

研究代表者氏名	竹島 浩			研究組織	4人	
所属機関・部局・職	東北大学・大学院 医学系研究科 教授			所属機関所在地	仙台市	
研究課題名	カルシウムストアの分子構築に関する研究					
研究の概要等	<p>細胞質の Ca<sup>2+</sup>濃度の上昇は生理的反応のスイッチとなっており、その制御は神経伝達物質やホルモンの放出、筋細胞の収縮、細胞増殖や細胞死など多彩な細胞機能に及んでいる。生理反応に先立ち生じる興奮性細胞における脱分極の電気シグナルから Ca<sup>2+</sup>シグナルへの変換反応においても例外ではなく、通常の場合には表層膜上の電位依存性 Ca<sup>2+</sup>チャネルと細胞内ストア膜上の放出 Ca<sup>2+</sup>チャネル(リアノジン受容体)の機能共役による活性化が普遍的に観察される。本申請研究では興奮性細胞の Ca<sup>2+</sup>放出機構とストアの構造を包括的に理解するための分子的基盤を整備することを目的としている。具体的には、(i)リアノジン受容体の活性調節の分子機構の解明と、(ii)ジャンクトフィリンの生理機能の解明、(iii)筋小胞体のタンパク質の新規同定とその機能解析を遂行することにより、興奮性細胞の Ca<sup>2+</sup>シグナリングの分子基盤の理解に貢献する計画である。</p>					
当該研究課題と関連の深い論文・著書(研究代表者のみ)	<p><u>Takeshima, H., Iino, M., Takekura, H., Nishi, M., Kuno, J., Minowa, O., Takano, H. &amp; Noda, T.</u> Excitation-contraction uncoupling and muscular degeneration in mice lacking functional skeletal muscle ryanodine-receptor gene. <i>Nature</i> <b>369</b>, 556-559, 1994.</p> <p><u>Takeshima, H., Komazaki, S., Hirose, K., Nishi, M., Noda, T. &amp; Iino, M.</u> Embryonic lethality and abnormal cardiac myocytes in mice lacking ryanodine receptor type 2. <i>EMBO J.</i> <b>17</b>, 3309-3316, 1998.</p> <p><u>Takeshima, H., Komazaki, S., Nishi, M., Iino, M. &amp; Kangawa, K.</u> Junctophilins: a novel family of junctional membrane complex proteins. <i>Mol. Cell</i> <b>6</b>, 11-22, 2000.</p>					
研究期間	平成15年度～19年度(5年間)					
研究経費	平成15年度	平成16年度	平成17年度	平成18年度	平成19年度	合計
(16年度以降は内約額)	千円 36,200	千円 12,800	千円 12,800	千円 12,800	千円 12,800	千円 87,400
ホームページアドレス	<a href="http://www.med.tohoku.ac.jp">http://www.med.tohoku.ac.jp</a>					