

令和 5 年 6 月 13 日現在

機関番号：32409

研究種目：基盤研究(B) (一般)

研究期間：2020～2022

課題番号：20H03734

研究課題名(和文) ホルモン依存性女性がん患者由来培養・移植系における病態特異的代謝機構の解明と応用

研究課題名(英文) Elucidation and applications of metabolism-related mechanisms associated with hormone-dependent female cancer biology based on the study of patient-derived cancer culture and xenograft systems

研究代表者

堀江 公仁子 (HORIE, KUNIKO)

埼玉医科大学・医学部・教授

研究者番号：90261982

交付決定額(研究期間全体)：(直接経費) 13,700,000円

研究成果の概要(和文)：本研究は、女性に特有なホルモン依存性がんである乳がんと子宮体がんについて、臨床がん組織から生体に近い3次元培養法で患者由来がん培養系とその移植腫瘍系を確立し、これらの患者由来がんモデルおよびレファレンスとして女性がん細胞株を用いて分子生物学的解析を行い、エネルギー産生経路等の代謝作用を中心にがんの病態進行に関わるメカニズムの解明を行った。これら女性がんモデルにおいて、がん病態進行に重要なエピゲノム制御と遺伝子発現プロファイルを解析し、それらの統合的解析に基づき、Efpとその類縁TRIMファミリー蛋白質、RNA結合蛋白質、長鎖非コードRNA等の働きに注目し、それらのがん促進的作用を明らかにした。

研究成果の学術的意義や社会的意義

本邦の中老年女性を中心に、罹患数・死亡数が増え続ける女性がんの乳がんと子宮体がんは、現在の治療法に対して抵抗性が獲得されると難治化して予後不良になり、その対策が希求されている。新しい診断・治療・予防法の確立のためには、より臨床に近いがんモデルを用いて、難治性がんの標的を見つけることが重要である。本研究では、臨床のがん組織から長期に培養できるがんモデルを用いて、がんが進行する時に変化する代謝などに関わる遺伝子の種類と量、またそれらを定める仕組みは何かを詳しく調べ、その中で重要な働きを担うがんの標的分子となりうるシーズを複数見つけることに成功し、それらの臨床への応用が期待される。

研究成果の概要(英文)：In the present study, we analyzed preferential metabolism-related mechanisms associated with the pathophysiology of hormone-dependent female cancers including breast and endometrial tumors utilizing original patient-derived cancer culture and xenograft systems established by our research group. We performed integrative studies of gene expression and epigenetic regulations in these cancer models based on high-throughput sequencing and identified candidate diagnostic and therapeutic targets including TRIM family proteins, RNA-binding proteins, and novel long noncoding RNAs identified by this group, whose tumor-promoting actions were further characterized. The preclinical relevance of some candidate cancer targets was shown by in vivo cancer models and by clinicopathological studies of cancer patient cohorts.

研究分野：内分泌学

キーワード：乳がん 子宮体がん エストロゲン

1. 研究開始当初の背景

ホルモン依存性の女性がんである乳がんと子宮体がんは、本邦では死亡数が年間約 1.5 万人と 2.5 千人であり、社会の中軸を担う年代層の罹患が多いことから、その対策は社会的課題である。乳がんのうち、主要な女性ホルモンのエストロゲンに対する受容体を発現する約 7-8 割の病型では、抗エストロゲン薬やエストロゲン産生を抑制するアロマターゼ阻害薬等の内分泌療法が有効であるものの、長期経過において治療抵抗性が獲得されると、その後の治療選択は限られ、予後不良に至る。また、エストロゲン受容体、プロゲステロン受容体、HER2 (human epidermal growth factor receptor 2) を発現しないトリプルネガティブ乳がんに対しては内分泌療法が有効でないため、新規治療戦略が求められている。子宮体がんもエストロゲン依存性に子宮内膜が増殖して発症に至る病型のほか、ホルモン非依存性ながん関連遺伝子異常等により発症する病型があり、前者は子宮を温存し妊孕能を維持することを希望する比較的若年女性の初期がんに対しては内分泌療法適応があるが、進行期がんおよびホルモン非依存性がんについては治療法の開発が必要とされている。

近年、がん研究においては実臨床を模倣できる患者由来がんモデルに基づいて分子メカニズムの解明が進められており、米国国立がん研究所における抗がん薬スクリーニングにおいても、従来のがん細胞株パネルを用いた検討に代わり、患者由来がん移植腫瘍 (patient-derived cancer xenograft: PDX) レポジトリを用いた検討が行われるようになってきた。本研究グループは、国立がん研究センターや金沢大学等の共同研究者と立ち上げた「がん三次元培養研究会」(<https://square.umin.ac.jp/cancer3dculture/index.html>)のネットワークを通じて、独自に開発した 3 次元スフェロイド培養法により、長期継代可能な患者由来がん培養系 (patient-derived cancer cells: PDC) の樹立に各種固形がんにおいて成功しており、このがん培養系から超免疫不全マウスへの移植により *in vivo* がんモデル (PDC-based xenograft: PDCX) を確立している。PDCX は PDC からほぼ確実に確立できる *in vivo* がんモデルであり、一般的な PDX モデルと同様に宿主側からの微小環境が提供された状態で臨床がん組織の特徴と多様性が維持され、がん病態メカニズムの解明と前臨床試験のための研究ツールとして活用でき、さらに PDX モデルのようにマウスからマウスへの継代を必要とせず、PDCX から二次的 PDC を作製することができる点において優れている。女性がんが治療抵抗性へ至る過程においては、がん病態特異的な代謝機構へのシフトが注目されていることから、本研究では、女性がん患者由来がんモデルを用いて、各種オミックス解析と機能解析により、女性がん特異的な代謝ネットワークの解明とその臨床応用を目指すことを考案した。

ホルモン依存性がんの病態特異的なメカニズムの解析について、本研究グループは、乳がん、前立腺がんにおけるホルモン受容体標的因子を中心に、多数のがん標的因子を同定し機能解明を行ってきた実績がある。近年では、増殖との相関が強くホルモン依存性の長鎖非コード RNA として *TMPO-AS1* の機能を明らかにし、エストロゲン受容体 ER α mRNA の安定性に寄与して乳がんの増悪に結びつくメカニズムを報告した [*Mol Cell Biol* 39, e00261-19, 2019]。RNA 転写後調節を担う RNA 結合蛋白質もがん標的因子として注目されており、本研究グループは前立腺がんにおいて、ショウジョウバエ行動/ヒトスプライシング (Drosophila behavior human splicing: DBHS) ファミリー RNA 蛋白質の 1 つである PSF (polypyrimidine tract-binding protein-associated splicing factor) が治療抵抗性獲得に重要な役割を担っていることを明らかにした [*EMBO J* 2013; 32, 1665; *Cancer Res*]。代謝解析については、乳がんと子宮体がんにおいて、ホルモン依存性発現を示すミトコンドリア関連因子 COX7RP が、呼吸鎖複合体間の超複合体形成を促進して、エネルギー産生の効率化と低酸素下におけるグルタミン代謝を促進することを明らかにしてきた [*Nat Commun* 10, 4108, 2019]。オミックス解析に向けてのバイオインフォマティクスとしては、手法ごとのデータ情報処理方法の改良を重ね、自前のパイプラインを開発しており、がん標的因子の同定を可能にしてきた。このような研究背景に基づき、実臨床に近似した患者由来がんモデルを活用して、女性がん病態特異的なメカニズムの解明を開始した。

2. 研究の目的

本研究では、倫理基準を満たした乳がんと子宮体がん臨床検体から樹立した患者由来がんモデルと、レファレンスとして女性がん細胞株を用いて、次世代シーケンス解析等によるトラン

スクリプトームとエピゲノムの統合的解析と得られたがん標的候補因子の機能解析により、がん代謝作用を中心に、女性がん病態特異的メカニズムを解明することを目的とした。有望ながん標的候補因子については、臨床的意義を検討するため、独自に集積した臨床がん組織における発現性を、免疫組織化学や *in situ* ハイブリダイゼーションにより検討し、これらの発現性とがん患者予後との相関性を統計学的に解析することを計画した。さらに、女性がんモデルにおける発現調節を行ってがん病態への作用を検討し、がん分子標的治療における新たなシーズとして臨床応用を目指すことを目的とした。

3. 研究の方法

研究代表者所属機関の臨床部門および関連機関での倫理審査委員会承認の下、診断・治療目的で得られる倫理基準を満たした乳がん・子宮体がんの臨床検体から樹立した患者由来がん培養系と、リファレンスとしてのがん細胞株において、各種シーケンス・マイクロアレイ技術を用いてトランスクリプトーム解析、RNA 免疫沈降解析、クロマチン免疫沈降解析等を行い、これらのデータを統合しがんゲノム情報と比較して、女性がん病態に重要な働きを担うことが予想されるがん標的候補因子を同定した。各種 RNA 結合蛋白質の標的因子を同定するための RNA 免疫沈降解析については、先進ゲノム支援を受け、国立遺伝学研究所豊田敦教授研究室にシーケンス解析を依頼し、得られたデータのバイオインフォマティクスは研究代表者が行った。同定された標的候補因子の発現調節については、特異的 siRNA を用いた発現抑制および遺伝子導入による過剰発現をがん培養系において行い、がん培養系における増殖・遊走能、細胞周期・アポトーシス動態を解析し、有望な候補因子については、*in vivo* がんモデルにおいて核酸製剤によるがん制御作用を検討した。さらに同定された標的分子の乳がんにおける診断的意義を、独自に集積した臨床がん組織のコホートを用いて、免疫組織化学および *in situ* ハイブリダイゼーションによる発現解析を行い、がん患者予後との相関性を統計学的に解析した。

4. 研究成果

女性がんにおける DBHS ファミリー-RNA 結合蛋白質の機能解析

本研究グループは、DBHS ファミリー-RNA 結合蛋白質 PSF がホルモン依存性乳がんにおいて、エストロゲン受容体 α (ER α)遺伝子 *ESR1* と結合し、エストロゲン受容体シグナルを増強し、ホルモン感受性および内分泌治療抵抗性乳がんの増殖、増悪に寄与することを示してきた [Cancer Res 80: 2230, 2020]。本研究課題において、同じ DBHS ファミリー-RNA 結合蛋白質である PSPC1 (paraspeckle component 1) において、*ESR1* と *SCFD2* (sec1 family domain containing 2) を標的 RNA として、これら遺伝子の転写後調節に作用し、ホルモン感受性および内分泌治療抵抗性乳がんの増殖、増悪に寄与することを示した [Sci Rep 12: 9495, 2022]。PSPC1 と共に、PSPC1 標的因子の *SCFD2* 自体も乳がんの診断マーカーとして、免疫組織化学における強染色性が患者予後不良と正に相関すること、*SCFD2* 発現抑制によるトランスクリプトーム解析により、その下流遺伝子として抗アポトーシス因子である *DDIAS* (DNA damage induced apoptosis suppressor) と転写因子 *MYBL1* (MYB proto-oncogene like 1) を同定し、*SCFD2* は内分泌治療抵抗性 *in vivo* 腫瘍モデルにおける治療標的になることを明らかにした。DBHS ファミリー-RNA 結合蛋白質は子宮体がんにおいてもがん病態進行に関与する可能性が高いと考えられるため、先進ゲノム支援を受けて、乳がんと共に子宮体がんの患者由来がん培養系と細胞株における PSF、PSPC1、NONO、さらに後述の tripartite motif (TRIM) ファミリー蛋白質である Efp/TRIM25 と TRIM47 の標的 RNA の探索を、各蛋白質に対する特異的抗体を用いた RNA 免疫沈降シーケンス解析により行った。同定された各種 RNA 結合蛋白質の標的因子のうち、がん増殖や転写制御に関わる分子等に着目し女性がんの新たな診断、治療のシーズとして機能解析を進めており、その知見の一部については、第 30 回日本ステロイドホルモン学会にて発表を行った (優秀演題賞受賞)。

女性がんにおける TRIM ファミリー蛋白質の機能解析

TRIM ファミリー蛋白質 Efp は、エストロゲン受容体標的因子であり、E3 ユビキチンリガー

ぜとして蛋白修飾に関わり、標的蛋白質のコピキチン依存性蛋白分解をもたらす他、RNA ウィルス感染症等における RNA センサーとして機能する RIG-I(retinoic acid-inducible gene-I)に対して、コピキチン化によりその作用を活性化させることを、本研究グループは明らかにしてきた。子宮体がんについても、子宮内膜は本来エストロゲン応答性であることから、ホルモン依存性の Efp 作用ががん病態に関与する可能性が考えられる。

本研究では、ホルモン感受性患者由来子宮体がん培養系 (endometrial cancer patient-derived cells: EC-PDC) を用いて、エストロゲン刺激により発現変動する TRIM 蛋白質をトランスクリプトーム解析により検討したところ、TRIM ファミリー蛋白質の中で Efp が最も発現増加しており、TRIM47 遺伝子も発現増加が大きい主要な TRIM 蛋白質であった。ホルモン感受性を示す子宮体がん細胞株はこれまでに Ishikawa 細胞以外ほとんど樹立されておらず、子宮体がんのホルモンシグナルを解析する上では、内分泌学的にホルモン感受性の患者由来がん培養系の樹立が求められてきた。本研究グループで樹立したホルモン感受性 EC-PDC 培養系は、Ishikawa 細胞と同等の著明な Efp 発現上昇が認められ、さらに本培養系では Efp 発現性が遷延し、子宮体がんのホルモン応答性を検討するがんモデルとして優れていることが認められた。Efp は遺伝子 3'-非翻訳領域 (3'-UTR) に位置するエストロゲン応答エレメント(ERE)により、エストロゲン受容体による転写制御を受けることから、Efp プロモーター下流にルシフェラーゼ遺伝子、さらにそのすぐ下流に Efp の 3'-UTR ERE を組み込んだレポーターベクターを作製し Ishikawa 細胞に導入したところ、エストロゲン刺激によるプロモーター活性の上昇が認められ、ERE に変異を組み込んだレポーターベクターにおいては活性上昇しないことが見出された。クロマチン免疫沈降解析により、EC-PDC 培養系と Ishikawa 細胞ともにエストロゲン受容体結合性はエストロゲン刺激 180 分後より 90 分後で濃縮することが認められた。EC-PDC において特異的 siRNA により Efp 発現を抑制したところ、細胞周期進行に重要な CDK6 や炎症/免疫作用に関わる IL10RA、IL26 や IL6ST の発現抑制が認められた。以上の内容を英文原著論文として発表した [Biochem Biophys Res Commun 548: 204, 2021]。

Efp は元来、ER α 標的因子であるが、ホルモン受容体陰性乳がんにおいても高発現する症例があり、Efp 発現性と患者予後不良が有意に相関することを本研究グループは明らかにしており、本研究課題においては、トリプルネガティブ乳がんの患者由来細胞 TNBC-PDC と MDA-MB-231 細胞株において、Efp 発現抑制により細胞周期関連因子の CDCA7 (cell division cycle associated 7) と HELLS (helicase, lymphoid specific)、CDK2 の発現が抑制されることを明らかにした [Biochem Biophys Res Commun 624: 81, 2022]。

Efp は C 末端側に RNA 結合領域を含む SPRY ドメインを有しており、Efp と同様に SPRY ドメインを有する TRIM 蛋白質の一つとして TRIM47 があげられる。本研究グループは TRIM47 がホルモン依存性乳がんにおいて、特に内分泌治療抵抗性に至る際に重要な役割を担うことを明らかにした [Proc Natl Acad Sci U S A 118: e2100784118, 2021]。外科治療後に抗エストロゲン薬の tamoxifen 治療を行った乳がん患者のコホートにおいて、TRIM47 の免疫組織化学染色性の高スコアはがん再発性と有意に相関していた。ER 陽性乳がん MCF-7 およびその tamoxifen 治療抵抗性細胞において、TRIM47 は細胞増殖をもたらす、NF- κ B シグナルを活性化するとともに、TRIM47 自身の発現がさらに増加する正の feedback 作用が認められた。TRIM47 は NF- κ B シグナルを活性化するプロテインキナーゼ PKC- ϵ と PKD3 に直接結合し蛋白を安定化して三者の複合体形成をもたらす、その際に PKC- ϵ は TRIM47 によりリジン 27 依存性のポリコピキチン化を受けることを明らかにした。TRIM47 も蛋白修飾酵素として作用する一方で、Efp と構造的に類似することから RNA 結合蛋白質として機能する可能性が考えられ、上述のように RNA 免疫沈降シーケンス解析により標的 RNA を探索し、機能解析を進めている。また、Efp がコピキチン化により RNA センサーの RIG-I を活性化する際に作用することが近年報告された共役因子について、女性ががんにおける Efp との相互作用の詳細と診断的意義について解析を進めており、その知見の一部を令和 5 年度に学会発表を行い、論文投稿準備中である。

ホルモン依存性女性がんの病態に寄与する長鎖非コード RNA の解析

女性ががんのホルモン応答性において、エストロゲン受容体 ER α 下流の標的因子と共に、ER α 上流で受容体の発現制御を担う因子の役割も重要である。本研究課題においては、ER α の下流標的因子である共に、ER α 蛋白質に結合して ER α の転写活性化をもたらす、ホルモン依存性乳

がんの病態進行に関わる新規長鎖非コード RNA として *BNATI*(breast cancer associated *ESR1* regulating natural antisense transcript 1)を同定した[*Cells* 11: 3610, 2022]。MCF7 細胞のエストロゲンおよび 4-hydroxytamoxifen 処理による遺伝子発現変化を RNA シーケンス解析にて検討し、*COL18A1* 遺伝子の転写開始点近傍にエストロゲン刺激 4 時間後に著明な発現上昇を示すアンチセンス RNA を見出し、*BNATI* と命名した。*BNATI* は MCF7 細胞由来の内分泌治療抵抗性モデル OHTR 細胞において、親細胞よりも発現上昇していた。ER 陽性乳がん臨床検体での *BNATI* の *in situ* hybridization シグナル陽性は患者予後不良と有意に相関することから、ホルモン依存性乳がんの診断マーカーとなりうることを示された。*BNATI* に対する特異的 siRNA の導入により、MCF7 細胞および OHTR 細胞の細胞増殖と細胞周期進行は抑制され、アポトーシスは促進された。*in vivo* 内分泌治療抵抗性乳がんモデルにおいて、*BNATI* 特異的 siRNA の腫瘍内投与により、腫瘍増殖は抑制され、治療効果が認められた。*BNATI* は ER α によって転写制御されると共に、*BNATI* が ER α 蛋白質に結合して、ER α が転写関連因子と複合体形成する際の足場として機能する可能性が考えられ、今後さらにホルモン依存性の代謝変容においてどのように作用するかを解析していく予定である。

乳がんの増殖性と強い相関を示す長鎖非コード RNA として本研究グループが見出した *TMPO-ASI* は、ホルモン依存性乳がんにおいては *ESR1* RNA の安定性に寄与する一方で、米国がんデータベース The Cancer Genome Atlas において basal-like タイプの乳がんにも高い発現性が認められるため、本研究課題において、*TMPO-ASI* はトリプルネガティブ乳がんの進行に関わるかについて検討を行った。*TMPO-ASI* の発現抑制はがん細胞増殖を抑制すると共に、トランスクリプトーム解析により、*TMPO-ASI* の発現抑制は transforming growth factor- β シグナルと E2F 増殖関連シグナルを低下させることが明らかになった。さらにナノテクノロジーのドラッグデリバリーシステムを用いることにより、*in vivo* 皮下腫瘍モデルと転移腫瘍モデルにおいて、*TMPO-ASI* 特異的 siRNA を効率よく導入して、腫瘍増殖抑制の治療効果が認められ、*TMPO-ASI* はホルモン不応性乳がんの診断・治療標的になりうることを明らかにした [*Cancer Sci* 111: 2440, 2020]。

患者由来女性がん培養系におけるエピゲノム解析

本研究グループが独自に開発した患者由来女性がんの 3 次元スフェロイド培養系は、長期継代が可能であり、がん幹細胞性が濃縮した細胞分画が得られるため[*Endocrinology* 160: 1895, 2019]、治療抵抗性等の実臨床における難治性を説明しうるがん幹細胞性におけるエピゲノム変化を解析する上で優れたツールになると考えられる。本研究グループは患者由来女性がん培養系のヒストン H3K27 アセチル化についてクロマチン免疫沈降シーケンスを行い、米国マサチューセッツ工科大学 Young 教授研究室が開発した ROSE(RANK ORDERING OF SUPER-ENHANCERS)アルゴリズムを用いて、細胞固有のマスター転写制御領域と考えられる数百か所のスーパーエンハンサー領域の抽出を行った。スーパーエンハンサー領域にはがん幹細胞性に関与する転写因子等が含まれる他、他のがん種において本研究グループが治療抵抗性への寄与を明らかにした転写調節因子を同定しており、現在、子宮体がんの臨床検体における発現性と患者予後との相関性、代謝経路の変化に伴うがん病態メカニズムの解析を進めている。その一部の知見については令和 5 年度に学会発表を行い、論文投稿準備中である。

以上、本研究課題の成果を踏まえ、ホルモン依存性女性がんにおける各種の次世代シーケンス解析、蛋白発現解析、同定されたがん標的因子の機能解析等を通じて、乳がんと子宮体がんの病態特異性と共通性の理解が深まり、さらにがん病型別の新規診断・治療法の開発が可能になると考えられる。今後は患者由来がん培養・移植系を用いて、シングルセル解析や、本研究グループが最近開発したミトコンドリア呼吸鎖複合体形成の生細胞モニタリングシステム等 [*Nat Commun* 14: 312, 2023]の先進的技術を用いて、より詳細にホルモン依存性女性がんの病態を解明し、創薬に結びつくがん標的因子の同定を進めていく方向を考えている。

5. 主な発表論文等

〔雑誌論文〕 計23件（うち査読付論文 23件 / うち国際共著 0件 / うちオープンアクセス 17件）

1. 著者名 Kobayashi Ami, Azuma Kotaro, Takeiwa Toshihiko, Kitami Toshimori, Horie Kuniko, Ikeda Kazuhiro, Inoue Satoshi	4. 巻 14
2. 論文標題 A FRET-based respirasome assembly screen identifies spleen tyrosine kinase as a target to improve muscle mitochondrial respiration and exercise performance in mice	5. 発行年 2023年
3. 雑誌名 Nature Communications	6. 最初と最後の頁 312
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1038/s41467-023-35865-x	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 Yoh Kenta, Ikeda Kazuhiro, Horie Kuniko, Inoue Satoshi	4. 巻 24
2. 論文標題 Roles of Estrogen, Estrogen Receptors, and Estrogen-Related Receptors in Skeletal Muscle: Regulation of Mitochondrial Function	5. 発行年 2023年
3. 雑誌名 International Journal of Molecular Sciences	6. 最初と最後の頁 1853 ~ 1853
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.3390/ijms24031853	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 Kitayama Sachi, Ikeda Kazuhiro, Sato Wataru, Takeshita Hideki, Kawakami Satoru, Inoue Satoshi, Horie Kuniko	4. 巻 12
2. 論文標題 Testis-expressed gene 11 inhibits cisplatin-induced DNA damage and contributes to chemoresistance in testicular germ cell tumor	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Scientific Reports	6. 最初と最後の頁 18423
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1038/s41598-022-21856-3	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 -
1. 著者名 Yoh Kenta, Ikeda Kazuhiro, Nagai Saki, Horie Kuniko, Takeda Satoru, Inoue Satoshi	4. 巻 628
2. 論文標題 Constitutive activation of estrogen receptor signaling in muscle prolongs exercise endurance in mice	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Biochemical and Biophysical Research Communications	6. 最初と最後の頁 11 ~ 17
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.bbrc.2022.08.064	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 Horie Kuniko, Takagi Kiyoshi, Takeiwa Toshihiko, Mitobe Yuichi, Kawabata Hidetaka, Suzuki Takashi, Ikeda Kazuhiro, Inoue Satoshi	4. 巻 11
2. 論文標題 Estrogen-Inducible LncRNA BNAT1 Functions as a Modulator for Estrogen Receptor Signaling in Endocrine-Resistant Breast Cancer Cells	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Cells	6. 最初と最後の頁 3610 ~ 3610
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.3390/cells11223610	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 Sato Wataru, Ikeda Kazuhiro, Gotoh Noriko, Inoue Satoshi, Horie Kuniko	4. 巻 624
2. 論文標題 Efp promotes growth of triple-negative breast cancer cells	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Biochemical and Biophysical Research Communications	6. 最初と最後の頁 81 ~ 88
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.bbrc.2022.07.071	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 Takeiwa Toshihiko, Ikeda Kazuhiro, Suzuki Takashi, Sato Wataru, Iino Kaori, Mitobe Yuichi, Kawabata Hidetaka, Horie Kuniko, Inoue Satoshi	4. 巻 12
2. 論文標題 PSPC1 is a potential prognostic marker for hormone-dependent breast cancer patients and modulates RNA processing of ESR1 and SCFD2	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Scientific Reports	6. 最初と最後の頁 9495
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1038/s41598-022-13601-7	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 Nagasawa Saya, Ikeda Kazuhiro, Shintani Daisuke, Yang Chiu Jung, Takeda Satoru, Hasegawa Kosei, Horie Kuniko, Inoue Satoshi	4. 巻 23
2. 論文標題 Identification of a Novel Oncogenic Fusion Gene SPON1-TRIM29 in Clinical Ovarian Cancer That Promotes Cell and Tumor Growth and Enhances Chemoresistance in A2780 Cells	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 International Journal of Molecular Sciences	6. 最初と最後の頁 689 ~ 689
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.3390/ijms23020689	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 Kamada Shuhei, Takeiwa Toshihiko, Ikeda Kazuhiro, Horie Kuniko, Inoue Satoshi	4. 巻 10
2. 論文標題 Emerging Roles of COX7RP and Mitochondrial Oxidative Phosphorylation in Breast Cancer	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Frontiers in Cell and Developmental Biology	6. 最初と最後の頁 717881
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.3389/fcell.2022.717881	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 Ogura Takuya, Azuma Kotaro, Sato Junichiro, Kinowaki Keiichi, Takayama Ken-Ichi, Takeiwa Toshihiko, Kawabata Hidetaka, Inoue Satoshi	4. 巻 22
2. 論文標題 OCT1 Is a Poor Prognostic Factor for Breast Cancer Patients and Promotes Cell Proliferation via Inducing NCAPH	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 International Journal of Molecular Sciences	6. 最初と最後の頁 11505 ~ 11505
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.3390/ijms222111505	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 Takeiwa Toshihiko, Mitobe Yuichi, Ikeda Kazuhiro, Hasegawa Kosei, Horie Kuniko, Inoue Satoshi	4. 巻 22
2. 論文標題 Long Intergenic Noncoding RNA OIN1 Promotes Ovarian Cancer Growth by Modulating Apoptosis-Related Gene Expression	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 International Journal of Molecular Sciences	6. 最初と最後の頁 11242 ~ 11242
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.3390/ijms222011242	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 Azuma Kotaro, Ikeda Kazuhiro, Suzuki Takashi, Aogi Kenjiro, Horie-Inoue Kuniko, Inoue Satoshi	4. 巻 118
2. 論文標題 TRIM47 activates NF- B signaling via PKC- /PKD3 stabilization and contributes to endocrine therapy resistance in breast cancer	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 e2100784118
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1073/pnas.2100784118	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 Kamada Shuhei, Namekawa Takeshi, Ikeda Kazuhiro, Suzuki Takashi, Kagawa Makoto, Takeshita Hideki, Yano Akihiro, Okamoto Koji, Ichikawa Tomohiko, Horie-Inoue Kuniko, Kawakami Satoru, Inoue Satoshi	4. 巻 40
2. 論文標題 Functional inhibition of cancer stemness-related protein DPP4 rescues tyrosine kinase inhibitor resistance in renal cell carcinoma	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Oncogene	6. 最初と最後の頁 3899 ~ 3913
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1038/s41388-021-01822-5	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 Takeiwa Toshihiko, Ikeda Kazuhiro, Horie-Inoue Kuniko, Inoue Satoshi	4. 巻 9
2. 論文標題 Mechanisms of Apoptosis-Related Long Non-coding RNAs in Ovarian Cancer	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Frontiers in Cell and Developmental Biology	6. 最初と最後の頁 641963
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.3389/fcell.2021.641963	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 Kamada Shuhei, Ikeda Kazuhiro, Suzuki Takashi, Sato Wataru, Kitayama Sachi, Kawakami Satoru, Ichikawa Tomohiko, Horie Kuniko, Inoue Satoshi	4. 巻 11
2. 論文標題 Clinicopathological and Preclinical Patient-Derived Model Studies Define High Expression of NRN1 as a Diagnostic and Therapeutic Target for Clear Cell Renal Cell Carcinoma	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Frontiers in Oncology	6. 最初と最後の頁 758503
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.3389/fonc.2021.758503	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 Shiba Sachiko, Ikeda Kazuhiro, Horie-Inoue Kuniko, Azuma Kotaro, Hasegawa Tomoka, Amizuka Norio, Tanaka Tomoaki, Takeiwa Toshihiko, Shibata Yasuaki, Koji Takehiko, Inoue Satoshi	4. 巻 41
2. 論文標題 Vitamin K-Dependent -Glutamyl Carboxylase in Sertoli Cells Is Essential for Male Fertility in Mice	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Molecular and Cellular Biology	6. 最初と最後の頁 e00404-20
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1128/MCB.00404-20	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 Murayama Takahiko, Takeuchi Yasuto, Yamawaki Kaoru, Horie Inoue Kuniko, Inoue Satoshi, Seki Masahide, Suzuki Yutaka, Sugano Sumio, Enomoto Takayuki, Tanabe Masahiko, Tada Kei ichiro, Kanemaki Masato T., Okamoto Koji, Tojo Arinobu, Gotoh Noriko	4. 巻 112
2. 論文標題 MCM10 compensates for Myc induced DNA replication stress in breast cancer stem like cells	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Cancer Science	6. 最初と最後の頁 1209 ~ 1224
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1111/cas.14776	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 Kamada Shuhei, Takeiwa Toshihiko, Ikeda Kazuhiro, Horie-Inoue Kuniko, Inoue Satoshi	4. 巻 10
2. 論文標題 Long Non-coding RNAs Involved in Metabolic Alterations in Breast and Prostate Cancers	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 Frontiers in Oncology	6. 最初と最後の頁 593200
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.3389/fonc.2020.593200	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 Yang Chiu Jung, Ota-Kurogi Natsuki, Ikeda Kazuhiro, Okumura Toshiyuki, Horie-Inoue Kuniko, Takeda Satoru, Inoue Satoshi	4. 巻 168
2. 論文標題 MicroRNA-191 regulates endometrial cancer cell growth via TET1-mediated epigenetic modulation of APC	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 The Journal of Biochemistry	6. 最初と最後の頁 7 ~ 14
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1093/jb/mvaa014	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 Namekawa Takeshi, Kitayama Sachi, Ikeda Kazuhiro, Horie-Inoue Kuniko, Suzuki Takashi, Okamoto Koji, Ichikawa Tomohiko, Yano Akihiro, Kawakami Satoru, Inoue Satoshi	4. 巻 489
2. 論文標題 HIF1 inhibitor 2-methoxyestradiol decreases NRN1 expression and represses in vivo and in vitro growth of patient-derived testicular germ cell tumor spheroids	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 Cancer Letters	6. 最初と最後の頁 79 ~ 86
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.canlet.2020.05.040	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 Mitobe Yuichi, Ikeda Kazuhiro, Sato Wataru, Kodama Yukinobu, Naito Mitsuru, Gotoh Noriko, Miyata Kanjiro, Kataoka Kazunori, Sasaki Hitoshi, Horie Inoue Kuniko, Inoue Satoshi	4. 巻 111
2. 論文標題 Proliferation associated long noncoding RNA, TMPO AS1, is a potential therapeutic target for triple negative breast cancer	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 Cancer Science	6. 最初と最後の頁 2440 ~ 2450
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1111/cas.14498	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 Takeiwa Toshihiko, Ikeda Kazuhiro, Mitobe Yuichi, Horie-Inoue Kuniko, Inoue Satoshi	4. 巻 12
2. 論文標題 Long Noncoding RNAs Involved in the Endocrine Therapy Resistance of Breast Cancer	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 Cancers	6. 最初と最後の頁 1424 ~ 1424
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.3390/cancers12061424	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 Mitobe Yuichi, Iino Kaori, Takayama Ken-ichi, Ikeda Kazuhiro, Suzuki Takashi, Aogi Kenjiro, Kawabata Hidetaka, Suzuki Yutaka, Horie-Inoue Kuniko, Inoue Satoshi	4. 巻 80
2. 論文標題 PSF Promotes ER-Positive Breast Cancer Progression via Posttranscriptional Regulation of ESR1 and SCFD2	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 Cancer Research	6. 最初と最後の頁 2230 ~ 2242
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1158/0008-5472.CAN-19-3095	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36件 (うち招待講演 8件 / うち国際学会 4件)

1. 発表者名 Toshihiko Takeiwa, Kotaro Azuma, Kazuhiro Ikeda, Kuniko Horie, Satoshi Inoue
2. 発表標題 Development of a FRET-based Evaluation System of Mitochondrial Respiratory Supercomplex Formation in Live Cells and Its Potential Clinical Application to Muscle Disorders
3. 学会等名 Keystone Symposia: Mitochondrial Dysfunction (X5) (国際学会)
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 堀江公仁子、池田和博、井上聡
2. 発表標題 エストロゲン受容体の新しいエピゲノム制御メカニズム
3. 学会等名 第30回日本ホルモステロイドホルモン学会学術集会（招待講演）
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 池田和博、堀江公仁子、井上聡
2. 発表標題 ホルモン感受性患者由来子宮内膜がん細胞におけるエストロゲン応答遺伝子EfpとCOX7RPの機能解析
3. 学会等名 第30回日本ホルモステロイドホルモン学会学術集会
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 竹岩俊彦、池田和博、鈴木貴、佐藤航、川端英孝、堀江公仁子、井上聡
2. 発表標題 エストロゲン受容体陽性乳がんにおけるRNA結合蛋白質PSPC1の臨床的意義と作用メカニズムの解明
3. 学会等名 第30回日本ホルモステロイドホルモン学会学術集会（優秀演題賞受賞）
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 池田和博、堀江公仁子、井上聡
2. 発表標題 活性型エストロゲン受容体 を筋肉で発現するマウスは持久運動の延長を示す
3. 学会等名 第45回日本分子生物学会年会（招待講演）
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 堀江公仁子、池田和博、高木清司、鈴木貴、井上聡
2. 発表標題 乳がんにおけるエストロゲン受容体シグナル調節性長鎖非コードRNAの機能解析と臨床応用
3. 学会等名 第40回内分泌代謝サマーセミナー
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 堀江公仁子
2. 発表標題 患者由来精巣がんモデルに基づく分子病態の解析と応用
3. 学会等名 日本患者由来がんモデル学会2022年度学術集会（招待講演）
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 池田和博、佐藤航、後藤典子、堀江公仁子、井上聡
2. 発表標題 患者由来がん細胞を用いた長鎖非コードRNA TMO-AS1のトリプルネガティブ乳がんにおける機能解析
3. 学会等名 日本患者由来がんモデル学会2022年度学術集会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 佐藤航、池田和博、後藤典子、井上聡、堀江公仁子
2. 発表標題 患者由来トリプルネガティブ乳がん細胞においてEfpは細胞周期関連因子を標的として細胞増殖をもたらす
3. 学会等名 日本患者由来がんモデル学会2022年度学術集会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 佐藤航、池田和博、後藤典子、堀江公仁子、井上聡
2. 発表標題 Efpはトリプル陰性乳がん細胞の増殖と移動能を促進させる
3. 学会等名 第81回日本癌学会学術総会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 竹岩俊彦、池田和博、鈴木貴、佐藤航、川端英孝、堀江公仁子、井上聡
2. 発表標題 PSPC1はESR1およびSCFD2遺伝子を転写後調節しエストロゲン受容体陽性乳がんの増殖を制御する
3. 学会等名 第81回日本癌学会学術総会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 池田和博、堀江公仁子、井上聡
2. 発表標題 がん増殖・代謝を制御するミトコンドリア呼吸鎖超複合体の役割
3. 学会等名 第8回がん代謝研究会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 池田和博、堀江公仁子、井上聡
2. 発表標題 ミトコンドリア呼吸鎖超複合体によるマウス個体レベルでの代謝調節
3. 学会等名 第95日本生化学会大会（招待講演）
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 竹岩俊彦、池田和博、鈴木貴、堀江公仁子、井上聡
2. 発表標題 RNA結合蛋白質PSF/PSPC1/NONO(DBHS)ファミリーの乳がん病態における役割
3. 学会等名 第22回ホルモンと癌研究会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 堀江公仁子、池田和博、佐藤航、井上聡
2. 発表標題 子宮内膜がんにおける腫瘍増殖因子Efpの機能解析
3. 学会等名 第95回日本内分泌学会総会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 鎌田修平、滑川剛史、池田和博、鈴木貴、香川誠、竹下英毅、矢野晶大、市川智彦、堀江公仁子、川上理、井上聡
2. 発表標題 2 型糖尿病治療薬である DPP4 阻害薬は腎がんのチロシンキナーゼ阻害薬治療抵抗性を緩和する
3. 学会等名 第 31 回泌尿器科分子・細胞研究会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 北山沙知、池田和博、滑川剛史、鈴木貴、川上理、堀江公仁子、井上聡
2. 発表標題 患者由来細胞・移植モデルを活用した精巣がんシスプラチン耐性関連因子の探索
3. 学会等名 第 31 回泌尿器科分子・細胞研究会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 池田和博、堀江公仁子、井上聡
2. 発表標題 筋特異的活性型エストロゲン受容体の過剰発現はマウスの持続運動パフォーマンスを向上させる
3. 学会等名 第 29 回日本ステロイドホルモン学会学術集会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 Toshihiko Takeiwa, Kazuhiro Ikeda, Kuniko Horie-Inoue, Satoshi Inoue
2. 発表標題 Identification of a tumor-promoting long intergenic noncoding RNA, OIN1, in ovarian cancer
3. 学会等名 Keystone Symposia: Non-Coding RNAs: Biology and Applications (国際学会)
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 Kuniko Horie, Kazuhiro Ikeda, Satoshi Inoue
2. 発表標題 Identification of therapeutic targets for testicular germ cell tumors based on transcriptomic analyses for patient-derived cancer spheroid cultures
3. 学会等名 Keystone Symposia: Cancer Stem Cells: Advances in Biology and Clinical Translation (国際学会)
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 北山沙知、池田和博、川上理、堀江公仁子、井上聡
2. 発表標題 患者由来モデルを活用した精巣がんシスプラチン耐性メカニズムの探索と機能解析
3. 学会等名 日本アンドロロジー学会 第 40 回学術大会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 東浩太郎、池田和博、鈴木貴、堀江公仁子、井上聡
2. 発表標題 乳がんにおけるタモキシフェン耐性予測因 TRIM47 の NF-kappaB シグナル活性化
3. 学会等名 第 39 回日本内分泌学会内分泌代謝学サマーセミナー
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 池田和博、堀江公仁子、井上聡
2. 発表標題 ホルモン感受性患者由来子宮内膜がん細胞の樹立に基づくエストロゲン応答遺伝子 Efp の機能解析
3. 学会等名 第 39 回日本内分泌学会内分泌代謝学サマーセミナー
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 堀江公仁子、池田和博、井上聡
2. 発表標題 乳がんにおける増殖関連長鎖非コード RNA の機能解析と臨床応用
3. 学会等名 第 39 回日本内分泌学会内分泌代謝学サマーセミナー
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 Kuniko Horie, Kazuhiro Ikeda, Satoshi Inoue
2. 発表標題 Potential drug repositioning of DPP4 inhibitor for advanced renal cell carcinoma resistant to vascular endothelial growth factor tyrosine kinase inhibitor
3. 学会等名 第 1 回 JCA-AACR Precision Cancer Medicine International Conference (国際学会)
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 鎌田修平、池田和博、鈴木貴、佐藤航、北山沙知、川上理、市川智彦、堀江公仁子、井上聡
2. 発表標題 腎がん患者由来がん細胞により腫瘍促進・予後因子として Nuritin1 が見いだされた
3. 学会等名 第 80 回日本癌学会学術総会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 東浩太郎、池田和博、鈴木貴、堀江公仁子、井上聡
2. 発表標題 TRIM47 は PKC を安定化し乳がんのタモキシフェン耐性に関わる
3. 学会等名 第 80 回日本癌学会学術総会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 堀江公仁子、北山沙知、池田和博、川上理、井上聡
2. 発表標題 患者由来がん培養・移植系を活用した精巣がん分子病態の解析と新規治療標的の探索
3. 学会等名 第 80 回日本癌学会学術総会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 池田和博、堀江公仁子、井上聡
2. 発表標題 COX7RP ミトコンドリア呼吸鎖超複合体形成因子を軸とした子宮体がんにおける代謝変容の解明
3. 学会等名 第 94 回日本生化学会大会（招待講演）
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 池田和博、堀江公仁子、井上聡
2. 発表標題 ミトコンドリア呼吸鎖超複合体を介する代謝リモデリングとがん増殖
3. 学会等名 第 44 回日本分子生物学会年会（招待講演）
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 竹岩俊彦、池田和博、堀江公仁子、井上聡
2. 発表標題 RNA結合蛋白質PSPC1はESR1のRNAプロセッシングを制御しエストロゲン受容体陽性乳がん患者の予後不良に関わる
3. 学会等名 第28回日本ステロイドホルモン学会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 池田和博、堀江公仁子、井上聡
2. 発表標題 エストロゲン応答遺伝子COX7RPIはミトコンドリア呼吸鎖超複合体形成を介してがん増殖を促進する
3. 学会等名 第43回 日本分子生物学会年会（招待講演）
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 竹岩俊彦、水戸部悠一、池田和博、堀江公仁子、井上聡
2. 発表標題 Long intergenic noncoding RNAであるOIN1はアポトーシスを抑制し、卵巣がんの増殖を促進する
3. 学会等名 第43回日本分子生物学会年会
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 鎌田修平、滑川剛史、池田和博、堀江公仁子、鈴木貴、岡本康司、市川智彦、矢野晶大、川上理、井上聡
2. 発表標題 患者由来腎がん培養モデルを活用して見出したがん幹細胞様特性によるチロシンキナーゼ阻害薬への抵抗性の亢進
3. 学会等名 第108回日本泌尿器科学会総会（招待講演）
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 北山沙知、滑川剛史、池田和博、堀江公仁子、鈴木貴、岡本康司、市川智彦、矢野晶大、川上理、井上聡
2. 発表標題 精巣がんに対する低酸素応答を標的とした新規治療戦略の開発と患者由来がん培養・移植の活用
3. 学会等名 第108回日本泌尿器科学会総会
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 鎌田修平、池田和博、堀江公仁子、市川智彦、矢野晶大、川上理、井上聡
2. 発表標題 がんシステムネスを標的とする腎がん患者由来モデルを活用した治療戦略の検討
3. 学会等名 第20回日本抗加齢医学会総会
4. 発表年 2020年

〔図書〕 計1件

1. 著者名 監訳：戸田達史、井上聡、松本直通	4. 発行年 2021年
2. 出版社 メディカル・サイエンス・インターナショナル	5. 総ページ数 904
3. 書名 ヒトの分子遺伝学	

〔出願〕 計3件

産業財産権の名称 腎がんを治療するための併用医薬及びチロシンキナーゼ阻害薬の治療効果増強剤	発明者 井上聡、池田和博、堀江公仁子、鎌田修平、川上理	権利者 同左
産業財産権の種類、番号 特許、PCT/JP2021/045772	出願年 2021年	国内・外国の別 国内

産業財産権の名称 二本鎖核酸分子、DNA、ベクター、女性がん細胞増殖抑制剤、女性がんの腫瘍形成抑制剤、医薬、及び長鎖非コードRNAの利用	発明者 井上聡、池田和博、堀江公仁子、竹岩俊彦、水戸部悠一、他	権利者 同左
産業財産権の種類、番号 特許、PCT/JP2021/029473	出願年 2021年	国内・外国の別 国内

産業財産権の名称 二本鎖核酸分子、DNA、ベクター、女性がん細胞増殖抑制剤、女性がんの腫瘍形成抑制剤、医薬、及び長鎖非コードRNAの利用	発明者 井上聡、池田和博、堀江公仁子、竹岩俊彦、水戸部悠一、他	権利者 同左
産業財産権の種類、番号 特許、特願2020-144231	出願年 2020年	国内・外国の別 国内

〔取得〕 計0件

〔その他〕

<p>がん三次元培養研究会 https://square.umin.ac.jp/cancer3dculture 埼玉医科大学医学部ゲノム応用医学 https://square.umin.ac.jp/smu-rcgm がん三次元培養研究会 http://square.umin.ac.jp/cancer3dculture/</p>
--

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
研究分担者	井上 聡 (INOUE SATOSHI) (40251251)	地方独立行政法人東京都健康長寿医療センター(東京都健康長寿医療センター研究所)・東京都健康長寿医療センター研究所・研究部長 (82674)	

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