

様式3

神戸大学バイオシグナル総合研究センター共同利用研究報告書

平成 31 年 4 月 11 日

神戸大学バイオシグナル総合研究センター長 殿

所属機関・部局名 東京薬科大学・生命科学部
 職 名 准教授
 研究代表者名 中村 由和

下記のとおり平成30年度の共同利用研究成果を報告します。

記

(課題番号:301004)

1. 共同利用研究 課題名	リン脂質による細胞膜張力制御が細胞分化に果たす役割の解明			
2. 共同利用研究 目的	細胞膜リン脂質ホスファチジルイノシトール 4,5-二リン酸による細胞膜張力の変化が細胞分化において果たす役割を解明する。			
3. 共同利用研究 期間	平成 30 年 4 月 1 日 ~ 平成 31 年 3 月 31 日			
4. 共同利用研究組織				
氏 名	所属部局等	職名等	役 割 分 担	
(研究代表者)	中村 由和	准教授	計画, 実験, 論文執筆等, 研究全般を総括する	
(分担研究者)	下澤 誠	研究員	実験(細胞培養、プラスミド構築)	
5. センター内受入研究者	研究部門・ 分野名	シグナル機能制御部門 生体膜機能研究分野	氏 名	辻田 和也

※ 次の6~9の項目は、枠幅を自由に変更できます。但し、6~9の項目全体では1頁に収めて下さい。

(課題番号:301004)

6. 共同利用研究計画

プラスミド構築は東京薬科大学で承認された計画に基づいて行い、細胞培養は東京薬科大学、神戸大学バイオシグナル総合研究センターの両方で行う。細胞膜張力測定は神戸大学バイオシグナル総合研究センター内で行う。初代培養表皮細胞に PIP₂ の合成酵素や分解酵素を導入し、細胞膜の PIP₂ 量を増減させた際の細胞膜張力変化を光ピンセットにより測定する。また、PIP₂ 合成酵素の導入により PIP₂ 量を増加させた表皮細胞において細胞膜張力を低下させる薬剤処理 (ROCK、ミオシン II、エズリン等の阻害剤処理) を行い、PIP₂ 量増加による細胞分化誘導に細胞膜張力が介在するかを調べる。さらに、PIP₂ 非依存的に細胞膜張力を増加させる遺伝子 (恒常的活性化型 Ezrin や Myo1c) を表皮細胞に導入し、細胞分化が誘導されるかを検討する。細胞膜張力低下処理や細胞膜張力増加遺伝子の導入が細胞分化に与える影響を解析する過程で、随時、光ピンセットによる細胞膜張力測定を行う。

7. 共同利用研究の成果

本研究において表皮細胞で細胞膜の PIP₂ 量を減少させた際におきる現象について検討したところ、PIP₂ 量を減少させることにより表皮細胞が表皮細胞としての性質を失うことが判明した。そこで、センター内受入研究者の協力のもと、PIP₂ 量減少により見られた現象に細胞膜張力の低下が寄与している可能性を検討した。その結果、表皮細胞で PIP₂ 量を変化させることなく細胞膜張力を減少させる処理を行った際に、PIP₂ 量を減少させた際と同様な現象が観察された。このことから、表皮細胞の細胞膜に存在する PIP₂ は細胞膜張力を高く保つことにより表皮細胞特有の性質の維持に重要な役割を果たしていることが示唆された。

8. 共同利用研究成果の学会発表・研究論文発表状況

(本センターの担当教員の氏名の記載、又はこの共同利用研究に基づくとの記載のある論文等を記載して下さい。なお、論文の場合は、別刷りを1部提出してください。)

現時点ではありません。

9. 共同利用研究に関連した受賞、博士学位論文の取得、大型研究プロジェクトや競争的資金の獲得等がありましたらご記入ください。

現時点ではありません。