

NUMBER

04

文部科学省科学研究費補助金
新学術領域研究 平成29年度～令和3年度



オルガネラ・ゾーン
ORGANELLE ZONE



ORGANELLE ZONE

ON LINE

細胞機能を司る
オルガネラ・ゾーンの解説

NEWS LETTER

オルガネラ・ゾーン オンライン ニュースレター

- 領域事務局: 東京医科歯科大学 難治疾患研究所
難治病態研究部門 病態細胞生物学分野



ORGANELLE ZONE



ORGANELLE ZONE NEWS LETTER 4

CONTENTS (敬称略)

公募研究者の紹介	1
PI 昇進レポート	
「人生初の就活体験記～人間到る所青山あり!？」 愛媛大学大学院医学系研究科 医化学・細胞生物学講座 金川 基	11
「落ちこぼれが教授になるまで」 山形大学理学部 田村 康	14
受賞報告 1	
「日本生化学会柿内三郎記念賞受賞に際して」 東京大学大学院医学系研究科 疾患生命工学センター 健康環境医工学部門/ (独) 医薬品医療機器総合機構 (PMDA) 新井 洋由	18
受賞報告 2	
「生化学会奨励賞・糖質学会奨励賞を受賞して」 京都大学大学院理学研究科 生物科学専攻 生物物理学教室 ゲノム情報発現学学科 蛸川 暁	19
受賞報告 3	
「2019年度理研梅峰賞を受賞して」 理化学研究所・光量子工学研究センター・生細胞超解像イメージング研究チーム 黒川 量雄	20
活動報告 1	
2020年度 新学術領域 「オルガネラ・ゾーン」 online拡大総括班会議	22
活動報告 2	
2020年度 新学術領域 「オルガネラ・ゾーン」 online会議	22
活動報告 3	
2020年度 「オルガネラ・ゾーン」 第3回若手の会・オルガネラ・ゾーン研究会	22
開催学会の報告・今後の予定	24
編集後記	25

A01 応答ゾーン、連携ゾーンの解析 膜構造制御によるオルガネラ 連携ゾーン形成と神経軸索変 性症との関連

研究代表者

白根 道子

名古屋市立大学
大学院薬学研究科
分子生物薬学分野



<http://www.phar.nagoya-cu.ac.jp/hp/byg>

皮質脊髄路は随意運動を担う神経回路で、中枢神経系の中で最も長い軸索を有する。遺伝性痙性対麻痺 (Hereditary spastic paraplegia, HSP) は、皮質脊髄路の運動神経が損傷する軸索変性症で、その原因としてSpastic paraplegia genes (SPGs) の変異が知られている。SPGsはヘアピンドメインを有する小胞体 (ER) 膜構造制御タンパク質をコードしているが、近年SPGタンパク質のER-後期エンドソーム (LE) 間膜接触部位 (Membrane contact sites, MCSs) における役割が示唆されている。われわれが発見したプロトルーディン (Protrudin) は細胞内輸送を制御するER膜タンパク質で、神経軸索伸長を促進し [Shirane, Science, 2006]、その変異はHSPの原因となる [Hashimoto, J. Biol. Chem., 2014]。さらにプロトルーディン複合体はER-LE間MCSsの機能において中心的な役割を果たす [Shirane, Nat. Commun., 2020; Raiborg, Nature, 2015]。近年、光学技術の開発とMCSs繫留タンパク質の相次ぐ発見によりMCSs研究は急速に進展しているが、その個体における生理機能には未知の部分が多い。そこで本研究では、ER膜構造とER-LE MCSsが、神経系の恒常性維持にどのように関与しているのか、分子・細胞・個体レベルで明らかにし、軸索変性の発症機構の解明を目指す。

A01 応答ゾーン、連携ゾーンの解析 葉緑体を基軸とするオルガネラ ・ゾーンの形成因子と機能 実証

研究代表者

泉 正範

理化学研究所
環境資源科学研究センター



<http://molecular-bioregulation.riken.jp/index.html>

葉緑体は、植物細胞内で光合成を中心とする代謝反応を担うオルガネラです。極端に言えば、葉緑体の光合成反応が、酸素発生によって現在の地球環境を作り出し、二酸化炭素を炭水化物に変換することで我々の食糧を生産している、とも言えます。植物の成長ステージや環境ストレスに応じて、葉緑体が植物細胞内で積極的に取り壊されることが知られていましたが、その仕組みは未解明でした。私たちは、細胞内自己分解システム「オートファジー」の関与を見出し、そこには、飢餓に応答して葉緑体の一部をちぎって運ぶ「部分分解」と、強い光などのストレスで壊れた葉緑体を選び取って丸ごと除去する「全分解 (クロロファジー)」の2種が存在することを示し、さらに、各経路を駆動するため、オートファジー関連膜構造と葉緑体の一部が強く連携する2種類のオルガネラ・ゾーン (部分分解ゾーン・全分解ゾーン) がそれぞれ形成されることを見出しました。本研究では、これらオルガネラ・ゾーンの形成因子を明らかにすると共に、植物が生きる上で両ゾーンが果たす役割を実験的に証明していきます。これらの解析を基盤に、葉緑体というオルガネラを基軸として形成されるオルガネラ・ゾーンの全体像に迫る研究を展開していきます。

A01 応答ゾーン、連携ゾーンの解析 核小体オルガネラゾーンにおけるストレス制御機構や癌の 発症進展機構

研究代表者

鈴木 聡

神戸大学大学院
医学研究科
分子細胞生物学



<https://www.med.kobe-u.ac.jp/mcb/>

リボソーム生合成は、細胞内の最大のエネルギー消費過程であるため、細胞にとって最重要なイベントである。また、リボソーム生合成低下の監視システムは核小体に存在すると言われているものの、その機構は未だ十分解明されていない。

これまでに「リボソーム生合成低下」によって、RPL11が核小体から核質に局在変化し、核質に存在するMDM2と結合することによって、MDM2のユビキチンリガーゼ活性を低下させ、p53が上昇する、核小体ストレス経路の存在がわかっていた。しかしながら、「リボソーム生合成低下」によってRPL11が核小体から核質に局在変化する、核小体ストレスの初期化活性化機構は不明であった。一方19q13の染色体領域にLOHがある腫瘍は、圧倒的に予後が良好であるために、その責任遺伝子の探索が行われていたが、未だ不明であった。

我々はこれまでに、(1)核小体に限局して存在するPICT1がRPL11を核小体に係留させること、(2)「リボソーム生合成低下」によって速やかにPICT1が消失すること、(3)PICT1の欠損によって、RPL11が核小体から核質に局在変化し、MDM2の機能を抑制して強力にp53を増加させ、ES細胞の維持さえもできなくなること、(2)p53が保たれ、PICT1の発現の低下した腫瘍患者は、PICT1が低下していない例に比し、p53依存性に予後が著しく良好であることを見出し、癌の良い予後マーカーとなることを報告した。

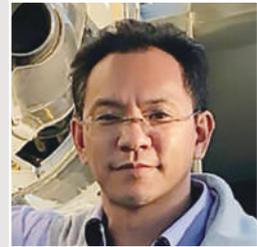
そこで本研究では、核小体において、どのような機構で「リボソーム生合成低下」を感知してPICT1発現が消失するのかを解明する。一方、核小体ストレスをひき起こすダイヤモンドブラックファン症候群などのリボソーム病では、p53依存性に赤芽球癆や形態形成異常をおこすものの、長期的にみると腫瘍形成の頻度が高い。そこで、本研究ではリボソーム病で腫瘍形成が高い理由も併せて解明したい。

A01 応答ゾーン、連携ゾーンの解析 エンドソームとミトコンドリアの連携ゾーンによる細胞生理機能制御機構の解明

研究代表者

大場 雄介

北海道大学大学院
医学研究院細胞生理学教室



<http://cp.med.hokudai.ac.jp>

細胞内オルガネラは脂質膜により区画化されており、オルガネラ間での物質や情報の交換は小胞輸送を介して行われると考えられてきた。しかし近年、異種オルガネラ間の直接的な接触を介して細胞生理機能が発揮される例が複数報告されている。我々はこれまで、フェルスター共鳴エネルギー移動 (Förster resonance energy transfer, FRET) 等の蛍光イメージング手法を用いて、生きた細胞におけるシグナル伝達研究を行ってきた。また、エンドソームとミトコンドリア膜が物理的に接触することを見出すとともに、ミトコンドリア外膜タンパク質voltage-dependent anion channel 2 (VDAC2) をはじめとする一連の分子群により、異種オルガネラ間で「連携ゾーン」が形成されることを示してきた。さらに、VDAC2とは逆に、連携ゾーンに対して負に働く別のミトコンドリア外膜タンパク質glutamate carrier 1 (GC1) の同定にも成功した。本研究では、これら連携ゾーン形成に関与する制御因子の機能解析を行う。また、エンドソームとミトコンドリアの連携ゾーン形成の分子メカニズムと、連携ゾーンを介して両オルガネラ間で交換される物質を、超解像顕微鏡や蛍光バイオセンサー等を駆使して明らかにする。さらに、ミトコンドリア以外のオルガネラとエンドソームの接触も解析し、それらの結果を元にオルガネラ間の機能連関に関する新しいパラダイムの展開を目指す。

A01 応答ゾーン、連携ゾーンの解析 核酸認識TLRによるエンド ソーム・ライソソームの応答 ゾーンの解明

研究代表者

齋藤 伸一郎



東京大学医科学研究所
感染遺伝学分野

<https://www.ims.u-tokyo.ac.jp/kanseniden/>

我々は樹状細胞のエンドソーム・ライソソームの機能が関与する免疫応答に関して研究を行ってきた。エンドソーム・ライソソームは蛋白質分解の場または分解までの小胞輸送の過程という認識が強く、残念ながら細胞生物学的にもあまり注目されていない。我々はエンドソーム・ライソソームがそれぞれ異なる機能を持つ領域（ゾーン）を形成し、免疫反応や自己免疫疾患に大きな影響を与えていることを証明する。

樹状細胞のエンドソーム・ライソソームにはそれぞれウイルスや細菌の核酸成分を認識するToll-like receptorが存在している。それぞれ2本鎖RNAを認識するTLR3と1本鎖RNAを認識するTLR7、そしてCpG DNAを認識するTLR9が存在する。そして抗原提示に関わる組織適合性抗原（MHC）クラス1やクラス2も存在している。我々は樹状細胞の小胞輸送が核酸認識TLRの活性化の制御に重要であることを報告してきた。しかしこれまでの研究は殆どIn Vitroでなされている為、実際に生体レベルでエンドソーム・ライソソームへの小胞輸送を抑制したらどうなるのかを検討した。初めにTLR7に特異的に会合する低分子量G蛋白質Arl8bの欠損マウスを作製した。Arl8bはライソソームに局在し、ライソソームの順行性輸送に関わる分子である。このマウスの解析からインフルエンザ感染に対するインターフェロン産生や全身性エリテマトーデス（SLE）の発症にTLR7とArl8bが関わっていることが明らかになった。TLR7は同じ低分子量G蛋白質のRab7aとは部分的にしか共局在せず、Arl8bがTLR7と同

じ小胞内で特異的にTLR7を制御していた。そしてArl8bを欠損した樹状細胞ではMHC クラス2の抗原提示が著しく減少していた。またMHCクラス1の抗原提示の減少は部分的なものであった。我々はこの小胞の領域をArl8bゾーンと呼び、TLR7とMHCクラス2の機能に関与し、SLEの発症に関わっていると考えている。次にライソソームへの小胞輸送に関わるRab7aを検討した。するとRab7aにはTLR3が特異的に会合し、Rab7aを欠損した細胞ではTLR3が関わる単純ヘルペス1型感染に反応して惹起するインターフェロン産生が消失した。そして樹状細胞特異的にRab7aを欠損するマウスを樹立すると、2型自己免疫性肝炎と原発性胆汁性胆管炎を自然発症した。2型自己免疫性肝炎と原発性胆汁性胆管炎は今までの報告からT細胞が発症に関わることが予想され、我々もCD4T細胞とCD8T細胞の活性化を観察していた為、T細胞欠損マウスと交配させた。すると2型自己免疫性肝炎は顕著に抑制されたが、意外なことに原発性胆汁性胆管炎は発症が依然として認められた。この結果Rab7aが関わる自己免疫疾患として2型自己免疫性肝炎や原発性胆汁性胆管炎があることが明らかとなりつつある。どちらの自己免疫疾患も発症機構が全く分かっていない為、今後明らかにする。我々はこのRab7aが存在しRab7aによって小胞機能が制御される領域をRab7aゾーンと呼び、今までのところArl8bゾーンとは全く異なる機能をしていることが観察されている。このように樹状細胞のエンドソーム・ライソソームにはArl8bゾーンとRab7aゾーンの少なくとも2つの機能的なゾーンがあると考えられる。そしてさらにTLR9が存在するゾーンの存在が予想されている。本研究ではその新たなゾーンを明らかにするだけでなく、各ゾーンに存在すると考えられる機能的な分子の同定、そしてそれぞれのゾーンへの選別輸送システムを解明する。

A01 応答ゾーン、連携ゾーンの解析 小胞体—ミトコンドリア接触 によるミトコンドリア内膜構 造及び機能の制御

研究代表者

平林 祐介

東京大学
工学系研究科
化学生命工学専攻



<http://park.itc.u-tokyo.ac.jp/Hirabayashi/WordPress/jp/>

ミトコンドリアは外膜、内膜の二つの脂質二重膜からなる生体の恒常性維持に非常に重要な細胞内器官である。重要な生化学反応の多くは内膜上、あるいは内膜内のマトリクスにおいて行われ、内膜で行われる生化学反応が効率良く行われるには内膜と外膜が接するジャンクションドメインとクリステと呼ばれる内膜の折り畳み構造がバランス良く存在する必要がある。近年の研究から、このバランスを制御するタンパク質が明らかになり始めているが、これらタンパク質複合体の全容や作用機序などは未解明な部分が多く、どのように内膜やマトリクスが制御されるのかについては多くが不明なままである。一方で最近、ミトコンドリアの機能制御に小胞体とミトコンドリアの物理的な接触 (Mitochondria-ER Contact Sites: MERCs) が重要であることが示されつつある。我々は小胞体局在タンパク質PDZD8が小胞体-ミトコンドリアの物理的接触を担う繫留因子であることを見出した (Hirabayashi et al., Science, 2017)。そこで本研究ではPDZD8を含むタンパク質複合体の検討などを通して、MERCsがミトコンドリア内膜構造の制御を介しミトコンドリアの機能制御に貢献する可能性を検討する。これにより生体恒常性維持の重要なメカニズムを明らかにしたい。

A01 応答ゾーン、連携ゾーンの解析 神経伝達場を提供するミト コンドリア—細胞膜連携ゾー ンの機能および形成原理の理解

研究代表者

樽野 陽幸

京都府立医科大学
大学院医学研究科
細胞生理学



<https://www.tarunolab.com>

“チャンネルシナプス”は我々が味蕾細胞で発見した、電位依存性イオンチャンネルを通して神経伝達物質が直接放出される全く新しい化学シナプス様式である。チャンネルシナプスの“プレ”シナプス側では、大きなミトコンドリアと神経伝達物質放出チャンネルであるCalcium homeostasis modulator 1/3 (CALHM1/3) が局在する細胞膜がおよそ30 nmの均一な間隔で近接接合する。このミトコンドリアと細胞膜が接する部分のことをミトコンドリア—細胞膜連携ゾーンと呼ぶ。神経伝達場を提供するミトコンドリア—細胞膜連携ゾーンだが、これはミトコンドリアと細胞膜という極めて特殊なオルガネラ連携を介してイオンチャンネルが神経伝達物質放出経路を担う、という異例づくしのオルガネラゾーンと言える。本研究では、その形成原理や機能的特質、さらにその生理学的意義の解明に取り組むことで、神経伝達機構の新しい研究領域の開拓を目指す。

A01 応答ゾーン、連携ゾーンの解析 Msp1によるオルガネラ間コ ンタクトを介したタンパク質 交通の校正

研究代表者

遠藤 斗志也

京都産業大学
生命科学部



<http://endolab.jp/wp/>

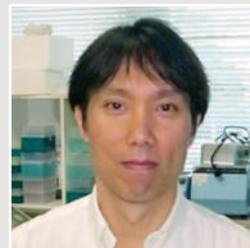
DNAの複製、DNAの情報に基づくタンパク質の合成などと異なり、タンパク質の細胞内交通（オルガネラへの配送）においては「やり直し（校正）」機構は存在せず、誤配送されたタンパク質は単純に分解されるものと考えられていた。しかしわれわれは、ミトコンドリア外膜のAAA-ATPアーゼのMsp1が外膜に誤配送された膜タンパク質の校正を行うことを見出した。すなわちMsp1は誤配送されたタンパク質を外膜からATPのエネルギーを使って引き抜き、ER膜に送り込むことで、ERの強力な品質管理システムに供し、分解か配送のやり直しかが決定されることを見出した（Matsumoto et al., Mol. Cell (2019)）。この外膜からER膜への配送やり直しにはER-ミトコンドリアコンタクト（ERMES）が関わることが考えられるが、現時点では直接的な証拠はない。本研究では、Msp1によってミトコンドリア外膜から引き抜かれた誤配送テイルアンカー（TA）タンパク質が、ER-ミトコンドリアコンタクト（ERMES）を介してER膜に移動するかどうか、ペルオキシソーム膜に一部局在するMsp1がペルオキシソームに誤配送されたTAタンパク質の配送やり直しを行えるかどうか、ペルオキシソーム行きシグナルを有したままミトコンドリア膜に誤配送させたTAタンパク質が、ERを介さず直接ペルオキシソームに移行し直せるかどうか、ER膜からミトコンドリア外膜に誤配送されたTAタンパク質以外の膜タンパク質について、Msp1が同様の配送やり直しを行えるかどうかについて検討するとともに、Msp1と協同して配送の校正を行うシャペロン等の未知の因子の検索を行う。これらの解析を通じて、校正の対象となる誤配送されたタンパク質や、配送のやり直しにどのくらい一般性があるのかを明らかにし、校正に伴うタンパク質のオルガネラ間移動がオルガネラ間コンタクト部位を介して起こるかどうかを検証する。様々な機能が提案されているオルガネラ間コンタクトの機能に、タンパク質の移動という新たな働きが付け加わることで、本領域の主題であるオルガネラゾーンに注目したオルガネラバイオロジーが大きく広がることが期待される。

A01 応答ゾーン、連携ゾーンの解析 脂質交換輸送ゾーンの形成機 構と生理機能の解明

研究代表者

中津 史

新潟大学大学院
医歯学総合研究科



<http://www.med.niigata-u.ac.jp/bc2/index.html>

オルガネラや細胞膜などの生体膜は、輸送小胞やセカンドメッセンジャーなど様々な手段で物質や情報を伝達・交換しながらコミュニケーションをとっている。しかし近年、それら生体膜は近接することで直接コミュニケーションを凶っていることがわかってきた。生体膜同士が近接する領域はmembrane contact site（膜接触部位）とよばれ、生体反応の場となることが徐々に明らかになりつつある。なかでも、私たちは脂質交換輸送制御に着目して研究を行っている。オキシステロール結合タンパク質ファミリーは、脂質を輸送するドメインを有する「脂質輸送タンパク質」として機能する。興味深いことに、オキシステロール結合タンパク質ファミリーは、膜接触部位において2つの異なる脂質を交換輸送する活性を有することが判明している。このオキシステロール結合タンパク質を介した交換輸送においては、イノシトールリン脂質・PI4Pが、膜接触部位の形成、オキシステロール結合タンパク質のリクルート、および脂質交換輸送反応の駆動力産生などのいくつかの重要な役割を担っているが、それらの詳細な分子メカニズムは明らかになっていない。また、その脂質交換輸送が担う生理機能についてもほとんど明らかになっていない。本研究では、培養細胞やゼブラフィッシュなどを用いて、脂質交換輸送の場となる脂質交換輸送ゾーンの形成機構とその生理機能の解明を目指す。

A01 応答ゾーン、連携ゾーンの解析 ミトコンドリア内における自然免疫応答ゾーンの探索的研究

研究代表者

小柴 琢己



福岡大学理学部

<http://www.sci.fukuoka-u.ac.jp/lab/chem/koshiba/>

細胞内のエネルギー工場であるミトコンドリアは、融合と分裂を繰り返すダイナミックなオルガネラである。近年の研究からは、ミトコンドリアが自然免疫を主とした生体防御反応に積極的に関わっていることが明らかになってきた(実験医学(2019) 37, 145-151)。例えば、RNAウイルスに対する自然免疫では、宿主内での細胞内シグナル伝達反応が主にミトコンドリアの外膜上で行われる。本研究では、特に抗ウイルス自然免疫におけるミトコンドリアの役割に着目し、一連のシグナル伝達におけるプラットフォームとしての機能以外の「潜在的なミトコンドリアの働きと免疫応答との繋がり」を分子基盤に即して解明することを目指す。例えば、ミトコンドリアを外膜領域、内膜領域、またはマトリックス領域などの様々な区画に解体し、各領域における免疫応答ゾーンの探索、さらに各ゾーン内における免疫応答の素反応を分子レベルで解析する。以上の研究を展開していくことで、これまでの限局されたプラットフォームとしての認識を改め、複数のゾーン間連携による新たなミトコンドリア像の構築に繋げていく。

A01 応答ゾーン、連携ゾーンの解析 MITOLによるMAM形成の制御機構と生理機能

研究代表者

柳 茂



学習院大学理学部
生命科学科
分子生化学研究室

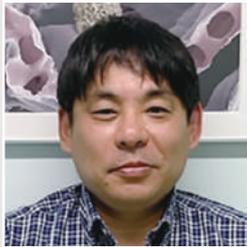
<https://www.univ.gakushuin.ac.jp/sci/bio/outline/>

ミトコンドリアと小胞体の接着点はMitochondria-associated ER membrane (MAM) と呼ばれ、Ca²⁺の受け渡しや脂質代謝に関する物質輸送に重要な役割を果たすと考えられている。小胞体とミトコンドリアを繋ぐ架橋タンパク質として、ミトコンドリアの融合促進因子であるMitofusin2 (Mfn2) が同定されているが、生体内におけるMAMの構造や構成する分子については不明な点が多い。私たちはミトコンドリア外膜に局在する膜型E3 ユビキチンリガーゼであるMITOLを同定し、MITOLがMfn2をユビキチン化することにより分解ではなくMfn2の重合を促進してMAMを誘導することを明らかにした(Sugiura et al., Mol. Cell 2013)。その後、マウスの脳を用いて三次元走査電子顕微鏡(3D-SEM)によりミトコンドリアと小胞体の形態を立体的に構築して、MITOLが生体内においてもMAMの構築に必須であることを示した(Nagashima et al., Life Sci. Alliance 2019)。またMITOLがMAMを足場にして小胞体ストレスセンサーであるIRE α と特異的に会合し、IRE α による細胞死シグナルを抑制することを示し、MAMが小胞体ストレス制御の足場であることを示すと共に、ミトコンドリアと小胞体が相互に質的制御を担っていることを示した(Takeda et al. EMBO J. 2019)。さらに最近、MAMの異常が報告されているアルツハイマー病とMITOLとの関連を解析した結果、MITOLがアミロイド β の毒性を抑制していることを見出し、MITOLを標的にした新たな治療戦略を提唱した(Takeda et al. Commun. Biol. in press)。今後、MAMの構造実態と生理機能との関連について詳細な解析を行い、MAMの破綻と様々な老化関連疾患との関連を明らかにしたい。

A01 応答ゾーン、連携ゾーンの解析 内分泌細胞における入出力の 会合点・一次線毛-ゴルジ連携 ゾーンの機能的意義の解明

研究代表者

甲賀 大輔



旭川医科大学
解剖学講座
顕微解剖学分野

<http://www.asahikawa-med.ac.jp/dept/mc/anato2/DeptMicroscopicAnatomy/Laboratory.html>

オルガネラの機能解析アプローチとして、電子顕微鏡（電顕）による3D形態解析法が重要となります。そこで私たちは、走査電顕（SEM）による様々な3Dイメージング技法（オスミウム浸軟法、切片SEM法、連続切片SEM法、光顕・電顕相関観察法）を駆使し、空間的に複雑なゴルジ装置や様々な小器官の3D微細構造を明らかにしてきました。その研究過程で、下垂体前葉内分泌細胞に、ゴルジ装置近傍より伸長する一次線毛の存在を確認することができました。特に、私たちが注目している下垂体性腺刺激ホルモン産生細胞においては、ゴルジ装置が球体という特殊な形状を示すこと、さらに中心小体はその内部に位置するため、一次線毛を覆う細胞膜はゴルジ装置の内部まで陥入し、細胞深部より線毛を伸長させているという構築が明らかになりました。そこで、外界刺激のセンサーである一次線毛と、様々な機能応答の場であるゴルジ装置が示す空間的近接関係は、機能的に連携する特殊なオルガネラゾーンを形成しているのではないかと注目しています。本研究課題では、多様なイメージング技法や実験内分泌学的アプローチを駆使し、生体内における「一次線毛-ゴルジ連携ゾーン」の形態的特徴を詳細に解析し、その機能的意義の解明を目指します。

A01 応答ゾーン、連携ゾーンの解析 核膜間交流ゾーンにおける分 子基盤と生物学的意義の解明

研究代表者

加藤 哲久



東京大学医科学研究所
感染・免疫部門
ウイルス病態制御分野

<https://www.ims.u-tokyo.ac.jp/Kawaguchi-lab/KawaguchiLabTop.html>

真核細胞にとって、核膜は細胞内を二分する極めて重要なオルガネラである。核膜は小胞体の延長である核外膜と、核ラミナに裏打ちされる核内膜とに区別される。核外膜と核内膜は核膜孔を介して接しており、核内膜に存在する蛋白質は核膜孔を介して交換されることが広く知られている。一方、ヘルペスウイルス感染細胞では、核膜の中でlamin A/Cによる裏打ちが消失したゾーンにおいて、核内で形成した「カプシド」が、一旦核内膜から出芽し、核膜間に小胞を形成した後、小胞が核外膜と融合することで、構造体を細胞質へと輸送される「小胞媒介性核外輸送」の存在が、古くから報告されていた（Nat Rev Microbiol. 9:382-94. [2011]）。興味深いことに、近年、サーコウイルス感染細胞の「カプシド」（J Virol. 93:e00979-19. [2019]）や非感染ハエ細胞の「巨大リボヌクレオチド（RNP）」（Cell. 149:832-846, [2012]）もまた、「小胞媒介性核外輸送」を利用することが解明され、「小胞媒介性核外輸送」は、細胞が元来有する核外輸送システムであり、特定の環境下で活性化する「核膜間交流ゾーン」の存在が明らかとなりつつある（Nat Rev Mol Cell Biol. 18:229-45. [2017]）。そこで、本研究では、ヘルペスウイルス感染細胞における「小胞媒介性核外輸送」の解析を突破口に、「核膜間交流ゾーン」における分子基盤と生物学的意義の解明を試みる。

A01 応答ゾーン、連携ゾーンの解析 炎症増幅に機能するミトコン ドリアー中心体間の連携ゾ ン形成機序の解明

研究代表者

原 英樹

慶應義塾大学医学部
微生物学免疫学



マクロファージや好中球、樹状細胞などの免疫細胞は、Nod-like receptorをはじめとする細胞内受容体を発現しており、微生物由来リガンドや内因性のアラミンおよび異常代謝産物などを検知する。細胞内受容体がこれらの異物を認識すると、アダプター分子やタンパク分解酵素カスパーゼ1と会合することでインフラマソームと呼ばれるタンパク複合体を形成し、炎症性サイトカインであるIL-1 β 、IL-18の分泌やプログラム細胞死パイロトーシスなど多彩な炎症応答を惹起する。この自然免疫応答の制御には、オルガネラが深く関与することがこれまでの研究から明らかにされており、例えば、インフラマソームアダプター分子は定常時においてミトコンドリアに局在すると報告されている。インフラマソームが活性化するとこのアダプター分子は劇的な局在変化を引き起こし、核の近傍で凝集体を形成する。この凝集体はカスパーゼ1をリクルートして効率的に炎症を増幅させるプラットフォームとして機能することから、インフラマソームを介した炎症応答にはミトコンドリアと核周辺のオルガネラとの連携が必要になると考えられる。本研究では、インフラマソーム関連分子とオルガネラとの相互作用に着目して、炎症増幅に至る新たな“ミトコンドリアー中心体間の連携ゾーン”を検証し、その形成機序を解明することを目指す。

A02 選別輸送ゾーンの解析 繊毛内と細胞質を隔てるラン ジション・ゾーンの構築様式と 選択的タンパク質透過機構

研究代表者

中山 和久

京都大学大学院
薬学研究科



<http://www.pharm.kyoto-u.ac.jp/physchem/>

ヒトのほぼ全ての細胞に存在するオルガネラである繊毛は、光や機械的刺激（液体流動など）、発生シグナル（ヘッジホッグなど）の受容と伝達、神経伝達などに関与する。繊毛に局在する特定の受容体やイオンチャンネルなどがシグナルの受容や伝達を媒介する。タンパク質の特異的な繊毛内局在を可能にするのが拡散障壁として機能するランジション・ゾーン（Transition Zone: TZ）である。TZは繊毛へのタンパク質の選択的な出入りを制御する。TZは少なくとも26種類のタンパク質によって構築され、これらのタンパク質が異常になると、多岐にわたる症状を呈する繊毛病（Meckel症候群（MKS）、ネフロン癆（NPHP）など）を発症する。本研究では、特定のタンパク質だけを選択的に通過させるTZに関して、①TZ構成タンパク質間の相互作用解析によるTZ構築様式、および②TZ構成タンパク質のKO細胞や繊毛病型変異を有するノックイン（KI）細胞におけるTZ構築の破綻機構の解明を目指す。このような研究によって、これまではブラックボックスであった遺伝子型（分子レベル）と表現型（細胞レベル）を明確に関連づけて、TZの異常に起因する繊毛病発症の分子基盤の解明を目指す。分子基盤解明の際には、私たちが独自に開発したり改良したりした『観るだけでわかるタンパク質間相互作用解析法（VIP アッセイ）』、『改良型CRISPR/Cas9 ゲノム編集法』、『超々解像イメージング技術』を駆使した多角的なアプローチを取る。

A02 選別輸送ゾーンの解析 シアリル化(シアル酸付加)等による膜受容体の選別輸送ゾーンの特異性とその制御機構の解明

研究代表者

顧 建国



東北医科薬科大学
分子生体膜研究所

<http://www.tohoku-mpu.ac.jp/laboratory/drg/index.html>

真核生物では、翻訳後修飾の一つである糖鎖はその構造的多様性から様々な生物学的プロセス、タンパク質の安定性や輸送、機能などの制御に関与する。特に糖鎖末端に位置するシアル酸は、糖鎖と糖鎖認識分子との直接的な接触の場を形成するため、病態変化や感染・免疫作用において果たす役割が大きい。一般的に、糖タンパク質は小胞体やゴルジ体において糖鎖で修飾され、適切な場所に運ばれ機能するとされているが、その詳細な分子機序は明らかになっていない。膜受容体の9割以上は糖タンパク質であるが、申請者は細胞接着分子の受容体であるインテグリン $\alpha 5 \beta 1$ に付加された糖鎖構造や付加サイトが細胞遊走・増殖などの機能を異なって制御することを明らかにした。しかし、その特異性を生じる分子機構に関してはまだ不明である。本研究では、私達は、細胞の機能をシステムとして理解し、その破綻で起こる様々な病態の本質を解明するにはオルガネラネットワークを理解することが必須であると考え、インテグリンを含む糖タンパク質の細胞膜への輸送経路における糖鎖の役割を解析することで、シアリル化(シアル酸付加)等による膜受容体の選別輸送ゾーンの特異性とその制御機構の解明を目指す。

A02 選別輸送ゾーンの解析 数理モデリングを用いた選別輸送ゾーンのメカニズムの解明

研究代表者

立川 正志



京都大学
ウイルス再生医科学研究所

<http://mtach.jp/>

本研究では、数理モデルを用いてオルガネラ選別輸送ゾーンの形成および成熟過程を記述し、その制御メカニズムの解明を目指します。オルガネラの選別輸送ゾーンはオルガネラ膜上に特定の分子が集積することにより形成され、形成後、集積した分子が膜を変形させてベシクルや膜チューブを生み出すことで、膜交通プロセスを進行させます。近年のイメージング技術の発展に伴い、ゾーン形成・成熟のプロセスやダイナミクスの詳細が明らかにされてきています。この新しい実験事実の蓄積の上に、ゾーン形成を理解するために数理モデルに基づく理論研究を行っています。我々はこれまで、小胞体上の選別輸送ゾーンであるER exit site (ERES) が膜上でどのようにドメインを形成するか数理モデルを用いて構成する研究を行い、低分子量Gタンパク質(Sar1)を中心とした分子反応が生み出す反応ドメインとして再現することに成功しました。このモデルを3次元膜シミュレーターと組み合わせることで、ERESの包括的なシミュレーションシステムを構築し、シミュレーションを通してその形成・成熟メカニズムの解明を目指します。また、ERESを例として構成した反応ドメインモデルを一般化することで、様々なゾーンを機構的に分類し統一的に理解することを目指します。

A02 選別輸送ゾーンの解析 小胞体上の分泌ゾーンERESの 局在決定機構

研究代表者

齋藤 康太

秋田大学大学院

医学系研究科

情報制御学・実験治療学講座



<http://www.med.akita-u.ac.jp/department/gs/kenkyu-org/kouza/yakuri.html>

「ER exit site (ERES)」は1細胞あたり数百存在する小胞体上の分泌小胞形成「ゾーン」であり、核周辺に凝集した局在と細胞質に散らばった局在を示す。ERESにおける小胞の形成機構はよく解析されているが、ERESそのものの形成制御機構は不明な点が多い。ERESは細胞分裂期に崩壊し、分裂が完了すると再形成される。またERESは外部環境の変化によって数・大きさが変化するが、分子機構の全貌は未解明である。また個々のERES間に機能的差異があるかどうかよくわかっていない。われわれはこれまでERESにおけるコラーゲンの積荷受容体複合体としてTANGO1/cTAGE5/Sec12を見出し、機能解析を行ってきた。われわれの研究から巨大分子の分泌には、ERESにおける効率的なSar1の活性化が重要であることが示された。さらに、TANGO1にはコラーゲン認識部位をもたない短鎖アイソフォームであるTANGO1Sが存在し、TANGO1およびTANGO1Sは協調してERESの局在規定に関与することを見出した。最近、われわれは細胞分裂期にTANGO1がリン酸化されることで、ERESの崩壊を促す可能性を明らかにした。本研究では、これまでの研究を更に発展させ、1) 小胞体上のERESゾーン規定シグナルを明らかにし、2) 細胞分裂期のERESの崩壊・再構成機構に着目する。さらに3) ERES間の機能的差異について解析する。

A02 選別輸送ゾーンの解析 S-アシル化修飾ゾーンによる シナプス機能制御

研究代表者

深田 正紀

自然科学研究機構

生理学研究所



<http://www.nips.ac.jp/fukata/>

S-アシル化（パルミトイル化）脂質修飾は、種を越えて保存された普遍的な翻訳後修飾で、タンパク質の輸送や局在、機能を動的に制御する。S-アシル化反応は他の脂質修飾とは異なり可逆反応であり、アシル化、脱アシル化両反応のバランスが外界刺激により制御されている。多種多様なS-アシル化タンパク質は、様々なオルガネラ膜や細胞膜に特異性をもって局在化するが、私共が見出したS-アシル化関連酵素（ZDHHCs, 23種）と脱S-アシル化酵素（APTs, ABHDsからなる6種）も多様な細胞内局在を示す。そこで私共は、“細胞内局所で、S-アシル化酵素と脱S-アシル化酵素が協調して形成する「S-アシル化修飾ゾーン」が、タンパク質の特異的かつ動的な局在制御を担う”という仮説を検証する。本研究では、神経細胞の高度に専門化した細胞膜領域であるシナプス膜をモデルとして、その形成と機能発現における「S-アシル化修飾ゾーン」の役割に着目する。具体的には、①S-アシル化修飾ゾーンの生理機能の解明、②S-アシル化修飾ゾーンの制御機構の解明により、S-アシル化ゾーンの実体とその調節機構を明らかにして、シナプス機能における役割を解明する。

人生初の就活体験記～人間到る所青山あり!?

金川 基

愛媛大学大学院医学系研究科 医化学・細胞生物学講座

令和2年2月16日付で、愛媛大学大学院医学系研究科教授に着任しました。愛媛大学医学部は、松山市内にあるメインキャンパスから10kmほど南東の東温市にあります。研究室からは、西日本最高峰を誇る霊峰石鎚山や皿ヶ嶺連峰がダイナミックに視界に飛び込でくるほど自然豊かなところですよ。松山は道後温泉や文学で有名ですが、少し足を延ばせば、伊予灘や宇和海といった南国を彷彿させるような透明度の高い海もあり、自然と文化が日常に融和した土地で、生活にも観光にも魅力があふれています。なるほど、着任が決まると出張の申し込みが多かったのも合点がいきます。さて、PI育成は本領域の大きな柱の一つでもありますので、これからPIを目指す方々に少しでも参考になりますよう、私の就活事情について、誌面で許される範囲でお伝えしようと思います。

簡単な自己紹介から始めますと、大学院は北海道大学理学研究科化学専攻にて、膜タンパク質の精製や酵素反応論など生化学を中心にした研究で学位を取得しました。その後、細胞外マトリクス受容体に興味をもちアイオワ大学に留学しました。そこで偶然、マトリクス受容体の糖鎖異常が筋ジストロフィーという疾患の原因になることが明らかになり、以来、筋ジストロフィーと糖鎖の研究を今に至

るまで続けています。留学中に参加した学会で、糖鎖異常型筋ジストロフィーの原因遺伝子のひとつフクチンの発見者、戸田達史先生（当時は大阪大学、現在は東京大学）に出会い、戸田先生のラボに加えていただくことになりました。しばらくの間、ポストドクや特任助教という形で研究させていただいたのですが、着任してから数年後、戸田先生が神戸大学の臨床系教授へと転出することになりました。幸運なことに基礎医学系教室も兼任されるということで、一緒に神戸大学に異動することができました。ここで枕詞のない助教になれました。神戸大学では、臨床医と一緒に仕事をすることで、臨床の現場をみている人の考え方や生活などを知ることができましたし、基礎と臨床が融合することの重要性も学ぶことができました。神戸大学で四つ目の研究室でしたが、どの研究室もまったく違う雰囲気、複数の研究室に所属した経験は後々とても貴重なものとなりました。また、私が幸運だったことの一つに、比較的自由に研究活動をさせていただいたことがあります。その過程で研究者のネットワークが広がり、縁ができて、オルガネラゾーンの領域にも加えていただけたのかもしれない。

さて、私が独立を意識したのは40歳を少し超えたあたりのことで、ピギナーズブラックで最終面接ま

で進むことができたのですが、案の定、最終面接はコテンパンで、独立するにはまだまだ実力不足であることを身をもって知りました。ここでの一番の原因は、研究のビッグドリームを描けていなかったことだと思います。この経験を糧に、自分が求める研究の世界観を空想しつつ、しばらくおとなしくしていました。ところが、40歳半ばに差し掛かる頃、諸事情が重なり、いよいよもって独立せざるを得ない状況がやってきました。このあたりから、年に3～4件の応募を出し始めました。

PIポジションへのアプライ、教授選、ジョブハンティングなどと言えば聞こえはいいのですが、基本的には就職活動です。履歴書や研究実績だけではなく、応募先の大学・ポジションで何をやりたいのか、就職先に何をもちたることができるのか、着任後の運営方針など準備すべきことは多いです。私は両手の指では足りないほどのアプライをしたのですが、書類で落ちたところが大半の中で、運よく一次面接や最終面接まで呼んでいただいたこともありました。学部別に考えますと（附置研なども含め）、出身学部というよりは、学位取得後の研究内容やキャリアによって選考結果が左右されるように感じました。私の場合、意図したわけではないのですが、留学中から基礎医学研究をはじめ、最近では疾患治療研究の比重も高くなっていたということもあるのでしょうか、自然科学系の学部や研究所は空振りばかりの中、医学部の基礎系から反応をいただきました。私が面接で感じたことは、選考基準として教育・研究・運営の比率が3分の1ずつであることです（あくまでも個人の感想です）。これまでエフォートの

大半を研究に費やしてきた私には、いきなり教育実績や運営実績(理念)をつくるのは難しいのですが、就活というのは研究だけではないということは確かなように思います。例えるならば、研究実績は大学入学共通テスト(旧センター試験)のようなもので、研究の発展性(ビッグドリーム)、教育と運営に関する実績・抱負、が二次試験のようなものという気がします。もちろん、華やかな研究だったり最先端技術を用いた研究だったり、誰しもが一緒に仕事をしたいという方にお声がかかるケースもあるかと想像します。今思えば、アカデミアにおける自分の将来像があるのであれば(大学なのか研究所なのか、自然科学系なのか応用実学系なのか、等)、それに応じた研究人生の進め方というのもある程度とれるのかもしれませんが。ただ、就くべきポジションは、自分の信念や科学的興味に従って進めてきた研究の結果、という気がします。

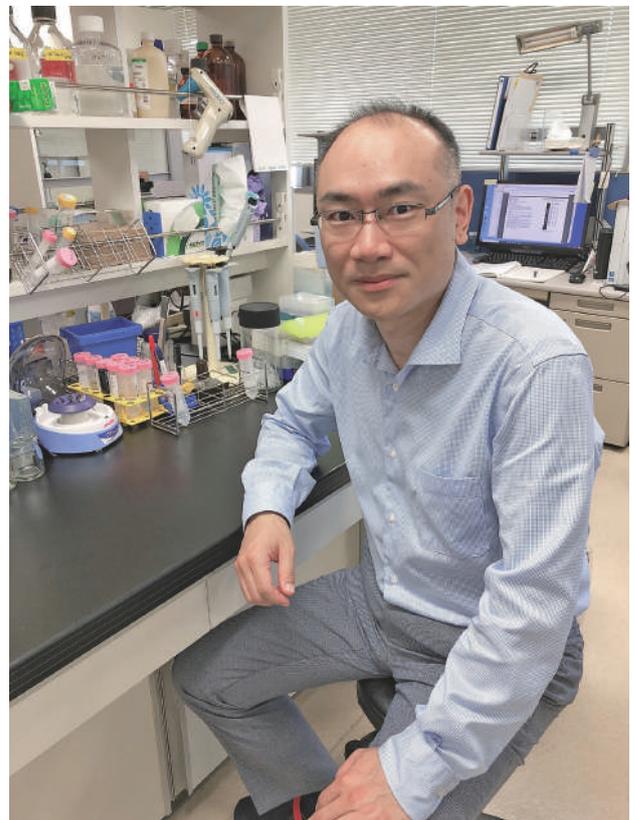
就活というのは、心が折れることが多いです。今更ながら、学生たちの苦勞がわかりました。不採用＝あなたは要らない、と言われるわけですから、自分の研究人生を否定された気にもなります。私たちにできることは、結果にくじけないことです。私が勝手に想像していることですが、面接あるいは最終面接まで進むということは、そこに残った候補者のうち誰が選ばれてもおかしくはなく、残念にして不採用の場合でも、応募者の実績や適任性に問題があるわけではなくて、選考者が求めている「何かの条件」にたまたま適わなかっただけだと思います。この何かの条件というのがきつとミソで、逆に、そういうところにポジションを得ても後々苦勞するだけなのかもしれま

せん。実際に、面接というのは、とても緊張しますし、準備に費やす時間も精神的疲労も相当なものがあります。しかし、面接というのはとても経験値があがりますから、結果はともあれ、いい経験をしたと思うことが何よりなのではないでしょうか。面接に進んだ時点で良い評価をしてくれた人は確実にいるわけですから、形を変えて将来のプラスにつながる何かを得ているかもしれません。もう一つ就活の支えになったことは、同じような立場にいる研究者仲間との情報交換や交流、お世話になっている先生方からの励ましの声です。ひとつ印象に残っているのは、幾度となく推薦をお願いした先生から頂戴した「人間到る所青山あり」という言葉です。恥ずかしながら意味がわからなかったのですが、なにかにつけて思い出しては心の支えにしていました。

足かけ6年にわたる就活の末、愛媛大学に拾っていただきましたが、応募前には、縁もゆかりもないと思っていました。ただ、縁というのは見えないものですが確実に存在するのかもしれません。就活中であることを表明しておくことや、学内外の学会や研究会で積極的に発表すること、もちろん、オルガネラゾーン班会議などで様々な方と交流することも、縁ができるきっかけになっているかもしれません。また、オルガネラゾーン研究会で発表させていただいたことで、プレッシャーに対する経験値を積めたことも大きな財産です。オルガネラゾーン研究会は、その面々をみれば、どの大学の面接よりも圧がかかるかもしれません…。ただ、オルガネラゾーン発表会でウケたからといって、そのネタを選考セミナーで使うことはお勧めしません（ものすごくス

ベツたことがあります）。

当然のことですが研究人生は独立して終わりではなく、むしろ重要なのは独立後で、現在、ようやくスタート地点に立てたということを絶賛認識しています。これからもまだまだ長く険しい道のりは続くと思いますし、すでに、色々な問題にも直面していますが、これらはまたの機会にお話しできればと思います。領域は残すところあと1年となりましたが、オルガネラゾーン研究はこれからも続けていきたいと思っています。どうぞ、これからも変わらぬご指導とご鞭撻をお願い致します。そして、コロナ収束のあかつきには、是非、松山にもお越しいただけますと幸いです。



落ちこぼれが教授になるまで

田村 康
山形大学理学部

OZメンバーの皆様、こんにちは。山形大学の田村です。OZニュースレター編集担当の片桐先生から教授就任にあたってということで、ニュースレターへの執筆を依頼されましたので、私がこれまで辿ってきた経緯をご紹介させていただこうと思います。皆さまご存知のことと思いますが、私には重度の落ちこぼれ学生だった過去があり、シャワーを浴びている最中に昔のことを思い出して、恥ずかしくて叫んでしまう癖があります（冒頭から謎のカミングアウトすみません）。そんなどうしようもない不良学生だった私ですが、現在はこうして一応大学教授としてご飯を食べておりますので、もしかしたら学生やポストクの皆さまをエンカレッジできる内容もあったりするかもしれない、と言うことで、色々思い出しながら書いてみようと思います。実験中の暇つぶしにでもしていたけたら幸いです。

落ちこぼれだった学生時代

こんなことから書き出すのもひどい話なのですが、大学生時代の私は、大学にほとんど通っていない、いわゆる落ちこぼれでした。そもそも家庭教師の派遣会社で営業のバイトなんか始めてしまったのが悪いのです（家庭教師をしたかっただけなのに、悪い大人に騙されて営業スタッフとして採用されてしまった）。ほぼ毎日、原付きで名古屋近隣の小中高生の自宅に訪問し、家庭教師の契約を取ってくる社員と同じ仕事を深夜までやり、翌日は昼まで寝て、またバイトに行く、と言う謎の生活をしていました。そんなわけで、大学1年生の後期に取得した単位が、前期に落とした数学の補習講義のみと言う、筋金入りの劣等生になっていました（名古屋の土地勘だけがとても向上しました）。さすがにこれではいけないと思い、1年でそのバイトは辞めたのです

が、その後は高校生の時からやっていたバンド活動（サークル）にハマってしまい、大学3年生のときには俺はバンドで飯を食っていく！とかトチ狂ったことを言い出しており（若気の至りです）、危うく大学を辞めそうだったのですが、自分の才能の無さには割と早く気がつき、バンドの線は諦めました。ただバンドサークルなんて落ちこぼれの巣窟みたいなところ（偏見です）なので、その雰囲気のまま普通に留年しました。その後、なんとかぎりぎりの単位だけを揃え、大学5年目に研究室配属可能な状態になったわけですが、化学科^{注1}の講義内容が全く理解できなかったため、化学科の中で最も化学っぽくないという理由で、遠藤斗志也先生の研究室を選びました。遠藤先生からは恩を仇で返しに来たの^{注2}？とか言われつつ、英語やロシア語やら教養の授業を山ほど1年生に混じって受けながら、研究活動というものを始めることになりました。

研究が楽しい

研究って、世界の誰も知らないことを、自分の力で明らかにしようとしている、と言う特別感がいいですね。それまでやってきた教科書のお勉強は全くやる気にならなかったのですが、自分の研究に関連することであれば調べる気になるし、これなら頑張れそう！と研究にはまっていきました。ただ英語が全くできず、論文はチンプンカンプンだったし、そもそも全く勉強してこなかったため院試を突破すること自体が相当困難でした。ただ就職活動の時期は逃していたので、なんとか大学院に進学したい一心で、初めてまともに有機化学や無機化学の教科書を開き、朝から晩まで必死に勉強しました。院試とは別に、受講している講義を1つでも落とすと2留が即確定するという背水の陣の中、なんとかすべて単

位を取得し、大学院にも合格することができました。

遠藤研ではミトコンドリアタンパク質の輸送機構を研究しました。細胞から単離したミトコンドリアに、放射性同位体ラベルしたミトコンドリアタンパク質を取り込ませるin vitro実験を駆使して解析していたのですが、今考えるとこれが学生のトレーニングとして、とても良いテーマだったと思います。ミトコンドリアタンパク質のin vitro輸送実験は単純なようで、様々なオプションを組み合わせることで、実験の幅が格段に広がります。材料は酵母だったので遺伝学ができますし、トランスロケーターの温度感受性株を利用したり、基質タンパク質を色々細工したり、膜電位やATPを消失させたりすることで、膜透過反応を素過程に分けて詳細に解析することが可能です。アンバーコドンを利用して、タンパク質に光架橋性非天然アミノ酸を部位特異的に導入してin vitro, in vivoの両方で架橋実験をしたりして、今考えてもかなり高度なことまで経験することができました。研究室で行われている様々なテクニックを出来る限り吸収しようと思って、色々な実験に積極的にトライしました。劣等生で自分に自信がなかったので、俺みたいな落ちこぼれは、人の倍やってやっと人並み以下と思っていたのが、ポジティブに働いたかなと思います（この気持は今でも持ち続けています）。学生の時に再現性のあるデータを論理的に積み上げて、一つのストーリー（論文）にするトレーニングをしっかり受けられたことは、私の研究の土台となっています。

ポスドクとしてアメリカへ

当時からアカデミックで職を得るのは困難だということによく言われていましたし、何しろ30才近くになっているのに貧乏すぎて女の子に全然モテない（原因は貧乏だけではないだろう、と言うツッコミはいりません）。合コンに行っても誰も相手にしてくれない。お正月に実家に帰って高校の同級生に会うと、みんなお医者さんになっていて、高級車に乗り、電話を一本かけると飲み屋に女の子がたくさん集まって来たのですよ！嬉しかったけど！なんか複雑な気持ち！！

興奮して話が脱線してしまいましたが、実は安定を求めてD2だかD3の時に企業への就職活動もちょろっ

とやりました。でも、スーツを着てみんな同じ格好でいい子ちゃんやりたくないぜ、と言うバンドをやっていた時のロックな気持ちが残っており、すぐに活動はやめました（単にどこも採用してくれなかっただけ）。研究がうまく行かなくても、海外に行って英語ができるようになれば、就職に困ることはないだろうと言う打算と、英語が喋れるようになればもしかしたら女の子にモテるかもしれないという下心により、学位取得後は絶対に海外に行こうと決めたのでした^{注3}。

当時、SDS-PAGEのバンドばかり見ていた私は、ミトコンドリアの顕微鏡画像はなんかキレイだし、ミトコンドリアの融合分裂機構が注目されているし、細胞生物学的な手法を学べそうだし、と言う理由で、アメリカのジョンズ・ホプキンス大学細胞生物学科の瀬崎研究室へ行くことにしました^{注4}。PIの瀬崎さんはミトコンドリアの形態が融合と分裂によって制御されていることを見つけた分野の第一人者だし、ナイスガイだし、何より日本人だし、同じ群馬県出身だし、海外留学の不安はあったものの、生活のことも色々相談に乗ってくれて、最高の環境で研究生活ができました（瀬崎研の最初のポスドクになれたのが自慢です）。ポスドクの期間は今後の研究人生を左右する重要な時期だという意識を明確に持っていたので、アメリカに行って3年間くらいはほとんど遊ばず、毎日夜遅くまで実験して、実験の空き時間に少しずつ論文を書き進めると言う生活をしていました。このような生活は、他人から強制されるとしんどいかもですが（最近で言うブラック研究室的な働き方ですね）、自ら好んでやっていたことなので、特にストレスもありませんでしたし、とても充実した幸せな時間でした。実験終わって家に帰って、明日こんな実験しようと思いつきながら寝る。朝起きた瞬間から今日はあの実験とあの実験をやろう、こういう結果が出たら次はあれやろうなどと妄想しながら大学に行く、そんな生活です。

幸運なことに渡米して3年ほどでJCBに2報と（1報は学生のときにやっていた仕事の続きですが）、EMBOに1報に論文を発表することができました。この論文が出てから気持ちに余裕が出てきて、日本人の友達でも作ろうかなと思って、最初にできた女の子の友達が今の私の奥さんです。論文が出ると、

配偶者も決まります。すごいですね、みなさんも研究頑張りましょう。

また話が脱線してしまいました。研究の話に戻すと、ポスドク期間中に私は、もともと瀬崎さんがミトコンドリアの形態制御因子として同定したタンパク質(UPS/PRELI)の機能解析を行ったのですが、色々解析した結果、UPSタンパク質が、リン脂質の生合成に関与する因子であることを見いだすことができました。この研究成果は、これまでタンパク質のことしか考えていなかった私に「脂質」と言う新しい概念を与えてくれた重要な仕事となりました。また現在の私の研究の方向性を決める上でも、大きな発見でした。幸運もたくさんありましたが、自分の頑張りで自分の道を切り開いた実感を持つことができ、研究留学としては大成功だったと思っています。さらにその後の2年間で、共責任著者^{注5}としてJBCに2報論文を出して5年間の留学生活を終え、日本に帰国することになりました。

日本に帰国したけど教授がすぐいなくなった

仕事がまとまってきてそろそろ次のポジションを探し始めようかなと思い始めたときに、たまたま母校の名古屋大学でYLC教員^{注6}という任期付き助教のポジションがあることを知りました。幸運なことに、このYLC教員に採用していただき、元ラボの遠藤研の助教として研究をできる機会を得ました。元ラボなので勝手もわかりますし、なんのストレスもなく最高の環境で日本での研究を再開できました。そんな中、当時遠藤研の准教授だった吉久徹先生が、兵庫県立大学の教授としてご栄転されることが決まったため、私が運良くその後任の准教授(念願の任期なし教員)になることができました。このときはそれまでの努力が報われた気がして、本当に嬉しかったです。人生の嬉しかった事ランキング仕事部門で堂々の一位です。ああ、これでしばらくは落ち着いて研究できるなあと、とても安心しました。しかしそんな喜びもつかの間、准教授一年目の10月頃だったかに、遠藤先生から、「僕、名大やめることにしたからさあ」と言うお言葉をいただきました。一瞬間に？が浮かんで、状況がつかめなかったのですが、「田村は名大に残って、残った学生の面倒よろしく」

的なことを言われまして「まじか——！！」となったわけです。なかなかのびっくり事件でした。ただ、名大に実験装置をかなり残していただき、研究は問題なく行える環境だったので、残った大学院生と新たに配属された4年生の研究指導に支障はありませんでした。しかし遠藤先生と言う存在が抜けた影響は大きく、日々「様々な方面から来る、言葉にするのは難しい色々なプレッシャー」をひしひしと感じておりました。職位的にはパーマネントですが、ここに長くいることはできない。早く独立のポジションを探さなければ！と言う気持ちになり、次のポジションを探し始めました。

山形大学に拾われる

独立のポジションにつきたいと言っても、そもそも分野的に応募できる公募の数はかなり限定されるので、こればかりは運が大きいですね。私は6つの公募に応募して、唯一面接に呼んでくれたのが山形大学の理学部でした。幸運なことに採用していただけて、2015年の4月から山形大学の理学部で独立准教授として研究室を主宰させていただいておりました(遠藤先生からかなりの実験装置をいただけたので、実験室の立ち上げはとてもスムーズに出来ました)。その後、2019年の5月に昇任人事の学内公募があり、それに応募して、2019年の12月に教授に昇進することができました(山形大学の理学部では最近、定年退職した教授の枠をそのまま埋めるような公募は完全に止めており、その代わりに昇任の学内公募や、若手教員(特に女性教員)の公募が行われています)。

山形大学に赴任した直後は、実験室がものすごく狭くて不便だし、周りはアクティブに研究するような雰囲気でもないし、奥さんは都会育ちで慣れない田舎暮らしで不満たらたらだし、成果を上げて一刻も早く出てやる！と思っていました。しかし地方大学にも頑張って研究をやられている方はたくさんいて、そういう先生方からの後押しを頂いて実験スペースを徐々に優遇してもらい、今ではスペースをあまり気にせず研究ができる状態になりました。また学部としてもこれまでの悪平等的な考え方はやめて、頑張っている教員にリソースを配分しようい

う雰囲気もあるので、山形大学で自分の出来ることをまずは精一杯やろうと思っています（奥さんのにも慣れてきたみたいです）。

おわりに

こうやって振り返ってみると、学生の時に落ちこぼれたことで抱いた劣等感が、逆に研究活動においてポジティブに働いたことがあるのかなと思います。自分のような落ちこぼれは、人より頑張っってやっとなんか前と思って、要所要所で意識的にハードワークできたことが私にとっての成功の鍵だったと感じています。院試の時、大学院生の時、留学した時、独立のポジションを探した時、その時々で色々な選択肢があったと思いますが、ボケ～としていて努力する選択をしていなかったら、絶対に今のポジションは得られていなかったでしょう。実際、私が出した重要な論文の多くは、同時期に他のグループからほぼ同じ内容の論文が出ています。あの日、あの時、頑張っって実験していなかったら、スクープされていたらと思うと今でもゾッとします。ただ、もちろんこれは自分で好きでやったハードワークなので、誰かに強制する類のことではないですし、自分なりのやり方を見つけるのが良いと思います（そもそも落ちこぼれる必要ないし）。ただまあ、学生を指導するにしても、大概のことは自分が学生の頃よりはマシだなと思って、心広くいることができるし、落ちこぼれの経験も悪くないかもです笑。どんなダメな学生でもきっかけがあれば絶対に変わることが出来ると信じていますし、どんなタイミングからでも成長できると本気で思っています。今後も、落ちこぼれ精神を忘れずに、研究教育を行っていきたいと思っている所存です。n=1のお話ですが、アカデミックポジションを目指している人の参考になったら嬉しいです。最後まで読んでくれた方、ありがとうございました（長々とすみません）。

注1：成績が悪いせいで希望した学科(生命理学科)に配属されなかったのに、自分で手続きをしに大学行かなかったため、大学の事務から電話がかかってきた。当時定員割れだった地学科か化学科どちらにしますか?と聞かれ、地学にしますと言ったのだ

が(化学科は実験が大変ということを知っていたので)、地学は面接がありますと言われたため、めんどくさいので化学科にした(最低の学生ですね)。

注2：遠藤先生が担当する講義で、せっかくギリギリ単位をあげたのに、お前みたいなものがうちの研究室に来やがってと言う意味(答案用紙にこの講義落とすと2留してしまうので単位ください!とか書く典型的なアホでした)。

注3：何年アメリカに住んだところで、ただ住んでいるだけでは英語が上達しない、ということ学びました。

注4：もともとはジョンズ・ホプキンスのシンガポール校に行く予定だったのですが、急遽シンガポール校が閉鎖となり、アメリカ行きが決まりました。瀬崎さんは研究も素晴らしいし、人間的にも最高です。ポストク募集中なので、興味のある方は是非。
<https://www.ijima-sesaki-lab.com/>

注5：瀬崎さんは2報目の論文から、責任著者になって良いよと言ってくれるような人です。論文投稿から全部経験させてもらえました。

注6：YLC教員は名古屋大学の受け入れ研究者の推薦があれば応募できる若手研究者のポジションです。私が応募した時は名古屋大学出身者に限られていましたが、今ではその制限はなくなっていますので、興味がある方は是非。

http://www.iar.nagoya-u.ac.jp/ylc_project.php



2020年の田村研究室関連メンバー：人数がかなり増えました。

「日本生化学会柿内三郎記念賞受賞に際して」

新井 洋由

東京大学大学院医学系研究科 疾患生命工学センター 健康環境医工学部門／
(独) 医薬品医療機器総合機構 (PMDA)

OZニュースレター編集長の片桐先生より、2020年度柿内三郎記念賞受賞に際して寄稿の機会を頂きましたので、研究班の活性化の一助になればと一筆申し上げます。

柿内三郎先生は、日本生化学会の設立に寄与し、Journal of Biochemistryを私費で創刊されるなど、日本の生化学の基礎を築かれました。ちなみに、お名前はKAKIUCHI, Samuroと呼ぶそうです。私は、学部4年生の研究室配属以来、留学時代も含めて40年間一貫して脂質に関する研究を続けてきておりましたので、本賞の受賞は誠に名誉なことであります。

研究の世界に入った大学院生当時、脂質を扱っていたにも関わらず、脂質を動かす(機能を持たせる)のは蛋白質だ、との思いが強く、大学院修了後はすぐに米国に留学し、蛋白質の扱い方や精製法ばかりを学んでいました。最初の2年間は血漿リポ蛋白質代謝に関わるLCATやCETPの精製を、その後ポストンに移動し、Michael Forgacの元でV-ATPaseの同定を行いました。当時はV-ATPaseが複数のサブユニットからなるかも確定していませんでしたが、私はV-ATPaseのモノクローナル抗体の取得に成功し、それを用いてV-ATPaseを複合体として免疫沈降し、多くのサブユニットを同定する事ができました。

米国で4年間の留学生活も終わり出身研究室の助手として帰ってきましたところ、当時の井上圭三教授から、「脂質に関連する新しいテーマであれば何をやっても良い」との使命を頂きまして、少々考えました。4年間蛋白質の扱い方や精製法を学んできた、(当時はまだヒトゲノム解読には遠い時代であり) 同定されていない脂質関連蛋白質は山ほどあ

る、との思いから、精製・クローニングという手法でこれらの蛋白質の同定を目指しました。最初に成功したのはビタミンE輸送蛋白質(α TTP)で、後に先天性ビタミンE欠乏症の原因遺伝子産物である事も判明しました。その後10種類以上の脂質関連蛋白質を同様の手法で同定しました。ちなみに、糖脂質生合成の根元酵素の一つlactosylceramide synthaseの精製・クローニング(JBC,273,13570 (1998))にも共同研究者として関わりました。

さすがに今は、ゲノム情報が蓄積し、Crispr-cas9 screeningが使えるなど蛋白質精製の時代ではありませんが、蛋白質の扱い方が気になる発表を時々見かけます。私は例えば、蛋白質の失活を防ぐために、細胞内・外(および内腔)では酸化還元電位が異なるので蛋白質の環境を維持する緩衝液を選ぶ、水分子の一過的な結晶様複合体(ice berg)の形成は蛋白質の失活を誘発するので(特に蛋白質濃度が低い時は)緩衝液にグリセロール等を加え(カオトロピック効果)これを防ぐ、などの操作に注意を払います。老研究者の戯言ではありますが、蛋白質の取扱いに質問のある方はいつでも気楽にご相談いただけましたら幸いです。



鳥取県境港市 水木しげるロードで鬼太郎像とともに

「生化学会奨励賞・糖質学会奨励賞を受賞して」

蜷川 暁

京都大学大学院理学研究科 生物科学専攻 生物物理学教室 ゲノム情報発現学学科

2020年の生化学会奨励賞、糖質学会奨励賞を受賞させていただくことができました。このような身に余る素晴らしい賞を2つも受賞できたことは、私の研究活動の大半の時期においてご指導ご鞭撻頂いた森和俊先生、岡田徹也先生、また吉田秀郎先生をはじめとした森研究室の現旧メンバー、そして過去に所属させていただいた加藤晃一先生、また加藤研の研究者の方々、これまでの共同研究者の方々に依るところが大きく、この場を借りてお礼申し上げます。ありがとうございます。

自身の研究に関する話とそれにまつわる話を述べたいと思います。森研究室との出会いは、森先生が京都大学理学研究科へ着任した際の2004年冬に、所属する研究室も決まっていなかった私を受け入れてくださりました。そうして研究生活がスタートしたのですが、大学教員である父の小さい頃からの教えが私の心身に沁みついていて「他の人と違う研究をしろ」「教授の言うことは信じるな」と心にあり、周りの方々からすれば今思えば扱いにくくて仕方がなかったのではないかと思います。おまけに、それまでサッカーばかりして、生物学に関して右も左も全く分からず実力がないのに口だけ一丁前のような状態でした。これらをすべて勘案して頂き、研究室のメインテーマ（UPR）とは違った小胞体関連分解の研究に従事させていただいていました。修士課程では、当時盛んになりつつあった質量分析法を取り入れてDerlin familyという分解因子に結合す

る分子としてEMC1（後に構造形成促進因子と分かる）などを同定できたのですが、博士課程において、それらの解析をしても相反する役割を持つ2つの因子ということもあり、その結合の意義が分からず、論文文化には至りませんでした（EMC1の解析がかなり進んだ今も結合の意義は未解明）。ただし当該分野の研究の多くも、サイエンスを力強く前進させられるような結果が得られてはいない印象でした。そこで森先生の研究観念に基づいて「より確実で将来に残る結果が得られやすい遺伝子破壊細胞を用いて研究をしよう」とラボの大きな指針の下、それまでのデータはすべてお蔵入りし、博士課程卒業（すべき）年度に組換えが起こりやすいニワトリDT40細胞を用いて遺伝子破壊株を作製し解析し始めました。その時期に一からデータを取るのには、さすがにダメージも大きく、心も折れ始めていて、「研究者としてやるだけやったなあ」と道を変えるべきか思いはじめていた頃だったのですが、手だけは動かしていると遺伝子破壊株が功を奏し、わずかなband shiftに気がついて、EDEM familyのマンノシダーゼ活性を確信し、当該分野の大きな問題を解決できるような結果を出すことができました。これが、現在も研究を続けられる結果と心の礎や、今回の荣誉ある賞の受賞に繋がってきました。

このように今なかなか結果が出ていない若い方も、最先端のオルガネラゾーンという研究土壌において研究を進めることで、ブレイクスルーとなるよ

うな発見をする可能性は明日にも大いにあると考えます。私も研究者として未熟な部分を自分自身多く感じる場所ですので、二山も三山も超えられてきた上でさらに挑戦しようとされている諸先輩研究者の方々だけではなく、現在進行形で初めて山とぶつかっているような若い方々にも刺激を頂きながら、今後も研鑽を積まなければならないと考えております。

以前、森先生は、「自分が賞を取れば、その院生らにとって自分も取りうる可能性がある」と言っておられましたが、改めて調べると、ご自身は、生化学会奨励賞の次には、国際的に認められたほんの一握りの研究者が選ばれる「ワイリー賞」を受賞されています。森研出身者として持つべき？高すぎる次なる目標もどこか頭の片隅に置きながらも、日々出来ることを最大限行うことしかできないので、地道に研究を進

めたいと思っております。最後に記述したように多大なご迷惑をかけている私を見捨てず終始ご指導頂いている森和俊教授に謝意を示し、この文章を結びたいと思います。



今年の生化学会はZoom形式でしたので、写真は研究室にて撮影しました。Face to faceの議論が出来ないことはやはり大きなデメリットだとは感じましたが、研究室から参加でき、混雑の中の移動、席取りも必要なく、聞きたい講演へと次々移動できるという良い面も感じました。

受賞報告3

「2019年度理研梅峰賞を受賞して」

黒川 量雄

理化学研究所・光量子工学研究センター・生細胞超解像イメージング研究チーム

このたび、「Study of the cargo protein transport mechanism in the Golgi apparatus by visualization using high-speed and super-resolution live imaging microscopy SCLIM」に関して、2019年度理研梅峰賞を受賞いたしました。本成果は、当然、私の力だけで成し得たものではありません。所属する理化学研究所・生細胞超解

像イメージング研究チームのメンバーならびに、この研究を支えてくれた多くの共同研究者の方々に、この場を借りて深く感謝いたします。

膜交通で中心的な役割を果たすゴルジ体は、Camillo Golgiによる発見以来100年以上を経た今もなお多くの研究者を魅了しているオルガネラです。では、ゴルジ体の中をどのように積荷タンパク

質は運ばれていくのでしょうか？その機構は長らく謎であり、「小胞輸送モデル」と「槽成熟モデル」の2つのモデルが立てられ、両モデルをめぐる多くの論争が行われてきました。「小胞輸送モデル」では、ゴルジ体の槽は安定であり、その安定な槽間を小胞により積荷タンパク質を運ぶモデルであり、「槽成熟モデル」は、槽が積荷タンパク質を保持しながらその性質をシス槽からトランス槽へと変えることで積荷を輸送するモデルです。2006年に中野チームは当時2色のみの蛍光観察が可能であったSCLIMプロトタイプを用いて、ゴルジ槽が細胞質に分散する出芽酵母の4Dライブイメージングで、蛍光標識したゴルジ槽がシス槽からメディアル槽、さらにTGNへと変化する、すなわち、ゴルジ体の槽の性質が変わる(槽成熟する)ことを示しました。しかし、「槽成熟モデル」の証明には、槽の成熟と共に、成熟する槽に積荷タンパク質が保持されることの可視化が必要でした。今回、3色同時観察が可能となったSCLIM1を用いて、積荷タンパク質とゴルジ体各槽を異なる3色の蛍光タンパク質で標識した出芽酵母の4Dライブイメージングを行い、積荷タンパク質を保持した槽がシス槽からトランス槽、TGNへと成熟することを示し、「槽成熟モデル」が積荷タンパク質のゴルジ体内輸送機構であることを証明しました。同時に、SCLIM1の持つ高時空間分解能により、成熟するゴルジ槽内で異なる時期のゴルジ槽局在タンパク質が別々のゾーンを形成し、このゾーン間を槽成熟に伴って積荷タンパク質が移動

することも示し、古典的な槽成熟モデルではなく、オルガネラ内の機能的なゾーン間移動による新たな槽成熟モデルを提案することができました。

本新学術領域研究「オルガネラ・ゾーン」に加わらせていただき、オルガネラ内の機能的なゾーンに着目するなかでこそ本研究成果を得られたと感謝しております。また、私は「オルガネラ・ゾーン」に参画されている先生方にSCLIM1を利用した技術支援をしております。これからのオルガネラ・ゾーン研究の深化、発展のために、私自身の研究をさらに推進するとともに、技術支援でも皆様に貢献させていただきたいと念願しております。



活動報告 1

2020年度 新学術領域「オルガネラ・ゾーン」 online拡大総括班会議

<日 時>2020年7月9日(水) 17:00~19:00
<会 場>Zoom(幹事:清水重臣領域代表)
<参加者>総括班員

本年度の総括班会議は、新型コロナウイルスの感

染状況等を鑑みZoom形式にて開催した。2019年度の運営報告、新型コロナ感染を留意した今後の班会議、研究会の運営方法とオルガネラゾーンの定義、論文におけるorganelle zoneの名称使用について意見交換を行った。

活動報告 2

2020年度 新学術領域「オルガネラ・ゾーン」 online会議

<日 時>2020年8月26日(水) 9:30~16:50
<会 場>Zoom(幹事:清水重臣領域代表)
<発表者>計画班代表、計画班分担、公募班が各々
1発表、技術支援責任者

本班会議開催については、当初5月26-27日御殿場にて開催予定(幹事:立教大学 後藤聡)で

あったが、新型コロナウイルスの感染状況等を鑑みZoom形式にて開催した。会議では、公募班員と計画班員の研究内容の情報共有を目的に、計画班代表・計画班分担・公募班代表による44題の成果発表が行われた。慣れないオンライン形成による発表であったが、全班員の研究成果に対し活発な意見交換が行われた。

活動報告 3

2020年度「オルガネラ・ゾーン」 第3回若手の会・オルガネラ・ゾーン研究会

<日 時>2020年12月21日(水) 9:20~18:00
+オンライン懇談会
<会 場>Zoom(幹事:田村康(山形大) 副幹事:
下嶋 美恵(東工大))
<発表者>計画班代表、計画班分担、公募班員、班
友所属の若手研究者

<日 時>2020年12月22日(水) 8:55~19:00
+オンライン懇談会
2020年12月23日(木) 9:00~18:00
<会 場>Zoom(清水重臣領域代表 主幹)
<発表者>計画班代表、計画班分担、公募班が各々
1発表、技術支援責任者

本年度の「第3回若手の会」および「オルガネラ・ゾーン研究会」は、当初11月4－6日に山形県天童市（幹事：山形大学 田村康）にて開催予定であったが、新型コロナウイルスの感染状況を鑑み、Zoomによるオンライン形式での開催となった。

第3回若手の会では、各班の若手研究者が16題の口頭発表を行い、研究成果について活発な議論を展開、最優秀発表賞（2名：椎葉 一心、佐藤 絢）、優秀発表賞（1名：上川 泰直）を選出した。終了後には領域内初のオンライン懇親会を開催し、最優秀発表者、優秀発表者賞の発表をはじめ、参加した若手研究者およびシニア研究者にてオルガネラ・ゾーン研究について議論する貴重な機会を得た。

オルガネラ・ゾーン研究会では、清水重臣領域代表からの本会議開催にいたる経緯の説明からはじまり、計画班代表・計画班分担・公募班代表・班友による39題の成果発表が順調に行われ、全班員の研究成果に対し活発な意見交換が行われた。今回は、8月25日に開催したオンライン会議での経験を踏まえて、オンライン上であっても班内での情報共有、各研究の質の向上を図り、従来よりも質疑応答に十分な時間をとった。特に、Zoomにおける「チャット」機能を通じた質問や質疑応答の時間を7分間としたことで、多くの質問を受けることが可能となり、非常に好評であった。第1日目の会議終了後にはオンライン懇親会を通じて、計画班員、公募班員、班友との交流をもつことができ、好評のうちに幕を閉じた。



最優秀発表賞：椎葉一心（学習院大学）



優秀発表賞：上川泰直（広島大学）



最優秀発表賞：佐藤 絢（北海道大学）



若手の会終了後の領域内初オンライン懇親会の様子。

開催研究会・学会の報告

第72回日本細胞生物学会年会 ワークショップ「オルガネラ・ゾーン研究の新潮流 Nobel research trends on organelle zones」

日時：2020年6月9日

場所：Web

オーガナイザー：吉田秀郎（兵庫県立大学）西頭英起（宮崎大学）

演者：佐藤あやの（岡山大学）、芝陽子（岩手大学）、中村暢宏（京都産業大学）、平林祐介（東京大学）、山本真寿（熊本大学）、若葉裕一（東京薬科大学）

今後の予定

2021年度 第4回オルガネラ・ゾーン班会議（Closed meeting）

日時：2021年6月14日（月）、15日（火）

場所：グランドプリンスホテル広島

編集後記

本領域も4年目を迎えて、終盤戦となってきました。「オルガネラ・ゾーン」という新たな学術領域の確立・提案について着実に実績が蓄積されてきたことを班員全員が実感しつつあるという内容を前号のニュースレターにまとめていたのは2020年1月頃でした。その頃は、新型コロナウイルスを全く気にもしていなかったのですが、世界的流行のパンデミックとなり、非常事態宣言による経済停滞、その後、第2波、第3波、変異型ウイルスの脅威にも依然さらされ、研究が行えないのではないかとこの恐怖も少なからず感じた年でした。特に、「感染予防のためにヒトと距離をとる。ヒトと会わない」というのは難儀なことでした。

日本学術振興会のHPでは、「学術研究では、研究者個々の自主性に基づき、独創性で多様性を確保することが重要ですが、あわせて、研究者相互のインタラクションに基づき、新たな学問領域を切り開いたり、若い研究者を育成していくことが重要です。」と、新学術領域研究について述べられています。研究者相互のインタラクションとして、従来なら対面が基本でしたが、今年度からの公募班員を含めた班員同士の交流がオンラインを通じてとなりました。班会議、研究会もZoomを用いたオンラインで行われ、利用当初は慣れずに発表する側も聴講する側も戸惑った雰囲気もありましたが、12月に開催した若手の会、研究会では参加者もオンライン形式に慣れ、非常に活発な討議が行われました。さらに、参加のための移動時間が不要なことから、多くの方々の参加にもつながり、今後の研究者間交流や研究会議のあり方について一石を投じた1年でした。一方、若手の研究者の育成については、オンライン形式の研究会、若手の会（オンライン懇親会）の開催などを通じて活発に行われましたが、例年行われている若手研究者国際会議派遣が今年度はコロナ禍で叶いませんでした。オンラインを通じた国際学会の参加も可能となってきましたので、今後はそちらの様子もお知らせできればと思います。とはいえ、今年度全てのオンライン会議を主催していただきました領域代表の清水重臣先生と研究室の皆様には慣れないこともある中、ご尽力いただきましたこと改めてお礼申し上げます。

最後に、今回もオルガネラ・ゾーン公募班員のご紹介およびPI昇進レポート第2弾として、教授にご就任されました愛媛大学の金川基先生と山形大学の田村康先生に「PI昇進の（苦勞）話」を寄稿していただきました。非常に読み応えあり、若い方々必見です。前号と今回、そして次号も合わせて書籍化したいぐらいです。各賞の受賞としては、日本生化学会柿内三郎記念賞（新井洋由先生）、生化学会奨励賞・糖質学会奨励賞（蜷川暁先生）、理研梅峰賞（黒川量雄先生）にご執筆頂きました。皆様お忙しいところを快くご執筆いただき改めてお礼申し上げます。新型コロナの一刻も早い収束を心より願い、そしてオルガネラ・ゾーン研究が益々発展することを祈念しております。今後とも変わらぬご支援、ご指導のほど何卒よろしくお願い申し上げます。

（片桐豊雅）

