

骨粗しょう症

原因物質を解明

東京医科歯科大 マウスで実験

東京医科歯科大学の野田政樹教授らは、骨粗しょう症のうち、運動をしない時や無重力時に骨が減少する「廃用性骨萎縮」の原因物質を突き止めた。この原因物質をなくしたマウスで実験したところ、骨が減らないことを確認した。骨の減少時にはこの原因物質が増殖しており、発生を抑える治療薬の開発へと研究を進める考えだ。

東京医科歯科大の共同研究による成果。廃用性骨萎縮に関与していたのは、オステオポンチン(OPN)と呼ぶ物質で、人間の体内では骨と細胞をつなぐ役割を担う。通常のマウスとOPNをなくしたマウスを用意し、人工ホルモンの「イソプロテレノール」を与えて交感神経を刺激したところ、通常のマウスで骨の減少がみられた。一方、OPNをなくしたマウスでは、骨の減少がみられなかった。交感神経がOPNを増加させ、骨を減少させているという。

野田教授によると、足が不自由になって寝たきりになると、人間は多大なストレスを受ける。このストレスが交感神経を刺激。OPNが増加して、骨の減少を進行させているとみられ、体を動かさないと骨が減る仕組みが分かったという。

OPNは骨粗しょう症以外の病気とも関係する。がん細胞は自らOPNを作り出し、OPNががんの転移を促していることが既に明らかになっている。

順天堂大学、米コロン