

# 全身性強皮膚線維化モデルを用いたMCP-1、フラクタルカインと受容体の役割

著者	荒井 美奈子
著者別表示	Arai Minako
雑誌名	平成19(2007)年度 科学研究費補助金 若手研究(スタートアップ) 研究概要
巻	2006-2007
ページ	1p.
発行年	2016-04-21
URL	<a href="http://doi.org/10.24517/00061249">http://doi.org/10.24517/00061249</a>

[◀ Back to previous page](#)

# 全身性強皮膚線維化モデルを用いたMCP-1、フラクタルカインと受容体の役割

Research Project

<b>Project/Area Number</b>	18890073
<b>Research Category</b>	Grant-in-Aid for Young Scientists (Start-up)
<b>Allocation Type</b>	Single-year Grants
<b>Research Field</b>	Dermatology
<b>Research Institution</b>	Kanazawa University
<b>Principal Investigator</b>	<b>荒井 美奈子</b> Kanazawa University, 医学部附属病院, 医員 (70432127)
<b>Project Period (FY)</b>	2006 - 2007
<b>Project Status</b>	Completed (Fiscal Year 2007)
<b>Budget Amount *help</b>	<b>¥2,290,000 (Direct Cost: ¥2,290,000)</b> Fiscal Year 2007: ¥970,000 (Direct Cost: ¥970,000) Fiscal Year 2006: ¥1,320,000 (Direct Cost: ¥1,320,000)
<b>Keywords</b>	免疫学 / 全身性強皮症 / 線維化 / ケモカイン / 全身性強皮性

All 

## Research Abstract

TGF-βを投与すると線維化部位にMCP-1とCCR2のmRNA発現が増加した。CCR2欠損マウスのコラーゲン量はTGF-β投与では増加しなかったが、その後CTGFを投与すると野生型と同等に増加した。また、線維化部位のマクロファージ浸潤数は野生型マウスに比べ、4日目、8日目ともに著明に減少していた。TGF-βによる線維化の誘導はCCR2欠損により完全に消失したが、CTGFでは正常に誘導されたことから、CCR2/MCP-1系を使うマクロファージはTGF-βの段階で主要な役割をもっていると考えられた。

一方で、TGF-βを投与すると線維化部位にfractalkine、CX3CR1のmRNA発現が増加した。CX3CR1欠損マウスのコラーゲン量はTGF-βと、CTGF投与のどちらの場合も野生型マウスと比べて約50%低下していた。また、線維化部位のマクロファージ浸潤数は、野生型マウスに比べて8日目に有意な減少がみられた。CX3CR1/fractalkine系は、TGF-βによる線維化の誘導、CTGFによる線維化の維持の両方に関与していると考えられた。

CCR2とCX3CR1の一方の欠損により、他方の発現も低下していたことから、両者は独立して働くのではなく、相互に制御する作用があると思われた。以上からTGF-βによる線維化の誘導には、CCR2/MCP1系とCX3CR1/Fractalkine系の両方が関与しており、両者の働きは異なるが、どちらを阻害しても線維化の初期の段階において有益であると考えられた。

## Report (2 results)

2007 Annual Research Report

2006 Annual Research Report

## Research Products (1 results)

All 2007

All Presentation

[Presentation] Chemokine Receptors CCR2 and CX3CR1 regulate skin fibrosis in a cytokine-induced scleroderma mouse model

2007 URL: 

Published: 2006-03-31 Modified: 2016-04-21