

(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	低分子量 G タンパク質を介した細胞内シグナルの、細胞骨格および膜輸送制御における役割		
研究代表者	氏名	宮本 昌明	
	所属機関名・部局名	神戸大学研究基盤センター	
	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>低分子量 G タンパク質は真核生物の細胞内情報伝達において分子スイッチの役割を果たしている。このうち、Rho ファミリーG タンパク質は細胞の形態や運動の制御すなわち細胞骨格型の制御に、Rab ファミリーG タンパク質は細胞内膜輸送や物質輸送の制御に深く関与している。我々はこれまでに分裂酵母のモデル系を用いて分子遺伝学的解析、細胞生物学的解析により Rho ファミリーおよび Rab ファミリーの細胞骨格および膜輸送制御における働きについて、解析を進めてきた。</p> <p>分裂酵母の <i>Ypt5</i> は哺乳動物細胞の <i>Rab5</i> にあたり、エンドソームにおける膜融合にはたらくと考えられている。我々は <i>ypt5</i> 変異細胞において、ある細胞膜タンパク質の局在異常を見出し、この原因を突き止めるべく、デルタビジョン顕微鏡を用いて 3 次元ライブ観察を行った。トランスゴルジネットワークやエンドソームに局在するタンパク質に蛍光タンパク質 <i>mCherry</i> を融合したものを発現させ、<i>GFP</i> を融合した細胞膜タンパク質と局在を比較した。<i>ypt5</i> 変異細胞ではエンドソームマーカーである <i>Nhx1</i> の局在に異常がみられ、エンドソームが正常に形成されていないことがわかった。このことから、<i>ypt5</i> 変異細胞ではエンドサイトーシスで取り込まれた細胞膜タンパク質がエンドソームを介してゴルジ体へ輸送される過程に支障をきたしていることが示唆された。</p>			