

令和 3 年 6 月 7 日現在

機関番号：72602

研究種目：挑戦的研究(萌芽)

研究期間：2018～2020

課題番号：18K19310

研究課題名(和文)分化とがん化に関わるクロマチンドメイン遷移のメカニズム解明

研究課題名(英文) Investigation of a mechanism for chromatin domain transition in differentiation and tumorigenesis

研究代表者

斉藤 典子 (SAITOH, Noriko)

公益財団法人がん研究会・がん研究所 がん生物部・部長

研究者番号：40398235

交付決定額(研究期間全体)：(直接経費) 4,900,000円

研究成果の概要(和文)：真核生物のゲノムDNAは、細胞核内で多階層に折りたたまれている。この3次元ゲノムDNA構造として、Mb単位のTAD(トポロジカル相互作用ドメイン)やコンパートメントが提唱されているが、それらの形成機序や、遺伝子発現制御における機能は不明である。本研究は、エストロゲン受容体(ER)陽性乳がん再発過程の3次元ゲノム構造を解析した。ERをコードするESR1遺伝子座を含む0.7 Mbのゲノム領域から、エレノアと総称するノンコーディングRNAが過剰に転写され、それが「エレノアTAD」を規定すること、再発乳がん細胞でエレノアTADは転写活性なA-コンパートメントに属することなどを明らかにした。

研究成果の学術的意義や社会的意義

本研究は、萌芽期にあるが急激に進展している巨大クロマチンドメインTADの研究分野と、核内長鎖ノンコーディングRNAの研究分野を組み合わせた革新的なものである。研究代表者が蓄積してきたエレノアノンコーディングRNAの知見に基づき、高いオリジナリティをもって展開された。今まで研究されてこなかった高い次元の遺伝子発現制御の新たな機序を提唱した重要な基礎研究である。さらに、再発乳がんの新たな診断マーカーや治療標的同定、治療根拠の解明に道筋をつけたもので、社会的意義も高い。

研究成果の概要(英文)：In eukaryotes, genomic DNAs are folded into multiple layers, which may be involved in gene expression regulation. Topologically associating domains (TADs) and compartments have been proposed as important elements in 3D genomic DNA structures, however, their mechanisms and functions remain to be elucidated.

In this study, we investigated the 3D genome structures in a recurrent estrogen receptor (ER)-positive breast cancer cell models. We found that a 0.7 Mb genomic region containing the ESR1 locus encoding ER is highly transcribed to produce non-coding RNAs, collectively called ELEANORS. The ELEANOR transcription then defined a chromatin domain, "Eleanor TAD". We also found that ELEANOR TAD belongs to the transcriptionally active A-compartment in recurrent breast cancer cells, which could be good candidates of a biomarker and a therapeutic target for recurrent breast cancers.

研究分野：腫瘍分子生物学

キーワード：ノンコーディングRNA 乳がん TAD

1. 研究開始当初の背景

適切な遺伝子の発現はあらゆる生命現象に重要である。従来、転写制御には、転写因子や DNA のメチル化など、ゲノム DNA をひも状に捉えた 1 次元での検証がさかんに行われてきた (図 1、右側)。

しかし実際の生体内でゲノム DNA は直径およそ 10 μm の細胞核に収められていることから、近年、3 次元空間での制御が着目されるようになってきた (図 1)。特にゲノム DNA が核内で TAD (トポロジカル相互作用ドメイン) と呼ばれる Mb レベルの巨大ドメイン

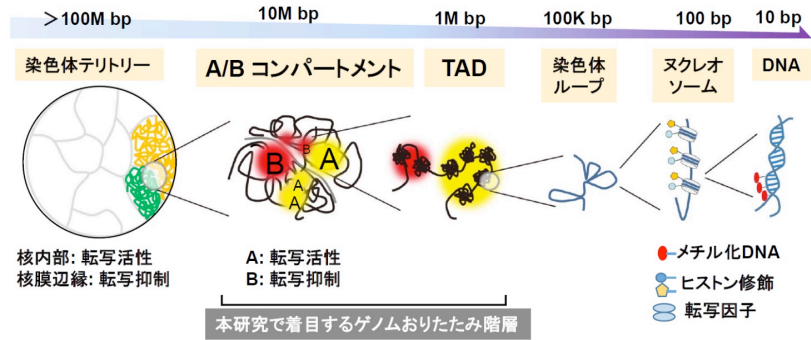


図 1: 細胞核内でゲノムは複数階層におりたたまれ制御されている

を形成し、転写活性な TAD が寄り集まる A-コンパートメント、不活性な TAD が集まる B-コンパートメントに分類されるという新たな知見が蓄積しつつあり、その詳細説明が求められている。

また近年、ゲノム中の非タンパク質をコードしない領域から、種々の非コード RNA が転写され、核内で遺伝子の発現制御を行っていることが明らかになってきた。研究代表者の斉藤は、乳がん重要なエストロゲン受容体 (ER) をコードする *ESR1* 遺伝子が乳がん再発過程で転写活性となること、その際に *ESR1* 遺伝子座を含む 0.7 Mb の広いゲノム領域から一群の長鎖ノンコーディング RNA が産生されることを見出し、エレノアと命名した (Tomita et al. Nature Commun, 2015) (図 2)。エレノアは核内で自身の遺伝子座と近隣に相互作用して、そのクロマチン領域に限定された特徴的なヒストン修飾と、RNA クラウド (塊) を形成し、転写活性の場を作り上げる (図 2)。そこで斉藤は、「ノンコーディング RNA がクロマチンドメインを規定する」、という全く新しい仮説を提示した (Tomita et al. Nature Commun, 2015; Tomita et al. WIREs RNA, 2016)。

公開データベースを用いた予備解析により、エレノアが発現しているドメインが TAD に相当する可能性があること、このエレノア TAD は、ES 細胞 (幹細胞) では転写不活性な B-コンパートメントに、乳腺に分化した細胞 (MCF10A) ではそこから逸脱し、乳がん細胞 (MCF7) で

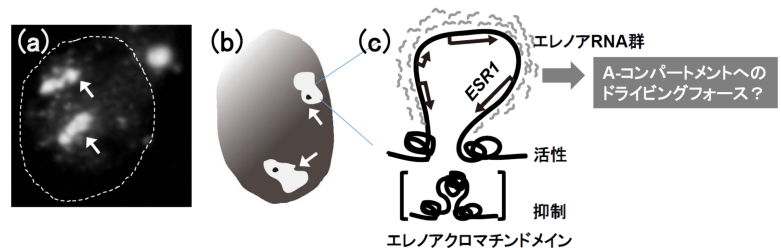


図 2: 再発乳がんモデル細胞 (LTED) に形成されるエレノアドメイン

(a) エレノアの FISH イメージ (b-c) エレノアドメインの仮説図。 *ESR1* 遺伝子座 (b、黒点) の周囲をエレノアが取り囲み (b、白)、転写を活性化し、エレノアクロマチンドメインであるエレノア TAD を形成する (c) と仮説をたてた。

は転写活性な A-コンパートメントに遷移している可能性も見出した。このダイナミックな TAD 形成にエレノア RNA が関わるかは不明であり、検証が求められていた。

## 2. 研究の目的

本研究の目的は、エレノアノンコーディング RNA が TAD 形成に関わる可能性を検証することと、そのしくみを明らかにすることである。さらに、「細胞状態の変化に伴い、エレノアノンコーディング RNA をドライビングフォースとして、コンパートメントがダイナミックに遷移する」という作業仮説 (図 2) を立て、検証した。ゲノム DNA の大部分を占める非翻訳部位に、ゲノム中の遺伝子の発現制御を核内 3 次元空間内動態より担う、という今までにない重要な概念を確立することを目的とした。

## 3. 研究の方法

エレノアノンコーディング RNA が TAD 形成に寄与する機序を明らかにするために、下記の(1)、(2)の実験を行った。ER 陽性乳がんが、長期内分泌療法の中に再発する過程を再現するために、原発乳がん細胞モデルとして MCF7 細胞を用い、再発乳がんモデル細胞として、LTED 細胞を用いた (図 3)。さらに、エレノアを阻害するために、LTED 細胞をレスベラトロールで処理した LTED-RES 細胞も用いた (図 3)。

(1) エレノアドメインについて、TAD 形成および A-/B-コンパートメントの解析を行うために、ER 陽性再発乳がんモデル細胞株 (LTED) を用いて、4C Seq と Hi-C (染色体コンフォメーション捕獲法) を行った。さらに、これを RNA-Seq により可視化されるエレノアドメインとの相関関係を明らかにした。

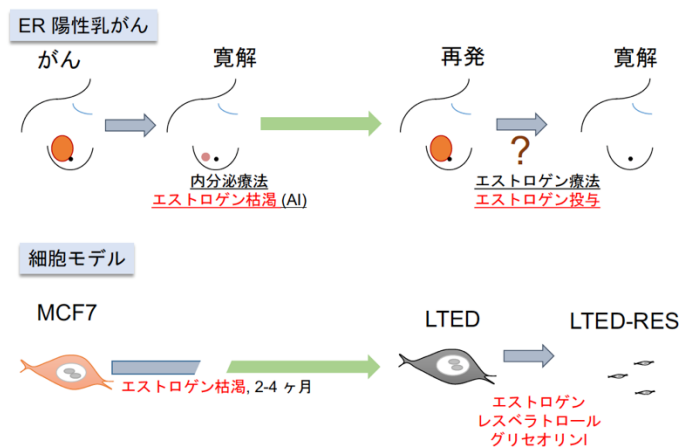


図3: 本研究で用いた乳がんモデル細胞(LTED)とレスベラトロール処理によるエレノア阻害細胞(LTED-RES)

(2) エレノア TAD の遷移のドライビングフォースはエレノアノンコーディング RNA である、という本研究の作業仮説を検証した。レスベラトロール処理にて LTED 細胞のエレノアを阻害し、研究方法(1)と同様に Hi-C 解析を含むドメインの解析を行い、LTED から LTED-RES で TAF やコンパートメント形成の違いを調べた。

## 4. 研究成果

MCF7 細胞と LTED 細胞を用いてクロマチン間の相互作用を検出する 4C-Seq と HiC 解析を行った。4C-Seq のペイトには *ESR1* 遺伝子のプロモーター部分を用いて、*ESR1* 遺伝子

が相互作用する近隣のクロマチン部位を検出、解析した。その結果、*ESR1* と他 3 遺伝子 (*CCDC170*, *C6orf211*, *RMND1*) を含み、エレノア RNA 群が転写される部位を含むおよそ 1.1 Mb の領域 (chr6:151,750,000–152,750,000) が高度に相互作用しあっており、これが Hi-C で検出される TAD に相当することがわかった (図 4, 左)。

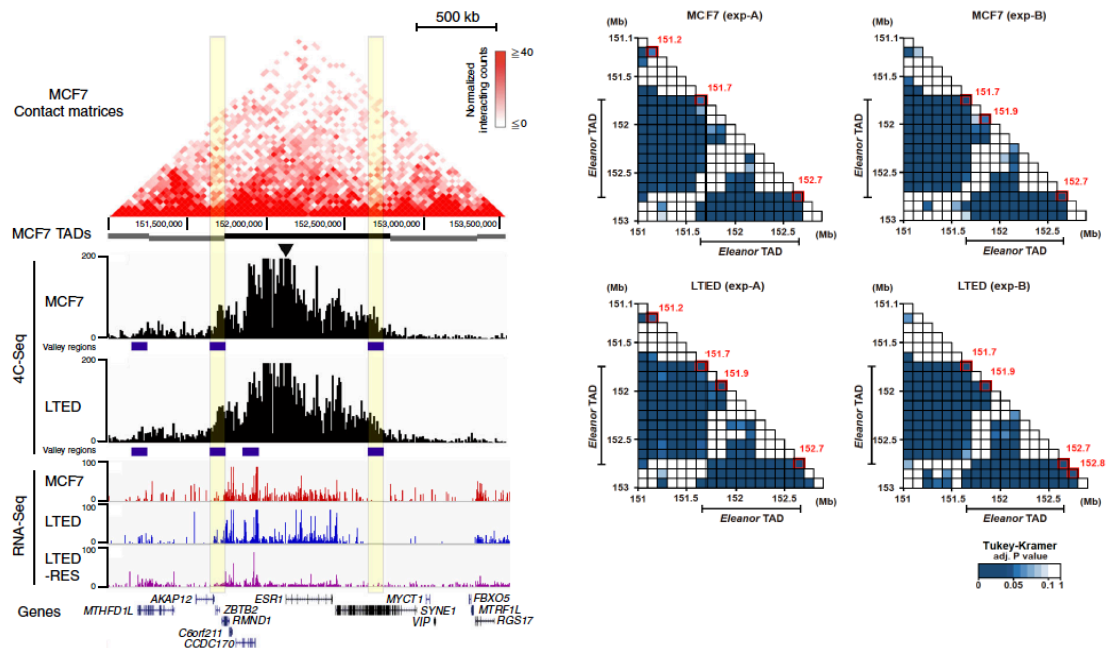


図4: 4C-Seq、Hi-C、および RNA-Seq の組み合わせ解析によるエレノア TAD の同定(左)と、Turkey-Kramer 法を用いたエレノア TAD 境界の同定(右)

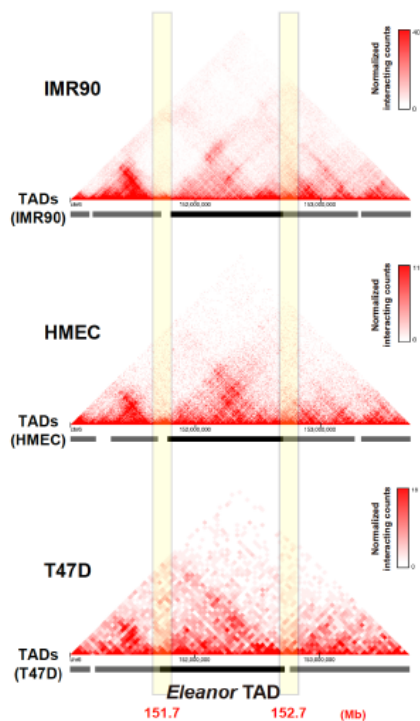


図 5: 多様な細胞で保存されているエレノア TAD

エレノア TAD の境界 (chr6:151,650,000 と 152,750,000) およびサブ TAD としての境界 (chr6:151,650,000–151,750,000 と 152,650,000–152,750,000) は、近隣のシグナル強度の違いを指標に、chr6: 151,000,000–153,000,000 において 100-kb ウィンドウで Turkey-Kramer テストを行い決定したものである(図 4, 右)。

一般的に TAD 形成は細胞種間で保存されていることが知られているが、このエレノア TAD もまた、IMR90、HMEC、T47D で同様に検出された (図 5)。

次に、TAD におけるエレノア RNA の機能を理解するために、LTED 細胞にレスベラトロールを添加してエレノアを阻害し、エレノア TAD 内の 4 遺伝子の転写が全て抑制されている LTED-RES 細胞を作成し、Hi-C 解析を行った (図 6)。その結果、エレノア TAD の形成自身に変化はないことがわかった。さらに Hi-C 解析結果を用いた主成分分析を行ったところ、LTED と LTED-RES のどちらにおいても A-

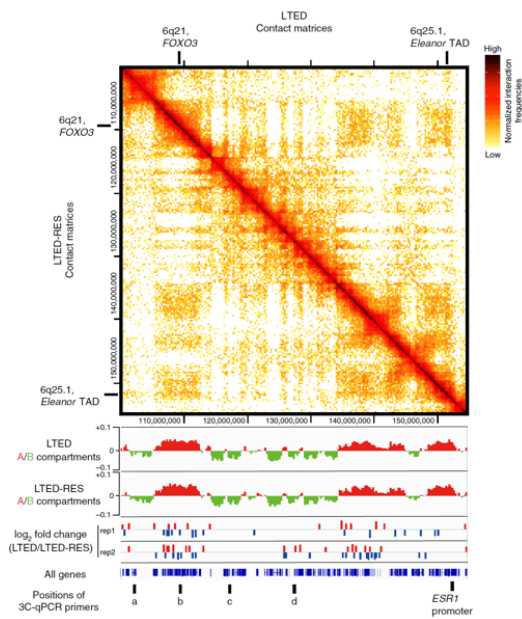


図 6: LTED および LTED-RES 細胞におけるエレノア TAD とコンパートメント、および両細胞におけるクロマチン相互作用の変化

TAD やコンパートメントといった巨視的な制御に一部関連し、かつ、局所的相互作用制御に機能していることが明らかになった。また A-コンパートメントにも多様なクロマチン状態が存在することがわかった。クロマチンの制御は多階層にわたることが指示された (Abdalla et al, *Nature Commun*, 2019)。

〈関連文献〉

1. #Abdalla, M.O.A., #Yamamoto, T., Maehara, K., Ohkawa, Y., Miura, H., Hiratani, I., Nakayama, H., Nakao, M., \*Saitoh, N. The Eleanor ncRNAs activate the topological domain of the ESR1 locus to balance against apoptosis. *Nat. Commun*, 10: Article No. 3778, 2019.
2. Yamamoto T, \*Saitoh N. Non-coding RNAs and chromatin domains. *Curr. Opin. Cell Biol.* 58:26-33, 2019.
3. #Yamamoto, T., #Sakamoto, C., Tachiwana, H., Kumabe, M., Matsui, T., Yamashita, T., Shinagawa, M., Ochiai, K., \*Saitoh, N., \*Nakao, M. Endocrine therapy-resistant breast cancer model cells are inhibited by soybean glyceollin I through Eleanor non-coding RNA. *Sci. Rep.*, 8:15202, 2018.

コンパートメントに属することがわかった。LTED 細胞では *ESR1* を含め、エレノア TAD 内の 4 遺伝子全てが転写活性であり、LTED-RES 細胞では全てが抑制されている、という大きな転写状態の違いにもかかわらず、どちらの細胞においてもエレノア TAD が転写活性型とされる A-コンパートメントに属する、という結果は予想に反するものであった。

これらにより、細胞が何代にもわたって時間を経て転写様式を変化させる分化やがん化過程と異なり、時間単位の環境変化では、A-から B-コンパートメントへといった大きなスケールの変遷は起きないことが明らかになった。逆に、A コンパートメント内でも局所的に転写が抑制されるメカニズムがあることが明らかになった。また、LTED-RES では詳細なクロマチン間相互作用には変化が認められたことから、エレノアは

## 5. 主な発表論文等

〔雑誌論文〕 計10件（うち査読付論文 10件／うち国際共著 2件／うちオープンアクセス 6件）

1. 著者名 Yasuda Y, Tokunaga K, Koga T, Goldberg I, Sakamoto C, *Saitoh N, *Nakao M	4. 巻 9
2. 論文標題 Computational analysis of morphological and molecular features in gastric cancer tissues.	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 Cancer Med	6. 最初と最後の頁 2223-2234
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.1002/cam4.2885	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 Miyazaki K, Ichikawa Y, Saitoh N, *Saitoh H	4. 巻 9
2. 論文標題 Three Types of Nuclear Envelope Assemblies Associated with Micronuclei.	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 Cell Bio	6. 最初と最後の頁 14-28
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.4236/cellbio.2020.91002	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 †Abdalla MOA, †Yamamoto T, Maehara K, Ohkawa Y, Miura H, Hiratani I, Nakayama H, Nakao M, *Saitoh N	4. 巻 10
2. 論文標題 The Eleanor ncRNAs activate the topological domain of the ESR1 locus to balance against apoptosis.	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 Nat Commun	6. 最初と最後の頁 3778
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.1038/s41467-019-11378-4	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 *Ochiai H, Hayashi T, Umeda M, Yoshimura M, Harada A, Shimizu Y, Nakano K, Saitoh N, Liu Z, Yamamoto T, Okamura T, Ohkawa Y, Kimura H, *Nikaido I	4. 巻 6
2. 論文標題 Genome-wide kinetic properties of transcriptional bursting in mouse embryonic stem cells.	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 Sci Adv	6. 最初と最後の頁 eaaz6699
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.1126/sciadv.aaz6699	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 †Fujita R, †Yamamoto T, Arimura Y, Fujiwara S, Tachiwana H, Ichikawa Y, Sakata S, Yang L, Maruyama R, Hamada M, Nakao M, *Saitoh N, *Kurumizaka H	4. 巻 3
2. 論文標題 Nucleosome destabilization by nuclear non-coding RNAs.	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 Commun Biol	6. 最初と最後の頁 60
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1038/s42003-020-0784-9	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 Tachiwana H, Yamamoto T, *Saitoh N	4. 巻 61
2. 論文標題 Gene regulation by non-coding RNAs in the 3D genome architecture	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 Curr Opin Genet Dev	6. 最初と最後の頁 69-74
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.gde.2020.03.002	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 Yamamoto T, *Saitoh N	4. 巻 58
2. 論文標題 Non-coding RNAs and chromatin domains.	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 Curr Opin Cell Biol	6. 最初と最後の頁 26-33
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.ceb.2018.12.005	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 Takagi Masatoshi, Ono Takao, Natsume Toyoaki, Sakamoto Chiyomi, Nakao Mitsuyoshi, Saitoh Noriko, Kanemaki Masato T., Hirano Tatsuya, Imamoto Naoko	4. 巻 131
2. 論文標題 Ki-67 and condensins support the integrity of mitotic chromosomes through distinct mechanisms	5. 発行年 2018年
3. 雑誌名 Journal of Cell Science	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) 10.1242/jcs.212092	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 Ichikawa Yuichi, Saitoh Noriko, Kaufman Paul D	4. 巻 7
2. 論文標題 An asymmetric centromeric nucleosome	5. 発行年 2018年
3. 雑誌名 eLife	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) 10.7554/eLife.37911	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 Yamamoto Tatsuro, Sakamoto Chiyomi, Tachiwana Hiroaki, Kumabe Mitsuru, Matsui Toshiro, Yamashita Tadatashi, Shinagawa Masatoshi, Ochiai Koji, Saitoh Noriko, Nakao Mitsuyoshi	4. 巻 8
2. 論文標題 Endocrine therapy-resistant breast cancer model cells are inhibited by soybean glyceollin I through Eleanor non-coding RNA	5. 発行年 2018年
3. 雑誌名 Scientific Reports	6. 最初と最後の頁 15202
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1038/s41598-018-33227-y	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 -

[学会発表] 計30件 (うち招待講演 13件 / うち国際学会 5件)

1. 発表者名 斉藤典子
2. 発表標題 乳がん再発におけるノンコーディングRNAと核内構造体の役割
3. 学会等名 横浜市立大学セミナー (招待講演)
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 Saitoh N
2. 発表標題 Non-coding RNAs delineate the 3D genome architecture in endocrine-therapy resistant breast cancer
3. 学会等名 Riken IMS Cancer Immunology Seminar Series (招待講演)
4. 発表年 2019年



1. 発表者名 斉藤典子
2. 発表標題 乳がん再発に関わる細胞核内長鎖ノンコーディングRNAとゲノム立体構造
3. 学会等名 第21 回クロマチン代謝制御セミナー（招待講演）
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 斉藤典子
2. 発表標題 ホルモン療法耐性乳がんにおける非コードRNAの機能的意義
3. 学会等名 第21 回クロマチン代謝制御セミナー、千葉大学（招待講演）
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 松森はるか、中尾光善、斉藤典子
2. 発表標題 核小体の構造、機能、物性に関わる60Sリボソームタンパク質
3. 学会等名 第19会日本タンパク質科学会年会 第71回日本細胞生物学会大会 合同年次大会（招待講演）
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 Yamamoto T, Ichikawa Y, Ohkawa Y, Hiratani I, Nakao M, Saitoh N
2. 発表標題 Non-coding RNAs that define the active chromatin domain in endocrine therapy resistant breast cancer cells. International Symposium for Female Researchers in Chromatin Biology 2019. Riken CDB, Kobe
3. 学会等名 International Symposium for Female Researchers in Chromatin Biology 2019（招待講演）（国際学会）
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 立和名博昭、ダッシェマリコ、前原一満、原田哲仁、大川恭行、木村宏、胡桃坂仁志、斉藤典子
2. 発表標題 クロマチン高次構造によるヒストンの取り込み制御機構
3. 学会等名 第92回日本生化学会大会（招待講演）
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 Tachiwana H, Ueda K, Kurumizaka H, Saitoh N
2. 発表標題 Analyzing H2A.Z functions in cancer progression
3. 学会等名 第78回日本癌学会学術総会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 立和名博昭、ダッシェマリコ、前原一満、原田哲仁、大川恭行、木村宏、胡桃坂仁志、斉藤典子
2. 発表標題 高次クロマチン構造依存的なヒストン取り込み機構
3. 学会等名 第42回日本分子生物学会年会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 市川雄一、斉藤典子
2. 発表標題 Eleanor RNAクラウドを介した転写活性化機構
3. 学会等名 RNAフロンティアミーティング2019
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 市川雄一、斉藤典子
2. 発表標題 ER陽性乳がん細胞におけるEleanor RNAクラウドを介した転写活性化機構
3. 学会等名 第42回日本分子生物学会年会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 山本達郎、Abdalla Mohamed Osama、前原一満、野上順平、大川恭行、三浦尚、Rawin Poonperm、平谷伊智朗、中山秀樹、中尾光善、斉藤典子
2. 発表標題 Eleanor 非コードRNAは乳がんの増殖と細胞死のバランスに関わる遠距離クロマチン相互作用を制御する
3. 学会等名 第42回日本分子生物学会年会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 Tachiwana H, Dacher M, Harada A, Maehara K, Ohkawa Y, Kimura H, Kurumizaka H, Saitoh N.
2. 発表標題 Analysis of histone incorporation at the DNA sequence-level using permeabilized cells and reconstituted histone complexes.
3. 学会等名 EMBO Workshop: Chromatin and Epigenetics (国際学会)
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 Yamamoto T, Abdalla, MOA, Ohkawa Y, Hiratani I, Nakao M, Saitoh N
2. 発表標題 Eleanor ncRNAs activate the chromatin domain and the long-range chromatin interaction in endocrine-therapy resistant breast cancer.
3. 学会等名 Gordon Research Seminar on Genome Architecture in Cell Fate and Disease (国際学会)
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 市川雄一、斉藤典子
2. 発表標題 Eleanor RNAクラウドを介した転写活性化
3. 学会等名 第37回染色体ワークショップ・第18回核ダイナミクス研究会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 市川雄一、斉藤典子
2. 発表標題 ER陽性乳がんが高発現している非コードRNA Eleanorsを介した転写活性化
3. 学会等名 第20回関東ホルモンと癌研究会
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 渡邊健司、山本達郎、市川雄一、泉厚志、落合孝次、斉藤典子
2. 発表標題 乳がん細胞におけるGlyceollin Iのエストロゲンレセプター非依存的な増殖抑制機構の解析
3. 学会等名 第42回日本分子生物学会年会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 渡邊健司、山本達郎、市川雄一、泉厚志、落合孝次、斉藤典子
2. 発表標題 乳がん細胞におけるGlyceollin Iのエストロゲンレセプター非依存的な増殖抑制機構の解析
3. 学会等名 第37回染色体ワークショップ・第18回核ダイナミクス研究会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 渡邊健司、山本達郎、市川雄一、泉厚志、落合孝次、斉藤典子
2. 発表標題 内分泌療法耐性乳がんモデル細胞におけるGlyceollin Iのエストロゲンレセプター非依存的な細胞増殖抑制機構
3. 学会等名 第20回関東ホルモンと癌研究会
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 山本達郎、中山秀樹、中尾光善、斉藤典子
2. 発表標題 乳がん細胞のエレノアクロマチンドメインは非コードRNAとクロマチン相互作用により制御される
3. 学会等名 第78回日本癌学会学術総会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 山本達郎、Abdalla Mohamed Osama、前原一満、大川恭行、三浦尚、平谷伊智朗、中尾光善、斉藤典子
2. 発表標題 Eleanor 非コード RNA を介したクロマチン相互作用は治療耐性乳がんの増殖と細胞死 に関わる
3. 学会等名 第37回染色体ワークショップ・第18回核ダイナミクス研究会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 福岡恵、上野貴之、市川雄一、山本達郎、斉藤典子
2. 発表標題 ER陽性乳癌におけるEleanor 非コードRNAの臨床的意義の解明
3. 学会等名 第42回日本分子生物学会年会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 福岡恵、大迫智、市川雄一、上野貴之、斉藤典子
2. 発表標題 原発性乳癌におけるエレノアノンコーディングRNAの臨床的意義の解明
3. 学会等名 第37回染色体ワークショップ・第18回核ダイナミクス研究会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 福岡恵、大迫智、市川雄一、上野貴之、斉藤典子
2. 発表標題 原発性乳癌のエレノアノンコーディングRNAの発現解析
3. 学会等名 第20回関東ホルモンと癌研究会
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 Saitoh, N.
2. 発表標題 Nuclear non-coding RNAs Eleanors, define the active ESR1 chromatin domain in breast cancer cells.
3. 学会等名 Cold Spring Harbor Conferences Asia, RNA Biology. (招待講演) (国際学会)
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 Saitoh, N.
2. 発表標題 Saitoh, N. Chromatin regulation by nuclear non-coding RNA in breast cancer cells.
3. 学会等名 HiHA 国際ワークショップ ?染色体動態、分配と機能の理解に向かって (招待講演) (国際学会)
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 斉藤典子
2. 発表標題 乳がんの高次クロマチンドメインに関わるノンコーディングRNA.
3. 学会等名 第41回日本分子生物学会年会 (招待講演)
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 斉藤 典子
2. 発表標題 乳がんに関わるノンコーディングRNAと細胞核内ゲノム構造.
3. 学会等名 千葉大学 第16回クロマチン代謝制御セミナー (招待講演)
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 斉藤典子
2. 発表標題 再発乳がんの活性染色体ドメインに関わるエレノアノンコーディングRNA
3. 学会等名 第2回富山RNAワークショップ (招待講演)
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 斉藤典子
2. 発表標題 乳がんと細胞核のかたち
3. 学会等名 新学術領域「動的クロマチン構造と機能」一般公開シンポジウム 遺伝子研究の最前線 (招待講演)
4. 発表年 2018年

〔図書〕 計0件

〔出願〕 計1件

産業財産権の名称 グリセオリン I の作用機序とその利用	発明者 山本達郎、立和名博 昭、斉藤典子、井出 剛、落合孝次	権利者 公益財団法人が ん研究会、大豆 エナジー株式会
産業財産権の種類、番号 特許、特願2018-192177	出願年 2018年	国内・外国の別 国内

〔取得〕 計0件

〔その他〕

がん研究所がん生物部 <a href="http://202.242.5.28/laboratory/department/cancer_biology/www/index.html">http://202.242.5.28/laboratory/department/cancer_biology/www/index.html</a> がん研究所 <a href="https://www.jfcr.or.jp/laboratory/department/cancer_biology/index.html">https://www.jfcr.or.jp/laboratory/department/cancer_biology/index.html</a> がん研究所 <a href="https://www.jfcr.or.jp/laboratory/department/cancer_biology/index.html">https://www.jfcr.or.jp/laboratory/department/cancer_biology/index.html</a>
---

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
---------------------------	-----------------------	----

7. 科研費を使用して開催した国際研究集会

〔国際研究集会〕 計0件

8. 本研究に関連して実施した国際共同研究の実施状況

共同研究相手国	相手方研究機関
---------	---------