

# 過栄養ストレスによる幹細胞運命決定機構とエイジング

メタデータ	言語: jpn 出版者: 公開日: 2021-04-09 キーワード (Ja): キーワード (En): 作成者: Hirao, Atsushi メールアドレス: 所属:
URL	<a href="https://doi.org/10.24517/00059808">https://doi.org/10.24517/00059808</a>

This work is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 3.0 International License.



[◀ Back to previous page](#)

## 過栄養ストレスによる幹細胞運命決定機構とエイジング

Publicly

<b>Project Area</b>	Establishing a new paradigm of the pathogenesis of diseases through the understanding of stem cell aging
<b>Project/Area Number</b>	17H05638
<b>Research Category</b>	Grant-in-Aid for Scientific Research on Innovative Areas (Research in a proposed research area)
<b>Allocation Type</b>	Single-year Grants
<b>Review Section</b>	Biological Sciences
<b>Research Institution</b>	Kanazawa University
<b>Principal Investigator</b>	平尾 敦 金沢大学, がん進展制御研究所, 教授 (90343350)
<b>Project Period (FY)</b>	2017-04-01 – 2019-03-31
<b>Project Status</b>	Completed (Fiscal Year 2018)
<b>Budget Amount *help</b>	<b>¥12,090,000 (Direct Cost: ¥9,300,000, Indirect Cost: ¥2,790,000)</b> Fiscal Year 2018: ¥6,110,000 (Direct Cost: ¥4,700,000, Indirect Cost: ¥1,410,000) Fiscal Year 2017: ¥5,980,000 (Direct Cost: ¥4,600,000, Indirect Cost: ¥1,380,000)
<b>Keywords</b>	造血幹細胞 / 腸内細菌叢 / エイジング / 幹細胞分化
<b>Outline of Annual Research Achievements</b>	<p>本研究では、高脂肪食という栄養的ストレス下において、造血幹細胞の恒常性を保つための機構を理解することを目的とした。本年度は、昨年に引き続き、Spred1の高脂肪食における役割を解析した。高脂肪食による過栄養状態では、Spred1欠損造血幹細胞の機能障害が生じることが観察されたため、そのメカニズムの解明を目指し、腸内細菌叢との関連を検討した。まず、野生型マウスとSpred1欠損マウスの両者を普通食および高脂肪食群、計4群に分け、それぞれのマウスから糞便を採取し、16S rRNAを次世代シーケンサーにて解析し、細菌叢の変化を観察した。予想通り、高脂肪食群では、グラム陰性菌の増加が観察された。Spred1欠損の有無によって、腸内細菌叢の違いは顕著には認められなかった。ただし、詳細に観察することで、Spred1特有の細菌叢が存在する可能性も示されたため、今後の検討が必要である。腸内細菌叢を除去する目的で、抗生剤カクテルを投与したところ、血液異常は部分的に回復した。また、造血幹細胞の機能低下も有意に回復した。以上の結果より、Spred1欠損マウスでは、腸内細菌叢の異常が造血幹細胞に作用し、造血異常を引き起こしていると考えられた。また、Spred1は、異常な食餌（高脂肪食）による環境変化に対して、造血幹細胞を保護する役割を有することが明らかとなった。本シグナルの詳細な解析と人為的に変化させる技術開発を進めることによって、幹細胞老化の本態を理解し、アンチエイジングなどの革新的医療技術の開発に寄与できると考えられた。</p>
<b>Research Progress Status</b>	平成30年度が最終年度であるため、記入しない。
<b>Strategy for Future Research Activity</b>	平成30年度が最終年度であるため、記入しない。

## Report (2 results)

2018 Annual Research Report

2017 Annual Research Report

## Research Products (17 results)

	All	2019	2018	2017	Other
	All	Int'l Joint Research	Journal Article	Presentation	
[Int'l Joint Research] スタンフォード大学(米国)					▼
[Journal Article] Reciprocal regulation of STING and TCR signaling by mTORC1 for T-cell activation and function.				2019	▼
[Journal Article] Spred1 Safeguards Hematopoietic Homeostasis against Diet-Induced Systemic Stress.				2018	▼
[Journal Article] Autophagy inhibition synergizes with calcium mobilization to achieve efficient therapy of malignant gliomas.				2018	▼
[Journal Article] JLP-JNK signaling protects cancer cells from reactive oxygen species-induced cell death				2018	▼
[Journal Article] Distinct roles of Rheb and Raptor in activating mTOR complex 1 for the self-renewal of hematopoietic stem cells.				2018	▼
[Journal Article] Spred1 safeguards hematopoietic homeostasis against diet-induced systemic stress.				2018	▼
[Journal Article] Functional dissection of hematopoietic stem cell populations with a stemness-monitoring system based on NS-GFP transgene expression.				2017	▼
[Journal Article] Identification of antipsychotic drug fluspirilene as a potential anti-glioma stem cell drug.				2017	▼

- [Presentation] Metabolic Regulation of Stemness in Malignant Hematopoiesis 2019 ▾
- [Presentation] The nutrient signals in self-renewal of hematopoietic stem cells and tumorigenesis 2019 ▾
- [Presentation] Metabolic Regulation of Stemness in Malignant Hematopoiesis 2018 ▾
- [Presentation] Metabolic Control of Cancer Stemness. 2018 ▾
- [Presentation] Regulation of stem cell properties by metabolic signals in hematopoietic neoplasm 2018 ▾
- [Presentation] Hematopoietic stem cell homeostasis under diet-induced systemic stress. 2017 ▾
- [Presentation] Regulation of stem cell properties by nutrient signals in hematopoietic neoplasms. 2017 ▾
- [Presentation] 造血幹細胞の運命決定機構－自己複製の異常と疾患－ 2017 ▾

URL:

Published: 2017-04-28 Modified: 2019-12-27