

2024 年度開催 生物科学セミナー

第 533 回	2024 年 9 月 2 日 (月)	Christian Wegener 先生	詳細ページへ
第 532 回	2024 年 5 月 16 日 (木)	古谷 朋之 先生	詳細ページへ
第 531 回	2024 年 4 月 3 日 (水)	Cristina Bertocchi 先生	詳細ページへ

第 533 回生物科学セミナー

日時：2024 年 9 月 2 日 (月) 13:30～

場所：D303

演者：Dr. Christian Wegener (Professor)

所属：Julius-Maximilians-Universität Würzburg, Biocenter, Neurobiology and Genetics, Germany

言語：英語

演題：Circadian timing of eclosion behaviour in *Drosophila*

概要：

In most insects, adult emergence (aka as eclosion in holometabolic insects) is timed to a specific time of the day, likely to optimise survival and finding of mating partners. In *Drosophila*, eclosion behaviour occurs in the early morning and requires time information from the central clock in the brain, and a peripheral clock in the prothoracic gland (PG) that produce the steroid hormone ecdysone.

During the last years, our group has systematically analysed the neuronal and neuroendocrine networks underlying the coupling between the clocks, neuroendocrine and peripheral sensory neurons and has characterised their importance for circadian timing of eclosion. Our results showed that even in quasi-natural environments, a functional clockwork is required for proper timing of eclosion under temperate conditions. Under constant conditions, this functional clock requires the peptidergic PTH neurons that couple the central and the peripheral PG clock. Using different genetic approaches, we found that these neurons become active during the later half of pupal development, and that this activity is required for rhythmic eclosion behaviour on the population level. PTH neurons are inhibited by the small ventral lateral clock neurons (sLNvs) which seem to represent the key input

from the central clock. In addition, we found evidence that clock neurons provide synaptic- and non-synaptic inputs to the eclosion hormone (EH) neurons, a set of descending peptidergic neurons that is central to the neuroendocrine feedback loop that initiates eclosion. The EH neurons receive further input from peripheral sensory neurons. Yet, our evidence so far suggests that these clock- and sensory inputs to the EH neurons are not required for eclosion rhythmicity, but rather may modulate the decision to initiate eclosion behaviour.

世話人：浜中 良隆 先生

第 532 回生物科学セミナー

日時：2024 年 5 月 16 日（木）13:30～

場所：理学研究科 D501 講義室

演者：古谷 朋之 博士

所属・身分：大阪大学大学院理学研究科生物科学専攻・准教授

発表言語：日本語

演題：非典型 BZR/BES 転写因子がコケ植物の有性生殖器官発生を制御する

概要：

有性生殖は幅広い生物種に見られる生殖様式であり、植物においても遺伝的多様性をもたらすことが知られている。陸上植物の有性生殖では配偶子（生殖細胞）として雌側では卵、雄側では精子（精細胞）をつくる過程が必須であり、被子植物では孢子体世代（ $2n$ ）の有性生殖器官である「花」のなかで、配偶体世代（ n ）の組織として数細胞からなる胚のうや花粉がつくられ、それぞれに卵や精細胞が分化する。一方で、陸上植物の進化のなかで比較的早い時期に登場したコケ植物や小葉植物、シダ植物では半数体（配偶体）世代において、有性生殖器官として造卵器を形成し雌性配偶子の卵を、造精器の中で雄性配偶子である精子を分化させる。近年、モデルコケ植物ゼニゴケにおいて生殖成長過程の分子遺伝学研究が著しく進んでいるが、造卵器や造精器の発生を制御する分子メカニズムは未解明の部分が多く残されている。私たちは、ゼニゴケの組織別トランスクリプトームデータの比較解析から、有性生殖器官において顕著に発現する BZR/BES 転写因子 MpBZR3 を新たな制御因子候補として見出した[1]。興味深いことに、MpBZR3 を人為的に過剰発現することで有性生殖誘導処理なしにも関わらず雌株背景では造卵器様構造体、雄株背景では造精器用構造体が、異所的に誘導された。また、Mpbzr3 機能欠損変異体では造卵器の卵細胞が崩壊し、一方で、造精器では発生が初期段階で停

止した。これらの結果は、MpBZR3 が有性生殖過程で造卵器や造精器の発生において重要な役割を持つことを示している[1]。さらに、ゼニゴケの MpBZR3 はこれまで被子植物において解析が進められてきた典型的な BZR/BES 転写因子と異なる系統群に位置する“非典型”の type-B サブグループに属することがわかってきた。type-B BZR/BES 転写因子の系統はコケ植物、小葉植物、シダ植物では高度に保存されているものの、被子植物や裸子植物では保存性が低下しており、多細胞性の造卵器、造精器をつくる植物に重要であることが示唆される[1]。最近、type-B BZR 転写因子の分子機能の種間比較解析や他のコケ植物での機能解析も進めている。これらの知見もふまえ、有性生殖システムを中心に植物進化過程における BZR/BES 転写因子の役割の変遷について議論したい。

参考文献：[1] Furuya et al., Nature Plants (2024)

世話人：近藤 侑貴

第 531 回生物科学セミナー

日時：2024 年 4 月 3 日(水) 16:00～

場所：理学研究科 A427 セミナー室

演者：Cristina Bertocchi 博士

所属・身分：Pontifical Catholic University of Chile・Assistant Professor

発表言語：英語

演題：Molecular mechanics modulating cell-cell adhesion nanomachineries

概要：

Cells sense their physical surroundings through molecular nanomachines regulating force transduction and mechanosensing. One of such complexes is the Adherens Junction (AJ), an adhesion complex mediating cell-cell interaction. Within AJ, proteins such as α - and β -catenin, and vinculin have been shown to form the backbone of the force transduction module as they sense and bear mechanical forces transmitted between the actin cytoskeleton and intercellular contacts. While recent milestones defined the nanoscale architecture and molecular mechanics of this module, the proposed model seems to well explain the minimal complex for physiological conditions, but it fails to explain force transduction in transformed cells where, for instance, parts of the module are mutated or missing. Here we provide experimental and computational evidence that mechanical modulation is achieved by multistep

molecular switching between vinculin in its closed and open conformations and its interaction with α - and β -catenin. This generates the graded response needed in development, tissue homeostasis and, it could also explain the different phenotypes observed in various cancer cell types that lack essential proteins of AJ but still can adopt collective mode of invasion.

世話人：梅津 大輝 先生
