

COX-2の前立腺癌における機能と治療戦略

メタデータ	言語: jpn 出版者: 公開日: 2021-11-15 キーワード (Ja): キーワード (En): 作成者: Fujita, Hiroshi メールアドレス: 所属:
URL	https://doi.org/10.24517/00060937

This work is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 3.0 International License.



COX-2の前立腺癌における機能と治療戦略

Research Project

All

Project/Area Number

18791117

Research Category

Grant-in-Aid for Young Scientists (B)

Allocation Type

Single-year Grants

Research Field

Urology

Research Institution

Kanazawa University

Principal Investigator

藤田 博 Kanazawa University, 医学部附属病院, 助教 (70401916)

Project Period (FY)

2006 – 2007

Project Status

Completed (Fiscal Year 2007)

Budget Amount *help

¥3,500,000 (Direct Cost: ¥3,500,000)

Fiscal Year 2007: ¥1,300,000 (Direct Cost: ¥1,300,000)

Fiscal Year 2006: ¥2,200,000 (Direct Cost: ¥2,200,000)

Keywords

COX-2 / 前立腺癌 / 強制発現

Research Abstract

COX-2の前立腺癌における機能を調べる研究はNSAIDを用いた結果よりの考察がほとんどであり、COX-2の直接的な機能を示した報告はないのが現状である。今回の我々の実験はCOX-2を前立腺癌細胞株へ強制発現させた細胞を用いた実験系である。NSAIDを用いて得られたデータから間接的にCOX-2の機能を推測する実験系とは異なり、COX-2と前立腺癌との関係を研究するよいモデルと考える。前立腺癌の細胞接着因子(カドレリン,カテニン),血管内移動や血管内接着に関与する因子(セクレチン,ICAM-1),内皮細胞の開裂やその後の基底膜接着に関与する因子(インテグリン),細胞浸潤に重要な因子(MT1-MMP)についてその発現が亢進しているかを検証したが,明らかに有意に発現が亢進している因子は認められなかった.COX-2強制発現前立腺癌細胞株がより強い細胞浸潤能を示すかを検証するためにゼラチンザイモグラフィを行ったが,親株に比べて優位に細胞浸潤能の亢進を示すデータは得られなかった.これらの結果からCOX-2が浸潤能の亢進とは直接的な関係がないように思われる.また,導入したCOX-2遺伝子が生理的に細胞内で機能しているかをクロマトグラフィ法を用いて調べたが,COX-2強制発現前立腺癌細胞株は基質であるアラキドン酸を代謝産物に分解していることが確認できた.したがって我々が樹立したこの細胞株は COX-2と前立腺癌との関わりを解明する良いモデルであることが示された.なおCOX-2の強制発現によって変化する遺伝子のcDNA microarrayを結果解析した.正常前立腺上皮にCOX-2を発現させることはできたが、癌化や癌の進展に関与する遺伝子の発現には有意な差は認められなかった.COX-2強制発現細胞にiRNAを用いて遺伝子の抑制がかかるかどうかを調べたが、強制発現株で発現が亢進している遺伝子の発現が抑制された.これにより血管新生に関わる遺伝子がCOX-2と深い関わりがあると思われる.また、発現が亢進した遺伝子はCOX-2の代謝産物であるプロスタグランジンにより調節を受けていないことがわかった。

Report (2 results)

2007 Annual Research Report

2006 Annual Research Report

URL: <https://kaken.nii.ac.jp/grant/KAKENHI-PROJECT-18791117/>

Published: 2006-03-31 Modified: 2016-04-21