

令和 6 年 5 月 28 日現在

機関番号：14501

研究種目：基盤研究(C)（一般）

研究期間：2021～2023

課題番号：21K06836

研究課題名（和文）小胞体流動の分子メカニズムに関する研究

研究課題名（英文）Study on molecular mechanisms of fluidity of the endoplasmic reticulum

研究代表者

匂坂 敏朗（Sakisaka, Toshiaki）

神戸大学・医学研究科・教授

研究者番号：80359843

交付決定額（研究期間全体）：（直接経費） 3,300,000円

研究成果の概要（和文）：小胞体は細胞質中にある一連の膜で囲まれた区画で、シート構造とチューブ構造からなる。チューブ同士がthree-way junctionによって連結され、網目状のネットワークを形成する。小胞体はthree-way junctionの動態制御を介して流動的にチューブ構造からシート構造へ変化させている。Three-way junctionの動態制御にlunaparkのユビキチンリガーゼ活性が重要であるが、その制御機構は不明な点が多い。本研究では、lunaparkがユビキチン化する小胞体膜タンパク質p63を発見した。また、lunaparkのユビキチンリガーゼ活性制御に関わるタンパク質p60を発見した。

研究成果の学術的意義や社会的意義

本研究のlunaparkによるユビキチン化タンパク質p63の発見、さらにはlunaparkのユビキチンリガーゼ活性制御タンパク質p60の発見、これら2つのタンパク質がthree-way junctionの動態制御を介して小胞体流動に寄与していることを提示したものであり、学術的な意義が大きいと考えている。小胞体流動の破綻は遺伝性痙性対麻痺などの神経変性疾患を引き起こすことから、本研究の成果が神経変性疾患の発症機序の理解や治療薬の開発に繋がる可能性が考えられ、社会的にも意義が大きいと考えている。

研究成果の概要（英文）：Endoplasmic reticulum (ER) is the continuous membrane system composed of tubules and sheets in the cytoplasm. The ER tubules are interconnected by three-way junctions, resulting in formation of the reticular ER network. The ER structure is not static, but undergoes constant remodeling, such as a tubule to sheet conversion, through dynamic regulation of the three-way junctions. While the N-terminal ubiquitin ligase activity of lunapark regulates the reticular ER network formation through stabilizing the three-way junctions, the molecular mechanism of how the ubiquitin ligase activity is regulated remains unknown. In this study, we identified p63 as a novel substrate for ubiquitination by lunapark. Moreover, we revealed that p60, a protein that bound to lunapark, regulated the ubiquitin ligase activity of lunapark.

研究分野：医化学一般

キーワード：細胞小器官 小胞体 膜変形タンパク質

## 様式 C - 19、F - 19 - 1 (共通)

### 1. 研究開始当初の背景

小胞体はチューブ構造とシート構造が組み合わさった細胞小器官であり、タンパク質合成、脂質合成、小胞輸送、カルシウム貯蔵等の生命の恒常性維持に必須の役割を担う。小胞体の構造は流動的であり、外界からの刺激に対してチューブ構造がシート構造に速やかに変化するなど鋭敏に反応することが知られている。同一の小胞体膜上で、どのような時間的・空間的な調節を行うことで、膜が集積、分離し、さらに必要に応じてチューブ化して、最終的に機能も形態も異なるチューブ構造とシート構造を形作られていくのかというのは生物学上の根本的な問題である。また、その異常が神経変性疾患の発症に関わるとされているが、その因果関係は十分明らかになっていない。したがって、小胞体流動の機構解明は生命現象の根幹に迫るきわめて重要な課題である。

小胞体の構造を制御するタンパク質として、reticulon、atlastin、lunapark が知られている。Reticulon がチューブ構造を形成し、atlastin がチューブ構造同士を連結する。さらに、lunapark が、atlastin により形成されたチューブ連結部を three-way junction 構造として安定させることが知られている。私共は、reticulon の一つとして Arl6IP1 を発見し、atlastin の活性調節タンパク質として TMCC3 を見出し、lunapark の活性調節タンパク質として CAND1 を見出している。さらには、これら見出した調節因子が、チューブ構造の連結部である three-way junction 構造の形成、小胞体の網目状ネットワークの形成に必要であることを明らかにしている。

### 2. 研究の目的

本研究では、小胞体流動の分子実態は、チューブ構造、シート構造、それぞれに関わるタンパク質の小胞体膜への挿入と解離による小胞体の構造制御タンパク質のホメオスタシスと捉え、膜挿入(合成)、膜解離(分解)それぞれに関わるタンパク質の同定を行う。細胞や試験管内再構成系を用いて小胞体流動を再現すると共に、その異常である神経変性疾患の発症との機能関係を明らかにし、小胞体流動の革新的な概念を提示する。

### 3. 研究の方法

#### (1) 細胞内コピキチン化アッセイ

HEK293 細胞に FLAG タグをつけた lunapark 全長 (Lnp-FLAG)、HA-コピキチン、Myc タグをつけた 8 種の小胞体膜タンパク質、または Myc タグの control vector をトランスフェクションし、プロテアソーム阻害剤 MG132 で処理した後、細胞を 1% NP-40 を含む buffer で溶解した。細胞抽出液に 1% SDS を加えて 90°C で 5 分間加熱し、タンパク質を変性させた。その後、10 倍希釈して SDS 濃度を 0.1% に低下させ、抗 Myc 抗体と Protein G-sepharose レジンで Myc タグをつけた 8 種の小胞体膜タンパク質をアフィニティー精製した。サンプルを SDS-PAGE で分離後、抗 HA 抗体で western blot してコピキチン化された小胞体膜タンパク質を検出し、lunapark によるコピキチン化を細胞内で評価した。

#### (2) 免疫沈降による結合実験

HEK293 細胞にプラスミドをトランスフェクションし、細胞を 1% NP-40 を含む buffer で溶解した。細胞抽出液にそれぞれの実験に合わせて抗 FLAG 抗体、抗 HA 抗体、抗 PA 抗体、抗 Myc 抗体で免疫沈降した。サンプルを SDS-PAGE で分離後、それぞれの実験に合わせて抗 FLAG 抗体、抗 HA 抗体、抗 PA 抗体、抗 Myc 抗体で western blot して目的タンパク質を検出し、結合を細胞内で評価した。

#### (3) 組換えタンパク質の調製

FLAG タグをつけた lunapark 全長の組換えタンパク質は、HEK293 細胞に Lnp-FLAG を発現させ、抗 FLAG 抗体を結合した agarose レジンでアフィニティー精製した。6xHis タグをつけた lunapark 全長 (His-Lnp) の組換えタンパク質、lunapark 全長の GST 融合タンパク質 (GST-Lnp)、p60 の GST 融合タンパク質 (GST-p60)、p60 の MBP 融合タンパク質 (MBP-p60)、p63 全長の MBP 融合タンパク質 (MBP-p63)、p63 細胞質領域の MBP 融合タンパク質 (MBP-p63cyt)、CAND1 の MBP 融合タンパク質 (MBP-CAND1) は、それぞれ大腸菌に発現させた。His-Lnp は Ni-agarose レジンで、GST-Lnp と GST-p60 は glutathione sepharose レジンで、MBP-p60 と MBP-p63 と MBP-p63cyt と MBP-CAND1 は アミロースレジンで、それぞれアフィニティー精製した。

#### (4) 組換えタンパク質を用いた結合実験

GST-Lnp を大腸菌に発現させ、glutathione sepharose レジンで精製、固相化した。500pmol の固相化した GST-Lnp を、5000pmol の MBP-p63 または MBP と 4°C で 2 時間混合した。それぞれのレジンを洗浄し、結合したタンパク質を SDS サンプルバッファーで溶出した。

GST-p60 を大腸菌に発現させ、glutathione sepharose レジンで精製、固相化した。200pmol

の固相化した GST-p60 を、1360pmol の MBP-CAND1 単独、1360pmol の His-Lnp 単独、1360pmol の MBP-CAND1 と 1360pmol の His-Lnp の両方を合わせたもの、それぞれのサンプルと 4°C で 2 時間混合した。それぞれのレジン洗净し、結合したタンパク質を SDS サンプルバッファーで溶出した。

His-Lnp を大腸菌に発現させ、Ni-agarose レジンで精製、固相化した。300pmol の固相化した His-Lnp を、2790pmol の MBP-p60 単独、2790pmol の MBP-CAND1 単独、2790pmol の MBP-p60 と 2790pmol の MBP-CAND1 の両方を合わせたもの、それぞれのサンプルと 4°C で 2 時間混合した。それぞれのレジン洗净し、結合したタンパク質を SDS サンプルバッファーで溶出した。

#### (5) コピキチンリガーゼ活性の評価

MBP-p63cyt を、lunapark の組換えタンパク質(Lnp-FLAG)、E1 酵素、E2 酵素(UBE2D1)、ATP と試験管内で、室温で 30 分間混合し、その後、HA タグをつけたコピキチン(HA-コピキチン)を加えて 37°C で 80 分間反応させた。サンプルを SDS-PAGE で分離後、抗 HA 抗体で western blot してコピキチン化された p63cyt を検出し、lunapark による p63 のコピキチン化を試験管内で評価した。

Lunapark の組換えタンパク質(His-Lnp)を、MBP-p60 存在下で E1 酵素、E2 酵素(UBE2D1)、ATP と試験管内で、室温で 30 分間混合し、その後、HA-コピキチンを加えて 37°C で 120 分間反応させた。サンプルを SDS-PAGE で分離後、抗 HA 抗体で western blot して自己コピキチン化された lunapark を検出し、lunapark のコピキチンリガーゼ活性を試験管内で評価した。

### 4. 研究成果

小胞体のチューブ構造は、チューブ同士が three-way junction 構造によって連結されることにより、細胞内に網目状のネットワークを形成する。Three-way junction 構造が不安定化すると、チューブ構造からシート構造に変化することが分かっている。Three-way junction 構造の安定化が小胞体流動に寄与していると考えられた。そこで、本研究では、three-way junction 構造を安定化する lunapark に着目し、そのコピキチンリガーゼ活性の分子機構を解析した。

#### (1) Lunapark によるコピキチン化されるタンパク質の同定

Three-way junction に局在し、その構造を安定化する分子として lunapark がある。Lunapark のコピキチンリガーゼ活性が three-way junction 構造の安定化に関わることから、そのコピキチン化されるタンパク質の同定を試みた。

#### Lunapark による p63 のコピキチン化

HEK293 細胞において、8 種の小胞体膜タンパク質に対して、Lnp-FLAG 存在下、非存在下で、細胞内コピキチン化アッセイを行った。Lnp-FLAG 存在下で、2 種の小胞体膜タンパク質のコピキチン化が増加し、そのうちの 1 つが p63 であった。

MBP-p63cyt(細胞質領域)の組換えタンパク質に、FLAG タグをつけた lunapark 全長(Lnp-FLAG)の組換えタンパク質、E1 酵素、E2 酵素(UBE2D1)、ATP、コピキチンと混合し、反応させると、MBP-p63cyt が時間依存的にコピキチン化された。以上の結果から、lunapark は p63 をコピキチン化することが明らかになった。

#### Lunapark と p63 の結合

FLAG タグをつけた lunapark 全長(Lnp-FLAG)と Myc タグをつけた p63 全長(Myc-p63)を HEK293 細胞にトランスフェクションし、抗 FLAG 抗体で lunapark を免疫沈降した。Myc-p63 は Lnp-FLAG と共沈した。

Lunapark 全長の GST 融合タンパク質(GST-Lnp)を glutathione sepharose レジンに固相化し、p63 全長の MBP 融合タンパク質(MBP-p63)と混合すると、MBP-p63 が GST-Lnp に結合した。コントロールの MBP を一緒に混合すると、MBP は GST-Lnp に結合しなかった。

さらに、lunapark の結合領域を特定するために、2 つの膜貫通領域欠損変異体(TM-FLAG)、coiled-coil ドメイン欠損変異体(CC-FLAG)、Zn フィンガードメインと LNPARK 配列欠損変異体(Zn+LNPARK-FLAG)と Myc-p63 をそれぞれ一緒に HEK293 細胞にトランスフェクションし、抗 FLAG 抗体を用いて免疫沈降実験を行ったところ、CC-FLAG と Zn+LNPARK-FLAG は Myc-p63 と共沈したが、TM-FLAG は共沈しなかった。同様に p63 を 2 つの部分に分けた変異体(Myc-p63N、Myc-p63C)を作成した。Myc-p63、Myc-p63N、Myc-p63C と Lnp-FLAG をそれぞれ一緒に HEK293 細胞にトランスフェクションし、抗 FLAG 抗体を用いて免疫沈降実験を行ったところ、Myc-p63、Myc-p63N、Myc-p63C の全てが Lnp-FLAG と共沈した。以上の結果から、lunapark は p63 に結合することを明らかにしたが、その詳細な結合領域を特定できなかった。

#### Lunapark と lunapark コピキチンリガーゼ活性調節分子 CAND1 による p63 のタンパク量調節

Lunapark を siRNA ノックダウンした COS7 細胞は、control siRNA をトランスフェクション

した細胞に比べて、内在性の p63 のタンパク量が増加した。Lunapark を siRNA ノックダウンした COS7 細胞に siRNA 抵抗性 lunapark を発現させると、control siRNA をトランスフェクションした細胞と同じ程度の内在性 p63 のタンパク量に戻った。

Lunapark のユビキチンリガーゼ活性を負に調節する分子 CAND1 を siRNA ノックダウンした COS7 細胞は、control siRNA をトランスフェクションした細胞に比べて、内在性の p63 のタンパク量が減少した。CAND1 がノックダウンされたことにより、lunapark のユビキチンリガーゼが活性化され、p63 がユビキチン化され、分解されることが示唆された。以上の結果から、lunapark が p63 のタンパク量を調節していることが明らかとなった。

#### 小胞体における脱ユビキチン化機構

膜変形活性を有する小胞体膜タンパク質 p80 を恒常的に発現する HEK293 細胞を用いて、p80 に結合するタンパク質を質量分析により解析したところ、結合候補タンパク質の一つとして脱ユビキチン化酵素 p180 を同定していた。その結合を確認するために、Myc-p80 と FLAG-p180 を HEK293 細胞にトランスフェクションし、抗 FLAG 抗体で p180 を免疫沈降した。Myc-p80 は FLAG-p180 と共沈した。また、同じサンプルを抗 Myc 抗体で p80 を免疫沈降した。FLAG-p180 は Myc-p80 と共沈した。以上の結果から、脱ユビキチン化酵素 p180 が小胞体膜タンパク質 p80 との結合を介して小胞体に局在する可能性が示唆された。

以上の結果を総合し、p63 は lunapark によってユビキチン化されるタンパク質であること、またそのユビキチン化が p63 のタンパク量調節に関与することを明らかにした。Lunapark によるユビキチン化を介した p63 のタンパク量調節が three-way junction の安定化に関与すると考えられた。また、新たな小胞体における脱ユビキチン化機構の発見により、lunapark と共に、小胞体膜タンパク質のユビキチン化、タンパク分解を調節している可能性が示唆された。

#### (2) p60 による lunapark のユビキチンリガーゼ活性の調節機構

Lunapark のユビキチン化活性を負に調節する分子として、これまでに CAND1 を同定している。Lunapark による three-way junction 構造の安定化機構についてさらに理解するために、lunapark のユビキチン化活性を正に調節する分子の探索を行い、以下の成果を得た。

#### Lunapark、CAND1、p60 との結合

Lunapark と CAND1 は結合することが分かっている。そこで、Lunapark、CAND1、p60 の 3 者をそれぞれの組み合わせ（2 者あるいは 3 者）で HEK293 細胞に発現させ、それぞれの結合の変化を検討した。Lnp-FLAG、PA-p60、HA-CAND1 をそれぞれの組み合わせ（Lnp-FLAG + HA-CAND1、PA-p60 + HA-CAND1、Lnp-FLAG + PA-p60 + HA-CAND1）で HEK293 細胞にトランスフェクションし、抗 HA 抗体で CAND1 を免疫沈降した。それぞれの組み合わせにおいて、順に、では、Lnp-FLAG は HA-CAND1 と共沈した。では、PA-p60 は HA-CAND1 と共沈しなかった。では、Lnp-FLAG は HA-CAND1 と共沈したが、PA-p60 は共沈しなかった。

Lnp-FLAG、HA-CAND1、PA-p60 をそれぞれの組み合わせ（Lnp-FLAG + PA-p60、HA-CAND1 + PA-p60、Lnp-FLAG + HA-CAND1 + PA-p60）で HEK293 細胞にトランスフェクションし、抗 PA 抗体で p60 を免疫沈降した。それぞれの組み合わせにおいて、順に、では、Lnp-FLAG は PA-p60 と共沈した。では、HA-CAND1 は PA-p60 と共沈しなかった。では、Lnp-FLAG は PA-p60 と共沈したが、HA-CAND1 は共沈しなかった。

PA-p60、HA-CAND1、Lnp-FLAG をそれぞれの組み合わせ（PA-p60 + Lnp-FLAG、HA-CAND1 + Lnp-FLAG、PA-p60 + HA-CAND1 + Lnp-FLAG）で HEK293 細胞にトランスフェクションし、抗 FLAG 抗体で lunapark を免疫沈降した。それぞれの組み合わせにおいて、順に、では、PA-p60 は Lnp-FLAG と共沈した。では、HA-CAND1 は Lnp-FLAG と共沈した。では、PA-p60 と HA-CAND1 は Lnp-FLAG と共沈した（とに比べて、では、Lnp-FLAG と共沈する PA-p60 の量に変化はなかったが、Lnp-FLAG と共沈する HA-CAND1 の量が減少した）。PA-p60 が存在すると、Lnp-FLAG と共沈する HA-CAND1 の量が減少した。以上の結果から、p60 は lunapark と結合し、CAND1 よりも優位に lunapark に結合する可能性が示唆された。

#### p60 の発現量

PA-p60、Lnp-FLAG、HA-CAND1 をそれぞれの組み合わせ（PA-p60、Lnp-FLAG、HA-CAND1、PA-p60 + Lnp-FLAG、PA-p60 + HA-CAND1、HA-CAND1 + Lnp-FLAG、PA-p60 + HA-CAND1 + Lnp-FLAG）で HEK293 細胞にトランスフェクションし、それぞれの細胞抽出液を抗 PA 抗体、抗 HA 抗体、抗 FLAG 抗体でウエスタンブロットした。PA-p60 と Lnp-FLAG を共発現すると、PA-p60 単独発現よりも PA-p60 のバンドが増加した。PA-p60 と HA-CAND1 を共発現すると、PA-p60 単独発現と比べて PA-p60 のバンドに変化は認められなかった。他方、HA-CAND1 と Lnp-FLAG は、共発現による影響を受けなかった。以上の結果から、p60 は lunapark によりタンパク分解を回避し、安定化する可能性が示唆された。

#### p60 による lunapark と CAND1 の分子間結合の調節

GST タグをつけた p60 の組換えタンパク質 (GST-p60) を glutathione sepharose レジンに固相化し、MBP-CAND1 と混合すると、MBP-CAND1 が GST-p60 に結合した。lunapark 全長の組換えタンパク質 (His-Lnp) と混合すると、His-Lnp が GST-p60 に結合した。MBP-CAND1 と His-Lnp を一緒に混合すると、MBP-CAND1 の GST-p60 への結合に変化はなかったが、His-Lnp の GST-p60 への結合が減少した。以上の結果から、CAND1 は p60 と結合する能力があること、CAND1 は lunapark と p60 の結合を抑制する可能性が示唆された。

His-Lnp を Ni-agarose レジンに固相化し、p60 の MBP 融合タンパク (MBP-p60) と混合すると、MBP-p60 が His-Lnp に結合した。MBP-CAND1 と混合すると、MBP-CAND1 が His-Lnp に結合した。MBP-p60 と MBP-CAND1 を一緒に混合すると、MBP-CAND1 の His-Lnp への結合に変化はなかったが、MBP-p60 の His-Lnp への結合が減少した。以上の結果から、CAND1 と p60 は lunapark に競合的に結合し、CAND1 が p60 よりも優位に lunapark に結合する可能性が示唆された。

#### p60 による lunapark のユビキチンリガーゼ活性調節

6xHis タグをつけた lunapark 全長 (His-Lnp) の組換えタンパク質を E1 酵素、E2 酵素 (UBE2D1)、ATP、ユビキチンと混合し、反応させると、His-Lnp が試験管内で自己ユビキチン化された。p60 の MBP 融合タンパク質 (MBP-p60) 存在下で同様の反応を行うと、His-Lnp の自己ユビキチン化が、MBP-p60 濃度依存的に増加した。以上の結果から、p60 は lunapark のユビキチンリガーゼ活性を促進することが明らかとなった。

#### と の結合実験の考察

の免疫沈降による結合実験では、p60 は CAND1 よりも lunapark への結合親和性が高い。の組換えタンパク質を用いた結合実験では、CAND1 は p60 よりも lunapark への結合親和性が高い。全く逆の結果が出たが、の免疫沈降による結合実験では、lunapark を共発現すると p60 の発現量は増えるが、CAND1 の発現量に影響がなかった。p60 の発現量 (分子数) が CAND1 の発現量 (分子数) よりも多いため、p60 が CAND1 よりも lunapark への結合親和性が高く見えたと考えている。の組換えタンパク質を用いた結合実験では、p60 の分子数と CAND1 の分子数を同数に合わせたため、CAND1 が p60 よりも lunapark への結合親和性が高いことが分子の性質として表せたと考えている。

以上の結果を総合し、p60 は lunapark と結合することにより、lunapark のユビキチンリガーゼ活性を促進することを明らかにした。また、p60 と CAND1 は lunapark に競合的に結合することにより、lunapark のユビキチンリガーゼ活性をそれぞれ促進的、抑制的に制御することを明らかにした。この lunapark のユビキチンリガーゼ活性調節機構が three-way junction の安定化・不安定化を調節すると考えられた。

小胞体はシート構造とチューブ構造からなり、それぞれの形態形成は膜変形タンパク質による小胞体膜変形という視点から重点的に研究が行われ、シート構造とチューブ構造それぞれ固有の膜変形タンパク質が同定されてきた。他方、シート構造とチューブ構造は連結しており、チューブ同士を連結している three-way junction 構造の安定化・不安定化が、シート構造とチューブ構造の量比に寄与していると予想されているが、その分子メカニズムは十分明らかにされていない。私どもは、これまで、lunapark がそのユビキチンリガーゼ活性を介して、膜変形タンパク質の合成と分解を調節し、three-way junction 構造の安定化・不安定化、さらにはチューブ構造からシート構造への変化 (小胞体流動) に関与していることを明らかにしてきた。本研究の lunapark によるユビキチン化を介した p63 の分解制御は、小胞体膜タンパク質の量調節による小胞体流動の一端を明らかにしたものであり、学術的に意義が大きいと考えている。また、これまで、私どもは、lunapark のユビキチンリガーゼ活性を負に調節する因子として CAND1 を同定し、lunapark と CAND1 による three-way junction 構造の安定化・不安定化を理解しようと試みてきた。本研究の lunapark のユビキチンリガーゼ活性を正に調節する因子 p60 の発見は、新しい活性制御機構が存在することを示唆するものであり、lunapark による three-way junction 構造の動態制御の全容を理解する上で重要な知見である。小胞体流動の破綻は遺伝性痙攣性対麻痺などの神経変性疾患を引き起こすことが知られている。本研究の p63 および p60 による小胞体流動の調節機構の解析をさらに推し進めることで、神経変性疾患の発症機序の理解や治療薬の開発に繋がる可能性が考えられる。このように本研究の成果は学術的のみならず社会的にも意義が大きいと考えている。

5. 主な発表論文等

〔雑誌論文〕 計2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 Sudha, S., Yamamoto, Y., Wisesa, S., Sada, R., Sakisaka, T.	4. 巻 299(2)
2. 論文標題 The 14-3-3 isoform binds to and regulates the localization of endoplasmic reticulum (ER) membrane protein TMCC3 for the reticular network of the ER.	5. 発行年 2023年
3. 雑誌名 J. Biol. Chem.	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） 10.1016/j.jbc.2022.102813	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 Anggrandariyanny, PC., Kajiho, H., Yamamoto, Y., Sakisaka, T.	4. 巻 172(4)
2. 論文標題 Lunapark ubiquitinates atlastin-2 for the tubular network formation of the endoplasmic reticulum.	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 J. Biochem.	6. 最初と最後の頁 245-257
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.1093/jb/mvac060	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1件（うち招待講演 0件／うち国際学会 0件）

1. 発表者名 山本 泰憲, Sindhu Wisesa, 匂坂 敏朗
2. 発表標題 小胞体膜タンパク質TMCC3による小胞体の網目状ネットワークの形成調節機構
3. 学会等名 第94回 日本生化学会大会
4. 発表年 2021年

〔図書〕 計0件

〔産業財産権〕

〔その他〕

神戸大学医学研究科膜動態学ホームページ  
<http://www.med.kobe-u.ac.jp/membrd/>

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
--	---------------------------	-----------------------	----

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
---------	---------