

| | |
|---------|---|
| 氏名 | 松原 毅 |
| 学位の種類 | 博士 (医学) |
| 学位記番号 | 甲第281号 |
| 学位授与年月日 | 平成19年3月22日 |
| 審査委員 | 主査 教授 本間 良夫 副査 教授 谷河 精規 副査 教授 井川 幹夫 |

論文審査の結果の要旨

Fractalkine(CX3CL1)は腫瘍の進展や転移の調節に重要な役割をしているケモカインとして知られている。Fractalkine は肝臓を含む種々の臓器で発現し、その受容体(CX3CR1)はNK細胞・CD8⁺T細胞・単球・樹状細胞などの免疫担当細胞で発現が認められる。Fractalkineを発現している腫瘍細胞は、その受容体(CX3CR1)を発現するリンパ球などを腫瘍部位にリクルートすることにより腫瘍免疫に影響を与えると推測される。また腫瘍細胞がこの受容体を発現すると、オートクライン的に作用し、増殖・アポトーシスに影響すると考えられる。以上のことから、このシグナル伝達系は癌の予後を予測しうる可能性がある。本研究においては、肝細胞癌においてfractalkine-CX3CR1受容体経路が予後因子になるか否かを検討した。

56例の肝細胞癌において、fractalkineとその受容体CX3CR1の発現を免疫染色法およびウエスタン・ブロット法にて測定した。その結果を臨床病理学的知見との相関を検討した。ケモカインと受容体の両方とも高発現していたのは14例で全体の25%であった。これ以外の群では、再発・分裂像の増加・低分化型組織像が有意に高頻度であった。生存曲線をKaplan-Meier法で描き、統計的に解析したところ、共に発現している群はdisease-free survivalとoverall survivalの両方において有意に予後良好であった。多変量解析により、fractalkine-CX3CR1の発現は独立した予後良好因子であることが判明した。