

(様式 1-2)

提出日：2020 年 5 月 15 日

2019 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・総合科学技術研究科理学専攻	
	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"/>	超高磁場NMR 共同利用研究課題
		<input type="radio"/>	クライオ電子顕微鏡共同利用研究課題
		<input type="radio"/>	客員フェロー
蛋白研受入担当教員名		篠原 彰	
<p>減数第一分裂では、姉妹染色分体が紡錘体の両極に分配される体細胞分裂と異なり、相同染色体が両極に分配される。このとき、姉妹染色分体は紡錘体の同一極と結合するが、相同染色体を物理的に結合するキアズマが形成されないと、姉妹染色分体が高頻度で両極と結合する。このキアズマに依存した姉妹染色分体の同一極との結合形成機構の詳細は不明である。これまで我々は分裂酵母を用いてキアズマの染色体分配における機能を解析し、体細胞分裂では姉妹染色分体と紡錘体の同一極との結合は結合修正機構によって解消されるが、減数分裂ではキアズマによって、姉妹染色分体と両極との結合が解消されるように修正様式が変化し、さらに紡錘体の両極間における相同染色体の同調的な往復運動が生み出されることを示唆する結果を見出している。さらに結合修正に欠損のある Arora kinase の欠損によって往復運動に異常が生じ、キネトコア因子である Dam1 が往復運動に必要であるとともに、染色体と紡錘体の結合修正に関与することを見出している。これらの結果からキアズマによる相同染色体の同調的往復運動が結合修正の様式変化に関与する可能性が考えられた。そこで、この仮説の証明を目指し、Dam1 以外のキネトコア因子が Dam1 欠損株と同様の表現型を示すかを検討した。Dam1 と共同して染色体往復運動に関与すると考えられるキネシン 8 モーターである Klp5 の欠損株を解析した。Klp5 欠損株では往復運動は起こり、キアズマによる染色体の結合修正様式の変化は見られなかった。これらの結果から、キネシン 8 モーターは往復運動を介した結合修正に関与していないと考えられた。</p> <p>また、姉妹染色分体の同一極との結合には姉妹染色分体のキネトコアが結合し、染色体の同一側面に形成されることが必要であると考えられているが、その制御機構の詳細は不明である。我々は減数分裂型のコヒーシンのセントロメアコアの結合がキネトコア融合に必要である。そこで体細胞分裂細胞においてこのコヒーシンを発現させ、我々の開発中のキネトコア結合評価実験法によって、評価したところ、減数分裂に見られたようなキネトコアの完全な結合は見られなかった。このことから Rec8 だけでは減数分裂型のキネトコア結合形成には不十分であると考えられた。</p>			