

「がん進展制御研究所セミナー」を開催

2017年10月13日

10月13日(金)に、金沢大学がん進展制御研究所4階会議室において、特許庁 審査第三部 医療特許審査官 小森 潔 先生と米国ソーク研究所 遺伝学教室 博士研究員 原 敏朗 先生をお招きして、がん進展制御研究所セミナーを開催しました。

小森先生からは「バイオ研究者が知っておきたい特許出願に関する極意」というタイトルで、特許出願に関する新しい制度の紹介を含め、出願のノウハウを具体的にわかりやすく解説していただきました。

また、原先生からは「Single-cell analyses of a mouse glioma model to dissect intratumoral heterogeneity and clonal expansion」というタイトルで、グリオーマの腫瘍内不均一性について、single-cell 解析による最先端の研究成果を講演していただきました。

セミナーには、研究所内外の教職員、大学院生等約30名が参加し、活発な質疑応答や意見交換が行われました。



がん進展制御研究所セミナー

日時：平成29年10月13日（金）16:00～18:00

場所：金沢大学がん進展制御研究所 4階 会議室

① タイトル：バイオ研究者が知っておきたい特許出願に関する極意

講師：特許庁 審査第三部 医療特許審査官

小森 潔 先生

16:00～17:00

小森先生は、特許庁審査官として、主にバイオ医薬・医療機器の特許出願の審査を担当されています。本セミナーでは、特許の基本的事項について簡単に解説いただいた後、以下の2つの出願に関する事項について、ご講演いただきます。皆様、ふるってご参加ください。

(1) 一つのデータのみで特許出願する

どのような研究成果をどのタイミングで出願するのが良いのでしょうか。実は、一つのデータのみでも特許取得の可能性は十分にあるので、そのデータが得られた直後に出願するのがベストな場合もある。特許出願のノウハウについて具体的に説明する。

(2) 新たに制度化された特許出願の方法

明細書等の特許出願に必要な書類の準備が大変だと感じた経験をお持ちの研究者も多々いらっしゃるのではないかと思います。一昨年、特許法が改正され、明細書等の書類が揃わなくても、代わりに学会の要旨や外国学術雑誌の原稿（英文）などを提出すれば特許出願と認められる（出願日が確保できる）システムが新たに制度化された。この制度について具体的に詳しく説明する。

② タイトル：Single-cell analyses of a mouse glioma model to dissect intratumoral heterogeneity and clonal expansion

講師：米国ソーク研究所 遺伝学教室 博士研究員

原 敏 朗 先生

17:00～18:00

原先生は、ソーク研究所 Inder Verma 博士の研究室で、マウスグリオーマモデルを用いた腫瘍内不均一性の研究をされています。本セミナーでは、single-cell 解析による最新の研究成果について、ご講演いただきます。皆様、ふるってご参加ください。

While cancer is initiated by the accumulation of genetic alterations within a single or a few cells, individual cancer cells in a cancer mass often exhibit heterogeneous phenotypes such as morphology, differentiation, growth and motility. Intrinsic and extrinsic factors determine cancer cell states with plasticity, and the created diversity in primary tumors provides the capability to produce cancer clones which resist therapy and invade. Therefore deciphering cellular and molecular mechanisms, at single-cell level, that drive and maintain tumor heterogeneity provides us new approaches to challenge malignant phenotypes of cancers.

Glioblastoma multiforme (GBM) is the most common and lethal form of brain cancer. Despite optimal treatment and evolving standard of care, due to its heterogeneity and aggressive biological behavior resulting in the recurrence, the median survival of patients diagnosed with GBM is only 12–15 month. With a mouse model of glioma, our study investigates how heterogeneity within a GBM can be generated, and test if altering the developmental process of heterogeneity or turning heterogeneity of established tumors can be beneficial to patients with GBMs. To characterize phenotypic heterogeneity within a tumor, we have employed multi-color imaging strategy that allows us to visualize 3 dimensional structures of a single tumor cell in vivo, and single-cell RNA-seq to characterize heterogeneous cellular identities based on gene expression signatures. With these, we find functional and morphological differences between glioma cells, and show that morphologically distinct subclones exhibit clonal growth with different proliferation and invasion index. Our approaches also identify a key transcriptional factor which is expressed differentially in Oligodendrocyte Progenitor Cells (OPCs) as being highly inductively and heterogeneously expressed between in glioma cells during the later stages of tumorigenesis. The expression of this transcriptional factor can be maintained by non-genomic alterations, and drives the invasive phenotypes.

共催 金沢大学超然プロジェクト「栄養が関連する疾病を克服する拠点形成」
金沢大学がん進展制御研究所

連絡先：鈴木健之（がん進展制御研究所 機能ゲノミクス研究分野 内線 6740）