



編集・発行: *Journal of Oral Biosciences* 編集委員会

<http://www.elsevier.com/journals/journal-of-oral-biosciences/1349-0079/editorial-board>

JOB News Letter Vol. 6 をお送りします。

56 巻 2 号は 5 編の総説を掲載しております。下記の URL から原文を閲覧下さい。閲覧サイトは複数ありますので使い分け下さい(会員用サイトは認証が必要になります。閲覧方法もご覧下さい)。

●サイエンスダイレクト

<http://www.sciencedirect.com/science/journal/13490079>

●会員用サイト(閲覧方法:[http://www.jaob.jp/news/120529\\_jarnal.html](http://www.jaob.jp/news/120529_jarnal.html))

<http://www.journaloforalbiosciences.org/>

●エルゼビアサイト

<http://www.elsevier.com/journals/journal-of-oral-biosciences/1349-0079>

●投稿サイト

<http://ees.elsevier.com/job/>

●J-stage(2011 年まで)

<https://www.jstage.jst.go.jp/browse/joralbiosci>

●メディカルオンライン(2011 年まで)

<http://mol.medicalonline.jp/archive/select?jo=ct4biosc>

*Volume 56, Issue 2, Pages 43-72 (May 2014)*

## Reviews

### JAOB/Rising Members Award

#### Regulation of BMP-induced osteoblastic differentiation by Ubc9 knockdown-mediated inhibition of SUMO modification

Akira Yukita

<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1349007914000334>

**ハイライト:** 骨形態形成タンパク質 (BMPs) は形質転換成長因子 $\beta$  (TGF $\beta$ ) スーパーファミリーに属する。BMPs は異所性骨形成を誘導することができ、骨芽細胞分化に重要な役割を果たす。ユビキチン様翻訳後修飾である SUMO 化は、DNA 損傷、腫瘍形成、有糸分裂染色体分離、転写などの多様な生物学的な事象を調節することが報告されてきた。BMP シグナルにおいて転写因子として働く Smad4 は SUMO 化の標的であるが、骨芽細胞分化への SUMO 化の効果は不明である。本総説での所見は、Ubc9 が、BMP により、少なくとも一部では Smad4 の SUMO 化を通して骨芽細胞分化を阻害し、SUMO 化経路が *in vivo* での骨芽細胞分化に関与することを示唆している。

**Oscillatory intracellular Ca<sup>2+</sup> responses in living bone**

Yoshihito Ishihara, Yasuyo Sugawara, Hiroshi Kamioka, Noriaki Kawanabe, Keiji Naruse, Takashi Yamashiro

<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1349007914000322>

**ハイライト:**細胞内カルシウム(Ca<sup>2+</sup>)は多くの細胞反応を修飾する重要な二次伝達物質である。その振動性のシグナルは、骨代謝を含む多くの異なる細胞機能の調節に関与すると考えられている。しかしながら、骨細胞を取り囲む複雑な石灰化基質の存在のために、統合された骨組織における骨芽細胞・骨細胞間に Ca<sup>2+</sup>の振動が起こるのかどうかは十分に明らかになっていない。この問題を扱うために、我々は最近新しい *ex vivo* リアルタイム画像処理システムを開発した。このシステムは、完全なヒヨコ頭蓋の人工培養組織における細胞内 Ca<sup>2+</sup>濃度([Ca<sup>2+</sup>]<sub>i</sub>)に反復性の自律的な振動を観察することを可能にする。このシステムは、細胞内貯蔵からの Ca<sup>2+</sup>の放出が骨細胞における Ca<sup>2+</sup>の振動における鍵となる役割を果たすことを明らかにした。加えて、ギャップ結合が、骨芽細胞ではなく、骨細胞におけるこれらの濃度の維持に重要である。本総説では、生きている骨における骨芽細胞と骨細胞で起こる Ca<sup>2+</sup>レベルのダイナミックな振動性の上昇について述べられる。

**Oral Microbiome and Biofilm Research: New Concepts and New Approaches****The role of *Actinomyces naeslundii* peptidoglycan in alveolar bone resorption**

Takenori Sato, Kiyoko Watanabe, Toshizo Toyama, Hidefumi Kumada, Haruka Sasaki, Nobushiro Hamada

<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1349007913001436>

**ハイライト:**口腔バイオフィームは、複雑な構造をもつ細菌群からなり、歯周病の原因物質である。*Actinomyces naeslundii* 種(以前は *Actinomyces viscosus* として知られる)は、口腔のう窩や歯肉ポケットから単離された。*A. naeslundii* は早期の生着菌の一つであり、歯のバイオフィームの形成に重要な役割を果たし、歯槽骨の破壊を誘導する。グラム陽性細菌の主要な細胞壁構成要素であるペプチドグリカン(PGN)は、宿主の炎症と破骨細胞形成の誘導を引き起こす有毒因子の一つである。破骨細胞による骨吸収への細菌の PGN の効果は、グラム陽性細菌の PGN で刺激した破骨細胞前駆細胞による骨吸収窩の領域を計測することで評価された。酒石酸抵抗性酸性フォスファターゼ (TRAP) 陽性多核細胞と PGN 誘導小窩の領域は、対照群に比較して感染細胞で有意に増加した。PGN により誘導された炎症性サイトカイン遺伝子(インターロイキン[IL]-1 $\beta$ 、IL-6、腫瘍壊死因子[TNF]- $\alpha$ )発現は、BALB/c マウスから単離した骨膜マクロファージを用いて検索した。結果として、*A. naeslundii* の PGN が炎症性サイトカイン遺伝子発現を誘導することが示された。この結果は、*A. naeslundii* の PGN が歯周病の進展に重要な有毒因子であることを示唆している。本総説では、歯槽骨吸収における *A. naeslundii* の PGN の役割に焦点を当てた。

**Mechanisms of Tissue Destruction by Periodontal Pathogens: Current Status and Future View****Transcellular invasive mechanisms of *Porphyromonas gingivalis* in host-parasite interactions**

Atsuo Amano, Masae Kuboniwa, Hiroki Takeuchi

<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1349007914000280>

**ハイライト:** *Porphyromonas gingivalis* は、よく知られている歯周病原菌であり、線毛やジンジパインを含む数多くの有害因子を発現する。加えて、病原菌は歯周組織における細胞性障害を引き起こす二つの独特な経細胞侵入機構を利用する。この機構は、歯周組織細胞への細菌の侵入と当該細胞への細菌の外膜小胞(OMVs)の狙い撃ちを含む。歯肉上皮細胞は、自然宿主防御バリアとして機能し、歯周組織細菌の侵入を阻害する。それにも拘わらず、*P. gingivalis* はこれらの細胞に侵入し、上皮バリアを通過しより深層の組織へと達する。*P. gingivalis* の線毛は上皮細胞の $\alpha 5\beta 1$  インテグリンと特異的に相互作用し、病原菌を取り込む細胞の陥入を誘導する。病原菌の侵入後、細胞内 *P. gingivalis* は基本的な

細胞機能に障害を与える一方で、ある細胞内細菌は最終的に自家食胞や後期エンドゾーム/ライソゾームを含む溶菌性区画に選別される。さらに、かなりの数の細菌はリサイクリング・エンドゾームへと選別され、感染した細胞から隣接細胞へと細菌の排出、すなわち歯周組織内細胞間拡散機構へと導く。*P. gingivalis* を含むほとんどのグラム陰性細菌は OMVs を産生し、OMVs は宿主の細胞や組織への細菌の有害因子の方向のある細胞間輸送のための細菌性「弾丸」として役立つ。細胞への侵入後、OMVs は細菌のジンジパインを使うことができ、細胞の機能的構成要素を分解する。OMVs は溶解性区画からは逃れられず、24 時間以上ライソゾーム内で生き続け、結果として酸性化された区画の著しい形成をきたす。本総説は歯周組織を破壊するために *P. gingivalis* により使われる注目すべき経細胞戦略を扱う。

## Microbiology

### Life in a diverse oral community – Strategies for oxidative stress survival

Leroy G. Henry, Marie-Claire Boutrin, A. Wilson Aruni, Antonette Robles, Alexia Ximinies, Hansel M. Fletcher

<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1349007914000310>

**ハイライト:** 口腔は 680 種以上の細菌種を宿すが、選ばれた細菌種の相互作用と関係が歯周病である役割を果たす。以前「赤い複合体」と呼ばれた集合体である *Porphyromonas gingivalis*、*Treponema denticola*、*Tannerella forsythia* を含む細菌種は、現在拡大しており、歯周病と極めて関係の深い他の新しく出現した病原菌を含む。個々の細菌種の酸化抵抗性の新しい機構に加え、集合体のダイナミクスが歯周ポケットの炎症環境における生存への全体の戦略へと導く。反応調節因子による制御された複雑系が酸化のおよびニトロ化ストレスから保護する。これらの広範囲の戦略の複合が、反復性の宿主免疫反応に対する包括的な防御支持システムを提供し、微生物の持続性と病気を促進するのであろう。

※ ご意見・ご希望は編集委員会にお問い合わせ下さい(宛先: 大島 [histoman@dent.niigata-u.ac.jp](mailto:histoman@dent.niigata-u.ac.jp))。翻訳の間違い等のご指摘頂けると幸いです。