

論文要旨

氏名	小原 成将
<p data-bbox="277 495 464 533">論文の要旨</p> <p data-bbox="237 553 1367 1541">近年オーファン受容体 APJ のリガンドとして発見された apelin は、多くの病態生理学的な活性を持っている。本研究では、成熟した apelin のアイソフォーム中で最も活性の強いピログルタミン酸化 apelin-13([Pyr1]-apelin-13)が、細菌のリポ多糖(LPS)により誘導されるサイトカインの産生に与える影響について、マウスマクロファージ様細胞株 J774.1 細胞を用いて検証した。J774.1 細胞は APJ を定常状態で発現していたが、LPS で刺激しても APJ の発現に影響はなかった。[Pyr1]-apelin-13 の単独刺激では、J774.1 細胞の増殖や定常状態におけるサイトカイン産生に有意な影響は認められなかった。しかし、LPS 刺激前に[Pyr1]-apelin-13 で 16 時間の前培養を行うと、有意に炎症性サイトカインであるインターロイキン-6 の mRNA 発現とタンパクの分泌を減少することが確認された。また、[Pyr1]-apelin-13 で前培養すると、LPS により誘導される p38 mitogen-activated protein kinase と c-Jun N-terminal kinase のリン酸化が未刺激に比べ有意に減少したが、extracellular signal-regulated kinase のリン酸化には影響が無かった。これらの結果より [Pyr1]-apelin-13 はマクロファージにおいて、LPS の誘導する炎症反応を抑制することが示唆された。</p>	

