

科学研究費助成事業 研究成果報告書

平成 27 年 6 月 10 日現在

機関番号：14401

研究種目：新学術領域研究（研究領域提案型）

研究期間：2010～2014

課題番号：22125002

研究課題名（和文）減数分裂期の染色体動態とゲノムアダプテーション

研究課題名（英文）Chromosome dynamics and genome adaptation during meiosis

研究代表者

篠原 彰 (Shinohara, Akira)

大阪大学・たんぱく質研究所・教授

研究者番号：00252578

交付決定額（研究期間全体）：（直接経費） 148,800,000円

研究成果の概要（和文）：減数分裂では組換えにより、親由来のゲノム情報の混ぜ合せが起こるだけでなく、“新規のゲノム変動”が生じ、それが次世代の表現型に影響を与える“ゲノムアダプテーション”が起きる。本研究ではゲノムアダプテーションとしての減数分裂期相同組換えの分子メカニズムを明らかにすることを目的とする。本研究によりエピジェネティックなヒストンの修飾と転写伸張因子、染色体の動態には核膜タンパク質の修飾により変化し組換えに重要な役割を果たすこと、組換えに関与する複合体の新規の構造を取ること、などを明らかにした。本研究により配偶子ゲノムの安定化の新しい仕組みが判明し、ヒトの流産の原因に関する理解が進むことが期待できる。

研究成果の概要（英文）：Genome adaptation during meiosis promotes new combination of genetic information in next generation. A DNA exchange reaction, homologous recombination plays a critical role in genome adaption. However, it still remains how recombination during meiosis is controlled at a molecular levels and how chromosome dynamics regulate the reaction. In this study, we found : 1. Transcription coupling epigenetic marks regulates the initiation of the meiotic recombination. 2. Post-translational modification of the proteins in nuclear envelope regulates the recombination through control of chromosome dynamics. 3 Crystal structural analysis of the protein complex involved in meiotic recombination provide a novel insight on the mechanism of the homology search in the recombination. Given the dysfunction of genome adaptation confers genome instability in gametes, which are often associated with miscarriage and Down syndrome, our knowledge might contribute prevention of age-dependnet miscarriage in human.

研究分野：分子生物学

キーワード：染色体 ゲノム 染色体適応 減数分裂 組換え

1. 研究開始当初の背景

減数分裂では組換えにより、父親、母親由来のゲノム情報の混ぜ合せが起こるだけでなく、“新規のゲノム変動”が配偶子に生じ、それが次世代の表現型に影響を与えること(ゲノムアダプテーション)が近年知られつつある。このようなゲノムアダプテーションを介して、ゲノムの多様性が生物集団の中に生じ、長期的には新しいゲノムを生み出す言動力になっていると考えられている。ゲノムアダプテーションは主として減数分裂期のDNA交換反応である相同組換えによって担われていると考えられている。減数分裂期特異的組換えは体細胞分裂期のDNAの傷の修復に関わる組換えとは大きく異なり、高度に制御された形で起きる。特に染色体あたり最低一回の交叉型組換えが起きることが100年以上前から知られているが、その仕組みについては分かっていない。近年は染色体運動と組換えが共役することも知れつつあるが、その仕組みや意義も不明のままである。最近ではゲノムアダプテーションとしての新規のde novoのゲノム変化(突然変異)の発生にも、遺伝病の原因やゲノムの多様性の獲得と言った点でも注目を集めているが、そのような事実の記載も曖昧のままである。

2. 研究の目的

本研究は生殖細胞のゲノムの変動、ゲノムアダプテーションの分子メカニズムと意義を明らかにするため、以下の明確な大きな目的をおいた。(1)減数分裂期の組換えの制御の仕組みをエピソードの変化という点で捉えること、(2)減数分裂期の染色体運動の実体や制御を明らかにすること、(3)減数分裂期の組換えに関わるタンパク質複合体の機能を知るために構造解析を行うこと、(4)減数分裂期に生じる“新規のゲノム変化(突然変異)”や“新規エピソード情報”を正確に記載すること。これらの目的に応じた研究成果を上げることで、ゲノムアダプテーションとしての組換えの制御の仕組みが分かることが期待できる。さらに研究の進展により配偶子ゲノムの安定化の新しい仕組みが判明し、ヒトの流産の原因についての理解が進むことが期待できる。

3. 研究の方法

上記の目的に対して各項目の研究を行った。(1)エピソード的なマークの減数分裂期組換えにおける役割
エピソード的なマークをヒストンに導入するタンパク質をコードする遺伝子の欠失株をシステムティックに作成し、その減数分裂期組換えへの影響を詳細に解析する。影響が見られた場合はゲノムワイドな解析を行うことで組換えの分布、制御についての治験を得る。

(2)減数分裂期の染色体運動の制御

減数分裂期の染色体運動は染色体末端であるテロメアが核膜と結合し、核膜上のタンパク質複合体が細胞質の細胞骨格の駆動力を使うことで染色体を核内で動かすことが知られているが、この核膜上でのタンパク質複合体形成の制御機構や、動きの生物学的な意義については不明な点が多い。減数分裂期の解析の容易な出芽酵母を使い、核膜タンパク質の質的な変化を検出すること、減数分裂期の染色体の動きに欠損が変異株を詳細に解析することで、染色体の動きと組換えの関係を明らかにする。

(3)減数分裂期の組換えに関わるPsy3-Csm2-Shu1-Shu2複合体の構造解析

Psy3, Csm2, Shu1, Shu2の4つの因子は減数分裂期の組換えに関わることが示されているが、その分子実体は不明であった。これまでの申請者の先行研究によって、これらの因子の中で、Psy3, Csm2がコアとして4量体を形成し、これらが細胞内で、Rad51の集合を促進することを見出している。さらに、本申請研究ではPsy3-Csm2-Shu1-Shu2(PCSS)4量体、Psy3-Csm2(PC)2量体を精製し、その生化学的活性を詳細に検討する。特にDNA結合活性は比較的単純に測定できる活性である。また、Psy3-Csm22量体やPsy3-Csm2-Shu1-Shu2(PCSS)4量体のX線構造解析のための結晶化を試みる(阪大蛋白研中川博士との共同研究)。同時に、試験管内で、精製したPsy3-Csm2-Shu1-Shu2とRad51を用いた組換え反応系の構築を目指す。さまざまな種類のモデル基質DNAや、タンパク質濃度などの検討を加えることで、Psy3-Csm2-Shu1-Shu2がRad51の組換え活性や集合を促進することを証明する。次に、Rad51の集合促進の分子メカニズムを知るために、Psy3-Csm22量体の結晶解析をさらに進める。

4. 研究成果

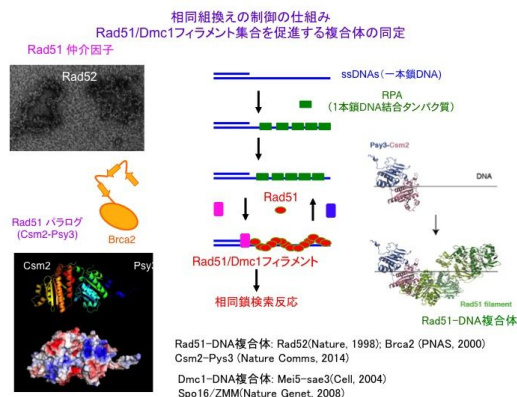
(1)減数分裂期のエピソード的なマークであるヒストンH3K4のメチル化は減数分裂期の組換えの開始反応であるDNA2重鎖切断形成に関わることが知られている。この修飾に加えて、特にヒストンH3K4のメチル化に加えて、ヒストンH3K79のメチル化(とその修飾を触媒するDot1)もDNA2重鎖切断形成に関わることを明らかにした。このヒストン修飾が減数分裂の組換えの分布の制御に重要であると考えている。加えて、これらH3K4, H3K79のメチル化を制御する転写の伸張に関わるタンパク質複合体(PAF1C)が、この修飾に依存しない形でDNA2重鎖切断形成を制御することを明らかにした。今後、DNA2重鎖切断形成の仕組みを理解するこ

とで、減数分裂期において任意に組換え（ゲノムアダプテーション）を誘発する系の開発に繋がる成果といえる。

（２）減数分裂期では染色体の構造変化や運動が起こることが知られているが、その運動は染色体末端であるテロメアと核膜との結合とそこに形成されるタンパク質複合体が大切な役目を果たす。この過程では核膜に再局在する SUN ドメインタンパク質の Mps3 が鍵を担う分子として知られている。Mps3 がリン酸化を受けることで核膜のリモデリングを促進し、それにより染色体の機能に影響を与えることを示した。このリン酸化は核膜の２つの膜構造の間に位置するルーメン領域で起き、新規のリン酸化の仕組みが存在することを示唆して、今後の展開が期待できる。

（３）本研究では Psy3, Csm2, Shu1, Shu2 の４つのタンパク質からなる新しいタンパク質複合体を見だし、PCSS と命名した。遺伝的解析からこれらの因子はすべて、減数分裂期の染色体上で Rad51 の集合を促進する上で重要であることがわかった。精製したタンパク質の生化学的解析から Psy3-Csm2, Shu1-Shu2 の安定なヘテロ 2 量体からなり、さらに Psy3-Csm2-Shu1-Shu2 ヘテロ 4 量体を再構築できた。特に、Psy3-Csm2-Shu1-Shu2 ヘテロ 4 量体と Psy3-Csm2 ヘテロ 2 量体に DNA 結合活性を有することを見出した。

コアとなる Psy3-Csm2 の 2 量体の X 線構造解析を行った所、Psy3-Csm2 の 2 量体の構造がアミノ酸配列の類似性が無いにも関わらず、Rad51 と構造的に類似していることを明らかにできた。その構造をもとに、Psy3-Csm2 の 2 量体が Rad51 フィラメント形成を促進、安定化するモデルと提唱し、そのモデルの妥当性を実験的に証明できた（下図）。Psy3-Csm2 の 2 量体は Rad51 フィラメントの一方の末端に結合し、その形成を促進しますが、この結合様式は家族性乳がん責任タンパク質である Brca2 の反対になる。この結果は、Rad51 フィラメント形成の末端の安定化が組換え、つまり、ゲノムの安定化に大切な役割を果たすことを示している。



（４）配偶子には親にない DNA の変化（突然変異）が存在し、それが生物集団の多様性、新規の多様性を生み出すこと（その反面、新規遺伝病の原因を作り出すこと）が考えられているが、その実体については論争的であった。今回、酵母の系を用いることで、減数分裂期と体細胞分裂期の突然変異を分けて検出する系を使い、配偶子形成時のゲノムアダプテーションの頻度を測定したところ、減数分裂期では体細胞分裂期では頻度が約 10 倍高く、しかもレトロトランスポソンの挿入やゲノムの再編なども多く見つかることが分かった。今後は他の生物でも同様な仕組みが存在するのか、そのような DNA の変化を導入する仕組みの解明が課題になる。

5. 主な発表論文等

（研究代表者、研究分担者及び連携研究者には下線）

〔雑誌論文〕(計 11 件)

1. Shinohara, M., Hayashihara, K., Grubb, J.T., Bishop, D.K., and A. Shinohara. DNA damage response clamp contributes to chromosomal assembly of ZMM-SIC pro-crossover factors during meiosis. **J. Cell. Sci.** 128(8):1494-506. DOI: 10.1242/jcs.161554.
2. Bani Ismail, M., Shinohara M. and A. Shinohara. Dot1-dependent histone H3K79 methylation promotes the formation of meiotic double-strand breaks in the absence of histone H3K4 methylation in budding yeast. **PLoS One.** 9, e96648. 2014 DOI: 10.1371/journal.pone.0096648
3. Terasawa, M., Shinohara A., and M. Shinohara. Canonical Non-homologous End Joining in Mitosis Induces Genome Instability and Is Suppressed by M-phase Specific Phosphorylation of XRCC4 via CDKs. **PLoS Genetics**, 10, e1004563, 2014. DOI: 10.1371/journal.pgen.1004563.
4. Terasawa, M., Shinohara A., and *M. Shinohara. Double-strand break repair-adox: restoration of suppressed double-strand break repair during mitosis induces genomic instability. **Cancer Science**, 105(12):1519-25, DOI: 10.1111/cas.12551.
5. Shinohara M. and A. Shinohara. Multiple Pathways Suppress Non-Allelic Homologous Recombination during Meiosis in *Saccharomyces cerevisiae*. **PLoS One.** 4, e63144, 2013, doi: 10.1371/journal.pone.0063144.
6. Sasanuma, H., Tawramoto, M.S., Lao, J., Hosaka, H., Sanda, E., Suzuki, M., Yamashita, E., Hunter, N., Shinohara M. Nakagawa, A. and A. Shinohara. A new protein complex promoting the assembly of Rad51 filaments. **Nature Comms.** 4, 1676, 2013, doi: 10.1038/ncomms2678.CI=8

7. Sasanuma, H. Furihata Y., Shinohara M. and A. Shinohara. *Saccharomyces cerevisiae* Srs2 helicase disassembles Rad51 from meiotic chromosomes. *Genetics*, 194, 859-872, 2013, doi: 10.1534/genetics.113.150615.
8. Rao, H.B.D.P., Shinohara M. and A. Shinohara The Mps3 SUN domain is important for chromosome motion and juxtaposition of homologous chromosomes during meiosis. **Genes-to-Cells**. 16. 1081-1096, 2011.
9. Zhu, Z., Mori, D., Oshiumi, H., Matsuzaki, K., Shinohara, M. and A. Shinohara. Cyclin-dependent kinase (CDK) promotes formation of the synaptonemal complex in yeast meiosis. **Genes-to-Cells**. 15, 1036-1050, 2010
10. Nishant, K.T., Chen, C. M. Shinohara, Shinohara A. and Eric Alani. Genetic analysis of baker's yeast Msh4-Msh5 reveals a threshold crossover level for meiotic viability. **PLoS Genetics**, 6, e1001083, 2010
11. Nakamura K, Kogame T, Oshiumi H, Shinohara A, Sumitomo Y, Agama K, Pommier Y, Tsutsui KM, Tsutsui K, Hartsuiker E, Ogi T, Takeda S, and Taniguchi Y. Collaborative Action of Brc1 and CtIP in Elimination of Covalent Modifications from Double-Strand Breaks to Facilitate Subsequent Break Repair. **PLoS Genetics**, 4, e1000828, 2010.

〔学会発表〕(計 62 件)

招待講演(海外)

1. Abacam meeting on Mechanism of recombination, Control of Rad51 filament formation. アリカンテ (スペイン) 2014 年 5 月 19-23 日
2. Gordon Research Conference on Meiosis, ニューロンドン (米国) 2014 年 6 月 3-8 日
3. Gordon Research Conference on Genome Instability, Control of Rad51 filament formation. 香港 (中国) 2014 年 7 月 6-11 日
4. International conference on Chromosome Stability. Control mechanism of chromosome motion during meiosis パンガロール(インド), 2014 年 12 月 14-17 日
5. A. Shinohara, Seminar at Academia Sinica, 台北 (台湾) 2013 年 3 月 3-8 日
6. Control of meiotic recombination by chromosome dynamics", Akira Shinohara, 2013 FASEB Science Research Conferences Genetic Recombination & Genome Rearrangement デンバー (米国) 2013 年 7 月 21 日-26 日
7. A. Shinohara, Roles of cohesin in dynamics of chromosomes and nuclear envelopes during meiosis (Seminar), □篠原彰, FMI

セミナー、パーゼル(スイス)2012 年 10 月 15 日

8. A. Shinohara, Roles of cohesin and CDK,DDK-dependent phosphorylation of SUN protein Mps3 in meiosis-specific nuclear envelope remodeling, Akira Shinohara, Gordon Research Conferences, Colby-Sawyer College ニューロンドン(米国) 2012 年 6 月 3 日-8 日
9. A. Shinohara, Mediators of two RecA homologs, Rad51 and Dmc, FASEB SUMMER RESEARCH CONFERENCES, Steamboat Springs, デンバー(米国) 2011 年 7 月 24 日-29 日

国内,海外(口頭、ポスター発表)

〔学会発表〕(計 件)

1. 篠原 彰, Control of chromosome motion by nuclear envelope remodeling during meiosis, 4D nucleome, 平成 26 年 11 月 17-20 日、広島大学 RcMcD (広島県、東広島市)
2. Chilla Kiran (篠原 彰), Prophase pathway of arm cohesin removal in budding yeast meiosis, 日本遺伝学会、平成 26 年 9 月 17-19 日、長浜バイオ大学 (滋賀県・長浜市)
3. 寺澤 匡博(篠原 彰)、M 期における染色体分配と DNA 二重鎖切断修復経路制御の連携機構解明、日本分子生物学会、平成 25 年 12 月 3-6 日、神戸ポートアイランド(兵庫県、神戸市)
4. 林原加代子(篠原 彰)、出芽酵母減数分裂進行における Zip3 の機能解析、日本分子生物学会、平成 25 年 12 月 3-6 日、神戸ポートアイランド(兵庫県、神戸市)
5. Santosh Kumar Gothwal(篠原 彰)、Roles of Paf1 complex in Meiosis of Budding Yeast, 日本分子生物学会、平成 25 年 12 月 3-6 日、神戸ポートアイランド(兵庫県、神戸市)
6. Challa Kiran(篠原 彰)、Regulatory mechanism of nuclear envelope remodelling and chromosome motion in meiosis, 日本分子生物学会、平成 25 年 12 月 3-6 日、神戸ポートアイランド(兵庫県、神戸市)
7. 寺澤 匡博(篠原 彰)、M 期における染色体分配と DNA 二重鎖切断修復経路制御の連携機構解明、DNA 複製・組換え・修復ワークショップ、平成 25 年 11 月 20-22 日、ホテルニュー水戸屋(宮城県、仙台市)
8. Santosh K. Gothwal(篠原 彰)、Roles of Paf1 complex in Meiosis of Budding Yeast, DNA 複製・組換え・修復ワークショップ、平成 25 年 11 月 20-22 日、ホテルニュー水戸屋(宮城県、仙台市)
9. Challa Kiran(篠原 彰)、Regulatory mechanism of nuclear envelope remodeling and chromosome motion

- during meiosis、DNA 複製・組換え・修復ワークショップ、平成 25 年 11 月 20-22 日、ホテルニュー水戸屋(宮城県、仙台市)
10. 寺澤 匡博(篠原 彰)、M 期における染色体分配と DNA 二重鎖切断修復経路制御の連携機構解明、放射線影響学会、平成 25 年 10 月 18-20 日、クラウンパレス青森(青森県、青森市)
 11. Mohammad Bani ismail(篠原 彰)、Role of the Histone H3 methyltransferase enzyme Dot1 in Tel1/ATM activation、日本遺伝学会、平成 25 年 9 月 19-21 日、慶應義塾大学日吉(神奈川県、横浜市)
 12. Santosh Kumar Gothwal (篠原 彰)、Roles of Paf1 complex in Meiosis of Budding Yeast、日本遺伝学会、平成 25 年 9 月 19-21 日、慶應義塾大学日吉(神奈川県、横浜市)
 13. Challa Kiran(篠原 彰)、Regulatory mechanism of nuclear envelope remodeling and chromosome motion during meiosis、mplex in Meiosis of Budding Yeast、日本遺伝学会、平成 25 年 9 月 19-21 日、慶應義塾大学日吉(神奈川県、横浜市)
 14. 寺澤 匡博(篠原 彰)、非相同末端結合因子 XRCC4 の M 期における染色体分配に対する機能、染色体ワークショップ・核ダイナミクス研究会合同開催、平成 24 年 12 月 19-21 日、淡路夢舞台国際会議場(兵庫県、淡路市)
 15. 林原 加代子(篠原 彰)、出芽酵母 9-1-1 複合体は ZMM/SIC タンパク質のリクルートを介して組換えを制御する、日本分子生物学会年会、平成 24 年 12 月 11-14 日、福岡国際会議場マリメッセ福岡(福岡県、福岡市)
 16. 寺澤 匡博(篠原 彰)、非相同末端結合因子 XRCC4 の M 期における染色体分配に対する機能/The functions of XRCC4 in chromosome segregation during mitosis、日本分子生物学会年会、平成 24 年 12 月 11-14 日、福岡国際会議場マリメッセ福岡(福岡県、福岡市)
 17. Mohammad Bani Ismail(篠原 彰)、Roles of the Histone H3 methyltransferase enzymes Set1 and Dot1 during Meiosis、日本分子生物学会年会、平成 24 年 12 月 11-14 日、福岡国際会議場マリメッセ福岡(福岡県、福岡市)
 18. 逆井 良(篠原 彰)、転写を介した DNA 鎖切断に対する RECQL5 の機能解析、日本分子生物学会年会、平成 24 年 12 月 11-14 日、福岡国際会議場マリメッセ福岡(福岡県、福岡市)
 19. Santosh K. Gothwal(篠原 彰)、Roles of Paf1 complex during Meiotic recombination、日本分子生物学会年会、平成 24 年 12 月 11-14 日、福岡国際会議場マリメッセ福岡(福岡県、福岡市)
 20. Challa Kiran(篠原 彰)、Regulatory mechanism of nuclear envelope remodelling and bouquet resolution during budding yeast meiosis、日本分子生物学会年会、平成 24 年 12 月 11-14 日、福岡国際会議場マリメッセ福岡(福岡県、福岡市)
 21. Mohammad Bani Ismail(篠原 彰)、Roles of the Histone H3 K79 methyltransferase Dot1 during Meiosis、3R Symposium、平成 24 年 11 月 25-28 日、淡路夢舞台国際会議場(兵庫県、淡路市)
 22. 林原 加代子(篠原 彰)、9-1-1 clamp promotes the recruitment of ZMM/SIC and regulates the formation of crossovers in budding yeast、3R Symposium、平成 24 年 11 月 25-28 日、淡路夢舞台国際会議場(兵庫県、淡路市)
 23. 篠原 彰、Roles of cohesin in dynamics of chromosomes and nuclear envelopes during meiosis、FMI セミナー、平成 24 年 10 月 15 日、FMI (スイス、バーゼル)
 24. 降旗 裕子(篠原 彰)、Srs2 ヘリカーゼの減数分裂期組換えにおける機能、日本遺伝学会、平成 24 年 9 月 26 日、九州大学医学部(福岡県、福岡市)
 25. 逆井 良(篠原 彰)、転写を介した DNA 鎖切断により誘導される DNA 損傷応答、日本放射線影響学会、平成 24 年 9 月 6-8 日、東北大学(宮城県、仙台市)
 26. 林原 加代子(篠原 彰)、出芽酵母 9-1-1 複合体は ZMM/SIC のリクルートを介して組換えを制御する、酵母遺伝学フォーラム、平成 24 年 9 月 4-8 日、京大宇治キャンパスおうばくプラザ(京都府、宇治市)
 27. 篠原 彰、減数分裂期特異的染色体運動の制御、染色体ワークショップ、平成 24 年 1 月 25-27 日、仙台秋保温泉ホテルニュー水戸屋(宮城県、仙台市)
 28. 寺澤 匡博(篠原 彰)、Sae2 蛋白質による非相同末端結合制御機構の解析、日本分子生物学会、平成 23 年 12 月 15 日、パシフィコ横浜(神奈川県、横浜市)
 29. 林原 加代子(篠原 彰)、DNA damage checkpoint clamp controls meiotic recombination by promoting the recruitment of pro-crossover factors ZMM/SIC、日本分子生物学会、平成 23 年 12 月 15 日、パシフィコ横浜(神奈川県、横浜市)
 30. Mohammad Bani Ismail(篠原 彰)、Roles of Histone H3 methyl transferases Set1 and Dot1 in Meiosis、による非相同末端結合制御機構の解析、日本分子生物学会、平成 23 年 12 月 15 日、パシフィコ横浜(神奈川県、横浜市)
 31. 林原 加代子(篠原 彰)、減数分裂期進行における Zip3 の機能解析、DNA 複製・組換え・ゲノム安定性制御ワークショップ、平成 23 年 10 月 25-27 日、サンピア福岡

- (福岡県、福津市)
32. Mohammad Bani Ismail(篠原 彰)、Roles of the Histone H3 methyltransferase enzymes Dot1 and Set1 during Meiosis、DNA 複製・組換え・ゲノム安定性制御ワークショップ、平成23年10月25-27日、サンピア福岡(福岡県、福津市)
 33. 松寄 健一郎(篠原 彰)、細胞周期制御因子による非相同末端結合の新規調節メカニズムの解析、染色体ワークショップ、平成23年1月11-13日、コンベンションホール花離宮(石川県、加賀市)
 34. 松寄 健一郎(篠原 彰)Cyclin-dependent protein kinase (CDK) regulates the repair mode of non-homologous end joining in budding yeast、日本分子生物学会、平成22年12月7-10日、神戸ポートアイランド(兵庫県、神戸市)
 35. 松寄 健一郎(篠原 彰)Cyclin-dependent protein kinase regulates the repair mode of non-homologous end joining through the phosphorylation of Lif1 protein in budding yeast、3R Symposium、平成22年9月26-30日、富山コンベンションビューロー(富山県、富山市)
 36. 笹沼博之(篠原 彰)、PCSS complex facilitates the loading of Rad51 recombinase、3R Symposium、平成22年9月26-30日、富山コンベンションビューロー(富山県、富山市)
 37. 笹沼 博之(篠原 彰)、Rad51 蛋白質の活性を制御する二つの因子、PCSS 複合体と Srs2 蛋白質の解析、核ダイナミクス研究会、核ダイナミクス研究会、平成22年5月27-29日、ラフォーレ修善寺(静岡県、伊豆市)

〔その他〕

ホームページ等

(1) ホームページ等

<http://www.protein.osaka-u.ac.jp/genome/Shinohara-HP-index.html>

(2) 高校の出前講義(アウトリーチ活動)

1. 出前講義-大阪府立住吉高校(2011年11月4日)
2. 出前講義-茨城県立水戸第一高校(2011年11月4日、阪大の派遣事業を兼ねる)
3. 講演-西日本水中一高会(2011年11月12日)
3. 講演-繊維技術士センターの会友会(2012年2月6日予定)
4. 出前講義-私立和歌山信愛女子学院(2012年5月2日、6月20日、7月20日)
5. 体験実習-私立和歌山信愛女子学院(2012年8月31日)
6. 出前講義-茨城県立水戸第一高校(2012年10月18日、阪大の派遣事業を兼ねる)
7. 出前講義-大阪府立住吉高校(2013年1月9日)

8. 講演-茨城県高等学校教頭、副校長会(2013年5月2日)
9. 講演-大阪府立高等学校生物教育研究総会(2013年6月5日)
10. 出前講義-神戸海星女子高校(2013年6月13日)
11. 出前講義-大阪府立枚方高校(2013年6月14、28日)
12. 出前講義-大阪府立住吉高校(2013年9月30日)
13. 講演-サイエンスカフェ-大阪市立科学館(2013年10月5日)(大阪大学学術機構)
14. 出前講義-大阪府立生野高校(2013年11月12日)
15. 出前講義-京都府立嵯峨野高校(2013年11月27日)
16. 出前講義-大阪府立住吉高校(2014年10月20日)
17. 出前講義-福岡県立東筑高校(2014年10月22日)
18. 出前講義-大阪府立春日丘高校(2014年10月27日)
19. 出前講義-大阪府立生野高校(2014年10月30日)
20. 出前講義-京都府立嵯峨野高校(2014年11月6日)

6. 研究組織

(1) 研究代表者

篠原 彰 (SHINOHARA AKIRA)

大阪大学・蛋白質研究所・教授

研究者番号：00252578