

令和 6 年 6 月 14 日現在

機関番号：24506

研究種目：基盤研究(C) (一般)

研究期間：2020～2023

課題番号：20K06491

研究課題名(和文) 出芽酵母のイントロン含有tRNA(ic-tRNA)が支えるリボソーム関連品質管理

研究課題名(英文) Ribosome quality control via intron-containing tRNA (ic-tRNA) in budding yeast

研究代表者

林 紗千子(HAYASHI, Sachiko)

兵庫県立大学・理学研究科・特任助教

研究者番号：40791869

交付決定額(研究期間全体)：(直接経費) 3,300,000円

研究成果の概要(和文)：tRNA遺伝子に存在するイントロンの生物学的意義を、翻訳装置であるリボソームの質的制御の観点から出芽酵母のtRNAイントロン欠失株を用いて探究した。特にLeuをチャージし、CAAのアンチコドンを持つtRNA遺伝子からイントロンを欠失させた場合、翻訳品質管理機構の一つであるRQC(ribosome-associated quality control)を誘引する「リボソーム停滞」が抑制され、異常な翻訳が亢進することが明らかになった。さらに、この異常な翻訳により生じた翻訳産物の一部は、細胞質内で凝集体を形成し、機能を失っていることが判明した。

研究成果の学術的意義や社会的意義

従来、翻訳異常や異常タンパク質の産生は、リボソームによる翻訳速度の低下やmRNA上の異常なコドンの読み枠による影響、tRNAアミノアシル化状態や分子シャペロン等の翻訳補助因子の量的・質的異常に主眼が置かれてきた。本研究は、ゲノム上のtRNAイントロンの有無という、これまで全く予想されて来なかった新たな局面からの異常が、一見、細胞内での全般的な翻訳を亢進させつつも、結果的には異常なタンパク質を産生、凝集体の集積を促すという、全く新しいプロテオスタシス異常のあり方を明らかにした。

研究成果の概要(英文)：The biological significance of introns in tRNA genes is still obscure. This study analyzed the impact of tRNA intron-deletion mutants in budding yeast on the general ribosomal quality control pathway. The deletion of introns from tRNA genes, particularly those that charge leucine (Leu) and have the anticodon CAA, suppressed ribosome stalling, which usually activates the ribosome-associated quality control (RQC) mechanism. This suppression led to an increase in aberrant translation. Furthermore, some of the translation products resulting from this aberrant translation formed aggregates in the cytoplasm, losing their functionality.

研究分野：分子生物学、生化学、遺伝学、細胞生物学

キーワード：tRNA イントロン リボソーム 翻訳 酵母

## 1. 研究開始当初の背景

tRNA は生命活動の要である蛋白質の合成過程において、mRNA の持つ遺伝暗号をアミノ酸の配列へと変換するアダプター分子である。活発に増殖する細胞においては、蛋白質の高い合成能を維持するため多量の tRNA を必要とする。一方、細胞は mRNA の遺伝暗号に含まれるコドンに対応した tRNA の発現量をコントロールすることで、コドン単位での局所的なアミノ酸の伸長速度を調節し、機能的な蛋白質を合成する仕組みも持つ[1]。真核生物のモデルとして tRNA の詳細解析が進んできた出芽酵母では全 16 本の染色体上に散在した 275 個の tRNA 遺伝子からアンチコドンの異なる 43 種の tRNA が合成され、一世代あたりの tRNA 総生産量は 300 万にも及ぶ。そのうち約 22% を占める 61 個の遺伝子に tRNA イントロンは挿入されている[2]。tRNA イントロンの長さは同じ生物種・tRNA 種間でも異なるものの、アンチコドンから一塩基隣に位置する 경우가多く(出芽酵母では 100%)、イントロン含有 tRNA (intron-containing tRNA; 以後、ic-tRNA) は成熟化の過程でスプライシング反応を必須とする[3]。選択的スプライシングが存在しない tRNA では、スプライシングにより tRNA の多様性が生み出される可能性は無く、出芽酵母では一世代あたり 60 万にも上るイントロンが切り出されるものの、切り出されたイントロンは速やかに 5'-3' exonuclease による分解を受け、通常、ほとんど蓄積しない[4]。生物は何故スプライシングを要する ic-tRNA を中間体として一部の成熟 tRNA を合成するのであろうか。申請者は出芽酵母の各該当 tRNA 遺伝子からイントロンを全て削除した全 10 種の tRNA イントロン欠失株を用いた表現型解析を推進し、tRNA<sup>Leu</sup><sub>UUA</sub> のイントロン依存的な修飾変化に代表される tRNA の質的变化や、5.8S rRNA の減少や複数の変異株での 27S pre-rRNA の蓄積、核小体の形態異常等のリボソームの生合成に絡む影響を見出した[5, 一部未発表]。特に tRNA<sup>Leu</sup><sub>CAA</sub> イントロン欠失株では、個別の RP (ribosomal protein) の発現量には依存しないと思われるリボソームの質的变化が生じている可能性が示唆されている。実際、これら tRNA イントロン欠失株では、成熟 tRNA やリボソームに、どのような変化が生じているのだろうか。また翻訳を中心とした細胞内環境には、どのような影響が波及しているのだろうか。

## 2. 研究の目的

本研究では、tRNA イントロン欠失株 (特に tRNA<sup>Leu</sup><sub>CAA</sub> イントロン欠失株) で産生される tRNA やリボソームの機能面への影響、それに伴うリボソーム関連品質管理機構等への影響を検討し、ic-tRNA が支える翻訳周りを中心とした細胞内環境の維持・制御機構の解明を目指した。より具体的には、以下の目標を設定した。

- (1) tRNA<sup>Leu</sup><sub>CAA</sub> イントロン欠失株で産生される成熟 tRNA<sup>Leu</sup><sub>CAA</sub> やリボソームの発現状態及び化学的性質を、翻訳の面から調べ、明らかにする。
- (2) tRNA<sup>Leu</sup><sub>CAA</sub> イントロン欠失株で生じている翻訳周りへの影響が、産生されたタンパク質の機能性にも影響を与えている可能性を検討する。

## 3. 研究の方法

### (1) tRNA<sup>Leu</sup><sub>CAA</sub> とリボソームの発現状態及び化学的性質に関する解析

#### ①翻訳阻害剤に対する反応性：

はじめに翻訳に関する全体的な情報を得るため、野生株及び tRNA<sup>Leu</sup><sub>CAA</sub> イントロン欠失株を用い、一般的に使用される翻訳阻害剤に対する感受性を固形培地上での生育比較により調べた。使用した翻訳阻害剤は、60S リボソームに結合し、翻訳伸長反応を阻害するシクロヘキシミド、tRNA 転移反応を阻害し翻訳ミス誘発するアミノグリコシド系阻害剤であるパロモマイシン及びハイグロマイシン B 等とした。

#### ②成熟 tRNA<sup>Leu</sup><sub>CAA</sub> 及びリボソームの発現量：

tRNA イントロンの欠失による成熟 tRNA<sup>Leu</sup><sub>CAA</sub> 及びリボソームの発現量に対する影響を、前者は成熟 tRNA<sup>Leu</sup><sub>CAA</sub> に対するプローブを用いたノザンブロット、後者は RP については個別タンパク質に関する抗体を用いたウェスタンブロット、rRNA についてはマイクロチップ電気泳動 (MultiNA) 及びノザンブロットで解析した。得られたバンドデータについては、ATTO CS Analyzer を用いて定量・数値化し、必要に応じ Excel での統計処理を行った。

#### ③特定コドンの翻訳状態：

tRNA<sup>Leu</sup><sub>CAA</sub> が対応する Leu(UUG)コドン、電荷的に mRNA 上でのリボソーム停滞を引き起こす Lys 及び Arg コドン等の繰り返しを含む、レポータープラスミドを用いたウェスタンブロットを行った。レポータープラスミドには、恒常的に発現する TDH1 プロモーター下に GFP 遺伝子と FLAG タグ融合 HIS3 遺伝子を持つ pSA144 をベクタープラスミドとして、GFP 遺伝子と FLAG タグ融合 HIS3 遺伝子との間に特定コドンの繰り返し (ここでは x と表記する) が 2 ~ (最大)16 個挿入されている。コドンの繰り返し部分での翻訳の停滞・遅延等が生じた場合には、GFP-x-FLAG-His3 レポータータンパク質全体の発現量が減少することから、FLAG 抗体を用いた検出を行うことで、間接的にコドン部分での翻訳状態を解析した。ウェスタンブロットによるバンドデータは、ATTO CS Analyzer を用いて定量・数値化し、Excel での統計処理を行

った。

## (2) 産生されたタンパク質の機能性に関する解析

### ① プラスミド由来タンパク質：

先の(1)③で用いた *GFP-x-FLAG-HIS3* レポータープラスミドから合成されたタンパク質の機能性を視覚的に検証する目的で、蛍光顕微鏡を用いた *GFP-x-FLAG-His3p* の局在観察を行った。具体的には、コドンの繰り返しを含むレポータープラスミドを発現している酵母株を対数増殖期まで培養し、低速遠心で細胞を回収、100  $\mu$ l 程度の培地で細胞を再懸濁し、その一部を取り、スライドガラスを作製して OLYMPUS DP73 による蛍光観察を行った。顕微鏡観察で得られた画像は、ImageJ(Fiji)での定量解析および統計処理を行なった。次に、レポータープラスミドを発現している酵母株での 3-amino-1,2,4-triazole (3-AT) に対する感受性を、固形培地上での生育比較により調べた。3-AT は、His3p の拮抗阻害剤であり、ヒスチジン枯渇を引き起こす。His3p が多量に作られる条件下では、酵母は生育することができる。一方、機能的な His3p 量が少ない場合には生育が阻害される。よって、酵母の生育により His3p を含むレポータータンパク質の機能性を評価した。

### ② 全般的な内在性タンパク質：

tRNA<sup>Leu</sup><sub>CAA</sub> イントロン欠失株における全般的な翻訳状態をポリソーム解析により検討した。解析に用いた細胞抽出液は、対数増殖期の酵母株から調製した。その後、10-50% (w/v) スクロースグラデーションを用いたショ糖密度勾配遠心を行い、最終的には A<sub>254</sub> でのモニタリングを行った。一方、内在性タンパク質の凝集状態について、Aggregation assay [6, 7]を用い検討した。主な手順としては、対数増殖期の酵母株から細胞抽出液を調製し、16000 $\times$ g, 20 min, 4 $^{\circ}$ C の遠心により、可溶性画分(上清)と凝集タンパク質を含む画分(沈殿)に分けた。その後、沈殿画分から膜画分を除去する目的で、沈殿を NP-40 を含むバッファーで数回洗浄した。最終的に、凝集体タンパク質を含む沈殿画分および前述の可溶性画分を用いて SDS-PAGE を行い、CBB 染色によりタンパク質全般を検出した。

## 4. 研究成果

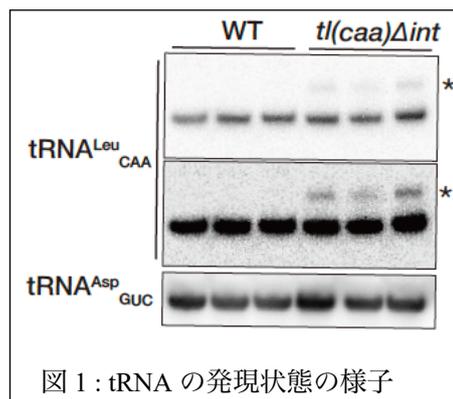
当初は、tRNA<sup>Leu</sup><sub>CAA</sub> イントロン欠失株で生じているリボソームの質的变化による影響を、該当 Leu(UUG)コドンの繰り返しを含む翻訳に想定していた。また異常リボソームは、通常、18S NRD などにより積極的に排除されることから、18S NRD 関連因子を欠いた変異株条件下など、何らかの方法で異常リボソームの蓄積を促した場合にのみ、tRNA<sup>Leu</sup><sub>CAA</sub> イントロン欠失株での翻訳異常を検知できると考えていた。ところが実際には、正電荷の新生ペプチド鎖が連なって合成される Arg や Lys コドンの繰り返しを含む翻訳において、tRNA<sup>Leu</sup><sub>CAA</sub> イントロン欠失株での顕著な翻訳異常が確認されることとなった(詳細は下記に記述)。そこで、研究開始の計画段階では機能が不良になった 40S リボソームの分解機構である 18S NRD (nonfunctional rRNA decay) との関係を中心に進める予定であったが、得られた実験結果に照らし合わせ、RQC を伴う翻訳異常に焦点を置いた解析へと変更した。

また、解析を進める中で、tRNA<sup>Leu</sup><sub>CAA</sub> イントロン欠失株では、10 個存在する重複遺伝子の一つである *tL(CAA)N* 下流の遺伝子間領域に、*tL(CAA)N* からのイントロン削除の際に用いたマーカー配列の一部が予想よりも大きく残留、隣接する *RPS7B* 遺伝子の発現に影響を与えていることが判った。RT-PCR 等での解析からは、*RPS7B* 初期転写産物量に変化は見られないものの、約 2.0kb 長の長い 3'-UTR を持つ mRNA が転写され、NMD (nonsense mediated mRNA decay) 経路による分解を受けていた。そこで、それまで用いていた tRNA<sup>Leu</sup><sub>CAA</sub> イントロン欠失株 (TYSC2148) の該当マーカー部分を野生型配列に戻した新たな tRNA<sup>Leu</sup><sub>CAA</sub> イントロン欠失株 (SHSC0416) を作出し、ほぼすべての実験についての再解析を行った。以下には新規に構築した tRNA<sup>Leu</sup><sub>CAA</sub> イントロン欠失株 (SHSC0416) で得られた研究成果のみを記述する。

### (1) tRNA<sup>Leu</sup><sub>CAA</sub> とリボソームの発現状態及び化学的性質

#### ① 翻訳阻害剤に対する反応性：

tRNA<sup>Leu</sup><sub>CAA</sub> イントロン欠失株は、シクロヘキシミドに対して野生株とほぼ同等の感受性を示した。一方、40S リボソームサブユニットの 18S rRNA h44 に結合するが、塩基レベルでは結合部位が異なるパロモマイシンとハイグロマイシン B に対しては、tRNA<sup>Leu</sup><sub>CAA</sub> イントロン欠失株は異なる反応を示し、パロモマイシンのみに感受性を示した。出芽酵母のパロモマイシン感受性は、18S rRNA h44、C1639 における修飾状態が影響するとの報告[8]がある。そこで C1639 部位の 2'-O-メチル化を担うとされる snR70 を欠失させた株を、野生型及び tRNA<sup>Leu</sup><sub>CAA</sub> イントロン欠失株で作出し、薬剤耐性をさらに検討した。その結果、tRNA<sup>Leu</sup><sub>CAA</sub> イントロン欠失株との多重変異株では、単独 *snr70 $\Delta$*  株に比べ、生育が著しく阻害されることが判った。このことから、tRNA<sup>Leu</sup><sub>CAA</sub> イントロン欠失株



では 18S rRNA h44 における修飾状態に変化が生じている可能性が示唆された。

②成熟 tRNA<sup>Leu</sup><sub>CAA</sub> 及びリボソームの発現量：

tRNA<sup>Leu</sup><sub>CAA</sub> イントロン欠失株における成熟 tRNA<sup>Leu</sup><sub>CAA</sub> 量は、野生株と同程度であった (図 1)。一方で、5'リーダー配列を有する初期の ic-tRNA<sup>Leu</sup><sub>CAA</sub> 転写産物 (図 1, \*) が tRNA<sup>Leu</sup><sub>CAA</sub> イントロン欠失株では野生株と比較して安定的に存在していることが確認された。このことは、tRNA 遺伝子上のイントロンの有無が ic-tRNA<sup>Leu</sup><sub>CAA</sub> のプロセッシングに影響を与えていることを意味する。他方、リボソームを構成する複数の RP (40S: Asc1p, Rps9p; 60S: Rpl4p) 及び 4 種の rRNA (25S, 18S, 5.8S, 5S) に関する量的解析からは、tRNA<sup>Leu</sup><sub>CAA</sub> イントロン欠失株と野生株を比較して変化は見られなかった。

③特定コドンの翻訳状態：

まず野生株において、Leu コドンの繰り返しを 6 回以上挿入した場合に、リボソーム停滞に伴うレポータータンパク質量の減少が生じることが明らかとなった。一方、tRNA<sup>Leu</sup><sub>CAA</sub> イントロン欠失株では、対応する Leu(UUG)コドンおよび、tRNA<sup>Leu</sup><sub>CAA</sub> が対応できない Leu(CUA)コドンを 12-14 回繰り返した場合に、野生株と比較して、リボソーム停滞効果に差が生まれる (リボソーム停滞が緩和される) ことが分かった。そこで、次に、負電荷のリボソームトンネルと正電荷の新生鎖の相互作用によるリボソーム停滞が知られている Arg や Lys のコドンを繰り返した場合での翻訳状態を解析した。その結果、Arg や Lys のコドンの繰り返しにおいても、本来生じるはずのリボソーム停滞が、tRNA<sup>Leu</sup><sub>CAA</sub> イントロン欠失株では抑制され、翻訳が継続されていることが明らかとなった。このことから、tRNA<sup>Leu</sup><sub>CAA</sub> イントロン欠失株では、コドンに依存しない形で、全般的にリボソーム停滞が抑制され、翻訳が継続される特徴を持つことが示された。

(2) 産生されたタンパク質の機能性に関する解析

① プラスミド由来タンパク質：

蛍光顕微鏡を用いて、酵母細胞内で発現している GFP-x-FLAG-His3p 融合タンパク質の局在を解析した。野生株では液胞を除く細胞内に均一に局在している様子が観察された (図 2, WT)。一方、tRNA<sup>Leu</sup><sub>CAA</sub> イントロン欠失株では、細胞質に所々、GFP の強い凝集が観察され、発現している一部のレポータータンパク質が細胞質で凝集体を形成していることが分かった (図 2, *tl(caa)Δint*)。顕微鏡画像を用いた定量的な解析からも、この GFP の凝集体形成傾向は、野生株と比較して有意に高まっていることが、複数のレポータープラスミドを用いた実験より明らかとなった。そこで、続いて、3AT に対する感受性を 30°C の通常培養条件下で比較した。3AT は His3p の拮抗阻害剤である。レポータープラスミドを発現している tRNA<sup>Leu</sup><sub>CAA</sub> イントロン欠失株は、野生株に比べて、His3p を含むレポータータンパク質をより多く産生していることから [研究成果 (1) ③]、3AT に対して耐性を持つことが期待された。ところが、実際には、野生株よりも tRNA<sup>Leu</sup><sub>CAA</sub> イントロン欠失株の方が、顕著に 3AT による生育阻害を受けた。これは、tRNA<sup>Leu</sup><sub>CAA</sub> イントロン欠失株では His3p を含む GFP-x-FLAG-His3p 融合タンパク質が、量的にはより多く産生されているものの、合成されたタンパク質の一部が細胞質での凝集体を形成し、機能性を失っているためであると考えられた。

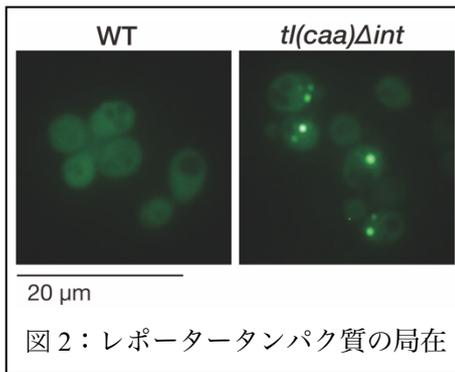


図 2：レポータータンパク質の局在

②全般的な内在性タンパク質：

それでは、tRNA<sup>Leu</sup><sub>CAA</sub> イントロン欠失株でのリボソーム停滞が生じにくいことによる翻訳の上昇傾向及び異常タンパク質の生成は、単にレポータープラスミドに限ったものなのだろうか。全般的な翻訳状態に関し、ポリソーム解析を行ってみると、一般的に翻訳活性の指標とされる P/M (polysome/monosome) 比は、野生株に比べて tRNA<sup>Leu</sup><sub>CAA</sub> イントロン欠失株で有意に高く、全般的に翻訳が亢進していることが確認された。そこで次に、これら全般的なタンパク質に関しても、レポータータンパク質同様、凝集体傾向が高まっているのかについて、Aggregation assay により評価した (図 3)。Aggregation assay のポジティブコントロールとしては、分子シャペロンの一つである Ssb 遺伝子欠失株を用いた。その結果、tRNA<sup>Leu</sup><sub>CAA</sub> イントロン欠失株では、SDS に不溶性の画分が、野

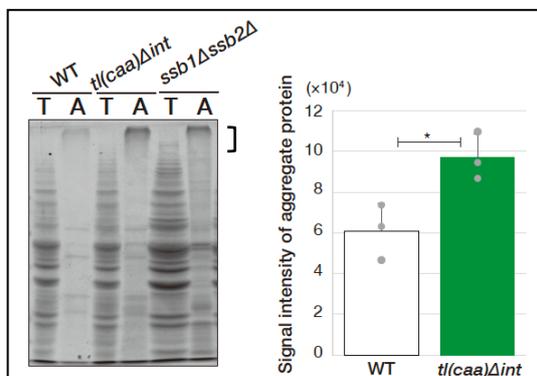


図 3：内在性タンパク質の凝集傾向

左) Aggregation assay の結果

右) 凝集タンパク質画分を定量化したもの

生株に比べて増加しており、定量結果からも凝集体の形成傾向が有意に高まっていることが示された。

本研究により、tRNA<sup>Leu</sup><sub>CAA</sub> イントロンの欠如が mRNA 上のリボソームの動態に影響を与え、通常、リボソームの停滞や減速が生じる場合でも、翻訳が継続されることが明らかとなった。さらに、そのリボソーム動態は単なるペプチドの合成速度だけでなく、産生されるタンパク質の機能性にも影響を与えていた。このリボソームの動態変化は、tRNA<sup>Leu</sup><sub>CAA</sub> 量および全体的なリボソームの量には依存しておらず、mRNA 上のコドンにも独立的であるように思える。今後、どのような分子メカニズムで、ゲノム上の tRNA イントロンの有無がこのような翻訳異常を引き起こすのか、具体的に明らかにしてゆく必要がある。また、これらの表現型の多くは単にプラスミドで ic-tRNA を供給しても相補されなかった。よって、tRNA<sup>Leu</sup><sub>CAA</sub> イントロン欠失株でのリボソーム関連異常には tDNA 上のイントロンの有無が重要であり、今後はこの点も考慮に入れながら解析を進めて行く必要があると考える。

参考文献：[1] Buhr, *et al.* (2016) *Mol. Cell*, 61:341 [2] Chan and Lowe. (2016) *Nucleic Acids Res.*, 44:D184 [3] Yoshishisa. (2014) *Front. Genet.*, 5:e00213 [4] Wu and Hopper. (2014) *Genes Dev.*, 28:1556 [5] Hayashi, *et al.* (2019) *Nucl. Acids Res.*, 47:5936 [6] Koplin, *et al.* (2010) *J. Cell Biol.*, 189:57 [7] Panasencko and Collart. (2012) *Mol. Microbiol.*, 83:640 [8] Shalev-Benami, *et al.* (2017) *Nat. Commun.*, 8:1589

5. 主な発表論文等

〔雑誌論文〕 計5件（うち査読付論文 3件／うち国際共著 0件／うちオープンアクセス 3件）

1. 著者名 Sachiko Hayashi, Masaya Matsui, Ayano Ikeda, Tohru Yoshihisa	4. 巻 86
2. 論文標題 Six identical tRNATrpCCA genes express a similar amount of mature tRNATrpCCA but unequally contribute to yeast cell growth	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Bioscience, Biotechnology, and Biochemistry	6. 最初と最後の頁 1398 ~ 1404
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1093/bbb/zbac134	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -

1. 著者名 林 紗千子	4. 巻 54
2. 論文標題 出芽酵母のイントロン含有tRNA (ic-tRNA) が支えるリボソーム関連品質管理	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 月刊「細胞」特集「タンパク質翻訳制御の最前線」	6. 最初と最後の頁 40-43(716-719)
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) なし	査読の有無 無
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -

1. 著者名 Sachiko Hayashi, Kazumi Iwamoto, Tohru Yoshihisa	4. 巻 -
2. 論文標題 Puf3p facilitates fermentative mitochondrial functions via monosome-enriched nuclear-encoded mitochondrial mRNAs in budding yeast	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 bioRxiv	6. 最初と最後の頁 -
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1101/2022.04.10.487782	査読の有無 無
オープンアクセス オープンアクセスとしている (また、その予定である)	国際共著 -

1. 著者名 Sachiko Hayashi, Kazumi Iwamoto, Tohru Yoshihisa	4. 巻 18
2. 論文標題 A non-canonical Puf3p-binding sequence regulates CAT5/COQ7 mRNA under both fermentable and respiratory conditions in budding yeast	5. 発行年 2023年
3. 雑誌名 PLOS ONE	6. 最初と最後の頁 e0295659
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1371/journal.pone.0295659	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスとしている (また、その予定である)	国際共著 -

1. 著者名 Sachiko Hayashi	4. 巻 -
2. 論文標題 Multiple layers of gene-expression regulatory mechanisms during fermentation and respiration	5. 発行年 2023年
3. 雑誌名 New Advances in Saccharomyces (IntechOpen Book Series)	6. 最初と最後の頁 1-29
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.5772/intechopen.1003912	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスとしている(また、その予定である)	国際共著 -

[学会発表] 計16件(うち招待講演 1件/うち国際学会 5件)

1. 発表者名 Sachiko Hayashi, Kazumi Iwamoto, Tohru Yoshihisa
2. 発表標題 Pumilio homologue Puf3p coordinates CAT5/COQ7 expression non-canonical binding-sequence dependently
3. 学会等名 Cold Spring Harbor Asia, RNA Biology 2022 (国際学会)
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 Nayuko Sasada, Momoka Irie, Akihisa Nagai, Moeka Taniwaki, Sachiko Hayashi, Tohru Yoshihisa
2. 発表標題 Regulation of tRNA repertoires in the budding yeast
3. 学会等名 Cold Spring Harbor Asia, RNA Biology 2022 (国際学会)
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 林紗千子, 松井将也, 池田彩乃, 吉久徹
2. 発表標題 酵母の6つの完全に相同なtRNA-Trp(CCA) 遺伝子は、等しく成熟tRNA-Trp(CCA) を供給するものの、生育に遺伝子座固有の影響を持つ
3. 学会等名 第45回日本分子生物学会年会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 Sachiko Hayashi and Tohru Yoshihisa
2. 発表標題 Mysterious link with the absence or presence of tL(CAA) intron; cytosolic and mitochondrial translation possibly related with Rps7 paralog selectivity in budding yeast
3. 学会等名 第 45 回日本分子生物学会年会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 Sachiko Hayashi and Tohru Yoshihisa
2. 発表標題 Paralogue-specific regulation of RPS7/eS7 mRNAs via the 3' -UTR in budding yeast
3. 学会等名 第23 回 日本RNA 学会年会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 Nayuko Sasada, Momoka Irie, Moeka Taniwaki, Masaya Matsui, Ayano Ikeda, Sachiko Hayashi, Akihisa Nagai and Tohru Yoshihisa
2. 発表標題 Formation and maintenance of tRNA repertoires in Saccharomyces cerevisiae
3. 学会等名 第30 回Tokyo RNA Club (招待講演)
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 Sachiko Hayashi, Hitomi Kato, Tohru Yoshihisa
2. 発表標題 tRNA <sup>Leu</sup> CAA modulates ribosome biogenesis and functions
3. 学会等名 第22回日本RNA学会年会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 Sachiko Hayashi, Hitomi Kato, Yuichi Shichino, Shintaro Iwasaki, Tohru Yoshihisa
2. 発表標題 S. cerevisiae tRNA-LeuCAA keeps up ribosome biogenesis
3. 学会等名 EMBL Conference: Protein Synthesis and Translational Control (国際学会)
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 Sachiko Hayashi, Kazumi Iwamoto, Tohru Yoshihisa
2. 発表標題 Puf3p facilitates non-respiratory mitochondrial functions via monosome-enriched nuclear-encoded mitochondrial mRNAs in budding yeast
3. 学会等名 第44回日本分子生物学会年会 (MBSJ2021)
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 Sachiko Hayashi, Kazumi Iwamoto, Tohru Yoshihisa
2. 発表標題 Translational regulations for nuclear-encoded mitochondrial mRNAs identified in monosome
3. 学会等名 25th Annual Meeting of the RNA Society (RNA2020) (国際学会)
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 Sachiko Hayashi, Kazumi Iwamoto, Tohru Yoshihisa
2. 発表標題 Puf3p regulates a subset of monosome-enriched mRNAs for mitochondrial proteins upon non-respiratory condition
3. 学会等名 第43回 日本分子生物学会年会 (MBSJ2020 Online)
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 Hitomi Kato, Tohru Yoshihisa, Sachiko Hayashi
2. 発表標題 tRNA-LeuCAA keeps up ribosome biogenesis and functions
3. 学会等名 第43回 日本分子生物学会年会 (MBSJ2020 Online)
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 Sachiko Hayashi, Hitomi Kato, Ryujiro Nakamura, Yuichi Shichino, Shintaro Iwasaki, Tohru Yoshihisa
2. 発表標題 Intricated connection of the tRNA <sup>Leu</sup> CAA intron with cytosolic ribosomes and mitochondrial gene expression in budding yeast.
3. 学会等名 第24回日本RNA学会年会
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 Sachiko Hayashi, Masaya Matsui, Ayano Ikeda, Moeka Taniwaki, Tohru Yoshihisa
2. 発表標題 Synonymous tRNA genes all the same or not?
3. 学会等名 Cold Spring Harbor Asia, Yeast and Life Sciences (国際学会)
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 中村龍二郎, 加藤瞳, 吉久徹, 林紗千子
2. 発表標題 出芽酵母のtRNA <sup>Leu</sup> CAAイントロン欠失株で生産されるリボソームに関する解析
3. 学会等名 第46回日本分子生物学会年会
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 林紗千子, 岩元夏純, 吉久徹
2. 発表標題 出芽酵母のCAT5/COQ7 mRNAは非典型的結合配列により、呼吸と発酵の両方でPuf3pに制御される
3. 学会等名 第46回日本分子生物学会年会
4. 発表年 2023年

〔図書〕 計0件

〔産業財産権〕

〔その他〕

-

6. 研究組織

氏名 (ローマ字氏名) (研究者番号)	所属研究機関・部局・職 (機関番号)	備考
---------------------------	-----------------------	----

7. 科研費を使用して開催した国際研究集会

〔国際研究集会〕 計0件

8. 本研究に関連して実施した国際共同研究の実施状況

共同研究相手国	相手方研究機関
---------	---------