

O-5 女性の気胸：当科における胸腔子宮内膜症性気胸に対する治療の工夫

獨協医科大学埼玉医療センター 呼吸器外科
石川菜都実, 清水裕介, 原澤 徹, 西平守道,
荻部陽子, 小林 哲

【背景】女性の気胸は男性と比較し、頻度は低いが多様な背景を持つことが多い。特に胸腔子宮内膜症性気胸 (Thoracic Endometriotic Pneumothorax : TEP) は未だ明確な治療指針がない。稀少部位子宮内膜症診療ガイドラインでは、症状に応じて手術が有効なことがあるとされ (推奨グレード : 1C), 手術を選択されることが多い。しかし、術後再発率の高さが問題となっている。当科では再発や責任病変が複数認められた症例に全胸膜被覆術 (Total pleural covering : TPC) を行い、婦人科でホルモン療法を行う方針としている。当科で手術を施行した女性の気胸症例、特に TEP について検討した。

【対象】2018年4月から2024年4月までに当科で手術を施行した気胸のうち女性は33例 (12%)。このうち TEP は5例。

【方法】術式や病理組織像、術後経過などの臨床的項目について後方視的に検討した。

【結果】年齢は39-47 (中央値44) 歳、全例右側であった。4例に気胸の既往があり、1例は TEP 術後再発であった。術前より婦人科疾患の関与が明らかになっていなかったのは1例のみ、3例ではホルモン療法が導入されていた。術中、4例で横隔膜病変を認め、縫縮術を実施した。術後再発を繰り返していた1例と肺に複数の病変を認めた2例で TPC を施行した。術後再ドレナージ+癒着術を1例で要し、再発を1例で認めた。TPC を行った症例、術後早期にホルモン療法を開始した症例では再発していなかった。

【考察】TEP 再発防止に TPC, 術後ホルモン療法の併用が有効であると考えられた。さらに文献的考察を加えて報告する。

P-1 Prox1 発現がインスリン分泌顆粒形成に与える影響の解析

¹⁾ 獨協医科大学 医学部2年, ²⁾ 同 病理学
杉山瑠理¹⁾, 石井 順²⁾, 矢澤華子²⁾, 柏木維人²⁾,
岩本雅美²⁾, 宮澤公輔²⁾, 平松千恵²⁾, 矢澤卓也²⁾

【背景】糖尿病はインスリンの分泌不全や減少、作用不足によって高血糖状態が続く疾患であり、その大部分を2型糖尿病が占めている。2型糖尿病は遺伝的素因に環境要因が加わることで発症するとされ、近年の網羅的解析から多数の疾患感受性ゲノム領域が同定された。その一つに PROX1 遺伝子近傍の一塩基多型 (rs340874) がある。rs340874 を有することで PROX1 の発現量が低下し、膵β細胞からのインスリン分泌量が減少し、2型糖尿病のリスクが高まると考えられているが、PROX1 の発現低下がなぜ膵β細胞のインスリン分泌を障害するかは不明であった。一方我々はこれまで、PROX1 がホルモンの調節性分泌に機能する「内分泌顆粒」の形成を促進する機能を持つことを明らかにしてきた。そこで PROX1 の発現低下が膵β細胞のインスリン分泌顆粒の形成を障害し、インスリンの分泌低下を引き起こしているのではないかと考えて検討した。

【方法】マウス膵β細胞に由来するインスリンローマ細胞株 MIN6 を対象に、Prox1 の発現を RT-PCR 法で解析した。その後、shRNA 法により Prox1 の発現をノックダウン (KD) した後、インスリン顆粒に現れる変化を超微形態学的に解析した。また、内分泌顆粒の形成に関与する分子の発現を定量的 RT-PCR 法で解析した。

【結果】MIN6 細胞は他の内分泌細胞と同様に Prox1 を発現していた。その Prox1 を KD した MIN6 細胞のインスリン顆粒は、対照細胞と比較して膜構造がはっきりとせず、顆粒内の高電子密度領域が少ない傾向が見られた。また、Prox1-KD-MIN6 細胞では、内分泌顆粒の構成分子である Chgb および Scg3, そしてインスリン発現が減少していた。

【考察】膵β細胞における Prox1 発現の減少はインスリン顆粒の形成を障害し、インスリン分泌低下に寄与している可能性が考えられた。