

## 8-3(25)

多発性骨髄腫では破骨細胞と骨芽細胞のどちらも分化が低下しているか

宗正昌三<sup>1</sup>、坂井 晃<sup>1</sup>、黒田芳明<sup>1</sup>、沖川佳子<sup>2</sup>、片山雄太<sup>1</sup>、麻奥英毅<sup>2</sup>、木村昭郎<sup>1</sup>

広島大学原爆放射線医科学研究所血液内科<sup>1</sup>、広島赤十字・原爆病院内科<sup>2</sup>

【目的】多発性骨髄腫の骨病変は破骨細胞の増加及び活性化が主な原因ではなく、骨芽細胞分化の低下が骨修復や骨髄微少環境の機能低下の原因と考え検討した。【方法】多発性骨髄腫 4 名、MGUS 5 名、その他のリンパ球形血液腫瘍 12 名の骨髄単核球を分離し、Lab-Tek Chamber slide を用いて各 chamber あたり  $2.5 \times 10^6$ /ml (RPMI1640+10%FCS)の細胞濃度で培養した。各症例とも培養初日と 4 日目に、破骨細胞形成促進のため M-CSF (25ng/ml)、RANKL (50ng/ml)を添加した。また添加しないものをコントロールとし、それぞれ 2 chamber ずつ培養した。培養開始 7 日目に TRAP 染色を施行し、TRAP 陽性で 3 核以上ある細胞を破骨細胞とし、1chamber 中の破骨細胞数の平均値を計算し分散分析法にて有意差を解析した。【結果】疾患ごとの明らかな有意差は検出し得なかったが、従来の報告とは異なり培養破骨細胞数はその他の血液腫瘍、MGUS、多発性骨髄腫症例の順に多い傾向にあった。【考察】破骨細胞の形成及び分化には骨芽細胞の osteoprotegerin と結合することが必要とされている。よって今回の結果は、骨芽細胞の数や機能の減少に起因するのではないかと考え、今後も症例の蓄積及び症例ごとの骨芽細胞の機能の指標となる ALP 活性を計測する予定である。