

## 骨代謝研究の創薬展開

### Drug development in bone metabolism research

米田 幸雄<sup>1</sup>, 小井田 雅夫<sup>2</sup>(<sup>1</sup>金沢大院・自然科学・薬物学,<sup>2</sup>摂南大・薬・薬理学)

骨リモデリングは、骨芽細胞による骨形成と、破骨細胞による骨吸収の適正バランスの上に成立するが、このバランス破綻により骨吸収が骨形成を上回ると、骨粗鬆症をはじめとする骨量低下の著明な代謝性骨疾患が招来される。この骨格脆弱性の臨床的発現は主に骨折であるが、骨折に伴う不動は骨量低下を加速するとともに、寝たきりや痴呆に傾斜する可能性を高めるので、医療分野のみならず社会問題としても、代謝性骨疾患に対する早急な対策が望まれる。一方、軟骨細胞は間葉系幹細胞に由来するが、骨内での成熟とともに骨芽細胞に置換されて骨質形成に寄与するだけでなく、関節形成にも直接的に関与する細胞集団である。変形性関節症や慢性関節リウマチでは、軟骨細胞破壊に伴う関節の機械的機能障害が持続性疼痛を惹起する。本シンポジウムでは、これら骨関節系細胞の機能的、形態的あるいは病態生理学的意義の考察を通じて、骨関節疾患に対する予防的および治療的理論の構築とともに、創薬戦略の効率的展開を指向するために、薬学領域における最近の骨代謝研究の集大成的紹介を試みる。