

# 酸化ストレスに抵抗する細菌ゲノム安定化機構の解析

著者	小林 昌彦
著者別表示	Kobayashi Masahiko
雑誌名	平成12(2000)年度 科学研究費補助金 奨励研究(A) 研究概要
巻	1999 2000
ページ	2p.
発行年	2016-04-21
URL	<a href="http://doi.org/10.24517/00060714">http://doi.org/10.24517/00060714</a>



# 酸化ストレスに抵抗する細菌ゲノム安定化機構の解析

Research Project

All

## Project/Area Number

11771120

## Research Category

Grant-in-Aid for Encouragement of Young Scientists (A)

## Allocation Type

Single-year Grants

## Research Field

Morphological basic dentistry

## Research Institution

Kanazawa University (2000)

Iwate Medical University (1999)

## Principal Investigator

小林 昌彦 金沢大学, がん研究所, 助手 (70285633)

## Project Period (FY)

1999 - 2000

## Project Status

Completed (Fiscal Year 2000)

## Budget Amount \*help

**¥2,200,000 (Direct Cost: ¥2,200,000)**

Fiscal Year 2000: ¥500,000 (Direct Cost: ¥500,000)

Fiscal Year 1999: ¥1,700,000 (Direct Cost: ¥1,700,000)

## Keywords

GTP cyclohydrolase II / ribA / リボフラビン / 突然変異 / 活性酸素

## Research Abstract

大腸菌は酸化ストレスに対して、SoxRSレギュロン機構を働かせて対応する。SoxRセンサータンパク質が酸化ストレス状態を感知し、活性化し、SoxSアクチベータータンパク質の発現を誘導する。SoxSはさらに様々な抗酸化機構の発現を誘導し、大腸菌を耐酸化ストレス状態にする。また、酸化ストレスはヌクレオチドの酸化を促進し、変異原性ヌクレオチド8-oxo-dGTPの産生を増加させる。8-oxo-dGTP除去酵素であるMutTを欠損させた大腸菌は、通常の好氣的条件においても高い変異率を示し、好氣的条件で大腸菌はある程度の酸化ストレス下にあるといえる。また、大腸菌はSoxRSレギュロン誘導型の第2の8-oxo-dGTPase活性、GCHII(遺伝子名ribA)を保有している。これら耐酸化ストレス機構と8-oxo-dGTPに起因する突然変異との関係を解析した。

SoxRSレギュロンの抗酸化ストレス機構とrjbAの8-oxo-dGTP分解機構を区別した解析を行うため、SoxRSレギュロンを誘導した場合に解消できる突然変異の程度を、mutTibA、mutTribB欠損株を用いて測定した。SoxSの誘導はSoxS発現ベクターを用い、変異率はストレプトマイシン、および、リファンピシン耐性化突然変異体の出現頻度を指標とした。結果は、mutTribAにおいてSoxSを誘導した場合には、突然変異の上昇がみられ、mutTribBにおいては、突然変異の減少がみられた。

以上のことから、S-oxo-dGTPase活性を欠く大腸菌において、通常の好氣的条件では、SoxSの誘導は突然変異を増加させる効果があり、rjbAはSoxSによって増加する突然変異を抑制する働きがあることを明らかにした。

# Report (2 results)

---

2000 Annual Research Report

1999 Annual Research Report

**URL:** <https://kaken.nii.ac.jp/grant/KAKENHI-PROJECT-11771120/>

Published: 1999-03-31 Modified: 2016-04-21