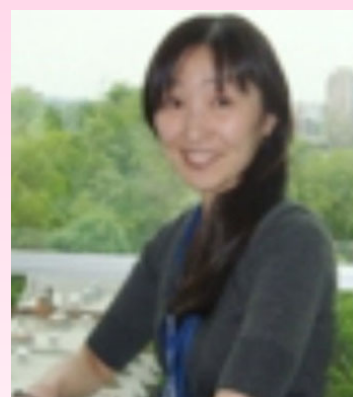


遺伝子制御薬学セミナー

膵β細胞におけるインスリン 生合成に必須な転写後制御の解析

講師： 柳谷朗子 博士

**【沖縄科学技術大学院大学・
細胞シグナルユニット・研究員】**



**日時：2020年3月12日（木）
17:00~18:30**

場所：薬学部A館2階第2会議室（エレベーター側）

糖尿病における血糖上昇を緩和するための慢性的なインスリンの過剰分泌により、膵β細胞は次第に疲弊して膵β細胞不全に陥る。インスリン生合成・分泌の低下といった膵β細胞の機能不全において転写制御が破綻していることが知られているが、膵β細胞機能に重要なmRNA分解や翻訳制御といった転写後制御は不明である。

真核細胞mRNAの3'末端にはポリA鎖が存在し、その長短はmRNA分解や翻訳を制御する。ポリA鎖にポリA鎖結合蛋白質であるPABPが結合し、mRNAの脱アデニル化を阻害してmRNAを安定化する。また、PABPがmRNAの5'末端のキャップ構造と結合する翻訳開始複合体eIF4Fと相互作用することにより、mRNAを環状化して翻訳を促進する。ポリA鎖の長短を制御する分子としてPABPと結合してPABPをポリA鎖から排除するPAIP2、ポリA鎖を脱アデニル化して短縮するCCR4-NOT複合体がある。

興味深いことに、Paip2欠損膵β細胞とCCR4-NOT複合体の構成分子であり脱アデニル化活性を持つCNOT7のCnot7欠損膵β細胞では、それぞれ異なる分子機構でインスリン生合成が阻害されることから、インスリン生合成における転写後制御の重要性が示唆された。本セミナーでは、転写後制御を標的とした膵β細胞不全を改善する新規治療法の開発に繋がる、インスリン生合成における転写後制御について議論する。

連絡先：稲田利文（遺伝子薬学分野）

TEL:022-795-6874 E-mail:toshifumi.inada.a3@tohoku.ac.jp