

令和 6 年 6 月 12 日現在

機関番号：11301

研究種目：基盤研究(C) (一般)

研究期間：2021～2023

課題番号：21K06816

研究課題名(和文) マスト細胞におけるGata2遺伝子高度活性化の分子機序の解明

研究課題名(英文) Analysis of the molecular basis of Gata2 gene activation in mast cells

研究代表者

大根田 絹子 (Ohneda, Kinuko)

東北大学・東北メディカル・メガバンク機構・教授

研究者番号：50323291

交付決定額(研究期間全体)：(直接経費) 3,200,000円

研究成果の概要(和文)：マスト細胞は血球系細胞の一種であり、末梢組織に存在し、アレルギーや病原微生物に対する生体防御反応などの機能を有する。マスト細胞に特異的な遺伝子の多くが、転写因子GATA2によって制御されている。マスト細胞においてGata2遺伝子は高レベルで発現しているが、その分子メカニズムはわかっていなかった。本研究では、マウスGata2遺伝子の+53kbpに存在する領域がマスト細胞において活性化していることを発見し、この領域をゲノム編集法で欠失させたマウスではマスト細胞の分化が一部障害されることを見出した。

研究成果の学術的意義や社会的意義

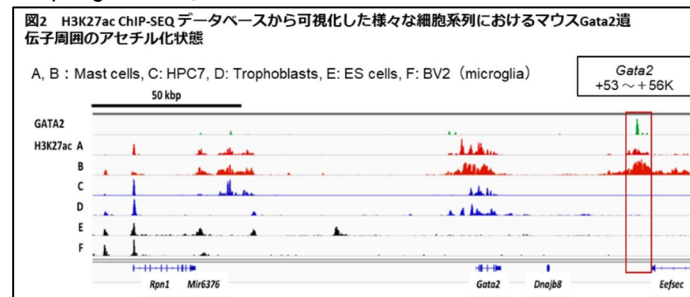
本研究では、マスト細胞と好塩基球でのGata2遺伝子の発現を制御し、ヒトとマウスで保存された新規エンハンサー領域を同定した。Gata2遺伝子には複数のエンハンサーが同定されており、血球の分化段階や細胞系列によって時空間的にその機能が調整されている。本研究はマスト細胞・好塩基球ではたらく新しいGATA2の発現制御メカニズムを明らかにした。

研究成果の概要(英文)：Mast cells are hematopoietic cells that reside in peripheral tissue and play critical roles in allergic inflammation as well as host defense against pathogenic microorganisms. Most of mast cell-specific genes are regulated by a transcription factor GATA2. It is expressed at a high level in mast cells, but molecular basis underlying the high level of expression is not defined. In this study, we found that 53kbp downstream of transcription start site of murine Gata2 is highly activated in mast cells. Deletion of this region in mice by genome editing resulted in partial defect in mast cell development.

研究分野：分子生物学

キーワード：マスト細胞 好塩基球 エンハンサー 転写因子 遺伝子発現制御 トランスクリプトーム

この予備的結果を踏まえて、本研究では、1) G2DMBE の機能解析、2) マスト細胞と好塩基球に共通の前駆細胞 (Basophil Mast cell progenitor) の生存・増殖に必要な IL-3 シグナリング関連遺伝子に対する GATA2 の役割、3) マスト細胞で高発現している GATA2 の標的遺伝子群 (スーパー転写トームと命名) の同定、の3つの課題に沿って研究を進めることとした。



1) G2DMBE の機能解析

G2DMBE は約 400bp であり、2 か所の GATA 結合配列が存在している。近傍にある *Eefsec* と *Dnajb8* の発現はユビキタスであり、GATA2 が発現していない細胞でも発現している。よって、BMBCs で強くアセチル化しているこの領域は *Gata2* の発現を制御していると考えられた。さらにこの領域は、ヒト K562 細胞を用いた CRISPRi スクリーニング法で報告された GATA2 エンハンサー (Gasperini, 2019) と相同的な位置に存在し、2 か所の GATA 結合配列を含む領域はヒトとマウスでよく保存されていた。

最初にこの領域がマウスマスト細胞株である MEDMC-BRC6 細胞株で GATA2 の発現にどの程度寄与しているのかを調べるために、ゲノム編集法でこの領域を欠失させた細胞を作製し、GATA2 やその標的遺伝子の発現量を解析した。また、当初予定にはなかったが、マウス個体レベルで G2DMBE の機能を調べるため、ゲノム編集法でこの領域を欠失したマウスを作製した。欠失マウスの皮下組織や腹腔マスト細胞の数や分布を解析し、BMBCs の形成に異常がないかどうか調べた。また、G2DMBE $-/-$ マウスと野生型マウスから作製した BMBCs を用いて、RNA-seq 解析を実施した。また、骨髓細胞を用いたフローサイトメトリー (FACS) 解析によって、未分化なマスト細胞での G2DMBE の役割や、G2DMBE 欠失による他の細胞系列への影響について解析した。

2) IL-3 シグナリング関連遺伝子に対する GATA2 の役割

3) マスト細胞で高発現している GATA2 の標的遺伝子群 (スーパー転写トームと命名) の同定

これらの課題は、おもに 1) で作製した G2DMBE $-/-$ マウス由来骨髓細胞を用いて行った。

2) IL-3 はマスト細胞の生存に必須であり、STAT3 や STAT5 をリン酸化する。予備的検討では、MEDMC-BRC6 マスト細胞株 (BRC6) や BMBCs の培養時に IL3 をリフレッシュすると、一過性に GATA2 mRNA の発現が増加することを観察している。そこで、G2DMBE $-/-$ マウスでは IL-3 受容体からのシグナリング経路が正常に機能しているかどうか、BMBCs の RNA-seq で解析した。また野生型 BMBCs を用いた定量的 ChIP 解析や公開 ChIP-seq データベースの解析により、IL-3 シグナリングに関わる分子のマスト細胞での発現に GATA2 が関与しているかどうかを解析した。

3) 背景で述べたとおり、*Kit*, *Tpsb2*, *Cpa3* は GATA2 の標的遺伝子であり、マスト細胞で高発現している。G2DMBE 欠失によって発現が変化する遺伝子群に、これらの遺伝子のようにマスト細胞で高発現している遺伝子が多く含まれているかどうかについて、G2DMBE $-/-$ マウス BMBCs の RNA-seq 解析で解析した。具体的には、野生型 BMBCs での mRNA 量と G2DMBE $-/-$ での発現変化をプロットして解析した。

4. 研究成果

1) G2DMBE の機能解析

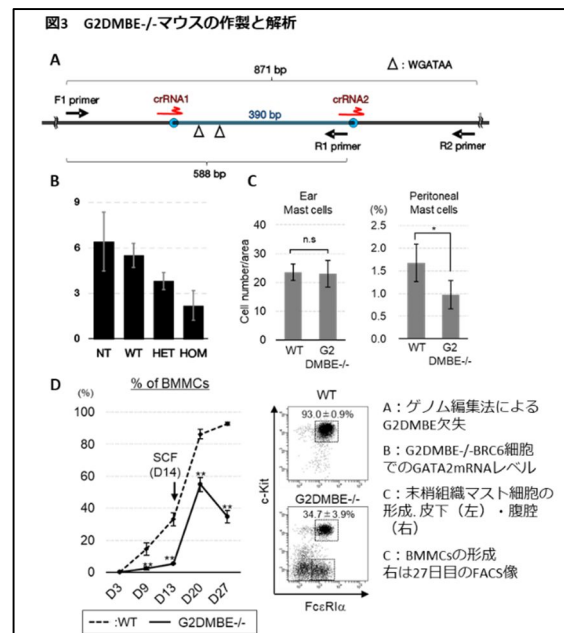
MEDMC-BRC6 マスト細胞株 (BRC6 細胞) を用いて定量的 ChIP 解析を行い、クロマチン活性化状態と GATA2、GATA1 の結合を調べた。その結果、ChIP-seq でアセチル化が観察された領域は、既知の *Gata2*+9.5kbp エンハンサーと同程度にアセチル化され、GATA2 の結合も観察された。ChIP-seq 上のアセチル化領域は+53-56kbp と広く観察され、+53kb 以外にの領域にも GATA 結合配列が存在していたが、BRC6 細胞ではアセチル化・GATA2 の結合ともに+53kb が最も顕著であった。また、活性化エンハンサーの指標である H3K4me1 修飾が観察された。

そこで、+53kb の 2 か所の GATA 配列を含む約 400bp の領域を G2DMBE と命名し、ゲノム編集法によって、この領域を欠失させた MEDMC-BRC6 細胞を作製した (図 3A)。crRNA をエレクトロポレーションで導入後、1 細胞/well に分取し、細胞が増えたところで genotyping を行った。得られた野生型、ヘテロ欠失体、ホモ欠失体のクローン (7-12 クローン/遺伝子型) をプールして、定量 PCR を行った。*Gata2* の発現量は、野生型、ヘテロ欠失体、ホモ欠失体の順に低下しており、ホモ欠失体は野生型の 2 分の 1 以下に低下していた (図 3B)。これらの結果から、G2DMBE はマスト細胞での GATA2 の発現に貢献している領域であることが確認された。

そこで次に、G2DMBE を欠失するマウスをゲノム編集法によって作製した。Genotyping の結果、4 ラインのホモ欠失体マウスが得られた。欠失領域の塩基配列を確認したところ、ライン間で若干の相違はあるが、2 か所の GATA 結合配列は全てのラインで欠失していた。解析は主に 1 ラインで行い、主要な結果を第二のラインを使って確認した。G2DMBE^{-/-} マウスは、メンデル則に従って出生し、生殖可能であり、成長障害や貧血・出血傾向等の顕著な表現型は観察されなかった。

G2DMBE^{-/-} マウスのマスト細胞の形成を調べるため、耳介皮膚の切片をトルイジンブルー染色し、末梢組織マスト細胞を観察した。マスト細胞の数は、野生型と G2DMBE^{-/-} マウスで差がなかった。次に腹腔細胞を採取し、FACS 解析でマスト細胞 (c-Kit⁺FcεR1α⁺細胞) の割合を調べたところ、G2DMBE^{-/-} マウス腹腔細胞でのマスト細胞の割合は野生型の約 3 分の 2 に低下していた。これらの結果から、G2DMBE の欠失によって、末梢組織マスト細胞の形成が部分的に障害されていることがわかった (図 3C)。

次に、野生型と G2DMBE^{-/-} マウスの骨髄から、BMSCs を作製した。BMSCs は、全骨髄細胞を IL-3 (5ng/mL) で 14 日間培養し、その後 IL-3 と SCF (5ng/mL) でさらに 14 日間培養して作成する。培養開始から 28 日目前後には、約 95% の細胞が c-Kit⁺FcεR1α⁺ のマスト細胞に分化する。培養開始から経時的にマスト細胞の割合を FACS で解析したところ、G2DMBE^{-/-} では、14 日目までの IL-3 への反応性が顕著に低下していた。これに対して、培養 14 日目から 20 日目までは野生型と同様に SCF に反応し、c-Kit⁺FcεR1α⁺ となる細胞が増加した。しかしながら、27 日目の c-Kit⁺FcεR1α⁺ の割合は約 35% であった (図 3D)。FACS 像をみると、マスト細胞に分化しなかった細胞のほとんどは c-Kit が陰性であったが、FcεR1α の発現量にはばらつきがあり、野生型と同等の細胞もみられた (図 3D)。また、G2DMBE^{-/-} で c-Kit⁺FcεR1α⁺ となった細胞は、形態的には野生型の BMSCs と同様であったが、FACS 上、細胞内の構造の複雑さの指標となる SSC が低下していた。このことから、c-Kit⁺FcεR1α⁺ 細胞にも何らかの分化障害があることが推測された。



2) IL-3 シグナリング関連遺伝子に対する GATA2 の役割

3) マスト細胞で高発現している GATA2 の標的遺伝子群 (スーパートランスクリプトームと命名) の同定

これらの課題は、G2DMBE^{-/-}の骨髄細胞を用いて、BMMCs(c-Kit⁺FcεR1α⁺)に分化した細胞の RNA-seq 解析によって進めた。ちなみに c-Kit 陰性細胞の形態は、核が分葉しマスト細胞の形態とは大きく異なっていた。どのようなメカニズムで FACS 上 BMMCs に分化する細胞と c-Kit 陰性のまま分化できない細胞とに分かれるのかは明らかでないが、マスト細胞特異的な遺伝子の発現が G2DMBE^{-/-}細胞でどのような影響を受けているのか解析するためには形態が大きく変化していない c-Kit⁺FcεR1α⁺細胞の方が適していると考えた。

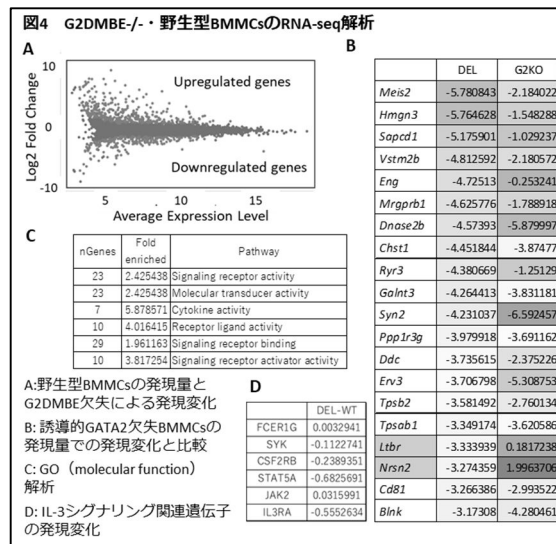
QC の結果、同定した遺伝子数は 12355 遺伝子であり、発現量が 2 倍以上低下した遺伝子が 278、増加した遺伝子は 451 であった。発現量の変化が大きかった遺伝子は、発現増加した遺伝子の方が多かった。野生型細胞での発現量を X 軸、発現量の変化を Y 軸にプロットした解析では、発現増加した遺伝子は、野生型での発現量が低い遺伝子が多かった。一方、野生型細胞での発現量が高い遺伝子の発現量は G2DMBE 欠失によってほとんど変わっていなかった (図 4A)。当初予想していたスーパートランスクリプトーム、すなわち、野生型で発現量が高い一群の遺伝子が G2DMBE 欠失によって一斉に発現低下するという結果は、この解析ではみられなかった。

次に、G2DMBE^{-/-}-BMMCs で発現低下していた遺伝子について、以前行った BMMCs で GATA2 を誘導的に欠失させた細胞での発現変化と比較解析した。発現変化が大きい順に GATA2^{-/-}細胞での

発現変化を調べたところ、ほとんどの遺伝子 (上位 20 遺伝子のうち 18 遺伝子) は、GATA2^{-/-}細胞でも発現低下していた。実験系が異なるため、発現量の変化は単純には比較できないが、G2DMBE^{-/-}の BMMCs で発現変化する遺伝子は GATA2 の標的遺伝子の一部であることが示された。これらの結果を踏まえて、IL-3 シグナリングへの影響を調べた。発現低下している遺伝子について分子機能を示す Gene Ontology 解析を行ったところ、Signaling receptor activity、Cytokine activity、Receptor ligand activity、Signaling

receptor binding など、サイトカインシグナリングに関連する Pathway が上位に抽出された (図 4C)。IL-3 シグナリングに直接関わっている主な遺伝子の発現変化を調べたところ、発現変化はいずれも小さかったが、IL3RA や STAT5A の発現が低下していた (図 4D)。

総括すると、本研究では、マスト細胞での GATA2 の発現制御に関わる新規エンハンサーである G2DMBE を同定し、その欠失マウスを作製・解析した。その結果、このエンハンサーは確かにマスト細胞における GATA2 の標的遺伝子の発現に寄与していることが示された。しかしながら、G2DMBE はマウス個体におけるマスト細胞の形成には必須ではなく、マスト細胞で高発現している GATA2 の標的遺伝子が、G2DMBE 欠失によって一斉に発現低下することはなく、個々の遺伝子によって影響が異なっていた。これらのことから、個体におけるマスト細胞の形成には G2DMBE 単独では十分ではなく複数のエンハンサーが関与していると考えられた。



5. 主な発表論文等

〔雑誌論文〕 計10件（うち査読付論文 7件 / うち国際共著 0件 / うちオープンアクセス 4件）

1. 著者名 Aoki Yu-ichi, Taguchi Keiko, Anzawa Hayato, Kawashima Junko, Ishida Noriko, Otsuki Akihito, Hasegawa Atsushi, Baird Liam, Suzuki Takafumi, Motoike Ikuko N, Ohneda Kinuko, Kumada Kazuki, Katsuoka Fumiki, Kinoshita Kengo, Yamamoto Masayuki	4. 巻 -
2. 論文標題 Whole blood transcriptome analysis for age- and gender-specific gene expression profiling in Japanese individuals	5. 発行年 2024年
3. 雑誌名 The Journal of Biochemistry	6. 最初と最後の頁 -
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.1093/jb/mvae008	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -

1. 著者名 Saito Yoshie, Sato Keigo, Jinno Shinji, Nakamura Yoshitaka, Nobukuni Takahiro, Ogishima Soichi, Mizuno Satoshi, Koshiba Seizo, Kuriyama Shinichi, Ohneda Kinuko, Morifuji Masashi	4. 巻 16
2. 論文標題 Effect of Nicotinamide Mononucleotide Concentration in Human Milk on Neurodevelopmental Outcome: The Tohoku Medical Megabank Project Birth and Three-Generation Cohort Study	5. 発行年 2023年
3. 雑誌名 Nutrients	6. 最初と最後の頁 145 ~ 145
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.3390/nu16010145	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -

1. 著者名 大根田 絹子, 野口 憲一	4. 巻 14
2. 論文標題 バイオバンクの産学連携による利活用促進	5. 発行年 2024年
3. 雑誌名 遺伝子医学	6. 最初と最後の頁 53-59
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） なし	査読の有無 無
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -

1. 著者名 大根田 絹子	4. 巻 2
2. 論文標題 前向きゲノムコホート参加者を対象とした遺伝性乳がん卵巣がんの遺伝情報回付	5. 発行年 2023年
3. 雑誌名 産業保健法学会誌	6. 最初と最後の頁 121 ~ 125
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.57523/jaohl.2.1_121	査読の有無 無
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -

1. 著者名 大根田 絹子	4. 巻 51
2. 論文標題 一般住民に対する遺伝性腫瘍の生殖細胞系列変異の情報開示	5. 発行年 2024年
3. 雑誌名 癌と化学療法	6. 最初と最後の頁 231-236
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) なし	査読の有無 無
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -

1. 著者名 Chi Sunggi, Motoike Ikuko, Tsuchihara Katsuya, Ohneda Kinuko, Minami Yosuke, Yamashita Riu	4. 巻 142
2. 論文標題 Detection of Chip Variants Based on a Large Japanese WGS Data	5. 発行年 2023年
3. 雑誌名 Blood	6. 最初と最後の頁 5596 ~ 5596
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1182/blood-2023-185202	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスとしている (また、その予定である)	国際共著 -

1. 著者名 Ohneda Kinuko, Hamanaka Yohei, Kawame Hiroshi, Fuse Nobuo, Nagami Fuji, Suzuki Yoichi, Yamaguchi-Kabata Yumi, Shimada Muneaki, Masamune Atsushi, Aoki Yoko, Ishida Takanori, Yamamoto Masayuki	4. 巻 30
2. 論文標題 Returning individual genomic results to population-based cohort study participants with BRCA1/2 pathogenic variants	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Breast Cancer	6. 最初と最後の頁 110 ~ 120
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1007/s12282-022-01404-7	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -

1. 著者名 Ohmori Shinya, Takai Jun, Uemura Satoshi, Otsuki Akihito, Mori Tetsuya, Ohneda Kinuko, Moriguchi Takashi	4. 巻 25
2. 論文標題 The 116 -39 kb enhancer containing clustered GATA2- and PU.1-binding sites is essential for 116 expression in murine mast cells	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 iScience	6. 最初と最後の頁 104942 ~ 104942
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.isci.2022.104942	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスとしている (また、その予定である)	国際共著 -

1. 著者名 Ohneda K, Hiratsuka M, Kawame H et al.	4. 巻 5
2. 論文標題 A Pilot Study for Return of Individual Pharmacogenomic Results to Population-Based Cohort Study Participants	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 JMA Journal	6. 最初と最後の頁 177-189
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.31662/jmaj.2021-0156	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスとしている (また、その予定である)	国際共著 -

1. 著者名 Kawame Hiroshi, Fukushima Akimune, Fuse Nobuo, (21authors) Ohneda Kinuko, (6authors) Yamamoto Masayuki	4. 巻 67
2. 論文標題 The return of individual genomic results to research participants: design and pilot study of Tohoku Medical Megabank Project	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Journal of Human Genetics	6. 最初と最後の頁 9~17
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1038/s10038-021-00952-8	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスとしている (また、その予定である)	国際共著 -

〔学会発表〕 計22件 (うち招待講演 3件 / うち国際学会 2件)

1. 発表者名 植木陽向, 高井淳, 大森慎也, 大根田絹子, 上村聡志, 森口尚
2. 発表標題 転写因子GATA2は炎症性サイトカイン遺伝子座のクロマチン構造を変換し発現活性化に寄与する
3. 学会等名 第89回日本生化学会東北支部例会
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 大森慎也, 鈴木未来子, 高井淳, 森口尚, 森哲哉, 大根田絹子
2. 発表標題 マスト細胞・好塩基球の分化にはたらくGata2 3' -distal enhancerの解析
3. 学会等名 2023年度日本生化学会関東支部例会
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 濱中洋平, 多田寛, 原田成美, 宮下穰, 江幡明子, 佐藤未来, 柳垣美歌, 本成登貴和, 川目裕, 鈴木洋一, 長神風二, 布施昇男, 大根田絹子, 山本雅之, 石田孝宣
2. 発表標題 未発症のBRCA1/2病的バリエント保持者に対するサーベイランスの課題
3. 学会等名 第33回日本乳癌検診学会学術総会
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 濱中 洋平, 大根田 絹子, 川目 裕, 布施 昇男, 長神 風二, 鈴木 洋一, 山口 由美, 多田 寛, 原田 成美, 宮下 穰, 江幡 明子, 佐藤 未来, 柳垣 美歌, 本成 登貴和, 山本 雅之, 石田 孝宣
2. 発表標題 ゲノムコホート研究参加者5万人を対象としたBRCA1/2遺伝情報の回付と医療への連携
3. 学会等名 第31回日本乳癌学会学術総会
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 長神風二, 井上真季子, 笠原直子, 永家聖, 信國宇洋, 大根田絹子, 荻島創一
2. 発表標題 バイオバンク・ネットワーク ブース出展におけるバイオバンクの利活用促進について
3. 学会等名 第8回クリニカルバイオバンク学会シンポジウム
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 松原博子, 山口由美, 館野穰, 信國宇洋, 大根田絹子
2. 発表標題 東北メディカル・メガバンク計画バイオバンク リソースを利用した論文と分譲実績の分析に 基づいた利活用の傾向
3. 学会等名 第8回クリニカルバイオバンク学会シンポジウム
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 SungGi Chi, Riu Yamashita, Katsuya Tsuchihara, Kinuko Ohneda
2. 発表標題 Detection of CHIP variants based on a large number of Japanese WGS data
3. 学会等名 2023年日本バイオインフォマティクス学会年会・第12回生命医薬情報学連合大会
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 Kinuko Ohneda, Yoichi Suzuki, Yohei Hamanaka, Hiroshi Kawame, Nobuo Fuse, Fuji Nagami, Tomoko Kobayashi, Masanobu Takahashi, Muneaki Shimada, Masayuki Yamamoto
2. 発表標題 Returning individual genomic results to population-based cohort study participants with pathogenic variants in hereditary cancer syndrome
3. 学会等名 日本人類遺伝学会第68回大会. Human Genetics Asia 2023 (国際学会)
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 Yoichi Suzuki, Kinuko Ohneda, Yohei Hamanaka, Nobuo Fuse, Fuji Nagami, Hiroshi Kawame, Masayuki Yamamoto
2. 発表標題 Clinical features of BRCA1 and BRCA2 pathogenic variant carriers in the population-based cohort study in Japan
3. 学会等名 日本人類遺伝学会第68回大会. Human Genetics Asia 2023 (国際学会)
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 Hiroko TERUI-KOHBATA, Fuji NAGAMI, Kinuko OHNEDA, Takayuki MORISAKI, Yuichi GOTO, Eisei NOIRI, Hiroyuki NISHIYAMA, Manabu MUTO, Mizuki MIRITA, Soichi OGISHIMA, Masayuki YOSHIDA
2. 発表標題 An innovative attempt to assist REC procedure for the medical research involving samples and information held by national network
3. 学会等名 CBI学会2023年大会
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 高井淳, 植木陽向, 大森慎也, 大根田絹子, 上村聡志, 森口尚
2. 発表標題 転写因子GATA2は炎症関連遺伝子座の クロマチン構造を変換し発現活性化に寄与する
3. 学会等名 第96回日本生化学会大会
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 大森慎也, 鈴木未来子, 高井淳, 森口尚, 森哲哉, 大根田絹子
2. 発表標題 マスト細胞・好塩基球分化過程ではたらく新規Gata2遠位エンハンサーの解析
3. 学会等名 第46回日本分子生物学会年会
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 高橋雅信, 大根田絹子, 濱中洋平, 川村真亜子, 青木洋子, 島田宗昭, 谷口桜, 大内康太, 小峰啓吾, 今井源, 西條憲, 山本雅之, 石岡千加史
2. 発表標題 リンチ症候群遺伝子バリエントの健常者コホートへの情報回付の取り組み
3. 学会等名 第27 回東北家族性腫瘍研究会学術集会
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 大根田絹子
2. 発表標題 ゲノムコホート研究参加者に対するLynch症候群病的バリエント保有者へのゲノム情報回付
3. 学会等名 第5回がんゲノム医療時代におけるLynch症候群研究会
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 大根田 絹子
2. 発表標題 東北メディカル・メガバンク計画におけるバイオバンク事業について
3. 学会等名 日本医療検査科学会第37回春季セミナー（招待講演）
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 大根田 絹子
2. 発表標題 ゲノムコホート調査参加者への 薬理遺伝学検査の情報回付
3. 学会等名 第6回薬理ゲノミクスセミナー（招待講演）
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 大根田 絹子
2. 発表標題 東北メディカル・メガバンク計画 における一般住民への遺伝情報回付
3. 学会等名 第73回日本体質医学会総会（招待講演）
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 高井 淳, 大森 慎也, 大根田 絹子, 上村 聡志, 森口 尚:
2. 発表標題 転写因子GATA2は炎症関連遺伝子を制御する
3. 学会等名 日本生化学会東北支部第88回例会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 大森慎也, 高井淳, 森口尚, 森哲哉, 大根田絹子
2. 発表標題 マスト細胞における転写因子GATA2の高度転写活性化機序の解析
3. 学会等名 第95回日本生化学会大会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 大森 慎也, 森 哲哉, 大根田 絹子
2. 発表標題 マスト細胞におけるGATA2によるCebpa転写抑制機構の解析
3. 学会等名 2021年度日本生化学会関東支部例会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 大森 慎也, 森口 尚, 高井 淳, 森 哲哉, 大根田 絹子
2. 発表標題 マウスマスト細胞における新規I16遺伝子制御領域 (I16-DRE) の同定と解析
3. 学会等名 第94回 日本生化学会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 高井 淳, 大森 慎也, 大根田 絹子, 上村 聡志, 山本 雅之, 森口 尚
2. 発表標題 炎症制御因子としてのGATA2
3. 学会等名 第94回 日本生化学会
4. 発表年 2021年

〔図書〕 計0件

〔産業財産権〕

〔その他〕

-

6. 研究組織

	氏名 (ローマ字氏名) (研究者番号)	所属研究機関・部局・職 (機関番号)	備考
研究分担者	大森 慎也 (Omori Shin'ya) (10509194)	高崎健康福祉大学・薬学部・准教授 (32305)	

	氏名 (ローマ字氏名) (研究者番号)	所属研究機関・部局・職 (機関番号)	備考
研究協力者	勝岡 史城 (Fumiki Katsuoka)		
研究協力者	森口 尚 (Moriguchi Takashi)		
研究協力者	高井 淳 (Takai Jun)		
研究協力者	大槻 晃史 (Ohtsuki Akifumi)		

7. 科研費を使用して開催した国際研究集会

〔国際研究集会〕 計0件

8. 本研究に関連して実施した国際共同研究の実施状況

共同研究相手国	相手方研究機関
---------	---------