

第1回 先端医療センター Monthly Lecture

多くの研究機関や関連企業が集積し、クラスターとしての体制が整いつつある神戸医療産業都市における次の課題は、意見交流の場を様々な形で作りだし、関係者の縦横の協力関係を構築し、最近の研究開発をめぐる大きな変化に対応する体制を作り上げることです。その一つの試みとして、優れた研究者による講演会を定期的で開催し、交流、協力関係構築のきっかけを提供したいと考えております。

学会や交流会は盛んに行われており、最新のトピックスを伺う機会は豊富にあります。優れた研究者の一連の研究の歩みや領域全体の研究の流れを伺う機会は多くはありません。そこで、本レクチャーシリーズでは優れた研究者をお招きし、十分な時間を取って一連のストーリー、考え方、研究に対する思い入れをお話しいたします。

先端医療センター長 鍋島 陽一

日時・場所

2011年5月23日（月） 17:00～19:00

臨床研究情報センター（TRI）第1研修室

※参加費は無料です。事前登録は不要ですので、直接会場へお越しください。

■ 講師 長田 重一先生 京都大学大学院医学研究科 教授 / 日本学士院会員

■ 講演タイトル 細胞死、貪食そして新しい発展をめざして



■ 講演内容

私達の体内では毎日、30-100億の細胞がアポトーシスにより死滅する。アポトーシスは細胞の形態変化、染色体DNAの切断を伴う過程であり、Fasリガンドなどのサイトカイン、抗がん剤などで誘導される。この過程はカスパーゼと呼ばれる蛋白質分解酵素、カスパーゼによって活性化されるDNA分解酵素によって実行される。この過程に欠陥があると、細胞のがん化、自己免疫疾患などをひきおこし、その過剰な活性化は組織を破壊する。アポトーシスを起こした細胞は、リン脂質 phosphatidylserineを“eat me”シグナルとして暴露、これをマクロファージが認識、貪食する。貪食された死細胞はリソソームに運ばれ、アミノ酸、ヌクレオチドに分解され、再利用される。アポトーシス細胞が貪食されないと死細胞は破裂し、核やミトコンドリアなどの細胞内構成成分が離散、免疫系を活性化、自己免疫疾患を発症させる。一方、リソソーム内の酵素、たとえばDNA分解酵素が作用できないと未分解DNAがリソソームに蓄積、これがマクロファージを活性化、活性化マクロファージから分泌されたIFN β やTNF α が貧血や関節リウマチを引き起こす。このように、アポトーシスと死細胞の貪食、分解は生体の恒常性を維持する上で非常に重要な過程である。

■ お問い合わせ先 Mail: qanda@fbri.org TEL: 078-306-0708