

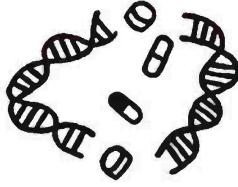
ショーケンの愛称で親しまれた俳優の萩原健一さんが、3月、消化管間質腫瘍(GIST)のため亡くなりました。68歳でした。萩原さんは亡くなる直前まで大河ドラマの収録に臨み、2日前までジムに通っていたと報じられています。がんは亡くなる直前まで普通に近い生活ができる病気なのです。私自身も「死ぬらがんがいい」と思っています。

さて、GISTは、胃や腸にできる悪性腫瘍ですが、胃がんや大腸がんといった臓器の表面の細胞から発生する「がん」とはちがい、骨肉腫と同じ「肉腫」の一類です。進行したGISTでは「グリベック」という「分子標的薬」

が使われます。しかし、グリベックはもともと慢性骨髄性白血病の治療のために開発された薬です。全く違うがんに対して、なぜ同じ薬が効くのでしょうか。

がん社会 を診る

中川 恵一



イラスト・中村 久美

遺伝子異常突き止め 薬選択

無限な増殖を引き起すタンパク質を作り出し、発症につながります。グリベックはこのタンパク質の働きを選択的に抑え込み、劇的な効果をもたらします。GISTもc-kitなど

の遺伝子の突然変異によって発生します。グリベックは変異型のc-kit遺伝子が作る異常なタンパク質の働きも

一つの分子標的薬が多くの臓器のがんに対して効果を持つことからも分かるように、発がんや増殖の力となる遺伝子の異常は臓器の枠を超えてさまざまがんの原因となります。

これまで、がんの治療は臓器ごとに別々に組み立てられてきました。今後は個々のがんの原因となつた遺伝子異常を突き止め、それに有効な薬物を選ぶ時代に入ると思われます。「個別化医療」の幕開けです。

(東京大学病院准教授)

慢性骨髄性白血病は、もともと別の染色体上にある遺伝子同士が融合し、bcr-a

抑えるため、GISTにも効果を示すのです。

別の例で、アバスチンという分子標的薬は、がん細胞に栄養を与え、転移のルートにもなる新しい血管の形成を防