

【0147】

遅延型炎症抑制

第1段階に遅延して炎症を抑える遅延型炎症抑制遺伝子群が発現する。これらの遺伝子群はNF- κ BとAP-1の働きを抑制する。すなわち、炎症プロセスに遅延して炎症抑制プロセスが進行することが、今回のMRE複合リガンドによる解析で明らかになった。

【0148】

【表9】

NF- κ B および AP-1 の働きを抑制		
TNFAIP6	37.0424	強い抗炎症作用
TNFAIP3	18.8303	NF- κ B 等を抑制

NFKBIA	8.42561	I- κ B 産生
NFKBID	2.10104	I- κ B 産生
IKBKE	1.4477	I- κ B 産生

NLRP4	1.35103	NF- κ B を抑制
-------	---------	--------------------

JUN	6.77408	アポトーシス抑制
SOD2	8.99963	アポトーシス阻止
SOCS3	2.62260	炎症制御

PDLIM2	1.07213	NF- κ B を分解
--------	---------	--------------------

【0149】

ここで、表9に示すように、TNFAIP6はNF- κ Bを強く抑制する遺伝子でTNF- α 産生を制御する強い抗炎症作用をもっていて37.0424倍という高い値で発現している。TNFAIP3もまた、NF- κ BとAP-1の発現を抑制する遺伝子で、これも18.8308倍と高い値である。その他にJUN、SOD2、SOCS3が働いていることはすでに述べた通りである。

【0150】

第2段階目のプロセスはI- κ B- ζ がトリガー（引き金）になって引き起こされる。NF- κ BとAP-1は数多くすでに核酸と結合して働いているので、遅延炎症抑制遺伝子群が活発化しNF- κ BとAP-1の新たな供給は減少していく。

【0151】

新しく作り出されたI- κ B- ζ がトリガーとなって、すでに核酸と結合しているNF- κ Bと結合し、同じくすでに核酸と結合しているAP-1と共にT細胞を制御する4つのグループのサイトカイン群を産生、分泌する。マクロファージなどでは、M1活性では、「IL-12 p40」、「IL-6およびIL-23 p19」をM2活性では「IL-4」、「TGF- β およびIL-2」などのサイトカインを産生する。続いて、細胞内に常に作られているp35と結合して、IL-12 p40はIL-12へ、IL-23 p19はIL-23になる。