

○深瀬 陽平<sup>1</sup>, 津上 尚士<sup>1</sup>, 中村 康宏<sup>1</sup>, 大場 謙一<sup>2</sup>, 太田 久吉<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>北里大院環境毒, <sup>2</sup>北里大医衛

カドミウム (Cd) の母子間移行における金属結合タンパク質メタロチオネイン (MT) と金属トランスポーターの関与について検討した。Wistar 系雌ラットに週 6 日経口胃カニューレを用い 6, 1, 2, 5 mg Cd/kg/day の Cd (CdCl<sub>2</sub>) を投与し、交配後、膣栓落下日を妊娠 0 日とし 19~21 日後に屠殺した。子宮、胎盤、胎児と胎児の肝臓、腎臓について、Cd と MT の濃度を測定した。また、MT 並びに金属トランスポーターの遺伝子発現量を RT-PCR 法で測定した。子宮、胎盤中の Cd 濃度は Cd 投与量依存的に増加した。また、その化学形態は組織中 Cd 濃度の上昇に応じ、MT に結合した Cd 濃度が増加した一方で、MT に結合していない Cd 濃度も増加した。胎盤組織の病理検査では Cd の蓄積量に応じて合胞体細胞の障害が認められ、特に 5 mg Cd/kg 群では顕著であった。胎児の Cd 濃度は、母体 Cd 投与量の増加に応じて、全胎児、肝臓、腎臓の全てにおいて増加した。また、Cd は胎児の腎臓に比べ、肝臓に多く蓄積し高値を示した。金属トランスポーター遺伝子の発現量は、胎盤で Cd 蓄積量に依存して Zip-14 遺伝子の増加が認められたが、子宮では有意な遺伝子発現の変化は認められなかった。DMT1 遺伝子の発現は、子宮と胎盤で Cd 蓄積量に依存した発現の増加傾向を認めた。以上の結果から、Cd は MT により子宮、胎盤に蓄積 (トラップ) されるが、MT に結合されない Cd が胎盤組織の障害により胎児に漏出し、胎児の肝臓に蓄積されたと考えられた。また、MT に結合されない Cd は亜鉛や鉄の金属トランスポーター、特に Zip-14, DMT1 により胎盤を通過し胎児に移送される可能性が考えられた。