

悪性リンパ腫はリンパ系組織に発生する悪性腫瘍であり、頭頸部領域は悪性リンパ腫の好発部位の一つである。しかしその多くは頸部リンパ節にまたは Waldeyer 輪に初発するとされ、顎口腔領域に発生する例は比較的少ない。唾液腺はその中でもまれな発生部位であり、特に舌下腺に発生した悪性リンパ腫についての報告は極めて少ない。

今回、当初口底部の腫瘍性病変を疑い、診断に際して超音波パワー Doppler 法が有効であった舌下腺原発の悪性リンパ腫の一例を経験したので、文献的な考察をまじえて報告する。

## 受賞講演 II

*Streptococcus anginosus* のフィブロネクチン結合タンパク質と粘膜上皮細胞への付着機構

古玉 芳豊

奥州市開業 岩手医科大学歯学部口腔病  
因病態制御学講座口腔微生物学免疫学分  
野

目的：我々はこれまでに *Streptococcus anginosus* の粘膜上皮細胞への付着、特にフィブロネクチン (FN) を介した付着について検討し、本菌が FN 結合分子を介して株化上皮細胞に強い付着能を示すこと、この付着能は口腔癌由来 *S. anginosus* 株で著明に高いことを明らかにしてきた。さらに我々は、本菌の FN 結合タンパク質 (FNBP) 遺伝子のクローニングを行った。それらを含め、本発表では *S. anginosus* の FNBP および FNBP を介する本菌の上皮細胞への付着機構について報告する。

材料・方法：*S. anginosus* の付着能は [<sup>3</sup>H] 標識菌体を用いて測定した。遺伝子クローニングは以下の手順で行った。即ち、*S. pneumoniae* の *pavA* および *S. gordonii* の *fbpA* の配列をもとに *S. anginosus* NCTC 10713 株のゲノム DNA を鋳型として PCR を行い、*S. anginosus* FNBP 遺伝子 (*fbp62*) の部分配列を単離した。得られた配列からプライマーを設計してゲノム DNA を鋳型としてシーケンスを行い、*fbp62* の全塩基配列を決定した。さらに、発現プラスミド pGEX-4T-2 に CDS (1650 bp) をクローニング

し、リコンビナントタンパク質を発現・精製した。

結果：*S. anginosus* は、FN を介する直接的および FN を架橋とする付着機構により上皮細胞に有意の付着能を示すことが明らかとなった。特に口腔癌由来株では FN を架橋とする付着機構が重要な役割を演じていることが強く示唆された。*fbp62* は、*pavA* および *fbpA* と高い相同性を示すことが明らかとなった。

考察：以上の成績より、*S. anginosus* は、PavA および FbpA 類似の FN 結合タンパク質 FBP62 を発現しており、*S. anginosus* の主要な上皮細胞付着因子として機能していることが示唆された。

## 一般演題

演題 1. 高血糖状態で培養したヒト歯肉線維芽細胞の網羅的な遺伝子解析

○澤田 俊輔, 成石 浩司\*

岩手医科大学歯学部口腔機能保存学講座  
歯周病学分野, 同歯内療法学分野\*

目的：糖尿病患者の歯周病は増悪傾向を示す。この歯周病の悪化は、従来、我々が知り得なかった不特定の因子が原因となる可能性がある。本研究では、これらの因子を把握するために、歯周組織の主細胞である歯肉線維芽細胞において、高血糖によって変動する遺伝子群を、遺伝子マイクロアレイ法によって網羅的に解析したので、ここに得られた知見を報告する。

材料・方法：細胞はヒトの歯肉から分離した歯肉線維芽細胞を用いた。培地中のグルコース濃度は、25 mM (高血糖) あるいは 5.5 mM (健常血糖) に設定した。なお、5.5 mM グルコース含有 DMEM に 19.5 mM マンニトールを加えた実験系を、高血糖状態の浸透圧対照として用いた。また、高血糖による遺伝子発現の変化は、上記の条件で培養した細胞から全 RNA を抽出した後、通法に従い遺伝子マイクロアレイ法で解析した (14,400 遺伝子)。さらに細胞の MMP-3 産生量は、市販の ELISA キット (R&D) を用いて定量した。

結果：高血糖状態の歯肉線維芽細胞において、