

# 28PA-pm317

CD34 や  $\alpha$ -SMA の観点から見た虚血再灌流障害ラット胃粘膜の上皮障害および粘膜固有層における線維化および微小循環障害の検討

○ 櫻田 朱音<sup>1</sup>, 浦山 るみ<sup>1</sup>, 高橋 玲<sup>1</sup>, 村上 元庸<sup>2</sup> (<sup>1</sup>同志社女大薬, <sup>2</sup>同志社女大看)

【背景・目的】線維症は慢性炎症状態の臓器において臓器の機能を担う上皮組織が細胞外マトリックスに置き換わる。組織損傷、修復、再生過程において筋線維芽細胞出現や異常新生血管の出現及び既存の微小循環系の消失が見られる。炎症が慢性化して傷害ストレスを繰り返し受けると、 $\alpha$ -SMA の発現が亢進することが知られている。今回我々は rat を用いて虚血再灌流傷害を誘発した後 6 か月まで飼育した rat モデルを用い、胃組織に見られた病変について、微小循環系や間質組織の変化を中心に、CD34 や  $\alpha$ -SMA に着目し検討した。

【方法】生後 8 週目の雄性 SD rat を用いた。大腿静脈より脱血、虚血状態の rat の胃内に NH<sub>3</sub> (30mM 1mL) を加え、45 分後に再還流し、6 か月後に胃を摘出した。胃粘膜の小弯側より大弯側にかけて切片を作成し、壁細胞、CD34,  $\alpha$ -SMA を免疫組織学的に検討した。コラーゲンの変化についてはマッソントリクローム染色により評価した。

【結果及び考察】虚血再灌流後 6 か月までの胃組織において、壁細胞減少を伴う粘膜傷害と、コラーゲン、 $\alpha$ -SMA の増加を特徴とする著明な線維化がみられた。微小循環系も CD34 の減少は腺頸部以下において変化が著しかった。このような変化の理由として、fibroblast の骨髄からの遊走、pericyte の myofibroblast 化、上皮間葉転換 (EMT)、血管内皮細胞の他の間質細胞への形質の変化等が考えられる。今回の実験では、強いストレスの一回の侵襲で胃粘膜に恒久的な病変が形成され、その根底に微小循環系の障害、それにより引き起こされる、虚血、繊維化が存在するものと考えられた。