

生物化学研究室 Laboratory of Biochemistry

教授 遠藤斗志也 Prof. Toshiya Endo, Ph.D.

助教 河野 慎 Assist. Prof. Shin Kawano, Ph.D.

1. 研究概要

真核生物の細胞内には高度に発達したオルガネラ（細胞小器官）構造が作られ、それらが細胞に課せられた複雑で膨大な仕事を分散管理している。真核細胞に必須のオルガネラであるミトコンドリアは、好氣的 ATP 産生とともに様々な物質代謝・情報伝達を担い、アポトーシスにも関わる。近年ミトコンドリア機能と老化や健康、神経変性疾患をはじめとする様々な病態との関係も注目されている。ミトコンドリアの正常な構造と機能を維持するためには、細胞の内外からの要請とシグナルに応答し、不要となったミトコンドリアを除去する一方で、必要に応じてミトコンドリアを新たに作り出す必要がある。ミトコンドリアは *de novo* には作られず、既存のミトコンドリアを拡大、分裂、分配することで増える。ミトコンドリアを拡大するためには、ミトコンドリアを構成する 1000 種類を超えるタンパク質とカルジオリピンをはじめとする特定組成の脂質を、外部から既存ミトコンドリア内に配送、あるいは新規合成しなければならない。細胞内にはこうしたミトコンドリア生成や構造のリモデリングのためのタンパク質と脂質の合成・配送、品質管理、オルガネラ間の機能調整を図る巧妙なネットワークが構築されている。さらに最近、ミトコンドリアと ER、液胞等、他のオルガネラとの間に物理的接触（コンタクト）部位が見つかり、それらが脂質輸送に関わる可能性が指摘されている。当研究室では、ミトコンドリアを中心に様々なオルガネラ構造が細胞内でどのようにつくられ、その構造と機能がどのように維持されるのかについて、遺伝学、生化学、細胞生物学、構造生物学など様々な手法を用いて研究している。

2. 本年度の研究成果

(1) ミトコンドリア外膜トランスロケータ TOM 複合体のクライオ電子顕微鏡(EM)構造の決定

ミトコンドリア外膜トランスロケータの TOM 複合体は 1000 種におよぶほとんどのミトコンドリアタンパク質のミトコンドリア内への移行の搬入口として機能する。われわれは、TOM 複合体は「孔」として機能する Tom40 3 分子が Tom22 によって糊付けされた 3 量体をつくるが、その一部は Tom22 がはずれて Tom40 が 2 分子の 2 量体に変換すること、3 量体と (Tom22 を含まない) 2 量体は各々通過させる基質タンパク質の種類が異なることを見出していた (Sakaue et al., *Mol. Cell* 2019)。今回、われわれは酵母細胞から TOM 複合体 (Tom40, Tom22, Tom5, Tom6, Tom7 の 5 種類のサブユニットから構成される膜タンパク質複合体) を精製し、東京大学のクライオ電子顕微鏡を用いてその構造を 3.8Å の分解能で決定することに成功した (Araiso et al. *Nature* 2019)。全体構造は各サブユニット 2 個ずつから成る 2 量体で、タンパク質の通り道（膜透過チャネル）となるβ-バレル構造の Tom40 同士の界面に、Tom22 二分子と脂質一分子が入り込んでいた。これは上述の Tom22 を含む 2 量体とは異なり、ミトコンドリアにメジャーに存在する 3 量体のコア部分に対応すると考えられた。一方、Tom40 のポリペプチド鎖の N 末端部分はチャネル構造形成には関わらないが、Tom40 チャネルの孔を外（サイトゾル）側から内（膜間部）側に向かって貫き、膜間部側に出てきた N 端部分を Tom5 がつなぎ止めていた。

TOM 複合体を通過した前駆体は、次の因子に引き渡されて、最終目的地に運ばれる。N 端にミトコンドリア行きシグナルとして「プレ配列」を持つものは、内膜の TIM23 複合体と呼ばれるトランスロケーターに引き渡されて、内膜を通過してマトリクスに運ばれる。今回、TIM23 複合体のサブユニット Tim50 が、TOM 複合体のサブユニット Tom40 の C 端側や Tom22 の膜間部側のドメインと相互作用していることが分かった。これらのドメインは 2 量体の内側、2 つの Tom40 同士の界面の近くにあり、Tim50 を含む TIM23 複合体は TOM 複合体の 2 量体の「内側」で、通過してくるプレ配列を持つ前駆体を待ち構えていることになる。一方、多様な前駆体タンパク質のうち、プレ配列を持たない膜間部の可溶性タンパク質は、TOM 複合体から膜間部の Mia40 に引き渡される。今回、Mia40 は Tom40 のチャネル内を貫いて膜間部側に出てくる Tom40 の N 端側と相互作用していることが分かった。すなわち、膜間部の可溶性タンパク質が Tom40 チャネル内を通過して Tim40 に引き渡される出口は、TOM 複合体の 2 量体の「外側」にあることになる。このようにタンパク質の膜透過チャネル内に、プレ配列を持つ前駆体タンパク質と持たない前駆体タンパク質専用の通り道と出口を別々に用意し、出口で待ち構える各輸送経路

の下流の因子に前駆体タンパク質を別々に受け渡すことで、性質も機能も異なる 1000 種に及ぶ前駆体タンパク質の外膜透過を効率良く行っていることが明らかになった。

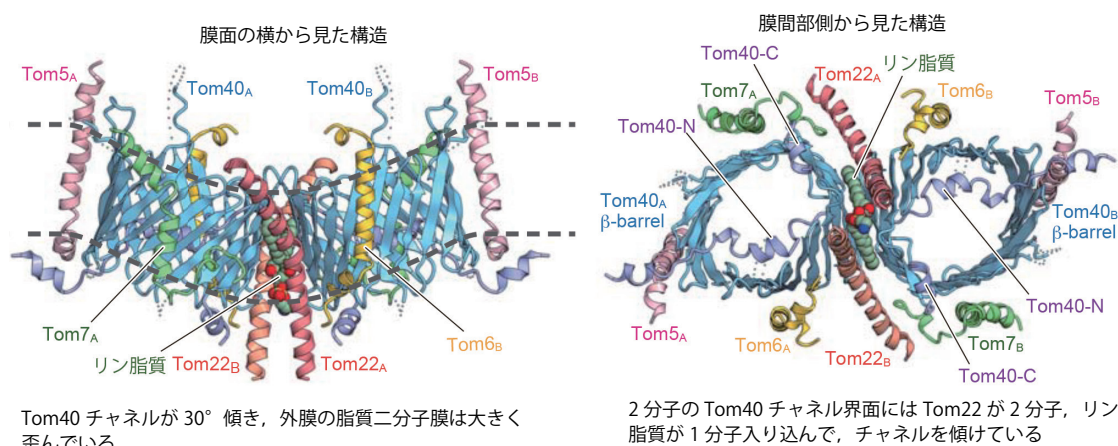


図 1 TOM 複合体のクライオ EM 構造 (分解能 3.8 Å) (Araiso et al. (2019) Nature) βバレル型膜タンパク質 Tom40 の膜透過チャンネル間界面に Tom22 が 2 分子、リン脂質が 1 分子入り込むことで、チャンネルが傾き、二分子膜が曲がっている。Tom40 の N 端はチャンネルを外から中に貫き、Tom5 により安定化されている。

(2) Msp1 によるタンパク質配送のやり直し機構の発見

タンパク質自身には働くべき場所が宛名として書き込まれ、細胞にはそれを読み取って目的地への配送を行うシステムが備わっている。タンパク質の目的地への配送はきわめて正確に行われ、その配送が狂うと細胞機能は損なわれ、様々な病気につながるものと考えられてきた。しかし、今回われわれは、タンパク質の細胞内配送には間違いが起こりうること、しかしいったん配送先を間違っても、配送をやり直す、すなわち校正を行うシステムが存在するとはじめて見出した。

われわれは、ミトコンドリアに誤配送されたタンパク質の分解に Msp1 というタンパク質が関わるという、最近の報告に注目した。ペルオキシソームに行くべき Pex15 というタンパク質の変異体 Pex15Δ30 (ミトコンドリアに誤配送される) を使って、Msp1 がどんなタンパク質と協力して Pex15Δ30 の分解を促すのかを調べた。そして、Pex15Δ30 はプロテアソームによってサイトゾルで分解されること、意外にもプロテアソーム分解の目印となるユビキチン付加はミトコンドリアではなく ER に存在する Doa10 というユビキチン化酵素によって行われることが分かった。ER には、内部に異常タンパク質が生じると、これを見出してユビキチン化し、サイトゾルに送り出してプロテアソームで分解する強力な「品質管理」システムが存在する。Doa10 はこの品質管理システムの一員であり、通常は Doa10 が ER 膜上の異常タンパク質をユビキチン化すると、サイトゾルから Cdc48 というタンパク質がやってきて異常タンパク質を ER 膜からサイトゾルに引き出し、プロテアソームに受け渡す。実際、Cdc48 が Pex15Δ30 の分解に必要であることも分かった。Pex15Δ30 は ER では本来のパートナータンパク質と複合体を作れないので異常タンパク質として認識されてしまうことが考えられる。そうであれば、異常タンパク質として認識されない Pex15Δ30 以外のタンパク質がミトコンドリアに誤配送された場合はどうなるであろうか。本来 ER 膜に組み込まれてからゴルジ体に配送されてゴルジ体膜上で働く Gos1 をミトコンドリア外膜に誤配送させてみたところ、Gos1 もミトコンドリア外膜から Msp1 によって引き抜かれ、一部は ER 膜に移行することがわかった。興味深いことに Gos1 は ER 膜上で Doa10 によるユビキチン化を受けることはなく、本来の目的地であるゴルジ体まで小胞体から正しく配送された。Gos1 は ER の品質管理システムによって異常とはみなされず、いったん ER にさえ戻れば、ゴルジ体まで正しく運ばれることとなった。

Msp1 はミトコンドリア外膜に誤配送された Pex15Δ30 や Gos1 などのタンパク質を何らかの仕組みで見出し、ATP のエネルギーを使ってそれらを外膜から引き抜く。引き抜かれた Pex15Δ30 や Gos1 は膜タンパク質なので、おそらく多くは再びミトコンドリア外膜に組み込まれるが、一部は近くに存在する ER 膜にも組み込まれる。すなわちミトコンドリアに誤配送された Pex15Δ30 や Gos1 は配送をやり直す機会を Msp1 によって与えられたと考えられる。こうして、Msp1 はミトコンドリア外膜に誤配送されたタンパク質を ATP のエネルギーを使って引き抜き、

近くにある ER などの膜に配送をやり直させる機会を与えている。これまでタンパク質の配送は正確に行われるべきであり、そのやり直しを行うタンパク質やシステムが存在するとは考えられていなかった。しかし Msp1 の新しい機能の発見は、細胞内ではタンパク質の配送は間違いが起こりうることで、しかし間違いが起こっても Msp1 などによってそれをやり直すことで、タンパク質の正しい配送や、誤配送されたタンパク質の除去ができること、そのことで細胞の正常機能の維持を実現していることがわかった。

3. Research projects and annual reports

This year's accomplishments

Eukaryotic cells are highly compartmentalized into membrane-bounded organelles with distinct functions. Mitochondria are essential organelles that fulfill central functions in cellular energetics, metabolism and signaling. We are studying the molecular mechanisms of biogenesis and quality control of mitochondria and other organelles from the viewpoint of protein and lipid trafficking.

Most mitochondrial proteins are synthesized in the cytosol and are transported to mitochondria by dedicated import systems. The TOM complex in the outer membrane (OM) functions as a protein entry gate through which over 90% of the mitochondrial proteome is imported. The TOM complex consists of the channel-forming β -barrel protein Tom40, and six α -helical membrane proteins. We determined here the cryo-electron microscope (EM) structure of the yeast TOM complex at 3.8Å resolution.

The cryo-EM structure of the TOM complex revealed two separate preprotein exit sites toward the IMS. That is, presequence-containing preproteins that constitute about 60% of mitochondrial proteins were suggested to leave the Tom40 pore at the *trans* site, which is formed by Tom22/Tom7/Tom40 in vicinity of the middle of the Tom40 dimer, and are then transferred to Tim50 of the TIM23 complex via the IMS domains of Tom22 and Tom40. Presequence-less preproteins, which include three different classes (MIA substrates and β -barrel and carrier precursors), were suggested to leave the Tom40 channel in proximity of Tom5 and the N-extension of Tom40 at the periphery of the Tom40 dimer. The IMS-exposed portion of the N-extension of Tom40 recruits small TIM chaperones and Mia40 close to the exit site to ensure an efficient transfer of precursor proteins. In this way, the TOM complex functions as the hub for the intramitochondrial sorting of mitochondrial precursor proteins.

Previous studies reported that a subset of tail-anchored (TA) proteins targeted to the ER were mislocalized to mitochondria by, for example, disruption of the GET pathway. The mitochondrial outer membrane AAA-ATPase Msp1 was reported to clear such mistargeted TA proteins as well as a model mistargeted TA protein Pex15 Δ 30. We found that mislocalized Pex15 Δ 30 was first recognized by Msp1 in the OM, then ubiquitinated by Doa10 and its co-factors in the ER membrane, and subsequently extracted from the ER membrane by Cdc48 for proteasomal degradation in the cytosol. Our results suggest that Msp1 constantly extracts substrate TA proteins like Pex15 Δ 30 from the mitochondrial OM at the expense of ATP hydrolysis, which are primarily reinserted into the OM, but the extracted TA proteins have a small chance of reinserting in the ER membrane. The substrate TA proteins transferred to the ER are, if aberrant, ubiquitinated by the ERAD system, Doa10 and its co-factors in the ER. If TA proteins transferred to the ER by Msp1 escaped recognition by the ERAD machinery like the case of Gos1 in the absence of Get3, they may follow their inherent secretory pathways to reach their destinations. In this sense, Msp1 functions as an “extractase” that facilitates “proofreading” of the mistargeted TA proteins by promoting their transfer to the ER for further degradation or retrieval of sorting via the secretory pathway.

4. 論文, 著書など

原著論文

- S. Nakamura, A. Matsu, S. Akabane, Y. Tamura, A. Hatano, Y. Miyano, H. Omote, M. Kajikawa, K. Maenaka, Y. Moriyama, T. Endo, and T. Oka, The mitochondrial inner membrane protein LETM1 modulates cristae organization through its LETM domain. *Commun. Biol.* 3, 99 (published online, March 5, 2020).
- Y. Watanabe, Y. Tamura, C. Kakuta, S. Watanabe, and T. Endo, Structural basis for inter-organelle phospholipid transport mediated by VAT-1. *J. Biol. Chem.* 295, 3257-3268 (2020) (Online published, Jan 31, 2020).
- M. Yamamoto, S. Uji, T. Sugiyama, T. Sakamoto S. Kimura, T. Endo, and S. Nishikawa, ERdj3B-mediated quality control maintains anther development at high temperatures. *Plant Physiol.* 182, 1979-1990 (2020) .
- Y. Arais, A. Tsutsumi, J. .Qiu, K. Imai, T. Shiota, J. Song, C. Lindau, L.-S. Wenz, H. Sakaue, K. Yunoki, S. Kawano, J. Suzuki, M. Wischniewski, C. Schütze, H. Ariyama, T. Ando, T. Becker, T. Lithgow, N. Wiedemann, N. Pfanner, M. Kikkawa, and T. Endo, Structure of the mitochondrial import gate reveals distinct preprotein paths. *Nature* 575, 395-401 (published online, Oct 10, 2019).
- S. Matsumoto, K. Nakatsukasa, C. Kakuta, Y. Tamura, M. Esaki, and T. Endo, Msp1 Clears Mistargeted Proteins by Facilitating Their Transfer from Mitochondria to the ER. *Mol. Cell* 76, 191-205 (online published, 2019 August 22).
- T.K. Sato, S. Kawano, and T. Endo, Role of the membrane potential in mitochondrial protein unfolding and import. *Sci Rep.* 9(1):7637 (2019)
- H. Sakaue, T. Shiota, N. Ishizaka, S. Kawano, Y. Tamura, K.S. Tan, K. Imai, C. Motono, T. Hirokawa, K. Taki, N. Miyata, O. Kuge, T. Lithgow, and T. Endo, Porin associates with Tom22 to regulate the mitochondrial protein gate assembly. *Mol. Cell.* 73, 1044-1055 (2019).
- E. Ueda, Y. Tamura, H. Sakaue, S. Kawano, C. Kakuta, S. Matsumoto, and T. Endo, Myristoyl group-aided protein import into the mitochondrial intermembrane space. *Sci. Rep.* 9(1):1185 (2019)
- R. Kojima, Y. Kakimoto, S. Furuta, K. Itoh, H. Sesaki, T. Endo, and Y. Tamura, Maintenance of cardiolipin and crista structure requires cooperative functions of mitochondrial dynamics and phospholipid transport. *Cell Rep.* 26(3):518-528.e6 (2019)
- K. Sawasato, R. Sato, H. Nishikawa, N. Iimura, Y. Kamemoto, K. Fujikawa, T. Yamaguchi, Y. Kuruma, Y. Tamura, T. Endo, T. Ueda, K. Shimamoto, and K.I. Nishiyama, CdsA is involved in biosynthesis of glycolipid MPLase essential for membrane protein integration *in vivo*. *Sci. Rep.* 9(1):1372 (2019)

英文総説

- T. Endo and H. Sakaue, Multifaceted roles of porin in mitochondrial protein and lipid transport. *Biochem. Soc. Trans.* 47, 1269-1277 (2019)
- H. Sakaue and T. Endo, Regulation of the protein entry gate assembly by mitochondrial porin. *Curr. Genet.* 65, 1161-1163 (2019).
- Y. Tamura, R. Kojima, and T. Endo, Advanced *in vitro* assay system to measure phosphatidylserine and phosphatidylethanolamine transport at ER/mitochondria interface. *Methods Mol. Biol.* 1949:57-67. (2019).
- Y. Tamura, S. Kawano, and T. Endo, Organelle contact zones as sites for lipid transfer. *J. Biochem.* 65(2):115-123 (2019)

日本語解説記事

- 荒磯裕平, 遠藤斗志也, ミトコンドリアタンパク質搬入ゲート TOM 複合体〜クライオ電子顕微鏡による立体構造の解明, *実験医学* 38 増刊「イメージング時代の構造生命科学」 697-700 (2020).
- 阪上春花, 遠藤斗志也, ミトコンドリアタンパク質の膜透過装置, *実験医学* 37 増刊「ミトコンドリアと疾患・老化」 1903-1908 (2019).
- 田村康, 河野慎, 遠藤斗志也, オルガネラコンタクトサイトを介した脂質輸送と代謝, *実験医学* 37 増刊「ミトコンドリアと疾患・老化」 1909-1916 (2019) .

5. 学会発表など

Toshiya Endo: Mitochondrial biogenesis and maintenance: pathways and machineries (招待講演), Protein Biogenesis and Mitochondrial Dynamics, Baiersbronn, Germany, 2019.11.19-21.

Toshiya Endo: Mitochondrial biogenesis and maintenance: pathways and machineries, Seminar at BMC, University of Munich, University of Munich, Germany, 2019.11.23.

松本俊介, 角田千香, 中務邦雄, 田村康, 江崎雅俊, 遠藤斗志也: 2つの AAA-ATPase によるミトコンドリア外膜に誤局在したテイルアンカータンパク質の分解機構 (招待講演), 第 41 回日本分子生物学会年会 ワークショップ「AAA-ATPase リングが織りなす多彩な細胞機能とそのしくみ」, 横浜, パシフィコ横浜, 2018.11.28-30.

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: 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 (招待講演+ポスター), 第 41 回日本分子生物学会年会 ワークショップ「AAA-ATPase リングが織りなす多彩な細胞機能とそのしくみ」, 横浜, パシフィコ横浜, 2018.11.28-30.

Takuya Shiota, Haruka Sakaue, Toshiya Endo, Kher Shing Tan, Trevor Lithgow: Cell cycle-dependent dynamic association of the mitochondrial protein entry gate, TOM complex (招待講演), 第 41 回日本分子生物学会年会 ワークショップ「Mitochondria- governed evolution and higher-order functions in life」.横浜, パシフィコ横浜, 2018.11.28-30

竹田弘法, 包明久, 吉川雅英, 遠藤斗志也: クライオ電子顕微鏡によるミトコンドリア外膜トランスロケータ SAM 複合体の構造解析 (ポスター), 第 41 回日本分子生物学会年会, 横浜, パシフィコ横浜, 2018.11.28-30.

西川周一, 鈴木千晴, 河野慎, 渡邊信久, 遠藤斗志也: 極核融合因子シロイヌナズナ Gex1 タンパク質のシステインリッチドメインの構造と機能の解析, 第 60 回日本植物生理学会年会, 名古屋, 名古屋大学, 2019.3.13-15.

Toshiya Endo: Pathways and machineries of mitochondrial protein import (招待講演), EMBO Workshop "Current Advances in Protein Translocation across Membranes", Sant Feliu de Guixols, Spain, 2019.3.23-27.

竹田弘法, 包明久, 吉川雅英, 遠藤斗志也: クライオ電子顕微鏡により明らかとなったミトコンドリア外膜トランスロケータ SAM 複合体の構造 (口頭+ポスター), 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 ワークショップ「ミトコンドリアの機能理解におけるタンパク質科学からのアプローチ」, 神戸, 2019.6.24-6.26.

阪上春花, 塩田拓也, 石坂直也, 田村康, 遠藤斗志也: ミトコンドリアのポリンは外膜透過装置 TOM 複合体のアセンブリーを制御する (口頭+ポスター), 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, 神戸, 2019.6.24-6.26.

木村啓介, 小島理恵子, 遠藤斗志也, 田村康: ミトコンドリア局在型 CDP-DAG 合成酵素 Tam41 の結晶化 (ポスター), 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, 神戸, 2019.6.24-6.26.

新名真夏, 遠藤斗志也, 田村康: ミトコンドリア形態維持における核膜・液胞間連携ゾーンの役割 (ポスター), 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, 神戸, 2019.6.24-6.26.

後藤美稀, 遠藤斗志也, 田村康: 出芽酵母におけるミトコンドリア量を制御する因子の同定 (ポスター), 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, 神戸, 2019.6.24-6.26.

松本俊介, 中務邦雄, 角田千香, 田村康, 江崎雅俊, 遠藤斗志也: Msp1 は, 小胞体-ミトコンドリアコンタクト部位でミスターゲットタンパク質を除去する AAA-ATPase である (ポスター), 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, 神戸, 2019.6.24-6.26.

柿元百合子, 小島理恵子, 新名真夏, 遠藤斗志也, 田村康: ミトコンドリア-小胞体コンタクトサイトの数を制御する分子メカニズムの解明 (ポスター), 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, 神戸, 2019.6.24-6.26.

荒磯裕平, 包明久, 鈴木純子, 吉川雅英, 遠藤斗志也: Structural study of the protein translocator of the outer mitochondrial membrane complex (ポスター), 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, 神戸, 2019.6.24-6.26.

椎野浩也, 橋本美智子, 遠藤斗志也, 田村康: リン脂質合成・輸送阻害剤のハイスループットスクリーニング (ポスター), 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, 神戸, 2019.6.24-6.26.

植田依里, 田村康, 遠藤斗志也: Mic19 のミリストイル化モチーフによるミトコンドリア局在化機構の解析 (ポスター), 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, 神戸, 2019.6.24-6.26.

田代晋也, 名黒功, 遠藤斗志也, 田村康: 哺乳類ミトコンドリア・ER 膜間コンタクト形成に関与する因子の探索 (ポスター), 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, 神戸, 2019.6.24-6.26.

田代晋也, 名黒功, 遠藤斗志也, 田村康: ヒトミトコンドリア・ER 膜間コンタクト形成に関与する因子の探索 (口頭+ポスター), 第 92 回日本生化学会大会, 横浜 (パシフィコ横浜), 2019.9.18-20.

椎野浩也, 橋本美智子, 遠藤斗志也, 田村康: リン脂質合成及び輸送阻害剤の探索 (ポスター), 第 92 回日本生化学会大会, 横浜 (パシフィコ横浜), 2019.9.18-20.

荒磯裕平, 包明久, 今井賢一郎, 阪上春花, 塩田拓也, 柚木芳, 鈴木純子, 河野慎, 吉川雅英, 遠藤斗志也: クライオ電子顕微鏡解析によって明らかになったミトコンドリア膜透過装置の構造と機能, 第 57 回生物物理学会年会 シンポジウム「クライオ電子顕微鏡でできること, できないこと〜構造生命科学の最先端」(招待講演), 宮崎 (シーガイアコンベンションセンター), 2019.9.24-26.

Haruka Sakaue, Takuya Shiota, Naoya Ishizuka, Yasushi Tamura, Toshiya Endo: Regulation of the protein entry gate assembly by mitochondrial porin (招待講演), 第 42 回分子生物学会年会 ワークショップ「The Biology of Mitochondria-Cytosol Communications」, 福岡, 2019.12.3-6.

6. その他特記事項

1) 外部資金

科学研究費補助金・特別推進研究

課題名: ミトコンドリア生合成を司る細胞内統合的ネットワークの解明

研究代表者: 遠藤斗志也, 取得年度: H27-R1 年度 (5 年)

科学研究費補助金・特別研究奨励費

課題名: ミトコンドリアトランスロケータ SAM 複合体の構造・機能研究

研究代表者: 竹田弘法, 取得年度: H30-R1 年度 (3 年)

科学研究費補助金・若手研究

課題名: X 線結晶構造解析によるミトコンドリアトランスロケータ SAM 複合体の構造基盤

研究代表者: 竹田弘法, 取得年度: H30-R2 年度 (4 年)

科学研究費補助金・特別研究奨励費

課題名: ミトコンドリア外膜上で起こる分解経路の生理的意義の解明

研究代表者: 篠田沙緒里, 取得年度: H31-R2 年度 (3 年)

2) 学外活動

遠藤斗志也: 日本学術会議連携会員

遠藤斗志也: 日本蛋白質科学会役員

遠藤斗志也: 日本細胞生物学会代議員

遠藤斗志也: 日本細胞生物学会常任編集委員

遠藤斗志也: 第 19 回日本蛋白質学会年会・第 71 回日本細胞生物学会大会合同大会 大会長

3) アウトリーチ活動

2019 年 8 月 23, 24 日 日本科学未来館サイエンストーク&オープンラボ

サイエンストーク「タンパク質とミトコンドリアの不思議な世界」(遠藤斗志也) およびラボ見学

2020 年 1 月 14 日 日本科学未来館サイエンストーク&オープンラボ

サイエンストーク「タンパク質の研究者にきいてみよう!」(竹田弘法) およびラボ見学

2020 年 2 月 2 日 日本科学未来館サイエンストーク&オープンラボ

サイエンストーク「細胞の世界を冒険しよう」(篠田沙緒里) およびラボ見学

2020 年 2 月 22 日

遠藤斗志也: ミトコンドリアって、こんなにおもしろい，京都産業大学タンパク質動態研究所講演会シリーズ「ようこそ、タンパク質の不思議な世界へ」第3回，京都（京都産業大学むすびわざ館）



R1 年 9 月 研究室(+関連研究者)のリトリート「オルガネラ研究会」(金沢)