研究者：沼田　　匠（所属：福島県会津保健福祉事務所）

研究題目：ニコチンによるマクロファージの TLR-2 発現誘導について

目　的：

喫煙は歯周組織のリスクファクターとして広く知られるようになり，タバコに含まれるニコチンが及ぼす影響についての検討がなされている。しかしながら，歯周疾患への発症や進行に重要な役割を果たしている口腔の免疫系に対するニコチンの影響ついての解析は不十分である。そこで今回，単球系細胞に対するニコチンの作用を検討した。

対象および方法：

単球系細胞として U937 を用いた。同細胞に所定の濃度のニコチンを添加し，培養を継続した。培養終了後，同細胞から RNA を回収し，RT-PCR による mRNA 発現解析の資料とした。

結果および考察：

ニコチンは U937 の TLR-2 mRNA の発現を濃度依存的に誘導した（Fig. 1）。

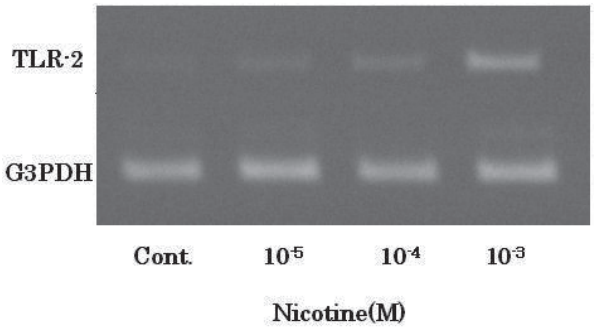


Fig.1　Nicotine induced TLR-2 mRNA expression on U937 cells.

一方，マクロファージ系細胞の分化マーカーとなる CD11b mRNA の発現も誘導する傾向が認められた（Fig. 2）。

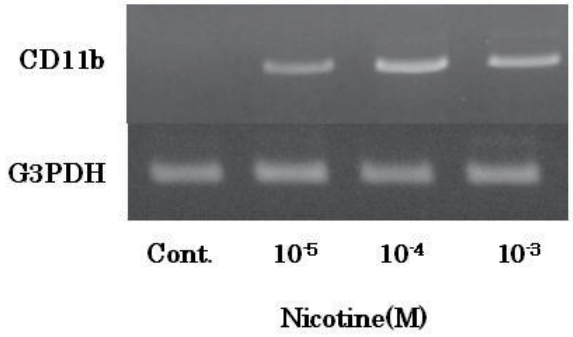


Fig.2　Nicotine induced CD11b mRNA expression on U937 cells.

Porphyromonas gingivalis の線毛は TLR-2 を認識する。また，線毛はマクロファージに対する有力な IL-1 inducer である。そこで，U937 細胞に対しニコチンと精製線毛を添加し IL-1 産生に及ぼす影響を調べた。その結果，ニコチン添加群では非添加群に比べ線毛による IL-1 産生量が増加する傾向が認められた（Fig. 3）。

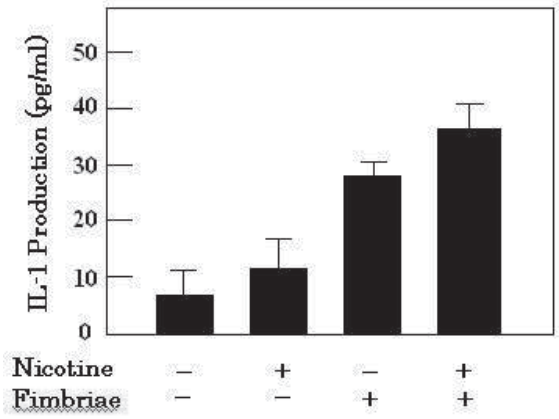


Fig.3　Nicotine and fimbriae induce production of IL-1 in U937 cells.

以上の結果は，喫煙は歯周組織の免疫担当細胞に対し炎症の進展と破骨細胞の活性化を誘導すると同時に，破骨細胞前駆細胞に対しても分化誘導作用を持つ可能性が示唆する（Fig. 4）。

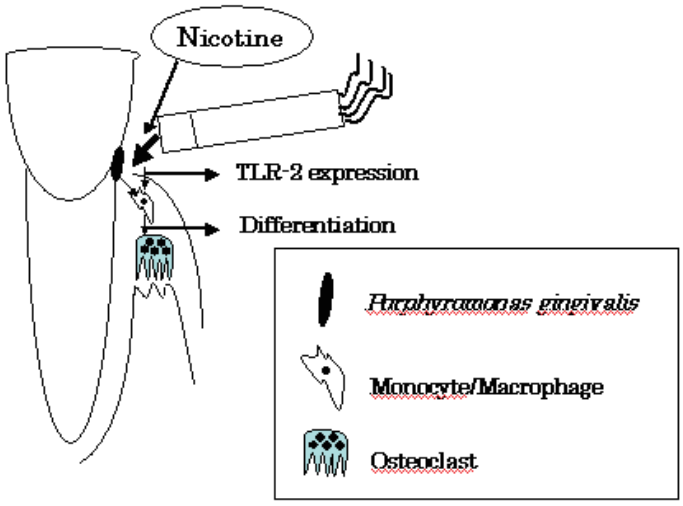


Fig.4　Harmful effects of nicotine for periodontal disease

成果発表：

廣瀬公治，沼田匠，大橋明石，竹下玲，安井利一：ニコチンによるマクロファージの TLR-2 発現誘導について．第 60 回日本口腔衛生学会総会，松戸，2011 年 10 月 9 日．