



97th CRC Seminar

今回は、この5月から寒冷バイオフィロンティア研究センターにポスドクとして勤務している渡辺悦子さんに自己紹介を兼ねて今までの研究について話題提供してもらいます。渡辺さんは、植物の熱ショックタンパク質 (HSP90) がオーキシン受容体 (TIR1) と相互作用することによりオーキシン活性を制御しているを見つけました。寒冷バイオでは、今までの経験を植物の環境適応機構研究に活かして研究を進めることにしています。多くの皆様の参加をお待ちしています。

渡辺 悦子 氏

岩手大学農学部附属寒冷バイオフィロンティア研究センター

シロイヌナズナ HSP90 の TIR1 のシャペロンとしての役割の解析

HSP90 Stabilizes Auxin-Responsive Phenotypes
by Masking A Mutation in The Auxin Receptor TIR1

時間：2016年6月3日（金）16:00～17:30

場所：総合教育研究棟（生命系）1階遠隔講義室

Heat shock protein 90 (HSP90) is a molecular chaperone that is required for the function of various substrate proteins (known as clients). Although it is proposed that HSP90 buffers phenotypic variations in animals and plants by masking mutations in some of its clients, none of the clients whose mutations are masked by HSP90 have been identified so far. Here, we identify the first example of buffering a mutation of an HSP90 client: the auxin receptor TIR1. TIR1 interacts with HSP90 in the nucleus. An HSP90-specific inhibitor abolished the nuclear localization of TIR1 and the auxin-induced degradation of a TIR1-substrate, indicating that TIR1 is an HSP90 client. A TIR1-deficient mutant has a defect in the expression of auxin responsive genes. A TIR1-point mutant showed no abnormal phenotypes in this gene expression, but a cryptic defect was suppressed, when HSP90 activity was disturbed. These results show that HSP90 masks mutation-induced function of the auxin receptor TIR1 and thereby buffers auxin-responsive phenotypes. I would also discuss about heat-induced ubiquitin system.

(問合先：河村 幸男：ykawa@iwate-u.ac.jp)