

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		ディーゼル排気ナノ粒子によるアレルギー性肺疾患への影響			
研究テーマ (欧文) AZ		Impact of exposure to diesel-rich nanoparticles on allergic airway diseases			
研究氏 代表名 者	カタカナ CC	姓) イノウエ	名) ケンイチロウ	研究期間 B	2009 ~ 2010 年
	漢字 CB	井上	健一郎	報告年度 YR	2011 年
	ローマ字 CZ	Inoue	Ken-ichiro	研究機関名	北里大学薬学部
研究代表者 CD 所属機関・職名		井上健一郎 北里大学薬学部・教授			
概要 EA (600字~800字程度にまとめてください。)					
<p>大気浮遊粒子状物質の健康影響は、疫学的にも実験的にも、アレルギーを有する集団に発現しやすい。本研究では、環境ナノ粒子曝露が呼吸器におけるアレルギー疾患（気管支喘息）に及ぼす影響を、独立行政法人国立環境研究所に設置されている「ディーゼルエンジン由来環境ナノ粒子曝露チャンバー: DE」及び同施設から捕集した「環境ナノ粒子」を用いて <i>in vivo</i>、<i>in vitro</i> で実験的に検討し、そのメカニズムを解明することを目的とした。研究成果として、喘息に及ぼす環境ナノ粒子の <i>in vivo</i> 影響に関する研究では、低濃度、高濃度のDEを曝露し同時に抗原感作、チャレンジしたところ、抗原投与群で認められたアレルギー性気道炎症はナノ粒子曝露によって有意には増悪した。その増悪には肺におけるTh2反応の増幅とTh1反応の減弱が関与していた。一方、<i>in vitro</i> 研究では、マウスから分離した骨髄細胞を樹状細胞（抗原提示細胞）に上記捕集環境ナノ粒子を曝露したところ、同細胞表面上の抗原提示に関わる分子（CD86等）の発現が概ね濃度依存的に増強することが明らかとなった。以上より、実社会でも排出しうるタイプのナノ粒子の曝露により呼吸器におけるアレルギー疾患が増悪しうることが明らかとなった（英語論文投稿中）。</p>					
キーワード FA	アレルギー	呼吸器	ナノ粒子		

(以下は記入しないでください。)

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

Although it has been shown that exposure to diesel exhaust (DE) is linked to the induction/exacerbation of respiratory disorders, the effects of DE containing mainly nano-level particles on these disorders have been less studied. This study examined the effects of airway exposure to nanoparticle-rich DE (particles) (NR-DE [P]) on allergic pulmonary inflammation in mice and sought their cellular mechanisms both in vivo and in vitro. ICR mice were inhaled to four different patterns of gases (control air, low concentration DE, high concentration DE and high concentration DE without particles) for 8 weeks in the presence or absence of repetitive intratracheal administration of ovalbumin (OVA). In another experiments, ICR mice were repeatedly intratracheally administered NR-DEP and/or OVA. Further, mouse-derived splenocytes were exposed to NR-DEP in vitro. Thereafter, several parameters were examined. High concentrations of NR-DE in the presence or absence of particlessignificantly exacerbated OVA-induced eosinophilic airway inflammation. The exacerbation was concomitant with the increased lung levels of Th2 cytokines such as interleukin (IL)-4, IL-5 and IL-13, and a chemokine such as monocyte chemotactic protein-1. Furthermore, high-concentration NR-DE potentiated the production and release of myeloperoxidase into the alveolar spaces in the presence of allergen. Although repetitive intratracheal administration of NR-DEP did not significantly affect the allergic asthma pathophysiology, NR-DEP significantly enhanced CD80 and CD86 expression on splenocytes in vitro. Collectively, environmentally relevant type of diesel particles can exacerbate allergic asthma pathology.