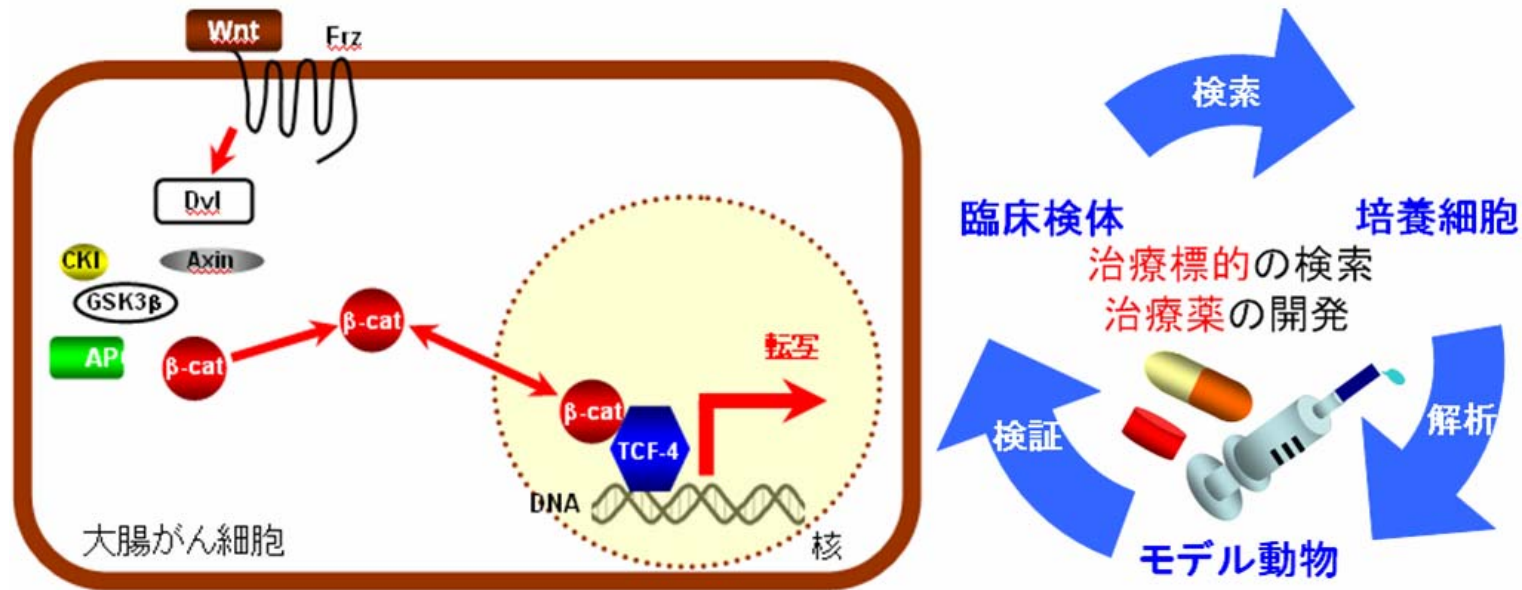


ゲノム・プロテオーム解析による大腸発がんの分子機構解明と治療薬の開発



家族性大腸腺腫症 (FAP)の原因遺伝子として同定された *adenomatous polyposis coli (APC)* ががん抑制遺伝子の変異は散在性大腸癌でも80-90%の頻度で見られる。APCの不活化によりWntシグナル経路の伝達因子であるβ-カテニン(β-catenin)が蓄積し、転写因子であるT-cell factor-4 (TCF4) と結合し、その標的遺伝子の転写を活性化することで大腸がんの前駆病変である腺腫形成をもたらす、さらに二次的な遺伝子変異の蓄積で大腸がんが生じることが明らかとなっている。

本研究プロジェクトはゲノム・プロテオーム技術により、β-cateninとTCF4の係わる経路に係わる分子を体系的に明らかにし、治療標的を同定することを目的としている。