

30. *Actinobacillus actinomycetemcomitans*により誘導される活性化マクロファージのアポトーシスについて

○室 三之, 加藤 幸紀, 野中 浩嗣,
小鷲 悠典

(歯科保存学第一講座)

これまで我々は、*Actinobacillus actinomycetemcomitans*感染マクロファージにみられた細胞死がアポトーシスによるものであることを明らかにしてきた。さらに、感染マクロファージのアポトーシス発現にはマクロファージ膜上のCD14分子が重要な役割を果たしていることを見い出した。

今回、マウスマクロファージ細胞株であるJ774 1細胞をリポ多糖 (lipopolysaccharide, LPS) で前処理し、*A actinomycetemcomitans* Y4株感染後のアポトーシス誘導について検討した。その結果、J774 1細胞をLPSで前

処理すると、*A actinomycetemcomitans*感染後にみられた致死活性発現は抑制された。そこで、アポトーシス抑制遺伝子であるBcl-2ファミリーのタンパク発現をウェスタンプロットで解析したところ、LPS処理群とLPS未処理群との間でBcl-2 (26kDa), Bcl-X_L (29kDa) およびBax (21kDa) のタンパク発現に有意な差が認められなかった。したがって、この抑制効果発現にはマクロファージ細胞内に存在するBcl-2ファミリータンパクは関与していないことが示唆された。

31. 実験的歯の移動時にみられるマクロファージ抗体の局在 —共焦点レーザー顕微鏡による観察—

○武内 真利¹⁾, 小林 宏樹¹⁾, 横山 一徳¹⁾,
吉田 育永¹⁾, 石井 英司¹⁾, 坂倉 康則²⁾,
松尾 朗²⁾, 矢島 俊彦²⁾
(矯正歯科学講座¹⁾, 口腔解剖学第一講座²⁾)

《目的》実験的歯の移動時にみられる破骨細胞・破歯細胞および単核細胞におけるマクロファージモノクローナル抗体の局在を共焦点レーザー顕微鏡を用いて検討した。

《方法》ウィスター系ラットを用いて歯の移動を行い、上顎臼歯部のパラフィン切片を作製した。モノクローナル抗体はSerotec社の单球/マクロファージ抗体(ED1)とマクロファージ抗体(ED2)とを利用し、FITC標識の間接法により免疫染色を行った。抗体の局在はFITCフィルターセットを用いて共焦点レーザー顕微鏡にて観察した。

《結果と考察》①今回の観察ではED1は破骨細胞・破歯細胞のruffled borderに強染めしたが、両者ともED2には陰性を示した。よって、ED1は吸収細胞の機能と関係すると

思われる。

②圧迫側では、ED1やED2陽性の単核細胞は歯根膜全体に多数散在していた。このED1やED2陽性の単核細胞の出現と分布は単核細胞が破骨細胞・破歯細胞の前駆細胞として石灰化基質の吸収に関与し、また歯根膜線維の吸収に関与していると思われる。

③索引側では圧迫側とは全く異なり、ED2に陽性を示す単核細胞が血管内に出現するものの、血管外には各抗体に陽性を示す単核細胞はほとんどみられなかった。

④今回の研究では、歯の移動時の圧迫側と索引側における破骨細胞・破歯細胞以外の単核細胞の動向を明らかにすることができた。加えて今回用いた方法は基質吸収細胞の機能と分化の研究には大変有用であると思われる。