



2018-Vol. 5 No. 3

バック

2018-Vol. 5

文字

[クロレラの補給は、健康なボランティアの髪と血のメチル水銀濃度を低下させます](#)

Vol.5, No.3, p.117-122

丸山功、内川拓也、菅野敏弘、安藤陽太郎、木月久雄、安竹晃
リリース：2018年6月22日

[概要](#)
[全文PDF \[350K\]](#)

健康な被験者の髪と血液の水銀濃度に対する単細胞緑藻クロレラ補給の効果をテストするために、非盲検臨床試験が実施されました。58人の健康な参加者（36人の男性と22人の女性）がクロレラと対照群に割り当てられました。35人の被験者のクロレラグループは3ヶ月の実験期間にクロレラ錠（9g /日）を受け取りましたが、23人の被験者の対照グループは受け取りませんでした。体内のメチル水銀（MeHg）レベルを推定するために、実験期間の開始時と終了時に髪と血液の総水銀濃度を分析しました。クロレラの毛髪水銀濃度対照群（n = 23）の変化は有意ではなかったが（p = 0.362）、グループ（n = 33）は実験期間中に有意に減少した（p = 0.041）。クロレラ群（n = 19）の血中水銀濃度の低下は有意ではなかったが（p = 0.084）、この群の値（終了時の値-開始時の値）の変化は対照群よりも有意に大きかった。（n = 20, p = 0.038）。クロレラ群と対照群の両方で、実験期間中、魚の摂取率は比較的一定のままでした。これらの結果は、健康な被験者にクロレラを3か月間補給すると、体のMeHgレベルが低下する可能性があることを示唆しています。

[ページトップ](#)

文字

[ラット肝ミクロソームにおける4-メチル-および5-メチル-2-メルカプトベンズイミダゾール、甲状腺毒性および肝毒性ゴム抗酸化剤の*in vitro*代謝](#)

Vol.5, No.3, p.113-116

宮島敦子、黒田幸恵、酒見和恵、星川和恵、宇佐美誠、光永勝義、入江知彦、大野康夫、砂内桃子
リリース：2018年6月19日

[概要](#)
[全文PDF \[728K\]](#)

4-メチル-2-メルカプトベンズイミダゾール（4-MeMBI）、5-メチル-2-メルカプトベンズイミダゾール（5-MeMBI）、および2-メルカプトベンズイミダゾール（MBI）の代謝を*in vitro*で調べたラット肝ミクロソームで。試験化学物質は、雄のSprague-Dawleyラットの肝臓ミクロソームの存在下でインキュベートされ、それらの代謝はHPLCによって分析された。代謝量はインキュベーション時間依存的に増加し、試験化学物質間で類似していた。シトクロムP450（CYP）酵素の非選択的阻害剤であるSKF-525Aは、すべての試験化学物質の代謝率を低下させ、肝臓ミクロソームCYP酵素の関与を示しています。CYP誘導剤（β-ナフトフラボン、フェノバルビタール、イソニアジド）で治療したラットの肝ミクロソームを使用した場合、特にフェノバルビタール治療群では、4-MeMBIは5-MeMBIよりも減少しました。これらの結果は、試験化学物質による薬物代謝活性の報告された誘導性ととも、インビボ研究。

[ページトップ](#)

原著

[漢方処方「十全大補湯」は、マウスのエタノール誘発性肝障害に対して保護効果を発揮します](#)

Vol.5, No.3, p.105-112

深谷菜、長津明人、吉岡博樹

リリース : 2018年6月19日

[概要](#)[全文PDF \[5M\]](#)

この研究の目的は、日本の漢方薬「十全大補湯 (JTX)」がエタノール (EtOH) による肝障害を予防する効果があるかどうかを調査することでした。7週齢の雄ICRマウスに、JTXまたは生理食塩水を1日1回3日間経口投与しました。最後の投与から24時間後、マウスにEtOH (2g / kg) を腹腔内注射した。各群のマウスは、EtOH投与の24時間後に殺され、血漿を得るために採血された。EtOHを注射したマウスは、アラニンアミノトランスフェラーゼとアスパラギン酸アミノトランスフェラーゼの血漿レベルが高く、脂質過酸化反応が見られました。EtOHで治療したマウスの肝臓の組織病理学的検査により、中心静脈周辺の異常な輪郭、グリコーゲンの枯渇、およびプロスタグランジンエンドペルオキシドシンターゼ2の発現が明らかになりました。JTXによる前処理は、アラニンアミノトランスフェラーゼおよびアスパラギン酸アミノトランスフェラーゼのレベルのEtOH誘発性の増加、脂質過酸化、および組織病理学的変化を防ぎました。我々の結果は、JTXが酸化ストレスと炎症反応を調節することによりEtOH誘発性肝疾患に対して保護効果を発揮することを示唆している。

[ページトップ](#)

原著

[ピフェニルはHL-60細胞の細胞内Ca²⁺濃度を増加させます](#)

Vol.5, No.3, p.99-103

犬伏朋子、杉本真由美、国見遥、日野遥、田畑敦、井村直弘、阿部真、亀村典男
リリース : 2018年6月1日

[概要](#)[全文PDF \[305K\]](#)

ピフェニルは、さまざまな産業活動で保護剤として使用される普遍的な中間剤です。ピフェニルは現在、農産物の安全性と品質を維持するために、海外で殺菌剤として収穫後の用途に使用されています。しかし、日本ではピフェニルを使用するリスクが争われています。ピフェニルの毒性は動物で研究されており、特に肝臓と腎臓に影響を与えると報告されています。しかし、細胞に対するピフェニルの毒性作用は現在よく理解されておらず、そのメカニズムは不明です。蛍光プローブを用いたフローサイトメトリー分析を行うことにより、ヒト前骨髄球性白血病細胞株であるHL60細胞に対するピフェニルの毒性を調べました。100μM以上のピフェニルは、HL60細胞の致死性と側方散乱の強度を大幅に増加させました。また、30μM以上のピフェニルは、濃度依存的に細胞内Ca²⁺を増加させた。この増加は、遊離の細胞外Ca²⁺が細胞に侵入したことに起因していました。これらの結果は、細胞内Ca²⁺の増加が、ピフェニルによって誘発される細胞毒性のいくつかの原因の一つである可能性があることを示しています。この研究は、将来のピフェニルの安全性評価に貢献するでしょう。

[ページトップ](#)

文字

[ヒト近位尿細管細胞におけるカドミウム毒性に対する熱ショックタンパク質遺伝子発現の影響](#)

Vol.5, No.3, p.93-97

金庸、徳本真希、ファン・ギウク、佐藤允彦
リリース : 2018年5月30日

[概要](#)[全文PDF \[594K\]](#)

カドミウム (Cd) は、腎臓を含むさまざまな組織に毒性作用を引き起こす環境汚染物質です。近位尿細管の損傷は、Cd誘発性腎毒性の特徴です。私たちの以前の研究では、DNAマイクロアレイの結果は、Cd処理がHK-2ヒト近位尿細管細胞の多くの遺伝子の発現レベルを変化させることを示しました。Cd処理後に発現レベルを増加させた遺伝子の中には、熱ショックタンパク質をコードするいくつかの遺伝子がありました。現在の研究では、HK-2細胞のCd誘発毒性における熱ショックタンパク質遺伝子の役割を調べました。Cd処理は、HK-2細胞におけるHSPA1、HSPH1、およびHSPA8遺伝子の発現を増加させました。これらの同定された遺伝子から、HSPH1のノックダウンとsiRNA処理によるHSPA8は、コントロールsiRNA処理グループと比較して、低用量Cd処理HK-2細胞の生存率を低下させることがわかりました。これらの結果は、いくつかの熱ショックタンパク質が、HK-2細胞をCd毒性から保護する経路に関与していることを示唆している。

[ページトップ](#)

バック

(C) 2014基礎毒物学。

Google translation | AEC trial