

様 式 C - 7 - 1

## 平成 2 4 年度科学研究費助成事業（科学研究費補助金）実績報告書（研究実績報告書）

1. 機関番号 

1	4	6	0	3
---	---	---	---	---

      2. 研究機関名 奈良先端科学技術大学院大学
3. 研究種目名 基盤研究(C)      4. 補助事業期間 平成 2 2 年度 ~ 平成 2 4 年度
5. 課題番号 

2	2	5	9	0	2	7	2
---	---	---	---	---	---	---	---
6. 研究課題 マウス ES 細胞の分化に必須であるメチル化 DNA 結合タンパク質 C I B Z の機能解析

## 7. 研究代表者

研究者番号	研究代表者名	所属部局名	職名
0 0 3 3 5 4 8 1	マツダ エイシヨウ 松田 永照	バイオサイエンス研究科	助教

## 8. 研究分担者

研究者番号	研究分担者名	所属研究機関名・部局名	職名

## 9. 研究実績の概要

胚性幹（ES）細胞の分化や細胞増殖の制御機構を解明することが再生治療への理解や応用に重要である。我々は、新規メチル化DNA結合タンパク質をコードするCIBZ遺伝子を欠損した胚性幹細胞株を作製した。CIBZを欠損したES細胞は野生型のES細胞と比較して、細胞の増殖が遅れていることが分かった。ES細胞の増殖は細胞周期（特にG1/S期の移行）により制御されていることが知られている。野生型のES細胞と比較した場合、CIBZを欠損したES細胞は未分化状態を維持しているが、細胞の増殖が遅れていることが分かった。この増殖の遅延はG1期からS期へ移行する細胞数の割合が減少するためによるものと判明した。詳細な解析を行った結果、CIBZがES細胞の増殖を制御するメカニズムはES細胞の増殖に重要であるNanogタンパク質の発現に依存することが判明した。

CIBZの発現変化は、NanogのmRNAに影響せずタンパク質のみに変化が見られたことから、CIBZによるNanogタンパク質への制御は転写後の修飾を介する可能性が示唆された。CIBZはNanogと複合体を形成するが、CIBZはプロテアソーム経路によるNanogタンパク質の分解抑制に関与しないということが分かった。

## 10. キーワード

(1) 胚性幹 (ES) 細胞

(2) 細胞周期

(3) 細胞増殖

(4) 細胞分化

(5) DNAメチル化

(6) メチル化DNA結合タンパク質

(7) 転写後修飾

(8) Nanog

## 11. 現在までの達成度

(区分)

(理由)

24年度が最終年度であるため、記入しない。

## 12. 今後の研究の推進方策

(今後の推進方策)

24年度が最終年度であるため、記入しない。

## 13. 研究発表(平成24年度の研究成果)

〔雑誌論文〕計(1)件 うち査読付論文 計(1)件

著者名	論文標題 [掲載確定]				
Tomonori Nishii	CtBP-interacting BTB Zinc Finger Protein (CIBZ) Promotes Proliferation and G1/S Transition in Embryonic Stem Cells via Nanog				
雑誌名	査読の有無	巻	発行年		最初と最後の頁
The Journal of Biological Chemistry	有	287	2	012	12417-12424
掲載論文のDOI(デジタルオブジェクト識別子)					
10.1074/jbc.M111.333856					

〔学会発表〕計(0)件 うち招待講演 計(0)件

発表者名	発表標題	
学会等名	発表年月日	発表場所

〔図書〕計(0)件

著者名	出版社		
書名	発行年	総ページ数	

## 14. 研究成果による産業財産権の出願・取得状況

〔出願〕計(0)件

産業財産権の名称	発明者	権利者	産業財産権の種類、番号	出願年月日	国内・外国の別

(取得) 計( 0 )件

産業財産権の名称	発明者	権利者	産業財産権の種類、番号	取得年月日	国内・外国の別
				出願年月日	

15.備考

--