

社製enzyme assay systemで測定した。

《結果と考察》 $O_2^-$ 処理によりM $\phi$ の細胞運動能は、対照に比較してPMA処理(137%)と同等の142%と促進した。この運動促進は $O_2^-$ スカベンジャーであるSuperoxide Dismutaseによって完全に阻害された。また、 $O_2^-$ 処理によって細胞内PKC活性の上昇が認められ、PKC阻害

剤であるCarphostin C処理により濃度依存性に運動能制が観察された。以上のことから、局所炎症巣におけるM $\phi$ 由来の $O_2^-$ が食菌作用に働くほかに、M $\phi$ 自身の細胞運動に関与している可能性が示唆された。さらに $O_2^-$ による運動促進シグナルは、細胞内のPKCを介していることが明かとなった。

## 25. 尿酸のフリーラジカル消去能について

○佐藤 尚武, 竹林 義人, 堀川 孝明,  
佐野 友昭, 大西 隆, 田中 力延,  
金子 昌幸

(北海道医療大学歯学部歯科放射線学講座)

尿酸のフリーラジカル(FR)消去能をESRスピントラッピング法で検索し、その消去機構を解明するため、(1)ヒポキサンチン・キサンチンオキシダーゼ系反応と放射線照射で生じるラジカルの確認、(2)尿酸の $O_2^-$ ならびに $HO\cdot$ 消去能の有無の確認、(3)尿酸濃度の相違による $O_2^-$ および $HO\cdot$ 消去能の変化を測定した。

$O_2^-$ と $HO\cdot$ の検出はESRスピントラッピング法で行った。(2)で添加する尿酸濃度は10mMとし、(3)で添加する尿酸濃度は1, 2, 4, 6, 8, 10mMとし、対照にPBSを添加した。発生量と消去能は、ESRスペクトルから得られた相対信号強度(RSI)を求めて比較する方法をとった。

ヒポキサンチン・キサンチンオキシダーゼ系反応で生じるFRは、超微細結合定数 $AN=1.305mT$ ,  $AH\beta=1.483mT$ ,  $AH\gamma=0.133mT$ ,  $g=2.0059$ が得られたこと

から $O_2^-$ であると同定され、放射線照射によって生じるFRは $AN=1.488mT$ ,  $AH\beta=1.483mT$ ,  $g=2.0056$ が得られた $HO\cdot$ であると同定された。尿酸添加群と尿酸無添加群の比較では、尿酸添加群で明らかな $O_2^-$ と $HO\cdot$ 発生量の低下が認められた。また、尿酸濃度の相違による $O_2^-$ と $HO\cdot$ 発生量は、尿酸濃度の上昇に依存して低下していることが確認された。

以上から、尿酸は、 $O_2^-$ と $HO\cdot$ 消去能を有し、その消去能は濃度依存性に増大すること、 $O_2^-$ または $HO\cdot$ を一電子還元して非ラジカル化しながら自らは尿酸ラジカルになることが考えられた。これらは口腔内に分泌される唾液中でも同様の反応が成されていることを示すものであり、口腔領域においてもFRの消去に尿酸が重要な働きを成しているものと考えられた。

## 26. p21およびBAG-1の発現と放射線感受性について

○細川洋一郎, 福田 恵, 金子 昌幸  
(北海道医療大学歯学部歯科放射線学講座)

《目的》放射線照射による細胞死は、基本的にはアポトーシスによることが示されており、がん抑制遺伝子p53を介するアポトーシス誘発がその主な経路と考えられている。腫瘍細胞のp53が野性型ものは放射線感受性が高く、変異型p53を有する腫瘍は感受性が低いことが報告されているが、口腔扁平上皮がんの多くは変異型p53を有しており、このような腫瘍細胞のアポトーシスの発現にはp53を介さない経路の存在が考えられている。p21はcyclin/CDKを抑制することにより細胞周期

を制御し、アポトーシスとの密接な関連が報告されている。一方、BAG-1は広範な組織に発現していることが示されており、頭頸部がんではbcl-2にかわり、その発現量の差が放射線照射によるアポトーシスの抑制に働いている可能性が示唆されている。そこで我々は、p53変異株と思われる口腔扁平上皮癌由来細胞株を使用し、p21ならびにBAG-1の発現と放射線感受性について検討したので報告する。

《方法と結果》口腔扁平上皮がん細胞株7種(Ca9.22,