

新 適 塾

「難病への挑戦」第7回

日 時：平成23年9月2日（金）18：00～20：00

場 所：千里ライフサイエンスセンタービル8階（801・802号室）

オートファジーを標的とした

難治疾患克服への戦略

コーディネーター：山下 俊英 教授（大阪大学大学院医学系研究科 分子神経科学）

菊池 章 教授（大阪大学大学院医学系研究科 分子病態生化学）

1. 講演（18：00～19：00）

清水 重臣 東京医科歯科大学 難治疾患研究所 病態細胞生物学分野 教授

2. 懇親会（19：00～20：00） 6階 603・604号室

『講演要旨』

オートファジーは、リソソームを利用し、自己構成成分を大規模に分解する細胞機能である。この細胞機能は新陳代謝、細胞のリモデリング（外的環境変化に適応する為に、不要となった蛋白質を消化する）、細胞浄化（細胞内病的構造物の除去）などに貢献しており、細胞の営みの基盤となっている。また、その破綻は神経変性疾患等の温床となることから、オートファジーは生理学的のみならず、病理学的にも重要な細胞機能である。

哺乳類におけるオートファジーの実行機構は、酵母を用いた遺伝学を敷衍する形で進められ、これまでに30余のオートファジー関連遺伝子が同定されてきた。特に、Atg5, Atg7, LC3などの分子は、オートファジーの実行に決定的な役割を果たしていると考えられてきた。しかしながら、最近我々は、Atg5やAtg7に依存しない新たなオートファジー機構の存在を発見し(Nature 2009)、その生命における役割を明らかにしつつある。また、オートファジーは、これまで生存に寄与するのみと考えられてきたが、細胞死の誘導にも重要な役割を果たしている事を見出してきた(Nature Cell Biol. 2004)。

本講演では、これらの新たなオートファジー研究の展開を概説するとともに、疾患や病態との関わり、治療法開発への取り組みを紹介したい。

清水 重臣

東京医科歯科大学 難治疾患研究所 病態細胞生物学分野 教授

講師学歴／略歴

昭和59年 大阪大学医学部卒業

昭和59年 大阪大学医学部第一外科入局

平成6年 大阪大学医学博士号取得。

平成7年 大阪大学医学部第一生理学教室助手

平成9年 大阪大学医学部遺伝子学教室助手

平成15年 大阪大学医学部遺伝子学教室助教授

平成18年 東京医科歯科大学 難治疾患研究所 病態細胞生物学 教授

現在に至る

代表論文

- 1 · Prevention of hypoxia-induced cell death by Bcl-2 and Bcl-xL.
Nature 374, 811-813, 1995.
- 2 · Bcl-2 family proteins regulate the release of apoptogenic cytochrome *c* by the mitochondrial channel VDAC.
Nature 399, 483-487, 1999.
- 3 · Involvement of histone H1.2 in apoptosis induced by DNA double-strand breaks.
Cell 114, 673-688, 2003
- 4 · Role of Bcl-2 family proteins in a non-apoptotic programmed cell death dependent

on autophagy genes.

Nature Cell Biol. 6, 1221-1228, 2004

5. Cyclophilin D-dependent mitochondrial permeability transition regulates some necrotic but not apoptotic cell death.

Nature 434, 652-658, 2005

6 · Discovery of Atg5/Atg7-independent alternative macroautophagy.

Nature 461, 654-658, 2009

次回：第8回の予定： 未定

詳細はホームページ <http://www.senri-life.or.jp/>

公益財団法人 千里ライフサイエンス振興財団 新適塾に掲載いたします。