

生命医科学域医学セミナー

6月12日18時より

健康科学イノベーション棟105室にて

※会場が変更になりましたのでご注意ください

- 講師：九州大学 理学研究院 生物科学部門
数理生物学教室 助教

波江野 洋

- 演題：**がん発生と進行の数理モデル**

- 要旨：近年、分析機器や実験技術の発展に伴い、幅広い分野でがんの基本的な機構が解明され、事実裏付けされた数理モデルの構築と解析が現実的になってきた。本セミナーでは、臨床データを用いた膵癌進行に関する数理モデル研究と、骨髄増殖性疾患の起源細胞に関する数理モデル研究を紹介する。

膵癌は早期発見が難しく、診断時に進行している事が多い。そこで、数理モデルを用いて、診断時の転移癌の大きさや転移箇所の数、診断後の生存期間などを予測した。癌細胞の増殖率などのモデルパラメータは複数時点における腫瘍サイズなどの臨床データから推定した。このモデルから予測された生存期間などの指標は、臨床データとよく適合した（参考文献1）。

骨髄増殖性疾患では、長期的な自己複製能力を有している造血幹細胞が、がんの起源細胞であると広く考えられていた。そこで、数理モデルを用いて造血組織の一部のダイナミクスを再現し、幹細胞とより分化した細胞のどちらのコンパートメントでがんが発生するかを調べた。その結果、骨髄増殖性疾患の場合、より分化した細胞で発がんが起こる事を示した（参考文献2, 3）。

- 文献：
 1. Hiroshi Haeno*, Mithat Gonen*, Meghan B. Davis, Joseph M. Herman, Christine A. Iacobuzio-Donahue, and Franziska Michor (2012) (*co-first authors) Computational modeling of pancreatic cancer reveals kinetics of metastasis suggesting optimum treatment strategies. Cell 148: 362-75.
 2. Apostolos Klinakis, C. Lobry, O. Abdel-Wahab, P. Oh, Hiroshi Haeno, S. Buonamici, I. van De Walle, S. Cathelin, T. Trimarchi, E. Araldi, C. Liu, S. Ibrahim, M. Beran, J. Zavadil, A. Efstratiadis, T. Taghon, F. Michor, R. L. Levine, and I. Aifantis (2011) A novel tumour-suppressor function for the Notch pathway in myeloid leukaemia. Nature, 473: 230-233.
 3. Hiroshi Haeno, Ross L Levine, D. Gary Gilliland, Franziska Michor (2009) A progenitor cell origin of myeloid malignancies. PNAS, 106: 16616-16621.