

研究成果報告書

研究テーマ (和文)	上皮細胞が移動能を獲得する機構の解明		
研究テーマ (英文)	Determining the mechanisms by which epithelial cells acquire motility		
研究期間	2019年～2020年	研究機関名 大阪大学	
研究代表者	氏名	(漢字)	稲木 美紀子
		(カタカナ)	イナキ ミキコ
		(英文)	Mikiko Inaki
	所属機関・職名	大阪大学・講師	
共同研究者 (1名をこえる場合は、別紙追加用紙へ)	氏名	(漢字)	
		(カタカナ)	
		(英文)	
	所属機関・職名		

概要 (600字～800字程度にまとめてください。)

上皮細胞は、様々な組織を構成する層状の構造をとる細胞集団で、通常は移動性をもたない。発生過程では、適切な場所およびタイミングで移動能を獲得し、必要とされる領域まで移動する。この制御が不能になると形態異常やがんの転移といった病態を引き起こす。本研究課題では、ショウジョウバエ卵巢のボーダー細胞をモデル系として、上皮細胞が移動能を獲得する機構を解明し、それを制御することを目的とした。ボーダー細胞は、ショウジョウバエ卵巢の上皮組織である濾胞細胞から分化し、上皮細胞層から離脱して、集団で細胞移動する。ボーダー細胞の分化は、JAK/STAT シグナル伝達経路の活性化により誘導される。申請者は、細胞を生きたまま観察するライブイメージング法を用いて、JAK/STAT シグナル伝達経路の下流で、ボーダー細胞の運動性と浸潤性が独立に制御され、運動性はCEBP 転写因子ファミリーの一員であるSlbo タンパク質により、浸潤性は未知の因子により制御されることを発見した(投稿準備中)。さらに、JAK/STAT 阻害個体、slbo 突然変異体、野生型のボーダー細胞を微細解剖により単離し、遺伝子発現プロファイルの違いを、RNA-seq 法により明らかにした。運動性および浸潤性にかかわると予測される複数の候補遺伝子を同定しており、今後機能解析により、その寄与が明らかにできると期待される。

発表文献（この研究を発表した雑誌・図書について記入してください。）					
雑誌	論文課題				
	著者名		雑誌名		
	ページ	～	発行年		巻号
雑誌	論文課題				
	著者名		雑誌名		
	ページ	～	発行年		巻号
雑誌	論文課題				
	著者名		雑誌名		
	ページ	～	発行年		巻号
図書	書名				
	著者名				
	出版社		発行年		総ページ
図書	書名				
	著者名				
	出版社		発行年		総ページ

英文抄録（100語～200語程度にまとめてください。）

Appropriate controlled of cell migration is important for normal animal development and pathogenic conditions. Defects in cell migration leads to morphological abnormalities, metastasis and so on. To study control mechanisms of cell migration, I am using the Drosophila border cells as a model system, which are migratory cells derived from an epithelial monolayer in the ovary. Border cells are differentiated by JAK/STAT signaling. I found that in down-stream of JAK/STAT signaling, cell motility and invasiveness are regulated independently and that a CEB/P transcription factor, Slbo regulates cell motility and unknown factor regulates invasiveness (manuscript in preparation). I performed gene expression profiling between JAK/STAT inhibited, slbo mutant and wild-type border cells by RNA-seq and identified several genes which may involve. Further analysis will clarify the gene functions.