

研究成果報告書

(国立情報学研究所の民間助成研究成果概要データベース・登録原稿)

研究テーマ (和文) AB	中国メガシティの大気汚染物によって汚れた黄砂の生体影響に関する研究				
研究テーマ (欧文) AZ	Study on the biological effects of air-born ASD with atmospheric contaminants of Chinese mega-city				
研究氏代表名者	カナ CC	姓)イチノセ	名)タカミチ	研究期間 B	18 ~ 19 年
	漢字 CB	市瀬	孝道	報告年度 YR	20 年
	ローマ字 CZ	Ichinose	Takamichi	研究機関名	大分県立看護科学大学
研究代表者 CD 所属機関・職名	公立大学法人・大分県立看護科学大学・看護学部・人間科学講座・教授				

概要 E A (600字~800字程度にまとめてください。)

本研究では中国巨大都市の大気中からフィルターによって採取した大気汚染物質によって汚染された黄砂について、その元素成分や化学物質(PAHs等)、微生物の毒素成分、更に生存微生物や変異原性を調べた。また、この汚染黄砂と、加熱処理(360℃)によって有機成分を除去した熱処理黄砂をマウスの気道内に注入して、病理形態変化と炎症を中心とした影響を調べた。汚染黄砂の元素成分はSiが最も多く20~25%、続いてCa:6.7%, Al:5.1%, S:4%, Fe:2.95の順であった。大気汚染物質の二酸化硫黄との反応によって生じる硫酸イオンは約12%含まれていた。変異原や発がんに関連する多環芳香族炭化水素(PAHs)のBenzo(b)fluorantheneは10ppm、Benzo(e)pyreneは3ppm、Benzo(a)pyreneは1ppm含まれていた。変異原試験ではTA98とTA100の菌株を用いて、TA98の+/-S9mixとTA100の+/-S9条件下で調べた結果、変異原性が上昇(強度は-S9>+S9)する傾向を示した。生存微生物としては、呼吸器系に感染症を起こすウイルスやクラミジア、マイコプラズマ等は全て陰性、またグラム陰性菌も殆ど検出されなかったが、グラム陽性菌や真菌類が検出され、芽胞や色素をもつ酵母菌類も検出された。この汚染黄砂と加熱処理黄砂の0.1mgをマウスに週1回、4回、気管内投与して肺の病態を比較した結果、加熱処理黄砂に比較して汚染黄砂は著しい炎症性変化を気管支や肺胞に惹起し、気管支肺洗浄液中の好中球や炎症性サイトカイン・ケモカインにも誘導が見られた。このような大気汚染物や微生物由来の物質、生存微生物によって汚染された黄砂をヒトが吸入した場合、炎症による強い肺障害が起こる可能性を示唆した。

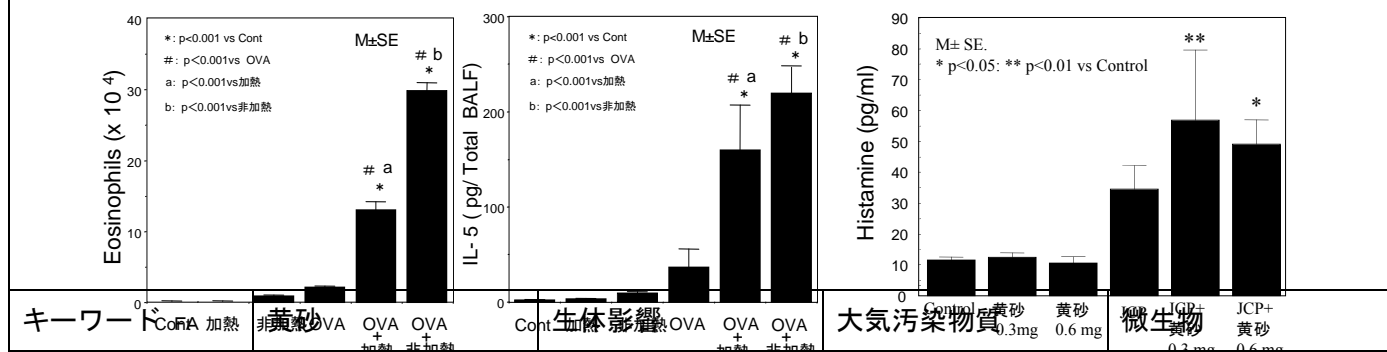


図2 鼻腔洗浄液中のヒスタミン量

(以下は吸入肺を洗浄液中の好中球と好酸球の誘導・活性化に関わるサイトカイン(IL-5)

助成財団コード TA					研究課題番号 AA						
研究機関番号 AC					シート番号						

発表文献（この研究を発表した雑誌・図書について記入してください。）									
雑誌	論文標題 ^{GB}								
	著者名 ^{GA}		雑誌名 ^{GC}						
	ページ ^{GF}	～	発行年 ^{GE}					巻号 ^{GD}	
雑誌	論文標題 ^{GB}								
	著者名 ^{GA}		雑誌名 ^{GC}						
	ページ ^{GF}	～	発行年 ^{GE}					巻号 ^{GD}	
雑誌	論文標題 ^{GB}								
	著者名 ^{GA}		雑誌名 ^{GC}						
	ページ ^{GF}	～	発行年 ^{GE}					巻号 ^{GD}	
図書	著者名 ^{HA}								
	書名 ^{HC}								
	出版者 ^{HB}		発行年 ^{HD}					総ページ ^{HE}	
図書	著者名 ^{HA}								
	書名 ^{HC}								
	出版者 ^{HB}		発行年 ^{HD}					総ページ ^{HE}	

欧文概要 EZ

In the present study, the concentrations of elements, water-soluble chemical components, microbial materials, living microorganism, and mutagenicity of Asian sand dust (ASD) corrected by air filter from the atmosphere of Mega-city (Beijing) in China was investigated. Also lung toxicity of the ASD containing air pollutants in East China was investigated. The concentrations of each element were 20–25% for Si; 6.7% for Ca, 5.1% for Al; 4% for S; and 3.0% for Fe. The concentration of sulfate was 12%. The concentrations of polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) were 10ppm for Benzo(b)fluoranth; 3 ppm for Benzo(e)pyrene, and 1 ppm for Benzo(a)pyrene. In the mutagenicity test under the condition of +/-S9 mix of TA98 and +/-S9 of TA100, the mutagenicity tends to increase (the magnitude of -S9>+S9). As the living microorganisms, the yeast fungus with spore, deinococcus, daenibacils and streptomyces were detected from ASD. The toxic materials adsorbed onto ASD were excluded by heat-treatment at 360 °C for 30 min. ICR mice were administered intratracheally with the heated ASD or non-heated ASD (crude ASD) at dose of 0.10 at four weekly intervals. Instillation of non-heated ASD caused bronchitis and alveolitis in the treated mice. The magnitude of inflammation was much greater in the crude ASD-treated mice than in the heated ASD-treated mice. Specifically, the crude ASD considerably increased the number of neutrophils, proinflammatory cytokines and chemokines, such as keratinocyte chemoattractant (KC), monocyte chemotactic protein (MCP)-1, and macrophage inflammatory protein-(MIP)-1 α in bronchial alveolar lavage fluids (BALF). These results suggest that the inflammatory lung injury mediated by microbial materials or other chemical materials, which were adsorbed onto the particles, *via* the expression of these proinflammatory cytokines and chemokines. If the human inhales air-born ASD contaminated by air pollutants, microbial materials or living microorganism, a similar inflammatory lung injury might be induced.