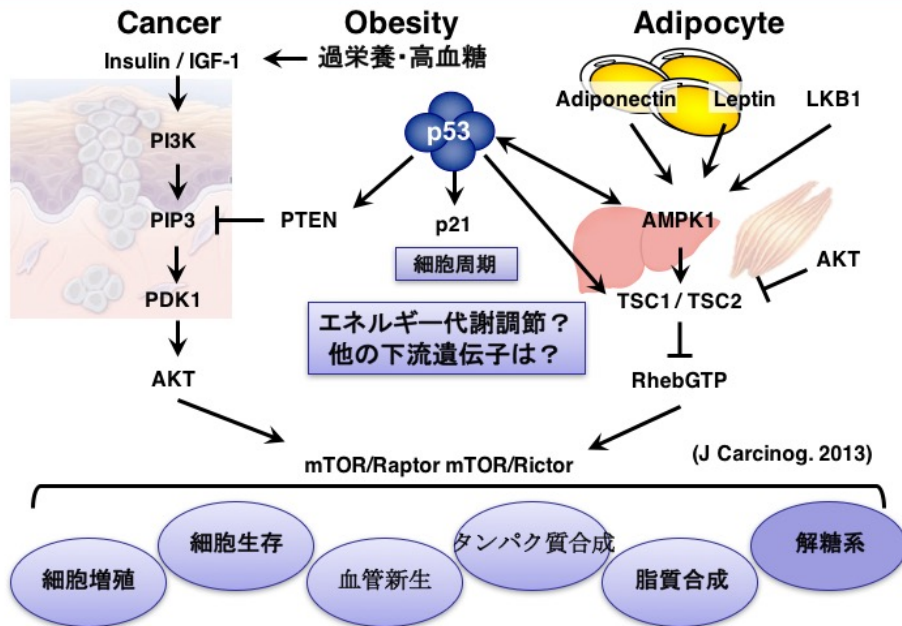


脂肪機能制御とがん抑制能におけるミトコンドリア共役因子DPYSL4の役割

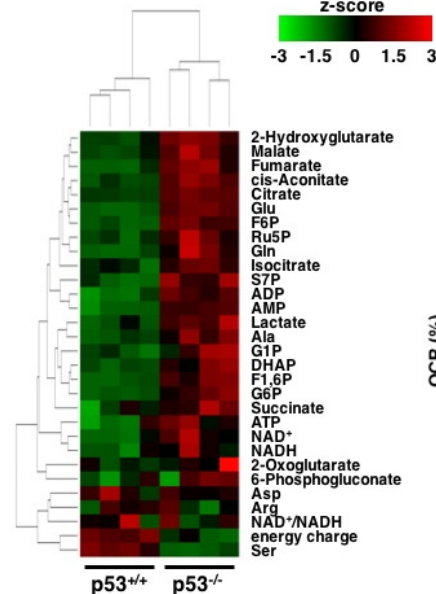
生体のエネルギー恒常性は細胞内の解糖系、グルタミン代謝や脂質合成系などの様々な代謝経路によって維持されますが、多くのがんや代謝疾患ではこれら代謝経路の亢進が認められ、がんの病態や悪性度に深く関わることから、**腫瘍発生と脂肪生成**には共通の分子機構が存在すると考えられています。その中で、**ミトコンドリア**はTCAサイクルに重要な分子を供給し、さらに内膜に存在する5つの呼吸鎖複合体の働きによってATPを産生するオルガネラです。DPYSL4は**がん抑制遺伝子p53**の下流遺伝子で、主に細胞質に存在しますが一部ミトコンドリアにも局在する分子です。この分子は、メタボローム解析やフラックスアナライザーから酸素消費やATP産生を調節するという主にミトコンドリアでの代謝調節機能やがん抑制能を有することがわかっています。

私は、がん抑制機構やがん組織における病態形成、ミトコンドリアにおけるエネルギー制御、そして肥満病態形成を結びつける分子機構についてを明らかにするために研究しています。

肥満・過栄養にともなう細胞内シグナル



メタボロームとフラックスアナライザーによる酸素消費解析



- HCT116 p53^{-/-} Luci si
- HCT116 p53^{+/+} Luci si
- HCT116 p53^{+/+} p53 si
- HCT116 p53^{+/+} DPYSL4 si

Seahorse mito stress test

