

ンコート上にて20分、2時間、4時間インキュベーションし免疫蛍光染色、ウェスタンブロット法による検討を行いました。

(結果)

1. フェイクの発現はFN-コート、ノンコート、また時間依存的に発現量に大きな差は認められない。
2. パキシリンは、FN-コートにおいて細胞接着直後に著明な発現が観察され、伸展にしたがい減少する傾向にある。
3. 125kD付近のホスホチロシンはFNコートにおいて

細胞接着直後から発現が認められ、伸展に伴い増加する傾向にある。

4. ノンコート上ではパキシリン発現はFNコートに比べ弱く又一定であり、ホスホチロシンはFNコートに遅れて発現の増加が認められた。

(結論)

- ・ヒト歯肉由来線維芽細胞のFN基質上への初期接着時にパキシリンの著明な発現が誘導される。
- ・フォーカルコンタクトのターンオーバーにフェイクのチロシンリン酸化の関与が示唆された。

25. Salivary duct carcinomaと

Polymorphous low-grade adenocarcinomaの病理組織学的検討

○齊藤 正人, 安彦 善裕, 大内 知之,
蔵口 潤, 中畑 潜, 澤木 健,
山口 勝, 矢上 了子, 賀来 亨
(口腔病理学講座)

Salivary duct carcinoma (以下SDC) と Polymorphous low-grade adenocarcinoma (以下PLGA) は唾液腺原発の悪性腫瘍で、その発生頻度は極めて稀である。両腫瘍は1972年のWHOの分類で、Other type of carcinomaのなかのadenocarcinomaの一亜型として扱われていたが、その後両者の発生部位および予後当に大きな違いがあることが判明してきたため、1991年の新分類ではそれぞれ独立した診断名に改訂された。

今回我々は、SDCとPLGAの病理組織学および免疫組織学的に両腫瘍を比較検討し、その組織学的診断意義について考察した。

材料は本学口腔外科にて切除された耳下腺由来のSDC1例と札幌医大口腔外科にて切除された口底部由来のPLGA1例を用い、H.E.染色及び各種抗体を用いた免疫組織化学染色を行った。

SDCは大多数の患者が3年以内に死亡する高悪性度

の癌といわれているが、一方のPLGAは予後が良く、再発、転移も少ないと報告されている。本症例でもSDCは浸潤傾向が強く高度の細胞異型を有する上皮細胞の増殖がみられたのに対し、PLGAは浸潤傾向が弱く細胞異型も軽微な上皮細胞の増殖が認められた。

従来、唾液腺腫瘍の多くは介在部導管由来と言われていたことから、Vimentin, S-100, Muscle actinを用いた免疫組織化学的検討で腫瘍性筋上皮に関する検索が比較的広く行われている。本検索においてSDCはVimentin, S-100, Muscle actinが陰性であるのに対し、PLGAはいずれも陽性であった。本症例のSDCとPLGAの染色結果の違いは発生部位の違いを示唆するものであり、SDCは筋上皮細胞の関与がない排泄管導管、PLGAは筋上皮細胞が関与している介在部導管由来であることが示唆された。

26. 歯科治療時におけるモニター監視の検討

○渡辺 一史, 河合 拓郎, 工藤 勝,
國分 正廣, 新家 昇
(歯科麻酔学講座)

1993年一月から1995年12月までの3年間に歯科麻酔科外来においてモニター監視下に歯科治療を行った122症

例について検討した。合併疾患を有する患者、すなわち有病者の全身管理を依頼された症例は59例で、それ以外

は歯科治療恐怖症などのため精神鎮静法を依頼された症例だった。65歳以上の高齢者は35例で、全例が有病者だった。合併疾患は、高血圧が43例と最も多く、次いで心疾患が34例、脳血管障害が31例など、循環器疾患が全身管理を依頼された有病者の91.5%に認められた。また72.9%の症例が複合疾患を有していた。全身管理としてモニター監視のみを行った症例は20例で、それ以外には精神鎮静法を適応した。治療内容は、抜歯が57例と最も多く、他の口腔外科小手術が35例、補綴処置が15例、保存処置が13例だった。有病者においてモニター監視中、32例に高血圧、20例に不整脈など、高率に循環器系合併症の発生を認めた。治療内容による循環器系合併症の発生率は、有病者では、抜歯時に55%、口腔外科小手術時に84.2%の他、補綴処置時に100%、保存処置時に62.5%

であった。保存・補綴処置時に高率に認めた理由は、侵襲の大きい抜歯や口腔外科小手術の場合には積極的に精神鎮静法を適応したのに対し、保存・補綴処置では、比較的侵襲が少ないとの判断から、ほとんどの症例に対し、モニター監視のみで治療を行ったためであると考えられた。このことから、有病者では、保存・補綴処置であってもモニター監視とともに、積極的な精神鎮静法の適応も考慮すべきでと考えられた。また、治療時間による循環器系合併症の発生率の違いは認められず、有病者では30分以内の治療時でも17例中10例、58.8%に循環器系合併症を認めたことから、たとえ治療時間が短い場合でも注意深いモニター監視が必要であることが示唆された。

27. 歯周病発生とアポトーシスの関係

— Actinobacillus actinomycetemcomitans感染マクロファージの細胞死発現機序解明 —

加藤 幸紀, 室 三之, 大井戸真理,
小鷲 悠典
(歯科保存学第一講座)

我々は、*in vitro*の実験系においてマウスマクロファージ細胞株であるJ774.1細胞に歯周病原性細菌のひとつである *Actinobacillus actinomycetemcomitans* を感染させると、細胞に致死的に作用することを明らかにした。さらに、この細胞致死活性の発現は、(1)エンドヌクレアーゼ活性阻害剤による致死活性の抑制、(2)ELISA法によるDNA断片化の比色定量、(3)2%アガロースゲル電気泳動によるDNA断片化の確認、(4)Apop-Tag染色によるアポトーシス細胞の検出、(5)Flow cytometryを用いた解析結果から、アポトーシスにより発現した可能性が強く示された。

A. actinomycetemcomitans 感染によるJ774.1細胞の細胞死発現に、アポトーシスが関与する可能性が示されたことから、アポトーシス発現に至る情報伝達機構について検討を加えた。まず、*A. actinomycetemcomitans* 感染の実験系にプロテインキナーゼ活性阻害剤を添加し、

実験を行った。その結果、プロテインキナーゼC活性阻害剤により細胞致死活性は著しく抑制され、アポトーシス発現に際し、プロテインキナーゼCによる情報伝達機構の関与の可能性が示された。さらに、J774.1細胞の変異株であり、細胞膜上のCD14分子を欠失したLR-9細胞を用いて *A. actinomycetemcomitans* 感染の実験を行ったところ、LR-9細胞での致死活性発現はほとんど認められなかった。Flow cytometerによる解析結果においても、LR-9細胞ではアポトーシス細胞は出現しなかった。この結果から、アポトーシス発現に細胞膜上のCD14分子が何らかの形で関与する可能性が示された。

以上の基礎研究をふまえ、ヒトから採取した歯周組織機構細胞を用いて *A. actinomycetemcomitans* 感染の実験を行い、歯周病の発症および進行について、現在検討を加えているところである。