

The IL-1 β -p65 axis stimulates quiescent odontogenic epithelial cell rests via TGF- β signalling to promote cell proliferation of the lining epithelia in radicular cysts: A laboratory investigation

仲子, 勇祐

<https://hdl.handle.net/2324/7363713>

出版情報 : Kyushu University, 2024, 博士 (歯学), 課程博士

バージョン :

権利関係 : Public access to the fulltext file is restricted for unavoidable reason (2)



氏 名	仲子 勇祐			
論 文 名	The IL-1 β -p65 axis stimulates quiescent odontogenic epithelial cell re sts via TGF- β signalling to promote cell proliferation of the lining epithelia in radicular cysts: A laboratory investigation (歯根嚢胞においてIL-1 β はp65を介してTGF- β シグナルを抑制し、歯原 性上皮細胞の増殖を促す)			
論文調査委員	主 査	九州大学	教授	自見 英治郎
	副 査	九州大学	教授	森山 雅文
	副 査	九州大学	教授	西村 英紀

論 文 審 査 の 結 果 の 要 旨

歯根嚢胞は根尖性歯周炎に起因する炎症性歯原性嚢胞で、顎骨嚢胞の多くを占める。その裏装上皮はマラッセの上皮遺残の増殖により生じるが、その機構は十分に解明されていない。TGF- β シグナルは上皮細胞増殖を抑制し、IL-1 β シグナルは細胞増殖を促進することがいられている。本研究では、歯根嚢胞の病理標本とラット歯原性上皮細胞を用いて、TGF- β シグナルと IL-1 β シグナルの関係を検討した。マウス顎骨内のマラッセの上皮遺残では、Smad2/3 の発現を認めたが Ki-67 の発現は認めなかった。ラット歯原性上皮細胞とヒト歯根膜細胞の共存培養では、歯根膜細胞由来の TGF- β が歯原性上皮細胞の増殖を抑制した。病理組織標本の免疫組織化学的検討では、含歯性嚢胞で Smad2/3 の陽性率が高く、歯根嚢胞で p65 と Ki-67 の陽性率が高かった。ラット歯原性上皮細胞を TGF- β 1 で刺激すると Smad2 のリン酸化を誘導して細胞増殖を抑制し、IL-1 β で刺激すると p65 の活性化を介して Smad2 のリン酸化を抑制し細胞増殖抑制を解除した。これらの結果から、IL-1 β シグナルが TGF- β シグナルの Smad2 リン酸化を抑制することで歯原性上皮細胞の増殖を促進し、歯根嚢胞の病態に関与することが示唆された。

これらの知見は、歯根嚢胞の病態形成メカニズムの解明に寄与し、新たな治療戦略の開発につながる可能性を示したものであり、博士（歯学）の学位授与に値する。