

TTO 9.4%, ATⅢ 93%, α PI 82%にて外来加療とした。以後、心不全にて2回、気胸にて2回の入院加療を施行したが、出血傾向による問題は認められなかった。抜歯時に、止血困難が認められたが圧迫により止血した。

外来にて、Fbg 64~150 mg/dl, FDP 45~150 μ g/ml, PLT 7~15 \times 10⁴/ μ lにて治療開始より5年間自立した生活を送っている。

(考察)原因治療が困難な慢性DICにおける出血傾向のコントロールは、困難な場合が多く、患者のQOLの維持も困難な場合が多い。幸い、本例の場合は、良好な経過をたどっており、本療法の普遍性については検討が不十分であるが、試みる価値があると考え報告した。

3) 多核白血球のブタ冠状動脈における内皮依存性弛緩作用

佐久間一弘・木下 秀則
福田 悟 (新潟大学麻酔科)

心筋梗塞や虚血再灌流傷害の病態に白血球は重要な役割を担っていることが知られている。また多核白血球からは一酸化窒素(NO)やロイコトリエン、活性酸素フリーラジカル等が産生され、血管平滑筋張力の調節に寄与していることが報告されている。しかし、正常状態で多核白血球が冠状動脈のトーンズにいかに関与するかは知られていない。また内皮には接着分子が存在し、内皮の有無によりその反応が異なることが予想される。そこで今回ブタ冠状動脈を用い、平滑筋張力に及ぼす多核白血球の作用を検討した。

【方法】ブタ冠状動脈左前下降枝を摘出し、一部の血管は内皮を温存し他は除去した。95% O₂-5% CO₂で飽和した Krebs 液中で静止時張力 1.5 g に保った。始めに KCl 50 mM を投与し張力を測定した。血管内

皮の有無はブラジキニン 10⁻⁷ M による弛緩反応をもって確認した。エンドセリン-1 を 10⁻¹⁰ M から累積的に投与し KCl 収縮の約50%の張力を得た。張力が安定した後、多核白血球を 10³, 10⁴, 10⁵, 10⁶ cells/ml の濃度で累積的に浮遊させ、張力の変化を測定した。多核白血球は健康成人の末梢静脈血から密度勾配遠心法により分離した。リン酸緩衝液中で濃度を調製後水冷し、投与直前に37℃, 10分間 incubate した。次にエンドセリン-1 投与30分前に N ω -ニトロ-L-アルギニンメチルエステル (3 \times 10⁻⁴ M), メチレンブルー (10⁻⁵ M), グリベンクラミド (10⁻⁵ M), テトラエチルアンモニウム (10⁻² M), インドメタシン (5 \times 10⁻⁶ M), SKF-525a (10⁻⁵ M), ONO-1078 (10⁻⁵ M), ウアバイン (5 \times 10⁻⁶ M) を各々前処置し、影響を調べた。

統計処理は一元配置分散分析を用い、危険率5%をもって有意とした。

【結果および考察】多核白血球 10⁶ cells/ml の投与により内皮を温存した血管は弛緩した。一方内皮を除去した血管では弛緩反応はみられなかった。この弛緩反応はNO合成・作用阻害薬、PGI₂合成阻害薬に影響されず、KClによる収縮およびウアバインの前処置によって有意に抑制された。本研究から多核白血球によるブタ冠状動脈における弛緩作用は内皮依存性であり、この弛緩作用に内皮由来過極因子の関与が示唆された。

II. 特別講演

Bioactive Interface としての血管内皮細胞
—動脈硬化/血栓症, DIC の分子細胞機構—

鹿児島大学医学部臨床検査医学教授

丸山 征郎 先生