

平成 28 年度 共同研究報告書

研究区分		一般共同研究
研究課題		正常上皮細胞と p53 機能喪失細胞、及び p53 変異細胞の相互作用の解析
新規・継続の別		新規 ・ 継続
研究代表者	所属	国立がん研究センター研究所
	職名・氏名	主任研究員・大木 理恵子
研究分担者 (適宜行を追加して下さい)	所属	国立がん研究センター研究所
	職名・氏名	研修生・江沢 一星
	所属	国立がん研究センター研究所
	職名・氏名	研修生・チン・ヨ
	所属	国立がん研究センター研究所
	職名・氏名	研修生・滝川 雅大
	所属	国立がん研究センター研究所
	職名・氏名	研修生・反町 優理子
受け入れ教員	職名・氏名	教授・藤田 恭之
研究目的 (300 字程度)		藤田恭之教授のグループは、正常上皮細胞と様々なタイプの変異細胞との境界で起こる現象を解析し、癌遺伝子 Src や Ras 変異細胞が正常細胞に囲まれると、変異細胞が正常上皮細胞層からはじき出されるように管腔側（体の外側）へと排出されることを明らかにしている。またある種の癌抑制遺伝子変異細胞は正常細胞に囲まれるとアポトーシスを起こし正常上皮細胞層から失われていくことも示している。一方、我々はヒトのがんで最も高頻度に変異が認められるがん抑制遺伝子 p53 の機能を解析しており、これまでに p53 下流で機能する複数の新規 p53 標的遺伝子を同定し、機能を明らかにして来た。p53 自身とその標的遺伝子が細胞競合の場においてどのような役割を果たすか解析し、p53 の未解明の機能を明らかにしたい。
研究内容・成果 (1000 字程度)		用務地にて、平成 28 年 7 月 21 日に、セミナーと研究会を行った。 大木グループからは、以下の発表を行った。 大木理恵子 p53 標的遺伝子 IER5 は新規の低リン酸化型の活性化 HSF1 を作り出し、がん化を促進する 江沢 一星 新規 p53 標的遺伝子 FUCA1 は糖鎖修飾の調節を介してがん抑制的に機能する

	チン・ヨ PHLDA3 は AKT 抑制因子であり、神経内分泌腫瘍のがん抑制遺伝子である それぞれの研究室にて現在進められている研究に関する成果を報告し合い、活発な討論を通じて、今後の研究の発展につながる良い意見が多数得られた。 (当日のプログラムを別紙に添付)
成果	【学会報告】 参加者名、講演タイトル、学会名、開催場所、開催日時入力のこと 該当せず
	【論文発表】 著者、論文名、掲載誌名、号・年・ページ等、IF 入力のこと 該当せず
	【新聞報道】 該当せず