

の役割の追求を目的に以下の検討を行った。

方法：腹水を有する卵巣癌、子宮体癌計5例の末梢血及び腹水より比重遠心法によりM ϕ 層を分離し、プラスチックシャーレ法により粘着性M ϕ をリドカインにより剥離させ、両者とも15%FCS-RPMI 1640中に 2×10^5 /wellに浮遊させ、① Latex粒子による貪食能、② M ϕ 表面上のIgG-FC-Receptor (FcR)をEA-Rosette形成試験(雄牛感作赤血球)により測定した。貪食能はM ϕ 胞体内に3個以上の取り込みを、rosette形成細胞は3個以上の付着感作赤血球を陽性とし、それぞれ200個を算定して結果を%, Indexで示した。また化学療法(Cis+Adria, Acracino-Aなど)による経日的変動について両試験により測定した。

成績：① 治療前の貪食能は37°C, 16時間の培養でc-M ϕ , P-M ϕ それぞれ 72.5 ± 8.2 , 82.5 ± 11.2 を示し両者間に予め差が認められ、化学療法の続行に伴い、P-M ϕ はC-M ϕ に比べ減少し、その傾向は腹水減少例に著明であつた。② Rosette形成試験ではC-M ϕ , P-M ϕ の%FcR, R陽性細胞はそれぞれ、 60.2 ± 4.2 , 86.4 ± 8.6 を示しP-M ϕ に陽性細胞が高率に表われ($p < 0.01$)、更に化学療法に感受性を示し、C-M ϕ に比べ腹水減少に伴ない低値を示した。以上から末梢血中M ϕ , 腹腔内M ϕ の生物学的、免疫的機能は後者がより成熟傾向を示すが、化学療法によつてこれらは抑制され、やがてその傾向は腹水減少と関連して低下して行く。一方、C-M ϕ はP-M ϕ ほど直接の影響は受け難く、そのためmonocuo-e-M ϕ 系の維持機構として、新たに腹腔内への調節的動員や、腫瘍に対するeffector細胞としての予備能、あるいはT細胞、非依存性の自然抵抗性獲得、などに一連の役割を担う機序を有するものと考えられる。

287. 子宮頸癌放射線治療中の局所免疫応答と5年生存率との関連性

(岩手医大)

利部 輝雄, 善積 昇, 西谷 巖

悪性腫瘍の放射線治療においては、放射線による腫瘍細胞の破壊と同時に、免疫学的機序による腫瘍細胞の排除も関与すると考えられる。我々は、腫瘍局所における免疫反応を頸癌患者の腔スミア中の細胞表面IgM陽性単核細胞(SIgM細胞)の変動により観察し、5年治療との関連性を検討した。

方法：昭和48年から51年まで当科で観察した健常婦人25例、頸管炎患者10例、放射線治療を行った頸癌患者27例を対象とした。放射線治療は10MV Linac X線

による外照射とCsによる腔内照射で行つた。健常婦人は来院時、頸管炎患者は治療前、子宮頸癌患者は治療前、1,000, 2,000, 3,000の各rad照射時に腔スミアを採取し、塗抹固定後FITC抗ヒトIgMヒツジ血清をもちいて染色した。スライドガラス上の細胞表面IgM陽性単核細胞を数え、非上皮性有核細胞にたいする比率を求めた。

成績：1. 健常対照、頸管炎患者および頸癌患者の腔スミア中のSIgM細胞の比率は、それぞれ $1.9 \pm 1.62\%$, $3.8 \pm 1.99\%$, $5.8 \pm 3.42\%$ であり、頸癌患者の腔スミア中のSIgM細胞の比率は他に比して有意の高値を示した。

2. 子宮頸癌患者の放射線治療中の腔スミア中のSIgM細胞の変動はさまざまであるが、大きく3群に分類される。すなわち、放射線治療中にSIgM細胞の増加をみるもの(A群)、治療中にSIgM細胞の減少をみるもの(B群)、治療中のSIgM細胞の変動が不定であるもの(C群)である。

3. 各群の5年生存はA群9/11(81.8%), B群6/12(50.0%), C群4/4であり、A群の5年生存はB群に比し有意に良好であつた。

質問 (札幌医大) 神谷 博文

① 放射線治療後の非特異的炎症像をとらえているように思われるが、この結果が免疫応答とする根拠は。

回答 (岩手医大) 利部 輝雄

放射線感受性は、癌細胞のD₀値で定義される。

乳癌放射線治療中観察したD₀と、今回のIgM陽性細胞の間に、相関はみとめられなかつた。

回答 (岩手医大) 利部 輝雄

座長 野田先生に対して

5年以内の死亡例について、局所再発か遠隔転移再発によるものかは検討していない。

288. 子宮頸部扁平上皮癌ならびに体部腺癌における病巣周囲間質動態の比較検討

(大阪医大)

佐野 隆, 行村 純, 庄田 博至

植田 政嗣, 植木 実, 杉本 修

癌の浸潤に際して、その癌巣周囲の間質にみられる種々の変化は、宿主が示す防禦反応とも考えられ、この反応の程度は予後との関連性が深い。今回、子宮頸部扁平上皮癌と子宮体部腺癌について、腫瘍側因子(癌浸潤深度とCPL分類)と間質側因子(線維、基質および浸潤細胞成分)の相互の関係を検討した。

方法：頸部扁平上皮癌(頸癌)、Ib期以上32例、体部

腺癌（体癌）、II期以上11例について、① 大割各種染色標本作製し、② 線維成分は細網線維と膠原線維の分布密度で、③ 浸潤細胞はmicrometerを用いて算定し、④ 酸性ムコ多糖体量は酵素消化法にて測定した。⑤ 癌巣部、周辺境界部および健党部の組織片を採取して、hydroxyproline量はProckop法で、collagenase活性値はLawrence法で測定した。

成績：頸癌と体癌を比較すると、① 頸癌では線維の増生、浸潤細胞および酸性ムコ多糖体が豊富であつた。② 両癌ともhydroxyproline量は $3.0\sim 6.0\mu\text{g}/\text{mg}\cdot\text{wet tissue}$ と著減し、collagenase活性値は $0.3\sim 0.4\mu\text{M}\cdot\text{GPA}/\text{mg}\cdot\text{wet tissue}$ と上昇し、この変化は頸癌に明確であつた。一方、癌の浸潤深度が小さい群とCPL分類のC型群では、これらは予後良好群であるが、細網線維の増生は密で、形質細胞数と肥満細胞数が優位となり、酸性ムコ多糖体量も豊富な傾向を示した。hydroxyproline量とcollagenase活性値は各々予後に相関しないが、両者の比(hydro./collge.)は予後に相関した（頸癌境界部、7.0以上）。

このように、予後良好群にみられる間質の防禦反応

と考えられる所見群は、頸癌が体癌に比べて比較的明瞭にみられ、これは体癌では浸潤に対する生体の防禦反応が弱いことを意味すると考えられた。

質問 (札幌医大) 工藤 隆一

① 浸潤細胞のリンパ球、肥満細胞、形質細胞の絶対数は組織型や浸潤形成によつて有意差はない結果であつたと考えられたが、L/P比のみで予後との差を述べていると解釈されますので、むしろ予後との差を結合織内の差に重点をおいていると解釈してもよろしいですか。

② 浸潤細胞の算定は癌巣の内部と増殖先端部と異なると考えられるが壊死等の存在する部位で算えていないかどうか確認したい。

回答 (大阪医大) 佐野 隆

細胞数よりも、その出現の比に意味があります。算定は、癌巣に接する筋層側で行いました。

回答 (大阪医大) 佐野 隆

野田先生の質問に対して

肥満細胞の出現は、細胞線維、AMPSに相関します。

第49群 悪性腫瘍 IX (289~295)

289. 子宮体癌患者にみられたステロイド代謝異常について

(愛知がんセンター研)

児玉 光雄, 児玉 稔子

(国立名古屋病院) 戸谷 良造, 鈴置 洋三

われわれはこれまでに各種悪性腫瘍および内分泌患者の尿ステロイド排泄パターンを健康対照のそれと比較し患者にみられるステロイド代謝偏倚の病態生理学的意義を検討して来た。子宮体癌患者におおては乳癌あるいは子宮頸癌と明らかに区別される特異なステロイド偏倚が見出されたが、今回は成績の概要ならびにその病態生理学的意義についてのべる。

方法：子宮体癌患者30例の24時間尿をHorning法に従つて処理し、昇温がスクロにて分析し、14種の中性ステロイドを解析した。各ステロイドの排泄は相当年齢の健康対照のそれと比較検討された。

成績：体癌患者群は対照群に比べて3つの11-deoxy-17-ketosteroid排泄において有意の減少を示し、11-keto-androsterone排泄において著明な増量を

示した。卵巣黄体由来のPregnane系ステロイドおよび副腎皮質由来のCorticoid系ステロイド排泄は全般に有意の低下を示した。この尿ステロイド偏倚パターンは子宮卵巣切除後も変化せず、体癌の発生に原因論的相関があるものと考えられた。代謝的には、体内でのtestosterone合成の阻害とSalvage回路であるAndrostene-trione合成路のオーバーフローが示唆された。患者の疫学的背景としては、健康対照に比して出生率の低下と低身長が認められ、患者のホルモン異常が思春期完了以前より存在することが想像された。

結論：子宮体癌患者の内分泌学的特性はこの癌に特異的であり、その腫瘍発生に原因論的な相関を有すると考えられる。

質問 (千葉大) 森川 真一

1. 組織分化度と尿中テストステロン排泄との相関があるでしょうか。

回答 (愛知がんセンター) 児玉 光雄

内膜癌の分化程度と尿中ステロイドの偏倚度との関係についてはこれまで検討する機会がなかったが、興