

令和 6 年 6 月 4 日現在

機関番号：14401

研究種目：学術変革領域研究(B)

研究期間：2021～2023

課題番号：21H05158

研究課題名（和文）時空間的な多因子間相互作用の理解による転写ユニティー機構の解明の総括

研究課題名（英文）Elucidation of the mechanisms of transcriptional unity by understanding spatiotemporal multifactorial interactions

研究代表者

二村 圭祐 (Nimura, Keisuke)

大阪大学・大学院医学系研究科・准教授

研究者番号：00462713

交付決定額（研究期間全体）：（直接経費） 1,200,000円

研究成果の概要（和文）：研究期間内において、本領域全体で53本の論文を発表することができた。また投稿中の論文も4本以上ある。これらの研究成果から、転写プロセス同士が非常に密に連携しあい、1つの転写プロセスが他のすべての転写プロセスに影響し得る一体化状態である転写ユニティー機構の存在を実証することができた。また、in situビオチン化法による多因子間相互作用の網羅的同定法を確立した。さらに抗体バーコーディングを用いた多因子間相互作用の空間的定量法であるIBMseq法を確立した。これらの方法を用いて、さらに転写ユニティー機構の解明を進め、その破綻による疾患メカニズムの解明研究を引き続き進めていきたい。

研究成果の学術的意義や社会的意義

多因子間相互作用は核内の転写反応だけではなく、生体・細胞が外部刺激を受けて、その刺激に応答し遺伝子発現を誘導するために必要となる「シグナル伝達」「転写」「RNAプロセッシング」「mRNAの核外輸送」「翻訳」においても必須であるが、その全貌は全く不明である。本研究において見出されてきた転写ユニティー機構のメカニズムは様々なプロセスが相互作用することで、精緻に遺伝子発現が制御されていることを明らかにした。さらに本研究領域で開発された新規の網羅的、定量的な多因子間相互作用解析法は転写ユニティー機構の解明研究だけでなく、様々な研究分野や臨床への応用も可能であると考え、今後さらに研究を進めていく。

研究成果の概要（英文）：During the research period, 53 papers were published in our research group, with over four papers currently being submitted. These findings demonstrate the existence of a transcriptional unity mechanism, wherein transcription processes closely interact, and one process can influence all others. Additionally, we established a comprehensive identification method for multifactorial interactions using in situ biotinylation and the IBMseq method for spatial quantification of multifactorial interactions using antibody barcoding. Leveraging these methods, we aim to further elucidate the transcriptional unity mechanism and continue investigating disease mechanisms resulting from its disruption.

研究分野：ゲノム生物学

キーワード：転写ユニティー 遺伝子発現

様式 C - 19、F - 19 - 1 (共通)

1. 研究開始当初の背景

細胞の機能発現には、ゲノム全体に分布する遺伝子の発現を適切に制御することが必須である。タンパク質、RNA、DNA などを含む転写制御因子間での多因子間相互作用により転写は制御されるが、限定された数の転写制御因子を組み合わせることにより膨大な種類の転写制御複合体を形成することで、ゲノム全体の転写が時空間的に精緻に制御される。

転写制御は、核内で一連の転写プロセス(転写因子とDNAからなる高次構造複合体エンハンソームの形成、クロマチン領域の拡大、クロマチンの脱凝縮、転写開始前複合体の形成、転写開始、転写伸長、転写終結、RNAプロセッシング)が連続的に進行し、RNAが合成されると考えられてきた。そのため、転写のプロセス毎の解析やその連携・共役に焦点が当てられ、研究が進められてきた。しかし、申請者らの最近の研究によって、この転写プロセス同士が密接に相互作用することが明らかになってきた。このような知見から、転写制御は従来考えられてきたような連続反応モデルのみでは理解が困難であり、「それぞれの転写プロセスを構成する多因子間での膨大な組み合わせの相互作用により転写プロセス全体が一体化し、遺伝子発現を制御する機構」の存在が強く示唆された。

さらに、ある特定の転写プロセスの異常が、遺伝子の転写全体の破綻を引き起こし、先天性心疾患発症の機序となることや、がん増悪の機序となることを明らかにしてきた。

2. 研究の目的

申請者らは、このように転写プロセス同士が非常に密に連携し合い、1つの転写プロセスが他の全ての転写プロセスに影響し得る一体化状態を転写ユニティー(Unity: 一体化)と定義する。転写ユニティー機構では、異なる組み合わせの因子間の相互作用(多因子間相互作用と呼ぶ)によって、標的遺伝子(あるいは遺伝子群)ごとに特異的な転写ユニティーが構築されると考えられる。すなわち、転写ユニティー機構では、特定の組み合わせの転写制御因子間の相互作用によって、標的遺伝子に応じた転写量、スプライシングパターン、ヒストン修飾パターンが精密に決定され、細胞は刺激への応答や恒常性の維持を実現すると考えられる。そこで本研究では、このような時空間的な多因子間相互作用によって形成される転写ユニティー機構の解明を目指す。さらに、転写ユニティー機構を構築する多因子間相互作用を網羅的、定量的、かつ構造学的に超高精細に解明することにより、その破綻による疾患メカニズムの解明を目指す。

申請者らのこれまでの研究により、エンハンサーなどの転写調節領域や遺伝子領域を含むゲノムDNAのみならず、転写産物である新生RNAやnon-coding RNAなどのRNAもタンパク質との相互作用により多因子間相互作用を形成し、転写ユニティー機構に関与すると考えられる。そこで、このような時空間的な多因子間相互作用による転写ユニティー機構を明らかにするためには、従来の転写研究で重要視されてきた生化学的なタンパク質複合体の解析を軸とする相互作用のみでなく、タンパク質、ゲノムDNA、新生RNAやnon-coding RNAを含む多因子間で形成される複雑且つ多様な相互作用を時空間的・網羅的に解明する必要がある。

本研究では、多因子間相互作用を時空間的且つ網羅的に捕捉するために、「in situ ビオチン化による多因子間相互作用の網羅的同定法」の確立を行う。さらに、同定された多因子間の結合を定量化するために、「抗体バーコーディングを用いた多因子間相互作用の空間的定量法の確立」も行う。本研究では、このような革新的な技術開発を進めながら、「多因子間相互作用による転写ユニティー機構」を、原子から分子、細胞、組織、個体レベルまで解明し、その破綻による疾患メカニズムの解明を目指す。そのために下記を本研究の具体的な目的とする。

研究項目 A01 (計画研究1)では、「in situ ビオチン化による多因子間相互作用の網羅的同定法」を確立し、転写ユニティーを構成する多因子を網羅的に同定する。同定された多因子間相互作用に関して、生化学・ゲノミクス・プロテオミクス解析(高橋)、ゲノム構造解析(西山)を行い、転写ユニティー機構の分子メカニズムを細胞・組織・疾患レベルまで解明する。

研究項目 A02 (計画研究2)では、新技術の開発として「抗体バーコーディングを用いた多因子間相互作用の空間的定量法」の確立を行い(二村・粕川)、転写ユニティーを構成する多因子間相互作用の定量化を行う。

研究項目 A03 (計画研究3) では、仙石が Cryo-EM 解析・X 線結晶構造解析によって、転写ユニティを構成する多因子間相互作用を構造学的に解明する。

このように本領域では、「多因子間相互作用による転写ユニティ機構」を構造解析から分子ネットワーク、さらに細胞、組織、個体レベルまで解明し、その破綻による疾患メカニズムの解明を目指す。

3. 研究の方法

(1) 転写ユニティ機構を構成する因子の細胞内での多因子間相互作用を「in situ ビオチン化法」によって網羅的に同定する。

高橋は、メディエーター複合体のサブユニット MED26 に着目し、それが多因子間相互作用する因子(タンパク質、RNA、ゲノム DNA を含む)を in situ ビオチン化法を用いて網羅的に同定する。MED26 の抗体を用いて、周辺の(半径 20 nm 以内)タンパク質を in situ でビオチン化する。MED26 周辺のビオチン化されたタンパク質を、アビジンビーズを用いて精製し、質量分析計を用いて網羅的に同定する。さらに、ビオチン化されたタンパク質と相互作用するゲノム DNA や non-coding RNA を、次世代シーケンサーを用いて網羅的に同定する。また、高橋は西山と連携し、MED26 や血球分化に必須の転写因子 IRF8 の組織・個体における役割を解明する。

(2) 転写ユニティ機構を構成する因子の細胞内での多因子間相互作用を「抗体バーコーディングを用いたタンパク質間相互作用の定量化法」によって時空間的に定量化する。

二村は、転写ユニティ機構を構成する因子の機能を明らかにする。さらに、二村は粕川と連携し、転写制御因子間の複雑な多因子間相互作用を解析するために、DNA バーコードを用いて複数の転写制御因子間の結合を同時に定量化かつ時空間的に解析する手法の開発を目指す。

(3) 転写ユニティ機構における多因子間相互作用の機能を構造から細胞・組織・個体レベルまで解明する。

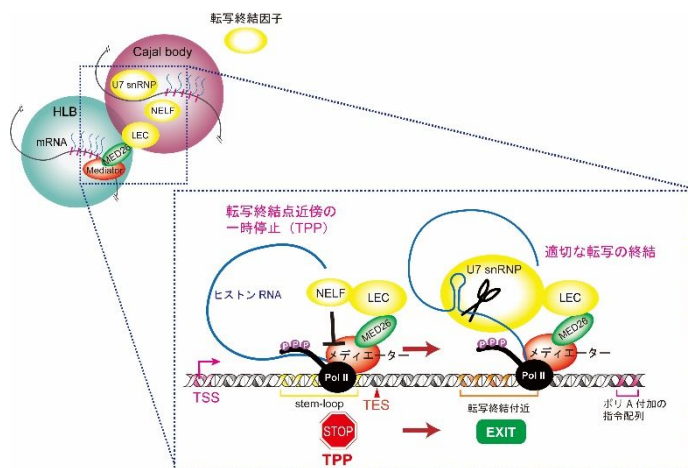
仙石は、Cryo 電子顕微鏡を用いて転写ユニティ機構を構成する転写制御因子の複合体の構造を明らかにする。

4. 研究成果

ヒストン遺伝子と snRNA 遺伝子は、それぞれ細胞の核内の“場”である核内構造体 Histone locus body (HLB) と Cajal body (CB) において転写される。しかも、CB にはヒストン遺伝子の転写終結因子(U7 snRNP や NELF など)が集積しており、CB と HLB は隣接会合して局在することがわかってきた。このことから、ヒストン遺伝子を含む HLB に CB が引き寄せられることによって、ヒストン遺伝子の転写終結が制御される可能性が予想された。本研究によって、MED26 を含むメディエーター複合体と LEC が、ヒストン遺伝子を含む HLB に CB を引き寄せることで、ヒストン遺伝子の転写終結領域で Pol II を一時停止させることが明らかとなった【Suzuki H, Takahashi H (責任著者), et al. *Nat Commun*, 13(1):2905, 2022】。MED26 と LEC の相互作用を欠失させ、その協働機能を喪失させた変異型細胞を作製し解析を行ったところ、HLB と CB の会合が著しく低下すると共に、ポリ A 鎖の付加された異常なヒストン RNA が蓄積することがわかった。さらに、ヒストン遺伝子の転写終結領域近傍において、Pol II が一時停止していることが明らかとなり、この新規の一時停止を“TPP”(TES proximal pausing)と名付けた。この TPP には、メディエーター複合体と LEC との協働が必要であり、CB と HLB の会合によって TPP が引き起こされることも明らかとなった。このように TPP は転写終結領域でポリ A 鎖の付加を指令する配列直前に Pol II にブレーキをかけることで、RNA にポリ A 鎖が付加されないように調節する「ピットイン」の役割を果たしていることが明らかとなった(図参照)。

また最近、MED26 は SEC や LEC の標的遺伝子領域で液滴を形成し、それらの標的遺伝子群の発現を統合的に活性化することが明らかとなってきた【Suzuki H, Takahashi H (責任著者), et al. *BioEssays*, 45(4):e2200178, 2023】。このような液液相分離によって形成される液滴の機能を解明するために、高橋は抗体を用いた in situ ビオチン化による液滴構成因子の網羅的

図：メディエーター複合体と核内凝集体による転写終結制御機構

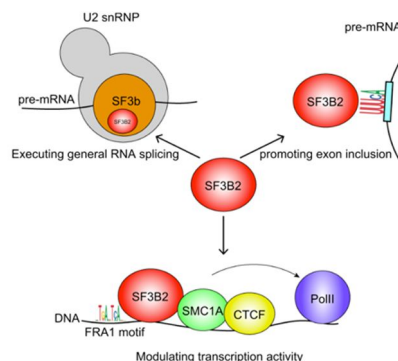


【Suzuki H, Takahashi H (責任著者), et al. *Nat Commun*, 13(1):2905, 2022】。MED26 と LEC の相互作用を欠失させ、その協働機能を喪失させた変異型細胞を作製し解析を行ったところ、HLB と CB の会合が著しく低下すると共に、ポリ A 鎖の付加された異常なヒストン RNA が蓄積することがわかった。さらに、ヒストン遺伝子の転写終結領域近傍において、Pol II が一時停止していることが明らかとなり、この新規の一時停止を“TPP”(TES proximal pausing)と名付けた。この TPP には、メディエーター複合体と LEC との協働が必要であり、CB と HLB の会合によって TPP が引き起こされることも明らかとなった。このように TPP は転写終結領域でポリ A 鎖の付加を指令する配列直前に Pol II にブレーキをかけることで、RNA にポリ A 鎖が付加されないように調節する「ピットイン」の役割を果たしていることが明らかとなった(図参照)。

同定法を確立した。この手法を用いて、核内構造体の CB や核小体、H2AX foci の構成因子の同定を行ったところ、既知の因子に加えて多くの新規因子が同定された【*Cell Reports*, in revision】。

多種多様なタンパク質や RNA による多段階な転写制御が遺伝子発現の根幹となる。これまでの研究では、転写の各ステップの制御は連続反応として捉えられ、それぞれのステップは個別に研究されてきた。転写因子はプロモーターやエンハンサーの活性状態を規定することから遺伝子発現制御の中心的役割を担う。これまでに申請者は、転写の各ステップをまたいだ複合的な転写因子の機能を同定してきた。最近では、基本的な RNA スプライシング制御因子の 1 つである SF3B2 が転写因子の選択的 RNA スプライシング制御を行うことで、癌特異的スプライシングバリエーションを形成することを解明した (Nimura K, (co-first), et al. *Cancer Res.* 2019)。

まず、本研究期間において、高橋と共同研究を行い、SF3B2 が転写制御に関与することを見出した (Kitamura et al. *Cell&Biosci.* 2022)。SF3B2 は頭頸部腫瘍において高発現すると予後不良となる。SF3B2 高発現した頭頸部腫瘍細胞をマウスに移植すると腫瘍増殖が亢進した。SF3B2 の機能を探るために CUT&Tag 法でクロマチンの結合部位、PAR-CLIP 法で RNA の結合部位を同定した。その結果、SF3B2 はクロマチンに対しては転写開始点近傍に結合しているのに対し、RNA に対しては転写終了点近傍に結合していた。SF3B2 が結合しているプロモーターでは RNA ポリメラーゼ II のポーキングが増加しており、SF3B2 のノックダウンによって、転写が増加することがわかった。また、SF3B2 はストレス応答性遺伝子の RNA 安定性を低下させており、RNA のターンオーバーに関与していた。SF3B2 のクロマチン上での機能を探るために SF3B2 複合体を頭頸部腫瘍細胞から精製した。その結果、コヒーシンの構成因子である SMC1A が複合体に含まれることがわかった。SMC1A は CTCF とも相互作用しクロマチン構造を制御することが知られている。そこで、SF3B2 高発現が SMC1A や CTCF にどのような影響を与えるか検証した。SF3B2 高発現細胞では SMC1A や CTCF のクロマチンへの結合量が増加することがわかった。また SF3B2 と SMC1A または CTCF が共同在している遺伝子では SF3B2 高発現によって発現が増加することがわかった。以上の結果より、スプライシング制御因子 SF3B2 が転写を制御するメカニズムを明らかにすることができた。



また、Cas9 と自分自身の配列を標的とできる stgRNA を組みわせることで、がん幹細胞関連転写因子の発現を記録する方法の開発した (Umeki et al. *CMLS.* 2022)。がん細胞集団には抗がん剤に抵抗性を示す幹細胞様の形質を持った細胞が存在すると考えられてきた。しかし、このような細胞が集団中にどの程度存在し、どのように出現してくるか明らかではなかった。そこで、がん幹細胞様形質を規定すると考えられている転写因子 NANOG、POU5F1、SOX2 の下流に Cas9 をノックインした癌細胞を作製した。これらの癌細胞に抗がん剤、スフェア形成による刺激を与えたところ、NANOG や SOX2 は確率的に様々な癌細胞が発現することがわかった。一方、POU5F1 は刺激特異的に発現する細胞がいることがわかった。このことから、癌細胞は確率的、決定論的の 2 つの方法で幹細胞様形質を持った細胞を生み出す可能性があることがわかった。

本研究において、抗体バーコーディングを用いた細胞でのタンパク質間相互作用を空間的かつ定量的に同定する手法 IBMseq を開発した (未発表データ)。IBMseq 法は DNA バーコードを付加した抗体とポリマーに結合した DNA バーコードをポリマー中に封入した細胞内で PCR を行うことで、DNA バーコードを連結し、タンパク質間の相互作用をネットワーク情報として記述する方法である。これまでの研究で、様々な条件検討を行い、DNA バーコード付加抗体で核内のタンパク質を標識し、核内で IBMseq を行う方法を開発した。マウス脾臓の B 細胞の活性化過程をモデルに IBMseq を行ったところ、タンパク質の増加に伴って IBMseq によって得られる PCR 産物量が増加し、タンパク質量が変わらない因子の IBMseq では PCR 産物量は一定となった。また IBMseq データを解析した結果、複雑なネットワーク構造を持つことがわかった。B 細胞は活性化によってクロマチンや制御因子が核内に偏在していたものが分散する。このことと一致して、活性化によって因子のクラスターサイズが小さくなることがわかった。

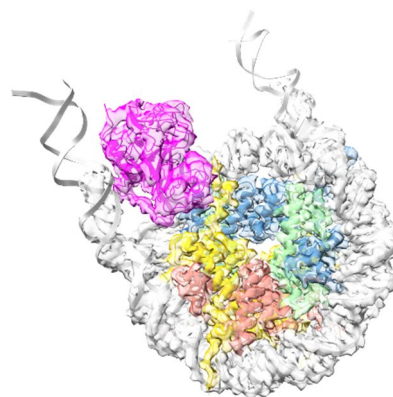
クロマチン上での多因子間の相互作用がヒストン修飾を介して転写を統合的に制御する機構の解明のため、2 種類のヒストン修飾酵素 (H3K36 メチル化酵素 NSD2 と H2BK120 ユビキチン化酵

素) を用いて、核内構造体の CB や核小体、H2AX foci の構成因子の同定を行ったところ、既知の因子に加えて多くの新規因子が同定された【*Cell Reports*, in revision】。

素 Bre1) とヌクレオソームとの複合体構造をクライオ電子顕微鏡の単粒子解析により決定した。

(1) NSD2 (Sato et al. *Nat Commun* 2021)

ヒストン H3Lys36 のジメチル化 (H3K36me2) は遺伝子発現を制御するエピジェネティック修飾である。H3K36me2 レベルは様々ながんにおいて上昇していることが知られており、急性リンパ性白血病の一部では H3K36 メチル化酵素 NSD2 の点変異 E1099K が NSD2 活性を異常亢進させてがんを引き起こす。一方、リンカーヒストン H1 は NSD2 の活性を抑制し、一部のリンパ腫に見られる H1 遺伝子のミスセンス変異は H3K36me2 レベル上昇を引き起こす。NSD2 がどのようにヌクレオソーム上の H3K36 を特異的に認識するか、また H1 がどのように NSD2 の活性を抑制するか、そして E1099K がどのように NSD2 活性を異常亢進させるかは解明されていなかった。

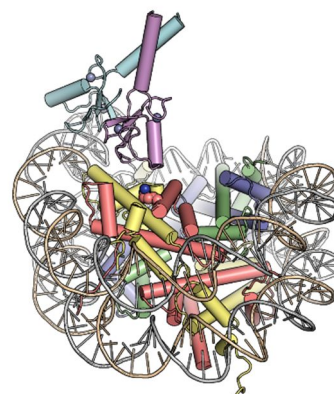


本研究では、クライオ電子顕微鏡を用いた単粒子解析により、NSD2 の触媒ドメインがヌクレオソームに結合した複合体の構造を決定した。NSD2 が結合したヌクレオソームは SHL 5.5 より外側の DNA が剥がれており、それにより NSD2 の H3K36 へのアクセスが可能になっていた。H1 はヌクレオソームの両側のリンカー-DNA と同時に相互作用することによってヌクレオソーム構造を安定化することが知られている。従って、H1 はヌクレオソーム DNA を剥がれにくくすることで NSD2 による H3K36 認識に必要なヌクレオソーム構造変化を妨げ、NSD2 の活性を抑制していると考えられる。既報の NSD2 アポ構造においては、自己阻害ループと呼ばれる領域が H3 結合クレフトを覆っていることが知られていた。一方、今回の NSD2-ヌクレオソーム複合体構造においては、自己阻害ループはコンフォメーション変化を起こして開いた状態をとり、それにより H3K36 とその周辺残基の NSD2 への結合を可能にしていた。発がん性変異 E1099K による活性異常亢進メカニズムを調べるために生化学的解析を行ったところ、E1099K 変異は NSD2 の触媒回転数を増加させる一方でヌクレオソームへの親和性には大きな影響を与えないことが明らかになった。また、分子動力学シミュレーション解析から、E1099K 変異体においては自己阻害ループが開いた構造をとりやすくなっていることが示唆された。これらの結果から、我々は「発がん性 E1099K は自己阻害ループの柔軟性に影響を与え、H3 結合に適したコンフォメーションを取りやすくすることで活性を異常亢進させる」というメカニズムを提唱する。

(2) Bre1 (Onishi et al. *Nat Commun* 2024)

ヒストン H2BK120 のユビキチン化 (H2BK120ub) は DNA 修復と転写伸長を制御するエピジェネティック修飾である。ヒトにおいては、互いに相同な Bre1A/RNF20 と Bre1B/RNF40 の 2 種類のタンパク質がヘテロ 2 量体 (Bre1 複合体) を形成し、H2BK120 ユビキチン化における E3 酵素として働く。多くのがんにおいて H2BK120 レベルの低下が見られ、Bre1 複合体はがん抑制機能を持つと考えられている。Bre1 複合体がどのように H2BK120 を特異的にユビキチン化するか、またその機能がどのように制御されているかは解明されていなかった。

本研究では、クライオ電子顕微鏡を用いた単粒子解析により、Bre1 複合体がヌクレオソームに結合した状態の構造を決定した。構造中で Bre1A と Bre1B が持つ 2 つの RING ドメインがヒストン上の酸性パッチと SHL6.0-6.5 領域のヌクレオソーム DNA の 2 か所にまたがるように結合していた。さらに、E2 タンパク質とユビキチンを含む仮想モデル構造を構築したところ、ユビキチン化において共有結合を形成するユビキチン Gly76 と H2BK120 が近傍に位置しており、本構造から Bre1 複合体の H2BK120 特異性が説明できた。また、ヌクレオソーム DNA を Bre1 が直接結合していることから、ヌクレオソーム構造の動的柔軟性が H2BK120 ユビキチン化を制御している可能性が示唆された。



研究期間内において、本領域全体で 53 本の論文を発表することができた。これらの研究成果から、転写プロセス同士が非常に密に連携し合い、1 つの転写プロセスが他のすべての転写プロセスに影響し得る一体化状態である転写ユニティー機構の存在を実証することができた。また、in situ ピオチン化法による多因子間相互作用の網羅的同定法を確立した。さらに抗体バーコーディングを用いた多因子間相互作用の空間的定量法である IBMseq 法を確立した。これらの方法を用いて、さらに転写ユニティー機構の解明を進め、その破綻による疾患メカニズムの解明研究を引き続き進めていきたい。

5. 主な発表論文等

〔雑誌論文〕 計36件（うち査読付論文 32件 / うち国際共著 2件 / うちオープンアクセス 14件）

1. 著者名 Vinogradov Alexander A., Zhang Yue, Hamada Keisuke, Kobayashi Shunsuke, Ogata Kazuhiro, Sengoku Toru, Goto Yuki, Suga Hiroaki	4. 巻 146
2. 論文標題 A Compact Reprogrammed Genetic Code for De Novo Discovery of Proteolytically Stable Thiopeptides	5. 発行年 2024年
3. 雑誌名 Journal of the American Chemical Society	6. 最初と最後の頁 8058 ~ 8070
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1021/jacs.3c12037	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 Onishi Shuhei, Uchiyama Kotone, Sato Ko, Okada Chikako, Kobayashi Shunsuke, Hamada Keisuke, Nishizawa Tomohiro, Nureki Osamu, Ogata Kazuhiro, Sengoku Toru	4. 巻 15
2. 論文標題 Structure of the human Bre1 complex bound to the nucleosome	5. 発行年 2024年
3. 雑誌名 Nature Communications	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) 10.1038/s41467-024-46910-8	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 Zhang Yuchen, Hamada Keisuke, Satake Masayuki, Sengoku Toru, Goto Yuki, Suga Hiroaki	4. 巻 145
2. 論文標題 Switching Prenyl Donor Specificities of Cyanobactin Prenyltransferases	5. 発行年 2023年
3. 雑誌名 Journal of the American Chemical Society	6. 最初と最後の頁 23893 ~ 23898
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1021/jacs.3c07373	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 Ohori Sachiko, Miyauchi Akihiko, Osaka Hitoshi, et al.	4. 巻 6
2. 論文標題 Biallelic structural variations within FGF12 detected by long-read sequencing in epilepsy	5. 発行年 2023年
3. 雑誌名 Life Science Alliance	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) 10.26508/lisa.202302025	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 Furugori K, Suzuki H, Abe R, Horiuchi K, Akiyama T, Hirose T, Toyoda A, Takahashi H	4. 巻 -
2. 論文標題 Chimera RNA transcribed from integrated HPV18 genome with adjacent host genomic region promotes oncogenic gene expression through condensate formation.	5. 発行年 2024年
3. 雑誌名 Genes to Cells	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) なし	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 Wada Taishi, Doi Hiroshi, Okubo Masaki, Tada Mikiko, et al.	4. 巻 95
2. 論文標題 RNA Foci in Two bi Allelic RFC1 Expansion Carriers	5. 発行年 2023年
3. 雑誌名 Annals of Neurology	6. 最初と最後の頁 607 ~ 613
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1002/ana.26848	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 Abe Megumi, Yaguchi Hiroaki, Kudo Akihiko, et al.	4. 巻 94
2. 論文標題 Sez612 autoimmunity in a large cohort study	5. 発行年 2023年
3. 雑誌名 Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry	6. 最初と最後の頁 667 ~ 668
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1136/jnnp-2022-330194	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 二村圭祐	4. 巻 81
2. 論文標題 B細胞における転写制御機構	5. 発行年 2024年
3. 雑誌名 臨床免疫・アレルギー科	6. 最初と最後の頁 116-121
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 Shinzawa Koei, Matsumoto Shinji, Sada Ryota, Harada Akikazu, Saitoh Kaori, Kato Keiko, Ikeda Satsuki, Hirayama Akiyoshi, Yokoi Kazunori, Tanemura Atsushi, Nimura Keisuke, Ikawa Masahito, Soga Tomoyoshi, Kikuchi Akira	4. 巻 42
2. 論文標題 GREB1 isoform 4 is specifically transcribed by MITF and required for melanoma proliferation	5. 発行年 2023年
3. 雑誌名 Oncogene	6. 最初と最後の頁 3142 ~ 3156
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1038/s41388-023-02803-6	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 Wang Wei-Ning, Koguchi-Yoshioka Hanako, Nimura Keisuke, Watanabe Rei, Tanemura Atsushi, Fujimoto Manabu, Wataya-Kaneda Mari	4. 巻 144
2. 論文標題 Distinct Transcriptional Profiles in the Different Phenotypes of Neurofibroma from the Same Subject with Neurofibromatosis 1	5. 発行年 2024年
3. 雑誌名 Journal of Investigative Dermatology	6. 最初と最後の頁 133 ~ 141.e4
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.jid.2023.03.1688	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 Hirabayashi Satoru, Tsuyuguchi Yuko, Li Yue, Ohta Noriko, Yoshikawa Yusuke, Lin Bangzhong, Fumimoto Megumi, Nunomura Kazuto, Suzuki Takeyuki, Haruta Junichi, Nimura Keisuke, Arisawa Mitsuhiro	4. 巻 91
2. 論文標題 Design and synthesis of 4-acetoxypentanamide derivatives of spliceostatin A and their biological evaluation towards prostate cancer treatment	5. 発行年 2023年
3. 雑誌名 Bioorganic & Medicinal Chemistry Letters	6. 最初と最後の頁 129333 ~ 129333
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.bmcl.2023.129333	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 Hirabayashi Satoru, Li Yue, Ohta Noriko, Ishibashi Airi, Yoshikawa Yusuke, Lin Bangzhong, Fumimoto Megumi, Takehara Tsunayoshi, Nunomura Kazuto, Suzuki Takeyuki, Haruta Junichi, Nimura Keisuke, Arisawa Mitsuhiro	4. 巻 114
2. 論文標題 Design and synthesis of ether derivatives of spliceostatin A and their biological evaluation towards prostate cancer treatment	5. 発行年 2023年
3. 雑誌名 Tetrahedron Letters	6. 最初と最後の頁 154288 ~ 154288
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.tetlet.2022.154288	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 Umeki Yuka, Ogawa Noriaki, Uegaki Yuko, Saga Kotaro, Kaneda Yasufumi, Nimura Keisuke	4. 巻 80
2. 論文標題 DNA barcoding and gene expression recording reveal the presence of cancer cells with unique properties during tumor progression	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Cellular and Molecular Life Sciences	6. 最初と最後の頁 17
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1007/s00018-022-04640-4	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 Wataya-Kaneda Mari, Watanabe Yoshiyuki, Nakamura Ayumi, Yamamoto Kouji, Okada Kiyoshi, Maeda Shinichiro, Nimura Keisuke, Saga Kotaro, Katayama Ichiro	4. 巻 88
2. 論文標題 Pilot study for the treatment of cutaneous neurofibromas in neurofibromatosis type 1 patients using topical sirolimus gel	5. 発行年 2023年
3. 雑誌名 Journal of the American Academy of Dermatology	6. 最初と最後の頁 877 ~ 880
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.jaad.2022.08.066	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 Sumitani Naoki, Ishida Kyoso, Sawada Kenjiro, Kimura Tadashi, Kaneda Yasufumi, Nimura Keisuke	4. 巻 14
2. 論文標題 Identification of Malignant Cell Populations Associated with Poor Prognosis in High-Grade Serous Ovarian Cancer Using Single-Cell RNA Sequencing	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Cancers	6. 最初と最後の頁 3580 ~ 3580
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.3390/cancers14153580	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 Kitamura Koji, Suzuki Hidefumi, Abe Ryota, Inohara Hidenori, Kaneda Yasufumi, Takahashi Hidehisa, Nimura Keisuke	4. 巻 12
2. 論文標題 Dual function of SF3B2 on chromatin and RNA to regulate transcription in head and neck squamous cell carcinoma	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Cell & Bioscience	6. 最初と最後の頁 92
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1186/s13578-022-00812-8	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 -

1. 著者名 Ito Rie、Kitamura Koji、Inohara Hidenori、Yusa Kosuke、Kaneda Yasufumi、Nimura Keisuke	4. 巻 2
2. 論文標題 Peroxisomal Membrane Protein PMP34 Is Involved in the Human Papillomavirus Infection Pathway	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Frontiers in Virology	6. 最初と最後の頁 870922
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.3389/fviro.2022.870922	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 Zhang, Yuchen; Hamada, Keisuke; Nguyen, Dinh Thanh; Inoue, Sumika; Satake, Masayuki; Kobayashi, Shunsuke; Okada, Chikako; Ogata, Kazuhiro; Okada, Masahiro; Sengoku, Toru; Goto, Yuki; Suga, Hiroaki	4. 巻 5
2. 論文標題 LimF is a versatile prenyltransferase for histidine-C-geranylation on diverse non-natural substrates	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Nature Catalysis	6. 最初と最後の頁 682-693
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1038/s41929-022-00822-2	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 Saida Ken、Maroofian Reza、Sengoku Toru、et al.	4. 巻 25
2. 論文標題 Brain monoamine vesicular transport disease caused by homozygous SLC18A2 variants: A study in 42 affected individuals	5. 発行年 2023年
3. 雑誌名 Genetics in Medicine	6. 最初と最後の頁 90 ~ 102
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.gim.2022.09.010	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 該当する

1. 著者名 Vinogradov Alexander A.、Zhang Yue、Hamada Keisuke、Chang Jun Shi、Okada Chikako、Nishimura Hirotaka、Terasaka Naohiro、Goto Yuki、Ogata Kazuhiro、Sengoku Toru、Onaka Hiroyasu、Suga Hiroaki	4. 巻 144
2. 論文標題 De Novo Discovery of Thiopeptide Pseudo-natural Products Acting as Potent and Selective TNIK Kinase Inhibitors	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Journal of the American Chemical Society	6. 最初と最後の頁 20332 ~ 20341
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1021/jacs.2c07937	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 Sakamoto Masamune, Sasaki Kazunori, Sugie Atsushi, et al.	4. 巻 31
2. 論文標題 De novo ARF3 variants cause neurodevelopmental disorder with brain abnormality	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Human Molecular Genetics	6. 最初と最後の頁 69 ~ 81
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1093/hmg/ddab224	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 該当する

1. 著者名 Sengoku Toru, Shiina Masaaki, Suzuki Kae, Hamada Keisuke, Sato Ko, Uchiyama Akiko, Kobayashi Shunsuke, Oguni Asako, Itaya Hayato, Kasahara Kota, Moriwaki Hiroto, Watanabe Chiduru, Honma Teruki, Okada Chikako, Baba Shiho, Ohta Tsutomu, Motohashi Hozumi, Yamamoto Masayuki, Ogata Kazuhiro	4. 巻 50
2. 論文標題 Structural basis of transcription regulation by CNC family transcription factor, Nrf2	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Nucleic Acids Research	6. 最初と最後の頁 12543 ~ 12557
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1093/nar/gkac1102	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 Suzuki Hidefumi, Furugori Kazuki, Abe Ryota, Ogawa Shintaro, Ito Sayaka, Akiyama Tomohiko, Horiuchi Keiko, Takahashi Hidehisa	4. 巻 45
2. 論文標題 MED26 containing Mediator may orchestrate multiple transcription processes through organization of nuclear bodies	5. 発行年 2023年
3. 雑誌名 BioEssays	6. 最初と最後の頁 e2200178
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1002/bies.202200178	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 Nakai Yusuke, Miyakawa Kei, Yamaoka Yutaro, Hatayama Yasuyoshi, Nishi Mayuko, Suzuki Hidefumi, Kimura Hirokazu, Takahashi Hidehisa, Kimura Yayoi, Ryo Akihide	4. 巻 10
2. 論文標題 Generation and Utilization of a Monoclonal Antibody against Hepatitis B Virus Core Protein for a Comprehensive Interactome Analysis	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Microorganisms	6. 最初と最後の頁 2381 ~ 2381
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.3390/microorganisms10122381	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 Abe Eriko, Yamashita Akio, Hirota Keigo, Yamaji Takahiro, Azushima Kengo, Urate Shingo, Suzuki Toru, Tanaka Shohei, Taguchi Shinya, Tsukamoto Shunichiro, Uehara Tatsuki, Wakui Hiromichi, Tamura Kouichi, Takahashi Hidehisa	4. 巻 12
2. 論文標題 Author Correction: Angiotensin II type-1 receptor-associated protein interacts with transferrin receptor-1 and promotes its internalization	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Scientific Reports	6. 最初と最後の頁 17376
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1038/s41598-022-25880-1	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 Hirose Tomonori, Sugitani Yoshinobu, Kurihara Hidetake, Kazama Hiromi, Kusaka Chiho, Noda Tetsuo, Takahashi Hidehisa, Ohno Shigeo	4. 巻 149
2. 論文標題 PAR3 restricts the expansion of neural precursor cells by regulating hedgehog signaling	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Development	6. 最初と最後の頁 dev199931
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1242/dev.199931	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 Suzuki Hidefumi, Abe Ryota, Shimada Miho, Hirose Tomonori, Hirose Hiroko, Noguchi Keisuke, Ike Yoko, Yasui Nanami, Furugori Kazuki, Yamaguchi Yuki, Toyoda Atsushi, Suzuki Yutaka, Yamamoto Tatsuhiro, Saitoh Noriko, Sato Shigeo, Tomomori-Sato Chieri, Conaway Ronald C., Conaway Joan W., Takahashi Hidehisa	4. 巻 13
2. 論文標題 The 3 Pol II pausing at replication-dependent histone genes is regulated by Mediator through Cajal bodies' association with histone locus bodies	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Nature Communications	6. 最初と最後の頁 2905
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1038/s41467-022-30632-w	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 高橋秀尚	4. 巻 40
2. 論文標題 Pol 動態の新常識 ポーシングによる新たな転写制御機構	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 実験医学増刊	6. 最初と最後の頁 1910-1917
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 Sato Ko, Kumar Amarjeet, Hamada Keisuke, Okada Chikako, Oguni Asako, Machiyama Ayumi, Sakuraba Shun, Nishizawa Tomohiro, Nureki Osamu, Kono Hidetoshi, Ogata Kazuhiro, Sengoku Toru	4. 巻 12
2. 論文標題 Structural basis of the regulation of the normal and oncogenic methylation of nucleosomal histone H3 Lys36 by NSD2	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Nature Communications	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) 10.1038/s41467-021-26913-5	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 Liu Wenyu, de Veer Simon J., Huang Yen-Hua, Sengoku Toru, Okada Chikako, Ogata Kazuhiro, Zdenek Christina N., Fry Bryan G., Swedberg Joakim E., Passioura Toby, Craik David J., Suga Hiroaki	4. 巻 143
2. 論文標題 An Ultrapotent and Selective Cyclic Peptide Inhibitor of Human α -Factor XIIa in a Cyclotide Scaffold	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Journal of the American Chemical Society	6. 最初と最後の頁 18481 ~ 18489
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1021/jacs.1c07574	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 Saida Ken et al.	4. 巻 100
2. 論文標題 Pathogenic variants in the survival of motor neurons complex gene GEMIN5 cause cerebellar atrophy	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Clinical Genetics	6. 最初と最後の頁 722 ~ 730
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1111/cge.14066	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 Sakamoto Masamune et al.	4. 巻 31
2. 論文標題 De novo ARF3 variants cause neurodevelopmental disorder with brain abnormality	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Human Molecular Genetics	6. 最初と最後の頁 69 ~ 81
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1093/hmg/ddab224	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 Cheng Dan, Semmens Kevin, McManus Elizabeth, Chen Qingrong, Meerzaman Daoud, Wang Xiantao, Hafner Markus, Lewis Brian A., Takahashi Hidehisa, Devaiah Ballachanda N., Gegonne Anne, Singer Dinah S.	4. 巻 7
2. 論文標題 The nuclear transcription factor, TAF7, is a cytoplasmic regulator of protein synthesis	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Science Advances	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) 10.1126/sciadv.abi5751	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 Sakamoto Masamune et al.	4. 巻 31
2. 論文標題 De novo ARF3 variants cause neurodevelopmental disorder with brain abnormality	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Human Molecular Genetics	6. 最初と最後の頁 69 ~ 81
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1093/hmg/ddab224	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 Miyatake Satoko et al.	4. 巻 7
2. 論文標題 De novo ATP1A3 variants cause polymicrogyria	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Science Advances	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) 10.1126/sciadv.abd2368	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 鈴木秀文, 高橋秀尚	4. 巻 93
2. 論文標題 メディエーター複合体のコンポーネントMED26による新たな転写制御機構	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 生化学	6. 最初と最後の頁 810-814
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 -

〔学会発表〕 計49件（うち招待講演 17件 / うち国際学会 0件）

1. 発表者名 劉 凱文, 廣瀬智威, 高橋秀尚
2. 発表標題 精子形成における転写伸長制御因子の機能解析
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 小笠原智泉, 堀内恵子, 秋山知子, 木村弥生, 高橋秀尚
2. 発表標題 Cajal bodyにおけるSUMO修飾の役割の解明
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 寺内佑希, 鈴木秀文, 小川真太郎, 仙石 徹, 緒方一博, 高橋秀尚
2. 発表標題 LECコンポーネントICE2の機能解明
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 古郡華月, 鈴木秀文, 阿部竜太, 高橋秀尚
2. 発表標題 HPV-18産生RNAをコアとした液滴形成によるがん原遺伝子の転写活性化機構
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 浅野敬一郎, 鈴木 秀文, 池 陽子, 堀内 恵子, 秋山 智彦, 廣瀬 智威, 井野 洋子, 木村 弥生, 土井 宏, 田中 章景, 高橋 秀尚
2. 発表標題 神経核内封入体病(NIID)における凝集体形成メカニズムの検討および凝集体構成因子の同定による病態機序解明
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 堀内恵子, 秋山知子, 木村弥生, 高橋秀尚
2. 発表標題 転写伸長およびRNAプロセッシングにおけるCDK11の機能解析
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 野口慶介, 鬼澤理紗, 仙石 徹, 緒方一博, 鈴木秀文, 高橋秀尚
2. 発表標題 LECコンポーネントZC3H8による転写制御メカニズムの解明
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 古郡華月, 鈴木秀文, 阿部竜太, 高橋秀尚
2. 発表標題 HPV-18産生RNAをコアとした液滴形成によるがん原遺伝子の転写活性化機構
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 古郡華月, 鈴木秀文, 阿部竜太, 高橋秀尚
2. 発表標題 HPV-18産生RNAによるがん原遺伝子の転写活性化機構の解明
3. 学会等名 日本プロテオーム学会
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 古郡華月, 鈴木秀文, 阿部竜太, 高橋秀尚
2. 発表標題 HPV-18産生RNAをコアとした液滴形成によるがん原遺伝子の転写活性化機構
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 野口慶介, 鬼澤理紗, 阿部竜太, 仙石 徹, 緒方一博, 池 陽子, 井野洋子, 木村弥生, 鈴木秀文, 高橋秀尚
2. 発表標題 LEC構成因子ZC3H8によるsnRNA遺伝子の発現制御機構の解明
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 鈴木秀文, 阿部竜太, 池 陽子, 古郡華月, 小川真太郎, 豊田敦, 鈴木穰, 井野洋子, 木村弥生, 秋山智彦, 石川博子, 廣瀬智威, 山本達郎, 斉藤典子, 山口雄輝, 高橋秀尚
2. 発表標題 メディエーター複合体の液滴による転写ユニティ制御機構の解明
3. 学会等名 第96回日本生化学会大会 (招待講演)
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 高橋秀尚
2. 発表標題 ストレス応答性液滴の構成因子同定法による新たな細胞ストレス応答機構の解明
3. 学会等名 革新的先端研究開発支援事業(AMED-CREST, PRIME)「ストレスへの応答と疾病発症に至るメカニズムの解明」研究開発領域(招待講演)
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 古郡華月, 鈴木秀文, 阿部竜太, 高橋秀尚
2. 発表標題 HPV-18産生RNAをコアとした液滴形成によるがん原遺伝子の転写活性化機構
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 古郡華月, 鈴木秀文, 阿部竜太, 高橋秀尚
2. 発表標題 HPV-18産生RNAによるがん原遺伝子の転写活性化機構の解明
3. 学会等名 日本プロテオーム学会
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 寺内佑希, 鈴木秀文, 小川真太郎, 仙石 徹, 緒方一博, 高橋秀尚
2. 発表標題 LECコンポーネントICE2の機能解明
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 野口慶介, 鬼澤理紗, 阿部竜太, 仙石 徹, 緒方一博, 池 陽子, 井野洋子, 木村弥生, 鈴木秀文, 高橋秀尚
2. 発表標題 LEC構成因子ZC3H8によるsnRNA遺伝子の発現制御機構の解明
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 野口慶介, 鬼澤理紗, 仙石 徹, 緒方一博, 鈴木秀文, 高橋秀尚
2. 発表標題 LECコンポーネントZC3H8による転写制御メカニズムの解明
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 大西 修平, 内山 琴音, 佐藤 光, 岡田 千佳子, 小林 俊介, 濱田 恵輔, 西澤 知宏, 濡木 理, 緒方 一博, 仙石 徹
2. 発表標題 ヒトBre1複合体によるヌクレオソーム上H2BK120ユビキチン化の構造基盤
3. 学会等名 第96回日本生化学会大会 (招待講演)
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 仙石徹
2. 発表標題 転写制御と環状ペプチドの構造生物学
3. 学会等名 第 51 回構造活性相関シンポジウム
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 二村圭祐
2. 発表標題 腫瘍の制御を目指した遺伝子発現制御機構の解明
3. 学会等名 日本電気泳動学会（招待講演）
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 二村圭祐
2. 発表標題 多因子間相互作用による遺伝子発現制御機構の解明
3. 学会等名 日本生化学会（招待講演）
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 二村圭祐
2. 発表標題 RNAスプライシング因子が誘発する転写異常による腫瘍増悪化機序
3. 学会等名 日本癌学会
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 二村圭祐
2. 発表標題 生体内における非増殖性センドライウイルスHVJ-EIによる抗腫瘍効果誘導メカニズムの解明
3. 学会等名 日本遺伝子細胞治療学会若手研究セミナー
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 二村圭祐
2. 発表標題 多因子間相互作用による遺伝子発現制御機構の解明
3. 学会等名 日本分子生物学会（招待講演）
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 二村圭祐
2. 発表標題 生体内における非増殖性ウイルスHVJ-Eによる抗腫瘍効果誘導メカニズムの解明
3. 学会等名 日本遺伝子細胞治療学会（招待講演）
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 仙石 徹
2. 発表標題 NSD2によるヌクレオソーム上H3 Lys36メチル化の構造基盤
3. 学会等名 日本エピジェネティクス研究会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 仙石 徹
2. 発表標題 NSD2/MMSETによるヌクレオソーム上H3K36メチル化とその制御の構造基盤
3. 学会等名 日本生化学会（招待講演）
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 大西 修平、内山 琴音、佐藤 光、岡田 千佳子、小林 俊介、西澤 知宏、濡木 理、緒方 一博、仙石 徹
2. 発表標題 ヌクレオソーム上H2Bモノユビキチン化の構造基盤
3. 学会等名 日本分子生物学会（招待講演）
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 鈴木秀文、阿部竜太、嶋田美穂、廣瀬智威、廣瀬博子、野口慶介、池 陽子、安井七海、古郡華月、山口雄輝、豊田 敦、鈴木 穰、山本達郎、斉藤典子、Shigeo Sato, Chieri Tomomori-Sato, Ronald C. Conaway, Joan W. Conaway, 高橋秀尚
2. 発表標題 Poll の一時停止および核体凝集体の制御におけるメディエーター複合体の役割
3. 学会等名 第45回日本分子生物学会年会（招待講演）
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 鈴木秀文、阿部竜太、嶋田美穂、廣瀬智威、廣瀬博子、野口慶介、古郡華月、池 陽子、安井七海、山口雄輝、豊田 敦、鈴木 穰、山本達郎、斉藤典子、Ronald C. Conaway, Joan W. Conaway, 高橋 秀尚
2. 発表標題 メディエーター複合体による新規の転写スピード調節機構の解明
3. 学会等名 第45回日本分子生物学会年会（招待講演）
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 野口慶介、鈴木秀文、阿部竜太、堀内恵子、秋山智彦、池 陽子、井野陽子、木村弥生、梁 明秀、山口雄輝、高橋秀尚
2. 発表標題 新規のin situピオチン標識法を用いたCajal body構成因子のマルチオミクス解析
3. 学会等名 日本プロテオーム学会2022年大会（招待講演）
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 野口慶介, 鈴木秀文, 阿部竜太, 池 陽子, 井野洋子, 木村弥生, 梁 明秀, 土井 宏, 田中章景, 山口雄輝, 高橋秀尚
2. 発表標題 新規ビオチン標識法を用いたマルチオミックス解析によるCajal body構成因子の網羅的解析とCajal body形成メカニズムの解明
3. 学会等名 第45回日本分子生物学会年会 (招待講演)
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 廣瀬智威, 杉谷善信, 栗原秀剛, 風間宏美, 日下智保, 野田哲生, 高橋秀尚, 大野茂男
2. 発表標題 大脳発生過程においてPAR3はヘッジホッグ・シグナリングの制御を介して神経前駆細胞の増殖に制限をかける
3. 学会等名 第45回日本分子生物学会年会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 堀内恵子, 高橋秀尚, Juan Valcracl
2. 発表標題 Interaction of major and minor spliceosomes in regulating splicing of U12-type introns
3. 学会等名 第45回日本分子生物学会年会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 野口慶介, 鈴木秀文, 阿部竜太, 池 陽子, 井野洋子, 木村弥生, 梁 明秀, 土井 宏, 田中章景, 山口雄輝, 高橋秀尚
2. 発表標題 新規ビオチン標識法を用いたマルチオミックス解析によるCajal body構成因子の網羅的解析とCajal body形成メカニズムの解明
3. 学会等名 第45回日本分子生物学会年会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 鬼澤理紗, 野口慶介, 仙石 徹, 緒方一博, 鈴木秀文, 高橋秀尚
2. 発表標題 LECのコンポーネントZC3H8による転写終結制御機構の解明
3. 学会等名 第45回日本分子生物学会年会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 馬目博志, 鈴木秀文, 高橋秀尚
2. 発表標題 メディエーター複合体の核内凝集体における転写制御機構の解析
3. 学会等名 第45回日本分子生物学会年会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 小川真太郎, 鈴木秀文, 高橋秀尚
2. 発表標題 7SK snRNAによるp-TEFb局在化阻害によるsnRNA遺伝子の転写終結制御
3. 学会等名 第45回日本分子生物学会年会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 古郡華月, 鈴木秀文, 阿部竜太, 高橋秀尚
2. 発表標題 転写バーストにおけるTFIIDのサブユニットTAF7の機能解明
3. 学会等名 第45回日本分子生物学会年会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 寺内佑希, 仙石 徹, 緒方一博, 鈴木秀文, 小川真太郎, 高橋秀尚
2. 発表標題 LECのコンポーネントICE2による転写終結制御機構の解明
3. 学会等名 第45回日本分子生物学会年会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 二村圭祐
2. 発表標題 Elucidation of the dynamics of anti-tumor immunity induced in vivo
3. 学会等名 日本生化学会年会 (招待講演)
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 二村圭祐
2. 発表標題 腫瘍を増悪化するRNAスプライシング制御因子SF3B2による転写制御
3. 学会等名 日本分子生物学会年会 (招待講演)
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 鈴木 秀文, 阿部 竜太, 嶋田 美穂, 廣瀬 智威, 廣瀬 博子, 野口 慶介, 古郡 華月, 池 陽子, 安井 七海, 山口 雄輝, 豊田 敦, 鈴木 稷, 山本 達郎, 斉藤 典子, Ronald C. Conaway, Joan W. Conaway, 高橋 秀尚
2. 発表標題 メディエーター複合体による新規の3' Pol ポージング制御機構の解明
3. 学会等名 日本分子生物学会年会 (招待講演)
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 野口 慶介, 鈴木 秀文, 阿部 竜太, 池 陽子, 井野 洋子, 木村 弥生, 梁 明秀, 土井 宏, 田中 章景, 山口 雄輝, 高橋 秀尚
2. 発表標題 新規ヒオチン標識法を用いたマルチオミックス解析によるCajal body形成メカニズムの解明
3. 学会等名 日本分子生物学会年会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 古郡 華月, 鈴木 秀文, 松村 健, 阿部 竜太, 高橋 秀尚
2. 発表標題 TFIIDのサブユニットTAF7によるPol IIの一時停止 転写バースト機構の解明
3. 学会等名 日本分子生物学会年会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 澁谷 智花, 古郡 華月, 鈴木 秀文, 高橋 秀尚
2. 発表標題 CDK11は2つの核内凝集体において複製依存性ヒストン遺伝子の転写終結を制御する
3. 学会等名 日本分子生物学会年会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 佐藤 光, Amarjeet Kumar, 濱田 恵輔, 岡田 千佳子, 小國 麻子, 町山 歩, 櫻庭 俊, 西澤 知宏, 濡木 理, 河野 秀俊, 緒方 一博, 仙石 徹
2. 発表標題 NSD2によるヌクレオソーム上H3 Lys36メチル化の構造基盤
3. 学会等名 日本分子生物学会年会 (招待講演)
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 仙石 徹
2. 発表標題 AlphaFoldの医学・生物学・工学研究への応用
3. 学会等名 日本分子生物学会年会
4. 発表年 2021年

〔図書〕 計0件

〔出願〕 計1件

産業財産権の名称 生体試料中の多因子間相互作用を同定する方法およびキット	発明者 二村圭祐	権利者 同左
産業財産権の種類、番号 特許、特願2022-068519	出願年 2022年	国内・外国の別 外国

〔取得〕 計0件

〔その他〕

転写ユニティ領域のホームページ https://www.med.osaka-u.ac.jp/pub/gts/TranscriptionUnity/
--

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	高橋 秀尚 (Takahashi Hidehisa) (30423544)	横浜市立大学・医学研究科・教授 (22701)	
研究分担者	仙石 徹 (Sengoku Toru) (60576312)	横浜市立大学・医学部・准教授 (22701)	

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
---------	---------