

# 筑波医療科学

Tsukuba Journal of Medical Science

On-Line Journal

URL <http://www.md.tsukuba.ac.jp/public/cnmt/Medtec/journal.htm>

TJMS 2009; 6(2): 16-26



2009/07/29

# 筑波医療科学 第6巻 第2号

Tsukuba Journal of Medical Science Volume 6, Issue 2 (2009, August 25)

## 【目次】

- 【特別寄稿】「桐技会」会報 No.6 / 役員会報告ほか ..... 16-18
- 【MedSci Forum】 乳房超音波検査における技師の活躍 東野英利子 ..... 19-20
- 【総合科目から】「血液の構造」③④ 二宮治彦 ..... 21-25
- 【編集後記】 ..... 26

## 【表紙のことば】

筑波大学説明会 (2009/07/29)

## 【特別寄稿】桐技会 会報 No. 6 &amp; 卒業生からの報告

## 筑波大学 医療科学類同窓会 『桐技会』



第3回桐技会総会が6月12日に開かれ、つくば市内にいる会員を中心に10名ほどが集まりました。総会では、昨年度の活動報告と今年度の計画について話し合われました。総会後には会場を移して懇親会が行われました。当日は、本会監事の浦山先生にもご参加いただきました。

## 【卒業生からの近況報告】②

筑波大学大学院人間総合科学研究科生命システム医学専攻で研究を続けている柴綾(旧姓:渡邊)さんです。

私が医療科学類を卒業して、2年半経ちました。あっという間の2年半でしたが内容はすごく充実していました。

私は卒業後、本学大学院修士課程 フロンティア医科学専攻に進学しました。医療科学類卒業生の進路は大きく病院就職、研究者(進学)、企業への就職の3つに分けられますが、4年生の時点で私はまだどの道も選択することができず、選択肢の幅を広げる目的で修士への進学を決めました(もちろん研究が好きだったというのがあります)。修士課程に進んでからは卒研時代とは比

べ物にならないくらいやりたい研究の量が増え、どんどん研究にのめり込んでいきました。私の研究目的は肺癌の新規腫瘍マーカーを発見することなので、発見した腫瘍マーカーを自ら臨床応用できるような立場になりたいと考えるようになり、臨床検査技師として病院に就職したいと思うようになりました。

しかし、修士課程は2年間と非常に短く、私がやりたかった研究を完遂するには時間が全然足りませんでした。卒研時代から3年半続けてきた研究を志半ばで諦めることはできず、博士課程への進学も考え始めました。修士の2年生の時は本当に悩みました。病院に就職するには博士に進学するよりも少しでも早く現場に出て経験を積んだ方が良いのではないか、でも、研究も続けたい。この悩みを解決してくれたのは私の優しい指導教官でした。「そんなに悩むなら両方やっちゃえばいいじゃん。」というありがたいお言葉を頂き、現在私は博士課程に進学して研究を続け、それと同時に附属病院の病理部で非常勤の臨床検査技師として働かせて頂いています。私にとって、現場を知るのは本当に良いことでした。研究をやっていく動機として上記のように「発見した腫瘍マーカーを自ら臨床応用したい」という思いがあったのですが、運良く新しい検査を開発できたとしても実際の現場を知らなければどのように臨床へ還元したら良いかがわからなかったと思います。今の病理検査の現状とその限界を知ることで、さらに研究意欲も向上したように感じています。

これは蛇足ですが、私は8月に結婚しまし

た。研究もしたいし、仕事も覚えたいけど、プライベートの幸せも捨てられませんでした。私はまだ半分学生だし結婚は早かったかもしれないけど、大切な人が傍にいて頑張れることもたくさんあると思います。今年は私にとって大きな変化の年でした。博士課程に進学し、病院で働き出し、結婚。でも全部が自分で選んだことで、全部がしたかったことなので、今毎日がすごく充実しています。もちろん私が欲張って色んなことを同時にできるは、格別のご配慮を下さる指導教官、職場の上司・先輩、そして夫のおかげであり、皆さんへの感謝の気持ちはいつも忘れずにいたいと思っています。

2者選択で迷った時は両方やっちゃうという選択肢、意外とオススメです。仕事・学業・結婚、同時にやってもやる気次第で何とかなるもんですよ。

### 【第3回生からの報告】

今年3月に臨床検査技師国家試験を受験した3回生に、受験勉強について振り返ってもらいました。4年生も国家試験まであと半年。早め早めの準備を心掛けましょう。

Q. どのくらいの時期に始めたか。

A. 本格的に始めたのは1月の終わりからですが、2学期のうちから授業(フロンティア)の復習程度のことはしていました。

Q. どのくらいの時間行ったか

A. 1日8時間を1カ月

Q. どんな参考書を使ったか。

A. 『臨床検査技師国家試験問題注解』金原出版

『パワーアップ語呂専科』考古堂書店

Q. おすすめの勉強法

A. 過去問と同じような問題ばかりなので、とにかく過去問を解いて覚える。理屈で分かるものは理解して覚える。理屈で覚えられないものは、ゴロで強制的に覚える。

Q. 時間配分

A. 問題数に応じた時間配分にしました。

Q. 勉強の合間に行ったこと

A. ジョギング、サイクリング、飲み会、料理

Q. 試験当日の様子

A. ・学校ごとにまとまって席に着くので、いつもの試験と同じようにリラックスして受けられた。

・午前と午後で同じ科目から出題されるので、午前中の試験で記憶が不明確な分野があったら、お昼を食べながら確認しておくと思う。類題は出ないので、出来なかった問題は気にしない。

・空いている時間、近くの人となるべく話すようにすると緊張しなくて済む。

・周りの人が無駄に頭良く見えるので、惑わされないようにする。

Q. どのくらいの時期から始めたか、どのくらいの時間行ったか。

A. 3年の春休みからちよつとずつ、やってました。就職試験が四年の夏にあったので。本格的にやりだしたのは、10月くらいです。

Q. どんな参考書を使ったか。

A. 過去5年分入った過去問と、グリーンノートです。

Q. おすすめの勉強法

A. とにかく過去問をやって、初めのうちは一問一問、間違えていなくても教科書と解説を見て確認していました。三回以上、期間を開けて繰り返し解きました。

Q. 時間配分(教科ごとで)

A. 得点配分が多い教科を重点的にやり、医用工学や寄生虫などあまり出ないものは年明けに2回くらいやったくらいです。

Q. 勉強の合間に行ったこと(気晴らしなど)

A. アルバイトしてました。

Q. 試験当日の様子

A. 私は、緊張して2日前から一睡もできずに望みました。試験の説明を聞いている間、緊張のあまり気持ち悪くなりそうでしたが、何も考えないようにしました。今までたくさん勉強してきた自分を信じようと思いました。昼休み、友達と答え合わせをするのはやめたほうがいいですね。一問迷って決めたほうが違って、すごく後悔して、一問だけのためにひきずってました。けど午後には響きはしませんでしたけど。すっきりしないのでやめたほうがいいです。

## 【MedSci Forum】 乳房超音波検査における技師の活躍

東野 英利子 (臨床医学系)

皆様もご存じのように乳がんは日本人女性の罹患するがんのなかで最も頻度が高いものです。日本人の乳がん罹患率は欧米人よりは低いのですが上昇し続けています。しかも罹患率が高いのは40歳代後半から50歳代前半であり、職業人としても、家庭人としてもまだまだ働き盛りの年代です。

私は筑波大学放射線科レジデントのころから乳房の超音波検査とX線診断(マンモグラフィ)に興味をもちました。筑波大学病院では早くから乳房超音波検査を予約制にして検査部で医師・技師で行っていました。しかしごく最近までは、乳房超音波検査といえば外来で外科の先生が、しこりで受診した患者さんの病変部をその場にある超音波装置で観察する、という程度でした。放射線学会でも、超音波医学会でも、外科の学会でも、乳房というのは参加者の少ない領域でした。欧米においては1900年代後半にマンモグラフィ検診が乳がんの早期発見に有用であるという報告がなされ、急速に広まりました。日本では長い間、乳がん検診は視触診によって行われてきましたが、日本でも欧米にならってマンモグラフィ検診を普及しようということになり、その精度管理(撮影装置・撮影技師・読影医の教育と認定)が行われるようになりました。その際、以前からマンモグラフィに興味を持っていた私もその制度の確立の過程に関与できたことを非常に嬉しく思っています。マンモグラフィ検診の精度管理に関してはマンモグラフィ検診精度管理中央委員会(<http://www.mammography.jp/>)を参考にしてください。

さてこれからが本題ですが、日本人の乳房と欧米人の乳房は同じだと思いませんか？たしかに大きさも違いますが、内部の構成が少し違います。すなわち、欧米人は脂肪が多いのに対して、日本人は乳腺が密に詰まった乳房が多いのです。しかも若い方は相対的に乳腺が多く、年齢を経るに従って乳腺は委縮し、脂肪が多くなっていく傾向があ

ります。マンモグラフィでは脂肪の多い乳房内の乳がんは見つけやすいのですが、乳腺の中の乳がんは難しく、見つけられない場合もあります。そのような乳房内の乳がんを見つけるのに有用なのが超音波検査です。そこで、現在マンモグラフィ検診に超音波検査を併用することが有効かどうか、日本全国で無作為比較試験が行われております。この比較試験に関して興味のある方は

(<http://www.j-start.org/>)を参照してください。

乳房超音波検査を検診に使用するとその精度管理が問題となります。検査装置、検査方法、精密検査が必要と判定するかどうかの基準等を全国規模で統一化していく必要があります。超音波検査はリアルタイムに行われますので、検査者が乳がんを見落としてしまうと、その受診者は何も無い、ということになってしまいます。また乳房超音波検査では手で触れない、あるいは触れにくい、しかもマンモグラフィで映りにくい乳がんが見つかるのですが、乳がんではない病変もたくさん見つかるので、それらをどのように考えるかも大きな問題です。日本乳腺甲状腺超音波診断会議(JABTS)という学会では乳房超音波検診の精度管理に関するいろいろなことをガイドラインとして決めました。そして、JABTS教育委員会ではそれを広めるための講習会を開催しています。講習会には技師対象のものと医師対象のものがあります。最初は受講対象者として、検診従事者を考えていましたが、検診でひっかかった(正式には要精密検査となった)受診者は精密検査機関(医療機関)を受診しますので、医療機関の技師・医師も対象としています。私はJABTSの教育委員長を拝命しており、講習会(年に16-20回開催)のほとんどに出席しております。講習会のプログラムの一つに、ハンズオンというのがあります。受講者は小グループに分かれて実技指導を受けるとともに、実際に自分の行った症例について記録した画像を持ち寄り、検査の仕方、記録の取り方に関してアド

バイスを受ける、というものです。私はこのセッションの講師を務めることもあり、最近感じたことがあります。

まずは誰が乳がん超音波検診を行うかという問題です。欧米においては医師が直接探触子を握って行っている報告もあるのですが、人員、コスト等の問題を考え、日本では技師が行うことを基本に考えています。超音波検査を行うことができるのは、臨床検査技師、診療放射線技師、看護師です。もちろん検査結果に関しては医師が最終判定しますが、上述したように現在の超音波検査装置では検査者が病変を検出し、それを記録しますので、最も重要です。技師は検診において、私が見つかることのできないような小さな病変を検出し、記録しています。その能力の高さには常々驚かされます。

次に要精密検査となった受診者は医療機関の乳腺外来を受診します。そこでは医師がまず対応します。以前は上述したように、その場で自分で超音波検査を行って判断することが多かったのですが、最近ではこのような臨床の場においても技師が活躍しています。すなわち、医師は乳房超音波検査を依頼し、検査室の技師が検査を行って、結果を報告するのです。そこでは乳がんがどの程度疑われるのか、どのような組織型の乳がんが考えられるのか、乳房内の広がりはどうか、リンパ節転移はあるのか、というような専門的な知識とそれを診断する検査能力が必要とされます。またそれを客観的に記録するというのも必要とされます。それをしっかり行っている技師が非常に増えてきているということを最近強く感じます。講習会のハンズオンで医師が自分の検査した症例ではなく、技師の検査結果を持参するのです。「先生はご自分ではなさっていないのですか？」と聞くと、「いや、やってはいますけど、最近は外来が忙しくて、小さな病変を見落とすかもしれないし、技師の方がしっかり検査してくれます。その結果を見て、疑わしいところを自分で見て、細胞診や針生検などを行っています。」ということです。私は全国各地で、非常に能力のある技師が増えていると感じています。しかも乳がんの増加、乳房超音波検診の普及に伴い、さらなる需要が見込まれると感じております。ということで、皆様にもこのことを

お知らせしたく、寄稿させていただきました。全国で活躍する超音波検査技師の中にはもちろん本学の卒業生もいることを申し添えます。



超音波講習会(技師対象)グループ講習風景  
超音波講習会では精度管理用のファントムの使い方等も実際の装置を用いて講習している。写真はその様子である。

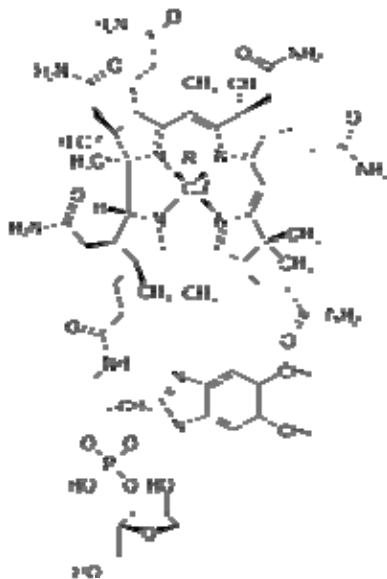
## 【総合科目から】「血液の構造」要旨 ③ ④

## 二 宮 治 彦 (臨床医学系)

## ③「白血球」 (2009年4月27日 筑波大学 5C216)

今回は、血色素(ヘモグロビン)の構成比率、正確に言うところではグロビンの構成比率が、個体(ヒト)の発生段階(受精→胎生→出生→成長)で変化することをお話したところで講義が終了したと思います。胎児期にはヘモグロビン構成の主体を占める胎児ヘモグロビン HbF (Fetus Hemoglobin)と成人のヘモグロビン HbA (Adult Hemoglobin)の性質を比較すると、胎児期の HbF の方が成人期の HbA に比べて、胎内という自身では呼吸ができず母親から胎盤を介して供給される酸素に依存している環境下で酸素を胎児の組織へ供給するという点では有利であることをお話しました。

今回の講義のテーマである「白血球」の話題に移る前に、白血球や血小板など赤血球以外血球の造血にも関係するので、ビタミンB12と葉酸の話をお話しておきます。



コバラミン

コバラミン(Cobalamin)ともよばれるビタミンB12の研究の歴史は、比較的稀な貧血である、「悪性貧血」という疾患の病態解明の歴史でした。現在では解明され広く理解されている知識からいうと、細胞が分裂するには、当然の

こととしてデオキシリボ核酸(DNA)の合成が必要です。このDNAを合成する過程には活性型の葉酸が補酵素(=酵素を補助する因子)として関与しています。コバラミンというビタミンは直接はこの反応に関与しませんが、活性型の葉酸を体内で準備する生化学的な段階に、コバラミンが関与していることがわかっています。ビタミンB12の欠乏によって発症する「悪性貧血」(=pernicious anemia)は、特に欧州で、「悪性」という呼称からもわかるようにとても恐れられていた貧血です。ビタミンB12が体内に効率よく吸収されるためには、胃から分泌される内因子(Castleの)の存在が必要です。自己免疫性疾患である悪性貧血では抗内因子抗体(抗壁細胞抗体)などが産生され、通常の食事をしていてもこのビタミンB12の吸収が不良となり、貧血のみならず次第に精神・神経の障害など全身的な障害を発症して、最終的には死に至る疾患でした。内因子(分泌)不足→コバラミンの吸収障害→コバラミン欠乏という悪性貧血の病態生理が判明した現在ではむしろ治療しやすい貧血として位置づけられています。ビタミンB12に関係する多くの研究に対してノーベル賞が授与されていることから、この研究の歴史的な重要性が認識できます。

さて、今回の講義のテーマ「白血球」に話を移します。白血球は血液細胞のなかで、末梢血中に存在する「核を有する細胞」と定義されています。白血球の数は少なく、4000~8000/cmm( $\mu$ l)程度、赤血球に比べると、1000分の1程度の数しか存在しません。初回の講義の時間にお話したように、血液の細胞を染めることができるようになる前には、「無色で少数見られる細胞」という認識だったのですが、血球の染色法が確立すると、血液中には顆粒球と呼ばれる細胞、単球およびリンパ球の3群があり、顆粒球にはその細胞内に含まれている顆粒の染色性から3種類を区別することができ、従って、計5種類の有核細胞(白



血球)が流れていることがわかりました。

では、最も比率の高い(約50%程度を占める)「好中球」の働きからお話しをします。私たちはこの世では、全くの無菌状態で生活することはできず、日々様々な病原体や微生物(病原)の侵入の危機にさらされています。「白血球」はこういった外界の病原体から身体を防御するシステムの中核を形成している機構です。中でも好中球は一般にいう、ばい菌(=細菌や真菌)を非特異的に殺菌する働きを有しています。好中球は血中に放出されてから血管内の寿命は非常に短く、一日約2回入れ替わっているほどです。好中球は血管内を循環しながら体内に侵入した病原体などがあるとその侵入部位の毛細血管(内皮)へ接着・遊走(炎症のある組織へ)して、病原体を貪食し、殺菌するという過程で殺菌的な仕事をします。このような仕事をする目的で、好中球などの白血球は武器としてロイコトリエンやプロスタグランジンなどのメディエーターと呼ばれる物質を産生します。これらの物質はいわゆる「炎症」に深く関係しています。「炎症」がおこっている場所では一般に「腫れる」・「赤くなる」・「痛む」等の症状が見られます。

体内に病原体が侵入して、もし簡単に殺菌し除去できないときには、人体は好中球の数を増加させてこの感染に対応しようとするのですが、骨髄で新たに好中球を最初(幹細胞)から産生して対応するには約一週間程度もの時間が必要です。しかし、病原体の侵入にはもっと速やかに対応する必要があります。この役割を果たすのが骨髄内にあるとされる好中球の「貯蔵プール」です。通常の状態では血管内に移行しないで骨髄に蓄えている好中球ですが、感染時には血管内へ「動員」されて、速やかに感染症に対応します。したがって、医師は感染症を疑っている患者で好中球が増加していることをみて、「細菌感染」など好中球の増加を伴う感染症が体内で起こっていると推定するわけです。

顆粒球のなかで、好酸球はいわゆる「アレルギー」に関係する細胞です。たとえば、「花粉症」というアレルギーであれば、花粉がヒトの粘膜へ付着したり体内へ侵入しようすると好酸球が粘膜に移行して好酸球の脱顆粒を通じ

て花粉を排除する様な(=流涙、鼻汁などの)症状が起こり花粉の排除を促進しているのだと合目的に解釈することができます。もう一つの顆粒球である好塩基球が生理的にどのような働きをしているのかは現時点では完全にはわかっていません。実際、健康なヒトの血液中には極めて少数しか循環していません。

単球は組織に移行すると「マクロファージ」と称されています。「大食細胞」とも称されて、貪食をする細胞としか捉えられていなかった時代もあったのですが、体内に病原体が侵入してきたという情報を、好中球の増加による対応が必要ならば好中球を増加させるための因子(G-CSF)の産生を通じて、また、ウイルス粒子のような新規の抗原であれば、貪食後にリンパ球に対してこの「抗原」を提示することを通じて、免疫という防御システムを開始させるという重要な役割をしていることが明らかになっています。その個体にとって新しい病原体の侵入があれば、ヒト(患者)は感染症という形で一時的には苦しむこととなりますが、一度感染を克服すると上記のようなメカニズムで、リンパ球が分化して形質細胞(=分化したBリンパ球)から特異的な(抗原に対して1:1の対応をする)抗体を終生(=一生)作り続けることによって、人体には特異的免疫が獲得されます。一度も感染症を発症することなく病原体に対して特異的な免疫を獲得させようとする試みが予防接種(ワクチン)でできることができます。多くの学生さんも、はしか(麻疹)、風疹、水痘、おたふく風邪(ムンプス)などには感染することなく既に免疫力を獲得しているということは、予防接種によってこれらの病原微生物に対する特異的な抗体を一生作り続けているということです。アレルギー疾患である「花粉症」では特定の花粉に対して反応してしまう抗体を産生し続けるような状態になったということです。この状態は、基本的には抗体産生を続ける免疫現象なので自然に軽快することではなく抗原(=花粉)への暴露を避けるしかありません。花粉のシーズンになるとマスクをしたりしてできるだけ(アレルゲンへの)暴露を避けているのが治療の基本と言うことになっているはずで

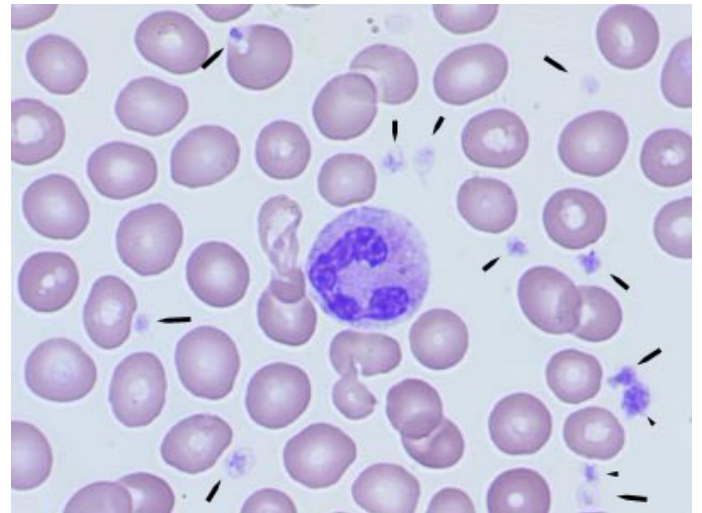
#### ④ 「血小板」(2009年5月11日 筑波大学 5C216)

前回は、白血球、なかでも好中球と単球について主にお話しました。白血球の役割はヒトの体を外界の異物から、特に病原微生物から、人体を防御することを「免疫」という言葉で広く使うとすれば、好中球が「非特異的な免疫」を担当していることとなります。これに対して、「特異的な免疫」を担う白血球にはリンパ球があります。前回、最後にお話しましたが、新たに人体に侵入した抗原物質を貪食して抗原をリンパ球に教える(=抗原提示する)細胞は、マクロファージや樹状細胞です。実際に感染症に罹患したり、予防接種によって抗原が提示されると、結果として、リンパ球による特異的な免疫が獲得されます。リンパ球には、Tリンパ球という、その分化に胸腺(Thymus)が関わっている細胞と、Bリンパ球といって、その分化に骨髄(Bone marrow)が関わっている細胞とが知られています。Tリンパ球が担当する免疫はTリンパ球自身が抗原性に対して攻撃をするようになることから、「細胞性免疫」とよばれ、Bリンパ球による免疫は、Bリンパ球が形質細胞と呼ばれる細胞に分化して、抗原に特異的な抗体(免疫グロブリン)を産生することによっている免疫機構なので、「液性免疫」と呼ばれています。リンパ球の中にはT、B細胞以外にも、NK(ナチュラル・キラー)細胞という細胞が少数ですが存在します。外界から侵入する異物に対する免疫だけでなく、ヒトの体内で発生する腫瘍に対してこれを排除する機能を担っていることから「腫瘍免疫」を担当する細胞です。

このように、免疫機構でリンパ球は重要な役割を担っていますが、白血球が関与する免疫現象は、必ずしもヒトにとって有利、有益な現象のみではなく、アレルギーと呼ばれる現象を引き起こすことがあります。広い意味で、医学的には人体にとって不利益な免疫現象を「アレルギー」と呼んでいて、腎炎、膠原病、血清病、ツベルクリン反応、バセドウ病なども広義のアレルギーには含まれます。一般的にはアレルギーというと、「花粉症」や「じんま疹」など抗原(=アレルゲンといいます)に暴露するとそれと反応する抗体を有している個体(ヒト)では肥満細胞から活性物質が放出され、好酸球の関係した炎症が誘発されて、あまりう

れしくない症状が引き起こされます。喘息やアトピー性皮膚炎などもこの範疇の病気に該当します。

今週は、もう一つの血球である、血小板(platelets, thrombocytes)についてお話しをして行きます。



血小板(矢印)

血小板は核のない細胞で、直径が $2\sim 3\mu\text{m}$ の球形の細胞です。赤血球がおよそ $8\mu\text{m}$ の直径です。血小板は染色するとこのように紫色に染まる顆粒を含んだ無核の細胞としてとらえることができます。血液中には $13\text{万}\sim 40\text{万}/\mu\text{L}$ ですから、赤血球の $10\sim 20$ 分の1程度存在します。血小板の産生調節機構についてお話しする前に、血小板の機能について簡単に話をしておきます。血管の破綻(=出血)に際してこれを修復しようとする機構(止血機構)には、血液細胞の1つである血小板と血漿中の蛋白成分である凝固因子が共同して働いています。通常は、血小板は血管の破綻部位を捜しながら血管中を巡回(パトロール)していると考えていただければいいのですが、先ず、破綻した血管部位があると、そこには通常では(非出血時には)血液に対してあらわになっていない血管内皮下の組織の成分が血液に接する様になっています、血小板はこれを察知して行動開始します。つまり、血管内皮下のコラーゲンという物質が血液に接するようになると、これを目指して血小板が貼り付く(=粘着といいます)現象がおこります。

このとき、小さな球状の細胞であった血小板はその形態を変化させてアメーバの様に出血部位にシート状に広がって破綻部位を塞ぐように、あるいは「栓」をする様になります。血小板は出血部位に栓をする細胞ということで「栓球」=thrombocytes という名称もあります。血小板はここで、出血部位にしっかりと栓をするためにより多くの仲間の血小板を呼び寄せるための反応を開始します。「放出」反応は血小板が仲間の血小板を呼び寄せるための信号を出すと理解していただければわかりやすいでしょう。呼び寄せられた血小板は相互に集まって「凝集」を起こすとしっかりとした血小板の栓が、これを一次血栓と称していますが、完成します。詳細は次回に譲りますが、実際には同時進行的にこの破綻した血管をしっかりと塞ぐために必要な機構である「凝固のカスケード反応」も起こっています。凝固というのは、生体内で糊のようにはたらく「フィブリン」を作るための一連の酵素反応システムのことですが、破綻した血管の周囲、特に上述した様な機構でお互いが集まっている血小板の上では、この凝固システムが効率よく働いて生体糊(=フィブリン)が高濃度に産生され、血栓をより強固な血栓とします。フィブリンが作用してできあがった血栓を「二次血栓」と称しています。血小板と凝固系は相互に作用しあって止血すべき部位に効率的に血栓を作り上げているのです。

では、話を戻して血小板は如何に造られているのか、について話をします。赤血球や白血球と同様に、血小板も必要に応じて(オン・デマンドに)骨髓にある造血幹細胞から血小板産生細胞である「巨核球」への分化が起こることで血小板の産生が開始されます。しかし、前回までお話した、赤芽球や白血球の前駆細胞が幹細胞から分化するときとは決定的に異なる現象が巨核球では見られます。細胞分裂時にはDNAの合成が行われ、細胞分裂後は細胞数の増加が起こるのが通例です。しかし、血小板の母細胞である巨核球では、DNAの増加後、細胞の分裂が起こらないため DNA 量は、 $2N > 4N > 8N > 16N > 32N > 64N$  という風に、核だけが巨大化した1個の大型細胞へとなって行きます。「巨核球」というのはまさにこのような、特

異的な形態に由来する名称です。最終的には、成熟した1個の巨核球から 2000~5000 個の血小板が血管内へと放出されます。このように、血小板は他の血球とはかなり違った産生機構を持っています。

では、血小板の産生はどのように調節されているのでしょうか？赤血球の場合には組織(腎臓)に供給される酸素の不足を感知すると腎臓からエリスロポエチンというホルモンが産生され、エリスロポエチンに感受性のある赤芽球系前駆細胞が増殖することによって調整されていました。血小板を産生する細胞である巨核球の分化・増殖を刺激する因子は主にはトロンボポエチン(TPO)であると考えられています。この造血因子は肝臓から一定量が産生されていて、これを受容し反応することができる細胞は「巨核球」と「血小板」です。従って、もし血管の中の血小板が減少するとそれまでは血小板に結合していた TPO は「巨核球」に向かうようになり、結果としてTPO刺激を受けた巨核球からは多くの血小板が産生されるように働きます。その結果、血小板数が増えれば、「巨核球」に働くTPOが今度は減る、という機構でTPOを介した血小板産生は調整されていると考えられています。これを「スポンジ理論(セオリー)」とっています。

さて、血小板が止血部位でどのように働いているのかをもう少し詳しく見ていきましょう。血小板は破綻した血管の部位で、「活性化」と呼ばれる一連の変化をします。これには手足を伸ばした様な形態的な変化も含まれています。さらには仲間の血小板と「凝集」という現象で血小板同士が集まります。これは破綻した血管をしっかりと「面」で捉えるために必要な現象です。破綻した血管のサインであるコラーゲンのあらわれとその場所への血小板の粘着現象には主に血漿中に存在する、一種の凝固因子(いわゆるローマ数字のついた凝固因子ではありません)ですが、von Willebrand 因子という蛋白がその橋渡しをしています。このような止血や凝固に関係する因子の発見には、その異常、すなわち出血性疾患ですが、その因子が欠損することによって発症する出血性の疾患を有する家系の分析が大きな貢献をしました。バルト海にある Aland 島で出血性の病

気を患った少女を診察した医師(Erik Adolf von Willebrand)に因んだのがこの疾患(フォン・ウィルブランド病)で、この家系に頻発した出血性疾患を調査していくと、この因子(フォン・ウィルブランド因子=VWF)が異常なために、出血部位に対して血小板が粘着できないことから止血がうまくできないことがわかりました。von Willebrand 病では血小板自体にはなんらの異常がないにもかかわらず、血管と血小板とを橋渡しをするこの因子に異常があることで血小板はうまく「一次血栓」を造ることができないことがわかります。この粘着の現象に引き続いて血小板内ではある変化が引き起こされます。血小板は細胞内に、その活性化にとって「武器」となる物質を $\alpha$ 顆粒や濃染顆粒に内包していますが、粘着に引き続いてこれらの「武器」は血小板から放出されます。この武器に暴露した血小板は「活性化」されて、粘着した血小板と手を取り合って「凝集」し、しっかりとした血小板凝集の筏(いかだ)を作ろうとします。実は、「活性化」した血小板同士に筏(いかだ)を組ませているのは、血小板同士の橋渡しをしている血漿中の凝固因子フィブリノゲンなのです。

## 【編集後記】

## 二宮治彦（編集長）

今年度から、再度、年間3号の発刊を目指しているので、関係教員の皆様からの寄稿を期待しました。幸い、東野先生が呼応下さって、東野先生のライフワークともいえる超音波検査に関して、臨床検査技師さんの活躍を紹介してくださいました。将来、この分野で学類の卒業生が活躍されることを期待します。ヒトに直接接する分野であること、診断にかなり重要な比重を占めていて、検査技師としても責任をもって仕事をすることができます。

「桐技会」には、かねてからOB/OGの近況を寄稿下さいとお願いしてありました。今回は一回生の柴(渡邊)綾さんに寄稿いただきました。女性として、検査技師として、研究者として、悩みながらも生きておられるようです。次号以降へも、同窓生からの近況報告が寄せられることを期待します。

三回生(2008年度卒業)の国試対策に関するアンケート結果をお寄せいただきました。いつもながら、あまり勉強しなかったけど受かったやいました・・・という内容には、在校生はかすかな光明を見いださないように！早くから、しっかり準備してください。残念ながら、今回の国家試験の結果、筑波大学として受容できる数字でなかったことはご存じのとおりです。

筑波医療科学 第6巻 第2号	
編集	筑波医療科学 編集委員会 二宮治彦 有波忠雄
発行所	筑波大学 医学群 医療科学類 〒305-8575 茨城県つくば市天王台1-1-1
発行日	2009年 8月25日