

## Browse issues

### Year

### Issue

[Browse by volume](#)

Volume 192, Issue 1

March 2023

[Cover image](#)

ISSN 1096-6080

EISSN 1096-0929

[< Previous](#)   [Next >](#)

## Volume 192, Issue 1, March 2023

### EDITORIAL

2021–2022 *Toxicological Sciences* paper of the year FREE

[Lei Guo](#) and [Jeffrey M Peters](#)

*Toxicological Sciences*, Volume 192, Issue 1, March 2023, Pages 1–2,

<https://doi.org/10.1093/toxsci/kfad010>

毒性学会の出版委員会は毎年開催され、前年7月から6月の12ヶ月間に毒性科学に掲載されたすべての論文を検討します。また、会員からの推薦も考慮し、毒性学に重要な貢献をした論文を「Paper of the Year」として選出します。トキシコロジー（field of toxicology）のトップジャーナルとして、常に difficult task である！この賞は、3月に開催される Society of Toxicology Annual Meeting で発表されます。

This years' winner is:

**Paternal cannabis exposure prior to mating, but not  $\delta$ 9-tetrahydrocannabinol, elicits deficits in dopaminergic synaptic activity in the offspring**

Theodore A. Slotkin, Edward D. Levin, Frederic J. Seidler

*Toxicological Sciences* Volume 184, Issue 2, December 2021, Pages 252–64. <https://doi.org/10.1093/toxsci/kfab117>

大麻製品が合法化され、入手しやすくなったことで、大麻に関する公衆衛生上の懸念が高まっているが、父親による大麻の使用や曝露が神経発達の結果に及ぼす潜在的な影響については、ほとんど注目されてこなかった。Slotkinと同僚

(2021)は、父親の大麻曝露のeffectsを調べるために、タイムリーな一連の研究を主導した。2つの曝露パラダイムが用いられた：(1)雄ラットを28日間大麻に曝露し、交配前に56日間の洗浄期間を設ける。

(または(2)交配前の洗浄期間を設けず、28日間にわたって大麻に曝露した雄ラット (Late Cannabis)。これらの曝露が、offspringの脳内のドーパミンレベルと利用率に及ぼす影響を測定した。父方の大麻への曝露は、シナプス前活性の低下と一致して、offspringのドーパミン利用 (ジヒドロキシフェニル酢酸/ドーパミン比の測定により評価) に深く、持続的なdeficitを引き起こしました。興味深いことに、これらのeffectsは主に男性のoffspringで見られた。2種類の大麻曝露は、ドーパミンの利用において2種類の変化を引き起こし、「早期大麻」曝露は男性offspringの脳領域におけるジヒドロキシフェニル酢酸レベルの低下と関連し、「後期大麻」曝露は男性offspringの脳領域におけるドーパミンレベル上昇と関連しました。スロトキンと同僚によるこれらのインパクトのある研究は、父親の大麻曝露が生後早期の神経発達、特にドーパミンシグナル系に悪影響を及ぼすという新しい証拠を提供し、毒性学分野を前進させました。SOT Board of Publications は、Slotkin と研究チーム全員に、*Toxicological Sciences Paper of the Year* 賞を授与することを誇りに思います。

[View article](#)

## IN-DEPTH REVIEWS

---

### Air pollution and respiratory infections: the past, present, and future <sup>FREE</sup>

Alexys Monoson and others

*Toxicological Sciences*, Volume 192, Issue 1, March 2023, Pages 3–14,  
<https://doi.org/10.1093/toxsci/kfad003>

政府の規制にもかかわらず、世界中の大気汚染レベルは上昇を続けています。世界的な大気汚染レベルの上昇は、毎年700万人の早期死亡を含む、人間の健康に有害な影響を及ぼします。これらの死亡の多くは、呼吸器感染症の発生率の増加に起因しています。COVID-19のパンデミックは、世界で650万人以上の命を奪った前例のない公衆衛生上の危機であることを考えると、人間の死亡率の原動力となる呼吸器感染症は、差し迫った問題である。したがって、大気汚染と呼吸器感染症の関係を理解し、さらなる罹患率と死亡率を改善するための公衆衛生対策を実施することは、これまで以上に重要である。本稿では、大気汚染曝露と呼吸器感染症の相互作用に関する現在の疫学および基礎科学的研究をレビューすることを目的としている。first セクションでは、病原体別に疫学研究を紹介し、次に感染症のメカニズムを研究する基礎科学的研究をレビューし、最後に今後の研究が必要な分野について考察する。

[View article](#)

# Assessment of the mode of action underlying development of liver lesions in mice following oral exposure to HFPO-DA and relevance to humans

Melissa M Heintz and others

*Toxicological Sciences*, Volume 192, Issue 1, March 2023, Pages 15–29,  
<https://doi.org/10.1093/toxsci/kfad004>

HFPO-DA (アンモニウム、2, 3, 3, 3-テトラfluoro-2-(heptafluoropropoxy)propanoate) は、ある種の fluorinated polymers の製造に使用される短鎖の polyfluorinated alkyl substance (PFAS) である。多くのPFASと同様に、HFPO-DAの毒性試験は、経口曝露後のネズミにおいて、肝臓が毒性の主要な標的であることを示しています。PFASの構造的多様性により、同じ標的組織に対してPFAS間で作用様式 (MOA) が異なることがあります。HFPO-DA曝露後の肝臓における分子および組織学的反応に基づき、ペルオキシソーム増殖剤活性化受容体  $\alpha$  (PPAR  $\alpha$ ) 活性化の関与に関する有意な証拠があるが、限られた証拠に基づき他のMOAも仮定されている。HFPO-DAに暴露されたマウスの肝臓effectsの基礎となるMOAは、PPAR  $\alpha$  活性化剤誘発ネズミ肝発癌のMOAフレームワークに概説されているキーイベント (KEs) の文脈で評価された。first 3 KEs (すなわち、PPAR  $\alpha$  活性化、細胞成長経路の変化、および細胞成長/生存の摂動) は、HFPO-DAについて利用可能なin vitroおよびin vivoデータの両方からいくつかの証拠のラインによってサポートされています。一方、細胞毒性、PPAR  $\gamma$  およびミトコンドリア機能不全を含む代替MOAは、一般に科学的な文献では支持されていない。マウスにおけるHFPO-DA媒介の肝臓effectsは、KE1、PPAR  $\alpha$  活性化のみが種間で共有されているため、ヒトでは期待できない。ヒトにおけるPPAR  $\alpha$  媒介の遺伝子発現は、げっ歯類で観察される応答のサブセット (すなわち、脂質調節effects) だけを生成する。そのため、ネズミの肝臓で観察された有害作用は、ヒトの健康リスク評価を目的としたHFPO-DAの毒性値の根拠として使用されるべきではない。

used as the basis of toxicity values for HFPO-DA for purposes of human health risk assessment.

[View article](#) [Supplementary data](#)

## CARCINOGENESIS

### Cigarette smoke and tumor microenvironment copromote aggressiveness of human breast cancer cells [Get access](#)

Louise Benoit and others

*Toxicological Sciences*, Volume 192, Issue 1, March 2023, Pages 30–42,  
<https://doi.org/10.1093/toxsci/kfad013>

乳がんは公衆衛生上の大きな問題であり、最近、乳がんの進行を促進する汚染物質の役割が示唆されている。我々は、汚染物質の混合物であるタバコの煙が、乳がん細胞の攻撃性を促進するかどうかを評価することを目的とした。また、脂肪細胞に代表される腫瘍微小環境が、このような細胞表現型の改変を媒介する際の影響についても評価した。乳がん細胞株MCF-7を前駆脂肪細胞hMADS細胞とトランスウェル共培養モデルで培養し、または単独で培養した。細胞をタバコ煙抽出物（CSE）で処理し、コントロール、CSEによる処理、コカルチャー、共曝露（コカルチャーとCSE）の4条件で比較した。各条件における形態変化、細胞移動、アノイクスに対する抵抗性、幹細胞性、上皮間葉転換

（EMT）、ホルモン受容体の有無などを分析した。特定の経路を強調するために、完全なトランスクリプトーム解析を実施した。また、ゼノバイオティクスの代謝に関わる受容体であるアール炭化水素受容体（AhR）が、これらの修飾を媒介できるかどうかを評価した。転移のいくつかの特徴は、共同曝露条件に特化したものであった（細胞移動、アノイクスに対する抵抗性、以下の特徴を持つ幹性）。

CD24/CD44比、ALDH1A1およびALDH1A3率）、一方、その他（形態変化、EMT、ホルモン受容体の消失）は共培養状態で見られ、CSE（co exposure）によって悪化した。

さらに、MCF-7細胞は、ホルモン受容体の減少を示し、内分泌治療抵抗性を示唆した。これらの結果は、トランスクリプトーム解析によって確認された。我々は、AhRがホルモン受容体の消失と細胞遊走の増加を媒介する可能性を示唆した。

[View article](#) [Supplementary data](#)

## ENDOCRINE TOXICOLOGY

### The role of small GTPases in bisphenol AF-induced multinucleation in comparison with dibutyl phthalate in the male germ cells [Get access](#)

[Chelin Hu](#) and others

*Toxicological Sciences*, Volume 192, Issue 1, March 2023, Pages 43–58,  
<https://doi.org/10.1093/toxsci/kfad005>

本研究の目的は、ビスフェノールAF (BPAF) による多核化 (MNC) を、*in vivo* でマウス性腺細胞のMNCを誘導することが知られているフタル酸ジブチル (DBP) と比較検討することである。マウス精子細胞C18-4細胞を様々な濃度のBPAFとDBPで処理し、画像ベースのシングルセルハイコンテックス解析 (HCA) を実施した。5MのBPAFは細胞毒性があり、72時間後にC18-4細胞の40%の細胞死をもたらした。HCAにより、5MのBPAFは平均3.6倍MNC数を有意に増加させた。DBPは、我々が試験した用量ではMNCを誘導しなかった。細胞質分裂は、様々なsmall GTPase-シグナル伝達経路によって厳密に制御されている。そこで、5種類の選択的GTPase阻害剤を試験したところ、ROCK阻害剤であるY27632がBPAF誘発MNCを30%近く減少させることがわかった。ML141によるCdc42の阻害は、逆にBPAF誘導性MNCの数を増加させた。HCAデータの階層的クラスタ解析を行い、BPAFによる細胞骨格の破壊がY27632によって逆に修飾されることを実証した。We found that

BPAF処理したC18-4細胞では、RhoおよびRac GTPase活性を制御する遺伝子、p190RhoGapおよびMgcRacGapのmRNA発現が時間依存的に変化することを見いだした。多核化した性腺細胞は、しばしば疾患病態の指標となる。今回の結果は、BPAFによる雄性生殖細胞への二重毒性のメカニズムについて、細胞運動学的な細胞成分の協調を伴わずに染色体終末複製を誘導する、初めての証拠を提供した。多核生殖細胞を形成するユニークな遺伝毒性メカニズムは、ますますユビキタスになっているBPA類似物質に対する男性の生殖毒性の懸念における新しい作用様式を示唆しています。

[View article](#) [Supplementary data](#)

## ENVIRONMENTAL TOXICOLOGY

### Considering developmental neurotoxicity *in vitro* data for human health risk assessment using physiologically-based kinetic modeling: deltamethrin case study

Christian Maass and others

*Toxicological Sciences*, Volume 192, Issue 1, March 2023, Pages 59–70,  
<https://doi.org/10.1093/toxsci/kfad007>

発達神経毒性（DNT）は、化学物質の潜在的な危険性である。近年、既存のげっ歯類の*in vivo*アプローチを補完するために、*in vitro*テストバッテリー（DNT IVB）が確立されました。DNT IVBの性能を評価するために、神経毒性の作用機序がよく知られているピレスロイド系のデルタメトリン（DLT）が参照化学物質として選択されました。本研究では、母親がDLTに曝露した後の潜在的なヒト胎児脳内濃度を推定することにより、DLTのヒト健康リスク評価におけるこれらのDNT IVBの結果との関連性を評価する背景を提供する。我々は、ラットの生理学的動態（PBK）モデルを開発し、これを現実的な*in vivo*曝露条件（DLTの許容一日摂取量 [ADI]）を考慮してヒトに置き換えた。

既存の不確実性に対処するため、DLTの取り込みと分布の最も関連性の高いドライバーを考慮したケーススタディを設計しました。計算されたヒト胎児脳内濃度は、DNT IVBで達成された最低ベンチマーク濃度と比較された。開発したラットPBKモデルは、幅広い用量範囲におけるDLTのin vivoラット毒物動態データで検証された。不確実性に基づくケーススタディ評価では、ADIレベルのDLTを繰り返し曝露すると、ヒト胎児の脳内濃度はin vitroのベンチマークをはるかに下回る可能性が高いことが確認された。今回の結果は、ヒト胎児の脳内DLT濃度が、現実的な暴露条件下でin vitro findingsに関連する濃度に達する可能性は極めて低いことを示しています。したがって、新しいin vitro DNTの結果は、現在のリスク評価アプローチに影響を与えないと考えられる。

[View article](#) [Supplementary data](#)

## GENETIC AND EPIGENETIC TOXICOLOGY

### Circ\_0089282 inhibits carbon black nanoparticle-induced DNA damage by promoting DNA repair protein in the lung [Get access](#)

Han Zhang and others

*Toxicological Sciences*, Volume 192, Issue 1, March 2023, Pages 71–82,

<https://doi.org/10.1093/toxsci/kfad002>

カーボンブラックナノ粒子（CBNP）の吸入は、肺組織を障害し、DNA損傷を引き起こすが、これらのeffectsの原因となるエピジェネティックなメカニズムはまだ不明である。我々は、肺のCBNPsによって誘発されるDNA損傷における円形RNA（circRNA）の役割を探った。ヒト気管支上皮細胞株（16HBEおよびBEAS-2B）を0、5、10、20、40、または80g/mlのCBNPで24、48、72時間処理し、BALB/cマウスを8および80g/日のCBNPに14日間曝露して、それぞれCBNP曝露のin vitroおよびvivoモデルを確立した。

我々は、CBNPが肺のDNA二本鎖切断を引き起こすことを発見した。ハイスループット配列決定と定量的リアルタイムPCRを用いてCBNP関連circRNAを同定したところ、CBNP曝露群で過剰発現していた新規circRNA (circ\_0089282) が確認された。我々は、機能獲得/喪失アプローチ、RNAプルダウンアッセイ、銀染色を用いて、circ\_0089282の制御機能および標的タンパク質との相互作用を探索した。その結果、以下のことが判明した。

circ\_0089282の干渉はCBNP誘発DNA損傷を増加させるが、過剰発現はその逆となった。Circ\_0089282は、fused in sarcoma (FUS) タンパク質に直接結合し、FUSを介して下流のDNA修復タンパク質DNA ligase 4 (LIG4) を正に制御することができた。このLIG4の促進を介したDNA損傷に対するcircRNAの調節effectは、毒性学における遺伝学とエピジェネティクスの相互作用を説明するものだった。

[View article](#) [Supplementary data](#)

## IMMUNOTOXICOLOGY

FEATURED

**Arsenic causes distinct gene expression changes in macrophages polarized *in vitro* with either interferon- $\gamma$  or interleukin-4** FREE

[Kiran Makhani](#) and others

*Toxicological Sciences*, Volume 192, Issue 1, March 2023, Pages 83–96,  
<https://doi.org/10.1093/toxsci/kfad001>

ヒ素曝露は、疫学調査や動物モデルにおいて、動脈硬化と相関があるとされている。我々はこれまでに、アポリポ蛋白Eノックアウト (apoE<sup>-/-</sup>) マウスにおいて、ヒ素曝露が動脈硬化性プラークのサイズを増大させ、プラークの脂質量を増加させ、プラークの平滑筋細胞およびコラーゲン量を減少させることを明らかにしてきた。しかし、動脈硬化の主要なドライバーであるプラーク常在マクロファージの割合には変化がなかった。そこで我々は、ヒ素はマクロファージの量には変化を与えないが、マクロファージのトランスクリプトームをアテローム促進状態に変化させるという仮説を立てた。この仮説を検証するため、骨髄由来のマクロファージを用い、0.67M (50ppb) のヒ素の存在下または非存在下で、インターフェロン- $\gamma$  (IFN-

$\gamma$ ) 刺激による炎症性マクロファージまたはインターロイキン-4 (IL-4) 刺激による交互活性化マクロファージのいずれかに極性を変え、RNA配列決定を実施しました。ヒ素曝露は、マクロファージの遺伝子発現をサブタイプ特異的に変化させた。ほとんどの差次発現遺伝子 (88%) は、IFN- $\gamma$  または IL-4 刺激マクロファージで特異的に変化したが、残りの12%の遺伝子は、両方の細胞タイプで変化し、その方向は逆であった。IL-4 刺激マクロファージでは、ヒ素はコレステロール生合成とケモカイン CCL17/CCL22 に関わる遺伝子を有意に低下させたが、IFN- $\gamma$  刺激マクロファージでは、肝X受容体 (LXR) 経路に関わる遺伝子がヒ素により低下した。骨髄移植実験により、造血区画から LXR  $\alpha$  を欠失させると、apoE<sup>-/-</sup> マウスモデルにおいてヒ素によるアテローム性動脈硬化症が改善されることを検証した。これらのデータは、ヒ素がマクロファージのサブタイプに特異的なトランスクリプトーム変化を調節することを示唆しており、ヒ素のアテローム性役割を評価するために、アテローム性動脈硬化プラークにおけるマクロファージの不均一性を定義する必要性をさらに強調している。

[View article](#) [Supplementary data](#)

## Next-generation PFAS 6:2 fluorotelomer sulfonate reduces plaque formation in exposed white-footed mice Get access

[Meredith E Bohannon](#) and others

*Toxicological Sciences*, Volume 192, Issue 1, March 2023, Pages 97–105,

<https://doi.org/10.1093/toxsci/kfad006>

6:2フルオロテロメルスルホン酸塩 (6:2 FTS) は、レガシーなパーおよびポリフルオロアルキル物質 (PFAS) の代替物質として使用されています。我々は、レガシーPFASに関連する有害作用がこれらの敏感なライフステージに関連することに基づき、ヒトと野生動物のハイブリッド動物モデルで生殖および発達への影響を評価しました。本研究では、シロアシマウスを0、0.2、1、5、または25 mg/kg-日の6:2 FTSに112日間経口曝露した (4週間の出産前曝露と少なくとも4週間の交尾曝露)。妊娠率および受胎率の指標を算出し、産仔数、総産仔数、生産仔数、死産、産仔損失、平均仔体重、ピンナ展開度を評価した。性ステロイドおよび甲状腺ホルモンの血清レベルが評価された。また、体重、病理組織学、免疫機能も評価された。生殖に関する評価項目は、6:2 FTSに反応して有意に変化しなかった。6:2 FTSを投与した雄マウスでは脾臓の重量が増加した。プラーク形成細胞 (PFC) アッセイにより決定された免疫機能は、高用量の2種類において、雄雌両方のマウスで低下した。PFCを臨界効果として低ベンチマーク量を算出したところ、雄マウスと雌マウスでそれぞれ2.63および2.26 mg/kg-dayの6:2 FTSであることが判明しました。この研究は、6:2 FTSが免疫毒性の可能性があり、生殖と発達に影響を及ぼす証拠はほとんどないことを特徴としています。さらに、許容レベルの曝露をモデル化しています。この2つの情報は、規制当局が、現在他のPFASよりも毒性が低いと考えられているこのPFASの環境曝露限度を設定する際に役立つと思われます。

[View article](#) [Supplementary data](#)

## Identification of flucloxacillin-modified hepatocellular proteins: implications in flucloxacillin-induced liver injury [Get access](#)

Serat-E Ali and others

*Toxicological Sciences*, Volume 192, Issue 1, March 2023, Pages 106–116,

<https://doi.org/10.1093/toxsci/kfad015>

Flucloxacillinは $\beta$ -ラクタム系抗生物質であり、薬剤性肝障害の発生頻度が高い。HLA-B\*57:01の発現は感受性の増加と関連しているが、臨床的表現型の誘導に関与する病理学的メカニズムはほとんど知られていない。リスクアレルがコードするタンパク質によってT細胞に提示されるフルクロキサシリン修飾ペプチドの提供を通じて、不可逆的なタンパク質修飾が反応を促進すると考えられている。本研究では、フルクロキサシリンがヒト初代肝細胞内で、主要な肝細胞タンパク質（ヘモグロビン、アルブミン）やミトコンドリアタンパク質を含む複数のタンパク質に結合することを明らかにした。膜輸送体である多剤耐性関連タンパク質2（MRP2）およびP-糖タンパク質（P-gp）の阻害は、共有結合のレベルを低下させるようであった。Flucloxacillinは、アダプタータンパク質（14-3-3）、触媒活性を持つタンパク質（肝臓カルボキシルエステラーゼ1、tRNAスプライシングエンドヌクレアーゼサブユニットSen2など、異なる機能を持つ多様なタンパク質を標的とすることが判明した、全トランスレチノール脱水素酵素ADH1B、グルタミン酸脱水素酵素1ミトコンドリア、カルバモイルリン酸合成酵素 [アンモニア] ミトコンドリア）、トランスポーター（ヘモグロビン、アルブミン、UTP-グルコース1リン酸ウリジルトランスフェラーゼ）。これらのflucloxacillinで修飾された細胞内タンパク質は、肝細胞によるHLA-B\*57:01提示のための新抗原となる可能性を提供することができる。さらに重要なことは、重要な細胞内タンパク質への共有結合が、フルクロキサシリンによる胆汁うっ滞を引き起こす分子的なイニシエーションイベントである可能性があることです。データはProteomeXchangeで識別子PXD038581で入手できます。

[View article](#) [Supplementary data](#)

## NEUROTOXICOLOGY

FEATURED

**Aryl hydrocarbon receptor activation affects nitrenergic neuronal survival and delays intestinal motility in mice** FREE

[Anitha Vijay](#) and others

*Toxicological Sciences*, Volume 192, Issue 1, March 2023, Pages 117–128,  
<https://doi.org/10.1093/toxsci/kfad014>

Text

Graphical

難分解性有機汚染物質（POPs）の中樞神経系への影響についての研究は進んでいるが、POPsの腸管神経系（ENS）機能への影響については、まだ十分に検討されていない。我々は、POPの一種であり、強力なアリール炭化水素受容体（AHR）リガンドである2, 3, 7, 8-テトラクロロジベンゾ-p-ジオキシン（TCDD）のENSおよび腸の運動に対するeffectsをマウスで調査しました。C57Bl/6JマウスにTCDD（2.4 µg/kg体重）を8週間（週5回）投与したところ、回腸で色素が最大に保持されるコントロールマウスと比較して、便の回数減少、腸管通過時間の延長、空腸での色素保持により、腸の運動が著しく遅延することが示されました。TCDDは、AHR標的遺伝子であるCyp1A1の発現を有意に増加させ、ニューロン総数を減少させ、Ahr<sup>-/-</sup>マウスではなく、WTマウスから分離した細胞において硝子反応性ニューロンに影響を与えた。不死化した胎児性腸神経細胞では、TCDDはAHRの核内転位とCyp1A1発現の増加を誘導した。AHRの活性化は神経細胞の増殖に影響を与えなかった。しかし、AHRの活性化は、腸管神経細胞の毒性、特に硝子体神経細胞の毒性を引き起こした。この結果は、TCDDが硝子反応性ニューロンに悪影響を及ぼし、それによって腸の運動遅延に寄与していることを示すものである。これらの結果は、ENSにおけるAHRシグナルがTCDD誘発の消化器病態を調節する役割を果たす可能性を示唆している。

[View article](#)

## CORRECTIONS

Correction to: Gestational Exposure to Perchlorate in the Rat: Thyroid Hormones in Fetal Thyroid Gland, Serum, and Brain FREE

*Toxicological Sciences*, Volume 192, Issue 1, March 2023, Page 129,  
<https://doi.org/10.1093/toxsci/kfad009>

の訂正である： Mary E Gilbert, Iman Hassan, Carmen Wood, Katherine L O'Shaughnessy, Stephanie Spring, Susan Thomas, Jermaine Ford, Gestational Exposure to Perchlorate in the Rat：胎児の甲状腺、血清、脳における甲状腺ホルモン、*Toxicological Sciences*, Volume 188, Issue 1, July 2022, Pages 117-130, <https://doi.org/10.1093/toxsci/kfac038>

図3Aおよび図3CのY軸ラベルに誤りがあり、"ng/gm"ではなく、"ng/mg"と表記すべきでした。

また、図7DのX軸ラベルに誤りがありました：「Mean % Control Fetal Serum T4」ではなく「Mean % Control Dam Serum T4」と読むべきでした。

両方のfiguresは現在オンラインで修正されています。

[View article](#)

## Correction to: Selective inhibition of integrin $\alpha v \beta 6$ leads to rapid induction of urinary bladder tumors in cynomolgus macaques

*Toxicological Sciences*, Volume 192, Issue 1, March 2023, Page 130,  
<https://doi.org/10.1093/toxsci/kfad011>

に訂正いたします： Magali Guffroy, Bruce Trela, Takahito Kambara, Lukasz Stawski, Huidong Chen, Lia Luus, Monica S Montesinos, Lauren Olson, Yupeng He, Kevin Maisonave, Tracy Carr, Min Lu, Adrian S Ray, Lisa A Hazelwood, Selective inhibition of integrin  $\alpha v \beta 6$ は cynomolgus macaquesにおいて尿膀胱腫瘍を急速に誘発する、*毒科学*、2022、kfac128、  
<https://doi.org/10.1093/toxsci/kfac128>

本原稿の原文では、図2のパネルのラベルが誤っていました。この誤りは現在訂正されています。

[View article](#)



[Front Matter](#)



[Table of Contents](#)

[All issues](#)

[About Toxicological Sciences](#)

[Twitter](#)

[Editorial Board](#)

[Purchase](#)

[Policies](#)

[Recommend to your Library](#)

[Author Guidelines](#)

[Advertising and Corporate Services](#)

[Facebook](#)

[Journals Career Network](#)

# Toxicological Sciences

Online ISSN 1096-0929

Print ISSN 1096-6080

Copyright © 2023 Society of Toxicology

[About Oxford Academic](#)

[Authoring](#)

[Publish journals with us](#)

[Open access](#)

[University press partners](#)

[Purchasing](#)

[What we publish](#)

[Institutional account management](#)

[New features](#)

[Rights and permissions](#)

[Get help with access](#)

[Oxford University Press](#)

[Accessibility](#)

[News](#)

[Contact us](#)

[Oxford Languages](#)

[Advertising](#)

[University of Oxford](#)

[Media enquiries](#)

*Oxford University Press is a department of the University of Oxford. It furthers the University's objective of excellence in research, scholarship, and education by publishing worldwide*



Copyright © 2023 Oxford University Press

[Cookie policy](#)

[Privacy policy](#)

[Legal notice](#)

DeepL translation / AEIC trial