

BMB2007
Biochemistry and Molecular Biology

講演要旨集
ABSTRACTS

第80回 BMB合回大会

BMB2007

会期: 2007年12月11日(火)~15日(土)

会場: パシフィコ横浜
ヨコハマグランドインターナショナルホテル

Period: December 11-15, 2007
Venue: Pacifico Yokohama, InterContinental Yokohama Grand

特定非営利活動法人 日本分子生物学会
一般社団法人 日本生化学会

MBSI JCS

第30回日本分子生物学会年会・第80回日本生化学会大会 合同大会



会期：2007年12月11日（火）～15日（土）

会場：パシフィコ横浜、ヨコハマグランドインター・コンチネンタルホテル

大会長：第30回日本分子生物学会年会

第80回日本生化学会大会

年会長 山本 雅（東京大学医科学研究所）

会頭 清水 孝雄（東京大学大学院医学系研究科）

Information

開催概要	2
大会長挨拶	3
大会組織	4
スケジュール	7
日程表	8
交通および会場のご案内	13
参加者へのご案内	19
座長・発表者へのご案内	
・シンポジウム・ワークショップ・フォーラム	23
・一般口頭発表	24
・ポスター	25
特別講演・マスターズレクチャー・フォーラム日程表	27
シンポジウム・ワークショップ日程表	28
一般口頭発表日程表	30
ポスター発表日程表	33
バイオテクノロジーセミナー日程表	36

Abstract

特別講演（Plenary Lecture）	37
マスターズレクチャー（Masters Lecture）	41
フォーラム（Forum）	53
男女共同参画ランチョンワークショップ	58
公開講座	60
学会主催プログラム	
・第5回日本分子生物学会三菱化学奨励賞授賞式・受賞講演	62
・日本分子生物学会若手教育シンポジウム	63
・日本生化学会第1回（平成18年度）・第2回（平成19年度） 柿内三郎記念賞受賞講演	64
・日本生化学会平成18・19年度奨励賞受賞講演	65
・日本生化学会平成18・19年度JB論文賞ポスター発表	66
特別企画「ナショナルバイオリソースプロジェクト（NBRP）」	67
シンポジウム（Symposium）	71
ワークショップ（Workshop）	111
ポスター（Poster）	199
バイオテクノロジーセミナー	899

Index and Postscript

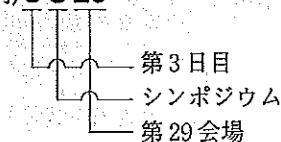
著者索引（Author Index）	935
大会賛助団体一覧	1003
機器・試薬・書籍等展示会 出展者一覧	1006

プログラム記号について

PL	特別講演
ML	マスターズレクチャー
F	フォーラム
S	シンポジウム
W	ワークショップ
T	一般口頭発表
P	ポスター
BT	バイオテクノロジーセミナー

セッション記号について

開催日＋プログラム記号＋会場
(例) 3 S 29



2P-0981

ArntとArnt2の異物および低酸素応答における転写活性化能の重複性と特異性

○関根 弘樹^{1,2}, 三村 純正^{1,2}, 加納 和彦³, 竹田-志鷹 真由子³, 梅山 秀明³, 山本 雅之¹, 藤井 義明^{1,2}

(¹筑波大・TARAセンター, ²科技機構・SORST, ³北里大学 薬学部)

bHLH/PAS ファミリーであるArntとArnt2はアミノ酸配列の相同性が高く、同じファミリーに属するAhRやHIF α と各々ヘテロ二量体を形成して転写活性化因子として働くと考えられていた。また各々の欠失マウスの研究から独立の機能と共通の機能を示すことが示されてきた。本研究はArntとArnt2のAhR及びHIF経路における転写活性化能を培養細胞のレベルで調べることにより、これら因子の機能の共通性と相違を明らかにすることを目的として行われた。方法としてはArnt欠失細胞(Hepalc4 cells)などの培養細胞を用い、一過性トランスクレクションあるいは安定発現細胞株の作製によりArnt, Arnt2を発現させ、AhR及びHIF α との二量体形成による転写活性能を調べた。Arnt2はHIF α とヘテロ二量体を形成し転写活性化能を発現できるが、AhR経路ではArntに比較して非常に弱い転写活性しか示さないことが分かった。その原因についてArnt, Arnt2のキメラタンパク質を用いて調べたところ、PASBドメインの一部によって違いが生み出されていることが分かった。その領域の各種脊椎動物でのアミノ酸の比較とそれに基づいて作製された変異体を用いた活性測定の実験から、各種生物で保存されているマウスArntの378番目のヒスチジンとそれに相当する位置にあるマウスArnt2の352番目のプロリンの1アミノ酸の違いがAhRとの相互作用を減弱させること及びAhRの転写活性化能発現におけるArntとArnt2の違いの原因であることを見いたした。bHLH/PASドメインの構造についてはHIF-2 α /Arnt PASBドメインについての報告があるが、その相互作用に重要である領域は今回AhR/Arntで重要であると同定されたヒスチジンの領域とは異なることから、HIF α /Arnt PASBとAhR/Arnt PASBの相互作用はその結合様式が違うということが示唆される。AhRのPASBドメインはリガンド結合ドメインでもあることなどから、今後はこのHIF α /ArntとAhR/Arntの相互作用の様式の違いを明らかにすることが、bHLH/PAS型転写因子間の相互作用の違いを解明する鍵となることが予想される。

2P-0982

Disruption of the aryl hydrocarbon receptor (AhR) induces regression of the seminal vesicle in aged male mice

○Takashi Baba¹, Yuichi Shima¹, Akiko Owaki¹, Junsei Mimura², Motohiko Ohshima², Yoshiaki Fujii-Kuriyama^{2,3}, Ken-Ichirou Morohashi^{1,3,4}

(¹Div. of Sex Diff., NIBB, NINS., ²TARA center, Tsukuba Univ., ³SORST, ⁴Dept. of Mol. Biol., Grad. Sch. of Med. Sci., Kyushu Univ.)

The aryl hydrocarbon receptor (AhR) is a ligand-activated transcription factor that mediates diverse dioxin toxicities. Despite mediating the adverse effects, the AhR gene is conserved among animal species, suggesting important physiological functions for AhR. In fact, a recent study revealed that AhR has an intrinsic function in female reproduction, while its role in male reproduction was largely unknown. In this study, we show that the seminal vesicle, likely along with the coagulating gland, regresses age-dependently in AhR (-/-) male mice. Vaginal plugs produced by the knockout mice were abnormal, and the fertility of these mice was decreased. Moreover, serum testosterone concentrations and steroidogenic 3 β hydroxysteroid-dehydrogenase (3 β Hsd) expression in the testicular Leydig cells were decreased in AhR (-/-) males. Taken together, these results suggest that the impaired testosterone synthesis induces the regression of the seminal vesicles and the coagulating glands. This tissue disappearance likely resulted in abnormal vaginal plug formation, and eventually in decreased fertility. Along with previous observations demonstrating AhR function in female reproduction, AhR therefore exerts essential functions for animal reproduction in both sexes.

vava@nibb.ac.jp

4P-0277 (4T7-3)

タンパク質モデリングと生物分子設計

○岩館 満雄^{1,2}, 加納 和彦¹, 寺師 玄記¹, 高谷 大輔^{1,2}, 竹田-志鷹 真由子^{1,2}, 梅山 秀明^{1,2}

(¹北里大・薬・生物分子設計, ²理研GSC)

予後マーカーが困難な疾患関連などのノイズとが困難で一スティンり肝細胞癌マーカー比較したと化度, AFP

タんぱく質は遺伝子であるDNAの塩基配列の情報からそのアミノ酸配列のみでなく, RNAを介してその存在量の調節等をもコントロールされていると言われており, 遺伝子DNAの配列が生命の設計図と呼ばれる由縁でもある。

国際コンテストCASPは, アミノ酸配列情報を如何にして立体構造情報に変換できるかを競うコンペティションである。このことは, 「塩基配列からアミノ酸配列へはコドンによってほぼ完全に変換されうる」と, 「立体構造がタンパク質の機能を担っている」という前提の下で, 「設計図の通りに忠実に機能を再現できるか?」を命題(以下, 第一の命題)としているものと言える。

今回新しく紹介した「生物分子設計」は聞きなれない言葉ではあるが, 上記命題の考え方を構造生物学の範囲内で解釈し, 「機能を再現するように設計図を描けるか?」という命題(以下, 第二の命題)と捉えることが出来る。

第一と第二の命題の関係は, 遺伝学の分野で言うところの「遺伝学」と「逆遺伝学」の関係と似ている。一つの生物の塩基配列やアミノ酸配列がゲノム規模で捉えることが出来たとき, 「遺伝学」から「逆遺伝学」が生み出されてきたように, 立体構造をゲノム規模で捉えたとき, 「タンパク質立体構造予測」からは「生物分子設計」が生まれて来ることが自然の流れのように考えている。

イネに完水耐性を示すエチレン応答因子用遺伝子(イネ耐水特異的対立遺伝子)を例にして, 生物分子設計の方向性を示してみたい。

iwadatem@pharm.kitasato-u.ac.jp

4P-0278

エイコサノイドとグルタチオンの代謝に関する一群の3量体膜タンパク質の網羅的モデリング

○加納 和彦, 竹田-志鷹 真由子, 岩館 満雄, 寺師 玄記, 高谷 大輔, 酒井 博子, 梅山 秀明
(北里大・薬学部)

究心を満たす精度は75% キング過程 研究では、既に間での残基 正確な位置 精度は逆半 次構造予測 リプレット 範囲で移動 なった。正 存在し, β-1トリプレッ

2007年7月17日に結晶構造が公開されたヒト LTC4S (Leukotriene C4 Sythase) は, 膜に結合するエイコサノイドとグルタチオンの代謝に関するタンパク質の一群 (Membrane-Associated Proteins in Eicosanoid and Glutathione metabolism : MAPEG) に属している。このMAPEG superfamilyの中には, 生体内で最も豊富に産出される生理活性脂質プロスタノイドの1種であるプロスタグランジンE2 (PGE2) の产生に関与する酵素 (MPGES-1) も含まれており, PGE2もまた, 生命機能において発熱や子宮収縮などの重要な役割を担っている。これらは, 抗炎症, 抗アレルギー薬やPGs产生調節薬の開発ターゲットとなりうる。

ヒトLTC4S (PDBコード1UUH, 1UUI) の結晶構造を参照タンパク質として, ホモジーモデリングプログラムFAMS (Full Automatic Modeling System) Ligand & Complex (*1)により, MPGES-1をはじめMAPEG superfamilyに属するタンパク質群の3量体構造を網羅的に構築した。ターゲットタンパク質と参照タンパク質とのアライメントは, PSI-BLAST, RPS-BLAST, IMPALAにより作成した。構築した立体構造データは, インターネットを通じて全世界に公開している。

<http://famshelp.gsc.riken.jp/famsbase/MAPEG/MAPEG.htm>

*1 Ogata, K. and Umeyama, H. (2000). An automatic homology modeling method consisting of database searches and simulated annealing J Mol Graph Model/J Mol Graph Model 18, 258-272, 305-256.

kanouk@pharm.kitasato-u.ac.jp

丈夫³, 金子

予後マーカーが困難な疾患関連などのノイズとが困難で一スティンり肝細胞癌マーカー比較したと化度, AFP

jp.nec.com

開発

究心を満たす精度は75% キング過程 研究では、既に間での残基 正確な位置 精度は逆半 次構造予測 リプレット 範囲で移動 なった。正 存在し, β-1トリプレッ

meiji.ac.jp

4P-1120

SARSコロナウイルス (SARS-CoV) 3CL-Proタンパク質の立体構造に基づく抗ウイルス感染症薬候補化合物の探索

○松本 武久¹, 上條 加寿恵¹, 山本 典生⁴, 高谷 大輔^{1,3}, 佐藤 万仁¹, 大貫 裕之², 倉根 一郎⁵,
西條 政幸⁵, 竹田一志鷹 真由子^{1,3}, 廣田 洋², 梅山 秀明^{1,3}, 森川 茂⁵, 山本 直樹⁴, 横山 茂之^{1,6},
(¹理研横浜・GSC・タンパク質基盤, ²理研横浜・GSC, ³北里大・薬・生物分子設計,
⁴東京医歯大・医・ウイルス制御学, ⁵国立感染研・ウイルス第一部, ⁶東大・院理・生化)

2003年にアジアを中心に拡大し、ベトナム、香港、シンガポール、トロントなど世界中に感染が拡がった「重症急性呼吸器症候群」SARS (Severe Acute Respiratory Syndrome) の原因ウイルスは一本鎖 (+) 27kb RNAを遺伝子とし、エンベロープを持つコロナウイルス科に属する。タンパク3000プロジェクトの一環として、SBDD (Structure-Based Drug Design) によるSARS治療薬の開発を目的として、SARS-CoVの増殖に必須であるウイルス由来プロテアーゼ (3CL-Pro) の活性ポケットの立体構造情報に基づいて、約百万種類の化合物構造データベースの中から抗SARS-CoV剤の候補となる物質の探索を目的としたコンピューター上での結合シミュレーション (in silicoスクリーニング) を行い、約130種類の化合物を選択した。続いて上記の約130種類の化合物について、SARS-CoVを感染させたサル腎臓由来ペロ細胞を用いてSARS-CoV増殖阻害活性を評価するとともに、プロテアーゼ活性阻害効果を、セルフリー合成系で調製した3CL-PROタンパク質を使用して評価した。その結果、ひとつの化合物 (RIKEN00046) に顕著なウイルス増殖阻害活性とともに3CL-PRO阻害活性が認められ、また細胞毒性も極端に低いことが確認された。その化合物の構造類縁体を化合物構造データベースから抽出することにより、RIKEN00046よりもさらに強いウイルス増殖阻害活性を有する化合物 (RIKEN00326) を発見することができた。

takemats@gsc.riken.jp

イルス
主疾患、
T,NK細
上咽
発現誘
CD40L
や細胞
4ある
胃癌細
化させ、
を用い
蛋白質
上皮
現して
進が起
ticに働
おいて
すると
細胞增
胃癌や
治療法

i.go.jp

ポスター発表日程表

ポスター発表日：12月11日（火）（第1日目）～12月14日（金）（第4日目）（各演題1日間の掲示）

会 場：展示ホール（ポスターパネルの配置図は16～17ページをご参照ください）

発表（説明・討論）時間：各発表日 16:15～17:15（奇数番号）および17:15～18:15（偶数番号）

*演題番号の見方：例 1P-0075 （第1日目，0075番のパネル）

なお、ワークショップまたは一般口頭発表に採択された演題は、ポスター発表とワークショップまたは一般口頭発表との両方の発表が行われます。

（ポスター発表（P）とワークショップ（W）または一般口頭発表（T）との両方の演題番号が記載されています）

例『1T19-8 (1P-0017)』ポスター発表：第1日目，0017番のパネル，一般口頭発表：第1日目，第19会場，8題目

（ご注意）

連続発表および発表日希望がある演題は、ポスター発表分野と一般口頭発表セッションとが対称とならない場合があります。

分 野	ポスター発表				一般口頭発表		
	第1日目(1P) 12月11日(火)	第2日目(2P) 12月12日(水)	第3日目(3P) 12月13日(木)	第4日目(4P) 12月14日(金)	番号	開催日	会 場
1. 糖生物学							
1) 糖タンパク質		2P-0001～0038			2T10	12日(水)	第10会場
2) 糖脂質		3P-0001～0041			3T12	13日(木)	第12会場
3) プロテオグリカン	2P-0039～0059				2T10	12日(水)	第10会場
4) レクチン			4P-0001～0035	4T8	14日(金)	第8会場	
5) オリゴ糖・多糖			4P-0036～0043	4T11	14日(金)	第11会場	
6) 糖鎖関連酵素			4P-0044～0101	4T3	14日(金)	第3会場	
7) 糖鎖工学			4P-0102～0124	4T11	14日(金)	第11会場	
8) グリコーム		3P-0042～0045			3T12	13日(木)	第12会場
9) その他		3P-0046～0056			3T12	13日(木)	第12会場
2. 脂質生物学							
1) リビッドメタボローム	2P-0060～0062				2T12	12日(水)	第12会場
2) スフィンゴリン脂質	2P-0063～0085				2T11	12日(水)	第11会場
3) イノシトールリン脂質	2P-0086						
4) リン脂質	2P-0087～0123				2T12	12日(水)	第12会場
5) 生理活性脂質 1		3P-0057～0076			3T11	13日(木)	第11会場
5) 生理活性脂質 2			4P-0125～0160	4T2	14日(金)	第2会場	
6) コレステロール・リボタンパク質		3P-0077～0099			3T11	13日(木)	第11会場
7) 脂肪酸・グリセリド	2P-0124～0134				2T12	12日(水)	第12会場
8) ステロイド	2P-0135～0136						
9) タンパク質の脂質修飾	2P-0137～0149				2T11	12日(水)	第11会場
10) 脂質トラフィック（輸送タンパク質、トランスポーター等）	2P-0150～0178				2T11	12日(水)	第11会場
11) その他	2P-0179～0184				2T11	12日(水)	第11会場
3. タンパク質							
1) 構造生物学	1P-0001～0091				1T19	11日(火)	第19会場
2) 機能プロテオミクス		3P-0100～0139			3T8	13日(木)	第8会場
3) タンパク質フォールディングと品質管理 1		3P-0140～0175			3T8	13日(木)	第8会場
3) タンパク質フォールディングと品質管理 2			4P-0161～0212	4T4	14日(金)	第4会場	
4) タンパク質工学			4P-0213～0262	4T19	14日(金)	第19会場	
5) プロテインインフォーマティクス			4P-0263～0276	4T7	14日(金)	第7会場	
6) 構造・機能予測・薬物設計			4P-0277～0305	(4T7	14日(金)	第7会場	
7) その他				4T7	14日(金)	第7会場	
				4T9	14日(金)	第9会場	
4. 酵素・代謝関節・栄養							
1) 酵素反応機構	1P-0092～0116				1T10	11日(火)	第10会場
2) トランスポーター（糖、アミノ酸、ペプチド等）	1P-0117～0152				1T20	11日(火)	第20会場
3) イオン輸送と生体エネルギー転換 1	1P-0163～0167				1T18	11日(火)	第18会場
3) イオン輸送と生体エネルギー転換 2			4P-0374～0395	4T5	14日(金)	第5会場	
4) 電子伝達系			4P-0396～0416	4T5	14日(金)	第5会場	
5) 酸化還元酵素とレドックス制御		3P-0176～0202			3T10	13日(木)	第10会場
6) 金属酵素・ヘム酵素	1P-0168～0203				1T9	11日(火)	第9会場
7) フラビン酵素	1P-0204～0220				1T10	11日(火)	第10会場
8) B6酵素	1P-0221～0234				1T10	11日(火)	第10会場
9) 転移酵素	1P-0235～0250						
10) 加水分解酵素		3P-0203～0224			3T10	13日(木)	第10会場
11) プロテアーゼ		3P-0225～0266			3T10	13日(木)	第10会場
12) 酵素阻害機構とインヒビター	1P-0251～0259				1T18	11日(火)	第18会場
13) 核酸代謝	1P-0260～0267				1T20	11日(火)	第20会場
14) ビタミン	1P-0268～0283				1T10	11日(火)	第10会場
15) ポリアミン	1P-0284～0288				1T18	11日(火)	第18会場
16) 無機化合物	1P-0289～0290						
17) 薬物代謝	1P-0291～0305				1T9	11日(火)	第9会場
18) 金属代謝	1P-0306～0313				1T9	11日(火)	第9会場
19) その他	1P-0314～0335				1T9	11日(火)	第9会場