

## 凝固と線溶(其の1)

### はじめに

通常は、生体内を流れている血液は、凝固しません。血液凝固は体を怪我や出血から守るために、出血直後により反応が開始されます。出血し血液が血管外に流出した時に、血小板の凝集が起こり、血液凝固因子が活性化され、フィブリン網が形成されます。経路には内因系と外因系の2つがあり、凝固因子は徐々に活性化を進めて行き、途中から一つになります。(図1)。トロンビン(IIa)がフィブリノーゲン(fibg)の一部を分解してフィブリン(fibrin)にします。最終的にトロンビンによりXIII因子が活性化され、不安定なフィブリンを架橋し強固な血栓します。これらの過程が病的に起これば血栓症やDIC(播種性血管内凝固症候群)が起こるわけです。

その後、不要になった血栓を溶かすのがプラスミンで、その分解産物がFDP(Fg DP: フィブリノーゲン分解産物, FbDP: フィブリン分解産物, Dダイマー)です。それらを測定することにより、体内で線溶亢進が起こっていることを間接的に証明するのです(図2)。また、プラスミンはフィブリノーゲンを分解し、フィブリノーゲン分解を一次線溶、フィブリン分解を二次線溶と区別します。

### 1. 血小板凝集(一次止血)

**血小板凝集**には、粘着、変形のみで血小板内顆粒の放出を伴わない可逆的な一次凝集と、顆粒の放出を伴う不可逆的な二次凝集とがあります。

### 2. 血液凝固(二次止血)

凝集した血小板のリン脂質は、血液凝固反応が効率的に進行するのに必要な場となり、血液凝固を促進します。血液凝固では、最終的に、フィブリノーゲン(第I因子)から、フィブリンポリマー(フィブリン網)が、形成されます。

血液凝固機構には、12ヶの**血液凝固因子**(ローマ数字で、I~XIIIまで、第VI因子は欠番)と、リン脂質(血小板膜)と、カルシウムイオンが関与します。

血管外にもれた血液は凝固する(**外因系血液凝固**)が、血管内でも、血液の凝固は起こります(**内因系血液凝固**)。外因系血液凝固は速い(10~13秒で完了する)が内因系血液凝固の進行は遅い(15~20分を要する)。

血液凝固因子は、I~XIIIまで番号が付けられている(第VI因子は欠番で、存在しません)。

図 1.

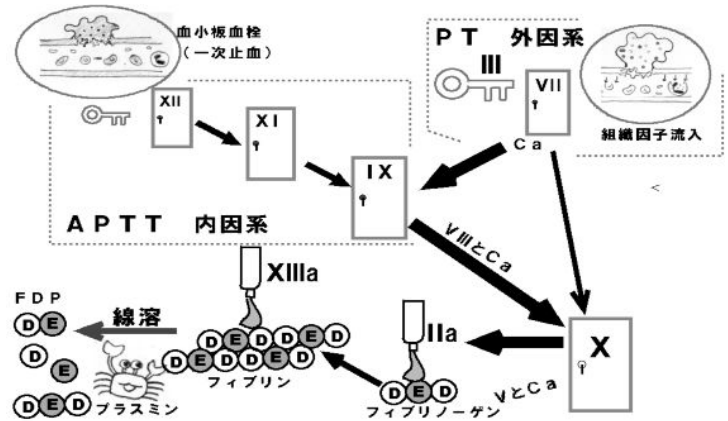
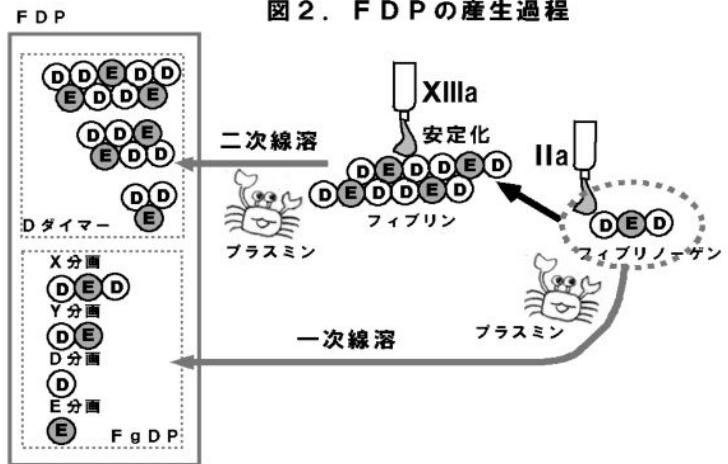


図 2. FDPの産生過程



凝固検査

| 項目                         | 反映する因子                                    | 目的                                       |
|----------------------------|---|--|
| PT<br>(プロトロンビン時間)          | 外因系因子(VII), V, X, II, fibg                | 外因系凝固因子<br>経口抗凝固薬のモニタリング<br>肝疾患          |
| APTT<br>(活性化部分トロンボプラスチン時間) | 内因系因子(XII, XI, IX, VIII, プレカレイン, 高分子キニゲン) | 内因系凝固因子<br>ヘパリンモニタリング<br>ループスアンチコアグランの検出 |
| FDP・Dダイマー                  | 線溶亢進<br>プラスミン                             | 血栓症, DIC                                 |