

令和 2 年 5 月 29 日現在

機関番号：83901

研究種目：挑戦的研究（萌芽）

研究期間：2017～2019

課題番号：17K19628

研究課題名（和文）中皮細胞の特性解明に基づく腫瘍性・炎症性の両病変に対する画期的治療戦略の構築

研究課題名（英文）Development of a novel therapeutic modality against both cancerous and inflammatory diseases based on the understanding of the characteristics of mesothelial cells

研究代表者

関戸 好孝（Sekido, Yoshitaka）

愛知県がんセンター（研究所）・分子腫瘍学分野・副所長兼分野長

研究者番号：00311712

交付決定額（研究期間全体）：（直接経費） 4,900,000 円

研究成果の概要（和文）：中皮細胞は上皮細胞に比べ特徴的な細胞特性を示し、がんや炎症の主座や支持組織としての役割を果たすが、その特性に関する研究は極めて遅れている。本研究はアノイクス抵抗性と上皮間葉転換の易移行性に焦点を当てた。研究代表者らのグループが樹立した不死化中皮細胞を用い、網羅的遺伝子発現解析、受容体キナーゼのリン酸化解析、3次元培養等を用いて解析した。その結果、上皮型の形態を示す不死化中皮細胞において、特徴的な遺伝子発現、リン酸化活性化状態およびアノイクス感受性が明らかとなった。さらに様々な特徴が明らかとなり、これらの知見を基盤とした新たな治療戦略の立案が可能であることが示唆された。

研究成果の学術的意義や社会的意義

中皮細胞は胸膜・腹膜の表面を覆い、主に臓器間の潤滑な移動・摩擦の軽減といった役割を担う。しかし、中皮細胞は他にも様々な役割を有することが明らかとなり、活性化した中皮細胞はがんや炎症の主座や支持組織として、病態の悪性化や重症化に結び付くことが示唆されている。一方、中皮細胞の研究は極めて遅れており、その本態についてはほとんど明らかになっていない。本研究結果により、中皮細胞のアノイクス抵抗性や上皮間葉転換に関してその特性の一端が明らかとなった。本研究を今後さらに継続・発展させることにより、中皮細胞の増殖・活性化が基盤となる疾患の新規治療法の開発に応用可能であることが強く示唆された。

研究成果の概要（英文）：Mesothelial cells show different cellular characteristics comparing to epithelial cells. Mesothelial cells play important roles on cancer and inflammation, but the study of mesothelial cells is lagging behind. In this study, we focused on anoikis resistance and epithelial-to-mesenchymal transition. We employed several immortalized mesothelial cell lines which we established and performed comprehensive mRNA expression analysis, phospho-receptor tyrosine kinase array, and three dimensional culture. We found that the immortalized mesothelial cells with epithelial morphology showed a characteristic gene expression profile, phosphorylation status of the receptor tyrosine kinases, and sensitivity to anoikis. We also obtained unique findings of these immortalized mesothelial cell lines. These results strongly indicated that a new therapeutic strategy might be developed toward diseases which are associated with activated mesothelial cells.

研究分野：分子腫瘍学

キーワード：中皮細胞 細胞増殖 上皮間葉転換 アノイクス 3次元培養 シグナル伝達系

## 様式 C - 19、F - 19 - 1、Z - 19 (共通)

### 1. 研究開始当初の背景

悪性中皮腫は極めて悪性度が高い腫瘍である。ゲノム異常として活性型のドライバー遺伝子変異は非常に稀であり、既存の分子標的薬は奏功しない。

悪性中皮腫は他の上皮由来の「癌」と異なり中胚葉由来の「中皮細胞」が腫瘍化した腫瘍である。中皮細胞は胸腔・腹腔の表面の一層を覆い、臓器の滑らかな動きを保障する一方、体液の輸送、抗原提示、炎症、組織修復、血液凝固線溶など、多彩な役割を有する。

例えば、組織損傷の際、中皮細胞は遊離して修復に関与するが、上皮細胞で見られるアノキス(足場非依存によって誘導されるアポトーシス)は誘導されない。さらに、低濃度のサイトカイン刺激などにより、容易に上皮間葉転換(EMT)を起こす。腎不全患者における腹膜透析においては、中皮細胞に対する長期刺激により、中皮細胞がEMTを引き起こし、その結果、重篤な線維化「被嚢性腹膜硬化症」の発症につながる。

このように、「中皮細胞」は上皮細胞に比べ特徴的な細胞特性を有し、これらの特性は、「悪性中皮腫の発生」や「炎症の惹起」に重要な役割を果たしている。これらの特性を詳細に明らかにすることで、中皮細胞が病態の主座となる「腫瘍」や「炎症・線維化」に対して、新しい治療戦略を構築できるのではないかとこの着想を得た。

### 2. 研究の目的

中皮細胞は、胸膜・腹膜の表面を覆い主に臓器間の潤滑な移動・摩擦の軽減といった役割を担う。中皮細胞は生命維持にとって重要な臓器の実質細胞ではないため研究は遅れ、中皮細胞の発生・分化に関する理解は極めて乏しい。

一方、中皮細胞は悪性中皮腫を代表とする腫瘍や、各種のがん組織の支持細胞、さらには炎症にとって重要な役割を担っている。中皮細胞が病態の主座を占める疾患は、腫瘍としては、中皮細胞そのものが腫瘍化した「悪性中皮腫」、およびがん間質線維芽細胞(CAF)としてのがんの支持組織「卵巣がん etc」、一方、炎症としては持続携行腹膜透析(CAPD)における重篤な線維化・肥厚「被嚢性腹膜硬化症」が挙げられる。

本研究は、中皮細胞が病態の主座あるいは支持組織となる疾患、すなわち「腫瘍・炎症」に対する新たな治療戦略の構築のために、中皮細胞の多彩な細胞特性、特に「アノキス抵抗性」と「EMTを起こし易い性質」を分子・細胞レベルで理解することを目的とした。

### 3. 研究の方法

ヒト由来の不死化中皮細胞株4株を用いた。当グループが樹立した、同一患者からサブクローニング法にて樹立されたHOMC-B1(上皮型)、HOMC-D4(中間型)、HOMC-A4(肉腫型:間葉型)を用いた。さらに、ATCCから不死化中皮細胞MeT-5A株を入手した。

細胞増殖能は通常の平面フラスコを用いた2Dカルチャーおよび超低接着表面ディッシュを用いた3Dカルチャーで判定した。

培養細胞から抽出したRNAを用い、網羅的遺伝子発現プロファイリングをマイクロアレイ法にて解析した。得られたデータを用いGene Set Enrichment Analysis(GSEA)を行った。

受容体チロシンキナーゼのリン酸化状態をホスホRTKアレイで解析した。

悪性中皮腫細胞にて恒常的に活性化が認められる転写コアクチベーターであるYAPを導入しアノキス抵抗性を賦与するか否か検討を行った。

ポイデンチャンパー法やスクラッチアッセイを用い細胞遊走能や運動能の検証を行った。

不死化中皮細胞と悪性中皮腫細胞(mCherry発現)の共培養を行った。接触系あるいはポイデンチャンパー法による非接触系で検討を行った。

CRISPR/Cas9遺伝子ライブラリースクリーニングを行うために、Cas9遺伝子の安定発現細胞株を作成した。

新規に開発された薬剤を用いて細胞増殖能や細胞死誘導の差異に関して検討を行った。

### 4. 研究成果

#### (1) 不死化中皮細胞の遺伝子発現プロファイリング

ヒト由来不死化中皮細胞株4株を用いてマイクロアレイによる網羅的遺伝子発現解析を行った(図1上)。HOMC株の3株間においては多くの遺伝子の発現プロファイルが近似していることが確認された。間葉型(肉腫型)HOMC-A4と中間型HOMC-D4において上皮型HOMC-B1に比べて発現上昇が認められた遺伝子群に対してGene Set Enrichment Analysis(GSEA)を行った。間葉型HOMC-A4では上皮間葉転換(EMT)に関係する遺伝子群の著しい発現上昇が観察された(図1下)。

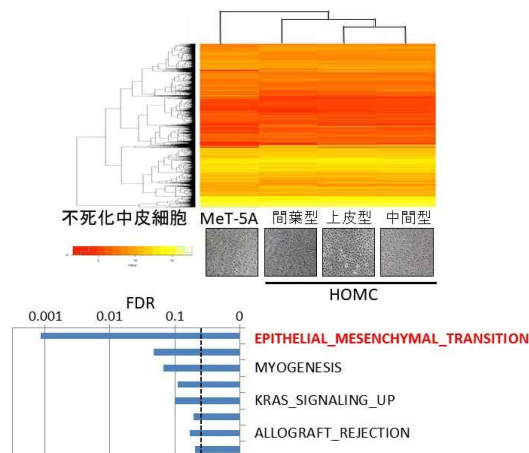


図1. 不死化中皮細胞株4株の網羅的遺伝子発現解析。(上)Heat-map。(下)GSEAによる間葉型HOMC-A4の特徴。

## (2) 不死化中皮細胞の受容体チロシンキナーゼ活性化状態

HOMC株3株において、受容体チロシンキナーゼの活性化状態の違いが細胞の組織型に関係しているのではないかと想定し、ホスホRTKアレイを用いて検討した(図2)。その結果、3株ともに上皮成長因子受容体(EGFR)の高度リン酸化が認められた。一方、上皮型HOMC-B1においては複数のキナーゼ(HGFR、IGF-R)のリン酸化も、他の2株に比べて亢進していることが明らかとなった。

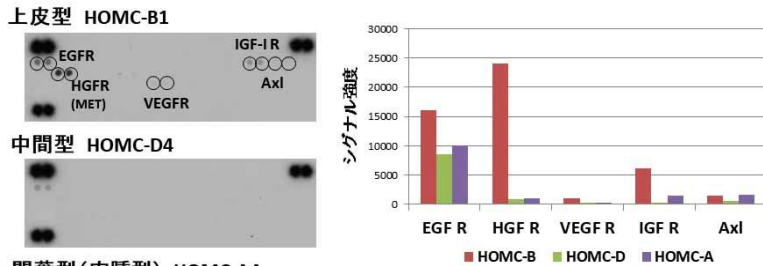


図2. 受容体型チロシンキナーゼのリン酸化レベル。3株ともにEGFRのリン酸化が認められる。一方、上皮型HOMC-B1では他のキナーゼのリン酸化も亢進。(4隅の3箇所はコントロール)

## (3) 不死化中皮細胞のアノキス抵抗性

超低接着表面加工されたプレートを用いて細胞の浮遊培養を行い、一週間後、二週間後の細胞数の測定を行った。上皮型HOMC-B1は高頻度にアノキスを起こし、浮遊培養中に多くの細胞が死滅するのに対して、中間型HOMC-D4、間葉型(肉腫型)HOMC-A4は比較的にアノキス抵抗性を呈することが明らかとなった(図3上)。形態学的にも上皮型HOMC-B1は最も細胞塊も小さかった。このように、同一患者由来の不死化中皮細胞であるHOMC株3株の比較であるため細胞間のゲノム、エピゲノム上の差異は極めて小さいと考えられ、上皮型の組織型そのものがアノキス感受性に対して重要であることが示唆された。

一方、悪性中皮腫は高頻度にNF2遺伝子-Hippo細胞内シグナル伝達系が破綻しており、転写コアクチベーターのYAPが恒常的に活性化する。YAPが活性化することにより多くのがん促進性の遺伝子の発現亢進が引き起こされることを研究代表者は明らかにしてきた。上皮型HOMC-B1に恒常的活性型YAP遺伝子を強制的に発現させたところ、アノキス抵抗性が賦与された(図3下)。

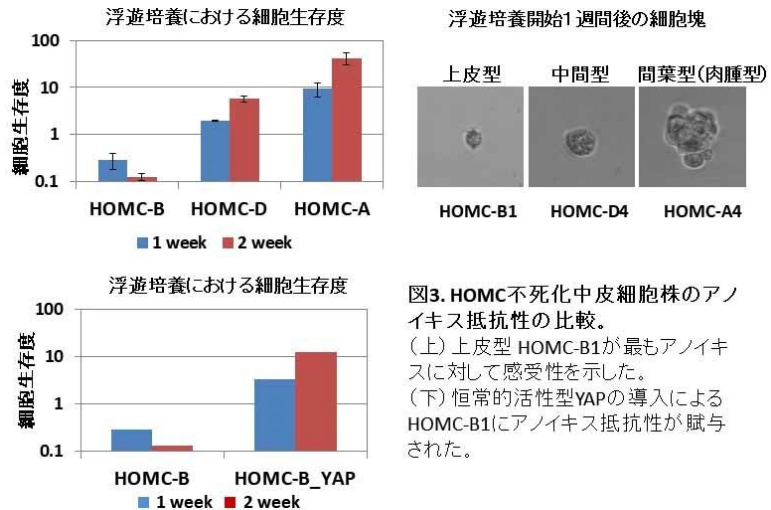


図3. HOMC不死化中皮細胞株のアノキス抵抗性の比較。(上) 上皮型HOMC-B1が最もアノキスに対して感受性を示した。(下) 恒常的活性型YAPの導入によるHOMC-B1にアノキス抵抗性が賦与された。

## (4) 上皮間葉転換の易移行性

不死化中皮細胞株HOMC-B1(上皮型)およびHOMC-A4(間葉型;肉腫型)を用いて、上皮間葉転換(EMT)の易移行性を検討するための至適アッセイ系の確立を求めて検討を行った。スクラッチアッセイによる細胞遊走(migration)能については差が認められなかった。また、ボイデンチャンパー法を用い、TGF-beta刺激による細胞遊走能について検討したが、これによっても差が認められなかった。これらの結果は、HOMC株3株は形態学的に上皮型および間葉型を呈するが、単純な細胞遊走能アッセイ系においては明確な差が認められず、HOMC株を用いたEMTアッセイ系の樹立には、さらなる工夫が必要であることを示唆した。

## (5) 中皮細胞と悪性中皮腫細胞の相互作用

不死化中皮細胞MeT-5Aと悪性中皮腫細胞株(Y27株)を同一フラスコ内で共培養を行った。両者を識別するために悪性中皮腫細胞(Y27株)側にmCherry蛍光タンパク質ベクターを導入して標識した。両細胞株の細胞数について比率や、両細胞株が接触・非接触などの各種の条件を変えて実験を行った。その結果、同一の悪性中皮腫細胞株と単純に共培養した時に比較し(図4左)、不死化中皮細胞株と共培養した時の方が悪性中皮腫細胞の増殖が高度に促進されていることが明らかとなった(図4右)。これらの結果は、不死化中皮細胞による悪性中皮腫細胞の増殖促進効果に関

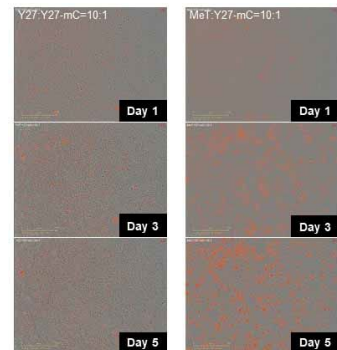


図4. 不死化中皮細胞による悪性中皮腫細胞株の増殖促進効果(左) 同一の悪性中皮腫細胞(Y27)と共培養。(右) 不死化中皮細胞MeT-5Aと共培養。オレンジ色はmCherry標識したY27細胞

して、不死化中皮細胞から分泌される液性因子あるいは細胞表面の接着分子による増殖刺激の存在を強く示唆した。

#### (6) Cas9 遺伝子安定発現細胞株の樹立

上皮型 H1MC-B1 株に Cas9 遺伝子を導入し、サブクローニングにて Cas9 安定発現細胞株 8 株を樹立した。Western blot 法および蛍光免疫染色にて Cas9 の発現を確認した。このうち 3 株を選択し、2D および 3D カルチャーにて親株に比べての増殖能およびアノキス感受性について確認を行い、親株と差がない株を同定した。今後、これらの上皮型 H1MC-B1/Cas9 安定発現細胞株を用い、CRISPR/Cas9 library を用いたノックアウトスクリーニングを行うことにより、アノキス抵抗性を賦与する因子を探索する準備が整った。

#### (7) 阻害剤の検討

悪性中皮腫細胞に細胞障害性を示す一方、正常中皮細胞に対して傷害性を示さない薬剤が、悪性中皮腫に対する新規治療薬の性質として求められる。悪性中皮腫細胞においては高頻度に NF2-Hippo シグナル伝達系が破綻し、YAP が恒常的に活性化している。最近新規に開発された YAP を阻害する新規薬物 (K-975) について不死化中皮細胞株 4 株および悪性中皮腫細胞株パネル 30 株を用いて検討を行ったところ、悪性中皮腫細胞株では高度に細胞増殖が抑えられた細胞株が認められる一方、MeT-5A 株および H1MC 株 3 株では低感受性であることが確認された。

## 5. 主な発表論文等

〔雑誌論文〕 計9件（うち査読付論文 9件/うち国際共著 5件/うちオープンアクセス 7件）

1. 著者名 Hmeljak J, Sanchez-Vega F, Sekido Y et al	4. 巻 8
2. 論文標題 Integrative Molecular Characterization of Malignant Pleural Mesothelioma.	5. 発行年 2018年
3. 雑誌名 Cancer Discovery	6. 最初と最後の頁 1548-1565
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.1158/2159-8290.CD-18-0804	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 Wu L, Dell'Anno I, Lapidot M, Sekido Y, Chan ML, Kohno M, Serre-Beinier V, Felley-Bosco E, de Perrot M.	4. 巻 127
2. 論文標題 Progress of malignant mesothelioma research in basic science: A review of the 14th international conference of the international mesothelioma interest group (iMig2018).	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 Lung Cancer	6. 最初と最後の頁 138-145
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.1016/j.lungcan.2018.11.034	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 Matsushita A, Sato T, Mukai S, Fujishita T, Mishiro-Sato E, Okuda M, Aoki M, Hasegawa Y, Sekido Y	4. 巻 38
2. 論文標題 TAZ activation by Hippo pathway dysregulation induces cytokine gene expression and promotes mesothelial cell transformation.	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 Oncogene	6. 最初と最後の頁 1966-1978
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.1038/s41388-018-0417-7	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 Ohara Y, Chew SH, Misawa N, Wang S, Somiya D, Nakamura K, Kajiyama H, Kikkawa F, Tsuyuki Y, Jiang L, Yamashita K, Sekido Y, Lipson KE, Toyokuni S.	4. 巻 9
2. 論文標題 Connective tissue growth factor-specific monoclonal antibody inhibits growth of malignant mesothelioma in an orthotopic mouse model.	5. 発行年 2018年
3. 雑誌名 Oncotarget	6. 最初と最後の頁 18494-18509
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.18632/oncotarget.24892	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 Lin Kimberly C., Moroishi Toshiro, Meng Zhipeng, Jeong Han-Sol, Plouffe Steven W., Sekido Yoshitaka, Han Jiahuai, Park Hyun Woo, Guan Kun-Liang	4. 巻 19
2. 論文標題 Regulation of Hippo pathway transcription factor TEAD by p38 MAPK-induced cytoplasmic translocation	5. 発行年 2017年
3. 雑誌名 Nature Cell Biology	6. 最初と最後の頁 996 ~ 1002
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1038/ncb3581	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 Shigeeda Wataru, Shibasaki Masahiko, Yasuhira Shinji, Masuda Tomoyuki, Tanita Tatsuo, Kaneko Yuka, Sato Tatsuhiko, Sekido Yoshitaka, Maesawa Chihaya	4. 巻 8
2. 論文標題 Hyaluronic acid enhances cell migration and invasion via the YAP1/TAZ-RHAMM axis in malignant pleural mesothelioma	5. 発行年 2017年
3. 雑誌名 Oncotarget	6. 最初と最後の頁 93729-93740
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.18632/oncotarget.20750	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 McCambridge Amanda J., Napolitano Andrea, Mansfield Aaron S., Fennell Dean A., Sekido Yoshitaka, Nowak Anna K., Reungwetwattana Thanyanan, Mao Weimin, Pass Harvey I., Carbone Michele, Yang Haining, Peikert Tobias	4. 巻 S1556
2. 論文標題 State of the Art: Advances in Malignant Pleural Mesothelioma in 2017	5. 発行年 2018年
3. 雑誌名 J Thorac Oncol	6. 最初と最後の頁 30175-8
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.jtho.2018.02.021	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 Sekido Yoshitaka	4. 巻 10
2. 論文標題 Targeting the Hippo Pathway Is a New Potential Therapeutic Modality for Malignant Mesothelioma	5. 発行年 2018年
3. 雑誌名 Cancers	6. 最初と最後の頁 E90
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.3390/cancers10040090	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 Tatsuhiro, Sekido Yoshitaka	4. 巻 19
2. 論文標題 NF2/Merlin Inactivation and Potential Therapeutic Targets in Mesothelioma	5. 発行年 2018年
3. 雑誌名 International Journal of Molecular Sciences	6. 最初と最後の頁 988 ~ 988
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.3390/ijms19040988	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18件(うち招待講演 6件/うち国際学会 4件)

1. 発表者名 関戸好孝
2. 発表標題 TAZ Activation by NF2-Hippo Pathway Dysregulation Induces Cytokine Expression and Provides Growth Advantage to Mesothelioma
3. 学会等名 iMig2018(招待講演)(国際学会)
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 向井智美、松下明弘、佐藤龍洋、藤下晃章、青木正博、関戸好孝
2. 発表標題 IL-1受容体拮抗薬はHippo経路の破綻した悪性中皮腫細胞の進展を抑制する
3. 学会等名 第22回日本がん分子標的治療学会
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 佐藤龍洋、向井智美、関戸好孝
2. 発表標題 悪性中皮腫におけるRheb-SmgGDS-mTORシグナル伝達経路の解析
3. 学会等名 第77回日本癌学会学術総会
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 向井智美、佐藤龍洋、三城（佐藤）恵美、青木正博、藪田紀一、関戸好孝
2. 発表標題 悪性中皮腫においてLATS2はO-GlcNAc化を抑制する
3. 学会等名 第77回日本癌学会学術総会
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 村上優子、清成信一、田部陽子、門松健治、三井田孝博、関戸好孝
2. 発表標題 悪性中皮腫におけるBAP1遺伝子変異に対する合成致死遺伝子の網羅的探索
3. 学会等名 第77回日本癌学会学術総会
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 竹下純平、辰野健二、松本大地、栗林康造、近藤展行、長谷川誠紀、佐藤鮎子、辻村亨、大多茂樹、河上祐、中野孝司、関戸好孝、油谷浩幸
2. 発表標題 255症例の悪性胸膜中皮腫の網羅的遺伝子解析
3. 学会等名 第77回日本癌学会学術総会
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 村上優子、天野美希、小木曾杏奈、清成信一、紅朋浩、田部陽子、金田典雄、門松健治、三井田孝博、村上浩士、関戸好孝
2. 発表標題 悪性中皮腫におけるBAP1遺伝子変異に対する合成致死遺伝子の網羅的探索
3. 学会等名 第41回日本分子生物学会年会
4. 発表年 2018年



1. 発表者名 向井智美、松下明弘、佐藤龍洋、藤下晃章、三城恵美、奥田真帆、青木正博、関戸好孝
2. 発表標題 悪性中皮腫におけるHippo経路の破綻による腫瘍進展機構
3. 学会等名 第41回日本分子生物学会年会（招待講演）
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 竹下純平、山本尚吾、辰野健二、白石友一、大搦泰一郎、栗林康造、近藤展行、長谷川誠紀、佐藤鮎子、辻村亨、中野孝司、関戸好孝、油谷浩幸
2. 発表標題 243症例の悪性胸膜中皮腫の統合的ゲノム解析
3. 学会等名 第76回日本癌学会学術総会
4. 発表年 2017年

1. 発表者名 向井智美、松下明弘、佐藤龍洋、藤下晃章、青木正博、関戸好孝
2. 発表標題 転写共役因子TAZは、IL-1bの転写活性を介して悪性中皮腫の進展を促進する
3. 学会等名 第76回日本癌学会学術総会
4. 発表年 2017年

1. 発表者名 佐藤龍洋、加藤毅人、関戸好孝
2. 発表標題 Merlinを発現しない中皮腫において、FAK阻害剤への抵抗性はE-cadherin発現量と相関する
3. 学会等名 第76回日本癌学会学術総会
4. 発表年 2017年

1. 発表者名 加藤毅人、横井香平、関戸好孝
2. 発表標題 Merlin陰性悪性中皮腫においてE-cadherinの発現はVS-4718の耐性と相関する
3. 学会等名 第58回日本肺癌学会学術集会
4. 発表年 2017年

1. 発表者名 松下明弘、長谷川好規、関戸好孝
2. 発表標題 Transcriptional co-activator TAZ enhances malignant phenotypes of mesothelioma cells.
3. 学会等名 第58回日本肺癌学会学術集会
4. 発表年 2017年

1. 発表者名 Sekido Y
2. 発表標題 New Biological Insights.
3. 学会等名 第18回世界肺癌学会議（招待講演）（国際学会）
4. 発表年 2017年

1. 発表者名 Sekido Y
2. 発表標題 Mesothelioma: Bench to Bedside
3. 学会等名 第18回世界肺癌学会議（招待講演）（国際学会）
4. 発表年 2017年

1. 発表者名 Sekido Y, Matsushita A, Mukai S, Sato T.
2. 発表標題 Transcriptional coactivator TAZ enhances malignant phenotypes of mesothelioma cells.
3. 学会等名 EMBOワークショップ(国際学会)
4. 発表年 2017年

1. 発表者名 関戸好孝
2. 発表標題 悪性中皮腫の遺伝子異常とその特性
3. 学会等名 中皮腫シンポジウム 悪性中皮腫の診断/治療の最前線(招待講演)
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 関戸好孝
2. 発表標題 悪性中皮腫の遺伝子異常と細胞特性
3. 学会等名 日本薬学会東海支部特別講演会(招待講演)
4. 発表年 2018年

〔図書〕 計0件

〔産業財産権〕

〔その他〕

分子腫瘍学分野 研究テーマ紹介  
[http://www.pref.aichi.jp/cancer-center/ri/01bumon/03bunshi\\_shuyo/02kenkyu\\_senmon.html](http://www.pref.aichi.jp/cancer-center/ri/01bumon/03bunshi_shuyo/02kenkyu_senmon.html)

## 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	佐藤 龍洋  (Sato Tatsuhiko)  (70547893)	愛知県がんセンター(研究所)・分子腫瘍学分野・主任研究員    (83901)	