

様式3

群馬大学生体調節研究所内分泌・代謝学共同研究拠点共同研究報告書

令和7年5月28日

群馬大学生体調節研究所長 殿

所属機関名 国立大学法人群馬大学
職 名 准教授
研究代表者 半田 寛

下記のとおり令和5年度の共同研究成果を報告します。

記

(課題番号:23026)

1. 共同研究課題名	多発性骨髄腫の治療標的の同定と機能解明				
2. 共同研究目的	多発性骨髄腫(Multiple Myeloma : MM)は形質細胞のがんで高齢者に多く発症する。近年, 新たな治療薬の登場により, 治療成績は向上しているが, 依然として予後不良で, 新しい治療法の開発が望まれている。申請者らは群馬大学附属病院に来院した患者さんのサンプルを解析し, MMの治療標的になり得る遺伝子産物の同定を行っている。本共同研究では, これまでに得られた候補遺伝子を血液細胞内で強発現, あるいは抑制させて, MMの増殖, 抗がん剤に対する影響を調べる。				
3. 共同研究期間	令和6年4月1日 ~ 令和7年3月31日				
4. 共同研究組織					
氏 名	所属等		職名等	役 割 分 担	
(研究代表者) 半田 寛	群馬大学大学院血液内科		准教授	研究の総括	
(分担研究者) 松村郁子	群馬大学大学院医学系研究科		大学院生	研究に係る実験・解析	
5. 群馬大学生体調節研究所 の共同研究担当教員	分野名	粘膜エコシステム		氏 名	小田 司

次の6, 7, 8の項目は, 枠を自由に変更できます(横幅は変更不可)。6, 7, 8の項目全体では2頁に収めてください。

6. 共同研究計画

小田博士らのレンチウイルスベクター系を用いて p53, RAC1 遺伝子発現抑制細胞株, あるいは過剰発現細胞株を作製し、細胞増殖や抗がん剤感受性への影響を解析する。

7. 共同研究の成果

本共同研究課題において、生体調節研究所との共同研究が貢献した内容についても具体的に記載してください。

RAC1 と p53 の過剰発現とノックダウンを組合せ、MM の悪性化に関わる分子経路の解析を進め、これらの分子が MM の増殖・悪性化に関与していることが明らかになった。生体調節研究所では、レンチウイルスを用いて過剰発現、ノックダウン細胞株を作製した。共同研究の成果は下記の国際誌に発表した。

8. 共同研究成果に関連する学会発表・研究論文発表状況及び本研究所担当教員との共同研究に関する情報交換

(本研究所の担当教員の氏名の記載のある論文, 又はこの共同研究に基づくとの記載のある論文等をできる限り

記載してください。なお、論文の場合は、PDFファイルを以下の研究所庶務係のメールアドレスまで報告書と併せてお送りください。) 研究所庶務係 e-mail : kk-msomu4@ml.gunma-u.ac.jp

① 本研究所の担当教員の氏名の記載のある論文

Role of Rac1 in p53-Related Proliferation and Drug Sensitivity in Multiple Myeloma.
Ikuko Matsumura et al, **Cancers**. DOI: 10.3390/cancers17030461 (2025)

②この共同研究に基づくとの記載のある論文

② 学会発表を行った主なもの3件以内(学会名, 開催日, 演題)

米国血液学会 (ASH) 2024/12/7-10, サンディエゴ

④本研究所担当教員と申請代表者との共同研究に関する情報交換の状況(主なやり取りを箇条書き)

- レンチウイルスベクターを用い遺伝子過剰発現細胞株の作製状況について
- 遺伝子過剰発現細胞株の表現型を調べるための手法の検討について