

第 439 回 難研セミナー

第 11 回難治疾患共同研究拠点セミナー

下記により難研セミナーを開催しますので、多数御来聴下さい。

記

日 時：平成 22 年 11 月 4 日 (木) 16:00 ~ 17:00

場 所：M&D タワー21 階 大学院疾患生命科学部・
生命情報科学教育部 会議室

演 者：Tilo Kunath 博士 (MRC Centre for Regenerative Medicine, Institute for Stem Cell Research, University of Edinburgh, Edinburgh, UK)

演 題：FGF-Erk signalling in pluripotency and lineage commitment

要 旨： Mouse embryonic stem (ES) cells require fibroblast growth factor (FGF) signalling to fulfil their potential to differentiate into multiple germ layers. However, FGF signalling is not required to maintain pluripotency. Disruption of this pathway with chemical inhibitors or genetic ablation of non-redundant components does not affect self-renewal of ES cells per se, but instead prevents lineage commitment to differentiated cell types. In an effort to investigate the mechanisms that promote lineage commitment, we have identified FGF-regulated genes in mouse ES cells by microarray analysis of FGF4-treated *Fgf4*^{-/-} ES cells. Furthermore, we have also investigated Erk2-interacting partners in ES cells by mass spectrometry. Based on this data and other published work a model is proposed whereby FGF4 signalling and negative feedback of the pathway contributes to the heterogeneous differentiation potential of ES cells.

胚性幹細胞 (ES 細胞) の多分化能維持においては、いくつかのシグナル伝達経路・転写因子ネットワークが重要な役割を担っている。Kunath 博士は FGF/Erk シグナル経路が、自己複製ステージから分化のコミットメント状態への遷移に関わる興味深い現象を見出した。最近では英国パーキンソン病協会特別研究員として疾患 iPS 細胞の樹立も手掛けている。このセミナーでは、多能性維持および細胞系譜決定における FGF/Erk シグナルの役割を議論する。

(代表論文：Kunath et al., *Nat. Biotechnol.*, 2003; *Development*, 2005 & 2007)

連絡先：幹細胞制御分野 田賀哲也 (内線 5814)

共催：発生再生生物学分野 仁科博史