

本研究は大腦皮質神經細胞における樹状突起の発達を制御するメカニズムを明らかにするため、マウス大腦皮質 2/3 層神經細胞の樹状突起形成における転写因子 Sox11 の機能解析を試みたものであり、下記の結果を得ている。

1. 免疫組織染色法によりマウス大腦皮質における Sox11 の発現変化を経時的に解析した結果、樹状突起の形態形成が進行する時期に Sox11 は著しく発現低下することを見出した。
2. Sox11 が樹状突起の形態形成を抑制するという仮説を検討するため、子宮内電気穿孔法を用いて大腦皮質 2/3 層神經細胞に Sox11 を強制発現させたところ、樹状突起の形態形成が抑制されることを見出した
3. RNA 干渉により大腦皮質 2/3 層神經細胞の Sox11 発現を早期に低下させたところ、樹状突起の形態形成が促進されることを見出した。
4. RNA 干渉による Sox11 発現低下を著しく早期、即ち放射移動前の神經細胞に誘導したところ、先導突起の異常発達と放射移動の抑制が生じた。この結果は、「樹状突起形態形成の積極的な抑制が神經細胞の放射移動に必要である」という仮説と一致し、Sox11 の新たな機能的重要性が示唆された。

以上、本論文はマウス大腦皮質 2/3 層錐體神經細胞において、転写因子 Sox11 が樹状突起形態形成を抑制的に制御していることを明らかにした。本論文は樹状突起の形成を制御する新たな仕組みを解明しており、学位の授与に値するものと考えられる。