30-0324　W102-2

ＰＨＧＰｘは精巣障害のアポトーシスに抑制的に機能する

○鈴木 絢子[1]，今井 浩孝[1]，関根 香苗[1]，中川 靖一[1]（[1]北里大薬）

＜目的＞　我々はこれまでにミトコンドリア型ＰＨＧＰｘや核小体型ＰＨＧＰｘがアポトーシス抑制因子であることを高発現株を用いて報告した。しかし、ＰＨＧＰｘの個体レベルでの機能はほとんど明らかになっていない。核小体型やミトコンドリア型ＰＨＧＰｘは精巣で発現が著しく上昇することから、精子形成や生殖細胞のストレス防御に関与していることが示唆された。そこで今回、ＰＨＧＰｘヘテロマウス及び Wild マウスを用いて精巣障害における役割について解析した。＜方法＞PHGPx ヘテロマウス及び Wild マウスは当研究室で作成したマウスを用いた。ethanedimethane sulfonate (EDS)を腹腔に５日間連続投与により精巣に障害を引き起こした。アポトーシスの有無は TUNEL 法を用いた組織染色を用いて行った。＜結果＞ＰＨＧＰｘヘテロマウスの精巣での抗酸化酵素性状解析を行ったところ、MnSOD,CuZnSOD,cGPx の発現に変動はみられず 3 つのタイプのＰＨＧＰｘの発現のみが約２分の１に減少していた。Wild マウスでは EDS 投与後２週目までは精巣重量の変化はみられないが、ヘテロマウスでは２週目から精巣重量の低下がみられた。HE 染色解析ではヘテロマウスでは２週目で最も障害が大きかったのに対し、Wild マウスでは３週目で最大となった。TUNEL 法にてアポトーシスの有無を検討したところ、ヘテロマウスでは１週目から TUNEL 陽性細胞が検出され２週目で最大となった。一方、Wild マウスでは２週目から陽性細胞がみられた。＜考察＞ＰＨＧＰｘヘテロマウスでは Wild マウスに比べ、EDS 精巣障害によるアポトーシスが早くおきることが明らかとなった。