



セミナーのお知らせ

(アドバンス生命理学特論ではありません)

B-Myb による VHL 病の抑制と ISG15 修飾による PKR の活性化

奥村文彦 博士

名古屋大学理学研究科生命理学専攻
分子修飾制御学グループ

日時：4月27日（水） 13：30-15：00

場所：G101 講義室

VHL病の原因遺伝子であるpVHLはユビキチンリガーゼであり、HIF- α のプロテアソーム依存的分解を促進する。pVHLの新規基質を探索した結果転写因子B-Mybを同定した。ヌードマウスの皮下にB-Mybノックダウン細胞を移植したところ、コントロール細胞と比較して、腫瘍形成能の著しい亢進が認められた。マイクロアレイ解析によりB-MybはHIF- α 非依存性の経路を制御していることが示唆された。これらの結果はB-MybがHIF- α 経路とは別の経路を制御することでVHL病の発症や進行を抑制していることを示唆している。（Okumura F., et al, MCB 2016）

ユビキチン様分子 ISG15 は初期免疫応答に重要であることが示唆されている。また、ISG15 はさまざまなタンパク質の翻訳後修飾（ISGylation）に用いられる。PKR は、ウイルス由来の二本鎖 RNA と結合することで活性化され、キャップ構造依存的なタンパク質翻訳を抑制することで抗ウイルス活性を発揮する。検討した結果、PKR は ISGylation を受け、ウイルス由来 dsRNA 非存在下でも PKR を活性化し、キャップ構造依存的なタンパク質翻訳を抑制することを明らかにした。（Okumura F., et al, JBC 2016）

連絡先：黒岩 厚 ext 2994