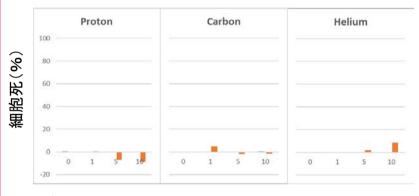
研究概要

脳神経組織への放射線治療後に生じる神経機能低下は、治療後の患者のQuality of lifeの低下を招くため克服すべき課題である。粒子線照射後、認知機能を保つために、ヒト iPS 細胞から分化誘導した正常ヒト神経細胞を用いて、粒子線に対する感受性と細胞死・炎症のメカニズムを解明する。

研究成果

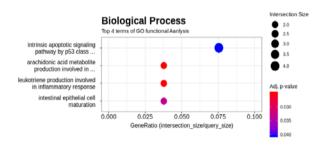
1) プロトン、カーボン、ヘリウム照射24時間後のヒト神経細胞の細胞死(%)



免疫細胞染色の結果(左グラフ) プロトンではアポトーシス、ネクロー シスは誘導されなかった。カーボン (1 Gy)でわずかにネクローシスが 増加。ヘリウム(5-10 Gy)でネク ローシスが増加した(1.8%、8.3%)。

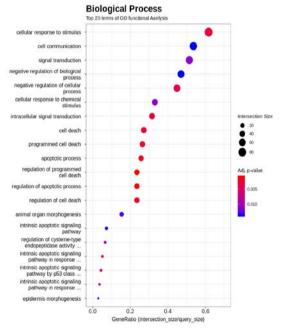
■ アポトーシス、 ■ ネクローシス

2) プロトン、カーボン、ヘリウム照射24時間後のヒト神経細胞網羅的遺伝子発現解析の結果 Biological Process



<u>図. カーボン(左)、ヘリウム(右)(5 Gy)</u> 照射によって上昇した遺伝子群

カーボンではp53アポトーシス経路、アラキドン酸やロイコトリエンなどの炎症反応の発現上昇がみられ、ヘリウムでは多種の細胞死関連因子、細胞間コミュニケーション因子の発現上昇がみられた。



まとめ

プロトンが神経細胞死を最も起こしにくく、ヘリウム、カーボンの順で神経細胞死を起こしやすい。 ただしカーボン5 Gyでもアポトーシスによる神経細胞死がわずかに起こるので、慎重に神経機能 の低下が起こるかどうかを経過観察する必要があると考える。

研究名「粒子線によるヒトiPS由来神経細胞の細胞死・炎症メカニズム解明

〇近藤夏子、櫻井 良憲、高田 卓志(京都大学) 久米 恭、前田 宗利(若狭湾エネ研)