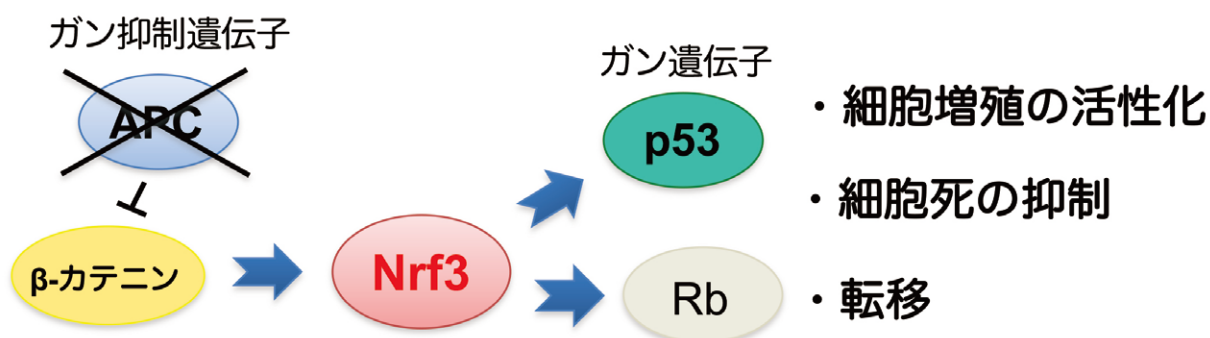


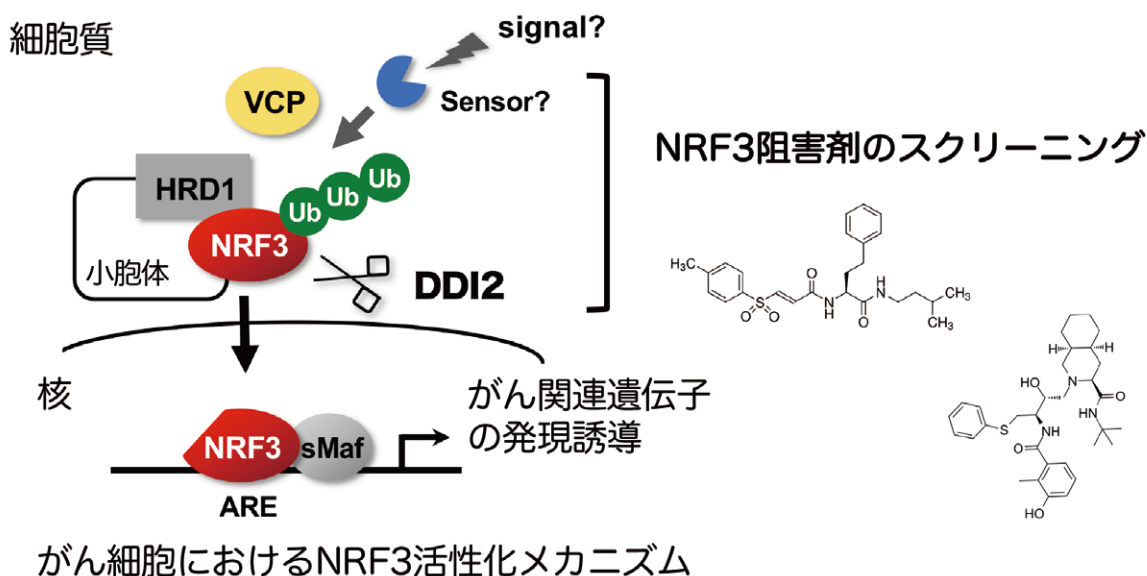
細胞内の様々な遺伝子の発現レベルは巧妙に制御されていますが、この遺伝子発現メカニズムの異常はがんをはじめとする疾患を引き起こします。当研究室では、「**がん発症メカニズム**」を「**遺伝子発現の異常**」という視点から理解することで、新たな抗がん剤ならびに診断法の開発を目指しています。

◎ 転写因子（調節タンパク質）Nrf3による 膵がんや大腸がんの悪性化機構の解析



当研究室が世界で初めて発見したNRF3

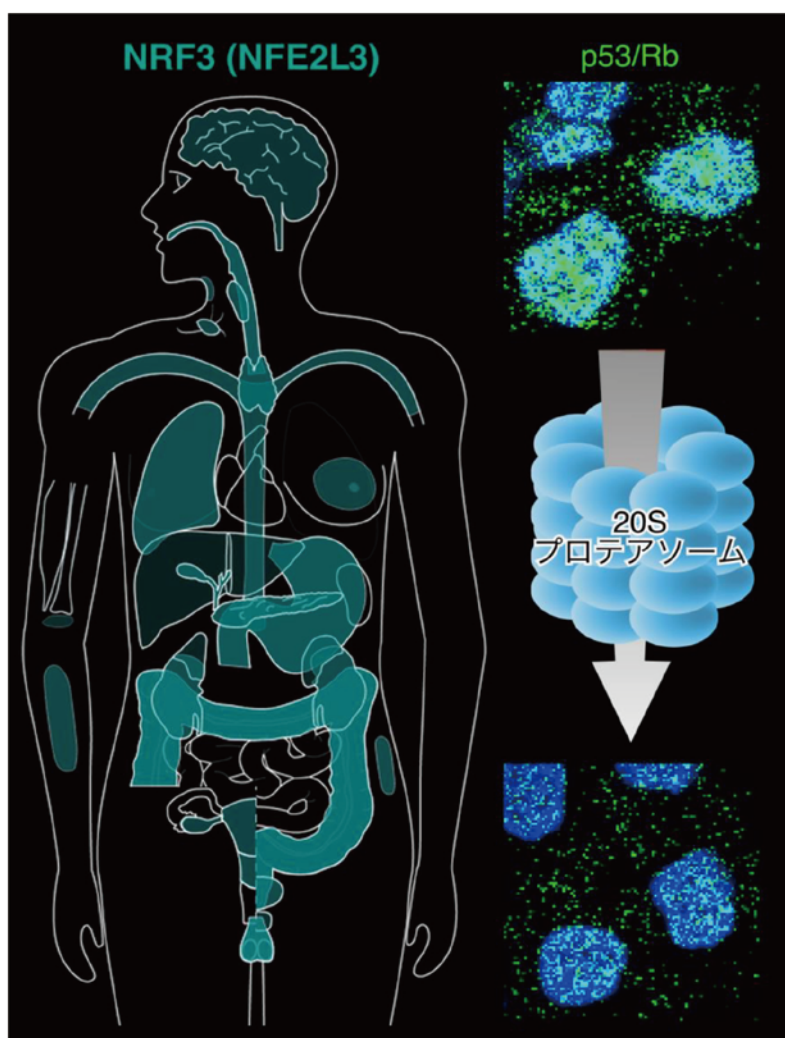
◎ NRF3を阻害する新たな抗がん剤スクリーニング



がん細胞の増殖・転移を促進する新たながん遺伝子を発見 —転写因子NRF3によったがん増悪メカニズム—

Ⅲ 再生医学／遺伝情報研究室 Ⅲ 和久 剛

正常な細胞では、無秩序な細胞増殖による腫瘍形成や他臓器への転移が生じないように「がん抑制因子」が常に監視しています。これまでの研究では、がん抑制因子の働きが失われる場合の多くは、DNAに傷が入る遺伝子変異によるものだと考えられてきました。しかし近年では、がん抑制因子が遺伝子変異していないがん細胞も数多く存在することが報告されつつある一方で、そのようながん増悪メカニズムには不明な点が多く残されていました。私たちの研究室では、がん抑制因子の働きを阻害する新たながん遺伝子として転写因子NRF3を発見しました。現在は、マウスや培養細胞、がん患者ビッグデータ、分子シミュレーションを駆使し、NRF3の機能解明や新しい抗がん剤の開発に取り組んでいます。



【研究のポイント】

- ✓ 転写因子NRF3が、大腸がんをはじめとする様々な腫瘍組織で増加していることを発見した（左図）
- ✓ NRF3は「20Sプロテアソーム」という特殊な複合体を作り出し、がん抑制因子のp53やRbを分解することで、腫瘍形成や転移を引き起こしている（右図）