

平成 22 年 5 月 31 日現在

研究種目：特定領域研究  
 研究期間：2005～2009  
 課題番号：17080007  
 研究課題名（和文） 相同組換えと共役した複製フォークの再生と品質管理の分子機構  
 研究課題名（英文） Molecular mechanism of a recovery from stalled replication forks coupled with homologous recombination and its regulation  
 研究代表者  
 岩崎 博史 (IWASAKI HIROSHI)  
 東京工業大学・大学院生命理工学研究科・教授  
 研究者番号：60232659

## 研究成果の概要（和文）：

相同組換え機構は、複製フォークの進行阻害からの回復に極めて重要な働きをしている。本研究は、この複製と組換えの共役機構を見据えて、特に組換えの分子機構を切り口として解析を進めた。その結果、相同組換えの中心的な素過程である DNA 鎖交換反応の試験管内反応系の構築や組換え反応の中間体ホリディ構造の形成に成功し、さらに、これらの試験管内反応系を用いた反応過程の分子メカニズムの解析などにおいて極めて傑出した成果を得た。

## 研究成果の概要（英文）：

Homologous recombination (HR) plays a crucial role in a recovery from stalled replication forks. Our long-term end is to elucidate molecular mechanism of a coupling reaction and a functional inter-play between DNA replication and HR. For this end, we cut into molecular mechanisms of key reactions for HR such as DNA strand exchange reaction and the Holliday intermediate formation. During the period of this study section, we established an in vitro reconstitution system of Swi5-Sfr1-Rad22-Rad51-dependent strand exchange reaction and Holliday junction formation. One of the most important findings is the 3' to 5' direction of formation and branch migration of Holliday junction.

## 交付決定額

(金額単位：円)

	直接経費	間接経費	合計
2005 年度	12,700,000	0	12,700,000
2006 年度	12,700,000	0	12,700,000
2007 年度	12,700,000	0	12,700,000
2008 年度	12,700,000	0	12,700,000
2009 年度	12,700,000	0	12,700,000
総計	63,500,000	0	63,500,000

研究分野：生物学

科研費の分科・細目：生物科学・分子生物学

キーワード：相同組換え、複製フォーク、チェックポイント、DNA 二重鎖切断、DNA 修復、リコンビナーゼ、Holliday 構造、試験管内再構成系

## 1. 研究開始当初の背景

### (1) 複製フォークの進行阻害と相同組換え

DNA 複製阻害は、放射線照射や変異原物質などの外的因子による DNA 損傷に加えて、正常な代謝の過程で発生する細胞内活性酸素や NO などの内的要因による DNA 障害で引き起こされる。また、染色体 DNA に結合したある種のタンパク質は、複製フォークの進行を阻害することも知られている。

複製阻害がおこると、直接的に、もしくは間接的なプロセスを経て、複製フォーク近傍の DNA に二重鎖切断 (DNA double strand break: DSB) が生じ、その結果、複製フォークが崩壊する。最近の研究から、複製フォークの進行阻害の解消、フォークの崩壊の回復、および複製再開の過程に相同組換え機構が重要な働きをしていることが示唆されている。

### (2) 相同組換えの中心的な反応 - Rad51 リコンビナーゼによる DNA 鎖交換反応とそのアクセサリタンパク質-

相同組換えの中心的な反応は、相同な DNA 鎖間での、鎖交換反応である。Rad51 タンパク質は、バクテリア RecA タンパク質の構造的且つ機能的ホモログで、この鎖交換反応を促進する (分裂酵母の場合、Rhp51 と呼ばれる場合もあるが、本報告では以下 Rad51 という名称で統一する。特に生物種を区別する場合は、Rad51 の前に生物種の略号を示す)。Rad51 は、単鎖 DNA 上でフィラメント状に結合し、単鎖 DNA - 二重鎖 DNA 間の鎖交換反応を触媒することによって D-ループを形成する。最近の研究では、D-ループ形成時に、どのような組換え体 (すなわち、交差型組換え体、もしくは、遺伝子変換型組換え体) が生じるのかが決定され、古典的モデルで提唱されていたように Holliday 構造の解離方向で決定されるのではないと考えられるようになった。それゆえ、以前にも増して、Rad51 フィラメントの機能制御機構が特に重要な問題であると認識されるようになってきている。

我々は、Rad51 フィラメントの機能を制御する 3 種の制御因子、Rad55/Rad57, Swi5/Sfr1 及び Swi5/Swi2 を同定して解析してきた (本申請では、分裂酵母 *rhp55* 及び *rhp57* をそれぞれ、*rad55*, *rad57* という名称で以後統一している)。これら 3 種類の制御因子は、D-ループの機能を制御し、組換え体の生成産物を制御している可能性が考えられた。

### (3) D-ループからホリディ構造へ

D-ループが出来た後もそのまま DNA 鎖交換反応が進行すると、ホリディ構造と呼ばれる DNA 組換え反応の普遍的な反応中間体が形成される。素反応を分析すると、D-ループは一方の DNA 鎖が相同な DNA 鎖へ移行する反応 (3 本鎖交換反応) であり、ホリディ構造形成反応は、この鎖交換反応が両鎖で同調して起こる 4 本鎖交換活性を必要とするところが特徴である。バクテリアの RecA リコンビナーゼは、4 本鎖交換活性を有し試験管内でホリディ構造を形成することができる。一方、出芽酵母 Rad51 を始めとする真核生物のリコンビナーゼにおいては、このような活性は報告されておらず、RecA と真核型リコンビナーゼとの決定的な生化学的違いであるとされていた (Cox MM. (2007) Nature Rev Mol Cell Biol. 8: 127-38)。

### (4) Rad51 フィラメントと mediator

細胞中に ssDNA が生じると、速やかに Replication protein A (RPA) が結合し、ssDNA 領域をコートしてヌクレアーゼの攻撃から保護することが知られていた。ところで、RPA の ssDNA に対する親和性は、Rad51 の ssDNA に対する親和性より強く、一旦、RPA が ssDNA と結合してしまうと、Rad51 フィラメントが形成できない。それゆえに、組換え反応 (DNA 鎖交換反応) を開始させるためには、このような RPA-coated ssDNA に Rad51 をリクルートしフィラメント形成を促すタンパク質因子が必要である。このような因子は mediator と呼ばれ、出芽酵母の Rad52 が代表例である。本研究開始当初は、Rad52 mediator と Rad55/Rad57 や Swi5/Sfr1 などのフィラメント制御因子との機能的 (タンパク質化学的な) 差異については全く不明であった。

### (5) Dmc1 リコンビナーゼとそのアクセサリタンパク質

Dmc1 は、Rad51 と同様、バクテリア RecA タンパク質の構造的且つ機能的ホモログである。すなわち、Dmc1 と Rad51 は、構造的によく似ているが、Rad51 は、減数分裂期組換えにも、体細胞分裂期の組換えや組換え修復にも、両方働くことが知られているが、Dmc1 は減数分裂特異的に発現し、減数分裂期組換えだけに機能する。本研究開始当初、Dmc1 に対するフィラメント制御因子や mediator に対する知見は、全く不明であった。

### (6) 新しい組換え因子について

上述したように、複製フォークの進行阻害と相同組換えは密接な関係がある。このことを利用して、我々は多数の組換え関連因子の

分裂酵母ミュータントを分離していた。ストラテジーは以下の通りである。分裂酵母 *rad2*<sup>Δ</sup> は、Fen-1 エンドヌクレアーゼをコードしており、この欠損は岡崎フラグメントのプロセッシング不全となる。*rad2*<sup>Δ</sup> シングル変異株は、細胞増殖において際立った欠損を示さない。ところが、*rad2*<sup>Δ</sup> と合成致死となる変異は、DNA 損傷に対するフォークの安定化や崩壊したフォークの再生にかかわる因子の変異であり、これらの多くは組換え修復に欠損がある。

このことを利用して同定した遺伝子のなかで、Fdh1 と Smc5/6 複合体遺伝子は、従来の知見からは機能が予想できなかったために、極めて興味深い遺伝子であった。

## 2. 研究の目的

本申請研究では、我々が新たに分離した因子の解析を中心に、i) *in vivo* での3種類の Rad51 制御因子の役割分担、ii) 試験管内組換え反応の再構成系を構築して、Rad51 制御因子の役割の生化学的説明、iii) Fdh1 (F-box を持つ DNA ヘリケースによる Rad51 機能制御機構、iv) Smc5-6 複合体の生化学的実体の説明、などを解析する。これらの解析を通して、複製フォークの再生機構の開始反応の素反応を構成する DNA 鎖交換反応の分子メカニズムを明らかにするとともに、この反応の制御機構、すなわちリコンビナーゼフィラメントの品質管理の実態の解明まで展開を図った。

## 3. 研究の方法

### (1) 3種類の Rad51 制御因子の *in vivo* 機能解析

分裂酵母に DNA 損傷処理を処すると、Rad51 タンパク質の集積 (focus) を観察することができる。この Rad51 focus 形成に Rad51 制御因子が必要かどうかについて、変異株を用いて免疫染色法や蛍光タンパク質との融合タンパク質を用いて解析した。また、栄養増殖中に生じた DSB における修復スペクトラム、すなわち、組換え体の種類 (交叉型組換え体 vs 非交叉型組換え体など) は、T. Humphrey 研 (英国) の開発したシステムを用いた (Prudden J, et al., (2003) EMBO J. 22:1419-30)。

### (2) Rad51 依存的試験管内 DNA 鎖交換反応系の構築と制御因子の機能解析

Rad51、Swi5-Sfr1、RPA、及び Rad22 (sdRad52) の多量発現系の構築と、これを用いたタンパク質精製系を確立した。これらを用いて DNA 3 本鎖交換反応と 4 本鎖交換反応を行った。反応産物は電気泳動により解析した。

### (3) Fdh1 のユビキチン化活性

昆虫細胞系を用いた、Fbh1 単独、及び、Fbh1-Skp1 複合体の多量発現系の構築とその精製系を確立した。また、分裂酵母 E1, E2, E3 SCF 複合体のコンポーネント、及び、ユビキチンの多量発現系・精製系も確立した。これらを用いて、Rad51 タンパク質を試験管内でユビキチン化した。

(4) DNA トランスロケーションアッセイ phiX174 もしくは phagemid の単鎖 DNA を磁性ビーズに固定化した。この ssDNA に Rad51 を結合させ、Rad51 フィラメントを形成させる。もし、Fbh1 がトランスロケーションし、その結果、Rad51 が引きはがされると、ビーズのプルダウンによって、遊離した Rad51 が上澄に回収され、一方、引き剥がされないなら、ビーズに大部分の Rad51 が回収される。このような原理に基づくプルダウンアッセイを行った。

### (5) Smc5-Smc6 複合体の機能解析

Smc5-Smc6 複合体の染色体上の配置を明らかにするために、クロマチン免疫沈降法を行った。

## 4. 研究成果

### (1) 3種類の Rad51 制御因子の *in vivo* 機能解析

分裂酵母に DNA 損傷処理を処すると、Rad51 focus ができる。*rad57*<sup>Δ</sup>、*swi5*<sup>Δ</sup> もしくは *sfr1*<sup>Δ</sup> のそれぞれのシングルミュータントでは、Rad51 focus の数や intensity が減少した。*rad57*<sup>Δ</sup>*swi5*<sup>Δ</sup> もしくは *rad57*<sup>Δ</sup>*sfr1*<sup>Δ</sup> の二重変異株では、Rad51 focus を全く観察することができなかった。これら事実は、Rad55-Rad57 複合体と Swi5-Sfr1 複合体が独立に Rad51 focus 形成にポジティブに関与することを示唆している。

また、Swi5、Swi2、及び Sfr1 の細胞内局在を蛍光タンパク質との融合タンパク質を作製して解析した。その結果、Swi5 は、Sfr1 と Swi2 に依存して、異なった核内局在とすることがわかった。すなわち、Sfr1 は、DNA 損傷に応答して、Swi5 や Rhp51 と共局在し、Swi2 は構成的に核内で数個のドット状に集積して存在することを明らかにした。

上述したように、Rad55-Rad57 複合体と Swi5-Sfr1 複合体は Rad51 focus の形成に働くことから、それぞれ Rad51 の機能を調節している因子であると予想される。しかし、お互いは独立した経路を形成していることから、実際の細胞内での生理的機能には、役割分担があるはずである。この機能的な差異は何か？この、疑問に答えるべく、組換え修復のスペクトラムを解析した。T. Humphrey (英

国)の開発したH0エンドヌクレアーゼによる単一DSBの修復産物のスペクトラムの解析を行った。その結果、Rad55-Rad57複合体は交差型組換え体の生成に必須であること、一方、Swi5-Sfr1複合体は、交差型組換え体の生成には必ずしも必須でないことを明らかにした。このことは、これらのRad51付随因子が単にリコンビナーゼの活性の量的制御を行っているのみならず、質的な制御を行っていることを示す具体的な実験的証拠として、世界で最初の例である(論文9)。

#### (2) Rad51 依存的試験管内 DNA 鎖交換反応系の構築と制御因子の機能解析

試験管内3本鎖交換反応系を構築して、Swi5-Sfr1複合体の機能を解析した。その結果、次の結果を得た。

- ① Swi5-Sfr1複合体の添加によってRad51が活性化され、DNA鎖交換反応がおこった。
- ② RPAは先に単鎖DNAに結合すると、この反応を阻害した。すなわち、効率のよい反応には、Rad51がRPAより先に単鎖DNAに結合することが必須である。
- ③ Rad22(Rad52オルソログ)は、RPAの阻害効果を解消する。しかし、Rad22だけでは、RPAの阻害効果は全く解消されず、依然として、Swi5-Sfr1複合体は必要である。
- ④ Swi5-Sfr1複合体は、Rad51フィラメントを安定化するが、Rad22にはこの活性はない。これらの事実から、Rad22は、Rad51の酵素学的な機能を変化させる活性はなく、単に、RPA-coated ssDNA領域へRad51を呼び込むリクルーターであること、一方、Swi5-Sfr1複合体は、Rad51の活性化因子として機能することが明らかになった(論文6, 8, 10)。

#### (3) ホリディ構造形成の試験管内反応

「1. 研究開始当初の背景」で述べたように、ヒトを含む真核生物のリコンビナーゼでは、3本鎖交換活性しか報告されておらず、ホリディ構造形成活性はないと、長らく考えられてきた。我々は、分裂酵母のリコンビナーゼRad51を用いて、試験管内でホリディ構造を形成させ、さらに、その移動反応(branch migration)を再構成した。このbranch migrationには、Rad51によるATPの加水分解が必須であることを発見した。3本鎖交換の場合には、ATPの結合だけで十分であるので、このことは極めて重要な特徴である。RecAとの最も大きな違いは、鎖交換の方向性であった。すなわち、RecAによる鎖交換は、5'→3'方向であるが、Rad51の場合、3'→5'方向であった。さらに、ヒトRad51リコンビナー

ゼも分裂酵母Rad51リコンビナーゼと同じ方向性でホリディ構造の形成と移動反応を触媒することも発見し、この反応機構が真核生物に広く普遍的であることを証明した。今回明らかになったRad51の方向性は、現在広く受け入れられている組換え反応の分子機構モデルにおける矛盾を解消する発見となった(論文7)。

#### (4) Dmc1 依存的試験管内 DNA 鎖交換反応系の構築と制御因子の機能解析

- ① 減数分裂特異的リコンビナーゼDmc1も、Swi5-Sfr1複合体の添加によって活性化され、DNA鎖交換反応が高効率で起った。
- ② RPAは先に単鎖DNAに結合していても、Dmc1-Swi5-Sfr1依存的な鎖交換反応は効率よくおこった。このことは、Rad51-Swi5-Sfr1依存的な鎖交換と大きく異なった。
- ③ Rad22は、Dmc1-Swi5-Sfr1依存的な鎖交換反応を阻害した。これらの事実は、Rad51とDmc1とは、反応場所へのリクルートの分子機構や制御機構が異なることを示唆している。

#### (5) Fdh1 ヘリケースの機能解析

- ① 精製した分裂酵母E1, E2, E3 SCF複合体及びユビキチンを用いて、Rad51タンパク質を試験管内でユビキチン化した。このユビキチン化の反応機構を解析した。
- ② Rad51フィラメントの磁気ビーズのプルダウンアッセイから、ATP依存的にFbh1はRad51をトランスロケーションしてRad51を引きはがす活性があることがわかった。遺伝学的な解析から、Rad51フィラメントを負に制御することが示唆されており、今回明らかになった生化学的な活性は、このこととよく合致する。

#### (6) その他

MRN複合体の新しい因子Ctp1を同定した(論文4)。また、Nbs1の立体構造を決定した(論文1)。

慢性的低線量紫外線照射に対する出芽酵母の応答機構を発見した(論文2)。

Smc5-Smc6複合体の機能解析については、十分な成果をあげることができなかった。

#### 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21件)

- ① Williams RS, Dodson GE, Limbo O, Yamada

Y, Williams JS, Guenther G, Classen S, Glover JN, Iwasaki H, Russell P and Tainer JA. Nbs1 flexibly tethers Ctp1 and Mre11–Rad50 to coordinate DNA double-strand break processing and repair. *Cell* 139: 87–99, 2009

② Hishida T, Kubota Y, Carr AM, and Iwasaki H. *RAD6–RAD18–RAD50* pathway-dependent tolerance to chronic low-dose UV light. *Nature* 457: 612–615, 2009

③ Natsume T, Tsutsui Y, Toda T, Dunleavy EM, Pidoux AL, Iwasaki H, Shirahige K, Allshire RC and Yamao F. A DNA polymerase  $\alpha$  accessory protein, Mcl1, is required for propagation of centromere structures in fission yeast. *PLoS One* 3: e2221, 2008

④ Akamatsu Y, Murayama Y, Yamada T, Nakazaki T, Tsutsui Y, Ohta K and Iwasaki H. Molecular characterization of the *Schizosaccharomyces pombe nip1<sup>+</sup>/ctp1<sup>+</sup>* gene in DNA double strand break repair in association with the Mre11–Rad50–Nbs1 complex. *Mol. Cell. Biol.* 28: 3639–3651, 2008.

⑤ Roseaulin L, Yamada Y, Tsutsui Y, Russell P, Iwasaki H and Arcangioli B. Mus81 is essential for sister chromatid recombination at broken replication forks. *EMBO J.* 27: 1378–1387, 2008

⑥ Kurokawa Y, Murayama Y, Haruta-Takahashi N, Urabe I and Iwasaki H. Reconstitution of DNA strand exchange mediated by Rhp51 recombinase and two mediators. *PLoS Biol.* 6: e88, 2008.

⑦ Murayama Y, Kurokawa Y, Mayanagi K and Iwasaki H. Formation and branch migration of Holliday junctions mediated by eukaryotic recombinases. *Nature* 451: 1018–1021, 2008.

⑧ Haruta N, Akamatsu Y, Tsutsui Y, Kurokawa Y, Murayama Y, Arcangioli B and Iwasaki H. Fission yeast Swi5 protein, a novel DNA recombination mediator. *DNA Repair (Amst)* 7: 1–9, 2008.

⑨ Akamatsu Y, Tsutsui Y, Morishita T, Siddique, MDP, Kurokawa, Y. Ikeguchi M, Yamao F, Arcangioli B and Iwasaki H. Fission yeast Swi5/Sfr1 and Rhp55/Rhp57 differentially regulate Rhp51-dependent recombination

outcomes. *EMBO J.* 26: 1352– 1362, 2007.

⑩ Haruta N, Kurokawa Y, Murayama Y, Akamatsu Y, Unzai S, Tsutsui Y and Iwasaki H. The Swi5–Sfr1 complex stimulates Rad51- and Dmc1-mediated DNA strand exchange *in vitro*. *Nat. Struct. Mol. Biol.* 13: 823–730, 2006.

⑪ Han YW, Tani T, Hayashi M, Hishida T, Iwasaki H, Shinagawa H and Harada Y. Direct observation of DNA rotation during branch migration of Holliday junction DNA by *Escherichia coli* RuvA–RuvB protein complex. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 103: 11544– 11548, 2006.

⑫ Morishita T, Furukawa F, Sakaguchi C, Toda T, Carr AM, Iwasaki H and Shinagawa H. Role of the *Schizosaccharomyces pombe* F-box DNA helicase in processing recombination intermediates. *Mol. Cell. Biol.* 25:8074– 8083, 2005.

⑬ Ohnishi T, Hishida T, Harada Y, Iwasaki H and Shinagawa H. Structure–function analysis of the three domains of RuvB motor protein. *J. Biol. Chem.* 280: 30504–30510, 2005.

⑭ Tsutsui Y, Morishita T, Natsume T, Yamashita K, Iwasaki H, Yamao F and Shinagawa H. Genetic and physical interactions between *Schizosaccharomyces pombe* Mcl1 and Rad2, Dna2 and DNA polymerase alpha: evidence for a multifunctional role of Mcl1 in DNA replication and repair. *Curr. Genet.* 48: 34–43, 2005.

⑮ Shibata T, Hishida T, Kubota Y, Han YW, Iwasaki H and Shinagawa H. Functional overlap between RecA and MgsA (RarA) in the rescue of stalled replication forks in *Escherichia coli*. *Genes Cells.* 10: 181–191, 2005.

以上、総て査読有り。

その他、邦文6報

[学会発表] (計 30 件)

① Iwasaki H. Biochemical analysis of fission yeast recombinases and their auxiliary proteins. The Fifth International Fission Yeast Meeting (Pombe 2009). October 26<sup>th</sup> – November 3<sup>rd</sup>, 2009. Yoyogi Olympic Memorial Centre, Tokyo.

② Iwasaki H. Regulation of strand exchange reactions by mediator proteins. FASEB summer conference on “Genetic Recombination and Chromosome Rearrangements”. August 2 - 7, 2009. Snowmass, Colorado, USA.

③ Iwasaki, H. Biochemical analyses of the Swi5-Sfr1 complex on the two different recombinases in fission yeast. The 6<sup>th</sup> international 3R symposium. October 27 - 30, 2008. Tsumagoi Resort, Kakegawa, Shizuoka.

④ 岩崎博史. 相同組換えにおけるDNA鎖交換の反応機構. 第80回日本遺伝学会大会. 2008年9月3日～5日. 名古屋大学工学部.

⑤ Iwasaki, H. DNA strand exchange reactions mediated by the fission yeast recombinase Rhp51 (spRad51) and its mediators, Rad22 (spRad52) and Swi5-Sfr1. EMBO Conference Series on Recombination Mechanism. May 19 - 23, 2008. Il Ciocco, Italy.

⑥ Akamatsu Y, Yasuto Murayama Y, Yamada T, Tsutsui Y, Ohta K, and Iwasaki H. The fission yeast *nip1<sup>+</sup>* gene, which is involved in DNA double strand break repair together with the Mre11-Rad50-Nbs1 complex, is a functional counterpart *Saccharomyces* Sae2/Com1 and mammalian CtIP. DNA Replication and Recombination in Keystone Symposia. February 10 - 15, 2008 · Eldorado Hotel & Spa, Santa Fe, New Mexico, USA.

⑦ 岩崎博史. 分裂酵母 Rhp51 リコンビナーゼによる DNA 鎖交換反応のメカニズム. 日本分子生物学会日本生化学会合同年会. 4S17 シンポジウム 進化的視点からとらえる相同組換え修復. 2007年12月11日～15日. パシフィコ横浜.

⑧ Iwasaki, H. Biochemical analysis of DNA strand exchange reactions mediated by fission yeast recombinase Rhp51. The 2nd International Symposium on Chromosome Dynamics. November 7 - 8, 2007. Senri-life science Center, Osaka.

⑨ Iwasaki H. The Swi5-Sfr1 protein complex, a novel recombination mediator in fission yeast. The 4<sup>th</sup> International Fission Yeast Meeting (Pombe 2007). June 11 - 16, 2007. Copenhagen, Denmark.

⑩ Iwasaki, H. Reconstitution of Rhp51 (spRad51)-dependent DNA strand exchange reaction during HR repair in fission yeast. The 3rd US-Japan DNA repair meeting. May 7 - 11, 2007 Akiu, Miyagi.

⑪ 岩崎博史. 試験管内再構成系を用いた相同組換え反応の解析. 日本分子生物学会 2006 フォーラム. 分子生物学の未来. 2006年12月6日～8日. 名古屋国際会議場.

⑫ Iwasaki H. Two parallel sub-pathways in Rad51-dependent recombination repair in fission yeast. The 5<sup>th</sup> international 3R symposium. November 13-17, 2005. Awaji, Hyogo, Japan.

⑬ Iwasaki H. In vivo evidence that an *S. pombe* Swi5/Sfr1 complex is a novel Rad51 mediator. The 51st NIBB Conference, New Aspects of Gene Amplification: Mechanisms and Biological Function. November 5 - 8, 2005. Okazaki, Japan.

⑭ Iwasaki H. Two Rad51-dependent recombination repair pathways in fission yeast. XXII<sup>th</sup> International conference on yeast genetics and molecular biology. August 7-12, 2005, Bratislava, Slovakia.

その他 16 報

〔図書〕 (計 1 件)

黒川裕美子, 岩崎博史. 中低圧カラムクロマトグラフィー—タンパク質の簡便な分離精製—. 実験医学別冊 生命科学のための機器分析実験ハンドブック (西村善文編). pp 267-273, 2007 (羊土社)

〔その他〕

ホームページ等

<http://www.iwasakilab.bio.titech.ac.jp/>

6. 研究組織

(1) 研究代表者

岩崎 博史 (IWASAKI HIROSHI)

東京工業大学・大学院生命理工学研究科・教授

研究者番号 : 60232659

(2) 研究分担者

なし

(3) 連携研究者

なし