

放生研ニュース

No. 139

June 29, 2012

Newsletter

Radiation Biology Center Kyoto University

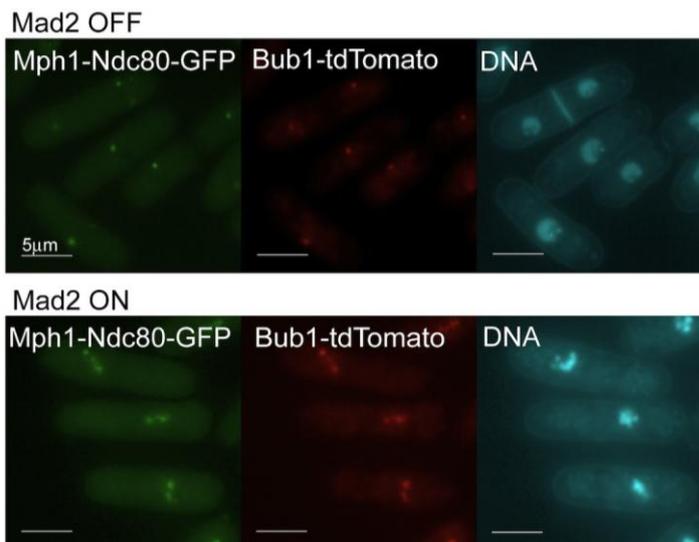


目次

放生研の研究活動(スピンドルチェックポイント因子の集積機構)……	2
大会印象記(Abcam international meeting)……………	3
大会印象記(ATW2012)……………	5
各種委員会委員の改選……………	9
平成 24 年度下半期共同利用研究の募集……………	10
平成 24 年度上半期・通年共同利用研究の追加採択……………	10
平成 24 年度上半期・通年共同利用研究についての訂正……………	10
市民公開講座……………	11
新人紹介……………	12
連絡会議からのお知らせ……………	14
放生研日誌……………	15



放生研玄関



Mph1 を動原体に局在させると Bub1 が恒常的に動原体に集積する (2 ページ)

○平成 24 年度下半期共同利用研究の募集 (10 ページ)

【放生研の研究活動】

動原体に強制的に局在させた分裂酵母 Mph1 キナーゼは、スピンドルチェックポイントタンパク質 Bub1 の動原体への集積に十分な目印になるが、Mad1 の集積には十分ではない

—掲載論文—

Centromere-tethered Mps1 pombe homolog (Mph1) kinase is a sufficient marker for recruitment of the spindle checkpoint protein Bub1, but not Mad1.

Ito D, Saito Y, Matsumoto T. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 109:209-214 (2012)

これまで私たちは、スピンドルチェックポイント機能因子の動原体への集積機構を明らかにするべく、分裂酵母 Mph1 キナーゼの機能に着目して研究を進めてきた。本項では今年1月に PNAS 誌に掲載された論文の内容を紹介したい。

細胞周期の進行において、ゲノムの安定性を維持することは細胞の生存に不可欠であり、チェックポイント機構がその安定性を保障している。そのうち、スピンドルチェックポイントは、染色体分配が行われる有糸分裂期のチェックポイントであり、すべての染色体がスピンドル微小管と両極性の接続を確立するまで、有糸分裂後期への進行を遅延させる。このチェックポイントは動原体とスピンドル微小管との接続状態を監視しており、スピンドル微小管に接続していない動原体（未接続動原体）からチェックポイントを活性化させるシグナルが放出されると考えられている。未接続動原体が存在すると、スピンドルチェックポイントが活性化される。

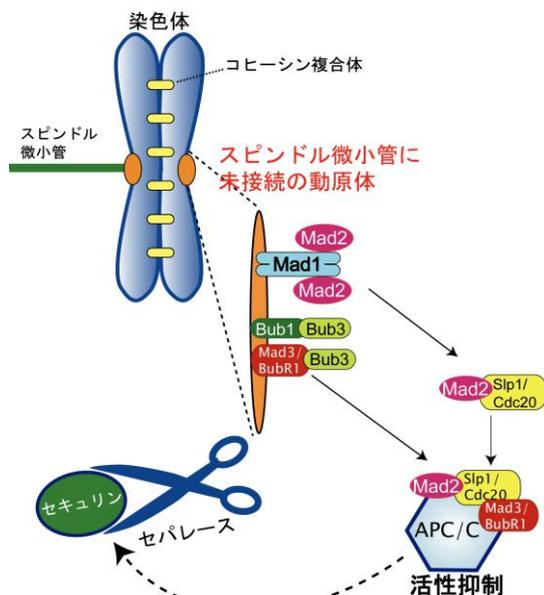


図1. スピンドルチェックポイントの作用機序

図1に示すように、このチェックポイントは、E3 ユビキチンリガーゼである anaphase promoting complex (APC/C)によるセクリンやサイクリンBへのポリユビキチン付加反応を抑制する。

チェックポイント機能因子 Mad2, Mad3/BubR1 が APC/Cの活性化因子である Slp1/Cdc20 と複合体を形成することで、APC/C-Cdc20 の機能を阻害すると考えられている。

初めに Mad2 が未接続動原体に特異的に集積することが報告されて以来、Mad1, Bub1 など、他のチェックポイント機能因子も同様に未接続動原体に集積することが示されている。これらの因子がどのように未接続動原体を認識して、集積するのかは不明であった。Mph1 キナーゼは、チェックポイントシグナル経路の上流で作用することが知られていたため、Mph1 が未接続動原体を認識して、“目印”を付けることで、チェックポイント機能因子を集積させるのではないかと推測し、Mph1 の機能に着目した。

まず、Mph1 の細胞内局在を観察したところ、チェックポイント活性化に伴い動原体に局在し、チェックポイントが解除されると動原体から解離することがわかった。そこで、Mad2 の発現を制御できる株において、動原体タンパク質 Ndc80 と融合させた Mph1 (Mph1-Ndc80-GFP)を発現させて Mph1 を恒常的にセントロメア/動原体に局在させた。この株では Mad2 の発現を誘導したときのみ、チェックポイント依存的な有糸分裂停止がみられた。一方、Mad2 の発現を抑制すると Mph1 がセントロメア/動原体に局在していても細胞周期は正常に進行した。この条件下で、Bub1 の局在を観察すると、Bub1 は細胞周期を通して Mph1-Ndc80-GFP と共局在することがわかった。よって、動原体に局在させた Mph1 により Bub1 は恒常的に動原体に集積できることが示唆された。

対照的に、Mph1 を動原体に局在させても、Mad2 の発現を抑制したときには Mad1 は有糸分裂初期に一時的に動原体に集積し、すぐに解離することがわかった。このことから、Mph1 の動原体局在は Bub1 を動原体に集積させるために十分であるが、Mad1 の動原体への集積には他の因子による作用が必要であることが示唆された。

Mph1 は未接続動原体に特異的に局在することで、基質のリン酸化を介して Bub1 を動原体に集積させるほか、おそらく他の因子の未接続動原体からの解離を阻止することで、チェックポイントを活性化させるのに十分なシグナルの放出を促進していることが示唆される (図 2)。

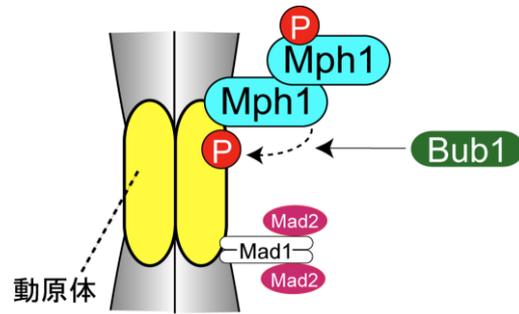


図 2. スピンドルチェックポイント機能因子の動原体への集積機構 (モデル図)



伊藤大一輔

京都大学放射線生物研究センター
放射線システム生物学研究部門
博士研究員

【大会印象記】

Abcam international meeting on “Maintenance of Genome Stability”

2012年3月5-8日にバハマ国ナッソー市で開催された“Maintenance of Genome Stability” international meetingに参加してきました。この会議はケンブリッジ大学の Steve Jackson 博士がオーガナイザーで Abcam 社がスポンサーになっています。口頭発表 40 題、ポスター発表が 123 題あり、参加者は 200 名程度でした。リゾート地での開催で全体的にリラックスモードでしたが、最新の成果がふんだんに盛り込まれ、非常にエキサイティングな内容でした。口頭発表は9つのセッションからなり、DNA 修復、DNA 組換え、DNA 複製、DNA 損傷応答などの広範囲の分野をカバーし、興味深く刺激的な発表が多くありました。以下にセッション名を挙げます。1. DNA damage responses; mechanisms, biology and disease linkages (2 題), 2. Controlling the assembly of DDR protein complexes (5 題), 3. DNA damage responses in the context of chromatin (3 題), 4. NHEJ, chromosome rearrangements and their prevention (5 題), 5. DNA replication and genome instability (5 題), 6. Control of homologous recombination (4 題), 7. DSB repair

pathway choice and DNA-end processing (6 題), 8. ATM signaling and connections to cellular events (5 題), 9. Disease linkages and therapeutic opportunities (5 題)。その中で、私の印象に残った発表をいくつか紹介します。Stephan Ellege 博士 (Harvard 大) は最初の演者として登場し、review 的な解説をしました。いきなり、「DNA 損傷応答の一次反応は自然免疫、二次反応は獲得免疫に似ている」という話をしましたが、要はこれまで研究されてきた分野の多くは一次反応であり、それはゲノムにコードされた反応で「損傷 DNA の構造」によって自動的に決まっている反応経路である。例えば除去修復系がそのイメージによく合います。一方、二次反応はケースごとに違い、時系列で反応が進むだけでなく、複数の経路がお互いに相関し、絡み合いながら進行するイメージである。DNA 複製エラーの損傷はまさに二次反応のイメージそのものだ、というように私は理解しました。続けて、現在研究されている DNA 損傷応答は2つに分けられ、RPA platform と PCNA platform があり、前者は DNA フォークの停止、ATR-ATRIP, 9-1-1 複合体、

RAD17-RFC などが関与し、後者は複製 DNA ポリメラーゼ、RAD6-RAD18, TLS ポリメラーゼが関与するというモデルを提示しました。その主旨に基づき、クロマチンリモデリングファクター、前者のタイプとして SMARCA1 (HARP)、後者のタイプとして ZRANB3 という新規分子のデータを出してきました。SMARCA1 は、David Cortes 博士 (Vanderbilt 大) のグループからも発表があり、既にいくつかのグループからの論文もありますが、シムケ免疫性骨形成不全症 (SIOD) という他臓器障害の疾患の原因遺伝子としても知られています。SMARCA1 は SNF2 family クロマチンリモデリングファクターで、RPA との相互作用を介して停止した DNA 複製フォーク局在する分子で、DNA 複製の再開に必要と考えられています。ZRANB3 (zinc finger, RAN-binding domain containing 3) は、今回発表のあった新規分子で、helicase motif と PCNA との相互作用部位である PIP box を 2 つ持つ構造をしています。SMARCA1 と ZRANB3 は共に ATP 依存的な DNA 巻き戻し (rewind) 活性 (annealing helicase 活性) を持ちます。ZRANB3 はさらにユビキチン化 PCNA と結合するというデータを出してきました。

続いて、家族性乳がん、卵巣がんの原因遺伝子である BRCA1 は、二重鎖 DNA 切断 (DSB) 修復において相同組換え (HR) 経路で働くと考えられてきましたが、Andre Nussenzweig 博士 (NIH) らは DNA クロスリンク (ICL) 修復においては HR 機能以外の BRCA1 の機能が上流で必要とされることを報告しました (Mol. Cell 本年 4 月号に論文あり)。関連して、David Livingston 博士 (Harvard 大) らは、BRCA1 が紫外線による DNA 損傷の修復にも必要で、ヌクレオチド除去修復経路とは独立に要求されるという報告もありました。BRCA1 の未知の機能が検討されています。

DNA 損傷応答で重要なファンコニ貧血 (FA) 経路に関しては Alan D'Andrea 博士 (Harvard 大) と Junjie Chen 博士 (Texas 大) から独立に FA コア複合体の新規成分である FAAP20 の報告がありました (どちらも論文発表済)。

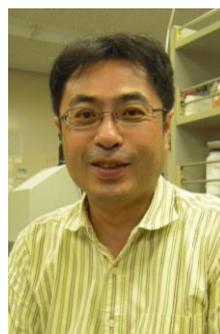
ミーティングのあったバハマはカリブ海に浮かぶ

島国で、アメリカのフロリダ半島の東南に位置します。英語圏の国で、治安もよいところでした。映画「パイレーツオブカリビアン」のロケ地の 1 つでもあり、海賊や海をモチーフにしたお土産などをたくさん見かけました。



写真はミーティングの会場のホテルの宿泊した部屋から撮ったものです。プールとビーチが写っています。海はペパーミントグリーンで気候もよくおいに満喫しました、と言いたいところですが、写真をよく見てください。プール、ビーチに人影がなく、ヤシの木の葉がすごい格好になっているのがおわかりでしょうか。あいにく、ストームが接近中とのことで、かなりの強風が吹いていました。一応ビーチにでてデッキチェアに座ってみましたが、砂がどンドン飛んでくるので断念しました。ビーチで Steve Jackson さんのグループに会いましたが、彼らはデッキチェアで談笑し、しっかり海にも入っていました。やっぱり違います。さすがです。

さて、2 年後にまた同じ主旨で、Steve Jackson 博士のオーガナイズ、Abcam スポンサーで、カリブ海周辺でミーティングをやるそうですので、今回は是非参加してみませんか。



石合正道
京都大学放射線生物研究センター
晩発効果研究部門
DNA 損傷シグナル研究分野
准教授

【大会印象記】

Ataxia-Telangiectasia Workshop 2012 (ATW2012)に参加して

今回で14回目となる Ataxia-Telangiectasia 国際ワークショップが Tej K. Pandita 博士 (テキサス大学サウスウェスタンメディカルセンター)、Bhudev C. Das 博士(デリ大学)をオーガナイザーとして、ニューデリー(インド)で2月7日の夕方から5日間の会期で開催された。インド国内及び海外から百数十名の参加があり、A-T 関連分野の主要研究者がアメリカ、ヨーロッパから多く招待講演者として集まり、研究分野が多岐にわたる参加者間で活発な議論がなされた。その中から今回はとても興味がひかれたいくつかの講演を紹介したい。



オーガナイザーの Pandita 博士 (右から2 番目) と Das 博士 (一番右)

大会初日、オーガナイザーによる開会の挨拶に続き、Key note address は、Michal Kastan 博士 (Duke Cancer Institute) により、”Regulation of ATM activation”で講演がなされた。近年の研究から酸化ストレス(ROS)応答における ATM の役割・活性化が報告されつつある。Kastan らは ATM ノックアウトマウスでは T lymphoma を発症するとともに胸腺細胞で ROS が上昇しており、このマウスに ROS スカベンジャーを与えることにより、T lymphoma の発症が抑制されることを見いだした。さらにこのマウスはミトコンドリアで形態異常、ミトコンドリア DNA・構成タンパク質の増加を示した。一方、正常マウス細胞では ATM はミトコンドリアにも局在し、一部は自己リン酸化(活性化)されていたことから、ATM のミトコンドリアでの機能が示唆された。オートファジーを制御する Beclin の +/-マウスと ATM ノックアウト

マウスをかけ合わせると、ATM $-/-$ マウスに見られるミトコンドリア関連異常、ROS 増加・発癌が緩和された。これらの結果から ATM が欠損するとミトコンドリアの正常性が維持できず、ROS の上昇、発癌へとつながる可能性が示唆された。

近年、ATM と ROS との関わりに注目が集まってきており、Kastan 博士以外にもこの関係に注目した講演がいくつかあった。Cheryl Walker 博士(Texas A&H Health Science Center)は”ATM signaling at the peroxisome to mTORC1 links ROS autophagy and peroxisomal homeostasis”で講演された。様々なストレス発生で mTOR 経路が応答することは知られているが、過酸化水素処理時には mTOR 活性が抑制されることが知られており、そのことは下流因子、S6 kinase のリン酸化低下で確認できる。しかし、ATM ノックアウトマウス細胞では S6 kinase のリン酸化の低下がみられなかった。mTOR の抑制因子として知られる TSC2 は AMPK によってリン酸化・活性化され、その AMPK は LKB1 によりリン酸化・活性化されることが知られるが、正常細胞では過酸化水素処理により LKB1 の T366 が ATM 依存的にリン酸化されていた。LKB1-T366A を LKB1 ノックアウト細胞に導入すると、過酸化水素処理をしても S6 Kinase のリン酸化の低下が見られなかったことから、ATM は過酸化水素などの ROS 増加により細胞質で活性化されると、LKB1 のリン酸化、その下流の AMPK を介して mTOR 経路に抑制的に機能すると示唆される ATM の細胞質での新たな役割を示した非常に興味深い講演であった。Benjamin Chen 博士(University of Texas)は”DNA-PKcs modulates ATM signaling in response to oxidative stress”の講演で、ROS 応答における DNA-PK の役割について注目した。DNA-PKcs ノックダウンヒト細胞では過酸化水素処理後の ATM 依存性リン酸化がコントロール細胞と比べて増強されていた。一方、同様に NHEJ 修復に機能する LigIV をノックダウンしても ATM 経路の増強が見られなかったことから、DNA-PK 不全細胞では DSB 損傷の蓄積によ

って ATM 依存的リン酸化が亢進するのではないと考えられた。さらに、DNA-PK 不全細胞では常時に細胞内 ROS の上昇があり、過酸化水素処理によるアポトーシスも亢進していた。一方、正常細胞では過酸化水素処理により DNA-PKcs の自己リン酸化が見られることから、DNA-PK は ROS 細胞応答時の ATM 活性化において抑制的に機能することが示唆され、DNA-PK のもつ新たな機能として興味深いものであった。

一方、低酸素状態における ATM ファミリーの役割についても興味深い講演がなされた。Dominico Delia 博士(Fondazione IRCCS Istituto Nazionale Tumori) の”Effects of hypoxic stress on neuroglial differentiation of ATM-deficient human neural stem cells”の講演では、shRNA で ATM をノックダウンした神経幹細胞を低酸素状態 (1%O₂) で検討すると、コントロール細胞と同様に細胞増殖の低下が見られたが、in vitro での GABAergic neuron、GalC+oligodendrocytes への分化がノックダウン細胞では低下していた。一方、コントロール細胞では低酸素状態で AMPK 依存的に ATM、ATR、DNA-PK タンパク質の蓄積が見られたことから、実際の脳組織内で低酸素状態にある領域で、幹細胞の分化・成熟における ATM の役割が予想され、ATM の神経組織特異的な新たな機能を示す発表であった。Ester M Hammon 博士 (The University of Oxford) は”Targeting radiation resistant hypoxic tumor cells through ATR inhibition”で、放射線治療時の問題となる低酸素状態の癌細胞における ATR の役割について講演された。癌細胞を低酸素 (0.1% O₂) にすると γ H2AX フォーカスが形成されるとともに、S 期細胞が減少したが、53BP1 フォーカスの形成は見られなかった。DNA ファイバー法でも低酸素での DNA 合成の抑制が確認されるとともに、dNTP プールも減少しており、低酸素状態では dNTP プールが減少して DNA 複製フォークの進行が阻害されるために、ATR 依存的に γ H2AX が形成されると示唆された。さらに、低酸素状態では HR 修復活性も低下するとともに、PARP 阻害剤に感受性を示すことから、これらの知見は癌組織内の低酸素領域が示す治療抵抗性を解消する上で重要である。

ATM 及び関連因子の主要な役割である DSB 損傷応答においても、今回も多く重要な知見が報告されたが、その中でも DSB 損傷発生後の NHEJ と HR のスイッチングに注目した DJ Chen 博士と Paull 博士の講演はとて興味深かった。David J Chen 博士 (University of Texas) は DNA-PKcs/KU のリクルートメントと HR の開始に必要な DSB 末端の resection との関係に注目し、”Persistent KU binding to DSBs interferes with DNA end resection and homologous recombination”で講演した。MRN/Exo1 による in vitro resection アッセイ系に KU タンパクを添加すると resection 活性が抑制される。in vitro で KU/DNA-PKcs と DNA の結合を DNA- beads でプルダウンして検討すると、ATP 添加して DNA-PK を活性化すると KU がプルダウンされなくなるが、キナーゼ活性欠損 DNA-PKcs 添加では KU と DNA の結合が維持されたままであった。Laser micro-IR での DSB 損傷誘導部位では、KU は早期に DSB 部位から解離するが、DNA-PKcs-KD 発現細胞では HR 修復が有意な S 期でのみ DSB 部位に残存した。これらから、DSB 発生とともに最初に結合した KU/DNA-PKcs 複合体は自己リン酸化されることにより DSB 端から解離し、それに続いて MRN/CtIP/Exo1 が DSB 末端を効率的に resection できる、HR 修復が活性化されるという一連の経路が示唆される。一方、Tanya Paull 博士 (University of Texas) は”Regulation of ATM activation”で、幾分異なる見解が示した。ヒト Exo1 単独の in vitro resection 活性は KU 添加で抑制されるが、MRN 添加で回復される。Exo1/MRN のもつ in vitro resection 活性は ATM と DNA-PK の添加により亢進するが、ATM の活性阻害や DNA-PK のリン酸化部位の 6A mutant では resection 活性が低下し、ATM と DNA-PK はお互いにリン酸化し合うことが MRN/Exo1 の resection 活性に必要であることが考えられ、両博士の講演からこれらのキナーゼ活性・自己リン酸化が NHEJ と HR のスイッチングに重要であることが示唆される。

Brenda Price 博士 (Harvard Medical School) の”Chromatin dynamics, epigenetics and the DNA protein”でも NHEJ と HR 間の制御に関わる興味深い

講演をされた。クロマチン構造をとるゲノム DNA に DSB 損傷が発生すると、様々なタンパク質が集結して DSB 修復するために、クロマチン構造が弛緩する (リモデリング) が必要だと考えられる。HeLa 細胞を bleomycin で処理すると、通常クロマチン画分にあるヒストン H2A,H2,H3,H4 が核可溶化画分で検出され、これは DSB 発生に伴うクロマチンリモデリングによると推察された。しかし、転写時のクロマチンリモデリングへの機能が知られるヒストン H2AZ をノックダウンした細胞ではヒストン可溶化が抑制されるとともに、bleomycin 感受性が増加していた。さらにノックダウン細胞では、H2A ユビキチン化、H4 アセチル化が低下するとともに、GFP レポーターアッセイにより HR, NHEJ 活性の低下が確認された。さらにノックダウン細胞では、IR, CPT 処理後の RPA フォーカス形成が増加するが、laser micro-IR 法及び ChIP 法により DSB 部位への KU の蓄積が低下していることが確認された。一方、H2AZ と CtIP をダブルノックダウンすると、KU70 の DSB 部位への集積・NHEJ 活性が回復することから、H2AZ は CtIP resection 活性に抑制的に機能すると考えられた。このように、H2AZ の関与が予想されるクロマチンリモデリング反応も NHEJ/HR 間のスイッチングに関与する可能性も考えられ、このスイッチング制御にはまだまだ多くの謎が残されていると感じられた。

癌化、脳神経に関するセッションでも A-T 研究分野を強力に牽引しているグループからの興味深い報告が数多くなされた。その中で Karl Herrup 博士 (Rutgers University) は "From the nucleus to the cytoplasm and back: ATM and the epigenetic of the neuronal genome" で A-T 症候群における神経変性発症の解明につながる興味深い講演をなされた。ヒストンデアセチラーゼ 4 (HDAC4) は正常マウスでは細胞質に多く局在するが、ATM ノックアウトマウスでは顕著な核内蓄積が起こっており、基質であるヒストン H3, H4 のアセチル化が低下していた。さらに、ノックアウトマウスでは HDAC4 の MEF2A (myocyte enhancer factor 2A)、CREB プロモーターへの結合の増大がクロマチン免疫沈降法で確認された。ATM ノックアウトマウスにおいてトリコスタチン A で

HDAC4 活性を阻害しても神経変性・行動異常が部分的にしか改善されなかったことから、HDAC4 が細胞質に存在することも必要であり、A-T 症による脳神経異常症状は細胞質からの HDAC4 消失とその核内蓄積の両方が原因で生じると考えられる。HDAC4 はリン酸化状態で 14-3-3 と結合し、細胞質にとどまっているが、PP2A 依存的に脱リン酸化・解離し、核内に移行する。しかし、ATM 欠損マウスでは PP2A 活性が増強されており、正常ニューロンでは ATM 依存的な PP2A のリン酸化が HDAC4 を細胞質にとどめ、ニューロン細胞の機能維持・生存に関与すると考えられ、この Herrup 博士の報告は A-T 患者の脳神経変性の発症機序を解明する一助となる重要な発見の一つと考えられる。



今回の A-T ワークショップはこのような魅力的な講演が数多くなされ、瞬く間に 5 日間の会期は過ぎ去っていった。今日、研究領域は非常に細分化されてきているが、このような研究領域を越えて、また基礎・臨床の枠組みを取り払って多くの参加者が集まり、議論する本ワークショップは、A-T 症候群の脳神経変性症状・代謝異常の発症機序、ATM の組織特異的機能を解明していく上で、これからも非常に重要な役割を担っていくだろう。日本でも多くの A-T 患者が報告されており、A-T, ATM の研究ネットワークの整備・発展につとめていくことが重要である。そのため、著者と、塩谷文章氏 (広島大学) の両名で、本年 12 月の分子生物学会年会で「ATM ファミリーキナーゼの多様な制御機構と組織・動物種特異的な役割」というワークショップを企画しており、多くの方のワークショップへのご参加をお願いし

たい。今回のミーティングでは初めてのインド開催で、参加者も少なく、活発な討論も期待できないのでは、と危惧していた。しかし、インド国内組織委員会メンバーの多大な尽力もあって、行き届いた会議となり、組織委員会の方々には感謝したい。また、会議ディナーの前に行われた Kum Sahana 女史の Bharatanatyam Recital (インド伝統ダンス) は本当にすばらしく、その彼女がインド屈指の踊り手である一方、有名大学の理系分野の大学院生と聞くに驚くばかりであった。

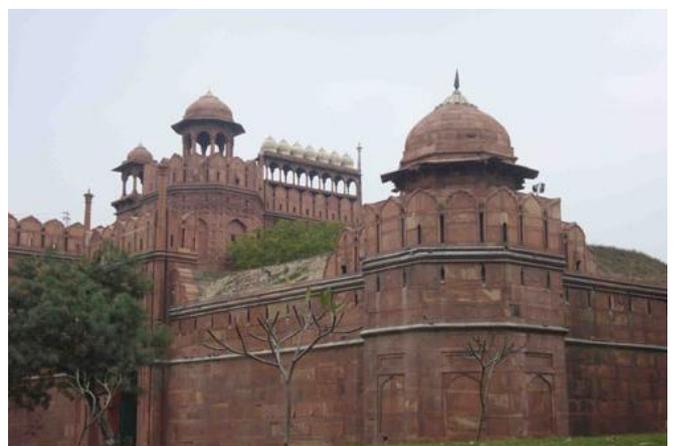


Bharatanatyam Recital

今回は organizing committee によるまとめのセッションが最後に予定されず、参加者は三々五々に会場を去って行ったが、私の講演は最終日の午後であったので、最後の講演まで聞き終えた後、A-T ワークショップ常連の顔なじみ参加者と来年夏、Jeggo 博士による Birmingham での次期ワークショップでの再会を約束して、会場、インドの地をあとにしました。



ニューデリー会場周辺の街並み



デリー中心部にある世界遺産レッドフォート



小林純也
京都大学放射線生物研究センター
ゲノム動態研究部門
准教授

放生研からのお知らせ

【平成24年度放生研各種委員等（数字は任期を年度で標記）】

氏名	所属・職	協議員	運営委員	共同利用専門委員	将来計画専門委員
			▽京大内部: ≤ 7 ◎連絡会議: 7 ★影響学会: 1	△センター: 4 ◇運営委員: 2 ◎連絡会議: 6	△センター: 2 ◇運営委員: 4 ◎連絡会議: 2 ☆若手代表: 1
学内					
戸口田 淳也	京大・再生研・教授	2 5	▽ 2 5	◇ 2 5	
小野 公二	京大・原子炉・教授	2 4	▽ 2 4	◇ 2 4	◇ 2 4
宮越 順二	京大・生存圏・特定教授	2 5	▽ 2 5		
平岡 真寛	京大・医・教授	2 4	▽ 2 4		
センター					
小松 賢志	センター・教授	*	▽ 2 4	(△ 2 4)	△ 2 4
松本 智裕	センター・教授	*	▽ 2 5	△ 2 5	
高田 穰	センター・教授	*	▽ 2 4	△ 2 4	△ 2 4
石合 正道	センター・准教授	*		(△ 2 4)	
井倉 毅	センター・准教授	*		△ 2 4	
小林 純也	センター・准教授	*		△ 2 5	
(客員)					
立花 章	茨城大・理・教授	2 5		◎ 2 5	
中山 潤一	名古屋市立大・准教授	2 4			
藤堂 剛	阪大・医・教授	2 5			◎ 2 4
連絡会議					
田内 広	茨城大・理・教授		◎ 2 5		◎ 2 5
續 輝久	九大・医・教授		★ 2 5		◇ 2 5
田代 聡	広大・原医研・教授		◎ 2 4		◇ 2 4
島田 義也	放医研・プロジェクトリーダー		◎ 2 5		
三谷 啓志	東大・新領域創成・教授		◎ 2 4	◎ 2 4	
宮川 清	東大・医・教授		◎ 2 5		◇ 2 5
児玉 靖司	大阪府立大・教授		◎ 2 4		
松本 義久	東工大・准教授		◎ 2 5		
松本 英樹	福井大・准教授			◎ 2 4	
森 俊雄	奈良医大・准教授			◎ 2 4	
富田 雅典	電力中央研究所・主任研究員			◎ 2 5	
野田 朝男	放影研・遺伝学部・副部長			◎ 2 5	
若手研究者					
菓子野 元郎	大分大・医・准教授				☆ 2 4

*印は、協議員会規程第2条第1項および第2項による協議員

【平成 24 年度下半期共同利用研究の募集】

平成 24 年度下半期の共同利用研究を募集いたします。

下半期の共同利用研究は原則として下半期のみ（平成 24 年 10 月 1 日～平成 25 年 3 月 31 日迄）の採択となります。共同利用研究を希望される方は所定の申請書をご記入の上、所属機関長（部局長）を通じて当センターまでお申し込みください。

申請書は当センターホームページ <http://www.rbc.kyoto-u.ac.jp/Information/kyodoriyo.html> よりダウンロードしていただけます。締め切りは 7 月 20 日（金）必着です。申請課題は共同利用専門委員会で審査され、採択は運営委員会の議を経てセンター長が決定いたします。

【平成 24 年度上半期・通年共同利用研究の追加採択】

番号	研究課題	氏名	研究者数	所属
19	放射線の影響を判定できるシステムの開発	井上 喜博	5	京都工芸繊維大
20	造血幹細胞の in vivo における増殖・分化機構の解析	伊藤 克彦	1	京大・医学研究科
21	DNAヘリケース RecQL5 の DNA クロスリンク修復における役割の解明	関 政幸	2	東北大・薬学研究科
22	自己免疫疾患関連 T 細胞分画の解析	吉富 啓之	2	京大・医学研究科

【平成 24 年度上半期・通年共同利用研究についての訂正】

平成 24 年度上半期・通年共同利用の採択に関して、前号掲載の内容に誤りがありましたので、以下の課題について、訂正をお知らせいたします。研究課題 17 の所属が間違っていました。下記が正しい所属となります。ご迷惑をおかけし、誠に申し訳ございませんでした。

番号	研究課題	氏名	研究者数	所属
17	ヒト樹状細胞の機能解析	門脇 則光	7	京大・医学研究科

【市民公開講座】

東日本大震災、福島第一原子力発電所事故以降、放射線生物研究センタースタッフでは、公開講座・セミナー等において一般市民向けの講演を、下記の通り行ってきております。

○品川セミナー「傷だらけのヒト DNA —放射線や紫外線に見る DNA の傷と生物の危機管理—」、松本智裕・小松賢志、京都大学品川オフィス、平成 23 年 4 月 1 日

○第 6 回京都大学附置研究所・センターシンポジウム「混沌の時代に光を探る」・スペシャルセッション「東日本大震災を考える：地震・津波・放射線・心のケア・日本の復興に向けて」、小林純也「放射線、その人体影響と防護」、京都、2011 年 7 月 3 日

○京都大学シンポジウムシリーズ「大震災後を考える」シリーズ II 「The Role of Universities in the Aftermath of the Great East Japan Earthquake」、松本智裕 「Cellular Response to Radiation」、京都、平成 23 年 7 月 15 日

○京都大学シンポジウム シリーズ VIII「原発事故の教訓とこれからのエネルギーシナリオを考える」、松本智裕「放射線の人体影響と防護：チェルノブイリの教訓をフクシマへ」、京都、平成 23 年 7 月 29 日

○京都大学工学研究科附属量子理工学教育研究センター 第 11 回公開シンポジウム、松本智裕「放射線と向き合って：細胞の戦略、人類の知恵」、京都、平成 23 年 10 月 21 日

○京大土佐吉田会総会（市民公開講座）、小松賢志「原発事故と放射線—放射線リスクを DNA 損傷から考える—」、高知、平成 24 年 3 月 17 日 http://www.kyoto-u.ac.jp/ja/news_data/h/h1/news7/2011/120317_1.htm

放射線影響解説セミナー「放射線の人体影響勉強会」シリーズ、渡邊正己

○第 22 回、郡山市（主催：郡山の放射能を除去する会）平成 24 年 4 月 22 日

○第 24 回、神戸市（主催：富士通テン労働組合）平成 24 年 4 月 25 日

○第 25 回、相馬市（主催：福島県女性経営者プラザ）平成 24 年 5 月 15 日

○第 26 回、郡山市（主催：福島県 LP ガス協会郡山支部）平成 24 年 5 月 22 日

○第 27 回、郡山市（代表世話人：鈴木智雄）平成 24 年 5 月 29 日

【新人紹介】

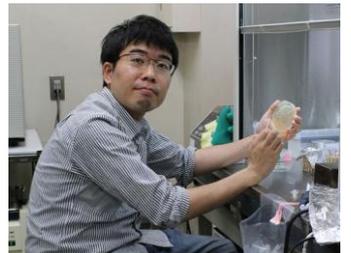
渡邊 正己 特任教授

平成 24 年 4 月から放射線生物研究センターの特任教授になった渡邊正己です。昨年 3 月 11 日、63 回目の私の誕生日に発生した東日本大震災に引き続いて起きた福島原発事故は放射線生物学研究に大きな課題を与えました。特任教授就任は、定年を迎えた私に、これまでの 42 年間の放射線生物学分野の教育と研究の経験を与えられた課題解決のために役立つ活動の拠点を与えて頂いたこととあって、暫くの間、頑張りたいと思います。宜しくをお願いします。



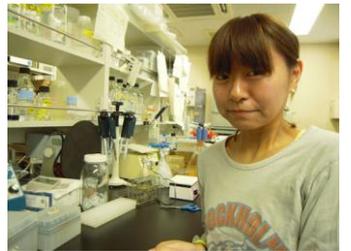
突然変異機構研究部門 白岩 善治 研究員

昨年の 7 月から突然変異機構研究部門の古谷研究室でお世話になっております。以前の研究室では、分裂酵母を用いて動原体の研究を行っていました。こちらでは同じく分裂酵母を用いて、DNA 修復の分野で日々の研究に臨んでおります。放射線生物研究センターでの研究生活を通して、考え方や実験技量の幅を広げられたらと思っています。何卒よろしくお願い致します。



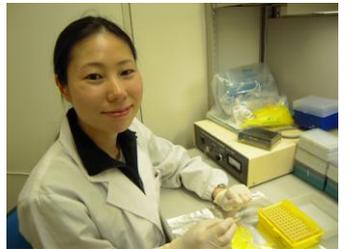
突然変異機構研究部門 国谷 尚子 研究支援推進員

昨年の八月から勤務しております国谷尚子です。群馬県出身です。古谷研究室の事務処理、実験処理と奮闘中です。まだまだ学ぶことが多いですが、がんばりますのでよろしくお願い致します。



突然変異機構研究部門 西川 裕樹子 技術補佐員

昨年 12 月より井倉先生のラボでお世話になっています。全く初めての分野の仕事で、ご迷惑をかけてばかりではないかと思っています。何かしらお役に立つことができれば良いと思っています。よろしくお願い致します。



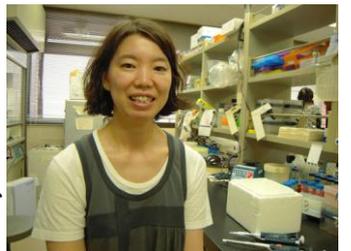
晩発効果研究部門 大木 千夏 技術補佐員

3 月に東京の大学で学位を取得し、4 月から高田先生のもとで技術補佐員としてお世話になっています。臨床検査技師の資格をとるため、夜は専門学校に通っています。その関係でご迷惑をおかけしてしまうことも多々あると思いますが、何卒よろしくをお願いします。



晩発効果研究部門 仲野 司 技術補佐員

はじめまして、6 月からお世話になる仲野 司です。名前だけ見ると、よく男性に間違えられますが、もう慣れっこです。今までは、ずっと企業で働いていましたので、大学でお世話になるのは初めてな上に、経験も乏しいので、大変不安を抱いておりますが、少しずつ環境に慣れ、仕事を覚えていきたいと思っています。京都は、あまり来ることもなかったので、色々とお拓したいと思っておりますので、お薦めなどあれば教えて頂けれ



ば嬉しいです。色々と、ご迷惑をお掛けすると思いますがよろしくお願いします。

放射線システム生物学研究部門 山家 雅之 大学院生 (修士)

今年の四月より島根大学より進学してきました山家雅之です。大阪府出身です。話しかけるのが苦手で、なかなか自分から話しかけることはないと思いますので、話しかけてもらえると嬉しいです。まだまだ慣れないことばかりでご迷惑をおかけすることがあると思いますが、これからよろしくお願いします。



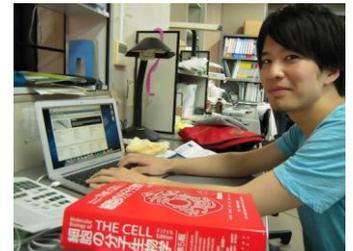
ゲノム動態研究部門 斎藤 裕一朗 大学院生 (博士)

4月よりゲノム動態研究部門に博士課程で入学した斎藤裕一朗です。首都大学東京時代に放生研出身のポストドクから指導を受けたこともあり、こちらに移ることを希望しました。昨年从小松、小林両先生には大変お世話になっており、この4月から小松先生のもとで研究ができることを嬉しく思っております。和食が好きで、京料理屋で2年間働いたこともあり、本場京都での料理も楽しみながら研究に勤しめたら、と思っています。不慣れなことも多く、ご迷惑をおかけすることもあると思いますが、皆様にご指導ご鞭撻を頂きながら色々なことに挑戦していきたいと思っておりますので、どうぞよろしくお願いします。



ゲノム動態研究部門 前川 貴則 大学院生 (修士)

初めまして。大阪府立大学理学部生物科学科から来ました前川貴則です。学部生時代はテロメアについての研究を行っていましたが、もう一つの興味があった分野としてDNA修復がありましたので、今回その研究に携わることが出来て大変嬉しく思っております。まだまだ未熟な面も多く、ご迷惑をおかけするとは思いますが、どうかよろしくお願いします。



ゲノム動態研究部門 周 慧 大学院生 (修士)

京都大学理学研究科から来ました修士1回生の周慧と申します。もともとは生物専門ではありません。理学研究科で研究生として過ごした2年間の間に生物の基礎知識を学び、受験勉強をしながら実験をしました。わからないことは本当にたくさんありますので、皆様にいろいろとご迷惑をおかけすると思いますが、ご指導のほどよろしくお願いします。中国江西省出身です。故郷の食べ物は辛いものと炒め物が多いです。生の野菜と魚は食べません。今は日本の料理も普通に食べられます。特にお寿司が好きです。これから皆様と一緒に楽しく充実した日々を送りたいと思っております。どうぞよろしくお願いします。



放射線生物研究連絡会議からのお知らせ

【第 35 回放射線生物研究連絡会議総会のお知らせ】

下記の要領で放射線生物研究連絡会議の総会を開催します。

日時 2012 年 9 月 7 日（金）12 時半頃
場所 東北大学川内北キャンパス
日本放射線影響学会第 55 回大会 B 会場

本総会は大会第 2 日目の昼食時に若手放射線生物学研究会総会に続いて開催する予定です。詳しくは影響学会第 55 回大会プログラムをご覧ください。

【放射線生物研究連絡会議規約改正について】

本年の放射線生物研究連絡会議総会において、規約の改正を予定しております。改正案は下記の通りですので、連絡会議会員の皆様にはご一読いただき、総会当日にご意見をいただければ幸いです。

<放射線生物研究連絡会議規約（改正案）>

（下線部が改正箇所です）

目的：本会議は、全国科学者の総意を反映して放射線生物研究の健全な発達をはかるとともに、京都大学放射線生物研究センター（以下、センター）の利用と、その運営を円滑ならしめることを目的とする。

会員：会員は次の何れかに該当する国・公・私立大学及び国・公立・民間研究機関の職員及びこれに準ずるものとする（準ずるものには大学院学生を含む）。

- 1) 京都大学放射線生物研究センターに共同利用を申し込んだ研究者
- 2) 前号以外のもので、本会議の目的に賛同し、入会を申し込んだ研究者
- 3) センターの協議員、運営委員会委員及び専門委員会委員は自動的にその任期中は会員として取り扱われる。
- 4) センターに所属する研究者

2. これらの会員は入会した年度中資格を継続し、本人より退会の申立てのないかぎり資格は自動的に毎年更新されるものとする。

会議の経費：会議の運営に必要な経費は共同利用のためにセンターに來所した会員からの寄付等をもってこれにあてる。

事務局：会議の事務を処理するための事務局を設ける（事務局はセンター内、所内幹事のもとに置く）。

幹事：

- 1) 会議の運営のために、会員の互選より選出される幹事 4 名とセンターから推薦される幹事（所内幹事）1

名をおく。

- 2) 会員の互選による幹事の選出は別に定める連絡会議幹事選出要項によって行う。
- 3) 代表幹事は選出幹事の互選により選出する。但し、一位の者が複数の場合は所内幹事の投票により決するものとする。
- 4) 幹事の任期は3年とし、新年度の新幹事が選出されるまでの間、その職にとどまるものとする。
- 5) 幹事が連絡会議幹事選出要項に定められている辞退理由が発生したために任期の途中で退任する場合は、直近の選挙における次点者を後任幹事として選出する。ただし、その任期は退任者の残任期間とする。代表幹事が任期途中で退任した場合は残りの選出幹事の互選により後任代表幹事を選出する。同数の場合は前3)項に従う。

事業：本会議は次の事業を行う。

- 1) 放生研ニュース等によるニュースの刊行、配布。
- 2) センター運営委員会委員・専門委員会委員の推薦。これら推薦候補の決定は別に定める選出要項により行う。
- 3) その他、会議の目的を達成するために必要なこと。

総会：代表幹事の告知のもと、年1回総会を行い、下記に定めるとおり、報告及び審議を行う。

- 1) 運営委員会委員・共同利用専門委員会委員・将来計画専門委員会委員等の推薦候補者選出に関する報告
- 2) センターの1年間の活動報告
- 3) 本会議の内規・選挙要項・活動に関わる報告・審議
- 4) その他本会議に関わること。

附 則

この規約は、昭和53年3月15日から施行する。

附 則

この改正は、平成24年9月7日から施行する。

(文責：大西・小林)

【放生研日誌】

4月7日	所員会議
4月9日	新人歓迎会
4月13日	全学共通講義「生命と放射線」開講
4月20日	膳所高校特別授業
5月7日	所員会議
5月24-25日	付置研究所・センター長会議（東京）
6月4日	H25 概算要求文科省ヒアリング
6月6日	所員会議

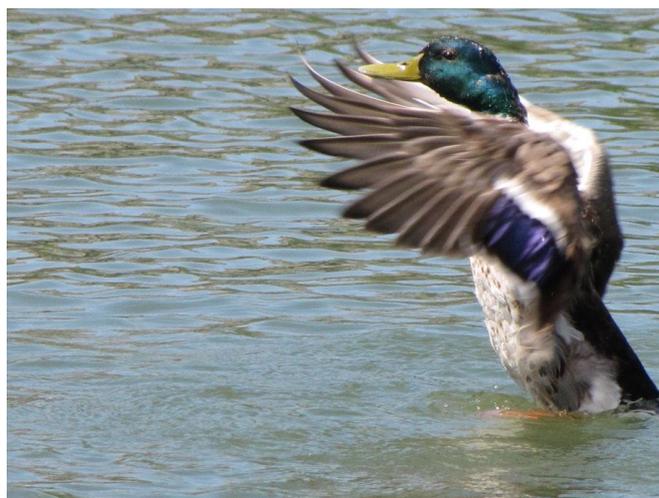


放生研脇の双子梅

【編集後書き】

新緑の季節を迎え、京都では今春生まれのカモの雛が次々に鴨川デビューを果たしております。放生研にもスタッフや学生として10人の新人が入り賑やかです。今月号にはその紹介記事も掲載しました。また、紹介の必要もないくらい著名な渡邊教授も新人欄に記載しましたが、放生研での初めての特任教授制度の紹介が目的です。渡邊特任教授は、早速、市民公開講座や学生講義などでアクテブに活動を開始しています。今回、市民公開講座の欄も新たに設けました。一方、今月号では研究紹介や大会印象記など研究関連の記事を前半に移動しました。このレイアウト変更について皆様のご意見を頂ければありがたいです。

最近の新聞社会面によると、歩き方には人それぞれ特徴があり、防犯カメラから犯人を捜し出すなど犯罪捜査にも活用されているようです。同時期に、15年前のDNA鑑定で有罪とされた犯人の釈放と母国への強制送還が報道されました。DNAは人それぞれの個性の源であるが、それが人の歩き方まで支配するとは思えません。同じ理由により、放射線障害もDNAから個体レベルまで多面的に解析する必要があります。7月の「琵琶湖勉強会」、11月の「放生研国際シンポジウム」、12月の「放射線生物学へのイザナイ」などの機会を利用して、新人の皆様には幅広い放射線の知識を取得して欲しいです。鴨川のカモは悠々と泳いでいるようで、実は水面下では一生懸命に足を動かしています。皆様の不断の努力と今後の活躍に期待します。



とびます☆とびます☆とびます



編集委員 小松賢志、小林純也、加藤晃弘、柳原啓見、谷崎美智
問い合わせ先 Tel: (075)753-7551, E-mail: jimuhosei@office.med.kyoto-u.ac.jp

