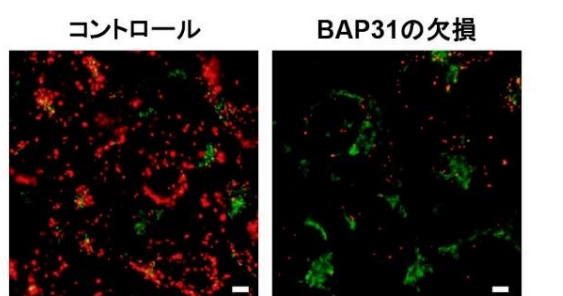


ミトコンドリアは細胞の中でエネルギーをつくる器官です。ストレスや老化によりミトコンドリアの機能が低下することが知られていましたがそのメカニズムはあまり分かっていませんでした。タンパク質の産生をおこない、様々なストレスを感知している細胞内器官である小胞体とミトコンドリアが接触していることは知られていましたが、本研究では小胞体-ミトコンドリア接触領域において、小胞体膜タンパク質 BAP31 とミトコンドリア膜タンパク質 Tom40 が相互作用することで、細胞核でコードされるミトコンドリアタンパク質のミトコンドリア内への輸送を促進していることを発見しました。



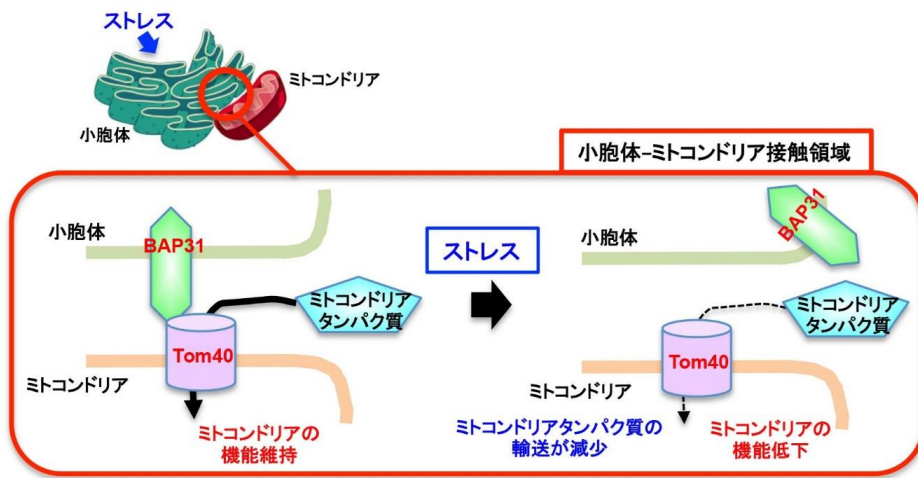
赤: 活性化ミトコンドリア 緑: 不活性化ミトコンドリア

図: 小胞体膜タンパク質BAP31による  
ミトコンドリアの活性化制御

**BAP31の欠損によりミトコンドリアの活性が低下する**

上図のように BAP31 の発現量を欠損させると、エネルギーを産生しているミトコンドリア(赤色: 活性化)の量が減少してしまい、エネルギーを産生しないミトコンドリア(緑色: 不活性化)が増加します。これは小胞体のタンパク質がミトコンドリアの機能を調節しているという興味深い結果です。

一方でストレスによりこれらのタンパク質の相互作用が阻害されるとミトコンドリアの働きに必要なタンパク質がミトコンドリア内に輸送されず、ミトコンドリアの機能が低下するというこれまで知られていない新しいミトコンドリアの機能調節メカニズムを発見しました。



本研究の概略図

本研究結果はミトコンドリアの機能を保つ方法の発見に役立ち、病気や老化の予防法の開発につながると考えられます。