

令和 4 年 6 月 8 日現在

機関番号：17601

研究種目：若手研究

研究期間：2018～2021

課題番号：18K15248

研究課題名（和文）遺伝子増幅減少機構の解明によるがん治療の創薬基盤の構築

研究課題名（英文）gene amplification

研究代表者

南 謙太郎（Minami, Kentaro）

宮崎大学・医学部・薬剤師

研究者番号：20735956

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）：遺伝子増幅は染色体の断裂と融合、染色体分裂での再断裂の周期が関わっていると考えられているが、発生と維持の機構の詳細は不明な点が多い。本研究ではBHLHE41による遺伝子増幅の減少機構を解析することを目的に研究を行った。BHLHE41が発現すると増幅した遺伝子が減少するのに21日かかるが、この間にどのような遺伝子が変化したかをRNAseq解析を行った。DOX処理0日目と2日目との比較ですでに2日目から遺伝子修復や複製の遺伝子が変化していた。さらに2日目と28日目と比較しても同様な結果だった。このことから長い期間それら遺伝子が変化することで遺伝子増幅が減少する可能性がある。

研究成果の学術的意義や社会的意義

これまでに遺伝子増幅を持つ細胞にBHLHE41が発現すると遺伝子増幅が減少することを明らかにしている。BHLHE41の発現初期から遺伝子増幅が減少する間に遺伝子修復や複製に関わる遺伝子が変化していたことから長期的にそれら遺伝子が変化し続けることで遺伝子増幅が減少することが示唆された。BHLHE41の発現制御メカニズムもメチル化やタンパク質分解が関わっていることを明らかにした。遺伝子増幅の減少メカニズムやBHLHE41の制御分子がわかれば癌治療だけでなく他の疾患にも応用ができることが考えられる。

研究成果の概要（英文）：Gene amplification is thought to be related to the breakage-fusion-bridge cycle, but the mechanism of development and maintenance are unclear. The purpose of this study was to analyze the mechanism of reduction of gene amplification by BHLHE41. When BHLHE41 is expressed, it takes 21 days for the amplified gene to decrease, and RNAseq analysis was performed to examine the genes changed during this period. In comparison between the day 0 and the day 2 of DOX treatment, where the gene for gene repair and replication had already changed on the day 2. Furthermore, the expression of these genes was higher on the day 28 than on the day 2. These results suggest that changes in these genes over a long period of time reduce gene amplification.

研究分野：分子腫瘍学

キーワード：遺伝子増幅 抗癌剤耐性

1. 研究開始当初の背景

遺伝子増幅はがん細胞で癌遺伝子や薬剤耐性遺伝子に見いだされる異常で、その発生については、染色体の断裂と融合、染色体分裂での再断裂の周期 Breakage-fusion-bridge cycle が関わっていると考えられているが、発生と維持の機構の詳細は不明な点が多い。

BHLHE41 は Basic helix-loop-helix family に属する抑制性の転写制御因子として E-box に結合することが知られている。癌研究において BHLHE41 は HIF1 の分解を介して癌の悪性化に抑制的に働くこと、悪性度が高い Triple Negative 乳がんでは BHLHE41 の低下は予後不良の指標であると報告されている。これまでに膵臓がん細胞株 MIAPaCa-2 から gemcitabine (GEM) 耐性細胞 MGEM6 を樹立した。MGEM6 は親株に比べ GEM 耐性遺伝子 RRM1 のゲノム DNA のコピー数が 10 倍増加し、BHLHE41 の mRNA 発現は 1/20 に低下していた。MGEM6 の BHLHE41 の強制発現細胞株では RRM1 の mRNA、タンパク質発現が減少し GEM 耐性が低下して、同時に RRM1 ゲノム DNA のコピー数の減少が観察された。また、それぞれ MDR1, MRP1 遺伝子の増幅が確認されている KBC2, CA500 細胞に BHLHE41 を導入した細胞でも MDR1 と MRP1 の mRNA とともにゲノム DNA の著明な減少を確認した。これらのことは BHLHE41 が広範な遺伝子増幅に対して減少作用を持つことを強く示唆している。さらに gemcitabine の耐性遺伝子である MGEM6 細胞で BHLHE41 を誘導性に発現する細胞株を樹立し、発現を誘導させると 21 日目から RRM1 の遺伝子増幅が減少することを見出している。Kaplan-Meier Plotter (<http://kmplot.com/analysis/>) の解析から肺腺癌患者では BHLHE41 の発現の低い患者は予後が悪いことを見いだした。肺腺癌において免疫組織化学染色の結果から非浸潤癌から浸潤癌への進行に伴い BHLHE41 が消失すること、また BHLHE41 の強制発現によって軟寒天のコロニー形成が低下すること、xenograft モデルを用いた検討で腫瘍の重量が親株に比べて小さいことを見いだしている。これらの結果から BHLHE41 タンパク質の発現低下はがん早期の悪性化と直結した変化であると考えられる。非小細胞肺がん細胞 A549 に脱メチル化剤 5-Aza-2'-deoxycytidine やプロテアソーム阻害剤 MG132 を処理することによって BHLHE の発現が増加することから、BHLHE41 の発現制御に DNA メチル化やプロテアソームによる分解が関わっていることを明らかにしている。

2. 研究の目的

薬剤耐性に関与する遺伝子の増幅を有する 3 種類の細胞では BHLHE41 の発現により、RRM1, MDR1, MRP1 のそれぞれの増幅遺伝子のコピー数が減少すること、免疫染色の結果から BHLHE41 タンパク質は肺では正常上皮と早期の肺がんにのみで確認され、ヒト肺腺がんの悪性化の早期に関わることを見いだしている。そこで、BHLHE41 の発現制御機構の解析とプロテオーム解析による BHLHE41 に結合する分子群の解析を通じて、ゲノムコピー数制御の新たな機構を明らかにするとともに、遺伝子増幅をターゲットとした革新的がん治療方法の確立の可能性を探ることを目的とする

3. 研究の方法

(1) BHLHE41 による増幅遺伝子のコピー数減少の作用機構の解析

片アリルで内在性の BHLHE41 に GFP tag を付加したものでプロテオーム解析を行い BHLHE41 の結合蛋白質群の同定を行う。また、ドキシサイクリン(DOX)誘導性に BHLHE41 を発現し、RRM1 遺伝子のコピー数が減少する MGEM6/TetBHLHE41 細胞を用いて、DOX 添加前とコピー数が減少する前後で RNAseq 解析を行う。DOX 処理前 (day 0) と DOX 処理 2 日後、28 日後にサンプルを回収し、DNA 修復等のゲノム DNA に影響を与えそうな遺伝子の発現変化が起こるか調べる。

(2) BHLHE41 発現低下の機構の解析

既に脱メチル化剤である 5-aza-2-deoxycytidine の処理によって発現が増加することを明らかにしている。このことから BHLHE41 のプロモーター領域がメチル化制御を受けていることが示唆されている。BHLHE41 のプロモーター領域内 (約-1000bp) の 3 つの CpG アイランドに着目しこの領域がメチル化制御を受けているかバイサルファイトシーケンスを用いて調べる。メチル化制御を受けている領域が同定できればどの転写因子が関与しているかを調べる。

(3) BHLHE41 発現によってがん遺伝子の増幅遺伝子のコピー数が減少する細胞系の確立

MYCN の遺伝子増幅を持つ SK-N-BE 細胞から DOX 誘導的に BHLHE41 を発現する細胞を樹立し、DOX の存在によって、増幅遺伝子のコピー数の減少、増殖の抑制が起こるかどうかが検討する。これらの作用が見られる実験系を確立する。遺伝子増幅と mRNA の減少が得られなかったら、遺伝子増幅の減少が起こらない原因が、BHLHE41 の発現量にあるのか、薬剤選択の選択圧によるのか等の点を調べる。

4. 研究成果

(1) プロテオーム解析による BHLHE41 と結合するタンパク質の中に DNA 修復やゲノム DNA に影響しそうなタンパク質との結合はみられなかった。しかしながら、遺伝子増幅との関連性は

不明だが微小管に結合するタンパク質との結合は得られた。MGEM6/TetBHLHE41 細胞から DOX 処理前、DOX 処理 2 日後、28 日後のサンプルを用いて RNAseq 解析を行った。遺伝子増幅の減少は DOX 処理後 21 日から徐々にすることがわかっているが、DOX 処理前と DOX 処理 2 日後との比較ですでに DOX 処理 2 日後から DNA 修復や複製等に関わる遺伝子が変化していることがわかった。また、DOX 処理 2 日後と 28 日後の比較でも 28 日後で DNA 修復や複製等の遺伝子が変化していた。この結果から、DOX 処理し BHLHE41 が発現してから DNA 修復や複製等の遺伝子変化が長期間続くことで遺伝子増幅が減少する可能性を示唆している

(2)3 つの CpG アイランドを含む-988bp から+222bp の BHLHE41 のプロモーター領域を 3 つのプライマーセットを用いてバイサルファイトシーケンスを行った。しかしながら、この領域からメチル化を検出できなかった。この結果から、メチル化部位がこの領域外にあることと転写因子側がメチル化の影響を受けていることが示唆された。

(3) BHLHE41 による遺伝子増幅の減少効果が癌遺伝子でも同様かどうかを調べるために MYCN 遺伝子の増幅を持つ神経芽腫細胞 SK-N-BE を用いて検討を行った。SK/TetBHLHE41 細胞で BHLHE41 を発現させると細胞増殖は抑制したが、MYCN の遺伝子増幅は減少しなかった。この結果は BHLHE41 が c-myc 遺伝子を制御する報告があることから MYCN 遺伝子も転写的に制御されていることが示唆された。

5. 主な発表論文等

〔雑誌論文〕 計13件（うち査読付論文 13件 / うち国際共著 0件 / うちオープンアクセス 11件）

1. 著者名 Nagata T, Minami K, Yamamoto M, Hiraki T, Idogawa M, Fujimoto K, Kageyama S, Tabata K, Kawahara K, Ueda K, Ikeda R, Kato Y, Komatsu M, Tanimoto A, Furukawa T, Sato M.	4. 巻 22
2. 論文標題 BHLHE41/DEC2 Expression Induces Autophagic Cell Death in Lung Cancer Cells and Is Associated with Favorable Prognosis for Patients with Lung Adenocarcinoma.	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 International journal of molecular sciences	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) 10.3390/ijms222111509.	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 Jingushi K, Aoki M, Ueda K, Kogaki T, Tanimoto M, Monoe Y, Ando M, Matsumoto T, Minami K, Ueda Y, Kitae K, Hase H, Nagata T, Harada-Takeda A, Yamamoto M, Kawahara K, Tabata K, Furukawa T, Sato M, Tsujikawa K.	4. 巻 11
2. 論文標題 ALKBH4 promotes tumourigenesis with a poor prognosis in non-small-cell lung cancer.	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Scientific reports	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/s41598-021-87763-1	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 Hase H, Aoki M, Matsumoto K, Nakai S, Nagata T, Takeda A, Ueda K, Minami K, Kitae K, Jingushi K, Ueda Y, Yamamoto M, Furukawa T, Sato M, Tsujikawa K.	4. 巻 45
2. 論文標題 Cancer type-SLC01B3 promotes epithelial-mesenchymal transition resulting in the tumour progression of non-small cell lung cancer	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Oncology reports	6. 最初と最後の頁 309-316
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.3892/or.2020.7839.	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 Kogaki T, Ohshio I, Ura H, Iyama S, Kitae K, Morie T, Fujii S, Sato S, Nagata T, Takeda AH, Aoki M, Ueda K, Minami K, Yamamoto M, Kawahara K, Furukawa T, Sato M, Ueda Y, Jingushi K, Tozuka Z, Saigusa D, Hase H, Tsujikawa K.	4. 巻 197
2. 論文標題 Development of a highly sensitive method for the quantitative analysis of modified nucleosides using UHPLC-UniSpray-MS/MS.	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Journal of pharmaceutical and biomedical analysis	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) 10.1016/j.jpba.2021.113943	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 Kawahata T, Kawahara K, Shimokawa M, Sakiyama A, Shiraishi T, Minami K, Yamamoto M, Shinsato Y, Arima K, Hamada T, Furukawa T.	4. 巻 19
2. 論文標題 Involvement of ribosomal protein L11 expression in sensitivity of gastric cancer against 5-FU.	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 Oncology letters	6. 最初と最後の頁 2258-2264
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.3892/ol.2020.11352	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 Shinagawa N, Minami K, Ishida T, Hijioka H, Yamamoto M, Kawahara K, Shinsato Y, Furukawa T, Nakamura N	4. 巻 -
2. 論文標題 Combination of hydroxyurea and tranilast suppress gemcitabine-resistance induced by ribonucleotide reductase M1 in gemcitabine-resistant cells.	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 Oral Science International	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) 10.1002/osi2.1096	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 Hirano T, Shinsato Y, Tanabe K, Higa N, Kamil M, Kawahara K, Yamamoto M, Minami K, Shimokawa M, Arigami T, Yanagita S, Matushita D, Uenosono Y, Ishigami S, Kijima Y, Maemura K, Kitazono I, Tanimoto A, Furukawa T, Natsugoe S.	4. 巻 9
2. 論文標題 FARP1 boosts CDC42 activity from integrin α 5 signaling and correlates with poor prognosis of advanced gastric cancer.	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 Oncogenesis	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/s41389-020-0190-7.	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 Higa N, Shinsato Y, Kamil M, Hirano T, Takajo T, Shimokawa M, Minami K, Yamamoto M, Kawahara K, Yonezawa H, Hirano H, Furukawa T, Yoshimoto K, Arita K.	4. 巻 20
2. 論文標題 Formin-like 1 (FMNL1) Is Associated with Glioblastoma Multiforme Mesenchymal Subtype and Independently Predicts Poor Prognosis.	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 International Journal of Molecular Sciences	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) 10.3390/ijms20246355.	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 Nishizawa Y, Ikeda R, Yamamoto M, Kawahara K, Shinsato Y, Minami K, Nitta M, Terazono H, Akiyama SI, Furukawa T, Takeda Y	4. 巻 39
2. 論文標題 5-Aza-2-deoxycytidine Enhances the Sensitivity of 5-Fluorouracil by Demethylation of the Thymidine Phosphorylase Promoter.	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 Anticancer Research	6. 最初と最後の頁 4129-4136
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.21873/anticancer.13571.	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 Hirono T, Jingushi K, Nagata T, Sato M, Minami K, Aoki M, Takeda AH, Umehara T, Egawa H, Nakatsuji Y, Kitae K, Ueda Y, Hase H, Yamamoto M, Shinsato Y, Kawahara K, Furukawa T, Tsujikawa K.	4. 巻 9
2. 論文標題 MicroRNA-130b functions as an oncomiRNA in non-small cell lung cancer by targeting tissue inhibitor of metalloproteinase-2.	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 Scientific Reports	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/s41598-019-43355-8.	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 Kamil M, Shinsato Y, Higa N, Hirano T, Idogawa M, Takajo T, Minami K, Shimokawa M, Yamamoto M, Kawahara K, Yonezawa H, Hirano H, Furukawa T, Yoshimoto K, Arita K.	4. 巻 -
2. 論文標題 High filamin-C expression predicts enhanced invasiveness and poor outcome in glioblastoma multiforme.	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 British journal of cancer	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/s41416-019-0413-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 Tabata S, Yamamoto M, Goto H, Hirayama A, Ohishi M, Kuramoto T, Mitsuhashi A, Ikeda R, Haraguchi M, Kawahara K, Shinsato Y, Minami K, Saijo A, Toyoda Y, Hanibuchi M, Nishioka Y, Sone S, Esumi H, Tomita M, Soga T, Furukawa T, Akiyama SI.	4. 巻 8
2. 論文標題 Thymidine catabolism promotes NADPH oxidase-derived reactive oxygen species (ROS) signalling in KB and yumoto cells.	5. 発行年 2018年
3. 雑誌名 Scientific reports	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/s41598-018-25189-y	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 Furukawa T, Tabata S, Yamamoto M, Kawahara K, Shinsato Y, Minami K, Shimokawa M, Akiyama SI.	4. 巻 132
2. 論文標題 Thymidine phosphorylase in cancer aggressiveness and chemoresistance.	5. 発行年 2018年
3. 雑誌名 Pharmacological research	6. 最初と最後の頁 15-20
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.phrs.2018.03.019.	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 0件/うち国際学会 0件)

1. 発表者名 古川龍彦, 南謙太郎, 山本雅達, 河原康一
2. 発表標題 FARP1はインテグリン $\alpha 5$ に結合し,その発現上昇は進行胃がんの予後に関わる
3. 学会等名 第80日本癌学会学術総会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 古川龍彦, 河原康一, 南謙太郎
2. 発表標題 FARP1はインテグリン $\alpha 5$ によるCDC42の活性化に関わり,進行胃がんの予後に関わる
3. 学会等名 第25日本がん分子標的治療学会学術集会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 坂本洸大, 山本雅達, 南謙太郎, 古川龍彦, 河原康一, 武井孝行, 吉田昌弘
2. 発表標題 オートファジー誘導分子DEC2 によるアポトーシス誘導因子BAXの発現抑制
3. 学会等名 第58回化学関連支部合同九州大会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 坂本洸大、古川龍彦、河原康一、山本雅達、南謙太郎、武井孝行、吉田昌弘
2. 発表標題 オートファジーを誘導する DEC2 の細胞死誘導因子 BAX の発現制御の解析
3. 学会等名 化学工学会九州支部
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 古川龍彦, 河原康一, 南謙太郎
2. 発表標題 BHLHE41による肺腺がん進行の抑制効果
3. 学会等名 第24日本がん分子標的治療学会学術集会
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 古川 龍彦、南 謙太郎、山本 雅達、河原 康一、新里 能成
2. 発表標題 BHLHE41 a prognostic factor of lung adenocarcinoma, can
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 南謙太郎、山本雅達、中岡博史、落合博、下川倫子、河原康一、井ノ上逸朗、古川龍彦
2. 発表標題 BHLHE41/DEC2によって遺伝子増幅は減少する
3. 学会等名 第42回日本分子生物学会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 南謙太郎、中岡博史、山本雅達、新里能成、河原康一、井ノ上逸朗、古川龍彦
2. 発表標題 遺伝子増幅を制御する分子による抗癌剤耐性の克服
3. 学会等名 第11回トランスポーター研究会九州部会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 南 謙太郎, 山本 雅達, 新里 能成, 河原 康一, 佐藤 雅美, 古川 龍彦
2. 発表標題 DEC2は肺腺癌においてオートファジー細胞死を誘導する
3. 学会等名 第78回日本癌学会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 比嘉那優大, 新里能成, KAMIL Muhammad, 高城朋子, 下川倫子, 南謙太郎, 山本雅達, 河原康一, 米澤大, 内田裕之, 平野宏文, 古川龍彦, 有田和徳, 吉本幸司
2. 発表標題 Glioblastomaにおけるアクチン重合因子であるFormin-like 1(FMNL1)の機能解析
3. 学会等名 第20回日本分子脳神経外科学会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 古川龍彦, 田畑祥, 山本雅達, 南謙太郎
2. 発表標題 TP発現による解糖系を介した低栄養適応性の賦与
3. 学会等名 第91回日本生化学会大会
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 永田俊行, 徳永拓也, 上村豪, 青木雅也, 横枕直哉, 狩集弘太, 南謙太郎, 山本雅達, 古川龍彦, 佐藤雅美
2. 発表標題 肺癌における転写抑制因子BHLHE41/DEC2の役割
3. 学会等名 第59回日本肺癌学会
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 Kentaro Minami, Ikuko Watanabe, Toshiyuki Nagata, Masatatsu Yamamoto, Yoshinari Shinsato, Kouichi Kawahara, Kazumasa Sekihara, Masumi Sato, Tatsuhiko Furukawa
2. 発表標題 Degradation of tumor suppressor BHLHE41 by ubiquitin-proteasome pathway
3. 学会等名 The 41st Annual meeting of the molecular biology society of japan
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 西澤由紀彦, 池田龍二, 南謙太郎, 新田美奈, 寺園英之, 寺園英之, 古川龍彦, 武田泰生, 武田泰生
2. 発表標題 5-aza-2-deoxycytidine(5-AZ)による5-fluorouracil(5-FU)の抗腫瘍効果増強作用の機序解明
3. 学会等名 第71回日本薬理学会西南部会
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 渡邊いく子, 南謙太郎, 永田俊行, 山本雅達, 新里能成, 河原康一, 下川倫子, 佐藤雅美, 古川龍彦
2. 発表標題 腫瘍抑制因子DEC2のユビキチン・プロテアソーム系による発現制御
3. 学会等名 第71回日本薬理学会西南部会
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 Kentaro Minami, Masatatsu Yamamoto, Yoshinari Shinsato, Kouichi Kawahara, Kazumasa Sekihara, Masumi Sato Tatsuhiko Furukawa
2. 発表標題 Degradation of tumor suppressor BHLHE41 by ubiquitin-proteasome pathway
3. 学会等名 The 77th Annual meeting of the Japanese cancer association
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 比嘉那優大, 新里能成, KAMIL Muhammad, 高城朋子, 下川倫子, 南謙太郎, 山本雅達, 河原康一, 米澤大, 平野宏文, 古川龍彦, 有田和徳, 吉本幸司
2. 発表標題 Formin-like 1(FMNL1)はGlioblastomaの独立した予後不良因子であり, 浸潤・遊走能を促進させる
3. 学会等名 第19回日本分子脳神経外科学会
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 比嘉那優大, 新里能成, モハマド カミール, 高城朋子, 下川倫子, 南謙太郎, 山本雅達, 河原康一, 米澤大, 平野宏文, 古川龍彦, 有田和徳, 吉本幸司
2. 発表標題 GlioblastomaにおけるFormin-like 1(FMNL1)の機能について
3. 学会等名 第36回日本脳腫瘍学会
4. 発表年 2018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
---------	---------