

P-321^{*} rhG-CSFを併用した肺癌化学療法に

おける好中球機能の検討

岐阜大学第一外科

○酒井 聡，岩田 尚，久保清景，石川 真，
東 健一郎，不破誠行，広瀬 一

【目的】肺癌化学療法において，rhG-CSF併用による好中球機能の変化について検討した。

【対象と方法】肺癌術後および切除不能例10例を対象とした。男性5例，女性5例，年齢は39～71才で，腺癌7例，扁平上皮癌2例，小細胞癌1例であった。MVP療法9例，PVP療法1例で，各症例とも2コース行った。2コース目のみrhG-CSFを併用したA群（5例）と，2コースともrhG-CSFを併用したB群（5例）とを比較した。rhG-CSFは化学療法開始後3日目から12日間，75μgを連日投与した。各コース開始前，1週後，2週後に好中球数および好中球機能として貪食能，殺菌能をフローサイトメトリーを用いて測定した。

【結果】好中球貪食能は，A群では2コース目1週後で90.6±8.8%であり，化療前の82.9±8.8%に比べ有意に高値であった。B群では化療前の78.2±6.0%に比べ，1コース目1週後から2コース目のすべての時点で有意に高値であった。好中球殺菌能はA群では1コース目1週後のみ化療前66.8±7.0%に比べ高値を示したが，B群では1コース目の化療2週以外はすべての時点で化療前49.1±9.3%に比べ有意に高値であった。また変化率では，化療1週後でB群はA群に比べ有意に高値であった。

【結論】肺癌化学療法時，rhG-CSF投与により好中球の貪食能，殺菌能が増強された。

P-322 G-CSF併用化学療法の血漿中好中球エラスターゼに対する影響

香川医科大学第一内科

○藤田次郎，中村洋之，山地康文，山岸善文，瀧川圭一，
藤田俊和，高原二郎

【目的】近年，抗癌化学療法に際する白血球減少時に，G-CSFが広く用いられるようになり，その有用性が確認されている。G-CSFは好中球エラスターゼ量を増加させることが報告されている。一方エラスターゼはARDSの病態生理に関与することが報告されている。このような背景のもとG-CSF併用化学療法施行時の好中球エラスターゼ量をモニターすることを目的とした。

【対象】G-CSFを含んだ抗癌化学療法を施行した肺癌患者7症例，CONTROLとしてG-CSFを併用せず癌化学療法を施行した20症例，正常対照として正常非喫煙者15名を対象とした。末梢白血球数，エラスターゼ負荷の指標として，血漿中のエラスターゼ:α1アンチトリプシン複合体（以下，複合体），および複合体/白血球数値，を経時的に測定した。

【結果と考案】非喫煙者15名の複合体値は130.2±5.5(ng/ml)，G-CSFを用いず化学療法を施行した20症例の複合体値の最高値の平均は211.5±23.3であった。一方G-CSFを含んだ化学療法を施行した7症例の複合体値の最高値の平均は404.3±65.2で前2群に比し有意に高値であった(p<0.01)。しかしG-CSF投与時においても，肺炎およびARDS合併時と異なり，複合体/白血球数値の上昇は認められず，個々の好中球の活性化を示唆する所見は得られなかった。

P-323 Romurtideの肺局所感染防御能に及ぼす影響について

浜松医科大学第2内科

○長谷川潤，佐藤篤彦，千田金吾

【目的】romurtideの肺局所感染防御能の増強を担うサイトカインインデューサーとしての作用に関して，ラットを用いた基礎的，及び放射線治療を施行した肺癌患者における臨床的側面から検討した。【対象と方法】基礎的検討：ラットにromurtideを皮下投与し，骨髓総細胞数(BM-C)，末梢血白血球数(PB-C)，気管支肺胞洗浄液細胞数(BALF-C)さらに化学発光，白血球表面接着分子の発現を測定した。臨床的検討：放射線治療を施行した肺癌患者のPB-C，BALF-C，化学発光を測定し，romurtide投与群と比較した。【結果と考察】以下の結果を得た。

基礎的検討

	BM-C	PB-C	BALF-C
総細胞数	↑	↑	↑
分画		好中球→ リン球↗	→
殺菌能(化学発光)		↑	↑
白血球表面接着分子LFA-1αの発現量		↑	→
		LFA-1β	↑
臨床的検討			
PB-C(romurtide投与後)	BALF-C	romurtide投与群	対照群
白血球数	細胞数	↓	↓
好中球	分画	→	→
血小板数	化学発光	↓	↓

romurtide投与によりBM-C，PB-Cに比べBALF-Cがより強く影響を受ける事が明らかとなり，放射線治療時の全身的な免疫機能の低下のみならず，肺局所での感染防御能の維持に有効である事が示唆された。

P-324 Carboplatinにより惹起される血小板減少症の発生機序に関する検討

日鋼記念病院呼吸器科¹，同 化学療法科²，
北海道大学大学院環境科学研究科³

○高岡和夫¹，馬島 尚²，井上勝一³

CarboplatinはCisplatinと副作用が異なるため，共に濫用されている。Carboplatinのdose limiting toxicityは血小板減少で，他の薬剤との併用療法で増強・持続すると考えられる。そこでCarboplatinにより惹起される血小板減少症の発生機序を明らかにするため，Carboplatin投与後の①末梢血の血小板減少の程度，②骨髓中の巨核球数の変動，③血小板凝集能などの血小板機能の変化について検討を行なった。対象症例は原発性肺癌16例で，325mg/m²のCarboplatinとEtoposide投与後，経時的に末梢血血小板数，血小板機能，骨髓巨核球数を調べた。結果：①末梢血血小板数はCarboplatin投与後2～3週でnadirとなり，その値は1.8～23.6×10⁴/mm³，平均12.8×10⁴/mm³だった。②骨髓中の巨核球数は，漸減し，旧値に復するのに2～4週を要したが，この時期を経ても旧値に復さない例もみられた。③血小板凝集能は，個々人による変動が多く，一定の傾向がみられなかったが，16例中9例（56%）に明らかな凝集能の低下がみられた。④血小板寿命については現在検討中である。結論：以上の結果より，Carboplatin投与後の血小板数の減少は，骨髓中の巨核球に対する殺細胞効果によるものと考えられるが，Carboplatinの血小板に対する直接作用も考えられ今後の検討を要する。