

| 氏名    | 所属                 | 職名 | 取得学位   | 専門分野                  | 主な論文・著作・業績   |
|-------|--------------------|----|--------|-----------------------|--|
| 野口 拓也 | 病態薬理学講座<br>臨床医化学分野 | 教授 | 博士（学術） | 病態医化学<br>細胞生物学<br>生化学 | <p>[原著論文]</p> <p>① <b>Noguchi T</b>, Sekiguchi Y, Shimada T, Suzuki W, Yokosawa T, Itoh T, Yamada M, Suzuki M, Kurokawa R, Hirata Y, Matsuzawa A. LLPS of SQSTM1/p62 and NBR1 as outcomes of lysosomal stress response limits cancer cell metastasis. <i>Proc. Natl. Acad. Sci. USA</i>, 120 (43): e2311282120, 2023.</p> <p>② <b>Noguchi T</b>, Sekiguchi Y, Kudoh Y, Naganuma R, Kagi T, Nishidate A, Maeda K, Ishii C, Toyama T, Hirata Y, Hwang GW, Matsuzawa A., Gefitinib initiates sterile inflammation by promoting IL-1<math>\beta</math> and HMGB1 release via two distinct mechanisms. <i>Cell Death Dis</i>, 12(1), 49 (2021).</p> <p>③ <b>Noguchi T</b>, Suzuki M, Mutoh N, Hirata Y, Tsuchida M, Miyagawa S, Hwang GW, Aoki J, Matsuzawa A. Nuclear-accumulated SQSTM1/p62-based ALIS act as microdomains sensing cellular stresses and triggering oxidative stress-induced parthanatos. <i>Cell Death Dis</i>, 9(12), 1193 (2018).</p> <p>[外部資金獲得状況等]</p> <p>① 文部科学省科学研究費補助金 <b>基盤B</b> 「課題名：革新的転移抑制剤創出を見据えたp62/SQSTM液滴の病理的役割の解明」2024～2027年（代表）</p> <p>② 文部科学省科学研究費補助金 <b>挑戦的研究(萌芽)</b> 「課題名：非典型的細胞死パータナトスを基盤とした新規神経変性疾患治療戦略の構築」2025～2027年（代表）</p> <p>③ 文部科学省科学研究費補助金 <b>基盤B</b> 「課題名：敗血症治療薬創出を見据えた自然免疫応答増幅因子LINCRの生理的病理的役割の解明」2021～2023年（代表）</p> |