

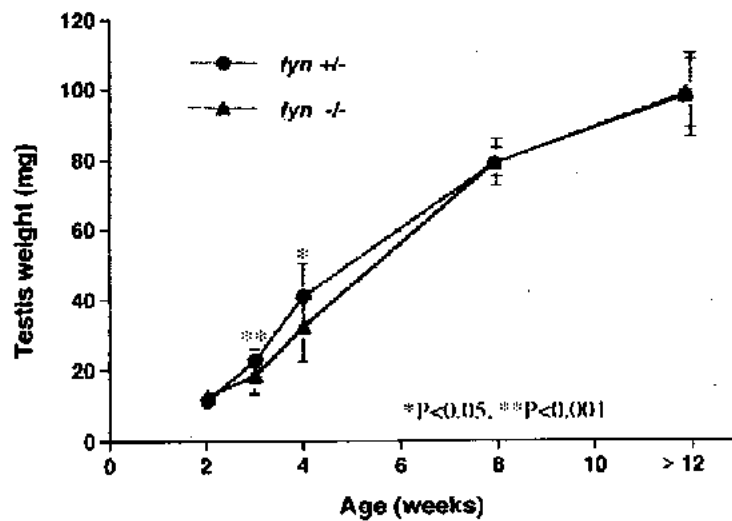


図 7 対照 *fyn* (+/+) マウスならびに *fyn* 遺伝子欠損マウス *fyn* (-/-) の生後発達過程における精巣重量の変化。生後 3~4 週で *fyn* (-/-) の精巣重量増加が一過性に遅延する。

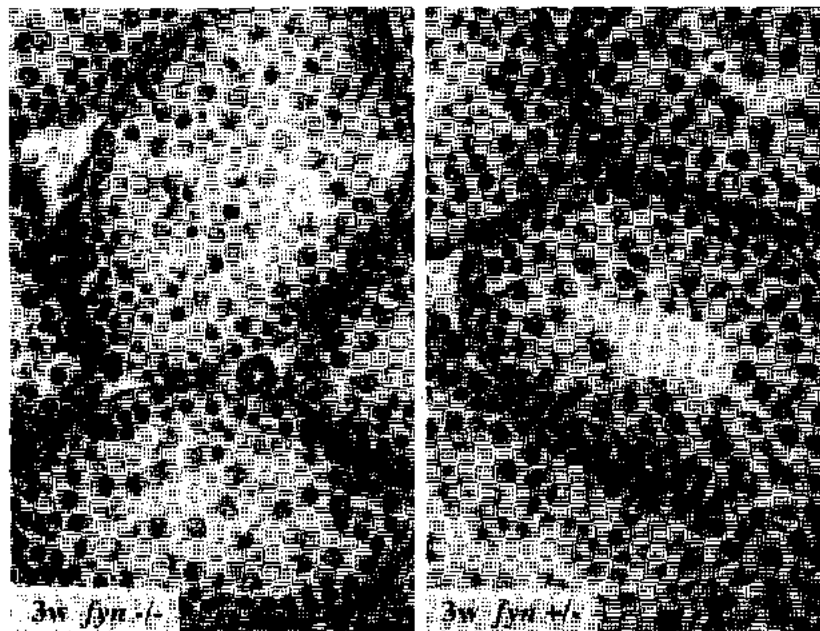


図 8 生後 3 週における *fyn* (-/-) マウスおよび *fyn* (+/+) マウスの精巣の HE 染色による組織像。 *fyn* (-/-) マウス精巣では管腔形成の遅延と変性した生殖細胞の出現が認められる。



図 9 *fyn* (-/-) マウス精巣の精子細胞頭部-セルトリ細胞の結合部の電子顕微鏡像。



図 10 図 9 の ectoplasmic specialization の強拡大像。アクチンフィラメントの間に空胞が形成され特殊接合装置の形成異常が認められる。

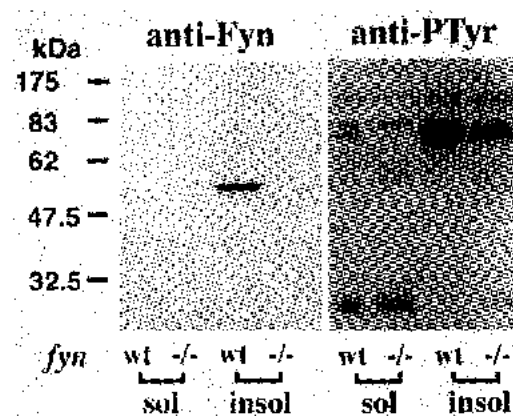


図 11 精巣蛋白の抗 Fyn 抗体、抗 phosphotyrosine 抗体による Western blotting。Fyn 蛋白は Triton X-100 不溶性細胞骨格分画に回収される。*fyn* (+/-) マウス精巣において 80kD 蛋白のチロシンリン酸化が著明であるが、*fyn* (-/-) マウス精巣ではこの蛋白のチロシンリン酸化が著しく低下している。

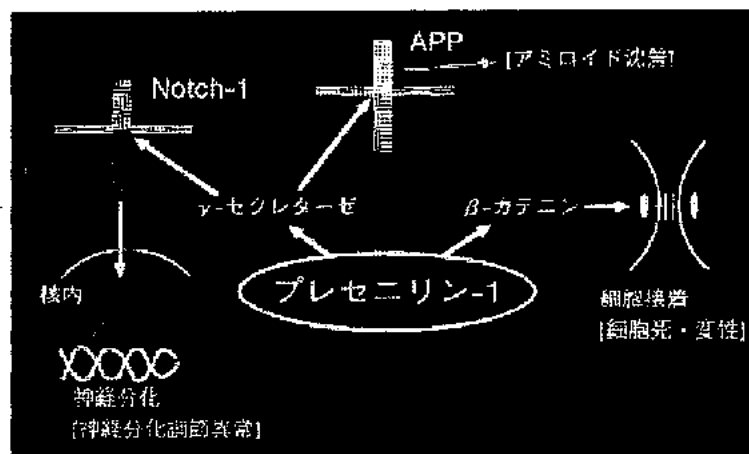


図 12 プレセニリン-1 の作用機構。神経系では Notch-1 のプロセッシングにより神経細胞分化に関与する。

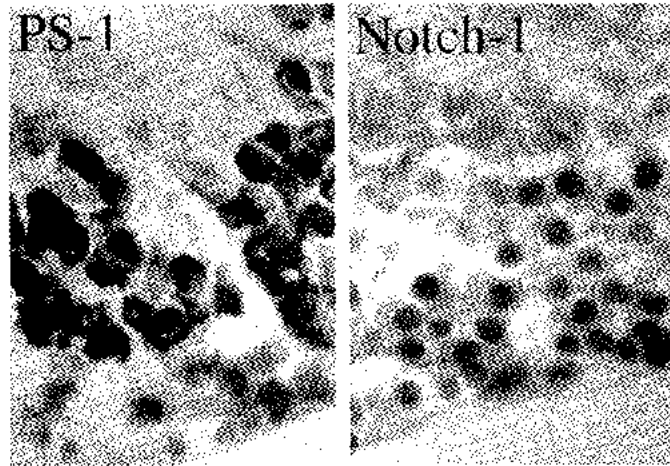


図 13 成体マウス精巣の抗 presenilin-1 (PS-1) 抗体、抗 Notch-1 抗体による免疫染色像。PS-1 は精子細胞の細胞質に局在し、Notch-1 は精母細胞、精子細胞の核に局限した発現を示す。

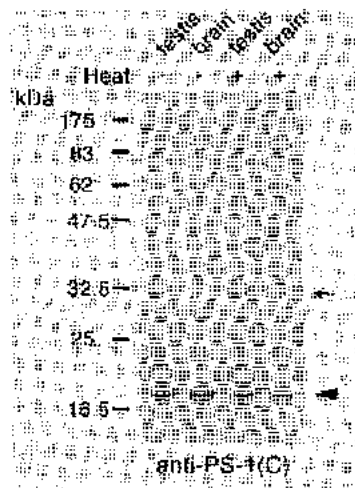


図 14 抗 presenilin-1 (PS-1) 抗体による精巣および脳蛋白の Western blotting。精巣には脳と共通の分子種とともに精巣特異的な約 30kD のバンドが認められた。

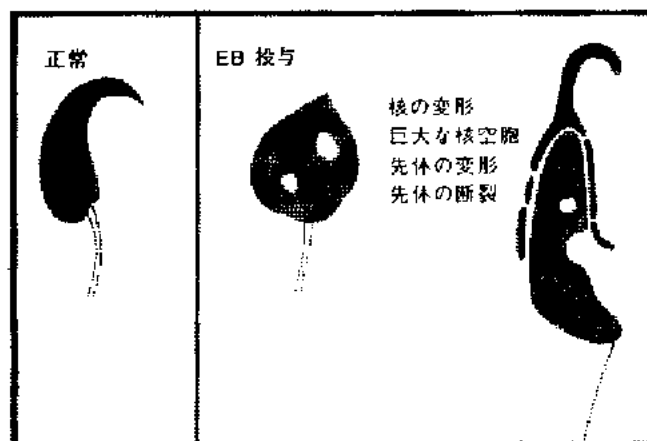


図 15 成体マウスへの β -estradiol 3-benzoate 投与により引き起こされる精子細胞ならびに精子の形態異常。



図16 成体マウスへの β -estradiol 3-benzoate 投与により引き起こされ精子細胞の核の変形を示す電子顕微鏡像。

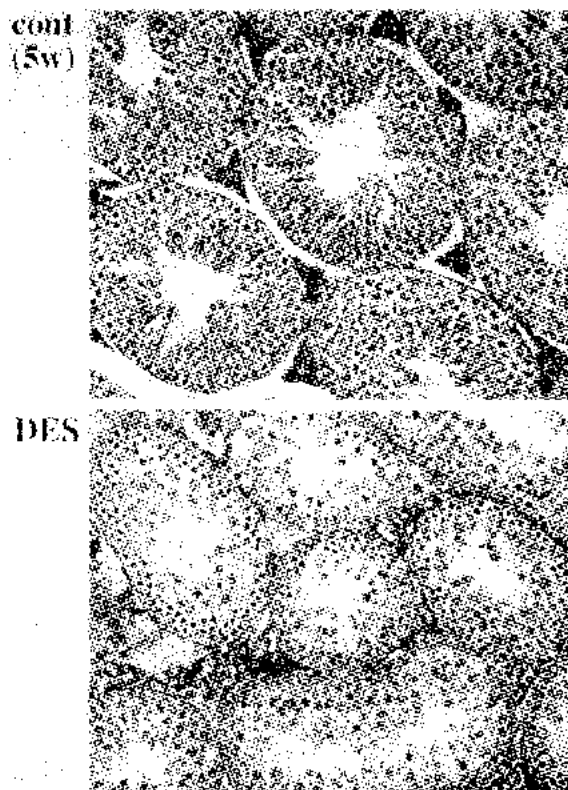


図17 新生仔期に diethylstilbestrol (DES) に曝露されたラット精巣の生後 5 週齢における組織像 (HE 染色)。対照ラットでは精子細胞の形成まで分化が進んでいるが、DES 投与ラットでは精母細胞の段階で減数分裂の進行が停止している。

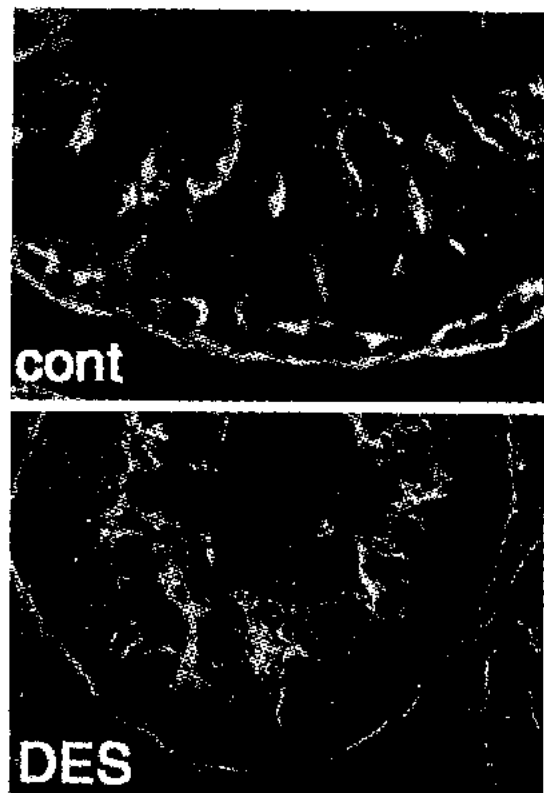


図18 図17の精巣組織のFITC標識ファロイジン染色によるアクチンフィラメントの分布を示す共焦点レーザー顕微鏡像。対照ラットではセルトリ細胞基底部と精子細胞頭部-セルトリ細胞結合部のectoplasmic specialization にアクチンフィラメントの束が形成されているが、DES投与ラットではセルトリ細胞基底部におけるアクチンフィラメントの集積が認められない。

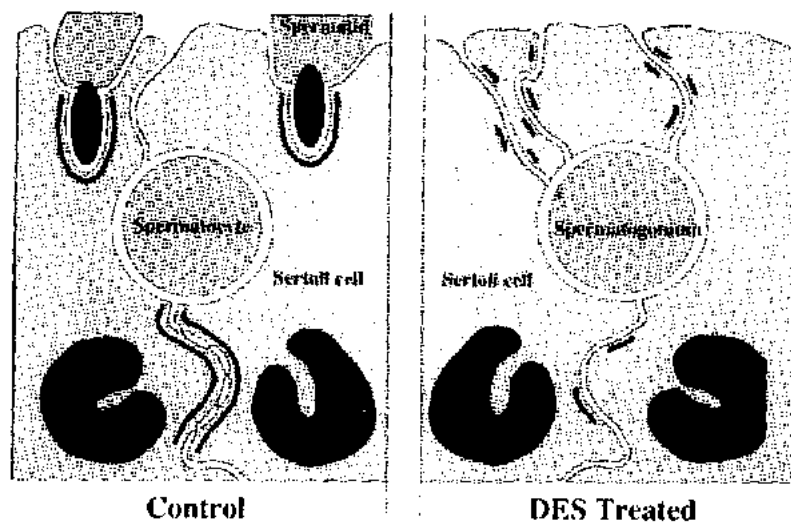


図 19 対照ならびに DES 投与ラット精巣における ectoplasmic specialization の形成と分布。DES 投与精巣ではセルトリ細胞間の特殊接合装置の形成遅延が起こる。また、精子細胞への分化も著明に遅れるため、精細管内腔に面したセルトリ細胞突起間に異所性の接着構造が形成される。

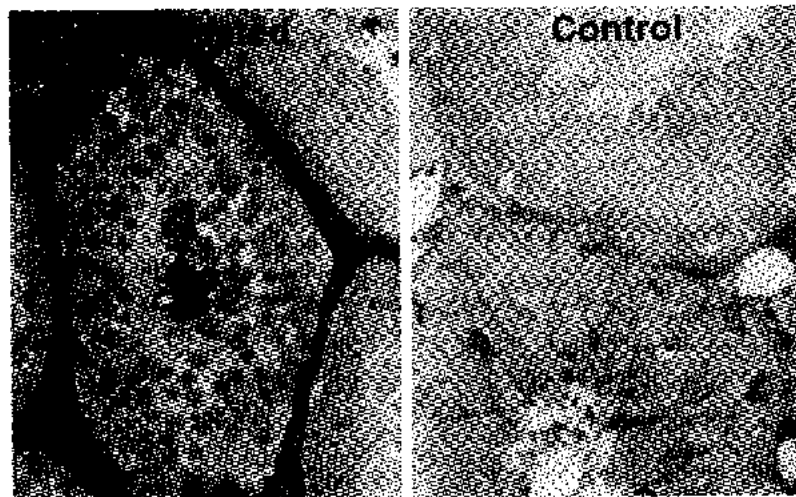


図 20 ectoplasmic specialization の精巣-血液関門としての機能をチトクローム C の透過実験で検討した。対照ラット精巣では血管から精細管内腔への移行はほとんど認められないが、DES 投与ラット精巣では大量のチトクロームが血管から内腔へ移行しており、精巣-血液関門の破綻が明らかとなった。