

バセドウ病モデルマウスにおける続発性骨粗鬆症への交感神経の関与

○村上 敬祐¹, 滝井 健人¹, 金田 利夫¹, 山崎 晶子¹, 眞弓 太郎¹, 田中 史織¹,
武藤 章弘¹, 吉田 正¹(¹星薬大)

【背景と目的】

バセドウ病 (GD) は甲状腺ホルモン受容体に対する刺激型自己抗体の産生により甲状腺機能亢進症をきたす自己免疫性疾患である。GD は臨床的に骨粗鬆症を続発することが知られている。また、一般に甲状腺ホルモンによる代謝の亢進はアドレナリン過剰症状に類似しており、アドレナリン β 遮断薬が骨量の増加や骨折頻度を減少させるという臨床知見もある。このことから、交感神経系の亢進が GD 病態と続発する骨病変に関連することが考えられる。そこで本研究では、*in vivo* エレクトロポレーション法を用いた遺伝子免疫法により作製した GD モデルマウスを用いて、GD における骨病変を組織学的に解析するとともに、骨病変発症の要因を明らかにすることを目的として検討を行った。

【方法】

GD マウスの骨組織学的解析を行った。また、骨関連細胞に対する甲状腺ホルモン (TH) ならびにアドレナリン β 受容体作動薬の作用を検討した。

【結果】

GD マウスにおいて骨梁の減少、ならびに皮質骨における破骨細胞数の増加が認められた。マウス骨芽細胞株 ST-2 において、アドレナリン β 受容体作動薬である isoproterenol により破骨細胞分化誘導因子である RANKL の遺伝子発現上昇が認められた。また、この上昇は TH を添加することにより増強された。

【考察】

GD マウスは骨粗鬆症様の病態を示した。また、甲状腺ホルモンは交感神経系と相互作用し、骨芽細胞による破骨細胞形成を亢進し、破骨細胞による骨吸収作用をさらに高めることが示唆される。