

# 第40回 腫瘍病理セミナー・北信がんプロFD講演会 金沢女性研究者フォーラム

16:05~



金沢大学 新学術創成研究機構  
准教授 稲葉有香

脂肪肝で生じる細胞死の  
様式変化の分子スイッチ

16:30~



金沢大学 がん進展制御研究所  
准教授 大島浩子

消化器がんの  
ポリクローナル転移機構

17:00~18:30



がん研究会がん研究所  
細胞老化プロジェクトリーダー  
高橋暁子

がん微小環境における  
細胞老化の機能

細胞老化は生体に加わるストレスによって誘導され、細胞増殖を停止させる重要ながん抑制機構として働いている一方で、老化した細胞は様々な炎症性蛋白質や細胞外小胞を分泌するSASP (Senescence-Associated Secretory Phenotype) をおこし、周囲の組織に慢性炎症を誘発することで、加齢性疾患の発症や個体の機能低下の要因となっていることが報告されています。さらにがんの微小環境においては、老化した間質細胞の分泌するSASP因子が、がんの進展に寄与することが示唆されています。

私たちは、老化細胞でSASPがおこる分子機構の解析を行い、細胞質に存在するゲノムDNA断片による核酸センサー (cGAS-STING経路) の活性化や、細胞老化でおこるエピゲノム異常が、SASPの誘導に重要であることを明らかにしてきました。近年、老化細胞に選択的に細胞死を誘導することで加齢性疾患の発症を抑制しようとするSenolyticsが注目されています。本セミナーでは、がん微小環境における細胞老化の機能とSASPに関する最新の知見を紹介します。

2022年1月21日 (金)  
金沢医科大学 医学教育棟4階  
E41講義室

Webexでの参加も可能。  
下記↓までご連絡ください  
d-gakuin@kanazawa-med.ac.jp



1. Takahashi et al., Exosomes maintain cellular homeostasis by excreting harmful DNA from cells. *Nature Commun.*, 8, 2017.
2. Takahashi et al., Downregulation of cytoplasmic DNases is implicated in cytoplasmic DNA accumulation and SASP in senescent cells. *Nature Commun.*, 9, 2018.
3. Wakita et al., A BET family protein degrader provokes senolysis by targeting NHEJ and autophagy in senescent cells. *Nature Commun.*, 11, 2020.
4. Miyata et al., Pericentromeric noncoding RNA changes DNA binding of CTCF and inflammatory gene expression in senescence and cancer. *PNAS*, 118, 2021.