
細胞医学講座

【研究プロジェクト名および概要】

エピジェネティクスの機構は、ゲノム上の全ての遺伝子の働き方を調節する仕組みであり、「生命のプログラム」を創出している。DNA のメチル化、ヒストンの修飾、クロマチンの形成で印付けられたゲノムをエピゲノムとよび、この印付けに従って、ゲノム上の遺伝子は選択的に活用されている。細胞の分化と脱分化、炎症、老化、癌化では、それぞれ、エピジェネティックにリプログラムされている。さらに、エピゲノムは環境因子の作用を受けて、代謝メモリーや炎症メモリーとして変換される。多くのヒト病気は、プログラムの制御異常と考えられる。エピジェネティクスの観点から、癌、生活習慣病、発生・再生や老化の研究に挑戦する。そして、将来に向けた医学・生命科学を統合的に推進することを目指す。

- I. エピジェネティクスの分子機構
- II. 代謝・栄養のエピジェネティクス
- III. 癌と炎症のエピジェネティクス
- IV. 細胞分化と老化のエピジェネティクス
- V. トランスオミクス解析技術の開発

【研究者および大学院生】

メールアドレス

准 教 授	日野 信次朗	(s-hino@kumamoto-u.ac.jp)
講 師	古賀 友紹	(tkoga@kumamoto-u.ac.jp)
特任教授	中尾 光善	(mnakao@gpo.kumamoto-u.ac.jp)
特任准教授	渡邊 すぎ子	(sugikow@kumamoto-u.ac.jp)
医 員	船蔵 直史	眼科学（本籍）
大学院学生(博士課程)	洪 性賢	
大学院学生(博士課程)	相良 昭仁	産科婦人科学（本籍）
技術支援者	日野 裕子	
技能補佐員	田辺 やよい	(yayoit@kumamoto-u.ac.jp)

【連絡先】 Tel: 096-373-6800, 6801, 6802 Fax: 096-373-6804

【ホームページ】 http://www.imeg.kumamoto-u.ac.jp/divisions/medical_cell_biology/

【特殊技術・特殊装置】

- | | |
|----------------------|-----------------------|
| 1. 組換え DNA 技術 | 4. 細胞内構造のバイオイメーjing技術 |
| 2. タンパク質間の相互作用の解析技術 | 5. 遺伝子発現およびエピゲノムの解析技術 |
| 3. 核酸とタンパク質の生化学解析の技術 | 6. 細胞培養技術と細胞内代謝計測技術 |

【英文原著】

1. K. Watanabe, T. Yamamoto, T. Fujita, S. Hino, Y. Hino, K. Yamazaki, Y. Ohashi, S. Sakuraba, H. Kono, M. Nakao, K. Ochiai, S. Dan, and N. Saitoh. Metabolically inducing defects in DNA repair sensitizes BRCA- wild-type cancer cells to replication stress. **Sci. Signal.** 17: ead16445, 2024.
2. K. Etoh, H. Araki, T. Koga, Y. Hino, K. Kuribayashi, S. Hino, and M. Nakao. Citrate metabolism controls the senescent microenvironment via the remodeling of pro-inflammatory enhancers. **Cell Rep.** 43: 114496, 2024.
3. M. Fukuda, Y. Fujita, Y. Hino, M. Nakao, K. Shirahige, and T. Yamashita. Inhibition of HDAC8 reduces the proliferation of adult neural stem cells in the subventricular zone. **Int. J. Mol. Sci.** 25: 2540, 2024.
4. H. Ohguchi, Y. Ohguchi, S. Kubota, K. Etoh, A. Hamashima, S. Usuki, T. Yokomizo-Nakano, J. Bai, T. Masuda, Y. Kawano, T. Harada, M. Nakao, T. Minami, T. Hideshima, K. Araki, and G. Sashida. Multiple myeloma-associated DIS3 gene is essential for hematopoiesis. **Blood Neoplasia** 1: 100005, 2024.
5. Y. Ishii, A. Shiota, T. Takao, N. Yamamoto, T. Ogawa, A. Jo, S. Shinozaki, S. Fukuyama, T. Koga, M. Ito, H. Tanaka, A. Tamura, S. Tsukita, K. Matsumoto, I. Okamoto, K. Kan-O : Clauding-3 deficiency inhibits allergic responses in an ovalbumin-induced asthma mouse model. **Allergol Int.** S1323-8930(24)00158-8, 2025. DOI: 10.1016/j.alit.2024.12.003.
6. F. Saika F, Y. Fukazawa, Y. Hatano, S. Kishioka, Y. Hino, S. Hino, K. Suzuki, and N. Kiguchi. Sexually dimorphic effects of pexidartinib on nerve injury-induced neuropathic pain in mice. **Glia** 72: 1402-1417, 2024.
7. F. Saika, T. Sato, T. Nakabayashi, Y. Fukazawa, S. Hino, K. Suzuki and N. Kiguchi. Male-dominant spinal microglia contribute to neuropathic pain by producing CC-chemokine ligand 4 following peripheral nerve injury. **Cells.** in press

【和文総説】

1. 衛藤貫、中尾光善. 老化細胞における ACLY を介したクエン酸代謝の役割、医学のあゆみ、2025（印刷中）。
2. 中尾光善. エピジェネティクス、標準分子細胞生物学、医学書院、2025（印刷中）。
3. 日野信次朗. 乳酸代謝による胆管癌のリプログラミング、肝胆膵（特集：微小環境から読み解く胆膵癌）88(5)：613-617, 2024
4. 日野信次朗. フラビン依存性ヒストン脱メチル化酵素による脂肪細胞制御、褐色脂肪組織 117-122, 2024