

厚生労働科学研究費補助金（化学物質リスク研究事業）  
分担研究報告書

有機フッ素化合物の発がん性評価と評価スキームの確立に関する研究

分担研究項目：肝発がん物質短期検出スキームによる検討  
遺伝毒性肝発がん物質超短期検出法による検討

研究分担者 魏 民 大阪公立大学大学院医学研究科環境リスク評価学 准教授

### 研究要旨

本研究は、有機フッ素化合物（PFAS）の発がん性を短期間かつ高精度に評価するスキームを構築することを目的とし、短期肝発がん物質検出法（遺伝毒性及び非遺伝毒性肝発がん物質検出法）に DNA 付加体解析、*in silico* 予測ツールを組み合わせた検討を行った。本年度は、ToxCast Chemical Inventory に登録された 430 種類の PFAS を対象とし、OECD の QSAR Toolbox を用いて構造に基づくグループ化及び発がんメカニズムに基づくアラート分類を行った。その結果に基づき、PFOA、PFOS 及び GenX を含む 19 種類の PFAS について、1 日単回経口投与試験を実施し、遺伝毒性肝発がん物質超短期検出法を用いた判定を行った。LD50 が既知の 5 物質は LD50 の 1/3 用量を、急性経口毒性情報がない 14 物質は、OECD TG423 に準拠して急性毒性試験を実施し、得られた 1 日単回経口投与試験の最大耐量を投与した。遺伝毒性肝発がん物質超短期検出法を用いたところ、19 物質中 3 物質（PFOA、DFEMS、2,5-BDF）で陽性が示され、これらが遺伝毒性肝発がん性を有する可能性が示唆された。さらに、DFEMS 及び 2,5-BDF は QSAR でも遺伝毒性発がん性が予測されており、遺伝毒性肝発がん性に構造的特徴が存在する可能性が示唆された。なお、陽性と示された投与量は、PFOA は LD50 の 1/3 である 330 mg/kg、DFEMS は最大耐量である 300 mg/kg であった。さらに、PFOA 及び DFEMS について、上述した用量を高用量として公比 3 で除した中用量及び低用量を設定し、確認試験を実施した。その結果、PFOA は高用量（330 mg/kg）で陽性を示したが、中及び低用量（110 及び 35 mg/kg）では陰性であった。一方、DFEMS は高用量（300 mg/kg）及び中用量（100 mg/kg）で陽性を示した。加えて、急性経口毒性に関する情報のない 14 物質については、1 日単回経口投与試験で得られた最大耐量に基づき、GHS 急性経口毒性区分の評価を実施した。以上より、19 種類の PFAS における急性毒性、遺伝毒性・肝発がん性及び QSAR 予測との相関性に関する知見が得られた。これらの成果は、有機フッ素化合物の発がん性を評価するスキームの構築に有用であると考えられる。

### A. 研究目的

有機フッ素化合物である PFAS（Per- and Poly-fluoroalkyl substances：パー及びポリフルオロアルキル物質）は幅広い用途で使用され、環境中での難分解性及び生体内蓄積性が問題となっている。近年、国内複数地域の水浄水施設の水道水から基準値を超える濃度の Perfluorooctanoic acid（PFOA）と Perfluorooctane sulfonate（PFOS）が検出され、ばく露による有害性、特に発がんの健康影響が懸念される。特に PFOA や PFOS は国際がん研究機関（IARC）によりグループ 1 と 2B に分類され、実験的にラットの肝臓を主体に発がん性報告があり、有機フッ素化合物の発がん性検証は喫緊の課題である。一方、有機フッ素化合物は 1 万種類以上存在し、これら全てを発がん性試験で検討することは莫大な費用や時間等を必要とし極めて困難である。従って有機フッ素化合物の発がん性を短期間、高精度かつ効率的に評価できる試験スキームの確立が求められる。

我々はこれまで既知発がん物質の大半が肝臓を標的にすることに着目し、遺伝毒性及び非遺伝毒性肝発がん物質を短期かつ高精度に検出できるスキームを確立した。本研究ではそのスキームを活用し、有機フッ素化合物の発がん性検証とともに、新たに有機フッ素化合物

物特異的な評価スキーム開発を行う。

本年度は、合計 19 種類の PFAS について、遺伝毒性肝発がん物質超短期検出法を用いて急性毒性の検討及び発がん性の評価を実施した。

### B. 研究方法

6 週齢の雄 SD ラットを用いて、被験物質の単回強制胃内投与試験を行った。被験物質に関する情報は（表 1）に示す。また、溶媒対照群（対照群）として 0.5% Methyl cellulose（MC）投与群を設けた。

試験では、LD50 既知の 5 物質については、遺伝毒性肝発がん物質超短期検出法に基づき LD50 の 1/3 の用量を投与した。急性経口毒性情報がない 14 物質については、OECD TG 423 に従い急性毒性試験を実施し、得られた 1 日単回経口投与試験の最大耐量を投与した（表 2）。具体的には、初回投与として TG 423 で定められた最大用量である 2000 mg/kg を 3 匹の動物に投与した。その結果、死亡例が 1 匹以下であった場合は、新たに 2000 mg/kg を 3 匹に追加投与した。2 回目の投与でも死亡例が 1 匹以下であれば、LD50 は 2000 mg/kg 以上と判断し、投与量を 2000 mg/kg と設定した。一方、いずれかの投与で死亡例が 2 匹以上の場合、LD50 は 2000 mg/kg 以下と判断され、次に 300 mg/kg の用量で同様の手順

を行った。さらに、300 mg/kg の試験でも死亡例が 2 匹以上の場合は、用量を 50 mg/kg に減らし、同様の試験を繰り返して最大耐量を決定した。

さらに、PFOA は LD50 の 1/3 (330 mg/kg)、DFEMS は最大耐量 (300 mg/kg) の用量で遺伝毒性肝発がん物質であることが示唆されたため、確認試験ではこれらの用量を高用量として設定し、公比 3 で除した中用量及び低用量を追加して試験を実施した。

被験物質投与後 24 時間後に剖検を行った。肝臓を摘出し、RNA 抽出用としての外側左葉 (LL) を摘出後、下端辺縁部を約 2cm×0.5cm の大きさで 2 スライス切り出し、それぞれ 1mL の RNAlater が入った 1.5mL チューブへ移した (合計 2 本)。1.5mL チューブを 4℃で一晩保管後、-80℃で長期保管した。凍結保存サンプル用として、外側左葉の上半分を 1.5ml チューブ 2 本分採取し、液体窒素により凍結後、-80℃で凍結保管した (1 本は DNA adduct 解析用)。ホルマリン固定用サンプルとして、外側左葉の下半分、内側右葉 (RM) 及び右葉尾部 (R2) から計 3 スライス切り出し、カセットに入れ 10%ホルマリンにて固定した。

得られた肝臓を用いて、既報論文 (Gi Met al., Arch Toxicol, 2024) で報告した遺伝毒性肝発がん物質超短期検出法で、遺伝毒性肝発がん性について検証した。この検出法は、感度 83%、特異度 97%、正答率 92%と精度の高い検出法である。10 マーカー遺伝子発現については、リアルタイム PCR (qPCR) にてデータを取得した。肝臓からの total RNA 抽出と cDNA の合成はそれぞれ RNeasy mini kit (キアゲン) と Super Script VI VIL0 Maste Mix (Thermo Fisher Scientific) を使用した。得られた遺伝子発現データを我々が構築した遺伝毒性肝発がん物質検出モデルの判定モデル (サポートベクターマシンによる数理的アルゴリズムによるモデル) に入力し、判定を行った。

また解剖時に肝臓、腎臓及び脾臓については重量を測定した。得られた組織は 10%中性緩衝ホルマリン液で固定を行い、切り出し・パラフィン包埋したのちに病理組織切片を作成し、ヘマトキシリン・エオジン染色を施した上で鏡検を行った。

表 1. 遺伝毒性肝発がん物質超短期検出法で検討した PFAS

被験物質名	略称	IRAC	化審法
Perfluorooctanoic acid	PFOA	Group 1	第一種特定化学物質
Undecafluoro-2-methyl-3-oxahexanoic acid	GenX		
Heptafluorobutyl chloride	HFBC		
3-Perfluorohexyl-1,2-epoxypropane	PFHEP		
2,2,3,3-Pentafluoropropyl trifluoromethanesulfonate	PFPMs		
Hexafluoroglutaric acid	HxFGC		
2,2-Difluoroethyl trifluoromethanesulfonate	DFEMS		
2,2-Bis(trifluoromethyl)propanoic acid	2,2-BPF		
Perfluorooctanoic acid	PFHC		
2,5-Bis(trifluoromethyl)-3,6-dioxadecafluorooctanoic acid	2,5-BDF		
Perfluoro(2-methylpentane)	PFMP		
Heptafluorobutyric acid	PFBA		
Perfluoropentanoic acid	PFPeA		
Perfluorohexanoic acid	PFHxA		
Perfluoroheptanoic acid	PFHpA		
4-Chlorobenzotrifluoride	4-CBTF	Group 2B	
Nonafluorobutanesulphonic acid	PFBS		
Potassium perfluoro-1-octanesulfonate	PFOS	Group 2B	第一種特定化学物質
2,2,3,3,3-Pentafluoropropan-1-ol	PFPO		

(倫理面の配慮)

動物を用いた実験は大阪公立大学実験動物倫理委員

会の承認を得た上で、関係法令を遵守して実施する。動物の飼育・処置に当たっては、動物愛護の精神に則るとともに倫理規定に十分配慮し、解剖時には麻酔下での安楽死を施すなど、苦痛軽減に努めることとする。

### C. 研究結果

#### ① 被験物質の選定

本研究の課題 3 *in silico* 評価系の確立と検証 (研究分担者 松本) で得られた PFAS に関する情報を基に、QSAR で「遺伝毒性肝発がん性を有する」と予測される物質や、*in silico* 評価系の構築に必要な構造的類縁物質を優先的に選定した。また、第一種特定化学物質、監視化学物質、優先評価化学物質に分類される PFAS を最優先の検討対象とした (表 1)。なお、選定された 19 物質のうち、14 物質については急性経口毒性に関する情報が得られていない (表 2)。

#### ② 急性経口毒性の検討

本実験条件下で得られた各 PFAS の最大耐量、生存率、及び GHS 区分を表 2 に示した。LD50 が不明であった 14 物質について急性経口毒性試験を実施した結果、3 物質は LD50 が 2000 mg/kg 以上であり、GHS 区分 5 に分類された。残りの 11 物質は LD50 が 300 mg/kg から 2000 mg/kg の範囲にあり、GHS 区分 4 に分類された。

#### ③ 遺伝毒性肝発がん性の判定

qPCR で取得した遺伝子発現データを遺伝毒性肝発がん物質検出モデルに入力し、遺伝毒性肝発がん性の陽性または陰性の判定を行った (表 3)。本モデルでは、遺伝毒性ラット肝発がん物質を「陽性」、その他の物質を「陰性」と判定する。その結果、19 物質中 3 物質 (PFOA、DFEMS、2,5-BDF) が陽性 (遺伝毒性肝発がん物質) と示され、これらが遺伝毒性肝発がん性を有する可能性が示唆された。それ以外の 16 物質は陰性であった。

表 2. 各 PFAS の急性経口毒性

被験物質名	本実験における最		Survival rate (%)	Oral GHS classification
	LD50 (mg/kg)	大耐量 (判定に用いた投与量 (mg/kg))		
PFOA	500-1000	330*	6/6 (100)	
GenX	1730	580*	6/6 (100)	
HFBC	不明	300	6/6 (100)	4
PFHEP	不明	2000	5/6 (83)	5
PFPMs	不明	2000	4/6 (67)	5
HxFGC	不明	300	6/6 (100)	4
DFEMS	不明	300	6/6 (100)	4
2,2-BPF	不明	300	3/3 (100)	4
PFHC	不明	300	6/6 (100)	4
2,5-BDF	不明	300	6/6 (100)	4
PFMP	不明	2000	6/6 (100)	5
PFBA	不明	300	6/6 (100)	4
PFPeA	不明	300	6/6 (100)	4
PFHxA	不明	300	6/6 (100)	4
PFHpA	不明	300	6/6 (100)	4
4-CBTF	13,000	2000	6/6 (100)	
PFBS	430	140	6/6 (100)	
PFOS-K	154	50	6/6 (100)	
PFPO	不明	300	6/6 (100)	4

\* LD50 の 1/3

④ 遺伝毒性肝発がん物質超短期検出法の判定結果と QSAR による予測結果との相関

遺伝毒性肝発がん物質超短期検出法の判定結果と QSAR による予測結果を比較した結果を表 4 に示す。QSAR で遺伝毒性発がん性が予測された 8 物質について、本検出法では 2 物質 (DFEMS、2, 5-BDF) が陽性と示され、残りの 6 物質は陰性と示された。一方、QSAR で非遺伝毒性発がん性と予測された 3 物質については、本検出法で 1 物質 (PFOA) が陽性、残りの 2 物質 (PFHxA、PFHpA) が陰性と判定された。さらに、その他のアラート構造に分類される 6 物質及びアラート構造を持たない 2 物質についても検討した結果、いずれも本検出法で陰性と示された。

表 3. 各 PFAS の遺伝毒性肝発がん性 (遺伝毒性肝発がん物質超短期検出法)

PFAS	遺伝毒性	遺伝毒性肝発がん物質判定モデルの結果	QSAR での予測結果
PFOA	非遺伝毒性	陽性	非遺伝毒性発がん性
GenX (HFPO-DA)	非遺伝毒性	陰性	その他の構造アラート
HFBC	不明	陰性	遺伝毒性発がん性
PFHEP	不明	陰性	遺伝毒性発がん性
PPFMS	不明	陰性	遺伝毒性発がん性
HxPGC	不明	陰性	遺伝毒性発がん性
DFEMS	不明	陽性	遺伝毒性発がん性
2, 2-BPF	不明	陰性	遺伝毒性発がん性
PFHC	不明	陰性	遺伝毒性発がん性
2, 5-BDF	不明	陽性	遺伝毒性発がん性
PFMP	不明	陰性	その他の構造アラート
PFBA	不明	陰性	その他の構造アラート
PFPeA	不明	陰性	その他の構造アラート
PFHxA	不明	陰性	非遺伝毒性発がん性
PFHpA	不明	陰性	非遺伝毒性発がん性
4-CBTf	非遺伝毒性	陰性	なし
PFBS	非遺伝毒性	陰性	その他の構造アラート
PFOS-K	非遺伝毒性	陰性	なし
PFPO	不明	陰性	その他の構造アラート

⑤ 確認試験

PFOA 及び DFEMS の遺伝毒性肝発がん性について本検出法を用いて実施した確認試験の結果を表 5 に示す。PFOA は中用量 (110 mg/kg) 及び低用量 (35 mg/kg) では陰性であったが、高用量 (330 mg/kg) では陽性が確認された。一方、DFEMS は高用量 (300 mg/kg) 及び中用量 (100 mg/kg) において、陽性を示した。

⑥ 遺伝毒性肝発がん物質超短期検出法の判定結果と QSAR による予測結果との相関

遺伝毒性肝発がん物質超短期検出法の判定結果と QSAR による予測結果を比較した結果を表 4 に示す。QSAR で遺伝毒性発がん性が予測された 8 物質について、本検出法では 2 物質 (DFEMS、2, 5-BDF) が陽性と示され、残りの 6 物質は陰性と示された。一方、QSAR で非遺伝毒性発がん性と予測された 3 物質については、本検出法で 1 物質 (PFOA) が陽性、残りの 2 物質 (PFHxA、PFHpA) が陰性と示された。さらに、その他のアラート構造に分類される 6 物質及びアラート構造を持たない 2 物質についても検討した結果、いずれも本検出法で陰性と示された。

表 4. 遺伝毒性肝発がん物質超短期検出法の判定結果と QSAR による予測結果との相関

予測結果	QSAR 物質数	遺伝毒性肝発がん性検出モデルでの判定結果
遺伝毒性発がん性 (genotoxic carcinogenicity)	8	陽性: 2 (DFEMS; 2, 5-BDF) 陰性: 6
非遺伝毒性発がん性 (nongenotoxic carcinogenicity)	3	陽性: 1 (PFOA) 陰性: 2 (PFHxA; PFHpA)
その他のアラート構造	6	すべて陰性
アラート構造なし	2	すべて陰性

表 5. PFOA 及び DFEMS の確認試験

	投与量 (mg/kg)	遺伝毒性発がん性予測モデルでの判定結果
PFOA	330	陽性
	110	陰性
	35	陰性
DFEMS	300	陽性
	100	陽性
	30	陰性

D. 考察

遺伝毒性肝発がん物質超短期検出法を用いた検討において、PFOA、DFEMS 及び 2, 5-BDF について、遺伝毒性肝発がん物質である可能性が示唆された。また、本検出法において、PFOA 及び DFEMS の遺伝毒性肝発がん性に用量相関性が認められた。しかし、PFOA は低用量では非遺伝毒性肝発がん性が示唆されたが、高用量で遺伝毒性肝発がん性と示唆されたことから、その遺伝毒性が投与量に依存する可能性が示唆された。今後、2, 5-BDF については用量反応相関性を含めた検討を実施し、判定結果について検証する必要がある。また、DFEMS 及び 2, 5-BDF は QSAR でも遺伝毒性発がん性が予測されていたことから、遺伝毒性肝発がん性を有する PFAS には構造的特徴を有する可能性が示唆された。今後さらに構造類似物質を追加して検討することにより、遺伝毒性肝発がん性物質の構造的特徴を明らかにする必要がある。

急性経口毒性に関する情報がない 14 物質はいずれも GHS 区分 4 または 5 に該当し、区分 3 以下に分類される毒劇物が含まれていないことが確認された。病理組織解析の結果、今回検討した 19 物質のうち 16 物質で肝細胞単細胞壊死が存在し、単回投与による主な影響を受ける臓器として肝臓であることが示された。一方、PFHEP、2, 2-BPF 及び 2, 5-BDF では、腎臓で尿細管壊死を認め、一部の PFAS については腎障害を引き起こすことが示された。以上の結果から、遺伝毒性肝発がん物質超短期検出法を用いた検討においては、PFAS による急性毒性の主な標的臓器は肝臓であり、一部の物質では腎臓への毒性影響も認められた。

E. 結論

19 種類の PFAS を対象に、遺伝毒性肝発がん物質超短期検出法を用いた検討を実施した結果、3 物質 (PFOA、

DFEMS、2, 5-BDF) が遺伝毒性肝発がん物質と判定された。特に、DFEMS 及び 2, 5-BDF は QSAR でも遺伝毒性発がん性が予測されており、遺伝毒性肝発がん性を有する PFAS には構造的特徴が存在する可能性が示唆された。加えて、急性経口毒性に関する情報が不足していた 14 物質について、OECD TG 423 に基づき 1 日単回経口投与試験を実施し、最大耐量の推定及び GHS 急性経口毒性区分の分類を行った。

なお、本研究で用いた遺伝毒性肝発がん物質超短期検出法は、現時点では国際的な評価を受けていないものの、OECD テストガイドライン化を目指して開発・検討を進めており、今後の発展的活用が期待される。

以上、19 種類の PFAS における急性毒性、遺伝毒性・肝発がん性、及び QSAR 予測との相関性に関する知見が得られた。これらの成果は、有機フッ素化合物の発がん性を評価する試験スキームの構築において有用であると考えられる。

## F. 研究発表

### 1. 論文発表

- 1 Fujioka M, Suzuki S, Gi M, Noura I, Vachiraarunwong A, Kakehashi A, Wanibuchi H. Nicotine promotes the development of invasive bladder carcinoma in rats. *J Toxicol Pathol.* 2025; 38: 161-165.
- 2 Gi M, Suzuki S, Kanki M, Yokohira M, Tsukamoto T, Fujioka M, Vachiraarunwong A, Qiu G, Guo R, Wanibuchi H. A novel support vector machine-based 1-day, single-dose prediction model of genotoxic hepatocarcinogenicity in rats. *Arch Toxicol.* 2024; 98: 2711-2730.
- 3 Hasegawa S, Shoji Y, Kato M, Elzawahry A, Nagai M, Gi M, Suzuki S, Wanibuchi H, Mimaki S, Tsuchihara K, Totsuka Y. Whole Genome Sequencing Analysis of Model Organisms Elucidates the Association Between Environmental Factors and Human Cancer Development. *Int J Mol Sci.* 2024; 25.
- 4 Nakano M, Gi M, Toyooka T, Suzuki S, Wanibuchi H, Takebayashi T. Occupational health topics series on the effects of chemicals: epidemiological and toxicological risk assessments of ortho-toluidine for bladder cancer. *J Occup Health.* 2025; 67.
- 5 Noura I, Suzuki S, Gi M, Fujioka M, Matsue T, Kakehashi A, Wanibuchi H. Comparative analysis of the toxic effects on the mouse lung of 4 weeks exposure to the heated tobacco product Ploom TECH+ and 3R4F reference cigarettes. *J Toxicol Pathol.* 2025; 38: 147-154.
- 6 Parsons BL, Beal MA, Dearfield KL, Douglas GR, Gi M, Gollapudi BB, Heflich RH, Horibata K, Kenyon M, Long AS, Lovell DP, Lynch AM, Myers MB, Pfuhler S, Vespa A, Zeller A, Johnson GE, White PA. Severity of effect considerations regarding the use of mutation as a toxicological endpoint for risk assessment: A report from the 8th International Workshop on Genotoxicity Testing (IWGT). *Environ Mol Mutagen.* 2024.
- 7 Praseatsook K, Vachiraarunwong A, Taya S, Setthaya P, Sato K, Wanibuchi H, Wongpoomchai R, Dejkriengkraikul P, Gi M, Yodkeree S. Anticancer and Antioxidant Effects of Bioactive Peptides from Black Soldier Fly Larvae (*Hermetia illucens*). *Nutrients.* 2025; 17.
- 8 Suzuki S, Gi M, Kobayashi T, Miyoshi N, Yoneda N, Uehara S, Yokota Y, Noura I, Fujioka M, Vachiraarunwong A, Kakehashi A, Suemizu H, Wanibuchi H. Urinary bladder carcinogenic potential of 4,4'-methylenabis(2-chloroaniline) in humanized-liver mice. *Toxicol Sci.* 2024; 202: 210-219.
- 9 Suzuki S, Gi M, Yanagiba Y, Yoneda N, Uehara S, Yokota Y, Noura I, Fujioka M, Vachiraarunwong A, Kakehashi A, Koda S, Suemizu H, Wanibuchi H. Metabolism and effects of acetoacetone-toluidine in the urinary bladder of humanized-liver mice. *J Toxicol Pathol.* 2025; 38: 59-67.
- 10 Vachiraarunwong A, Gi M, Kiyono T, Suzuki S, Fujioka M, Qiu G, Guo R, Yamamoto T, Kakehashi A, Shiota M, Wanibuchi H. Characterizing the toxicological responses to inorganic arsenicals and their metabolites in immortalized human bladder epithelial cells. *Arch Toxicol.* 2024; 98: 2065-2084.
- 11 Watanabe K, Komiya M, Obikane A, Miyazaki T, Ishino K, Ikegami K, Hashizume H, Ishitsuka Y, Fukui T, Gi M, Suzuki S, Wanibuchi H, Totsuka Y. Development of a genotoxicity/carcinogenicity assessment method by DNA adductome analysis. *Mutat Res Genet Toxicol Environ Mutagen.* 2024; 899: 503821.
- 12 Zhang QY, Lai MQ, Chen YK, Zhong MT, Gi M, Wang Q, Xie XL. Inulin alleviates GenX-induced intestinal injury in mice by modulating the MAPK pathway, cell cycle, and cell adhesion proteins. *Environ Pollut.* 2024; 124974.
- 13 Zhang QY, Zhong MT, Gi M, Chen YK, Lai MQ, Liu JY, Liu YM, Wang Q, Xie XL. Inulin alleviates perfluorooctanoic acid-induced intestinal injury in mice by modulating the PI3K/AKT/mTOR signaling pathway. *Environ Pollut.* 2024; 342: 123090.

### 2. 学会発表

1. 魏民、鈴木周五、藤岡正喜、ワチラアルンウオンアルパマス、邱桂鈺、郭潤傑、鰐淵英機. 遺伝毒性肝発がん物質の超短期検出モデルの確立. 広島、第 97 回日本産業衛生学会、2024 年 5 月 22-25 日
2. 鈴木周五、藤岡正喜、魏民、ワチラアルンウオンアルパマス、梯アンナ、鰐淵英機. ジメチルアルシン

- 酸経胎盤ばく露肝発がんにおける脂質代謝異常の関与. 山形、第20回日本病理学会カンファレンス、2024年7月26-27日
3. Masaki Fujioka, Min Gi, Arpamas Vachiraarunwong, Runjie Guo, Guiyu Qiu, Shugo Suzuki, Hideki Wanibuchi. Development of an *in vitro* Assay for Dose Selection in Trans-Tracheal Intrapulmonary Spraying Administration in Rat. 福岡、第51回日本毒性学会学術年会、2024年7月3-5日
  6. によるF1マウスにおける肝発がん機序にはDNAメチル化異常が関与する. 愛知、2024年度文部科学省学術変革領域研究【先端モデル動物支援プラットフォーム】若手支援技術講習会、2024年8月29-31日
  7. 梯アンナ、西土井悠作、邱桂鈺、鈴木周五、野浦郁恵、アルパマス、ワチラルンウオン、藤岡正喜、魏民、鰐淵英機. ヒト浸潤性膵管癌の新規バイオマーカーとしてPRDX3の検討. 福岡、第83回日本癌学会学術総会、2024年9月19-21日
  8. 藤岡正喜、魏民、鈴木周五、Vachiraarunwong Arpamas、大石裕司、邱桂鈺、Praseatsook Kwanchanok、郭潤傑、鰐淵英機. 有機ヒ素化合物ジフェニルアルシン酸の交配前期、交配期、妊娠期および授乳期ばく露による仔ラットに対する発がん性の検討. 福岡、第83回日本癌学会学術総会、2024年9月19-21日
  9. 鈴木周五、魏民、藤岡正喜、Arpamas Vachiraarunwong、梯アンナ、鰐淵英機. *o*-Toluidine 誘発ラット膀胱増殖性病変に対するNADPH酸化酵素阻害剤 apocynin の抑制効果. 福岡、第83回日本癌学会学術総会、2024年9月19-21日
  10. Runjie Guo, Min Gi, Arpamas Vachiraarunwong, Shugo Suzuki, Masaki Fujioka, Guiyu Qiu, Kwanchanok Praseatsook, Anna Kakehashi, Hideki Wanibuchi. Role of Oncomodulin in N-butyl-N-(4-hydroxybutyl) nitrosamine-induced Rat Bladder Carcinogenesis. 福岡、第83回日本癌学会学術総会、2024年9月19-21日
  11. 邱桂鈺、魏民、鈴木周五、藤岡正喜、Vachiraarunwong Arpamas、郭潤傑、梯アンナ、鰐淵英機. 遺伝毒性肝発がん物質の超短期検出モデルの確立. 福岡、第83回日本癌学会学術総会、2024年9月19-21日
  12. 藤岡正喜、Vachiraarunwong Arpamas、邱桂鈺、郭潤傑、鈴木周五、鰐淵英機、魏民. 化学物質のラット経気管肺内噴霧投与法の *in vitro* 投与量設定法の開発. 東京、第51回産業中毒・生物学的モニタリング研究会、2024年12月20日11月8-9日
  13. 邱桂鈺、魏民、藤岡正喜、鈴木周五、ワチラルンウオン、アルパマス、野浦郁恵、郭潤傑、梯アンナ、鰐淵英機. 有機ヒ素化合物ジフェニルアルシン酸の発達期ばく露によるF1ラット海馬神経新生に及ぼす影響. 徳島、第29回ヒ素シンポジウム、2024年12月7-8日
  14. 藤岡正喜、魏民、鈴木周五、ワチラルンウオン、アルパマス、邱桂鈺、郭潤傑、鰐淵英機. 有機ヒ素化
  4. Arpamas Vachiraarunwong, Min Gi, Masaki Fujioka, Shugo Suzuki, Runjie Guo, Guiyu Qiu, Ikue Noura, Anna Kakehashi, Hideki Wanibuchi. ヒト化肝臓マウスモデルを用いたヒ素の代謝および毒性の評価. 鳥取、第37回発癌病理研究会、2024年8月20-22日
  5. 藤岡正喜、魏民、鈴木周五、鰐淵英機. 有機ヒ素化合物ジフェニルアルシン酸のマウス経胎盤ばく露によるF1マウス肝発がん機序におけるDNAメチル化異常の関与. 徳島、第29回ヒ素シンポジウム、2024年12月7-8日
  15. Guiyu Qiu, Min Gi, Shugo Suzuki, Masaki Fujioka, Anna Kakehashi, Arpamas Vachiraarunwong, Ikue Noura, Runjie Guo, Hideki Wanibuchi. A novel support vector machine-based one-day, single-dose prediction model of genotoxic hepatocarcinogenicity in rats. 三島、第41回日本毒性病理学会総会及び学術集会、2025年1月30-31日
  16. Masaki Fujioka, Min Gi, Shugo Suzuki, Arpamas Vachiraarunwong, Runjie Guo, Guiyu Qiu, Yuji Oishi, Hideki Wanibuchi. Lack of carcinogenicity of diphenylarsinic acid in F1 rats following maternal exposure from pre-mating to lactation. 三島、第41回日本毒性病理学会総会及び学術集会、2025年1月30-31日
  17. Arpamas Vachiraarunwong, Masaki Fujioka, Guiyu Qiu, Runjie Guo, Shugo Suzuki, Ikue Noura, Anna Kakehashi, Hideki Wanibuchi, Min Gi. Hepatotoxicity of per- and polyfluoroalkyl substances on immortalized human hepatocytes. 三島、第41回日本毒性病理学会総会及び学術集会、2025年1月30-31日
  18. 梯アンナ、鈴木周五、西土井悠作、邱桂鈺、Arpamas Vachiraarunwong、藤岡正喜、魏民、鰐淵英機. ヒト浸潤性膵管癌における新規マーカーとしてのPRDX3の解析及び発がん機序解明. 三島、第41回日本毒性病理学会総会及び学術集会、2025年1月30-31日
  19. Runjie Guo, Min Gi, Arpamas Vachiraarunwong, Shugo Suzuki, Masaki Fujioka, Guiyu Qiu, Anna Kakehashi, Hideki Wanibuchi. Oncomodulin is a novel early marker of urinary bladder carcinogenesis in rats. 三島、第41回日本毒性病理学会総会及び学術集会、2025年1月30-31日
  20. 鈴木周五、魏民、藤岡正喜、Vachiraarunwong Arpamas、梯アンナ、鰐淵英機. ヒト化肝臓マウスを用いた4,4'-methylenebis(2-chloroaniline)のヒト肝細胞での代謝と膀胱発がん性の検証. 大津、2024年度文部科学省学術変革領域研究学術研究支援基盤形成 先端モデル動物支援プラットフォーム 成果発表会、2025年2月12-13日

G. 知的所有権の取得状況

1. 特許取得

該当なし

2. 実用新案登録

該当なし

3. その他

該当なし