

図3 DE暴露、Gas暴露したBALB/cとC57BL/6Jマウスのリンパ節細胞からのSBP刺激によるIL-5産生

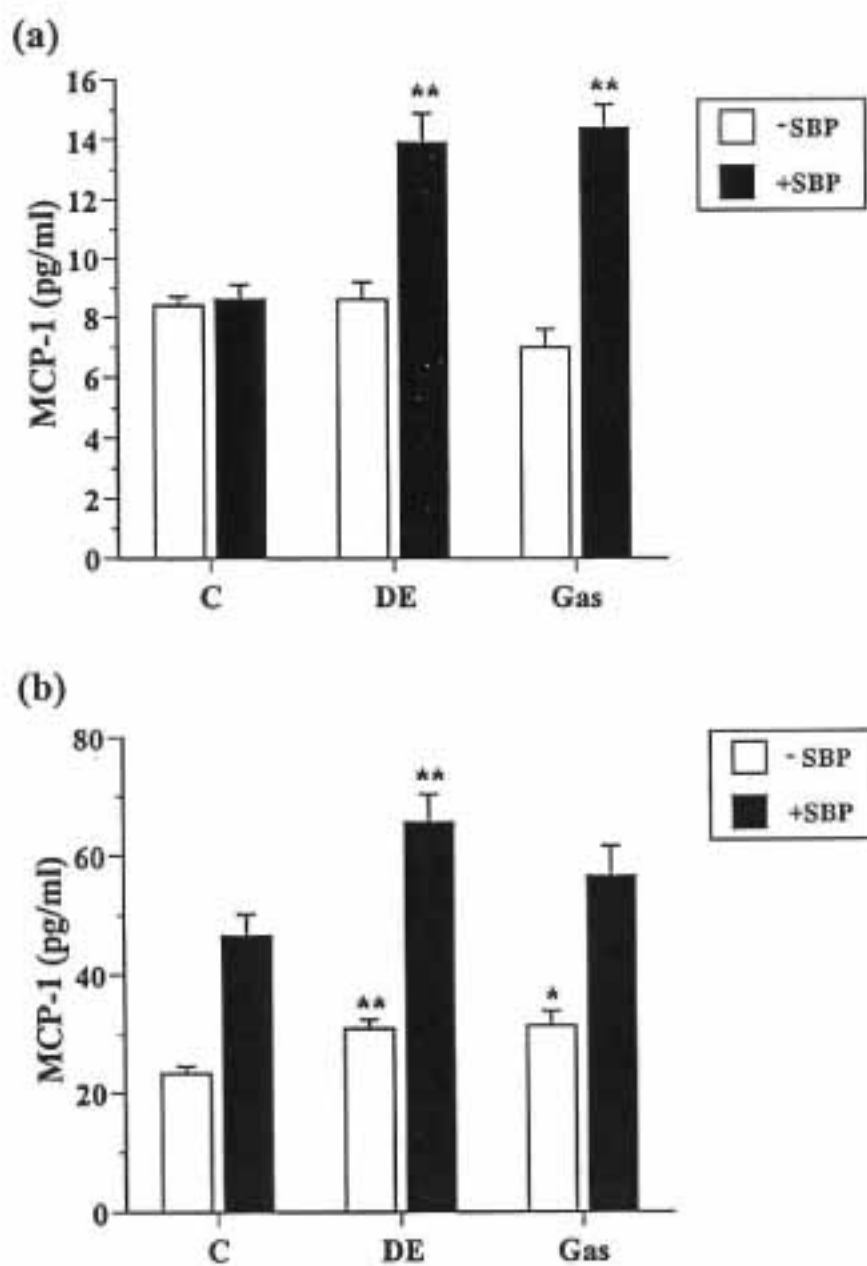


図4 DE暴露、Gas暴露したBALB/cマウスのリンパ節細胞からのSBP刺激による(a) 24時間後と(b)48時間後のMCP-1産生

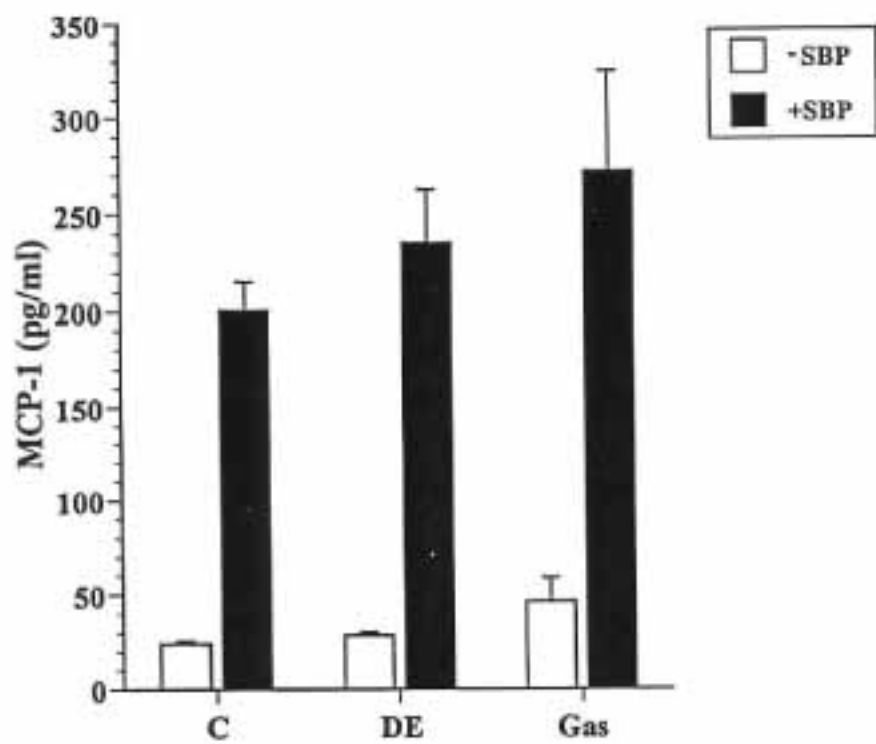


図5 DE暴露、Gas暴露したC57BL/6JマウスのCLNにおける48時間後のMCP-1産生

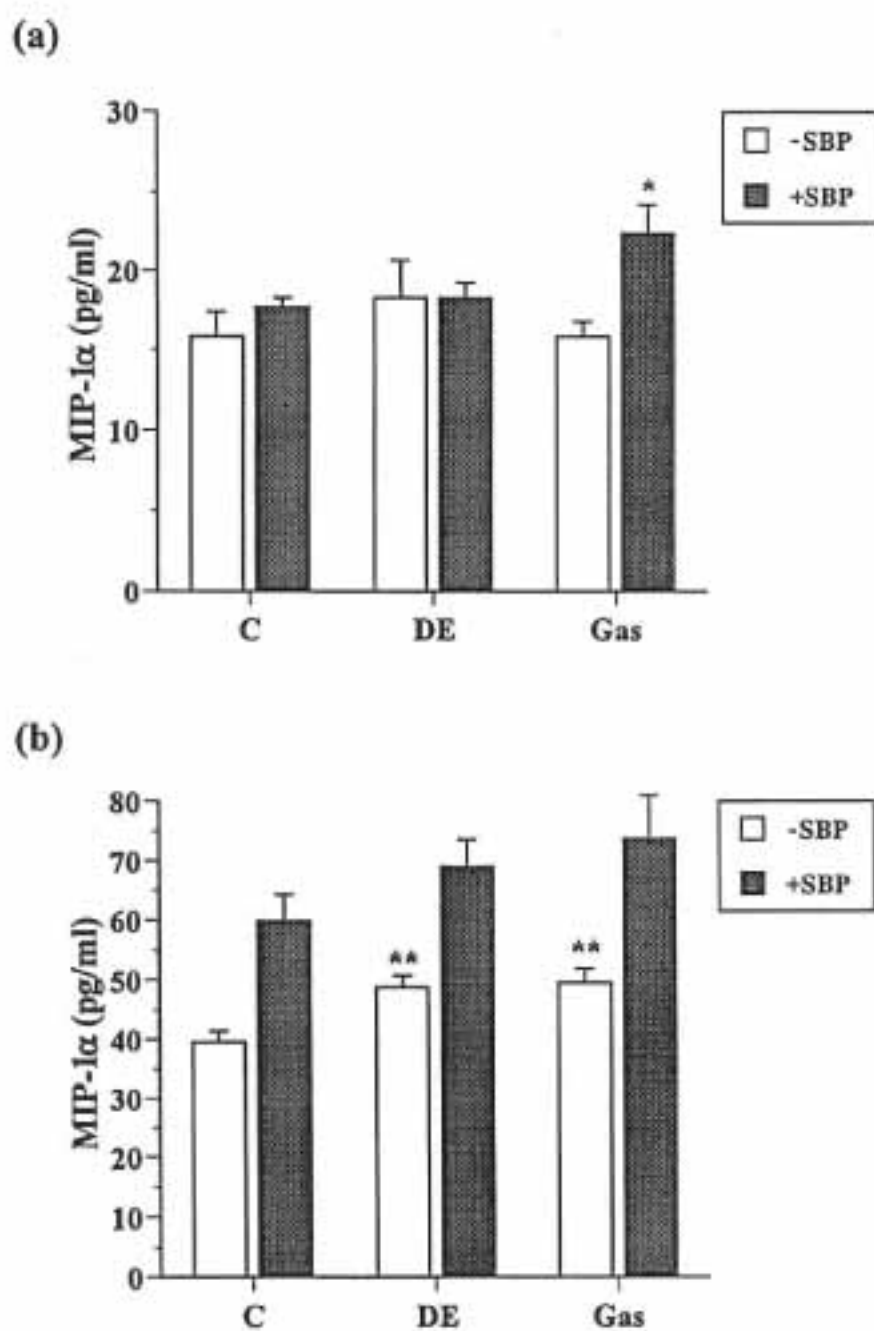


図6 DE暴露、Gas暴露したBALB/cマウスのリンパ節細胞からのSBP刺激による(a) 24時間後と(b) 48時間後のMIP-1 α 産生

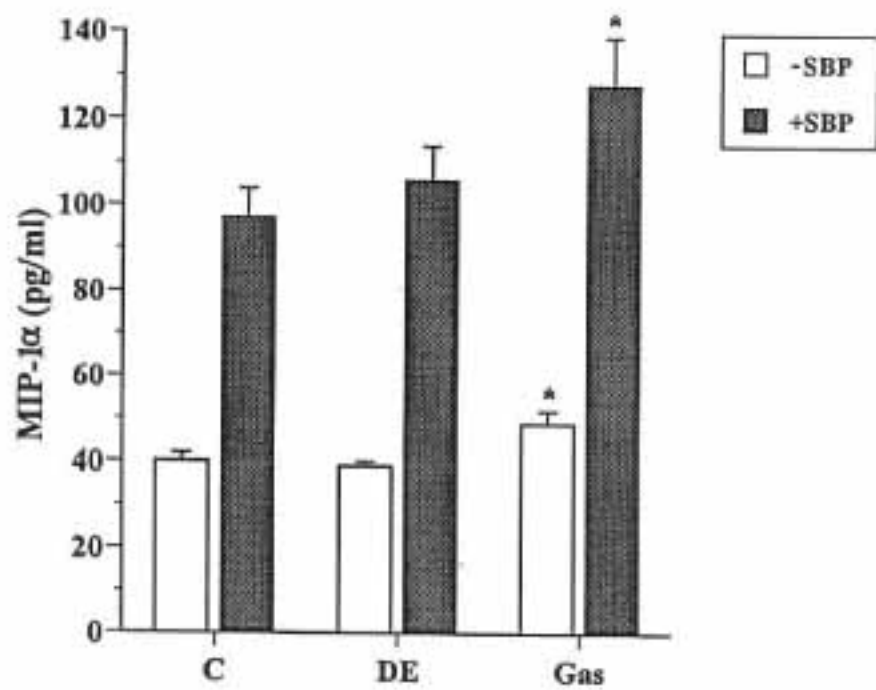


図7 DE 暴露、Gas 暴露した C57BL/6J マウスの CLN における 48 時間後の MIP-1 α 産生

3. ディーゼル排気暴露がアレルギー性結膜炎に及ぼす影響

ーディーゼル排気 (DE) とディーゼル排気中ガス状成分 (除粒子) の比較ー

細川 友和 (星薬科大学 薬学教育研究センター)

小林 隆弘 (国立環境研究所 環境健康部)

樺島麻里子 (筑波大学 バイオシステム科)

A. はじめに

近年、花粉症、アトピー性皮膚炎に代表されるアレルギー性疾患が増加しており、大きな社会問題となっている。我国における花粉症はその 80%以上が日本スギによるものであるといわれている¹⁾。これらアレルギー性疾患の増加の要因として、大気汚染物質との関連が指摘されている²⁾。

我々はこれまでに、アレルギー性結膜炎に及ぼす 0.05、0.1、0.3 および 1.0 mg/m³ の粒子濃度の DE 暴露を 35 日間行いその影響を検討した。その結果、DE の 0.05 mg/m³ の低濃度ではアレルギー性結膜炎に影響を及ぼさないが、0.1 mg/m³ の濃度では結膜血管透過性に影響はみられないものの、結膜炎スコアについては暴露 4 週目で増強が認められた。0.3 および 1.0 mg/m³ の DE 濃度は単独では炎症スコアおよび結膜血管透過性に影響を与えないが、OVA 感作動物における結膜炎スコアおよびアレルギー性結膜炎時の血管透過性亢進に対する著明な増強が認められた (平成 8、9、10 年度報告書)。したがって、これまでの結果を総合して考えると DE の 0.1 mg/m³ の濃度がアレルギー性結膜炎の増悪因子として最小濃度である可能性が考えられる。昨年度は、ディーゼル排気中のガス状物質である NO₂ に焦点を絞って検討した。NO₂ は喘息患者において気道過敏性を増大するなど、呼吸器系における NO₂ の関与については多くの報告がある³⁾¹⁰⁾ が、NO₂ がアレルギー性結膜炎の増悪因子として働くか否かについては全く報告がないことから、モルモットに NO₂ 暴露を行いながら抗原の点眼感作によるアレルギー性結膜炎を起こさせ、NO₂ 暴露の影響を検討した。その結果、NO₂ は単独では結膜内色素漏出量に影響を与えない濃度でも、OVA 感作動物において 3 および 10 ppm の濃度の暴露により結膜内色素漏出量を増強することが明らかとなった。

今年度は、ディーゼル排気中の粒子 (DEP) の影響を検討するために、粒子の存在するディーゼル排気とフィルターで粒子を除去したディーゼル排気中ガス状成分 (除粒子) とを比較検討した。ディーゼル排気の濃度はこれまでにデータの蓄積がある 1.0 mg/m³ (DEP 濃度として) とした。