

大学院セミナー報告(19)

大学院セミナーの日時、場所、演者、タイトル、講演要旨を報告します。

第398回松本歯科大学大学院セミナー

タイトル：CCL28及びCCL25が骨量調節に与える影響

演者：岩本 莉奈（静岡大学創造科学技術大学院自然科学系教育部バイオサイエンス専攻博士課程3年）

健康な成人期において骨量は様々な因子により維持されており、近年では骨量を調節する因子としてケモカインが着目されつつある。我々はケモカインの中でも骨量調節との関連を調べられていない“CCL28”と“CCL25”に着目をした。

CCL28は受容体としてCCR3及びCCR10を有しており、CCL25は単独の受容体としてCCR9を有している。また、CCR3は骨芽細胞及び破骨細胞において発現が見られることが報告されており（Mohan S et al., 2019）、CCL25は骨芽細胞で、CCR9は破骨細胞で発現が見られることが報告されている（Michihiko U et al., 2016）。これらの知見から、CCL28とCCL25は骨量を調節しうるケモカインであると考え、Ccl28欠損マウス及びCcl25欠損マウスを用いてCCL28及びCCL25の骨量調節に与える影響を明らかにすることを試みた。

その結果、Ccl28欠損マウスの骨量及び骨量幅が有意に増加しており、骨組織における成熟骨芽細胞分化と破骨細胞機能が促進されていることが明らかになった。また、Ccl25欠損マウスの骨量、骨梁幅及び骨梁数が有意に減少しており、骨組織における破骨細胞分化が促進されていることが明らかになった。これらの結果はCCL28及びCCL25を添加する培養細胞実験によっても裏付けられたことから、CCL28は骨量を負に制御する因子であり、CCL25は骨量を正に制御する因子であると考えられた。

日時：2020年10月23日(金) 17時30分～19時00分

場所：実習館2階 セミナー室

第399回松本歯科大学大学院セミナー

タイトル：プロポフォールによる意識消失時の脳波変化のメカニズム

演者：小柳 裕子（日本大学歯学部歯科麻酔学講座 助教）

静脈麻酔薬であるプロポフォールは、全身麻酔の導入・維持に使用されるだけでなく、歯科治療時の静脈内鎮静法にも頻用される。我々はこれまでに、ラットにおいて電気生理学的手法を用い、意識を形成していると考えられる大脳皮質ニューロンに対するプロポフォールの作用について解明を行ってきた。その結果、プロポフォールは単一抑制性シナプス後電流（uIPSCs）の持続時間を延長させることでGABA_A受容体を介して大脳皮質ニューロンの活動を抑制するが、その抑制作用は代表的な抑制性介在ニューロンであるfast-spiking細胞と比較して興奮性細胞である錐体細胞で有意に大きいことを見いだした。プロポフォールによるuIPSCs持続時間延長は、外部からの入力に対する錐体細胞の応答を減弱させ、fast-spiking細胞の活動タイミングに合わせて錐体細胞の発火同期性は増強した。近年、麻酔深度測定のために脳波モニターが利用され、プロポフォールによる意識消失時にアルファ周波数帯の増強が観察されることが報告されている。プロポフォールは興奮性ニューロンに対し選択的に抑制効果を示すことで、局所神経回路の活動バランスを変化させ、その結果として錐体細胞の発火を同期させることで意識消失時に脳波変化を引き起こす可能性が考えられた。

日時：2021年3月12日(金) 17時30分～19時00分

場所：実習館2階 セミナー室