

先端研究助成基金助成金(最先端・次世代研究開発支援プログラム) 実績報告書

本様式の内容は一般に公表されます

研究課題名	アミロイドの総合的理解によるその形成と伝播の制御
研究機関・ 部局・職名	独立行政法人理化学研究所・タンパク質構造疾患研究チーム・チームリーダー
氏名	田中 元雅

1. 研究実施期間 平成23年2月10日～平成26年3月31日

2. 収支の状況

(単位:円)

	交付決定額	交付を受けた額	利息等収入額	収入額合計	執行額	未執行額	既返還額
直接経費	116,000,000	116,000,000	0	116,000,000	115,999,979	21	0
間接経費	34,800,000	34,800,000	0	34,800,000	34,800,000	0	0
合計	150,800,000	150,800,000	0	150,800,000	150,799,979	21	0

3. 執行額内訳

(単位:円)

費目	平成22年度	平成23年度	平成24年度	平成25年度	合計
物品費	3,398,389	36,637,650	27,118,757	44,622,620	111,777,416
旅費	0	303,111	7,500	22,260	332,871
謝金・人件費等	0	613,869	896,154	1,995,489	3,505,512
その他	41,783	213,733	78,164	50,500	384,180
直接経費計	3,440,172	37,768,363	28,100,575	46,690,869	115,999,979
間接経費計	0	12,420,000	11,010,000	11,370,000	34,800,000
合計	3,440,172	50,188,363	39,110,575	58,060,869	150,799,979

4. 主な購入物品(1品又は1組若しくは1式の価格が50万円以上のもの)

物品名	仕様・型・性能等	数量	単価 (単位:円)	金額 (単位:円)	納入 年月日	設置研究機関名
恒温セルホルダ	ジャスコサポート・円偏光二色性分散計用・ペルチエ式	1	3,150,000	3,150,000	2011/3/30	独立行政法人理化学研究所
共焦点レーザー顕微鏡用モジュール	Nikon, C2	1	15,890,700	15,890,700	2011/10/28	独立行政法人理化学研究所
切片作成システム	Leica	1	9,358,755	9,358,755	2012/2/10	独立行政法人理化学研究所
高機能高速冷却遠心機	Beckman, Avanti HP-	1	4,578,000	4,578,000	2012/2/16	独立行政法人理化学研究所
超遠心密度勾配用装置	SK Bio, Gradient	1	2,451,750	2,451,750	2012/7/25	独立行政法人理化学研究所
リアルタイムPCRシステム	Life Tech, StepOnePlus-01C	1	3,412,500	3,412,500	2013/1/28	独立行政法人理化学研究所
CO ₂ インキュベーター	Panasonic, MCO19	1	1,869,000	1,869,000	2013/2/26	独立行政法人理化学研究所
細胞イメージアナライザー装置	Thermo Scientific	1	17,857,646	17,857,646	2013/5/31	独立行政法人理化学研究所
Bright Field Module	Thermo Scientific N01-0115A	1	1,436,104	1,436,104	2013/5/31	独立行政法人理化学研究所
分析用超遠心機	Beckman Coulter ProteomeLab XL-A	1	8,336,826	8,336,826	2013/11/26	独立行政法人理化学研究所
分析用ローター	Beckman Coulter An-60Ti	1	1,304,084	1,304,084	2013/11/26	独立行政法人理化学研究所
スターターキット3点他1点	Beckman Coulter	1	1,376,740	1,376,740	2013/11/26	独立行政法人理化学研究所
ルミノ・イメージアナライザー	GE, Image Quant LAS4000miniシステム	1	3,898,710	3,898,710	2013/12/6	独立行政法人理化学研究所
Epi-B Set 他1点	GE	1	1,601,190	1,601,190	2013/12/6	独立行政法人理化学研究所
蛍光相互相関分光測定装置	Nikon	1	8,190,000	8,190,000	2014/2/28	独立行政法人理化学研究所

5. 研究成果の概要

酵母プリオンの系を用いて、そのアミロイド構造に着目することで、シャペロンによる脱凝集活性やプリオン株表現型の制御機構を包括的に明らかにした。本研究は、原因タンパク質のアミロイド化に関わる多くの神経変性疾患の発症機序解明に波及効果を与えた。顕著な精神障害を併発する神経変性疾患に着目し、その原因として精神疾患危険因子の凝集化の関与を見出した。本研究は精神疾患研究に新機軸をもたらし、新たな疾患バイオマーカーや治療薬の開発にも道を拓くと期待できる。タンパク質の凝集化は細胞に障害を与えるだけでなく、抗真菌剤耐性などの生理機能をもちうることを見出した。本研究はタンパク質科学の分野にパラダイムシフトをもたらし、生命科学の多方面へ波及効果を与えた。

課題番号	LS129
------	-------

先端研究助成基金助成金(最先端・次世代研究開発支援プログラム) 研究成果報告書

本様式の内容は一般に公表されます

研究課題名 (下段英語表記)	アミロイドの総合的理解によるその形成と伝播の制御
	Understanding amyloid formation and propagation
研究機関・部局・ 職名 (下段英語表記)	独立行政法人理化学研究所・タンパク質構造疾患研究チーム・チームリーダー
	RIKEN Brain Science Institute, Laboratory for Protein Conformation Diseases, Team Leader
氏名 (下段英語表記)	田中 元雅
	Motomasa Tanaka

研究成果の概要

(和文):

酵母プリオンの系を用いて、そのアミロイド構造に着目することで、シャペロンによる脱凝集活性やプリオン株表現型の制御機構を包括的に明らかにした。本研究は、原因タンパク質のアミロイド化に関わる多くの神経変性疾患の発症機序解明に波及効果を与えた。また、顕著な精神障害を併発する神経変性疾患に着目し、その原因として精神疾患危険因子の凝集化の関与を見出した。本研究は精神疾患研究に新機軸をもたらし、新たな疾患バイオマーカーや治療薬の開発にも道を拓くと期待できる。タンパク質の凝集化は細胞に障害を与えるだけでなく、抗真菌剤耐性や抗ウイルス活性などの機能をもちうることを見出した。本研究はパラダイムシフトをもたらし、生命科学の多方面へ波及効果を与えた。

(英文):

We found that amyloid conformation can regulate chaperone-mediated fiber fragmentation and prion strain phenotypes in the yeast prion [*PSI⁺*] system. These results provide a broad implication for neurodegenerative disorders in which amyloid formation is involved. We examined a molecular basis of mental disorder phenotypes that are frequently observed in various neurodegenerative disorders and revealed that protein aggregation is involved in the mental disorder phenotypes. These

様式21

findings will open a new avenue for identification of novel biomarkers and therapeutics for psychiatric diseases. Furthermore, we performed the screening to find novel yeast prions that positively play physiological roles, and identified yeast prions that provide cells with the resistance to antifungal drugs or viruses. These results provide a paradigm shift and broad implications in various fields of life sciences.

1. 執行金額 115,999,979 円
(うち、直接経費 115,999,979 円、間接経費 34,800,000 円)

2. 研究実施期間 平成23年2月10日～平成26年3月31日

3. 研究目的

多くの神経変性疾患原因蛋白質には、不溶性の線維状凝集体（アミロイド）を形成するという特徴がある。近年、アミロイドはその異なる構造（構造多形）によって、細胞毒性や疾患重篤度が異なることや、凝集体だけではなく、その生成途中に一時的に存在するオリゴマーも細胞毒性に深く関わるということがわかってきた。しかし、実験上の難しさから、オリゴマーの構造や生成機構には不明な点が多く、その解明は重要な研究課題である。

また、神経変性疾患原因蛋白質の凝集体がプリオンのように、細胞や個体間で伝播することが最近示されたが、その伝播機構は不明であり、さらに、プリオンのようなアミロイドがこれまで知られている神経変性疾患だけでなく、精神障害の発現にも関与するかどうかはこれまで謎である。

一方で、アミロイドは、細胞死をもたらす悪物としてだけでなく、細胞内で転写などの重要な役割を担う機能因子として働くことも、近年、指摘されている。しかし、機能性アミロイドの研究はまだ端緒にすぎたばかりであり、その探索と解析は生物学に新たなドグマを打ち立てる可能性のある未開拓な研究課題である。

そこで本研究では、以下の3つの項目、

- (1) オリゴマーやアミロイドの構造多形とその生成機構の解明
- (2) オリゴマーやアミロイドの伝播機構の解明とアミロイドがもたらす精神疾患の解明
- (3) 新規な機能性アミロイドやプリオンの探索とその解析

について研究を推進し、アミロイドの総合的理解によって、その形成と伝播を制御することを目指す。

4. 研究計画・方法

(1) オリゴマーやアミロイドの構造多形とその生成機構の解明

取扱いに優れた酵母プリオン Sup35NM の系を用いて、Sup35NM タンパク質がモノマーからアミロイドができる過程を主に生物物理学的手法で調べた。特に、Sup35NM モノマー、オリ

ゴマー、アミロイドの各階層における構造とそれら構造の相関関係を二次元 NMR、分析用超遠心、質量解析などの手法で調べた。特に天然変性で、かつ、凝集性の高い Sup35NM モノマーにおける主鎖アミドプロトンの NMR シグナルの帰属を用いて、Sup35NM モノマーの局所構造や揺らぎを常磁性 NMR や緩和時間測定、水素重水素交換、飽和移動差実験などから検討を行った。また、構造の異なる Sup35NM アミロイドがもたらすプリオン株の表現型については、アミロイドを直接酵母へ導入するプリオン感染法を用いて検討を行った。

(2) オリゴマーやアミロイドの伝播機構の解明とアミロイドがもたらす精神疾患の解明

神経変性疾患原因タンパク質の凝集体に巻き込まれる精神疾患危険因子を、神経変性疾患モデルマウスや細胞を用いて、生化学的、免疫化学的手法などから検討した。また、精神障害の発現メカニズムとして、cAMP シグナリングやスパインにおける局所翻訳に着目し、疾患モデルのマウス脳や初代培養神経細胞を用いた生化学的、電気生理学的な解析を行った。さらに、精神疾患に関連したタンパク質の凝集化がもたらすマウスの行動への影響に関しては、社会性や不安、うつの行動や、比較として運動機能の解析から検討した。また、マウス脳の神経細胞に遺伝子を高発現させる目的で、アデノ随伴ウイルスを脳内へ導入する系を構築し、これまでに観察されていた異常な精神行動が、精神疾患に関連したタンパク質の凝集化に起因するかの検討を行った。

(3) 新規な機能性アミロイドやプリオンの探索とその解析

タンパク質の凝集化を検出する新規なゲノムワイドな遺伝学的スクリーニング法を確立し、新たな酵母プリオンタンパク質を同定する実験系を構築した。そのスクリーニングから、新規な酵母プリオンタンパク質として Mod5 を同定し、Mod5 が自発的にアミロイドを形成し、さらに非メンデル則な細胞質遺伝するかを、それぞれ、構造生物学および遺伝学的手法から解析した。また、Mod5 がプリオン化した酵母を用いて、フルコナゾールなどを用いて、抗真菌剤に対する抵抗性を検討した。一方で、プリオン様の細胞質遺伝因子が、自身の酵母に感染した二本鎖 RNA キラーウイルスに与える影響に関して、次世代シーケンサーを用いたウイルスゲノムの定量的配列解析から検討した。さらに、[PST]などの既知のプリオン株を用いて、タンパク質の凝集体の解析に特化した定量的プロテオミクスの手法を開発した。その手法を、既に環境ストレスに曝されている可能性の高い複数の野生酵母株へ応用することで、新規な酵母プリオンタンパク質の単離を目指した。

5. 研究成果・波及効果

(1) オリゴマーやアミロイドの構造多形とその生成機構の解明

酵母プリオン Sup35NM の系を用いて、Sup35NM モノマー、オリゴマー、アミロイド構造と表現との相関を NMR などの構造生物学的手法で調べた。その結果、Sup35NM が天然変性タンパク質であるにもかかわらず、プリオンドメインの一部が局所構造を作り、そのコンパクトな構造やタンパク表面に露出しているアスパラギン残基の有無で、最終的に生じるアミロイドの構造が劇的に変わることを見出した。また、Sup35NM アミロイドのコア構造が野生

型とは全く異なる Sup35NM 変異体を質量解析などから同定した。その変異体のモノマーでの構造を調べたところ、タンパク表面に露出したアスパラギン残基やオリゴマー構造内のモノマー間の相互作用様式が野生型とは異なることを見出した。さらに、その変異体のアミロイド構造の解析から、その変異体をもつプリオン株の表現型が不安定でセクタリングしたピンク色を示す理由が、Hsp104 シャペロンによる Sup35NM アミロイドの脱凝集活性の低下にあることが示唆された。

以上から、揺らいでいる Suo35NM モノマーの構造に着目し、その構造を NMR などから明らかにすることによって、モノマーの構造による、アミロイドの構造とプリオン株表現型の制御機構を包括的に明らかにすることができた(Ohashi et al., 投稿準備中)。本研究の成果は、アミロイドの生成を伴う多くの神経変性疾患の発症機序に波及効果を与えると考えられる。

(2) オリゴマーやアミロイドの伝播機構の解明とアミロイドがもたらす精神疾患の解明

神経変性疾患原因タンパク質および精神疾患危険因子タンパク質が細胞内で一緒に凝集することに着目し、顕著な精神障害を併発するハンチントン病および前頭側頭葉変性症において、精神障害が発現する分子機序の解明を行った。その結果、ハンチントン病では、精神疾患危険因子の凝集化によって、cAMP シグナリングの亢進が引き起こされ、それによって、うつなどの精神障害が発現することが示唆された。一方で、統合失調症に類似した顕著な精神障害を示す前頭側頭葉変性症において、精神疾患危険因子の凝集化によって、神経細胞のスパインにおける局所翻訳の低下を見出した。また、それが過行動や社会性の欠如などの精神障害の発現に深く関与することを初代培養神経細胞やマウスを用いた実験から明らかにした(Nekooki-Machida et al., 投稿準備中; Endo et al., 投稿準備中)。

本研究の成果は、より一般的な精神疾患研究にも波及効果をもたらす、タンパク質の凝集化に着目した新たな疾患バイオマーカーや治療薬の開発にも道を拓くと期待される。

(3) 新規な機能性アミロイドやプリオンの探索とその解析

タンパク質の凝集化に着目した新規な遺伝学的ゲノムワイドスクリーニング法を確立し、新たな酵母プリオンタンパク質として Mod5 を同定した。興味深いことに、Mod5 は凝集性の高いグルタミン、アスパラギンに富む配列をもたなかったが、 β シートに富むアミロイドを形成することを見出した。また、Mod5 が凝集した株を用いた実験から、それがプリオンのように非メンデル型の細胞質遺伝をすることを見出した。さらに、Mod5 がプリオン化(恒常的に凝集)することで、細胞内シグナリングが変化してエルゴステロール量が増加し、厚い細胞壁を形成することで、フルコナゾールなどの抗真菌剤に対する抵抗性をもつことを見出した。

一方で、非プリオン化の野生型酵母を抗真菌剤へ曝したところ、その酵母は積極的に Mod5 をプリオン変換させ、抗真菌剤への抵抗性を獲得することによって細胞死を免れた。したがって本実験から、酵母の、プリオン変換を利用した新たな生存戦略を発見した(Suzuki et al., Science, 2012)。また、酵母に感染したキラーウイルスの活性を変化させることがで

様式21

きる、タンパク質凝集性の細胞質遺伝因子を見出した。驚くべきことに、このプリオン様因子が、酵母に感染したキラーウイルスに *de novo* 変異を導入してキラー活性のないウイルスを作り出し、その変異ウイルスをもつ酵母が増殖中に選択されることを通して、そのプリオン様因子が抗ウイルス活性を発揮することを見出した(Suzuki et al., 投稿準備中)。

さらに、タンパク質凝集体の解析に特化した定量的プロテオミクスの手法を確立させ、それを用いて、これまでに新規な酵母プリオンタンパク質の候補を複数、見出した。本研究は、タンパク質凝集体は悪だとするこれまでの考えにパラダイムシフトをもたらし、機能性プリオンという新たな概念を打ち立て、農学や免疫学を含む生命科学の広い分野へ波及効果を与えた。

6. 研究発表等

<p>雑誌論文 計 14 件</p>	<p>(掲載済み一査読有り) 計 8 件 (1) Radically different amyloid conformations dictate the seeding specificity of a chimeric Sup35 prion. Foo CK, Ohhashi Y, Kelly MJ, Tanaka M, Weissman JS. <i>J. Mol. Biol.</i> 2011 Apr 22;408(1):1-8. (2) Aging causes distinct characteristics of polyglutamine amyloids in vivo. Tonoki A, Kuranaga E, Ito N, Nekooki-Machida Y, Tanaka M, Miura M. <i>Genes Cells</i> 2011 May;16(5):557-64. (3) Protein misfolding: Tracking a toxic polyQ epitope. Tanaka M. <i>Nat. Chem. Biol.</i> 2011 Nov 15;7(12):861-2. (4) Tanaka M, Nekooki Y, Komi Y, Endo R. Cross-seeding hypothesis for mental disorders in Huntington disease--implications from prion diseases to neuropsychiatric diseases. <i>Rinsho Shinkeigaku.</i> 2011 Nov;51(11):1105. (5) Suzuki, G, Shimazu, N., and Tanaka, M. A Yeast Prion, Mod 5, Promotes Acquired Drug Resistance and Cell Survival Under Environmental Stress. <i>Science</i> 336, 355-359 (2012). (6) Suzuki, G, Tanaka, M. Active conversion to the prion state as a molecular switch for cellular adaptation to environmental stress. <i>Bioessays.</i> 35, 12-16 (2013). (7) Suzuki, G., Tanaka, M. Expanding the yeast prion world: Active prion conversion of non-glutamine/asparagine-rich Mod5 for cell survival. <i>Prion</i> 7, 109-113 (2013). (8) Nilsson P., Loganathan K., Sekiguchi M., Matsuba Y., Hui K., Tsubuki S., Tanaka M., Iwata N., Saito T., and Saido T.C. Aβ secretion and plaque formation depend on autophagy. <i>Cell Reports</i>, 5, 61-69 (2013).</p> <p>(掲載済み一査読無し) 計 4 件 (9) 田中元雅, 酵母プリオンで発見された細胞の新しい生存戦略, 生体の科学, 64, 88-95 (2013). (10) 田中元雅, アミロイドの構造多形に着目したプリオンの感染と伝播の分子機構, 生体の科学, 64, 183-190 (2013). (11) 鈴木元治郎, 田中元雅, 新規な酵母プリオンタンパク質 Mod5 の凝集が生存に働くことを発見, 化学と生物, 51, 228-233 (2013). (12) 田中元雅 (訳), Seeds of Dementia (認知症のタネをまくタンパク質), 日経サイエンス, 1月号, 74-81 (2014).</p> <p>(未掲載) 計 2 件 (13) Self-propagating amyloid as a critical regulator for diverse cellular functions. Sugiyama S, Tanaka M. <i>J. Biochem.</i>, in press. (14) 志田俊信, 田中元雅, 酵母プリオンを用いたアミロイドの構造多形と伝播機構の解明, <i>Dementia Japan</i>, in press.</p>
<p>会議発表 計 14 件</p>	<p>専門家向け 計 14 件 (1) tRNA 修飾酵素である新規酵母プリオン Mod5 は プリオン変換を通してステロール合成を制御する, 田中元雅, 阪大蛋白研セミナー, 2011/4/27, 吹田市 (2) ハンチントン病での精神障害発現におけるクロスシーディング仮説, 田中元雅, 第 52 回神経学会, 2011/5/20, 名古屋市 (3) Prion conversion of non-Gln/Asn-rich Mod5 acquires anti-fungal resistance, Motomasa Tanaka, FASEB Research Summer Conference, 2011/6/14, Snowmass(USA) (4) Structural Basis for the Diversity of Prion Strain Conformations, Motomasa Tanaka, Asia-Oceania Prion Research Conference 2011, 2011/7/10, 軽井沢 (5) アミロイドの構造多形とその生理的影響, Motomasa Tanaka, 物理学会,</p>

	<p>2011/9/22, 富山市</p> <p>(6) Misfolding of risk factors for schizophrenia in frontotemporal lobar degeneration 3rd Schizophrenia International Research Society Conference SIRS, <u>Motomasa Tanaka</u>, Ryo Endo, Yusuke Komi, Shigeo Murayama, Akira Sawa, 2012/4/20, Florence (Italy)</p> <p>(7) Protein Fluctuation in Monomer Determines Prion Strain Conformation. Yumiko Ohhashi, <u>Motomasa Tanaka</u>, Asia-Oceania Prion Research Symposium 2012, 2012/7/29, Yokohama</p> <p>(8) 生体内におけるアミロイド形成の影響 ～疾患と生存の間で～、<u>田中元雅</u>、第39回生体分子討論会、2012/6/9, 仙台市</p> <p>(9) Molecular basis of mental disorders in neurodegenerative diseases. <u>Motomasa Tanaka</u>, Yoko Nekooki, Ryo Endo, Yusuke Komi, Shigeo Murayama, Akira Sawa, 神経科学会、2012/9/21, 名古屋市</p> <p>(10) Molecular basis of psychiatric symptoms in neurodegenerative diseases. <u>Motomasa Tanaka</u>, Yoko Nekooki, Ryo Endo, Yusuke Komi, Koko Ishizuka, Nobuyuki Nukina, Shigeo Murayama, Akira Sawa, Keystone Symposia, 2013/2/5, Santa Fe(USA)</p> <p>(11) Structural basis of the diversity of prion strain conformations in yeast. <u>Motomasa Tanaka</u>, Yumiko Ohhashi, Yoshiki Yamaguchi, Yuji Kamatari, Shinya Hanashima, Kazuo Kuwata. FASEB meeting, 2013/6/23-28, Big Sky, Montana (USA).</p> <p>(12) Structural basis for conformational plasticity of yeast prion amyloid. <u>Motomasa Tanaka</u>, Yumiko Ohhashi, Yoshiki Yamaguchi, Yuji Kamatari, Shinya Hanashima, Kazuo Kuwata. Asian Pacific Prion Symposium 2013, 2013/7/21-22, Nagasaki (Japan).</p> <p>(13) 酵母プリオンを用いたアミロイドの構造多形と伝播機構の解明、<u>田中元雅</u>、2013/11/8-10, 第32回日本認知症学会学術集会シンポジウム、松本市（日本）。</p> <p>(14) Molecular basis for asymmetric segregation of yeast prions during cell division. <u>Motomasa Tanaka</u>, Genjiro Suzuki, Keystone Symposia, 2014/1/12-17, Steamboat Springs, Colorado (USA).</p> <p>一般向け 計0件</p>
<p>図書</p> <p>計0件</p>	
<p>産業財産権 出願・取得 状況</p> <p>計0件</p>	<p>(取得済み) 計0件</p> <p>(出願中) 計0件</p>
<p>Webページ (URL)</p>	<p>ウェブサイトの名称：理研 脳科学総合研究センター タンパク質構造疾患研究チーム http://www.motomasalab.brain.riken.jp/</p>
<p>国民との科学・技術対話の実施状況</p>	<p>2011/4/23 理研・一般公開日で、アミロイドと精神・神経変性疾患に関するポスター掲示と説明（場所：理研 脳科学総合研究センター 中央棟 5F セミナー室、対象者：一般、人数：約100人）</p> <p>2011/8/4 高松第一高校 高校生へのアミロイドと精神・神経変性疾患に関する講演（場所：理研 脳科学総合研究センター 中央棟 5F セミナー室、対象者：一般、人数：約40人）</p> <p>2012/2/27 文科省のインターンシップ学生へのアミロイドと精神・神経変性疾患に関する講</p>

様式21

	<p>演（場所：理研 脳科学総合研究センター 中央棟 5F セミナー室、対象者：一般、人数：約 20 人）</p> <p>2012/4/21 理研・一般公開日で、アミロイドと精神・神経変性疾患に関するポスター掲示と説明（場所：理研 脳科学総合研究センター 中央棟 5F セミナー室、対象者：一般、人数：約 100 人）</p> <p>2012/8/3 長岡高校 高校生へのアミロイドと精神・神経変性疾患に関する講演（場所：理研 脳科学総合研究センター 中央棟 5F セミナー室、対象者：一般、人数：約 40 人）</p> <p>2012/11/12 裁判官研修生へのアミロイドと精神・神経変性疾患に関する講演（場所：理研 脳科学総合研究センター 中央棟 5F セミナー室、対象者：一般、人数：約 30 人）</p> <p>2013/4/20 理研・一般公開日で、アミロイドと精神・神経変性疾患に関するポスター掲示と説明（場所：理研 脳科学総合研究センター 中央棟 5F セミナー室、対象者：一般、人数：約 100 人）</p> <p>2013/7/17 三井住友銀行御一行様へのアミロイドと精神・神経変性疾患に関する講演（場所：理研 脳科学総合研究センター 中央棟 5F セミナー室、対象者：一般、人数：5 人）</p>
新聞・一般雑誌等掲載計 1 件	13/2/23 日本経済新聞（朝刊）「しごと図鑑」
その他	<p>(1) 2013/7/21 「アミロイドの総合的理解によるその形成と伝播の制御」の招待講演、東京大学化学生命工学専攻談話会、東京都</p> <p>(2) 2013/6/18 「酵母に託すプリオン現象の解明」の招待講演、長崎大学セミナー、長崎市</p>

7. その他特記事項

第9回日本学術振興会賞 受賞