

著しく抵抗が減弱していた。(2) 抗D抗体価1,024倍という前記の母体血清を用いて, *in vitro* において正常臍帯血球を感作したところ, 未感作のものに比して10 mOsM 程度の減弱は見られたが, 経時的に測定しても胎内感作例のパターンとは一致しなかつた。(3) *in vivo* では, 家兎による同種免疫後, 2 mercaptethanol 処理し, 家兎赤血球に対する一価抗体を作製した。この抗体を家兎に静注し, 経時的に抵抗を測定したところ, 感作2日目から減弱傾向が見られた。同時にヘモグロブリンの減少が見られ, さらに感作4~5日目にはビリルビンの上昇が認められた。(4) 静注後の家兎血球は抗家兎クームス山羊血清および牛アルブミンを用いて一価抗体の検出をしたが, CPC コイル内で牛アルブミンと反応させると, 直接クームステストで凝集の強いもの程, 赤血球の移動度が大きかつた。

4) 独創点血液型不適合による溶血性疾患の発生機序について, 感作赤血球膜の変化から追究している。CPC system の血清免疫学の分野での応用を試みている。

121. 新生児臍帯血の血小板機能について

(国立弘前病院) 千葉 敦子

(弘前大) 本山 悌一, 永山 正剛

目的: 新生児期の出血性疾患や血管内血管凝固の発生に関連して, 新生児期および臍帯血の血液凝固に関する報告は, 枚挙にいとまがないが, 血小板機能についてはようやく研究されはじめたばかりの感がある。凝固第1相に関与する血小板機能の持つ役割は大きいと思われるので検討をしてみた。

方法: 分娩直後のまだ拍動のある臍帯静脈から採血した血液について, 血小板凝集能については Brgston 社製 Aggregometer を用いて, ADP による凝集能を100例について検討した。血小板粘着能はガラスビーズ・カラム (医学書院製) の粘着能計を用いて, 30例について測定をした。対照には非妊婦の血液を用いた。

成績: (1) 臍帯血の最大凝集率の平均は, $56.3 \pm 22\%$, であるのに対し, 母体血では, $79.5 \pm 12.4\%$, 非妊婦では $86.7 \pm 13.4\%$ であつた (2) 最大凝集値に達するまでの時間は, 臍帯血では平均 3.1 ± 1.9 分, 母体血では平均 5.5 ± 1.6 分, 非妊婦では 6.1 ± 1.6 分であつた。

(3) 臍帯血の凝集曲線は大別して, ① よく凝集するもの (43%), ② 凝集もよいが解離するもの (30%), ③ 極端に凝集の悪いもの (27%) の3つの型に分けられたが, Apgar score の低い例や周産期の異常例では③型が多かつた。(4) 粘着能は臍帯血では $53.7 \pm 20\%$ 母

体血では $52.7 \pm 12.3\%$, 非妊婦では, $27.7 \pm 6.0\%$ で, 臍帯血では粘着能の亢進がみられた。

質問

(北海道大) 鈴木 重統

1. さきに報告した我々の成績によれば, 仮死児は凝集率が低いのに, 解離を示さない。これはⅢ型とみてよいか?

2. 血小板数の減少しているような症例では, PRP をえることはむづかしい。何万以上の症例について検討されたものか?

答弁

(国立弘前病院) 千葉 敦子

1. 私達の分類したⅢ型に相当するものと思います。
2. 御指摘の通りです。少くとも10万以上について行っています。

質問

(三重大) 梅川 宏司

1. 粘着能は粘着に凝集が加味された値ですが, 粘着能を凝集能が解離する原因はなにですか。

2. Apgar score の低い例で ADP 凝集が低いのは, 我々洗滌血小板試験で原因は血漿環境にあると考えていますが。

3. 凝集能は ADP 以外の inducer で調べられましたか。我々の結果では Adrenalin 凝集が極端に低下していました。

答弁

(国立弘前病院) 千葉 敦子

1. 粘着能は, 凝集も含んだ機能検査ですが, 解離する原因は Clear Cut には出来ないと思いますが, その辺をこれからもみて行きたいと考えております。

2. 洗滌血小板試験はおこなっていませんが, ADP 凝集能をみる基礎実験では, 血小板自身にも原因があるように思いました。

3. Ristocetin などについて, 行つておりますが, まだ症例が少ないので, 今後の機会に発表させていただきたいと思ひます。

122. 新生児の生後15分の血液生化学的 profiling について—予後予測と治療基準設定のために—

(福岡大)

金岡 毅, 麻生 誠, 白川 光一

150例の症例について, 生後1分と5分の Apgar 指数, Lubchenco の新生児 Morbidity Model と Mortality Model, Hobel の high-risk pregnancy score, 胎児心拍陣痛図の dip area, bradycardie residuelle, Komaromy Index, Schifrin-Dame Index, Tipton-Shelley Index, 出生直後の臍帯動脈血と生後15分, 30分, 60分の中心静脈血との pO_2 , pCO_2 , pH, actual bicarbonate, base

deficit, 乳酸, ピルビン酸, L/P 比, 母児間の excess lactate, グリセロール, 遊離脂肪酸, B-水酸化酪酸, アセト錯酸, B/A 比, 2, 3-デヒドログリセリン酸, 血糖などの parameter を用いて, 相互の相関について検討を行った. その結果, (1) 生後1分の Apgar 指数と臍帯動脈血生化学値は, 水素イオン濃度が $r = -0.547$ で, 母児間の excess lactate ($r = 0.404$), 無機燐 ($r = -0.426$), actual bicarbonate ($r = 0.332$), base deficit ($r = -0.445$) などと1%以下の危険率をもつて相関するが, 他の parameter は必ずしも良い相関は見出せなかつた. ところが生後15分の中心静脈血においては水素イオン濃度 ($r = -0.784$), 乳酸 ($r = -0.658$), 母児間の excess lactate ($r = -0.630$), pCO_2 ($r = -0.613$), 無機燐 ($r = -0.613$), L/P 比 ($r = -0.569$), actual bicarbonate ($r = 0.489$), グリセロール ($r = -0.423$), 血糖 ($r = -0.306$), ATP ($r = -0.306$), base deficit ($r = -0.282$) などの順で極めて良い相関の見出されたが, 生後30分, 60分ではその相関が再び失われた.

(2) 生後5分の Apgar 指数では生後1分の Apgar 指数よりも, 生後15分の中心静脈血生化学値との間にさらに良い相関が見られ, さらに生後15分の中心静脈血生化学値は Lubchenco の Morbidity Model, Mortality Model, 胎児心拍陣痛図の dip area, bradycardie residuelle, Komaromy Index, Schifrin-Dame Index, Tipton-Shelley Index とともに極めて良い相関を示した.

(3) したがって生後15分の中心静脈血生化学的 profiling は新生児の予後予測と治療基準の設定に極めて有意義と考えられ, その異常値は pH が7.156以下, 乳酸は33.6mg/dl 以上, excess lactate は18.7mg/dl 以上, pCO_2 は48.8mmHg 以上, 無機燐は5.07mg/dl 以上, L/P 比 (モル比) は30.6以上, actual bicarbonate は14.1mEq/L 以下, グリセロールは2.21mg/dl 以上, 血糖は106mg/dl 以上と考えられた.

質問 (日本医大) 荒木 勤

生後15分以内, または分娩中におこなつた糖などの処理の影響を考慮されましたか?

答弁 (福岡大) 金岡 毅

この測定では出生後に糖など投与していませんが5%ブドウ糖の点滴を行っています. しかしながら本年7月新生児学会で報告しますが5%ブドウ糖は生後15分の profiling にあまり影響を与えませんが, 母体の endogenous の過血糖は profiling を悪化させると存じます.

123. 新生児仮死における Fibrin monomer の動

態とその周辺—とくに soluble fibrin monomer complex (SFMC) と血管内血液凝固 (DIC) の関連をめぐって—

(北海道大) 鈴木 重統

1) 目的: 新生児期の出血, とくに頭蓋内出血や RDS における肺出血は, 周産期死亡の原因として産科医の悩みの一つとなつている. 我々は仮死児, 未熟児のなかに, むしろ血液が過凝固状態 (Hypercoagulability) にあるものが認められることに着目し, 所謂「血管内血液凝固」と「新生児仮死」との関連を追求するため, Fibrin monomer を Soluble fibrin monomer complex (SFMC) の形で定量した. 更に血液凝固・線溶系の両者とともに重大な影響を及ぼす第Ⅷ因子やフィブリノーゲンの α , β , γ 鎖の変化を調べ, 過凝固から血管内血液凝固 (DIC) に到る新生児の病態の推移をとらえることを目的とした.

方法: ① 55例の新生児を (i) $Apgar \leq 4$, (ii) $4 \leq Apgar \leq 7$, (iii) $Apgar > 7$ の三群にわけ, 臍帯静脈血, 新生児につき Agarose gel filtration によつて SFMC を定量した. ②①で得た各々の成分につき PAA 電気泳動によつてフィブリノーゲンの α , β , γ 各鎖の変化をみたらうえて, 第Ⅷ因子との関連を追求した.

成績: ① SFMC は, $Apgar \leq 4$ の群で 5.68 ± 1.94 (%) と正常群の 3.17 ± 0.55 (%) に比し著明に増加し, Apgar score と逆相関 ($r = -0.73$) を認めた. よつて仮死児は過凝固にあることを定量的に証明した. ② PAA 電気泳動では DIC の群で, フィブリノーゲンの γ 鎖に特異的な変化 γ - γ dimer の出現をみ, 同時に第ⅩⅢ因子の減少をみた.

独創点: ① 半定量しか不可能であつた Fibrin monomer の測定を定量化した. ② 肺出血, 死胎児稽留等でみられる DIC の症例には単なる線溶亢進と異なるフィブリノーゲン γ 鎖の変化を証明した. ③ 以上はヘパリン療法の基礎的な資料となること.

質問 (東京大) 中村 正雄

1. SFMC の増加は Hypercoagulability を示すが, その場合, 生体内では同時に hyperfibrinolysis であると思われる. そして high level での凝固線溶の Homeostasis が保たれていると考えられる. この balance のくずれを check するには, SFMC の他に, 何が有力であろうか?

2. Heparin 投与は SFMC がどの位高値を示した時に考えているか?