

第73回生命科学先端研究センター 学術セミナー

日時：平成23年9月13日（火）午後5時から

場所：杉谷キャンパス 薬学部研究棟II 7階 セミナー室8

講師：池亀美華 先生（岡山大学大学院医歯薬学総合研究科）

演題：「骨代謝に関する形態学的研究」

内容

骨組織は石灰化した硬組織であり、体内のカルシウムのほとんどを蓄えている。一見、不活発な組織のように思えるが、骨組織の細胞は相互に連絡し合い、また全身の情報と調和しながら、一生涯リモデリングを繰り返している。そうして、骨組織は常にフレッシュな状態を保ち、支持組織として、さらに血中カルシウム濃度の恒常性維持のために、活発な代謝を営んでいる。

血中カルシウム濃度は、厳密な恒常性を維持しており、骨組織はミネラル所蔵庫として重要な役割を果たしている。その調節は、副甲状腺ホルモン、カルシトニン、活性型ビタミンD3などのホルモンによって行われている。それらの中で唯一、血中カルシウムを低下させる作用をもつカルシトニンは、破骨細胞を抑制し骨吸収を抑制することから、骨吸収促進する疾患の治療への応用が古くから試みられた。しかし、その作用は長くは続かず、エスケープ現象と呼ばれる現象を示す。我々は、その機序に、カルシトニン受容体の細胞内取り込みと、さらにそのmRNAの減少が関与することを示した。その他のホルモンの受容体は、主に骨形成に関与する骨芽細胞系細胞に認められ、これらの細胞はRANK-RANKL系シグナルによって破骨細胞の活性を調節すると考えられている。

一方、骨組織は、重力に抵抗して体重を支え、筋と協調して運動器として働くなど、支持組織としての役割も担っており、機械的刺激に敏感に応答する性質を持つ。適度な運動や負荷により骨が太く丈夫になり、負荷をかけないと骨が痩せることなどは、日常経験的に知られている。しかし、骨組織がそれらの負荷情報を受容し、応答する機序については不明な点が多く残されている。近年蓄積されてきた研究結果から、骨組織細胞は、直接機械的刺激を感知する能力があることが明らかにされてきた。なかでも骨基質中で細胞質突起による連絡網を形成している骨細胞が、骨組織全体を調節するメカノセンサーの要ではないかと注目されてきた。さらに、骨芽細胞など骨形成系細胞も機械的刺激に応答することが報告されている。しかし、骨吸収を行う破骨細胞については、機械的刺激への応答性についての情報はまだ十分とは言えない。骨組織細胞の機械的刺激への応答機構を解明は、骨粗鬆症など骨減少性疾患の治療薬や、寝たきり、宇宙空間など、負荷刺激が少ない環境下でも骨減少を軽減させるような薬剤開発に貢献する可能性をもつ。

この講演では、骨代謝の基礎、ならびに骨代謝関連の特に形態学的研究について、我々の研究を中心に紹介する。その中で、骨組織の細胞たちの生き生きとした姿を感じていただければ幸いである。

※本セミナーは、大学院医学薬学教育部の単位認定の対象となります。
多数の教職員・学生の来聴を歓迎します。

◎問い合わせ先

田淵圭章（生命科学先端研究センター准教授）

電話：076-434-7185

メール：ytabu@cts.u-toyama.ac.jp