




論文審査結果の要旨

論文提出者	堤 貴 司
論文審査委員	主 査 山 崎 純 
	副 査 日 高 真 純 
	副 査 坂 上 竜 資 
論 文 題 目	Hyperocclusion up-regulates CCL3 expression in CCL2- and CCR2-deficient mice
<p>(論文審査結果の要旨)</p> <p>本論文は、歯根膜組織におけるケモカイン CCL2 シグナルの役割を調べる目的で、CCL2 とその受容体 CCR2 のノックアウトマウスを用いることによって、過剰のメカニカルストレスによるケモカインの発現あるいは成熟破骨細胞の誘導を、(i) <i>in vivo</i> 咬合性外傷モデルと(ii) <i>in vitro</i> 初代歯根膜細胞系にて検討した結果とその考察から構成される。論文提出者は、これまでに咬合性外傷モデルの歯根膜組織における CCL2 の発現と成熟破骨細胞の誘導を報告してきた。本研究はその報告を基盤として、CCL2 シグナルが欠損した条件では代償的に CCL3 の発現が上昇して、破骨細胞の分化誘導を起こすことを新たに見出した。</p> <p>論文審査においては、主査並びに 2 名の副査が提出論文を精査し、試問によって研究方法、結果の確認を行なった。方法や結果の提示は明確で、関連する従来知見との関連性も的確に示した。公開発表会と 2 回の非公開審査に於いても、質問に対して明快な回答が得られた。CCL2 ならびに CCL3 の両シグナルの破骨細胞分化誘導への関連性を示した本研究は炎症性ケモカインによる歯槽骨吸収の病態機序を解明する上での重要な知見であり、今後の更なる展開が期待される意義ある業績であった。</p> <p>以上、予備審査ならびに本審査にて詳細な審査を行なった結果、博士（歯学）の学位申請論文として価値有る業績と認めたので審査結果を合格とした。</p>	