

## 「腫瘍内科セミナー」を開催

2016年7月12日

7月12日（火）に、がん進展制御研究所4階会議室において、Beth Israel Deaconess Medical Center, Harvard Medical School Assistant Professorである小林 進先生を招いて、腫瘍内科セミナーを開催しました。

セミナーでは「EGFR 変異を伴う非小細胞肺癌における 分子標的療法の作用と抵抗性のメカニズム」という演題で EGFR-TKI を中心としたがん分子標的療法の作用機序とアポトーシス誘導のメカニズム、初回治療抵抗性（Primary Resistance）および T790M を中心とした獲得耐性の分子機序、さらに新規治療法の開発の可能性について講演をしていただきました。

セミナーには、研究所内外の教職員、大学院生等約 40 名が参加し、活発な質疑応答や意見交換が行われました。



# 腫瘍内科セミナー

日時：平成 28 年 7 月 12 日（火） 17：00～18：00

場所：金沢大学がん進展制御研究所 4 階会議室

## EGFR 変異を伴う非小細胞肺癌における 分子標的療法の作用と抵抗性のメカニズム

Susumu Kobayashi, M.D., Ph.D.

Assistant Professor

Beth Israel Deaconess Medical Center, Harvard Medical School

肺癌治療における分子標的療法に関する研究は、2004 年に発見された EGFR (Epidermal Growth Factor Receptor: 上皮増殖因子受容体) 遺伝子の変異の発見をきっかけにおおきな盛り上がりを見せた。EGFR 変異は、日本人をはじめアジア人に多く、腺がん患者の実に約 40-50%で見られる。EGFR に対する分子標的薬であるゲフィチニブ (商品名イレッサ®) やエルロチニブ (同タルセバ®) はチロシンキナーゼを阻害することによって効力を発揮する。これらの第一世代チロシンキナーゼ阻害薬 (Tyrosine Kinase Inhibitor: TKI) や非競合性阻害活性を持つアファチニブ (商品名ジオトリフ®) などの第二世代 EGFR-TKI は、EGFR 変異のある非小細胞肺癌に対して 70~80% 以上の高い奏効率を示し、生存期間も従来の約 2 倍に延び、一定の成果を挙げてきた。しかし、治療開始時の劇的な効果にもかかわらず、2 年以内にほぼすべての患者で再発が見られる。われわれはこの再発の原因のひとつとして TKI 抵抗性変異である T790M を報告した。この変異は第一、第二世代の EGFR-TKI に抵抗性を示す腫瘍の半数以上に認められる。本年、この変異に対する第三世代 EGFR-TKI であるオシメルチニブ (商品名タグリッソ®) が承認され、高い効果を示している。今回、EGFR-TKI を中心としたがん分子標的療法の作用機序とアポトーシス誘導のメカニズム、初回治療抵抗性 (Primary Resistance) および T790M を中心とした再発の分子機序、さらに TKI に対する新規治療法の開発の可能性について概説したい。

主催：金沢大学がん進展制御研究所 腫瘍内科

衣斐寛倫、矢野聖二

TEL : 076-265-2794 FAX: 076-234-4524