糖尿病ラットにおける気管腺漿液細胞の変化

広島大学医学部耳鼻咽喉科学教室（主任：原田康夫教授）

津 田 哲 也

CHANGES IN SEROUS ACINAR CELLS OF THE TRACHEAL GLAND IN DIABETIC RATS

TETSUYA TSUDA, M.D.

Department of Otolaryngology, Hiroshima University School of Medicine, Hiroshima

Histochemical and ultrastructural changes in tracheal glands of rats with artificially induced diabetes were studied. The diabetic condition was induced by streptozotocine.

The tracheal gland is composed of a duct and secretory units, mucus tubules and serous acini in diabetic as well as normal rats. In normal rats, the serous acinar cells contained only neutral polysaccharides. In diabetic rats, on the other hand, the serous acinar cells contained not only neutral but also moderate amounts of what appeared to be sialic acid containing compounds.

On the ultrastructural level, two kinds of serous cells were observed in diabetic rats, one of which contained homogeneous granules while the other containing heterogeneous granules. The ratio between the number of cells containing heterogeneous granules and cells with homogeneous granules increased with the duration of the diabetic condition in the rat.

Changes within the serous cells of diabetic rats might depress tracheal host defense mechanisms and could explain why airway infections are common in patients suffering from diabetes.

Key words: 糖尿病, 気道感染, 感染防御機構, 気管腺腺細胞

A 96—1297—71610

I. 緒 言

糖尿病の合併症として、動脈硬化、易感染性などがあげられるが、呼吸器においても糖尿病は時に重篤な感染症を引き起こし、特に糖尿病患者における感染症では上気道感染症が多いとされている¹⁾。気道においては病原性異物の進入を防ぎ排除するために、種々の防御機構が存在し、粘液線毛クリアランスは呼吸器のクリアランスの主体をなしている。粘液線毛クリアランスは上皮内線毛細胞の線毛運動と粘液層により規定され、後者は主として粘液下の気管腺よりの分泌物で形成され、さらにそこからは感染防御物質としてペルオキシダーゼ、IgA 等が合成、分泌される²⁾。

糖尿病に際し気道感染症を合併しやすい理由の詳細

を明らかにするため、特に粘液線毛クリアランスにかかわる気管腺の変化を、膵 β 細胞を選択的に破壊するストレプトゾチン投与により人工的に惹起された糖尿病ラットを用いて組織化学的、形態学的に観察し、検討を加えた。

II. 材料および方法

糖尿病ラット作製のため40匹の4週齢のウイスター系ラットを購入し、体重100gあたりストレプトゾチン6.5mgをクエン酸緩衝液0.2mlに溶解し、尾静脈より1回投与した。投与後1～7カ月にてネブタール深麻酔下にて気管上部を摘出し同時に血清中の血糖値を市販キット（グルコーステスト Wako, 和光純

薬)にて測定した。また、対照群として4週齢のウィスター系ラットに体重100gあたりクエン酸緩衝液0.2mlのみを尾静脈より投与し、同時期に気管上部を摘出した。

光学顕微鏡観察：

摘出した試料は直ちに4%パラホルムアルデヒド溶液にて固定、エタノール脱水、キシレン透徹後、パラフィン包埋し3 μ 厚の連続切片を作製した。切片は脱パラフィン後、一般染色としてヘマトキシリン・エオジン染色を行った。

糖質の検索のためには、1) 糖質の糖鎖の識別には過ヨウ素酸 Schiff (PAS) 反応、2) 糖質の酸度の識別には、アルシアンブルー pH2.5 と PAS の二重染色 (AB2.5-PAS) および、アルシアンブルー pH1.0 と PAS の二重染色 (AB1.0-PAS)³⁾⁴⁾⁵⁾、3) 酸性糖蛋白質中のシアル酸の有無についてはメタノールによるメチル化処理後、AB2.5 染色を行った⁶⁾。

電子顕微鏡観察：

一般形態観察のためには1/2強度のKarnovsky⁷⁾液(2.5%グルタルアルデヒド+2%パラホルムアルデヒド)にて固定した試料をオスmiumにて後固定し、エタノール脱水、プロピレンオキシドに置換後、エポン包埋、超薄切片を作製し酢酸ウランとクエン酸鉛の二重染色を行った。また糖質の検出のためにはオスmiumによる後固定を行わずエポン包埋し、超薄切片に過ヨウ素酸-チオカルボヒドライド-プロテイン銀染色⁸⁾⁹⁾を行い、いずれもJEM100CXII透過型電子顕微鏡で観察した。

図1 糖尿病状態の期間による血糖値の変化
血糖はストレプトゾトシン投与後1カ月で、すでに高値を示し、3カ月まで上昇したのちほぼ同様の値を推移した。

III. 結 果

糖尿病状態の期間による血糖値の変化：

ストレプトゾトシン投与後1カ月ではすでに血糖値は高値を示し、7カ月においても高値を維持した。対照群では加齢による血糖値の変化は認められなかった。(図1)。

組織学的および組織化学的所見：

対照群ラットにおいて、気管腺は粘液細胞からなる粘液管と漿液細胞からなる漿液腺房により構成されていた(図2)。糖質の検索から、粘液細胞はAB、PAS両者に陽性であったが、漿液細胞はPAS反応のみに陽性で、中性多糖が主体をなしていた(図3)。

糖尿病状態3カ月のラットにおいて、気管腺の分布状態は対照群のものと著差はなかった(図4)。しかし、AB2.5とPASの二重染色では一部の漿液細胞の分泌顆粒が青紫色に染色され、中性多糖および酸性多糖の両者を含んでいた(図5)。この酸性多糖はAB1.0では陰性で、メチル化AB2.5でも陰性となることから、シアル酸を主体とした弱酸性多糖であった。粘液細胞については糖尿病による変化はほとんど見られず、強酸性多糖を含む細胞がわずかに増加しているのみであった。

電子顕微鏡観察：

対照群ラットの気管腺粘液細胞は、電子密度の低い明るい基質(halo)と電子密度の高い小さな芯(core)からなる二相性顆粒を示した(図6)。漿液細胞では、核の周囲にはタンパク合成の場である粗面小胞体が層板状に良く発達しており、また核上部では内部が光電

図6 対照群ラット粘液細胞 (Bar=1 μ m)
電子密度の低い明るい基質(halo)と、電子密度の高い芯(core)からなる二相性顆粒(矢印)。

図7 対照群ラット漿液細胞 (Bar=1 μ m)
核の周囲にはタンパク合成の場である粗面小胞体が層板状によく発達しており、核上部では内部が高電子密度で均質な形態のタンパクに富む分泌顆粒(矢印)が多く見られる。

図8 糖尿病状態3ヵ月漿液細胞 (Bar=1 μ m)
対照群と同様の内部が高電子密度で均質な分泌顆粒(矢頭)を含む細胞に加え、粘液細胞の分泌顆粒に類似した低電子密度の明るい基質内に高電子密度の不規則な形状を示す凝集物をもつ顆粒(矢印)を含む細胞が混在して認められる。

子密度で均質な形態のタンパクに富む分泌顆粒が多く見られた(図7)。糖尿病ラットでは、粘液細胞では対照群と著差は認められなかった。漿液細胞では対照群と同様の内部が光電子密度で均質の分泌顆粒を含む細胞に加え、粘液細胞の分泌顆粒に類似した低電子密度の明るい基質内に高電子密度の不規則な形状を示す凝集物をもつ顆粒を含む細胞が混在して認められた(図8)。糖尿病状態7ヵ月になるとほとんどの漿液細胞が

図9 糖尿病状態7ヵ月漿液細胞 (Bar=1 μ m)
糖尿病状態7ヵ月になると、ほとんどの漿液細胞が内部が不均質な分泌顆粒を含む。

図10 糖尿病状態での漿液腺房における小葉ごとの粘液化した顆粒の出現率
電子顕微鏡で各個体ごとに、気管上部より得た切片上に認められた漿液腺房について、粘液様顆粒を有する細胞の比率を算出。糖尿病状態1ヵ月のものと比べ3ヵ月、7ヵ月と糖尿病状態が長びくにつれ出現する割合が増加した。

内部が不均質な分泌顆粒を含んでいた(図9)。さらに電子顕微鏡下で、各個体ごとに気管上部の3ヵ所より得た切片上に認められた漿液腺房について、この粘液様顆粒を有する細胞の比率を算出した結果、糖尿病状態1ヵ月のものでは59±19%、3ヵ月では91±12%、7ヵ月では97±5%と糖尿病状態が長引くにつれ出現する割合が増加した(図10)。

漿液細胞のゴルジ装置の形態は、対照群ラットではトランス側の濃縮胞は内部が均質で低電子密度であったが、粘液様顆粒を有する糖尿病ラットの漿液細胞では濃縮胞の内部は電子密度は低いもののすでに不均質となっていた(図11, 12)。さらに、ゴルジ装置のトラ

図11 対照群ラット漿液細胞ゴルジ装置
(Bar=1 μ m)
ゴルジ装置のトランス側の濃縮胞(矢印)
は内部が低電子密度で均質である。

図12 糖尿病状態3カ月漿液細胞ゴルジ装置
(Bar=1 μ m)
濃縮胞(矢印)の内部は電子密度は低いもの
のすでに不均質となっている。ゴルジ装
置のトランス側では、対照群と比較して多
数の小胞状構造により示されるトランスゴ
ルジネットワーク(TGN)の発達が認めら
れる。

ンス側では、コントロールと比較して多数の小胞状構造により示されるトランスゴルジネットワーク(TGN)の発達が認められた(図12)。

糖質の検出のための、過ヨウ素酸-チオカルボヒドライド-プロテイン銀染色では、糖尿病ラットの漿液細胞の分泌顆粒において、酢酸ウランとクエン酸鉛の二重染色で粘液顆粒に類似した低電子密度の明るい基質が陽性で、タンパク部分である高電子密度の凝集部分が陰性であった(図13, 14)。

図13 糖尿病状態3カ月漿液細胞分泌顆粒
(Bar=0.5 μ m)
低電子密度の明るい基質と、高電子密度の
凝集物をもつ分泌顆粒。酢酸ウラン-クエン
酸鉛の二重染色。

図14 糖尿病状態3カ月漿液細胞分泌顆粒
(Bar=0.5 μ m)
酢酸ウランとクエン酸鉛の二重染色で粘液
顆粒に類似した低電子密度の明るい基質が
陽性で、タンパク部分である高電子密度の
凝集部分は陰性である。過ヨウ素酸-チオカ
ルボヒドラジト-プロテイン銀染色。

IV. 考 察

糖尿病患者の併発感染症としては、上気道、尿路、肺炎、皮膚・軟部組織感染症などが上位を占め、その中で上気道の感染症が最も頻発する¹⁾。呼吸器においては感染防御機構としての種々のクリアランスや感染防御物質が存在するが、糖尿病がそれらにどのような影響を及ぼすか、ラットの糖尿病モデルの気管粘膜の気管腺漿液細胞に着目し、組織化学的ならびに形態学的に検索をした。

組織化学的な検索では、粘膜細胞は糖尿病ラットにおいても著明な変化は見られなかったが、漿液細胞では著しい変化が認められた。すなわち、対照群ではPASのみに陽性で中性多糖のみが含まれるのに対し、糖尿病ラットではAB2.5で漿液腺房の一部の細胞の分泌顆粒が青紫色に染色され、中性多糖のみならず酸性多糖も含んでいた。酸性ムコ多糖は、カルボキシ基(-COOH)をもつシアル酸ムコ多糖と、硫酸基(-SO₃H)をもつ硫酸ムコ多糖に分類されるが⁵⁾¹⁰⁾、AB2.5陽性のこれらの分泌顆粒はAB1.0では陰性となり、さらにメチル化処理によりAB2.5陰性となることから、その糖質はシアル酸を主体とする弱酸性多糖であった。

透過型電子顕微鏡観察では、粘液細胞の分泌顆粒は二相性顆粒を示し、対照群、糖尿病ラットにおいても著差は見られなかった。一方、漿液細胞ではタンパク合成の場である粗面小胞体が粘液細胞に比べよく発達しており、対照群ラットの分泌顆粒は高電子密度で均質な構造を呈し蛋白に富むことを示している。しかし、糖尿病のラットの漿液細胞では、対照群と同様の内部が均質な分泌顆粒を含む細胞と、それとは異なる粘液細胞の分泌顆粒に類似した顆粒を含む細胞の混在が認められた。すなわち、その顆粒は低電子密度の明るい基質とタンパク部分である高電子密度の不規則な形状の凝集物からなっており、さらにその基質は糖類検出のための過ヨウ素酸-チオカルボヒドロラジド-プロテイン銀染色に陽性であったことから、分泌顆粒内の糖の増加を示していた。このような変化は、高齢ラットの気管腺漿液細胞においても報告され¹¹⁾、漿液細胞の粘液化とタンパクの減少が指摘されている。しかし、夜陣ら⁹⁾は高齢ラットでは漿液細胞の粘液化に加え、気管腺の導管の拡張した嚢状部や、半月を伴う粘液腺房の出現が特徴と報告しているが、糖尿病状態の7カ月のラットにおいては漿液細胞の粘液化以外の所見が認められなかったため、今回みられた漿液細胞の変化は加齢によるものではなく、糖尿病状態に起因することは明らかである。

糖尿病ラットの漿液細胞ではゴルジ装置より出た濃縮胞がすでに不均質な形状を示しており、また同一の細胞内ではタンパク部分である高電子密度の不規則な形状の凝集物は類似した形状を示し、糖尿病ラットの漿液細胞の粘液化の機序として、細胞質における顆粒の濃縮段階よりもむしろゴルジ装置で糖が添加される段階で、なんらかの変化が起こっていることが考えら

れる。ゴルジ装置において糖鎖構造の特異性発現のために糖転移酵素がそれぞれ局在しており、ゴルジ層板のトランス側にはシアル酸転移酵素が局在している¹²⁾¹³⁾。Kasuga¹¹⁾は、高齢ラットにおける粘液化した漿液細胞のゴルジ装置において、トランス側のTGNが発達していることを報告している。TGNはシアル酸添加酵素によるシアル酸添加の場であり、糖尿病ラットの粘液化した漿液細胞におけるTGNの発達は、分泌顆粒内のシアル酸を中心とした酸性多糖の増加に矛盾しない所見である。Paulsonら¹⁴⁾はラットの各組織においてシアル酸転移酵素の活性がmRNAの発現量と相関があることを示し、Wangら¹⁵⁾はデキサメタゾン投与で、シアル酸転移酵素誘導のmRNAが増加することを報告している。インスリンとグルココルチコイドはそれぞれ異なるレセプターを持ち、その作用機序はなお不明な点が多いが、インスリンの欠乏はシアル酸転移酵素の活性に影響している可能性もある。また、粘液化した顆粒を含む細胞の出現率は糖尿病状態が長びくにつれ増加する傾向にあり、持続した酵素活性の変化を示すものである。

呼吸器におけるクリアランスとして、気管上部では咳嗽、粘液線毛クリアランスが主体をなしており、線毛の存在しない末梢の気管支や肺胞ではサーファクタントによるクリアランスが主体となっている。粘液線毛クリアランスは、1)線毛の出力、2)気道液の量、3)気道液の粘性と弾性が主要な因子になっており¹⁶⁾、気道液の主体は粘膜下腺によるものである。糖尿病ラットにおける気管上皮の線毛には形態的な変化は見られなかったが、漿液細胞の分泌顆粒の粘液化は気道液の粘弾性に変化を与え、粘液線毛クリアランスに影響を与えと考えられる。漿液細胞は防御物質のペルオキシターゼ、IgAなどの蛋白を合成、分泌し局所防御機構として直接的な役割を果たしている¹⁷⁾¹⁸⁾。漿液細胞の分泌顆粒の粘液化によりそれらの防御物質が減少し、粘液線毛クリアランスの変化と合わせて、気道の感染防御機構の低下をもたらす、糖尿病における呼吸器疾患の発症、憎悪の因子になることが示唆された。

糖尿病に際しての易感染性の原因としては、一般に白血球の食菌能および殺菌作用の低下¹⁹⁾²⁰⁾²¹⁾、高血糖や高血糖以外の体液因子、さらに糖尿病特有の血管障害や神経障害などが挙げられるが、詳細は不明な点が多い。今回の観察結果から、上気道の易感染性に気管腺分泌物の変化が重要な要因となっていることが明ら

かとなり、糖尿病患者の併発感染症の多くを占める上気道感染症に対しては、粘液線毛クリアランスの低下や局所防御物質の減少に対する予防的な治療が重要と考えられた。

IV. 結 語

糖尿病ラットの気管粘膜を観察した結果、気管腺漿液細胞にシアル酸を主体とする弱酸性多糖類と粘性細胞分泌顆粒に類似の二相性構造を示す顆粒が出現し、漿液細胞の粘液化が認められた。このような変化は、気道における感染防御機構である粘性線毛クリアランスの低下および局所防御物質の減少を引き起こし、糖尿病における呼吸器疾患の発生、憎悪の因子となることが推測された。

文 献

- 1) 斎藤 厚, 重野芳輝, 草野展周, 嘉数朝一, 稲留 潤他: 糖尿病における各種感染症. 日本臨床 49: 199-206, 1991.
- 2) 伊藤元彦, 青木 稔: 気管・気管支の機能と構造 一組織化学的所見を中心に 日胸 38: 581-585, 1979.
- 3) Jones R, Reid L: The effect of pH on Alcian Blue staining of epithelial acid glycoproteins. I. Sialomucins and sulphomucins. Histochemical J 5: 9-18, 1973.
- 4) Jones R, Reid L: The effect of pH on Alcian Blue staining of epithelial acid glycoproteins. II. Human bronchial submucosal gland. Histochemical J 5: 19-27, 1978.
- 5) 堀 みどり, 間島雄一, 坂倉康夫, 三吉康郎: 粘液中ムコ多糖の組織学的研究. 耳鼻臨床 77: 2435-2442, 1984.
- 6) 夜陣紘治, 春日繁男, 原田康夫: ラット気管腺の加齢による変化. 気食 42: 330-336, 1991.
- 7) Karnovsky MJ: A formaldehydeglutaraldehyde fixative of high osmolality for use in electron microscopy. J Cell Biol 27: 137a-138a, 1965.
- 8) Seligmann AM, Hanker JS, Wasserkrug H et al: Histochemical demonstration of some oxidized macromolecules with thiocarbonylhydrazide (T.C.H.) or thiosemicarbazide (T.S.C.) and Osmium tetroxide. J Histochem Cyto-chem 13: 629-639, 1965.
- 9) Thierry JP: Mise en évidence des polysaccharides sur coupes fines en microscopie électronique. J Microscopie 6: 987-1018, 1967.
- 10) Jones R: The glycoproteins of secretory cells in airway epithelium. Ciba Found Symp 54: 175-188, 1978.
- 11) Kasuga S: Ultrastructural Changes in Aging Rat Tracheal Gland. Hiroshima J Med Sci 40: 63-73, 1991.
- 12) Rothman JE: The Golgi apparatus. Two organelles in tandem. Science 213: 1212-1219, 1981.
- 13) 古川 清: 糖蛋白質糖鎖查の生合成と酸素. 細胞289: 14-21, 1991.
- 14) Paulson JC, Weinstein J, Schauer A: Tissue-specific expression of sialyltransferases. J Biol Chem 264: 10931-10934, 1989.
- 15) Wang XC, Smith TJ, Lau JTY: Transcriptional regulation of the liver β -galactoside α 2, 6-sialyltransferase by glucocorticoids. J Biol Chem. 265: 17849-17853, 1990.
- 16) King M: Rheological requirements for optimal clearance of secretions: ciliary transport versus cough. Enrop J Respir Dis 61: 39-45, 1980.
- 17) 伊藤元彦, 長瀬千秋, 光岡明夫, 永田明義, 原田孝之他: 気管支腺の機能と構造に関する研究. 日胸 15: 186-190, 1997.
- 18) 伊藤元彦, 玉田二郎, 青木 稔: 気道分泌液の機能と構造. 日胸19: 926-931, 1981.
- 19) Mowat AG, Baum J: Chemotaxis of polymorphonuclear leucocytes from patients with diabetes mellitus. N Engl J Med 284: 621-627, 1971.
- 20) Rayfield EJ, Ault MJ, Keusch GT et al: Infection and diabetes, the case for glucose control. Am J Med 72: 439-450, 1982.
- 21) Nolan CN, Harry NB, Bagdade JD: Further characterization of the impaired bactericidal function of granulocytes in patients with poorly controlled diabetes. Diabetes 27: 889-894, 1978.

稿を終えるにあたり、ご指導、ご校閲いただきました原田康夫教授に深謝いたします。また、研究にご協力いただいた工田昌也講師、春日繁男研究員をはじめ教室員の皆様に厚くお礼申し上げます。

(1993年4月21日受稿 1993年6月3日受理 急載)

別刷請求先 〒729-03 広島県三原市糸崎町3765

三菱三原病院耳鼻咽喉科 津田哲也

図2 対照群ラット気管腺
粘液細胞からなる粘液管 (M) と、漿液細胞からなる漿液腺房 (S) により構成される。H&E染色。

図3 対照群ラット気管腺
粘液細胞はAB, PAS両者に陽性であったが、漿液細胞はPAS反応のみに陽性で、中性糖タンパクが主体をなしている。AB 2.5 PAS 反応。

図4 糖尿病状態3カ月ラット気管腺
気管腺の分布状態は対照群のものと著差はなく、粘液細胞からなる粘液管 (M) と、漿液細胞からなる漿液腺房 (S) により構成される。H&E染色。

図5 糖尿病状態3カ月ラット気管腺
一部の漿液細胞の分泌顆粒が青紫色に染色され (矢印)、中性糖タンパクおよび酸性糖タンパクの両者を含んでいる。AB 2.5 PAS 反応。

<div data-bbox="124 1555 150 1750">A 96—1303—24522</div> <div data-bbox="124 1020 150 1085">日耳鼻</div> <div data-bbox="180 1155 205 1613">平衡維持への頸部入力との関与とその年齢変化</div> <div data-bbox="223 1296 248 1487">野中玲子 (日医大)</div> <div data-bbox="266 1016 641 1750"><p>頸部入力 of 身体平衡維持に対する関与とその年齢変化について検討した。6 歳から 73 歳までの健康者計 83 人を 5 つの年齢群に分け、頸部振動刺激時により身体動揺に生じる変化を各年齢群間で比較した。変化の大きさは 15-44 歳が最も小さく、これらの年齢に比べて、14 歳以下では重心の前方への偏位量において、60 歳以上では単位軌跡長、動揺前後径、重心の前方への偏位において刺激による増大が有意に大きかった。また、加齢とともに前後方向の身体動揺に関係したパラメータでの変化が顕著者となった。平衡維持への頸部入力との関与は、他の入力との相互関係の年齢変化に関連して、量的にも質的にも変化するものと考えられた。</p></div>	<div data-bbox="124 778 150 971">A 96—1288—30131</div> <div data-bbox="124 237 150 303">日耳鼻</div> <div data-bbox="180 372 236 836">Wegener 肉芽腫症早期診断のための 抗好中球細胞質抗体 (ANCA) 測定的重要性 —— ANCA 陽性 9 症例の検討 ——</div> <div data-bbox="266 388 331 823">間口四郎・滝沢昌彦・劉 沢周・折館伸彦 福田 諭・犬山征夫 (北大)</div> <div data-bbox="336 237 641 971"><p>WG の予後は cyclophosphamide とステロイドの治療により改善されつつあるが、その早期診断はしばしば困難である。ANCA はすでに WG に対して高い感度と特異性があることが報告されている。我々はこの抗体価を間接蛍光抗体法によって測定し、すでに ANCA 陽性の 9 名の患者を経験している。この 9 名のうち 6 名は全身性の症状を引き起こす前の限局型の WG 患者であり、また 3 名しか生検標本より WG の病理学的確定診断が得られなかった。ANCA の測定により、臨床所見と生検標本のみでは確定診断が難しい患者の WG の診断も容易になると考えられた。WG を疑う患者に遭遇した場合、ANCA 測定は必須の検査と考えられた。</p></div>
<div data-bbox="681 1555 706 1750">A 96—1311—60010</div> <div data-bbox="681 1020 706 1085">日耳鼻</div> <div data-bbox="736 1244 762 1516">ネコ喉頭腺の自律神経支配</div> <div data-bbox="772 1226 798 1534">—— 免疫電顕による研究 ——</div> <div data-bbox="807 1269 833 1713">田中康政・吉田義一・平野 実 (久留米大)</div> <div data-bbox="844 1064 869 1713">久野節二 (徳島大・第二解剖) 大黒成夫 (大塚製薬徳島研究所)</div> <div data-bbox="878 1016 1013 1750"><p>ネコ喉頭腺に分布する vasoactive intestinal polypeptide (VIP), neuropeptide Y (NPY), tyrosine hydroxylase (TH) 陽性線維について電顕免疫組織化学法を用いて検討した。その結果、VIP 陽性線維と NPY, TH 陽性線維では喉頭腺への分布様式が異なることが分かった。</p></div> <div data-bbox="1022 1016 1192 1750"><p>VIP 陽性線維は、筋上皮細胞、腺細胞基底膜に接して終止し、基底膜を貫く線維も認められた。NPY, TH 陽性線維は、筋上皮細胞、腺細胞基底膜に近接して終止し、基底膜は貫かなかつた。分泌調節に交感神経も直接的に関与していることが示唆されたが、VIP 陽性線維が最も多いことから、副交感神経が中心を成すものと考えられた。</p></div>	<div data-bbox="681 778 706 971">A 96—1297—71610</div> <div data-bbox="681 237 706 303">日耳鼻</div> <div data-bbox="736 378 762 832">糖尿病ラットにおける気管腺漿液細胞の変化</div> <div data-bbox="772 517 798 709">津田哲也 (広島大)</div> <div data-bbox="811 237 878 971"><p>ストレプトゾチン投与により人工的に惹起された糖尿病ラットの気管粘膜を形態学的に観察し、興味深い所見を得たので報告する。</p></div> <div data-bbox="888 237 1192 971"><p>気管腺漿液細胞を透過型電子顕微鏡にて観察したところ、糖尿病ラットの漿液細胞において、低電子密度の基質内に高電子密度の不規則な形状の凝集物を含む顆粒が認められた。低電子密度の基質は粘液細胞の分泌顆粒に類似しており、顆粒内の糖の増加を示唆するものと考えられる。このような気管腺漿液細胞の粘液化を示す変化は、粘液線毛クリアランスの変化や、感染防御物質の産生にも影響を与えると考えられ、糖尿病における呼吸器疾患の発症および増悪の原因の一つになることが推測された。</p></div>