

そして collagen 2 μ g/ml で30~50%に保つ。

結果：観察期間；20.3 \pm 17.0月。再発；脳こう塞4例（死亡0）。副作用；脳出血1，皮下出血1，咯血1で死亡0。年間再発率；3.23%。

考案：未治療群の年間再発例は本邦で，TIA を含み 13.9%（平井ら），15.6%（伊藤ら），抗血小板あるいは抗凝固療法群では 6.3%（山の内），6.8%（平井），9.9%（伊藤ら），10.8%（山の内），TIA では 30.5%（村上ら），TIA/RIND では 16.8%（山の内）であるので，本研究は今後さらに継続検討する価値があると考えられる。

4) 脳卒中とプラスミノゲン異常症

坂井 則子・青海 明実
市橋 義裕・金内 幸彦（桑名病院検査科）
井上 敏男・渡辺 靖子
竹内 美保・多田まゆみ
宮川 照夫（同 脳外科）

〈目的〉プラスミノゲン（以下 PLG）異常症と血栓症との関連が指摘されているが，当院脳神経外科において経験した PLG 異常症について検討を行ったので報告する。

〈対象〉健常者45例，当院に昭和61年11月1日から63年9月31日に入院した脳血管障害者987例およびその他の脳外科疾患患者391例。

〈結果〉①当院脳神経外科で経験した PLG 異常症の出現率は3.6%であった。疾患別出現率はクモ膜下出血2.9%，脳内出血3.3%，閉塞性疾患4.6%，その他の脳外科疾患2.0%で，閉塞性疾患で高い傾向を示した。③当院で経験した PLG 異常49例では他の凝固線溶因子活性は正常であった。④ PLG 異常症を伴った脳梗塞例の年齢はやや若年の傾向がみられた。⑤ PLG 異常症の CT 上の梗塞パターンには一定の傾向はみられなかった。

〈考察〉PLG 異常症は血栓症のリスクファクターの1つとなり得ると推察された。

ワークショップ

最近経験した出血性素因例

1) 最近当院で経験した出血性素因症例

吉田 和永・本間 正恵（厚生連佐渡総合病院
渡辺トシエ 検査部）
本間 義章（同 神経内科）
漆山 勝（同 内科）

〈はじめに〉

昭和62年3月から昭和63年10月までに当院で経験した

DIC 症例について検討し若干の考察を加えたので報告する。

〈まとめ〉

1. DIC 症例は10例で，悪性腫瘍に伴うもの6例，重症感染症に伴うもの3例，Weber-Christian 病に伴うもの1例であった。

2. 悪性腫瘍に伴う DIC 症例中4例は骨あるいは骨髄に転移の認められるものであった。

3. DIC 症例中10例とも FM テスト陽性であり，Dダイマーは検索した7例中6例が陽性であった。また悪性腫瘍に伴う DIC 症例で，DIC スコア5点以下のうちに FM テスト，Dダイマーが強陽性を示し，約1週間後に DIC スコア8点となった例があり，FM テスト，Dダイマーの Pre-DIC 段階での鋭敏性が示唆された。

2) APTT 延長症例の検討

中川 利子（県立がんセンター
新潟病院）

活性化部分トロンボプラスチン時間測定は，内因系凝固機能異常のスクリーニング検査として重要である。当院での昭和62年12月~63年1月までの APTT 延長（36秒以上）例は69/941件で，今回その原因を検討した。肝疾患によるもの34検体を除いた35検体が問題になった。採血ミスが1件，薬剤性凝固障害が5件，循環抗凝血素例が4件みられた。残りの16症例17検体に共通してみられた凝固異常は，XII因子の低下（10.1~53%）であった。これらの基礎疾患としては9/16例が悪性腫瘍であり，種々の原因が考えられるが詳細は不明である。このうち興味ある症例として，ネフローゼによるXII因子10.1%，PK 13.6%と著しい低下例を経験した。ただ本例はXII因子の抗原も低下しており，XII因子単独欠損症との関連も問題になる。APTT 延長例ではその結果が問題ではなく，その原因が問題であると思われる。APTT の軽度延長例の中には臨床症状が無く，出血の危険性の高い疾患も含まれており，常に注意する必要があると思われる。

3) Fibrinopeptide-A の放出異常を認めた

フィブリノーゲン異常症

—Firinogen Niigata—

外立美津江・長野 茂雄（県立吉田病院）
佐山多美子・山田 公作（検査科）
飯泉 俊雄（同 内科）

〈目的〉子宮筋腫の術前検査においてトロンビン（Th）

時間法でフィブリノーゲン (Fbg) の著明な低値とプロトロンビン時間の軽度延長を認めた Fbg 異常症を報告する。

(方法および成績) 発端者は47才女性, 出血症状の既往なし, 入院時凝血学的検査において, PT17.1秒 (活性45%) Th 時間法による Fbg 値 33mg/dl, 塩折法 354mg/dl, 加熱比濁法 258mg/dl, SRID 法 360mg/dl で, Th 時間法と他の三法とに解離が認められた。出血時間, APTT, トロンボテスト, ヘパラスチンテスト及びII, V, VII, VIII, X, XIIIの各凝固因子は正常であった。Th 時間及びレプチラーゼ時間に延長は認められたが, 25mM CaCl₂ 添加により Th 時間は正常化した。SDS-PAGE (10% Laemmligel) において Carboxymethyle 化した発端者精製 Fbg で A α 鎖に異常バンドを認め, アミノ酸分析の結果 A α 16Arg \rightarrow Cys に置換していた。

(考察及び結論) Fbg Niigata の構造異常は A α 16Arg \rightarrow Cys の置換であり, 家系調査により父方の叔母にも同様の Fbg 異常が見い出されたことから遺伝性 Fbg

異常症であることが判明した。本症例は Ca²⁺ イオンの存在下で Th 時間が正常化したことより, 生体内では, この Ca²⁺ イオンによる補正機序が働き, 出血傾向を示さなかったと考えられる。本邦における同様の構造異常として, Fbg Kawaguchi, Osaka I, Tochigi II が既に報告されており, 本症例は第4例目である。

帰朝講演

「血小板の活性化機構—特に GTP binding protein と protein kinase C を中心として—」

新潟大学第一内科

布施一郎

特別講演

「血小板研究・最近の進歩」

山梨医科大学検査部

久米章司教授