

## 1. 細胞外マトリックスから細胞内への情報伝達機構の解明

皮膚や関節や血管等に脆弱を引き起こす遺伝性結合組織疾患の一つであるエーラス・ダンロス症候群 (EDS) の I (古典) 型や III (関節可動亢進) 型の原因遺伝子の一つに、細胞外マトリックス (ECM) のテネイシンファミリーの一つであるテネイシン X (TNX) が知られている。我々は、TNX 欠損マウスに高脂肪食を与えたところ、野生型マウスに比べ、TNX 欠損マウスにおいて肝障害 (下図)、炎症、肝線維化等が抑制されることを明らかにした (Yamaguchi *et al.*, *Mol. Med. Rep.* **16**, 4061-4067, 2017)。このことは、TNX が肝線維化等の肝障害の発症に関与することを示唆する。我々は、TNX による肝線維化亢進の分子機序の解明を明らかにしたく研究を進めている。

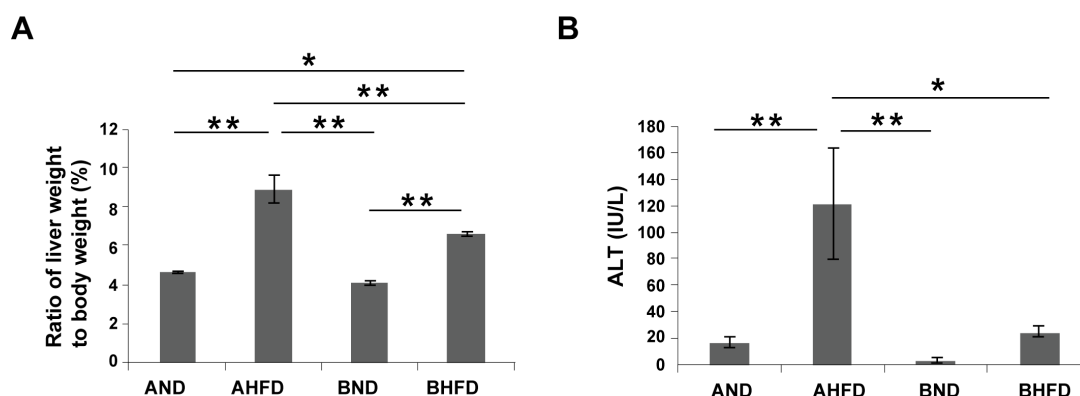


図1. (A) 普通食又は高脂肪食負荷16週において、各群の体重に占める肝臓重量の割合 (%) と (B) 血中のalanine aminotransferase (ALT) の値

AHFDにおいて、両方の値ともBHFDと比較して亢進していることが明かとなった。

Scheffe法 \*\* : p<0.01、\* : p<0.05

AND=野生型マウス・普通食、AHFD=野生型マウス・高脂肪食負荷

BND=TNX欠損マウス・普通食、BHFD=TNX欠損マウス・高脂肪食負荷

(Yamaguchi *et al.*, *Mol. Med. Rep.* **16**, 4061-4067, 2017 より引用)