

ポスタータイトル：

肺癌において IGF2 過剰発現による IGF1R の活性化はオシメルチニブの耐性をきたす

発表者氏名 眞鍋維志¹

共著者氏名

安田浩之¹、寺井秀樹³、浜本純子¹、篠崎太郎¹、光石彬史¹、福島貴大¹、堀内康平¹、胡谷俊樹¹、杉原快¹、竹原朋宏¹、小林慧悟¹、増澤啓太¹、池村辰之介²、川田一郎¹、福永興彦¹、副島研造³

発表者および共著者所属

¹慶應義塾大学医学部 呼吸器内科、²慶應義塾大学医学部 腫瘍センター、³慶應義塾大学医学部 臨床研究推進センターTR 部門

現在、2人に1人が癌に罹患する時代であり、その中でも肺癌は死亡率が最も高い予後不良の疾患である。その原因の1つとして、分子標的薬の治療効果が失われる「耐性化」が問題となっている。今回、肺癌患者一人一人の分子標的薬の「耐性化」メカニズムを解明するために、患者由来がんモデルの樹立を試みた。その結果、EGFR陽性肺癌10例のうち4例において細胞株の樹立に成功した。また、そのうち KOLK43 という肺癌細胞株を用いたことで、第3世代EGFR阻害薬の1つであるオシメルチニブの新規耐性化メカニズムを発見した。具体的には、肺癌細胞が IGF2 を過剰発現することで IGF1R を活性化し、それが阻害されたEGFR に代わって増殖シグナルを伝達することを証明した。本研究では、この耐性化メカニズムを克服する方法も特定し、分子標的薬が耐性化した肺癌患者の治療選択肢を広げられる可能性がある。

発表者 URL : <http://www.keio-med.jp/pulmonary/>

発表者：

