
第 398 回松本歯科大学大学院セミナー

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

演 者: 岩本 莉奈 氏 (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)

CCL28 及び CCL25 が骨量調節に与える影響

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 は骨量を調節す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。

Matsumoto Dental University
Graduate School of Oral Medicine

1780 Gobara, Hirooka, Shiojiri,
Nagano 399-0781, Japan

経歴

平成 24 年	4 月	静岡大学教育学部理科 入学
平成 28 年	3 月	静岡大学教育学部理科 卒業
平成 28 年	4 月	静岡大学大学院教育学研究科理科 進学
平成 30 年	3 月	静岡大学大学院教育学研究科理科 修了
平成 30 年	4 月	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後期 進学
令和 3 年	3 月	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後期 修了見込み

担当:硬組織疾患制御再建学講座 小林 泰浩