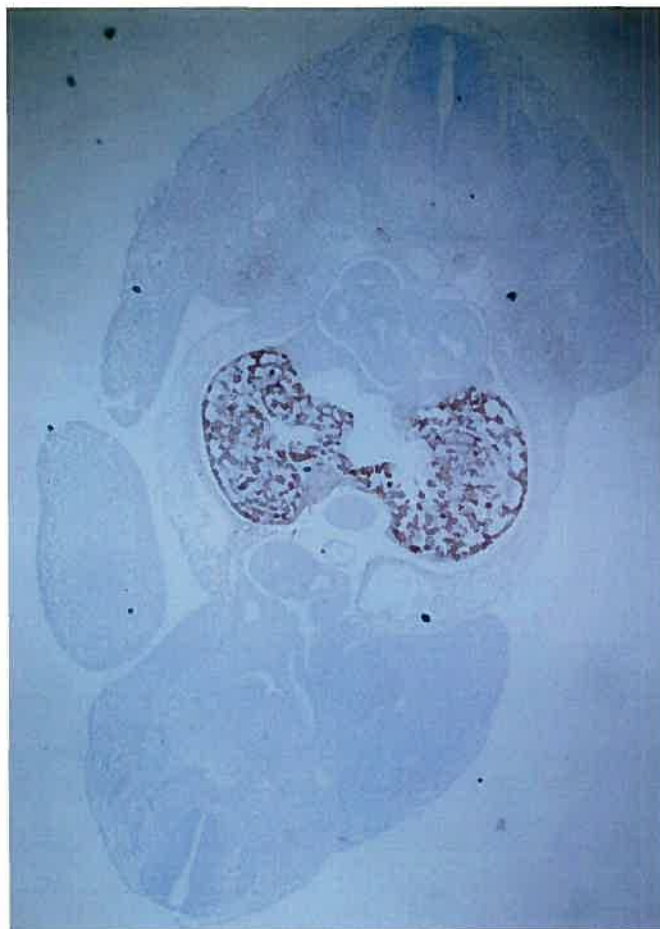


1 枚の 肝臓に生じたブラックホール？

写真館

東京医科歯科大学難治疾患研究所 発生再生生物学分野 教授
仁科博史 / nishina.dbio@mri.tmd.ac.jp / <http://www.tmd.ac.jp/mri/dbio/index.html>

細胞レベルの生命現象しか扱ったことのなかった私は、10年前の留学を機にノックアウトマウスを用いた個体レベルの研究を開始しました。ストレス応答性 SAPK/JNK シグナル伝達系が、転写因子 AP1 の制御に加えて、アポトーシス誘導にも関与することが報告され始めたころでした。正常胎仔マウスの肝臓領域には肝幹細胞である肝芽細胞が多数存在しますが（写真左、茶色）、SAPK/JNK の活性化因子である SEK1（別名 MKK4）ノックアウトマウスでは“空洞化した肝臓”しか形成されないことを見つけました（写真右）。東京大学の堅田利明 先生の下で助手・助教授としてすごした8年間、私はこのブラックホールに飲み込まれ、胎仔肝特異的モノクローナル抗体の作製を通じて、SAPK/JNK シグナル伝達系が肝芽細胞の増殖・生存を制御していることを明らかにしました。また肝形成および肝機能不全変異体を単離するために、メダカもモデル生物に加えることとなりました。私を肝臓研究に導いた大きな穴だったのです。

参考文献 1) Nishina H, et al: Development (1999) 126: 505-516 2) 渡辺智美ら：生化学 (2004) 76: 1454-1458