

京都産業大学 総合生命科学部 バイオフィォーラム 2013

最先端の生命科学研究に触れてみませんか

京都産業大学卒業生による

バイオフィォーラム 7月19日(金) 開催

【開場】 14:30～ 【場所】 京都産業大学 15号館1階15102セミナー室

【第1部】15:00～15:45

マウス大脳皮質発達過程における自閉症関連分子 Shank3 のバリエーション発現解析

【演者】 京都産業大学 総合生命科学部 生命システム学科 特約講師

浅野 弘嗣 氏 (平成17年 京都産業大学 工学部 生物工学科卒業)

SHANK3は、言語障害、精神遅滞、自閉様行動を示す発達障害の一つである 22q13.3 欠失症候群の原因遺伝子である。近年のゲノム解析の結果、自閉症や精神遅滞をもつ多数の患者から SHANK3 遺伝子変異が報告され、自閉症スペクトラム障害への関与が強く示唆されている。SHANK3 タンパク質はシナプス後肥厚に局在し、PSD95 や homer といったシナプス関連タンパク質と相互作用する足場タンパク質である。これらのことから、SHANK3 変異によるシナプス形成・機能異常が、自閉症スペクトラム障害の病因であることが示唆されているが、発達脳における SHANK3 の発現や分子基盤については完全には明らかにされていない。本セミナーでは新規 Shank3 バリエーションの発現制御機構を中心に自閉症スペクトラム障害について話したい。

【第2部】16:00～17:00

肥満・糖尿病・癌標的分子であいかつ Ca^{2+} シグナル制御分子である KRAP

【演者】 京都府立医科大学大学院 医学研究科 分子病態病理学 講師

藤本 崇宏 氏 (平成22年 京都産業大学 工学研究科 生物工学専攻 修士課程修了)

我々は疾患関連遺伝子の同定とその遺伝子機能の理解に基づいた創薬標的の探索を行っています。今回ご紹介する KRAP 遺伝子は、大腸癌で高発現する遺伝子としてクローニングしましたが、その後の分子間相互作用解析により、小胞体膜貫通カルシウムチャネル蛋白質であるイノシトール3リン酸受容体の制御に関与していることが明らかになりました。さらに KRAP 欠損マウスは抗肥満・抗糖尿病の病態を呈することから KRAP が全身性のエネルギー恒常性制御に重要な役割を果たすことが明らかになり、代謝疾患創薬標的分子としての可能性も示唆されています。セミナーではこれら KRAP の分子機能と生理的意義に関する話題のほか、KRAP 相同分子として同定したリンパ球特異的遺伝子 Tespa1 についても触れたい。

お問合せ

京都市北区上賀茂本山

京都産業大学 総合生命科学部事務室 Tel.075-705-1466

交 通

※キャンパス内に駐車場はありません。公共交通機関をご利用ください。

地下鉄「国際会館駅」下車→京都バス(40系統)で京都産業大学前下車

地下鉄「北大路駅」下車→市バス(北3号系統)または京都バスで京都産大前下車

主 催

京都産業大学 総合生命科学部



事前申込不要・入場無料