

様 式 C - 7 - 1

## 平成 2 6 年度科学研究費助成事業（科学研究費補助金）実績報告書（研究実績報告書）

1. 機関番号 

1	4	6	0	3
---	---	---	---	---

 2. 研究機関名 奈良先端科学技術大学院大学
3. 研究種目名 特別研究員奨励費 4. 研究期間 平成 2 5 年度～平成 2 6 年度
5. 課題番号 

2	5	・	0	3	0	7	1
---	---	---	---	---	---	---	---
6. 研究課題名 細胞がん化における細胞形態変化と代謝、細胞増殖の関連の研究

## 7. 研究代表者

研究者番号	研究代表者名	所属部局名	職名
7 0 3 4 5 0 3 1	スエッグ シロウ 末次 志郎	バイオサイエンス研究科	教授

## 8. 研究分担者

研究者番号	研究分担者名	所属研究機関名・部局名	職名
	サファリ ファテメ SAFARI Fatemeh	奈良先端科学技術大学院大学・バイオサイエンス研究科	外国人特別研究員

## 9. 研究実績の概要

BARタンパク質は、N末のBARドメインにより、脂質膜をBARドメインの立体構造に適合する膜形態に変形させることの出来る鋳型タンパク質である。BARタンパク質はおよそ70種類が存在するが、突起形成には、わずか5種類のI-BARドメインサブファミリーが関与している。興味深いことにI-BARドメイン含有タンパク質であるIRSp53はがん細胞、その中でも特に網膜繊維芽種（retinoblastoma）において高発現することが認められるがその意義は明らかではない。IRSp53による突起形成は、病原性細菌の細胞間戦時に見られる足場となる突起形成にも関わり、その際には、I-BARドメインは、脂質膜に結合する以外に病原性細菌の持つタンパク質のNPYモチーフと結合する。NPYモチーフを持つタンパク質は、病原性細菌以外にも存在し、がん抑制遺伝子（Rb1）のファミリーメンバーであるp107が含まれる。前年度の研究では、IRSp53のI-BARドメインが、NPYモチーフを介してp107に結合することを、293細胞に野生型とNPYモチーフの変異型p107をIRSp53とともに過剰発現させ、免疫沈降実験をおこなうことにより確かめた。本年度の研究では、p107は核および細胞質に局在ことが知られているので、IRSp53は核または細胞質のどちらかでp107と機能していると考えられる。さらに、IRSp53の発現をRNAiにより抑制することでIRSp53が網膜繊維芽種の細胞増殖に関わっていることを見出した。また、p107のNPYモチーフ変異体の発現により、IRSp53とp107の相互作用が細胞増殖に重要であることが示唆された。

## 10. キーワード

(1) 網膜繊維芽種

(2)

(3)

(4)

(5)

(6)

(7)

(8)

## 11. 現在までの達成度

(区分)

(理由)

26年度が最終年度であるため、記入しない。

## 12. 今後の研究の推進方策

(今後の推進方策)

26年度が最終年度であるため、記入しない。

## 13.研究発表(平成26年度の研究成果)

(雑誌論文) 計(0)件 うち査読付論文 計(0)件

著者名		論文標題			
雑誌名	査読の有無	巻	発行年	最初と最後の頁	
掲載論文のDOI(デジタルオブジェクト識別子)					

(学会発表) 計(2)件 うち招待講演 計(0)件

発表者名		発表標題	
Fatemeh Safari, Shiro Suetsugu		Implication of IRSp53 in cell proliferation by interaction with p107 via NPY motif	
学会等名	発表年月日	発表場所	
4th International Conference on Clinical & Experimental Ophthalmology	2014年07月13日～2014年07月18日	Double Tree by Hilton Baltimore (アメリカ)	

発表者名		発表標題	
Fatemeh Safari, Shiro Suetsugu		Implication of IRSp53 in cell proliferation by interaction with p107 via NPY motif	
学会等名	発表年月日	発表場所	
第52回日本癌治療学会学術集会	2014年08月27日～2014年08月30日	パシフィコ横浜(神奈川県横浜市)	

