

許銘仁老師學術分享：肽聚醣誘導發炎反應的作用機轉，有助於發展治療因革

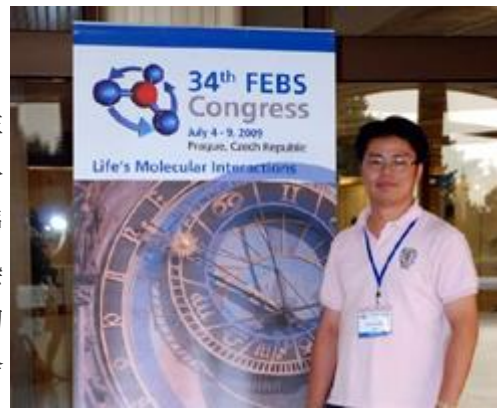
蘭氏陽性菌所引起之相關疾病的治療方針



許銘仁助理教授，主要研究專長領域為訊息傳遞，細胞凋亡與分子藥理。其為本校藥學系校友，2003 年於台大藥理學研究所取得博士學位後即回到北醫擔任博士後研究工作，於 2006 年擔任醫科所專案助理教授，2007 年進入醫學系藥理學科擔任助理教授迄今。

革蘭氏陽性菌細胞壁主要成分肽聚醣

(peptidoglycan, PGN) 被認為是革蘭氏陽性菌感染所引起的發炎反應、發燒或敗血性休克等臨床症狀的主要原因。這些作用主要是導因於肽聚醣可活化體內巨噬細胞和誘導組織上皮層失去正常功能。雖然近年來革蘭氏陽性菌感染有逐漸增加的趨勢並且是常見影響生活品質的原因之一，但是對於革蘭氏陽性菌感染所引發之免疫發炎反應，則所知有限。



我們最近研究發現在鼠類巨噬細胞株 RAW264.7 和人類單核球中，PGN 可透過位於細胞膜上之接受體 Toll-like receptor (TLR)-2 而活化細胞內的訊息路徑 ASK1-JNK-AP-1，使得轉錄因子 C/EBP β 的活化並進一步誘導發炎因子 cyclooxygenase-2 (COX-2) 的大量表現。同時也證實這些作用是經由活化細胞內蛋白磷酸分解酶 PP2A 而來。如能了解肽聚醣誘導發炎反應的詳細作用機轉，將有助於未來發展出治療因革蘭氏陽性菌所引起之相關疾病的治療方針。

【參考文獻】

Hsu, M.J., Chang C.K., Chen, B.C., Lin, C.H. (2010) Apoptosis signal regulating kinase-1 in peptidoglycan-induced COX-2 expression in macrophages. *J. Leukoc. Biol.* 87:1069-1082
(文/許銘仁，臺北醫學大學醫學系藥理學科助理教授)