

# 第33回 腫瘍病理セミナー 金沢女性研究者フォーラム (北信がんプロ FD 講演会)

主催：金沢医科大学病理学 I  
共催：北信がんプロ・HWRN  
金沢大学がん進展制御研究所



15:35 ~ 16:35  
金沢大学  
医薬保健学総合研究域  
医学系 細菌学  
教授 藤永由佳子

## 細菌毒素の巧妙な 体内侵入機構から学ぶ

細菌毒素であるボツリヌス神経毒素は、生物毒の中でもっとも毒性が強いものとして知られており、ボツリヌス症を引き起こす。ボツリヌス症にはいくつかの病型があるが、主な病型として食餌性ボツリヌス症と乳児ボツリヌス症がある。食餌性ボツリヌス症は経口摂取された本毒素が腸管から吸収されて、血中に移行し、末梢神経に到達することで発症する。タンパク質毒素である本毒素が活性を保持したまま腸管から血中に移行する機構は不明であったが、我々は、本毒素が腸管吸収過程において発揮するユニークな機能 1)、および本毒素が生体において腸管から体内へ侵入する経路を解明した 2)。本セミナーでは、ボツリヌス症の病態形成機構の解明、新規治療法の開発、本菌由来の E-cadherin 特異的機能阻害作用を持つタンパク質の再生医療分野での応用など、我々の研究について紹介する。

1. Fujinaga Y, Sugawara Y, and Matsumura T (2013)  
**Curr Top Microbiol Immunol** 364: 45-59.
2. Matsumura T, Sugawara Y, Yutani M, et al. (2015)  
**Nat Commun** 6: 6255.



16:40 ~ 18:00  
国立がんセンター 研究所  
基礎腫瘍学ユニット  
独立ユニット長 大木理恵子

## 知られざる p53 の肖像画 ～最も有名ながん抑制遺伝子 p53 の新機能～

がん抑制遺伝子 p53 は 1979 年に発見されて以降、世界で最も多くのがん研究者が研究している遺伝子であると言っても過言ではないであろう。発見後、しばらくは機能が全く不明であったが、1989 年になってようやくがん抑制遺伝子としての機能が報告された。そして、近年の次世代シーケンサーによる膨大ながん組織のゲノム解析が進むに従い、p53 はおよそ半数と、がんで最も高頻度に変異が認められる遺伝子であることが示され、p53 機能が失われることの重要性が再認識されている。がんにおける p53 の重要性は疑いようがないが、p53 機能の全容は未だに解明されておらず、現在もなお p53 の知られざる機能が次々と明らかにされている。

本講演では、我々が発見した p53 の新機能や p53 が制御する神経内分泌腫瘍のがん抑制遺伝子について紹介する。

1. Kawase T, Ohki R, Shibata T, et al., PH domain-only protein PHLDA3 is a p53-regulated repressor of Akt. **Cell**, Vol. 136, pp. 535-550, 2009.
2. Ohki R, Saito K, Chen Y, et al., PHLDA3 is a novel tumor suppressor of neuroendocrine tumors. **PNAS**, 111 (23), E2404-E2413, 2014.
3. Asano Y, Kawase T, Okabe A, et al., IER5 generates a novel hypo-phosphorylated active form of HSF1 and contributes to tumorigenesis. **Sci Rep**, 6, 2016.

お問い合わせ：金沢医大教学課 (大学院担当) [d-gakuin@kanazawa-med.ac.jp](mailto:d-gakuin@kanazawa-med.ac.jp)

平成 30 年 9 月 12 日 (水) 15 時半から 金沢医大 基礎研究棟 3 階 大学院セミナー室 + 各施設テレビ会議室