



Title	胎児・新生児仮死における血小板機能と血小板容積
Author(s)	鈴木, 重統; Suzuki, Shigenori
Citation	北海道大学医療技術短期大学部紀要, 3, 81-85
Issue Date	1990-10
Doc URL	<a href="https://hdl.handle.net/2115/37515">https://hdl.handle.net/2115/37515</a>
Type	departmental bulletin paper
File Information	3_81-86.pdf



# 胎児・新生児仮死における血小板機能と血小板容積

鈴木 重統

## Platelet volume and Platelet aggregation in the cases of Fetal Asphyxia

Shigenori Suzuki M. D.

### Abstract

Hemorrhage and thrombosis are major hazards for pregnant women and their newborn infants.

From the viewpoint of fetal distress related intravascular coagulation (DIC), platelet function, platelet volume were investigated and on the other hand the adaptation of the normal newborn to extrauterine life was also evaluated.

48 cases of newborn infants were classified by Apgar score, and following results were obtained.

- 1) platelet aggregation in whole blood is diminished as well as in platelet-rich plasma in neonatal infants, especially in the cases of low Apgar score.
- 2) Platelet volume in the cases of asphyxia are greatly increased, and it seemed to have something to do with slow circulation.
- 3) The kininogen volume of the cord venous blood was approximately 1/2-1/3 or thereabouts and was remarkable in serious cases of asphyxiated newborns.

### はじめに

血小板は、一昔前までは血液のゴミとして閑却視される傾向にあったが、現在では周産期の母児管理のなかで重要な意義をもっている。

日本病理剖検輯報の1981～1984年の4年間の統計にみる胎児死亡の原因は、総数1409例のうち、

①脳室内出血：512例 (36.3%)

②仮死：459例 (32.6%)

③出血：240例 (17.0%)

④壊死性腸炎：69例 (4.9%)

⑤新生児のDIC：52例 (3.7%)

となっている。このような成績から、新生児・胎児仮死や脳室内出血が、胎児・新生児死亡の主要原因をなしていることがうかがえる。

この仮死の病態と血小板、なかんずくその血小板数と血小板容積および血小板機能との関係を検索するのが、本稿の目的である。

## I 対象および方法

48例の新生児を対象とし、Apgar scoreによって仮死群(Apgar $\leq$ 7)と正常群(Apgar 8, 9, 10)の群に分類し、次の方法で検索を行った。

### 1 血小板凝集能について

血小板25~35万の正常成人を対照とし、3.8%クエン酸ソーダ1容に対して、血液9容の割合で採血し、全血およびPRP(Platelet rich plasma 多血小板血漿)を用いてその血小板凝集能を比較検討した。

使用した凝集計は、Whole-Blood Aggregometer(Chrono-Log)で透光度をoptical channelにて、全血凝集能をインピーダンス channelにて測定した。

ADPの最終濃度は $5 \times 10^{-6}$  M, collagen 2.5  $\mu$ g/mlである。

### 2 血小板容積について

血小板数とともに、Baker 810全血血小板数装置(Baker社)にて計測し、MPV(平均血小板容積)を求めた。

また、Mode(血小板分布の最頻値)、Mean(血小板分布の中央値)などについても測定を行った。

### 3 カリクレイン・キニン系

キニノーゲンの測定は、D I N I Z法による。詳細については、拙著<sup>1)</sup>を参照。

### 4 凝固・線溶系

- ①フィブリノーゲン (Klaus 法)
- ②FDP
- ③第XIII因子 (Bohn-Haupt 法)
- ④S FMC (agarose-gelfiltration)
- ⑤PTT
- ⑥ELT (ユーグロブリン溶解時間)
- ⑦ATIII (mg/cll)

以上の方法についても、拙著に詳細に記載してあるのでここでは省略する。

## II 成績

以下はいずれも臍帯静脈血の成績である。

### 1 血小板凝集能

#### ADP凝集能

正常児において： $11.6 \pm 2.6$

仮死児において： $9.1 \pm 2.8$

#### Collagen凝集能

正常児において： $14.6 \pm 3.1$

仮死児において： $12.1 \pm 1.8$

### 2 血小板容積 (MPV)

正常児において： $6.8 \pm 2.1$  cu

仮死児において： $8.1 \pm 3.2$  cu

### 3 カリクレイン・キニン系

キニノーゲンの測定成績は図1に示したごとくである。

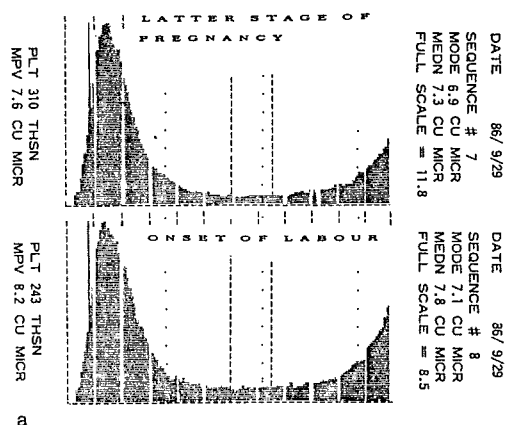


図1 妊娠後半期における血小板容積

### 4 凝固・線溶系

Apaarscoreからみた凝固線溶系を図2に示した。

<症例>

患者 中○真○殿 29歳 P=1

31W+0日(7ヵ月)朝より下腹痛強度にてA病院にて入院(20,40)

KHT 100~110/min

20,30: 血圧80と低下, 顔色不良

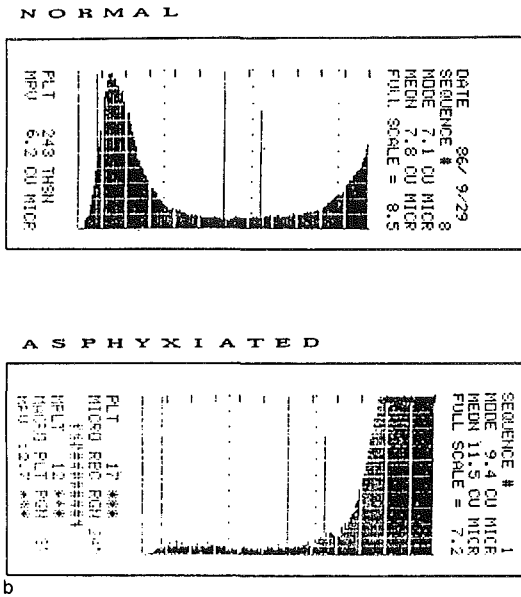


図2 仮死児の血小板容積の変化

血沈 2 mm/hrHb 8.2 に早剥を疑われ、B 病院に転送す。

(臨床検査)

フィブリノーゲン：90 mg/dl，血小板数：2 万，FDP：80 μg/ml，プロトロンビン：17 秒  
入院後即帝切を施行したが、胎児はすでに死亡しており、子宮壁面に広範な漿膜下出血があった。

出血量は、約 1,500 ml，輸液 2,000 ml。

術前に、フィブリノーゲン 3 gr を投与し、トラジロール 30 万単位点滴静注，新鮮血 1,000 ml の投与を行った。

その死胎児の臍帯血の血小板数は 2 万 1 千，MPV は 12.0 で、この時期の胎児としては、異常に増加していた (図 3)。

### III 考 按

われわれが、先の新生児学会で報告した成績によると、胎児期の MPV は、在胎週数によって増加する。

25~32 週においては  $5.8 \pm 0.6$  cu であるの

に対して、37~40 週では、 $6.4 \pm 0.4$  cu と増加し、胎児の成熟に比して増加するものと考えられる (図 3)。

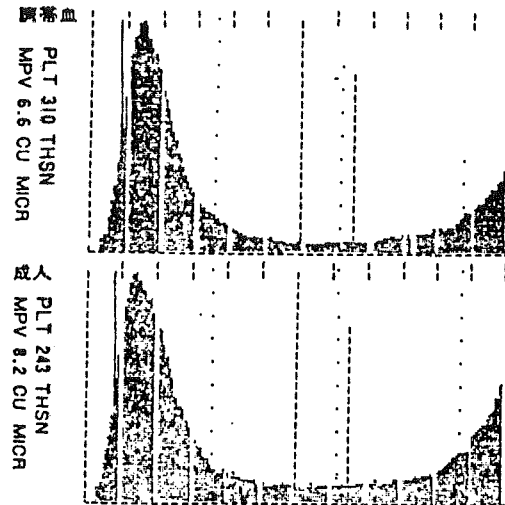
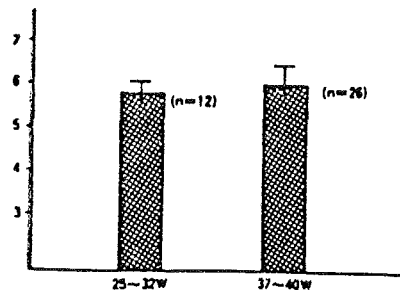


図3 胎児MPVの在胎週数による変化



また、このことは、全血の凝集能についても認められ、25~32 週では、

ADP 凝集能： $12.6 \pm 2.4$  (Ω)

collagen 凝集能： $15.1 \pm 1.9$  (Ω)

であるのに対し、37~40 週では、

ADP 凝集： $14.1 \pm 3.6$  (Ω)

collagen 凝集： $16.4 \pm 2.6$  (Ω)

といずれも増加の傾向にあり、この面においても胎児の成熟と関係があることを示唆している。

かくのごとく、新生児の血小板容積が一様に小であるのに対し、母体血は妊娠の後半期には

増加の傾向にあり、しかも陣痛の発来でさらに増加の傾向にはあるものの、さまざまな分布を示しており、新生児の血小板容積が母体からの直接の影響によるものではないと考えられる。

さらに、胎児期から踏襲された新生児のHbが成人のHbと異なることは周知の事実であるが、血小板もまたHbと同じように成人とは性質が異なっていることを示唆するものと考えられる。

また母体において、妊娠後半期にADP凝集能もcollagen凝集能も亢進し、容積も大きくなるのには分娩時に必然的に起こりうる出血に対応するための防御反応とも考えられる。

われわれの検索によると、仮死児で、血小板数の減少している児の臍帯静脈血は、図2のごとく増大しており、Baker 810の描いたシエーマでも特異な形を呈している。

× (Intracranial bleeding)		Mean ± SD	
SFMC	1 2 3 4 5 6 7 8 (%)		
Apgar (Apgar ≤4)	—	5.68 ± 1.94	
Apgar (5, 6, 7)	— (P < 0.001)	3.87 ± 0.88	(P < 0.02)
Apgar (8, 9, 10)	—	3.17 ± 0.55	
Fibrinogen		mg dl	
Apgar (Apgar ≤4)	—	335.4 ± 63.9	
Apgar (5, 6, 7)	— (P < 0.01)	251.9 ± 47.4	
Apgar (8, 9, 10)	—	245.8 ± 48.2	
Facto. XIII		10 20 30 40 50 60 70 (%)	
Apgar (Apgar ≤4)	— (P < 0.05)	36.0 ± 8.9	
Apgar (5, 6, 7)	—	53.1 ± 22.1	
Apgar (8, 9, 10)	—	54.8 ± 23.7	
FDP		10 20 30 40 50 60 70 80 (μg ml)	
Apgar (Apgar ≤4)	—	48.0 ± 30.3	
Apgar (5, 6, 7)	— (P < 0.01) (P < 0.001)	18.4 ± 10.9	
Apgar (8, 9, 10)	—	10.8 ± 5.9	

図4 Apgar scoreよりみた凝固線溶系

HonaMlesらの報告によれば、ITPの血小板容積が大きいのは、比重とは無関係に血小板の生成異常であるとしている。

血小板容積が大きいことは、とりもなおさず、slowcirculationであることを示しており、この

血小板の特異な形がexhaustされた血小板であるのか、新しく生成された血小板であるのかという区別はつかないにしても、代償的に出血を予防するための防御作用とみなすこともできる。

次に問題になるのは、キニン系であるが、図5に示したごとく、キニノーゲン(臍帯静脈血)がApgar 4以下の重症仮死の群で著明な低下を認めたことは興味深い現象である。

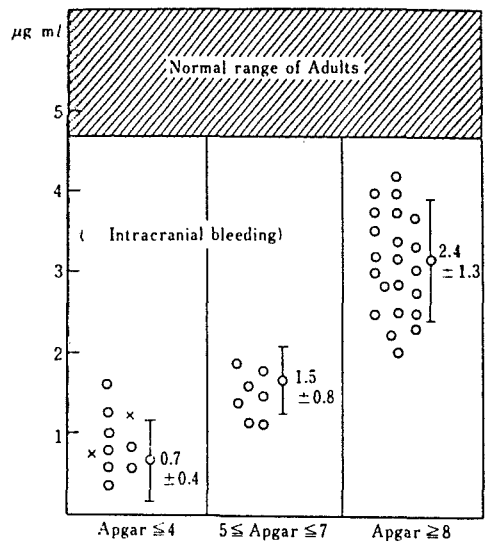


図5 Apgar scoreによるキニノーゲン量の変化

これは、とりもなおさずキニノーゲンがキニンに変化したことを意味するものである。キニンが血管の透過性を障害し、頭蓋内圧を上昇させることが明らかであるゆえに、頭蓋内出血という観点からみれば、このことは重要である。

図6は、頭蓋内出血の前段階のシエーマである。血流の静止の前段階と静止の段階を示すものであるが、仮死の際におけるショックの変化は、第一に微小循環に現れ、いわゆる窒息性の出血となるわけである。

正常の血流の際には、線溶系のアクチベータすなわちplasminogen-activatorは血管壁に存在するが、血流が静止する前段階ではこのア

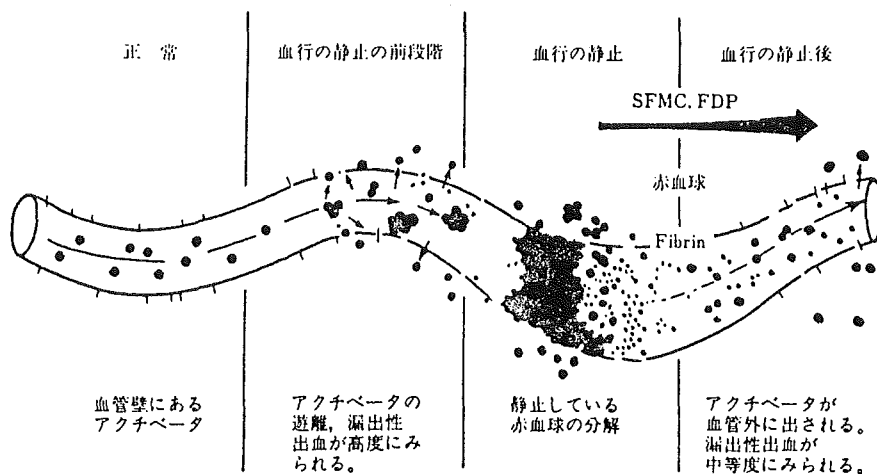


図6 仮死のケースにみられる頭蓋内出血とSFMC, FDPの変化

クチペータが増加すると同時に、血管壁の透過性が障害され、血漿や赤血球が血流中に増加することになる。

さらに血行の静止が顕著になると、凝固亢進の状態になってSFMCやFDPが増加する。血小板容積の増加は、この血行の静止に影響を及ぼし、slowcirculationの原因になることは、十分考えられるが、凝固の亢進とどれほどの関連があるか否は不明である。それは、ITPの患者の血小板容積が大きいにもかかわらず、ふつうはFDPの増加やSFMCの増加がまったくみられないことなどからも類推しうることである。

しかしながら、DICの症状を呈した新生児に血小板容積の増大がみられた事実は、看過しえないことであり、レオロジーの面からのアプローチも必要と思われる。

## 結 語

- ①正常新生児においては在胎週数にしたがって、血小板容積は、増加する。
- ②仮死児においては、凝集能は低下するが容積はさらに増大する傾向にある。
- ③頭蓋内出血を呈した新生児は、上記②のほか

に、凝固線溶系の変化も著明に認められ、DICの所見を呈する。

## 文 献

- 1) 鈴木重統：周産期出血の診療 金原出版株式会社
- 2) Ilnoa Illes : Platelets in ITP are increased in size but are of norma Idensity. Brit. Haematol. 67 : 173-176 1987
- 3) Shigenori Suzuki : Kinetic movements of Fibrin monomer and its surrousdings in newborn asphyxiaespecially on the relationship of SFMC and DIC Acta. Obst. Gynec. Jpn. 29 : 1755, 1977