

# 歯周病原細菌が誘導する免疫応答における脂肪酸の影響

メタデータ	言語: jpn 出版者: 公開日: 2023-03-31 キーワード (Ja): キーワード (En): 作成者: 西保, (川野) 亜希, 柳田, 学, 有吉, 渉, 沖永, 敏則 メールアドレス: 所属:
URL	<a href="https://kobe-tokiwa.repo.nii.ac.jp/records/1192">https://kobe-tokiwa.repo.nii.ac.jp/records/1192</a>

2-P-15

## 歯周病原細菌が誘導する免疫応答における脂肪酸の影響

西保 (川野) 亜希<sup>1)</sup>柳田 学<sup>2)</sup> 有吉 渉<sup>3)</sup> 沖永 敏則<sup>4)</sup>

マクロファージの免疫応答には、炎症の惹起を制御する細胞内複合体インフラマソームやピロトーシスが関与する。近年、オメガ3系脂肪酸は抗炎症作用を持つことが報告されている。本研究では、歯周病細菌が惹起するインフラマソーム活性に対するオメガ3系脂肪酸の影響について検証した。

歯周病細菌 *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (*A.a.*) Y4株を用いて、ヒトマクロファージ様 THP-1細胞に侵入実験を行った。遺伝子発現は real-time RT-PCR、タンパク発現は Western blotting および ELISA を用いて解析を行った。ノックダウン細胞は、エレクトロポレーション法を用いて siRNA を導入し作製した。

THP-1細胞において、*A. a.*侵入は、Caspase-1活性と IL-1 $\beta$ の細胞外分泌を誘導した。また、Caspase-4と、ピロトーシスに関与する Gasdermin Dの発現を誘導した。これらの発現は、DHA前処理により抑制された。Caspase-4または Gasdermin Dノックダウン THP-1細胞では、*A. a.*侵入が誘導する IL-1 $\beta$ の細胞外分泌が抑制された。

以上の結果から、オメガ3系脂肪酸は、インフラマソーム関連因子の発現を抑制することで、*A. a.*が誘導するマクロファージ細胞応答に対して抑制的に働くことが示唆された。

---

1) 保健科学部口腔保健学科 2) 滋賀県健康医療福祉部健康寿命推進課  
3) 九州歯科大学感染分子生物学分野 4) 大阪歯科大学細菌学講座