

「肥満で発がん」—因解明

変異細胞の排除を抑制

北大遺伝子病制御研究所
藤田教授ら

北大遺伝子病制御研究所分子腫瘍教室の藤田恭之教授らの研究グループは、がん超初期段階において、免疫系を介さず正常細胞が変異細胞を体外排出する「細胞競合」において、肥満による脂肪酸代謝亢進と慢性炎症が変異細胞の排除を抑制する作用をマウス実験で突き止めた。肥満マウスに炎症剤を投与すると排除が促進されたが、一方で、藤田教授らが目指す世界初のがん予防的治療薬の開発につながるといふことが期待される。

生物学・医科学の米専門誌「Cell Reports」に20日付オンライン公開された。

グループのこれまでの研究では、正常細胞層内にがんを誘発する変異が生じると、正常細胞内の細胞骨格タンパク質フィラメントが変異細胞を認識して凝縮し、同タンパク質のビスマンチンが変異細胞を取り囲むように集積して、細胞層から排除する仕組みを明らかにしている。この細胞競合が肥満や老化などの環境要因によって、どのような影響を受けるかについては分かつてこなかった。

藤田教授らは独自に樹立したマウスモデルを用

い、がん遺伝子Rasの変異をもつ臓、小腸、肺に誘導し、肥満マウスと通常マウスで変異細胞の排除が確認された一方、藤田教授らが目指す世界初のがん予防的治療薬の開発につながるといふことが期待される。

い、がん遺伝子Rasの変異をもつ臓と小腸では排除が抑制されて組織に残存。特に小腸では残存した変異細胞が増殖して、1カ月後には小さな腫瘍の塊を形成した。

細胞競合が抑制される原因は、肥満による脂肪酸代謝亢進と慢性炎症の2つであるとも判明。

慢性炎症に対しても、炎症剤のアスピリン投与によって変異細胞の排除が促進されることが示し

た。脂肪酸代謝の変化はだらうが、がん超早期における細胞競合のミトコンドリア機能亢進に関与しているといふ。アスピリンによる大腸がん予防効果も瘦素的には示されているが、機序は明確でない。藤田教授は、「肥満の発がん亢進には多様な要因がある」と強調する。

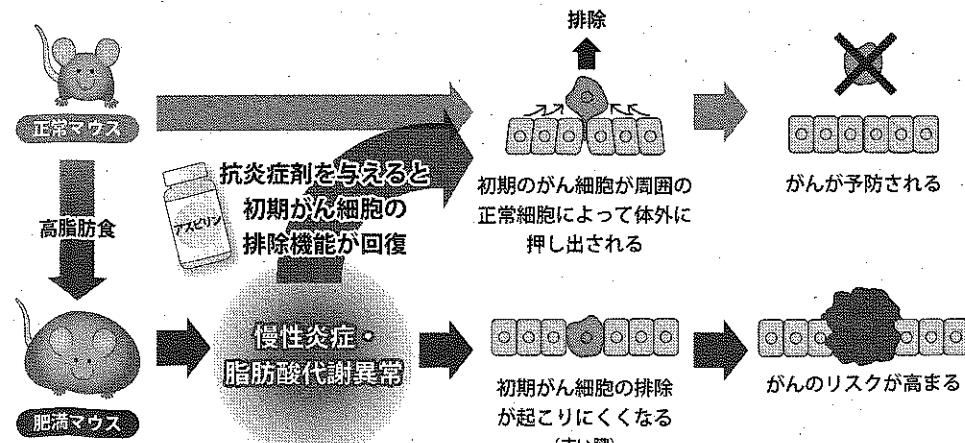
今後、老化による影響についても研究を進めるほか、がん予防的治療法開発に向けて、前がん病変診断のためのマーク分子同定を目指す。

がん予防の夢 医師も一緒に

藤田恭之教授が一般市民から研究費として寄付の支援で専用サイト「寄付で応援—北大の研究」の募集開始から約1年間の総額が約240万円に達した。藤田教授は2018年度以降も募集を続けるとともに、「世界初の新しい研究内容や横顔も紹介している。寄付方法は、北大フロントニア基金を通じたクレジットカード決済、銀行振込、郵便振替。個人メールyasu@ign.hokudai.ac.jp

研究費寄付呼びかけ、税制優遇も

市民の寄付による研究費獲得は、欧米では大きな割合を占める一方、日本では一般的でない。こうした状況に風穴を開けようとしてクラウドファンディングに挑戦した経験を持つ藤田教授は、「研究費の充実だけでなく、基礎研究者が市民と思いを共有し、交流するきっかけにしたい」と語る。



大学	日本医療(AMED)	次世代創前仲北大
8年度(次		
新規事業		
2017年	2017年	2017年
チャード	チャード	チャード
2003社	247社増	247社増
2017年	2017年	2017年
新規事業	新規事業	新規事業
2017年	2017年	2017年
事業別	事業別	事業別
73社、大学	73社、大学	73社、大学
でなくなり	でなくなり	でなくなり
業種別では	業種別では	業種別では
59の社(前	59の社(前	59の社(前
と31%を占	と31%を占	と31%を占
た)。	た)。	た)。
地域別創	地域別創	地域別創
は東京都(は東京都(は東京都(
本道は71社	本道は71社	本道は71社
7割の49件	7割の49件	7割の49件
ている。研	ている。研	ている。研
ヤーに分類	ヤーに分類	ヤーに分類
最も多く	最も多く	最も多く
8社)を占	8社)を占	8社)を占
いで学生べ	いで学生べ	いで学生べ