

平成24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 特別研究員奨励費 4. 研究期間 平成24年度～平成25年度

5. 課題番号 

2	4	・	8	1	5	5
---	---	---	---	---	---	---

6. 研究課題名 MAB4ファミリー遺伝子によるPIN極性形成機構の解明

7. 研究代表者

研究者番号	研究代表者名	所属部局名	職名
	さかもと のりひと 阪本 展仁	バイオサイエンス研究科	特別研究員 (DC2)

8. 研究分担者(所属研究機関名については、研究代表者の所属研究機関と異なる場合のみ記入すること。)

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

下欄には、当該年度に実施した研究の成果について、その具体的内容、意義、重要性等を、交付申請書に記載した「研究の目的」、「研究実施計画」に照らし、600字～800字で、できるだけ分かりやすく記述すること。また、国立情報学研究所でデータベース化するため、図、グラフ等は記載しないこと。

MAB4ファミリー遺伝子のコードするMAB4ファミリータンパク質がどのような分子機能を持つかを明らかにすることが、本研究の大きな目標であった。

本年度は、MAB4ファミリータンパク質の細胞膜上における分子的な挙動を詳しく観察するためにTIRF顕微鏡を用いた観察を主に行った。観察の結果、MAB4ファミリータンパク質はかなり速く細胞膜付近で動いている事、その速度はPINタンパク質よりもかなり速い事が明らかとなった。これは共焦点顕微鏡によるFRAPのデータと一致する。加えて、*me11234*変異体におけるPINタンパク質の動きは、野生型のPINにくらべて遅くなっていることが明らかとなった。共焦点顕微鏡では、エンドソームの動きやFRAPの動きなどに差は無かったため、これは細胞膜付近でのみMAB4ファミリータンパク質は機能し、PINの物理的な動きの制限をしているということを示唆する。

もう一つの計画である相互作用因子の探索については、本年度は進展がなかった。来年度に本格的に候補の選定を行う予定である。しかしながら、本年度にMAB4の局在の制御を細胞骨格が担っていることを示唆するデータを得た。したがって、相互作用因子の選定にあたって細胞骨格に関連した因子を中心に見ていく事を計画している。

最近の研究によって、PINタンパク質のエンドサイトーシスはクラスリン依存的であり、かつそれはABP1を介したオーキシニンシグナリングによって制御されている事が明らかとなってきた。MAB4もエンドサイトーシスに関わると考えられるが、ABP1とは違って、PINタンパク質制御の特異的な因子である。したがってMAB4ファミリーが司る制御系を明らかにする事は、細胞極性と結びついたオーキシシンの輸送を、理解し制御する方法につながると考えられる。

10. キーワード

- |                 |              |           |             |
|-----------------|--------------|-----------|-------------|
| (1)MAB4ファミリー遺伝子 | (2)エンドサイトーシス | (3)オーキシシン | (4)PINタンパク質 |
| (5)細胞骨格         | (6)          | (7)       | (8)         |

11. 現在までの達成度

下欄には、交付申請書に記載した「研究の目的」の達成度について、以下の区分により自己点検による評価を行い、その理由を簡潔に記述すること。また、国立情報学研究所でデータベース化するため、図、グラフ等は記載しないこと。  
 <区分>①当初の計画以上に進展している。 ②おおむね順調に進展している。 ③やや遅れている。 ④遅れている。

(区分) ③やや遅れている
(理由) 計画を行っていた相互作用因子の実験について、条件設定などがうまく行かなかったために遅れている。その他の部分については期待以上に進展しているといえる。

12. 今後の研究の推進方策

本研究課題の今後の推進方策について簡潔に記述すること。研究計画の変更あるいは研究を遂行する上での問題点があれば、その対応策なども記述すること。また、国立情報学研究所でデータベース化するため、図、グラフ等は記載しないこと。

TIRF 顕微鏡による観察をより詳細に行っていく。各種マーカータンパク質と交配し MAB4、PIN と同時に観察することで、時空間的、状況依存的な挙動の変化を追う事を計画している。
相互作用因子を共免疫沈降により同定する。そのための MAB4 過剰発現体は作出済みである。
クラスリンと MAB4 の制御系について明らかにする。

13. 研究発表（平成24年度の研究成果）

※ 「13. 研究発表」欄及び「14. 研究成果による産業財産権の出願・取得状況」欄において記入欄が不足する場合には、適宜記入欄を挿入し、それによりページ数が増加した場合は、左端を糊付けすること。

〔雑誌論文〕 計 (0) 件      うち査読付論文 計 (0) 件

著者名	論文標題					
雑誌名	査読の有無	巻	発行年			最初と最後の頁
掲載論文の DOI (デジタルオブジェクト識別子)						

著者名	論文標題					
雑誌名	査読の有無	巻	発行年			最初と最後の頁
掲載論文の DOI (デジタルオブジェクト識別子)						

著者名	論文標題					
雑誌名	査読の有無	巻	発行年			最初と最後の頁
掲載論文の DOI (デジタルオブジェクト識別子)						

【学会発表】計（ 1 ）件    うち招待講演 計（0）件

発表者名	発表標題		
阪本 展仁	<b>MAB4 family genes regulate various auxin-dependent processes through the control of PIN localization</b>		
学会等名	発表年月日	発表場所	
植物メリステム特定班；若手の会	2012/11/09	静岡県熱海市	

【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

※ 研究者又は所属研究機関が作成した研究内容又は研究成果に関するwebページがある場合は、URLを記載すること。

--