

近年、Talen 法、CRISPR/Cas9 法等によってゲノム遺伝子の機能破壊が格段に容易になってきました。モデル脊椎動物のゼブラフィッシュにおいても、さかんに使われています。一方、ゼブラフィッシュでは 2000 年頃から、遺伝子機能解析のために、アンチセンスモルフォリーノが用いられ、多くの論文が発表されてきました。ここで問題が生じてきました。ある遺伝子をモルフォリーノで機能阻害して観察された表現型が、Talen 法、CRISPR/Cas9 法によって得られた変異体において再現されないという事例が多く見られるようになったことです。果たして、これまでモルフォリーノで観察された表現型はアーティファクトであったのか？モルフォリーノを用いた実験はもう意味をなさないのか？なぜ、そのようなことが起こるのか？本講義では、そのような議論の最中に発表された論文を取り上げます。

It was becoming remarkably capable of disrupting gene functions by the Talen and CRISPR/Cas9 methods in recent years. These methods also have been used extensively in a model vertebrate zebrafish. On the other hand, antisense-morpholino oligos have been used for functional analyses since ~2000 in zebrafish, and many papers using them have been published. A problem arose here. In the cases of some genes, whose functions were studied by using morpholino, the previously observed phenotypes were not reproduced in mutants constructed by the Talen and CRISPR/Cas9 methods. Were the phenotypes observed in morphants merely just artifacts? Won't an experiment using morpholino make the sense any more? Why did such things happen? In this lecture, we will discuss about a manuscript reported in the middle of such arguments.