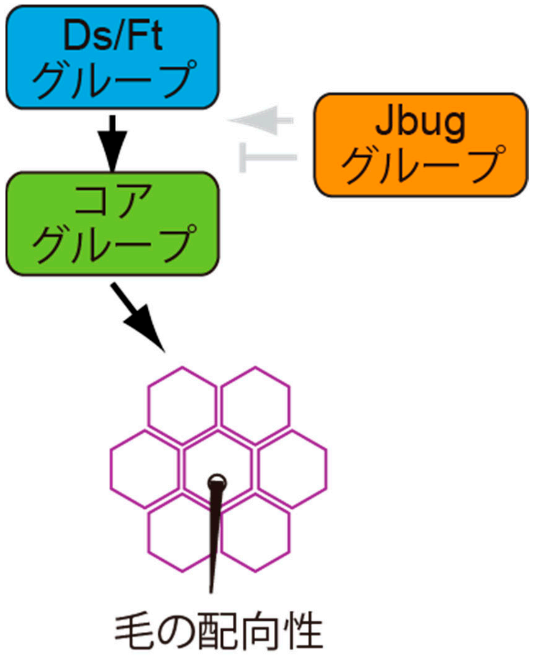
188　組織の引張力に対抗して細胞極性を維持する仕組み	山崎　正和

【目的】平面内細胞極性（planar cell polarity, PCP）とは、組織平面において細胞の向きが特定の方向に揃う現象であり、組織の構築と機能発現に重要な役割を担う。近年、様々な動物種において多くの PCP 制御分子が同定され、これらの分子のタンパク質間相互作用や細胞内局在の解析から、PCP 形成機構の理解が飛躍的に進展した。その一方で、一度形成された PCP が、発生過程や生後の成長過程において組織に作用する外力などに抗いつつ適切に維持される機構は不明である。これまでに我々はこの謎を解く鍵となる新規 PCP 分子群（Jitterbug（Jbug）グループ分子群）を同定している（投稿準備中）。本研究では、これらの新規分子に着目して、PCP 維持機構に関する解析を実施した。
【方法】ショウジョウバエ個体における任意の遺伝子の過剰発現およびノックダウンには、GAL4-UAS 系を利用した。また、本研究で使用した数理モデルは、以前我々が独自に作成した数理モデルを基に、本研究の実験で得た知見を導入することで構築した。
【結果】実際のショウジョウバエ背板の表現型データに基づく、数理モデルを用いた解析から、筋肉による牽引が Jbug グループの機能低下による PCP 異常の主たる原因であることが示唆された。筋肉による牽引に起因する PCP 摂動機構を理解するために遺伝学的スクリーニングを実施した。Jbug グループの機能欠損による背毛の配向性異常の抑圧に関わる遺伝子を同定し、それらの分子の発現パターンを解析した。本研究により、Jbug グループの機能低下により惹起される PCP 異常の分子機構の一端が明らかとなった。

平面内細胞極性（PCP）を司る制御経路の模式図