

異だけでは変異クローンが正常クローンを圧倒して発症するメカニズムを説明できず、少なくとも他の要因が圧倒するメカニズムに必要であると考えられた。細胞系列間でGPI-アンカー陰性細胞の比率が異なっていることは、各細胞系列でGPI-アンカー型蛋白のもっている役割が異なることを示唆していると思われた。今後、変異クローンが正常クローンを圧倒して発症するメカニズムは説明するために、今回、我々が樹立したマウスの骨髄に影響を与えるような処理をする。その中でGPI-アンカー型蛋白陰性細胞が増加するような条件を検討する予定である。

E. 研究発表

1. Nozaki, M., Ohishi, K., Yamada, N., Kinoshita, T., Nagy, A., and Takeda, J. Developmental abnormalities of glycosylphosphatidylinositol-anchor deficient embryos revealed by Cre/loxP system. *Lab. Invest.* 79:293-299, 1999.
2. Nakano, Y., Kondoh, G., Kudo, T., Imaizumi, K., Kato, M., Miyazaki, J., Tohyama, M., Takeda, J. and Takeda, M. Accumulation of murine amyloid β 42 with a gene-dosage dependent manner in PS1 "knock-in" mice. *Eur. J. Neurosci.* 11:2577-2581, 1999.
3. Sano, S., Itami, S., Takeda, K., Tarutani, M., Yamaguchi, Y., Miura, H., Yoshikawa, K., Akira, S., and Takeda, J. Keratinocyte-specific ablation of Stat3 exhibits impaired skin remodeling, but does not affect skin morphogenesis. *EMBO J.* 18:4657-4668, 1999.
4. Murakami, Y., Kinoshita, T., Maeda, Y., Nakano, T., Kosaka, H., and Takeda, J. Different roles of glycosylphosphatidylinositol in various hematopoietic cells revealed by model mice of paroxysmal nocturnal hemoglobinuria. *Blood* 94: 2963-2970, 1999.
5. Inoue, N., Ohishi, K., Endo, Y., Fujita, T., Takeda, J., and Kinoshita, T. Human and mouse GPAA1 (Glycosylphosphatidylinositol anchor attachment 1) genes: genomic structures, chromosome loci and the presence of a minor class intron. *Cytogenet. Cell. Genet.* 84:199-205, 1999.
6. Kondo, G., Yamamoto, Y., Yoshida, K., Suzuki, Y., Osuka, S., Nakano, Y., Morita, T., and Takeda, J. Easy assessment of ES cell clone potency for chimeric development and germ-line competency by an optimized aggregation method. *J. Biochem. Biophys. Methods* 39:137-142, 1999.
7. Kondo, G., Gao, X.H., Nakano, Y., Koike, H., Yamada, S., Okabe, M., and Takeda, J. Tissue-inherent fate of GPI revealed by GPI-anchored GFP transgenesis. *FEBS lett.* 458:299-303, 1999.
8. Katayama, T., Imaizumi, K., Sato, N., Miyoshi, K., Kudo, T., Hitomi, J., Morihara, T., Yoneda, T., Gomi, F., Mori, Y., Nakano, Y., Takeda, J., Tsuda, T., Itoyama, Y., Murayama, O., Takashima, A., St George-Hyslop, P., Takeda, M., and Tohyama, M. Presenilin-1 mutation down-regulates the signalling pathway of unfolded protein response and increases vulnerability to ER Stress. *Nature Cell Biol.* 1: 479-485, 1999

9. Ohishi, K., Inoue, N., Maeda, Y., Takeda, J., Riezman, H., and Kinoshita, T. Gaa1p and Gpi8p are components of a GPI transamidase that mediates attachment of glycosylphosphatidylinositol to proteins.
Mol. Biol. Cell , in press

G. 知的所有権の取得状況

1. 特許取得

なし

2. 実用新案登録

なし

3. その他

なし