

平成 30 年 3 月 20 日

報道機関 各位

富山大学大学院医学薬学研究部（医学）皮膚科学講座
（教授 清水忠道）特命助教 吉久陽子さんが
『第 1 回太陽紫外線将来研究への奨励賞』を受賞

平成 30 年 3 月 16 日、太陽紫外線防御研究委員会第 28 回シンポジウム（京都市）において、国立大学法人富山大学大学院医学薬学研究部（医学）皮膚科学講座（教授 清水忠道）特命助教 吉久陽子（よしひさ・ようこ）が、太陽紫外線防御研究委員会『第 1 回太陽紫外線将来研究への奨励賞（Solar Ultraviolet Radiation Future Research Award: S-F Award）』を受賞しました。

太陽紫外線に関する研究は地球環境問題の根幹に関わるものです。地球温暖化とも深くかかわり未解決の研究課題が山積しています。本奨励賞（S-F Award）は、太陽紫外線の人体影響、環境影響、医療応用などに関する研究に対して研究助成を行いました。

このことについて、以下のとおりに報道発表致します。つきましては、下記に基づき取材・報道方よろしくお取り計らい願います。

記

1. 発表内容
別紙のとおり。
2. 報道解禁時間
2018 年 3 月 21 日（水）付朝刊
※本件の取り扱いについては、上記解禁時間以降でお願い申し上げます。
3. 研究に関する取材・問い合わせ先
富山大学大学院医学薬学研究部（医学）皮膚科学講座
教授 清水忠道
TEL : 076-434-7305

別紙資料

採択課題：D-DT を標的とした紫外線誘導皮膚癌の新規治療法の開発

内 容：Macrophage migration inhibitory factor (MIF) は多彩な生物学的作用を有するサイトカインであるとともに、p53 を制御する特徴を有し、アポトーシスを抑制する。MIF の機能的ホモログである D-dopachrome tautomerase (D-DT=MIF-2) は MIF と同様に炎症性サイトカインの作用を有することが近年明らかとなった。申請者らは MIF が p53 の発現を抑制することで UVB 照射による表皮細胞のアポトーシスが抑制されて光発癌が促進することを証明し (Carcinogenesis, 2009)、さらには D-DT が MIF に補完的に p53 の発現を制御することによりアポトーシスを抑制する機序を世界で初めて明らかにした (FASEB J, 2016)。長期間の紫外線 (UV) 曝露による DNA 損傷を起点として有棘細胞癌に至る光発癌は、高齢化が進む我が国で UV が人体にもたらす負の影響として社会問題である。そこで本研究では、現時点で未解明な光発癌メカニズムに対する D-DT の機能を解析することとし、本検討を通して D-DT と MIF の機能差異を総合的に理解し、将来的に D-DT を標的とした皮膚癌の新規治療法開発の追究に繋げたい。

用語の説明：

マクロファージ遊走阻止因子 (Macrophage migration inhibitory factor : MIF)

炎症性サイトカインの一種で、炎症反応や免疫応答において多彩な生物学的作用を有する。サイトカインカスケードの上位に位置し、腫瘍抑制因子である p53 を抑制するという他のサイトカインにはない特徴的な作用を有する。

p53

第 17 染色体短腕上に座位し、細胞増殖を抑制するがん抑制遺伝子。通常、がん化した細胞ではアポトーシスが促進されるが、p53 が変異すると、がん細胞のアポトーシスが抑制され、さらにがん化が進展することとなる。

アポトーシス

プログラム化された細胞死。発生過程や組織細胞の交替期において役目を終えた細胞の予定された死である。