

The Journal of Toxicological Sciences

毒物学ジャーナル

オンラインISSN : 1880-3989

印刷ISSN : 0388-1350

ISSN-L : 0388-1350

[資料トップ](#) [巻号一覧](#) [この資料について](#)

最新号

選択された号の論文の6件中1~6を表示しています

原著

PM2.5への曝露後のマウスの肺機能障害の調節に関与するmiR-146の発現上昇

Tianfang Hou、Qianhua Chen、Yuanyuan Ma

2021年 46巻 10号 p. 437-443

発行日: 2021年

公開日: 2021/10/01

DOI <https://doi.org/10.2131/jts.46.437>[ジャーナル](#) [フリー](#) [HTML](#)[抄録を非表示にする](#)

大気中の微粒子状物質への曝露は、呼吸機能、特にPM2.5に短期的および長期的な悪影響を及ぼします。ただし、初期の肺機能障害は時間内に簡単に検出されません。特に、マイクロRNA (miRNA) は、PMに関連する疾患の新規バイオマーカーとして分類されています。したがって、この研究の目的は、miR-146が大気汚染への曝露後の肺機能の低下に関連しているかどうかを調査することでした。30匹のBALB / cマウスを56日間 (1週間に2回) 非侵襲的気管点滴注入により異なる濃度のPM2.5にさらし、その後、気管支肺胞洗浄におけるマウスの肺、肺機能、炎症誘発性因子レベルの組織病理学的変化を検出しました。体液 (BALF) と肺組織のホモジネート、およびmicroRNA-146aと-146bの相対的な発現。BALB / cマウスを10mg / kgのPM2.5に曝露すると、肺胞間隔の拡大や、PM2.5粒子 (ダスト細胞) を飲み込んだマクロファージのびまん性浸潤などの深刻な変化が見られました。ピーク吸気流量 (PIF) とピーク呼気流量 (PEF) が大幅に減少しました。呼気抵抗 (Re) と吸気抵抗 (Ri) は、5 mg / kgと10mg / kgのPM2.5グループで有意に増加しましたが、肺抵抗は増加し、MVV (最大分時換気量) は一般的な傾向から減少しました。しかし、炎症誘発性因子であるインターロイキン-6 (IL-6) 、インターフェロン-ガンマ (IFN- γ) および腫瘍壊死因子-アルファ (TNF- α) は劇的に増加しました。MiR-146aおよびmiR-146bは、NSグループと比較してPM2.5グループで著しく上昇しました。また、miR-146はPIFおよびPEF、特にmiR-146bと負の関係があることもわかりました。したがって、

[PDF形式でダウンロード \(2096K\)](#) [HTML形式で全画面表示](#)

原著

二本鎖RNA依存性プロテインキナーゼ阻害剤は、小胞体ストレスを軽減し、敗血症による腎障害を軽減します

Jinghui Li, Ming Zhu, Hai Qu, Heying Yang, Qiuyu Li, Lu Liu, Lu Jin, Y...

2021年 46巻 10号 p. 445-451

発行日: 2021年

公開日: 2021/10/01

DOI <https://doi.org/10.2131/jts.46.445>

ジャーナル フリー HTML

抄録を非表示にする

二本鎖RNA依存性プロテインキナーゼ (PKR) は、多くの状態で炎症性サイトカインの発現と疾患の病因に関与しています。この研究の目的は、敗血症によって誘発された腎組織損傷におけるPKRの役割を調査することでした。6週齢のC57BL/6Jマウスは、盲腸結紮穿孔 (CLP) による炎症誘発の2時間前に、PKR阻害剤 (イモキシム) と小胞体 (ER) 誘導物質 (ツニカマイシン) を投与されました。CLP処理の24時間後に腎組織を収集し、タンパク質発現を評価しました。血清中のクレアチニン (Cre) と血中尿素窒素 (BUN) の発現、および組織の炎症因子をELISAで検出し、腎組織のアポトーシスをTUNEL染色で検出しました。PKR阻害剤は、腎組織における敗血症誘発性小胞体ストレスの発現を低下させます。腎組織の病理学的変化と腎機能障害も同様です。PKR阻害剤は、ERストレスによる腎組織における敗血症誘発性炎症反応および敗血症誘発性アポトーシスの発現を低下させます。結論として、PKR阻害剤は小胞体ストレスを軽減し、敗血症による腎障害を軽減します。

[PDF形式でダウンロード \(3050K\)](#) [HTML形式で全画面表示](#)

原著

データNODの長期生存に/ Shi-はSCID IL-2R γ のヌル2つの機能に (NOG) マウス

Yuji Yamashita, Tamio Sato, Kaori Noishiki, Kinji Kobayashi, Asako Uch...

2021年 46巻 10号 p. 453-469

発行日: 2021年

公開日: 2021/10/01

DOI <https://doi.org/10.2131/jts.46.453>

ジャーナル フリー HTML

電子付録

抄録を非表示にする

この研究の目的は、腫瘍形成におけるNOD/Shi-の評価のための適切な観察期間調べることであったSCID IL-2R γ のヌル (NOG) マウス。SNBLでは7週齢から68週齢までの一般的な状態が19匹の雄と19匹の雌のNOGマウスで観察され、FBRIでは7週齢から生涯を通じて7匹の雄と16匹の雌のNOGマウスが一般的な状態で観察された。生存率は、施設の違いなしに、両方の施設で54~56週齢の頃に急速に低下し始めました。これらの生存データに基づくと、52週齢で腫瘍形成性試験を終了することは合理的であるように思われます。

[PDF形式でダウンロード \(1875K\)](#) [HTML形式で全画面表示](#)

原著

高解像度融解分析を使用したSARS-CoV-2デルタ変異体のL452RおよびT478Kス パイク変異の迅速なスクリーニングアッセイ

Akira Aoki, Hirokazu Adachi, Yoko Mori, Miyabi Ito, Katsuhiko Sato, Ke ...

2021年46巻10号 p. 471-476

発行日: 2021年

公開日: 2021/10/01

DOI <https://doi.org/10.2131/jts.46.471>

[ジャーナル](#) [フリー](#) [HTML](#)

抄録を非表示にする

重症急性呼吸器症候群コロナウイルス2 (SARS-CoV-2) の感染が世界中で報告されており、新しいSARS-CoV-2変異体
体
が出現し続けています。新しいSARS-CoV-2株であるDeltaバリエーション (B.1.617.2) が世界中に広がっています。Delta
変異体は、高い感染力と免疫回避能力を持っていると報告されています。2021年6月、世界保健機関はそれを懸
念の変種 (VOC) として分類しました。したがって、Deltaバリエーションを排他的に識別できるテストを開発するこ
と
が重要です。ここでは、高解像度融解 (HRM) 分析を使用して、Deltaバリエーションで観察された特徴的な変異を検
出
するための迅速なスクリーニングアッセイを開発しました。このアッセイでは、L452RとT478Kを決定しました。L452Rは他の株 (カ
ッ
パとイプシロンのバリエーション) で見られるため、T478KはDeltaバリエーションの識別子です。さら
に、
ネストされたPCRベースのHRM分析、RT-PCR (1st PCR) とHRM分析 (2nd PCR) を含むものは、特異性と感
度
を改善するために開発されました。私たちの方法は、L452R変異体と野生型L452を区別しました。さらに、
HRM
分析により、T478K変異体と野生型T478が区別されました。Deltaバリエーションを含む7つの臨床サンプルは、
L452R / T478K変異体として正常に識別されました。これらの結果は、このHRMベースのジェノタイピング方法で
Delta
バリエーションを識別できることを示しています。この簡単な方法は、Deltaバリエーションの迅速な識別と感染拡大
の
防止に貢献するはずですが、Deltaバリエーションを含む7つの臨床サンプルは、L452R / T478K変異体として正常に
識
別されました。これらの結果は、このHRMベースのジェノタイピング方法でDeltaバリエーションを識別できるこ
と
を示しています。この簡単な方法は、Deltaバリエーションの迅速な識別と感染拡大の防止に貢献するはずですが、Deltaバ
リ
エーションを含む7つの臨床サンプルは、L452R / T478K変異体として正常に識別されました。これらの結果は、この
HRM
ベースのジェノタイピング方法でDeltaバリエーションを識別できることを示しています。この簡単な方法は、Deltaバ
リ
エーションの迅速な識別と感染拡大の防止に貢献するはずですが、Deltaバリエーションの迅速な識別と感染拡大の防止に
貢
献するはずですが、Deltaバリエーションの迅速な識別と感染拡大の防止に貢献するはずですが、Deltaバリエーションの
速
速な識別と感染拡大の防止に貢献するはずですが、Deltaバリエーションの迅速な識別と感染拡大の防止に貢献する
は
ずです。

[PDF形式でダウンロード \(1875K\)](#) [HTML形式で全画面表示](#)

原著

MZF1は、RBM3転写を促進することにより、SH-SY5Y細胞でロテノンによって
誘
発される酸化ストレスとアポトーシスを軽減します。

Ji Zhang, Wen Chai, Zhengbing Xiang, Xinhua Zhou, Ping Zhang

2021年46巻10号 p. 477-486

発行日: 2021年

公開日: 2021/10/01

DOI <https://doi.org/10.2131/jts.46.477>

[ジャーナル](#) [フリー](#) [HTML](#)

電子付録

抄録を非表示にする

目的：ロテノン誘発性神経損傷に対するMZF1/RBM3の保護効果を調査すること。方法：ロテノン（1 μ M）を使用してSH-SY5Y細胞を24時間処理し、パーキンソン病（PD）の細胞モデルをシミュレートした後、MTTアッセイを使用してSH-SY5Y細胞活性を検出しました。ロテノン処理SH-SY5Y細胞におけるMZF1発現は、qRT-PCRおよびウエスタンブロットによって検出されました。MZF1過剰発現プラスミドまたはMZF1過剰発現プラスミドとRBM3siRNAをSH-SY5Y細胞にトランスフェクトした後、MZF1とRBM3の発現を検出しました。SH-SY5Y細胞の酸化ストレス（OS）は、CMH2DCF-DAプローブを使用して検出されました。細胞アポトーシス率はフローサイトメトリーによって検出されました。CHIPアッセイとデュアルルシフェラーゼレポーターアッセイを使用して、MZF1とRBM3プロモーター間の結合を検出しました。結果：MZF1の発現は、ロテノン誘導SH-SY5Y細胞で有意に低かった。MZF1の過剰発現は、ロテノン誘導SH-SY5Y細胞のOSとアポトーシスを有意に減少させました。MZF1はRBM3の転写因子であり、RBM3の転写を促進し、RBM3のノックダウンはSH-SY5Y細胞に対するMZF1過剰発現の保護効果を阻害しました。結論：MZF1は、RBM3の転写を促進することにより、SH-SY5Y細胞でロテノンによって誘導されるOSとアポトーシスを軽減します。

[PDF形式でダウンロード \(2821K\)](#)

[HTML形式で全画面表示](#)

原著

タバコの煙への曝露は、マウスのポリヘキサメチレングアニジン誘発性肺線維症を悪化させる

シン・ヨンジュン、キム・ソンファン、パク・チョルミン、キム・ヒョンヨン、インヒョ...

2021年46巻10号 p. 487-497

発行日: 2021年

公開日: 2021/10/01

DOI <https://doi.org/10.2131/jts.46.487>

[ジャーナル](#) [フリー](#) [HTML](#)

抄録を非表示にする

タバコの煙（CS）は、肺がん、慢性閉塞性肺疾患、肺線維症などの慢性肺疾患の主な原因です。この研究では、マウスのポリヘキサメチレングアニジン（PHMG）誘発性肺線維症に対するCSの反復曝露の影響を調査することを目的とした。0.6 mg / kg PHMGの気管内注入は、気管支肺胞洗浄液中の総および特定の炎症細胞タイプの数を増やすことにより、マウスの免疫応答を強化しました。それは、肉芽腫性炎症/線維症および肺におけるマクロファージ浸潤などの組織病理学的変化を誘発した。これらの反応は、PHMGとCSの組み合わせにさらされるとアップレギュレーションされました。300ミリグラム/Mとは対照的に、4時間/日曝露³鼻のみの吸入による2週間のCS単独では、マウスの肺の炎症は最小限に抑えられました。さらに、PHMG投与は、特にPHMG + CSグループの肺組織において、PHMG単独グループと比較して線維形成メディエーターの発現を増加させました。ただし、PHMGとCSの組み合わせへの曝露後の炎症性サイトカインの発現にアップレギュレーションはありませんでした。我々の結果は、CSへの反復曝露がPHMG誘発性肺線維症の発症を促進する可能性があることを示しています。

[PDF形式でダウンロード \(2934K\)](#)

[HTML形式で全画面表示](#)

編集・発行：日本毒性学会

制作・登載者：株式会社 仙台共同印刷 福田印刷工業株式会社(-Vol.33 No.1)