

平成21年度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      特定領域研究      4. 研究期間      平成 20 年度 ～ 平成 21 年度
5. 課題番号 2 0 0 5 8 0 2 3
6. 研究課題名 小胞体ストレス応答と細胞周期制御
7. 研究代表者

研究者番号	研究代表者名	所属部局名	職名
6 0 2 6 3 4 4 8	<small>フリガナ キマタ ユキオ</small> 木俣 行雄	バイオサイエンス研究科	准教授

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
	<small>フリガナ</small>		
	<small>フリガナ</small>		
	<small>フリガナ</small>		
	<small>フリガナ</small>		
	<small>フリガナ</small>		

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。

真核生物細胞において、分泌系タンパク質の高次構造形成が異常を来し、変性タンパク質として小胞体に蓄積する状態を小胞体ストレスと呼ぶ。小胞体ストレスに応じて、細胞増殖が遅延することが知られている。この現象は、環境や細胞の内部状態が悪いときにはあえて増殖しないという、生体防衛応答の一環だと考えられるが、一方、単にストレスによる細胞のダメージだという解釈もある。真核生物全般に保存されている I 型膜貫通タンパク質 Ire1 は小胞体に局在し、小胞体ストレスに応じて転写因子タンパク質（出芽酵母 Hac1、動物細胞 XBP1）の合成を促す。これら転写因子タンパク質により、小胞体分子シャペロンやタンパク質分解装置構成因子の発現が誘導され、小胞体ストレスは緩和される。Ire1 のストレス感知は小胞体内腔ドメインにて行われていると考えられるが、本研究ではそこに点変異を導入し、常時活性化型変異 Ire1 を得ることに成功した。この変異 Ire1 を発現する出芽酵母の増殖は、非ストレス時においても、野生型株よりも遅かった。この知見は、増殖遅延は Ire1 が引き起こす現象であることを示している。ストレスによるダメージが無い場合でも、Ire1 が活性化すれば増殖遅延が起きるということは、増殖遅延が何らかの生理的な意味を有することを示唆している。HAC1 遺伝子破壊株でも、常時活性化型変異 Ire1 の発現により増殖遅延が起きたことから、増殖遅延を引き起こすための細胞内情報伝達において、Ire1 の下流に位置するのは HAC1 ではなく、未同定の新規因子であると考えられる。

10. キーワード

(1) タンパク質      (2) オルガネラ      (3) ストレス  
 (4) 微生物      (5) 細胞      (6) RNA  
 (7) 情報伝達      (8) 真核生物

（裏面に続く）

11. 研究発表（平成21年度の研究成果）

〔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

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

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

〔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	

12. 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

13. 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。

--