

第5回 日本エピジェネティクス研究会年会

エピジェネティクス -アカデミック交差点-

会期 / 2011年

5月19日(木) ▶ 20日(金)

会場 / KKRホテル熊本

会長 / 中尾 光善 [熊本大学発生医学研究所]

第5回 日本エピジェネティクス研究会年会事務局

熊本大学発生医学研究所 細胞医学分野
担当 / 日野 信次朗

〒860-0811 熊本市本荘 2-2-1

TEL.096-373-6801 FAX.096-373-6804

E-mail jse2011@kumamoto-u.ac.jp



第5回
日本エピジェネティクス研究会年会

エピジェネティクス
— アカデミック交差点 —

会期 ◆ 2011年 **5月19日** 木 ▶ **20日** 金

会場 ◆ KKRホテル熊本

会長 ◆ **中尾 光善** 熊本大学発生医学研究所

第5回日本エピジェネティクス研究会年会の 開催にあたって

第5回日本エピジェネティクス研究会年会

年会長 中尾 光善

熊本大学発生医学研究所細胞医学分野

このたびの東日本大震災により被害を受けられた皆様方に対しまして、心からお見舞い申し上げます。一日も早い被災者の方々の平穏のご回復と被災地の復興をお祈りいたします。このような情勢の中に、多くのご協力を賜り、本年会を開催いたしますことに深く感謝申し上げます。

日本エピジェネティクス研究会は、エピジェネティクス研究を推進し、研究者の学術的、人的な交流を促進するために発足し、今回で記念すべき5周年を迎えます。

第5回年会では、「エピジェネティクス：アカデミック交差点」を基調テーマとして、エピゲノム、クロマチン、RNA、転写、細胞核の観点から、多様な生命現象の生理と病態について理解を深め、生命科学と科学技術に新たな展開を創り出すことを理念としております。この理念に基づいて、プログラム委員の先生方とともに、意欲的な内容を企画しました。幅広い参加者が一堂に会して、発表と議論を行うという基本のスタイルを継承し、お互いに顔の見える研究会の良さに配慮しました。前述のエピジェネティクス機構を踏まえて、発生、再生、遺伝、疾患、老化という、現代の生命科学の重要なターゲットの解明に挑戦することができます。研究の着眼やエールを込めた特別講演、興味深い成果を蓄積した講演に加えて、最新の研究データを示すポスター発表などから、この研究分野の広さと深さを実感頂けるものと思います。本年会から、日本エピジェネティクス研究会奨励賞 (JSE young investigator award) が設置されて、若手研究者の活躍と育成を強く支援できることは大変嬉しいことです。さらに、サテライト集会として、第6回アジアエピゲノミクスミーティングが同じ会場で先行開催されます。アジアおよび欧米からの参加と国際交流がなされます。このように充実した本年会において、活発な議論の中から新鮮なアイデアが生まれることを大いに期待しております。

平成23年に九州新幹線が開通し、交通や宿泊の利便性も高まり、翌24年に熊本市は政令指定都市に移行する予定です。5月の熊本は新緑に覆われており、会場から歩いて築400年の熊本城に向かうと武者返しの石垣があり、天守閣に登ると市内を展望でき、本丸御殿には昭君之間が復元されています。坂を下ると個性的な街が広がっています。学会の合間に訪れていただければ、きっと心を楽しませてくれるものと思います。最後に、表紙にあります5差路のシルエットは、1969年に施行された日本初のスクランブル交差点(熊本市の子飼交差点)を表現しています。本年会が新しい出会いの場になりますよう、皆様のアクティブなご参加をお願い申し上げます。

第5回日本エピジェネティクス研究会年会 組織委員会

年 会 長 中尾 光善 熊本大学発生医学研究所

組織委員 佐々木裕之 九州大学生体防御医学研究所

副島 英伸 佐賀大学医学部

中島 欽一 奈良先端科学技術大学院大学バイオサイエンス研究科

中山 潤一 理化学研究所発生・再生科学総合研究センター

斉藤 寿仁 熊本大学大学院自然科学研究科

事 務 局 日野信次郎 熊本大学発生医学研究所

斉藤 典子 熊本大学発生医学研究所

石原 宏 熊本大学大学院先導機構

田辺やよい 熊本大学発生医学研究所

中津 有子 熊本大学発生医学研究所

年会参加者へのお知らせ

1. 参加受付

下記の日程で参加受付を行います。事前に記入された受付用紙をお持ちになり、受付までお越し下さい。引き換えに参加証および抄録集をお渡しいたします。会期中は参加証を必ずご着用ください。

参加受付では抄録集のみの販売も行います。(一冊：2,000円)

参加受付時間

		受付開始時刻	受付場所
第1日目	5月19日(木)	8:30	KKR ホテル熊本 1F ロビー*
第2日目	5月20日(金)	9:00	KKR ホテル熊本 2F ロビー

*第1日目の受付は午後2Fロビーへ移動します。

年会参加費、懇親会費

種 別	年会参加費	懇親会費(5月19日)
学生会員	1,000円	学生 4,000円
一般会員	3,000円	一般 5,000円
非 会 員	4,000円	

※講演者および協賛企業の方は「講演者・企業受付」へお越し下さい。

2. 日本エピジェネティクス研究会本部受付

参加受付隣に設置いたします。

日本エピジェネティクス研究会本部受付では新規会員登録、学会費納入手続きを行います。年会費は一般 3,000円、学生 1,000円です。

3. クローク

KKR ホテル熊本内1F および2F ロビーにクロークがありますので、ご利用ください。なお貴重品、壊れやすいものはお預かりできません。また、お預けの荷物は当日中にお引き取りください。

4. 総 会

5月20日(金) 11:30より2F 大会場にて総会を開催いたします。

5. 懇親会

5月19日(木) 18:30より2F 大会場にて行います。奮ってご参加ください。
(参加費：学生 4,000円、一般 5,000円)

6. 企業セミナー

1) ランチョンセミナー

両日とも2F 大会場および1F 中会場の2会場にてランチョンセミナーを行います。ランチョンセミナーはすべて整理券制です。整理券は当日8:30より整理券受付

にて配布いたします。参加証のランチョンセミナー参加引換券を担当者にご呈示いただき、整理券をお渡しする形式です。整理券は無くなり次第、配布を終了させていただきますので予めご了承ください。

ランチョンセミナー整理券はお一人1日1枚(お弁当1個)に限ります。

お弁当への引き換えは各セミナー会場前で行います。

2) ティータイムセミナー

19日(木)16:10より2F 大会場にてティータイムセミナーを行います。

お菓子・お飲物をご用意しておりますので、是非ご参加ください。整理券の配布はございません。

3) モーニングセミナー

20日(金)8:30より2F 大会場にてモーニングセミナーを行います。

軽食をご用意しておりますので、奮ってご参加ください。整理券の配布はございません。

7. 企業展示

会期中、2F ロビーにて行います。

8. 携帯電話

会場内では、携帯電話の電源を切るか、マナーモードへの設定をお願いいたします。

9. 学会会場におけるデータ通信

本年会の開催期間中は無線 LAN でのインターネット接続環境サービスが提供されます。2F ロビーおよび大会場にて利用可能です。

10. 録音・録画・撮影

会場内での許可なき録音・録画・撮影はご遠慮ください。

11. 喫煙

館内は禁煙です。喫煙は建物内の指定された場所をお願いいたします。喫煙場所については KKR ホテル熊本1F のフロントへお尋ねください。

12. 呼び出し

原則として会場内の呼び出しはいたしません。

13. 託児施設

学会会期中、KKR ホテル熊本内に設置した託児室をご利用頂けます。

託児室の利用を希望される方は事前に予約が必要です。

発表者へのご案内

講演者の方へ

◆講演発表について

- 1) 発表は全てコンピュータープレゼンテーションになります。
データはPCまたはメディアによる持ち込みが可能です。ただし、動画を利用される場合はご自身のPCを使用されることを推奨します。
- 2) ご発表の30分前までにPC受付へお越し下さい。
試写にて動作をご確認いただきます。
- 3) 講演時間は発表25分、討論5分です。発表時間の厳守をお願いします。

◆持ち込みPCについて

- 1) パソコン専用のAC電源アダプターをご持参下さい。
- 2) ディスプレイの外部出力には、Mini Dsub15ピンを用います。それ以外の形状のパソコンは、必ず専用の外部接続コネクタをご持参下さい。
- 3) スクリーンセーバー、省電力設定などは予め解除しておいて下さい。
- 4) 持ち込みPCの不具合に備え、予備のバックアップデータのご持参を推奨します。

◆持ち込みデータについて

- 1) 持ち込み可能なメディアは、CD-R(パッケージ方式は不可)、USBフラッシュメモリーのみとなります。メディアに保存したデータが、他のPCでも読み込めることを事前にご確認下さい。
- 2) 使用できるプレゼンテーションソフトは、Microsoft社のPowerPointのみです。
対応可能なバージョンは、Windows版2002以上ですのでご注意ください。
- 3) スライド作成の際、以下に記すMicrosoft社の標準フォントをご使用下さい。特殊フォントは、文字化け等の可能性がありますのでご注意ください。
〔日本語〕MSゴシック／MSPゴシック／MS明朝／MSP明朝
〔英語〕Times／Times New Roman／Arial
- 4) アニメーション・動画のご使用は可能ですが、データはWindows Media Player、Real Player、Quick Timeのいずれかで再生できるように作成して下さい。
- 5) 必ずバックアップ用のデータをお持ち下さい。
- 6) 発表データのファイル名は、『演題番号(半角)発表者氏名(フルネーム)』として下さい。
- 7) 取り込んだ発表データは、学会終了後に主催者側で責任を持って消去致します。

ポスター発表者の方へ

各自の演題番号を本要旨集にてご確認頂き、その番号が示されているボードに貼付して下さい。ポスター会場は2会場に分かれておりますのでご注意ください。貼付に必要な押しピンは各会場に準備してあります。

ポスターを掲示するパネルは幅90cm、高さ210cmです。上下左右に適当な間隔をとって貼付して下さい。出来る限り2日間を通して掲示をお願いします。

□ ポスター貼付 5月19日(木) 11:40～12:00

□ 説明・討論時間(演題番号により日時が異なります。)

5月19日(木) 17:20～18:20 ポスター討論 A(奇数番号)

20日(金) 13:00～14:00 ポスター討論 B(偶数番号)

□ 撤去時間 5月20日(金) 14:00～14:30

※撤去時間終了までに撤去されなかったポスターは事務局にて撤去いたしますので、
予め御了承ください。

説明・討論の時間は、ご自身のポスターの前に立ち、参加者と活発な討論をお願いいたします。なお、発表者を示すりボンを用意いたしますので、胸にお付けください。

会場までのアクセス



交通のご案内

公共交通機関でのアクセス

- 市電(熊本城・市役所前下車) …… 徒歩6分
- バス(市役所前下車) …… 徒歩6分
- JR熊本駅から …… 車で11分
- 阿蘇くまもと空港から …… 熊本市内方面行きリムジンバスで40分
通町筋バス停下車 徒歩10分

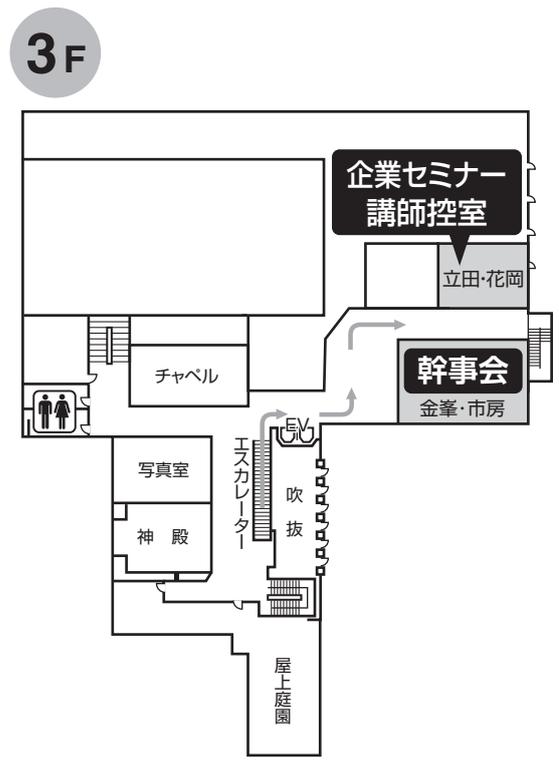
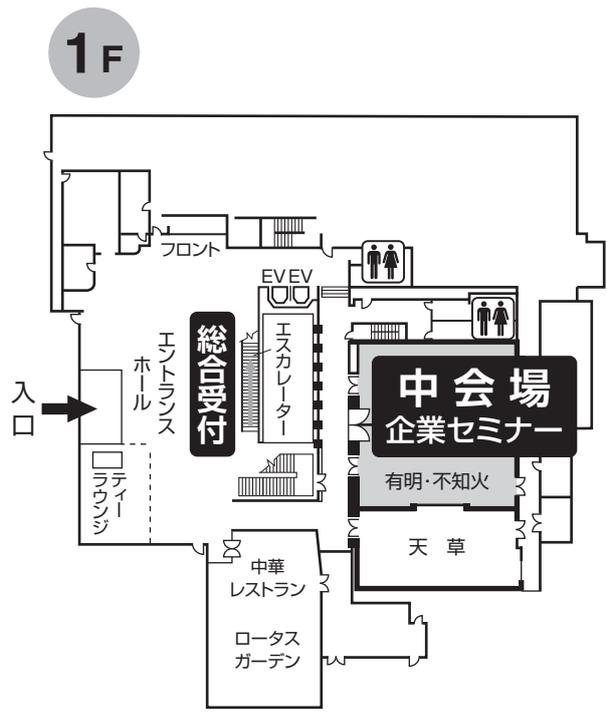
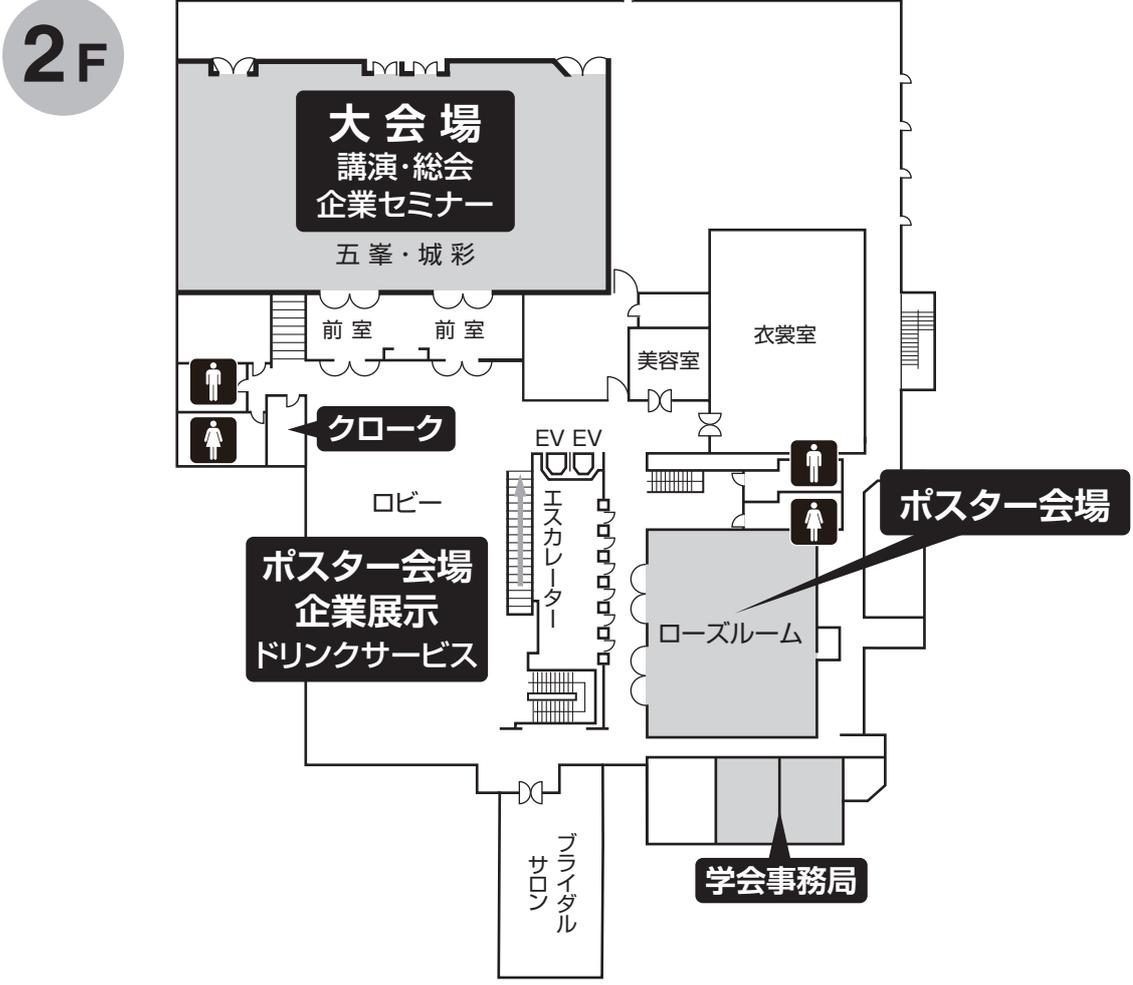
車でのアクセス

- 九州自動車道・熊本ICから国道57号線経由 (9km/約25分)
- 九州自動車道・植木ICから国道3号線経由 (14km/約30分)
- 駐車場90台完備

観光スポットからの所要時間

- 熊本城 …… 徒歩3分
- 熊本県伝統工芸館 …… 徒歩3分
- 熊本県立美術館 …… 徒歩7分
- 旧細川刑部邸 …… 徒歩7分
- 夏目漱石旧居 …… 徒歩10分
- 水前寺公園 …… 市電・バスで15分
- 阿蘇大観峰 …… 車で1時間30分
- 天草五橋 …… 車で1時間

会場案内図



日 程 表

	5月19日 困	5月20日 金
8:00		
8:30~	受付	8:30~9:00 モーニングセミナー M-1 タカラバイオ 2F 大会場
9:00		9:00~ 受付
9:30~9:40	開会挨拶 2F 大会場	9:20~11:20 一般講演 2F 大会場
9:40~11:40	一般講演 2F 大会場	9:20~ 9:50 山田 泰広 (京都大学)
9:40~10:10	白髭 克彦 (東京大学)	9:50~10:20 平岡 泰 (大阪大学)
10:10~10:40	谷本 啓司 (筑波大学)	10:20~10:50 塩見 美喜子 (慶応義塾大学)
10:40~11:10	亀井 康富 (東京医科歯科大学)	10:50~11:20 白川 昌宏 (京都大学)
11:10~11:40	吉田 稔 (理化学研究所)	
12:00	12:00~13:00 ランチョンセミナー	11:30~12:00 総会 2F 大会場
L-1 2F 大会場	L-2 1F 中会場	12:00~13:00 ランチョンセミナー
和光純薬工業	イルミナ	L-3 2F 大会場
		L-4 1F 中会場
13:00		ニューイングランドバイオラボ・ジャパン
13:20~15:50	一般講演 2F 大会場	13:00~14:00 2F ロビー & ローズルーム
13:20~13:50	立花 誠 (京都大学)	ポスター討論 B (偶数)
13:50~14:20	五十嵐 和彦 (東北大学)	
14:20~14:50	浦 聖恵 (大阪大学)	14:30~15:00 特別講演 2F 大会場
14:50~15:20	田辺 秀之 (総合研究大学院大学)	早津 彦哉 (岡山大学)
15:20~15:50	島本 功 (奈良先端科学技術大学院大学)	15:00~15:30 奨励賞受賞者講演 2F 大会場
16:00	16:10~17:10 ティータイムセミナー 2F 大会場	15:30~16:00 次回年会長講演 2F 大会場
	T-1 ライフテクノロジーズ ジャパン	牛島 俊和 (国立がんセンター研究所)
	T-2 シグマ アルドリッチ ジャパン	16:00~16:10 閉会挨拶 2F 大会場
17:00		
17:20~18:20	2F ロビー & ローズルーム	
18:00	ポスター討論 A (奇数)	
18:30~20:30	2F 大会場	
19:00	懇親会	
20:00		
21:00		

幹事会：5月19日 困 12:00 ~ 13:00 (KKRホテル熊本 3F 金峯・市房)

プログラム

5月19日(日)

8:30	受付開始	
9:30~9:40	開会挨拶	

9:40~10:10		座長：油谷 浩幸(東京大学先端科学技術研究センター)
O-1	Hdac8欠損型コヒーシン病に見られるコヒーシン代謝異常 —コヒーシンアセチル化制御とその意義—	
	白髭 克彦(東京大学エピゲノム疾患研究センター)	

10:10~10:40		座長：副島 英伸(佐賀大学医学部)
O-2	酵母人工染色体トランスジェニック・マウスを用いたゲノム刷り込み メカニズムの解析	
	谷本 啓司(筑波大学大学院生命環境科学研究科)	

10:40~11:10		座長：塩田 邦郎(東京大学大学院農学生命科学研究科)
O-3	生活習慣病と DNA メチル化 ：新生仔期の肝臓における de novo 脂肪合成のエピジェネティクス制御	
	亀井 康富(東京医科歯科大学難治疾患研究所)	

11:10~11:40		座長：中島 欽一(奈良先端科学技術大学院大学)
O-4	エピジェネティクスを標的としたケミカルバイオロジーと治療戦略	
	吉田 稔(理化学研究所基幹研究所)	

11:40~12:00	休憩(ポスター貼付)	
-------------	------------	--

12:00~13:00	ランチョンセミナー	
L-1	和光純薬工業株式会社(大会場)	
	演題1 新しい安定発現細胞株の樹立用ベクター「pEBMulti」のご紹介	
	船越 拓(和光純薬工業株式会社 試薬開発部)	
	演題2 自動化免疫沈降の実施と応用について	
	銀屋 治巳(ジェネティン株式会社)	
L-2	イルミナ株式会社(中会場)	
	DNA メチル化解析に新たな進展 ～第3世代のマイクロアレイで高精度・高密度・高速な解析を実現～	
	■「第3世代のマイクロアレイ： 高精度・高密度・高速 DNA メチル化解析を可能にした HumanMethylation450」	
	登内 未緒(イルミナ株式会社マーケティング部)	
	■招待講演	
	油谷 浩幸／永江 玄太(東京大学先端科学技術研究センター)	

12:00～13:00 幹事会

13:20～13:50

座長：齊藤 寿仁（熊本大学大学院自然科学研究科）

O-5 ヒストンのメチル化による細胞系列特異的な転写の抑制機構について

立花 誠（京都大学ウイルス研究所）

13:50～14:20

座長：眞貝 洋一（京都大学ウイルス研究所）

O-6 核内複合体による SAM 合成とヒストンメチル化の共役能

五十嵐和彦（東北大学大学院医学研究科）

14:20～14:50

座長：古関 明彦（理化学研究所免疫・アレルギー科学総合研究センター）

O-7 ヒストンの多種多様性を介したエピジェネティック制御

浦 聖恵（大阪大学大学院医学系研究科）

14:50～15:20

座長：谷 時雄（熊本大学大学院自然科学研究科）

O-8 細胞核と染色体構造の動態：核内空間配置に関する分子基盤について

田辺 秀之（総合研究大学院大学先端科学研究科）

15:20～15:50

座長：角谷 徹仁（国立遺伝学研究所）

O-9 植物のジーンサイレンシング

島本 功（奈良先端科学技術大学院大学バイオサイエンス研究科）

16:10～17:10 ティータイムセミナー

16:10～16:40 ライフテクノロジーズジャパン株式会社

T-1 EPIGENETICS 解析を簡便化する新 TOOL の開発

Junko Stevens (Life Technologies)

16:40～17:10 シグマ アルドリッチ ジャパン株式会社

T-2 Precision Genome Editing Using Engineered Zinc Finger Nucleases

—ゲノム工学の革命 あらゆる生物／細胞のゲノム改変を可能とするツール—

杉本 義久（シグマ アルドリッチ ジャパン株式会社）

17:20～18:20 ポスター討論 A（奇数）

18:30～20:30 懇親会

ポスター発表

- P-1** マウス生殖細胞におけるヒストンリシンメチル化状態の解析
出口 勝彰(京都大学ウイルス研究所)
- P-2** ヒト乳腺幹細胞におけるヒストン修飾及び DNA メチル化の網羅的解析
丸山 玲緒(札幌医科大学医学部)
- P-3** SINE 配列から見るマウス生殖細胞における DNA メチル化機構と転写制御
一柳 健司(九州大学生体防御医学研究所)
- P-4** H19-ICR は隣接するヘテロな DNA 断片を刷り込みメチル化する活性を持つ
岡村 永一(筑波大学・院 生命環境)
- P-5** 人工多能性幹細胞における Tet1 の機能解析
有岡 祐子(京都大学 iPS 細胞研究所)
- P-6** ウシ単為発生胚由来線維芽細胞を用いたマイクロアレイによる新規インプリント遺伝子の探索
金田 正弘((独)農研機構 畜産草地研究所)
- P-7** マウス卵子における non-CpG メチル化機構の解析
白根 健次郎(九大・生医研)
- P-8** 転写因子 NFIA によって誘導される Olig1 遺伝子プロモーターの脱メチル化
蟬 克憲(奈良先端科学技術大学院大学)
- P-9** 組織特異的 DNA メチル化の発生過程におけるダイナミックな変化
永瀬 浩喜(千葉県がんセンター研究局)
- P-10** エピジェネティック情報を持つヌクレオソームコア粒子の試験管内再構成
梅原 崇史(理化学研究所 生命分子システム基盤研究領域)
- P-11** DNA メチル化による神経発生制御機構
波平 昌一(奈良先端科学技術大学院大学)
- P-12** PRDM14 による DNA 脱メチル化機構の解明
海老 邦昭(関西学院大学大学院)
- P-13** 組織分化過程における低 CpG プロモーターの脱メチル化
永江 玄太(東京大学先端科学技術研究センター)
- P-14** ヒト不活性 X 染色体に局在する新規タンパク質のマウスホモログの単離と解析
坂口 武久(九州大学 生体防御医学研究所)
- P-15** iPS 細胞におけるエピゲノム状態の解析
渡辺 亮(京都大学 iPS 細胞研究所)
- P-16** ゲノムワイドな DNA メチル化解析のためのメチル化 DNA 回収方法および
バイオインフォマティクス手法の検討
鵜飼 智代(京都大学 iPS 細胞研究所)
- P-17** CTCF は神経細胞の個性化に関与し、シナプスの発達、体性感覚地図の形成に必須である
平山 晃斉(大阪大学 大学院生命機能機能研究科)
- P-18** 単為発生胚由来 ES 細胞の腫瘍形成とインプリント遺伝子
堀居 拓郎(群馬大学 生体調節研究所)

- P-19** ヒト iPS 細胞の長期培養における異常メチル化動態の解析
西野 光一郎(独立行政法人 国立成育医療研究センター)
- P-20** X 線結晶構造から考察する Dnmt1 による維持メチル化機構
竹下 浩平(大阪大学蛋白質研究所)
- P-21** PWS-IC メチル化による PWS(プラダー・ウィリー症候群)モデルマウスの解析
木住野 達也(長崎大学先端生命科学研究支援センター)
- P-22** 14 番染色体インプリンティング遺伝子の胎盤における機能と発現調節メカニズムの解明
鏡 雅代(国立成育医療研究センター)
- P-23** シロイヌナズナ突然変異体を用いた DNA メチル化の下流で働く因子の解析
西村 泰介(名古屋大学 生物機能開発利用研究センター)
- P-24** 反復配列 Alu の低メチル化は食道扁平上皮がん及び非がん部粘膜に存在する
松田 恭典(国立がん研究センター研究所)
- P-25** 心筋症における DNA 低メチル化に伴うアルドステロン合成酵素遺伝子の活性化
出村 昌史(金沢大学附属病院)
- P-26** エピジェネティックに不活化された遺伝子の中からがん抑制遺伝子を選別する方法の開発
菊山 みずほ(国立がんセンター研究所)
- P-27** 癌においてエピジェネティックに発現が抑制されている microRNA の同定
清水 崇(札幌医科大学)
- P-28** 原因不明のシルバーラッセル症候群患者 75 例の分子遺伝学的解析
福家 智子(国立成育医療研究センター研究所)
- P-29** DNA メチル化異常誘発要因としての過剰なテストステロン
山下 聡(国立がん研究センター研究所)
- P-30** 多発性骨髄腫における次世代シーケンサーを利用したメチローム解析
野島 正寛(札幌医科大学医学部)
- P-31** DNA メチル化異常の網羅的な解析による胃癌関連遺伝子の検索
高丸 博之(札幌医科大学)
- P-32** 大腸癌における H3K9 脱メチル化酵素 KDM4C の発現異常とその意義の検討
立石 敬介(東京大学医学系大学院)
- P-33** 腸内細菌叢の変化は炎症によるマウス大腸上皮における DNA メチル化異常の誘発に影響する
丹羽 透(国立がん研究センター研究所)
- P-34** 微少変化型ネフローゼ症候群における単球及びナイーブ T ヘルパー細胞の DNA メチル化解析
小林 靖子(群馬大学大学院医学系研究科)
- P-35** 大腸癌における miRNA 遺伝子のエピジェネティックな制御の解析
鈴木 拓(札幌医科大学)
- P-36** DNA メチル化異常誘発に対する感受性は、ゲノム構造及びエピジェネティック因子により規定される
竹島 秀幸(国立がん研究センター研究所)
- P-37** ゲノム網羅的 DNA メチル化解析を用いた新規がん遺伝子の探索
服部 奈緒子(国立がん研究センター研究所)

特 別 講 演

奨励賞受賞講演

次回年会会長講演

バイサルファイト法による DNA メチル化検出の 起源・発展

早津 彦哉 岡山大学薬学部

Hikoya Hayatsu Faculty of Pharmaceutical Sciences, Okayama University

1992年にオーストラリアの研究グループによって発表されたバイサルファイト法は DNA メチル化分析の標準法として広く利用され、その結果シトシン (C) のメチル化が gene silencing を導き、発ガンをもたらすことがほぼ確実となった。われわれは1970年にバイサルファイトの核酸修飾反応を発見したが¹⁾、最近に至り反応機構の考察を基にその性能改良を行い、高速バイサルファイト法を2004年に発表した²⁾。この方法についていくつかの研究室で評価が行われ、従来法に比べ迅速かつ正確な結果が得られることが報告されている³⁾。最近に至り、この新プロトコルを用いたゲノム全体のメチル化サイト解析による「メチローム」がヒト⁴⁾やカイコについて発表されている。

本講演では、このバイサルファイト反応の発見の経緯と発展について述べる。化学的な理解と考察が、いかに実用性と結びついているかを強調したいと考えている。

参考文献

- 1) Hayatsu H, Wataya Y, Kai K, Iida S. Reaction of sodium bisulfite with uracil, cytosine and their derivatives. *Biochemistry*, 9 : pp.2858-2865, 1970
- 2) Shiraishi M, Hayatsu H. High-speed conversion of cytosine to uracil in bisulfite genomic sequencing analysis of DNA methylation. *DNA Res*, 11 : pp.409-415, 2004
- 3) Genereux D P, Johnson W C, Burden A F, Stoeger R, Laird C D. Errors in the bisulfite conversion of DNA modulating inappropriate- and failed-conversion frequencies. *Nucleic Acids Res*, 36 : e150, 2008
- 4) Li Y, et al. The DNA methylome of human peripheral blood mononuclear cells. *PLOS Biol*, 8 : e1000533, 2010

エピジェネティック情報を持つヌクレオソームコア粒子の試験管内再構成

In Vitro Reconstitution of Nucleosome Core Particles Containing Epigenetic Information

○梅原 崇史¹⁾、若森 昌聡¹⁾、佐藤 心¹⁾、寺田 貴帆¹⁾、
白水 美香子¹⁾、坂本 健作¹⁾、横山 茂之¹⁾²⁾

1) 理化学研究所 生命分子システム基盤研究領域、2) 東京大学大学院 理学系研究科

○Takashi Umehara¹⁾, Masatoshi Wakamori¹⁾, Shin Sato¹⁾, Takaho Terada¹⁾,
Mikako Shirouzu¹⁾, Kensaku Sakamoto¹⁾, Shigeyuki Yokoyama¹⁾²⁾

1) RIKEN Systems and Structural Biology Center,
2) Graduate School of Science, The University of Tokyo

ヒストンの翻訳後修飾と DNA のシトシンメチル化等を主な実体とする真核生物のエピジェネティック情報は、クロマチンの活性化/不活性化状態を規定する上で中心的な役割を果たしている。重要なことに、修飾の種類(アセチル化、メチル化、リン酸化等)、修飾を受けるヒストンサブユニット(H2A, H2B, H3, H4等)、修飾を受ける残基の位置、およびDNAメチル化の程度等から構成される複数のエピジェネティック情報は1つのヌクレオソームコア粒子上に書き込まれ、認識・維持されうる。このようなエピジェネティック情報は細胞レベルでは機能解析が進み、それぞれのエピジェネティック情報が持つ生理学的意義とその変換・認識・維持に関わる酵素・因子群の単離と機能解析が進められている。その一方、試験管内の解析系は、その多くが修飾ペプチド等を用いた研究にとどまっている。その理由は、このような「エピヌクレオソーム」を正確・均一・高純度・大量に再構成することが技術的に困難なことが挙げられる。我々は、独自に開発したタンパク質無細胞合成技術と遺伝暗号拡張技術を用いることにより、残基特異的にアセチルリジンを導入したヒストンタンパク質を合成し、残基特異的なアセチル化を含むヒトヌクレオソームコア粒子を再構成した。また、タンパク質の化学修飾法により、残基特異的なメチル化模倣ヒストンを含むヌクレオソームコア粒子の調製系、およびDNAシトシンメチル化の調製系も確立した。本発表では、様々なエピジェネティクス研究の応用に向けた「エピヌクレオソーム」の調製技術について報告する。

一般講演

Hdac8 欠損型コヒーシン病に見られるコヒーシン代謝異常 —コヒーシンアセチル化制御とその意義—

○白髭 克彦、坂東 優篤、Matthew Deardorff、南野 雅史、伊藤 武彦、
加藤 由紀、古俣麻希子、Ian Krantz
東京大学、エピゲノム疾患研究センター、フィラデルフィア子供病院

Cornelia de Lange syndrome is a dominantly inherited congenital malformation disorder caused by mutations in the Cohesin regulatory protein NIPBL (~60%) and the core Cohesin components, SMC1A (~5%) and SMC3 (<1%). Recent work has demonstrated that the ESCO1 acetyltransferase is required for the acetylation of SMC3 to establish cohesiveness of chromatin-loaded Cohesin during S-phase. Furthermore, SMC3 is deacetylated during mitosis, suggesting S-phase specificity of SMC3 acetylation in establishing cohesion, as well as the existence of a deacetylase to regulate this activity. Recently yeast HOS1, a class I histone deacetylase, has been reported to deacetylate yeast SMC3 during anaphase. To identify a vertebrate SMC3 deacetylase, we developed an acetylated SMC3 (SMC3-ac)-specific antibody and performed an RNAi screen of all known vertebrate deacetylases to identify HDAC8 as the likely SMC3 deacetylase. After verification of its function in sister chromatid cohesion and Cohesin recycling assays, we screened for mutations in mutation-negative CdLS patients and identified 6 probands with loss of function mutations in the X-linked HDAC8. Using an HDAC8-mutated cell line from a male proband, we performed ChIP-Seq of RAD21 and SMC3-ac and noted that there is a dramatic reduction in total Cohesin binding. We then demonstrated that HDAC8 is required for efficient recycling of cleaved Cohesin from chromosomes in anaphase. Without HDAC8 activity, the cleaved RAD21 N-terminal fragment is not released from SMC3 and the dysfunctional complex remains associated with chromosomes. This work suggests that acetylated SMC3 adheres binds RAD21 and that disruption of dissociation interferes with stable Cohesin reloading during G1. This work demonstrates a central role of HDAC8 as a vertebrate SMC3 deacetylase, refines the mechanism of acetylation in the regulation of Cohesin and furthermore, is the first to demonstrate a mechanistic role for a lysine deacetylase in a human developmental disorder.

酵母人工染色体トランスジェニック・マウスを用いたゲノム刷り込みメカニズムの解析

○谷本 啓司 Keiji Tanimoto
筑波大学大学院生命環境科学研究科

*Igf2/H19*刷り込み遺伝子座における片親性遺伝子発現は、*H19*遺伝子上流の imprinting control region (*H19*-ICR) の刷り込みメチル化によって制御される。このメチル化は生殖細胞形成過程で確立(精子でメチル化、卵で非メチル化)し、受精後に各アリルで維持され、特徴的な遺伝子発現パターンへと変換されるが、その確立のメカニズムは解明されていない。

我々は、酵母人工染色体を導入したトランスジェニック・マウス(YAC-TgM)を用いて転写制御研究を行う過程で、通常はゲノム刷り込みを受けない β -globin 遺伝子座に *H19*-ICR DNA断片を移植して YAC-TgM を作製した。同マウス有核赤血球(体細胞)の解析の結果、導入 ICR の父親アリル特異的 DNA メチル化と β -globin 遺伝子の刷り込み発現が認められた。しかしながら精子生殖細胞における導入 *H19*-ICR のメチル化は認められず、同配列の刷り込みメチル化は受精後に確立されたと考えられた^{1,2)}。我々はその後、この受精後メチル化刷り込みの確立時期が1~2細胞期であること³⁾、その確立にはインシュレーター・タンパク質 CTCF の関与は必要ないこと⁴⁾等を見いだしている。

今回我々は、*H19*-ICR が、i) 父性アリル特異的なメチル化活性、あるいは、ii) 母性アリル特異的なメチル化からの保護活性を有する可能性を想定し、その検証を YAC-TgM を用いて行なった。これらの結果について報告する。

参考文献

- 1) Proc. Natl. Acad. Sci. USA 102, 10250-5 (2005)
- 2) Mol. Cell. Biol. 29, 4595-603 (2009)
- 3) 第4回日本エピジェネティクス研究会年会
- 4) Hum. Mol. Genet. 19, 1190-8 (2010)

企業セミナー

ランチオンセミナー	L-1~4
-----------	-------

ティータイムセミナー	T-1~2
------------	-------

モーニングセミナー	M-1
-----------	-----

1 新しい安定発現細胞株の樹立用ベクター「pEBMulti」のご紹介

船越 拓 和光純薬工業株式会社 試薬開発部

本セミナーでは、目的遺伝子の安定発現細胞株がわずか1週間で得られ、且つマルチジェントランスフェクションにも応用できる画期的なベクター「pEBMulti」についてご紹介します。

これまで、複数の遺伝子を安定導入するためには、長期間にわたる薬剤選択とその後の発現確認が必要でした。また選別したクローンが偶然に片寄った性質を示す clonal heterogenicity の問題を回避するためには、複数のクローンを用いて同じ実験を繰り返さなければなりません。そのため、安定発現細胞株を得るには、多くの時間と労力が必要とされてきました。

タンパク質同士の相関や、タンパク質複合体の解析などには、より簡便な複数遺伝子の安定導入法が求められます。「pEBMulti」は、Epstein-Barr Virus (EBV) 由来の複製起点 OriP と EBV Nuclear Antigen 1 (EBNA1) 遺伝子の働きにより、遺伝子導入細胞中において Plasmid が細胞分裂後の娘細胞に分配される Episomal 型ベクターです。「pEBMulti」は、簡便・迅速に目的遺伝子の安定発現細胞株を樹立できるため、タンパク質の細胞内局在解析や、幹細胞から体細胞への分化経路の解析などのエピジェネティクス研究の効率化に貢献できるツールです。

2 自動化免疫沈降の実施と応用について

銀屋 治巳 ジェネティクス株式会社

次世代 DNA シークエンサーの急速な発達と低価格化により、ChIP-seq、MeDIP-seq 及び MBD-seq 等の網羅的エピジェネティクス解析が行われ、昨年の本セミナーにおいても、弊社の SX-8G を用いた磁気ビーズ免疫沈降の自動化の意義について解説しました。

最近では、免疫沈降の担体としてセファデックスビーズに代わり、磁気ビーズを用いることが一般化しています。少数検体の磁気ビーズの B/F 分離には、再現性及び労力軽減という点で「Magtration 技術」が有効だと言われています。2010年だけでも SX-8G が様々な、欧米の大学や研究所に導入され、ChIP-seq 及び MBD-seq の自動免疫装置として、ライブラリー調製に活躍しています。導入実績と引用論文から推測すると、SX-8G が自動免疫沈降装置として、デファクトスタンダードになりつつあると言っても過言ではないと思われます。

本セミナーでは、まず、SX-8G の免疫沈降時のプロトコールについて、ロボットの動作手順を具体的なフローチャートを示しながら解説します。GT-EOS と呼ばれる免疫沈降のパラメータ設定ソフトと実際の装置の動作の関係について、ご理解頂けると幸いです。

次に、各種 IP (ChIP, MeDIP 等) の操作上の留意点について、実験データおよび文献情報を交えながら説明します。具体的には、SX-8G を用いる場合のサンプル調製時の細胞数、破碎条件、後解析の種類ごとの DNA 精製及び増幅法について触れる予定です。更に、SX-8G 自体の免疫沈降の同時再現性とクロマチンからの DNA 精製の回収率、同時再現性についても実験データを交えながら解説します。最後に、今後の自動免疫沈降の応用の可能性や開発予定についても、若干触れられればと考えています。

DNA メチル化解析に新たな進展

～第3世代のマイクロアレイで高精度・高密度・高速な解析を実現～

Introducing the Infinium HumanMethylation BeadChip :

An efficient and Affordable Approach to DNA Methylation Analysis

遺伝子発現解析、SNP 解析に続いて第3世代のアプリケーションとして DNA メチル化解析用のマイクロアレイが登場しました。癌研究や幹細胞・iPS 細胞に重要な役割を担う DNA メチル化解析方法は数多くありますが、全ゲノム網羅的に、高精度に、かつ低コストに行う手法はありませんでした。イルミナでは独自アッセイによる高精度な DNA メチル化検出技術を開発し、さらにマイクロアレイの高密度化で達成した充実したコンテンツの新製品 HumanMethylation450 を販売開始しました。このマイクロアレイは世界の専門家が選定したコンテンツを搭載しており、遺伝子、CpG サイト、プロモーター領域に加えて、幹細胞や各種組織、癌などで報告されたメチル化サイトをターゲットとする 45 万プローブを搭載しています。

本セミナーでは、まずこの新製品 HumanMethylation450 のプローブデザインと検出技術についてご説明し、後半は招待講演として HumanMethylation450 を用いた成果をご発表いただきます。

■新製品のご紹介

「第3世代のマイクロアレイ：高精度・高密度・高速 DNA メチル化解析を可能にした HumanMethylation450」

Introducing the Infinium HumanMethylation BeadChip :

An efficient and Affordable Approach to DNA Methylation Analysis

登内 未緒 イルミナ株式会社マーケティング部 リージョナルマーケティングマネジャー

Mio Tonouchi Regional Marketing Manager, Illumina K.K.

■招待講演

油谷 浩幸／永江 玄太

東京大学先端科学技術研究センター システム生物医学ラボラトリーゲノムサイエンス分野

Hiroyuki Aburatani / Genta Nagae

Research Center for Advanced Science and Technology
The University of Tokyo

一般演題

〈ポスター発表〉

P-1

マウス生殖細胞におけるヒストンリジンメチル化状態の解析

Profiling of histone lysine methylation during mouse germ cell development

○出口 勝彰¹⁾²⁾、立花 誠¹⁾²⁾、眞貝 洋一¹⁾²⁾

1) 京都大学ウイルス研究所 ゲノム改変マウス研究領域、2) 京都大学生命科学研究科

○Katsuaki Deguchi¹⁾²⁾、Makoto Tachibana¹⁾²⁾、Yoichi Shinkai¹⁾²⁾

1) Laboratory of mouse Model, Institute for Virus Research Kyoto University, 2) Graduate school of Biostudy Kyoto University

マウス生殖細胞は始原生殖細胞から最終的に分化した卵子および精子に至る過程でゲノムワイドにエピゲノムの状態が変化する。今回、我々はマウス生殖細胞発生過程におけるヒストンリジンメチル化に注目し解析を行った。ヒストンリジンメチル化は現在まで様々な働きが報告されており転写制御だけでなく細胞周期やDNA修復反応などに関与している。さまざまなヒストンリジンメチル化状態を生殖細胞発生過程で解析した結果いくつかの修飾がゲノムワイドに変化していることを突き止めた。さらに、その中の1つの修飾であるH3K9me2が雄の生殖細胞発生過程の1期間で低く維持されていることからそれらを修飾する酵素であるG9aとGLPに注目をした。G9aはGLPとともにヘテロダイマーを形成することでメチル化を修飾することが知られており、低H3K9me2時期の雄性生殖細胞ではGLPが存在しないを突き止めた。さらに詳細な解析からGLPが転写の段階で制御されているのではなく転写後に

制御されていることを突き止めた。現在、GLPを転写後に制御する機構ならびに雄性生殖細胞における低H3K9me2状態の意義について解析を行っている。

P-2

ヒト乳腺幹細胞におけるヒストン修飾及びDNAメチル化の網羅的解析

Epigenetic regulation of cell type-specific expression patterns in the human mammary epithelium

○丸山 玲緒¹⁾、Sibgat Choudhury²⁾、Adam Kowalczyk³⁾、Zhenhua Wu²⁾、X. Shirley Liu²⁾、Saraswati Sukumar⁴⁾、Izhak Haviv³⁾、豊田 実¹⁾、Kornelia Polyak²⁾

1) 札幌医科大学医学部 分子生物学講座、2) ダナファーバー癌研究所、3) メルボルン大学、4) ジョーンズ・ホプキンス大学

○Reo Maruyama¹⁾、Sibgat Choudhury²⁾、Adam Kowalczyk³⁾、Zhenhua Wu²⁾、X. Shirley Liu²⁾、Saraswati Sukumar⁴⁾、Izhak Haviv³⁾、Minoru Toyota¹⁾、Kornelia Polyak²⁾

1) Department of Molecular Biology, Sapporo Medical University, 2) Dana-Farber Cancer Institute, Harvard Medical School, 3) The University of Melbourne, 4) Johns Hopkins University School of Medicine

細胞分化の過程における多能性の喪失と細胞特異的な形態や機能の獲得には、エピジェネティックな制御機構が重要であることが明らかになってきている。しかしこれらの知見の多くは、培養ES細胞やマウスの研究から得られたものであり、実際のヒト正常組織におけるエピジェネティックな転写制御の分子機構に関しては、未だ解明が進んでいない。その障壁の一つとして、実験に必要な細胞数の確保が難しいことが挙げられる。本研究では少ない細胞数の分子プロファイリングを可能にすることを目的に、次世代型シーケンサーを利用したプロトコルの改変を行い、それをヒト正常乳腺組織に適用し解析した。

健常者の乳腺組織より、磁性ビーズを用いて乳腺上皮幹細胞(CD44+)と分化型管腔上皮細胞(CD24+)を分離し、それら少数の細胞(1×10^5 個)を用いて網羅的な発現解析(SAGESeq)、ヒストン修飾(K4me3、K27me3、ChIPSeq)

及びDNAメチル化解析(MSDKSeq)を施行した。各サンプルにおいて、ヒストン修飾やDNAメチル化と遺伝子発現の間に明らかな相関が認められた。K27me3は各細胞に特異的な分布様式を示しており、これらが細胞の表現系を規定している可能性が考えられた。細胞特異的な発現パターンを示す遺伝子群のおよそ20-30%に、細胞特異的なK27me3やDNAメチル化を認め、これら一連の遺伝子がエピジェネティックな転写制御を受けている可能性が示唆された。リストにはTCF4、ZEB2、TWSIST1、SNAI2、GATA3など、乳腺の分化やEMTに重要な遺伝子も多く含まれていた。本研究で確立されたプロトコル並びに同定された遺伝子リストは、今後再生医療の研究を推進する上で、重要な情報源となるものと考えている。

P-3**SINE 配列から見るマウス生殖細胞における DNA メチル化機構と転写制御**

de novo methylation at SINE retrotransposons and transcriptomic regulation in mouse germ cells

○一柳 健司¹⁾、李 玉鳳¹⁾、渡部 聡朗²⁾、福田 溪¹⁾、北山 淳子³⁾、関 由行⁴⁾、藪田 幸宏⁵⁾、佐々木 裕之¹⁾

1)九州大学生体防御医学研究所 エピゲノム学分野、2)Yale 大学医学部、3)国立遺伝学研究所育種遺伝学分野、4)関西学院大学理工学部、5)京都大学医学部

○Kenji Ichiyanagi¹⁾, Yungfeng Li¹⁾, Toshiaki Watanabe²⁾, Kei Fukuda¹⁾, Junko Kiyayama³⁾, Yoshiyuki Seki⁴⁾, Yukihiro Yabuta⁵⁾, Hiroyuki Sasaki¹⁾

1) Division of Epigenomics, Medical Institute of Bioregulation, Kyushu University, 2) School of Medicine, Yale University, 3) Division of Agricultural Genetics, National Institute of Genetics, 4) School of Science and Technology, Kwansai Gakuin University, 5) School of Medicine, Kyoto University

哺乳類の生殖細胞形成過程では、DNA メチル化マークは始原生殖細胞で一旦消去され、その後再メチル化されるが、再メチル化がゲノム全体にわたってどのように制御されているかは不明である。我々はマウスの代表的なレトロトランスポソンの一つである B1 SINE に注目し、各発生段階の雄性生殖細胞における DNA メチル化状態をロカスごとに解析した。さらに piRNA 合成系および DNA メチル化酵素の変異体マウスの精原細胞でも解析を行った。

B1 配列は始原生殖細胞において低メチル化状態で、前駆精原細胞で再メチル化され、その後、発生を通してメチル化されており、ゲノムワイドなメチル化ダイナミクスに従っていた。しかし一方、遺伝子プロモーターの近くに存在する B1 は生殖細胞で顕著に低メチル化状態になっていた。興味深いことに、それらの遺伝子は精巣で高発現していた。一般的なプロモーターはあまり B1 配列を含まない

が、逆に B1 をプロモーター領域に含む遺伝子は精巣特異的なものが多い。これらの結果は B1 配列とそのメチル化が近傍遺伝子の発現パターン制御に関わっていることを示唆している。また、B1 が再メチル化される前駆精原細胞では B1 由来の piRNA が産生されているが、これらの piRNA が存在しなくても B1 メチル化には影響せず、piRNA は B1 の *de novo* メチル化に必要ではないことが分かった。さらに、*Dnmt3a*、*Dnmt3b* および *Dnmt3L* 変異体を調べたところ、B1 メチル化は *Dnmt3a* 変異体において最も低下していた。この *Dnmt3a* 依存性は遺伝子が少なく核膜周辺部に局在するゲノム領域で特に顕著であった。これらの結果から、生殖細胞形成過程における *de novo* メチル化のゲノムワイドな制御機構について議論する。

P-4**H19-ICR は隣接するヘテロな DNA 断片を刷り込みメチル化する活性を持つ**

H19-ICR introduces imprinted DNA methylation into adjacent, heterologous DNA sequences in YAC transgenic mice

○岡村 永一、松崎 仁美、坂口 龍太、谷本 啓司

筑波大学・院 生命環境

○Eiichi Okamura, Hitomi Matsuzaki, Ryuuta Sakaguchi, Keiji Tanimoto

Grad. School of Life and Environmental Sci., Univ. of Tsukuba

マウス *Igf2/H19* 遺伝子座は代表的なゲノム刷り込み遺伝子座であり、*Igf2* 遺伝子は父親由来アリル、*H19* 遺伝子は母親由来アリル特異的に発現する。*H19* 遺伝子上流には、刷り込み発現制御に重要な DMR (differentially methylated region) が存在し、*H19-ICR* (imprinting control region) と呼ばれている。内在性 *H19-ICR* は、精子内でメチル化され、受精後の体細胞内では、父親由来アリル特異的なメチル化が維持される (刷り込みメチル化)。しかし、刷り込みメチル化の確立と維持の詳細な分子メカニズムについては、関与するシス・トランス因子を含めて不明な点が多い。

先行研究において我々は、2.9kb の *H19-ICR* 断片を保持するトランスジェニックマウス (TgM) を作製した。興味深いことに、この導入 *H19-ICR* は内在性のそれとは異なり、精子でメチル化されないにも関わらず、受精後の体細胞で父親由来アリル特異的にメチル化されることが明らかになった。この結果は、生殖細胞内において、アリルを

区別するための何らかのエピジェネティック・マークが *H19-ICR* 配列内に付加され、その活性により受精後刷り込みメチル化が生じる可能性を示唆した。

今回我々は、刷り込みメチル化を制御する *H19-ICR* 断片内の活性に関する理解のために、同断片の内部に CpG-rich な外来の λ フェージ DNA 配列を挿入した。このキメラ DNA 配列を保持する TgM を作製し、メチル化解析を行った結果、 λ フェージ DNA 内の CpG 配列も受精後刷り込みメチル化を受けることを見出した。続いて、同活性の責任領域を絞り込むため、生体内 Cre-loxP 反応により、*H19-ICR* 断片を部分的に除去し、 λ フェージ DNA 配列のメチル化状態を観察した。これらの結果について報告する。

協賛企業芳名

本年会の開催に多大なご協力をいただきました。ここに厚く御礼申し上げます。

アクティブ・モティフ株式会社
アジレント・テクノロジー株式会社
アブカム株式会社
株式会社医学生物学研究所
イルミナ株式会社
エーザイ株式会社筑波研究所
株式会社エスアールエル
オリンパス株式会社 研究開発センター
株式会社キアゲン
株式会社ケミカル同仁
コスモ・バイオ株式会社
シーケノム株式会社
シグマ アルドリッチ ジャパン株式会社
シュプリンガー・ジャパン株式会社
正晃株式会社
タカラバイオ株式会社
株式会社同仁化学研究所
東レ株式会社
株式会社ナベ インターナショナル
株式会社ニコンインステック九州支店
日本ミリポア株式会社
ニュー・イングランド・バイオラボ・ジャパン株式会社
株式会社パーキンエルマー ジャパン
フナコシ株式会社
フリーダタイム株式会社
プロメガ株式会社
北海道システム・サイエンス株式会社
株式会社羊土社
ライフテクノロジーズジャパン株式会社
ロシュ・ダイアグノスティックス株式会社
和光純薬工業株式会社

※ 2011年4月25日 現在
※ 50音順

発表者索引

A

Aburatani, Hiroyuki	L-2
Akimitsu, Nobuyoshi	P-99
Akiyama, Yoshimitsu	P-108
Aoyama, Kazumasa	P-82
Arai, Eri	P-48
Arioka, Yuko	P-5

B

Berkyurek, AhmetCan	P-127
---------------------	-------

D

Deguchi, Katsuaki	P-1
Demura, Masashi	P-25

E

Ebi, Kuniaki	P-12
Eguchi, Takanori	P-97
Ehara, Tatsuya	P-109
Endoh, Mitsuhiko	P-66

F

Fujii, Hodaka	P-52
Fujimitsu, Yuka	P-87
Fujiyama, Sally	P-83
Fuke, Tomoko	P-28
Funakoshi, Taku	L-1

G

Ginya, Harumi	L-1
---------------	-----

H

Hamazaki, Nobuhiko	P-94
Hasegawa, Akira	P-63
Hashimoto, Kyoichi	P-40
Hashimoto, Yutaka	P-100
Hattori, Naoko	P-37
Hayatsu, Hikoya	特別講演
Higo, Toshiaki	P-91
Hiraoka, Yasushi	O-11
Hirayama, Teruyoshi	P-17
Horii, Takuro	P-18
Horiike, Shin-ichi	P-69
Horiuchi, Shu	P-110
Hosokawa, Ryo	P-80

I

Ichiyanagi, Kenji	P-3
Igarashi, Kazuhiko	O-6
Inoue, Tsuyoshi	P-107
Ishihara, Satoru	P-104
Ito, Kenji	P-118
Ito, Saya	P-53

J

Jayasinghe, Chanika	P-75
---------------------	------

K

Kagami, Masayo	P-22
Kajitani, Takuya	P-76
Kamei, Yasutomi	O-3
Kamimae, Seiko	P-54
Kaneda, Masahiro	P-6
Kanno, Masamoto	P-59
Kawakami, Kyojiro	P-81
Kawano, Yukie	P-78
Kawata, Jin	P-122
Kikuchi, Yasuko	P-38

Kikuyama, Mizuho	P-26
------------------	------

Kimura, Hiroko	P-115
Kimura, Hironobu	P-88
Kimura, Hiroshi	P-85
Kishino, Tatsuya	P-21
Kobayashi, Masahiko	P-112
Kobayashi, Yasuko	P-34
Kohda, Takashi	P-102
Komiya, Reina	P-93
Kondo, Yutaka	L-4
Kotake, Yojiro	P-101
Kurumizaka, Hitoshi	P-89
Kuwahara, Yasumichi	P-77

L

Li, Yufeng	P-57
------------	------

M

Maeda, Kazuhiko	P-106
Maruyama, Reo	P-2
Masui, Osamu	P-92
Matsuda, Yasunori	P-24
Meguro-Horiike, Makiko	P-119
Mishima, Yuichi	P-74
Miura, Fumihito	P-56
Mizutani, Fumiya	P-98
Murata, Yasuhiko	P-103

N

Nagae, Genta	L-2, P-13
Nagase, Hiroki	P-9
Nagashio, Ryo	P-41
Nagata, Masashi	P-46
Nakamura, Tatsurou	P-128
Nakamura, Toshinobu	P-62
Namihira, Masakazu	奨励賞受賞講演2, P-11
Namiki, Yuka	P-61
Nishimura, Taisuke	P-23
Nishino, Koichiro	P-19
Nitta, Hirohisa	P-42
Niwa, Tohru	P-33
Nohara, Keiko	P-125
Nojima, Masanori	P-30

O

Okada, Yoshiaki	P-55
Okamura, Eiichi	P-4
Oki, Masaya	P-71
Ono, Ryuichi	P-123
Otani, Junji	P-129

S

Saitoh, Noriko	P-117
Saitoh, Yasushi	L-3
Sakaguchi, Takehisa	P-14
Sakai, Akihiro	L-3
Sakata, Yuka	P-96
Sakazume, Satoru	P-50
Sato, Shun	P-95
Sato, Yuko	P-72
Semi, Katsunori	P-8
Sengoku, Toru	P-90
Shimamoto, Ko	O-9

Shimizu, Takashi	P-27
------------------	------

Shimoda, Nobuyoshi	P-51
Shinjo, Keiko	P-49
Shirahige, Katsuhiko	O-1
Shirakawa, Masahiro	O-13
Shirane, Kenjiro	P-7
Siomi, Mikiko	O-12
Soma, Atsumi	P-60
Stevens, Junko	T-1
Sugi, Takuma	P-113
Sugimoto, Yoshihisa	T-2
Sugimura, Kazuto	P-86
Suzuki, Hiromu	P-35
Suzuki, Junpei	P-84
Suzuki, Shinnosuke	P-65
Suzuki, Shouta	P-73

T

Tachibana, Makoto	O-5
Tada, Masako	P-64
Tagami, Hideaki	P-68
Takamaru, hiroyuki	P-31
Takeshima, Hideyuki	P-36
Takeshita, Kohei	P-20
Takumi, Shota	P-126
Tanabe, Hideyuki	O-8
Tanimoto, Keiji	O-2
Tateishi, Keisuke	P-32
Taya, Toshiaki	L-4
Tayama, Chiharu	P-43
Tokunaga, Kazuaki	P-120
Tomikawa, Junko	P-105
Tomita, Saori	P-121
Tonouchi, Mio	L-2

U

Ukai, Tomoyo	P-16
Umehara, Takashi	奨励賞受賞講演1, P-10
Unoki, Motoko	P-67
Ura, Kiyoe	O-7
Ushijima, Toshikazu	次回年会長講演
Utami, Trianna W.	P-116

W

Wada, Youichiro	P-44
Watanabe, Akira	P-15

Y

Yagi, Koichi	P-39
Yamada, Daisuke	P-58
Yamada, Yasuhiro	O-10
Yamaguchi, Yuki	P-47
Yamaguchi, Yuko	P-45
Yamamoto, Eiichiro	P-124
Yamashita, Satoshi	P-29
Yokoyama, Atsushi	P-114
Yonezawa, Masato	P-79
Yoshida, Minoru	O-4
Yoshida, Wataru	P-111
Yoshizaki, Miwa	M-1
Yumikake, Tatsuhiko	P-70

第5回日本エピジェネティクス研究会年会 要旨集

会 長：中尾 光善 熊本大学発生医学研究所

事務局：熊本大学発生医学研究所 細胞医学分野
担当：日野 信次朗
〒860-0811 熊本市本荘2-2-1
Tel：096-373-6801 Fax：096-373-6804
E-mail：jse2011@kumamoto-u.ac.jp

出 版： 株式会社セカンド
学会サポート <http://www.secand.com/>
〒862-0950 熊本市水前寺4-39-11 ヤマウチビル1F
TEL：096-382-7793 FAX：096-386-2025