

シンポジウム

卵のエピゲノム破綻による胎盤過形成

井上 梓

胎盤組織は、母体-胚間の栄養・ガス交換やホルモンの供給を行うインターフェイスであり、個体発生に必須である。胎盤における遺伝子発現の異常は、胚性致死や出生後の代謝疾患等と関連することが報告されており、胎盤における遺伝子発現制御機構の解明が待たれる。我々は、マウスにおいて、卵のヒストン修飾（ヒストン H3 リジン K27 のトリメチル化：H3K27me3）が受精後も母性アレル特異的に維持されて、胎盤における片アレル性の遺伝子発現を制御することを近年見出した。さらに、卵の H3K27me3 修飾を破綻させることで、胎盤の過形成が誘発されることがわかってきた。本発表では、卵のエピゲノム修飾がどのように胎盤の正常形成に寄与するのか、そして、その生物学的意義の解明に向けた取り組みを紹介したい。