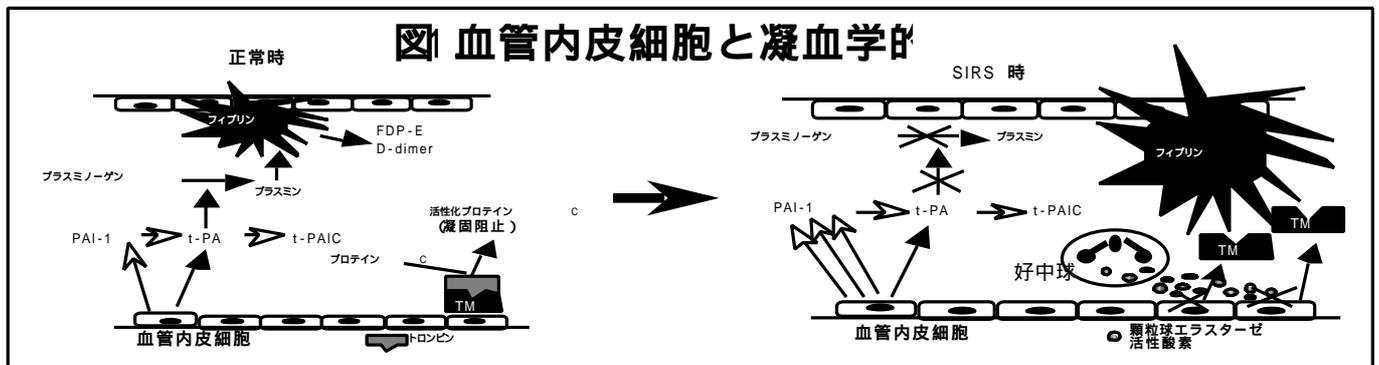


blood news

今回のテーマ “血管内皮細胞と凝固線溶系との関係 (図1)”

血栓(フィブリン)の溶解は、組織プラスミノゲンアクチベーター (t-PA) がプラスミノゲンをプラスミンに変換させフィブリンを溶解します(線溶系)。一方、プラスミノゲンアクチベーターインヒビター-1 (PAI-1) は t-PA と結合することにより線溶系を調節しています。この t-PA と PAI-1 はともに血管内皮細胞から産生される物質で、結合した複合体が t-PA/PAI-1 複合体 (t-PAIC) です。また、血管内皮細胞膜上にはトロンボモジュリン (TM) が存在し、凝固反応で生成されたトロンビンと結合することによりプロテイン C を活性化プロテイン C に変化させ、凝固反応を阻止させます。このように血管内皮細胞は凝固阻止や線溶系の調節に大変重要な役割をはたしています。

SIRS 症例では、好中球の活性化などにより血管内皮細胞が傷害されるため、血管内皮細胞膜上の TM の減少による凝固阻止機能の低下と、血管内皮細胞からの PAI-1 の過剰産生が起こり線溶機能の低下が認められます。よって、生体内では血栓傾向となり臓器障害を引き起こしやすくなります。つまり血管内皮細胞傷害の程度を知ることは SIRS 症例の重症度や予後の把握に極めて有用であると考えられます。そこで、この血管内皮細胞マーカーである t-PAIC と TM を用いて、SIRS 症例の臨床病理学的所見との関連について述べてみます。



“t-PA/PAI-1 複合体とトロンボモジュリンの combination assay の有用性”

t-PAIC や TM が高値を示す症例では、臓器障害や死亡例の発症頻度が高い傾向にあることから (blood news vol.2) t-PAIC を 60ng/ml および TM を 30ng/ml で cut off し 4 群に分類しました (図2)。次に、各群における臨床病理学的所見 (表1) についてみると、死亡例、短期死亡例や DIC、MOF の発症比率は、A 群 < B 群、C 群 < D 群と漸次増加し、特に、D 群は全例死亡例で、短期死亡例、DIC、MOF も他の群に比し高率であり、きわめて予後不良な群でありました。以上の結果から、t-PAIC と TM の combination assay を用いることにより、SIRS 症例の重症度の把握や予後の判定にきわめて有用である結果が得られました。今後、この t-PAIC と TM の combination assay が治療法の選択などに活用されればと考えています。

次回は、好中球の形態的变化と凝血的動態について述べてみたいと思います。

