

大学院特別講義のご案内

◆ 日時: 2013年8月5日(月) 16:30~17:30

◆ 場所: F棟4階 大学院セミナー室

◆ 講師: 岩田幸一先生

(日本大学歯学部・生理学講座・教授)

◆ 演題: 異所性痛覚過敏発症に対するグリアの関与

◆ 要旨: 抜歯、抜髄あるいは慢性の炎症など、様々な組織損傷が口腔顔面領域に引き起こされると、障害部位を超えた広い部位に疼痛異常が誘導されることが知られている。このような損傷部位を超えた領域に発症した疼痛異常は異所性痛覚過敏と呼ばれ、誤診や誤診療の原因となるといわれているが、末梢および中枢神経系の神経回路の複雑性あるいは合成される分子の多様性などから、その神経機構の全貌を解明するまでには至っていない。ある疾患の発症機構を明らかにするためには、ターゲットとする疾患のモデル動物を作製することが原因究明の第一歩である。そこで、我々は神経傷害モデルとして、抜歯後の神経損傷を想定した下歯槽神経切断モデル、外科手術による神経圧迫を想定した眼窩下神経結紮モデルおよび様々な口腔内外科処置による舌神経損傷を模倣した舌神経圧迫モデルを作製した。また、炎症モデルとして、起炎物質であるCFAを皮下に投与したモデルを作成し、それぞれのモデルに発症する異所性疼痛異常の神経機構解明を進めている。

三叉神経の損傷あるいは口腔顔面組織に強い炎症が引き起こされると、末梢神経系に高頻度のスパイク発射が誘導される。この高頻度スパイク発射は三叉神経節(TG)細胞に伝えられ、TG細胞の強い興奮性増強を引き起こす。このような興奮性の増強が長期間続くと、TG細胞には様々な物質の合成に変化がもたらされ、さらに合成された物質はTG細胞から放出され、周囲に存在するグリア細胞やTG細胞に作用し、これらの細胞活性を亢進することが知られている。末梢神経系における活動性の増強は中枢神経系に対しても作用し、三叉神経脊髄路核尾側亜核(Vc)ニューロンおよび周辺部に存在するグリア細胞の活性化を亢進する。このような、TGおよびVcにおけるニューロンやグリア細胞の機能的変化はそれぞれの部位に存在するニューロンの感作を誘導し、結果的に口腔顔面領域の広い範囲に異所性の痛覚過敏を引き起こすと考えられている。しかしながら、TGとVcに存在するニューロンとグリア細胞がいかなるメカニズムで機能連関を確立してニューロン活動を亢進させるかについては不明な点が多く残されている。

本講演では、ニューロンとグリア細胞の機能連関にフォーカスを当て、これらがいかなるメカニズムで末梢および中枢感作を引き起こすかについて、我々のデータをもとに解析し、神経損傷および慢性炎症によって引き起こされる口腔顔面領域の異所性痛覚過敏の発症機構について考察する。

問い合わせ先: 口腔解剖学第二教室(2877)