

確立した。第2にはこの心室壁運動異常の原因であるが、これまでの検討の結果では明らかではない。左心室壁異常運動後遺症の存在、実態は川崎病の心臓障害の内でも

大いに意義のある発見であり、今後の研究の発展が望まれるものである。

川崎病の炎症ならびに血栓形成に対する 予防ならびに治療の研究

聖マリアンナ医大小児科 山 田 兼 雄
白 幡 聰
稲 垣 稔
野 尻 外 士 雄
目 黒 嵩
宮 地 良 和
富 田 幸 治
滝 正 志
三 浦 琢 磨

川崎病はその原因が究明できていない現在では、治療研究は、抗炎症と抗血栓の治療の2つにしばられるとい

ってよい。本年度の研究は第1の研究課題として川崎病の血小板の異常が発病後いつまで持続しているかということについて検索をおこなった。第2の研究課題として川崎病の炎症について研究するために川崎病の血中の neuramidase の活性の測定をおこなった。

I. 川崎病の血小板機能の長期観察

1977年2月より1978年2月に至る間に聖マリアンナ医大小児科、大和市立病院小児科、荻窪病院小児科に入院した患者20例を対象にした川崎病の診断は MCLS の診断の手びきに従った。観察期間は3年であるが、一部は5年観察できたものもある。

血小板凝集能の測定は、発病後1年までは Evans 社製 EEL, Model 169 を使用し、同一術者が同一の凝集計を用いておこなった。一方5年後の測定は種々の事情により Sienco 社製, Dual Sample Aggregometer Mode Dp-247-D を用いた。

ADP ($2 \times 10^{-6}M$), コラーゲン ($1.25 \mu g/ml$), エピ

ネフリン ($4.5 \times 10^{-4}M$) などの凝集誘発剤により血小板凝集を測定した。なお対照は、1~12才の健康な小児20例で、平均8才を用いた。年少な対照は得るのに困難であった。

1) 発病後1年までの凝集能の推移

対照群の平均 ± 1 SD に比較して ADP, コラーゲン, エピネフリンのいずれを誘発剤として用いた凝集能においても発病後6~9カ月まで対照例に比して、約半数の例で亢進が認められた。ADP 凝集による結果のみを示した(図1)。

2) 発病3年後の凝集

前述の1年間でみると6~9カ月で正常範囲内にもどる例がみられるが、さらに長期の観察をおこなうと血小板機能亢進が持続しているものが少なくないことが明らかとなった。発病3年目の血小板凝集亢進の状態を図2に示した。

川崎病が急性期を過ぎた時期だけではなくにその後長期にわたって血小板機能亢進が持続する例がみられることは興味があり、また重大なことである。病理学的に血管内皮の障害が6カ月程度続いていることが示されてい

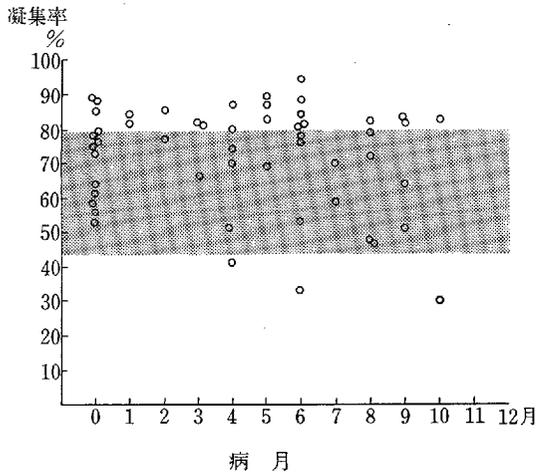


図 1 ADP ($2 \times 10^{-6} M$) 凝集率の長期追跡成績

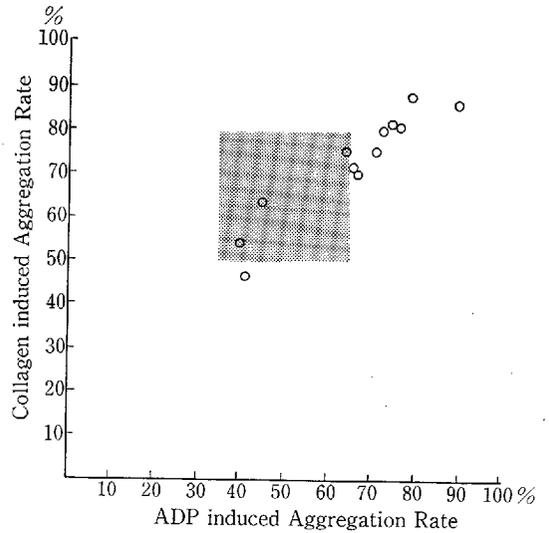


図 2 発病3年後の ADP ($2 \times 10^{-6} M$) およびコラーゲン ($1.25 \mu g/ml$) 凝集率

るが、血小板機能はさらにより敏感に血管の微少な変化も反映しているのではないかと考えられる。初期の頃と測定の際あるいは測定器械、試薬などが、現在と必ずしも同一とはいえないが、その後、すくなくとも測定器械、試薬などが一定した期間をみても、川崎病の血小板機能亢進が長期に持続している特徴が得られたことはやはり事実と考えてよいのではないかと考えている。

II. 川崎病の血中 neuraminidase 測定成績

炎症性疾患で血中の neuraminidase を測定することは、筆者らの長年の望みであったが、今回新たに開発された蛍光合成基質、N-acetylneuraminic- α -methyl-umbelliferil ketoside を用いて血中の neuraminidase を測定することが可能となった。川崎病に検体が急性期と回復期で neuraminidase 活性が明らかに異った結果が得られた。

測定方法は、試料(血漿) $20 \mu l$ と基質溶液 ($60 \mu mol/l$ 基質 - $10 mmol/l$ phosphate buffer, pH 5.8) $200 \mu l$ の混合液を $37^\circ C$ で反応させ、1~2時間後に

$10\% Na_2CO_3$ 溶液 $2,500 \mu l$ を加えて、反応を停止させ、Ex 327 nm, Em 488 nm で蛍光強度を測定した。一方 $10\% Na_2CO_3$ 溶液をはじめから加え、反応時間なしで、その他は同様の操作で得られた値を blank とした。

成績ならびに考案

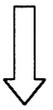
川崎病の発病4週までと4週以後に分けると血中の neuraminidase は前者が後者よりも著しく高値となっていた。筆者らはかつて川崎病の血小板の sialic acid を測定し、初期に sialic acid が著明に減少しているのを認めている。これと今回の neuraminidase の高値は現象として一致していることであり、川崎病の初期の強度の炎症と、血栓傾向の説明になると考える。

この研究を今後さらにすすめ、川崎病の抗炎症療法的方式の理論的根拠を確立していきたい。



検索用テキスト OCR(光学的文字認識)ソフト使用

論文の一部ですが、認識率の関係で誤字が含まれる場合があります



川崎病はその原因が究明できていない現在では、治療研究は、抗炎症と抗血栓の治療の2つにしぼられるとあってよい。

本年度の研究は第1の研究課題として川崎病の血小板の異常が発病後いつまで持続しているかということについて検索をおこなった。第2の研究課題として川崎病の炎症について研究するために川崎病の血中の neurami-nidase の活性の測定をおこなった。