

運動刺激ないと骨萎縮 関与分子の機能を特定

東京医科歯科大学難治疾患研究
所分子薬理学分野・グローバ
ルCOEプログラム「歯と骨の
分子疾患科学国際教育研究拠
点」の野田政樹教授、江面陽一
准教授の研究グループは、ピッ
ツバーグ大学、順天堂大学、ラ
トガース大学との共同研究で、
骨の折れやすくなる病気を「骨粗
鬆症」を起こす、運動や重力刺
激がないと骨が減る現象(廃用
性骨萎縮)の原因が交感神経の

骨芽細胞作用を仲介するオステ
オポンチン(OPN)によること
を突き止めることに成功した。
骨粗鬆症が寝たきりや無重力
の状態で急速に進行すること、
また反射性交感神経性ジストロ
フィーにおける骨萎縮など、交
感神経と骨との関わりが知られ
ているが、骨の量の減少が交感
神経の亢進のもとにいかにか働
かという仕組みがわからなかつ
た。このため、廃用性骨萎縮に
対する有効な治療法は現在も見
いだされていなかった。研究グ
ループは、寝たきりによる廃用
性骨萎縮が交感神経系のプロセ
スにより抑制され、また同時
に骨芽細胞の細胞外基質である

OPNの欠失が廃用性骨萎縮を
抑止することを観察し、この知
見に基づき、寝たきり等による
廃用性骨萎縮の交感神経系の作
用において、OPNがその仲介
をなす重要な分子であることが
わかった。この発見により、O
PNに対する抑止薬の開発を含
め、廃用性骨萎縮に関わる治療
への道が開かれたとしている。

今後、日本で急増している骨
粗鬆症の中でも特に、循環器疾
患ならびに神経系疾患等によ
る、運動機能低下に伴う廃用性
骨萎縮に対する病態のさらなる
解明と新規治療法への開発が期
待できるとしている。

東京医歯大 骨粗鬆症治療法開発期待