

---

# 白血病転写制御学分野

---

## 【研究プロジェクト名および概要】

- I. エンハンサー機能異常による白血病幹細胞発生の分子基盤
- II. エピジェネティック制御因子による造血器腫瘍発生の分子基盤
- III. 遺伝子変異と染色体異常の協調作用による骨髄異形成症候群発症過程の理解

私たちの白血病転写制御学研究室では、骨髄異形成症候群や急性骨髄性白血病といった造血器腫瘍のがん幹細胞の発生と病態進展の分子メカニズムの解明を目指しています。こうした目的のために、白血病幹細胞における転写因子やエピゲノム制御因子の機能異常を再現するモデルマウスを作製して、造血器腫瘍の病態基盤を解明してきました(Muto T, et al. **J Exp Med** 2013; Wang C, et al. **Blood** 2014; Sashida G, et al. **Nature Commun** 2014; Mochizuki-Kashio M, et al. **Blood** 2015; Shide K, et al. **Blood** 2020; Yokomizo-Nakano T, et al. **Cancer Research** 2020; Bai J, et al. **Oncogene** 2021)。さらに、従来の抗癌剤とは異なるエピゲノム制御機構を標的とした白血病治療法の基礎的知見の報告も行なっています(Sashida G, et al. **J Exp Med** 2016; Wang C, et al. **J Clin Invest** 2018; Kubota S, et al. **Nature Commun** 2019)。

すべての研究プロジェクトは、生体におけるがん幹細胞の機能・がんの病態を理解するために、遺伝子改変マウスを使用した実験系で行っています。一方、今まで蓄積した知識や解析技術を活かして、造血器腫瘍に限らず、胆管がんなど固形がんの共同研究も行っています (**Cancers** 2021)。詳しい内容を知りたい方はホームページ・総説論文(Sashida G, et al. **Int J Hematol** 2019; Yokomizo-Nakano T, Sashida G. **Exp Hematol** 2021)を読むか、私までメールなどで連絡して下さい。

## 【教職員および大学院学生】

特別招聘教授  
特任助教  
学振・特別研究員 RPD  
研究員  
研究員  
技術補佐員  
技術補佐員

指田 吾郎  
久保田 翔  
森井 真理子  
白 潔  
平山 真弓  
飯盛 美穂子  
濱嶋 愛

## 【メールアドレス】

[sashidag@kumamoto-u.ac.jp](mailto:sashidag@kumamoto-u.ac.jp)

## 【研究プロジェクト】

研究総括  
I, II  
I, II  
II, III  
I, II

【連絡先】 Tel: 096-373-6827

【ホームページ】 [http://ircms.kumamoto-u.ac.jp/research/goro\\_sashida/](http://ircms.kumamoto-u.ac.jp/research/goro_sashida/)  
<http://www.kumamoto-ircms-sashida.com>

---

## 【特殊技術・特殊装置】

1. 造血幹細胞および造血細胞への遺伝子導入およびゲノム編集
2. 網羅的解析 (RNA シークエンス、ATAC シークエンス、クロマチン免疫沈降シークエンスなど)
3. セルソーター (FACS AriaII)、フローサイトメトリー (FACS CantoII)
4. マスサイトメトリー (Helios)
5. バイオインフォマティクス解析 (RNA シークエンスや ATAC シークエンスの統合的データ解析)

【英文論文】アンダーラインは本研究室所属者

1. Umemoto T, Johansson A, Ahmad SAI, Hashimoto M, Kubota S, Kikuchi K, Odaka H, Era T, Kurotaki D, Sashida G, Suda T\*. ATP citrate lyase controls hematopoietic stem cell fate and supports bone marrow regeneration. **EMBO J** 2022. Online ahead of print.
2. Sun Y, Kubota S, Iimori M, Hamashima A, Murakami H, Bai J, Morii M, Yokomizo-Nakano T, Osato M, Araki K, Sashida G\*. The acidic domain of Hmga2 and the domain's linker region are critical for driving self-renewal of hematopoietic stem cell. **Int J Hematol** 2022. 115(4): 553-562.
3. Yasuda T, Koiwa M, Yonemura A, Miyake K, Kariya R, Kubota S, Yokomizo-Nakano T, Yasuda-Yoshihara N, Uchihara T, Itoyama R, Bu L, Fu L, Arima K, Izumi D, Iwagami S, Eto K, Iwatsuki M, Baba Y, Yoshida N, Ohguchi H, Okada S, Matsusaki K, Sashida G, Takahashi A, Tan P, Baba H, Ishimoto T\*. Inflammation-driven senescence-associated secretory phenotype in cancer-associated fibroblasts enhances peritoneal dissemination. **Cell Rep** 2021. 34(8):108779.
4. Bai J, Yokomizo-Nakano T, Kubota S, Sun Y, Kanai A, Iimori M, Harada H, Iwama A, Sashida G\*. Overexpression of Hmga2 activates Igf2bp2 and remodels transcriptional program of Tet2-deficient stem cells in myeloid transformation. **Oncogene** 2021; 40(8); 1531-1541
5. Yokomizo-Nakano T, Sashida G\*. Two faces of RUNX3 in myeloid transformation. **Exp Hematol** 2021; 97: 14-20.
6. Sawanyawisuth K\*, Sashida G\*, Sheng G\*. Epithelial-Mesenchymal Transition in Liver Fluke-Induced Cholangiocarcinoma. **Cancers** (Basel) 2021; 13(4): 791.