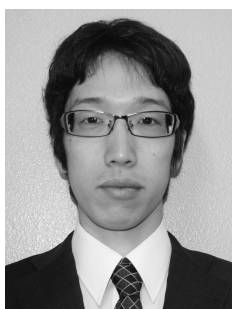


がん研究奨励賞 (林原・山田賞)



大谷 理浩

略 歴

平成21年3月 岡山大学医学部医学科 卒業
平成21年4月 岡山市立市民病院 初期研修医
平成23年4月 岡山大学病院 脳神経外科 医員レジデント
平成24年4月 岡山市立市民病院 脳神経外科 後期研修医
平成26年4月 岡山大学 脳神経外科 研究員
平成29年6月 University of Texas Health Science Center at Houston
博士研究員
現在に至る

研究論文内容要旨

悪性グリオーマは、高い浸潤、増殖、血管新生能を特徴とする、予後不良な疾患である。我々は、これまで2種類の浸潤性グリオーマ細胞（J3T-1、J3T-2）を使用し、浸潤関連遺伝子の探索を行ってきた。今回、網羅的解析を行い、新たに同定したfibroblast growth factor13（FGF13）について検討を行った。

FGF13は、ヒト正常アストロサイトと比較し、グリオーマ細胞株、グリオーマ幹細胞、ヒトグリオーマ組織で発現上昇していた。組織内では浸潤境界において主に発現し、細胞内では細胞骨格であるチューブリンとの共局在が確認された。RNAiを用いてFGF13を抑制したグリオーマ細胞株およびグリオーマ幹細胞を作成した結果、in vitro、in vivo共にFGF13抑制群において浸潤能は低下し、担脳腫瘍マウス生存期間の延長が認められた。グリオーマ細胞をチューブリン阻害薬で処理すると安定化チューブリンの発現が低下したが、FGF13を過剰発現した細胞では安定化チューブリンの発現低下は抑制され、FGF13は細胞骨格であるチューブリンを制御している可能性が示唆された。FGF13は抗血管新生薬であるbevacizumabによって誘導される細胞浸潤にも関与しており、FGF13をノックダウンすることでこれを抑制できた。

以上より、FGF13はグリオーマ浸潤に関与する遺伝子であることを新たに同定した。