

# アポトーシス制御にかかわる新規蛋白質の探査

メタデータ	言語: jpn 出版者: 公開日: 2022-07-01 キーワード (Ja): キーワード (En): 作成者: Suda, Takashi メールアドレス: 所属:
URL	<a href="https://doi.org/10.24517/00066560">https://doi.org/10.24517/00066560</a>

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



# アポトーシス制御にかかわる新規蛋白質の探査

Research Project

All ▼

## Project/Area Number

12217051

## Research Category

Grant-in-Aid for Scientific Research on Priority Areas (C)

## Allocation Type

Single-year Grants

## Review Section

Biological Sciences

## Research Institution

Kanazawa University

## Principal Investigator

須田 貴司 金沢大学, がん研究所, 教授 (70250090)

## Co-Investigator(Kenkyū-buntansha)

今村 龍 金沢大学, がん研究所, 助手 (10311680)

木下 健 金沢大学, がん研究所, 助手 (20311681)

## Project Period (FY)

2000 - 2001

## Project Status

Completed (Fiscal Year 2001)

## Budget Amount \*help

¥15,700,000 (Direct Cost: ¥15,700,000)

Fiscal Year 2001: ¥8,200,000 (Direct Cost: ¥8,200,000)

Fiscal Year 2000: ¥7,500,000 (Direct Cost: ¥7,500,000)

## Keywords

アポトーシス / ミトコンドリア / Bid / DR6 / DR6リガンド / yeast-two-hybrid / チトクロムc / 単クローン抗体 / VDAC / リボザイム

## Research Abstract

新たな抗がん剤や癌治療法の標的分子を探索する目的で、アポトーシス制御に係る新規蛋白質の探索を行った。昨年度樹立したシトクロームcを高感度に検出するELISA系を用い、新たに樹立した抗ミトコンドリア抗体産生ハイブリドーマ450株の産生する抗体について、ミトコンドリアからのシトクロームc放出促進、或いは抑制作用があるかを検討した。しかし、そのような抗体は得られなかった。また、ミトコンドリアからのシトクロームc放出を誘導するアポトーシス促進性Bcl-2ファミリーに属するBid蛋白と相互作用する分子をyeast-two-hybrid法によって探索した。human T Lymphoma, Fetal Liver, BrainのcDNAライブラリーよりBidと結合しうる因子をコードするcDNA断片を12種類得た。このうち2種類について動物細胞内でのBidとの結合が確認できた。また、Bidで誘導されるapoptosisを抑制する作用が認められた。これらの分子について、さらに詳細な解析を行っている。新規デス受容体様分子DR6を種々の動物細胞に導入し、その機能を検討した。報告されているようなアポトーシスの誘導は全長のDR6では認められなかったが、NF- $\kappa$ Bの弱い活性化が認められた。さらに、抗DR6抗体を作成しDR3分子を架橋しても、アポトーシスの誘導は認められなかった。また、DR6-Fc融合蛋白を調整し、この分子に特異的に結合する細胞表面分子を発現する細胞株を特定した。この分子はDR6リガンドである可能性があり、現在その同定を試みている。

## Report (2 results)

2001 Annual Research Report

2000 Annual Research Report

## Research Products (8 results)

All Other

All Publications (8 results)

- [Publications] Koyo Shudo: "The membrane-bound but not the soluble form of human Fas ligand is responsible for its inflammatory activity" Eur. J. Immunol.. 31. 2504-2511 (2001) ▼
- [Publications] Naozumi Ishimaru: "Possible role of organ-specific autoantigen for Fas ligand-mediated activation-induced cell death in murine Sjogren's syndrome" J. Immunol.. 167. 6031-6037 (2001) ▼
- [Publications] Masayuki Fujino: "In vitro prevention of cell-mediated xeno-graft rejection via the Fas/FasL-pathway in CrmA-transduced porcine kidney cells" Xenotransplantation. 8. 115-124 (2001) ▼
- [Publications] Hidehiro Fukuyama: "Requirement of Fas expression in B cells for tolerance induction" Eur. J. Immunol.. 32. 223-230 ▼
- [Publications] Koyo Shudo: "The membrane-bound but not the soluble form of human Fas ligand is responsible for its inflammatory activity" Eur. J. Immunol.. (発表予定). ▼
- [Publications] Hong Fan: "Therapeutic effect of anti-Fas ligand antibody in an animal model for the hepatitis leading to hepatic cancer" Proc. Japanese Soc. Immunol.. 30. 273 (2000) ▼
- [Publications] Yasunari Nakamoto: "Role of Fas ligand in immune pathogenesis of hepatocellular carcinoma" Japanese J. Cancer Res.. 91(supplement). 25-26 (2000) ▼
- [Publications] 須田貴司: "デス因子とデス受容体" 実験医学. (発表予定). ▼

URL: <https://kaken.nii.ac.jp/grant/KAKENHI-PROJECT-12217051/>

Published: 2000-03-31 Modified: 2018-03-28