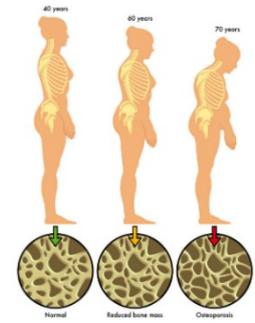
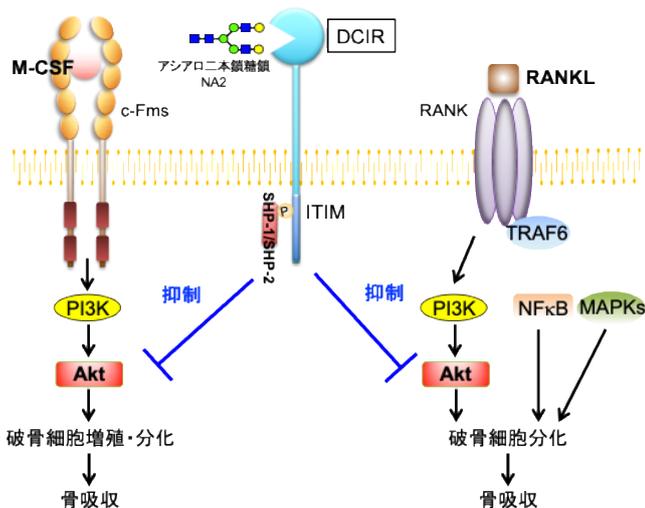


# 骨代謝異常の克服に向けた新規治療を目指して：抑制性 C 型レクチン受容体(DCIR)による破骨細胞の制御メカニズム



## ■どのような研究内容か？

医学部免疫学教室の海部知則 准教授は、糖鎖認識受容体 Dendritic Cell Immunoreceptor (DCIR)が骨吸収作用を発揮し骨バランスの制御に関わる破骨細胞の増殖・機能を抑制的に制御する仕組みを明らかにしました。DCIR は免疫系の樹状細胞や骨バランスに関与する破骨細胞に発現します。Dcir<sup>-/-</sup>マウスの解析から DCIR は免疫系や骨代謝系等の生体システムの恒常性維持に重要な受容体であることが明らかとなっています。また DCIR が糖鎖(NA2)を認識し免疫応答を調節することが分かりました。しかし DCIR による破骨細胞の増殖、分化制御の詳細は不明でした。我々は DCIR が破骨細胞の増殖と分化に必須である M-CSF と RANKL の下流シグナルで働く Akt を制御することを見出しました。また DCIR は脂質や糖代謝に関与する遺伝子群の発現制御に関与していることがわかりました。



## ■何の役に立つ研究なのか？

破骨細胞の異常活性は骨破壊につながります。実際、自己免疫疾患である関節リウマチや骨密度が減少する骨粗しょう症において破骨細胞の異常が認められます。女性は 50 歳を超えると骨折をしやすい状態に変化し、その後加齢と共に骨粗しょう症の罹患率が増加します。骨粗しょう症の発症原因は、女性ホルモンバランスの変化、カルシウムやビタミンの摂取不足等、様々ですが、破骨細胞が活性化することで骨バランスが崩れてしまいます。この破骨細胞の制御メカニズムが解明できれば新しい治療法につながる可能性があります。

## ■今後の計画は？

M-CSF と RANKL は破骨細胞の増殖・分化において必須因子であることが知られています。DCIR はその両因子を抑制的に制御できることから DCIR を人為的に調節することが出来れば破骨細胞の異常活性を抑えることが可能になると考えられます。DCIR に対する生物製剤の樹立や DCIR に作用する低分子化合物の同定を計画しています。

## ■研究者の所属教室紹介 (リンク)

[医学部免疫学教室](#)

## ■メディア掲載の紹介 (リンク)

[Scientia](#)