I . 研究概況

ゲノム障害制御研究部門 放射線ゲノム学研究分野研究概況

教 授	松 浦 伸 也	
助 手	泉 秀 樹	(平成16年9月~)
助 手	森 島 賢 一	
非常勤研究員	筒 井 啓 介	(~平成17年3月)
大 学 院 生	松 本 祥 幸	(平成16年4月~)
研 究 生	松 本 浩	^{*1} (平成17年2月~)

^{*1}自衛隊呉病院

当研究分野は、ヒト高発がん性遺伝病を研究対象として、その病因・病態の解明を通して発がんに関わるゲノム損傷修復機構ならびに染色体維持機構を分子レベルで究明することを目標としている。これまでに放射線高感受性遺伝病であるナイミーヘン症候群の解析を進め、DNA相同組換え修復と細胞周期チェックポイントのメカニズムを明らかにしてきた。最近、染色分体早期解離を特徴とする新しい高発がん性遺伝病PCS症候群に着目して、本疾患に特徴的な分裂期紡錘体チェックポイント異常のメカニズム解明に取り組んでいる。こうした研究は単に遺伝病の病因解明に留まらず、DNA修復や細胞周期制御など細胞の重要機構の解明、さらには発がん機構の解明にまで貢献することが期待される。

現在、進行している主な研究テーマは次の通りである。

1. PCS症候群の病因および病態の解明
2. 新しい放射線高感受性遺伝病の染色体マッピング
3. ウエルナー症候群パリアントの病因遺伝子スクリーニング
4. SLO症候群の遺伝子解析
5. 中心体複製機構に関する分子遺伝学的研究
6. ファンコニー貧血D1相補性群細胞の相同組換え頻度
7. 染色体安定性に関わるTopBP1機能の解析

当研究分野は、平成16年8月16日に田内 広教授（茨城大学理学部地球生命環境科学科）をお招きして、「Nbs1による相同組換え活性の制御」の演題でセミナーを主催した。また平成16年12月24日に田中宏美博士（Indiana University）を、平成17年2月28日に堀家慎一博士（The Hospital for Sick Children, Toronto）を招待して、それぞれ「DNA damage induces phosphorylation of TRF 2」、「Rett症候群の発症機構: MeCP2によるクロマチンループを介した遺伝子発現制御機構の解明」の演題でCOE公開セミナーを主催した。また第29回中国地区放射線影響研究会を主催した（平成16年7月30日、広仁会館）。

新研究スタッフとしてCincinnati大学から泉秀樹助手が平成16年9月に着任し、ゲノム不安定性と中心体複製機構に関する研究に着手した。医歯薬学総合研究科修士課程に松本祥幸氏が入学してPCS症候群の病因に関する研究に従事した。自衛隊呉病院から松本浩小児科医師が登録研修医制度（大学病院）を利用して染色体不安定症候群の研究に参画した。一方、筒井啓介非常勤研究員は平成17年3月末で1年間の研究を終了して矯正歯科学講座の臨床に復帰した。

松浦伸也教授は、平成15年度に採択された21世紀COEプログラム「放射線災害医療開発の先端的研究教育拠点」の事業推進担当者として引き続き活動を行った。第49回日本人類遺伝学会の若手ワークショップでPCS症候群について発表を行った。また、平成17年2月3日に開催された放影研国際ワークショップ（New horizons in radiation biology of fetal and childhood exposure）に招待され、「Mosaic variegated aneuploidy syndrome」の演題で講演した。平成17年3月25-26日に北京で開催された広島大学首都師範大学学術技術交流会2005で発表した。教育面では、医歯薬学総合研究科の講義を以下の通り分担した。すなわち、1）博士課程「シグナル伝達の分子基盤」、2）博士課程「医学自然科学における放射線」、3）修士課程「細胞の分子生物学」、4）修士課程「基礎放射線医学」を分担した。また医学部および歯学部2年次生への「放射線生物学」の講義を分担するとともに、本年度から遺伝子診療部のご協力を頂いて「発生遺伝学（人類遺伝学）」講義を担当した。フェリス女学院高等学校の平和学習活動で講義を行った。「広島大学医学部倫理委員会ヒトゲノム研究倫理審査委員会の実施調査担当者」を委嘱された。また、Journal of Human GeneticsとCancer Researchの論文査読を担当した。

森島賢一助手は、BRCA2とTopBP1の機能解析に関する研究に従事した。城多恵子技官は染色体解析を、池田宏美COE技術者は分子細胞遺伝の全般にわたって研究を支援した。亀迫あおい女史は13年にわたり教室の事務方として研究活動を支援してきたが、出産を機会に平成17年3月末で退職した。

1. 研究題目：PCS症候群の病因および病態の解明

研究参加者：松浦伸也，松本祥幸，筒井啓介，池内達郎（東京医科歯科大），梶井正（八王子）

染色体早期解離症候群（PCS症候群）は我が国で発見された染色体不安定症候群で、ヒトにおける初めてのM期紡錘体形成チェックポイント欠損症である。患者由来の細胞は染色体分析で姉妹染色分体が高頻度に解離したpremature chromatid separation (PCS) と多彩な異数性モザイクを示す。臨床的に小頭症・発達遅滞・Dandy-Walker奇形・Wilms腫瘍の合併を特徴とする。最近Hanksらは、PCS症候群患者はBubR1遺伝子の変異していることを報告した。私たちは日本人患者7例についてBubR1遺伝子の変異解析を行った。その結果、7例すべてにBubR1のヘテロな変異が同定された（一塩基欠失によるフレームシフト変異、スプライス変異および一アミノ酸置換）。しかしながら7例とも片側のアレルには変異は検出されなかった。そこでBubR1遺伝子近傍のハプロタイプ解析を行ったところ、変異の検出されないアレルは共通のハプロタイプを示すことが判明した。さらに変異の検出されないアレルはBubR1蛋白の発現量が低下していることがわかった。以上の結果から、PCS症候群のM期紡錘体チェックポイント異常はBubR1の発現低下（正常レベルの50%以下）が原因であることが明らかとなった。

2. 研究題目：新しい放射線高感受性遺伝病の染色体マッピング

研究参加者：泉 秀樹，藤本浩子(京都大)，小松賢志(京都大)，松浦伸也

2001年に山田らは私たちとの共同研究で、新しいタイプの染色体断裂症候群を報告した。症例は非血縁結婚から生まれた12歳の日本人女児で、進行性の重度小頭症と多指症・低身長を示した。著明なリンパ球減少と免疫グロブリン低下を伴う複合型免疫不全を呈し、幼児期から慢性感染症を繰り返していた。患者由来のリンパ球は、染色体核型は基本的に46,XXで正常だが、放射線照射後に染色体分体型のギャップおよび断裂などの構造異常が観察された。その後、悪性リンパ腫を発症した。患者の不死化皮膚線維芽細胞を樹立して、電離放射線感受性をコロニー形成法でアッセイしたところ、ナイミーヘン症候群患者細胞とほぼ同程度の放射線感受性があることがわかった。しかしながらNBS1, Mre11, Rad50の発現異常は見られず、また放射線照射後のNBS1の核内フォーカス形成にも異常は見られなかった。したがって本疾患はナイミーヘン症候群バリエーションとして分類される新しい放射線高感受性遺伝病であることが考えられた。現在、原因染色体の検索を進めている。

3. 研究題目：ウエルナー症候群バリエントの病因遺伝子スクリーニング

研究参加者：松本 浩，松浦伸也

最近私たちは、ウエルナー症候群バリエントと考えられる1症例に遭遇した。症例は13歳男児。高度(-8SD)の低身長を主訴とする。早老なし。免疫不全なし。日光過敏症なし。末梢血リンパ球の染色体検査でVariegated translocation mosaicism (VTM)が多数観察された。SCE頻度はコントロールのほぼ2.5倍。Rothmund-Thomson症候群に特徴的な染色体異常を持つクローナルな細胞集団の増加は見られなかった。以上より本疾患は臨床所見はBloom症候群、染色体はウエルナー症候群に類似した新しい染色体不安定症候群であることが考えられた。現在、RecQヘリケース遺伝子について変異スクリーニングを進めている。

4. 研究題目：SLO症候群の遺伝子解析

研究参加者：松浦伸也，松本祥幸，塚原正人（山口大）

Smith-Lemli-Opitz (SLO) 症候群は常染色体劣性の遺伝病で、コレステロール前駆物質7-dehydrocholesterol (7-DHC) をコレステロールに変換する酵素7-DHC reductase (DHCR7) の欠損症である。臨床的に小頭症・第2および3趾の皮膚性合趾・外性器異常・特異顔貌・口蓋裂を特徴とする。日本人7家系(いずれも血縁関係なし。血漿7-DHCの高値から診断)を収集してDHCR7遺伝子について変異解析を行った。その結果、7家系すべてに一塩基置換を同定した。そのうちR352Q変異は7家系に共通して見られ、そのうち2例はR352Qのホモ接合体であった。以上の結果から、R352Q変異は日本人SLO症候群の創始者変異である可能性が示された。

5. 研究題目：中心体複製機構に関する分子遺伝学的研究

研究参加者：泉 秀樹，松浦伸也

中心体は動物細胞の核近傍に局在する非膜性の細胞内小器官である。細胞周期の間期において、中心体は微小管形成中心(MTOC)として細胞内の極性を維持し、分裂期には紡錘体極となり娘細胞への均等な染色体分配に深く関わっている。

中心体は細胞周期と同調してDNA合成期(S期)に複製するが、中心体複製はDNA複製と同様、一細胞周期においてただ一度だけ起こるように厳密にコントロールされている。中心体複製機構がみだれ一細胞周期において複数回中心体複製が起きると、分裂期に多極性の紡錘体極が形成されることになり染色体が不均等に分配され多くは分裂死を起こすが、この中から悪性度の高い細胞が出現してくる可能性があり、実際、多くのヒト癌細胞で中心体の過剰複製が観察されている。現在、中心体の複製開始機構については次第に明らかになってきているが、一度複製した中心体が一細胞周期において再び複製しないように制御するメカニズム(中心体再複製抑制機構)については明らかになっていない。

最近、細胞融合の実験から、正常細胞のG2期の中心体には再複製を抑制する活性があり、さらにこの活性はG1期の細胞に対して優性であることが報告された。このことからおそらく癌細胞の多くは、この中心体の再複製の抑制に関わる遺伝子がなんらかの形で不活性化していることが予想される。そこで、本研究において中心体の再複製を抑制する遺伝子を細胞工学的に探索することを着手した。ある種の癌細胞株では、放射線照射あるいはDNA複製阻害剤処理を行うと中心体の過剰複製が高頻度に見られることが知られているので、この細胞に染色体を導入した後、DNA複製阻害剤処理あるいは放射線照射処理を行い、中心体の再複製を抑制する遺伝子が座位している染色体を探索中である。

6. 研究題目：ファンコニー貧血D1相補性群細胞の相同組換え頻度

研究参加者：森島賢一，松浦伸也，坂本修一（京都大），小松賢志（京都大）

ファンコニー貧血(FA)は、再生不良性貧血や先天性奇形、高発がん性など多様な臨床症状を示す染色体不安

定症候群の一つである。FA は DNA 架橋剤 (MMC) に対する致死感受性を指標に相補性群が分類され、その原因遺伝子はほぼ全て同定された。FA-D1細胞はBRCA2のC末端に欠損もしくはアミノ酸置換をもち、Rad51の細胞内局在や DNA 損傷後のフォーカス形成に異常を示した。さらに、FA-D1細胞について相同組換え能を検討したところ、正常細胞の約半分に低下していることが明らかとなった。以上の結果からFA-D1細胞は DNA 損傷後の Rad51フォーカス形成に異常があり、その結果として相同組換え能が低下することが考えられた。

7. 研究題目：染色体安定性に関わるTopBP1機能の解析

研究参加者：森島賢一，小林純也（医歯薬総合），小松賢志（京都大），松浦伸也

TopBP1 は出芽酵母 Dpb11/分裂酵母 Rad5/Cut5 のヒトホモログである。出芽酵母や分裂酵母の機能解析により DNA 修復や DNA 複製開始に関与することが示されている。私たちはこれまでTopBP1 が FANCG や NBS1 と相互作用することを明らかにし、ファンコニー貧血やナイミーヘン症候群細胞では DNA 損傷後の TopBP1 のフォーカス形成に異常を示すことを見出した。これらの事実は TopBP1 がゲノム安定性に関わる重要なタンパクであることを示唆する。現在 TopBP1 のノックダウン細胞を作成して相同組換え頻度や染色体安定性を検討中である。

A. 原 著

1. Matsuura, S., Kobayashi, J.¹, Tauchi, H.², Komatsu, K.³(¹Fac. Dent., Hiroshima Univ., ²Faculty of Sci., Ibaraki Univ., ³Radiat. Biol. Center, Kyoto Univ.) Nijmegen breakage syndrome and DNA double strand break repair by NBS1 complex. *Advances in Biophysics*, 38:65-80, 2004 (G)
2. Kobayashi, J.¹, Antoccia, A., Tauchi, H.², Matsuura, S., Komatsu, K.³(¹Fac. Dent., Hiroshima Univ., ²Faculty of Sci., Ibaraki Univ., ³Radiat. Biol. Center, Kyoto Univ.) NBS1 and its functional role in the DNA damage response. *DNA Repair*, 3:855-861, 2004 (G, I)
3. Iijima, K.¹, Komatsu, K.², Matsuura, S.(¹Faculty of Sci., Ibaraki Univ., ²Radiat. Biol. Center, Kyoto Univ.) The Nijmegen breakage syndrome gene and its role in genome stability. *Chromosome Res.*, 113:53-61, 2004 (I)
4. Yamamoto, K.¹, Hirano, S.¹, Ishiai, M.¹, Morishima, K., Kitao, H.¹, Namikoshi, K.¹, Kimura, M.¹, Matsushita, N.¹, Arakawa, H.³, Buerstedde, J. M.³, Komatsu, K.², Thompson, L. H.⁴, Takata, M.¹(¹Dept of Immuno. Mol. Gen., Kawasaki Med. School, ²Dept. of Genome Repair Dynamics, Rad. Biol. Centre, Kyoto Univ., ³GSF, Institute for Mol. Radiobiol., Neuherberg, ⁴Biol. Biotech., Research Program, Lawrence Livermore National Laboratory) Fanconi anemia protein FANCD2 promotes immunoglobulin gene conversion and DNA repair through a mechanism related to homologous recombination., *Mol. Cell. Biol.*, 25:34-43, 2005 (I)
5. Izumi, H.¹, Kawamura, K.², Ma Z.¹, Ikeda R.², Moriyama M.², Tanaka T.², Nojima T.², Levin LS.², Fujikawa-Yamamoto K.², Suzuki K.², Fukasawa K.¹(¹Dept. Cell Biol. Univ. Cincinnati, ²Dept. Urol. Kanazawa Med. Univ.): Induction of centrosome amplification and chromosome instability in human bladder cancer cells by p53 mutation and cyclin E overexpression., *Cancer Res.* 64(14)4800-4809, 2004 (I)
6. Bennet, R. A.¹, Izumi, H.¹, Fukasawa, K.¹(¹ Dept. Cell Biol. Univ. Cincinnati) Induction of centrosome amplification and chromosome instability in p53 null cells by transient exposure to subtoxic levels of S-phase-targeting anticancer drugs., *Oncogene* 23(40) 6823-6829, 2004 (I)

- 7 . Matsuda K.¹, Matsuyama H.¹, Hara T.¹, Yoshihiro S.¹, Oga A.², Kawauchi S.², Furuya T.², Izumi H.³, Naito K.¹, Sasaki K.¹(¹Dept. Urol., ²Dept. Pathol., Yamaguchi Univ., ³Dept. Cell Biol. Univ. Cincinnati) : DNA sequence copy number aberrations in prostate cancers: a comparison of comparative genomic hybridization data between Japan and European countries., *Cancer Genet. Cytogenet.* 152(2):119-123, 2004 (I)
- 8 . 松浦伸也 : 放射線障害とゲノム安定化機構 . 長崎医学 , 79巻特別号 , 2004 . (R)
- 9 . 森島賢一 , 坂本修一¹ , 松浦伸也 , 小松賢志¹ (¹京都大・放生研・ゲノム動態): ファンコニー貧血D1相補性群細胞におけるRad51 foci形成能と相同組換え頻度の検討 . 長崎医学 , 79巻特別号 , 2004 . (R)
- 10 . 島 弘季 , 松浦伸也 , 篠原美紀 : 出芽酵母Xrs2N末端領域の細胞の放射線応答における機能解析 . 広島医学 , 57巻 4 号 Page426-429, 2004 . (R, G)
- 11 . 松浦伸也 , 森島賢一 , Antoccia A., 篠原美紀 , 田原栄俊¹ , 山田雅文² , 小林邦彦² (¹広島大・総合薬学科 , ²北海道大・小児科): 新しい放射線高感受性遺伝病の不死化線維芽細胞株の樹立 . 広島医学 , 57巻4号 Page408-410, 2004 . (R)

B . 学会発表

- 1 . 松浦伸也 : 放射線障害とゲノム安定化機構 . 第45回原子爆弾後障害研究会 , 長崎 , 2004 , 6月6日 .
- 2 . 森島賢一 , 松浦伸也 , 小松賢志¹ , 坂本修一¹ (¹京都大・放生研・ゲノム動態): ファンコニー貧血D1相補性群細胞におけるRad51 foci形成能と相同組換え頻度の検討 . 第45回原子爆弾後障害研究会 , 長崎 , 2004 , 6月6日 .
- 3 . 松浦伸也 , 森島賢一 , 小林純也¹ , 田内 広² , 小松賢志³ , 池内達郎⁴ , 梶井 正⁵ (¹広島大・歯 , ²茨城大・理・地球生命環境科学 , ³京大・放生研 , ⁴東京医科歯科大・難治研 , ⁵八王子): 染色分体早期解離 (PCS) 症候群 : BubR1の発現低下とM期紡錘体形成チェックポイント異常 . 第63回日本癌学会学術総会 , 福岡 , 2004, 9月29日-10月1日 .
- 4 . 田内 広¹ , 坂本修一² , 小林純也³ , 松浦伸也 , 小松賢志² (¹茨城大・理・地球生命環境科学 , ²京大・放生研 , 茨城大・理・地球生命環境科学 , ³広島大・歯): 相同組換え修復におけるNBS1の機能ドメイン . 第63回日本癌学会学術総会 , 福岡 , 2004 , 9月29日-10月1日 .
- 5 . 坂本修一¹ , 田内 広² , 勅使河原計介³ , 小林純也⁴ , 松浦伸也 , 小松賢志¹ (¹京大・放生研 , ²茨城大・理・地球生命環境科学 , ³㈱リンパ球バンク , ⁴広島大・歯): NBS1およびATMの相同組換え修復における役割 . 第63回日本癌学会学術総会 , 福岡 , 2004 , 9月29日-10月1日 .
- 6 . 池内達郎² , 吉田光明² , 織田信弥³ , 松浦伸也 , 梶井 正⁴ (¹東京医科歯科大・難治研 , ²放医研・緊急被ばく医療研究センター , ³国立病院九州がんセンター , ⁴八王子): PCS (染色分体早期解離) 形質を伴う患児に発生した腫瘍細胞における遺伝学的変化 . 第63回日本癌学会学術総会 , 福岡 , 2004 , 9月29日-10月1日 .
- 7 . 森島賢一 , 坂本修一¹ , 田内 広² , 小林純也³ , 松浦伸也 , 小松賢志¹ (¹京大・放生研 , ²広島大・歯 , ³茨城大・理・地球生命環境科学): Rad51フォーカス形成異常を示すファンコニー貧血D1相補性群細胞の相同組換え頻度 . 第63回日本癌学会学術総会 , 福岡 , 2004 , 9月29日-10月1日 .

8. 小林純也¹, 田内 広², 坂本修一³, 森島賢一, 松浦伸也, 小松賢志³ (¹広島大・歯, ²茨城大・理・地球生命環境科学, ³京大・放生研): DNA損傷認識におけるNBS1の機能について. 第63回日本癌学会学術総会, 福岡, 2004, 9月29日-10月1日.
9. 松浦伸也, 森島賢一, 小林純也¹, 田内 広², 小松賢志³, 池内達郎⁴, 梶井 正⁵ (¹広島大・歯, ²茨城大・理・地球生命環境科学, ³京大・放生研, ⁴東京医科歯科大・難治研, ⁵八王子): PCS (染色分体早期解離) 症候群: BubR1の発現低下がM期紡錘体形成チェックポイント異常を引き起こす. 日本人類遺伝学会第49回大会, 東京, 2004, 10月12-15日.
10. 森島賢一, 松本祥幸, 筒井啓介, 小林純也¹, 田内 広², 小松賢志³, 松浦伸也 (¹広島大・歯, ²茨城大・理, ³京都大・放生研・ゲノム動態): ファンコニー貧血細胞におけるDNA損傷後のTopBP1レスポンス. 日本人類遺伝学会第49回大会, 東京, 2004, 10月12-15日.
11. 池内達郎¹, 吉田光明², 織田信弥³, 横森欣司⁴, 沼部博直⁵, 松浦伸也, 梶井 正⁶ (¹東京医科歯科大・難治研, ²放医研・緊急被ばく医療研究センター, ³国立病院九州がんセンター, ⁴日赤医療センター・小児外科, ⁵東京医大・情報システム室, ⁶八王子): PCS (染色分体早期解離) 症候群の患児に由来した腫瘍細胞における遺伝的变化. 日本人類遺伝学会第49回大会, 東京, 2004, 10月12-15日.
12. 坂本修一¹, 田内 広², 飯島健太², 中村恭介¹, 勅使河原計介³, 小林純也⁴, 松浦伸也, 小松賢志¹ (¹京大・放生研, ²茨城大・理・地球生命環境科学, ³リンパ球バンク, ⁴広島大・歯): 相同組換え修復におけるNBS1の作用機構の解析. 第47回日本放射線影響学会, 長崎, 2004, 11月25-27日.
13. 小林純也¹, 坂本修一², Yannone Steve³, 松浦伸也, 小松賢志², Chen David³ (¹広島大・歯, ²京都大・放生研・ゲノム動態, ³Lawrence Berkeley National Laboratory): DNA損傷によるWRNフォーカスの形成. 第47回日本放射線影響学会, 長崎, 2004, 11月25-27日.
14. 飯島健太¹, 坂本修一², 小松賢志², 松浦伸也, 一政祐輔¹, Maria Jasin³, 田内 広¹ (¹茨城大・理, ²京都大・放生研・ゲノム動態, ³Memorial Sloan Kettering Cancer Center): Sceaレポーターを用いたNBS1の相同組換え制御の解析. 第47回日本放射線影響学会, 長崎, 2004, 11月25-27日.
15. 松本祥幸, 森島賢一, 小林純也¹, 田内 広², 小松賢志³, 池内達郎⁴, 梶井 正⁵, 松浦伸也 (¹広島大・歯, ²茨城大・理, ³京都大・放生研・ゲノム動態, ⁴東京医歯大・難治研・遺伝疾患, ⁵八王子): PCS (染色分体早期解離) 症候群患者細胞株の解析. 第47回日本放射線影響学会, 長崎, 2004, 11月25-27日.
16. 藤本浩子¹, 伊藤沙織¹, 田内 広², 小林純也³, 山田雅文⁴, 小林邦彦⁴, 松浦伸也, 小松賢志¹ (¹京都大・放生研・ゲノム動態, ²茨城大・理, ³広島大・歯, ⁴北海道大・小児科): 放射線高感受性を呈する日本人新規患者細胞の解析. 第47回日本放射線影響学会, 長崎, 2004, 11月25-27日.
17. 小野哲也¹, 李慧英¹, 陳亜麗¹, 池畑広伸¹, 松浦伸也, 小松賢志² (¹東北大院・ゲノム生物, ²京都大・放生研・ゲノム動態): Ku70欠損マウスにおける放射線誘発突然変異. 第47回日本放射線影響学会, 長崎, 2004, 11月25-27日.
18. 森島賢一, 坂本修一¹, 松浦伸也, 小松賢志¹ (¹京都大・放生研・ゲノム動態): ファンコニー貧血D1相補性群細胞におけるRad51 foci形成能と相同組換え頻度. 第29回中国地区放射線影響研究会, 広島, 2004, 7月30日.

19. 飯島健太¹, 坂本修一², 小林純也³, 松浦伸也, 小松賢志², 田内 広¹ (¹茨城大・理, ²京都大・放生研・ゲノム動態, ³広島大・歯): 相同組換えを制御するNBS1タンパクにおける機能ドメイン解析. 第27回日本分子生物学会年会, 神戸, 2004, 12月8-11日 .
 20. Antoccia, A.¹, 坂本修一¹, 松浦伸也, 小林純也², 田内 広³, 小松賢志¹ (¹京都大・放生研・ゲノム動態, ²広島大・歯, ³茨城大・理): NBS1によるDNA二重鎖切断の修復とチェックポイント制御. 第27回日本分子生物学会年会, 神戸, 2004, 12月8-11日 .
 21. 小林純也¹, 田内 広², 田代 聡³, 坂本修一⁴, 森島賢一, 松浦伸也, 小松賢志⁴ (¹広島大・歯, ²茨城大・理, ³広島大院・医歯薬総研, ⁴京都大・放生研): NBS1によるDNA二重鎖切断損傷の認識には2種類の機構がある. 第27回日本分子生物学会年会, 神戸, 2004, 12月8-11日 .
 22. 坂本修一¹, 田内 広², 飯島健太², 中村恭介¹, 勅使河原計介³, 小林純也⁴, 松浦伸也, 小松賢志¹ (¹京大・放生研, ²茨城大・理・地球生命環境科学, ³㈱リンパ球バンク, ⁴広島大・歯): 相同組換え修復におけるNBS1の作用機構の解析. 第27回日本分子生物学会年会, 神戸, 2004, 12月8-11日 .
 23. Morishima, K., Matsumoto, Y., Kobayashi, J.,¹ Komatsu, K.,² Matsuura, S. (¹Fac. Dent., Hiroshima Univ., ²Radiat. Biol. Center, Kyoto Univ.) Response of TopBP1 after DNA Damage on Fanconi Anemia Cells. The Second International Symposium, DNA Metabolism and Chromatin Dynamics in Cellular Responses, Hiroshima University 21st Century COE Program -Radiation Casualty Medical Research Center-, Hiroshima, December 16-17, 2004 .
 24. Matsumoto, Y., Ikeuchi, T.,¹ Kajii, T.,² Matsuura, S. (¹Division of Genetics, Med. Res. Inst., Tokyo Medical and Dental Univ., ²Hachioji) Functional Analysis of the Cells from Patients with Premature Chromatid Separation (PCS) Syndrome. The Second International Symposium, DNA Metabolism and Chromatin Dynamics in Cellular Responses, Hiroshima University 21st Century COE Program -Radiation Casualty Medical Research Center-, Hiroshima, December 16-17, 2004 .
- 注) 原著, 学会発表の文末記号の (R) は放射線実験系施設を用いた研究, (A) は放射線照射動物実験系施設を用いた研究, (G) は遺伝子実験系施設を用いた研究, (C) は国際放射線情報センター関連の研究, (I) はカレントコンテンツにリストされた論文の略号です .