

### 30【P2】 I -449

塩化鉛で誘発したラット胸腺細胞の過分極反応の解析

○酒井 義朗<sup>1</sup>, 平間 盛吾<sup>1</sup>, 富田 和義<sup>1</sup>, 石田 志朗<sup>1</sup>, 岡野 善郎<sup>1</sup>(<sup>1</sup>徳島文理大薬)

【目的】ヒト体内の鉛は、水や食物あるいはヒトを取り巻く環境曝露に由来する。しかし、鉛のヒト細胞への影響、特に細胞膜電位に対する作用の詳細は報告されていない。今回、アニオン型膜電位感受性色素 (di-BA-C4) とフローサイトメーターを用いて、塩化鉛のラット胸腺細胞膜電位に対する作用を調べた。

【方法】4週齢 Wistar 系ラット (雌雄の区別なく) から胸腺を手早く摘出し、緩衝液中で胸腺細胞を単離後、細胞浮遊液を調整し、実験に供した。アニオン型膜電位感受性色素 (di-BA-C4) とフローサイトメーターを用いて、塩化鉛のラット胸腺細胞膜電位に対する作用を調べた。

【結果および考察】細胞外 Ca イオン存在下および非存在下、塩化鉛は 0.3-10  $\mu$ M 濃度で持続的かつ用量依存的に過分極を誘発した。一方、Ca イオン依存性 K チャネル活性化により過分極を誘発する Ca イオノフォア・A23187 は細胞外 Ca イオン存在下では過分極を誘発したが、非存在下では過分極誘発は著しく減少した。ところが、塩化鉛による過分極は Ca イオン依存性 K チャネル選択的阻害毒である charybdotoxin により完全に抑制された。また、塩化鉛は細胞外 Ca イオン存在下、非存在下に関わりなく、fluo-3 蛍光強度を増強した。以上、塩化鉛で誘発した胸腺細胞の過分極反応は、細胞内に流入した Pb イオンが「Ca イオン依存性 K チャネル」の活性化により発現することを示唆している。Pb イオンの持続的な過分極反応は、免疫系での毒性発現機序の1つと考えられる。