

## 尾部懸垂ラットにおける後肢骨萎縮に及ぼす内分泌系の関与 名古屋女大家政 ○河野節子、名古屋大環境医学研 大森幸子

我々は、ラットの尾部懸垂が無重力時の廃用萎縮のモデルとして有用であり、この萎縮の機序にグルココルチコイド及びテストステロンが関与していることを報告してきた。今回更に代謝性変化とカルシウムの変動との関連を検討するため、尾部懸垂時の骨成分の変化、血中及び尿中テストステロン、 $1\cdot25$  (OH) $D_3$ を測定し骨萎縮との関連を検討したので報告する。[実験方法] 8週齢のWistar系雄ラットの尾骨に針金を通し、代謝ケージの天井に固定、7-14日間尾部懸垂し、対照群は針金を通しただけで懸垂しなかった。餌及び水は自由摂取とした。予備飼育期間中及び懸垂期間中尿を採取し、カルシウム及び電解質の測定に供した。懸垂終了時、屠殺し採血した後、臓器及び大腿骨を採取し、種々の測定に供した。[結果及び考察] ラットに7日間の尾部懸垂を負荷すると骨重量の減少、骨中のAlp活性、Ca、Pi含量が有意に減少したが、血清イオン化Ca濃度は上昇した。一方、尿中Ca及びPi排泄量は対照群と懸垂群で差は認められなかった。懸垂群において副腎重量は有意に増加し、逆に胸腺重量は減少した。睾丸重量は減少し、血中テストステロンも低下した。血中PTHは懸垂初期に著しく低下し、一方血中の $1\cdot25$ (OH) $D_3$ は14日間の懸垂期間中低下傾向が認められた。この結果から懸垂初期における骨からのCa遊離による血清イオン化Caの増加がPTHの一時的低下の一因になっていると考えられた。 $1\cdot25$ (OH) $D_3$ 低下及びストレスによるグルココルチコイドの増加は骨形成の抑制と共に腸管からのCa吸収を抑制し、骨Ca量の減少を増強していることが考えられた。[結論] 尾部懸垂によって引き起こされる後肢の廃用性骨萎縮には、骨形成の抑制と骨吸収の促進の両者が関わっていることが、PTH、 $1\cdot25$  (OH) $D_3$ の変動により示唆された。また、ストレスも骨萎縮に影響を与えていると考えられた。