

Title	骨吸収における上皮由来サイトカインの役割
Author(s)	大野, 建州
Journal	歯科学報, 120(4): 489-489
URL	http://hdl.handle.net/10130/5358
Right	
Description	

顎骨疾患プロジェクト・東歯学会共催シンポジウム
 「東京歯科大学における新たな研究の展開」
 ～New research fields of Tokyo Dental College～

骨吸収における上皮由来サイトカインの役割

東京歯科大学口腔科学研究センター 大野 建州

ヒトはウイルス、細菌、カビなどの病原体やダニや花粉由来の様々な外来抗原に曝露されており、外界と直接接する皮膚、肺や口腔などの上皮細胞はそれらに対するバリアとして機能し、宿主防御に重要な役割を果たしている。上皮細胞のバリアの破綻（抗原による刺激や細胞破壊）の際、上皮近傍の免疫細胞あるいは上皮細胞の活性化とともに炎症が誘導され、侵入した抗原の排除に関わるほか、組織の修復にも関わると考えられている。このような免疫応答の誘導メカニズムの一つとして、上皮細胞から産生されるサイトカイン（IL-33, TSLP, IL-25など）の作用が起点となっていることが近年明らかになってきた。これらサイトカインの共通な生理作用として、様々な細胞からIL-4やIL-13などの2型（Th2型）サイトカイン産生を誘導し、その結果として抗寄生虫応答やアレルギー応答などの2型免疫応答誘導に関わることがあげられる。発見当初、IL-33, TSLP, IL-25は2型免疫応答を誘導するサイトカインとして考えられていたが、これらは自己免疫疾患の発症、抗腫瘍免疫応答、抗細菌応答などの増強にも関与することが明らかになってきている。歯周炎では、抗細菌応答を起因として誘導される歯周組織局所の急性あるいは慢性炎症とともに歯槽骨吸収が問題とされる。IL-33, TSLP, IL-25が抗細菌応答制御に関わっている、歯槽骨近傍にはIL-33, TSLP, IL-25産生能をもつ上皮細胞が存在する、IL-33, TSLP, IL-25受容体が骨吸収を担う破骨細胞の前駆細胞であるマクロファージに発現している、これら3点を合わせると、IL-33, TSLP, IL-25は抗歯周病原性細菌応答と破骨細胞依存的な歯槽骨吸収の双方に作用し、歯周炎病態形成に深く関与していると予想できる。しかしながら、このような上皮由来サイトカインによる歯周炎病態制御に関する詳細なメカニズムはほとんど明らかにされていない。これまでに、我々はLPS誘導性歯周炎マウスモデルを用いて口腔粘膜上皮にIL-33, TSLP, IL-25発現が誘導されることや、IL-33欠損マウスの解析からIL-33が歯槽骨吸収に保護的に作用することを明らかにしてきた。さらに、最近、TSLPが破骨細胞前駆細胞に作用し、破骨細胞分化に抑制的に機能することを報告した。本シンポジウムでは、上皮由来サイトカインによる骨吸収における作用を、歯周炎病態形成への関与の可能性を交えて紹介したい。

＜プロフィール＞



＜略歴＞

2002年3月 東京歯科大学卒業
 2002年4月 東京歯科大学大学院歯学研究科（歯科麻酔学専攻）入学

2006年3月 東京歯科大学大学院歯学研究科修了 博士（歯学）の学位受領
 2006年4月 独立行政法人理化学研究所免疫・アレルギー科学総合研究センターアレルギー遺伝子研究ユニット研究員
 2007年4月 国立研究開発法人国立成育医療研究センター免疫アレルギー研究部研究員
 2010年9月 東京医科歯科大学歯医学総合研究科分子免疫学分野助教
 2019年4月 東京歯科大学口腔科学研究センター助教
 2020年7月 東京歯科大学口腔科学研究センター講師 現在に至る