

令和 2 年 6 月 11 日現在

機関番号：82401

研究種目：基盤研究(B) (一般)

研究期間：2017～2019

課題番号：17H04090

研究課題名(和文) C末端構造を介したRunx転写因子の機構制御機構の解明

研究課題名(英文) Understanding mechanisms that regulate Runx complex function through C-terminus structures

研究代表者

谷内 一郎 (Taniuchi, Ichiro)

国立研究開発法人理化学研究所・生命医科学研究センター・チームリーダー

研究者番号：20284573

交付決定額(研究期間全体)：(直接経費) 13,800,000円

研究成果の概要(和文)：Runx/Cbfb転写因子は多様な細胞種の分化を制御する重要な転写因子であり、先行研究によりRunx及びCbfb2タンパクのC末端のアミノ酸配列がその機能制御に重要な役割を果たすことが判明した。本研究ではRunx3タンパクの最後のY残基に着目しYをW、F、Eに置換した変異マウスを作製し、その表現型解析から、Y残基がリン酸化される可能性とY残基リン酸化がRunx3の機能制御に極めて重要である成果を得た。一方で、プロテオミクス解析、新規Cbfb変異マウス解析の結果、Cbfb2特異的なC末端酸配列に特異的な機能はなく、RNAスプライシングはCbfbタンパク量の制御に関与する事が明らかになった。

研究成果の学術的意義や社会的意義

今回の研究成果からRunxタンパクの最後のY残基がRunxタンパクの機能、特に外部刺激に応答した遺伝子発現抑制と細胞周期制御に重要であることを強く示唆する結果を得た。免疫学領域では抗原受容体刺激後のリンパ球の選択機構の分子メカニズムの解明は大きな課題であり、今回の成果はこの問題の解明に繋がる成果であると考えられる。

研究成果の概要(英文)：Runx/Cbfb transcription factor complexes are known to play essential roles in regulating development of multiple types of cells. Our preliminary works showed that C-terminal end sequences of Runx and Cbfb2 are important for the function of Runx/Cbfb complexes. In this study, we focus on the last Y residue in the Runx3 protein and replaced the Y with W, F or E residue. Analyses of these mutant lines suggested that the Y residue might be phosphorylated and this post-translational modification is quite essential for regulating the function of Runx protein. As for the functional characterization of Cbfb2-specific C-terminal amino-acid sequences, proteomics approach and analyses of a new mutant strain lacking the above Cbfb2-specific C-terminal sequences failed to find Cbfb2-specific interacting partners and function, respectively. These findings suggest that RNA splicing at the Cbfb locus might contribute to regulate total amount of Cbfb protein.

研究分野：分子免疫学

キーワード：免疫細胞 細胞分化 転写因子 Runx

様式 C-19、F-19-1、Z-19 (共通)

1. 研究開始当初の背景

Runx/Cbfb 複合体は Runx タンパクと Cbfb タンパクから構成されるヘテロ二量体として機能し、特異的な DNA 配列 (ACCRCA) に結合することで標的遺伝子の発現を正或いは負に制御する転写調節因子である。Runx/Cbfb 複合体は多様な生物種で多様な細胞種の発生・分化プログラムを制御し、また白血病を始めとするがん、アレルギー、自己免疫疾患といったヒト疾病の発症に関与することが明らかとなっている極めて重要な生体分子である。これまでに精力的に Runx/Cbfb 複合体の機能が研究された結果、標的遺伝子や Runx/Cbfb 複合体の制御化にある細胞分化・細胞機能制御プログラムが解明されつつある。しかしながら、これまでの知見は機能喪失や発現増強の影響を基にしたものが主流であり、Runx/Cbfb 複合体の機能制御機構については未だ不明な点が多い。例えば哺乳類の *Cbfb* 遺伝子は RNA スプライシングにより C 末端アミノ酸配列が異なる 2 種類のバリエーション、Cbfb1 及び Cbfb2 が産生されるが (図 1)、Cbfb1/Cbfb2 の機能に相違があるのか全く不明であった。また Runx タンパクは進化上保存されたアミノ酸配列として N 末端側に DNA 結合と Cbfb との会合を担う Runt ドメイン、C 末端には WRPY 配列を有する。WRPY 配列は bHLH 転写因子ファミリーに見られる WRPW 配列と類似し、WRPW 配列と同様に Groucho/TLE 転写抑制共役因子ファミリーとの会合に必須である事が知られているが、W (トリプトファン) と Y (チロシン) の 1 アミノ酸の差異が Runx 複合体の機能制御に果たす役割は解明されていない。

研究代表者の先行研究の結果から、Runx/Cbfb 複合体の構成分子である Runx タンパク/Cbfb タンパクの C 末端のアミノ酸配列が Runx/Cbfb 複合体の機能制御において極めて重要な役割を担う事を示唆されたことから、本研究提案では Runx タンパク C 末端 WRPY 配列、Cbfb2 タンパクに特異的な C 末端配列を介した Runx/Cbfb 複合体機能制御機構の分子実体を解明することを目的とした研究計画を立案した。

2. 研究の目的

本研究課題では大きく 2 つの課題を設定した。

(1) Runx タンパク C 末端 WRPY 配列を介した Runx タンパク機能制御機構の解明。

(2) Cbfb 遺伝子の RNA スプライシングの産物である Cbfb2 アイソフォーム特異的な C 末端配列の機能を明らかにし、Cbfb 遺伝子の RNA スプライシングの意義を明らかにする。

3. 研究の方法

(1) Runx タンパク C 末端 WRPY 配列を介した Runx タンパク機能制御機構の解明

Runx3 タンパクの WRPY 配列を WRPW、WRPF、WRPE に置換した変異マウスを作製し、表現型解析を行う。また WRPY 配列は TLE 共役抑制因子との会合に必須であることが知られていることから、TLE 共役抑制因子変異マウスと上記 Runx3-WRPW 変異マウスと交配し、TLE 共役抑制因子の表現型への関与を検討する。Y 残基のリン酸化の可能性を検討する。具体的には、このリン酸化を認識するモノクローナル抗体の産生を試みる。また Runx3 と会合するキナーゼの網羅的検索を行う。また Cre の発現により Runx3-WRPW 変異体、野生型 Runx3 の発現が誘導できるトランスジェニックマウスを作製する。

(2) Cbfb2 特異的な C 末端配列の機能解析

野生型と Cbfb2 欠損マウス由来の胸腺細胞を材料とし、抗 Cbfb 抗体を用いた免疫沈降-プロテオミクス解析を行う。また ゲノム編集技術により、Cbfb2 特異的な C 末端配列である SXLL 配列に変異を導入したマウス、Cbfb2 特異的な C 末端配列を完全に欠損するマウスを作製する。また Cbfb1、Cbfb2 の RNA スプライシングを可視化するマウスを作製する

4. 研究成果

(1) Runx タンパク C 末端 WRPY 配列を介した Runx タンパク機能制御機構の解明

Runx3 タンパクの C 末端 Y 残基 Y⁴²³ を W に置換した *Runx3*^{Y423W} 変異を持つマウスを作製し表現型解析を行った。*Runx3*^{Y423W} ホモマウスでは CD8⁺T 細胞、NK 細胞等が消失することを見出した (図 1 A, B)。一方で Y⁴²³ を F に置換した *Runx3*^{Y423F} 変異は *Runx3*^{Y423W} 変異と類似する弱い表現型を、Y⁴²³ を E に置換した *Runx3*^{Y423E} 変異は Y⁴²³ を欠損した *Runx3*^{ΔY423} 変異と相似の表現型を呈した。これらの結果は Runx3 タンパクの Y⁴²³ 残基が Runx3 の機能制御に極めて重要であることを確定する遺伝学的結果である。*Runx3*^{Y423W} 変異マウスの表現型は TLE3 欠損により部分的に回復したことから、*Runx3*^{Y423W} 変異により Runx3 の標的遺伝子上で TLE ファミリーの機能が変化したと考えられる。次に、re の発現により *Rosa26* 遺伝子座から *Runx3*^{Y423W} 変異体を発現す

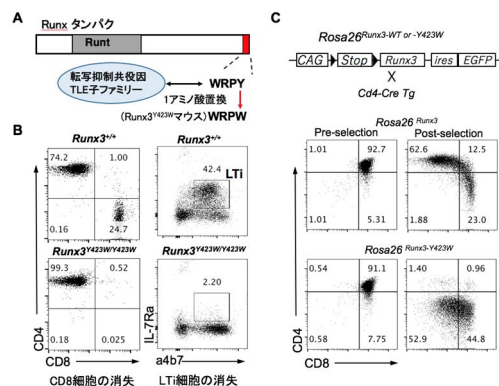


図 1. Runx3^{Y423W} 変異マウスと Runx3^{Y423W} Tg マウスの表現型。

る Tg マウスを作製し、DP 胸腺細胞で Runx3^{Y423W} 変異体を発現させた所、CD4 を発現する DP 胸腺細胞が正常に発生した(図 1 C)。ところが正の選択後の成熟胸腺細胞では細胞周期が G1 期で静止した後に細胞死に陥り、生存する CD8 細胞では CD4 発現が消失した(図 1 C)。この結果は Runx3^{Y423W} 変異体の発現により、1)細胞増殖シグナルを受けた細胞での細胞周期制御機構、2)ヘルパーT細胞で *Cd4* サイレンサー活性を抑制する機構、が障害される事を示唆する。

次に、Runx3^{Y423W} 変異ホモマウスでは、胎生期に二次リンパ組織形成に必須の LTi 細胞が消失する分子機構について解析を行った。成獣骨髄での ILC 分化過程では ILC1/3 分化が障害される一方で、ILC2 前駆細胞(ILC2P)への分化が亢進し、ILC2 への傾倒的分化が起こっていた(図 2 A)、その際に ILC2 分化に必須の Bcl11b 転写因子が ILC 分化過程の早期過程(CHILP の段階)で異所性に発現していた。そこで、血球系幹細胞(HSC)から Bcl11b を発現する Tg マウスを作製した所、胎生期での LTi 細胞分化の顕著な障害がみられた(図 2 B)ことから、Runx3^{Y423W} 変異による Bcl11b の発現抑制機構の障害が LTi 細胞消失の原因と考えられた。この結果は ILC3/LTi 分化には進化過程で Runx 依存的な Bcl11b 遺伝子発現抑制機構を獲得する必要があったことを示唆するものであり、免疫系構築機構の進化を理解する上で極めて重要な新規知見である。

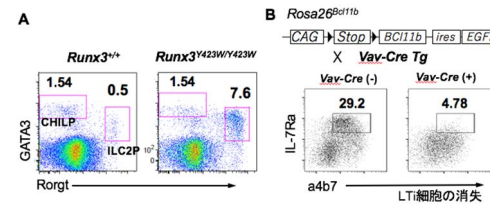


図 2. Runx3^{Y423W} 変異による異 LTi 細胞分化を阻害機構

(2). Cbfb2 特異的な C 末端配列の機能解析

野生型と Cbfb2 欠損マウス由来の胸腺細胞を材料とし、抗 Cbfb 抗体を用いた免疫沈降-プロテオミクス解析を行ったが、Cbfb2 と特異的に会合する分子は同定出来なかった。また Cbfb2 特異的な C 末端配列を完全に欠損するマウスを解析したが、Cbfb2 欠損マウスにみられる特徴的な表現型は観察できず、Cbfb2 特異的な RNA スプライシングは Cbfb の総タンパク量の調整に関与することが考えられた。

そこで、Cbfb 遺伝子座での Cbfb1 と Cbfb2 への RNA スプライシングを可視化するマウスの作製を行い、Cbfb2-Venus、Cbfb1-tdTomato マウスを作製した。血球系細胞での Cbfb1 と Cbfb2 の発現解析では樹状細胞で Cbfb の発現が高いことが判明した。次に Cre タンパクの発現により Cbfb2 を発現するトランスジェニックマウスを作製し、現在 Cbfb タンパクの過剰発現が細胞分化に及ぼす影響を解析中である。

5. 主な発表論文等

〔雑誌論文〕 計19件（うち査読付論文 16件／うち国際共著 8件／うちオープンアクセス 12件）

1. 著者名 Seo Wooseok, Taniuchi Ichiro.	4. 巻 20
2. 論文標題 Too much can be as bad as too little	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 Nat. Immunol.	6. 最初と最後の頁 1262-1264
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.1038/s41590-019-0498-7.	査読の有無 無
オープンアクセス オープンアクセスとしている（また、その予定である）	国際共著 -
1. 著者名 Hashimoto Kosuke, Kouno Tsukasa, Ikawa Tomokatsu, Hayatsu Norihito, Miyajima Yurina, Yabukami Haruka, Terooatea Tommy, Suzuki Takahiro, Valentine Matthew, Shin Jay W., Minoda Aki, Taniuchi Ichiro, Okano Hideyuki, Arai Yasumichi, Hirose Nobuyoshi, Carninci Piero	4. 巻 116
2. 論文標題 Single-cell transcriptomics reveals expansion of cytotoxic CD4 T cells in supercentenarians	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 Proceedings of the National Academy of Sciences	6. 最初と最後の頁 24242 ~ 24251
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.1073/pnas.1907883116	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスとしている（また、その予定である）	国際共著 -
1. 著者名 Tenno Mari, Wong Alicia Yoke Wei, Ikegaya Mika, Miyauchi Eiji, Seo Wooseok, See Peter, Kato Tamotsu, Taida Takashi, Oishi-Ohno Michiko, Ohno Hiroshi, Yoshida Hideyuki, Ginhoux Florent, Taniuchi Ichiro	4. 巻 3
2. 論文標題 Essential functions of Runx/Cbf in gut conventional dendritic cells for priming Ror t+ T cells	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 Life Science Alliance	6. 最初と最後の頁 -
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.26508/lsa.201900441	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスとしている（また、その予定である）	国際共著 -
1. 著者名 Kojo Satoshi, Ohno-Oishi Michiko, Wada Hisashi, Nieke Sebastian, Seo Wooseok, Muroi Sawako, Taniuchi Ichiro	4. 巻 3
2. 論文標題 Constitutive CD8 expression drives innate CD8+ T-cell differentiation via induction of iNKT2 cells	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 Life Science Alliance	6. 最初と最後の頁 -
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.26508/lsa.202000642	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスとしている（また、その予定である）	国際共著 -

1. 著者名 Seo Wooseok, Shimizu Kanako, Kojo Satoshi, Okeke Arinze, Kohwi-Shigematsu Terumi, Fujii Shin-ichiro, Taniuchi Ichiro	4. 巻 11
2. 論文標題 Runx-mediated regulation of CCL5 via antagonizing two enhancers influences immune cell function and anti-tumor immunity	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 Nature Communications	6. 最初と最後の頁 -
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1038/s41467-020-15375-w	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスとしている (また、その予定である)	国際共著 該当する

1. 著者名 Seo Wooseok, Taniuchi Ichiro	4. 巻 43
2. 論文標題 The Roles of RUNX Family Proteins in Development of Immune Cells.	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 Molecular and Cells	6. 最初と最後の頁 -
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.14348/molcells.2019.0291	査読の有無 無
オープンアクセス オープンアクセスとしている (また、その予定である)	国際共著 -

1. 著者名 Kennedy James M., Georges Anna, Bassenden Angelia V., Vidal Silvia M., Berghuis Albert M., Taniuchi Ichiro, Majewski Jacek, Lathrop Mark, Behr Marcel A., Langlais David, Gros Philippe	4. 巻 88
2. 論文標題 ZBTB7B (ThPOK) Is Required for Pathogenesis of Cerebral Malaria and Protection against Pulmonary Tuberculosis	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 Infection and Immunity	6. 最初と最後の頁 -
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1128/IAI.00845-19	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 該当する

1. 著者名 Ebihara Takashi, Taniuchi Ichiro	4. 巻 40
2. 論文標題 Exhausted-like Group 2 Innate Lymphoid Cells in Chronic Allergic Inflammation	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 Trends in Immunology	6. 最初と最後の頁 1095 ~ 1104
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.it.2019.10.007	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -

1. 著者名 Hashimoto Kosuke, Kouno Tsukasa, Ikawa Tomokatsu, Hayatsu Norihito, Miyajima Yurina, Yabukami Haruka, Terooatea Tommy, Sasaki Takashi, Suzuki Takahiro, Valentine Matthew, Pascarella Giovanni, Shin Jay W., Minoda Aki, Taniuchi Ichiro, Okano Hideyuki, Arai Yasumichi, Hirose Nobuyoshi, Carninci Piero	4. 巻 116
2. 論文標題 Single-cell transcriptomics reveals expansion of cytotoxic CD4 T cells in supercentenarians	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 Proceedings of the National Academy of Sciences	6. 最初と最後の頁 24242 ~ 24251
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) doi: 10.1073/pnas.1907883116	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスとしている (また、その予定である)	国際共著 -

1. 著者名 Seo Wooseok, Taniuchi Ichiro	4. 巻 20
2. 論文標題 Too much can be as bad as too little	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 Nature Immunology	6. 最初と最後の頁 1262 ~ 1264
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) doi: 10.1038/s41590-019-0498-7	査読の有無 無
オープンアクセス オープンアクセスとしている (また、その予定である)	国際共著 -

1. 著者名 Sarper Safiye E., Inubushi Toshihiro, Kurosaka Hiroshi, Ono Minagi Hitomi, Murata Yuka, Kuremoto Koh-ichi, Sakai Takayoshi, Taniuchi Ichiro, Yamashiro Takashi	4. 巻 12
2. 論文標題 Anterior cleft palate due to Cbfb deficiency and its rescue by folic acid	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 Disease Models & Mechanisms	6. 最初と最後の頁 -
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) doi: 10.1242/dmm.038851	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 該当する

1. 著者名 Miyamoto Chizuko, Kojo Satoshi, Yamashita Motoi, Moro Kazuyo, Lacaud Georges, Shiroguchi Katsuyuki, Taniuchi Ichiro, Ebihara Takashi	4. 巻 10
2. 論文標題 Runx/Cbf complexes protect group 2 innate lymphoid cells from exhausted-like hyporesponsiveness during allergic airway inflammation	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 Nature Communications	6. 最初と最後の頁 -
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1038/s41467-019-08365-0	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスとしている (また、その予定である)	国際共著 -

1. 著者名 Gulich Alexandra Franziska, Preglej Teresa, Hamminger Patricia, Altneder Marlis, Tizian Caroline, Orola Maria Jonah, Muroi Sawako, Taniuchi Ichiro, Ellmeier Wilfried, Sakaguchi Shinya	4. 巻 10
2. 論文標題 Differential Requirement of Cd8 Enhancers E8I and E8VI in Cytotoxic Lineage T Cells and in Intestinal Intraepithelial Lymphocytes	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 Frontiers in Immunology	6. 最初と最後の頁 -
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.3389/fimmu.2019.00409	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスとしている (また、その予定である)	国際共著 該当する

1. 著者名 Kojo Satoshi, Yasmin Nighat, Muroi Sawako, Tenno Mari, Taniuchi Ichiro	4. 巻 9
2. 論文標題 Runx-dependent and silencer-independent repression of a maturation enhancer in the Cd4 gene	5. 発行年 2018年
3. 雑誌名 Nature Communications	6. 最初と最後の頁 -
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1038/s41467-018-05803-3	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスとしている (また、その予定である)	国際共著 該当する

1. 著者名 Xing Shaojun, Shao Peng, Li Fengyin, Zhao Xudong, Seo Wooseok, Wheat Justin C., Ramasamy Selvi, Wang Jianfeng, Li Xiang, Peng Weiqun, Yu Shuyang, Liu Chengyu, Taniuchi Ichiro, Sweetser David A., Xue Hai-Hui	4. 巻 215
2. 論文標題 The corepressors are differentially partitioned to instruct CD8+ T cell lineage choice and identity	5. 発行年 2018年
3. 雑誌名 The Journal of Experimental Medicine	6. 最初と最後の頁 2211 ~ 2226
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1084/jem.20171514	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 該当する

1. 著者名 Taniuchi Ichiro	4. 巻 36
2. 論文標題 CD4 Helper and CD8 Cytotoxic T Cell Differentiation	5. 発行年 2018年
3. 雑誌名 Annual Review of Immunology	6. 最初と最後の頁 579 ~ 601
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1146/annurev-immunol-042617-053411	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -

1. 著者名 Kojo Satoshi, Yasmin Nighat, Muroi Sawako, Tenno Mari, Taniuchi Ichiro	4. 巻 9
2. 論文標題 Runx-dependent and silencer-independent repression of a maturation enhancer in the Cd4 gene	5. 発行年 2018年
3. 雑誌名 Nature Communications	6. 最初と最後の頁 -
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) doi: 10.1038/s41467-018-05803-3	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスとしている (また、その予定である)	国際共著 該当する

1. 著者名 Xing Shaojun, Shao Peng, Li Fengyin, Zhao Xudong, Seo Wooseok, Wheat Justin C., Ramasamy Selvi, Wang Jianfeng, Li Xiang, Peng Weiqun, Yu Shuyang, Liu Chengyu, Taniuchi Ichiro, Sweetser David A., Xue Hai-Hui	4. 巻 215
2. 論文標題 The corepressors are differentially partitioned to instruct CD8+ T cell lineage choice and identity	5. 発行年 2018年
3. 雑誌名 The Journal of Experimental Medicine	6. 最初と最後の頁 2211 ~ 2226
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1084/jem.20171514	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 該当する

1. 著者名 Taniuchi Ichiro	4. 巻 36
2. 論文標題 CD4 Helper and CD8 Cytotoxic T Cell Differentiation	5. 発行年 2018年
3. 雑誌名 Annual Review of Immunology	6. 最初と最後の頁 579 ~ 601
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) doi: 10.1146/annurev-immunol-042617-053411	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -

〔学会発表〕 計6件 (うち招待講演 6件 / うち国際学会 6件)

1. 発表者名 Ichiro Taniuchi
2. 発表標題 Gene regulation by local and long-range chromatin loops during CD4/CD8 lineage choice
3. 学会等名 The Keystone Symposia (招待講演) (国際学会)
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 Ichiro Taniuchi
2. 発表標題 Unraveling pathogenesis of human primary immune deficiency by mouse models
3. 学会等名 The 6th Kyoto Course on Bioinformatics for Genomic Medicine International Symposium on Disease Genomics (招待講演) (国際学会)
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 Ichiro Taniuchi
2. 発表標題 Regulation of Dendritic Cell Development by Runx Factors
3. 学会等名 The 1st International Symposium on NEO-SELF (招待講演) (国際学会)
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 Ichiro Taniuchi
2. 発表標題 Gene regulation by local and long-range chromatin loops during CD4/CD8 lineage choice
3. 学会等名 The Keystone Symposia (招待講演) (国際学会)
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 Ichiro Taniuchi
2. 発表標題 Unraveling pathogenesis of human primary immune deficiency by mouse models
3. 学会等名 The 6th Kyoto Course on Bioinformatics for Genomic Medicine International Symposium on Disease Genomics (招待講演) (国際学会)
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 Ichiro Taniuchi
2. 発表標題 Regulation of Dendritic Cell Development by Runx Factors
3. 学会等名 The 1st International Symposium on NEO-SELF (招待講演) (国際学会)
4. 発表年 2018年

〔図書〕 計0件

〔産業財産権〕

〔その他〕

-

6. 研究組織

	氏名 (ローマ字氏名) (研究者番号)	所属研究機関・部局・職 (機関番号)	備考
--	---------------------------	-----------------------	----