

第 21 回 JPS 優秀論文賞受賞論文プロフィール

第 21 回 JPS 優秀論文賞として 2013 年度から 2015 年度に Journal of Pharmacological Sciences に掲載された 348 編の中から厳正なる審査の結果、2 論文が選考されました。第 90 回年会において、賞状および副賞が授与されます。

池田 達彦 (筑波大・院・人間総合科学)

Tatsuhiko Ikeda¹⁾, Kiyoo-aki Ishii²⁾, Yuria Saito³⁾, Masahiro Miura³⁾, Aoi Otagiri¹⁾,
Yasushi Kawakami³⁾, Hitoshi Shimano²⁾, Hisato Hara¹⁾, Kazuhiro Takekoshi³⁾

¹⁾ Department of Endocrine Surgery, Graduate School of Comprehensive Human Sciences, University of Tsukuba, Japan

²⁾ Department of Internal Medicine (Endocrinology and Metabolism), Graduate School of Comprehensive Human Sciences, University of Tsukuba, Japan

³⁾ Department of Laboratory Medicine, Graduate School of Comprehensive Human Sciences, University of Tsukuba, Japan

受賞論文 : Inhibition of Autophagy Enhances Sunitinib-Induced Cytotoxicity in Rat Pheochromocytoma PC12 cells

J Pharmacol. SCI. Vol. 121, No. 1 pp. 67-73 (2013)

スニチニブはマルチターゲットの受容体型チロシンキナーゼ阻害薬で、血管新生抑制および腫瘍抑制効果をもたらす。mTORC1 の抑制はオートファジーを誘導するが、著者らは、ラット褐色細胞腫 PC12 においてスニチニブが mTORC1 のシグナルを抑制することをすでに報告していた。そこで今回は、スニチニブがオートファジーに与える影響とオートファジーを抑制した時のスニチニブの効果について検討した。PC12 細胞においてスニチニブはオートファジーを誘導したが、Atg13 の発現抑制および塩化アンモニウムによる Atg13 の抑制はこの誘導を消失させ、アポトーシスと増殖抑制をもたらした。以上より、スニチニブによるオートファジーの誘導は mTORC1 の抑制によること、オートファジーを抑制すればスニチニブの抗腫瘍効果を高めることができるかもしれないことが示唆された。本論文は、現在広く用いられている分子標的薬スニチニブの治療効果を改善する方法をオートファジーに着目して示したもので、がん治療に直結する優れた論文である。引用回数も候補論文中最多であった。よって優秀論文賞にふさわしいと考えられた。

引地 洋彦 (大正製薬株式会社)

Hirohiko Hikichi¹⁾, Ayaka Kaku¹⁾, Jun-ichi Karasawa¹⁾, Shigeyuki Chaki¹⁾

¹⁾ Discovery Pharmacology I, Molecular Function and Pharmacology Laboratories, Taisho Pharmaceutical Co., Ltd., Japan

受賞論文 : Stimulation of Metabotropic Glutamate (mGlu) 2 Receptor and Blockade of mGlu1 Receptor Improve Social Memory Impairment Elicited by MK-801 in Rats

J Pharmacol. SCI. Vol. 122, No. 1 pp. 10-16 (2013)

統合失調症ではグルタミン酸神経系の異常が知られている。特に、代謝型グルタミン酸受容体 (mGlu2/3 受容体) の亢進と mGlu1 受容体の抑制が統合失調症モデル動物での症状を改善することが知られている。しかしながら社会性記憶障害に対する効果は解明されていない。本論文では MK801 で誘導される社会性記憶障害ラットを用いて、mGlu2/3 受容体作用薬 (LY379268) の投与あるいは mGlu1 受容体阻害薬 (JNJ16259685) が短期の社会性記憶を改善することを見いだした。一方、これらの薬物は社会性行動には影響しなかった。次に、mGlu2 受容体賦活化薬も社会性記憶障害を改善することを明らかにした。統合失調症において治療の選択肢が低い社会性認知障害に焦点をあて、代謝型グルタミン酸受容体の役割を解明するとともに、社会性認知障害の治療薬の必要性を示したことを評価し、本論文を JPS 優秀論文賞に選考した。