

京都大学大学院生命科学研究科 附属放射線生物研究センター 2025年度年報



沿革

昭和37年 2 月	日本学術会議原子力特別委員会放射線影響部会が長期計画小委員会を発足させ、放射線影響研究の将来の検討を開始	昭和58年11月	日本学術会議が放射線生物研究センターの拡充案を含む「大学関係を中心とした原子力基礎研究ならびに放射線影響研究の推進について」を政府に勧告
昭和41年 5 月	日本放射線影響学会に放射線影響研究に関する将来計画検討委員会が発足	昭和59年11月	センター研究棟第一期工事竣工
昭和43年11月	日本学術会議が放射線障害基礎研究所の設立案を含む「放射線影響研究の推進について」を政府に勧告	昭和61年 4 月	武部啓教授、センター長に就任
昭和43年11月	日本学術会議原子力特別委員会の下に放射線影響研究推進小委員会設置	昭和62年 4 月	放射線類似作用客員研究部門設置
昭和43年12月	放射線影響研究推進小委員会に第 1、第 2、第 3 専門委員会設置。第 2 専門委員会で放射線障害基礎研究所設立を検討	昭和63年 4 月	岡田重文教授、センター長に就任
昭和45年12月	放射線障害基礎研究所設立準備委員会発足	平成元年 4 月	武部啓教授、センター長に就任
昭和46年 4 月	放射線障害基礎研究所を京都大学附置の共同利用研究所として概算要求	平成 5 年 4 月	佐々木正夫教授、センター長に就任
昭和51年 5 月	全国共同利用施設「京都大学放射線生物研究センター」設立。放射線システム生物学研究部門及び事務部設置 菅原努教授、センター長に就任	平成 5 年 5 月	自己点検・評価委員会発足
昭和51年10月	放射線生物研究連絡会議発足。昭和52年 1 月放生研ニュース創刊	平成 6 年 3 月	研究棟増築工事竣工
昭和52年 4 月	核酸修復客員研究部門設置	平成 7 年 4 月	文部省COE支援プログラムに指定
昭和53年 4 月	突然変異機構研究部門設置	平成 9 年 4 月	池永満生教授、センター長に就任
昭和54年11月	日本学術会議放射線影響研究連絡会に将来計画検討小委員会が発足	平成11年 4 月	丹羽太貴教授、センター長に就任
昭和55年 4 月	鳥塚莞爾教授、センター長に就任	平成13年 4 月	ゲノム動態研究部門設置
昭和55年 5 月	日本学術会議が「放射線影響研究における研究・教育体制の整備について」の要望書を政府に提出	平成15年 4 月	小松賢志教授、センター長に就任
昭和58年 4 月	晩発効果研究部門設置	平成21年 4 月	松本智裕教授、センター長に就任
		平成22年 4 月	共同利用・共同研究拠点に認定
		平成25年 4 月	高田穰教授、センター長に就任
		平成28年 4 月	共同利用・共同研究拠点に再認定
		平成30年 4 月	京都大学大学院生命科学研究科と統合。 放射線ストレス応答研究部門設置 染色体継承機能研究部門設置
		平成31年 4 月	原田浩教授、センター長に就任
		令和 2 年 4 月	JSPS研究拠点形成事業に採択
		令和 4 年 3 月	共同利用・共同研究拠点認定終了
		令和 4 年 4 月	共同利用・共同研究CORE Program開始
		令和 8 年 5 月	創立50周年

番号	研 究 課 題	氏 名	所 属	頁
1	腫瘍簇出に与える放射線照射の影響の評価 Evaluation of the impact of irradiation on tumor budding	高橋 重成	京都大学大学院 工学研究科 合成・生物化学専攻 教授	8
2	がんの高コントラストな可視化のための分子プローブの創製 Preparation of molecular probes for high-contrast tumor imaging	三木 康嗣	京都大学大学院 工学研究科 物質エネルギー 化学専攻 准教授	9
3	乳癌の脂肪酸代謝の低酸素応答に関する研究 The effect of hypoxia on fatty acid metabolism of breast cancer	川島 雅央	京都大学大学院 医学研究科 乳腺外科 助教	10
4	植物の DNA 損傷応答およびゲノム安定性制御に関する研究 Studies on DNA damage response and maintenance of genome stability in plants	梅田 正明	奈良先端科学技術 大学院大学 先端科学技術研究科 教授	11
5	膀胱癌同種移植マウスモデルを用いた放射線抵抗性メカニズムの解明とその克服 Elucidation and overcoming radioresistance mechanisms in a syngeneic mouse model of bladder cancer	北 悠希	京都大学大学院 医学研究科 泌尿器科学 講師	12
6	iPS 細胞とラマン測定を利用した放射線感受性個人差推定法の確立 Development of estimation protocol for radiosensitivity of individual using iPS cells and Raman spectroscopy	堀江 正信	京都大学 環境安全保健機構 助教	13
7	Fanconi 貧血における SLFN11 阻害効果の検討 SLFN11 inhibition rescues the Fanconi anemia phenotype	岡本 裕介	京都大学 医学部附属病院 血液内科 特定病院助教	14
8	神経変性疾患の神経細胞死に関わる DNA 損傷修復機構の解明 DNA damage repair mechanisms on neuronal cell death in neurodegenerative diseases.	浅田 めぐみ	滋賀医科大学 神経難病 研究センター 助教	15
9	DNA 複製ストレス耐性によるゲノム不安定化機構の解析 Regulatory mechanisms of DNA replication stress tolerance during the development of genome instability.	塩谷 文章	東京医科大学 医学総合研究所 ゲノムストレス 応答学部門 教授	16 ・ 17
10	胸部悪性腫瘍に対する腫瘍関連マクロファージ標的治療の有効性と安全性の検討 Evaluation of the Efficacy and Safety of Tumor-Associated Macrophage-Targeted Therapy for Thoracic Malignant Tumors	住友 亮太	京都大学大学院 医学研究科 呼吸器外科 助教	18

11	ヒト及びトリ B リンパ細胞株を用いた複製後修復機構の解析 Analysis of post-replication repair using the human and chicken B cell lines.	茂木 章	京都大学大学院 医学研究科 遺伝医学講座 助教	19
12	代謝拮抗剤による DNA 損傷応答に関する研究 DNA damage response induced by antimetabolites	北尾 洋之	福岡歯科大学 口腔医学 研究センター 教授	20
13	DNA 損傷トレランスにおけるユビキチンシステムの役割 Roles of ubiquitin systems in DNA damage tolerance	金尾 梨絵	名古屋大学 環境医学研究所 助教	21
14	DNA 二本鎖切断修復の 1 生細胞解析 Single cell analysis of DNA double strand breaks repair	倉岡 功	福岡大学 理学部 教授	22
15	生体内老化細胞蓄積モニタリングによるストレス耐性や病態改善の観察 Study of senescent cell accumulation under stress or during pathogenesis.	近藤 祥司	京都大学 医学部附属病院 地域ネットワーク 医療部 准教授	23
16	ナノシリカ粒子を利用した新規がんセラノスティクスシステムの開発 Development of Novel Cancer Theranostics System Using Mesoporous Silica Nanoparticle.	中村 麻子	茨城大学 理工学研究科 教授	24
17	テロメラーゼ欠損により引き起こされる NER 異常を抑制する因子の探索 Identification of suppressing factors for NER defect induced by telomerase depletion	丹伊田 浩行	浜松医科大学 分子生物学 准教授	25
18	Characterization of Novel Proteins Involved in DNA Repair during Antibody Class Switch Recombination	Nasim Begum	Immunology & Genomic Med.	26 ・ 27
19	低線量・低線量率放射線生物影響における DNA 二重鎖切断修復機構の役割の解明 Role of DNA double-strand break repair machinery in low dose/low dose rate radiation effects	松本 義久	東京科学大学 総合研究院 教授	
20	精子幹細胞の放射線感受性に関わる DNA 修復機構の解明 Understanding DNA repair mechanisms related to radiation sensitivity of spermatogonial stem cells.	篠原 隆司	京都大学大学院 医学研究科 分子遺伝学 教授	28

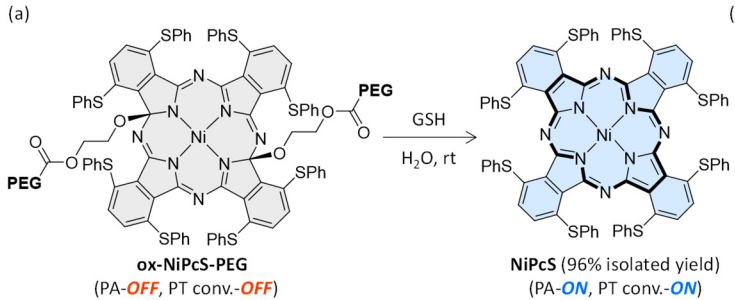
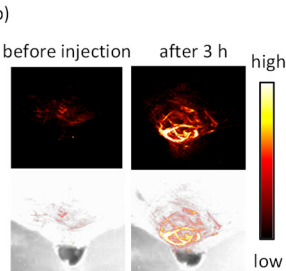
21	細胞の低線量率放射線や酸化ストレスへの応答機構 Mechanisms of cellular response to radiation and oxidative stress.	秋山 秋梅	京都大学大学院 理学研究科 生物科学専攻 准教授	29 ・ 30
22	ヨウ素含有 DNA 結合試薬による放射線感受性の増幅 Radiation sensitization effect of iodine-loaded DNA binding reagents	玉野井 冬彦	京都大学高等研究院 iCeMS・物質－細胞 統合システム拠点 特定教授	
23	膵癌及び大腸癌幹細胞治療の可能性の探求 Search for the possibility of pancreatic and colorectal cancer stem cell-targeted treatment	丸野 貴久	京都大学 医学部附属病院 先制医療・生活習慣 病研究センター 特定助教	31
24	炎症性肝発癌における ARID1A の役割の探究 Search for the role of ARID1A in inflammatory hepatocarcinogenesis	高井 淳	京都大学大学院 医学研究科 消化器内科学 講師	32
25	膵癌の新規治療方法の開発 Development of new therapeutic methods for pancreatic cancer	塩川 雅広	京都大学 医学部附属病院 消化器内科 助教	33
26	肝転移・脳転移モデルマウスを用いた免疫環境の観察および 新規治療標的の評価 Observation of the immune environment and evaluation of novel therapeutic targets with mouse liver and brain metastasis model	小笹 裕晃	京都大学 医学部附属病院 呼吸器内科 病院講師	34
27	近位尿細管上皮細胞をはじめとした細胞種特異的増殖モニターマウスを用いた腎障害応答性に関する研究 Visualization of cell proliferation in response to kidney injury	柳田 素子	京都大学大学院 医学研究科 腎臓内科学講座 教授	
28	マクロファージにおける代謝調節機構の解明 Mechanisms underlying metabolic regulation in macrophages	竹内 理	京都大学大学院 医学研究科 医化学分野 教授	35 ・ 36
29	真核生物での DNA 再複製とその後のゲノム不安定化細胞出現過程検出系の構築 Establishment of a system including the induction of DNA re-replication and subsequent emergence of genome-destabilised cells in eukaryotes.	田中 誠司	高知工科大学 環境理工学群 教授	37
30	DNA メチル化、酵素活性、放射線損傷が突然変異メカニズムに及ぼす影響の統合的解析 Integrated Analysis of DNA Methylation, Enzymatic Activity, and Radiation-Induced Damage in Mutation Mechanisms	三澤 計治	横浜市立大学 データサイエンス 学部 准教授	38 ・ 39

31	ヒト正常・AT 患者由来細胞を用いた低線量率放射線に対する感受性個人差の解析 Analysis of an individual sensitivity to low dose-rate radiation using human normal and AT cell lines	富田 雅典	電力中央研究所 サステナブルシステム研究本部 副研究参事	40
32	悪性リンパ腫における腫瘍細胞と腫瘍微小環境の相互作用の解析 Analysis of the interaction between tumor cells and the tumor microenvironment in malignant lymphoma	北脇 年雄	京都大学 医学部附属病院 血液内科 助教	41
33	低線量率放射線によるヒト細胞応答における酸化ストレスの役割の解明 Relationship between cellular responses and oxidative stress under low dose rate irradiation.	小林 純也	国際医療福祉大学 成田保健医療学部 放射線・情報科学科 教授	42
34	細胞増殖や DNA 損傷修復時におけるポリリン酸/リン酸制御系の役割 Physiological roles of phosphate/polyphosphate regulations in cell proliferation and genome stress response	武田 鋼二郎	甲南大学理工学部 生物学科 教授	43 ・ 44
35	急性骨髄性白血病の新規治療戦略の開発と薬剤抵抗性獲得機序の探索 Development of novel therapeutic strategy, and search for mechanism of drug resistance, for acute myeloid leukemia	阪本 貴士	京都大学 医学部附属病院 血液内科 助教	45
36	腸管病原細菌の感染機構および宿主応答解析とその応用 Analysis of host-pathogen interactions and their applications	金 玟秀	京都大学大学院 医学研究科 医学教育・国際化推進センター 准教授	46
37	癌間質におけるマトリセルラー蛋白の役割の検討 The role of matricellular protein on stromal activation during cancer progression	中西 祐貴	京都大学 医学部附属病院 消化器内科 特定助教	47 ・ 48
38	DNA 修復と細胞周期を指標としたゲノムストレスのハイコンテンツイメージング High-content imaging of genomic stress from the dynamics of DNA repair and cell-cycle status	大塚 健介	電力中央研究所 サステナブルシステム研究本部 上席研究員	49
39	放射線照射が RNA 結合タンパク質 TDP-43 にもたらす影響の免疫染色解析 Immunofluorescence analysis of TDP-43 in mammalian cells exposed to radiation	浅川 和秀	国立遺伝学研究所 遺伝形質研究系 准教授	50
40	がん治療による認知機能障害に関する基礎研究 Basic Study on Cognitive Impairment Induced by Cancer Therapy	近藤 夏子	京都大学複合原子力 科学研究所 助教	51

41	抗原特異的 T 細胞のクローン作成 Cloning of antigen-specific T cells	上野 英樹	京都大学大学院 医学系研究科 免疫細胞生物学 教授	52
42	ゲノム不安定症候群の疾患 iPS 細胞由来の神経系細胞なら びに脳オルガノイド/脳アセンブロイドに対する放射線およ び低酸素の影響の評価 Evaluation of the effects of radiation and hypoxia on patirnt- specific iPS cell derived neural cells and human brain organoids/assembloids	加藤 友久	金沢医科大学 総合医学研究所 講師	53 ・ 54
43	微小核染色体に起因する自然免疫応答の解析 Analysis of innate immune response derived from micro nuclei	林 眞理	京都大学大学院 医学研究科 先端・国際医学講座 客員准教授	55
44	自己免疫性疾患、変形性関節症、組織損傷修復、サルコペニ アの病態における細胞老化の関与 Involvement of cellular senescence in the pathogenesis of autoimmune diseases, osteoarthritis, healing of tissue injuries, and sarcopenia	藤井 貴之	京都大学 医学部附属病院 整形外科 特定病院助教	
45	マウス肺内へのヒト由来細胞移植モデルの確立と可視化 The establishment of humanized cell models in murine lung by cell transplantation	佐藤 篤靖	京都大学 医学部附属病院 呼吸器内科 講師	
46	放射線照射後にがん細胞で活性化される誤りがち修復経路を 標的とした新規抗がん剤の開発 Development of anti-cancer drugs targeting an error-prone DNA repair pathway activated in cancer cells after ionizing radiation	香崎 正宙	産業医科大学 産業生態科学研究所 講師	56 ・ 57
47	脳・脊髄実質へ浸潤する免疫細胞による中枢神経系疾患発症 機序の解明 Elucidation of the pathogenic mechanism of central nervous system diseases by immune cells infiltrating into the brain and spinal cord parenchyma	白川 久志	京都大学大学院 薬学研究科 生体機能解析学分野 准教授	
48	In situ vaccine を利用した術前免疫療法の開発 Development of neoadjuvant immunotherapy by in situ vaccination	高橋 健	京都大学大学院 医学研究科 附属がん免疫 総合研究センター 准教授	58
49	放射線照射による喉頭炎における Nrf2 の役割解明 Elucidating the role of Nrf2 in irradiation-induced laryngitis	喜多 知子	京都大学大学院 薬学研究科 数値治療薬学分野 講師	59
50	機械学習を駆使したメタボロームデータ解析の高精度化に資 する研究 Research on enhancing the accuracy of metabolome data using machine learning	三枝 大輔	帝京大学 薬学部 准教授	60

51	クロマチンの構造とダイナミクスによるゲノム制御機構の解明 Elucidation of the mechanisms of genome regulation by chromatin structure and dynamics	胡桃坂 仁志	東京大学 定量生命科学研究所 教授	61
52	ゼブラフィッシュ初期胚の放射線影響 The effect of radiation during zebrafish early embryogenesis.	本庶 仁子	広島大学 原爆放射線医科学 研究所 講師	62
53	シスプラチンの耳毒性の作用機序解明 Elucidation of molecular mechanism for the ototoxicity of cisplatin	西村 幸司	京都大学大学院 医学研究科 耳鼻咽喉科・ 頭頸部外科 講師	
54	先端医療と医学研究のための細胞バイオテクノロジーの研究開発 Research and Development of Cell Biotechnology for Advanced Medical Care and Medical Research	田畑 泰彦	京都大学大学院 医学研究科 形成外科学 特任教授	

研究題目	腫瘍簇出に与える放射線照射の影響の評価		
研究代表者	氏名	所属	職名
	高橋 重成	京都大学大学院工学研究科 合成・生物化学専攻	教授
研究協力者	植田 誉志史	京都大学大学院工学研究科 合成・生物化学専攻	助教
所内連絡者	原田 浩	生命科学研究科附属放射線生物研究センター	教授
研究概要	腫瘍細胞が小規模な細胞集団を形成しながら周囲へ広がる「腫瘍簇出」は、依然としてその成立過程や生物学的役割が明確ではない。本研究では、この現象に対して放射線照射がどのように作用するのか、さらにその背後にある分子レベルの仕組みを明らかにすることを目的とした。 ヒト胃がん細胞株 N87 をヌードマウスに移植して腫瘍を形成させた後、8 Gy の単回照射を行ったところ、腫瘍組織内で活性酸素種の蓄積が生じ、それに伴って腫瘍簇出が著しく増加した。加えて、照射前に N-acetyl-L-cysteine や Catalase を投与すると、放射線による簇出の増強は抑えられた。これらの結果は、放射線によって生じる活性酸素種、特に過酸化水素が簇出誘導の主要な要因であることを示唆している。 生物学的には、過酸化水素に代表される酸化ストレス環境から逃れるための適応的な形質変化として、腫瘍簇出が発生している可能性が考えられる。		
研究発表	〈論文発表〉	査読	放生研への謝辞
	Ueda Y, Kiyonaka S, Mori Y, Takahashi N “Oxidative stress in metastatic progression.” <i>Trends Cell Biology</i> S0962-8924(25)00264-8 (2025)	有	無
		有／無	有／無
		有／無	有／無
		有／無	有／無
	〈学会発表〉		

研究題目	がんの高コントラストな可視化のための造影剤の創製		
研究代表者	氏名	所属	職名
	三木 康嗣	京都大学大学院工学研究科 物質エネルギー化学専攻	准教授
所内連絡者	原田 浩	生命科学研究科附属放射線生物研究センター	教授
研究概要	金属フタロシアニン (MPc) は耐光性が高く、近赤外光を吸収し、光熱変換効率が高いことから、光音響イメージング用造影剤および光温熱療法用光増感剤としての応用が期待されている。しかし、患部以外に分布する MPc も光照射下で光熱変換を起こすため、バックグラウンドシグナルの発生や望まない副作用の原因となる。そのため、これらをプロドラッグ化し、患部でのみ機能を発現させることができれば、高コントラストな診断と治療が可能になる。本研究では、NiPc の 8 か所の α 位をフェニルチオ基で置換した酸化型ニッケルフタロシアニン ox-NiPcS を合成した (Figure 1a)。ポリエチレングリコールにより修飾された化合物 ox-NiPcS-PEG は GSH に応答して対応するニッケルフタロシアニン NiPcS へと変換され、近赤外領域 (700–800 nm) に強い吸収を示した。GSH が高発現している肺がん細胞 A549 に ox-NiPcS-PEG を作用させたところ、光音響信号強度が増大することを確認した。担癌マウスの尾静脈から ox-NiPcS-PEG を投与したところ、腫瘍への集積が確認され光音響イメージング用造影剤として機能することを明らかにした (Figure 1b)。 (a)  (b)  Figure 1. (a) Schematic illustration of GSH-triggered <i>in situ</i> generation of NiPcS from PEGylated precursor ox-NiPcS-PEG for turn-on photoacoustic and photothermal responses. (b) Representative <i>in vivo</i> PA images (tumor site) of A549-bearing mice before and 3 h after <i>i.v.</i> injection of oxNiPcS-PEG.		
研究発表	〈論文発表〉	査読	放生研への謝辞
		有／無	有／無
	〈学会発表〉		
研究発表	三木康嗣、澤村太一、野北康平、堀井優奈、Huiying Mu、小林 稔、原田 浩、大江浩一「 α 位置換ニッケルフタロシアニン前駆体を基盤とする光音響イメージング/光温熱療法用 turn-on 型光増感剤の開発」第 20 回日本分子イメージング学会総会・学術集会、2026 年 5 月 21–22 日、ポスター発表 (P-040)。		

研究題目	乳癌の脂肪酸代謝の低酸素応答に関する研究		
研究代表者	氏名	所属	職名
	川島 雅央	京都大学大学院医学研究科・乳腺外科	講師
研究協力者	蒲 風玲	京都大学大学院医学研究科・乳腺外科	研究員
	劉 琦然	京都大学大学院医学研究科・乳腺外科	大学院生
	陸 寧静	京都大学大学院医学研究科・乳腺外科	大学院生
	川西 佳奈	京都大学大学院医学研究科・乳腺外科	大学院生
所内連絡者	原田 浩	生命科学研究科附属放射線生物研究センター	教授
研究概要	腫瘍のレドックスバランス・細胞分化の制御に脂肪酸代謝が重要であることが示唆されている。本研究では、低酸素暴露や放射線照射が乳癌細胞のレドックスバランス・細胞分化に与える影響を解析し、その脂肪酸代謝と関係を明らかにすることを目的としている。 主に、遺伝子改変を行った乳癌細胞を用いて脂肪酸代謝と細胞機能の関係、低酸素下での動態をこれまでに明らかにしてきた。本年度より生体内における、神経細胞との相互作用に特に注目して研究を進めている。乳がん脳転移組織では Hypoxia signature の亢進があり、他臓器の転移巣に比して独特の代謝様式を呈していることを明らかにした。成果の一部は、国内学会にて報告した。		
研究発表	〈論文発表〉	査読	放生研への謝辞
		有／無	有／無
		有／無	有／無
		有／無	有／無
	〈学会発表〉		
	Kana Kawanishi, et al. Metabolic Heterogeneity of Breast Cancer Brain Metastases, 第一回日本がん神経科学研究会 2025 年 10 月 18 日 名古屋		

研究題目	植物の DNA 損傷応答およびゲノム安定性制御に関する研究		
研究代表者	氏名	所属	職名
	梅田 正明	奈良先端科学技術大学院大学・先端科学技術研究科	教授
研究協力者	原 千景	奈良先端科学技術大学院大学・先端科学技術研究科	研究員
	細谷 美遥	奈良先端科学技術大学院大学・先端科学技術研究科	D3
	Sin Yee Chong	奈良先端科学技術大学院大学・先端科学技術研究科	D3
	西川 大貴	奈良先端科学技術大学院大学・先端科学技術研究科	D1
所内連絡者	原田 浩	生命科学研究科附属放射線生物研究センター	教授
研究概要	我々はこれまでの研究で、シロイヌナズナのヒストン修飾に関わる因子が DNA 複製を制御することで、ゲノムの安定維持に関与することを見出している。この因子がもつ分子機能を明らかにするために、変異体由来の培養細胞系統を確立し、EdU を取り込ませたサンプルを用いて S 期前期と S 期後期の核を分取した。その上で、Repli-seq により複製領域をゲノムワイドに解析したところ、変異体ではセントロメア周辺の DNA 複製が S 期後期だけでなく、S 期前期でも起きていることが示された。この結果から、本研究で解析しているヒストン修飾因子は DNA 複製順序を制御することによりゲノム恒常性維持に貢献していることが明らかとなった。この制御システムを動かすためには、細胞周期におけるヒストン修飾因子の蓄積変動が不可欠である。そこで、タンパク質分解に関わる可能性がある F-box タンパク質に着目し、遺伝学的な実験を行うための植物材料の準備を始めた。		
研究発表	〈論文発表〉	査読	放生研への謝辞
	Takahashi N, Ogita N, Koike T, Nishimura K, Inagaki S, Zhang Y, Higaki T, Umeda M. The transcriptional repressors IAA5 and IAA29 participate in DNA damage-induced stem cell death in Arabidopsis roots. Plant Physiol. 2025 Jul;198(3):kiaf303.	有	無
		有／無	有／無
		有／無	有／無
	〈学会発表〉		
	梅田正明, Moo Kar Yee, 安喜史織, 高塚大知, 梅田千景. 植物特異的なヒストン修飾を介した DNA 複製順序の制御機構. 第 48 回日本分子生物学会年会, 2025 年 12 月 5 日		

研究題目	膀胱癌同種移植マウスモデルを用いた放射線抵抗性メカニズムの解明とその克服		
研究代表者	氏名	所属	職名
	北 悠希	京都大学医学部附属病院・泌尿器科	講師
研究協力者	池内 亮介	京都大学大学院医学研究科・泌尿器科	大学院生
	樋上 健介	京都大学大学院医学研究科・泌尿器科	大学院生
	八田原 広大	京都大学大学院医学研究科・泌尿器科	大学院生
所内連絡者	原田 浩	生命科学研究科附属放射線生物研究センター	教授
研究概要	新規膀胱癌細胞株（BBN 化学発癌モデル 12 種、UPPL 遺伝子改変モデル 9 種）のうち、野生型 B6 マウスの皮下に移植時に高率に腫瘍を形成する 6 細胞株を同定した。 これら同種移植モデルにおける腫瘍微小環境を HE 染色、免疫染色および bulk RNAseq で評価した結果、それぞれの細胞株由来の皮下腫瘍は免疫細胞や癌関連線維芽細胞(CAF)の分布が異なることが示唆された。 同種マウス皮下移植腫瘍から CAF を分離した上で single cell RNAseq を行い、細胞株間での CAF のサブタイプや分布の相違が明らかとなった。さらに、シスプラチンの投薬実験を行い、化学療法抵抗性と炎症性癌関連線維芽細胞との相関が示唆された。 今後は CAF のサブタイプと放射線感受性との相関を解明するため、上述の 6 細胞株に対して in vitro および in vivo で γ 線照射実験を行い、膀胱癌の放射線抵抗性に関わる腫瘍微小環境、特に CAF の役割を明らかにしたいと考えている。		
研究発表	〈論文発表〉	査読	放生研への謝辞
		有／無	有／無
		有／無	有／無
		有／無	有／無
	〈学会発表〉		
	The 113th Annual Meeting of the Japanese Urological Association Exploring the mechanism of cisplatin resistance in bladder cancer, focusing on cancer-associated fibroblasts (CAF).		

研究題目	iPS 細胞とラマン測定を利用した放射線感受性個人差推定法の確立		
研究代表者	氏名	所属	職名
	堀江 正信	京都大学環境安全保健機構	助教
研究協力者	藤田 英明	広島大学・原爆放射線医科学研究所	助教
所内連絡者	原田 浩	生命科学研究科附属放射線生物研究センター	教授
研究概要	放射線感受性には個人差があることが知られているが、これは多種の遺伝子変異や遺伝子発現による相乗効果として表れており、簡便に測定する方法はない。放射線感受性の測定は、実際に被験者の細胞を放射線暴露し、その後に各種細胞影響を測定することによって行われる。本研究では、細胞からのラマンスペクトルによって、放射線影響を測定する手法を開発し、ヒト iPS 細胞を利用した放射線感受性の個人差測定を目指す。iPS 細胞は現在、様々な株が樹立されている。iPS 細胞株間の放射線感受性差を、従来法によって計測すると共に、放射線暴露後の iPS 細胞からのラマンスペクトルとの相関を得る。具体的には、細胞からのラマンスペクトルは、細胞の状態によって変化することが知られており、放射線暴露後に細胞からのラマンスペクトルを取得し、放射線暴露によって変化するピークを求める。放射線としてはガンマ線を用い、地下1階のガンマセル照射装置を用いる。従来手法によって計測した放射線感受性との相関を求めることによって、ラマンスペクトルによる放射線影響測定法を構築する。ヒト iPS 細胞株 10 株程度について、1 株あたり約 1 時間程度の照射時間を見込んでおり、生細胞率や DNA 損傷度など従来法によって放射線影響を調べると共に、放射線暴露前後における細胞からのラマンスペクトルを測定する。従来法によって得られた細胞株の放射線感受性と相関があるラマンピークを同定する。		
研究発表	〈論文発表〉	査読	放生研への謝辞
	なし	有／無	有／無
		有／無	有／無
	〈学会発表〉		
	日本放射線影響学会第68回大会/第6回アジア放射線研究会議 2025/10/24 Correlation analysis between Raman spectra and gene expression of gamma-ray radiated iPSC Hideaki Fujita, Masanobu Horie, Rui Tang, Tomonobu M. Watanabe ポスター 広島		

研究題目	Fanconi 貧血における SLFN11 阻害効果の検討		
研究代表者	氏名	所属	職名
	岡本 裕介	京都大学医学部附属病院・血液内科	特定病院助教
研究協力者			
所内連絡者	牟 安峰	生命科学研究科附属放射線生物研究センター	助教
研究概要	Fanconi 貧血(FA)は遺伝性骨髄不全症候群の一つで、FANCD2 など現在までに 22 個の原因遺伝子が同定されている。これらの遺伝子が欠損することで DNA 鎖間結合(ICL: Interstrand crosslink)と呼ばれるタイプの DNA 損傷が修復できず、ゲノム不安定性による造血幹細胞の減少のため進行性の骨髄不全をきたすことが知られている。また細胞レベルではシスプラチンなど ICL を形成する抗がん剤に高感受性を示すことが知られている。一方で SLFN11 は、大規模ながんデータベースの解析から、その発現量と、シスプラチンなどの DNA 障害型の抗がん剤に対する感受性に強い相関が認められることが報告されている遺伝子で、FA 細胞において SLFN11 を欠損させると抗がん剤に対する感受性が改善することを我々のグループでは報告している。 今回、FA 患者由来の iPS 細胞を用いて in vitro の造血幹細胞分化システムによる SLFN11 阻害効果を解析し、その治療標的としての可能性を検討するため実験を計画した。		
研究発表	〈論文発表〉	査読	放生研への謝辞
		有／無	有／無
		有／無	有／無
		有／無	有／無
	〈学会発表〉		
	第 87 回日本血液学会総会 SLFN11 depletion rescues the Fanconi anemia hematopoiesis in Fanconi iPS model		

研究題目	神経変性疾患の神経細胞死に関わる DNA 損傷修復機構の解明			
研究代表者	氏名	所属	職名	
	浅田 めぐみ	滋賀医科大学神経難病研究センター	助教	
研究協力者				
所内連絡者	安原 崇哲	生命科学研究科附属放射線生物研究センター	教授	
研究概要	DNA 二本鎖切断 (DSB) は最も重篤な DNA 損傷であり、加齢やアミロイド β、神経活動によって神経細胞に蓄積する。本研究は、アルツハイマー病 (AD) などのタウopathy の病因タンパク質であるタウ (MAPT) と DNA 損傷応答 (DDR) の関係を解明することを目的とした。 主な結果として、①グルタミン酸受容体の刺激による神経活動の活性化が DSB を増加させること、②DSB の形成は生理的な神経活動においても生じること、③DSB の蓄積がラミン B の核内陥入および異常な核膜構造を引き起こすこと、④微小管脱重合と DSB 誘導がリン酸化タウの蓄積とアポトーシスを促進すること、⑤野生型タウは微小管への結合を介して転写活性化領域の DSB 修復に関与すること、⑥FTD/AD 関連変異型タウ (A152T) が DSB 修復を約 20%障害することが明らかとなった。 以上より、タウは微小管およびラミンを介して DSB 早期修復に重要な役割を果たすことが示され、神経変性疾患の新たな病態機序として注目される。			
研究発表	〈論文発表〉		査読	放生研への謝辞
			有／無	有／無
			有／無	有／無
			有／無	有／無
			有／無	有／無
	〈学会発表〉			
	第 48 回日本神経科学学会 (ポスター発表)			

研究題目	DNA 複製ストレス耐性によるゲノム不安定化機構の解析		
研究代表者	氏名	所属	職名
	塩谷 文章	東京医科大学医学総合研究所ゲノムストレス応答学部門	教授
研究協力者	茂木 章	京都大学大学院医学研究科遺伝医学講座放射線遺伝学分野	助教
所内連絡者	安原 崇哲	生命科学研究科附属放射線生物研究センター	教授
研究概要	正常細胞でがん遺伝子が活性化すると DNA 複製ストレスが生じ、多くの細胞は発がんバリアにより排除される。一方で、一部の細胞はこのストレスを乗り越えて生存し、ゲノム不安定性を獲得しながらがん化へ進むと考えられるが、その分子機構は十分に解明されていない。本研究では、KRAS^{G12V} 誘発性のヘテロクロマチン関連複製ストレス (K-HaRS) に注目し、ATR-PrimPol 依存的な複製ストレス耐性機構を解析した。KRAS^{G12V} に未適応な細胞では、正常細胞のみならず形質転換した肺がん細胞においても K-HaRS が誘導されることを確認した。さらに急性期応答では、非リン酸化 PrimPol が複製フォークの積極的な減速に関与することを見出した。一方、KRAS 変異肺腺がん細胞においても K-HaRS は持続しており、慢性的な KRAS 誘発性複製ストレス下では、ATR 依存的に PrimPol 機能が再プライミングへ切り替わり、DNA 複製の継続を支えることが示唆された。以上より、PrimPol は急性期にはフォーク減速、慢性期には再プライミングを担う状況依存的な複製ストレス耐性因子として機能し、細胞生存とゲノム不安定性の獲得を両立させる機構であることが明らかとなった。		
研究発表	〈論文発表〉	査読	放生研への謝辞
	Yano K, Kato M, Endo S, Igarashi T, Wada R, T Kohno T, Zimmermann A, Dahmen H, Zenke F. T. and Shiotani B.* PARP inhibition-associated heterochromatin confers increased DNA replication stress and vulnerability to ATR inhibition in SMARCA4-deficient cells. Cell Death Discovery, 2025 11(1): 31.	有/無	有/無
	Igarashi T, Yasuhara T, Shiotani B. Replication stress tolerance confers the evolution of cancer genome. Radiation Biology Research Communications. 2025 60(1), 31-49.	有/無	有/無
	〈学会発表〉		
	塩谷文章、SMARCA4 欠損がんにおける ATR/PARP 阻害併用療法の分子基盤と治療応用、第 28 回 DNA 複製・組換え・修復ワークショップ 2025		
	塩谷文章、SMARCA4 欠損肺腺がんにおける ATR 阻害剤と PARP 阻害剤併用療法の有効性、第 29 回日本がん分子標的治療学会学術集会 2025		

	塩谷文章、SMARCA4 欠損と PARP 阻害剤によって誘発される DNA 複製ストレスの増大が ATR 阻害剤の治療効果を高める、第 84 回日本癌学会学術総会 2025
	Bunsyo Shiotani, Heterochromatin Remodeling by PARP Inhibition Drives ATR Dependence and Sensitizes SMARCA4-Deficient Cells to ATR Inhibitor. Keystone Symposia, DNA replication Gaps, Cancer and Disease 2025

研究題目	胸部悪性腫瘍に対する腫瘍関連マクロファージ標的治療の有効性と安全性の検討			
研究代表者	氏名	所属	職名	
	住友 亮太	京都大学医学部附属病院・呼吸器外科	助教	
研究協力者	島津 夢太	京都大学医学部附属病院・呼吸器外科	特定助教	
	毛受 暁史	京都大学医学部附属病院・呼吸器外科	准教授	
所内連絡者	原田 浩	生命科学研究科附属放射線生物研究センター	教授	
研究概要	肺癌や悪性胸膜中皮腫といった胸部悪性腫瘍の治療薬の開発は進んでおらず、患者の予後は不良であり新規治療薬の開発は急務である。胸部悪性腫瘍において腫瘍関連マクロファージ（TAM）は腫瘍の発生や進展に深く関わっており、有望な治療標的である。Toll Like Receptor(TLR)7/8 アゴニストは TAM に M2-like から M1-like への再分極を誘導し抗腫瘍効果を発揮する。マウス同種同所性胸腔内移植モデルを作成して、京都大学工学研究科名誉教授の秋吉一成が開発した TAM 指向性を有する Cholesteryl Pullulan (CHP)ナノゲルに TLR7/8 アゴニストを含有させた薬剤が、M2-like TAM を M1-like TAM に再分極させ、胸部悪性腫瘍の腫瘍微小環境を改善させ抗腫瘍効果を発揮するか、その有効性と安全性を評価することが、本研究の目的である。			
研究発表	〈論文発表〉		査読	放生研への謝辞
			有／無	有／無
			有／無	有／無
			有／無	有／無
			有／無	有／無
			有／無	有／無
	〈学会発表〉			

研究題目	ヒト及びトリ B リンパ細胞株を用いた複製後修復機構の解析		
研究代表者	氏名	所属	職名
	茂木 章	京都大学大学院医学研究科・遺伝医学講座 放射線遺伝学	助教
研究協力者	村川 諒太郎	京都大学大学院医学研究科・遺伝医学講座 放射線遺伝学	学部生
所内連絡者	原田 浩	生命科学研究科附属放射線生物研究センター	教授
研究概要	DNA 損傷の一部は DNA 複製の最後まで残存し、最後に高度に制御された修復が行われる。この過程に関与する遺伝子のヒト及びトリ B リンパ球変異細胞株を作製し、DNA 損傷応答を(1)薬剤感受性、(2)蛍光顕微鏡観察、(3)タンパク質生化学、(4)分子生物学的手法を用いて解析する。 これまでの解析から、相同組換え修復の中心的制御因子である BRCA1 と鎖間架橋修復に関わる FANCA との結合部位を決定し、この結合ができない変異体は架橋剤シスプラチンや PARP 阻害剤処理後の細胞応答に異常があることがわかった。BRCA1 はこれらの薬剤による損傷に対して鎖間架橋修復と密接に協調して働くことが示唆された。引き続きこの分子結合の分子機序と機能意義の解明を行う。		
研究発表	〈論文発表〉	査読	放生研への謝辞
		有／無	有／無
		有／無	有／無
		有／無	有／無
	〈学会発表〉		

研究題目	代謝拮抗剤による DNA 損傷応答に関する研究		
研究代表者	氏名	所属	職名
	北尾 洋之	福岡歯科大学口腔医学研究センター	教授
研究協力者	飯森 真人	福岡歯科大学口腔医学研究センター	准教授
所内連絡者	牟 安峰	生命科学研究科附属放射線生物研究センター	助教
研究概要	5-FU に代表される代謝拮抗剤は、がん細胞内の代謝経路を攪乱し、細胞殺傷能を発揮することが知られている。代謝拮抗剤は様々な種類のがんに対する抗腫瘍薬として古くから臨床の場で利用されているにも関わらず、それぞれの代謝拮抗剤の作用は複雑であり、その作用メカニズムは必ずしも明らかとなっていないとは言えない。 申請者は、代謝拮抗剤や代謝拮抗剤と併用して使用されることの多い抗がん剤を対象として、投与時に誘導される DNA 損傷応答とその抗腫瘍効果との関連について研究を進めてきた。これまでに 5-FU (Fujinaka et al. 2012, Nakanishi et al. 2012)、オキサリプラチン (Kiyonari et al. 2015)、カンプトテシン (Sakasai et al. 2012; Sakai et al. 2012)、タキサン系抗がん剤 (Iimori et al. 2016) の作用メカニズムを明らかにしてきた。近年は主に抗腫瘍性ヌクレオシドアナログ・トリフルリジン (ロンサーフ) に関する基礎・臨床研究を進めている (Matsuoka et al. 2015; Kitao et al. 2016; Nakanishi et al. 2017; Fujimoto et al. 2020; Kataoka et al. 2020; Fujimoto et al. 2021; Wakasa et al. 2024)。令和 7 年度はトリフルリジンによって誘導される治療誘導性細胞老化に関する新たな知見について、論文発表を行なった。		
研究発表	〈論文発表〉	査読	放生研への謝辞
	Ochiiwa H, Wakasa T, Kataoka Y, Ando K, Oki E, Maehara Y, Iimori M, Kitao H. IAP Antagonists Selectively Eliminate Therapy-Induced Senescent Cancer Cells via TNF α -Independent Apoptosis. <i>Cancer Sci</i> 117: 1043-56. 2026	有／無	有／無
		有／無	有／無
		有／無	有／無
		有／無	有／無
	〈学会発表〉		

研究題目	DNA 損傷トレランスにおけるユビキチンシステムの役割		
研究代表者	氏名	所属	職名
	金尾 梨絵	名古屋大学環境医学研究所	助教
研究協力者	益谷 央豪	名古屋大学環境医学研究所	教授
	増田 雄司	名古屋大学環境医学研究所	准教授
	茂木 章	京都大学大学院医学研究科	助教
所内連絡者	安原 崇哲	生命科学研究科附属放射線生物研究センター	教授
研究概要	DNA 損傷による複製阻害を解消するメカニズムは DNA 損傷トレランスと呼ばれており、複数の経路がある。DNA 損傷トレランスには PCNA をユビキチン化する E3 リガーゼ RAD18 が重要であることが知られているが、我々は、DNA 損傷トレランスに関わる新たなユビキチン E3 リガーゼ RFWD3 を報告した。RFWD3 は PCNA とは別のタンパク質のユビキチン化に関与すると考えられ、本研究では DNA 損傷トレランスにおける新たなユビキチンシステムの役割を解析している。RFWD3 は、ファンconi貧血の責任遺伝子産物の 1 つであり、RPA をユビキチン化することで二本鎖間架橋修復に関与することが放射線生物研究センターの研究で明らかになっている。放射線生物研究センターにて樹立された細胞株、及び発現コンストラクトの提供を受け、これまでに DNA 損傷トレランスにおける RPA のユビキチン化の要求性、及び RFWD3 と RPA の相互作用の要求性を解析した。その結果、RPA 以外の RFWD3 の基質があること、RFWD3 と RPA の相互作用が重要であることを明らかにしている。		
研究発表	〈論文発表〉	査読	放生研への謝辞
		有／無	有／無
		有／無	有／無
	〈学会発表〉		
	Rie Kanao, Chikahide Masutani. Analysis of PCNA ubiquitination-dependent DNA damage tolerance pathways in human cells. 日本放射線影響学会第 68 回大会/第 6 回アジア放射線研究会議 (ACRR-2025) 合同大会		
	Yuji Masuda, Yohei Sugimoto, Chikahide Masutani. Structure and function of HMCES, the abasic site-DNA crosslinking protein that protects cells from oxidative DNA damage. 日本放射線影響学会第 68 回大会/第 6 回アジア放射線研究会議 (ACRR-2025) 合同大会		
	金尾梨絵,増田雄司,益谷央豪. ヒト細胞における PCNA のユビキチン化に依存する DNA 複製阻害解消機構の解析. 第 98 回日本生化学大会		
	金尾梨絵,増田雄司,益谷央豪「DNA 損傷による複製ストレスを解消するメカニズムの解析」第 48 回日本分子生物学会		

研究題目	DNA 二本鎖切断修復の 1 生細胞解析		
研究代表者	氏名	所属	職名
	倉岡 功	福岡大学理学部	教授
研究協力者	竹立 新人	福岡大学理学部	助教
所内連絡者	井倉 毅	生命科学研究科附属放射線生物研究センター	准教授
研究概要	放射線によりさまざまな DNA 損傷が生じることが知られており、細胞は生じた DNA 損傷の種類に応じて異なる修復機構を利用していると考えられている。特に DNA 二本鎖切断 (DSB) は、放射線によって生じる最も致死的な DNA 損傷の一つである。DSB の修復には、非相同末端結合 (NHEJ)、マイクロホモロジー媒介末端結合 (MMEJ)、一本鎖アニーリング (SSA)、相同組換え修復 (HR) など、複数の修復経路が存在する。 本研究では、DNA 二本鎖切断の修復過程を単一生細胞レベルで解析し、各修復経路の選択を規定する要因を明らかにすることを目的としている。 当研究室ではこれまでに、DSB 修復過程をモニタリングできる独自の評価基質を構築してきた。この基質を用いることで、生細胞のタイムラプス解析が可能となり、修復過程で生じる変異も検出できる。現在、さまざまな修復経路に欠損を有する細胞株を用いて、膨大なタイムラプス画像データを蓄積している。 本研究では、これまでに取得した画像データに対して数理モデリングおよび機械学習の手法を適用し、DNA 修復酵素による損傷修復機構のモデル化を試みる。		
研究発表	〈論文発表〉	査読	放生研への謝辞
	Shen R, Kuraoka I. et al. EEPD1 evolved a unique DNA clamping dimer protecting reversed replication forks. <i>Nucleic Acids Res.</i> 54(5):gkag188. 2026	⑦／無	有／⑧
	Takedachi A, Hayashida M, Kuraoka I. An oligo-swapping method: preparation of mismatch repair-monitoring substrate using a nicking endonuclease. <i>MethodsX</i> .15:103715.	⑦／無	有／⑧
		有／無	有／無
		有／無	有／無
	〈学会発表〉		

研究題目	生体内老化細胞蓄積モニタリングによるストレス耐性や病態改善の観察		
研究代表者	氏名	所属	職名
	近藤 祥司	京都大学医学部附属病院地域ネットワーク医療部	准教授
研究協力者	三河 拓己	京都大学医学部附属病院地域ネットワーク医療部	研究員
	亀田 雅博	京都大学医学部附属病院地域ネットワーク医療部	助教
	張 澤鑫	京都大学医学部附属病院地域ネットワーク医療部	大学院生
所内連絡者	原田 浩	生命科学研究科附属放射線生物研究センター	教授
研究概要	老化細胞マーカーとして知られる p16INK4(CDKN2A)及び p21CIP(CDKN1A)遺伝子のルシフェレーストランスジェニックマウスを用いて、若年マウスに対し抗癌剤(ドキソルビシン、シスプラチン、ブレオマイシン等)や病態促進ケミカル (TPA や DMBA など) 投与により生体内での老化細胞蓄積を生体イメージングシステム IVIS によって1～2週間間隔で評価。病態治療薬を投与し、その治療効果を検証した。 マウスの飼育及び IVIS による老化細胞モニタリングは医学部附属動物実験施設 2FSPF 領域において行った。		
研究発表	〈論文発表〉	査読	放生研への謝辞
	Mikawa, T., Kameda, M., Ikari, <i>Sig Transduct Target Ther</i> 10 , 402 (2025).	有	無
		有／無	有／無
		有／無	有／無
		有／無	有／無
	〈学会発表〉		

研究題目	ナノシリカ粒子を利用した新規がんセラノスティクスシステムの開発		
研究代表者	氏名	所属	職名
	中村 麻子	茨城大学理工学研究科	教授
研究協力者	辻田 愛子	茨城大学理工学研究科	修士 1
所内連絡者	原田 浩	生命科学研究科附属放射線生物研究センター	教授
研究概要	近年、がんの早期発見・早期診断、そして効果的ながん治療の確立に向けて革新的な研究が進められており、治療（Therapy）と画像診断（Diagnostics）を融合させたがんのセラノスティクス（Theranostics）システム構築が注目されている。 本研究ではがん組織に EPR 効果を利用して蓄積することができる新規メソポーラナノシリカ粒子を開発し、そのがん組織への蓄積および治療効果をマウスモデルで評価する。具体的には、担がんマウス作製し、開発したナノシリカ粒子投与を行う。投与後経時的に IVIS イメージング装置を用いて粒子のがん組織への蓄積を評価する。また、がん組織およびその周辺組織の DNA 損傷レベル、炎症反応レベルなどの評価を行う予定である。 本年度は担がんマウスに投与するナノシリカ粒子の改良を行った。集積効率の良い最適な粒子径および濃度を決定するために、粒子径の異なる（50, 80, 100 nm）ナノシリカ粒子を作成した。またライブイメージングに適切な蛍光色素（Cy7）標識へと改良を行った。所内連絡者とマウス実験の具体的なプロトコルを確認し、次年度より具体的な実験を行う予定である。		
研究発表	〈論文発表〉	査読	放生研への謝辞
	該当なし	有／無	有／無
		有／無	有／無
		有／無	有／無
	〈学会発表〉		
	該当なし		

研究題目	テロメラーゼ欠損により引き起こされる NER 異常を抑制する因子の探索		
研究代表者	氏名	所属	職名
	丹伊田 浩行	浜松医科大学医学部分子生物	准教授
研究協力者	茂木 章	京都大学大学院医学研究科・放射線遺伝学	助教
所内連絡者	原田 浩	生命科学研究科附属放射線生物研究センター	教授
研究概要	テロメア領域における NER の解析を行う過程において、TRF2 と結合しテロメアにも局在することが報告されている XPF-ERCC1 の活性制御機構に興味を持ち研究を遂行している。XPF は TIP60 によりアセチル化を受けることで ERCC1 との複合体形成が促進されることが報告されているが、我々は CARM1 によりメチル化を受けることによってもやはり複合体形成を促進されることを見出した。この CARM1 によるメチル化は ERCC1 との複合体形成を促進することを明らかにした。これらの成果をまとめ <i>Nucleic Acid Research</i> 誌に発表した。		
研究発表	〈論文発表〉	査読	放生研への謝辞
	Niida1 H*, Ito M, Iijima K, Motegi A, Ogihara R, Akiyama H, Uchida C, Sakai S, Ohhata T, Hatano A, Hirose M, Ogura A, Matsumoto M, McDonald QN, Kitagawa M. CARM1/PRMT4 facilitates XPF-ERCC1 heterodimer assembly and maintains nucleotide excision repair activity. <i>Nucleic Acids Res.</i> 53:gkaf355. Doi:10.1093/nar/gkaf355. (2025)	有	無
		有／無	有／無
		有／無	有／無
	〈学会発表〉		
	無し		

研究題目	Characterization of Novel Proteins Involved in DNA Repair during Antibody Class Switch Recombination		
研究代表者	氏名	所属	職名
	Nasim Begum	Immunology & Genomic Med.	Asso.Prof
研究協力者	Maidaiti Baerlike	Immunology & Genomic Med.	Student
所内連絡者	Anfeng Mu	生命科学研究科附属放射線生物研究センター	Asst.Prof
研究概要	Class switch recombination (CSR) is essential for adaptive immunity, enhancing antibody specificity and effectiveness against invading pathogens. Activation-induced cytidine deaminase (AID) initiates CSR by generating IgH locus-specific DNA double-strand breaks (DSBs), which are primarily repaired through classical nonhomologous end joining (C-NHEJ). Alternative end joining (A-EJ) is less efficient and functions as a minor backup pathway in the absence of NHEJ. Laser microirradiation-induced DNA damage also generates defined DSBs that are predominantly repaired by NHEJ and share many DNA repair factors with CSR. Compared with CSR assays in suspension B-cell cultures, laser-induced DSBs in adherent U2OS cells provide a clean and highly controllable system to characterize novel DNA repair factors involved in CSR and NHEJ. This study aims to exploit this system to elucidate mechanisms relevant to CSR-associated DNA repair. The hnRNPL-CstF64 complex has recently been identified as a chromatin-associated regulator that coordinates CSR by linking Enhancer RNAs (eRNAs) transcription at the IgH 3'RR to NHEJ-mediated DNA repair, facilitating 53BP1 and Ku80 recruitment^[1]. Parallely, Our genetic and cellular studies in B cells identified a chromatin-associated transcriptional scaffold complex, termed CSR regulatory co-repressor-3 (CRC-3), which is required for efficient CSR and proper AID transcription in B cell lines. Knockdown of CRC-3 impaired CSR by reducing C-NHEJ-mediated repair while increasing A-EJ-mediated repair. Using laser microirradiation-induced DNA damage in U2OS cells, we observed recruitment of CRC-3 to DSB sites together with known NHEJ factors. We plan to investigate the role of CRC-3 in NHEJ complex formation in both U2OS and B cells using knockdown and overexpression approaches, chromatin immunoprecipitation (ChIP), and proteomic analyses as needed. This work will be supported by the confocal microscopy facility at RBC, with direct assistance from Dr. Mu. Recombinant DNA experiments have been approved by Kyoto University. The results are expected to provide new insights into CSR-associated DNA repair mechanisms.		

研究発表	〈論文発表〉	査読	放生研への謝辞
	[1] Haque F, Nakata M, Kosako H, Honjo T, Begum NA. hnRNPL-CstF64 complex: coordinating CSR and LSR in IgH locus recombination dynamics through eRNA and NHEJ regulation. Nucleic Acids Res. 2025 Aug 27;53(16):gkaf810. doi: 10.1093/nar/gkaf810. PMID: 40902003; PMCID: PMC12407099.	有	無
	〈学会発表〉		

研究題目	精子幹細胞の放射線感受性に関わる DNA 修復機構の解明			
研究代表者	氏名	所属	職名	
	篠原 隆司	京都大学大学院医学研究科・分子遺伝学	教授	
研究協力者	城本 悠助	京都大学大学院医学研究科・分子遺伝学	助教	
	渡部 晶子	京都大学大学院医学研究科・分子遺伝学	技術補佐員	
所内連絡者	原田 浩	生命科学研究科附属放射線生物研究センター	教授	
研究概要	DNA 損傷部位からは RNA が転写され small RNA が産生されることによって修復が促進されることが知られている。生殖細胞には体細胞にはない small RNA が存在することから、このような生殖細胞特異的な small RNA (Piwi-interacting RNA : piRNA) が DNA 損傷とその後の応答に関与するかどうか、明らかにするため、ガンマ線照射装置を用いて解析を行った。これまでに piRNA に結合して機能する PIWIL2 の欠損生殖細胞はガンマ線照射による細胞死が少なく、また DNA 挿入型のウイルス感染においても PIWIL2 欠損細胞の生存率が高いという結果が得られた。 そこで本年度はガンマ線照射時にもウイルス感染効率に変化があるか調べたところ、0.5Gy を生殖細胞に照射した際に増加が認められた。現在、ウイルス侵入に対する影響を DNA、RNA レベルで解析しており、一度の照射によってその後の外来核酸の侵入に寛容になっているかどうか調べている。外来 DNA の分解、変異導入については RNA 変動のデータから候補を絞って解析していく。			
研究発表	〈論文発表〉		査読	放生研への謝辞
	論文準備中		有／無	有／無
			有／無	有／無
			有／無	有／無
			有／無	有／無
			有／無	有／無
	〈学会発表〉			

研究題目	細胞の低線量率放射線や酸化ストレスへの応答機構		
研究代表者	氏名	所属	職名
	秋山(張)秋梅 Qiu-Mei Zhang-Akiyama	京都大学大学院理学研究科・生物科学専攻	准教授
研究協力者	Wang WeiZhi	京都大学大学院理学研究科・生物科学専攻	大学院生
	Yan LanYun	京都大学大学院理学研究科・生物科学専攻	大学院生
所内連絡者	原田 浩	生命科学研究科附属放射線生物研究センター	教授
研究概要	本研究では、酸化還元調節因子 GLRX-1 およびミトコンドリア局在型 DNA 修復酵素 OGG1-2a に着目し、低線量率放射線に対する細胞応答機構の解明を目的とした。GLRX-1 は酸化タンパク質を還元する酵素であり、細胞内の酸化還元恒常性維持に重要な役割を担う。これまでに、ヒト HeLa 細胞を用いて GLRX-1 欠損細胞および GLRX-1 過剰発現細胞を樹立し、これらが γ 線照射や過酸化水素処理に高感受性を示すことを明らかにしてきた。本研究では、低線量長期放射線照射装置を用い、野生型、GLRX-1 欠損および過剰発現細胞に 0～96 時間の連続照射を行い、コロニー形成率とタンパク質酸化状態を解析した。さらに、OGG1-2a 過剰発現細胞についても、照射後の細胞生存率および抗酸化因子の発現変化を解析し、ミトコンドリア機能との関連を検討した。これらの解析により、低線量率放射線応答における酸化還元制御因子およびミトコンドリア DNA 修復因子の役割を評価した。		
研究発表	〈論文発表〉	査読	放生研への謝辞
	Ozaki Yukinori, Ozaki Taku, Zhang-Akiyama Qiu-Mei “Glucose Restriction Extends Chronological Lifespan of Budding Yeast by Avoiding Commonly Used Auxotrophic Marker Nutrient Starvation”Yeast, published online: 2026. DOI: 10.1002/yea.70016	有	無
	〈学会発表〉		
	Wang WeiZhi, Wu FengXian, Yan LanYun, Zhang-Akiyama Qiu-Mei ミトコンドリアに局在する OGG1-2a 遺伝子の発現が γ 線および UV 照射による酸化ストレス応答に及ぼす影響, 2025.8. 27-28 日本光生物学協会25回年会,神戸大学. Yan LanYun, Wang WeiZhi, Harada Hiro, Zhang-Akiyama Qiu-Mei 長期低線量率ガンマ線照射は酸化ストレスを介して HeLa 細胞に細胞死を引き起こす, 2025.8. 27-28 日本光生物学協会25回年会,神戸大学.		

	Zhang-Akiyama Qiu-Mei, Wang WeiZhi, Wu FengXian, Yan LanYun, hOGG1-2a Overexpression Sensitizes Human Cells to Oxidative Stress by Disrupting Mitochondrial Function, The 68th Asian Congress of Radiation Research/日本放射線影響学会大 68 回大会. 2025. 10/23-26. 広島国際会議場.
	Yan LanYun, Wang WeiZhi, Wu FengXian, Harada Hiro and Zhang-Akiyama Qiu-Mei, Impact of GLRX-1 Deficiency and OGG1 Overexpression on Cellular Responses to Long-Term Low-Dose Rate Radiation, The 68th Asian Congress of Radiation Research/日本放射線影響学会大 68 回大会. 2025. 10/23-26. 広島国際会議場.

研究題目	膵癌及び大腸癌幹細胞治療の可能性の探求			
研究代表者	氏名	所属	職名	
	丸野 貴久	京都大学医学部附属病院・先制医療・生活習慣病研究センター	特定助教	
研究協力者	尾松 万悠紀	京都大学医学部附属病院・消化器内科	研究員	
	夜久 大晃	京都大学医学部附属病院・消化器内科	大学院生	
所内連絡者	原田 浩	生命科学研究科附属放射線生物研究センター	教授	
研究概要	申請者らは、これまでの研究から、マウスモデルにおいて新規の大腸腫瘍幹細胞マーカー（Nakanishi et al, Nat Genet 2013）および膵癌幹細胞マーカー（Maruno et al, eLife 2021）を同定した。大腸腫瘍幹細胞・膵癌幹細胞を特異的に ablation することで大腸腫瘍・膵癌が退縮するという知見を得ている。現在、膵癌、大腸癌の遺伝子改変マウスモデルやゼノグラフトモデルを用いて、蛍光レポーターや発光レポーターを導入して、治療薬剤投与前後での癌のボリュームを定量比較している。光イメージングシステムを用いた研究で、定量的に膵癌・大腸癌の退縮を評価することができれば、膵癌および大腸腫瘍幹細胞標的治療の治療効果を客観的に示すことができると考えている。			
研究発表	〈論文発表〉		査読	放生研への謝辞
			有／無	有／無
			有／無	有／無
			有／無	有／無
			有／無	有／無
	〈学会発表〉			

研究題目	炎症性肝発癌における ARID1A の役割の探究			
研究代表者	氏名	所属	職名	
	高井 淳	京都大学大学院医学研究科・消化器内科学	講師	
研究協力者	藤井 洋佑	京都大学大学院医学研究科・消化器内科学	医員	
所内連絡者	原田 浩	生命科学研究科附属放射線生物研究センター	教授	
研究概要	炎症性肝発癌モデルマウスにおける Arid1a 欠損肝細胞のクローン性拡大を、光イメージングシステムを用いて評価することを目的として、実験を行っている。Rosa26-CAG-LSL-tdTomato;Arid1a^{F1/F1} マウスを作成した。AAV8-TBG-Cre ウイルスベクターをマウスに腹腔内投与し、Arid1a を欠損した tdTomato 陽性肝細胞 (Arid1a-KO Hep) が肝内に少数出現するように、投与条件を最適化した。チオアセトアミド経口投与による慢性肝炎モデルを使用し、上記ウイルスベクターを肝細胞に導入し、その後 IVIS で Arid1a-KO Hep の population の経時的な変化を解析している。			
研究発表	〈論文発表〉		査読	放生研への謝辞
	現時点で無し		有／無	有／無
			有／無	有／無
			有／無	有／無
			有／無	有／無
	〈学会発表〉			
	現時点で無し			

研究題目	膵癌の新規治療方法の開発		
研究代表者	氏名	所属	職名
	塩川 雅広	京都大学医学部附属病院・消化器内科	助教
研究協力者	松本 慎平	京都大学医学部附属病院・消化器内科	医員
	澤田 賢治	京都大学医学部附属病院・消化器内科	大学院生
	柳井谷 駿史	京都大学医学部附属病院・消化器内科	大学院生
	平田 理子	京都大学医学部附属病院・消化器内科	大学院生
	森 雄貴	京都大学医学部附属病院・消化器内科	大学院生
	木下 耕史	京都大学医学部附属病院・消化器内科	研究員
所内連絡者	原田 浩	生命科学研究所附属放射線生物研究センター	教授
研究概要	目的：遺伝子改変膵癌モデルマウス、膵癌・胆道癌細胞株を移植した allograft、xenograft model を用いて、新規抗体療法の治療効果を、光イメージングシステムを用いて評価する。 方法：遺伝子改変マウスモデルの膵癌、膵癌・胆道癌細胞株を移植した allograft、xenograft model を用いる。同モデルに、蛍光プローブ（Alexa594 など）を標識した新規抗体を投与した後に、新規抗体が癌部に集積しているか評価する。モデルを用いた全ての動物実験は医学部附属動物実験施設で実施する。 結果：新規抗体 2 種類が腫瘍に蓄積していることを光イメージングシステムを用いて確認できた。更に、western blot 法でも腫瘍に新規抗体が蓄積していることを確認できた。また、新規抗体に化学療法を結合させることに成功した。 今後の方針：新規抗体を使用した治療法の効果を検証していく。		
研究発表	〈論文発表〉	査読	放生研への謝辞
	なし	有／無	有／無
		有／無	有／無
	〈学会発表〉		
	なし		

研究題目	肝転移・脳転移モデルマウスを用いた免疫環境の観察および新規治療標的の評価		
研究代表者	氏名	所属	職名
	小笹 裕晃	京都大学医学部附属病院 呼吸器内科	講師
研究協力者	細谷 和貴	京都大学医学部附属病院 呼吸器内科	客員研究員
	吉田 寛	京都大学医学部附属病院 呼吸器内科	特定助教
	島 佑介	京都大学医学部附属病院 呼吸器内科	大学院生
所内連絡者	原田 浩	生命科学研究科附属放射線生物研究センター	教授
研究概要	肝転移または脳転移を発症した肺癌患者は予後不良で、転移性肝腫瘍並びに転移性脳腫瘍に対する新規治療戦略を開発することは、喫緊の課題である。本研究は、申請者らが独自に取り組んできた「転移性腫瘍免疫環境観察モデル」と網羅的遺伝子解析の手法を用いて、転移性肝腫瘍・脳腫瘍の初期に癌細胞が臓器に生着する機序を解明することにより、腫瘍免疫応答を抑制する『負の免疫制御』を標的とした治療パラダイムの道を拓くことを目的としている。 具体的には、「肝転移・脳転移免疫環境観察モデル」による癌細胞と単球由来免疫細胞の相互的動的・時空間依存的な情報とシングルセル RNA 解析(scRNAseq)の情報を融合することにより、治療標的因子を同定する。同定した因子の機能をマウスモデルで検証するとともに、臨床検体ライブラリによるヒト臨床情報・遺伝子情報・発現情報と照合することにより、臨床応用を目指した治療創薬基盤の開発を目指している。脳転移マウスモデルにおいては、治療効果評価系の一部として生体発光イメージングによる頭蓋内腫瘍量の連続的な評価を行っている。ある免疫療法薬の併用により抗腫瘍効果を期待できることが示唆されており、現在その作用機序を探索し、作用点となる細胞の枯渇実験などを交えて裏付けを進めている。並行して、ヒト臨床検体における妥当性を確認している。R7 年中に論文投稿を行う予定である。 肝転移についてはマウス scRNAseq の解析により肝転移成立早期から M2 マクロファージの形成がされることを確認している。現在この作用機序を探索し、標的因子を定めた上でマウスでの抗腫瘍効果を確認している。R7 年中に論文投稿を行う予定である。		
研究発表	〈論文発表〉	査読	放生研への謝辞
	Anti-PD-1 Plus Anti-CTLA-4 Blockade Overcomes Immune Exclusion in NSCLC Brain Metastases by Enhancing CD8+ T Cell Responses and Promoting Tertiary Lymphoid Structure Formation (投稿中)	有	有
	〈学会発表〉		
	○細谷和貴: Clinical Data and Mouse Model of NSCLC Brain Metastasis Reveal Efficacy of Anti-PD-1 + anti-CTLA-4 Antibody Therapy. 第 84 回日本癌学会学術総会. 2025.9.26. 金沢		
	○吉田寛: Evaluation of combination therapy with anti-PD-1 antibody and anti-CD47 antibody in non-small cell lung cancer liver metastasis. 第 84 回日本癌学会学術総会. 2025.9.26. 金沢		

研究題目	マクロファージにおける代謝調節機構の解明		
研究代表者	氏名	所属	職名
	竹内 理	京都大学大学院医学研究科・分子生体統御学講座	教授
研究協力者	吉永 正憲	京都大学大学院医学研究科・分子生体統御学講座	助教
	保倉 祥太	京都大学大学院医学研究科・分子生体統御学講座	特定研究員
	鍛冶屋 麻子	京都大学大学院医学研究科・分子生体統御学講座	大学院生
所内連絡者	原田 浩	生命科学研究科附属放射線生物研究センター	教授
研究概要	免疫細胞においては、活性化に伴いエネルギー代謝が動的に調節される。特に炎症環境にあるマクロファージでは、低酸素とは無関係に転写因子 hypoxia inducible factor (HIF) が誘導され、解糖系が活性化する aerobic glycolysis と呼ばれる状態となることが知られている。しかしながら、このような条件で HIF が誘導されるメカニズムには未だ不明な点が多い。本研究の目的は、炎症刺激に応答して解糖系が活性化するメカニズムを明らかにすることである。この目的のため、これまでマクロファージ細胞株においてゲノムワイドな CRISPR スクリーニングを実施し、炎症刺激下での HIF 発現にかかわる新規制御因子を複数同定した。本年度は新規同定された遺伝子が代謝調節に寄与するだけでなく、インフラマソームの抑制にも関与していることを示した。本研究成果は、炎症性疾患や炎症が関与する様々な疾患群の病態や治療法開発に寄与すると期待される。		
研究発表	〈論文発表〉	査読	放生研への謝辞
	Iguchi E, Takai A, Oe N, Fujii Y, Omatsu M, Takeda H, Shimizu T, Maruno T, Nakanishi Y, Yoshinaga M, Maruyama T, Marusawa H, Obama K, Takeuchi O, & Seno H (2025) Epithelial Regnase-1 inhibits colorectal tumor growth by regulating IL-17 signaling via degradation of NFKBIZ mRNA. PNAS. 122(23):e2500820122.	有	無
	Nagano M, Hu B, Ogata K, Umemura F, Ishikura Y, Suzuki S, Katsifis CC, Yoshinaga M, Litos G, Nagasaka K, Tang W, Nosaka Y, Sasada H, Wang H, Kondo D, Katou Y, Mizuta K, Yabuta Y, Ohta H, de Luna Vitorino FN, Arima H, Ichikawa T, Gabriele M, Majewski J, Garcia BA, Takeuchi O, Yoshida S, Hansen AS, Peters JM, Ishihama Y, & Saitou M (2025) The mitotic STAG3-cohesin complex shapes male germline nucleome. Nat Struct Mol Biol. 32(11):2203-2218.	有	無
	Rong X, Wang H, Muraoka S, Uehata T, Yoshinaga M, Kaisho T, & Takeuchi O (2025) Regnase-1 in cDC1 controls T cell priming and shapes the dynamics of experimental autoimmune encephalomyelitis. Front Immunol. 16:1725702.	有	無

	19. Hia F, Wu Y, Yoshinaga M, Goto-Ito S, Iwasaki W, Imami K, Toh H, Han P, Cai T, Shichino Y, Ohira T, Takegawa M, Fukao A, Standley DM, Fujiwara T, Suzuki T, Iwasaki S, Bassik MC, Ito T, & Takeuchi O. Human DHX29 detects nonoptimal codon usage to regulate mRNA stability. Science. 392(6798):eadw0288.	有	無
	〈学会発表〉		
	吉永正憲: コドンを紹介した mRNA 分解制御機構の同定, TMFC2025 第 31 回研究発表会, 東京. 2025 年 6 月 28-9 日.		
	Yasukura, S., Yoshinaga, M., Bassik, MC., and Takeuchi, O.: The role of small neutral amino acid transport in macrophage metabolic reprogramming during inflammation, The 19th International Congress of Immunology, Vienna, Austria, August 17-22, 2025.		
	吉永正憲: 非最適コドンを紹介した mRNA 分解制御機構の同定, 第 48 回日本分子生物学会年会, 横浜. 2025 年 12 月 3-5 日.		
	Goya, C., Kajiya, A., Cai, T., Yoshinaga, M., and Takeuchi, O.: DEAD-box RNA helicase 6 regulates T cell activation and drives autoimmune pathogenesis, The 54th Annual Meeting of the Japanese Society for Immunology, Hyogo, Japan, December 10-12, 2025.		
	Cai, T., Yoshinaga, M., and Takeuchi, O.: The codon usage sensor DHX29 maintains hematopoietic stem cell quiescence, The 54th Annual Meeting of the Japanese Society for Immunology, Himeji, Japan, December 10-12, 2025.		

研究題目	真核生物での DNA 再複製とその後のゲノム不安定化細胞出現過程検出系の構築			
研究代表者	氏名	所属	職名	
	田中 誠司	高知工科大学・理工学群	教授	
研究協力者				
所内連絡者	古谷 寛治	生命科学研究科附属放射線生物研究センター	講師	
研究概要	本共同研究では、ゲノム不安定化細胞の出現機構を解析するための実験系構築を目指した。特に、出芽酵母において DNA 複製開始を制御する Sld2 および Sld3 の CDK 依存的リン酸化機構に着目し、これらを人為的にバイパスすることで DNA 再複製を誘導できるかを検討する目的で、研究期間中は、本研究課題の実現可能性や実験戦略について、所内連絡者である古谷寛治講師とオンライン会議等を通じて継続的な議論を行った。また、分裂酵母を用いた実験系構築に向けて、候補因子の選定や変異体設計に関する検討を進めた。特に、出芽酵母における知見を分裂酵母へ適用する際の課題や、保存された制御機構の有無について情報収集および考察を行った。本年度中に DNA 再複製誘導系の構築には至らなかったものの、今後必要となる遺伝学的手法について検討を進めることができたと考えている。			
研究発表	〈論文発表〉		査読	放生研への謝辞
			有／無	有／無
			有／無	有／無
			有／無	有／無
	〈学会発表〉			
	DNA 複製因子とクロマチン制御因子との相互作用によるエピゲノム制御、第 48 回 日本分子生物学会年会、横浜市（2025.12.5）			

研究題目	DNA メチル化、酵素活性、放射線損傷が突然変異メカニズムに及ぼす影響の統合的解析		
研究代表者	氏名	所属	職名
	三澤 計治	横浜市立大学データサイエンス学部	准教授
研究協力者			
所内連絡者	古谷 寛治	生命科学研究科附属放射線生物研究センター	講師
研究概要	本研究では、DNA ダメージにより生じる塩基置換およびコドン置換の過程を通じて、染色体構造の変化との関係を統計的に理解することを目的とした。染色体の転座や欠失、融合などの構造変化は DNA ダメージに起因すると考えられるが、その過程における分子レベルでの変異の蓄積を定量的に評価することが重要である。 本年度は理論研究を中心とし、時間非対称な塩基置換モデルの構築とその統計的性質の解析を行った。従来広く用いられている置換モデルでは時間可逆性が仮定されることが多いが、DNA ダメージに起因する変異は一般に非対称的であり、この仮定は必ずしも成立しない。本研究では一部の置換率に非対称性を導入することで、例えばシトシンからチミンへの変換のような一方向的に生じる変異を定量的に扱うことを可能とした。また、コドン置換モデルへの拡張についても検討を行い、分子レベルでの変異過程を記述する解析基盤を整備した。 今後は、実際のゲノム配列データに本モデルを適用することにより DNA ダメージの定量化を進めるとともに、放射線照射によって誘導される変異との比較を通じて、染色体構造変化との関連を明らかにすることを目指す。		
研究発表	〈論文発表〉	査読	放生研への謝辞
	Hamanaka K, Fujita A, Miyatake S, Misawa K, Koshimizu E, Uchiyama Y, Tsuchida N, Seyama R, Sakamoto M, Iwama K, et al. 2025. Genome sequencing provides high diagnostic yield and new etiological insights for intellectual disability and developmental delay. NPJ Genom Med 10:60.	有/無	有/無
	Mizuguchi T, Okamoto N, Hara T, Nishimura N, Sakamoto M, Fu L, Uchiyama Y, Tsuchida N, Hamanaka K, Koshimizu E, et al. 2025. Diagnostic utility of single-locus DNA methylation mark in Sotos syndrome developed by nanopore sequencing-based episignature. Clin Epigenetics 17:27.	有/無	有/無
	Nishimura N, Mizuguchi T, Hamada K, Yuge K, Sakamoto M, Tsuchida N, Fujita A, Uchiyama Y, Koshimizu E, Misawa K, et al. 2025. Hemizygous SMARCA1 variants cause X-linked intellectual disability. J Hum Genet.	有/無	有/無

	Tsuchida N, Uchiyama Y, Hamanaka K, Okamoto N, Fujimoto A, Enoki H, Koshimizu E, Fujita A, Misawa K, Miyatake S, et al. 2025. Mosaic deletions detected by genome sequencing in two families. J Hum Genet.	有 / 無	有 / 無
	〈学会発表〉		

研究題目	ヒト正常・AT 患者由来細胞を用いた低線量率放射線に対する感受性個人差の解析		
研究代表者	氏名	所属	職名
	富田 雅典	電力中央研究所 サステナブルシステム研究本部 生物・環境化学研究部門	副研究参事
研究協力者	小林 純也	国際医療福祉大学 成田保健医療学部	教授
所内連絡者	原田 浩	生命科学研究科附属放射線生物研究センター	教授
研究概要	近年、放射線防護において放射線個人感受性が注目されている。国際放射線防護委員会タスクグループ 111 は、個人感受性に関する報告書案を公開したが、多くの項目で科学的知見の不足が示された。報告者らのこれまでの研究において、15 mGy/h で γ 線を連続照射したヒト正常細胞の中に高い細胞致死効果を示す細胞株があり、その原因として BRCA1 等の相同組換えに関与する遺伝子の発現量が有意に低下していることを明らかにした。また、個人感受性の評価において常に議論となる ATM 遺伝子にヘテロ変異のある細胞の感受性についても線量率に応じた個人差があることも明らかにしつつある。2025 年度は AT 患者家族由来細胞を用い、PCR Array による遺伝子発現解析や、テロメア・セントロメアの PNA プローブを用いた TC-FISH による染色体異常解析などを進めた。ATM ヘテロ欠損細胞では、一部の相同組換え修復関連遺伝子の発現量も低下することを見出すとともに、ATM ホモ欠損細胞において、染色体異常頻度に線量率効果があることを確認した。次年度は、染色体異常解析を継続して行うとともに、リンパ球細胞を用いた検討にも着手する予定である。		
研究発表	〈論文発表〉	査読	放生研への謝辞
	該当なし	有／無	有／無
	〈学会発表〉		
	Tomita M, Tachibana H, Kobayashi J, Sun J, Tashiro H. Assessment of individual differences in radiosensitivity to low-dose-rate radiation using chromosomal aberrations. 日本放射線影響学会第 68 回大会/第 6 回アジア放射線研究会議合同大会（広島県広島市）（2025 年 10 月）		
	Tomita M, Kobayashi J. Sensitivity to ionizing radiation varies among individuals depending on the dose rate and DNA repair capacity. ICRP 2025: The 8th International Symposium on the System of Radiological Protection, Abu Dhabi, UAE（2025 年 10 月）		
	Tomita M, Tachibana H, Kobayashi J. Individual sensitivity to ionizing radiation under low-dose-rate exposure. Joint World Nuclear Association-ICRP Workshop Enabling Sustainable Development Through the System of: Practicality and Alignment, Hamilton, Ontario, カナダ（2025 年 9 月）		
	富田雅典、小林純也、ヒト正常細胞を用いた線量率によって異なる放射線感受性の解析、第 11 回低線量放射線影響研究交流会（青森県三沢市）（2025 年 8 月）		

研究題目	悪性リンパ腫における腫瘍細胞と腫瘍微小環境の相互作用の解析		
研究代表者	氏名	所属	職名
	北脇 年雄	京都大学医学部附属病院 血液内科	助教
研究協力者	有馬 浩史	同上	助教
	中尾 健介	同上	研修員
	森田 彩巴	同上	大学院生
	荒川 由衣	同上	大学院生
	福永 桂子	同上	技術補佐員
所内連絡者	原田 浩	生命科学研究科附属放射線生物研究センター	教授
研究概要	腫瘍細胞はさまざまな液性因子や細胞間シグナル伝達を介して周囲の細胞と相互作用し、腫瘍微小環境（tumor microenvironment: TME）を作り上げている。TME は腫瘍細胞の生存や増殖に大きな影響を与える。B 細胞リンパ腫においては、TME からの CD40 や BAFF-R などの TNF 受容体スーパーファミリーシグナルが NF-κB を活性化させ、リンパ腫細胞の抗癌剤感受性を低下させることが報告されている。これらのシグナルの下流には LUBAC があり、シグナル伝達のチェックポイントとして機能している。ベンダムスチンが in vitro で LUBAC を抑制することから、我々は、ベンダムスチンが CD40 や BAFF-R のシグナルに与える影響、および CD40 または BAFF-R シグナルがベンダムスチンに対する感受性に与える影響を検討した。その結果、ベンダムスチンが CD40 または BAFF-R 下流の NF-κB 活性化を抑制するのみならず、CD40 または BAFF-R シグナルがリンパ腫細胞のベンダムスチンに対する感受性を増強させることを見出した。後者の現象は、他の抗癌剤では見られず、LUBAC 抑制作用を持つベンダムスチンに特徴的であると考えられた。ベンダムスチンが LUBAC 抑制を介して CD40 や BAFF-R シグナルを生存から細胞死の方向へ転換していることが考えられた。また、ベンダムスチンは T 細胞に対する毒性を持ち、T 細胞数を減少させることが知られている。ベンダムスチン投与と同時に OX40-OX40L シグナルを抗体により阻害すると、ベンダムスチンの抗リンパ腫作用は維持されたまま、T 細胞数の減少が緩和された。この現象においても、ベンダムスチン存在下では OX40 シグナルが細胞死の方向へ転換されていると考えられた。B 細胞リンパ腫治療において、ベンダムスチンの T 細胞毒性は、CAR-T 細胞療法や二重特異性抗体の治療効果への悪影響が懸念されるが、OX40 抗体の併用により、T 細胞毒性を分離して制御できる可能性がある。		
研究発表	〈論文発表〉	査読	放生研への謝辞
	Nakao K, Arima H, Arakawa Y, et al. Bendamustine switches TNF receptor superfamily signal from a survival to a death signal in B-cell lymphomas. Blood Neoplasia 2:100157, 2025.	有／無	有／無 ⁴
	〈学会発表〉		
	なし		

研究題目	低線量率放射線によるヒト細胞応答における酸化ストレスの役割の解明		
研究代表者	氏名	所属	職名
	小林 純也	国際医療福祉大学・成田保健医療学部	教授
研究協力者			
所内連絡者	原田 浩	生命科学研究科附属放射線生物研究センター	教授
研究概要	電離放射線は DNA 損傷とともに細胞内で活性酸素種(ROS) の過度な蓄積も誘導するが、その放射線生物影響への寄与、発生メカニズムは、特に低線量（率）放射線暴露時については未解明な点が多い。それゆえ、本研究ではこのような低線量率放射線照射時に、主にヒト血管内皮細胞において ROS 産生、ミトコンドリアの関与、微小核誘導などのゲノム不安定性を含め、細胞影響の詳細を明らかにすることを目的とする。 低線量率放射線照射時において cGAS/STING 経路、酸化ストレス応答の活性化をウェスタンブロット法で検討したところ、STING のリン酸化（cGAS 活性化マーカー）及び、p38MAPK のリン酸化（酸化ストレス応答マーカー）が観察された。また、細胞老化に機能する p21 の発現も観察され、これら経路の活性化が細胞老化につながる可能性が示唆された。さらに、ヒト血管内皮細胞で低線量率ガンマ線照射特異的増加因子として、以前、DIA プロテオーム解析で同定した因子を同様に検討したところ、DR-6, SOS2, SMC4 の発現増加が観察された。このように cGAS/STING 経路、酸化ストレス応答活性化が示唆されたことから、今後、DR-6, SOS2, SMC4 の発現誘導とこれら経路との関係について阻害剤を用いた低線量率照射条件で検討する予定である。		
研究発表	〈論文発表〉	査読	放生研への謝辞
	該当なし	有／無	有／無
		有／無	有／無
		有／無	有／無
	〈学会発表〉		
	小林純也、低線量率放射線照射におけるヒト血管内皮細胞の応答と酸化ストレスとの関係、第 11 回低線量放射線影響研究交流会（青森県三沢市）（2025 年 8 月）		

研究題目	細胞増殖や DNA 損傷修復時におけるポリリン酸/リン酸制御系の役割		
研究代表者	氏名	所属	職名
	武田 鋼二郎	甲南大学理工学部	教授
研究協力者	奥山 瑠美	甲南大学理工学部	大学院生
	櫻井 寧子	甲南大学理工学部	大学院生
	武知 日和	甲南大学理工学部	大学院生
	池川 涼真	甲南大学理工学部	大学院生
	横山 陽与	甲南大学理工学部	学部生
所内連絡者	松本 智裕	生命科学研究科附属放射線生物研究センター	教授
研究概要	今年度は、分裂酵母の細胞レベルのリン酸恒常性維持機構に注目し、特にリン酸排出因子 Xpr1 の活性制御に焦点をあわせて研究を進めた。Xpr1 は、真核生物で唯一同定されたリン酸排出因子であり、特発性基底核石灰化症、ファンコーニ症候群、高リン酸血症、卵巣がん等に関わるため、医学的にも注目されている。我々は、Xpr1 依存的なリン酸排出活性を分裂酵母実験系で検出可能とし（菌類初）、その生理学的な役割を解明しつつある。しかしながら、他のリン酸恒常性維持因子の遺伝子破壊株では分裂酵母 Xpr1 はリン酸排出活性が高いものの、野生型では通常の栄養源豊富な培養条件ではリン酸排出活性をほとんど示さなかった。したがって、分裂酵母において Xpr1 が活性化する生理条件の解明が焦点となっていた。 そこで、我々は、窒素源（塩化アンモニウム）、リン酸源（リン酸ナトリウム）、炭素源（グルコース）等の培地中の濃度の変化が Xpr1 依存的リン酸排出活性にどのような影響を与えるか、詳細に検討をおこなった。その結果、窒素源とリン酸源の変化が Xpr1 活性に大きく影響すること、栄養情報の主要制御因子 TORC1 キナーゼが関与すること、を明らかとした。引き続き研究を継続し、2026 年度中の論文投稿を目指している。		
研究発表	〈論文発表〉	査読	放生研への謝辞
		有／無	有／無
	〈学会発表〉 櫻井寧子、山本倅大、武知日和、高堂将広、松本智裕、武田鋼二郎 分裂酵母を用いたヒト Xpr1 の機能解析と薬剤スクリーニング基盤の構築 酵母遺伝学フォーラム第 58 回研究報告会 2025		

	櫻井寧子、山本倅大、武知日和、高堂将広、松本智裕、武田鋼二郎 分裂酵母を用いたヒト Xpr1 の機能解析と薬剤スクリーニング基盤の構築 第 48 回 日本分子生物学会年会 2025
	高堂将広、細胞内のリン酸の量はどのように制御されている 安全保健機構放射線管理部門共同利用成果発表会. 2026 年 2 月 27 日

研究題目	急性骨髄性白血病の新規治療戦略の開発と薬剤抵抗性獲得機序の探索			
研究代表者	氏名	所属	職名	
	阪本 貴士	京都大学医学部附属病院・血液内科学	助教	
研究協力者				
所内連絡者	原田 浩	生命科学研究科附属放射線生物研究センター	教授	
研究概要	急性骨髄性白血病（AML）においては、治療後に残存する白血病幹細胞が将来の再発につながると考えられ、白血病幹細胞を完全に駆逐すること、また、特に薬剤治療後に残存する薬剤抵抗性クローンを駆逐することが治癒を得るために重要である。当研究室では、移植継代可能な AML モデルマウスを用いて研究を行っているが、ex vivo でマウス AML 細胞を長期にわたり維持することには成功していない。Ex vivo でマウス AML 細胞を維持することができれば、網羅的な薬剤スクリーニングや CRISPR ライブラリを用いたスクリーニングなどの実験がより施行しやすくなる。 マウス AML 細胞を、ex vivo で培養・維持するために、feeder 細胞（MS5 細胞、あるいは OP9 細胞）との共培養を試みる。その際に feeder cell に約 30Gy の放射線照射を行ってから使用する。培養用フラスコあるいはチューブに密封した状態の feeder cell を放生研に持参し、γ 線照射装置を用いて約 30Gy の照射を行う。放生研で行うのは、放射線照射の行程のみであり、それ以前あるいはそれ以降の実験は自施設の実験室にて行う。			
研究発表	〈論文発表〉なし		査読	放生研への謝辞
			有／無	有／無
			有／無	有／無
			有／無	有／無
			有／無	有／無
	〈学会発表〉			

研究題目	腸管病原細菌の感染機構および宿主応答解析とその応用		
研究代表者	氏名	所属	職名
	金 玫秀	京都大学大学院医学研究科・医学教育・国際化推進センター	准教授
研究協力者	手塚 徹	京都大学大学院医学研究科・医学教育・国際化推進センター	特定講師
	谷川 晃大	京都大学大学院医学研究科・医学教育・国際化推進センター	学部生
所内連絡者	原田 浩	生命科学研究科附属放射線生物研究センター	教授
研究概要	我々は、病原細菌のエフェクター分子（A）が宿主の相互作用する分子（B）を制御し、細胞の運動や増殖、免疫応答を抑制することを見出した。そこで、本研究では、両者の相互作用の役割を <i>in vivo</i> で解明し、さらに、当該相互作用をガン転移・増殖の抑制技術として応用することを目指して、下記の方法で実験を行った。 ルシフェラーゼを発現させた発光細胞株（乳癌細胞：MDA-MB-231）に、上記の腸管病原細菌のエフェクターと相互作用する宿主分子（X）を同定した。この宿主分子は、細胞の運動や増殖を抑制することから、（X）の発現を化合物で人為的に誘導できる細胞株を作成した。本細胞をマウスに移植し、細胞の増殖をルシフェラーゼイメージングにより測定することに成功した。今後、樹立した細胞株を用いて、転移や増殖を定量的・空間的解析を目指す。		
研究発表	〈論文発表〉	査読	放生研への謝辞
	なし	有／無	有／無
		有／無	有／無
	〈学会発表〉		
	武田 美都里、伊藤 寛朗、北畑 圭亮、手塚 徹、吉澤 明彦、金 玫秀、乳がん組織における ILK の発現解析、第 98 回日本生化学会大会		
	白樫 聖夢、武田 美都里、手塚 徹、金 玫秀、乳がん間質における PARVA の発現解析：がん関連線維芽細胞のマーカー探索、第 98 回日本生化学会大会		

研究題目	癌間質におけるマトリセルラー蛋白の役割の検討		
研究代表者	氏名	所属	職名
	中西 祐貴	京都大学医学部附属病院・消化器内科	助教
研究協力者	尾松 万悠紀	京都大学医学部附属病院・消化器内科	研究員
	岩根 康祐	京都大学医学部附属病院・消化器内科	医員
	青山 直樹	京都大学医学部附属病院・消化器内科	大学院生
	池田 宗弘	京都大学医学部附属病院・消化器内科	大学院生
	増井 容子	京都大学医学部附属病院・消化器内科	大学院生
	飯森 啓	京都大学医学部附属病院・消化器内科	大学院生
	安村 健人	京都大学医学部附属病院・消化器内科	大学院生
	陳 佳玉	京都大学医学部附属病院・消化器内科	大学院生
	松山 祥	京都大学医学部附属病院・消化器内科	大学院生
所内連絡者	原田 浩	生命科学研究科附属放射線生物研究センター	教授
研究概要	癌組織は、癌細胞のみならず、線維芽細胞、免疫細胞、血管内皮細胞、細胞外基質などから構成される複雑な腫瘍微小環境を形成している。近年、癌の進展、転移、薬剤耐性、免疫応答の制御において、癌間質の役割が重要であることが明らかとなってきた。特に、細胞外基質関連分子の中でも、構造支持だけでなく細胞間相互作用やシグナル伝達を調節するマトリセルラー蛋白は、癌微小環境の形成に深く関与すると考えられる。 本研究では、消化器癌を主な対象として、癌間質に発現するマトリセルラー蛋白の発現分布、産生細胞、周囲の免疫細胞・間質細胞との位置関係を解析し、その生物学的意義を明らかにすることを目的とする。具体的には、ヒト癌組織およびマウス腫瘍モデルを用い、免疫組織化学、蛍光多重染色、空間解析、遺伝子発現解析などを組み合わせて、マトリセルラー蛋白が癌間質の線維化、免疫細胞浸潤、腫瘍浸潤先進部の形成に与える影響を検討する。 本研究により、癌間質におけるマトリセルラー蛋白の機能的役割を理解し、腫瘍微小環境を標的とした新たな診断・治療戦略の基盤を構築することを目指す。研究開始後、我々は THBS1 の阻害が CD8 陽性 T 細胞の活性化阻害を報告した (Omatsu M et al, Nat Commun, 2023)。現在胃がんにおける THBS1 の役割についても検討中である。		
研究発表	〈論文発表〉	査読	放生研への謝辞
	現在論文作成中	有／無	有／無
		有／無	有／無
		有／無	有／無

	〈学会発表〉
	中西祐貴、Targeting ECM-Secreted Matricellular Proteins to Overcome Immune Resistance in Aggressive Colorectal Cancer、第 84 回日本癌学会学術総会、9/25/2025（金沢）
	青山直樹、中西祐貴、安村健人、横田瞭、池田宗弘、増井容子、陳佳玉、岩根康祐、尾松万悠紀、牟田優、笠島裕明、福田晃久、妹尾浩、腫瘍間質由来 Thrombospondin-1 による免疫応答を介した胃がん肺転移促進機構について、第 84 回日本癌学会学術総会、9/25/2025（金沢）

研究題目	DNA 修復と細胞周期を指標としたゲノムストレスのハイコンテントイメージング			
研究代表者	氏名	所属	職名	
	大塚 健介	電力中央研究所 サステナブルシステム研究本部	上席研究員	
研究協力者				
所内連絡者	安原 崇哲	生命科学研究科附属放射線生物研究センター	教授	
研究概要	放射線照射や化学物質曝露により生じる DNA 二本鎖切断は、ゲノムストレスとして細胞周期停止など生理機能の変化をもたらす。しかし、細胞集団にゲノムストレスが生じた場合、細胞間相互作用や遺伝子発現によりその後の集団構成がどのように変化するかは未解明である。本研究は、ハイコンテントイメージングによるゲノムストレス応答に影響を及ぼす遺伝子発現の影響を網羅的な siRNA ライブラリを用いて実施するために、ラボオートメーションシステムを用いて、siRNA ライブラリを自動分注するプログラムを構築した。本年度は、自動液体分注装置 Fluent に、Lipofection を実施するためのスクリプトを設計した。また、放射線生物研究センターが保有する siRNA ライブラリの一部（96 ウェルプレートで 4 枚分）を 2μL ずつ分与いただき、ライブラリを用いた培養細胞処理方法の全体を自動化するプログラムを構築し、一連のプロトコルが動作することを確認した。今後は、細胞培養を行いながら、遺伝子ノックダウンの効果をイメージング等により評価するシステムを構築し、ゲノムストレス応答に関与する遺伝子のスクリーニングが行える仕組みを構築していく予定である。			
研究発表	〈論文発表〉		査読	放生研への謝辞
			有／無	有／無
			有／無	有／無
			有／無	有／無
			有／無	有／無
			有／無	有／無
	〈学会発表〉			

研究題目	放射線照射が RNA 結合タンパク質 TDP-43 にもたらす影響の免疫染色解析		
研究代表者	氏名	所属	職名
	浅川 和秀	情報・システム研究機構国立遺伝学研究所	准教授
研究協力者			
所内連絡者	古谷 寛治	生命科学研究科附属放射線生物研究センター	講師
研究概要	本研究では、放射線照射による DNA 損傷が TDP-43 の細胞質移行や凝集形成を誘導する可能性について検討することを目的として、実験系の構築および解析方針の整理を進めた。研究期間中には、γ 線照射条件、免疫染色条件、ならびに共焦点レーザー顕微鏡を用いた観察手法について、浅川および所内連絡者の古谷を中心に打ち合わせを実施した。特に、ALS 病態との関連性を高めるため、リン酸化 TDP-43 抗体を用いた病的凝集体評価や、G3BP を指標としたストレス顆粒との関連解析について、具体的な観察項目や評価基準を整理した。また、放射線照射後の細胞応答をどの時間スケールで観察するか、どの線量条件が適切かについても検討を行い、今後の実験実施に向けた基盤的な方針共有を進めた。加えて、使用抗体や細胞培養条件、画像解析方法について情報収集を行い、再現性の高い解析系を構築するための準備を進めた。本検討を通じて、DNA 損傷応答と TDP-43 病態との関連性を評価するための実験デザインを具体化することができ、今後の展開に向けた研究体制および解析方針の整理が進展した。		
研究発表	〈論文発表〉	査読	放生研への謝辞
	Usami T, Suzuki T, Okubo S, Kamo H, Fukui H, Dohmae N, Asakawa K, Simizu S. C-mannosyltransferase Dpy19l1 regulates body axis formation via secretion of SCO-spondin in zebrafish. BBRC, 2026 809:153510	有	無
	Asakawa K, Tomita T, Shioya S, Handa H, Saeki Y, Kawakami K. Intrinsically accelerated cellular degradation is amplified by TDP-43 loss in ALS-vulnerable motor neurons in a zebrafish model. Nat Commun 2025 16:9213	有	無
	〈学会発表〉		
	The Relationship Between Motor Neuron Cell Size and Vulnerability to ALS, Asakawa K, The 3rd Ploidy Meeting, 2025 年 10 月,国内,口頭発表,		
	Illuminating ALS mysteries with optogenetics and bioimaging in zebrafish, Asakawa K, Academia Sinica IOCB & EMBO Sponsored Seminar, 2026 年 3 月,国外,口頭発表		
	Intrinsically accelerated cellular degradation is further amplified by loss of TDP-43 function in ALS-vulnerable motor neurons, Asakawa K, Tomita T, Shioya S, Handa H, Saeki Y, Kawakami K, 6th RNA Metabolism in Neurological Disease Conference, 2026 年 3 月,国外,ポスター発表		

研究題目	がん治療による認知機能障害に関する基礎研究			
研究代表者	氏名	所属	職名	
	近藤 夏子	京都大学複合原子力科学研究所	助教	
研究協力者	志水 陽一	京都大学医学部附属病院・放射線部	講師	
所内連絡者	原田 浩	生命科学研究科附属放射線生物研究センター	教授	
研究概要	【背景と目的】2009～2011 年にがんと診断された人の 5 年相対生存率は男女計で 64.1% である。がんサバイバーの数は、放射線・化学療法・免疫治療など医療技術の発展によって現在も増え続けている。一方がん治療が奏功しても、しばしば脳の炎症や継続的な認知機能の低下に悩まされている。本研究では、がん治療が認知機能を変化させる可能性とその原因解明を目指し、免疫治療と放射線治療について調べる。 【方法】 ① C57Bl6 マウスにマウス肺がん細胞 Lewis lung cell carcinoma (LLC)細胞を右大腿皮下に 5×10^5 個の細胞を移植した。無治療群・免疫チェックポイント阻害薬 (ICI) 群、γ 線照射 (RT) 群・併用群の 4 群 (各群 n=3) を設定した。 ② 移植後 6・13 日目に免疫チェックポイント阻害薬 (anti-mouse PD-1) を投与した。 ③ 移植後 14 日後に大腿皮下腫瘍に対して、医学部動物実験施設の γ セル照射装置を用いて、γ 線 10 または 20Gy をコリメーター下に照射した。 ④ 照射後、腫瘍の計測を行った。 ⑤ 照射後 7・14 日に、皮下腫瘍と脳をサンプリングした (各群 n=3、京大病院病理に提出)。 ⑥ マウス脳矢状断の組織切片に免疫組織染色を行った。GFAP を反応性アストロサイトのマーカーとして、DAB 発色を行い、海馬、皮質、扁桃体の数を定量解析した。 ⑦ 行動解析を行い、病理との相関性を調べる。 【結果】 脳のアストロサイトの数は、正常マウスに比べて 14 日後に RT 10Gy+ICI 併用群で、皮質と扁桃体において上昇した。行動解析について、照射 14～16 日後に行った新規物体認識テストで短期記憶が低下傾向であった。行動解析の N 数を増やして、再度行うかどうかを検討している。			
研究発表	〈論文発表〉		査読	放生研への謝辞
	未発表		有／無	有／無
	〈学会発表〉			

研究題目	抗原特異的 T 細胞のクローン作成		
研究代表者	氏名	所属	職名
	上野 英樹	京都大学大学院医学研究科・免疫細胞生物学	教授
研究協力者	吉富 啓之	京都大学大学院医学研究科・免疫細胞生物学	准教授
	本田 吉孝	京都大学高等研究院	特定助教
	田中 智太郎	京都大学大学院医学研究科・免疫細胞生物学	博士課程大学院生
	Celine Chua	京都大学大学院医学研究科・免疫細胞生物学	博士課程大学院生
	Lu Dongyun	京都大学大学院医学研究科・免疫細胞生物学	修士課程大学院生
所内連絡者	原田 浩	生命科学研究科附属放射線生物研究センター	教授
研究概要	抗原特異的 T 細胞のクローンを作成しエピトープ同定を行う。令和 7 年度はガンマ線照射装置を用いなかった。		
研究発表	〈論文発表〉	査読	放生研への謝辞
		有／無	有／無
		有／無	有／無
	〈学会発表〉		

研究題目	ゲノム不安定症候群の疾患 iPS 細胞由来の神経系細胞ならびに脳オルガノイド／ 脳アセンブロイドに対する放射線および低酸素の影響の評価		
研究代表者	氏名	所属	職名
	加藤 友久	金沢医科大学・総合医学研究所	講師
研究協力者	井上 治久	京都大学・iPS 細胞研究所 (CiRA)	教授
	今村 恵子	京都大学・iPS 細胞研究所 (CiRA)	特定拠点准教授
	近藤 孝之	京都大学・iPS 細胞研究所 (CiRA)	特定拠点講師
	月田 香代子	京都大学・iPS 細胞研究所 (CiRA)	教務補佐員
	菅 三佳	京都大学・iPS 細胞研究所 (CiRA)	CiRA 受入研究員
	仁木 剛史	京都大学・iPS 細胞研究所 (CiRA)	CiRA 受入研究員
所内連絡者	原田 浩	生命科学研究科附属放射線生物研究センター	教授
研究概要	近年目覚ましく発展している単一細胞レベルでの遺伝子発現解析技術により、ヒトの脳神経系は非ヒト霊長類のものとは比べても高度な遺伝子発現ネットワークを獲得していることが明らかになっている (Loomba et al. Science. 2022)。従って、ヒトの脳神経系の生理機能とその破綻による病態発症機構の理解にはヒトの資料での研究が重要になる。我々は神経系に異常がみられるゲノム不安定性疾患の疾患特異的 iPS 細胞を用いて脳オルガノイド更には脳アセンブロイドを作製し、放射線照射や低酸素への暴露による影響を分子レベルで解明することを目指している。 紫外線高感受性症候群 (UV-sensitive syndrome; UVSS) は、色素性乾皮症 (Xeroderma pigmentosum; XP)、コケイン症候群 (Cockayne Syndrome; CS) と同様に DNA 損傷修復機構のヌクレオチド除去修復 (NER) 経路に欠損のあるヒト遺伝病である。UVSS と CS は NER のうち同じ転写共ヌクレオチド除去修復 (TC-NER) 副経路に欠損を有するが、CS が神経系に異常を呈するのに対し UVSS は神経症状を示さない。この分子基盤を明らかにするため、UVSS 疾患特異的 iPS 細胞 (UVSS-iPSCs) を樹立した。現在、UVSS-iPSCs から間葉系 (繊維芽) 細胞と神経系細胞を誘導して性状を解析しており、今後は脳オルガノイドを作製して CS-iPSCs のそれとの比較によって、同じ DNA 修復経路に欠損を有しながら神経症状の有無の違いを生じる原因を明らかにしたい。		
研究発表	〈論文発表〉	査読	放生研への謝辞
	Inoue H. Towards the establishment of treatments for neurodegenerative diseases using human iPSCs. <i>Curr Opin Neurobiol.</i> 2025 Dec; 95 : 103132. doi: 10.1016/j.conb.2025.103132.	有/無	有/無

	〈学会発表〉
	Haruhisa Inoue and Tomohisa Kato. Decoding human specific genetic network using brain organoids generated from patient-specific iPSCs. Japan-U.S Brain Research Cooperation Program（日米科学技術協力事業「脳研究」分野）成果報告会, December 2, 2025.

研究題目	微小核染色体に起因する自然免疫応答の解析		
研究代表者	氏名	所属	職名
	林 眞理	京都大学大学院医学研究科	客員准教授
研究協力者			
所内連絡者	原田 浩	生命科学研究科附属放射線生物研究センター	教授
研究概要	本研究では姉妹染色分体融合によって生じる微小核が cGAS/STING 経路制御に与える影響についてライブセルイメージングを用いて明らかにすることを目指した。先行研究では微小核の形成は cGAS の凝集および STING の活性化を引き起こすと報告されている。そこで本研究では、蛍光タンパク質標識した cGAS および STING を導入した細胞に姉妹染色分体融合を誘導し、微小核形成後の cGAS の挙動および STING 活性状態を解析した。すると姉妹染色分体融合の誘導後には微小核が形成され、微小核に対する cGAS の凝集も確認されたが、STING の活性化は見られなかった。次に、多くの先行研究が放射線照射により微小核を誘導していることに着目し、前述の細胞を用いて放射線照射後の微小核形成、cGAS 凝集、STING の活性状態を解析した。すると一部の細胞において STING は活性化していたが、STING 活性化と微小核形成、cGAS 凝集の間には関連性がないことが示唆された。さらに放射線照射時の STING 活性化はミトコンドリア DNA の細胞質基質への漏出が原因であることが示唆された。以上の結果は、これまでの通説であった微小核形成後に cGAS が凝集し、STING 活性化をもたらすというモデルの再考を促すものである。		
研究発表	〈論文発表〉		査読
			放生研への謝辞
			有／無
			有／無
	〈学会発表〉 Herve Dushimiyenza, Tomoichiro Miyoshi, ○<u>Makoto T. Hayashi</u>, Development of L1 Retrotransposon and eccDNA Reporters for Probing cGAS-STING-Mediated Innate Immune Responses. Joint Meeting of JSCB 77th JSDB 58th, Aichi, July 16-18, 2025 ○<u>Makoto T. Hayashi</u>, Micronuclei and the cGAS-STING Pathway: A Live-Cell Reassessment oin the context of Radiation-Induced Genomic Instability. The 6th Asian Congress of Radiation Research/The 68th Annual Meeting of the Japanese Radiation Research Society, Hiroshima, Oct 24-26, 2025 Herve Dushimiyenza、Jiawei Cai、○<u>林眞理</u>, 新規染色体外環状 DNA レポーターシステムを用いた cGAS/STING 自然免疫応答経路の解析, 第 4 3 回染色体 WS・第 2 4 回核ダイナミクス研究会, 仙台, 2 0 2 6 年 2 月 1 8 - 2 0 日		

研究題目	放射線照射後にがん細胞で活性化される誤りがち修復経路を 標的とした新規抗がん剤の開発		
研究代表者	氏名	所属	職名
	香崎 正宙	産業医科大学、産業生態科学研究所、放射線衛生管理 理学	講師
研究協力者			
所内連絡者	安原 崇哲	生命科学研究科附属放射線生物研究センター	教授
研究概要	我々は、がんを好発するロスムンド・トムソン症候群(RTS)の関連遺伝子 RECQL4 を欠損させたがん細胞でみられる特殊な DNA 複製および DNA 修復特性を利用して新規抗がん剤の開発を進めている。また、RTS 患者モデルの RECQL4 欠損マウスでは、これまでの疾患モデルマウスでは考えられない生物学的・免疫学的特性を示すことを明らかにしている。今後は、他の疾患モデルマウスとの比較解析を含めて順次論文化を目指している。 また、若齢マウスと中年齢マウスにおける組織や細胞レベルで低線量適応応答の網羅的な比較解析を実施して、加齢に伴って自発的に活性化する p53 や、老化細胞関連 SASP 因子が適応応答に果たす新しい役割を明らかにした実験系を利用して、不明な点が多い低線量放射線の生物影響評価研究における個体差と寿命を規定する因子の解明に貢献していく予定である。		
研究発表	〈論文発表〉	査読	放生研への謝辞
	Kobayashi S, Kashiwagi H, Kobayashi K, Kohzaki M. 4,4'-methylenebis(2-chloroaniline) induces chromosome aneuploidy associated with premature chromatid separation in mammalian cells: A possible carcinogenic mechanism. Ecotoxicol Environ Saf. 2025 Mar 15;293:117981. doi: 10.1016/j.ecoenv.2025.117981. Epub 2025 Mar 11. PMID: 40073788.	有	無
	Sobkowiak K, Kohzaki M, Böhm R, Mailler J, Huber F, Emamzadah S, Tropia L, Hiller S, Halazonetis TD. REV7 functions with REV3 as a checkpoint protein delaying mitotic entry until DNA replication is completed. Cell Rep. 2025 Apr 22;44(4):115431.	有	無
	Nagasaka S, Doi T, Obayashi K, Kohzaki M, Sumida K, Chiba Y, Yamamoto J, Endo M. Caspase-4 deficiency impairs nuclear actin-mediated DNA double-strand break repair and increases radiosensitivity in cancer cells. Biochem Biophys Res Commun. 2025 Nov 1;787:152764.	有	無

	Nagamoto K, Yamamoto A, Takahashi N, Nii A, Kohzaki M, Okazaki R. Occupational radiation exposure of zoo veterinarians during x-ray procedures: a real-time dosimetry study. J Occup Health. 2026 Jan 6;68(1):uiaf064.	有	無
	〈学会発表〉 放射線生物研究から明らかになった哺乳類の 加齢に伴う生体レジリエンスの変容と応用 香崎正宙, 鈴木啓司, 大津山彰, 岡崎龍史 第 98 回日本産業衛生学会 2025 年 5 月 16 日 4,4'-methylenebis(2-chloroaniline) induces chromosome aneuploidy associated with premature chromatid separation in mammalian cells. Masaoki Kohzaki, Saho Kobayashi, Hiroki Kashiwagi, Kenichi Kobayashi 32nd Korea-Japan-China Conference on occupational Health and Safety 2025 年 5 月 30 日 中年齢 C57BL/6 マウスにおける p53 の自発的活性化は低線量放射線によって誘導される寿命延長適応反応を緩和する 香崎正宙, 鈴木啓司, 大津山彰, 岡崎龍史 第 25 回日本抗加齢医学会総会 2025 年 6 月 14 日 放射線感受性に関連する TLS 因子の 新たな DNA 複製終了チェックポイント機能 香崎正宙 第 62 回 放射線影響懇話会 2025 年 10 月 4 日 Establishing an International Research Network for the Future of Low-dose Radiation Research Masaoki Kohzaki, Kentaro Ariyoshi JRRS/ACRR2025 2025 年 10 月 25 日 Spontaneous p53 activation in middle-aged C57BL/6 mice mitigates the lifespan-extending adaptive response induced by low-dose ionizing radiation KOHZAKI Masaoki, SUZUKI Keiji, OOTSUYAMA Akira, OKAZAKI Ryuji JRRS/ACRR2025 2025 年 10 月 26 日 MOCA は不完全な染色分体分離に関連する染色体異数性を誘発する 香崎 正宙, 小林 沙穂, 柏木 裕呂樹, 小林 健一 日本環境変異原ゲノム学会 第 54 回大会 2025 年 11 月 23 日 放射線適応応答を利用した低線量放射線に対する感受性の違いを理解する試み 香崎 正宙, 鈴木 啓司, 大津山 彰, 永元 啓介, 岡崎 龍史 第 35 回 日本産業衛生学会 全国協議会 2025 年 11 月 28 日 REV7 functions with REV3 as a checkpoint protein delaying mitotic entry until DNA replication is completed. Masaoki Kohzaki, Katarzyna Sobkowiak, Raphael Bo'hm, Jonathan Mailler, Florian Huber, Soheila Emamzadah, Laurence Tropia, Sebastian Hiller, Thanos D. Halazonetis MBSJ 2025 2025 年 12 月 4 日		

研究題目	In situ vaccine を利用した術前免疫療法の開発		
研究代表者	氏名	所属	職名
	高橋 健	京都大学がん免疫総合研究センターがん免疫治療部門	准教授
研究協力者	Maram Zahra	京都大学がん免疫総合研究センターがん免疫治療部門	特定助教
	星野 託広	京都大学がん免疫総合研究センターがん免疫治療部門	技術職員
	若松 高太郎	京都大学がん免疫総合研究センターがん免疫治療部門	特定助教
所内連絡者	原田 浩	生命科学研究科附属放射線生物研究センター	教授
研究概要	ルシフェラーゼ遺伝子組み換え乳癌細胞株 (4T-1) の皮下移植モデルマウスは肺転移をきたす。皮下移植された 4T-1 に自然免疫賦活アジュバントを打つ in situ vaccine を実施し、腫瘍を切除したうえで、その後の肺転移病巣の消失や増大の経過を、ルシフェラーゼ発光の IVIS 観察で解析した。マウス皮下に既に当部門で保有するルシフェラーゼ遺伝子組み換え乳癌細胞株 (4T-1) を移植した。約 7-10 日後に、腫瘍に TLR9 刺激リガンド K3-SPG を注入し、その約 4 日後に腫瘍を切除し、経時的に肺転移巣形成の有無を IVIS で観察した。マクロ観察で肺転移は明確に観察される一方で、ルシフェラーゼのシグナルは、転移巣が深部に位置するためか検出が弱く、IVIS による信頼できる定量実験が困難であった。一方、肺転移の直接カウントで、免疫療法による転移巣の抑制効果が確認された。		
研究発表	〈論文発表〉	査読	放生研への謝辞
	なし	有／無	有／無
	〈学会発表〉		
	なし		

研究題目	放射線照射による喉頭炎における Nrf2 の役割解明		
研究代表者	氏名	所属	職名
	喜多 知子	京都大学大学院薬学研究科・数理治療薬学分野	講師
研究協力者	谷内 葵	京都大学大学院薬学研究科・数理治療薬学分野	5 回生
所内連絡者	原田 浩	生命科学研究科附属放射線生物研究センター	教授
研究概要	本研究では、酸化ストレス応答の中心的な転写因子である Nrf2 (nuclear factor erythroid 2-related factor 2) の役割を明らかにすることを目的として、Nrf2 欠損マウスを用いた放射線照射モデルを構築した。10 週齢雄性 C57BL/6 マウス (WT、Nrf2 Hetero KO、Homo KO) に対し、喉頭局所へ 20 Gy のγ線を単回照射し、照射後 1 ヶ月および 3 ヶ月で喉頭組織を採取した。対照群として、放射線照射は行わず、同時期に体外受精 (IVF) により作製し、同一環境下で同期間飼育したマウスを用いた。 HE 染色、アルシアンブルー染色、マッソントリクローム染色による組織学的評価を行った結果、Nrf2 Homo KO 群では照射 3 ヶ月後に声帯筋細胞の肥大が認められた。一方、ヒアルロン酸量やコラーゲン沈着については遺伝子型間で明確な差異は認められなかった。以上より、Nrf2 欠損は放射線照射後の喉頭組織改変に関与する可能性が示唆された。今回得られた知見は、放射線性喉頭炎の病態解明に向けた基礎的知見となる可能性がある。今後は免疫染色および bulk RNA-seq 解析により、Nrf2 を介した炎症制御機構の解明を目指す。		
研究発表	〈論文発表〉	査読	放生研への謝辞
	該当なし	有／無	有／無
	〈学会発表〉		
	該当なし		

研究題目	機械学習を駆使したメタボロームデータ解析の高精度化に資する研究			
研究代表者	氏名	所属	職名	
	三枝 大輔	帝京大学薬学部	准教授	
研究協力者				
所内連絡者	井倉 毅	生命科学研究科附属放射線生物研究センター	准教授	
研究概要	本研究の目的は、細胞がストレス応答時に産生するメタボロームを計測し、機械学習技術を活用することで、メタボロームデータ解析の精度を向上させることである。 今回、細胞が老化する過程での時系列で取得した培地試料（約 1 mL）を、そのままメタボローム解析する群と細胞外小胞を抽出してメタボローム解析する群に分けて検討した。解析によって得られた情報を井倉研究室で立ち上げた機械学習で解析し、抗老化作用のあるメタボライトの同定に成功した。			
研究発表	〈論文発表〉		査読	放生研への謝辞
			有／無	有／無
			有／無	有／無
			有／無	有／無
			有／無	有／無
	〈学会発表〉			

研究題目	クロマチンの構造とダイナミクスによるゲノム制御機構の解明		
研究代表者	氏名	所属	職名
	胡桃坂 仁志	東京大学定量生命科学研究所	教授
研究協力者			
所内連絡者	井倉 毅	生命科学研究科附属放射線生物研究センター	准教授
研究概要	本申請課題は、放射線や抗がん剤などでゲノムストレスを与えた細胞内でのクロマチン構造の変化をクライオ電子顕微鏡によって解析を目的としている。現在、井倉研究室で新たに立ち上げた単一細胞レベルでの高次クロマチンの構造を定量的に解析する機械学習モデルを用いてゲノム損傷領域のクロマチン制御に関与する分子の同定を進めている。その結果を参考に、クライオ電子顕微鏡を用いてさらなる詳細な分子基盤の構築を今後行う予定である。		
研究発表	〈論文発表〉	査読	放生研への謝辞
		有／無	有／無
		有／無	有／無
		有／無	有／無
		有／無	有／無
	〈学会発表〉		

研究題目	ゼブラフィッシュ初期胚の放射線影響			
研究代表者	氏名	所属	職名	
	本庶 仁子	広島大学原爆放射線医科学研究所 血液・腫瘍内科	講師	
研究協力者				
所内連絡者	古谷 寛治	生命科学研究科附属放射線生物研究センター	講師	
研究概要	初期胚は放射線など環境ストレスへの感受性が高いことが知られている。この時期に放射線照射した際にどのような反応が起こり、どのような影響が残るかを明らかにすることは、その後の個体形成への影響を考える上で非常に重要である。本申請研究では、ゼブラフィッシュを用いて初期胚に放射線照射した際に見られる遅延性のアポトーシスの原因の追究を目的としている。ゼブラフィッシュ初期胚における放射線応答および遅延性アポトーシスの原因解明に向けて、実験計画や解析方針について検討を行った。本検討を通じて得られた知見をもとに、今後、初期胚における放射線応答機構の理解を進める予定である。			
研究発表	〈論文発表〉		査読	放生研への謝辞
			有／無	有／無
			有／無	有／無
			有／無	有／無
	〈学会発表〉			

1. 原著論文・総説 (Original Articles・Review Articles)

1. Masae Ikura, Kanji Furuya, Yasunori Horikoshi, Satoshi Tashiro, Takuma Shiraki, Tsuyoshi Ikura, Acetylation-Dependent Histone H2AX Exchange Suppresses Pathological Senescence via MDC1 Degradation. *Molecular and Cellular Biology*, Volume 46. 297-317, 2026. DOI: 10.1080/10985549.2025.2596729.
2. Masae Ikura, Tsuyoshi Ikura, Kanji Furuya. Machine Learning Extracts Radiation Resistant-Specific EdU Fluorescence Pattern in Cancer Cells. *Genes to Cells*, Volume 30 e70050, 2025. DOI: 10.1111/gtc.70050.
3. Masae Ikura, Takuma Shiraki, Tsuyoshi Ikura, Kanji Furuya., Autophagy promotes the acquisition of genotoxic resistance in cancer cells in a paracrine manner via upregulation of PLK1-RAD9A axis. *The Journal of Biochemistry*, Volume 178, Issue 2, 97–107, 2025. DOI: 10.1093/jb/mvaf027.

2. 著書 (Books)

該当なし

3. 学会発表

3. 1. 招待講演 (Invited Talks)

該当なし

3. 2. 一般口頭発表 (Oral Presentations)

1. 武田鋼二郎, 高堂将広, 松本智裕. TOR キナーゼはリン酸排出を制御するか. 第 15 回 TOR 研究会. 2025 年 10 月 25 日

3. 3. ポスター発表 (Poster Presentations)

1. 池川涼真, 櫻井寧子, 山本倖大, 武知日和, 高堂将広, 松本智裕, 武田鋼二郎. 分裂酵母リン酸排出因子 Xpr1 の新規機能の探索. 第 48 回分子生物学会年会. 2025 年 12 月 4 日.
2. 櫻井寧子, 山本倖大, 武知日和, 高堂将広, 松本智裕, 武田鋼二郎. 分裂酵母を用いたヒトリン酸排出因子 Xpr1 の機能解析と薬剤スクリーニング基盤の構築. 第 48 回分子生物学会年会. 2025 年 12 月 4 日.
3. 古谷寛治, 井倉正枝, 井倉毅. がん細胞を細胞間相互作用を介して放射線抵抗性の獲得に向かわせるオートファジーを介した DNA 複製における代謝リプログラミング制御. 日本放射線影響学会第 68 回大会 2025 年 10 月 23 日～26 日.
4. 櫻井寧子, 山本倖大, 武知日和, 高堂将広, 松本智裕, 武田鋼二郎. 分裂酵母を用いたヒト Xpr1 の機能解析と薬剤スクリーニング基盤の構築. 第 58 回酵母遺伝学フォーラム研究報告会. 2025 年 9 月 4 日

4. 受賞 (Awards)

該当なし

5. その他 (others)

該当なし

突然変異研究部門（クロマチン動態制御学）

1. 原著論文・総説 (Original Articles・Review Articles)

- 1 Masae Ikura, Kanji Furuya, Yasunori Horikoshi, Satoshi Tashiro, Takuma Shiraki, Tsuyoshi Ikura, Acetylation-Dependent Histone H2AX Exchange Suppresses Pathological Senescence via MDC1 Degradation. *Molecular and Cellular Biology*, Volume 46. 297-317, 2026. DOI: 10.1080/10985549.2025.2596729.
- 2 Masae Ikura, Tsuyoshi Ikura, Kanji Furuya. Machine Learning Extracts Radiation Resistant-Specific EdU Fluorescence Pattern in Cancer Cells. *Genes to Cells*, Volume 30 e70050, 2025. DOI: 10.1111/gtc.70050.
- 3 Masae Ikura, Takuma Shiraki, Tsuyoshi Ikura, Kanji Furuya., Autophagy promotes the acquisition of genotoxic resistance in cancer cells in a paracrine manner via upregulation of PLK1-RAD9A axis. *The Journal of Biochemistry*, Volume 178, Issue 2, 97-107, 2025. DOI: 10.1093/jb/mvaf027.

2. 著書 (Books)

該当なし

3. 学会発表

3. 1. 招待講演 (Invited Talks)

1. 井倉 毅、古谷 寛治、井倉 正枝. 「代謝物の交換反応を介した細胞集団の生と死のバランスは、ヒストン状態のバラツキによって生み出される」
第98回日本生化学会大会シンポジウム 2025年11月5日
2. 井倉 毅. 「実験者がAIとの対話で築く健康寿命の未来予測への挑戦」
福岡大学集中講義セミナー 2025年8月5日
3. 井倉 毅. 「ヒストンセンシング：健康寿命未来予測への挑戦」
第26回生命科学研究科シンポジウム 2025年6月12日

3. 2. 一般口頭発表 (Oral Presentations)

該当なし

3. 4. ポスター発表 (Poster Presentations)

- 1 古谷 寛治, 井倉 正枝, 井倉 毅. がん細胞を細胞間相互作用を介して放射線抵抗性の獲得に向かわせるオートファジーを介したDNA複製における代謝リプログラミング制御. 日本放射線影響学会第68回大会 2025年10月23日～26日.

4. その他 (others)

該当なし

5. その他 (others)

該当なし

1. 原著論文・総説 (Original Articles・Review Articles)

1. Imamura, R. and Yasuhara, T. Nucleolar Organization in Response to Transcriptional Stress. *Cancer Science* 116:2649-2656 2025. (Review)
2. 五十嵐太一、安原崇哲、塩谷文章. 複製ストレス適応が駆動するがんゲノム進化-Replication stress tolerance confers the evolution of cancer genome 放射線生物研究会機関誌 60 巻 1 号 p.31-p.49 2025 (Review, JP)

2. 著書 (Books)

該当なし

3. 学会発表

3. 1. 招待講演 (Invited Talks)

1. 安原崇哲. リピート領域のゲノム安定性を守るメカニズムの解明 熊本大学 発生研セミナー 2026 年 3 月
2. 安原崇哲. 核小体における相置換がもたらす機能変容と疾患 第 98 回日本生化学会大会 2025 年 11 月
3. 安原崇哲. DNA 損傷応答機構から探るゲノム進化の源泉 オールスター最先端セミナー 2025 年 9 月
4. 安原崇哲. 老化によって生じる染色体転座のメカニズム 第 97 回日本遺伝学会 2025 年 9 月
5. Takaaki Yasuhara. Exploring the origins of disease genome abnormalities Takaaki Yasuhara 滋賀医科大学脳神経内科セミナー 2025 年 8 月

3. 2. 一般口頭発表 (Oral Presentations)

1. Yusuke Okamoto, Minoru Takata, Akifumi Takaori-Kondo, Takaaki Yasuhara, Mu Anfeng. SLFN11 depletion rescues the Fanconi anemia hematopoiesis in Fanconi iPS model The 87th Annual Meeting of the Japanese Society of Hematology 2025 年 10 月
2. 高須美央. クロマチンリモデリング因子 SMARCA1 の DNA 二本鎖切断応答における役割 第 97 回日本遺伝学会 2025 年 9 月
3. 安原崇哲. ゲノム進化の源泉を紐解く / Toward an understanding of genome evolution 京都大学・部局横断型研究交流会（細胞生物学）2025 年 7 月
4. 牟安峰. 造血不全患者由来 iPS 細胞を用いた造血不全メカニズムの解明と新規治療標的の探索 第 26 回生命科学研究科シンポジウム 2025 年 6 月

3. 3. ポスター発表 (Poster Presentations)

1. 清水秀宇、Ahmed M Refaat、安原崇哲. Analyzing nucleolar localization of the cytidine deaminase AID 第 22 回 Biostudies student symposium 2026 年 3 月
2. 清水秀宇、Ahmed M Refaat、安原崇哲. 脱アミノ化酵素 AID の核小体局在の解析 第 48 回日本分

子生物学会年会 2025 年 12 月

3. 石川颯真、陳桂英、安原崇哲. 加齢に伴うホルモン変化と減数分裂期 CITI 形成機構の解明 第 48 回日本分子生物学会年会 2025 年 12 月
4. 五十嵐太一、安原崇哲、塩谷文章. ATR 依存的な PrimPol の二重機能制御が発がん性 KRAS 複製ストレス応答に寄与する 第 48 回日本分子生物学会年会 2025 年 12 月
5. Miou Takasu, Reona Kato, Anfeng Mu, Takaaki Yasuhara. The involvement and roles of ubiquitination in transcription-associated DSB repair 日本放射線影響学会第 68 回大会/第 6 回アジア放射線研究会議 (ACRR-2025) 合同大会 2025 年 10 月
6. 五十嵐太一、矢野公義、Zou Lee、安原崇哲、塩谷文章. ATR-PrimPol 応答経路はがん遺伝子 KRAS が誘導する慢性的なヘテロクロマチン関連性複製ストレスへの応答に関与する 第 84 回日本癌学会学術総会 2025 年 9 月
7. 牟安峰、高田穰、安原崇哲. Investigation of bone marrow failure pathomechanisms and exploration of novel therapeutic targets through patient-derived iPS cells 京都大学・部局横断型研究交流会（細胞生物学）2025 年 7 月
8. 張馳、安原崇哲. 核小体ストレスで開始される RNA 編集誘導性の新生リボソーム RNA 分解経路/ RNA editing-induced degradation of nascent ribosomal RNA triggered by nucleolar stresses 京都大学・部局横断型研究交流会（細胞生物学）2025 年 7 月
9. 高須美央、安原 崇哲. RNA ポリメラーゼ II の 2 種類の鎖特異的なユビキチン化修飾が転写活性化領域のゲノム修復を制御する/ Dual ubiquitination on RNA polymerase II drives DNA double-strand break repair to protect the important parts of our genome 京都大学・部局横断型研究交流会（細胞生物学）2025 年 7 月
10. 五十嵐太一、塩谷文章、安原 崇哲. ATR 依存的な PrimPol の二重機能制御が発がん性 KRAS 複製ストレス応答に寄与する/ The dual function of PrimPol switched by ATR is responsible for replication fork stability disturbed by oncogenic KRAS 京都大学・部局横断型研究交流会（細胞生物学）2025 年 7 月
11. Yueduo Wang、Takaaki Yasuhara. リピート領域におけるゲノム変化メカニズムの解明/ Elucidating variations of higher order repeat arrays in human genome 京都大学・部局横断型研究交流会（細胞生物学）2025 年 7 月
12. 今村力也、陳桂英、安原 崇哲. 転写ストレスに伴う染色体転座発生のメカニズム/ A mechanism of chromosomal translocation induced by transcriptional stress 京都大学・部局横断型研究交流会（細胞生物学）2025 年 7 月
13. 高須美央. DNA 二本鎖切断に対する細胞応答におけるクロマチン構造変換因子 SMARCD1 の関与 第 28 回 DNA 複製・組換え・修復ワークショップ 2025 年 5 月

4. 受賞 (Awards)

1. 清水秀宇. 脱アミノ化酵素 AID の核小体局在の解析 MBSJ Poster Awards 2025 優秀賞 2025 年 12 月
2. 高須美央. クロマチンリモデリング因子 SMARCD1 の DNA 二本鎖切断応答における役割 Best Papers 賞 日本遺伝学会第 97 回大会 2025 年 9 月

5. その他 (others)

1. 五十嵐太一. DNA 複製オタクのつどい: DNA Fiber assay を広めたい! (オーガナイザー) 第 48 回 日本分子生物学会年会 2025 年 12 月
2. 五十嵐太一, 今村力也. 進め! 止まれ! また進め! DNA 複製のなぞ 京都大学アカデミックデイ 2025 : 研究者と立ち話 (ポスター/展示) 2025 年 11 月
3. 安原崇哲. 第 39 回放射線生物研究センター国際シンポジウム 広島国際会議場 オーガナイザー 2025 年 10 月
4. 安原崇哲. 「DNA の損傷と修復 — 細胞ストレス応答の原理と、がんの本質の理解にむけて —」 関東 SSH 指定 7 女子高校等研究交流会 特別講義 2025 年 7 月

1. 原著論文・総説 (Original Articles・Review Articles)

1. Yuya Higashi, Momoka Goda, Saya Kobayashi, Yusei Shinohara, Aoi Komatsu, Masahide Tominaga, Hiroshi Harada, Fuyuhiko Tamanoi, Yoshihiro Uto, Kotaro Matsumoto. Iodine-Hoechst Enhances X-ray Sensitivity of Cancer Cells Under Normal and Low Oxygen Conditions. *Anticancer Res.* 46(3). 2026 Mar. DOI: 10.21873/anticancer.18023.
2. Tatsuyuki Sato, Takayuki Isagawa, Yuki Sugiura, Daigo Sawaki, Yu Nakagama, Takahiro Kuchimaru, Shun Minatsuki, Shigeru Sato, Kazutoshi Ono, Ariunbold Chuluun-Erdene, Hiroaki Semba, Masamichi Ito, Toshinaru Kawakami, Ryohei Tanaka, Masaya Sakamoto, Masataka Asagiri, Hiroshi Harada, Christian Stockmann, Tomo Yonezawa, Yasushi Hirota, Yasutoshi Kido, Kinya Otsu, Takahide Kohro, Ichiro Manabe, Issei Komuro, Norihiko Takeda. Sodium-glucose Co-transporter 2 (SGLT2) inhibitor dapagliflozin acutely activates cardiomyocyte HIF-1 α signaling via succinate, a signaling metabolite. *J Pharmacol Sci.* 160(4). Epub 2026 Feb. DOI: 10.1016/j.jphs.2026.01.008.
3. Takayuki Isagawa, Masaki Suimye Morioka, Hiroaki Semba, Daigo Sawaki, Tatsuyuki Sato, Masaki Wake, Hiroki Sugimoto, Shigeru Sato, Kazutoshi Ono, Chuluun-Erdene Ariunbold, Thuc Toan Pham, Ryohei Tanaka, Toshinaru Kawakami, Masamichi Ito, Shun Minatsuki, Yasutomi Higashikuni, Hidemasa Bono, Hiroshi Harada, Masataka Asagiri, Ichiro Manabe, Christian Stockmann, Takahide Kohro, Takahiro Kuchimaru, Norihiko Takeda. LPS induces limited activation of hypoxia-inducible factor-1 α in macrophages. *J Biol Chem.* 301(12). 2025 Dec. DOI: 10.1016/j.jbc.2025.110932.

2. 著書 (Books)

該当なし

3. 学会発表

3. 1. 招待講演 (Invited Talks)

1. 原田 浩. 低酸素が駆動する「がんのゲノム不安定性と多様性」. 第 99 回日本薬理学会年会. 2026 年 3 月 16 日.
2. Hiroshi Harada. Tumor Hypoxia - the Hidden Driver of Cancer Recurrence and Genome Instability. Pasteur Institute Special Seminar. 2026 年 2 月 19 日.
3. 原田 浩. HIF 非依存的低酸素応答システムの解説と利用. 琉球大学熱帯生物圏研究センター特別セミナー. 2026 年 2 月 6 日.
4. Hiroshi Harada. Synthetic lethality targeting hypoxic cancer cells by co-inhibition of HIF-dependent and -independent hypoxia signalings. Seoul National Univ. Special Seminar. 2026 年 1 月 21 日.
5. Hiroshi Harada. Hypoxia - the Hidden Driver of Cancer Genome Instability. 4th International School of Radiation Research (4th ISRR-2025). 2025 年 12 月 18 日.
6. Hiroshi Harada. Hypoxia: The Hidden Driver of Cancer Recurrence and Malignant Evolution. Nanyang Technological Univ. Research Seminar. 2025 年 11 月 26 日.

7. Hiroshi Harada. Hypoxia - the Hidden Driver of Cancer Genome Instability. KU-CSI (Cancer Science Institute, National Univ of Singapore) Joint Symposium. 2025 年 11 月 25 日.
8. 原田 浩. 低酸素バイオロジーが拓くがん研究・治療の新展開. 三重大学呼吸器外科教室開講記念セミナー. 2025 年 11 月 3 日.
9. 原田 浩. Tumor Hypoxia as a Hidden Driver of Cancer Genomic Instability. 日本放射線影響学会第 68 回大会. 2025 年 10 月 25 日.
10. Hiroshi Harada. Tumor Hypoxia as a Hidden Driver of Cancer Genomic Instability and Recurrence. 第 22 回 KU-NTU-UT 国際合同ミニシンポジウム. 2025 年 6 月 14 日.
11. Hiroshi Harada. THE IMPACT OF HYPOXIA ON TUMOR RECURRENCE AND GENOME INSTABILITY. The UCLA-Kyoto University-Academia Sinica, Pan Pacific Meeting: New Developments in Biomedical Sciences. 2025 年 5 月 15 日.

3. 2. 一般口頭発表 (Oral Presentations)

1. Joshua Mulele Machayo, Minoru Kobayashi, Gouki Kambe, Yukari Shirai, Takakuni Dohkai, Satoshi Takeuchi, Kylie Drew Tan Aizon, Shizuka Ogiwara, Noriyuki Matsuda, Hiroshi Harada. Synthetic lethality targeting hypoxic cancer cells by co-inhibition of HIF-dependent and -independent hypoxia signalings. The 22nd Biostudies Student Symposium. 2026 年 3 月 11-12 日.
2. Itsuki Takahashi, Minoru Kobayashi, Takaaki Yasuhara, Minoru Takata, Atsushi Shibata, Hiroshi Harada. Hypoxia-induced suppression of homologous recombination repair activity. 第 3 回統合放射線科学リトリート. 2026 年 3 月 4-5 日.
3. Joshua Mulele Machayo, Minoru Kobayashi, Gouki Kambe, Yukari Shirai, Takakuni Dohkai, Satoshi Takeuchi, Kylie Drew Tan Aizon, Shizuka Ogiwara, Noriyuki Matsuda, Hiroshi Harada. Synthetic lethality targeting hypoxic cancer cells by co-inhibition of HIF-dependent and -independent hypoxia signalings. 第 3 回統合放射線科学リトリート. 2026 年 3 月 4-5 日.
4. Phuong Thi-Lien Nguyen, Minoru Kobayashi, Hiroshi Harada. DBR1-HIF-1 Feedback Axis Controls Lariat RNA Turnover and Cell Proliferation Under Hypoxia. 第 3 回統合放射線科学リトリート. 2026 年 3 月 4-5 日.
5. Takakuni Dohkai, Minoru Kobayashi, Itsuki Takahashi, Satoshi Takeuchi, Joshua Mulele Machayo, Hiroshi Harada. Inactivation of an O_2/Fe^{2+} -dependent enzyme impairs DNA replication in S phase under hypoxia. 第 3 回統合放射線科学リトリート. 2026 年 3 月 4-5 日.
6. Mai Ito, Lina Rochelle Koseki, Minoru Kobayashi, Yoko Nishiga, Yuh Shimanuki, Meihui Wang, Hiroshi Harada. Essential roles of mitochondrial ATP production in embryonic development and post-developmental survival revealed by *Idh3a* knockout mouse models. 第 3 回統合放射線科学リトリート. 2026 年 3 月 4-5 日.
7. Takumi Yoshida, Minoru Kobayashi, Takao Haitani, Hiroshi Harada. Molecular Mechanism of ATAD2 Proteolysis under Hypoxia. 第 3 回統合放射線科学リトリート. 2026 年 3 月 4-5 日.
8. Kylie Drew Tan Aizon, Minoru Kobayashi, Joshua Mulele Machayo, Takakuni Dohkai, Hiroshi Harada. Exploring Oxygen-Dependent Mechanisms Regulating Histone H3 Monoubiquitination. 第 3 回統合放射線

科学リトリート. 2026 年 3 月 4-5 日.

9. Yuki Ashida, Itsuki Takahashi, Minoru Kobayashi, Atsushi Shibata, Hiroshi Harada. Identification of 2-oxoglutarate-dependent dioxygenases responsible for homologous recombination repair. 第 3 回統合放射線科学リトリート. 2026 年 3 月 4-5 日.
10. Takato Oue, Minoru Kobayashi, Itsuki Takahashi, Hiroshi Harada. Understanding cancer cell invasion utilizing an oxygen concentration gradient model. 第 3 回統合放射線科学リトリート. 2026 年 3 月 4-5 日.
11. Vun Kian Chong, Minoru Kobayashi, Hiroshi Harada. Mechanisms behind the radiosensitization effect of KORTUC. 第 3 回統合放射線科学リトリート. 2026 年 3 月 4-5 日.
12. 高橋 樹, 小林 稔, 安原 崇哲, 高田 穰, 柴田 淳史, 原田 浩. 悪性固形腫瘍内の低酸素刺激による相同組換え修復活性の抑制とゲノム不均一性の促進. 第 26 回菅原・大西記念癌治療増感シンポジウム. 2026 年 1 月 31 日-2 月 1 日.
13. 百海 享洲, 小林 稔, 高橋 樹, 武内 智史, 原田 浩. O₂/Fe²⁺要求性酵素の不活性化による低酸素がん細胞の DNA 複製速度の低下と細胞周期の遅延. 第 26 回菅原・大西記念癌治療増感シンポジウム. 2026 年 1 月 31 日-2 月 1 日.
14. Hiroshi Harada. ZBTB2 redirects PARP1 to hypoxia signaling, driving genome instability. isDDRHD-2025. 2025 年 10 月 17-20 日.
15. Takakuni Dohkai, Minoru Kobayashi, Hiroshi Harada. Inactivation of an O₂/Fe²⁺-dependent enzyme causes cell cycle retardation at early S phase under hypoxia. 第 84 回日本癌学会学術総会. 2025 年 9 月 25-27 日.
16. Takakuni Dohkai, Minoru Kobayashi, Itsuki Takahashi, Hiroshi Harada. Inactivation of an O₂/Fe²⁺-dependent enzyme attenuates cell cycle progression by restricting DNA replication under hypoxic conditions. HypoxJP 2025. 2025 年 9 月 13 日.
17. 原田 浩. がんのクローン進化: 低酸素が秘めた駆動力. 第 1 回部局横断型の研究交流会. 2025 年 7 月 30-31 日.
18. 原田 浩. 酸素恒常性の破綻による疾患. 第 5 回 動的恒常性研究会. 2025 年 7 月 19 日.

3. 3. ポスター発表 (Poster Presentations)

1. Mai Ito, Lina Rochelle Koseki, Minoru Kobayashi, Yoko Nishiga, Yuh Shimanuki, Meihui Wang, Hiroshi Harada. Essential roles of mitochondrial ATP production in embryonic development and post-developmental survival revealed by *Idh3a* knockout mouse models. The 22nd Biostudies Student Symposium. 2026 年 3 月 11-12 日.
2. Kylie Drew Tan Aizon, Minoru Kobayashi, Joshua Mulele Machayo, Takakuni Dohkai, Hiroshi Harada. Exploring Oxygen-Dependent Mechanisms Regulating Histone H3 Monoubiquitination. The 22nd Biostudies Student Symposium. 2026 年 3 月 11-12 日.
3. Yuki Ashida, Itsuki Takahashi, Minoru Kobayashi, Atsushi Shibata, Hiroshi Harada. Identification of 2-oxoglutarate/O₂/Fe²⁺-dependent dioxygenases responsible for homologous recombination repair: toward understanding the molecular basis of hypoxia-driven clonal diversification. The 22nd Biostudies Student Symposium. 2026 年 3 月 11-12 日.
4. Meihui Wang, Minoru Kobayashi, Hiroshi Harada. Unique Genetically Engineered Mouse Model Reveals

- Temporal Dynamics of HIF Activity in Non-Cancerous Cells Infiltrating an Allograft Tumor. 令和 7 年度京都大学大学院教育支援機構奨励研究員によるポスター発表会・研究交流会. 2025 年 10 月 28-30 日.
5. 吉田 匠, 小林 稔, 灰谷 崇夫, 原田 浩. 低酸素環境における ATAD2 タンパク質分解機構の解析. 令和 7 年度京都大学大学院教育支援機構奨励研究員によるポスター発表会・研究交流会. 2025 年 10 月 28-30 日.
 6. Mai Ito, Lina Rochelle Koseki, Minoru Kobayashi, Yoko Goto-Nishiga, Yuh Shimanuki, Meihui Wang, Hiroshi Harada. Identification of Organs that Rely on Mitochondrial ATP Production for Survival in *Idh3a* Knockout Mouse Models. 令和 7 年度京都大学大学院教育支援機構奨励研究員によるポスター発表会・研究交流会. 2025 年 10 月 28-30 日.
 7. 吉田 匠, 小林 稔, 灰谷 崇夫, 原田 浩. 低酸素環境における ATAD2 タンパク質分解機構の解析. 第 84 回日本癌学会学術総会. 2025 年 9 月 25-27 日.
 8. Gouki Kambe, Minoru Kobayashi, Sho Koyasu, Joshua Mulele Machayo, Takaaki Yasuhara, Ester M. Hammondo, Hiroshi Harada. ZBTB2 Redirects PARP1 from DNA Damage Response to Hypoxia Response: A Potential Mechanism Driving Cancer Genome Instability. HypoxJP 2025. 2025 年 9 月 13 日.
 9. Itsuki Takahashi, Minoru Kobayashi, Takaaki Yasuhara, Atsushi Shibata, Hiroshi Harada. Hypoxia-induced Suppression of Homologous Recombination Repair Activity: Mechanistic Insights and Its Role in Cancer Clonal Evolution. HypoxJP 2025. 2025 年 9 月 13 日.
 10. Satoshi Takeuchi, Minoru Kobayashi, Hiroshi Harada. Dissecting Hypoxia-Inducible Gene-Dependent and -Independent Mechanisms of Radioresistance in Cancer Cells: A Distinct Role of HIF-1 β via Nrf2. HypoxJP 2025. 2025 年 9 月 13 日.
 11. Joshua Mulele Machayo, Minoru Kobayashi, Gouki Kambe, Yukari Shirai, Takakuni Dohkai, Hiroshi Harada. Exploring the noncanonical HIF-independent hypoxia-response system in mammalian cells. HypoxJP 2025. 2025 年 9 月 13 日.
 12. Phuong Thi-Lien Nguyen, Minoru Kobayashi, Jin-Min Nam, Hiroshi Harada. A novel role of DBR1 in enhancing HIF-1 activity by promoting its recruitment to hypoxia-response element (HRE). HypoxJP 2025. 2025 年 9 月 13 日.
 13. Takakuni Dohkai, Minoru Kobayashi, Itsuki Takahashi, Hiroshi Harada. Inactivation of an O₂/Fe²⁺-dependent enzyme attenuates cell cycle progression by restricting DNA replication under hypoxic conditions. HypoxJP 2025. 2025 年 9 月 13 日.
 14. Meihui Wang, Minoru Kobayashi, Hiroshi Harada. Unique Genetically Engineered Mouse Model Reveals Temporal Dynamics of HIF Activity in Non-Cancerous Cells Infiltrating an Allograft Tumor. HypoxJP 2025. 2025 年 9 月 13 日.
 15. 吉田 匠, 小林 稔, 灰谷 崇夫, 原田 浩. 低酸素環境における ATAD2 タンパク質分解機構の解析. HypoxJP 2025. 2025 年 9 月 13 日.
 16. Mai Ito, Lina Rochelle Koseki, Minoru Kobayashi, Yoko Goto-Nishiga, Yuh Shimanuki, Meihui Wang, Hiroshi Harada. Identification of Organs that Rely on Mitochondrial ATP Production for Survival in *Idh3a* Knockout Mouse Models. HypoxJP 2025. 2025 年 9 月 13 日.
 17. Meihui Wang, Minoru Kobayashi, Hiroshi Harada. Unique Genetically Engineered Mouse Model Reveals

- Temporal Dynamics of HIF Activity in Non-Cancerous Cells Infiltrating an Allograft Tumor. 第 5 回研究交流サロン. 2025 年 9 月 3-4 日.
18. 吉田 匠, 小林 稔, 灰谷 崇夫, 原田 浩. 低酸素環境における ATAD2 タンパク質分解機構の解析. 第 5 回研究交流サロン. 2025 年 9 月 3-4 日.
 19. Mai Ito, Lina Rochelle Koseki, Minoru Kobayashi, Yoko Goto-Nishiga, Yuh Shimanuki, Meihui Wang, Hiroshi Harada. Identification of Organs that Rely on Mitochondrial ATP Production for Survival in *Idh3a* Knockout Mouse Models. 第 5 回研究交流サロン. 2025 年 9 月 3-4 日.
 20. Yuki Ashida, Itsuki Takahashi, Minoru Kobayashi, Atsushi Shibata, Hiroshi Harada. Identification of 2-oxoglutarate/O₂/Fe²⁺-dependent dioxygenases responsible for homologous recombination repair: toward understanding the molecular basis of cancer genome instability under hypoxia. 第 5 回研究交流サロン. 2025 年 9 月 3-4 日.
 21. Gouki Kambe, Minoru Kobayashi, Sho Koyasu, Joshua Mulele Machayo, Takaaki Yasuhara, Ester M. Hammondo, Hiroshi Harada. ZBTB2 Redirects PARP1 from DNA Damage Response to Hypoxia Response: A Potential Mechanism Driving Cancer Genome Instability. 第 1 回部局横断型の研究交流会. 2025 年 7 月 30-31 日.
 22. Itsuki Takahashi, Minoru Kobayashi, Takaaki Yasuhara, Atsushi Shibata, Hiroshi Harada. Hypoxia-induced Suppression of Homologous Recombination Repair Activity: Mechanistic Insights and Its Role in Cancer Clonal Evolution. 第 1 回部局横断型の研究交流会. 2025 年 7 月 30-31 日.
 23. 武内 智史, 小林 稔, 原田 浩. 低酸素がん細胞の放射線抵抗性に対する放射線化学的機序と放射線生物学的機序の寄与率の解析. 第 1 回部局横断型の研究交流会. 2025 年 7 月 30-31 日.
 24. Joshua Mulele Machayo, Minoru Kobayashi, Gouki Kambe, Yukari Shirai, Takakuni Dohkai, Hiroshi Harada. Exploring the noncanonical HIF-independent hypoxia-response system in mammalian cells. 第 1 回部局横断型の研究交流会. 2025 年 7 月 30-31 日.
 25. Phuong Thi-Lien Nguyen, Minoru Kobayashi, Hiroshi Harada. A novel role of DBR1 in enhancing HIF-1 activity by promoting its recruitment to hypoxia-response element (HRE). 第 1 回部局横断型の研究交流会. 2025 年 7 月 30-31 日.
 26. Takakuni Dohkai, Minoru Kobayashi, Itsuki Takahashi, Hiroshi Harada. Inactivation of an O₂/Fe²⁺-dependent enzyme attenuates cell cycle progression by restricting DNA replication under hypoxic conditions. 第 1 回部局横断型の研究交流会. 2025 年 7 月 30-31 日.
 27. Meihui Wang, Minoru Kobayashi, Hiroshi Harada. Unique Genetically Engineered Mouse Model Reveals Temporal Dynamics of HIF Activity in Non-Cancerous Cells Infiltrating an Allograft Tumor. 第 1 回部局横断型の研究交流会. 2025 年 7 月 30-31 日.
 28. 吉田 匠, 小林 稔, 灰谷 崇夫, 原田 浩. 低酸素環境における ATAD2 タンパク質分解機構の解析. 第 1 回部局横断型の研究交流会. 2025 年 7 月 30-31 日.
 29. Mai Ito, Lina Rochelle Koseki, Minoru Kobayashi, Yoko Goto-Nishiga, Yuh Shimanuki, Meihui Wang, Hiroshi Harada. Identification of Organs that Rely on Mitochondrial ATP Production for Survival in *Idh3a* Knockout Mouse Models. 第 1 回部局横断型の研究交流会. 2025 年 7 月 30-31 日.

4. 受賞 (Awards)

1. 百海 享洲. Best Presentation Award. 第3回統合放射線科学リトリート. 2026年3月.
2. 百海 享洲. YIA 最優秀賞. HypoxJP 2025. 2025年9月.

5. その他 (others)

該当なし

1. 原著論文・総説 (Original Articles・Review Articles)

- 1 “Phase-based computational adaptive optics enables artifact-free super-resolution microscopy” Atsushi Matsuda, Carlos Mario Rodriguez-Reza, Yosuke Tamada, Yamato Matsuo, Takaharu G. Yamamoto, Takako Koujin, Peter M. Carlton Communications Engineering 2026 年 3 月 9 日

2. 著書 (Books)

該当なし

3. 学会発表

3. 1. 招待講演 (Invited Talks)

- 1 東京大学大学院新領域創成科学研究科セミナー
Peter Carlton “正常な減数分裂を保障するメカニズム” 2026/6/2

3. 2. 一般口頭発表 (Oral Presentations)

- 1 K Kameda, Lin Meng, Li Zhou, Nowa Matsubayashi, A Sato-Carlton, P Carlton*, “Mechanisms of double-strand break control in *C. elegans* meiosis” 第 43 回染色体ワークショップ・第 24 回核ダイナミクス研究会 (仙台) 2026/2/18-20
- 2 Keita Kameda, Lin Meng, Li Zhou, Aya Sato-Carlton, Peter Carlton* "Regulation of meiotic DNA double-strand breaks by DSB-1 and SPO-11 ", 第 30 回 3RD NA・組換え・修復ワークショップ, 2025/5/28-30
- 3 K Kameda*, Lin Meng, Nowa Matsubayashi, A Sato-Carlton, P Carlton, “Mechanisms of double-strand break control in *C. elegans* meiosis” 関西中部地区線虫勉強会. 2026/1/10
- 4 K Kameda*, Tasha Melvin, Lin Meng, A Sato-Carlton, P Carlton, “Mechanisms of double-strand break control in *C. elegans* meiosis” Summer School Symposium on Genome Stability 2025 Montpellier, France . 2025/7/15-19
- 5 Tomoki Yoshioka*, Saneki Miwa, Ishan Khurma, Aya Sato-Carlton, Peter M Carlton "Phosphoregulation of DNA double strand break protein DSB-1 during meiosis" 関西中部地区線虫勉強会 2026/1/10
- 6 Lin Meng*, Carlos Rodriguez, Takaya Hashimoto, Aya Sato-Carlton, Peter Carlton, "Understanding the molecular mechanism of chaperone protein CDC-48 during meiotic prophase" 線虫研究の未来を創る会 Symposium 2025/08/20-21

3. 3. ポスター発表 (Poster Presentations)

- 1 Tomoki Yoshioka*, Heyun Guo, Aya Sato-Carlton, Peter M Carlton "Phosphoregulation of DNA double strand break protein DSB-1 during meiosis" in nFuture 2025 線虫研究の未来を創る会 2025/8/20-21
- 2 Tasha Melvin*, Keita Kameda, Carlos Rodriguez, Aya Sato, Peter M Carlton "Meiotic Drivers of Chromosome Evolution in *Caenorhabditis elegans*: A Synthetic neo-XY System and DSB Mutants To Understand The Mechanisms of Y-Chromosome Degeneration and Genome Stability" in nFuture 2025 線虫研究の未来を創る会

る会 2025/8/20-21

- 3 Carlos Rodriguez-Reza*, Aya Sato-Carlton, Peter Carlton, "Length-sensitive partitioning of chromosomes", Future of the Nematodes Studies 2025. 2025/8/20-21
- 4 Carlos Rodriguez*, Sohei Sasagawa, Masaaki Shimazoe, Keita Kameda, Aya Sato-Carlton, Peter Carlton, "Live imaging of *C. elegans* gonads reveals that the double strand break inducing factor DSB-1 is recruited to piRNA transcription sites in the germline nuclei" 第 48 回日本分子生物学会年会 MBSJ. 2025/12/3-5
- 5 Keita Kameda, Lin Meng, Carlos Rodriguez, Masa A Shimazoe, Aya Sato-Carlton, Peter Carlton* "Regulation of meiotic DNA double-strand breaks by DSB-1 and SPO-11 " EMBO meiosis meeting 2025/6/23-27
- 6 K Kameda*, Tasha Melvin, Lin Meng, Nowa Matsubayashi, A Sato-Carlton, P Carlton, "Mechanisms of double-strand break control in *C. elegans* meiosis" 第 48 回日本分子生物学会年会. 2025/12/3-5
- 7 K Kameda, * Tasha Melvin, Lin Meng, A Sato-Carlton, P Carlton, "Mechanisms of double-strand break control in *C. elegans* meiosis" Future of the Nematodes Studies 2025. 2025/8/20-21
- 8 K Kameda*, Lin Meng, A Sato-Carlton, P Carlton, "The conserved N-terminal region of *C. elegans* SPO-11 regulates the level of DNA double strand break formation during meiotic prophase in *C. elegans*" 第 29 回 3R DNA・組換え・修復ワークショップ. 2025/5/28-30
- 9 K Kameda*, Lin Meng, A Sato-Carlton, P Carlton, "The conserved N-terminal region of *C. elegans* SPO-11 regulates the level of DNA double strand break formation during meiotic prophase in *C. elegans*" ASHBi Poster session for young researchers, students and beyond. 2025/5/27

4. 受賞 (Awards)

- 1 Keita Kameda. Best Oral Presentation Award. 京都大学生命科学研究科 BSS 学生シンポジウム 2026 March
- 2 Keita Kameda. Best Oral Presentation Award. 関西中部地区線虫勉強会 2026/1/10

5. その他 (others)

該当なし

1. 原著論文・総説 (Original Articles・Review Articles)

1. Tateno K, Okuda K, Haruna S, Isono M, Ishikawa T, Okumura H, Hayashi R, Suzuki R, Takahashi T, Saito T, Yokobori T, Uchihara Y, Suzuki K, Yamauchi M, Shirabe K, Saeki H, Shibata A. Esophageal cancer cells exhibit heterogeneity in DNA double-strand break repair and G2/M checkpoint arrest associated with cell viability after ionizing radiation. *Advances in Radiation Oncology*. 2026. DOI: 11(3):101987
2. Okuda K, Haruna S, Muramatsu T, Tateno K, Isono M, Miyazaki K, Oike T, Okami H, Yokobori T, Suzuki K, Otsuka K, Takahashi A, Saito Y, Shibata A. Comprehensive analysis of DNA repair, morphological remodeling and immune-gene expression in patient-derived biliary tract carcinoma organoids following ionizing radiation. *Med Mol Morphol.*, 2026
3. Toyama H, Toriba A, Shibata A, Wada T, Yamayoshi A, Mikame Y. Efficacy of DNA Intercalator-Conjugated Triplex-Forming Oligonucleotide as Anticancer Agent. *Chem Med Chem*. 2025 DOI: 20(20):e202500325
4. Oike T, Kambe R, Darwis NDM, Shibata A, Ohno T. Establishment of cancer cell radiosensitivity database linked to multi-layer omics data. *Cancer Science*. 2025 DOI: 116(3):690-697

2. 著書 (Books)

該当なし

3. 学会発表

3. 1. 招待講演 (Invited Talks)

1. 柴田淳史. 放射線治療により惹起されるがん免疫応答の最前線. 群馬大学重粒子線医理工セミナー. 2026年1月9日
2. 柴田淳史. 放射線照射によって誘発されるDNA二本鎖切断修復の最前線. 群馬大学重粒子線医理工セミナー. 2025年12月12日
3. 柴田淳史. 放射線照射誘発DNA二本鎖切断に対する修復経路選択機構. 第5回若手放射線影響研究会. 2025年8月23日
4. 柴田淳史. 放射線照射後の免疫応答機構の最前線. 群馬大学重粒子線医理工セミナー. 2025年8月29日
5. 柴田淳史. DSB repair pathway choice after ionizing radiation. A3 Foresight PI Meeting in Sapporo. 2025年7月25日
6. 柴田淳史. 放射線照射後のDNA二本鎖切断修復機構の最前線. 群馬大学重粒子線医理工セミナー. 2025年7月18日
7. 柴田淳史. 放射線による抗腫瘍免疫誘導と免疫放射線治療. 第22回日本免疫治療学会学術学術集会. 2025年5月24日

3. 2. 一般口頭発表 (Oral Presentations)

1. Shibata A. Requirement of higher-order chromatin organization in DNA double-strand breaks repair. A3

foresight Joint Meeting in OIST. 2026 年 1 月 24 日

2. Okumura H, Shibata A. Understanding the repair events at a DNA double-strand break using super-resolution imaging analysis. The 68th Annual Meeting of the Japanese Radiation Research Society The 6th Asian Congress of Radiation Research (JRRS/ACRR2025). 2025 年 10 月 26 日
3. Tateno K, Okuda K, Haruna S, Isono M, Yokobori T, Suzuki K, Shirabe K, Saeki H, Shibata A. Exploration of novel therapeutic strategy based on the diversity of DNA damage response in esophageal cancer. The 68th Annual Meeting of the Japanese Radiation Research Society The 6th Asian Congress of Radiation Research (JRRS/ACRR2025). 2025 年 10 月 25 日
4. 橋本周, 鈴木健之, 鶴岡千鶴, 砂押正章, 小川真里, 臺野和弘, 森岡孝満, 柿沼志津子, 柴田淳史, 今岡達彦. 放射線誘発マウス肺がんにおいて形成された融合遺伝子のシグナル活性評価. 第 5 回若手放射線影響研究会. 2025 年 8 月 22 日
5. 橋本周, 鈴木健之, 鶴岡千鶴, 砂押正章, 臺野和弘, 森岡孝満, 柿沼志津子, 柴田淳史, 今岡達彦. 放射線誘発マウス肺がんにおいて同定した融合遺伝子が関与するシグナル伝達経路の解明. 第 62 回アイソトープ・放射線研究発表会. 2025 年 7 月 2 日
6. 館野航平, 奥田賢, 春名俊志, 磯野真由, 横堀武彦, 内原侑貴, 鈴木啓司, 調憲, 佐伯浩司, 柴田淳史. Diversity of DNA double-strand break repair in esophageal cancer cells. 第 79 回日本食道学会学術集会. 2025 年 6 月 26 日

3. 3. ポスター発表 (Poster Presentations)

1. Imai H, Okumura H, Saito H, Shibata A. Comprehensive analysis of the roles of heterogeneous nuclear ribonucleoproteins (hnRNPs) in DNA double-strand breaks repair. A3 foresight Joint Meeting in OIST. 2026 年 1 月 24 日
2. Saito H, Okumura H, Ishikawa T, Imai H, Kohara Y, Yamayoshi A, Mikame Y, Shibata A. Development of a breast cancer therapy using nucleic acid therapeutics targeting ribosomal DNA. A3 foresight Joint Meeting in OIST. 2026 年 1 月 24 日
3. Hashimoto S, Suzuki K, Tsuruoka C, Sunaoshi M, Daino K, Morioka T, Kakinuma S, Shibata A, Imaoka T. Elucidation of Signaling Pathway of Trim33::Ntrk1 Fusion Gene Formed in Radiation-Induced Mouse Lung Cancer A3 foresight Joint Meeting in OIST. 2026 年 1 月 24 日
4. Unami D, Okumura H, Kohara Y, Shibata A, Otsuka K, Construction of an experimental system for the analysis of protein-chromatin interactions around DSB sites in separated cell-cycle states. The 68th Annual Meeting of the Japanese Radiation Research Society The 6th Asian Congress of Radiation Research (JRRS/ACRR2025). 2025 年 10 月 25 日
5. 奥田賢, 春名俊志, 村松俊英, 館野航平, 磯野真由, 宮崎邦啓, 尾池貴洋, 大上桜香, 横堀武彦, 鈴木啓司, 大塚健介, 高橋暁子, 齋藤義正, 柴田淳史. 胆道癌患者由来腫瘍オルガノイドにおける放射線照射後の DNA 修復機構および包括的な遺伝子発現解析. 第 48 回分子生物学会年会. 2025 年 12 月 3 日
6. 須田武仁, 鶴岡千鶴, 砂押正章, 石川敦子, 臺野和弘, 柿沼志津子, 柴田淳史, 今岡達彦. 高 LET 炭素線誘発マウス胸腺リンパ腫におけるゲノム DNA 欠失領域とその再結合配列の解析. 日本量子医

科学会第 5 回学術大会. 2025 年 11 月 14

7. 須田武仁, 砂押正章, 鶴岡千鶴, 臺野和広, 柿沼志津子, 柴田淳史, 今岡達彦. 炭素線誘発胸腺リンパ腫における融合遺伝子の探索と形成メカニズムの解明. 第 62 回日本放射線腫瘍学会生物部会学術大会. 2025 年 5 月 30 日
8. 橋本周, 鈴木健之, 鶴岡千鶴, 砂押正章, 石川敦子, 臺野和弘, 柿沼志津子, 柴田淳史, 今岡達彦. 放射線照射により発生するドライバー融合遺伝子の探索 放射線誘発マウス肺がんにおいて形成された Trim33::Ntrk1、Ctsh::Rasgrf1 融合遺伝子の DNA 修復機構の解明. 第 62 回日本放射線腫瘍学会生物部会学術大会. 2025 年 5 月 30 日

4. 受賞 (Awards)

1. 須田武仁. 日本量子医科学会第 5 回学術大会. 優秀演題発表賞 2025 年 11 月 14 日
2. 宇波大輝. The 68th Annual Meeting of the Japanese Radiation Research Society The 6th Asian Congress of Radiation Research (JRRS/ACRR2025). 若手ポスター賞 2025 年 10 月 25 日
3. 橋本周. 第 62 回日本放射線腫瘍学会生物部会学術大会. 生物部会奨励賞. 2025 年 5 月 30 日

5. その他 (others)

該当なし

1. 原著論文・総説 (Original Articles・Review Articles)

- 1 Yohei Okuda, Junko Murai, Tsuyoshi Takashima, Naoya Sakamoto, Akihiro Yoshimura, Masaru Tani, Yuki Horibe, Yutong Liu, Nesrine Sassi, Toshiki Oka, Toshihiro Uemura, Akinaru Yamamoto, Gaku Yamamichi, Y U Ishizuya, Takuji Hayashi, Yoshiyuki Yamamoto, Koji Hatano, Atsunari Kawashima, Eiichi Morii, Norio Nonomura, Taigo Kato SLFN11 Drives GM-CSF-mediated M1 Macrophage Polarization and Enhances Immunotherapy Response in Renal Cell Carcinoma. *Anticancer research* 2026 年 3 月 46(3) 1213-1234 10.21873/anticancerres.18024
- 2 Takatoshi Shimauchi, Junko Murai, Manami Iwasaki, Pawit Phadungsaksawasdi, Toshiyuki Ojima, Kazuyasu Fujii, Tetsuya Honda Co-expression of CD30 and SLFN11 serves as a dual biomarker for the treatment of cutaneous T-cell lymphoma. *NAR cancer* 2025 年 12 月 7(4) zcaf03710.1093/narcan/zcaf037
- 3 Kyosuke Habu, Yosuke Matsuoka, Hiromi Hiyoshi, Jun Nakayama, Katsuya Watanabe, Sota Tate, Tomohisa Sakaue, Junko Murai, Konomu Uno, Hirotada Nishie, Eiji Kubota, Hiromi Kataoka, Takashi Joh, Yuji Watanabe, Taro Oshikiri, Shigeki Higashiyama KLHL5 Contributes to Colorectal Cancer Cell Survival by Promoting Cell Cycle Progression and Suppressing Apoptotic Cell Death *Cancer Science* 2025 年 7 月 116(9) 2444-2456 10.1111/cas.70108
- 4 Yohei Okuda, Taigo Kato, Yu Ishizuya, Takuji Hayashi, Yoshiyuki Yamamoto, Koji Hatano, Atsunari Kawashima, Junko Murai, Norio Nonomura PARP Inhibitors in Genitourinary Cancer: A New Paradigm Beyond Prostate Cancer. *International journal of urology : official journal of the Japanese Urological Association* 2025 年 6 月 9 日 32(9):1091-1101 10.1111/iju.70100

2. 著書 (Books)

なし

3. 学会発表

3. 1. 招待講演 (Invited Talks)

- 1 Murai J. Distinct PARP Trapping Modes of Saruparib versus Olaparib. *ATW 2026*, 2026 年 1 月 27 日. (国際)
- 2 村井純子. DNA 損傷応答研究を運動器科学研究に応用する試案. 第 24 回運動器科学研究会, 2025 年 9 月 20 日.
- 3 村井純子. SLFN11 で実現する化学療法のプレシジョンメディシン. 第 21 回日本病理学会カンファレンス, 2025 年 8 月 28 日.
- 4 Murai J. New findings of basic research on PARP and functional implications. *KSGO International Conference 2025*, 2025 年 4 月 25 日. (国際)

3. 2. 一般口頭発表 (Oral Presentations)

- 1 村井純子. ヒト SLFN13 はいつ、なぜ ssDNA binding site を失ったのか? 日本遺伝学会第 97 回大

会, 2025 年 9 月 10 日.

- 2 村井純子. PARP 阻害剤の複製非依存的な抗腫瘍効果. 第 28 回 DNA 複製・組換え・修復ワークショップ, 2025 年 5 月 28 日.
- 3 Murai J. SLFN11 enhances chemotherapeutic sensitivity by blocking replication stress tolerance. DNA Replication Gaps, Cancer and Disease (D5) Keystone Symposium, 2025 年 4 月

3. 3. ポスター発表 (Poster Presentations)

- 1 村井純子. SLFN11 はリボヌクレオチド還元酵素阻害剤 AST153 の感受性バイオマーカーとなる. 第 84 回日本癌学会学術総会, 2025 年 9 月 25 日.
- 2 Murai J. Saruparib has fundamentally different mechanisms of PARP trapping from first-generation PARP inhibitors. Fusion meeting. Targeting the DNA Damage Response for Cancer Therapy, 2025 年 6 月 29 日. (国際)

4. 受賞 (Awards)

なし

5. その他 (others)

なし

放射線類似作用客員研究部門（客員）（中田慎一郎）

1. 原著論文・総説 (Original Articles・Review Articles)

- 1 中田慎一郎 DNA二本鎖切断を利用しないゲノム編集法 遺伝子医学 55, 88-96, 2026

2. 著書 (Books)

該当なし

3. 学会発表

3. 1. 招待講演 (Invited Talks)

- 1 生木 裕也、富田 亜希子、小島 佑介、堀田 秋津、中田 慎一郎 Trans および Cis ニックペアによる長鎖欠失誘導と疾患細胞への応用 第48回日本分子生物学会年会神奈川 2025年12月
- 2 中田慎一郎 DNA二本鎖切断を用いないゲノム編集法 DNA修復研究者の立場から 第87回日本血液学会学術集会 2025年10月

3. 2. 一般口頭発表 (Oral Presentations)

- 1 生木裕也、富田亜希子、笹沼博之、中田 慎一郎、「複数のDNAニックが誘導する長距離欠失発生機構の解析」、第12回DNA損傷応答ワークショップ、口演10、愛媛、2025年4月

3. 3. ポスター発表 (Poster Presentations)

- 1 生木裕也、富田亜希子、笹沼博之、中田 慎一郎 DNA修復シグネチャー解析により Trans Long-Offset Nicks から長距離欠失を形成する Polθ 依存的な機構が明らかになった 第48回日本分子生物学会年会 神奈川 2025年12月
- 2 富田 亜希子、生木 裕也、中田 慎一郎 複数部位同時ニックによるゲノム長鎖欠失の効率的誘導 第48回日本分子生物学会年会神奈川 2025年12月
- 3 生木裕也、富田亜希子、笹沼博之、中田 慎一郎「CRISPR/Cas9D10A Nickaseによって誘導される複数のDNAニックは2bp以上のマイクロホモロジーを伴う長距離欠失を促進する」、第98回日本生化学会大会 京都 2025年11月
- 4 生木裕也、富田亜希子、中田 慎一郎 DNA一本鎖切断が誘導する長鎖欠失発生機構の解明とゲノム編集技術への応用 第15回4大学連携研究フォーラム、A-15、京都、2025年11月

4. 受賞 (Awards)

該当なし

5. その他 (others)

該当なし



京都大学大学院生命科学研究科
 附属放射線生物研究センター
 606-8501 京都市左京区吉田近衛町
 TEL : 075-753-7551
 FAX : 075-753-7564
 URL :
<https://www.rbc.kyoto-u.ac.jp/>

