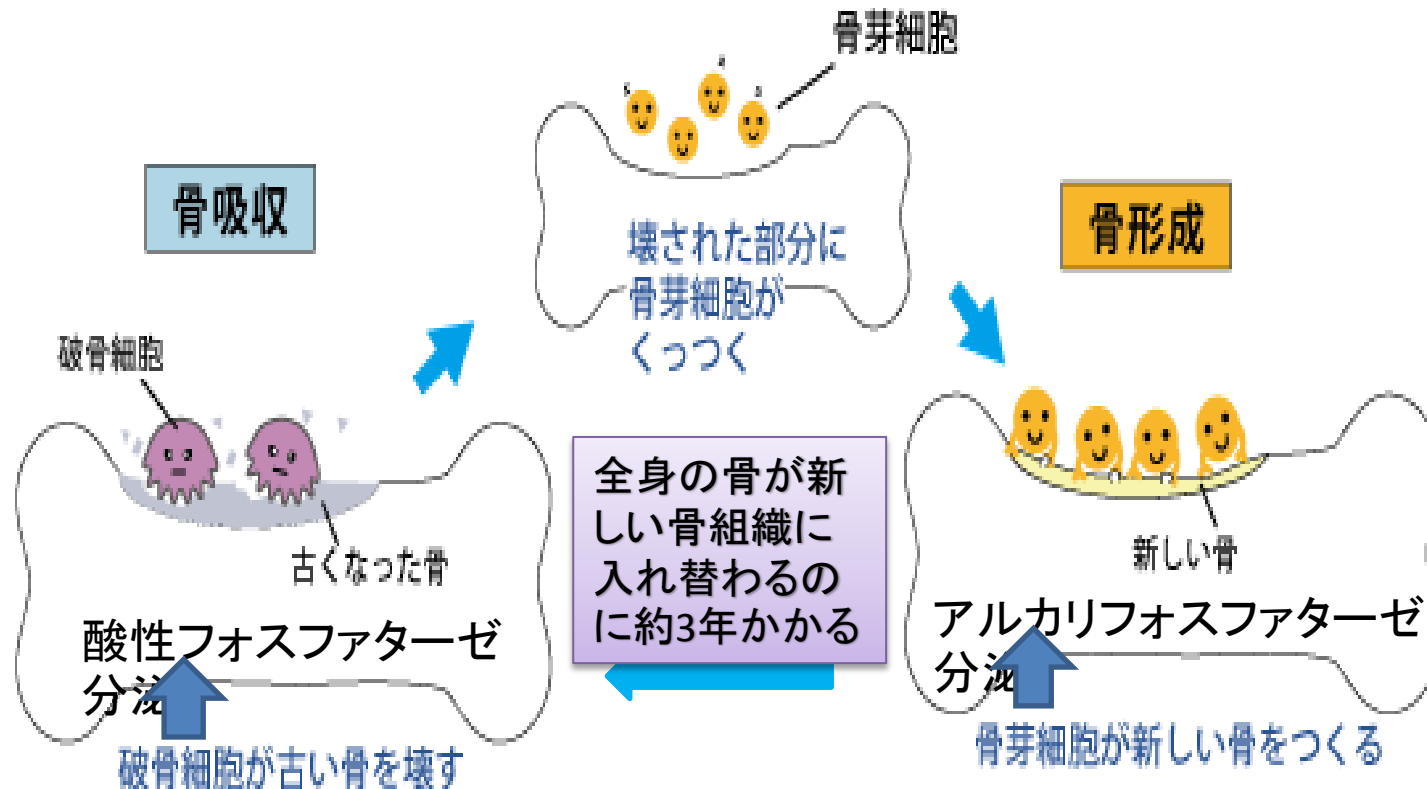


骨形成と骨吸収

骨のリモデリング : 古い骨から新しい骨に作り替えられる

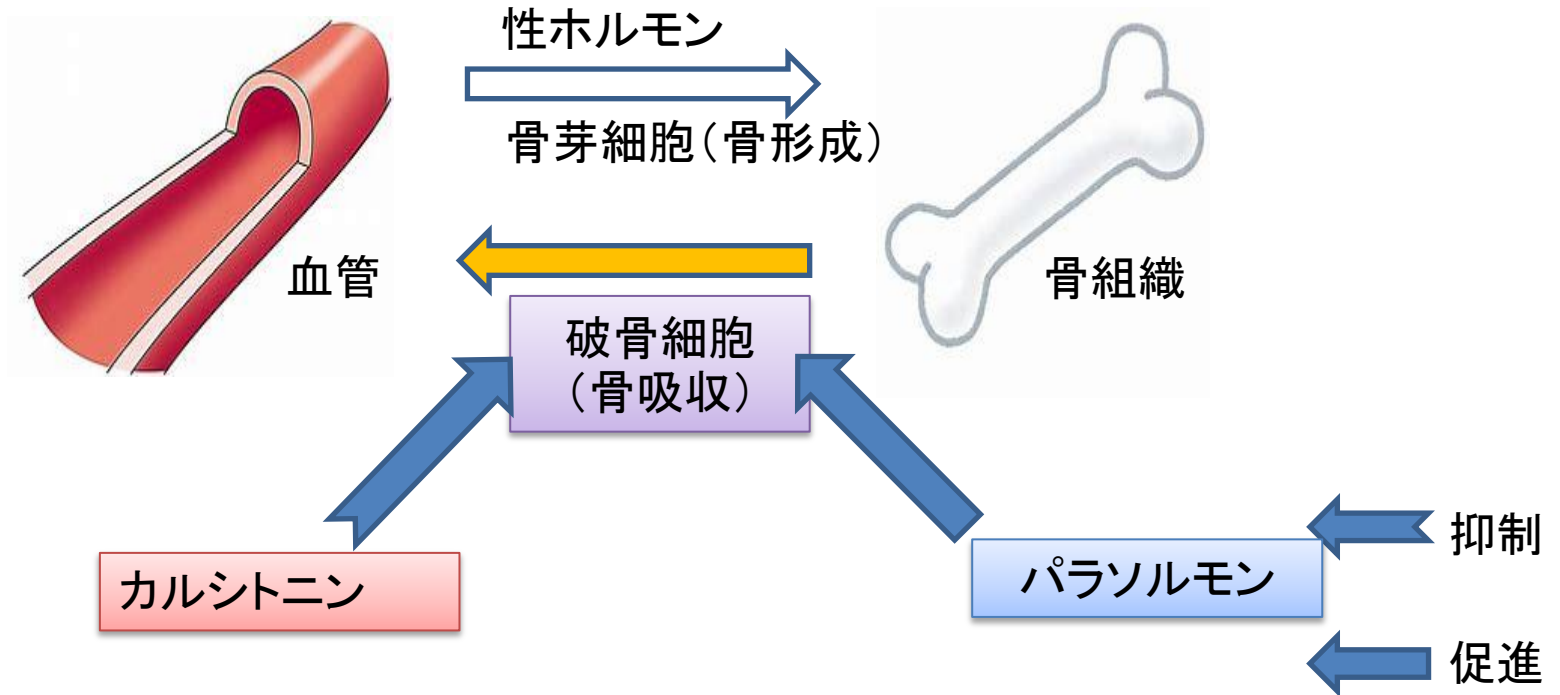


骨形成と骨吸収のバランスが崩れる...

・破骨細胞の活動が亢進して骨破壊が進むと**骨粗鬆症**の原因となる

治療薬:ビスホスホネート製剤が第一選択

骨の成長に関わるホルモン



カルシトニン

パラソルモン

抑制

促進

カルシトニンは破骨細胞の活性を抑制して骨吸収を抑制する

パラソルモンは破骨細胞の活性を亢進して骨吸収を促進する

宿題

(問題)破骨細胞はマクロファージと同じなのか？

破骨細胞は単球・マクロファージ系の細胞が分化したものである。

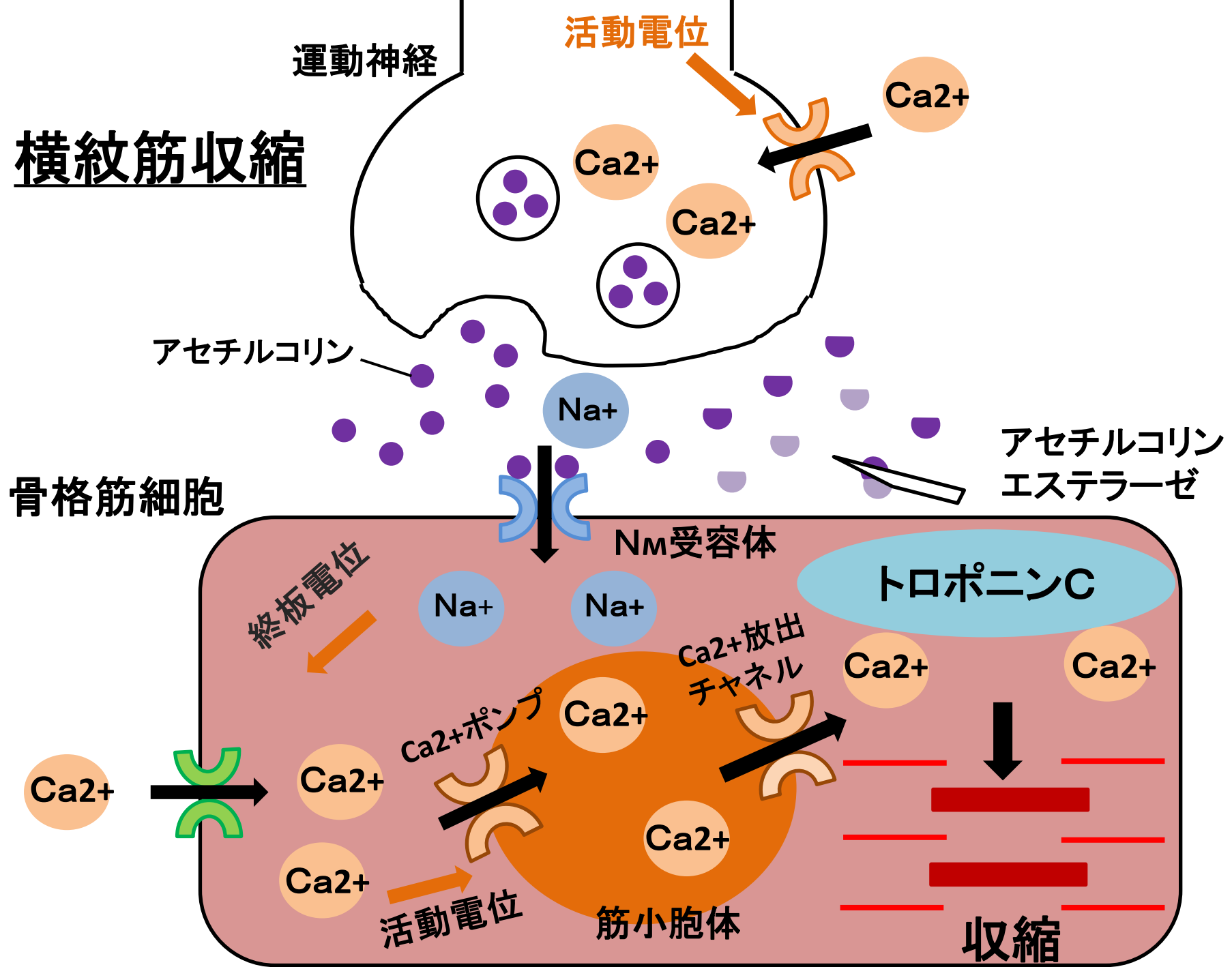
分化すると、マクロファージの持つ異物の貪食やTNF- α 産生などの機能が失われ、同時に破骨細胞の骨吸収に必要な機能を獲得する。

なので、大本はマクロファージであるが、根本的には全く違うものです。

- ・わかりやすい免疫学 市川厚、田中智之
- ・破骨細胞の分化と機能 —免疫と骨代謝の接点—
高見 正道

www.saitamamed.ac.jp/jsms/vol33/03_04/jsms33_080_081.pdf

横紋筋収縮

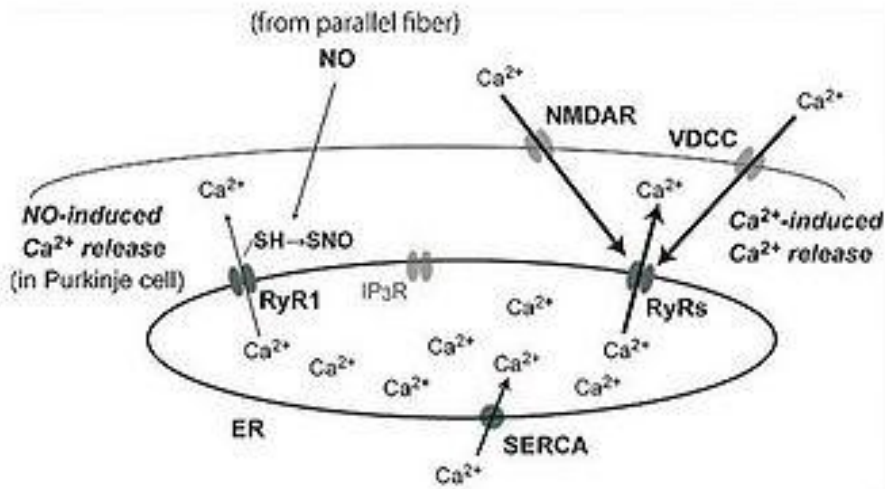


Ca²⁺ -induced Ca²⁺ release について

膜電位依存性のCa²⁺チャネルから細胞内におけるカルシウムシグナル形成は、細胞膜に存在するカルシウムチャネルを介して細胞外から細胞内へのカルシウムの流入によるものと、細胞内カルシウムストア(小胞体)からカルシウム放出チャネルを介して細胞質へ放出される2通りの経路による(図1)。カルシウム誘発性カルシウム放出(Ca²⁺-induced Ca²⁺ release; CICR)は、細胞質側のカルシウム濃度上昇が細胞内ストアから細胞質へのカルシウム放出を促進する現象。

細胞内にCa²⁺が流入すると、筋小胞体のCa²⁺ポンプを刺激し、その後Ca²⁺放出チャネルによって放出されるものもあるが、筋小胞体のCa²⁺放出チャネルに直接結合して、放出しているものもある。

Ca²⁺ -induced Ca²⁺ release について



リアノジン受容体を介するシグナル系
脳の神経細胞におけるリアノジン受容体
(RyRs)を介するシグナル伝達。海馬の錐体細胞ではNMDA型グルタミン酸受容体(NMDAR)、小脳のプルキンエ細胞では電位依存性カルシウムチャンネル(VDCC)を介する細胞外からのカルシウム流入による細胞内カルシウム濃度上昇により、Ca²⁺-induced Ca²⁺ releaseが起こる。一方、小脳プルキンエ細胞では一酸化窒素(NO)による1型RyR(RyR1)のS-ニトロシル化によりNO-induced Ca²⁺ releaseも起こる。

ER:endoplasmic reticulum; IP3R:inositol 1,4,5 tris phosphate receptor; SERCA: sarco/endoplasmic reticulum Ca²⁺ ATPase.

参考文献

脳科学辞典

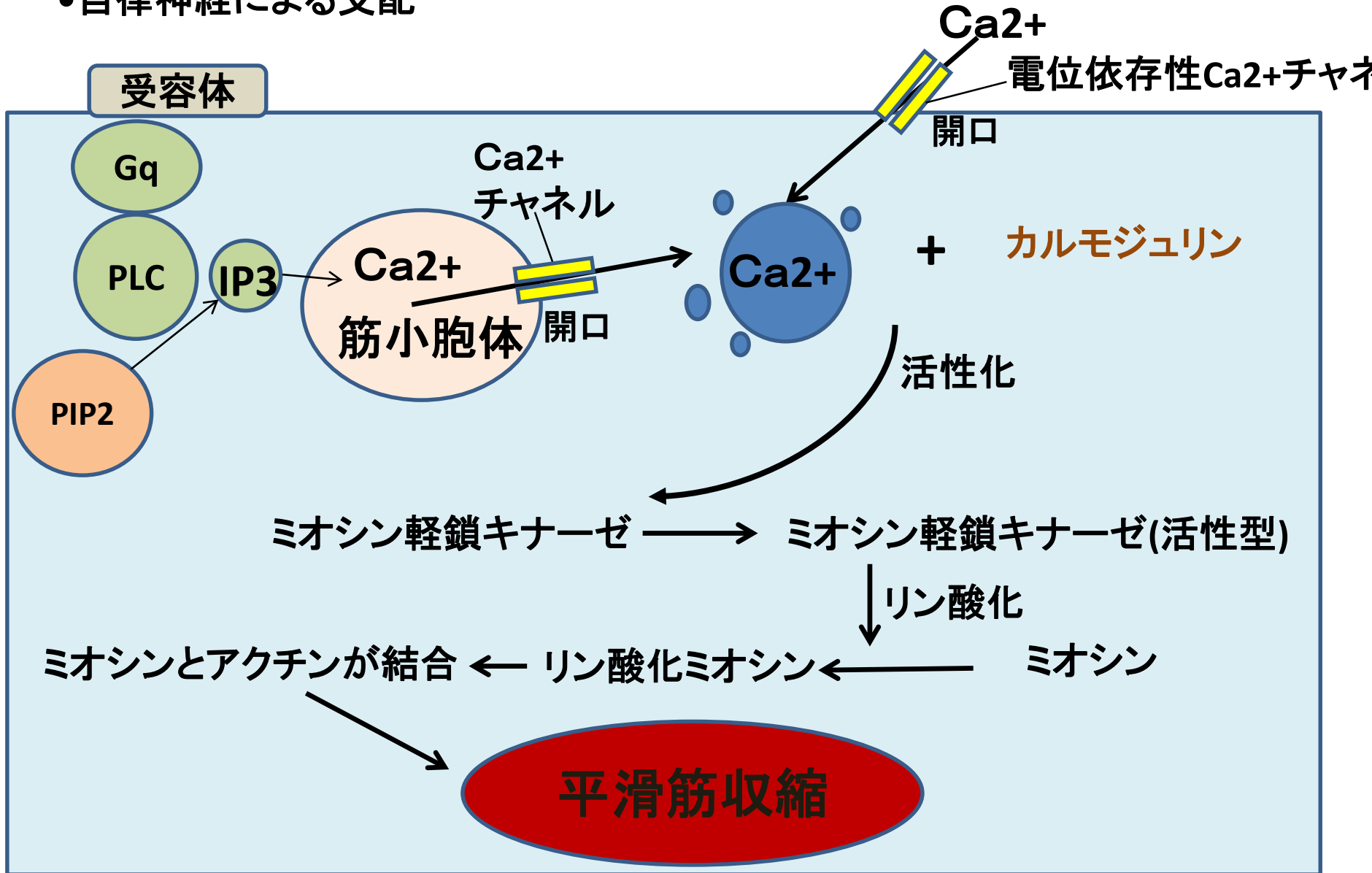
<https://bsd.neuroinf.jp/wiki/%E3%83%AA%E3%82%A2%E3%83%8E%E3%82%B8%E3%83%B3%E5%8F%97%E5%AE%B9%E4%BD%93>

はじめの一歩のイラスト薬理学

平滑筋収縮

- 消化器系・血管壁を構成する不随意筋
- 自律神経による支配

PLC: ホスホリパーゼC
PIP2: ホスファチジルイノシール4,5ビスリン酸
IP3: イノシールトリスリン酸



質問: *1受容体からの矢印の意味

ノルアドレナリン等の収縮物質が平滑筋細胞膜上の受容体に結合すると、 Ca^{2+} チャンネルが開口し細胞内へ Ca^{2+} が流入する。収縮の際に膜電位が静止状態よりも浅くなったり(部分的脱分極)、活動電位が発生したりすると、膜電位依存性 Ca^{2+} チャンネルの開口を促進させる。

質問: *2イノシトール三リン酸(IP3)はどこから産出するのか

収縮物質が受容体に結合すると細胞膜上のホスホリパーゼCが活性化され、ホスファチジルイノシトール4,5ビスリン酸(PIP2)からイノシトール三リン酸またはジアシルグリセロールが産出される。ジアシルグリセロールはプロテインキナーゼCを活性化する。

参考文献

- ・パートナー機能形態学 改訂第二版
- ・薬がみえるvol.1 第一版