

-大学院歯学独立研究科-

第 105 回 大学院 研究科 発表会 プログラム
第 26 回 テーマ 発表会 プログラム

大学院学生等が、これまでの研究成果を発表します。
どなたでも聴講できますので、多数の参加をお待ちしております (聴講申込不要)

場 所：実習館 2 階 総合歯科医学研究所セミナー室

日 時：2022 年 6 月 22 日 (水) 17 時 25 分 開会

-2022 年 6 月 22 日 (水) -

No.	発表区分・予定時間	演題名・発表者	審査委員
	17:25	開会挨拶 平岡研究科長	
①	[大学院] 17:30~18:00 司会：小林 教授	「間葉系幹細胞の骨芽細胞分化における細胞老化の影響」 松井 龍一 硬組織疾患制御再建学講座 硬組織機能解析学	主査：十川教授 副査：平岡特任教授 ：亀山教授
②	[テーマ] 18:00~18:10 司会：村上 教授	「上皮異形成の三次元培養モデルにおける血小板濃厚製剤 (PRGF) に含まれる成長因子の影響」 渡邊 遊理 硬組織疾患制御再建学講座 硬組織疾患病態解析学	-

発表内容の要旨(課程博士)

Abstract of Presented Research (For the Doctoral Course)

学籍番号 Student ID No.	ID#G 1813	入学年 Entrance Year	2018	年 Year
氏名 Name in Full	松井龍一			
専攻分野 Major Field	硬組織疾患制御再建講座 硬組織機能分析学			
主指導教員 Chief Academic Advisor	小林泰浩			
発表会区分 Type of Meeting	中間発表会 ・ 大学院研究科発表会 ・ 松本歯科大学学会 Midterm Meeting / Graduate school research meeting presentation / The Matsumoto Dental University Society			
演題名 / Title of Presentation				
間葉系幹細胞の骨芽細胞分化における細胞老化の影響				
発表要旨 / Abstract				
<p>【目的】 加齢に伴い、骨量が減少し骨髄脂肪が増加することが知られている。この原因として、細胞老化が骨芽細胞への分化を抑制し、脂肪細胞への分化を促進するためであると考えられている。しかし、細胞老化が骨髄間葉系幹細胞の骨芽細胞への分化を抑制する機構は、十分に解明されていない。我々は骨髄間葉系株化細胞である ST2細胞の骨芽細胞分化に及ぼす細胞老化の影響を検討した。</p> <p>【方法及び結果】 ST2細胞を55回以上継代し、細胞老化を誘導した。この継代数55回以上のST2細胞(high passage)の性質を継代数8回以下のST2細胞(low passage)と比較した。High passage ST2細胞は、low passage ST2細胞と比較し、顕著な細胞増殖の低下を示した。また、老化マーカーである Senescent-associated b-gal 染色陽性を示した。リアルタイムPCR解析の結果、high passage ST2細胞は老化マーカーp16,p21の発現が増加し、核膜裏打ちタンパク質である lamin B1の発現が減少した。これらの結果から high passage ST2細胞は細胞老化を呈することが示唆された。次に、ST2細胞を石灰化誘導培地で培養すると、high passage ST2細胞は石灰化不全を示した。Low passage ST2細胞を Wnt3a で刺激するとアルカリホスファターゼ活性が誘導された。一方、high passage ST2の培養では、Wnt3aによるアルカリホスファターゼ活性の誘導が低下した。Wnt3a誘導性が減少する原因を検討するために Wnt/β-カテニンシグナル阻害因子の遺伝子発現を調べると high passage ST2細胞において Dkk1の発現が上昇した。他の老化誘導方法(p16、HrasG12Vの過剰発現)を行ったST2細胞において老化マーカーやDkk1発現の上昇が確認できた。CHIR99021を用い Wnt3aを介さず Wnt/βカテニンシグナル伝達を活性化させると継代数にかかわらず ALP陽性細胞が増加した。High passage ST2細胞へ si-Dkk1を導入するとDkk1の発現量が減少しWnt3aへの感受性が改善された。</p> <p>【結論】 細胞老化によって Dkk1の発現が上昇し、Wnt誘導性のアルカリホスファターゼの発現が低下することで骨芽細胞への分化が抑制される可能性が示唆された。</p>				