

# 第1回 分子代謝医学セミナー

下記により分子代謝医学セミナーを開催しますので、多数御来聴下さい。

## 記

日時：平成19年2月22日(木)18:00~20:00

場所：難治疾患研究所[駿河台地区] 会議室

演者：吉村 昭彦 先生  
(九州大学 生体防御医学研究所 免疫制御学分野 教授)

演題：サイトカインシグナルの抑制因子と病態

要旨：サイトカインは生体のホメオスターシスの維持と免疫応答に必須の蛋白質ホルモンである。多くのサイトカインは JAK チロシンキナーゼを活性化し、STAT 転写因子および Ras/ERK 経路を介して細胞内にシグナルを伝える。我々はサイトカインの細胞内シグナルを負に制御する因子 CIS/SOCS ファミリーおよび Spred/Sprouty ファミリーを発見した。SOCS は JAK や受容体と会合し、Spred/Sprouty は Ras/Raf に会合することでそれぞれのシグナル経路を抑制する。それらの生理的な意義はノックアウトマウスの解析を通じて明らかにされて来た。今回は SOCS1 と SOCS3 による肝疾患(肝炎、肝癌、糖代謝)の制御、Sprouty2 による消化管神経の制御についてお話ししたい。

### 参考文献

Ogata H, et al. Deletion of the SOCS3 gene in liver parenchymal cells promotes hepatitis-induced hepatocarcinogenesis. *Gastroenterology* 131: 179-193, 2006.

Ogata H, et al. Loss of SOCS3 in the liver promotes fibrosis by enhancing STAT3-mediated TGF-beta1 production. *Oncogene* 25: 2520-2530, 2006.

Yoshida T, et al. SOCS1 is a suppressor of liver fibrosis and hepatitis-induced carcinogenesis. *J. Exp. Med.* 199: 1701-1707, 2004.

Taketomi T, et al. Loss of mammalian Sprouty2 leads to enteric neuronal hyperplasia and esophageal achalasia. *Nat. Neurosci.* 8: 855-857, 2005.

連絡先：難治疾患研究所分子代謝医学分野 小川佳宏 (内線:8108)