

令和 4 年 5 月 26 日現在

機関番号：13301

研究種目：基盤研究(C) (一般)

研究期間：2019～2021

課題番号：19K07346

研究課題名(和文)ゲノムワイドな挿入変異を利用した疾患関連 lncRNA の機能解析

研究課題名(英文)Functional analysis of lncRNAs in cancer development identified by genome-wide retroviral insertional mutagenesis

研究代表者

鈴木 健之 (Suzuki, Takeshi)

金沢大学・がん進展制御研究所・教授

研究者番号：30262075

交付決定額(研究期間全体)：(直接経費) 3,400,000円

研究成果の概要(和文)：挿入変異によって発がんモデルマウスに発症した腫瘍から、挿入エレメントを手掛かりに新しいがん関連遺伝子群の探索を進めた。その結果、ヒストンの翻訳後修飾やRNAのメチル化修飾を担う酵素、長鎖非コードRNAなどをコードする遺伝子を多数同定できた。さらに、こうしたエピジェネティック制御因子が、がん細胞の増殖だけでなく、がん悪性進展の様々な局面(細胞浸潤、転移、上皮間葉転換、薬剤耐性、幹細胞性維持など)において重要な役割を果たすことを明らかにした。

研究成果の学術的意義や社会的意義

がんの転移や薬剤耐性に代表される「がんの悪性進展」を制御することは、がんの克服にとって重要な課題である。本研究は、悪性進展を誘導するがん細胞の特性(幹細胞的特性、シグナル伝達異常、エピジェネティック制御など)を分子レベルで解明することを目的とする。こうした機能解析を基盤として、悪性進展を阻止するための鍵となる分子標的を同定して、臨床応用を視野に入れた新しい分子標的治療戦略を構築することを目指す。

研究成果の概要(英文)：Retroviral insertional mutagenesis in mice is one of the powerful strategies for high-throughput identification of novel cancer genes. Using this system, we have identified many genes encoding epigenetic regulators such as histone modifying enzymes, RNA methyl-modifying enzymes and long noncoding RNAs. We discovered that these epigenetic regulators are involved not only in the tumor initiation but also in the tumor progression such as cell invasion, metastasis, epithelial mesenchymal transition, drug resistance and maintenance of stem cell properties. Based on the functional characterization of these factors, we aim to develop novel molecular targeted therapeutic strategies, which should be applied to clinical studies.

研究分野：分子生物学

キーワード：がん遺伝子 エピジェネティクス 挿入変異 非コードRNA

## 1. 研究開始当初の背景

高次生命現象や疾患発症の分子メカニズムを理解するためには、それらに關与する遺伝子ネットワークを効率よく同定できる研究手法が必要である。ウイルスやトランスポゾンなどのモバイルエレメントを用いたゲノム挿入変異は、そのために大変有益な手法のひとつである。マウスレトロウイルス感染による血液腫瘍の発症には、ウイルスのゲノムへの挿入が引き起こす遺伝子の変異や発現変化が深く関係するため、ウイルス挿入部位を特定すれば原因遺伝子の候補が同定可能となる。これまでに私たちは、ウイルス感染発がんモデルマウスにおいて、ウイルス挿入部位の大規模同定によるがん関連遺伝子の網羅的解析を最初に報告し《文献：Suzuki T et al. Nature Genetics, 32, 164-74, 2002.》、ゲノムワイドに分布する 3,000 箇所以上の挿入部位から構成されるがん関連遺伝子のデータベースを作成し公開してきた《文献：Akagi K, Suzuki T et al. Nucleic Acids Res. 32, D523-7, 2004.》。さらに、分裂組換えを頻発するブルーム症候群モデルマウス (Blm 遺伝子変異マウス) を用いて、ウイルス挿入変異を行うことによって、両アリルへの変異導入効率を高めて、劣性表現系を示す疾患原因遺伝子を優先的に単離する独自の実験系を構築し、従来の挿入変異法の問題点を克服してきた《文献：Suzuki T et al. EMBO Journal, 25, 3411-21, 2006.》。

こうした解析から、高頻度に単離される候補因子として、エピジェネティック制御に関わる因子 (ヒストンの翻訳後修飾を制御する酵素、microRNA、長鎖非コード RNA (lncRNA) など) を同定した。特に、長鎖非コード RNA (lncRNA: タンパク質をコードしない長さ 200 塩基以上の RNA) は、様々な疾患で発現異常が検出され、疾患との関係性が注目されている。しかし、その機能はまだ不明な点が多い。microRNA の発現を調節する miRNA スポンジとしての役割 (競合的内在性 RNA: ceRNA) は詳細に解析されているものの、それ以外の Signal, Decoy, Guide などとしての機能に関する具体的な報告は比較的少ない。lncRNA と物理的に相互作用して機能するエフェクター分子 (主としてタンパク質) を同定することが技術的に容易でないため、lncRNA の重要な機能の解明に十分にアプローチできていない現状である。申請者らは、モバイルエレメント挿入変異による疾患関連遺伝子の網羅的解析を進める過程で、単一細胞への複数の挿入変異を解析することによって、疾患発症に協調的に作用する遺伝子の組み合わせを同定する方法 (インタラクティブ挿入変異解析) を見いだした。この解析方法を利用すれば、疾患関連 lncRNA と機能的に相互作用するエフェクター分子の候補を同定することができる。こうした相互作用を基盤として、疾患発症における lncRNA の新しい作用メカニズムを明らかにできると考えた。

## 2. 研究の目的

本研究では、ゲノムワイドな挿入変異解析を利用して、腫瘍関連 lncRNA を含むエピジェネティック制御因子群を同定し、それらの相互作用に注目して、腫瘍の発症・悪性進展過程におけるエピジェネティック制御因子の新しい役割と作用機構を明らかにすることを目指している。特に、腫瘍の悪性進展の様々なステップ (上皮間葉転換 EMT、浸潤・転移、薬剤耐性獲得、幹細胞性維持、低酸素応答など) を司る遺伝子発現プログラムの制御には、特定の lncRNA とエピジェネティック制御因子の相互作用が關与するという複数の予備的結果を既に得ている。lncRNA を含むエピジェネティック因子による制御の新しい局面を解析し、悪性進展の分子メカニズムを理解することは、それらを標的として“正常状態に戻す”という革新的な治療戦略の開発にも貢献できると考える。

## 3. 研究の方法

### (1) 挿入変異を利用した疾患関連遺伝子の単離

モバイルエレメント導入発がんモデルマウスに発症した腫瘍を採取する。腫瘍のゲノム DNA を鋳型に Inverse PCR を行い、エレメント挿入部位を含むゲノム断片を増幅する。この塩基配列を決定し、ゲノム上に挿入変異部位をマップして、疾患に関連する新規候補遺伝子の探索を行う。複数の腫瘍由来のコモンサイト (共通挿入部位) の遺伝子が、腫瘍の発症及び悪性進展に重要であると判断されるため、これらを解析の対象とする。本スクリーニングでは、主に gain of function のがん遺伝子の候補が単離される。一方で頻度は比較的多くないものの、遺伝子の翻訳領域の内部に挿入をもち、対立遺伝子の両方で変異が確認されたものが、がん抑制遺伝子の候補となる。

### (2) 候補遺伝子の機能解析 (全般)

単離された候補遺伝子の発現を恒常的に発現する cDNA 発現レトロウイルスや、ノックダウンできる shRNA 発現ウイルスを構築する。作製したウイルスを培養細胞に感染させて、細胞増

殖、細胞周期制御、アポトーシスなどにおける機能を解析する。また、感染細胞の mutator 表現型や UV・放射線に対する感受性や抵抗性を調べる実験も実施する。さらに、がんの悪性化の重要なステップである細胞の運動能、浸潤能、上皮間葉転換 (EMT)、薬剤耐性、スフィア形成能についてもそれぞれ解析する。また、候補遺伝子の発現変化が、トランスクリプトーム全体に及ぼす影響をマイクロアレイ法や RNA-seq 法で調べることを検討する。候補遺伝子がタンパク質をコードする遺伝子の場合には、FLAG および His タグを融合した候補遺伝子産物を発現する細胞株を樹立し、その細胞抽出液から、抗タグ抗体を用いて遺伝子産物を含む複合体を精製する。複合体の構成要素を質量分析で解析して、相互作用する分子を同定し、候補遺伝子の生物学的な役割の解析に活用する。

#### 4. 研究成果

がん細胞の浸潤、上皮間葉転換 (EMT)、薬剤耐性、低酸素応答、幹細胞性の維持などは、がんの悪性化や難治性の本態であり、これらを理解し制御するがんの治療法の開発は極めて重要である。挿入変異の標的として同定したエピジェネティック制御因子 (ヒストンの翻訳後修飾を制御する酵素、RNA のメチル化修飾を制御する酵素、マイクロ RNA、長鎖非コード RNA (lncRNA) など) について、さまざまながん細胞株を用いて解析を行った結果、次のような新しい知見が得られた。

##### 1. がん細胞の上皮間葉転換 EMT における RNA メチル化酵素 METTL3 の役割

RNA の A 塩基のメチル化修飾である m6A 修飾は、RNA の安定性や翻訳効率に影響を与え、個体発生、細胞分化、エネルギー代謝など多くの生命現象に関与する新しいカテゴリーのエピジェネティック制御、すなわちエピトランスクリプトーム制御の本体である。私たちは、肺がん細胞の EMT 進行過程において、m6A 修飾を担う METTL3 酵素が重要な役割を果たすことを発見した。TGF-beta 処理で誘導される EMT の過程で、RNA の m6A 修飾と METTL3 の発現は有意に増加する。METTL3 の発現をノックダウンすると、TGF-beta による EMT の進行や細胞の運動性の上昇がほぼ完全にブロックされ、これは EMT 進行に必要な遺伝子発現プログラムが阻害されることが原因と示唆された。そこで、METTL3 酵素によって m6A 修飾を受ける標的遺伝子候補のうち、EMT 誘導遺伝子発現プログラムに関わる転写制御因子を重点的に探索した。これまでに、JUNB 転写制御因子がその最重要候補のひとつであることを見いだした。METTL3 酵素による JUNB の m6A 修飾は、JUNB mRNA の安定化を引き起こし、EMT における JUNB 転写制御因子の機能を保証することがわかった。すなわち、がん悪性進展のエピジェネティック制御においてメッセンジャー RNA の化学修飾は重要な役割を担っており、その機能解明は新しいアプローチによるがん治療戦略の開発に貢献できると期待される。

##### 2. 肺がん細胞の EGFR-TKI 耐性獲得に関与するエピジェネティック制御因子

EGFR 変異を持つ非小細胞肺がんのうち、シグナル因子 AXL 低発現のがん細胞は、高発現のものに比べてオシメルチニブ (EGFR-TKI) に対する感受性が一般的に高いが、それでもやはり薬剤耐性細胞が出現することが問題となっている。この耐性獲得の分子メカニズムを解析した。まず、薬剤耐性の獲得には、オシメルチニブによるインシュリン様増殖因子受容体 IGF-1R の発現上昇と活性化が関与することを見いだした。次に、IGF-1R 遺伝子発現調節領域のエピジェネティック解析によって、オシメルチニブによる IGF-1R の発現上昇を誘導するのは、オープンクロマチン構造形成を担うエピジェネティック制御因子として知られる FOXA1 パイオニア転写因子であることを発見した。FOXA1 転写因子をノックダウンすると、オシメルチニブ耐性細胞の出現を著しく抑制することができた。現在、薬剤耐性克服のための有望な治療標的として FOXA1 に注目し、FOXA1 の発現や転写制御因子としての機能を阻害することのできる低分子化合物の探索を開始している。

##### 3. がん細胞の EMT におけるヒストンユビキチン化酵素複合体 PRC1 の役割

TGF-beta 誘導 EMT の進行において、ヒストンメチル化 (ヒストン H3 の 27 番目のリジン残基のメチル化修飾: H3K27me) 酵素複合体 PRC2 の必須の役割をこれまでに明らかにしてきた。それに引き続き、PRC2 複合体と協調して作用しうる PRC1 ヒストンユビキチン化 (H2AK119Ub) 酵素複合体の関与を調べた。CRISPR/Cas9 スクリーニングによって、PRC1 関連因子 23 種類の中から、発現抑制が EMT に最も影響を与える因子 KDM2B を同定した。KDM2B は、一部の上皮系遺伝子 (CDH1, miR200a, CGN など) の発現抑制制御を介して、EMT 進行や細胞運動性上昇に関与することが示された。変異体解析から、KDM2B の DNA 認識活性が PRC1 によるヒストンユビキチン化と、それに続く PRC2 によるヒストンメチル化、その結果としての上皮系遺伝子の特異的発現抑制に必要であることがわかった。すなわち、EMT 誘導遺伝子発現プログラムのエピジェネティック制御において、KDM2B による特異的 DNA 部位の認識とヒストンユビキチン化修飾が先導的な役割を担うことが明らかになった。

## 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 1件 / うちオープンアクセス 7件）

1. 著者名 Wanna-udom Sasithorn, Terashima Minoru, Lyu Hanbing, Ishimura Akihiko, Takino Takahisa, Sakari Matomo, Tsukahara Toshifumi, Suzuki Takeshi	4. 巻 524
2. 論文標題 The m6A methyltransferase METTL3 contributes to Transforming Growth Factor-beta-induced epithelial-mesenchymal transition of lung cancer cells through the regulation of JUNB	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 Biochemical and Biophysical Research Communications	6. 最初と最後の頁 150 ~ 155
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.bbrc.2020.01.042	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 Wanna-Udom Sasithorn, Terashima Minoru, Suphakhong Kusuma, Ishimura Akihiko, Takino Takahisa, Suzuki Takeshi	4. 巻 296
2. 論文標題 KDM2B is involved in the epigenetic regulation of TGF-β-induced epithelial-mesenchymal transition in lung and pancreatic cancer cell lines	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Journal of Biological Chemistry	6. 最初と最後の頁 100213 ~ 100213
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1074/jbc.RA120.015502	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 Wang Rong, Yamada Tadaaki, Kita Kenji, Taniguchi Hirokazu, Arai Sachiko, Fukuda Koji, Terashima Minoru, Ishimura Akihiko, Nishiyama Akihiro, Tanimoto Azusa, Takeuchi Shinji, Ohtsubo Koshiro, Wang Wei, Suzuki Takeshi, Yano Seiji et. al.	4. 巻 11
2. 論文標題 Transient IGF-1R inhibition combined with osimertinib eradicates AXL-low expressing EGFR mutated lung cancer	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 Nature Communications	6. 最初と最後の頁 4607
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1038/s41467-020-18442-4	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 該当する
1. 著者名 Sakai Katsuya, Nishiuchi Takumi, Tange Shoichiro, Suzuki Yoshinori, Yano Seiji, Terashima Minoru, Suzuki Takeshi, Matsumoto Kunio	4. 巻 10
2. 論文標題 Proteasomal degradation of polycomb-group protein CBX6 confers MMP-2 expression essential for mesothelioma invasion	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 Scientific Reports	6. 最初と最後の頁 16678
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1038/s41598-020-72448-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 -

1. 著者名 Saifullah, Sakari Matomo, Suzuki Takeshi, Yano Seiji, Tsukahara Toshifumi	4. 巻 21
2. 論文標題 Effective RNA Knockdown Using CRISPR-Cas13a and Molecular Targeting of the EML4-ALK Transcript in H3122 Lung Cancer Cells	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 International Journal of Molecular Sciences	6. 最初と最後の頁 8904 ~ 8904
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.3390/ijms21238904	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 Yamahana Hirari, Takino Takahisa, Endo Yoshio, Yamada Hisatsugu, Suzuki Takeshi, Uto Yoshihiro	4. 巻 521
2. 論文標題 A novel celecoxib analog UTX-121 inhibits HT1080 cell invasion by modulating membrane-type 1 matrix metalloproteinase	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 Biochemical and Biophysical Research Communications	6. 最初と最後の頁 137 ~ 144
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.bbrc.2019.10.092	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 Fukuda Koji, Takeuchi Shinji, Arai Sachiko, Katayama Ryohei, Nanjo Shigeki, Tanimoto Azusa, Suzuki Takeshi, Yamada Tadaaki, Takeuchi Kengo, Yano Seiji et al.	4. 巻 79
2. 論文標題 Epithelial-to-Mesenchymal Transition Is a Mechanism of ALK Inhibitor Resistance in Lung Cancer Independent of ALK Mutation Status	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 Cancer Research	6. 最初と最後の頁 1658 ~ 1670
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1158/0008-5472.CAN-18-2052	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 Takino Takahisa, Suzuki Takeshi, Seiki Motoharu	4. 巻 86
2. 論文標題 Isolation of Highly Migratory and Invasive Cells in Three Dimensional Gels	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 Current Protocols in Cell Biology	6. 最初と最後の頁 e103
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1002/cpcb.103	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 Yamahana Hirari, Terashima Minoru, Takatsuka Risa, Asada Chikako, Suzuki Takeshi, Uto Yoshihiro, Takino Takahisa	4. 巻 27
2. 論文標題 TGF- 1 facilitates MT1-MMP-mediated proMMP-9 activation and invasion in oral squamous cell carcinoma cells	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Biochemistry and Biophysics Reports	6. 最初と最後の頁 101072 ~ 101072
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.bbrep.2021.101072	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 Takeuchi Yasuto, Kimura N, Murayama T, Machida Y, Iejima D, Nishimura T, Terashima M, Wang Y, Li M, Sakamoto R, Yamamoto M, Itano N, Inoue Y, Ito M, Yoshida N, Inoue J, Akashi K, Saya H, Fujita K, Kuroda M, Kitabayashi I, Voon D, Suzuki Takeshi, Tojo A, Gotoh Noriko	4. 巻 118
2. 論文標題 The membrane-linked adaptor FRS2 fashions a cytokine-rich inflammatory microenvironment that promotes breast cancer carcinogenesis	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Proceedings of the National Academy of Sciences	6. 最初と最後の頁 e2103658118
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1073/pnas.2103658118	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16件 (うち招待講演 0件 / うち国際学会 15件)

1. 発表者名 Suzuki T, Terashima M and Ishimura A
2. 発表標題 Functional analysis of the RNA methyltransferase in the transcriptional regulation of epithelial-mesenchymal transition.
3. 学会等名 第79回日本癌学会学術総会 (国際学会)
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 Takino T, Suzuki T and Takatsuka R
2. 発表標題 TGF-beta1 stimulates MT1-MMP-mediated MMP-9 activation and invasion in oral squamous cell carcinoma cells.
3. 学会等名 第79回日本癌学会学術総会 (国際学会)
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 Ishimura A, Wanna-Udom S, Tange S, Lyu H, Batbayar G, Terashima M and Suzuki T
2. 発表標題 CRISPR/Cas9 screening of epigenetic factors related to breast cancer malignancy.
3. 学会等名 第43回日本分子生物学会年会 (国際学会)
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 Terashima M, Ishimura A, Nishimura T, Tange S, Hazawa K, Wong RW and Suzuki T
2. 発表標題 The mechanism of transcriptional regulations controlling EMT in cancer cells.
3. 学会等名 第43回日本分子生物学会年会 (国際学会)
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 Suzuki T, Terashima M, Wanna-Udom S, Lyu H, Ishimura A, Sakari M and Tsukahara T
2. 発表標題 Functional analysis of the epigenetic factors in the transcriptional regulation of epithelial-mesenchymal transition.
3. 学会等名 第43回日本分子生物学会年会 (国際学会)
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 Suzuki T, Terashima M and Ishimura A.
2. 発表標題 Long noncoding RNAs contribute to the epigenetic progression of epithelial-mesenchymal transition (EMT) of cancer cells.
3. 学会等名 The 11th AACR-JCA Joint Conference (国際学会)
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 Suzuki T, Terashima M and Ishimura A.
2. 発表標題 Functional analysis of the epigenetic factors in the transcriptional regulation of epithelial-mesenchymal transition.
3. 学会等名 第78回日本癌学会学術総会 (国際学会)
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 Ishimura A, Wanna-Udom S, Tange S, Lyu H, Terashima M and Suzuki T.
2. 発表標題 Screening of epigenetic factors related to breast cancer malignancy.
3. 学会等名 第42回日本分子生物学会年会 (国際学会)
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 Terashima M, Ishimura A, Nishimura T, Tange S and Suzuki T.
2. 発表標題 Analysis of epithelial-mesenchymal transition-activating transcription factor candidates in cancer cells.
3. 学会等名 第42回日本分子生物学会年会 (国際学会)
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 Suzuki T, Terashima M, Wanna-Udom S, Lyu H, and Ishimura A.
2. 発表標題 Functional analysis of the epigenetic factors in the transcriptional regulation of epithelial-mesenchymal transition.
3. 学会等名 第42回日本分子生物学会年会 (国際学会)
4. 発表年 2019年



1. 発表者名 Wanna-Udom S, Terashima M, Ishimura A and Suzuki T.
2. 発表標題 The m6A methyltransferase METTL3 is involved in the process of epithelial-mesenchymal transition in non-small-cell lung cancer.
3. 学会等名 第6回北陸エビジェネティクス研究会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 Suzuki T, Terashima M and Ishimura A
2. 発表標題 Functional analysis of KDM2B, a member of PRC1, in the transcriptional regulation of epithelial-mesenchymal transition
3. 学会等名 第80回日本癌学会学術総会（国際学会）
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 Hazawa K, Minamoto T, Suzuki T and Wong R
2. 発表標題 NUP153 drives oncogenic TP63 expression through liquid-liquid phase separation mediated gene-gating in squamous cancer
3. 学会等名 第80回日本癌学会学術総会（国際学会）
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 Ishimura A, Batbayar G, Lyu H, Suphakhong K, Wanna-Udom S, Terashima M, Yano S and Suzuki T
2. 発表標題 CRISPR/Cas9 screening of epigenetic factors relating to drug resistance.
3. 学会等名 第44回日本分子生物学会年会（国際学会）
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 Terashima M, Suphakhong K, Ishimura A, Nishimura T, Horike SI, Nishimura T, Tange S, Hazawa K, Wong RW and Suzuki T
2. 発表標題 Roles of epithelial-mesenchymal transition-activating transcription factor candidates in cancer cells
3. 学会等名 第44回日本分子生物学会年会 (国際学会)
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 Suzuki T, Wanna-Udom S, Suphakhong K, Terashima M, Lyu H, Ishimura A, Sakari M and Tsukahara T
2. 発表標題 Functional analysis of KDM2B, a member of PRC1, in the transcriptional regulation of epithelial-mesenchymal transition of cancer cells
3. 学会等名 第44回日本分子生物学会年会 (国際学会)
4. 発表年 2021年

〔図書〕 計0件

〔産業財産権〕

〔その他〕

金沢大学がん進展制御研究所機能ゲノミクス研究分野 <a href="http://www.kanazawa-u.ac.jp/~ganken/department/mccb/11.html">http://www.kanazawa-u.ac.jp/~ganken/department/mccb/11.html</a> 金沢大学がん進展制御研究所機能ゲノミクス研究分野 <a href="http://www.kanazawa-u.ac.jp/~ganken/department/mccb/11.html">http://www.kanazawa-u.ac.jp/~ganken/department/mccb/11.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			
米国	MDアンダーソンがん研究所			