

# 若年性内因的急死における血清タンパク の Partigen 法による研究

東京女子医科大学法医学教室 (主任 吉成京子教授)

澤 口 彰 子・教授 吉 成 京 子  
サワ グチ アキ コ ヨシ ナリ キヨウ コ

(受付 昭和44年2月24日)

## A Study on Serum Protein by Partigen's Method in Young Persons dying suddenly from Endogenous Causes

**Akiko SAWAGUCHI, M.D. and Kyoko YOSHINARI, M.D.**

Department of Legal Medicine (Director: Prof. Kyoko YOSHINARI)

Tokyo Women's Medical College

Sudden death from endogenous causes in young persons, commonly called "pokkuri disease", consists of acute heart death without abnormal findings in morphological or other examinations.

Recently, we witnessed a hypothesis that expiratory stenosis of airway due to subsidence of hypertrophic base of tongue during sleep lead to asphyxia. We have therefore applied electrophoresis and immunoelectrophoresis on the sera of these sudden death cases. In the previous report, patterns of serum protein, serum glycoprotein fractions and changes of precipitin arcs were reported to agree approximately with those in serum of asphyxia. This finding seemed to strengthen the suffocation theory of sudden death from endogenous causes in young persons.

In the present report, the method of immunodiffusion plates (partigen) which had developed recently based on the original method of Mancini was used to identify main components of 5 serum protein fractions with interesting finding on immunoelectrophoretic patterns, albumin,  $\alpha_1$ -acid glycoprotein, ceruloplasmin,  $\alpha_2$ -macroglobulin, transferrin,  $\gamma$ G-globulin to compare with the previous findings.

1) Increase of all serum proteins except ceruloplasmin was noted. Only  $\gamma$ G-globulin showed a mild increase.

2) These approximately agreed with the patterns of serum of asphyxia and the patterns of sudden death reported previously. In addition to qualitative changes, quantitative changes also strengthened the suffocation theory of young persons dying suddenly of endogenous causes.

### I. 緒 言

近年、免疫学的沈降反応を用いた抗原定量法の微量法が開拓され、Mancini ら<sup>1)</sup>の寒天ゲル免疫拡散法を利用することによつて、血漿ないし、その他の体液の特定タンパクを定量できるようにな

つた。

本報告は、すでに報告した電気泳動法、および免疫電気泳動法による窒息死血清<sup>2)3)</sup>ならびに若年性内因的急死血清<sup>4)</sup>の研究をさらに追究するため、Mancini ら<sup>1)</sup>の原法にもとづいた血清タンパク

定量用免疫拡散板, すなわち Behringwerke Partigen を用いて, 若年性内因的急死の血清タンパクを定量し, 前回の電気泳動法および免疫電気泳動法による知見<sup>4)</sup>と比較, 検討したものである.

若年性内因的急死は, 俗に「ポツクリ病」と呼ばれる自然的原因に基づく急性死であり, 病理形態学的, その他検索の万全をつくしても, 十分な死因としての所見の得られない突然死である. 最近, 死因として, 肥大型舌根の沈下による呼吸性の気道狭窄による窒息死説が報告された<sup>5)</sup>ので, 著者らはこの仮説を追究したいと考え, すでに行なつた電気泳動法および免疫電気泳動法による窒息死血清の研究<sup>2)3)</sup>を応用して, 若年性内因的急死血清を分析した結果, 血清タンパク, 血清糖タンパクの各分画, ならびに各沈降線の変動は, 窒息死血清パターンとほぼ一致し, 若年性内因的急死の窒息死説を強めることがごとき所見が得られた<sup>4)</sup>.

しかしながら, 電気泳動法による測定は, 定性的であるので, 最近, 明らかにされて感度や特異性の高い免疫学的沈降反応を利用した Partigen 法を用いて, 若年性内因的急死の個々の血清タンパクを定量し, 窒息死説の真否, さらには死因の解明に役立たせるために本研究を行なつた.

## II. 実験方法

### 1. 研究材料

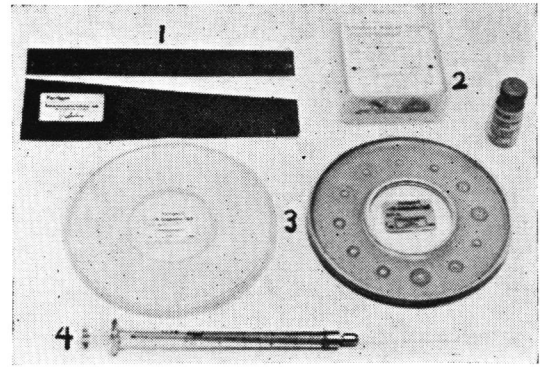
東京都監察医務院において, 行政解剖に付され, 「若年性急性心臓死型」と想定された若年性内因的急死血清, および対照として, 正常ヒトブール血清を用いた.

### 2. 装置および試薬

装置: Behringwerke Partigen

Partigen は Mancini ら<sup>1)</sup>による一元平板免疫拡散法の原法によつて作られた寒天ゲル板で, 生理学的に重要な血清タンパク定量用として, アルブミン,  $\alpha_1$  酸性糖タンパク,  $\alpha_1$  抗トリプシン, セルロプラスミン, ハプトグロビン,  $\alpha_2$  マクログロブリン,  $\beta$  リボプロテイン,  $\beta_1$  A グロブリン, トランスフェリン,  $\gamma$  A,  $\gamma$  M,  $\gamma$  G グロブリンなどの12種類がある.

寒天ゲル平板は, 個々の血清タンパクに対する抗体を一樣に含んでいて, 標準曲線作製用も含めて12個の小孔があいているので, 平板一枚につき, 7~9例の症例における血清タンパクを特異的に定量することができた.



- 1: 沈降輪測定用定規
- 2: 標準ヒト血清
- 3: 寒天平板 (血清タンパクに対する抗体を含む寒天ゲル薄層, 全体が, ふたつきの丸い透明プラスチック容器に入っている.)
- 4: Microsyringe

写真1. Partigen 装置

分注用ピペット: 日本クロマト工業株式会社製の10  $\mu$ l の Microsyringe を使用した. Microsyringe は, そのまま使用すると, 寒天平板を傷つけやすいので, 先端を直線に切つたものを使用した.

標準血清: Partigen 用に調整された Behringwerke Standard Human Serum を用いた.

染色液: Amidoblack 染色液 (アミドブラック 1 g, 酢酸ナトリウム 4.1 g, 酢酸30ml を含む1000ml 水溶液).

脱色液: 酢酸 50ml, グリセリン 5 ml を含む1000ml 水溶液.

### 3. 操作

電気泳動法によるアルブミン,  $\alpha_1$ ,  $\alpha_2$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$ -グロブリン等の血清タンパク5分画の各々の主要成分であり, かつ免疫電気泳動法により, 興味ある所見を示した. アルブミン,  $\alpha_1$  酸性糖タンパク, セルロプラスミン,  $\alpha_2$  マクログロブリン, トランスフェリン,  $\gamma$  G グロブリンについて, 実験を行なつた.

各々の特異抗血清を含む6種類の寒天平板の小孔に, 次の表のごとく希釈した血清を 0.002ml ずつ分注した.

#### 例: $\gamma$ G グロブリンの定量

1) 標準曲線作製のため, 表1の $\gamma$  G グロブリンの希釈倍数範囲にしたがつて, 3種類の希釈液を作つた.

2) 1)と同時に, 正常および試料血清を表1にしたがつて希釈した. 次に, 標準, 正常 試料希釈血清を寒天

表1. 使用血清の希釈倍数

血清タンパク	正常血清(試料血清)の希釈倍数	標準血清の希釈倍数	測定濃度範囲(mg/100ml)	標準血清中の濃度(mg/100ml)
アルブミン	1:100	1:50 ~ 1:150	20 ~ 60	3010
$\alpha_1$ 酸性糖タンパク	1:4	1:1 ~ 1:6	10 ~ 65	65
セルロプラスミン	1:3	1:1 ~ 1:4	4 ~ 15	15
$\alpha_2$ マクログロブリン	1:5	1:1 ~ 1:6	20 ~ 120	120
トランスフェリン	1:5	1:2 ~ 1:8	10 ~ 25	190
$\gamma$ G グロブリン	1:40	1:10 ~ 1:50	15 ~ 75	760

表2.  $\gamma$ G グロブリン定量用標準曲線作製のための希釈倍数

試験管	No. 1	No. 2	No. 3
標準血清	0.2ml (原液)	1.0ml	1.0ml
生食水	1.8ml	1.0ml	1.0ml
残液量	1.0ml	1.0ml	2.0ml
希釈倍数	10	20	40
抗原濃度(mg/ml)	0.76	0.38	0.19

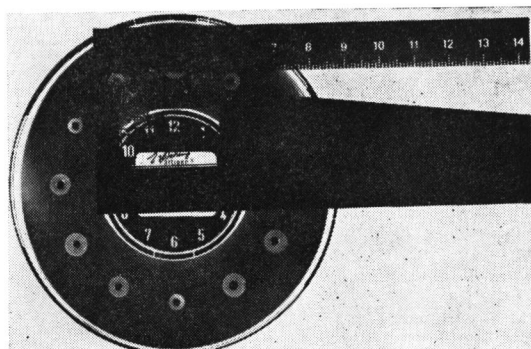


写真2. 沈降輪測定用スケールで沈降輪を測定

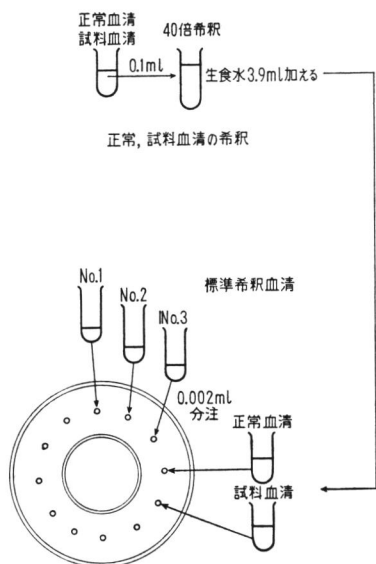
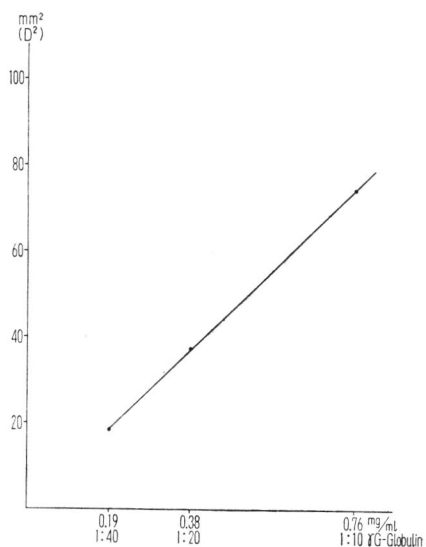


図1. 寒天平板小孔に標準, 正常, 試料希釈血清の分注

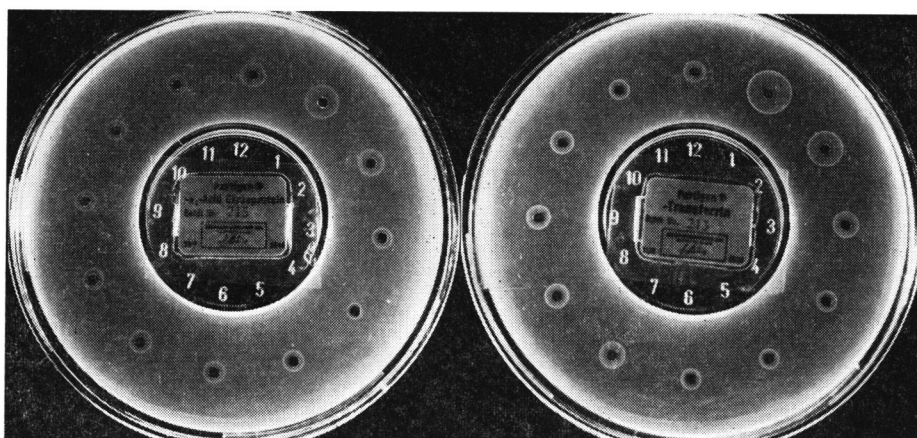
平板に, Microsyringe を用いて, 0.002ml ずつ分注した.

3) 抗原液分注後, 静かに蓋をして, 室温に48時間放置した. 血清中の $\gamma$ G グロブリンと寒天中の抗 $\gamma$ G グロブリン血清が反応して生じた小孔周囲の沈降輪の直径

図2.  $\gamma$ G グロブリン定量用標準曲線

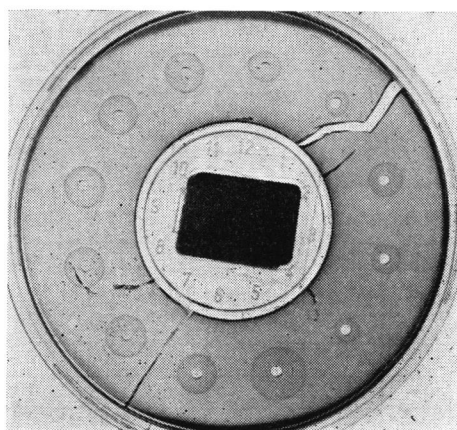
を, Partigen 用に添付してある定規で 0.1mm の単位まで測定した.

4) 沈降輪の面積(直径の2乗,  $\text{mm}^2$ ,  $D^2$ )は抗原溶液の濃度に正比例して変化するので, 最初に普通の方眼紙に標準血清の3つの希釈液の濃度と, それぞれの沈降



パルチゲン写真  
(1).  $\alpha_1$  酸性糖タンパク反応結果

パルチゲン写真  
(2). トランスフェリン反応結果



パルチゲン写真  
(3).  $\gamma$ Gグロブリン反応結果  
写真3.

輪の直径の2乗とに対してプロットした3点を結び、定量用標準曲線を作製し、次いで、正常血清、ならびに試料血清の沈降輪の直径を同様に測定し、2乗し、標準曲線よりタンパク量を読みとり、希釈倍数を乗じて測定値とした。

#### 4. 染色

沈降輪が不明瞭で判読しにくい場合、ならびに標本を保存する場合に、Amidoblack 染色を行なった。まず、寒天平板を2~3日間、0.1%窒化ナトリウムを加えた生理的食塩水で処理後、0.1%窒化ナトリウムを含む蒸留水で2日間洗浄し、塩分をとりのぞいた。食塩水、蒸留水とも日に2回取りかえた。

洗浄後、室温で乾燥し、Amidoblack 染色液にて5分

間染色して、脱色液に3回浸して脱色した。

### III. 実験結果

寒天平板におけるアルブミン、 $\alpha_1$  酸性糖タンパク、セルプラスミン、 $\alpha_2$  マクログロブリン、トランスフェリン、 $\gamma$ Gグロブリンの反応結果より、各々の標準曲線を作製し、タンパク量を測定した。

表3は対照として行なつた正常ヒトプール血清、各報告者による正常ヒト血清ならびに若年性内因的急死血清（以下急死血清と略す）のタンパク量を一覽したものである。

表4は急死血清におけるタンパク量を推計学的

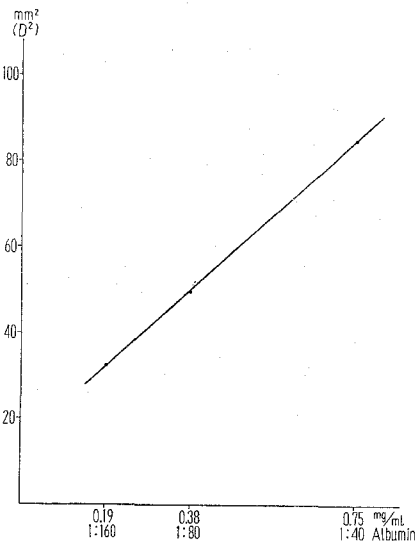


図3. アルブミン定量用標準曲線

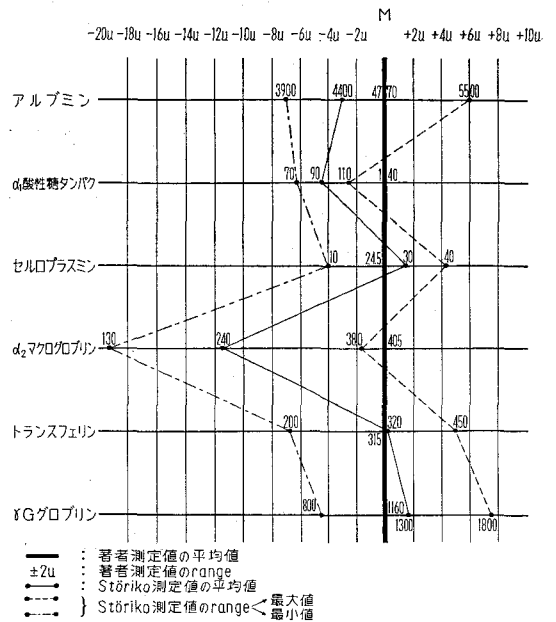


図4. Mollison の偏差折線図

表3. 正常ヒト血清ならびに若年性内因的急死血清におけるタンパク量の比較

mg/ 100ml	正常ヒト血清			正常ヒト プール血清	若年性内因的 急死血清
	Schültze et al <sup>6)</sup>	Störiko <sup>7)</sup>	Schwick et al <sup>8)</sup>		
アルブミン	3500	3900	4200	2850	4770
α <sub>1</sub> 酸性糖タンパク	75	70	70	100	140
セルロプラスミン	27	10	10	20.2	24.5
α <sub>2</sub> マクログロブリン	220	130	130	175	405
トランスフェリン	200	200	250	170	315
γGグロブリン	900	800	1000	928	1160

表4. 若年性内因的急死血清タンパク量の変動

	沢口 <sup>1)</sup>					沢口 <sup>2)</sup>	Störiko <sup>7)</sup>		
	N	$\bar{x}$	Sx	U <sup>2</sup>	range		TN <sup>2</sup>	N	$\bar{x}$
アルブミン	8	4770	105416	15059	4565~4910	7.75*	23	4400	3900~5500
α <sub>1</sub> 酸性糖タンパク	7	140	746	124	126~161	4.57**	23	90	70~110
セルロプラスミン	7	24.5	78.32	13.05	19.7~30.1	1.20	23	30	10~40
α <sub>2</sub> マクログロブリン	7	405	1230	205	388~430	6.80**	23	240	130~380
トランスフェリン	7	315	4362	727	260~342	5.67**	23	320	200~450
γGグロブリン	8	1160	47692	6813	1059~1316	3.66**	23	1300	800~1800

§ 沢口<sup>1)</sup>→若年性内因的急死血清の標本

§ 沢口<sup>2)</sup>→正常ヒトプール血清の標本

§ \* (\*\* ) は Smirnoff の棄却検定法により沢口<sup>1)</sup>の標本から棄却しうるもの  $\alpha=0.05$  ( $\alpha=0.01$ )

§ Störiko<sup>7)</sup>→正常ヒト血清の標本

に検討したものである。

初めに、Smirnoffの方法<sup>9)</sup>にしたがい、著者らが同一方法により測定した正常ヒトブール血清タンパク量が、急死血清タンパク量と同一母集団よりの標本と見做しうるか否かについて検定を試みた。

その結果、表4に示したごとく、セルロプラスミンを除いて、その他のすべては1%および5%以下の危険率で同一母集団よりの標本であるとする仮説を棄却することができた。すなわち、セルロプラスミンを除いて、すべての値は急死血清タンパク量の方が大であるといえた。

次に Störiko<sup>7)</sup>による正常ヒト血清タンパク量と比較を試みた。

同論文には、測定値の range および平均値しか記されていないので、著者らの測定値を基準として、Mollissonの偏差折線図を書いてみた。偏差折線図の中央には、著者らの測定値の平均値をとり、その左右に、 $\pm u$ ,  $\pm 2u$ の幅をとつてある。

図を一見して、Störiko<sup>7)</sup>の正常血清タンパク量は著者らの測定値より、負の方向にずれていることが明瞭である。すなわち逆にいうならば、著者らの急死血清タンパク量は正常に比して大であるといえる。

また、Störiko<sup>7)</sup>の平均値についてのみ見るならば、すべての項目は著者らの測定値の  $+2u$  より負の方向に位置している。

すなわち、Störiko<sup>7)</sup>の平均値と著者らの平均値を比較すると、著者らの値はセルロプラスミンと $\gamma$ Gグロブリンにおいてわずかに低い値を示すが、アルブミン、 $\alpha_1$ 酸性糖タンパク、 $\alpha_2$ マクロブリンにおいて著しく高い値を示していることを結論とすることができる。

#### IV. 考 案

未解決の急死群といわれるポックリ病に関しては、すでに述べたごとく<sup>4)</sup>、多くの報告が認められる。これらの報告や、著者らが調べた東京都監察医務院の検察書所見をまとめると、一般に、

- 1) 20~30年代の健康男子に好発する。
- 2) 4, 5, 6月頃の発現が多く、深夜睡眠中

に唸り声を発して急死する。

#### 3) 剖検所見は

- (1)各実質臓器のうっ血。
- (2)肺, 肝, 腎, 咽頭粘膜の浮腫。
- (3)左右扁桃肥大。
- (4)諸粘膜, 漿膜における溢血。
- (5)心筋と血管系の発育の不均衡と走行異常。
- (6)暗赤紫色流動性血液。
- (7)左心房室内の屍血量が多い。

などの特徴が認められる。

しかしながら、ポックリ病は現在組織化学的にその原因を研究中ではあるが、種々未解決の問題や、疑問の点も多い。

著者らはポックリ病、すなわち若年性内因的急死の窒息死説<sup>5)</sup>に興味を引かれ、前回すでに行なっていた窒息死血清の電気泳動法による研究<sup>2)3)</sup>を応用して、急死血清のタンパク、糖タンパクについて研究したところ、窒息死説を強めるがごときパターンが得られた<sup>4)</sup>。

今回は、最近のタンパク化学の発達にもなつて開発された血清タンパクの免疫学的定量法である Partigen 法により、血清中に含まれるタンパクの絶対量を測定したところ、アルブミン、 $\alpha_1$ 酸性糖タンパク、 $\alpha_2$ マクログロブリンの著明なる増加、セルロプラスミン、 $\gamma$ Gグロブリンの微弱なる変動が認められ、前回の定性的なパターンを強め、さらに、急死の窒息死説に肯定的な所見が得られた。

窒息死ならびに急死血清における電気泳動像のアルブミン分画の変動は、一般に臨床疾患に見られる変動とは異なり、その増加が特徴である<sup>2)3)4)</sup>。

特に今回、血清タンパクの中の50%以上を占めるアルブミンの増加が定量的に認められたことは、非常に意義ある所見と考える。

Manciniら<sup>1)</sup>の一元平板免疫拡散法による正常ヒト血清中のアルブミンの定量に関しては多くの報告がみられるが<sup>7)8)10)</sup>、病的状態におけるその変動に関してはほとんど報告が認められない。

Schwickら<sup>8)</sup>は新生児、成人、60才以上の老人におけるアルブミンを定量し、新生児と老人は成

人よりも低い値を示したことを報告している。

アルブミンに反し、血清糖タンパクである  $\alpha_1$  酸性糖タンパク、 $\alpha_2$  マクログロブリンに関しては、Cleve ら<sup>11)</sup>の諸疾患における量的変動の一連の報告がみられる。

$\alpha_1$  酸性糖タンパクは schmid ら<sup>12)13)14)15)</sup>の一連の研究により、物理化学的、免疫電気泳動的にその特性が明らかにされて以来、外傷、手術侵襲、炎症、悪性腫瘍などの急性条件下に反応して、急激に増加をきたしやすい特性を有していることが認められている。

Cleve ら<sup>16)</sup>は免疫拡散法により、 $\alpha_1$  酸性糖タンパクを定量することは、リウマチ様関節炎の活動性を判断する資料となることを報告している。

また、Gottesleben ら<sup>17)</sup>は炎症疾患における  $\alpha_1$  酸性糖タンパクの増加を報告している。

Cleve ら<sup>11)</sup>は悪性腫瘍患者、炎症性患者における  $\alpha_1$  酸性糖タンパクの増加を証明し、進行した肝硬変症においては低値を示したことにより、肝臓がこの血清タンパクを生成する臓器ではなからうかと述べているが、この糖タンパクの生成臓器は未だ不明である。

窒息死や急死におけるこの  $\alpha_1$  酸性糖タンパク増加の機序は、不明な点が多いけれども、これらの急激なる侵襲に対して、この糖タンパクが反応して、血清中に増量してきたものと考えられる。

$\alpha_2$ -マクログロブリンは輸送タンパクとして、種々の低分子量物質を輸送する機能を演じているが、本来の生物学的な機能の詳細は不明である。

しかしながら、病的状態では著しく動揺し、ネフローゼ症候群、ガン、粘液水腫において、とくに顕著な増加を示すことはよく知られている。

最近では、血管障害を伴った糖尿病患者の血清に  $\alpha_2$ -マクログロブリンの増加を示した報告がある<sup>18)</sup>。

Cleve ら<sup>11)</sup>はタンパク喪失群で、血清中の  $\alpha_2$ -マクログロブリンが増加するのは、相対的な上昇機転の結果として招来されるものと説明しており、重症肝硬変症、肝のタンパク合成障害が顕著な例において、 $\alpha_2$ -マクログロブリンが増加することから考えて、 $\alpha_2$ -マクログロブリンが肝以外で生成されるのではないかと述べている。

このような症例をのぞく他の病態での  $\alpha_2$ -マクログロブリンの増量機転に関しては、明らかにされていない。

著者らにおける今までの研究結果<sup>3)4)</sup>、ならびに今回の定量成績を総合すると、 $\alpha_2$  マクログロブリンは窒息のごとき急性条件下や、急激なるショック状態に反応しやすい特性を有しており、電気泳動像の  $\alpha_2$  グロブリン分画糖量の増加に大いに関与していると考えられる。

血清糖タンパクではあるが、銅と強固に結合しているセルロプラスミンは、定量値においても、ほとんどその変動は認められなく、今までの研究パターンと一致したことから考え、窒息や、急死などによる急激なる条件の変化においては、変動を受けにくいものと思われた。

Augener<sup>19)</sup>は免疫拡散法により、正常ヒト血清、新生児血清、脐帯血清、諸種疾患血清における  $\alpha_1$  酸性糖タンパク、セルロプラスミン、 $\beta_2$  糖タンパクを定量し、リウマチ熱においては  $\alpha_1$  酸性糖タンパクは正常値の約2倍増加し、肝硬変症においては減少したことや、また、脐帯血、新生児のこれらの血清糖タンパクは低値であつたことを報告している。

トランスフェリンは電気泳動像の  $\beta$  グロブリン分画中に含まれる  $\beta$  糖タンパクである。

Augener<sup>19)</sup>は Dysproteinaemia の急性相では、 $\beta$  糖タンパクは変動しなかつたことを報告している。

著者らの研究においては、トランスフェリンは窒息死血清ではあまり変動が認められなく<sup>3)</sup>、急死血清ではやや増加が認められた。

これらの所見から、トランスフェリンは急性条件下では比較的反応しにくいものとも考えられるが、免疫電気泳動法、免疫拡散法により肝硬変症のトランスフェリンの変動を追究したところ、著明なる変動は認められなかつたとの報告<sup>7)</sup>も見られるので、この点に関してはさらに研究する必要があると考えられる。

血清糖タンパクの定量所見を総括すると、窒息死血清、急死血清の電気泳動的パターンとはほぼ一致した所見であると考えられる。

ヒト血清 $\gamma$ グロブリンには、抗体活性をもつ4種類の主要免疫グロブリンが確認されており、各種免疫グロブリンの変動は、しばしば根底に横たわる疾病過程を反映する。

感染にかかり易い状態では、幾つかの免疫グロブリン値の低下や欠如に伴っていることがある。

体内の免疫グロブリンの全量は、血漿および血管外液にはほぼ等量ずつ分布しており、病的状態に呼応して、形質細胞、リンパ球などで合成が7倍にも増加しうる<sup>20)</sup>。

免疫グロブリン全量の85~90%を占めている $\gamma$ Gグロブリンを定量したが、免疫電気泳動的に研究した前回のパターンと同じく、大きな変動は認められなかった。

$\gamma$ Gグロブリンは、毒素やウイルスを中和する性質があることから考え、急死血清における $\gamma$ Gグロブリンの所見は少なくとも若年性内因的急死が毒素やウイルスによるものでないことを示していると考えられる。

血清免疫グロブリンの変化は、免疫系細胞の発育不全、または発育異常からも来るし、また種々の疾病状態に対する免疫グロブリンの反応結果としても現われる。

急死血清における電気泳動像の $\gamma$ グロブリン分画の減少に関与していると考えられる $\gamma$ Aグロブリンの減少傾向は<sup>4)</sup>、急死という状態に対する免疫グロブリンの反応結果とも考えられる。ちなみに、 $\gamma$ Aグロブリンは免疫グロブリンのなかでも特異なもので、形質細胞、リンパ球で産生されるのみでなく、涙、唾液、呼吸器、胃腸管内に線房あるいは他の上皮細胞により、能動的に分泌され、 $\gamma$ Gグロブリンとほぼ等量に合成されている<sup>21)</sup>ことから考え、窒息のごときショックを伴う急死の場合には、主成分の $\gamma$ Gグロブリンよりも、この特異的な $\gamma$ Aグロブリンが支配因子として関与しているのではなからうかとも考えられる。

免疫拡散法による免疫グロブリンの定量値に関しては、Fahey<sup>22)</sup>、Braun<sup>23)</sup>、Schwick<sup>24)</sup>、Gleichmann<sup>25)26)</sup>らの報告が見られる。

$\gamma$ G-Plasmozytom<sup>23)</sup>、ザルコイドーシス<sup>24)</sup>における $\gamma$ Gグロブリンの著明なる増加、 $\gamma$ A-Plasm-

ozytom<sup>23)</sup>、肝硬変<sup>24)</sup>、アルコール性肝炎<sup>26)</sup>における $\gamma$ Aグロブリンの増加、ウイルス性肝炎<sup>24)</sup>における $\gamma$ Mグロブリンの増加とネフローゼ症候群における $\gamma$ Gグロブリン、運動失調性毛細管拡張症における $\gamma$ Aグロブリン、リンパ性白血病における $\gamma$ A、 $\gamma$ Mグロブリンなどの著明なる減少<sup>24)</sup>などが報告されている。

特に、Gleichmann<sup>25)26)</sup>の炎症性肝疾患における観察で、急性肝炎では $\gamma$ Gグロブリンの増加は軽度であったが、慢性肝炎に移行するにつれ、 $\gamma$ G、 $\gamma$ Aグロブリンの増加度が著明になったという報告は、著者らの成績と比較して興味ある所見である。

各種疾患における免疫グロブリンの変動は、発育異常や病的状態に対する反応結果と考えられるが、窒息死ならびに若年性内因的急死のごとき急性条件下における免疫グロブリンは反応しにくく、あまり変動をきたさないものと考えられる。

特に、主成分の $\gamma$ Gグロブリンは疾患の急性期や急性条件下では変動しにくいものと考えられる。

今回の免疫拡散法による急死の血清タンパクの定量により、若年性内因的急死の窒息死説をさらに強めるがごとき所見が得られたが、その死因や血清タンパク変動の機序はなお不明な点が多い。

しかしながら、若年性内因的急死の死因の一因として、窒息死を考慮してもよいのではないかと考えられる。

## V. 結 語

「ボックリ病」と呼ばれる若年性内因的急死は、病理形態学的、その他の諸検査においても、死因となるほどの異常所見が認められない急性心臓死である。最近、これらに関して、窒息死説が報告されたので、著者らはすでに行なつた窒息死血清の電気泳動法、免疫電気泳動法による研究を応用して、この急死血清について研究した。血清タンパク、血清糖タンパク分画ならびに沈降線の変動は、窒息死血清パターンとほぼ一致し、急死の窒息死説を強めるがごとき所見が前回得られた。



今回は、最近 Mancini ら<sup>1)</sup>の原法にもとづいて開発された血清タンパク定量用免疫拡散板、すなわち Partigen を用いて、血清タンパク5分画の主要成分であり、かつ免疫電気泳動法により興味ある所見を示したアルブミン、 $\alpha_1$ 酸性糖タンパク、セルロプラスミン、 $\alpha_2$ -マクログロブリン、トランスフェリン、 $\gamma$ G グロブリンを定量し、前回の知見<sup>4)</sup>と比較、検討した。

1. セルロプラスミンを除くすべての血清タンパク量の増加が認められた。但し、 $\gamma$ G グロブリンだけは軽度の増加であった。

2. これらの所見は窒息死血清パターン<sup>3)</sup>、前回報告の急死血清パターン<sup>4)</sup>とほぼ一致し、定性的のみならず、定量的にも若年性内因的急死の窒息死説をさらに強めるがごとき所見が得られた。

これら血清タンパク変動の機序は、なお不明の点が多いが、若年性内因的急死の死因の一因として、窒息死を考慮してもよいのではなかろうかと考えられる。

稿を終るにあたり、御援助を賜わった本学生化学教室松村義寛教授に謹謝いたしますとともに、御協力を頂いた平瀬文子講師に謝意を表します。

本資料の一部は、東京都監察医務院において得られたもので、御便宜供与に対し謝意を表します。

#### 文 献

- 1) **Mancini, G. et al.:** *Immunochem* 2 235 (1965).
- 2) 沢口彰子: 東女医大誌 36 438 (1966)
- 3) 沢口彰子: 東女医大誌 38 105 (1968)
- 4) 沢口彰子: 東女医大誌 38 712 (1968)
- 5) 是枝哲也: 日医事新報 (2266) 50 (1967)
- 6) **Schultze, H.E., J.F. Hermans:** *Molecular Biology of Human Proteins with special reference to Plasma Proteins*. Vol. 1. Elsevier Publishing Company., Amsterdam-London-New York p. 177~181. (1966)
- 7) **Störiko, K.:** *Blut* 16 200 (1968).
- 8) **Schwick, H.G., K. Störiko:** *Proc 10th Congr europ Soc Haemat. Part: II* 899 (1967)
- 9) 鳥居敏雄・他: 医学. 生物学のための推計学 初版 東京大学出版会 東京 p. 13~15. (昭和29)
- 10) **Becker, W.:** *Klin Wschr* 45 389 (1967).
- 11) **Cleve, H., G. Strohmeyer:** *Klin Wschr* 45 1051 (1967)
- 12) **Schmid, K., S. Kamiyama:** *Biochim Biophys Acta* 58 80 (1962)
- 13) **Schmid, K., S. Kamiyama:** *Biochim Biophys Acta* 63 266 (1962)
- 14) **Schmid, K. et al.:** *Biochemistry* 1 959 (1962)
- 15) **Schmid, K., S. Kamiyama:** *Biochemistry* 2 271 (1963)
- 16) **Cleve, H., T. Behrend:** *Z Rheumaforsch* 25 278 (1966)
- 17) **Gottesleben, A., H.J. Bauer:** *German Med Monthly* 12 331 (1967)
- 18) **Cleve, H., H. Dencker:** *Protides Biol Fluids* 14 379 (1967)
- 19) **Aügener, W.:** *Protides Biol Fluids* 12 363 (1965)
- 20) **Fahey, J.L.:** *JAMA* 194 255 (1965)
- 21) **Smith, R.T.:** *Pediatrics* 37 822 (1966)
- 22) **Fahey, J.L., E.M. McKelvey:** *J Immun* 94 84 (1965)
- 23) **Braun, H.J.:** *Therapiewoch* 17 1926 (1967)
- 24) **Schwick, H.G.:** *Clin Chem* 1 93 (1968)
- 25) **Gleichman, E., H. Deicher:** *Klin Wschr* 46 171 (1968)
- 26) **Gleichmann, E., H. Deicher:** *Klin Wschr* 46 793 (1968)