

共同研究者

都丸 雅敏助教、田中健太郎 (Oxford Brookes University)、森田 俊平 (応用生物学課程4年)

京都DGRCの遺伝資源を活用したサイズ制御のメカニズムの解明  
器官は自らの「正しい」サイズを知っている

研究の背景

網羅的なスクリーニングや1細胞レベルでの組織、時期特異的発現制御などを可能にする遺伝資源を保有、提供する国際ストックセンターとして、また生物種横断的なゲノム学を推進する研究室として、2012年はDGRCの新たな出発年となりました。

研究の目的

器官はあたかも“正しい”サイズで知っているのかのように適切な大きさを発生、再生を止めます。私達の手足は15年にも亘って成長を続けても左右の大きさは精密に一致します。予定運命地図の人工改変という希有なモデル系を使ってサイズ制御のメカニズムを解明します。

研究の概要

ショウジョウバエの前後軸は前端に局在する *bicoid* mRNA に依存して形成されます。この *bicoid* 遺伝子のコピー数を人工的に改変すると、それに応じて下流の遺伝子の発現部位が前後軸上で移動することになり、結果として胚の予定運命地図が変更されます。例えば野生型の2コピーの3倍の6コピーの *bicoid* 遺伝子をもった母親から生まれた胚の頭部予定領域は約10%後端側に拡張します。しかし、驚くことにこうした胚の変化は後に修復され、成虫では影響はほとんど認められません。これは正常なアロメトリの維持に細胞死が働くためです。私達は独自のスクリーニングから、この細胞死経路の活性化に働く遺伝子 *mabiki* を同定しました。

研究の応用

細胞死は様々な要因によって誘導されます。しかし、他と違いサイズ制御の場では個々の細胞の明らかな障害や損傷が死を誘導するわけではありません。器官レベルでボリュームを測り、余分な細胞を減らす機構は細胞数制御の新たなツールとなることも期待されます。

将来展望

新規同定した細胞死活性化遺伝子を基点に器官のボリュームを測る機構、細胞死を誘導するための細胞間ネットワークや相互作用、活性化される細胞内分子の挙動などサイズ制御のメカニズムの全貌の解明を目指します。

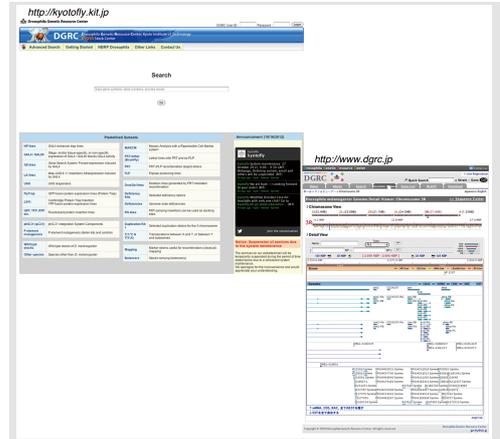


図1. Kyoto DGRC が提供する遺伝資源

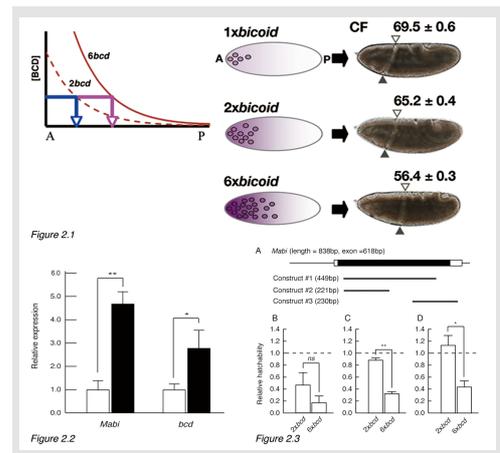


図2. 人工改変された予定運命地図の修復に働く *mabiki* 遺伝子

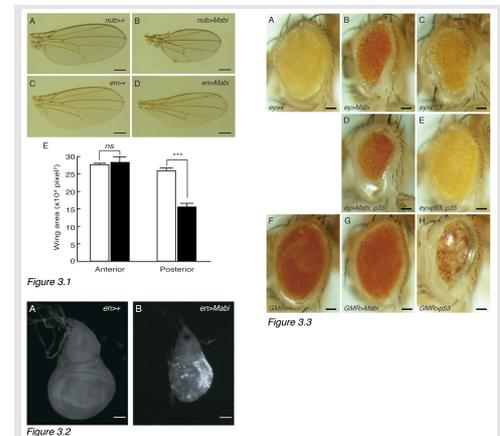


図3. *mabiki* 遺伝子はカスパーゼ非依的に細胞死を誘導する