

平成 16 年度生理学研究所研究会

細胞死の新たな生理機能とそのシグナル伝達

日 時： 平成 16 年 11 月 29 日（月）－11 月 30 日（火）

場 所： 生理学研究所 1 階会議室

提案代表者： 三浦 正幸（東京大学大学院薬学系研究科）

所内対応教員： 岡田 泰伸（機能協関部門）

プ ロ グ ラ ム

11 月 29 日（月）

- 12:30-12:35 はじめに
(5 分) 三浦 正幸（東京大学大学院薬学系研究科）
- 12:35-13:05 細胞死シグナル分子と増殖・分化シグナル間ネットワーク
(30 分) 米原 伸（京都大学大学院生命科学研究科）
- 13:05-13:20 TGF- β の Bim/caspase-9 を介する細胞死誘導シグナルは同時に異なったシグナル
(15 分) によって阻害されている
大串 雅俊（京都大学大学院生命科学研究科）
- 13:20-13:50 Apaf-1 様分子群を介したアポトーシスと NF- κ B 活性化のメカニズム
(30 分) 須田 貴司（金沢大学がん研究所）
- 13:50-14:05 抑制性 Apaf-1 様分子群
(15 分) 木下 健（金沢大学がん研究所）
- 14:05-14:45 CD40 シグナルによる B リンパ球アポトーシス制御と自己免疫
(40 分) 鏑田 武志（東京医科歯科大学大学院疾患生命科学研究部）
- 14:45-15:00 コーヒーブレイク
(15 分)
- 15:00-15:30 キナーゼによる細胞死制御
(30 分) 後藤 由季子（東京大学分子細胞生物学的研究所）
- 15:30-15:45 AKT による生存促進機構の解析
(15 分) 青木 一郎（東京大学分子細胞生物学的研究所）
- 15:45-16:15 神経回路再編成時におけるグリア細胞による軸索分岐の除去機構
(30 分) 栗崎 健（東京大学分子細胞生物学的研究所）

- 16:15-16:30 ショウジョウバエカスパーゼの活性化と生理機能
(15 分) 近藤 周 (東京大学大学院薬学系研究科)
- 16:30-17:10 無尾両生類の変態で退縮している尾の筋細胞死の分子機構
(40 分) 矢尾板 芳郎 (広島大学大学院理学研究科附属両生類研究施設)
- 17:10-17:25 コーヒーブレイク
(15 分)
- 17:25-18:05 アポトーシス細胞の貪食
(40 分) 長田 重一 (大阪大学生命機能研究科)
- 18:05-18:35 ショウジョウバエにおけるアポトーシス細胞貪食反応の解析：線虫 CED-1 ホモログ
(30 分) Droper の役割
中西 義信 (金沢大学医学系研究科・薬学部兼任)
- 18:35-18:50 精巣セルトリ細胞によるアポトーシス精子形成細胞貪食除去の機構と意義
(15 分) 白土 明子 (金沢大学医学系研究科)
- 19:00～ 懇 親 会 (生理学研究所・サングリア)

11 月 30 日 (火)

- 9:00-9:40 変異 SOD1 による運動ニューロン変性のメカニズム
(40 分) 高橋 良輔 (理化学研究所脳科学総合研究センター)
- 9:40-10:20 神経変性疾患における VCP の役割の解析
(40 分) 垣塚 彰 (京都大学大学院生命科学研究科)
- 10:20-11:00 神経軸索消失機構とポリグルタミン病
(40 分) 柳 茂 (神戸大学大学院医学系研究科)
- 11:00-11:15 コーヒーブレイク
(15 分)
- 11:15-11:45 細胞死・変性シグナルの遺伝学的解析
(30 分) 三浦 正幸 (東京大学大学院薬学系研究科)
- 11:45-12:25 ミトコンドリア仲介性アポトーシスと虚血・再還流性心筋細胞死における ROS 感受性
(40 分) クロライドチャネルの役割
岡田 泰伸 (生理学研究所機能協関部門)

- 12:25-13:05 Bcl-2 たんぱくによる non-apoptotic プログラム細胞死の制御
(40 分) ○清水 重臣、辻本 賀英（大阪大学大学院医学系研究科）
- 13:05-14:00 昼食
(55 分)
- 14:00-14:30 ストレス応答性 SAPK/JNK の細胞死、増殖、老化制御における役割
(30 分) 仁科 博史（東京大学大学院薬学系研究科）
- 14:30-15:00 TNF α により誘導されるシグナル伝達経路
(30 分) 中野 裕康（順天堂大学医学部）
- 15:00-15:40 ASK ファミリーによるストレス応答機構
(40 分) 一條 秀憲（東京大学大学院薬学系研究科）
- 15:40-15:45 おわりに
(5 分) 三浦 正幸（東京大学大学院薬学系研究科）