

第 11 回鈴鹿病態薬学研究会



開催日：平成 29 年 7 月 28 日

会 場：鈴鹿医療科学大学（白子キャンパス）

演 題：「細胞の生と死をスイッチする容積感受性アニオンチャネル」
－ その活性化メカニズムと細胞内 ATP の役割 －

講 師：赤塚 結子先生

鈴鹿医療科学大学 薬学部

細胞壁を持たない動物細胞の容積は、刻々と変化する細胞内外の浸透圧の影響を受けて容易に変化する。同時に、動物細胞には細胞容積を一定に保とうとする能力があり、これは生命を維持する上で必要不可欠な機能となっている。低浸透圧下では、一旦膨張した細胞が元の細胞容積を回復させようと、容積感受性外向整流性アニオンチャネル（VSOR）とカリウムチャネルを開口させることにより生じる KCl の流出が駆動力となって、余分な水を細胞外へ排出する方向に傾く。この現象は、早くからわかっていたもの VSOR 本体の分子同定に至っていない。赤塚先生らのグループは、独自の発想からチャネル本体に関連する分子を次々と同定されている。本講演では、VSOR アニオンチャネルの開口に関わる分子群の同定にいたる過程をお話くださったあと、低浸透圧刺激後の細胞内の余分な水を排出する調節性容積減少（RVD）がどのようにしておきているのかを、同定した分子の 1 つで、VSOR の抑制因子である ABCF2（ATP-binding cassette トランスポーターに分類される）と細胞骨格に関わるアクチン結合蛋白質の α -アクチニン-4（ACTN4）との相互作用の観点から、分かり易く解説してくださった。また、最近同定されたチャネル本体のコンポーネント LRRC8（leucine-rich repeat containing 8）の特徴を解説してくださったり、VSOR の開口に必要な細胞内 ATP の作用点が ABCF2 である可能性を紹介してくださったりした。

今回の研究会には、本学の教員や学生を含む 20 数名の参加者があり、チャネルの調節機構に関する質問に限定されることなく、疾患や薬物送達システムに関する質問などもあり、幅広い内容で議論が交わされ、大変充実した研究会となりました。

講演会場の風景（1303 号室）

