

細胞学部門

Department of Molecular and Cellular Biology

1992年1月1日当部門に勝木元也教授が着任し、これまでの癌の診断治療法の開発を目的とした化学療法の研究および転移機構の研究に加えて、発生工学を利用した個体レベルにおける種々の生体機能の分子生物学的研究が開始された。

スタッフとして、笹岡俊邦博士が1992年4月1日助手に任じられた。しかし、1992年4月10日附属発生工学実験施設の発足により、同博士は配置転換により附属発生工学実験施設助手に転じた。

また、大学院博士課程へ、伊藤健一、田中秀欣、細川哲、山口浩雄の4名が臨床研修を終了して入学した。共同研究員に中尾和貴が実験動物中央研究所から派遣された。その他の人事異動はない。

A. 発生工学を利用した生体機能の研究（勝木元也、笹岡俊邦、中尾和貴、伊藤健一、田中秀欣、細川 哲、山口浩雄）

発生工学は遺伝子操作を施したマウス個体を自在に作成することに始まる。本年度は、附属発生工学実験施設が開設され、その施設および設備の設計と購入、さらに試験的運用等に忙殺され、12月によりやく研究開始の見通しが立つ始末であった。この間、実験動物中央研究所を借りて共同研究を進め、次のような成果を得た。

a. ヒト H-ras 遺伝子導入マウスの解析

ヒト H-ras 遺伝子導入マウスに高頻度の個体発癌を見出し、それらのほぼすべてに導入遺伝子の体細胞突然変異を検出した。また、アルキル化剤等の化学発癌剤の投与によって投与後約6週目にすべてのマウスの前胃に乳頭腫が認められた。これを利用した癌抑制剤や抗癌剤のテスト系の開発を行った。

b. マウス p53遺伝子の計画的破壊と任意塩基配列との置換法の検討。

ジーンターゲティング法を用いた計画的標的遺伝子破壊法はすでに多くの研究者によってなされている。われわれのグループでは、点突然変異や小さな欠失など自然界に存在する突然変異体を通して得られる生体機能の情報の多様性と重要性とを考えたとき、遺伝子の破壊だけでなく、自由自在に標的遺伝子の塩基配列を置換し得る方法の開発が今後の課題になると結論した。そこで、癌抑制遺伝子として生体機能に深く関わっていると思われる p53遺伝子を標的として、新しい2段階による遺伝子置換法の開発を検討した。

その結果 p 53 遺伝子の LacZ 遺伝子への置換に成功した。また、これらの過程でマウスに腫瘍が発生した。以上の事実は、さらに深く検討されなければならないが、今年の学会で発表し、結果を積み上げて 1993 年には論文として報告する予定である。

c. 高次神経機能の発生工学による解析

本年度より中枢神経系の機能に注目し、グルタミン酸受容体、ドーパミン受容体、およびセロトニン受容体遺伝子の単離と、それらの遺伝子を破壊した突然変異マウスの作成とを行った。グルタミン酸受容体のひとつである NMDARI 遺伝子は京都大学中西教授らとの共同研究で遺伝子欠失マウスの作成に成功した。

B. 癌転移形質に関与する遺伝子の研究

癌細胞の転移に関与する遺伝子を発現制御因子としての fos 癌遺伝子や細胞の形態や運動を制御する細胞骨格分子に着目して研究を進めてきた。fos 癌遺伝子導入高転移性細胞の細胞生物学的及び分子生物学的解析から、転移関連性のあるものを幾つか（低分子型トロポミオシン、リボソーム蛋白質、リソゾーム膜糖蛋白質）同定し個々のものについて生物学的機能を検討中である。又、これらの遺伝子以外にもカテプシン L、トランシン、カドヘリン、カテニン等の量的あるいは質的变化を認め他グループと協同研究を行っている。一方、細胞骨格に着目した研究では、転移抑制的に働くアクチンの生物学的機能及び生化学的機能の解析を進めている。又、膜の裏打ち細胞骨格蛋白質であるビンキュリンが上記アクチンと相関して発現変化することを見つけた。今後、上記遺伝子群について発生工学的研究を展開する計画である。以下特に本研究室を中心に行った研究について記した。

a. fos 導入高転移性細胞の発現の強いリボソーム蛋白質遺伝子について

(呉 啓貴, 谷口俊一郎)

高転移性に付随して発現が増強する遺伝子 hm 3168 を単離し、これが酵母のリボソーム蛋白質 YL41 に相同性を有する cDNA であることを明らかにしていた。この遺伝子の発現が実際に転移能を高めることを確認するため、RSV プロモーターを有する発現ベクターを作製し、遺伝子導入実験を行った。低転移性のラット SR-3 Y 1 細胞に遺伝子導入後、ノーザンプロット法により外来性の hm 3168 を発現する 14 個の独立なクローンを得た。そのうち高発現群 2 クローン対照群 2 クローン、受容細胞の計 7 株について、ラット尾静脈脈注入等により実験的転移能を検討中である。

b. 細胞悪性化に伴うアクチン関連蛋白質、特にトロポミオシンの量的及び質的变化

(宮戸健二, 谷口俊一郎)

ラット 3 Y 1, SR-3 Y 1-2, fos-SR-3 Y 1-202 についてアクチン、 α アクチニン、カルボ

ニンに対する抗体（成人病センター高橋博士より），及び2種類の抗TM抗体（T-3651, RTM 8-2）を用いて発現を調べた．更に血清誘導によるTMの発現変化を調べた．我々が作製したRTM 8-2は低分子型トロポミオシン（LTM）を特異的に認識する抗体である．

その結果，悪性度に伴って α アクチニン及びカルポニンの発現低下とTMの相対的増加が観察された．TMアンソフォームについては，LTMが悪性度に伴って修飾される傾向を示した．この変化はマウスB16-F1，B16-F10間及び臨床サンプルでも観察された．また血清による誘導で，この変化が3Y1で60分後一過性に，SR-3Y1-2ではより長時間，fos-SR-3Y1-202では構成的に観察された．このことはLTMの質的な変化が悪性度の増強に関与している可能性を示唆している．

c. β mアクチンの生化学的性質（貞野宏之，谷口俊一郎）

β mアクチン蛋白質分画を低転移性株B16-F1より調製し，抗 β m抗体を用いて生化学的性質について検討した． β mアクチン分画は， β ， γ アクチン分画と同様重合能を示すことが超遠心法等によって認められた．しかし，通常の脱重合条件下におけるDNase1阻害活性（アクチン分子は脱重合した状態でDNase1を阻害することはよく知られた事実である）が β ， γ アクチンに比べ低かった．これは， β mがDNase1に親和性が弱いということも考えられるが， β mを含むアクチン分画は，通常の脱重合条件下では完全には脱重合出来ない可能性も示している．後者について検討するため，脱重合条件下にある β mアクチン分画に β m抗体を加え，protein A-sepharoseで免疫吸着を行ってみた．その結果， β mのみならず β mは β ， γ とともに沈殿した．このことは， β mが通常の脱重合条件下では， β ， γ とオリゴマーを形成し，完全には脱重合していないことを示唆している．非筋細胞の運動能においては，アクチン分子の重合，脱重合という動的変動性が極めて重要であることが分かっているが， β mの存在はこの様な動的変動を阻害する様に働くと考えられ，このことが，運動能，転移能抑制に働く一因ではないかと考えられた．

d. β mアクチンによるマウスB16メラノーマの転移抑制

（黒木りえ，貞野宏之，谷口俊一郎）

β mアクチンの発現のない高転移性B16-F10に β mcDNAを導入発現させたところ細胞骨格構築の促進と浸潤能の低下が観察されたことを報告してきた． β mアクチンの転移に対する影響が更に確認するために，B16-F10より更に浸潤能の高いB16-BL6の再クローン化した細胞株に， β mcDNAを導入発現させたところアクチンストレスファイバー構築の増強，転移能の低下，コラーゲンゲル包埋培養での浸潤能の低下，in vivoの浸潤能の低下，金コロイドをコーティングしたカバーガラス上での細胞運動性の低下が観察された．これらの生物学的効果は，ウェスタンブロット法で確認した外来性 β mアクチンの発現と相関していた．又，マトリゲル

に対する細胞接着性やIV型コラゲナーゼ発現は、 β mアクチン発現と相関しなかった。

以上の結果より、 β mアクチンは主に細胞運動性を減少させることによって、浸潤能を低下させ、転移能抑制の一端を担うことが示唆された。

e. 伸長因子 (EF 1 α) と転移との関連性 (谷口俊一郎, 呉 啓貴, 宮戸健二)

ラット fos 遺伝子導入高転移性細胞から differential hybridization で得られた遺伝子の一つとして EF 1 α が同定された。B16黒色腫の系においても EF 1 α は高転移性細胞で発現が強いことが分かった。EF 1 α のアミノ酸配列はマウス, ラット, ヒトで極めてよく保存されており, 従来, 蛋白合成調節因子として知られてきた。最近, EF 1 α はアクチン結合蛋白 (Dictyostelium における AB50) と同じであることが報告された。我々は EF 1 α の細胞骨格としての機能面に着目し, EF 1 α の発現ベクターを種々の細胞へ導入してその生物学的機能を検討中である。又, EF 1 α の抗体を作製した。

[A] 発生工学を利用した生体機構の研究

原著論文

1. Katsuki, M., Ando, K., Saitoh, A., Doi, S., Kimura, M., Takahashi, R., Hasegawa, T., Yokoyama, M., Nomura, T., Izawa, M and Nishimura, S. Chemically induced tumors in transgenic mice carrying prototype human c-Ha-ras genes. (1992)
Multistage Carcinogenesis pp249-257 Harris et al.(eds) CRC Press, Tokyo
2. Kimura, M., Sato, M. and Katsuki, M.
Manipulation of myelin formation in transgenic mice. (1992)
Antisense RNA and DNA pp.109-120 Wiley-Liss, Inc.
3. Shimano, H., Yamada, N., Katsuki, M., Yamamoto, K., Gotoda, T., Harada, K., Shimada, M and Yazaki, Y.
Plasma lipoprotein metabolism in transgenic mice overexpressing apolipoprotein E : Accelerated clearance of lipoproteins containing apolipoprotein B. (1992)
J. Clin. Invest. 90, 2084-2091.
4. Sasaoka, T., Kobayashi, K., Nagatsu, I., Takahashi, R., Kimura, M., Yokoyama, M., Nomura, T., Katsuki, M. and Nagatsu, T.
Analysis of the human tyrosine hydroxylase promoter-chloramphenicol acetyltransferase chimeric gene expression in transgenic mice. (1992)
Mol. Brain Res. 16, 274-286.

5. Abeliovich,A., Gerber,D., Tanaka,O., Katsuki,M., Graybiel,A.M., and Tonegawa,S.
On somatic recombination in the central nervous system of transgenic mice. (1992)
Science 257, 404-408.
6. Takagi,K., Kimura,M. and Katsuki,M.
A rapid and efficient protocol of the inverted PCR using two primer pairs. (1992)
Biotechniques 13, 176-178.
7. Izawa,M., Takayama,S., Shindo-Okada,N., Doi,S., Kimura,M., Katsuki,M., and Nishimura,S.
Inhibition of chemical carcinogenesis *in vivo* by azatyrosine. (1992)
Cancer Res. 52, 1628-1630.
8. Shimano,H., Katsuki,M., Shimada,M., Gotoda,T., Harada,K., Murase,T., Fukazawa,C., Takaku,F., Yazaki,Y. and Yamada,N.
Overexpression of apolipoproteinE in transgenic mice : A marked reduction in plasma lipoproteins except high density lipoprotein, and resistance against diet-induced hypercholesterolemia. (1992)
Proc. Natl. Acad. Sci. USA 89, 1750-1754.
9. Ando,K., Saitoh,A., Hino,O., Takahashi,R., Kimura,M. and Katsuki,M.
Chemically induced forestomach papillomas in transgenic mice carry mutant human c-Ha-ras transgenes. (1992)
Cancer Res. 52, 978-982.
10. Saitoh,S., Iijima,N., Ikeda,M., Nakajima,K., Kimura,M., Katsuki,M., Mori,T. and Kohsaka,S.
De novo production of $\alpha 2$ -macroglobulin in cultured astroglia from rat brain. (1992)
Mol. Brain Res. 12 155-161.
11. Kobayashi,K., Sasaoka,T., Morita,S., Nagatsu,I., Iguchi,A., Kurosawa,Y., Fujita,K., Nomura,T., Kimura,M., Katsuki,M. and Nagatsu,T.
Genetic alteration of catecholamine specificity in transgenic mice. (1992)
Proc. Natl. Acad. Sci. USA 89 1631-1635.

学会発表

1. 勝木元也 (1992, 1 / 25)
トランスジェニックマウスによる発癌機構の研究
チバ スプリングセミナー, 千葉大学, 千葉.

2. 勝木元也 (1992, 2 / 10-14)
Chemical carcinogenesis in transgenic mice with human proto-c-Ha-*ras* genes
第2回日米がんシンポジウム, Hawaii
3. 勝木元也 (1992, 2 / 23-2 / 26)
Transgenic animals in cancer research
日米がん研究協力事業シンポジウム
大磯プリンス, 神奈川
4. 勝木元也 (1992, 3 / 27)
特別講演 新しい実験医学：ヒト遺伝子の機能解析
第7回 Vascular Biology 研究会, 幕張メッセ, 千葉.
5. 勝木元也 (1992, 5 / 15)
病気は遺伝子の一形態か？
日本獣医畜産大学 講演会「ライフサイエンスと人間」, 東京.
6. 勝木元也 (1992, 5 / 20)
新しい実験医学.
福岡医学会 恵愛団ホール, 福岡.
7. 勝木元也 (1992, 5 / 27-5 / 29)
公開シンポジウム 遺伝子導入によるモデル動物の開発と利用
“トランスジェニック発癌モデルマウスの開発” - ヒトがん遺伝子導入マウスによる発がん検査系 -
第39回日本実験動物学会総会, 都市センター, 東京.
8. 勝木元也 (1992, 5 / 28-5 / 30)
教育講演 トランスジェニックマウスによるヒト遺伝子機能の研究
日本内分泌学会総会, 徳島県郷土文化会館, 徳島.
9. 権藤洋一, 勝木元也 (1992, 5 / 28)
日本におけるトランスジェニックスマウスを用いる突然変異検定系の開発
MutaMouse の会, 国立衛生試験所, 東京
10. 勝木元也 (1992, 6 / 1-6 / 6)
Somatic Mutations in Tumors of Transgenic Mice Carrying Normal Human *RAS* Genes.
1st IUBMB Conference “Biochemistry of Diseases”, 名古屋.
11. 勝木元也 (1992, 6 / 6)
癌遺伝子疾患モデル
札幌がんセミナー「癌遺伝子治療の試み」, 北大学術交流会館, 札幌.

12. 勝木元也 (1992, 6 / 25)
新しい実験医学の展開
生医研講演会, 別府.
13. 勝木元也 (1992, 7 / 30)
実験医学と遺伝子工学
(財) 神奈川科学技術アカデミー講演会, 北里大学, 神奈川.
14. 勝木元也 (1992, 8 / 21)
遺伝子操作による痴呆モデルの可能性
「老人痴呆」ワークショップ, 京都宝が池プリンスホテル, 京都.
15. 勝木元也 (1992, 8 / 23)
ジーンターゲティング
皮膚科卒後研修講演会, 東京女子医大, 東京.
16. 勝木元也 (1992, 8 / 26-29)
Testing Oncogenes in Mice
Bio Japan 92, パシフィコ横浜, 横浜.
17. 勝木元也 (1992, 8 / 30-9 / 5)
Testing Human Gene Functions in Transgenic Mice.
国際内分泌学会, シンポジウム招待講演
9 th International Congress of Endocrinology, Nice, FRANCE.
18. 権藤洋一, 中村健司, 笹岡俊邦, 中尾和貴, 畠中正美, 木村 稔, 勝木元也 (1992, 9 / 22)
二段階相同組換えを用いた遺伝子置換法の開発.
第7回遺伝子組換えとその制御ワークショップ, 神戸
19. 勝木元也 (1992, 9 / 29-10 / 1)
シンポジウム Gene Targeting 法の紹介とがん研究への応用
第51回日本癌学会総会, 大阪ロイヤルホテル, 大阪
20. 権藤洋一, 勝木元也 (1992, 9 / 29-10 / 1)
In vivoにおける発がん性検定系の開発, II HITEC マウスを用いた体細胞突然変異の迅速解析法.
第51回日本癌学会総会, 大阪
21. 加藤俊男, 長谷川良平, 今井田克巳, 土井貴裕, 木村 稔, 勝木元也, 伊東伸行 (1992, 9 / 29-10 / 1)
ヒトプロト型 ras 遺伝子導入マウスにおける化学発癌作用の解析
第51回日本癌学会総会, 大阪
22. 井沢三生, 高山昭三, 土井貴裕, 木村 稔, 勝木元也, 西村 進 (1992, 9 / 29-10 / 1)

- アザチロシンによるヒト正常 c-Ha-ras 遺伝子導入マウスでの前胃パピローマ生成の阻害
第51回日本癌学会総会，大阪
23. 笹岡俊邦，権藤洋一，中尾和貴，中村健司，畠中正美，木村 穰，勝木元也（1992，9 / 29-10 / 1）
p 53 遺伝子欠損マウスに認められる発がん
第51回日本癌学会総会，大阪
24. 勝木元也（1992，10 / 17）
脳のはたらき “遺伝子と脳機能”
第 9 回加藤バイオサイエンス研究振興財団シンポジウム，東京.
25. 勝木元也（1992，10 / 18-10 / 21）
Testing Human Oncogenes in Transgenic Mice
German Japanese Collaborative Program in Cancer Research, Host Defense Mechanisms and Molecular Basis of Cancer, Heidelberg, GERMANY.
26. 勝木元也（1992，10 / 22-10 / 23）
Testing human oncogenes in transgenic mice
7 th Workshop on Japan-France Co-operative Cancer Research Program, Host Defense Mechanisms Against Cancer and Molecular Basis of Oncogenesis.
Lyon, FRANCE.
27. 権藤洋一，勝木元也（1992，10 / 22）
トランスジェニックマウスを用いて生体内で生ずる突然変異を迅速大量に解析する方法の開発と問題点。
第64回日本遺伝学会，仙台.
28. 勝木元也（1992，10 / 31）
遺伝子置換法によるがん遺伝子機能の解析
文部省がん特定研究ミニシンポジウム，「がん研究のための細胞工学的アプローチ」，鳥取大学，鳥取.
29. 権藤洋一，勝木元也（1992，11 / 11）
HITEC マウスの開発：トランスジェニックマウスを用いた高感度解析法
第二十一回日本環境変異原学会，札幌.
30. 勝木元也（1992，11 / 20-11 / 21）
Transgenic Models for Carcinogenesises.
九州大学生体防御医学研究所十周年記念公開シンポジウム
九州大学，福岡.
31. 勝木元也（1992，11 / 25）

- 遺伝子治療のためのモデル動物の開発
東大医科研，東京。
32. 権藤洋一，勝木元也（1992，12／7-12／10）
HITECマウス：トランスジェニックマウスを用いた *in vivo* における突然変異検定系の開発
第十五回日本分子生物学会，国立京都国際会館，京都。
33. 中村健司，権藤洋一，笹岡俊邦，中尾和貴，畠中正美，木村 稔，勝木元也（1992，12／7-12／10）
ES細胞を用いた新しい遺伝子置換法の開発 II。
第十五回日本分子生物学会，国立京都国際会館，京都。
34. 笹岡俊邦，中尾和貴，広橋説雄，中村健司，権藤洋一，畠中正美，木村 稔，勝木元也（1992，12／7-12／10）
p 53遺伝子欠損マウスに認められる悪性腫瘍
第十五回日本分子生物学会，国立京都国際会館，京都。
35. 梶原景正，菅谷栄一，木村 稔，勝木元也（1992，12／7-12／10）
痙攣関連遺伝子の検索とその細胞内機能。
第十五回日本分子生物学会，国立京都国際会館，京都。
36. 高木 茂，木村 稔，森 啓，直良博之，上岡裕之，勝木元也（1992，12／7-12／10）
メダカホメオボックス遺伝子の解析
第十五回日本分子生物学会，国立京都国際会館，京都。
37. 浜田 剛，佐々木裕之，勝木元也（1992，12／7-12／10）
Genomic Imprinting の分子機構の解析。
第十五回日本分子生物学会，国立京都国際会館，京都。
38. 勝木元也（1992，12／8-12／10）
遺伝子置換法による神経機能研究
日本神経科学学会シンポジウム，千里ライフサイエンスセンター，大阪。
39. 永津郁子，唐沢延幸，酒井正男，笹岡俊邦，小林和人，勝木元也，野村達次（1992，12／8-12／10）
トランスジェニックスマウスにおけるヒト チロシン水酸化酵素発現の組織特異的調節
日本神経科学学会，千里ライフサイエンスセンター，大阪。
40. 権藤洋一，中村健司，笹岡俊邦，中尾和貴，畠中正美，木村 稔，勝木元也（1992，12／8-12／10）
二段階相同組換えを用いた遺伝子置換法の開発
国立遺伝学研究所研究集会「体細胞変異株を用いた細胞増殖機構の研究」

国立遺伝子学研究所，静岡。

綜 説

1. 高木 茂，木村 穰，勝木元也
λエキソヌクレアーゼを利用した PCR 産物の直接塩基配列決定法
蛋白質・核酸・酵素 37, 868-873 (1992)
2. 勝木元也
神経生物学領域におけるトランスジェニックマウス
臨床科学 28, 519-523 (1992)
3. 勝木元也
トランスジェニックマウスによる化学発がんの研究
最新医学 47, 404-410 (1992)

[B] 癌転移形質に関与する遺伝子の研究

原著論文

1. Smolle, J., Taniguchi, S., and Kerl, H., 1992.
Relationship of Tumor Cell Motility and Morphologic Patterns.
Part 2. Analysis of tumor cell sublines with different motility in vitro.
The American Journal of Dermatopathology., 14 (4) : 315-318.
2. Taniguchi, S., and Sadano, H., 1992.
Biological and Biochemical Analysis of Newly Identified Actin in Mouse B16 Melanoma. Pigment Cell Res. suppl. 2 : 185-190.
3. Nakayama, J., Moroi, Y., Toshitani, A., Taniguchi, S., Okamoto-Inoue, M. and Hori, Y., 1992.
Responses of B16 Melanoma Cell Lines, F1 and F10, to Hyperthermia, Lymphokine-activated Killer Cells and a Combination of Both in vitro.
British J. Dermatology, 126 : 131-136.
4. Sadano, H., Inoue, M., and Taniguchi, S., 1992.
Differential Expression of Vinculin between Weakly and Highly Metastatic B16 Melanoma Cell Line.
Jpn. J. Cancer Res., 83 (6) : 625-630.
5. Urabe, K., Nakayama, J., Urabe, A., Taniguchi, S., and Hori, Y., 1992.
In Situ Hybridization for the Analysis of fos Oncogene in Melanoma Cells. Pigment Cell Res. Suppl. 2 : 191-192.

6. Taniguchi,S., Fujiki, H., Kobayashi,H., Go,H., 1992.
Kenju Miyado, Hiroyuki Sadano and Rie Shimokawa.
Effect of (–)-Epigallocatechin Gallate, the Main Conetituent of Green Tea, on Lung Metastasis with Mouse B16 Melanoma Cell Lines.
Cancer Letters, 65 : 51-54.
7. Matsuyoshi,N., Hamaguchi,M., Taniguchi,S., Nagafuchi,A., Tsukia,S., and Takeichi,M., 1992.
Cadherin-Mediated Cell-Cell Adhesion Is Perturbed by v-src Tyrosine Phosphorylation in Metastatic Fibroblasts.
J.Cell.Biol., 118 (3) : 703-714.
8. Urabe,A., Nakayama,J., Taniguchi,S., Terao,H., and Hori,Y., 1992.
Expression of the c-fos Oncogene in Chemically-Induced Mouse Tumours and in Human Skin Tumours.
J. of Pathology, 168 : 281-286.
9. Kobayashi,H., Tsuruchi,N., Sugihara,K., Kaku,T., Saito,T., Kamura, T., Tsukamoto,N., Nakano,H., and Taniguchi,S., 1993.
Expression of α -Smooth Muscle Actin in Benign or Malignant Ovarian Tumors.
Gynecologic Oncology, 48 : 308-313.
10. Zaizen,Y., Taniguchi,S., Noguchi,S., and Suita,S., 1993.
The Effect of N-myc Amplification and Expression on Invesiveness of Neuroblastoma.
J. Pediatric Surgery,28 : 766-769.
11. Ishidoh,K., Taniguchi,S., and Kominami,E.
Cathepsin L Gene Activation by Egr-1 in v-src Transformed Cell.
European J.Biochem. (submitted)
12. Shimokawa,R., Sadano, H., and Taniguchi,S.
A Variant Actin (β m) Reduces Metastasis of Mouse B16-Melanoma. Int. J.Cancer (in press)
13. Sadano,H., Shimokawa,R., and Taniguchi,S.
Immunochemical Study of Anti-metastasizing β Actin, (β m) : Intracellular Localization and Biochemical Function in Mouse B16-Melanoma.
Cancer Res. (submitted)

総 説

1. 谷口俊一郎. 1992.

がん細胞の運動能と細胞骨格.

細胞工学, 臨時増刊「がん浸潤・転移の分子機構」

11 (Suppl. 1) : 16-23.

2. 谷口俊一郎. 1992.

細胞骨格と転移.

Mebio, 9 (7) : 70-76.

3. 貞野宏之, 谷口俊一郎. 1992.

第3章 癌のプログレッションに対抗する因子

β mアクチンによるマウスB16黒色腫の転移抑制

実験医学, 増刊 10 (17) : 182-189.

4. 貞野宏之, 谷口俊一郎. 1993.

癌の転移と細胞骨格.

Mebio, 10 (1) : 62-67.

学会発表

1. Sadano,H., Taniguchi,S., and Shimokawa,R., (Jun., 1992.)

A Variant β Actin Reducing Metastasis in Mouse B16-Melanoma.

Ist IUBMB Conference Biochemistry of Diseases. Nagoya, Japan.

2. Taniguchi,S., Sadano,H., and Shimokawa,R., (1992, 2/9-2/14)

A Variant β actin as and Antimetastasing Gene Present in Mouse B16-Melanoma.

日米癌会議 (第2回) 於: ホノルル, ハワイ

3. Shimokawa,R., Sadano,H., Hori,Y., and Taniguchi,S., (Apr. 29-May 2, 1992.)

Newly Identified Actin (β m) Reduces Metastasis of Mouse B16-Melanoma.

Joint Arternatinal Meetings of Society for Investigative Dermatology.

Boltimore U.S.A.

4. Zaizen,Y., Taniguchi,S., Noguchi,S., and Suita,S., (May 18-21, 1992.)

The Effect of N-myc Amplification and Expression on Invesiveness of Neuro-blastoma.

25th Annual Meeting of Pacific Association of Pedeatric Surgeons. Albuquerque (U.S. A.)

5. Taniguchi,S., Sadano,H., and Shimokawa,R., (June 6-7, 1992.)

Microfilament System and Metastasis.

Joint Meeting of the 2nd International Symposium of Hiroshima Cancer Seminar and the 55th Hiroshima Society for Cancer Therapy.

Hiroshima, Japan.

6. 呉 啓貴, 貞野宏之, 谷口俊一郎 (1992, 9/29-10/1)
転移関連遺伝子のクローニング及び遺伝子発現の解析.
平成4年度, 日本癌学会. 於: 大阪.
7. 貞野宏之, 谷口俊一郎 (1992, 9/29-10/1)
マウスB16黒色腫の転移抑制に関する新種アクチン (βm) の生化学的機能 (第2報).
平成4年度, 日本癌学会. 於: 大阪.
8. 下川りえ, 貞野宏之, 谷口俊一郎 (1992, 9/29-10/1)
 βm アクチン cDNA 導入によるマウス黒色腫 B16-BL 6 の転移抑制と細胞の運動性や形態の変化.
平成4年度, 日本癌学会. 於: 大阪.
9. 森藤政代, 谷口俊一郎, 大石正道, 坂井英隆, 利谷幸治, 笹月健彦, 田代英雄 (1992, 9/29-10/1)
分化能が異なるヒト平上皮癌細胞株 SQ-UU (A, B) の細胞学的諸性質の検討
平成4年度, 日本癌学会, 於: 大阪.
10. 谷口俊一郎, 貞野宏之 (1992, 9/29-10/1)
マウスB16黒色腫の転移抑制に働く βm アクチンの染色体DNA解析.
平成4年度, 日本癌学会, 於: 大阪.
11. 宮戸健二, 貞野宏之, 竹永啓三, 崎山 樹, 谷口俊一郎 (1992, 9/29-10/1)
ラット肝癌細胞において発現される低分子型トロポミオシンの cDNA クローニング.
平成4年度, 日本癌学会, 於: 大阪.
12. 財前善雄, 水田祥代, 谷口俊一郎 (1992, 9/29-10/1)
N-myc 遺伝子の増幅・発現と神経芽腫細胞の浸潤性.
平成4年度, 日本癌学会, 於: 大阪.
13. 石堂一巳, 谷口俊一郎, 木南英紀 (1992, 10/9-10/11)
カテプシンL 遺伝子は, v-src による活性化される.
平成4年度, 日本生化学会, 於: 福岡.
14. 嶋田康平, 谷口俊一郎, 丹沢和比古 (1992, 10/9-10/11)
v-fos 導入 3 Y 1 細胞の type IV collagenase 活性.
平成4年度, 日本生化学会, 於: 福岡.
15. Shimokawa,R., Sadano,H., Hori,Y., and Taniguchi,S., (1992, 10/16-10/17)
 βm Actin Reduces Metastasis of Mouse B16 Melanoma.
第17回日本研究皮膚科学会. 於: 仙台.
16. 谷口俊一郎, (1992, 10/31) 転移関連形質の分子生物学的解析.
平成4年度, 文部省がん特別研究 ミニシンポジウム.

10/31, 1992. 於：鳥取大学医学部

著 書

1. 谷口俊一郎, 1992.
I 黒色腫における発癌研究の動向
(3) 転移機序とその制御
皮膚科 MOOK, pp.19-27.
2. 谷口俊一郎. 分子生物学・バイオテクノロジー編
分子生物学・バイオテクノロジー編「先端医学キーワード辞典」
分担執筆 (印刷中)
3. 谷口俊一郎, 貞野宏之
癌と悪性化と転移
BIOSCIENCE MOOK, pp.60-71.