

# 東北大学大学院歯学研究科 インターフェイス口腔健康科学 第28回学術フォーラム

*Forum for Interface Oral Health Science*

## 免疫依存的ならびに免疫非依存的な 歯周炎骨吸収メカニズム

**Dr. Toshi Kawai (河井 敬久)**

**Department of Immunology, The Forsyth Institute,  
Boston, MA, USA**

平成19年8月28日(火) 16:30～

歯学部A1セミナー室(歯学部基礎棟1階)

約30%の成人が罹患していると言われる歯周炎は、軟組織及び骨の破壊を伴う慢性炎症性病変で、未治療のまま放置すると歯の喪失に至る厄介な疾患である。歯周炎は細菌の複合感染が原因で起こるが、動脈硬化症に例えられるその他全身性疾患への影響をも含め、その発症機序並びに治療法の解明が求められている。歯周炎に伴って起こる局所における組織破壊、特に病的骨吸収を説明する分子生物学的な機構は不明な点が多く残されてる。近年における破骨細胞分化因子、RANKL(Receptor Activator for Nuclear Factor  $\kappa$  B Ligand)の発見により、破骨細胞の分化活性化によって起こる骨吸収機構が明らかにされ、歯周炎における病的骨吸収においてもRANKLの関与が示唆されている。

我々は最近、本来なら細菌感染に対して防御的に働くはずの免疫担当細胞(T細胞とB細胞)がRANKLを産生することによりヒトの歯周局所における病的骨吸収を誘導していること報告した(Am J Path 2006)。マウス並びにラットを用いた動物実験において、局所において活性化された免疫担当細胞がRANKLを産生することによって骨破壊を伴う歯周炎を惹起することを認めた(J Immun 2006, Oral Micro Immun 2007)。そして、この免疫担当細胞から産生されるRANKLは、歯周局所におけるFOXP3陽性のTreg細胞によって調節されている可能性を示した(Clin Exp Imm 2007)。更に我々は歯周病原細菌の産生する、LPSとは構造の異なるリピドがRANKL非依存的に破骨細胞の分化活性化を促す可能性を認めた。これらの知見を基に、どのような機序で歯を取り巻く骨の吸収が起こるのか？歯周病原細菌に対する免疫応答はいかに骨吸収に影響するのか？歯周炎の骨吸収は治療可能か？今回のセミナーでは歯周炎における病的骨吸収が誘導される機序について現時点における我々の作業仮説をアメリカに於ける研究体験をも含めながら紹介していく。

連絡先: 第28回モデレーター 島内 英俊 (内線 8333)  
研究推進企画室長 山本 照子 (内線 8372)  
副研究科長 高橋 信博 (内線 8294)