

「原子から化学の目で生命を理解する」

構造ダイナミクス研究室の使命 - タンパク質機能の異常から病の本質に迫る - そして創薬へ

ヒトの DNA において、遺伝子として機能している部分はわずか 2~3%に過ぎません。しかし、この限られた遺伝子こそが、生命の設計図たるタンパク質のアミノ酸配列をコードしています。遺伝子に異常が生じると、その情報をもとに合成されるタンパク質にも変化が及び、しばしば機能の破綻を引き起こします。こうしたタンパク質の機能異常は、多くの疾患の根本原因となり、がんはその最たる例といえるでしょう。

私たち構造ダイナミクス研究室では、タンパク質の構造に着目し、その機能異常がいかに病を引き起こすのか、そのメカニズムの解明に取り組んでいます。さらに、得られた知見をもとに、病態の根幹を標的とした創薬にも挑戦しています。

当研究室は、最先端の構造解析を支える世界最高水準のクライオ電子顕微鏡を 2 基備えており、これは国内外でも数少ない研究環境の一つです。近年、AI 技術の進展により、タンパク質の折りたたみ構造 (Fold) の予測精度は飛躍的に向上しました。しかしながら、実際に機能を担うタンパク質の多くは、こうした安定した構造をとらず、特に核内で遺伝子発現を制御するタンパク質群の多くは、秩序立った構造を持たずにダイナミックな挙動を示します。私たちは、こうした“構造を持たない”領域が、どのようにして機能を果たしているのかという、生命の根幹に関わる問いに挑んでいます。

研究手法は構造解析にとどまりません。標的タンパク質と相互作用する分子の同定や、分子間相互作用の詳細な解析、さらには物理化学的アプローチによる原理の解明など、多角的な手法を統合して生命現象の本質に迫ります。また、生化学や細胞生物学の知見を融合し、企業との連携を通じて実用化を見据えた応用研究も積極的に展開しています。

構造と機能の接点を見出すことで、生命科学に新たな地平を拓き、次世代の医療・創薬への貢献を目指します。

The Mission of the Laboratory of Structural Dynamics — Probing the Essence of Disease through Protein Dysfunction, toward Drug Discovery

Only about 2–3% of human DNA is considered to encode genes. Yet, these genes carry the blueprint for life by specifying the amino acid sequences of proteins. When mutations occur in these genes, they can alter the structure and function of the encoded proteins, often leading to dysfunction. Such functional abnormalities are closely linked to a wide range of diseases, with cancer being a prominent example.

At the Laboratory of Structural Dynamics, we investigate how structural abnormalities in proteins contribute to disease onset. Through detailed structural analyses, we aim to elucidate the molecular mechanisms underlying pathological conditions and pursue structure-based drug discovery targeting these mechanisms.

プロジェクトメンバー

教授
岩崎 憲治

クロスアポイントメント
准教授
安達 成彦

助教
原田 彩佳
加藤 かざし
藤木 涼
佐分 元

研究員
佐藤 百恵
専門職業業務職員
石場 智彬

秘書
谷川 里子

化学学位プログラム
博士後期課程 3 年次生
岡 智将

博士前期課程 2 年次生
韓 叡佳
小松 諒
渋谷 綾音
鈴木 理恵
廣田 小太郎

博士前期課程 1 年次生
岩切 陸
大月 滉登
松澤 里純
松本 夏弥

化学類 4 年次生
蟠原望来
小林颯太
中澤海斗
西本茉弥
吉尾隆稀

One of the distinguishing features of our laboratory is its possession of two state-of-the-art cryo-electron microscopes, enabling cutting-edge structural investigations at the highest global standards. Advances in artificial intelligence have made it possible to predict protein fold structures with remarkable accuracy. However, many proteins that perform essential functions—especially those involved in gene regulation within the nucleus—lack such stable folded structures. These proteins often contain intrinsically disordered regions that function through dynamic conformational changes.

Our research focuses on understanding how these flexible, unstructured regions exert their biological functions. To this end, we employ a multifaceted approach that extends beyond structural analysis. We identify molecular interaction partners, characterize inter-molecular interactions, and seek to uncover fundamental principles through physical chemistry, ensuring that our studies go beyond phenomenological observations.

In parallel, we actively engage in collaborative research with industry partners to promote translational applications, drawing on methodologies from biochemistry, cell biology, and other related disciplines.

By bridging the gap between protein structure and function, we strive to open new frontiers in life sciences and contribute to the development of next-generation medical and pharmaceutical innovations.



2024（令和6）年度メンバー

研究概要

【創薬を目指した疾患関連分子の構造研究】

1. 滑膜肉腫の発生機構に関わる融合タンパク質 SS18-SSX の機能解明と創薬基盤の構築

滑膜肉腫は、軟部肉腫に分類される悪性腫瘍であり、希少がん該当する疾患である。若年成人に多く発生することが知られており、近年では製薬企業による遺伝子治療薬の開発も進められている。しかしながら、その発生機構には未解明の点が多く、現在に至るまで有効な分子標的薬は存在していない。

本腫瘍の確定診断には、特異的な融合遺伝子 SS18-SSX1 および SS18-SSX2、ならびにそれらの翻訳産物が広く利用されており、これらは滑膜肉腫発生のドライバー変異として位置づけられている。これらの融合遺伝子は、第 18 染色体と X 染色体の間に生じる特異的な染色体転座 t(X;18) (p11.2;q11.2) によって形成される (図 1.1)。

近年の分子病態研究により、融合タンパク質 SS18-SSX がエピジェネティックな転写制御機構に異常をもたらすことが、滑膜肉腫の発生における直接的な要因であると考えられている。なかでも、最も有力な分子メカニズム仮説としては、SS18-SSX タンパク質の C 末端に存在する 34 残基から

なる SSXRD (SSX-related domain) がクロマチンリモデリング因子と結合し、異常なクロマチンリモデリング複合体を形成すること、さらにその複合体がヒストン H2A のリジン 119 残基 (K119) がユビキチン化されたヌクレオソームに対して特異的に結合するというモデルが提唱されている。

このような病因論に基づけば、SS18-SSX 融合タンパク質そのものを標的とした創薬アプローチには十分な合理性が認められる。そこで、2018 年 10 月 1 日の着任以降、当該研究課題を研究室の中心テーマの一つとして掲げ、構造生物学および創薬研究の観点から本格的な取り組みを開始した。

なお、本研究は、大阪国際がんセンター 整形外科 (骨軟部腫瘍科) 部長である竹中聡博士との共同研究として進めているものであり、基礎から臨床応用を見据えた橋渡し型研究の一環として展開している。

SSX1 および SSX2 C 末端フラグメント (aa111-188) の天然変性構造の証明

天然変性領域 (Intrinsically Disordered Region; IDR) あるいは天然変性タンパク質 (Intrinsically Disordered Protein; IDP) として記載されている分子の多くは、その変性状態につ

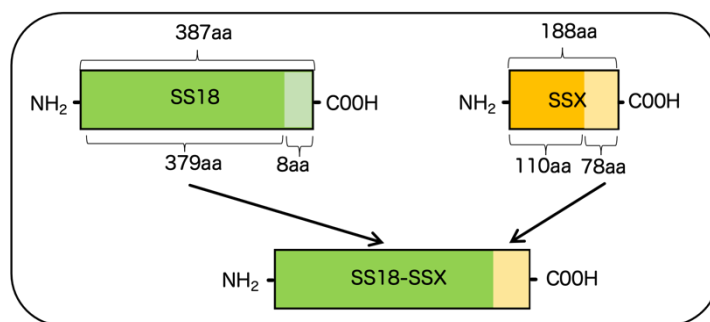


図 1.1 SS18-SSX 融合タンパク質の一次構造

いて直接的な実験的証拠に基づいているとは限らない。実際、構造未定義領域であることを明示的に測定し、分子レベルで実証した報告は極めて限られているのが現状である。

本研究では、SSX1 (111-188) フラグメント および SSX2 (111-188) フラグメント を対象に、まず温度変化を伴う円二色性 (CD) スペクトルの測定により、安定した二次構造を欠くことを確認したうえで、さらに ^{13}C および ^{15}N の安定同位体標識を施した試料を用い、溶液 NMR による HSQC スペクトルおよびヘテロ核 NOE (hetNOE) 測定を実施した。

これら一連の実験解析により、両フラグメントの全長領域にわたって、有意な二次構造形成が見られず、柔軟かつ高い内部運動性を示すことを明らかにした。以上の結果から、SSX1 および SSX2 の C 末端フラグメント (aa111-188) は、全域にわたり天然変性構造を有していることを明確に証明することに成功した。

2. 滑膜肉腫に対する創薬研究

2-1. SSXRD とヌクレオソームとの結合を阻害する化合物の探索

本研究では、我々が構造解析により明らかにした SSXRD-ヌクレオソーム複合体の立体構造を基盤とし、筑波大学医学医療系・広川貴次教授のご協力のもと、特定の化合物ライブラリーを対象としたインシリコスクリーニングを実施した。その結果、SSXRD のヌクレオソーム結合を阻害する候補化合物 (ヒット化合物) を複数取得するに至った。

さらに本年度は、LANA ペプチドをモデル化合物としてアッセイ系の構築にも成功し、得られたヒット化合物の機能的評価に向けた基盤整備が大きく進展した。

2-2. HDAC2 特異的阻害薬の開発

HDAC2 阻害が滑膜肉腫細胞増殖を抑制するという報告から、HDAC2 特異的に作用する阻害化合物を医学医療系の広川教授および化学域の吉田教授と共同研究で行っている。本年度、HDAC2 阻害ではないが、滑膜肉腫患者由来細胞に対して特異的に毒性を示す独自の化合物を得ることに成功した。

3. 野生型 SSX2 の生理機能に関する分子基盤の探索

滑膜肉腫において特異的に検出される融合遺伝子 SS18-SSX に由来する SSX ファミリー は、がん関連遺伝子として注目を集めてきた一方で、野生型 SSX タンパク質の全長が果たす本来の生理的機能については、これまでほとんど明らかにされていない。文献的には、主に精巣において高発現することが報告されており、ごくわずかに甲状腺における発現も指摘されているが、その生物学的意義や役割については依然として不明のままである。

近年になり、SSX 遺伝子における変異と精子形成異常との関連性を示唆する研究報告が現れ、ようやく SSX の分子機能解明に向けた新たな研究の端緒が開かれつつある。

本年度の研究においては、EGFP 融合タンパク質として発現させた全長 SSX2 が、細胞核内において液-液相分離により液滴様集合体を形成することを新たに見出した。この観察は、SSX2 が何らかの核内構造体形成や転写調節のダイナミクスに関与する可能性を示唆するものである。この

成果は、本年度の日本分子生物学会年会において発表する機会を得ることができ、今後の SSX タンパク質の機能解明と滑膜肉腫発症機構の理解に向けた重要な一歩となった。

4. Non-canonical BAF 複合体内における特異的タンパク質間相互作用の同定

1 で登場したクロマチンリモデリング複合体の中でも SWI/SNF ファミリーに属する BAF 複合体は、ATP 依存的にクロマチン構造を再構成する巨大な多タンパク質複合体として知られており、ヒトでは主に canonical BAF、non-canonical BAF、ならびに polybromo BAF の三種に分類され、それぞれの構成と機能に関する研究が進展している。BAF 複合体の機能異常は、通常とは異なる遺伝子群の発現を誘導し、がんの発生・進展に深く関与すると考えられている。とりわけ滑膜肉腫における役割については前述の通りである。一方、近年の研究により、滑膜肉腫細胞の生存においては non-canonical BAF 複合体の構成因子である BRD9 が極めて重要な役割を果たすことが明らかとなり、なかでもそのアミノ酸残基 311-345 領域（以下、BRD9 (311-345)）の機能的な重要性が報告されている。しかしながら、当該領域の相互作用パートナーや構造的相互作用様式については、これまで明確な知見が得られていなかった。

本研究では、non-canonical BAF 複合体における BRD9 (311-345) に特異的なタンパク質間相互作用の同定を主たる目的とした。BRD9 は non-canonical BAF 複合体に特有の構成要素であり、滑膜肉腫に対する新規創薬標的として高い注目を集めている。本研究により当該相互作用を明らかにすることは、将来的な治療薬開発の基盤拡充に寄与することが期待される。

Non-canonical BAF 複合体は、多数の構成タンパク質からなるうえに高度な構造的柔軟性を示すことから、X 線結晶構造解析、クライオ電子顕微鏡単粒子解析、核磁気共鳴法 (NMR) といった従来の構造解析手法では解析困難であるとされてきた。こうした背景のもと、本研究では、既存の実験的知見に加えて AlphaFold による構造予測を統合的に活用することで、専用の大型装置を用いることなく、non-canonical BAF 複合体内の新規タンパク質間相互作用を同定することに成功した。さらに、得られた相互作用候補については、リコンビナントタンパク質を用いた pull-down assay により実験的に検証を行い、実際の結合を確認することができた。現在は、これらの相互作用の熱力学的特性に関する解析を進めており、将来的な創薬応用を見据えた基礎的知見の深化を目指している。

5. 抗ボツリヌス毒素中和抗体の構造解析

ボツリヌス神経毒 (Botulinum neurotoxin, BoNT) は、*Clostridium botulinum* およびその近縁種によって産生されるタンパク質毒素であり、極めて強力な神経毒性を有し、ボツリヌス症として知られる致死性の神経麻痺を引き起こす。現在、その治療にはポリクローナルなウマ由来抗毒素抗体が用いられているが、異種動物血清の投与に伴い、アナフィラキシーショックを含む重篤な副作用が発現する危険性が指摘されている。

こうした背景のもと、現行治療法に代わる新たな選択肢として、大阪公立大学の幸田知子講師らにより、E 型ボツリヌス菌標準株 BoNT/E サブタイプ 1 (BoNT/E1) に対するヒト化モノクローナル

抗体 hmE9-4 が開発された。本研究では、同大学の片平じゅん准教授および幸田講師との共同研究により、hmE9-4 の Fv フラグメントと BoNT/E1 抗原との複合体の立体構造を、Fv-clasp 技術を活用した X 線結晶構造解析によって明らかにした。

解析の結果、hmE9-4 は BoNT/E1 の触媒ドメインを標的として認識しているものの、活性中心そのものではなく、それから離れた領域に結合していることが判明した。この事実は、hmE9-4 による中和機構が BoNT の活性中心に対する競合的阻害によるものではないことを示唆するものである。さらに、得られた結晶構造に基づき抗原-抗体複合体の分子動力学 (MD) シミュレーションを実施した結果、hmE9-4 の抗原認識において 7 箇所にわたる静電相互作用が重要な役割を果たしている可能性が示された。

BoNT が神経毒性を発揮するためには、神経終末におけるシナプス前膜上の受容体への結合、シナプス小胞から神経細胞質内への移行、さらには細胞質内での標的基質の切断といった複数の段階を経る必要があることが知られている。今回明らかとなった hmE9-4 の結合部位は、先行研究において BoNT と脂質二重膜との相互作用に関与する可能性が示唆された領域と一致しており、このことから、「hmE9-4 は BoNT がシナプス小胞膜を透過して神経細胞質に移行する過程を阻害することにより中和効果を発揮する」という作業仮説を立案するに至った。

BoNT の神経細胞質内への移行過程は、全ての血清型 (serotype) に共通する基本的プロセスである。したがって、上記の仮説が実証されれば、hmE9-4 の中和機構は E 型にとどまらず、A 型、B 型を含む他の BoNT 血清型にも応用可能であると考えられる。加えて、hmE9-4 が認識する BoNT/E1 の構造要素は、他血清型にも保存されていることから、今回得られた構造情報を基に抗体工学的アプローチを展開することで、E 型以外の BoNT に対する中和抗体の合理的設計が可能となることが期待される。

6. クライオ電子顕微鏡施設

6.1 CRYO ARM 300II を用いた単粒子解析および通常観察について

クライオ電子顕微鏡 (cryo-EM) による単粒子解析は、タンパク質をはじめとする生体高分子の立体構造を原子レベルで可視化する最先端手法として、近年急速に注目を集めている。当研究室では、筑波大学に設置された JEOL 社製 CRYO ARM 300II を中核機器として、学術研究機関および企業の研究者に対し、単粒子解析ならびに通常観察の支援を精力的に推進してきた。

令和 6 年度は、24 時間を 1 シフトとする運用体制のもと、学内外のアカデミア向けに計 67 シフト、企業向けには 56 シフトの利用機会を提供した。筑波大学では、クライオ電子顕微鏡の企業利用比率を年間 25%以上とする方針を掲げているが、本年度はこれを大きく上回る 46%を達成し、産学連携の深化および地域貢献にも寄与した。

支援活動においては、(i) グリッド作製、(ii) 画像取得、(iii) データ解析の三工程を重点的な支援対象とし、技術的・操作的ハードルを低減する体制を整備してきた。

(i) グリッド作製においては、試料タンパク質の性質や界面活性剤の有無に応じて最適条件が大きく異なるが、これまでに蓄積された知見に基づき、柔軟かつ的確な対応を実施している。

(ii) 画像取得に関しては、初心者ユーザーの操作支援のため、操作マニュアルを整備するとともに、オンザフライ画像処理ソフトウェアである Warp の導入により、モーション補正や CTF 推定などの初期処理をリアルタイムで実施可能となり、効率的なデータ収集支援が可能となった。さらに、撮影条件を「1 ホール1 ショット」から「2 ショット」へと最適化することで、時間あたりの取得画像数の増加と解析効率の向上を達成した。加えて、リモート測定体制の構築により、ユーザーが来所せずともデータ取得が可能となり、利便性と装置稼働率の双方において顕著な改善が見られた。

(iii) データ解析に関しては、近年のデータ量増加に伴い、マルチグリッド撮影やネットワークを介した高速データ転送の必要性が高まっている。現在は HDD による物理的搬送を採用しているが、来年度に予定されている計算機室およびネットワーク設備の更新にあわせ、オンライン化の本格的な導入を検討する予定である。

本装置は、従来の構造解析手法では困難とされてきた膜タンパク質や多量体複合体などに対しても有効な解析手段を提供しており、その応用範囲の広がりとともに今後も利用拡大が期待される。令和6年度におけるこれらの支援活動を通じ、当該装置は構造解析インフラとしての機能を着実に強化しつつあり、引き続き国内外の研究活動を支える基盤として重要な役割を担っていくことが期待される。

6.2 CRYO ARM 200 を用いた microED 実験について

クライオ電子顕微鏡（以下、cryo-EM）を用いた電子線結晶構造解析法である microED（micro Electron Diffraction）は、放射光 X 線では測定が困難であった数マイクロメートル以下の微小結晶からも、高精度な単結晶回折データの取得を可能とする先進的な実験手法である。「新規物質の結晶化には成功したものの、十分な大きさに成長せず、放射光 X 線回折による解析が実施できない」といった課題は、材料科学・有機合成・創薬分野をはじめとする多くの研究者が直面する問題であり、microED 技術に対する潜在的需要は極めて高いと考えられる。しかしながら、現時点では実験系の構築・運用において複数の技術的課題が残されており、依然として多くの研究者が容易に活用できる段階には至っていない。

microED 実験は、一般に (i) Grid 作製、(ii) データ測定、(iii) データ解析 の三工程から構成され、それぞれの段階において特有の困難が伴う。当研究グループでは、筑波大学 TARA センターに設置された cryo-EM、CRYO ARM 200 を、2023 年 1 月より microED 専用機として本格的に稼働させ、継続的な運用と技術開発を通じて、各段階における課題の克服に取り組んできた。

まず、(i) Grid 作製 においては、試料の性状に応じて最適な作製条件が大きく異なる点が難所である。これに対し、当施設では年間約 100 種類に及ぶ多様な試料を受け入れ、個別のケーススタディを通じて知見を蓄積し、その成果をマニュアルやユーザー支援の形で還元することで、幅広い試料条件に対応可能な運用体制を整備してきた。

次に、(ii) データ測定 における課題として、cryo-EM の操作系の複雑さが挙げられる。これに対しては、microED 用キャリブレーション手順およびシンプルな測定プロトコルの確立、ならびに操作マニュアルの整備とハンズオン講習会の定期開催を通じて、利用者の技術的負担を軽減し、再現性の高いデータ取得を可能とする環境を構築している。

さらに、(iii) データ解析 においては、電子顕微鏡のステージに傾斜角度の制約があるため、1つの結晶から取得できる回折データの角度範囲が限られ、広範囲のデータ収集のためには複数結晶からの測定と統合が不可欠である。また、微小結晶はしばしば結晶性が低く、質の高い回折を得ること自体が困難である。これまでの実績から、「数百個の結晶を測定し、その中から数十個の高品質データを選抜する」というアプローチが、構造決定の鍵となることが明らかとなってきた。

このような背景を踏まえ、当グループでは、一晩で 250 個の結晶を自動測定・自動処理可能なシステムを独自に構築し、効率的かつ高精度なデータ解析を実現している。その成果として、2024 年度には、本学 CRYO ARM 200 が年間 184 日稼働し、学内外 27 グループの利用を受け入れるシステムとして、他に類をみない高い成績を残した。2025 年 6 月時点においては、114 種類の新規結晶構造の決定に成功している。利用者が持ち込む試料は、有機低分子、天然化合物、金属錯体、金属有機構造体 (MOF)、無機材料、創薬候補化合物、ペプチド、タンパク質など極めて多岐にわたり、今後もさらなる利用拡大が見込まれている。

このように、筑波大学 TARA センターにおける microED 実験体制は、技術的・運用的両面において他に類を見ない水準に達しつつあり、今後の構造解析研究の新たな展開を支える中核的拠点となることが期待される。

2024 年度研究業績

原著論文 (査読あり)

1. A dynamic structural unit of phase-separated heterochromatin protein 1 α as revealed by integrative structural analyses. Furukawa, A., Yonezawa, K., Negami, T., Yoshimura, Y., Hayashi, A., Nakayama, J.I., **Adachi, N.**, Senda, T., Shimizu, K., Terada, T., Shimizu, N., Nishimura, Y. *Nucleic Acids Res.* 53, gkaf154 (2025).
2. Na⁺-V-ATPase inhibitor curbs VRE growth and unveils Na⁺ pathway structure. Suzuki, K., Goto, Y., Otomo, A., Shimizu, K., Abe, S., Moriyama, K., Yasuda, S., Hashimoto, Y., Kurushima, J., Mikuriya, S., Imai, F.L., **Adachi, N.**, Kawasaki, M., Sato, Y., Ogasawara, S., Iwata, S., Senda, T., Ikeguchi, M., Tomita, H., Iino, R., Moriya, T., Murata, T. *Nature Struct. Mol. Biol.* 32, 450-458 (2025).
3. Kazutoshi Tani, Ryo Kanno, **Ayaka Harada**, Yuki Kobayashi, Akane Minamino, Shinji Takenaka, Natsuki Nakamura, Xuan-Cheng Ji, Endang R. Pruba, Malgorzata Hall, Long-Jiang Yu, Michael T. Madigan, Akira Mizoguchi, **Kenji Iwasaki**, Bruno M. Humbel, Yukihiro Kimura, Zheng-Yu Wang-Otomo, "High-resolution structure and biochemical properties of LH1-RC photocomplex from the model purple sulfur bacterium, *Allochromatium vinosum*" *Communications Biology*, 7, 176 (2024). DOI:10.1038/s42003-024-05863-w
4. Improved higher resolution cryo-EM structures reveal the binding modes of hERG channel inhibitors. Miyashita, Y., Moriya, T., Kato, T., Kawasaki, M., Yasuda, S., **Adachi, N.**, Suzuki, K., Ogasawara, S., Saito, T., Senda, T., Murata, T. *Structure* 32, 1926-1935.e3 (2024).
5. The structural basis of pyridoxal-5'-phosphate-dependent β -NAD-alkylating enzymes. Awakawa, T., Mori, T., Barra, L., Ahmed, Y., Ushimaru, R., Gao, Y., **Adachi, N.**, Senda, T., Terada, T., Tantillo, D.J., Abe, I. *Nature Catalysis* 7, 1099-1108 (2024).
6. Cyclic Sesquiterpene-Flavanone [4+2] Hybrids, Syzygioblanes A-C, found in an Indonesian traditional medicine, "Jampu Salo" (*Syzygium oblanceolatum*). Koga, N., Saito, Y., Miyake, K., Amuti, S., Fukuyoshi, S., Yoshida, S., Sato, S., Yamada, Y., Ikeda, A., **Adachi, N.**, Kawasaki, M., Takasu, A., Aramaki, S., Senda, T., Rahim, A., Najib, A., Alam, G., Tanaka, N., Nakagawa-Goto, K. *Org. Lett.* 26, 4302-4307 (2024).

7. Fusion then fission: splitting and reassembly of an artificial fusion-protein nanocage. Ohara, N., Kawakami, N., Arai, R., **Adachi, N.**, Ikeda, A., Senda, T., Miyamoto, K. *Chem. Commun. (Camb)* 60, 4605-4608 (2024).
8. Cryo-EM structure of P-glycoprotein bound to triple elacridar inhibitor molecules. Hamaguchi-Suzuki, N., **Adachi, N.**, Moriya, T., Yasuda, S., Kawasaki, M., Suzuki, K., Ogasawara, S., Anzai, N., Senda, T., Murata, T. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 709, 149855 (2024).

学会発表等 (国際学会*, 招待講演**)

1. 石場智彬、岩切陸、五間裕二、宮ノ入洋平、川上恵子、奥村宣明、岩崎憲治. 「BRD9を標的とした滑膜肉腫治療薬の開発における新規特異的構造情報の取得」、日本薬学会第145年会、福岡国際会議場、福岡、Mar 26-29, 2025. ポスター
2. Staroverova Anastasiia、上山拓己、頼本隼汰、重信秀治、岩崎憲治、丹羽隆介、島田-丹羽裕子. 「Asobara 属寄生蜂の宿主選択性と毒タンパク質の進化」、日本動物学会関東支部第77回大会、産業技術総合研究所、つくば、Mar 15, 2025. ポスター
3. 齋藤舞、有本俊輔、東浦冨映、加藤かざし、石場智彬、岩崎憲治、木村圭志. 「PP2A-B55 とコンデンシン II の相互作用部位の解析」、第42回染色体ワークショップ・第23回核ダイナミクス研究会、グランドメルキュール別府湾リゾート&スパ、大分、Jan 29-31, 2025. ポスター
4. **Adachi, N.** 「Setup and operation of 3DED/microED experiments at Tsukuba Univ」. OIST cryo-EM course 2024、OIST、Okinawa、Jan 27-31, Jan. Oral
5. **安達成彦.** 「KEK と筑波大における 3DED/microED 実験の立ち上げと運用」、2024年度東北大学 INGEN クライオ電子顕微鏡コース、東北大学、仙台、Jan 20-22. 口頭
6. **安達成彦.** 「KEK・筑波大における 3DED/microED 実験の立ち上げと運用」、第5回構造生命科学研究会、名古屋大学、愛知、Dec 26-27. 口頭
7. **Adachi, N.** 「Setup and operation of 3DED/microED experiments at KEK and Tsukuba Univ. Japan-Taiwan Bilateral Seminar on Crystallography」、"Frontier of Crystallography、Nagoya University、Aichi、Dec 26-27. Oral
8. 韓叡佳、加藤かざし、大徳浩照、加香考一郎、宮ノ入洋平、深水昭吉、岩崎憲治. 「SSX2 は核内において HP1 と共に凝集体を形成する」、第47回日本分子生物学会、福岡国際会議場、福岡、Nov 27-29, 2024. ポスター
9. **安達成彦.** 「筑波大における 3DED/microED 実験の立ち上げと運用」、2024年度 TARA セ

- ミナー・生理研研究会、筑波大学、茨城、Oct 29-30, 2024. 口頭
10. 廣田小太郎、原田彩佳、藤木涼、片平じゅん、幸田知子、岩崎憲治. 「構造情報を基盤とした改変抗体設計に向けた抗ボツリヌス毒素中和抗体の構造解析」、2024年度 TARA セミナー・生理研研究会、筑波大学、茨城、Oct 29-30, 2024. ポスター(優秀ポスター賞)
 11. 松本夏弥、石場智彬、原田彩佳、岩崎憲治. 「クライオ電子顕微鏡単粒子解析に向けた一残基変異を含むヘテロ二量体タンパク質の単離」、2024年度 TARA セミナー・生理研研究会、筑波大学、茨城、Oct 29-30, 2024. ポスター
 12. 岩切陸、石場智彬、五間裕二、原田彩佳、宮ノ入洋平、岩崎憲治. 「BRD9 における non-canonical BAF 複合体相互作用領域の構造生物学的解析」、2024年度 TARA セミナー・生理研研究会、筑波大学、茨城、Oct 29-30, 2024. ポスター
 13. 韓叡佳、加藤かざし、大徳浩照、加香考一郎、宮ノ入洋平、深水昭吉、岩崎憲治. 「天然変性タンパク質 SSX2 が機能性集合体を形成するまで」、2024年度 TARA セミナー・生理研研究会、筑波大学、茨城、Oct 29-30, 2024. ポスター
 14. 渋谷 綾音、堀越 直樹、谷 一寿、胡桃坂 仁志、岩崎 憲治. 「ヌクレオソームリンカー DNA と H1 存在下での SSX2RD 構造」、2024年度 TARA セミナー・生理研研究会、筑波大学、茨城、Oct 29-30, 2024. ポスター
 15. 松本夏弥、韓叡佳、岡智将、石場智彬、加藤かざし、原田彩佳、岩崎憲治. 「野生型と一残基変異型サブユニットからなる二量体がん関連酵素の高純度精製方法の確立」、第 18 回 バイオ関連化学シンポジウム、つくば国際会議場、Sep 12, 2024. ポスター
 16. 廣田小太郎、原田彩佳、片平じゅん、幸田知子、岩崎憲治. 「Crystallization and Structural analysis of anti-botulinum neurotoxin antibody」、第 8 回つくば精製フォーラム(オンライン)、Sep 5, 2024. 口頭
 17. **岩崎憲治. 「希少がん治療のためのヒット化合物獲得まで～unstructured protein を相手に～」、第 458 回 CBI 学会講演会(オンライン)、Aug 19, 2024. (招待講演)
 18. 廣田小太郎、原田彩佳、藤木涼、片平じゅん、幸田知子、岩崎憲治. 「抗ボツリヌス毒素中和抗体の毒素中和機構解明に向けた結晶構造解析及び分子動力学計算」第 70 回トキシシンポジウム、琵琶湖グランドホテル、滋賀、Aug 30-31, 2024. 口頭。(奨励賞)
 19. **岩崎憲治. 「創薬に向けた滑膜肉腫発生第 1 段階の分子メカニズムの解明」、第 57 回日本整形外科学会・軟部腫瘍学術集会、フェニックスプラザ、福井、Jul 11-12, 2024. (招待講演)

20. *Adachi, N. 「Setup and operation of 3DED/microED experiments at KEK and Tsukuba Univ」、The American Crystallographic Association's 74th Annual Meeting, The Denver Marriott Tech Center, Colorado, Jul 7-12, 2024. Oral
21. 原田彩佳、谷一寿、菅野亮、岩崎憲治、木村行宏、大友征宇. 「High-resolution structural analysis of a membrane protein using a CRYO ARM300 II equipped with an omega filter.」、第24回日本蛋白質科学会年会、札幌コンベンションセンター、北海道、Jun 11-13, 2024. ポスター
22. 安達成彦、山田悠介、池田聡人、川崎政人、高巢晃、荒牧慎二、林征宗、岩崎憲治、千田俊哉. 「KEK・筑波大における3DED/microED実験の立ち上げと運用」、第24回日本蛋白質科学会年会、北海道、Jun 11-13, 2024. ポスター
23. **岩崎憲治. 「希少がん治療のためのヒット化合物獲得まで～Unmet medical needsへのアカデミアとしての取組～」、顕微鏡学会第80回学術講演会(風戸研究奨励会)、幕張メッセ国際会議場、千葉、Jun 3-5, 2024. (招待講演)
24. 安達成彦、山田悠介、池田聡人、川崎政人、高巢晃、荒牧慎二、林征宗、岩崎憲治、千田俊哉. 「KEK・筑波大における3DED/microED実験の立ち上げと運用」、日本顕微鏡学会第80回学術講演会、幕張メッセ国際会議場、千葉、Jun 3-5, 2024. 口頭

受賞

学生 廣田小太郎 毒素シンポジウム 奨励賞

学生 廣田小太郎 TARA セミナー・生理研研究会 ポスター賞

学会および社会的活動

1. 顕微鏡学会 代議員 2023年4月～2024年3月
2. 顕微鏡学会 理事 2023年5月～2025年6月、2025年5月～2027年6月
3. 生化学会 評議員 2023年4月～

科学研究費補助金・外部資金獲得状況

岩崎憲治

1. 構造生物化学と定量解析を駆使した滑膜肉腫発生病機構の解明と創薬(2022年度～2024年度), 代表, 科学研究費補助金基盤研究(B)
2. 最適化氷包埋試料作製のための試料調製支援(2022～2026年度), 分担(代表:山本雅貴), AMED, BINDS 事業

3. SS18-SSX の詳細構造の同定(2022～2025 年度), 分担(代表:高橋智), AMED, BINDS 事業
内 FAST TRACK

特別共同研究事業

1. 日本電子株式会社-筑波大学
「クライオ電子顕微鏡応用研究基盤共同研究事業」
2. 東レ株式会社-筑波大学 2024 年 10 月 1 日締結
「健康長寿および患者 QOL に関する特別共同研究事業」

産学共同研究

日本電子
東レ
JT 医薬
杏林
等