

2020年6月24日(水)

IL-36 γ is a pivotal inflammatory player in periodontitis-associated bone loss

Alexandra cloitre Boris Halgand , Sophie Sourice¹, Jocelyne caillon, Olivier Huck,
Isaac Maximiliano Bugueno, Fareeha Batool, Jérôme Guicheux,
Valérie Geoffroy & Philippe

Scientific Reports 9: 19257(2019)

歯周病の骨欠損における炎症性サイトカインIL-36 γ の関与

歯周炎の病態形成には、口腔内細菌に対する宿主応答が深く関与している。新規IL-1ファミリーサイトカインであるIL-36(IL-36 α /IL-36 β /IL-36 γ /IL-36Ra / IL-38)は歯周病原性菌であるP.g菌の刺激によって口腔上皮細胞から産生されることが知られている。本研究では歯周病の病態形成におけるIL-36の役割を明らかにすることを目的とした。歯周病患者の歯肉組織では健全者よりもIL-36 γ mRNAの発現が高かった。また歯周病患者の歯肉組織中のIL-36 γ 発現量は、骨吸収の指標であるRANKL/OPG比と正の相関があった。P.g菌感染によって口腔上皮細胞(OECs)ではLPS/TLR2経路依存的にIL-36 γ の上昇がみられたが、歯肉線維芽細胞(GFs)ではIL-36 γ の発現は誘導されなかった。IL-36 γ は、OECsにおいて、TLR2と炎症性サイトカイン(IL-1 β 、IL-6、TNF- α およびIL-36 γ)の発現を増強させ、RANKL / OPG比も増大させた。これらの結果より、P.g菌がLPS/TLR2依存的にOECsからのIL-36 γ 産生を誘導した結果、炎症性サイトカイン産生誘導やRANKL/OPGを上昇させることにより、破骨細胞の分化や活性を誘導増強し歯槽骨吸収を増悪させることが示唆された。IL-36 γ は歯周炎の病態形成に炎症性サイトカインであると考えられ、その阻害は有効な治療方法になり得ると考えられる。