

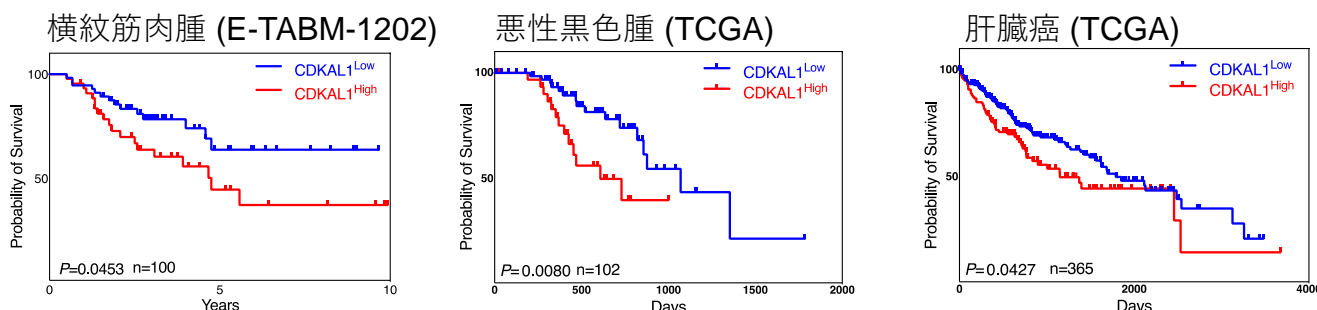
癌幹細胞特異的翻訳機構に対する新規抗がん剤の探索

岡山大学 学術研究院医歯薬学域 助教 藤村 篤史

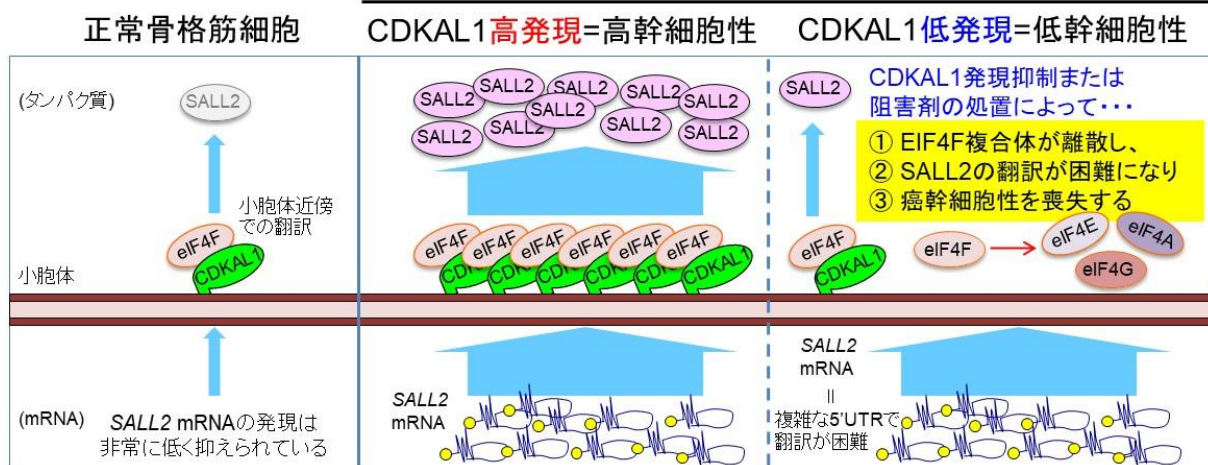
がん(横紋筋肉腫、悪性黒色腫など)、癌幹細胞、翻訳制御、CDKAL1

【研究シーズ概要】

本研究で創薬標的と定めるCDKAL1は、もともとLysine-tRNAをチオメチル化するtRNA修飾酵素として2000年代に発見された。我々は最近、横紋筋肉腫、悪性黒色腫、肝臓癌、前立腺癌、胃癌、脳腫瘍のそれぞれにおいて、CDKAL1の発現が高い患者群の予後が有意に悪いことを発見した。また、CDKAL1によるこれらのがん種の悪性化機構として、CDKAL1が癌幹細胞性を司る特定の遺伝子群（SALL2など）の翻訳開始を制御していることを新たに発見し、その詳細な分子メカニズムを世界で初めて解明した。CDKAL1と翻訳開始因子複合体との結合を阻害し、幹細胞性の維持・促進を消失させることで、腫瘍やがんの増殖・再発を阻止し、生存率を改善するがん治療薬の開発を目指す。



横紋筋肉腫(骨格筋の悪性腫瘍)



【知財情報】

● PCT/JP2021/045165 「がん治療のための剤、及び、その有効成分のスクリーニング方法」

がん細胞又はがん幹細胞に特異的な翻訳、又は、そのような翻訳により発現する遺伝子を標的とすることにより、これらの細胞の増殖を抑制又は幹細胞性を失わせることができる物質及びそのスクリーニング方法（レポーター系）を提供する。

【共同研究先への要望】

CDKAL1による翻訳制御機構を評価するスクリーニング系を開発し、Hit化合物を有するが、今後大規模なスクリーニングを実施し、ともに薬剤開発を進めるパートナーを求めます。