

令和 6 年 6 月 14 日現在

機関番号：34306

研究種目：若手研究

研究期間：2021～2023

課題番号：21K15263

研究課題名（和文）破綻したリン酸化シグナルを基盤としたがん細胞分裂によるがん進展機構の解明

研究課題名（英文）Cancer cell division based on the abnormal phosphorylation signaling

研究代表者

幸 龍三郎（Ryuzaburo, Yuki）

京都薬科大学・薬学部・助教

研究者番号：20779897

交付決定額（研究期間全体）：（直接経費） 3,500,000円

研究成果の概要（和文）：高齢化に伴いがん罹患者数は、今後も増加すると予想されており、新たながん治療法の開発は喫緊の課題となっている。がんの化学療法において、細胞の分裂過程を標的とする抗がん剤が臨床応用され、現在も新薬開発が進められている。本研究では、がん細胞に特有の分裂様式があると仮説を立て検証した。がん細胞のsiRNAスクリーニングを通じた分裂支持分子の探索を行ったところ、PP1ホスファターゼ阻害因子SH2D4Aやアミノ酸トランスポーターLAT1などを分裂支持因子として同定することができ、その分裂支持における役割を明らかにした。

研究成果の学術的意義や社会的意義

がん細胞分裂を標的とする治療法は、タキサン系薬剤やビンカルカロイド系薬剤の治療実績からも重要性が示されてきた。しかし、副作用として末梢神経障害や消化管障害などが懸念されており、十分な投薬継続が実施できていない症例も多い。そのため、がん細胞特異的に分裂を阻害する治療法の確立が求められる。本研究の遂行によって、SH2D4AやLAT1をがん細胞分裂支持因子として同定することができた。本研究を基に、分裂標的薬との併用による効果的な治療に資することが期待される。

研究成果の概要（英文）：The number of cancer patients is expected to continue to increase with the aging of the population; therefore, developing new cancer treatments is an urgent issue. In cancer chemotherapy, anticancer drugs that target the cell division process have been clinically used, and new drug development is still underway. In this study, we hypothesized and examined that cancer cells have a unique division pattern. We searched for mitogenic molecules through siRNA screening of cancer cells and identified SH2D4A and LAT1 as a candidate molecule, and we could reveal those roles in cancer cell division.

研究分野：がん生物学

キーワード：がん細胞分裂 リン酸化シグナル アミノ酸輸送体 がん特異的治療法

1. 研究開始当初の背景

がんは日本で死亡原因第一位の疾患である。分子標的薬の登場などによってがん治療成績は大きく進歩したものの、がんの根治には至っておらず、新たな治療法の創出や治療効果の向上が急務である。多くのがん細胞は、染色体不安定性により染色体の数や構造が異常になっており、破綻したシグナル伝達を基盤に増殖を続ける。がん細胞の分裂過程を標的とした抗がん剤は多数臨床応用されており、代表的な分裂標的薬である微小管阻害薬は、がん細胞を分裂期に停止させることで最終的に細胞死を誘導する。しかし、がん細胞は分裂期停止機構を弱めることで微小管阻害薬に抵抗性を示すなど既存の分裂標的薬の問題が明らかとなり、新たな分裂制御機構の解明とそれを標的とする抗がん剤開発が求められている。

リン酸化シグナルの異常は細胞のがん化やがん悪性化をもたらすとされており、分裂期においても破綻が生じている。我々は破綻したリン酸化シグナルによるがん細胞の分裂維持機構の解明を目指しており、最近、受容体型チロシンキナーゼ ALK ががん細胞分裂に重要であることを見出し、非小細胞肺癌のドライバー変異によって生じる EML4-ALK 融合型チロシンキナーゼもまた分裂進行に重要であることを明らかにした (Munira et al., *Cancers*, 2020)。更に、インスリン様成長因子 1 受容体 IGF1R やエフリン受容体 EphA2 といった受容体型キナーゼも、がん細胞の分裂進行に重要であることを明らかにした (Yamagishi et al., *Int. J. Mol. Sci.*, 2020; Kaibori et al., *Exp. Cell Res.*, 2020)。これらの結果から、これまで分かっていたいなかった新たなリン酸化ネットワークががん細胞の分裂に必要なことが示唆されたが、その分子機序は明らかになっていない。

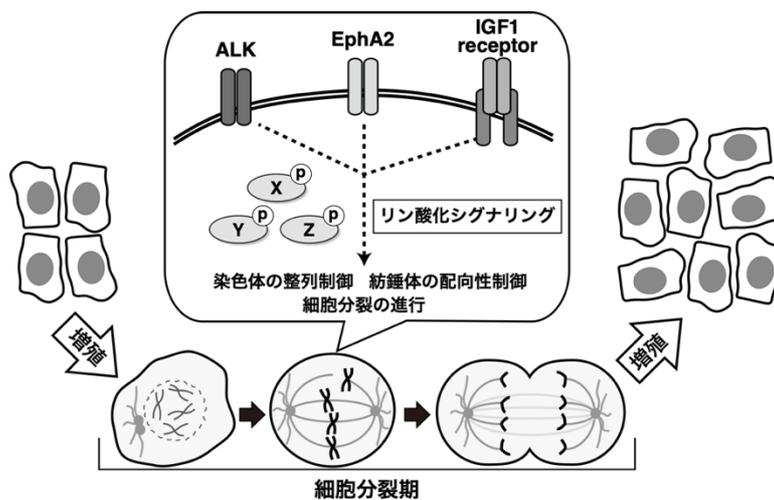


図1. リン酸化シグナリングが制御するがん細胞の分裂

2. 研究の目的

我々はこれまでにがん細胞を用いた詳細なリン酸化プロテオミクスを実施し、分裂期特異的にリン酸化修飾を受ける多数の分子を同定した。この中には、分裂制御の報告が無い分子も含まれていた。そこで本研究では、破綻したリン酸化シグナルががん細胞の分裂を支持していると考え、リン酸化基質候補分子の中から新規分裂制御因子を同定し、どのように細胞の分裂を制御しがんを進行させているのかを解析することで、これまでに無い新たな細胞分裂機構を標的としたがん治療戦略の基盤創出を目指す。

3. 研究の方法

がん細胞分裂を支持する新規分子を、ハイコンテンツイメージアナライザーを用いた siRNA スクリーニングを通して探索する。分裂進行遅延が観測された siRNA に関しては、R0-3306 を用いた同調系を用いて、分裂期のどの時間が延長しているかを詳細に解析する。どのように分裂を支持するのか、関連するシグナル経路について分裂細胞の免疫染色による解析や阻害剤の処理を行う。更には、候補分子の点変異体を作製し、詳細な分裂支持機構を明らかにすることを目標とする。

4. 研究成果

273 種類の標的を対象とした siRNA スクリーニングにより、細胞分裂を支持する候補分子とし SH2D4A, LAT1, YTHDC1 などを同定することができた。

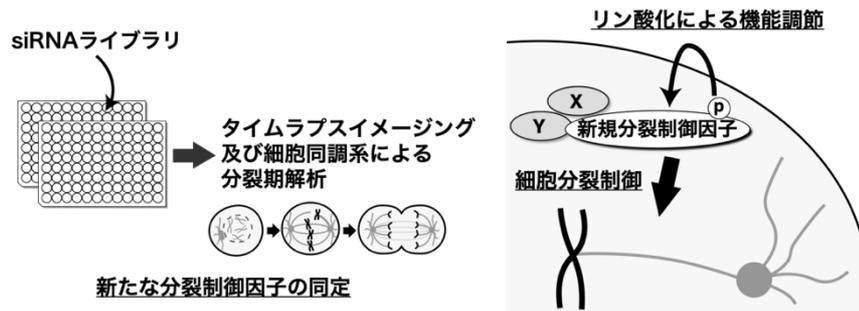


図2. 新規分裂制御因子の同定と分裂制御機構およびリン酸化による機能調節機構の解析

(1) SH2D4A は PP1 ホスファターゼ阻害に関与することが報告されているものの、細胞における詳細な役割は明らかになっていない。細胞分裂過程において、分裂期キナーゼの活性は上昇する一方で、ホスファターゼの活性は低下することで、リン酸化シグナル優位な状態が維持されている。分裂期進行に伴うホスファターゼ活性の低下機構は分かっていないことが多い。我々は肺がん

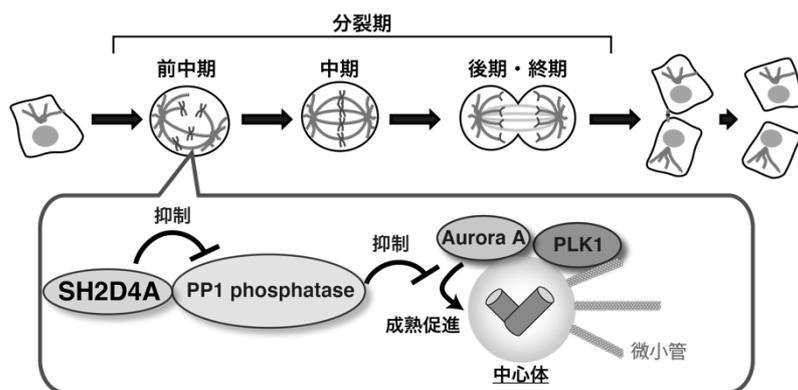


図3. PP1ホスファターゼ阻害因子SH2D4Aによる中心体成熟を介した分裂支持機構

由来 A549 細胞において、複数の siRNA を用いた SH2D4A のノックダウンは分裂時間を延長し、特に分裂前中期の時間が延長することを見出した。分裂前中期では微小管による紡錘糸の形成が重要であり、微小管の安定性と重合速度に関して検討を行った。短時間の低温処理により kinetochore micotubule を可視化したところ、SH2D4A ノックダウンによりその蛍光強度の低下が観察された。また、長時間の低温処理により微小管を完全に脱重合させた後、短時間通常培養を行ったところ、SH2D4A ノックダウンにより重合した微小管の割合が低下した。すなわち、SH2D4A は微小管の安定性および重合促進に寄与することが示唆された。さらに、SH2D4A ノックダウンは、中心体の成熟に必要な Cep192 や PLK1 などの中心体局在を低下させるとともに、紡錘糸形成に重要な γ -tubulin の局在も低下させた。SH2D4A は間期だけでなく、分裂期においても PP1 α および β と結合することが分かった。分裂期の SH2D4A による PP1 の活性制御を明らかにするために、PLK1 のリン酸化ペプチドを用いた *in vitro* phosphatase assay を行った。このアッセイでは、細胞内から PP1 を免疫沈降し標的であるリン酸化ペプチドドインキュベーションし、ドットプロット後に抗体で検出することで、PP1 活性を評価する系となっている。SH2D4A のノックダウンしたところ、PP1 による脱リン酸化が亢進することが分かった。また、PP1 阻害剤である calyculin A の処理は、SH2D4A ノックダウンによる中心体成熟および紡錘糸形成の低下を回復させた。SH2D4A のリン酸化を Phos-tag SDS-PAGE にて解析を行ったところ、大きなバンドシフトは観察されず、分裂期細胞内において多くの SH2D4A がリン酸化修飾される状態では無いようであった。これらの結果から、SH2D4A は PP1 活性を抑制することで、中心体の成熟を促進し安定的な紡錘糸形成を支持することで、分裂前中期における適切な分裂進行に重要であることが明らかとなった。がん細胞の異常な分裂においても、SH2D4A を介したホスファターゼ活性の低下が必要であることが示唆された。

(2) LAT1 は大型中性アミノ酸を細胞内に輸送するトランスポーターである。LAT1 はがん細胞において高発現を示すことから、阻害剤の開発とその臨床応用が近年進められている。LAT1 をノックダウンすると分裂進行、特に分裂中期が延長することがタイムラプスイメージングの結果明らかとなった。可逆的 CDK1 阻害剤 RO-3306 を用いて、細胞周期を G2/M 期境界に停止させた後、除去することで一斉に細胞分裂が開始する。この同調系を用いた解析においても、LAT1 ノックダウンは分裂進行を低下させることが分かった。LAT1 による詳細な細胞分裂支持機構を解析したところ、LAT1 ノックダウンは分裂中期の細胞において中心体の高さの差が大きくなった。すなわち、LAT1 による紡錘体配向性制御機構の存在が示唆された。紡錘体配向性には、分裂期細胞の両極の細胞膜に存在する紡錘体牽引装置 NuMA/LGN/G α i による紡錘体に対する張力が重要である。LAT1 による複合体への影響を解析するために、NuMA の局在を解析した。LAT1 ノックダウンは NuMA の局在異常を誘導したことから、紡錘体に対する牽引力の異常が紡錘体軸の配向性異常に関与することが示唆された。さらに、LAT1 は肺がん細胞の分裂にも必要であることが分かった。

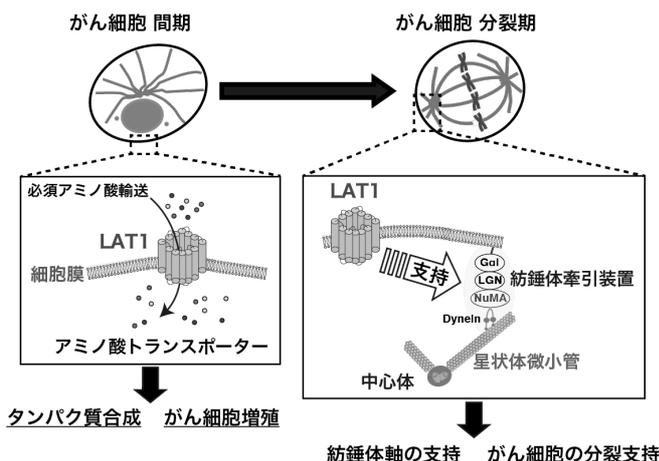


図4. がん特異的アミノ酸トランスポーターLAT1によるアミノ酸輸送活性に依存しないがん細胞分裂支持

興味深いことに、LAT1 のアミノ酸輸送機能を阻害する JPH203 処理は分裂異常を誘導しないこと、LAT1 の輸送活性を欠損した変異体も分裂支持機能を有することが分かった。また、小胞体/

ゴルジ体から細胞膜への輸送に重要な CD98 をノックダウンしても細胞分裂への影響は見られなかった。これらのことから、LAT1 による分裂支持機能はアミノ酸輸送活性と独立したものであり、細胞内の LAT1 が分裂支持に関与することが分かった。さらなる解析を進めたところ、LAT1 ノックダウンは間期から分裂期にかけて生じるゴルジ体の“unlinking”が低下することが分かった。このゴルジ体の“unlinking”は、Src キナーゼの活性化を通して Aurora A キナーゼによる中心体成熟を促進することで分裂支持に重要とされている。実際に、LAT1 の阻害は中心体成熟を抑制することから、アミノ酸輸送に重要な細胞膜 LAT1 と異なり、ゴルジ体上の LAT1 が分裂支持に重要な可能性が示唆された。この知見は、LAT1 の非古典的な機能を支持する新たな研究であるとともに、がん細胞分裂に介入可能な新たな知見となりうる。

5. 主な発表論文等

〔雑誌論文〕 計11件（うち査読付論文 6件 / うち国際共著 0件 / うちオープンアクセス 4件）

1. 著者名 Yuki Ryuzaburo, Ikeda Yuki, Yasutake Ryuji, Saito Youhei, Nakayama Yuji	4. 巻 13
2. 論文標題 SH2D4A promotes centrosome maturation to support spindle microtubule formation and mitotic progression	5. 発行年 2023年
3. 雑誌名 Scientific Reports	6. 最初と最後の頁 2067
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1038/s41598-023-29362-w	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 澤井 健太、幸 龍三郎、藤村 保夫、楠本 正明、松村 千佳子	4. 巻 3
2. 論文標題 転移性大腸癌に対するラムシルマブ + FOLFIRI療法中に経験したCa拮抗薬による浮腫の一症例	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 京都薬科大学紀要 = Bulletin of Kyoto Pharmaceutical University	6. 最初と最後の頁 116 ~ 120
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.34445/00000303	査読の有無 無
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 Ryuzaburo Yuki; Mari Hagino; Sachi Ueno; Takahisa Kuga; Youhei Saito; Yasunori Fukumoto; Noritaka Yamaguchi; Naoto Yamaguchi; Yuji Nakayama	4. 巻 25
2. 論文標題 The tyrosine kinase v-Src modifies cytotoxicities of anticancer drugs targeting cell division	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 J. Cell. Mol. Med.	6. 最初と最後の頁 1677-1687
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1111/jcmm.16270.	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 Ryuzaburo Yuki	4. 巻 141
2. 論文標題 Aberrant activation Mechanism of TGF- signaling in Epithelial-mesenchymal Transition	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 YAKUGAKU ZASSHI	6. 最初と最後の頁 1229-1234
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1248/yakushi.21-00143.	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 Masayoshi Ikeuchi; Ryuzaburo Yuki; Youhei Saito; Yuji Nakayama	4. 巻 35
2. 論文標題 The tumor suppressor LATS2 reduces v-Src-induced membrane blebs in a kinase activity-independent manner	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 FASEB J.	6. 最初と最後の頁 e21242
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1096/fj.202001909R.	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 Yuki Ikeda; Ryuji Yasutake; Ryuzaburo Yuki; Youhei Saito; Yuji Nakayama	4. 巻 22
2. 論文標題 Combination Treatment of OSI-906 with Aurora B inhibitor reduces cell viability via Cyclin B1 degradation-induced mitotic slippage	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Int. J. Mol. Sci.	6. 最初と最後の頁 5706
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.3390/ijms22115706.	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 幸龍三郎, 中山祐治	4. 巻 2
2. 論文標題 がん進展における核内チロシンリン酸化シグナルの役割	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 京都薬科大学紀要	6. 最初と最後の頁 31-43
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.34445/00000237	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 Ota Saki, Tanaka Yui, Yasutake Ryuji, Ikeda Yuki, Yuki Ryuzaburo, Nakayama Yuji, Saito Youhei	4. 巻 429
2. 論文標題 Distinct effects of heat shock temperatures on mitotic progression by influencing the spindle assembly checkpoint	5. 発行年 2023年
3. 雑誌名 Experimental Cell Research	6. 最初と最後の頁 113672 ~ 113672
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.yexcr.2023.113672	査読の有無 無
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 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 無
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 溝口 浩晃、幸 龍三郎、松本 崇宏、今西 孝至、辻本 雅之	4. 巻 4
2. 論文標題 ダサチニブによる口内炎副作用に対する半夏瀉心湯含嗽の有効性を示した一症例	5. 発行年 2023年
3. 雑誌名 京都薬科大学紀要	6. 最初と最後の頁 117 ~ 121
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.34445/0002000017	査読の有無 無
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 今堀 翔太、松本 崇宏、幸 龍三郎、今西 孝至、辻本 雅之	4. 巻 4
2. 論文標題 ベンラファキシンに起因すると疑われる頭痛に対する薬剤師の介入	5. 発行年 2023年
3. 雑誌名 京都薬科大学紀要	6. 最初と最後の頁 83 ~ 88
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.34445/0002000009	査読の有無 無
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30件（うち招待講演 0件 / うち国際学会 0件）

1. 発表者名 幸龍三郎、齊藤洋平、中山祐治
2. 発表標題 脱リン酸化酵素PP1の抑制因子SH2D4Aは細胞分裂進行を支持する
3. 学会等名 第95回日本生化学会大会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 池田有紀、幸龍三郎、齊藤洋平、中山祐治
2. 発表標題 脱SUMO化タンパク質DES11ノックダウンによる細胞分裂進行への影響
3. 学会等名 第95回日本生化学会大会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 池田有紀、幸龍三郎、齊藤洋平、中山祐治、
2. 発表標題 脱SUMO化タンパク質DES11は細胞分裂進行制御に必要である
3. 学会等名 第72回日本薬学会関西支部総会・大会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 柳田さくら、幸龍三郎、齊藤洋平、中山祐治
2. 発表標題 細胞分裂進行におけるアミノ酸トランスポーターLAT1の機能解析
3. 学会等名 第95回日本生化学会大会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 柳田さくら、幸龍三郎、齊藤洋平、中山祐治
2. 発表標題 アミノ酸トランスポーターLAT1は紡錘体配向性を制御する
3. 学会等名 日本薬学会 第143年会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 太田稜子、渡邊卓美、和澤佑樹、幸龍三郎、齊藤洋平、中山祐治
2. 発表標題 がん遺伝子v-SrcはAurora Bの活性を抑え二核細胞を形成する
3. 学会等名 日本薬学会 第143年会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 長谷川七海、北郷真由絵、幸龍三郎、齊藤洋平、中山祐治
2. 発表標題 細胞分裂後期に対するEphA2のチロシンリン酸化
3. 学会等名 日本薬学会 第143年会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 安武隆司、幸龍三郎、齊藤洋平、中山祐治
2. 発表標題 細胞分裂特異的なEphexin4のリン酸化解析
3. 学会等名 日本薬学会 第143年会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 幸龍三郎
2. 発表標題 上皮間葉転換を司るTGF- β シグナルの過剰活性化機構の解明
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 中山祐治, 池内正剛, 幸龍三郎, 齊藤洋平
2. 発表標題 v-SrcによるHippo経路の抑制を介した多極紡錘体の形成
3. 学会等名 第44回日本分子生物学会年会,
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 池田有紀, 山岸あかね, 安武隆司, 池内正剛, 幸龍三郎, 齊藤洋平, 中山祐治
2. 発表標題 IGF1R阻害剤OSI-906とAurora B阻害剤の併用による細胞増殖抑制
3. 学会等名 第44回日本分子生物学会年会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 小川実香, 海堀祐一郎, 幸龍三郎, 齊藤洋平, 中山祐治
2. 発表標題 リン酸化EphA2 (Ser897)の細胞分裂における役割と局在解析
3. 学会等名 第94回日本生化学会大会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 中山祐治, 池内正剛, 幸龍三郎, 齊藤洋平
2. 発表標題 細胞分裂異常の誘導を介したv-Srcの形質転換機構
3. 学会等名 第94回日本生化学会大会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 池田有紀, 山岸あかね, 安武隆司, 池内正剛, 幸龍三郎, 齊藤洋平, 中山祐治
2. 発表標題 IGF1R阻害による細胞分裂進行の遅延とAuroraB阻害との併用効果
3. 学会等名 第94回日本生化学会大会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 小西拓実, 上拾石佐和, 幸龍三郎, 齊藤洋平, 中山祐治
2. 発表標題 v-SrcによるRab35活性化を介した小胞輸送の促進,
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 岩田萌々香, 齊藤洋平, 幸龍三郎, 中山祐治
2. 発表標題 熱ストレスが細胞遊走に及ぼす影響
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 天野多詠, 小川実香, 安武隆司, 幸龍三郎, 齊藤洋平, 中山祐治
2. 発表標題 細胞分裂時のEphA2のリン酸化修飾に対するmethyl-β-cyclodextrinの影響
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 池田有紀, 山岸あかね, 安武隆司, 池内正剛, 幸龍三郎, 齊藤洋平, 中山祐治
2. 発表標題 IGF1R 阻害による細胞分裂制御への影響と Aurora B 阻害による細胞増殖抑制
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 太田稜子, 北郷真由絵, 岡田美咲, 久家貴寿, 幸龍三郎, 齊藤洋平, 中山祐治
2. 発表標題 チロシンリン酸化プロテオミクス解析による細胞質分裂の新規制御分子の探索
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 Ryuzaburo Yuki, Yuki Ikeda, Ryuji Yasutake, Youhei Saito, Yuji Nakayama
2. 発表標題 The PP1 phosphatase regulator SH2D4A promotes centrosome maturation to support spindle microtubule formation and mitotic progression.
3. 学会等名 CELL BIO 23 (ASCB EMBO)
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 村田真優, 太田稜子, 幸龍三郎, 齊藤洋平, 中山祐治
2. 発表標題 TNK2阻害剤XMD16-5による多核細胞形成
3. 学会等名 第46回日本分子生物学会年会
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 安武隆司, 幸龍三郎, 齊藤洋平, 中山祐治
2. 発表標題 Ephexin4のリン酸化による細胞分裂進行制御
3. 学会等名 第96回日本生化学会大会
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 柳田さくら, 幸龍三郎, 齊藤洋平, 中山祐治
2. 発表標題 アミノ酸トランスポーターLAT1によるCD98非依存的な細胞分裂支持機構
3. 学会等名 第96回日本生化学会大会
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 柴島弘喜, 安武隆司, 海堀祐一郎, 幸龍三郎, 齊藤洋平, 中山祐治
2. 発表標題 低分子量Gタンパク質RhoGによる細胞分裂時の形態制御
3. 学会等名 第73回日本薬学会関西支部総会・大会
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 メチル化RNA読み取りタンパク質YTHDC1による分裂制御機構の解明
2. 発表標題 道盛里和, 幸龍三郎, 齊藤洋平, 中山祐治
3. 学会等名 第73回日本薬学会関西支部総会・大会
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 柳田さくら, 幸龍三郎, 齊藤洋平, 中山祐治
2. 発表標題 アミノ酸トランスポーターLAT1はアミノ酸輸送阻害非感受性の分裂支持機構を有する
3. 学会等名 第73回日本薬学会関西支部総会・大会
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 村田真優, 太田稜子, 幸龍三郎, 齊藤洋平, 中山祐治
2. 発表標題 TNK2阻害による染色体分配の異常
3. 学会等名 第73回日本薬学会関西支部総会・大会
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 Ryuzaburo Yuki, Yuji Nakayama
2. 発表標題 Combination of the Eph kinase inhibitor NVP-BHG712 and the PLK1 inhibitor BI-2536 inhibits cancer cell proliferation
3. 学会等名 第82回日本癌学会学術総会
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 太田咲希, 田中優衣, 安武隆司, 池田有紀, 幸龍三郎, 中山祐治, 齊藤洋平
2. 発表標題 温度の違いが紡錘体形成チェックポイントに及ぼす影響
3. 学会等名 日本ハイパーサーミア学会第40回大会
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 池田有紀, 幸龍三郎, 齊藤洋平, 中山祐治
2. 発表標題 脱SUMO化酵素DES11の細胞分裂における機能解析
3. 学会等名 第69回日本生化学会近畿支部例会
4. 発表年 2023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