

10. リン酸化 EGFR の核内発現と食道 SCC の予後に 関する検討

病理学（人体分子）

星野美奈，福井広一，小野祐子，市川一仁，
富田茂樹，今井康雄，井村譲二，藤盛孝博

内科学（消化器）

星野美奈，平石秀幸

【目的】 Epidermal growth factor receptor (EGFR) は通常細胞膜に発現すると考えられているが、癌細胞では核にも発現することが知られている。しかしながら、その核内発現の臨床病理学的意義は明らかでない。そこで本研究では、活性化した EGFR の発現、局在変化の意義を明らかにするため、食道癌組織において、リン酸化 EGFR (pEGFR) の細胞内発現局在を検討した。

【対象・方法】 外科的切除された25例の食道扁平上皮癌 (SCC) に対し、免疫組織化学的手技を用いて EGFR と pEGFR の染色パターンを調べた。その上で臨床病理学的パラメーターと EGFR 及び pEGFR の染色パターンの関連を解析した。

【結果】 25例の食道 SCC のうち、17例 (68%) において EGFR 発現が腫瘍細胞の細胞膜に認められた。一方、pEGFR 発現は25例中9例 (36%) で核に認められた。pEGFR の核発現は TNM 分類、リンパ節転移に有意に関連し、さらに食道 SCC の生命予後と関連した。

【考察】 pEGFR の核内発現は食道 SCC の悪性度と関連し、予後不良のマーカーになり得ることが示唆された。

11. COX-2 阻害剤は大腸炎性腫瘍を抑制するか？

p53 ノックアウトマウス大腸炎性発癌モデルにおける検討

病理学（人体分子）

武川賢一郎，藤井茂彦，吉竹直人，市川一仁，
富田茂樹，福井広一，小野祐子，今井康雄，
藤盛孝博

内科学（消化器）

武川賢一郎，平石秀幸

【目的】 今回我々は、p53 ノックアウトマウス大腸炎性発癌モデルに対して選択的 COX-2 阻害剤 (etodolac) を投与し、その腫瘍抑制効果を検討した。

【方法】 p53 ノックアウトマウスに 3% dextran sodium sulfate (DSS) を投与し、大腸炎を誘導した群 (Group A) を作成した。上記方法に加え、経口的に etodolac を投与する群 (Group B)、実験開始時より etodolac のみを投与する群 (Group C) を作成した。一方、無処置のまま飼育した control 群 (Group D) も検討した。Group A, B の一部を実験開始42日後、その他全ての群を 126 日後に屠殺、全結腸を摘出し、実体顕微鏡下に腫瘍の発生部位、個数を観察した。

【成績】 Group A における腫瘍数の平均値は 3.00 ± 0.52 、Group B では 1.29 ± 0.2 であり、Group B は Group A に比較し統計学的有意に腫瘍数の減少を認めた ($p = 0.00206$)。

【結論】 p53 ノックアウトマウス大腸炎性発癌モデルにおいて、選択的 COX-2 阻害剤は大腸炎性腫瘍に対し、抑制効果を有することが示唆された。