

MEC-FHITc4组瘤块硬且大,不易剥离,瘤体内实性成分多,黏液性囊腔小且少。HE染色也证实,MEC-1组肿瘤细胞密集生长,可见多个上皮样细胞团块被纤维组织分割成独立的上皮岛,瘤体内血供丰富,瘤体的包膜不完整。而MEC-FHITc4组肿瘤细胞排列松散,细胞间有大量的空腔存在,呈囊性结构。肿瘤内大量细胞皱缩变小,细胞核深染,胞浆弱嗜酸性,核浆比例增大。细胞核染色质浓缩,形成致密的团块。说明FHIT基因转染黏液表皮样癌细胞使癌细胞发生了蜕变,可见FHIT基因转染后的癌细胞,其肿瘤生成能力明显降低。

3.3 外源性FHIT基因对MEC-1细胞分化程度影响的研究

从组织切片和细胞爬片的AB和PAS染色结果可以看出, FHIT基因转染使体外培养的MEC-FHITc4细胞分泌酸性黏多糖的能力明显增强,且细胞中能够分泌酸性黏多糖的细胞的比例也增多,而且分泌中性黏多糖的能力也有较明显的变化。统计分析结果表明MEC-FHITc4与MEC-1组酸性黏多糖和中性黏多糖灰度值差异有统计学意义($P<0.01$)。证明了外源性FHIT基因可以提高MEC-1细胞的分化程度。

综上所述,用FHIT基因转染黏液表皮样癌细胞,使Fhit蛋白在癌细胞中过表达,不仅能够明显抑制肿瘤的形成、生长,而且可以促进肿瘤细胞的分化。

[参考文献]

[1] Stam RW, den Boer ML, Passier MM, et al. Silencing of the tumor suppressor gene FHIT is highly characteristic for MLL gene rearranged infant acute lymphoblastic leukemia[J]. *Leukemia*, 2006, 20(2): 264-271.

[2] Foja S, Goldberg M, Schagdarsurengin U, et al. Promoter methylation and loss of coding exons of the fragile histidine triad(FHIT) gene in intrahepatic cholangiocarcinomas[J]. *Liver Int*, 2005, 25(6): 1202-1208.

[3] Vecchione A, Sevignani C, Giarnieri E, et al. Inactivation of the

FHIT gene favors bladder cancer development[J]. *Clin Cancer Res*, 2004, 10(22): 7607-7612.

[4] Sevignani C, Calin GA, Cesari R, et al. Restoration of fragile histidine triad(FHIT) expression induces apoptosis and suppresses tumorigenicity in breast cancer cell lines[J]. *Cancer Res*, 2003, 63(6): 1183-1187.

[5] Sard L, Accornero P, Tornielli S, et al. The tumor-suppressor gene FHIT is involved in the regulation of apoptosis and in cell cycle control[J]. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 1999, 96(15): 8489-8492.

[6] Ji L, Fang B, Yen N, et al. Induction of apoptosis and inhibition of tumorigenicity and tumor growth by adenovirus vector-mediated fragile histidine triad(FHIT) gene over expression[J]. *Cancer Res*, 1999, 59(14): 3333-3339.

[7] Wu JZ, Situ ZQ, Liu ZB, et al. Selection and characterization of a highly metastatic cell clone from mucoepidermoid carcinoma cell line derived from human salivary gland[J]. *Chin J Dent Res*, 1998, 1(1): 71-77.

[8] 刘峰, 吴军正, 王江华. 粘液表皮样癌细胞中脆性组氨酸三聚体基因异常表达的研究[J]. *牙体牙髓牙周病学杂志*, 2002, 12(3): 153-155.

LIU Feng, WU Jun-zheng, WANG Jiang-hua. Study of abnormal expression of FHIT gene in mucoepidermoid carcinoma cell line cells[J]. *Chin J Conserv Dent*, 2002, 12(3): 153-155.

[9] 刘峰, 吴军正, 刘斌, 等. FHIT基因真核表达载体的构建和鉴定[J]. *临床口腔医学杂志*, 2003, 19(3): 137-140.

LIU Feng, WU Jun-zheng, LIU Bin, et al. Establishment of eukaryotic vector of FHIT gene[J]. *J Clin Stomatol*, 2003, 19(3): 137-140.

[10] 司徒镇强, 吴军正. 细胞培养[M]. 西安: 世界图书出版社, 1994: 175-188.

SITU Zhen-qiang, WU Jun-zheng. *Cell culture*[M]. Xi an: The World Book Publishing House, 1994: 175-188.

[11] Dumon KR, Ishii H, Vecchione A, et al. Fragile histidine triad expression delays tumor development and induces apoptosis in human pancreatic cancer[J]. *Cancer Res*, 2001, 61(12): 4827-4836.

[12] Sprashvili Z, Sozzi G, Barnes LD, et al. Replacement of FHIT in cancer cells suppresses tumorigenicity[J]. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 1997, 94(25): 13771-13776.

(本文编辑 王 晴)

中华口腔医学会第1次全国省、自治区、直辖市口腔医学会会长工作会议

中华口腔医学会于2008年3月9日在广州召开了第1次全国省、自治区、直辖市口腔医学会会长工作会议。此次大会旨在推动中国口腔医学事业的发展,促进中国人民口腔保健水平的不断提高。参加此次大会的代表包括18个已成立省级口腔医学会的会长、副会长、秘书长以及12个尚未成立口腔医学会的省医学会口腔分会主任委员等,到会人数共计140人。大会在隆重、热烈、认真、和谐的气氛中举行,达到了预期效果。

中华口腔医学会