

細菌を用いた復帰突然変異試験

文献番号 #	試験	生物種	OA濃度	代謝活性化			コメント	年
				活性化に用いた物質	無	有		
#156	Ames試験	TA100 TA98	20~500 ng/plate	S9 mix	-	-		1991

ほ乳類培養細胞を用いた遺伝子突然変異試験

文献番号 #	試験	生物種	OA濃度	代謝活性化			コメント	年
				活性化に用いた物質	無	有		
#156		CHL細胞株(チャイニーズハムスター肺細胞)			+		・ジフテリアに対する毒耐性をマーカーとして測定。 ・OA濃度10~15 ng/mlにおいて突然変異頻度は5500/10 <sup>6</sup> /1 mgと推計された。	1991
#166(未入手) cited by #132	復帰突然変異	哺乳類細胞						1993
#168	前方突然変異(HPRT突然変異アッセイ)	CHO細胞株	OA、5~5,000 nM	ラット肝臓S9	-	-	・OECDガイダンスによる方法。	2004

ほ乳類培養細胞を用いた染色体異常試験

文献番号 #	試験	生物種	毒の種類及び濃度	代謝活性化			コメント	年
				活性化に用いた物質	無	有		
未入手	in vitro小核試験	<i>Perna perna</i> の血球(?)	OA 0.3 mg/10 mlを添加?					2003
88	in vitro小核試験	CHO-K1細胞株	OA、1~50 nM、4時間	雄ラット肝臓S9 (postmitochondria)	-	+	・4時間のインキュベーションでは、影響なし。24時間のインキュベーションで、20 nM以上の濃度で小核形成及び多核細胞が有意に増加。S9存在下では30 nM以上で有意に増加。 ・アポトーシスは少なかった。 ・OAは、セントロメアを含むユーロクロマチンを誘導。	2003
169	in vitro小核試験	CaCo-2細胞株	OA、30~60 nM、4時間 5~20 nM、24時		+		・20 nM以上で4時間、5 nM以上で24時間インキュベートすると小核形成が有意に増加。小核の増加は、用量依存的であった。	2006

インディケーター試験 in vitro								
文献番号 #	試験	生物種	OA濃度	代謝活性化			コメント	年
				活性化に用いた物質	無	有		
168	不定期DNA試験 (UDS)	ラット肝臓 細胞	1.32~100 nM		—		・OECDガイダンスによる方法。	2004
166	姉妹染色分体交換	ヒトリンパ芽 細胞腫由来細胞及 びCHO細胞	2~10 nM				・蛋白質ホスファターゼ阻害剤OAはプロモデオキシウリジンの存在に依存して姉妹染色分体交換を誘発した。 ・OAは、プロモデオキシウリジンの作用を促進したと考えられた。	1963
171	蛍光 in situ ハイブリダイゼーション法 (FISH)	CHO-K1 細胞		ラット肝臓S9			・ラット肝臓 S9存在下。熱処理によりこの作用は失活。 ・染色体の異数性を誘導。	2003
88	FISH	CHO-K1 細胞		ラット肝臓S9			・セントロメアを含む小核を形成し、OAは染色体の異数性を誘導すると考えられた。	2003

in vivo 染色体異常  
試験

試験	生物種	OA用量	結果	コメント	年
169	Swissマウス、雌	経口投与. ①435、525又は 610 µg/kg体重 ②115~1314 µg/kg体重		①525 µg/kg体重投与群で、小核形成が有意に増加したが、用量依存性はなかった。 ②230 µg/kg体重以上の投与群は死亡した。	2006

DNA付加体							
文献番号	試験	生物種	被検物質	OA濃度	結果		年
167	<sup>32</sup> Pポストラベリング法		BHK21 C13線維芽細胞 HESVケラチノサイト	OA 0.01~5 nM 0.1~2.5 nM	+		1996
					<ul style="list-style-type: none"> <li>・<sup>32</sup>Pポストラベリング法により付加体形成がみられた。</li> <li>・BHK21 C13細胞では、1 nMから付加体形成がみられたが、濃度依存性はなかった。</li> <li>・観察された付加体の数はそれぞれ2.6~95.6/10<sup>9</sup>ヌクレオチド及び5.2~31.1/10<sup>9</sup>ヌクレオチドであった。</li> </ul>		