

令和 6 年 12 月 17 日
December 17, 2024

大学院学生各位
To All Graduate Students

令和 6 年度
基盤医学特論 開講通知
Information on Special Lecture (TOKURON) 2024

題目：ICF 症候群原因遺伝子 CDCA7 は片鎖メチル化 DNA 結合タンパク質である

Title: CDCA7 is an evolutionarily conserved hemimethylated DNA sensor in eukaryotes

講師：西山 敦哉 先生

東京大学医科学研究所 癌・細胞増殖部門癌防御シグナル分野 准教授

Teaching Staff: Dr. Atsuya Nishiyama, Associate Professor

Division of Cancer Cell Biology, The Institute of Medical Science, The University of Tokyo

日時：令和 7 年 2 月 18 日（火）16:00～17:30

Time & Date : 16:00～17:30, February 18 (Tues), 2025

場所：環境医学研究所南館大会議室

Room: S-204 (Meeting Room), South Building, Research Institute of Environmental Medicine (Higashiyama Campus)

言語：日本語 Language: Japanese

{特論の概要}

SNF2 ファミリーATPase である HELLS とその制御因子 CDCA7 は、ペリセントロメア領域の低メチル化を特徴とする ICF (immunodeficiency, centromeric instability, and facial anomalies)症候群の原因遺伝子として同定されたクロマチンリモデリング因子である。これまでに、マウスや植物を用いた遺伝学的解析によって、CDCA7/HELLS が DNA メチル化を正に制御する因子であることが明らかとされているが、CDCA7/HELLS がどのように DNA メチル化部位に局在するのかは不明であった。最近我々は、CDCA7 が片鎖メチル化 DNA に特異的結合能を示すこと、また CDCA の ICF 変異体は片鎖メチル化 DNA 結合能を示さないことを発見した。さらに、クライオ電顕解析により CDCA7 とヘミメチル化ヌクレオソームの複合体構造を明らかにすることに成功した。その結果、CDCA7 の ICF 変異部位は、ヘミメチル化 DNA の特異的認識や DNA 結合の安定化に寄与していることが示された。以上の結果は、ICF 症候群が CDCA7 の片鎖メチル化 DNA 結合能の喪失を原因とすることを強く示唆している。本特論では、これらの研究成果を基に、DNA メチル化維持機構の分子基盤について議論する。

関係講座・部門等の連絡担当者：環境医学研究所 ゲノム動態制御分野 増田雄司(内線 3871)
(鶴舞・大幸地区からは、85-3871)

Contact: Yuji Masuda, Dept. of Genome Dynamics, Research Institute of Environmental Medicine. Phone: ext. 3871 (or 85-3871 from Tsurumai & Daiko campuses)

[注意] 事前の申込みは不要です。

Notice: No registration required.