

に細胞全体に広がった。カルシウム波動（ウエーブ）と呼ばれるこの $[Ca^{2+}]_i$ 上昇の広がりには細胞外液の Ca^{2+} を除いても見られることから、細胞内ストアからの Ca^{2+} 動員を介して惹起されるものと思われる。低濃度 (0.25-0.5 μM) のカルバコールで刺激すると、腺腔側領域で $[Ca^{2+}]_i$ の大きな上昇が見られたが、基底側領域での上

昇はそれに比べて小さかった。

本実験は、 Ca^{2+} 動員が腺腔側で始まり、カルシウムウエーブとして細胞全体に広がることを明確に示した。ウエーブのメカニズムは未だ不明であるが、 Ca^{2+} ストアの IP_3 感受性に部域差が存在することがウエーブの発生に関係しているのかも知れない。

31. 熱ストレスによる細胞増殖抑制時のCDKIの発現変化

○三田村治郎, 安彦 義裕, 荒井 滋朗,
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》様々な培養条件下で細胞周期の停止の際には、cyclin dependent kinase inhibitor (CDKI) が関与していると言われているが、熱ストレスの増殖抑制への関与については不明な点が多い。本研究では、これらを明らかにするために *in vitro* で細胞に熱ストレスを付与し、この時の細胞増殖抑制効果を検索し、同時にCDKIの発現、特にp21/waf-1及びp27/kip-1の発現の変化について検討した。

《方法》細胞には口腔扁平上皮癌細胞株SAS及びTTを用いた。40°C~44°C90分熱ストレスを付与した後、細胞の増殖曲線を作製し、位相差顕微鏡と電子顕微鏡による

形態的变化の観察を行った。さらに経時的に、m-RNAを抽出し、p21/waf-1及びp27/kip-1 primerとしたRT-PCR法を行った。

《結果と考察》いずれの細胞も42°C以上で細胞増殖効果が認められた。43°Cでは一部にapoptosisの細胞が確認されたが44°C以上では多くはnecrosisの細胞となっていた。42°C~43°Cでの細胞増殖抑制時に、いずれのCDKIも一過性の発現の上昇が観察された。以上の結果から熱ストレスによる細胞増殖の抑制効果にはCDKIが関与していることが示唆された。