

IL-11の血小板増加作用の有無について明らかにすることを目的とした。

〔方法〕マウス(C57/BL6)の腹腔内に種々の濃度のIL-11を12時間ごとに1～5日間投与し、各々のマウスにおける血球数および骨髄におけるCFU-Meg数、巨核球の数、サイズ、ploidyの変化について検討した。

〔結果〕IL-11投与により血小板数は約1.5倍に増加した。骨髄では巨核球数、CFU-Meg数は不変であったが、巨核球のサイズ、ploidyの増加が認められた。

〔考察〕IL-11はin vitroにおいて巨核球増幅因子としての作用を有するのみではなく、in vivoにおいても血小板増加作用をもつことが明らかになった。今後、血小板減少症の治療剤としてその臨床応用が期待される。

2. 抗リン脂質抗体陽性で、重症妊娠中毒症を3回反復した1症例

(産婦人科, 母子総合医療センター*)

安藤一人・高木耕一郎*・
中林正雄*・武田佳彦*

近年、妊娠中毒症(中毒症)のリスク因子として抗リン脂質抗体(APA)が注目されているが、APAと中毒症との関係は不明な点が多く、また、APA陽性妊婦における中毒症の発症予防および治療は確立されていない。我々はAPA陽性で、前2回重症中毒症既往妊婦に対し、今回は妊娠初期から低用量アスピリン(LDA)療法+ステロイド療法を施行した症例を経験したので報告し、考察を加えた。

症例は33歳、2回経妊1回経産婦。家族歴に特記すべきことなく、既往歴に一般合併症はない。妊娠歴として第1回妊娠は、妊娠28週で重症中毒症のため帝王切開で775gの男児を分娩。第2回妊娠は、妊娠15週で重症中毒症を発症し、妊娠16週で子宮内胎児死亡となった。この時の検査で抗核抗体320倍陽性、抗カルジオリピン抗体陽性と判明した。

今回は中毒症発症予防のため、妊娠初期よりプレドニゾロンとLDA療法を行ったが、妊娠27週で急速に重症中毒症を発症し、妊娠27週3日で593gの胎内発育障害児(男児)を帝王切開で分娩した。

我々は、これまで早期発症型純粋型重症中毒症は高率(約55%)に中毒症を発症するが、このような症例に対して妊娠初期からのLDA療法が極めて有効であることを報告してきた。しかし、本症例のようなAPA陽性によると思われる重症中毒症では、LDA療法の効果は少なく、純粋型中毒症とは発症病態が異なること

が示唆され、また治療の困難さが示された。

3. 培養血管内皮細胞存在下での aspirin および thromboxane A₂ 合成酵素阻害薬の血小板凝集能に及ぼす影響

(神経内科)

和田千鶴・内山真一郎・丸山勝一

臍帯静脈培養血管内皮細胞(HUVEC)でコーティングしたキューベットを使用し、血小板凝集能を測定する系を用い、HUVECの存在下で aspirin および thromboxane A₂ (TXA₂) 合成酵素阻害薬 ozagrel の血小板凝集能に及ぼす影響を検討した。cyclooxygenase (COX) 阻害薬である aspirin は高濃度の場合、血小板の COX を阻害して血小板凝集を促進する TXA₂ の合成を抑制するのみならず、血管内皮細胞の COX をも阻害し、血小板凝集抑制作用のある PGI₂ の産生も抑えてしまうという、いわゆる aspirin dilemma が問題となっている。今回我々は、HUVEC が density-dependent に血小板凝集能を抑制することを確認し、血小板凝集を抑制する十分な細胞数を用いて、in vitro においてどの濃度で aspirin dilemma が起こりうるかを検討するために、HUVEC と PRP をそれぞれ各種濃度の aspirin とインキュベートし、ADP による血小板凝集能を測定した。HUVEC を 1~100 μM の aspirin で 1 時間前処理した場合、HUVEC による血小板凝集の抑制は dose-dependent に減少した。一方、PRP と aspirin を 5 分間インキュベートした場合には dose-dependent な血小板凝集抑制を認めた。以上の結果から、1~100 μM の範囲では dose-dependent に aspirin dilemma が起こると考えられた。また、HUVEC 存在下で PRP と aspirin を 1 分間インキュベートした場合は、より低濃度から二次凝集が抑制された。これは、血小板の COX 阻害より内皮細胞の COX 阻害がより長時間を要するためと考えられる。一方、ozagrel とインキュベートした場合、HUVEC 非存在下では dose-dependent に血小板二次凝集を抑制したが、HUVEC 存在下ではより低濃度から抑制がみられた。これは、ozagrel による PGI₂ 産生の抑制保存や prostaglandin endoperoxides の内皮細胞への redirection によるものと考えられた。

4. 糖尿病患者の線溶系酵素ならびに von Willebrand 因子の検討

(糖尿病センター) 中谷文夫・田坂仁正・
松本 博・大森安恵

〔目的〕未治療糖尿病患者の t-PA, PAI-1, von