

第 35 回生命科学セミナー

Fgf10 および Tbx4 との相互作用を介して  
イモリ後肢芽の伸長制御を行う Hox13 の新たな機能

戸澤 紗代

Sayo Tozawa, Ph. D.

中央大学 理工学部 生命科学科 助教

日時：2025 年 4 月 28 日（月）16:30-17:30

場所：中央大学後楽園キャンパス新 1 号館 5 階ラウンジ  
（東京都文京区春日 1-13-27）

Hox 遺伝子は、体の前後軸と四肢の近位-遠位軸の形態形成を制御している。マウス変異体での研究から Hoxa13/d13 遺伝子が前肢と後肢で指の形成に必須であることが明らかになっていた。Hox13 変異イモリにおいてもマウスと同様に指を欠損し、イモリでも Hoxa13/d13 遺伝子が指の形成に必要なことがわかった。しかし、マウスとは異なり、一部の個体で後肢全体が欠損する表現型があらわれた。なぜ後肢では全体が欠損する表現型があらわれたのだろうか？この後肢欠損のメカニズムの解明を目指し、以下の5つの結果を得た。(1) 後肢の欠損には、4つの Hox13 パラログのうち、少なくとも a13 と d13 の2つの変異が必要。(2) 欠損予想肢は、肢芽は形成されたが伸長しない。(3) 後肢芽形成に必要な Fgf10 と Tbx4 の発現は、欠損予想肢で著しく減少。(4) Fgf10 と Tbx4 変異イモリの一部で後肢全体を失う。(5) Hox13 が Fgf10 や Tbx4 と遺伝的相互作用がある可能性。これらの結果から、Hox13 遺伝子が後肢の肢芽の伸長に関与するという、新たな機能が示唆された。

学生、大学院生、教員ほか、ご興味のある方はどなたでも聴講できます。

問い合わせ先：福井 彰雅（理工学部生命科学科 03-3817-7201 fukui.55m@g.chuo-u.ac.jp）