

令和2年度 共同研究報告書

研究区分		一般共同研究		
研究課題名		生体内腫瘍形成に関わる腫瘍周辺細胞とその機能の探索		
新規・継続の別		新規・継続		
研究代表者	所属	大阪大学 免疫学フロンティア研究センター	40歳 以下○	35歳 以下○
	職名・氏名	准教授・橋本 茂		
研究分担者 (適宜行を追加し て下さい)	所属			
	職名・氏名			
	所属			
	職名・氏名			
受け入れ教員	職名・氏名			
概要 (100～150字程度)		腫瘍形成の根源細胞である癌幹細胞は、正常細胞とどのようなコミュニケーションを行い腫瘍を形成するのか、そのメカニズムの解明を目的として、腫瘍に浸潤している正常細胞を精製・特定し、その遺伝子発現プロファイルから腫瘍形成促進に関わるコミュニケーション因子の同定を試みる。		
研究目的 (300字程度)		腫瘍形成は、腫瘍細胞とその周辺正常細胞とのコミュニケーションにより制御されている。この制御機構を解明することにより新たな癌根治法の創出が期待できる。本研究では、神経膠芽腫(GBM)幹細胞(GBM-initiating cell、GIC)を用いたマウス脳腫瘍モデルを用いて、腫瘍に浸潤した正常細胞の特定と腫瘍形成に関わる因子群の同定を目的として遂行した。		
研究内容・成果 (1000字程度・Web会議の回数も記載)		共同研究者の近藤らは、野生型マウス脳にヒトGBMに酷似した脳腫瘍を形成するマウスGIC(NSCL61)を樹立している。NSCL61はGFP遺伝子を恒常的に発現していることから、摘出した脳腫瘍からGFP陰性細胞を精製し、その遺伝子発現プロファイルを作製することを試みた。NSCL61を脳移植した3匹のマウスから脳腫瘍を摘出、細胞を分散後にFACSを用いてGFP陰性細胞群を精製し、total RNAの調整を試みたが、これまでにアレイ解析に必要なRNAを調整できていない。 そこで、腫瘍形成過程で正常細胞に影響を及ぼすGIC由来因子の同定を目的として、GICの遺伝子発現解析結果を再検討し、GICで発現亢進している分泌タンパク質Xの解析を行った。定量PCRを用いて分泌タンパク質Xが腫瘍形成能を有するGICで発現していることを確認後、shRNAを用いたノックダウン実験を遂行し、XがGIC増殖に重要な因子であることを発見した。現在Xが		

	どのように GIC 増殖を制御しているのか検討を進めている。 本共同研究を効率的に進めるため、研究結果および問題が発生した時に web 会議（5 回）を行った。
成果	【学会報告】 参加者名、講演タイトル、学会名、開催場所、開催日時入力のこと なし
	【論文発表】 著者、論文名、掲載誌名、号・年・ページ等、IF 入力のこと なし
	【新聞報道】 なし