

卵巣摘出マウスにおける細胞死および細胞老化関連 蛋白の発現に関する検討

著者	新谷 路子, 吉川 豊, 鴨志田 伸吾
雑誌名	神戸常盤大学紀要. 別冊
号	13
ページ	8-8
発行年	2019-10-31
URL	http://id.nii.ac.jp/1492/00001059/

3-P-1

卵巣摘出マウスにおける細胞死および細胞老化関連蛋白の発現に関する検討

新谷路子¹⁾

吉川 豊²⁾ 鴨志田伸吾³⁾

【緒言】細胞増殖、細胞死および細胞老化は、相互に影響すると考えられているが、詳細な作用機序はいまだ不明である。本研究は、卵巣摘出（閉経後骨粗鬆症モデル）マウスの大腸を対象とし、細胞死、細胞増殖、およびその抑制について免疫組織化学的解析を行った。また、Mg 投与の効果についても検討した。

【材料と方法】マウス大腸（OVX：卵巣摘出、OVX+Mg：卵巣摘出+Mg 投与、コントロール：偽手術）のホルマリン固定・パラフィン切片を対象とし、活性型 caspase 3 (CC3) (アポトーシス)、MLKL (ネクロプトーシス)、LC3B (オートファジー)、cyclin D1 (細胞増殖)、p16 (増殖抑制、細胞老化) の各抗体を用いて免疫染色を行った。

【結果および考察】OVX とコントロールマウスを比較すると、MLKL の発現に有意差は認められなかったが、CC3 の発現は OVX で有意に高くなった ($P < 0.05$)。OVX+Mg とコントロールを比較すると、CC3 の発現は OVX+Mg で有意に高く ($P < 0.001$)、MLKL の発現は OVX+Mg で有意に低かった ($P < 0.05$)。サイクリン D1 の発現は、3 群間において有意差は認められなかった。LC3B は、全群において発現が極めて低かった。以上の結果から、卵巣摘出マウス大腸では、アポトーシスが促進し、Mg 投与はアポトーシスを促進させ、ネクロプトーシスを抑制する可能性が示唆された。

1) 保健科学部医療検査学科 2) 神戸女子大学大学院健康栄養学研究科

3) 神戸大学大学院保健学研究科