

# エンドセリン-1によるエールリッヒ腹水癌細胞からの リポタンパク質リパーゼの分泌

虻川内理恵、森田哲生

*Journal of Health Science*, **56**(4), 467-471 (2010)

## Endothelin-1 Stimulates Secretion of Lipoprotein Lipase from Ehrlich Ascites Tumor Cells

Rie Kerakawati, Tetsuo Morita

**ABSTRACT:** Since the role of endothelin(ET)-1 in lipoprotein metabolism in tumor cells is unclear, we investigated the effect of ET-1 on the secretion of lipoprotein lipase (LPL) from mouse Ehrlich ascites tumor cells. ET-1 increased the secretion of LPL from these cells in a time-dependent manner. Two antagonists of ET-receptor type A (ET-A), namely, BQ123 and FR139317, inhibited the stimulatory effect of ET-1 on the secretion of LPL. However, an antagonist of ET-receptor type B (ET-B), BQ788, did not have any effect. Neomycin, a protein kinase C (PKC) inhibitor, also suppressed the ET-1-stimulated secretion of LPL. ET-1 also increased PKC activity in tumor cells in a dose-dependent manner. These results imply that ET-1 stimulates secretion of LPL from tumor cells by stimulating the PLC-PKC signaling pathway through the ET-A receptor rather than ET-B receptor.

**抄録** 以前からリポタンパク質代謝においてエンドセリン-1 (ET-1) の役割は癌細胞で明らかではない、我々はマウスエールリッヒ腹水癌細胞を用いリポタンパク質リパーゼ (LPL) の分泌における ET-1 の影響を調査した。ET-1 における LPL の分泌は、エンドセリン-レセプター タイプ A (ET-A) 阻害剤による効果が認められた。しかし、エンドセリン-レセプター タイプ B (ET-B) 阻害剤では、抑制は認められなかった。また、ホスホリパーゼ C (PLC) やプロテインキナーゼ C (PKC) 阻害剤もまた抑制が認められた。癌細胞内 PKC 活性は、ET-1 の濃度依存的に増加した。これらの結果、ET-1 による癌細胞からの LPL 分泌は、ET-B レセプターより ET-A レセプターを介する PLC-PKC シグナル伝達の刺激を意味する。