## Matsumoto Dental University Graduate School of Oral Medicine

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

## 第89回松本歯科大学大学院セミナー

日 時: 2005年6月3日(金) 17時45分~19時00分

場 所: 実習館2階総合歯科医学研究所セミナールーム

演者:野口光一氏

(兵庫医科大学解剖学第2講座·教授)

タイトル:痛みの分子メカニズム

- Molecular mechanism of pain -

歯科領域において痛みは普遍的なテーマであるものの、その分子メカニズムに関しての理解は最近になり急速に進んできた状態である。痛みの伝達には、組織に分布する一次知覚神経から中枢への興奮伝達が必要であり、この数年来一次知覚ニューロンに存在し、痛み受容/痛み伝達に特異的に関わる蛋白質や受容体が相次いで発見された。こうした痛み受容/伝達に関わる分子が、組織炎症や傷害時にどのように病的な痛みを引き起こすか、つまり痛みの分子メカニズムが解明されつつあり、現在のペインリサーチのトピックスとなっている。その代表がカプサイシン受容体(TRPV1)であり、この受容体が侵害性熱刺激のセンサーであることで特に注目を集めている。

また、疼痛研究においてこの数年前から盛んになってきたのが、侵害情報伝達系における細胞内情報伝達系の動態と、TRPV1 など痛みに密接に関わる分子の侵害受容における意義やその調節機構の解明である。脊髄後角ニューロンにおいて、侵害刺激による細胞内情報伝達因子の一つである extracellular signal-regulated kinase (ERK)のリン酸化が最初に報告された。我々はこの ERK のリン酸化を用いて、複数の疼痛病態における一次知覚ニューロンを含む侵害受容系ニュ・ロンでの活性化を調べ、その機能的意義を探ってきた。

一方、抜歯後や手術後に経験する末梢神経の傷害に伴う神経因性疼痛は、難治性 疼痛として精力的にそのメカニズム解明をめざして基礎的研究が進んでいる。いく つかの有力な動物モデルが開発されたことで、多くのメカニズムに迫る仮説が報告 されたものの、全貌解明にはほど遠い状況である。我々は、新規疼痛関連物質や細 胞内情報伝達系の動態を、この神経因性疼痛モデルにおいて詳細に解析し、その病 態メカニズムを解明しようと研究を進めている。我々の教室のデータを含めた最新 のメカニズムについて講演する予定である。 (兵庫医科大学:野口光一)