

細胞増殖因子受容体のユビキチン化と内在化・脱感作の制御機構の研究

メタデータ	言語: jpn 出版者: 公開日: 2022-06-30 キーワード (Ja): キーワード (En): 作成者: Ohno, Hiroshi メールアドレス: 所属:
URL	https://doi.org/10.24517/00066534

This work is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 3.0 International License.



細胞増殖因子受容体のユビキチン化と内在化・脱感作の制御機構の研究

Research Project

All

Project/Area Number

12215048

Research Category

Grant-in-Aid for Scientific Research on Priority Areas (C)

Allocation Type

Single-year Grants

Review Section

Biological Sciences

Research Institution

Kanazawa University

Principal Investigator

大野 博司 金沢大学, がん研究所, 教授 (50233226)

Project Period (FY)

2000

Project Status

Completed (Fiscal Year 2000)

Budget Amount [*help](#)

¥4,400,000 (Direct Cost: ¥4,400,000)

Fiscal Year 2000: ¥4,400,000 (Direct Cost: ¥4,400,000)

Keywords

ユビキチン / エンドサイトーシス / リソソーム / 脱感作 / 輸送シグナル / ジーロイシン・シグナル

Research Abstract

EGFやPDGFなど増殖因子の受容体はリガンドの結合にともないエンドサイトーシスされリソソームで分解されるが(脱感作)、このとき受容体の細胞質領域がユビキチン化を受けることから、ユビキチンがエンドサイトーシスおよびリソソームへの輸送に関する可能性がある。我々は野生型のユビキチンおよび、ジーロイシン・シグナル部分をアミノ酸置換した変異ユビキチンとインバリアント鎖とのキメラ蛋白をHeLa細胞に発現させ、そのエンドサイトーシスおよびリソソームへの

輸送を検討した。その結果、変異ユビキチン・キメラでは野生型ユビキチン・キメラに比較してエンドサイトーシスは有意に遅延した。またエンドサイトーシスの後、野生型ユビキチン・キメラは比較的早期にリソソームに蓄積するのに対し、変異ユビキチン・キメラは1時間が経過した後もリソソームへは達しなかった。したがって、ユビキチン内のジローイシン・シグナル配列は、ユビキチン化された膜蛋白質のエンドサイトーシスおよびリソソームへの輸送に関与すると考えられる。

一方、温度感受性ユビキチン化変異CHO細胞へのヒトEGF受容体遺伝子導入に関しては、種々の変異を導入したEGF受容体cDNA発現ベクターを構築し、現在その安定発現株を作成中である。

Report (1 results)

2000 Annual Research Report

Research Products (2 results)

All Other

All Publications (2 results)

[Publications] Aguilar,R.C.,Ohno,H. et al.: "Signal-binding specificity of the μ 4 subunit of the adaptor protein complex,AP-4."J.Biol.Chem.. (印刷中). ▼

[Publications] Nakatsu,F.,Ohno,H., et al.: "A di-leucine signal in the ubiquitin moiety : possible involvement in ubiquitination-mediated endocytosis. 275 : 26213-26219, 2000."J.Biol.Chem.. 275 · 34. 26213-26219 (2000) ▼

URL:

Published: 2000-03-31 Modified: 2018-03-28