

[OAP要旨]

## Krab-zinc フィンガー蛋白Nczfの アポトーシス制御における役割の検討

Harik Firman Thahadian<sup>1)</sup> 幡野雅彦<sup>1,2)</sup>

(2011年12月15日受付, 2012年4月6日受理)

Nczfはホメオボックス遺伝子Ncxの標的遺伝子の1つとしてクローニングされた遺伝子である。Ncxは神経堤細胞特異的に発現し、その欠損マウスは腸管神経細胞の増加による巨大結腸症を発症し、ヒトのヒルシュスプルング病類縁疾患であるIntestinal Neuronal Dysplasiaのモデル動物として位置づけられている。Ncxは腸管神経細胞のアポトーシス制御に関与していることより、その標的遺伝子であるNczfも同じくアポトーシス制御に関わっていることが予測される。またNcxは神経堤細胞特異的に発現しているのに対し、Nczfはユビキタスに各組織に発現している。そのためNczfは神経系以外の細胞では他の因子の制御を受けていることが示唆される。我々はNczfがアポトーシス制御に関与しているかどうかを検討するために、NIH3T3細胞およびマウス胸腺細胞において各種アポトーシスの刺激によりNczf遺伝子発現が増加誘導されるかを調べた。その結果、NIH3T3細胞においてはX線照射およびアドリマイシン投与によりいずれもアポトーシスの誘導とともにNczfのmRNA発現も約2~3倍に増加した。またマウス胸腺細胞においてはX線照射およびデキサメサゾン投与によりそれぞれNczfの発現が約12倍、および8倍増加した。一方過酸化水素および紫外線照射によってNIH3T3にアポトーシスは誘導されたもののNczfの発現上昇は認められなかった。このことよりNczfはある特定のアポトーシス誘導経路において発現が誘導されることが明らかになった。さらにNIH3T3細胞においてNczf発現をshRNAによりノックダウンしたところ3日間の培養においてアポトーシスが誘導された。これらの結果よりNczfはNIH3T3細胞においてはアポトーシスから細胞を保護している可能性が示唆された。

**Key words:** Nczf, Krab-zinc finger, Ncx, apoptosis, knock down

**Abbreviations:** GFP; green fluorescent protein, UV; ultraviolet

---

<sup>1)</sup> 千葉大学大学院医学研究院疾患生命医学

<sup>2)</sup> 千葉大学バイオメディカル研究センター

Phone: 043-226-2950. Fax: 043-226-2953. E-mail: hatanom@faculty.chiba-u.jp