

うべきと考えられた。

4 激しい口論の後、突然に心原性ショックを呈した褐色細胞腫の一例

吉田 剛・渡部 裕・山浦 正幸
高橋 和義・三井田 努・小田 弘隆
樋熊 紀雄

新潟市民病院循環器科

症例は51歳女性。夫と激しく口論をした直後に、全身の苦痛を訴え倒れ、救急車で近医へ搬送された。血圧50mmHgのショック状態でSpO₂80%と低酸素状態であった。原因不明の呼吸循環不全の診断で、精査加療目的に同日当院へ搬送された。来院時dopamine使用下で血圧は触診で60mmHg、心拍数139bpm、呼吸数46回、前肺野で湿性ラ音を聴取し胸部レントゲンは著明な肺うっ血を認めた。心エコーで左心室壁運動はびまん性に低下し、心原性ショックの診断で緊急入院した。人工呼吸管理下で緊急心臓カテーテル検査を施行。CAGでは冠動脈に有意狭窄を認めず、LVGで左室壁運動はびまん性に低下し、EF22% (LVEDV117ml)と著しい低左心機能であった。急性心筋炎を疑い左室心筋生検を行なったが、その所見を認めなかった。原疾患不明の急性左心不全に対してIABP作動下にdopamine, noradrenalinを使用し治療管理した。左室壁運動は第2病日には正常化した。第12病日に、再度心臓カテーテル検査を施行した。エルゴノピン負荷試験では冠動脈攣縮は誘発されなかった。また、LVGでは壁運動異常はなくEF70% (LVEDV128ml)であった。

生化学検査よりカテコールアミン高値を認め、精査にて褐色細胞腫と診断した。カテコールアミン心筋症による急性左心不全が本症例の病因と考えた。劇的な発症をみせる原因不明の急性左心不全を鑑別する上で褐色細胞腫を念頭におくべきと思われる報告する。

II. 特別講演

1 動脈硬化の成因と治療

倉林 正彦

群馬大学大学院医学系研究科臓器
病態内科学

動脈硬化性プラークの脆弱性は脂質プールの大きさやマクロファージの含有量の他、平滑筋細胞の形質変換の状態によっても大きく影響される。また、破裂をきたしやすいプラークのshoulder部分には微小血管新生が密に認められる例が多い。こうした観察から、プラークの安定化を図るためにはマクロファージの活性化を抑制するのみでなく、血管平滑筋細胞の分化を誘導すること、血管内血管の新生を抑制することが有効と考えられる。本講演会においては、血管平滑筋細胞の分化・脱分化の分子機構、および血管内血管の新生(neovascularization)について私たちの研究結果を中心に論じる。

(1) 血管平滑筋細胞の分化・脱分化の分子機構

ヒト冠動脈プラークには、未分化平滑筋細胞の特徴である胎児型ミオシン重鎖SMembやこの遺伝子の発現誘導に重要な転写因子KLF5/BTEB2の他、骨マトリックス蛋白として同定されたオステオポンチン(OPN)や骨形成に必須な転写因子Cbfa-1の発現が豊富に認められた。また、老化マウスKlothoの大動脈では石灰化病変に隣接し、Cbfa-1の発現が認められた。そこで、血管平滑筋細胞の分化メカニズムと骨細胞の分化メカニズムとの間のクロストークの可能性を検討した。培養ラット大動脈平滑筋細胞にFGF-2を添加すると、OPNやオステオカルシン、アルカリフォスファターゼの発現が誘導された。また、Cbfa-1の発現はFGF-2添加で変化はなかったが、DNA結合性が明らかに増加した。講演では血管平滑筋細胞におけるCbfa-1の機能解析の結果をご紹介したい。

Notchシグナルは神経や血球細胞の分化調節に重要であることが知られている。Notchの直接的な標的である転写因子HERP1がバルーン傷害後の新生内膜に誘導され、また培養平滑筋細胞に豊富