

提出日：平成 28 年 5 月 7 日

平成 27 年度 大阪大学蛋白質研究所 拠点事業

(2) 研究成果の概要

課題名	減数分裂期の染色体動態制御機構の解明		
研究代表者	氏名	山本 歩	
	所属機関名・部局名	静岡大学大学院・理学研究科	
	職名	教授	
事業名 (該当の事業名の右欄に○)	<input type="radio"/>	共同研究員	
	<input type="radio"/>	国際共同研究課題	
	<input type="radio"/>	超高磁場NMR 共同利用研究課題	
	<input type="radio"/>	客員フェロー	
蛋白研受入担当教員名	篠原 彰		
<p>精子や卵子等の配偶子形成に必須な減数分裂では、染色体が減数分裂特異的な動きを示し、相同染色体の対合および二回の染色体分配が起こる。しかし減数分裂における染色体の動態制御機構の詳細はまだ多くが未解明である。本研究では、分裂酵母の減数分裂における染色体の動態を生細胞において解析し、その分子機構の解明をめざした。</p> <p>分裂酵母の減数分裂前期ではテロメアが酵母の中心体である Spindle Pole Body (SPB) に集合し、相同染色体の対合を促進するが、このとき SPB に局在していたセントロメアがキネトコアの崩壊によって SPB から離れ、減数分裂型のセントロメア形成が起こる。我々は昨年度までにテロメア集合が阻害されるとテロメア結合蛋白質である Taz1 が SPB に局在しないために、セントロメアの SPB からの脱離も阻害されることを見いだしている。我々はさらに、この阻害に Taz1 とは独立に、テロメア集合に必要な微小管が関わり、微小管形成を阻害すると Taz1 が SPB に局在しても、セントロメアの SPB からの脱離が阻害されることを見いだした。このことからセントロメアの SPB からの脱離は Taz1 と微小管に依存する異なる機構によって制御されていると考えられた。また、Taz1 を強制的に SPB に局在させ、テロメア集合欠損時にセントロメアを SPB から脱離させると、スピンドル形成が異常となることを見いだした。このことから、テロメア集合によるセントロメア脱離の制御はテロメア集合欠損時に正常な減数分裂を保証する機構であると考えられた。</p> <p>我々はさらに、栄養飢餓時に自食作用によって栄養を供給するオートファジーの欠損によって減数分裂におけるオーロラキナーゼのセントロメアおよびスピンドル上の局在が増加し、減数分裂の進行遅延・染色体分配・スピンドル過剰伸長が起こることを昨年度までに見いだしている。オートファジー欠損株においてオーロラキナーゼの発現抑制および変異によってキナーゼ活性を低下させると、進行遅延・染色体分配異常・スピンドルの過剰伸長が抑制されることを見いだした。これらの結果から、オートファジー欠損によってオーロラキナーゼの活性が上昇し、進行遅延・染色体分配異常・スピンドルの過剰伸長が起こると考えられた。</p>			