

2025 年 11 月 5 日（水）

Molecular Signatures of Senescence in Periodontitis: Clinical Insights

K Rattanaprukskul, X-J Xia, M Jiang, E Albuquerque-Souza, D Bandyopadhyay, SE Sahingur

Journal of Dental Research. 2024 103(8) 800–808

歯周病における老化の分子学的特徴

高齢者の大半は歯周病に罹患しており、世界的な健康問題となっている。臓器や組織は細胞からつくられるが、その細胞自身も老化することが分かってきており、これを、細胞老化と言う。細胞老化は、複数の慢性併発疾患と関連しており、老化によって生じる老化細胞は、老化関連分泌表現型（SASP）と総称される多様な有害な分泌物を産生する。これは隣接細胞を破壊し、さらなる細胞老化を引き起こし、「炎症老化（inflammaging）」として知られる慢性炎症を誘発する。組織微小環境内での有害な影響は、より若い年齢での老化を誘発し、生物学的加齢を加速させ、疾患の発症や進行を促進する可能性がある。

本研究では、主要な老化マーカー（p16、リポフスチン、β-ガラクトシダーゼ）および炎症性メディエーター（IL-1β、IL-6、IL-8、MMP-1、MMP-3、TNF-α）のレベルを評価することにより、健康な歯肉組織と歯周疾患の歯肉組織における老化の生物学的特徴を調査した。その結果、すべての年齢層において、健康な部位と比較して、歯周病患者の上皮組織および結合組織の両方で、p16、リポフスチン、β-ガラクトシダーゼなどの老化の特徴が有意に増加していることが示され、炎症性微小環境がより若い、疾患のある歯肉組織においても老化様変化を引き起こす可能性があることを示唆していた。特定の細胞マーカーを用いた二重染色による解析では、線維芽細胞およびマクロファージにおけるβ-ガラクトシダーゼの蓄積が認められた。同時に、歯周病病変から採取した歯肉生検標本では、SASPと一致する炎症性メディエーターが増加していた。

これらの結果を総合すると、本研究は歯肉組織が老化および老化関連代謝変化に敏感であり、これが歯周組織の健康の経過に影響を与え得ることを明らかにした初の臨床報告となった。

また、多くの研究が、老化関連併発疾患において老化細胞を除去することで病状が緩和されると報告しているが、持続的な炎症と老化は相互に増強し合うため、老化細胞とSASPを減少させることは、歯周病の緩和にも有望であると考えられる。

論文紹介者：東京歯科大学 歯科矯正学講座 大学院3年 塩谷美帆