

課題番号: **LS042**
助成額: 178 百万円

ライフ・イノベーション

生物・医学系

平成 23 年 2 月 10 日
～平成 26 年 3 月 31 日

組織幹細胞に着目した毛包の組織老化メカニズムの解明

西村 栄美 東京医科歯科大学難治疾患研究所 教授
Emi Nishimura



WEB ページ
<http://www.tmd.ac.jp/mri/scm/>

専門分野
皮膚科学

キーワード
皮膚生理学／加齢医学／色素細胞学／幹細胞／
老化／分化

研究背景

高齢化社会を迎え、加齢性疾患の予防が大きな課題となっているが、組織の加齢変化や疾患発症への関与についてその詳細は明らかにされていない。我々は、色素細胞の供給源となる細胞として“色素幹細胞”をはじめて毛包内に同定し、次いで加齢に伴いこの細胞が枯渇すると白髪を発症することを明らかにしてきた。

研究目的

毛包の恒常性維持において組織幹細胞の維持が果たす役割と仕組みを解明し、さらに加齢に抗して幹細胞を維持する仕組み、さらに白髪や脱毛がおこる仕組みについて、マウスを用いてその分子メカニズムを解明する。これによって加齢性疾患の解明へと繋げる。

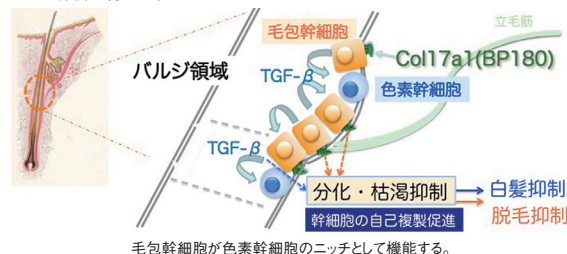
実績

代表論文: Cell Stem Cell 8, 177-187, 2011 (IF=25.421)
受賞: 日本学士院学術奨励賞 日本学士院賞 (2012 年 2 月)、小川・清寺記念賞 日本リディアオリリー協会 (2012 年 2 月)、日本学術振興会賞 日本学術振興会 (2012 年 2 月)、The 2013 Research Achievement Award American Skin Association (2013 年 5 月)
新聞: 新聞報道多数: 読売新聞「毛髪のコラーゲン 脱毛防止作用 治療法に期待」(2011 年 2 月 4 日)、日経新聞 (2011 年 2 月 4 日)、朝日新聞「白髪と脱毛 抑える物質」(2011 年 2 月 25 日) など
特記事項: 2012 年 2 月 小川・清寺記念賞 日本リディアオリリー協会、2012 年 2 月 日本学術振興会賞 日本学術振興会、2012 年 2 月 日本学士院学術奨励賞 日本学士院、2013 年 5 月 The 2013 Research Achievement Award American Skin Association

研究成果

Col17a1 遺伝子欠損マウスの解析

XVII 型コラーゲン (Col17a1) は、角化細胞が基底膜との接着面で発現する膜貫通性コラーゲンで、係留繊維として角化細胞を基底膜に係留し接着分子として機能することが知られているが、毛包幹細胞において高発現することを見出した。毛包の恒常性維持における役割を明らかにするため、Col17a1 遺伝子欠損マウスの解析を行った。



毛包幹細胞が色素幹細胞のニッチとして機能する。

Col17a1 遺伝子は、毛包幹細胞の自己複製に必須

マウス毛包のバルジ領域において Col17a1 遺伝子の発現を認めた。色素幹細胞には発現しておらず、毛包幹細胞が特異的に発現し、さらに、その維持制御において必須であることを見出した。

毛包幹細胞が色素幹細胞のニッチとして機能する

毛包幹細胞からの TGF-β が色素幹細胞を維持していることが判明した (Cell Stem Cell, 2011)。さらに、毛周期が休止期にあって毛包幹細胞が休眠している時期には、色素幹細胞も休眠状態 (静止期 (Go)) にて維持されており、放射線などの遺伝毒性ストレスに対して感受性が高いことも明らかになった (Pigment Cell and Melanoma Research, 2014)。

2030 年の応用展開

白髪や脱毛の予防、アンチエイジングに繋がるのみならず、加齢に伴って罹患しやすくなる癌などの疾患の予防や治療に貢献できる。さらに、本研究によって幹細胞を維持制御する

メカニズムが明らかになるため、創薬による安全な再生医療の実現や先制医療においても貢献できると考えている。