

博士論文発表会(公聴会)のお知らせ

日時:2025年1月30日 13:00 ~ 14:00

場所:理学部棟 E208 講義室

演題:イモリにおける *Cdk1* 遺伝子の喪失が細胞周期の進行に及ぼす影響

演者:中尾 勇太氏(大学院統合生命科学研究科 生命医科学プログラム)

要旨

細胞の増殖は細胞周期によって制御される。細胞周期の進行における主要な制御因子として、サイクリン依存性キナーゼ(CDK)が知られている。複数の *Cdk* 遺伝子が存在する中でも、脊椎動物において細胞周期の M 期(分裂期)の進行に直接関わる CDK は CDK1 のみであると考えられている。しかし、ほとんどの研究が哺乳類の細胞を用いて行われてきたため、CDK1 の機能や要求性が脊椎動物間でどこまで共通は明らかでない。また *Cdk1* 遺伝子を欠損したマウスは発生初期に致死になることから、個体や器官レベルにおける CDK1 喪失の影響はほとんど明らかになっていない。そこで本研究では受精卵に対して *Cdk1* 遺伝子を破壊する操作を行なっても、一定期間生存が可能な両生類のイモリを使用することで、各器官を構成する細胞における CDK1 喪失の影響を解析した。CRISPR/Cas9 により作製した *Cdk1* crispant では中枢神経系を構成する脳や脊索などの器官サイズが野生型と比較して小さくなっていたが、肝臓や胃などは野生型と比較して器官サイズに大きな差はみられなかった。脳では *Cdk1* crispant と野生型で核サイズに差はみられなかったが、肝臓では *Cdk1* crispant が野生型よりも核サイズが大きくなっていた。一般に核サイズと DNA 量は相関すると考えられるため、CDK1 喪失により中枢神経系では細胞周期の停止がおり、肝臓や胃では M 期をスキップして再び DNA 複製が行われたことが示唆された。本研究は CDK1 の器官ごとの影響を哺乳類以外の生物種で包括的に調べた初めての例であり、細胞周期における CDK1 喪失の影響が細胞種ごとに異なることを明らかにした。

本セミナーは統合生命科学研究科セミナーとしてプログラム共同セミナーの対象です。

連絡先:生命医科学プログラム 林 利憲, toshih2@hiroshima-u.ac.jp(内線 7481)