

様式 F - 7 - 2

科学研究費助成事業（学術研究助成基金助成金）実績報告書（研究実績報告書）

所属研究機関名称		奈良先端科学技術大学院大学	機関番号	14603
研究代表者	部局	バイオサイエンス研究科		
	職	助教		
	氏名	北川 教弘		

1. 研究種目名 基盤研究(C) (一般) 2. 課題番号 26462295

3. 研究課題名 破骨細胞におけるSiglec-15の機能解析

4. 補助事業期間 平成26年度～平成29年度

5. 研究実績の概要

本研究ではこれまでにDAP12とその会合受容体であるSiglec-15のキメラタンパク質である改良型SSDKAが、DAP12との結合を介さずに、Siglec-15遺伝子欠損マウス由来破骨細胞の骨吸収活性を回復させることを培養系を用いて確認している。本知見は改良型SSDKAが一分子でSiglec-15-DAP12複合体を模倣しうること、少なくとも細胞培養系ではSiglec-15がDAP12のITAMを介して機能すること、を強く示している。本研究では独自にSiglec-15遺伝子欠損マウスおよび破骨細胞特異的に改良型SSDKAを発現するトランスジェニックマウスを樹立した。破骨細胞特異的に発現する改良型SSDKAがSiglec-15遺伝子欠損マウスの大理石骨病を回復し得た場合、Siglec-15が破骨細胞においてDAP12会合受容体として機能することを示し得る。今年度はこれら2系統の遺伝子改変マウスを交配し、統計解析に十分な数の各種遺伝子型メスマウスから脛骨および大腿骨を採取した。

われわれはRNA干渉法により、ST6GALNACX（仮称）が成熟破骨細胞形成に関わる可能性を示唆するデータを得ている。しかしRNA干渉法ではmRNA発現レベルを減少させることは可能であるが完全に消失させることは難しい。そこで本知見をさらに確認するためにゲノム編集法の利用を試みた。本年度は前年度にクローン化したRAW264細胞を材料として、ゲノム編集ベクターを導入したST6GALNACX遺伝子欠損クローンを20クローン樹立することに成功した。

6. キーワード

骨代謝 糖鎖 シグナル伝達 免疫学 破骨細胞

7. 研究発表

〔雑誌論文〕 計0件

〔学会発表〕 計1件（うち招待講演 1件 / うち国際学会 1件）

1. 発表者名	Norihiro Ishida-Kitagawa
2. 発表標題	Cell Proliferation and Differentiation as Target of Therapy
3. 学会等名	The 2nd Universitas Muhammadiyah Purwokerto-Pharmacy International Conference And 8th Indonesian Society for Cancer Chemoprevention Symposium (招待講演) (国際学会)
4. 発表年	2017年

【研究代表者・所属研究機関控】

日本学術振興会に紙媒体で提出する必要はありません。

2版

〔図書〕 計0件

8．研究成果による産業財産権の出願・取得状況

計0件（うち出願0件／うち取得0件）

9．科研費を使用して開催した国際研究集会

計0件

10．本研究に関連して実施した国際共同研究の実施状況

-

11．備考

-