

神経難病治療学セミナー

平成29年 3月16日（木） 16時～17時

CoMIT 2階セミナー室A（0224）

Genome maintenance and protein quality control.

Prof. Steven Bergink

Dept. of Cell Biology,
University of Groningen, The Netherlands

Bergink教授は、DNA修復機構とタンパク質の品質管理機構とのつながりに注目して、神経変性疾患研究を進める若手のPIです。

代表論文

1. Role of Cdc48/p97 as a SUMO-targeted segregase curbing Rad51-Rad52 interaction. *Nat Cell Biol* 15, 526-532 (2013).
2. Recognition of DNA damage by XPC coincides with disruption of the XPC-RAD23 complex. *J Cell Biol* 196, 681-688 (2012).
3. Principles of ubiquitin and SUMO modifications in DNA repair. *Nature* 458, 461-467 (2009).
4. DNA damage triggers nucleotide excision repair-dependent monoubiquitylation of histone H2A. *Genes Dev* 20, 1343-1352 (2006).

お問い合わせ

大阪大学大学院医学系研究科 神経難病認知症探索治療学
永井義隆（内線3564） nagai@neurother.med.osaka-u.ac.jp

神経難病治療学セミナー

平成29年 3月16日（木） 17時～18時

CoMIT 2階セミナー室A (0224)

DNAJ proteins: functional identification of Hsp70 co-chaperones with anti-amyloidogenic properties.

Prof. Harm H. Kampinga

Dept. of Cell Biology,
University of Groningen, The Netherlands

Kampinga教授は、分子シャペロンの基礎的な機能解析をもとに、神経変性疾患/加齢研究を展開する世界的に有名な研究者です。

代表論文

1. The S/T-rich motif in the DNAJB6 chaperone delays polyglutamine aggregation and the onset of disease in a mouse model. *Mol Cell* 62, 272-283 (2016).
2. Heat shock proteins as potential targets for protective strategies in neurodegeneration. *Lancet Neurol* 15, 748-59 (2016).
3. The HSP70 chaperone machinery: J proteins as drivers of functional specificity. *Nat Rev Mol Cell Biol* 11, 579-592 (2010).
4. A DNAJB chaperone subfamily with HDAC-dependent activities suppresses toxic protein aggregation. *Mol Cell* 37, 355-369 (2010).

お問い合わせ

大阪大学大学院医学系研究科 神経難病認知症探索治療学
永井義隆 (内線3564) nagai@neurother.med.osaka-u.ac.jp