

【目的】 DYRK2 (dual-specificity tyrosine-(Y)-phosphorylation regulated kinase 2) は、DNA 損傷に応答して p53 のセリン 46 をリン酸化しアポトーシスを誘導する機能的なキナーゼであると報告され癌における DYRK2 の働きが注目されている。本研究は、DYRK2 を膵臓癌細胞に遺伝子導入することによる抗腫瘍効果を検討しアデノウイルスベクターを用いた新規治療法の開発を目指すものである。

【方法】 1. PANC-1 においてプラスミドベクターpcDNA3 により DYRK2 を強制発現させ、抗腫瘍効果を検討した。
2. Cre/loxP 発現制御システムを用い、MIAPaCa-2 においてアデノウイルスベクターにより DYRK2 を強制発現させ、抗腫瘍効果を検討した。

【結果】 1. プラスミドによる DYRK2 強制発現群では、コントロール群と比較して細胞増殖抑制効果を認めた (p 値 = 0.008)。2. アデノウイルスベクターを用いた DYRK2 強制発現群では、未治療群、キナーゼ活性の無い変異型 DYRK2 発現群と比較して有意に細胞増殖抑制効果を認めた (それぞれ p 値 = 0.014、0.008)。

アデノウイルスベクターによる DYRK2 強制発現の抗腫瘍効果

