

## 平成27年度 第20回 肥後医育振興会医学研究助成金助成者紹介

## 左室収縮保持性心不全における galectin-3 の関与機序の基礎ならびに臨床的検討

熊本大学大学院医学教育部  
循環器内科学分野 博士課程 4年

平田 快紘



この度は肥後医育振興会医学研究助成金を賜り、誠にありがとうございました。関係者の皆様に厚く御礼を申し上げます。

私は現在、熊本大学大学院医学教育部循環器内科学にて研究を行っております。近年、組織線維化の新しいバイオマーカーであるレクチンファミリーの一つである、galectin3 が様々な心疾患における有用な予後予測因子となることが報告されております。しかし、昨今注目されている病態である拡張不全心不全における galectin3 の意義や動態メカニズムについては未だ明らかになっておりません。私達は、拡張不全心不全モデルラットである高食塩負荷ダールラットを用いた基礎的研究、及び実際の拡張不全心不全患者における臨床研究によって、これらの病態における galectin3 の関与メカニズムを明らかにすることを目的とし、研究を行っております。

今後は本助成金を励みに多くの研究結果を発進できるように努力して参りたいと思っております。

最後に本助成金の申請にあたり快く推薦人をお引き受け下さいました、循環器内科学 小川久雄教授に心より感謝申し上げます。

## 腹膜播種モデルマウスを用いた胃癌腹膜播種の病態解明と治療法の確立

熊本大学医学部附属病院消化器外科  
特任助教

藏重 淳二



この度は肥後医育振興会医学研究助成金を賜り、誠にありがとうございました。関係者の皆様方に心より御礼を申し上げます。

スキルス胃癌は比較的若年者に発症し、短期間に浸潤・腹膜播種を起こす極めて予後の悪い腫瘍であり、その終末期像といえる腹膜播種転移機序については未知な部分が多く、有効な予防法や治療法の確立のためにその分子メカニズムの解明が待たれています。

現在私たちは、胃癌腹膜播種モデルマウスを作成し、細胞生物学的視点、実験動物学的視点より胃癌腹膜播種について研究を行っております。胃癌の腹膜播種転移の過程には、原発巣の漿膜外浸潤→腹水中での生存→腹膜への着床・増殖という条件が必要であり、その過程で癌の悪性化や抗癌剤耐性などの要素が加わり治療の困難さへとつながっていると考えられます。その解析によって、腹膜播種転移の機序や治療抵抗性などの原因を解明できると考えております。

本助成金を励みに、今後もよりよい成果を上げるように努力してまいります。このたびは誠にありがとうございました。

## 心臓MRIを用いた家族性アミロイドポリニューロパチーにおける心筋障害の定量的評価法の開発

熊本大学大学院生命科学研究部  
画像診断解析学分野 特任助教

尾田 清太郎



この度は肥後医育振興会医学助成金を賜りまして、誠にありがとうございました。選考に携われた先生方、及び関係者の方々、ご推薦頂いた放射線診断学 山下康行教授に厚くお礼を申し上げます。

私は画像診断医として診療、研究を行っており、特にCT、MRIを用いた心臓画像診断を専門としています。近年、心臓画像診断の分野は、コンピュータ技術の進歩に伴い、急速な発展を遂げており、これまで画像検査で診断が不可能であった多くの心疾患を、高い精度で診断することが可能になっています。さらに疾患の診断だけでなく、病勢を定量化する様々な技術も開発されています。本研究ではMRIの最新技術(T1マッピング、ストレイン解析)を用いた家族性アミロイドポリニューロパチー(FAP)による心筋障害の定量化法の確立を目的としています。FAPは全身臓器にアミロイド蛋白が沈着し、末梢神経障害をはじめとする全身症候を呈する遺伝性疾患であり、熊本大学病院はFAPの診療拠点となっています。FAPにおいて心臓病変の有無は予後を大きく左右する因子ですが、その診断は難しく、標準的診断法である心筋生検は侵襲的であるうえ、偽陰性も多い問題点があります。MRIを用いて非侵襲的に心臓病変の有無や程度を評価できれば、臨床的な意義は非常に大きいと考えます。

本助成金を有効に活用し、世の中の役に立つ研究成果を発信できるように努力して参ります。

## 高悪性度白血病/リンパ腫におけるコレステロール代謝異常を利用した新規治療法の探索

熊本大学大学院生命科学研究部  
細胞病理学分野 研究員

哈 斯塔



この度は肥後医育振興会医学研究助成金を賜り、誠にありがとうございました。関係者の皆様には深く御礼申し上げます。

近年、固形癌に伴う代謝異常が注目されています。脂質代謝異常に関しては乳がんや前立腺癌などのホルモン産生腫瘍での検討が多く、これらの癌では血清中の脂質をホルモン産生の原料として腫瘍細胞内に取り込んでいる可能性を示唆する報告が見られますが、他の悪性疾患での報告が少ないため、脂質代謝異常の理由については一定の見解が得られていません。我々は成人T細胞性白血病とバーキットリンパ腫に注目し、これらの腫瘍細胞においても脂質の取り込みが異常に亢進していることが分かりました。腫瘍細胞に脂質の取り込みから排出までの代謝経路が存在し、この経路が細胞の生存・増殖に深く関わっていました。この経路のターゲット分子を阻害するとリンパ腫細胞の増殖が著しく抑制されることがわかりました。

悪性リンパ腫における脂質代謝異常のメカニズムを解明することにより、より効果的な治療法の開発に貢献できることを期待して研究を続けたいと思っております。本助成金を活用し、良い研究成果を発信できるように頑張りたいと思っております。