

令和 5 年 6 月 9 日現在

機関番号：34306

研究種目：基盤研究(C)（一般）

研究期間：2020～2022

課題番号：20K07623

研究課題名（和文）GGCTによる代謝変容が誘導する新規Hedgehog経路活性化機構の解明

研究課題名（英文）A study to elucidate the novel mechanism of Hedgehog pathway activation induced by GGCT-mediated metabolic reprogramming

研究代表者

中田 晋（Nakata, Susumu）

京都薬科大学・薬学部・准教授

研究者番号：80590695

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）：GGCTがHif1aの発現を制御する新しい因子であり、がん細胞の好氣的解糖系を促進しワールブルグ効果を惹起することを発見した。GGCT強制発現はヘッジホッグ経路関連遺伝子群を誘導すること、ヘッジホッグ経路エフェクター転写因子Gli2が、膠芽腫幹細胞の腫瘍形成能に重要な役割を果たすことを発見した。また、膠芽腫幹細胞の腫瘍形成能にStat5bが必須であることを明らかにし、Myb転写因子の発現低下がStat5b下流で重要な役割を果たすことを発見した。膠芽腫幹細胞において、GGCTの発現抑制によりDhhが減少すること、Dhh強制発現はGGCTの発現抑制による増殖抑制効果を回復することをみいだした。

研究成果の学術的意義や社会的意義

本研究は、グルタチオンの合成および分解に寄与するグルタミル回路を構成する因子であるGGCTが、Hif1aを起点としたがん細胞の好氣的解糖系促進を伴ういわゆるワールブルグ効果を制御する新しい因子であることを示し、GGCTががん治療の新たな標的候補として有望であることを明らかにした。さらに、膠芽腫幹細胞の腫瘍形成能に必須となる新規治療標的として、Gli2およびStat5bを同定し、難治性疾患の代表例である膠芽腫に対する新規治療戦略を提唱した。これらの成果は、がん細胞の代謝リプログラミングが阻害ターゲットになりうる可能性を示唆しており、将来的な新たながん治療戦略策定に向け有用であると考えられる。

研究成果の概要（英文）：We found that GGCT is a novel factor that regulates Hif1a expression in cancer cells, promotes aerobic glycolysis, and induces the Warburg effect. GGCT overexpression induced Hedgehog pathway-related genes. The Hedgehog pathway effector transcription factor, Gli2, was identified as an important factor in the tumorigenic potential of glioblastoma stem cells. We also found that Stat5b is essential for the tumorigenic potential of glioblastoma stem cells, and that downregulation of Myb transcription factor plays an important role at the downstream of Stat5b. We found that GGCT knockdown decreases Dhh and that overexpression of Dhh restores the growth suppressive effect of GGCT knockdown.

研究分野：腫瘍細胞生物学

キーワード：がん細胞 GGCT ヘッジホッグ経路 Gli2 がん幹細胞 ワールブルグ効果 Hif1a Stat5b

1. 研究開始当初の背景

-glutamylcyclotransferase(以下 GGCT)は、グルタチオン代謝と合成に関与する -グルタミル回路のアミノ酸代謝酵素であり、-Glu-AA の構造をとる グルタミルジペプチドを特異的に認識し、5-オキソプロリンとアミノ酸に変換する酵素である。GGCT は、肺がん、乳がん、前立腺がん、膠芽腫などの幅広い悪性腫瘍組織で高発現し、さらに近年、第7番染色体短腕に位置する GGCT 遺伝子座の増幅が、膠芽腫を始めとした多数のがん種で報告されている新規治療標的候補である。我々はこれまでに、GGCT 機能阻害による、代謝ストレスセンサー分子 AMPK の活性化、FOXO3a 転写因子による p21 発現上昇と細胞老化の誘導、オートファジー誘導、また独自開発の GGCT 阻害剤 pro-GA の *in vivo* における有効性を報告してきた。しかしながら、GGCT 高発現により実際にどのような代謝経路が変化し、またそれらがどのようなシグナル伝達経路に影響を及ぼして細胞増殖を促進するのかについては、全く不明であった。

2. 研究の目的

本研究の目的は、厳しい微小環境下における細胞において、GGCT の高発現がいかなるシグナル伝達経路を活性化して増殖促進するのかを解明し、我が国の死因の第一位であるがんに対する新規治療法の確立およびそのバイオマーカーの同定に繋げるものである。これまでの GGCT に関する研究は、我々の研究も含め、がん細胞におけるノックダウンもしくは我々が開発した GGCT 阻害剤による表現型の解析が中心であった。いずれも機能阻害による解析によるアプローチであり、GGCT の高発現がどのように代謝の状況をリプログラミングし、それがどのようなシグナル経路に影響を与えるのかについては報告がない。その原因の一つは、がんの培養細胞を用いた場合、GGCT が既に高発現しており、機能的に飽和しているためと考えられた。そこで、GGCT の発現がみられない NIH-3T3 細胞に GGCT を強制発現すると、血清飢餓条件によるオートファジー誘導が顕著に抑制され、細胞増殖が有意に促進されるモデルを確立した。血清飢餓条件は、細胞の増殖を抑制する厳しい条件であり、オートファジーを誘導するモデルとして確立されている。このモデルにより、GGCT が明らかな細胞増殖を促進する因子として機能することが明確に示され、主にアミノ酸および増殖因子の欠乏状態を模倣する血清飢餓条件という厳しい条件に細胞が適応するために、GGCT が重要な役割を果たしていることが示唆された。しかしながら、その詳細なメカニズムの解明は、これからの重要な課題であると考えられた。そこで本研究では、Hedgehog 経路活性化を引き起こす GGCT 高発現による代謝経路の変動を明らかにし、厳しい微小環境下で増殖するがん細胞の代謝リプログラミングを解明し、がん代謝を標的とする新規治療戦略の構築をその目的とした。

3. 研究の方法

安定的 GGCT 強制発現 NIH-3T3 細胞を用い、血清飢餓誘導性オートファジーを抑制し細胞増殖を促進する条件で網羅的発現解析を行い、詳細なバイオインフォマティクス解析を行った。好氣的解糖系(ワールブルグ効果)、核酸代謝系、ミトコンドリア酸化的リン酸化代謝系を中心とした各種代謝産物をメタボローム解析により増殖促進に伴う代謝変動を解析した。生化学的解析でオートファジー誘導性シグナル伝達系因子 AMPK-ULK1 系を中心に解析した。Hedgehog 経路の因子についてはノックダウン系で介入し、この増殖促進を抑制するかについて検討した。GGCT 遺伝子増幅が報告されている膠芽腫に着目し、マウス膠芽腫発がんモデルを用いて GGCT 阻害による発がん抑制能の検討と、GGCT 発現調節機構の解析を *in vivo* で行った。本モデルは、Sleeping Beauty トランスポゾンシステムを用い、ヒト EGFRvIII、NRasG12V、shRNA-p53 を新生仔脳室に注入し、脳室周囲の神経幹細胞に導入する技術である。この系を用い、GGCT 発現調節機構に関する制御について解析した。さらに、我々が開発した独自の GGCT 阻害剤 pro-GA を投与し、*in vivo* における効果について解析した。

4. 研究成果

まず、安定的 GGCT 強制発現 NIH-3T3 細胞を樹立し、血清飢餓誘導性オートファジーを抑制し細胞増殖を促進する条件で、網羅的遺伝子発現解析を進めた。また、メタボローム解析で変動がみられることを確認した、好氣的解糖系の亢進、核酸代謝系、ミトコンドリア酸化的リン酸化代謝系を中心として、この増殖促進に伴う代謝変動について解析を行った。その結果、GGCT が Hif1a の発現を制御する新しい因子であることを発見した。さらに、GGCT は好氣的解糖系を促進し、ワールブルグ効果を惹起することを発見した (Cancer Gene Ther. 2022 Jan;29(1):37-48. doi: 10.1038/s41417-020-00287-0. PMID: 33402732)。さらに、GGCT 強制発現によってヘッジホッグ経路に含まれる広範囲の遺伝子群の発現が有意に誘導されることをみいだした。そこで、膠芽腫幹細胞におけるヘッジホッグ経路について詳細な解析を行った。その結果、ヘッジホッグ経路のエフェクター転写因子である Gli2 の発現が、この膠芽腫幹細胞の腫瘍形成能に重要な役割を果たすことを発見した (Cancer Gene Ther. 2021 Dec;28(12):1339-1352. doi: 10.1038/s41417-020-00282-5. PMID: 33414520)。また、がん細胞において、ヘッジホッグ経路

のリガンドのうち、DHH が、GGCT の発現抑制により減少することを新規にみいだした。そこで、DHH 強制発現細胞を新たに樹立し、これにより、GGCT の発現抑制による増殖抑制効果を回復することを新たにみいだした。以上の結果を総合すると、GGCT が、Hif1a の発現の亢進と、それによるワールブルグ効果を惹起し、その結果、DHH を起点としたヘッジホッグ経路の異常亢進に寄与している可能性を示すものと考えられた。一方、GGCT ノックダウンによって、膠芽腫幹細胞において、Wnt 経路関連因子の減少が惹起されることを見出した。この発見を契機として膠芽腫幹細胞の腫瘍形成能に Stat5b が必須であることを明らかにし、Stat5b が低酸素応答経路および Wnt 経路に制御されることを報告した (Am J Cancer Res. 2022 Mar 15;12(3):1129-1142. PMID: 35411230)。さらに、Myb 転写因子の発現低下が Stat5b 下流で重要な役割を果たすことを発見した (Cancer Genomics Proteomics. 2023 Mar-Apr;20(2):195-202. doi: 10.21873/cgp.20374. PMID: 36870690)。さらに、GGCT のノックダウンによって膠芽腫幹細胞の腫瘍形成能が低下することを明らかにした。また、独自の GGCT 阻害剤である pro-GA の投与により、ヒト膠芽腫細胞株の免疫不全マウスにおける同所性移植モデルに対して、腫瘍の進展が抑制されることをみいだした。さらに、GGCT の発現が Ras のノックダウンで減少することを明らかにし、この制御に重要な働きをする MAPK 経路関連下流転写因子の同定を試み、上記については現在投稿準備中である。以上を総合すると、本研究は、グルタチオンの合成および分解に寄与する グルタミル回路を構成する因子である GGCT が、Hif1a を起点としたがん細胞の好氣的解糖系促進を伴ういわゆるワールブルグ効果を制御する新しい因子であることを示し、GGCT ががん治療の新たな標的候補として有望であることを明らかにした。さらに、膠芽腫幹細胞の腫瘍形成能に必須となる新規治療標的として、Gli2 および Stat5b を同定し、難治性疾患の代表例である膠芽腫に対する新規治療戦略を提唱した。これらの成果は、がん細胞の代謝リプログラミングが、全く新しいがん治療を実現するための新規阻害ターゲットになりうる可能性を示唆しており、将来的な新たながん治療戦略策定に向け有用であると考えられる。

5. 主な発表論文等

〔雑誌論文〕 計8件（うち査読付論文 8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 MOYAMA CHIAMI、FUJITA MITSUGU、OKAMOTO HITOSHI、II HIROMI、NAKATA SUSUMU	4. 巻 20
2. 論文標題 Myb Repression Mediates Stat5b-knockdown-induced Apoptosis and Inhibits Proliferation of Glioblastoma Stem Cells	5. 発行年 2023年
3. 雑誌名 Cancer Genomics - Proteomics	6. 最初と最後の頁 195 ~ 202
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.21873/cgp.20374	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 Chiami Moyama, Mitsugu Fujita, Shota Ando, Keiko Taniguchi, Hiromi Ii, Seisuke Tanigawa, Naoya Hashimoto, Susumu Nakata	4. 巻 12
2. 論文標題 Stat5b inhibition blocks proliferation and tumorigenicity of glioblastoma stem cells derived from a de novo murine brain cancer model.	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Am J Cancer Res.	6. 最初と最後の頁 1129-1142
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 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 Hiromi Ii, Yuuya Kasahara, Harumi Yamaguma, Susumu Kageyama, Akihiro Kawauchi, Satoshi Obika, Susumu Nakata	4. 巻 42
2. 論文標題 Administration of Gapmer-type Antisense Oligonucleotides Targeting -Glutamylcyclotransferase Suppresses the growth of A549 Lung Cancer Xenografts.	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Anticancer Res.	6. 最初と最後の頁 1221-1227
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.21873/anticanres.15589	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 Shota Ando, Chiami Moyama, Naoto Kojima, Mitsugu Fujita, Kaito Ohta, Yukina Kohno, Hiromi Ii, Susumu Nakata	4. 巻 591
2. 論文標題 JCI-20679 suppresses autophagy and enhances temozolomide-mediated growth inhibition of glioblastoma cells	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Biochem Biophys Res Commun.	6. 最初と最後の頁 62-67
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.1016/j.bbrc.2021.12.113. Epub 2021	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 Hiroko Takagi, Chiami Moyama, Keiko Taniguchi, Kota Ando, Ryohei Matsuda, Shota Ando, Hiromi Ii, Susumu Kageyama, Akihiro Kawauchi, Nora Chouha, Laurent Desaubry, Susumu Nakata	4. 巻 101
2. 論文標題 Fluorizoline blocks the interaction between prohibitin-2 and γ -glutamylcyclotransferase, and induces p21Waf1/Cip1 expression in MCF7 breast cancer cells	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Molecular Pharmacol.	6. 最初と最後の頁 78-86
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1124/molpharm.121.000334	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 Hiromi Ii, Yukie Nohara, Taku Yoshiya, Shun Masuda, Shugo Tsuda, Shinya Oishi, Jonathan Friedman, Takumi Kawabe, Susumu Nakata	4. 巻 549
2. 論文標題 Identification of U83836E as a γ -glutamylcyclotransferase inhibitor that suppresses MCF7 breast cancer xenograft growth	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Biochem Biophys Res Commun.	6. 最初と最後の頁 128-134
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.bbrc.2021.02.103	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 Tanigawa Seisuke, Fujita Mitsugu, Moyama Chiami, Ando Shota, Ii Hiromi, Kojima Yasushi, Fujishita Teruaki, Aoki Masahiro, Takeuchi Hayato, Yamanaka Takumi, Takahashi Yoshinobu, Hashimoto Naoya, Nakata Susumu	4. 巻 -
2. 論文標題 Inhibition of Gli2 suppresses tumorigenicity in glioblastoma stem cells derived from a de novo murine brain cancer model	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Cancer Gene Therapy	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/s41417-020-00282-5	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 Taniguchi Keiko, Kageyama Susumu, Moyama Chiami, Ando Shota, Ii Hiromi, Ashihara Eishi, Horinaka Mano, Sakai Toshiyuki, Kubota Shigehisa, Kawauchi Akihiro, Nakata Susumu	4. 巻 -
2. 論文標題 γ -Glutamylcyclotransferase, a novel regulator of HIF-1 expression, triggers aerobic glycolysis	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Cancer Gene Therapy	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/s41417-020-00287-0	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22件（うち招待講演 0件 / うち国際学会 0件）

1. 発表者名 谷川成佑, 藤田 貢, 茂山千愛美, 安藤翔太, 飯居宏美, 武内勇人, 山中 巧, 高橋義信, 橋本直哉, 中田 晋
2. 発表標題 マウス由来膠芽腫幹細胞におけるHedgehogシグナル転写因子Gli2抑制による抗腫瘍効果の検討
3. 学会等名 第21回日本分子脳神経外科学会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 茂山千愛美, 藤田 貢, 安藤翔太, 飯居宏美, 中田 晋
2. 発表標題 Stat5bの阻害はマウスモデル由来膠芽腫幹細胞の腫瘍形成能を抑制する
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 安藤翔太, 小島直人, 茂山千愛美, 藤田 貢, 飯居宏美, 中田 晋
2. 発表標題 JCI-20679 はAMPKの活性化とNFAT1 の減少を介して膠芽腫幹細胞の増殖を抑制する
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 飯居宏美, 高木寛子, 小比賀 聡, 中田 晋
2. 発表標題 A549肺がん担癌マウスにおける -グルタミルシクロトランスフェラーゼ標的アンチセンス核酸の抗腫瘍効果
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 飯居宏美, 高木寛子, 谷口恵香, 吉矢 拓, 影山 進, 中田 晋
2. 発表標題 新規 -グルタミルシクロトランスフェラーゼ酵素活性阻害剤のMCF7乳がん細胞担癌マウスにおける抗腫瘍効果とそのがん細胞増殖抑制機構の解明
3. 学会等名 第71回日本薬学会関西支部総会・大会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 安藤翔太, 小島直人, 茂山千愛美, 藤田 貢, 飯居宏美, 中田 晋
2. 発表標題 JCI-20679はAMPKを活性化しNFAT1の発現を減少させ膠芽腫幹細胞の増殖を抑制する アセトゲニン誘導体化合物の作用機序の解明
3. 学会等名 第71回日本薬学会関西支部総会・大会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 茂山千愛美, 藤田 貢, 安藤翔太, 飯居宏美, 中田 晋
2. 発表標題 生体内におけるStat5bノックダウンはマウス膠芽腫モデルの生存を改善する Stat5bの膠芽腫に対する新規治療標的分子としての可能性
3. 学会等名 第71回日本薬学会関西支部総会・大会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 安藤孝太, 松田凌平, 高木寛子, 谷口恵香, 飯居宏美, 中田 晋
2. 発表標題 FluorizolineのMCF7乳がん細胞増殖抑制効果に対するp21Waf1/Cip1誘導の寄与
3. 学会等名 第71回日本薬学会関西支部総会・大会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 岡本斉子, 小島直人, 江川季生, 安藤翔太, 茂山千愛美, 飯居宏美, 中田 晋
2. 発表標題 新規アセトゲニン誘導体NK-134のヒト肺がんA549に対する抗腫瘍効果
3. 学会等名 第71回日本薬学会関西支部総会・大会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 大倉啓子, 南郷玲衣, 木下晴菜, 飯居宏美, 中田 晋
2. 発表標題 ヒト大腸がん細胞においてGGCT発現抑制が遺伝子発現プロファイルに与える影響の解析
3. 学会等名 第71回日本薬学会関西支部総会・大会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 野瀬 梢, 大草由佳子, 南 京香, 藤田 貢, 安藤翔太, 茂山千愛美, 飯居宏美, 中田 晋
2. 発表標題 GGCT発現の人為的抑制が脳腫瘍幹細胞の遺伝子発現プロファイルに与える影響
3. 学会等名 第71回日本薬学会関西支部総会・大会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 飯居宏美, 高木寛子, 谷口恵香, 茂山千愛美, 安藤翔太, 吉矢 拓, 野原由江, 増田 駿, 津田修吾, 影山 進, 中田晋
2. 発表標題 グルタミルシクロトランスフェラーゼ阻害剤pro-GAIはMCF7担癌マウスにおいて抗腫瘍効果を示す
3. 学会等名 日本薬学会第142年会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 安藤翔太, 小島直人, 茂山千愛美, 藤田 貢, 飯居宏美, 中田 晋
2. 発表標題 アセトゲニン誘導体JCI-20679はp-AMPKタンパク質の発現上昇とNFATc2の発現低下を介して膠芽腫幹細胞の増殖を抑制する
3. 学会等名 日本薬学会第142年会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 茂山千愛美, 藤田 貢, 安藤翔太, 飯居宏美, 中田 晋
2. 発表標題 マウス膠芽腫モデルにおけるStat5bを標的とした抗腫瘍メカニズムの解明
3. 学会等名 日本薬学会第142年会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 岡本仁志, 安藤翔太, 茂山千愛美, 小島直人, 河野雪那, 飯居宏美, 中田 晋
2. 発表標題 膠芽腫細胞に対するアセトゲニン誘導体JCI-20679とテモゾロミドの併用による抗腫瘍効果
3. 学会等名 日本薬学会第142年会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 金田裕太, 茂山千愛美, 吉井 陸, 安藤孝太, 松田凌平, 安藤翔太, 高木寛子, 谷口恵香, 飯居宏美, 中田晋
2. 発表標題 Fluorizolineによるがん細胞増殖抑制効果にはp21Waf1/Cip1誘導が関与する
3. 学会等名 日本薬学会第142年会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 小西洸之助, 岡本斉子, 小島直人, 江川季生, 安藤翔太, 茂山千愛美, 飯居宏美, 中田 晋
2. 発表標題 新規アセトゲニン誘導体NK-134はヒト肺がんA549細胞の細胞増殖を抑制し担癌マウスにおいて抗腫瘍効果を示す
3. 学会等名 日本薬学会第142年会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 野瀬 梢, 椎 達哉, 吉田百花, 大草由佳子, 南 京香, 茂山千愛美, 安藤翔太, 藤田 貢, 飯居宏美, 中田 晋
2. 発表標題 -Glutamylcyclotransferase (GGCT)の発現抑制は膠芽腫幹細胞の増殖を抑制する
3. 学会等名 日本薬学会第142年会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 飯居宏美, 野瀬 梢, 南 京香, 大倉啓子, 野原由恵 吉矢 拓, 増田 駿, 津田修吾, 大石真也, 中田 晋
2. 発表標題 新規 グルタミルシクロトランスフェラーゼ阻害化合物U83836E はMCF7担癌マウスにおいて抗腫瘍効果を示す
3. 学会等名 日本薬学会第141年会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 高木寛子, 茂山千愛美, 谷口恵香, 安藤翔太, 安藤孝太, 松田凌平, 遠藤百華, 飯居宏美, 影山 進, 中田 晋
2. 発表標題 PHB2阻害剤であるfluorizolineは乳がん細胞MCF7の細胞増殖を抑制する
3. 学会等名 日本薬学会第141年会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 安藤翔太, 小島直人, 茂山千愛美, 藤田 貢, 飯居宏美, 中田晋
2. 発表標題 アセトゲニン誘導体JCI-20679はAMPKの活性化とNFAT1発現低下を介して膠芽腫幹細胞の増殖を抑制する
3. 学会等名 日本薬学会第141年会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 茂山千愛美, 藤田 貢, 安藤翔太, 谷口恵香, 飯居宏美, 中田 晋
2. 発表標題 マウス膠芽腫モデルにおける生体内でのSTAT5b阻害による抗腫瘍効果
3. 学会等名 日本薬学会第141年会
4. 発表年 2021年

〔図書〕 計0件

〔産業財産権〕

〔その他〕

<p>京都薬科大学臨床腫瘍学分野ホームページ https://labo.kyoto-phu.ac.jp/oncology/index.html</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	飯居 宏美 (Ii Hiromi) (00597768)	京都薬科大学・薬学部・助教 (34306)	

6. 研究組織（つづき）

	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	藤田 貢 (Fujita Mitsugu) (40609997)	近畿大学・医学部・准教授 (34419)	

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