

利用異位表現研究果蠅複眼發育相關基因之作用

高中組生物科第一名

台北市立第一女子高級中學

作者：許雅捷

指導教師：孫以瀚、俞文英

一、研究動機

眼睛是生物演化過程發展出的一精密器官，其發育過程必有許多基因參與作用。然而，那些基因與眼睛發育有關？這些基因有什麼相互關係？它們的作用方式又是如何？這些都是有趣而亟待探討的問題。

為了探討眼睛發育的基因調控，本實驗選用了果蠅為材料，利用異位表現（使基因表現於原本不表現的地方）的方式，研究與果蠅複眼發育有關基因的作用。選用果蠅為材料的原因有三：

- （一）複眼雖精密，卻非實驗室飼養條件下生存所必須，即使很嚴重的突變種都可以有一定的存活率。
- （二）果蠅幼蟲時期有器官芽（disc，以後發育為果蠅成蟲的各器官），由X-gal染色技術，可以清楚的看出器官芽的變異情形，藉此可以追蹤基因在發育極早期的表現情形。
- （三）許多果蠅的基因，在高等動物（包括人類）中，都有DNA序列極相近的同源基因發現，本實驗希望由較簡單較易實驗的節肢動物著手，期能為生物眼睛發育提供一相通的基因調控模式。

目前，ey，eyg，dac，dpp pathway（包括dpp，tkv，Mad）與wg等基因被認為可能與果蠅複眼早期發育與形成密切相關，本實驗即針對這些基因，探討它們的功能與相互關係。

二、研究目的

- （一）觀察轉殖基因的異位表現是否造成額外複眼或不正常MF*的形成，並探討其原因。
- （二）探討同為Pax基因的eyg與ey是否會互相影響。

(三) 探討eyg基因的量對形成額外複眼的影響。

※註：MF (morphogenetic furrow, 形態發生溝) 為果蠅眼部器官芽內構造。複眼的形態發生始於眼部器官芽的最末端，由後向前發展，已分化的細胞最前端即形成MF，經染色技術可清楚觀察到器官芽的變異情形。

三、研究設備器材

(一) 實驗材料

註：以下符號

- A. 斜線或直線區隔同源染色體上不同的基因，無斜線則代表同源染色體帶上相同基因。
- B. 分號(；)代表不同染色體，逗號(，)代表兩基因位同一染色體上。
- C. onX, onII, onIII代表此轉殖基因插入於X, 第二或第三對染色體。
- D. 「X⁺」表X基因功能正常，「+」代表此同源染色體不帶相關之突變或轉殖基因。
- E. P [...] 代表轉位子。
- F. 上標字代表一基因之allele編號。

1. 果蠅 (由孫以瀚教授提供)

w gal4^{E132}(on X)
w gal4^{E132}(on X); eyg^l
w; UAS-eyg(on II)
w; UAS-ey10(on III)
w; UAS-eyg; UAS-ey10
w; UAS-eyg; eyg^l
w; UAS-dac^{21m5m4}/TM3(Sb)(onIII)
w; UAS-dac^{21m5m4}/SM6-TM6b(Tb)
w; P[W⁺, UAS-dpp.S]42b.4(onIII)
UAS-wg^{ts}
w; UAS-tkv^{Q235D}/TM3(Sb)(onIII)
ym, P[W⁺, UAS-Mad.N](on X)
UAS-mPax6(up37)/TM3(Sb)(onIII)
UAS-mPax6(up17)/Cy0(onII)
w⁺; dpp-lacZ(BS3.0)Hl-1(onII)

2. 藥品

NaCl, *KCl*, *Na₂HPO₄*, *KH₂PO₄*, *glutaraldehyde*, *X-gal* *DMSO*,
NaH₂PO₄, *MgCl₂*, *K₄Fe(CN)₆*, *K₃Fe(CN)₆*, *EtOH* *glycerol*。

(二) 溶液配方 (詳見說明書)

1. PBS (Phosphate-buffered saline) 溶液
2. Fe/NaP solution

四、文獻探討

(一) 以dpp-ga14控制eyg表現，有少數果蠅在正常複眼下方可長出一額外小號複眼④。

(二) 以p339-ga14和E132-ga14控制ey表現，在果蠅腿部發現異位複眼，觸角和翅部亦有異位複眼的產生②。

(三) 以dpp-ga14控制dac表現，在果蠅頭部和腿部造成異位複眼⑧。

以上文獻都曾以異位表現方式研究eyg、ey、dac基因，故本實驗選用不同的增強子E132-ga14，使基因表現於不同部位以求能更完整探討此三基因之作用。

(四) dpp的產物類似第二型轉形生長因子 (TGF β)，是細胞分泌的訊息蛋白，tkv是細胞接受Dpp訊息的受體，Mad位tkv下游，在細胞質內傳遞此訊息號，整個dpp Pathway的功用在控制細胞增殖複製⑩。

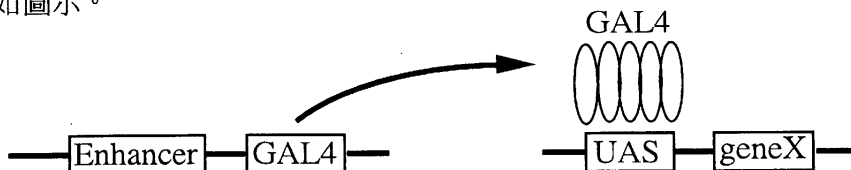
(五) wg亦可製出一訊息蛋白，此蛋白可抑制dpp表現，防止dpp造成異位的細胞分化，換言之，wg可抑制細胞增殖，亦可抑制MF形成③⑨。

由於eyg為一較新發現之基因，功能尚未完全明瞭，故本實驗特別針對eyg作深入探討已知eyg應可造成複眼發育，則eyg有可能以增強dpp表現而抑制wg作用的方式來達成的，因此本研究設計實驗來驗證此假設的真實性。

(六) ey與小老鼠的mPax6人類的Aniridia是同源基因，DNA序列90%以上是相同的⑤研究設計有mPax6在果蠅體內的表現情形，希望藉此能為果蠅複眼發育推廣至哺乳動物眼睛發育提供基礎。

五、研究過程與方式

本實驗使用ga14/UAS，以E132-ga14誘發轉殖基因作異位表現。其作用方式與原理如圖示。



gal4是酵母菌內與轉譯有關基因，UAS(Upstream Activation Sequence)為GAL4蛋白的結合部位，後接有欲使其異位表現之geneX，gal4的表現被一增強子(enhancer)控制。親代中的一方帶有enhancer和gal4，另一方帶有UAS和geneX，交配產生之子代同時帶有enhancer-gal4與UAS-geneX時geneX即受增強子控制，在特定部位表現。本實驗中geneX有eye、ey、mPax6、dac、dpp、tkv、Mad、wg、enhancer為E132，E132可使geneX表現於觸角、翅、平衡棍、腿部之器官芽(圖一)。此外，自文獻資料上得知，有些異位表現在成蟲雖然沒有明顯表型，其在器官芽的表現卻很強烈④。因此本實驗另建立兩株帶dpp-lacZ marker的果蠅，以Xgal染色技術觀察轉殖基因在三齡幼蟲器官中異位表現情形，以期增加實驗完整性。(dpp-lacZ的正常染色樣式見圖二)

(一) 建立果蠅株：由已具有之純品系果蠅建立所需帶dpp-lacZ報訊基因之果蠅，建立方法詳見說明書。

(二) 異位表現的測試：

1. 成蟲表型觀察：

Females

W gal⁴^{E132}

W gal⁴^{E132} (on x); eyg¹

Males

W; UAS-eyg

w; UAS-ey10

w; UAS-eyg; UAS-ey10

UAS-eyg; eyg¹

UAS-dac/TM3

W⁺, [UAS-dpp.S]

UAS-wg^{ts}

UAS-tkv^{Q235D}/TM3

yw P[W⁺, UAS-Mad. N](on X)

UAS-mPax6(up37)/TM3

UAS-mPax6(up17)/Cy0

此部分實驗觀察子代的成蟲，注意其是否產生額外複眼。

2. 三齡幼蟲器官芽染色：

Females

W gal⁴^{E132}; dpp-lacZ

W gal⁴^{E132}; dpp-lacZ; eyg¹

Males

UAS-eyg

UAS-ey10

UAS-eyg; UAS-ey10

UAS-eyg; eyg¹

dac/SM6-TM6B

W⁺, [UAS-dpp.S]

UAS-wg^{ts}

UAS-tkv^{Q235D}/TM3

Yw P[W⁺, UAS-Mad. N]

此部分選取子代的晚期三齡幼蟲，進行X-gal呈色技術實驗。

註：由於UAS-wg^{ts}做出之Wg蛋白帶有怕熱突變，高溫時無作用，故與UAS-wg^{ts}交配四管需養於18°C，其餘果蠅因ga14有cold-sensitive的特性，故養於25°C。

(三) Xgal呈色技術：（詳見說明書）

六、研究結果

E132-ga14表現在眼、觸角、翅、平衡棍、腿部的器官芽，這些部位即是轉殖基因受誘發而做異位表現處。因此，作成蟲觀察時特別注意這些部位的變異情形。而在三齡幼蟲器官芽染色實驗部份，由於平衡棍的器官芽過小，腿部的器官芽本身變異較大而不具代表性，只觀察眼和觸角（eye-antenna disc）與翅（wing disc）的器官。

(一) *eyg*的異位表現：（圖三、四）

1. 成蟲：

(1) 觸角：沒有異位複眼

(2) 翅：部位果蠅翅有下垂受損情形，但無異位複眼產生

(3) 腿部：沒有異位複眼

2. 三齡幼蟲器官芽：

(1) eye-antenna disc：MF的染色擴散且增強

(2) wing disc：染色呈現不均勻的異常現象

3. *eyg*量減少時（即在*eyg*¹/+的果蠅中）：

翅受損的情形更嚴重，器官芽的*dpp-lacZ*染色增強，故*eyg*在較弱的增強子E132控制下並沒有異位複眼，與較強增強子*dpp*誘發的結果不同，但仍觀察到一些受損，且受損情形在*eyg*基因量（dosage）減少時更加嚴重，顯示異位表現明顯對*eyg*基因量敏感。在器官芽中*dpp-lacZ*的表現增強，顯示*eyg*可能可以激發*dpp*表現。

(二) *ey*的異位表現：（圖三、四、五）

1. 成蟲：

- (1)觸角：極少數有觀察到異位複眼
- (2)翅：少數果蠅翅有受損情形
- (3)腿部：大多數果蠅都有異位複眼發現

2. 三齡幼蟲器官芽：

- (1)eye-antenna disc：MF染色稍異常，有的器官芽形狀亦稍異常
- (2)wing disc：後端有異常染色區域

3. eyg量減少時（即在 $eyg^1/+$ 的果蠅中）：

腿部複眼發現更多，觸角上亦有異位複眼發現，有少數異位眼睛已有較精密的構造

ey的異位表現在腿部造成異位複眼的形成，說明ey表現可造成複眼發育，此與前人的研究結果相符②。且有些器官芽有變形現象，顯示ey可直接或間接誘發dpp在MF表現，而dpp異位表現造成器官芽細胞異常增生。此外，研究結果也顯示ey異位表現亦對eyg基因量敏感。

（三） $eyg+ey$ 的異位表現：（圖三、四、六）

1. 成蟲：

- (1)觸角：多數有異位複眼產生
- (2)翅：翅基部發現有異位複眼，翅下垂且壞死
- (3)腿部：有異位複眼產生，一些已具有相當精密的複眼構造

2. 三齡幼蟲器官芽：

- (1)eye-antenna disc：有發現長條狀的異常染色，可能是額外的MF
- (2)wing disc：後端有異常染色區域

3. eyg量減少時（即在 $eyg^1/+$ 的果蠅中）：

異位複眼發現更多，異位表現有加強現象

同時誘發eyg與ey造成更嚴重的異位表現，有倍於加成的現象，顯示eyg和ey應會互相影響並增強彼此的表現。

（四）mPax6的異位表現：（圖七）

1. 成蟲：

- (1)觸角：無異位複眼
- (2)翅：無異位複眼
- (3)腿部：有異位複眼產生，與ey異位表現類似

2. eyg量減少時（即在 $eyg^1/+$ 的果蠅中）：

異位表現更嚴重

mPax6是小鼠內的基因，與果蠅的ey在DNA序列分析中有高達90%以上的相

同性，本結果為mPax6與ey的同源提供了活體內表現證據。高等哺乳動物與低等無脊椎動物在眼的形態構造上雖有很大的不同，但同源基因的發現說明兩者在最基本的基因調控上應是相通的。

(五) eyg突變種在eyg異位表現下複眼完全復原：(圖八)

eyg突變種是兩條染色體上的eyg基因都失去功能的突變，此種果蠅的複眼應縮小或消失，但在誘發eyg異位表現下，每隻果蠅的複眼都得到完全復原，此點說明了eyg基因和E132表現的位置應有相同之處，兩者在發育過程中表現的時間也應相近。

(六) dac的異位表現：

1.成蟲：

- (1)觸角：無異位複眼
- (2)翅：無異位複眼
- (3)腿部：嚴重變形，但無異位複眼

2.eyg量減少時(即在eyg¹/+的果蠅中)：

異位表現增強

dac異位表現沒有造成異位複眼，與以dpp誘發時亦不相同。ey、eyg、dac被認為位於果蠅複眼發育基因調控的最上層，然而ey在較弱的增強子E132控制下即產生異位複眼，eyg和dac在較強增強子dpp控制下才有異位複眼產生，由此可看出ey在果蠅複眼發育過程應佔有極重要的主導地位

(七) dpp pathway的異位表現：(圖九、十)

dpp：

1.成蟲：

皆死於蛹的極早期

2.三齡幼蟲器官芽：

- (1)eye-antenna disc：嚴重變形，MF橫斜過器官芽
- (2)wing disc：嚴重變形，染色異常

3.eyg量減少時(即在eyg¹/+的果蠅中)：

異位表現更嚴重

tkv：

1.成蟲：

- (1)觸角：無異位複眼
- (2)翅：無異位複眼
- (3)腿部：嚴重變形，但無異位複眼

2. 三齡幼蟲器官芽

(1) eye-antenna disc : 稍有異常擴散，偶爾可看到eye disc有異常的顆粒狀突起

(2) wing disc : 染色異常擴散

3. eyg量減少時（即在eyg¹/+的果蠅中）：

異位表現更嚴重

Mad :

1. 成蟲：

(1) 觸角：無異位複眼

(2) 翅：無異位複眼

(3) 腿部：嚴重變形，但無異位複眼

2. 三齡幼蟲器官芽：

(1) eye-antenna disc : 染色不均勻，有擴散現象

(2) wing disc : 染色不均勻，有擴散現象

3. eyg量減少時（即在eyg¹/+的果蠅中）：

異位表現更嚴重

dpp異位表現造成非常嚴重的影響，可能因為dpp造成細胞異常增生所致。其下游基因tkv和Mad的表現相當類似，皆造成腿部變形，dpp-lacZ染色增強，可見tkv和Mad會增強dpp表現，其中tkv的作用似乎又稍強。

(八) wg的異位表現：（圖十一、十二）

1. 成蟲：

少部分在正常複眼上方又增生一塊異常複眼組織

2. 三齡幼蟲器官芽：

(1) eye-antenna disc : 顆粒狀異常組織和異常染色

(2) wing disc : 後端有異常染色區域

3. eyg量減少時（即在eyg¹/+的果蠅中）：

異位表現更嚴重

E132-ga14誘發wg異位表現有大部份果蠅完全正常，這應是ga14有cold sensitive的特性，故在18°C下，誘發效果不佳所致，然而少數異常果蠅中，複眼有增生情形，器官芽甚至有異常染色區域，顯然eyg並不抑制wg表現。

七、討論

(一) ey應是果蠅複眼發育的主宰調控基因

E132控制ey作異位表現在腿部造成異位複眼，觸角上亦偶有複眼產生，說明ey的表現可造成複眼發育，此結果與前人的研究相符②。eyg，dac在E132控制下並無異位複眼產生，與前人以dpp控制兩基因表現的結果不同，這應是E132屬於較弱的增強子之故。ey，eyg，dac因可造成異位複眼，被認為位於複眼發育基因調控的最上游，本實驗選用較弱的增強子E132清楚的觀察到ey的作用強於eyg和dac，故整個果蠅複眼的發育應位於ey基因的調控之下。

(二) ey和eyg會互相影響並增強彼此的表現

同時誘發ey和eyg表現時，在果蠅的翅基部，腿部，觸角都產生異位複眼，翅下垂且壞死，有非常明顯的「倍於加成」效果（即比單獨誘發ey和eyg的情況加起來還要強烈）。說明兩者會互相影響並增強彼此的作用。ey在果蠅複眼發育中雖占有極重要的主導地位，但是表現的強弱顯然仍可受其它基因的影響。

(三) eyg基因的作用

eyg為一較新發現之基因，其功能尚未完全明瞭，因此本實驗特別著重探討eyg的作用方式。dpp pathway可以促進細胞生長和分化，wg則有抑制細胞異常增生的功能，已知eyg基因可造成複眼發育，則eyg可不可能藉由增強dpp表現而抑制wg作用的方式，來達成促使複眼發育的功能？研究結果顯示：

1. eyg基因稍可增強dpp表現

eyg異位表現的器官芽染色中，dpp-lacZ的染色確有增強，與dpp的兩個基因tkv和Mad異位表現時的染色類似，但與dpp異位表現的結果（器官芽異長增生且變形）不同，可見eyg基因雖有增強dpp表現的功用，但增強效果顯然並不強dpp異位表現的結果（器官芽異長增生且變形）不同，可見eyg基因雖有增強dpp表現的功用，但增強效果顯然並不強烈。

2. eyg基因不會抑制wg表現

wg異位表現的果蠅複眼並沒有縮小或消失，故eyg並不抑制wg的作用。然而，wg異位表現時，果蠅在正常複眼上常有增生的異常複眼組織，其器官芽甚至有多出的染色區域，可見eyg與wg的關係並不單純，是否有其他的調控機制，尚待進一步探討。

3. eyg基因可能有雙重作用

本實驗分為兩大部份，一部份果蠅的兩個eyg基因完全正常，另一部份果蠅有一個eyg基因失去功能，主要是想觀察異位表現對eyg基因的量（dosage）是否敏感。研究結果顯示，所有的異位表現在一個eyg基因失去功能的狀況下，都較eyg完全正常時強烈許多，由此推測eyg基因

應有雙重作用：可促進複眼於正常部位發育，並可抑制複眼於其它部位形成。

(四) 果蠅的ey與小鼠的mPax6確是同源基因

mPax6在果蠅體內異位表現的結果在腿部造成異位複眼，與ey的表現極為類似。小鼠的mPax6與果蠅的ey在DNA序列分析中有90%以上的相同性，本結果為ey與mPax6的同源提供活體內表現證據，也說明了眼睛發育的基因調控機制在生物演化過程中出現的相當早。昆蟲和哺乳動物的眼在形態上雖有很大的不同，最基本的基因調控制卻應是極類似的，果蠅的複眼發育研究只是一個開端，期望能藉此提供一相通的調控模式，推廣到高等動物甚至人類的眼睛發育。

八、結論

- (一) 誘發單一ey基因異位表現即有異位複眼形成，因此ey應是果蠅複眼發育的主宰調控基因，其作用強於eyg與dac。
- (二) 同時誘發eyg與ey異位表現有時顯倍於加成結果，因此eyg和ey會互相影響且增強彼此表現。顯示果蠅複眼發育的相關基因，即使在最上游，都仍有互相影響的現象。
- (三) 所有的異位表現在有一個eyg基因失去功能時均較強烈，顯示異位表現對eyg基因的量相當敏感，故eyg基因應有雙重作用：可促使複眼於正常部位發育，並抑制複眼於其他部位形成。
- (四) eyg會增強dpp的表現，但其促進複眼發育的方式主要應不是透過dpp pathway，而eyg不會抑制wg的表現，其與wg間的關係並不像原先假設的那樣單純，此部分結果有待進一步探討以求更完整的解釋。
- (五) 小鼠的mPax6與果蠅ey表現類似，此為兩者是同源基因的活體內表現證據。故眼睛發育的因調控在生物演化上應很早出現，藉由果蠅複眼發育相關基因的研究，期望能推廣此一結果，為高等生物甚至人類眼睛發育的研究，提供基礎。

九、參考資料

- ①Brand, A.H, and Perrimon, N.(1993) Targeted gene expression as a means of altering cell fates and generating dominant phenotypes. *Development* 118:401-415.
- ②Halder, G., Callaerts, P., Gehring, W.J.(1995) Induction of ectopic eyes by

- targeted expression of the eyeless gene in *Drosophila*. *Science* 267:1788-1792.
- ③Heslip, T.R., Theisen, H., Walker, H., and Marsh, J.L.(1997) Shaggy and Dishevelled exert opposite effects on Wingless and Decapentaplegic expression and on positional identity in imaginal discs. *Development* 124(5):1069-1078.
 - ④Jang, C.C., Chao, J.L., Jones, N., Bessarab, D., Kuo, Yien., Jun, S., Desplan, C., Beckendorf, S., and Sun, Y. H. (1997) eye gone, a novel PAX gene, acts in parallel with eyeless in determining *Drosophila* eye development (submitted).
 - ⑤Mansouri, A., Hallonet, M., and Gruss, P.(1996) Pax genes and their roles in cell differentiation and development. *Curr. Opin. Cell Biol.* 8: 851-857.
 - ⑥Mardon, G., Solmon, N.M., and Rubin, .M.(1994) Dachshund encodes a nuclear protein required for normal eye and leg development in *Drosophila*. *Development* 120:3473-86.
 - ⑦Quiring, R., Walldrof, U., Kloter, U., Gehring, W.J.(1994) Homology of the eyeless gene of *Drosophila* to the Small eye gene in Mice and Aniridia in Humans. *Science* 265:785-789.
 - ⑧Shen, W., and Mardon, G.(1997) Ectopic eye development in *Drosophila* induced by directed dachshund expression. *Development* 124:45-52.
 - ⑨Tresiman, J.E. & Rubin, G.M.(1995) wingless inhibits morphogenetic furrow movement in the *Drosophila* eye disc. *Development* 121:3519-3527.
 - ⑩Wiersdorff, V., Lecuit, T., Cohen, S.M., and Mlodzik, M.(1996) Mad acts downstream of Dpp receptor, revealing a differential requirement for dpp signaling in initiation and propagation of morphogenesis in the *Drosophila* eye. *Development* 122:2153-2162.

感謝

謝謝中研院分生所孫以瀚教授的悉心指導，實驗室中所有學長姊的鼎力相助，以及北一女中俞文英老師的支持，謹以此份作品敬致最深的謝意。

十、附表、附圖

(表一) *eyg* gene 的異位表現

	翅下垂或受損	
	隻	%
+/+	21	23.8
<i>eyg1</i> /+	58	95.1

(表二) *ey* gene 的異位表現

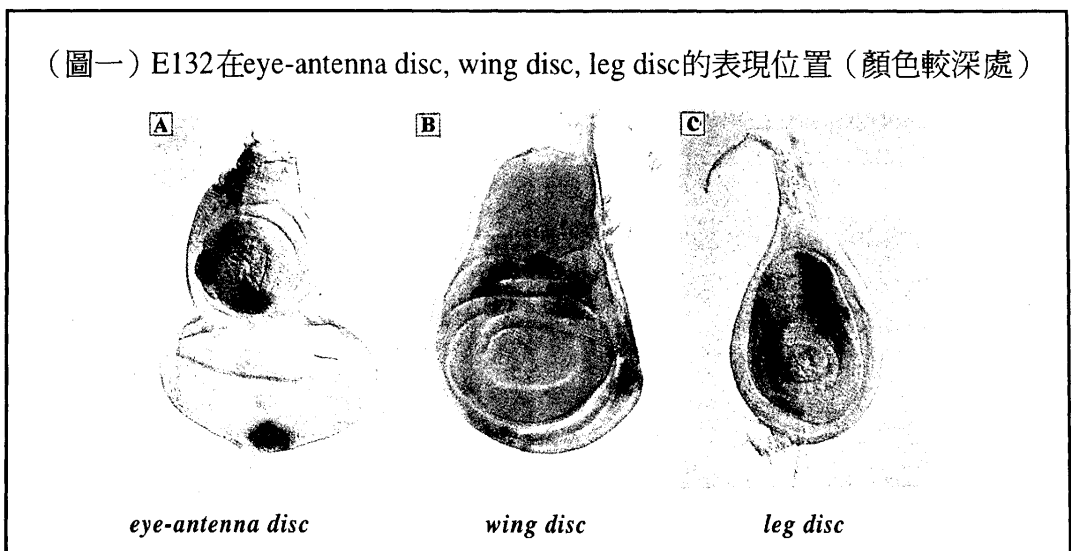
	腿上異位複眼		觸角異位複眼		翅受損	
	隻	%	隻	%	隻	%
+/+	62	91.1	0	0	28	41.2
<i>eyg1</i> /+	53	94.6	2	3.5	32	57.1

(表三) *eyg+ey* 的異位表現

	腿上異位複眼		觸角異位複眼		翅基部異位複眼		翅受損	
	隻	%	隻	%	隻	%	隻	%
+/+	35	100	18	51.4	29	82.9	35	100
<i>eyg1</i> /+	32	100	25	78.1	32	100	32	100

自此三表中明顯歸納出有一*eyg*基因失去功能時，異位表現明顯增強，故*eyg*可能有雙重作用：促進複眼於正常部位發育，並抑制複眼於異常部位形成。此外，也對照出同時誘發*eyg*和*ey*異位表現時，有倍於加成效果，故推測*eyg*和*ey*會互相影響並增強彼此的表現。

(圖一) E132在*eye-antenna disc*, *wing disc*, *leg disc*的表現位置 (顏色較深處)



(圖二) dpp-lacZ的正常染色樣式



eye-antenna disc



wing disc

(圖三) E132-gal4誘發eyg、ey、eyg+ey異位表現結果之比較

E132-gal4
UAS-eyg

E132-gal4
UAS-ey10

E132-gal4
UAS-ey10
UAS-eyg

adult



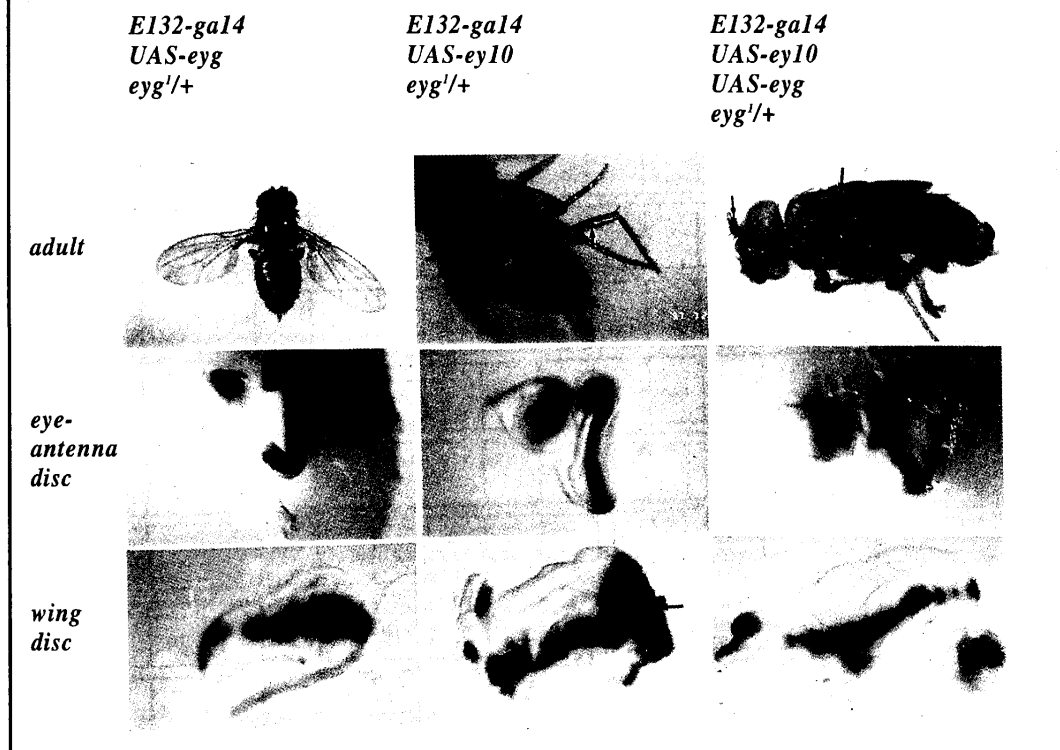
*eye-
antenna
disc*



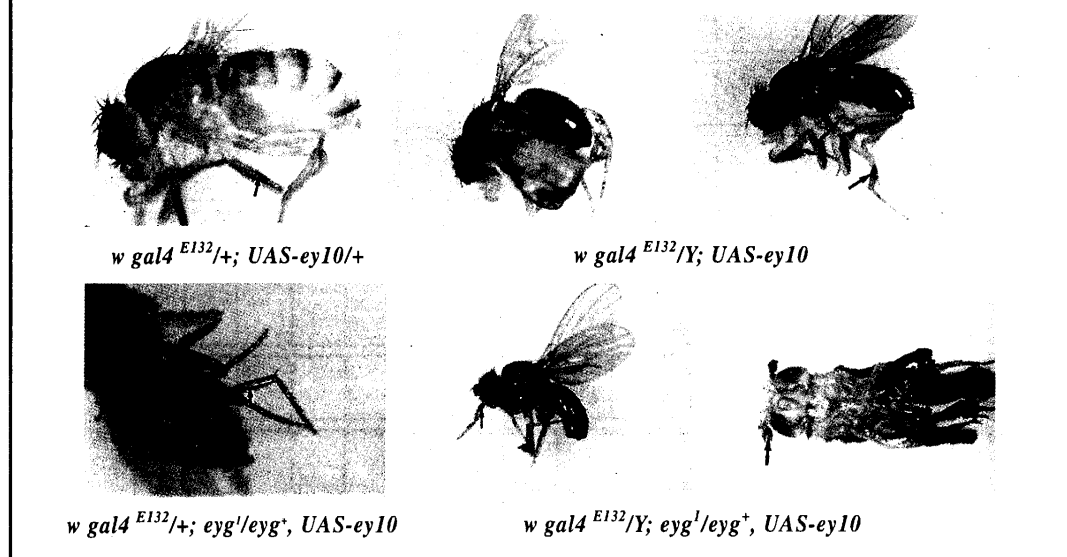
*wing
disc*



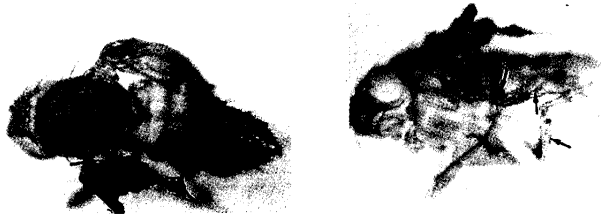
(圖四) 在 $eyg1/+$ 突變種中 $E132-gal4$ 誘發 eyg 、 ey 、 $eyg+ey$ 異位表現結果之比較



(圖五) $E132-gal4$ 誘發 ey 於成蟲造成之異位複眼



(圖六) E132-ga14同時誘發eyg與ey於成蟲造成之異位複眼



E132-ga14/+; UAS-eyg/+; UAS-ey10/+



E132-ga14/+; UAS-eyg/+; eyg¹/UAS-ey10

(圖七) E132-ga14誘發mPax6(up17)於成蟲造成之異位複眼



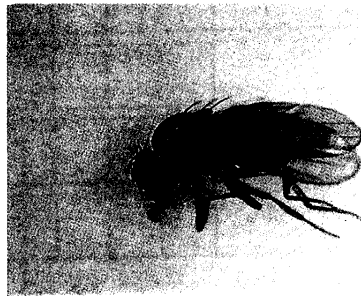
*E132-ga14
UAS-mPax6(up17)*



*E132-ga14
UAS-mPax6(up17)
eyg¹/+*

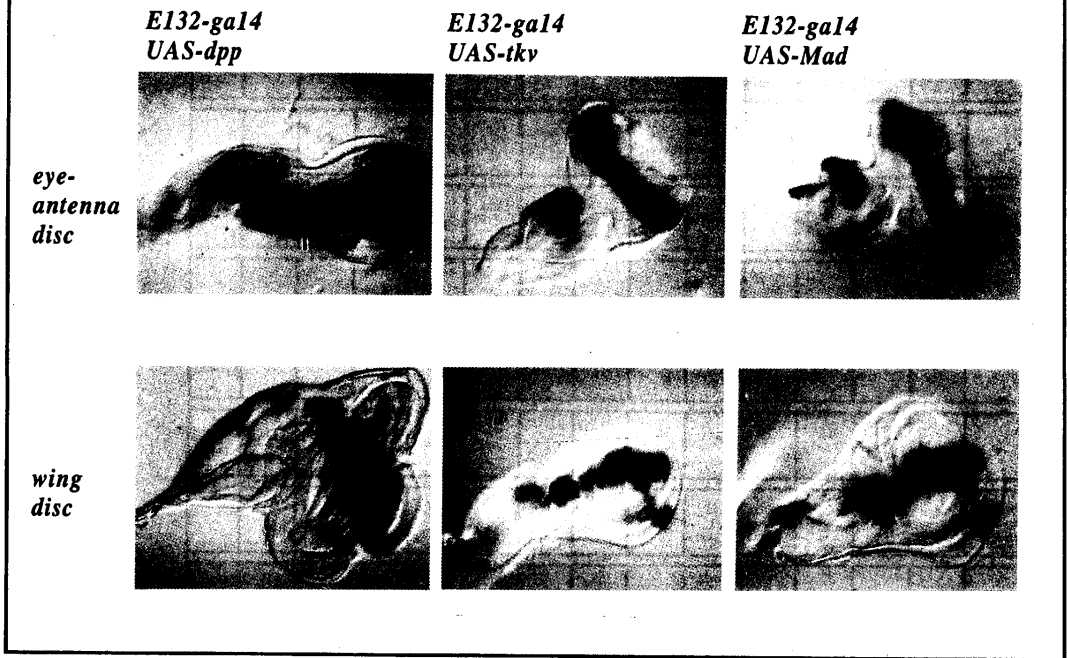
(圖八) *eyg¹*突變種在eyg異位表現下複眼完全復原

E132-ga14/+; UAS-eyg/+; eyg¹/eyg¹

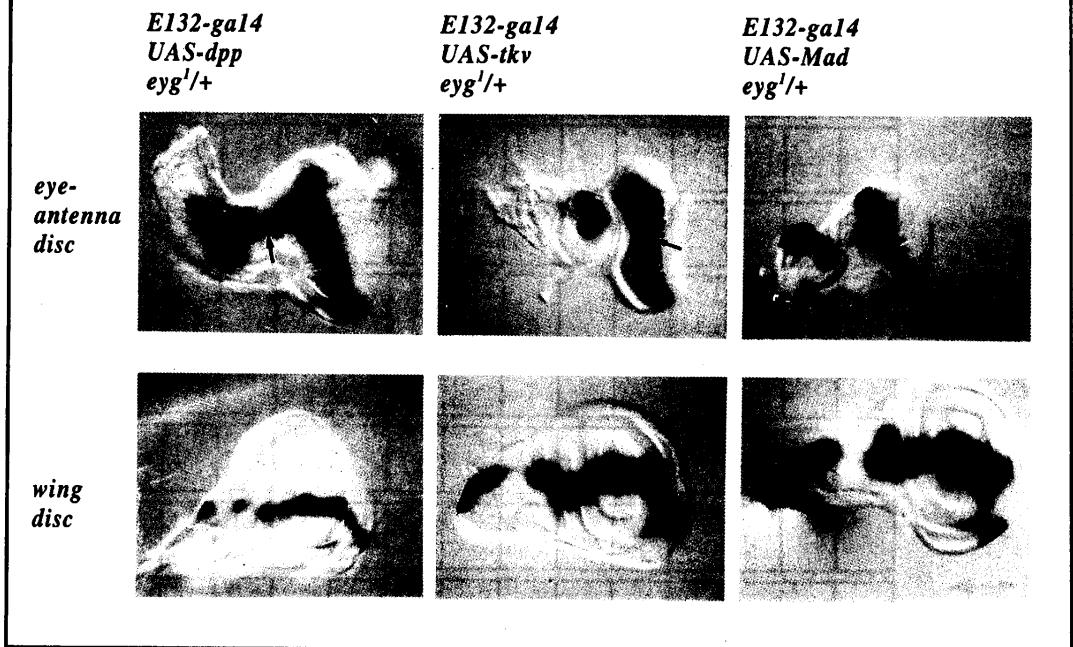


雖同源染色體上兩eyg基因皆失去功能，但在E132-ga14誘發eyg異位表現情形下，複眼正常，沒有縮小或消失

(圖九) E132-gal4誘發dpp pathway的異位表現結果



(圖十) 在*eyg^{1/+}*突變種中E132-gal4誘發dpp pathway的異位表現結果



(圖十一) E132-gal4誘發wg的異位表現結果

E132-gal4/+; UAS-wg^{ts}/+ 18°C

adult



wing disc



eye-antenna disc

(圖十二) 在 $eyg^1/+$ 突變種中E132-gal4誘發wg的異位表現結果

E132-gal4/+; eyg¹/+; UAS-wg^{ts}/+ 18°C

adult



wing disc



eye-antenna disc

評語

在後生動物的發育過程中，基因調控是器官形成的基礎，本件作品以果蠅複眼有關發育的基因為研究模式，探討基因之表現與相互關係，是直接站在巨人的肩膀上，可以向前看到比一般人遠的地方。雖應用果蠅研究材料等不是學生原創，但該名學生極有條理與系統性的研究完成，顯見學生本身的功力，及與指導教授之間之討論沒有障礙，作品顯示出該學生在生命科學研究上的潛力，與思考的能力。對基因能相互影響，增強或抑制間表現關係，有清晰的認識。