

分担研究報告書

AhR シグナルの活性化が歯槽骨量へ及ぼす影響の解明に関する研究

研究分担者 前田 英史 九州大学歯科保存学研究分野 教授

研究協力者 友清 淳 九州大学病院歯内治療科 講師

研究要旨 AhR シグナルの活性化により、ヒト歯根膜細胞の *Collagen type 3* および *Vascular-Endothelial Growth Factor* 遺伝子発現が抑制されることが明らかになった。

A. 研究目的

油症患者における口腔内環境、特に歯槽骨の状態について検証し、AhR シグナルの活性化と、歯槽骨量の低下との関連性を明らかにする計画である。

B. 研究方法

ヒト歯根膜より採取したヒト歯根膜細胞を、AhR シグナルのアクチベーターである 10 nM Benzo(a)pyrene (BaP) と共に 7 日間培養を行った。培養後に mRNA を回収したのち、逆転写酵素にて cDNA を作製した。この cDNA を用いて、RT-PCR 法を用い、無刺激のヒト歯根膜細胞との遺伝子発現量について比較を行った。

(倫理面への配慮)

ヒト歯根膜細胞の使用は、九州大学医系地区部局ヒトゲノム・遺伝子解析研究倫理審査委員会へ申請を行ったのち、承認を得ている。またインフォームドコンセントを行い、患者からの同意を得たうえで実験に使用している。細胞には匿名化を行い、本人特定を不可としている。

C. 研究結果

BaP 刺激群は無刺激群と比較して、*Collagen type 3 (COL3)* および *Vascular-Endothelial Growth Factor (VEGF)* 遺伝子の発現量が低下する傾向が認められた。

D. 考察

COL3 は COL1 と同様に歯根膜を構成する主要なコラーゲンであることが知られている。我々は既に AhR シグナルの活性化により *COL1* の発現量が低下することを報告しており (Monnouchi et al. 2016)、本実験にてさらに AhR シグナルの活性化により、ヒト歯根膜組織におけるコラーゲン形成が抑制される可能性が強く示唆された。

また VEGF は、血管新生や脈管形成において重要な役割を果たす。血管は歯根膜組織における栄養供給に重要な役割を果たすことから、*VEGF* の発現量の低下は、歯根膜組織における恒常性の維持に影響を及ぼす可能性が示唆された。

E. 結論

AhR シグナルの活性化は、ヒト歯根膜細胞の *COL3* および *VEGF* 遺伝子の発現量を低下させる。

F. 研究発表

上記は次年度発表予定