

経路の解明を試みた。

[方法と結果] 細胞は、舌扁平上皮癌細胞から得られた高浸潤性SAS-H1と低浸潤性SAS-L1を用いて以下の実験を行った。1) 浸潤能：肺血管内皮細胞層下への潜り込みを指標にした浸潤性の検討から、rhTGF- β 1処理を行った高浸潤性SAS-H1のみ浸潤性が促進された。2) 細胞運動：金コロイドによるphaokinetic tractアッセイにより、rhTGF- β 1処理を行った高浸潤性SAS-H1は約2倍運動性が促進されたが、低浸潤性SAS-L1では変化がみられなかった。3) TGF- β 1の細胞内シグナル経路：Aキナーゼ阻害剤(KT-5720)またはCキナーゼ阻害剤

(KT-5720)またはCキナーゼ(calphostin C)、およびチロシンキナーゼ阻害剤(2,5-Mec)で前処理した後、rhTGF- β 1処理を行い運動能の変化を検討した結果、Calphostin C処理と2,5-Mec処理において有意に高浸潤性SAS-H1の運動性が抑制された。一方、KT-5720処理では、運動性に変化がみられなかった。

[結論] 高浸潤性SAS-H1はTGF- β 1により浸潤性がさらに亢進し、これは運動性の促進に起因することが示唆された。さらに、TGF- β 1の運動性シグナルはCキナーゼとチロシンキナーゼを介する経路が重要であることが推測された。

21. 扁平上皮癌、術前照射症例における病理組織学的評価と予後について

細川洋一郎、金子 昌幸
(歯科放射線学講座)

術前照射を施行した手術摘出標本を検討し、術前照射の治療効果と予後の関係について分析したので報告する。

(対象および方法)

対象は1988年1月より1993年12月まで、北海道大学放射線科にて、口腔扁平上皮癌の診断のもとに、術前照射を施行した58名（男：女=42：16、平均年齢60.1歳）である。原発部位は舌23名、頬粘膜7名、口腔底9名、口蓋1名、歯肉13名、臼後部5名、StageはIが1名、IIが18名、IIIが14名、IVが25名であった。術前照射はコバルト60を使用し、1日1回2.5Gy、週4回の治療で、総線量40Gyの治療がなされた。その後施行した、根治手術の摘出物を、中心部を含む3断面で手術標本を作成した。この病理標本を鏡検し、下里分類に分類後、全例を放射線治療有効例（grade III-IV）、放射線治療無効例（grade

I-IIb）に分け検討した。治療成績はKaplan-Meierを用い、Cox-Mantel testおよびLogrank testにより危険率5%で検定を行った。

(結果と考察)

放射線治療有効例は25例、放射線治療無効例は33例であった。両群間で初診時の性差、T stage、Stageに偏りは見られなかった。3年の成績に於てLocal control rateは両群に差はみられないが、loco-regional control rate、disease free rateは無効例で低い傾向がみられ、survival rateは無効群が有意に低い値をとった。また、死因を分析したところ、術前照射の無効例は頸部リンパ節転移につづく遠隔転移にて死亡している症例が多かった。以上より、術前照射の組織効果不良な症例においては、手術後、頸部リンパ節の注意深いfollowが必要であると考える。

22. Staurosporineで誘発された口腔扁平上皮癌細胞株のアポトーシスの遺伝子発現変化について

○安彦 善裕、荒井 滋朗、斎藤 正人
澤木 健、定岡 敏之、菅野 秀俊
賀来 亨
(口腔病理学講座)

昨年の本学会において、口腔扁平上皮癌細胞株をスタウロスボリンが、速やかで劇的なアポトーシスを誘発することについて報告した。今回われわれは、このアポトーシスに関与している遺伝子mRNAの発現をRT-PCR

法による検索を行った。

[材料及び方法] 細胞には口腔扁平上皮癌細胞株SASを用い、5uMスタウロスボリンを添加したものと、血清除去によるアポトーシスにおいて培養皿に残存した細胞と