

早稲田大学 人間科学学術院 人間科学会 諸費用補助成果報告書 (Web 公開用)

申請者 (ふりがな)	塩田 皐希 (しおた さき)
所属・資格 (※学生は課程・学年を記載。卒業生・修了生は卒業・修了年月も記載)	早稲田大学 人間科学研究科 修士課程 2 年
発表年月 または事業開催年月	2024 年 7 月
発表学会・大会 または事業名・開催場所	日本動物細胞工学会 2024 年度大会
発表者 (※学会発表の場合のみ記載、共同発表者の氏名も記載すること)	塩田 皐希
発表題目 (※学会発表の場合のみ記載)	イソラムネチンによる mTORC2 経路を介したオートファジー活性化機構
<p>発表の概要と成果 (抄録を公開している URL がある場合、「概要・成果」を記載した上で、URL を末尾に記してください。また、抄録 PDF は別途ご提出ください。なお、抄録 PDF は Web 上には公開されません。)</p> <p>イソラムネチンがオートファジー活性に与える影響を評価したところ、濃度依存的にオートファジーを活性化した。また、イソラムネチンが mTORC1 の活性に与える影響を検討したところ、高濃度では mTORC1 活性を抑制した一方で、低濃度では mTORC1 活性に影響を与えなかった。これらの結果から、イソラムネチンは高濃度では一部 mTORC1 依存的にオートファジーを活性化させる一方で、低濃度では mTORC1 非依的に活性化させる可能性が示された。そこで、低濃度のイソラムネチンによるオートファジー活性化機構の検討を行った。先行研究より、イソラムネチンによるオートファジー活性化作用に mTORC2 が関与する可能性が考えられたため、mTORC2 の機能欠損細胞を用いてオートファジー活性を評価した。その結果、イソラムネチンによる作用が mTORC2 機能欠損により抑制された。さらに、mTORC2 の下流分子である GATA2 または GATA3 欠損細胞を用いて検討を行ったところ、GATA3 欠損細胞においてイソラムネチンによる作用が抑制された。</p> <p>以上より、イソラムネチンは高濃度においては mTORC1 経路を介してオートファジーを活性化する一方で、低濃度では mTORC2/GATA3 経路を介してオートファジーを活性化させる可能性が示唆された。</p>	

※無断転載禁止