

令和 6 年 6 月 27 日現在

機関番号：24701

研究種目：基盤研究(B)（一般）

研究期間：2021～2023

課題番号：21H02671

研究課題名（和文）組織形成における電子伝達系の役割解明

研究課題名（英文）Role of electron transport chain in tissue formation

研究代表者

新谷 紀人（Shintani, Norihito）

和歌山県立医科大学・薬学部・教授

研究者番号：10335367

交付決定額（研究期間全体）：（直接経費） 13,600,000円

研究成果の概要（和文）：本研究では、組織形成における電子伝達系の役割を明らかにするために、研究代表者がこれまで多くの研究を行ってきた、機能的にはあまり知られていないミトコンドリアタンパク質p13/FMC1に焦点を当てた研究を実施した。これまで見出したいくつかの組織に加え、p13/FMC1は副腎や肺胞の組織形成にも関与することを見出した。また、これらの組織形成障害の共通の分子基盤が、電子伝達系やホルモン分泌の異常と関連する可能性があること等も明らかにした。さらに、p13/FMC1とそのファミリータンパク質LYRMsによる電子伝達系の協調的機能制御を解明するための重要な研究ツールを開発した。

研究成果の学術的意義や社会的意義

ミトコンドリアの研究領域では“ミトコンドリア病患者はなぜ個体ごとに症状が大きく異なり、また、同一の個体でも組織によって病状が大きく異なるのか”という普遍的問いがある。本研究の推進で、“p13/FMC1の組織特異的な機能は、異なるLYRMsとの間の協調的な電子伝達系制御による結果ではないか”という仮説の実証に資するいくつかの知見の獲得と、研究プラットフォームの確立が達成された。

研究成果の概要（英文）：In this research, I focused on the mitochondrial protein p13/FMC1, which is functionally less known and the principal investigator has been conducting many researches on, in order to clarify the role of electron transport chain in the tissue formation. In addition to its previously discovered effects on the formation of some peripheral tissues, p13/FMC1 was shown to be involved in the formation of adrenal glands and alveoli. We also showed that the common molecular basis of these tissue formation disorders may be related to abnormalities in the electron transport system and hormone secretion. Furthermore, I have developed important research tools to clarify the cooperative functional control of the electron transport chain by p13/FMC1 and its family protein LYRMs.

研究分野：分子薬理学

キーワード：ミトコンドリア 遺伝子欠損マウス 睥島 白色脂肪 肺胞 脳ヘルニア FMC1 LYRM

様式 C - 19、F - 19 - 1、Z - 19 (共通)

1. 研究開始当初の背景

研究代表者は、分子量約 13kDa のミトコンドリア局在性タンパク質 p13 (別名 formation of mitochondrial complex V-1, FMC1)の研究で世界をリードしてきた (Inoue(2018)EMBO Rep など、当時わずか 10 報の論文報告のうち代表者らの成果が 3 報)、また p13/FMC1 の遺伝子欠損 (KO)マウスが腓ラ氏島や脂肪組織など様々な組織の形成異常を呈することを見出したが、その作用機序・分子病態は不明であった。例えば本分子の過剰発現は腓ラ氏島では細胞保護的に働くのに対し脳ドパミン神経では細胞傷害的に働くが、なぜこのように組織によって異なる作用を発現するのかは不明であった。一方でその頃、p13/FMC1 は LYR モチーフファミリー(LYRMs)という小型のタンパク質からなるファミリーに属する、という報告・提案がなされた (Vranken(2018)Mol Cell)。また LYRMs のいくつかは p13/FMC1 と同じく電子伝達系複合体 I と相互作用することも明らかにされた。すなわち、ある種の組織形成の分子基盤には、p13/FMC1 と LYRMs による電子伝達系の協調的機能制御が存在する可能性が示された。

2. 研究の目的

本研究では、研究代表者が世界に先駆けて研究を進めるミトコンドリア蛋白質 p13/FMC1 に注目し、本分子とその関連タンパク質とで制御されるミトコンドリア電子伝達系が、組織の発生や形成においてどのような役割を担うのかを明らかにすることを目的として実施した。

3. 研究の方法

大阪大学および和歌山県立医科大学の組換え DNA 実験委員会・動物実験委員会で承認された計画に従って実施した。

(1)p13/FMC1 と生後致死性：p13/FMC1-KO マウスと同じく体躯が小さく生後早期に死亡する致死性骨異形成症(TD)のモデル動物では、母体に副甲状腺ホルモン PTH を投与することで、その致死性が抑制される(Xie(2012)Hum Mol Genet)。そこで p13/FMC1-KO マウスに対しても同様の介入実験を行い、致死性や他の表現型変化に認められる変化を解析した。

(2)p13/FMC1 と糖脂質代謝：p13/FMC1-KO マウスの最も顕著な表現型異常のひとつである白色脂肪組織の形成異常について、RNAseq による検討と、*in vivo*および *in vitro*実験系における関連分子の網羅的発現変化の解析を行った。またこれらの分子生物学的な解析に加え、各種の血中パラメータや血中の糖脂質制御ホルモン量の解析など生化学的な解析を行った。

(3)p13/FMC1 と組織形成：(2)の研究と関連し、改めて p13/FMC1-KO マウスの副腎についての組織化学的解析を行った。また p13/FMC1-KO マウスの生後致死性との関連が深いと考えられる呼吸器系について、肺の重量や水分含量、組織切片を用いた構造変化などに関する解析を行った。また、呼吸器を構成する神経内分泌細胞、クラブ細胞、線毛細胞のマーカー遺伝子や(それぞれ CGRP, ss10, Foxj1)、炎症系マーカー遺伝子(IL-1b, IL-6, T-bet, GATA3, ROR t, Foxp3)の発現変化を解析した。

(4)LYRMs との機能関連：CRISPR-Cas9 法により、p13/FMC1 と同じ作用点を持つ *Lymr2,3,6* の KO マウスを新たに作製した(なお *Lymr2,3,6* の KO マウスは当初、某中国企業より購入する予定であったが、COVID-19 の流行で大きな障害が生じたため、予定変更をせざるを得なかった)。またこれら変異動物の繁殖と表現型解析を試みた。なお、これら分子の種々生理病態における役割を明らかにする目的で、中枢・末梢の様々な組織や、lipopolysaccharide(LPS)投与後の脳における mRNA 発現変化の解析も行った。

(5)p13/FMC1-KO マウスの表現型の再確認：研究期間の途中で和歌山県立医科大学に異動したため、本マウスが示す表現型のうち、生後致死性、腓島や白色脂肪、肺胞、頭蓋骨の形成異常についての再現性確認を行った。

4. 研究の成果

(1)p13/FMC1 と生後致死性：ICR 系の p13/FMC1-KO マウスでは、1 割程度の動物が胎生期から脳ヘルニア様の頭蓋形成異常を呈すること、またこのような頭蓋形成異常を示す KO マウスは全て、生後 1 日の間に死亡することを確認している。そこで今回、母体への PTH 投与の効果を検証したところ、まず産仔の致死性は有意に改善することができた。しかし驚くことに、一定割合で認められていた頭蓋形成異常に関しては全く改善効果が認められず、この異常は PTH に非感受性であることが明らかになった。なお胎生期に PTH を投与された KO マウスは、脳ヘルニア様の状態で生後数日間を生き延びると共に、その後はそのような頭蓋異常が消失し、かつその後も少なくとも 15 週以上生存することが明らかになった。これらの結果から、p13/FMC1-KO マウスの生後早期の致死性には、PTH の分泌障害など PTH 投与で改善されうる異常が関与しており、かつ頭蓋以外の例えば肋骨等の機能異常による可能性を示すことができた。

(2)p13/FMC1 と糖脂質代謝：p13/FMC1-KO マウスでは白色脂肪細胞量が野生型マウスの 1/10 以下に減少することを確認している。そこで今回、まず白色脂肪組織について RNA-seq による網羅的遺伝子発現解析を行った。その結果、gene ontology 解析において脂質合成酵素の

発現減少が明らかになった。また qRT-PCR 解析では、脂質合成酵素の発現減少や HSL や ATGL などの脂質分解酵素の発現亢進も確認された。しかし脂肪細胞の分化において重要な働きを担う C/EBP や PPAR、UCP などについては、これらのサンプルでは有意な差はみられなかった。なお p13/FMC1-KO マウスの白色脂肪細胞についてより詳細を解析する目的でマウス胎児繊維芽細胞 (MEF) を用いた脂肪細胞分化モデルでの検討を行ったところ、まず本マウス由来の MEF は野生型マウス由来の MEF と同様の分化を示すことが、C/EBP や PPAR の発現誘導ならびに脂肪滴の蓄積量測定から確認された。しかし興味深いことに、p13/FMC1-KO マウス由来 MEF からの分化誘導細胞では、*in vivo* の WAT サンプルと同様、HSL や ATGL などの脂質分解酵素の発現亢進が確認された。これらの結果から、p13/FMC1 の脂質代謝制御における普遍的な重要性が示されるとともに、内因性の p13 は脂質分解系酵素の発現制御を介して白色脂肪組織の形成に大きな影響を与えている可能性が示された。また本マウスが著明かつ持続的な低血糖を示すことをふまえ、糖脂質代謝の視点から更なる生化学的解析を進めたところ、まず p13/FMC1-KO マウスでは血糖のほか、リパーゼ、トリグリセリド、HDL-C が低値である一方、総ケトン体は高値を示すことが明らかになった。また糖負荷試験では耐糖能の有意な改善が見られたが、糖依存性のインスリン分泌増加は減少していた。またインスリン負荷試験では、血糖値の低下度合いには差がない一方で投与後の血糖値回復が大きく遅延した。一方で、インスリンの拮抗ホルモンとされるグルカゴンやコルチコステロンの血中濃度は、いずれも p13/FMC1-KO マウスで有意に低値であった。これらの結果から、本マウスでは血糖値を制御するホルモンの分泌と作用にも異常があり、そのため、不足したエネルギーの補填のために白色脂肪を利用している可能性も考えられた。

(3)p13/FMC1 と組織形成：上述の結果と関連し、p13/FMC1-KO マウスでは絶食を負荷した際の血中コルチコステロン濃度上昇が消失することを見出した。そこで副腎について組織化学的解析を行ったところ、本マウスの副腎皮質には空砲様の構造異常が観察され、すなわちこのような組織学的異常がコルチコステロン遊離の障害の分子病態となる可能性が示された。また p13/FMC1-KO マウスの生後致死性との関連が深いと考えられる呼吸器系についてについて解析を行ったところ、肺重量や肺の水分含量には異常が認められない一方、肺気腫様様の組織障害が見出された。この異常は ICR 系および B6 系の両方の p13/FMC1-KO マウスで認められ、この肺胞腔の増大は生後 0 日目 (P0) では見られないが、肺胞形成の最終過程 (alveologenesis) が始まる P4 以降で顕著に認められるようになった。なお呼吸器系の構成細胞に関するマーカー遺伝子の発現を解析したところ、通常は発達とともに減少するはずの神経内分泌細胞マーカーが P4 以降で日齢/週齢依存的な増加を示した。また炎症系マーカー遺伝子の解析からは、Th1 細胞マーカーである T-bet の減少と IL-6 の増加が見られた。これらをまとめると、p13/FMC1-KO マウスでは生後早期に神経内分泌細胞系の異常が生ずると共に、これらに付随して 2 次的な構造異常や、炎症亢進が起こると考えられた。

(4)LYRMs との機能連関：まず各種臓器における LYRMs の mRNA 発現を解析したところ、Lym2,3,5 とともに p13/FMC1 と同様に幅広い組織での発現が観察され、大きな偏りは観察されなかった。しかし LPS 投与を行った脳での解析では、海馬ではいずれの遺伝子発現にも大きな変化が見られない一方、視床下部では投与 2 時間後に p13/FMC1 の一過性増加、投与 24 時間後に Lym2 の一過性増加など、時空間的な偏りが生じることが明らかになった。このことから、p13/FMC1 と LYRMs の協調作用は定常時よりもむしろ、障害時や発達過程などによって大きく変動する可能性が考えられた。なお Lym2,3,5 の KO マウスについては、いずれもゲノム DNA レベルにおいて創出を確認できた。またプレリミナリーな結果ではあるが、Lym3-KO マウスでは脳の奇形が、Lym6-KO マウスでは心重量の増加が経口として認められており、FMC1 がこれら異なる LYRMs と協調的・相補的に、脳や心血管系での機能制御に関与する可能性を考えている。なおいずれのマウスでも p13/FMC1-KO と同じく生後早期の致死性が高まっている傾向が見られていることから、p13/FMC1 と同様、*in vivo* での重要な役割が示唆される。

(7)p13/FMC1-KO マウスの表現型の再確認：研究代表者は研究期間の途中、和歌山県立医科大学に異動した。そこで本マウスが示す表現型のうち、生後致死性、腓骨や白色脂肪、肺胞、頭蓋骨の形成異常についての再現性確認を行ったところ、脳ヘルニアは確認できず、また生後早期の生存率も改善される傾向を認めた。このことは飼育環境などの環境要因が p13/FMC1-KO マウスの表現型に影響を及ぼす可能性を示すものといえる。

【まとめ】

以上本研究では、まず p13/FMC1-KO マウスの新たな表現型異常として副腎や肺胞の形成異常を明らかにした。またこれまでに見出していた表現型異常と併せ、p13/FMC1-KO マウスが示す組織形成異常の分子病態や p13/FMC1 の作用機序の一端を明らかにした。前者については、本マウスが示す生後早期の致死性には頭蓋骨ではなく肋骨の形成障害が関与する可能性や、これら骨の形成障害や末梢白色脂肪組織の形成障害には、副甲状腺ホルモン PTH や糖代謝制御ホルモンの分泌障害、あるいは分泌性組織としての副腎の形成障害が関与することを明らかにした。また後者については、LYRMs との協調的・相補的な相互作用を示唆する知見を得ると共に、細胞レベルにおいて p13/FMC1 は脂質分解酵素の発現を制御する分子であることを明らかにした。なお本研究によって p13/FMC1 と LYRMs との相互作用解析を可能とする様々な研究ツールを得ることができたが、p13/FMC1 の作用は一部環境要因の影響を大きく受けることも明らかになった。

今後 p13/FMC1 や LYRMs の普遍的な *in vivo* 機能を明らかにしていくためには、環境要因の影響を受けにくい特定の臓器/組織に焦点をあけた研究を行っていくことが重要になるかもしれない。いずれにしても、ミトコンドリアの研究領域では“ミトコンドリア病患者はなぜ個体ごとに症状が大きく異なり、また、同一の個体でも組織によって症状が大きく異なるのか”という普遍的問いがあった。本研究の推進で、“p13/FMC1 の組織特異的な機能は、異なる LYRMs との間の協調的な電子伝達系制御による結果ではないか”という仮説の実証に資するいくつかの知見の獲得と、研究プラットフォームの確立が達成されたと言える。

5. 主な発表論文等

〔雑誌論文〕 計3件（うち査読付論文 2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 Kambe Y et al. | 4. 巻 60 |
| 2. 論文標題 The Pivotal Role of Neuropeptide Crosstalk from Ventromedial-PACAP to Dorsomedial-Galanin in the Appetite Regulation in the Mouse Hypothalamus | 5. 発行年 2023年 |
| 3. 雑誌名 Mol Neurobiol | 6. 最初と最後の頁 171-182 |
| 掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.1007/s12035-022-03084-y | 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 新谷 紀人ほか | 4. 巻 47 |
| 2. 論文標題 ミトコンドリアからの創薬研究 | 5. 発行年 2021年 |
| 3. 雑誌名 Medical Science Digest | 6. 最初と最後の頁 171-182 |
| 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 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 Noguchi et al. | 4. 巻 14 |
| 2. 論文標題 Inhibition of the mitochondria-shaping protein Opa1 restores sensitivity to Gefitinib in a lung adenocarcinoma-resistant cell line | 5. 発行年 2023年 |
| 3. 雑誌名 Cell Death Dis | 6. 最初と最後の頁 241 |
| 掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.1038/s41419-023-05768-2 | 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 - |

〔学会発表〕 計29件（うち招待講演 4件 / うち国際学会 3件）

| |
|---|
| 1. 発表者名 岩田 圭子 ほか |
| 2. 発表標題 オリゴデンドロサイト分化過程におけるミトコンドリアダイナミクスの役割 |
| 3. 学会等名 日本薬学会第144年会 |
| 4. 発表年 2024年 |

| |
|--|
| 1. 発表者名 Noguchi M et al. |
| 2. 発表標題 Possible roles of mitochondrial protein p13 in the control of white adipose tissue amount |
| 3. 学会等名 第97回日本薬理学会年会・第44回日本臨床薬理学会学術総会 |
| 4. 発表年 2023年 |

| |
|---|
| 1. 発表者名 野口 雅史 ほか |
| 2. 発表標題 ミトコンドリア内膜制御因子OPA1、p13の視点で探る呼吸器系の生理病態基盤 |
| 3. 学会等名 第22回日本ミトコンドリア学会年会 |
| 4. 発表年 2023年 |

| |
|---------------------------------|
| 1. 発表者名 新谷 紀人 ほか |
| 2. 発表標題 ミトコンドリア局在タンパク質p13の機能 |
| 3. 学会等名 第22回日本ミトコンドリア学会年会 |
| 4. 発表年 2023年 |

| |
|---|
| 1. 発表者名 野口 雅史 ほか |
| 2. 発表標題 ミトコンドリア蛋白質p13欠損による白色脂肪組織の異常とホルモン恒常性の変化 |
| 3. 学会等名 生体機能と創薬シンポジウム2023 |
| 4. 発表年 2023年 |

| |
|---|
| 1. 発表者名 野口 雅史 ほか |
| 2. 発表標題 ミトコンドリアの内膜制御因子に着目した呼吸器系の生理病態解析 |
| 3. 学会等名 生体機能と創薬シンポジウム2023 |
| 4. 発表年 2023年 |

| |
|--|
| 1. 発表者名 野口 雅史 ほか |
| 2. 発表標題 ミトコンドリア内膜制御因子の肺腺がん、呼吸器発生への関与 |
| 3. 学会等名 次世代を担う若手のための創薬・医療薬理シンポジウム2023 |
| 4. 発表年 2023年 |

| |
|--|
| 1. 発表者名 野口 雅史 ほか |
| 2. 発表標題 ミトコンドリア局在タンパク質p13欠損マウスにおける頭蓋骨形成異常 |
| 3. 学会等名 日本薬学会第143年会 |
| 4. 発表年 2023年 |

| |
|--|
| 1. 発表者名 Norihito Shintani |
| 2. 発表標題 Pathophysiological roles of p13/FMC1, a protein localized in mitochondria |
| 3. 学会等名 The 100th Anniversary Annual Meeting of The Physiological Society of Japan (招待講演) |
| 4. 発表年 2023年 |

| |
|--|
| 1. 発表者名 岩田 圭子 ほか |
| 2. 発表標題 神経系の細胞分化における ミトコンドリアダイナミクスの役割 |
| 3. 学会等名 第11回ニューロカンファレンス和歌山 |
| 4. 発表年 2023年 |

| |
|----------------------------------|
| 1. 発表者名 新谷 紀人 |
| 2. 発表標題 ミトコンドリアを主題とした最新の薬理学研究 |
| 3. 学会等名 第56回日本薬剤師学術大会（招待講演） |
| 4. 発表年 2023年 |

| |
|--|
| 1. 発表者名 Keiko Iwata et al. |
| 2. 発表標題 Exploring the novel role of mitochondria dynamics in neuron and oligodendrocyte differentiation |
| 3. 学会等名 第96回日本薬理学会年会 |
| 4. 発表年 2022年 |

| |
|---|
| 1. 発表者名 Masafumi Noguchi et al. |
| 2. 発表標題 Inhibition of the mitochondrial shaping protein OPA1 restores lung adenocarcinoma cells sensitivity to gefitinib |
| 3. 学会等名 第96回日本薬理学会年会 |
| 4. 発表年 2022年 |

| |
|--|
| 1. 発表者名 原 さとみ ほか |
| 2. 発表標題 ミトコンドリア蛋白質p13欠損マウスはホルモンの異常により白色脂肪組織量が減少する |
| 3. 学会等名 第45回日本分子生物学会年会 |
| 4. 発表年 2022年 |

| |
|--|
| 1. 発表者名 新谷 紀人 |
| 2. 発表標題 健康の鍵 ミトコンドリア |
| 3. 学会等名 市民講座「最新の医学・医療カンファランス」(国際学会) |
| 4. 発表年 2022年 |

| |
|---|
| 1. 発表者名 野口 雅史 ほか |
| 2. 発表標題 ミトコンドリア局在タンパク質p13欠損マウスにおける脳の奇形 |
| 3. 学会等名 第142回日本薬理学会近畿部会 |
| 4. 発表年 2022年 |

| |
|--|
| 1. 発表者名 Yuki Kambe et al. |
| 2. 発表標題 Regulation of feeding behavior via neuropeptide network by PACAP in the ventral medial hypothalamus |
| 3. 学会等名 VPAC ISBAP2022 (国際学会) |
| 4. 発表年 2022年 |

| |
|--|
| 1. 発表者名 Masafumi Noguchi et al. |
| 2. 発表標題 Exploring the role of mitochondrial dynamics in tracheal basal stem cells |
| 3. 学会等名 Redox Week in Sendai 2022 |
| 4. 発表年 2022年 |

| |
|--|
| 1. 発表者名 神戸 悠輝 ほか |
| 2. 発表標題 視床下部腹内側核PACAPによるニューロペプチドネットワークを介した摂食行動の制御 |
| 3. 学会等名 第75回日本薬理学会西南部会 |
| 4. 発表年 2022年 |

| |
|---|
| 1. 発表者名 Keiko Iwata et al. |
| 2. 発表標題 Long-term social impairment in an animal model of cancer survivors |
| 3. 学会等名 第16回次世代を担う若手のための医療薬科学シンポジウム |
| 4. 発表年 2022年 |

| |
|--------------------------------------|
| 1. 発表者名 野口 雅史 ほか |
| 2. 発表標題 ミトコンドリア蛋白質p13の呼吸器組織における役割 |
| 3. 学会等名 生体機能と創薬シンポジウム2022 (国際学会) |
| 4. 発表年 2022年 |

| |
|---|
| 1. 発表者名 野口 雅史 ほか |
| 2. 発表標題 ミトコンドリア蛋白質p13の遺伝子欠損マウスにおける呼吸器組織の異常 |
| 3. 学会等名 第141回日本薬理学会近畿部会 |
| 4. 発表年 2022年 |

| |
|---------------------------------|
| 1. 発表者名 新谷 紀人 |
| 2. 発表標題 疾患モデル動物研究とミトコンドリア研究 |
| 3. 学会等名 和歌山県立医科大学 第3回薬学部セミナー |
| 4. 発表年 2022年 |

| |
|----------------------------------|
| 1. 発表者名 新谷 紀人 ほか |
| 2. 発表標題 組織形成/組織リモデリングとミトコンドリア |
| 3. 学会等名 第90回和歌山医学会総会（招待講演） |
| 4. 発表年 2022年 |

| |
|---------------------------------------|
| 1. 発表者名 新谷 紀人ほか |
| 2. 発表標題 p13欠損マウスの表現型変化に対する遺伝的背景の影響 |
| 3. 学会等名 第95回日本薬理学会年会 |
| 4. 発表年 2022年 |

| |
|---|
| 1. 発表者名 神戸 悠輝ほか |
| 2. 発表標題 視床下部腹内側核PACAPから背内側核ガラニンを介した摂食制御機構の解明 |
| 3. 学会等名 第95回日本薬理学会年会 |
| 4. 発表年 2022年 |

| |
|---|
| 1. 発表者名 松尾 若奈ほか |
| 2. 発表標題 ミトコンドリア局在性タンパク質p13欠損マウスの生後早期の致死性 |
| 3. 学会等名 第64回日本神経化学学会大会 |
| 4. 発表年 2022年 |

| |
|---|
| 1. 発表者名 植野 寛貴ほか |
| 2. 発表標題 ミトコンドリア蛋白p13の遺伝子欠損マウスにおけるグルコース恒常性の変化 |
| 3. 学会等名 第139回日本薬理学会近畿部会 |
| 4. 発表年 2022年 |

| |
|--|
| 1. 発表者名 新谷 紀人 |
| 2. 発表標題 ミトコンドリア局在タンパク質p13/FMC1に注目した創薬研究 |
| 3. 学会等名 第3回日本比較薬理学毒性学会春季研究会（招待講演） |
| 4. 発表年 2022年 |

〔図書〕 計0件

〔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 |
|-------|---|-----------------------|------------------|
| 研究協力者 | 橋本 均 (Hashimoto Hitoshi) (30240849) | | 研究方針の決定に関する助言 |
| 研究協力者 | 笠井 淳司 (Kasai Atsushi) (40454649) | | 遺伝子改変動物の維持 |
| 研究協力者 | 植野 寛貴 (Ueno Hiroki) | | 研究の補助および実施(学部学生) |
| 研究協力者 | 原 さとみ (Hara Satomi) | | 研究の補助および実施(大学院生) |
| 研究協力者 | 松尾 若菜 (Matsuo Wakana) | | 研究の補助および実施(学部学生) |
| 研究協力者 | 岩田 圭子 (Iwata Keiko) (30415088) | | 研究の補助 |
| 研究協力者 | 野口 雅史 (Noguchi Masafumi) (50714870) | | 研究の補助 |

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 | | |
|---------|---------|--------------|--|
| イタリア | パドヴァ大学 | ヴェネチア分子医学研究所 | |