

第 3 学年 (中期審査) 研究発表会抄録

日時:平成 31 年 3 月 1 日

会場:岩手医科大学歯学部第四講義室 (C 棟 6 階)

1. 唾液腺腫瘍組織発生機構の解明

Elucidation of histogenesis of salivary gland tumors

○森 弓里子, 衣斐 美歩, 佐藤 泰生,
入江 太朗

岩手医科大学病理学講座病態解析学分野

【背景・目的】

唾液腺腫瘍において初期組織発生の流れは今日まで明らかにはなっていない。これは摘出された手術材料を解析しても、その標本内において病変がすでに完成してしまっており、極めて初期段階の腫瘍組織の発生を解析できないためである。その結果、唾液腺腫瘍分類そのものが複雑化せざるを得ず、病理医間の診断再現性の低下を招いている。今日まで、唾液腺腫瘍組織発生に直接的に関わる遺伝子については多形腺腫 遺 伝 子 1 (pleomorphic adenoma gene 1:PLAG1) が明らかにされているのみである。この PLAG1 を過剰発現するトランスジェニックマウスでは唾液腺腫瘍が誘導されることが報告されている (*Cancer Res.* 65:4554-53, 2005)。しかし、PLAG1 の過剰発現がヒト正常唾液腺組織においてどのような影響を及ぼすのかについては不明である。そこで本研究では、ヒト正常唾液腺細胞における PLAG1 遺伝子の機能的役割を明らかにすることを目的とする。

【方法】

本実験は、ヒト正常唾液腺組織から細胞種ごとに単離しその後 SV40 origin-defective mutant DNA の導入により不死化された培養細胞株 {導管上皮細胞 (NS-SV-DC), 腺房細胞 (NS-SV-AC), 筋上皮細胞 (NS-SV-MC)} (*Lab. Invest.* 69 (1):24-42, 1993) を使用した。3 種類のヒト正常唾液腺細胞株の各々についてトランスフェクション試薬を用いてプラスミド

DNA の遺伝子導入を行い、一定期間培養し細胞内にて PLAG1 を過剰発現させた。PLAG1 の発現量はそれぞれの細胞からタンパク抽出を行い Western Blotting 法にて確認した。その条件下にて、(1) それぞれの細胞株での PLAG1 過剰発現による細胞の機能変化、および (2) 唾液腺組織を構成している細胞種間での表現型の違いについて比較・検討を行った。

【まとめおよび今後の展開】

今後は PLAG1 過剰発現の最適条件下の細胞を用いることにより、PLAG1 がヒト正常唾液腺細胞の増殖、遊走・浸潤能、分化能や造腫瘍性にかなる役割を有するのかが明らかになるものとする。これらの結果を基盤としてヒト唾液腺腫瘍の初期組織発生の仕組みの一端が明らかになることが期待される。

2. 間葉系幹細胞による炎症調節メカニズムの解明

Analysis of molecular mechanisms underlying inflammation regulated by mesenchymal stem cells

○相原 恵子, 帖佐 直幸*, 石崎 明*,
八重 柏 隆

岩手医科大学歯学部歯科保存学講座歯周療法学分野, 岩手医科大学学生化学講座細胞情報科学分野*

【背景・目的】 歯周炎はプラークなどの外来抗原に対する炎症反応によって引き起こされる。炎症反応はサイトカインやケモカイン、ケミカルメディエーターといった液性因子のみならず、細胞間相互作用を介しても調節される。本研究では、免疫担当細胞であるマクロファージ (Mφ) と炎症抑制作用を有する間葉系幹細胞 (MSC) の相互作用による炎症調節メカニズム