

開始コドン選択の制御と進化について

講師：浅野 桂 先生（カンザス州立大学生物学部）

日時：8月1日（木）午後 4:00 より

場所：4号館3階 大講義室

概要

リボソーム、アミノアシル tRNA 合成酵素をはじめ、翻訳伸長反応をつかさどる分子装置の多くが地球上の全生命に保存されていることから、基本的なタンパク質合成系が全生命の共通祖先にあったことは想像に難くない。ひるがえって翻訳開始—開始コドン選択のメカニズムを考えると、真正細菌、古細菌、真核生物の3大ドメインで、開始因子が大きく異なることから、全生命の共通祖先からそれぞれのドメインの共通祖先が枝分かれする際に独自の解決策をもってAUGコドンからの翻訳開始機構を獲得してきたと考えられる。

真正細菌、古細菌の細菌グループと、真核生物の翻訳開始を大きく分ける特徴に開始コドン選択の厳密性がある。前者ではAUGほか、GUG, UUGが相当の頻度で開始に使われ、GUGコドンについては（おそらくリボソームとの競合が弱くなるため）ふだんは2次構造で隠しておき、必要なときに誘導すると言った翻訳制御に使われる等、重要な生物学的意義が存在している。これに対し、真核生物では開始コドンは原則AUGのみである。真核生物の4つの翻訳開始因子eIF1、eIF2、eIF3、eIF5は巨大複合体MFCを形成しリボソームに結合するが、近年の研究からこれらの因子がリボソームによる厳密な開始コドン選択を制御する巧妙なメカニズムが明らかになってきた。さらに、癌発生時など病理的な状況では、開始因子発現のバランスが崩れることにより開始コドン認識が異常になることでその状況がさらに悪化し、たとえば癌化が進行する可能性がある。このようなメカニズム論をふまえ、真核生物における開始コドン選択の「可塑性」が、生命進化やヒトの病理に与える影響について考察したい。

世話人：田上英明 （内線 5818、E-Mail: dan@nsc.nagoya-cu.ac.jp）