

様式3

群馬大学生体調節研究所内分泌・代謝学共同研究拠点共同研究報告書

平成 26 年 4 月 8 日

群馬大学生体調節研究所長 殿

所属機関名 学習院大学理学部生命科学科
職 名 教授
研究代表者 花岡 文雄
勤務先所在地 〒171-8588 東京都豊島区目白 1-5-1
電 話 番 号 03-3986-0221(内線 6457)
ファックス番号 03-5992-1029
E - メ - ル fumio.hanaoka@gakushuin.ac.jp

下記により共同研究成果を報告します。

記

(課題番号 11024)

1. 共同研究課題名	細胞老化における複製ストレス応答とクロマチン蛋白修飾の分子ネットワークの解明			
2. 共同研究目的	細胞老化において複製ストレス応答とクロマチン蛋白修飾の分子ネットワークが果たす役割を解明すること			
3. 共同研究期間	平成 25 年 4 月 1 日 ~ 平成 26 年 3 月 31 日			
4. 共同研究組織				
氏 名	年齢	所属部局等	職名等	役 割 分 担
(研究代表者) 花岡 文雄	68	学習院大学理学部 生命科学科	教授	細胞老化における損傷乗り越え DNA 合成の役割の解明
(分担研究者) 横井 雅幸	44	学習院大学理学部 生命科学科	助教	動物モデルを用いた損傷乗り越え DNA ポリメラーゼの機能解析
5. 群馬大学生体調節研究所 の共同研究担当教員	分野名	遺伝子情報		氏名 山下 孝之

※ 次の6, 7, 8の項目は、枠幅を自由に変更できます。但し、6, 7, 8の項目全体では1頁に収めて下さい。

(課題番号 11024)

6. 共同研究計画

ゲノム DNA の損傷による複製阻害は、様々な「複製ストレス」反応の原因となる。つまり、クロマチン蛋白の様々な修飾による分子ネットワークを介して、DNA 修復、損傷乗り越え DNA 複製、ゲノム不安定化、細胞老化などを引き起こす。この中で、細胞老化は増殖停止による発がん抑制作用を示す一方で、分泌因子を介して発がん促進作用を示す。申請者は、これまで PCNA のモノユビキチン化を介する Y-ファミリーポリメラーゼ(Y-Pol)による損傷乗り越え DNA 複製の役割を研究してきた。今回、UV 照射によるマウス皮膚がん発生と変異発生における Y-Pol の役割に焦点を当てて解析する。

7. 共同研究の成果

本年度は、山下博士のグループとの共同研究によって、以下のような成果を得た。
マウスの表皮、真皮において、Y-Pol メンバーの Pol-eta, Pol-iota が UV 照射による腫瘍発生において異なる役割を持っており、これと損傷乗り越え DNA 複製時の変異導入との関連性を明らかにした。

8. 共同研究成果の学会発表・研究論文発表状況

(本研究所の担当教員の氏名の記載、又はこの共同研究に基づくとの記載のある論文等。なお、論文の場合は、別刷りを1部提出してください。)

関本隆志、小田司、益谷央豪、花岡文雄、山下孝之

Y-family polymerases participate in oncogene-induced DNA re-replication

第72回 日本癌学会学術総会(2013年10月3-5日 横浜)

Y Sakurai, M Yokoi, T Sugimoto, T Ohkumo, D Morita, T Tsukamoto, T Oda, M Wei, A Kakehashi, I Yamashita, H Wanibuchi, M Tatematsu, H Ohmori, and F Hanaoka

Roles of translesion synthesis polymerases eta and iota in UV-induced mutagenesis of mouse skin cells and tissues (論文準備中)