

Fujimura M, Usuki F

In situ different antioxidative systems contribute to site-specific methylmercury neurotoxicity in mice. **Toxicology 2017 Oct13; 392, 55-63.**

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29030019>

成人型水俣病では大脳皮質の深層部に特異的な神経細胞傷害が観察されますが、これまでその発生メカニズムは不明でした。メチル水銀毒性には酸化ストレスが関係し、それに対して“抗酸化酵素”が抑制的に働くことが知られています。そこで、マウスを用いて脳内各部位における抗酸化酵素群の発現レベルについて調べた結果、**図1**のように大脳皮質表層部と比較して神経傷害の強い大脳皮質深層部ではCatalaseを除く3種類の抗酸化酵素群でmRNA発現が有意に少なく、また病理変化を認めない海馬では非常に高いことが明らかになりました。さらに、酸化ストレスの指標であるThymidine glycolの産生を免疫組織学的に調べたところ、抗酸化酵素群の発現が低い大脳皮質深層部でメチル水銀による酸化ストレスが強いことも明らかになりました (**図2** 赤枠)。

以上の結果より、成人型水俣病において観察される大脳皮質深層部に特異的な神経細胞傷害には、抗酸化酵素の分布および酸化ストレス反応の違いが関与していることが示唆されました。

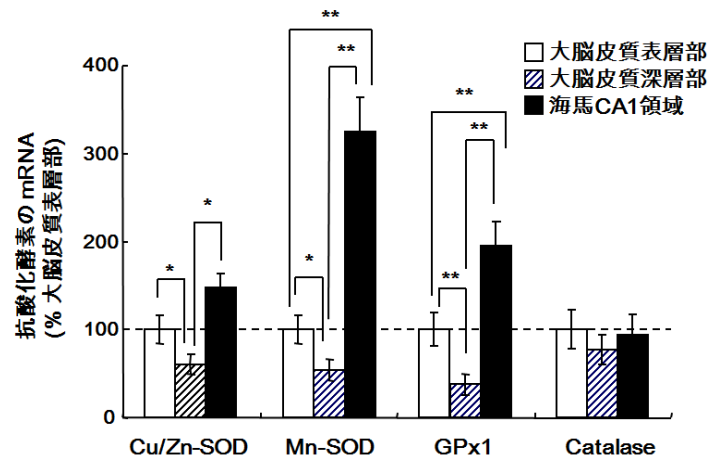


図 1. マウスの大脳皮質表層部, 深層部および海馬における抗酸化酵素群の発現. 大脳皮質表層部の mRNA 発現を 100%とした。

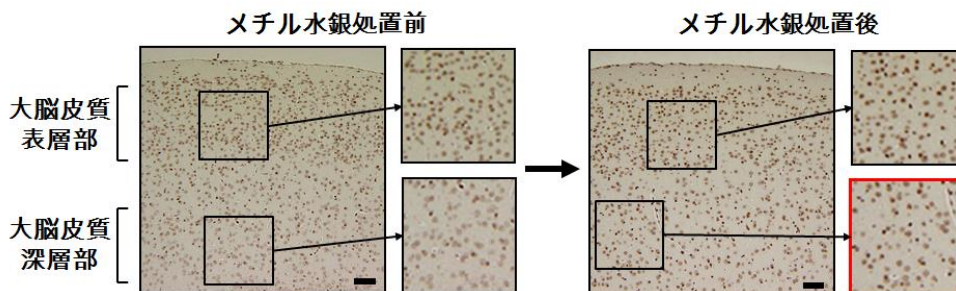


図 2. 酸化ストレスの指標である Thymidine glycol の免疫染色