

Helicobacter pylori 誘発胃炎における IL-17 の関与

○喜多正和、塩見 聡、今西二郎
(京府医大院医学研究科 免疫・微生物学)

【目的】 *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) 感染により発症する胃炎の病態形成においては IFN- γ などの Th1 サイトカインが重要な役割を果たしていることをこれまでに明らかにしてきたが、新たに発見された炎症性サイトカインである IL-17 の関与については不明な点が多い。今回、われわれは胃炎発症機構における IL-17 の役割を明らかにするため、IL-17KO マウスを用いて検討した。【方法】 *H. pylori* CPY2052 株をヘリコバクター用 Aneropack System (80% N₂、15% CO₂、5% O₂) を用い、Hp 選択培地 (栄研化学) で 37 °C、5 日間培養した。コロニーをさらに 15% FBS 含有 brain-heart infusion (BHI) 液体培地で培養後、 2×10^8 CFU/ml に調製し、あらかじめ 4 時間絶食させた野生型 C57BL/6 マウスおよび IL-17 遺伝子欠損 (KO) マウスに胃ゾンデを用いて 0.2ml 経口投与した。感染 1、2、3、6、12 ヶ月後にマウスを安楽死させ、胃を摘出し、長軸にそって二分割後、一方を胃内定着菌数 (胃内コロニー数) の測定に、他方は病理組織学的評価 (炎症の程度) に用いた。組織は 10% ホリマリンで固定、パラフィンで包埋後、ヘマトキシリン・エオジン染色を行なった。炎症の程度は、鏡検にてシドニーシステムに従いスコア化を行い、評価を加えた。なお、コロニーの特異性は PCR 法にて確認した。

【結果】 CPY2052 株を野生型および IL-17KO マウスに感染させ、経時的に胃内 IL-17 レベルを測定した結果、野生型マウスでのみ感染 12 ヶ月後まで胃粘膜局所に IL-17 の産生が認められた。また、野生型マウスでは、感染 2 ヶ月後より胃粘膜および粘膜下組織に細胞浸潤をともなう炎症像が認められたが、IL-17KO マウスではほとんど炎症は認められなかった。幽門部および体部における浸潤細胞は主に好中球とリンパ球であったが、IL-17KO マウスにおいては有意な好中球浸潤の抑制が認められた。さらに、IL-17KO マウス胃における MPO 活性は有意に低下していた。一方、*H. pylori* 感染後の胃内菌数を測定した結果、IL-17KO マウスの胃内菌数は野生型マウスに比べ有意に減少していた。

【考察】 以上の結果、*H. pylori* 感染において、IL-17 は胃炎発症に重要な役割を果たしていることが示唆された。