

がん治療の今

■■■14

副作用が少なく

骨髄には、白血球・赤血球・血小板を作りだすもととなる造血幹細胞があります。白血病は、造血幹細胞の「がん化」によつて発症し、急性・慢性と、骨髄性・リンパ性に分類されます。白血病の中で、飛躍的に治療成績が向上したのが「慢性骨髄性白血病」です。慢性骨髄性白血病は、造血幹細胞が腫瘍化

慢性骨髄性白血病編

慢性骨髄性白血病の染色体異常(図1)と、慢性骨髄性白血病の分子標的薬(図2)の解説図

新治療薬で生存率向上

して、慢性的に白血球数が増加する病気で、発症年齢は45〜55歳に多く、10万人当たり年間の発病人数は1〜2人です。慢性骨髄性白血病は、20世紀まで抗がん剤だけでは治療は見込めず、根治には骨髄移植が必要でした。特徴的な染色体異常として、9番と22番の染色体の相互転座(染色

体の一部が切断され、他の染色体に融合すること)によるフィラデルフィア染色体があります(図1)。

分子標的治療薬は、腫瘍の原因となる遺伝子産物を狙い撃ちするため、抗がん剤と比べて副作用が少ないのが特徴です。

製鉄記念室蘭病院は西胆振管内で、慢性骨髄性白血病の患者を最も多く診療しており、第2世代の分子標的治療薬の登場以降は(慢性骨髄性白血病と直接関係のない死亡原因を除き)全ての患者が生存しています。

共同で臨床研究

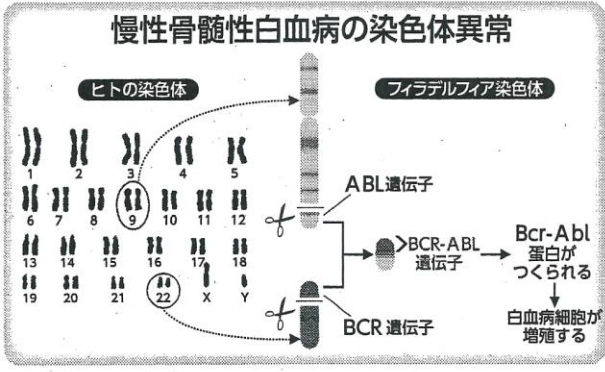
その病態には、フィラデルフィア染色体の原因遺伝子であるBCR(ヒトシールール)―ABL(エープル)融合遺伝子が関与しており(図1)、栄養(エネルギー)がABLに付着すると白血球が増加します(図2)。慢性骨髄性白血病は、発症後5年程度で急性白血病へ転化します。急性転化すると骨髄移植を行っても治療は困難です。イマチニブ(商品名グリベック)は、特異的にABLへ結合するような化学構造にデザインした世界初の分子標的治療薬で、ABLへ栄養が結合するのをピンポイントで阻害することで、白血病細胞の増殖を抑えます(図2)。

ニロチニ(商品名タシグナ)とタサチニブ(商品名スプリセル)が、14年から第3世代のボスチニブ(商品名ボシュリフ)が使われています。第2世代以降の分子標的治療薬による生存率は、ほぼ100%近く(ニロチニでの6年生存率は98%)、初発時から第2世代の分子標的治療薬の服用が推奨されています。

最近、イマチニブを長期内服した後に中止しても、慢性骨髄性白血病を再発しない患者が半数近くいることが分かってきました。第2世代の分子標的治療薬について、中止が可能であるかを明らかにするため、製鉄記念室蘭病院では、全国血液専門施設と共同して臨床研究を行っています。

分子標的治療薬の副作用を遷延させないよう、また、経済的負担を軽減するよう、今後は慢性骨髄性白血病の患者さんの生活の質の向上を目指した治療指針を見いだすことが重要と考えます。

(図1)



(図2)

製鉄記念室蘭病院・黒田裕行血液腫瘍内科長