

ニュースと解説

Myeloma Today の「ニュースと解説」では、IMF ホットラインに寄せられた質問や読者の関心が高い話題を基に、公表された沢山の記事の中から選定してお届けします。

ご質問やご提案をお寄せ戴くには、MKzakova@myeloma.org宛にメールをお送り下さい。

国際骨髄腫財団 (IMF) は、2010 年度ロバート・A. カイル生涯功労賞受賞者に ジョン・ブレード教授を選ぶ

国際骨髄腫財団 (IMF) は、誉れ高い、2010 年度ロバート・A. カイル生涯功労賞をジョン・ブレード教授に授与出来る事を光栄に思います。IMF のロバート・A. カイル生涯功労賞は、その生涯に於いて、骨髄のがんである骨髄腫の治療法の発見という究極の目標を促進する多大な業績を挙げた個人の栄誉を称える為に創設されました。

その賞は、有名な医者で、米国ミネソタ州ロチェスターのメイヨークリニックに於ける骨髄腫及び関連疾病研究グループの創設者である、ロバート・A. カイル博士に因んで名付けられました。カイル博士自身も 2003 年度のこの賞の最初の受賞者でした。その後、この賞は 2004 年度にアーカンソー州リトルロックの骨髄腫研究治療協会のバート・バーロージー博士、2005 年度にはダナ・ファーバーがん研究所のケニス・C・アンダーソン博士、2006 年度には、シーダースサイナイ総合ガンセンターのブライアン・G.M.デューリー博士、2007 年度はハインツ・ルートウィヒ教授、2008 年度はマリオ・ボッカドロ教授、2009 年度にはジャンリュック・ハロソー教授に授与されました。

ブレード教授はバルセロナ大学の医学部を卒業されました。1981 年に彼は大学病院血液学部のスタッフとなり、現在彼はそこの上級顧問兼骨髄腫プログラムの責任者です。彼は PETHEMA 財団の共同創設者で、スペイン骨髄腫グループの共同創設者でもありました。ブレード博士はヨーロッパ血液骨髄移植グループ(EBMT)基準を開発したグループを統括しましたが、それは今日ではブレード基準として知られています。彼は骨髄腫と意義不詳の単クローン性ガンマグロブリン血症(MGUS)の両方について、今までに 200 以上の論文を発表しており、国際骨髄腫作業部会(IMWG)で活動しているメンバーの一員です。

授与式は 2010 年 6 月 9 日にスペインのバルセロナで行われます。スポンサーシップに関しては、スザンヌ・バタグリアまでメール SBattaglia@myeloma.org か電話 (818)487-7455 にてお問い合わせ下さい。

循環骨髄腫細胞及び自家幹細胞移植

全身状態の良い多発性骨髄腫の患者さんの場合、大量化学療法とそれに続く自家幹細胞移植が通常行われます。これらの療法では、完全寛解が最高 40%に達しています。かなりの割合の患者さんがこの治療法によって長期間寛解を示しますが、その他の患者さんは比較的早期に再発し、この処置が有益であるようには見えず、この事がこれらの患者さんの生存率に影響している可能性があります。インディアナ大学医学部とサイモンがんセンター（米国インディアナ州インディアナポリス）の研究者達は自家幹細胞移植を受けている患者さんの生存

率に於ける、動員された骨髄腫細胞輸注の役割を定義しようとしてしました。

研究者達は1999年1月から2008年4月までに自家幹細胞移植を行った303人の患者さんの自家幹細胞の特性に関するデータを研究しました。動員療法は大多数の患者さんにはシクロホスファミドとGCSF製剤が使用され、より最近の移植に於いては、GCSF製剤単独で行われました。自家幹細胞注入の18時間前にはメルファラン200mg/m²が投与されました。

199人の患者さんには、CD38+/CD45-の細胞は検出されませんでした。CD38+/CD45-のエビデンスを有する104人の患者さんの中で、その幅は0.1~10.2x10⁶細胞/kgでした。

又、骨髄腫細胞の混入のエビデンスを持たないグループと比較して、この患者さんのグループは生存率に差がありませんでした。連続変数解析の結果も、CD38+/CD45-の量と生存率との相関を明らかにする事は出来ませんでした。CD38+/CD45-を保有している人達は、40ヶ月以降では延命効果がある可能性がありますが、しかし、その根本的理由は良く判っていません。β2MGも、骨髄中の形質細胞の数も多変量解析では関連がありません。

要するに、採取した自家幹細胞中の多発性骨髄腫細胞の存在は生存率に影響する様にはみえず、動員された幹細胞のCD45やCD38のフローサイトメトリー解析は不必要かも知れません。

インディアナ大学医学部及びサイモンがんセンターのヘイリー・ノルマン博士のインタビュービデオはIMFのウェブサイトwww.myeloma.orgで見ることが出来ます。

病期進行の危険度の高い、くすぶり型多発性骨髄腫に於ける第3相試験

くすぶり型多発性骨髄腫(SMM)は、形質細胞が10%以上あり、かつ/又は、血清M成分が3g/dl以上で、骨髄腫関連の臓器障害のないものとして定義される形質細胞異常です。最近の研究はくすぶり型多発性骨髄腫の患者さんの中で、活動型骨髄腫への進行の危険度の高い(2年で50%以上が進行)サブグループを同定しました。即ち、それは形質細胞が10%以上で同時に血清M成分が3g/dl以上であるか、又は、免疫表現型検査で、異常形質細胞が95%以上であるか、又は、異常なフリーライトチェーンの値を示す患者さん達のグループです。くすぶり型多発性骨髄腫の標準治療は、病気の進行まで治療をせずに観察することです。いくつかの小規模の調査が、進行の危険度の高いくすぶり型多発性骨髄腫に焦点を合わせたものではありませんでしたが、早期治療の価値を探るために、従来の薬剤(メルファラン/プレドニゾン)と新薬(サラドマイド/インターロイキン-1b)両者を用いて行われていますが、明確な効果は得られていません。

サラマンカ大学病院(スペイン・サラマンカ)の研究者達は、症候性多発性骨髄腫への進行の危険度の高いくすぶり型多発性骨髄腫の患者群に於ける、レナリドミド(レブリミド®)+デキサメタゾン対無治療の、多施設、無作為化、オープンラベルの、第3相臨床試験に参加しました。最初の間解析に於いて、サラマンカの研究者達は募集された最初の40人の患者さんについてのデータを発表しましたが、これは早期治療が、活動型骨髄腫への進行の危険度の高いくすぶり型多発性骨髄腫の患者さんに於いて、病気進行までの期間を延ばすかどうかを調べるためのものでした。これらの予備段階に於ける結果では、活動型骨髄腫への進行の危険度の高いくすぶり型多発性骨髄腫の患者さんに於いては、治療開始を遅らせる事は骨病変を伴う早期の病気進行(平均17.5ヶ月)に繋がり、一方、現在までのところ、レナリドミ

ド+デキサメタゾン)は病气進行までの期間を延ばす(現在まで如何なる病气の進行もない)のみならず、制御可能で、耐えられる程度の毒性をきたすものの完全寛解をもたらすということを示しています。サラマンカ大学病院のマリアービクトリア・マテオス博士のビデオインタビューは、IMFのウェブサイト www.myeloma.org で見る事が出来ます。

出典：「Myeloma Today」SPRING 2010, Volume 8 Number 2: Page6
http://myeloma.org/pdfs/MT802_b8web.pdf

【日本の顧問医師のコメント】

今回の骨髄腫の話題は、自家末梢血幹細胞移植において骨髄腫細胞の混入の程度が寛解期間とは無関係なことで、レナリドミド+デキサメタゾン療法が高リスクのくすぶり型骨髄腫において有用であることの2つです。

自家末梢血幹細胞移植は65歳以下の患者さんにとっての標準治療ですが、長期的な効果を期待するには、移植前に深い寛解に達していることが重要です。ベルケイドやレナリドミドなどの新規治療薬の登場により、移植前の状態が改善しており、その後に移植を実施することで、治療効果の改善が期待されています。

くすぶり型骨髄腫は無症候性骨髄腫とも呼ばれており、貧血や骨病変などの骨髄腫関連の臓器障害がないために、現在は無治療で経過観察されています。通常、骨髄腫の治療薬には何らかの副作用があるものですが、レナリドミド+デキサメタゾン療法の副作用が軽微で治療効果が優れていることが証明されれば、今後早期治療が推奨されることとなるでしょう。

翻訳者： 村上敏夫

監修者： 日本の顧問医師