

奨励賞受賞者の横顔紹介

受賞年度【領域】：2026 年度【基礎】

受賞者氏名（所属先）：糸川 昂平（公益財団法人がん研究会）

受賞課題：マルチオミクス解析によるがん種横断的なエンハンサー・リプログラミングの統合的理解



【研究内容紹介】

がんの発生・進展は、ゲノム異常の蓄積によって引き起こされると考えられてきましたが、正常組織にも多数のドライバー変異を有する細胞が存在することが明らかとなり、ゲノム変異だけでは説明できない発がん機構の重要性が認識されています。私たちはこれまで、細胞のアイデンティティを規定するエンハンサーに着目し、その活性の再編成、すなわち「エンハンサー・リプログラミング」が、がん細胞の多様な形質の獲得にどのように寄与するのかを明らかにするため、多様ながん種を対象に、マルチオミクス解析を中心とした研究に取り組んできました。

乳がんでは、ER 陽性であっても、ER 関連エンハンサーの活性が異なる症例や細胞集団が存在することを見出しました (*npj Breast Cancer* 2022; *Br J Cancer* 2023)。また、FOXA1 や GRHL2 が異なるエンハンサー群を制御し、細胞のアイデンティティ維持に関与することを示しました (*Cancer Gene Ther* 2024)。さらに、38 例の乳がんから約 22 万の候補制御領域を同定し、エンハンサー・遺伝子制御ネットワークを推定しました。その結果、同じ遺伝子発現を支えるエンハンサーや転写因子の組み合わせが、腫瘍間・腫瘍内で異なる可能性を示しました (*Genome Med* 2025)。小児髄芽腫では、転写因子 NFI が腫瘍特異的エンハンサーを介して増殖を促すこと (*Dev Cell* 2024)、クロマチン修飾因子の欠損が神経分化プログラムを抑えて腫瘍進展に寄与すること (*Cell Rep* 2025) を示しました。膵臓がんでは、患者由来モデルを用いて腹膜播種に関わる細胞状態と転写制御プログラムを解析しました (*J Exp Clin Cancer Res* 2026)。

最近では、マルチオミクス解析を基盤に研究対象を広げ、抑制性神経回路が神経膠腫の腫瘍進展を抑える仕組みの解明 (*Neuron* 2026) に取り組んだほか、国際共同研究において髄芽腫の脂質代謝の不均一性を明らかにしました (*Cancer Cell* 2026)。また、大腸がんにおける KRAS 変異とリボソーム生合成 (*Nat Commun* 2026)、創傷治癒プログラムを利用した転移 (*Nat Commun* 2026)、染色体外 DNA (ecDNA) の分配様式 (*Nat Commun* 2026)、ARID1A の機能低下に伴う転写状態の多様化 (*Sci Adv* 2026) などの研究に参画しました。今後は、エンハンサー・リプログラミングをはじめとした遺伝子発現制御の再構成とがん細胞状態の関係について研究を進め、がん細胞の不均一性と可塑性を支える基本原理の理解につなげたいと考えています。

