

平成 30 年 6 月 5 日現在

機関番号：12601

研究種目：基盤研究(B) (一般)

研究期間：2014～2017

課題番号：26291018

研究課題名(和文)代謝ストレス応答性長鎖非コードRNAの機能

研究課題名(英文)Function and dynamics of stress-induced lncRNA

研究代表者

太田 邦史(Ohta, Kunihiro)

東京大学・大学院総合文化研究科・教授

研究者番号：90211789

交付決定額(研究期間全体)：(直接経費) 12,800,000円

研究成果の概要(和文)：グルコース飢餓ストレス応答性の長鎖非コードRNA(lncRNA)とアンチセンスRNA(asRNA)の役割や動態を解析した。その結果、対になって合成されるlncRNAとasRNAの間に相反的な発現制御があること、asRNAの発現制御にはヒストンH3K4のメチル化を介したクロマチン制御が関わること、asRNAが細胞質内でリボソームと結合し、ナンセンス仲介分解系で分解されること、lncRNAの抑制・脱抑制にlncRNAとTup型転写抑制因子の相互作用を介した制御が存在すること、マウス膵細胞にも遺伝子上流から合成され、遺伝子発現上昇と共役するlncRNA転写が複数見られることなどを明らかにした。

研究成果の概要(英文)：We analyzed the role and dynamics of glucose-starved stress responsive long noncoding RNA (lncRNA) and antisense RNA (asRNA). We found the reciprocal expression control between lncRNA and asRNA synthesized in pairs and the histone H3K4 methylation-dependent control of asRNA expression. We observed transportation of asRNA to the cytoplasm and degradation of asRNA by nonsense-mediated degradation system. We also demonstrated that gene regulation is locally controlled by interaction between nascent lncRNA and Tup-type transcriptional repressor. In addition, we identified some lncRNAs associated with the downstream gene activation in mouse pancreatic β -cells.

研究分野：分子生物学

キーワード：クロマチン lncRNA ヒストン修飾 アンチセンスRNA

1. 研究開始当初の背景

ゲノムワイドの転写物解析により、タンパク質に翻訳されないゲノム DNA 領域 (非コード領域) から多数の非翻訳性 RNA (ノンコーディング RNA、ncRNA) が合成されていることが示された。これらの非翻訳性 RNA の多くが遺伝子発現制御に関わることが明らかにされている。

ncRNA のうち、200 ヌクレオチドを超える長さを持ち、polyA テールやキャップ構造を有する mRNA 型 ncRNA は、長鎖非コード RNA (lncRNA, long noncoding RNA) と呼ばれている。これらの中には、哺乳類の不活性 X 染色体の成立に関わる *XIST* RNA や、がんの悪性化に関与する *HOTAIR* など、エピゲノム修飾に積極的に関与する RNA 分子のが含まれている。これらの lncRNA は、遺伝子発現制御に重要な役割を果たす。

一部の lncRNA 指定領域では、*XIST* RNA と *TSIX* RNA のように、逆鎖側の転写が見られ、センス鎖とアンチセンス鎖の転写が相反的に制御されている。研究開始当時は、同様なセンス・アンチセンス転写物の相反的制御が見られるストレス応答遺伝子座が、酵母などの生物で見出されはじめていた。

当研究室では、グルコース飢餓時の分裂酵母において、糖新生遺伝子 *fbp1*⁺ の領域において、グルコース飢餓時に lncRNA の一種 (mlonRNA, metabolic stress induced lncRNA) が、遺伝子上流域からカスケード的に発現誘導されることを見出した (Hirota et al., *Nature* 2008)。 *fbp1*⁺ 遺伝子の 2 kb 上流から開始される転写により、段階的に転写開始点近傍のクロマチン構造の再編成が誘発されることが明らかになった。

また、*fbp1*⁺ 遺伝子の mlonRNA 指定領域の逆鎖 (アンチセンス鎖) から、グルコース豊富時にアンチセンス RNA (asRNA) が転写されており、これがグルコース飢餓時に消失することがわかっていた。

2. 研究の目的

本研究では、代謝ストレス応答性 lncRNA (mlonRNA)、およびそれに付随するアンチセンス RNA (asRNA) の機能を、分裂酵母や哺乳類細胞を用いて解析する。特に、クロマチン修飾・転写因子との相互作用、mlonRNA と asRNA の相反的作用、哺乳類肝細胞や膵細胞における代謝変化における機能、細胞外小胞 (エキソソーム) を介した細胞間情報伝達への関与などについて、分子レベルで明らかにしていく。具体的には、下記の項目のような目標を設定する。

- 1) 分裂酵母 mlonRNA/asRNA による遺伝子発現・エピゲノム修飾制御機構の解明
- 2) 分裂酵母 mlonRNA/asRNA の細胞質における役割・翻訳共役型分解機構の実体解明
- 3) 哺乳類肝細胞・膵細胞の mlonRNA 様 lncRNA の同定・視覚化、およびその機能の解析

- 4) マウス膵細胞由来エキソソームにおける lncRNA の存在とその役割の検証

3. 研究の方法

- 1) 分裂酵母 mlonRNA/asRNA による遺伝子発現・エピゲノム修飾制御機構の解明

分裂酵母用プラスミドベクターに *fbp1* 遺伝子座近傍の配列を配置し、誘導的な *nmt1*⁺ プロモーターを mlonRNA または asRNA 上流に配置し、チアミンの有無でこれら lncRNA の発現を制御する実験系を構築する。lncRNA/asRNA の誘導発現時に *fbp1*⁺ mRNA の転写にどのような影響が生じるかを検証する。

また、センス鎖 mlonRNA に結合するクロマチン因子を RNA 免疫沈降法などを用いて明らかにする。さらに、その分子の遺伝子制御における役割を明らかにする。

- 2) 分裂酵母 mlonRNA/asRNA の細胞質における役割・翻訳共役型分解機構の実体解明

これまでの研究で、mlonRNA の一部が細胞質に移行する可能性が示唆されていた。そこで、mlonRNA の細胞内局在を 1 分子 RNA FISH を用いて明らかにする。また、グルコース飢餓過程の分裂酵母から超遠心によりポリソームやモノソーム画分を調整し、これらに asRNA が含まれるかをノザン解析で解析する。さらに、asRNA 上の短い読み枠 (sORF, short ORF) の分布やそれらへのリボソームへの結合をリボソームプロファイリング法で検証する。また、ナンセンス伸介分解系 (NMD) など種々の RNA 分解系変異体を用いて、asRNA 分解経路を明らかにする。

- 3) 哺乳類肝細胞・膵細胞の mlonRNA 様 lncRNA の同定・視覚化、およびその機能の解析

グルコース飢餓条件にあるマウス肝細胞や膵β細胞 MIN6 などを用いて、ストランド特異的 RNA-seq 実験を行い、発現誘導される遺伝子座を特定する。これらの内、上流転写物がある遺伝子座を選別し、ノザン解析や 5' RACE で転写物が lncRNA 型の RNA であるか否かを検証する。これら RNA 群についてジーンオントロジー解析やクラスタリング解析などを行い、共通する特徴などを明らかにしていく。

- 4) マウス膵細胞由来エキソソームにおける lncRNA の存在とその役割の検証

MIN6 を高グルコース条件に暴露し、インスリン分泌に伴うエキソサイトーシスを誘発し、培養上清中に放出されるエキソソームを単離する。エキソソームの単離条件を確立後、癌化と関連のある代表的な lncRNA が存在するか RT-PCR を用いて検証を行う。

4. 研究成果

- 1) 分裂酵母 mlonRNA/asRNA による遺伝子

発現・エピゲノム修飾制御機構の解明

これまでにヒストンアセチル化酵素(HAT) Gcn5 の変異体で、*fbp1*⁺ 遺伝子上流域の H3K9 のアセチル化レベルがほぼ基底レベルにまで低下すること、*gcn5* 変異体では、*fbp1*⁺ 遺伝子上流域のクロマチン変化や *fbp1*⁺ 遺伝子の転写活性化が大きく阻害されることが示されている。これらの結果から、同領域のヒストン H3K9 アセチル化のほとんどが、Gcn5 HAT によるものであることが明らかになっていた。

さらに、*fbp1*⁺ 遺伝子上流域に配列特異的に結合する CREB/ATF 転写因子 Atf1 の欠損株や、*fbp1*⁺ 遺伝子上流域の Atf1 結合配列の変異体を用いて、Gcn5 HAT が Atf1 を介して呼び込まれることが確認されている。

興味深いことに、非コード RNA 転写をフェナントロリン処理などで阻害したり、*fbp1*⁺ 遺伝子上流域の転写開始点を別の配列に置き換えたりして mlonRNA のカスケード転写を阻止すると、Atf1 の結合が抑制されることがわかった。

以上の結果から、Atf1 の *fbp1*⁺ 遺伝子上流域への結合と mlonRNA 転写の間に、相互促進作用があることが明らかになった。

また、*fbp1*⁺ 遺伝子の活性化を抑制する Groucho/Tup ファミリー共転写抑制因子 Tup11 と Tup12 が、相互補完的に mlonRNA と相互作用していること、さらに、mlonRNA の作用によりその機能が抑制される可能性が示唆された。つまり、mlonRNA 転写がおけると、その近傍で Tup タンパク質に結合し、それらの転写抑制機能が減弱することで、より一層の転写活性化が起きることが明らかになった(Takemata et al., *NAR* 2016)。

同様の制御機構(転写依存性 Atf 結合、Tup 依存性転写抑制)を有する遺伝子について、変異体と ChIP-seq 実験などを用いて探索を行ったところ、グルコース輸送タンパク質 (GLUT など)、複数のストレス遺伝子でほぼ同じメカニズムの遺伝子調節が行われていることを明らかにした(Takemata et al., *NAR* 2016)。

fbp1⁺ asRNA の転写制御における役割を調べたところ、asRNA の過剰発現誘導でセンス鎖 mlonRNA/mRNA 転写の抑制が認められた。これにより、アンチセンス鎖の RNA 転写がセンス鎖側の転写を抑制することが実験的に示された。

asRNA はグルコース飢餓時に速やかに消失するが、これは分解系の活性化によるものではなく、asRNA の転写自体がグルコース飢餓に応じて減少することによることが示された。その制御に関しては、3' 部位の欠失を行っても野生型同様の転写が見られたことから、特定のシス作用配列が利用されている可能性が低いことがわかった。そこで、*fbp1*⁺ 上流域と下流域のクロマチン構造や H3K4 トリメチル化レベルを調べたところ、アンチセンス鎖転写が活発なグルコース豊富時には、

3' 側に H3K4 トリメチル化が濃縮し、グルコース飢餓時には逆側の 5' 側に H3K4 トリメチル化が濃縮することが明らかになった。さらに、分裂酵母の H3K4 トリメチル化を担う Set1 の遺伝子破壊株では、*fbp1*⁺ asRNA の発現量が低下したほか、mlonRNA/mRNA 転写のキネティクス変化が認められた。以上から、asRNA の転写と mlonRNA 転写が、局所的なヒストン修飾変化を介して、3' 側から 5' へとスイッチングされる機構が示唆された。

2) 分裂酵母 mlonRNA/asRNA の細胞質における役割・翻訳共役型分解機構の実体解明

一分子 RNA FISH を用いて mlonRNA と asRNA の細胞内局在を調べたところ、両者とも核内と細胞質における局在が検出された。リボソーム分画後にこれらの RNA がポリソーム画分に検出されたことから裏付けが得られた。

asRNA の安定性制御であるが、mlonRNA とは異なり、NMD 経路で分解が促進されることが明らかになった。既存のリボソームプロファイリングデータを用いて、mlonRNA/asRNA のリボソーム結合位置を明らかにした。いずれのケースでも、sORF にリボソームが停留することが、分解のきっかけに重要な役割を果たしていることが明らかになった(Miki et al., *Genes to Cells*, 2016)。

3) 哺乳類肝細胞・膵細胞の mlonRNA 様 lncRNA の同定・視覚化、およびその機能の解析

マウスの膵臓 β 細胞培養株 MIN6 や、肝細胞をグルコース飢餓条件にさらし、細胞から RNA を調整して、ストランド特異的な RNA-seq やタイリングアレイ解析、定量的 RT-PCR、ノザン解析などを実施した。その結果、MIN6 細胞でグルコース飢餓に反応して発現誘導する遺伝子群を特定した。これらの中には分裂酵母 mlonRNA と非常に類似性の高い RNA が複数あることがわかった。

それらのジーン・オンロジー解析を行った結果、小胞体ストレスやアポトーシスシグナルに関わる一群の遺伝子が抽出された。この結果は、激しいグルコース能動変動に伴い、膵 β 細胞がアポトーシスを起こす可能性を示唆する。実際にアポトーシスマーカーの出現を確認したところ、グルコース飢餓後一定の時間が経過した時点でアポトーシスが起きていることが示された。現在この成果については論文を作成中である。

4) マウス膵細胞由来エキソソームにおける lncRNA の存在とその役割の検証

マウス MIN6 細胞を高グルコース条件で培養し、エキソソーム画分を調整し、RNA を抽出した。MIN6 内在性の lncRNA としては *HOXD* 遺伝子の抑制にトランスに関わる *HOTAIR* lncRNA などに焦点を当てて検出を行った。その結果、エキソソーム様の小胞内

に多数の RNA 分子を見出したが、lncRNA の存在量は少なく、同定には至らなかった。そのため、本実験項目に関してはそれ以降の解析を中止した。

5 . 主な発表論文等

〔雑誌論文〕(計 28 件) H27-30 年度
(すべて査読有)

1. Okamoto Y, Iwasaki WM, Kugou K, Takahashi KK, Oda A, Sato K, Kobayashi W, Kawai H, Sakasai R, Takaori-Kondo A, Yamamoto T, Kanemaki MT, Taoka M, Isobe T, Kurumizaka H, Innan H, Ohta K, Ishiai M, Takata M. "Replication stress induces accumulation of FANCD2 at central region of large fragile genes." *Nucleic Acids Res.* 46:2932-2944.(2018) doi: 10.1093/nar/gky058
2. Yamada S., Kugou K., Ding DQ., Fujita Y., Hiraoka Y., Murakami H., Ohta K., Yamada T. "The histone variant H2A.Z promotes initiation of meiotic recombination in fission yeast." *Nucleic Acids Res.* 46:609-620. (2018) doi: 10.1093/nar/gkx1110
3. Adachi A., Senmatsu S., Asada R., Abe T., Hoffman C.S., Ohta K. Hirota K. "Interplay between chromatin modulators and histone acetylation regulates the formation of accessible chromatin in the upstream regulatory region of fission yeast *fbp1*." *Genes & Genetic Systems*, 92: 267-276 (2018) doi: 10.1266/ggs.17-00018
4. Kniewel R., Murakami H., Liu Y., Ito M., Ohta K., Hollingsworth MN., Keeny S. "Histone H3 threonine 11 phosphorylation is catalyzed directly by the meiosis-specific kinase Mek1 and provides a molecular readout of Mek1 activity in vivo." *Genetics*, 206: 801-809 (2017) doi: 10.1534/genetics.117.300359
5. Tashiro S., Nishikawa Y., Kugou K., Ohta K., Kanoh J. "Subtelomeres constitute a safeguard for gene expression and chromosome homeostasis." *Nucleic Acids Res.*, 45: 10333-10349 (2017) doi: 10.1093/nar/gkx780
6. Teye K., Hashimoto K., Numata S., Ohta K., Haftek M., Hashimoto T. "Multimerization is required for antigen binding activity of an engineered IgM/IgG chimeric antibody recognizing a skin-related antigen." *Scientific Reports*, 7: 8212 (2017) doi: 10.1038/s41598-017-08294-2
7. Asada R., Umeda M., Adachi A., Senmatsu S., Abe T., Iwasaki H., Ohta K., Hoffman C., Hirota K. "Recruitment and delivery of the fission yeast Rst2 transcription factor via a local genome structure counteracts repression by Tup1-family corepressors" *Nucleic Acids Res.*, 45: 9361-9371 (2017)doi: 10.1093/nar/gkx555
8. Harada K., Kitaguchi T., Kamiya T., Aung K.H., Nakamura K., Ohta K., Tsuboi T. "Lysophosphatidylinositol-induced activation of the cation channel TRPV2 triggers glucagon-like peptide-1 secretion in enteroendocrine L cells." *J. Biol. Chem.*, 292: 10855-10864 (2017) doi: 10.1074/jbc.M117.788653
9. Yamada S., Okamura M., Oda A., Murakami H., Ohta K., Yamada T. "Correlation of meiotic DSB formation and transcription initiation around fission yeast recombination hotspots." *Genetics*, 206: 801-809 (2017) doi: 10.1534/genetics.116.197954
10. Matsuda S, Harada K, Ito M, Takizawa M, Wongso D, Tsuboi T, Kitaguchi T. "Generation of a cGMP indicator with an expanded dynamic range by optimization of amino acid linkers between a fluorescent protein and PDE5 α ." *ACS Sensors* 2, 46-57, (2017) doi: 10.1021/acssensors.6b00582
11. Ozawa T., Mizuhara T., Arata M., Shimada M., Niimi T., Okada K., Okada Y., Ohta K. "Histone deacetylases control module-specific phenotypic plasticity in beetle weapons." *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 113: 15042-15047, (2016)doi: 10.1073/pnas.1615688114
12. Hashimoto K., Kurosawa K., Murayama A., Seo H., Ohta K. "B cell-based seamless engineering of antibody Fc domains." *PLoS One* 11: e0167232. (2016) doi:10.1371/journal.pone.0167232
13. Takemata N., Ohta K. "Role of non-coding RNA transcription around gene regulatory elements in transcription factor recruitment." *RNA Biol.* 20:1-5 (2016) doi: 10.1080/15476286.2016.1248020
14. Hirata Y., Oda A., Ohta K., Aihara K. "Three-dimensional reconstruction of single-cell chromosome structure using recurrence plots." *Scientific Reports* 6: 34982 (2016) doi:10.1038/srep34982
15. Miki A., Galipon J., Sawai S., Inada T., Ohta K. "RNA decay systems enhance reciprocal switching of sense and antisense transcripts in response to glucose starvation." *Genes to Cells* 21: 1276-1289, (2016) doi: 10.1111/gtc.12443
16. Kumakura N., Otsuki H., Ito M., Nomoto M., Tada Y., Ohta K., Watanabe Y. "Arabidopsis AtRRP44 has ribonuclease activity that is required for cell viability." *Plant Biotech.* 33: 77-85 (2016) doi: 10.5511/plantbiotechnology.16.0316a
17. Takemata N, Oda A, Yamada T, Galipon J, Miyoshi T, Suzuki Y, Sugano S, Hoffman CS, Hirota K, Ohta K. "Local potentiation of stress-responsive genes by upstream

- noncoding transcription.”*Nucleic Acids Res.* 44:5174-5189, (2016) doi: 10.1093/nar/gkw142.
18. Tashiro S, Handa T, Matsuda A, Ban T, Takigawa T, Miyasato K, Ishii K, Kugou K, Ohta K, Hiraoka Y, Masukata H, Kanoh J. “Shugoshin forms a specialized chromatin domain at subtelomeres that regulates transcription and replication timing.”*Nature Commun.* 7:10393. (2016) doi: 10.1038/ncomms10393.
 19. Mitsumori R., Ohashi T., Kugou K., Ichino A., Taniguchi K., Ohta K., Uchida H., Oki M. “Analysis of novel Sir3 binding regions in *Saccharomyces cerevisiae*.”*J. Biochem.* 160:11-17. (2016) doi: 10.1093/jb/mvw021.
 20. Yamashita S, Tsuboi T, Ishinabe N, Kitaguchi T, Michiue T. “Wide and high resolution tension measurement using FRET in embryo.” *Scientific Reports* 6, 28535, (2016) doi: 10.1038/srep28535
 21. Nakamura T, Kazuno A, Nakajima K, Kusumi I, Tsuboi T, Kato T. “Loss of function mutations in ATP2A2 and psychoses: A case report and literature survey.” *Psychiatry and Clinical Neurosciences* 70, 342-350, (2016) doi: 10.1111/pcn.12395
 22. Harada K, Kamiya T, Tsuboi T. “Gliotransmitter release from astrocytes: functional, developmental and pathological implications in the brain.” *Frontiers in Neuroscience* 9, 499, (2016) doi: 10.3389/fnins.2015.00499
 23. Guy AT, Nagatsuka Y, Ooashi N, Inoue M, Nakata A, Greimel P, Inoue A, Nabetani T, Murayama A, Ohta K, Ito Y, Aoki J, Hirabayashi Y, Kamiguchi H. “Glycerophospholipid regulation of modality-specific sensory axon guidance in the spinal cord.”*Science* 349:974-977 (2015) doi: 10.1126/science.aab3516
 24. Oda A, Takemata N, Hirata Y, Miyoshi T, Suzuki Y, Sugano S, Ohta K. “Dynamic transition of transcription and chromatin landscape during fission yeast adaptation to glucose starvation.”*Genes to Cells.* 20: 392-407 (2015) doi: 10.1111/gtc.12229
 25. Asada R, Takemata N, Hoffman CS, Ohta K, Hirota K. “Antagonistic controls of chromatin and mRNA start site selection by Tup family corepressors and the CCAAT-binding factor.”*Mol Cell Biol.* 35: 847-855 (2015) doi: 10.1128/MCB.00924-14
 26. Oya M, Kitaguchi T, Harada K, Numano R, Sato T, Kojima M, Tsuboi T. “Low glucose-induced ghrelin secretion is mediated by ATP-sensitive potassium channel.” *Journal of Endocrinology* 226, 25-34, (2015) doi: 10.1530/JOE-15-0090
 27. Harada K, Kitaguchi T, Tsuboi T. “Integrative function of adrenaline receptors for glucagon-like peptide-1 exocytosis in enteroendocrine L cell line GLU1Tag.” *Biochem Biophys Res Commun.* 460, 1053-1058, (2015) doi: 10.1016/j.bbrc.2015.03.151
 28. Aoki R, Tsuboi T, Okamoto H. “Y-maze avoidance: an automated and rapid associative learning paradigm in zebrafish.” *Neuroscience Res.* 91, 69-72, (2015) doi:10.1016/j.neures.2014.10.012.
- [学会発表] (計 38 件)
1. Arisa Oda: “Transcriptional dynamics of sense and antisense long noncoding RNAs during glucose starvation” The 9th International Fission Yeast Meeting (2017)
 2. Atsuko Miki: “Decay regulation of antisense RNAs from stress responsive loci” The 9th International Fission Yeast Meeting (2017)
 3. 三木敦子: 「分裂酵母グルコース飢餓ストレス応答性アンチセンス RNA の発現制御」第 19 回日本 RNA 学会年会 (2017)
 4. Arisa Oda : ”Dynamic transcription regulation by sense and antisense lncRNAs in stress response” THE 43rd NAITO CONFERENCE (2017)
 5. Kunihiro Ohta: “Stimuli-specific activation of chromosomal sites by non-coding RNA transcription” THE 43rd NAITO CONFERENCE (2017)
 6. Atsuko Miki: “Stability control of antisense long non-coding RNAs from stress-responsive loci and their role in gene regulation” THE 43rd NAITO CONFERENCE (2017)
 7. 三木敦子: 「分裂酵母グルコース飢餓における fbp1+ アンチセンス RNA の発現制御」ConBio2017 (2017)
 8. 土屋一郎: 「マウス腭β細胞株 MIN6 の飢餓ストレスに対する lncRNA を介した遺伝子発現制御機構の探索」Con Bio2017(2017)
 9. 太田邦史: 「グルコース飢餓への細胞応答とクロマチン構造」ConBio2017(2017)
 10. Atsuko Miki : ”Dynamics of antisense RNAs from stress responsive loci” The 5th Annual Winter q-bio Meeting (2017)
 11. 土屋一郎: 「マウス腭β細胞株 MIN6 における飢餓ストレスに対する lncRNA を介した遺伝子発現制御の探索」第 39 回日本分子生物学会年会 (2016)
 12. 岡崎賢吾: 「lncRNA によるストレス種特異的な遺伝子発現の制御」第 39 回日本分子生物学会年会 (2016)
 13. Naomichi Takemata: ”Stress-activated MAP kinase promotes heterochromatin assembly in fission yeast” The 10th 3R Symposium (2016)
 14. Kunihiro Ohta: ”Induced guidance of

- transcription factors to their target sites by non-coding RNA transcription”
The 10th 3R Symposium (2016)
15. Atsuko Miki: ”Distinct regulation of ribosome-bound long non-coding RNAs transcribed from stress responsive genes” RNA 2016 (2016)
 16. Naomichi Takemata: ”Promoter-associated noncoding RNAs reorganize genomic distribution of the ATF/CREB transcription factor Atf1” Keystone Symposia Conference ”Chromatin and Epigenetics (2016)
 17. 竹俣直道: 「長鎖非コードRNAはストレスに应答して転写因子の結合をゲノムワイドに制御する」第33回染色体ワークショップ (2016)
 18. 小田有沙: 「分裂酵母の飢餓ストレス応答性」第33回染色体ワークショップ・第14回核ダイナミクス研究会(2016)
 19. 小田有沙: 「グルコース飢餓ストレス時のセンス・アンチセンス長鎖非コードRNAを介した遺伝子発現制御」BMB2015(2015)
 20. 三木敦子: 「分裂酵母グルコース飢餓における fbp1+センスアンチセンス lncRNAの分解制御」BMB2015(2015)
 21. 小田有沙: 「グルコース飢餓ストレス時の長鎖非コードRNAを介した分裂酵母の遺伝子発現制御」第27回高遠・分子細胞生物学シンポジウム(2015)
 22. Arisa Oda: ”Transcriptional dynamics of sense and antisense long noncoding RNAs in stress response” QBiC Symposium 2015 (2015)
 23. 石井智子: 「グルコース飢餓ストレス応答性のセンス・アンチセンス非コードRNA依存的な遺伝子発現制御機構」第17回RNA学会年会(2015)
 24. 小田有沙: 「グルコース濃度変動ストレス応答時のセンス・アンチセンス長鎖非コード依存的な遺伝子発現制御」第17回RNA学会年会(2015)
 25. 三木敦子: 「分裂酵母グルコース飢餓における fbp1+センスアンチセンス lncRNAの分解制御」第17回RNA学会年会(2015)
 26. 小田有沙: 「分裂酵母のストレス応答性 lncRNAの発現解析」第4回NGS現場の会(2015)
 27. Naomichi Takemata: ”Long noncoding RNAs stimulate promoter binding of the transcription factor Atf1 by antagonizing the Groucho/Tup1-like corepressors Tup11 and Tup12” Pombe2015 (2015)
 28. Atsuko Miki: ”Distinct decay dynamics of ribosome-bound lncRNA and mRNAs” Pombe2015 (2015)
 29. Arisa Oda: ”Transcriptional dynamics of sense and antisense long noncoding RNAs in stress response” Pombe2015 (2015)
 30. Arisa Oda: ”Transcriptional dynamics of antisense long noncoding RNAs in stress response” Third Annual Winter q-bio Meeting (2015)
 31. Arisa Oda: ”Glucose starvation-dependent transcriptional switching by sense and antisense lncRNAs in fission yeast” International Symposium on Genome Science 2015 (2015)
 32. 竹俣直道: 「長鎖ノンコーディングRNAは転写因子の呼び込みをポジティブフィードバック的に促進する」第32回染色体ワークショップ (2014)
 33. 小田有沙: 「センス及びアンチセンス long noncodingRNAによる遺伝子発現の切り替え制御」第37回日本分子生物学会年会(2014)
 34. 三木敦子: 「分裂酵母グルコース飢餓における fbp1+センス・アンチセンス lncRNAの制御」第37回日本分子生物学会年会(2014)
 35. Naomichi Takemata: ”Promoter-associated lncRNA recruits transcriptional activator through a positive feedback mechanism” the 9th 3R Symposium(2014)
 36. Atsuko Miki: ”Balanced regulation of sense and antisense lncRNA transcripts in fission yeast glucose starvation” 2014 CSHL Conference on Regulatory & Non-Coding RNAs(2014)
 37. Naomichi Takemata: ”lncRNA transcription enhances interaction of transcriptional activator with chromatin through a positive feedback mechanism” 高等研カンファレンス 2014 「Chromatin Decoding」(2014)
 38. Kunihiro Ohta: ”Epigenetics and dynamics of non-coding genome” 高等研カンファレンス 2014 「Chromatin Decoding」(2014)
- 〔図書〕(計 1 件)
1. 小川(西秋)葉子、太田邦史「生命デザイン学入門」岩波ジュニア新書、224 ページ(2016)
- 〔産業財産権〕
- 出願状況(計 1 件)
1. 「空間的な近さの概念を用いた生体分子データの3次元構造の再構成方法」平田祥人ら 東京大学 特許、特願 2016-023214 2016年 国内
- 〔その他〕研究室のホームページ
<http://www.ohta-lab.c.u-tokyo.ac.jp/index.html>
6. 研究組織
- (1)研究代表者
太田 邦史 (OHTA Kunihiro)
東京大学・大学院総合文化研究科・教授
研究者番号: 90211789
- (2)研究分担者
坪井 貴司 (TSUBOI Takashi)
東京大学・大学院総合文化研究科・准教授
研究者番号: 80415231
- (3)連携研究者 なし