

マウス初期発生におけるPCP制御因子 Prickle1遺伝子の機能解析

講演者 田尾 嘉誉

〈自然科学研究機構 基礎生物学研究所 形態形成研究部門〉

日時: 2008年11月12日(水)

17:00 ~ 18:00

場所: A棟7階セミナー室

「細胞極性」は細胞の特徴を理解する上で重要な性質の一つであり、その結果生じる細胞の不均等分裂、細胞内物質の特定部位への輸送・局在化などによって、細胞分化、細胞運動、ひいては形態形成を制御する。細胞極性のメカニズムを語る上で普遍的な分子機構が存在し注目を集めているが、平面内細胞極性(Planar Cell Polarity, PCP)制御因子群もその一つである。我々はその制御因子の一つである *Prickle1* 遺伝子に着目し、この遺伝子破壊マウスを作製した。*Prickle1* ホモ欠損マウスは胎生 6.5 日前後で中胚葉誘導が生じず胚性致死となる。胚発生を遡りその表現型を詳細に解析したところ、着床後の胚盤葉上層(epiblast)に顕著な形態異常ならびに異常な紡錘体の配向を示した。また、頂底(Apico-basal, AB)極性マーカーの局在化の異常が見られた。以上のことから、マウス初期発生において *Prickle1* 遺伝子は epiblast の AB 極性の確立に必要であることが明らかになった。さらに、別の PCP 制御因子である *Vangl2(loop tail)* 変異マウスとのダブルヘテロ胚においても epiblast の AB 極性異常を示した。これらのことは、マウス初期発生において PCP 制御因子群の新たな役割について示唆するものでありあわせて報告したい。

問い合わせ
ボディプラン研究グループ
平野 真理子
TEL: 078-306-3149 (ext: 4301)
E-mail: hiramari@cdb.riken.jp