

カルシウムシグナリングによる 神経管の閉鎖運動の制御

演者：鈴木 誠 博士

基礎生物学研究所 形態形成研究部門

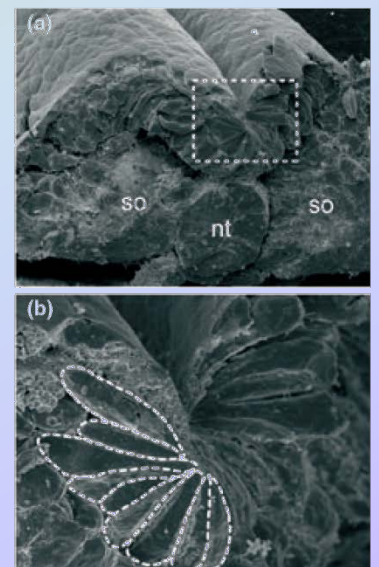
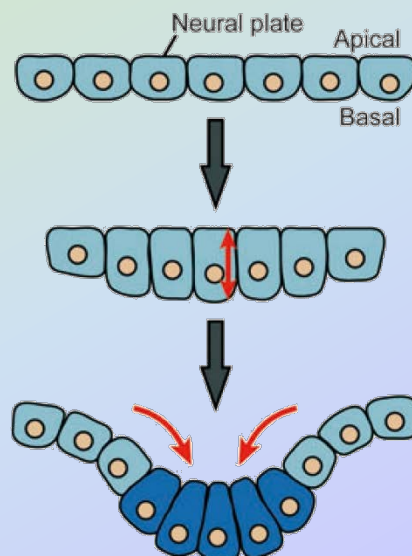
日時: 6月17日(金) 午後5時より

場所: 青葉山理学部生物棟 1 階 共通講義室

脊椎動物の脳は神経前駆細胞からなる平らな上皮シート（神経板）から生じるが、脳形成の初期に細胞は能動的に表層面を縮めて自らの形態をくさび型へ変化させる。この現象は頂端収縮と呼ばれ、神経板を折りたたむ（閉鎖させる）ことにより頭尾軸に沿った管構造、すなわち神経管へと変換する機能を持つ。頂端収縮はハエの原腸陥入からヒトの肺の分岐まで様々な形態形成運動で見られる細胞レベルでの戦略であり、アクチンミオシンの活性に依存することが知られている。しかし頂端収縮がどのように神経板の中で制御され、またどのような性質を伴って閉鎖運動に寄与するかについては十分に分かっていない。

我々はツメガエル胚を用いた研究により、神経管の閉鎖運動における細胞内カルシウムイオン (Ca^{2+}) の動態と頂端収縮における機能を明らかにした。細胞内 Ca^{2+} は閉鎖運動の適切な進行に必要であり、 Ca^{2+} センサー R-GECO を用いたライブセルイメージング解析からその動態が活発に変動していることが明らかになった。また定量的な画像解析と細胞生物学的な解析により、 Ca^{2+} 動態には非同調的で単細胞レベルのものと伝搬的で多細胞レベルの2種類が存在し、それらが細胞外 ATP により調節されること、そして Ca^{2+} 増加は F-アクチンの動態変化を誘導し N-カドヘリンと協働することで頂端収縮と閉鎖運動を促進することが示唆された。

さらに閉鎖運動に与える影響の性質について検討するために2次元バーテックスモデルによる数理解析を行い、 Ca^{2+} 増加による閉鎖運動の促進効果が増加回数に関係なく常に存在すること、一方で単細胞レベルの Ca^{2+} 動態は多細胞レベルのものと比較して効率的に閉鎖運動を促進することが示唆された。以上の結果から、細胞内 Ca^{2+} が頂端収縮の促進因子であること、そして動態変化のパターンに依存して異なる様式で神経管の閉鎖運動に寄与する可能性を提唱したい。



Suzuki et al., 2012より

企画: 阿部玄武 gembu.abe.b5@tohoku.ac.jp
田村宏治 tam@m.tohoku.ac.jp