変化し、ミトコンドリアの所々に凝集体を形成した。これらの結果は、Stx17 が PGAM5 と相互作用してその局在を調節し、Drp1 の脱リン酸化を促進していることを示唆している。すなわち Stx17 は、PKA アンカータンパク質である Rab32 と競合することで、Stx17 のリン酸化を抑制する (Arasaki et al. (2015) Dev. Cell 32, 304) と共に、PGAM5 を介して Drp1 の脱リン酸化を促進してミトコンドリアを分裂させる。Stx17 と PGAM5 の遺伝学的相互作用はショウジョウバエにおいて確認された。すなわち、Stx17 の欠失によるミトコンドリアのクリステ構造の破壊は PGAM5 の過剰発現で部分的に抑制された。また、Stx17 遺伝子を半分欠損させてもミトコンドリアのクリステ構造はほとんど変化しないが、さらに PGAM5 を欠損させるとミトコンドリア・クリステ構造は破壊された。

次に、PINK1-Parkin 依存性のマイトファジー経路への Stx17-PGAM5 の関与について調べた。PINK1 と PGAM5 はミトコンドリアのプロテアーゼである PARL の基質であり、ミトコンドリアの膜電位が存在する時は PINK1 が切断され、膜電位が消失すると PGAM5 が切断される。また、ハエにおいては PGAM5 は PINK1-Parkin 経路 (マイトファジー経路) に関与していることが報告されている (Imai et al. (2010) PLoS Genet. 6, e1001229)。最初に膜電位の低下に伴う PARL の PGAM5 切断によって Stx17 との結合がどうなるかを調べた。CCCP で膜電位を消失させると Stx17 と PGAM5 の結合は失われた。次に PGAM5 と Stx17 の発現抑制を行なった。いずれの場合もと PINK1-

Parkin 依存性のマイトファジーは抑制された。CCCP 処理によって Parkin はミトコンドリアへと移行し、ミトコンドリアを凝集させるが、Stx17 または PGAM5 の発現を抑制するとミトコンドリアへは移行したが、凝集は引き起こさなかった。更なる解析によって、PGAM5 の発現抑制は、Parkin によってユビキチン化されたミトコンドリアとオートファゴソームの連結を阻害していることが示唆された。PGAM5 は低酸素下でマイトファジー受容体である FUNDC1 を脱リン酸化・活性化して、損傷したミトコンドリアをオートファゴソームに取り込ませることが報告されていた (Chen et al. (2004) Mol. Cell 54, 362)。この時、PGAM5 は PARL によって切断を受けている。これらの結果から、PGAM5 は通常は Stx17 と相互作用し、ミトコンドリア損傷 (膜電位喪失) 時には Stx17 から離れて FUNDC1 と結合して、FUNDC1 を脱リン酸化していると考えられた。そこで、Stx17 が PGAM5 と FUNDC1 の結合に必要なかを調べた。Stx17 の発現を抑制したところ、切断された PGAM5 は FUNDC1 と結合できなくなっていた。以上の結果より、Stx17 は PGAM5 の局在を調節することで、マイトファジーが起こる時に PGAM5 が FUNDC1 と相互作用できるようにしていることが示唆された。

(4) Stx17 は NLRP3 インフラマソームの形成に関与する。

インフラソームとは、IL-1 β や IL-18 を放出して、炎症反応を惹起する複合体であり、NLRP3 インフラマソームが最もよく研究されている。この複合体は NLRP3、ASC、カスパーゼ 1 から構成されており、炎症刺激によって MAM において形成される。非免疫細胞である HeLa 細胞や 293T 細胞においてインフラマソームを再構成するシステムが樹立されているので、最初にこのシステムを用いて、Stx17 が NLRP3 インフラマソームの形成や活性化に関連するかを調べた。インフラマソーム形成は、ASC の speck の大きさ、ASC の oligomer 化、IL-1 β の放出量などで評価できる。Stx17 の発現を抑制すると、これら全てのパラメーターが低下していた。また、MAM に局在化できない Stx17K254C 変異体安定発現細胞においては、野生型 FLAG-Stx17 安定発現細胞と比較して、speck 面積や IL-1 β の放出量が有意に低下していた。次に、実際に NLRP3 インフラマソームを形成するマウス単球由来マクロファージ様細胞である J774A.1 細胞を用いて実験を行い、同様な結果を得た。現在、Stx17 がどのように NLRP3 インフラマソームの形成に関与しているかを解析している。

5. 主な発表論文等

〔雑誌論文〕 計5件（うち査読付論文 4件／うち国際共著 0件／うちオープンアクセス 1件）

1. 著者名 Klionsky, D. J., et al.	4. 巻 17
2. 論文標題 Guidelines for the use and interpretation of assays for monitoring autophagy (4th edition)	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Autophagy	6. 最初と最後の頁 1-382
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.1080/15548627.2020.1797280	査読の有無 無
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 Kimura, H., Arasaki, K., Iitsuka, M., and Tagaya, M.	4. 巻 2
2. 論文標題 Syntaxin 17 recruits ACSL3 to lipid microdomains in lipid droplet biogenesis.	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 Contact (Thousand Oaks)	6. 最初と最後の頁 1-14
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.1177/2515256419838719	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 Sugo, M., Kimura, H., Arasaki, K., Amemiya, T., Hirota, N., Dohmae, N., Imai, Y., Inoshita, T., Shiba-Fukushima, K., Hattori, N., Cheng, J., Fujimoto, T., Wakana, Y., Inoue, H., and Tagaya, M.	4. 巻 37
2. 論文標題 Syntaxin 17 regulates the localization and function of PGAM5 in mitochondrial division and mitophagy	5. 発行年 2018年
3. 雑誌名 EMBO J.	6. 最初と最後の頁 e98899
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.15252/embj.201798899	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 Arasaki, K., Nagashima, H., Kurosawa, Y., Kimura, H., Nishida, N., Dohmae, N., Yamamoto, A., Yanagi, S., Wakana, Y., Inoue, H., and Tagaya M.	4. 巻 19
2. 論文標題 MAP1B-LC1 prevents autophagosome formation by linking syntaxin 17 to microtubules.	5. 発行年 2018年
3. 雑誌名 EMBO Rep.	6. 最初と最後の頁 e45584
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.15252/embr.201745584	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 Kimura, H., Arasaki, K., Ohsaki, Y., Fujimoto, T., Ohtomo, T., Yamada, J., and Tagaya, M.	4. 巻 59
2. 論文標題 Syntaxin 17 promotes lipid droplet formation by regulating the distribution of acyl-CoA synthetase 3	5. 発行年 2018年
3. 雑誌名 J. Lipid Res.	6. 最初と最後の頁 805-819
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1194/jlr.M081679	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7件 (うち招待講演 3件 / うち国際学会 1件)

1. 発表者名 新崎恒平、杉沢優太、堂前直、多賀谷光男
2. 発表標題 Syntaxin 17の機能を制御するリン酸化部位の同定
3. 学会等名 第93回日本生化学会大会 (招待講演)
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 岡田直樹、大畑俊貴、新崎恒平、多賀谷光男
2. 発表標題 飢餓時の脂肪滴と隔離膜の形成はsyntaxin17-ACSL3軸によって調節されている
3. 学会等名 第93回日本生化学会大会
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 加藤駿、新崎恒平、多賀谷光男
2. 発表標題 異種生物Syntaxin 17の局在および機能
3. 学会等名 第93回日本生化学会大会
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 新崎恒平、多賀谷光男
2. 発表標題 Syntaxin 17と結合タンパク質が織りなす多様な機能
3. 学会等名 第92回日本生化学会大会（招待講演）
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 飯塚萌、多賀谷光男、新崎恒平
2. 発表標題 Syntaxin 17はNLRP3インフラマソームの形成に必要である
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 木村葉那、新崎恒平、多賀谷光男
2. 発表標題 MAMにおける脂質ラフト様構造は脂肪滴形成に重要である
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 Tagaya, M., Kimura, H., Arasaki, K., Ohsaki, Y., Fujimoto, T
2. 発表標題 Syntaxin 17 interacts with acyl-CoA synthetase 3 and regulates its translocation from the mitochondria-associated membrane to lipid droplets.
3. 学会等名 EMBO Workshop “Membrane Contact Sites in Health and Disease”（招待講演）（国際学会）
4. 発表年 2018年

〔図書〕 計0件

〔産業財産権〕

〔その他〕

研究室ホームページ : <https://www.ls.toyaku.ac.jp/~lmcb-6/>

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	井上 弘樹 (INOUE Hiroki) (10294448)	東京薬科大学・生命科学部・講師 (32659)	
研究分担者	若菜 裕一 (WAKANA Yuichi) (90635187)	東京薬科大学・生命科学部・助教 (32659)	

7. 科研費を使用して開催した国際研究集会

〔国際研究集会〕 計0件

8. 本研究に関連して実施した国際共同研究の実施状況

共同研究相手国	相手方研究機関
---------	---------