

2024年4月10日(水)

The IL-33/ST2 axis is protective against acute inflammation during the course of periodontitis

Liu A, Hayashi M, Ohsugi Y, Katagiri S, Akira S, Iwata T, Nakashima T.

Nat Commun. 2024, 15:2707

IL-33/ST2軸は歯周病における急性炎症に保護的に作用する

歯周病は、口腔内細菌とそれらに対する免疫応答により誘発され、歯牙を喪失する主な原因となる。歯周病に関する歯周組織での免疫反応についてのこれまでの研究の多くは、歯肉組織に焦点が当てられている。本研究では、歯周組織の複雑性を捉えたより詳細な病態解析を行うために、汎用している結紮誘発歯周炎モデルの改良モデル(1歯結紮>3歯結紮)を構築した。この改良モデルの解析の結果、歯根周囲組織における炎症応答と、Thy-1.2陰性線維芽細胞や間質細胞のIL-6およびRANKL発現が歯槽骨破壊期間を通じて顕著であり、これらは歯槽骨破壊が誘導される早期から認められることが明らかになった。また、病態誘導開始期では、歯根周囲組織におけるST2(IL-33受容体)の高発現が特徴であり、IL-33/ST2軸が病態形成に関与していることが示唆された。ST2欠損マウスとIL33欠損マウスではともに、同モデルの急性期における骨欠損が増悪し、マクロファージが活性化された表現型に偏向するとともに好中球浸潤が増大することから、歯周病の急性炎症におけるIL-33/ST2軸の保護的な作用が示唆された。これらの知見は、歯周病病態形成における歯根周囲組織の役割を明らかにするとともに、IL-33/ST2軸を介した歯周病の病因についての理解を深めるものである。

論文紹介者: 東京歯科大学 口腔科学研究センター・准教授・大野建州