

3. [Blood](#). 2006 Jan 15;107(2):835-40. Epub 2005 Sep 22.

**Beta-glucan enhances complement-mediated hematopoietic recovery after bone marrow injury.**

[Cramer DE](#), [Allendorf DJ](#), [Baran JT](#), [Hansen R](#), [Marroquin J](#), [Li B](#), [Ratajczak J](#), [Ratajczak MZ](#), [Yan J](#).

Tumor Immunobiology Program, James Graham Brown Cancer Center, University of Louisville, 580 South Preston St, Louisville, KY 40202, USA.

**Abstract**

Myelotoxic injury in the bone marrow (BM) as a consequence of total body irradiation (TBI) or granulocyte colony-stimulating factor (G-CSF) mobilization results in the deposition of iC3b on BM stroma (stroma-iC3b). In the present study, we have examined how stroma-iC3b interacts with hematopoietic progenitor cells (HPCs) and the role of complement (C) and complement receptor 3 (CR3) in BM injury/repair. We demonstrate here that stroma-iC3b tethers HPCs via the inserted (I) domain of HPC complement receptor 3 (CR3, CD11b/CD18, Mac-1). Following irradiation, stroma-iC3b was observed in the presence of purified IgM and normal mouse serum (NMS), but not serum from Rag-2(-/-) mice, implicating a role for antibody (Ab) and the classic pathway of C activation. Furthermore, a novel role for soluble yeast beta-glucan, a ligand for the CR3 lectin-like domain (LLD), in the priming of CR3(+) HPC is suggested. Soluble yeast beta-glucan could enhance the proliferation of tethered HPCs, promote leukocyte recovery following sublethal irradiation, and increase the survival of lethally irradiated animals following allogeneic HPC transplantation in a CR3-dependent manner. Taken together, these observations suggest a novel role for C, CR3, and beta-glucan in the restoration of hematopoiesis following injury.

PMID: 16179370 [PubMed - indexed for MEDLINE]PMCID: PMC1895628Free PMC Article

3. [Blood](#). 2006 Jan 15;107(2):835-40. Epub 2005 Sep 22.

### **$\beta$ グルカンが骨髄傷害後の補体媒介の造血の回復を向上する**

[Cramer DE](#), [Allendorf DJ](#), [Baran JT](#), [Hansen R](#), [Marroquin J](#), [Li B](#), [Ratajczak J](#), [Ratajczak MZ](#), [Yan J](#).

Tumor Immunobiology Program, James Graham Brown Cancer Center, University of Louisville, 580 South Preston St, Louisville, KY 40202, USA.

#### **Abstract**

全身照射 (TBI) や G-CSF の動員のような骨髄 (BM) の骨髄毒性障害は骨髄間質の iC3b の減少を引き起こす。本研究では、間質 iC3b がどのように造血前駆細胞 (HPCs) と相互作用するのか、および骨髄の損傷/回復時の補体 (C) および補体受容体 3 (CR3) の役割を研究した。間質 iC3B は、造血前駆細胞の補体受容体 (CR3, CD11b/CD18, Mac-1) の挿入ドメインを介して、造血前駆細胞と結合することが証明された。照射後、間質 iC3b は精製した IgM や正常マウス血清 (NMS) に存在していることが確認されたが、Rag-2(-/-)マウスの血清には存在していなかったことから、抗体 (Ab) と補体の古典経路の活性に関わる。さらに、CR3(+)造血前駆細胞のプライミング時において、CR3 lectin-like domain (LLD) のリガンドである酵母の可溶性  $\beta$  グルカンの新たな役割が示唆された。酵母の可溶性  $\beta$  グルカンは結合している造血前駆細胞の増殖を促進し、非致死量照射後の白血球の回復を促進し、致死量照射後に造血前駆細胞を移植した動物の生存を増加させた。以上の結果から、本研究で補体、補体受容体 3 および  $\beta$  グルカンの傷害後の造血の回復における新たな役割を示唆した。

PMID: 16179370 [PubMed - indexed for MEDLINE] PMCID: PMC1895628 Free PMC Article