

# Journal of Toxicologic Pathology

オンラインISSN : 1881-915X

印刷ISSN : 0914-9198

ISSN-L : 0914-9198

[資料トップ](#)   [早期公開](#)   [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12件中1～12を表示しています

## レビュー

### ゼブラフィッシュの創薬における安全性評価への応用

Izuru Miyawaki

2020 年 33 巻 4 号 p. 197-210

発行日: 2020年

公開日: 2020/10/29

[早期公開] 公開日: 2020/07/25

DOI <https://doi.org/10.1293/tox.2020-0021>[ジャーナル](#)   [オープンアクセス](#)[抄録を非表示にする](#)

従来、創薬研究の初期段階での安全性評価は、使用して行われた*in silico*で、インビトロで、およびインビボでのために入手可能な化合物の量およびアッセイシステムのスループット能力に制限がこの順序でシステム。これらの*invitro*アッセイは、特定の組織特異的な毒性表現型を検出するための非常に効果的なツールですが、複数の臓器や組織が関与する複雑なメカニズムに基づいて毒性を検出することは困難です。したがって、新しいハイスループットインビボ評価システムの開発が長い間期待されてきた。ゼブラフィッシュ (*Daniorerio*) は、小型、透明性、哺乳類との遺伝子およびタンパク質の類似性 (80%以上)、ヒトの疾患モデルを確立するための遺伝子組み換えの容易さなど、創薬に使用するための多くの魅力的な特性を備えた脊椎動物です。実は近年、ゼブラフィッシュは新しい実験動物として注目されています。この記事では、ゼブラフィッシュを適切な実験動物にする特徴を要約し、形態学的所見に基づく催奇形性、肝毒性、腎毒性の評価、心毒性の評価など、前臨床毒性試験へのゼブラフィッシュの応用について紹介し、議論しました。機能的エンドポイント、および発作と薬物乱用の責任の評価。

[PDF形式でダウンロード \(2203K\)](#)

原著

## マウス大腿動脈結紮モデルの急性末梢虚血におけるマイクロRNA-210発現の組織病理学的重要性

Yuichi Takai, Satoshi Nishimura, Hitoshi Kandori, Takeshi Watanabe

2020 年 33 巻 4 号 p. 211-217

発行日: 2020年

公開日: 2020/10/29

[早期公開] 公開日: 2020/05/17

DOI <https://doi.org/10.1293/tox.2020-0023>

ジャーナル オープンアクセス

抄録を非表示にする

低酸素条件下では、microRNA-210はアップレギュレートされ、細胞増殖の停止、幹細胞の生存、ミトコンドリア呼吸の抑制、血管新生、DNA修復の停止などの複数の生理学的役割を果たします。この研究では、microRNA-210の病理学的重要性を決定するために、C57BL / 6Jマウスで確立された大腿動脈結紮モデルを使用して、低酸素条件下でのmicroRNA-210の組織病理学的発現を調査しました。大腿動脈結紮後、虚血は、偽手術が行われた対照と比較して血流の減少によって表された。組織病理学、筋線維の変性/壊死、炎症性細胞浸潤、動脈の結紮後3時間から3日まで筋線維の再生が連続して観察された。これらの影響の程度は、I型筋線維が優勢な領域でより深刻でした。低酸素症のよく知られたバイオマーカーである低酸素誘導因子1α、およびmicroRNA-210の組織学的発現が、いくつかの壊死性筋線維、マクロファージ、および筋芽細胞で観察され、組織病理学的病変と一致する分布であり、それらのシグナルは時間とともに増加した。虚血下のマクロファージおよび筋芽細胞におけるマイクロRNA-210の発現は、虚血性病変からの回復における重要な役割を示している可能性があります。加えてこれらの影響の程度は、I型筋線維が優勢な領域でより深刻でした。低酸素症のよく知られたバイオマーカーである低酸素誘導因子1α、およびmicroRNA-210の組織学的発現が、いくつかの壊死性筋線維、マクロファージ、および筋芽細胞で観察され、組織病理学的病変と一致する分布であり、それらのシグナルは時間とともに増加した。虚血下のマクロファージおよび筋芽細胞におけるマイクロRNA-210の発現は、虚血性病変からの回復における重要な役割を示している可能性があります。加えて組織病理学的病変と一致する分布、およびそれらの信号は時間とともに増加した。虚血下のマクロファージおよび筋芽細胞におけるマイクロRNA-210の発現は、虚血性病変からの回復における重要な役割を示している可能性があります。加えて現場でマイクロRNA-210のハイブリダイゼーション潜在的に低酸素誘導因子1αの免疫組織化学に加えて、組織学的マーカーとしての低酸素症の検出のために使用することができます。

PDF形式でダウンロード (2992K)

## 酢酸メチルアゾキシメタオールに暴露されたメダカの肝臓における連続的な組織学的変化

Yumiko Hoshikawa, Satoshi Furukawa, Kota Irie, Masayuki Kimura, Kazuya ...

2020 年 33 巻 4 号 p. 219-226

発行日: 2020年

公開日: 2020/10/29

[早期公開] 公開日: 2020/07/25

DOI <https://doi.org/10.1293/tox.2020-0033>

ジャーナル オープンアクセス

抄録を非表示にする

酢酸メチルアゾキシメタオール (MAM-Ac) の発がん性についてメダカのバイオアッセイを実施し、曝露後3日から腫瘍の発生までの肝臓の連続的な組織学的変化を調べました。メダカは2ppmの濃度のMAM-Acに24時間暴露され、暴露後3、7、10、14、21、28、35、42、49、60、91日に剖検された。MAM-Acは、60日または91日の暴露後、8匹の魚に4例の肝細胞腺腫と1例の肝細胞癌を誘発した。腫瘍の発生までの肝臓の組織学的変化は、3つの段階に分けられました。細胞毒性期 (1~10日) では、MAM-Acに曝露された肝細胞は液胞変性を示し、壊死とアポトーシスを起こし、肝細胞喪失の複数の病巣をもたらしました。再増殖期 (14~35日) では、肝細胞喪失の領域は肝嚢胞で満たされ、残りの肝細胞は肝星様細胞 (または紡錘細胞) に囲まれ、徐々に消失しました。増殖期 (42~91日) では、元の肝実質が再生され、再生性の過形成性結節および/または肝新生物に徐々に置き換わりました。メダカは肝障害に対して強い肝細胞再生能力を保持していた。この能力は、多段階発がんにおいて開始された肝細胞の増殖を促進し、メダカにおける短期間の肝腫瘍の発生に影響を与え、と考えられています。肝細胞喪失の領域は肝嚢胞で満たされ、残りの肝細胞は肝星様細胞 (または紡錘細胞) に囲まれ、徐々に消失しました。増殖期 (42~91日) では、元の肝実質が再生され、再生性の過形成性結節および/または肝新生物に徐々に置き換わりました。メダカは肝障害に対して強い肝細胞再生能力を保持していた。この能力は、多段階発がんにおいて開始された肝細胞の増殖を促進し、メダカにおける短期間の肝腫瘍の発生に影響を与え、と考えられています。肝細胞喪失の領域は肝嚢胞で満たされ、残りの肝細胞は肝星様細胞 (または紡錘細胞) に囲まれ、徐々に消失しました。増殖期 (42~91日) では、元の肝実質が再生され、再生性の過形成性結節および/または肝新生物に徐々に置き換わりました。メダカは肝障害に対して強い肝細胞再生能力を保持していた。この能力は、多段階発がんにおいて開始された肝細胞の増殖を促進し、メダカにおける短期間の肝腫瘍の発生に影響を与え、と考えられています。増殖期 (42~91日) では、元の肝実質が再生され、再生性の過形成性結節および/または肝新生物に徐々に置き換わりました。メダカは肝障害に対して強い肝細胞再生能力を保持していた。この能力は、多段階発がんにおいて開始された肝細胞の増殖を促進し、メダカにおける短期間の肝腫瘍の発生に影響を与え、と考えられています。

PDF形式でダウンロード (8707K)

## CRISPR / Cas9システムによって媒介されるフレーム外の*Dmd*遺伝子変異を伴うデュシェンヌ型筋ジストロフィーモデルラットの心臓病変

Mao Miyamoto, Ryota Tochinnai, Shin-ich Sekizawa, Takanori Shiga, Kazuy ...

2020 年 33 巻 4 号 p. 227-236

発行日: 2020年

公開日: 2020/10/29

[早期公開] 公開日: 2020/07/31

DOI <https://doi.org/10.1293/tox.2020-0018>

ジャーナル オープンアクセス

抄録を非表示にする

デュシェンヌ型筋ジストロフィー（DMD）は、X染色体DMD遺伝子の変異によって引き起こされる進行性筋障害です。最近、新しいCRISPR / Cas9を介したDMDラットモデル（cDMDR）が確立され、ヒトと同様の心臓病変を示すことが期待されています。したがって、心臓病変の病理学的および病態生理学的特徴と、cDMDRにおけるそれらの進行を調査した。私たちのcDMDRでは、*Dmd*変異ラット（W-Dmd<sup>em1Kyn</sup>）が得られました。*Dmd*ヘテロ接合体欠損雌と野生型（WT）雄を交配させ、対照としてWTを含む雄の子孫を使用した。（1）生後3、5、10ヶ月で心臓を採取し、HEおよびマッソンのトリクローム染色標本を観察した。（2）心電図（ECG）の記録は、生後3、5、および8か月で作成および分析されました。（3）心エコー検査は生後9ヶ月で実施された。cDMDRラットでは、（1）右心室壁および左心室外層に顕著な心筋細胞の変性/壊死および心筋線維化が観察された。線維症は加齢とともにより顕著になりました。（2）より低いP波振幅とより大きなR波振幅が検出されました。PR間隔は短くなる傾向がありました。QT間隔は3か月で長くなりましたが、8か月で短くなる傾向がありました。副鼻腔の不規則性と心室性期外収縮が8ヶ月で観察されました。（3）心エコー検査は、心筋硬化症および収縮機能障害の傾向を示した。病理学的および病態生理学的変化は、cDMDRラットの心臓で発生し、加齢とともに進行しました。これは、ある程度、人間で発生するものと同様です。したがって、cDMDRは、ヒトDMDの心臓病学を研究するための貴重なモデルとなる可能性があります。病理学的および病態生理学的変化は、cDMDRラットの心臓で発生し、加齢とともに進行しました。これは、ある程度、人間で発生するものと同様です。したがって、cDMDRは、ヒトDMDの心臓病学を研究するための貴重なモデルとなる可能性があります。

PDF形式でダウンロード (8699K)

## 正常肝臓の肝マクロファージおよびラットのチオアセトアミド誘発急性肝病変に対するデキサメタゾンの効果

Noa Hada, Mizuki Kuramochi, Takeshi Izawa, Mitsuru Kuwamura, Jyoji Yam ...

2020 年 33 巻 4 号 p. 237-246

発行日: 2020年

公開日: 2020/10/29

[早期公開] 公開日: 2020/07/31

DOI <https://doi.org/10.1293/tox.2020-0016>

ジャーナル オープンアクセス

抄録を非表示にする

常在性および浸潤性マクロファージは、病理学的病変の発生において重要な役割を果たします。それぞれのCD68およびCD163発現を伴うM1 / M2マクロファージ極性化は、化学的に誘発された肝障害では不明なままです。この研究は、正常および化学的に誘発された肝障害に対するマクロファージの影響を調査することを目的とした。このために、免疫抑制薬であるデキサメタゾン（DX）が、正常ラットとチオアセトアミド（TAA）で治療されたラットに投与されました。肝臓サンプルを収集し、免疫組織化学的方法で分析した。DX（0.5または1.0 mg / kg BW）を3、7、および11日間繰り返し注射すると、正常な肝臓のCD163陽性肝常在マクロファージ（クッパー細胞）の数が減少し、ASTおよびALTレベルが上昇しました。DX（0.5 mg / kg BW）前処理を注射したTAA（300 mg / kg BW）処理ラットでは、DX処理なしのTAA処理ラットと比較してM1およびM2マクロファージの数が有意に減少しました。さらに、TAA注射によって誘発された肝細胞



損傷に起因する修復性線維症は、DX前処理によって抑制された。私たちのデータは、マクロファージが正常な肝恒常性（ASTおよびALTレベルに反映）だけでなく、化学的に誘発された肝病変の発生（修復性線維症の減少）にも影響を与える可能性があることを示唆しました。TAA注射によって誘発された肝細胞損傷に起因する修復性線維症は、DX前処理によって抑制された。私たちのデータは、マクロファージが正常な肝恒常性（ASTおよびALTレベルに反映）だけでなく、化学的に誘発された肝病変の発生（修復性線維症の減少）にも影響を与える可能性があることを示唆しました。TAA注射によって誘発された肝細胞損傷に起因する修復性線維症は、DX前処理によって抑制された。私たちのデータは、マクロファージが正常な肝恒常性（ASTおよびALTレベルに反映）だけでなく、化学的に誘発された肝病変の発生（修復性線維症の減少）にも影響を与える可能性があることを示唆しました。

[PDF形式でダウンロード \(3919K\)](#)

ラットの恐怖消去学習を促進するには、発達段階から成体期までの $\alpha$ -グリコシルイソクエルシトリンへの継続的な曝露が必要です。

Yasunori Masubuchi, Junta Nakahara, Satomi Kikuchi, Hiromu Okano, Yasu ...

2020 年 33 巻 4 号 p. 247-263

発行日: 2020年

公開日: 2020/10/29

[早期公開] 公開日: 2020/08/13

DOI <https://doi.org/10.1293/tox.2020-0025>

ジャーナル オープンアクセス

電子付録

抄録を非表示にする

我々は以前に、胎児期から成体期までの $\alpha$ -グリコシルイソクエルシトリン（AGIQ）への曝露がラットの恐怖消去学習を促進したことを報告しました。本研究では、この行動効果を誘発するのに十分な特定のAGIQ曝露期間を調査しました。ラットは、離乳後の段階から成体期（PW-AGIQ）、胎児期から離乳後の段階（DEV-AGIQ）、または胎児期から成体期（WP-AGIQ）まで0.5%AGIQに食餌的に曝露されました。恐怖記憶、不安様行動、および物体認識記憶は、成人期に評価されました。恐怖消去学習は、WP-AGIQラットでのみ促進されました。シナプス可塑性関連遺伝子は、DEV-AGIQラットとWP-AGIQラットの間で、海馬歯状回と前頭前野内側前頭前野（mPFC）で同様の構成的発現変化のパターンを示しました。ただし、WP-AGIQラットは、DEV-AGIQラットよりも、辺縁下のmPFCおよび扁桃体で構成的にアップレギュレートされた遺伝子が多く、FOS免疫反応性であることが明らかになりました。<sup>(+)</sup> ニューロンは辺縁下皮質で構成的に増加しました。最後の恐怖消去試験の90分後、多くのシナプス可塑性関連遺伝子（Ephs / Ephrins、グルタミン酸受容体/トランスポーター、および前初期遺伝子タンパク質とその調節因子、細胞外シグナル調節キナーゼ2 [ERK2]をコードする）がWP-AGIQラットの歯状回と扁桃体。さらに、WP-AGIQラットはリン酸化ERK1 / 2<sup>+</sup>の増加を示しました前縁皮質と下縁皮質の両方のニューロン。これらの結果は、恐怖消去学習を促進するために、胎児期から成人期までのAGIQ曝露が必要であることを示唆しています。さらに、シナプス可塑性関連遺伝子/分子の構成的および学習依存的なアップレギュレーションは、恐怖記憶を調節する脳領域に異なって関与している可能性があります。したがって、恐怖消去を促進するための新しい学習関連の神経回路をmPFCで確立することができます。

[PDF形式でダウンロード \(5467K\)](#)

## ラットにおける2週間の全身吸入暴露による加湿器消毒剤ポリヘキサメチレングアニジン塩酸塩の毒性

イ・ヨンフン、ソ・ドンソク

2020 年 33 巻 4 号 p. 265-277

発行日: 2020年

公開日: 2020/10/29

[早期公開] 公開日: 2020/08/09

DOI <https://doi.org/10.1293/tox.2020-0043>

ジャーナル オープンアクセス

抄録を非表示にする

加湿器消毒剤としてポリヘキサメチレングアニジン塩酸塩 (PHMG・HCl) を使用すると、肺疾患が発生し、韓国では妊婦と子供が死亡しました。ただし、PHMG・HClの吸入毒性に関する情報は限られています。したがって、この研究は、ラットの全身被ばくによるPHMG・HClの亜急性吸入毒性を特徴づけることを目的とした。F344ラットを0 MG / Mに曝露した<sup>3</sup>、1ミリグラム/ m<sup>3</sup>、5ミリグラム/ m<sup>3</sup>、又は25mg/ m<sup>3</sup>、6時間/日のHCl・PHMGの全身を介して2週間、5日/週吸入。25 mg / m<sup>3</sup>のラットで、衰弱とラレが観察された。PHMG・HClグループ。すべてのPHMG・HCl曝露群で、体重、血液学、血清化学および臓器重量の有意な変化が観察された。肉眼的病変は、PHMG・HCl曝露群のラットの肺にバルーニングまたは赤い焦点を示した。組織病理学的検査では、ほとんどの組織学的病変（変性、萎縮、潰瘍、炎症性細胞浸潤、炎症、および鼻腔、喉頭、気管、肺の線維症を含む）は、すべてのPHMG・HCl曝露群でPHMG・HClによる組織損傷を示しました。。さらに、脾臓、胸腺、および生殖器官の萎縮; 精巣の未熟さ; 精巣上体の細胞破片は、PHMG・HCl曝露群の体重減少の影響を受けました。結論として、ラットをPHMG・HClに2週間繰り返し全身吸入暴露すると、呼吸器系への毒性作用と他の臓器への二次作用が明らかになった。この研究の結果は、PHMG・HClの無毒性量 (NOAEL) が1 mg / m未満であることを示しています。<sup>3</sup>。

PDF形式でダウンロード (1942K)

## F344ラットの膀胱発がん物質を検出するためのバイオマーカーとしてのγ-H2AXの役割

Shugo Suzuki, Min Gi, Takeshi Toyoda, Hiroyuki Kato, Aya Naiki-Ito, An ...

2020 年 33 巻 4 号 p. 279-285

発行日: 2020年

公開日: 2020/10/29

[早期公開] 公開日: 2020/08/21

DOI <https://doi.org/10.1293/tox.2020-0038>

ジャーナル オープンアクセス

電子付録

抄録を非表示にする

セリン139 (γ-H2AX) でのヒストンH2AXのリン酸化は、直接的なDNA損傷または細胞の代謝の不均衡と機能不全によって誘発されることが知られています。以前の研究では、γ-H2AXがラットの遺伝毒性膀胱発がん物質の早期発見に有用なバイオマーカーであることが報告されています。本研究の目的は、ラットにおける非遺伝毒性膀胱発がん物質の検出の

ためのバイオマーカーとしての $\gamma$ -H2AXの役割を決定することでした。6週齢の雄F344ラットを15種類の化学物質で4週間処理した。免疫組織化学的分析により、3つすべての遺伝毒性膀胱発がん物質と7つの非遺伝毒性膀胱発がん物質のうち6つが、ラットの膀胱尿路上皮における $\gamma$ -H2AX形成を有意に増加させることが明らかになりました。加えて、ラット膀胱非発癌物質の5つのうち4つは、遺伝毒性に関係なく、膀胱尿路上皮における $\gamma$ -H2AX形成を増加させなかった。これらの結果は、 $\gamma$ -H2AXがラットの遺伝毒性および非遺伝毒性膀胱発がん物質の両方を検出するための有用なバイオマーカーであることを示唆しています。

[PDF形式でダウンロード \(639K\)](#)

## 症例報告

### 石灰硫黄合剤コロイド製剤による腐食性胃炎の剖検例

Eriko Ohkubo, Takeshi Kondo, Yasushi Nagasaki

2020 年 33 巻 4 号 p. 287-290

発行日: 2020年

公開日: 2020/10/29

[早期公開] 公開日: 2020/07/09

DOI <https://doi.org/10.1293/tox.2020-0036>

ジャーナル オープンアクセス

抄録を非表示にする

ムトウハブ (610 hap) は、日本でバスソルトとして販売されていた多硫化カルシウムコロイド製剤でした。ここでは、610 hapを経口摂取した結果としての自殺症例の剖検について報告し、上部消化管で観察された腐食性変化に焦点を当てた組織病理学的所見を提示します。対象は、自宅から200~300m離れた場所で死んでいるのが発見された60歳の男性でした。その場所は硫黄のにおいがした。故人の口腔内で60ppmの硫化水素が検出されました。彼は中学生から統合失調症を患っていた。剖検では、口腔と鼻腔に腐った卵の臭いがした。脂肪組織は緑色でした。胃壁の肥厚と硬化がありました。胃粘膜に緑色から淡黄色の偽膜様物質が付着しているのが観察された。胃内容物は、緑色から淡黄色のスラッジ400mlでした。胃の遠位部分は非常に収縮していた。硫化水素の定性分析は陽性でした。消化管の組織学的変化は、特に胃で顕著でした。粘膜および粘膜下組織の変性および壊死、粘膜下脂肪の変性、および粘膜下組織の血管における解離様の変化が発見された。粘膜表面に好塩基性石灰顆粒が見られた。幽門領域の適切な筋層に過収縮の変化がありました。死因は、関連する腐食性胃炎を伴う硫化水素中毒でした。

[PDF形式でダウンロード \(1819K\)](#)

### Slc : CD (SD) IGSラットにおける2つの異なる形態を特徴とする自然発生腎芽腫の症例

Yuki Numakura, Shizuka Konishi, Shino Kumabe, Takashi Kotera, Makoto U ...

2020 年 33 巻 4 号 p. 291-295

発行日: 2020年

公開日: 2020/10/29

[早期公開] 公開日: 2020/07/12

DOI <https://doi.org/10.1293/tox.2020-0013>

ジャーナル オープンアクセス

抄録を非表示にする

26週齢の雌Slc : CD (SD) ラットにおける腎芽腫の自然発生例を報告します。肉眼的には、左腎臓に黄色の塊があり、これには別の小さな黄白色の塊が含まれていた。組織学的には、腫瘍は主に腎臓の皮質に位置していた。腫瘍は、肉眼的所見に対応する2つの異なる形態を示した：原始糸球体および未成熟尿細管を伴う芽球細胞優勢領域（芽球領域）および芽球細胞カフを伴う円柱上皮尿細管優勢領域（上皮領域）。上皮領域は芽球領域の内側に位置し、2つの形態は遷移領域の欠如によって特徴づけられました。腎芽腫は二相性または三相性であり、移行性の特徴を示すことが知られています。私たちの知る限り、移行のない2つの組織学的に異なる領域を含むそのような腎芽腫の報告はありません。したがって、移行特性のないこの症例の2つの異なる形態は、腎芽腫ではまれな特徴です。

[PDF形式でダウンロード \(3253K\)](#)

## 成体雌SpragueDawleyラットにおける腹膜転移を伴う退形成性腎芽腫

Lisa Quinn、James G Fox、Joanna Joy、Sureshkumar Muthupalani、Sebastia...

2020 年 33 巻 4 号 p. 297-302

発行日: 2020年

公開日: 2020/10/29

[早期公開] 公開日: 2020/10/11

DOI <https://doi.org/10.1293/tox.2020-0030>

ジャーナル オープンアクセス

抄録を非表示にする

自然発生腎芽腫は、実験用ラットのまれな腫瘍です。このレポートは、11ヶ月齢の雌のSpragueDawleyラットにおける腹膜転移を伴う自然発生腎芽腫について説明しています。ラットは繁殖プログラムの一部であり、分娩後15日で、頻呼吸、呼吸困難、腹部膨満などの臨床症状が見られました。剖検では、右腎臓は、腸間膜、脾臓、肝臓、子宮、および卵巣の表面を含む多病巣性の様々なサイズの結節を伴う、後腹膜腔への拡張を伴う拡張性の淡褐色から白色の多結節塊によって著しく拡大した。ラットはまた、重度のバイカビタリー滲出液を有していた。組織学的には、冒された腎臓の腎実質は中程度の細胞性に置き換えられました、隣接する腎髄質および皮質を圧迫しているように見える、境界が不十分で、カプセル化されていない、多葉の塊。この腎腫瘍では、上皮細胞（回旋状および拡張した尿細管/まれな原始糸球体構造）、間葉系（結合組織の腫瘍性紡錘細胞）、および芽球細胞（原始腫瘍性細胞）の3つの異なる腫瘍性細胞集団が同定されました。腎外結節腫瘍は、主に腫瘍性間葉系および多形性芽細胞で構成されていた。免疫組織化学的に、腎腫瘍の腫瘍性上皮細胞はパンサイトケラチンに陽性であり、腎腫瘍と腎外腫瘍の両方の芽球細胞はウィルムス腫瘍1タンパク質（WT1）とビメンチンに陽性でした。腎腫瘍および腎外腫瘍の両方における腫瘍性間葉系要素は、ビメンチンに対して陽性であった。新生物はクロモグラニンAおよびS100に対して陰性でした。腫瘍は、腸間膜および腹膜器官への転移を伴う退形成性腎芽腫として分類された。

[PDF形式でダウンロード \(2822K\)](#)

## 若いSlc : ICRマウスにおける自発性硝子糸球体症

Hironobu Nishina, Akane Kashimura, Tetsuya Sakairi, Satomi Nishikawa, ...



2020 年 33 巻 4 号 p. 303-307

発行日: 2020年

公開日: 2020/10/29

[早期公開] 公開日: 2020/08/25

DOI <https://doi.org/10.1293/tox.2020-0027>

ジャーナル オープンアクセス

抄録を非表示にする

硝子糸球体症は、老化したマウスに発生する糸球体病変の一種です。自然発生的な硝子糸球体症は若いマウスではまれです。ここでは、若い成体（15週齢）ICRマウスの自発的な硝子糸球体症を報告します。剖検により、腎臓表面の変色と粗さが明らかになった。顕微鏡的には、びまん性糸球体病変が顕著であった。アモルファスの好酸球性物質が糸球体に全体的に沈着した。メサンギウム領域が拡大されました。しかし、メサンギウム細胞は増殖を示さなかった。頭頂上皮細胞の増殖に伴うボーマン嚢の肥厚が観察された。糸球体沈着物は、抗IgM、抗IgG、および過ヨウ素酸シッフ染色に対して強く陽性であり、マッソンのトリクローム染色によって赤く染色された。沈着物は抗C3に対して陰性であり、コンゴレッド染色で陰性に染色された。過ヨウ素酸メテナミン銀および電子顕微鏡検査により、糸球体内毛細血管に限定された糸球体沈着物が明らかになった。組織学的特徴に基づいて、我々はこの病変を硝子糸球体症と診断した。この症例は、毒物学および薬理学的研究における自然病変の理解を向上させる可能性があります。

[PDF形式でダウンロード \(2699K\)](#)

編集・発行：日本毒性病理学会  
制作・登載者：株式会社アイペック