

[最近のトピックス]

単球系細胞のケモタキシスに対するヒトラクトフェリンの影響

中島 啓介, 湯本 泰弘, 加藤 幸紀, 古市 保志

北海道医療大学歯学部口腔機能修復・再建学系歯周歯内治療学分野

Keisuke NAKASHIMA, Yasuhiro YUMOTO, Satsuki KATO, Ysushi FURUICHI

Department of Oral Rehabilitation, Division of Periodontology and Endodontology, School of Dentistry, Health Sciences University of Hokkaido

歯周病は、歯の表面に付着した細菌性プラークが歯肉溝内に入り込み、歯周組織に炎症と破壊を引き起こす病気である。歯肉溝内にはこの他に、歯周組織から遊走してきた好中球、組織液（歯肉溝滲出液；GCF）等が存在している。歯周病患者のGCF中にはプラークの主体であるグラム陰性菌由来のLPSが多量に存在し、これが歯肉溝内に露出した歯面に浸透することで炎症を慢性化させている。我々はこれまでヒト歯肉溝周辺におけるヒトラクトフェリン（hLF）分布を検討し、GCFおよび歯肉溝内に露出した歯根面に好中球由来のhLFが存在することを明らかにした。本研究では、hLFが単球系細胞のケモタキシスに影響を与えるかどうかを*in vitro*の実験系で明らかにすることを目的とした。

THP-1細胞をビタミンD<sub>3</sub>存在下で活性化させた後、下部チャンバーウェルにリポ多糖（LPS；10 ng/ml）、リポタイコ酸（10 ng/ml）、fMLP（10 nM）、C5a（10 nM）、LTB<sub>4</sub>（10 nM）を各々単独、あるいはhLF（200 μg/ml）と共に加えた。その後、上部チャンバーウェルに細胞懸濁液を加え、下部チャンバー内へ遊走した細胞数を算定した。LPSを除くいずれの走化性因子を加えても遊走細胞数は増加したが培地のみでも認められたことから、この遊走はケモタキシスではなくランダムマイグレーションだと考えられた。また、加えるLPS濃度を変化させたところ、10 ng/ml以上のLPSでは遊走細胞数は減少した。しかし、同時にhLFを加えるとLPSの影響は低減された。過去の多くの研究により、LPSによるTHP-1細胞からのTNF-α産生はhLFの添加により抑制されることが確認されている。活性型ビタミンD<sub>3</sub>によって活性化されたTHP-1細胞の結果がヒト歯周組織内にそのまま適用できるかは不明だが、hLFはLPSによるランダムマイグレーション阻害に対して防御的な役割を担つことが示唆された。

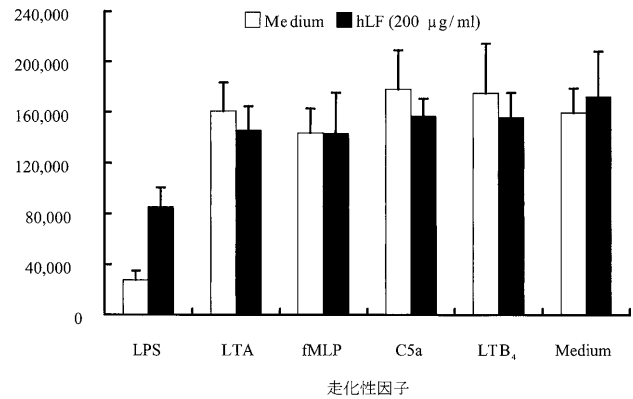


図1 遊走に対する走化性因子の影響  
横軸には下部チャンバーウェルに加えた走化性因子、縦軸には遊走細胞数（個/ml）を示す。白色のバーは走化性因子を各々単独で加えたもの、黒色のバーは走化性因子と同時にhLF（200 μg/ml）を加えたものを示す。

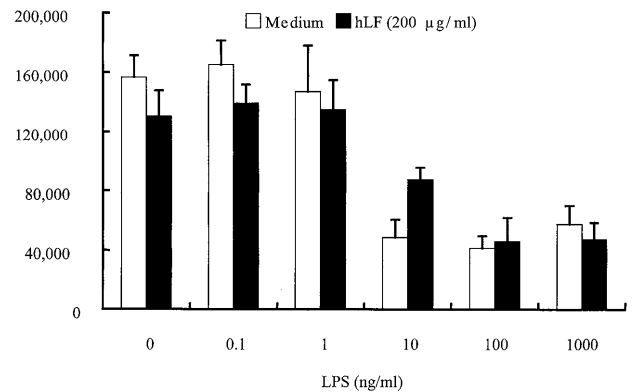


図2 遊走に対するLPS濃度の影響  
横軸には下部チャンバーウェル内のLPSの濃度（ng/ml）、縦軸には遊走細胞数（個/ml）を示す。白色のバーは下部チャンバーウェルにhLFを加えなかったもの（培地のみ）、黒色のバーは下部チャンバーウェルにhLF（200 μg/ml）を加えたものを示す。