

(3) 通常のシーケンスでは多大な労力を有するアンプリコンの解析などがあげられる。このうち(2)に関してはがん、遺伝性疾患などを対象としたキットがあり、あらかじめ絞り込んだ遺伝子群の変化とはいえ相当な情報が得られる。当研究室では(2)(3)を中心に解析を進めており、NGSデータ解析(バイオフィォマティクス)に関しては、医薬工三大学包括連携を通じて、工学院大学・工学部・電気システム工学科 福岡豊准教授との共同研究を展開している。

P3-45.

炎症性肝腺腫を伴う肝限局性結節性過形成の1例

(外科学第三)

○中島 哲史、粕谷 和彦、笠原 健大
許 文聰、細川 勇一、永川 裕一
勝又 健次、土田 明彦

(内科学第四)

杉本 勝俊

(帝京大学医学部付属病院病理診断部)

近藤 福雄

(病理診断部)

長尾 俊孝

【症例】 29歳、男性

【現病歴】 健診にて耐糖能異常を指摘され、精査にて巨大肝腫瘍を指摘され、当院を紹介された。

【既往歴】 うつ病、高尿酸血症、糖尿病

【生活歴】 喫煙歴なし、機会飲酒

【家族歴】 特記事項なし

【身体所見】 身長172 cm、体重103 kg。腹部右季肋下に手掌大の腫瘍を触知。

【血液生化学的所見】 末血・生化学検査に特記所見なし。AFP 1.4 ng/ml、PIVKA II 21 mAU/ml、CEA 2.0 ng/ml、CA19-9 13.6 U/ml、ICG15 分値 7.9%。

【画像所見】 CT: S6に125×120×98 mmの多血性腫瘍を認めた。内部は徐々に濃染し、delayed phaseでわずかにwash outされた。静脈相で内部に造影不領域が散在した。FNH、腺腫、HCCが鑑別となる像であった。EOB-MRI: 腫瘍は拡散制限は乏しく、肝細胞造影相で淡い信号上昇を伴っており、FNHと考えられた。ドプラーエコーでは、樹枝状

シグナルを呈し、波形は拍動性であった。以上より、肝限局性結節性過形成(以下、FNH)と考えられ、腺腫、肝細胞癌が鑑別に挙げられた。

【手術所見】 腫瘍は肝S6から肝外性に膨張性に発育する境界明瞭な軟らかい腫瘍として触知され、同腫瘍を含む肝部分切除術を施行した。肉眼的には被膜を有し、境界明瞭な13 cm大の腫瘍性病変で内部は黄色均一であり明らかな中心瘢痕は認めなかった。

【病理所見】 Glutamine synthetase(以下GS)が地図状に染色され、Serum amyloid A(以下、SAA)は陰性でFNHと診断された。ただしSAA陽性でGS減弱領域が併存し、炎症性肝腺腫(inflammatory-HCA)を伴った。

【考察】 2010年にWHOは肝良性腫瘍、遺伝子型、特にGSやSAAの発現形式の違いから再分類し、主にFNHとHCAを鑑別した。しかし本症例のように両者の混在例もあり、新分類に適応しつつも、個別診断を詳細に行う必要があると考えられた。

【結語】 極めて稀な炎症性肝腺腫を伴う肝限局性結節性過形成の1例を報告した。

P3-46.

*肝細胞癌に対する個別化治療における転写因子HOXB9のバイオマーカーとしての役割

(八王子医療センター 消化器外科・移植外科)

○千葉 斉一、沖原 正章、佐野 達
高野 公德、河地 茂行、島津 元秀

【背景】 2009年に肝細胞癌に対する分子標的薬としてSorafenibが保険適応となり、切除不能肝細胞癌患者に使用されている。転写因子HoxB9が上皮間質移行(Epithelial-Mesenchymal Transition; EMT)や血管新生亢進を通じて癌の転移や浸潤に関わる因子であることが示されると同時に、肝細胞癌における無再発生存・累積生存の有意な予後因子であることが示唆されている。以上の知見をもとに、肝細胞癌におけるHoxB9発現によるEMTや血管新生亢進のメカニズムを明らかにし、肝細胞癌に対する個別化治療に対するバイオマーカーの確立を目指し、さらには現在使用されているSorafenibの効果予測因子への応用を試みる。

【方法】 ① 2006年から2012年までの肝切除検体