

提出日：2019年 6月 11日

平成 30 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	細胞膜におけるリン脂質の非対称分布とその崩壊		
研究代表者	氏名	長田 重一	
	所属機関名・部局名	大阪大学・免疫学フロンティア研究センター	
	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	中川敦史		
<p>細胞膜を構成するリン脂質は細胞膜の内側と外側において非対称的に分布しているが、この非対称性は生体内のいくつかの場面で崩壊する。例えばアポトーシス時には、細胞膜の内側に存在するフォスファチジルセリン(PS) が細胞膜の外側に移動する。当研究室では、アポトーシス時にカスパーゼによって切断されることで活性化し、リン脂質を双方向に輸送するタンパク質(スクランブラーゼ) Xkr8 を同定した(Suzuki et al., 2013 Science)。また、Xkr 8 の複合体に含まれ、Xkr 8 の発現を安定化させるタンパク質 Basigin も同定した(Suzuki et al. 2016 PNAS)。アポトーシス細胞の食食が速やかに進行しないとヒトやマウスで SLE タイプの自己免疫疾患を発症することから、‘eat me’ シグナルである PS の露出に必須である Xkr8 の機能不全も自己免疫疾患を引き起こすと考えられる。</p> <p>本研究はアポトーシス時のリン脂質スクランブルを制御する Xkr8 の立体構造、作用機構を明らかにし、スクランブル活性を生み出す仕組みを解明することを目的とする。</p> <p>これまでに、Xkr8 はアポトーシス時にカスパーゼによって活性化されるばかりでなく、リン酸化によっても活性化されることを見いだした。</p>			

※本様式は、“拠点事業成果報告”として、拠点ホームページにて公開させていただく予定です。

※必ず A4 用紙 1 枚におさめて下さい。 ※提出期限：令和元年 5 月 17 日(金) ※提出の際は PDF 変換して下さい。

※提出先：大阪大学蛋白質研究所拠点プロジェクト班 E-mail: tanpakuken-kyoten@office.osaka-u.ac.jp