

平成 18 年度生理学研究所研究会
細胞死研究の新たな展開と関連する素過程

日時：平成 18 年 10 月 31 日（火）～11 月 1 日（水）

場所：生理学研究所 1 階会議室

提案代表者：仁科 博史（東京医科歯科大学難治疾患研究所）

所内対応教員：岡田 泰伸（機能協関部門）

プログラム

10 月 31 日（火）

- 12:30-12:35 はじめに
(5 分) 仁科 博史（東京医科歯科大学難治疾患研究所）
- 12:35-13:05 染色体凝縮異常によって生じる四倍体細胞は典型的ハウスキーピング
(30 分) 遺伝子産物 eEF1A/EF-1 α の発現低下による新規細胞死で除去される
米原 伸（京都大学大学院生命科学研究科）
- 13:05-13:45 カスパーゼの新たな生理機能とその調節機構
(40 分) 三浦 正幸（東京大学薬学部遺伝学教室）
<ショートトーク> 固体発生における細胞死のパターン解析
中嶋 悠一朗（東京大学大学院薬学部・大学院生修士課程）
- 13:45-14:15 ミトコンドリアと細胞死
(30 分) 清水 重臣（東京医科歯科大学難治疾患研究所）
- 14:15-14:30 休憩
(15 分)
- 14:30-15:00 Apaf1 によるアポトーシス制御機構
(30 分) 吉田 裕樹（佐賀大学医学部分子生命科学講座・生体機能制御学
分野）

- 15:00-15:30 VCP 蛋白質の機能解析
(30 分) 垣塚 彰 (京都大学大学院生命科学研究科)
- 15:30-16:00 パエル受容体によるドーパミン神経変性メカニズム
(30 分) 高橋 良輔 (京都大学大学院医学系研究科)
- 16:00-16:30 イノシトールリン脂質代謝による神経細胞調節
(30 分) 佐々木 雄彦 (秋田大学医学部・病理病態学・感染制御学)
- 16:30-16:45 休憩
(15 分)
- 16:45-17:15 抗原受容体を介する B リンパ球アポトーシスにおける小胞体ストレスの役割
(30 分) 鏑田 武志 (東京医科歯科大学難治疾患研究所)
- 17:15-17:55 NFATc1 の自己増殖が支配する破骨細胞分化シグナル
(40 分) 高柳 広 (東京医科歯科大学大学院医歯学総合研究科)
<ショートトーク> 破骨細胞における Tec ファミリーチロシンキナーゼ ー分化と生存の制御ー
岡本 一男 (東京医科歯科大学大学院医歯学総合研究科)
- 17:55-18:25 アポトーシスや赤血球の脱核における DNA 分解の異常
(30 分) 川根 公樹・長田 重一 (大阪大学大学院医学系研究科)

11 月 1 日 (水)

- 09:00-09:40 SAPK/JNK 活性化制御機構と生理的役割
(40 分) 仁科 博史 (東京医科歯科大学難治疾患研究所)
<ショートトーク> MST1 によるカスパーゼ非依存的核凝集誘導には JNK が必須である
浦 誠司 (東京医科歯科大学難治疾患研究所ポスドク)

- 09:40-10:10 ASK ファミリーによるストレス応答と細胞死制御
(30 分) 一條 秀憲 (東京大学大学院薬学系研究科)
- 10:10-10:40 NF- κ B による細胞死抑制のメカニズム
(30 分) 中野 裕康 (順天堂大学医学部免疫学)
- 10:40-10:55 休憩
(15 分)
- 10:55-11:25 オートファジーによる飢餓対応と細胞内品質管理
(30 分) 水島 昇 (東京医科歯科大学大学院細胞生理学分野)
- 11:25-11:55 ユビキチンファミリーによる生体機能制御
(30 分) 千葉 智樹 (筑波大学大学院生命環境科学研究科)
- 11:55-12:25 ミトコンドリアユビキチンリガーゼの機能
(30 分) 柳 茂 (東京薬科大学生命科学部分子生化学)
- 12:25-13:25 昼食
(60 分)
- 13:25-13:55 疾患と非アポトーシス型細胞死
(30 分) 辻本 賀英 (大阪大学大学院医学系研究科)
- 13:55-14:25 ネクローシス死誘導におけるアニオンチャネルの役割
(30 分) 岡田 泰伸 (国立生理学研究所機能協関部門)
- 14:25-14:30 おわりに
(5 分) 仁科 博史 (東京医科歯科大学難治疾患研究所)