

P-045

Effects of photo irradiation on the mutagenicity of sidestream smoke of cigarette

Hidegori Ichihara, Tomoe Negishi, Sakae Arimoto
Faculty of pharmaceutical sciences, Okayama university

We suspected that the mutagens released to the environment might affect the irradiation of sunlight and the mutagenicity might increase or decrease via photoreaction.

We chose the condensate of the side-stream of tobacco smoke as the model environmental mutagen.

The side-stream smoke of cigarette (hereafter referred as SSS) was collected with glass filter and eluted with acetonitrile. Irradiation was performed with broadband near ultraviolet light (320-400nm), or monochromatic light (300, 350, 400, 450, or 500nm).

The mutagenicity of SSS was decreased with broadband irradiation compared with no-irradiation sample. Exposure to 350-nm irradiation produced the decrease of the mutagenicity of SSS. Therefore, components in SSS, which absorbed 350-nm light, might responsible to the photo-decrease of the mutagenicity of SSS.

タバコ副流煙の変異原性に対する光照射の影響

市原英則、根岸友恵、有元佐賀恵
岡山大学薬学部

【目的】環境中に放出された変異原物質が浮遊中に太陽光により活性化あるいは光分解反応する可能性があると考えた。そこで、タバコ副流煙をモデルとして近紫外線照射による変異原性への影響を研究した。

【方法】タバコ副流煙をフィルターで捕集し、アセトニトリルで抽出した。濃度の異なるタバコ副流煙抽出液を320-400 nmの近紫外光ならびに単色光(300nmから500nmまで50nmごと)を照射した後、Ames testを行い、変異原性の変化を調査した。

【結果・考察】タバコ副流煙の吸光度曲線は、200nmをピークとし450nmでほぼ0となるend absorptionであった。近紫外光を照射したところ、非照射サンプルと比較して、タバコ副流煙抽出物の変異原性は低下した。単色光照射で350 nmを照射したもののにおいて、明らかなコロニー数の減少が検出された。しかし、300, 400-500 nmの光照射では変異原性の低下は認められなかった。従って、タバコ副流煙抽出液中の、350 nm付近に吸収波長をもつ変異原性成分の光反応が、光照射による変異原性低下に関与していると考えられる。

P-046

In vitro carcinogenesis of animal carcinogens, N,N-dimethyl- formamide (DMF) and N,N-dimethylacetamide (DMA)

Toshiaki Sasaki, Chigusa Ishioka, Masumi Asakura,
Shoji Fukushima
Japan Bioassay Research Center, Japan Industrial Safety and Health Association

It has been demonstrated that DMF and DMA are hepatocarcinogenic in our chronic inhalation studies. However, genotoxicity studies of these carcinogens are almost negative, and the mechanisms of carcinogenesis have not been clarified. In this study, we conducted a chromosomal aberration (CA) assay in CHL/IU cells and a cell transformation (CT) assay (consist of an initiation and a promotion assay) in Bhas 42 cells in order to demonstrate the mechanism of these chemicals carcinogenesis.

In the CA assay, DMF and DMA did not induce structural or numerical chromosomal aberrations. In the CT assay, DMF did not induce cellular transformation, but DMA induced. Since two chemicals of hepatic carcinogens have similar chemical structure, DMF and DMA are considered to have a same mechanism of carcinogenesis. However, two chemicals led to different results from the CT assay, so that the mechanism of carcinogenesis can be different between two carcinogens. Additionally, liver-specific metabolites of DMF or DMA could be responsible for hepatocarcinogenesis.

動物発がん物質 N,N- ジメチルホルムアミドと N,N-ジメチルアセトアミドの in vitro 発がん

佐々木俊明、石岡千草、浅倉眞澄、福島昭治
中央労働災害防止協会 日本バイオアッセイ研究センター 病理検査部 培養細胞試験室

当センターの長期吸入試験により、N,N-ジメチルホルムアミド(DMF)及びN,N-ジメチルアセトアミド(DMA)に肝発がん性があることが明らかになっている。しかし、これらの発がん物質の遺伝毒性試験は、ほとんどが陰性の結果であり、その発がん性作用機序は不明である。今回、これらの化合物の発がん性メカニズムを明らかにするために、CHL/IU細胞での染色体異常試験とBhas42細胞での細胞形質転換試験(イニシエーション及びプロモーション)を実施した。

染色体異常試験では、DMF及びDMAは、染色体の構造異常も数次的異常も誘発しなかった。細胞形質転換試験では、DMFは細胞形質転換巣を誘発しなかったが、DMAは細胞形質転換巣を誘発した。2つの化合物は肝発がん物質であり、類似した化学構造を有するため、DMFとDMAは同じような発がん性メカニズムを有すると考えられた。しかし、2つの化合物は細胞形質転換試験で異なる結果を示したことから、2つの発がん物質の発がんメカニズムは異なる可能性がある。また、DMFやDMAの肝臓特異的代謝産物が肝発がんの原因であるかもしれない。