

## 太陽紫外線による細胞のアポトーシスとサンスクリーンの効果

古澤佳也、青木瑞穂  
放射線医学総合研究所

太陽紫外線による癌の発生機構には、DNAに損傷が起こりその結果間違っただ遺伝情報を持つ前癌細胞が増加することが第一である。紫外線誘発アポトーシスによって前癌細胞周辺の正常細胞が消失し、その空間を埋めるために細胞の増殖が起こる。そして前癌細胞でその部位が置換されることによって、この間違っただ遺伝情報を持つ細胞が増加するとの考えがあり、太陽紫外線によるアポトーシスの誘発が重要な意味を持つ。一方、紫外線による生体影響の指標には、皮膚紅斑の発生を指標にした最小紅斑線量が用いられることが多いが、アポトーシスとの関連やUV-B領域でのアポトーシス誘発の波長依存性や紫外線量依存性については判っていない。こういったことから紫外線による発癌の危険性や、これを回避するために用いられるサンスクリーン剤の効果を評価するために、アポトーシス誘発の波長依存性や紫外線量依存性を明らかにすることを目的として研究を行なった。

### 【結果および考察】

クロマチン凝縮、DNAラダーの形成、フローサイトメトリーによる細胞のDNA含量の変化の検討で、UV-A～UV-C領域の紫外線によってL5178Y細胞にアポトーシスが誘発されることが確認できた。短波長の260～305nm単色光又はUV-C及びUV-Bではアポトーシスが誘発されるのに照射後20時間以上を要するのに対して、313nm以上のUV-B領域からUV-A領域の単色光、或いはUV-Aの準単色光では5時間以内にアポトーシスが誘発された。また、クロマチン凝縮の形態も短波長と長波長領域では異なり、短波長領域では断片化した小さな核が細胞内に多数観察され、X線照射で誘発されるアポトーシスと同様であった。長波長領域での像は細胞全体が収縮するタイプのものが大部分を占め、断片化した核を持った細胞像は少なかった。アポトーシス誘発とDNAの紫外線吸収は260～320nmの範囲では一致している。

このことは電離放射線によるアポトーシス誘発と同様にUV-B,-C領域でもDNA上の損傷が原因となってアポトーシスが誘導されていると考えられる。しかし、320nm以上で両者は異なり、この領域での標的はDNAではなく、タンパクあるいは膜等ではないかと考えられる。波長によってアポトーシスの誘発が異なることはすでに報告されており、X線及び紫外線(UV-B,C)によって照射後4時間以降に引起される遅延型、照射後0.5～4時間以内に引起される中間型、UV-Aによって0.5時間以内に引起される即時型アポトーシスの3タイプに分類がされているが、本実験ではUV-A領域の光の強度が弱く即時型のアポトーシスを観察することはできなかった。しかし、パターンは類似しており、波長によりアポトーシス誘発の標的は異なることの裏づけとなっている。また、単色光を用いた本研究により、長波長型と短波長型の境界が305～313nmの間にあり、連続光である太陽光では誘発時間と形態の違いから短波長型と長波長型の間に相互作用がある可能性が示唆された。