

## 消化管癌におけるMTH1発現に関する研究

### ・はじめに

細胞は、周囲からのさまざまなストレスに対して自分自身を防御する機構が備わっています。例えば、細胞に酸化ストレスが加わるとヌクレオチドが酸化されることが知られていますが、それを防ぐ因子としてMTH1というタンパク質が同定されています。癌組織では酸化ストレスが亢進していることが多く、MTH1が酸化ヌクレオチドを分解し、細胞障害を防ぐことで癌細胞自身の生存を助けられていると考えられています。しかし、MTH1が癌細胞でどのくらい発現しているのか、どのような役割を果たしているのか、まだ明らかになっていません。

一方、食道癌、胃癌、大腸癌などの消化管の癌に対しては、その病態をとらえるためにこれまで分子レベルでさまざまな解析がなされてきました。しかし、癌の悪性度を示す指標や、抗癌剤・分子標的薬や放射線治療に対する治療効果に影響を与える因子について、十分な知見は得られていません。

よって私たちは、消化管癌におけるMTH1の発現を調べ、癌の悪性度や治療効果予測マーカーとしての意義を明らかにするために、本研究を計画しました。

### ・対象

1994年1月1日から2013年3月31日までに九州大学消化器・総合外科にて手術、または化学療法や放射線治療を行った消化管癌患者さんにおける切除標本および生検標本(食道癌100例、胃癌200例、大腸癌200例)を対象とします。

- ① 臨床所見(年齢、性別、身長、体重、病歴、臨床病期)
- ② 血液検査所見(腫瘍マーカー:SCC, CEA, CA19-9)
- ③ 病理学的所見(免疫染色によるMTH1発現、組織学的病期)
- ④ 治療内容(手術、化学療法、放射線療法)
- ⑤ 予後

を検討項目とします。

対象者となることを希望されない方は、下記連絡先までご連絡下さい。

### ・研究内容

本研究では、手術によって得られた切除標本を用いてMTH1の発現を調べて、さまざまな臨床データと対比させます。また、治療を行う前の生検標本におけるMTH1発現と、抗癌剤・分子標的薬や放射線治療の治療効果との関係を調べます。また、その後細胞株を用いて細胞の増殖や浸潤における役割について検討します。すでに実施された診療についてのデータを調べますので、採血などの新た

なご負担はありません。当研究で診療データを使用することを希望されない場合は、下記連絡先までご連絡下さい。

#### ・個人情報の管理について

個人情報漏洩を防ぐため、九州大学病院消化器・総合外科においては、個人を特定できる情報を削除し、データのデジタル化、データファイルの暗号化などの厳格な対策を取り、第三者が個人情報を閲覧することができないようにしております。また、本研究の実施過程及びその結果の公表（学会や論文等）の際には、患者さんを特定できる情報は一切含まれません。

#### ・研究期間

研究を行う期間は承認日より 2016 年 3 月 31 日まで

#### ・二次利用について

本研究で得られた試料等を二次利用する場合は、二次利用時に改めてその医学研究を倫理審査委員会に付議し、承認を得た上で利用します。

#### ・医学上の貢献

本研究により被験者となった患者さんが直接受けることができる利益はありませんが、将来研究成果は消化管癌の病態解明及び新しい治療法の発見の一助になり、多くの患者さんの治療と健康に貢献できる可能性が高いと考えます。

#### ・研究機関

研究代表者：九州大学大学院医学研究院消化器・総合外科 教授 前原喜彦

研究担当者：

九州大学病院消化管外科（2） 講師 佐伯浩司

九州大学生体防御医学研究所 脳機能制御学分野 教授 中別府雄作

九州大学大学院医学研究院 形態機能病理学分野 教授 小田義直

九州大学大学院医学研究院外科分子治療学 准教授 沖 英次

九州大学病院消化管外科（2） 助教 大垣吉平

九州大学大学院医学研究院外科分子治療学 助教 今村 裕

九州大学病院消化管外科（2） 助教 安藤幸滋

九州大学大学院医学研究院がん分子病態学 助教 中島雄一郎

連絡先：九州大学病院消化器・総合外科 講師 佐伯浩司

電話：092-642-5479（平日 8:30～17:15）、092-642-5473（夜間・休日）