

一般講演 3

ニワトリにおける遅羽性 *K* 遺伝子の作用メカニズムの解析

岡村彩子¹・増本絢音¹・竹之内 惇³・相澤清香^{1,2}・御輿真穂^{1,2}・高橋純夫^{1,2}・都築政起³

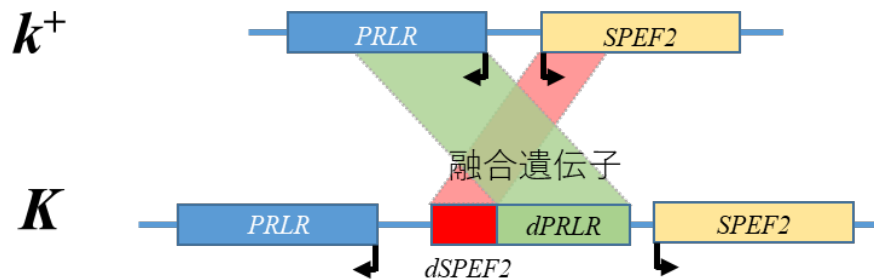
竹内 栄^{1,2}

¹岡山大・理・生物・ ²岡山大・院・自然科学・ ³広島大・院・生物圏科学

ニワトリ初生雛の翼は主翼羽と覆翼羽の2層からなり、下層の主翼羽の伸長には、速羽性と遅羽性の遺伝形質があることが知られている。この形質は、性染色体であるZ染色体上に位置する羽性遺伝子により支配されており、遅羽性 *K* 遺伝子が速羽性 k^+ 遺伝子に対して優性を示す。速羽性のオス(k^+/k^+)と遅羽性のメス($K/-$)を交配すると、雛の遺伝子型はオスでは K/k^+ となりすべて遅羽性を示すのに対し、メスでは $k^+/-$ となってすべて速羽性を示すことから、この羽性遺伝子は初生雛の雌雄鑑別を容易化する有用遺伝子として広く利用されている。近年、遅羽性 *K* 遺伝子の構造が解明され、プロラクチン受容体 (*PRLR*) とそれに隣接する *sperm flagellar protein 2* 遺伝子 (*SPEF2*) の間に、遺伝子重複で生じた *SPEF2* (*dSPEF2*) と *PRLR* (*dPRLR*) が互いに逆向きに連結した融合遺伝子をもつことが明らかとなった(図 1 参照; Elferink *et al.*, 2008)。さらに、この融合遺伝子からは、*dPRLR* 由来の機能的なプロラクチン受容体を作られることが報告されている(Bu *et al.*, 2013)。しかし、遅羽性 *K* 遺伝子がどのような仕組みで羽形成を遅らせるのかについては未だ明らかになっていない。

本研究では、遅羽性 *K* 遺伝子の羽形成遅延作用の分子メカニズムを明らかにすることを目的として、融合遺伝子の構成遺伝子である *dPRLR* と *dSPEF2* それぞれの転写産物を 3'RACE および RT-PCR によって同定した。本研究で初めて同定された *dSPEF2* mRNA は、*dPRLR* のコーディング領域を超えてそのプロモーター上流域まで転写され、様々な選択的スプライシングにより作られるものであった。このことは、*dSPEF2* mRNA 産生時に *dPRLR* 由来のプロラクチン受容体アンチセンス RNA がつくられることを意味する。興味深いことに、*dSPEF2* mRNA を発現する遅羽性個体の組織では、*PRLR* mRNA、*dPRLR* mRNA のスプライシングパターンに変化が観察された。

プロラクチンは換羽など、羽形成の制御に関与することが報告されている。本研究で得られた結果は、遅羽性 *K* 遺伝子が *dPRLR* 由来のプロラクチン受容体アンチセンス RNA を産生することでプロラクチン受容体発現を抑制し、羽形成を遅延させている可能性を強く示唆する。



PRLR : prolactin receptor *SPEF2* : sperm flagellar 2

図 1: 遅羽性 *K* 遺伝子座遺伝子の構造の模式図

