

川崎病における血中脂肪酸分析 — 第一報 —

日本大学小児科 大国真彦、山口英夫、稲毛康司

<目的>

川崎病では、HDL-Cholesterolの低下やLDL-Cholesterolの上昇、又急性期において、アラキドン酸カスケードの活性化が見られるなど、脂質は本症の病態に重要な役割を演じていると思われる。我々は、川崎病児の血中脂肪酸分析を行ない検討してみた。

<方法>

川崎病急性期及び回復期の血漿より、クロロホルム-メタノール溶媒で脂質を抽出し、ガスクロマトグラフィーで分析した。

コントロールは、1才より4才までの健常と思われる児5名である。

<結果>

①表1に川崎病児とコントロール児の脂肪酸分析の結果を示した。川崎病児ではコントロールに比べ、リノール酸(C18:2)・アラキドン酸(C20:4)・など、いわゆる必須脂肪酸が低かった。

②図1に急性期と回復期のリノール酸とアラキドン酸の変動を示した。回復期に向かい特にアラキドン酸で低下する傾向がある。

これを図2のごとく、アラキドン酸、リノール酸比で比較すると、回復期でその低下が認められた。

<考 按>

川崎病児において、特に回復期にかけて必須脂肪酸の低下、すなわち、アラキドン酸とその前駆物質であるリノール酸の低下を認めた。

これらの原因として、(1)食事摂取量の低下による脂肪酸摂取量の不足、(2)川崎病の肝障害によるリノール酸よりアラキドン酸への不飽和化の抑制、(3)全身の急性炎症によるアラキドン酸の消費の増大、などが考えられた。

今回の結果で、川崎病の病態を論じることは、早急で危険であるが、今後検討を重ね病態との関連について明らかにしていきたい。

表 1 川崎病の血中脂肪酸分析

COMPONENT		CONTROL (wt%)	MCLS (wt%)
C 12	Lauric	0.346±0.381	0.88±0.79
C 14	Myristic	1.22 ±0.68	2.36±1.27
C 16:0	Palmitic	26.5 ±2.46	24.67±6.41
C 16:1	Palmitoleic (cis-9)	2.39 ±0.96	3.56±1.67
	Palmitaaidic (trans-9)	•	•
C 18:0	Stearic	9.81 ±1.68	9.95±3.20
C 18:1	Oleic	28.5 ±1.7	29.25±8.34
	Elaidic	•	•
C 18:2	Linoleic	19.56 ±2.39	16.33±6.48
	Linolelaidic	•	•
C 18:3	Linolenic	0.81 ±0.57	2.17±4.17
C 20:0	Arachidic	•	0.27±0.37
C 20:1	Eicosenoic (cis-5)	1.96 ±0.21	0.29±0.14
	(cis-11)	•	•
C 20:2	11,14-Eicosadienoic	2.36 ±1.97	0.88±1.37
C 20:3	11,14,17-Eicosatorienoic	0.9 ±0.48	1.00±0.71
	8,11,14-Eicosatorienoic	•	•
C 20:4	Arachidonic	4.5 ±1.39	2.99±1.87
C 20:5	Eicosapentaenoic	•	•
C 22:0	Behenic	•	0.61±0.68
C 22:1	Erucic(cis-13)	•	0.32±0.37
	Brassicidic (trans-13)	•	•
C 22:2	Docosadienoic	•	•
C 22:6	Docosahexaenoic	•	1.44±0.50
C 24:0	Lignoceric	3.46 ±0.69	2.73±1.20
C 24:1	Nervonic	4.03	0.07±0.014

図1 急性期及び回復期のリノール酸 (C18:2) とアラキドン酸 (C20:4)

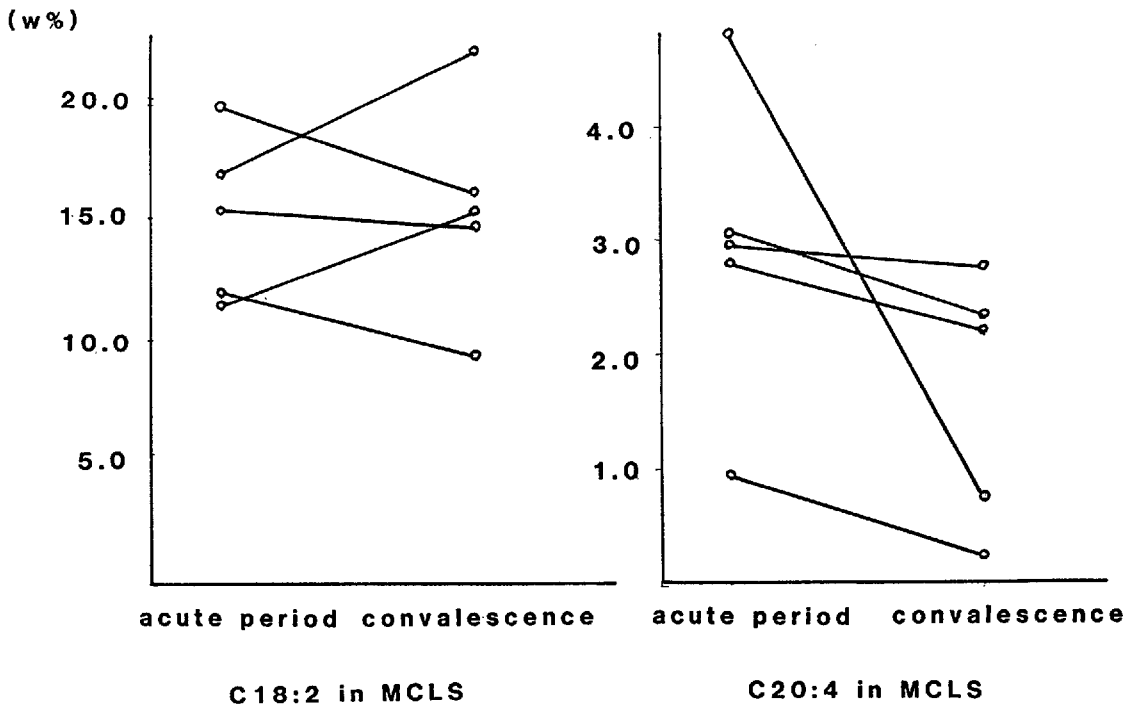
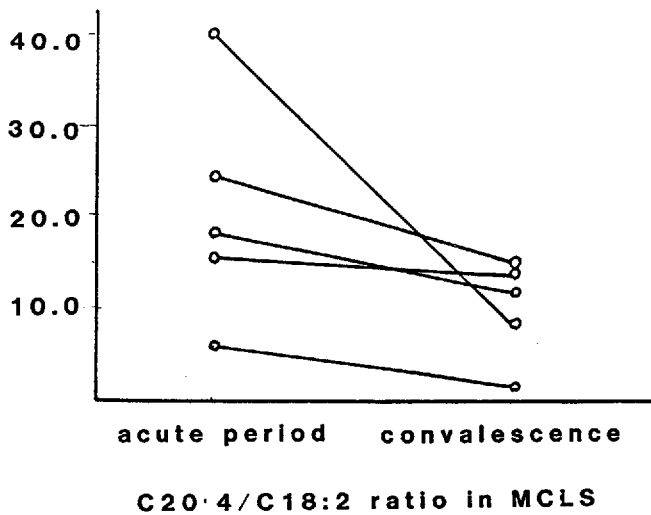


図2 急性期及び回復期のアラキドン酸・リノール酸比 (%)





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



目的 川崎病では、HDL-Cholesterol の低下や LDL-Cholesterol の上昇、又急性期において、アラキドン酸カスケードの活性化が見られるなど、脂質は本症の病態に重要な役割を演じていると思われる。我々は、川崎病児の血中脂肪酸分析を行ない検討してみた。