



オートファジー活性の ファインチューニング機構の研究

の だ たけし
野田 健司

大阪大学 歯学研究科 口腔科学フロンティアセンター 教授

Web page: <http://web.dent.osaka-u.ac.jp/~cfos/index.html>

研究概要

オートファジーは、アミノ酸等、栄養をはじめとする細胞内外の環境の変動に応じて恒常性を維持するための重要な機構であるとも考えられ、その活性は様々な入力に対応し、精緻に制御（ファインチューニング）されているのではないかと予想している。この観点から様々な遺伝子・タンパク質が、どの程度オートファジーの活性調節に寄与しているかを知ることにより、細胞活動全体におけるオートファジーの位置づけを理解したいと希望している。これまで酵母細胞のゲノムワイド変異株コレクションの各株を様々な環境下におき、オートファジー活性がどの程度影響をうけるのか、網羅的に解析する手段を確立することに成功した。本研究課題においては、その実験系を縦横に駆使することにより、オートファジー制御機構のあらたな側面を解明することで、その根本的な理解を深めていきたい。

代表論文

1. Reciprocal conversion of Gtr1 and Gtr2 nucleotide-binding states by Npr2-Npr3 inactivates TORC1 and induces autophagy S Kira, K Tabata, K Shirahama-Noda, A Nozoe, T Yoshimori, T Noda* *Autophagy* 2014 in press
2. TRAPPIII is responsible for the vesicular transport from early endosomes to the Golgi apparatus that facilitates Atg9 cycling in autophagy. Shirahama-Noda K, Kira S, Yoshimori T, Noda T* *Journal of Cell Science* 2013 126 4963-4973
3. Recruitment of the autophagic machinery to endosomes during infection is mediated by ubiquitin. Fujita N, Morita E, (these two equally contributed) Itoh T, Tanaka A, Nakaoka M, Osada Y, Umemoto T, Saitoh T, Nakatogawa H, Kobayashi S, Haraguchi T, Guan JL, Iwai K, Tokunaga F, Saito K, Ishibashi K, Akira S, Fukuda M, Noda T*, Yoshimori T* *The Journal of Cell Biology* 2013 203(1) 115-128

キーワード

TORC1
Npr2/3
Gtr/Rag
TRAPPIII
Golgi

Atg9
Yeast
Mammalian Cultured cell