

エピゲノミクス統合データベース

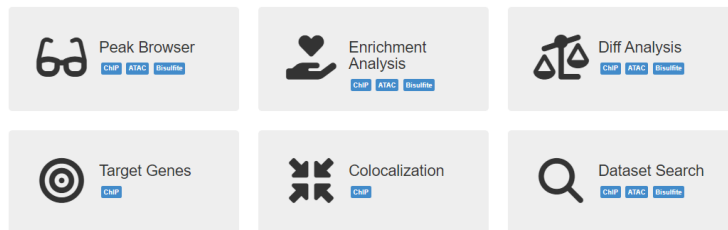
ChIP-Atlas 3.0

<https://chip-atlas.org/>

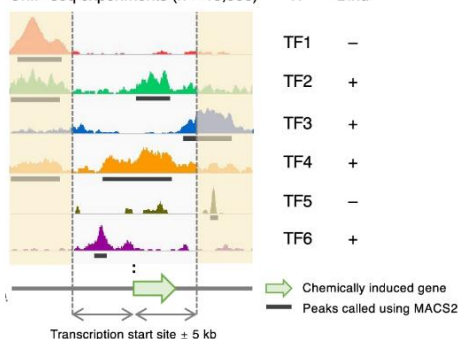


▲ ChIP-Atlas

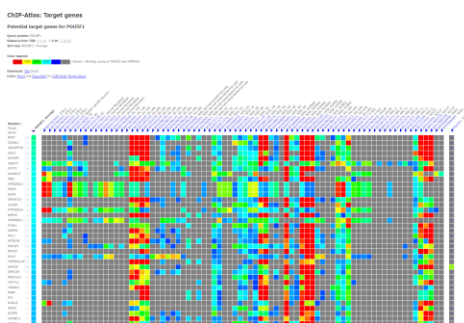
A data-mining suite for exploring epigenomic landscapes by fully integrating 425,000 ChIP-seq, ATAC-seq and Bisulfite-seq experiments.



ChIP-seq experiments (n = 13,558)

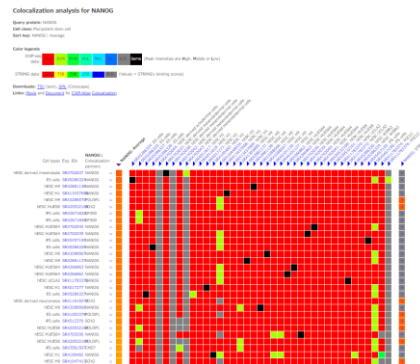


ChIP-seq結果の並列ビュー



ターゲット遺伝子解析

ChIP-Atlas: Colocalization analysis



共局在解析

ChIP-Atlasはエピゲノミクスの統合データベースで、ヒトと5つのモデル生物（マウス、ラット、ショウジョウバエ、線虫、出芽酵母）のゲノム-タンパク質相互作用（ChIP-seq）、オープンクロマチン情報（DNase-seq, ATAC-seq）、メチローム情報（Bisulfite-seq）を収載しています。

2023年10月にリリースされたChIP-Atlas 3.0では、ゲノムの三次元構造（Hi-C）や疾患感受性ゲノム変異などの注釈づけ情報を統合するとともに、遺伝子発現制御に関わるエピゲノム状態の変容を検出する比較解析ツールDiff Analysisが追加されました。

ChIP-Atlasは、2018年に公開されてからこれまでの約7年間で、生命科学分野や医科学系分野を中心に1,000報を超える論文に引用されています。ChIP-Atlas 3.0は、高度な解析機能を備えた世界最大規模のデータ数を誇るエピゲノム情報インフラへと進化し、遺伝性疾患の発症メカニズムや薬物作用機序の解明、細胞分化転換の研究の効率化などでの貢献が期待されています。

<ChIP-Atlas収載データ>(2025年5月)

ChIP-seq (ゲノム-タンパク質相互作用)	262,635件
ATAC-seq (オープンクロマチン情報)	97,673件
DNase-seq (オープンクロマチン情報)	6,495件
Bisulfite-seq (メチローム情報)	65,516件
合計	432,319件

ChIP-Atlasは、熊本大学の沖 真弥 教授らが、統合化推進プログラムの研究開発課題「統合的な転写制御データ基盤の構築」（研究代表者：粕川 雄也 理化学研究所 生命医科学研究センター チームリーダー）の一環として開発・運用しています。

参考文献

Zhaonan Zou, Tazro Ohta, Shinya Oki. ChIP-Atlas 3.0: a data-mining suite to explore chromosome architecture together with large-scale regulome data. *Nucleic Acids Research*, 2024 Jul 5;52(W1):W45-W53. (DOI:10.1093/nar/gkae358).



国立研究開発法人科学技術振興機構 (JST)
情報事業部 NBDC事業推進室

Tel: 03-5214-8491 E-mail: nbdc-dicp@jst.go.jp



Creative Commons 表示4.0国際ライセンス

(2026年4月)

ChIP-Atlasの利活用事例

ChIP-Atlas 3.0

<https://chip-atlas.org/>



ChIP-Atlasは多くの研究者が利用しており、これまで多くの論文に引用されてきています。

<メジャーな科学雑誌に掲載された論文数（2022年以降）>

- ・ Nature 5報、およびその姉妹誌（Nat Genet 5報、Nat Aging 3報、Nat Commun 18報、他Nat Biotechnol, Nat Immunol, Nat Methods, Nat Neurosciなど）
- ・ Science 1報、およびその姉妹誌（Sci Adv 4報、Sci Signal 3報など）
- ・ Cell姉妹誌（Cancer Cell 1報、Dev Cell 3報など）、ほか多数。

<ChIP-Atlasを用いて行われた研究事例>

1. Rader, AE., et al. Combined inactivation of RB and Hippo converts differentiating Drosophila photoreceptors into eye progenitor cells through derepression of homothorax. Dev Cell, 2023. (DOI: 10.1016/J.DEVCEL.2023.09.003)
C. elegansの性決定において、オスで発現する重要な遺伝子の転写開始点周囲に結合する転写因子をChIP-Atlas Enrichment Analysisツールで探索し、これらの転写因子がオスの寿命にも関係することを解明した。
2. Zhang, T., et al. ADAR1 masks the cancer immunotherapeutic promise of ZBP1-driven necroptosis. Nature, 2022. (DOI: 10.1038/S41586-022-04753-7)
ChIP-Atlasデータを用いて転写因子ZBP1が結合するゲノム領域を特定した。これにより、Z-DNAの形成を誘導する小分子化合物（CBL0137）がZBP1を活性化し、その結果としてネクロプトーシスが引き起こされることを明らかにした。
3. Mannens, CCA, et al. Chromatin accessibility during human first-trimester neurodevelopment. Nature, 2024. (DOI: 10.1038/S41586-024-07234-1)
ChIP-Atlasに収録されたプラズマB細胞におけるChIP-seqデータを用いてプルキンエ細胞の遺伝子制御ネットワークを明らかにした。
4. Oguchi, A., et al. An atlas of transcribed enhancers across helper T cell diversity for decoding human diseases. Science, 2024. (DOI: 10.1126/SCIENCE.ADD8394)
ChIP-AtlasのEnrichment Analysisツールを用いて、ヘルパーT細胞の多様性に関わるエンハンサー領域に結合する転写因子やヒストン修飾状態を明らかにした。
5. Deng, Q., et al. SMARCA4 is a haploinsufficient B cell lymphoma tumor suppressor that fine-tunes centrocyte cell fate decisions. Cancer Cell, 2024. (DOI: 10.1016/J.CCELL.2024.02.011)
ChIP-Atlasを用いて、SMARCA4によるクロマチンリモデリングがPU.1やIRFなどの転写因子の結合部位に影響を与えることを解明し、SMARCA4の部分的な機能喪失がB細胞におけるエピジェネティックな変化や腫瘍形成に関連することを明らかにした。
6. Kamimoto, K., et al. Dissecting cell identity via network inference and in silico gene perturbation. Nature, 2023. (DOI: 10.1038/S41586-022-05688-9)
ChIP-Atlasを用いて1,298のChIP-seqデータセットを統合し、5つの異なる組織にわたる80の調節因子について包括的な遺伝子調節ネットワーク（GRN）を構築した。このデータをベンチマークとして、さまざまなGRN推定アルゴリズムのパフォーマンスを評価し、CellOracleによるGRNモデリングの精度の検証に活用した。
7. Zhang, W., et al. FOXP3 recognizes microsatellites and bridges DNA through multimerization. Nature, 2023. (DOI: 10.1038/S41586-023-06793-Z)
FOXPファミリーのピークコールデータをChIP-Atlasからダウンロードし、モチーフ解析を行った結果、特にTnGリピートのようなマイクロサテライトリピートがFOXP3によって認識されることを明らかにした。これにより制御性T細胞による免疫機能の転写制御機構が明らかになった。
8. Badia-i-Mompel, P., et al. Gene regulatory network inference in the era of single-cell multi-omics. Nat Rev Genet, 2023. (DOI: 10.1038/S41576-023-00618-5)
遺伝子調節ネットワーク（GRN）の推定についての総説で、転写因子の結合部位情報を基にGRNを構築するためのツールとしてChIP-Atlasが紹介された。
9. Frenkel, M., et al. Large-scale discovery of chromatin dysregulation induced by oncofusions and other protein-coding variants. Nat Biotechnol, 2024. (DOI: 10.1038/S41587-024-02347-4)
がん誘発性融合タンパク質が誘導するオープンクロマチン領域について、ChIP-Atlasに登録されたさまざまな細胞タイプのATACピークとどの程度一致するかを解析し、とくに横紋筋肉腫との相関が強いことを解明した。
10. Maity, AK., et al. Inference of age-associated transcription factor regulatory activity changes in single cells. Nat Aging, 2022. (DOI: 10.1038/s43587-022-00233-9)
マウスのscRNA-seqデータから細胞タイプ特異的な転写因子のレギュロンを構築し、その調節活性を推定した論文で、ChIP-Atlasを活用して転写因子レギュロンの妥当性を検証した。