

## 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)	山田 龍 (やまだ りゅう)
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)	早稲田大学大学院人間科学研究科 1 年
発表年月 または事業開催年月	2022 年 6 月
発表学会・大会 または事業名・開催場所	第 76 回日本栄養食糧学会大会
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)	山田 龍
発表題目 (※学会発表の場合のみ記載)	オートファジー制御における 細胞性粘菌由来の生物活性物質 DIF-1 と その誘導体の機能解析
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>細胞内成分のリサイクリングシステムであるオートファジーは、神経変性疾患やがん、生活習慣病などの様々な疾患の発症予防に機能する。また、モデル生物においてオートファジーを人工的に活性化することで健康寿命を延伸させることが示されており、オートファジーが関与する疾患の治療やアンチエイジングへの応用面からオートファジー活性化剤の開発に期待が高まっている。オートファジー活性は様々な経路、シグナルにより制御される。中でも主要な制御機構は mTORC1 シグナルによるオートファジー活性制御である。しかし mTORC1 シグナルはオートファジー制御以外にもタンパク質合成や細胞増殖等の重要な細胞機能に関わっている。そのため mTORC1 シグナルを標的としたオートファジー制御は様々な副作用が懸念されるため、mTORC1 シグナルに依存しないオートファジー活性化剤を開発することが重要である。そこで本研究では、複数の生物活性(抗腫瘍活性、糖取り込み促進活性、免疫制御活性、抗菌活性など)を有することが報告されている細胞性粘菌由来の分化誘導因子(differentiation-inducing factor-1, DIF-1)とその誘導体(DIFS)に着目し、HeLa 細胞のオートファジーに与えるそれらの影響を検討した。その結果、いくつかの DIFS にオートファジーを亢進および抑制する活性を見出した。活性の見られたサンプルと mTORC1,2 阻害剤を併用した実験から、DIFS によるオートファジーの亢進は、オートファジーの主要な制御シグナルである mTORC1 シグナルとは異なる機序によることが示唆された。また、DIFS によるオートファジー亢進作用と抗腫瘍作用の機序は少なくとも一部異なる可能性が見出された。</p>	

※無断転載禁止