

## 細胞競合を介したがん幹細胞クローン維持機構

著者	橋 智聡
著者別表示	Takahashi Chiaki
雑誌名	平成28(2016)年度 科学研究費補助金 新学術領域研究(研究領域提案型) 研究実績の概要
巻	2015-04-01 2017-03-31
ページ	2p.
発行年	2018-03-28
URL	<a href="http://doi.org/10.24517/00059961">http://doi.org/10.24517/00059961</a>



[◀ Back to previous page](#)

## 細胞競合を介したがん幹細胞クローン維持機構

Publicly

<b>Project Area</b>	Cell competition: a mechanism for survival of the fittest in the multi-cellular community
<b>Project/Area Number</b>	15H01487
<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>	高橋 智聡 金沢大学, がん進展制御研究所, 教授 (50283619)
<b>Project Period (FY)</b>	2015-04-01 – 2017-03-31
<b>Project Status</b>	Completed (Fiscal Year 2016)
<b>Budget Amount *help</b>	¥11,700,000 (Direct Cost: ¥9,000,000, Indirect Cost: ¥2,700,000) Fiscal Year 2016: ¥5,850,000 (Direct Cost: ¥4,500,000, Indirect Cost: ¥1,350,000) Fiscal Year 2015: ¥5,850,000 (Direct Cost: ¥4,500,000, Indirect Cost: ¥1,350,000)
<b>Keywords</b>	細胞競合 / RB / 腫瘍内不均一性 / 乳がん / がん抑制遺伝子
<b>Outline of Annual Research Achievements</b>	MCF-7 (luminalタイプ乳がん細胞株) とMCF10A (乳腺上皮細胞株) 細胞においてモザイク状にRBを不活性化することによって、RB不活性化細胞がそうでない細胞群から細胞競合を受けることが判明した。MCF-7細胞における細胞競合においては、いわゆるapical extrusionのちにRB不活性化細胞は細胞死の表現型を示した。しかし、apical extrusionされるRB不活性化細胞は全体の40%未満であり、完全には駆逐されない。一方、MCF10Aにおける細胞競合では、apical extrusionはRB不活性化細胞の25%程度であったが、apical extrusionに先行して細胞死が起きている可能性が示された。これらの観察は、トランスフォームした細胞群のなかでRBが不活性化する場合と正常細胞群のなかでRBが不活性化する場合とでは、細胞競合の機構が全く異なることを示唆した。Organoid系では、乳腺上皮が内腔側(apical側)で一層となり、筋上皮細胞がそれを取り囲む形態(basal側)が確認された。Bicistronic Cre recombinase-GFPアデノウイルスの感染によって乳腺上皮においてモザイク状にRBが欠失するとき、乳腺上皮が40%ほどの頻度でbasal側に抜け出る現象が観察された。対して、apical側への抜け出しは、5%程度と低かった。すべての乳腺上皮においてRBが欠失するorganoidでは、basal側への抜け出しは、10%程度に抑制されたので、RB欠失細胞が非欠失細胞に取り囲まれる状態が細胞の抜けだしを促進する、つまり、細胞競合的な機構が介在する可能性を見出した。
<b>Research Progress Status</b>	28年度が最終年度であるため、記入しない。
<b>Strategy for Future Research Activity</b>	28年度が最終年度であるため、記入しない。

## Report (2 results)

2016 Annual Research Report

2015 Annual Research Report

## Research Products (32 results)

	All	2017	2016	2015	Other
	All	Journal Article	Presentation	Book	Remarks
[Journal Article] MicroRNA-140 mediates RB tumor suppressor function to control stem cell-like activity through interleukin-6				2017	▼
[Journal Article] Glucoraphanin Ameliorates Obesity and Insulin Resistance Through Adipose Tissue Browning and Reduction of Metabolic Endotoxemia in Mice				2017	▼
[Journal Article] Therapeutic strategy for targeting aggressive malignant gliomas by disrupting their energy balance.				2017	▼
[Journal Article] The RB-IL-6 axis controls self-renewal and endocrine therapy resistance by fine-tuning mitochondrial activity.				2017	▼
[Journal Article] Stem cell strategies shared by cancer cells: the role of RB tumor suppressor				2016	▼
[Journal Article] Primary Culture of Mouse Thyroid Calcitonin-producing Cell (C cell) Tumors.				2015	▼
[Journal Article] An in vitro system to characterize prostate cancer progression identified signaling required for self-renewal.				2015	▼
[Journal Article] Undifferentiated State Induced by Rb-p53 Double Inactivation in Mouse Thyroid Neuroendocrine Cells and Embryonic Fibroblasts.				2015	▼
[Journal Article] Metabolic characterization of cultured mammalian cells by mass balance analysis, tracer labeling experiments and computer-aided simulations				2015	▼

[Journal Article] Pleiotropic functions of RB protein in tumor suppression.	2015	▼
[Journal Article] RECK-mediated $\beta$ 1-integrin regulation by TGF- $\beta$ 1 is critical for wound contraction in mice.	2015	▼
[Presentation] 乳腺上皮・乳がんにおけるRBがん抑制遺伝子の不活性化と細胞競合.	2017	▼
[Presentation] がん抑制遺伝子RBによる細胞競合制御	2016	▼
[Presentation] RB function in controlling glycolysis.	2016	▼
[Presentation] Cooperative roles of Rb and SREBP-1 in controlling fatty acid metabolism and carcinogenesis.	2016	▼
[Presentation] RB tumor suppressor gene regulates cell competition in mammary epithelial cells.	2016	▼
[Presentation] NFYAは癌の不均一性構築過程を多段階的に制御する	2016	▼
[Presentation] The Metabolic Bases for Inflammatory Phenotype Associated with RB-deficiency in Mammary Cells	2016	▼
[Presentation] インビトロがん幹細胞モデルの細胞競合研究への応用	2015	▼
[Presentation] RBがん抑制遺伝子による代謝制御	2015	▼
[Presentation] Cooperative roles of Rb and SREBP-1 in controlling fatty acid metabolism and carcinogenesis.	2015	▼
[Presentation] The interface between tumor cells with different RB status and self-renewal activity.	2015	▼
[Presentation] RB1不活性化シグナチャー解析による新規分子標的探索	2015	▼
[Presentation] Metabolic functions of RB tumor suppressor in controlling undifferentiated state.	2015	▼
[Book] 生体の科学 特集『細胞の社会学—細胞間で繰り広げられる協調と競争』「13. がん細胞社会のなかの多様性・多層性」	2016	▼
[Book] 生体の科学 がん細胞の中の多様性・多層性	2016	▼
[Book] マウス甲状腺C細胞および線維芽細胞は高度な未分化性を獲得する. BioMedサーカス.com 最新研究情報「執筆者自身による研究論文レビュー 第35回」	2015	▼
[Book] 家族性腫瘍学 — 家族性腫瘍の最新研究動向 — II. 各論 原因遺伝子 RB1. 日本臨床	2015	▼
[Remarks] 高橋智聡研究室HP		▼
[Remarks] がん進展制御研究所HP		▼
[Remarks] 高橋智聡研究室HP		▼
[Remarks] 金沢大学がん進展制御研究所HP		▼

URL:

Published: 2015-04-16 Modified: 2018-03-28