

解禁日時:平成 29 年 7 月 6 日(木)午後 6 時(日本時間)

プレス通知資料 (研究成果)



国立大学法人
東京医科歯科大学

報道関係各位

平成 29 年 7 月 3 日

国立大学法人 東京医科歯科大学

「損傷した肝細胞を排除する仕組みを発見」 — 肝臓を構成する細胞の品質管理による恒常性維持機構 —

【ポイント】

- 老化あるいは損傷した細胞はがん発症の原因になるため、排除される必要があります。
- YAP タンパク質はストレスセンサーとして働き、損傷した肝細胞を選択的に排除することを見出しました。
- 「損傷した肝細胞を早期に排除してがん発症を予防する」新たな先制医療法開発に結びつくことが期待されます。

東京医科歯科大学難治疾患研究所の仁科博史教授、宮村憲央助教の研究グループは、本学大学院医歯学総合研究科の小川佳宏教授(九州大学大学院医学研究院兼任)、東京大学分子細胞生物学研究所の宮島篤教授、神戸大学医学系研究科の鈴木聡教授、山口大学大学院医学系研究科の坂井田功教授、新潟大学大学院医歯学総合研究科の寺井崇二教授との共同研究で、損傷した肝細胞を排除する仕組みを発見しました。この研究は、文部科学省科学研究費補助金新学術領域研究「細胞競合」、公益法人上原記念生命科学財団などの支援の下で行われたもので、その研究成果は、国際科学誌 Nature Communications に、2017 年 7 月 6 日午前 10 時(英国時間)にオンライン版で発表されます。

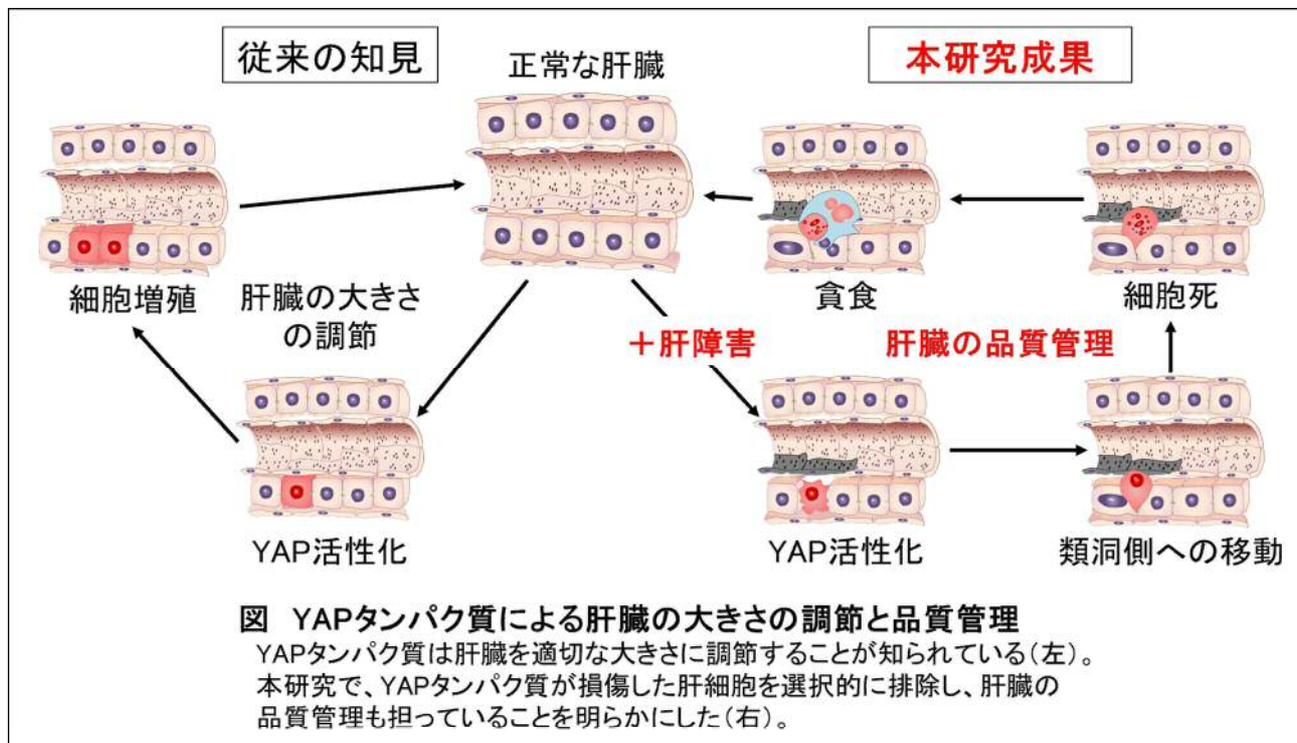
【研究の背景】

肝臓は代謝や解毒を担う臓器であり、アルコールなど様々なストレス刺激に晒されています。ストレスによって損傷した肝細胞の残存は、肝がん発症の原因になることが知られています。しかしながら、損傷した肝細胞が排除される仕組みは明らかではありません。研究グループでは、肝臓の大きさを調節する YAP タンパク質に注目して研究を行ってきました。

【研究成果の概要】

研究グループでは、YAP タンパク質がストレスセンサーとして働き、損傷した肝細胞を選択的に排除することを

見出しました。YAP タンパク質は肝臓の状態を感知して、肝細胞を増殖に導くか、あるいは排除するかの運命を決定します。損傷した肝細胞は YAP の活性化によって類洞側に移動し、細胞死を経て、クッパー細胞に貪食されます。本現象は、肝臓の品質管理を担っていると考えられます (図)。



【研究成果の意義】

本研究成果から、損傷した肝細胞が排除される仕組みが明らかになりました。今後、排除機構の解明が進めば、「損傷した肝細胞を早期に排除し、肝がん発症を予防する」新規先制医療法開発への応用が期待できます。

【論文情報】(英文で記載)

掲載誌: Nature Communications

論文タイトル: YAP determines the cell fate of injured mouse hepatocytes *in vivo*

【問い合わせ先】

<研究に関すること>

東京医科歯科大学難治疾患研究所
発生再生生物学分野 仁科 博史(ニシナ ヒロシ)
TEL: 03-5803-4659 FAX: 03-5803-5829
E-mail: nishina.dbio@mri.tmd.ac.jp

<報道に関すること>

東京医科歯科大学 総務部総務秘書課広報係
〒113-8510 東京都文京区湯島 1-5-45
TEL: 03-5803-5833 FAX: 03-5803-0272
E-mail: kouhou.adm@tmd.ac.jp