

第215回 Bone Biology Seminar

第18回グローバルCOE講演会共催

歯と骨の分子疾患科学の国際教育研究拠点
ーデント・メドミクスのインテリジェンスハブー

講師：三品 裕司先生

Associate Professor, University of Michigan,
School of Dentistry, Department of Biologic
and Materials Sciences, Ann Arbor, MI



日時：平成21年11月26日（木） 10:30～12:30

場所：医歯学総合研究棟Ⅱ期棟 22階 セミナー一室

演題：『BMP(骨形成因子)の骨組織発生とリモデリング、顔面形成における機能解析』

BMPは異所的に骨を誘導する因子として単離、同定された。BMPの骨形成、リモデリングへの機能を調べるために、骨芽細胞特異的にBMPリセプター(BMPRI1A)をノックアウトしたところ、予想に反してミュータントマウスでは骨量、ミネラル密度ともに増加した。骨の形成量自体は低下していたが、骨芽細胞でのRANKLの発現の低下、OPGの発現の上昇がみられ、これによって破骨細胞の形成が抑えられており、造骨破骨のバランスがくずれたことによって骨量が増えたと考えられる。また、Wntのインヒビターであるスクロステチンの発現が非常に低下しており、BMPは骨芽細胞において、スクロステチンの発現を通してWntシグナルを調節し、OPG/RNKLを介して破骨細胞の分化を制御していると考えられる。

また、BMPシグナルを神経堤細胞特異的に過剰発現させたところ、頭蓋の縫合線に融合が見られ、マウスは頭骸骨融合症特有の形態を示した。ヒトの頭骸骨融合症の原因として知られているFGFシグナルとの関連について議論したい。

Nat. Med. 14:1363-1369, 2008. Development. 136:1741-1750, 2009

問合せ先：分子薬理学分野 野田政樹

Tel:03-5803-4061