

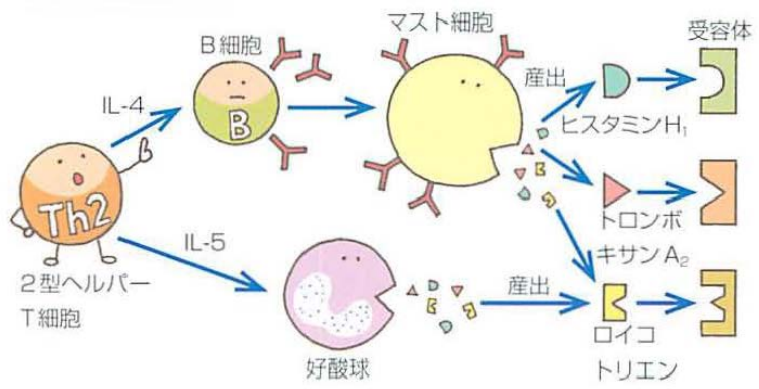
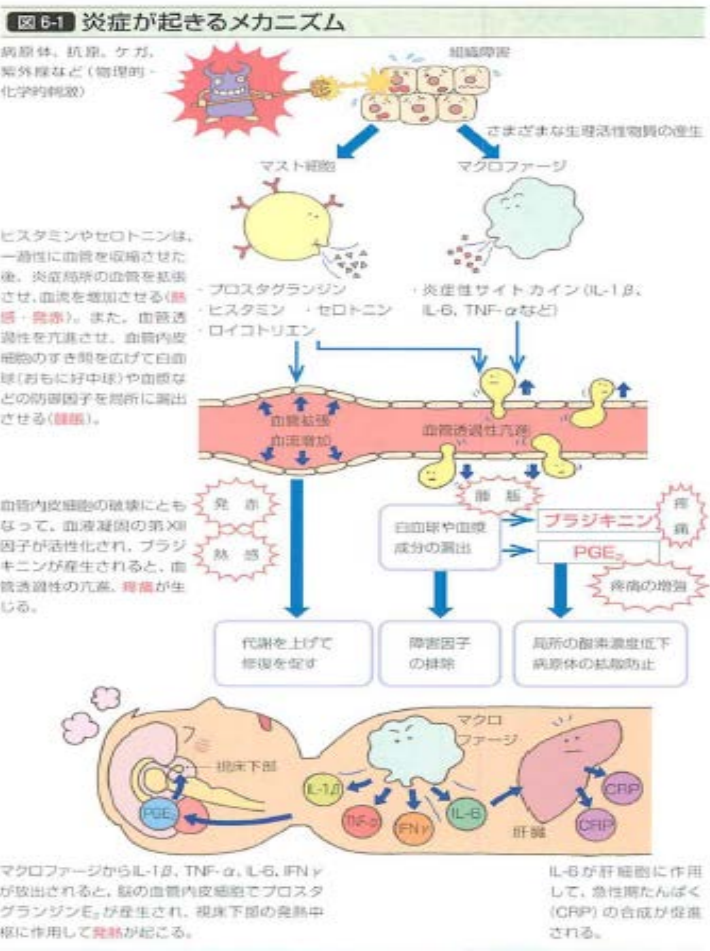
## ● 炎症のメカニズム

体の中で炎症が起ると炎症性メディエータやサイトカインと言う物質が出現して炎症は局所に留まらず全身に及びます。下記に産生細胞と物質を示します。

### ●炎症にかかわるおもな炎症メディエーター

			マクロ ファージ	マスト 細胞	血小板	けっしやく 血漿	血管内 皮細胞
発痛 物質	ブラジキニン	血管拡張、血管透過性亢進、発痛				○	
	セロトニン	血管収縮、発痛		○	○		
	ヒスタミン	血管拡張、血管透過性亢進		○	○		
アラキドン 酸代謝物 (→p.130)	プロスタグランジン (PGE <sub>2</sub> )	血管拡張、血管透過性亢進	○	○	○		○
	ロイコトリエン	白血球遊走作用、血管透過性亢進		○			
炎症性サイ トカイン	インターロイキン (IL-1β, IL-6)	プロスタグランジンなどの合成	○				○
	インターフェロン (IFNγ)	細胞やウイルスの増殖抑制	○				○
	TNF-α (腫瘍壊死因子)	血管透過性亢進	○				○

# 病原体などで組織が障害を受けるとマスト細胞やマクロファージから炎症性メディエーターが出て炎症が形成されます。

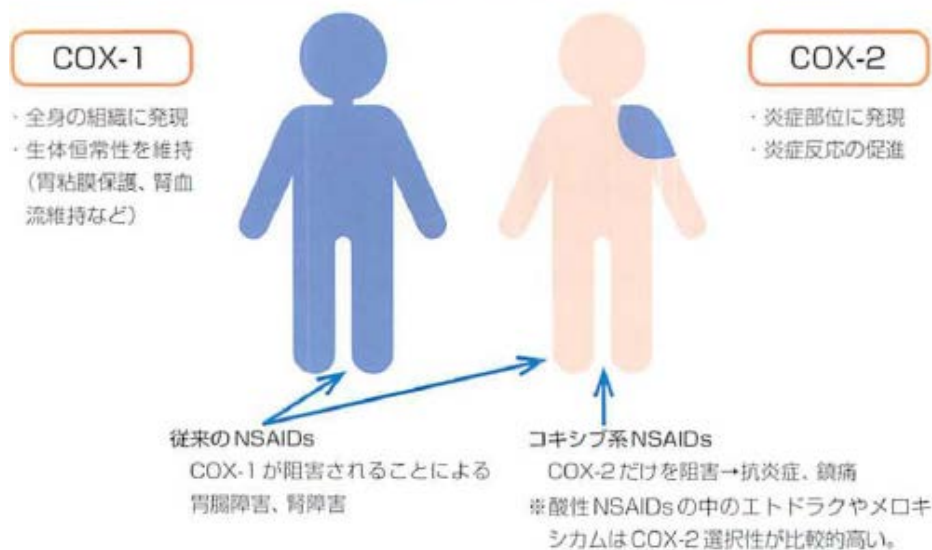


アレルギー症状

上の図はアレルギーの際のサイトカインです。

炎症に関係する細胞の細胞膜のリン脂質由来のアラキドン酸からシクロオキシゲナーゼ (COX) という酵素の働きでプロスタグランジンが合成されます。COXにはCOX-1とCOX-2があります。解熱鎮痛薬(NSAIDs)はこのCOXを阻害する働きがあります。

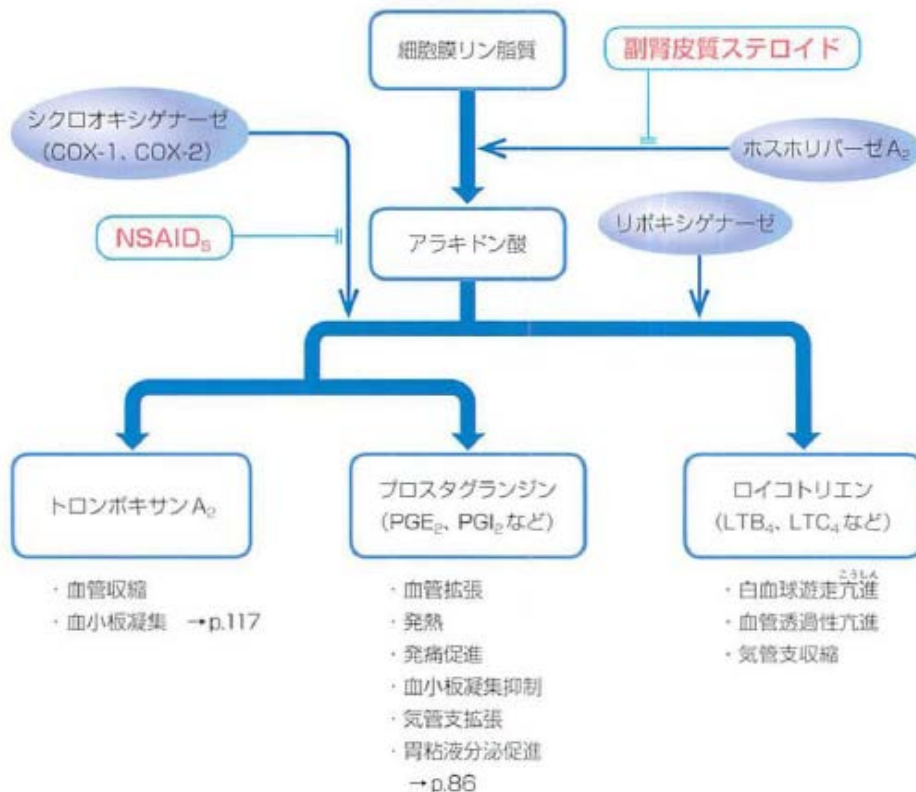
図6-4 従来のNSAIDsとコキシブ系NSAIDs



アスピリンや一般的な鎮痛解熱薬はCOX-1もCOX-2も阻害しますがセルコックスはCOX-2を選択的に阻害します。よって胃腸障害は少ないとされています。

アスピリン喘息はNSAIDsによりCOXが阻害されるとアラキドン酸からリボキシゲナーゼによりロイコトリエンが増加し、その結果気管支の収縮が生じて喘息発作が起きます。

図 6-2 アラキドン酸の代謝と抗炎症薬の作用



左の図で流れが右に傾くためにアスピリン喘息が起きます。