

令和 5 年 6 月 19 日現在

機関番号：32307

研究種目：基盤研究(C)（一般）

研究期間：2019～2022

課題番号：19K07770

研究課題名（和文）腫瘍血管の分子標的・シアル化HEG1の分子性状解析

研究課題名（英文）Molecular characterization of sialylated HEG1, a specific targeting of tumor blood vessels

研究代表者

辻 祥太郎 (Tsuji, Shoutaro)

群馬医療福祉大学・医療技術学部・教授

研究者番号：30285192

交付決定額（研究期間全体）：（直接経費） 3,300,000円

研究成果の概要（和文）：悪性中皮腫のマーカー抗体であるSKM9-2はがん周囲に形成される腫瘍血管にも結合する。本研究により、SKM9-2が糖鎖とペプチドを同時認識するユニークな抗体であることが明らかとなり、中皮腫や腫瘍血管を標的とする新しい抗体医薬を開発するための重要な知見が得られた。また、SKM9-2のエピトープで見られたような特定の抗原の部位に特異的な糖鎖付加は、疾患や異常の発見・診断に有用であることを立証することができた。

研究成果の学術的意義や社会的意義

本研究によりSKM9-2が糖鎖とペプチドを同時認識するユニークな抗体であることが明らかとなった。研究成果は現在進行中のヒト化SKM9-2を用いた抗体治療薬開発において規制当局対応に関わる重要な知見となる。また、SKM9-2のエピトープで見られたような特定の抗原の部位に特異的な糖鎖付加は、疾患や異常の発見・診断に有用であることを立証することができ、部位特異的な糖鎖創薬という新たな医薬品開発の可能性を示すことができた。

研究成果の概要（英文）：SKM9-2, a marker antibody for malignant mesothelioma, also binds to tumor blood vessels formed around cancer. This study revealed that SKM9-2 is a unique antibody that simultaneously recognizes sugar chains and peptides, and provided important findings for the development of new antibody drugs that target mesothelioma and tumor blood vessels. In addition, we were able to prove that the site-specific glycosylation of specific antigens, such as the epitope of SKM9-2, is useful for detecting and diagnosing diseases and abnormalities.

研究分野：腫瘍診断および治療学

キーワード：腫瘍マーカー 中皮腫 血管内皮細胞 HEG1

様式 C-19、F-19-1、Z-19（共通）

1. 研究開始当初の背景

(1) がん周囲に形成される新生血管（腫瘍血管）は、がん組織に酸素と栄養を供給しがん細胞の生存と増殖を維持するとともに、遠隔転移への窓口にもなる。腫瘍血管は正常血管と比較して組織構造が未熟であることが特徴で、血管を構成する血管内皮細胞も正常とは異なる性質をもつことが知られている。また、腫瘍血管の内皮細胞の中にはがん細胞などからの脱分化が推定される細胞が存在すること、がん幹細胞のニッチの形成に関わっていることなどが知られており、単純な栄養輸送路としてだけでなく、がん幹細胞の供給元や隠れ蓑になっていることが指摘されている。そのため、腫瘍血管に特異的なマーカーを同定できれば、がんの制圧に有効と考えられているが、これまでに分子標的薬のターゲットにできるような特異性の高い腫瘍血管マーカーは同定されていない。

(2) 我々は、悪性胸膜中皮腫のマーカー分子を探索する過程で、新規ムチン様膜タンパク質・HEG1 に対するモノクローナル抗体 SKM9-2 を樹立した。SKM9-2 は HEG1 のペプチド領域とシアル化 O 型糖鎖の両方を認識し、この二重認識が標的（中皮腫）への特異性を高めていることが明らかとなっている。SKM9-2 は、非がん組織では腫瘍近傍の増殖性の血管内皮細胞にのみ反応し、成熟した血管や正常臓器内の血管内皮細胞には反応しない。そのため、腫瘍血管でも中皮腫同様の糖鎖修飾が HEG1 に生じ、SKM9-2 が反応するようになることが予想され、SKM9-2 抗原が特異性に優れた腫瘍血管マーカー抗体となる可能性が考えられた。しかし、糖鎖修飾されていない HEG1 に対するモノクローナル抗体は存在せず、HEG1 の発現と糖鎖修飾の詳細を明らかにすることが困難であった。

2. 研究の目的

本研究では、血管内皮細胞における HEG1 の糖鎖構造を解析し、腫瘍血管で特異的に起こる HEG1 の糖鎖修飾を明らかにすることを目的とする。

(1) SKM9-2 抗体が認識する HEG1 上の糖鎖修飾を解明する。

(2) 血管内皮細胞における HEG1 の発現動態の解析を行い、腫瘍血管における SKM9-2 エピトープ発現の機序を探る。

(3) HEG1 と相互作用している分子の解析を行い、HEG1 の生理機能の解明、および SKM9-2 エピトープ領域の糖鎖修飾の生理的意義について探る。

3. 研究の方法

(1) SKM9-2 と合成糖ペプチドを用いた結合をビアコアにて測定し、SKM9-2 が認識する糖鎖修飾について解析した。

(2) ヒトテロメア逆転写酵素不死化血管内皮細胞、ヒト臍帯静脈血管内皮細胞、および中皮腫細胞株を用いて、血管新生等の細胞反応が誘発される刺激（成長因子/サイトカイン刺激、機械的ストレス、細胞間基質の変化、細胞間密度）による HEG1 の発現変化を、フローサイトメーターを用いて解析した。

(3) HEG1 の糖鎖修飾を行う酵素について知見を得るため、HUVEC と中皮腫細胞株（ACC-MESO4）における O 型糖転移酵素 GALNT の網羅的発現解析を定量 PCR にて解析した。

(4) 免疫共沈法、および近位依存性ビオチン標識により HEG1 と会合する分子の同定を行った。

(5) 中皮腫および腫瘍血管を含む正常組織の HEG1 の発現を解析するため、糖鎖のついていない SKM9-2 のエピトープ領域を認識するモノクローナル抗体の作製を行い、免疫組織染色を行った。

4. 研究成果

○研究の主な成果

(1) 合成糖ペプチドを用いた解析により SKM9-2 抗体とエピトープの安定した結合にはエピトープ上の二カ所のシアル化 O 型糖鎖が必須で、一カ所ないしシアル化されていない糖鎖では解離の遅い安定した結合ができないことが明らかとなった。また、修飾されている糖鎖はモノシアル T またはジシアル T で差はなく、さらにエピトープペプチドと SKM9-2 抗体の Fab の結晶構造解析から 900 番目の Ser の α 2-3 結合シアル酸が認識に重要であることが示唆された。

(2) 次に、血管内皮細胞における HEG1 の基本的な動態を明らかにするために、SKM9-2 と糖

鎖非依存的な抗 HEG1 抗体 (V8F11) を用いて HEG1 の発現動態の解析を行った。ヒトテロメア逆転写酵素不活化血管内皮細胞を用いたフローサイトメーター解析では、細胞の増殖時期や成長因子/サイトカイン (VEGF、EGF、PDGF、TNF- α) 刺激によって二つの抗体の反応性に違いは生じなかった。また、HEG1 を発現している血管内皮細胞と中皮細胞は体液の流れにさらされるため、HEG1 がメカノセンサーとして働く可能性を考え、培養中にシャーレを持続的に振盪することで機械的ストレスの影響を検討した。SKM9-2 と 8F11 の結合量比について解析を行ったが顕著な変化は認められなかった。ウエスタンブロッティング解析でも HEG1 の分子量に大きな変化は認められなかった。

細胞の不活化の影響を考え、ヒト臍帯静脈血管内皮細胞 (HUVEC) を用いて同様の解析を行った。HUVEC を血清存在下、または無血清培養下で培養し、成長因子/サイトカイン (VEGF、TGF- β 、bFGF、EGF、PDGF、TNF- α 、IL-4) 刺激を行ったが、フローサイトメーター解析では HEG1 発現量の増減は観察できず、SKM9-2 と 8F11、二つの抗体の反応性にも違いは生じなかった (図 1)。さらに、機械的ストレスの影響、培養シャーレの接着基質 (コラーゲン I コート、コラーゲン IV コート) (図 2) や、細胞密度 (接触阻害がかかっているか否か)、細胞老化の影響 (分裂回数の少ない 8 PDL の細胞と分裂速度の低下した 49 PDL の細胞) も検討したが、明白な差異は認められなかった。

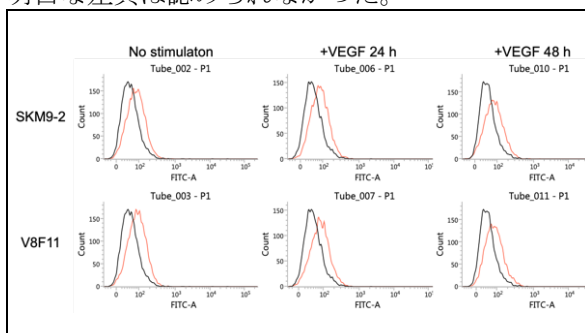


図 1. HUVEC における HEG1 発現量に対する VEGF 刺激の影響

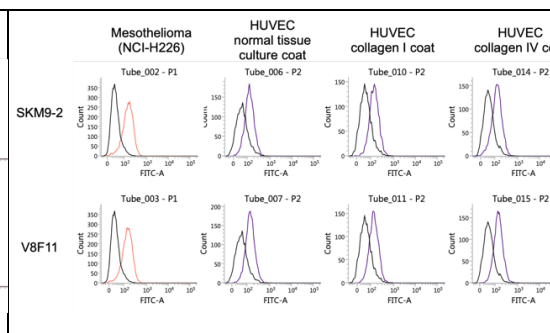


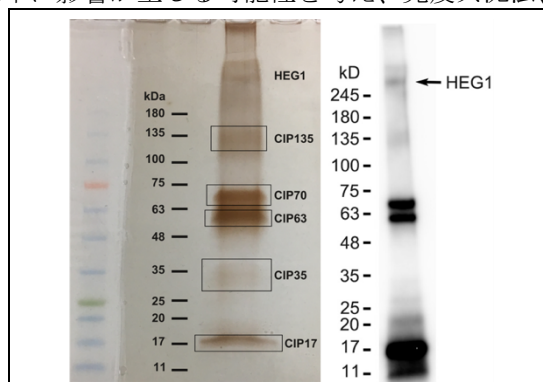
図 2. HUVEC における HEG1 発現に対する接着基質の影響

従って、血管内皮細胞における SKM9-2 エピトープ内の糖鎖はモノシアル T またはジシアル T であること、増殖ステージや生化学的、または物理学的刺激によって HEG1 の発現や糖鎖修飾に大きな変化は誘導されないと考えられた。

(3) 明らかにした糖鎖構造 (monosialyl T または disialyl T) は必ずしも腫瘍血管に特異的なものではなく、血管内皮細胞上の HEG1 の糖鎖構成も刺激等により大きな変化をうけないと考えられた。また、HEG1 自体の発現量も刺激や細胞の状態により大きな影響は受けなかった。そのため、腫瘍血管で特異的に起こる HEG1 の糖鎖修飾の特異性は、糖鎖の構造そのものよりもエピトープ内のどの Ser 残基に糖鎖修飾がおこなうかが重要なのではないかと考えた。そこで次に、HEG1 の糖鎖修飾酵素について知見を得るため、HUVEC と中皮腫細胞株 (ACC-MESO4) における O 型糖転移酵素 GALNT の網羅的発現解析を、定量 PCR を用いて行った。しかし、SKM9-2 の反応性と明確な相関のある GALNT 遺伝子は見いだされなかった。また中皮腫で高発現している GALNT のうち、GALNT2、GALNT7、GALNT11 の発現を esiRNA で抑制すると SKM9-2 の反応性は減弱したが、HUVEC の GALNT2、GALNT7、GALNT11 の発現と SKM9-2 の反応性に相関は見られず、SKM9-2 反応性の責任酵素の特定は出来なかった。

(4) HEG1 に会合している分子により糖鎖修飾効率に影響が生じる可能性を考え、免疫共沈法、および近位依存性ビオチン標識により HEG1 と会合する分子の解析を行った。免疫共沈法により共沈した分子を質量分析により同定を試みたところ、細胞骨格タンパク質のサイトケラチンの会合が示唆された。サイトケラチンは外部からの混入による誤同定を起しやすいため、近位依存性ビオチン標識によって再度同定を試みたところ、サイトケラチンおよびビメンチンが検出されたため、HEG1 にはサイトケラチンなどの細胞骨格タンパク質が会合していることが示唆された (図 3)。一方で糖鎖修飾に影響を与えるような細胞外領域で会合しうる分子を同定することはできなかった。

同定されたサイトケラチン 9 および 10 と SKM9-2 陽性 HEG1 の発現量の相関性について、中皮腫細胞株 (ACC-MESO1, ACC-MESO4, NCI-H226, NCI-H2452) および HUVEC を用い



CIP70 and CIP63 are identified as cytokeratin9 or 10.

図 3. HEG1 会合分子の分離と近位依存性ビオチン標識による会合分子の検出

て western blotting により比較を試みた。しかし、両者の分子の発現量に相関は認められず、HEG1 の分子量にも明白な差は認められなかった。HUVEC の HEG1 を精製して糖鎖組成解析から差異を見いだすことも検討したが、1) HEG1 はムチン様巨大分子で精製効率が悪く分裂寿命を有する HUVEC では十分量培養することが困難であること（中皮腫細胞株との発現量比較から 10cm dish 1,000 枚以上の細胞が必要と算出された）、また仮に精製したとしても、2) SKM9-2 エピトープ周囲は多数の O 型糖鎖で修飾されペプチダーゼ消化を受けにくいと推定され、さらに様々なバリエーションの糖鎖修飾により質量分析の際にグリコペプチドの同定が困難であることが予想されたため、糖鎖組成解析を断念した。

(5) 以上の解析結果を考えあわせ、1) 腫瘍血管に特異的な糖鎖修飾の出現、2) 部位特異的な糖鎖転移酵素による腫瘍血管特異的な糖鎖付加、3) SKM9-2 陽性 HEG1 を発現させるための共発現分子の発現量の差異、いずれも腫瘍血管内皮細胞が SKM9-2 陽性となる原因ではないと結論づけた。その上で、腫瘍血管内皮細胞で特異的に SKM9-2 エピトープが出現する可能性としては、健常組織に発現する HEG1 ではエピトープ領域に SKM9-2 の結合を阻害する糖鎖修飾がされており、がん化などに伴いその糖鎖修飾が減少し、結果的に SKM9-2 反応性のエピトープが形成されることが考えられた。

この仮説の検証のためには糖鎖のない SKM9-2 エピトープに特異的に反応する抗体が必要となる。そこで、合成エピトープペプチドを抗原として免疫して得られたマウスポリクローナル抗体を抗原で特異的に精製したペプチド抗体を作成し、市販ヒト組織アレイを用いて免疫組織染色を行った。しかし非特異的結合が多く解析ができなかった。また、合成エピトープペプチドに対するマウスモノクローナル抗体の作製を試みたが、ELISA および SPR 解析で陽性となる複数のクローンを得ることはできたものの、中皮腫および腫瘍血管を含む組織を用いた免疫組織染色ではいずれも染色陰性となり、免疫組織染色で使用可能な目的クローンを得ることはできなかった。

次に、合成エピトープペプチドをニワトリに免疫し、その脾細胞の抗体 mRNA からファージディスプレイに供する遺伝子ライブラリを作製し、パニング法を用いたファージディスプレイにより scFv 化されたモノクローナル抗体のクローンを得た（ファーマフーズ社との共同研究）。複数のクローンについて、SPR 解析により糖鎖を持たないエピトープペプチドに結合し、糖鎖付加されたエピトープペプチドには結合しないクローン（SKM9-2 とは反対の結合性を示すクローン）を選抜し、中皮腫および腫瘍血管を含む組織を用いて免疫組織染色を行った。一つのクローンが糖鎖付加されていない HEG1 を認識していると思われる染色像を示し、目的のクローンを得ることができた。

この抗体を用いて、市販のヒト組織アレイを行ったところ、広範な組織で HEG1 の発現が見られ、腫瘍血管での発現も確認された。一方で、SKM9-2 は中皮腫と腫瘍血管に染色が限定されていた。従って、仮説として考えた「健常組織の HEG1 でエピトープ領域に SKM9-2 の結合を阻害する糖鎖修飾がされており、がん化などに伴いその糖鎖修飾が減少する」ということはなく、中皮腫や腫瘍血管では SKM9-2 エピトープ領域に特異的な糖鎖修飾が生じていることが示唆された。中皮腫や腫瘍血管で部位特異的な糖鎖転移酵素の発現は見られなかったため、SKM9-2 エピトープの特異的糖鎖修飾のメカニズムは複数の糖鎖転移酵素が複雑に作用し合うことで生じていると結論づけた。

○位置づけとインパクト

本研究により、中皮腫マーカー抗体 SKM9-2 のエピトープ構造が確定され、SKM9-2 が糖鎖とペプチドを同時認識するユニークな抗体であることが明らかとなった。研究結果は、現在進行中のヒト化 SKM9-2 を用いた抗体治療薬開発において重要な知見となる。また、SKM9-2 エピトープで見られるような、特定の分子への部位特異的な糖鎖付加は、疾患や異常の発見・診断に有用であることを立証することができたと言える。一方で、このような特異的な糖鎖修飾は、単一の糖鎖修飾酵素の有無によりコントロールされているわけではなく、複数の糖鎖転移酵素が複雑に作用し合うことで生じていると考えられ、糖鎖転移酵素の発現に着目した疾患マーカーの探索が困難であることを示した。今回の研究では腫瘍血管で SKM9-2 エピトープが生じるメカニズムは明らかにはならなかったものの、機能未知である HEG1 が細胞骨格に結合している細胞膜タンパク質であることが明らかとなり、体液の流れを感知して細胞骨格にシグナルを伝えるメカノセンサーである可能性を見いだすことができた。HEG1 の生理的機能は中皮腫やがんの進行に関わっている可能性があるため、研究結果は中皮腫の基礎研究にも大きな貢献を果たすと考えられる。

○今後の展望

本研究により、中皮腫マーカー抗体 SKM9-2 のエピトープ構造が明らかとなり、現在進行中のヒト化 SKM9-2 を用いた抗体治療薬開発において規制当局対応に関わる重要な知見を得ることができた。SKM9-2 は国内外で特許が成立しており、中皮腫の新規抗体医薬品シーズとして期待が寄せられている。抗体医薬品として早期の上市を目標に研究開発を進めたいと考えている。

5. 主な発表論文等

〔雑誌論文〕 計7件（うち査読付論文 5件/うち国際共著 1件/うちオープンアクセス 3件）

1. 著者名 Moriwaki Y, Kubo N, Watanabe M, Asano S, Shinoda T, Sugino T, Ichikawa D, Tsuji S, Kato F, Misawa H.	4. 巻 10
2. 論文標題 Endogenous neurotoxin-like protein Ly6H inhibits alpha7 nicotinic acetylcholine receptor currents at the plasma membrane.	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 Sci Rep	6. 最初と最後の頁 11996
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.1038/s41598-020-68947-7	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 Hiroshima K, Wu D, Hamakawa S, Tsuruoka S, Ozaki D, Orikasa H, Hasegawa M, Koh E, Sekine Y, Yonemori Y, Nabeshima K, Tsuji S, Miyagi Y, Imai K.	4. 巻 49
2. 論文標題 HEG1, BAP1, and MTAP are useful in cytologic diagnosis of malignant mesothelioma with effusion.	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Diagn Cytopathol	6. 最初と最後の頁 622-632
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.1002/dc.24475	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 Naso Julia R., Tsuji Shoutaro, Churg Andrew	4. 巻 44
2. 論文標題 HEG1 Is a Highly Specific and Sensitive Marker of Epithelioid Malignant Mesothelioma	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 American Journal of Surgical Pathology	6. 最初と最後の頁 1143 ~ 1148
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.1097/PAS.0000000000001469	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 Fujii Tomomi, Itami Hiroe, Uchiyama Tomoko, Morita Kohei, Nakai Tokiko, Hatakeyama Kinta, Sugimoto Aya, Shimada Keiji, Tsuji Shoutaro, Ohbayashi Chiho	4. 巻 526
2. 論文標題 HEG1-responsive microRNA-23b regulates cell proliferation in malignant mesothelioma cells	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 Biochemical and Biophysical Research Communications	6. 最初と最後の頁 927 ~ 933
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.1016/j.bbrc.2020.03.172	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 辻 祥太郎	4. 巻 34
2. 論文標題 中皮腫の糖鎖修飾がん抗原を標的とする抗体医薬の開発	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 Drug Delivery System	6. 最初と最後の頁 284-290
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) なし	査読の有無 無
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 辻 祥太郎、今井 浩三	4. 巻 271
2. 論文標題 新しい悪性中皮腫マーカー・シアル化HEG1による精密・早期診断の開発と臨床への展開	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 医学のあゆみ	6. 最初と最後の頁 810-816
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) なし	査読の有無 無
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 TSUJI Shoutaro, IMAI Kohzoh	4. 巻 99
2. 論文標題 Medical application of the monoclonal antibody SKM9-2 against sialylated HEG1, a new precision marker for malignant mesothelioma	5. 発行年 2023年
3. 雑誌名 Proceedings of the Japan Academy, Series B	6. 最初と最後の頁 39~47
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.2183/pjab.99.003	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15件(うち招待講演 5件/うち国際学会 1件)

1. 発表者名 辻 祥太郎
2. 発表標題 糖ペプチド認識抗体SKM9-2の抗体医薬品への応用
3. 学会等名 第18回糖鎖科学コンソーシアムシンポジウム(招待講演)
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 辻祥太郎, 千葉靖典, 久保田智巳.
2. 発表標題 糖ペプチド認識抗体SKM9-2の結合構造解析.
3. 学会等名 第11回グライコバイオロジクス研究会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 金守悠希, 森脇康博, 今井浩三, 辻祥太郎.
2. 発表標題 Evaluation of cytotoxicity of bispecific antibody against mesothelioma.
3. 学会等名 第79回日本癌学会学術総会
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 金守悠希, 森脇康博, 三澤日出巳, 今井浩三, 辻祥太郎
2. 発表標題 抗中皮腫効果を有する二重特異性抗体の開発
3. 学会等名 第40回日本分子腫瘍マーカー研究会
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 Hiroshima K, Wu D, Ozaki D, Hasegawa M, Koh E, Sekine Y, Tsuruoka S, Hamakawa S, Nabeshima K, Tsuji S, Miyagi Y, Imai K.
2. 発表標題 HEG1 is useful for cytologic diagnosis of malignant mesothelioma with serosal effusions.
3. 学会等名 The Pulmonary Pathology Society Biennial Meeting in Dubrovnik (国際学会)
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 辻 祥太郎、今井 浩三
2. 発表標題 ジオール結合タグを用いた回収型分子標的薬の開発.
3. 学会等名 第70回日本電気泳動学会総会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 加藤 高太、森脇 康博、三澤 日出巳、今井 浩三、辻 祥太郎
2. 発表標題 血液中の中皮腫マーカー・HEG1を測定可能なsandwich ELISA系の構築
3. 学会等名 第39回日本分子腫瘍マーカー研究会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 紅霧 拓、辻 祥太郎、今井 浩三、笹田 哲朗
2. 発表標題 悪性中皮腫抗原を標的としたキメラ抗原受容体の最適化
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 金守 悠希、森脇 康博、三澤 日出巳、今井 浩三、辻 祥太郎
2. 発表標題 抗中皮腫効果を有する二重特異性抗体
3. 学会等名 第10回グライコバイオロジクス研究会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 金守 悠希、森脇 康博、三澤日出巳、今井 浩三、辻 祥太郎
2. 発表標題 抗中皮腫効果を有する二重特異性抗体薬の開発
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 小畑 翔太郎、森脇 康博、三澤 日出巳、辻 祥太郎
2. 発表標題 回収型分子標的薬・インテレクチン融合TNF受容体を用いた血中TNFの選択的除去
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 辻 祥太郎
2. 発表標題 中皮腫の糖鎖修飾がん抗原を標的とする抗体医薬の開発
3. 学会等名 第35回日本DDS学会学術集会（招待講演）
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 辻 祥太郎、今井 浩三
2. 発表標題 中皮腫がん抗原の探索と臨床への応用
3. 学会等名 第1回日本石綿・中皮腫学会学術集会（招待講演）
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 辻 祥太郎
2. 発表標題 新しい中皮腫マーカー抗体 SKM9-2 とその抗原・シアル化 HEG1
3. 学会等名 第14回中皮腫細胞診セミナー（招待講演）
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 辻 祥太郎
2. 発表標題 悪性中皮腫の糖鎖修飾を認識する抗体と抗体医薬への展開
3. 学会等名 第74回日本電気泳動学会総会（招待講演）
4. 発表年 2023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

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	Emory University		