

様式3

群馬大学生体調節研究所内分泌・代謝学共同研究拠点共同研究報告書

平成 31 年 4 月 8 日

群馬大学生体調節研究所長 殿

所属機関名 公益財団法人 神戸医療産業都市推進機構
先端医療研究センター
職 名 上席研究員
研究代表者 稲田明理

下記のとおり平成30年度の共同研究成果を報告します。
記

(課題番号:16024)

1. 共同研究課題名	膵島形態の維持機構の解明		
2. 共同研究目的	本共同研究では、糖尿病および老化マウスを用いてインスリンやグルカゴン、小腸から分泌される消化管ホルモンを産生する膵島細胞、小腸細胞において、形態と機能を維持する仕組みを解明することを目的とする。		
3. 共同研究期間	平成30年 4月 1日 ~ 平成31年 3月31日		
4. 共同研究組織			
氏 名	所属部局等	職名等	役割分担
(研究代表者) 稲田明理	老化機構研究部門	上席研究員	代表
(分担研究者)			
5. 群馬大学生体調節研究所 の共同研究担当教員	分野名	代謝シグナル解析分野	氏 名 北村忠弘

※ 次の6, 7, 8の項目は、枠幅を自由に変更できます。但し、6, 7, 8の項目全体では1頁に収めて下さい。

6. 共同研究計画

申請者らが作製した糖尿病マウスを用いて、膵島を形態学的及び遺伝子の発現変化の面から検討する。また、老化マウスを用いて膵島細胞、小腸細胞において機能を維持する仕組みを検討する。

7. 共同研究の成果

老化モデルマウスの解析では、小腸に散在する極めて少数の消化ホルモン産生細胞をこれらの細胞に特異的に発現しているタンパク質に対する抗体を用いて単離回収して検討したところ、細胞数は変わらないが消化ホルモンの産生量が増加していることが明らかとなった。さらに網羅的 Chip-seq データの解析によりその関連分子が消化ホルモンの制御領域に結合して産生（転写）調節していることが確認された。現在、その関連分子のシグナルが遮断された状況を細胞特異的欠損マウスを作製して確認している。

糖尿病マウスの解析では、膵島量（血糖値）を変化させ遺伝子発現プロファイルを分析したところ、この現象に大きく関わる新規遺伝子が存在することを突き止めた。今後はその機能を明らかにしていく予定である。

8. 共同研究成果の学会発表・研究論文発表状況

(本研究所の担当教員の氏名の記載のある論文、又はこの共同研究に基づくとの記載のある論文等を記載して下さい。なお、論文の場合は、別刷りを1部提出してください。)

①本研究所の担当教員の氏名の記載のある論文

②この共同研究に基づくとの記載のある論文