## 細胞極性制御因子 PAR-3, PAR-6 によって誘導される 低濃度のカルシウム条件下での細胞間接着形成

岸 川 優,鈴 木 厚,大 野 茂 男 横浜市立大学大学院医学研究科 分子細胞生物学

要 旨:哺乳類上皮細胞において、PAR/aPKC 複合体は細胞間接着部位に強く濃縮するとともにその接着構造の形成に必須な役割を果たす[1-4]. 一般に、細胞間接着装置の構造形成はカルシウム依存的なカドへリン分子のホモ結合に大きく依存する。従って、カドへリン分子の下流で PAR/aPKC 複合体が細胞間接着の形成に機能していることが予想されていた。ところが、MTD1-A 細胞(乳腺由来の上皮細胞株)を用いた解析のなかで、我々は PAR/aPKC 複合体の主要な構成因子である PAR-3 および PAR-6 の高発現が低濃度のカルシウム存在下において細胞間接着の形成を誘導することを偶然見いだした。さらに、アクチン細胞骨格の主要なモーター分子である myosin II の阻害剤処理細胞においても同様の効果が認められた。これらの接着構造は形態的にカルシウムに依存して形成される初期の接着構造に類似していた。 興味深いことに、PAR-3 高発現と myosin II 阻害剤処理を同時に行った細胞では上皮特有の成熟した細胞間接着装置に類似した構造が形成された。これは、PAR-3 と PAR-6 の共発現細胞において特に顕著であり、カルシウム依存的に極性化した細胞と同様に、カドへリン分子もまた側方膜ドメインに特異的な分布を示した。以上の結果は、PAR-3、PAR-6がカドへリン非依存的な細胞間接着構造の形成誘導に関与すること示唆するとともに、哺乳類上皮接着形成におけるPAR-3、PAR-6と myosin II との機能的な関係について新たな可能性を提示するものである。

Key words: PAR/aPKC 複合体, 細胞極性, 細胞間接着, 細胞骨格, 上皮細胞