■ 20 章 ■

1. コラゲナーゼを分泌することで，がん細胞は周囲の結合組織を破壊することができる．
2. 肝臓がんと子宮頸がんは，それぞれ肝炎ウイルスとヒトパピローマウイルスというウイルスが原因であり，これらのウイルスに対するワクチンを接種することで予防することができる．
3. ウイルスの DNA 配列を決定すれば，複製に必要な遺伝子以外の新しい遺伝子をもっているかどうかがわかる．もしそうであれば，その遺伝子の配列を既知のがん遺伝子の配列と比較して，ウイルスのがん遺伝子が新規のものなのか，それともすでに知られている遺伝子が繰返し分離されたものなのかを確認することができる．
4. 3′ 非翻訳領域に変異があると，mRNA の翻訳が増加する可能性がある．
5. もしその遺伝子ががん抑制遺伝子であれば，転座によってその遺伝子が削除されたり破壊されたりして，機能しない生成物ができると考えられる．もしその遺伝子ががん遺伝子であれば，転座によってその遺伝子はそのまま維持され，過剰発現することが予想される．あるいは，転座によって再現性よく再編成されたが機能的には変わらないタンパク質が得られるかもしれない．
6. がんの変異により，YIP が核に局在しなくなり，転写因子としての機能を果たせなくなる．そのため，YIP はがん抑制タンパク質と考えられる．
7. 禁煙
8. ミスマッチ修復に欠陥のある腫瘍では，変異したタンパク質の頻度が高く，その結果，免疫系が認識できる変異した細胞表面タンパク質が形成される．チェックポイント阻害剤は，これらのタンパク質に対する免疫反応を高める．

Key Experiment　がん原遺伝子の発見

src 遺伝子はヒトの DNA からも検出されるが，ヒトの DNA とのハイブリダイゼーションは，進化上の分岐があるため，鳥類の DNA とのハイブリダイゼーションよりも少ないだろう．

Molecular Medicine　イマチニブ：*bcr/abl* がん遺伝子を標的とするがん治療

特定のがん種で活性化される発がん性チロシンキナーゼを標的とするには，特異性が必要である．すべてのチロシンキナーゼに対する阻害剤では選択性がない．

データ解析問題 20　Bcr/Abl タンパク質の造血細胞における作用

1. 正常で形質転換していない 32D 細胞株は，抗ホスホチロシン抗体を用いたウェスタンブロット分析で示されるように，H7 骨髄性白血病や G5 *ras* 遺伝子を導入した細胞株に比べて，チロシンリン酸化されたタンパク質が少ない．このように，細胞の形質転換状態がチロシンキナーゼの活性化につながると考えられる．
2. Bcr/Abl 融合タンパク質の発現により，チロシンリン酸化されたタンパク質の数が大幅に増加した．
3. Bcr/Abl 融合タンパク質は，構成的に増強されたチロシンキナーゼ活性をもっている．