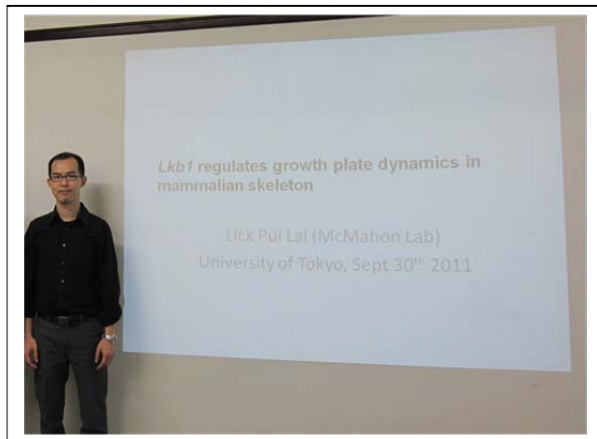


CMSI Seminar オーガナイザー

大庭 伸介

東京大学大学院医学系研究科疾患生命工学センター臨床医工学部門

特任講師



去る 2011 年 9 月 30 日 (金)、東京大学医学部一号館 N206 にて、米国ハーバード大学幹細胞・再生生物学部門より Lick Pui Lai 博士を講師としてお招きし、CMSI-GCOE セミナーが開催された。本セミナーは 2008 年 7 月より実施されているグローバル COE プログラム「学融合に基づく医療システムイノベーション (CMSI)」(拠点リーダー：片岡一則教授) の一環として企画、開催されている。

Lai 博士は骨格組織の発生生物学を御専門としており、「**Lkb1 Regulates Growth Plate Dynamics in the Mammalian Skeleton**」という題名で講演された。まず、骨格発生と Lkb1 (Liver kinase beta 1) の説明に始まり、軟骨組織で Lkb1 を欠失させたノックアウトマウスの表現系に関するデータを中心に御発表された。

セリン・スレオニンキナーゼである Lkb1 は全身の多くの組織において発現しており、細胞の分化や生存に関わるシグナル分子として知られている。また、Lkb1 の変異がヒトの遺伝病である Peutz-Jeghers 症候群の原因であることが分かっている。Lai 博士は、軟骨の形成における Lkb1 の役割を明らかにするために、マウス発生工学の手法を用いて、マウスにおいて Lkb1 を軟骨組織特異的に欠失させた。すると、Lkb1 を持たないマウスにおいて軟骨組織に異常が起こることを見出した。さらに詳細な解析から、Lkb1 を失った軟骨組織では分化に関わるシグナル経路に異常をきたすだけでなく、生存シグナルにも異常をきたし、細胞死の亢進が認められることを見出した。全てが未発表データであり、非常に興味深いものであった。

セミナーの後の質疑応答では、フロアより多くの質問がなされた。特に、Lkb1 が軟骨の分化と生存を制御するメカニズムに関して活発な議論が展開され、出席者全員が非常に有意義な時間を共有できた。