



Title	歯周炎患者における免疫担当細胞の検索：Tリンパ球, Bリンパ球, Fcレセプター保有細胞について
Author(s)	木田, 友信
Citation	大阪大学, 1982, 博士論文
Version Type	
URL	https://hdl.handle.net/11094/33248
rights	
Note	著者からインターネット公開の許諾が得られていないため、論文の要旨のみを公開しています。全文のご利用をご希望の場合は、 https://www.library.osaka-u.ac.jp/thesis/#closed 大阪大学の博士論文について

The University of Osaka Institutional Knowledge Archive : OUKA

<https://ir.library.osaka-u.ac.jp/>

The University of Osaka

氏名・(本籍)	木田 友信
学位の種類	歯学博士
学位記番号	第 5625 号
学位授与の日付	昭和57年3月25日
学位授与の要件	歯学研究科 歯学臨床系専攻 学位規則第5条第1項該当
学位論文題目	歯周炎患者における免疫担当細胞の検索——Tリンパ球, Bリンパ球, Fcレセプター保有細胞について——
論文審査委員	(主査) 教授 岡田 宏 (副査) 教授 作田 正義 講師 増田 典男 講師 高田春比古

論文内容の要旨

歯垢の付着が歯肉に炎症をもたらすことは明らかな事実であるが、このような歯肉の炎症がどのような機序で歯槽骨の破壊を伴う慢性の辺縁性歯周炎（歯周炎と略す）へと進展するかは、なお明らかにされていない。近年、ヒトの歯周疾患は歯垢に対する生体の免疫反応を基盤とする炎症反応であると考えられているが、歯周病巣局所における免疫担当細胞の実態は不明な点が多く、その細胞の免疫学的な機能にいたっては全く解明されていない。本研究は細胞表面マーカーを用いて、歯周炎患者の病巣局所において、細胞機能を異にする免疫担当細胞の同定と局在を明らかにし、さらにそのサブセットを同定して、病巣局所における細胞レベルでのこれらの免疫反応の動態から、歯周炎の発症機構を考察したものである。

免疫グロブリン保有細胞（Bリンパ球系細胞）はF(ab')2フラグメントに調整した抗ヒトIgG, IgA, IgM抗体を用いた蛍光抗体直接法により同定した。IgG保有細胞は歯肉組織のいずれの部位でも最も多く、特に結合組織固有層においては単核浸潤細胞の $65.2 \pm 9.5\%$ （平均士標準偏差）に達しており、その大部分は形質細胞であった。次いでIgA保有細胞が多く、 $11.2 \pm 1.1\%$ 観察されたが、IgM保有細胞は極小数($1.3 \pm 1.3\%$)であった。またポケット上皮に近接した部位ではいずれのクラスの免疫グロブリンをも保有しないリンパ球が多数観察された。

これらのリンパ球は、単クローニ性抗ヒトTリンパ球抗体（Leu-1）を用いた蛍光抗体間接法によりTリンパ球であることが証明された。また歯肉組織から抽出した生細胞（歯肉抽出細胞と略す）において、Eロゼットを形成するTリンパ球が、全有核細胞（上皮細胞を除く）の $35.3 \pm 6.0\%$ 検出された。Tリンパ球はポケット上皮に近接した部位では、単核浸潤細胞の $29.3 \pm 10.0\%$ と高率に観察され

たが、IgG産生形質細胞が多数存在する結合組織固有層では極小数($2.6 \pm 0.7\%$)がしかも散在して観察された。

マクロファージ系細胞は α -naphthylbutyrate esterase(α -NB-Eと略す)染色により同定した。ポケット上皮に近い、Tリンパ球が高率に検出される部位に、かなり多数のマクロファージが観察された。また歯肉抽出細胞においては全有核細胞の $12.9 \pm 4.4\%$ が単球—マクロファージ系細胞であった。

Fcレセプター(FcRと略す)保有細胞はEAロゼット形成法とperoxidase antiperoxidase complex(PAP)法により同定した。これら両反応の陽性部位はよく一致し、歯肉組織に見られる单核浸潤細胞の中には多数のIgG-FcR保有細胞が存在することが明らかになった。歯肉抽出細胞においては、FcR保有細胞は全有核細胞の $30.0 \pm 14.9\%$ 検出され、またFcR保有細胞中のマクロファージ系細胞は $29.1 \pm 16.1\%$ であった。

歯肉抽出細胞においてTリンパ球のサブセットであるIgG-FcR保有Tリンパ球(T γ 細胞)とIgM-FcR保有Tリンパ球(T μ 細胞)とは、混合ロゼット形成法により検出した。T γ 細胞はTリンパ球の $6.9 \pm 4.6\%$ を占め、T μ 細胞は $44.7 \pm 4.9\%$ を占めた。同一患者の末梢血Tリンパ球におけるT γ 、T μ 細胞の検出率と歯肉抽出細胞のそれを比較検討したところ、T μ 細胞は殆んど差が認められなかつたが、T γ 細胞は歯肉局所で明らかに減少しており、これは統計学的に有意の差が認められた。

これらの結果から、歯周炎歯肉組織にはBリンパ球系細胞が多数浸潤しており、それらは歯肉局所において主にIgGクラスの免疫グロブリンを産生していることが明らかとなった。一方Tリンパ球もまた多数浸潤しており、歯周炎病巣は従来報告されていた一元的なB-cell lesionではないことが証明された。特にポケット上皮に近接した部位ではTリンパ球は集団として観察され、マクロファージと共に、局所病変の形成に重要な関わりをもつてゐることが示唆された。

また歯周炎病巣局所には多数のFcR保有細胞が浸潤していることが明らかになり、病変の形成にFcRを介した免疫反応の関与の可能性が示唆された。

さらにT γ 細胞が歯肉局所で減少していることから、歯周炎病巣局所でのTリンパ球による免疫調節機能の変動の可能性が示唆された。

論文の審査結果の要旨

歯周疾患の主たる病像は歯垢に対する生体の免疫反応を基盤とする炎症反応であると考えられているが、病巣を形成する免疫担当細胞の実態はなお不明な点が多い。

本研究は各々の細胞形質の特性を利用して免疫担当細胞を同定し、その局在を明らかにするとともに、細胞機能の一端をも解明したものである。すなわち歯周炎病巣はTリンパ球浸潤領野(ポケット上皮側)とBリンパ球系細胞浸潤領野(炎症歯肉結合組織)とから成る複合病巣であつて、従来考えられていたような一元的なBリンパ球病変でないことを明らかにした。さらにFcレセプターを介する免疫応答が、またT γ 細胞の有意の減少という事実からTリンパ球による免疫調節機能の変動が局所病

巣の形成に関与している可能性を指摘した。

このように木田君の論文は歯周炎の病理発生を考察する上で大変貴重な新しい知見を呈示したものであり、歯学博士の学位論文として十分価値あるものと認める。