

23PO-am221S

脊椎手掌異形成型エーラス・ダンロス症候群の原因遺伝子である SLC39A13/
ZIP13 の腱形成における機能解析

○東野 瑠架¹, 高岸 照久¹, 佐々木 晶菜¹, 鈴木 由佳¹, 佐々木 涼香¹, 都築 秀尚¹, 福中 彩子², 藤谷 与士夫², 宿南 知佐³, 原 貴史¹, 深田 俊幸¹ (¹徳島文理大学病態分子薬理学研究室, ²群馬大学生体調節研究所 分子糖代謝制御分野, ³広島大学大学院医歯薬保健学研究院 基礎生命科学部門 生体分子機能学)

【目的】これまでに我々は、亜鉛トランスポーターZIP13 が筋緊張低下を呈する脊椎手掌異形成型エーラス・ダンロス症候群の原因遺伝子であることを見出しているが、腱における ZIP13 の役割は不明であった。そこで、腱における亜鉛恒常性の意義を検討するために、マウス間葉系幹細胞株 (C3H/10T1/2) と *Zip13*-遺伝子欠損 (KO) マウスを用いて以下の実験を行った。

【方法】

1. *Zip13*-knock down (KD) 細胞株を用いた検討

Zip13-KD C3H10T1/2 細胞を、TGF- β 2 などの腱分化誘導因子で刺激し、全 RNA を抽出した。その後、腱関連遺伝子群 (*Scx*, *Mkx*, *Egr1*, *Tnmd*, *Fmod*, *Colla1*, *Colla2*) の発現変動を RT-qPCR 法で解析した。

2. *Zip13*-KO マウス由来初代腱細胞を用いた検討

Zip13-KO マウス由来初代腱細胞から、全 RNA を抽出した。その後、方法 1 と同様に腱関連遺伝子群の発現変動を RT-qPCR 法で解析した。

【結果と考察】

1. TGF- β 2 で刺激した *Zip13*-KD 細胞株では、対照細胞株と比較して腱関連遺伝子群 (*Scx*, *Tnmd*) の発現低下を認めた。
2. *Zip13*-KO マウス由来初代腱細胞では、対照細胞と比較して腱関連遺伝子群 (*Scx*, *Fmod*, *Colla1*, *Colla2*) の発現低下を認めた。

以上の結果から、ZIP13 は腱形成過程に関与することが示唆された。今後、腱組織特異的 *Zip13*-KO マウスの表現型を解析し、腱形成における ZIP13 の役割について検討する。