



伊藤 守弘

ITO Morihiko

准教授 生命健康科学部
スポーツ保健医療学科

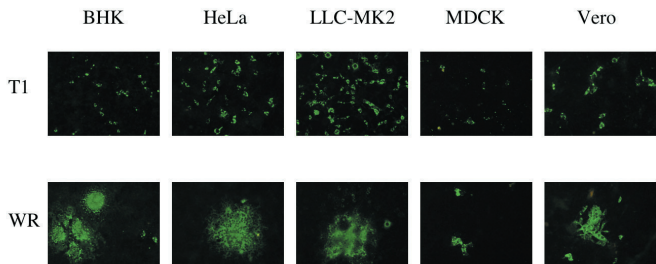
【学位】博士(医学)(三重大学)

【学歴】三重大学大学院医学研究科

専門分野 病原微生物学、感染症制御、
放射線技術学

研究テーマ ウイルス感染における細胞傷害の分子機構の研究、破骨細胞形成機構の解明

各種感染細胞における細胞融合の比較



5種類の細胞にmoi 0.01で感染させ、24時間後に固定し、抗Fモノクローナル抗体(MAb 6-7)を用いた間接蛍光抗体法により、免疫染色した。

SV5のWR株は細胞融合を誘導したが、T1株はこれらの細胞で細胞融合を誘導しなかった。

研究紹介

(テーマ1) ウイルスによる細胞融合機構の多様性: 生体が発生し、かつその生命機能を維持するためには種々の様式の膜融合(あるいは細胞融合)が必要である。このような生理的膜融合のうち受精や筋形成における細胞融合あるいは細胞内物質輸送における膜融合の分子機構にはまだ不明な部分も多いが、これらを媒介する蛋白群が同定されつつあり、さらに複雑な分子間相互作用を伴っていることが確実となった。一方、エンベロープを持つウイルスは膜融合を介して細胞に侵入し、またその結果感染した細胞が隣接する非感染細胞と融合して多核巨細胞を形成することが知られているが、これらの現象がウイルスの糖蛋白により媒介されることが既に明らかになっている。そこで、これら蛋白による融合の調節機構に関して、分子動態あるいは分子ネットワークにいたる体系的で視覚的な結論が得られると予想している。

(テーマ2) 破骨細胞形成機構の解明: 生体内で行われる骨代謝においては、骨芽細胞と破骨細胞が重要な役割をしている。破骨細胞の起源は血液中のMacrophage-Monocyte系の細胞と言われているが、その詳細はまだ明らかではない。本研究の最終的な目的は、破骨細胞の形成機構と破骨細胞形成因子の同定であるが、破骨細胞を誘導するシステムはこれまでにいくつか報告されている。しかし、我々のグループの見出した抗FRP-1抗体を血液単球に作用させる系は、最も単純な系であり、大量の破骨細胞を得る事の出来る優れた系である。この事は、FRP-1のLigandが破骨細胞形成因子である可能性を強く示唆するものである。そこで、まずFRP-1のLigandを同定し、破骨細胞の形成機構の解明を目的とする。