

NCI キャンサーブレティン2010年9月7日号 (Volume 7 / Number 17) -米国国立癌研究所発行

NCI Cancer Bulletin for September 7, 2010 - National Cancer Institute

<http://www.cancer.gov/ncicancerbulletin/090710>

### ■特集記事

「メラノーマの標的薬が初期臨床試験で効果を発揮」

### ■癌研究ハイライト

- ・予防的手術により BRCA 遺伝子変異を有する女性の癌リスクが低下
  - ・多発性骨髄腫に低強度治療レジメンが有効
  - ・初期のホジキンリンパ腫に対して低用量で治療しても臨床結果に影響しない
  - ・化学療法は乳癌患者の脳の構造に影響する
  - ・赤肉および脂肪を多量に摂取すると肝臓癌リスクが上昇する可能性
  - ・ホスピスを退院した癌患者ではメディケア費用が増大する
- その他のジャーナル記事: 糖尿病治療薬メトホルミンはマウスの肺腫瘍を防ぐ

### ■インサイド NCI

「小児腫瘍学 Dr.Crystal Mackall 氏に聞く」【YouTube 動画】

### ■特別レポート

「進行肺癌患者に対する緩和ケアにより生存期間およびQOLが改善」【YouTube 動画】

### ■スポットライト

「癌細胞の奇異な食習慣」

### ■～その他の記事タイトルと要約 (原文)～

注目の臨床試験

その他の情報

## 特集記事

### ■メラノーマの標的薬が初期臨床試験で効果を発揮

PLX4032 と呼ばれる標的薬を試験で投与された進行したメラノーマ患者の大多数において、第 1 相試験での治療効果が認められた、との研究が先月発表された。

その薬剤はメラノーマ腫瘍によく見られる遺伝子変化を標的とするもので、第 2 相試験の推奨用量を投与された 32 人中 26 人 (81%) で部分奏効もしくは完全奏効が

得られた。一時的にせよ腫瘍が消失した患者もいた。

「この薬剤の効果は他の薬剤がメラノーマにもたらした効果とは明らかに異なっています」と、多施設試験を共同で主導したマサチューセッツ総合病院の Dr. Keith Flaherty 氏は述べた。「これまでの治療の効果を吹き飛ばしてしまうような非常に持続的な効果を得ている患者もいます」。

その薬剤は錠剤で、主に、BRAF と呼ばれる遺伝子の変異によって引き起こされる成長促進シグナルを阻害する。8月26日付の New England Journal of Medicine 誌に発表された試験結果に基づいて、V600E として知られている遺伝子変異腫瘍を有する患者の生存率を改善できるかどうかを検討する目的で、**第3相試験**が開始された。

「薬剤が実際に疾患の自然史を大きく変えているかどうかを確認するために、試験を行う必要がありました」と Flaherty 氏は語った。メラノーマは初期に発見されれば治療可能であるが、一旦身体の他の部位に転移してしまうと1年以内に死亡するケースが多い。また、FDA 承認薬で効果が現れるのは進行したメラノーマ患者の10～20%に過ぎない。

第1相試験の患者はこれまで1つもしくは複数の治療を受けてきたにもかかわらず癌が進行していくのを目にしており、治療の選択肢がなくなってしまう患者もいた。V600E 変異を有する患者32人の拡大コホートでは、PLX4032の初期効果から疾患進行までの期間の中央値が7カ月を超え、効果が現れた患者は最長で約2年間その薬剤を服用してきた。

「これらの結果は非常に画期的なもので、転移したメラノーマの治療はかなりの割合の患者に合わせて個別に行えるということを証明しています」と、H.リー・モーフィットがんセンター&研究所の Dr. Kieran S.M. Smalley 氏と Dr. Vernon K. Sondak 氏は付随論説で述べた。「この10年間で、メラノーマ固有の生物学的特徴の解明は飛躍的に進歩してきました。研究投資は期待された成果を上げています」と記している。

## 標的治療

2002年、ヒトメラノーマの約半数に BRAF 遺伝子を活性化する BRAFV600E 変異が存在していることが発見された。**ソラフェニブ**(ネクサバル) と呼ばれる非特異的 BRAF 阻害剤がその後当疾患で試験されたが、期待された結果は得られなかった。一方、KIT と呼ばれる遺伝子活性化変異が少数のメラノーマ症例で同定され、**イマチニブ**治療がこれらの患者の腫瘍を退縮させることが

複数の研究から明らかになった。

論説では、転移したメラノーマ患者は将来的に治療開始前に重要な遺伝子内の変異をスクリーニングされることになるだろう、と記されている。(BRAF に関してはすでに実施されている。)V600E 変異が存在していても薬剤効果が現れない患者もいること、耐性を発症する患者もいることを理解するために、さらなる研究が必要であると Smalley 氏および Sondak 氏は言及した。

49人の患者に対して段階的に投与量を増やしていく用量漸増試験では、肝臓、小腸、および骨を含む、転移疾患のすべての部位において腫瘍の縮小が観察された。第2相試験で使用する量の確定後、追加した32人の BRAF 変異を有するメラノーマ患者に対して薬剤の評価が実施された。このグループの内、24人に部分奏効、2人に完全奏効が認められた。

「第1相試験で目にした効果に私たち全員が興奮しています。しかし、そのような効果が必ずしも全生存率の改善に結び付くとは限らないということ、メラノーマの治療で何度となく学んできました」と、研究の筆頭著者であるスローンケタリング記念がんセンターの Dr. Paul Chapman 氏は述べた。「ですから、第3相試験の目的は、患者の生存期間が延長しているかどうかを見極めることなのです」。

研究者らは6月に、免疫システムを標的とする治療薬**イピリムマブ**は進行したメラノーマ患者の延命に寄与する、との**発表を行った**。イピリムマブと PLX4032 はともに、メラノーマ研究の情勢を変え、新しい薬剤が併用もしくは継続して試験される可能性を高めた、と NCI 癌治療評価プログラムのメラノーマ試験を監督する Dr. Claudio Dansky Ullmann 氏は述べた。

「これらの研究は転移したメラノーマの治療に多くの可能性をもたらしてきました」と Dansky Ullmann 氏は述べた。「現在では、最近まで利用できなかったもしくは確証が得られていなかった多くの治療を試験することが可能です。この研究分野はこれから成長していきます」。

メラノーマの他の BRAF 阻害剤および他の経路を対象にした薬剤を含む、複数の標的治療薬が当疾患用に開発されている、と同氏は言及した。研究者らは、標的治療薬や免疫療法薬などの、異なる種類の薬剤が生存率を改善するために併用できるようになることを願っている。

「何もかもが初めてのことで一わからないことは数多くあり今後の研究で明らかにしていく必要があります」と Dansky Ullmann 氏は警告した。「ある併用療法を試験する場合、特異的な患者集団の特定を、より賢明に

行う必要があります」。

PLX4032 の副作用はほとんどが軽度なもので、皮疹、悪心、疲労、および扁平上皮細胞癌と呼ばれる低悪性度の皮膚腫瘍などであった。これらの副作用は簡単に取り除かれ、患者の治療中止に至ることはなかった、と研究者らは述べた。

### 複雑な遺伝学的特徴

メラノーマは遺伝学的に複雑な疾患であり、どの経路が治療に最も重要であるかを確定するためにはさらなる研究が必要となる、と Flaherty 氏は述べた。さらに、「他の経路も間違いなく当疾患に関係しています」と述べ、BRAF 阻害剤と MEK 経路の阻害剤を併用する試験が進行中であることに言及した。

「ほとんどの人々は、単一遺伝子を標的にして効果を上げることに懐疑的でした」と、Sondak 氏はインタビューで語った。研究者らでさえ、その薬剤が期待通りに効果を発揮するかどうか疑問に思っていた。これまでメラノーマの化学療法薬になる可能性がある多くの薬剤は研究室では見込みがありそうに見えても、患者で試験してみると落胆するだけの結果となった。PLX4032 もこのような薬剤の一つとなる可能性があった。

その他にも懐疑的になる理由があった、と Chapman 氏は言及した。変異 BRAF 遺伝子からのシグナルを阻害することが患者に効果をもたらすかどうかは誰も解明していなかった。BRAF 遺伝子の変異は、当疾患発生の初期に起こり(黒子のような良性皮膚腫瘍にも存在する)、研究者らは、進行した腫瘍が他の遺伝子変化によって生じる可能性を懸念した。さらには、BRAF 変異を有するマウスが必ずしもはマウスメラノーマを発症するとは限らない。

「これらすべての情報は、細胞がメラノーマ細胞になるためには BRAF 変異が必要であるがそれだけでは十分ではない、ということを示しています」と Chapman 氏は説明した。もし、メラノーマ腫瘍が変異 BRAF 遺伝子からのシグナルに依存していなければ、これらのシグナルを阻害しても腫瘍には影響が及ばないということが現実となる可能性もあった。

「驚いたことに、研究ではその薬剤が意図した通りに効

果を発揮したのです」と Chapman 氏は述べた。

Plexxikon 社および Roche 社の後援で行われた試験における転機は、その薬剤のより高い血中濃度を可能にした PLX4032 の新製剤の開発であった。(側面記事参照) 第 3 相試験で、その薬剤はメラノーマの標準化学療法薬であるダカルバジンと比較されている。

研究者らが一刻も早く知りたいと思っていることは、標準的な治療と比べて、生存期間が改善されているかどうかという点である。彼らは、患者はこの疾患の新しい治療法を必要としており、臨床試験が初めて期待できる選択肢を提供することになる、と述べている。

「今ではメラノーマの治療に対する考え方は、これまでとは全く異なっています」と Flaherty 氏は述べた。「しかし、患者が長期の寛解を得るまでは、祝杯を挙げるわけにはいきません」。

### その他医療誌から: PLX4032 の発見と開発

本日付の Nature 誌電子版に掲載された研究では、メラノーマ薬剤 PLX4032 の発見と開発について記述されている。

Plexxikon 社の Dr. Gideon Bollag 氏と研究チームは、その薬剤の化学構造を明らかにし、PLX4032 が体内でどのように機能するかを説明している。著者らは、臨床効果を上げるために必要な高濃度の薬剤を患者に与えることができるような重要な製剤の再検討を含む、患者の適正用量を確定するための取り組みを詳述している。

---Edward Winstead

# 癌研究ハイライト

## ◆予防的手術により BRCA 遺伝子変異を有する女性の癌リスクが低下

BRCA1 または BRCA2 の遺伝性変異を有する女性を対象とした、現在まで最大規模のプロスペクティブ試験の 1 つが行われ、予防的手術(乳房摘除および卵巣摘出術)はこれらの女性の乳癌および卵巣癌のリスクを低下させるのに有効な方法であると示された。JAMA9 月 1 日号で発表されたこの知見では、疾患関連の BRCA1 または BRCA2 遺伝子変異キャリアの癌および死亡リスクの低下に対する乳房摘除および卵巣摘除術(卵巣および卵管の摘除)の有益性が評価された。これらの変異による乳癌発症の生涯リスクは 56~84%を占める。

当研究結果では、突然変異が BRCA1 または BRCA2 遺伝子のいずれで起こっているかどうか、または癌の既往歴があるかどうかに関係なくリスクの低下が起こることも示された。欧州および北米の 22 の医療センターの研究者らは、疾患関連の BRCA1 または BRCA2 変異を有する女性約 2500 人を追跡調査した。該当女性のほぼ半数は 1 件の予防的手術を行っていた。

3 年の追跡期間中、乳房切除術を受けた女性はいずれも乳癌を発症しなかったが、同手術を受けなかった女性の 7%は乳癌と診断された。また 6 年の追跡期間中、リスク低下のための卵巣摘除術を実施した女性では 1%のみ卵巣癌を発症したのに対して、同手術を実施しなかった女性は 6%が卵巣癌を発症した。

「この研究は遺伝子検査が有用であるとのメッセージを強化するものである」と本研究の統括著者であるペンシルベニア大学の Dr. Timothy Rebbeck 氏は述べた。遺伝的に高リスクの変異があると判っている女性たちは、適切な遺伝カウンセリングを受けるとともに、予防的手術によって癌リスクを低下させるための手段を講じることができると氏は続けた。

多くの女性は予防的手術を選択するが、実施しない女性は多数いると本研究の著者らは述べた。本研究では該当する女性の 10%のみが予防的乳房切除術を選択し、38%は卵巣摘除術を選択した。「これらの遺伝子変異を有する女性たちに対して、われわれは命を救えると考えており、それは大切なメッセージである」と氏は強調した。

JAMA の添付論説の著者らはこのメッセージに同意して、予防的手術の選択肢が変化し改善されてきたと述べた。例えば、腹腔鏡下卵巣摘除術は比較的风险の少ない方法であり外来治療で行うことができ、乳房切除(術)の新技术ではより自然な外見を形成するとカリフォルニア大学サンフランシスコ校 Dr. Laura Esserman 氏とノースウエスタン大学 Dr. Virginia Kaklamani 氏は記した。

## ◆多発性骨髄腫に低強度治療レジメンが有効

スペインの研究者らによると、多発性骨髄腫患者に対してボルテゾミブ(ベルケイド)を低強度 (less-intensive) 用量で投与したところ、治療の有効性が低下することなく有害な副作用が減少した。本試験は The Lancet Oncology 誌の電子版に 8 月 23 日付で報告され、ボルテゾミブを基としたレジメンで低強度な導入療法を行った後に維持治療を行うことは「多発性骨髄腫と初めて診断された高齢患者にとって安全かつ有効な治療法である」と結論づけられた。

ボルテゾミブは多くの多発性骨髄腫患者に有益である一方、本剤を服用する患者の一部では、末梢神経障

害として知られる重度の神経痛を発現する。低強度での投与を検証するため、研究者らは患者 260 人を、導入療法としての低強度ボルテゾミブ+メルファラン+プレドニゾン (VMP) または低強度ボルテゾミブ+サリドマイド+プレドニゾン (VTP) にランダムに割り付け、その後最長 3 年間、それぞれの維持療法を実施した。いずれの導入レジメンでも第 1 サイクル以降は、ボルテゾミブを標準的な週に 2 回の投与スケジュールではなく週に 1 回投与した。

両方の低強度レジメンにて 80%を超える寛解率が得られた。さらに、VTP 群の 36 人(28%)および VMP

群の 26 人(20%)では完全寛解が認められた。より強度の高いボルテゾミブを用いた同様の試験(VISTA試験)では重度(grade 3 以上)の末梢神経障害や胃腸症状の発現がみられたのに対し、本レジメンではその件数は少なかった。

付随論説にてメイヨークリニックの Dr. Vincent Rajkumar 氏は、「これは、臨床現場に直接に影響を与える点で、またボルテゾミブなどの新薬を全体的な治療戦略に効果的に導入する方法について重大な答えが得られた点で重要な試験である」と述べ、「本試験

では新規患者を対象としたが、本所見は再発性または治療抵抗性の場合でも価値があるであろう」と付け加えた。

サラマンカ大学病院の Dr. Maria-Victoria Mateos 氏は、「本レジメンは、サリドマイドの代わりにレナリドミドを使用したり、また早期介入や予防措置を介して有害作用を減少させたりすれば、高齢の多発性骨髄腫患者に対し、最適な治療をさらに改良していくうえで

の基盤となるであろう」と述べた。

## ◆初期のホジキンリンパ腫に対して低用量で治療しても臨床結果に影響しない

第 3 相試験において、初期で低リスクのホジキンリンパ腫患者に対して低用量の化学療法および低線量での放射線療法を実施したところ、高用量および高線量での治療を受けた患者と同程度であるとの臨床結果が得られた。有効性を維持しながら治療の有害作用を減少させるための戦略を検証した本試験の結果は、New England Journal of Medicine に 8 月 12 日付けで公表された。

第3相試験において、初期で低リスクのホジキンリンパ腫ドイツのケルン大学病院の Dr. Andreas Engert 氏およびドイツホジキン試験グループの研究者らは、I 期または II 期のホジキンリンパ腫と初めて診断され臨床的危険因子(高齢者、ホジキンリンパ腫の治療歴または併発症)を有しない患者 1,190 人を対象に試験を行い、患者を 4 群のうちの 1 つに割り付けた。2 つの群には、ABVD 化学療法(ドキソルビシン、ブレオマイシン、ビンブラスチンおよびダカルバジン)4 サイクルと 30 Gy または 20 Gy での病巣部放射線照射療法(involved-field radiotherapy: IFRT)を実施した。残りの 2 つの群には、ABVD 化学療法を 2 サイクルのみ実施し、1 群には高線量での IFRT を、もう 1 群には低線量での IFRT を実施した。

7.5 年後、全患者のうち 96.6%が完全寛解を示し、8 年生存率は 94.5%であった。化学療法を 2 サイクル

受けた患者では、結果は 4 サイクル受けた患者と同程度であり、同様に 20 Gy での IFRT を受けた患者でも、30 Gy での IFRT を受けた患者と同程度の結果であった。

しかし、高用量の化学療法を受けた全患者のうち半数では、感染症、脱毛、貧血およびその他の血液障害など、重篤な有害事象が報告されたが、低用量を受けた患者では報告件数は 3 分の 1 であった。治療関連の死亡 7 件のうち 6 件は、高用量の化学療法を受けた患者であった。放射線による重篤な有害作用は、低線量放射線よりも高線量放射線において約 3 倍多くなった。

本試験では放射線療法を受けない対照群を設けていないが、初期のホジキンリンパ腫患者では余命が長いことから、二次癌のリスクを最小限にするため、放射線療法は可能であれば避けるべきであると考えられている。NCI 癌治療・診断部門の臨床研究課で試験総括医師を務める Dr. Richard Little 氏は、「私は医師に対し、ABVD 化学療法 2 サイクル後に PET 画像診断を用いて患者を評価し、放射線療法を使用しなければならぬ理由がなければ、放射線療法の併用をできるだけ避けることを推奨する」と述べた。

## ◆化学療法は乳癌患者の脳の構造に影響する

化学療法は脳領域において物理的影響を及ぼし、そこで変化が起きた場合はしばしば「ケモブレイン」と呼ばれる一連の認知症状を生じ得ると、現在までで最も強力な直接的エビデンスが新たな研究により提供された。この研究は8月6日付電子版 Breast Cancer Research and Treatment 誌で発表された。

乳癌女性を対象とした小規模試験において、インディアナ大学医学部の研究者らはMRIの画像を用いて化学療法は脳の灰白質密度の低下と関連があることを示した。患部には記憶に関わる領域と情報処理能力の領域が含まれる。他の複数の研究がこれらの脳の領域において同様の変化を示したが、これは女性たちをプロスペクティブに追跡し、化学療法の前後で画像を比較した最初の研究であった。

「化学療法群で認められた灰白質密度の変化は、神経認知学的研究で明らかにされた認知愁訴および障害のパターンと一致する」と Dr. Andrew J. Saykin 氏らは記した。

この研究には、術後化学療法を受けた乳癌女性17人、術後化学療法を受けなかった乳癌女性12人、対照群の健康な女性18人が含まれる。癌患者の術後もなく行われた最初のMRI画像では3群間の灰白質密度で注目すべき差異は示されなかった。しかしな

がら、MRIの画像は化学療法完了1カ月後に乳癌女性で灰白質密度の著しい低下を示し、手術のみ受けた女性の変化は化学療法を受けた女性ほど大きくはなかったが、同様に灰白質密度の変化があった。対照群女性では変化は認められなかった。1年後、化学療法を受けた女性たちは一部の領域で灰白質の損失を回復したが他の領域の欠損は存続した。

化学療法がこれらの変化を生じる仕組みは正確には判っていないと共著者の Dr. Brenna McDonald 氏は述べた。「しかし、化学療法完了後1年で自然にある程度その変化は回復するとみられるとの当知見は非常に肯定的なものだ」と同氏はメールに記している。この研究では期間限定追跡調査のため、さらなる回復が自然に起こる可能性がどの程度なのかは明確ではないと同氏は続けた。多くの研究でこのような認知的影響は長年存続しうることが明らかにされていると同氏は言い添えた。その後の研究で、タモキシフェンのような他の治療は脳の構造に同様の影響を及ぼすかどうか調査中である。

本トピックに関する詳細は「[ケモブレインのメカニズムについて考察する](#)」を参照。

## ◆赤肉および脂肪を多量に摂取すると肝臓癌リスクが上昇する可能性

最新の前向き研究によると、赤肉や飽和脂肪の大量摂取は慢性肝疾患（CLD）による死亡および肝臓癌発症のリスク上昇と関連する一方、白肉（※鶏肉など）は両疾患のリスク低下と関連することが示された。本結果は、Journal of the National Cancer Institute の電子版に8月20日付けで公表された。

研究者らは、NIH-AARP Diet and Health Study に参加した男女約500,000人から得たデータを分析した。自己申告による赤肉摂取量が上位20%にあった参加者では、慢性肝疾患により死亡する可能性が2.6倍であり、肝臓癌の最も典型的な型である肝細胞癌（HCC）を発症する可能性が、赤肉摂取量下位20%にあった参加者と比較して74%であった。

一方、自己報告による白肉摂取量が上位20%にあった参加者では、慢性肝疾患により死亡する可能性や肝細胞癌を発症する可能性が白肉摂取量下位20%にあった参加者と比較して半減した。また、脂肪の大量摂取は慢性肝疾患および肝細胞癌双方のリスク上昇と関連していたが、飽和脂肪の摂取は最も高いリスクと関連しており、飽和脂肪摂取量上位20%にあった参加者では、摂取量下位20%にあった参加者と比較して、慢性肝疾患のリスクが3.5倍、肝細胞癌のリスクが約2倍となった。

研究者らは、分析において飲酒、糖尿病、肥満、その他の飲食およびライフスタイルの因子について調整し、これらの危険因子による交絡を回避した。残りの交絡因子は依然として存在するであろうが可能性は低いと、

研究者らは記している。なぜならば、アルコールを飲まない、BMI(肥満度指数)が正常範囲にあるとの申告、または糖尿病と診断されているとは申告していない参加者のリスク推定値は総人口集団での推定値と同程度であるからである。

同研究チームによると、赤肉、慢性肝疾患による死亡および肝細胞癌リスクとの間の因果関係の基には、考えうるたくさんの機序がある可能性がある。例えば、飽和脂肪、鉄、高温での調理により生成された発癌性物質(複素環アミンや多環芳香族炭化水素など)への曝露が挙げられる。しかし、本試験では、飽和脂肪は両評価項目と関連しており、ヘム鉄は慢性肝疾患による死亡と関連していたが、特定の複素環アミンや高温での調理法(炒めたり揚げたりすること以外)は慢性肝疾患による死亡および肝細胞癌リスクと関連していなかった。白肉により癌リスクが低下する機序は不明で

ある。

試験著者であるNCI癌疫学・遺伝学部門のDr. Neal Freedman氏は、「これらの結果は興味深い、これらの関連性を検証した試験はほとんどない。赤肉や飽和脂肪は他の部位の癌と関連するが、肝細胞癌および慢性肝疾患に関する試験がさらに必要である。他の試験集団でも同様の結果が得られれば、食事内容の変更が肝細胞癌や慢性肝疾患発症を減少させるうえで有効な戦略となりうる」と述べた。

大半の集団において肝細胞癌の**主因**となるB型およびC型肝炎に関する参加者の既往歴については、研究者らは把握していなかった。Freeman氏は、これらのウイルスと食事における肉や脂肪との関連性を肝細胞癌および慢性肝疾患について検証すべきであると記している。

## ◆ホスピスを退院した癌患者ではメディケア費用が増大する

末期癌ホスピス患者の解析により、ホスピスケアの登録を抹消した患者では入院率および病院で死亡する可能性が高く、ホスピス登録してから死亡するまでのメディケア(公的保険)の負担費用は死亡するまでホスピスケアを継続した患者よりも多かったことが示された。研究者らはホスピス登録から死亡までの日数等多くの要因を調整したところ、ホスピス登録を抹消した患者の平均でメディケア総額が2,475ドル多かったことを明らかにした。この**解析**は8月30日付電子版the Journal of Clinical Oncologyに掲載された。

マウントサイナイ医科大学のDr. Melissa Carlson氏は1998~2002年の間、癌の診断を原因として死亡した66歳以上のホスピス患者90,826人にリンクして**SEERメディケアデータベース**を解析した。死亡時の患者の平均年齢は78.5歳であり、86%は非ヒスパニック系白人であった。

ホスピスプログラムの登録を抹消したのは患者(9,936人)の10.9%、そのうち25%は48時間以内に入院し57%は30日以内に死亡した。ホスピスの登録を抹消した患者の約40%がその後再入院した。研究者らはこのパターンの要因または因果関係を評価できず、登録抹消理由のデータも所有していなかった。メディケア追加費用は主として施設入院および診

療所への来院により発生した。

「ホスピス利用癌患者のメディケア総額の40%が同一利用者の5%のみで占められていて」と著者らは記し、「さらに高額なメディケア費用と関連する主たる事項は、患者がホスピスの登録を抹消したかどうかであった」。

100万を超すメディケア加入者が現在ホスピスケアを受けており、その約3分の1が癌と診断されている。年間110億ドル以上のメディケアホスピスの支払いがあり、政治家たちはメディケアホスピスの有益性に対する適格基準の強化を考慮中であると著者たちは述べた。彼らは、患者がホスピスを退去する理由(特定のホスピスの登録抹消率等)を調査することによってホスピスの有効利用を制限せずにメディケア費用を減少させるのに有効な方法へ導けると示唆した。

著者らは、症状管理と終末期計画を提供できる外来の緩和ケアチームの利用が、ホスピスを退去した患者の入院を回避し、その一方で腫瘍クリニックとの連絡を継続させるのに役立つ有効な方法であるとも提唱した。

## その他の医療誌から: 糖尿病治療薬メトホルミンはマウスの肺腫瘍を防ぐ

糖尿病治療薬メトホルミンは、タバコに含まれる発癌物質に曝されたマウスの腫瘍を阻害する働きをするとNCI 癌研究センターの Dr. Phillip A. Dennis 氏らが今春発表した。当知見に基づき、研究者らは肺癌の発現リスクが最も高い患者を対象としてメトホルミンを用いた臨床試験を検討中である。マウスを用いた当研究の**最終結果**は、9月1日付 Cancer Prevention Research で公表された。

# インサイド NCI

## ■小児腫瘍学 Dr.Crystal Mackall 氏に聞く【動画】

NCI の小児癌支部長である Mackall 氏が、NCI での研究や大きな進歩を遂げつつある小児癌の注目分野について語る。

### 【YouTube 日本語字幕版】



### インサイド NCI / 小児癌 【You Tube スクリプト全訳】

**Rick Manrow 氏:**ようこそ、インサイド NCI です。私は NCI コミュニケーション・教育室の医師、リック・マンローです。今日のゲストは NCI 癌研究センターの小児腫瘍学部門からクリスタル・マコール医師です。ようこそ。

**Crystal Mackall 氏:**どうぞよろしく。

**Manrow 氏:**ここ数十年、癌、化学療法、放射線療法の分野での進歩は目覚ましいものがありますが、一方で、生物学的療法も台頭してきています、たとえば、あなたの研究の中心となっている免疫療法などです。現在行っている研究について話していただけませんか。



**Mackall 氏:**小児癌に対し、最善の標準治療に加えて免疫療法を行うことで、これまでの成果をいかにして発展させていけるか、研究を続けているところです。小児癌患者に行う治療の多くは、腫瘍を縮小できる一方、免疫系にかなりのダメージを与えるのです。免疫系は癌と闘う手段の一つだと考えると、当然そのダメージを軽減したいわけです。免疫系の破壊といった副作用を受けることなく、それらの治療の恩恵を受けたいですから。ですから、私の研究はその免疫系をいかに再構築するか、それも、標準療法の抗腫瘍効果を増大できるように、迅速に再構築する方法を主眼にしています。

**Manrow 氏:**小児腫瘍学部門では他にどのような研究が行われていますか？

**Mackall 氏:**主に、他の腫瘍に比べ研究成果が遅れている腫瘍の研究を行っています。ですから、われわれは肉腫の研究にも力を入れているのです。肉腫が成長に必要とする因子を枯渇させる効果のある、新たな治療法の開発に取り組んでいます。

遺伝学およびゲノム学も小児腫瘍学で大きな関心が高まっている分野です。腫瘍細胞が生存、また成長するのに必要とする遺伝子について、腫瘍細胞の内側の活動を調べる手段はますます増えています。また、いわゆる遺伝性の癌体質症候群についても研究しています。生まれつき癌になりやすい体質の子供達があります。なんらかの理由で癌になりやすい遺伝子を受け継いでいるのです。小児癌に関する心理社会的問題を学ぶことで、患者や家族によりよいサポートができるようになるよう努めています。また、当センターでは非常に革新的な臨床試験を行うことができるため、他の施設では十分な研究ができない、まれな腫瘍を何種類も研究しています。

**Manrow 氏:**過去数十年で小児癌治療において、長期寛解、あるいは治癒という点においても、驚異的な前進をしましたが、それには代償を伴いましたよね？

**Mackall 氏:**はい、そこが重要な点なのです。今日、癌の診断を受けた子供の約 75%が最終的には治癒するとされています。これは大いに誇れることではあるものの、患者の 25%が治癒しないという意味でもあるのです。これは真っ先に取り組むべき課題です。加えて、治癒した患者の多くは、治癒のためのとても大きな代償を支払っています。つまり、ここ数十年来の標準治療には長期間持続する副作用が数多くあり、なかには回復不能のものや、患者の生活の質を極度に、著しく極度に制限するものもあります。子供達に対してより効果的、かつ毒性の低い治療方法を考えねばならず、これは小児腫瘍学分野の大きな挑戦です。

**Manrow 氏:**小児癌研究で近い将来、研究が特に進むと期待できる分野はありますか？

**Mackall 氏:**大変有望な分野が、少なくとも 2 つあります。1 つはゲノム学で、現在用いられている技術は大変強力です。この技術力のおかげで同じ実験から得られる知見は 3,4 年前と比べても、対数的に増えているのです。

もう1つ、特に期待できるのが免疫療法の分野です。われわれの研究の一例をあげますと、患者の腫瘍サンプルを採取し、治療終了後に使用できるワクチンをつくりました。このワクチンの作用で、どんな微小残存病変であれ、免疫系が反応するようになります。患者自身の腫瘍からワクチンを作るのです。われわれが目指すのは、癌と診断された患者一人一人のニーズに合わせた治療を行えるようになることです。

**Manrow 氏:**なるほど、大変興味深いお話でした。今日はありがとうございました。

癌研究センターや小児腫瘍学部門についての詳しい情報は、センターのウェブサイト [ccr.cancer.gov](http://ccr.cancer.gov) か、NCI のウェブサイト [www.cancer.gov](http://www.cancer.gov) へどうぞ。

インサイド NCI、リック・マンローでした。

# 特別レポート

## ■ 進行肺癌患者に対する緩和ケアにより生存期間延長および QOL が改善

この種の試験では初めてのランダム化臨床試験の結果により、進行性肺癌患者に対する早期緩和ケアの驚くべき喜ばしい有効性—生存期間中央値の延長—が明らかにされた。研究者の中には、この所見は肺癌以外の癌患者を対象とした他の試験により追認される必要があると述べる者もいるが、今回の試験結果は腫瘍学者の認識および緩和ケアの導入に影響を与えるものになるという慎重ながら楽観的な見解を示している。これらの結果は、The New England Journal of Medicine 誌 8 月 19 日号電子版に掲載された。

試験に参加した者の中で、癌治療の早期過程において緩和ケアを受けた患者は、自動的に緩和ケアを提供されなかった患者に比べて QOL の向上がみられ、うつ症状を訴えることが少なかったことも報告された。しかし、最も関心を集めた所見は生存期間の延長であり、この治療困難とされる病気を有する患者にとって注目に値する結果であった。

マサチューセッツ総合病院 (MGH) およびハーバード大学医学部の Dr. Jennifer Temel 氏率いる研究チームによると、生存期間の改善の程度はほんの 3 カ月に満たないものではあったが、それは標準的な初回化学療法を用いた場合に一般的に得られる期間に相当する。これらの結果に満足する一方で、この所見は強力な緩和ケアプログラムを有する大規模な医療センターの施設にて実施された研究の一環であることが考慮されるべきである、と Temel 氏はインタビューで認めた。

「今日、大規模な大学病院や比較的大きな地域病院のほとんどは緩和ケア医療を提供しています。大きな病院における緩和ケアプログラムの普及率は約 80% に達します」と Temel 氏は述べた。「小規模の病院では、このような緩和ケアを提供するだけの設備が整っていない可能性があります」。

マウントサイナイ医科大学の老年緩和医療科 (Department of Geriatrics and Palliative Medicine) の Dr. Diane Meier 氏および Dr. Amy Kelley 氏は、論説にて試験の限界を認める一方で、これらの所見は「一般に普及している緩和ケアの概念」に挑む立場にあると主張した。これまで、緩和ケアは延命あるいは治癒を目指した治療への代替 (つまりこれ以上の術がない場合の手段として) 一般的に受け止められてきたが、「本来はそのような治療の補助とし

て同時に提供されるもの」ではないか、と両氏は述べた。

### 設計および結果

MGH において新たに進行性非小細胞肺癌 (NSCLC) と診断された 150 人以上の患者を試験に組み込み、標準治療を行う群または標準治療と早期緩和ケア医療を組み合わせて行う群に無作為に割り付けた。

試験登録後 3 週間以内に、緩和ケア群の患者は緩和ケアチームと面談を行った。緩和ケアチームには通常、特別の訓練を受けた医師や看護師、ソーシャルワーカー、および聖職者が含まれるが、今回の試験の場合は医師とナースプラクティショナーのみであったと Temel 氏は述べた。その後、患者は緩和ケアチームと月 1 回会い、必要に応じて補足的に診察を受けた。標準治療群の患者あるいはその臨床医もまた緩和ケア医療を依頼することができた。

「生存期間中央値が 2.7 カ月延長したことには幾分驚きました」と Temel 氏は述べた。「全生存期間は、標準治療群において 9 カ月未満であったのに比べ、緩和ケア群の患者においては 11.6 カ月でした。」しかし、早期緩和ケアにより臨床的影響が有意に認められたことには強い理論的根拠がある。

「患者が、患者自身の医療について正しい判断が行えるようわれわれは手段を提供しました」と Temel 氏は述べた。緩和・ホスピスケアについての議論や討論を行う場合、「『配給的 (どのような治療を提供するかを考える)』医療について語るのではなく、患者が自身の医療についてより正確な判断が行えるよう情報を与えることについて語るべきです」と Temel 氏は続けた。

例を挙げると、より多くの標準治療群の患者が終末期に積極的治療 (死亡前 2 週間以内に行う化学療法あるいは死亡前 3 日に満たないホスピス滞在と定義) を受けていたにもかかわらず、緩和ケア早期介入群の生存率のほうが良好であった。しかし、生存期間の延長はむしろ QOL およびうつ症状の改善の結果であるという考えを Temel 氏は強調した。終末期医療についての患者の意志決定は生存期間の改善に「貢献した可能性がある」と考えられるが、「生存における利益は早期においても確認されたことから、終末期に積極

的な治療が行われなかったことだけでその全てが説明されるわけではありません」と Temel 氏は述べた。

ミズーリ州カンザスシティーにある外来患者用施設、カンザスシティー・ホスピス・緩和ケア (Kansas City Hospice and Palliative Care) のスタッフ・クリニシャン (※病院の病床を借りて治療を行う医師) を務める Dr. Christian Sinclair 氏にとっても、生存期間の延長は予期せぬことであったが、彼は別の理由で驚いた。「緩和ケアは診断時の早期の段階から行うことができますが、進行性疾患の中期から終末期にかけての症状の危機状態において行われることが多いのです。これまで早期緩和ケアをあまりみたことがなかったため驚いています」と Sinclair 氏は述べた。

良い緩和ケアにより、「癌とその治療に関わる身体的および精神的症状の多くが軽減または緩和されることが可能になることから、生存期間が延長されるという結果が生じるのかもしれませんが」と、米国国立癌研究所 (NCI) の癌予防部門に所属し、NCI 資金による緩和ケア研究の大規模なポートフォリオを監督する Dr. Ann O'Mara 氏は述べた。「患者がホスピスのプログラムに参加して、疾患状態が改善されることが多々あります」と O'Mara 氏は続けた。「緩和ケアとホスピスで提供される医療の内容は、特に積極的な症状管理に関して重複することが多くあります。ですから緩和ケアを受けている患者に同様の改善がみられることは当然のことなのです」。

## 研究の意義

単一試験により腫瘍学における緩和ケアの実施のあり方が大幅に変わるということはありません。同様の試験によっても緩和ケアに対する認知度および認容度が改善されるだけであろう、と O'Mara 氏は考える。「しかしそれは、特に患者集団を考えると、この試験において研究チームが達成した内容を否定するもので

はありません」と O'Mara 氏は続けた。「進行肺癌患者を試験対象に選んだ研究者らに拍手を送ります。なぜなら、肺癌患者の症状による負荷は非常に大きいからです」。

MGH による試験で実施された包括的緩和ケアを遂行する専門知識を備えたスタッフは小規模な地域病院では配属されていることが少なく、治療を受ける患者の予後は違ったものになる可能性があることを O'Mara 氏は認めている。「単に鎮痛剤や制嘔吐剤を提供するといったことではなく、患者の家族や資金問題、心理社会的問題まで管理することが必要になります。緩和ケアはとても複雑です」と O'Mara 氏は説明した。

「緩和ケア導入の枠を広げるためには数々の障害があります」と Sinclair 氏は述べた。「しかし、その問題の大部分は元を正せばまだ臨床の現場にあるのです。早期緩和ケアに対して大きな文化的抵抗があります」と Sinclair 氏は続けた。緩和ケアの患者の予後に及ぼす影響を示したデータは限られており、Sinclair 氏の経験から、「緩和ケアは主に終末期の疾患に対するものであるという偏見がまだあります」と述べた。

Temel 氏は同僚の研究者らとともに、食道癌や膵臓癌などといった治療困難な癌を有する患者に対して同様の試験を行う計画を立てている。当面の間、緩和ケアおよび良質の癌治療は「二者択一の命題ではなく、相互排他的でもない」という考えが推進されることを Temel 氏は希望する。「双方を同時に提供することは可能であり、患者にとっても有益であります」。

---Carmen Phillips

## 【YouTube 日本語字幕版】



### 癌研究 NOW / 緩和ケア 【You Tube スクリプト全訳】

緩和ケアとは進行がんのためだけのものでしょうか。

いいえ、その認識は事実と全く違います。

緩和ケアとは、実際に患者自身を良好な状態に管理するためのケアです。

従って、早期乳がんの女性は、進行がん患者と同じく緩和ケア医療を必要としているのです。

実際、緩和ケアは、がんの診断時から終末期を通して介在するのです。

その文化シフトを社会や医療界が認め始めています。

緩和ケアとは全人的なかかわりによるケアなのです。

しかし、今までは違いました。

医療システムの問題だと思えます。

例えば腫瘍医が緩和ケアをどう見るか

そして緩和ケア医自身が自分たちをどう見ているか。

これは現場での患者ケアであり、

いつでも患者のそばにいないといけません。

そして、いつもそこにいることをはっきりと患者に伝えることが大切です

医療者が患者さんと人生を共有するのです。

診断の日から、患者が必要な時にいつでも、

あらゆる身体的、心理社会的、スピリチュアルなケアを

提供できることを明示しておく必要があります。

Dr. マイアの論説に加え、

緩和ケアを早期に開始することの必要性を示す有効な根拠がもう一つあります。

緩和ケアは実際に効果があり、早期に始めれば有効であり続けます

そのことを、マサチューセッツ総合病院のように人材や設備が豊富とは限らない地域や病院でどのように導入が可能か知る必要があります。

NCI がこの試験を支援する主な理由は、症状管理としての

緩和ケアの実施を阻む障壁を見極め解決することです。

そうした障壁には、医師と、患者および家族とのコミュニケーションの向上があります。

つまり、症状管理の標準的アプローチをガイドラインとし、医師が利用することを推奨し、手助けします。

命に関わる疾患と診断された患者にケアの目標を設定してもらい、

疾患や治療の全期間を通してコミュニケーションを維持することです。

NCI 支援のこの研究は、われわれの集学的治療プロジェクトによって

有効であることが証明されました。

この研究で、われわれの病院や国立衛生研究所 (NIH) の臨床施設において、早期の緩和ケア開始は効果があることが確かに示されたのです。長期にわたってわれわれはたくさんの患者を追跡しました。われわれは「死と臨終のチーム」ではなく、「生活の質 (QOL) のためのチーム」なのです。患者およびスタッフの苦痛を和らげること、それこそが本当の緩和医療の姿なのです。緩和ケアは近年急速に成長し広がりつつあります。今後も次々と有効な研究結果が示されることを心待ちにしています。

## スポットライト

### ■自己貪食: 癌細胞の奇異な食習慣

多くの癌細胞は厳しい生存条件にある。例えば、腫瘍の中心部に奥深くはまりこんでいる癌細胞は、酸素、増殖因子および栄養素を、腫瘍に栄養を送る血管から限定的に得るのみである。しかし、状況が困難になると強者は貪食し始める。こうした悲壮な状況では、多くの癌細胞が自己貪食と呼ばれる自己喰殺(しょくさい)行為にはしるようになり、細胞質の部分を定期的に貪っては高分子に分解し、それを再利用して自己の生存に必要な他の成分へと変換する。(癌細胞が自己貪食によって自らを食べ尽くす様子はインターネット上のビデオで[視聴可](#))

正常細胞は、成長時やストレスにさらされた時、自己貪食に依存してタンパク質や細胞小器官の合成と分解との均衡を維持する。癌細胞もまた、腫瘍にとって不利な環境下で生存するため、および化学療法や放射線療法にさらされた時にその殺細胞効果を無効にするために自己貪食を行う。癌細胞では、「現在行われている癌治療方法のほとんどがこの自己貪食経路を誘発しています」とフロリダ州ジュピターにあるスクリプス研究所の Dr. John Cleveland 氏は説明する。Cleveland 氏は次のように続ける。「自己貪食の活性化は癌細胞が本来持っている細胞生存のメカニズムであり、これによって癌細胞は、抗癌剤治療や放射線治療を受けても、細胞が生き残るのに必要な構成要素を取り戻します」。

癌における自己貪食の役割に対する理解が深まることにより、重要な逃避経路とみられる自己貪食を遮断し、阻止することで癌治療の効果を高めることができるかどうかの研究も着手され始めている。この研究は初期段階のもので、ヒトを対象とした自己貪食阻害剤の初の臨

床試験がここ数年ようやく開始された。しかし、成功すれば、原発腫瘍を根治し、転移の予防や阻止に役立つ方法として、この過程は多くの種類の癌に有効となり得ると研究者らは考えている。(彼らは同様の目標を想定し、[解糖](#)として知られている過程を積極的に研究中である。解糖は癌細胞のもう 1 つの栄養源である。)

#### 生存と抵抗

自己貪食は捕獲と移送の過程である。細胞に自食する仕組みを強化させる何らかのストレスが加わることによって始まり、自食胞と呼ばれる二重膜を有する囊(ふくら)が、タンパク質や細胞小器官などの、古くなったり不必要になったりした構成要素を細胞の細胞質から貪食し始める。次に、自食胞は消化酵素に満ちた別のタイプの膜結合型構造体であるリソソームと融合し、オートリソソームを形成する。オートリソソームは捕獲した成分を細胞が再利用できるような形(アミノ酸、脂肪酸、ヌクレオチドなど)に分解する。

ニュージャージー癌研究所では、主要な研究グループの中で Dr. Eileen White 氏らが、癌における自己貪食の役割をより明確に定義して自己貪食プロセスの阻害を癌治療に利用できるかどうかを究明しようと試みている。2006 年に White 氏らは、腫瘍の深部にある癌細胞では自己貪食の量が著しく多いことを[初めて示した](#)。White 氏は「自己貪食によって腫瘍深部の低酸素環境での生存が可能となっていたのです」と述べる。

その後の研究で、White 氏の研究チームは一貫したパ

ターンを発見した。White氏はこう説明する。「腫瘍細胞はストレスを受けると、自己貪食を開始してどんどん小さくなり、ある時点で分裂を中止し、何もなくなるのです。つまり、本質的に休眠状態になります」。しかし、一旦ストレスが取り除かれると、わずか24時間で腫瘍細胞は通常の代謝挙動を回復し、増殖を再開する。「腫瘍細胞がこのようなパターンを取りストレスや治療による細胞死を回避できる限りにおいて、この問題はつきまといまう」とWhite氏は述べる。

分子標的療法に対する耐性を含め、治療抵抗性における自己貪食の役割がいくつかの研究で裏づけられている。例えば、スペインの研究者らは昨年、**トラスツズマブ**（ハーセプチン）に抵抗性を示すHER2陽性乳癌細胞の自己貪食活動が著しく高い（自己貪食プロセスに関与するある種のタンパク質の量に基づく）ことを**報告している**。このトラスツズマブ抵抗性乳癌を自己貪食阻害剤で治療したところ、細胞増殖が低下し、自己貪食阻害剤の追加により癌細胞のトラスツズマブに対する感受性が回復した。

自己貪食により細胞は死滅するかもしれないが、腫瘍細胞では、自己貪食は細胞が死滅するよりもむしろ生き残るために利用されているとみられる、と自己貪食阻害剤に関する複数の初期相臨床試験に関与しているペンシルベニア大学アブラムソンがんセンターのDr. Ravi Amaravadi氏は説明する。しかし、基礎研究結果では腫瘍細胞における自己貪食能は癌腫ごとにあるいは腫瘍ごとに大きな相違があるようだということに注意を促しながらも、現在入手可能なエビデンスは、自己貪食が「多くの癌で重要となる可能性のあるプロセスだと思われる」ことを示唆していると同氏は述べる。

Dr. Herbert Zeh氏はピッツバーグ大学医療センター一内がんセンターで、最も死亡率が高く最も治療抵抗性を示す膵臓癌における自己貪食の研究を開始した際、癌を異なる視点から捉えるようになったという。「癌は細胞増殖が抑制不能になった疾患ということではないかもしれないとわれわれは考えたのです」とZeh氏は言う。「癌細胞における問題の本質は、正しい死滅方法を単に忘れたということだとしたらどうでしょう」Zeh氏は、2期および3期の膵臓癌患者を対象とした自己貪食阻害剤の**第1相および第2相試験**の試験責任医師である。

自己貪食を阻害する療法と細胞増殖を標的とした従来の化学療法とを併用することで、癌細胞を、最も一般的な細胞死の形態であるアポトーシスに導くことができる、とZeh氏は仮説を立てている。「単に腫瘍細胞を死滅させようとしているわけではないため、これは新しい考え方となります」とZeh氏は言う。「われわれは、腫瘍細胞を適切な方法で確実に死滅させようとしているのです」。

## 最良の処方を探る

自己貪食阻害剤の**多くの臨床試験**では、乳癌、大腸癌、骨髄腫および慢性リンパ球性白血病など、さまざまな種類の癌患者を積極的に募集している。これらの臨床試験ではいずれもヒドロキシクロロキン（HCQ）と呼ばれる特許切れの薬剤が使用されている。HCQは自己貪食プロセスを阻害する薬剤であり、マラリアや関節リウマチなど、いくつかの疾患の治療にすでに使用されている。大半の試験では、HCQ療法は他の療法と併用されている。

HCQは、リソソーム内部のpHを変化させ、内容物を分解してリサイクル・プロセスを完了する小胞の能力を狂わせることで作用すると考えられているとWhite氏は説明する。「HCQが最良の自己貪食阻害剤かどうかはわかりませんが、この薬剤はすでに患者に使用されている薬剤です。このような薬剤を用いることで速やかな臨床開発が可能となり、自己貪食阻害剤が患者の転帰を改善するかどうかにより早く明らかになります」。

HCQを含むこれまで最大の試験は多型性膠芽腫と新たに診断された患者を対象とした試験であり、その結果が今年初めに米国臨床腫瘍学会で発表された。多施設共同の**第1/2相試験**でHCQが**テモゾロミド**および放射線療法と併用された。最高用量で重篤な毒性作用が若干みられたが、より低用量では毒性作用は弱まり、貪食阻害を示す強力な証拠が認められたとAmaravadi氏は言う。

自己貪食の遺伝子異常を明らかにしたり自己貪食能を評価するしっかりとしたバイオマーカーの同定や検証を行ったりするなど、多くの領域でさらに多くの研究を行う必要があるが、現在入手可能なエビデンスは「この薬剤が有望であることを示している」とAmaravadi氏は述べる。しかし、何らかの癌療法にHCQを追加することによって治療結果が改善することを裏づけるエビデンスは未だ存在しないと同氏は強調した。

多くの製薬会社が自己貪食阻害剤を研究しているがまだ準備段階であり、自己貪食経路はかなりの見込みがあるが隠れた危険も存在する、とCleveland氏は言う。例えば、分解しなければDNA傷害の誘発や細胞の癌化を招く可能性のある不要な成分を分解することで、自己貪食は健康な細胞の癌化防止に役立っていると考えられる。免疫系が潜在的脅威を認識する上でも自己貪食経路が役に立っているため、この経路を阻害すると、理論的には癌に対する免疫応答を低下させる可能性がある。

「自己貪食に関しては未知のことが数多くあります」とCleveland氏は述べる。「状況によって機能の仕方が

異なります。ですから、研究は慎重に行わねばなりません。自己食阻害剤の投与方法を検討することも重要になります」。

--- Carmen Phillips

### NCI の支援により自己食関連研究が推進される

NCI の癌生物学部門(DCB)による自己食関連研究への研究費の支出が過去数年で飛躍的に増加した。この研究分野の新しい科学の結果として、DCB はこの分野の先駆者らが一堂に会するワークショップをクローズドな会議として計画中である。このワークショップでは、自己食がどのように癌細胞に影響を与えるか、特に、癌の発生と増殖のあらゆる段階で癌細胞の恒常性維持を可能にする上での役割に着目する。

「自己食の研究は、DCB 内で関心の高い新しい分野です」と DCB の癌生物学部門主任である Dr. Barbara Spalholz 氏は述べる。「このワークショップでの癌生物学者と細胞生物学者との対話から癌における自己食の重要性が明らかになり、可能性ある予防策が特定され新しい治療標的が見つかることを期待しています」。

## その他の記事タイトルと要約(原文)

### ◆注目の臨床試験【原文】

「多発性骨髄腫患者に対する移植後治療の比較」

多発性骨髄腫患者に対する幹細胞移植後のレナリドミドによる維持療法(BMT-CTN-0702)

<http://www.cancer.gov/ncicancerbulletin/090710/page7>

### ◆その他の情報【原文】

「全米がん研究諮問委員会(NCAB)開催(9月7-8日、メリーランド州)」

「NCIの早期発見研究ネットワーク(EDRN)、バイオマーカーを発見および検証する分野に新規の助成」

「乳癌の研究指針、改定の見通し」

NCIをはじめとした政府機関共同で、乳癌の環境および遺伝的研究を推進する Interagency Breast Cancer and Environmental Research Coordinating Committee (IBCERCC)を設立。

---

「NCI の癌制御・人口学部門(DCCPS)長に Dr. Russel Glasgow 氏」

「NCI サテライトキャンパスの起工式」

「癌ゲノム学の新パンフレットが完成」

*Cancer Genomics: What Does It Mean for You?*

(がんゲノム学:あなたにとってどういう意味があるのでしょうか?)

<http://www.cancer.gov/ncicancerbulletin/090710/page8>

---

『NCI 広報誌キャンサーブレティン日本語版』

★メルマガ登録

<http://www.mag2.com/m/0000232914.html>

すべての記事タイトル訳が読めます。

『海外癌医療情報リファレンス』 <http://www.cancerit.jp>

NCIキャンサーブレティン2010年9月7日号

監修者名 辻村 信一 (獣医学/農学・メディカルライター)  
原 文堅 (乳腺腫瘍科/四国がんセンター)  
林 正樹 (血液・腫瘍内科/敬愛会中頭病院)  
寺島 慶太 (小児科/テキサス小児病院)  
後藤 悌 (呼吸器内科/東京大学大学院)  
田中 文啓 (呼吸器外科/兵庫医科大学病院 准教授)  
顧問 古瀬 清行 (JMT0:日本・多国間臨床試験機構)  
久保田 馨 (呼吸器内科/国立がん研究センター中央病院)

この翻訳に関して細心の注意を払っておりますが、全内容を保証するものではありません。

一般社団法人 日本癌医療翻訳アソシエイツ