

—グラビアー—

ディーゼル排ガス吸入曝露によるマウス肺胞上皮細胞の変化を示す電顕写真

李 英姬¹ 菅又 昌雄² 武田 健³ 川田 智之¹¹日本医科大学衛生学・公衆衛生学²栃木臨床病理研究所³山口東京理科大学薬学部

Changes of Mouse Alveolar Epithelial Cells by Diesel Exhaust Gas Inhalation Exposure in Electron Micrograph

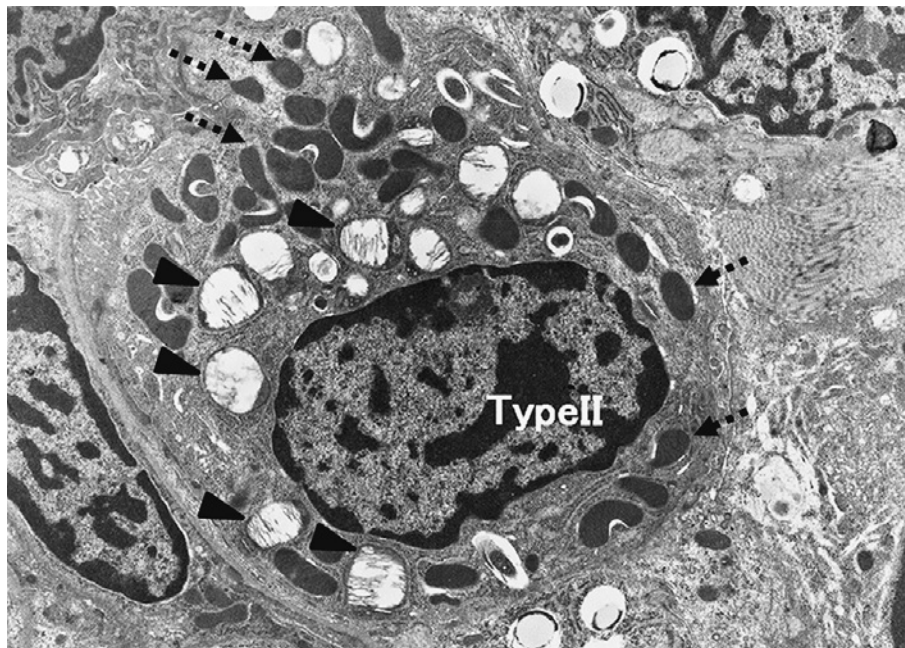
Ying-Ji Li¹, Masao Sugamata², Ken Takeda³ and Tomoyuki Kawada¹¹Department of Hygiene and Public Health, Nippon Medical School²Tochigi Institute of Clinical Pathology³Faculty of Pharmaceutical Sciences, Sanyo-Onoda City University

図1 コントロール群

ディーゼル排ガス (DE, Diesel Exhaust) に含まれている粒子 (DEP, Diesel Exhaust Particles) の大部分は重量的には微小粒子状物質 (PM_{2.5}) であり、個数的には超微小粒子状物質 (PM_{0.1}) である。粒子径が小さいほど肺の奥深くまで入りやすい。われわれは、C57BL/6J マウスを用い、コントロール群 (清浄空気)、DE 曝露群 (DEP 濃度 1 mg/m³) を設定し、DE 吸入曝露を行い、曝露 4 週目に肺組織を採取し、電顕による肺組織の形態学的変化について検討した。図 1 では、コントロール群の肺組織の II 型肺胞上皮

細胞を示す。細胞質にミトコンドリアと同心円状の層板構造を有したラメラボディー (lamellar body) がみられる。ラメラボディーからは表面活性物質である肺サーファクタントが産生される¹⁾。図 2 では、DE 曝露群の肺組織の II 型肺胞上皮細胞を示す。コントロール群と比較し、ラメラボディーの明らかな形態的变化がみとめられ、ラメラボディーの変性所見とみられる。また、肺胞上皮細胞のアポトーシスを示唆する所見がみられる。核は陥入し、断片化するために摘み取られ (irregular-condensed chromatin

連絡先：〒113-8602 東京都文京区千駄木 1-5-5 日本医科大学衛生学・公衆衛生学

Email: li-yingji@nms.ac.jp

Journal Website (<http://www2.nms.ac.jp/jmanms/>)

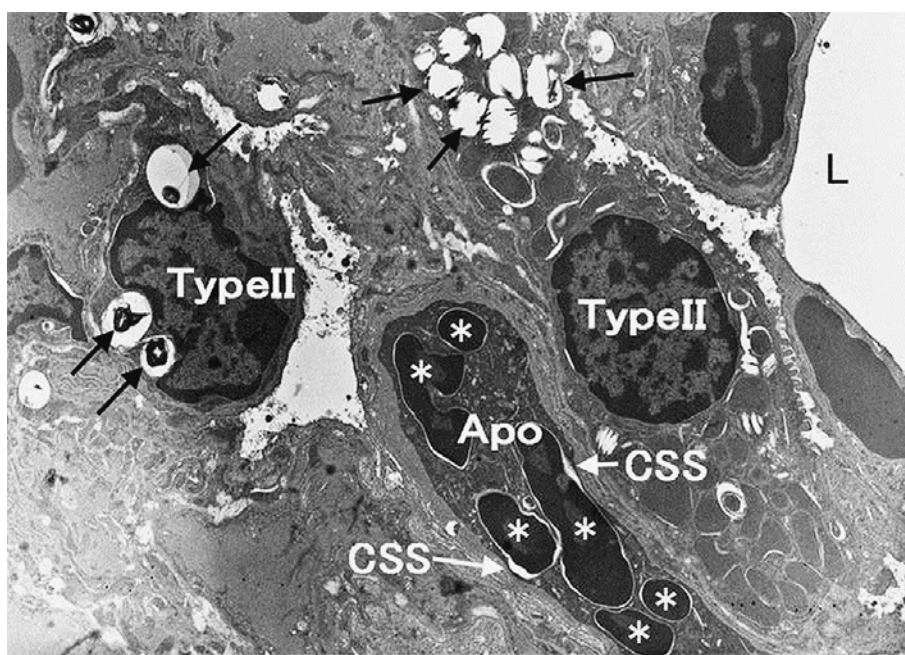


図2 DE曝露群

and nuclear fragmentation), 細胞の核エンベロープの周りに三日月形の空間 (crescent-shaped spaces, CSS) が観察される。CSS 所見はアポトーシスを引き起こす初期段階における細胞核の周りに現れることは報告されている²。アポトーシスが誘導されているため、細胞の分類 (I型または

図1 コントロール群の肺組織のII型肺胞上皮細胞 (Type II) を示す。細胞核周囲の細胞質にラメラボディー (アローヘッド) とミトコンドリア (黒い点線矢印) がみられる。

図2 DE曝露群の肺組織のII型肺胞上皮細胞 (Type II)

II型) についての判断は難しい。in vitro 研究において、DEPは酸化ストレス作用によりアポトーシスを誘発することが報告されており³、本実験系においても、DE吸入曝露により、肺胞上皮細胞のアポトーシスが誘導されることが示唆された。

を示す。ラメラボディーの変性所見 (黒い矢印)、および核の断片化 (*), 三日月形の空間 (CSS, 白い矢印) など肺胞上皮細胞のアポトーシス (Apo) を示唆する所見が観察される。L: lumen (肺胞腔)

文 献

1. Cross PC, Mercer KL: Cell and Tissue Ultrastructure. 1993; pp 314-315, W.H. Freeman and Company, New York.
2. Ihara T, Yamamoto T, Sugamata M, Okumura H, Ueno Y: The process of ultrastructural changes from

nuclei to apoptotic body. Virchows Arch 1998; 433: 443-447.

3. Tseng CY, Wang JS, Chao MW: Causation by diesel exhaust particles of endothelial dysfunctions in cytotoxicity, pro-inflammation, permeability, and apoptosis induced by ROS generation. Cardiovasc Toxicol 2017; 17: 384-392.