

## 16. 当院における無精子症に対する心理的支援の現状

獨協医科大学 埼玉医療センター リプロダクションセンター

福島麻衣, 栗原 恵, 小泉智恵, 岩端威之, 杉本公平, 岡田 弘

【緒言】以前我々は TESE 後無精子症患者に対し生殖カウンセリングを実施した症例は3%であり, 心理社会的サポートがまだまだ不十分である可能性が示唆されたことを報告した。(日本生殖心理学会誌 Vol.6 No.1 2020)

【目的】生殖カウンセリング外来開設以降の生殖カウンセリングの実施状況を調査し, 無精子症患者に対する生殖心理カウンセラーの行う専門外来の今後の展望を検討した。

【方法】2020年5月~2021年2月までの TESE 施行後, 無精子であった30症例を対象に, カウンセリング実施の有無, カウンセリング非実施理由の内訳, カウンセリング実施後のライフコースの選択について調査を行った。

【結果】生殖カウンセリングの実施率は43.3% (13/30)。カウンセリング非実施理由の内訳は, がんや遠方からの紹介のためカウンセリング実施が困難なケースがみられた。生殖カウンセリング後のライフコースの選択では AID や提供精子を用いた非配偶者間生殖治療を希望するカップルが9組, 里親・特別養子縁組制度を利用する意思を伝えたカップルが3組, AID と里親・養子縁組の双方で検討中されているカップルが1組と, 夫婦2人だけの生活を望むカップルはいなかった。

【考察】カウンセリング非実施となった人の中には遠方からの紹介や, 無精子症がん患者では早急ながんへの治療が優先される事から, 通院によるカウンセリングが困難であるため, 今後の展望としてリモートやオンラインでのカウンセリングも一つの手段ではないかと考えられる。

【結論】リプロダクションセンターでの無精子症に対する心理的支援の現状を報告した。生殖カウンセリングの実施によってライフコースの選択が広がり, 多くの患者で子を持つという意思決定の支援ができたと考えられる。また, がん患者に対しては心理的支援が不十分であり, 今後の課題が明らかになった。

## 17. 上部尿路上皮癌における HHLA2 (B7-H7) 発現と臨床的/病理学的因子との関連

獨協医科大学 泌尿器科学

西原大策, 木島敏樹, 新井京子, 釜井隆男

【目的】Human Endogenous Retrovirus-H Long Terminal Repeat-Associating Protein 2 (HHLA2 : B7-H7) は, PD-L1 に代表される免疫チェックポイント分子 (B7ファミリー) の1つであるが, 抗腫瘍免疫における役割は十分に解明されていない。HHLA2 は種々の癌において, 腫瘍における高発現が良好な予後, 不良な予後と関連する報告が混在しており一定の見解を得ていない。上部尿路上皮癌における HHLA2 発現と臨床的/病理学的因子, 生存期間との関連を検討した。

【対象と方法】対象は2010~2020年に原発巣摘除をされた上部尿路上皮癌85例(腎盂癌40例, 尿管癌45例)。1次抗体は anti-human HHLA2 polyclonal antibody (ab214327, Abcam) を使用。WinROOF を用いて, 腫瘍細胞および腫瘍周囲間質組織での HHLA2 陽性率を測定した。腫瘍細胞と間質組織における HHLA2 陽性率と臨床的因子 (CRP, NLR), 病理学的因子 (Grade, T分類, 脈管侵襲 (LVI)), および原発巣摘除からの全生存期間との関連を検討した。

【結果】腫瘍細胞における HHLA2 は, pT1 以下, Low Grade, LVI 陰性, NLR の低い症例で高発現であった ( $p < 0.05$ )。CRP とは明らかな相関を認めなかった。全生存期間は, 腫瘍細胞における HHLA2 高発現群 (Cut-off 20%) が低発現群より長く (5年生存率: 66.9% vs. 44.1%,  $p < 0.05$ )。間質組織における HHLA2 高発現群 (Cut-off 5%) が低発現群より短い傾向にあった (5年生存率: 61.8% vs. 72.9%,  $p = 0.16$ )。腫瘍 HHLA2 低発現かつ間質 HHLA2 高発現群は, その他の群に比べて殊更予後が不良であった (5年生存率: 29.2% vs. 76.5%,  $p < 0.05$ )。

【考察】上部尿路上皮癌では高悪性度の腫瘍細胞で HHLA2 発現が減少していた。また, 間質組織における HHLA2 の発現が高いほど予後不良の傾向を認めた。HHLA2 は腫瘍免疫を抑制する働きがあると考えられているが, 腫瘍発生の初期は腫瘍細胞自体が T 細胞を抑制し腫瘍免疫を回避し, 癌が進行すると間質に HHLA2 が発現することで免疫抑制性の微小環境を形成している可能性が考えられた。

【結論】HHLA2 の腫瘍細胞における発現低下, 間質組織での発現亢進が, 抗腫瘍免疫を抑制する可能性が示唆された。