• 計畫中文名稱	YC-1 誘導 RAW 264.7 巨噬細胞脂質分解之機制探討		
• 計畫英文名稱	Studies on the Mechanism of YC-1-Induced Lipolysis in RAW 264.7 Macrophage		
• 系統編號	PC9308-1839	• 研究性質	基礎研究
• 計畫編號	NSC93-2320-B038-038	• 研究方式	學術補助
• 主管機關	行政院國家科學委員會	• 研究期間	9308 ~ 9407
• 執行機構	台北醫學院解剖科		
• 年度	93 年	• 研究經費	556 千元
• 研究領域	基礎醫學類		
• 研究人員	陳金山,李秉穎		
• 中文關鍵字	巨噬細胞；油酸；脂質分解；YC-1；蛋白激化酵素 G；一氧化氮；環氧化酵素		
• 英文關鍵字	--		
• 中文摘要	以油酸培養 RAW 264.7 巨噬細胞會形成泡沫細胞，這是動脈硬化的其中一個早期徵兆。由測定脂肪酸的釋放及用 Nile red 染色的結果可知 YC-1 (60 μM)處理這些細胞後，脂質分解的現象會隨著時間的增長而更顯著。兩種藥物皆會在一小時內刺激 cGMP 而非 cAMP 的生成。再者，先以 ZnPP 這種 soluble guanylyl cyclase (sGC) 的抑制劑處理細胞一小時會隨時間而抑制 YC-1 所誘導的脂質分解。免疫轉漬分析的結果顯示，YC-1 不會影響蛋白激化酵素 G(PKG)的含量，這表示 PKG 是活性上升而非蛋白質的含量增加。這種脂質分解並非經由生成一氧化氮(NO)以活化 sGC 而達成，因爲 NO 的總量在 YC-1 作用三小時後皆無顯著增加，而在此處理時間下已有顯著的脂質分解。此外，以 5μg/ml 的脂多醣 (LPS)處理含有油酸的 RAW 264.7 巨噬細胞 24 小時會引起大量的 NO 生成，但卻無法觀察到脂質分解現象。進一步支持 NO 不參與脂質分解的證據爲誘導性一氧化氮合成酵素(iNOS) 的含量在脂質分解期間並無變化。所有以上的結果皆證實 YC-1 所誘導的脂質分解是透過和 NO 無關的 sGC 活化路線。我接著探討環氧化酵素(COX)是否參與泡沫細胞的脂質分解過程。不論時間相關性的研究或免疫轉漬的結果皆顯示 COX 的活性及蛋白質的含量在脂質分解期間皆會明顯上升。以 NS-398 及 SC-560 這兩種分別是 COX-1 與 COX-2 的專一性抑制劑做前處理皆可顯著的使 YC-1 所引起的脂質分解減少。以上所有的結果證實 YC-1 可經由與 NO 無關的 sGC 活化機制使 COX 的活性上升而促使巨噬泡沫細胞分解脂質。		
• 英文摘要	查無英文摘要		