

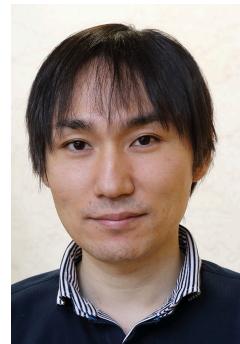
NCGG SEMINAR

microRNAによる幹細胞老化の制御と 組織恒常性の回復

金田 勇人 先生

Dr. Hayato Kaneda

国立研究開発法人理化学研究所
統合生命医科学研究センター
幹細胞制御研究YCIラボ 上級研究員



2016年5月24日(火) 16:00～17:00

第1研究棟2階 小会議室

組織幹細胞の老化にともなう機能障害は、組織恒常性の破綻や腫瘍化に重大な影響を及ぼしている事が明らかになりつつある。造血幹細胞(HSC)、間葉系幹細胞(MSC)など、様々な組織幹細胞の機能不全と老年性疾患との関連性について研究が進む一方、これら幹細胞老化の分子メカニズムは明らかになっていない。これを解明・制御することができれば、組織恒常性の回復・維持による老年性疾患に対する根治的な治療法や予防法の開発につながると考えられる。私達は、幹細胞老化に共通するメカニズムがあるか調べるため、若齢および老齢マウス由來のHSCとMSCの遺伝子発現を比較したところ、多数のmiRNAの発現量が老化にともない低下しており、DNA損傷応答に重大な影響を与えてることが分かつてきた。また、老化にともない発現低下するmiR-17の強制発現により、衰えた幹細胞の分化能や分泌特性を回復させることができることが分かった。老化したMSCで発現が低下し、miR-17の過剰発現によって回復する分泌因子のスクリーニングから、MSCの再生誘導能に重要な因子の同定に成功した。この因子の発現量を老齢マウスで上昇させると、老年性機能障害として知られるリンパ球数の減少、筋再生能の低下、神経前駆細胞数の減少、血中炎症性サイトカインの上昇などが改善されることが分かった。発表では一連の結果についてご紹介したい。

[参考文献]

- Naka H, et al. Requirement for COUP-TFI and II in the temporal specification of neural stem cells in CNS development. *Nat Neurosci* 11, 1014-1023 (2008).
- Naka-Kaneda H, et al. The miR-17/106-p38 axis is a key regulator of the neurogenic-to-gliogenic transition in developing neural stem/progenitor cells. *Proc Natl Acad Sci USA* 111, 1604-1609 (2014).

連絡先：老化機構研究部 丸山
(5002)