

令和 3 年 5 月 7 日現在

機関番号：17501  
 研究種目：基盤研究(C) (一般)  
 研究期間：2016～2020  
 課題番号：16K11093  
 研究課題名(和文) 子宮内膜症において発現が増強しているmiR-100の意義に関する研究

研究課題名(英文) Roles of miR-100 in endometriosis

## 研究代表者

奈須 家栄 (Nasu, Kaei)

大分大学・医学部・教授

研究者番号：30274757

交付決定額(研究期間全体)：(直接経費) 3,600,000円

研究成果の概要(和文)：卵巣子宮内膜症性嚢胞間質細胞において発現が亢進しているmiR-100の役割について検討した。

正常子宮内膜間質細胞にmiR-100を強制発現させ、mRNA microarrayを用いてmiR-100の標的因子群を検索したところ、miR-100-SMARCD1-MMP1経路を抽出できた。miR-100の強制発現により、SMARCD1発現は低下、MMP1の発現は亢進、遊走能、浸潤能は亢進した。SMARCD1の発現抑制により、MMP1の発現は亢進、遊走能、浸潤能は亢進した。

miR-100は子宮内膜症間質細胞の遊走能や浸潤能を増強することにより、子宮内膜症に特徴的な形質の獲得に関与していると考えられる。

## 研究成果の学術的意義や社会的意義

子宮内膜症の原因解明を目的として、マイクロRNAの発現異常に着目し、エピジェネティクスの観点から検討を行った。本研究では、卵巣子宮内膜症性嚢胞間質細胞において発現が亢進しているmiR-100が子宮内膜症の病態形成に関与することが明らかとなった。

子宮内膜症は年々増加しており、比較的若年層の女性に好発することから、注目度の高い疾患である。本研究の成果は、子宮内膜症の病態解明と新規薬物療法の開発に寄与するものと考えられる。

研究成果の概要(英文)：The present study aimed to elucidate the roles of has-miR-100-5p in the pathogenesis of endometriosis. Normal endometrial stromal cells (NESCs) were isolated from normal eutopic endometrium without endometriosis. Using hsa-miR-100-5p-transfected NESCs, we evaluated the effect of hsa-miR-100-5p on the invasiveness of these cells by Transwell invasion assay and in-vitro wound repair assay. We also investigated the downstream signal pathways of hsa-miR-100-5p by microarray analysis and Ingenuity pathways analysis.

hsa-miR-100-5p transfection enhanced the invasion and motility of NESCs. After hsa-miR-100-5p transfection, mRNA expression of SMARCD1 was significantly attenuated whereas, the expression of MMP1 mRNA and active MMP1 protein levels was upregulated.

These findings suggest that enhanced hsa-miR-100-5p expression in endometriosis is involved in promoting the acquisition of endometriosis-specific characteristics during endometriosis development.

研究分野：子宮内膜症

キーワード：子宮内膜症 マイクロRNA 遊走能 浸潤能 エピジェネティクス

## 様式 C - 19、F - 19 - 1、Z - 19 (共通)

### 1. 研究開始当初の背景

子宮内膜症は全女性の3-10%に発生し、慢性骨盤痛、月経痛、性交痛や不妊などの症状を呈するエストロゲン依存性の良性腫瘍である。良性疾患であるものの転移や播種し、炎症や癒着を起こすため、子宮内膜症患者の quality of life は著しく低下する。子宮内膜症は年々増加しており、内分泌学的要因、遺伝性素因、免疫学的要因など様々な病因が考えられているが、その発症メカニズムはいまだ不明である。近年、マイクロRNAによる調節、DNAのメチル化、ヒストン修飾などのエピジェネティクス機構の異常が発症に関与していると報告されている。

一方、子宮内膜症の治療薬として、GnRH アゴニストや低用量経口避妊薬、プロゲステロンなど、血中エストロゲンレベルを低下させることを機序とするホルモン療法が行われているが、現行の薬物療法の副作用や高い再発率の点で問題があり、新しい薬物療法の開発が求められている。

### 2. 研究の目的

我々は以前に卵巣子宮内膜症性嚢胞間質細胞(以下、子宮内膜症間質細胞)および正常子宮内膜間質細胞を用いてマイクロRNA microarray による網羅的解析を行い、正常子宮内膜間質細胞と比較して子宮内膜症間質細胞で異常発現しているマイクロRNA を抽出した(表1)(Abe et al., 2013)。本研究では発現異常が認められるマイクロRNA のうち、子宮内膜症間質細胞で発現が亢進している miR-100 に着目し、その役割について研究した。

表1. 子宮内膜症細胞において発現異常が認められるマイクロRNA 群

#### (A) 子宮内膜症間質細胞で発現が減少しているマイクロRNA 群

Systemic name	FDR-adjusted P value	Fold change
hsa-miR-199b-5p	0.107397	0.08
hsa-miR-503	0.107397	0.22
hsa-miR-424	0.107397	0.26
hsa-miR-196b	0.200067	0.29
hsa-miR-199a-3p	0.227034	0.41
hsa-miR-214	0.227034	0.46
hsa-miR-29b	0.216796	0.48
hsa-miR-455-3p	0.227034	0.49

#### (B) 子宮内膜症間質細胞で発現が増加しているマイクロRNA 群

Systemic name	FDR-adjusted P value	Fold change
hsa-miR-210	0.200067	4.30
hsa-miR-100	0.241585	3.57
hsa-miR-132*	0.227034	2.17
hsa-miR-181a	0.107397	2.16

### 3. 研究の方法

#### 1) 子宮内膜症組織および正常子宮内膜組織の採取

卵巣子宮内膜症性嚢胞に対する手術時に、患者より文書による同意を得て子宮内膜症組織を採取した。また、子宮筋腫の手術時に、患者より文書による同意を得て正常子宮内膜症組織を採取し、対照群とした。なお、本研究計画の内容を含む我々の研究は、平成28年に大分大学医学部ヒトゲノム研究倫理審査委員会の審査に基づく許可(許可番号:P-16-01)を受けた。採取した組織から、以下の方法で間質細胞を分離した。

#### 2) 子宮内膜症間質細胞および正常子宮内膜間質細胞の分離・培養

採取した子宮内膜症組織および正常子宮内膜組織より、子宮内膜症間質細胞および正常子宮内膜間質細胞を分離・培養し(Nishida et al., 2004)、以下の実験を行った。

#### 3) miR-100の強制発現とgene expression microarrayおよびIngenuity pathway analysis (IPA)による遺伝子発現およびsignal pathway解析

Lipofectamine法を用いてmiR-100をNESCに強制発現させtotal RNAを抽出し、gene expression microarrayとIngenuity pathway analysis (IPA) を用いてmiR-100の標的因子およびsignal pathwayについて検討を行った。

#### 4) miR-100の機能解析

miR-100 を正常子宮内膜間質細胞に強制発現させ、浸潤能および遊走能に対する効果について検討した。

### 4. 研究成果

網羅的遺伝子解析の結果、miR-210 の標的遺伝子、シグナル伝達経路として SWItch/sucrose non-fermentable-related matrix-associated actin-dependent regulator of chromatin subfamily D member 1 (SMARCD1) matrix metalloproteinase 1 (MMP1)の経路が抽出された。miR-100 の強制発現により、正常子宮内膜間質細胞の浸潤能および遊走能は亢進した(図1)。またmiR-100 の強制発現により、SMARCD1 mRNA の発現は抑制され、MMP1 mRNA および活性型MMP1

の発現は亢進した(図2)。一方、SMARCD1 siRNAにより、SMARCD1 mRNAの発現は抑制され、MMP1 mRNAの発現は亢進した(図3)。

図1. 正常子宮内膜間質細胞の浸潤能および遊走能に対するmiR-100の作用

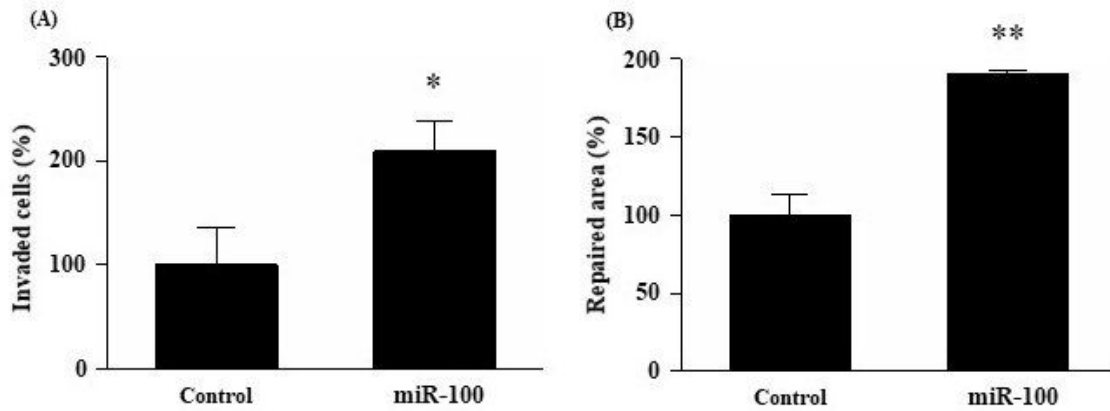


図2. 正常子宮内膜間質細胞のSMARCD1およびMMP1の発現に対するmiR-100の作用

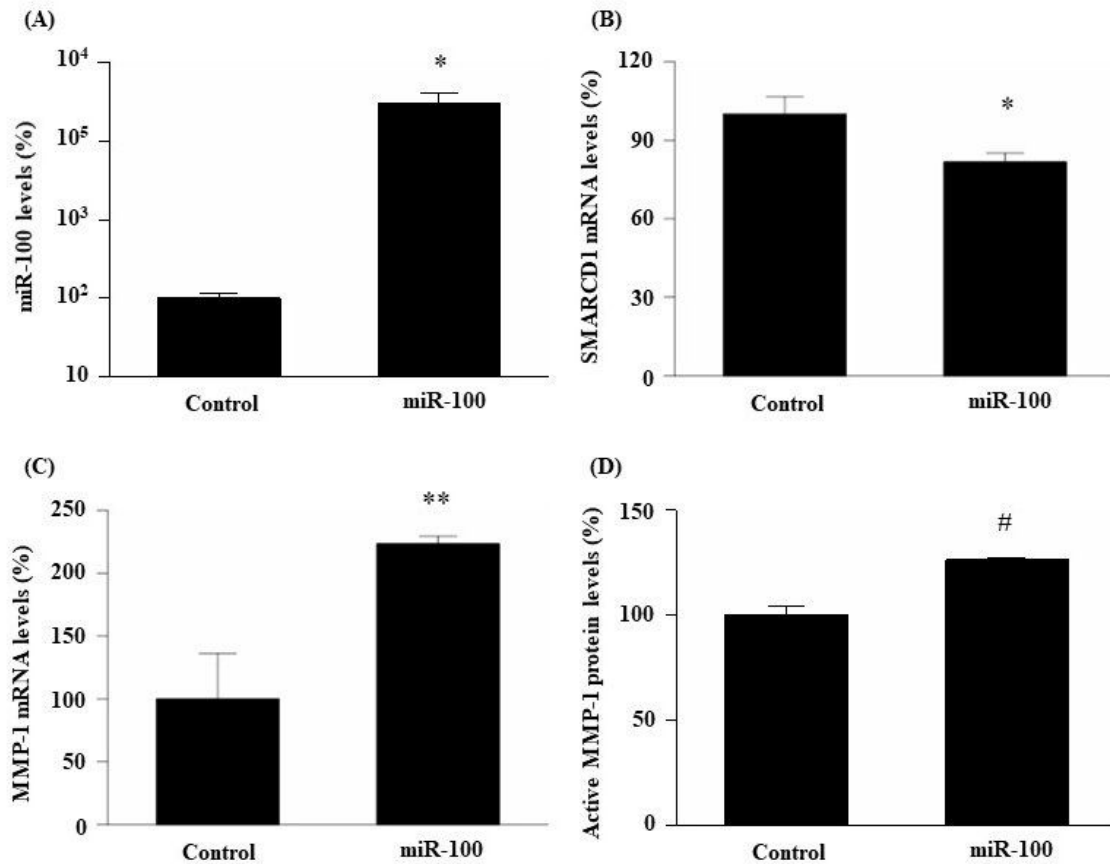
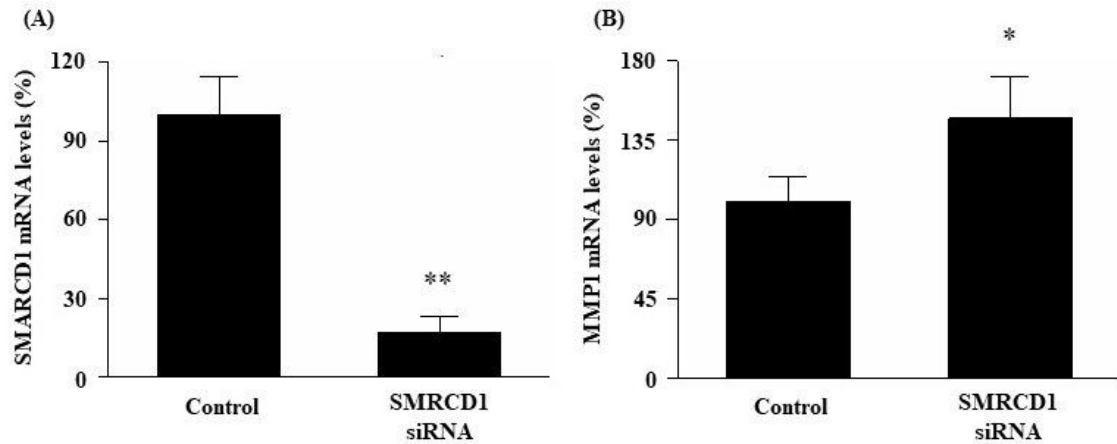


図3. 正常子宮内膜間質細胞のSMARCD1およびMMP1の発現に対するSMARCD1 siRNAの作用



<引用文献>

Abe W, Nasu K, Nakada C, Kawano Y, Moriyama M, Narahara H. miR-196b targets c-myc and Bcl-2 expression, inhibits proliferation and induces apoptosis in endometriotic stromal cells. *Hum Reprod* 2013; 28: 750-61.

Nishida M, Nasu K, Fukuda J, Kawano Y, Narahara H, Miyakawa I. Down-regulation of interleukin-1 receptor type 1 expression causes the dysregulated expression of CXC chemokines in endometriotic stromal cells: a possible mechanism for the altered immunological functions in endometriosis. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89: 5094-100.

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 0件/うちオープンアクセス 3件）

1. 著者名 Hirakawa T, Nasu K, Miyabe S, Kouji H, Katoh A, Uemura N, Narahara H.	4. 巻 9
2. 論文標題 -catenin signaling inhibitors ICG-001 and C-82 improve fibrosis in preclinical models of endometriosis	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 Scientific Reports	6. 最初と最後の頁 20056
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.1038/s41598-019-56302-4	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 Hirakawa T, Nasu K, Aoyagi Y, Takebayashi K, Zhu R, Narahara H	4. 巻 25
2. 論文標題 ATM expression is attenuated by promoter hypermethylation in human ovarian endometriotic stromal cells	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 Molecular Human Reproduction	6. 最初と最後の頁 295-304
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.1093/molehr/gaz016	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 Kai K, Nasu K, Aoyagi Y, Narahara H.	4. 巻 14
2. 論文標題 Endometriosis Epigenetics	5. 発行年 2018年
3. 雑誌名 Current Womens Health Review	6. 最初と最後の頁 154-163
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 Hirakawa T, Nasu K, Aoyagi Y, Takebayashi K, Narahara H.	4. 巻 15
2. 論文標題 Arcyriaflavin a, a cyclin D1-cyclin-dependent kinase4 inhibitor, induces apoptosis and inhibits proliferation of human endometriotic stromal cells: a potential therapeutic agent in endometriosis.	5. 発行年 2017年
3. 雑誌名 Reproductive Biology and Endocrinology	6. 最初と最後の頁 53
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.1186/s12958-017-0272-3	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 Hirakawa T, Nasu K, Abe W, Aoyagi Y, Okamoto M, Kai K, Takebayashi K, Narahara H.	4. 巻 31
2. 論文標題 miR-503, a microRNA epigenetically repressed in endometriosis, induces apoptosis and cell-cycle arrest and inhibits cell proliferation, angiogenesis, and contractility of human ovarian endometriotic stromal cells	5. 発行年 2016年
3. 雑誌名 Human Reproduction	6. 最初と最後の頁 2587-2597
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1093/humrep/dew217	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 Aoyagi Y, Nasu K, Kai K, Hirakawa T, Okamoto M, Kawano Y, Abe W, Tsukamoto Y, Moriyama M, Narahara H.	4. 巻 24
2. 論文標題 Decidualization Differentially Regulates microRNA Expression in Eutopic and Ectopic Endometrial Stromal Cells	5. 発行年 2017年
3. 雑誌名 Reproductive Sciences	6. 最初と最後の頁 445-455
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1177/1933719116657894	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 Zhu R, Nasu K, Aoyagi Y, Hirakawa T, Takebayashi K, Narahara H.	4. 巻 138
2. 論文標題 Chemokine expression profiles of ovarian endometriotic stromal cells in three-dimensional culture	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 Journal of Reproductive Immunology	6. 最初と最後の頁 103100-103100
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.jri.2020.103100	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 Takebayashi K, Nasu K, Okamoto M, Aoyagi Y, Hirakawa T, Narahara H.	4. 巻 18
2. 論文標題 hsa-miR-100-5p, an overexpressed miRNA in human ovarian endometriotic stromal cells, promotes invasion through attenuation of SMARCD1 expression	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 Reproductive Biology and Endocrinology	6. 最初と最後の頁 31-31
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1186/s12958-020-00590-3	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 -

〔学会発表〕 計43件（うち招待講演 7件 / うち国際学会 7件）

1. 発表者名 Yoko Aoyagi, Kaei Nasu, Tomoko Hirakawa, Kanetoshi Takebayashi, Ruofei Zhu, Kentaro Kai, Hisashi Narahara
2. 発表標題 miR-132 is overexpressed in human ovarian endometriotic stromal cells and promotes the acquisition of endometriotic phenotype
3. 学会等名 第71回日本産科婦人科学会学術講演会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 平川東望子, 奈須家栄, 青柳陽子, 竹林兼利, 榎原久司
2. 発表標題 子宮内膜症の線維化の改善を目指す新規薬剤の効果
3. 学会等名 第71回日本産科婦人科学会学術講演会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 平川東望子, 奈須家栄, 加藤明良, 小路弘行, 榎原久司
2. 発表標題 CBP/ -catenin阻害剤はマウスにおける子宮内膜症の線維化を改善する
3. 学会等名 第61回日本婦人科腫瘍学会学術講演会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 平川東望子, 奈須家栄, 朱若菲, 青柳陽子, 竹林兼利, 榎原久司
2. 発表標題 子宮内膜症における細胞周期チェックポイント制御異常のメカニズム
3. 学会等名 第51回日本臨床分子形態学会学術集会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 朱若菲, 奈須家栄, 平川東望子, 竹林兼利, 青柳陽子, 榎原久司
2. 発表標題 miR-199aはヒト卵巣子宮内膜症間質細胞の増殖、細胞運動および収縮性を阻害する
3. 学会等名 第41回日本エンドメトリオーシス学会学術講演会
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 竹林兼利, 奈須家栄, 青柳陽子, 平川東望子, 榎原久司
2. 発表標題 子宮内膜症の病態形成におけるmiR-100の発現亢進の意義
3. 学会等名 第70回日本産科婦人科学会学術講演会
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 西田正和, 奈須家栄, 竹林兼利, 榎原久司
2. 発表標題 子宮内膜症細胞におけるsemaphorin 3Bの過剰発現について
3. 学会等名 第70回日本産科婦人科学会学術講演会
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 青柳陽子, 奈須家栄, 甲斐健太郎, 平川東望子, 竹林兼利, 朱若菲, 榎原久司
2. 発表標題 子宮内膜症の治療薬としてのAkt 経路阻害薬の効果
3. 学会等名 第36回日本受精着床学会学術講演会
4. 発表年 2018年



1. 発表者名 青柳陽子, 奈須家栄, 甲斐健太郎, 平川東望子, 竹林兼利, 朱若菲, 榎原久司
2. 発表標題 子宮内膜症へのAkt経路阻害薬の効果
3. 学会等名 第63回日本生殖医学会学術講演会
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 平川東望子, 奈須家栄, 榎原久司
2. 発表標題 CBP/ -catenin阻害剤は子宮内膜症の線維化を改善する
3. 学会等名 第63回日本生殖医学会学術講演会
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 西田正和, 奈須家栄, 河野康志, 平川東望子, 榎原久司
2. 発表標題 子宮内膜症におけるSemaphorin3Fの発現異常によるPI3 kinase-aktのシグナル伝達異常について
3. 学会等名 第63回日本生殖医学会学術講演会
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 平川東望子, 奈須家栄, 小路弘行, 上村尚人, 榎原久司
2. 発表標題 子宮内膜症線維化治療薬としてのCBP/ -catenin阻害薬の可能性
3. 学会等名 第50回日本臨床分子形態学会学術集会
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 Kaei Nasu
2. 発表標題 Roles of aberrantly expressed microRNAs in the pathogenesis of endometriosis
3. 学会等名 The 7th Asian Conference on Endometriosis (招待講演) (国際学会)
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 奈須家栄
2. 発表標題 コラーゲンゲル三次元培養法における子宮内膜症間質細胞のケモカイン産生
3. 学会等名 第10回Japan Endometriosis Forum (招待講演)
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 朱若菲, 奈須家栄, 平川東望子, 竹林兼利, 青柳陽子, 榎原久司
2. 発表標題 子宮内膜症におけるコラーゲンゲル三次元培養を用いた、ケモカイン関連遺伝子の発現変化
3. 学会等名 第33回日本生殖免疫学会学術集会
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 青柳陽子, 奈須家栄, 平川東望子, 竹林兼利, 朱若菲, 甲斐健太郎, 榎原久司
2. 発表標題 miR-132はAkt 1を介して子宮内膜症の病態形成に関与する
3. 学会等名 第40回日本エンドメトリオーシス学会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 Kaei Nasu
2. 発表標題 Aberrant microRNA expression in endometriosis
3. 学会等名 International Congress on Endometriosis (ICE 2019) (招待講演) (国際学会)
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 Kaei Nasu
2. 発表標題 Epigenetically repressed microRNAs promote the pathogenesis of endometriosis
3. 学会等名 3rd Congress of the Society of Endometriosis and Uterine Disorders (招待講演) (国際学会)
4. 発表年 2017年

1. 発表者名 Yoko Aoyagi, Kaei Nasu, Kentaro Kai, Tomoko Hirakawa, Kanetoshi Takebayashi, Hisashi Narahara
2. 発表標題 Enhanced miR-132 expression promotes the pathogenesis of endometriosis through activation of AKT serine/threonine kinase 1
3. 学会等名 第69回日本産科婦人科学会学術講演会
4. 発表年 2017年

1. 発表者名 平川東望子, 奈須家栄, 青柳陽子, 竹林兼利, 榎原久司
2. 発表標題 子宮内膜症に対するDNA脱メチル化剤の治療効果
3. 学会等名 第69回日本産科婦人科学会学術講演会
4. 発表年 2017年

1. 発表者名 平川東望子, 奈須家栄, 青柳陽子, 竹林兼利, 榎原久司
2. 発表標題 子宮内膜症に対するDNA脱メチル化剤の細胞周期への影響
3. 学会等名 第59回日本婦人科腫瘍学会学術講演会
4. 発表年 2017年

1. 発表者名 Kaei Nasu
2. 発表標題 Roles of aberrantly expressed microRNAs in endometriosis
3. 学会等名 Royan International Congress (招待講演) (国際学会)
4. 発表年 2017年

1. 発表者名 竹林兼利, 奈須家栄, 青柳陽子, 平川東望子, 榎原久司
2. 発表標題 子宮内膜症の病態形成におけるmiR-100の発現亢進の意義
3. 学会等名 第49回日本臨床分子形態学会学術集会
4. 発表年 2017年

1. 発表者名 青柳陽子, 奈須家栄, 甲斐健太郎, 平川東望子, 竹林兼利, 榎原久司
2. 発表標題 miRNA を介した正常子宮内膜における脱落膜化機構の解明と異所性子宮内膜におけるその異常
3. 学会等名 第22回日本生殖内分泌学会学術集会
4. 発表年 2017年

1. 発表者名 青柳陽子, 奈須家栄, 甲斐健太郎, 平川東望子, 竹林兼利, 榎原久司
2. 発表標題 miR-132はAkt1を介して子宮内膜症の病態形成に關与する
3. 学会等名 第62回日本生殖医学会学術講演会
4. 発表年 2017年

1. 発表者名 平川東望子, 奈須家栄, 青柳陽子, 竹林兼利, 榎原久司
2. 発表標題 子宮内膜症に対するDNA脱メチル化剤の細胞周期への影響
3. 学会等名 第62回日本生殖医学会学術講演会
4. 発表年 2017年

1. 発表者名 西田正和, 河野康志, 奈須家栄, 榎原久司
2. 発表標題 子宮内膜症細胞におけるsemaphorin3Bの発現について
3. 学会等名 第62回日本生殖医学会学術講演会
4. 発表年 2017年

1. 発表者名 平川東望子, 奈須家栄, 小路弘行, 上村尚人, 榎原久司
2. 発表標題 新規子宮内膜症治療薬としてのWnt/ $\beta$ -catenin経路阻害薬の効果
3. 学会等名 第39回日本エンドメトリオーシス学会学術講演会
4. 発表年 2017年

1. 発表者名 朱若菲, 奈須家栄, 平川東望子, 竹林兼利, 青柳陽子, 榎原久司
2. 発表標題 子宮内膜症におけるコラーゲンゲル3次元培養を用いた遺伝子発現の変化
3. 学会等名 第39回日本エンドメトリオーシス学会学術講演会
4. 発表年 2017年

1. 発表者名 青柳陽子, 奈須家栄, 甲斐健太郎, 平川東望子, 竹林兼利, 朱若菲
2. 発表標題 miR-132はAkt1を介して子宮内膜症の病態形成に関与する
3. 学会等名 第39回日本エンドメトリオーシス学会学術講演会
4. 発表年 2017年

1. 発表者名 平川東望子, 奈須家栄, 青柳陽子, 竹林兼利, 甲斐健太郎, 榎原久司
2. 発表標題 miR-503による子宮内膜症間質細胞の細胞外マトリックス収縮能の調節メカニズム
3. 学会等名 第68回日本産科婦人科学会学術講演会
4. 発表年 2016年

1. 発表者名 青柳陽子, 甲斐健太郎, 奈須家栄, 平川東望子, 竹林兼利, 榎原久司
2. 発表標題 miRNAを介した脱落膜化機構の異常による子宮内膜症の発症メカニズム
3. 学会等名 第68回日本産科婦人科学会学術講演会
4. 発表年 2016年

1. 発表者名 青柳陽子, 奈須家栄, 甲斐健太郎, 平川東望子, 竹林兼利, 檜原久司
2. 発表標題 子宮内膜症におけるmiRNAを介した脱落膜化機構の異常
3. 学会等名 第34回日本受精着床学会学術講演会
4. 発表年 2016年

1. 発表者名 竹林兼利, 奈須家栄, 平川東望子, 甲斐健太郎, 青柳陽子, 檜原久司
2. 発表標題 子宮内膜症の病態形成におけるmiR-100の発現亢進の意義
3. 学会等名 第34回日本受精着床学会学術講演会
4. 発表年 2016年

1. 発表者名 Kaei Nasu
2. 発表標題 Roles of microRNAs in the pathogenesis of endometriosis
3. 学会等名 5th Asian Conference on Endometriosis (ACE2016) (招待講演) (国際学会)
4. 発表年 2016年

1. 発表者名 Tomoko Hirakawa, Kaei Nasu, Kanetoshi Takebayashi, Yoko Aoyagi, Hisashi Narahara
2. 発表標題 miR-503 regulates the extracellular matrix contractility of endometriotic cyst stromal cells
3. 学会等名 5th Asian Conference on Endometriosis (ACE2016) (国際学会)
4. 発表年 2016年

1. 発表者名 Yoko Aoyagi, Kaei Nasu, Kentaro Kai, Tomoko Hirakawa, Kanetoshi Takebayashi, Hisashi Narahara
2. 発表標題 Decidualization differentially regulate microRNA expression in eutopic and ectopic endometrial stromal cells
3. 学会等名 5th Asian Conference on Endometriosis (ACE2016) (国際学会)
4. 発表年 2016年

1. 発表者名 竹林兼利, 甲斐健太郎, 奈須家栄, 青柳陽子, 平川東望子, 檜原久司
2. 発表標題 子宮内膜症におけるmiRNAを介した脱落膜化機構の異常
3. 学会等名 第48回日本分子形態学会学術集会
4. 発表年 2016年

1. 発表者名 奈須家栄
2. 発表標題 子宮内膜症の病態におけるマイクロRNAの役割
3. 学会等名 第61回日本生殖医学会学術講演会 (招待講演)
4. 発表年 2016年

1. 発表者名 平川東望子, 奈須家栄, 青柳陽子, 竹林兼利, 檜原久司
2. 発表標題 miR-503による卵巣子宮内膜症間質細胞の細胞外マトリックス収縮能の調節メカニズム
3. 学会等名 第61回日本生殖医学会学術講演会
4. 発表年 2016年



1. 発表者名 青柳陽子, 奈須家栄, 甲斐健太郎, 平川東望子, 竹林兼利, 檜原久司
2. 発表標題 子宮内膜症におけるmicroRNAの関与 - miR-132はAkt1を介して子宮内膜症の病態形成に関与する -
3. 学会等名 第38回日本エンドメトリオーシス学会学術講演会
4. 発表年 2017年

1. 発表者名 平川東望子, 奈須家栄, 青柳陽子, 竹林兼利, 檜原久司
2. 発表標題 DNAメチル化により子宮内膜症で発現が抑制されているmiR-196bとmiR-503の意義
3. 学会等名 第38回日本エンドメトリオーシス学会学術講演会
4. 発表年 2017年

1. 発表者名 竹林兼利, 奈須家栄, 青柳陽子, 平川東望子, 檜原久司
2. 発表標題 子宮内膜症の病態形成におけるmiR-100の発現亢進の意義
3. 学会等名 第38回日本エンドメトリオーシス学会学術講演会
4. 発表年 2017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
研究 分担者	平川 東望子  (Hirakawa Tomoko)  (20516132)	大分大学・医学部・客員研究員   (17501)	

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	河野 康志  (Kawano Yasushi)  (40274758)	大分大学・医学部・准教授    (17501)	
研究分担者	榎原 久司  (Narahara Hisashi)  (60211447)	大分大学・医学部・教授    (17501)	
研究分担者	西田 正和  (Nishida Masakazu)  (90404384)	大分大学・医学部・講師    (17501)	

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