

89

STAGE 1腺癌における血液型物質の変化と
予後との関連

東海大学第一外科・同病理 ※

○小川純一，岩崎正之，井上宏司，小出司郎策，
川田志明，正津 晃，長村義之 ※

STAGE1腺癌の切除成績は5年生存率で57%とかなりの成績が得られているが，症例によっては短期に癌死する例もあり，単に病期，組織亜型，分化度分類のみでは理解し難い点もある。そこで癌における細胞膜糖鎖抗原の変化に着目し，免疫組織化学的血液型物質の有無と予後との関連について検討を行なった。

【材料と方法】材料はSTAGE1腺癌患者から手術時採取した標本のホルマリン固定パラフィン切片で，予後の上から80カ月以上生存した予後良好群5例，40カ月から60カ月生存中の準良好群7例，24カ月以内に癌死した予後不良群4例に分けた。これらの症例はいずれも他の影響因子を省くため，癌の大きさが3cm以内のもののみとした。癌細胞膜におけるA・B・H抗原の検索は酵素抗体法間接法に準じて行なった。A・B・Hの各モノクロナール抗体のほか血液型物質の基幹構造であるGal.1-3GlcNAcの存在をみるためピーナツレクチン(PNA)も用いた。標本作成過程において過ヨウ素酸処理による糖鎖消失を防ぐため，内因性ペルオキシダーゼ活性除去は行なわなかった。

【結果】予後良好群(O型2例，A型2例，AB型1例)ではO型2例で血液型に一致してH抗原が陽性，A型2例では1例がA抗原陽性，1例がA，H抗原共に陽性，AB型1例ではA抗原のみ陽性で，5例とも細胞膜にいずれかの血液型抗原を有していた。準良好群(B型5例，A型1例，O型1例)では3例のみが血液型物質を有し，A型ではA，H抗原陽性，B型2例ではH抗原のみ陽性であった。予後不良群(A型2例，B型1例，O型1例)ではいずれも細胞膜に血液型物質は検出されなかった。

レクチン染色では全例に癌細胞膜(一部は胞体)が染まり，予後による明らかな差異は見られなかった。しかし染色の程度は癌細胞内に一様ではなく，癌の辺縁部により強く見られることが多かった。

【結語】STAGE 1腺癌では予後の良好例に血液型物質陽性の頻度が高く，2年以内に癌死した不良群では全例が陰性であった。従って同じSTAGE 1であっても Malignant Potential を予知する上で血液型物質の有無は一つの指標になり得ると考えられる。しかし細胞膜が染まる癌細胞はごく一部のみで，大部分の細胞は陰性であり，癌化による糖抗原の変化が示唆された。またB型の例でH抗原陽性例が2例あり，血液型合成の過程を考え合わせると興味深い。レクチン染色では血液型物質陰性例でも陽性となり，血液型基幹構造は存在していると考えられた。

90

モノクロナール抗体による肺癌の血液型関連
糖鎖抗原の検討

長崎大学医学部第二内科

○福島喜代康，平谷一人，神田哲郎，朝長昭光，

広田正毅，斉藤 厚，原 耕平

同第一外科 富田正雄

同中検病理 津田暢夫

近年に至り，血液型抗原の化学構造が明らかにされると共に，癌において血液型に関連した糖鎖抗原の発現異常が明らかにされつつある。とくに糖鎖抗原に対するモノクロナール抗体を利用することによって，これらの糖鎖異常をさらに詳細に明らかにすることが可能である。今回われわれはA，B，H(type 2)，Le^a，sialosyl-Le^a(S-Le^a)，Xおよびsialosyl-X(S-X)抗原に対するモノクロナール抗体を用いて，肺癌組織におけるこれらの糖鎖抗原の発現について，検討を加えた。対症とした症例は腺癌18例，扁平上皮癌9例，小細胞癌4例および大細胞癌6例の計37例である。手術によって得られたこれらの肺癌組織のパラフィン包埋切片を，ペルオキシダーゼ染色法によって染色し，A，B，H，Le^a，S-Le^a，X，S-Xの有無を検討した。なお，Le^a，S-Le^a，X，S-Xに対するモノクロナール抗体は，米国UCLA外科で作製したものをを用いた。

A，B，Hに関しては，患者の血液型と対比し，腺癌では18例中10例，扁平上皮癌では9例中6例に compatible なA，B，Hの表現が認められたが，それぞれ8例および3例に，A，B，Hが表現されておらず，さらに小細胞癌および大細胞癌でも，その全どの症例でA，B，Hの表現を認めなかった。このことから肺癌組織では，A，B，O(H)型の血液型の表現が欠落する可能性のあることが示唆された。

S-X，X，S-Le^a，Le^aの全肺癌での陽性頻度は，それぞれ45.9%，10.8%，37.8%および24.3%であり，Xよりもそのシアル化したS-Xが，またLe^aよりもそのシアル化したS-Le^aの頻度が高く，このことから，癌ではtype 1およびtype 2のfucoseを含んだ糖鎖末端は容易にシアル化されていることがうかがわれた。以上のことから，肺癌における糖鎖抗原の発現異常は，正常糖鎖の欠落や，糖鎖末端のシアル化などに起因することが示唆された。