

2025年1月8日（水）

Eosinophils preserve bone homeostasis by inhibiting excessive osteoclast formation and activity via eosinophil peroxidase

Darja Andreev, Katerina Kachler, Mengdan Liu, Zhu Chen, Brenda Krishnacoumar, Mark Ringer, Silke Frey, Gerhard Krönke, David Voehringer, Georg Schett, Aline Bozec

**Nature Communications 15:1067,2024**

好酸球は好酸球ペルオキシダーゼを介した、過剰な破骨細胞形成と活性の阻害により骨恒常性を維持する

好酸球はこれまで組織の恒常性に関与していることが知られているが、好酸球が骨の恒常性を調節する重要な因子であることが本研究により明らかになった。好酸球が骨髄において破骨細胞の近傍に局在していることが観察された。ΔdbiGATA マウス（好酸球欠損マウス）では定常状態において骨量が低下し、性ホルモン欠乏や炎症性関節炎では骨損失が増幅されること明らかになった。一方、好酸球数が増加する IL-5 トランスジェニックマウスでは恒常的に骨密度が高い状態となっており、ホルモンおよび炎症依存的な骨量の減少が阻害されていることが明らかになった。これらから、好酸球は破骨細胞分化と骨吸収を強く阻害し、破骨細胞の転写プロファイルに大きな変化をもたらすことが示唆された。好酸球の破骨細胞抑制作用は、破骨細胞前駆細胞の ROS 阻害や MAPK 誘導をもたらす好酸球ペルオキシダーゼの放出と関連していた。また、ヒでは、好酸球数と好酸球の活性は、健康な被験者および関節リウマチ患者の骨密度と相関していることがわかった。これらの結果から、好酸球が骨恒常性の調節機能を有していることが示唆された。

論文紹介者：東京歯科大学 歯科矯正学講座・大学院4年生・山下 悠