

令和 6 年 4 月 2 日現在

機関番号：12501

研究種目：基盤研究(C) (一般)

研究期間：2021～2023

課題番号：21K06543

研究課題名(和文) Hippoがん抑制経路の活性化を介する新規発がん機構の解析

研究課題名(英文) Identification of tumor-promoting roles of the Hippo tumor-suppressing signaling

研究代表者

山口 憲孝 (Yamaguchi, Noritaka)

千葉大学・大学院薬学研究院・准教授

研究者番号：80399469

交付決定額(研究期間全体)：(直接経費) 3,200,000円

研究成果の概要(和文)：Hippo経路はタンパク質キナーゼLATS1/2が転写共役因子YAP/TAZを抑制し、転写因子TEADを阻害することによりがん抑制にはたらくシグナル伝達系である。本研究では、LATS1/2の活性化がTEADの転写共役因子VGLL3の活性化を誘導しがん細胞の増殖性を促進することを明らかにした。その分子機構として、VGLL3による炎症性サイトカインIL-1誘導が重要であることを見出した。さらに、VGLL3活性化は転写因子HMGA2の発現を誘導して細胞運動性を促進することも明らかにした。これらのことから、VGLL3発現の高いがん細胞ではLATS1/2ががん促進的にはたらくことが示された。

研究成果の学術的意義や社会的意義

本研究では、Hippo経路の中心的キナーゼLATS1/2の活性化が転写共役因子VGLL3の活性化を誘導し、細胞増殖性や運動性を亢進することを明らかにした。この成果の学術的意義は、がん抑制シグナル経路として広く知られるHippo経路が、がん細胞の状態の違いによりがん抑制とは逆のがん促進機能もつことを初めて明らかにしたことである。さらに、本成果によってLATS1/2の活性阻害ががん治療に応用できる可能性が示されたことは、がん克服を目指す社会において意義のある知見といえる。

研究成果の概要(英文)：Hippo pathway is known as a tumor-suppressing signaling that negatively regulates YAP/TAZ, transcriptional cofactors for TEAD, via the protein kinases LATS1/2. In this study, we found that LATS1/2 have a role to activate VGLL3, another transcriptional cofactor for TEAD, and promote cell growth. Mechanistically, induction of the inflammatory cytokine IL-1 is involved in VGLL3-mediated cell growth. Furthermore, we found that VGLL3 has a role to enhance cell motility via induction of the transcriptional factor HMGA2. These results suggest that LATS1/2 act as tumor-promoting proteins in tumor cells in which VGLL3 is highly expressed.

研究分野：生物系薬学

キーワード：シグナル伝達

1. 研究開始当初の背景

Hippo 経路は、がん抑制経路として注目を集めるシグナル伝達経路である。Hippo 経路が活性化すると、中心的構成因子のタンパク質キナーゼ LATS1/2 が活性化し、転写共役因子 YAP/TAZ をリン酸化してタンパク質分解や核外排出を促進する。YAP/TAZ は核内において転写因子 TEAD を活性化し細胞増殖を促進しており、遺伝子変異等により Hippo 経路が破綻すると、YAP/TAZ の持続的活性化を導き発がんが誘発される。このように、Hippo 経路は、YAP/TAZ を抑制して発がんを防ぐがん抑制シグナル経路として広く認識されている。

TEAD は、YAP/TAZ の結合により活性化して細胞増殖を促進する転写因子であるが、TEAD の転写共役因子には YAP/TAZ 以外にも4つのメンバーからなる Vestigial-like family (VGLL) が知られている。特に、VGLL メンバーの1つである VGLL3 については、軟部組織肉腫における遺伝子増幅や胃がん・卵巣がんにおける不良な予後と遺伝子発現レベルの相関が報告されており、VGLL も発がんに関与する可能性が想定されている。しかしながら、YAP/TAZ と比較すると、VGLL の機能についてはほとんど解析が進んでいないのが現状である。そこで申請者は、VGLL の機能や Hippo 経路との関連性について、特に発がんとの関わりについて着目し解析を行ってきた。

VGLL の機能解明を目的に、まず、ヒト肺がん細胞株 A549 を用いて VGLL1-4 それぞれの安定発現株を作製した。その結果、VGLL1, 2, 4 の発現では細胞の増殖性や形態に大きな変化は認められなかったが、興味深いことに、VGLL3 を発現させた細胞では増殖性の亢進が認められ、さらに形態が紡錘形に変化して上皮間葉転換 (EMT) が誘導されることがわかった。このことから、VGLL の中でも VGLL3 は固有の機能を有しており、発がん促進に寄与することが示唆された。そこで、以後は VGLL3 に着目して解析を進めた。

VGLL3 安定発現株 (VGLL3 株) において増殖性の上昇が認められたことから、はじめに、我々は VGLL3 株では Hippo 経路が抑制されて YAP/TAZ が活性化していると予想した。実際に解析を行なったところ、予想に反して VGLL3 株では LATS2 が活性化しており、YAP/TAZ のタンパク質量の減少や核外排出が認められた。これらのことから、VGLL3 株では、細胞の増殖性が増加している一方で、がん抑制経路の Hippo 経路が活性化し YAP/TAZ が抑制されていることが判明した。

VGLL3 株における Hippo 経路活性化と細胞増殖や上皮間葉転換との関連を解析したところ、興味深いことに、RNAi 用いて LATS2 発現を抑制して Hippo 経路を不活性化すると、増殖性や上皮間葉転換が抑制されることが分かった。これらのことから、VGLL3 は Hippo 経路活性化を介して細胞増殖や上皮間葉転換を誘導していることが示された。

がん細胞株の遺伝子発現データベース解析により、VGLL3 は高悪性度の間葉系乳がん細胞株や肉腫細胞株において高発現しており、内在性 VGLL3 の発現抑制により YAP/TAZ の核局在が促進される一方で、増殖性と間葉系形質が低下した。さらに、LATS2 の発現抑制によってもこれらの表現系が抑制されることが分かった。これらのことから、VGLL3 が内在性レベルにおいて、Hippo 経路を活性化し YAP/TAZ を抑制することによって細胞増殖と上皮間葉転換を促進する機能をもつことが明らかとなった (Hori N. et al. J Biol Chem 2020)。

これまでの解析によって、がん抑制経路として知られる Hippo 経路が、VGLL3 発現下では VGLL3 活性化を介してがん促進経路としてもはたらくことが初めて明らかとなったが、Hippo 経路による VGLL3 活性化を介した発がん機構については不明な点が多く残されている。

2. 研究の目的

本研究の目的は、Hippo 経路による VGLL3 活性化を介した発がん機構を解明することである。この分子機構を解明することにより、これまで YAP/TAZ との関連が注目されていた Hippo 経路の新たな分子機能が明らかとなり学術的意義がある。さらに、VGLL3 を介した発がん機構が解明されれば、VGLL3 を標的とした新規がん治療・予防法の開発へと展開する社会的意義も期待される。

3. 研究の方法

VGLL3 による細胞応答とその分子機構の全容解明のために、VGLL3-TEAD 複合体の標的遺伝子を特定する。まず、RNA-seq による VGLL3 発現株の遺伝子発現を解析し、VGLL3 によって誘導される遺伝子を特定する。同定した VGLL3-TEAD の標的遺伝子のなかから、細胞増殖や上皮間葉転換に関与する遺伝子を RNAi などの機能解析により特定する。

VGLL3 の活性化制御機構を解明する。まず、プロテオーム解析により VGLL3-TEAD シグナルソームを特定し、Hippo 経路によるシグナルソームへの影響を解析する。また、VGLL3 の発現下において Hippo 経路ががん促進経路としてはたらくと考えられることから、VGLL3 の発現制御機構について解析する。

VGLL3 の生体における機能解明のために、ノックアウトマウスを作製し、臓器形成や細胞分化における機能を解析する。VGLL3 ノックアウトマウスが正常に出生された場合は、変異誘

導剤による化学発がんを行い、VGLL3のがん形成における機能について解析する。

4. 研究成果

VGLL3 発現株の RNA-seq を行い遺伝子発現プロファイル解析を行なった。その結果、炎症応答に関わる遺伝子群が高発現することがわかり、特に炎症性サイトカイン IL-1 α の発現が強く誘導されていることがわかった。IL-1 α は、細胞死に伴う細胞膜崩壊を介して細胞外へ放出されるサイトカインである。実際に VGLL3 発現株で IL-1 α が分泌されているか ELISA にて解析したところ、培養上清中への IL-1 α 分泌が検出された。VGLL3 発現株では細胞増殖が亢進し細胞死は低下している (Hori N. et al. J Biol Chem 2020)。従って、VGLL3 発現株では細胞死を伴わない未知の機構により IL-1 α 分泌が誘導されていることが示唆された。IL-1 α は転写因子 NF- κ B を活性化して細胞増殖を促進する可能性があることから、VGLL3 発現株における NF- κ B 活性化と細胞増殖との関連を調べた。その結果、VGLL3 発現株の IL-1 α を発現抑制すると、NF- κ B 活性化が低下して細胞増殖が抑制されることがわかった。これらの結果から、VGLL3 は IL-1 α の発現と分泌を誘導してオートクライン/パラクライン的作用により NF- κ B 活性化を導き細胞増殖を促進する機能をもつことが明らかとなった (Takakura Y. et al FASEB J 2021)。

次に、VGLL3 と EMT との関連について解析した。RNA-seq データ解析により、VGLL3 発現株では EMT 関連転写因子として HMGA2 が高発現することがわかった。VGLL3 発現株における HMGA2 を発現抑制すると、細胞接着因子 E-cadherin 発現が回復し細胞運動性が低下することがわかった。また、EMT 誘導性サイトカイン TGF- β シグナルとの関連を解析した結果、TGF- β 刺激によって VGLL3 と HMGA2 発現が誘導されること、VGLL3 を発現抑制すると HMGA2 誘導が低下して EMT が阻害されることが明らかとなった。これらの結果から、VGLL3 はがん細胞の EMT のみならず、TGF- β による生理条件下における EMT に関しても HMGA2 を介して促進に深く関わる分子であることがわかった (Hori N. et al. J Cell Mol Med 2022)。

VGLL3 発現株を用いたプロテオーム解析によって VGLL3 インタラクトームを調べた。TEAD ファミリーとの相互作用が確認されたとともに、他の発がんに関わる転写因子との結合が示された。現在、この転写因子との結合を確認している。また、本研究で行なったプロテオーム解析では、VGLL3 タンパク質の翻訳後修飾については調べることができなかった。従って、翻訳後修飾の解析が可能な手法によりプロテオーム解析を再度行って VGLL3 リン酸化等について調べる計画である。

CRISPR-Cas9 法による VGLL3 ノックアウトマウスの作製を行なっている。他グループの先行研究によると、VGLL3 ノックアウトマウスには顕著な表現型は現れないことが示されている。従って、ノックアウトマウス樹立後は化学物質等による発がん実験を行なって、VGLL3 と発がんとの関係について解析を進める計画である。

正常細胞における VGLL3 の機能解析も進め、本研究では VGLL3 が高く発現する間葉系幹細胞の系譜に着目し、筋分化との関連を解析した。その結果、VGLL3 を高発現させたマウス筋芽細胞株 C2C12 を分化させると、遅筋の形質を有する筋細胞に分化することがわかった (Takakura Y. et al Biochem Biophys Res Commun 2023)。

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 0件/うちオープンアクセス 3件）

1. 著者名 Takakura Y, Machida M, Terada N, Katsumi Y, Kawamura S, Horie K, Miyauchi M, Ishikawa T, Akiyama N, Seki T, Miyao T, Hayama M, Endo R, Ishii H, Maruyama Y, Hagiwara N, Kobayashi TJ., Yamaguchi N, Takano H, Akiyama T, Yamaguchi Noritaka	4. 巻 15
2. 論文標題 Mitochondrial protein C15ORF48 is a stress-independent inducer of autophagy that regulates oxidative stress and autoimmunity	5. 発行年 2024年
3. 雑誌名 Nature Communications	6. 最初と最後の頁 953
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.1038/s41467-024-45206-1	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 Ota Ryoko, Watanabe Takumi, Wazawa Yuuki, Kuwajima Hiroki, Honda Takuya, Soeda Shuhei, Saito Youhei, Yuki Ryuzaburo, Fukumoto Yasunori, Yamaguchi Noritaka, Yamaguchi Naoto, Nakayama Yuji	4. 巻 109
2. 論文標題 v-Src delocalizes Aurora B by suppressing Aurora B kinase activity during monopolar cytokinesis	5. 発行年 2023年
3. 雑誌名 Cellular Signalling	6. 最初と最後の頁 110764 ~ 110764
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.1016/j.cellsig.2023.110764	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 Takakura Yuki, Suzuki Takayuki, Hirai Naoto, Araki Takuro, Ohishi Mai, Sato Hiromi, Yamaguchi Naoto, Takano Hiroyuki, Yamaguchi Noritaka	4. 巻 669
2. 論文標題 VGLL3 confers slow-twitch muscle differentiation via PGC-1 expression in C2C12 myocytes	5. 発行年 2023年
3. 雑誌名 Biochemical and Biophysical Research Communications	6. 最初と最後の頁 30 ~ 37
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.1016/j.bbrc.2023.05.073	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 Hori Naoto, Takakura Yuki, Sugino Ayumi, Iwasawa Shuto, Nomizo Kota, Yamaguchi Naoto, Takano Hiroyuki, Yamaguchi Noritaka	4. 巻 26
2. 論文標題 Vestigial like family member 3 stimulates cell motility by inducing high mobility group AT hook 2 expression in cancer cells	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Journal of Cellular and Molecular Medicine	6. 最初と最後の頁 2686 ~ 2697
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.1111/jcmm.17279	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 Kawamura Tomohiro, Takehara Yuki, Hori Naoto, Takakura Yuki, Yamaguchi Naoto, Takano Hiroyuki, Yamaguchi Noritaka	4. 巻 123
2. 論文標題 VGLL3 increases the dependency of cancer cells on de novo nucleotide synthesis through GART expression	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Journal of Cellular Biochemistry	6. 最初と最後の頁 1064 ~ 1076
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1002/jcb.30251	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 Yokoyama Yusuke, Tamachi Tomohiro, Iwata Arifumi, Maezawa Yuko, Meguro Kazuyuki, Yokota Masaya, Takatori Hiroaki, Suto Akira, Suzuki Kotaro, Hirose Koichi, Yamaguchi Noritaka, Honda Hiroaki, Nakajima Hiroshi	4. 巻 629
2. 論文標題 A20 (Tnfrif3) expressed in CD4+ T cells suppresses Th2 cell-mediated allergic airway inflammation 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 47 ~ 53
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.bbrc.2022.08.097	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 Hori Naoto, Takakura Yuki, Sugino Ayumi, Iwasawa Shuto, Nomizo Kota, Yamaguchi Naoto, Takano Hiroyuki, Yamaguchi Noritaka	4. 巻 26
2. 論文標題 Vestigial like family member 3 stimulates cell motility by inducing high mobility group AT hook 2 expression in cancer cells	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Journal of Cellular and Molecular Medicine	6. 最初と最後の頁 2686 ~ 2697
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1111/jcmm.17279	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 Kawamura Tomohiro, Takehara Yuki, Hori Naoto, Takakura Yuki, Yamaguchi Naoto, Takano Hiroyuki, Yamaguchi Noritaka	4. 巻 123
2. 論文標題 VGLL3 increases the dependency of cancer cells on de novo nucleotide synthesis through GART expression	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Journal of Cellular Biochemistry	6. 最初と最後の頁 1064 ~ 1076
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1002/jcb.30251	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 Takakura Yuki, Hori Naoto, Terada Natsumi, Machida Moeka, Yamaguchi Naoto, Takano Hiroyuki, Yamaguchi Noritaka	4. 巻 35
2. 論文標題 VGLL3 activates inflammatory responses by inducing interleukin 1 secretion	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 The FASEB Journal	6. 最初と最後の頁 e21996
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1096/fj.202100679RR	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23件 (うち招待講演 1件 / うち国際学会 1件)

1. 発表者名 高倉勇気, 秋山伸子, 高野博之, 秋山泰身, 山口憲孝
2. 発表標題 中枢性免疫寛容を抑制する胸腺オートファジー誘導機構の解析
3. 学会等名 第144回日本薬学会年会 (横浜, 2024.3.31)
4. 発表年 2024年

1. 発表者名 山口憲孝, 高野博之
2. 発表標題 中枢性免疫寛容を制御する胸腺オートファジー誘導機構の解析
3. 学会等名 第97回日本薬理学会年会 (神戸, 2023.12.14) (招待講演)
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 杉浦結衣, 野溝航太, 梶山 瞭, 田中汐里, 高野博之, 山口憲孝
2. 発表標題 自然免疫系の刺激によるヒト表皮がん細胞のIL-1 選択的分泌機構
3. 学会等名 第67回日本薬学会関東支部大会 (東京, 2023.9.16)
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 河村星香, 高倉勇気, 勝見優香, 高野博之, 山口憲孝
2. 発表標題 ミトコンドリアタンパク質C150RF48によるMitophagyの抑制
3. 学会等名 第67回日本薬学会関東支部大会 (東京, 2023.9.16)
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 大石まい, 高倉勇気, 高野博之, 山口憲孝
2. 発表標題 転写共役因子VGLL3によるPGC-1 発現を介した筋線維型変化の解析
3. 学会等名 第67回日本薬学会関東支部大会 (東京, 2023.9.16)
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 吉田卓眞, 南須原杏律, 高倉勇気, 石川千夏, 高野博之, 山口憲孝
2. 発表標題 LPA刺激による脂肪細胞分化への影響の解析
3. 学会等名 第67回日本薬学会関東支部大会 (東京, 2023.9.16)
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 高倉勇気, 秋山伸子, 高野博之, 秋山泰身, 山口憲孝
2. 発表標題 胸腺上皮細胞の恒常的なオートファジー誘導因子の同定
3. 学会等名 2023年度日本生化学会関東支部例会 (山梨, 2023.6.10)
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 高倉勇気, 高野博之, 山口憲孝
2. 発表標題 新規NF- B標的遺伝子による飢餓非依存的オートファジーの誘導メカニズムと機能解明
3. 学会等名 第143回日本薬学会年会 (札幌, 2023.3.27)
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 Yuki Takakura, Moeka Machida, Natsumi Terada, Yuka Katsumi, Hiroyuki Takano, Nobuko Akiyama, Taishin Akiyama, Noritaka Yamaguchi
2. 発表標題 Stress-independent autophagy driven by a mitochondrial small protein in thymus regulates self-tolerance
3. 学会等名 The 9th Global Network Forum on Infection and Immunity (Chiba, 2023.2.10) (国際学会)
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 堀 直人, 鈴木孝行, 荒木拓郎, 石川千夏, 南須原杏律, 高野博之, 山口憲孝
2. 発表標題 Hippo経路キナーゼLats1/2阻害はTead調節分子を活性化して遅筋と速筋を増加させる
3. 学会等名 第96回日本薬理学会年会 (横浜, 2022.11.30-12.3)
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 堀 直人, 鈴木孝行, 荒木拓郎, 石川千夏, 南須原杏律, 高野博之, 山口憲孝
2. 発表標題 転写因子Teadの調節分子Vgll3による遅筋誘導
3. 学会等名 第95回日本生化学会大会 (名古屋, 2022.11.9-11)
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 堀 直人, 鈴木孝行, 荒木拓郎, 石川千夏, 南須原杏律, 高野博之, 山口憲孝
2. 発表標題 Vgl13とTazは協調的に遅筋と速筋の分化を制御する
3. 学会等名 第66回日本薬学会関東支部大会 (横浜, 2022.9.17)
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 堀 直人, 鈴木孝行, 荒木拓郎, 石川千夏, 南須原杏律, 高野博之, 山口憲孝
2. 発表標題 転写因子 Tead の調節分子による遅筋と速筋の分化制御
3. 学会等名 2022年度日本生化学会関東支部例会 (千葉, 2022.6.18)
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 堀直人, 高倉勇気, 町田萌香, 寺田菜摘, 野溝航太, 梶山瞭, 高野博之, 山口憲孝
2. 発表標題 VGLL3による細胞死非依存的なIL-1 分泌を介した炎症誘導
3. 学会等名 第142回日本薬学会年会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 堀直人, 高倉勇気, 町田萌香, 寺田菜摘, 野溝航太, 梶山瞭, 高野博之, 山口憲孝
2. 発表標題 自己免疫疾患関連因子VGLL3によるNF- B経路活性化
3. 学会等名 第94回日本生化学大会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 堀直人, 高倉勇気, 町田萌香, 寺田菜摘, 野溝航太, 梶山瞭, 高野博之, 山口憲孝
2. 発表標題 自己免疫疾患関連因子VGLL3による炎症誘導機構の解析
3. 学会等名 第65回日本薬学会関東支部大会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 石川千夏, 荒木拓郎, 高野博之, 山口憲孝
2. 発表標題 脂肪細胞分化におけるVgII3の機能解明
3. 学会等名 第65回日本薬学会関東支部大会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 梶山瞭ダニエル, 堀直人, 高野博之, 山口憲孝
2. 発表標題 がん細胞におけるIL-1 の機能解析
3. 学会等名 第65回日本薬学会関東支部大会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 川島志織, 高倉勇気, 町田萌香, 堀直人, 荒木拓郎, 寺田菜摘, 高野博之, 山口憲孝
2. 発表標題 変異Rasによるミトコンドリア電子伝達系複合体IVタンパク質を介した細胞増殖亢進機構の解析
3. 学会等名 第65回日本薬学会関東支部大会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 寺田菜摘, 高倉勇気, 町田萌香, 堀 直人, 荒木拓郎, 川村友博, 川島志織, 高野博之, 山口恵孝
2. 発表標題 NF- κ B経路活性化によるオートファジー制御機構の解析
3. 学会等名 第65回日本薬学会関東支部大会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 荒木拓郎, 鈴木孝行, 堀 直人, 石川千夏, 高野博之, 山口恵孝
2. 発表標題 転写共役因子Vgl13による筋分化制御機構
3. 学会等名 2021年度日本生化学会関東支部例会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 寺田菜摘, 高倉勇気, 町田萌香, 堀 直人, 荒木拓郎, 川村友博, 川島志織, 山口直人, 高野博之, 山口恵孝
2. 発表標題 NF- κ B経路を介したオートファジー活性化機構の解析
3. 学会等名 2021年度日本生化学会関東支部例会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 堀直人, 高倉勇気, 町田萌香, 寺田菜摘, 梶山 暁, 高野博之, 山口恵孝
2. 発表標題 転写共役因子VGLL3による炎症反応経路活性化機構の解析
3. 学会等名 2021年度日本生化学会関東支部例会
4. 発表年 2021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	高野 博之 (Takano Hiroyuki) (60334190)	千葉大学・大学院薬学研究院・教授 (12501)	

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