

キーワード：チオレドキシニン1, 菌周ポケット上皮, レドックス

【目的】 生体における活性酸素種 (ROS) はシグナル伝達・代謝・生体防御の面から重要な役割を持つが, 重篤な感染局所では病原体を排除する為に過剰なROSが産生される。その結果, 組織の酸化還元 (レドックス) 応答のバランスが崩壊し, 様々な慢性炎症性疾患を誘発する。これまでの研究で, 菌周病原細菌代謝産物 (酪酸) により培養菌肉上皮細胞に細胞死と大量のROSが誘導された為, 菌周炎組織が酸化される可能性が考えられた。しかしながら, 菌周組織のレドックス状態をヒトの組織で解析した報告はない。そこで, 本研究ではヒト菌周組織での酸化状態の解析を行った。酸化ストレスマーカーとしてTrx1を使用した。Trx1はチオール基を持ち, チオール基が酸化されることでS-S結合を形成し, ROSを制御する。ROSの発生によりTrx1の発現上昇が知られている。

【材料と方法】 本研究は東京医科歯科大学歯学部倫理委員会の承認を得た後, 患者に十分説明し同意を得た。菌周ポケットと菌肉上皮を一塊として採取し (菌周病患者と健康ボランティア) 抗Trx1抗体を用いて染色を行った。また炎症性細胞 (PGM1, CD3, CD20, 好中球エラスターゼ) の染色を行った。血管内皮細胞のマーカーとしてCD31を使用した。

【結果と考察】 ヒト菌肉上皮および血管内皮細胞では, 健康・菌周病患者のいずれにも核と細胞質でTrx1の発現が見られた。一方, 菌周病患者の菌肉上皮と菌周ポケット上皮における比較では, 核における陽性染色率に差が見られた。

【結論】 炎症性細胞が集積するポケット上皮側で, レドックスバランスの変化が起きている可能性が示唆された。本研究は平成26年度日本菌周病学会シーズ若手奨励研究助成を受けて行われた。