

★Stem Cell Biology Seminar★

# 本田 浩章 先生

東京女子医科大学 教授

先端生命医学専攻疾患モデル研究分野

実験動物研究所

## ヒストンH3K27脱メチル化による 造血幹細胞制御機構

日時: 2018年7月12日(木)17:30~18:30

会場: 研究所B1F中会議室 (★皆様のご参加をお待ちしております★)

【講演要旨】ヒストンH3の第27番目のリジン残基(H3K27)はメチル化修飾を受け、トリメチル化されたH3K27(H3K27me3)は転写抑制のヒストンマークとして知られている。H3K27はEZH2をcatalytic subunitとするポリコム複合体PRC2(polycomb repressive complex 2)によりメチル化される一方で、2種類の異なる脱メチル化酵素であるJMJD3とUTXにより脱メチル化を受ける。近年、様々なヒト疾患でH3K27メチル化・脱メチル化に関わる遺伝子の異常が報告され、正常細胞、特に組織幹細胞におけるH3K27メチル化の役割が注目されている。我々は造血幹細胞機能におけるH3K27脱メチル化の意義を解析する目的で、JMJD3とUTXを後天性に欠失するマウスを作製し、個別に解析を行った。その結果、JMJD3とUTXは造血幹細胞において全く異なる機能を有していることが明らかとなった。このセミナーでは、H3K27脱メチル化による造血幹細胞制御、およびその逸脱による腫瘍発症や老化について、これまでに得られた知見を紹介する。

### 【関連文献】

- 1) Nakata et al., **Blood** 129:2148-2160, 2017
- 2) Ueda et al., **Proc Natl Acad Sci USA** 113:10370-10375, 2016
- 3) Ueda et al., **Oncogene** 35:4447-4458, 2016
- 4) Honda et al., **Oncogene** (review) 34:2413-2425, 2015
- 5) Nagamachi et al., **Cancer Cell** 24:305-317, 2013

主催: 生体恒常性プロジェクト (連絡先: 田久保 圭誉・内線2875)