

第 115 回 病態生化学セミナー

日時：平成 29 年 6 月 20 日（火曜日）午後 6 時 00 分～

場所：医学部講義棟 1 階 国際交流ラウンジ

演題：トランスクリプトミクス研究の始まり

～遺伝子発現制御をゲノムワイドに理解する～

Breaking dawn of transcriptomics

演者：大川 恭行先生

九州大学生体防御研究所・トランスクリプトミクス分野 教授

細胞分化の過程では、ゲノム上に存在する 2-3 万もの遺伝子から特定遺伝子の発現が選択され、異なる形質を獲得する。この選択的な遺伝子発現はクロマチン構造制御が規定しており、その理解のためには、ヒストンバリエーションの選択的取り込みを起点として、ヒストン修飾から、クロマチン高次構造に至る幅広いクロマチン変動メカニズムを全ゲノムレベルで明らかにする必要がある。私達は、骨格筋分化をモデルとし、ヒストン H3 バリエーションの多様性が生み出す、ヒストン修飾、局所的なクロマチン構造弛緩、クロマチン間相互作用等を体系的に明らかにすることを目指して研究を進めている。

これまでに、クロマチン変動メカニズムの上位にヒストン置換機構位置すること、更に昨年マウス、ヒト新規 H3 バリエーション遺伝子群 13 種（ヒト 3 種）を包括的に同定し多様なヒストンがヒストン置換に関わることを明らかにした。現在、骨格筋組織に発現が認められたヒストン H3 バリエーション H3mm7, H3mm13 の機能解析を多角的に進めている。現在までに得られている知見に加えて、これら包括的な解析を可能にしたクロマチン解析技術開発の取り組みについて議論したい。【大川 恭行】

参考文献

1. Tissue-specific expression of histone H3 variants diversified after species separation. Maehara K et al, *Epigenetics Chromatin*. 2015
2. Spatial re-organization of myogenic regulatory sequences temporally controls gene expression. Harada A et al, *Nucleic Acids Res*. 2015
3. Incorporation of histone H3.1 suppresses the lineage potential of skeletal muscle. Harada A et al, *Nucleic Acids Res*. 2015
4. Chd2 interacts with H3. 3 to determine myogenic cell fate. Harada A et al, *EMBO J*. 2012

連絡先：

浦野 健

島根大学 医学部 病態生化学

TEL 0853-20-2126

E-mail turano@med.shimane-u.ac.jp

博士課程選択必修科目：基礎医科学(D3)、

博士課程選択科目：細胞生物学 I (D6)、老化 II (D20)、発生生物学 I (D15)、発癌 I (D22)、腫瘍生物学 I (D24)、II (D25)、III (D26)、臨床腫瘍学 I (D28)、II (D29)、III (D30)、IV (D31)、V (D32)、VI (D33)、地域がん治療学(D37-1)、口腔腫瘍学(D37-2)、薬物動態学 I (D70)、腫瘍免疫学 I (D79)、理工医学のための生物材料学(D103)

医科学専攻(修士課程)選択科目:

腫瘍の発生・増殖とその制御(M23)、理工医学のための生物材料学の基礎(M34)
を履修している学生は、できる限りこのセミナーに出席してください。