

図1. 今回の研究成果の概略図

p53タンパク質は正常増殖細胞中ではMDM2ユビキチンリガーゼの働きで分解されている(左上)。細胞が、異常な増殖刺激(活性化型Ras発現など)やDNAダメージなどのストレスに晒された場合、RPL11がMDM2に結合しその機能を抑える。その結果p53量が増加し、細胞増殖停止やアポトーシスを誘導し、がん化を防いでいる(右上)。GRWD1タンパク質量が増加した場合、そのGRWD1がRPL11に結合し機能阻害を起こす。その結果、細胞のがん化が促進される(下)。

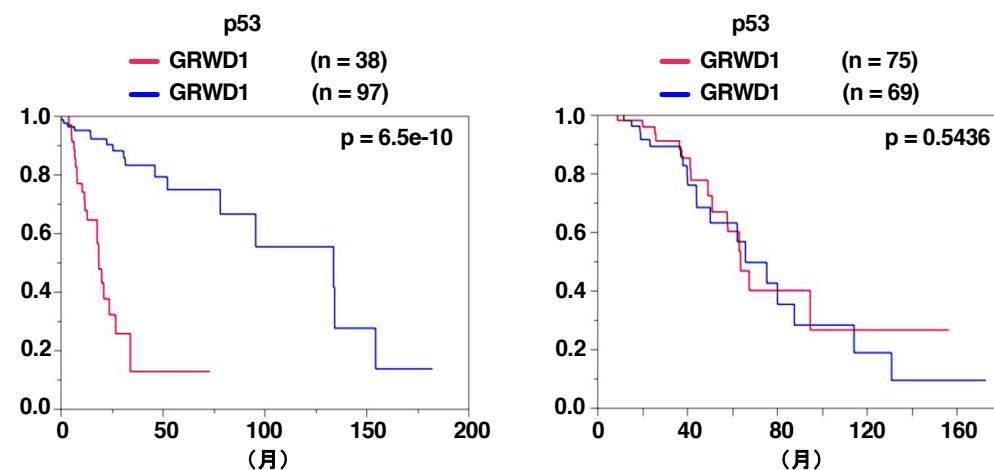


図2. p53野生型 Brain lower grade glioma患者では、GRWD1高発現は予後不良と強く関連する

低グレード脳グリオーマ患者において、p53変異型患者ではGRWD1の発現量の高低は予後に相関しない。一方、p53野生型患者の場合は、GRWD1の高発現によりがんの悪性度が上昇し予後不良となる。つまり、p53が正常でGRWD1発現量が高い場合はより強い治療を行うなど、治療方針決定の精度向上につながる可能性が考えられる。なお、使用データの詳細については、論文をご覧ください。

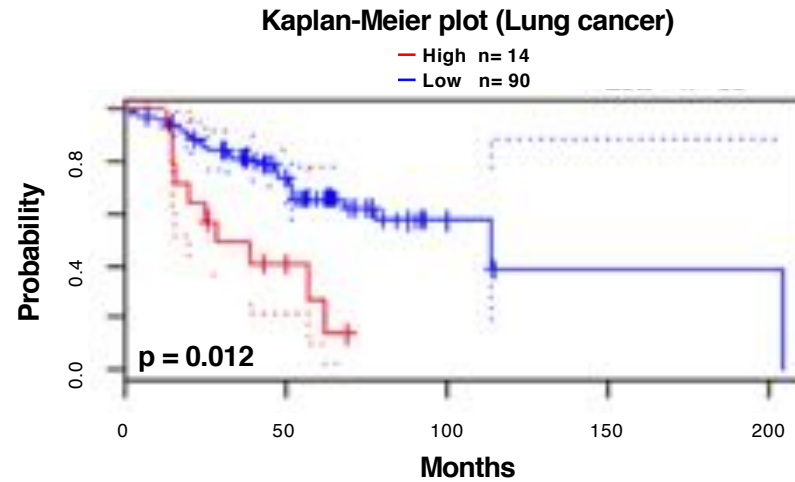
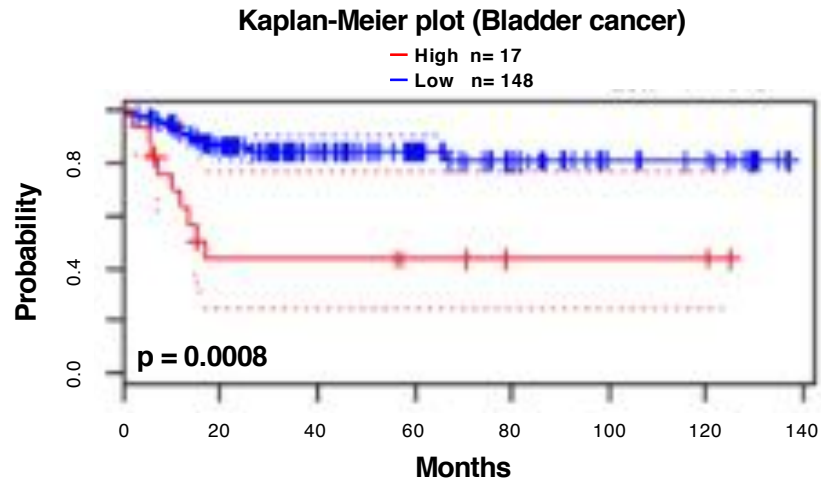


図3. 膀胱がん(左)及び肺がん(右)患者において  
GRWD1高発現は予後不良と相関する

これらのデータベースではp53変異の有無が不明なので、  
全患者で解析を行っている。なお、使用データの詳細に  
ついては、論文をご覧ください。  
(Kayama et al., EMBO Reports e201642444)