

# 骨粗鬆症患者への福音 抗スクレロスチン抗体製剤による 骨形成誘導機序の解明

李 偉松

北海道大学 大学院歯学院

硬組織微細構造学教室



## 未来社会のあるべきかたち

- 骨粗鬆症治療薬の作用メカニズムの解明
- 骨粗鬆症を完治に導く治療薬の開発
- 骨粗鬆症患者も不自由なく暮らせる社会

### 研究の背景

**骨粗鬆症**：骨の量や質が低下して骨が脆くなることで、骨折しやすくなる病気。

高齢化社会に伴い、骨粗鬆症患者が急増している。骨粗鬆症に伴う骨折は、患者の活動性をはじめQOLを著しく低下させ、ときに寝たきりの原因にもなることから、大きな社会問題となっている。



骨粗鬆症の治療薬として開発された抗スクレロスチン抗体製剤（ロモソズマブ）は、骨量増加作用を有し、患者の健康寿命延伸に寄与している。しかし、ロモソズマブによる骨量増加のメカニズムは、解明が不十分な点も多い。

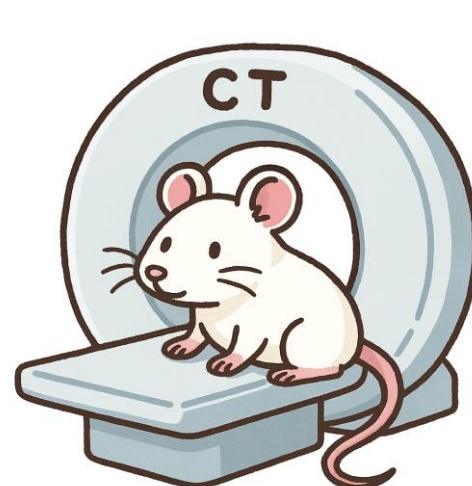
**ロモソズマブによる骨量増加メカニズムを明らかにし、より効果的な骨粗鬆症治療法の開発につなげたい！**

### 研究の方法

ロモソズマブを投与したマウスの太ももの骨（大腿骨）を採取し、X線(CT)や組織解析を実施



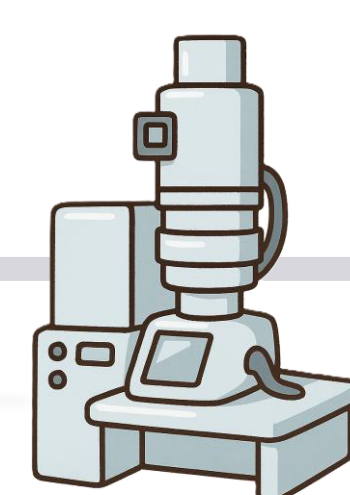
薬物注射



CT検査



光学顕微鏡  
観察

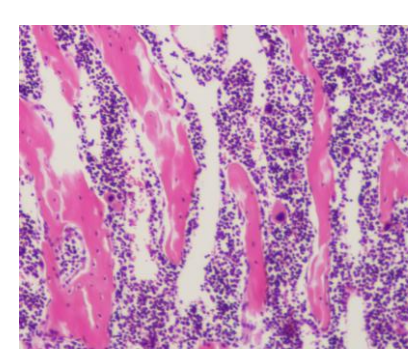
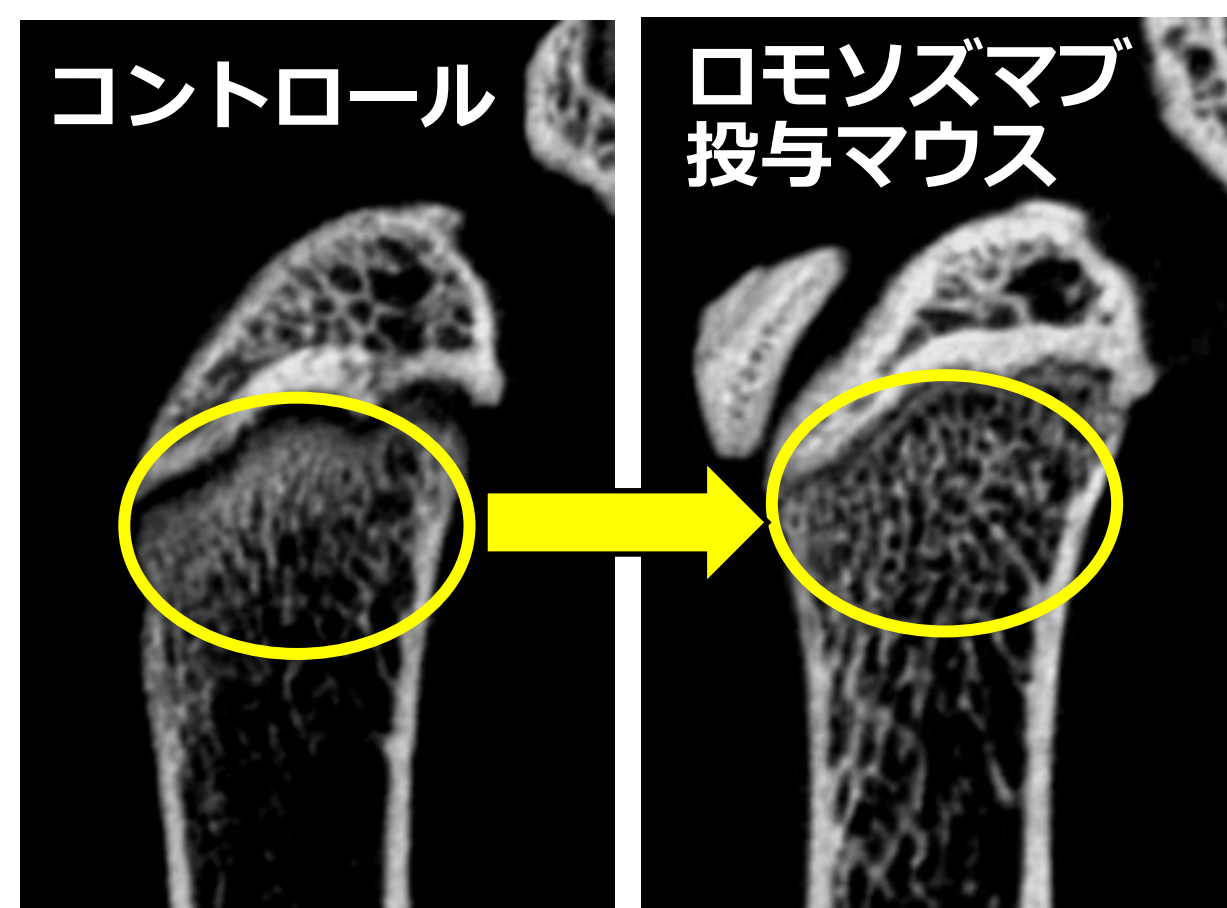


電子顕微鏡  
観察

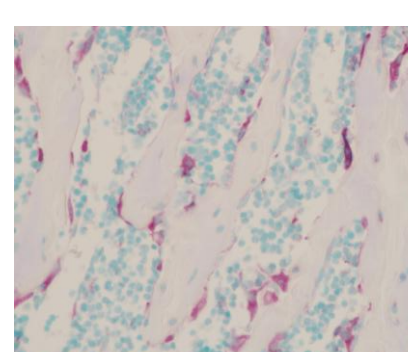
### 現在の進捗

コントロールマウスとロモソズマブ投与マウス大腿骨のX線画像の比較

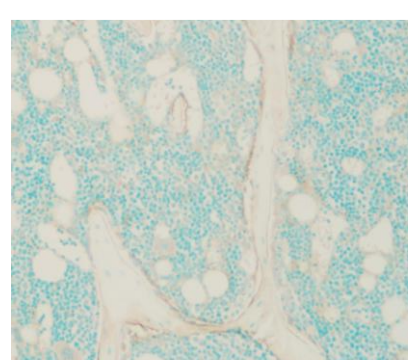
骨の構造や細胞の分布を検索



骨の組織構造  
(骨梁：ピンク色)



骨を壊す細胞  
(破骨細胞：赤色)



骨を作る細胞  
(骨芽細胞：茶色)

ロモソズマブを投与したマウスでは骨量が増加し、骨を壊す細胞(破骨細胞)が減少する一方、骨を作る細胞(骨芽細胞)が増加していた。

**今後は、ロモソズマブによる骨形成誘導の機序や骨形成の部位特異性などを検索してゆく。**



**骨粗鬆症で悩む人がいない社会へ！**