

独占禁止法遵守ガイドライン

この独占禁止法遵守ガイドラインは、2025 年 4 月 22 日に開催される第 282 回環境委員会・第 219 回フタレート部会への出席者のためのガイドラインである。このガイドラインは包括的なものではなく、また、2025 年 4 月 22 日に開催される第 282 回環境委員会・第 219 回フタレート部会以外の会議等に関係のある独占禁止事項に対応するものではない。

2025 年 4 月 22 日に開催される第 282 回環境委員会・第 219 回フタレート部会への参加者は次の事項について協議あるいは情報交換をしてはならない。(ただし、既公表情報は除く。)

1. 価格(各会社の価格、価格変更、価格差、値上げ、値下げ、値引き、クレジット条件、各会社のコスト、生産量、生産能力、在庫、売上高などのデータ、業界の価格政策、価格水準、価格変更、価格差等。)
2. 生産(デザイン、生産量、特定製品の販売あるいはマーケティングに関して、計画地域あるいは顧客を含めた各会社の計画、業界生産量、生産能力あるいは在庫量の変更等。)
3. 輸送料金(輸送料金あるいは輸送料金政策等。)
4. その他(供給制限、顧客や販売地域の配分、不買等)

さらに、2025 年 4 月 22 日に開催される第 282 回環境委員会・第 219 回フタレート部会参加者は次の事項について注意深く行動する事。

1. 競合者との合意が社会や業界に好ましいものと予想されても、競争に影響を及ぼすかも知れない場合は、独占禁止法に違反する恐れがある。
2. 会議に伴う懇親会等においても、禁止協議事項について話をしたり情報交換をしたりしてはならない。
3. もし独占禁止法に触れる恐れのある議題が会議中に提起された場合は反対の意思表示を記録すること。その議題が継続して協議される場合はすぐ退席し、室外に出て自社の顧問弁護士に相談すること。以上

第 282 回環境委員会・第 219 回フタレート部会

【4 月度：規制に関するトピックス】

【欧州】

・ DEHP 認可（リサイクル軟質 PVC）：

RPA に問い合わせた（4 月 1 日）ところ、2023 年 7 月に Plastic Planet srl は認可申請を取り下げていたことが判明した。この事実は、ECHA のウェブサイトでは更新されていなかった。昨年 11 月の RPA のレポートに記載があったようである。（3-2-1-2-1. 参照） (2025/03/18)

【北 米】（特記事項無し。）

【中 国】（特記事項無し。）

【その他の国、地域】

・ムンバイ（インド）で開催された VINYL INDIA 2025 に JPIA は出席し、プレゼンした。25 カ国から 540 団体、約 1250 名の参加者（前回参加の 2029 年では約 900 名）であった。インドの経済成長に後押しされた PVC 関連の産業においても、インフラ整備等に使用されるパイプの製造販売が好調である。

一方、JPIA は IPMA（Indian Plasticizers Manufactures Association）とも、この機会に短時間であったが内容のある情報交換を実施した。（詳細は、1-3-4-④ 参照） (2025/04/10, 11)

【国内】

・令和 5 年度（2023 年度）PRTR データの概要等について－化学物質の排出量・移動量の集計結果等が公表された。公表が開始された 2001 年以来、減少が続いた DEHP の年間届出排出量は初めてやや増となった。（4-1-1. 参照）

(2025/02/28)

各部会・経過事項詳細

1. 部会関連

1-1. フタレート部会

1-1-1. 環境 WG；環境モニタリング（DEHP, DBP, DINP; 1993 年～、+MEHP;2024～）

○環境モニタリング（DEHP, DBP, DINP; 1993 年～、MEHP；2024～）

- ・（提案）2025 年度環境モニタリングの見積もり金額：3400 千円（税込 3740 千円）。

（添付資料参照）

（2025/04/20）

- ・ 2023 年度 DOP の PRTR 届出排出量等（添付資料参照）

（2025/04/20）

排出量：22,498kg（対前年+4,848kg）

移動量：2,260 トン（対前年△189 トン）

1-1-2. 安全 WG；委託研究等（これからの…）

- ・ 新規種差検証実験の候補探索（2016 年 10 月～

In vitro 試験の経緯と展開

（2025/04/20 現在）

- ・ DEHP 化審法対応

○ 官庁、及び審議委員、業界団体へのアプローチ中

○ 評価書以降(2020 年 6 月以降)の論文調査、及び反論案件進捗状況

三菱ケミカルリサーチによるスクリーニング完了（最終報告書検収）。（2025/03/19）

スクリーニング結果を MDFD にて再吟味予定（見積等） 添付資料 （2025/04/20 現在）

1-1-3. 調査 WG；

- ① EP 文献抄録報告（有効活用の方法は？）

EP 文献抄録集計 202504

EP PAPERS(202504) (submission)

EP PAPERS(202504) (abstract)

- ② 日本国内の GHS 分類（DINP）の変更、労安法、PRTR 対応に向けて

1-1-4. ターゲットテーマの探索

- ① 内分泌かく乱での新プロトコル（OECD421 Test Guideline 等）による検証

経産省：エストロゲン N、アンドロゲン△（高見さんより（2024 年 10 月））

環境省：エストロゲン N、アンドロゲン N（試験管実験の結果）

U.S.A.：エストロゲン N、アンドロゲン P（陰性・陽性の試験結果のデータベースから）

（2024/10 月）

- ② 種差による毒性の発現に関する直接的な実験検証の可能性について(in vitro)

- ③ 底生生物のリスク評価

（鹿児島大学 宇野誠一教授 2023/11/01、2024/11/13(高見、柳瀬訪問)）

新規探索提案書作成（2025/04/02）

- ④ ハウスダスト、シックハウス関連（家具表面、ダスト等への沈着 EU LRI、2023）

- ⑤ 低用量問題（内分泌かく乱）直近の公表論文には μg オーダーを下回る用量が散見される。
(~2023/10/20)
- ⑥ Cumulative Exposure（複数の化学物質からのばく露）と Aggregate Exposure（異なるばく露ルートからのばく露）
摂食、吸収、経皮ばく露による吸収率の違いは？種差は？
(ACC, ExxonMobil は個々の物質で評価するの立場)
EPA の言う stress の概念は広い（化学物質のみからだけではない。例えばライフスタイル等）
Draft Proposed Principles of Cumulative Risk Assessment under the Toxic Substances Control Act (“Draft Principles”) (2023 年 2 月)
TSCA 下、DINP のリスク評価書案から、ばく露評価の実際を読み解く (2024 年 9 月)
- ⑦ 構造活性相関（QSAR）を含むシリコサイエンス
Series on Testing and Assessment: publications by number No.387 (5-0-2 参照) (2023/09/07)
OECD は、試験と評価に関する以下の文書を公表した。No.387: OECD の職業ばく露限界値
(2023/10/20)
- ⑧ エステルの分解基礎データ/非生物分解（加水分解 光分解）、生物分解（微生物分解）
- ⑨ 廃棄段階でのリスク評価
- ⑩ 不確実係数（種差、個体差）の意味合い (2020/5~)
<https://www.who.int/ipcs/methods/harmonization/areas/csaf/en/>
[Evolution of Chemical-Specific Adjustment Factors \(CSAF\) based on recent international experience; Increasing utility and facilitating regulatory acceptance. Critical Reviews in Toxicology 2017](#)
Virunya S. Bhat, M.E. (Bette) Meek, Mathieu Valcke, Caroline English, Alan Boobis, Richard Brown
- ⑪ 海洋マイクロプラとプラ添加剤（可塑剤の海水溶解性） (2021/3/17~2024/2/27 完了)
“Leaching of Plasticizers into Soft and Sea Water” (EP) (実施中 2024/10)

1-2. アジペート部会

- 1-2-1. アジペート部会 4 月度報告 (PVC 安全衛生連絡会) 添付参照 (2025/04/09)
- 1-2-2. DEHA が第一種指定化学物質に指定された。(2021 年 10/15 公布) (2023 年 4 月 1 日発効)
[政令改正 \(METI/経済産業省\)](#)
・三菱ケミカルリサーチによる代謝プロファイル（グルクロン酸抱合率含む）調査結果案完了。
調査結果報告 (2025/03/12)
- ・GHS での DOA 水生環境での有害性分類が、最新の NITE 分類では、急性、慢性共に 1 に分類された (2021)。

2021 年での GHS 分類の変更の経緯については、解説を頂いても現時点でもよくわからない。水に難溶解な化学物質の場合、分散剤を使用するのか否（環境省生態試験）かについてもガイドラインは現時点では存在しない。この点と、DOA の溶解度が議論の焦点と思われる。（2025/03/23）

1-3. 広報部会

1-3-1. 経産省対応

1-3-2. JPIA への講演依頼及び情報交換会等

- ・（株）R&D 支援センターから講演依頼（2019 年に講演の実績あり）（2025/02/14）
依頼内容：可塑剤の特性や種類の基本事項に加え、取り扱いのポイントや注意事項、さらにフタル酸エステルの規制情報などについて、可能な範囲で。
日時：2025 年 6 月 16 日（月）13:30-15:30 場所：WEB 上
演題：「可塑剤、特にフタル酸エステルについてー市場、可塑剤とは、内外の規制、安全性、そして課題」

1-3-3. メディア関連

1-3-4. 海外との連携戦略

- ① 欧州対応(EP など)
 - ・ RPA の Richard Stenning (Julianne Oakley は来春まで産休)月報
(12 月度（クリスマス休暇、8 月度休止）
3 月度レポート(特記事項無し)（2025/04/01）
- ② 中国対応(CPIA)
- ③ US 対応(ACC など)
- ④ Indo 対応（案内（2024/11,）2025/04/10-11）
12th Vinyl India 2025 -International Chlor-Alkali Summit 2025 Mumbai
Date:10-11 April 2025
 - ・ IPMA (Indian Plasticizers Manufactures Association)
 - ・ 出張報告 添付資料（2025/04/20）
- ⑤ ASEAN 対応

1-3-5. JPIA の HP 等のメディアの活用

- ・ 塩ビの SNS 広告についてウェブメディアのグレープ社、JPEC 事務局とキックオフミーティングを開催した。次回はマンガのストーリー案を提示いただく予定。（2025/03/07）

1-3-6. 可塑剤インフォメーション発行関連

1-4. 技術部会

1-4-1. 顧客からの問い合わせ等 (4 月度)

1-4-2. SDS (法令改正、及び新たな安全性情報による改訂)

- ・技術部会で各社担当している SDS の修正あれば修正する。改訂とはしない。

3 月末までに連絡を依頼している。

(2025/02/23)

○名称等を表示・通知すべき危険物及び有害物 (法第 57 条第 1 項、施行令第 18 条 第 1 号、第 2 号・施行規則 別表第 2)

- ・DOP、DBP、DINP、DIDP、TCP 修正済
- ・DOA 改訂予定
- ・DINA、TOTM 修正予定

(2025/04/20)

1-4-3. 労働安全衛生法関連改正 (2022 年 2 月 24 日公布)

- ・安衛則第 577 条の 2 第 2 項「新たに 112 物質の濃度基準値を定める等の改正について」

改訂が必要な DOP および DBP の改定案作成し、広報部会へ HP 掲載依頼済。

(2025/04/20)

1-4-4. 「15308 の化学商品」(化工日) 改定対応

(2023/10/29)

1-4-5. 可塑剤の基本特性に関するデータ収集

1-4-6. 技術部会

- ・6/20 (金) 富山市で実施予定。

(2025/03/23)

- ・SDS 改訂、GHS 分類について協議予定。

(2025/04/20)

1-4-7. マルポール条約附属書 II (ばら積みの有害液体物質による汚染の規制のための規則) 関連

- ・DINP、アジピン酸ジノルマルアルキル (アルキル基の炭素数が 6、8 又は 10 のものの混合物に限る。) が承認された。

- ・DOP は再査定申請中。

- ・DOP が承認された。添付資料

(2025/04/20)

- ・各社で申請書案を作成し、国交省へ確認しながら作業中。添付資料

1-4-8. ISO/TC47 定期見直し関連

1-4-9. JIS (R4 年度) 内容見直し

1-4-10. LCA 関連

1-4-11. GHS 分類関連

- ・技術部会において GHS 分類で国の分類と JPIA の分類とで差異がある。

(2025/03/23)

この分類の根拠となる文献等で内容をチェックすべきものについて、3 月末までにリストアップを依頼した。

2. PVC 関連団体とのワーク

2-1. JCII 食品接触材料安全センター（旧塩ビ食品衛生協議会（JHPA））

<http://www.jhpa.jp/>[食品接触材料安全センター | JCII 一般財団法人化学研究評価機構](#)

2-1-1. 「JHPA 安全衛生情報（2023 年 10 月）」（古賀アヰペト部会長）

2-1-2. PVC 安全衛生連絡会（関連団体として参加）（WEB 会議 06/12）

2-2. 塩化ビニル環境対策協議会（JPEC） <http://www.jhpa.jp/>2-3. 塩ビ工業・環境協会（VEC） <http://www.vec.gr.jp/>

・情報交換会

第五回（SDS 改定をめぐって 2020 年 4 月末予定（延期））

2-4. 日本日ビニル工業会 <http://vinyl-ass.gr.jp/>2-5. 日本化学工業協会（JCIA） <https://www.nikkakyo.org/>

・ [BIGDr] ページを更新 (2025/03/13)

→ <https://www.jcia-bigdr.jp/jcia-bigdr/login>

・ 日化協 LRI 第 13 期（2025 年度）新規の委託研究課題として 4 件を決定 (2025/03/24)

→ <https://www.nikkakyo.org/node/1219>

●研究テーマ：NAMs（New Approach Methodologies）/動物実験代替法の開発

「酸化ストレスと神経炎症を介した発達神経毒性の新たな AOP 解明」

代表研究者：西村 有平

三重大学大学院 医学系研究科 統合薬理学分野 教授

●研究テーマ：環境に対するリスク評価に関する研究

「魚類消化管内 MP 直接投与法による MP の体内動態およびそれに伴うベクター効果の検証と定量的評価」

代表研究者：羽野 健志

国立研究開発法人 水産研究・教育機構 水産技術研究所

環境応用部門 環境保全部 化学物質グループ 主任研究員

●研究テーマ：環境に対するリスク評価に関する研究

「マイクロプラスチックの水生生物への影響に係る特性解析と生態毒性試験に関する新たな指針の提案」

代表研究者：鎌迫 典久

国立大学法人愛媛大学大学院 農学研究科 教授

●研究テーマ：新しい特性を持つ化学物質の安全性評価

「定量的ノンターゲット分析を基にした再生プラスチックに含まれる化学物質の包括的なリスクスクリーニング手法の開発」

代表研究者：徳村 雅弘

静岡県立大学 食品栄養科学部 環境生命科学科 物性化学研究室 助教

2-6. 中小企業基盤整備機構（現在 東京環境経営研究所がフォロー）

- ・ 包装および包装廃棄物規則(PPWR)の概要

(2025/04/04)

→ [https://www.tkk-](https://www.tkk-lab.jp/post/%E5%8C%85%E8%A3%85%E3%81%8A%E3%82%88%E3%81%B3%E5%8C%85%E8%A3%85%E5%BB%83%E6%A3%84%E7%89%A9%E8%A6%8F%E5%89%87%E7%BC%88ppwr%E7%B7%9C%E3%81%AE%E6%A6%82%E8%A6%81)

[lab.jp/post/%E5%8C%85%E8%A3%85%E3%81%8A%E3%82%88%E3%81%B3%E5%8C%85%E8%A3%85%E5%BB%83%E6%A3%84%E7%89%A9%E8%A6%8F%E5%89%87%E7%BC%88ppwr%E7%B7%9C%E3%81%AE%E6%A6%82%E8%A6%81](https://www.tkk-lab.jp/post/%E5%8C%85%E8%A3%85%E3%81%8A%E3%82%88%E3%81%B3%E5%8C%85%E8%A3%85%E5%BB%83%E6%A3%84%E7%89%A9%E8%A6%8F%E5%89%87%E7%BC%88ppwr%E7%B7%9C%E3%81%AE%E6%A6%82%E8%A6%81)

2-7. JAMP（アーティクルマネジメント推進協議会）

- ・ chemSHERPA 物質リスト(Ver.2.11.00)の改訂とデータ作成支援ツール(V2R1.01.0)公開予定のお知らせ

(2025/03/25)

→ <https://chemsherpa.net/news/declarable/?p=4466>

3. 国外での規制動向

3-1. グローバル

3-1-1. 国際規格 IEC62474

- ・ 対象物質や閾値はどうなっていますか？

(2016 年 2/25)

→ <http://j-net21.smrj.go.jp/well/rohs/qa/478.html>

3-2. 欧州

3-2-0. EU 全般の動き

・ [欧州連合は、現行の包装指令 94/62/EC を強化・代替する「包装および包装廃棄物に関する規則 \(EU\) 2025/40」（包装規則/PPWR）を公布した。](#) 同規則は、2 月 11 日に発効し、2026 年 8 月 12 日から EU 全域で直接適用される。

(2025/01/22)

包装廃棄物を段階的に 2040 年までに 2018 年比で 15%減らす全体目標を設定、その達成に向け、特定の使い捨てプラスチック包装の禁止、包装の最小限化、緩衝材等の容量制限、再使用可能包装の使用目標、拡大生産者責任などを定めている。

また包装の循環性改善に向け、懸念物質の排除、リサイクル可能な包装のみの上市、プラスチック包装への一定割合以上でのリサイクル材の使用、EU 共通の材質ラベル表示などを義務付ける。

3-2-1. REACH 関連

- ・ ECHA's Integrated Regulatory Strategy achieves its goal - high production volume chemicals

Screened

(2024/10/23)

→ <https://echa.europa.eu/-/echa-s-integrated-regulatory-strategy-achieves-its-goal-high-production-volume-chemicals-screened>

「ECHA は、統合規制戦略（IRS）2019～2023 の第 6 次最終報告書を発表し、高生産量約 4,100 物質（2018 年に製造輸入数量 100 トン超）を含む 6,000 物質をグループ化によりスクリーニングを実施し 1,900 物質に対してリスク管理／調和化分類／制限の必要性が確認され、うち 3 分の 2 以上でさらなる情報が必要と判断された。なお、全体の約 60% はそれ以上の対処が不要と判断された。今後は 1 物質 1 評価の原則に基づき作業を進めていくとしている。」

3-2-1-1. SVHC 関連

3-2-1-2. Authorisation 関連

3-2-1-2-1. リサイクル軟質 PVC の認可関連

(2018/11/23～)

- ・ Plastic Planet srl は、認可の期間を 12 年で要求していたが、内分泌かく乱との関連もあり、commission が 7 年に期間を退縮した。認可は降りる決定がなされた（2021 年 9 月）が、未だに形式的な投票（採択）が行われていない。

- ・ (RPA からの返答) **Plastic Planet srl withdrew their Application for Authorisation of DEHP in July 2023.** This was not updated on the ECHA website for a long time, however we reported on this in our November 2024 report.

(2025/04/02)

3-2-1-2-2. DEHP 認可申請関連

- ・ ECHA の認可申請に関する情報サイトで、DEHP の現状を以下で 8 月 2 日に調査した。

[Adopted opinions and previous consultations on applications for authorisation - ECHA \(europa.eu\)](#)

その結果、以下の、Additional information の欄に、「[Request for withdrawal of the application received on 17 March 2023](#)」が添付されていた。これによると、「DEHP はこの 3 用途（‘use 1’、‘use 2’。‘use 3’）全ての用途の代替に成功したので、認可申請していたこれら全ての認可申請を取り下げる。」としている。

(2023/03/17)

3-2-1-3. Community rolling action plan (Corap) by ECHA3

3-2-1-4. RMO(A)

3-2-1-5. 内分泌関連

- ・ 2020 年 10 月に欧州委員会が発表した「持続可能性のための化学物質戦略」4（以下「欧州化学物質戦略」）では、「最も有害な化学物質に対する保護」を目的として、リスク管理への一般的なアプローチ（Generic Risk management Approach）の拡張を掲げている。すなわち、食品 接触材

料、おもちゃ、育児用品、化粧品、洗剤、家具、繊維などの消費者製品に、がん・遺伝子変異の誘発性、生殖又は内分泌系に影響を与える可能性、難分解性及び生物蓄積性を有する等の性質を持つ化学物質が含まれていないことを確認する、という方針を示している。(2020/10)

https://environment.ec.europa.eu/strategy/chemicals-strategy_en

この中で、で欧州委員会として取り組むべき事項として具体的に以下の 5 点を提示している。

- **WHO の定義**に基づいて、植物保護製品と殺生物性製品についてすでに規定された基準に基づいて、内分泌かく乱物質の法的拘束力のある**ハザード識別を確立**し、それをすべての法律に適用することを提案する。
- 内分泌かく乱物質は、**特定され次第、消費者製品で禁止**され、社会にとって不可欠であることが証明されている場合にのみ使用できるようにする。
- REACH で非常に懸念される物質のカテゴリーとして内分泌かく乱物質を導入することにより、**労働者の保護**を強化する。
- 法律全体の情報要件を検討及び強化することにより、内分泌かく乱物質の特定を可能にするために、当局が十分かつ適切な情報を利用できるようにする。
- 物質のスクリーニングと試験を通じて、内分泌かく乱物質に関する情報を生成する方法の開発と取り込みを加速する。

3-2-1-6. Restriction

・ **Rolling List of (groups of) substances for restriction updating Annex I to the Restrictions**

Roadmap under the Chemicals Strategy for Sustainability SWD(2022)128 (2024/07/03)

→ <https://ec.europa.eu/docsroom/documents/60674>

→ <https://circabc.europa.eu/ui/group/a0b483a2-4c05-4058-addf-2a4de71b9a98/library/cac4a33d-e83c-43ea-b5fd-206668dae691/details>

「欧州委員会は、**欧州持続可能な化学物質戦略に基づく REACH 規則における制限ロードマップの最終版**を最終決定した。」

Pool 1: Planned restrictions not yet on the RoI for restriction

4. Pool 1 -Anticipated Commission request to ECHA (抜粋)

	Subject of planned restriction proposal	Group restriction or number of substances to be restricted	Known or potential hazards	Uses in scope Industrial (I) Professional (P) Consumer (C) Articles (A)	Additional information	Anticipated year of inclusion in the RoI for restriction
4.1	PVC and its additives	Group	Multiple hazard properties	A	Possible mandate to ECHA for a restriction dossier preparation as followup from the published investigation report on PVC and PVC additives ⁷	Q3 2024
4.4	Ortho-	Group	R, ED	P, C, A	From ECHA's assessment of	Not before

	phthalates (C4-C6)				regulatory needs on phthalates. Possible restriction via Article 69(1) extending the existing restriction on 4 phthalates in articles . Restriction may cover in addition to phthalates on Annex XIV some other ortho-phthalates currently under the group work in ECHA. Ongoing study for developing the dossier for CLH and/or SVHC identification for around 40 C4-C6 ortho-phthalates could	Q4 2025
--	-----------------------	--	--	--	---	---------

・ G/TBT/N/EU/1097 Draft Commission Regulation amending Regulation (EC) No 1907/2006 of the European Parliament and of the Council as regards carcinogens, germ cell mutagens or reproductive toxicants subject to restrictions. (2024/11/22)

→ <https://eping.wto.org/en/Search?domainIds=1&distributionDateFrom=2024-11-20&distributionDateTo=2024-11-25&viewData=G%2FTBT%2FN%2FEU%2F1097>

「制限対象となる発がん性物質、生殖細胞変異原性物質及び生殖毒性物質（CMR）を REACH 規則の附属書 XVII に追加する改正案について WTO/TBT 通報が掲載された。」意見募集は

2025/01/21 まで。」

3-2-2. CLP 関連

・ ECHA provides advice on new hazard classes for substances and mixtures (2023/04/20)

→ <https://echa.europa.eu/-/echa-provides-advice-on-new-hazard-classes-for-substances-and-mixtures>

「ECHA は、2022 年 12 月 19 日に公示された修正 CLP 規則の委任規則が 4 月 20 日に発効したことを受けて、プレスリリースを発表した。」

【ハイライト】本改正では、

- ・ 人及び環境における内分泌かく乱作用（ED）
- ・ 難分解性、高蓄積性、毒性（Persisten, Bioaccumulative, and Toxic）、
- ・ より難分解性、より高蓄積性（very Persistent, very Bioaccumulative）
- ・ 難分解性、移動性、毒性（Persistent, Mobile, and Toxic）、
- ・ より難分解性、より移動性（very Persistent, very Mobile）

の分類を規定しており、新規物質は 2025 年 5 月 1 日、既存物質は 2026 年 11 月 1 日から、新規混合物は 2026 年 5 月 1 日、既存混合物は 2028 年 5 月 1 日から当該基準に従って分類を実施することが義務化される。当該改正に伴うガイダンスの改訂は 2024 年に予定されているため、それまでは現行のガイダンスが利用可能としており、また、当該改正に伴う IUCLID の修正は 2024 年春に予定されている。

3-2-2-1. CLH (Harmonised classification and labelling)

・製造者、輸入者、川下ユーザーは、人健康、環境を高いレベルで守るために、危険な物質や混合物分類し、ラベリングする必要がある。

・最も懸念の高いハザード（CMR、呼吸器感作物質）、及びケースバイケースでの他の物質に対して、分類とラベリングとは、適切なリスクマネジメントを確かなものにするためには、EU 域内では調和している必要がある。

・調和した分類は CLP 規制の Annex VI に掲げてあり、そのような物質やそのような物質を含む混合物の全ての製造者、輸入者、及び川下ユーザーによって活用されなければならない。

・CLH は、CLP の Annex VI に現在エントリーされていないこの物質、或いは、既存の調和した分類があるもので、新たな情報があり、新たな科学的・技術的発達があり、また、分類に基準が変更されたり、或いは既存のデータが再評価されたことに基づいてに対して提案されるべきである。

・Member State competent authority (MSCA)、或いは、製造者、輸入者、及び川下ユーザーが、ある物質について、ECHA に CLH proposal を提出できる。これは次の 3 つの場合に生じる。

その物質が **CMR**、或いは呼吸器感作物質である場合。

EU レベルでその物質の分類が**他のハザードクラス**に対しても必要であることが正当化された場合。

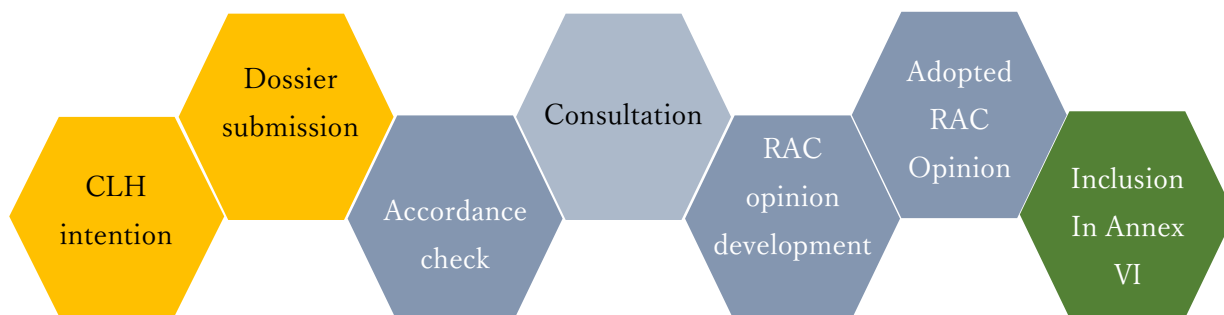
上記の条件下で、既存のエントリーに一つ、或いは、それより多くの**新たなハザードクラス**を付け加える場合。

・MSCAs のみが提案できる。

CLP 規制下でのどんな物質に対しても、既存の調和エントリーを改訂することができる。

生物殺傷、或いは、植物保護製品中の活性物質である場合。

・Steps of the CLH process



・Intention

CLH のプロセスは、MSCA、製造者、輸入者、及び川下ユーザーによる CLH dossier を準備する intention を ECHA が受け取ることから始まる。一旦、intention が受け取られると、物質の身元チェックが実施され、その後、ECHA はその website 上に登録の intention を公表する。

現在進行形のその物質に関する当該団体を告知し、同時に団体以上が同じ物質に対して提案する状況を避けるために intentions を公表する。更に、当該物質について提出されたハザード分類に関連する情報を有するものは、この過程での初期の段階で CLH 提案を提出している団体に注意を促すためにこの情報をもたらしすることができる。また、コンサルの最中にそのような情報を提供することができる。

3-2-3. RoHS 関連

3-2-3-1. Category 8（医療機器関連）

3-2-3-2. RoHS2 法令化プロセス

3-2-3-3. RoHS2 用途免除申請関連

3-2-3-4. RoHS3 情報

3-2-4. おもちゃ関連

- ・ MEPs back stricter rules to ensure children's toys are safe (2024/02/13)

→ <https://www.europarl.europa.eu/news/en/press-room/20240212IPR17615/meps-back-stricter-rules-to-ensure-children-s-toys-are-safe>

「子ども用玩具の安全確保に向けた玩具安全指令を更新する規則案が欧州議会で採択された。

主な内容は、内分泌かく乱物質等の有害化学物質の使用禁止等。」

3-2-5. 医療機器関連

- ・ Update - SCHEER guidelines phthalates (2024/06/18)

→ https://health.ec.europa.eu/latest-updates/update-scheer-guidelines-phthalates-2024-06-18_en

「SCHEER（Scientific Committee on Health, Environmental and Emerging Risks）のフタル酸エステル類に関するガイドラインが更新された。」（2024 年版が確定した。案とほぼ同様）

3-2-6. EFSA（European Food Safty Agency）、（食品接触材料等）

- ・ FCM Regulation の改訂概要とスケジュール

欧州食品接触材料（FCM）規制は現在改正中である。しかしながら、新たな2つの研究が Commission によって招聘され、規制改正の進捗をアシストしている。一つは、2024年に開始され、DG Santeに委託される研究であるが、これはFCMのサプライチェーンに渡る情報を改善しデジタル化することに焦点を当てている。もう一つの研究は、他の二つの政策の柱に焦点を当てた個々のワークグループを持つことになるであろう。これらの柱は、焦点を最終材料に当てるよう、そして、移行する物質を評価する際に物質を優先化する（prioritisation of substances）ことである。

2023年4月17日に開催されたChemical Watch Food Contact Regulations Europe conferenceで、DG

Sante の Jonathan Briggs は以下のように述べた。現在遅れている改訂の影響評価（impact assessment）は2024年末、或いは2025年初頭に公表されるであろう。故に、この impact assessment のレビューは 2024年5月の選挙後の新しい commissioners が責任を負うことになる。

- ・ <BPA> Commission adopts ban of Bisphenol A in food contact materials (2024/12/19)

→ https://food.ec.europa.eu/food-safety-news-0/commission-adopts-ban-bisphenol-food-contact-materials-2024-12-19_en

「欧州委員会が食品接触材料へのビスフェノール A（BPA）の使用禁止を採択した旨の記事が掲載された。」

3-2-7. 水規制 [Priority substances - Water - Environment - European Commission \(europa.eu\)](https://ec.europa.eu/priorities/priorities-substances-water-environment)

3-2-8. WFD（廃棄物指令）

- ・ SCIP（Substances of Concern In articles as such or in complex objects (Products)

3-2-9. 化粧品規制

3-2-10. E-PRTR

・ E-PRTR は 2007 年にスタートし、この度、Industrial Emissions Directive (IED) とともに見直される。

REACH 下の SVHC や water framework directive 下での物質も対象として追加される。E-PRTR データ算出の基本単位は、汚染物質が環境に排出される排出源である工場である。RPA の知る限りでは、E-PRTR データは、個々の企業が環境への排出を低減させる際のメジャーとして用いられているのであり、現在、ヒトへの暴露量を算出するためには用いられているわけではない。（RPA）

・ Microplastics in Danube Region Drinking Water (2025/03/10)

→ https://environment.ec.europa.eu/news/microdrink-removing-microplastics-drinking-water-2025-03-10_en

「＜Water Pollution＞＜Plastics＞ドナウ川地域の飲料水のマイクロプラスチック」と題する記事が掲載された。水源、特にドナウ川流域のマイクロプラスチック汚染の監視と管理方法の改善を目指している MicroDrink Project に関するもの。」

3-2-11. SCHEER (Scientific Committee on Health, Environmental and Emerging Risks)

3-2-12. その他

3-2-13. ECHA-W

・ ECHA Weekly - 2 April 2025 (2025/04/02)

→ https://echa.europa.eu/view-article/-/journal_content/title/echa-weekly-2-april-2025

[REACH] 以下 3 物質群のグルーピングによる規制ニーズ評価結果を公表

- ・ ソホロ脂質とラムノリピッド
- ・ 2,2,4-トリメチルペンタン-1,3-ジオール由来のエステル
- ・ ビサニリン（メチレンジアニリン以外のもの）

3-3. 米国

3-3-1. TSCA 関連

・ 遅れていたフタル酸エステルのリスク評価のスケジュールが公表された。 (2024/12/10)

<https://www.epa.gov/chemicals-under-tsca/epa-announces-schedule-tsca-risk-evaluations-phthalates>

予定は、以下の通り。

DIDP (Final risk evaluation) : Mid-December 2024、(← 2025 年 1 月 3 日リリース)

DINP (Final risk evaluation) : Early January 2025、(← 2025 年 1 月 14 日リリース)

DCHP (draft risk evaluation) : Early January 2025、(← 2025 年 1 月 7 日リリース)

DIBP、DBP、DEHP、BBP (draft risk evaluation) : Spring 2025

・ 有毒物質規制法 (TSCA) に基づき 5 つの化学物質のリスク評価を開始 (2024/12/18)

「米国環境保護庁 (US EPA) は、有毒物質規制法 (TSCA) に基づき、既知または可能性のある発がん性物質 5 種類として、アセトアルデヒド【CAS No.75-07-0】、アクリロニトリル【CAS No.107-

13-1)、アニリン【CAS No.62-53-3】、4,4'-メチレンビス(2-クロロアニリン)【CAS No.101-14-4(MBOCA)】、**塩化ビニル【CAS No.9002-86-2】**を高優先度物質(HPS)として、リスク評価を開始することを発表した。」

→ <https://www.epa.gov/newsreleases/epa-begins-five-chemical-risk-evaluations-under-toxic-substances-control-act-starts>

3-3-2. CPSIA2008 改定 (CPSC) 2015 年 3/16 (3/15 JPIA コメント提出完了)

3-3-3. CPSA 下、フタル酸エステルに対するおもちゃ規制関連経緯

(CPSA (消費者製品法) = Consumer Product Safety Act)

(CPSC (消費者製品委員会) = The U.S. Consumer Product Safety Commission)

・米国 CPSC は DINP のおもちゃ及び育児用品暫定使用禁止のファイナルルールを採択

委員会は、CPSC のフタル酸エステル類のファイナルルールに関し、裁判所が指摘した 2 つの手続き上の不備を委員会が解決したことを発表し、連邦官報通知公表の提案通り満場一致(4 対 0)で採択した。

(2022/11/16)

3-3-4. Phthalate Work Plan, IRIS (Integrated Risk Information System) 1985～

化学物質規制、廃棄物掃討

・IRIS (Integrated Risk Information System) そのもののシステムとしての課題

(2025/03/25)

3-3-5. FDA 関連 (Food and Drug Administration)

・米国 FDA は、食品接触材料 PL に関して、以下の判断を下した。

(2022/05/20)

- ① 環境保護団体による食品接触用フタレート 28 種の消除請願について、同用途に安全でないことが立証されていないことを根拠に却下した。
- ② 食品接触用フタレート 25 種について使用実態がないことを根拠に消除した。
- ③ 食品接触用フタレート 8 種 (DEHP, DINP, DIDP 及び DCHP など) について使用実態情報提供の呼びかけを公布した。 12 月 27 日まで延期

3-3-6. EPA 関連 (US Environmental Protection Agency)

・EPA Launches Biggest Deregulatory Action in U.S. History

(2025/03/12)

→ <https://www.epa.gov/newsreleases/epa-launches-biggest-deregulatory-action-us-history>

「EPA、米国史上最大の規制緩和策を開始」と題する記事が掲載された。」

3-3-6-1. Toxics Release Inventory (TRI) Program ← 日本の PRTR に相当

(緊急計画及び地域社会の知る権利法 (EPCRA: Emergency Planning and Community Right-to-Know Act) 及び汚染防止法 (PPA: Pollution Prevention Act) に基づく報告要件の対象となる化学品のリスト

(DEHP (2019)、DBP (2019)、BBP (-) DIBP (-)、DEHA (-) (DINP (-))))

3-3-6-2. 飲料水法 (SDWA)

3-3-7-1. カリフォルニア州、CA, Prop 65

3-3-7-2. ワシントン州

3-3-7-3. メイン州

3-3-7-4. ニューヨーク州

3-3-8. プラスチック廃棄物等対応

3-3-9. NTP Report (US Department of Health and Human Services, National Institute of Environmental Health Sciences(NIH))

3-3-10. Cosmetic

3-3-11. ATSDR

3-4. カナダ；Chemicals Management Plan (CMP)2006～

3-5. ジャマイカ

3-5. アジア地域

<http://www.jcdb.co.jp/service/chemlinked/> (2018/04 より)

3-5-1. タイ；

・「タイ天然資源環境省・公害管理局（PCD）は持続可能な包装材管理法案の草案を公表した。意見募集期間は、2025 年 2 月 11 日から 25 日まで。」

この法案は、持続可能な包装材管理を促進し、**廃棄物管理の優先順位、拡大生産者責任およびライフサイクル管理**の原則に基づき、循環経済の理念のもとで実施される。生産者、消費者、販売者から政府機関に至る全ての関係者の責任が強調されている。
(2025/01/31)

3-5-2. 中国；

1994 年 化学品初回輸入及び有害化学品輸出入の環境管理規定（旧国家環境保護総局発行）

2003 年 新規化学物質環境管理弁法（旧国家環境保護総局令第 17 号）

2009 年 新規化学物質環境管理弁法（**環境保護部（MEP）**令第 7 号により改訂）

2011 年 危険化学品安全管理条例（国务院令第 591 号により改訂）

2012 年 危険化学品安全管理条例（環境保護部令第 22 号、2016 年に廃止）

2015 年 水污染防治行動計画（2017 年末に優先規制する化学品リスト公表予定）

中国の環境・化学物質規制法の動向 (2024/04/19) より

・環境基本政策

2021 年 3 月 12 日 「国家経済社会開発第 14 次 5 カ年計画及び 2035 年ビジョン」（中長期計画）

「第 11 部グリーン開発の推進人と自然の共生の推進」（基本政策のビジョン）

「第 37 章 生態系の質と安定性の向上」

「第 38 章 環境品質の継続的改善」

「第 39 章 開発モデルのグリーン化加速」

2021 年 10 月 11 日 **新汚染物質管理行動計画の公表**

2022 年 7 月 22 日 「第 14 次環境保健事業 5 か年計画」を策定した。

2023 年 10 月 23 日 生態環境部が「中国厳格制限有毒化学品リスト」（2023 年版）を公表
「主要新規汚染物質規制リスト（2023 年版）」

・製品品質

「中華人民共和国製品品質法」

・化学品の分類、表示標準

「GB30000.1（国家強制規格、GHS 第 8 版による分類表示の規格）」

・RoHS 管理規則の改定

・中国国家市場監督管理総局は、国家標準「電子電機製品における使用制限物質の限量要求」の第 1 号追補を公布。同追補は、2026 年 1 月 1 日より施行される。同追補では、DBP、DIBP、BBP、DEHP、4 種類のフタル酸エステルが使用制限物質に追加された。これら 4 種類の物質の含有量は 0.1%（質量分率）を超えないことと規定されている。（2024/06/29）

3-5-3. カンボジア；

3-5-4. ベトナム；

3-5-5. 韓国；

・韓国環境部は、2025 年製品・包装材別リサイクル義務率の告示を制定・施行した。（2025/01/01）

金属缶などの包装材 5 種およびタイヤなどの製品 24 種に対する 2025 年のリサイクル義務率が定められた。塩ビ関係では、包装材としての単一・複合材質の塩化ビニル（PVC）のリサイクル義務率が 0.434、その他 PVC 製品が 0.102 と定められた。

3-5-6. フィリッピン；

3-5-7. 印度；。

3-5-8. バングラデシュ

3-5-9. インドネシア

3-5-10. シンガポール；

3-5-11. ネパール

3-5-12. トルコ

3-5-13. アラブ諸国、アラブ首長国連邦

3-5-14. オマーン

3-5-15. UAE

3-5-16. ニュージーランド

3-5-17. コロンビア

3-5-18. 台湾

3-5-19. ベトナム

3-5-20. アフリカ

3-5-21. スリランカ

3-5-22. マレーシア

3-5-23. マカオ

3-6. その他各国

3-6-1. オランダ

3-6-2. スイス

3-6-3. チリ

3-6-4. ノルウェー

3-6-5. UK

・ 英国環境・食料・農村地域省（DEFRA）は、容器包装の拡大生産者責任（EPR）制度を定める「2024 年生産者責任義務（容器包装および容器包装廃棄物）」案を議会に提出した。2023 年 7 月に公表された規則案を踏襲する内容だが、リサイクル可・不可を示すラベル表示の義務は削除された。本法案の成立には、上下院の承認が必要。成立 21 日後に発効し、英国全土（イングランド、ウェールズ、スコットランド、北アイルランド）で適用される。
(2024/10/24)
(2024/12/11 承認、2025 年 1 月より発効)

3-6-6. ドイツ

3-6-7. フランス

3-6-8. デンマーク

3-6-9. ルーマニア

3-6-10. ウクライナ

3-6-11. オーストラリア

3-6-12. イスラエル

3-6-13. ブラジル

3-6-14. カメルーン

3-6-15. EAEU (Eurasian Economic Union)

(ロシア、ベラルーシ、カザフスタン、アルメニア、キルギス)

3-6-16. ロシア

3-6-17. フィンランド

4. 国内情報

4-1. 行政関係

4-1-0. 包括的(温暖化、プラ対策等)

4-1-1. 経産省

・ 和 5 年度 PRTR データの概要等について - 化学物質の排出量・移動量の集計結果等 -

経産省→

https://www.meti.go.jp/policy/chemical_management/law/prtr/r5kohyo/shukeikekka.html

(2025/02/28)

表（R5 年度（2023 年度））からの一部抜粋

対象物質		報告事業所数(件)			排出件数(件)					移動件数(件)			排出量(kg/年;ダイキソ類は mg-TEQ/年)					移動量(kg/年;ダイキソ類は mg-TEQ/年)			排出・移動量 合計
物質番号	物質名称	排出	移動	全体	大気	公水	土壌	埋立	合計	廃棄物	下水道	合計	大気	公共用水域	土壌	埋立	合計	廃棄物移動	下水道への移動	合計	
354	DBP	46	76	121	42	4	1	0	47	76	4	80	5119	6	330	0	5455	82910	68	82978	88433
355	DEHP	106	241	327	106	2	2	0	110	241	3	244	22452	35	12	0	22498	2260330	30	2260360	2282858
356	BBP	10	15	25	10	0	0	0	10	15	0	15	818	0	0	0	818	7964	0	7964	8782
460	リン酸トリトリル	12	71	97	11	2	0	0	13	71	3	74	2378	10	0	0	2388	40461	75	40537	42925
461	リン酸トリフェニル	12	50	73	10	3	1	0	14	50	3	53	210	118	0	0	328	27248	37	27285	27614
567	DOA	21	57	80	21	1	1	0	23	57	0	57	415	0	1	0	416	524706	0	524706	525122

- ・一般化学物質等の製造・輸入数量(2023 年度実績)を公表。 (2025/03/25)

→ https://www.meti.go.jp/policy/chemical_management/kasinhou/information/2023jissekimatome.html

優先評価化学物質 (2023 年度実績) 抜粋

優先評価化学物質 通し番号	官報整理 番号	官報公示名称	年度計 製造・輸入数量 (t)
66	3-1307	DEHP	83,228
219	3-2522 3-2613 3-3363	りん酸トリトリル	1,811
253	3-1301	フタル酸ジエチル	346

- ・「優先評価化学物質の指定・取消しとその製造数量等の届出について」更新。 (2025/04/01)

https://www.meti.go.jp/policy/chemical_management/kasinhou/information/pacs_announcement_250401.html

4-1-1-1. 化審法関連

- ・化審法 DEHP、TCP、一次リスク評価ⅠからⅡへ(人健康)」へ (2021/03/30)

優先評価化学物質のリスク評価(一次)評価Ⅰの結果及び対応について(METI/経済産業省)

- ・「リスク評価(一次)評価Ⅱ以降の全体スケジュール(2022 年度以降)」を公表。 (2023/04/28)

[pacs_riskassessment_status.pdf \(meti.go.jp\)](#)

通し番号	優先評価化学物質の名称	ヒト健康影響	生態影響	数量監視中	Ⅱ以降の予定
66.	DEHP	評価Ⅱ段階	評価Ⅰ段階	—	2025FY 以降
219.	リン酸トリトリル	優先評価該当	評価Ⅱ段階	●	

- ・令和 5 年度 優先評価化学物質のリスク評価(一次)評価Ⅰの結果及び今後の対応 (2024/03/29)

→ https://www.meti.go.jp/policy/chemical_management/kasinhou/information/ra_240329.html

- ・「リスク評価(一次)評価Ⅱ以降の全体スケジュール」を公表。 (2024/05/01)

[化学物質の審査及び製造等の規制に関する法律\(化審法\) \(METI/経済産業省\)](#)

[pacs_riskassessment_status.pdf \(meti.go.jp\)](#)

通し番号	優先評価化学物質の名称	ヒト健康影響	生態影響	数量監視中	II 以降の予定
66.	DEHP	評価 II 段階	評価 I 段階	—	2026FY 以降
219.	リン酸トリトリル	優先評価該当	評価 II 段階		

4-1-1-2. 化管法関連

4-1-2. 厚労省

4-1-2-1. 食品器具容器包装材 PL 化関連

4-1-2-2. シックハウス関連

[シックハウス（室内空気汚染）問題に関する検討会 | 厚生労働省 \(mhlw.go.jp\)](#)

- ・カーペット工業組合（大阪）で委託試験の報告会が開催され、これに参加した。（2025/03/10）

4-1-2-3. その他

- ・[入札公告（化学物質リスク評価のための有害性情報収集等一式（（フタル酸ビス）（2-エチルヘキシル）） | 厚生労働省 \(mhlw.go.jp\)](#)（2021/09/08）

本事業は、「リスク評価（一次）評価 II」における有害性評価書の基礎となる人健康影響に係る有害性情報の収集整理を行うことを目的とする。

・化学物質の濃度基準告示及び技術上の指針の一部改正

（2024/05/08）

物質名	CAS RN	八時間濃度基準値	モデル SDS における推奨用途等 ^{※9}	濃度基準値等の適用期日
フタル酸ジエチル ^{※6}	84-66-2	30 mg/m ³	可塑剤、香料の保留剤、化粧品原料	令和 7 年 10 月 1 日
フタル酸ジノルマルブチル	84-74-2	0.5 mg/m ³	塗料、顔料、接着剤、合成レザー・塩化ビニル樹脂可塑剤、香料の溶剤、織物用潤滑剤、ゴム練り加工剤、農薬の補助剤	令和 7 年 10 月 1 日
フタル酸ビス（2-エチルヘキシル）（別名 DEHP）	117-81-7	1 mg/m ³	可塑剤として塩化ビニル製品（シート、レザー、電線被覆材、農業用ビニルフィルム等）等に添加されている	令和 7 年 10 月 1 日
りん酸トリトリル（りん酸トリ（オルトトリル）に限る。）	78-30-8	0.03 mg/m ³	可塑剤、難燃剤	令和 6 年 4 月 1 日

[001252610.xlsx \(live.com\)](#)

4-1-3. 環境省

- ・日本人における化学物質のばく露量について

（2020/04/18）

2012 年から 2017 年までの資料

→ <http://www.env.go.jp/chemi/kenkou/monitoring.html>

4-1-3-1. エコチル関連

可塑剤関連分分析状況

実施年度	媒体	対象物質	検体数	状況
令和元-令和 3 (2019-21)	母体尿 (妊娠中)	フタル酸エステル代謝物	20,000	データ固定済 (配布準備中)
令和 4(2022)-	母体尿 (妊娠中)	リン系難燃剤	10,000	測定中～ 精度管理

- ・エコチル調査の研究成果集「環境化学物質ばく露の影響に関する研究成果」を刊行 (2025/03/21)
→ <https://www.nies.go.jp/whatsnew/2025/20250321/20250321.html>

4-1-3-2. 内分泌かく乱

- ・令和 6 年度第 1 回化学物質の内分泌かく乱作用に関する検討会の開催 (2024/10/08)
→ https://www.env.go.jp/press/press_03685.html
EXTEND2022 における事業の進捗状況について

4-1-4. 内閣府食品安全委員会

- ・器具・容器包装専門調査会(第 58 回)の開催について (2025/02/03)
→ https://www.fsc.go.jp/senmon/kiguyouki/annai/kigu_youki_annai_58.html
2 月 3 日に標記会合が開催される。主な議題は以下の通り。
○ビスフェノール A (CAS RN : 80-05-7) の現状について
傍聴は対面・web 併用、申込要 (締切 : 1 月 31 日 (月) 12:00)

4-1-5. 製品評価技術基盤機構(NITE)

- ・化学物質総合情報提供システム (NITE-CHIRP) のデータを更新 (2025/04 /01)
→ https://www.chem-info.nite.go.jp/chem/chrip/chrip_search/systemTop
- ・J-CHECK のデータを更新。 (2025/04 /01)
→ https://www.nite.go.jp/chem/jcheck/top.action?request_locale=ja
- ・平成 30 年度 (2018) の AIST-ADMER 計算用データに排出源データを追加。 (2021/08/27)
→ https://www.nite.go.jp/chem/prtr/map_data/RTRmapdata_2018.html
- ・NITE-Gmiccs : 確認された不具合、及び急性毒性の分類のための変換値を修正した。
(2025/02/18)
→ https://www.ghs.nite.go.jp/link/ja/gmiccs_Howtouse.html

4-1-6. 国立医薬品食品衛生研究所 (NIHS)

- ・食品安全情報 (化学物質) No.6(2025)を掲載しました。 (2025/04/03)
→ <https://www.nihs.go.jp/dsi/food-info/foodinfonews/2025/foodinfo202507c.pdf>

4-1-7. 国立環境研究所 (NIES: National Institute for Environmental Studies)

- ・G-CIEMS G-CIEMS | 曝露評価関連シミュレーションモデル & ツール (nies.go.jp)
(更新 2022/07/06) → https://www.ghs.nite.go.jp/link/ja/gmiccs_Update.html
(更新 2023/11/13) → https://www.ghs.nite.go.jp/link/ja/gmiccs_Update.html
- ・「化学物質データベース「Webkis-Plus」とは？」記事を公開しました。 (2024/12/24)

→ https://www.nies.go.jp/kokkanken_view/lite-20241224.html?utm_source=news&utm_medium=mail#gsc.tab=0

- ・泥のなかの化学物質の有害性を調べる～ヨコエビを用いた底質毒性試験法の開発と国際標準化～
(2025/03/11)

→ https://www.nies.go.jp/risk_health/article/column001.html 四一

4-1-8. 産業技術総合研究所 (AIST)

4-1-9. 農水省

4-1-10. 産業技術総合研究所

4-1-11. 環境再生保全機構

4-2. 各種セミナー、検討会、公聴会等から

- ・令和 6 年度第 1 回化学物質審議会 産業構造審議会保安・消費生活用製品安全分科会 第 2 回化学物質政策小委員会 合同会議-開催通知
(2025/03/10)

→ <https://www.meti.go.jp/interface/honsho/committee/index.cgi/committee/62130>

資料、議事要旨→ https://www.meti.go.jp/shingikai/sankoshin/hoan_shohi/chemicals/002.html

1. 化学物質政策の動向等について
2. 化学物質審議会の審議状況等に関する報告

- ・「令和 7 年度第 1 回薬事審議会化学物質安全対策部会化学物質調査会」 (2025/04/18)

「化学物質審議会第 246 回審査部会」

「第 253 回中央環境審議会環境保健部会化学物質審査小委員会」を合同で開催します。

第一部【公開】

- (1) 残留性有機汚染物質に関するストックホルム条約の対象物質である PFHxS 関連物質の化審法第一種特定化学物質としての指定について
(審議予定物質：ペルフルオロヘキサンスルホン酸 (PFHxS) 関連物質)
- (2) その他

→ <https://www.meti.go.jp/interface/honsho/committee/index.cgi/committee/62847>

4-3. 各種学会等

4-3-1. 日本産業衛生学会

- ・許容濃度等の勧告 (2023 年度)

→ https://www.sanei.or.jp/files/topics/oels/oel_2023.pdf

4-3-2. 日本毒性学会

- ・第 52 回日本毒性学会学術年会 2025 年 7 月 2 日(水)～4 日(金) (沖縄コンベンションセンター)

4-3-3. 日本学術会議

- ・公開シンポジウム「環境リスクと正義」

(2025/03/13)

→ <https://www.scj.go.jp/ja/event/2025/379-s-0321.html>

「3 月 21 日に標記シンポジウムが開催される。主な内容は、パネルディスカッション：「プラネタリーヘルス、環境リスク管理の視点から」、など。」

4-3-4. 報道関連

4-3-5. 国内企業の動き

4-3-6. 国立国会図書館

4-3-7. 国内のプラスチック関連

5. 海外情報（ACC Media Monitor から）

5-0. グローバル

5-0-1. EU Circular Economy

5-0-2. OECD

5-0-3. 国連欧州経済委員会（UNECE）

5-0-4. 国際がん研究機関（IARC）

- ・IARC Monograph Volume 135

(2025/02/14)

→ <https://publications.iarc.who.int/636>

「IARC は、IARC モノグラフ（Vol.135）をオンラインで公開した。発がん性の評価対象物質は PFOA、PFOS であり、結論は以下の通り。」

PFOA : Group 1

PFOS : Group 2B

- ・Volume 138: Automotive gasoline and some oxygenated gasoline additives

(2025/03/14)

→ <https://monographs.iarc.who.int/news-events/volume-138-automotive-gasoline-and-some-oxygenated-gasoline-additives/>

「IARC は、2 月 25 日～3 月 4 日にかけて開催された会合で議論された下記 6 物質について、モノグラフの結果をオンラインで公表した。

Automotive gasoline : グループ 1

Methyl tert-butyl ether (MTBE) (CAS RN : 1634-04-4) : グループ 2B

Ethyl tert-butyl ether (ETBE) (CAS RN : 637-92-3) : グループ 2B

tert-Butyl alcohol (TBA) (CAS RN : 75-65-0) : グループ 3

Diisopropyl ether (DIPE) (CAS RN : 108-20-3) : グループ 3

tert-Amyl methyl ether (TAME) (CAS RN : 994-05-8) : グループ 3

5-0-5. コーデックス会議

5-0-6. UNEP

- ・ Second Part of the Fifth Session (INC-5.2) (2025/03/06)

→ <https://www.unep.org/inc-plastic-pollution/registration>

「UNEP は、8 月 5 日から 14 日まで、スイス・ジュネーブでプラスチック汚染に関する国際的な法的拘束力のある文書の策定に向けた第 5 回政府間交渉委員会の第 2 部 (INC-5.2) を開催することを公表した。」

5-0-7. WHO

5-0-8. GHS

- ・ 第 45 回 国連 GHS 専門家小委員会 (2023 年 12 月) 報告書和訳を掲載しました。 (2024/02/21)

第 11 版策定第 2 回会議 → https://www.nite.go.jp/chem/ghs/pdf/unreport_jp_45_202312.pdf

5-0-9. スtockホルム条約

- ・ 残留性有機汚染物質に関するストックホルム条約の附属書 A の改正に関する件 (外務八六)

メトキシクロル、デクロランプラス (ブロモ系難燃剤)、トキサフェノン追加 (2025/02/27)

→ <https://kanpou.npb.go.jp/20250226/20250226h01412/20250226h014120004f.html>

5-0-10. SAICM = Strategic Approach to International Chemicals Management

5-0-11. 世界気象機関

- ・ 世界気象機関、2023 年の大気中温室効果ガス濃度は過去最高を更新と発表 (2024/11/14)
(国際機関/2024.10.28 発表)

→ <https://www.eic.or.jp/news/?act=view&serial=51383&oversea=1>

5-1. 欧州, US 関連情報

5-1-1. 規制関連最新情報

- ・ [Trump should eliminate this troubled risk assessment program](#)

「Trump 大統領はこのような悩ましいリスク評価プログラムを排除するべきである。」

(2025-03-24 - [cei.org](https://www.cei.org))

One of the most notorious examples is the office's formaldehyde assessment. At one point, IRIS's toxicity value for formaldehyde was set so low that typical concentrations of formaldehyde in a person's own exhaled breath could exceed that threshold... Several plastic-related assessments also dismiss exposure realities. IRIS's handling of bisphenol A (BPA) and various phthalates are cases in point. These widely used plastic additives have highly uncertain health effects.

IRIS (Integrated Risk Information System)

<01-25032025> ACC Media Monitor 03-20

5-1-2. ビジネス関連

5-1-3. アカデミック関連

5-1-4. ニュース記事

- ・ Trump EPA seeks to gut state chemical bans, raising toxic exposure risks (2025-04-08 - ehp.org)

「Trump の EPA は、本質的な州の化学物質禁止を探し出し、毒性ばく露リスクを高める。」

The EPA has proposed a new rule that would change how chemical risks are evaluated, potentially overturning ひっくり返る state bans on substances like PFAS, asbestos, lead, mercury, and phthalates...Public health advocates say the move favors industry, undermines むしばむ protections like **California's Proposition 65**, and could delay regulation for years, even as states continue to pass their own laws. **添付資料** <02-08042025> ACC Media Monitor 04-09

5-1-5. NGO

5-1-6. EP の活動関連

<https://www.europeanplasticisers.eu/>

<https://www.plasticisers.org/>

- ・ 欧州、LRI (The Long-range Research Initiative)の研究事例

5-1-7. ACC の活動関連

American Chemistry Council

5-1-8. 国内報道関連

5-2. 全体的

6. その他

環境委員会等予定

2025 年

4 月 22 日（火） 14:30～	環境委員会（東部ビル	ハイブリッド開催）
5 月 26 日（月） 14:30～	環境委員会（東部ビル	ハイブリッド開催）
5 月 30 日（金） 16:00～	総会・理事会（京都）	
6 月 24 日（火） 14:30～	環境委員会（東部ビル	ハイブリッド開催）
7 月 29 日（火） 14:30～	環境委員会（東部ビル	ハイブリッド開催）
8 月 26 日（火） 14:30～	環境委員会（東部ビル	ハイブリッド開催）
9 月 30 日（火） 14:30～	環境委員会（東部ビル	ハイブリッド開催）
10 月 28 日（火） 14:30～	環境委員会（東部ビル	ハイブリッド開催）
11 月 25 日（火） 14:30～	環境委員会（東部ビル	ハイブリッド開催）
12 月 5 日（金） 16:00～	理事会（東部ビル）	：見込み
12 月 23 日（火） 15:30～	環境委員会（東部ビル	ハイブリッド開催）



御 見 積 書

見積No. 182-24-2-0572
2025年2月25日

可塑剤工業会

御中

00103120

下記の通り、御見積申し上げます。

合計金額(税込) ¥3,740,000-
(税抜金額：¥3,400,000) (消費税等額：¥340,000) (税率：10%)

試験期間：試料採取後約3ヶ月
支払条件：銀行振込
有効期限：発行後1ヵ月

〒 345-0043
埼玉県北葛飾郡
杉戸町下高野1600番地

一般財団法人化学物質評価研究機構

東京事業所
電 話 0480-37-2601
F A X 0480-37-2521



件 名	フタル酸エステル類の環境調査及び地点抽出調査
-----	------------------------

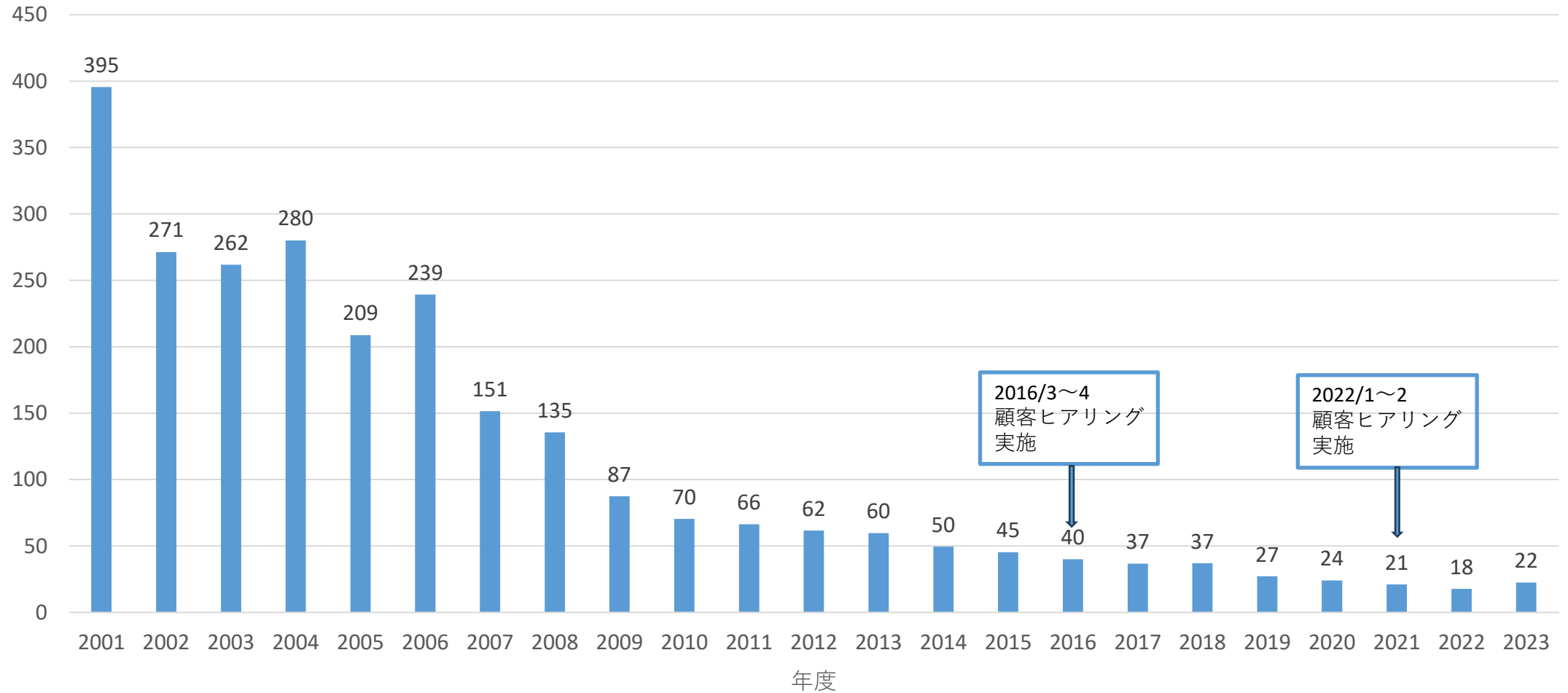
項 目	件数	単価	金額
1. 試料採取			
関東地区 河川水, 地下水 (9地点)	1	270,000	270,000
海域 (2地点)	1	120,000	120,000
底質 (8地点)	1	265,000	265,000
関西地区 河川水, 地下水 (9地点)	1	260,000	260,000
海域 (2地点)	1	105,000	105,000
底質 (2地点)	1	65,000	65,000
2. 分析料			
DEHP, DBP, DINP (水質)	22	75,000	1,650,000
DEHP, DBP, DINP (底質)	10	110,000	1,100,000
油分	10	9,000	90,000
諸経費等	1	100,000	100,000
測定点抽出調査 (報告書作成費含む)	1	100,000	100,000
割 引 額 (10%対象税抜額)			-725,000
小 計 (10%対象税抜額)			3,400,000
消 費 税 等 (10%)			340,000
合 計 (税込)			3,740,000

備考：測定点抽出調査：自治体による測定結果からDEHPが検出されている測定点を抽出する調査を含む

DOPのPRTR届出**排出量**トレンド （トン/年度）

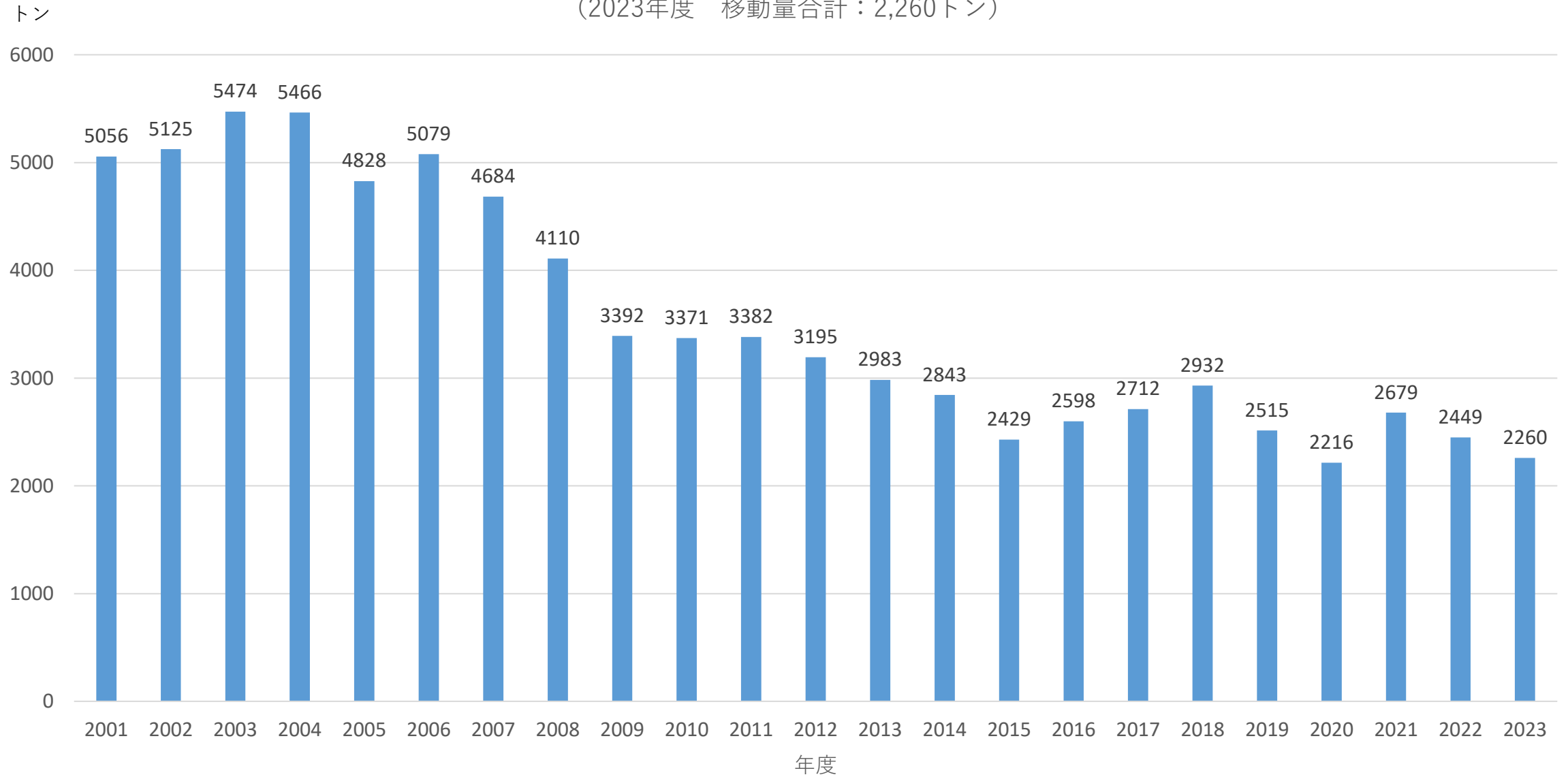
トン

(2023年度 排出量合計：22,498kg)



DOPのPRTR届出移動量トレンド (トン/年度)

(2023年度 移動量合計：2,260トン)



DEHP化審法リスク評価Ⅱ関係 (MCRで選定したDEHP有害性文献の精査)

- 1.委託内容**
- 2.作業概要**
- 3.作業スケジュール**

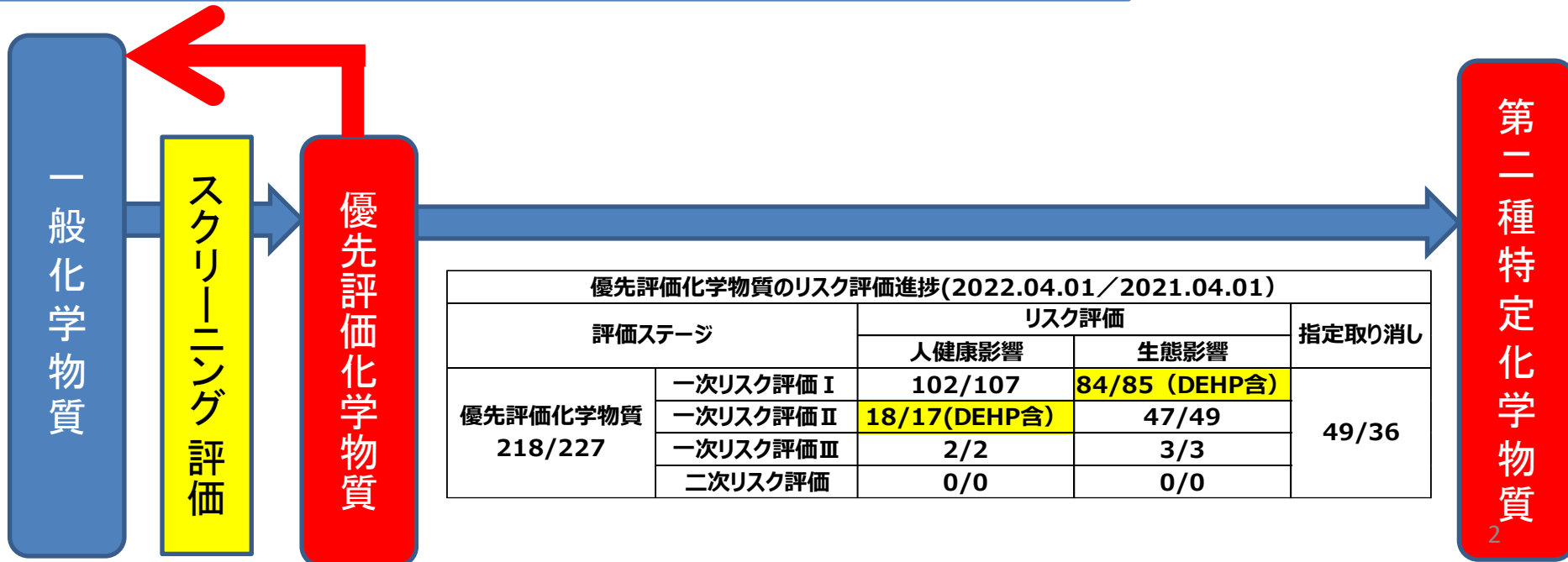
**2025.04.22
安全WG 長田**

1.背景／DEHPのリスク評価Ⅱの審議

- ・経産省HPに決定内容が掲載（2021.03.30）
- ・5物質のリスク評価Ⅱ着手が決定
DEHPがヒト健康影響、TCP他4物質が生態影響
- ・DEHP選定理由は有害性（生殖発生毒性）及び暴露でのリスク懸念
- ・DEHPリスク評価Ⅱ審議スケジュール（2024.05.01更新）
2025年以降⇒2026年以降
- ・審議後の判定結果は下記3種の何れか
一般化学物質に差戻／リスク評価Ⅲ／第二種特定化学物質
- ・改正化審法制定以降の第二種特定化学物質の判定実績はなし

第二種特定化学物質

- ・製造予定量、実績量届出
予定数量の変更命令が可能
- ・物質及び製品への表示義務
- ・改正化審法下では実績なし
- ・旧化審法下では23物質
塩素系溶媒など



1.背景／DEHPのリスク評価Ⅰ 評価結果概要

リスク評価Ⅰの評価結果(DEHP)									
	有害性（ヒト健康影響）		排出源ごとの暴露シナリオ ⁵⁾						優先順位 (PRTR 優先)
年度	D値 ¹⁾ (mg/kg/d)	情報源	【化審法】 排出源 ごとリスク 統合指標 (得点)	【化審法】 排出源ごと リスク懸念 個所数 (得点)	【PRTR】 排出源 ごとリスク 統合指標 (得点)	【PRTR】 排出源ごと リスク懸念 個所数 (得点)	【化審法】 総合ランク	【PRTR】 総合ランク	
2019	0.003 ²⁾	食品安全 委員会	0	0	0	0	D ⁸⁾	D ⁸⁾	D
2020	0.0001 ³⁾	ATSDR ⁴⁾	3 ⁶⁾	3 ⁷⁾	2 ⁶⁾	3 ⁷⁾	A ⁸⁾	A ⁸⁾	A

1) D値はTDI(1日体重1kgあたりの許容摂取量)と同義で小さいほどリスク大

2) 有害性は、マウスF1(第二世代)の雄の生殖発生毒性

3) 有害性は、マウスF1(第二世代)及びF2(第三世代)の雌の生殖発生毒性

4) The Agency for Toxic Substances and Disease Registry(米国有害物質疾病登録局)

5) PRTRデータをもとにした数理モデルでの解析結果(データ非公開)

6) 1000以上: 3点、10-999: 2点、1-9: 1点、0: 0点(データ非公開)

7) 10箇所以上: 3点、1-9箇所: 2点、0箇所: 0点(データ非公開)

8) 総合指標点数+懸念個所点数: 5点以上:A、3-4点:B、1-2点:C、0点:D

☆ DEHPのD値が30倍厳しくなったのがリスク評価Ⅱ着手への最大要因
⇒D値の上方変更が最大課題

1.背景／有害性文献に対する反論準備

化審法でのDEHP有害性主文献			
		2019	2020
文献	被験動物	ラット	マウス
	投与方法	経口投入	経口投入
	文献	Christiansen et al. 2010	Zhang et al. 2015
	毒性	F1（子供世代）の生殖発生毒性	F1(子供世代) および F2（孫世代）の生殖発生毒性
審査	審査機関	食品安全委員会	ATSDR
	毒性根拠値 mg/kg/d	NOAEL 3	LOAEL 0.04
化審法 評価	不確実係数	1000	300
	D値 mg/kg/d	0.003	0.0001
	毒性	生殖発生毒性	一般毒性

☆ Zhang論文に対する反論案は対応済（可塑剤information2021）
⇒ 2020年以降、2022年末までの範囲ではZhang論文より低いD値となりうる論文はない状況（江馬先生、本年5月）

2. 委託内容／目的①

- ・化審法リスク評価Ⅱにおける新たな「ケーススタディ候補文献」となるかについて、毒性の面から確認し、優先順位つけを行う。
- ・対象とする文献は、昨年にMCRへ委託して抽出した15報
(文献収集の対象期間)
前回以降となる2023年12月～2024年9月
- ・「ケーススタディ候補文献の科学的反論」の報告書作成依頼
⇒メディフォード社へ委託して実施したい。

(今回の委託の対象となる文献の選定経緯(MCR委託で実施))

①	国際機関等による評価書の収集・評価値の確認 (化審法スクリーニング評価手順書で示される優先度1および2の情報源から公表される評価書) ⇒新たに公開された評価書は無し
②	新規文献の収集整理 (2023年12月～2024年9月末までに公表された文献) ・D値が0.0001 mg/kg/d以下となる 9 報 ・D値が0.003 mg/kg/d以下となる 6 報

2.委託内容／目的②

(今回の委託内容)

委託先	メディフォード社 (前回のキースタディ候補の選定で起用実績あり。)
調査の対象	・有害性の面からの信頼性評価・優先順位付け 化審法リスク一次評価Ⅱで審議において新たな「キースタディ」候補となりえるかを評価する。 「キースタディ」候補となり得る文献について、データの信頼性や安全性評価における重要性を基に優先順位を付ける ・反論報告書の作成
見積もりの金額	1 5 1 万円（成果物納入の翌月末支払い）
納期	着手から 8 週間

御見積書

No. 1 / 1
見積第 X22504002-0000 号
2025 年 4 月 1 日

可塑剤工業会 御中



〒174-0053 東京都板橋区清水町 36 番 1 号
営業統括部長 岡崎 忠史

下記の通り御見積申し上げます。
有効期限： 2025 年 7 月 1 日

お問い合わせ：担当者 新居 咲月
電話番号 03-6905-5861

試験名：DEHP の毒性に関する新規論文の精査
合計金額 ￥1,370,000 (消費税等別途)

件名（試料名）		—	試料数	—
試 験 内 容		DEHP の毒性に関する新規論文の精査		
項 目		内 容	金 額（円）	
コンサルティング業務		業務内容：委託者より提示された DEHP の毒性に関する新規論文（2024 年度抽出分 15 報）を精査し、それら論文の科学的意義と化審法評価的意義について毒性学的見解をまとめる。 ・論文入手 ・論文精査 ・報告書作成（社内レビュー費用含む） ・期間：着手から約 8 週間	1,370,000	
合 計			1,370,000	
備 考	業務終了時に清算の御見積書を作成させていただきます。 消費税等分は別途申し受けます。 支払条件：別途試験委託契約に基づく			

表 検索キーワード(集計)

(2024年3月)																									
検索キーワード		略号	意味	集計	頻度	集計	頻度	集計	頻度	集計	頻度	集計	頻度	集計	頻度	集計	頻度	2412	2501	2502	2503	2504	2505	集計	頻度
Acute [AC]		AC	急性	29	5.6	66	12.1	83	23.6	13	3.5	17	4.8	14	3.1	2	0	0	0	0	1		3	1.1	
Algae [AL]		AL	藻類	7	1.3	18	3.3	0	0.0	6	1.6	5	1.4	3	0.7	0	0	0	0	3	1		4	1.4	
Analytical Methodology [AM]		AM	分析手法	9	1.7	8	1.5	4	1.1	4	1.1	4	1.1	5	1.1	0	0	0	0	0	0		0	0.0	
Bioaccumulation [BA]		BA	生物濃縮	17	3.3	14	2.6	9	2.6	18	4.9	28	7.9	40	8.9	3	1	3	8	2		17	6.0		
Biodegradation [BD]		BD	生分解、生体内劣化	22	4.2	22	4.0	4	1.1	9	2.5	6	1.7	11	2.4	3	0	0	1	1		5	1.8		
Biota [BI]		BI	生物相	32	6.1	23	4.2	7	2.0	16	4.4	19	5.3	25	5.6	4	2	1	2	1		10	3.5		
Carcinogenicity [CA]		CA	発がん性、がん原性	32	6.1	52	9.6	25	7.1	17	4.6	21	5.9	21	4.7	1	2	2	3	2		10	3.5		
Chronic [CH]		CH	慢性	20	3.8	33	6.1	9	2.6	3	0.8	1	0.3	2	0.4	0	0	0	0	0		0	0.0		
Dust [DU]		DU	ほこり	17	3.3	11	2.0	0	0.0	7	1.9	3	0.8	5	1.1	3	3	0	1	3		10	3.5		
Endocrine Disruption [ED]		ED	内分泌攪乱作用	64	12.3	55	10.1	60	17.1	75	20.4	94	26.4	122	27.1	16	17	20	13	16		82	28.8		
Envir. aspects [EA]		EA	環境／側面	126	24.1	82	15.1	22	6.3	67	18.3	68	19.1	85	18.9	13	6	9	16	16		60	21.1		
Envir. fate [EF]		EF	環境／運命	41	7.9	22	4.0	2	0.6	31	8.4	34	9.6	44	9.8	6	4	5	12	10		37	13.0		
Envir. levels [EN]		EN	環境／水準	120	23.0	91	16.7	28	8.0	48	13.1	50	14.0	60	13.3	7	5	5	8	10		35	12.3		
Epidemiology [EP]		EP	疫学	1	0.2	0	0.0	0	0.0	13	3.5	0	0.0	1	0.2	0	0	0	0	0		0	0.0		
Exposure [EX]		EX	曝露	86	16.5	72	13.2	39	11.1	39	10.6	37	10.4	51	11.3	6	8	6	6	10		36	12.6		
Fish [FH]		FH	魚類	30	5.7	34	6.3	30	8.5	37	10.1	33	9.3	48	10.7	7	4	5	3	6		25	8.8		
Full Review [RT]		RT	総説	8	1.5	4	0.7	5	1.4	4	1.1	1	0.3	2	0.4	0	0	0	0	0		0	0.0		
Genotoxicity [GE]		GE	遺伝毒性、遺伝子毒性	15	2.9	18	3.3	21	6.0	7	1.9	4	1.1	6	1.3	0	1	0	1	0		2	0.7		
Ground Water [WG]		WG	地下水	1	0.2	2	0.4	0	0.0	2	0.5	1	0.3	0	0.0	0	0	0	1	0		1	0.4		
Human [MN]		MN	ヒト	296	56.7	318	58.5	197	56.1	213	58.0	196	55.1	243	54.0	30	28	26	32	28		144	50.5		
Indoor Air [IA]		IA	室内空気	10	1.9	10	1.8	1	0.3	7	1.9	1	0.3	4	0.9	2	1	0	1	2		6	2.1		
Inhalation [HA]		HA	吸入、吸引	27	5.2	30	5.5	4	1.1	15	4.1	6	1.7	18	4.0	2	4	2	1	1		10	3.5		
Injection [JE]		JE	注入、注射	20	3.8	19	3.5	12	3.4	5	1.4	4	1.1	4	0.9	0	0	0	1	2		3	1.1		
Invertebrate [IN]		IN	無脊椎動物	27	5.2	22	4.0	16	4.6	26	7.1	24	6.7	32	7.1	2	3	2	3	6		16	5.6		
In vitro [VI]		VI	生体外、インビトロ、試験管内	116	22.2	125	23.0	111	31.6	54	14.7	77	21.6	95	21.1	13	11	8	14	9		55	19.3		
Legislation [LE]		LE	法令	4	0.8	3	0.6	2	0.6	3	0.8	2	0.6	1	0.2	2	0	0	0	0		2	0.7		
Local [LO]		LO	局所的	33	6.3	38	7.0	8	2.3	11	3.0	11	3.1	24	5.3	1	3	1	1	4		10	3.5		
Mammal [MA]		MA	哺乳類	138	26.4	139	25.6	107	30.5	75	20.4	87	24.4	105	23.3	12	13	12	13	10		60	21.1		
Metabolism [ME]		ME	代謝作用、新陳代謝、物質代謝	176	33.7	199	36.6	135	38.5	135	36.8	137	38.5	194	43.1	24	21	19	25	18		107	37.5		
Microbe [MI]		MI	微生物	23	4.4	27	5.0	5	1.4	12	3.3	13	3.7	19	4.2	1	0	1	4	4		10	3.5		
Occupational [OC]		OC	職業上	11	2.1	11	2.0	1	0.3	4	1.1	3	0.8	5	1.1	0	1	1	1	3		6	2.1		
Oral [OR]		OR	経口	145	27.8	144	26.5	80	22.8	74	20.2	66	18.5	76	16.9	12	7	13	7	7		46	16.1		
Other [OT]		OT	その他	19	3.6	17	3.1	9	2.6	4	1.1	6	1.7	7	1.6	2	3	1	2	2		10	3.5		
Outdoor air [OA]		OA	屋外空気	10	1.9	8	1.5	0	0.0	5	1.4	0	0.0	3	0.7	0	1	0	0	0		1	0.4		
Physical-chemical properties		PC	物理化学特性	14	2.7	0	0.0	0	0.0	7	1.9	4	1.1	4	0.9	0	0	0	0	0		0	0.0		
Plants [PL]		PL	植物	3	0.6	7	1.3	3	0.9	7	1.9	8	2.2	17	3.8	0	0	2	2	0		4	1.4		
Protection [PE]		PE	保護作用	1	0.2	3	0.6	1	0.3	0	0.0	4	1.1	6	1.3	0	0	0	0	0		0	0.0		
Repeated dose [RD]		RD	繰り返し投与	146	28.0	161	29.6	114	32.5	92	25.1	107	30.1	131	29.1	17	8	14	10	8		57	20.0		
Reprotoxicity [RE]		RE	生殖毒性	192	36.8	168	30.9	122	34.8	163	44.4	175	49.2	215	47.8	27	27	18	26	23		121	42.5		
Review [RV]		RV	概説	59	11.3	64	11.8	32	9.1	60	16.3	57	16.0	53	11.8	10	8	8	10	8		44	15.4		
Review-ecotox [RX]		RX	レビュー、生態毒性	0	0.0	0	0.0	2	0.6	2	0.5	2	0.6	2	0.4	0	0	1	0	0		1	0.4		
Sediment		-	堆積物、沈降、沈渣	22	4.2	9	1.7	0	0.0	9	2.5	24	6.7	18	4.0	4	2	3	6	3		18	6.3		
Sensitization [SE]		SE	感作	13	2.5	8	1.5	4	1.1	10	2.7	8	2.2	8	1.8	2	1	2	3	1		5	1.8		
Sludge [SL]		SL	汚泥、スラッジ	6	1.1	6	1.1	0	0.0	3	0.8	1	0.3	3	0.7	0	0	0	0	0		0	0.0		
Soil [SO]		SO	土壌	17	3.3	18	3.3	1	0.3	16	4.4	12	3.4	16	3.6	2	0	0	4	3		9	3.2		
Surface water [WS]		WS	表層水	39	7.5	32	5.9	3	0.9	25	6.8	24	6.7	36	8.0	6	1	5	6	5		23	8.1		
Technical [TE]		TE	技術的	29	5.6	3	0.6	7	2.0	8	2.2	18	5.1	8	1.8	4	0	2	0	2		8	2.8		
Toxicity [TO]		TO	毒性	389	74.5	422	77.6	299	85.2	297	80.9	300	84.3	373	82.9	49	46	52	52	49		248	87.0		

表 検索物質(集計)

		(2024年3月)	2112～2205		2206～2211		2212～2305		2306～2311		2312～2405		2406～2411		2412～2505									
略号	注釈	CAS番号	集計	頻度	集計	頻度	集計	頻度	集計	頻度	集計	頻度	集計	頻度	2412	2501	2502	2503	2504	2505	集計	頻度		
DMP	ジアルキルフタレート：メチル	131-11-3	103	22.7	89	16.4	28	8.0	34	9.3	34	9.6	54	12.0	7	3	3	4	4		21	7.4		
DEP	エチル	84-66-2	127	28.0	127	23.3	39	11.1	49	13.4	39	11.0	64	14.2	6	4	4	5	10		29	10.2		
DPrP	プロピル	131-16-8	13	2.9	13	2.4	4	1.1	2	0.5	4	1.1	6	1.3	0	1	0	2	0		3	1.1		
DIPrP	イソプロピル	605-45-8	4	0.9	6	1.1	0	0.0	1	0.3	2	0.6	1	0.2	0	0	0	0	0		0	0.0		
DIBP	イソブチル	84-69-5	83	18.3	76	14.0	26	7.4	40	10.9	21	5.9	41	9.1	6	4	3	5	2		20	7.0		
DBP	ブチル	84-74-2	209	46.0	191	59.0	75	21.4	93	25.3	74	20.8	107	23.8	14	5	5	13	13		50	17.5		
DAP	アリル	131-17-9	10	2.2	7	1.3	1	0.3	4	1.1	3	0.8	7	1.6	0	0	0	0	0		0	0.0		
DnBP	ベンチル	131-18-0	20	4.4	21	3.9	7	2.0	8	2.2	6	1.7	8	1.8	0	1	0	1	0		2	0.7		
DIAP	3-メチルブチル	605-50-5	8	1.8	8	1.5	2	0.6	3	0.8	2	0.6	3	0.7	0	0	1	0	1		2	0.7		
DHP	n-ヘキシル	84-75-3 68515-50-4	30	6.6	28	5.1	5	1.4	13	3.5	5	1.4	15	3.3	2	0	0	0	2		4	1.4		
DIHP	イソヘキシル	146-50-9 71888-89-6	1	0.2	1	0.2	0	0.0	1	0.3	1	0.3	1	0.2	0	0	0	0	0		0	0.0		
DCHP	シクロヘキシル	84-61-7	30	6.6	30	5.5	11	3.1	8	2.2	12	3.4	13	2.9	2	0	0	0	2		4	1.4		
DPhP	フェニル	84-62-8	6	1.3	16	2.9	0	0.0	3	0.8	3	0.8	2	0.4	1	0	0	1	0		2	0.7		
DHpP	ヘプチル	3648-21-3 41451-28-9	3	0.7	8	1.5	3	0.9	1	0.3	2	0.6	1	0.2	0	0	0	0	0		0	0.0		
DEHP	2-エチルヘキシル	117-81-7	237	52.2	264	48.5	146	41.6	150	40.9	148	41.6	164	36.4	21	20	18	19	24		102	35.8		
DnOP	n-オクチル	117-84-0	90	19.8	68	12.5	19	5.4	34	9.3	22	6.2	33	7.3	4	1	1	2	2		10	3.5		
DOP	オクチル	(不特定)	0	0.0	0	0.0	0	0.0	1	0.3	0	0.0	0	0.0	0	0	0	0	1		1	0.4		
DIOP	6-メチルヘプチル	27554-26-3	5	1.1	3	0.6	2	0.6	2	0.5	4	1.1	3	0.7	0	2	0	0	0		2	0.7		
mix-P	混基アルキル	85-69-8 75673-16-4	1	0.2	0	0.0	0	0.0	1	0.3	1	0.3	1	0.2	0	0	0	0	0		0	0.0		
D0711P	C7～11アルキル	68515-42-4	1	0.2	1	0.2	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0	0	0	0		0	0.0		
DINP	イソノニル	28553-12-0	64	14.1	53	9.7	23	6.6	24	6.5	25	7.0	36	8.0	3	4	3	2	3		15	5.3		
DINP	イソノニル	68515-48-0	38	8.4	50	9.2	20	5.7	32	8.7	23	6.5	33	7.3	3	4	3	2	3		15	5.3		
DNP	ノニル	84-76-4 14103-61-8	11	2.4	10	1.8	2	0.6	6	1.6	4	1.1	4	0.9	0	0	0	0	0		0	0.0		
DI DP	イソデシル	68515-49-1	22	4.8	19	3.5	7	2.0	12	3.3	9	2.5	11	2.4	2	2	1	4	1		10	3.5		
DI DP	イソデシル	26761-40-0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0	0	0	0		0	0.0		
DDP	デシル	84-77-5	0	0.0	0	0.0	0	0.0	2	0.5	1	0.3	1	0.2	0	0	0	0	0		0	0.0		
DnDP	n-ドデシル	2432-90-8	0	0.0	2	0.4	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0	0	0	0		0	0.0		
DPHP	2-プロピルヘプチル	53306-54-0	6	1.3	8	1.5	6	1.7	2	0.5	3	0.8	3	0.7	1	1	0	0	0		2	0.7		
DUP	ウンデシル	3648-20-2	1	0.2	4	0.7	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0	0	0	0		0	0.0		
DUP	ウンデシル	85507-79-5	0	0.0	1	0.2	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0	0	0	0		0	0.0		
EOP	EO付加アルキルフタレート	117-82-8 117-83-9 605-54-9	14	3.1	14	2.6	1	0.3	8	2.2	6	1.7	13	2.9	3	1	2	2	0		8	2.8		
DBzP	ジベンジルフタレート	523-31-9	1	0.2	4	0.7	0	0.0	0	0.0	1	0.3	2	0.4	0	0	0	0	0		0	0.0		
BBP	n-ブチルベンジルフタレート	85-68-7	125	27.5	115	21.1	35	10.0	52	14.2	37	10.4	51	11.3	6	3	5	3	4		21	7.4		
DINCH	シクロヘキサンジカルボキシレート	166412-78-8	28	6.2	22	4.0	25	7.1	18	4.9	16	4.5	30	6.7	3	2	2	3	1		11	3.9		
DINCH	シクロヘキサンジカルボキシレート	474919-59-0	1	0.2	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0	0	0	0		0	0.0		
DEHTP	2-エチルヘキシルテレフタレート	6422-86-2	16	3.5	17	3.1	10	2.8	17	4.6	12	3.4	20	4.4	2	2	1	3	2		10	3.5		
TOTM	トリメリテート	3319-31-1	12	2.6	5	0.9	2	0.6	8	2.2	3	0.8	7	1.6	1	0	0	2	0		3	1.1		
DEHA	アジベート	103-23-1	18	4.0	8	1.5	6	1.7	9	2.5	6	1.7	14	3.1	2	1	0	3	1		6	2.1		
モノエステル類	monoesters	(不特定)	161	35.5	172	31.6	117	33.3	95	25.9	110	30.9	142	31.6	19	15	12	18	12		76	26.7		
MBP	モノブチルフタレート	131-70-4	136	30.0	156	28.7	72	20.5	73	19.9	74	20.8	98	21.8	15	7	3	4	3		32	11.2		
MEHP	モノ2-エチルヘキシルフタレート	4376-20-9	153	33.7	167	30.7	93	26.5	81	22.1	101	28.4	102	22.7	17	9	8	1	6		41	14.4		
PA	フタル酸	88-99-3	2	0.4	8	1.5	4	1.1	4	1.1	3	0.8	2	0.4	1	0	1	0	0		2	0.7		
DETP	エチルテレフタレート	636-09-9	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0	0	0	0		0	0.0		
TPP	リン酸トリフェニル	115-86-6	44	9.7	49	9.0	23	6.6	18	4.9	25	7.0	40	8.9	7	3	4	4	0		18	6.3		
DPP	リン酸ジフェニル	838-85-7	7	1.5	22	4.0	6	1.7	8	2.2	6	1.7	10	2.2	1	0	1	1	0		3	1.1		
	抄録文献数		454	100	544	100	351	100	367	100	356	100	450	100	56	49	61	60	59		285	100		

表 主な著者の国籍（集計）

(2024年3月)	2106～2011		2112～2205		2206～2211		2212～2305		2306～2311		2312～2405		2406～2411		2412～2505													
国・地域	集計	率(%)	集計	率(%)	集計	率(%)	集計	頻度	集計	頻度	集計	頻度	集計	頻度	2412	2501	2502	2503	2504	2505	集計	頻度						
U.S.A.	64	15.8	74	14.6	62	12.6	62	17.7	55	15.0	51	14.3	73	16.2	5	5	7	10	7		34	11.9						
中国	153	37.7	189	37.3	214	43.3	143	40.7	128	34.9	152	42.7	183	40.7	30	20	28	24	27		129	45.3						
韓国	18	4.4	22	4.3	12	2.4	9	2.6	14	3.8	18	5.1	26	5.8	3	0	2	2	1		8	2.8						
台湾	19	4.7	17	3.4	15	3.0	12	3.4	14	3.8	8	2.2	14	3.1	4	2	0	4	0		10	3.5						
日本	3	0.7	6	1.2	5	1.0	6	1.7	8	2.2	7	2.0	5	1.1	1	0	0	1	1		3	1.1						
E U	0	16.0	1	16.8	0	19.0	0	18.8	0	19.3	0	14.9	1	16.0	0	0	0	0	0		0	14.4						
オーストリア	0		1		6		2		1		0		0		0	0	0	0	0	0	0		0	0	0	0	0	0
ベルギー	5		4		2		3		5		5		0		0	0	1	1	1	1	1		1	1	1	1	1	3
チェコ	3		0		2		1		4		3		4		0	0	1	0	1	0	1		0	1	0	1	1	2
デンマーク	2		4		2		4		2		1		4		0	0	1	0	1	0	0		0	0	0	0	0	0
フィンランド	0		2		3		0		1		0		1		0	1	0	1	1	0	1		1	1	1	0	1	3
フランス	10		12		10		8		15		11		8		1	0	0	2	1	0	0		2	1	1	1	1	4
ドイツ	6		6		7		8		5		4		5		0	1	1	0	2	0	1		1	0	2	2	2	4
ギリシャ	3		2		4		1		3		1		2		0	0	0	0	0	0	0		0	0	0	0	0	0
ハンガリー	0		0		0		0		0		1		1		0	0	1	1	0	0	0		0	0	0	0	0	0
アイルランド	0		0		0		0		0		0		0		0	0	0	0	0	0	0		0	0	0	0	0	0
イタリア	10		13		18		11		9		5		15		0	3	2	0	3	8	13		18	11	9	5	15	0
ルクセンブルク	0		0		0		1		0		0		1		0	0	0	1	0	0	0		0	0	0	0	0	0
オランダ	1		5		8		2		2		3		3		1	1	0	1	1	4	1		1	0	1	1	1	4
ポーランド	3		3		5		3		3		0		2		0	0	2	1	4	0	2		0	2	1	1	1	4
ポルトガル	2		2		0		1		7		1		4		0	2	0	2	0	4	0		2	0	2	0	0	4
スロベニア	2		2		1		0		1		0		1		0	0	0	0	0	0	0		0	0	0	0	0	0
スロバキア	1		4		3		0		1		0		1		0	0	2	0	0	0	0		0	0	0	0	0	0
スペイン	4		19		12		12		7		8		12		1	1	0	0	0	2	0		0	0	0	0	0	2
スウェーデン	7		5		7		4		5		6		5		0	1	1	0	0	2	0		1	1	0	0	0	2
イギリス	6	0	4	5	0	4	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1								
	1	0.2	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0	0	0	0	0	0	0.0						
イスラエル	1	0.2	0	0.0	4	0.8	0	0.0	1	0.3	1	0.3	3	0.7	0	0	0	0	0	0	0	0.0						
イラク	0	0.0	1	0.2	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	1	0.2	0	0	0	0	0	0	0	0.0						
イラン	9	2.2	8	1.6	9	1.8	1	0.3	6	1.6	3	0.8	4	0.9	0	1	2	1	1	1	5	1.8						
インド	5	1.2	25	4.9	10	2.0	14	4.0	10	2.7	13	3.7	9	2.0	3	2	4	2	2	2	13	4.6						
インドネシア	0	0.0	1	0.2	0	0.0	0	0.0	0	0.0	1	0.3	0	0.0	0	0	0	1	0	0	1	0.4						
エジプト	4	1.0	5	1.0	4	0.8	1	0.3	4	1.1	1	0.3	0	0.0	0	0	0	0	0	0	0	0.0						
オーストラリア	4	1.0	1	0.2	6	1.2	2	0.6	5	1.4	2	0.6	1	0.2	0	1	1	0	1	1	3	1.1						
カナダ	7	1.7	11	2.2	11	2.2	5	1.4	9	2.5	4	1.1	9	2.0	1	2	0	1	0	0	4	1.4						
クウェート	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0	0	0	0	0	0	0.0						
サウジアラビア	2	0.5	2	0.4	1	0.2	3	0.9	2	0.5	1	0.3	3	0.7	0	0	1	0	1	1	2	0.7						
シリア	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0	0	0	0	0	0	0.0						
スイス	2	0.5	1	0.2	1	0.2	0	0.0	1	0.3	0	0.0	4	0.9	0	0	0	0	0	0	0	0.0						
スリランカ	1	0.2	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	1	0.2	0	0	0	0	0	0	0	0.0						
セルビア	5	1.2	3	0.6	5	1.0	2	0.6	2	0.5	3	0.8	4	0.9	2	0	0	0	0	0	2	0.7						
タイ	0	0.0	1	0.2	5	1.0	0	0.0	0	0.0	1	0.3	1	0.2	0	0	1	0	0	0	1	0.4						
チュニジア	2	0.5	0	0.0	2	0.4	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0	0	0	0	0	0	0.0						
チリ	1	0.2	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0	0	0	0	0	0	0.0						
トルコ	6	1.5	12	2.4	8	1.6	4	1.1	5	1.4	9	2.5	2	0.4	0	3	3	0	3	3	9	3.2						
ナイジェリア	3	0.7	3	0.6	7	1.4	2	0.6	0	0.0	1	0.3	4	0.9	0	0	0	0	0	0	0	0.0						
ニュージーランド	1	0.2	0	0.0	1	0.2	0	0.0	2	0.5	0	0.0	2	0.4	0	0	0	0	0	0	0	0.0						
ノルウェー	1	0.2	1	0.2	2	0.4	2	0.6	2	0.5	5	1.4	4	0.9	0	1	0	0	0	0	1	0.4						
パキスタン	3	0.7	3	0.6	2	0.4	0	0.0	2	0.5	2	0.6	0	0.0	0	0	0	0	0	0	0	0.0						
フィリピン	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0	0	0	0	0	0	0.0						
プエルトリコ	0	0.0	1	0.2	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0	0	0	0	0	0	0.0						
ブラジル	3	0.7	3	0.6	2	0.4	5	1.4	13	3.5	4	1.1	11	2.4	1	0	1	1	1	1	4	1.4						
ブルネイ	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0	0	0	0	0	0	0.0						
ベトナム	1	0.2	3	0.6	0	0.0	1	0.3	0	0.0	0	0.0	2	0.4	0	1	0	0	0	0	1	0.4						
マレーシア	1	0.2	2	0.4	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0	0	0	1	1	1	0.4						
南アフリカ	2	0.5	0	0.0	0	0.0	2	0.6	0	0.0	0	0.0	2	0.4	0	0	0	0	1	1	1	0.4						
メキシコ	5	1.2	5	1.0	4	0.8	0	0.0	3	0.8	3	0.8	4	0.9	1	0	0	2	1	1	4	1.4						
モロッコ	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0	0	0	0	0	0	0.0						
ヨルダン	0	0.0	0	0.0	0	0.0	1	0.3	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0	0	0	0	0	0	0.0						
ロシア	2	0.5	3	0.6	4	0.8	1	0.3	1	0.3	0	0.0	0	0.0	0	0	0	0	0	0	0	0.0						
アルジェリア	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	1	0.3	0	0.0	0	0	0	0	0	0	0	0.0						
その他	12	3.0	19	3.7	4	0.8	7	2.0	9	2.5	12	3.4	6	1.3	1	2	2	2	1	1	8	2.8						
新出合計	406	100	507	100.0	494	100.0	351	100.0	367	100.0	356	100.0	450	100.0	56	49	61	60	59	0	285	100.0						

No.		主な著者	原題 キーワード	題名 (和訳) 抽出化合物(CAS No)	文献名 題名 (主な著者)	発行年
2504-001	11188	Z Yin	Analysis of toxicity and mechanisms of DEHP in prostate cancer with network toxicology and molecular docking strategy. Carcinogenicity [CA], Toxicity [TO]	ネットワーク毒性学と分子ドッキング戦略による前立腺がんにおける DEHP の毒性とメカニズムの分析。 117-81-7	International Journal of Surgery 中国	2025
2504-002	11189	Y Guo	Di-(2-ethylhexyl)-phthalate disrupts mouse placental growth by regulating the cell cycle of mouse placental trophoblasts through the Trim38-p53 signaling axis. Mammal [MA], Reprotoxicity [RE], Toxicity [TO]	ジ-(2-エチルヘキシル)-フタル酸エステルは、Trim38-p53 シグナル伝達軸を介してマウス胎盤栄養芽細胞の細胞周期を調節することにより、マウス胎盤の成長を阻害します。 117-81-7	FASEB Journal 中国	2025
2504-003	11190	J Zhang	Rhythm- and sex-dependent lipid accumulation in Drosophila melanogaster by phthalates. Endocrine Disruption [ED], Invertebrate [IN], Toxicity [TO]	キロショウジョウバエにおけるフタル酸エステルによるリズムと性別依存性の脂質蓄積。 117-84-0, 131-11-3, 605-50-5, 68515-49-1	Environmental Pollution 中国	2025
2504-004	11191	MK Fuzak	Examining the Impact of Environmental Non-Persistent Compounds: Phthalates, BPA, and Benzophenone on Endometriosis. Human [MN], Metabolism [ME], Reprotoxicity [RE], Review [RV], Toxicity [TO]	環境中の非持続性化合物 (フタル酸エステル、BPA、ベンゾフェノン) の子宮内膜症への影響の調査。 General	Seminars in Reproductive Medicine U.S.A.	2024
2504-005	11192	SA Ishak	Impact of plasticiser exposure on oyster Crassostrea (Magallana) saidii: assessing oxidative stress and biomarker responses. Envir. aspects [EA], Invertebrate [IN], Repeated dose [RD], Toxicity [TO]	可塑剤への曝露がカキ Crassostrea (Magallana) saidii に与える影響: 酸化ストレスとバイオマーカー反応の評価。 103-23-1, 28553-12-0, 68515-48-0, Other	Ecotoxicology マレーシア	2025
2504-006	11193	HK Gul	Phthalates in diapers: Assessment of dermal exposure of babies and environmental phthalate release. Envir. aspects [EA], Envir. fate [EF], Envir. levels [EN], Exposure [EX], Human [MN], Local [LO], Reprotoxicity [RE]	おむつに含まれるフタル酸エステル: 乳児の皮膚曝露と環境中のフタル酸エステル放出の評価。 84-66-2, 84-74-2, 85-68-7, General	Chemosphere トルコ	2025
2504-007	11194	H Li	Down-regulation of TET2 inhibits testosterone synthesis in offspring mice exposed to DBP during pregnancy through LH/cAMP/PKA/SiAR signaling mediated by LHR. In vitro [VI], Mammal [MA], Oral [OR], Repeated dose [RD], Reprotoxicity [RE], Toxicity [TO]	TET2 のダウンレギュレーションは、LHR を介した LH/cAMP/PKA/SiAR シグナル伝達を通じて、妊娠中に DBP に曝露された子孫マウスにおけるテストステロン合成を阻害します。 131-70-4, 84-74-2	Ecotoxicology and Environmental Safety 中国	2025
2504-008	11195	R Guan	Investigation on the interaction between catalase and typical phthalates with different side chain lengths. Technical [TE], Toxicity [TO]	側鎖の長さが異なる典型的なフタル酸エステルとカタラーゼとの相互作用に関する調査。 131-11-3, 84-66-2, 84-74-2	Spectrochimica Acta Part A: Molecular and Biomolecular Spectroscopy 中国	2025
2504-009	11196	W Liu	Soil enzyme activities and bacterial communities respond to co-exposure of butyl benzyl phthalate and TiO2 nanomaterials: Earthworm-mediated effects. Envir. aspects [EA], Envir. fate [EF], Invertebrate [IN], Soil [SO], Toxicity [TO]	土壌酵素の活性と細菌群集は、ブチルベンジルフタレートと TiO2 ナノマテリアルの同時曝露に反応します: ミミズを介した影響。 85-68-7	Environmental Pollution 中国	2025
2504-010	11197	N Acharya	Peritubular Myoid Cells of the Testis Produce Monocyte Chemoattractant Protein 1 Upon Direct Exposure to Mono-(2-Ethylhexyl) Phthalate Through the IL-1 Signaling Pathway. In vitro [VI], Mammal [MA], Reprotoxicity [RE], Toxicity [TO]	精巣の周囲尿管筋様細胞は、IL-1 シグナル経路を介してモノ-(2-エチルヘキシル) フタル酸エステルに直接曝露されると、単球走化性タンパク質 1 を産生します。 4376-20-9	Toxicology U.S.A.	2025
2504-011	11198	S Tanner	Prenatal DEHP plastic chemical exposure increases the likelihood of child autism and ADHD symptoms through epigenetic programming. Human [MN], Metabolism [ME], Reprotoxicity [RE], Toxicity [TO]	出生前の DEHP プラスチック化学物質への曝露は、エビジェネティックプログラミングを通じて子供の自閉症や ADHD 症状の可能性を高めます。 117-81-7	bioRxiv オーストラリア	2025
2504-012	11199	F Silva dos Santos	The Threat of Bis(2-Ethylhexyl) Phthalate in Coastal and Marine Environments: Ecotoxicological Assays Using Tropical Species from Different Trophic Levels. Algae [AL], Biodegradation [BD], Envir. aspects [EA], Envir. fate [EF], Invertebrate [IN], Microbe [MI], Sediment, Surface water [WS], Toxicity [TO]	沿岸および海洋環境におけるフタル酸ビス (2-エチルヘキシル) の脅威: 異なる栄養段階の熱帯種を使用した生態毒性試験。 117-81-7	International Journal of Environmental Research and Public Health ブラジル	2025
2504-013	11200	Y Liu	Impact of phthalate exposure and blood lipids on breast cancer risk: machine learning prediction. Carcinogenicity [CA], Endocrine Disruption [ED], Human [MN], Metabolism [ME], Toxicity [TO]	フタル酸エステルへの曝露と血中脂質の乳がんリスクへの影響: 機械学習による予測。 117-81-7, 4376-20-9, Monoesters	Environmental Sciences Europe 中国	2025
2504-014	11201	R Li	The impact of phthalates on asthma and chronic obstructive pulmonary disease: a comprehensive analysis based on network toxicology and molecular docking. Sensitization [SE], Toxicity [TO]	フタル酸エステルの喘息および慢性閉塞性肺疾患への影響: ネットワーク毒性学と分子ドッキングに基づく包括的分析。 General	Frontiers in Pharmacology 中国	2025
2504-015	11202	L Zhang	Paternal DEHP Exposure Triggers Reproductive Toxicity in Offspring via Epigenetic Modification of H3K27me3. Mammal [MA], Repeated dose [RD], Reprotoxicity [RE], Toxicity [TO]	父親の DEHP 曝露は H3K27me3 のエビジェネティック修飾を介して子孫の生殖毒性を誘発します。 117-81-7	Toxics 中国	2025
2504-016	11203	EA Mersal	Immunohistochemical characterization of pancreatic delta cell as potential target for dibutyl phthalate toxicity in Wistar rats. Endocrine Disruption [ED], Mammal [MA], Oral [OR], Repeated dose [RD], Toxicity [TO]	Wistar ラットにおけるジブチルフタレート毒性の潜在的標的としての膵臓デルタ細胞の免疫組織化学的特徴づけ。 84-74-2	Tropical Journal of Pharmaceutical Research サウジアラビア	2025
2504-017	11204	J Zhang	The acute toxicity of tripropyl phosphate and tributyl phosphate to Microcystis aeruginosa. Acute [AC], Envir. aspects [EA], Microbe [MI], Surface water [WS], Toxicity [TO]	Microcystis aeruginosa に対するリン酸トリプロピルおよびリン酸トリブチルの急性毒性。 Other	Environmental Geochemistry and Health 中国	2025
2504-018	11205	Y Tao	Link between gut damage and neurotoxicity with gender differences in zebrafish: Dibutyl phthalate-driven microbiota dysbiosis as a possible major cause. Envir. aspects [EA], Fish [FH], Repeated dose [RD], Toxicity [TO]	ゼブラフィッシュにおける腸の損傷と神経毒性の関連性と性差: 主な原因としてジブチルフタレートによる微生物叢の異常が考えられます。 84-74-2	Science of the Total Environment 中国	2024
2504-019	11206	H Shi	Maternal di(2-ethylhexyl) phthalate exposure increases the risk of congenital heart disease in mice offspring. Mammal [MA], Oral [OR], Reprotoxicity [RE], Toxicity [TO]	母親がフタル酸ジ (2-エチルヘキシル) に曝露すると、マウスの子孫の先天性心疾患のリスクが高まります。 117-81-7	Pediatric Research 中国	2025
2504-020	11207	W Wei	Plasticizer sources and concentrations in indoor environments in Europe: A systematic review of existing data. Dust [DU], Envir. aspects [EA], Envir. fate [EF], Envir. levels [EN], Indoor Air [IA], Review [RV]	ヨーロッパの屋内環境における可塑剤の発生源と濃度: 既存データの体系的なレビュー。 117-81-7, 131-11-3, 28553-12-0, 6422-86-2, 68515-48-0, 84-66-2, 84-74-2	Science of the Total Environment フランス	2025
2504-021	11208	T Guo	The role of lifestyle in the impact of constant phthalate exposure on overweight and obesity: A longitudinal cohort study in China. Endocrine Disruption [ED], Human [MN], Metabolism [ME], Reprotoxicity [RE], Toxicity [TO]	フタル酸エステルへの継続的な曝露が過体重と肥満に及ぼす影響におけるライフスタイルの役割: 中国における縦断的コホート研究。 General	Pediatric Obesity 中国	2025
2504-022	11209	N Li	Association of maternal prenatal phthalate exposure and genetic polymorphisms of metabolic enzyme genes with spontaneous preterm birth: a nested case-control study in China. Human [MN], Metabolism [ME], Reprotoxicity [RE], Toxicity [TO]	母親の出生前フタル酸エステル曝露および代謝酵素遺伝子の遺伝子多型と自然早産との関連性: 中国におけるネスト型症例対照研究。 General, Monoesters	BMC Pregnancy and Childbirth 中国	2025
2504-023	11210	JG Hernandez-Perez	Racial/ethnic disparities in the association of environmental exposure to phthalates and bisphenols mixtures with diabetes mellitus: NHANES 2013-2016. Endocrine Disruption [ED], Human [MN], Metabolism [ME], Toxicity [TO]	フタル酸エステルおよびビスフェノール混合物への環境曝露と糖尿病との関連性における人種/民族間の差異: NHANES 2013-2016。 117-81-7, General, Monoesters, Other	Archives of Environmental and Occupational Health メキシコ	2025
2504-024	11211	X Lan	Reproductive Effects of Phthalates and Microplastics on Marine Mussels Based on Adverse Outcome Pathway. Endocrine Disruption [ED], Envir. aspects [EA], Invertebrate [IN], Toxicity [TO]	有害結果経路に基づく海洋ムール貝に対するフタル酸エステルおよびマイクロプラスチックの生殖影響。 117-81-7	Environmental Science and Technology 中国	2025
2504-025	11212	J Kang	Diethyl-hexyl-cyclohexane (Eco-DEHCH) is a safer phthalate alternative that does not elicit neuroendocrine disrupting effects. Endocrine Disruption [ED], Fish [FH], In vitro [VI], Toxicity [TO]	ジエチルヘキシルシクロヘキサン (Eco-DEHCH) は、神経内分泌をかく乱する影響を引き起こさない、より安全なフタル酸エステルの代替品です。 117-81-7, 28553-12-0, 6422-86-2, 68515-48-0, 84731-70-4	Journal of Hazardous Materials 韓国	2025
2504-026	11213	M Farhadi	Phthalate Concentration in Drinking Water in Southeast Asia Regional Countries (Systematic Review and Meta-Analysis). Envir. levels [EN], Exposure [EX], Human [MN], Oral [OR], Review [RV], Surface water [WS]	東南アジア地域の国々の飲料水中のフタル酸エステル濃度 (系統的レビューとメタ分析)。 117-81-7, 84-66-2, 84-74-2, 85-68-7, General	Desalination and Water Treatment イラン	2025
2504-027	11214	A Friedman	Periods of susceptibility for associations between phthalate exposure and preterm birth: Results from a pooled analysis of 16 US cohorts. Human [MN], Metabolism [ME], Reprotoxicity [RE], Review [RV], Toxicity [TO]	フタル酸エステルへの曝露と早産の関連性に対する感受性期間: 米国の 16 コホートの統合分析の結果。 117-81-7, 4376-20-9, General, Monoesters	Environment International U.S.A.	2025
2504-028	11215	Y Tao	Persistent effects of early-life exposure to dibutyl phthalate on zebrafish: Immune system dysfunction via HPA axis. Endocrine Disruption [ED], Fish [FH], Toxicity [TO]	幼年期のジブチルフタレートへの曝露がゼブラフィッシュに及ぼす持続的影響: HPA 軸を介した免疫システムの影響を評価します。 84-74-2	Environment International 中国	2025
2504-029	11216	M Scherer	Assessing the exposure to the UV filter DHHB in urine samples from the German Environmental Specimen Bank (2000–2021): Evaluating the impact of a potential impurity of di-n-hexyl phthalate in DHHB. Exposure [EX], Human [MN], Local [LO], Metabolism [ME]	ドイツ環境標本バンクの尿サンプルにおける紫外線フィルター DHHB への曝露の評価 (2000–2021 年): DHHB に含まれるジ-n-ヘキシルフタル酸エステルの潜在的な不純物の影響を評価します。 84-75-3	International Journal of Hygiene and Environmental Health ドイツ	2025
2504-030	11217	M Kida	Pollution of the aquatic environment by plasticizers leached from microplastics originating from linear sewage systems. Envir. aspects [EA], Envir. fate [EF], Envir. levels [EN], Technical [TE], Waste water [WW]	下水道から発生するマイクロプラスチックから浸出した可塑剤による水環境の汚染。 117-81-7, 84-66-2, 84-74-2, General	Desalination and Water Treatment ポーランド	2025
2504-031	11218	Y Xu	New insights into DEHP-induced inflammatory injury in chicken spleen: ROS/TLR4/MyD88 pathway and apoptosis/necroptosis-M1 polarization crosstalk. In vitro [VI], Other [OT], Toxicity [TO]	ニワトリの脾臓における DEHP 誘発性炎症性損傷に関する新たな知見: ROS/TLR4/MyD88 経路およびアポトーシス/ネクロプトーシス-M1 分極クロストーク。 117-81-7	Poultry Science 中国	2025
2504-032	11219	I Stufchen	The impact of endocrine disrupting chemicals on adrenal corticosteroids – a systematic review of epidemiological studies. Endocrine Disruption [ED], Human [MN], Metabolism [ME], Review [RV], Toxicity [TO]	内分泌かく乱化学物質の副腎コルチステロイドへの影響 - 疫学研究の体系的レビュー。 General	Environmental Research ドイツ	2025

2504-033	11220	Y Zhang	Associations of endocrine-disrupting chemicals mixtures with serum lipid and glucose metabolism among overweight/obese and normal-weight children: A panel study. Endocrine Disruption [ED], Human [MN], Metabolism [ME], Reprotoxicity [RE], Review [RV], Toxicity [TO]	タリすぎ/肥満および正常体重の子供における内分泌かく乱化学物質混合物と血清脂質およびグルコース代謝との関連性: パネル調査。 General, Monoesters, Other	Ecotoxicology and Environmental Safety	2025
2504-034	11221	AM.Schonleben	Organophosphorus Flame Retardant, Phthalate, and Alternative Plasticizer Contamination in Novel Plant-Based Food: A Food Safety Investigation. Envir. levels [EN], Exposure [EX], Human [MN], Metabolism [ME], Oral [OR]	新しい植物由来食品における有機リン系難燃剤、フタル酸エステル、代替可塑剤の汚染: 食品安全調査。 General, Other	Environmental Science and Technology	2025
2504-035	11222	Q Hui	Mechanisms and targeted prevention of hepatic osteodystrophy caused by a low concentration of di-(2-ethylhexyl)-phthalate. Mammal [MA], Repeated dose [RD], Toxicity [TO]	低濃度のジ (2-エチルヘキシル) フタル酸エステルによって引き起こされる肝性骨異栄養症のメカニズムと標的予防。 117-81-7	Frontiers in Immunology	2025
2504-036	11223	G Vermeulen	Clinical evaluation of red cell concentrates in non-DEHP plasticized containers compared with standard DEHP plasticized containers: A quasi-randomized observational multicentre study. Exposure [EX], Human [MN], Injection [JE], Toxicity [TO]	非 DEHP プラスチック容器に入った赤血球濃縮液と標準 DEHP プラスチック容器に入った赤血球濃縮液の臨床評価: 準ランダム化観察多施設研究。 117-81-7	Vox Sanguinis	2025
2504-037	11224	M De Rosa	Urinary Metabolomics of Plastic Manufacturing Workers: A Pilot Study. Exposure [EX], Human [MN], Metabolism [ME], Occupational [OC], Toxicity [TO]	プラスチック製造労働者の尿メタボロミクス: パイロットスタディ。 General, Other	Journal of Xenobiotics	2025
2504-038	11225	H Zhang	Exposure to Di(2-Ethylhexyl) Phthalate Increases the Internalization of Polystyrene Microplastics by Human Hepatocellular Carcinoma Cells and Leads to Cell Damage. Human [MN], In vitro [VI], Toxicity [TO]	ジ (2-エチルヘキシル) フタル酸エステルへの曝露により、ヒト肝細胞癌細胞によるポリスチレンマイクロプラスチックの内部化が増加し、細胞損傷につながる。 117-81-7	Journal of Applied Toxicology	2025
2504-039	11226	K Gao	Occurrence, Characteristics, and Mixed Reproductive Exposure Risk Assessment of Traditional Phthalates and Their Novel Alternatives in Campus Indoor Dust. Dust [DU], Envir. aspects [EA], Envir. levels [EN], Exposure [EX], Human [MN], Oral [OR], Reprotoxicity [RE], Toxicity [TO]	大学のキャンパスの屋内塵埃における従来のフタル酸エステルとその新規代替物質の存在、特徴、混合生殖曝露リスク評価。 117-81-7, 4654-26-6, General	Environmental Science and Technology	2025
2504-040	11227	F Gorini	Phthalates and Non-Phthalate Plasticizers and Thyroid Dysfunction: Current Evidence and Novel Strategies to Reduce Their Spread in Food Industry and Environment. Endocrine Disruption [ED], Review [RV], Toxicity [TO]	フタル酸エステルおよび非フタル酸エステル可塑剤と甲状腺機能障害: 食品産業と環境におけるそれらの拡散を減らすための最新の証拠と新しい戦略。 General, Other	Toxics	2025
2504-041	11228	K Lai	Infants' Dermal Exposure to Phthalates from Disposable Baby Diapers and Its Association with DNA Oxidative Damage. Exposure [EX], Human [MN], Local [LO], Metabolism [ME], Reprotoxicity [RE], Toxicity [TO]	使い捨てベビー用おむつ由来のフタル酸エステルへの乳児の皮膚曝露と DNA 酸化損傷との関連性。 117-81-7, 131-70-4, 4376-20-9, 84-66-2, 84-69-5, 84-74-2, Monoesters	Toxics	2025
2504-042	11229	Y Zhang	Dicyclohexyl Phthalate derails trophoblast function and lipid metabolism through NDRG1 by targeting PPARα: RXRα. In vitro [VI], Mammal [MA], Repeated dose [RD], Reprotoxicity [RE], Toxicity [TO]	ジシクロヘキシルフタル酸エステルは、PPARα: RXRαを標的とし、NDRG1 を介して栄養感応機能と脂質代謝を阻害します。 84-61-7	Toxicology	2025
2504-043	11230	N Alkan	Environmental distributions of phthalates in sediments affected by municipal wastewater in the South-eastern Black Sea. Bioaccumulation [BA], Envir. aspects [EA], Envir. fate [EF], Envir. levels [EN], Sediment, Waste water [WW]	黒海南東部の都市廃水の影響を受けた堆積物中のフタル酸エステルの環境分布。 84-66-2, 84-75-3, General	Chemosphere	2025
2504-044	11231	ER Vignesh	Phthalic acid esters as an ecological hazard to the coral reef ecosystems: A case study from the coral reef waters of the Lakshadweep Archipelago, Arabian Sea. Bioaccumulation [BA], Biota [BI], Envir. aspects [EA], Envir. fate [EF], Envir. levels [EN], Fish [FH], Invertebrate [IN], Surface water [WS]	サンゴ礁生態系に対する生態学的危険としてのフタル酸エステル: アラビア海のラクシャディープ諸島のサンゴ礁水域における事例研究。 84-69-5, 84-74-2, General	Marine Pollution Bulletin	2025
2504-045	11232	M.Ji	Plasticizers determine a deeper reshape of soil virome than microplastics. Envir. aspects [EA], Envir. fate [EF], Microbe [MI], Soil [SO]	可塑剤は、マイクロプラスチックよりも土壌ウイルス叢のより深い再形成を決定します。 84-66-2	Chemical Engineering Journal	2025
2504-046	11233	FI Palmieri	Endocrine disruptors as risk factors for idiopathic premature thelarche in girls: A case-control study [in Spanish]. Endocrine Disruption [ED], Human [MN], Metabolism [ME], Reprotoxicity [RE], Toxicity [TO]	女の子の特発性早産性乳房の危険因子としての内分泌かく乱物質: 症例対照研究 [スペイン語] General, Other	Archivos Argentinos de Pediatría	2025
2504-047	11234	BK Das	Modulation of immune gene expression profile in Laboe catla with chronic toxicity to emerging endocrine disruptors through a multiorgan approach. Envir. aspects [EA], Fish [FH], Surface water [WS], Toxicity [TO]	多臓器アプローチによる新興内分泌攪乱物質に対する慢性毒性を持つ Laboe catla の免疫遺伝子発現プロファイルの調節。 84-66-2, Other	Scientific Reports	2025
2504-048	11235	SS Hoffman	Impact of prenatal phthalate exposure on newborn metabolome and infant neurodevelopment. Human [MN], Metabolism [ME], Reprotoxicity [RE], Toxicity [TO]	出生前のフタル酸エステルへの曝露が新生児のメタボロームと乳児の神経発達に与える影響。 General, Monoesters	Nature Communications	2025
2504-049	11236	CG Sears	Prenatal and childhood phthalate mixtures and adolescent sleep health in The HOME Study. Human [MN], Metabolism [ME], Reprotoxicity [RE], Toxicity [TO]	HOME 研究における出生前および小児期のフタル酸エステル混合物と青少年の睡眠の健康。 131-70-4, Monoesters	Environmental Health Perspectives	2025
2504-050	11237	BA Ryva	Endocrine disrupting chemicals and persistent nausea among pregnant women enrolled in the Illinois Kids Development Study (I-KIDS). Human [MN], Metabolism [ME], Reprotoxicity [RE], Toxicity [TO]	イリノイ州児童発達研究 (I-KIDS) に参加した妊婦における内分泌かく乱化学物質と持続性の吐き気。 117-81-7, 166412-78-8, Monoesters	Environmental Health Perspectives	2025
2504-051	11238	A Yasuda	Associations between urinary phthalate metabolites and reproductive, adrenal, and gonadotropic hormones in peripubertal children: the Hokkaido study. Endocrine Disruption [ED], Human [MN], Metabolism [ME], Reprotoxicity [RE], Toxicity [TO]	思春期前後の小児における尿中フタル酸エステル代謝物と生殖ホルモン、副腎ホルモン、性腺刺激ホルモンとの関連性: 北海道の研究。 General, Monoesters	Environmental Research	2025
2504-052	11239	Z Xiong	Exploring the relationships between prenatal phthalate exposure and neonatal thyroid function: A prospective cohort study. Endocrine Disruption [ED], Human [MN], Metabolism [ME], Reprotoxicity [RE], Toxicity [TO]	出生前のフタル酸エステルへの曝露と新生児の甲状腺機能との関係の調査: 前向きコホート研究。 4376-18-5, Monoesters	Journal of Hazardous Materials	2025
2504-053	11240	X Zhou	Dynamic assessment of phthalate exposure: Linking internal and external monitoring in diverse indoor environments. Dust [DU], Envir. aspects [EA], Envir. fate [EF], Envir. levels [EN], Exposure [EX], Human [MN], Indoor Air [IA], Occupational [OC]	フタル酸エステル曝露の動的評価: 多様な屋内環境における内部モニタリングと外部モニタリングの連携。 4376-20-9, General, Monoesters	Environment International	2025
2504-054	11241	MIA Ibrahim	The effects of postnatal exposure to di-n-butyl phthalate (DBP) on the male reproductive system in animals: A systematic review and meta-analysis. Endocrine Disruption [ED], Fish [FH], Mammal [MA], Other [OT], Reprotoxicity [RE], Review [RV], Toxicity [TO]	出生後のジ-n-ブチルフタレート (DBP) への曝露が動物の雄生殖系系に及ぼす影響: 系統的レビューとメタ分析。 84-74-2	Reproduction and Breeding	2025
2504-055	11242	L Zou	From Plasticizers to Pollutants: The Ecological Consequences of PAEs in Agricultural Soils. Envir. aspects [EA], Envir. fate [EF], Envir. levels [EN], Microbe [MI], Soil [SO], Toxicity [TO]	可塑剤から汚染物質へ: 農地土壌におけるPAEの生態学的影響。 117-81-7, 117-84-0, 131-11-3, 84-66-2, 84-74-2, 85-68-7	Environmental Pollution	2025
2504-056	11243	P Zhao	Gestational and lactational exposure to DEHP triggers ACSL4/TFR-mediated hippocampal neuronal ferroptosis via YAP activation: implication for the neurocognitive disorders in male offspring. In vitro [VI], Mammal [MA], Repeated dose [RD], Reprotoxicity [RE], Toxicity [TO]	妊娠中および授乳中の DEHP への曝露は、YAP 活性化を介して ACSL4/TFR 媒介性海馬ニューロンフェロプトーシスを引き起こし、男性子孫の神経認知障害に影響する。 117-81-7, 4376-20-9	Journal of Hazardous Materials	2025
2504-057	11244	H Ganesh	Impact of Persistent Endocrine-Disrupting Chemicals on Human Nuclear Receptors: Insights from In Silico and Experimental Characterization. Human [MN], In vitro [VI], Toxicity [TO]	持続性内分泌かく乱化学物質のヒト核受容体への影響: in silico および実験的特性評価からの洞察。 84-61-7, Other	International Journal of Molecular Sciences	2025
2504-058	11245	I Bozkurt	Knowledge and Awareness of Anesthesiologists about Di(2-EthylHexyl) Phthalate in Turkey: A Survey Study. Exposure [EX], Human [MN], Inhalation [HA], Injection [JE], Local [LO], Occupational [OC], Oral [OR], Toxicity [TO]	トルコにおける麻酔科医のジ (2-エチルヘキシル) フタル酸エステルに関する知識と認識: 調査研究。 117-81-7	Doklady Biochemistry and Biophysics	2025
2504-059	11246	CK Negi	2-Ethylhexyl Diphenyl Phosphate Affects Steroidogenesis and Lipidome Profile in Human Adrenal (H295R) Cells. Endocrine Disruption [ED], Human [MN], In vitro [VI], Toxicity [TO]	2-エチルヘキシルジフェニルホスフェートはヒト副腎 (H295R) 細胞のステロイド生成とリポドームプロファイルに影響を及ぼします。 1241-94-7	Chemical Research in Toxicology	2025

(付録)		■リン酸エステル系 ■発達、神経毒性 ■生殖毒性 ■他トピック	1-1-3"
No.	Journal abstract / 著者所属	Web 翻訳	
2504-001	Recent decades have seen a significant increase in the use of industrial chemicals, introducing numerous environmental pollutants with uncertain health impacts. Among these, di(2-ethylhexyl) phthalate (DEHP), a key plastic industry component, has raised concerns due to its carcinogenic and endocrine-disrupting potential, particularly its association with tumorigenesis. The current study focused on DEHP's implications for prostate cancer (PCa), a leading health issue for men worldwide. DEHP's endocrine-disrupting properties, which interfere with hormone functions crucial for PCa development and progression, prompted our investigation into its specific role in PCa. Utilizing network toxicology and molecular docking strategies, we aimed to uncover the molecular targets implicated in DEHP-induced PCa. Our research successfully identified 88 targets linked to DEHP's influence on prostate carcinogenesis, with a focus on genes within focal adhesion and cancer pathways, such as SRC, MMP9, MMP2, PTGS2, and CCND1. These findings revealed the molecular mechanisms by which DEHP may contribute to PCa, providing a foundation for future therapeutic strategies to counteract DEHP's adverse effects on prostate health.	近年、工業用化学物質の使用が大幅に増加し、健康への影響が不明瞭な環境汚染物質が数多く発生しています。中でも、プラスチック産業の主要成分であるフタル酸ジ(2-エチルヘキシル) (DEHP) は、その発がん性および内分泌攪乱作用、特に腫瘍形成との関連性から懸念されています。本研究は、世界中の男性にとって主要な健康問題である前立腺がん (PCa) に対するDEHPの影響に焦点を当てています。PCaの発生と進行に不可欠なホルモン機能を阻害するDEHPの内分泌攪乱特性を鑑み、DEHPがPCaにおいて特異的に果たす役割について調査を行いました。ネットワーク毒性学と分子ドッキング戦略を駆使し、DEHP誘発性PCaに関与する分子標的を明らかにすることを目指しました。本研究では、SRC、MMP9、MMP2、PTGS2、CCND1といった接着斑およびがん経路に関わる遺伝子に焦点を当て、DEHPが前立腺発がんに及ぼす影響に関連する88の標的を同定することに成功しました。これらの研究結果により、DEHPが前立腺癌に寄与する分子メカニズムが明らかになり、前立腺の健康に対する DEHP の悪影響を打ち消す将来の治療戦略の基礎が提供されます。	
	Department of Urology, Institute of Urology, West China Hospital, College of Life Sciences, Sichuan University, Chengdu, People's Republic of China		
2504-002	Di-(2-ethylhexyl)-phthalate (DEHP) is a common endocrine disruptor that causes very serious environmental pollution. Recent studies have described that DEHP exerts detrimental effects on key processes of placental development, including implantation, differentiation, invasion, and angiogenesis. However, its effects on the proliferation of placental trophoblasts and related regulatory mechanisms remain elusive. This study demonstrated that maternal DEHP exposure significantly disrupted placental growth. Similarly, transcriptomic and proteomic analyses of DEHP-treated placental tissues revealed that DEHP may disrupt placental growth by affecting the cell cycle of placental trophoblasts. Further analyses validated that DEHP inhibited the growth of mouse placental trophoblasts by significantly upregulating the expression of the p53 protein, which arrests the cell cycle. Mechanistically, Tripartite motif protein 38 (Trim38) was identified as a target protein of MEHP, with Trim38 binding to p53 and downregulating p53 expression by promoting its ubiquitination-proteasomal degradation. Interestingly, MEHP could inhibit the Trim38-regulated ubiquitination degradation of p53 and up-regulate p53 protein expression, which in turn inhibited the cell cycle and, ultimately, mouse placental trophoblast growth. In conclusion, DEHP disrupted mouse placental growth by inhibiting the cell cycle of mouse placental trophoblasts via the Trim38-p53 signaling axis. Overall, this study provides a theoretical reference for elucidating the mechanism underlying DEHP-induced placental toxicity.	ジ (2-エチルヘキシル) フタル酸エステル (DEHP) は、深刻な環境汚染を引き起こす一般的な内分泌攪乱物質です。最近の研究では、DEHPが着床、分化、浸潤、血管新生など、胎盤の発達の重要な過程に有害な影響を及ぼすことが報告されています。しかし、胎盤栄養芽細胞の増殖と関連する制御機構への影響については、依然として不明な点が多く残っています。本研究では、母体のDEHP曝露が胎盤の成長を著しく阻害することが実証されました。同様に、DEHP処理胎盤組織のトランスクリプトーム解析およびプロテオーム解析により、DEHPが胎盤栄養芽細胞の細胞周期に影響を及ぼすことで、胎盤の成長を阻害する可能性があると明らかになりました。さらに解析を進めたところ、DEHPは細胞周期を停止させるp53タンパク質の発現を著しく上昇させることで、マウス胎盤栄養芽細胞の増殖を阻害することが確認されました。メカニズム的には、トリパタイトモチーフタンパク質38 (Trim38) がMEHPの標的タンパク質として同定され、Trim38はp53に結合し、ユビキチン化-プロテアソーム分解を促進することでp53の発現をダウンレギュレーションする。興味深いことに、MEHPはTrim38制御によるp53のユビキチン化分解を阻害し、p53タンパク質発現をアップレギュレーションすることで、細胞周期を阻害し、最終的にはマウス胎盤栄養芽細胞の増殖を阻害した。結論として、DEHPはTrim38-p53シグナル伝達経路を介してマウス胎盤栄養芽細胞の細胞周期を阻害することで、マウス胎盤の成長を阻害した。全体として、本研究はDEHP誘発性胎盤毒性のメカニズムを解明するための理論的参考資料を提供する。	
	Key Laboratory of Birth Defects and Related Diseases of Women and Children of MOE, Department of Pediatrics, West China Second University Hospital, Sichuan University, Chengdu, C		
2504-003	Phthalates (PAEs) have been linked to obesity prevalence. Their obesogenic effects were influenced by sexes and rhythm, while the underlying mechanisms remained to be explored. In the present study, dimethyl phthalate (DMP), dioctyl phthalate (DOP), diisopentyl phthalate (DIPP) and diisodecyl phthalate (DIDP) were chosen as the PAEs' representatives, and their obesogenic effects were measured in Drosophila melanogaster with consideration on sleep and eclosion rhythms and sex-dependent differences. Results showed that DMP and DOP stimulated body weight, and 4 PAEs commonly influenced the total sleep with less inhibition or more stimulation in males than in females. Biochemical analysis showed that 4 PAEs commonly elevated levels of triglyceride (TG), glucose and lactate with more significant effects in males than in females, with simultaneous more stimulated enzymes in males. Meanwhile, their stimulatory effects on cholesterol and pyruvate were more overwhelmed in females. In addition, the PAEs' effects on TG were more convincing in adults eclosed in afternoon (PM) than those in morning (AM), while their effects on glucose, lactate, cholesterol and pyruvate were more convincing in AM adults with simultaneous more stimulated enzymes than in PM ones. Further analysis on the expressions of the pdk-1/akt/foxo signaling pathway, and the results demonstrated that the PAEs' effects on lipid metabolism connected with their influences on rhythm and hormone regulations. The correlation analysis on the overall results demonstrated that the PAEs' toxicities were also influenced by the molecular weights.	フタル酸エステル (PAE) は肥満の蔓延と関連があるとされてきた。その肥満誘発作用は性別やリズムに影響されたが、その根底にあるメカニズムは未だ解明されていない。本研究では、代表的なPAEとしてジメチルフタレート (DMP)、ジオクチルフタレート (DOP)、ジイソペンチルフタレート (DIPP)、ジイソデシルフタレート (DIDP) を選び、ショウジョウバエ (Drosophila melanogaster) における睡眠と羽化のリズム、性別による違いを考慮した上で、その肥満誘発作用を測定した。結果、DMPとDOPは体重増加を刺激し、4つのPAEは共通して総睡眠時間に影響を及ぼし、男性では女性よりも抑制が少なく、刺激が大きいことが示された。生化学分析では、4つのPAEは共通してトリグリセリド (TG)、グルコース、乳酸値を上昇させ、女性よりも男性により顕著な影響を与え、同時に男性の方が酵素の刺激が大きいことが示された。一方、コレステロールとビルビン酸への刺激効果は雌でより顕著であった。さらに、PAEのTGへの影響は、午前よりも午後に羽化した成虫の方が顕著であった。一方、グルコース、乳酸、コレステロール、ビルビン酸への影響は、同時に酵素が刺激される午前の成虫の方が、午後の成虫よりも顕著であった。pdk-1/akt/foxoシグナル伝達経路の発現に関するさらなる解析の結果、PAEの脂質代謝への影響は、リズムおよびホルモン調節への影響と関連していることが示された。全体的な結果の相関解析により、PAEの毒性は分子量にも影響を受けることが示された。	
	College of Ecological Technology and Engineering, Shanghai Institute of Technology, Shanghai, 201418, PR China		
2504-004	Endometriosis is a debilitating condition characterized by the growth of endometrial-like tissue outside the uterus, leading to chronic pain and inflammation. While its etiology remains complex, emerging evidence implicates environmental contaminants as potential contributors. This review explores the roles of endocrine-disrupting chemicals such as phthalates, bisphenol A (BPA), and benzophenone-like ultraviolet (UV) filters in the development and progression of endometriosis. These chemicals, commonly found in everyday products such as plastics, personal care items, and sunscreen, can mimic or interfere with hormonal functions, disrupting the hormonal balance essential for reproductive health. This review included 18 peer-reviewed studies on phthalates, BPA, and UV filters from 2003 to 2023. Evidence for UV filters was inconclusive, with only two studies available. BPA was positively associated with endometriosis in four out of seven studies. Phthalates were associated with a greater odds of endometriosis in five studies, and with a reduced odds in one study, while three studies found no association with endometriosis. This underscores the need for further research with improved timing of exposure measurement. Understanding the role of phthalates, BPA, and UV filters on endometriosis is crucial for developing effective prevention strategies, potentially reducing the burden of endometriosis.	子宮内腺症は、子宮の外で子宮内膜様組織が増殖し、慢性的な疼痛や炎症を引き起こす衰弱性疾患です。病因は依然として複雑ですが、環境汚染物質が潜在的な一因であることを示唆する新たなエビデンスが出てきています。本レビューでは、フタル酸エステル、ビスフェノール A (BPA)、ベンゾフェノン系紫外線 (UV) フィルターなどの内分泌かく乱化学物質が子宮内腺症の発症と進行に及ぼす影響について検討します。これらの化学物質は、プラスチック、パーソナルケア用品、日焼け止めなどの日用品によく見られ、ホルモン機能を模倣または阻害し、生殖の健康に不可欠なホルモンバランスを崩す可能性があります。本レビューには、2003年から2023年までのフタル酸エステル、BPA、UVフィルターに関する査読済み研究18件が含まれています。UVフィルターに関するエビデンスは決定的なものではなく、利用可能な研究は2件のみです。7件の研究のうち4件で、BPAは子宮内腺症と正の関連がありました。フタル酸エステルは、5つの研究で子宮内腺症の発症リスク増加と関連し、1つの研究で発症リスク減少と関連していました。一方、3つの研究では子宮内腺症との関連は認められませんでした。これは、曝露測定のタイミングを改善した更なる研究の必要性を強調しています。フタル酸エステル、BPA、紫外線カットフィルターが子宮内腺症に及ぼす影響を理解することは、効果的な予防戦略を開発し、子宮内腺症の負担を軽減するために不可欠です。	
	Department of Global and Community Health, College of Public Health, George Mason University, Fairfax, Virginia		

2504-005	Plasticisers are prevalent chemical contaminants that leach from plastics into aquatic ecosystems, posing potential risks to marine life. This study investigated the effects of alternative plasticisers [epoxidised methyl oleate (EMO), di-(2-ethylhexyl) adipate (DEHA), and diisononyl phthalate (DINP)] at 100 µg/L in oysters Crassostrea (Magallana) saidii over 21 days under controlled laboratory conditions. This study focused on changes in body weight, antioxidant enzyme activities such as superoxide dismutase (SOD) and catalase (CAT), non-enzymatic antioxidant reduced glutathione (GSH), lipid peroxidation (malondialdehyde (MDA) levels) after plasticisers exposure for 7, 14 and 21 days. The results indicated a decline in body weight in DINP-exposed oysters, indicating metabolic alterations. DEHA and DINP showed a pronounced increase in SOD activity at the end of the experiment, indicating elevated oxidative stress. CAT activity increased with EMO exposure, but decreased in oysters treated with DEHA and DINP. GSH levels were inversely proportional to CAT activity. Oysters exposed to DEHA and DINP exhibited higher MDA levels, indicating oxidative lipid damage associated with these plasticisers. Multi-biomarker data were integrated using the Integrated Biomarker Response (IBR) index, which ranked the plasticisers' oxidative stress potential as DEHA > DINP > EMO. The IBR analysis also suggested distinct modes of action among the plasticisers and provided insights into their toxicity mechanisms. Notably, EMO exhibited lower toxicity compared to DEHA and DINP, supporting its potential as a more friendly alternative to conventional plasticisers, albeit not exempt from toxic effects. These insights underscore the importance of environmental risk assessments in the future development of safer plasticisers. Malaysian Palm Oil Board, 6, Persiaran Institusi, Bandar Baru Bangi, 43000, Kajang, Selangor, Malaysia	可塑剤は、プラスチックから水生生態系に浸出する一般的な化学汚染物質であり、海洋生物に潜在的なリスクをもたらします。本研究では、管理された実験室環境下、21日間にわたり、カキ（Crassostrea (Magallana) saidii) に100 µg/Lの代替可塑剤（エポキシ化オレイン酸メチル（EMO）、ジ（2-エチルヘキシル）アジペート（DEHA）、ジイソノニルフタレート（DINP））を投与した場合の影響を調査しました。本研究では、可塑剤に7、14、21日間曝露した後の体重、スーパーオキシディスムターゼ（SOD）やカタラーゼ（CAT）などの抗酸化酵素活性、非酵素抗酸化物質である還元型グルタチオン（GSH）、脂質過酸化（マロンジアルデヒド（MDA）レベル）の変化に焦点を当てました。結果は、DINPに曝露されたカキで体重の減少を示し、代謝の変化を示唆しています。DEHAとDINPは実験終了時にSOD活性の顕著な増加を示し、酸化ストレスの上昇を示した。CAT活性はEMOへの曝露とともに増加したが、DEHAとDINPを投与したカキでは減少した。GSHレベルはCAT活性に反比例した。DEHAとDINPに曝露したカキはMDAレベルの上昇を示し、これらの可塑剤に伴う酸化脂質損傷を示した。マルチバイオマーカーデータは、統合バイオマーカー応答（IBR）指数を使用して統合され、可塑剤の酸化ストレスポテンシャルはDEHA > DINP > EMOとランク付けされた。IBR分析はまた、可塑剤間で異なる作用機序を示唆し、それらの毒性メカニズムへの洞察を提供した。特に、EMOはDEHAやDINPと比較して毒性が低く、毒性作用から免れるわけではないものの、従来の可塑剤よりも環境に優しい代替品となる可能性を示唆している。これらの洞察は、より安全な化学物質の代替品の将来的な開発において、環境リスク評価の重要性を強調している。
2504-006	In the current study the presence of selected phthalates in diapers used in Türkiye and release of phthalates through baby diapers into waste disposal sites were investigated. Targeted phthalates were analyzed in three different layers of a total of 39 diaper samples sold in the Turkish market. Butyl benzyl phthalate (BBP), Diethyl phthalate (DEP) and Di-n-butyl phthalate (DnBP) were detected in all three layers of diapers. Based on the results obtained, diaper-originated dermal exposure of babies (0-2.5 years) to phthalates and environmental phthalate loading amounts due to disposal of diapers were calculated. Deterministic and probabilistic risk assessment showed that MOE and MOEtotal values were higher than 1000, indicating that exposure to the phthalates detected in these diapers did not pose a risk for babies. Additionally, the amount of phthalates loading due to the disposal of diapers to the environment ranges from 13.0 to 407 kg year-1 depending on the diaper brand. Based on the estimated number of newborns and infants, the highest phthalate release was estimated to be in Istanbul province (71.6 kg year-1), while, the lowest phthalate release was estimated to be in Tunceli province (0.011 kg year-1). Department of Environmental Engineering, Faculty of Engineering and Natural Sciences, Bursa Technical University, Bursa, Türkiye	本研究では、トルコで使用されているおむつに含まれる特定のフタル酸エステル類の存在と、乳児用おむつを通じた廃棄物処理場へのフタル酸エステル類の放出について調査しました。トルコ市場で販売されているおむつサンプル計39点の3つの異なる層で、対象のフタル酸エステル類を分析しました。おむつの3層すべてで、フタル酸ブチルベンジル（BBP）、フタル酸ジエチル（DEP）、フタル酸ジ-n-ブチル（DnBP）が検出されました。得られた結果に基づき、0～2.5歳の乳児のおむつ由来のフタル酸エステル類の経皮曝露量と、おむつの廃棄による環境へのフタル酸エステル類の負荷量を算出しました。決定論的リスク評価と確率的リスク評価の結果、MOEとMOEtotalの値は1000を超えており、これらのおむつで検出されたフタル酸エステル類への曝露は乳児にリスクをもたらさないことが示されました。さらに、おむつの廃棄に伴うフタル酸エステルの環境負荷量は、おむつのブランドによって年間13.0～407kgと幅があります。新生児および乳児の推定数に基づくと、フタル酸エステルの排出量が最も多かったのはイスタンブール県（年間71.6kg）で、最も少なかったのはトンケリ県（年間0.011kg）と推定されました。
2504-007	Exposure to di-n-butyl phthalate (DBP) during embryo development or lactation has been linked to reproductive toxicity. The ten-eleven translocation (TET) protein family plays a role in various pathological processes; however, its involvement in reproductive dysfunction in offspring mice exposed to DBP during gestation remains sparsely reported. In this study, SPF C57BL/6 pregnant mice were intragastrically administered DBP at doses of 0.5, 5, and 75 mg/kg body weight, or corn oil as a control, from gestational days 5-19. Following weaning, the offspring mice were maintained on a standard diet for 5 weeks. Additionally, mono-n-butyl phthalate (MBP)-induced TM3 cells were utilized to explore the underlying mechanisms in vitro. The results showed that in utero exposure to DBP resulted in diminished sperm quality, testicular damage, decreased reproductive hormone levels, and reduced expression of testosterone synthesis proteins in male offspring mice. Moreover, DBP exposure influenced the expression of steroidogenic acute regulatory protein (StAR) via the cAMP/PKA signaling pathway, associated with luteinizing hormone receptor (LHR)-mediated suppression of testosterone synthesis. Notably, DBP exposure led to decreased expression of TET methylcytosine dioxygenase 2 (TET2) in the progeny, and overexpression or silencing of TET2 affected the levels of proteins involved in the LHR-mediated testosterone synthesis pathway. Further investigations revealed that TET2 downregulation inhibits testosterone synthesis through the LHR-mediated LH/cAMP/PKA/StAR signaling pathway, ultimately impairing reproductive function in DBP-exposed offspring mice during gestation. This study provides a novel perspective for identifying molecular markers that may be more sensitive indicators of male School of Public Health, Beihua University, Jilin 132013, China	胚発生期または授乳期におけるフタル酸ジ-n-ブチル（DBP）への曝露は、生殖毒性と関連付けられている。TET（10-11転座）タンパク質ファミリーは様々な病理学的プロセスに関与しているが、妊娠中にDBPに曝露された仔マウスの生殖機能障害への関与については、いまだ報告が乏しい。本研究では、妊娠5日目から19日目にかけて、SPF C57BL/6妊娠マウスに、0.5、5、75 mg/kg体重のDBP、または対照としてコーン油を胃内投与した。離乳後、仔マウスは5週間、標準食で飼育された。さらに、フタル酸モノ-n-ブチル（MBP）誘導TM3細胞を用いて、in vitroにおける基礎メカニズムの解明を試みた。結果は、子宮内でのDBP曝露により、雄の仔マウスで精子の質の低下、精巣の損傷、生殖ホルモンレベルの低下、テストステロン合成タンパク質の発現低下がみられたことを示した。さらに、DBP曝露はcAMP/PKAシグナル伝達経路を介してステロイド生成急性調節タンパク質（StAR）の発現に影響を及ぼし、黄体形成ホルモン受容体（LHR）を介したテストステロン合成の抑制に関連していた。特に、DBP曝露により仔マウスのTETメチルシトジメチルキナーゼ2（TET2）の発現が低下し、TET2の過剰発現またはサイレンシングがLHRを介したテストステロン合成経路に関与するタンパク質のレベルに影響を及ぼした。さらなる調査により、TET2のダウンレギュレーションがLHRを介したLH/cAMP/PKA/StARシグナル伝達経路を介してテストステロン合成を阻害し、最終的に妊娠中のDBP曝露仔マウスの生殖機能を障害することが明らかになった。この研究は、エピジェネティックな観点から男性の生殖障害のより敏感な指標となる可能性のある分子マーカーを特定するための新たな視点を提供します。
2504-008	Phthalates (PAEs), a category of plasticizers released from plastic products, have been widely detected in various environmental media and pose potential ecological risks to humans. Although the exposure risks of PAEs to organisms have been studied, the differences in the interactions between PAEs with different side chain lengths and biomolecules remain poorly understood at molecule levels. In this study, three commonly used PAEs (dimethyl phthalate (DMP), diethyl phthalate (DEP), di-n-butyl phthalate (DBP)) were employed to investigate the influence of their side chain lengths on interactions with catalase (CAT), a key antioxidant enzyme. The effects of PAEs on CAT enzyme activity and their interaction mechanisms were investigated using multi-spectral technique and molecular docking techniques. The results indicate that the order of reduced enzyme activity by PAEs is DMP > DEP > DBP, which inversely correlates with the alkyl chain length of PAEs. Molecular docking analysis reveal that DBP failing to bind to the central cavity of CAT likely contributes to its minimal impact on enzyme activity. The multiple spectrums demonstrate that the binding affinity of PAEs to CAT and the changes of CAT conformational structure align with the observed decline in enzyme activity as alkyl chain length increased. Since enzyme activity ties to its structure, the structural alterations in CAT induced by PAEs would inevitably affect its functional expression in vivo. This study offers a comprehensive assessment on the possible toxicity of PAEs with different side chain lengths at the molecular levels, providing insights into their ecological risks. School of Environmental and Geography, Qingdao University, Qingdao 266071, China	プラスチック製品から放出される可塑剤の一種であるフタル酸エステル（PAE）は、様々な環境媒体で広く検出されており、人体に対する潜在的な生態学的リスクを及ぼす可能性があります。PAEの生物への曝露リスクは研究されていますが、異なる側鎖長を持つPAEと生体分子との相互作用の違いは、分子レベルでは十分に理解されていません。本研究では、一般的に使用されている3種類のPAE（ジメチルフタレート（DMP）、ジエチルフタレート（DEP）、ジ-n-ブチルフタレート（DBP））を用いて、その側鎖長が重要な抗酸化酵素であるカタラーゼ（CAT）との相互作用に及ぼす影響を調査しました。PAEのCAT酵素活性への影響と相互作用メカニズムは、マルチスペクトル技術と分子ドッキング技術を用いて調査されました。結果から、PAEによる酵素活性低下の順序はDMP > DEP > DBPであり、これはPAEのアルキル鎖長と逆相関していることが示されました。分子ドッキング解析により、DBPがCATの中心空洞に結合できないことが、酵素活性への影響を最小限に抑える一因となっている可能性が高いことが明らかになりました。複数のスペクトルから、PAEのCATへの結合親和性とCATの立体構造変化は、アルキル鎖長の増加に伴う酵素活性の低下と一致することが示されました。酵素活性はその構造と密接に関連しているため、PAEによって誘導されるCATの構造変化は、in vivoにおける機能発現に必然的に影響を及ぼすと考えられます。本研究は、異なる側鎖長を持つPAEの分子レベルでの毒性に関する包括的な評価を提供し、それらの生態学的リスクに関する知見を提供します。

2504-009	Phthalic acid esters (PAEs) are widely used due to their advantageous properties, which enhance the durability, flexibility, and transparency of plastic products. Nanomaterials are also commonly used in plastic additives and agricultural fertilizers. However, both are easy to fall off, diffuse, and release into the environment during production, use, and disposal. The adsorption and transportation of PAEs by nanomaterials may jointly affect soil health. However, less attention is paid to the soil microorganisms caused by co-exposure between PAEs and nanomaterials, especially mediated by earthworms. The present study investigated the effects of BBP (1 mg kg⁻¹) and nTiO₂ (1 mg kg⁻¹), alone and in combination, on soil enzyme activities, microbial composition, and bacterial community diversity, with and without mediation by the earthworm <i>Metaphire guillelmi</i>. Results showed that co-exposure to BBP and nTiO₂ activated enzyme activities in earthworm-mediated soil. Both contaminants, individually and combined, altered the composition, distribution, diversity, and complexity of the soil bacterial community mediated by earthworms. Bacteroidetes, Proteobacteria, and Actinobacteria were the dominant phyla. However, School of Environment & Ecology, Jiangnan University, Wuxi, 214122, China	フタル酸エステル (PAE) は、プラスチック製品の耐久性、柔軟性、透明性を高めるという利点から広く使用されています。ナノマテリアルは、プラスチック添加剤や農業用肥料にも広く使用されています。しかし、どちらも製造、使用、廃棄の過程で脱落、拡散し、環境に放出されやすいという欠点があります。ナノマテリアルによるPAEの吸着と輸送は、土壌の健康に共同して影響を及ぼす可能性があります。しかし、PAEとナノマテリアルの共曝露、特にミズを介した土壌微生物への影響については、あまり注目されていません。本研究では、BBP (1 mg kg) が土壌に及ぼす影響を調査しました。-1)およびnTiO₂ (1 mg kg-1) 単独および併用による、土壌酵素活性、微生物組成、細菌群集多様性への影響について、ミズ <i>Metaphire guillelmi</i> の介在の有無にかかわらず研究が行われた。結果は、BBP と nTiO₂ への共曝露が、ミズが介在する土壌中の酵素活性を活性化することを示した。両汚染物質は、単独および併用で、ミズが介在する土壌細菌群集の構成、分布、多様性、複雑性を変化させた。バクテロイデス門、プロトバクテリア門、放線菌門が優勢な門であった。しかし、土壌細菌群集ネットワークの複雑性は減少した。この研究結果は、新興汚染物質の生態学的影響を評価する際に共曝露と土壌動物の介在を考慮することの重要性を強調し、PAE とナノ材料の共曝露に関する生態毒性データの不足を補い、より安全で効率的なナノ材料の設計と合成を促進する。
2504-010	Mono-(2-ethylhexyl) phthalate (MEHP) is a metabolite of the diester parent compound Di(2-ethylhexyl) phthalate (DEHP), a widespread environmental toxicant known for its harmful effects on Sertoli cells and the subsequent loss of germ cells through apoptosis in postnatal animals. Peritubular myoid cells (PTMCs) produce various signaling factors, including the chemokine monocyte chemoattractant protein 1 (MCP-1); however, the MEHP exposure-induced BTB disruption followed by MCP-1 secretion by PTMCs, the recruitment, and activation of macrophages as well as molecular mechanisms that initiate the secretion in the testis has yet to be closely examined. In this study, we demonstrate for the first time that PTMCs generate MCP-1 via the interleukin-1 signaling pathway upon MEHP exposure. Primary PTMCs isolated from the testis of peripubertal rats were cultured and exposed to 100 μM and 200 μM MEHP. Total RNA was used for bulk RNA sequencing, qRT-PCR, and protein lysates for proteomic analysis. Testis and their interstitial fluid (IF) were obtained from MEHP-exposed animals to evaluate the levels of pro-inflammatory cytokines and chemokines in IF through a multiplex assay and in tissue sections through immunofluorescence studies. The RNA sequencing data show significant enrichment of the interleukin-1 signaling pathway after MEHP (200 μM) exposure for 48 hours. This finding is further supported by the qRT-PCR results for select genes associated with the IL-1 signaling pathway, highlighting the crucial role of this pathway in the response of PTMCs to MEHP exposure. In summary, MEHP exposure stimulates MCP-1 production by PTMCs, and mechanistically, the IL-1 signal transduction pathway governs this response.	モノ-(2-エチルヘキシル) フタル酸エステル (MEHP) は、ジエステル親化合物であるジ(2-エチルヘキシル) フタル酸エステル (DEHP) の代謝物です。DEHP は広く存在する環境毒物であり、出生後動物のセルトリ細胞に有害影響を及ぼし、その結果としてアポトーシスによって生殖細胞が失われることが知られています。周尿細管筋様細胞 (PTMC) は、ケモカインである単球走化性タンパク質 1 (MCP-1) を含むさまざまなシグナル伝達因子を産生します。しかし、MEHP 曝露によって誘導される BTB 破壊とそれに続く PTMC による MCP-1 分泌、マクロファージの動員と活性化、および精巣における分泌を開始する分子メカニズムについては、まだ詳しく調べられていません。本研究では、PTMC が MEHP 曝露時にインターロイキン-1 シグナル伝達経路を介して MCP-1 を生成することを初めて実証しました。思春期前後のラットの精巣から単離した初代PTMCsを培養し、100 μMおよび200 μMのMEHPに曝露させた。全RNAを用いてバルクRNAシーケンシング、qRT-PCRを実施し、タンパク質溶解物を用いてプロテオーム解析を行った。MEHPに曝露した動物から精巣とその間質液 (IF) を採取し、IF中の炎症性サイトカインおよびケモカインのレベルをマルチプレックスアッセイで、組織切片では免疫蛍光染色法で評価した。RNAシーケンシングデータは、MEHP (200 μM) に48時間曝露させた後、インターロイキン-1シグナル伝達経路が著しく増加していることを示す。この知見は、IL-1シグナル伝達経路に関連する特定の遺伝子に対するqRT-PCRの結果によってさらに裏付けられ、PTMCsのMEHP曝露に対する応答においてこの経路が重要な役割を果たしていることを強調している。要約すると、MEHP への曝露により PTMC による MCP-1 産生が刺激され、機構的には IL-1 シグナル伝達経路がこの反応を制御します。
2504-011	Increasing evidence implicates prenatal exposure to di-(2-ethylhexyl) phthalate (DEHP), a common endocrine-disrupting plastic chemical, in autism spectrum disorder (ASD) and attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). However, the underlying mechanisms are poorly understood. Here we examined whether cord blood DNA methylation, a key epigenetic marker, mediates the association between prenatal DEHP exposure and ASD/ADHD symptoms in 847 children enrolled in the Barwon Infant Study. ASD and ADHD are complex phenotypes characterised by differences at the gene regulatory network and neuronal circuit level, where heterogeneous genetic and environmental risk factors converge. Accordingly, we employed a data-driven computational strategy that helped elucidate broader functional epigenetic signatures of ASD and ADHD elicited by DEHP exposure. This included (1) a methylation profile score for DEHP exposure (MPSDEHP), and (2) an analysis of co-methylated gene networks. Causal mediation analysis demonstrated that both MPSDEHP and a DEHP-associated network of co-methylated genes mediated the effect of DEHP exposure on increased ASD and ADHD symptoms at ages 2 and 4 years (proportion of effect mediated ranged from 0.21 to 0.80). The co-methylation network was enriched for neural cell-type markers, ASD risk genes (including FOXP1, SHANK2, and PLXNB1), and targets of endocrine receptors previously linked to DEHP (including targets of the estrogen receptor ERα and the glucocorticoid receptor GR), providing biological plausibility. We validated key results in independent blood (n=66) and postmortem brain (n=40) DNA methylation datasets. These findings provide mechanistic evidence linking DEHP to ASD and ADHD symptoms and reinforce growing concerns regarding the risks of prenatal exposure.	Division of Pharmacology and Toxicology, College of Pharmacy, University of Texas at Austin, Austin, TX 78712, USA 内分泌をかく乱するプラスチック化学物質として広く使用されているフタル酸ジ-2-エチルヘキシル (DEHP) への出生前曝露が、自閉症スペクトラム障害 (ASD) および注意欠陥・多動性障害 (ADHD) に関与していることを示す証拠が増えている。しかし、その根底にあるメカニズムは十分に解明されていない。本研究では、<u>パーウォン乳児研究に参加した847人の小児を対象に、重要なエピジェネティックマーカーである臍帯血DNAメチル化が、出生前DEHP曝露とASD/ADHD症状との関連に関与しているかどうかを検証した。</u>ASDとADHDは、遺伝子調節ネットワークと神経回路レベルの違いを特徴とする複雑な表現型であり、そこには多様な遺伝的および環境的リスク要因が重なり合っている。そこで、データ駆動型の計算戦略を採用し、DEHP曝露によって引き起こされるASDとADHDのより広範な機能的エピジェネティックシグネチャーの解明に成功した。これには、(1) DEHP曝露のメチル化プロファイルスコア (MPSDEHP) 、および(2)共メチル化遺伝子ネットワークの解析が含まれていました。因果媒介解析により、MPSDEHPと共メチル化遺伝子のDEHP関連ネットワークの両方が、2歳と4歳でのASDおよびADHD症状の増加に対するDEHP曝露の影響を媒介することが実証されました (媒介された影響の割合は0.21〜0.80の範囲でした)。共メチル化ネットワークは、神経細胞型マーカー、ASDリスク遺伝子 (FOXP1、SHANK2、PLXNB1など) 、および以前DEHPに関連付けられた内分泌受容体の標的 (エストロゲン受容体ERαおよびグルココルチコイド受容体GRの標的を含む) が豊富であり、生物学的妥当性を提供しました。主要な結果は、独立した血液 (n=66) および死後脳 (n=40) のDNAメチル化データセットで検証しました。<u>これらの研究結果は、DEHP と ASD および ADHD の症状を関連付けるメカニズムの証拠を提供し、出生前の曝露のリスクに関する高まる懸念を強めるものである。</u>
	The Florey Institute of Neuroscience and Mental Health, The University of Melbourne, Parkville, VIC, Australia	

2504-012	Plastic and plasticizer pollution has been a concern worldwide over the past decade. Bis(2-ethylhexyl) phthalate (DEHP) is the most produced plasticizer and has been detected in coastal and marine ecosystems. This study aimed to assess the toxicity of acute exposure (24, 48, 72, and 96 h) to DEHP concentrations (0.045–6.00 mg·L⁻¹) on marine and estuarine tropical species from distinct trophic levels. The lethality and sublethal responses were assessed on two microorganisms and three invertebrates, independently. The microorganisms—the microalga <i>Tetraselmis</i> sp. and the microbial consortium MP001—showed high tolerance and a density-rising tendency during exposure to DEHP. Among the invertebrates, the mortality of the brine shrimp <i>Artemia</i> sp. and the amphipod <i>Apothyale media</i> rose with increasing DEHP concentrations. However, <i>A. media</i> was more sensitive across time since its lethality reached 100% in almost all DEHP concentrations from 72 h. The dark false mussel <i>Mytilopsis leucophaeata</i> was the most tolerant invertebrate: no significant lethality (≤ 20%) was observed exclusively from 72 h of exposure to DEHP at intermediate–high concentrations. <i>Artemia</i> sp. and <i>M. leucophaeata</i> presented sublethal responses that <i>Mytilopsis leucophaeata</i> was the most tolerant invertebrate: no significant lethality (≤ 20%) was observed exclusively from 72 h of exposure to DEHP at intermediate–high concentrations. <i>Artemia</i> sp. and <i>M. leucophaeata</i> presented sublethal responses that Research Group of Experimental and Applied Aquatic Ecology, Federal University of the	プラスチックと可塑剤による汚染は、過去10年間、世界中で懸念されています。フタル酸ビス（2-エチルヘキシル）（DEHP）は最も多く生産されている可塑剤であり、沿岸および海洋生態系で検出されています。本研究は、DEHP濃度（0.045～6.00 mg・L⁻¹）への急性暴露（24、48、72、96時間）の毒性を評価することを目的としました。異なる栄養段階の海洋および河口域の熱帯種に対するDEHPの影響を調べた。2種の微生物と3種の無脊椎動物について、それぞれ致死率と亜致死反応を評価した。微生物（微細藻類の<i>Tetraselmis</i> sp.と微生物コンソーシアムMP001）は、DEHPへの曝露中に高い耐性と密度上昇傾向を示した。無脊椎動物では、ブラインシュリンプの<i>Artemia</i> sp.と端脚類の<i>Apothyale media</i>の死亡率がDEHP濃度の上昇とともに上昇した。しかし、<i>A. media</i>は、72時間後からほぼすべてのDEHP濃度で致死率が100%に達するため、経時的に感受性が高かった。最も耐性の高かった無脊椎動物は、ニセイガイの<i>Mytilopsis leucophaeata</i>で、有意な致死率は認められなかった（≤20%という高い値は、中濃度から高濃度のDEHPに72時間曝露した場合にのみ観察されました。<i>Artemia</i> sp.と<i>M. leucophaeata</i>は亜致死的な反応を示し、これは生態毒性試験の適切なエンドポイントと考えられます。これらの結果は、熱帯沿岸生態系に対するDEHP汚染リスクの証拠を裏付けるとともに、DEHPの生分解性を示す候補種を示唆しています。
2504-013	Background Phthalates exposure and its potential link to cancer are increasingly drawing public attention, which are found in products frequently used by women, including plastic food packaging and cosmetics. Given the lack of consensus from existing studies on the association of phthalate exposure with breast cancer, conducting large-scale, well-designed epidemiological studies is crucial for clarifying this potential risk. Methods Utilizing data from the National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES), this study assessed the correlation between exposure to phthalates and the risk of breast cancer. The analysis included ten phthalate compounds selected based on their prevalence and potential health impact. Multiple logistic regression was used to examine the correlation between phthalate exposure or other risk factors and breast cancer. Furthermore, machine learning-based predictive models were constructed to evaluate the significance of different variables. Results In the multivariate logistic regression analysis, four types of phthalates including MEP, DEHP, MEHHP, and MEOHP were identified as risk factors of breast cancer. In addition, MIBP, MINP, MEHP were also recognized as risk factors after adjusting for age. Conversely, MNBP and MCPBP exhibited protective effects against breast cancer. The Comprehensive Breast Care Center, The Second Affiliated Hospital of Xi'an Jiaotong University, Xi'an, 710061, People's Republic of China	背景 フタル酸エステルへの曝露とがんとの潜在的な関連性は、ますます世間の注目を集めています。フタル酸エステルは、プラスチック製の食品包装や化粧品など、女性が頻繁に使用する製品に含まれています。フタル酸エステルへの曝露と乳がんとの関連性に関する既存の研究ではコンセンサスが得られていないため、この潜在的なリスクを明らかにするには、大規模で適切に設計された疫学研究を実施することが非常に重要です。方法 本研究では、国民健康栄養調査（NHANES）のデータを利用して、フタル酸エステルへの曝露と乳がんのリスクとの相関を評価しました。分析には、有病率と潜在的な健康への影響に基づいて選択された 10 種類のフタル酸化合物が含まれていました。多重ロジスティック回帰を使用して、フタル酸エステルへの曝露または他のリスク要因と乳がんとの相関を調べました。さらに、機械学習に基づく予測モデルを構築し、さまざまな変数の重要性を評価しました。結果 多変数ロジスティック回帰分析では、MEP、DEHP、MEHHP、MEOHP の 4 種類のフタル酸エステルが乳がんの危険因子として特定されました。さらに、MIBP、MINP、MEHP も、年齢調整後にリスク要因として認識されました。逆に、MNBP と MCPBP は乳がんに対する保護効果を示しました。注目すべきことに、MIBP は機械学習モデルで最も顕著な予測力を示しました。ROC 曲線下面積で示される予測モデルの精度は 87.1% でした。さらに、生存分析では、フタル酸エステルへの曝露レベルが高い乳がん患者は、曝露レベルの低い患者よりも生存結果が有意に不良であることが示されました。興味深いことに、サブグループ分析では、特に血中脂質レベルが高い個人において、フタル酸エステルへの曝露と乳がんリスクの間に有意な逆相関が明らかになりました。結論 この研究では、特定のフタル酸エステルへの曝露が乳がんリスクの上昇と有意に関連していることが明らかになりました。逆に、血中脂質濃度の上昇はこのリスクと負の相関関係にあるように思われます。
2504-014	Introduction: Phthalates (PAEs) are widely used plasticizers in polyvinyl chloride (PVC) products since the 1930s, and recent research indicates a significant association between exposure to these substances and the development and progression of asthma and chronic obstructive pulmonary disease (COPD). Understanding the underlying mechanisms is crucial due to their public health implications. Methods: In this study, we utilized innovative network toxicology and molecular docking techniques to systematically examine the effects of seven typical phthalates on asthma and COPD. By integrating information from multiple databases, we identified key target genes linked to these compounds and conducted functional enrichment analyses to elucidate their roles in pathological processes. Results: Our results demonstrate that these phthalates affect the pathogenesis of asthma and COPD by modulating various target genes, including PTGS2, MMP9, and CASP3, which are involved in essential biological pathways such as apoptosis and immune response. Interestingly, certain inflammation-related genes and signaling pathways displayed novel regulatory patterns when exposed to phthalates, revealing new pathological mechanisms. Molecular docking analyses further confirmed stable interactions between phthalates and essential target genes, providing molecular-level insights into their pathogenic mechanisms. Discussion: Overall, this study highlights the harmful impacts of these seven phthalates on asthma and COPD, establishing new connections between the compounds and disease-related genes, and emphasizing their relevance as emerging environmental health concerns. Department of Environmental Health, School of Public Health, Shanxi Medical University, Taiyuan, China	はじめに：フタル酸エステル（PAE）は、1930年代からポリ塩化ビニル（PVC）製品の可塑剤として広く使用されており、最近の研究では、これらの物質への曝露と喘息および慢性閉塞性肺疾患（COPD）の発症および進行との間に有意な関連があることが示されています。公衆衛生への影響を考えると、その根本原因を理解することは非常に重要です。方法：本研究では、革新的なネットワーク毒性学および分子ドッキング技術を利用して、7種類の一般的なフタル酸エステルが喘息およびCOPDに及ぼす影響を体系的に調べました。複数のデータベースからの情報を統合することにより、これらの化合物に関連する主要な標的遺伝子を特定し、機能エンリッチメント解析を実施して、病理学的プロセスにおけるそれらの役割を解明しました。結果：私たちの結果は、これらのフタル酸エステルが、アポトーシスや免疫応答などの重要な生物学的経路に関与するPTGS2、MMP9、CASP3などのさまざまな標的遺伝子を調節することによって、喘息およびCOPDの病因に影響を及ぼすことを示しています。興味深いことに、特定の炎症関連遺伝子およびシグナル伝達経路は、フタル酸エステルへの曝露時に新たな制御パターンを示し、新たな病態メカニズムを明らかにしました。分子ドッキング解析により、フタル酸エステルと必須標的遺伝子との間の安定した相互作用がさらに確認され、それらの病態メカニズムに関する分子レベルの知見が得られました。考察：全体として、本研究は、これら7種のフタル酸エステルが喘息およびCOPDに及ぼす有害な影響を明らかにし、これらの化合物と疾患関連遺伝子との新たな関連性を確立し、新興環境毒素としての関連性を強調しています。これらの知見は、リスク評価と公衆衛生政策にとって貴重な視点を提供し、フタル酸エステルへの曝露に関するより厳格な規制と介入の必要性を浮き彫りにしています。

2504-015	Di (2-ethylhexyl) phthalate (DEHP) is an acknowledged endocrine disruptor with male reproductive toxicity; nevertheless, the transgenerational impacts on male offspring resulting from paternal exposure, along with the mechanisms involved, are not well understood. To develop a transgenerational model of DEHP paternal exposure, male C57BL/6j mice (4-week) exposed to DEHP (5, 250, and 500 mg/kg/d) for 35 days were then bred with unexposed female mice at a ratio of 1:2 to produce offspring. Findings indicate that the sperm quality and relative sex hormones were adversely affected in males of F1 and F2 generations, and pathological damage in the testes and the apoptosis of testicular cells were also observed. Interestingly, an increase in the expression levels of H3K27me3 was observed in the testicular tissues of male descendants. It was further confirmed by in vitro approach that H3K27me3 may down-regulate the expression of Bcl-2 and plays a role in regulating the initiation of apoptosis in Leydig cells triggered by MEHP (the primary metabolite of DEHP). Additionally, the down-regulation of Bcl-2 can be reversed by treatment with the H3K27me3 inhibitor GSK126. To conclude, DEHP leads to transgenerational harm to male offspring reproductive systems, with the epigenetic mechanism of H3K27me3 playing a key role in mediating these effects.	ジ（2-エチルヘキシル）フタル酸エステル（DEHP）は、雄の生殖毒性を持つ内分泌攪乱物質として知られています。しかしながら、父親の曝露による雄の子孫への世代を超えた影響や、そのメカニズムは十分に解明されていません。DEHPの父親曝露の世代を超えたモデルを開発するために、雄のC57BL/6Jマウス（4週間）を35日間DEHP（5、250、500 mg/kg/日）に曝露し、曝露を受けていない雌マウスと1：2の割合で交配させて子孫を産ませました。その結果、F1およびF2世代の雄で精子の質と相対的な性ホルモンに悪影響が見られ、精巣の病理学的損傷や精巣細胞のアポトーシスも観察されました。興味深いことに、雄の子孫の精巣組織でH3K27me3の発現レベルの増加が観察されました。さらに、in vitroアプローチにより、H3K27me3がBcl-2の発現をダウンレギュレーションし、MEHP（DEHPの主代謝物）によって引き起こされるライディッヒ細胞のアポトーシス開始を制御する役割を果たすことが確認されました。さらに、Bcl-2のダウンレギュレーションは、H3K27me3阻害剤GSK126の投与によって回復する可能性があります。結論として、DEHPは雄の子孫の生殖系に世代を超えて害をもたらし、H3K27me3のエピジェネティックメカニズムがこれらの影響の媒介において重要な役割を果たしていると考えられます。
	The Key Laboratory of Environmental Pollution Monitoring and Disease Control, School of Public Health, Ministry of Education, Guizhou Medical University, Guiyang 561113, China	
2504-016	Purpose: To investigate the endocrine disrupting potential of dibutyl phthalate (DBP) on δ-cells of the pancreas. Methods: A total of 40 adult Wistar rats comprised of 20 males and 20 females were each grouped into control and study groups. Control groups had spontaneous access to food and water (controls/pontaneous), and oral gavage normal saline (3.2 mL/kg; control-forced) every day for 8 weeks. Study group were exposed to DBP in their drinking water (0.8 μg/L; study-spontaneous), and oral gavage 0.8 μg DBP/kg for 8 weeks (study-forced). Blood glucose level was monitored weekly, and oral glucose tolerance test (OGTT) was conducted at the end of the experiment. The animals were sacrificed, pancreas excised, re-sectioned and processed for hematoxylin and eosin (H&E) staining, and immunohistochemical assay for identification of somatostatin (SST) protein. Results: The H & E-stained pancreatic sections revealed a typical structural pattern of the endocrine and exocrine pancreas. The immunohistochemical assay using an anti-SST antibody indicated δ-cell immunoreactivity, mainly localized at the periphery of the islet population. The cell body of δ-cells exhibited characteristic neuron-like shaped filopodia-like extensions. The DBP-exposed animals demonstrated significant SST immunoreactivity compared to control (p < 0.05). The forced mode of DBP exposure showed a more significant effect on SST absorbance with no sex differences compared to drinking water exposure (p < 0.05). Conclusion: This study shows that DBP toxicity induces alteration in the pancreatic δ-cells.	目的：ジブチルフタレート（DBP）の膵臓δ細胞に対する内分泌攪乱作用を調査する。方法：雄20匹、雌20匹ずつ計40匹の成体Wistarラットを対照群と試験群に分けた。対照群は、餌と水を自発的に摂取させ（対照群：自発的）、生理食塩水（3.2 mL/kg；対照群：強制）を8週間毎日経口投与した。試験群は、飲料水中のDBP（0.8 μg/L；試験群：自発的）に曝露させ、0.8 μg DBP/kgを8週間経口投与した（試験群：強制的）。血糖値は毎週モニタリングし、試験終了時に経口ブドウ糖負荷試験（OGTT）を実施した。動物を屠殺し、膵臓を摘出し、再切片化し、ヘマトキシリンおよびエオシン（H&E）染色、ならびにノモタスチン（SST）タンパク質同定のための免疫組織化学アッセイ用に処理した。結果：H&E染色した膵臓切片では、内分泌および外分泌膵臓の典型的な構造パターンが明らかになった。抗SST抗体を用いた免疫組織化学アッセイでは、主に膵島集団の周辺部に局在するδ細胞の免疫反応性が示された。δ細胞の細胞体は、特徴的なニューロン様形状の糸状仮足様伸展を示した。DBP曝露動物は、対照群と比較して有意なSST免疫反応性を示した（p < 0.05）。強制DBP曝露では、飲料水曝露と比較して、性差なくSST吸光度に対してより有意な影響が示された（p < 0.05）。結論：この研究は、DBPの毒性が性別に関係なく曝露に応じて膵臓δ細胞のSST免疫反応性の変化を引き起こすことを示しています。
	The study was approved by the Research Ethics Committee, Vision College, Riyadh, Saudi Arabia	
2504-017	The mass production and applications of tripropyl phosphate (TPPr) and tributyl phosphate (TBP) have facilitated their widespread distribution in aquatic environments, thereby posing a threat to the ecosystem. Here, the acute toxicity of TPPr and TBP to <i>Microcystis aeruginosa</i> and the underlying mechanisms were investigated. The results demonstrate that both TPPr and TBP can significantly inhibit the growth and reduce cell viability of <i>M. aeruginosa</i> with increasing concentrations and exposure time. Moreover, the treatment with TPPr and TBP result in a notable reduction in the content of chlorophyll a. The content of dissolved organic carbon (DOC) is down-regulated at lower concentrations, and shows a gradual increase with increasing concentrations of TPPr or TBP. Meanwhile, minor discrepancies have been observed in the proportions of DOC components through excitation-emission-matrix (EEM) spectra. The exposure of TPPr and TBP results in the production of excessive reactive oxygen species (ROS) and the increase of antioxidant enzymatic activities, including superoxide dismutase (SOD) and catalase (CAT). TPPr, but not TBP, has been demonstrated to enhance the MDA level, indicating a significant effect on membrane lipid peroxidation. The differences in the respective toxicity mechanisms and biological effects can be attributed to the alkyl chain lengths and physicochemical properties inherent to each compound. Consequently, the study not only offers insights into the acute effects of the two alkyl organophosphate esters on <i>M. aeruginosa</i>, but also provides a scientific basis and framework for assessing their ecological risk in aquatic environments.	リン酸トリプロピル（TPPr）とリン酸トリブチル（TBP）の大量生産と応用は、水生環境でのそれらの広範な分布を促進し、それによって生態系に脅威を与えている。ここでは、TPPrとTBPの<i>Microcystis aeruginosa</i>に対する急性毒性とその基礎となるメカニズムを調査した。結果は、TPPrとTBPの両方が、濃度と曝露時間の増加に伴い、<i>M. aeruginosa</i>の成長を著しく阻害し、細胞生存率を低下させる可能性があることを証明した。さらに、TPPrとTBPによる処理は、クロロフィルa含有量の顕著な減少をもたらす。溶存有機炭素（DOC）含有量は、低濃度ではダウンレギュレーションされ、TPPrまたはTBPの濃度が増加するにつれて徐々に増加する。一方、励起発光マトリックス（EEM）スペクトルにより、DOC成分の割合にわずかな矛盾が観察されている。TPPrおよびTBPへの曝露は、過剰な活性酸素種（ROS）の生成とスーパーオキシディスムターゼ（SOD）およびカタラーゼ（CAT）を含む酸化酵素活性の上昇をもたらします。TBPとは異なり、TPPrはMDAレベルを上昇させることが実証されており、膜脂質過酸化に有意な影響を及ぼすことが示唆されています。それぞれの毒性メカニズムと生物学的作用の違いは、各化合物に固有のアルキル鎖長と物理化学的性質に起因すると考えられます。したがって、本研究は、2種類のアルキル有機リン酸エステルが<i>M. aeruginosa</i>に及ぼす急性影響に関する知見を提供するだけでなく、水生環境におけるそれらの生態学的リスクを評価するための科学的根拠と枠組みも提供します。
	Shandong Provincial Water Supply and Drainage Monitoring Center, Middle Aoti Road, Jinan, 250100, China	
2504-018	Among plasticizers, dibutyl phthalate (DBP) is widely used in industry, posing significant health risks to aquatic organisms. In this study, adult male and female zebrafish were exposed to 0 and 30 μg/L DBP for 15 days. Behavioral monitoring, immunofluorescence, protein immunoblotting, and high-throughput sequencing were used to investigate the critical role of the gut microbiome in DBP-induced dysfunction of the zebrafish gut-brain axis. The results showed pronounced, sex-specific toxic effects of acute DBP exposure in adult zebrafish, with males experiencing more severe neurological damage, while females exhibited greater intestinal damage. DBP exposure caused marked anxiety behaviors in males and significant weight loss in females. Males showed reduced neuronal expression, while females exhibited increased intestinal permeability and lower levels of the tight junction protein (ZO-1). The Firmicutes/Bacteroidota (F/B) ratio decreased, indicating severe gut microbiota dysbiosis. Changes in the gut and fecal microbiota composition, along with PICRUST2 functional predictions, suggest that female zebrafish experienced more severe metabolic disturbances than males. Analysis of key gene expression in the brain-derived neurotrophic factor (bdnf) pathway revealed that changes in the abundance of tryptophan-metabolizing bacteria in the gut may explain the sex-specific effects of DBP on neurotransmitter serotonin levels in the brain, which influence the gut-brain axis in zebrafish. This study contributes to the understanding of toxic effects of DBP on aquatic organisms and provides strong evidence for assessing its environmental risk.	可塑剤の中でも、フタル酸ジブチル（DBP）は産業界で広く使用されており、水生生物に重大な健康リスクをもたらしています。本研究では、成体のオスとメスのゼブラフィッシュを0および30 μg/LのDBPに15日間曝露しました。行動モニタリング、免疫蛍光法、タンパク質免疫ブロットング、ハイスループットシーケンシングを使用して、ゼブラフィッシュの腸管脳相関のDBP誘発性機能不全における腸内細菌叢の重要な役割を調査しました。結果は、成体ゼブラフィッシュにおける急性DBP曝露の顕著で性別特異的な毒性作用を示し、オスはより重篤な神経学的損傷を経験し、メスはより大きな腸管損傷を示しました。DBP曝露は、オスで顕著な不安行動、メスで有意な体重減少を引き起こしました。オスではニューロン発現の低下が見られ、メスでは腸管透過性の上昇とタイトジャンクションタンパク質（ZO-1）のレベルの低下が見られました。フィルミクテス門/バクテロイデス門（F/B）比が低下し、腸内細菌叢の重篤なディスバイオーシス（腸内細菌叢の異常）が示唆されました。腸内および糞便中の細菌叢組成の変化とPICRUST2の機能予測から、雌のゼブラフィッシュは雄よりも重篤な代謝障害を経験したことが示唆されます。脳由来神経栄養因子（bdnf）経路における主要な遺伝子発現解析により、腸内トリプトファン代謝物の存在量の変化が、ゼブラフィッシュの腸脳相関に影響を与える脳内神経伝達物質セロトニン濃度に対するDBPの性別特異的な影響を説明できる可能性があることが明らかになりました。本研究は、DBPが水生生物に及ぼす毒性作用の理解に貢献し、その環境リスク評価のための強力な証拠を提供します。
	School of Resources and Environment, Northeast Agricultural University, Harbin 150030, PR China	

2504-019	BACKGROUND: Epidemiological data suggest that maternal occupational exposure to mixed phthalates comprising di(2-ethylhexyl) phthalate (DEHP) increases the risk of congenital heart disease (CHD). In this study, we used mice as an animal model to validate impact of first-trimester DEHP exposure on the risk of CHD in offspring, to elucidate the possible mechanisms and to provide a potential feasible intervention Methods and results: Eight-week-old C57BL/6j pregnant mice were randomly divided into standard and DEHP diet groups. The incidence of CHD in DEHP diet group offspring was up to 14.41% observed via Hematoxylin-eosin (HE) staining. Quantitative PCR analysis revealed that expression of key genes involved in cardiogenesis were suppressed at the transcriptional level, which may be due to decreased nuclear translocation of p65. The inhibition of DEHP on key genes was rescued to some extent by choline through driving p65 into nuclear. In the mice, supplementation of choline during DEHP exposure reduced the incidence of CHD in offspring from 14.41% to 4.63%. Conclusions: Our study demonstrates that mice first-trimester DEHP exposure significantly increases the risk of CHD in the offspring via inhibiting mRNA levels of key genes in cardiogenesis, and choline could protect against the pathogenesis. Impact: Our study provides key mechanistic insights into the risk of CHD by DEHP exposure during early pregnancy, and provides choline as a potentially effective intervention. DEHP suppressed the expression of key genes involved in embryonic cardiac septum development at the transcriptional level via inhibiting nuclear	背景：疫学データによると、母親がフタル酸ジ（2-エチルヘキシル）（DEHP）を含む混合フタル酸エステルに職業的に曝露されると、先天性心疾患（CHD）のリスクが高まることが示唆されている。本研究では、<u>妊娠初期のDEHP曝露が子孫のCHDリスクに与える影響を検証し、考えられるメカニズムを解明し、実行可能な介入策を提示するために、マウスを動物モデルとして用いた。</u>方法と結果：8週齢のC57BL/6j妊娠マウスを無作為に標準食群とDEHP食群に分けた。DEHP食群の子孫のCHD発症率は、ヘマトキシリン・エオシン（HE）染色法で最大14.41%であった。定量PCR分析により、心臓形成に関与する主要遺伝子の発現が転写レベルで抑制されていることが明らかになった。これはp65の核転座減少によるものと考えられる。DEHPによる主要遺伝子の阻害は、コリンが p65 を核へ移行させることで、ある程度回復した。マウスでは、DEHP 曝露中にコリンを補給すると、子孫のCHD 発生率が 14.41% から 4.63% に減少した。結論：本研究は、<u>妊娠初期のマウスの DEHP 曝露が心臓発生の主要遺伝子の mRNA レベルを阻害することで子孫の CHD リスクを著しく増加させ、コリンがその病態を予防できることを証明した。</u>影響：本研究は、妊娠初期の DEHP 曝露による CHD リスクの重要なメカニズムに関する洞察を提供し、コリンが潜在的に効果的な介入となることを示している。DEHP は、p65 の核への移行を阻害することで、転写レベルで胎児の心臓中隔発達に関与する主要遺伝子の発現を抑制した。コリンは、p65 を核へ移行させることで、心臓発生遺伝子に対する DEHP の阻害を回復する役割を果たす可能性がある。
2504-020	We conducted a literature review to gain insight into the European state-of-the-art of plasticizer research in indoor environments. This review focused on indoor plasticizer concentrations in the gas and sorbed phases and source material emissions. We found that indoor plasticizer exposure studies started in the year 2000. Residential and educational buildings were the most common locations for field studies, representing 65 % and 24 % of the total indoor samples, respectively. Settled dust, which accounted for 74 % of the indoor samples, was the most frequently studied matrix. Vinyl flooring and plastic products were the most studied source materials, representing 52 % and 20 % of the source samples, respectively. Studies conducted in other indoor environments or for other source materials were rare. Phthalates were the most studied plasticizers. Di-2-ethylhexyl phthalate (DEHP, 0.8-3214 µg/g), diisononyl phthalate (DiNP, 0.3-955 µg/g), and dibutyl phthalate (DnBP, 0.02-799 µg/g) had the highest median/mean concentrations in settled dust among all the studies. DnBP (42-2432 ng/m3), diethyl phthalate (DEP, 4-1300 ng/m3), dimethyl phthalate (DMP, 1-1221), and DEHP (4-916 ng/m3) had the highest median/mean concentrations in the air among all the studies. Regional and temporal variations were observed, with a decrease in concentration over time for certain phthalates, such as DEHP and DEP, and an increase in concentration for some non-phthalate plasticizers, such as bis(2-ethylhexyl) terephthalate (DEHT). This data inventory provides a base for future exposure assessments for the general population in the EU project Partnership for the Assessment of Risks from Chemicals (PARC).	我々は、<u>室内環境における可塑剤研究の欧州の最新状況を把握するため文献レビューを実施した。</u>本レビューでは、ガス相および吸着相における室内可塑剤濃度と原材料の放出に焦点を当てた。室内可塑剤暴露研究は2000年に開始されたことがわかった。住居および教育施設は、フィールド研究の最も一般的な場所であり、それぞれ室内サンプル全体の65%および24%を占めた。室内サンプルの74%を占める沈降粉塵は、最も頻繁に研究されたマトリックスであった。ビニール製床材およびプラスチック製品が最も研究された原材料であり、それぞれ原材料サンプルの52%および20%を占めた。その他の室内環境で実施された研究または他の原材料についての研究はまれであった。フタル酸エステルは最も研究された可塑剤であった。<u>ジ-2-エチルヘキシルフタレート（DEHP、0.8～3214µg/g）、ジイソノニルフタレート（DiNP、0.3～955µg/g）、ジブチルフタレート（DnBP、0.02～799µg/g）は、すべての研究の中で、沈降粉塵中の濃度の中央値／平均値が最も高かった。また、DnBP（42～2432ng/m3）、ジエチルフタレート（DEP、4～1300ng/m3）、ジメチルフタレート（DMP、1～1221ng/m3）、DEHP（4～916ng/m3）は、すべての研究の中で、大気中の濃度の中央値／平均値が最も高かった。</u>地域的および時間的な変動が見られ、DEHPやDEPなどの特定のフタル酸エステルでは濃度が時間とともに減少する一方、ビス（2-エチルヘキシル）テレフタレート（DEHT）などの一部の非フタル酸エステル系可塑剤では濃度が上昇しました。このデータインベントリは、EUの化学物質リスク評価パートナーシップ（PARC）プロジェクトにおける一般住民の将来の曝露評価の基礎となります。
2504-021	Background and objectives: To explore the relationship between constant exposure to phthalates (PAEs) and overweight/obesity and the role of lifestyle in children. Methods: This study conducted five repeated follow-up visits with 829 children and analysed data from 740 children. Logistic regression models were used to evaluate the association between constant PAE exposure, lifestyle and overweight/obesity. Results: The study found that constant high levels of PAEs exposure may increase the risk of obesity in girls, and the risk is higher in girls with an unhealthy lifestyle. In the unhealthy lifestyle group of girls, compared with the constant low (CL) exposure group of PAEs, the odds ratios (ORs) for overweight/obesity and obesity in the constant high (CH) exposure group were 2.99 (1.11, 8.05) and 11.58 (1.38, 96.87), respectively. In addition, an interaction effect between constant exposure to PAEs and lifestyle was observed on obesity in girls. Conclusion: These results suggest the importance of reducing constant exposure to high levels of PAEs to reduce the risk of obesity, especially in individuals with unhealthy lifestyles. The government should strengthen the formulation of regulations and standards for PAEs while guiding parents to use fewer plastic products.	背景と目的：フタル酸エステル類への持続的曝露(PAE)と過体重/肥満との関係、および子供のライフスタイルの役割を調査する。方法：この研究では、829人の子供を対象に5回の繰り返し追跡調査を実施し、740人の子供のデータを分析した。<u>ロジスティック回帰モデルを使用して、持続的なPAE曝露、ライフスタイル、過体重/肥満の関係性を評価した。</u>結果：この研究では、持続的な高レベルのPAE曝露は女の子の肥満リスクを高める可能性があり、<u>不健康なライフスタイルの女の子の方がリスクが高いことがわかった。</u>不健康なライフスタイルのグループの女の子では、PAEの持続的な低(CL)曝露グループと比較して、持続的な高(CH)曝露グループの過体重/肥満と肥満のオッズ比(OR)は、それぞれ2.99(1.11, 8.05)と11.58(1.38, 96.87)であった。さらに、PAEへの継続的な曝露とライフスタイルとの相互作用効果が、女の子の肥満に認められました。結論：これらの結果は、特に不健康なライフスタイルを持つ人々において、肥満リスクを低減するためには、高レベルのPAEへの継続的な曝露を減らすことの重要性を示唆しています。政府は、PAEに関する規制と基準の策定を強化するとともに、親がプラスチック製品の使用を減らすよう指導すべきです。
	Scientific and Technical Center for Building (CSTB), Health and Comfort Department, French Indoor Environmental Quality Observatory (OQEI), 84 avenue Jean Jaurès, 77447 Marne la Vallée Cedex 02, France Institute of Child and Adolescent Health, School of Public Health, Peking University, National Health Commission Key Laboratory of Reproductive Health, Beijing, China	

2504-022	Background: The relationship between prenatal phthalate exposure and preterm birth from previous studies has been inconsistent. Meanwhile, few studies have explored the relationship between spontaneous preterm birth (SPTB) and genetic polymorphisms of metabolic enzyme genes or gene-phthalate interactions. The aim of this study is to evaluate the association of maternal phthalate exposure, genetic polymorphisms, and their interactions with SPTB. Methods: A total of 182 cases with SPTB and 321 controls with full-term delivery were enrolled. Nine phthalate metabolites in maternal second trimester urine samples were measured by ultra-high performance liquid chromatography coupled with tandem mass spectrometry. Genotyping was performed on twenty-six single nucleotide polymorphisms (SNPs) of metabolic enzyme genes, including CYP2C9, CYP2C19, UGT1A7, UGT2B7 and UGT2B15 genes. The associations between maternal phthalate exposure or genetic polymorphisms and SPTB were estimated by multivariable logistic regression analysis. The impact of interactions between gene-gene and gene-phthalate exposure on SPTB were analyzed via generalized multifactor dimensionality reduction. Results: There were no significant differences in the concentrations of phthalate metabolites between the two groups. No statistically significant associations were observed between maternal phthalate exposure and SPTB. The rs4244285 polymorphism of CYP2C19 gene was associated with decreased odds of SPTB under the log-additive (aOR = 0.73, 95% CI: 0.55-0.98) and recessive model (aOR = 0.37, 95% CI: 0.18-0.74). Two SNP loci of UGT2B15 were associated with increased odds of SPTB under the recessive genetic model (aOR = 3.85, 95% CI: 1.31-11.35 for rs3100, and aOR = 3.85, 95% CI: 1.31-11.35 for rs4148269). However, these associations were not significant after adjusting for multiple comparisons. National Center for Birth Defect Monitoring, West China Second University Hospital, Sichuan University, Sec.3 No.17, RenMin South Road, Chengdu, 610041, Sichuan, China	背景：これまでの研究では、出生前のフタル酸エステル曝露と早産の関係は一貫していない。一方、自然早産（SPTB）と代謝酵素遺伝子の遺伝子多型、または遺伝子とフタル酸エステルの相互作用との関係を調査した研究はほとんどない。本研究の目的は、母体のフタル酸エステル曝露、遺伝子多型、およびそれらのSPTBとの相互作用の関連性を評価することである。方法：合計182例のSPTB症例と正期産の対照群321例を登録した。第2トリメスターの母体尿サンプル中の9種のフタル酸エステル代謝物を、超高速液体クロマトグラフィーとタンデム質量分析法を組み合わせて測定した。代謝酵素遺伝子（CYP2C9、CYP2C19、UGT1A7、UGT2B7、およびUGT2B15遺伝子を含む）の26のSNPについて遺伝子型判定を実施した。母体のフタル酸エステル曝露または遺伝子多型とSPTBとの関連は、多変量ロジスティック回帰分析によって推定された。遺伝子間および遺伝子とフタル酸エステル曝露間の相互作用がSPTBに与える影響は、一般化多因子次元縮減によって分析された。結果：2群間でフタル酸エステル代謝物の濃度に有意差は認められなかった。母体のフタル酸エステル曝露とSPTBの間には統計的に有意な関連は認められなかった。CYP2C19遺伝子のrs4244285多型は、対数加法モデル（aOR = 0.73、95%信頼区間：0.55-0.98）および劣性モデル（aOR = 0.37、95%信頼区間：0.18-0.74）において、SPTBのオッズ低下と関連していた。UGT2B15の2つのSNP遺伝子座は、劣性遺伝モデルにおいてSPTBのオッズ増加と関連していた（rs3100ではaOR = 3.85、95% CI: 1.31-11.35、rs4148269ではaOR = 3.85、95% CI: 1.31-11.35）。しかし、これらの関連性は偽発見率補正後では有意ではなかった。SPTBにおいて、遺伝子間または遺伝子とフタル酸エステル代謝物の有意な相互作用は観察されなかった。結論：本研究対象者における母体のフタル酸エステル曝露および代謝酵素遺伝子の遺伝子多型は、SPTBと関連していなかった。さらに、SPTBにおいて、遺伝子間または遺伝子とフタル酸エステル代謝物の有意な相互作用は認められなかった。
2504-023	We evaluated the association between urinary concentrations of phthalates/bisphenols mixtures and diabetes mellitus (DM) and poorly controlled DM, stratified by sex, and race/ethnicity in 2718 adults from the 2013 to 2016 National Health and Nutrition Examination Survey. DM was self-reported or defined by glucose tests/hypoglycemic use. Poorly controlled DM was defined by HbA1c ≥ 8%. Principal component analyses allowed to identify three mixtures: (1) DEHP (di(2-ethylhexyl) phthalate metabolites), (2) LMW/BPs (bisphenol A, F, S, and low molecular weight phthalates), and (3) high molecular weight phthalates. Group weighted quantile sum regression showed that the DEHP mixture was associated with lower DM prevalence in women and "other races" participants. Conversely, the LMW/BPs mixture was associated with higher DM odds, mainly among Mexican Americans. Race/ethnicity seems to determine the association between the different exposure mixtures and DM prevalence and poorly controlled DM. a Center for Population Health Research, National Institute of Public Health (INSP), Cuernavaca, México	2013年から2016年の全国健康栄養調査に参加した2718人の成人を対象に、尿中フタル酸エステル/ビスフェノール混合物濃度と糖尿病（DM）およびコントロール不良のDMとの関連性を、性別・人種/民族別に評価した。DMは自己申告、または血糖値検査/低血糖薬の使用によって定義された。コントロール不良のDMはHbA1c値によって定義された。≥8%。主成分分析の結果、3つの混合物が同定されました。(1) DEHP（ジ(2-エチルヘキシル)フタル酸エステル代謝物）、(2) LMW/BPs（ビスフェノールA、F、S、および低分子量フタル酸エステル）、(3) 高分子量フタル酸エステルです。群加重四分位和回帰分析の結果、DEHP混合物は女性および「その他の人種」の参加者においてDM有病率の低下と関連していました。一方、LMW/BPs混合物は、主にメキシコ系アメリカ人においてDMオッズの増加と関連していました。人種/民族は、異なる曝露混合物とDM有病率およびDMのコントロール不良との関連を決定づける要因であると考えられます。
2504-024	Microplastic pollution has emerged as a global environmental concern. As filter-feeding organisms, marine mussels are particularly vulnerable to microplastics. Moreover, phthalic acid esters (PAEs) are known to leach from microplastics under various environmental conditions. Among PAEs, bis(2-ethylhexyl) phthalate (DEHP) is a common endocrine disruptor. We investigated the effects of microplastics and plasticizers on the reproductive function of the female mussel <i>Mytilus coruscus</i>. The results revealed that environmental exposure to DEHP and high-density polyethylene (HDPE) triggered molecular changes by allowing DEHP to act as an antiestrogen by binding with estrogen receptors (ER), thereby constituting the molecular initiating event. Key events were the suppression of ER, cytochrome P450-3 (CYP3), and 17β-hydroxysteroid dehydrogenase (17β-HSD) gene expressions, which reduced estradiol and progesterone levels in ovarian tissues. Ultimately adverse outcomes occurred: antioxidant capacity in ovarian tissue was impaired, hindering ovarian development and reducing reproductive function. This study introduces a novel adverse outcome pathway (AOP) framework focusing on reproductive impairment in shellfish. By integrating experimental findings with the AOP concept, the research provides essential data for understanding the toxicological effects of microplastic pollutants on mussels. This framework offers valuable insights for risk assessment, contributing to a better understanding of how microplastics and plasticizers threaten marine life.	マイクロプラスチック汚染は、地球規模の環境問題として浮上しています。濾過摂食生物であるムール貝は、特にマイクロプラスチックに対して脆弱です。さらに、フタル酸エステル（PAE）は、様々な環境条件下でマイクロプラスチックから溶出することが知られています。PAEの中でも、フタル酸ビス（2-エチルヘキシル）（DEHP）は、内分泌攪乱物質として広く知られています。私たちは、マイクロプラスチックと可塑剤が、<i>Mytilus coruscus</i>の生殖機能に及ぼす影響を調査しました。その結果、DEHPおよび高密度ポリエチレン（HDPE）への環境曝露は、DEHPがエストロゲン受容体（ER）に結合して抗エストロゲン作用を発揮し、分子レベルでの変化を引き起こし、これが分子レベルでの誘発イベントとなることが明らかになりました。主要な事象は、ER、シトクロムP450-3（CYP3）、および17β-ヒドロキシステロイド脱水素酵素（17β-HSD）遺伝子発現の抑制であり、卵巣組織中のエストラジオールおよびプロゲステロン濃度を低下させました。最終的に、卵巣組織の抗酸化能力が低下し、卵巣の発育が阻害され、生殖機能が低下するという有害な結果が生じました。本研究では、貝類の生殖障害に焦点を当てた新たな有害結果経路（AOP）フレームワークを導入します。実験結果をAOPの概念と統合することにより、本研究は、マイクロプラスチック汚染物質がムール貝に及ぼす毒性影響を理解するための重要なデータを提供します。このフレームワークは、リスク評価のための貴重な知見を提供し、マイクロプラスチックと可塑剤が海洋生物に及ぼす脅威についての理解を深めることに貢献します。
2504-025	International Research Center for Marine Biosciences at Shanghai Ocean University, Ministry of Science and Technology, Shanghai Ocean University, Shanghai 201306, China Alternative phthalates (APs) have been developed due to the reported adverse effects of conventional phthalates (CPs). However, whether APs are nontoxic and can replace CPs remains controversial due to their endocrine-disrupting (ED) effects. Herein, to investigate the ED potential of diethyl-hexyl-cyclohexane (DEHCH), a newly developed non-phthalate-structured AP, we employed in silico (molecular docking simulation), in vitro (cell-based assays for estrogen and androgen receptors), and in vivo (zebrafish embryo model) methods. We also compared the results with two CPs (di(2-ethylhexyl) phthalate [DEHP] and diisononyl phthalate [DINP]) and two previously proposed non-phthalate-structured APs (1,2-cyclohexane dicarboxylic acid diisononyl ester [DINCH] and di-2-ethylhexyl terephthalate [DEHTP]). DEHCH did not exhibit the highest binding affinity for any of the five receptors such as estrogen, androgen, glucocorticoid receptors, and thyroid receptor alpha and beta. None of the tested phthalates exhibited agonistic or antagonistic effects on estrogen and androgen receptors. In zebrafish larvae, DEHCH did not affect the expression of the nine endocrine-related genes and neurobehaviors, which correlates well with the lack of changes in the endogenous concentrations of the five neurosteroids. In contrast, DINCH, DEHP, and DEHTP induced hyperactivity, and except for DEHCH, four phthalates significantly upregulated at least one gene. In addition, DINCH significantly increased the expression of cortisol and DEHP increased progesterone, allopregnanolone, and cortisol. These findings demonstrate that DEHCH is safer than CPs and the previously proposed APs in terms of ED effects, including neuronal system dysregulation.	従来のフタル酸エステル（CP）の有害作用が報告されたため、代替フタル酸エステル（AP）が開発されてきた。しかし、APが無毒であり、CPを代替できるかどうかは、その内分泌かく乱作用（ED）のために依然として議論的となっている。本研究では、新たに開発された非フタル酸構造のAPであるジエチルヘキシルシクロヘキサンの（DEHCH）のED潜在能力を調査するため、in silico（分子ドッキングシミュレーション）、in vitro（エストロゲンおよびアンドロゲン受容体の細胞ベースアッセイ）、およびin vivo（ゼブラフィッシュ胚モデル）法を用いた。また、2つのCP（ジ（2-エチルヘキシル）フタル酸 [DEHP] およびジイソノニルフタル酸 [DINP]）および以前に提案された2つの非フタル酸構造のAP（1,2-シクロヘキサジカルボン酸ジイソノニルエステル [DINCH] およびジ-2-エチルヘキシルテレフタレート [DEHTP]）との結果を比較した。DEHCHは、エストロゲン、アンドロゲン、グルココルチコイド受容体、甲状腺受容体αおよびβなど、5つの受容体のいずれに対しても最高の結合親和性を示さなかった。試験したフタル酸エステルはいずれも、エストロゲンおよびアンドロゲン受容体に対して作動性または拮抗性の効果を示さなかった。ゼブラフィッシュの幼生において、DEHCHは9つの内分泌関連遺伝子の発現および神経行動に影響を与えなかったが、これは5つの神経ステロイドの内因性濃度に変化がないこととよく相関している。対照的に、DINCH、DEHP、およびDEHTPは活動亢進を誘発し、DEHCHを除く4つのフタル酸エステルは少なくとも1つの遺伝子を有意にアップレギュレーションした。さらに、DINCHはコルチゾールの発現を有意に増加させ、DEHPはプロゲステロン、アロプレグナノロン、およびコルチゾールを増加させた。これらの調査結果は、神経系の調節不全を含むED効果に関して、DEHCHがCPやこれまで提案されていたAPよりも安全であることを示しています。
Department of Environmental Engineering, Seoul National University of Science and Technology, Seoul 01811, South Korea		

2504-026	Phthalates, one of the most common plasticizing agents, are found in flexible PVC, car components, water supply networks, and water bottles. To identify relevant study documents, Scopus, Web of Science, Science Direct, and PubMed were utilized extensively. The findings of this study showed that the highest average concentrations of Diethyl phthalate (DEP), Di(2-ethylhexyl) phthalate (DEHP), Di-n-butyl phthalate (DBP), and Butyl benzyl phthalate (BBP) were 2.14, 5.45, 2.21, and 3.10, respectively. A recent study revealed that drinking water phthalate levels depend on storage conditions like temperature, sunlight, and box or packaging type.	最も一般的な可塑性の一つであるフタル酸エステルは、軟質PVC、自動車部品、水道網、ウォーターボトルなどに含まれています。関連する研究文献を特定するために、Scopus、Web of Science、Science Direct、PubMedを広く利用しました。本研究の結果、フタル酸ジエチル（DEP）、フタル酸ジ（2-エチルヘキシル）（DEHP）、フタル酸ジ-n-ブチル（DBP）、フタル酸ブチルベンジル（BBP）の最高平均濃度は、それぞれ2.14、5.45、2.21、3.10であることが示されました。最近の研究では、飲料水中のフタル酸エステル濃度は、温度、日光、箱や包装の種類などの保管条件によって異なることが明らかになっています。
Environmental Health Research Center, Lorestan University of Medical Sciences, Khorramabad, Iran		
2504-027	Background: Phthalate exposure during pregnancy has been associated with preterm birth, but mechanisms of action may depend on the timing of exposure. Objective: Investigate critical periods of susceptibility during pregnancy for associations between urinary phthalate metabolite concentrations and preterm birth. Methods: Individual-level data were pooled from 16 US cohorts (N = 6045, n = 539 preterm births). We examined trimester-averaged urinary phthalate metabolite concentrations. Most phthalate metabolites had 2248, 3703, and 3172 observations in the first, second, and third trimesters, respectively. Our primary analysis used logistic regression models with generalized estimating equations (GEE) under a multiple informant approach to estimate trimester-specific odds ratios (ORs) of preterm birth and significant (p < 0.20) heterogeneity in effect estimates by trimester. Adjusted models included interactions between each covariate and trimester. Results: Differences in trimester-specific associations between phthalate metabolites and preterm birth were most evident for di-2-ethylhexyl phthalate (DEHP) metabolites. For example, an interquartile range increase in mono (2-ethylhexyl) phthalate (MEHP) during the first and second trimesters was associated with ORs of 1.15 (95 % confidence interval [CI]: 0.99, 1.33) and 1.11 (95 % CI: 0.97, 1.28) for preterm birth, respectively, but this association was null in the third trimester (OR = 0.91 [95 % CI: 0.76, 1.09]) (p-heterogeneity = 0.03). Conclusion: The association of preterm birth with gestational biomarkers of DEHP exposure, but not other phthalate metabolites, differed by the timing of exposure. First and second trimester exposures demonstrated the greatest associations. Our study also highlights methodological considerations for critical periods of susceptibility analyses in pooled studies.	背景 妊娠中のフタル酸エステル曝露は早産と関連付けられているが、作用機序は曝露のタイミングに依存する可能性がある。目的 尿中フタル酸エステル代謝物濃度と早産との関連について、妊娠中の感受性の臨界期を調査する。方法 個人レベルのデータは、米国の16コホート(N = 6045、早産 n = 539)からプールされた。私たちは、妊娠三半期平均の尿中フタル酸エステル代謝物濃度を調べた。ほとんどのフタル酸エステル代謝物は、妊娠第1期、第2期、第3期でそれぞれ2248、3703、および第3期で3172の観測値があった。主な分析では、複数の情報提供者アプローチの下で一般化推定方程式(GEE)を用いたロジスティック回帰モデルを使用して、妊娠三半期固有の早産のオッズ比(OR)と妊娠三半期による影響推定値の有意な(p < 0.20)異質性を推定した。調整モデルには、各共変量と妊娠期間の相互作用が組み込まれていた。結果：フタル酸エステル代謝物と早産の妊娠期待異質な関連性の違いは、ジ-2-エチルヘキシルフタル酸エステル(DEHP)代謝物において最も顕著であった。例えば、モノ-2-エチルヘキシルフタル酸エステル(MEHP)の四分位範囲増加は、妊娠第1期および第2期において早産のオッズ比(OR)1.15(95%信頼区間[CI]: 0.99~1.33)、1.11(95% CI: 0.97~1.28)と関連していたが、この関連は妊娠第3期では認められなかった(OR = 0.91 [95% CI: 0.76~1.09]) (p-異質性 = 0.03)。結論：早産とDEHP曝露の妊娠バイオマーカーとの関連は、他のフタル酸エステル代謝物とは異なり、曝露時期によって異なっていた。妊娠第1期および第2期の曝露で最も強い関連が示された。本研究はまた、統合研究における感受性解析の臨界期に関する方法論的考慮事項を浮き彫りにした。
National Institute of Environmental Health Sciences, Research Triangle Park, NC, USA		
2504-028	The plasticizer dibutyl phthalate (DBP) is one of the common contaminants in the aquatic environment and has been verified to be detrimental to aquatic organisms. In this research, zebrafish was employed to explore the toxic mechanism of DBP at environmental concentrations. The findings indicated that DBP led to abnormal development of zebrafish larvae, encompassing an increase in heart rate and malformation rate, as well as a reduction in survival rate and hatching rate. DBP also induced HPA axis activation, increased glucocorticoid content and microglia activation in zebrafish larvae. Moreover, adult zebrafish in the early-life exposure and long-term exposure groups demonstrated anxiety-like and depression-like behaviors. RNA-seq analysis revealed that early embryonic exposure to DBP led to persistent damage in zebrafish that could not be recovered in adulthood. The HPA axis was more severely disorganized in males than in females, and sex-specific differences were also shown in immunotoxicity. It is speculated that the immune system disorder could partially attribute to the out-of-control HPA axis, while the activation of inflammatory cells and inflammatory factors will further exacerbate the situation of HPA axis dysregulation.	可塑性であるジブチルフタレート(DBP)は、水環境における一般的な汚染物質の一つであり、水生生物に有害であることが確認されています。本研究では、ゼブラフィッシュを用いて環境濃度におけるDBPの毒性メカニズムを解明しました。その結果、DBPはゼブラフィッシュ仔魚の発育異常を引き起こし、心拍数の増加、奇形率の増加、生存率および孵化率の低下などを引き起こすことが示されました。また、DBPはゼブラフィッシュ仔魚においてHPA軸の活性化、グルココルチコイド含量の増加、ミクログリアの活性化も誘導しました。さらに、幼少期曝露群および長期曝露群の成体ゼブラフィッシュは、不安様行動およびうつ病様行動を示しました。RNA-seq解析により、初期胚期のDBP曝露は、成体になっても回復できない持続的な障害をゼブラフィッシュに引き起こすことが明らかになりました。HPA軸は雌よりも雄でより重度に乱れており、免疫毒性にも性差が見られました。免疫系の障害は部分的にはHPA軸の制御不能に起因すると考えられていますが、炎症細胞と炎症因子の活性化により、HPA軸の調節不全の状況がさらに悪化すると考えられます。
School of Resources and Environment, Northeast Agricultural University, Harbin 150030, PR China		
2504-029	Human biomonitoring (HBM) has become a crucial tool for assessing exposure to emerging chemicals. We analyzed 250 24-h urine samples from the German Environmental Specimen Bank (ESB), collected between 2000 and 2021, for exposure to diethylamino hydroxybenzoyl hexyl benzoate (DHHB), a UV filter increasingly used in sunscreens. Three major metabolites were examined: 2-(4-diethylamino)-, 2-(4-ethylamino)-, and 2-(4-amino)-2-hydroxybenzoyl)benzoic acid (DHB, EHB, AHB), with detection rates of 18%, 13%, and 87%, respectively. While EHB and DHB were specific to DHHB, AHB suggested other exposure sources, making it unreliable for assessing DHHB exposure. DHB and EHB were first detected in 2012, with increased detection rates thereafter. The median daily intake of 37 ng/kg bw/d was much lower than the derived no-effect level of 2900 mg/kg bw/d, indicating low risk from DHHB exposure. However, since the analyzed ESB samples were collected in winter, they likely reflect exposure from other products and the environment rather than sunscreen-related exposure. Recently, concerns have emerged regarding the DHHB impurity di-n-hexylphthalate (DnHexP), a reproductive toxicant not authorized in the EU. Retrospective analysis of oral DHHB dosing experiments indeed revealed impurity related dose-dependent excretion of DnHexP metabolites (MnHexP, oxidized 5-OH-MnHexP, and 5-oxo-MnHexP). Due to uncertainties in dose allocation, only a rough excretion fraction of 45% for MnHexP was derived. Our findings suggest that the DHHB impurity DnHexP may contribute to DnHexP exposure in sunscreen users applying products with contaminated DHHB. Given DnHexP's toxicity, this warrants re-assessment of DHHB's safety in cosmetics and enhanced surveillance of both DHHB and DnHexP in HBM studies.	ヒトバイオモニタリング(HBM)は、新興化学物質への曝露評価に不可欠なツールとなっている。2000年から2021年までに採取されたドイツ環境標本バンク(ESB)の24時間尿サンプル250検体を、日焼け止めにもますます多く使用されるUVフィルターであるジエチルアミルヒドロキシベンゾイルヘキシルベンゾエート(DHHB)への曝露について分析した。3つの主要代謝物、2-(4-ジエチルアミノ)-、2-(4-エチルアミノ)-、および2-(4-アミノ)-2-ヒドロキシベンゾイル安息香酸(DHB、EHB、AHB)を検査し、検出率はそれぞれ18%、13%、および87%であった。EHBとDHBはDHHBに特異的であったが、AHBは他の曝露源を示唆するため、DHHB曝露評価としては信頼性が低い。DHBとEHBは2012年に初めて検出され、その後検出率が増加した。1日摂取量の中央値37 ng/kg bw/dは、導出された無影響量2900 mg/kg bw/dよりはるかに低く、DHHB曝露によるリスクが低いことを示しています。しかし、分析したESBサンプルは冬季に採取されたため、日焼け止め関連の曝露ではなく、他の製品や環境からの曝露を反映している可能性が高いです。最近、EUでは認可されていない生殖毒性物質であるDHHB不純物のジ-n-ヘキシルフタレート(DnHexP)に関する懸念が浮上しています。経口DHHB投与実験の遡及的分析では、不純物に関連した用量依存的なDnHexP代謝物(MnHexP、酸化5-OH-MnHexP、および5-オキソ-MnHexP)の排泄が実際に明らかになりました。用量割り当ての不確実性のため、MnHexPについては45%というおおよその排泄率しか導き出されませんでした。本研究の結果は、DHHB不純物であるDnHexPが、汚染されたDHHBを含む製品を使用する日焼け止め使用者におけるDnHexP曝露に寄与している可能性を示唆しています。DnHexPの毒性を考慮すると、化粧品におけるDHHBの安全性の再評価と、HBM研究におけるDHHBとDnHexPの両方の監視強化が求められます。
ABF Analytisch-Biologisches Forschungslabor GmbH, Semmelweisstr. 5, Planegg, 82152, Germany		

2504-030	The study investigates the emission of plasticizers into the aquatic environment from sewer systems, such as sewer pipes and their components. To analyze the influence of time and temperature on the migration of phthalates, two methods were used: multiple regression and Helwig's information capacity indices. At the highest temperature analyzed of 18 °C, the emission levels from the sewer pipe were as follows: DEP ranged from 0.0036 to 0.0155 mg/kg, DBP ranged from 0.0972 to 0.2525 mg/kg, and DEHP ranged from 0.0023 to 0.0072 mg/kg. For the gasket, the emission levels of four phthalates were noted: DBP ranged from 0.028 to 0.042 mg/kg, DEHP ranged from 0.022 to 0.067 mg/kg, DBP ranged from 0.09 to 0.26 mg/kg, and DMP ranged from 0.029 to 0.053 mg/kg. The research confirmed that, depending on environmental conditions, phthalate esters are leached from microplastics originating from these systems. Depending on the analyzed material and type of plasticizer, various parameters had varying impacts on the extent of their emission. Higher temperatures increased the migration of substances from the polymer matrix, while lower temperatures slowed down this process.	本研究では、下水管やその構成部品などの下水システムから水環境への可塑剤の排出について調査しました。時間と温度がフタル酸エステルの移行に及ぼす影響を分析するために、重回帰分析とヘルヴィグ情報容量指数という2つの手法を用いました。分析対象となった最高温度18℃において、下水管からの排出濃度は、DEPが0.0036～0.0155 mg/kg、DBPが0.0972～0.2525 mg/kg、DEHPが0.0023～0.0072 mg/kgでした。ガスケットについては、4種類のフタル酸エステルの放出レベルが記録されました。DBPは0.028～0.042 mg/kg、DEHPは0.022～0.067 mg/kg、DBPは0.09～0.26 mg/kg、DMPは0.029～0.053 mg/kgでした。この研究では、環境条件に応じて、これらのシステムから発生するマイクロプラスチックからフタル酸エステルが浸出することが確認されました。分析対象とした材料と可塑剤の種類に応じて、様々なパラメータが放出量に異なる影響を与えました。温度が高いほどポリマーマトリックスからの物質の移動が増加し、温度が低いほどこのプロセスは遅くなりました。
2504-031	The environmental endocrine disruptor di(2-ethylhexyl) phthalate (DEHP) is a plasticiser used in large quantities in plastics and is hazardous to the health of humans and various animals. DEHP can be immunotoxic to the spleen through oxidative stress. Still, the role of splenic macrophage polarization in lymphocyte apoptosis and necroptosis, whether they interact with each other, and the mechanism of the effect on splenic inflammatory injury are unknown. In this study, based on the construction of a time-and dose-dependent model of DEHP-exposed chicken spleen, chicken lymphoma cell (MSB-1) and chicken macrophage (HD11) models were established to investigate the mechanism of apoptosis/necroptosis-M1 polarization crosstalk in DEHP-induced toxicity in chicken spleen injury. The results showed that DEHP exposure activated the ROS/TLR4/MyD88 pathway, up-regulated the expression of chemokines, induced macrophage M1 polarization, caused apoptosis and necroptosis in lymphocytes and inflicted inflammatory damage to the spleen, however, these effects could be alleviated by NAC. DEHP exposure of the HD11/MSB-1 cell co-culture system showed that M1 polarization promoted apoptosis and necroptosis and vice versa. In conclusion, DEHP exposure is involved in mediating the crosstalk between apoptosis/necroptosis and M1 polarization through the activation of the ROS/TLR4/MyD88 pathway, which in turn exacerbates inflammatory injury in the chicken spleen	環境内分泌攪乱物質であるフタル酸ジ（2-エチルヘキシル）（DEHP）は、プラスチックに大量に使用される可塑剤であり、ヒトや様々な動物の健康に有害である。DEHPは酸化ストレスを介して脾臓に対して免疫毒性を及ぼす可能性がある。しかしながら、リンパ球のアポトーシスおよびネクロプトーシスにおける脾臓マクロファージ分極の役割、それらの相互作用の有無、そして脾臓の炎症性障害への影響のメカニズムは不明である。本研究では、DEHP曝露ニトリブ脾臓の時間および用量依存モデルの構築に基づき、ニトリブリンパ腫細胞（MSB-1）およびニトリブマクロファージ（HD11）モデルを確立し、ニトリブ脾臓障害におけるDEHP誘発毒性におけるアポトーシス/ネクロプトーシス-M1分極クロストークのメカニズムを調査した。結果は、DEHP曝露がROS/TLR4/MyD88経路を活性化し、ケモカイン発現を増強し、マクロファージM1分極を誘導し、リンパ球のアポトーシスおよびネクロプトーシスを引き起こし、脾臓に炎症性損傷を及ぼしたが、これらの影響はNACによって軽減できることを示した。HD11/MSB-1細胞共培養系へのDEHP曝露では、M1分極がアポトーシスおよびネクロプトーシスを促進し、逆もまた同様であることが示された。結論として、DEHP曝露はROS/TLR4/MyD88経路の活性化を介してアポトーシス/ネクロプトーシスとM1分極間のクロストークを媒介し、ひいてはニトリブ脾臓における炎症性損傷を悪化させる。
2504-032	Background: The role of endocrine disrupting chemicals (EDCs) in the development of metabolic syndrome has gained increasing recognition in recent years. The underlying mechanisms are largely unresolved. Disruption of corticosteroid action and hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis are considered possible mechanisms. Objective: To summarise epidemiological studies investigating an association between EDC concentration and altered levels of corticosteroids and the adrenocorticotrophic hormone (ACTH). Methods: Following the PRISMA guidelines, we searched PubMed and the Cochrane Library for epidemiological studies published from database inception until April 1st, 2024. Various groups of EDCs were evaluated with the prerequisite of direct measurement of the chemical, a metabolite, or biomarker. Results: We identified 2,094 articles. After removing duplicates and screening, 27 studies were included. Studies focused predominantly on glucocorticoids (n = 26) compared to mineralocorticoids (n = 5) and ACTH (n = 2). The most studied EDCs were pesticides (n = 9) and phthalates (n = 8). Significant association between the concentration of specific EDCs and hormone levels was found in all but three studies. Only one study described an association between EDCs, and hormone concentration and metabolic features. Conclusion: There is clear evidence for the impact of specific EDCs on plasma corticosteroid concentrations in different age groups worldwide, however, results varied according to EDC class, study population and study methodology. Further research combining EDC and hormone concentrations, and clinical features, complemented by experimental investigations to study cell mechanisms, is needed to elucidate the underlying mechanisms of EDCs in human endocrinology and metabolic disease.	背景 近年、メタボリックシンドロームの発症における内分泌かく乱化学物質（EDC）の役割に対する認識が高まっている。その根本的なメカニズムは、大部分が未解明である。コルチコステロイド作用および視床下部-下垂体-副腎（HPA）系のかく乱が、可能性のあるメカニズムと考えられている。目的 EDC濃度とコルチコステロイドおよび副腎皮質刺激ホルモン（ACTH）レベルの変化との関連を調査している疫学研究を要約すること。方法 PRISMAガイドラインに従い、データベース開始から2024年4月1日までに公開された疫学研究についてPubMedおよびCochrane Libraryを検索した。化学物質、代謝物、またはバイオマーカーの直接測定を前提条件として、さまざまなグループのEDCを評価した。結果 2,094件の記事を特定した。重複を除外してスクリーニングした後、27件の研究が対象となった。研究は主にグルコルチコイド（n = 26）に焦点を合わせており、ミネラルコルチコイド（n = 5）やACTH（n = 2）と比較しています。最も研究されたEDCは農薬（n = 9）とフタル酸エステル（n = 8）でした。3件を除くすべての研究で、特定のEDCの濃度とホルモンレベルの間に有意な関連性が認められました。1件の研究のみが、EDCとホルモン濃度および代謝特性との関連性を記述していました。結論 世界中のさまざまな年齢層で、特定のEDCが血漿コルチコステロイド濃度に影響を与えるという明確な証拠がありますが、結果はEDCのクラス、研究対象集団、研究方法によって異なります。グルコルチコイドおよびミネラルコルチコイド関連疾患に対するEDCの影響に関する包括的な知識を得るには、細胞メカニズムを研究するための実験的調査を補完する、EDCとホルモンの濃度、および臨床的特徴を組み合わせたさらなる研究が必要です。
2504-033	Background: Endocrine-disrupting chemicals (EDCs) can disturb lipid and glucose metabolism, but few studies have explored the effects of EDC mixtures and underlying inflammation mechanisms in weight-specific children. Methods: We conducted a panel study with 3 repeated visits among 144 children aged 4–12 years. For each visit, participants provided morning urine samples for 4 consecutive days and fasting blood samples on day 4. A total of 36 EDCs were measured, including 10 per- and polyfluoroalkyl substances (PFAS), 3 phenols, 3 parabens, 10 phthalates, and 10 polycyclic aromatic hydrocarbons. We used quantile g-computation, grouped weighted quantile sum (GWQS) regression, and linear mixed-effect models to evaluate and validate the associations of the mixture and individual effects of EDCs on lipid and fasting blood glucose (FBG). Further, mediation models were applied to explore the potential role of cytokines in the relationships of EDCs and outcomes. Results: A quantile increase in EDC mixtures was associated with elevated triglyceride (TG) (β = 0.18, 95% CI: 0.04, 0.33) and FBG (β = 0.02, 95% CI: 0.01, 0.04). Also, GWQS regression revealed that PFAS contributed the most to the overall effects for TG and FBG, followed by phenols. These associations were more pronounced in overweight/obese children. Regarding individual pollutants, we observed positive relationships of several PFAS with TG and FBG. Furthermore, chemokine ligand 2 mediated the associations of PFAS with TG among overweight/obese children. Conclusions: The present study suggested that the EDC mixtures were associated with elevated lipid and glucose levels among children, particularly for those with	背景 内分泌かく乱化学物質（EDC）は脂質およびグルコース代謝を阻害する可能性があるが、体重特異的な小児におけるEDC混合物の影響と根底にある炎症メカニズムを調査した研究はほとんどない。方法 4～12歳の小児144名を対象に、3回の反復訪問によるパネル研究を実施した。各訪問で、参加者は4日間連続して朝の尿サンプルと4日目の空腹時血液サンプルを提供した。パーフルオロアルキル化合物およびポリフルオロアルキル化合物（PFAS）10種、フェノール3種、パラベン3種、フタル酸エステル10種、多環芳香族炭化水素10種を含む合計36種のEDCを測定した。分位g計算、グループ化加重分位和（GWQS）回帰、および線形混合効果モデルを使用して、脂質および空腹時血糖値（FBG）に対するEDCの混合物および個々の影響の関連性を評価および検証した。さらに、媒介モデルを適用して、EDCと結果の関係におけるサイトカインの潜在的な役割を調査した。結果 EDC混合物の四分位増加は、トリグリセリド（TG）（β = 0.18、95%CI：0.04、0.33）およびFBG（β = 0.02、95%CI：0.01、0.04）の上昇と関連していた。また、GWQS回帰により、TGとFBGの全体的な影響にはPFASが最も大きく寄与し、次いでフェノールが寄与していることが明らかになった。これらの関連は太りすぎ/肥満の子供でより顕著だった。個々の汚染物質に関しては、いくつかのPFASとTGおよびFBGとの正の相関関係が観察された。さらに、ケモカインリガンド2は、太りすぎ/肥満の子供におけるPFASとTGの関連を媒介した。結論 本研究は、EDC混合物が子供、特に太りすぎ/肥満の子供の脂質および血糖値の上昇と関連していることを示唆した。
Department of Occupational and Environmental Health, Ministry of Education Key Laboratory of Environment and Health, School of Public Health, Tongji Medical College, Huazhong University of Science and Technology, Wuhan, China		

2504-034	With plant-based (PB) diets gaining popularity, ultraprocessed novel plant-based foods (NPBFs) are an increasingly available alternative to animal-based foods (ABFs). The degree of industrial food processing has been associated with higher organophosphorus flame retardant (PFR) and plasticizer contamination. Here, the occurrence of these contaminants in NPBFs was investigated by using liquid chromatography-tandem mass spectrometry. Our findings show differences in contamination levels and patterns between PB food categories, with PB cheese-alternatives showing the highest levels of both total PFRs (mean: 123 ng/g ww) and total plasticizers (mean: 1155 ng/g ww). The results further point to food contact material and industrial processing as possible contamination sources. Compared with previous studies of ABFs, NPBFs generally showed higher contamination levels, leading to a higher dietary exposure in a vegan diet scenario. While the adult population is not at immediate risk following NPBF consumption, based on these results, a direct replacement of all ABFs with NPBFs is not recommended. Additionally, it is suggested that different PB food categories be included in future food studies <u>monitoring dietary exposure.</u> Toxicological Centre, University of Antwerp, Universiteitsplein 1, 2610 Wilrijk, Belgium	植物性 (PB) 食品の人気が高まるにつれ、超加工された新規植物性食品 (NPBF) が動物性食品 (ABF) の代替としてますます利用しやすくなっています。工業的食品加工の程度は、有機リン系難燃剤 (PFR) および可塑剤汚染の増加と関連付けられています。本研究では、液体クロマトグラフィー-タンデム質量分析法を用いて、NPBFにおけるこれらの汚染物質の発生を調査しました。調査結果では、PB食品カテゴリー間で汚染レベルとパターンに違いがあり、PBチーズ代替品は総PFR (平均123 ng/g ww) と総可塑剤 (平均1155 ng/g ww) の両方で最高レベルを示しました。さらに、この結果は、食品接触材料と工業的加工が汚染源の可能性を示唆しています。ABFに関するこれまでの研究と比較して、NPBFは一般に汚染レベルが高く、ビーガン食のシナリオでは食事による曝露が高くなります。成人人口がNPBFの摂取によって直ちにリスクにさらされるわけではないものの、これらの結果に基づくと、すべてのABFをNPBFに直接置き換えることは推奨されません。さらに、食事からの曝露量をモニタリングする将来の食品研究では、異なるPB食品カテゴリーも含めることが推奨されます。
2504-035	Objectives: Hepatic osteodystrophy (HOD) is an important public health issue that severely affects human health. The pathogenesis of HOD is complex, and exposure to environmental pollutants plays an important role. Di-(2-ethylhexyl) phthalate (DEHP) is a persistent environmental endocrine toxicant that is present in many products, and the liver is an important target organ for its toxic effects. Our research aimed to investigate the effects of DEHP on HOD, and to reveal the underlying mechanisms and the potential key preventive approaches. Methods: The daily intake EDI of DEHP and bone density indicators for men and women from 2009 to 2018 were screened and organized from the NHANES database to reveal the population correlation between EDI and BMD; C57BL/6 female and male mice were selected to construct an animal model of DEHP induced HOD, exploring the fuchtions and mechanisms of DEHP on osteoporosis; the novel small molecule inhibitor imICA was used to inhibit the process of DEHP induced osteoporosis, further exploring the targeted inhibition pathway of DEHP induced HOD. Results: Male and female populations were exposed to a relatively lower concentration of DEHP, and that only the male population exhibited a negative correlation between DEHP exposure and bone mineral density. An in vivo study confirmed that a low dose of DEHP caused liver lesions, disrupted liver function, and induced osteoporosis in male but not female C57BL/6j mice. Regarding the molecular mechanisms, a low dose of DEHP activated the hepatic 14-3-3η/nuclear factor κB (NF-κB) positive feedback loop, which in turn modified the secretory proteome associated with bone differentiation, leading to HOD. Finally, we revealed that targeting the 14-3-3η/ NF-κB feedback loop using our novel 14-3-3η inhibitor (imICA) could prevent DEHP-induced HOD. Department of Gastroenterology, The Affiliated Suzhou Hospital of Nanjing Medical University, Suzhou, China	目的：肝性骨異栄養症 (HOD) は、人の健康に深刻な影響を与える重要な公衆衛生問題です。HODの病因は複雑で、環境汚染物質への曝露が重要な役割を果たしています。<u>フタル酸ジ-2-エチルヘキシル (DEHP)</u> は、多くの製品に含まれている残留性環境内分泌毒性物質であり、肝臓はその毒性作用の重要な標的臓器です。私たちの研究は、DEHPがHODに及ぼす影響を調査し、その根本的メカニズムと潜在的な主要な予防アプローチを明らかにすることを目的としました。方法：2009年から2018年までの男性と女性のDEHPの1日摂取量EDIと骨密度指標をNHANESデータベースからスクリーニングして整理し、EDIとBMDの人口相関を明らかにしました。C57BL / 6雌と雄のマウスを選択して、DEHP誘発性HODの動物モデルを構築し、骨粗鬆症に対するDEHPの機能とメカニズムを調査しました。新規小分子阻害剤imICAを用いてDEHP誘発性骨粗鬆症の過程を阻害し、DEHP誘発性HODの標的阻害経路をさらに探索しました。結果：男性および女性集団は比較的低濃度のDEHPに曝露され、男性集団のみがDEHP曝露と骨ミネラル密度の間に負の相関を示しました。in vivo研究では、低用量DEHPは、オスのC57BL/6Jマウスで肝臓病変、肝機能障害、骨粗鬆症を引き起こしましたが、メスでは引き起こしませんでした。分子メカニズムに関しては、低用量DEHPは肝臓14-3-3η/核因子κB (NF-κB) の正のフィードバックループを活性化し、それが次に骨分化に関連する分泌プロテオームを変え、HODにつながるりました。最後に、<u>新規14-3-3η阻害剤 (imICA) を用いて14-3-3η/NF-κBフィードバックループを標的とすることで、DEHP誘発性HODを予防できることを明らかにしました。</u>結論：低用量のDEHPは肝臓における14-3-3η/NF-κBの正のフィードバックループを活性化し、骨分化に関連する分泌プロテオームを変化させ、IL-6およびCXCL1レベルを上昇させ、HODを誘導した。我々の新規14-3-3η阻害剤imICAを用いて14-3-3η/NF-κBフィードバックループを標的とすることで、DEHP誘発性HODを阻害した。
2504-036	Background and objectives: The use of di-ethyl-hexyl-phthalate (DEHP) in medical devices will be banned in the European Union from 1 July 2030, onwards. It is therefore important to evaluate the performance of non-DEHP blood collection system alternatives. Previously, we reported that red cell concentrates (RCCs) in phosphate-adenine-glucose-guanosine-saline-mannitol (PAGGSM) stored in non-DEHP blood containers did not result in an increased transfusion reaction rate (TRR) as compared with saline-adenine-glucose-mannitol (SAGM)/DEHP-stored RCC. The current study aimed to extend the dataset and confirm previous findings. Materials and methods: A quasi-randomized observational study was conducted to compare the number and type of transfusion reactions. A 95% credibility interval for the TRR odds ratio (OR) was calculated. Results: A total of 7507 BTHC/PAGGSM and 25,371 DEHP/SAGM RCCs were transfused, yielding a TRR of 0.35% (0.22%-0.49%) and 0.20% (0.15%-0.26%), respectively, with an OR of 1.76 (1.10-2.81). Pooling data of the current and previous study resulted in an OR of 1.36 (0.90-2.08). Restricting the pooled data to imputability categories 'possible', 'probable' and 'definite' yielded an OR of 1.09 (0.66-1.81). Conclusion: An increased TRR was observed for BTHC/PAGGSM in the new dataset, though it was still consistent with those of DEHP when aggregating data from both studies. Department of Product and Process Development, Sanquin Blood Bank, Amsterdam, The Netherlands	背景と目的：医療機器におけるジエチルヘキシルフタレート (DEHP) の使用は、欧州連合 (EU) で2030年7月1日以降禁止される。したがって、非DEHP採血システムの代替手段の性能を評価することが重要である。以前、私たちは、リン酸アデニングルコースグアノシン生理食塩水マニトール (PAGGSM) 中の赤血球濃縮液 (RCC) を非DEHP血液容器に保存した場合、生理食塩水アデニングルコースマニトール (SAGM) /DEHPで保存したRCCと比較して、輸血反応率 (TRR) の増加をもたらさないことを報告した。本研究は、データセットを拡張し、以前の知見を確認することを目的とした。材料と方法：輸血反応の数と種類を比較するために、準ランダム化観察研究を実施した。TRRオッズ比 (OR) の95%信頼区間を計算した。結果：BTHC/PAGGSM型腎細胞癌 (RCC) 計7,507例とDEHP/SAGM型腎細胞癌 (RCC) 計25,371例に輸血が行われ、それぞれTRRは0.35% (0.22%-0.49%)、0.20% (0.15%-0.26%)、ORは1.76 (1.10-2.81) であった。本研究と前回研究のデータを統合した結果、ORは1.36 (0.90-2.08) となった。統合データを「可能性あり」「可能性が高い」「確実」の補充可能性カテゴリーに限定した結果、ORは1.09 (0.66-1.81) となった。結論：新しいデータセットではBTHC/PAGGSM型のTRRの上昇が認められたが、両研究のデータを統合した場合でも、DEHP型のTRRと一致していた。
2504-037	The plastic manufacturing industry has a crucial role in the global economy with a significant impact in a wide range of fields. The chemical risk to which workers are potentially exposed is difficult to characterize and strictly related to both the products and processes adopted. Among the chemicals used, we can cite styrene, phenol, butadiene and phthalates, but nano- and microplastic particles can also be released in the work environment. In this pilot study, we present for the first time an NMR-based metabolomic approach for assessing urinary profiles of workers employed in a plastic manufacturing company. Urine samples from twelve workers and thirteen healthy volunteers were collected and analyzed by NMR spectroscopy. Forty-six urinary metabolites belonging to different chemical classes were univocally identified and quantified. The dataset so obtained was then subjected to multivariate statistical analysis to characterize each profile and highlight any differences. An alteration in some metabolites involved in several pathways, such as amino acid metabolism and NAD metabolism, was found, and a strong impact on gut microflora was also speculated. Ultimately, our work has the objective of adding a tile to the knowledge of biological effects possibly related to occupational exposure even if it is below the <u>threshold limit values.</u> Department of Chemistry, Sapienza University of Rome, 00185 Rome, Italy	プラスチック製造業界は世界経済において極めて重要な役割を果たしており、幅広い分野に大きな影響を与えています。労働者が潜在的に曝露される化学物質リスクは特徴づけが難しく、採用される製品とプロセスの両方に厳密に関連しています。使用される化学物質としては、スチレン、フェノール、ブタジエン、フタル酸エステルなどが挙げられますが、ナノプラスチックやマイクロプラスチックの粒子も作業環境に放出される可能性があります。このパイロット研究では、プラスチック製造会社に雇用されている労働者の尿プロファイルを評価するための、NMRベースのメタボロミクスアプローチを初めて提示します。12人の労働者と13人の健康なボランティアから尿サンプルを採取し、NMR分光法で分析しました。異なる化学物質クラスに属する46の尿代謝物が一義的に同定され、定量化されました。こうして得られたデータセットは、各プロファイルの特徴づけ、違いを明らかにするために多変量統計解析にかけられました。アミノ酸代謝やNAD代謝など、複数の経路に関与する代謝物の変化が認められ、腸内細菌叢への強い影響も推測されました。最終的には、たとえ閾値以下であっても、職業曝露に関連する可能性のある生物学的影響に関する知見に新たな情報を加えることを、本研究の目標としています。

2504-038	Microplastics (MPs) and the plasticizer di(2-ethylhexyl) phthalate (DEHP) frequently co-occur, presenting substantial health risks to both humans and animals. While animal studies indicate adverse effects from exposure to MPs and DEHP, their potential toxicity in humans remains uncertain. This study examines the response of human hepatocellular carcinoma (HepG2) cells to concurrent exposure to synthetic spherical polystyrene (PS) particles and DEHP. We analyzed the effect of particle size on the internalization of PS-MPs using HepG2 spheres as a 3D model. The results showed that MPs at 100 nm had the highest internalization efficiency, which gradually decreased as the particle size increased to 1 and 5 µm. In addition, DEHP significantly improved the internalization of MPs, especially for 5 µm particles, which showed a 26% increase in internalization efficiency. We also evaluated changes in physiological activity. Co-exposure to MPs and DEHP resulted in significantly higher cytotoxicity than exposure to MPs alone, with a 20% reduction in cell viability. Larger particle sizes led to greater cellular damage, indicated by a 20% increase in reactive oxygen species (ROS) and a 40% rise in lactate dehydrogenase (LDH) release, suggesting membrane rupture. This study offers new insights into the potential toxicity of short-term exposure to MPs and DEHP, using HepG2 spheres to closely replicate in vivo conditions.	マイクロプラスチック（MP）と可塑剤のフタル酸ジ（2-エチルヘキシル）（DEHP）は共存することが多く、ヒトと動物の両方に重大な健康リスクをもたらします。動物実験ではMPとDEHPへの曝露による有害作用が示されていますが、ヒトに対する潜在的な毒性は依然として不明です。本研究では、合成球状ポリスチレン（PS）粒子とDEHPの同時曝露に対するヒト肝細胞癌（HepG2）細胞の反応を検討します。HepG2球を3Dモデルとして使用し、粒子サイズがPS-MPの内包化に及ぼす影響を分析しました。結果は、100 nmのMPの内包化効率が最も高く、粒子サイズが1 µmおよび5 µmに増加するにつれて徐々に低下することを示しました。さらに、DEHPはMPの内包化を大幅に改善し、特に5 µm粒子では内包化効率が26%増加しました。生理活性の変化も評価しました。MPとDEHPの同時曝露は、MP単独曝露と比較して有意に高い細胞毒性を示し、細胞生存率は20%減少しました。粒子径が大きいほど細胞へのダメージは大きく、活性酸素種（ROS）の20%増加と乳酸脱水素酵素（LDH）の放出量の40%増加が示され、細胞膜の破裂を示唆しています。本研究は、HepG2球状粒子を用いて生体内環境を厳密に再現することにより、MPとDEHPへの短期曝露の潜在的な毒性に関する新たな知見を提供します。
2504-039	Phthalates (PAEs) constitute the primary components of indoor dust pollutants and significantly impact human reproductive health. However, research on novel alternatives to PAEs and the risk assessment of mixed exposure has remained relatively sparse. In this study, 193 indoor dust samples were collected in 2022 from various campus locations, including classrooms, canteens, dormitories, offices, and laboratories. Forty-four traditional PAEs and their alternatives were identified, with concentrations ranging from 0.44 to 91.5 µg/g. Di(2-ethylhexyl) phthalate (DEHP) and dioctyl terephthalate (DEHTH) were the predominant compounds, with mean concentrations of 86.3 and 59.2 µg/g, respectively. The ingestion pathway was the principal route of exposure, with dormitories identified as the primary exposure sites. The mixed reproductive toxicity equivalent factor (TEFmix) of PAEs and their alternatives was developed using a quantitative structure-activity relationship (QSAR) model in conjunction with machine learning algorithms. The TEFmix was found to be lower than the sum of individual PAEs, potentially due to the antagonistic effects of PAE monomers on reproductive health. Under high-exposure scenarios, the TEFmix of PAEs in canteen dust was determined to be 0.245, surpassing values observed in other environments. Females exhibited a higher risk, with dormitories presenting a greater exposure risk than those in other indoor locations. This study provided essential data to inform regulatory measures aimed at mitigating the impact of PAEs and their alternatives in indoor dust on human reproductive health.	フタル酸エステル（PAE）は、室内粉塵汚染物質の主成分であり、ヒトの生殖健康に重大な影響を及ぼします。しかし、PAEの新規代替物質や混合曝露のリスク評価に関する研究は、比較的乏しいままです。本研究では、2022年に教室、食堂、寮、オフィス、実験室など、キャンパス内の様々な場所から193の室内粉塵サンプルを採取しました。44種類の従来のPAEとその代替物質が特定され、濃度は0.44～91.5µg/gの範囲でした。ジ（2-エチルヘキシル）フタル酸エステル（DEHP）とジオクチルテレフタレート（DEHTH）が主要な化合物であり、平均濃度はそれぞれ86.3µg/gと59.2µg/gでした。摂取経路が主な曝露経路であり、寮が主な曝露場所と特定されました。PAEとその代替物質の混合生殖毒性等価係数（TEFmix）は、機械学習アルゴリズムと組み合わせた定量的構造活性相関（QSAR）モデルを用いて開発されました。TEFmixは個々のPAEの合計よりも低いことが分かりました。これは、PAEモノマーが生殖健康に拮抗的に作用するためと考えられます。高曝露シナリオでは、食堂の塵埃中のPAEのTEFmixは0.245と判定され、他の環境で観測された値を上回りました。女性はより高いリスクを示し、寮は他の屋内場所よりも高い曝露リスクを示しました。本研究は、屋内塵埃中のPAEとその代替物質がヒトの生殖健康に及ぼす影響を軽減するための規制措置を策定するための重要なデータを提供しました。
2504-040	Thyroid hormones (THs) play a crucial role in various biological functions, including metabolism, cell growth, and nervous system development, and any alteration involving the structure of the thyroid gland and TH secretion may result in thyroid disease. Growing evidence suggests that phthalate plasticizers, which are commonly used in a wide range of products (e.g., food packaging materials, children's toys, cosmetics, medical devices), can impact thyroid function, primarily affecting serum levels of THs and TH-related gene expression. Like phthalate compounds, recently introduced alternative plasticizers can leach from their source material into the environment, particularly into foods, although so far only a very limited number of studies have investigated their thyroid toxicity. This review aimed at summarizing the current knowledge on the role of phthalate and non-phthalate plasticizers in thyroid dysfunction and disease, describing the major biological mechanisms underlying this relationship. We will also focus on the food industry as one of the main players for the massive spread of such compounds in the human body, in turn conveyed by edible compounds. Given the increasing worldwide use of plasticizers and the essential role of THs in humans, novel strategies should be envisaged to reduce this burden on the thyroid and, in general, on human health.	甲状腺ホルモン（TH）は、代謝、細胞増殖、神経系発達など、様々な生物学的功能において重要な役割を果たしており、甲状腺の構造やTH分泌に関わる変化は甲状腺疾患を引き起こす可能性があります。様々な曝露経路が特定されており、子供用玩具、化粧品、医療機器など、幅広い製品に広く使用されているフタル酸系可塑剤が甲状腺機能、特に血清中のTH濃度とTH関連遺伝子発現に影響を与える可能性を示すエビデンスが増えています。フタル酸化合物と同様に、最近導入された代替可塑剤も、原材料から環境、特に食品に浸出する可能性があります。これまでのところ、それらの甲状腺毒性を調査した研究はごくわずかです。本レビューは、フタル酸系および非フタル酸系可塑剤が甲状腺機能障害および疾患に及ぼす役割に関する最新の知見をまとめ、この関係の根底にある主要な生物学的メカニズムを解説することを目的としています。また、食品産業は、こうした化合物が食用化合物を介して人体内に大量に拡散する主要な要因の一つであることも焦点を当てます。世界中で可塑剤の使用が増加していること、そしてTHがヒトにおいて不可欠な役割を果たしていることを踏まえ、甲状腺、ひいてはヒトの健康全般への負担を軽減するための新たな戦略を策定する必要があります。
2504-041	Phthalates are widely used plasticizers that can leach from consumer products and pose potential health risks, particularly to infants whose developing systems are vulnerable to environmental toxicants. While various exposure pathways have been identified, the contribution of dermal absorption from disposable diapers remains inadequately characterized. This study recruited 66 infants from Guangzhou, a representative city in southern China. Paired disposable diaper and urine samples were collected from each participant. Six phthalates in the diapers and nine metabolites in the urine were quantitatively analyzed. The predominant phthalate detected in the diapers was bis-2-ethylhexyl phthalate (DEHP, with a median concentration of 1670 ng/g, range: 678-5200 ng/g), followed by di-n-butyl phthalate (DnBP, 948 ng/g, range: 189-5980 ng/g), di-iso-butyl phthalate (DiBP, 333 ng/g, range: 16.1-4910 ng/g), and diethyl phthalate (DEP, 252 ng/g, range: 116-3350 ng/g). In urine, metabolites of DEHP (mEHP, mEHHP, and mEOHP) were the most abundant (87.1 ng/mL), followed by mnBP (metabolites of DnBP, 44.6 ng/mL), mEP (metabolites of DEP, 33.7 ng/mL), and miBP (metabolites of DiBP, 13.9 ng/mL). A positive correlation was observed between DnBP levels in diapers and mnBP levels in urine (r = 0.259, p = 0.035). Additionally, several urinary metabolites (miBP, mnBP, and mEP) were positively associated with a biomarker of DNA oxidative damage, 8-hydroxydeoxyguanosine (r = 0.265-0.316, p < 0.01). The estimated daily uptake of DEP, DiBP, DnBP, and DEHP through dermal absorption from diapers accounted for 44.9%, 19.5%, 15.1%, and 7.76% of total exposure to these phthalates, respectively. These findings suggest that dermal absorption from diapers is a significant exposure pathway for infants. Given that both the amount of exposure and the contribution of	フタル酸エステルは広く使用されている可塑剤ですが、消費者製品から溶出することで潜在的な健康リスクを及ぼす可能性があり、特に発達期の環境毒素に対して脆弱な乳児にそのリスクが懸念されます。様々な曝露経路が特定されているものの、使い捨ておむつからの経皮吸収の寄与については十分な説明が進んでいません。本研究では、中国南部の代表的な都市である広州市から乳児66名を募集しました。各参加者から使い捨ておむつと尿のペアサンプルを採取し、おむつ中の6種類のフタル酸エステルと尿中の9種類の代謝物を定量分析しました。おむつから検出された主なフタル酸エステルは、フタル酸ビス-2-エチルヘキシル（DEHP、濃度中央値 1670 ng/g、範囲: 678 ～ 5200 ng/g）で、次にフタル酸ジ-n-ブチル（DnBP、948 ng/g、範囲: 189 ～ 5980 ng/g）、フタル酸ジイソブチルでした。（DiBP、333 ng/g、範囲: 16.1 ～ 4910 ng/g）、およびフタル酸ジエチル（DEP、252 ng/g、範囲: 116 ～ 3350 ng/g）。尿中では、DEHPの代謝物（mEHP、mEHHP、mEOHP）が最も多く（87.1 ng/mL）、次いでmnBP（DnBPの代謝物、44.6 ng/mL）、mEP（DEPの代謝物、33.7 ng/mL）、miBP（DiBPの代謝物、13.9 ng/mL）の順であった。おむつ中のDnBP濃度と尿中のmnBP濃度の間には正の相関が認められた（r = 0.259、p = 0.035）。さらに、尿中のいくつかの代謝物（miBP、mnBP、mEP）は、DNA酸化損傷のバイオマーカーである8-ヒドロキシデオキシグアノシンと正の相関を示した（r = 0.265-0.316、p < 0.01）。おむつからの経皮吸収によるDEP、DiBP、DnBP、DEHPの推定1日摂取量は、これらのフタル酸エステルの総曝露量のそれぞれ44.9%、19.5%、15.1%、7.76%を占めました。これらの知見は、おむつからの経皮吸収が乳児にとって重要な曝露経路であることを示唆しています。曝露量と経皮吸収の寄与率はいずれも低年齢乳児で高いことを考えると、経皮フタル酸エステル曝露が乳児の成長と発達に及ぼす潜在的な影響を理解するために、更なる注意が必要です。

Department of Child Health Care, Guangzhou Women and Children's Medical Center, Guangzhou Medical University, Guangdong Provincial Clinical Research Center for Child Health, G

2504-042	Phthalates (PAEs) can impair trophoblast cell and subsequent placental development, adversely affecting pregnancy. The effects of dicyclohexyl phthalate (DCHP), the main PAE homologue in urban household dust, on trophoblast function and placental development are unknown. In this study, we investigated the effects and potential mechanisms of DCHP on trophoblast function and placental development by constructing in vitro trophoblast (10, 20, 30μM) and in vivo mouse pregnancy (25, 50, 100mg/kg, bw) exposure models. We found that exposure to DCHP during pregnancy led to the accumulation of placental lipid droplets and foetal weight gain. Consistently, DCHP induced the uptake of fatty acids by HTR-8/SVneo cells, leading to intracellular lipid droplet accumulation and mitochondrial dysfunction while inhibiting cell migration and invasion. This suggests that metabolic processes can serve as important links for environmental pollutants to interfere with bodily functions. Knocking down N-myc Downstream-Regulated Gene 1 (NDRG1) can alleviate lipid metabolism abnormalities caused by DCHP exposure while restoring cell migration and invasion abilities. Further research has found that the enhanced transcriptional activity of PPARα: RXRα is an important molecular initiating event for the role of DCHP, which promotes the transcription of downstream target gene NDRG1 by binding to PPARα: RXRα. These findings fill the research gap regarding the effects and related mechanisms of DCHP exposure on the placenta, help explore prevention and treatment strategies for DCHP reproductive toxicity, and provide new insights into <u>toxicological research on environmental pollutants</u> . Department of Health Toxicology, School of Public Health, Chongqing Medical University, Chongqing 400016, PR China	フタル酸エステル (PAE) は栄養芽細胞を障害し、その後の胎盤の発達を阻害し、妊娠に悪影響を及ぼす可能性があります。都市部の家庭塵に含まれる主なPAE同族体であるフタル酸ジシクロヘキシル (DCHP) の栄養芽細胞機能および胎盤発達への影響は不明です。本研究では、in vitro 栄養芽細胞 (10、20、30μM) および in vivo マウス妊娠 (25、50、100mg/kg体重) 曝露モデルを構築し、DCHPが栄養芽細胞機能および胎盤発達に及ぼす影響とその潜在的メカニズムを調査しました。妊娠中のDCHP曝露は、胎盤脂肪滴の蓄積と胎児体重増加につながることがわかりました。一貫して、DCHPはHTR-8/SVneo細胞による脂肪酸の取り込みを誘導し、細胞内脂肪滴蓄積とミトコンドリア機能不全につながるとともに、細胞の移動と浸潤を阻害しました。これは、代謝プロセスが環境汚染物質が身体機能を阻害する上で重要な経路となり得ることを示唆しています。N-myc下流調節遺伝子1 (NDRG1) のノックダウンは、DCHP曝露によって引き起こされる脂質代謝異常を軽減し、細胞の移動および浸潤能力を回復させることができます。さらなる研究により、PPARα: RXRαの転写活性の増強は、PPARα: RXRαに結合して下流標的遺伝子NDRG1の転写を促進するDCHPの役割にとって重要な分子開始イベントであることが明らかになりました。これらの知見は、DCHP曝露による胎盤への影響と関連メカニズムに関する研究のギャップを埋め、DCHPの生殖毒性の予防および治療戦略の探求に貢献し、環境汚染物質の毒性研究に新たな知見をもたらします。
2504-043	Concerning pollutants, such as chemicals used as additives in plastics, are becoming more and more prevalent in the environment. Information on the temporal and spatial distribution of these contaminants is still scarce in the Black Sea, one of the world's unique ecosystems and a closed sea. This study provides the preliminary data on the quantities and distribution of phthalate acid esters (PAEs) in surface sediment samples collected from the coast of the south-eastern Black Sea in Turkey. Following solid phase extraction, phthalate levels were measured by Gas Chromatography-Mass Spectrometry (GC-MS) in sediment samples collected during two distinct time periods from 21 stations that covered the locations where pretreated urban wastewater was released. While substantial PAE concentrations were observed in deep sea discharge locations, PAE concentrations were found to be lower at stations away from deep sea discharge and river impact. PAE levels in sediment were found to be between 3.76 and 50.57 ng/g dry weight (dw) in this research, which is lower than the values recorded in a majority of the world. DHP was determined to be the most abundant high molecular weight phthalate, whereas DEP was the most abundant low molecular weight phthalate. Faculty of Marine Science, Karadeniz Technical University, Trabzon, Türkiye	プラスチックの添加剤として使用される化学物質などの汚染物質は、環境でますます蔓延しています。世界でもユニークな生態系を持ち閉鎖海である黒海では、これらの汚染物質の時空間分布に関する情報は未だに不足しています。本研究では、トルコの黒海南東部沿岸で採取された表層堆積物サンプル中のフタル酸エステル (PAE) の量と分布に関する予備的なデータを提供します。固相抽出後、前処理された都市下水が放出された場所をカバーする21の観測所から2つの異なる時期に採取された堆積物サンプルで、フタル酸エステルのレベルをガスクロマトグラフィー質量分析 (GC-MS) で測定しました。深海排出地点ではかなりのPAE濃度が観測されましたが、深海排出と河川の影響から離れた観測所ではPAE濃度が低いことがわかりました。本研究では、底質中のPAE濃度は3.76~50.57 ng/g乾燥重量 (dw) の範囲にあることが判明しました。これは、世界の大半の地域で記録されている値よりも低い値です。DHPは最も多く含まれる高分子量フタル酸エステルであり、DEPは最も多く含まれる低分子量フタル酸エステルであると判定されました。
2504-044	Information regarding the sources, distribution and ecological implications of organic contaminants in the coral reef ecosystems is limited. Phthalic acid esters (PAEs) are toxic contaminants due to their endocrine-disrupting and carcinogenic properties. This study investigated the sources, distribution and ecological risk of PAEs (15 PAE congeners) in dissolved and particulate matter-bound forms present in the coral reefs of the Lakshadweep Archipelago. Samples (water and suspended particulate matter) collected from 24 stations of 4 coral islands (Perumal Par, Bangaram, Agatti and Kavaratti) during January and December 2022 were analysed for 15 PAE congeners. The concentration of PAEs was generally lower in coral reef waters than those reported worldwide. The dissolved PAEs (TDPAEs) ranged from 9.23 to 820.85 ng/L, and the particulate PAEs (TPPAEs) ranged from 642.90 to 28,315.45 ng/g. Principal component analysis (PCA) identified three major clusters: one cluster representing low molecular weight PAEs (cosmetic products), while the other two represented medium to high molecular weight PAEs (plastic products). The study region's risk quotient (RQ) values indicated a moderate to high ecological risk caused by di-isobutyl phthalate (DIBP) and di-n-butyl phthalate (DnBP) to crustaceans and fish and indirectly to human health. Therefore, this study strongly recommends regular, systematic monitoring and pollution assessment to avoid the environmental degradation of these fragile ecosystems. This baseline data on PAEs and their source apportionment can help develop mitigative measures for reducing organic contaminants in the coral reef environment. CSIR - National Institute of Oceanography, Regional Centre, Kochi 682 018, India	サンゴ礁生態系における有機汚染物質の発生源、分布、生態学的影響に関する情報は限られている。フタル酸エステル (PAE) は、内分泌攪乱作用および発がん性を有する有毒汚染物質である。本研究では、ラクシディープ諸島のサンゴ礁に生息する溶存態および粒子状物質に結合した形態のPAE (15種のPAE同族体) の発生源、分布、生態学的リスクを調査した。2022年1月から12月にかけて、4つのサンゴ島 (ペルマル・パル、バンガラム、アガッティ、カヴァッティ) の24地点から採取されたサンプル (水および浮遊粒子状物質) について、15種のPAE同族体の分析を行った。サンゴ礁水域におけるPAE濃度は、世界的に報告されている濃度よりも概して低かった。溶存PAE (TDPAE) は9.23~820.85 ng/L、粒子状PAE (TPPAE) は642.90~28,315.45 ng/gの範囲でした。主成分分析 (PCA) の結果、3つの主要なクラスターが特定されました。1つのクラスターは低分子量PAE (化粧品)、他の2つのクラスターは中分子量~高分子量PAE (プラスチック製品) を表しています。調査対象地域におけるリスク指数 (RQ) は、ジソブチルフタレート (DIBP) およびジニマルブチルフタレート (DnBP) が甲殻類や魚類、そして間接的にヒトの健康に及ぼす生態学的リスクが中程度から高いことを示しています。したがって、本研究では、これらの脆弱な生態系の環境劣化を回避するために、定期的かつ体系的なモニタリングと汚染評価を強く推奨します。PAEとその発生源の配分に関するこの基本データは、サンゴ礁環境における有機汚染物質を削減するための緩和策の開発に役立ちます。
2504-045	Viruses play a crucial role in shaping local and global biogeochemical cycles, supporting bacterial survival in diverse environments by encoding auxiliary metabolic genes involved in energy acquisition, stress tolerance, and the degradation of organics. However, how plastic pollution influences soil viromes remains largely unexplored, in particular when microplastics and plasticizers are involved in the process. In this study, we conducted an incubation experiment where soil samples from rice fields were exposed to microplastics—polyethylene and polyvinyl chloride and the plasticizer diethyl phthalate to assess their effects on viral communities. After controlled incubation, second- and third-generation sequencing, along with advanced bioinformatics, were used to determine whether viral taxa were impacted by these contaminants. Our results revealed that diethyl phthalate exposure led to a 3.15-fold increase in the proportion of viral sequences in the treated samples compared to control soils, significantly surpassing the modest increases observed for polyethylene (13.08%) and polyvinyl chloride (48.59%). These shifts were accompanied by changes in viral diversity, functional gene content, and virus-host interactions. Notably, we identified virus-encoded auxiliary metabolic genes, such as the 3-oxoadipate enol-lactonase (PcaD) gene, which are critical for phthalate degradation. This finding underscores the direct role of phages in facilitating microbial adaptation and pollutant degradation in contaminated soils, suggesting that viral auxiliary metabolic genes could be harnessed for targeted bioremediation strategies to mitigate the environmental impact of plastic pollutants. Department of Biology (DIBIO), University of Padova, Via Ugo Bassi 58/B, 35131 Padova, Italy	ウイルスは、エネルギー獲得、ストレス耐性、有機物の分解に関与する補助的な代謝遺伝子をコードすることで、多様な環境における細菌の生存を支え、地域的および地球規模の生物地球化学的循環の形成に重要な役割を果たしています。しかし、プラスチック汚染が土壌ウイルス群集にどのような影響を与えるかは、特にマイクロプラスチックや可塑剤が関与している場合、ほとんど解明されていません。本研究では、水田の土壌サンプルをマイクロプラスチック (ポリエチレン、ポリ塩化ビニル) と可塑剤のフタル酸ジエチルに曝露させる培養実験を行い、ウイルス群集への影響を評価しました。制御された培養後、第二世代および第三世代のシーケンシングと高度なバイオインフォマティクスを用いて、ウイルス分類群がこれらの汚染物質の影響を受けているかどうかを判定しました。我々の研究結果から、ジエチルフタル酸エステルへの曝露により、処理土壌中のウイルス配列の割合が対照土壌と比較して3.15倍に増加したことがわかりました。これは、ポリエチレン (13.08%) およびポリ塩化ビニル (48.59%) で観察されたわずかな増加率を大幅に上回るものでした。これらの変化は、ウイルスの多様性、機能遺伝子含量、そしてウイルスと宿主の相互作用の変化を伴っていました。特に、フタル酸エステルの分解に不可欠な3-オキソシアジベートエノールラクトナーゼ (PcaD) 遺伝子など、ウイルスがコードする補助代謝遺伝子を特定しました。この発見は、汚染土壌における微生物の適応と汚染物質の分解を促進するファージの直接的な役割を強調するものであり、プラスチック汚染物質の環境影響を軽減するための標的バイオレメディエーション戦略において、ウイルスの補助代謝遺伝子を活用できる可能性を示唆しています。

2504-046	Introduction. Idiopathic premature thelarche (IPT) is defined as breast growth in girls before age 8 without activation of the gonadotrophic axis. Among the probable etiologies, endocrine disruptors (ED) with estrogenic action have been suggested. Objective. To evaluate whether there is an association between exposure and degree of exposure to the main EDs with estrogenic action in our environment and the development of IPT. Population and methods. Structured survey of caregivers of girls aged 3 to 8 years diagnosed with IPT and controls. The exposure evaluated included different EDs: bisphenol A (BPA), phytoestrogens, phthalates, and parabens, considering the degree of exposure according to weekly frequency. Results. Caregivers of 50 cases (7.2±1.3 years) and 48 controls (6.7±1.5 years) were interviewed. An association was found between IPT and exposure to phytoestrogens in food (OR: 14.6; 95%CI 1.8-118; p<0.01), the use of BPA containers exposed to temperature changes (OR 2.6; 95%CI 1.1-6.5; p<0.05), contact with phthalates (OR 2.9; 95%CI 1.2-7.5; p<0.05) and parabens (OR 2.7; 95%CI 1.2-6.1; p<0.05). In all the detailed EDs, we also found an association of IPT according to their degree of exposure. Conclusions. Exposure and degree of exposure to different sources of phytoestrogens, BPA, parabens, and phthalates were associated with the development of IPT.	はじめに。特発性早発乳房 (IPT) は、8歳未満の女兒における、性腺刺激ホルモン軸の活性化を伴わない乳房の発育と定義される。考えられる病因としては、エストロゲン作用を持つ内分泌攪乱物質 (ED) が示唆されている。目的。環境中に存在する主要なエストロゲン作用を持つ内分泌攪乱物質への曝露およびその程度とIPTの発症との間に関連性があるかどうかを評価する。対象集団と方法。IPTと診断された3〜8歳の女兒および対照群の介護者を対象とした構造化調査。評価対象とした曝露には、ビスフェノールA (BPA)、植物性エストロゲン、フタル酸エステル、パラベンなどのさまざまなEDが含まれ、過ごとの曝露頻度を考慮した。結果。症例群 (7.2±1.3歳) 50名と対照群 (6.7±1.5歳) 48名の介護者にインタビューを行った。IPTと、食品中の植物性エストロゲンへの曝露 (オッズ比14.6、95%信頼区間1.8-118、p<0.01)、温度変化にさらされたBPA容器の使用 (オッズ比2.6、95%信頼区間1.1-6.5、p<0.05)、フタル酸エステルとの接触 (オッズ比2.9、95%信頼区間1.2-7.5、p<0.05)、およびパラベンとの接触 (オッズ比2.7、95%信頼区間1.2-6.1、p<0.05) との間に関連性が認められた。すべての詳細なEDにおいて、曝露量に応じてIPTとの関連も認められた。結論：植物性エストロゲン、BPA、パラベン、フタル酸エステルの様々な曝露源および曝露量は、IPTの発症と関連していた。
2504-047	Unit 6 of Pediatric Clinic; 2 Centro de Investigaciones Endocrinológicas Dr. César Bergadá (CEDIE) CONICET - FEI - Endocrinology Division; 3 Epidemiology and Vaccines Division; Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez (HRTG) - Endocrinology Division. Endocrine-disrupting chemicals (EDCs) in the aquatic environment are an emerging concern and can lead to adverse health effects on humans and aquatic life. EDCs are ubiquitous in several daily use and personal care products and ubiquitous in aquatic ecosystems. The aquatic ecosystems also serve as major sinks of EDCs and have even been found to accumulate in aquatic organisms. Fish are an important sentinel species in the aquatic system and are a reliable indication of environmental water pollution. In the present study, we have assessed the immunotoxicity effects of three important EDCs, i.e., triclosan (TCS), bisphenol A (BPA), and diethyl phthalate (DEP). There is mounting evidence that EDCs impact several physiological systems, including fish immune systems. Hence, to better understand the immune system's complexity, we have investigated how EDCs alter the immune responses and can aggravate immunotoxicity using Labeo catla as a model fish species. The results showed significant upregulation of immune gene expression; exposure to EDCs differentially modulates immunity across the different organs (liver and brain) of Labeo catla. The present study highlighted that endocrine-disrupting compounds (TCS, BPA, and DEP) have a significant immunotoxicity effect in fish and activate several immunological pathways to control the toxic effect and maintain homeostasis. The results also indicate that immune genes can be used as a biomarker for EDC toxicity. However, further studies need to see how immune-disrupting effects happen at actual exposure levels in the environment to EDCs.	水環境における内分泌かく乱化学物質 (EDC) は、新たな懸念事項となっており、ヒトおよび水生生物の健康に悪影響を及ぼす可能性があります。EDCは、多くの日用品やパーソナルケア製品に広く含まれており、水生生態系にも広く存在します。水生生態系はEDCの主要な吸収源でもあり、水生生物に蓄積されることがあります。魚類は水系における重要な監視種であり、環境水質汚染の信頼できる指標となります。本研究では、トリクロサン (TCS)、ビスフェノールA (BPA)、フタル酸ジエチル (DEP) という3つの重要なEDCの免疫毒性作用を評価しました。EDCが魚類の免疫系を含む複数の生理学的系に影響を及ぼすという証拠はますます増えています。そこで、免疫系の複雑さをより深く理解するために、Labeo catlaをモデル魚種として用い、EDCがどのように免疫応答を変化させ、免疫毒性を悪化させるかを調査しました。結果は、免疫遺伝子発現の有意な上昇を示しました。つまり、内分泌かく乱物質 (EDC) への曝露は、Labeo catlaの様々な臓器 (肝臓と脳) において免疫を異なる形で調節するということです。本研究は、内分泌かく乱物質 (TCS、BPA、DEP) が魚類に顕著な免疫毒性作用を及ぼし、毒性作用を抑制して恒常性を維持するための複数の免疫経路を活性化することを示しています。また、この結果は、免疫遺伝子がEDC毒性のバイオマーカーとして利用できる可能性を示唆しています。しかしながら、環境中実際のEDC曝露レベルで免疫かく乱作用がどのように発現するかについては、さらなる研究が必要です。
2504-048	We evaluated associations among exposure to prenatal phthalate metabolites, perturbations of the newborn metabolome, and infant neurobehavioral functioning in mother-newborn pairs enrolled in the Atlanta African American Maternal-Child Cohort during 2016-2018. We quantified eight phthalate metabolites in prenatal urine samples collected between 8- and 14-weeks' (visit 1; n = 216) and 24- and 30-weeks' gestation (visit 2; n = 145) and metabolite features in newborn dried-blood spot samples collected at delivery. Associations between phthalate metabolite concentrations and metabolic feature intensities at both visits were examined using adjusted generalized linear models (MWAS). Then, an exploratory meet-in-the-middle (MITM) analysis was conducted in a subset with NICU Neonatal Neurobehavioral Scale (NNNS) scores (visit 1 n = 81; visit 2 n = 71). In both the MWAS and MITM, many of the confirmed metabolites are involved in tyrosine and tryptophan metabolism, including tryptophan, tyrosine, thyroxine, and serine. This analysis elucidates how prenatal phthalate exposure disrupts the newborn metabolome and infant neurobehavioral outcomes.	2016年から2018年にかけてアトランタ・アフリカ系アメリカ人母子コホートに参加した母子ペアにおいて、出生前フタル酸エステル代謝物の曝露、新生児メタボロームの変動、および乳児の神経行動機能との関連性を評価した。妊娠8週から14週 (訪問1、n = 216) および24週から30週 (訪問2、n = 145) に採取された出生前尿検体中の8種類のフタル酸エステル代謝物を定量し、分娩時に採取された新生児乾燥血液スポット検体中の代謝物特性を解析した。両訪問におけるフタル酸エステル代謝物濃度と代謝特性強度との関連性は、補正一般化線形モデル (MWAS) を用いて検討した。次に、NICU新生児神経行動尺度 (NNNS) スコアを用いたサブセット (1回目の診察: n = 81、2回目の診察: n = 71) において、探索的な中間値 (MITM) 解析を実施した。MWASとMITMの両方において、確認された代謝物の多くは、トリプトファン、チロシン、チロキシン、セリンなど、チロシンおよびトリプトファン代謝に関与していました。この解析により、出生前のフタル酸エステル曝露が新生児のメタボロームおよび乳児の神経行動学的転帰にどのように影響を及ぼすかが明らかになりました。
2504-049	Background:The biological mechanisms linking early life phthalate exposure with adverse behaviors and cardiometabolic conditions also impact sleep health, but whether early-life exposure impacts adolescent sleep is unknown. Objectives:We evaluated whether gestational and childhood urinary phthalate metabolite mixtures were associated with sleep characteristics during adolescence. We also examined periods of heightened susceptibility to individual phthalates. Methods:In the HOME Study (Cincinnati, Ohio; 2003-2006; n=156), we quantified urinary metabolites of 8 parent phthalate diesters during pregnancy (16- and 26-weeks) and childhood (ages 1-, 2-, 3-, 4-, 5-, 8-, and 12-years). Using regression-calibration approaches, we estimated average measurement-error corrected phthalate metabolite concentrations during pregnancy and childhood. We used wrist-actigraphy to assess sleep characteristics for one-week among participants at age 12. Using quantile-based g-computation, we estimated covariate-adjusted differences in sleep efficiency (%), sleep fragmentation index scores (%), and sleep duration (minutes) per quartile increase in all phthalate metabolite concentrations (Ψ), and weights indicating the contribution of each metabolite to Ψ. Using multiple informant models, we examined whether associations between individual phthalate metabolites and sleep characteristics varied by timing of exposure. Results:Increasing all gestational phthalate metabolites by a quartile was associated with lower sleep efficiency (Ψ = -1.3%; 95%CI= -2.4, -0.3) and higher sleep fragmentation (Ψ =1.6%; 95%CI=0.3, 3.0); mono-n-butyl phthalate (MnBP) and di(2-ethylhexyl) phthalate (DEHP) metabolites contributed most to these relations. Higher childhood phthalate metabolite mixture quartiles were associated with shorter sleep duration (Ψ = -21 minutes; 95%CI= -34, -9) minutes per quartile increase in all phthalate metabolite concentrations (Ψ), and weights indicating the contribution of each metabolite to Ψ. Using multiple informant models, we examined whether associations between individual phthalate metabolites and sleep characteristics varied by timing of exposure.	背景：幼少期のフタル酸エステル曝露が有害な行動や心血管代謝疾患と関連する生物学的メカニズムは睡眠の健康にも影響を与えるが、幼少期の曝露が青少年の睡眠に影響を与えるかどうかは不明である。目的：妊娠中および小児期の尿中フタル酸エステル代謝物混合物が青少年の睡眠特性と関連しているかどうかを評価した。また、個々のフタル酸エステルに対する感受性が高まった時期についても調査した。方法：HOME研究 (オハイオ州シンシナティ、2003〜2006年、n=156) において、妊娠中 (16週および26週) および小児期 (1歳、2歳、3歳、4歳、5歳、8歳、12歳) の8種類のフタル酸エステルの尿中代謝物を定量した。回帰分析法を用いて、妊娠中および小児期の平均測定誤差補正フタル酸代謝物濃度を推定した。12歳の参加者の1週間の睡眠特性を評価するため、手首アクティグラフィーを使用した。四分位ベースのg計算を使用して、すべてのフタル酸エステル代謝物の濃度(Ψ)の四分位増加ごとに、睡眠効率(%)、睡眠断片化指数スコア(%)、睡眠時間(分)の共変量調整差、および各代謝物のΨへの寄与を示す重みを推定した。複数の情報提供者モデルを使用して、個々のフタル酸エステル代謝物と睡眠特性の関連が曝露のタイミングによって異なるかどうかを調べた。結果：妊娠中のすべてのフタル酸エステル代謝物の四分位増加は、睡眠効率の低下 (Ψ = -1.3%; 95%CI = -2.4、-0.3) および睡眠断片化の上昇 (Ψ = 1.6%; 95%CI = 0.3、3.0) と関連していた。これらの関係に最も寄与したのは、モノ-n-ブチルフタレート (MnBP) とジ (2-エチルヘキシル) フタレート (DEHP) の代謝物であった。小児期のフタル酸エステル代謝物混合四分位値が高いほど、睡眠時間が短い (Ψ = -21分、95%CI = -34、-9) ことと関連していた。モノエチルフタレート (MEP) とモノカルボキシオクチルフタレート (MCOP) がこの関連に最も寄与していた。妊娠中のDEHP代謝物濃度が高いことが、小児期の濃度よりも睡眠の断片化が高いことと強く関連していることがわかった。対照的に、小児期のMEPとMnBPの濃度が高いことは、妊娠中ではなく、一貫して睡眠時間が短いことと関連していた。考察：妊娠中および小児期のフタル酸エステル代謝物濃度は、青年期の睡眠の健康状態が悪いことと関連していた。

2504-050	Background: Pregnant women are exposed to numerous endocrine disrupting chemicals (EDCs). Pregnancy-related nausea likely has hormonal etiology and may persist beyond the first trimester. Objectives:Therefore, we aimed to determine the relationship between EDC biomarkers and pregnancy nausea characteristics. Methods:Illinois Kids Development Study (I-KIDS) pregnant women (n=467) reported nausea symptoms monthly from conception to delivery. We categorized women as never having nausea (9%), or as having typical (ends by 17 weeks gestation; 42%), persistent (ends after 17 weeks gestation; 25%), or irregular (24%) nausea. Women provided five urine samples across pregnancy, which we pooled and analyzed for phthalate/replacement, phenol, and triclocarban biomarkers. Using covariate-adjusted logistic regression, we evaluated relationships of EDCs with nausea and used quantile-based g-computation (QGComp) and Bayesian kernel machine regression (BKMR) to evaluate joint associations of EDCs with nausea symptoms. We also considered differences in associations by fetal sex. Results:Only the sum of urinary biomarkers of di(isononyl) cyclohexane-1,2-dicarboxylate (ΣDiNCH) was associated with higher risk of persistent nausea compared to typical nausea (OR: 1.18; 95% CI: 1.01, 1.37) in all women. However, using QGComp, a 10% higher concentration of the EDC mixture was associated with 14% higher risk of persistent nausea (RR: 1.14; 95% CI:1.01,1.30), due to ΣDiNCH, <u>ethylhexylphenol, and the sum of di-2-ethylhexyl phthalate (ΣDEHP) metabolites</u>. Department of Pharmacology and Toxicology, Michigan State University, East Lansing, MI 48824, USA	背景：妊婦は数多くの内分泌かく乱化学物質（EDC）に曝露されている。妊娠に伴う吐き気はホルモンが原因である可能性が高く、妊娠初期を過ぎても続く場合がある。目的：そこで我々は、EDCバイオマーカーと妊娠中の吐き気の特徴との関係を明らかにすることを目的とした。方法：イリノイ児童発達研究（I-KIDS）の妊婦（n=467）は、受胎から出産まで毎月吐き気の症状を報告した。女性を吐き気全くなし（9％）、典型的な吐き気（妊娠17週までに終了、42％）、持続性の吐き気（妊娠17週以降に終了、25％）、不規則な吐き気（24％）に分類した。女性からは妊娠期間中に5回の尿サンプルが提供され、これをプールして、フタル酸エステル/代替物、フェノール、およびトリクロカルバンのバイオマーカーを分析した。共変量調整ロジスティック回帰を用いて、内分泌かく乱物質（EDC）と吐き気の関連性を評価し、分位点ベースg計算（QGComp）とベイズアンカーネアルマシン回帰（BKMR）を用いて、内分泌かく乱物質と吐き気症状の同時関連性を評価した。また、胎児の性別による関連性の違いも考慮した。結果：全女性において、ジ（イソノニル）シクロヘキサン-1,2-ジカルボキシレート（ΣDiNCH）の尿中バイオマーカー値の合計のみが、典型的な吐き気と比較して持続性吐き気のリスク上昇と関連していた（オッズ比：1.18、95％信頼区間：1.01～1.37）。しかし、QGCompを用いた場合、EDC 混合物の濃度が 10％ 高くなると、ΣDiNCH、エチルパラベン、およびジ-2-エチルヘキシル フタレート（Σ DEHP）代謝物の合計が原因で、持続性の吐き気のリスクが 14％ 高くなる（RR: 1.14、95％ CI: 1.01, 1.30）。同様に、BKMR を用いた場合、EDC 混合物はすべての女性で持続性の吐き気のオッズ増加と関連していた。男児を妊娠している女性では、エチルパラベンは持続性の吐き気と関連しており、QGComp 混合物の濃度が 10％ 高くなると、エチルパラベンと ΣDiNCH が原因で、持続性の吐き気のリスクが 26％ 高くなる（RR: 1.26、95％ CI: 1.13, 1.41）。一貫して、BKMR を用いた場合も、EDC は男児を妊娠している女性の持続性の吐き気と正の関連があった。EDCバイオマーカーと女児を妊娠している女性の持続性吐き気、あるいは EDCバイオマーカーと他の吐き気パターンとの関連は確認されませんでした。考察：混合物としてモデル化された非持続性EDCは、妊娠中の持続性吐き気と関連しており、特に男児を妊娠している女性に顕著です。今後の研究では、考えられるメカニズム、臨床的意義、そして曝露と症状を軽減するための介入について検討する必要があります。
2504-051	Phthalates have raised concerns regarding the disruption of hormone synthesis and signaling. The purpose of this study was to investigate the associations between urinary phthalate metabolites and 18 hormones, including reproductive, adrenal, and gonadotropic hormones, in peripubertal children. The study comprised a cross-sectional analysis of participants in the Hokkaido Birth Cohort Study. We collected data from 429 school children aged 9-12 living in Sapporo, Japan. Ten phthalate metabolites and 14 steroid hormones were analyzed using LC-MS/MS, whereas four peptide hormones were detected using immunoassays. Multivariable linear regression, quantile-based g-computation (qg-computation), and Bayesian kernel machine regression (BKMR) were used to investigate the associations between the individual phthalate metabolites and the phthalate mixtures with hormone levels, as well as with puberty based on hormone levels. In girls, we found that higher phthalate metabolite levels, as well as phthalate mixtures, were significantly associated with lower dehydroepiandrosteredione-sulfate (DHEA-S) and higher (androstenedione + testosterone) / DHEA-S. The higher phthalate mixture showed lower levels of LH, FSH, and cortisol levels among girls, whereas higher 11-deoxycortisol levels. In boys, a higher phthalates mixture was significantly associated with a higher estradiol/testosterone ratio, whereas lower levels of insulin-like factor-3 (INSL3), testosterone, (androstenedione + testosterone)/DHEA-S, testosterone/androstenedione, and cortisol/cortisone. Higher phthalate mixtures were associated with lower prevalence of puberty in girls. These findings indicate that <u>phthalate exposure may disrupt the hormones in children during puberty</u>. Graduate School of Pharmaceutical Sciences, Health Sciences University of Hokkaido, 061-0293, Sapporo, Japan	フタル酸エステルは、ホルモン合成およびシグナル伝達の阻害に関する懸念を引き起こしている。本研究の目的は、思春期前後の児童における尿中フタル酸エステル代謝物と生殖ホルモン、副腎ホルモン、性腺刺激ホルモンを含む18種のホルモンとの関連性を調査することであった。本研究は、北海道出生コホート研究参加者の横断的解析から構成され、札幌市在住の9～12歳の学童429名からデータを収集した。10種のフタル酸エステル代謝物と14種のステロイドホルモンはLC-MS/MSを用いて分析し、4種のペプチドホルモンは免疫測定を用いて検出した。多変量線形回帰、分位点ベースg計算（qg計算）、およびベイズアンカーネアルマシン回帰（BKMR）を用いて、個々のフタル酸エステル代謝物およびフタル酸エステル混合物とホルモンレベル、ならびにホルモンレベルに基づく思春期の関連性を調査した。女子では、フタル酸エステル代謝物レベルおよびフタル酸エステル混合物の上昇が、デヒドロエピアンドロステンジオン硫酸塩（DHEA-S）の低下および（アンドロステンジオン+テストステロン）／DHEA-Sの上昇と有意に関連していることがわかった。フタル酸エステル混合物の上昇は、女子のLH、FSH、およびコルチゾールレベルの低下と有意に関連しており、一方で11-デオキシコルチゾールレベルの上昇を示した。男子では、フタル酸エステル混合物の上昇がエストラジオール／テストステロン比の上昇と有意に関連している一方で、インスリン様因子3（INSL3）、テストステロン、（アンドロステンジオン+テストステロン）／DHEA-S、テストステロン／アンドロステンジオン、およびコルチゾール／コルチゾンのレベルの低下と関連していた。フタル酸エステル混合物の上昇は、女子の思春期の有病率の低下と関連していた。これらの知見は、思春期の子供のホルモンにフタル酸エステルへの曝露が影響を及ぼす可能性があることを示している。
2504-052	Previous studies have reported the thyroid disruptive effects of prenatal phthalate exposure; however, evidence on the impact of prenatal phthalate alternative exposure on neonatal thyroid function is still limited. We aimed to investigate the associations between prenatal exposure to phthalates and phthalate alternatives (individually and as a mixture) and neonatal thyroid function, based on longitudinal data from the Wuhan Healthy Baby Cohort Study. We measured concentrations of phthalate and phthalate alternative metabolites (mPAEs) in urine samples, provided by 1202 mothers at three trimesters, and neonatal thyroid stimulating hormone (TSH) levels in heel-prick blood samples. The results suggested higher levels of some mPAEs, particularly monomethyl phthalate (MMP) and mono-2-ethyl-5-Carboxypentyl terephthalate (MECPTP), were associated with increased neonatal TSH. Interquartile range (IQR) increases of mPAEs were associated with an increase in TSH ranging from 8.21% to 13.5%, and the associations were more likely to occur in girls. Quantiles g-computation models revealed that joint exposure to phthalates was significantly associated with increased TSH in three trimesters, MEOHP and MMP were the most predominant contributors to the positive associations. The research results imply that prenatal phthalate exposure may interfere with thyroid hormone homeostasis, which <u>warrants further replication</u>. School of Environmental Science and Engineering, Hainan University, Haikou 570208, China	これまでの研究では、出生前のフタル酸エステル曝露による甲状腺機能障害が報告されているが、出生前のフタル酸エステル代替物質曝露が新生児の甲状腺機能に与える影響に関するエビデンスは依然として限られている。我々は、武漢健康乳児コホート研究の縦断的データに基づき、フタル酸エステルおよびフタル酸エステル代替物質（単独および混合物）への出生前曝露と新生児の甲状腺機能との関連性を調査することを目的とした。1,202人の母親から3つの妊娠期に提供された尿サンプル中のフタル酸エステルおよびフタル酸エステル代替代謝物（mPAE）の濃度、およびかかとを刺した血液サンプル中の新生児甲状腺刺激ホルモン（TSH）レベルを測定した。結果は、一部のmPAE、特にモノメチルフタル酸（MMP）およびモノ-2-エチル-5-カルボキシペンチルテレフタレート（MECPTP）の高レベルが新生児TSHの上昇と関連していることを示唆した。mPAEの四分位範囲（IQR）の上昇は、8.21%から13.5%の範囲でTSHの上昇と関連しており、この関連は女児でより顕著に現れました。四分位g計算モデルを用いた解析により、<u>フタル酸エステルへの共同曝露は3つの妊娠期間におけるTSHの上昇と有意に関連していることが明らかになりました。MEOHPとMMPが、この正の関連に最も大きく寄与していました。</u>この研究結果は、出生前のフタル酸エステル曝露が甲状腺ホルモンの恒常性に影響を及ぼす可能性があることを示唆しており、さらなる再現性が必要です。

2504-053	Phthalates (PAEs), as prevalent endocrine disruptors, are widely distributed in indoor environments and enter the human body through dermal contact, respiratory inhalation, and ingestion, subsequently participating in metabolic processes across various organs and tissues. Existing studies primarily focus on predicting regional exposure scenarios to assess internal or external exposures risks; however, limited studies have systematically examined the correlation and discrepancies between internal and external exposures. This study collected PAEs samples from three phases (gas, particle, and dust phases) across three representative indoor environments and conducted urinary biomonitoring of phthalate metabolites (mPAEs) among exposed populations. Results showed that PAEs concentrations in the gas phase ($21.67 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$) and particle phase ($2.38 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$) were significantly higher in laboratories than in dormitories and offices, whereas office desktops exhibited the highest dust phase concentration ($312 \mu\text{g}\cdot\text{g}^{-1}$). Urinary analysis revealed distinct metabolic profiles across	フタル酸エステル (PAE) は、広く存在する内分泌攪乱物質として、屋内環境に広く分布し、皮膚接触、呼吸吸入、経口摂取によって人体に入り込み、その後、様々な臓器や組織の代謝過程に関与します。既存の研究は、主に地域的な曝露シナリオを予測し、内部または外部曝露リスクを評価することに焦点を当てていますが、内部曝露と外部曝露の相関関係や相違を体系的に検討した研究は限られています。本研究では、3つの代表的な屋内環境において、3つの相 (ガス相、粒子相、粉塵相) からPAEサンプルを採取し、曝露を受けた集団におけるフタル酸エステル代謝物 (mPAE) の尿中バイオモニタリングを実施しました。結果、ガス相中のPAE濃度 ($21.67 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$) および粒子相 ($2.38 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$) は寮やオフィスよりも実験室で有意に高かったが、オフィスのデスクトップでは最も高い粉塵濃度を示した ($312 \mu\text{g}\cdot\text{g}^{-1}$)。尿検査の結果、集団間で異なる代謝プロファイルが明らかになった。オフィス群と寮群ではMBPが主要な代謝物であった (中央値: $19.3 \text{ ng}\cdot\text{mL}^{-1}$ および $10.4 \text{ ng}\cdot\text{mL}^{-1}$)。であつたのに対し、実験室集団ではMMPが優勢であった (中央値: $18.3 \text{ ng}\cdot\text{mL}^{-1}$)。季節変動解析の結果、尿中mPAEs濃度は夏季に冬季の4.28倍高かったことが示された。人口動態解析では、男性、肥満者、プラスチック使用頻度の高い者において、女性、標準BMI者、プラスチック使用頻度の低い者と比較して、mPAEs濃度が高かったことが示された。さらに、大気中のPAEs濃度から推定した外部曝露量は、尿中mPAEs濃度から推定した内部曝露量を17.3%上回った。これらの知見は、屋内PAEs汚染における曝露経路の差異化とリスク評価の最適化に重要な知見を提供する。
2504-054	Di-n-butyl phthalate (DBP) is a ubiquitous environmental contaminant widely used in personal care products and medical products, causing male reproductive toxicity in humans and animals following exposure. It has endocrine-disruptive activities, causing adverse effects on the male reproductive system. This study aimed to investigate the male reproductive injury induced by DBP in animals. We conducted a systematic review and meta-analysis of the related literature captured in Google Scholar, MEDLINE, Scopus, PubMed and Web of Sciences databases. This review included animal studies that were postnatally exposed to DBP. After applying the inclusion and exclusion criteria, a total of 48 relevant studies were selected, which included studies in rats ($n = 29$), mice ($n = 5$), rabbits ($n = 3$), birds ($n = 6$), and fish ($n = 5$) exposed to DBP. The scope of the study included testicular and epididymal morphology, sperm quality and oxidative stress parameters, steroidogenic enzymes, and sex steroid hormones. The meta-analysis focused on rat studies, which revealed a significant decrease in sperm count ($p < 0.001$), sperm motility ($p < 0.001$), superoxide dismutase (SOD, $p < 0.001$) activity and testosterone ($p < 0.001$) concentration. Moreover, DBP exposure significantly increased sperm abnormality ($p < 0.001$), catalase (CAT; $p = 0.003$) activity and malondialdehyde (MDA; $p < 0.001$) levels. Postnatal exposure to 1 mg/kg DBP could decrease the sperm count, sperm motility, testosterone concentration, and SOD activity by 5.87 %, 0.17, 7.46 % and 21.38 %, respectively. As a result of the meta-analysis, SOD activity was more sensitive to DBP following postnatal exposure than CAT activity or MDA levels, while sperm abnormality was less susceptible than sperm count and sperm motility to DBP exposure. Generally, the systematic review and meta-analysis demonstrated that postnatal exposure to DBP induced male reproductive injury by inducing oxidative	ジ-n-ブチルフタレート (DBP) は、パーソナルケア製品や医薬品に広く使用されている遍在する環境汚染物質であり、暴露後にヒトと動物の雄の生殖毒性を引き起こします。DBPは内分泌をかく乱する活性があり、雄の生殖系に悪影響を及ぼします。本研究は、動物におけるDBP誘発性の雄の生殖障害を調査することを目的としました。Google Scholar, MEDLINE, Scopus, PubMed, Web of Sciencesデータベースで収集された関連文献の系統的レビューとメタアナリシスを実施しました。本レビューには、出生後にDBPに暴露された動物研究が含まれています。包含基準と除外基準を適用した後、合計48件の関連研究が選択され、これにはDBPに暴露されたラット ($n = 29$)、マウス ($n = 5$)、ウサギ ($n = 3$)、鳥類 ($n = 6$)、および魚類 ($n = 5$) の研究が含まれていました。本研究は、精巣および精巣上体の形態、精子の質および酸化ストレスパラメータ、ステロイド生成酵素、性ステロイドホルモンを対象としました。メタアナリシスはラットを用いた研究に焦点を当て、精子数 ($p < 0.001$)、精子運動性 ($p < 0.001$)、スーパーオキシディスムターゼ (SOD, $p < 0.001$) 活性、およびテストステロン濃度 ($p < 0.001$) の有意な低下を明らかにしました。さらに、DBP曝露は精子異常 ($p < 0.001$)、カタラーゼ (CAT, $p = 0.003$) 活性、およびマロンジアルデヒド (MDA, $p < 0.001$) 濃度の有意な上昇を示しました。出生後の 1 mg/kg DBP曝露は、精子数、精子運動性、テストステロン濃度、およびSOD活性をそれぞれ5.87%、0.17%、7.46%、21.38%減少させる可能性があります。メタアナリシスの結果、出生後曝露後のDBPに対する感受性は、CAT活性やMDALレベルよりもSOD活性の方が高かったのに対し、精子異常は精子数や精子運動性よりもDBP曝露に対する感受性が低かった。システムティックレビューとメタアナリシスは、概して、動物において出生後のDBP曝露が酸化ストレスを誘発し、ステロイド産生および性ホルモンを変化させることで、雄の生殖障害を引き起こすことを明らかにした。さらに、本レビューでは、DBPの経皮曝露に関する動物研究に重要な欠陥があることが明らかにされ、現実の曝露シナリオを反映したより厳密な疫学研究およびリスク評価研究を実施するための更なる研究の必要性が強調された。
2504-055	Phthalate esters (PAEs), commonly employed as plasticizers, have emerged as widespread contaminants in agricultural soils. This study involved the collection of 52 representative agricultural soil samples from 13 counties and municipalities within the middle reaches of the Yangtze River to examine the distribution and ecological impacts of six priority PAEs in the agricultural soils of central China. The findings indicated that the detection rates for dimethyl phthalate (DMP), di(2-ethylhexyl) phthalate (DEHP), diethyl phthalate (DEP), dibutyl phthalate (DBP), benzyl butyl phthalate (BBP), and di-n-octyl phthalate (DNOP) in the soil samples were 88.46%, 88.46%, 82.69%, 71.15%, 67.31%, and 59.62%, respectively. DEHP exhibited the highest concentration levels, ranging from 2.99 to 991.26 mg/kg. To elucidate the ecological mechanisms underlying PAEs contamination, further investigations focused on soil properties, enzyme activities, and bacterial community characteristics. Elevated PAEs concentrations resulted in significant increases in soil total carbon (TC), organic matter (OM), and total nitrogen (TN). These concentrations stimulated enzyme activities related to carbon and nitrogen cycles while inhibiting those associated with the phosphorus cycle, thereby disrupting soil biochemical processes. Additionally, microbial diversity and abundance diminished with increasing PAEs concentrations, significantly altering the soil microbial community structure. PAEs were determined to be the primary agents influencing these changes, promoting the proliferation of PAE-tolerant taxa, including Verrucomicrobia and Clostridiaceae, while diminishing the presence of sensitive taxa. This study underscores the significant impact of PAEs contamination on the ecological dynamics of agricultural soils, manifesting in the disruption of nutrient cycling, suppression of enzyme activity, and alteration of bacterial communities. These findings emphasize the critical need for future research	可塑剤として広く使用されているフタル酸エステル (PAE) は、農業土壌において広範な汚染物質として浮上しています。本研究では、揚子江中流域の13県および直轄市から代表的な52の農業土壌サンプルを採取し、中国中部の農業土壌における6つの重要PAEの分布と生態学的影響を調査しました。その結果、土壌サンプル中のフタル酸ジメチル (DMP)、フタル酸ジ (2-エチルヘキシル) (DEHP)、フタル酸ジエチル (DEP)、フタル酸ジブチル (DBP)、フタル酸ベンジルブチル (BBP)、フタル酸ジ-n-オクチル (DNOP) の検出率は、それぞれ88.46%、88.46%、82.69%、71.15%、67.31%、59.62%でした。DEHPは2.99~991.26 mg/kgの範囲で最高濃度を示した。PAE汚染の背後にある生態学的メカニズムを解明するため、土壌の特性、酵素活性、細菌群集の特性に重点を置いたさらなる調査が行われた。PAE濃度の上昇は、土壌の総炭素 (TC)、有機物 (OM)、および総窒素 (TN) の大幅な増加をもたらした。これらの濃度は、炭素および窒素循環に関連する酵素活性を刺激し、リン循環に関連する酵素活性を阻害し、それによって土壌の生化学的プロセスを阻害した。さらに、微生物の多様性と存在量はPAE濃度の上昇とともに減少し、土壌微生物群集構造を大幅に変えた。PAEはこれらの変化に影響を与える主要な因子であり、VerrucomicrobiaやClostridiaceaeなどのPAE耐性分類群の増殖を促進し、感受性分類群の存在を減少させていることが判明した。本研究は、PAE汚染が農業土壌の生態学的動態に重大な影響を及ぼし、栄養循環の阻害、酵素活性の抑制、細菌群集の変動といった形で現れることを強調しています。これらの知見は、微生物叢を活用してPAEを分解し、土壌の生態学的機能を回復させるバイオレメディエーション戦略の策定に重点を置く今後の研究の必要性を強調しています。

National Key Laboratory of Agricultural Microbiology, Huazhong Agricultural University, Wuhan, 430070, PR China

2504-056	Di-(2-ethylhexyl) phthalate (DEHP) is one of the most extensively used phthalate and poses a public health concern. Perinatal exposure to DEHP has been shown to cause neurodevelopmental abnormalities and neurobehavioral disorders in offspring. However, the precise molecular mechanism has not yet been fully elucidated. In this study, pregnant C57BL/6 mice were exposed to DEHP from gestation to weaning. By RNA sequencing and animal experiments, ferroptosis has been identified as the key pathologic process contributing to DEHP-induced hippocampal injury in adult male offspring. In vitro results also showed that Ferrostatin-1 (Fer-1) effectively ameliorated Mono-(2-ethylhexyl) phthalate (MEHP)-induced cell survival via the inhibiting ferroptosis in HT22 cells. Consistently, we found that the expression of ACSL4 and TFR was significantly up-regulated in offspring hippocampi and MEHP-exposed HT22 neurons. However, silencing ACSL4 or knockdown TFR relieved MEHP-induced generation of lipid ROS and cellular iron accumulation, thereby blocking ferroptosis. Mechanistically, ACSL4/TFR-mediated ferroptosis seemed to be a Yes-associated protein (YAP) dependent via TEA domain transcription factor 4 in HT22 neurons. Importantly, treatment with Fer-1, rosiglitazone, and Deferoxamine effectively rescued DEHP-evoked cognitive decline in adult male offspring. Our findings certified that gestational and lactational exposure to DEHP provoked ACSL4/TFR-mediated hippocampal neuronal ferroptosis via YAP activation. College of Basic Medicine and Forensic Medicine, Henan University of Science and Technology, Luoyang, China	ジ（2-エチルヘキシル）フタル酸エステル（DEHP）は、最も広く使用されているフタル酸エステルの一つであり、公衆衛生上の懸念事項となっています。DEHPへの周産期曝露は、出生児の神経発達異常および神経行動障害を引き起こすことが示されています。しかし、その正確な分子メカニズムは未だ完全には解明されていません。本研究では、妊娠C57BL/6マウスを妊娠から離乳までDEHPに曝露しました。RNAシーケンシングと動物実験により、<u>成体雄出生児におけるDEHP誘発性海馬障害に寄与する主要な病理学的プロセスとしてフェロプトーシスが特定</u>されました。また、in vitro試験の結果から、フェロスタチン-1（Fer-1）がHT22細胞におけるフェロプトーシスを阻害することにより、モノ（2-エチルヘキシル）フタル酸エステル（MEHP）誘発性細胞生存を効果的に改善することが示されました。一貫して、ACSL4およびTFRの発現は、子の海馬およびMEHP曝露HT22ニューロンにおいて有意に亢進していることがわかった。しかし、ACSL4のサレニンシグまたはTFRのノックダウンにより、MEHP誘導性の脂質ROS産生および細胞内鉄蓄積が軽減され、フェロプトーシスが阻害された。メカニズム的には、ACSL4/TFRを介したフェロプトーシスは、HT22ニューロンにおいてTEADメイン転写因子4を介したYes関連タンパク質（YAP）依存性であると考えられた。重要な点として、Fer-1、ロシグリタゾン、およびデフェロキサミンによる治療は、成体雄子におけるDEHP誘発性認知機能低下を効果的に回復させた。これらの研究結果は、妊娠中および授乳中のDEHP曝露が、YAP活性化を介してACSL4/TFRを介した海馬ニューロンのフェロプトーシスを誘発したことを証明した。
2504-057	Endocrine-disrupting chemicals (EDCs) are notable for their persistence, bioaccumulation, and associations with cancer. Human nuclear receptors (hNRs) are primary targets disrupted by these persistent EDCs, resulting in alterations to xenobiotic metabolism, lipid homeostasis, and endocrine function, which can lead to carcinogenic effects. Despite their hazardous effects, comprehensive studies on EDC interactions and their impacts on hNRs remain limited. Here, we profiled the interactions of persistent EDCs, including PFAS, plastic additives, bisphenols, polybrominated diphenyl ethers, and phthalates, with key hNRs such as PXR, CAR, PPARα, PPARγ, PPARδ, AR, and RORγt. Through controlled molecular docking simulations, we observed strong binding of the EDCs to these receptors. Further analysis showed that EDCs exhibit strong binding activity towards hNRs by preferentially interacting with hydrophobic amino acids, namely leucine, isoleucine, methionine, and phenylalanine. PFAS demonstrated the highest binding affinity, characterized by a combination of complementary hydrophobic interactions from their fluorinated carbon chains and polar interactions from their functional groups (e.g., carboxylate, sulfonate) across all receptors. Distinct polycyclic and hydrophobic trends, contributing to strong NR binding, were evident in non-PFAS and nonplastic EDCs. The hNR activity assay in HepG2 cells revealed agonistic effects of dicyclohexyl phthalate (DCHP) and di-2-ethylhexyl phthalate (DEHP) on most receptors, except for PPARα. The hNR transcription factor pathway assay in HepG2 cells demonstrated increased gene expression of VDRE and PXR, suggesting potential chronic effects on xenobiotic metabolism and calcium homeostasis. Overall, our findings demonstrate the need for further research into the endocrine disruption and carcinogenic effects of these persistent EDCs. VCU Life Sciences, Virginia Commonwealth University, Richmond, VA 22043, USA	内分泌かく乱化学物質（EDC）は、その残留性、生体内蓄積性、そしてがんとの関連性で知られています。これらの残留性EDCは、ヒト核内受容体（hNR）を主要な標的として阻害し、異物代謝、脂質恒常性、そして内分泌機能に変化をもたらし、発がん性作用につながる可能性があります。EDCの有害作用にもかかわらず、EDCの相互作用とhNRへの影響に関する包括的な研究は依然として限られています。本研究では、PFAS、プラスチック添加剤、ビスフェノール、ポリ臭化ジフェニールエーテル、フタル酸エステルなどの残留性EDCと、PXR、CAR、PPARα、PPARγ、PPARδ、AR、RORγtなどの主要なhNRとの相互作用をプロファイリングしました。制御された分子ドッキングシミュレーションにより、EDCがこれらの受容体に強く結合することを観察しました。さらに解析を進めたとく、EDCはロイシン、イソロイシン、メチオニン、フェニルアラニンといった疎水性アミノ酸と優先的に相互作用し、hNRに対して強い結合活性を示すことが示された。PFASは最も高い結合親和性を示し、フッ素化炭素鎖による相補的な疎水性相互作用と、官能基（カルボキシレート、スルホネートなど）による極性相互作用の組み合わせを特徴とする。PFASおよび非プラスチック系EDCにおいては、強いNR結合に寄与する明確な多環式および疎水性傾向が認められた。HepG2細胞を用いたhNR活性アッセイでは、<u>フタル酸ジシクロヘキシル（DCHP）およびフタル酸ジ-2-エチルヘキシル（DEHP）がPPARαを除くほとんどの受容体に対してアゴニスト作用を示すことが明らかになった</u>。HepG2細胞を用いたhNR転写因子パスウェイアッセイでは、VDREおよびPXRの遺伝子発現増加が示され、異物代謝およびカルシウム恒常性に対する慢性的な影響の可能性が示唆された。全体として、私たちの研究結果は、これらの残留性 EDC の内分泌かく乱と発がん性の影響についてさらに研究する必要があることを示しています。
2504-058	Objective: This study aims to evaluate the knowledge and experiences of anesthesiologists in Turkey about the presence and hazards of DEHP and increase their awarenesses. Materials and Methods: The questionnaire study consisting of web based 20 survey questions about DEHP is sent to anesthesiologists in Turkey via electronic mail. Participants were asked questions about whether they heard the name of the DEHP, whether they knew the harmful effects that the DEHP could cause, and whether it was the effect of DEHP in the selection of the operating room and intensive care medical supplies. Results: We determined that 70% of anesthesiologists have never heard of 'the name or notion of DEHP. The study also demonstrates that 90-95% of them do not know whether the medical supplies that they use contain DEHP and they suffer from lack of knowledge about the purchase and selection of medical supplies. Conclusion: According to the data of this research, the majority of the anesthesiologists in Turkey have insufficient information about DEHP. In order to prevent this threat, there is a need for multidisciplinary working from industrial organizations to health institutions. DOKUZ EYLUL UNIVERSITY Türkiye	目的：本研究は、トルコの麻酔科医のDEHPの存在と危険性に関する知識と経験を評価し、認識を高めることを目的としています。材料と方法：DEHPに関する20のウェブベースの調査質問で構成される質問票調査が、電子メールでトルコの麻酔科医に送信されます。参加者は、DEHPの名前を聞いたことがあるか、DEHPが引き起こす可能性のある有害な影響を知っているか、手術室と集中治療室の医療用品の選択がDEHPの影響であるかどうかについて質問されました。結果：麻酔科医の70%がDEHPの名前や概念を聞いたことがないことがわかりました。この研究では、麻酔科医の90～95%が、使用している医療用品にDEHPが含まれているかどうかを知らず、医療用品の購入と選択に関する知識不足に苦しんでいることも示されています。結論：本研究のデータによると、トルコの麻酔科医の大多数はDEHPに関する情報が不十分です。この脅威を防ぐためには、業界団体から医療機関まで多分野にわたる取り組みが必要です。
2504-059	The ever-increasing use of chemicals and the rising incidence of adverse reproductive effects in the modern environment have become an emerging concern. Several studies have shown that environmental contaminants, such as organophosphate flame retardants (OPFRs), negatively impact reproductive health. To evaluate the potential endocrine-related adverse reproductive effects of widely used and priority-listed compound 2-Ethylhexyl diphenyl phosphate (EHDPP), we characterized its effects on adrenal steroidogenesis in human adrenocortical (H295R) cells. The cells were exposed to EHDPP (1 and 5 μM) for 48 h, and the production of hormones, including progesterone, androstenedione, testosterone, estradiol, cortisol, and aldosterone, was measured. In addition, LC-MS/MS-based lipidomics analysis was done to quantify intracellular lipid profiles, and transcriptional assays were performed to examine the expression of genes related to corticosteroidogenesis, lipid metabolism, and mitochondrial dynamics. Our findings indicate that EHDPP disrupts hormone regulation in vitro, as evidenced by increased estradiol, cortisol, and aldosterone secretion. The expression of key corticosteroidogenic genes (CYP11B2, CYP21A1, 3β-HSD2, and 17β-HSD1) was upregulated significantly upon EHDPP exposure. Intracellular lipidomics revealed EHDPP-mediated disruption, including reduced total cholesterol ester, sphingolipids, and increased phospholipids, triglyceride species, and saturated-monounsaturated lipids subspecies. These alterations were accompanied by decreased ACAT2 and SCD1 gene expression. Moreover, a shift in mitochondrial dynamics was indicated by increased MF1 expression and decreased FIS1 expression. These data suggest that EHDPP disrupts adrenal steroidogenesis and lipid homeostasis, emphasizing its potential endocrine-disrupting effects. RECETOX, Faculty of Science, Masaryk University, Kotlarska 2, 61137 Brno, Czech Republic	現代の環境において、化学物質の使用が増加し続け、生殖への悪影響の発生率も上昇していることが、新たな懸念事項となっています。いくつかの研究において、有機リン系難燃剤（OPFR）などの環境汚染物質が生殖の健康に悪影響を及ぼすことが示されています。広く使用され、優先リストに掲載されている化合物である2-エチルヘキシルジフェニールホスフェート（EHDPP）の潜在的な内分泌関連の生殖への悪影響を評価するため、ヒト副腎皮質（H295R）細胞における副腎ステロイド産生に対するEHDPPの影響を解析しました。細胞をEHDPP（1μMおよび5μM）に48時間曝露し、プロゲステロン、アンドロステンジオン、テストステロン、エストラジオール、コルチゾール、アルドステロンなどのホルモン産生を測定した。さらに、LC-MS/MSを用いたリビドミクス解析により細胞内脂質プロファイルを定量化し、転写アッセイによりコルチコステロイド生成、脂質代謝、ミトコンドリア動態に関連する遺伝子の発現を調べた。その結果、<u>EHDPPはエストラジオール、コルチゾール、アルドステロン分泌の増加から明らか</u>なように、in vitroにおいてホルモン調節を阻害することが示された。主要なコルチコステロイド生成遺伝子（CYP11B2、CYP21A1、3β-HSD2、17β-HSD1）の発現は、EHDPP曝露により有意に上昇した。細胞内リビドミクス解析により、総コレステロールエステル、スフィンゴ脂質の減少、リン脂質、トリグリセリド種、飽和・一価不飽和脂質亜種の増加など、EHDPPを介した阻害が明らかになった。これらの変化は、ACAT2およびSCD1遺伝子発現の減少を伴っていた。さらに、ミトコンドリア動態の変化は、MF1発現の増加とFIS1発現の減少によって示唆されました。これらのデータは、EHDPPが副腎ステロイド生成と脂質恒常性を阻害することを示唆しており、その潜在的な内分泌攪乱作用を強調しています。

新規探索テーマ提案

提案者：柳瀬広美

提案日：2025 年 4 月 20 日

【テーマ名】沿岸域底質における汚染実態の調査と生態系に与える影響について

【テーマ概要】家庭や産業界から海洋環境に流れ出した化学物質の運命を追って行き、それらが生態系に及ぼす影響についての情報は未だ得られていないのが現状である。

そこで、ホットスポットに収着された化学物質（可塑剤等）がその底質の生態系にどのような影響を及ぼすか、そして、そのような変化が底質周辺域に生息するような生物が構成する生態系にどのような影響を与えるのかを明らかにすることを最終目的とする。

【テーマの実施者】鹿児島大学 水産学部 水圏環境保全学分野 宇野 誠一教授（提案内容は先生の考案による。先生は、環境省、経産省で化審法関連の委員をされている。）

【研究期間】約 5 年間（一年毎の更新。進捗状況によっては短縮の可能性有）

【研究費用】約百万円/年

【本件の位置付】奨学寄附金制度を利用（委託研究ではない。税制上 JPIA 負担無。）

【成果物】研究結果の報文化による可塑剤の底質でのリスク評価公表、評価系の構築
化審法の最新情報取得、（本案件の性格上）知的財産権は発生しない。

【提案テーマの背景と現状】

[JPIA 側] 可塑剤の環境影響について：水系（河川、海洋）、底質での環境モニタリングを 1993 年来継続している。化学分析の経過から、水系（河川、海洋）では、現時点での環境汚染は、リスクは認められない。一方、底質では、データは蓄積しているがその活用に至っていない。この分野での評価系が現在存在しないことがその理由として挙げられる。

[外部環境]：EU Water Framework Directive (2000 年 12 月 22 日発効)では、DEHP が List of Priority Substances (全 46 物質)でリスト化されている。低質の評価では、Log Kow の高い物質については、実験データが無い場合、不利なデフォルト値が使用される。（生体濃度因子（bioconcentration factor）や生態蓄積因子（biomagnification factor）を高く設定。DEHP(Log Kow = 5~8)の場合、デフォルト値は 10 倍で、有害性は大。）

昨今の国際的学術論文では、底質に含まれる可塑剤のデータは散見されるが、生態影響については手が入っていないのが現状である。

水系ではリスク評価が進んでいるが、底質では皆無である。これが国内での環境影響（環境省）についての研究や評価についての現状である。

【提案者の見解】（これまで、約 4 年前から考案し、情報収集してきました。）

チャレンジングなテーマであり、腰を据えて取り組む必要がある。底質での評価データを取得し、評価系が構築できれば、リスク評価が定量的に実施できる。この意義は大きい。また、化審法関連の最新情報取得が先生から期待できることも有りがたい。以上

食品接触材料安全センター 石動正和

時 2025 年 4 月 9 日(水)15:30～17:00

所 ハイブリッド形式

内容

JCII-FCM 安全衛生情報(2025 年 3 月)より

以 上

- 1) 食品安全委員会「令和 7 年 4 月 8 日食品安全委員会（第 979 回）の開催について」
議事(2) ビスフェノール A ワーキンググループの設置について（案）

食品安全委員会は、BPA 食品健康影響評価 WG を設置し、低用量効果を含めた欧米の最新資料をレビューし、2010 年中間とりまとめを 15 年ぶりに更新する。

- 2) 国家衛生健康委員会「包装済み食品表示通則（GB 7718-2025）など 50 の食品安全国家表標準と 9 つの改正の公布に関する公告（2025 年第 2 号）」2025 年 3 月 27 日（→p.4）

- GB 9685-2016 「食品安全国家標準 食品接触材料及製品用添加物使用標準」第 1 号改訂リスト
- GB 31604.30-2025 食品接触材料及製品 フタル酸エステル類の測定及び移行量の測定
- GB 31604.31-2025 食品接触材料及製品 塩化ビニル、1,1-ジクロロエチレン及び 1,1-ジクロロエタンの残留量及び移行量の測定
- GB 31604.61-2025 食品接触材料及製品 2,2,4,4-テトラメチル-1,3-シクロブタンジオールの移行量の測定
- GB 31604.62-2025 食品接触材料及製品 N-ニトロソアミン化合物の移行量及び放出量の測定
- GB 31604.63-2025 食品接触材料及製品 4,4'-ビフェノール及び 1,1'-スルホニルビス（4-クロロベンゼン）の移行量の測定

ここで GB 9685-2016 第 1 号改訂リストは、2016 年以降の告示を組み込んだ改訂版ではなく、2016 年版の内容をベースにした改訂版である。

- 3) 全人代「政府活動報告 - 2025 年 3 月 5 日第 14 期全国人民代表大会第 3 回会議で発表」

全人代政府活動報告に初めてリサイクル推進が示された。「廃棄物のリサイクルを強化し、リサイクル材の使用を積極的に推進する。」（→p.5）

- 4) 欧州では PPWR などにより、2030 年以降全ての食品接触プラスチック材料に一定量のリサイクル材の使用（最低含有率への準拠）が求められる。リサイクル材の含有率を個社で証明することは難度が高いため、第 3 者機関により組織的に行われることが望ましい。安全センターは、2024 年度事業計画の中で、リサイクルを含めた輸出証明発行に向けた仕組みづくりを検討することとし、その一環として欧州法制度の調査を行った。

欧州では、所管の官庁が適合性評価機関（第 3 者機関）を認定し、その機関が登録された個々のリサイクルプロセスを審査し、基準に適合しているときリサイクル事業者に認定を通知する。

所管の官庁（認定する当局）

↓ 認定の通知

適合性評価機関（認定される機関）

↓ 適合確認書（認証）の発行

認可された企業（リサイクル事業者）

現在欧州では PET マテリアルリサイクルプロセスの審査が進んでいるが、認可が内定したプロセスには、欧州域外に立地し、その中に所管の官庁が欧州委員会の DB に登録されている国（UK、スイス、オーストラリア）と登録されていない国（米国、南アフリカ共和国、台湾）が確認される。後の 3 つの国は、所管の官庁が登録されていないのにも係らず、なぜ認可が内定したのか？

欧州はこの間リサイクルに関連した多くの規則などを整備してきたが、認定に係る条文が確認できる規則と確認できない規則がある。

認定に係る条文が確認できない規則、指令	認定に係る条文が確認できる規則、指令
●プラスチック規則（PIM）（2025 年 2 月 21 日第 19 次リサイクル関連改正統合版）	●認定・市場監視規則 2008 年 7 月 9 日 第 3 条～第 14 条
●シングルユースプラスチック（SUP）指令（2024 年 12 月 19 日統合版）	●エコデザイン規則 2024 年 6 月 13 日 第 48 条～第 63 条
●リサイクル規則 2022/1616（2025 年 2 月 21 日統合版）	●グリーンクレーム指令（案）2023 年 3 月 22 日 第 9 条～第 16 条
●包装及び包装廃棄物規則（PPWR）2024 年 12 月 19 日	●廃電池規則 2023 年 7 月 12 日 第 21 条～第 37 条
●廃車（ELV）規則（2025 年 1 月 29 日欧州議会修正案）	赤字は認定に係る条文

こうした認定の扱いに幅がある理由は不明であるが、確認された認定に係る条文の内容は基本的に整合しており、2008 年の「認定・市場監視規則」をベースにしていることが分かる。（→p.7）

「認定・市場監視規則」第 26 条には、「欧州委員会は、第 3 国の所管の官庁と協力し、その（認定の）目的のために適切なプログラムを開発する」とある。即ち、第 3 国において、欧州委員会が設けた認定制度以外に、これに相当するプログラムが開発できる可能性を示唆している。

安全センターは、2025 年度事業計画の中で、政府機関と協同し輸出証明発行に向けた仕組みづくりを検討する。

5) CEFIC「EU の指導者と機関はクリーン産業協定を推進する必要がある：デロイトの新報告書で進捗状況を追跡」2025 年 3 月 19 日

EuPC「EU の米国ポリマーに対する関税は欧州プラスチック企業 5 万社へ脅威となると EuPC は警告する」2025 年 3 月 27 日（→p.33）

6) カリフォルニア州「AB-1148 食品包装：有害化学物質」2025 年 2 月 20 日（フタレート、BPA、三酸化アンチモン関連）（→p.36）

7) インド食品安全基準庁（FSSAI）「インド食品安全基準局通知」2025 年 3 月 28 日（→p.38）

2022 年 5 月 17 日食品安全及び基準（包装材料）改正規則 2022 で提案された、リサイクル PET 食品包装材料の使用が認可された。

FSSAI「「食品グレード包装材料」に係るポイントを監視チェックリストの下、再分類する令」2025 年 4 月 3 日食品接触包装材料、ケータリング材料について、認証ラボによる適合性の認証が必要とされた。

国海査第 431 号の 2
令和 7 年 3 月 27 日

別記関係団体担当理事等 殿

国土交通省 海事局長
宮武 宜史
(公印省略)

液体化学薬品の再査定結果の通知について

標記について、下記のとおり査定しましたので、ご了知願います。

また、本通達により改めて査定結果の通知を行うことから、平成 20 年 7 月 29 日付け国海査第 188 号を廃止にします。

つきましては、この旨関係各位へ周知頂きますよう御願い申し上げます。

記

1. 物質

品名：フタル酸ジ（2 エチルヘキシル）

（別名：フタル酸ジ-2-エチルヘキシル）

2. 査定結果

危険性	船型	タンク型式	通気装置	環境制御	電気設備			計測装置	ガス検知装置	消火剤等	材料	呼吸及び目の保護	特別要件
					分類	グループ	引火点 >60℃						
S/P	2	2G	制御	不要	-	-	Yes	密閉	T	A, B, C		不要	1. 12 1. 17 1. 19. 6

（注） 各欄は、船舶による危険物の運送基準等を定める告示別表第 8 の 3 の備考に定めるところによる。

ただし、本査定は国内輸送に限るものである。また、本査定の結果内容については船舶による危険物の運送基準等を定める告示別表第 8 の 3 につき当該物質に係る改正が行われ、その効力を生じたときは当該改正後の内容を適用するものとする。

以上

別記

(送付先関係団体)

一般社団法人 日本船主協会	理事長	篠原 康弘
日本内航海運組合総連合会	理事長	河村 俊信
独立行政法人 鉄道建設・運輸施設整備支援機構 共有船舶建造支援部	部長	井上 清登
一般社団法人 日本造船工業会	専務理事	瀬部 充一
一般社団法人 日本中小型造船工業会	専務理事	岩本 泉
一般財団法人 日本舶用品検定協会	常務理事	小濱 照彦
一般社団法人 日本船舶電装協会	専務理事	渡田 滋彦
一般社団法人 日本船舶品質管理協会	専務理事	濱田 哲
一般財団法人 日本船舶技術研究協会	専務理事	加藤 光一
一般社団法人 日本化学工業協会	会長	岩田 圭一
一般社団法人 日本海事検定協会	会長	石田 正明
一般財団法人 新日本検定協会	会長	阿久根 泰一
一般社団法人 日本海事代理士会	会長	松井 直也
一般財団法人 日本海事協会	副会長	飯田 潤一
American Bureau of Shipping	Area Operation Manager, Japan	増永 幸大郎
Bureau Veritas Japan Co., Ltd	Chief Executive Officer	Hinda Gharbi
DNV AS	Country Manager, Japan	Stian Erik Sollied
Lloyd's Register Group Limited	船級日本地域代表者	濱中 誠司

No.	通達発出 年月日	文書番号	品 名	IBC 汚染分類 (EHS、海防法物質番号)	備考
1	H18, 12,7	国海査 第353号	フタル酸ジイソノニル(済)	X (566, 68)	JPS、 NJC様 (DINP)
2	H18, 12,7	国海査 第353号	フタル酸ジイソデシル	X (566, 68)	JPS、NJC様 (DIDP)
3	H18, 12,7	国海査 第353号	アジピン酸ジアルキル(アルキル 基の炭素数が7又は9のものの 混合物に限る(提出しない))	Y (690, 15)	DIC様 田岡、JPS、NJC 様 (79A)
4	H18, 12,7	国海査 第353号	アジピン酸ジアルキル(アルキル 基の炭素数が6, 8又は10のもの の混合物に限る(済))	Y (641, 16)	田岡様 (DOA)
24	H20, 7,29	国海査 第188号	フタル酸ジ-2-エチルヘキシル (済)	X (566, 68)	JPS、NJC, CGE 様 (DEHP)
28	H22, 12,16	国海査 第437号	イソフタル酸ジ-2-エチルヘキシル (提出しない))	— (***, ***)	CGE様 (DEHIP)
47	R2, 2,25	国海査 第367号	「フタル酸ジアルキル(アルキル基の炭 素数が9から10までのもの及びその混 合物に限る。）」、「フタル酸ジウンデシル」、 「フタル酸ジイソデシル」及び「フタル 酸ジイソノニル」の混合物(済)	Y (715, 363)	NJC様

ACC Media Monitor (2025 年 3 月 24 日～2025 年 4 月 18 日分まで)

No.	月日	タイトル	出处	分類	コメント
		以下 4 月度			
20	03/24	Trump should eliminate this troubled risk assessment program Trump 大統領はこのような悩ましいリスク評価プログラムを排除すべきである。	cei.org	R/米	政府のごみをカットする、ばく露の現実を無視
21	03/27	Why Food Chemicals Are a Problem—And How to Reduce Your Exposure 何故、食品化学物質は問題なのか？—そして、どうやってあなたのばく露を低減させるのか？	time.com	N/米	公正
22	03/27	Scientists find heavy metals and phthalates in prenatal vitamins 科学者は出生前の胎児のビタミン中に重金属やフタル酸エステルを見つける。	ehn.org	A/米	サプリメント、カドミ、鉛、DEHP
23	03/28	14 food chemical actions RFK Jr. can take to ‘Make America Healthy Again’ 14 種類の化学物質アクション RFK Jr. は、‘Make America Healthy Again’ と言う。	ewg.org	NGO/米	環境団体
24	03/29	●How Many Microplastics Are You Eating? 10 Foods With More Than You Think どれ程のマイクロプラスチックをあなた方は食べているか？あなたが思っている以上の 10 種類の食品	cnet.com	NGO/米	ソース、米、ばく露低減策
		以下 4 月			
1	04/01	Surprising number of environmental pollutants found in hedgehogs ハリネズミ中に見つかる驚くべき数の環境汚染子	phys.org	A/欧	野生動物、汚染
2	04/02	Exposure to phthalates during pregnancy can affect a newborn’s brain development, study finds 妊娠中にフタル酸エステルにばく露すると新生児の脳に影響を与える。	edition.cnn.com	N/米	アミノ酸への影響、暴露低減策
3	04/02	●Microplastics Aren't Just Found in Seafood Anymore. The 9 Other Foods With More Microplastics Than You Think マイクロプラスチックは海産物食品にのみ見られるのではない。あなた	cnet.com	NGO/米	24 に同じソース、米、ばく露低減策

		が思っているよりも遥かの多くのマイクロプラスチックが他の 9 種類の食品にも含まれている。 Be careful how much shellfish you eat Avoid food-storage containers made of plastic Avoid plastic-wrapped foods Get rid of plastic kitchen utensils			
4	04/03	●“Plastics addiction” is killing us, experts say, but hope remains “Plastics addiction”は我々を殺す、と専門家は言う、しかし、希望もある。	thenewlede.org	A/米	Shanna Swan
5	04/04	Common Chemicals in Plastics May Harm Baby Brain Development プラスチック中の汎用化学物質は赤ちゃんの脳の発達を損なう可能性がある。	usnews.com	N/米	2に同じソース。
6	04/04	Endocrine disrupting chemicals linked to persistent nausea during pregnancy 妊産婦時のむかつきが継続することと関連する内分泌かく乱化学物質	ehn.org	A/米	男児に顕著
7	04/07	●Scientists call for urgent action as plastic-linked chemicals threaten human health プラスチックに関連する化学物質はヒト健康に脅威であるとして、科学者たちは早急のアクションを求めている。	ehn.org	A/米	プラ汚染、Leo Trasande
8	04/07	How to avoid harmful chemicals in skin care and beauty products スキンケア製品や化粧品中の危険な化学物質を避ける方法	npr.org	NGO/米	香料
9	04/07	Trump EPA seeks to gut state chemical bans, raising toxic exposure risks Trump の EPA は、州の化学物質禁止を骨抜きにし、毒性ばく露リスクを高める。	ehn.org	N/米	Trump administration
10	04/09	Lawmakers contemplate pause on artificial turf to study potential health, environmental hazards 立法者は、健康や環境ハザードを研究するために人工芝について延期を考えている。	news.yahoo.com	R/米州	賛否、PFAS、フタル酸エステル
11	04/12	‘The rumors are true’: Woman says Dawn dish soap has ‘terrible’ ingredients that cause health problems. Is she right? 噂はほんとう：婦人は、「Dawn dish soap」には健康問題を生む‘恐ろしい’成分を含んでいると言う。彼女は正しいのか？	dailydot.com	B/米	香料、フタル酸エステル

12	04/13	Microplastics Aren't Just Found in Seafood Anymore. These Are 9 Other Foods to Watch マイクロプラスチックは海産食品にはもはや見つからない。警戒すべきこれら 9 種類の他の食品。	cnet.com	NGO/米	ティーバッグ、米、砂糖、塩、ボトル水、蜂蜜、果物、野菜
13	04/14	Phthalates and Phenols Pose Risk for Pregnancy Outcomes and Neonatal Development フタル酸エステルやフェノールは妊娠疾患や神経発達のリスクを増す。	medscape.com	A/米	Bisphenols、monoisononyl phthalate、低体重出生児
14	04/14	●Plastics may disrupt the body's clock, raise risk of chronic disease, study finds プラスチックは体内時計を乱し、慢性疾患のリスクを高める可能性がある。	usrtk.org	A/米	フタル酸エステル、ビス A、体内時計を遅延させる
15	04/15	Children exposed to brain-harming chemicals while sleeping: Scientists urge mattress manufacturers to act 子供たちは寝ている間脳を損傷する化学物質にばく露している：科学者たちはマットレスの製造者に行動するようせつついている。	medicalxpress.com	A/米	ウレタン、PVC、フタル酸エステル、難燃剤
16	04/16	Crib mattresses can release toxic chemicals while children sleep, study says Crib のマットレスは子供たちが寝ている間に毒性化学物質を放散する可能性がある。	thestate.com	A/米	15 に同じソース。
17	04/16	The best pregnancy-safe sunscreens to shield your bump this summer この夏あなたの bump をシールドするための最も安全なサンスクリーン。	nbcnews.com	N/米	フタル酸エステル
18	04/18	Can Spraying Perfume Really Disrupt Your Hormones? 香水をスプレーするとあなたのホルモンがかく乱される？	refinery29.com	A/米	懸念は少ない。

<02-08042025> ACC Media Monitor 04-09

Trump EPA seeks to gut state chemical bans, raising toxic exposure risks

Trump の EPA は、州の化学物質禁止を骨抜きにし、毒性ばく露リスクを高める。

2025-04-08 - ehcn.org

The EPA has proposed a new rule that would change how chemical risks are evaluated, potentially overturning ひっくり返る state bans on substances like PFAS, asbestos, lead, mercury, and phthalates...Public health advocates say the move favors industry, undermines むしばむ protections like **California's Proposition 65**, and could delay regulation for years, even as states continue to pass their own laws.

EPA bids to change chemical risk evaluations, which could expose public to higher levels of PFAS and other pollutants

Tom Perkins

Sat 5 Apr 2025 13.00 BST

Share

The Trump administration is quietly carrying out a plan that aims to kill hundreds of bans on highly toxic PFAS “forever chemicals” and other dangerous compounds in consumer goods.

The bans, largely at the state level, touch most facets of daily life, prohibiting everything from bisphenol in children's products to mercury in personal care products to PFAS in food packaging and clothing.

If successful, the **public would almost certainly be exposed to much higher levels of chemicals** linked to a range of serious health issues such as cancer, hormone disruption, liver disease, birth defects, and reproductive system damage, the plan's opponents say.

The **Trump Environmental Protection Agency** move involves changing the way the agency carries out chemical risk evaluations, which would also preempt 先取りする state laws that offer the one of few meaningful checks on toxic chemicals in consumer products.

The plan could also largely undo California's [effective](#) Proposition 65 law, and could spell the end of meager federal prohibitions, including an early 2024 ban on asbestos.

“This will increase health risks to consumers by exposing them to toxic chemicals,” said an EPA employee who spoke to the **Guardian** on the condition of anonymity 匿名者 for fear of retaliation 報復.

“It also allows the market for toxic chemicals to continue, because it maintains the financial incentive for them to be made for all these consumer products.”

Although the risk presented by most chemicals in individual consumer products is often low, the public is typically exposed to a wide range of toxic substances throughout the day, and those combined daily exposures over the long term present a serious health risk.

Industry has largely succeeded in heading off 阻止する federal limits on chemicals in consumer products, in part because, public health advocates say, it has [captured 捕らえられる parts of the EPA](#). Still, under [Joe Biden](#), the agency began putting in place some bans, such as on the use of formaldehyde in consumer goods, including [leather](#).

PFAS are among the most widely used and toxic chemicals in consumer products, and many states have zeroed in on the chemical class. **Maine** in 2021 passed a ban on [PFAS](#) for all non-essential uses, while across the country about 15 states have enacted a patchwork of prohibitions for clothing, menstruation products, cookware, food packaging, playground equipment, and cosmetics, among other goods.

Massachusetts and **Connecticut** [banned](#) PFAS in firefighting turnout gear after firefighters demanded action in response to high cancer rates likely connected to the chemicals.

Beyond PFAS, **Washington** prohibited lead in cookware; **Nevada** banned flame retardants in children's toys; and **Maryland** prohibited some phthalates in cosmetics, among other actions.

“The states are on the front lines and they’ve been stepping up because communities want these laws,” said [Sarah Doll](#), the **national director of Safer States**, which pushes for state level restrictions on toxic chemicals. “People don’t want toxic chemicals in their homes. Firefighters don’t want to be exposed to PFAS in firefighting foam.”

The state laws are also effective because they [create pressure](#) on industry to stop using dangerous chemicals. PFAS is banned for use in clothing in **California, Colorado and other states**, so it makes logistical sense for producers to stop using the chemicals instead of producing some clothing treated with it and some untreated.

Chemical giant **3M** announced it would stop making PFAS in part because state laws banning the chemicals complicates their use.

The laws’ effectiveness and pressure have put them on industry’s hit list, and the **Trump EPA submitted a rule that reworks how risk evaluations are performed.**

The **Biden EPA approach** stated that if any specific use of a chemical – clothing, cosmetics, or food packaging, for example – presents an “unreasonable risk”, the entire chemical should be considered a risk. States can regulate chemicals that are considered an unreasonable risk.

The **Trump EPA’s new rule would** require the agency to evaluate whether a chemical presents a risk for each intended use. Formaldehyde, for example, has 63 uses. **The agency plans to claim most chemicals do not present an “unreasonable risk” in consumer goods because they make up such a small part of products, the EPA employee said.**

Industry scored a major victory in a 2016 rewrite of the nation’s laws around toxic chemicals by working in a provision 規定 that says if the EPA finds that a substance does not present an “unreasonable risk” then states cannot write laws banning or limiting its use.

“They are going to exclude a huge number of consumer products from being considered for risk management,” the EPA employee said.

They added that an individual television may contain a small amount of PFAS, “but when you produce 50m televisions, it adds up” – **especially for the environment, or for workers producing them.**

However, the laws will not go into effect overnight 突然. The **EPA**, with its limited staff, has to regulate one chemical at a time, and the process for each could take as much as three years. In the meantime, more state laws will be passed, and pressure on goods producers to move away from toxic chemicals will continue to mount, Doll said.

“The market is moving, adapting and innovating ... and in three years it will to great effect have already shifted,” Doll added. “It’s a potential threat, but I don’t think it’s going to have a chilling 身に染みる effect on states responding to demands from communities on the ground who are saying, ‘We are dealing with this challenge.’”

The Guardian の記事
(WEB 翻訳)

EPA は化学物質のリスク評価を変更しようとしているが、これにより国民がより高いレベルの PFAS やその他の汚染物質にさらされる可能性がある。

トム・パーキンス

2025 年 4 月 5 日 (土) 13:00 BST

トランプ政権は、非常に毒性の高い PFAS「永遠の化学物質」や消費財に含まれるその他の危険な化合物に対する数百の禁止令を廃止することを目指す計画をひそかに実行している。

主に州レベルで実施されるこの禁止令は日常生活のほとんどの側面に影響を及ぼ

し、子供用製品に含まれるビスフェノールからパーソナルケア製品に含まれる水

銀、食品包装や衣料に含まれる PFAS まであらゆるものが禁止されている。

計画に反対する人々は、もし成功すれば、がん、ホルモン異常、肝臓病、先天性欠損症、生殖器官の損傷など、さまざまな深刻な健康問題につながる化学物質の濃度が高くなることはほぼ確実だと主張している。

トランプ環境保護庁の動きには、同庁が化学物質のリスク評価を実施する方法の変更が含まれており、これはまた、消費者向け製品に含まれる有害化学物質に関する数少ない有効な検査方法の 1 つを提供する州法に優先することになる。

この計画は、カリフォルニア州の現行の提案 65 号法をほぼ覆す可能性があり、

2024 年初頭のアスベスト禁止を含む連邦政府のわずかな禁止措置の終焉を意味する可能性がある。

「消費者は有毒化学物質にさらされることになり、健康リスクが増大するだろう」と報復を恐れて匿名を条件にガーディアン紙に語った EPA 職員は述べた。

「また、有毒化学物質の市場が存続することを許しています。なぜなら、あらゆる消費者向け製品向けに有毒化学物質を製造するための経済的インセンティブが維持されるからです。」

個々の消費者製品に含まれるほとんどの化学物質によるリスクは低いことが多いですが、一般の人々は通常、一日を通してさまざまな有毒物質にさらされており、長年にわたる毎日の曝露は深刻な健康リスクをもたらします。

業界は、消費者製品に含まれる化学物質に対する連邦政府の規制をほぼ回避することに成功している。これは、公衆衛生擁護団体によると、業界が EPA の一部を掌

握していることが一因である。しかし、ジョー・バイデン政権下では、EPA は

皮革を含む消費財へのホルムアルデヒドの使用禁止など、いくつかの規制を導入し

始めた。

PFAS は、消費者製品に最も広く使用されている有毒化学物質の一つであり、多くの州がこの化学物質群に焦点を絞っています。メイン州は 2021 年に、生活必需品以外の用途における PFAS の使用を禁止する法案を可決しました。また、全米では約 15 の州が、衣類、生理用品、調理器具、食品包装、遊具、化粧品など、様々な製品に対する PFAS の使用禁止措置を不規則に制定しています。

マサチューセッツ州とコネチカット州は、消防士らが、この化学物質が原因と思われる高い癌発症率への対策を求めたのを受けて、消防服への PFAS の使用 を禁止し

た。

PFAS 以外にも、ワシントン州は調理器具への鉛の使用を禁止し、ネバダ州は子供のおもちゃへの難燃剤の使用を禁止し、メリーランド州は化粧品へのフタル酸エステルの使用を禁止するなどの措置を講じた。

「州は最前線に立ち、地域社会がこうした法律を求めているため、積極的に取り組んでいます」と、有害化学物質の州レベルでの規制を推進する団体「セイファー・ステーツ」の全国代表、サラ・ドール氏は述べた。「人々は自宅に有害化学物質を持ち込みたくありません。消防士は消火泡に含まれる PFAS にさらされたくありません。」

州法は、業界に危険な化学物質の使用をやめるよう 圧力をかけるという点でも効果

的です。カリフォルニア州、コロラド州、その他の州では、PFAS は衣料品への使用が禁止されているため、生産者にとっては、PFAS 処理済みの衣料品と未処理の衣料品を混在させるのではなく、PFAS の使用を中止する方が合理的です。

化学大手 3M は、PFAS を禁止する州法によりその使用が複雑になることを理由に、PFAS の製造を中止すると発表した。

この法律の有効性と圧力により、同法は産業界の攻撃対象となり、トランプ政権のEPAはリスク評価の実施方法を改訂する規則を提出した。

バイデンEPAのアプローチでは、化学物質の特定の用途(例えば、衣類、化粧品、食品包装など)が「不合理なリスク」を呈する場合、化学物質全体がリスクとみなされるべきであると規定されています。州は、不合理なリスクとみなされる化学物質を規制することができます。

トランプ政権のEPAの新規則では、EPAに対し、化学物質がそれぞれの用途においてリスクをもたらすかどうかを評価することが義務付けられる。例えば、ホルムアルデヒドは63の用途がある。EPA職員によると、EPAは、ほとんどの化学物質が製品に占める割合が非常に小さいため、消費者向け製品において「不当なリスク」を及ぼすことはないとは主張する予定だという。

2016年に行われた国の有毒化学物質に関する法律の改正で、業界はEPAが物質が「不当なリスク」をもたらさないと判断した場合、州はその物質の使用を禁止または制限する法律を制定できないとする条項を盛り込むことで大きな勝利を収めた。

「彼らは膨大な数の消費者製品をリスク管理の対象から除外するつもりだ」とEPA職員は語った。

研究者らは、テレビ1台には少量のPFASが含まれているかもしれないが、「5000万台のテレビを生産すれば、その量は膨大になる」と付け加えた。特に環境や生産労働者にとって大きな負担となる。

しかし、これらの法律は一夜にして施行されるわけではない。限られた人員を持つEPAは、一度に一つの化学物質を規制しなければならず、一つの規制プロセスには最大3年かかる可能性がある。その間に、さらに多くの州法が可決され、製品メーカーに対して有害化学物質の使用を減らすよう求める圧力はますます高まるだろうとドール氏は述べた。

「市場は変化し、適応し、革新を続けています…そして3年後には、すでに大きな変化を遂げているでしょう」とドール氏は付け加えた。「潜在的な脅威ではありますが、『私たちはこの課題に取り組んでいます』と訴える現場のコミュニティからの要請に応える各州にとって、それが萎縮効果をもたらすとは考えていません。」

以上