RNG

Replication of Non Genome

Newsletter

RNG
Replication of Non Genome

新学術領域研究（研究領域提案型）
多様かつ堅牢な細胞形質を支える
非ゲノム情報複製機構
略称：非ゲノム情報複製
領域番号：7103

07

2023 February

RNG
Replication of Non Genome
Newsletter

新学術領域研究（研究領域提案型）
多様かつ堅牢な細胞形質を支える
非ゲノム情報複製機構
（略称：非ゲノム情報複製/7103）

07
2023 February

表紙イラスト：
エドヴァルド・ムンク（Edvard Munch, 1863 年 12 月 12 日 - 1944 年 1 月 23 日）
『生命の踊り』（The Dance of Life）

CONTENTS

02 領域代表挨拶
04 研究業績紹介
09 コラム　谷内 一郎
10 活動報告
12 受賞・人事

Greeting 領域代表挨拶

ラストスパート

早いもので本新学術領域も折り返し点をすぎ、マラソンで言うところの魔の 35km 地点に差し掛かろうとしている。私はフルマラソンを走った経験はないが、10 年ほど前に名古屋でハーフマラソンにチャレンジしたことがある。元々幼少期から根気がなく、長距離走は大の苦手で走っている途中に退屈になってしまい、苦しいのも相まって全く楽しくない。それが突然何を思ったのか、45 歳を過ぎたころ自分の苦手なものにチャレンジしてみたくなり色々なことを試してみた。例えばクライミングやボルダリング。今でこそ流行りだが、当時はオタク（失礼）のような人間が名古屋で数件のクライミングジムに集まり、物も言わず黙々と登り続ける。元来身体が固いのでこのようなスポーツは最も苦手であるが、頑張って何年も通った。その挙句というか、やっと登れるようになった課題を初めてまだ1ヶ月の小学生が軽々と登っているのを見て、すっぱりとやめた。話を元に戻すが、長距離走も同じで自分では本当に一生懸命トレーニングした。ハーフマラソンの当日、何度も 20km 近く完走しているので妙な自信があった。ところがである。17km を超えたあたりからラストスパートどころか全く足が上がらなくなった。息も絶え絶えとなり死にそうな形相で走っていたに違いない。その時、隣を中学生ぐらいの女の子が爽やかに走り抜けていった。結局最後は這うようにしてゴールした。研究もマラソンに似たところがある。うまく成果が出ている時は身体に風を受けて飛ぶように走れるが、一旦呼吸が苦しくなり足が上がらなくなると身体に受ける風をコンクリートの壁のように感じる。本領域も残すところあと1年強、班員の皆様全員で爽やかに風を受けてラストスパートしたいものである。

領域代表
中西　真
東京大学医科学研究所 教授

Organization 組織

総括班

研究代表者
中西 真
（東京大学医科学研究所）

研究分担者
広報：河本 宏
（京都大学再生医科学研究所）
総務：有田 恭平
（横浜市立大学生命医科学研究科）
研究支援コア：油谷 浩幸
（東京大学先端科学技術研究センター）

外部評価・助言
佐々木 裕之
（九州大学生体防御医学研究所）
塩見 美喜子
（東京大学大学院理学系研究科）
平野 達也
（理化学研究所）

研究協力者
若手育成：古関 明彦
（理化学研究所生命医科学研究センター）
海外連携：村上 洋太
（北海道大学大学院理学研究院）
企画：谷内 一郎
（理化学研究所）
運営協力：岩間 厚志
（東京大学医科学研究所）
運営協力：石黒 啓一郎
（熊本大学 発生医学研究所）
運営協力：丹羽 仁史
（熊本大学発生医学研究所）

国際活動支援
Genevieve Almouzni
（キュリー研究所）
Kristian Helin
（メモリアルスローンケタリング癌センター）
Anja Groth
（コペンハーゲン大学）
Huck Hui Ng
（シンガポールゲノム研究所）
Heinrich Leonhardt
（ミュンヘン大学）

計画研究班

A01 非ゲノム情報の基本的複製機構
- 研究代表者 中西 真（東京大学医科学研究所）
- 研究分担者 鵜木 元香（九州大学生体防御医学研究所）
- 藤 泰子（東京大学大学院理学系研究科）
- 研究代表者 有田 恭平（横浜市立大学生命医科学研究科）
- 研究代表者 村上 洋太（北海道大学大学院理学研究院）
- 研究代表者 石黒 啓一郎（熊本大学発生医学研究所）
- 研究代表者 油谷 浩幸（東京大学先端科学技術研究センター）
- 研究分担者 永野 隆（大阪大学蛋白質研究所）

A02 非ゲノム情報複製機構による細胞機能制御
- 研究代表者 古関 明彦（理化学研究所生命医科学研究センター）
- 研究分担者 遠藤 高帆（理化学研究所生命医科学研究センター）
- 研究代表者 岩間 厚志（東京大学医科学研究所）
- 研究分担者 北村 俊雄（東京大学医科学研究所）
- 研究代表者 谷内 一郎（理化学研究所）
- 研究分担者 河本 宏（京都大学ウイルス・再生医科学研究所）
- 研究代表者 丹羽 仁史（熊本大学発生医学研究所）

公募研究班

A01 非ゲノム情報の基本的複製機構
- 研究代表者 加納 純子（東京大学大学院総合文化研究科）
- 研究代表者 宮成 悠介（金沢大学 ナノ生命科学研究所）
- 研究代表者 池田 陽子（岡山大学資源植物科学研究所）
- 研究代表者 落合 博（広島大学統合生命科学研究科）
- 研究代表者 前原 一満（九州大学生体防御医学研究所）
- 研究代表者 高橋 達郎（九州大学大学院理学研究院）
- 研究代表者 鐘巻 将人（国立遺伝学研究所）
- 研究代表者 服部 奈緒子（国立がん研究センター研究所）
- 研究代表者 正井 久雄（東京都医学総合研究所）

A02 非ゲノム情報複製機構による細胞機能制御
- 研究代表者 星居 孝之（千葉大学大学院医学研究院）
- 研究代表者 黒川 峰夫（東京大学医学部附属病院）
- 研究代表者 岸 雄介（東京大学定量生命科学研究所）
- 研究代表者 横林 しほり（京都大学iPS細胞研究所）
- 研究代表者 深川 竜郎（大阪大学大学院生命機能研究科）
- 研究代表者 鈴木 淳史（九州大学生体防御医学研究所）
- 研究代表者 秋山 智彦（横浜市立大学医学部）
- 研究代表者 坂下 陽彦（慶應義塾大学医学部）
- 研究代表者 立和名 博昭（がん研究会）

クライオ電顕によるDNMT1の新規の酵素活性化機構の解明

有田 恭平（横浜市立大学生命医科学研究科）

Amika Kikuchi, Hiroki Onoda, Kosuke Yamaguchi, Satomi Kori, Shun Matsuzawa, Yoshie Chiba, Shota Tanimoto, Sae Yoshimi, Hiroki Sato, Atsushi Yamagata, Mikako Shirouzu, Naruhiko Adachi, Jafar Sharif, Haruhiko Koseki, Atsuya Nishiyama, Makoto Nakanishi, Pierre-Antoine Defossez, **Kyohei Arita**. Structural basis for activation of DNMT1. ***Nature Communications*** 21(2022)

本研究ではクライオ電子顕微鏡を用いて、DNMT1 とその活性化因子ユビキチン化ヒストン H3、さらに基質であるヘミメチル化 DNA の 3 者複合体の構造を決定し、DNMT1 の酵素活性化の新規モチーフを明らかにしました。

哺乳類の CpG 配列中のシトシンのメチル化は、レトロトランスポゾンのサイレンシング、X 染色体の不活性化、ゲノムインプリンティングなどの生命現象に関与します。一旦細胞が獲得した DNA メチル化は、細胞形質の維持のために生涯を通して正確に受け継がれます。この DNA 維持メチル化には、DNMT1 とその呼び込み因子 UHRF1 が必須です。DNA 複製後に一過的に生じたヘミメチル化 DNA を UHRF1 が認識し、近傍のヌクレオソーム中のヒストン H3 をユビキチン化します。DNMT1 の RFTS がユビキチン化 H3 を認識し、DNMT1 はヘミメチル化 DNA に呼び込まれると同時に、活性化されます。DNMT1 は 1616 アミノ酸残基から成り、N 末端から RFTS, CXXC, BAH1, BAH2, 触媒ドメインで構成されます。これまでの構造生物学的な研究から、単体の DNMT1 は RFTS ドメインが触媒ドメインの DNA 結合部位に入り込み自己阻害構造をとることが知られています (図 1 左)。我々はユビキチン化 H3 の結合による DNMT1 の活性化機構の解明のために、DNMT1 とユビキチン化 H3 とヘミメチル化 DNA の 3 者複合体構造を 2.5 Å 分解能で決定しました。

得られた構造では、RFTS ドメインは完全に触媒ドメインから解離し（構造中では disorder）、自己阻害構造が解除されていました。さらに、触媒ドメインの中に活性のオン・オフをスイッチするトグルポケットを発見しました。DNMT1 の触媒ドメインには DNA 認識ヘリックスがあります。不活性化型 DNMT1 では、トグルポケットに DNA 認識ヘリックス中のフェニルアラニン残基が入り込んでいることがわかっています。これにより DNA 認識ヘリックスは折れ曲がったコンフォメーションをとり、DNA 結合が阻害されています (図 1 左)。一方で活性化型 DNMT1 では、N 末端にある活性化ヘリックス中の F631/F632 がトグルポケットに入り込んでいました。これにより、DNA 認識ヘリックスは伸びたコンフォメーションを取り、DNA に結合できることがわかりました (図 1 右)。F631/F632 のアラニン変異体を用いた in vitro メチル化実験で、変異体 DNMT1 の活性が消失することがわかりました。さらに、AID システムで内在性 DNMT1 の除去した大腸がん細胞株 HCT116 で変異体 DNMT1 を発現させると、ゲノム全体の DNA メチル化レベルを維持できないことがわかりました。これらの実験から今回発見した DNMT1 の活性化ヘリックスは、DNMT1 の新規の活性化モチーフであることがわかりました。

活性化ヘリックス中の F631/F632 は脊椎動物で高度に保存されており、今回発見した DNMT1 の活性化機構は種を超えた分子メカニズムであることが考えられます。本研究により DNMT1 が多彩で複雑な制御を受けて活性化に至ることがわかり、非ゲノム情報である DNA メチル化維持の堅牢性の分子機構が明らかになりました。

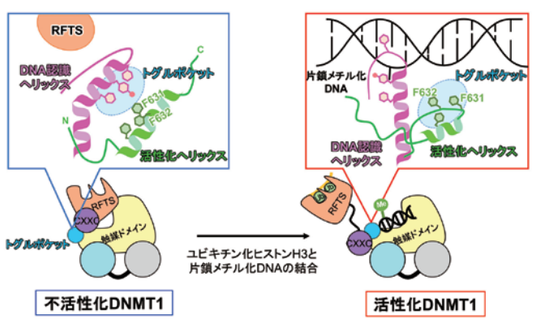


図 1　DNMT1 の活性化機構
不活性状態（左）と活性化状態（右）の DNMT1 のトグルポケットの模式図。活性化ヘリックス中のフェニルアラニン 632 と 632 (F631/F632) がトグルポケットに入り込むことが DNMT1 の活性化に必須である

MDSにおいて正常造血が抑制される機序の一部を解明した

北村 俊雄（東京大学医科学研究所）

Hayashi, Y., Kawabata, K.C., Tanaka, Y., Uehara, Y., Kiryu, S., Ota, Y., Yoshioka, Y., Mabuchi, Y., Sugiyama, T., Mikami, K., Tamura, M., Fukushima, T., Asada, S., Takeda, R., Kunisaki, Y., Fukuyama, T., Goyama, S., Yokoyama, K., Tojo, A., Katayama, Y., Arai, F., Nagasawa, T., Ochiya, T., *Inoue, D., and ***Kitamura, T**. MDS cells impair osteolineage differentiation of MSCs via extracellular vesicles to suppress normal hematopoiesis. ***Cell Rep*** 39:110805 (2022)

骨髄異形症候群（MDS：myelodysplastic syndromes）では急性骨髄性白血病（AML：acute myeloid leukemia）と違って腫瘍細胞の強い増殖は認められない。それにも拘らず、多くの場合は正常造血が抑制され、汎血球減少が認められることは MDS 病態における長年の謎であった。これまでに、骨髄ニッチ細胞や MDS 細胞がを産生する TNFαなどのサイトカインが正常骨髄を抑制するという報告がされている。

今回、我々は MDS モデルの一つ ABCG2 過剰発現で発症する MDS モデル（Kawabata et al. Leukemia 2018）を利用して正常造血が抑制されるメカニズムを検討した。その結果、MDS 細胞由来のエクソソーム中に含まれる miRNA が骨髄間葉系幹細胞（MSC：mesenchyme stem cells）に取り込まれると、MSC の Osteoblast への分化、骨形成を抑制することによって正常造血を抑制することが明らかになった。ヒト MDS 患者でも同年齢のコントロールに比べ有意に骨は薄かった。MDS 患者の MSC も造血幹細胞のコロニー形成を支持できないこと、MDS マウス由来の MSC と同様に BMP6 が低下していることも判明した。強制的に MSC を分化誘導すると MDS マウス由来 MSC や MDS 患者由来 MSC の正常造血支持能が回復することを確認した。今回の論文は MDS に関する長年の謎を少なくとも一部を解明したと考えられる。

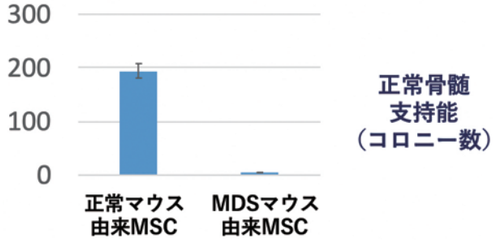


図 1　MDS マウス由来 MSC は正常造血支持能が著しく低下している。

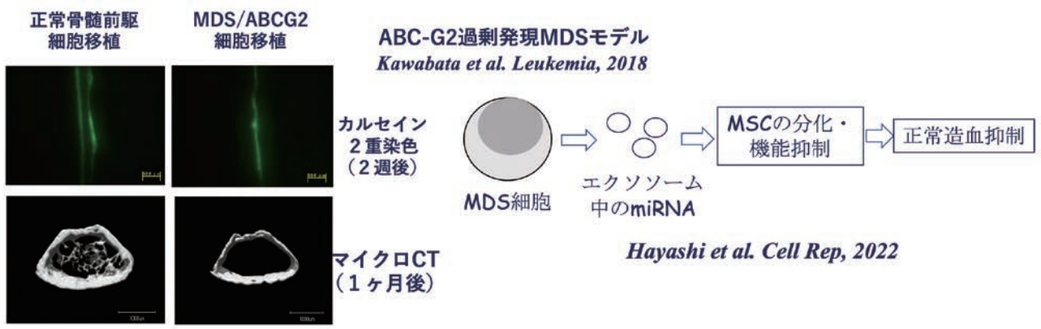


図 2　少なくとも一部の MDS における正常造血支持能低下の原因は MDS 細胞由来 miRNA が MSC の分化・機能を抑制することにある。

植物ゲノムに不活性領域を作り出す機構

藤 泰子（東京大学大学院理学系研究科）

To TK, Yamasaki C, Oda S, Tominaga S, Kobayashi A, Tarutani Y, Kakutani T. Local and global crosstalk among heterochromatin marks drives DNA methylome patterning in Arabidopsis. ***Nature Communications***, 13(1): 861 (2022)

動物や植物のゲノムは可動性で増殖する性質の DNA を多量に含み、これがゲノムの不安定化や癌などの疾病の原因になる。増殖性配列を不活性化する機構として植物や脊椎動物では DNA のメチル化が知られている。しかしながら、ゲノム中の特定の DNA 配列だけをメチル化し不活性化する仕組みについては未解明の点が多い。

増殖性の配列である転移因子（transposable element: TE）は、脊椎動物や陸上植物のゲノムの大部分をしめ、ゲノム進化に大きく貢献する。その一方で、TE はその潜在的な転移能力からゲノム安定性の脅威となる。このため、染色体の主要な構成タンパク質であるヒストンタンパク質の特異的な翻訳後修飾や DNA のメチル化などの複数のエピジェネティックな機構（DNA 配列以外の形で遺伝子の ON/OFF 情報を決め、細胞分裂後にも継承される機構）により抑制されている。

植物のゲノムにおいては、DNA メチル化による抑制が重要である。一般にシトシンのメチル化は、グアニン（G）の直前にあるシトシン（CpG）に多く、このような CpG 配列のメチル化（mCG）は、維持メチル化という機構によって細胞分裂後にまでメチル化の有無が継承される。植物で見られる CpG 以外の配列のシトシンメチル化（mCH; H は G 以外の塩基）は、これを触媒する酵素がヒストン H3 タンパク質の 9 番目のリジン残基のメチル化（H3K9me）を多く含む領域にリクルートされ、また、H3K9me を触媒する酵素が mCH を多く含む領域にリクルートされる相互依存的関係を持つため、これらの修飾も染色体の分裂後に継承され、増強される。一方で mCH と mCG は、ほぼ独立に継承されており、この両者が共に TE を多く含む不活性領域に集中する仕組みはわかっていなかった。

本研究では、mCH と H3K9me を特定のゲノム領域に新たに確立する際に、mCG が大きく貢献することを見出した。意外なことに、mCG がゲノム全体で低下した条件では、この経路が強力に働く。その他の幾つかの変異体を用いた結果も、ゲノム全体の DNA メチル化が、mCH 誘発を負に制御するというフィードバックの存在を支持した（図 1）。

DNA メチル化や H3K9me による抑制を仲介する因子の多くが植物のみならず動物にも保存されているため、本研究により明らかとなった機構が、他の生物にも保存されている可能性がある。今後は、この新たな経路の分子機構解明が、大きな波及効果を持つと期待される。

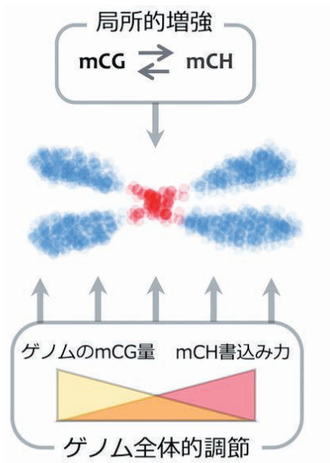


図 1　植物ゲノムに不活性化領域を作り出す機構
植物ゲノムはトランスポゾンを多く含む不活性領域（赤）と遺伝子を多く含む活性領域（青）に大別され、それぞれ固有のエピジェネティック修飾を持つ。本研究により、2 種の DNA メチル化（mCG および mCH）の間で局所的な正の相互作用およびゲノム全体での負の相互作用が見出された。この二つの相互作用により、ゲノムにおいて適切に不活性化領域が形成されると考えられる。

減数分裂における相同染色体対合に働く新規F-box因子の発見

石黒 啓一郎（熊本大学・発生医学研究所）

Tanno N, Takemoto K, Takada-Horisawa Y, Shimada R., Fujimura S, Tani N., Takeda N., Araki K, **Ishiguro K**. FBXO47 is essential for preventing the synaptonemal complex from premature disassembly in mouse male meiosis. ***iScience***25(4), 104008 (2022)

卵巣や精巣では減数分裂の過程で、「相同染色体の対合」と呼ばれる過程によって、父方、母方に由来する2本の相同染色体がペアをなして合体した二価染色体を形成することが知られている。この相同染色体の対合は、減数分裂組換えとよばれる DNA 配列情報の交換によって母方 DNA と父方 DNA との間で遺伝情報の部分的な交換が行われるために必須のプロセスで、遺伝的多様性を生み出す仕組みとして働く。しかしながら、減数分裂の過程で相同染色体の対合を安定に保つために働く因子やそのメカニズムの詳細は不明な点が多い。

我々の先行研究で、減数分裂の開始因子 MEIOSIN によって数百種類におよぶ精子・卵子の形成に関わる遺伝子が一斉に活性化されることを明らかにしていた。それらの中には機能未解明のまま、まだ十分に解明されていない遺伝子が多く残されている。今回当グループの丹野修宏研究員、竹本一政研究員らは、そのうちの一つの正体不明の遺伝子 FBXO47 についてより詳細な解析を行った。

遺伝子発現の定量解析や発現パターンの解析により、FBXO47 遺伝子は精巣内の精母細胞において特異的に発現していることや減数第一分裂の初期のステージで働いていることを突き止めた。さらに質量分析法を駆使した解析により、FBXO47 は精母細胞において微量かつ一過的に発現して機能を発揮していることが判明した。ゲノム編集によりオスのマウスの FBXO47 遺伝子の働きをなくした疾患モデル動物を作製して検討を行ったところ、精母細胞における減数分裂の過程で、いったんは見かけ上相同染色体の対合が起きるものの、その対合状態が安定に維持できなくなることが判明した（図 1）。その結果、FBXO47 遺伝子を欠損した精母細胞は減数分裂組換えがうまく起こらなくなるため、減数分裂のプロセスを完了できずにやがて死滅してしまうことや、精子形成ができなくなり不妊となることが判明した（図 2）。したがって、減数分裂の過程で FBXO47 は「相同染色体の対合」状態を安定に維持するメカニズムに必須の役割を果たしていると考えられた。

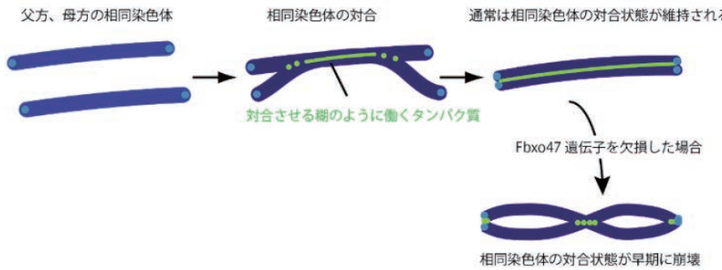


図 1　FBXO47 遺伝子を欠損させると相同染色体の対合状態が不安定化する

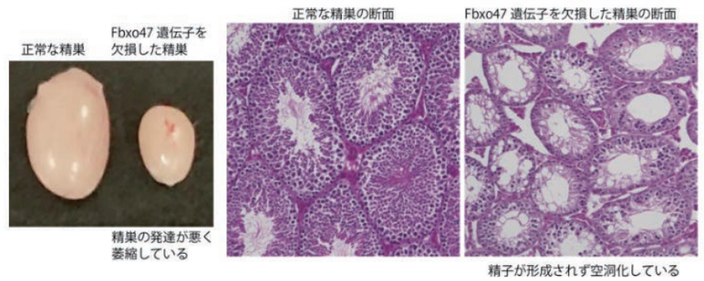


図 2　FBXO47 遺伝子欠損マウスは雄性不妊を示す

DNA複製を担保するための新メカニズム

鐘巻 将人（国立遺伝学研究所）

Saito Y, Santosa V, Ishiguro K, **Kanemaki MT**. MCMBP promotes the assembly of the MCM2–7 hetero-hexamer to ensure robust DNA replication in human cells. ***eLife*** 2022;11:

細胞増殖には遺伝情報物質であるDNAの複製が必ず伴います。MCM2–7六量体は、MCM2からMCM7の六つのサブユニットからなるリング状ATPase複合体であり、DNA複製において二本鎖DNAを開裂するヘリカーゼとして機能しています。S期において効率よくDNAを複製するためには、細胞内に多量のMCM2–7六量体が存在することが必要であることが知られていますが、これまでMCM2–7六量体がどのように複合体として組み上がるのか、そして多量のMCM2–7六量体がどうやって維持されているのか、分かっていませんでした。本論文では、MCM結合タンパク質であるMCMBP（MCM-binding protein）がMCM2–7を構成するサブユニットと結合し、MCM3およびMCM5を六量体に組み込むのに重要な役割を担うことを明らかにしました（図1）。さらに、MCMBPを発現抑制すると、細胞は多量のMCM2–7六量体を維持できなくなることを見出しました。

本論文では、MCMBPの機能を調べるために、私たちが独自開発したオーキシン誘導デグロン2（AID2）法（Yesbolatova et al. ***Nat. Commun.***, 2020）を利用して、MCMBPの分解除去を行いました。その結果、新たに合成されたMCM3が六量体に組み込まれず、その結果として新生MCM2–7六量体の供給が停止することにより、細胞分裂毎にMCM2–7六量体の量が減少しました。さらに、MCMBPとMCM3の結合ドメインを同定し、この部分における結合が失われると、MCMBPのMCM2–7六量体形成促進機能が失われてしまうことを見出しました。

興味深いことに、MCM2–7六量体の量が減少すると、がん抑制遺伝子p53を発現しているヒト細胞においては、細胞周期をG1期に一時的に停止することにより、細胞死は誘導されませんでした（図2）。一方、p53欠損細胞においては、MCM2–7六量体が少ない状態でS期に入り不完全なDNA複製をしてしまうことにより、細胞死が誘発されました。これらの結果は、MCMBPを分子標的とした創薬により、p53変異を持つがん細胞のみを死滅できる可能性を示唆しています。本研究は国立遺伝学研究所・鐘巻研究室が中心となり、熊本大学・石黒啓一郎教授との共同研究として行われました。

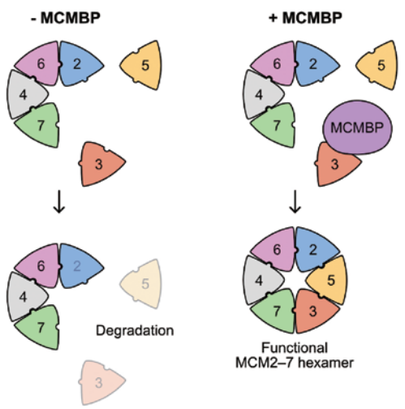


図1　MCMBPを分解除去すると新たに合成されたMCM3とMCM5が六量体に取り込まれず不安定化する。

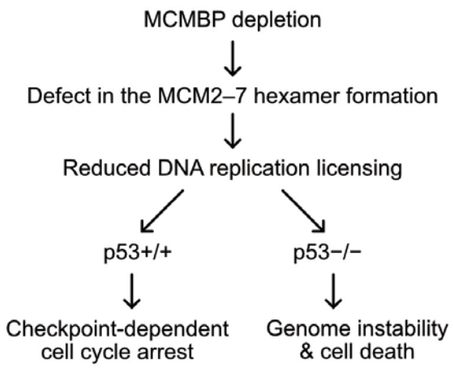


図2　MCMBPの分解除去は癌抑制遺伝子p53の有無により異なった影響を与える。

Position Effect Variegation

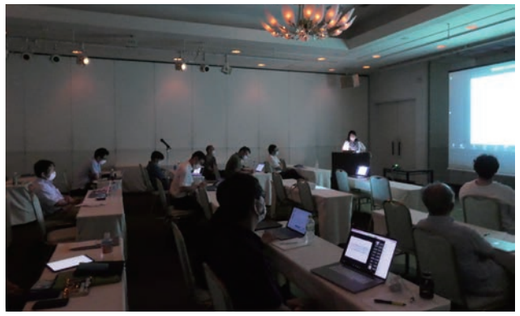
谷内 一郎（理化学研究所）

私は大阪大学医学部を卒業後2年間泌尿器科研修医として勤務し、その過程で腎移植医療を経験し、拒絶反応を制御する重要性から免疫系に興味を持ちました。学位を取得する研究として、どうせならば免疫系の基礎研究室で学びたいと考え、九州大生体防御医学研究所の渡邊武教授を紹介して頂き、本格的に研究を開始しました。当時は免疫学にもノックアウトマウスを使った研究が導入されていた時期で、ドイツ留学から帰国された北村先生からノックアウトマウス作製法を習い、またトランスジェニックマウス作製にも携わりマウス発生工学技術を学びました。学位取得後1996年からニューヨーク大学のDan Littman研究室に留学し、CD4ヘルパーT細胞/CD8キラーT細胞系列への細胞運命決定機構の解明という大目標の為に、*Cd4*遺伝子発現制御機構の研究に着手しました。*Cd4*遺伝子の第1イントロンには遺伝子発現を負に制御する*Cd4*サイレンサーが同定されており、私の課題は*Cd4*サイレンサーに結合する転写因子を同定することでした。とにかく真の結合因子を取るしかないと狭視野的にそればかり考え、実験に明け暮れているとDanから「イチロー、お前は全然meetingに参加していないだろう。Epigeneticsのmeetingにでも行って最新の動向を知るのも大事だぞ」と言われ、その時に始めてEpigeneticsという言葉を聞き、何それ?と思い急いで勉強しました。調べてみるとEpigeneticsは遺伝子発現制御に極めて重要な機構であり、表現型、特にPosition-effect Variegation（PEV）と呼ばれる現象と深い関係にあることを知りました。PEVはショウジョウバエの遺伝学で見つけられた現象ですが、トランスジェニックマウスの作製時にも起きる現象です。自分の研究課題である*Cd4*サイレンサー結合因子の同定の為に*Cd4*サイレンサー活性を測定する目的で幾つものトランスジェニックレポーターを作製していたのですが、ヘルパーT細胞とキラーT細胞でのレポーター発現の違い（*Cd4*サイレンサー活性があるとレポーターはヘルパーT細胞優位に発現）にのみ着目し、同じヘルパーT細胞でもトランスジーンが発現する細胞と発現しない細胞が存在することを深く考えていなかったのですが、まさにこれがPEVであり、Epigenetics制御で説明出来ることを知りました。逆に言うと発現パターンがVariegationになることはEpigenetics制御が関与することを示唆します。内在性*Cd4*サイレンサーへの部分的な変異導入により、未熟な胸腺細胞では*Cd4*遺伝子の脱抑制による発現様式はが一様（uniform）ですが、キラーT細胞では斑（Variegated）に脱抑制することを見つけて、*Cd4*サイレンサーは異なる分化段階で異なる様式で*Cd4*遺伝子発現抑制を誘導するモデルをDanに提示したら、喜んでくれたことは良い思いです。当時（2002年頃）はEpigenetic gene silencingを維持する分子機構（特にヒストン修飾の維持）は不明であり、job interviewで「それはBlack Box」だと答えたのですが、まさにそのBlack Boxの解明を目指す新学術領域研究「非ゲノム情報複製」のに参加出来て、感慨深いものがあります。

第5回領域班会議を開催

2022年8月1日〜3日

シーサイドホテル舞子ビラでの対面と Zoom のハイブリッド形式にて第 5 回領域班会議を開催しました（世話人 北村）。本会議はコロナウイルス感染の第6波が過ぎ、対面での開催が期待された時期に計画されましたが、運悪く第7波と被ってしまい、急遽ハイブリッド形式に変更されての開催となりました。対面での参加者は抗原検査が義務付けられ、懇親会も自粛し、万全の対策で臨みました。心ならずもオンラインに切り替えた参加者も複数おりましたが、熱い議論が交わされ、非常に有意義な会となりました。



第95回日本生化学会大会「非ゲノム情報による染色体機能制御の最前線」非ゲノム情報複製共催シンポジウムを開催

2022年11月11日

場所 : 名古屋（世話人 : 横市大・有田　東大・西山）

第45回日本分子生物学会年会「クロマチン構造生物学の最先端The cutting edge of chromatin structural biology」非ゲノム情報複製共催ワークショップを開催

2022年11月30日

場所 : 幕張（世話人 : 横市大・有田 横市大・仙石）

なお、河本、北村のバンド Negative Selection は、依頼された第 45 回分子生物学会のテーマソング「逆襲の助教」（作詞・作曲・ギター 京大・河本、ドラム 東大・北村）を閉会式で演奏しました。以下の url でお楽しみください。

https://www.youtube.com/watch?v=z4dMBnCEx18&list=RDz4dMBnCEx18&start_radio=1

第１回非ゲノム情報複製国際シンポジウム

2022年12月05日

場所 : 東京大学本郷キャンパス 伊藤国際学術研究センター

（世話人 : 熊大・石黒　横市大・有田　東大・藤　東大・鵜木　東大・西山　広大・落合）

第 1 回国際シンポジウムを開催しました。

東京大学本郷キャンパス伊藤謝恩ホールで、第 1 回国際シンポジウムを開催しました。On-site の参加者は 50 名、zoom での参加者は 96 名で、合計 146 名の参加がありました。アメリカ、オーストラリア、韓国、イギリス、ウィーンからの演者を迎え、各演者から最先端の研究のお話を聞くことができ、活発な討論が繰り広げられ、盛況のうちに終わることができました。演者の皆様、参加者の皆様、どうもありがとうございました。

今回は分子生物学会で来日が確定している演者を中心にご講演を頂きました（演者と演題は右ページ）。

Alexey Terskikh (Sanford-Burnham Med. Res. Inst., USA)
Microscopic Imaging of Biological Age

Matt Graus (Sydney Univ., Australia)
Imaging to interpretation: a single molecule tracking pipeline

Hiroshi Ochiai (Hiroshima Univ., Japan)
Transcriptional dynamics regulated by non-genomic codes

Yodai Takei (California Inst. of Technology, USA)
Genome-wide imaging of spatiotemporal chromatin organization

Yongdae Shin (Seoul National Univ., Korea)
The role of RNA on the formation of low-density condensates

Conrad Nieduszynski (Earlham Inst., UK)
Single molecule detection of DNA replication fork dynamics

Shin-ichiro Hiraga (Univ. of Aberdeen., UK)
Human RIF1-Long isoform interacts with BRCA1 and protects cells from DNA replication stress

Masato Kanemaki (National Inst. Of Genetics., Japan)
Exploring the relationship between DNA replication and non-genomic information using an improved Okazaki-sequencing method

Taiko To (The Univ. of Tokyo, Japan)
Crosstalk among chromatin marks to shape epigenomic patterns in plants

Akihiko Sakashita (Keio Univ., Japan)
Regulation of host gene expression and cell fate by endogenous retrovirus during early stage of embryonic development

Frederic Berger (Gregor Mendel Inst. of Mol. Plant Biology, Vienna)
Replication of epigenetic repression of by H2A variants in constitutive heterochromatin in plants and mammals

Dr. Taiko To

Dr. Matt Graus

Dr. Conrad Nieduszynski

Dr. Alexey Terskikh

Dr. Yongdae Shin

Dr. Frederic Berger

Dr.Shin-ichiro Hiraga

Dr. Masato Kanemaki

Dr. Yodai Takei

Dr. Akihiko Sakashita

Dr. Hiroshi Ochiai

Awards / Human Resources 受賞・人事

受賞

2022.09
東京大学理学系研究科 藤泰子博士が 2022 年度日本遺伝学会奨励賞を受賞されました。
業績「シロイヌナズナの継世代的エピゲノム動態の遺伝解析」

受賞

2022.10
熊本大学発生医学研究所　石黒啓一郎博士が 2022 年度アステラス病態代謝研究会理事長最優秀賞を受賞されました。業績「生殖細胞における減数分裂の制御機構と不妊原因の解明」

受賞

2022.10
東京大学理学系研究科 藤泰子博士が 2022 年度日本遺伝学会 BP 賞を受賞されました。
業績「2種の DNA メチル化間のクロストークが植物エピゲノムパターン形成を駆動する」

受賞

2022.12
第 45 回日本分子生物学会年会で、横浜市立大学 有田班の菊池杏美香さんが EMBO Science Pitch Prize を受賞されました。

受賞

2022.12
第 45 回日本分子生物学会年会で、星薬科大学 服部奈緒子先生が EMBO Poster Clinic Prize を受賞されました。

Schedule 今後の活動予定

第3回有性生殖研究会共催
日時：2023年3月9～10日
場所：理研（神戸）

第6回領域会議
日時：2023年5月9～11日

第2回非ゲノム情報国際シンポジウム
日時：2023年6月21～22日
場所：熱海

新学術領域研究
「多様かつ堅牢な細胞形質を支える非ゲノム情報複製機構」

RNG Newsletter

第7号 2023年2月発行

編集人　石黒 啓一郎
発行人　中西 真
発行所　非ゲノム情報複製ニュースレター編集室
東京大学医科学研究所
癌・細胞増殖部門 癌防御シグナル分野
〒108-8639 東京都港区白金台461
TEL 03 5449 5341
E-mail mkt naka@ims.u tokyo.ac.jp
印刷所　株式会社トライス

https://non-genome.com