

分子細胞工学研究部門・鐘巻研究室

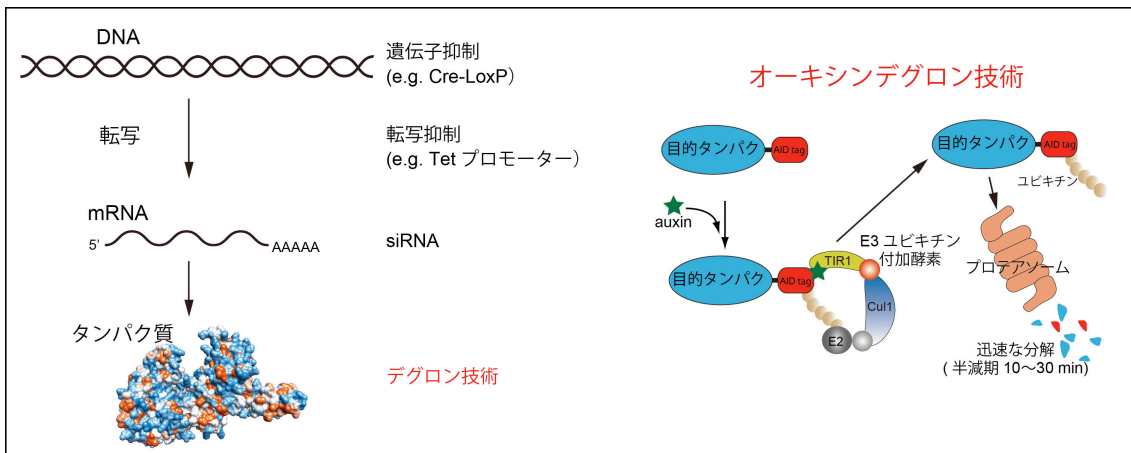
教授：鐘巻将人 助教：夏目豊彰 博士研究員：Venny Santosa、斎藤裕一郎
総研大学生：Aisha Yesbolatova 企業研究員：北本直美
技術補助員：水口明美、芦川朋子 秘書：三雲美帆

研究テーマ

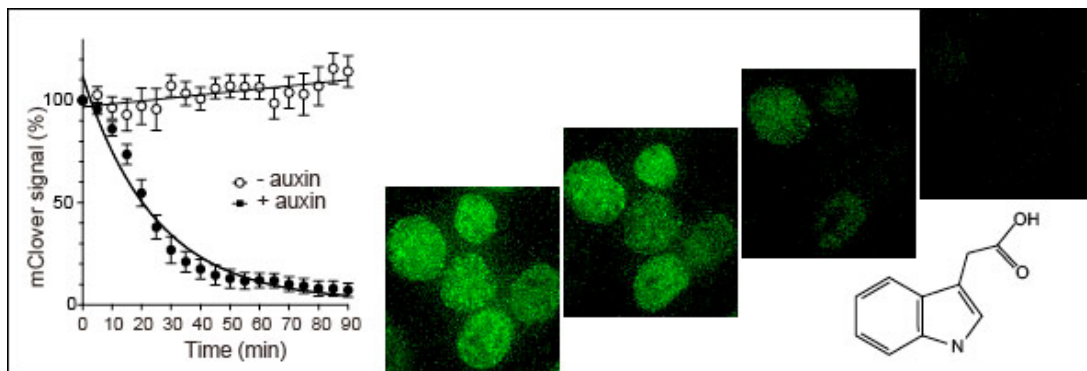
オーキシンドegradation技術を駆使して、ヒト細胞の染色体機能を解析しています。また、CRISPR9-Cas9 ゲノム編集などに関連する新たな細胞工学技術を開発しています。

研究内容について

オーキシンドegradation(AID)法とは、当研究室が開発したタンパク質を直接分解する新たな発現調節技術です。



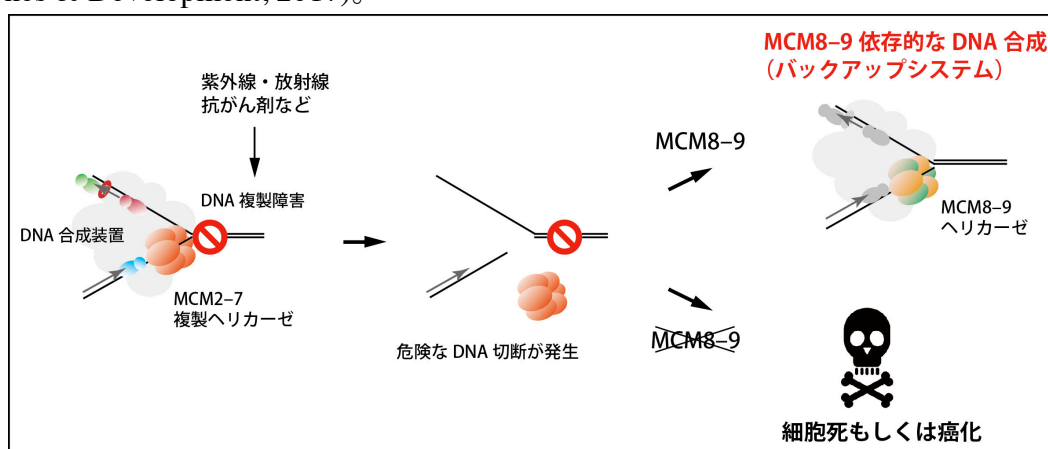
CRISPR9-Cas9 ゲノム編集を利用して、ヒトオーキシンドegradation変異細胞を作ることができます。この変異細胞では、植物ホルモンオーキシンを培地に投与するだけで、半減期 15-20 分で任意の因子を分解除去することができます。



オーキシンドegradation技術は世界的にも注目されており、2016年に発表した論文では表紙に取り上げられました (Natsume et al. Cell Reports, 2016)。



こうした新たな細胞遺伝学的技術を用いて、ヒト細胞の DNA 複製と染色体分配メカニズムの解明を目指しています。最新の論文では DNA 複製時に起こる障害に対処する、新たなバックアップメカニズムを発見しました (Natsume et al. *Genes & Development*, 2017)。



キーワード

ゲノム編集、細胞工学、染色体生物学、DNA 複製、DNA 修復、染色体分配、ゲノム安定性、細胞がん化、抗がん剤

学生募集

研究室は国際的環境で、海外グループとの共同研究も複数行なっています。細胞のがん化、ゲノム編集、染色体機能などに興味があり、新しいことに挑戦したい意欲のある学生を募集しています。

連絡先：鐘巻将人 電話: 055-981-5830 E-mail: mkanemak@nig.ac.jp

Website: <https://www.nig.ac.jp/labs/MolFunc/Jpn/>

主要論文

Gibcus JH, Samejima K, Goloborodko A, Samejima I, Naumova N, Nuebler J, Kanemaki MT, Xie L, Paulson JR, *Earnshaw WC, *Mirny LA, and *Dekker J. A Pathway for Mitotic Chromosome Formation. **Science**, 359, eaao6135, 2018

Natsume T and *Kanemaki MT. Conditional Degrons for Controlling Protein Expression at the Protein Level. **Annual Review of Genetics**, 51, 83-102, 2017

Natsume T, Nishimura K, Minocherhomji S, Bhwmick R, Hickson ID, and *Kanemaki MT. Acute Inactivation of the Replicative Helicase in Human Cells Triggers MCM8-9-dependent DNA Synthesis. **Genes & Development**, 31, 816-829, 2017

Natsume T, Kiyomitsu T, Saga Y, and *Kanemaki MT. Rapid Protein Depletion in Human Cells by Auxin-Inducible Degron Tagging with Short Homology Donors. **Cell Reports**, 15, 210-218, 2016

Watase G, Takisawa H, and *Kanemaki MT. Mcm10 Plays a Role in Functioning of the Eukaryotic Replicative DNA Helicase, Cdc45-Mcm-GINS. **Current Biology**, 22, 343-349, 2012

Nishimura K, Ishiai M, Horikawa K, Fukagawa T, Takata M, Takisawa H, and *Kanemaki MT. Mcm8 and Mcm9 Form a Complex that Functions in Homologous Recombination Repair Induced by DNA Interstrand Crosslinks. **Molecular Cell**, 47, 511-522, 2012