

支 部 活 動

九州支部

□第39回

日本肺癌学会九州支部会

平成11年7月29日(木)

30日(金)

長崎ブリックホール

当番幹事 綾部公懿

(長崎大学第1外科)

特別講演 平成11年7月29日(木)

肺癌外科治療の最近の進歩

千葉大学肺癌研究施設外科

藤澤武彦

教育講演 平成11年7月30日(金)

チェルノブイリ原発事故後の

小児甲状腺癌多発について

長崎大学原研細胞 山下俊一

1. 肺腺癌におけるp53蛋白発現
と血管新生

長崎大第1外科 近藤正道

森永真史, 田川 努, 高橋孝郎

赤嶺晋治, 岡 忠之, 綾部公懿

田川 泰

40歳未満, 60歳台, 75歳以上

の肺腺癌切除例3群について,

p53, VEGF, CD34, PCNAの

蛋白発現を免疫組織学的に比較

検討した. 40歳未満肺腺癌での

み, p53蛋白発現によるVEGF蛋

白発現昂進に対して腫瘍内新生

血管の旺盛な反応がみられ, 腫

瘍内新生血管とPCNA蛋白発現

は著明な正の相関を示した. 若

年者肺腺癌では, p53蛋白発現に

対する旺盛な腫瘍内血管新生が

著明な増殖能昂進を引き起こす.

2. FADD遺伝子導入によるp53

耐性肺癌細胞の増殖抑制

九州大学大学院胸部疾患研究施
設

高山浩一

中西洋一, 川崎雅之, 尾崎真一

裴 新海, 葉 青, 原 信之

同 循環器内科 上野 光

同 医学部学生 今村公一

野生型p53遺伝子を有する肺癌

細胞(A549, H460)に対しては,

p53遺伝子導入による殺細胞効果

が比較的弱い. これらの細胞で

はp53の発現に伴うmdm2の発現

誘導が耐性化の一因と考えられ

た. そこで, アポトーシス誘導

におけるもう一つの重要な経路

であるFas-FasLシステムの活性

化を試みた. Fasシグナルの伝達

を仲介するFADD遺伝子をこれ

らの肺癌細胞に導入すると細胞

増殖は著明に抑制された.

3. 線維化肺組織におけるp53,

PCNAの発現についての検討

九州大学大学院附属胸部疾患研

究施設

肝付兼仁

中西洋一, 高山浩一, 井上孝治

出水みいる, 綿屋 洋

南 貴博, 原 信之

PCNAやp53発現の頻度が高い

組織は, DNA障害やその修復

機転が頻繁に生じていることが

示唆され, 肺癌の発生素地とし

て肺の線維化病巣は重要な意味

を持つ. 線維化病巣を有する切

除肺を対象としてHE染色を用い

て異型上皮を分類し, 免疫染色

でp53, PCNAについて検討した.

p53, PCNAは種々の異形上皮に

過剰発現がみられ, 上皮の重層

化と相関がみられた. 上皮の重

層化は発癌過程において重要な

意味を持つと考えられた.

4. 肺癌組織における細胞表面
分子の発現及び樹状細胞浸
潤に関する免疫学的検討九州大学大学院胸部疾患研究施
設

南 貴博

中西洋一, 高山浩一

出水みいる, 肝付兼仁

原 信之

腫瘍組織内では, 腫瘍細胞に

よる免疫逃避機構のために細胞

上のHLA分子, B7分子が減少・

消失し, また樹状細胞(DCs)浸

潤も減弱している可能性が示唆

されている. 今回, 肺癌組織89

検体を用いてこれらの発現につ

いて免疫染色法にて検討した.

組織別では発現に有意な差は見

られなかったが, 病期とHLA-

class II発現, 組織分化度とHLA-

class I, II, DCs発現は相関し

ていた. また, HLA-class II,

B7-1, DCsが高発現であるほど生

存期間の延長が認められた.

5. 肺癌における予後因子およ
びETS-1, MMP-1の発現の
検討

国立嬉野病院外科

久野 博, 木田晴海, 新海清人

柴崎信一, 進藤久和, 中田哲夫

長崎大原研資料室 内藤慎二

径30mm以下の原発性肺癌切除

例36例を対象とした. 再発例は

9例で5年生存率は74.8%であ

った. 予後因子の検討ではリン

パ節転移陽性, 中および低分化

型, 高度脈管侵襲が予後不良因

子であった. 血管新生促進因子

で誘導される転写因子ETS-1と