

---

# 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. 転写因子とクロマチン制御因子による血液がんの病態基盤の解析
- II. 老化・環境因子による白血病幹細胞の発生機序の解析
- III. 数的染色体異常（トリソミー、ダウン症）による幹細胞老化とがん化の分子基盤の解析

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(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)。また、ゲノム変異にかぎらない感染症による炎症ストレスや、発生時期特異的ながん発症機序も解析してきました(Abdallah MG, et al. **Leukemia** 2021; Yokomizo-Nakano T, et al. **J Exp Med** 2018; Kubota S, et al. **Nature Commun** 2019)。

病態解析に加えて、エピゲノム制御機構を標的としたがん治療の基礎的知見も報告してきました(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活用した実験系で行っています。一方、今までの血液がんの知識と経験を活かして、ほかの固形がん（胆管がんなど）の基礎研究も行っています(Sorin S, et al. **FASEB J** 2022)。詳しい内容を知りたい方はホームページをみるか、私にメールで連絡して下さい。

【教職員および大学院学生】	【メールアドレス(任意)】	【研究プロジェクト】
特別招聘教授 MD, PhD	指田 吾郎 sashidag@kumamoto-u.ac.jp	研究統括
研究員 PhD	白 潔	I, III
研究員 PhD	寺島 農	I, III
特定研究員 PhD	平山 真弓	II, III
技術補佐員	飯盛 美穂子	I, II, III
技術補佐員・修士課程	濱嶋 愛	II
大学院学生（博士課程）	Eerdunduleng	I, III
大学院学生（博士課程）	Arusyak Ivanyan	I
大学院学生（博士課程）	Supannika Sorin	I, III
大学院学生（博士課程）	和田 敦司	I, II
客員教授 MD, PhD	大里 元美	II, III

【連絡先】 Tel: 096-373-6847

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

---

## 【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)

【英文総説】

1. Sashida G. Stem cell regulation and dynamics in myeloid malignancies. **Int J Hematol**. 2023; 117(6): 789-790.

【英文原著】

1. Yokomizo-Nakano T, Hamashima A, Kubota S, Bai J, Sorin S, Sun Y, Kikuchi K, Iimori M, Morii M, Kanai A, Iwama A, Huang G, Kurotaki D, Takizawa H, Matsui H, Sashida G. Exposure to microbial products followed by loss of Tet2 promotes myelodysplastic syndrome via remodeling HSCs. **J Exp Med**. 2023; 220(7): e20220962.
2. Kawano S, Araki K, Bai J, Furukawa I, Tateishi K, Yoshinobu K, Usuki S, Nimmo RA, Kaname T, Yoshihara M, Takahashi S, Sashida G, Araki M. A gain-of-function mutation in microRNA 142 is sufficient to cause the development of T-cell leukemia in mice. **Cancer Sci**. 2023; 114(7): 2821-2834.