후 재발이 확인된 2례의 경우, 수가 작아 단정짓긴 어렵지만 재발후 bFGF치의 유의한 증가는 없었다.

결 론 : 두경부 종양환자에서 혈중 bFGF치의 변화는 적용하기에 따라 일부에서 통계학적 유의성을 보이기는 하나 임상적용에는 무리가 따를 것으로 보인다.

3

갑상선여포상암에서 혈관내피세포성장인자의 발현

류기선* · 소의영 · 임현이[1] · 김명욱
아주대학교 의과대학 외과학교실, 해부병리학교실[1]

암의 증식과 전이에 신생혈관형성(angiogenesis)이 중요한 역할을 하는 것으로 알려져 있다. 혈관내피세포성장인자(VEGF)는 혈관내피세포의 증식을 일으키고 혈관의 투과성을 증가시켜 새로운 혈관생성을 자극하며, 혈소판-혈관내피세포유착물질(PECAM-1/CD31)은 혈관계 세포의 표면항원으로 종양의 기원을 밝히는 데 이용되어왔다

목 적 : 몇몇 종양의 증식과 전이가 신생혈관형성에 의존하는 것처럼, 갑상선여포상암종의 암화과정에도 신생혈관형성이 관여할 것이다. 저자들은 갑상선여포상선종(follicular adenoma)과 암종(follicular carcinoma)에서 VEGF와 CD31의 발현을 검사하여 암화과정에 신생혈관형성이 관여하는지를 알아보려 했다.

재료 및 방법 : 갑상선여포상 선종(14례)과 암종(14례)의 파라핀조직을 박절하여 Rabbit anti-VEGF 항체와 Mouse anti-CD31 항체를 이용하는 면역조직화학적 염색을 하였다. VEGF 발현을 종양내부와 피막근처에서 단계척도[1(가장약함)에서 4(가장강함)까지]를 이용하여 조사하였고 CD31발현을 종양내부와 피막근처에서 염색되는 혈관내피세포의 수를 세어 비교하였다.

결 과 : 여포상암종의 VEGF 발현은 선종보다 종양내부(Mean±SD : 암종 2.3±0.7과 선종 1.3±0.6, $p<0.01$)와 피막근처(Mean±SD : 암종 3.2±0.9과 선종 2.0±0.9, $p<0.01$)에서, 각각 유의하게 높았다. 여포성암종의 CD31발현은 선종보다 종양내부(Mean±SD : 암종 75±23.3과 선종 27±10.7, $p<0.01$)와 피막근처(Mean±SD : 암종 78±27.3과 선종 38±15.6, $p<0.01$)에서 유의하게 높았다.

결 론 : 여포상암종의 VEGF 및 CD31의 발현이 높은것은, 갑상선여포상암종의 암화과정에 신생혈관형성이 중요한 역할을 하는 것으로 사료된다. 향후 이에 대한 더 많은 연구가 필요하다고 사료된다.

4

여포상 갑상선암의 종양맥관형성도에 대한 분석

정웅윤* · 이미경[1] · 박정수
연세대학교 의과대학 외과학교실, 병리학교실[1]

여포상 갑상선암의 맥관형성도를 측정하여 암의 진행도와의 연관성을 분석함으로써 새로운 위험인자로서의 가능성을 알아보고자 본 연구를 시행하였다. 1986년 1월부터 1996년 12월까지 본원에서 여포상 갑상선암으로 수술을 시행받은 98예중 면역조직화학염색에 적합한 53예를 대상으로 하였으며, 22예의 여포상의 선종을 대조군으로 하였다. H&E 조직 슬라이드에 대한 현미경적 검색과 종양조직 및 인접정상조직이 포함된 파리핀에 포매된 조직을 항원 CD31에 대한 단클론 항체 및 LSAB kit를 이용해 면역조직화학염색을 실시하였다. 평균 추적기간은 56개월이었으며, 추적기간동안 재발은 없었고 widely invasive type 4예 중 1예에서 다발성 원격전이에 의한 사망이 있었다. 여포상암 조직 전 예에서 피막침윤이 있었고, 혈관침윤이 40예(75.5%), 세포의 이형성부위가 20예에서 확인되었다. 측정된 미세혈관밀도의 평균값은 minimal invasive cancer(n=49), widely invasive cancer(n=4), 여포상 선종(n=22) 각각 265.5±67.5, 256.1±49.3, 241.5±159.4 이었으며 통계적으로 유의한 차이는 없었다($p>0.1$). 그러나 부위별 미세혈관밀도는 선종인 경우 종양부위(241.5±13.7)가 피막(56.9±13.7) 및 정상 부위(75.8±18.9)보다 높았으나 종양내 피막주변부위와 병소중

심부에서의 측정값은 통계적으로 유의한 차이는 없었다. 반면, 악성 종양인 경우 정상부위, 피막, 피막침윤부위 및 병소중심부위에서 각각 102.7±27.4, 78.3±26.2, 272.6±72.8, 211.7±62.5로 피막침윤부위에서 월등히 높았으며($p<0.05$), 특히 세포 이형성부위($n=20$)의 미세혈관밀도는 291.7±84.3이었다. 여포상암에서는 여포상 선종과는 달리 미세혈관밀도가 종양내 부위에 따라 차이를 보이는 경향이 있으며, 특히 피막침윤부위 및 세포 이형성부위에서 높아 여포상 갑상선암의 종양맥관형성도는 암의 진행과 유의한 연관성이 있으며, 추후 증례가 많아지면 새로운 위험인자로서의 가능성을 확인할 수 있으리라 사료된다.

5

두경부 편평세포암종의 원발암과 주위 점막에서 int-2의 증폭

장일환*[1] · 오승철[1] · 최 건 · 우정수
채성원 · 최종욱 · 정광윤
중앙 길병원[1],
고려대학교 의과대학 이비인후 · 두경부외과학교실

연구의 목적은 두경부 편평세포암종의 특성인 영역암 발생(field cancerization) 또는 클론 확산(clonal extension)의 개념을 기초로 하여 두경부 편평세포암종 환자에서 종양과 주변 점막에서 int-2의 증폭을 관찰하여 이를 두경부 편평세포암종의 치료 후 이차암 또는 국소 개발의 가능성을 예측할 수 있는 표지자로 사용이 가능한가를 알아 보고자 파라핀으로 포매한 20례의 두경부 편평세포암종 환자의 종양 조직, 종양 주변의 병리조직학적으로 정상인 점막, 종양과 멀리 떨어진 협부 점막과 흡연 및 비흡연 대조군 각각 6례의 협부 점막에서 int-2 cosmid probe를 사용하여 FISH를 시행하고, 14례의 두경부 편평세포암종 환자의 종양 조직, 종양 주변의 병리조직학적으로 정상인 점막의 동결조직에서 dot blot hybridization을 시행하여 int-2의 증폭을 관찰한 결과 다음과 같은 결론을 얻었다.

1) FISH의 결과는 대조군 12명(흡연 대조군 6명, 비흡연 대조군 6명)에서는 int-2의 증폭의 관찰된 예가 없었으며, 두경부 편평세포암종 환자 20례 중에서 종양에서는 11례(55%)에서 증폭 관찰되었으며 인접 점막에서는 5례(25%)에서 증폭이 관찰되었고, 이들 인접점막에서 증폭이 관찰된 5례는 종양에서도 증폭이 관찰된 예들이다. 협부 점막에서 증폭을 보인 예는 없었다.

2) Dot blot hybridization의 결과는 두경부 편평세포암종 환자 14례에서 종양에서는 5례(35.7%)에서 증폭이 관찰되었으며 인접 점막에서는 2례(14.3%)에서 증폭이 관찰되었고 이들 인접 점막에서 증폭이 관찰되었던 2례는 종양에서도 증폭이 관찰되었던 예들이다.

두경부 편평세포암종 환자의 종양조직에서 int-2의 증폭이 관찰된 일부 예의 종양에 인접한 병리조직학적으로 정상인 일부 점막에서도 int-2의 증폭이 동시에 관찰된 예가 있는 것으로 보아 두경부 편평세포암종 환자에서 int-2의 증폭을 관찰함으로써 종양 조직과 인접 점막에서 int-2 유전자의 변화를 알 수 있으며 이러한 int-2의 증폭이 관찰된 환자들을 대상으로 전향적 연구를 실시하여 추적 관찰하면 int-2의 증폭과 치료 후 이차암의 발생 또는 국소 재발 등 임상 결과간의 관계를 확립할 수 있을 것으로 생각된다.

6

두경부종양환자에서 p53의 과발현과 방사선치료결과

김인아*[1] · 최일봉[1] · 김경미[2] · 박경신[2]
김형태[3] · 조승호[3] · 강기문[1] · 장지영[1]
강창석[2] · 진태훈[4] · 김용복[4]
가톨릭대학교 의과대학 성모병원
방사선종양학과[1], 임상병리과[2], 이비인후과[3],
보라매병원 이비인후과[4], 한강성심병원 이비인후과[5]

목 적 : 실험적으로 p53종양억제유전인자는 세포의 방사선에 대한 반응을 조절하는 것으로 알려져 있는데, 임상에서 p53변화와 방사선치료후의 반응 및 예후와의 상호관련성은 아직 명확하게 규명되지 않은 상태이다. 이에 두경부종양에서 흔히 관찰되는 p53의 변화가 방