

第91回 病態生化学セミナー

日時：平成27年5月18日（月曜日）午後6時00分～

場所：医学部 講義棟1階 国際交流ラウンジ

演題：テロメラーゼはどのようにしてテロメアにリクルートされるのか？

How telomerase is recruited to telomeres ?

演者：石川 冬木 先生

京都大学大学院生命科学研究科 教授

染色体末端テロメアは、染色体 DNA 末端が分解・融合などの反応を起こすことを防ぐ。テロメア機能が破綻すると、ふたつの染色体が末端同士で融合する二動原体染色体を形成し、細胞のがん化につながる遺伝的不安定性をもたらす。テロメアは、TTAGGG/CCCTAA の6塩基繰り返し配列であるテロメア DNA とテロメア蛋白質からなるクロマチンである。細胞増殖に必要な DNA 複製はテロメア DNA を完全には複製できず、正常細胞は増殖のたびにテロメア DNA が末端から短小化する。生殖細胞、再生組織の前駆細胞、がん細胞など、莫大な回数の細胞増殖をおこなう細胞では、テロメア DNA の過度の短小化を防ぐために、テロメア DNA を新規に合成付加する酵素テロメラーゼが活性化されている。しかし、これまで、テロメラーゼがどのようにしてテロメアにリクルートされるのかは不明な点が多かった。我々は、生化学的解析から、ヒト細胞において M 期キナーゼである NEK6 がテロメラーゼのテロメアリクルートメントにおいて重要な役割を果たしていることを示したので報告したい。【石川 冬木】

連絡先：

浦野 健

島根大学 医学部 病態生化学

TEL 0853-20-2126

E-mail turano@med.shimane-u.ac.jp

博士課程選択必修科目：基礎医科学(3)、

博士課程選択科目：細胞生物学I(6)、老化II(20)、発生生物学I(15)、発癌I(22)、腫瘍生物学I(24)、II(25)、III(26)、臨床腫瘍学I(28)、II(29)、III(30)、IV(31)、V(32)、VI(33)、地域がん治療学(37-1)、口腔腫瘍学(37-2)、薬物動態学I(70)、腫瘍免疫学I(79)、理工医学のための生物材料学(103)

医科学専攻(修士課程)選択科目：

腫瘍の発生・増殖とその制御(23)、理工医学のための生物材料学の基礎(34)を履修している学生は、できる限りこのセミナーに出席してください。