

ポスター発表  
(レイトブレーキングポスター)

討論

11月12日(日) 11:00~12:00

ポスター会場

## 超高速時間分解透過電子顕微鏡を用いた パルス電流による磁壁駆動の実時間ナノ計測

韓東学<sup>A</sup>, 下志万貴博<sup>B</sup>, 中村飛鳥<sup>B</sup>, 軽部皓介<sup>B</sup>, 田口康二郎<sup>B</sup>, 十倉好紀<sup>A,B</sup>, 石坂香子<sup>A,B</sup>  
東大工<sup>A</sup>, 理研 CEMS<sup>B</sup>

### Nanoscale real-time imaging of pulsed-current-induced domain wall motion using ultrafast transmission electron microscopy

D. Han<sup>A</sup>, T. Shimojima<sup>B</sup>, A. Nakamura<sup>B</sup>, K. Karube<sup>B</sup>, Y. Taguchi<sup>B</sup>, Y. Tokura<sup>A,B</sup>, K. Ishizaka<sup>A,B</sup>  
<sup>A</sup>*Dept. of Appl. Phys., Univ. of Tokyo*, <sup>B</sup>*RIKEN CEMS*

磁壁や磁気スキルミオンなど磁気テクスチャーの電流駆動はスピントロニクスへの応用の期待から盛んに研究されている。これまでパルス電流の印加前後におけるローレンツ電子顕微鏡観測により、磁気テクスチャーの運動がストップモーションで可視化されてきた一方、ナノ秒の時間領域で起きる変化を連続的に観測することは困難であった。

本研究ではナノ秒パルス電流とパルス電子線を同期したポンププローブ法に基づく超高速時間分解透過電子顕微鏡を用いて、ナノ秒×ナノメートルの時空間分解能で電流駆動磁気ダイナミクスの観測を行った。スキルミオンホスト物質 ( $\text{Fe}_{0.63}\text{Ni}_{0.3}\text{Pd}_{0.07}$ )<sub>3</sub>P の室温強磁性状態を対象に、時間幅 100 ナノ秒、電流密度  $1 \times 10^{10}$  A/m<sup>2</sup> の矩形波パルス電流を印加したところ、矩形波の立ち上がりとともに磁壁が動き出し、移動距離数十ナノメートルで止まった後、カットオフとともに元の位置に戻る現象が観測された。また、電流密度を下げていくと、この移動距離がある電流密度を境に急激小さくなる閾値特性を見出した。本発表では、このような繰り返し可能な磁壁移動のメカニズムや、閾値特性の理由などについて議論したい。

## AQP2 の C 末端領域の変異マウスの解析

松崎 利行<sup>A</sup>, 山本 華子<sup>A</sup>, 金子 涼輔<sup>B</sup>, 向後 寛<sup>A</sup>, 向後 晶子<sup>A</sup>, 池澤 麻衣子<sup>A</sup>  
群馬大・院・医<sup>A</sup>, 大阪大・院・生命機能<sup>B</sup>

## Analysis of AQP2 C-terminal region mutant mice

T. Matsuzaki<sup>A</sup>, H. Yamamoto<sup>A</sup>, R. Kaneko<sup>B</sup>, H. Kogo<sup>A</sup>, A. Iizuka-Kogo<sup>A</sup>, M. Ikezawa<sup>A</sup>  
<sup>A</sup>Gunma Univ. Grad School of Med, <sup>B</sup>Grad School of Frontier Biosciences Osaka Univ.

細胞膜の水チャネルであるアクアポリン 2 (AQP2) は腎臓の集合管細胞に分布して、バソプレッシン依存的な尿の濃縮に寄与する。AQP2 は細胞内小胞に分布し、バソプレッシンが集合管細胞に作用すると細部膜へ移行し、細部膜の水透過性が大きく上昇して水の再吸収が可能となる。バソプレッシンにより AQP2 の C 末端領域の 4 か所のセリンのリン酸化状態が変化するが、AQP2 のトラフィッキングとリン酸化の関係には不明な点が多い。4 か所のセリンのなかで、S256 の重要性は S256L 変異マウスが著しい多尿になるとの報告 (McDill et al, 2006) から明らかであるが、トラフィッキングとの関連は明らかではない。S269 については通常はほとんどリン酸化されていないが、バソプレッシンによって急激にリン酸化されることを我々が報告している (Shimizu et al, 2017)。また S269 のリン酸化は培養細胞では AQP2 の細胞膜への係留を促進させるとの報告もある (Moeller et al, 2014)。そこで我々は S256 と S269 について注目し、ゲノム編集によって S を非リン酸化状態を模倣する A やリン酸化状態を模倣する D に変化したマウスを作出して解析をおこなっている。その過程で偶然得られた変異体である AQP2 (p.Q255\_L259del S269D) を発現するマウスについて紹介する。このマウスは S256 を含む 255 から 259 番目のアミノ酸を欠失し、かつ S269 が D に置換されている。S256 を欠失していることから多尿になることが想定されたが、予想外に尿量はコントロールマウスと比較して大きな変化がなかった。そこで腎臓の AQP2 変異体の細胞内分布を蛍光抗体法で解析した結果、多くの AQP2 変異体が細胞内にドット状に分布するが、一部の AQP2 変異体が管腔側細胞膜に分布することがわかった。またバソプレッシン投与による細胞内分布の変化を調べた結果、バソプレッシンを投与しても AQP2 変異体の細胞内分布に変化が無く、コントロールマウスのような細胞膜への集積はおこらなかった。またバソプレッシン受容体拮抗薬である OPC-31260 を投与しても、細胞内分布に大きな変化がなく、管腔側細胞膜上にはわずかな AQP2 変異体がみられた。細胞内にドット状にみられる AQP2 変異体については、一部はカテプシン D との共局在が認められ、AQP2 変異体がリソソームで分解されていることが示唆された。これらの結果から、S256 が欠失していることでバソプレッシンによる細胞内分布の変化が起こらなくなっており、細胞内で分解されやすくなっているが、一部の AQP2 変異体は管腔側細胞膜に分布し、かつ水チャネルとしての機能を有することで尿量の増加がおこらないと考えられる。AQP2 変異体が細胞膜に分布する機序については以下の通り考察した。AQP2 は S256 のリン酸化とは無関係に常に細胞内小胞と細胞膜の間をトラフィッキングしており、S256 がリン酸化されるとエンドサイトーシスが抑制されることで細胞膜への集積が起こると考えられている (Brown, 2003; Lu et al, 2004)。Q255\_L259del S269D 変異体は S256 が欠失しているにもかかわらず管腔側細胞膜への移行は可能で、S269D によって細胞膜への係留が促進されることで、一部の AQP2 は管腔側細胞膜に分布していると考えられる。

## 文献

- Brown Am J Physiol Renal Physiol F893-901, 2003.  
Lu et al. Am J Physiol Renal Physiol 286: F233-243, 2004.  
McDill et al. PNAS 103: 6952-6957, 2006.  
Moeller et al. J Cell Sci 127: 3174-3183, 2014.  
Shimizu et al. Arc Histol Cytol 77: 25-38, 2017.