貪食による要除去細胞排除の分子機構

メタデータ	言語: Japanese 出版者: 公開日: 2021-03-29 キーワード (Ja): キーワード (En): 作成者: 白土, 明子, Shiratsuchi, Akiko メールアドレス: 所属:
URL	https://doi.org/10.24517/00061194

This work is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 3.0 International License.

貪食による要除去細胞排除の分子機構

Research Project

All

Project/Area Number	13780500
Research Category	Grant-in-Aid for Young Scientists (B)
Allocation Type	Single-year Grants
Research Field	Functional biochemistry
Research Institution	Kanazawa University
Principal Investigator	**白土 明子** 金沢大学, 医学系研究科, 講師 (90303297)
Project Period (FY)	**2001 – 2002**
Project Status	Completed (Fiscal Year 2002)
Budget Amount *help	**¥2,500,000 (Direct Cost: ¥2,500,000)** Fiscal Year 2002: ¥1,100,000 (Direct Cost: ¥1,100,000) Fiscal Year 2001: ¥1,400,000 (Direct Cost: ¥1,400,000)
Keywords	貪食 / ホスファチジルセリン / アポトーシス / 精子形成 / スカベンジャー受容体

Research Abstract

アポトーシス細胞表面には貪食目印分子が出現し、これが食細胞の受容体に認識されることによりアポトーシス細胞選択的な貪食が規定される。平成14年度は、前年度の成果をふまえて精巣セルトリ細胞の貪食誘導機構を解析した。また、新規課題としてマクロファージ遊走の分子機構を検討した。
1)SR-BIとPSを介した貪食反応の情報伝達機構と生理学的意義
セルトリ細胞は貪食受容体SR-BIを使ってアポトーシス精子形成細胞表層のホスファチジルセリン(PS)を認識し、両者の直接結合により貪食誘導する。本研究により、膜貫通タンパク質であるSR-BIは既知貪食誘導アダプター分子CED-6とセルトリ細胞内で結合することがわかった。しかし、SR-BIの細胞内領域にはCED-6結合領域は存在せず、両者は間接的に結合して情報伝達すると考えられた。一方、PS結合タンパク質アネキシンVまたはSR-BIのPS結合領域を精巣精細管に注入すると、組織中のアポトーシス精子形成細胞数の増加と産生される精子数の減少とが認められた。したがって、アポトーシス細胞貪食反応は精子形成の進行に必要であると考えられた。
2)マクロファージ遊走因子産生と貪食機構
哺乳類卵巣では退縮時黄体に黄体細胞のアポトーシスとマクロファージ浸潤とが観察され、マクロファージ遊走因子macrophage chemoattractant protein-1(MCP-1)の発現誘導も認められる。今回の解析により、発情期ラットで非アポトーシス黄体細胞がMCP-1を発現するとわかった。また、アポトーシスとMCP-1発現とはいずれも酸化ストレスが原因となって誘導されることが判明した。これより、マクロファージは性周期に伴って黄体内で産生されるMCP-1濃度変化を感知して、アポトーシス細胞周辺に移動すると考えられ、これによりアポトーシス黄体細胞が貪食除去されると予想された。

Report (2 results)

2002 Annual Research Report

2001 Annual Research Report

Research Products (9 results)

All Other

All Publications

[Publications] Nishida, J., Shiratsuchi, A., et al.: "Structural change of ribosomes during apoptosis : Degradation and externalization of ribosomal proteins in doxorubicin-treated cells"J.Biochem.. 131. 485-493 (2002)

[Publications] Watanabe, Y., Shiratsuchi, A., et al.: "Role of phosphatidylserine exposure and sugar chain desialylation at the surface of influenza virus-infected cells in efficient phagocytosis by macrophages"J.Biol.Chem.. 277. 18222-18228 (2002)

[Publications] Maeda, Y., Shiratsuchi, A., et al.: "Inhibition of sperm production in mice by annexin V microinjected into seminiferous tubules: A possible etiology of phagocytic clearance of apoptotic spermatogenic cells"Cell Death Differ. 9. 742-749 (2002)

[Publications] Kawasaki, Y., Nakagawa, A., nagaosa, K., Shiratsuchi, A., Nakanishi, Y.: "Phosphatidylserine binding of class B scavenger receptor type I, a phagocytosis receptor of testicular Sertoli cells"J.Biol.Chem.. 277. 27559-27566 (2002)

[Publications] Shiratsuchi, A., Mori, T., et al.: "Independence of plasma membrane blebbing from other biochemical and biological characteristics of apoptotic cells"J.Biochem.. 132. 381-386 (2002)

[Publications] Nagaosa, K., Shiratsuchi, A., et al.: "Determination of cell type specificity and estorous cycle dependency of monocyte chemoattractant protein-1 expression in corpora lutea of normally cycling rats"Biol.Reprod.. 67. 1502-1508 (2002)

[Publications] Maeda, Y., Shiratsuchi, A., et al.: "Inhibition of sperm production in mice by annexin V microinjected into seminiferous tubules : A possible etiology of phagocytic clearance of apoptotic spermatogenic cells and male in fertility"Cell Death Differ.. (in press). (2002)

[Publications] Nishida, J., Shiratsuchi, A., et al.: "Structural change of ribosomes during apoptosis: Degradation and externalization of ribosomal proteins in doxorubicin-treated cells"J. Biochem.. (in press). (2002)

[Publications] Fujii, C., Shiratsuchi, A., et al.: "Difference in the way of macrophage recognition of target cells depending on their apoptotic states"Cell Death Differ. 8. 1113-1122 (2001)

URL: https://kaken.nii.ac.jp/grant/KAKENHI-PROJECT-13780500/

Published: 2001-03-31 Modified: 2016-04-21