

骨髄腫の骨病変：分子機序

徳島大学大学院医歯薬学研究部血液・内分泌代謝内科学 安倍 正博

KEY WORDS

- 骨リモデリング
- 破骨細胞分化因子
- 骨芽細胞
- 骨細胞

Abstract

Multiple myeloma develops and expands almost exclusively in the bone marrow, and generates devastating bone destruction. Myeloma cells overproduce cytokines including MIP-1 to stimulate bone resorption by enhancing RANKL expression, while bone formation is suppressed by inhibitors for osteoblastic differentiation such as soluble Wnt inhibitors and TGF- β family cytokines overproduced in myeloma bone lesions. Pim-2 kinase was found to be upregulated in bone marrow stromal cells by various inhibitors of bone formation overproduced in myeloma and act as a common downstream mediator of the suppression of osteoblastogenesis. Although osteocytes draw considerable attention as a major regulator of bone metabolism, the biology of osteocytes is still largely unknown in myeloma bone lesions and remains to be clarified.

はじめに

多発性骨髄腫は、単クローン性形質細胞の骨髄内集積と広範な骨破壊性病変の形成を特徴とする。本症の骨破壊性病変は進行性であり、骨痛や骨折のため患者のQOLは大幅に低下し、日常動作が制限される。さらに進行すれば高カルシウム血症や脊椎圧迫骨折による脊髄麻痺などを併発し、生命予後

を悪化させる。多発性骨髄腫の前段階と考えられている意義不明の単クローン性ガンマグロブリン血症(monoclonal gammopathy of undetermined significance; MGUS)では骨破壊性病変はみられないが、MGUSから多発性骨髄腫に進展すると、骨髄内の血管新生とともに破骨細胞形成も亢進し、骨髄微小環境が大きく変化する。多発性骨髄腫では破骨細胞による骨吸収の亢進と同

Myeloma bone disease :
its molecular mechanisms.
Masahiro Abe(教授)