

岩手医科大学歯学会第 41 回総会抄録

日時：平成 27 年 12 月 5 日（土）午後 1 時より

会場：岩手医科大学歯学部第四講義室（C 棟 6 階）

特別講演

心血管病における無菌性炎症とインフラマソーム

○高橋 将文

自治医科大学分子病態治療研究センター
炎症・免疫研究部

心血管病における炎症の重要性が示されている。炎症とは、病原体による感染や有害物質に暴露された際に、免疫細胞が貪食とともにサイトカイン産生を介して生体防御と有害物質の排除に向かう反応とされる。しかし、これらの疾患では病原体や有害物質が直接的には関与しておらず、その病態で生じる炎症がどのようにして惹起されてくるのかは不明であった。近年、このような病原体の関与しない炎症は無菌性炎症（sterile inflammation）と呼ばれ、その惹起経路の一つとしてインフラマソーム（inflammasome）と呼ばれる新たな自然炎症経路が注目されている。インフラマソームとはカスペーゼ-1の活性化を誘導する細胞内分子複合体であり、無菌性炎症には主にNLRP3インフラマソームが関わっている。NLRP3インフラマソームは、パターン認識受容体であるNLRP3とアダプター分子であるASC、さらにその下流のカスペーゼ-1を結合した複合体からなり、その活性化によって強力な炎症性サイトカインであるIL-1 β の前駆体が成熟型へとプロセシングされて分泌されることにより、炎症を惹起する。近年、炎症がその病態に重要であるが、その惹起機序が不明であった痛風や動脈硬化、珪肺症などにおいて、尿酸結晶やコレステロール結晶、シリカといった危険シグナルがインフラマソームを活性化して、その無菌性炎症を誘導することがわかってきた。さらに、動脈硬化や心筋梗塞などでも、インフラマソームを介した無菌性

炎症の関与が明らかとなりつつあり、インフラマソームがこれら心血管病に対する新たな治療標的となる可能性が示されている。

大学院歯学研究所 第 3 学年研究発表会

1. ラット上頸神経節（SCG）における脳下垂体アデニル酸シクラーゼ活性化ポリペプチド（PACAP）受容体の発現及び反応機構の解明

○磯部可奈子，久慈 昭慶，齋野 朝幸*

口腔保健育成学講座小児歯科学・障害者歯科学分野，解剖学講座細胞生物学分野*

背景・目的：インクレチンは消化管から分泌され、膵臓からのインスリン分泌を促進するホルモンの総称である。その中の1つとしてPituitary adenylyl cyclase-activating polypeptide（下垂体アデニル酸シクラーゼ活性化ポリペプチド；PACAP）が挙げられる。PACAPは38アミノ酸からなるPACAP38と、そのN末の27アミノ酸からなるPACAP27の2つのフォームがある。PACAPは他のインクレチン同様VIPと非常に高い相同性を示しており、これらはグルカゴンスーパーファミリーとして分類されている。現在、PACAP38の神経系に対する研究、特に交感神経節に対する研究はほとんどない。糖尿病に合併する神経病変が多い事を考えればその重要性は筆舌に尽くし難い。本研究はラット上頸神経節（SCG）でのPACAP受容体の役割について、その機能を細胞内Ca²⁺（[Ca²⁺]_i）変化を指標とし検討した。方法：雄ラット（Wistar 8-13W）をCO₂ガスにて屠殺し、SCGを摘出した。組織を細切し、標本を純化コラゲナーゼ100 U/mlとCa²⁺感受性色素Indo-1/AM 10 μ Mを用い37℃、1時間反応させた。その後、標本をカバーグラス