

生物化学研究室 Laboratory of Biochemistry

教授 遠藤 斗志也 Prof. Toshiya Endo, 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

細胞内小器官の一つである小胞体では、タンパク質品質管理・レドックス制御・カルシウムホメオスタシスとミトコンドリア外膜小分子輸送体ポリンの構造とアセンブリー構造形成の意義

ミトコンドリア外膜には小分子やタンパク質の通り道を提供するポリンや Tom40 などバレル型構造の膜タンパク質（ β バレル型膜タンパク質）が存在する。ポリン（酵母では Por1, ヒトでは VDAC）は小分子やイオンの輸送体であり、膜環境に再構成した単量体の精密構造は報告されているが、実際のミトコンドリア上の多量体の精密構造については不明であった。今回、酵母ミトコンドリアから精製した Por1 について、その精密構造をクライオ電子顕微鏡単粒子解析で決定した（分解能 3.2Å）。Por1 は 3 量体が二量体化した 6 量体構造をとっていた。このアセンブリー構造形成には Por1 単量体の小分子/イオン輸送以外の機能があるかどうかを検討するために、サブユニット間相互作用に関与する残基を置換した変異体について、機能解析を行った。その結果、(1) TOM 複合体のサブユニット Tom22 との相互作用ができなくなった Por1 変異体は TOM 複合体の 2 量体-3 量体平衡を 3 量体側に固定するため、2 量体特異的な基質のミトコンドリア内への取り込みに欠陥がでた。これまでは Por1 欠失株を用いて解析していたため、2 量体-3 量体平衡だけでなく小分子/イオン輸送への影響を排除できなかったが、今回の結果から、Por1 は Tom22 との結合を介して TOM 複合体の 2 量体-3 量体平衡を制御していることが明らかになった。(2) ERMES（ミトコンドリア-ER コンタクト）を介して ER からミトコンドリア外膜に入ってきたリン脂質は外膜の外層から内層に反転移動しなければならない。その経路として、外膜のポリンなどの 2 量体界面がはたらきうるとい報告が最近出たので、6 量体構造についてサブユニット界面を脂質が反転移動するかどうか分子ダイナミクス計算で検討した。その結果、ポリンのサブユニット界面で効率よく脂質が反転移動しうることが分かった。(3) ポリンのサブユニット界面の残基の 1 つではミトコンドリア DNA (mtDNA) が失われて $\times 0$ 株になりやすいことが分かった。mtDNA を失う速度は細胞が増殖する速度よりも速いので、単に mtDNA の複製が阻害されて、増殖にともなって mtDNA が希釈されるのではない。さらに、この Por1 変異株において酵母のヌクレアーゼの欠失の影響を調べたところ、mtDNA の欠失を阻害するヌクレアーゼが 7 種類見つかった。これらのヌクレアーゼは Por1 変異体による mtDNA 喪失に関与すると考えられ、これまで全く不明であった mtDNA 喪失のメカニズム解明の突破口になるものと考えられる。

オルガネラに誤配送された膜タンパク質の配送やり直しの分子機構

真核細胞のオルガネラが正しく機能するためには、各オルガネラの機能を担うタンパク質が正しくオルガネラに配送されることが必要である。私たちの研究から、こうしたタンパク質の正しい細胞内局在には、オルガネラタンパク質に書き込まれた局在化シグナルに従う正確な輸送だけでなく、一定確率で起こりうる輸送のエラーを校正する「配送やり直し」機構が重要であることが分かってきた。ミトコンドリアに誤配送されたタンパク質は、酵母ミトコンドリア外膜の AAA-ATP アーゼの Msp1 が膜から引き抜き、これがサイトゾルの GET システムの助けにより ER に移行、ER で分解されるか配送をやり直すかが決まる (Matsumoto, Ono et al., JCB, 2022)。一方、酵母 ER 上の P-type ATP アーゼ Spf1 が欠損すると、ミトコンドリア外膜の TA タンパク質や一部の N アンカータンパク質が ER に誤局在することを見出した。さらに誤配送基質の発現をオフにしてから Spf1 の発現を誘導すると、誤配送されたミトコンドリア外膜タンパク質が ER から減少し、ミトコンドリアへの局在が回復することを見出した。様々なミトコンドリア外膜タンパク質について Spf1 欠損に伴う ER への誤局在の有無を調べたところ、ミトコンドリア上で複合体をつくるタンパク質は ER に誤局在しにくかったことから、複合体をつくらずにミトコンドリア外膜からサイトゾルに抜けやすいタンパク質が確率的に ER に誤局在することが考えられた。

一方で、新規合成された N アンカーミトコンドリア外膜タンパク質も、過剰発現すると Spf1 欠損株ではいったん ER に蓄積すること、蓄積した N アンカータンパク質は Spf1 を発現すると本来の目的地であるミトコンドリアに移行することが分かった。さらに Spf1 が存在する野生型株でも、新規合成直後に N アンカーミトコンドリア外膜タンパク質の一部は ER に移行し、それが次にミトコンドリアに移行することがわかった。このことからミトコンドリア外膜へのタンパク質局在経路の流量には制限があり、経路をオーバーフローしたタンパク質は ER にいったん移行してからミトコンドリアに移行することが考えられた。いったんミトコンドリアに移行した外膜タンパク質と新規合成直後の外膜タンパク質では、ER への誤局在の機構が異なるのかどうか、誤局在に関与する因子は何か、については検討中である。また Spf1 によって引き抜かれた ER 上の誤局在ミトコンドリアタンパク質はどのような因子の助けでミトコンドリアに移行するのかなども検討中の課題である。

3. Research projects and annual reports

This year's accomplishments

Structure and functions of the assembled porin in the mitochondrial outer membrane. 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.

The mitochondrial outer membrane (OM) houses membrane proteins characterized by barrel-like structures, known as β -barrel membrane proteins. These proteins, such as porins and Tom40, play crucial roles in facilitating the passage of small molecules and proteins, respectively, across the OM, thereby contributing to mitochondrial functions. Porins (Por1 in yeast and VDAC in humans) are most abundant OM transporters for small molecules and ions across the mitochondrial OM. While the high-resolution structures of monomeric VDAC reconstituted in membrane environments have been reported, that of assembled porin in intact mitochondria remained unknown. This time, we determined the high-resolution structure of Por1 purified from yeast mitochondria using cryo-electron microscopy (EM) single-particle analysis (at a resolution of 3.2Å). Por1 formed a homo-hexamer composed of trimeric dimers. To ask if assembled Por1 has functions other than small molecule/ion transport through its β -barrel pore, we made mutants with substitution of the residues involved in inter-subunit interactions and analyzed their functional consequences.

The results showed: (1) A Por1 mutant defective in its interaction with the TOM subunit Tom22, stabilized the TOM trimer in its dimer-trimer conversion, thereby leading to defects in the import of dimer-specific substrate proteins into mitochondria. Although our previous analyses using the Por1

deletion mutant could not exclude the secondary effect arising from the defects in small molecule/ion transport (Sakaue et al., Mol. Cell 2019), the present results revealed that Por1 regulates the dimer-trimer conversion through its binding to free Tom22 transiently dissociated from the TOM. (2) Phospholipids transported to the OM should move from the outer leaflet to the inner leaflet of the OM by flip-flop diffusion. Since a recent report suggested that the dimer interface of porin could serve as this pathway, we performed molecular dynamics simulations to examine whether lipids could flip at the subunit interfaces of the Por1 hexamer. The results indicated that lipids could efficiently flip at the subunit interfaces of Por1. (3) Mutation of a residue at the subunit interface of Por1 made cells prone to losing mitochondrial DNA (mtDNA), resulting in a $\square 0$ strain. Since the mutant strain loses mtDNA faster than the rate of cell growth, this mtDNA loss is not merely due to the inhibition of mtDNA replication and its subsequent dilution through cell division. In addition, examining the impact of nuclease deletions in this Por1 mutant strain allowed us to identify seven nucleases on yeast that inhibited the mtDNA loss. These nucleases could be involved in the mtDNA loss caused by the Por1 mutant, providing a breakthrough in uncovering the long-sought mechanism behind the mtDNA loss. Molecular mechanism of re-transport of mislocalized organelle proteins. For organelles in eukaryotic cells to function properly, proteins responsible for their functions must be correctly delivered to the correct organelles. We have revealed that, in addition to the precise targeting of organelle proteins directed by their encrypted targeting signals, re-transport or proofreading of the transport errors, which could occur with a certain probability, is crucial for proper intracellular protein distribution among different organelles.

When tail-anchor (TA) proteins are mislocalized to mitochondria, the AAA-ATPase Msp1 in the OM extracts them. The extracted proteins are then transferred to the ER with the aid of the cytosolic GET system, where they are subjected to the decision of whether they will be degraded or re-transported (Matsumoto, Ono et al., JCB, 2022). In turn, we found that defects in the P-type ATPase Spf1 in the ER membrane leads to mislocalization of TA proteins and some N-anchor proteins of mitochondrial OM to the ER. Furthermore, when the expression of mislocalized proteins is turned off and the expression of Spf1 is induced, the mislocalized OM proteins decrease in the ER, restoring their localization to mitochondria. Besides, analyses of various mitochondrial OM proteins revealed that proteins forming complexes on mitochondria are less likely to be mislocalized to the ER. This suggests that proteins not forming complexes can be more efficiently extracted from the OM to the cytosol, resulting in more efficient mislocalization to the ER. In addition, newly synthesized N-anchor mitochondrial OM proteins also accumulate in the ER when overexpressed in Spf1-deficient strains. However again, when Spf1 is expressed, these accumulated N-anchor proteins relocate to their intended destination, mitochondria. Even in wild-type strains with Spf1, some newly synthesized N-anchor OM proteins initially move to the ER before shifting to mitochondria. This indicates the limitation of the flux to the mitochondrial OM, causing overflowed proteins to transiently move to the ER before relocating to mitochondria.

We are currently investigating whether the mechanism of ER mislocalization differs between proteins initially transported to the mitochondrial OM and newly synthesized OM proteins, and identifying the factors involved in this mislocalization. Additionally, we are exploring which factors assist the Spf1-extracted mislocalized mitochondrial proteins on the ER to mitochondria.

4. 論文, 著書など

原著論文

Shiino H, Tashiro S, Hashimoto M, Sakata Y, Hosoya T, Endo T, Kojima H, Tamura Y, Chemical inhibition of phosphatidylcholine biogenesis reveals its role in mitochondrial division. *iScience* 27(3) 109189-109189 (2023).

Genge MG, Roy Chowdhury S, Dohnálek V, Yunoki K, Hirashima T, Endo T, Doležal P, Mokranjac D, Two domains of Tim50 coordinate translocation of proteins across the two mitochondrial membranes. *Sci Alliance*. 6(12):e202302122 (2023).

Akabane S, Watanabe K, Kosako H, Yamashita SI, Nishino K, Kato M, Sekine S, Kanki T, Matsuda N, Endo T, Oka T. TIM23 facilitates PINK1 activation by safeguarding against OMA1-mediated degradation in damaged mitochondria. *Cell Rep*. 42, 11254 (2023).

Matsumoto S, Endo T, Proofreading of protein localization mediated by a mitochondrial AAA-ATPase Msp1 (JB Special Review - Multi-facet Proteins), *J. Biochem*. 173, 265-271 (2023)

5. 学会発表など

(招待講演)

松本竣介, 小野鈴花, 遠藤斗志也, ミトコンドリア外膜に誤配送されたテイルアンカー型タンパク質の配送校正機構, 第22回日本蛋白質科学会年会, ワークショップ「細胞内タンパク質世界の新視点,」つくば 2022.6.7-9, 国内, 口頭

Toshiya Endo, Protein machineries that make and maintain mitochondria, *Mitochondria and Friends 2.0: Scientific Symposium Dedicated to the Memory of Walter Neupert*, Munich, 2022.6.27, 海外, 口頭

Toshiya Endo, Protein machineries in transport and re-transport of mitochondrial proteins (Invited lecture -Closing talk), *EMBO Workshop on New Challenges in Protein Translocation across Membranes Sant Feliu de Guizols*, Spain, 2022.9.17-21, 海外, 口頭

松本俊介, 小野鈴花, 遠藤斗志也, 膜タンパク質局在化における配送校正機構の解明 (2022年度日本生化学会奨励賞受賞講演), 第95回日本生化学会大会, 名古屋, 2022.11.9-11, 国内, 口頭

Toshiya Endo, Pathways and machineries that mediate and regulate mitochondrial protein trafficking (Invited), *ISF Workshop: Mitochondria Past and Present - Evolution, Proteostasis, Dynamics and Disease*, Kibbutz Ein Gedi, Dead Sea, Israel 2022.11.13-16, 海外, 口頭

遠藤斗志也, タンパク質の交通が制御するミトコンドリアプロテオスタシスの解明, タンパク質研究シンポジウム, 東京, 2022.12.12-13, 国内, 口頭

(一般発表)

川上航平, 後藤美稀, 遠藤斗志也, 田村康, ミトコンドリアの存在量を調節する分子機構の解明, 日本生化学会東北支部第88回例会, 鶴岡, 2022.5.27, 国内, ポスター発表

椎野浩也, 橋本美智子, 細谷孝充, 遠藤斗志也, 田村康, リン脂質合成輸送阻害剤を用いたミトコンドリア-小胞体間におけるリン脂質輸送機構の解析, 日本生化学会東北支部第88回例会, 鶴岡, 2022.5.27, 国内, ポスター発表

小西雄大, 阪上春花, 竹田弘法, 遠藤斗志也, 酵母アルデヒドデヒドロゲナーゼ Hfd1 の細胞内局在の分子機構, 第68回日本生化学会近畿支部例会 大津 (ハイブリッド) 2022.5.28, 国内, 口頭

九笹加菜, 小林菜々子, 今井大達, 榎野愛実, 稲津明広, 古寺哲幸, 遠藤斗志也, 荒磯裕平, 高速原子間力顕微鏡解析によって明らかになったミトコンドリアタンパク質搬入ゲート TOM 複合体の構造とダイナミクス, 第22回日本蛋白質科学会年会, つくば, 2022.6.7-9, 国内, 口頭

小西雄大, 阪上春花, 竹田弘法, 遠藤斗志也, コエンザイム Q 合成経路における ER 局在型の酵母アルデヒドデヒドロゲナーゼ Hfd1 の関与, 第74回日本細胞生物学会大会, 東京都江戸川区, 2022.6.28-30, 国内, 口頭

篠田沙緒里、坂本智昭、木村成介、遠藤斗志也、ミトコンドリアに輸送される新規核コード RNA の網羅的探索、第 74 回日本細胞生物学会大会、東京都江戸川区、2022.6.28-30、国内、口頭

Saori Shinoda, Tomoaki Sakamoto, Seisuke Kimura, Toshiya Endo, Identification of nuclear-encoded RNAs in mitochondria, 第 23 回日本 RNA 学会年会、京都、2022.7.20-22、国内、口頭

Haruka Sakaue, Toshiya Endo, Analysis of the import regulatory mechanism of mitochondrial IMS protein, EMBO Workshop on New Challenges in Protein Translocation across Membranes, Sant Feliu de Guizols, Spain 2022.9.17-21、海外、ポスター発表

Suzuka Ono, Shunsuke Matsumoto, Toshiya Endo, Membrane protein quality control in mitochondria and the ER by Msp1 and Spf1, EMBO Workshop on New Challenges in Protein Translocation across Membranes, Sant Feliu de Guizols, Spain, 2022.9.17-21、海外、ポスター発表

Saori Shinoda, Tomoaki Sakamoto, Seisuke Kimura, Toshiya Endo, Identification of nuclear-encoded RNAs in mitochondria, EMBO Workshop on New Challenges in Protein Translocation across Membranes, Sant Feliu de Guizols, Spain, 2022.9.17-21、海外、ポスター発表

平嶋孝志、齊藤知加、河野 慎、遠藤斗志也、小胞体-ミトコンドリア間接触部位を形成する酵母 ERMES 複合体の最小機能単位、第 95 回日本生化学会大会、名古屋、2022.11.9-11、国内、口頭+ポスター発表

阪上春花、遠藤斗志也、出芽酵母におけるミトコンドリア膜間部タンパク質のインポート調節機構、第 95 回日本生化学会大会、名古屋、2022.11.9-11、国内、口頭+ポスター発表

椎野浩也、橋本美智子、細谷 孝充、遠藤斗志也、田村 康、リン脂質合成輸送阻害剤を用いたミトコンドリア・小胞体間における新規リン脂質輸送因子の探索、第 95 回日本生化学会大会、名古屋、2022.11.9-11、国内、ポスター発表

小野鈴花、遠藤斗志也、Spf1 が調節するミトコンドリア-ER 間における膜タンパク質の再配送機構、第 45 回日本分子生物学会年会、幕張、千葉、2022.11.30-12.2、国内、ポスター発表

小西雄大、阪上春花、竹田弘法、遠藤斗志也、細胞内多重局在タンパク質 Hfd1 と TOM 複合体の相互作用形態の探索、第 45 回日本分子生物学会年会、幕張、千葉、2022.11.30-12.2、国内、ポスター発表

赤羽しおり、渡邊聖菜、小迫英尊、松田憲之、遠藤斗志也、岡敏彦、ミトコンドリア膜透過装置 TIM23 は PINK1 複合体のメンバーとして、脱分極で誘導される PINK1 分解を抑制する、第 45 回日本分子生物学会年会、幕張、千葉、2022.11.30-12.2、国内、ポスター発表

小林菜々子、九笹加菜、今井大達、川合志朋、槇野愛実、稲津明広、古寺哲幸、遠藤斗志也、荒磯裕平、ミトコンドリア膜透過装置 TOM 複合体の高速原子間力顕微鏡解析、第 45 回日本分子生物学会年会 幕張、千葉 2022.11.30-12.2、国内、ポスター発表

篠田沙緒里、坂本智昭、木村成介、遠藤斗志也、ミトコンドリアへ輸送される核コード RNA の探索技術の開発と生理学的意義の解析、第 21 回日本ミトコンドリア学会年会、東京、2023.3.16-18、国内、口頭

(招待講演)

Toshiya Endo, Machineries that mediate and regulate mitochondrial protein trafficking. SFD International Conference, Waikiki, Hawaii, USA, 2023.9.26-29、国外、口頭

Toshiya Endo, Making of mitochondria from proteins and lipids. Walter Neupert Lecture, Munich, Germany, 2023.10.10、国外、口頭

Toshiya Endo, Machineries and pathways of mitochondrial protein and lipid trafficking, Seminar at University of Freiburg, Freiburg, Germany, 2023.10.13、国外、口頭

Toshiya Endo, Machineries and pathways of mitochondrial protein and lipid trafficking. Seminar at University of Tuebingen, Tuebingen, Germany, 2023.10.16、国外、口頭

遠藤斗志也、オルガネラ膜タンパク質局在化の新原理 (シンポジウム「オルガネラ・ライフ・サイクル」) 第 96 回日本生化学会大会、2023.10.31-11.2、国内、口頭

赤羽しおり, 遠藤斗志也, 岡敏彦, 障害ミトコンドリアにおける TIM23 を介した新たな PINK1 活性化機構 (シンポジウム「ミトコンドリア機能の強靱化」~そのメカニズムと介入操作), 第 96 回日本生化学会大会, 2023.10.31-11.2, 国内, 口頭

小野鈴花, 松本俊介, 遠藤斗志也, オルガネラ膜における ATPase を介した膜タンパク質の局在制御機構 (シンポジウム「ミトコンドリア研究の新たな視点 -1 分子動態から多細胞相互作用まで」), 第 46 回日本分子生物学会年会, 2023.12.6-12.8, 国内, 口頭

(一般発表)

小野鈴花, 松本俊介, 遠藤斗志也, ATPase を介したミトコンドリア-ER における膜タンパク質の再配送機構, 第 69 回生化学会近畿支部例会, 京都, 2023.5.17, 国内, 口頭

小西雄大, 阪上春花, 竹田弘法, 遠藤斗志也, 細胞内多重局在タンパク質 Hfd1 の細胞内局在における C 末端疎水性領域の役割 (ポスター発表) 第 75 回細胞生物学会大会, 奈良, 2023.6.28-30, 国内, ポスター

稲本大輝, 沼田倫征, 遠藤斗志也, 松本俊介, ミトコンドリア外膜上の品質管理に関わる AAA-ATPアーゼ Msp1 の機能構造解析, 第 96 回日本生化学会大会, 福岡, 2023.10.31-11.2, 国内, 口頭+ポスター

小暮佳希, 小野鈴花, 岡田悟, 沼田倫征, 遠藤斗志也, 松本俊介, オーキシングロン法を用いた出芽酵母におけるペルオキシソーム膜タンパク質の局在解析, 第 96 回日本生化学会大会, 福岡, 2023.10.31-11.2, 国内, ポスター

平嶋孝志, 齊藤知加, 河野 慎, 遠藤斗志也, 人工テザリングタンパク質による酵母小胞体-ミトコンドリア間コンタクトサイトの機能的相補, 第 96 回日本生化学会大会, 福岡, 2023.10.31-11.2, 国内, ポスター

後藤千穂, 篠田沙緒里, 阪上春花, 張春明, 遠藤斗志也, ミトコンドリアの外膜タンパク質ポリンを介した mtDNA 維持機構の解析, 第 96 回日本生化学会大会, 福岡, 2023.10.31-11.2, 国内, ポスター

小林菜々子, 九笹加菜, Romain Amyot, 今井大達, 川合志朋, 今井湧太, 稲津明広, 今井賢一郎, 古寺哲幸, 遠藤斗志也, 荒磯裕平, ミトコンドリア膜透過装置 TOM 複合体の一分子動態解析, 第 46 回日本分子生物学会年会, 神戸, 2023.12.6-12.8, 国内, ポスター

椎野浩也, 橋本美智子, 細谷孝充, 遠藤斗志也, 小島宏達, 田村康, ホスファチジルコリン合成阻害剤 PCiB の単離とミトコンドリア分裂への影響, 第 31 回山形分子生物学セミナー, 山形, 2023.11.11, 国内, 口頭

6. その他特記事項

1) 外部資金

科学研究費補助金・基盤研究 (S)

課題名: ミトコンドリアの生合成と機能維持を担うタンパク質交通システムの分子基盤

研究代表者: 遠藤斗志也, 取得年度: 2020-2024 年度 (5 年)

科学研究費補助金・学術変革領域研究 (A)

課題名: 細胞内タンパク質の多重局在とその制御機構の解明

研究代表者: 遠藤斗志也, 取得年度: 2020-2024 年度 (5 年)

AMED・CREST

課題名: タンパク質の交通が制御するミトコンドリアプロテオスタシスの構造生物学研究

研究代表者: 遠藤斗志也, 取得年度: 2020-2025 年度 (6 年)

科学研究費補助金・若手研究

課題名: ミトコンドリアに輸送される新奇核コード RNA の網羅的検索

研究代表者: 篠田沙緒里, 取得年度: 2022-2023 年度 (2 年)

科学研究費補助金・特別研究奨励費

課題名：小胞体-ミトコンドリア間コンタクト部位を介した脂質輸送の生理的意義

研究代表者：平嶋 孝志，取得年度：2023-2025 年度（3 年）

2) 知財権等 なし

3) 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：JST-CREST「細胞内現象の時空間ダイナミクス」研究総括

篠田沙緒里：【北鎌倉女子学園高等学校 高校 1, 2 年生向けラボツアー】

実施日時：2023 年 4 月 2 日 10:30~15:00

場所：日本科学未来館 遠藤プロジェクト研究室，3 階ハブスペース

内容：北鎌倉女子学園高等学校 高校 1, 2 年生 10 名に対し，研究内容の紹介，研究室ツアー，事前に受け付けた質問の回答を合わせた対談を行う予定。研究室ツアーではミトコンドリアを染色した生きた状態のヒト培養細胞を蛍光顕微鏡を使って実際に観察してもらった。

篠田沙緒里，張春明，技術補佐員 2 名，学生 2 名：【ミトコンドリアクエスト】

実施日時：2023 年 9 月 9 日

場所：日本科学未来館 遠藤プロジェクト研究室，3 階ハブスペース

内容：一般来館者向けに当研究室の研究対象であるミトコンドリアをテーマに，生物学を身近に感じてもらうためのイベントを開催した。3 階ハブスペースでは酵母の顕微鏡観察や知育エリア，書籍の展示などの体験企画を中心として，クイズワークを行った。事前申込者はラボツアーに参加し，研究室内の機器等を見学した。

張春明，草野清輔：【鹿児島県立甲南高等学校向けラボツアー】

実施日時：2022 年 12 月 6 日 13:30-14:30

場所：日本科学未来館 遠藤プロジェクト研究室

内容：来館した鹿児島県立甲南高等学校の生徒に対し，研究内容の紹介および研究室ツアーを研究員より行った。ラボツアーについては，研究対象であるミトコンドリアをマクロ（細胞）とミクロ（分子）という 2 つの視点で捉え，理解を深めてもらうことを目的とした。それぞれの研究材料および成果について実体験をしてもらうべく，2 つのツアーを実施した。

篠田沙緒里：【防府市青少年科学館（山口県）中学生，教育委員会のラボツアー】

場所：日本科学未来館 遠藤プロジェクト研究室

内容：防府市青少年科学館が主催する中学生向け科学コンテストの最優秀者 ※副賞として、東京都内の科学系博物館を 2 泊 3 日で巡る「科学の旅」の一環で日本科学未来館来館。研究内容の紹介，研究室ツアー，事前に受け付けた質問の回答を合わせた対談を行う予定。研究室ツアーではミトコンドリアを染色した生きた状態のヒト培養細胞を蛍光顕微鏡を使って実際に観察してもらった。

篠田沙緒里，張春明，技術補佐員 2 名，学生 2 名：【ミトコンドリアクエスト】

実施日時：2024 年 2 月 24 日

場所：日本科学未来館 遠藤プロジェクト研究室，3 階ハブスペース

内容：一般来館者向けに当研究室の研究対象であるミトコンドリアをテーマに，生物学を身近に感じてもらうためのイベントを開催した。3 階ハブスペースでは酵母の顕微鏡観察や知育エリア，書籍の展示などの体験企画を中心として，クイズワークを行った。事前申込者はラボツアーに参加し，研究室内の機器等を見学した。今回新たに 3 階のハブスペースではアガロースゲルにサンプルを打ち込む体験コーナーを作った。

4) 受賞等

遠藤斗志也：2023 年 10 月 Walter Neupert Lecturer (Neupert Stiftung)

受賞事由 Molecular mechanisms of mitochondria biogenesis

遠藤斗志也：2023年7月 日本蛋白質科学会名誉会員

後藤千穂（M2）：2023年11月12日 第1回細胞生物コロキウム（東大） 優秀ポスター賞

5) その他 なし



R5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」(山形県天童市)