

P3-39-7 臍帯卵膜付着に特徴的な超音波所見 (mangrove sign) : 臍帯血管が“マングローブ地上根状に分岐して”卵膜に付着する画像は臍帯卵膜付着の診断に有用

自治医大

桑田知之, 鈴木寛正, 島田和彦, 薄井里英, 渡辺 尚, 松原茂樹, 鈴木光明

臍帯卵膜付着は, 胎児発育不全や胎児機能不全を引き起こし得, 前置血管では予定帝王切開が選択される。分娩前診断が重要であり, “臍帯が胎盤辺縁卵膜に付着”を超音波で確認する。が, 「卵膜への付着」同定は困難な例も多い。そこで発想を変えた。通常臍帯血管 (3 本) は臍帯が胎盤実質部に付着したその後で分離する。ところが, 卵膜付着臍帯では, 臍帯は胎盤実質部到達の手前で分離する。「付着位置」ではなく「血管が胎盤到達前に分離する」所見を捉えれば, 診断が容易なはずだ。「臍帯血管が手前で分離」をカラードプラで観察すると, マングローブの地上根そっくりに見える。マングローブの 1 本の幹が臍帯, マングローブの地上根 (枝分かれ) が臍帯血管, それが水面 (胎盤) に到達する様が「パターン認識」できる。我々は, これを Mangrove sign と名付けた。典型例を示す。40 才の初妊婦で, 妊娠 20 週, 切迫流産入院中の超音波検査で, 臍帯付着部に Mangrove sign を認め, 臍帯卵膜付着と診断した。妊娠中は胎児発育不全を認めず妊娠 40 週に自然陣発し, 胎児機能不全のため吸引分娩した。後産所見では, 出生前診断どおり臍帯卵膜付着が確認された。臍帯卵膜付着の超音波診断は, 臍帯が子宮壁に付着する場所の描出, すなわち「臍帯付着位置」を確定する必要があった。が, 「付着位置」そのものの診断は困難な例も多い。付着位置ではなく, 臍帯血管枝分かれ (Mangrove sign) の方が, 診断がはるかに容易だ。我々は本所見から診断出来た臍帯卵膜付着症例を数例経験している。本所見は, 付着位置から臍帯付着異常を疑診した場合の補強所見としても利用価値がある。本所見の検査特性などを検討する必要がある。

P3-39-8 臍帯動脈の数が臍帯内で 3 本から 1 本まで変化していた一例

聖霊病院

樺木善多, 宮本亜希子, 竹内幹人, 荒木雅子, 吉田誠哉, 千原 啓

臍帯動脈の異常について single umbilical artery (SUA) の報告は多数あるが, 3 本以上存在していた報告は極めて少ない。今回我々は臍帯動脈の数が臍帯内で 3 本から 1 本まで変化していた症例を経験したので, 若干の文献的考察を踏まえ報告する。症例は 31 歳未妊既婚。パニック障害の既往あり。家族歴に特記すべき事無し。人工授精にて妊娠成立し, 初期より当科受診。妊娠 19 週に突然の大量不正出血があり入院。内子宮口近辺に血腫を認め, 絨毛膜下血腫と診断。Tocolysis にて血腫は縮小し, 妊娠 30 週に一度退院したが, 数日後再出血を来し再入院。塩酸リトドリン内服のみにて症状と子宮収縮コントロール良好だったが, 経腔超音波にて臍帯下垂と子宮内胎児発育不全を認めたので, 妊娠 36 週台での C/S 予定していた所, 妊娠 36 週 1 日前期破水発症し, 同日緊急 C/S 施行した。肉眼上臍帯の胎盤辺縁付着を認め, 過去の出血はこの部位からの出血と考えられた。術後の胎盤・臍帯の病理検査にて臍帯動脈の数の異常が判明。即ち, 臍帯の胎児側約 1/2 では通常通り 2 本だが, その胎盤側で一度 3 本になり, その後 2 本に減少, 最も胎盤側では 1 本に減少していた。殆どの血管とも内腔に赤血球が存在し, 少なくとも一定の期間は動脈としての機能を有していたと考えられた。臍帯静脈は臍帯全体を通じて 1 本, 尿管管遺残が臍帯全体を通じて存在していた。術後母児共に経過順調で, 月齢 5 か月の現在児の発達に特に異常を認めていない。今回の我々の症例の臍帯動脈異常は過去のどの報告とも異なり, 臍帯血管の形成過程を探る一助になる可能性があると考えられた。

P3-40-1 マウス栄養膜細胞の分化を制御する新たな分子, 核マトリックス関連分子 Satb1, Satb2 の解析

九州大

浅野間和夫, 福岡恒太郎, 和氣徳夫

【目的】栄養膜細胞の分化機構については未知な部分が多い。今回我々は栄養膜幹細胞株のマイクロアレイによる発現解析から同定した核マトリックス関連分子である Satb1, Satb2 に注目してマウス栄養膜細胞の分化制御機構を解明した。【方法】Satb1 と Satb2 (以下, まとめて Satbs と呼ぶ) のそれぞれのヘテロ欠損マウスを交配し二重欠損胚の表現型を解析した。マウス栄養膜幹細胞株 (mTS 細胞), ラット栄養膜細胞株 (Rcho1) を用い in-vitro で分化誘導し, Satbs の発現変化を調べた。また, これらの細胞株で Satbs のいずれかをノックダウンまたは過剰発現させ未分化, 分化マーカーの発現変化を調べた。さらに Satbs の標的遺伝子として栄養膜幹細胞の維持に必須な分子として知られている Eomes を同定し, Satbs による Eomes の発現制御機構をレポーター解析, ChIP 解析, ゲルシフト解析により調べた。【成績】Satbs のそれぞれの単独欠損胚は明らかな表現型を示さなかったが二重欠損胚は胎生 9.5, 11.5 日で胎盤形成異常を認め, 胚の発育停止を認めた。Satbs は野生型胚では胚体外外胚葉で高い発現を示し, 細胞株では幹細胞状態で高発現し分化誘導により発現低下した。Satbs のいずれのノックダウンによっても栄養膜細胞株に分化を誘導し, 過剰発現させると分化刺激に抵抗性を示した。Satbs は Eomes の転写制御領域の結合部位に同時に直接結合し, 転写を活性化し, 発現制御することが明らかとなった。【結論】我々は栄養膜細胞の未分化性の維持に関与する新たな分子として Satbs を同定した。Satbs は Eomes の発現を制御することにより栄養膜細胞の分化を抑制することが示唆された。