

Fetal Distress における臍帯血中脂質の変動

Lipid Concentration and Composition in Umbilical Blood
of Hypoxic Fetuses

倉敷成人病センター産婦人科(院長 須原銀兵衛)

吉 岡 保 Tamotsu YOSHIOKA

岡山大学医学部産婦人科教室(主任 関場香教授)

椋 野 洋 Hiroshi MUKUNO 小 池 秀 爾 Shuji KOIKE

太 田 隆 甫 Takatoshi OHTA 江 口 勝 人 Katsuto EGUCHI

概要 Fetal Distress のときには糖質がまず最初にエネルギー源として利用されると考えられるが、胎児内に貯蔵されたグリコーゲン量は脂肪に比べると僅かであり、長期の hypoxia には充分でない。従つて不足分は脂質が補っているものと考えられる。今回は Fetal Distress 時における脂質の変化を、臍帯血中の脂肪量および脂酸構成より検討した。Fetal Distress を正常群と比較した場合に、磷脂質およびコレステロール分画においては量的にも質的にも差がみとめられず、これらの脂質はエネルギー源としての意義は少ないものと思われる。中性脂肪は仮死の程度につれて、その血中濃度も上昇し構成脂酸としてはオレイン酸の低下が特徴的であった。また遊離脂肪酸では、軽症仮死群において血中濃度の増加がみられ、重症仮死群では軽症仮死群よりも低値をしめした。その構成脂酸では遊離脂肪酸と同様に、オレイン酸およびリノール酸の割合が低下し、重症仮死群ではオレイン酸リノール酸の低下とともにアラキドン酸の割合が増加した。

これら Fetal Distress 時における脂酸の変動はカテコールアミン等の物質により、脂肪組織より遊離脂肪酸が動員され、血中の遊離脂肪酸の増加、さらに中性脂肪の増加をひきおこしているものと考えられる。すなわち胎児は予備力である脂質を動員させることにより、各末梢組織に必要エネルギーを供給していることを物語っている。

緒 言

胎児が Fetal Distress といった状態におかれたときには、生命を維持するのに必要な胎盤、脳、心臓などの主要臓器に少しでも多くの血液を送り、末梢血管への血流を少なくすることは多くの動物実験でも知られている。

そして胎児が Fetal Distress になつたときにはまず第一に糖質がエネルギー源として利用されると考えられているが、脂質も重要な役割をはたしていると考えられる。

Fetal Distress 時にみられる変化としては、臍帯血中の血糖値の上昇傾向、有機酸量の増加、心筋グリコーゲン量の低下など糖代謝の亢進を裏づけるデータが多くみられ、解糖作用によるエネ

ルギー産生が顕著である。

今回はこのような緊急時における脂質代謝を検討すべく、臍帯血中の脂質量およびその構成脂酸を測定し、正常群と仮死群とを比較した。

研究対象及び実験方法

妊娠10カ月で分娩予定日を中心に前後2週間以内に出生した正常分娩児(Apgar Score 8以上)10例、および Fetal Distress (Apgar Score 7以下)18例を研究対象とした。なお Fetal Distress のうち Apgar Score 5~7点のものを軽症仮死群、Apgar Score 1~4点のものを重症仮死群と分けた。新生児はすべて経腔分娩によるものであり、帝王切開児、妊娠中毒症や糖尿病母体から出生した児、無脳児、死産児については対象から除

いた。

採血は児の娩出直後、啼泣前に臍帯の2箇所をコッヘルで挟み、切断後、臍帯静脈血を採った。その血液は直ちに遠心分離器により血清を分離し、各脂質量を比色法により測定するとともに、また一部を Folch 法 (1957) により脂質のみ抽出し、薄層クロマトグラフィーで各脂質に分離し、さらにガスクロマトグラフィーによりそれぞれの脂質の構成脂肪酸を測定した。

血清脂質の定量にあたっては、総脂質は Bragdon 酸化比色法、遊離脂肪酸 (以下 F.F.A と略す) は Laurell 法 (1966) の変法である和光キット法 (笠原1970) により、磷脂質は久城 (1971) の変法である和光キット法 (和光試薬工業株式会社) により行なつた。中性脂肪は Fletcher 法 (1968)、総コレステロールは Zak-Henly 法 (1957) による比色定量法によつた。つぎに各脂質の脂肪酸については、Folch 法による血清脂質の抽出後、薄層クロマトグラフィーによつて行なつた。すなわち、シリカゲル G (Merck, 米山薬品工業) の厚さ 250m μ の長さ20cmのプレートを使用し、展開は Bloor (1947) の石油エーテル:エーテル:酢酸 (80:20:1) の展開液を用いて約40分間15cm展開した。各脂質のスポットの検出はヨードガス (岡部ら1972) によつて行なつた。各脂質は原点より、磷脂質、コレステロール、F.F.A、中性脂肪およびコレステロール、エステルの順に分離した。これら脂質の含まれている部位をかきどり、クロロホルム・メタノール液で再抽出し乾燥させた。この試料に無水ベンゼン 0.5ml と5%塩酸メタノール2mlを加えたのち振盪後密封し、恒温槽 (太陽電気株式会社) にて 100°C 4時間加温してメチル化を行なつた (Stoffel, 1959)。これをさらに石油エーテルで抽出してガスクロマトグラフィーの試料とした。ガスクロマトグラフィーは YANACO model 80 (柳本商事株式会社) の水素イオン化検出器を用い、固定相には 10% F.F.A.P. (西尾工業株式会社) を用い2mのガラスカラムに充填した。移動相には He ガスを用い、流量50ml/min で毎分8°Cにて 180°Cから

240°Cまで昇温し各脂酸を分析した。なお各脂酸のしめる割合は、各ピークの面積比より測定した。

なお同時に行なつた血糖検査は glucose oxidase 法 (1963) によつた。

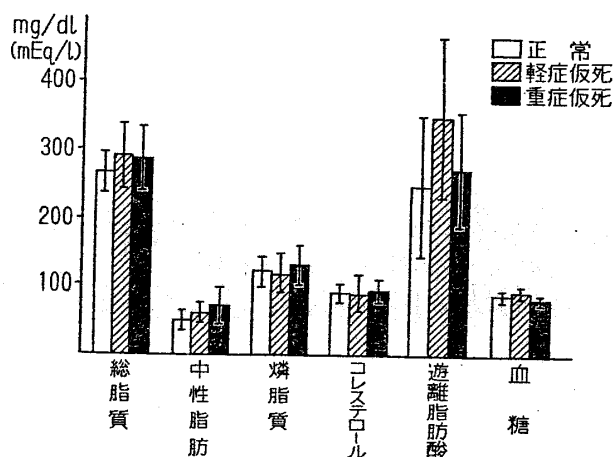
実験成績

(I) 血清脂質量の変化 (表1, 図1)

表1 血清脂質及び血糖値 (M $\pm$ S D)

	正常群 n = 10	軽症仮死群 n = 10	重症仮死群 n = 8
総脂質	264.0 $\pm$ 26.5	290.0 $\pm$ 47.6	285.0 $\pm$ 50.0
中性脂肪	45.8 $\pm$ 14.7	54.6 $\pm$ 15.9	71.2 $\pm$ 27.0
磷脂質	120.0 $\pm$ 19.3	114.4 $\pm$ 26.9	131.8 $\pm$ 30.0
コレステロール	87.9 $\pm$ 11.9	83.0 $\pm$ 28.4	89.0 $\pm$ 16.3
遊離脂肪酸	243.1 $\pm$ 106.7	344.0 $\pm$ 131.9	270.0 $\pm$ 85.9
血糖	86.0 $\pm$ 5.4	89.3 $\pm$ 7.5	78.3 $\pm$ 5.2

図1 血清脂質量および血糖値



まず血清総脂質量では、正常群で 264mg/dl であり、軽症仮死群で 290mg/dl、重症仮死群で 285mg/dl と仮死群で僅かな上昇がみられたが有意差はみられなかった。

臍帯血中に含まれる各脂質の割合は、磷脂質が最も多く、全体の45~50%をしめており、次いでコレステロール、中性脂肪の順であり、F.F.Aは極く微量であるが、この比率は正常群でも仮死群でも変らなかつた。

磷脂質の変化については正常群と軽症、重症仮死群のいずれもほぼ同様の値を示し差は認められ

なかつた。またコレステロールについても磷脂質と同様、正常群と仮死群に差はみられなかつた。

次ぎに、中性脂肪であるが、正常群では46mg/dlであつたのに比べ、軽症仮死群では55mg/dl、重症低死群では71mg/dlと仮死の程度が強くなるにつれて増加の傾向が認められた。

また F.F.A については、正常群では 243 μ Eq/l であり、軽症仮死群では 340 μ Eq/l と上昇したが、重症仮死群では 270 μ Eq/l と軽症仮死群に比べて低値をしめた。しかし Fetal Distress 時にみられた中性脂肪及び F.F.A の変動はいずれも正常群と比べると有意差 ($P < .05$) は認められない程度のものであつた。

表2 磷脂質における脂酸構成 ($M \pm S D$)

構成脂酸	正常群 n = 10	軽症仮死群 n = 10	重症仮死群 n = 8
C _{12:0}	Tr	Tr	1.0 $\pm$ 0.9
C _{14:0}	1.3 $\pm$ 0.7	1.9 $\pm$ 1.4	1.5 $\pm$ 0.8
C _{15:0}	Tr	1.1 $\pm$ 0.6	1.1 $\pm$ 0.4
C _{16:0}	51.6 $\pm$ 3.8	48.5 $\pm$ 5.9	53.2 $\pm$ 4.9
C _{16:1}	5.5 $\pm$ 4.2	5.0 $\pm$ 4.2	4.4 $\pm$ 2.9
C _{17:0}	1.2 $\pm$ 1.1	1.3 $\pm$ 0.3	1.4 $\pm$ 0.3
C _{18:0}	16.4 $\pm$ 2.9	16.3 $\pm$ 3.5	14.5 $\pm$ 3.2
C _{18:1}	11.4 $\pm$ 0.9	11.1 $\pm$ 2.3	10.0 $\pm$ 1.6
C _{18:2}	4.2 $\pm$ 1.6	5.7 $\pm$ 2.7	3.0 $\pm$ 1.4
C _{18:3}	Tr	Tr	Tr
C _{20:3}	Tr	1.6 $\pm$ 0.5	2.7 $\pm$ 1.3
C _{20:4}	6.0 $\pm$ 1.7	6.1 $\pm$ 3.8	6.3 $\pm$ 2.7

表3 コレステロール・エステルにおける脂酸構成 ($M \pm S D$)

構成脂酸	正常群 n = 10	軽症仮死群 n = 10	重症仮死群 n = 8
C _{12:0}	Tr	1.2 $\pm$ 0.8	1.8 $\pm$ 1.3
C _{14:0}	1.2 $\pm$ 0.6	2.2 $\pm$ 1.5	2.2 $\pm$ 0.9
C _{15:0}	Tr	1.2 $\pm$ 0.6	1.3 $\pm$ 0.5
C _{16:0}	36.0 $\pm$ 7.0	34.8 $\pm$ 4.8	38.3 $\pm$ 7.1
C _{16:1}	9.7 $\pm$ 2.1	9.4 $\pm$ 1.8	9.6 $\pm$ 2.5
C _{17:0}	Tr	1.6 $\pm$ 0.5	1.2 $\pm$ 0.4
C _{18:0}	6.9 $\pm$ 1.7	6.8 $\pm$ 4.0	7.2 $\pm$ 1.9
C _{18:1}	27.8 $\pm$ 6.4	20.7 $\pm$ 9.1	18.9 $\pm$ 6.4
C _{18:2}	9.8 $\pm$ 2.8	12.4 $\pm$ 4.8	9.7 $\pm$ 2.4
C _{18:3}	Tr	1.2 $\pm$ 0.5	Tr
C _{20:3}	Tr	1.6 $\pm$ 0.6	2.7 $\pm$ 1.0
C _{20:4}	5.7 $\pm$ 2.8	6.4 $\pm$ 2.7	6.3 $\pm$ 2.1

(II) 構成脂酸の変化 (表2—5, 図2)

臍帯血の磷脂質の構成脂酸としては、パルミチン酸 (C_{16:0}) が全体の約50%をしめており、次いでステアリン酸 (C_{18:0}) とオレイン酸 (C_{18:1}) が各々10%程度をしめている。これら磷脂質の脂酸は Fetal Distress によつても変動することなく、軽症、重症いずれの仮死群でも正常群とはほぼ同様の値を示した。

またコレステロール・エステルにおける構成脂酸としては、パルミチン酸が36%、オレイン酸が28%、パルミトレイン酸 (C_{16:1}) およびリノール酸 (C_{18:2}) が約10%であつた。正常群と仮死群とを比較した場合、仮死群でオレイン酸が僅かに減少していたにすぎなかつた。このように磷脂質及

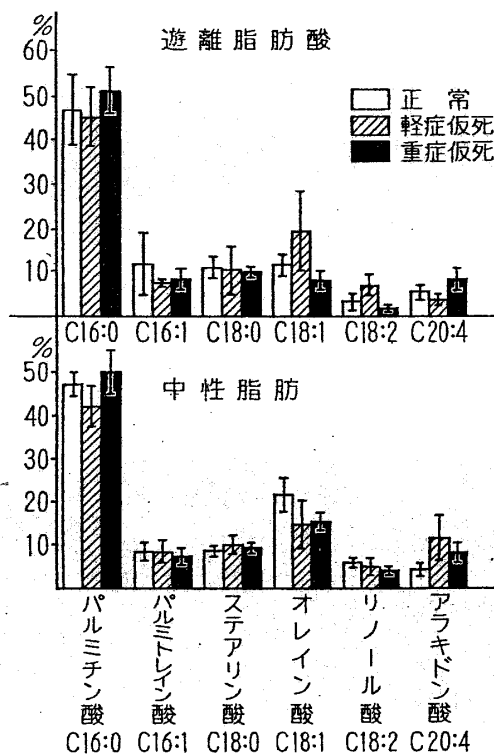
表4 中性脂肪における脂酸構成 ($M \pm S D$)

構成脂酸	正常群 n = 10	軽症仮死群 n = 10	重症仮死群 n = 8
C _{12:0}	Tr	1.6 $\pm$ 1.2	1.2 $\pm$ 0.9
C _{14:0}	2.3 $\pm$ 1.2	2.6 $\pm$ 1.6	2.2 $\pm$ 0.7
C _{15:0}	1.8 $\pm$ 1.8	1.5 $\pm$ 0.8	1.6 $\pm$ 0.8
C _{16:0}	47.2 $\pm$ 3.6	41.5 $\pm$ 6.4	50.0 $\pm$ 5.7
C _{16:1}	8.0 $\pm$ 2.7	7.7 $\pm$ 4.1	6.5 $\pm$ 2.6
C _{17:0}	Tr	2.2 $\pm$ 1.6	1.7 $\pm$ 0.6
C _{18:0}	8.3 $\pm$ 0.8	9.4 $\pm$ 2.8	9.2 $\pm$ 1.1
C _{18:1}	21.6 $\pm$ 4.8	14.3 $\pm$ 7.5	15.0 $\pm$ 2.8
C _{18:2}	5.3 $\pm$ 1.2	4.4 $\pm$ 2.3	3.3 $\pm$ 0.3
C _{18:3}	Tr	2.0 $\pm$ 2.2	Tr
C _{20:3}	1.2 $\pm$ 1.0	1.5 $\pm$ 0.7	2.2 $\pm$ 1.3
C _{20:4}	4.1 $\pm$ 1.8	11.3 $\pm$ 6.7	7.0 $\pm$ 2.8

表5 F. F. A における脂酸構成 ($M \pm S D$)

構成脂酸	正常群 n = 10	軽症仮死群 n = 10	重症仮死群 n = 8
C _{12:0}	Tr	Tr	Tr
C _{14:0}	2.8 $\pm$ 0.9	1.8 $\pm$ 1.2	2.1 $\pm$ 0.7
C _{15:0}	1.4 $\pm$ 0.9	1.3 $\pm$ 0.5	1.7 $\pm$ 0.4
C _{16:0}	46.5 $\pm$ 8.4	44.7 $\pm$ 7.7	50.6 $\pm$ 6.0
C _{16:1}	12.1 $\pm$ 7.5	7.2 $\pm$ 0.4	7.6 $\pm$ 2.5
C _{17:0}	1.3 $\pm$ 0.3	1.6 $\pm$ 0.7	1.6 $\pm$ 0.7
C _{18:0}	11.4 $\pm$ 2.8	11.1 $\pm$ 6.3	10.8 $\pm$ 1.2
C _{18:1}	12.2 $\pm$ 3.3	19.4 $\pm$ 9.5	8.0 $\pm$ 3.1
C _{18:2}	3.8 $\pm$ 2.3	6.8 $\pm$ 3.4	1.8 $\pm$ 0.5
C _{18:3}	Tr	Tr	Tr
C _{20:3}	2.8 $\pm$ 1.4	1.1 $\pm$ 0.9	2.6 $\pm$ 1.0
C _{20:4}	3.8 $\pm$ 2.4	3.7 $\pm$ 2.0	8.5 $\pm$ 4.0

図2 構成脂酸



びコレステロールはその脂質量のみならず、構成脂酸をみても Fetal Distress における変化はみられなかった。

次ぎに中性脂肪では、正常群における構成脂酸では、パルミチン酸47%、オレイン酸22%、パルミトレイン酸およびステアリン酸が8%をしめていたが、Fetal Distress により変化のみられたのはオレイン酸とアラキドン酸であつた。すなわち、オレイン酸は正常群で22%をしめていたが、軽症仮死群では14%、重症仮死群で15%と低下した。またアラキドン酸は正常群では4%であつたものが、軽症仮死群では11%と増加し、重症仮死群では7%と正常群と軽症仮死群の中間値をとつた。その他の脂酸については変動はみられなかった。

最後に F.F.A における構成脂酸では、正常群では、パルミチン酸が47%、オレイン酸が12%、ステアリン酸が11%をしめていた。Fetal Distress により変化がみられたのは、オレイン酸、リノール酸、アラキドン酸であつた。すなわち、オレ

イン酸は正常群では12%であり、軽症仮死群では19%と増加したが、重症仮死群では8%と低下した。リノール酸は正常群では4%であり、軽症仮死群で7%と増加したが、重症仮死群では2%とオレイン酸同様低下した。これに反し、アラキドン酸は正常群と軽症仮死群では4%と同じであつたが、重症仮死群では9%と増加がみられた。その他の脂酸については変化がみられなかった。このように Fetal Distress になつた場合には中性脂肪及び F.F.A 分画において脂質量の変化とともに構成脂酸についても軽度の変化がみられたが、なかでもオレイン酸 (C_{18:1})、リノール酸 (C_{18:2}) さらにはアラキドン酸 (C_{20:4}) に変化が認められた。

(Ⅲ) 血糖値の変化 (表1, 図1)

同時に測定した血糖値については、正常群では86mg/dlであつたのに比べ、軽症仮死群では89mg/dlをしめし、重症仮死群では78mg/dlと低下をしめた。これら3群の値はいずれも有意差は認められなかった。

考 案

Fetal Distressがすすみ hypoxia の状態が強くなるにつれて、胎盤における循環血流量が減少するために、母体からの酸素のみならず、glucose の供給も正常時に比べて減少するものと考えられる。子宮内胎児の主たるエネルギー源は母体からの glucose であると考えられており、これが不十分になると、胎児は自分の体内に貯蔵したグリコーゲンや脂肪を利用しなければならなくなる。その場合には、胎児の各組織はこれらの環境に耐えて、最少の代謝で生命の維持をはかるようになってくる。

Fetal Distress 時にみられる生理的变化としては、胎児心拍数の増減がみられるが、これは胎児の心筋が末梢組織にまで十分な酸素とエネルギーを供給せんとする努力の結果であると考えられ、心臓の予備力の低下により、血流量の減少や、血圧の下降といった現象が起つてくるのである。また生化学的な変化として、強い acidosis や、高カリウム血症などが観察され、酸素不足による嫌気

性代謝の亢進により有機酸である乳酸、焦性ブドウ酸値の上昇、さらには glycolysis の亢進による低血糖、臓器グリコーゲン量の減少などが報告されているが、脂質に関する論文は比較的少ない (Roux 1967, Sabata 1968)。

今回は Fetal Distress における臍帯血中の脂質の変動について検討した。この臍帯血中の脂質と密接な関係を有すると考えられる胎盤組織における脂質代謝に関してはすでに報告 (吉岡他1974) したように *in vitro* の実験では胎盤組織は hypoxia の状態においても、脂質の合成能は好气的環境下における対照群と比較してあまり障害されず、分解能のみが低下した。このように胎盤組織における脂質合成能は hypoxia に対して抵抗力があるということは胎児にとって非常に都合のよいことであると考えられる。

Fetal Distress のときには、エネルギー源は母体からのみならず、血流量の低下のために胎盤から臍帯を通じて胎児への移送の道も減少しているものと考えられるので、胎児はやむなく自分自身の予備力に頼らなければならなくなつてくると考えられる。まず胎児はそのエネルギー源を glycolysis に求め血糖値の上昇をはかるのであるが、glycogenolysis によるグリコーゲンの分解にも求めるものと考えられる。この場合、貯蔵グリコーゲン量が問題になるのであるが、満期産新生児における貯蔵グリコーゲン量は 11 g/kg 体重当りとされており (Dowes 1968), 児全体としても 30—40 g 相当である。これは脂肪の貯蔵量の 160 g/kg 体重当り (Widdowson 1950) に比べると非常に少ない。従つて長期に亘る hypoxia においては胎児は糖質からのエネルギーだけでは不足すると考えられ、脂質の関与が充分考えられるのである。臍帯血中の血糖値や有機酸の推移より糖質の分解過程をある程度把握することは可能であるが、脂質についてはその代謝過程が非常に複雑であり、さらに糖質との関連についても不詳な点が多くアプローチがむづかしく、胎児および新生児早期における脂質のエネルギー代謝への関与については明確にされていない現状である。

臍帯血清中の脂質は磷脂質、コレステロール、中性脂肪、それに FFA が主たるものであり、これらの総和が総脂質である。この総脂質量が正常群と仮死群で差がみられなかつたのは、このうちの 75% が磷脂質およびコレステロールであるが故に変化がみられなかつたのである。

江口 (1969) は仮死児の臍帯血中の脂酸の変化を報告しているが、各脂酸を分けることなく総脂質を鹼化して総脂酸として検討した為に仮死群と正常群に差を認めず、Fetal Distress のときにも脂質代謝が発動する可能性が少ないであろうという結論に達したものである。

このように磷脂質やコレステロールは Fetal Distress に対してあまり影響をうけていないのであるが、これらはエネルギー源としての意義は少ないものであることを物語つていふと考えられる。

すなわち磷脂質は生体内では多くの役目を有しており、細胞膜の構成要素であるとともに、脂肪の消化吸收、リポ蛋白の構成要素など生命に重要な役割を有している。またコレステロールについても細胞膜の構成要素のほかに胆汁酸やステロイドホルモンの生成に関与している。従つてこれらの脂質が大きく変動するということは代謝環境の悪化により、細胞崩壊へと連なるものと考えられる。

総磷脂質/総コレステロール比は正常健康人の場合は大体 1.0 であるとされており (内藤1973), 分娩時母体でもほぼ 1.0 に等しい (小島1972)。しかし臍帯血では正常群では 120/88 となり 1.36 である。また軽症仮死群では 1.37, 重症仮死群では 1.48 と僅かの上昇がみられた。これらの値からしても胎児は母体とは全く異なつた脂質環境にあるものと考えられる。

磷脂質、コレステロールに変動がなかつたのに比べ、中性脂肪は仮死の増強と共にその量も増加傾向がみとめられ、FFA 値も軽症仮死群で高値をしめしたのが特徴的であつた。

Sabata (1968) の hypoxia における臍帯血 FFA の変動の報告では分娩中切迫仮死の徴候があつ

たが仮死がなく出生した児は正常群と変らず、仮死群では臍帯動脈血において有意の上昇が認められたが、臍帯静脈血では差がなかったと述べている。また正常群の FFA 値の動静脈差はみられないが、仮死群では動脈血の方が静脈血よりも高値を示したと報告し、さらに、軽症仮死群では動静脈血とも正常群にくらべて有意に上昇し、重症仮死ではやや低値を示したと報告している。この報告は今回の我々の報告とはほぼ同様の結果であり非常に興味深いものである。また Roux (1967) も仮死時に F.F.A 値の上昇がみられたと報告しているが、仮死の程度は不明である。

さらに仮死で死亡した児の臍帯血中の F.F.A. 値は低値であったとの報告 (Sabata 1968) もみられる。

このような変化は、胎児自身が Fetal Distress に対処するために、エネルギーを産生すべく貯蔵脂肪を血中に動員した結果であると考えられる。Dole (1956) らはカテコールアミンをヒトに注射することにより、血糖値と共に FFA を上昇させる事実を見出し、井林 (1972) らはノルエピネフリンをイヌに注射することによりまず血中 F.F.A が速やかに上昇し、次いで肝の中性脂肪含量が増加して、そして血中の中性脂肪が増加することを見出した。事実 Fetal Distress のあつた新生児では分娩時の影響により第1日目の尿中カテコールアミンの量が有意に増加しているのである (Kudo, 1970)。

Fetal Distress により胎児の副腎より分泌されたカテコールアミンはおそらく cyclic AMP を介してリパーゼに作用し lipolysis をひき起こすものと考えられ、これにより脂肪組織の中性脂肪が動員されて、血中 FFA が増加したものと思われる。また血中の FFA は脂肪組織の他にも低比重リポ蛋白質 (L.D.L, β リポ蛋白) 中のトリグリセライド (中性脂肪) から水素によつて血管内で生合成されることもあるが (坂岸1972), この低比重リポ蛋白質は胎児では極めて低い値を示す (岡1972) ので、臍帯血中の FFA の増加はその大部分が脂肪組織からの動員と考えてよいのでは

ないかと考えられる。Fetal Distress のときには FFA の増加とともに、その構成脂肪酸としてはオレイン酸、リノール酸の上昇が認められた。成人においてエピネフリンを投与したときの血漿 F.F.A の上昇に伴う脂肪酸の構成比率をみると、オレイン酸の上昇と、パルミチン酸、ステアリン酸の低下がみられたが (高橋1965), これら脂肪酸の構成は次第に脂肪組織の構成に近づく傾向があるといわれている。しかしながら、FFA 動員時に血漿 FFA レベルと相関を示すのはオレイン酸のみであり、パルミチン酸やリノール酸は何の相関もないとする説 (Spitzer 1962) もみられる。ちなみに、新生児の脂肪組織の脂酸構成は成人とは異なっておりミリスチン酸 3~4%, パルミチン酸 40~45%, パルミトリン酸 14~15%, ステアリン酸 5~8%, オレイン酸 25~26%, リノール酸 1~2% と報告 (Hirsch 1960, Baker 1965) されており、パルミチン酸は成人の約 2 倍多くみられ、反対にリノール酸は約 $1/10$ と低値である。軽症仮死の場合、FFA の上昇にともなつてオレイン酸の増加がみられたが、重症仮死の場合でも FFA の構成脂酸に大きな変動はみられず、新生児の脂肪組織のそれとは大きな差がみられた。

仮死の場合に脂肪組織より血中に動員された FFA は血漿アルブミンに担われて末梢組織に運ばれて細胞間液を介して細胞にとりこまれる。そして β 酸化をうけてエネルギーとなるのであるが、胎児組織は FFA を酸化してエネルギー源として利用する酵素系は確立されている (Yoshioka 1971), そして FFA が末梢組織で酸化されるときは脂肪酸の種類による差異はなく、パルミチン酸、パルミトリン酸、ステアリン酸、オレイン酸およびリノール酸はいずれも大差なく活発に燃焼される (大野1970), Fetal Distress のときには glucose は不足しており、組織は FFA の燃焼にはより多くの酸素を必要とするのであるが FFA を用いてエネルギーを産生しようと努めているものと考えられる。心筋では消費するエネルギーの約 60% は脂肪酸の酸化によりまかなわれており、ことにオレイン酸は最も有力なエネルギー源と考えられて

いる (Kalab 1968). また腎臓では代謝のエネルギー源としては、グルコースやアミノ酸などはほとんど問題にされず、その90%はF F Aと乳酸によつてまかなわれており、F F Aのとりこみは心筋とはほぼ同じであるが、心筋のオレイン酸に比べて腎ではパルミチン酸が多く利用されるということが他の臓器と異なっている (Hjerten 1959). このように各組織によつて脂質の利用度は異なるがF F Aは重要なエネルギー源である. このようにして末梢組織で使われた残りのF F Aは再び毛細血管中に入り循環血液中にはいり、さらに次の組織細胞に受けとられている. しかしながら血漿アルブミンが循環血液より細胞間液に最も出やすい組織は肝臓であるために血中のF F Aの大部分が肝細胞にとりこまれ、一部はエネルギー源として利用され、残りは中性脂肪に再合成されるのである. そしてこの合成された中性脂肪は胆管にはほとんど出ることなく、大部分はそのまま肝を素通りして血中に出ていくものと考えられる (山村1973).

Fetal Distressがみられた場合について考えてみると、胎児が hypoxia になつたときにはまず自律神経系からのインパルスにより、副腎からカテコールアミンが分泌し、筋の phosphorylase を活性化することにより血糖の上昇をもたらす、一方脂肪組織に対してもリパーゼを活性化し、血中F F Aの増加がみられ、これらが各臓器に運ばれてエネルギーとなつているものと考えられ、末梢組織で利用されなかつた F.F.A は肝にもどり、中性脂肪として再合成され、血中に出ていくものと考えられる. したがつて、軽症仮死の場合には、血糖値の上昇とともに血中F F Aの増加がみられ、次第に中性脂肪が増加していくものと考えられる. さらに仮死がすすみ、重症仮死となつた場合には、血中F F Aは低下したが、中性脂肪はひきつづき増加がみられた. そして仮死がつよくて死亡した症例では、血中F F Aの低下がみられたとの報告 (Sabata 1968) もみられる.

これらの重症仮死にみられた現象は末梢組織がエネルギー源として糖質をとりこむ為に、軽症仮死のときにみられた高血糖は低値をとるようにな

り、さらにF F Aに関しても糖による不足のエネルギーを脂質に求めるために、脂肪組織から血中に動員されたものが末梢組織により多くとりこまれるものと考えられる. このF F Aのうちでも特にオレイン酸の変動が一番特徴的である.

Sabata (1968) はF F Aが利用できるような軽症仮死の場合にのみ、F F Aが脂肪組織より動員されるのであり、重症の場合は末梢組織ではF F Aは利用できないのであろうと言つてゐるが、これらはいずれも推論の域を出ず、重症仮死におけるエネルギー代謝に関しては、糖質代謝とも密接な関連があり、脂質代謝の発動機構について、さらにミトコンドリアにおける組織呼吸の障害度など、各臓器 (特に心臓、肝臓、脳、腎臓) の組織レベルにおける今後の検討が痛感される次第である.

稿を終るに当り、御指導、御校閲頂きました恩師関場香教授、武田佳彦講師に深謝致します.

文 献

- 井林 博, 松崎 宸 (1972): 臨床脂質化学, p 381, 医学書院.
- 江口浩美 (1969): 日産婦誌, 21, 710.
- 大野公吉 (1970): 脂質代謝, p 34, 中外医学社.
- 岡部和彦, 藤沢 冽 (1972): 臨床病理, 19, 85.
- 岡 庭弘 (1972): 臨床脂質化学, p 316, 医学書院.
- 笠原 閑 (1970): 脂質の定量法, 和光試薬工業, 解説書.
- 久城英人 (1971): 臨床検査, 15, 1135.
- 小島嗣雄 (1972): 岡山医学会誌, 84, 461.
- 坂岸良克 (1972): ドクターサロン, 16, 359.
- 高橋善弥太 (1965): 日内誌, 53, 1375.
- 内藤周幸 (1973): 日本臨床, 31, 1325.
- 武藤泰敏 (1973): 臨床脂質化学, p 432, 医学書院.
- 八杉忠雄, 清水 隆 (1969): 日本臨床, 27, 786.
- 山村雄一 (1973): コレキサミン研究会抄録集, p 56, 杏林薬品編.
- 吉岡 保 (1974): 日産婦誌, 26: 393.
- Bergman, H.U. (1963): Method of enzymatic analysis, p. 123 Academic Press, N.Y.
- Bloor, W.R. (1947): J. Biol. Chem. 170, 671.
- Bragdon, J.H. (1960): Lipids and the steroid hormones in clinical medicine. p. 9 Sunderman. Philadelphia.
- Chen, C.H. et al. (1965): Pediatrics. 36, 843.
- Dole, V.P. (1956): J. Clin. Invest. 35, 150.
- Dowes, G.S. and Schelly, H.J. (1968): Carbohydrate

- metabolism in the fetus and newborn. vol. 2 p. 87 Academic Press, N.Y.
- Fletcher, M.J.* (1968): Clin. Chim. Acta. 22, 393.
- Folch, J. et al.* (1957): J. Biol. Chem. 226, 497.
- Hirsch, J. et al.* (1960): Amer. J. Clin. Nutrit. 8, 499.
- Hjerten, S.* (1959): Biochim. Biophys. Acta. 31, 216.
- Kalab, M. and Martin, W.G.* (1968): Aval. Biochem. 42, 218.
- Kudo, T. and Roux, J.F.* (1970): J. Reproduct. Med. 4, 57.
- Laurell, S. and Tibbling, G.* (1966): Clin. Chim. Acta. 16, 57.
- Prager, M.D. and Atkins, I.C.* (1961): Biochem. Biophys. Acta. 54, 405.
- Roux, J.F. and Rommey, S.L.* (1967): Amer. J. Obst. & Gynec. 97, 268.
- Sabata, V. et al.* (1968): Biol Neonat. 12, 194.
- Spitzer, J.J. and Gold, M.* (1962): Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 110, 645.
- Stoffel, W. et al.* (1959): Analyst. Chem. 301, 307.
- Widdowson, E.M.* (1950): Nature (Lond). 166, 625.
- Yoshioka, T.* (1971): Acta. Obst. Gynec. Jap. 18, 165.
- Zak, B.* (1957): Amer. J. Clin. Path. 27, 583.

(No. 2754 昭49・3・12受付)