

【学会発表証明書】 (抄録集を紛失した場合)

医中誌のコピー
(申請者、雑誌名、開催年月)

メディカルオンライン
(抄録)

医中誌Web

検索

すべて検索(キーワードなど) 著者名 その他 取載誌名

検索 クリア

絞り込み条件

本文あり 抄録あり 原著論文 看護文献

本文あり(無料) 最新の5年分に限定 解説・総説 治療に関する文献

OLD医中誌に限定 会議録除く 症例報告 副作用に関する文献

診断に関する文献

1行表示

#1	Isaji/AL	266
#2	伊佐地秀司/AL	1,421
#3	(#2) and (DT=2013:2017)	463

AND 履歴検索

更に絞り込む 検索式を複製 履歴を削除 検索式を保存

前頁に戻る

印刷 ダウンロード メール クリップボード ダイレクトエクスポート

2014327274

進行胃癌に対するGem+S-1化学放射線療法安全性と組織学的有効性 Gem単剤療法と比較

Author: 岸和田昌之(三重大学 肝胆脾・移植外科), 佐藤 聖枝, 村田 泰洋, 種村 彰洋, 栗山 直久, 安藤 良紀, 水野 修吾, 白井 正信, 櫻井 洋至, 田端 正己, 伊佐地 秀司

Source: 腫瘍 (0913-0071)29巻3号(Page553(2014.06))

シソーラス用語: Gemcitabine(治療の利用); TS-1(治療の利用); 放射線化学療法

チェックタグ: ヒト

医中誌オンライン

印刷 ダウンロード メール クリップボード ダイレクトエクスポート

Copyright © Japan Medical Abstracts Society. All rights reserved.

ページの先頭に戻る

MPCA1-3 進行胃癌に対するGem+S-1化学放射線療法安全性と組織学的有効性-Gem単剤療法と比較

岸和田昌之, 佐藤 聖枝, 村田 泰洋, 種村 彰洋, 栗山 直久, 安藤 良紀, 水野 修吾, 白井 正信, 櫻井 洋至

MPCA1-4 胃癌におけるγセクレターゼ阻害剤を用いた幹細胞抑制による抗腫瘍増強効果の検討

岡山大学病院消化器内科

加口 繁樹, 野田 英樹, 内田 大輔, 永原 照也, 山崎 浩典, 岩室 雅也, 加藤 博也, 高本草乃夫, 能祖 一裕, 山本 和秀

【目的】胃癌に対する化学療法は gemcitabine (Gem) と S-1 が標準治療であり、Gem/S-1 併用療法への治療効果は期待されるが、切除例での組織学的効果の比較報告は皆無。当科では浸潤性胃癌に対して、化学放射線療法先行手術 (chemoradiotherapy followed by surgery: CRT-S) を行っており、化学療法は2005年2月から2011年9月にはGem単剤、2011年10月からGem/S-1 併用療法を用いた。CRT-SでのGem単剤とGem/S-1 併用の安全性と、切除標本での組織学的有効性を比較検討。【対象と方法】対象は遠隔転移を伴わない進行胃癌191例(UICC-T3/88, T4/103)。化学療法別にGem単剤群 (G群, n=124) とGem/S-1併用群 (GS群, n=67)に分類し、治療成績はNCCNガイドラインによる切除可能性分類により検討。化学療法はG群: Gem 800mg/m²(隔週4回)、GS群: Gem 600mg/m²(隔週4回)+S-1 60mg/m²(qw3/4)を用いた。放射線療法は両群とも3次元原体照射法(45/50.4Gy/25/28fr)。検討項目は安全性として有害事象発生率、有効性としてCRT前後のCA19-9減少割合、治療成績、病理学的検索(リンパ節転移, 腫瘍壊死率)とした。【結果】R (resectable)/BR (borderline resectable)/UR (unresectable) 症例は、G群16/57/51例, GS群1/34/32例。CRT完遂率、有害事象の発生率は両群で有意差なし。CRT前後CA19-9の50%以上減少割合は、G群46%, GS群63%と後期で有意に高値。BR/UR群では、切除率は同等、R0達成率はG群: 79/48%, GS群: 93/71%とGS群にて有意に増加。MSTと1,3年生存率はG群: 16.3M, 64.22%, GS群: 20.8M, 80%, -% (p=0.19)と後期で子後の延長が期待。リンパ節転移率は両群間に有意差を認めず、50%以上腫瘍壊死の割合はG群: 26/17%, GS群: 57/35%とGS群にて効果の増強あり。【結論】Gem/S-1併用CRTはGem単剤療法に比べて安全性で同等であり、有効性はCA19-9減少率、R0達成率および腫瘍壊死効果の向上が得られ長期予後の改善に貢献する可能性がある。

【背景・目的】胃癌は年間2万8千人が死亡する予後不良の疾患であり、未だ有効な治療法はない。癌幹細胞(CSC)による抗腫瘍剤に対する耐性発生の原因の一つと考えられる。Multidrug resistant protein (MRP)は、抗腫瘍剤に関する薬物排出タンパク質でありCD44と共にCSCのマーカーである。我々は胃癌においてγsecretase inhibitor (GSI)によるNotchシグナル阻害がCD44, MRP発現に及ぼす影響と、gemcitabine (GEM)及びFOLFIRINOXとGSIとの併用効果を検討したので報告する。【方法】腫瘍細胞株(MIA-PaCa2, PANC1, BxPC3, KLM1)を用いてGSI (50 nM), GEM (760 nM) + GSI (50 nM), GEM (760 nM) 投与下にて7日後にMTTアッセイを行った。またGEM, GSI投与によるNotchシグナル関連分子、CD44, MRPの変化をWestern blot解析(WB)で、GSI投与時のCD44発現の変化をFlow cytometryで検討した。またOncomineを用いて胃癌の臨床標本におけるNotch経路の下流分子であるHES1とCSCマーカーの関連を検討した。また5FU, SN38, L-OHPにGSIを併用時のMTTアッセイも行った。【結果】GEM, GSI単剤投与で細胞数は低下し(MIA-PaCa2, PANC1, BxPC3, KLM1: 25%, 35%, 40%, 50%)、併用で更に細胞数は低下した。WBではGSIによりNotchシグナル分子が阻害され標的分子であるHES1の発現低下、及びCD44, CD44v6, MRPの発現低下が認められた。Flow cytometryではGSI投与によるCD44発現低下が認められた。Oncomine解析ではHES1は胃癌で発現が上昇しており、MRPとの有意な相関(r=0.42, p=0.02)が認められた。5FU, SN38, L-OHPの単剤投与に比べGSI併用で細胞数低下が認められ、GEM, FOLFIRINOXでGSI併用は有効である可能性が考えられた。【結論】GSIはNotchシグナルを阻害しHES1の発現を抑制した。CD44, MRPはHES1発現と相関関係があり、GSIによりその発現が抑制される。GSIはCSCを抑制することで抗腫瘍剤による阻害を抑制し化学療法による治療効果を向上させる可能性がある。