

動値に有意差は認めなかった。その中で患者群は、2つの健常者群に対し副交感神経活動レベルの有意な低下を認めた。また患者群の追加項目においては、全項目とも有意差を認めなかった。嚥下体操においては、介入により副交感神経活動の有意な上昇を認めた。

測定した数値は、各個人において安静時を基準値とした副交感神経活動の増減量で比較し、その結果、患者においてその活動レベルの低下を認め、それが摂食嚥下障がいの一要因であると考えられる。また嚥下体操の介入により副交感神経活動に上昇を認めたため、摂食嚥下機能改善策として有用な手段であると考えられる。

5) 高グルコース培養歯肉上皮細胞からの炎症性サイトカイン産生と抗菌蛋白との関連について

○広瀬 公治

(奥羽大・歯・口腔衛生)

【緒言】糖尿病と歯周病との関連についての知見が蓄積されつつある。歯周病の発症と進行には歯周局所の環境が深く関与することが知られているが、糖尿病患者における高血糖状態が、生体のバリアとして機能している歯肉上皮細胞にどのような影響を与えているのかの検討は不十分である。

そこで今回、歯肉上皮細胞を用い、炎症反応のキーとなる Interleukin-1 (IL-1) と、自然免疫に重要な役割を果たす抗菌タンパク CAP18に着目し、培養環境グルコース濃度がその産生状態にどのような影響を与えるかの検討を行った。

【材料・方法】歯肉上皮細胞として、ヒト歯肉ガン由来の Ca9-22細胞を用いた。歯周病原性細菌である *Porphyromonas gingivalis* の LPS (Pg-LPS) は ATCC33277株由来のものをを用いた。Ca9-22細胞は5.5mM グルコース (100mg/dl) で培養する Nomal Glucose 群 (NG 群)、その約4倍のグルコース濃度の High glucose 群 (HG 群) を設定し実験に供した。その後、それぞれの群に Pg-LPS (100ug/ml) を添加し24時間培養を継続し、培養終了後、細胞から total RNA を回収し、RT-PCR にて同細胞からの IL-1 β および CAP18 の mRNA 発現を検索した。

【結果】Pg-LPS は HG 群において Ca9-22細胞の IL-1 β mRNA の発現を誘導した。一方、NG 群でも IL-1 β mRNA の発現は認められたが、その発現は HG 群に比べ弱かった。CAP18産生に与える培養環境グルコース濃度の影響は、HG 群において CAP18の mRNA 発現が NG に比べ低下していた。このことは、糖尿病患者において、口腔の自然免疫機能が低下している可能性を示唆する。

【考察】高血糖環境で培養した歯肉上皮細胞では、歯周病原性細菌の LPS による IL-1 β の産生が促進された。このことは、高血糖状態が歯周病の炎症反応を修飾することを示し、糖尿病と歯周病との関連を示す証拠のひとつになると考える。また、高血糖状態における歯肉上皮細胞からの CAP18産生減少は、歯肉上皮上の Toll like Receptor に結合する LPS の増加を招き、その結果、歯周病が進行してしまうという可能性が示された。

6) TLR2リガンドが誘導する炎症性サイトカイン産生における新規骨吸収抑制薬 MPMBPの抑制効果

○玉井利代子, 清浦 有祐

(奥羽大・歯・口腔病態解析制御)

【背景】骨吸収抑制薬ビスフォスフォネート (BPs) は、窒素を含む BPs と窒素を含まない BPs の2種類がある。窒素非含有 BPs の骨吸収抑制作用は弱い、抗炎症性作用を示すことが多い。本研究では、新規の窒素非含有 BP である [4-(メチルチオ)8 フェニルチオ] メタンビスホスホネート (MPMBP) の抗炎症性作用について検討した。

【材料・方法】TLR2リガンドである Pam3CSK4 は Invivogen から購入した。TLR4リガンドであるリピド A はペプチド研究所から購入した。マウスマクロファージ様細胞 J774.1は、10% ウシ血清添加 RPMI1640培地を用いて、5%CO₂, 37℃ で継代培養後、96穴平底マイクロプレートに1穴あたり2×10⁵個播種、または60 mm ディッシュに3×10⁶個播種した。一晚培養後2回細胞を洗ってから、同細胞を1, 10, 100 μ M MPMBP 含有または不含の培地で5分間培養後、Pam3CSK4ま