

LECラットを検体とした。着色した下顎切歯の半連続横断切片を作成し、光学顕微鏡、マイクロラジオグラフィ、走査電子顕微鏡にて観察を行なった。

[結果・考察] 着色は象牙質内に帯状に認められ一定期

間の一過性の変化によって生じた可能性が推察された。また着色歯牙の萌出は黄疸期間中に形成された歯牙が萌出する時期と一致していた。以上により、歯牙着色は黄疸期間中の異常により生じたものと推察された。

## 2. 増殖因子による退縮型癌細胞の造腫瘍性および浸潤能の促進

口腔外科学第二講座  
永易 裕樹

[目的] 癌細胞は、その発生、増殖過程において様々な宿主反応細胞に囲まれている。この宿主反応細胞より産生される種々の増殖因子は癌細胞の増殖に働くのみならず、時として癌細胞の造腫瘍性、浸潤能をも促進していると考えられる。

そこで、SHRラット自然発生乳癌細胞(SST-2)から分離した退縮型癌細胞ER-1を用いて増殖因子が癌細胞の造腫瘍性及び浸潤能におよぼす影響を検討した。

[方法と結果] ER-1細胞を各種増殖因子EGF, TGF- $\beta$ で24時間in vitro処理し、処理後ER-1の浸潤能の変化を

in vitro invasion assayにて検索した。その結果、ER-1の浸潤能はTNF- $\alpha$ 処理では変化しなかったが、EGF, TGF- $\beta$ 処理により有意に上昇した。そこでEGFの作用に注目しEGF24時間処理後の、ER-1細胞をラットにi.p.移植し、造腫瘍性の変化を検討した。無処理、ER-1細胞群は全例自然退縮したが、EGF処理群では全例で致死的増殖を示した。この様なEGFによるER-1のin vitroの浸潤能、in vivoの造腫瘍性の変化は24時間処理では4日後には消失したが、30日間EGF処理すると、最長2ヵ月間高い造腫瘍性と浸潤能を維持した。

## 3. 次硝酸ビスマス経口投与による退縮型癌細胞の悪性化進展の抑制

口腔外科学第二講座  
加藤 元康

[目的] 癌細胞の悪性化の進展は、ゼラチンスポンジ誘発の宿主反応細胞から放出される活性酵素によって起こることを既に報告した。そこで、次硝酸ビスマスの経口投与により誘導される内因性の活性酵素scavengerであるメタロチオネインが癌細胞の悪性化の進展を抑制するか否か検討した。

[方法と結果] 癌細胞の悪性化の進展は、生体内増殖性の著しく低下したC57BL/6マウスのQR-32癌細胞を用い、皮下増殖性と肺転移能を指標とした。実験群はゼラチンスポンジ(10×5×3mm)を正常マウス皮下に移入し、その移入部位にQR-32癌細胞(2×10<sup>5</sup>個)を移植する群(I群)、QR-32癌細胞移植5日間、ならびに腫瘍移

植後も1日おきに次硝酸ビスマス(0.1mg/mouse)を投与する(II群)、その結果、腫瘍出現率は次硝酸ビスマス投与群、非投与群で差を認めなかった。そこで、この両群の増殖腫瘍が悪性形質を獲得しているかどうかをみるために皮下(2×10<sup>5</sup>個)移植による増殖性、尾静脈内(1×10<sup>6</sup>個)移植による肺転移能をみた。またメタロチオネインポリクローナル抗体を用いて免疫組織学的検索を行った。その結果、皮下増殖性、肺転移能ではいずれもII群で有意に抑制された。また、免疫組織学的検索では、II群の腫瘍組織局所にメタロチオネインが存在するのを確認した。