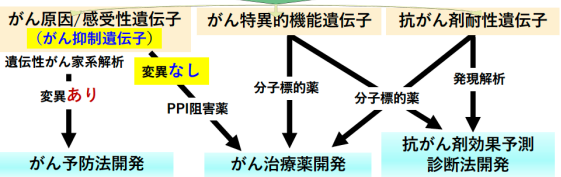
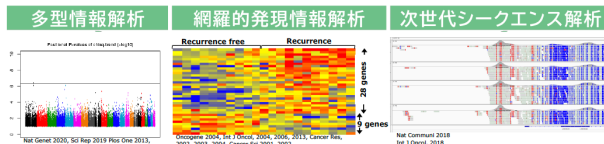




副作用のないがん治療薬の開発 Revolutionizing cancer therapy

本プロジェクトでは、包括的なゲノム解析を通じて同定したがん関連分子 (がん原因/感受性遺伝子、がん特異的機能遺伝子、抗がん剤耐性遺伝子) のがんの生体内機能を明らかにして、がんの発症・進展およびがん治療抵抗性の分子機構の解明とその分子の生体内機能の制御・検出法を確立して、革新的な予防法・診断法・治療法の開発、特に、副作用のないがん治療薬の開発を目指す。

包括的ゲノム解析を通じた がん発症・進展機構の解明と個別化医療の推進



がんの予防・診断・治療法の刷新を目指す

がん分子標的治療薬の問題点

<1> 薬剤不応性・耐性の問題

現在開発されているキナーゼ阻害剤に対して、もともと不応性の症例が一定の割合で存在することや、数ヶ月 (1年) 未滿で耐性が獲得される。

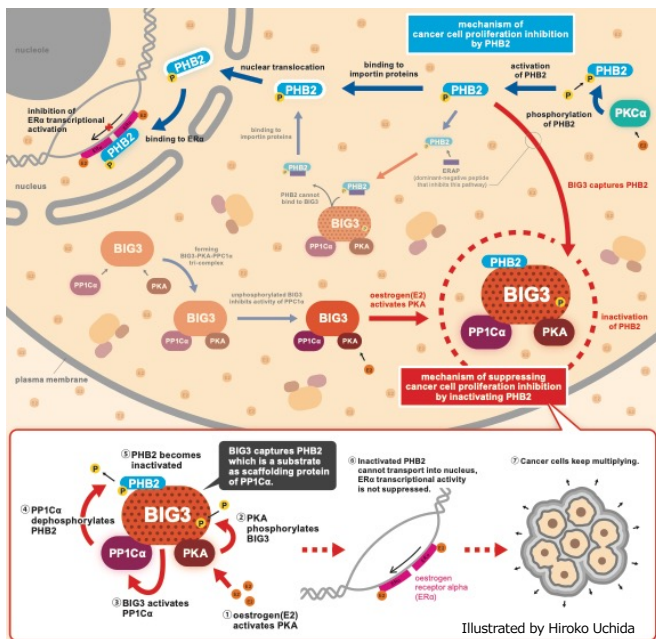
<2> 創薬フィージビリティ (druggability) が低い標的分子の存在

がん遺伝子RASのような非キナーゼ性のシグナル伝達因子や、がん転写因子MYCのように機能ドメインが大きく、小分子化合物では制御しにくい。

<3> 治療標的として有効な分子を特定することが困難

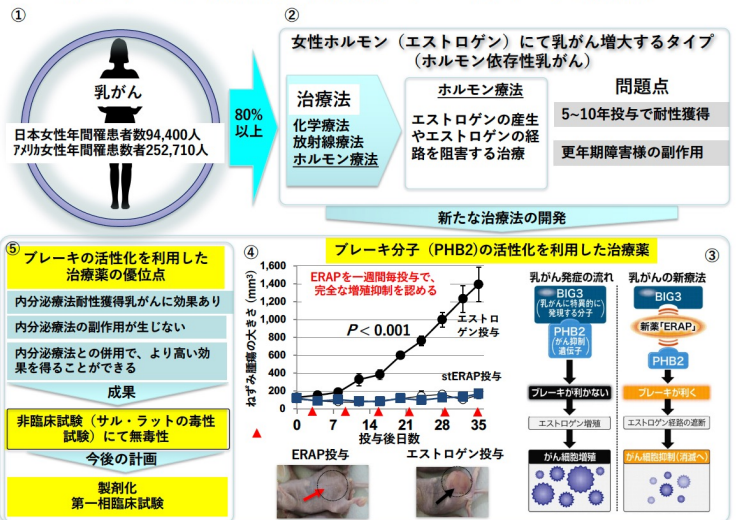
多段階がん過程に関わる複数のドライバー経路が活性化することで、経路間の相互排他性が認められなかったり、addictionの程度が弱い多数の遺伝子変異が同時多発的に生じたりする場合 (いわゆる“long-tail”タイプ) は、治療標的として有効な分子を特定しづらい。

BIG3複合体によるがん抑制因子PHB2の機能喪失機構の解明と創薬研究① 乳がん細胞では、がん特異的足場タンパク質BIG3が、がん抑制因子PHB2と結合して、その抑制機能を制御する。



BIG3複合体によるがん抑制因子PHB2の機能喪失機構の解明と創薬研究② われわれが開発したBIG3-PHB2相互作用阻害ペプチド (ERAP) はBIG3からPHB2を解離し、PHB2の抑制機能を活性化して、乳がんの細胞増殖を抑制する。

新しいホルモン依存性乳がん治療薬～ブレーキタンパクの活性化～



プロジェクトリーダー: 片桐豊雅
主任研究員: 吉丸哲郎・宮本洋一
研究員: 松下洋輔・内山圭司・飯島則文・
Ili Syazwana Binti Abdullah
大学院生 (研修生): Batmunkh Ulzisaikhan、何 豊宇
Tuvdenjamts Baljinnyam、
技術補佐員: 大背戸 里詠子、中尾 直子
事務補佐員: 森本千春

私たちの研究に興味ある方 (大学院生) を募集しています。研究室の見学や研究室の参加をご希望の方は片桐豊雅 (t-katagiri@nibiohn.go.jp) までご連絡ください。