

# 抗がん剤治療で耐性

## 福島医大、仕組み初解明

福島医大生化学講座の苅谷慶喜准教授らの研究グループは、膵臓がんの代表的な抗がん剤「ゲムシタビン」が、がん細胞に薬剤耐性を持たせ、転移や増殖などの悪性化を引き起こすメカニズムを解明した。抗がん剤ががん進行の引き金になり得るという、これまでの医療の常識を覆す発見で、このメカニズムを阻害する新薬を開発し、抗がん剤と併用できるようになれば、高い治療効果が期待されるという。

## 膵臓がん

### 併用の阻害薬開発期待

膵臓がんは5年生存率が10%以下と他のがんに比べ低い。罹患率は増加傾向にあり、2030年までにはがん死因の2位になると予測されている。ほとんどの患者は外科手術の有無にかかわらず、ゲムシタビンによる治療を受けるが、その多くが途中で薬剤耐性をもち、8割以上が2年以内に再発するという。再発がんは悪性度が高く、治療が難しい。



苅谷慶喜氏

ゲムシタビンはがん細胞



だった。

研究グループは、抗がん剤ゲムシタビンの刺激によって、がん悪性化の原因になる「β（ベータ）4インテグリン遺伝子」のスイッチが暴走し、そのたんぱく質が急増することで耐性をもち、がんが悪性化してい

くという一連のメカニズムを突き止めた。β4インテグリンが悪性化の司令塔になっていることも検証。研究成果は、医学研究の権威ある国際学術誌ジャーナル・オブ・エクスペリメンタル・アンド・クリニカル・カンサー・リサーチに掲載された。

研究グループは今後、悪性化の鍵を握る「β4インテグリン」そのものを標的にしたり、今回明らかにな

った遺伝子スイッチの暴走を阻害したりする新薬の開発を進める。苅谷氏は「新薬を既存の抗がん剤と併用することによって、これまで治療が難しかった『抗がん剤が効かない膵臓がん』を克服する革新的な治療戦略への応用を目指す」としている。