

ゲノム障害制御研究部門 ゲノム応答研究分野研究概況

教 授	鈴木 文 男	
准 教 授	達 家 雅 明	(～平成 19 年 8 月 31 日)
助 教	河 合 秀 彦	
C O E 研究員	秋 元 志 美	
大 学 院 生	神 田 暁 史	(～平成 19 年 9 月 30 日)
大 学 院 生	富 田 紗 希	

従来、放射線による生物学的効果は細胞内標的分子であるゲノムに生じた損傷とその修復の結果として現れるものと考えられてきた。事実、放射線の細胞致死や突然変異および細胞がん化誘発効果は、照射線量を増加させるに従って上昇し、基本的には誘発された DNA 損傷量やその修復能によって大きく左右されることが証明されている。しかし最近の研究により、照射を受けた細胞は特定の遺伝子発現を介して様々な応答現象を示し、その程度は必ずしも照射線量に依存しないことが明らかとなっている。また、高等動物細胞では種々の外来因子や内的要因からのストレスに対して巧妙に反応することから、こういった細胞応答反応は進化の過程で獲得した自己防御機構の現れであり、そこには多岐にわたるシグナル伝達経路が関与しているものとみなされている。

細胞周期進行制御とアポトーシスは、細胞応答反応を二分する最も重要な生物学的指標である。すなわち、放射線被曝細胞は生じた DNA 損傷や活性酸素生成物をトリガーとして受け止め、ある種のシグナル受容体（センサー）やシグナル伝達因子の働きにより細胞周期を一時的に停止（チェックポイント制御）させて損傷修復の時間を確保するとともに、一方では損傷分子や細胞内異常を感知して自爆的な細胞死（アポトーシス）により変異細胞の出現を防止している。当研究分野では、細胞周期チェックポイントとアポトーシスに関わるシグナル伝達関連因子を同定し、その機能解析を行うことにより、放射線に対する細胞応答の分子機構を明らかにすることを研究目的としている。また、がん抑制因子 p53 の機能解析やヒト腫瘍悪性化の分子機構及びタンパク質分解産物の変化を指標とした簡便な被ばく線量推定法の開発も当研究分野の重要な研究課題である。

現在進行中、あるいは今後予定される研究テーマは以下の通りである。

1. 放射線応答因子の分離とその機能解析
2. 分裂期チェックポイントを制御している遺伝子の解析
3. 種々の培養哺乳類細胞を用いた放射線誘発アポトーシスの研究
4. アポトーシスを制御する細胞内シグナル因子の解析
5. がん抑制因子 p53 の機能解析
6. ヒト悪性腫瘍と分裂期チェックポイント因子の関連性に関する研究
7. タンパク質の分解を指標とした被ばく線量推定法の開発

1. 研究題目：オーロラ B 基質 SAKI/MISU/NSUN2 の研究

研究参加者：達家雅明，崎田・数藤志帆，神田暁史，鈴木文男，佐藤 淳^{*1}，高田 隆^{*2}（^{*1}大阪大学歯学部口腔病理学，^{*2}広島大学大学院医歯薬学総合研究科口腔顎顔面病理病態）

研究目的：オーロラ B は広く真核生物で染色体の正常な分配に必須のたんぱく質キナーゼである。オーロラ

Bの新しい基質を求めて、オーロラBによりリン酸化されるH3ヒストンのリン酸化部位（Ser 10）を認識する抗体を用いて免疫沈降して来るたんぱく質をスクリーニングした。

方法・結果：核小体の崩壊は核小体たんぱく質のリン酸化によって調節されていると信じられている。そして、RNAのプロセッシングは結果としてM期で停止し、G1期で核小体再構築が始まるまで、その停止は続く。本研究で私たちはオーロラBの基質として新規の分子を発見した。この分子には、NOL1/NOP2/sunドメインが含まれており核小体に存在するRNAメチル化酵素であり、SAKIと命名した。SAKIは同時期に英国で発見されたMISUと同じたんぱく質であり、現在では、NOL1/NOP2/sunファミリーに属する2番目のたんぱく質（NSUN2）に分類されている。SAKI/MISU/NSUN2は間期細胞では核小体に集中して存在する。M期で核小体崩壊と共に細胞質に局在し、それと同時に、オーロラBによって139番目のセリン残基がリン酸化される。このリン酸化により、SAKI/MISU/NSUN2のメチル化活性は阻害された。また、SAKI/MISU/NSUN2はRNA以外に試験管内ではDNAもヘミメチル化する活性を持っていた。本研究はオーロラBがM期において核酸修飾と関係している最初の発見例である。

2. 研究題目：頭頸部がんにおけるオーロラB発現と転移との関係

研究参加者：斉 広瑩^{*1}，小川郁子^{*2}，工藤保誠^{*1}，宮内睦美^{*1}，シュリワデン・サマダラニ^{*1}，嶋本文雄^{*3}，達家雅明，高田 隆^{*1}（^{*1}広島大学大学院医歯薬学総合研究科口腔顎顔面病理病態，^{*2}広島大学病院口腔病理検査センター，^{*3}県立広島大学人間文化学部健康科学科病態病理）

研究目的：オーロラBはM期染色体分配を正確に遂行するために必須のたんぱく質キナーゼである。オーロラB高発現は種々のがんで観察されている。そこで、本研究ではオーロラBの頭頸部がんにおける発現とその病状についての関係を調べた。

方法・結果：頭頸部がんのオーロラB発現を調べるために、臨床サンプルを入手し、病理組織学的検査とオーロラB抗体による免疫染色検査をおこなった。その結果、正常口腔粘膜組織と頭頸部扁平上皮がん組織の比較により、頭頸部扁平上皮がん組織に有意に高いオーロラB発現を認めた（ $p<0.01$ ）。オーロラB染色性はリンパ節転移を発症した頭頸部扁平上皮がん組織で有意により高く（ $p<0.01$ ）、病理組織学的検査での脱分化度に従い高くなっていた（ $p<0.01$ ）。更に、増殖マーカーであるKi-67との染色性比較により、オーロラB染色性とKi-67染色性に正の相関があることがわかった（ $p<0.0001$ ）。オーロラBの染色性はがん組織の中では、多核化をおこなっているがん細胞でより高いこともわかった。以上の結果をまとめると、オーロラB発現は頭頸部扁平上皮がん組織の増殖性や多核細胞の発生頻度、病理組織学的な悪性進展の度合い、そして転移能と正の相関関係にあった。これらの結果は、オーロラBが頭頸部がんの発症に深くかかわっており、オーロラBを標的とした新しいがん診断とがん治療の方法を提供するものであると考えられる。

3. 研究題目：がんにおけるオーロラA高発現機構の解析：恒常的なオーロラAリン酸化の関与

研究参加者：北島正二郎^{*1}，工藤保誠^{*1}，小川郁子^{*2}，達家雅明，河合秀彦，ミカエル・パガノ^{*3}，高田隆^{*1}（^{*1}広島大学大学院医歯薬学総合研究科口腔顎顔面病理病態，^{*2}広島大学病院口腔病理検査センター，^{*3}ニューヨーク大学医学部付属がん研究所病理部）

研究目的：オーロラAはM期で機能するたんぱく質リン酸化酵素であり、中心体（セントロソーム）機能と深くかかわる。オーロラAは多くのがん組織で高発現が観察されており、細胞への導入実験によりがん遺伝子としての機能のあることがわかっている。高発現の原因については、遺伝子増幅やmRNA転写活性化などが考えられているが、かならずしも全ての例で一致する訳ではない。そこで、本研究では、がん細胞におけるオーロラA高発現の機構としてたんぱく質分解に対する抵抗性の関与を検証した。

方法・成果：オーロラAはAPC^{Cdh1}によりユビキチン化を受けて染色体分配過程であるM期を脱出する時に分解される。M期においてオーロラAはセリン51番の残基がリン酸化されている。そこで、オーロラAが高発現している頭頸部がん細胞株におけるオーロラAのセリン51番リン酸化状態を調べた。その結果、調べた頭頸部がん細胞株の前例においてオーロラAのセリン51番が恒常的にリン酸化されていた。同様の結果は、頭頸部がんの臨床材料でも観察された。また、セリン51番のアミノ酸残基を置換し、恒常的なリン

酸化型オーロラAを作成したところ、たんぱく質のユビキチン化による分解が恒常的に阻害された。これらの結果は、頭頸部がんのオーロラA高発現にはたんぱく質分解抵抗性が関与し、その機能は、オーロラAセリン 51 番の恒常的なリン酸化が深くかかわっていることを意味する。オーロラAのリン酸化状態の変更はオーロラAを標的としたがん治療に有効であると考えられる。

4. 研究題目：MDM2 ファミリーによる p53 の制御機構解析

参加研究者：河合秀彦, Yuan, Z. M*, 鈴木文男 (*ハーバード大学公衆衛生)

研究目的と背景：p53 はほとんどのがんで変異や不活性化が検出される重要ながん抑制因子である。そのがん抑制因子としての機能から、p53 の活性は通常の細胞では抑制されていなければならない。p53 の制御機構に関しては、MDM2 を介したユビキチン化—プロテオソーム経路による分解機構が大きな役割を担っている。近年、MDM2 の相同因子である MDMX が、p53 のもう一つの重要な抑制制御因子として同定された。MDMX はその遺伝学的解析から p53 依存的に致死性を示すことが明らかとされている。我々は、これまでに p53 の制御に関し、MDM2 と MDMX が協調的に働いていること、また DNA 損傷によって MDMX が MDM2 によって分解される事によって p53 の活性化が制御されている事を明らかにしてきた。最近、MDM2 が *in vitro* で多量体を形成する事、また MDM2 の E3 リガーゼ活性の変異体が MDMX によって相補される事が明らかとされた。我々は、本研究において MDM2/MDMX のヘテロ複合体に注目し、p53 の制御機構を明らかにする。

方法・結果：MDM2 と MDMX の細胞内での結合を明らかにするため、まずクロスリンク解析を行った。その結果、MDM2 を単独で細胞内に発現させた場合にはホモ二量体を形成する事が示された一方で、MDMX では二量体形成は検出されなかった。しかしながら興味深い事に、MDM2 と MDMX を両方発現させた場合には、MDM2 のホモ二量体は検出されず、MDM2/MDMX のヘテロ二量体のみが検出された。この MDM2/MDMX ヘテロ二量体の MDM2 の E3 ユビキチンリガーゼ機能への影響を解析するにあたって、我々は p53 の C 末端に MDM2 又は MDMX の RFD を融合したタンパク質を作成した。様々な p53-RFD 融合タンパク質を使って、ユビキチン化アッセイを行った結果、RFD の二量体形成が E3 ユビキチンリガーゼ活性に必須であること、また MDM2/MDMX ヘテロ二量体形成が MDM2 単独の二量体形成よりも高い E3 活性を示す可能性が示唆された。また、MDMX の RFD を細胞内に発現させ、MDM2/MDMX の二量体形成を阻害したところ、p53 の活性化が検出されたことから、MDM2 と MDMX は二量体として p53 制御機構において機能していることが明らかとなった。

5. 研究題目：細胞に対する放射線誘発初期変化とアポトーシス誘発との関連性

参加研究者：秋元志美, 藤原好恒*, 藤原昌夫*, 平田敏文*, 鈴木文男 (*大学院理学研究科数理分子生命理学専攻)

研究背景と目的：放射線誘発アポトーシスは DNA 損傷がトリガーとなることが知られているが、既に報告したように紫外線に対する細胞の反応は細胞種によって異なる。例えばアポトーシスに特徴的な DNA 断片化の泳動パターンが見られるのは、Jurkat 細胞においては紫外線照射後 3 時間であるが、HeLa 細胞では照射後 24 時間であった。このような紫外線によるアポトーシス誘発の時間的違いの原因を探るため、本研究では Jurkat 細胞と HeLa 細胞を用いて、照射後の細胞の初期変化について調べた。

方法・結果：実験には Jurkat 細胞と HeLa 細胞を用い、両者にほぼ同程度の致死効果を与える紫外線 (254 nm) を照射した。照射後、種々の時間培養し、ギムザ染色により紫外線照射後の細胞の形態変化を調べるとともに、フローサイトメトリーにより細胞死の出現動態を解析した。その結果、Jurkat 細胞及び HeLa 細胞ともに細胞の大きさは広い分布を持っているが、Jurkat 細胞では紫外線照射後に速やかに小さな細胞の割合が増加することがわかった。しかし、HeLa 細胞ではこのような現象は見られなかった。Jurkat 細胞は紫外線誘発アポトーシス高感受性なので、小型細胞の出現は、アポトーシスの初期過程に見られる細胞収縮に起因するものと考えられる。一方、細胞収縮は細胞膜の膜電位変化や、細胞内 K⁺イオン濃度の変化により起こることが知られている。そこで Jurkat 細胞における紫外線誘発アポトーシスに対する K⁺イオンチャンネル

阻害剤の効果を調べた。その結果、Jurkat 細胞ではアポトーシスが抑えられることがわかった。しかし Jurkat 細胞と同じ条件で K⁺イオンチャンネル阻害剤を HeLa 細胞に添加した場合、その効果は見られなかった。このことから Jurkat 細胞において見られる非常に速い紫外線誘発アポトーシスは、紫外線照射により生じた K⁺イオンチャンネルの変化がトリガーになっていることが示唆される。

6. 研究題目：タンパク質分解を指標とした放射線被ばく線量推定法の開発

参加研究者：鈴木文男，達家雅明，河合秀彦，豊島めぐみ^{*1}，神谷研二^{*1}，泉 俊輔^{*2}（^{*1}分子発がん制御研究分野，^{*2}大学院理学研究科数理分子生命理学専攻）

研究背景と目的：高線量の被ばくをした場合、各組織細胞や血液・リンパ球系細胞の障害が生じ、その結果として種々のタンパク質に分解産物が生成される可能性がある。これまでの研究により、マウス胸腺細胞に放射線を照射した場合、比較的低い線量で Rho-GDP-dissociation inhibitor (LyGDI) の分断化産物 (ΔN(1-19)LyGDI) が出現することが判明した。そこで、このようなタンパク質分解産物が、放射線被ばく線量推定に使えるか否かについて検討した。

方法・結果：まず、従来の結果を再確認するために、白血病由来 Jurkat 細胞に γ 線を 10 Gy 照射し、細胞質ゾル分画を二次元電気泳動にかけ、出現するタンパク質のスポット変化を調べた。各スポットをトリプシン消化し、MALDI/TOF/TOF 型質量分析装置を用いてタンパク質を同定したところ、23 kDa の全長の LyGDI に加えて、21 kDa の LyGDI 分断化産物 (ΔN(1-19)LyGDI) が出現し、ΔN(1-19)LyGDI 量は γ 線照射によって増加することが分かった。同様の結果は、γ 線照射マウスの胸腺、小腸上皮及び脾臓などで得られた。そこで、より簡便な放射線被ばく線量推定法を開発するため、γ 線照射マウス尿にこのようなタンパク質分解産物が排出されるか否かを調べた。しかし、γ 線照射マウス尿中には ΔN(1-19)LyGDI 及び LyGDI 由来の小さい分断化産物（ペプチド）は検出できなかった。そこで、高速液体クロマトグラフィー（HPLC）と QqTof 型質量分析装置を用いた羅的な解析（メタボローム解析）を行い、γ 線照射に依存した小分子タンパク質やペプチドフラグメントが検出されるか否かを調べることにした。現在、2.5 Gy の γ 線をマウス（メス、C57BL/6N）に一週間毎 4 回照射し、照射後 2 週間目に尿を採取し、LPLC スペクトラムを未照射尿サンプルと比較しているところである。予備実験結果では、γ 線照射マウス尿において共通したピークはみられたものの、ペプチドを同定するまでには至らなかった。しかし、溶出ピークを QqTof 型質量分析装置にかけることによりペプチド同定が可能なので、このようなタンパク質分解産物は放射線被ばく者の障害リスク評価指標として利用可能と思われる。

鈴木文男教授は、京都大学放射線生物研究センターの運営委員、(財)環境科学技術研究所低線量放射線がん遺伝子影響実験調査委員会委員、日本放射線影響学会評議員、日本医学放射線学会生物部会幹事、日本組織培養学会評議員及び日本重水素研究会幹事を委嘱された。また同教授は、(独)日本学術振興会科学研究費委員会の専門委員や日本放射線影響学会機関誌 *Journal of Radiation Research* の Associate Editor に加え、(財)広島県健康福祉センターや(財)広島市原爆被爆者協議会、放射線被曝者医療国際協力推進協議会の各理事及び(財)広島平和文化センターの評議員と(財)広島原爆障害対策協議会の理事・評議員、さらには(財)放射線影響研究所広島地元連絡協議会の委員を委嘱された。なお、鈴木文男教授は原爆放射線医科学研究所長を併任した。さらに同教授は、平成 19 年 5 月に中国蘇州大学放射線医学・公衆衛生学院（平成 18 年 12 月より客員教授に就任）と北京放射線医学研究所を訪問し、国際交流に関する具体的な協議を行った。

A. 原 著

1. 鈴木文男：放射線に対する細胞応答と発がん。くらしと放射線，20: 29-39, 2007. (R)(G)
2. Kawai, H., Lopez-Pajares, P. *, Kim, M. M.*, Wiedersheim, D. *, and Yuan, Z. M*. (*Dept. Genet. & Complex Diseases, Harvard Sch. Public Health): RING domain-mediated interaction is a requirement for MDM2's E3 ligase activity. *Cancer Res*, 67 (13): 6026-6030, 2007. (G)(I)

3. Guangying Qi. ^{*1}, Ogawa, I. ^{*2}, Kudo, Y. ^{*1}, Miyauchi, M. ^{*1}, Siriwardena, B. S. M. S. ^{*1}, Shimamoto, F. ^{*3}, Tatsuka, M., and Takata, T. ^{*1} (^{*1}Dept. Oral Maxillofacial Pathobiol., Hiroshima Univ. Grad. School Biomed. Sci., ^{*2}Oral Anat. Morphol. Basic Dent., Pathol. Exam., Hiroshima Univ. Hospital, ^{*3}Dept. Pathol., Faculty Human Culture Sci., Pref. Univ. Hiroshima): Aurora-B expression and its correlation with cell proliferation and metastasis in oral cancer. *Virchows Arch*, 450: 297-302, 2007. (R)(G)(I)
4. Kitajima, S. ^{*1}, Kudo, Y. ^{*1}, Ogawa, I. ^{*2}, Tatsuka, M., Kawai, H., Pagano, M. ^{*3}, and Takata, T. ^{*1} (^{*1}Dept. Oral and Maxillofac. Pathobiol., Div. Frontier Med. Sci., Hiroshima Univ., ^{*2}Oral Anat. Morphol. Basic Dent., Pathol. Exam., Hiroshima Univ. Hospital, ^{*3}Dept. Pathol., New York Univ. Cancer Inst., New York Univ. School .Med.): Constitutive phosphorylation of Aurora-A on Ser51 induces its stabilization and consequent overexpression in cancer. *PLoS ONE*, 26: e944:1-11, 2007. (R)(G)(I)
5. 達家雅明：がん転移遺伝子. *実験医学*, 25: 1696-1697, 2007.
6. 鈴木文男：細胞がん化の起源を探る. *BIO Clinica*, 22 (11) : 13, 2007.

B. 学会発表

1. 達家雅明, 崎田・数藤志帆, 神田暁史, 鈴木文男, 太田隆英^{*1}, 中十奈苗^{*2}, 田中英夫^{*2}, 木村昭郎^{*2}, 檜原淳^{*3}, 和田崎晃^{*4} (^{*1}金沢医科大学総合医学研究所分子腫瘍, ^{*2}広島大学原爆放射線医科学研究所血液内科, ^{*3}広島大学原爆放射線医科学研究所腫瘍外科, ^{*4}広島大学大学院医歯薬学総合研究科放射線医学): メタボローム (ポストプロテオミクス) 時代の放射線生物学: RhoGDIβ 分断化を指標としたバイオドジメトリのヒトでの知見. 第 48 回原子爆弾後障害研究会, 広島, 2007. 6. (第 48 回原子爆弾後障害研究会講演抄録, p. 26) (R)(A)(G)
2. 富田紗希, 土本真実^{*1}, 崎田・数藤志帆, 神田暁史, 鈴木文男, 嶋本文雄^{*1}, 達家雅明 (^{*1} 県立広島大学人間文化学部健康科学科病態病理): MALDI/TOF/MS 解析によるアポトーシス抑制因子 Survivin に結合する新規タンパク質の同定. 第 48 回原子爆弾後障害研究会, 広島, 2007. 6. (第 48 回原子爆弾後障害研究会講演抄録, p. 27) (R)(A)(G)
3. 神田暁史, 崎田・数藤志帆, 井上雅雄^{*1}, 太田隆英^{*1}, 丹羽太貴^{*2}, 鈴木文男, 達家雅明 (^{*1}金沢医科大学総合医学研究所分子腫瘍, ^{*2}京都大学放射線生物研究センター晩発効果部門): 生殖細胞を介した電離放射線の被曝影響研究: ヒストン H2AX リン酸化を指標とした被曝後受精卵子内でのゲノム応答現象の解析. 第 48 回原子爆弾後障害研究会, 広島, 2007. 6. (第 48 回原子爆弾後障害研究会講演抄録, p. 29) (R)(A)(G)
4. 達家雅明: オーロラ B による 5-メチルシトシン・メチル基転移酵素 SAKI/MISU/NSUN2 の活性制御. 第 18 回がんの転移と浸潤性増殖に関する研究会, 福島, 2007. 6. (第 18 回がんの転移と浸潤性増殖に関する研究会講演要旨集, p.17) (R)(A)(G)
5. Shimamoto, F. ^{*1}, Tuncel, H. ^{*2}, Qi, G. ^{*2}, Aoki, E. ^{*1}, Takata, T. ^{*3}, and Tatsuka, M. (^{*1} 県立広島大学人間文化学部健康科学科病態病理, ^{*2}Dept. Physiol., Istanbul Faculty Med., Istanbul Univ., ^{*3} 広島大学大学院医歯薬学総合研究科口腔顎顔面病理病態): Cytoplasmic localization of survivin is implicated in lymphnode metastasis of colorectal cancer patients. The 32nd FEBS Congress, Vienna, Austria, 2007. 7. (The 32nd FEBS Congress 要旨集 C2-165) (A)(G)
6. 達家雅明, 前田雅代^{*1}, 太田隆英^{*2} (^{*1}金沢医科大学医学部生命科学, ^{*2}金沢医科大学総合医学研究所分子腫瘍): オーロラ B キナーゼによるがん転移形質発現機構の解析. 第 16 回日本がん転移学会総会, 富山, 2007. 7. (ワークショップ採択演題、優秀演題賞受賞) (第 16 回日本がん転移学会総会要旨集, p.41, 2007) (R)(G)

7. 太田隆英^{*1}, 前田雅代^{*2}, 達家雅明 (*¹金沢医科大学総合医学研究所分子腫瘍, ^{*2}金沢医科大学医学部生命科学): ヒト上皮系細胞株における RhoGDIβ の発現と細胞内局在. 第 16 回日本がん転移学会総会, 富山, 2007. 7. 第 16 回日本がん転移学会総会, 富山, 2007. 7. (ワークショップ採択演題) (第 16 回日本がん転移学会総会要旨集, p.47, 2007) (R)(G)
8. 達家雅明: 生化学的方法による電離放射線被曝検査システム. 広島大学リエゾンフェア 2007 in 大阪. 大阪, 2007. 8. (広島大学リエゾンフェア 2007 抄録集, p.13, 2007) (A)(R)(G)
9. 河合秀彦, 鈴木文男: p53 制御因子としての MDM2 ファミリーの機能解析. 第 66 回日本癌学会学術総会, 横浜, 2007. 10. (第 66 回日本癌学会記事, p.129) (R)(G)
10. 河合秀彦, Yuan, Z. M^{*}, 鈴木文男 (*ハーバード大公衆衛生大学院遺伝多因子性疾患学): MDM2/MDMX ヘテロ複合体による p53 安定性制御. 日本放射線影響学会大会第 50 回大会, 千葉, 2007. 11. (日本放射線影響学会大会第 50 回大会講演要旨集, p.89, 2007) (R)(G)
11. 秋元志美, 藤原好恒^{*}, 藤原昌夫^{*}, 谷本能文^{*}, 鈴木文男 (*広島大学大学院理学研究科数理分子生命理学専攻): 紫外線誘発アポトーシスにおける K⁺チャンネルの関与. 日本放射線影響学会大会第 50 回大会, 千葉, 2007. 11. (日本放射線影響学会大会第 50 回大会講演要旨集, p.94, 2007) (R)(G)
12. 河合秀彦, Yuan, Z. M^{*}, 鈴木文男 (*ハーバード大公衆衛生大学院遺伝多因子性疾患学): MDM2 ファミリーのリンキングフィンガードメインを介した複合体形成と E3 ユビキチンリガーゼ. 第 30 回日本分子生物学会年会, 横浜, 2007. 12. (第 30 回日本分子生物学会年会講演要旨集, p.798, 2006) (R)(G)
13. Akimoto, Y., Fujiwara, Y^{*}, Fujiwara, M^{*}, Tanimoto, Y^{*}, and Suzuki, F. (*Dept. Math. Life Sci., Grad. Sch. Sci., Hiroshima Univ): The early stage of UV-induced apoptosis in Jurkat cells. The Fifth International Symposium of the Hiroshima University 21st Century COE Program, Hiroshima, 2008. 1. (Abstract of the Fifth International Symposium of the Hiroshima University 21st Century COE Program, p.47) (R)(A)(G)
14. Kawai, H., Yuan, Z. M^{*}, and Suzuki, F. (*Dept. Genet. & Complex Diseases, Harvard Sch. Public Health): The early stage of UV-induced apoptosis in Jurkat cells. The Fifth International Symposium of the Hiroshima University 21st Century COE Program, Hiroshima, 2008. 1. (Abstract of the Fifth International Symposium of the Hiroshima University 21st Century COE Program, p.57) (R)(A)(G)
15. 鈴木文男: 放射線発がんに関する新しい考え方. 平成 19 年度原子爆弾被曝者指定医療機関等医師研究会. 広島, 2008. 2. (R) (G)

C. その他

1. Suzuki, F.: Current research subjects and activities in Research Institute for Radiation Biology and Medicine, Hiroshima University. Lecture at School of Radiation Medicine and Public Health, Soochow University, Suzhou, China, 2007. 5.
2. 鈴木文男: 放射線と人間との関わり. 平成 19 年度砺波市教育大会記念講. 砺波, 2008. 1.
3. Kawai, H.: Regulation of p53 by the MDM2/MDMX complex. Lecture at School of Radiation Medicine and Public Health, Soochow University, Suzhou, China, 2008. 3.

注) 原著, 学会発表等の文末記号の (R) は放射線先端医学実験施設の放射線実験系施設, (G) は同遺伝子実験系施設を利用した略号です. また, 原著論文末尾の記号の (I) は, カレントコンテンツに記載されている学術雑誌を意味します.