

プラスミノゲンアクチベータ-インヒビター1の活性に基づいた肺転移形成と抑制

メタデータ	言語: jpn 出版者: 公開日: 2022-06-24 キーワード (Ja): キーワード (En): 作成者: Tsuchiya, Hiroyuki メールアドレス: 所属:
URL	https://doi.org/10.24517/00066332

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



プラスミノーゲンアクチベーター-インヒビター1の活性に基づいた肺転移形成と抑制

Research Project

All

Project/Area Number

06771123

Research Category

Grant-in-Aid for Encouragement of Young Scientists (A)

Allocation Type

Single-year Grants

Research Field

Orthopaedic surgery

Research Institution

Kanazawa University

Principal Investigator

土屋 弘行 金沢大学, 医学部・附属病院, 講師 (40227434)

Project Period (FY)

1994

Project Status

Completed (Fiscal Year 1994)

Budget Amount *help

¥900,000 (Direct Cost: ¥900,000)

Fiscal Year 1994: ¥900,000 (Direct Cost: ¥900,000)

Keywords

プラスミノーゲンアクチベーター-インヒビター1 / 肺転移能 / 線維肉腫細胞 / トランスクリプション

Research Abstract

【方法および効果】ヒト線維肉腫細胞のcell line(HT-1080)はheterogeneityを有している。Fidlerの方法に準じてin vivo selectionを行い10倍肺転移能の高いHT-1080のsubpopulationを得た。このsubpopulationは親株に比べてPAI-1の発現(ELISA)は3倍に増加していた。また限界希釈法を用いてHT-1080からPAI-1の発現が極めて少ないクローン(1-3C)と、その多いクローン(26-6)を確立した。1-3CのPAI-1の発現量は親株HT-1080のわずか5%であり、肺転移形成能も低い。26-6のPAI-1の発現量は親株の約2倍で肺転移形成能は10倍以上であった。PAI-1の発現が少ない1-3CにPAI-1のcDNAを発現クローニングベクター(pcDNA1neo)に組み込み、リン酸カルシウム法、Lipofection法を用いてtransfectionを行った。neomycinによる選別を行いPAI-1がtransfectionされたcell line 1-3C(PAI)を得た。1-3C(PAI)は1-3Cの3倍以上のPAI-1の発現がみられた。また肺転移能に関しては、1-3Cはほとんど肺転移を形成しないにもかかわらず、1-3C(PAI)は高頻度に肺転移を形成した。

【結論】 PAI-1の発現が低いHT-1080のクローン(1-3C)にPAI-1のcDNAをtransfectionすることによりPAI-1の発現が増加し、さらに肺転移能の増加がみられた。PAI-1が肺転移を増加させる重要な因子の1つであることが直接的に証明された。

Report (1 results)

1994 Annual Research Report

URL: <https://kaken.nii.ac.jp/grant/KAKENHI-PROJECT-06771123/>

Published: 1994-03-31 Modified: 2016-04-21