

PA-IgG 105.0, BT 3'30". APTT, PT 正常. VIIIc 76%, VIIIr: Ag 104, VIIIr: RCo 103. フィブリノーゲン, 線溶系異常なし. 血小板凝集能に異常なし. Hellem-II 法変法による血小板停滞率 46.8%. A23187 20 μ M による ATP 放出 0.21 μ M と低値. ATP content 10 μ M. ADP 10 μ M による ATP 放出 0. 本症例は当初, 軽度 ITP と考えられていたが, 血小板数の割には出血症状が強いため, 血小板機能異常が疑われた. 以上, 血小板減少を伴った放出機構異常症の 1 例を報告した.

5) Aspirin 微量・ticlopidine 併用の血小板凝集抑制効果

服部 晃・血栓止血班 (新潟大学第一内科)

新潟 aspirin・ticlopidine 研究会
 (新潟南病院・聖園病院・県立吉田病院・新潟こばり病院・佐渡病院)

[目的] 抗血小板療法では血小板機能を出血の起きない範囲で充分抑制することが基本的戦術と思われる. 今回血栓症例における aspirin (A) 微量と ticlopidine (T) 併用の凝集抑制を検討した.

[対象と方法] 慢性期脳梗塞その他血栓症44~88才の85例 (測定のべ547, 男68.9%, 女31.1%) に A 10~100mg/日, T 100~300mg/日を各種の組み合わせで投与し1~2週間後, 血小板30万/ μ l の PRP について

ADP (Sigma) 1 μ M (AD1), 10 μ M (AD10), collagen (Horm) 2 μ g/ml (C), arachidonate (Sigma) 2mM (AA), STA₂ (Ono) 2 μ M (S) の MAR を測定した.

[成績] 1 前 MAR; AD1 47.1 \pm 23.4 (SD), AD10 78.3 \pm 12.5, C 75.7 \pm 14.0, AA 68.0 \pm 15.9, S 80.0 \pm 8.2 (%). 2 凝集抑制; 最少量の併用 (A10mg, T100 mg; A10T100) で AD10, C, AA, でのみ有意の低下がみられた. C-MAR は A10T100 で 57.1 \pm 28.2%, A20T200 で 39.4 \pm 25.4%, A30T200 で 27.9 \pm 18.4%, A30T300 で 28.8 \pm 19.6%, A50T200 で 23.9 \pm 14.9%, A50T300 で 22.5 \pm 14.4% であった. 3A 量と MAR との相関; AD1, 10, AA, C では $r = -0.407 - -0.567$ の有意 ($p < 0.005$) の, また T 量との相関は AD10, C で $r = -0.50 - -0.37$ の逆相関がみられた. 4 個人差が大きいのみならず, 同一人でも変動が大きかった.

[まとめ] 抑制目標を C の 20~40% とすると A10T100 から A40T300 で達する. 個人差が大きいため, また抑制は変動するため, 患者毎に経時的な検査と薬量のコントロールが必要である.

特別講演

脳梗塞の再発防止をめぐる話題

群馬大学医学部神経内科教授

平井俊策先生