

The role of innate immune signaling in KRAS-driven lung cancer

北嶋 俊輔 先生

Postdoctoral fellow David A. Barbie Lab,
Medical Oncology, Dana-Farber Cancer Institute

平成 30 年 4 月 19 日 (木) 17 時~18 時 がん進展制御研究所 4 階会議室

KRAS 遺伝子変異は、非小細胞肺癌 (NSCLC) において頻繁に観察される Driver Mutation ですが、変異型 *KRAS* 自身を標的とした有効な分子標的薬が存在せず、新規治療法の開発が望まれています。また、*KRAS* 変異型 NSCLC は、併発する *p53* あるいは *LKB1* 等の遺伝子変異によってさらに細分類化され、それぞれが異なる遺伝子発現様式や治療反応性を示すことが知られています。特に近年、*KRAS*;*LKB1* 変異型はその他のサブクラスと比較して MEK 阻害剤や免疫チェックポイント阻害剤に対して抵抗性を示すことが明らかになってきました。本日は、ウイルス感染応答において重要な役割を担うリン酸化酵素 TBK1 を話題の中心に、それぞれのサブクラスが有する生物学的特性の分子基盤解明と新規治療法開発の可能性について私たちの知見を紹介させていただきます。

ハーバード大学医学部ダナ・ファーマーがん研究所に留学中の北嶋俊輔先生が一時帰国されますので、セミナーをお願いしました。皆様奮ってご参加ください。

問い合わせ：

がん進展制御研究所腫瘍分子生物学研究分野

高橋智聡 (6750)

