

R N G

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

08

2023 July

R N G

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)

08

2023 July



表紙イラスト:

溪斎 英泉 (Keisai Ensen, 1791年 - 1848年8月20日)
『浮絵両国橋夕涼之図』

CONTENTS

- 02 領域代表挨拶
- 03 研究業績紹介
- 09 コラム 村上 洋太
- 10 活動報告
- 12 受賞・人事

Greeting 領域代表挨拶

領域会議と 国際シンポジウム

この5月と6月に対面で領域会議と国際シンポジウムを開催しました。領域会議は金沢近郊の山代温泉で、国際シンポジウムは熱海で行いました。どちらも温泉が有名な観光地で随分とお風呂好きな領域代表と思われるのですが、実は取り立てて温泉好きというわけではありません(もちろん毎日お風呂は入っています)。研究者になりたての若い頃は、特定領域研究(現在の新学術や学術変革領域研究の前身)の領域会議が色々な温泉場で行われました。温泉場の場合、大概は大部屋で宿泊することになるため、初めてお会いする研究者の方々と同室となり随分と緊張したのですが、会議が終わることには打ち解けて色々な共同研究の芽が生まれたことがとても印象に残っています。国際シンポジウムでは海外からの招待演者も温泉がとても気に入ったようで、毎日何回も入っていたと伺いました。もちろん彼ら、彼女らの多くは旧知の中ですが、温泉場でのシンポジウムであったためか以前にもまして親密になった気がします。共同研究の基本は相手をよく理解することで、お互いの深い信頼からブレイクスルーとなる研究が生まれると思っています。その視点から考えると、確かに東京などの大都市での開催は効率的かも知れませんが、日本の伝統文化である温泉を利用したシンポジウムや会議も悪くないと思います。そういえば、Cold Spring Harbor Meeting や Gordon Conference、Keystone Symposium など海外の会議も合宿形式で行われるものが多いですが、きっと同じ理由なのでしょう。

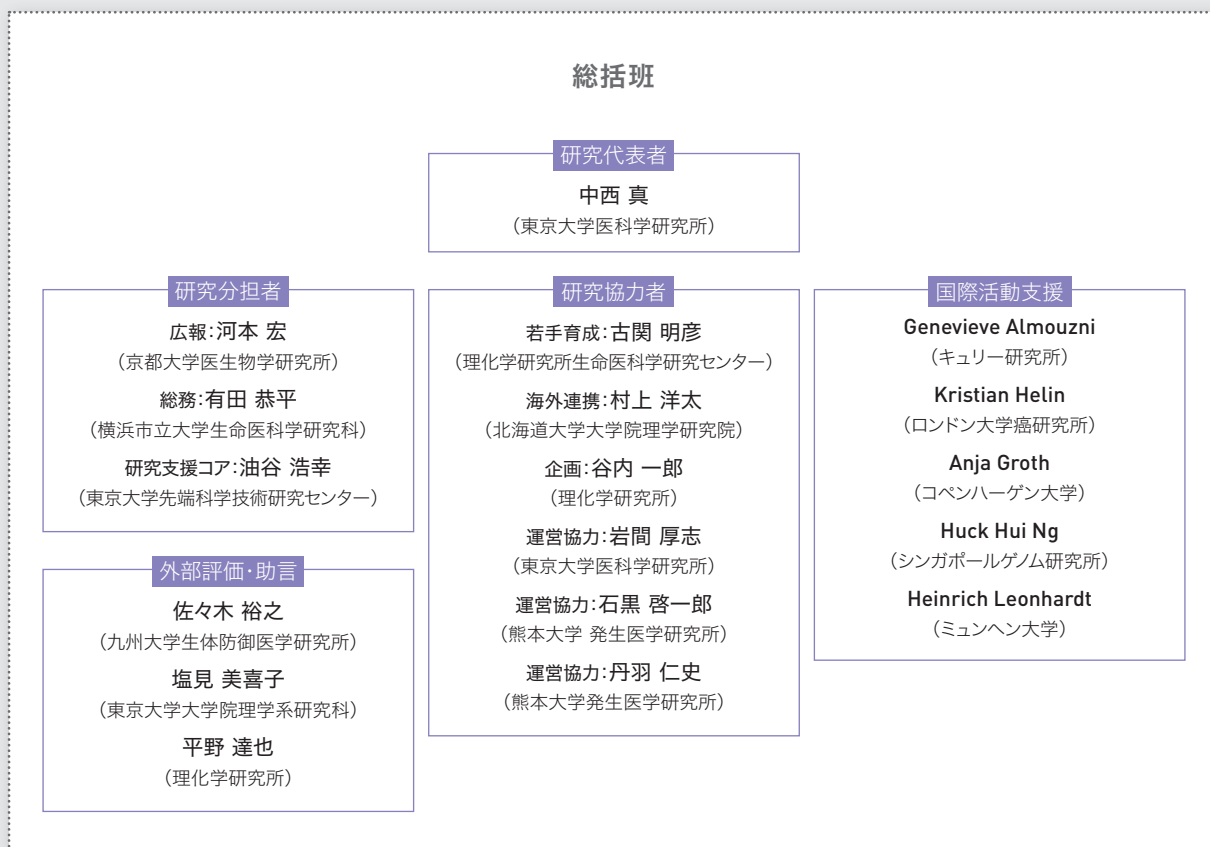


領域代表

中西 真

東京大学医科学研究所 教授

Organization 組織



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 鶴木 元香(東京大学)
藤 泰子(東京工業大学 生命理工学院)
- 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(京都大学医生物学研究所)
- 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(九州大学生体防御医学研究所)
- 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(星薬科大学 先端生命科学研究所)
- 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)

恒常的ヘテロクロマチンと反復配列をつなぐメカニズムを解明した

村上 洋太(北海道大学理学研究院化学部門)

Asanuma T, Inagaki S, Kakutani T, Aburatani H, **Murakami Y**. Tandemly repeated genes promote RNAi-mediated heterochromatin formation via an antisilencing factor, Epe1, in fission yeast. *Genes and Development* 36: 1145-1159 (2022)

多くの真核生物で繰り返し配列領域にはヒストン H3 の 9 番目のリジンのメチル化 (H3K9me) で規定される恒常的ヘテロクロマチンが形成される。しかし両者をつなぐメカニズムは不明であった。

分裂酵母の恒常的ヘテロクロマチン領域は単純な繰り返し DNA をもたないが、dg/dh と呼ばれる共通配列が存在する。dg/dh からは non-coding RNA (ncRNA) が転写され、それが RNAi 経路の標的になりヘテロクロマチン形成が誘導される。この経路では、Argonaute 蛋白質が dg/dh 由来の small RNA (sRNA) をとりこみ、それと相補的配列を持つ ncRNA に結合する。そして H3K9me 修飾酵素を呼び込みヘテロクロマチンを形成するとともに、他の RNAi 因子を呼び込み ncRNA から sRNA を作る (図 1)。今回我々は、H3K9me 修飾を除去する蛋白質である Epe1 が、dg/dh 配列に散在する多数の転写開始点から弱い転写を誘導し RNAi 経路を活性化することを見いだした。

我々は、ヘテロクロマチン存在下で RNAi に必要な RNA を十分量供給するために、多数の転写開始点からの弱い転写が重要と考えた。そうであれば、通常の遺伝子でもゲノム上の一カ所で繰り返せば RNAi の標的になる可能性がある。そこで代謝系酵素をコードする *ade6* 遺伝子が最大 8 回繰り返し置いた状態でゲノムの一カ所に存在する細胞を作成した (図 2)。*ade6* 遺伝子の繰り返しだけではヘテロクロマチン形成は起きないが、人為的に *ade6* sRNA を供給すると、繰り返しの数依

存的に RNAi 依存ヘテロクロマチン形成がおこった。さらに繰り返した *ade6* 上では RNAi 経路が sRNA を効率的に“再生産”し、人為的 sRNA を取り除いても RNAi 経路は自律的に働き続けた。

Epe1 はこの繰り返し依存的 RNAi において、一定数以上の反復遺伝子からの転写を誘導し RNAi 経路に必要な標的 RNA を供給することで自律的な RNAi を活性化する。繰り返しの数が不十分な場合、供給される標的 RNA が少なく RNAi 経路は活性化されず、Epe1 によるヘテロクロマチンの除去が優性になる。つまり Epe1 は、繰り返しの状態に応じて「ヘテロクロマチン形成の促進」と「ヘテロクロマチンの除去」の相反する 2 つの役割を果たしていることになる (図 3)。今回の結果は、なぜ真核細胞において繰り返し DNA 配列で選択的にヘテロクロマチン形成が促進されているのか、という問いに新たな洞察を与えるものである。

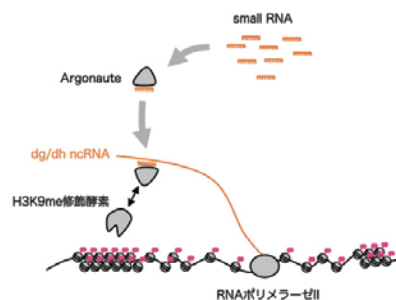


図 1 RNAi 経路依存的ヘテロクロマチン形成機構のモデル図

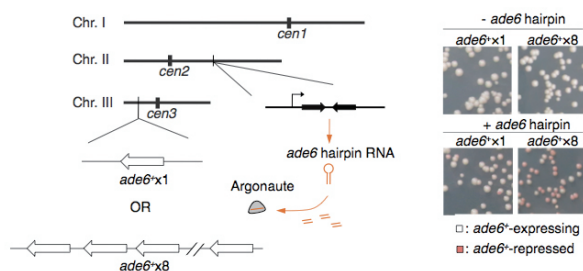


図 2 繰り返した *ade6* 遺伝子に RNAi を介したヘテロクロマチン形成を人為的に誘導する系の模式図。*ade6* 遺伝子発現がヘテロクロマチンにより抑制されると赤いコロニーを形成する。

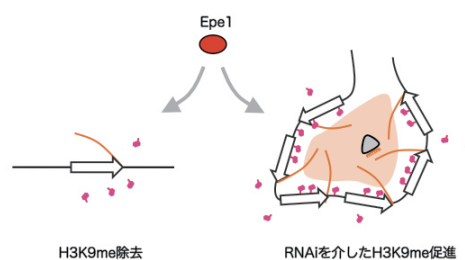


図 3 H3K9me 除去因子である Epe1 は相反する 2 つの役割を持つ

DNAメチル化制御因子PAF15の USP7とATAD5を介した不活性化の 分子機構を説明

西山 敦哉, 中西 真(東京大学医科学研究所)

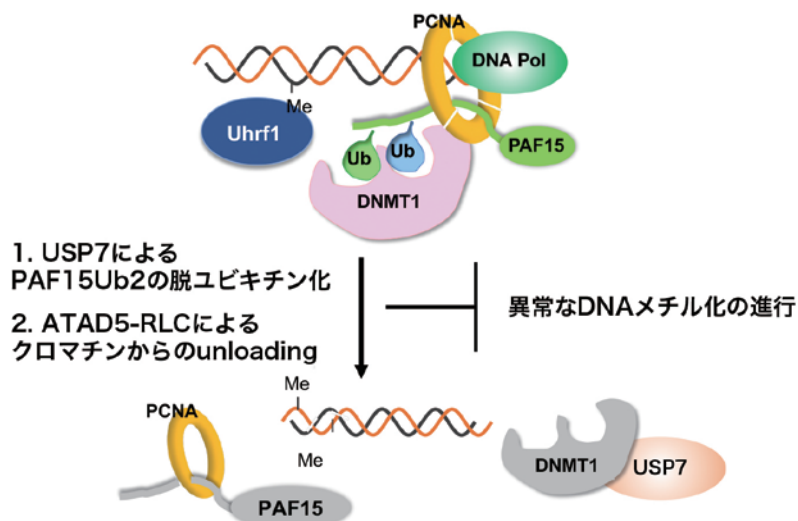
Miyashita R, **Nishiyama A**, Qin W, Chiba Y, Kori S, Kato N, Konishi C, Kumamoto S, Kozuka-Hata H, Oyama M, Kawasoe Y, Tsurimoto T, **Takahashi TS**, Leonhardt H, **Arita K**, **Nakanishi M**. The termination of UHRF1-dependent PAF15 ubiquitin signaling is regulated by USP7 and ATAD5. *eLife*. 12: e79013. (2023)

染色体上のDNAメチル化パターンは、DNA複製時に伴い、維持型DNAメチル化酵素DNMT1を中心とするDNAメチル化維持機構によって娘DNAに継承される。DNMT1のメチル化部位局在と活性化は、片鎖メチル化DNA結合タンパク質であるUHRF1によるユビキチンシグナルによって制御されている。UHRF1はS期において、PCNA結合タンパク質であるPAF15(PCNA-associated factor 15)のマルチプルモノユビキチン化を介して、PAF15のクロマチン結合およびDNMT1との相互作用を促進することで、DNMT1をメチル化部位ヘリクルートする。しかし、DNAメチル化完了時に、PAF15そしてDNAメチル化維持機構がどのように不活性化されるのかは不明であった。

今回、私達はPAF15と相互作用する脱ユビキチン化酵素としてUSP7を同定することに成功した。ツメガエル卵抽出液由来の無細胞系を用いた解析の結果、USP7はTRAFドメインとUBL1,2ドメインを介してPAF15を認識し、PAF15に対する脱ユビキチン化酵素として働くことで、S期後期におけるユビ

キチン化PAF15のクロマチンからの解離を促進する役割を果たすことが明らかになった。さらに、PCNAのunloading因子として知られるATAD5-RLC複合体が、非ユビキチン化型PAF15をPCNAとともにクロマチンから除去する活性を示すことを見出した。これは、S期後期において、ユビキチンPAF15がUSP7による脱ユビキチン化、そしてATAD5-RLCによるunloadingという二つの異なる経路により不活性化されることを示唆している。また、PAF15とUSP7の相互作用の阻害やUSP7/ATAD5の共除去した条件下でDNAメチル化について調べたところ、染色体上のDNAメチル化レベルが有意に上昇していることが分かった。上記のPAF15不活性化機構は、染色体上のDNAメチル化レベルを適切に維持するために重要である可能性が考えられる。本論文は、DNAメチル化装置が、DNA複製後にどのように解体されるのかについての初めての報告であり、DNAメチル化維持機構の制御についてより理解を深めるものである。

ユビキチン化PAF15は2つの異なる経路を介して不活性化される



遺伝子の活性化をリアルタイムで検出する「STREAMING-Tag」システムを開発

落合 博(九州大学生体防御医学研究所)

Ohishi H, Shimada S, Uchino S, Li J, Sato Y, Shintani M, Owada H, Ohkawa Y, Pertsinidis A, Yamamoto T, Kimura H, **Ochiai H**. STREAMING-tag system reveals spatiotemporal relationships between transcriptional regulatory factors and transcriptional activity. *Nat Commun.* 13:7672. (2022).

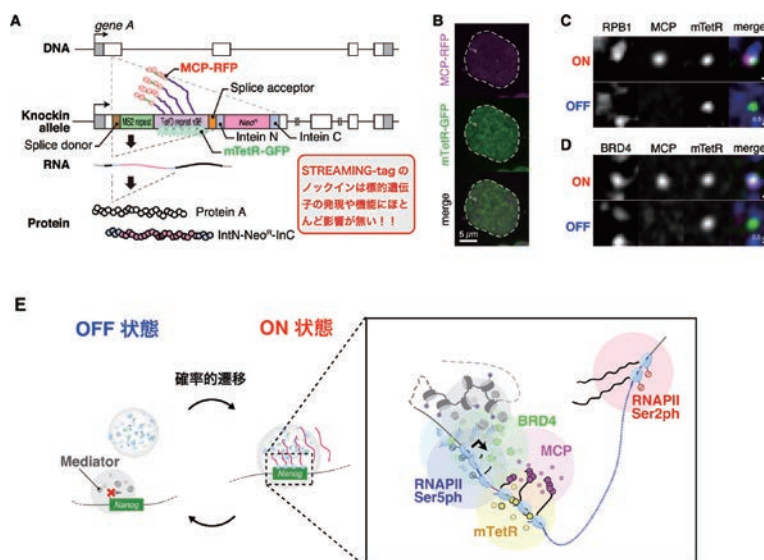
遺伝子から RNA への転写を担うのは RNA ポリメラーゼ II というタンパク質複合体である。遺伝子が転写される場合、連続的に転写される ON 状態と、ほとんど転写されない OFF 状態が断続的に切り替わることが最近わかってきた。これまで、ON 状態の遺伝子領域の周辺には転写に関連する因子が集まる様子が観察されていたが、OFF 状態でのタンパク質因子との関係は不明であった。

そこで本研究では、遺伝子の機能を阻害せず、特定遺伝子の転写開始点近傍の細胞核内局在および転写状態を可視化できる技術である、Spliced TetO REpeAt, MS2 repeat, and INtein sandwiched reporter Gene tag (STREAMING-tag) システムを確立した (図 A)。従来の遺伝子転写活性を計測する方法では、ON 状態のみを検出するため、OFF 状態では遺伝子が細胞内のどこにあるのか可視化できなかった。しかし、STREAMING-tag システムでは、OFF 状態でも遺伝子の位置が把握できるため、OFF 状態においてどのようなタンパク質因子が近傍に集積しているのかを調べることが可能である (図 B)。

本システムを適用したマウス胚性幹細胞において、RNA ポリ

メラーゼ II (RPB1) と、転写活性化に重要な役割を担っているコアクティベーター (BRD4)、メディエーター (MED19、MED22) を蛍光タンパク質で標識し、生細胞イメージングを実施した。その結果、RPB1 と BRD4 タンパク質は、ON 状態の遺伝子の近傍でのみ集積することがわかった (図 C、D)。一方で、MED19 および MED22 に関しては、ON 状態・OFF 状態に関わらず、遺伝子の近傍に集積することが明らかとなった。これらの因子がクラスター化されることで、動的な転写の制御が行われている可能性がある。また、MED19 および MED22 は、転写活性に関わらず遺伝子の近傍でクラスターを形成していた。これらは、OFF 状態において、新たに RPB1 や BRD4 のクラスターを形成するための足場となっている可能性が考えられる (図 E)。

本研究では、マウス胚性幹細胞に発現する遺伝子の転写に焦点を当てたが、STREAMING-tag システムは様々な細胞種や遺伝子、生物種に応用が可能である。本技術を利用することで、複雑で動的な転写発現制御の基本原則を明らかにし、生物の発生や分化、さらに様々な疾患発症機構の解明に寄与することが期待される。



太古のウイルス”化石”がもたらす 個体発生制御の新観点

—ウイルス由来配列が宿主のクロマチン構造制御を担うことを発見—

坂下 陽彦(慶應義塾大学医学部)

Sakashita A, Kitano T, Ishizu H, Guo Y, Masuda H, Ariura M, Murano K, Siomi H. Transcription of MERVL retrotransposons is required for preimplantation embryo development. *Nat Genet.*55. 484-495 (2023)

内在性レトロウイルス (ERVs) は、生物進化の過程で宿主ゲノムに組み込まれたレトロウイルス感染の痕跡であり、宿主の進化および生物多様性の獲得に重要な役割を果たしていると考えられています。その一方で、ERVs は宿主の転写機構を利用した転移活性による変異原もつため、ほとんどの体細胞組織では抑制的エピゲノム修飾を介して強固に発現が不活性化されています。しかしながら、興味深いことに、受精後の初期発生過程では2細胞期胚特異的にERVsの一種であるMERVLが高発現します。この特性から、MERVLはその発現細胞が全能性を保有するかどうかを識別するためのマーカーとして多くの研究で繁用されてきましたが、ゲノム中に数百~数千の同一コピーを持つMERVLを標的とする困難さによって、その機能的意義の追求はほとんど行われてきませんでした。

そこで私たちの研究グループは、コンピューター解析からMERVLに結合する核酸配列候補を予測し、試験管内アッセイにより最も効率的にMERVLをターゲティングする3種類のアンチセンスオリゴ核酸を見出し、初期胚においてMERVLの発現を強く抑制することに成功しました。MERVL欠損下での胚発生をモニタリングすると、細胞の初期分化やゲノムの安定性の維持に異常が観られ、着床期より前の初期発生段階で致死となってしまうことが明らかになりました(図1)。さらに、分子レベルの解析を進めると、通常全能性期特異的に発現するはずの遺伝子群が、MERVL欠損胚では発生の進行を経ても

発現が高く維持され続けていることがわかりました。これらの結果から、MERVLの発現は、宿主の全能性状態の終結と個体形成を開始するためのスイッチとして働いていることが推察されます(図2)。本研究成果は、ほ乳類の初期発生にERVsが必須な役割をもつことを示した初めての報告になります。現生動物の進化の過程では、太古からERVsの感染や転移が繰り返され、その生物固有のゲノム構造の形成と進化に寄与してきました。今回の研究で対象とした初期発生過程は、生物種による多様性が広く見出されており、MERVLを含むERVsの宿主ゲノム制御が、種特異的な個体発生の鍵として発達した可能性が十分に考えられます。そのため、本研究で打ち出したERVsによる個体発生制御という新たな観点が、発生生物学分野でのさらなる発見に寄与することが期待できます。

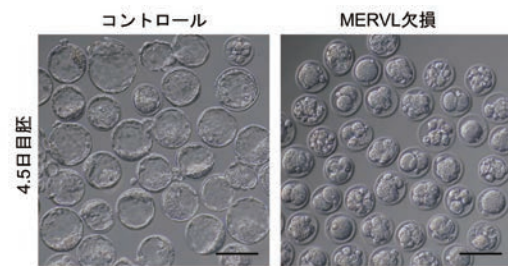


図1 MERVL欠損による胚発生の異常
受精後4日目の胚盤胞期胚を示しています。MERVLを欠損した胚では大部分が異常分裂によって発生を停止してしまっています。スケール：100μm

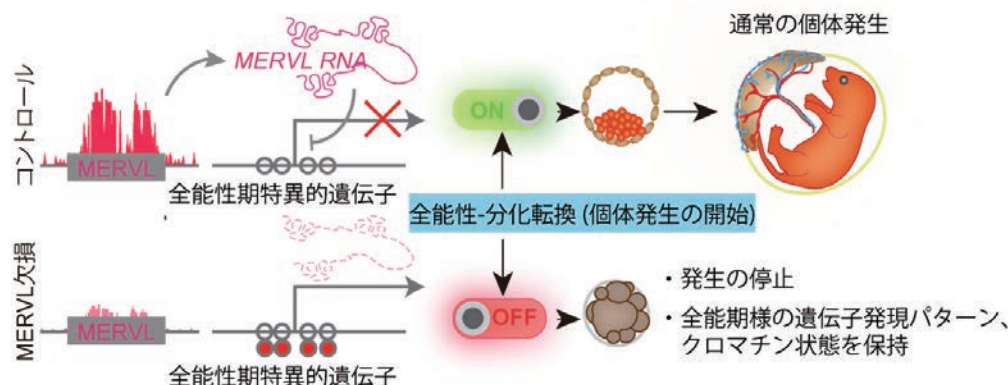


図2 MERVLの転写が全能性状態を集結させ、個体発生を駆動する

ゲノム編集の効率と安全性を 100倍以上高める新技術を開発

鈴木 淳史(九州大学生体防御医学研究所)

Kawamata M., Suzuki H.I., Kimura R., **Suzuki A.** Optimization of Cas9 activity through the addition of cytosine extensions to single-guide RNAs. *Nature Biomedical Engineering* 7(5), 672–691, 2023.

CRISPR-Cas9 は、あらゆる細胞の標的ゲノムを編集できる革新的な技術として、基礎研究並びに医療への応用が進んでいます。しかし、ゲノム切断の効率を重視した従来型の編集法では、過剰なゲノム切断によって細胞毒性や目的のゲノム部位以外へのオフターゲット変異が誘導されるリスクがあります。遺伝子治療の実用化がなかなか進まない背景にはこのような隠れたゲノム編集のリスクが影響しており、この問題の解決策が求められます。

今回、我々の研究グループは、ゲノム切断活性を自在に調節できる新技術を開発し、過剰なゲノム切断活性の抑制により、安全で正確なゲノム編集の効率を数百倍にまで高められる次世代型ゲノム編集プラットフォームの開発に成功しました(図1)。本研究では、まず、ゲノム編集の結果を個々の細胞でそれらが生きたまま簡便に判定できる allele-specific indel monitor system (AIMS) を構築し、続いて、Cas9 酵素の活性を簡便かつ精密に制御できるガイド RNA (gRNA) の開発を行いました。これら新規 gRNA の 5' 末端には複数のシトシンを付加し、それらシトシンの数を調節することで Cas9 活性を段階的に抑制できることを見出しました。また、AIMS を用いた大規模実験

データと数理モデルを組み合わせることで、1塩基置換の精密編集など、様々なゲノム編集の用途について、それぞれの用途に最適な Cas9 活性情報の全容と法則性を解き明かすことにも成功しました。以上の成果により、今後は多様なゲノム編集実験の目的に応じて最適な Cas9 活性をシミュレーションし、その結果から最適な gRNA を選択・使用することで、最も安全で効果的なゲノム編集を実施することが可能になります。

さらに本研究では、我々が開発した新規 gRNA が、Cas9 を用いたゲノム編集に加え、Cas12a (Cpf1) を用いたゲノム編集や dCas9 を用いたエピゲノム編集並びに転写活性 / 抑制システムの調節にも適用可能なことを明らかにしました。各種ゲノム編集ツールが抱える問題を解決し、利便性を高めることもできたことから、開発した新規 gRNA を様々な編集ツールへ応用することで、幅広い分野への応用が期待されます。海外で始まったゲノム編集技術の臨床試験では安全性の問題が報告されており、医療応用での懸念が高まっています。私たちは現在、医療分野を中心に本技術を広く使用していただくため、アメリカでスタートアップを開始し、安全な遺伝子治療の実現を目指して、さらなる研究開発を進めています。

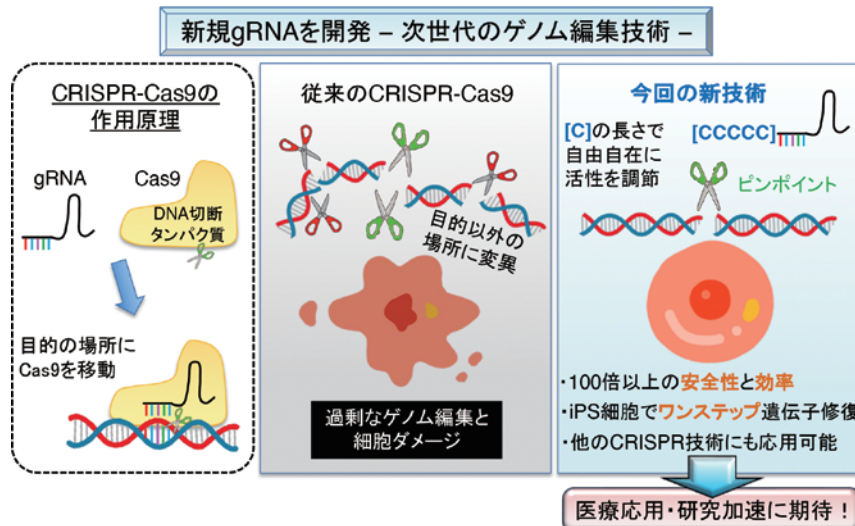
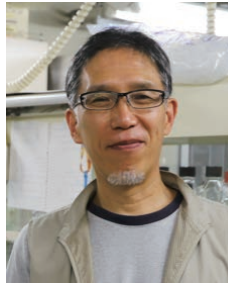


図1 本研究の概念図

「好奇心」と「役に立つ」



村上 洋太 (北海道大学理学研究院)

北海道大学工学研究院名誉教授の鈴木章先生が「鈴木・宮浦カップリング」の発見によりノーベル化学賞を受賞されたのは私が北海道大学理学研究院化学部門に着任した翌年のことであった。鈴木先生は北海道大学理学部化学科で学位を取得されていたため、先生と理学院の大学院生との交流会があり、その会に同席する機会があった。その時、大学院生数人が自分の研究について先生の前で語ったのだが、おしなべて「自分は社会の役に立つ研究をしたい」と話していた。その後、鈴木先生が学生達に「役に立つ研究ではなく、自分が面白いと思える研究をすること考えた方がいいよ」とおっしゃったのに、大変感動した。理学研究院より応用指向が強い工学研究院で先生は鈴木・宮浦カップリングを発見し、その発見は多くの「役に立つ」化学物質の合成に貢献したのであるが、その研究の根本はやはり先生の好奇心だったのだろう。それ以

降、私は自分の講義で学生にこのエピソードを頻繁に紹介している。

メンデルのエンドウ豆の実験も、アインシュタインの相対性理論も、自然の原理に対する好奇心がその研究の原動力であったはずで、その研究がどれだけ「役に立つ」か（アインシュタインの場合は危険でもあったが）考えていなかったのではない。

もちろん、役に立つことを目指す研究と好奇心による研究はいわば車の両輪のような関係で、そもそも重要さの比較をすること自体馬鹿げていると感じる。しかし、最近「役に立つ」かどうかの色眼鏡で研究の価値が判断されることが増えているように感じる。そして、前述の鈴木先生のエピソードのように、最近の学生達のあいだでは「役に立つ」思考が優勢になっており、このことが将来の基礎研究の衰退を招きそうで気がかりである。基礎研究に携わる研究者はつい自分の研究にのめり込んで、世間とくに若い人たち

に「好奇心」に基づく研究の面白さを伝えること忘れてしまいがちであるが、これは大いに反省すべきであろう。

私自身は大学院で研究を始めるときは「生命の最も基本的性質は自己複製でありその根本はDNA複製だ」と考えてDNA複製の研究を始めた。その後DNA複製に関連する因子と思い精製した因子が実はヘテロクロマチンに関与することを見つけたことをきっかけに「ヘテロクロマチンっておもしろいやん」と思い、気がつくとエピジェネティクス研究にどっぷりと浸かっている。このように、好奇心のおもむくままに40年以上研究を続けてこられたのは幸せであった。また大学の定年にぴったりのタイミングで本領域に参加させて頂けたのは本当に幸運であり感謝している。あとは私の研究成果が「役に立つ」研究にすこしでも貢献することを祈りたい。

第3回有性生殖研究会を共催

2023年3月10日～11日

理化学研究所生命機能科学研究センターで開かれた第3回有性生殖研究会「生殖の多様性」を共催しました。

場所：神戸（運営世話人：熊大・石黒）

第6回領域班会議を開催

2023年5月29日～31日

石川・みやびの宿 加賀百万石にて、第6回領域班会議を開催しました。久しぶりの対面での会議で、非常に多様な非ゲノム複製に関わる研究成果や進行中のデータの発表があり、活発な議論が交わされ、盛況のうちに終わることが出来ました。本領域の班会議はこれが最後で、コロナ禍の中、対面での会議が叶わず、班員はもどかしい日々を過ごしましたが、最後に素晴らしい班会議を開くことができ、全員が心を一つにして、残りの1年、頑張っ成果を上げようと結束を強めることが出来ました。



第27回 DNA複製・組換え・修復 ワークショップを共催

2023年6月5日～9日

九州大学医学部百年講堂で開かれた第27回DNA複製・組換え・修復ワークショップを共催しました（世話人：高橋）。多くの班員（高橋、正井、鐘巻、佐々木真理子、鶴木、西山、有田）が参加し、活発な質疑応答が行われました。

第16回エピジェネティクス研究会年会を共催

2023年6月19日～20日

2023年6月19日（月）～20日（火）に学術総合センター・一橋講堂で開かれた第16回日本エピジェネティクス研究会を共催しました。今年の主催者は、本新学術領域班員の油谷浩幸で、班員の山田泰広が組織委員とプログラム委員を、班員の西山敦哉と鶴木元香がプログラム委員を務めました。本研究会には非常に多くの班員と指導学生たちが参加し、活発にディスカッションして、エピジェネティクスへの知見を深めました。また班員の落合博が奨励賞を受賞し、有田恭平が新たに幹事に選ばれ、盛況のうちに終わることが出来ました。

第2回非ゲノム情報複製国際シンポジウム

2023年6月21日～22日

場所：月の栖 熱海聚楽ホテル

(世話人：東大・岩間 東大・油谷 東大・鶴木 東大・西山 横市大・有田)

6月21日(水)～22日(木)に月の栖 熱海聚楽ホテルで、第2回国際シンポジウム「Cutting Edge of Epigenetics」を開催しました。海外から、Huck Hui Ng先生、William J. Greenleaf先生、Anja Groth先生、Kristian Helin先生、Xin Chen先生を御招待し、2日間に渡り、貴重なエピジェネティクスの最先端のお話を聞くことができました。COVID-19の影響で、この3年間、海外から演者をお招きすることが出来ませんでした。ようやく対面でお会いすることができるようになり、皆が喜びを噛み締め、ディスカッションも非常な盛り上がりを見せ、盛況のうちにシンポジウムを終えることができました。



Awards / Human Resources 受賞・人事

人事

2023.03

落合博博士が九州大学 生体防御医学研究所 教授として栄転されました。

人事

2023.04

藤泰子博士が東京工業大学 理工学院 独立准教授として栄転されました。

若手の
受賞

2023.06

第 27 回 DNA 複製・組換え・修復 ワークショップで、学生賞を受賞されました。

中西班の谷本翔汰さん（大学院生）

「SUMO 化を介した DNA- タンパク質架橋修復のメカニズム」

高橋班の金津瑛一郎さん（大学院生）

「MutS α and Smarcd1 catalyze unidirectional sliding of a nucleosome away from a mismatch」

鐘巻班の鳩山雄基さん（大学院生）

「Enhanced AID2-based protein knockdown systems for the analysis of biological pathways」

受賞

2023.06

落合博博士が、第 16 回エピジェネティクス研究会で、奨励賞を受賞しました。

業績「生細胞単一遺伝子イメージングによる転写動態のエピジェネティック制御機構の解明」

Schedule 今後の活動予定

第95回日本遺伝学会 シンポジウム共催

日時：2023年9月6～8日

場所：熊本

世話人：石黒

第41回染色体ワークショップ・第22回核ダイナミクス研究会共催

日時：2024年1月29～31日

世話人：岸

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8号 2023年7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>