

ID No.	3014
研究課題名	肺炎クラミジア感染細胞からの FABP4 の分泌、および、その制御機構
研究代表者	廣松 賢治 (福岡大学・教授)
研究組織 受入教員 研究分担者	一戸 猛志 (東京大学医科学研究所・准教授) 伊藤 竜太 (福岡大学・助教) 栗原 悠介 (福岡大学・助教)
研究報告 本研究は、平成 28 年度に採択された共同研究課題の継続申請の内容である。本研究における一年目の実験では、crispr/cas9 システムによる遺伝子欠損細胞株の樹立を中心に実験を行った。Crispr/cas9 システムについては、既に一戸准教授らがシステムを立ち上げており、今回我々もこのシステムにのっていくつかの遺伝子を欠損させた細胞株 (3T3-L1 adipocytes) の樹立を試みた。今回、肺炎クラミジア感染細胞からの FABP4 分泌亢進とその制御メカニズムを明らかにすることに成功した。活性酸素種を抑制すると、肺炎クラミジア感染細胞からの FABP4 分泌が抑制された。FABP4 阻害剤 (BMS309403) は、小胞体ストレスを緩和し、脂肪細胞における肺炎クラミジアの増殖を抑制した。以上の研究成果について、現在論文投稿に向けて準備を進めている段階である。	