

Tor and the Sin3-Rpd3 complex regulate expression of the mitophagy receptor protein Atg32 in yeast

相原, 正宗

<https://hdl.handle.net/2324/1470533>

出版情報：九州大学, 2014, 博士（医学）, 課程博士
バージョン：
権利関係：やむを得ない事由により本文ファイル非公開（2）



氏 名：相原 正宗

論文名：Tor and the Sin3-Rpd3 complex regulate expression of the mitophagy receptor protein Atg32 in yeast

(Tor と Sin3-Rpd3 複合体がマイトファジーレセプタータンパク Atg32 の発現を制御する)

区分：甲

論文内容の要旨

出芽酵母 *Saccharomyces cerevisiae* を用いてミトコンドリアオートファジー（マイトファジー）を誘導すると、ミトコンドリア外膜に局在する *ScAtg32* が細胞質内に局在する選択的オートファジーのアダプタータンパクである *ScAtg11* と結合する。その後、*ScAtg11* はミトコンドリアを pre-autophagosomal structure に運び、オートファゴソームに取り込まれたミトコンドリアは液胞内で分解される。*ScAtg32* はマイトファジーにおける重要な役割を果たしているにも関わらず、その発現様式や制御機構は明らかにされていない。私は *ScAtg32* のホモログを出芽酵母である *Pichia pastoris* で同定した (*PpAtg32*)。興味深いことに、*PpAtg32* はマイトファジー誘導前でわずかに発現しているが、窒素源飢餓によりマイトファジーを誘導した後では急速に発現が増大し、リン酸化修飾を受けることを明らかにした。また、*PpAtg32* の発現は Tor とその下流にある *PpSin3-PpRpd3* 複合体により抑制されていることを見出した。Tor の特異的阻害剤であるラパマイシンの添加により *PpAtg32* の発現は増加するが、マイトファジーの誘導に必須とされる *PpAtg32* のリン酸化修飾やマイトファジーの誘導は認められなかった。これらの結果より、私は *PpAtg32* の発現は Tor や *PpSin3-PpRpd3* に関連する経路が *PpAtg32* の発現に関与する一方で、これらの経路は *PpAtg32* のリン酸化修飾には関与しないと結論付けた。