

東北大学大学院歯学研究科 インターフェイス口腔健康科学 第48回学術フォーラム *Forum for Interface Oral Health Science*

炎症性骨破壊の新たな病態因子 γ -GTP

新飯田 俊平 先生

国立長寿医療研究センター
遺伝子蛋白質解析室 室長

平成22年6月11日 (金) 17:00~18:00
A1セミナー室 (基礎棟1階)

抄録: 歯周炎の病態として炎症性の歯槽骨破壊がある。我々が骨破壊関連蛋白質として同定した γ -GTPはリウマチ(RA)患者の関節で発現亢進していた。 γ -GTPは肝機能検査のときのマーカーとしてよく知られている。体内での役割はグルタミル代謝の中心で、グルタチオンの分解などに関わっている。RAモデルのひとつであるCIAマウスによる解析では γ -GTPは酵素の働きに依存しない形で破骨細胞の形成を促進することがわかった。同じ炎症性骨破壊が惹起される歯周炎でも同様の機構があっても不思議ではない。実際、歯周炎患者の歯肉溝液からは健常なひとよりも高い γ -GTPが検出される。ところが、RAと少し違う点がある。RA患者などの解析から γ -GTPのソースはおそらくリンパ球やマクロファージであると思われる。ところが、歯周炎ではこれに細菌が加わるようだ。つまり、内因性の γ -GTPと細菌が作る γ -GTPの両方が存在する。そこである細菌の γ -GTPを使って破骨細胞誘導を調べたところ、強い誘導作用が確認された。歯槽に密生する細菌群の γ -GTPに骨破壊作用があるかはまだ不明だが、病態に関わる可能性は高い。今回は γ -GTPの破骨細胞誘導機構について紹介する。

連絡先: 第48回モデレーター 熊本 裕行 (内線 8301)