



Title	The role of PKD in cell polarity, biosynthetic pathways, and organelle/F-actin distribution
Author(s)	Nur, Atik
Citation	大阪大学, 2014, 博士論文
Version Type	
URL	https://hdl.handle.net/11094/34124
rights	
Note	やむを得ない事由があると学位審査研究科が承認したため、全文に代えてその内容の要約を公開しています。全文のご利用をご希望の場合は、大阪大学の博士論文についてをご参照ください。

The University of Osaka Institutional Knowledge Archive : OUKA

<https://ir.library.osaka-u.ac.jp/>

The University of Osaka

論文内容の要旨
Synopsis of Thesis

氏 名 Name	Nur Atik
論文題名 Title	The role of PKD in cell polarity, biosynthetic pathways, and organelle/F-actin distribution (プロテインキナーゼDの細胞極性、蛋白輸送及び、細胞内小器官・アクチンの分布における機能について)
<p>論文内容の要旨</p> <p>〔目的(Purpose)〕</p> <p>Protein Kinase D (PKD) 1, 2, and 3 are members of the PKD family. PKDs influence many cellular processes, including cell polarity, structure of the Golgi, polarized transport from the Golgi to the basolateral plasma membrane and actin polymerization. However, the role of the PKD family in cell polarity has not yet been elucidated <i>in vivo</i>.</p> <p>〔方法ならびに成績(Methods/Results)〕</p> <p>Here, we show that KO mice displayed similar localization of the apical and basolateral proteins, transport of VSV-G and a GPI-anchored protein, and similar localization of actin filaments. As DKO mice were embryonic lethal, we generated MEFs that lacked all PKD isoforms from the PKD1 and PKD2 double floxed mice using Cre recombinase and PKD3 siRNA. We observed a similar localization of various organelles, a similar time course in the transport of VSV-G and a GPI-anchored protein, and a similar distribution of F-actin in the PKD-null MEFs.</p> <p>〔総括(Conclusion)〕</p> <p>Collectively, our results demonstrate that the complete deletion of PKDs does not affect the transport of VSV-G or a GPI-anchored protein, and the distribution of F-actin. However, simultaneous deletion of PKD1 and PKD2 affect embryonic development, demonstrating their functional redundancy during development.</p>	

論文審査の結果の要旨及び担当者

(申請者氏名) Nur Atik	
論文審査担当者	<div style="display: flex; justify-content: space-between;"> <div> (職) 氏 名 主 査 大阪大学教授 副 査 大阪大学教授 副 査 大阪大学教授 </div> <div> 原田 彰宏 島田 昌一 山下 俊菜 </div> </div>
	論文審査の結果の要旨
	<p>PKD (プロテインキナーゼD) ファミリーはPKD1、PKD2、PKD3の3種類の遺伝子からなる。PKD1, 2は細胞内小胞輸送や細胞の極性形成などに関わると言われている。その生体での機能を解析するため、申請者はPKD1遺伝子及びPKD2遺伝子を欠損したノックアウト (KO) マウスの解析を行った。PKD1単独、PKD2単独のKOマウスのほぼ全身の臓器の形態学的解析や、神経細胞および初代線維芽細胞 (MEF) の培養細胞を用いた解析等を行ったが、KOマウスでは以前報告されたような、細胞内小胞輸送や細胞の極性異常が見られないという予想外の結果を得た。しかしPKD1, 2遺伝子を共に欠損したマウス (DKOマウス) を作製したところDKOマウスは胎児期に死亡したためPKD1とPKD2の間には機能的な重複があると考えられた。しかしPKD1とPKD2を共に欠損するMEFでは異常が見られなかったため、更にPKD3をノックダウンしてPKD1, 2, 3を全て欠損した細胞を作製したが、その細胞でも細胞内小胞輸送や細胞内小器官の形態には異常が見られなかった。以上の結果はPKDの生体内の機能について新しい知見を与えたため、学位に値すると思われる。</p>