



# 感染対策の基礎知識

2 (アラキドン酸) 炭素数 20 で不飽和結合 4 ↑アラキドン酸

**基礎知識**

アラキドン酸

シクロオキシゲナーゼ (COX)

プロスタグランジンH2

プロスタサイクリン合成酵素

トロンボキサン

プロスタサイクリン (PGI<sub>2</sub>)

トロンボキサン (TxA<sub>2</sub>)

IP (プロスタサイクリン受容体)

TP (トロンボキサン受容体)

血小板凝集抑制

血小板凝集促進

リポキシゲナーゼ(LyX) ↓ ホスホリパーゼA<sub>2</sub> (阻害)

アラキドン酸

5-HPETE

PGG<sub>2</sub>

シクロオキシゲナーゼ(COX)

LTA<sub>4</sub>

PGH<sub>2</sub>

PGD<sub>2</sub>

TXA<sub>2</sub>

PGE<sub>2</sub>

PGI<sub>2</sub>

PGF<sub>2α</sub>

LTC<sub>4</sub>

LTB<sub>4</sub>

LTD<sub>4</sub>

LTE<sub>4</sub>

LTF<sub>4</sub>

【口】

先進、  
支喘息

4、LTF<sub>4</sub>

Chemical structure of a prostaglandin (PG) is shown at the bottom, with a red circle highlighting the hydroperoxide group.

## #214

LTC4 (Feldberg & Kellaway 1940)。ほぼ全ての白血球はリポキシゲナーゼ経路を持ち、ロイコトリエンは遅発性アレルギー反応と炎症を起こし、白血球を局所に誘引する。ロイコトリエンはシスチンを持ちシスティニルロイコトリエンと呼ばれ、気管支平滑筋細胞上に **CysLT1** と **CysLT2** 受容体がある。気管支喘息に対するロイコトリエン阻害剤は ①5-リポキシゲナーゼを阻害、ロイコトリエン合成阻害により喘息を治療するジロートンなど ②気管支の **CysLT1** 受容体にロイコトリエンと競合的に結合、喘息を抑えるモンテルカストなど 2 種類。【副腎皮質ホルモン】はコレステロールから誘導される構造上、疎水性のステロイド骨格と親水性のヒドロキシ基やカルボキシル基の両方を持つ両親媒性で細胞膜を容易に通過して細胞内に入り【抗炎症作用】としてグルココルチコイド受容体 **glucocorticoid receptor  $\alpha$ : Gra** を介して抗炎症性蛋白リポコルチンを産生。リポコルチン、あるいはステロイドが直接、フォスホリパーゼ **A2: PLA2** を阻害してアラキドン酸の生成阻害。さらに【免疫抑制作用】として各種サイトカイン、IL1、IL2 の産生阻害、Th0 (ナイーブ T 細胞) が Th1 や CD8<sup>+</sup> の NK 細胞への分化の阻害、マクロファージの貪食能や IL-1, 6, 8 の起こす炎症を阻止する。【NSAIDs】はシクロオキシゲナーゼ: **COX** を阻害、アラキドン酸からプロスタグランジン: **PG** への変換を阻止して抗炎症作用を発揮。PG には胃粘膜保護作用や腎血管拡張作用もあり、この働きの阻害による胃潰瘍や腎不全などの副作用もある。

\*1IUPAC(International union of pure & applied chemistry)の名称がエイコサンからイコサンに変更されたのでイコサノイドを使用。<sup>\*2</sup>飽和脂肪酸はアラキジン酸。<sup>\*3</sup>植物にアラキドン酸は含まれない。ヒトは植物のリノール酸からアラキドン酸を合成できるが、猫などはできないので動物性脂肪食が必要。<sup>\*4</sup>ω3摂取はDHA、EPAを増加させ、鬱病の深刻さと赤血球中のリン脂質のω3/ω6比率の間に有意な相関あり。<sup>\*5</sup>右下図赤丸がロイコトリエンで導入の酸素残基。