

간접흡연으로 인한 흰쥐 호흡기점막의 변화에 대한 전자현미경적 연구

계명대학교 기초과학부 생물학전공

구 본 철 · 전 진 석†

국문초록: 본 연구는 전자현미경적인 방법을 이용하여 흰쥐 기관지와 폐조직에 미치는 간접흡연의 영향을 조사하였다. 실험동물은 1일 3회씩 매회 15분간, 4주 동안 비주류 담배연기를 흡입하도록 하였다. 간접흡연 그룹의 폐조직에서는 세포질내에 다수의 용해소체를 함유하고 있는 중성구, 그리고 다양한 크기의 용해소체와 잔사체를 함유하는 대식세포가 관찰되었다. 또한 폐포격벽은 팽대되었으며 섬유화현상이 나타났다. 기관지상피는 섬모상피세포가 점차 소실되었고, 분비세포 또는 배상세포들은 그 수가 증가하였으며, 섬모가 소실되고 표면적이 확장된 배상세포도 관찰되었다. 본 연구결과 이러한 미세구조의 변화는 간접흡연에 의한 세포상해의 전형적인 결과로 파악된다.

서 론

담배의 인체에 대한 유해성은 오래 전부터 동물실험, 임상 및 역학적 조사 등을 통하여 입증되고 있다. 현재 우리나라에서는 청소년의 흡연문제와 아울러 간접흡연에 대한 일반대중의 관심이 증대되고 있다.

담배 속에는 약 4,000 여의 물질이 함유되어 있고 그 중 약 30 여종의 성분이 건강에 장애를 일으키는데 관여하며, 특히 일산화탄소, 니코틴 및 타르 등은 인체의 직접적인 유해 물질로 알려져 있다²³. 담배연기의 기체성분인 일산화탄소, 이산화탄소, 산화질소, 암모니아 등은 기관지의 장애를 가져와 만성기관지염이나 호흡기도의 감염을 촉발시키는 원인이 되며, 미립자 성분인 니코틴은 흡연행위와 밀접한 관련이 있다. 타르의 주성분은 polyaromatic hydrocarbon으로 구성되어 있으며 이들 중 상당수가 발암물질로 알려져 있다^{14,23,24}.

흡연은 폐암을 비롯한 만성기관지염, 폐기종 등의 만성호흡기계 질환과, 관상동맥질환과 같은 심혈관계 질환의 주요한 인자로서 예방 가능

한 위험인자 중 가장 중요한 것이다^{5,23}. 또한 위궤양, 십이지장궤양 등의 소화기계 질환의 발병률을 증가시키고, 평균수명을 감소시키며, 미숙아나 기형아 출산의 위험율을 높이는 것으로도 알려져 있다^{7,22,23}. 그 외에 흡연으로 인하여 폐암은 10배, 근경색은 2배, 만성호흡기계 질환은 6배 이상의 발병위험을 증가시킨다고 한다²³. 흡연은 우리나라에서 발병되는 암의 32%를 차지하며, 특히 폐암으로 사망하는 남자의 약 70%는 흡연과 직접 관련이 있다고 추정하고 있다¹⁴. 또한 흡연은 흡연자의 사망위험을 증대시키는 동시에, 이들과 인접한 공간에서 그 연기를 마시게 되는 간접흡연자에 대한 영향도 매우 큰 것으로 알려져 있다^{16,23,26}.

일반적으로 간접흡연이란 비흡연자가 흡연자와 같은 장소에서 담배가 불에 탈 때 나오는 물질에 노출되는 것을 말한다. 간접흡연은 두 가지 방법에 의해서 이루어진다. 즉, 주류 담배연기(mainstream smoke)의 흡입과, 비주류 담배연기(sidestream smoke)의 흡입이다. 주류 담배연기란 흡연자가 직접 흡입한 담배연기가 일단 흡연자의 폐 속에서 여과된 뒤에 호기로 내뿜어지는 연기를 말하며, 비주류 담배연기는 흡연자가 들고 있는 불붙은 담배 끝에서 그 자체가 타들어 가면서 공기 중에 직접 확산되는 연기를 말한다. 간접흡

* 논문 접수 : 2000년 4월 29일

수정재접수 : 2000년 6월 22일

† 별책 요청 저자

연의 유해성과 관련하여 간접흡연이 직접흡연 보다 그 이상의 피해를 줄 수 있으며, 호흡기 알레르기를 발현시키거나 악화시키고, 협심증 발작 기간을 단축시키거나 폐기능을 저하시키는 것으로 알려져 있다^{23,27}. 소아에게는 더욱 민감하게 폐기능을 저하시키고, 성장 후 호흡기질환이나 폐기능에 직접적인 영향을 주며, 유아돌연사 증후군 (sudden infant death syndrome)의 주요 원인으로 알려져 있다^{8,9,23}.

본 연구는 실험동물에 비주류 담배연기를 흡입시켜 간접흡연으로 인한 폐조직의 손상을 확인하기 위하여 투과 및 주사전자현미경 관찰을 실시하였다.

재료 및 방법

1. 실험 재료

실험동물은 대한동물실험센터 (주)에서 공급받은 체중 80 g 내외의 생후 약 4주된 흰쥐 (Sprague Dawley)를 사용하였다. 실험동물은 암 수 구별없이 무처리 정상군 3마리와 간접흡연군 6마리로 구성하였다. 식이는 고품사료 (삼양유지사료 주식회사)와 상수로 자유섭취 (*ad libitum*)하게 하였다. 담배는 한국담배인삼공사에서 생산한 디스 (This, 타르 7.0 mg/cigarette, 니코틴 0.7 mg/cigarette) 상품을 사용하였다.

2. 실험 방법

1) 실험동물의 흡연

밀폐된 polycarbonate 상자 (26×42×36 cm) 안에서 1마리의 간접흡연군이 매회 15분간, 1일 3회씩 (10시, 14시, 18시) 담배 1개피가 자연 연소된 비주류 담배연기를 4주 (매주당 6일) 동안 직접 흡입하게 하였으며, 담배연기 흡입 후에는 사육실로 옮겨 정상군과 동일한 환경을 유지하였다.

2) 투과전자현미경적 방법

전자현미경 관찰을 위하여 각 폐조직을 2.5% glutaraldehyde (4℃, 0.1 M phosphate buffer, pH 7.4)에 고정시킨 후 일정한 부위를 1 mm³ 크기로 세절하였다. 동일한 고정액으로 4℃에서 2시간 동안 전고정 하였으며, 동일한 완충액으로 세척한 다음 1% osmium tetroxide (0.1 M phosphate buffer, pH 7.4)로 실온에서 2시간 동안 후고정 하였다. 고정된 시료는 50% 에탄올에서 100%까지 농도 상승순으로 탈수하였으며, propylene oxide로 완전

탈수 후에, resin (Poly/Bed 812) 혼합액으로 포매하였다. 포매한 시료는 초박절편기 (LKB V형)로 1 μm 두께로 절편을 thick section한 후 toluidine blue 염색을 실시하여 부위를 확인하였다. 확인된 부위는 다시 80 nm 정도의 두께로 thin section하여 uranyl acetate와 lead citrate로 이중 전자염색을 하였으며 투과전자현미경 (Hitachi H-7100)으로 관찰을 하였다.

3) 주사전자현미경적 방법

주사전자현미경 관찰을 위하여 폐조직을 세절 (1×1×4 mm)한 후 4℃에서 2.5% glutaraldehyde (0.1 M phosphate buffer, pH 7.4)에 2시간 동안 전고정을 하였다. 전고정 후에 폐조직을 동일한 완충액으로 세척한 다음, 25% DMSO (dimethyl sulfoxide)에서 30분, 50%에서 30분 동안 동결방지 처리한 후, 액체 질소 (LN₂)로 동결한 조직을 절단하였다. 절단된 조직은 50% DMSO에서 용해시키고 동일한 완충액으로 세척한 후, 1% osmium tetroxide (0.1 M phosphate buffer, pH 7.4) 용액에 2시간 동안 후고정을 하였다. 후고정한 조직을 세척한 후 2% tannic acid 용액에서 2시간 동안 침투시킨 다음, 1% osmium tetroxide (0.1 M phosphate buffer, pH 7.4) 용액에 2시간 동안 고정된 후, 동일한 완충액으로 세척하고 에탄올 농도 상승순으로 탈수하였다. 탈수한 조직은 isoamyl acetate로 처리한 후, 임계점건조기 (Hitachi HCP-2)로 액체 이산화탄소를 사용하여 임계점 건조를 실행하였다. 건조된 시료를 시료판에 부착한 후, 이온증착기 (ion coater)를 사용하여 Au로 증착하였으며 주사전자현미경 (Hitachi S-4200)으로 관찰하였다.

결 과

정상군에서는 폐포상피와 폐포기저판 그리고 모세혈관 기저판과 내피세포로 구성된 혈액 공기장벽 (blood-air barrier)은 잘 보존되어 있었으며, 이들 구성 세포층에서 특이한 이상은 관찰되지 않았다. 특히 세포 표면에 많은 미세융모를 가지는 폐포벽큰폐포세포 (pneumonocyte type II)는 중앙에 무정형의 핵이 위치하고 있으며, 주위 세포질에는 다수의 층상소체 (lamellar body)가 분포하였다. 또한 이들 층상소체는 표면활성제 (surfactant)를 분비하는 모습을 나타내고 있다 (Fig. 1).

모든 간접흡연군의 폐포내에는 다수의 세포 파편들과 많은 다양한 크기의 용해소체 그리고 잔

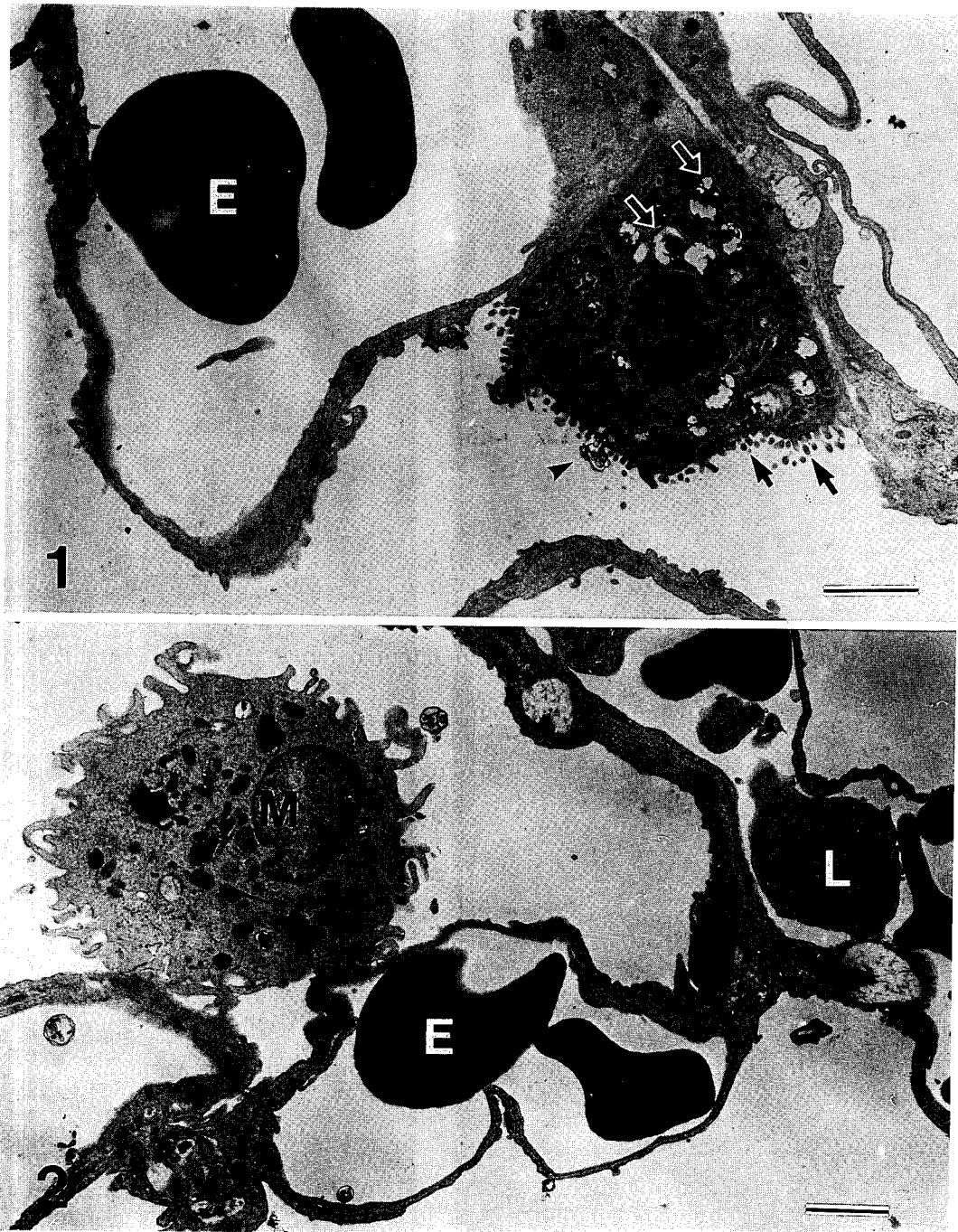


Fig. 1. Transmission electron micrograph of lung tissue in normal group rat. The apical membrane of type II alveolar epithelium shows well-developed microvilli (arrows), and lamellar bodies (hollowed arrows) are distributed in cytoplasm. Secreting surfactant (arrow head) in lamellar body of type II cell can be clearly seen. Erythrocyte (E) are seen in capillary of lung tissue. Bar = 2 μ m.

Fig. 2. Transmission electron micrograph of lung tissue in passive smoking group rat. Erythrocytes (E) and lymphocytes (L) are seen in the capillary, and macrophage (M) is observed in alveolar space. Bar = 2 μ m.

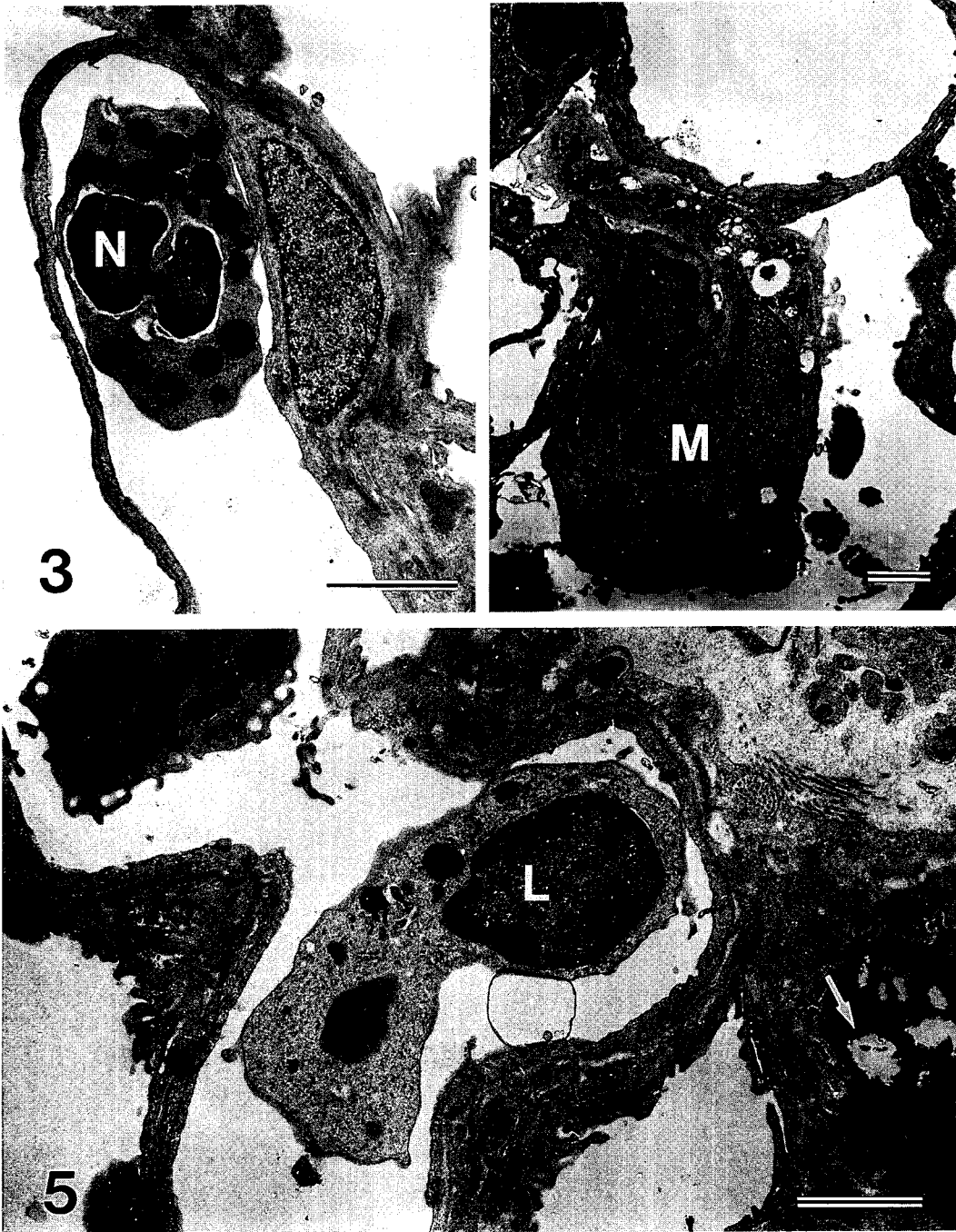


Fig. 3. Transmission electron micrograph of lung tissue in passive smoking group rat. Polymorphonuclear leukocyte (N) with lysosomes was appeared in the capillary. Bar = 2 μ m.

Fig. 4. Transmission electron micrograph of lung tissue in passive smoking group rat. Activated macrophage (M) is contained a large number of lysosomes, residual bodies and numerous vacuoles. Bar = 2 μ m.

Fig. 5. Transmission electron micrograph of lung tissue in passive smoking group rat. Lamellar bodies (arrow) are distributed in the type II alveolar epithelium. Various leukocytes (L) are seen in the alveolar space. Bar = 2 μ m.



Fig. 6. Scanning electron micrograph of bronchial epithelia in normal group rat. Goblet cell (hollowed arrows) is surround with ciliated epithelia. Bar = 2 μ m.



Fig. 7. Scanning electron micrograph of bronchial epithelia in passive smoking group rat. Ciliated epithelia (arrow) were decreased in a number of the cilia, showing hyperplasia of goblet cell (hollowed arrows) at the expense of ciliated columnar cells. Bar = 2 μ m.

Table 1. Distribution of macrophages and leukocytes in lung tissue

	Normal group	Passive smoking group
Macrophage	+	+++
Polymorphonuclear leukocyte	+	+++

+: mild, ++: moderate, +++: severe

Table 2. Ultrastructural changes of lung tissue by passive smoking group

Alterations of alveoli and capillaries	Destruction of blood-air barrier
	Alveolar septum fibrosis
	Increased number of activated macrophages and leukocytes
Alterations of bronchiole	Loss of cilia
	Increased number of goblet cells
	Increased surface area of goblet cells

사체를 함유하고 있는 대식세포가 관찰되었다 (Fig. 2, 4). 또한 전자밀도가 높은 다수의 큰 용해소체를 함유하고 있는 다형핵 백혈구 및 림프구가 관찰되었다 (Fig. 2, 3, 5). 이들 여러 종류의 염증성세포들은 정상군에 비해 간접흡연군에서 높은 빈도로 관찰되었다 (Table 1). 특히 Fig. 4에서 보는 바와 같이 많은 용해소체와 잔사체를 함유하는 대식세포가 이동하는 모습이 관찰되고 있으며, 폐포강 내에는 세포 또는 점액성 파편이 다수 관찰되었다. 혈액 공기장벽은 비교적 두껍게 나타나고 있으며, 여러 부분에서 팽대된 장벽의 공포현상이 나타났으며 폐포 격벽의 섬유화현상이 다수 관찰되었다 (Fig. 2, 4, 5).

정상군의 기관지점막상피세포는 배상세포와 그 주위를 둘러싸고 있는 섬모상피세포로 구성되어 있으며, 때로는 배상세포에서 점액물질이 분비되는 모습이 관찰되고 있다 (Fig. 6). 흡연군의 기관지 상피세포는 대부분의 세포가 배상세포인 것으로 관찰되었으며, 섬모상피세포는 이들 배상세포들로 둘러싸인 모습이 관찰됨으로써 정상군의 세포구성과는 반대의 양상을 나타내었다. 또한 일정한 구역에서는 섬모상피세포가 전혀 관찰되지 않고 있다. 섬모상피세포는 섬모의 소실로 인하여 정상군의 섬모들과 차이를 보이는 세포가 다수 관찰되었다. 배상세포의 내강쪽 표면적은 확장되어 있으며, 이들 배상세포의 일부는 점액성 과립들을 분비하는 모습을 나타내고 있다 (Fig. 7).

고 찰

흡연은 폐암의 가장 중요한 인자로 알려져 있을 뿐 아니라, 기관지 수축에 의한 기도폐쇄, 기관지의 염증성 변화 및 점액분비의 증가를 일으키고, 기도의 병리학적 변화로 인해 환기 변화의 불균형을 초래하며, 이 과정이 오랫동안 지속되면 결국 만성기관지염이나 폐기종 등 만성 폐쇄성 폐질환을 유발하는 것으로 알려져 있다^{10,21,23,26}. 또한 흡연의 독성으로 인한 흡연자의 사망 위험과 더불어 간접흡연자의 질병 위험에 대한 영향도 크다. 간접흡연에 의해 폐암에 걸릴 확률도 높아서, 미국의 경우 흡연자 남편을 둔 여성이 비흡연자 남편을 둔 여성에 비해 폐암에 의한 사망률이 20% 증가하였다고 한다¹⁷.

흡연은 폐조직에서 다양한 양상의 미세구조적 변화를 유발하며 Kaidoglou 등¹⁵은 만성호흡기 질환자의 기관상피 미세구조의 연구에서 흡연자의 경우 상피세포의 파괴, 섬모의 소실, 비정상적인 미세소관 배열을 가지는 병적인 섬모의 관찰을 보고하였다. Frasca 등¹¹은 짧은 기간 흡연한 개 (beagle dog)의 폐조직에서 폐포벽의 파괴 및 폐포의 확장과 섬유화현상을 관찰하였으며, Abrams 등⁶은 다수의 다형핵 백혈구 (neutrophil)의 출현을 보고한 바 있다. 그리고 지속적인 흡연조건 하에서는 항상성 기전에 의한 세포의 회복이 지연되므로 폐기종이 유도된다고 하였다. 만성흡연은

혈관주위 및 기관세지 주위에 림프세망 세포의 과도한 침착, 기관세지 주위의 격벽의 섬유화, 큰 폐포세포의 비대 또는 폐포공간의 확장을 일으키며, 이와같은 변화로 인하여 폐암이 발생하는 것으로 보고 있다¹³⁾. Trevidani 등²⁵⁾은 만성기관지염 증세를 나타내는 흡연자와 무증상 흡연자들을 대상으로 폐조직을 생검하여 형태측량적으로 비교 관찰한 바 있으며, 그 결과는 만성기관지염 환자의 경우 상피세포의 두께가 두터워졌고, 기저세포층의 수의 증가와 상피세포 표면의 세포간격이 확장되었다. 또한 비정상적인 기관섬모의 분포와 배상세포의 과다증식을 나타내었다. Mukherjee 등¹⁸⁾은 기니아피그를 이용한 실험에서 주류 담배연기를 흡입한 실험군의 폐포에는 다수의 큰 잔류물질과 무정형의 과립상 물질이 분포하고, 또 폐포강의 불규칙적인 확장과 큰폐포세포의 비대화를 보고하였다. 반면 비주류 담배연기에 노출된 군에서는 폐포내 과립들은 관찰되지 않았으며 단지 큰폐포세포의 비대화와 폐포 내강으로 돌출하는 것을 관찰하였다. 본 연구의 간접흡연군에서 관찰된 대식세포와 백혈구의 증가, 폐포벽의 손상, 기관세지 상피세포의 변형 그리고 배상세포의 수의 증가 등은 (Table 2) 상기의 연구결과들과 유사하게 나타났으며, 이러한 미세구조적 변화들은 담배연기의 독성물질로 인한 세포상해의 일반적인 결과로서 생각된다. 그러나 큰폐포세포의 비대와 폐포 내강으로의 돌출 등의 변화는 관찰되지 않았으며, 폐포 내강의 세포성 및 점액성 잔류체 등은 본 연구결과에서 비주류 담배연기를 흡입한 실험군에서 관찰되었으나, Mukherjee 등¹⁸⁾은 주류 담배연기 흡연군에서 이러한 잔류체들이 관찰된 반면 비주류 담배연기 흡연군에서는 관찰되지 않는다고 하여 본 연구결과와는 다소 다르게 나타났다.

기관지점막의 점액 섬모운동은 가래나 외부에서 들어온 세균이나 먼지 등을 밖으로 배출하는 기능이 있다. 흡연으로 인해 섬모운동이 장애를 받으면 만성기관지염이나 호흡기도 감염을 유발시키는 원인이 되고 있다^{5,6,15)}. 산소와 이산화탄소가 교환되는 폐포내에는 외부에서 들어오는 세균을 처리하는 탐식세포가 있으며, 흡연을 하면 독성물질에 의해 탐식세포의 기능이 저하되어 세균 감염이 쉽게 유발된다^{10,12)}. 또한 기침과 객담이 증가하여 세균감염에 대한 방어 능력을 저하시키므로 만성기관지염 등 호흡기 질환을 유발시키고

폐암 발병의 원인이 된다^{23,26)}. 폐포는 담배연기에 포함되어 있는 여러 가지 독성물질에 의해 염증을 유발되며, 이때 모여드는 중성구 및 대식세포에서는 단백질분해효소와 같은 섬유소 용해물질이 분비되어 폐포 혈관벽을 파괴시키고 폐기종을 유발시킨다. 그러나 비타민 C와 같은 항산화제는 이들 단백질분해효소의 활성을 저하시키는 것으로 알려지고 있다^{12,16,23)}. 본 실험에서 모든 간접흡연군의 폐포 및 모세혈관에서 많은 용해소체를 가진 중성구의 출현과 활발한 활동을 보이는 대식세포들이 다수 관찰되었는데, 이것은 흡연에 의한 염증반응이 폐조직내에서 나타나고 있다는 것을 의미한다고 볼 수 있다. 또한 폐포벽의 비후, 격벽의 팽대화 그리고 섬유화현상이 여러 곳에서 관찰되고 있다.

흡연시 기관이나 기관지의 점액분비선의 증식과 증대에 의해 호흡기도의 분비물의 생산이 증가하며, 하부 기관세지에 이르면 점액세포가 현저히 증가하여 관강내에는 점액물질과 탈락세포, 염증세포와 세포파편들이 소수의 적혈구와 같이 관찰된다^{18,20)}. 또한 담배연기 속의 독성물질이 지속적으로 기관지점막을 자극하면 상피세포의 변형이 일어나고 나중에는 암세포로 변화할 수 있다. 그리고 직경이 작은 기관지에는 염증세포가 증가되고 섬유화가 일어나 만성기관지 폐기종의 초기병변인 기관세지의 폐쇄가 나타난다^{15,19,20)}. 상처나 염증으로 인해 기관지의 호흡상피는 전형적인 위중층섬모원주상피에서 중층편평상피로 전환되며, 또한 흡연자에게서 증가된 입자성 물질과 가스성 오염물질을 제거하는데 도움이 되도록 섬모세포들이 배상세포로 변화한다^{5,6,15,23,25)}. 흡연자의 호흡상피에 존재하는 많은 배상세포는 오염물질을 빠르게 제거해 주며, 과다한 일산화탄소에 의한 섬모상피의 감소는 점액층의 움직임을 감소시켜 작은 기도의 울혈을 유발한다^{15,23)}. 본 연구의 주사전자현미경 관찰결과에 의하면 간접흡연군의 기관지 호흡상피에서 섬모의 소실과 점액분비세포인 배상세포의 수가 증가하는 현상이 나타났으며, 또한 특정한 부위에서는 배상세포들만이 기관지 상피를 구성하는 것으로 관찰되었다. 이와 같은 결과는 간접흡연에 의한 기관지 상해를 나타내는 뚜렷한 현상이라고 생각된다.

이상과 같이 간접흡연 동물에서 대식세포와 백혈구의 증가, 폐포세포의 손상, 기관지 상피세포의 변형 그리고 배상세포의 수의 증가 등은 동일

한 공간 내에서 흡연자의 흡연이 타인에게 피해를 줄 수 있다는 사실을 간접적으로 증명해 준다.

참 고 문 헌

- 1) 김미경, 진충권, 김운진, 조병만 (1995): 금연에 영향을 미치는 질병요인. 가정의학회지, **16(12)**: 880-890.
- 2) 이강숙, 김현숙, 양세정, 시호철, 박은숙, 이태준, 맹광호 (1991): 금연상담에 대한 주치의사의 지식, 태도, 실천. 가정의학회지, **12(11)**: 35-43.
- 3) 이정권 (1992): 의사의 간단한 금연권고가 환자의 흡연습관에 미치는 영향. 가정의학회지, **13(7)**: 574-580.
- 4) 이창희, 서효숙, 조홍준 (1992): 가정의학과 외래환자의 흡연양상. 가정의학회지, **13(11)**: 853-861.
- 5) 허성호 (1987): 흡연의 약리작용과 독성. 결핵 및 호흡기질환, **34(2)**: 124-127.
- 6) Abrams WR, Kucich U, Kimbel P, Glass M and Weinbaum G (1988): Acute cigarette smoke exposure in dogs: the inflammatory response. *Exp Lung Res*, **14**: 459-475.
- 7) Adams MM, Brogan DJ, Kendric JS, Dhulman HB and Zahniser SC (1992): Smoking, pregnancy, and source of prenatal care: results from the pregnancy risk assessment monitoring system working group. *Obstet Gynecol*, **80**: 738-744.
- 8) Anderson H and Cook DG (1997): Passive smoking and sudden infant death syndrome: review of the epidemiological evidence. *Thorax*, **52**: 1003-1009.
- 9) Dybing E and Saner T (1999): Passive smoking, sudden infant death syndrome (SIDS) and childhood infections. *Hum Exp Toxicol*, **18**: 202-205.
- 10) Frank AL (1982): The epidemiology and etiology of lung cancer. *Clinic Chest Med*, **3**: 219.
- 11) Frasca JM, Auerbach O, Carter HW and Parks VR (1983): Morphologic alterations induced by short-term cigarette smoking. *Am J Pathol*, **111**: 11-20.
- 12) Hatch GE (1995): Asthma, inhaled oxidants, and dietary antioxidants. *Am J Clin Nutr*, **61**: 625-630.
- 13) Heckman CA and Dalbey WE (1982): Pathogenesis lesions induced in rat lung by chronic tobacco smoke inhalation. *J Natl Cancer Inst*, **69**: 117-129.
- 14) Hoffmann D, Wynder EL and Hecht SS (1988): Chemical carcinogens in tobacco, pp. 120-128. In Bannasen E (ed.), "Cancer risks: strategies for elimination", Springer-Verlag, New York.
- 15) Kaidoglou K, Aivazis V, Alvanou A, Saricos G, Tzimakas C and Foroglou C (1991): Ultrastructural study of bronchial epithelium in chronic respiratory diseases. *Histol Histopathol*, **6**: 229-233.
- 16) Kreyberg L (1962): Lung cancer and smoking in norway. *Br J Cancer*, **9**: 495-510.
- 17) Manely MW, Epps RP and Glynn TJ (1992): The clinician's role in promoting smoking cessation among clinic patient. *Med Clin North Am*, **76**: 477-494.
- 18) Mukherjee S, Nayyar T, Chytil F and Das SK (1995): Mainstream and sidestream cigarette smoke exposure increase retinol in guinea pig lungs. *Free Radical Biol Med*, **18**: 507-514.
- 19) Niewoehner DE, Kleinerman J and Rice DB (1974): Pathologic changes in the peripheral airways of young cigarette smokers. *N Engl J Med*, **291**: 755-758.
- 20) Riess A, Wiggs B and Verburgt L (1996): Morphologic determinants of airway responsiveness in chronic smokers. *Am J Respir Crit Care Med*, **154**: 1444-1449.
- 21) Sherman CB (1992): The health consequences of cigarette smoking-pulmonary diseases. *Med Clin North Am*, **76**: 355-375.
- 22) Shiverick KT and Salafia C (1999): Cigarette smoking and pregnancy I: ovarian, uterine and placenta effects. *Placenta*, **20**: 265-272.
- 23) Skurink Y and Shoenfeld Y (1998): Health effects of cigarette smoking. *Clin Dermatol*, **16**: 545-566.
- 24) Tang JL, Morris JK and Wald NJ (1995): Mortality in relation to tar yield of cigarettes: a prospective study in four cohorts. *Br Med J*, **311**: 1530-1533.

- 25) Trevisani L, Sartori S, Bovolenta MR, Mazzoni M, Pazzi P, Putinati S and Potena A (1992): Structural characterization of the bronchial epithelium of subjects with chronic bronchitis and in asymptomatic smokers. *Respiration*, **59**: 136-144.
- 26) Vincent RG, Pickren JW and Weiss W (1977): The changing histopathology of lung cancer. *Cancer*, **39**: 1647-1655.
- 27) Vinke JG, KleinJan A, Severijnen L and Fokkens W (1999): Passive smoking causes an 'allergic' cell infiltrate in the nasal mucosa of non-atopic children. *Int J Pedi Otorhinolaryn*, **51**: 73-81.

=Abstract=

An Electron Microscopic Study on the Changes of Rat Respiratory Mucosa by Passive Smoking

Bon Chul Koo and Jin Seok Jeon[†]

Department of Biology, Keimyung University, Taegu 704-701, Korea

The bronchus and alveoli from young rats have been examined by electron microscope following the exposure of cigarette smoking. Experimental animals were exposed to the sidestream smoke in an experimentally designed cage for 45 minutes per day during four weeks. In the smoking group, transmission electron micrographs of lung tissues showed a large number of neutrophils with electron dense several lysosomes, numerous macrophages with many small lysosomes, and many residual bodies in alveolar space. Scanning electron micrographs revealed that the ciliated epithelial cells in bronchus of smoking group were replaced by goblet cells including loss of cilia, and increased cell size of many goblet cells in bronchus. These results depicted that the ultrastructural changes are due to the passive smoking, involving airway cell injury.

Key Words: Passive smoking, Bronchus and alveoli, Microscopic ultrastructure

[Korean J. Biomed. Lab. Sci., 6(2): 109-118, June, 2000]

[†] Corresponding author