

平成28年 2月 2日

学位論文審査並びに最終試験結果報告書

大学院歯学研究科長 殿

主査 田隈 泰信

副査 石井 久淑

副査 西村 学子



今般 村田 佳織 にかかわる学位論文審査並びに最終試験を行い下記の結果を得たので報告する。

記

- 1 学位論文題目 ラット歯原性上皮細胞株の機能調節とカルシウム応答
- 2 論文要旨 別添
- 3 学位論文審査の要旨 別添（様式第12号）
- 4 最終試験の要旨 別添（様式第13号）

以上の結果 村田 佳織 は博士（歯学）の学位を授与する資格のあるものと判定する。

学位論文審査の要旨

主査	田隈 泰信
副査	石井 久淑
副査	西村 学子



氏 名 村田 佳織

学位論文題目 ラット歯原性上皮細胞株の機能調節とカルシウム応答

以下本文（15行目から1000字以内）

本論文は、上皮細胞を含む非興奮性細胞の主要なCa²⁺流入機構であるストア作動性Ca²⁺流入(SOCE)の遺伝的な異常が、エナメル質形成不全を惹起するという有名な知見に基づき、エナメル芽細胞の分化におけるSOCEの役割について、前エナメル芽細胞様細胞と考えられるSF2細胞を用い、分化マーカーの発現や細胞遊走とSOCEの関連を調べたものである。

実験ではまず、SF2細胞に活性型ビタミンD3を作用させ、エナメルタンパク質の発現、アルカリホスファターゼ活性の上昇、および、アリザリンレッド染色による石灰化の促進を明らかにするとともに、細胞のCa²⁺応答を長時間ライブイメージングによって解析し、活性型ビタミンD3がCa²⁺応答の頻度を高めることを明らかにした。しかし、活性型ビタミンD3によるSF2細胞の分化誘導にストア作動性Ca²⁺流入(SOCE)が関与している証拠は得られなかった。

そこで次に、SF2細胞の細胞遊走とSOCEの関連を、超高感度Ca²⁺センサーや全反射顕微鏡観察をもちいて詳細に解析した。その結果、SOCE阻害剤による細胞遊走と細胞突起形成の明瞭な低下が観察された。他方、細胞遊走を促進するEGFやCXCL12の作用は、SOCEとは無関係であることが示された。これらの結果は、細胞遊走にはSOCEに依存する機構と依存しない機構が存在することを意味する。

以上の研究は、エナメル芽細胞の分化におけるストア作動性Ca²⁺流入(SOCE)の役割を理解する上で貴重な知見を提供するものであり、歯科医学の発展に資するところ大であり、博士（歯科学）の学位を授与するに値すると判断した。

最終試験（学力の確認）の要旨

主査	田隈 泰信
副査	石井 久淑
副査	西村 学子



氏 名 村田 佳織

以下本文（10行目から200字以内）

学位論文提出者は、提出された論文に関連する口頭試問に的確に応答し、また、論文の不適切な記述や図表の不備に関する査読者から指摘について全て適切に修正した。ここに学位論文提出者が、最終試験をパスしたものと認定する。