

添付資料：

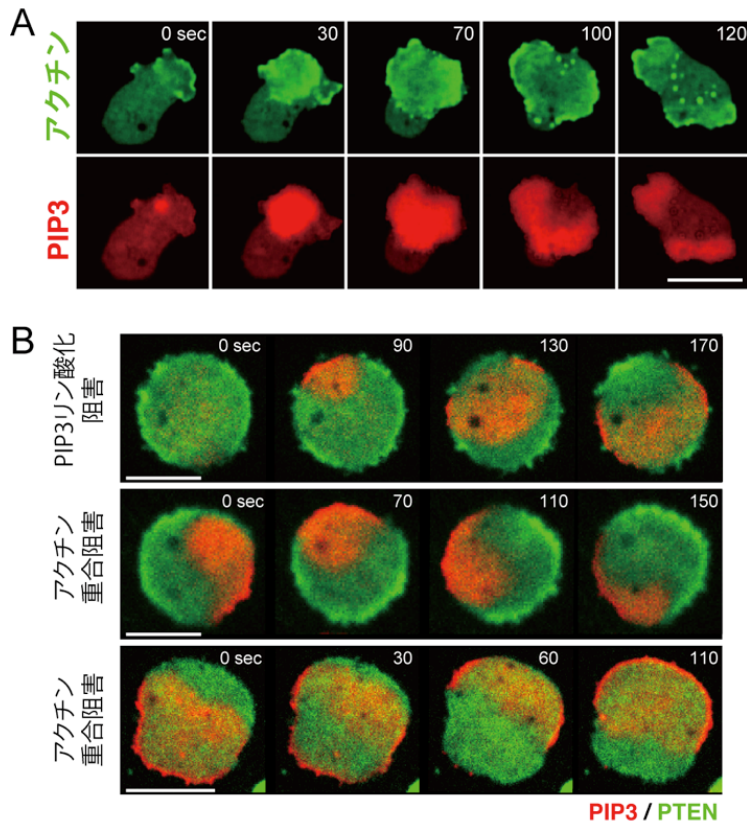


図 1：細胞端に到達したアクチンが細胞の大規模な変形を促す。A) ガラス基質に接着した細胞の細胞質側にみられる自己組織化的な波(アクチンと PIP3)。F アクチンに選択的に結合する LimE タンパクの N 末端に緑色蛍光タンパクを融合したものの(LimE-GFP)と、PIP3 に結合する CRAC タンパク質の PH ドメインに赤色蛍光タンパクを融合したもの (PH-RFP)を発現することによる可視化。B) 薬剤処理した細胞内に見られる波の基本パターン。発火頻度が低下することで、波と波の競合がなくなり、単一の波面が観察される。上：一過性の並進波、中：らせん波、下：反射波。PH-RFP と同時に、PIP3 から PIP2 への脱リン酸化を触媒する PTEN に GFP を融合させたタンパクによる可視化。

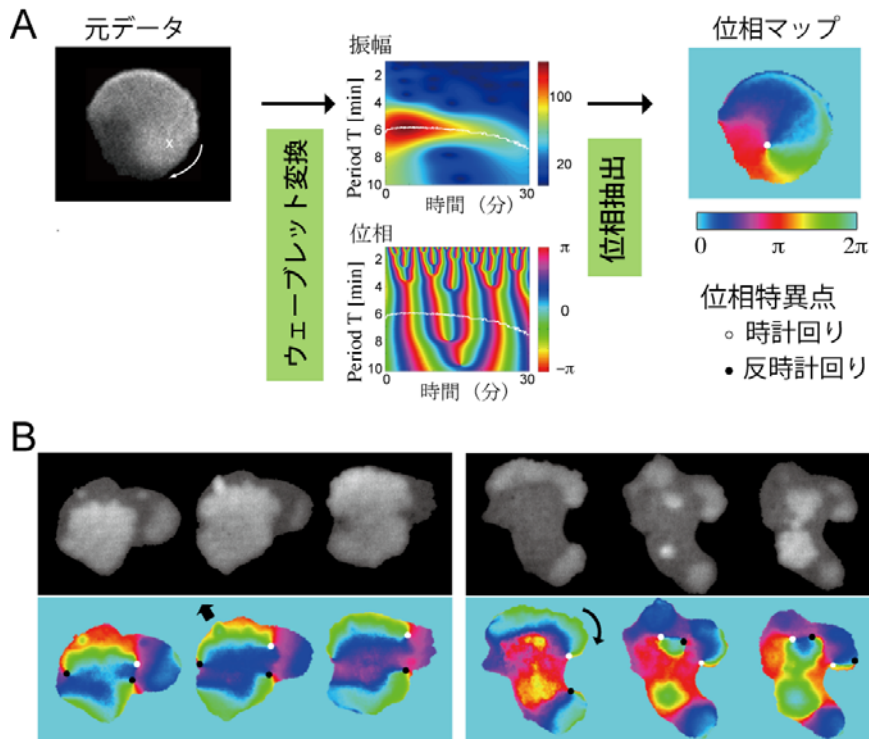


図2：位相の特異点の位置と数、その出現・消失がアメーバ的な形状を決定する。A) 観察された波からウェーブレット変換を用いて位相を抜き出す。らせん波の中心には位相特異点が存在する。B) 自由に運動している細胞内の PIP3 の波(上)とその位相データ (下)。矢印は波の進行方向、膜の伸張方向を示す。

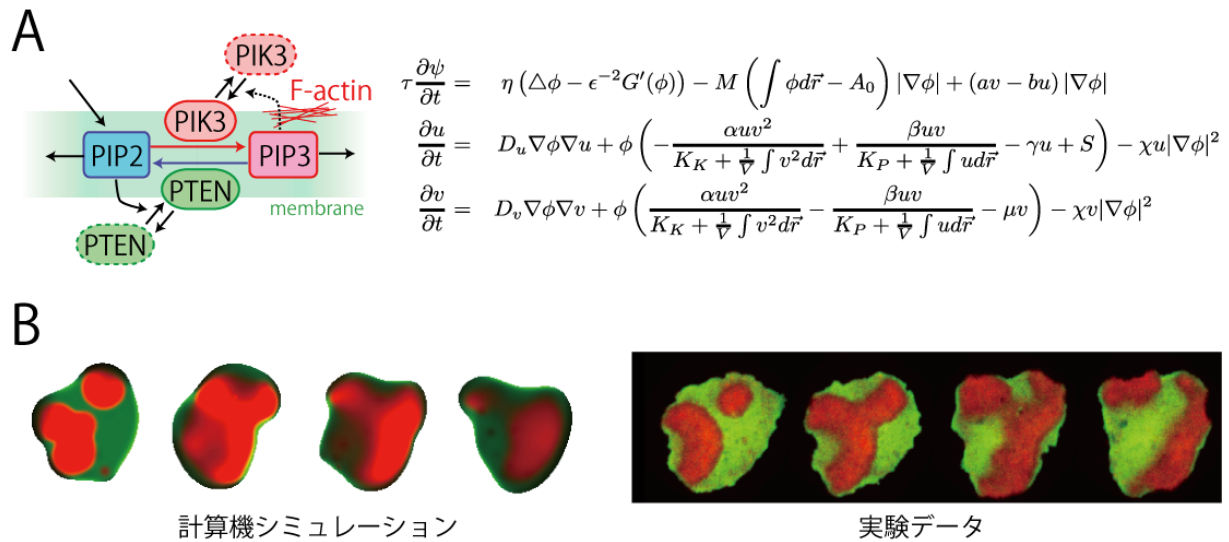


図3：実験で観察される多くのパターンの出現機構は数理モデルから理解できる。A) 細胞内のリン脂質系の反応のスキームと数理モデル。B) 計算機シミュレーションの結果。