

科学研究費助成事業 研究成果報告書

平成 26 年 5 月 28 日現在

機関番号：12601

研究種目：基盤研究(A)

研究期間：2009～2013

課題番号：21241046

研究課題名(和文)長鎖非翻訳RNAを介したクロマチン/染色体機能の制御

研究課題名(英文)Chromatin regulation by lncRNA

研究代表者

太田 邦史(Ohta, Kunihiro)

東京大学・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) 35,100,000円、(間接経費) 10,530,000円

研究成果の概要(和文)：分裂酵母fbp1遺伝子の上流域から合成され、クロマチン弛緩を通じてfbp1遺伝子の大規模な活性化に関わるlncRNA(mlonRNA)について以下の成果を得た。1) mlonRNAを介したクロマチン修飾・再編成に関わる因子を特定。2) mlonRNA転写に必要な転写因子Atf1のクロマチン結合がmlonRNA転写により促進される正のフィードバック制御の発見。3) mlonRNAの細胞質ポリソームへの結合とuORFによる翻訳抑制の発見。4) RNA SeqによるmlonRNA候補42個の同定。5) 相反的に転写されるアンチセンスlncRNAの発見。6) マウス細胞でのmlonRNA様lncRNAの確認。

研究成果の概要(英文)：We previously identified a lncRNA involved in chromatin and gene regulation of fission yeast fbp1 gene. This lncRNA (mlonRNA, metabolic stress induced lncRNA) is transcribed from the far upstream of fbp1 gene overlapping with the coding segment. In response to glucose starvation, cascade transcription of mlonRNAs occur to cause stepwise chromatin remodeling in the fbp1 promoter, followed by massive induction of mRNA.

We here revealed histone modification is locally modulated by mlonRNA transcription and some chromatin modifying proteins. Chromatin binding of Atf1, which is necessary for mlonRNA transcription, is enhanced by mlonRNA transcription, thereby forming a positive feedback loop. We also discovered that mlonRNA is transported into cytoplasm to bind polysomes. Since mlonRNA harbors many uORFs, mlonRNA does not have little coding potential. RNA Seq analysis revealed 42 mlonRNA-like lncRNAs as well as antisense lncRNAs. We also detected mlonRNA-like lncRNA in mice cultured cells.

研究分野：複合新領域

科研費の分科・細目：ゲノム科学・基礎ゲノム科学

キーワード：ノンコーディングRNA クロマチン ヒストン修飾 転写制御 ゲノム発現

1. 研究開始当初の背景

近年のゲノムワイド転写物解析により、ゲノム上のタンパク質をコードしない領域から莫大な種類の非翻訳 RNA (ノンコーディング RNA、ncRNA) が合成されていることが明らかになっている。現在、これらの機能未知の RNA に関する研究が活発化しており、次々とその重要性が明らかにされている。

200 ヌクレオチド超の長さを持ち、polyA テールやキャップ構造を有する ncRNA は、長鎖非コード RNA (lncRNA, long noncoding RNA) と呼ばれている。研究開始当時はその実体がおぼろげに明らかになってきた頃で、まだ機能未知のものが大半であった。当時の事例としては、哺乳類の不活性 X 染色体の成立に関わる *XIST* や、がんの悪性化に関与する *HOTAIR* などがある。これらの lncRNA は、遺伝子発現制御に重要な役割を果たすことが示唆されていたが、研究開始当時はその遺伝子調節機構は不明な点が多かった。

当研究室では、2008 年に分裂酵母の糖新生に必須な遺伝子である *fbp1+* 遺伝子の領域において、グルコース飢餓時に lncRNA の一種 (mlonRNA, metabolic stress induced lncRNA) が、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)。この lncRNA の転写は *fbp1+* 遺伝子の 2 kb 上流 (CREB/ATF 型転写因子 Atf1 の結合部位が近傍に存在) から開始されるが、段階的に転写開始点が下流にシフトした。これに呼応するように、転写開始点近傍のクロマチン構造が弛緩し、ヌクレアーゼに対する超感受性部位が順次下流側に出現することから、mlonRNA 転写により局所的でクロマチン再編成が誘発されることが明らかになった。さらに、このクロマチン変化に伴い、遺伝子のすぐ上流に存在する TATA 配列近傍に、RNA ポリメラーゼ II の結合を安定化する C_2H_2Zn フィンガー *Rst2* が呼び込まれ、結果として大規模な mRNA の合成に至ることが示された。

2. 研究の目的

1) mlonRNA によるクロマチン再編成・ヒストン修飾制御の分子機構

lncRNA の一部はエピゲノム修飾を制御することが知られている。例えば、*HOTAIR* はポリコム因子 PRC2 やヒストン脱メチル化酵素 LSD1 などと結合し、これらを標的の遺伝子領域近傍に呼び込むことが知られている (Rinn et al., Cell 2007)。

そこで分裂酵母の mlonRNA が *fbp1+* 遺伝子上流域のヒストン修飾にどのような影響をもたらすかについて詳細に解析を行う。さらには、ヒストン修飾やクロマチン再編成に関わる因子の同定を行い、mlonRNA を介したクロマチン制御の機構を明らかにする。

2) mlonRNA の安定性・翻訳制御の機構

mlonRNA は 3' 側にタンパク質をコードする領域を保有しているにもかかわらず、タンパク質に翻訳されることがない。その理由を

探る。また、グルコース飢餓後 60 分以上経過すると、ほとんど検出できなくなる。

mlonRNA は、RNA 品質保証系の標的となるような異常転写物とも捉えられるが、その分解機構や安定性制御・細胞内局在が不明である。これらを明らかにする。

3) mlonRNA の普遍性の検討

mlonRNA と同様なクロマチン制御を介して代謝ストレス応答性の遺伝子活性化に関わる他の lncRNA が存在するかを検証する。

4) 次世代超高速シーケンサーを用いた

mlonRNA のゲノムワイド解析

上記の実現のために、次世代シーケンサーを用いた鎖特異的な RNA Seq を実施するほか、mlonRNA 様 lncRNA を同定するコンピューター・プログラムを作成する。

5) 高等生物での検証

マウスなどの動物細胞を用いて、グルコース濃度に応じて出現する lncRNA を解析する。以上を通じて、mlonRNA によるクロマチン制御という概念をさらに発展させる。

3. 研究の方法

1) mlonRNA によるクロマチン再編成・ヒストン修飾制御の分子機構

fbp1+ 遺伝子上流域の非コード領域を中心に、抗ヒストン H3 抗体や抗アセチル化ヒストン H3 抗体、抗メチル化ヒストン抗体を用いてクロマチン免疫沈降法 (ChIP, chromatin immunoprecipitation) を行う。

また、ヒストンアセチル化酵素として Gcn5、ヒストンメチル化酵素として Set1、クロマチン再編成因子として Snf22 などに注目し、遺伝子改変体について *fbp1+* 遺伝子上流域の転写活性化・ヒストン密度・ヒストン修飾をクロマチン免疫沈降法で解析するほか、Atf1 の結合への変異株の効果を検証する。

2) mlonRNA の安定性・翻訳制御の機構

各種 RNA 品質保証系変異株、フェナントロリンによる RNA ポリメラーゼ II の阻害とノザン解析を組み合わせ、mlonRNA の半減期を解析し、どの因子が mlonRNA の分解制御に関わるかを特定する。また、超遠心によりポリソーム画分を調製し、mlonRNA の局在をノザンプロットで解析する。さらに、*fbp1+* 遺伝子上流域に翻訳を抑制する回文構造や uORF (upstream ORF) の存在を検証する。

3) mlonRNA の普遍性の検討

以下 4) で候補となった転写物について、連続した lncRNA であるかどうかをノザンプロットで確認する。また、ChIP Seq 法によりヒストン H3 密度のゲノムワイド解析を行う。

4) 次世代超高速シーケンサーを用いた

mlonRNA のゲノムワイド解析

鎖特異的な RNA Seq を行い、センス鎖・アンチセンス鎖それぞれに由来する RNA 合成をゲノムワイドに解析する。また、グルコース飢餓後のいくつかの時間点について RNA Seq による解析を実施する。分裂酵母ト

ランスクリプトーム中から、*fbp1*⁺遺伝子上流域の mlonRNA と同様な発現パターンを示す転写物を抽出するコンピューター・ソフトウェアを作成し、mlonRNA 類似因子を網羅的に同定する。また、*atf1* 欠損株でも RNA Seq を実施し、*atf1* 依存性を確認する。

5) 高等生物での検証

マウス肝がん由来培養細胞などを用いて、グルコース濃度に応じて出現する ncRNA をデータベース上の情報などを援用して検索する。実際にこれらの細胞から調整した RNA を鋳型として、候補について qRT-PCR を実施し、定量的に検証する。

4. 研究成果

1) mlonRNA によるクロマチン再編成・ヒストン修飾制御の分子機構

ヒストン H3 の ChIP により、*fbp1*⁺遺伝子上流域において局所的なヒストン密度の低下が確認された。いっぽうで、コード領域のヒストン密度は基本的にほとんど変化がないことが明らかになった。ChIP を用いた *fbp1*⁺遺伝子上流域のヒストン修飾の解析により、グルコース飢餓後 15 分程度でヒストン H3K9 のアセチル化が生じることが明らかになった。この際には、ヒストン H3K4 のトリメチル化も見られた。コード領域においては、ヒストン H3K9 のアセチル化は低いままであったが、グルコース飢餓後に mRNA が大量に合成される頃には、コード領域 5'側にヒストン H3K4 のトリメチル化が顕著に生じることが明らかになった。

ヒストンアセチル化酵素 *Gcn5* の変異体では、H3K9 のアセチル化レベルが著しく低下した。*gcn5* 変異体では、*fbp1*⁺遺伝子上流域のクロマチン変化や *fbp1*⁺遺伝子の活性化が大きく阻害された。また、*Gcn5* の ChIP では、グルコース飢餓時に *Gcn5* が *fbp1*⁺遺伝子上流域に呼び込まれることが明らかになった。以上から、この領域のヒストン H3K9 のアセチル化のほとんどが、*Gcn5* によるものであることが明らかになった。

分裂酵母で唯一の H3K4 トリメチル化酵素である *Set1* の遺伝子破壊株では、ゲノム全体のヒストン H3K4 のメチル化レベルの消失が認められた。*set1* 遺伝子破壊株では、*fbp1*⁺遺伝子上流域のクロマチン再編成や mRNA の合成誘導には大きな影響は見られなかったが、高レベルの mRNA 合成が持続できないという異常が観察された。*Set1* による H3K4 のトリメチル化は、mlonRNA を介したクロマチン制御への貢献はほとんどないが、高いレベルの転写活性の維持に重要であることが明らかになった。

クロマチン再編成因子 *Snf22* の変異体では、*fbp1*⁺遺伝子上流域のクロマチン再編成や *fbp1*⁺の遺伝子活性化が著しく阻害された。したがって、この領域のクロマチン再編成は *Snf22* が主要な役割をはたすことが示された。

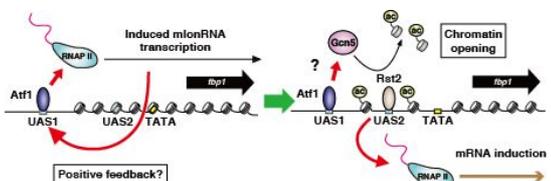
fbp1⁺遺伝子上流域に結合する *Atf1* の遺伝

子欠損株を調べると、mlonRNA 合成誘導の著しい欠損とともに、ヒストン密度やアセチル化などの修飾の変化が失われた。

また、*atf1* 欠損株では *Gcn5* の *fbp1*⁺遺伝子上流域への結合が大幅に抑制された。このことは、*Atf1* が *fbp1*⁺遺伝子上流域に結合することで、*Gcn5* の呼び込みがおこなわれることを示している。

さらに、フェナントロリンを用いて転写自体を抑制すると、*Atf1* の *fbp1*⁺遺伝子上流域への結合が著しく低下することが明らかになった。いっぽうで、非コード RNA 転写を伴わない他の *Atf1* 結合部位では、このような転写依存性はほとんど見られなかった。

以上の結果から、*Atf1* の *fbp1*⁺遺伝子上流域への結合が初期の mlonRNA を開始し、この mlonRNA 転写がさらに *Atf1* の *fbp1*⁺遺伝子上流域への結合を促進して「正のフィードバックループ」を形成し、クロマチン変化が加速する仕組みが明らかになった。(図 1)



2) mlonRNA の安定性・翻訳制御の機構

mlonRNA が 5'キャップ構造を有することを確認した。また、mlonRNA の安定性や翻訳制御を明らかにするため、グルコース豊富時およびグルコース飢餓時にフェナントロリンを添加し、RNA ポリメラーゼ II による RNA 合成を停止して、その後に RNA の減衰速度をノザンプロットにより解析した。その結果、mlonRNA の半減期は 30 分程度、mRNA は 2 時間以上であった。

核内のエキソソームの構成成分である *Rrp6* の変異株では、mlonRNA の半減期が 70-130 分と 2~4 倍程度延長することが示された。いっぽうで、*rrp6* 欠損株でも一定の mlonRNA の分解が起こることが示された。この結果は、一部の mlonRNA が核外から細胞質に移行していることを示唆する。

そこで、グルコース飢餓時のいくつかの時間点について、ショ糖密度勾配遠心を用いた細胞分画を行い、ポリソーム分画を回収した。その結果、mlonRNA がグルコース飢餓直後には全体的な翻訳抑制に応じてモノソーム画分に存在し、その後ポリソームに結合した後、緩やかに消失することが示された。

次に、種々の RNA 品質保証系の変異株を用いて、mlonRNA の半減期を調べた。配列をコンピューター・プログラムで解析したところ、mlonRNA の 5'領域には比較的長めの回文構造が認められたが、これを欠失させた株でも mlonRNA の安定性などに影響がほとんど認められなかった。また、mlonRNA の上流には多数の uORF やレアコドンが存在することが示された。uORF の集中的な存在は、ナンセンス介在分解系 (NMD, nonsense

mediated decay)による分解制御を示唆している。

そこで、NMDに関わる *upf1* 変異で mlonRNA の安定性を調べたが、ほとんど影響がなかった。polyA テール側からの分解に関わる酵素の変異体でも、半減期にはほとんど影響がなかった。反面、5'脱キャップに関わる *ste13* 変異株では、約2倍程度の安定化効果が認められた。以上から、細胞質に移行した mlonRNA は NMD 経路の分解や3'側からの分解から一部免れ、主として5'脱キャップを経て翻訳に共役した分解を受けることが明らかになった。

3) mlonRNA の普遍性の検討

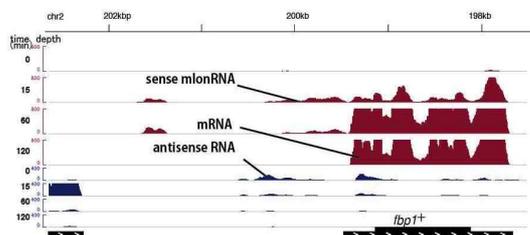
次項の次世代シーケンサーによる RNA Seq 解析により同定された候補の中から、上位候補については、ノザンプロットによる解析をおこなった。その結果、これらの候補がいずれも連続する lncRNA であることを確認した。抗ヒストン H3 抗体を用いた ChIP Seq 法により、これらの領域のヒストン密度のグルコース飢餓時の変化を調べた。その結果、これらのいずれもが *fbp1+* 遺伝子上流域と同様な変化パターンを示した。

4) 次世代超高速シーケンサーを用いた mlonRNA のゲノムワイド解析

ゲノム支援の枠組みを利用して、東京大学の菅野純夫研究室と共同で鎖特異的 RNA Seq 実験を行った。得られたリードを分裂酵母ゲノムにマッピングし、リード数の分布パターンの時間変化を数値ベースで比較するコンピューター・プログラムを作成した(東京大学・平田祥人特任准教授との共同研究)。このプログラムを利用して、分裂酵母トランスクリプトーム中で42個の候補転写物を同定した。また、*atf1* 遺伝子欠損株で同様の RNA Seq を実施し、これらの遺伝子の *atf1* 依存性を確かめた。

また、これらの lncRNA 転写とオーバーラップして、アンチセンス lncRNA が合成され、センス RNA の存在量と逆相関することが明らかになった。(図2)

図2 鎖特異的 RNA Seq の結果 *fbp1+* 遺伝子上流域のリードのマッピング。上



段4行はセンス鎖(赤色)で、それぞれグルコース飢餓後0、15、60、120分後。下段4行はアンチセンス鎖(青色)で、それぞれグルコース飢餓後0、15、60、120分後。最下段に *fbp1+* 遺伝子のコード領域(太線)とUTR(細線)を示す。センス鎖とアンチセンス鎖の転写に負の相関があることがわかる。

5) 高等生物での検証

マウスの膵臓や肝臓に関する既存のトランスクリプトームデータを用いて、グルコース濃度に応答して発現すると思われる非コードRNAを数件選び出した。次に、マウス肝がん由来培養細胞やマウス膵細胞由来の培養細胞について、培地のグルコース濃度を変化させ、その前後でRNAを抽出した。このRNAを用いて、前述の候補転写物について定量的RT-PCRを行った。その結果、一部のアンチセンスRNAを含むlncRNAの存在を確認した。これらが mlonRNA と同様のRNAか否かについて検証を行っている。

5. 主な発表論文等

[雑誌論文](計15件)

1. Ito M., Kugou K., Fawcett J. A., Mura S., Ikeda S., Innan H. and Ohta K. (2014) Meiotic recombination cold spots in chromosomal cohesion sites. *Genes to Cells* 19: 359-378 (査読有)
2. Kono H., Tamura M., Osada N., Suzuki H., Abe K., Moriwaki K., Ohta K. and Shiroishi T. (2014) Prdm9 Polymorphism Unveils Mouse Evolutionary Tracks. *DNA Research*, doi: 10.1093/dnares/dst059 (査読有)
3. Yamada T., Ohta K. (2013) Initiation of meiotic recombination in chromatin structure. *J. Biochem.* 154: 107-114 (査読有)
4. Miyoshi T., Ito M., Ohta K. (2013) Spatiotemporal regulation of meiotic recombination by Liaisonin. *Bioarchitecture* 3: 20-24 (査読有)
5. 竹俣 直道、三木 敦子、太田 邦史 (2013) 長鎖ノンコーディングRNAによる遺伝子発現・クロマチン修飾制御 *実験医学*, 31: 1183-1188
6. Yamada S., Ohta K., Yamada T. (2013) Acetylated Histone H3K9 is associated with meiotic recombination hotspots, and plays a role in recombination redundantly with other factors including the H3K4 methylase Set1 in fission yeast. *Nucleic Acids Res.* 41: 3504-3517, (査読有)
7. Galipon J., Miki A., Oda A., Inada T., and Ohta K. (2013) Stress-induced lncRNAs evade nuclear degradation and enter the translational machinery. *Genes to Cells*: 18: 353-368 (査読有)
8. Miyoshi T., Ito M., Kugou K., Yamada S., Furuichi M., Oda A., Yamada T., Hirota K., Masai M., and Ohta K. (2012) A central coupler for recombination initiation linking chromosome architecture to S-phase checkpoint. *Mol. Cell*, 47: 1-12 (査読有)
9. 太田 邦史、久郷 和人、山田 真太郎、小田 有沙 (2012) 「次世代シーケンサーによる非コードDNA配列解析」 *実験医学* 30:

2209-2214

10. Morita T., Yamada T., Yamada S., Matsumoto K., Ohta K. (2011) Fission yeast ATF/CREB family protein Atf21 plays important roles in production of normal spores. *Genes Cells* 16: 217-230 (査読有)
11. 太田 邦史、小田 有沙、Galipon J., 竹俣 直道、三好 知一郎、廣田 耕志 (2011) 「長鎖 ncRNA によるクロマチン・転写活性化の制御」*実験医学* 29: 1722-1727
12. Nemoto N., Udagawa T., Ohira T., Jiang L., Hirota K., Wilkinson C., Bahler J., Jones N., Ohta K., Wek R., Asano K. (2010) The role of stress-activated Sty1 and Gcn2 kinases and proto-oncoprotein homologue Int6/eIF3e in responses to endogenous oxidative stress during histidine starvation. *J. Mol. Biol.* 404: 183-201 (査読有)
13. Yoshida T., Shimada K., Oma Y., Kalck V., Akimura K., Taddei A., Iwahashi H., Kugou K., Ohta K., Gasser S.M. & Harata M. (2010) Actin-related protein Arp6 influences H2AZ-dependent and -independent gene expression and links ribosomal protein genes to nuclear pores. *PLoS Genetics*, 6: e1000910. (査読有)
14. Kugou K., Yamada S., Itoh S., Fukuda T., Sasanuma H., Mori S., Katou Y., Itoh T., Matsumoto K., Shibata T., Shirahige K., and Ohta K. (2009) Rec8 guides canonical Spo11 distribution along yeast meiotic chromosomes. *Mol. Biol. Cell*, 20: 3064-3076 (査読有)
15. Yoshida T., et al. (2010) Actin-related protein Arp6 influences H2AZ-dependent and -independent gene expression and links ribosomal protein genes to nuclear pores. *PLoS Genetics* 6: e1000910 (査読有)

〔学会発表〕(計 27 件)

1. Ohta K. 他: Chromatin regulation by stress-induced lncRNAs. 酵母からのエピジェネティクス研究へのメッセージ 2013.9.2-9.4、グランディア芳泉(福井県あわら市) (招待講演)
2. 小田 有沙、竹俣 直道、三好 知一郎、鈴木 穰、菅野 純夫、太田 邦史: 分裂酵母のグルコース飢餓応答性 long noncoding RNA の発現制御、第 36 回日本分子生物学会年会 2013.12.3-12.6 神戸ポートアイランド(兵庫県神戸市)
3. Oda A., Takemata N., Miyoshi T., Suzuki Y., Sugano S., Hoffman C. and Ohta K.: Transcriptional regulation by glucose starvation stress-induced lncRNAs in yeast. The Second Annual Winter q-bio Meeting in Hawaii 2014.2.17-2.20 Waikoloa village(ハワイ、アメリカ)
4. Oda A., Takemata N., Miyoshi T., Suzuki

- Y., Sugano S., Hoffman C. and Ohta K.: Transcriptional regulation by Glucose starvation-induced lncRNAs. EMBO Conference Pombe 2013. 2013.6.24-6.29. Univ.of London (ロンドン、イギリス)
5. Miki A., Galipon J., Oda A., Inada T., Ohta K.: Distinct stability control of metabolic stress-related sense and antisense long noncoding RNAs. EMBO Conference Pombe 2013., 2013.6.24-6.29, Univ.of London (ロンドン、イギリス)
6. 三木 敦子、Galipon J., 小田 有沙、太田 邦史: 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 36 回日本分子生物学会年会 2013.12.3-12.6 神戸ポートアイランド(兵庫県神戸市)
7. 竹俣 直道、廣田 耕志、山田 貴富、小田 有沙、Galipon J., 三好 知一郎、太田 邦史: Role of lncRNAs in chromatin regulation during fission yeast gene Activation. FASEB Science Research Conference(Epigenetics, Chromatin and Transcription)2013.6.7 シェラトン ナッソービーチリゾート&カジノ(バハマ)
8. 竹俣 直道、廣田 耕志、山田 貴富、小田 有沙、Galipon J., 三好 知一郎、太田 邦史: lncRNA transcription drives sequential recruitment of chromatin regulator proteins during gene activation in fission yeast. 酵母からのエピジェネティクス研究へのメッセージ 2013. 9. 3、グランディア芳泉(福井県あわら市)
9. 竹俣 直道、廣田 耕志、山田 貴富、三好 知一郎、太田 邦史: 長鎖ノンコーディング RNA の転写を介したヒストンアセチル化制御機構、酵母遺伝学フォーラム 第 46 回研究報告会、2013.9.8. 東北学院大学土樋キャンパス 押川記念ホール(宮城県仙台市)
10. 竹俣 直道、廣田 耕志、山田 貴富、Galipon J., 三好 知一郎、太田 邦史: 長鎖ノンコーディング RNA の転写はクロマチン制御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 36 回日本分子生物学会 2013.12.4. 神戸ポートピアホテル(兵庫県神戸市)
11. 小田 有沙、竹俣 直道、鈴木 穰、菅野 純夫、太田 邦史: Long non-coding RNA による転写制御の RNA-seq 解析、第 14 回日本 RNA 学会年会、2012. 7. 18-7.20 東北大学百周年記念会館(宮城県仙台市)
12. 小田 有沙 他: The transcriptome analysis of stress responsive long non-coding RNAs using directional RNA-seq in fission yeast. The 2012 CSHL Meeting on Dynamic Organization of Nuclear Function 2012.9.27-10.1 Cold Spring Harbor Laboratory(ニューヨーク、アメリカ)
13. 小田 有沙、竹俣 直道、三好 知一郎、鈴木 穰、菅野 純夫、太田 邦史:

Directional RNA-seq 及び ChIP-seq によるグルコース飢餓応答性長鎖ノンコーディング RNA のゲノムワイド解析、第 35 回日本分子生物学会年会 2012. 12. 11-12.14 福岡国際会議場(福岡県福岡市)

14. 小田 有沙 他:グルコース飢餓ストレス応答性の long noncoding RNA による分裂酵母の転写制御機構、NGS 現場の会 第二回研究会 2012.5.24-5.25 ホテル阪急エキスポパーク(大阪府吹田市)

15. 三木 敦子、Galipon J.、小田 有沙、太田 邦史、分裂酵母グルコース飢餓における fbp1+アンチセンス lncRNA の分解制御、第 35 回日本分子生物学会年会 2012. 12. 11-12.14 福岡国際会議場(福岡県福岡市)

16. 竹俣 直道、廣田 耕志、Galipon J.、小田 有沙、三好 知一郎、山田 貴富、太田 邦史:ヒストン修飾酵素 Gcn5 および Set1 は lncRNA の転写と協調してグルコース飢餓応答に働く、第 35 回日本分子生物学会年会 2012. 12. 11-12.14 福岡国際会議場(福岡県福岡市)

17. 太田 邦史 他:環境応答とエピゲノム、第 25 回環境ホルモン学会講演会 2011.6.16 東大山上会館(東京都文京区)(招待講演)

18. 太田 邦史 他: Gene regulation by lncRNAs in response to low glucose stress. 第 34 回日本分子生物学会年会 2011. 12.16. パシフィコ横浜(神奈川県横浜市)

19. 竹俣 直道 他: Role of long non-coding RNAs during glucose starvation in fission yeast. FASEB Summer Conferences (epigenetics)2011.8.3 Snowmass(アメリカ)

20. Ohta K. 他: Chromatin modification coupled with cascade transcription of long non-protein-coding RNA in glucose starvation. The 19th CDB meeting RNA Sciences in Cell and Developmental Biology, 2010.5.11 理化学研究所発生・再生科学総合研究センター(兵庫県神戸市)(招待講演)

21. 小田 有沙 他:グルコース飢餓時における mRNA 型長鎖非翻訳 RNA ゲノムワイド解析、第 33 回日本分子生物学会年会 2010.12.7 神戸ポートアイランド(兵庫県神戸市)

22. 竹俣 直道 他:ノンコーディング RNA の転写を介したクロマチン再編成・ヒストン修飾の制御と遺伝子活性化機構、第 33 回日本分子生物学会年会 2010.12.7 神戸ポートアイランド(兵庫県神戸市)

23. Ohta K. 他: Chromatin regulation by long non-coding RNA. Switzerland-Japan Joint meeting 2009. 2009.5.16. Villars sur Ollon, (スイス)

24. Ohta K. 他: Glucose starvation and chromatin regulation in fission yeast.The 4th International Workshop on Cell Regulations in Division and Arrest. 2009.12.1. OIST (沖縄県国頭郡)

25. Ohta K. 他: Chromatin modification coupled with cascade transcription of

non-coding RNA during glucose derepression of fbp1. The Fifth International Fission Yeast Meeting. 2009.10.27. 国立オリンピック記念青少年センター(東京都渋谷区)

26. 太田 邦史 他:長鎖ノンコーディング RNA とクロマチン再編成、第 82 回日本生化学会シンポジウム. 2009.10.23. 神戸ポートアイランド(兵庫県神戸市)

27. Ohta K. 他: Chromatin regulation of CRE-regulated recombination and transcription. FASEB Summer conference. 2009.8.3.Snowmass(アメリカ)

〔図書〕(計 2 件)

1. 太田 邦史「エピゲノムと生命」講談社ブルーバックス. 230 ページ (2013)
2. 太田 邦史: "自己変革する DNA" みすず書房. 234 ページ (2011)

〔産業財産権〕

出願状況(計 0 件)
取得状況(計 0 件)

〔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

山田 貴富 (YAMADA Takatomi)
東京大学大学院総合文化研究科・助教
研究者番号: 30451850
(平成 25 年度より連携研究者)

(3)連携研究者

久郷 和人 (KUGOU Kazuto)
東京大学大学院総合文化研究科・特任助教
研究者番号: 60554425

廣田 耕志 (HIROTA Kouji)
首都大学東京 理工学研究科・教授
研究者番号: 00342840