

生涯研修プログラム

1. レクチャーシリーズ B.

1) ヒトパピローマウイルスと子宮頸部前癌病変

広島大学講師 永 井 宣 隆

子宮頸癌は前癌病変である異形成、上皮内癌を経て発生することが多く、ヒトの癌の中で発生過程が推察されている癌の一つである。診断も細胞診、コルポスコピー観察下の狙い組織診と検査法も確立しており、正診率も高い。しかし現在のところ子宮頸部異形成からの癌化機序については特定の癌遺伝子、癌抑制遺伝子の同定はなされておらず未解決の状態である。

1983年、分子生物学的手法により子宮頸癌組織中にDNA腫瘍ウイルスであるヒトパピローマウイルス (human papillomavirus: HPV) 16型が同定されて以来、子宮頸癌発生と HPV 感染の関連

が注目され、現在約70種類の型の HPV が発見された。子宮頸癌に高率に検出される HPV 16型、18型は初期遺伝子領域である E6, E7遺伝子が感染細胞を不死化したり、癌抑制遺伝子である p53, RB と結合し癌抑制遺伝子の機能を抑制し、その結果癌化に深く関与しているものと思われる。

今回、各種異形成において子宮頸癌に高率に検出される HPV high risk 群である16型、18型を中心とした HPV 感染との関連性を示す。また追跡調査の異形成例や CO₂レーザーによる蒸散後の異形成再発例を検討し、子宮頸部異形成の管理と HPV DNA 検出の意義を解説する。

2) 卵巣癌治療後の妊孕性

東京大学分院助教授 滝 沢 憲

抗癌剤による妊孕能障害は、卵巣卵細胞障害に続発する。抗癌剤は、投与量に依存して卵細胞を破壊し、また、卵細胞の自然減数の半減期を促進するので、臨床的には妊孕能の早期消失が問題になる。私は、JCI/ICR マウスを用いて Preovulatory Oocyte に対する抗癌剤の種類別・用量依存性成熟障害等を検討した。また、C57BL/6マウスの幼若時に卵細胞の50%、又は80%を破壊し、そのマウスの発育を待って、1. 抗癌剤曝露5週間後(抗癌剤に曝露された Growing Follicles が妊娠に用いられる)の妊孕能障害(妊娠率、奇形率)、2. 抗癌剤曝露12週間後(抗癌剤曝露後著しく減少した原始卵胞卵細胞が発育・成熟して妊娠に用い

られる)の妊孕能障害(妊娠率、IUGR など)を検討した。更に、3. 50%の卵細胞破壊マウスを生後11, 17, 26, 34及び43週の5回妊娠させ、その妊孕能の推移を検討した。ヒト卵巣癌保存手術後の妊孕能については、東京女子医大の最近10年間や東大の最近25年間のデータと共に、文献的に検討した。

これらの検討より、ヒトの場合、抗癌剤治療後には、奇形を恐れるあまり長期の避妊をするのは不必要であり、むしろ、治療後4カ月もしたならばべく早期の妊娠が望ましいこと、また、妊娠中は、IUGR の発生に注意し、より慎重な対応が望まれることなどが示唆された。