



2018-Vol. 5 No. 5

バック

2018-Vol. 5

原著

[マウス脂肪肝疾患モデルにおける肝脂質レベルの低下における魚油強化笹かまぼこ食餌の効果](#)

Vol.5, No.5, p.171-179

宮田正明、木下朋樹、宮原香穂、佐藤美月、有川朝香、杉浦義正、鈴木義久、岡崎恵美子
リリース：2018年11月21日

[概要](#)
[全文PDF \[2M\]](#)

脂肪肝疾患モデルとしてファルネソイドX受容体 (FXR) を欠くマウスを用いて、魚油を豊富に含む笹かまぼこ食餌が脂質代謝に及ぼす影響を調べた。ささかまぼこ (SK) は、スケトウダラすり身 (魚のすり身) に魚油 (0%、2.5%、5.0%) を加えて凍結乾燥したものです。Fxr-nullマウスに、AIN-93M飼料と1:1 (50%SK食餌) または1:3 (25%SK食餌) の比率で混合した乾燥SKを4週間与えました。肝臓のトリグリセリドレベル、および総コレステロールレベルは大幅に減少しました。これは、25%および50%のSK食餌に添加された魚油の量に依存していました。肝臓の脂肪酸シターゼ (Fas)、アセチルCoAカルボキシラーゼ1 (Acc1)、およびステアロイルCoAデサチュラーゼ1 (Scd1) のmRNAレベルとFasタンパク質レベルは、魚油を豊富に含む50%SK食餌を与えたグループで減少しました。脳と血清の非エステル化脂肪酸レベルは、魚油を豊富に含む50%SK食餌を与えたグループで有意に減少しましたが、脳と血清 (肝臓ではない) のリン脂質レベルはグループで有意に増加しました。肝臓、血清および脳のn-3多価不飽和脂肪酸、ドコサヘキサエン酸 (DHA; 22:6 n-3)、およびエイコサペンタエン酸 (EPA; 20:5 n-3) レベル (脳のEPAレベルを除く) は、魚油を豊富に含む50%SK食餌を与えられたグループで有意に増加しましたが、肝臓および血清のモノ不飽和脂肪酸、オレイン酸 (18:1 n-9)、およびパルミトレイン酸 (16:1 n-7) レベルはグループで有意に減少しました。これらの結果は、魚油が豊富なSKを含む食餌が、脂肪肝疾患マウスモデルにおける肝臓の脂肪酸組成の変化を通じて肝臓の脂質低下を促進することを示唆しています。

[ページトップ](#)

原著

[アラニン、N、N-ビス \(カルボキシメチル\) -、三ナトリウム塩の許容可能な1日曝露値の導出](#)

Vol.5, No.5, p.167-170

三島正幸、ホフマンダナ、市原学、北島聡、渋谷誠、古川聡、広瀬明彦
リリース：2018年11月6日

[概要](#)
[全文PDF \[794K\]](#)

非リン酸洗剤ビルダーであるアラニン、N、N-ビス (カルボキシメチル) -三ナトリウム塩 (ABCT) の使用は、食品や医薬品の洗浄剤を含む、消費者向けおよび産業用アプリケーション向けの幅広い洗浄および洗浄製品に拡大されています。工場。したがって、更新された毒性データベースに基づく経口、非経口、または吸入経路によるABCTの許容可能な毎日の曝露 (ADE) の決定は、消費者、患者、および労働者の保護のためのリスク管理に関する貴重な情報を提供する可能性があります。ここでは、さまざまな*in vivo*および*in vitro*の毒物学的情報に基づいてADEを提案しました人間以外の研究。各毒性試験の完全な報告は開示されていないため、ADEの導出は、主にECHAデータベースから入手可能な情報に基づいて行われました。ABCTは主な効果として腎毒性を示した。ただし、ABCTは発がん性、遺伝毒性、生殖毒性、刺激性、感作性を示さなかった。最長治療期間の動物実験のNOAELに修正係数を適用すると、経口ADEは260mg /人/日と決定された。経口バイオアベイラビリティを他の経路への転換を考慮して、非経口および吸入ADEは50mg /人/日と決定されました。

[ページトップ](#)

文字

[1の後投与によるアセトアミノフェン誘発性肝毒性からの保護O、20 Oマウスで-diacetyl kamebakaurin](#)

Vol.5、No.5、p.161-165

吉岡博樹、大西博之、吉川正恵、Ming-Yu Gui、Yong-Ri Jin、Xu-Wen Li、足立義之、大野直人、武谷浩一、一柳幸雄、三浦信彦、青柳豊

リリース：2018年10月19日

[概要](#)[全文PDF \[3M\]](#)

私たちの以前の研究は、1 O、20 O-ジアセチルカメバカウリン (Ac₂ KA) の事前投与が、アセトアミノフェン (APAP) 誘発性肝毒性から保護されることを示しました。現在の研究では、我々は、ACの投与後かどうかを調査することを目的とした₂ KAもAPAP誘発性肝毒性から保護します。8週齢の雄C57BL / 6Jマウスを絶食させた後、450 mg / kg APAPまたは生理食塩水を腹腔内注射しました。APAP注射の60分後、Ac₂ KA (50 mg / kg) またはエタノール/オリーブオイルエマルジョンを経口投与しました。注射の16時間後、マウスを殺し、血漿分析のために血液サンプルを採取した。陽性対照として、N-アセチルシステイン (200 mg / kg、ip) を使用しました。Acによる後処理₂ KAは、APAP誘発血漿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レベルを有意に減衰させました。Ac₂ KA投与はまた、APAP誘発性肝マロンジアルデヒド濃度を低下させた。さらに、組織学的評価はこれらの観察を裏付けた。我々の結果は、Ac₂ KAが治療前と治療後の両方として投与された場合、APAP誘発性肝毒性に対して保護効果を発揮することを示しています。

[ページトップ](#)[バック](#)

(C) 2014基礎毒物学。

Google translation / AEGE trial