

allele가 conality 분석이 가능한 heterogenous pattern을 보여 높은 검사의 유용도를 알 수 있었다. 이들 19명의 환자에서 clonality를 분석한 결과 19명 환자의 24개의 결절 중 8개의 papillary carcinoma와 2개의 follicular adenoma는 모두 monoclonality를 보였으며, 13개의 adenomatous heperplasia중 10개는 polyclonality를, 3개는 monoclonality를 나타냈다. 특히 2예의 adenomatous heperolasia에서 polyclonality와 monoclonality가 병존하는 양상을 보여 heteroclonality 개념 및 clonality의 변성(transformation)의 가능성을 시사하였다. 나머지 하나는 solitary fibrous tumor로써 polyclonality를 보여 비후성결절임을 알 수 있었다.

결론: 갑상선 결절의 Clonality 분석은 신형성결절(neoplastic nodule)과 비후성결절(hyperplastic nodule)의 감별 및 solitary fibrous tumor와 같은 희귀 결절의 기원에 대한 객관적인 정보를 얻는데 유용하리라 사료된다.

20

두경부 편평세포암종 환자에서의 염기성 섬유모세포 성장 인자의 고찰

원자력병원 이비인후-두경부외과
박범정 · 심윤상 · 오경균 · 이용식 · 김승태

염기성 섬유모세포 성장 인자(basic fibroblast growth factor)는 다양한 종류의 정상과 종양조직에서 강력한 내피세포 유사분열물질로 알려져 있으며 여러종류의 악성종양에서 예후적 연관성에 대해 연구되어지고 있다.

저자들은 1996년 3월에서 6월까지 본원 이비인후-두경부외과에서 두경부영역의 편평세포암종으로 진단되어 수술적으로 치료받은 환자중 술전 혈청 염기성 섬유모세포 성장 인자가 조사된 총 26명의 환자를 대상으로 하여 32명의 정상대조군과 8명의 양성종양군, 그리고 14명의 비편평세포암종군과의 비교분석을 하였다.

편평세포암종환자군 26명 중에 14례(53.8%)에서 양성 결과를 보였고 양성종양군에서는 25%(2/8), 비편평세포암종군에서는 71.4%(10/14)에서 양성으로 나타

났다. 반면에 정상군에서는 한례도 양성 나타나지 않았으며 정상대조군과 편평세포암종군과의 비교에서는 통계학적으로 차이가 있었다($p = 0.0006$). 한편 병기별로 살펴보면 T 병기나 N 병기에 따라 통계적으로 유의한 차이는 없었으며 T 병기중 조기병변(T_1 & T_2)과 진행된 병변(T_3 & T_4)사이에 다소의 차이는 있었으나 역시 통계적으로는 유의성이 없었다($p = 0.2470$).

21

유두상 갑상선암의 종양맥관형성도에 대한 분석

연세대학교 의과대학 외과학교실
정응운 · 서진학 · 박정수

갑상선의 악성종양 중 가장 많은 빈도를 차지하는 유두상암은 대부분이 예후가 좋은 것으로 알려져 있으나 동일한 병기 및 분화도에도 불구하고 수술후 국소재발 및 원격 전이가 되는 경우가 저위험군에서도 상당수 관찰할 수 있다. 이러한 위험도를 예측할 수 있는 위험인자를 찾기 위한 노력이 계속되고 있으나 아직 확실한 성과는 없는 상황이다. 최근 여러 종양맥관형성(tumor angiogenesis) 정도가 종양의 성장 및 전이와 밀접한 관계가 있다는 연구결과가 많이 보고되고 있으나 현재까지 갑상선암에서의 종양맥관형성에 대한 연구는 극히 드문 상황이다.

목적: 저자들은 유두상갑상선암의 맥관형성도를 측정하여 각 병기 및 환자의 예후와의 상관관계를 분석함으로써 새로운 위험인자로 유용한가를 알아보고자 본연구를 시행하였다.

재료 및 방법: 1986년 1월부터 1994년 12월까지 본원에서 유두상갑상선암으로 수술을 시행받은 75예중 병기 및 예후인자를 고려하여 선택된 120명을 대상으로 하였다. 남녀비는 1:4로 각각 24명, 96명이었으며 평균연령은 48.2세(14~80세)이었다. 평균 추적기간은 76개월(14~126개월)이었으며, 추적기간동안 국소재발 및 사망은 각각 23예(19.4%), 7예(5.1%)이었다. 원발병소의 종양조직 및 인접정상조직이 포함된 파라핀에 포매된 조직을 factor VIII 관련항원과 항원 CD34에 대한 단클론 항체

및 LSAB kit를 이용한 면역조직화학염색을 실시하였다. 각 조직절편중 병소부위, 병소주변부, 정상부위에 대해 저배율($\times 40$, or $\times 100$)에서 염색된 미세혈관이 가장 많은 부위를 찾아낸 후 그 부위를 200배(0.785mm^2 per field) 시야에서 미세혈관밀도(microvessel density, MVD)를 측정하였고 측정값과 각 병기 및 예후와의 상관관계를 분석하였다.

결 과: 병소부위는 CD34, 병소주변부와 정상부위는 factor VIII를 이용하여 미세혈관밀도를 측정하였으며 각각의 평균값은 63.7, 41.3, 22.1이었다. TNM 병기상 stage I 은 50예(41.7%), stage II는 21예(17.5%), stage III은 40예(33.3%), stage IV는 9예(7.5%)이었으며 각 병기에 대한 병소부위의 평균 미세혈관밀도는 각각 62.5, 64.3, 67.1, 74.2로 원격전이 있는 stage IV에서만 다른 병기와의 차이가 통계적으로 유의하였다($p < 0.05$). 또한 DeGroot 병기상 stage I 은 30예(25.0%), stage II는 47예(39.2%), stage III은 31예(25.8%), stage IV는 12예(10.0%)이었으며 각 병기에 대한 병소부위의 평균미세혈관밀도는 각각 62.7, 63.8, 66.6, 75.4로 역시 stage IV에서만 다른 병기와의 차이가 통계적으로 유의하였다($p < 0.05$). AMES scoring system상 저위험군은 77예(64.2%), 고위험군은 43예(35.8%)이었으며 각각의 병소부위의 평균미세혈관밀도는 64.7, 67.1로 통계적으로 각 군간의 유의한 차이는 없었다. 추적기간중 국소재발 및 사망한 경우의 평균 미세혈관밀도는 각각 67.2, 66.8이었으며 통계적으로 대조군과의 유의한 차이는 없었다.

결 론: 이상의 결과로 유두상갑상선암에서의 종양액 관형성도는 예후와 직접적인 연관성은 적으나 원격전이의 위험도를 예측할 수 있는 위험인자로서 그 유용도가 있으리라고 사료된다.

22

아데노바이러스를 이용한 Wild-Type P53

유전자의 전이시 두경부 편평상피암 세포의 성장 억제에 관한 연구

삼성서울병원 이비인후과
백정환 · 고예정* · 손영익 · 추광철

목 적: 최근 p53 종양억제 유전자의 기능에 관한 많은 분자생물학적 연구의 결과로 wild-type p53 유전자가 apoptosis(programmed cell death), 세포주기조절, 종양세포의 성장과 억제에 관여하는 것으로 밝혀지면서, wild-type p53 유전자를 이용한 암치료가 임상연구 중이다. 저자들은 wild type p53 유전자 전이가 두경부암 환자에서 무작위적인 치료법으로서 시행될 수 있는지의 여부를 알아보기 위하여 본 연구를 시행하였다.

대상 및 방법: recombinant p53 adenoiviral vector construct(Ad5CMV-wild type 53)를 이용하여 두경부 편평세포암 세포를 감염시킨 후 암세포의 형태학적 변화와 cytotoxicity를 관찰하였다. Adenovirus vector system의 암세포로의 감염효율은 construct내의 b-galactosidase reporter gene을 이용하였으며 세포의 cytotoxicity는 MTT(Dimethyl-diphenyl tetrazolium bromide) assay를 이용하였다.

결 과: PCI-50와 AMC-HN-4 세포주는 wild-type p53 유전자 전이시 뚜렷한 세포성장억제반응을 보였다. 세포성장억제는 세포당 40 PFU부터 관찰되었으며 억제 반응은 virus 양에 비례하였다. PCI-1, AMC-HN-3, AMC-HN-7 세포주는 p53 유전자에 반응을 보이지 않았으며, KB, AMC-HN-8 세포주는 경미한 반응을 보였다.

결 론: p53 유전자 치료에 대한 두경부 편평상피암 세포의 반응은 다양하게 나타날 수 있으며 향후 p53 유전자 치료의 효율성을 높이기 위하여는 임상치료전 p53 유전자 치료에 대한 암세포의 민감도를 알아내는 것이 필요하리라 사료된다.