

令和 4 年 5 月 25 日現在

機関番号：14401

研究種目：基盤研究(C) (一般)

研究期間：2018～2021

課題番号：18K06060

研究課題名(和文) 反復配列を「のりしろ」にした染色体異常の分子メカニズムの解明

研究課題名(英文) Gross chromosomal rearrangements using DNA repeats

研究代表者

中川 拓郎 (Nakagawa, Takuro)

大阪大学・理学研究科・准教授

研究者番号：20324866

交付決定額(研究期間全体)：(直接経費) 3,300,000円

研究成果の概要(和文)：真核生物の染色体には、膨大な数のDNA反復配列が存在し、それらを「のりしろ」に転座などの染色体異常が起きる。染色体異常は様々な遺伝性疾患の要因となることが知られています。(1) DNA損傷を正確に修復するRad51が機能しないとき、組換え酵素Rad52が反復配列を介した染色体異常を引き起こすことを明らかにしました。(2) 染色体の高次構造は染色体維持に重要であり、ヘテロクロマチン構造が形成されないと反復配列の転写が活発化することで染色体異常が起きることを明らかにしました。

研究成果の学術的意義や社会的意義

(1) Rad51とRad52は共にDNA組換えを促進するが、それらの間の違いは不明でした。しかし、本研究により、Rad51は染色体維持に働く一方、Rad52は染色体異常を引き起こすことが明らかになりました。(2) 染色体のセントロメア反復配列はタンパク質をコードしないにも関わらず、ヘテロクロマチン構造により積極的に転写が抑制されています。本研究により、セントロメアの転写抑制は染色体異常を防ぐために重要であることが明らかになりました。これらの知見は、癌などの遺伝性疾患の予防や治療法の開発に資すると期待されます。

研究成果の概要(英文)：There are lots of repetitive sequences in the eukaryote genome, which can mediate gross chromosomal rearrangement (GCR) such as translocation. GCR can cause genetic diseases including cancer. (1) The homologous recombination enzyme, Rad51, promotes faithful repair of DNA damage. On the other hand, we found that another recombination protein, Rad52, facilitates GCR mediated by DNA repeats. (2) High-order chromatin structure, heterochromatin, inhibits transcription of DNA repeats at the centromere region of chromosomes while the centromere repeats do not encode any protein. We found that heterochromatin suppresses GCR through the inhibition of centromere repeat transcription.

研究分野：分子遺伝学

キーワード：染色体異常 セントロメア 反復配列 相同組換え DNA複製 分裂酵母 同腕染色体 ヘテロクロマチン

科研費による研究は、研究者の自覚と責任において実施するものです。そのため、研究の実施や研究成果の公表等については、国の要請等に基づくものではなく、その研究成果に関する見解や責任は、研究者個人に帰属します。

1. 研究開始当初の背景

真核生物のゲノムには膨大な数の DNA 反復配列が存在します。驚くべきことに、ヒトなどの高等真核生物ではゲノムの約 50% を反復配列が占めます。こうした反復配列を「のりしろ」に転座などの染色体異常が生じます。染色体異常は、癌や自閉症などの遺伝性遺伝病や老化、細胞死の原因となります。よって、染色体異常の発生機構の解明は、そうした疾患の予防や治療法の開発に重要です。また、その一方で、大規模な染色体の再構築は進化の過程で度々見られることから、染色体異常には負の側面だけでなく、進化の原動力という正の側面もあると考えられます。

(1) 相同組換えは、二本鎖切断などのダメージを受けた DNA を正しく元通りに修復します。ヒトでは、相同組換えが正常に機能しないと、染色体異常が高頻度に発生し、遺伝性乳がん卵巣がん症候群 (HBOC) が誘発されます。また、モデル生物である分裂酵母に於いても、相同組換え因子 Rad51 を破壊するとセントロメア領域に存在する逆向き反復配列を「のりしろ」に染色体異常が高頻度に発生します(1)。我々は詳細な解析から、Rad51 は自然発生的な DNA 損傷が生じて元通りに修復 (非交叉型組換え) することで、交叉型組換えによる染色体異常の発生を回避していることを明らかにしました(2,3)。セントロメア領域で起きるロバートソン転座はヒトの新生児で最も高頻度に見られる染色体異常です。しかし、どのようにして反復配列を介した染色体異常が起きるのか、その発生メカニズムは不明です。

(2) 染色体 DNA はヒストンと結合し、ヌクレオソームを形成します。これが基本単位となり複雑なクロマチン構造が形成されます。クロマチン構造は、弛緩したユークロマチンと凝縮したヘテロクロマチンに大別されます。セントロメアなど反復配列が存在する染色体領域はヘテロクロマチンを形成します。ヘテロクロマチン領域では、メチル基転移酵素 Clr4/Suv39 によりヒストン H3 の 9 番目のリシンがメチル化 (H3K9me) されています。この H3K9me を目印にクロモドメイン蛋白が集合することで染色体が凝縮します。ヘテロクロマチンは、染色体領域の核内局在、転写、染色体分配などに影響します。また、分裂酵母 *clr4* 欠失株の解析から、ヘテロクロマチンはセントロメア反復配列を介した染色体異常を抑制することが示唆されました。

2. 研究の目的

相同組換えとヘテロクロマチンは染色体異常の抑制に重要です。しかし、染色体異常がどのようにして発生するのかは明らかになっていません。本研究では、分子遺伝学的解析が容易な分裂酵母を用いて、染色体異常の発生メカニズムを明らかにすることを旨とします。

(1) *rad51* 欠失株で起きる染色体異常: 分裂酵母のセントロメア領域にある逆向き反復配列を「のりしろ」にした染色体異常により、染色体の両腕が同一配列となった同腕染色体が形成します。相同組換え因子 Rad51 や Rad54 を破壊すると、同腕染色体が野生株の約 100 倍の高頻度で形成することから、相同組換えは反復配列を介した染色体異常を抑制すると考えられます(2)。しかし、相同組換えで中心的に働く Rad51 とは独立に、反復配列を介した染色体異常 (一種の相同組換え) がどのようにして起きるのかは明らかになっていません。そこで、分裂酵母 *rad51* 欠失株で、同腕染色体の形成に必要な因子を同定し、その機能を明らかにすることで、反復配列を介した染色体異常の発生機構を解明します。

(2) ヘテロクロマチン欠損株で起きる染色体異常: ヘテロクロマチン形成に必須な Clr4 を破壊すると、同腕染色体が高頻度に観察されました。この結果から、ヘテロクロマチン構造は反復配列を介した染色体異常を抑制する可能性が考えられます。しかし、実際に Clr4 がどのようにして同腕染色体の形成を抑制するのか、また、ヘテロクロマチンが形成されないとき、どういったメカニズムで染色体異常が起きるのかは不明です。そこで、ヘテロクロマチン構造に関与する他の因子の役割を明らかにします。また、*clr4* 欠失株で起きる染色体異常に必要な因子を同定し、その機能を明らかにします。

3. 研究の方法

a) 分裂酵母は遺伝学的解析が容易である。しかし、1 倍体生物なので染色体異常を起こすと多くの場合、必須遺伝子を失い致死となり、その後の解析が不可能です。そこで、我々は、分裂酵母 3 番染色体が断片化したエキストラな染色体 ChL (Ch16) をモニターすることで、染色体異常の発生頻度を定量的に測定し、形成した異常染色体の構造を決定する実験系を独自に開発しま

した(1)。この系では、人為的に DNA 損傷を加えること無く、通常の培養条件で自然発生的に起こる染色体異常を検出することができます。この系を利用して、セントロメア反復配列を介した染色体異常の発生に関与する因子を同定します。

b) 変異原で分裂酵母を処理することで染色体 DNA にランダムに突然変異を導入します。これら変異株の中から、セントロメア反復配列間での DNA 組換えの発生頻度が変化するクローンを単離します。単離したクローンから染色体 DNA を調製し、次世代シーケンスで塩基配列を解読することで、セントロメア反復配列間での組換えを制御する遺伝子を同定します。

c) 特異的抗体を用いたクロマチン免疫沈降 (ChIP) 法により、ヒストン修飾を含むヌクレオソームや特定のタンパク質が結合した DNA 断片を精製します。ChIP により回収した DNA をリアルタイム PCR により定量します。

d) 細胞から、タンパク質を調製し、SDS-PAGE 電気泳動により分子量に応じて分離、メンブレンに転写後、抗体を用いて特定のタンパク質を検出します (ウェスタンブロット)。また、細胞から、DNA や RNA を調製し、アガロースゲル電気泳動により分子量に応じて分離、メンブレンに転写後、放射能標識したプローブを用いて、特定の DNA 断片や RNA 転写産物を検出します (サザンブロット、ノーザンブロット)。

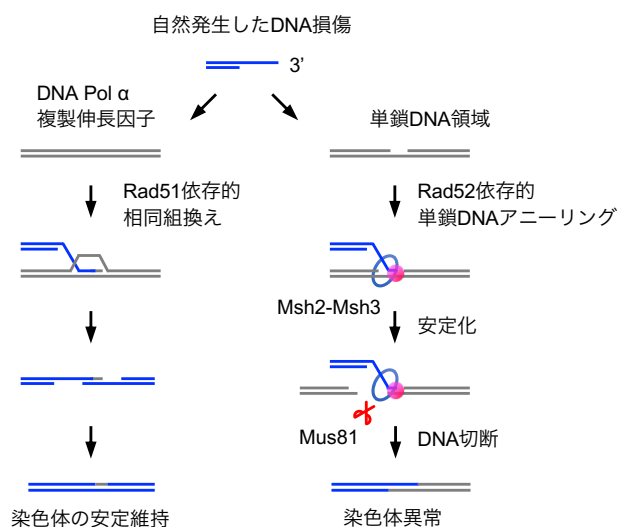
e) 大腸菌を用いて組換えタンパク質を大量発現し、抗体ビーズやイオン交換樹脂などを用いてタンパク質を精製します。精製タンパク質と放射能標識した DNA を用いて、試験管内でタンパク質の DNA 結合や DNA 組換え活性を測定します。

4. 研究成果

(1) Rad52 の単鎖 DNA アニーリング活性による染色体異常

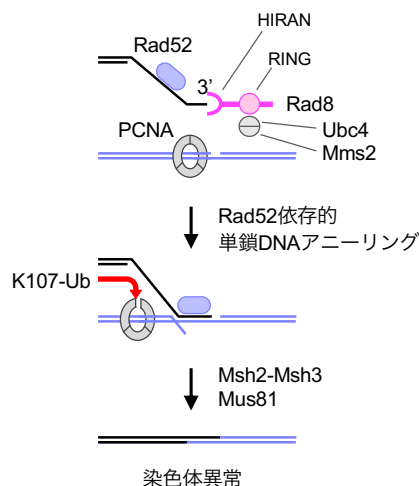
Rad51 とは独立に、Rad52 は相補的な塩基配列を持つ 1 本鎖 DNA どうしをアニーリングする単鎖 DNA アニーリング活性を持つことが知られています。そこで、*rad51* 欠失株で起きる染色体異常に Rad52 が関与する可能性について検討しました。①*rad51* 欠失株に *rad52* 変異を導入すると染色体異常が減少しました。形成した異常染色体の構造を解析した結果、*rad51* 欠失株では同腕染色体に加えて染色体の末端領域の部分欠失も増加することがわかりました。しかし、②*rad51* 欠失株に *rad52* 変異を導入すると同腕染色体のみが減少しました。このことから、Rad52 は反復配列を介した染色体異常に特異的に働くと考えられます。次に、Rad52 の単鎖 DNA アニーリング活性の役割を明らかにするために、Rad52 の DNA 結合ドメイン内の生物種間で保存されたアミノ酸残基を変異した *rad52-R45K* を作成し、染色体異常の発生頻度を測定しました。その結果、③*rad52* 欠失と同様、*rad52-R45K* 変異により同腕染色体が特異的に減少することがわかりました。Rad52 タンパク質を精製し、試験管内で単鎖 DNA アニーリング反応を行った結果、④野生型 Rad52 に比べて変異型 Rad52-R45K は単鎖 DNA アニーリング活性が大きく低下していました。これらの結果から、Rad52 の単鎖 DNA アニーリング活性により同腕染色体が形成されると考えられます。更に我々は、Rad52 が、組換え中間体 DNA に結合する Msh2-Msh3 や組換え中間体を切断する Mus81 エンドヌクレアーゼと同一経路で染色体異常を引き起こすことを明らかにしました。したがって、Rad52 は、Msh2-Msh3、Mus81 と協調的に働くことで反復配列を介した染色体異常を引き起こすと考えられます (図) (4)。

染色体腕部と異なりセントロメア領域では、Rad51 依存的組換えのみが起こり、Rad52 依存的組換えは起きません (3)。ランダム変異を導入した酵母のスクリーニングから、DNA ポリメラーゼ α などの DNA 複製伸長因子が変異すると、セントロメアでも Rad52 依存的組換えが起こり、同腕染色体の発生頻度が増加することを示しました。これらから、セントロメア領域の複製時には単鎖 DNA 形成を抑制することで、Rad52 による染色体異常を回避している可能性が考えられます (図) (4)。



(2) Rad8/HLTFによるPCNA K107のユビキチン化修飾は染色体異常を促進する

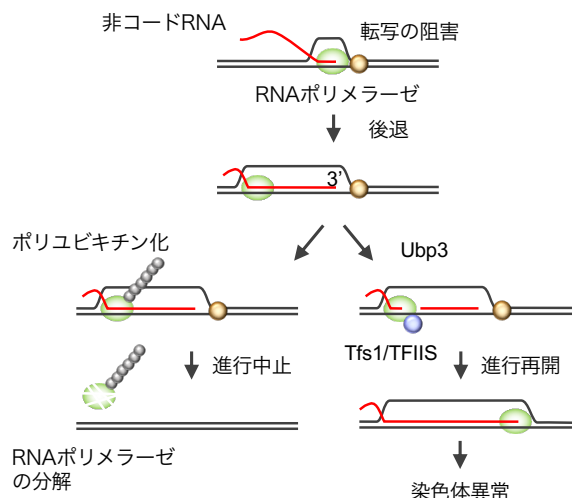
タンパク質のユビキチン化修飾は、標的タンパク質の分解だけでなく、標的タンパク質の構造変化により、その機能を制御することもあります。ユビキチンリガーゼ Rad8/HLTF は、Rad51とは独立の DNA 修復経路に働くことが知られています。このことから、Rad8 は染色体異常に関与する可能性が考えられます。そこで、実際に Rad8 を破壊すると、Rad52 を破壊したときと同様、同腕染色体の形成が特異的に減少しました(5)。Rad8 の機能ドメインについて調べた結果、DNA ヘリケースドメインは必要でないが、単鎖 DNA の 3'末端に結合する HIRAN ドメインとユビキチンリガーゼ活性に重要な RING ドメインが染色体異常の発生に必要なことが明らかになりました(図)。更なる解析から、Rad8 は E2 酵素 Ubc4-Mms2 と共にリング状タンパク質 PCNA の 107 番目のリシン (K107) をユビキチン化することで、Rad52 依存性の染色体異常を促進することが示唆されました。K107 は PCNA がホモ 3 量体を形成してリング構造となるとき PCNA-PCNA 間の相互作用部位に位置します。したがって、K107 のユビキチン化により PCNA リング構造が変化することで染色体異常が促進される可能性が考えられます(図)。



(3) セントロメア反復配列の転写による染色体異常の誘発

ヒストン H3 の 9 番目のリシン (H3K9) のメチル化修飾は、ヘテロクロマチン形成の引き金となります。H3K9 のメチル化酵素 Clr4 を破壊すると同腕染色体が高頻度に形成しました。また、メチル化活性を担う Clr4 SET ドメインやメチル化を受ける H3K9 のアミノ酸置換によっても、染色体異常が高頻度で起きるようになりました。これらの結果から、Clr4 は H3K9 をメチル化修飾することで染色体異常の発生を抑制すると考えられます。H3K9me を認識するクロモドメイン蛋白 Swi6、Chp2、Chp1 も染色体異常の抑制に必要であったことから、ヘテロクロマチン構造の形成が染色体異常を抑制すると結論されます。

ヘテロクロマチン構造は転写を阻害します。これが染色体異常の抑制に重要である可能性が考えられます。そこで、*clr4* 欠失株に RNA ポリメラーゼ II の変異を導入し人工的に転写を阻害したところ、染色体異常の減少が見られました。また、様々な転写関連因子について調べた結果、転写の一時停止後の進行再開に働く Tfs1/TFIIS と Ubp3 が染色体異常の発生に大きく関与することを明らかになりました(6,7)。興味深いことに、*clr4* 欠失株で Tfs1 を破壊しても RNA ポリメラーゼ II のセントロメア結合やセントロメア非コード RNA の転写量は大きく変化しませんでした。これらの結果から、通常の転写反応ではなく、特に、一旦停止した RNA ポリメラーゼ II の進行再開が染色体異常の発生を誘発すると考えられます(図)。



<引用文献>

1. Nakamura, K., Okamoto, A., Katou, Y., Yadani, C., Shitanda, T., Kaweeteerawat, C., Takahashi, T.S., Itoh, T., Shirahige, K., Masukata, H. *et al.* (2008) Rad51 suppresses gross chromosomal rearrangement at centromere in *Schizosaccharomyces pombe*. *EMBO J*, **27**, 3036-3046.
2. Onaka, A.T., Toyofuku, N., Inoue, T., Okita, A.K., Sagawa, M., Su, J., Shitanda, T., Matsuyama, R., Zafar, F., Takahashi, T.S. *et al.* (2016) Rad51 and Rad54 promote noncrossover recombination between centromere repeats on the same chromatid to prevent isochromosome formation. *Nucleic Acids Res*, **44**, 10744-10757.
3. Zafar, F., Okita, A.K., Onaka, A.T., Su, J., Katahira, Y., Nakayama, J.I., Takahashi, T.S., Masukata, H. and Nakagawa, T. (2017) Regulation of mitotic recombination between DNA repeats in centromeres. *Nucleic Acids Res*, **45**, 11222-11235.
4. Onaka, A.T., Su, J., Katahira, Y., Tang, C., Zafar, F., Aoki, K., Kagawa, W., Niki, H.,

- Iwasaki, H. and Nakagawa, T. (2020) DNA replication machinery prevents Rad52-dependent single-strand annealing that leads to gross chromosomal rearrangements at centromeres. *Commun Biol*, **3**, 202.
5. Su, J., Xu, R., Mongia, P., Toyofuku, N. and Nakagawa, T. (2021) Fission yeast Rad8/HLTF facilitates Rad52-dependent chromosomal rearrangements through PCNA lysine 107 ubiquitination. *PLoS Genet*, **17**, e1009671.
 6. Okita, A.K., Zafar, F., Su, J., Weerasekara, D., Kajitani, T., Takahashi, T.S., Kimura, H., Murakami, Y., Masukata, H. and Nakagawa, T. (2019) Heterochromatin suppresses gross chromosomal rearrangements at centromeres by repressing Tfs1/TFIIS-dependent transcription. *Commun Biol*, **2**, 17.
 7. Nakagawa, T. and Okita, A.K. (2019) Transcriptional silencing of centromere repeats by heterochromatin safeguards chromosome integrity. *Curr Genet*, **65**, 1089-1098.

5. 主な発表論文等

〔雑誌論文〕 計6件（うち査読付論文 6件/うち国際共著 0件/うちオープンアクセス 6件）

1. 著者名 Onaka Atsushi T., Su Jie, Katahira Yasuhiro, Tang Crystal, Zafar Faria, Aoki Keita, Kagawa Wataru, Niki Hironori, Iwasaki Hiroshi, Nakagawa Takuro	4. 巻 3
2. 論文標題 DNA replication machinery prevents Rad52-dependent single-strand annealing that leads to gross chromosomal rearrangements at centromeres	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 Communications Biology	6. 最初と最後の頁 202
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.1038/s42003-020-0934-0	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスとしている（また、その予定である）	国際共著 -
1. 著者名 Nakagawa Takuro, Okita Akiko K	4. 巻 65
2. 論文標題 Transcriptional silencing of centromere repeats by heterochromatin safeguards chromosome integrity.	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 Current Genetics	6. 最初と最後の頁 1089-1098
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.1007/s00294-019-00975-x	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスとしている（また、その予定である）	国際共著 -
1. 著者名 Okita Akiko K., Zafar Faria, Su Jie, Weerasekara Dayalini, Kajitani Takuya, Takahashi Tatsuro S., Kimura Hiroshi, Murakami Yota, Masukata Hisao, Nakagawa Takuro	4. 巻 2
2. 論文標題 Heterochromatin suppresses gross chromosomal rearrangements at centromeres by repressing Tfs1/TFIIS-dependent transcription	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 Communications Biology	6. 最初と最後の頁 17
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.1038/s42003-018-0251-z	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスとしている（また、その予定である）	国際共著 -
1. 著者名 Ogawa Shiho, Kido Sayuri, Handa Tetsuya, Ogawa Hidesato, Asakawa Haruhiko, Takahashi Tatsuro S., Nakagawa Takuro, Hiraoka Yasushi, Masukata Hisao	4. 巻 37
2. 論文標題 Shelterin promotes tethering of late replication origins to telomeres for replication timing control	5. 発行年 2018年
3. 雑誌名 The EMBO Journal	6. 最初と最後の頁 e98997
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.15252/embj.201898997	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスとしている（また、その予定である）	国際共著 -

1. 著者名 Terui Riki, Nagao Koji, Kawasoe Yoshitaka, Taki Kanae, Higashi Torahiko L., Tanaka Seiji, Nakagawa Takuro, Obuse Chikashi, Masukata Hisao, Takahashi Tatsuro S.	4. 巻 32
2. 論文標題 Nucleosomes around a mismatched base pair are excluded via an Msh2-dependent reaction with the aid of SNF2 family ATPase Smarcd1	5. 発行年 2018年
3. 雑誌名 Genes & Development	6. 最初と最後の頁 806 ~ 821
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1101/gad.310995.117	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスとしている (また、その予定である)	国際共著 -

1. 著者名 Su Jie, Xu Ran, Mongia Piyusha, Toyofuku Naoko, Nakagawa Takuro	4. 巻 17
2. 論文標題 Fission yeast Rad8/HLTF facilitates Rad52-dependent chromosomal rearrangements through PCNA lysine 107 ubiquitination	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 PLOS Genetics	6. 最初と最後の頁 e1009671
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1371/journal.pgen.1009671	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスとしている (また、その予定である)	国際共著 -

〔学会発表〕 計18件 (うち招待講演 3件 / うち国際学会 5件)

1. 発表者名 中川拓郎、豊福直子、蘇傑
2. 発表標題 分裂酵母PCNAのコピキチン化による染色体異常の促進
3. 学会等名 日本遺伝学会
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 蘇傑、豊福直子、中川拓郎
2. 発表標題 染色体異常の分子メカニズム
3. 学会等名 日本分子生物学会 (招待講演)
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 Tang Crystal、中川拓郎
2. 発表標題 R ループは分裂酵母のセントロメア領域での染色体異常を引き起こす
3. 学会等名 第37回 染色体ワークショップ・第18回 核ダイナミクス研究会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 中川拓郎、豊福直子、蘇傑
2. 発表標題 分裂酵母Rad8はPCNA K107のコピキチン化を介してセントロメア領域での染色体異常を引き起こす
3. 学会等名 第37回 染色体ワークショップ・第18回 核ダイナミクス研究会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 中川拓郎、豊福直子、沖慶太郎、蘇傑
2. 発表標題 分裂酵母Rad8/Rad5/HLTFによる染色体異常の分子機構
3. 学会等名 第25回 DNA複製・組換え・修復ワークショップ
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 中川拓郎
2. 発表標題 ヘテロクロマチンによる染色体異常の抑制
3. 学会等名 日本遺伝学会
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 中川拓郎
2. 発表標題 Heterochromatin suppresses gross chromosomal rearrangements at centromeres
3. 学会等名 3R Symposium (国際学会)
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 中川拓郎
2. 発表標題 ヘテロクロマチンによる転写制御を介した染色体異常の抑制機構
3. 学会等名 日本分子生物学会
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 中川拓郎
2. 発表標題 ヘテロクロマチンによる染色体異常の抑制
3. 学会等名 染色体ワークショップ・核ダイナミクス研究会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 中川拓郎
2. 発表標題 分裂酵母を用いた染色体異常の分子機構の解明
3. 学会等名 国立遺伝学研究所 研究集会 (招待講演)
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 中川拓郎
2. 発表標題 Heterochromatin suppresses Gross Chromosomal Rearrangements at Centromeres
3. 学会等名 武田科学振興財団 生命科学シンポジウム（国際学会）
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 中川拓郎
2. 発表標題 分裂酵母を用いた染色体異常の分子メカニズムの研究
3. 学会等名 大阪大学 理学研究フォーラム
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 中川拓郎
2. 発表標題 染色体異常の分子メカニズム
3. 学会等名 日本遺伝学会（招待講演）
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 Ran Xu, Crystal Tang, Takuro Nakagawa
2. 発表標題 Heterochromatin prevents DNA-RNA hybrid formation that causes gross chromosomal rearrangements at centromeres
3. 学会等名 日本分子生物学
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 Piyusha Mongia, Naoko Toyofuku, Takuro Nakagawa
2. 発表標題 Ber1 and Skb1 cause gross chromosomal rearrangements at centromeres in rad51 cells
3. 学会等名 日本分子生物学
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 Jie Su, Takuro Nakagawa
2. 発表標題 Rad8-dependent PCNA ubiquitination at lysine 107 promotes gross chromosomal rearrangement
3. 学会等名 pombe Talks (国際学会)
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 Takuro Nakagawa
2. 発表標題 Heterochromatin suppresses gross chromosomal rearrangements at centromeres
3. 学会等名 National Tsing Hua University-Osaka University (NTHU-OU) virtual symposium on biological and medical sciences (国際学会)
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 Takuro Nakagawa
2. 発表標題 Mechanism of gross chromosomal rearrangements
3. 学会等名 International Summer Program (ISP), School of Science, Graduate School of Science, Osaka University (国際学会)
4. 発表年 2021年

〔図書〕 計0件

〔産業財産権〕

〔その他〕

大阪大学大学院理学研究科学際グループ分子遺伝学研究室ホームページ
<http://www.bio.sci.osaka-u.ac.jp/~takuro/science/>

2020年 Okita et al. 2019の論文がCommunications Biology 2 year anniversary collection に選出されました
2020年 科学雑誌Communications BiologyのReviewer of the Monthに選出されました
2021年 日本遺伝学会「奨励賞」を受賞いたしました
2021年 (公益財団法人)上原記念生命科学財団から研究助成金を授与いただきました

6. 研究組織

	氏名 (ローマ字氏名) (研究者番号)	所属研究機関・部局・職 (機関番号)	備考
研究協力者	沖田 暁子 (Okita Akiko)		
研究協力者	大仲 惇司 (Onaka Atsushi)		
研究協力者	蘇 傑 (Su Jie)		
研究協力者	ザファー ファリア (Zafar Faria)		
研究協力者	片平 泰弘 (Katahira Yasuhiro)		

6. 研究組織（つづき）

	氏名 (ローマ字氏名) (研究者番号)	所属研究機関・部局・職 (機関番号)	備考
研究協力者	ウィーラセカラ ダヤリーニ (Weerasekara Dayalini)		
研究協力者	タン クリスタル (Tang Crystal)		
研究協力者	徐 冉 (Xu Ran)		
研究協力者	モンギア ピューシャ (Mongia Piyusha)		
研究協力者	豊福 直子 (Toyofuku Naoko)		

7. 科研費を使用して開催した国際研究集会

〔国際研究集会〕 計0件

8. 本研究に関連して実施した国際共同研究の実施状況

共同研究相手国	相手方研究機関