

409 胎児造血能における亜鉛の役割に関する検討

磐田市立総合病院, 浜松医科大学*

山崎達也, 鈴木一有, 白岩幹正, 金山尚裕*,
寺尾俊彦*

[目的] 妊娠中母体に高度な貧血が存在しても胎児は貧血にならないと言われている, また亜鉛欠乏食を与えた動物実験で胎児に重症貧血を起こすとの報告があるが, 胎児の造血系における亜鉛代謝に関する報告はほとんどない胎児の造血系における亜鉛と鉄の関連を明らかにすべく以下の検討を行った。(方法) 正常妊娠経過の合併症のない妊婦で妊娠36週以降, 分娩時に本人に同意を得て採血した母体血59例とその臍帯血および分娩後採血した臍帯血85例の血清中鉄(比色法), 亜鉛(原子吸光分光光度法), TF(ネフェロメトリー法), トランスフェリンレセプター(TFR)(ICP法), ヘモグロビン(Hb)濃度を測定した。(成績) 臍帯血清中TFRは, 800~5500mg/dlに, 鉄は45~340 μ g/dl, Hbは, 11.5~18.3g/dl, 亜鉛は52~120 μ g/dlに分布しており, 鉄(相関係数 $r=0.006$)及Hb($r=0.044$)との間には相関は認められなかった。また母体血清中鉄は, 16~145 μ g/dlに分布しておりと臍帯血清中鉄との間には $r=0.125$ と相関はなかった, 臍帯血清中TFRと亜鉛の間には $r=0.46$ と正の相関が認められた。(結論) 亜鉛欠乏による貧血の存在は以前より知られており貧血に亜鉛が関与している可能性があると言う事も以前より知られている。胎児は貧血になりにくいと言われているが, これは胎盤に多量に存在するTFRにより鉄が胎児へ能動輸送されるためであるが, 臍帯血清TFRは, 臍帯血清鉄濃度とは相関がなく母体血清鉄と臍帯血清鉄の間にも相関が存在しなかった事より通常のTFRと鉄の関係だけでは説明がつかずまた臍帯血清中TFRと臍帯血清中亜鉛の間に有意な正の相関が認められた事より, 臍帯血清中TFRの調節のメカニズムに亜鉛が関与している可能性があると考えられた。

410 ラット胎仔肝造血巣消滅におけるグルタチオン代謝変動の意義

奈良医大看護短大, 大阪市大第一生化学*,
大阪市大産婦人科**

森山郁子, 遠山桂子, 佐藤英介*, 井上正康*,
山栞誠一**

[目的] 肝造血巣は胎生末期に退縮し, これがアポトーシスによることを報告してきた。この際, 内因性抗酸化物質グルタチオン(GSH)の分解酵素 γ -glutamyltransferase(GGT)の肝内活性が一過性に上昇してGSH代謝が激変する。本造血巣退縮の分子機構, GSH代謝変化の意義, および両者の因果関係は不明である。これらの問題を解明する目的で本研究を行った。

[方法] Wistar ratの胎仔と新生仔より肝細胞と造血細胞を分画してGGT活性とGSH含量を解析した。造血細胞アポトーシスの指標としてDNA断片化を定量し, α -globinとc-kitのmRNA動態を解析した。さらに, 妊娠中期にグルココルチコイドおよびGSH合成阻害剤を投与して肝GGT活性とGSH含量を制御し, アポトーシスが影響されるか否かを検討した。

[成績] 胎仔肝DNAは妊娠末期に著明に断片化し, α -globinとc-kitのmRNAは激減した。グルココルチコイドにより胎仔肝GGTの活性上昇が加速され, DNA断片化とmRNA低下も加速された。胎生末期に分画採取した肝細胞群ではGGT活性が上昇してGSH含量は半減したが, 造血細胞群では変化はみられなかった。造血細胞群をcysteineやGSH存在下に培養するとDNA断片化が抑制された。現在, 本アポトーシスに対するエリスロポエチンとグルココルチコイドの作用を検討中であり, これらの所見をあわせて報告する。

[結論] 妊娠末期には胎仔肝細胞のGGT活性が上昇してGSH代謝が激変し, 酸化ストレスの増強により造血細胞のアポトーシスが誘起され, 造血巣が退縮することが示唆される。