

News & Information

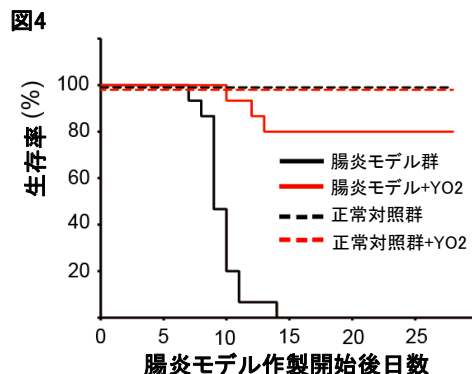
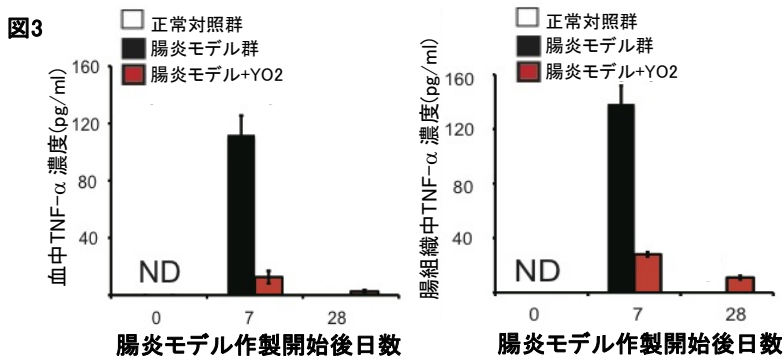
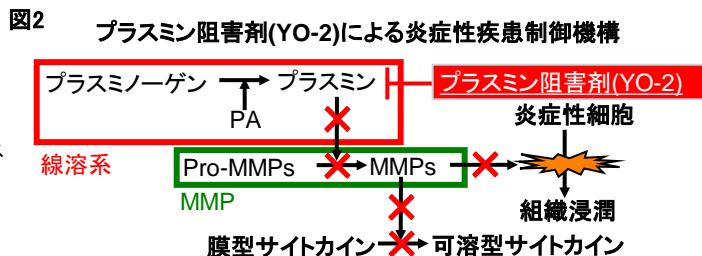
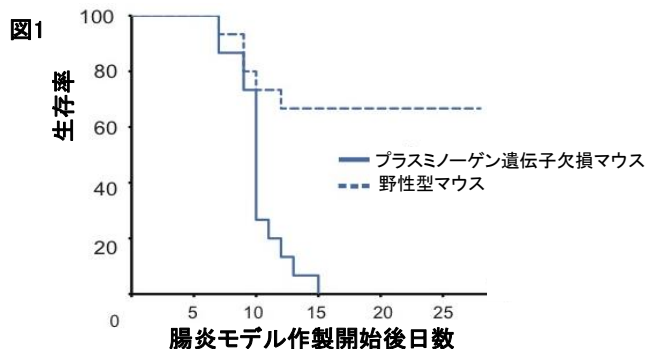


図1～4 プラスミン阻害による炎症性腸疾患・腸炎の病態制御

図1:炎症性腸疾患・腸炎モデルをプラスミノゲン遺伝子欠損マウスとその野生型に作製したところ、遺伝子欠損マウスでは有意にその予後が改善した。図2:プラスミン阻害剤(YO-2)は、MMP活性の阻害を通じて、炎症性サイトカインの分泌を抑制する。PA*4 図3:YO-2投与群では、炎症性腸疾患・腸炎の進展に伴うTNF α の分泌が抑制されている。図4: YO-2投与群では、炎症性腸疾患・腸炎モデルの生命予後が有意に改善されている。

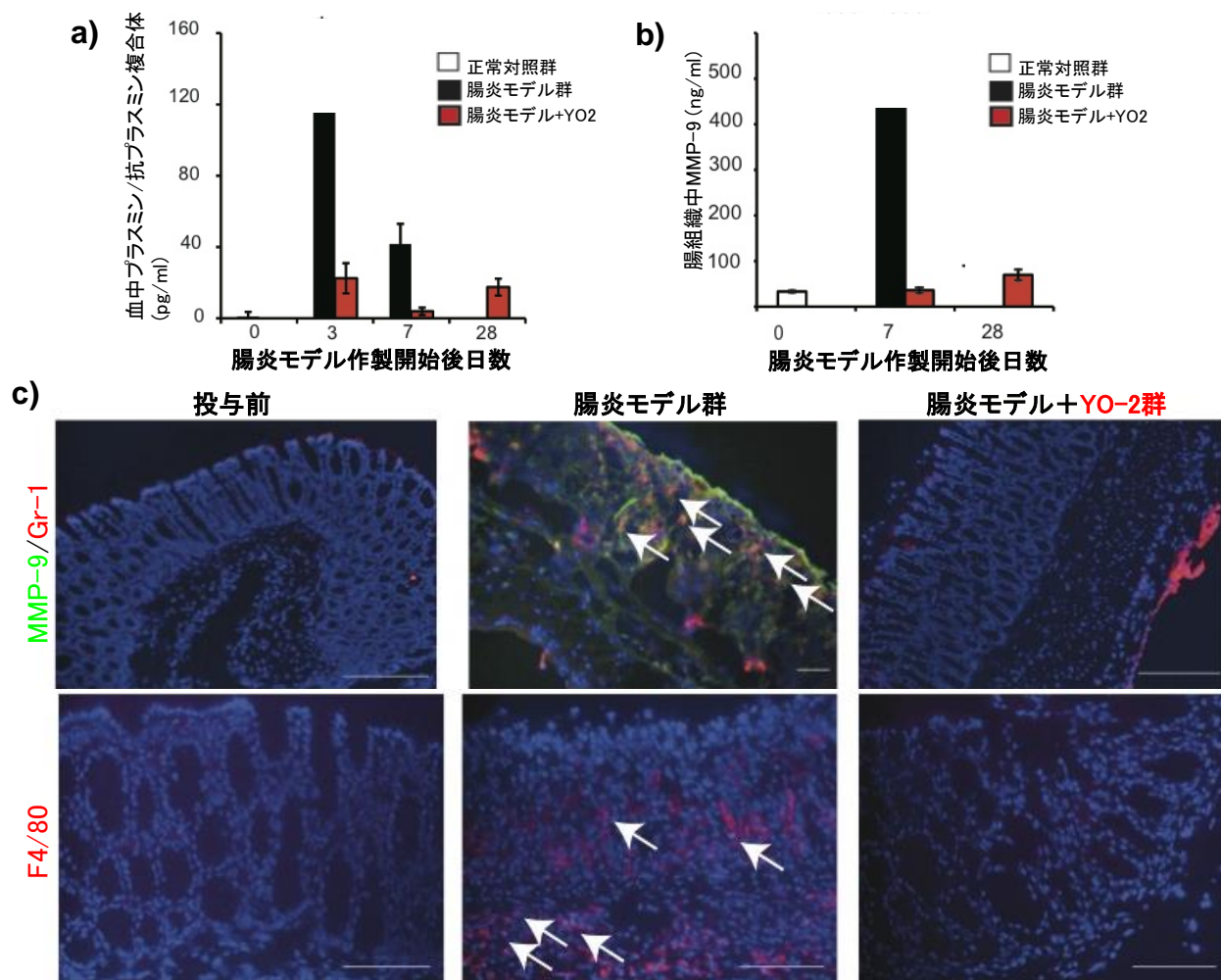


図5 プラスミン阻害による抗炎症作用

炎症性腸疾患・腸炎の形成には、腸管上皮および炎症性細胞の産生するMMP9が関与しており、プラスミンがMMP-9を活性化することが腸炎発症のトリガーとなっている可能性がある。a)腸炎誘導早期に血中プラスミンは増加する。b)プラスミン阻害剤(YO-2)投与群では、MMP-9の組織中での産生が有意に減少している。c)腸炎モデル作製開始後7日の腸管上皮。上段緑色はMMP-9であり、上段(Gr-1:顆粒球系マーカー)下段(F4/80:単球・マクロファージ系マーカー)とも赤色は炎症性細胞を示す(矢印)。YO-2投与が、MMP-9の活性を阻害し、炎症性細胞の病変部への動員と浸潤を抑制していることが解る。