

骨粗鬆症薬物治療 Up-to-date 〈ガイドライン 2025 年版を踏まえて〉



栄宏会小野病院骨代謝疾患研究所内分泌代謝内科

山内美香

1994 年島根医科大学（現・島根大学）医学部卒業。兵庫県立尼崎病院（現・兵庫県立尼崎総合医療センター）、神戸大学医学部第三内科、島根大学医学部内科学講座内科学第一（内分泌代謝内科）を経て、2020 年から現職。骨粗鬆症診療が、日常診療の一部として広まってほしいとの思いで取り組んでいる。

1 骨粗鬆症と健康寿命	p02
2 骨粗鬆症の成因	p04
3 骨粗鬆症の診断	p05
4 薬物治療を開始すべきかの判断は？	p07
5 『骨粗鬆症の予防と治療ガイドライン 2025 年版』における各骨粗鬆症治療薬の評価法	p08
6 各骨粗鬆症治療薬	p09
7 薬剤選択	p22
8 骨粗鬆症の治療目標と治療効果の判定	p24
9 二次性骨折予防継続管理料	p26
10 おわりに	p26

アイコン説明

-  注意事項/課題・問題点
-  補足的事項/エッセンス
-  お役立ち/スキルアップ
-  関連情報へのリンク

HTML 版

スマホでも読みやすいブラウザ表示です。本コンテンツ購入後、無料会員登録することでご利用いただけます。

無料会員登録

無料会員登録の手順の解説です。

オリジナルコンテンツ

日本医事新報社のオリジナル Web コンテンツや関連書籍を検索できます。

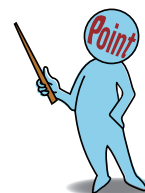
ご利用にあたって

本コンテンツに記載されている事項に関しては、発行時点における最新の情報に基づき、正確を期するよう、著者・出版社は最善の努力を払っております。しかし、医学・医療は日進月歩であり、記載された内容が正確かつ完全であると保証するものではありません。したがって、実際、診断・治療等を行うにあたっては、読者ご自身で細心の注意を払われるようお願いいたします。

本コンテンツに記載されている事項が、その後の医学・医療の進歩により本コンテンツ発行後に変更された場合、その診断法・治療法・医薬品・検査法・疾患への適応等による不測の事故に対して、著者ならびに出版社は、その責を負いかねますのでご了承下さい。

私が伝えたいこと

- 健康寿命の延伸には、骨粗鬆症の治療率、および治療継続率の向上が喫緊の課題である。これには、かかりつけ医、プライマリ・ケア医における骨粗鬆症診療が必須である。
- 骨粗鬆症の薬物治療開始の判断は、骨折の有無と骨密度で行う。椎体骨折や大腿骨近位部に脆弱性骨折がある場合は、骨密度測定を行わなくても治療が開始できる。ただし、椎体骨折は、X線検査を行わなければ見逃される。
- 骨折のない例では、骨密度70%を超えることをめざす。
- 骨折発症後少なくとも2年間は必ず骨粗鬆症治療を継続する。
- 骨粗鬆症の重症度の判断や、治療効果の判定に有用なDXA法骨密度の測定、骨形成促進薬の使用などは、適宜、専門とする医療機関と連携し行う。



骨粗鬆症の治療の目的は、骨粗鬆症性骨折を防止し、ADLやQOLを良好に保つことである。骨折抑制効果が立証された骨粗鬆症治療薬が次々と登場したが、現在、骨粗鬆症治療率は20～30%と、日本は世界的にみても低いとされる。また、骨粗鬆症治療は長期間の継続を要するが、治療継続率も他疾患に比し低い。これらの改善が喫緊の課題であるが、このためには整形外科医のみならず、内科医、かかりつけ医、プライマリ・ケア医などが骨粗鬆症診療に関わる必要がある。

関連書籍



もう悩まない! 骨粗鬆症診療<改訂第2版>:
竹内靖博編, B5判, 308頁。
骨粗鬆症の診断・鑑別、治療薬の選択・切替え・休薬、そして安全な使用法に至るまで、診療にまつわる疑問を網羅的にまとめた1冊。現場で生じる悩みや課題に、各分野のエキスパートが自身の経験と最新のエビデンスをもとに解説。

で、診療にまつわる疑問を網羅的にまとめた1冊。現場で生じる悩みや課題に、各分野のエキスパートが自身の経験と最新のエビデンスをもとに解説。



1 骨粗鬆症と健康寿命

1 骨粗鬆症の有病率

国内の地域住民コホート研究の結果と、国勢調査データより算出された骨粗鬆症の有病者数は、1590万人(男性410万人、女性1180万人)と推定されている¹⁾²⁾。女性における年代別の骨粗鬆症の割合は、50歳代では13.2%、60歳代では22.8%、70歳代では31.1%、80歳代では56.2%にのぼる(表1)¹⁾。つまり、70歳以上の女性では2.6人に1人が骨粗鬆症であり、

表1 日本人における骨粗鬆症有病率(文献1より作成)

男性		女性	
50歳代	0%	50歳代	13.2% ⇒ 7.6人に1人
60歳代	4.3% ⇒ 23人に1人	60歳代	22.8% ⇒ 4.4人に1人
70歳代	4.8% ⇒ 21人に1人	70歳代	31.1% ⇒ 3.2人に1人
80歳代	14.6% ⇒ 6.8人に1人	80歳代	56.2% ⇒ 1.8人に1人

70歳以上の女性の
2.6人に1人
(38.8%)が
骨粗鬆症である!



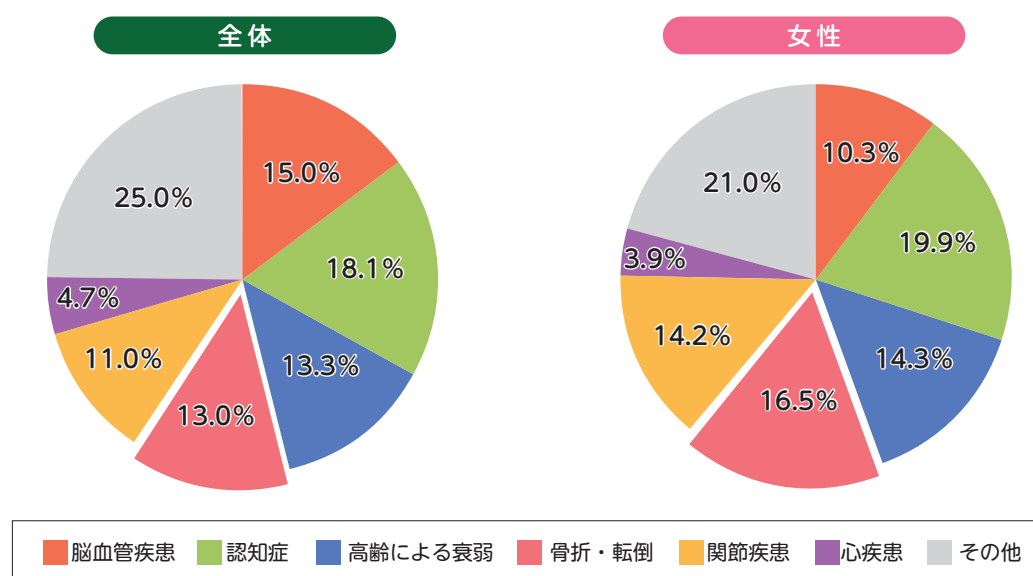
日本人女性にとっては避けることができない疾患と言える。男性については、60～70歳代では4%台と聞くと少ないように感じるが、21～23人に1人が骨粗鬆症であり、80歳代では6.8人に1人と、決して低い割合ではない。

2 骨粗鬆症による骨折が健康寿命に及ぼす影響

健康寿命とは、「健康上の問題で日常生活が制限されることなく生活できる期間」とされる。なお、介護を要する状況とは、日常生活動作（activities of daily living：ADL）の低下などにより他者の手助けなく生活することが困難な状態であり、介護が必要となった原因は、健康寿命に影響を及ぼす原因と言い換えることもできる。

65歳以上における要介護となった主な原因として、認知症や脳血管疾患、骨折・転倒が挙げられる。2016年の報告では骨折・転倒は12.2%であったが、2022年の報告では13.0%と上昇している（図1）。また、女性のみでの検討では、骨折・転倒が16.5%と脳血管疾患の10.3%より高い。

図1 65歳以上の要介護者等の介護が必要となった主な原因



※要介護となった原因のうち上位6つを記載

〔内閣府：令和4年版高齢社会白書（全体版・PDF版）より作成〕

心血管疾患イベント（heart attack）と同様に骨折イベント（bone attack）は、ADLの低下や死亡リスクに悪影響を及ぼし、医療費の増大にもつながる。heart attackを防止するために高血圧症や高脂血症を治療するように、bone attackを防止するには、自覚症状がなくても治療対象である場合は骨粗鬆症の治療を行う必要がある。現在、骨折防止効果が立証された様々な骨粗鬆症治療薬が使用可能である。

「骨粗鬆症 検診・保健指導マニュアル」の改訂が現在進められており、FRAX® (fracture risk assessment tool) や OSTA (osteoporosis self assessment tool for Asians) などのツールを用いて、より効率よく検出できる方法が検討されている。

しかしながら、わが国の骨粗鬆症の治療率、つまり骨粗鬆症患者のうち治療を受けているのはおよそ20～30%と推定されており、きわめて低い。さらに、骨粗鬆症治療が開始となっても、1年後の治療継続率は60%を下回るとされる。既に骨折をきたした再骨折リスクがきわめて高い症例であっても、治療継続率は同程度とされており、これらの改善が喫緊の課題である。

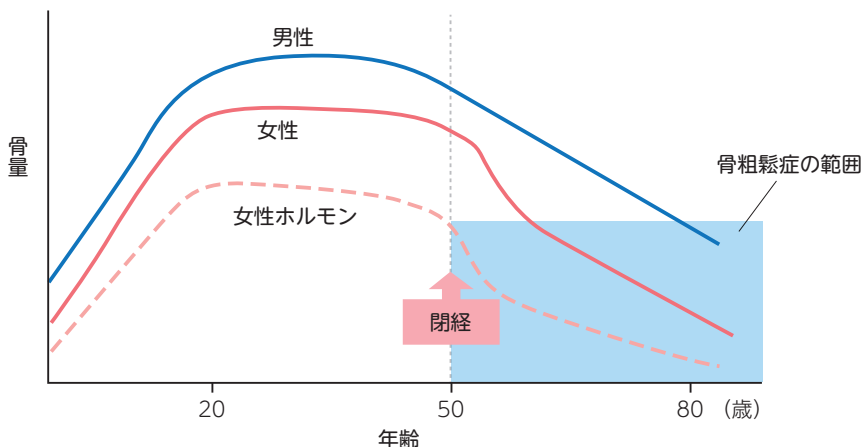
骨粗鬆症検診は、治療率の改善につながる有効な手段のひとつと考えられる。しかしながら、骨粗鬆症検診の受診率は全国平均で5.5%ときわめて低い。2024年度から開始された「健康日本21（第三次）」で示された骨粗鬆症検診の受診率の目標値は15%と、その向上が提言されている³⁾。

2 骨粗鬆症の成因

1 骨リモデリングと骨密度

古くなった骨は破骨細胞によって吸収され、骨芽細胞がつくる新しい骨に置換されることを「骨リモデリング」とよび、これは生涯続く。吸収によって減少した骨が、骨形成によって十分補填されると骨量は維持される。女性において、エストロゲンは骨吸収を抑制する作用を有する。閉経に伴うエストロゲンの欠乏により、骨吸収の亢進とそれに伴う骨形成の活性化をきたし骨リモデリングは亢進するが、骨吸収が骨形成を上回るため骨量（骨密度）が減少する（図2）。

図2 年齢と閉経に伴う骨量の変化（概念図）

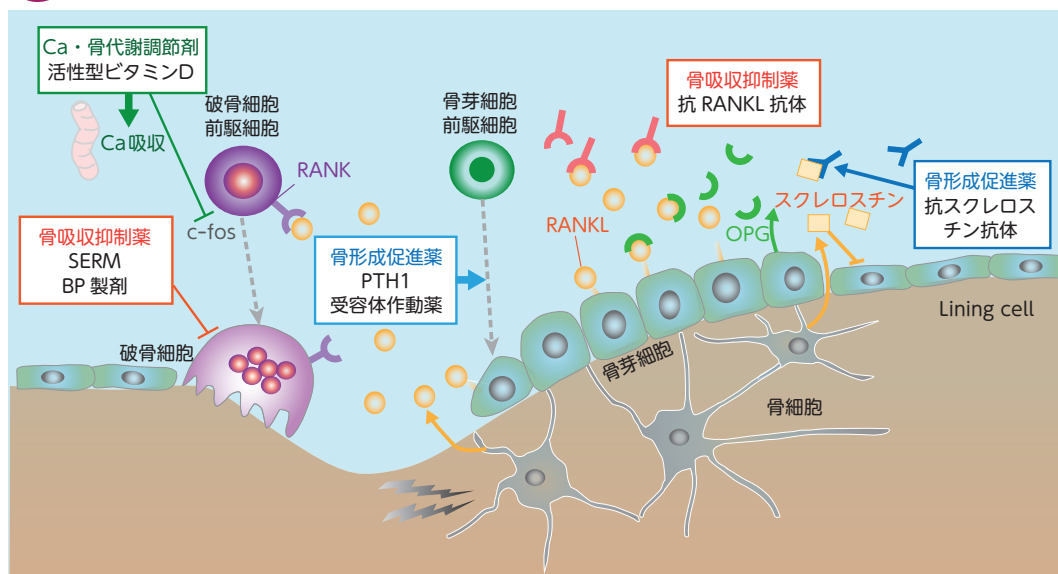


男性においても女性のように急激ではないが、加齢とともに骨吸収が骨形成をわずかに上回り、徐々に骨量の減少をきたす。骨粗鬆症は骨強度が低

6 各骨粗鬆症治療薬

各骨粗鬆症治療薬の作用機序の概念図を図5に示す。骨粗鬆症治療薬には、骨吸収抑制薬、骨形成促進薬、そしてカルシウム (Ca)・骨代謝調節薬がある。

図5 骨粗鬆症治療薬の作用機序の概念図



Ca・骨代謝調節薬である活性型ビタミンD薬のアルファカルシドール、カルシトリオールと、その誘導体であるエルデカルシトールは、骨の石灰化に必要なCaの腸管からの吸収を亢進させる。エルデカルシトールは弱いながらも骨吸収抑制作用も有する。

骨吸収抑制薬は代表的な骨粗鬆症治療薬で、選択的エストロゲン受容体モジュレーター (selective estrogen receptor modulator: SERM)、ビスホスホネート (bisphosphonate: BP) 製剤、抗RANKL (receptor activator of nuclear factor- κ B ligand) 抗体であるデノスマブがある。閉経後骨粗鬆症では、前述のように、骨芽細胞による骨形成よりも破骨細胞の活性化による骨吸収が高まっており、骨量が減少するため、骨吸収抑制薬のよい適応である。

骨形成促進薬には副甲状腺ホルモン (parathyroid hormone: PTH) 1受容体作動薬と、骨形成促進と骨吸収抑制の両方の作用を有する抗スクレロステチン抗体であるロモズマブがある。

関連コンテンツ



使いこなし骨粗鬆症治療薬〈作用機序、適応、効果、副作用から考える〉：福本誠二著，B5判，25頁。選択肢の多い骨粗

鬆症治療薬を使いこなすための基礎から応用までをレクチャー。エビデンスの少ない長期治療における治療薬の選択については、著者の経験に基づいた考え方を提示。長期治療で困った症例にtipsを紹介。



Link 〈Web医事新報掲載記事〉

閉経後骨粗鬆症 [私の治療]

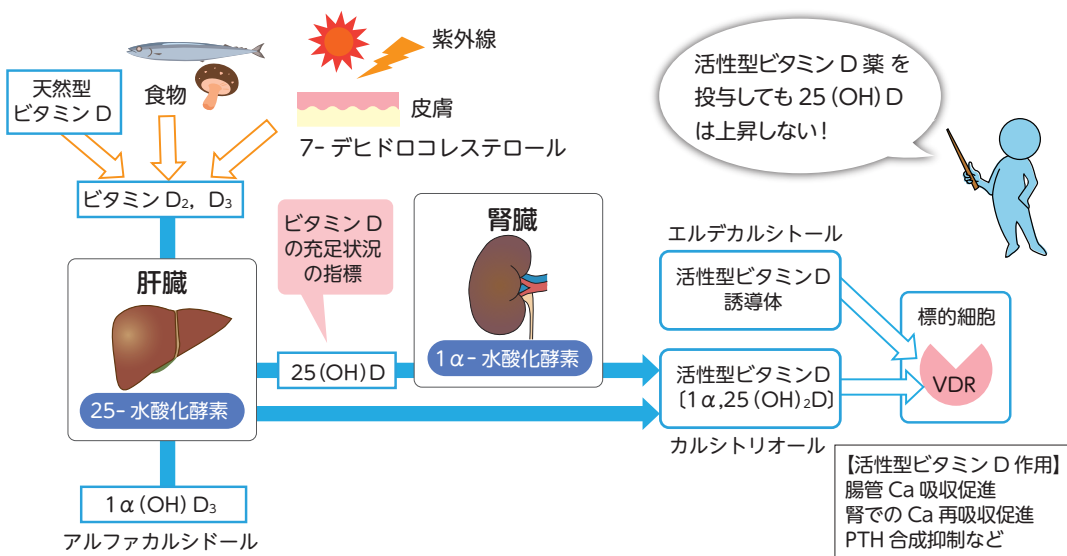


1 活性型ビタミンD薬とその誘導体

(1) 作用機序

ビタミンDは食物から吸収される場合に加え、紫外線下に皮膚で7-デヒドロコレステロールから合成される(図6)。ビタミンDは肝臓に運ばれ、25位が水酸化され、25水酸化ビタミンD(25(OH)D)に変換される。25(OH)Dはついで腎近位尿細管で1α位が水酸化され、活性型ビタミンDである1,25水酸化ビタミンD(1,25(OH)₂D)となる。1,25(OH)₂DはビタミンD受容体(vitamin D receptor: VDR)に結合し、その作用を発揮する。1,25(OH)₂Dは腸管からCaおよびリン(P)の吸収を増加させ、腎遠位尿細管ではPTHと協調してCa再吸収を促進させる。PTHと異なりP吸収も促進するため、血清CaとPの両方を上昇させる。これにより骨石灰化の維持に必要なCaとPの動員に重要な役割を果たす。

図6 天然型ビタミンDと活性型ビタミンD薬/活性型ビタミンD誘導体



ビタミンDの充足状態を示す25(OH)Dの測定が骨粗鬆症においても保険適用となり、評価が可能となった。わが国では想定される以上にビタミンD欠乏(25(OH)D < 20ng/mL)が存在し、7割を超えとの報告もある⁶⁾。

