核内のアクチン制御による抗がん剤耐性克服法の開発

フロンティアサイエンス学部　准教授　川内　敬子

研究の概要・特徴

我が国では、2人に1人ががんになる時代が到来した。分子生物学ならびにゲノム解析の発展により、診断法や治療法は目覚ましい発展を遂げており、がんの個別化医療も可能になってきた。しかしながら、依然としてがんは、我が国の死因の第一位である。これは、高い転移能や抗がん剤抵抗性をもった悪性度の高いがん細胞に対する治療法が確立していないためである。

がんの悪性化を引き起こす大きな要因にがん抑制因子p53の機能低下がある。そこで、私たちはp53の機能が低下したがん細胞に対しても効果のあるがん治療法の開発を目的に研究を行っている。

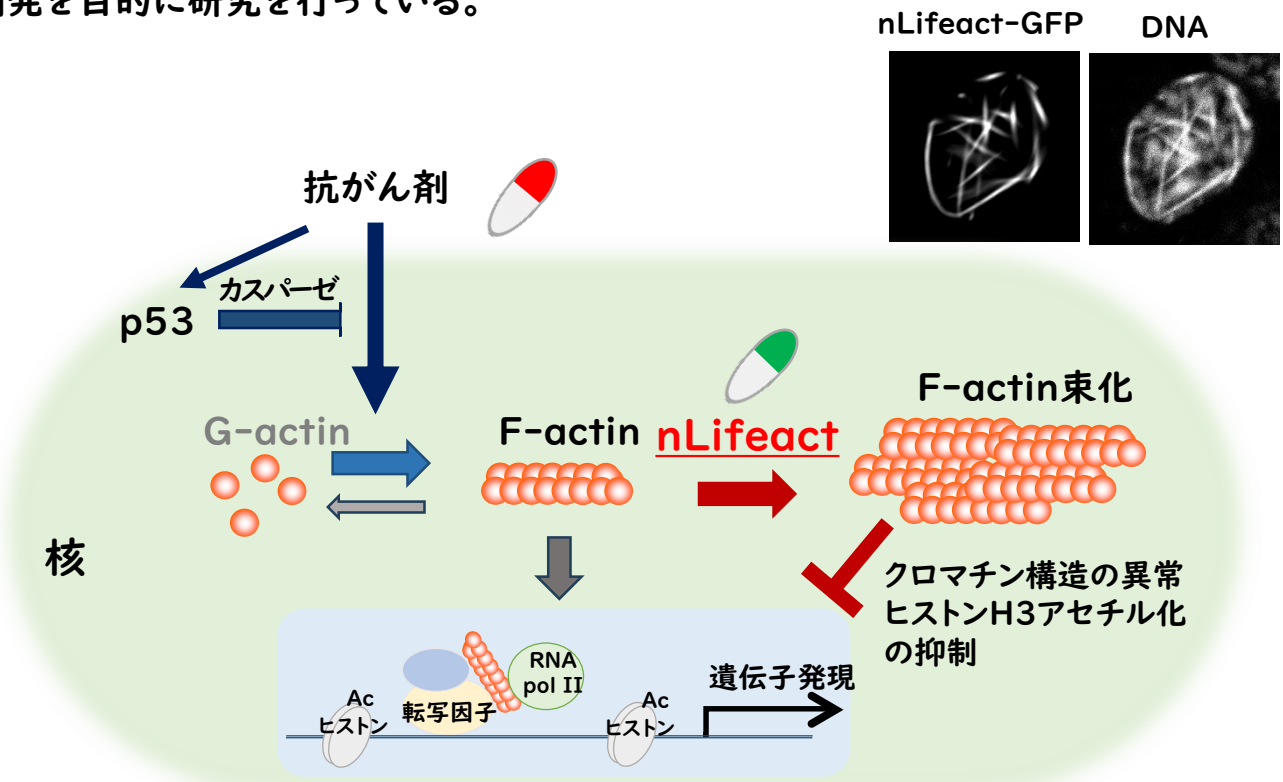

図　抗がん剤が誘導する核アクチン線維形成の分子機構とその制御による新たな治療法のモデル図

新規性・優位性

nLifeactペプチドは、p53の機能が低下したがん細胞に対して異常な構造をもつ核内アクチン線維の形成を誘導し、転写反応を抑制する効果を有する。

実用化によって期待される効果

開発段階：　Lifeactペプチドの細胞核内への取り込み量を高める方法の開発

適応分野/用途：　難治性がん・ライフサイエンス/治療薬・イメージング

【　論　文　】 Torii T, Sugimoto W, Itoh K, Kinoshita N, Gessho M, Goto T, Uehara I, Nakajima W, Budirahardja Y, Miyoshi D, Nishikata T, Tanaka N, Hirata H, Kawauchi K . Loss of p53 function promotes DNA damage-induced formation of nuclear actin filaments. *Cell Death & Disease* 14, 766 (2023)

【キーワード】がん抑制遺伝子p53/難治性がん/抗がん剤耐性/アクチン/エピジェネティックス

教員の連絡先：kawauchi@konan-u.ac.jp