

# 第176回 原医研セミナーのご案内

下記のとおりセミナーを開催いたします。多数ご参集ください。

## 記

日 時：平成28年1月21日（木）午後4時～

場 所：霞総合研究棟 7階 701セミナー室

### 1. 演 題：マウスを用いた低線量・低線量率放射線発がんのリスク解明

演 者：分子発がん制御研究分野 笹谷 めぐみ 助教

東京電力(株)福島第一原子力発電所の事故後、放射線被ばくによる健康影響が危惧されている。中でも、低線量・低線量率の放射線被ばくによる発がんリスク評価は緊急の課題といえる。しかしながら、以下の低線量放射線や低線量率被ばくによる発がんリスク評価は科学的に未だ十分解明されていないのが現状である。

我々は、ヒト大腸がんのモデルマウス マウス に着目し、放射線発がん研究を行ってきた。我々のこれまでの研究により、マウスが高感度に放射線発がんを検出することができることを明らかにした。また マウスでは、放射線に特有の遺伝子変異を検出することができるため、放射線発がんリスク評価に適したマウスといえる。本セミナーでは、この点を中心に現在までに得られた結果を報告する。

### 2. 演 題：時計遺伝子 *Dec1* と血圧の日内変動

演 者：原子力災害復興支援研究センター  
中島 歩 特任助教

時計遺伝子が分子時計の調節に働くだけでなく様々な役割を果たしていることが報告されている。抑制系の時計遺伝子 *Dec1* は分子時計の転写調節領域である E-box に直接結合する。そこで、*Dec1* が直接制御している遺伝子を網羅的に選定するために、抗 *Dec1* 抗体を用いて Genome-wide chromatin immunoprecipitation (ChIP)-on-chip assay を行なったところ、*Na-K-ATPase β1* 遺伝子のプロモーター領域に *Dec1* タンパクが結合することを見出した。さらに、*Na-K-ATPase β1* のプロモーター領域にある E-box の転写活性は、促進系の時計遺伝子 *CLOCK/BMAL1* で上昇し、抑制系の時計遺伝子である *Dec1* および *CRY1* で抑制することを Luciferase assay を用いて確認した。*Na-K-ATPase β1* は本態性高血圧症の主要な成因遺伝子の一つであり、*Dec1* は *Na-K-ATPase β1* を介して血圧の日内変動に影響を与えているのではないかと考えられる。本セミナーでは、*Dec1* の分子時計系に対する役割と血圧への影響について発表させていただきたい。

連絡先： 広島大学霞地区運営支援部総務グループ

0-03 # 1 (内線 霞 0 )