

川崎病の血中脂肪酸分析 —血漿と血小板のアラキドン酸代謝について—

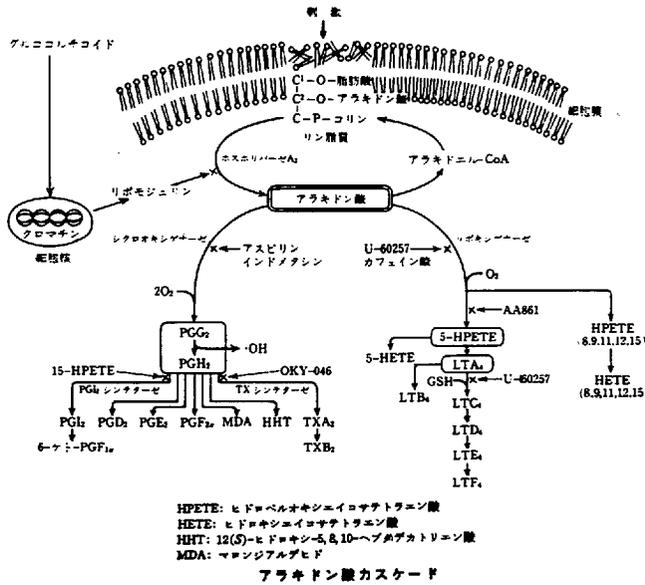
大国真彦, 山口英夫, 稲毛康司, 原田研介
日本大学医学部小児科

—はじめに—

川崎病は、全身性系統的血管炎を特徴とし現在でもその原因は不明である。その病態は冠動脈血管炎を基盤にして血栓性閉塞性変化や冠動脈瘤形成が見られることで注目されている。発症の機序には種々のケミカルメディエーターの関与が考えられており、なかでもプロスタグランジンやトロンボキサンなど一連の生理活性物質の病態への関与が話題になっている。^{1)~4)}

これらの物質はオキシエイコサノイドと総称され体内の脂肪酸、主にアラキドン酸などのエイコサポリエン酸を前駆体として合成されている(図1)。

図1 アラキドン酸カスケード



そこで、川崎病児の血漿及び血小板の脂肪酸分析を行ない、体内アラキドン酸の変動より川崎病へのアラキドン酸カスケードの関与について検討した。

—血漿脂肪酸分析—

対象は8ヶ月から4才までの川崎病児29例（男児17例，女児12例）で冠動脈瘤形成が6例含まれている。採血は急性期（第5病日から第10病日の間）と回復期（第25病日から第35病日の間）に分け比較した。コントロールは10ヶ月から5才までの31例である。

方法は血漿よりFolchの方法で脂質を抽出しメチル化した後，ガスクロマトグラフィーで測定した。

結果は川崎病急性期冠動脈瘤形成群，川崎病急性期冠動脈瘤非形成群，川崎病回復期群及びコントロール群の4群に分け比較した（表1）。（数値は総脂肪酸重量に対する重量比（wt%）で示した。

表1 川崎病の血漿脂肪酸組成

Plasma Fatty Acids in MCLS

	MCLS acute phase		MCLS	
	aneurysm(-) n=23	aneurysm(+) n=6	convalescence n=12	control n=31
C16:0 Palmitic	30.18±4.06	29.21±0.79	27.23±1.99	27.02±3.30
C18:0 Stearic	10.10±1.89	8.26±1.31	9.56±1.75	10.20±2.60
C18:1 Oleic	33.30±2.29	29.23±2.74	26.50±5.14	26.60±5.25
C18:2 Linoleic	15.34±5.05	18.30±3.68	19.60±6.40	16.30±6.76
C18:3 Linolenic	0.35±0.11	0.33±0.11	0.60±0.32	0.62±0.26
C20:4 Arachidonic	2.73±1.52	2.70±1.07	4.01±1.25	3.95±1.40
C20:5 Eicosapentaenoic	0.19±0.11	0.30±0.25	0.33±0.18	0.51±0.42

図2に示すように，川崎病急性期には血漿アラキドン酸は，回復期（ $p < 0.05$ ），コントロール（ $p < 0.05$ ）に比較し低下していた。動脈瘤群と非動脈瘤群との間には差はなかった。

—血小板脂肪酸分析—

対象は川崎病患児5例（動脈瘤形成を1例に認めた），コントロール8例で，急性期と回復期の2回に分け採血した。

方法は血漿の場合と同様の方法で血小板より脂質を抽出した。結果を図3に示す。

血漿の場合と同様に急性期にアラキドン酸の低下を認めた。又図4に示したように，回復期に向かいコントロールの組成比に近づいている。

図2 川崎病の血漿中アラキドン酸組成比

図3 川崎病の血小板中アラキドン酸組成比

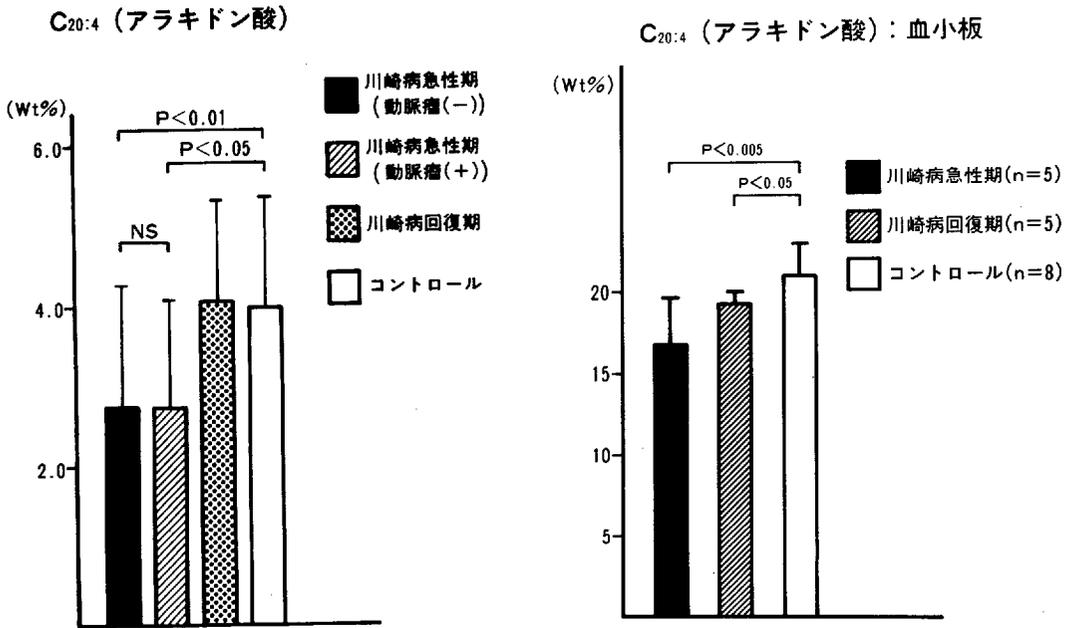
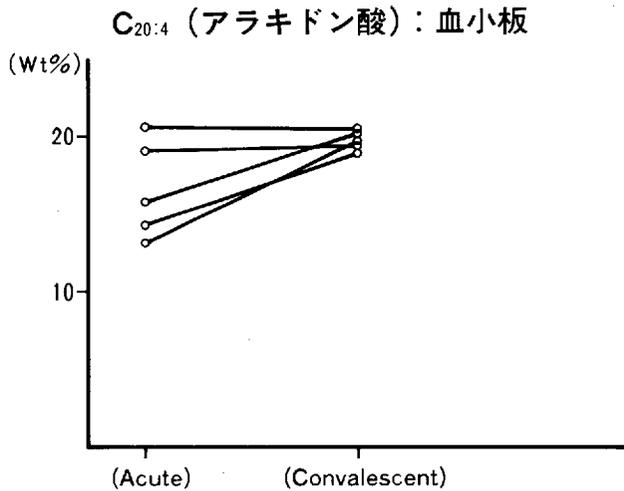


図4 川崎病急性期、回復期における血小板中アラキドン酸組成の変化



—考 按—

リノール酸、リノレン酸、アラキドン酸は心須脂肪酸 (essential fatty acid EFA) と呼ばれ生体には欠かせない脂肪酸である。⁵⁾

これらはエネルギー源であるだけでなく細胞膜の機能保持など様々の生理的意義を持っている。なか

でもアラキドン酸は、プロスタグランディンの前駆体としての意義も重視されている。

血漿中の脂肪酸レベルは食事⁶⁾、年齢⁷⁾などに影響を受けることが多いが、血中の脂肪酸値は食事由来のものより組織由来のものが大部分であるとする報告もあり⁸⁾、血中でのこれらEFAの低下は、組織での消費の亢進を反映すると考えられる。すなわち血漿中のアラキドン酸の低下は、組織でのアラキドン酸消費の結果と考えられる。すでに報告されている川崎病でのプロスタグランディンE₂の上昇¹⁾、トロンボキサンB₂の上昇²⁾とは逆相関がみられることより、アラキドン酸カスケードが活性化されていると考えられる。

次に血中アラキドン酸の低下が、組織でのプロスタグランディン産生増大の結果がどうか証明するため、炎症に関する組織である血小板中の脂肪酸を分析した。図3に見られるように、血小板中のアラキドン酸の低下を決めた。

血小板膜に存在するアラキドン酸は、何らかの刺激を受けて始めてトロンボキサンA₂産生の機構が働き、産生、遊出してくるのではないかと想像されている⁹⁾。したがって血小板でトロンボキサンA₂が産生されるときに使われるアラキドン酸はほとんどが血小板膜に存在しているものであり、血小板でのアラキドン酸の低下は、トロンボキサン産生増加の結果であり、さらに血漿中のアラキドン酸低下へつながると考えられる。

一 結 語

川崎病急性期の血漿及び血小板のアラキドン酸の低下は、アラキドン酸カスケードの活性化を意味し、代謝産物であるプロスタグランディン、トロンボキサンなどが、その病態へ重要な役割を演じていることが示唆された。

文 献

- 1) 古川漸, 李次男ほか: 川崎病の血漿中プロスタグランディンE₂. 医学のあゆみ 125: 789, 1983
- 2) 稲毛康司, 大國真彦: 川崎病とトロンボキサン. 小児科 24: 581, 1983
- 3) 李次男: 川崎病, アナフィラクトイド紫斑病および感染症のプロスタグランディンE₂, F₂ α値, アレルギー-34: 147, 1985
- 4) Hidaka T. et al: Increased synthesis of thromboxane A₂ by platelets from patients with Kawasaki disease. J. Pediatr 102:94, 1983
- 5) Burr GO. Burr MM: On nature and role of fatty acids essential in nutrition. J. Biol chem 86: 587, 1930
- 6) Wiese HF. Hansen AE. Adam DJD : Essential fatty acids in infant nutrition J. Nutr 66: 345, 1958

- 7) Bowers CY. Shally AV: Effect of Age, sex, castration and administration of testosterone and estradiol on level of serum cholesteryl ester fatty acids in rats Endocrinology 76: 1047, 1965
- 8) Holman RT. Hyes H. Malmros H et al
: Effect of dietary fat upon plasma polyunsaturated acids
Proc Soc Exp Biol. N. Y. 96: 75, 1957
- 9) Rastogi BK and Nordøy A:
Lipid composition of cultured human endothelial cells.
Thromb Res 18:629, 1980



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



—はじめに—

川崎病は、全身性系統的血管炎を特徴とし現在でもその原因は不明である。その病態は冠動脈血管炎を基盤にして血栓性閉塞性変化や冠動脈瘤形成が見られることで注目されている。発症の機序には種々のケミカルメディエーターの関与が考えられており、なかでもプロスタグランジンやトロソボキサンなど一連の生理活性物質の病態への関与が話題になっている。1)～4)

これらの物質はオキシエイコサノイドと総称され体内の脂肪酸、主にアラキドン酸などのエイコサポリエン酸を前駆体として合成されている(図1)。

そこで、川崎病児の血漿及び血小板の脂肪酸分析を行ない、体内アラキドン酸の変動より川崎病へのアラキドン酸カスケードの関与について検討した。