

第191回 原医研セミナーのご案内

下記のとおりセミナーを開催致します。多数ご参集下さい。

記

日時：平成29年 1月4日（水）午後2時～
場所：霞総合研究棟 6階 604セミナー室

演題：ヒストン H3K27 脱メチル化による造血機構制御
講師：本田 浩章（疾患モデル解析研究分野 教授）
中田雄一郎（日本学術振興会 特別研究員）

近年、DNAメチル化およびヒストン修飾などのエピジェネティックな変化が細胞の増殖・分化に重要な働きをしていることが明らかとなっている。特に histone tail はメチル化、アセチル化、ユビキチン化など様々な化学修飾を受け、それらが転写調節を介して様々な細胞の運命制御に関与している。ヒストン H3 の第27番目のリジン残基 (H3K27) のメチル化は recessive histone mark であり、転写抑制に関与すると考えられている。H3K27 は catalytic subunit である EZH2 と non-catalytic subunit である EED, SUZ12 から構成されるポリコム抑制複合体 PRC2 (polycomb repressive complex 2) によりメチル化を受ける一方で、2種類の異なる脱メチル化酵素である JMJD3 と UTX により脱メチル化を受ける。近年、骨髄異形成症候群およびその関連疾患でこれらの遺伝子の変異が報告され、H3K27 メチル化制御による造血維持機構とその脱制御による造血器腫瘍発症機構が注目されている。我々は H3K27 メチル化による造血制御機構を明らかにする目的で、ヒストン H3K27 脱メチル化酵素である JMJD3, UTX についてコンディショナルノックアウトマウスを作製した。今回のセミナーでは、これらの H3K27 脱メチル化酵素の後天性欠損による正常造血への影響および造血器腫瘍発症への関与について、我々がこれまでに得られている結果を報告する。

連絡先：広島大学原爆放射線医科学研究所
疾患モデル解析研究分野（内線 5819）

広島大学霞地区運営支援部総務グループ
082-257-1611（内線 6532）