

3. 考察

以上の結果から、カーボンナノ粒子は、内皮細胞に直接作用し、細胞障害作用ならびに増殖抑制効果をもつこと、さらに動脈硬化促進性の炎症メディエーター発現を増加させることが明らかとなった。CBによる内皮細胞障害のメカニズムとしては、(1)細胞内への過剰カーボンナノ粒子取り込みによる食胞(オートファゴソーム)過形成などの物理的要因、さらに(2)物理的に障害を受けた内皮細胞から産生されるサイトカイン、活性酸素産生などによる二次的な障害が推察される。

おわりに

内皮細胞障害、炎症性反応は動脈硬化発症の初期に深

く関与すること、またNOには血管拡張作用、血小板凝集抑制作用があり、カーボンナノ粒子によるeNOS発現低下は高血圧症、易血栓性、心筋梗塞移行に関与する可能性があることから、ナノ粒子が直接、血管系に作用し虚血性心疾患に対するリスクとなっている可能性が本研究により示唆されたと考えられる。



文 献

- 1) Brook RD *et al* : *Circulation* **109** : 2655, 2004
- 2) Nemmar A *et al* : *Circulation* **105** : 411, 2002
- 3) Yamawaki H *et al* : *Circ J* **70** : 129, 2006