

発現状態を検討した。

【方法と結果】北海道医療大学歯学部附属病院に来院した歯周炎患者からインフォームドコンセントを得た後、歯周外科処置時に歯周ポケット内上皮を含む歯肉片を採取し-80°Cにて保存した。その後、歯肉片からtotal RNAを抽出しOligo(dT)による逆転写後、5種のプライマー(GAPDH, hBD-1, hBD-2, IL-1 $\beta$ , IL-8)を用いてRT-PCR法を行った。2%アガロースゲルにて電気泳動後、ゲルをポラロイドカメラで撮影した。また、ゲルを撮影したポラロイド写真をコンピュータに取り込み画像解析を行った。

16のサンプルの大部分においてhBD-1, hBD-2, IL-1 $\beta$ , IL-8各mRNAの発現が認められた。各サンプルのGAPDHのバンド量が均一ではなかったため、画像解析によりGAPDHのバンド量当たりの各サンプルのバンド量を算出した。その結果、hBD-1発現量とIL-1 $\beta$ およびIL-8の発現量との間には有意な正の相関関係が認められた。しかし、hBD-2と発現量とこれらサイトカイン発現量の間には相関関係は認められなかった。

【結語】歯周炎患者から分離した歯肉組織は、hBD-1, hBD-2を発現しており歯肉局所の防御機構に関わっていることが示唆された。

## 28. 口腔扁平上皮癌における $\beta$ -ディフェンシンの発現

○安彦 善裕, 三田村治朗, 西村 学子,  
賀来 亨  
(北海道医療大学歯学部口腔病理学講座)

【目的】細菌感染から生体を防御する抗細菌性の蛋白にディフェンシン(hBD)がある。hBDには $\alpha$ と $\beta$ があるが、 $\beta$ の一部は正常上皮細胞で発現していることが知られてきている。近年、ウイルス感染のみならず、細菌感染も癌の発生進展に関与しているとの報告がなされてきており、生体の細菌感染からの防御機構の発癌への係わりも議論されてきている。本研究では、hBDがこれらに大きく関わっているものと考え、口腔由来扁平上皮癌(OSCC)におけるhBDの発現様式を検索した。

【材料および方法】OSCC細胞株(SCC-9, SAS, Ca-9, HSC-4, KB), および扁平上皮癌と診断された手術材料を用い、いずれもtotal RNAを抽出した後、hBD-1 mRNAおよびhBD-2 mRNAの発現をRT-PCR法によって半定量的に検索した。一部の細胞には炎症性の刺激としてLPS, TNF- $\alpha$ , IL-1 $\beta$ を添加し12時間後に、total

RNAを抽出して、同様にhBD-1および-2の発現を検索した。

【結果】OSCCでは、いずれにもBD-2の発現は観察されたが、SAS, KBではhBD-1の発現は認められなかった。SCC-9ではLPS, TNF- $\alpha$ の添加でhBD-2のup-regulationがみられたが、SASにはhBD-2の発現の変化はみられなかった。手術材料では、発現のレベルは様々であったが、いずれもhBD-1およびhBD-2の発現が確認された。

【考察】OSCCの中にはBD-1の発現の減弱しているものや、hBD-2の発現が炎症性刺激によるregulationされないものがあり、細菌感染に対するリスクの高いことが示唆された。

【結語】口腔扁平上皮癌のhBD-1および-2の発現様式を実証した。

## 29. PSK (免疫賦活剤) によるMn-SODの誘導と癌細胞の悪性化進展の抑制

○小林 徳栄, 柴田 敏之, 中井 一元,  
永易 裕樹, 河野 峰, 青山 哲也,  
中田 大地, 有末 眞  
(北海道医療大学・歯・口腔外科第二講座)

【目的】口腔癌を含む癌の悪性化進展に炎症が深く関与することが知られている。我々は、これまで、マウス線維肉腫BMT-11より得られた退縮型QR癌細胞を用いて炎

症と癌悪性化進展の関連を検討してきた。その結果、癌細胞の悪性化進展が、免疫賦活剤のPSKによって抑制されること、この悪性化進展には炎症細胞の産生する活性