

トランスジェニックマウス肝発癌モデルにおける標的分子の同定

著者	中本 安成
著者別表示	Nakamoto Yasunari
雑誌名	平成14(2002)年度 科学研究費補助金 特定領域研究 研究概要
巻	2002
ページ	1p.
発行年	2018-03-28
URL	http://doi.org/10.24517/00060568



[◀ Back to previous page](#)

トランスジェニックマウス肝発癌モデルにおける標的分子の同定

Research Project

Project/Area Number	14026016
Research Category	Grant-in-Aid for Scientific Research on Priority Areas
Allocation Type	Single-year Grants
Review Section	Biological Sciences
Research Institution	Kanazawa University
Principal Investigator	中本 安成 金沢大学, 医学部附属病院, 助手 (40293352)
Project Period (FY)	2002
Project Status	Completed (Fiscal Year 2002)
Budget Amount *help	¥3,000,000 (Direct Cost: ¥3,000,000) Fiscal Year 2002: ¥3,000,000 (Direct Cost: ¥3,000,000)
Keywords	癌 / ゲノム / ウイルス / 応用動物 / 内科

All

Research Abstract

慢性ウイルス肝炎からの肝発癌を制御する標的分子を同定することを目的に、発癌に関連することが予想される細胞死シグナルのなかでFas/Fasリガンド(FasL)を介する経路に注目して検討した。同時に、新たな標的分子の候補をスクリーニングした。肝発癌モデルは、B型肝炎ウイルス(HBV)トランスジェニックマウスにウイルス抗原特異的な免疫反応を誘導することによって、慢性肝炎、肝細胞癌(肝癌)を発症する実験系を確立している。

1.肝炎の経過中に、FasLの中和抗体を投与すると、肝炎のピークは1/3に軽快した。また、免疫組織学的検討において肝細胞のアポトーシス、再生増殖が低下しており、肝癌の発生は対照群の100%に比べて13%($P<0.0001$)と著明に減少した。これより、慢性肝炎において、FasLを介する肝細胞死シグナルを制御することによって、肝発癌が抑止される可能性が示唆された。

2.発癌過程における遺伝子発現パターンの変化をディフアレンシャルディスプレイ(DD)法を用いて検討したところ、前癌状態で発現が増加していた遺伝子は、機能が未知なものが6種類、既知遺伝子が19種類であった。一方、減少していたものは既知遺伝子が19種類認められた。

Report (1 results)

2002 Annual Research Report

Research Products (5 results)

All Other

All Publications

[Publications] Nakamoto Y, Kaneko S, et al.: "Prevention of hepatocellular carcinoma development associated with chronic hepatitis by anti-Fas ligand antibody therapy"J.Exp.Med.. 196. 1105-1111 (2002) ▼

[Publications] Lu P, Nakamoto Y, et al.: "Potential interaction between CCR1 and its ligand, CCL3, induced by endogenously produced interleukin-1, in human hepatomas"Am.J.Pathol.. (in press). (2003) ▼

[Publications] Nakamoto Y, Kaneko S, et al.: "Analysis of the CD8-positive T cell response in Japanese patients with chronic hepatitis C using HLA-A*2402 peptide tetramers"J.Med.Virol.. (in press). (2003) ▼

[Publications] Nakamoto Y, Kaneko S, et al.: "Increased susceptibility to apoptosis and attenuated Bcl-2 expression in T lymphocytes and monocytes from patients with advanced chronic..."J.Leukoc.Biol.. 72. 49-55 (2002) ▼

[Publications] Kitamura K, Nakamoto Y, et al.: "Pathogenic roles of tumor necrosis factor receptor p55-mediated signals in dimethylnitrosamine-induced murine liver fibrosis"Lab.Invest.. 82. 571-583 (2002) ▼

URL: <https://kaken.nii.ac.jp/grant/KAKENHI-PROJECT-14026016/>

Published: 2002-03-31 Modified: 2018-03-28