

糖鎖の流儀：不均一性と場の形成



講師

北島 健 教授

名古屋大学生物機能開発利用研究センター；
糖鎖生命コア研究所

日付：10月13日（金）

時間：16時35分～18時05分

場所：E203 教室

講演概要

近年、ポリシアル酸転移酵素ST8SIA2遺伝子に着目して、精神疾患と幾つかの集団内で統計学的に有意な関連性をもつ一連の一塩基多型（SNPs）が、ミスセンス変異だけでなくサイレント変異、イントロンやプロモーター領域の変異においても、その酵素反応産物であるポリシアル酸鎖の量と質を変化させて疾患発症リスクが高まるものと推察された(1-3)。驚くべきことは、ひとつの糖転移酵素遺伝子の一塩基の変化が多様な糖鎖構造と機能の変化をもたらす点である。この特徴は、糖鎖の本質のように思われる。一方、糖鎖の生合成は、転写や翻訳のような高精度の鋳型合成ではなく、糖転移酵素がそれぞれの反応効率に依存して摂動構造（不均一性）を生み出すため切れ味が悪いやり方である。糖鎖構造をAからBへとスイッチさせる遺伝子変化に成功したとしても、それは”約A”から”約B”への変換であり、情報伝達分子としての信頼度は低そうである。ところが、現実として、生物はBではなく約Bであっても確実に情報を伝えているのである。どうしてそれが可能なのか？その仕組みは何か？という問いに答えることは、糖鎖の理解を深めることになると考えられる。今回は、我々がこれまで行ってきた膜マイクロドメイン（ラフト）および高分子量糖鎖の研究から得られた「糖鎖は独特な機能場（糖鎖場; Glycan field）を形成する」という知見をヒントとして(2,4)、その答えを議論したい。

References: 1. Sato C, Hane M (2018) Mental disorders and an acidic glycan-from the perspective of polysialic acid (PSA/polySia) and the synthesizing enzyme, ST8SIA2. *Glycoconj J.* 35:353-373; 2. Sato C, Kitajima K. (2019) Sialic Acids in Neurology. *Adv Carbohydr Chem Biochem.* 76:1-64; 3. Sato C, Kitajima K. (2020) Polysialylation and disease. *Mol Aspects Med.* 79:100892; 4. Adachi T, Sato C, Kishi Y, Totani K, Murata T, Usui T, Kitajima K. (2009) Membrane microdomains from early gastrula embryos of medaka, *Oryzias latipes*, are a platform of E-cadherin- and carbohydrate-mediated cell-cell interactions during epiboly. *Glycoconj J.* 26:285-99.

問い合わせ先

伊藤和義：kazuyoshi★soka.ac.jp

研究所HP：https://www.soka.ac.jp/glycan/

