



보도 희망 일시	☒ 엠바고 없음(즉시)		☐ 엠바고 별도 기재		
연구참여 (문의)	소속	성명	저자구분	연락처	이메일
	서울대학교 치의학대학원 치위과학과	오석배	교신저자	740-8656	odolbae@snu.ac.kr
	서울대학교 치학연구소	정세나	공동제1저자	740-8728	s_e_na@snu.ac.kr
	서울대학교 치학연구소	김도윤	공동제1저자	740-8728	hansa1108@snu.ac.kr

□ 연구 제목/부제

제목	Direct cellular contact by <i>Porphyromonas gingivalis</i> suppresses nociceptor excitability and induces analgesia during inflammation
----	---

□ 연구 요약

연구 필요성	통증은 일반적으로 감염이나 염증 상황에서 증가하며, 세균이 분비하는 다양한 염증성 물질 역시 감각신경을 활성화하여 통증을 유발하는 것으로 알려져 있음. 그러나 실제 감염 환경에서는 살아있는 세균과 감각신경세포가 직접 접촉할 수 있음에도 불구하고, 이러한 물리적 세균-신경 상호작용이 감각신경의 기능과 통증에 어떠한 영향을 미치는지는 충분히 밝혀지지 않았음. 본 연구에서는 대표적인 치주질환 원인균인 <i>Porphyromonas gingivalis</i> 가 감각신경세포와 직접 상호작용할 때 나타나는 신경생리학적 변화와 통증 조절 효과를 규명하고자 하였음.
연구성과/ 기대효과	연구진은 치주질환의 주요 원인균인 <i>P. gingivalis</i> 가 감각신경세포에 직접 접촉하여 신경의 활성을 낮추고, 염증 상황에서 통증을 감소시킬 수 있음을 확인함. 이를 통해 만성 치주염이 지속적인 염증질환임에도 불구하고 통증 증상이 상대적으로 심하지 않은 현상을 치주병인균과 감각신경세포의 직접적인 상호작용이라는 새로운 관점에서 설명함. 또한 본 연구는 감염균이 단순히 염증과 통증을 유발하는 존재가 아니라, 감각신경의 기능을 직접 조절할 수도 있음을 보여줌. 향후 <i>P. gingivalis</i> 가 통증을 억제하는데 관여하는 세균 유래 물질과 작용 기전을 추가로 규명할 경우, 새로운 기전의 진통제 후보물질 발굴로 이어질 가능성이 있음.

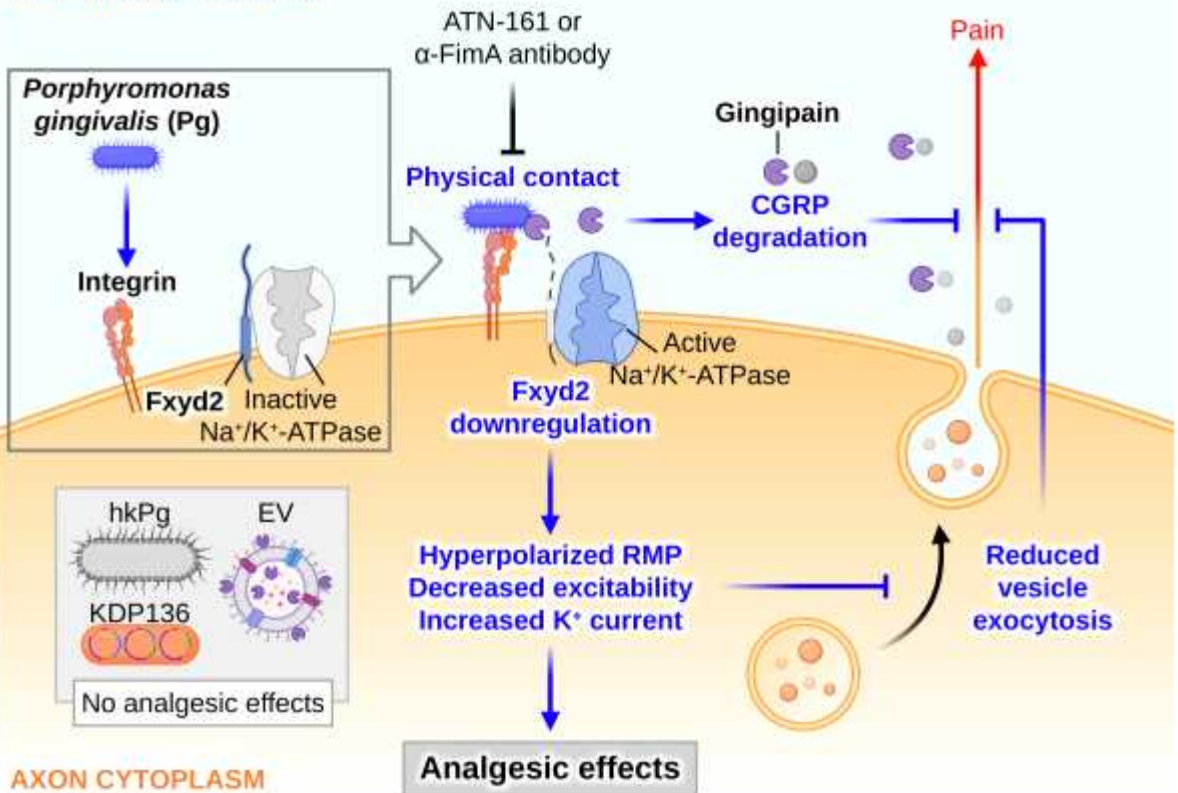
Abstract (영문)	Professor Oh's research team from the Department of Neurobiology and Physiology at SNU School of Dentistry found that <i>Porphyromonas gingivalis</i> directly contacts sensory neurons and suppresses their excitability during inflammation, revealing an unexpected bacteria-neuron interaction that reduces pain signaling.
연구 추진 배경, 성과, 기대효과 등	Pain often accompanies tissue injury and inflammation. However, in certain inflammatory contexts like periodontitis, nociceptive signaling is paradoxically suppressed. The mechanisms underlying this analgesic state remain poorly understood. Here, we investigated whether and how <i>Porphyromonas gingivalis</i> (Pg) interacts with sensory neurons to induce analgesia in models of inflammatory pain. Exposure to live Pg reversed inflammatory thermal and mechanical hypersensitivity without altering local inflammation or nerve innervation. This effect required direct physical contact mediated in part by an integrin α_5 -FimA interface and gingipain protease activity and was not reproduced by heat-killed bacteria, protease-deficient mutants, or Pg-derived extracellular vesicles. At the neuronal level, Pg contact induced membrane hyperpolarization, reduced excitability of sensory neurons, and suppressed release of the nociceptive neuropeptide calcitonin gene-related peptide (CGRP). Proteomic and functional analyses identified downregulation of Fxyd2, a regulatory subunit of the Na ⁺ /K ⁺ -ATPase, linking altered ionic homeostasis to nociceptor silencing. These findings define a contact-dependent mechanism that actively suppresses peripheral pain signaling during inflammation.
Journal Link	https://www.science.org/doi/10.1126/sciadv.aee8088

□ 본문

연구 내용	□ 살아있는 치주질환균의 예상 밖 통증 억제 효과 ○ 연구진은 대표적인 치주질환 원인균인 <i>P. gingivalis</i>를 염증성 통증이 있는 동물에 투여했을 때, 예상과 달리 통증에 대한 민감도가 감소하는 현상을 확인함. ○ 일반적으로 세균 감염과 염증은 통증을 증가시키는 것으로 알려져 있지만, <i>P. gingivalis</i>는 염증이 있는 상황에서 오히려 통증 신호를 낮추는 특이한 현상을 보였음. 이에 연구진은 살아있는 세균이 감각신경과 직접 상호작용하는 것이 이러한 진통 효과와 관련될 가능성에 주목함. □ 세균이 감각신경에 직접 닿으면 신경 활동이 낮아짐 ○ 감각신경세포와 살아있는 <i>P. gingivalis</i>를 함께 배양한 결과, 세균이 실제로 감각신경 세포 표면에 직접 부착하는 모습을 확인함. ○ 세균과 직접 접촉한 감각신경세포의 전기적 활성을 측정한 겨로가, 신경이 자극에 반응하기 어려운 상태로 변화하고 통증 신호를 전달하는 전기신호의 발생도 감소함. 반
----------	--

	대로 세균과 신경이 직접 접촉하지 못하도록 분리한 경우 이러한 신경 억제 효과가 나타나지 않아, 세균과 감각신경의 물리적인 접촉이 중요한 조건임을 확인함. □ 세균이 감각신경에 접촉하고 신경을 억제하는 과정 규명 ○ 연구진은 <i>P. gingivalis</i> 표면의 FimA라는 부착 단백질과 감각신경세포 표면의 integrin α_5라는 단백질이 세균과 신경의 직접적인 접촉에 관여함을 확인함. 이 상호작용을 차단하면 세균의 신경세포 부착이 감소하고, 세균에 의해 나타나던 신경 억제 효과도 함께 감소함. ○ 또한 감각신경의 전기적 활동을 조절하는 단백질인 Fxyd2가 <i>P. gingivalis</i>와의 상호작용 이후 감소하는 현상을 확인함. 이를 통해 살아있는 <i>P. gingivalis</i>가 감각신경에 직접 접촉하고 신경의 전기적 성질을 변화시켜 통증 신호를 억제하는 일련의 과정을 제시함.
연구 결과	일반적으로 세균 감염은 염증과 통증을 증가시키는 것으로 알려져 있음. 그러나 본 연구에서는 대표적인 치주질환균인 <i>Porphyromonas gingivalis</i>가 염증이 있는 상황에서 감각신경과 직접 접촉해 신경의 활동을 낮추고 통증 반응을 줄일 수 있음을 확인함. 특히 세균과 감각신경이 직접 닿는 것이 이러한 효과에 중요하다는 점을 밝혀, 치주염과 같은 만성 염증질환에서 통증이 상대적으로 크지 않을 수 있는 이유를 설명할 수 있는 새로운 가능성을 제시함. 이를 통해 세균이 단순히 염증을 일으키는 존재가 아니라, 감각신경의 기능 자체를 조절할 수 있음을 보여줌.
용어 설명 (선택)	○ <i>Porphyromonas gingivalis</i> (<i>P. gingivalis</i>): 치주염과 밀접하게 관련된 대표적인 그람음성 혐기성 세균임 ○ 감각신경세포/통각수용기(nociceptor): 열, 압력, 염증성 물질 등 유해 자극을 감지하여 통증 신호를 중추신경계로 전달하는 말초 감각신경세포임 ○ FimA: <i>P. gingivalis</i> 표면의 섬모(fimbriae)를 구성하는 주요 단백질로, 세균이 숙주세포와 부착하고 상호작용하는 데 관여함. ○ Integrin α_5: 세포 표면에 존재하는 adhesion receptor 중 하나로, 본 연구에서는 <i>P. gingivalis</i>와 감각신경세포의 직접적인 상호작용에 관여하는 것으로 확인됨. ○ Fxyd2: Na^+/K^+-ATPase 기능을 조절하는 단백질로, 감각신경세포의 전기적 특성과 흥분성 조절에 관여함.
그림 설명 (선택)	

PERIPHERAL TERMINAL



[대표 그림] 치주질환균과 감각신경세포의 직접 상호작용을 통한 통증 억제 기전

*P. gingivalis*가 FimA-integrin α_5 상호작용을 통해 감각신경세포와 직접 접촉하고, Fxyd2를 포함한 신경 흥분성 조절 기전에 영향을 주어 감각신경의 활성을 억제함. 그 결과 염증 상황에서 말초 통증 신호가 감소함.