

審査の結果の要旨

氏名 柴田 彩

本研究はアディポネクチンの皮膚角化細胞に対する役割に着目し、皮膚創傷治癒に関する機能解析を行った。さらに、マウスの皮膚創傷治癒モデルを用いて、創傷治癒におけるアディポネクチンの役割について検討し、以下の結果を得た。

- [1] ヒト皮膚角化細胞はアディポネクチン受容体のうち、mRNA レベルで AdipoR1 および AdipoR2 の両方を発現しており、タンパクレベルで AdipoR1 を発現していた。
- [2] アディポネクチンはヒト皮膚角化細胞において用量依存的に細胞増殖を促進した。
- [3] アディポネクチンはヒト皮膚角化細胞において用量依存的に細胞遊走を促進した。
- [4] アディポネクチンはヒト皮膚角化細胞において、ERK の活性化を促進した。
- [5] アディポネクチンによるヒト皮膚角化細胞の細胞増殖能および細胞遊走能は ERK シグナリングを介していた。
- [6] アディポネクチン遺伝子欠損マウスは野生型マウスに比して、肉眼レベルで皮膚創傷治癒が遅延していた。
- [7] アディポネクチン遺伝子欠損マウスは野生型マウスに比して、組織レベルで皮膚創傷治癒における再上皮化が遅延していた。
- [8] *db/db* マウスにおいて、アディポネクチン塗布により皮膚創傷治癒の遅延が改善した。

以上、アディポネクチンは皮膚創傷治癒を促進し、その機序としてアディポネクチンが ERK の活性化を介して皮膚角化細胞の細胞増殖および細胞遊走を促進することが示唆され、学位の授与に値するものと考えられる。