

## JAK2 diseases

### —骨髄増殖性腫瘍の分子機構とそれを標的とした治療

- 講師：下田 和哉 教授 [宮崎大学 消化器血液内科（第2内科）]
- 日時：平成 26 年 9 月 3 日（水）17:30～
- 場所：医学教育図書棟 3 階 第 2 講義室

- **Lecturer: Prof. Kazuya Shimoda**

[Division of Gastroenterology and Hematology, Department of Internal Medicine,  
Faculty of Medicine, University of Miyazaki]

- **Date: September 3<sup>rd</sup> (WED), from 17:30.**

- **Place: Lecture Room 2, Medical Education & Library Building 3F.**



骨髄増殖性腫瘍(myeloproliferative neoplasm : MPN)は、造血幹細胞レベルにおいて遺伝子変異が生じ、クローン性の無秩序な細胞増殖をきたす造血器腫瘍である。骨髄は過形成であり、末梢血では赤血球、顆粒球、血小板のうち、一系統以上の血球増加を認める。髄外造血をきたしやすく、肝脾腫がしばしば観察される。MPNのうち、真性多血症、本態性血小板血症、原発性骨髄線維症では、*JAK2*(*Janus Kinase 2*)、*MPL* (*myeloproliferative leukemia virus oncogene*)、*CALR*(*calreticulin*)変異などのサイトカインのシグナル伝達経路を恒常的に活性化する変異、*TET2*(*tet methylcytosine dioxygenase 2*)、*EZH2*(*enhancer of zeste homolog 2*)、*DNMT3*(*DNA(cytosine-5)-methyltransferase 3*)変異などのエピゲノム制御分子の異常がみられる。このうち、*JAK2* 変異と *TET2* 変異を例にとり、それぞれの遺伝子変異が個体レベルで造血に及ぼす影響と、その協調作用によるMPNの発症、およびJAK阻害剤の効果と限界につき述べる。



担当：エイズ学Ⅲ分野 岡田 誠治 教授 Inviter: Prof. Okada (AIDS Research Ⅲ)

レポート提出先/Essay (岡田教授宛/Prof. Okada) :okadas@kumamoto-u.ac.jp

レポート提出先/Essay (CC:医学教務/Student Affairs Sec.) :iyg-igaku@jim.kumamoto-u.ac.jp