解禁日時: 平成 28 年 11 月 21 日(月)午後 7 時(日本時間)

プレス通知資料 (研究成果)



報道関係各位

平成28年11月18日国立大学法人 東京医科崇科大学

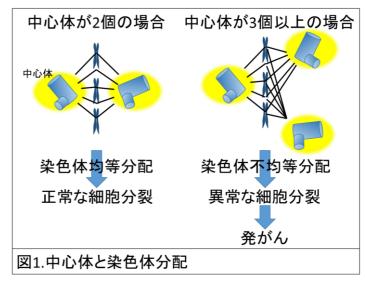
【ポイント】

- 中心体は染色体の均等な分配に必須であり、その数の異常はがんの発生や悪性化に関わります。
- オートファジーは、中心体を構成するタンパク質 63Cep を分解することによって、中心体数を制御していることを明らかにしました。
- オートファジーの異常によってがんが発生することが知られていますが、そのがん発症機構の一端を明らかにした研究です。

東京医科歯科大学・難治疾患研究所の渡辺雄一郎大学院生、本田真也助教、清水重臣教授らの研究グループは、中心体数の制御にオートファジーが関与していることをつきとめ、その分子機構を明らかにしました。この研究は文部科学省科学研究費補助金、AMED などの支援のもとでおこなわれたもので、その研究成果は、国際科学誌 Nature Communication に、2016 年 11 月 21 日午前 10 時(英国時間)にオンライン版で発表されます。

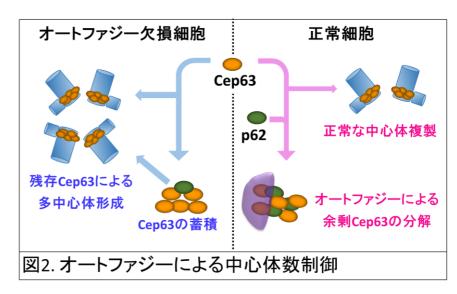
【研究の背景】

中心体は均等な染色体分配に必須な細胞 小器官であり、その異常はがんの発生の原因 となります (図1)。これまでの研究から、中心 体の数はユビキチン―プロテアソーム系により 制御されているものと考えられてきました。しかしながら、私たちは、オートファジー機構に 異常が生じた時も中心体数が増加していることを見出し、そのメカニズムの解明を目指しました。



【研究成果の概要】

私たちは、オートファジー欠損 細胞において中心体数が増加し ていることを見出しました。この 現象は、人為的にオートファジー 関連遺伝子を無くしたり、オート ファジー阻害剤を投与したりした 時にも観察され、オートファジー 欠損により中心体数の増加を引 き起こすことが確認されました。 この原因として、通常、オートファ ジーによって分解されている中



心体タンパク質 Cep63 が分解されずに残存することが理由であることが分りました(図2)。なお、Cep63 は、オートファジーの選択的な基質認識分子の 1 つである p62 によってオートファジーに取込まれるため、p62 欠損細胞においても中心体数が増加することを併せて見出しています(図2)。

【研究成果の意義】

本研究結果から、オートファジーが、中心体数の制御にも関与していることが分りました。オートファジーの異常からがんが発生することは良く知られていますので、発がんの原因の1つとして中心体数の制御異常が関与しているものと考えられました。

【問い合わせ先】

<研究に関すること>

東京医科歯科大学 難治疾患研究所

病態細胞生物学分野 清水重臣(シミズシゲオミ)

TEL:03-5803-4692 FAX:03-5803-4821

E-mail:shimizu.pcb@mri.tmd.ac.jp

<報道に関すること>

東京医科歯科大学 広報部広報課

〒113-8510 東京都文京区湯島 1-5-45

TEL:03-5803-5833 FAX:03-5803-0272

E-mail:kouhou.adm@tmd.ac.jp