

【目的】 私たちを含むいくつかの研究グループは、最近、PRC1 複合体の中の 1 つのサブタイプである PRC1.6 が生殖細胞における減数分裂関連遺伝子の発現を抑制しており、生殖細胞は、減数分裂を開始するに先立って、この複合体の機能を破綻させていることを示した。本研究では、一つには、そのメカニズムの解明を目指した。さらには、その解明する分子メカニズムが、様々ながん細胞におけるがん・精巢抗原遺伝子の発現の機構にも同じメカニズムが当てはまる可能性について検討した。

【方法】 生殖細胞の減数分裂誘導前と後で、PRC1.6 複合体を構成するサブユニットをコードする遺伝子の発現の差、バリエーションの存在等について調べた。また、マウス線維芽細胞とメラノーマ細胞の間で PRC1.6 複合体のサブユニットの量を比較した。

【結果】 PRC1.6 複合体では、MGA と MAX が相互作用し、複合体のコアを形成するが、cDNA の解析から、MAX とは相互作用できない MGA タンパク質をコードする Mga バリエーションが生殖細胞特異的に発現していることを見出した。マウス正常線維芽細胞とメラノーマ細胞では、後者において PRC1.6 複合体のタンパク質量が少ないことが確認された。

生殖細胞における Mga バリエーションの産生を介した PRC1.6 複合体の機能の抑制

