

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、2026年3月24日に開催される第293回環境委員会・第230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、2026年3月24日に開催される第293回環境委員会・第230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。

2026年3月24日に開催される第293回環境委員会・第230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、2026年3月24日に開催される第293回環境委員会・第230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293回環境委員会・第230回フタレート部会

【3月度：規制に関するトピックス】

【欧州】

・ **o-フタル酸エステル（C4~6、Subgroup 4）**について、ECHAは、グループとしての分類（生殖毒性1B、ヒト内分泌かく乱性状1、環境内分泌かく乱性状1）を一般協議に付した。締め切りは3月27日。JPIAは意見を提出する。現在準備中。（1-3-4、3-2-1-6. 参照）。 (2026/01/26)

2月27日～3月6日；JPIA内で原稿回覧、指摘事項加筆完了。英訳へ。

3月20日までに英訳完了（3月15日 英訳第一稿届く。関係者チェック中）

3月26日EUに提出予定。

・ EPと今年2回目のWEB会議を持った（小野慎哉右方部会長、事務局で対応）。（1-3-4. 参照）。

(2026/03/16)

当日の会では、C4-C6のパブコメについて、双方の見解を述べた。

共通のトピックスは、分類の根拠が希薄で、科学的な定義がなされていないと言う点、フタル酸シンドロームには種差があると言う点が挙げられる。EPが種差を主張している点は今までにはなかったことである。

3月27日が期限なので、それまで、双方の見解ですり合わせできる部分については調整をする。

・ 欧州委員会は、REACH規則に基づく **bis(2-ethylhexyl) phthalate (DEHP) (CAS RN : 117-81-7)**の認可（immediate packaging of medicines and medical device）を2031年12月14日まで延長する決定を公表した。（3-2-1-2-1. 参照）。 (2026/02/11)

【北米】（特記事項無し）

【中国】（特記事項無し）

【その他の国、地域】

・ 新たなカリフォルニアの法案は、**おむつ**の製造業者に化学物質成分（フタル酸エステル、漂白剤、VOCs）の総開示を要求する。法案はAB 1901（California Diaper Ingredient Disclosure Bill）で、Environmental Working Group, Consumer Reports and Children Now（NGO）も参画している。

（3-3-7-1. 参照）

(2026/03/11)

【国内】

・ 日本カーペット工業組合（大阪）で委託試験の最終報告会が開催されJPIAもこれに参加した。

可塑剤工業会からは、高見剛技術部会長、小野悟部員、柳瀬広美の3名が参加した。報告内容は、過去の報告会の総括の位置付けで、新しい情報はなかった。（4-1-2-2. 参照） (2026/03/06)

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)
- ・ CERI に 2025 年度環境調査依頼完了 (2025/04/30)
5/30 に関西地区サンプリング開始予定
- ・ 降雨のためサンプリング遅延するも、6月末までにはサンプリング完了予定。 (2025/06/24)
- ・ 水質結果：フタル酸エステル3物質はすべての地点で定量下限値未満であった。(2025/07/29)
- ・ 但し、定量下限未満ではあるが検出されている箇所がある。
- ・ 底質等分析中。 (2025/08/26)
- ・ 今年度分の最終報告書受領 (2025/09/17)
- ・ 低質の結果が判明した。（添付:2025年度低質調査結果速報、低質調査結果一覧）(2025/09/30)
- ・ 例年低質においては検出限界以上の数字が出るが、多摩川六郷を除き、際立ったものはなかった。
- ・ DEHP において、前年度結果より悪化しているものは5地点あり、多摩川六郷、隅田川お台場、隅田川勝鬨橋、隅田川白鬚橋と淀川伝法大橋（京橋）であった。
- ・ 試料の外観、臭気との相関を調べたが、特徴ある相関は見られなかった。
- ・ 各自治体実施している令和5（2023）年度の公共用水域水質測定において、環境省が設定する要監視項目(人の健康の保護に係る項目)の一つである DEHP の測定結果を確認し、定量下限値以上で検出されている1地点を抽出した。
- ・ 兵庫県千種川下流高雄橋の地点において0.006 mg/L で PEC / PNEC は0.4であった。
- ・ 2026年度の見積もりを CERI に依頼済。モノエステル分析は実施しない。 (2026/02/25)

- ・ 2026年度見積もり結果：3,740千円（税込）。（添付資料参照）
- ・ これまでの見積内容と同様で値上げ等はなかった。
- ・ 本件を2026年度の実施案件として提案します。(2026年度予算計上前提) (2026/03/24)

- ・ 2024年度DOPのPRTR届出排出量等 添付資料 (2026/03/24)
 - ・ 排出量：15,983kg（対前年△6,515kg）
 - ・ 移動量：2,180トン（対前年△80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 (2025/07/22)
- ・ 新たなヒト肝細胞ライン HepaRG®の紹介を(株)ケー・エー・シーから受け、これを用いた報文情

報の提供も受けた。北海道医療大学の小島弘幸教授にコンタクトし、詳細情報を得ようと思う。

(2025/12/18)

・ Mediford に依頼し、懸案であった in vitro 研究の論文文化に目途が立った。論文公表は2月末の予定である。投稿先は、**Fundamental Toxicological Science** である。

(2026/02/25)

・ **Fundamental Toxicological Sciences Vol. 13, No. 1** に掲載された。

(2026/02/25)

・ **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、及び反論構築

期	調査期間	状況	MCR	CERI	住化分析 C	MDFD	ema
I 期	リスク評価 I 終了以降 2022 年末まで	(完了)	○	-	-	31 報	○
II 期	2023 年～2024 年秋	(完了)	○	-	-	15 報	X
III 期	2024 年 9 月 1 日～2026 年 3 月 31 日 (2026 年度)						
IV 期	2026 年 4 月 1 日～						

三菱ケミカルリサーチによる II 期の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 にて詳細完了。

(2025/07/11)

MDFD 吟味内容に関して意見交換会開催予定。(終了後検収予定) (2025/08/07 15:00～WEB)

現状、結果報告

DEHP 化審法対応について、メディフォード社へ委託して実施した調査結果についてまとめた。

完了

(2025/09/30)

「III期」について、三菱ケミカルリサーチ、CERI、住化分析センターの3社に仕様書、見積もりを依頼していたが、3社からそれぞれ回答が得られてきている。内容を精査し、依頼先の選定を進める予定である。

(2026/02/25)

「IV期」について、策定開始。**添付資料**

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、submission、abstract 等) 202603

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 Δ (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))
新規探索提承認 (2025/05/30)
先生からメール有 (2025/06/13)
- 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)
[不確実係数について] 詳細リスク評価の考え方から抜粋
(令和6年1月17日第25回シックハウス(室内空気汚染)問題に関する検討)
(7) 不確実係数積が3,000を超える有害性評価値は、知見の不確実性が高いと判断して、原則として指針値案としては採用しない。 (2025/06/16)
<https://www.mhlw.go.jp/content/10803000/001362555.pdf>
- 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)の歴史的意味合い (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3月度報告(PVC安全衛生連絡会) **添付参照** (2026/02/19)

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\(METI/経済産業省\)](#)

○生殖毒性分類関連

- ・三菱ケミカルリサーチによる代謝プロフィール(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)
- ・2025年度のDOA in vitro 試験は一先ず延期となった。2025年度は文献調査をすることにより、
実験の意義を見出すこととする。 (2025/05/30)
- ・今後の方針等 解説 添付資料 (2025/09/30)

○水生環境での有害性分類関連

- ・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。水に難溶性な化学物質の場合、分散剤を使用するのか否(環境省生態試験)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)
 - ・令和6年度の厚生労働省、経済産業省及び環境省の事業において分類が実施された物質のリストが公表された。DOAについては以下のようにされた。 (2025/07/14)
 - 水生環境有害性 短期(急性) → 区分に該当しない。(区分1からの変更)
 - 水生環境有害性 長期(慢性) → 区分1
- リスト → https://www.chem-info.nite.go.jp/chem/ghs/r6_list.html
DOA → <https://www.chem-info.nite.go.jp/chem/ghs/24-moe-2188.html>

・本件関連で、MCRと対応策をWEB上で議論した。(2025/10/10)

In vivo(ミジンコ)試験の要諦と課題、費用(400万円(予備試験)+1000万円(本試験))が紹介された。

NITEが区分の際に採用している論文はGLP準拠である。しかしながら、試験を実施した濃度はDOAの溶解度を超えた濃度となっている。これは、短期(急性)の区分の際の基準と背反する。JPIAは、短期(急性)と同様な論理で、長期(慢性)でも「区分に該当しない。」を主張することとした。

1-3. 広報部会

1-3-1. 経産省対応

- ・製造産業局 素材産業課 新任の木村秀太係長、及び岸田課長補佐にご挨拶に伺った。

可塑剤工業会からは、山口慎吾事務局長、森野新事務局長、柳瀬が出席した。(2025/06/11)

会では、先任の山口事務局長から、可塑剤販売等の概況、柳瀬から直近の可塑剤規制の現状をお話した。今後も双方とも情報交換に努めることとした。また、「輸入品の動向等、トランプ関税の影響が見られるようであれば連絡して欲しい。」とのコメントも頂いた。

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) → (変更) 9月3日 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」

6月1日に時点で申込者0。

9月3日に実施完了。参加者3名。質問無し。(2025/09/03 完了)

- ・日本接着学会入門講座の講演講師の依頼 (2024年に講演の実績あり) (2025/05/07)

日時：2025年10月17日(金) 13:50~14:40 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、可塑剤の性質、内外の規制、安全性、そして課題」

参加者54名。質問無し。

- ・JPIA 主催；鹿児島大学 水産学部 水圏環境保全学分野 環境保全学研究室 宇野誠一教授講演会

(2025/11/07)

日時：2026年01月27日(火) 16:30~18:00 (時間は暫定的) 場所：東部ビル5F

演題：「水域汚染研究の現状と実環境影響評価のチャレンジ」

- ・JPIA 新年賀詞交換会を東部ビル5Fで開催した。参加者数は概ね昨年と同様で、盛会の内に執り行われた。(2026/01/09)

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)

8月度レポート休み (2025/09/01)

2016年に開始して以来、今回初の委託費の値上げを要望された。(2025/07/25)

内容を可塑剤に減縮して、費用額は従来通りと言う線で合意。

10月度レポートー特記事項無し。(2025/11/03)

- ・EP から以下の問い合わせがあり、以下の通り回答した。(2025/09/20)

○IARC (BBP、DBP、DINP) 対応 ←JPIAとしては特に対応(データ提出等)はしない。

○In vitro 試験の論文文化進捗状況 ←鋭意努力中。投稿先は The Journal of Toxicological Sciences
・EP と in vitro 研究の論文文化の件で、WEB 会議を持った。(2025/12/15)

IARC (国際がん研究期間) で DINP の **Monographs** (発がん性に関わる論文のレビュー)作成中であり、文献の提供を EP が考えている可能性もある。

彼らは、JPIA に in vitro 研究の背景や今後の方向性を JPIA に聴き、それに JPI は答えた

EP の会長は BASF の Matthias Pfeiffer から Evonik の Fischer Hendrik に代わっていた。彼は、今後も JPIA や ACC との情報交換に意欲的であった。

・EP と WEB 会議を持つ予定(安藤泰弘 K 委員長、事務局で対応)。交流を継続するための擦り合わせか? 以下概要。(2026/02/17)

参加者: EP Chair; Fischer Hendrik - hendrik.fischer@evonik.com ;

EP Sector Group Manager; SZENTGYORGYI Timea tsz@cefic.be

EP Public Affairs Manager; YADA Makiko mya@cefic.be

GRAAS Mathilde mgr@cefic.be ; (?)

Malfatto Luca - luca.malfatto@exxonmobil.com (?)

JPIA E. Chair; 安藤泰弘 andou.yasuhiro.mk@j-plus.co.jp ;

JPIA Secretariat; 森野 和貴 morino@kaszai.gr.jp ;

JPIA Director of Technical Mateer; 柳瀬広美

背景: EP の方から接触したいという話が来た。(目的は曖昧)

目的: Grobal communication (EU、USA(ACC), Japan(JPIA)等) に向けて

内容と予定:

- ・主に日本の規制状況を概略開設した。(柳瀬)
- ・C4-C6 の EU でのパブコメ対応について (Fischer Hendrik、柳瀬)
ECHA の言う C4-C6 での分類の定義は曖昧である。EP としては反対する。(FH)
C4-C6 のグループ化には、手法に課題が多く反対である。(JPIA)
- ・C4-C6 の意見書相互開示 (3月16日 (WEB Meeting))
- ・Global Cominucation (2027年秋を予定)
PVC の国際会議(エジンバラ、2027年春)も候補

所感:

- ・双方の立場の違いが再確認できた。
- ・Global communication に向けて、EP は意欲的であった。

・EP と今年 2 回目の WEB 会議を持った(小野慎哉右方部会長、事務局で対応)。(1-3-4. 参照)。
先方出席者は前回とほぼ同じ (2026/03/16)

会では、C4-C6 のパブコメについて、双方の見解を述べた。

共通のトピックスは、

○分類の根拠が希薄で、科学的な定義がなされていないという点、

○フタル酸シンドロームには種差があるという点が挙げられる。EPが種差を主張している点（JPIAの主張点と同じ）は今までにないことである。

EPは、EUでは、DINPを守る姿勢一点張りであり、DEHPは終わったと言う。従って、JPIAが論文化した In vitro の論文の取り扱い方は、先方にとっては微妙である。

3月27日が期限なので、それまで、双方の見解ですり合わせできる部分については調整をする。

添付資料

・グループ化による *o*-フタル酸エステル（C4-C6）の CLP 分類（生殖毒性、内分泌かく乱等）に対するパブコメ開始。 (2026/01/16)

意見書を準備中。以下のスケジュールで提出予定。（締め切り 2026/03/27）

2月27日（金）までに、合同部会内草稿完了

2月27日～3月6日；JPIA内回覧。指摘事項等草稿に加味し完了させる。

3月6日（金）に、OTIの太田忍様に（日本語から）英語に翻訳依頼。

3月20日（金）までに、英訳完了（OTI 3月15日）、JPIA内でチェック完了（3月19日）。

3月23日（月）EPにJPIA意見書を送付。

3月26日（木）に、EUに提出（締め切り：27日）。

（分量はA4で、3～4枚程度）

添付資料

② 中国対応(CPIA)

○2025年11月21日に、中国当局は「優先規制化学品名録候補（第三組24群）」を公表し、パブコメを発した（日化協よりの情報）。この中には、フタル酸エステル（DEHP, DBP, BBP, DIBP）が第二組（2020年5月7日）に続いて含まれている。（締め切りは2025年12月2日）

これに対して、第二組に発したパブコメを基に、第三組に対してもJPIAはパブコメで意見書を提出した。添付資料 (2025/12/02)

第三組の提案背景は以下の通りで、より環境影響に重きが置かれているようである。

- 一、環境挙動、例えば残留性、生物蓄積性など。
- 二、環境・健康被害：水生毒性、発がん性、変異原性、生殖毒性、内分泌かく乱作用、特定標的臓器反復暴露毒性など（区分1あるいは2）；
- 三、環境曝露状況（国内での生産・使用量、用途状況、公衆との接触頻度、環境排出量・検出状況、環境汚染事故状況など）；
- 四、その他の要素（国際的な規制状況、国内産業・輸出入関連政策の規制状況、社会的関心度など）。

受領通知来る。

(2025/12/11)

您好，（Google 翻訳：こんにちは）

回复意见收到，感谢支持！

DEHP 等邻苯二甲酸酯类物质在日本、欧盟等国家 GHS 分类中已明确具有高危害，后续工作中

会综合考虑相关已有信息。再次感谢(Google 翻訳: DEHPをはじめとするフタル酸エステルは、日本、EU、その他の国のGHS分類において明確に「非常に危険」に分類されています。今後の作業では、入手可能なすべての情報を考慮していきます。改めて感謝申し上げます。)

祝好!(Google 翻訳: 幸運をお祈りしています!)

于相毅

生态环境部固体废物与化学品管理技术中心

(Google 翻訳: 生态环境部固形廃棄物・化学物質管理技術センター)

化学物質環境リスク評価センター (Google 翻訳: 化学物質環境リスク評価センター)

- ・2025年12月25日、中国生态环境部は国家疾病预防管理局と共同で、「新汚染物質管理行動案」の要求事項を実施するため、「優先制御化学品目録(第3組)」(2025年第43号公告)を正式に公表した。本今回の目録には、計23種類の化学物質が収載されている。(2025/12/25)

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)

・出張報告書

(2025/05/26)

13th Vinyl India 2026 -International Chlor-Alkali Summit & Exhibition

(案内 2025/10/19)

Date:9-10 April 2026

Venue:Mumbai, INDIA

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)

・JPECの塩ビSNS広告のマンガ、記事、アイキャッチ案の提示をいただいたのでJPIA広報部会メンバーのコメントをフィードバックした。また、JPIAのHPにリンクを貼って頂くことにした。

- ・5月末にJPIAのHPの可塑剤の規制動向、安全性についての記事を見直し、最新版に修正した。(2025/06/24)

- ・JPECの運営委員会でSNS広告報告があった。(2025/12/19)

1-3-6. 可塑剤インフォメーション発行関連

- ・今年度は、可塑剤インフォの発行年に当たる。関係者のご協力、宜しくお願い致します。

(2025/06/24)

- ・可塑剤インフォ No.35 スケジュール 添付資料 (2025/07/29)
- ・進捗状況 (2025/10/29)
 - ・2000部を12月発行で進行中。
 - ・現在、原稿完成、提出完了。
 - ・ページ数が8→12頁となる。

可塑剤インフォメーションNo.35 目次

頁	項目	表題	頁数	担当
p.1	表紙(目次)	「TSCAにおけるDEHPのリスク評価(案)要諦紹介(速報版)」	1	森野
p.2~3	記事1	TSCA(DEHP)リスク評価(案)結果の概要	2	高井
p.4~5	記事2	自然環境におけるDEHPばく露によるリスク評価	2	高見
p.6~7	記事3	TSCAにおける労働者に対するリスク評価	2	柳瀬
p.8	記事4	ヒト同齡集団研究からのヒトバイオモニタリング評価と自然界からの一般の人々への影響について	1	柳瀬
p.9~11	記事5	DEHPの有害性に対するTSCA下での評価	3	長田
p.12	資料編	フタル酸エステルの環境モニタリング結果(2025)	1	高見

合計 12

- ・最終稿直前の原稿添付 (2025/11/25)
- ・納品は12月22日(月)で完了した。 (2025/12/23)

1-3-7. 生産動態統計調査品目関連 完了

(2025/09/30)

1-4. 技術部会

1-4-1. 顧客からの問い合わせ (今月は無し。)

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)
 - ・DOP、DBP、DINP、DIDP、DOA、DINA、TOTM、TCP (JPIA HP 掲載全 SDS) 改訂・修正済。 (2025/05/26)
 - ・5/19 JPIA HP に掲載済。
 - ・令和9(2027)年4月1日施行分が公表。JPIA 保有 SDS の中でアジピン酸ジ-2-エチルヘキシルが記載。いずれ SDS に反映しないとイケない案件。 (2025/06/24)

- ・りん酸トリフェニルを削除する規定が施行。施行期日は、令和7年9月19日。（2025/09/30）
 - ・DOA（令和9年4月1日施行）については今年度中に修正予定。（2025/11/25）
 - ・JIS Z 7252 及び JIS Z 7253 が 2025 年 12 月に改正予定である。（2025/12/23）
- 今回の改正では物理化学的危険性のうち、「爆発物」、「可燃性ガス」および「エアゾール」の分類に関する見直しが行われる予定である。SDS 改訂の必要性を検討する。
- ・DOA（令和9年4月1日施行）について、担当（田岡化学工業）の方で修正中。（2026/03/24）
 - ・日本規格協会から JIS Z 7252 及び JIS Z 7253 の改正セミナーについての案内(有料)があり、可塑剤工業会は会員なので安価に受講可能。技術部会メンバーで受講予定。（2026/01/27）

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）
DOP および DBP の改定 SDS を HP 掲載済。（2025/05/26）
- ・令和 6 年改正告示で追加される「りん酸トリフェニル」については、改正省令により、ラベル・
SDS 対象物質から削除されたことから、令和 6 年改正告示から「りん酸トリフェニル」を削除する。
- ・適用期日は令和 7 年 9 月 19 日。（2025/09/30）
- ・濃度基準値で八時間濃度基準値において以下が追加。（JPIA 管理 SDS ではない）（2026/01/27）
フタル酸ジメチル 5 mg/m³
フタル酸ノルマルーブチル=ベンジル 20 mg/m³

○労働安全衛生法第 594 条の 2 「皮膚等障害化学物質」

- ・皮膚等障害化学物質一覧を更新。新たにフタル酸ジアリルが該当となった。（2025/07/29）

1-4-4. 「15308 の化学商品」（化工日）改定対応

- ・10/14 化学工業日報社より 2026 年版『化学商品』査読／訂正の依頼あり。
- ・部会内で分担し、JPIA 内々切 10/29 で作業中。化工日々切は 11/10。（2025/10/29）
- ・11/10 に化工日に提出済。（2025/11/25）

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）
- ・2026 年 2/27（金）東部ビル
- ・保護具改正の説明会（旭・デュポン フラッシュスパン プロダクツ株式会社）を計画。（2026/01/27）
- ・2/27（金）東部ビルで開催予定。1-4-3、1-4-11 参照。
- ・可塑剤工業会発行 SDS 見直し、GHS 分類関連について協議予定。（2026/02/25）

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。（添付資料参照）
 - ・ DOP は再査定申請中。
 - ・ DOP が承認された。（添付資料参照） (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。（添付資料参照）
 - ・ 6/9 に国交省へ再査定申請確認送付。汚染分類の変更（X→Y）も含む。 (2025/06/24)
 - ・ 7/15 に国交省へ再査定申請確認送付。汚染分類の変更（X→Y）も含む。 (2025/07/29)
 - ・ DIDP 申請に目途 (2025/08/26)

 - ・ DIDP につき 9/25 付けで、事前査定申請書、製品データ報告様式（様式2）および GESAMP のプロファイルを提出。（上記再査定申請書で X→Y 類として申請した。） (2025/09/30)
 - ・ DIDP につき 10/9 付けで事前査定完了。 (2025/10/09)
- DIDP の汚染分類検討
- ・ 国交省担当官より、平成 18 年 12 月 15 日付け環境省告示第 149 号にて査定（汚染分類「Y」、混合物係数「1」）の連絡。 (2025/10/29)
 - ・ 海外への輸送発生時に協議されるため、協議変更されるまでは現状維持。 (2025/11/25)

1-4-8. ISO/TC47 定期見直し関連**1-4-9. JIS（R4 年度）内容見直し**

- ・ プラ工連から JIS K 6899-3:2002（プラスチック製品に用いられる可塑剤の記号・略号の表示に関する規格）の改正要否・意見につき問い合わせ。
- ・ 以下で回答。「対応 ISO は改正されているが、改正による技術的差異は小さい。しかし、対応国際規格と一致させるために数年以内には改正する方がよい。」
- ・ 一部、略号や CAS RN 間違いについても連絡した。 (2025/09/30)

1-4-10. LCA 関連

- ・ プラ工連 環境委員会主催 化学物質管理に関するセミナー参加
演題：ライフサイクルアセスメント（LCA）の基礎から応用まで (2025/10/29)

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。
- ・ DINP、DIDP について、6/20 技術部会で検討開始する。 (2025/05/26)

- ・分類根拠文献の精査について今後検討予定。 (2025/06/24)
- ・DOAにつきアジペート部会での検討に注力 (2025/11/25)
- ・DOAの国（NITE）の分類結果で、水生環境有害性 短期（急性）「区分1」が「区分に該当しない」に修正されたので、JPIAのHPに記載されている内容を修正する。
- ・DOAの水生環境有害性 長期（慢性）区分1の分類根拠にある文献は「甲殻類（オオミジンコ）の21日間NOEC = 0.0069 mg/L（分散系の分析値の平均値を基に算出した影響濃度）」であり、DOAの水溶解度 0.0032 mg/L（化学物質の生態影響試験結果《環境省》から）より大きいため、水生環境有害性短期（急性）同様な考えを記載するように修正する。
- ・2026年2月の技術部会で議論する。 (2025/12/23)
- ・3/11開催のJIS Z 7252 及び JIS Z 7253 改正説明会（GHS対応ガイドラインと政府最新情報も含めて）に技術部会メンバー参加予定。 (2026/02/25)
- ・3/11開催のJIS Z 7252 及び JIS Z 7253 改正説明会に技術部会メンバー5名参加。 (2026/03/24)
- ・DOAの水生環境有害性 短期（急性）について、国（NITE）およびJPIAの**分類根拠修正を予定**。
- ・DOAの水生環境有害性 長期（慢性）について、JPIAの**分類根拠の修正を予定**。
- ・DEHPおよびDINPのJPIAの分類根拠の生殖毒性の部分で、グルクロン酸抱合にて代謝面で種差が見られた**文言の追加と引用文献の変更予定**（可塑剤インフォメーション→Fundamental Toxicological Sciences）。

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～）」 (藤江アジペート部会長)
- 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月依頼延期が続く）

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>
- ・ JPIA 事務局長交代の挨拶で六甲ビルに行く。(森野、山口、柳瀬) (2025/05/13)
- ・ 2025 年度日化協 LRI 研究報告会を開催します。 (2025/08/29)
→ <https://www.j-lri.org/>
プログラム (7/28) → https://www.j-lri.org/pdf/20250829_LRI_kenkyu_houkoku_program.pdf

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-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%BC%89%E3%81%AE%E6%A6%82%E8%A6%81>
- ・ Q715. 日本から EU へ輸出した部品の包装材に関する拡大生産者責任について (2025/05/16)
→ <https://www.tkk-lab.jp/post/q715-%E6%97%A5%E6%9C%AC%E3%81%8B%E3%82%89eu%E3%81%B8%E8%BC%B8%E5%87%BA%E3%81%97%E3%81%9F%E9%83%A8%E5%93%81%E3%81%AE%E5%8C%85%E8%A3%85%E6%9D%90%E3%81%AB%E9%96%A2%E3%81%99%E3%82%8B%E6%8B%A1%E5%A4%A7%E7%94%9F%E7%94%A3%E8%80%85%E8%B2%AC%E4%BB%BB%E3%81%AB%E3%81%A4%E3%81%84%E3%81%A6>
- ・ Q716. DEHP を含有する製品の EU 輸出について (2025/05/30)
→ <https://www.tkk-lab.jp/post/q716-dehp%E3%82%92%E5%90%AB%E6%9C%89%E3%81%99%E3%82%8B%E8%A3%BD%E5%93%81%E3%81%AEeu%E8%BC%B8%E5%87%BA%E3%81%AB%E3%81%A4%E3%81%84%E3%81%A6>
- ・ Q.721 中国における化学品の分類基準 (GHS 第 8 版) について Q&A が掲載された。(2025/07/25)
→ <https://www.tkk-lab.jp/post/q-721%E4%B8%AD%E5%9B%BD%E3%81%AB%E3%81%8A%E3%81%91%E3%82%8B%E5%8C%96%E5%AD%A6%E5%93%81%E3%81%AE%E5%88%86%E9%A1%9E%E5%9F%BA%E6%BA%96%E3%81%AB%E3%81%A4%E3%81%84%E3%81%A6>
- ・ 労働安全衛生法における濃度基準値とその運用について (2025/08/05)
→ <https://www.tkk-lab.jp/post/%E5%8A%B4%E5%83%8D%E5%AE%89%E5%85%A8%E8%A1%9B%E7%94%9F%E6%B3%95%E3%81%AB%E3%81%8A%E3%81%91%E3%82%8B%E6%BF%83%E5%BA%A6%E5%9F%>

[BA%E6%BA%96%E5%80%A4%E3%81%A8%E3%81%9D%E3%81%AE%E9%81%8B%E7%94%A8
%E3%81%AB%E3%81%A4%E3%81%84%E3%81%A6](https://www.tkk-lab.jp/post/reach%E8%A6%8F%E5%89%87%E3%81%AEpfas%E9%A1%9E%E5%88%B6%E9%99%90%E6%8F%90%E6%A1%88%E6%96%87%E6%9B%B8%E3%81%AE%E6%9B%B4%E6%96%B0)

- ・ REACH 規則の PFAS 類制限提案文書の更新 (2025/09/26)

→ <https://www.tkk-lab.jp/post/reach%E8%A6%8F%E5%89%87%E3%81%AEpfas%E9%A1%9E%E5%88%B6%E9%99%90%E6%8F%90%E6%A1%88%E6%96%87%E6%9B%B8%E3%81%AE%E6%9B%B4%E6%96%B0>

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

(2025/03/25)

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

- ・ chemSHERPA-AI/CI クイックマニュアル (第 5.1 版_ツール V2R1.01.0 対応) を公開。 (2025/06/09)

→ <https://chemsherpa.net/news/chemsherpa/?p=4564>

- ・ ECHA 第 33 次 SVHC（3 物質）の追加情報 (2025 年 6 月 25 日公表)

(2025/07/01)

→ <https://chemsherpa.net/news/declarable/?p=4586>

- ・ REACH 第 35 次 SVHC 候補物質 (仮称) に対する chemSHERPA 管理対象物質リストへの掲載情報

(2025/09/10)

- ・ chemSHERPA

→ <https://chemsherpa.net/news/declarable/?p=4655>

- ・ 一覧表

→ https://chemsherpa.net/wp-content/uploads/2025/09/SVHC_2025%E5%B9%B4%E6%9C%88%E7%AC%AC35%E6%AC%A1%EF%BC%88%E4%BB%AE%EF%BC%89%E3%83%91%E3%83%96%E3%82%B3%E3%83%A1%E7%89%A9%E8%B3%AA%E8%8D%89%E6%A1%8820250910.pdf

- ・ chemSHERPA 学習動画 (ツール V2R1 対応) を公開しました。

(2025/09/10)

→ <https://chemsherpa.net/news/chemsherpa/?p=4692>

- ・ 製品含有化学物質の管理および情報伝達・開示に関するガイダンス [変換工程：化学品を成形品に変換する工程共通] (第 3.1 版) 英語版 公開の

(2025/10/15)

→ <https://chemsherpa.net/news/jamp/?p=4707>

- ・ JAMP CMP コンソーシアムへ改組 <https://cmp-consortium.com/news/top/?p=5388>

- ・ chemSHERPA データ作成支援ツール V2R1.03.0 の公開時期は 2026 年 4 月 10 日頃の予定です。

(2026/03/11)

→ <https://cmp-consortium.com/news/chemsherpa/?p=6497>

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。

・11月26日、欧州連合 (EU) は、プラスチックペレット規制 (EU) 2025/2365 を公布した。マイクロプラスチックの非意図的放出の3番目に大きな原因となっているプラスチックペレットについて、取り扱い事業者や輸送業者に流出防止策と流出時の是正措置を義務付け、汚染低減を図る。欧州委員会は本規制の適切な実施のための啓蒙・訓練素材を2026年12月17日までに作成・提供する (17条)。新規則は公布20日後の12月16日に発効し、2027年12月17日から EU 全域で直接適用される。 (2025/11/26)

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。」

・欧州化学品庁（ECHA）は、規則（EC）No 1907/2006（**REACH 規則**）の附属書 XVII の Entry78 として記載されている合成ポリマー製のマイクロプラスチック（synthetic polymer microparticles；SPM）について、当該 Entry の制限条件の第 11 項および第 12 項に規定されている**特定の用途の当局への報告義務**に関する文書を公開した。（2025/04/16）

REACH に、ポリマーが組み込まれた。

・ **ECHA CHEM now includes regulatory data on chemicals** (2025/09/16)
→ <https://echa.europa.eu/-/echa-chem-now-includes-regulatory-data-on-chemicals>

「ECHA は、EU 最大の**化学物質データベース**となる「ECHA CHEM」の 3 回目の拡張を完了したことを発表した。ECHA CHEM では、事業者から提出されたデータと規制プロセスで生成された情報を統合を目指して拡張が進められている。今回の拡張では以下の 4 つの法規制の物質リスト及び規制プロセスが追加された。

- ・ REACH 規則：制限物質と制限プロセス、認可物質、SVHC、物質評価
- ・ 飲料水指令（DWD）：欧州ポジティブリスト（EUPL）
- ・ CLP 規則：調和化分類（CLH）と CLH プロセス
- ・ POPs 規則：POPs（提案）物質
- ・ CoRAP が組み込まれる。

・ **ECHA’s Member State Committee December meeting highlights** (2025/12/15)
→ <https://echa.europa.eu/-/echa-s-member-state-committee-december-meeting-highlights>

○SVHC 指定等の決定

- ・ n-hexane（CAS RN：110-54-3）を神経毒性を根拠に SVHC への指定することを決定
- ・ 4,4'-methylenediphenol（Bisphenol F）（CAS RN：620-92-8）の SVHC 指定を取下げ
- ・ 4,4'-[2,2,2-trifluoro-1-(trifluoromethyl)ethylidene]diphenol and its salts（CAS RN：1478-61-1）の SVHC への指定（事前の書面審議）

○認可対象物質への提案（第 13 次勧告）を検討

- ・ 2-tert-Butyl-6-(5-chloro-2H-benzotriazol-2-yl)-4-methylphenol（UV-326）（CAS RN：3896-11-5）
- ・ 2-(2H-Benzotriazol-2-yl)-4-(1,1,3,3-tetramethylbutyl)phenol（UV-329）（CAS RN：CAS：3147-75-9）
- ・ **Triphenyl phosphate**（CAS RN：115-86-6）
- ・ 2-(dimethylamino)-2-[(4-methylphenyl)methyl]-1-[4-(morpholin-4-yl)phenyl]butan-1-one（CAS RN：119344-86-4）

・ **ECHA consults on recommending four substances for REACH authorization** (2026/02/02)
→ <https://echa.europa.eu/-/echa-consults-on-recommending-four-substances-for-reach-authorisation>

「ECHA は、REACH 規則に基づく認可対象物質として以下 4 物質を特定し、パブリックコンサルテーションを実施しており、これらの物質の現在の用途、認可を希望する用途、サプライチェーンの流通実態に係る情報等を求めている。コメント提出期限は、5月2日。」

- ・ Bumetrizole (UV-326) (CAS RN : 3896-11-5)
- ・ 2-(2H-benzotriazol-2-yl)-4-(1,1,3,3-tetramethylbutyl)phenol (UV-329) (CAS RN : 3147-75-9)
- ・ **Triphenyl phosphate (CAS RN : 115-86-6)**
- ・ 2-(dimethylamino)-2-[(4-methylphenyl)methyl]-1-[4-(morpholin-4-yl)phenyl]butan-1-one (CAS RN : 119344-86-4)

3-2-1-1. SVHC関連

- ・ **Substances of very high concern identification** (2025/09/01)
→ <https://www.echa.europa.eu/substances-of-very-high-concern-identification>
「新たに3物質群（n-ヘキサン（Cas.N 110-54-3）含む）を高懸念物質（SVHC）候補リストに含めることが提案された。意見募集は2025/10/16まで。」
- ・ ECHA adds one hazardous chemical to the Candidate List (2025/11/05)
→ <https://echa.europa.eu/-/echa-adds-one-hazardous-chemical-to-the-candidate-list-2>
「ECHAは、REACH規則に基づく認可対象候補物質（SVHC）に新たに以下の1物質を追加した。これでCandidate Listに掲載されている物質は251物質となった。」
1,1'-(ethane-1,2-diyl)bis[pentabromobenzene] (DBDPE) (CAS RN : 84852-53-9)
- ・ <REACH> **ECHA adds two hazardous chemicals to the Candidate List** (2026/02/04)
→ <https://echa.europa.eu/-/echa-adds-two-hazardous-chemicals-to-the-candidate-list-1>
「REACH規則の高懸念物質（SVHC）候補リストに2件の有害化学物質が追加された。対象はn-hexaneと4,4'-[2,2,2-trifluoro-1-(trifluoromethyl)ethylidene]diphenol及びその塩。」

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)
- ・ Summary of European Commission Decisions on authorisations for the placing on the market for the use and/or for use of substances listed in Annex XIV to Regulation (EC) No 1907/2006 of the European Parliament and of the Council concerning the Registration, Evaluation, **Authorisation** and Restriction of Chemicals (REACH) (2026/02/11)
→ https://eur-lex.europa.eu/legal-content/EN/TXT/?uri=OJ:C_202600736
「欧州委員会は、REACH規則に基づくbis(2-ethylhexyl) phthalate (DEHP) (CAS RN : 117-81-7)

の認可 (immediate packaging of medicines and medical device) を延長する決定を公表した。))

Reference of the decision (2)	Date of decision	Substance name	Holder of the authorisation	Authorisation number	Authorised use	Date of expiry of review period	Reasons for the decision
C(2026)595	4 February 2026	bis(2-ethylhexyl) phthalate (DEHP) (EC No 204-211-0; CAS No117-81-7)	Baxter S.A., Boulevard René Branquart 80, 7860 Lessines, Belgium	REACH/26/2/0	Formulation of bis(2-ethylhexyl) phthalate (DEHP) mixtures for application in immediate packaging of medicines and medical device	14 December 2031	In accordance with Article 60(4) of Regulation (EC) No 1907/2006, the socio-economic benefits outweigh the risk to human health and the environment from the use of the substance and there are no suitable alternative substances or technologies.
			Vantive Manufacturing Limited, Moneen Road, Mayo, F23 XR63 Castlebar, Ireland	REACH/26/2/1			
			Baxter (Malta) Trading Co Ltd, A47 Marsa Industrial estate, MRS3000 Marsa, Malta	REACH/26/2/2			
			Gambro Dasco SpA., Via Modenese 66, 41036 Medolla, Emilia-Romagna Italy	REACH/26/2/3			
			Baxter S.A., Boulevard René Branquart 80, 7860 Lessines, Belgium	REACH/26/2/4	Use of bis(2-ethylhexyl) phthalate (DEHP)-containing plastics for immediate packaging of medicinal products		
			Vantive Manufacturing Limited, Moneen Road, Mayo, F23 XR63 Castlebar, Ireland	REACH/26/2/5			
			Baxter (Malta) Trading Co Ltd, A47 Marsa Industrial estate, MRS3000 Marsa, Malta	REACH/26/2/6			
			Gambro Dasco SpA., Via Modenese 66, 41036 Medolla, Emilia-Romagna Italy	REACH/26/2/7			
			Baxter S.A., Boulevard René Branquart 80, 7860 Lessines, Belgium	REACH/26/2/8	Use of bis(2-ethylhexyl) phthalate (DEHP)-based mixtures as a lubricating/sealing agent for the insertion of port closures into empty bags and assembly/connection of parts, that are used in immediate packaging of medicines		14 December 2028
			Vantive Manufacturing Limited, Moneen Road, Mayo, F23 XR63 Castlebar, Ireland	REACH/26/2/9			
			Baxter (Malta) Trading Co Ltd, A47 Marsa Industrial estate, MRS3000 Marsa, Malta	REACH/26/2/10			

			Gambro Dasco SpA., Via Modenese 66, 41036 Medolla, Emilia-Romagna Italy	REACH/26/2/11			
--	--	--	---	---------------	--	--	--

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 \(europa.eu\)](https://echa.europa.eu/adopted-opinions-and-previous-consultations-on-applications-for-authorisation)

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、「DEZA 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

SVHC、認可対象物質の早期洗い出し。加盟国

・ <REACH> Draft Community Rolling Action Plan (CoRAP) update for years 2026-2028

→ <https://echa.europa.eu/>

「2026 年から 2028 年までのコミュニティローリング行動計画 (CoRAP) 更新案が公表された。人体健康又は環境へのリスクが疑われる 28 物質を記載、1 物質は撤回が提案され、現行より 8 物質が新規追加。 (2025/12/12)

→ https://echa.europa.eu/documents/10162/879660/draft_corap_update_2026-2028_en.pdf/01102836-365a-4215-6027-9562c4460235

・ CoRAP (2026-2028) 改定案への意見提示

(2026/02/13)

○物質評価

・ Bis(2-propylheptyl) phthalate (CAS RN : 53306-54-0) (他 6 物質)

3-2-1-4. RMOA : Risk Management Options Analysis (2013~)

規制の必要性を評価する。

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 (2024/07/03))

[file:///C:/Users/yanase_n/Downloads/AP11.3_AOB_CA_32_2025_RestrictionsRoadmap_amendment_2025-CARACAL%20\(1\).pdf](file:///C:/Users/yanase_n/Downloads/AP11.3_AOB_CA_32_2025_RestrictionsRoadmap_amendment_2025-CARACAL%20(1).pdf) (30/06/2025)

	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
4.1	PVC and its additives	Group	Multiple hazard properties	A	Possible mandate to ECHA for a restriction dossier preparation as followup from the published	TBD (To Be Determined)

			es		investigation report on PVC and PVC additives ⁵ .	
4.4	Ortho-phthalates (C4-C6)	Group	R, ED	P, C, A	From ECHA's assessment of 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 be used to complement the restriction. France is preparing a group entry for C4- C6 phthalates and plans to submit the CLH report in 2024, RAC opinion earliest September 2025.	Not before Q4 2025
4.4	Ortho-phthalates (C4-C6)	Group	R, ED	P, C, A	From ECHA's assessment of 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 be used to complement the restriction. France is preparing a group entry for C4- C6 phthalates and plans to submit	Not before Q4 2025

					the CLH report in 2024, RAC opinion earliest September 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。」

・ EEB (European Environmental Bureau、NGO) ら 10 団体「REACH 規則に基づく PVC 及びその添加剤の規制 - 規制措置はいつ頃期待できるか？」 (2024/06/05)

2022 年標準化委員会が提起したが、現時点では制限には至っていない。これに対して、NGO が制限を催促している。

・ ENDS EUROPE 「PVC と添加剤にありうる制限は無期限に遅れる。」 (2024/07/08)

<https://www.endseurope.com/article/1924648/possible-restriction-pvc-additives-delayed-indefinitely>

欧州委員会は、先週開催された化学業界の関係者会議に先立ち、規制対象物質のローリングリストの改訂版を公表した。改訂版では、欧州化学物質庁（ECEA）に PVC とその添加剤に関する規制書類の作成を委託する時期が「TBD」（未定）とされている。

・ o-フタル酸エステル（C4～6、Subgroup 4）について、2026 年 1 月 26 日 ECHA は、グループとしての分類（生殖毒性 1B、ヒト内分泌かく乱性状 1、環境内分泌かく乱性状 1）を協議に付した。締め切りは 3 月 27 日。 (2026/01/26)

<https://echa.europa.eu/harmonised-classification-and-labelling-consultation/-/substance-rev/81004/term>

CLH 報告： <https://echa.europa.eu/documents/10162/0b8cf464-5ca2-cb06-d1b4-2c686cd721eb>

ヒト健康についての生殖毒性、内分泌かく乱、及び環境についての内分泌かく乱を、grouping/category approach により、中鎖 o-フタル酸エステルの調和化した分類（生殖毒性 1B、ヒト内分泌かく乱性状 1、環境内分泌かく乱性状 1）を提案している。（C4-C6：最長炭素数）

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、

ED HH1：ヒトの内分泌かく乱性を誘発させる可能性

ED HH2：ヒトの内分泌かく乱性を誘発させる疑い

ED ENV 1：環境へ内分泌かく乱性を誘発させる可能性

ED ENV 2：環境へ内分泌かく乱性を誘発させる疑い

PBT (Persisten, Bioaccumulative, and Toxic)：難分解性、高蓄積性、毒性

vPvB (very Persistent, very Bioaccumulative)：より難分解性、より高蓄積性

PMT (Persistent, Mobile, and Toxic)：Bioaccumulative)：より難分解性、より高蓄積性

水資源の長期的汚染の誘発と拡散を引き起こす可能性

vPvM (very Persistent, very Mobile)：より難分解性、より移動性

水資源の非常に長期的汚染の誘発と拡散の可能性

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。

・ **Harmonised classification and labelling consultations**

(2025/12/15)

→ <https://echa.europa.eu/harmonised-classification-and-labelling-consultation>

「ECHAは、CLP規則に基づく調和化された分類・表示提案に以下4物質を提案し、パブリックコンサルテーションを開始した。コメント提出期限は、2026年2月13日。」

・ brodifacoum (ISO); 4-hydroxy-3-(3-(4'-bromo-4-biphenyl)-1,2,3,4-tetrahydro-1-naphthyl)coumarin (CAS RN : 56073-10-0)

・ fluoxapiprolin (ISO); 2-{3-[2-(1-{[3,5-bis(difluoromethyl)-1H-pyrazol-1-yl]acetyl}-4-piperidinyl)-1,3-thiazol-4-yl]-4,5-dihydro-1,2-oxazol-5-yl}-3-chlorophenyl methanesulfonate (CAS RN : 1360819-11-9)

・ reaction products of phosphoryl trichloride and methyloxirane [1]; **tris(2-chloro-1-methylethyl) phosphate** [2]; **bis(2-chloro-1-methylethyl) 2-chloropropyl phosphate** [3]; **bis(2-chloropropyl) 2-chloro-1-methylethyl phosphate** [4]; **tris(2-chloropropyl) phosphate** [5]; any individual stereoisomer of the substances listed above and any combination thereof [6] (CAS RN : 1244733-77-4 [1] 13674-84-5 [2] 76025-08-6 [3] 76649-15-5 [4] 6145-73-9 [5] - [6])

・ **Tris[2-chloro-1-(chloromethyl)ethyl] phosphate** (CAS RN : 13674-87-8)

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。

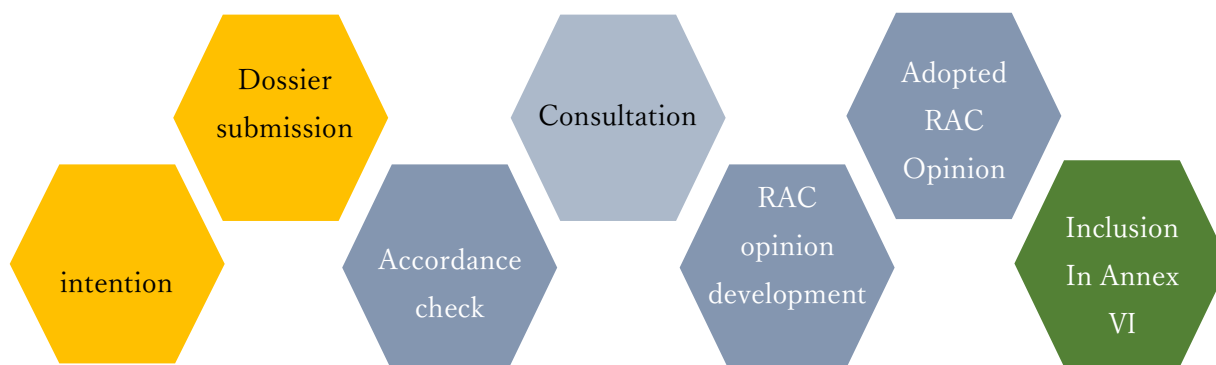
上記の条件下で、既存のエントリーの一つ、或いは、それより多くの**新たなハザードクラス**を付け加える場合。

・ 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。」

- ・ <Toy Safety> COMMUNICATION FROM THE COMMISSION TO THE EUROPEAN PARLIAMENT pursuant to Article 294(6) of the Treaty on the Functioning of the European Union concerning the position of the Council on the adoption of a regulation of the European Parliament and of the Council on the safety of **toys and repealing Directive 2009/48/EC** (2025/10/14)

→ <https://eur-lex.europa.eu/legal-content/EN/TXT/?uri=COM:2025:635:FIN&qid=1760491388814>

「欧州玩具安全性規則の採択及び指令 2009/48/EC の廃止に関する理事会の立場について、欧州連合の機能に関する条約第 294 条第 6 項に基づく欧州委員会から欧州議会への伝達が掲載された。」

- ・ <Toy Safety> Regulation (EU) 2025/2509 of the European Parliament and of the Council of 26 November 2025 on the safety of toys and repealing Directive 2009/48/EC (Text with EEA relevance)

→ <https://eur-lex.europa.eu/legal-content/EN/TXT/?uri=CELEX%3A32025R2509&qid=1742354794775>

「欧州玩具安全指令 2009/48/EC を廃止する欧州議会及び理事会規則が官報公示された。発効は 2026/01/01（一部は 2030/08/01）。」

- ・ 欧州委員会「おもちゃの安全性：議会が子どもの健康保護を強化するための新規則を採択」

(2025/11/26)

<https://www.europarl.europa.eu/news/en/press-room/20251120IPR31494/toy-safety-parliament-adopts-new-rules-to-enhance-child-health-protection>

指令が、製造に使用される物質について CMR だけを禁止していたのに対し、規則は **CLP 規則に拠り内分泌かく乱物質などに拡大する。**

禁止物質の分類(規則 2025/2509)	禁止物質の分類(指令 2009/48/EC)
<ul style="list-style-type: none"> ・発がん性、生殖細胞変異原性又は生殖毒性 (CMR) カテゴリ 1A、1B 又は 2 ・内分泌かく乱性カテゴリ 1 又は 2 ・特定標的臓器毒性カテゴリ 1、単回ばく露又は反復ばく露のいずれかにおいて ・呼吸器感作性カテゴリ 1 	<ul style="list-style-type: none"> ・発がん性、生殖細胞変異原性又は生殖毒性 (CMR) カテゴリ 1A、1B 又は 2

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。」

・ Re - assessment of the risks to public health related to the genotoxicity of styrene present in plastic food contact materials (2025/06/10)

→ <https://www.efsa.europa.eu/en/efsajournal/pub/9473>

→ <https://www.efsa.europa.eu/en/plain-language-summary/re-assessment-risks-public-health-related-genotoxicity-styrene-present>

・ 文書全文

→ <https://efsa.onlinelibrary.wiley.com/doi/10.2903/j.efsa.2025.9473>

「EFSA は、プラスチック食品接触材料中に存在するスチレン (CAS RN : 100-42-5) の遺伝毒性に関連する公衆衛生リスクの再評価結果について公表した。」

・ 食品接触材料 (FCM) の使用中に生成および移行するマイクロおよびナノプラスチック (MNP) の放出に関する証拠を確認する目的で文献のレビューを公表した。 (2025/10/21)

- ① FCM の使用中にマイクロプラスチックが放出される証拠がある。
- ② 放出の原因は、摩耗や摩擦などの機械的ストレスあるいは繊維状構造を有する材料によるものである。
- ③ 不確実性はあるが、実際の放出量は多くの研究で報告されている値よりもはるかに少ない。

- ④ 現時点では、FCM の使用中における MNP の曝露量を推定するのに十分な根拠はない。

3-2-7. 水規制 [Priority substances - Water - Environment - European Commission \(europa.eu\)](https://european-council.europa.eu/media/default/multimedia/dataset/00012025/asset/document/20250513_en01.pdf)

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

- ・ Commission Regulation (EU) 2025/877 of 12 May 2025 amending Regulation (EC) No 1223/2009 of the European Parliament and of the Council as regards the use in cosmetic products of certain substances classified as carcinogenic, mutagenic or toxic for reproduction (2025/05/13)

→ <https://eur-lex.europa.eu/legal-content/EN/TXT/?uri=CELEX%3A32025R0877&qid=1742354794775>

「化粧品における特定の CMR（発がん性、変異原性又は生殖毒性）物質の使用に関する欧州化粧品規則の改正が官報公示された。改正内容は附属書 II 及び III の禁止、制限、許可物質のリスト修正及び追加。発効日は 2025/06/02。」

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、ヒトへの曝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. 包装・包装廃棄物規則 (PPWR)

- ・ Call for Evidence for Substances in packaging and packaging waste (2025/09/17)

→ <https://echa.europa.eu/cfe-substances-in-packaging-and-packaging-waste>

「ECHA は、包装・包装廃棄物規則 (PPWR) に基づく懸念物質 (SoC) の特定とそのための報告書作成を欧州委員会から指示されており、これに対応するために包装・部材中の SoC について各ステークホルダーに対してエビデンスの提供を依頼するパブリックコンサルテーションを実施している。コメント提出期限は、10月28日。対象者は化学品サプライヤー、包装材メーカー、輸入業者、流通、調合・川下ユーザー、廃棄物管理/リサイクラー等に加え、学術機関、NGO、加盟国当局等

も含まれる。また、主には EU/EEA 域内を対象だが、関連情報を有する非 EU 域の主体からの情報提供も歓迎している。」

・ **PPWR** 下位法策定に向けた動き。PPWR には 23 の下位法が策定される。

「包装に含まれる懸念のある物質の報告」（第 5 条(2)) (2025/10/01)

<https://echa.europa.eu/calls-for-comments-and-evidence/-/substance-rev/80414/term>

「リサイクル基準、リサイクル性能等級（A（リサイクル適合）、B（限定適合）、C（不適合））の枠組み」（第 6 条(4)) これらに準拠したオレフィン樹脂系軟質包装材料の基準が示されている。

(2025/09/**) <https://guidelines.ceflex.eu/resources/>

3-2-13. その他

・ <Plastic Pollution> 5 things you should know about single-use plastics (2025/07/01)

→ <https://environment.ec.europa.eu/news/5-things-you-should-know-about-single-use-plastics->

[2025-07-01_en](https://environment.ec.europa.eu/news/5-things-you-should-know-about-single-use-plastics-2025-07-01_en)

「『単回使用プラスチックについて知っておくべき 5 つのこと』と題する記事が掲載された。」

1. 32 million tonnes of plastic waste per year in Europe
2. 80% of marine litter is plastic
3. Plastic caps in Top 10 single-use plastics on beaches
4. A plastic bottle will live more than 6 times longer than you
5. 40 % less single-use plastics on EU coastlines (2021→2025)

・ **Consulting the REACH Committee members on a Draft Commission Implementing Regulation amending Regulation (EC) No 340/2008 on the fees and charges payable to the European Chemicals Agency pursuant to Regulation (EC) No 1907/2006 of the European Parliament and of the Council on the Registration, Evaluation, Authorisation and Restriction of Chemicals (REACH)**

→ [https://ec.europa.eu/transparency/comitology-](https://ec.europa.eu/transparency/comitology-register/screen/meetings/CMTD%282025%291408/consult?lang=en)

[register/screen/meetings/CMTD%282025%291408/consult?lang=en](https://ec.europa.eu/transparency/comitology-register/screen/meetings/CMTD%282025%291408/consult?lang=en)

「欧州委員会は、REACH 手続きに関して **ECHA が課す料金の 19.5%の値上げ**を行う実施規則案について加盟国から正式な意見を求める協議を開始した。」 (2025/07/25)

・ <Plastics> **Can the plastics sector become more sustainable?** (2025/08/11)

→ [https://joint-research-centre.ec.europa.eu/jrc-news-and-updates/can-plastics-sector-become-](https://joint-research-centre.ec.europa.eu/jrc-news-and-updates/can-plastics-sector-become-more-sustainable-2025-08-11_en)

[more-sustainable-2025-08-11_en](https://joint-research-centre.ec.europa.eu/jrc-news-and-updates/can-plastics-sector-become-more-sustainable-2025-08-11_en)

「プラスチック産業をより持続可能なものにできるか？」と題する欧州委員会共同研究センター (JRC (Joint Research Centre: EU Science Hub)) の記事が掲載された。

Only a limited percentage of plastic waste is recycled.

How to reduce the environmental impact of plastics.

・ <PIC> COMMISSION STAFF WORKING DOCUMENT Synthesis Report on the Operation of Regulation (EU) No 649/2012 concerning the export and import of hazardous chemicals for the period 2020 - 2022 Accompanying the document Report from the Commission to the European Parliament, the Council, the European Economic and Social Committee and the Committee of the Regions Summary of the Synthesis Report on the operation of Regulation (EU) No 649/2012 concerning the export and import of hazardous chemicals for the period 2020-2022 (2025/09/30)
→ <https://eur-lex.europa.eu/legal-content/EN/TXT/?uri=CELEX%3A52025SC0278&qid=1742354794775>

「欧州委員会スタッフ作業文書：有害化学物質の輸出入に関する規則（PIC規則）の運用に関する総合報告書、及び、添付文書（欧州委員会から欧州議会、理事会、欧州経済社会委員会及び地域委員会への報告書、2020年から2022年までの期間におけるPIC規則の運用に関する総合報告書の要約）が掲載された。」この度、DEHPがリストに上がっている。

3-2-14. 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）

・ ECHA Weekly - 9 April 2025 (2025/04/09)

→ https://echa.europa.eu/view-article/-/journal_content/title/echa-weekly-9-april-2025

[その他] 以下7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

- ・ 単純な尿素
- ・ トリフェニルホスホニウム塩及びテトラフェニルホスホニウム塩
- ・ グルカミド
- ・ フェニル末端非線形アルコールとその脂肪族エステル
- ・ セリウム及びその化合物
- ・ 分岐型及び環状脂肪族ヒドロキシアミン（イソプロパノールアミン以外のもの）
- ・ アミン末端又は（アミン及びヒドロキシ）末端脂肪族エーテル

・ ECHA Weekly - 16 April 2025 (2025/04/16)

→ https://echa.europa.eu/view-article/-/journal_content/title/echa-weekly-16-april-2025

[その他] 以下4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

- ・ 低危険性の対イオンを持つシアン化物塩
- ・ トールオイル
- ・ フッ素化脂肪族炭化水素
- ・ 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

- ・ ECHA Weekly - 30 April 2025 (2025/04/30)

→ https://echa.europa.eu/view-article/-/journal_content/title/echa-weekly-30-april-2025

[その他] 以下1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

 - ・ 第一級ジアミノベンゼンおよび誘導体
- ・ ECHA Weekly - 7 May 2025 (2025/05/07)

→ https://echa.europa.eu/view-article/-/journal_content/title/echa-weekly-7-may-2025

[その他] 以下1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

 - ・ メチレンジアニリン
- ・ ECHA Weekly - 25 June 2025 (2025/05/25)

→ https://echa.europa.eu/view-article/-/journal_content/title/echa-weekly-25-june-2025

[その他] 以下6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

 - ・ ビニルシラノール前駆体
 - ・ バリウムとその単純な化合物
 - ・ リン、その酸化物、塩化物、硫化物および低危険性の対イオンを含むリン酸の塩
 - ・ アルコキシ（フェニル及び塩素化アルキル）及び塩素化クロロアルキルシラン
 - ・ クロロフェニルイミダゾール/トリアゾール誘導体
 - ・ アゾヒドロキシナフト酸顔料
- ・ ECHA Weekly - 13 August 2025 (2025/08/13)

→ https://echa.europa.eu/view-article/-/journal_content/title/echa-weekly-13-august-2025

[REACH] 以下のグルーピング結果を作成・公表

 - ・ 分岐カルボン酸と分岐アルコールからの脂肪族エステル
 - ・ ベンゾトリアゾール及びそのヒドロキシフェニル以外の誘導体
 - ・ 天然由来のシクロアルケン又はその合成類似体及びオリゴマー
- ・ ECHA Weekly - 17 September 2025 (2025/09/17)

→ https://echa.europa.eu/view-article/-/journal_content/title/echa-weekly-17-september-2025

[その他] 以下2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

 - ・ プロピオラクトン
 - ・ 短鎖アルキルアルデヒドなど。

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>

・米国環境保護庁 (EPA) は、有害物質規制法 (TSCA) に基づいて、16 件の化学物質の未公表の健康/安全に関する研究の報告期限を延長する最終規則を公布および発効した。16 件の化学物質の「未公表の健康/安全に関する研究 (unpublished health and safety studies)」の写しおよびリストの EPA への提出期限を、2025 年 3 月 13 日から 2026 年 5 月 22 日に延期した。16 件の化学物質には、**塩化ビニル (VCM)** も含まれている。 (2025/06/09)

・TSCA 下での、DBP、DEHP の **Draft Risk Evaluations (DRE)** が公表され、パブコメ (8 月 4 日締め切り) が発せられた。 (2025/06/04)

<https://www.epa.gov/chemicals-under-tsca/epa-releases-draft-tsca-risk-evaluations-phthalates-dbp-and-dehp-public#:~:text=Today%2C%20the%20U.S.%20Environmental%20Protection%20Agency%20%28EPA%29%20released,by%20the%20Science%20Advisory%20Committee%20on%20Chemicals%20%28SACC%29.>



EPA Releases
Draft TSCA Risk E

今年 8 月 4 日～8 日に開催される公開による SACC (Science Advisory Committee on Chemicals) との会を経て、最終報告書公表の運びとなる。

(【参考】DINP の場合 : DRE (2024 年 8 月、SACC (同 10 月)、最終報告書 (2025 年 1 月))

	draft risk evaluation	risk evaluation
	draft Cumulative risk evaluation	Cumulative risk evaluation
DIBP	: 2025 年 7 月 31 日	
DBP	: 2025 年 6 月 4 日	
DEHP	: 2025 年 6 月 4 日	
BBP	: 2025 年 8 月 1 日	

Cmulative : 2025年6月4日

DEHP の draft risk evaluation 本文 : <https://www.epa.gov/system/files/documents/2025-06/01--dehp--draft-risk-evaluation--public-release--hero--may-2025.pdf>

- ・ **EPA Announces Science Advisory Committee on Chemicals Meeting for Phthalates Undergoing TSCA Risk Evaluation** (2025/07/21)

→ <https://www.epa.gov/chemicals-under-tsca/epa-announces-science-advisory-committee-chemicals-meeting-phthalates-0>

「TSCA リスク評価対象のフタル酸エステル類に関する化学物質科学諮問委員会（SACC）を開催する旨の記事が掲載された。」開催は 2025/07/21。

- ・ TSCA 下での、DIBP、BBP の **Draft Risk Evaluations (DRE)** が公表され（7月31日、8月1日）、パブコメ（公表後60日が日締め切り）が発せられた。 (2025/07/31、8/1)

- ・ <TSCA>EPA Releases Meeting Minutes and Final Report from Science Advisory Committee on Phthalates (2025/10/06)

→ <https://www.epa.gov/chemicals-under-tsca/epa-releases-meeting-minutes-and-final-report-science-advisory-committee-4>

「8月4～8日開催のフタル酸エステル類に関する化学物質科学諮問委員会（SACC）の議事録と最終報告書が公開された。対象となったフタル酸エステルは、DBP、DEHP、BBP、DIBP、DCHP。」

文書 → <https://www.regulations.gov/document/EPA-HQ-OPPT-2024-0551-0167>

“コミッションは、ばく露の省略やデータの欠如について懸念を表明した。それらを考慮すれば、ばく露、ハザード、そして最終的なリスク評価により良い情報を提供してくれる。特にBBP、DIBP。”

委員会からの推奨：挙動の変化等も含む鳥類の毒性研究を（対象：ひよこ）、最新研究を参照せよ

（対象：ウズラ）、食品摂食の適正評価を（対象：鶏）、発達中の腹部の器官の奇形の増加についてより低いNOAELで（対象：ひよこ）、複合ばく露（Cumulative exposure）評価を！、マイクロプラスチックからのばく露もリスク評価の対象に！

- ・ TSCA 下でのリスク評価（DINP、DIDP）に結果は、2025年1月に公表された。この度、**EPA** は、TSCA 下で規制されているこれら化合物の用途では、消費者、或いは一般の人々に対してヒト健康を損なうような、或いは環境にに対して unreasonable risk をもたらさないことを決定した。

(ACC 2025/12/15)

<https://www.americanchemistry.com/industry-groups/high-phthalates/resources/us-epa-risk-assessments-confirm-safety-of-most-uses-of-dinp-and-didp-regulated-under-tsca>

- ・ **WASHINGTON** – U.S. Environmental Protection Agency (EPA) [announced](#) today that it **will move to regulate** dozens of applications of five widely used phthalate chemicals **to address** environmental and workplace risks.

This decision is based on final risk evaluations, released today, for each of these chemicals: BBP, DBP, DCHP, DEHP, and DIBP), commonly used to make plastics more flexible in everything from

building materials to industrial applications. (2025/12/31)

○フタル酸エステルは、ヒト健康に奇形、ホルモン欠乏症、内分泌かく乱が懸念される可能性があるが、この度のリスク評価では、全ての暴露レベル下でこれらの健康影響は生じなかった。

○TSCA のリスク評価の範囲にある消費者用途では、一般の人々に unreasonable risk を及ぼすような消費者製品は認められなかった。

○EPA は労働者や環境への unreasonable risks を低減させる規則を開発する。

フタル酸エステル種	Unreasonable risk to workers	environmental risks
BBP:	2 conditions of use	7 conditions of use
DBP:	5 conditions of use	1 condition of use
DCHP:	2 conditions of use	—
DEHP:	10 conditions of use	20 conditions of use
DIBP:	4 conditions of use)	7 conditions of use

・ EPA Announces Intent to Regulate Dozens of Uses of Five Phthalat Chemicals to Protect Workers and Environment (2025/12/31)

→ <https://www.epa.gov/newsreleases/epa-announces-intent-regulate-dozens-uses-five-phthalate-chemicals-protect-workers-and>

「米国 EPA は、5 種のフタル酸エステルについて、労働者および環境を保護するため、複数の用途を規制する意向を示したことを公表した。具体的な物質は以下のとおり。」

- ・ ジブチルフタレート (DBP) (CAS RN : 84-74-2)
- ・ ビス(2-エチルヘキシル)フタレート (DEHP) (CAS RN : 117-81-7)
- ・ ブチルベンジルフタレート (BBP) (CAS RN : 85-68-7)
- ・ ジイソブチルフタレート (DIBP) (CAS RN : 84-69-5)
- ・ ジシクロヘキシルフタレート (DCHP) (CAS RN : 84-61-7)

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

・ FDA Advances Robust, Transparent **Post-Market Chemical Review Program** to Keep Food Supply Safe and Healthy (2025/05/15)

→ <https://www.fda.gov/news-events/press-announcements/fda-advances-robust-transparent-post-market-chemical-review-program-keep-food-supply-safe-and>

「米国食品医薬品局 (FDA) は、既に市場に出回っている食品化学物質 (特に消費者の懸念が高い化学物質) について、より強力で体系的な審査プロセスを開始したと発表した。

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。」

・ EPA Chemical Update ; 哺乳類動物を用いた動物実験を減らし、2035 年までにこのプラクティスを完了させる。 (2026/1/27)

2026 年 1 月 22 日、EPA の Administrator である [Lee Zeldin](#) は、以下のように述べた。

2035 年までに実施完了すると言っていた一次 Trump 政権でのゴールを達成する。そのゴールとは哺乳類動物による動物実験を根絶するというものである。これは Biden 政権でキャンセルされていたものであり、それによって、代替技術の開発は遅れをきたし、多くの実験動物が失われた。t

Administrator である [Lee Zeldin](#) は、国会内で奉職してきて以来、動物実験を減らす仕事のリーダーを務めてきた。EPA の **Office of Chemical Safety and Pollution Prevention (OCSPP)** は、質の高い代替技術の開発や履行を優先する。これによって、脊椎動物である哺乳類 (ウサギ、マウス、ラット、犬) を使用した試験を減らすことができる。“今回の Trump EPA は、科学的な進歩を遅らせることなく、法と高品質な科学基準に根差したゴールを目指す。”と、EPA の Administrator である [Lee Zeldin](#) は言った。

While a minimal amount of animal testing is still required to support statutorily mandated regulatory responsibilities to test certain chemicals, EPA will work in targeted ways to further reduce it however possible and collaborate with other government agencies, researchers, and advocates to develop and validate the use of alternative methods for toxicity testing.

The Trump EPA has already made great strides undoing the animal testing damage of the Biden years and meeting the ambitious 2035 goal.

EPA implemented the agency's first-ever lab animal adoption program in April 2025 at one of its premiere research laboratories in **Research Triangle Park, North Carolina**. Several animals, including two rabbits, no longer needed for research purposes have been adopted by staff. EPA's Office of Applied Science and Environmental Solutions (OASES), which operates animal care facilities, will continue working to get more animals into loving homes.

Likewise, the number of rodents in OASES' care has fallen from 466 rodents in April of 2025 to just 41 as of mid-November.

For the first time ever, EPA's Office of Pollution Prevention and Toxics (OPPT) used high-quality alternative scientific methods to animal testing in its cancer evaluations for dibutyl phthalate and di(2-ethylhexyl) phthalate, sparing an estimated 1,600 mice and rats from undergoing lab experiments.

EPA also developed an alternative non-animal testing [framework for identifying skin irritation and corrosion hazards](#) in chemicals that describes the agency's preference for studies for using alternatives to testing in live rabbits. This new framework supports EPA's mandate under the Toxic Substances Control Act to identify and develop alternatives to animal testing. The new framework is available in the agency's [new chemicals reference library](#).

Leading on NAMs

In 2019, during the first Trump Administration, EPA issued a memo laying out the bold goal of completely eliminating all mammalian study requests and funding by 2035, including those performed by third parties. This goal is supported by recent scientific trends and technological advances and the wishes of Congress. The 2016 amendments to TSCA added an explicit requirement for EPA to promote the development and incorporation of methods that reduce or replace the use of vertebrate animals in agency scientific testing, otherwise known as New Approach Methods (NAMs).

2016年のTSCAの改訂で付け加えられたのは、当局の科学的試験の際に用いる脊椎動物を減じる、或いは置き換える技術開発や協業の方法（これは新たなアプローチ法（**NAMs** : New Approach Methods）として知られている。）を促進することである。

NAMs refers to technologies, methodologies, or approaches that can be used instead of vertebrate animal testing to inform chemical hazard and risk assessments. These include in vitro tests, in chemico assays, and in silico models. NAMs are functionally equivalent to "alternatives" to mammal testing.

The Trump EPA is well positioned to use NAMs to reduce animal testing requirements when appropriate under existing law and scientifically defensible. While animal testing has played a role in scientific advancement, NAMs offer many potential benefits over traditional animal testing methods:

- NAMs can provide more relevant, rapid, and cost-effective information for evaluating human adverse outcomes than findings in laboratory animals.
- Studies based on animal testing are not always reproducible, while NAM-based scientific tests are repeatable and reproducible.
- NAMs position EPA to do even more gold standard science, allowing the agency to gather and make decisions based on test endpoints, life stages, disease states, and health outcomes that cannot be done in laboratory animals.

OCSPP is committed to using a three-pronged strategy to ensure the agency stays on track with phasing out animal testing and meeting President Trump's 2035 goal:

1. Identify NAMs that can currently be used as an alternative to traditional animal testing.
2. Conduct a comprehensive review of agency guidance and the Code of Federal Regulations to provide flexibility in fulfilling data requirements for toxicity assessments and issuing waivers to further reduce animal testing requirements.
3. Encourage external researchers and data providers to use NAMs and apply for animal testing waivers whenever possible.

The scientific community is moving away from animal testing, and huge advances in developing NAMs have been made in recent years and are expected to accelerate. The Trump EPA will work to be at the forefront of developing and incorporating advances in NAMs into its scientific framework to ensure agency assessments and scientific work uses high quality, gold standard science.

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 (-))

- EPA Chemical Update WASHINGTON — 本日、EPA は、2023 年の Toxics Release Inventory (TRI) 報告データの国家分析を公表した。(毒性) 化学物質の環境排出は低下したが、一方、米国の GDP は増加した。このことは、企業が環境実績 (*environmental performance*) を守り向上させていることを、そして、同時に国家の経済を成長させていることを物語っている。(2025/08/21)

3-3-6-2. 飲料水法 (SDWA)

3-3-7-1. カリフォルニア州、CA, Prop 65

・ **SB-236 Cosmetics: chemical hair relaxers.(2025-2026)**

(2025/06/12)

→ https://leginfo.legislature.ca.gov/faces/billTextClient.xhtml?bill_id=202520260SB236

「米国カリフォルニア州上院は、以下物質を含むヘアリラクサーの販売を2030年から州内で禁止する法律を可決した。」

対象物質は以下の通り。

- ・ Formaldehyde (CAS RN : 50-00-0)
- ・ Isobutylparaben (CAS RN : 4247-02-3)
- ・ Isopropylparaben (CAS RN : 4191-73-5)
- ・ Cyclohexylamine (CAS RN : 108-91-8)
- ・ Cyclotetrasiloxane (CAS RN : 556-67-2)
- ・ Diethanolamine perfluorooctane sulfonate (CAS RN : 70225-14-8)
- ・ **Dibutyl phthalate** (CAS RN : 84-74-2)
- ・ **Diethylhexyl phthalate** (CAS RN : 117-81-7)
- ・ Lily aldehyde (CAS RN : 80-54-6)

米国カリフォルニア州知事は、以下物質を含むヘアリラクサーの販売を2030年から州内で禁止する法律に署名した。

(2025/10/13)

・ 新たなカリフォルニアの法案は、おむつの製造業者に化学物質成分（フタル酸エステル、漂白剤、VOCs）の総開示を要求する。法案は AB 1901（California Diaper Ingredient Disclosure Bill）で、Environmental Working Group, Consumer Reports and Children Now（NGO）も参画している。

(2026/03/11)

<https://www.ewg.org/news-insights/news-release/2026/03/new-california-bill-would-require-diaper-manufacturers-fully>

3-3-7-2. ワシントン州

州の固形廃棄物管理の改善に関する法案（法案番号：SB5284）が正式に法律として成立した。本法律は、2025年7月27日に発効される。包装材および紙製品に関する拡大生産者責任（EPR）プログラムを実施することを生産者に義務付けることを目的とし、米国で包装材の生産者責任を定める法律を制定する7番目の州となった。

(2025/05/17)

3-3-7-3. メイン州

3-3-7-4. ニューヨーク州

・ **Senate Bill S1548**

(2025/12/19)

→ <https://www.nysenate.gov/legislation/bills/2025/S1548>

「米国ニューヨーク州知事は、ニューヨーク州で販売される**生理用品**にPFAS、鉛、タルクなどの化学物質を意図的に添加することを禁止する法案に署名した。対象物質は以下の通り。」

- ・ 鉛 (CAS RN : 7439-92-1)
- ・ 水銀 (CAS RN : 7439-97-6) および関連化合物

- ・ホルムアルデヒド（CAS RN：50-00-0）
- ・トリクロサン（CAS RN：3380-34-5）
- ・トルエン（CAS RN：108-88-3）
- ・タルク（CAS RN：14807-96-6）
- ・ジブチルフタレート（CAS RN：84-74-2）
- ・ジエチルヘキシルフタル酸エステル（CAS RN：117-81-7）
- ・ブチルフェニルメチルプロピオナール（CAS RN：80-54-6）
- ・イソブチルパラベン（CAS RN：4247-02-3）
- ・イソプロピルパラベン（CAS RN：4191-73-5）
- ・ブチルパラベン（CAS RN：94-26-8）
- ・プロピルパラベン（CAS RN：94-13-3）
- ・PFAS（定義は「少なくとも1つの完全にフッ素化された炭素原子を含むフッ素化有機化学物質の一種」）

3-3-7-5. アーカンソー州

・ SB632 - TO AMEND THE FOOD, DRUG, AND COSMETIC ACT; AND TO REQUIRE WARNING LABELS FOR HAIR RELAXERS THAT CONTAIN CERTAIN CHEMICALS.

→ <https://arkleg.state.ar.us/Bills/Detail?id=SB632&ddBienniumSession=2025%2F2025R>

「米国アーカンソー州は、人体への有害な影響に関連する化学物質を含むヘアリラクサーに警告ラベルを貼ることを製造業者に義務付ける法律を制定した。 (2025/04/21)」

3-3-7-6. ノースカロライナ州

・ Senate Bill 600 Improve Health and Human Services (2025/07/03)

→ <https://legiscan.com/NC/bill/S600/2025>

「米国ノースカロライナ州は、点滴バッグや点滴チューブからフタル酸ジ（2エチルヘキシル）（DEHP、CAS RN：117-81-7）の使用を禁止する法案を成立させた。なお、当法律では、DEHPを以下11種類のオルトフタル酸エステルに置き換えることも禁止している。

- ベンジルブチルフタレート（BBP、CAS RN：85-68-7）
- ジブチルフタル酸（DBP、CAS RN：84-74-2）
- ジシクロヘキシルフタル酸（DCHP、CAS RN：84-61-7）
- ジエチルフタル酸（DEP、CAS RN：84-66-2）
- ジイソブチルフタレート（DIBP、CAS RN：84-69-5）
- ジイソデシルフタル酸エステル（DIDP、CAS RN：26761-40-0）
- ジイソノニルフタル酸（DINP、CAS RN：28553-12-0）
- ジ-n-ヘキシルフタル酸エステル（DnHP、CAS RN：84-75-3）
- ジ-n-オクチルフタル酸エステル（DNOP、CAS RN：117-84-0）
- ジ-n-ペンチルフタレート（DnPP、CAS RN：131-18-0）
- ジイソヘプチルフタル酸（DIHP、CAS RN：71888-89-6）

3-3-7-7. バージニア州

- ・ HB998 Menstrual products ingredient labeling; restriction of substances, delayed effective date.

→ <https://lis.virginia.gov/bill-details/20261/HB998>

「米国バージニア州議会は、生理用品の成分表示ラベルへの記載を義務付ける法案を可決した。」

(2026/03/04)

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)

月刊 化学物質管理 (Chemical Management) 2025 October Vol. 10 No. 03

(2025/11/11)

「よくわかるタイ化学物質規制～そのコンセプトと運用実態、最新動向～」から

20を超える化学物質関連法；**有害物質法 (1922)**、**工場法 (1922)**、石油法 (1971)、燃料油管理法 (1999)、燃料油取引法 (2000)、原子力の平和利用に関する法律 (2016)、化粧品法 (2015)、食品法 (1979)、薬事法 (1967)、非療法 (1975)、タイ工業団地公社法 (1979)、工業製品規格法 (1968)、国家環境保全推進法 (1992)、タイ国水域航行法 (1913)、公衆衛生法 (1992)、陸上輸送法 (1979)、消費者保護法 (1979)、**労働安全衛生環境法 (2011)**、関税法 (2017)、銃器、弾薬、爆発物、花火及びその他関連兵器に関する法律 (1947)、武器管理法 (1987)、薬物法典の施行に関する法律 (1921)

有害物質法 (1922)；「製造」, 「輸入」, 「輸出」, 「所有」(「使用」, 「輸送」, 「販売」, 「廃棄」)

有害物質の定義：爆発物、可燃物、酸化物、過酸化物、毒性物質、健康有害物質、放射線物質、遺伝子変異をもたらす物質、腐食性物質、刺激性物質、人、動物、植物、財産、環境に被害をもたらす可能性のある化学物質もしくはその他の物質

有害性物質6リスト：1. 農業局、2. 漁業局、3. 畜産振興局、4. 食品医薬品局、5. 工業事業局、6. エネルギー事業局

5. 工業事業局：5.1 管理化学品（約600種）、5.2 化学廃棄物、5.3 中古電気電子機器、5.4 その他、5.5 化学兵器、5.6 特性に基づく規制物質グループ（2015年に追加）

分類：第一種有害物質（規定された原則、方法）、

第二種有害物質（係官に届け出でた上で、規定された原則、方法）、

第三種有害物質（許可を得た上で）、

第四種有害物質（禁止）

工場法（1922）；SDS

労働安全衛生環境法（2011）；年次届出、作業場所の濃度測定

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。

2022年5月31日「新汚染物質管理行動方案」の公表

目標：高懸念高生産（消費）量の化学物質について、2025年までに環境リスクスクリーニング評価を完了 新汚染物質リストを順次公開し、禁止・制限・排出制限などの環境リスク管理対策を実施

- 調査とモニタリングを実施し、新汚染物質の環境リスク状況を評価・化学物質の環境リスク評価システムを確立
- 発生源を管理し、新汚染物質の発生を予防
- プロセス制御を強化し、新汚染物質の排出を削減

●ライフサイクル全体での管理を深め、新汚染物質の**環境リスクを低減**

優先制御化学品名目録（優先管理化学品リスト）は、新汚染物質管理行動計画に基づき優先的に環境リスク管理を強化すべき物質を指定することを目的としており、生産・使用・排出を段階的に抑制・管理するためのターゲット群と位置づけられる。

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）」

2026年3月 中華人民共和國生態環境法典が採択される。

・製品品質

「中華人民共和國製品品質法」

・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)

・食品接触材料及び製品に関する国家標準（可塑剤、フタル酸エステル関連） (2025/06/25)

GB 31604.30-2016（現行版）

Food contact materials and articles – Determination of the content and migration of the phthalate esters

GB 31604.30-2016（新版 2025年9月16日より施行）

Food contact materials and articles – Determination of phthalate esters and migration

食品安全リスク評価センターは中国食品接触材料用添加剤国家標準（GB 9685）公表 (2025/07/03)

「食品接触材料及び製品における添加剤の使用に関する食品安全国家標準（GB 9685）に関する業界意見募集」（7月15日まで） <https://cfsa.net.cn/spaqbz/bzgzdt/2025/15299.shtml>

リスク高、業界により淘汰とされ、PLから削除される関連物質案（関連分を抜粋）

物質	CAS No.	高リスク	業界が淘汰
ジ(α-エチルヘキシル)フタレート (DEHP)	117-81-7		○
ジアリルフタレート (DAP)	131-17-9		○
ジイソノニルフタレート (DINP)	28553-12-0		○
ジ-n-ブチルフタレート (DBP)	84-74-2	○	○
ジ C8-C10 分岐アルキルエステル (C9 リッチ) フタレート (DINP)	68515-48-0		○

・自動車用途（GBT-30512）

中国当局(CATARC)が、自動車用途 (GBT-30512) で4可塑剤の禁止を検討中。対象は DIBP、DEHP、BBP、DBP。現在は、中国法規作成プロセスの立項の段階 (法規案作成の初期の段階) にある。←自動車工業会 (JAMA) からの情報 (2025/09/10)
JAMA は、他案件を考慮しつつ、中国当局と本件で情報交換会を実施する考え。JPIA も参加の方向で調整中。(柳瀬)

3-5-3. カンボジア；

3-5-4. ベトナム；

- ・ベトナム**化学品法**改正に関する政令案のパブコメ募集が公開された。締め切りは9/14。

(2025/9/**)

工業分野における基礎化学物質一覧 (今回改訂、DNOP、DOTP が含まれる。)

条件付き生産・販売化学物質リスト (今回改訂、DEP, DEHP, DIBP が含まれる。)

特別管理化学物質リスト (今回改訂)

禁止化学物質リスト (今回改訂外、可塑剤が含まれているか不明)

- ・ <LoC>G/TBT/N/VNM/366 Draft Decree promulgating the lists of chemicals subject to management under the Law on Chemicals No. 69/2025/QH15 (2025/10/02)

→

<https://eping.wto.org/en/Search?domainIds=1&viewData=%20G%2FTBT%2FN%2FVNM%2F366>

「化学物質法第 69/2025/QH15 号に基づき**管理対象となる化学物質リスト**を公布する政令案について WTO/TBT 通報が掲載された。意見募集は 2025/11/16 まで。」

- ・ベトナムの**新たな化学品規制の概要** (日化協よりの情報) **添付資料** (2026/03/24)

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；

- ・食品接触材料及び製品を規制するための**食品安全及び基準 (包装) 規則**制定 (2018)

食品安全及び基準 (包装) 第一次改正規則 (2022)

食品安全及び基準 (包装) 第二次改正規則 (2022)

食品接触プラにおけるアンチモン及び DEHP の**特定移行限界値**の追加

食品安全及び基準 (包装) 第一次改正規則 (2025.04)

リサイクル材の PET 製品使用許可

(2025/06/24)

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

- ・ G/TBT/N/TUR/226 <Plastics> **Regulation on the Use of Recycled Plastics in Materials and Articles Intended to Come into Contact with Food** (2025/08/01)

→

<https://epingalert.org/en/Search?domainIds=1&viewData=%20G%2FTBT%2FN%2FTUR%2F226>

「食品と接触するプラスチック材料及び再生プラスチックを含む製品に関する規則について、WTO/TBT 通報が掲載された。意見募集は 2025/09/30 まで。」

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

- ・ 台湾環境部は、第 2 期優先資料収集および評価既存化学物質リストを公開した。

第 1 期リストでは、106 種類の物質が含まれていたが、今回の第 2 期では、28 種類の物質がリスト化されている。PVC 関連では、炭素数 14 から 17 までの中鎖塩素化パラフィン、および**フタル酸ビス (2-プロピルヘプチル)**が含まれている。登録者による必要な資料や情報の提出が行われ、同資料・情報などに基づき、一部の物質は毒性物質または懸念化学物質に加えられる。(2025/11/13)

UK REACH では、**認可対象に DCHP、フタル酸ジイソヘキシル (DIHP)** が追加勧告されている。(202511/04)

3-5-19. アフリカ

3-5-20. スリランカ

3-5-21. マレーシア

3-5-22. マカオ

3-5-23. ウズベキスタン

DEHP, BBP, DBP, DIBP を含む 10 化合物を対象に RoHS が 2026.2.27 から全面適用される。

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

- ・ チリ環境省は、レストランや大型店舗での使い捨てプラスチック使用規制が始まったことを公表。
(2026/02/18)

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)

- ・ 生態系と人間の健康を汚染する鉛弾薬禁止法案を決定 (2025/07/29)
→ <https://www.eic.or.jp/news/?act=view&serial=52098&oversea=1>
「イギリス環境・食糧・農村地域省（DEFRA）において、環境と健康に有害な鉛製弾薬を禁止するため、化学物質の登録・評価・認可・制限に関する規則（UK REACH）の改正案が決定された。」

- ・ UK のフタル酸エステル (データ入手 2025/10/09)

Index No	Chemical name	EC No	CAS No	Classification		Labelling	
				Hazard Class and Category Code(s)	Hazard statement Code(s)	Pictogram, Signal Word Code(s)	Hazard statement Code(s)
607-317-00-9	DEHP	204-211-0	117-81-7	Repr. 1B	H360FD	GHS08 Dgr	H360FD
607-318-00-4	DBP	201-557-4	84-74-2	Repr. 1B Aquatic Acute 1	H360Df H400	GHS08 GHS09 Dgr	H360Df H400

- ・ 英国安全衛生庁（HSE）は、UK REACH 規則の認可対象に3物質を追加する勧告案を公表し、公開協議を開始した。
(2025/11/04)

2026年2月4日まで、利害関係者からコメントを募集する。対象物質には、DOTE および DOTE と MOTE の反応生成物を含んでいる。これまで HSE は附属書 14 への物質の追加を 2 回勧告した。PVC 関連では、2021 年の第 1 次勧告で、フタル酸ジシクロヘキシル（DCHP）、第 2 次勧告でフタル酸ジイソヘキシル（DIHP）の追加を勧告するも、現時点では所轄大臣による最終決定が下されていない。

- ・ 英国環境・食料・農村地域省（DEFRA）は、英国でプラスチック含有ウェットティッシュ（原文ではウェットワイプという単語を使用）の供給・販売を禁止する規制が成立したと発表した。

2025年環境保護（プラスチック含有ウェットティッシュ）（イングランド）規則の施行日は2027

年5月19日とされている。適用除外としては、登録された小売薬局による供給、医療目的での供給、事業者や地方自治体に対する供給の3パターンである。 (2025/11/18)

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

・ <RoHS>G/TBT/N/BRA/1603 Draft Brazilian RoHS Resolution (2025/08/27)

→ <https://eping.wto.org/en/Search?domainIds=1&distributionDateFrom=2025-08-26&distributionDateTo=2025-08-28&viewData=G%2FTBT%2FN%2FBRA%2F1603>

「ブラジルの RoHS 決議案について WTO/TBT 通報が掲載された。意見募集は 2025/09/24 まで。
(Pb, Cd, CrVI, Hg, PBB (Polybrominated Biphenyl) , PBDE (Polybrominated diphenyl ether) で、フタル酸エステルも EU RoHS 同様、4 種 (DIBP、DEHP、BBP、DBP) が対象となった。」

また、車両認証において、2032 年の新型登録から DEHP の使用が禁止される。 (2025/09/10)

←自動車工業会 (JAMA) からの情報

・ 使用済みのプラスチック材の分別、回収、リサイクルに関する政令を公布した。 (2025/10/21)

- ① 2040 年までに使用済みのプラスチック包装材の 50%を回収し、40%を再利用することを目指す。
- ② プラスチック包装材、プラスチック包装製品の製造、輸入、流通、販売する事業者には、プラスチック包装材の分別、回収、リサイクル、最終処分を行うリバースロジスティック制度の構築が義務付けられる。

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

3-6-18. エジプト

・ <Toy Safety>G/TBT/N/EGY/546 Draft of Egyptian standard ES 3123-6 for "Safety of toys Part 6: Certain phthalate esters (2025/07/01)

→ <https://eping.wto.org/en/Search?domainIds=1&viewData=%20G%2FTBT%2FN%2FEGY%2F546>

「エジプト規格草案 ES 3123-6 「玩具の安全性 パート 6：特定のフタル酸エステル」について WTO/TBT 通報が掲載された。意見募集は 2025/08/30 まで。」

6 フタル酸エステル+他の ortho-phthalates に対して基準を設ける。

3-6-19. カナダ

・ <Phosphate> <CMP> <SNAc> **Phosphoric Acid Derivatives Group**: An order amending the Domestic Substances List to vary the requirements under the Significant New Activity provisions to trixylyl phosphate was published. (2025/09/29)

→ <https://www.canada.ca/en/health-canada/services/chemical-substances/chemicals-management-plan-3-substances/phosphoric-acid-derivatives-group.html>

「リン酸誘導体グループであるトリキシリルリン酸に関して、カナダ環境保護法（1999年）の重要な新規活動（SNAc）規定を適用するための国内物質リスト改正命令が発表された旨の記事が掲載された。」

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

・ R5 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 (2025/02/28)

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

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; 物質種類は mg-TEQ/年)					移動量(kg/年; 物質種類は mg-TEQ/年)			排出・移動量合計				
		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	5,455	82910	68	82,978	88433
355	DEHP	106	241	327	106	2	2	0	110	241	3	244	22452	35	12	0	22,498	2260330	30	2,260,360	2282858
356	BBP	10	15	25	10	0	0	0	10	15	0	15	818	0	0	0	818	7964	0	7,964	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	2,388	40461	75	40,537	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	27,285	27614
567	DOA	21	57	80	21	1	1	0	23	57	0	57	415	0	1	0	416	524706	0	524,706	525122

・ R6 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 (2025/02/27)

経産省 → <https://www.meti.go.jp/press/2025/02/20260227002/20260227002.html>

https://www.meti.go.jp/policy/chemical_management/law/prtr/r6kohyo/shukeikekka.html

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)※イキソ類は mg-TEQ/年					移動量(kg/年)※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	42	72	121	38	3	1	0	42	72	4	76	2191	5	150	0	2,346	92909	235	93,144	95489
355	DEHP	106	202	304	106	2	2	0	110	220	3	244	15889	37	12	0	15,938	2179934	30	2,179,963	2195901
356	BBP	7	12	25	20	7	0	0	7	12	0	12	822	0	0	0	822	2967	0	2,967	3789
460	リン酸トリトリル	16	71	102	14	2	0	0	16	71	1	72	1589	20	0	0	1,610	39995	11	40,006	41615
461	リン酸トリフェニル	11	41	63	9	3	1	0	13	40	3	43	157	99	0	0	285	40186	47	40,233	40518
567	DOA	20	61	80	20	1	1	0	22	61	0	51	434	0	1	0	435	140560	0	10,560	140995

- ・「PRTR けんさく (Power BI 版)」を公開しました。 (2025/11/18)
→ https://www.meti.go.jp/policy/chemical_management/law/prtr/6a.html
- ・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/2023jisseki-matome.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

- ・ https://www.meti.go.jp/policy/chemical_management/kasinhou/information/ra_index.html
- ・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 \(meti.go.jp\)](https://www.meti.go.jp/policy/chemical_management/kasinhou/information/pacs_riskassessment_status.pdf)

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	●	
<ul style="list-style-type: none"> ・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		
<ul style="list-style-type: none"> ・ 優先評価化学物質のリスク評価ステータス（2025年4月1日）（2025/05/15 情報入手） 					
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	—	2027FY以降
219.	リン酸トリトリル	評価I段階	評価II段階	—	2027FY以降

4-1-1-2. 化管法関連

4-1-2. 厚労省

- ・「皮膚等障害化学物質(令和7年7月14日更新)」を掲載しました。（2025/07/18）
→ <https://anzeninfo.mhlw.go.jp/user/anzen/kag/ankgc13.html>

リストからの抜粋

CAS RN	国によるGHS分類の名称	労働安全衛生法令の名称 ^{※2}	皮膚刺激性有害物質 ^{※3,4}	皮膚吸収性有害物質 ^{※5,6}	特化則等 ^{※7}	裾切値（重量パーセント） ^{※8}	適用日
84-61-7	DCHP	—	—	—	—	—	—
84-66-2	フタル酸ジエチル	フタル酸ジエチル	●			1	R6.4.1
84-69-5	DIBP	—	—	—	—	—	—
84-74-2	フタル酸ジ-n-ブチル	フタル酸ジ-n-ブチル	●			1	R6.4.1
84-75-3	DNHP	—	—	—	—	—	—
85-68-1	BBP	—	—	—	—	—	—
103-23-1	DOA	—	—	—	—	—	—
117-81-7	フタル酸ビス（2-エチルヘキシル）	フタル酸ビス（2-エチルヘキシル）（別名DEHP）		●		0.3	R6.4.1
117-84-0	DNOP	—	—	—	—	—	—
131-11-3	DMP	—	—	—	—	—	—
131-17-9	フタル酸ジアリル（別名ジアリルフタラート）	フタル酸ジアリル	●			1	R6.4.1
1330-78-5	リン酸トリトリル	リン酸トリトリル	●			1	R6.4.1
26761-40-0	DIDP	—	—	—	—	—	—
27178-16-1	DIDA	—	—	—	—	—	—
28663-12-0	DINP	—	—	—	—	—	—
68515-48-0							

33703-08-1	DINA	-	-	-	-	-
------------	------	---	---	---	---	---

赤字は令和7年7月14日更新(1236物質)

・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、化粧品の原料	令和7年10月1日
フタル酸ジノルマルーブチル	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、農業の補助剤	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)

候補(抜粋(2025年3月18日公表)) → 10月8日改正、令和8年10月1日適用

物の種類	八時間濃度基準値	短時間濃度基準値
フタル酸ジメチル	5 mg/m ³	-
フタル酸ノルマルーブチル=ベンジル	20mg/m ³	-

file:///C:/Users/yanase_n/AppData/Local/Microsoft/Windows/INetCache/Content.Outlook/HYZQI8T4/4/E8%B3%87%E6%96%99%EF%BC%93%E3%80%80%E6%A6%82%E8%A6%81%E5%88%A5%E8%A1%A8.pdf

4-1-2-1. 食品器具容器包装材 PL 化関連 → 4-1-12.内閣府消費者庁へ移管 (2024年4月1日)

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 \(mhlw.go.jp\)](https://www.mhlw.go.jp/shikkohausa)

・日本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た。、JPIAもこれに参加した。
(2025/03/10)

・日本カーペット工業組合(大阪)で委託試験の最終報告会が開催され JPIAもこれに参加した。
(2026/03/06)

可塑剤工業会からは、高見剛技術部会長、小野悟部員、柳瀬広美の3名が参加した。
(報告内容は、過去の報告会の総括の位置付けで、新しい情報はなかった。)

添付資料

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-エチルへ](#)

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。

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>

・令和5年度公共用水域水質測定結果及び地下水質測定結果について (2025/04/25)
→ https://www.env.go.jp/press/press_04658.html

○人の健康の保護に関する環境基準（健康項目）と基準値（鉛、カドミ、PCB、PFAS等27項目）

○人の健康の保護に係る要監視項目と指針値（クロロフォルム、キシレン、DEHP等27項目）

表19-1 人の健康の保護に係る要監視項目の指針値超過状況（令和5年度）抜粋

項目名	水域 指針値 (mg/L以下)	河川			湖沼			海域			調査都道府県数
		調査地点数	超過地点数	超過率(%)	調査地点数	超過地点数	超過率(%)	調査地点数	超過地点数	超過率(%)	
クロロフォルム	0.06	823	0	0	41	0	0	120	0	0	39
キシレン	0.4	678	0	0	24	0	0	94	0	0	41
フタル酸ジエチルヘキシル	0.06	600	0	0	20	0	0	65	0	0	40

<https://www.env.go.jp/content/000310475.pdf>

・「化学物質に関するグローバル枠組み(GFC：(Global Framework on Chemicals)-化学物質や廃棄物の有害な影響から解放された世界へ-国内実施計画」の策定について (2025/04/28)
環境省報道発表 → https://www.env.go.jp/press/press_04857.html

・令和8年度化審法に基づく有害性評価等支援業務（2026年度内） (2026/01/20)
https://www.env.go.jp/kanbo/chotatsu/chotatsu_02719.html

本業務は、これらの国が行う化審法に基づく一連のリスク評価のうち、生態影響に係る有害性評価等について、科学的検討を行い各種課題の調査検討を実施し、これらの調査検討結果について専門家の意見を踏まえつつ、有害性情報の詳細資料として取りまとめ、リスク評価書の作成の支援等を行うことを目的とする。

・化学物質の環境リスク初期評価(第24次取りまとめ)の結果について報道発表 (2025/12/25)
→ https://www.env.go.jp/press/press_02089.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	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

(2019-21) (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>

・第1回エコチル調査全国フォーラムのご案内 (2025/11/1, 2)
 → <https://www.env.go.jp/content/000322546.pdf>
 資料(11/11) → <https://www.env.go.jp/chemi/ceh/evaluation/commission/R7-1.html>

・令和7年度第2回エコチル調査企画評価委員会の開催 (2026/03/04)
 → https://www.env.go.jp/press/press_03044.html

議題は、

- (1) 子どもの健康と環境に関する全国調査(エコチル調査)の実施状況について
- (2) 令和7年度年次評価書(案)について
- (3) 令和8年度年次評価(案)について
- (4) 令和9年度生体試料分析対象物質候補(案)について
- (5) エコチル調査基本計画改定に向けたタイムラインについて
- (6) その他

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

4-1-3-3. CREATE-SIMPLE

「リスクアセスメント支援ツールのCREATE-SIMPLE(クリエイト・シンプル)」を更新しました

更新(2025/-/7/30) → https://anzeninfo.mhlw.go.jp/user/anzen/kag/ankgc07_3.htm

標記お知らせが掲載された。主な更新は以下の通り。 (2025/05/08)

- ・実施レポート、結果一覧における表示不具合を修正しました。
- ・特化則の表示不具合を修正しました。

4-1-4. 内閣府食品安全委員会 消費者庁 食品衛生基準審査課

・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)

・食品用器具及び容器包装のポジティブリスト制度に関するQ&Aについて (2025/05/23)

→

https://www.caa.go.jp/policies/policy/standards_evaluation/appliance/positive_list_new/assets/standards/cms101_250526_001.pdf

- ・「令和7年度第1回食品衛生基準審議会器具・容器包装部会の開催について」 (2025/06/26)
<https://www.caa.go.jp/notice/entry/042683/>
https://www.caa.go.jp/policies/council/fssc/meeting_materials/assets/fssc/cms101_250626_05.pdf

議題 (15:00～ WEB 開催)

- (1) ポジティブリストに掲載されている既存物質の評価方針について
- (2) **フタル酸エステルの取扱い**について
- (3) モノマー等通知の改正について
- (4) その他

(2) の結論と今後の対応 (当日の資料1-2. から)

- 各フタル酸エステルの推定一日摂取量の値はいずれも、フタル酸エステルが使用可能な圏のすべての合成樹脂製品に使用された場合を想定した保守的なものであるが、市場に流通している合成樹脂製品では、フタル酸エステルの使用は一部の製品にとどまるため、実際には TDI と比べて極めて低いと推定される。
- したがって、フタル酸ジブチル (DBP) 以外のフタル酸エステル5物質については、ポジティブリストにおける使用制限が遵守されれば、ばく露量が TDI を超えることはないと考えられることから、個別の溶出規格等の設定は行わないこととしたい。
- なお、平成 21 年2月に行われたフタル酸エステルの取扱いに関する審議会への諮問は取り下げることにしたい。

新たな知見が生じた場合は、再評価する。(広瀬委員)

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-CHRIP) のデータを更新 (2026/03/12)
更新 → https://www.chem-info.nite.go.jp/chem/chrip/chrip_search/html/NextUpdateSchedule.html
- ・ J-CHECK のデータを更新。 (2026/02/17)
更新 → https://www.chem-info.nite.go.jp/chem/chrip/chrip_search/systemTop
- ・ 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 : バージョンアップ (Version 3.0.22) した。 (2026/03/18)
→ https://www.chem-info.nite.go.jp/chem/ghs/ghs_index.html

・【令和7年度情報受付開始！】「政府によるGHS分類」での民間からの試験等の情報を活用する官民連携GHS分類情報収集プロジェクトについて令和7年度の情報受付を開始いたしました。令和7年度分類対象物質については6月末までにまずは情報提供の意思表示をお願いいたします。詳細は以下のリンク先をご確認ください。(2025/05/29)

→ https://www.chem-info.nite.go.jp/chem/ghs/ghs_govpro.html

・令和7年度QSAR/リードアクロス講習会の受講者募集。(開催 2026/01/09)

→ https://www.nite.go.jp/chem/qsar/ReadAcrossEdu_R7_00001.html

「令和7年度QSAR/リードアクロス講習会」をハイブリッド（対面+オンライン）で開催いたします。本講習会では、未試験物質の毒性や性質を類似物質の試験データから推計または類推する「リードアクロス」手法の基礎、事例および最新動向について概要を解説します。生態への影響および人に対する健康影響などの各専門分野で豊富な知見をお持ちの専門家によるご講演も予定。

○募集期間：2025年11月25日（火）～2026年1月5日（月）

○開催日時：

2026年1月9日（金） 9:55～17:30 対面+Teamsによるオンライン

○申込方法：上記URLからお申込みください。

※定員に達した場合、開催前に受付を締め切ることがございます。

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.5 (2026)を掲載しました。(2026/03/05)

→ → <https://www.nihs.go.jp/dsi/food-info/foodinfonews/2026/foodinfo202605c.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 \(nies.go.jp\)](https://www.nies.go.jp)

(更新 2023/11/13) → https://www.ghs.nite.go.jp/link/ja/gmiccs_Update.html

・国立環境研究所とスイス連邦科学技術研究所 (Empa) ヒアリング① (2024/11/28)

「安全なプラスチック循環利用に向けた統合的枠組みの開発：日本をケーススタディとして」

(2022～2025) (日本学術振興会 国際共同研究プロジェクト)

プラスチックフロー+添加剤フロー：可塑剤フロー：可塑剤物質とその添加量等の情報収集

- (1) 可塑剤として使用される物質
- (2) 対象ポリマー
- (3) 用途別可塑剤選択の
- (4) 添加量
- (5) 再生プラに添加される可塑剤
- (6) 可塑剤出荷量

梶原 夏子

[安全なプラスチック循環利用に向けた統合的枠組みの開発：日本をケーススタディとして | 研究紹介 | 国立環境研究所](#)

[プラスチック循環の推進と調和する化学物質管理に向けた樹脂添加剤の循環実態の解明 | 研究紹介 | 国立環境研究所](#)

- ・国立環境研究所とスイス連邦科学技術研究所 (Empa) ヒアリング② (2025/12/10 京都)
添付資料
JPIS 内での調査現状

1-a・可塑剤以外の他の目的で添加されている例はある。例えば PET 樹脂では、重合触媒の溶剤として。

1- b・PUR の可塑剤高濃度使用は無い。PUR には、ほとんど可塑剤は添加しない(国内外(ウレタンフォーム工業会))。

2- ・業種というよりは業界、塩ビ関係の業界では多く使われている。

・可塑剤(フタル酸エステル等)は、潤滑油用途でも多く使用されている。

3- b・建材:パイプ(21.0(0.2-100.0))とあるが、パイプとホースは異なるので、ホースを付け加えてはと思います。

ビニルホースに使われる可塑剤の含有量は企業秘密で明かせない。

ただし、(ホースで、添加量が 0.2-100.0)ということはありません。(少なすぎ-多すぎ)(日本ビニルホース工業会)

4- DINA(Diisononyl adipate);DEHA(Bis(2-ethylhexyl) adipate)はアルコールの炭素数が 8、DINA は 9 つ。

- ・「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

- ・日本各地におけるタイヤ由来マイクロプラスチックによる汚染状況の解明 (2025/08/22)

→ <https://www.nies.go.jp/whatsnew/2025/20250822/20250822.html>

論文 → <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0043135425011844>

タイヤ由来 MPs は、36 地点中 32 地点の堆積物試料から検出され、濃度は平均(中央値)で乾燥重量あたり 182 µg/g でした(図 1A)。また、36 地点中 30 地点では、タイヤ由来 MPs 濃度が、生物への毒性が無いとされる限界の濃度(予測無影響濃度)を超過し、生態系の健全性や生物多様性が損なわれるリスクが排除できないことが示唆されました。

タイヤ由来 MPs と泥や有機物等の陸起源物質との相関関係を明確に示したのは本研究が初めてであり、水環境中におけるタイヤ由来 MPs の輸送・蓄積挙動の理解を深めた点で重要な学術的意義があります。

本研究チームでは、タイヤに含まれる添加剤の影響も含めた、タイヤ由来 MPs の毒性評価を進めています。

- ・公開シンポジウム「環境中化学物質分析の最前線 見えない汚染、潜むリスクを化学で読み解く」を開催します。 (2026/01/16)

→ <https://www.nies.go.jp/whatsnew/2025/20251125.html>

4-1-8. 産業技術総合研究所 (AIST)

- ・「プラスチック資源循環のための化学物質管理に関するシンポジウム」の開催 (2025/07/24)

→ <https://riss.aist.go.jp/replasymp2025/>

主なテーマは以下の通り。

- ・「プラスチック資源循環と化学物質管理にかかる行政の取り組み」
- ・「プラスチックに含まれる添加剤等の役割」
- ・「プラスチック資源循環における化学物質管理のための情報」
- ・「再生プラスチック中化学物質の実態把握」
- ・「再生プラスチックの用途と化学物質暴露・リスク評価」

参加方法は対面、要申込（締切日：7/21）

- ・再生プラスチック製品中に含まれる可能性のある化学物質含有量分布の整理（2025/12/09）

→ <https://riss.aist.go.jp/research/20251209-3399/>

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>

配付資料(4/11)→ https://www.mhlw.go.jp/stf/newpage_57115.html

議事録→ <https://www.meti.go.jp/shingikai/kagakubusshitsu/shinsa/246.html>

- ・令和7年度第1回食品衛生基準審議会の開催について（2025/04/25）

→ <https://www.caa.go.jp/notice/entry/041924/>

主な議題は、

- ・食品衛生基準審議会における確認事項の一部改正について

- ・ミネラルウォーター類中のPFOSおよびPFOAの規格基準の設定について
 - ・食品中の残留農薬等に係る残留基準設定について
- など。傍聴はyoutube、要申込。
- ・令和7年度第1回化学物質管理に係る専門家検討会を開催します。 (2025/05/19)
 - https://www.mhlw.go.jp/stf/newpage_57731.html
 - 資料 (5/16) → https://www.mhlw.go.jp/stf/newpage_57914.html
 - 議事録 → https://www.mhlw.go.jp/stf/newpage_58898.html

主な議題は、

- ・令和7年度検討会スケジュールについて（濃度基準値等）
- ・令和6年度政府GHS分類結果に基づくリスクアセスメント対象物質等の見直しについて
- ・第2回厚生科学審議会医薬品医療機器制度部会化学物質審査等検討小委員会、第4回産業構造審議会保安・消費生活用製品安全分科会化学物質政策小委員会制度構築ワーキンググループ、中央環境審議会環境保健部会化学物質対策小委員会(第4回)の合同会合の開催について (2025/06/13)
 - https://www.mhlw.go.jp/stf/newpage_58449.html

議事要旨 → https://www.meti.go.jp/shingikai/sankoshin/hoan_shohi/chemicals/system_building/004.html

議事録 → https://www.meti.go.jp/shingikai/sankoshin/hoan_shohi/chemicals/system_building/004.html

議題

化学物質審査規制法の平成29年改正の施行状況の評価及び今後の化学物質対策の在り方。

- ・令和7年度第3回薬事審議会化学物質安全対策部会化学物質調査会化学物質審議会 第248回審査部会 第255回中央環境審議会環境保健部会化学物質審査小委員会 (2025/06/20)
 - <https://www.meti.go.jp/interface/honsho/committee/index.cgi/committee/63788>
 - 資料 → https://www.mhlw.go.jp/stf/newpage_58949.html
 - 議事要旨 → <https://www.meti.go.jp/shingikai/kagakubusshitsu/shinsa/248.html>

[1] 第一部【公開】

- ・残留性有機汚染物質に関するストックホルム条約（POPs条約）新規対象物質の化学物質審査規制法第一種特定化学物質への指定について

(審議予定物質：クロルピリホス、中鎖塩素化パラフィン（MCCP）並びに長鎖ペルフルオロカルボン酸（LC-PFCA）とその塩及びLC-PFCA関連物質）

- ・その他

[2] 第二部【非公開】

- ・新規化学物質の審議について
- ・その他

- ・令和7年度第2回化学物質管理に係る専門家検討会を開催します。 (2025/07/16)
 - https://www.mhlw.go.jp/stf/newpage_59441.html
 - 議事録 (9/8) → https://www.mhlw.go.jp/stf/newpage_63199.html

(1) 濃度基準値の検討について

(2) リスクアセスメント対象物の変更等について

(3) その他

- ・令和7年度第4回薬事審議会化学物質安全対策部会化学物質調査会/令和7年度化学物質審議会第1回安全対策部会/第256回中央環境審議会環境保健部会化学物質審査小委員会-開催通知

(2025/07/22)

→ https://www.mhlw.go.jp/stf/newpage_59412.html議事要旨→ https://www.meti.go.jp/shingikai/kagakubusshitsu/anzen_taisaku/2025_01.html議事録→ https://www.meti.go.jp/shingikai/kagakubusshitsu/anzen_taisaku/2025_01.html

主な議題は以下の通り。

- ・第一種特定化学物質に指定することが適当とされたペルフルオロヘキサンスルホン酸 (PFHxS) 関連物質 (CAS RN : 355-46-4 (PFHxS)、423-50-7 (PFHxSF)、68259-08-5 (PFHxSNH4)) に係る所要の措置について
 - ・八：二フルオロテロマーアルコール (CAS RN : 678-39-7) を使用することができる用途 (エッセンシャルユース) の今後の対応について
 - ・Weight of Evidence を用いた優先評価化学物質の分解性の評価について
- ・令和7年第1回薬事審議会 化学物質安全対策部会 (2025/08/07)
資料→ https://www.mhlw.go.jp/stf/shingi-yakuji_39215.html
「主な議題は、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及び所要の措置についてなど。」

- ・令和7年度第3回化学物質管理に係る専門家検討会を開催します。 (2025/08/20)

→ https://www.mhlw.go.jp/stf/newpage_60905.html資料→ https://www.mhlw.go.jp/stf/newpage_61898.html議事録→ https://www.mhlw.go.jp/stf/newpage_63380.html

(1) 濃度基準値の検討について

(2) 濃度基準値設定対象物質ごとの測定方法について

- ・令和7年度第5回薬事審議会化学物質安全対策部会化学物質調査会 (2025/09/19)

化学物質審議会第2回安全対策部会/第250回審査部会

第257回中央環境審議会環境保健部会化学物質審査小委員会

議事要旨→ https://www.meti.go.jp/shingikai/kagakubusshitsu/anzen_taisaku/pdf/2025_02_gijiyoshi.pdf議事録→ <https://www.mhlw.go.jp/content/11121000/001601695.pdf>

- ・第一種特定化学物質に指定することが適当とされたクロルピリホス、中鎖塩素化パラフィン (MCCP) 並びに長鎖ペルフルオロカルボン酸 (LC-PFCA) とその塩及び LC-PFCA 関連物質が使用されている製品で輸入を禁止するものの指定等について
- ・優先評価化学物質のリスク評価 (一次) 評IIにおける評価等について
 - 審議物質(1) 1, 4-ジオキサ (#80) 【人健康影響】 /
 - 審議物質(2) 2-ベンジリデンオクタナール (#199) 【生態影響】 >

- ・令和7年度第4回化学物質管理に係る専門家検討会 (2025/09/29)
開催案内→ https://www.mhlw.go.jp/stf/newpage_63818.html
議題は、
 - (1) 濃度基準値の検討について
 - (2) 濃度基準値設定対象物質ごとの測定方法について
 - (3) その他
- ・令和7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 (2025/10/14)
EXTEND2022に基づく事業の進捗状況について
 - 文献情報に基づく影響評価（信頼性評価）
 - 各種試験の実施結果
 - 試験法の開発
 - 国際協力事業
- ・令和7年度第5回化学物質管理に係る専門家検討会を開催 (2025/10/20)
→ https://www.mhlw.go.jp/stf/newpage_64552.html
 - ・濃度基準値の検討について
 - ・濃度基準値設定対象物質ごとの測定方法について
- ・令和7年度第6回薬事審議会化学物質安全対策部会化学物質調査会/化学物質審議会第251回審査部会/第258回中央環境審議会環境保健部会化学物質審査小委員会 (2025/10/21)
→ https://www.meti.go.jp/shingikai/kagakubusshitsu/shinsa/pdf/251_gijiyoshi.pdf
- ・「令和7年度第1回水質基準逐次改正検討会」の開催について (2025/10/24)
→ https://www.env.go.jp/press/press_01242.html
 - ・水質基準等の見直しについて
 - ・健康診断の頻度の見直しについて
 - ・その他
- ・令和7年度「持続可能で循環型であるファッションに関する検討会」（第1回） (2025/10/29)
https://www.env.go.jp/press/press_01449.html
- ・令和7年度第6回化学物質管理に係る専門家検討会を開催する。 (2025/11/13)
→ https://www.mhlw.go.jp/stf/newpage_65655.html
資料（11/12）→ https://www.mhlw.go.jp/stf/newpage_65655.html
議事録（1/21）→ https://www.mhlw.go.jp/stf/newpage_69033.html
 - (1) 濃度基準値の検討について
 - (2) 濃度基準値設定対象物質ごとの測定方法について
 - (3) 通知対象物に係る代替化学名等の通知に関する指針（案）について
- ・令和7年度第7回薬事審議会化学物質安全対策部会化学物質調査会／令和7年度化学物質審議会第3回安全対策部会・第252回審査部会／第259回中央環境審議会環境保健部会化学物質審査小委員会 (2025/11/14)
→ <https://www.meti.go.jp/interface/honsho/committee/index.cgi/committee/66308>
資料→ https://www.meti.go.jp/shingikai/kagakubusshitsu/anzen_taisaku/2025_03.html

議事録→ <https://www.mhlw.go.jp/content/11121000/001601200.pdf>

- ・ 令和7年度第8回薬事審議会化学物質安全対策部会化学物質調査会／化学物質審議会第253回審査部会／第260回中央環境審議会環境保健部会化学物質審査小委員会 (2025/12/12)
→ <https://www.meti.go.jp/interface/honsho/committee/index.cgi/committee/66947>
1. 新規化学物質の審議について
- ・ 食事由来の化学物質のばく露評価ワーキンググループ（第8回）の開催 (2025/12/17)
→ https://www.fsc.go.jp/senmon/sonota/annai/wg_bakuro_annai_8.html
資料→ https://www.mhlw.go.jp/stf/newpage_67351.html
(1) 食事由来の化学物質のばく露評価について
- ・ 第23回「化学物質と環境に関する政策対話」の開催 (2025/12/18)
→ https://www.env.go.jp/press/press_01838.html
(1) リスクコミュニケーションに関する意見交換
(2) 環境省の関連取組のご紹介
- ・ 中央環境審議会環境保健部会化学物質評価専門委員会（第31回） (2025/12/24)
→ https://www.env.go.jp/press/press_01967.html
(1) 化学物質環境実態調査（令和6年度調査結果等）について
(2) 化学物質の環境リスク初期評価（第24次取りまとめ）について
- ・ 令和7年度第9回薬事審議会化学物質安全対策部会化学物質調査会 化学物質審議会第254回審査部会 第261回中央環境審議会環境保健部会化学物質審査小委員会【第2部】 (2026/01/13)
→ https://www.mhlw.go.jp/stf/newpage_67539.html
- ・ 令和7年度第8回化学物質管理に係る専門家検討会を開催 (2026/01/30)
https://www.mhlw.go.jp/stf/newpage_69221.html
資料（1/29）→ https://www.mhlw.go.jp/stf/newpage_69682.html
(1) 濃度基準値の検討について
(2) 濃度基準値設定対象物質ごとの測定方法について
- ・ 令和7年度第9回化学物質管理に係る専門家検討会 (2026/02/16)
→ https://www.mhlw.go.jp/stf/newpage_70280.html
資料（2/13）→ https://www.mhlw.go.jp/stf/newpage_70420.html
- ・ 評価技術企画ワーキンググループ（第37回）の開催 (2026/02/16)
→ https://www.fsc.go.jp/senmon/sonota/annai/wg_gijutsukikaku_annai_37.html
(1) 食品健康影響評価におけるリードアクロスの活用について
(2) その他

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)
プログラム入手 (2025/06/20)

file:///C:/Users/yanase_n/Desktop/program.pdf

- ・第53回日本毒性学会学術年会 2026年7月1日(水)~3日(金)(グランキューブ大阪)
大阪府立交際会議場

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。」

- ・学術フォーラム「環境化学物質の健康影響:その理解と健康をまもる生活環境の維持に向けて:1. 環境化学物質の健康影響とは」 (2025/12/18)

→ <https://www.scj.go.jp/ja/event/2025/386-s-1218.html>

傍聴は対面・web併用、要申込。

- ・公開シンポジウム「環境化学物質の健康影響、その理解と健康をまもる生活環境の維持に向けて:2. 曝露測定-何をどのように測定するか」の開催 (2026/03/21)

→ <https://www.scj.go.jp/ja/event/2026/394-s-0321.html>

傍聴は対面、申込不要。

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. UN

- ・ UN chief calls for major reforms to cut costs and improve efficiency (2025/05/12)

<https://news.un.org/en/story/2025/05/1163151>

「米国は、WHO からの離脱を公表するとともに、国連に納付すべき出資金を滞納している。この他の国にも滞納があり、これまで潜在していた**国連の財政問題は急速に悪化**している。

国連事務総長は、従来から課題と認識しつつも着手できていなかった**組織改革を進める計画（UN 80 イニシアティブ）**を宣言した。

先頃確認された組織改革案は極めて大規模なものである。国連本部のある NY の 4 棟のうち 3 棟を売却し、業務の中心を NY からケニアのナイロビに移すことがある。また **40~50 の機関を統廃合、再編する。職員 39,000 人のうち 7,000 人を削減する。**」

5-0-2. OECD

- ・ <Microplastics> **Stemming plastic pollution to protect the ocean** (2025/05/21)

→ <https://www.oecd.org/en/data/insights/data-explainers/2025/05/stemming-plastic-pollution-to-protect-the-ocean.html>

「海を守るためにプラスチック汚染を食い止めよう」と題する記事が掲載された。**プラスチックの生産抑制と廃棄の適正な管理を**求めるもの。

- ・ <AOP> **OECD Series on Adverse Outcome Pathways** (2025/06/26)

→ https://www.oecd.org/en/publications/serials/oecd-series-on-adverse-outcome-pathways_g1727132.html

「OECD の有害性発現経路（AOP）に関するシリーズが掲載された。」

- ・ Webinar on OECD Test Guideline No. 497: derivation of point of departure for **skin sensitisation risk assessment** using SARA-ICE Defined Approach (2025/09/25)

→ <https://www.oecd.org/en/events/2025/10/webinar-on-oecd-test-guideline-no-497-derivation-of-point-of-departure-for-skin-sensitisation-risk-assessment-using-sara-ice-defined-approach.html>

「OECD は、10月9日に試験ガイドライン 497（**皮膚感作性試験の Defined Approach** に関するガイドライン）に関するウェビナーを開催する。SARA-ICE DA を使用した皮膚感作性リスク評価の出発点（PoD）の導出について説明される。」

- ・ Series on Testing and Assessment: publications by number (2025/10/30)

→ <https://www.oecd.org/en/topics/sub-issues/testing-of-chemicals/publications-on-testing-and-assessment-of-chemicals.html>

化学物質の試験と評価に関する以下の文書が更新された。

○No. 418 Guidance on Grouping of Chemicals, Third Edition

- ・ Guidance Document on Good In Vitro Method Practices (GIVIMP), Second Edition **優良 in vitro 試験基準（GIVIMP）ガイダンス（第2版）** (2025/12/15)

→ https://www.oecd.org/en/publications/guidance-document-on-good-in-vitro-method-practices-givimp-second-edition_5ba6777b-en.html

- ・ Emission Scenario Document on Chemicals Used in Fabric Finishing or Fabric Coating

→ https://www.oecd.org/en/publications/emission-scenario-document-on-chemicals-used-in-fabric-finishing-or-fabric-coating_53392feb-en.html

「OECD は、布地仕上げや布地コーティングに使用される化学物質に関する排出シナリオ文書 (ESD) を公表した。」 (2025/12/04)

- ・ Guidance on Grouping of Chemicals, Third Edition (2025/12/18)

「化学物質のグルーピングに関するガイダンス、第3版」

→ https://www.oecd.org/en/publications/guidance-on-grouping-of-chemicals-third-edition_b254a158-en.html

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

- ・ IARC Monographs – Volume 142 (2025/06/09)

BUTYL BENZYL PHTHALATE, DIBUTYL PHTHALATE, AND DIISONONYL PHTHALATE

Lyon, France

9–16 June 2026 (準備中)

- ・ IARC Monographs Volume 136: Talc monograph now available (2025/06/30)

→ <https://publications.iarc.who.int/646>

「IARC は、IARC モノグラフ (Vol.136) をオンラインで公表した。発がん性の評価対象物質はアクリロニトリル (CAS RN : 107-13-1)、タルク (CAS RN : 14807-96-6) であり、結論は以下。

アクリロニトリル : Group1

タルク : Group2A

5-0-5. コーデックス会議

- ・ 第 118 回コーデックス連絡協議会(開催案内) (2025/08/25)
→ https://www.mhlw.go.jp/stf/newpage_60330.html

今後の活動について

- ・ 第 56 回 残留農薬部会(CCPR)
- ・ 第 23 回 アジア地域調整部会(CCASIA)
- ・ 第 8 回 スパイス・料理用ハーブ部会(CCSCHE)

最近コーデックス委員会で検討された議題について

- ・ 第 44 回 分析・サンプリング法部会 (CCMAS)
- ・ 第 34 回 一般原則部会(CCGP)
- ・ 第 18 回 食品汚染物質部会(CCCF)

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。」

- ・ ジュネーブでの INC-5.2 でも、実質合意には至らず、今後、再開会合を開催し、交渉を継続することとなった。経産省→ <https://www.meti.go.jp/press/2025/08/20250815001/20250815001.html>
(2025/08/15)

経産経過報告から引用—

日本からは、今回の会合において、

- (1) プラスチックのライフサイクル全体での取組の促進
- (2) プラスチック製品に関する共通基準の明確化
- (3) 環境に配慮した製品設計
- (4) 適正な廃棄物管理に係る各国の義務
- (5) 国別行動計画の作成・更新、報告及びレビュー
- (6) 全ての資金源からの資金動員及び効率的な資金の活用

等の重要性について指摘しつつ、積極的に条約交渉に関与した。

- ・ 国連 INC 議長 Luis Vayas Valdivieso (エクアドル) 退任、これからの予定。 (2025/10/07)

INC局（Bureau）「2025年10月16日暫定議題」2025年10月13日
https://wedocs.unep.org/bitstream/handle/20.500.11822/48744/16102025_Provisional_Agenda.pdf

NC局（Bureau）「2025年10月27日暫定議題」2025年10月21日
<https://wedocs.unep.org/bitstream/handle/20.500.11822/48779/Draft-Provisional-Agenda-Bureau-27102025.pdf>

PROVISIONAL AGENDA

1. Note by the Secretariat Opening of the meeting and adoption of the agenda.
2. Next steps towards INC-5.3
3. Other matters.
4. Closing of the meeting.

INC-5.3は2026年後半の開催か？（石動さん情報）（2025/10/27）

2026年2月7日スイスのジュネーブでINC議長選任のためINC-5.3を開催する。

- ・ **4 reasons why preventing pollution is good for you and your economy**（2025/10/29）

→ <https://www.unep.org/technical-highlight/4-reasons-why-preventing-pollution-good-you-and-your-economy>

「汚染防止があなたと経済にとって有益な4つの理由」と題する記事が掲載された。化学物質・廃棄物・汚染への対策に関するもの。

- ・ スイス・ジュネーブにおいて、プラスチック汚染に関する法的拘束力のある国際文書（条約）の策定に向けた**第5回政府間交渉委員会再開会合（INC5.3）**が開催されたところ、会合の概要は以下のとおり。（2026/02/07）

<https://www.meti.go.jp/press/2025/02/20260209003/20260209003.html>

今回の再開会合では、2025年8月に開催された政府間交渉委員会（INC5.2）後の議長（エクアドル）辞任を受け、**新議長の選出**が行われ、チリのフリオ・コルダノ（Mr. Julio Cordano）氏が議長に就任した。

また、各地域（アジア太平洋、アフリカ、中南米、西欧・その他、東欧、小島嶼国）から選任される計**10名の代表理事（副議長）**のメンバーが確認された。

- ・ プラスチック汚染に関する法的拘束力のある国際文書（条約）の策定に向けた**日本主催非公式少数国会合**（2026/03/03）

→ <https://www.meti.go.jp/press/2025/03/20260303001/20260303001.html>

我が国としては、主要なプラスチック大量消費国・排出国を含む多くの国が参加する実効的かつ進歩的な条約の早期策定に向け、引き続き議論に積極的に関与していく考えである。

5-0-7. WHO

- ・ WTOは**プラスチック汚染及び環境的に持続可能なプラスチック貿易に関する対話（DPP）**の会合を開催し、2026年3月に開催予定の第14回WTO閣僚会合（MC14）に向けた閣僚声明案を提

示した。

DPP は、プラスチック汚染終息に向けた貿易関連の解決策の提供を目的としており、今回の閣僚声明採択は、将来的な国際貿易ルールの厳格化、特にプラスチック製品の輸出入規制が検討されることを意味する。 (2025/11/25)

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
（第7版（2017））
- ・Globally Harmonized System of Classification and Labelling of Chemicals(GHS Rev. 11, 2025)
→ <https://unece.org/transport/dangerous-goods/ghs-rev11-2025>
「UNECEは、国連GHSの改訂第11版をオンラインで公表した。」 (2025/09/12)

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romo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>
- ・ストックホルム条約、バーゼル条約及びロッテルダム条約締約国会議の結果について
→ <https://www.meti.go.jp/press/2025/05/20250513001/20250513001.html>
「4月28日から5月9日までストックホルム条約、バーゼル条約、ロッテルダム条約の締約国会議が開催された。審議対象物質は以下の通り。」 (2024/05/13)

○ストックホルム条約

- ・長鎖ペルフルオロカルボン酸（LC-PFCA）とその塩及びLC-PFCA関連物質
- ・中鎖塩素化パラフィン（CAS RN：85535-85-9）附属書A（廃絶）に追加を決定

(2025/05/**)

化学物質審議会第248回審査部会が行われ、化審法第一種特定化学物質への指定が妥当と結論 (2025/06/20)

国内塩素化パラフィンの供給メーカーである味の素ファインテクノが発売終了と事業の撤退 (2025/07/29)

短鎖(SCCPs,炭素数10~13)、中鎖(MCCPs,炭素数14~17)、長鎖(LCCPs,炭素数18~)に分類されます。

- ・クロルピリホス（CAS RN：2921-88-2）

○ロッテルダム条約（殺虫剤等）

- ・カルボスルファン（CAS RN：55285-14-8）
- ・フェンチオン（有効成分640g/L以上の濃厚少量噴霧（ULV）製剤）（CAS RN：55-38-9）

注) 第一種特定化学物質：製造又は輸入の許可（原則禁止）、使用の制限、政令指定製品の輸入制限や第一種取扱事業者に対する基準適合義務及び表示義務

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

- ・ International Conference on Chemicals Management (ICCM5) in Bonn, Germany, on 30 September 2023, goals for 2030 and 2035

SAICM は ICCM に引き継がれて、活動を継続している。

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 (主に ACC Media Monitor から)

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)
- ・ FDA to Overhaul Post-Market Chemical Review Program for Food Chemicals
「FDA は食品化学物質に対して市場に出回っている化学物質のレビュープログラムをオーバーホールする。」
(2025-07-20 - natlawreview.com)
- ・ EPA Plastic Chemicals Review Lacks Typical Exposures, Panel Says
「EPA によるプラスチックに用いる化学物質のレビューは典型的なばく露を欠いていると、パネルは言う。」
(2025-08-08 - Environment and Energy Daily)
- ・ Health was supposed to be central to the UN plastics treaty. Now it's up for debate.
「健康は UN のプラスチック条約で真っ先に支持された。今や議論の時である。」
(2025-08-13 - grist.org)
- ・ July 2025 Bounty Hunter Plaintiff Claims
「2025年7月の賞金目当てで犯人狩りをする人のクレーム」 (2025-08-26 - natlawreview.com)
- ・ Environmentalists' Report Expects 31 States To Pursue PFAS Policies In 2026
「環境問題研究家の報告によると、31の州が2028年以内にPFASを追跡すると期待している。」
(2026-02-18 - Inside EPA)

A national alliance of environmental health organizations says 31 states are expected to consider PFAS legislation in 2026, with a focus on phasing out PFAS in products..."States are moving away from regulating one chemical at a time and instead **restricting entire classes of toxic chemicals**,

including PFAS, bisphenols, toxic flame retardants, and phthalates," the report says, noting that states are "increasingly applying the lessons learned from PFAS to other toxic chemical classes, including bisphenols and phthalates, moving toward broader, system-level prevention."

<01-200022026>ACC Media Monitor 02-27

5-1-2. ビジネス関連

- Endocrinologists asked to step up efforts to reduce carbon footprint of health care

「内分泌学者達は健康ケアでのカーボンフットプリントの低減を段階的に達成するよう求めた。」
(2025-06-04 - medicalxpress.com)

- US chem stocks rally as EPA withdraws proposed Biden-era rules restricting chemical uses

「USの化学物質原料は、EPAが化学物質の使用を制限する Biden-時代の規則を取り下げたので、元気を回復する。」
(2025-07-08 - icis.com)

- Walmart Sets a Timeline for Removing Synthetic Dyes and Other Additives From Its Food Brands

「Walmartは、食品ブランドから合成染料や他の添加剤を除くタイムラインをセットする。」

- Warning as softgel capsule supplements linked to several health concerns

「幾つかの懸鼓懸念とリンクしているソフトゲルカプセルサプリメントとしての警告」

- Sustainability in NBR compounds through replacement of phthalates by vegetable oil derived plasticizer

「フタル酸エステルを野菜オイルを原料とした可塑剤に置き換えた NBR コンパウンドのサステナビリティ」
(2026-03-19 - rubberworld.com)

the amount of plasticizer used in a formulation can be adjusted to achieve the desired in-rubber properties. Among various plasticizers on the market, phthalates have been widely favored in nitrile butadiene rubber (NBR) compounding due to their compatibility...

<01-20032026>ACC Media Monitor 03-28

5-1-3. アカデミック関連

- Plastics and cardiovascular deaths: is it time for global plastics regulations?

「プラスチックと心疾患死：そろそろ包括的なプラスチック規制の時か？」
(2025-05-05 - cosmosmagazine.com)

- A Scary Plastic Study Should Probably Be Recycled (2025-05-05 - acsh.org)

「びくびくするプラスチックの研究は、おそらく再利用されるべきである。」

- How Many Statistically Significant Estimates Does It Take To Make A Guess?

「推察をするのにどれ程多くの統計的有意性の評価が必要なのか？」 (2025-05-28 - acsh.org)

- Increased Toxicity Risk Identified For Children With ADHD, Autism

「ADHD や自閉症の子供たちに毒性リスクの上昇が認められた。」 (2025-06-06 - news.yahoo.com)

- U.S. preschoolers are exposed to a broad range of potentially harmful chemicals, finds study

「研究に依ると、就学前の子供たちは、有害性の可能性のある化学物質に広範に暴露していると言

う。」 (2025-07-01 - phys.org)

・ Ultraprocessed diet decreases male sex hormones, new study suggests

「超加工ダイエット食品は男性の性ホルモンを減じると、新たな研究が示唆する。」

(2025-09-09 - sandiegouniontribune.com)

・ How lifestyle and environment reshape the sperm epigenome and why it matters for fertility, embryos and child health (2025-10-17 - medicalxpress.com)

・ Are your baby's clothes toxic? New study finds harmful chemicals in infant textiles

「あなたの赤ちゃんの衣類には毒性有？新たな研究は幼児の織物に有害な化学物質を見つける。」

(2025-10-20 - usrtk.org)

・ Plasticizers linked to changes in kidney function

(2025-11-05 - www.ehn.org)

「腎臓機能に変化を与える可塑剤」 DEHTP

・ Measuring the consequences of plastic contamination

「プラスチック汚染の結果をメジャーする。」

(2026-01-23 - phys.org)

5-1-4. ニュース記事

・ Trump EPA seeks to gut state chemical bans, raising toxic exposure risks (2025-04-08 - ehn.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。」

・ Common chemicals in plastic linked to over 350,000 deaths from heart disease

「プラスチックに共通の化学物質は心臓疾患による 35 万人を超えるの死と関連する。」

(2025-04-29 - washingtonpost.com)

原著論文：<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2352396425001744?via%3Dihub>

・ How toxic are softgel capsules?

「柔らかいカプセルはどれ程毒性的か？」

(2025-06-11 - theconversation.com)

・ The ugly truth behind ultra-fast fashion and how Europe is paying the price [Promoted content]

「ウルトラファストファッション業界の陰に潜む醜い現実と欧州がどのようにその価格を払っているのか？」

(2025-07-01 - euractiv.com)

・ 70,000 Pieces of Plastic Shed Daily from Objects in Our Homes and Cars and Penetrate 'Deep

Inside Our Lungs'

(2025-08-01 - news.yahoo.com)

「日々7万個ものプラの破片が我々の家庭や車から発し、我々の肺内に深く突き刺さる。」

・ Coca-Cola's Sustainability Push Could Quietly Boost Your Health — Here's Why Experts Approve

「Coca-Cola's Sustainability Push は、あなたの健康を静かに押し上げるであろう—ここに何故専門家がこれを認めているのかがある。」

(2025-12-09 - timesnownews.com)

・ Water from plastic bottles — including expensive brands — contains more chemicals than water

store in glass

「プラボトルに入っている水は—高価なブランドも含む—ガラスに入っている水に比べるとより多くの化学物質が含まれている。」

(2026-02-12 - www.ehn.org)

• [Majority of Americans say government is not protecting them from toxic chemicals](#)

「多くのアメリカ人は、政府は毒性化学物質から我々を守ってくれていないと言う。」

(2026-02-26 - cnn.com)

Concern over the risks of flame retardants... endocrine disruptor that has been linked to fetal abnormalities, low birth weight, and brain and behavior disorders in infants and children. In adults, the chemical has been linked to the development of diabetes, heart disease, erectile dysfunction, cancer and a 49% higher risk of early death within 10 years. Phthalates, which are found in consumer products such as food storage containers...Perfluoroalkyl and polyfluoroalkyl substances, or PFAS, are present in the blood of an estimated 98% of Americans...

<03-260022026> ACC Media Monitor 02-40

5-1-5. NGO

• [Safest Razors Without PFAS “Forever Chemical” Coatings](#) (2025-08-05 - mamavation.com)

「PFAS” Forever Chemical”でコートされていない最も安全な安全カミソリ」

• [Men – When it Comes to Your Health, Chat but Verify](#) (2025-11-03 - acsh.org)

「男性—あなたの健康となると、チャットではあるが実証でもある。」

• [American Chemistry Council Responds to “The Plastic Detox” Documentary](#)

「ACC は、“The Plastic Detox”の文書に応答する。」 (2026-03-17 - americanchemistry.com)

For instance, the high molecular weight phthalates DINP and DIDP were recently evaluated by the Biden administration’s EPA, which determined that they ‘do not pose unreasonable risk of injury to human health for consumers, the general population or to the environment.’

<01-17032026> ACC Media Monitor 03-21

From: Conneely, Eileen <Eileen_Conneely@americanchemistry.com>

Sent: Wednesday, March 18, 2026 11:42 PM

To: 柳瀬 広美 <yanase@kaszai.gr.jp>

Cc: '森野 和貴' <morino@kaszai.gr.jp>

Subject: RE: About “The Plastic Detox” Documentary (3/18 JPIA YANASE)

Shanna Swan, someone who has argued against using phthalates for the last 15-20 years put together a “documentary” showing couples that are trying to get pregnant. **She claims that if they reduce their exposure to certain plastics, and their additives, such as phthalates, they will be more likely to get pregnant.** It’s airing on **Netflix**. I haven’t watched it but my colleagues have, and say it is her usual criticisms with little or no evidence.



Eileen Conneely, MPH, JD

Senior Director, Chemical Products and Technology

O: (202) 249-6711

eileen_conneely@americanchemistry.com

655 New York Ave NW | Washington, DC | 20001

www.americanchemistry.com

Netflix とは、米国カリフォルニア州に本社を置く、米国のオンライン DVD レンタルサービス、および映像ストリーミング配信によるビデオオンデマンドを提供する企業である。

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](http://www.americanchemistry.com)

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

2026年

- 1月09日（金）11:30～ 賀詞交歓会（東部ビル 5F）
- 1月27日（火）14:00～ 環境委員会（東部ビル5F ハイブリッド開催）
- 2月24日（火）15:30～ 環境委員会（東部ビル1F ハイブリッド開催）
- 3月24日（火）14:30～ 環境委員会（東部ビル ハイブリッド開催）

2026年度

- 4月28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（火）14:30～ 環境委員会（東部ビル ハイブリッド開催）
- 5月22日（金）午後～ 総会・理事会（大八化学工業(株) 技術開発センター）
- 6月23日（火）14:30～ 環境委員会（東部ビル ハイブリッド開催）
- 7月28日（火）14:30～ 環境委員会（東部ビル ハイブリッド開催）
- 8月25日（火）14:30～ 環境委員会（東部ビル ハイブリッド開催）
- 9月29日（火）14:30～ 環境委員会（東部ビル ハイブリッド開催）
- 10月27日（火）14:30～ 環境委員会（東部ビル ハイブリッド開催）
- 11月24日（火）14:30～ 環境委員会（東部ビル ハイブリッド開催）

12月11日（金）午後 理事会（東部ビル ハイブリッド開催）予定

12月22日（火）14:30～ 環境委員会（東部ビル ハイブリッド開催）

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
FAX 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
----	------------------------

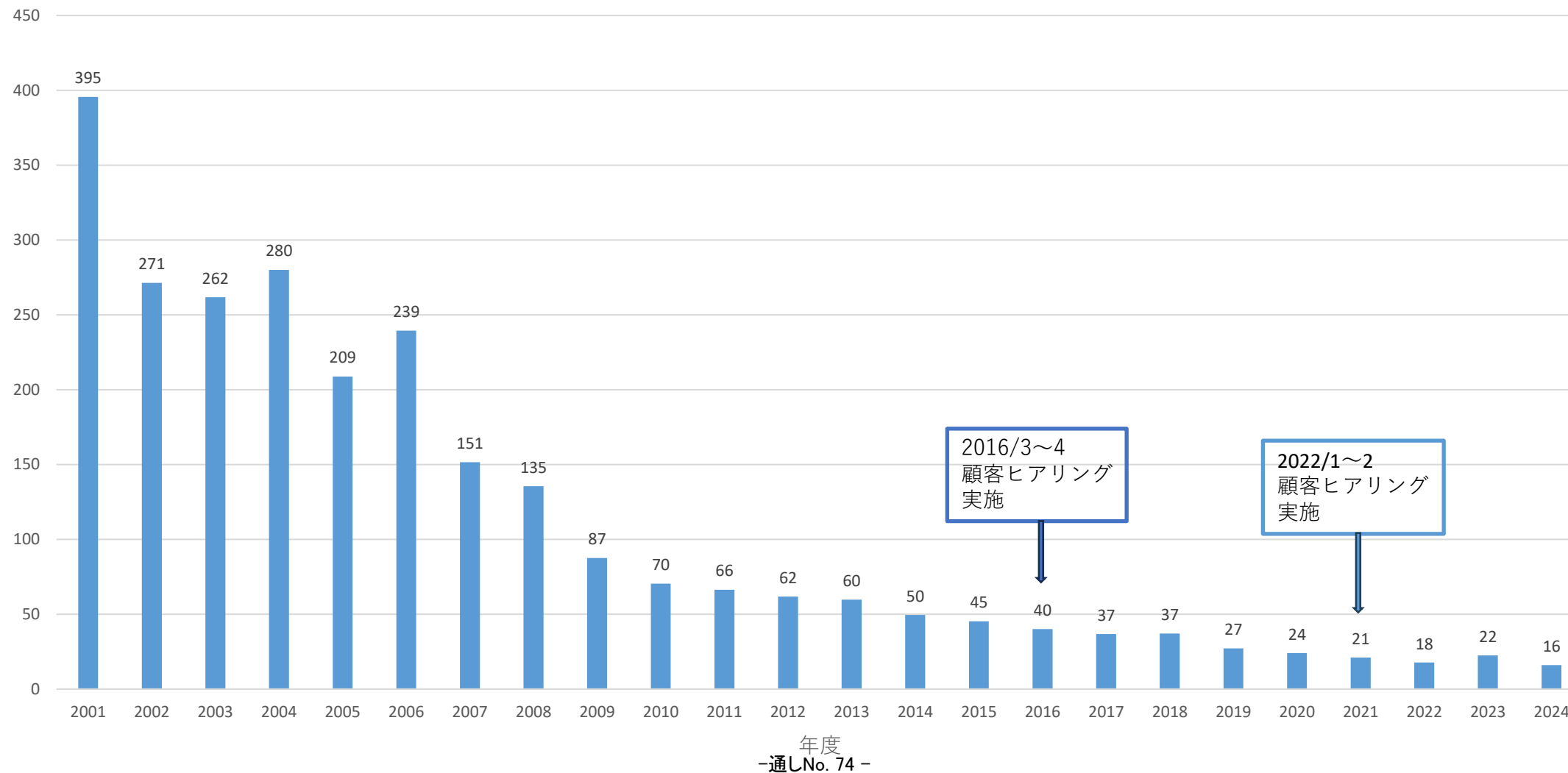
項目	件数	単価	金額
1. 試料採取			
関東地区 河川水, 地下水 (9地点)	1	270,000	270,000
海域 (2地点)	1	120,000	120,000
底質 (8地点)	1	265,000	265,000
関西地区 河川水, 地下水 (9地点)	1	260,000	260,000
海域 (2地点)	1	105,000	105,000
底質 (2地点)	1	65,000	65,000
2. 分析料			
DEHP, DBP, DINP (水質)	22	75,000	1,650,000
DEHP, DBP, DINP (底質)	10	110,000	1,100,000
油分	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

DEHPのPRTR届出**排出量**トレンド (トン/年度)

(2024年度 排出量合計：15,938kg)

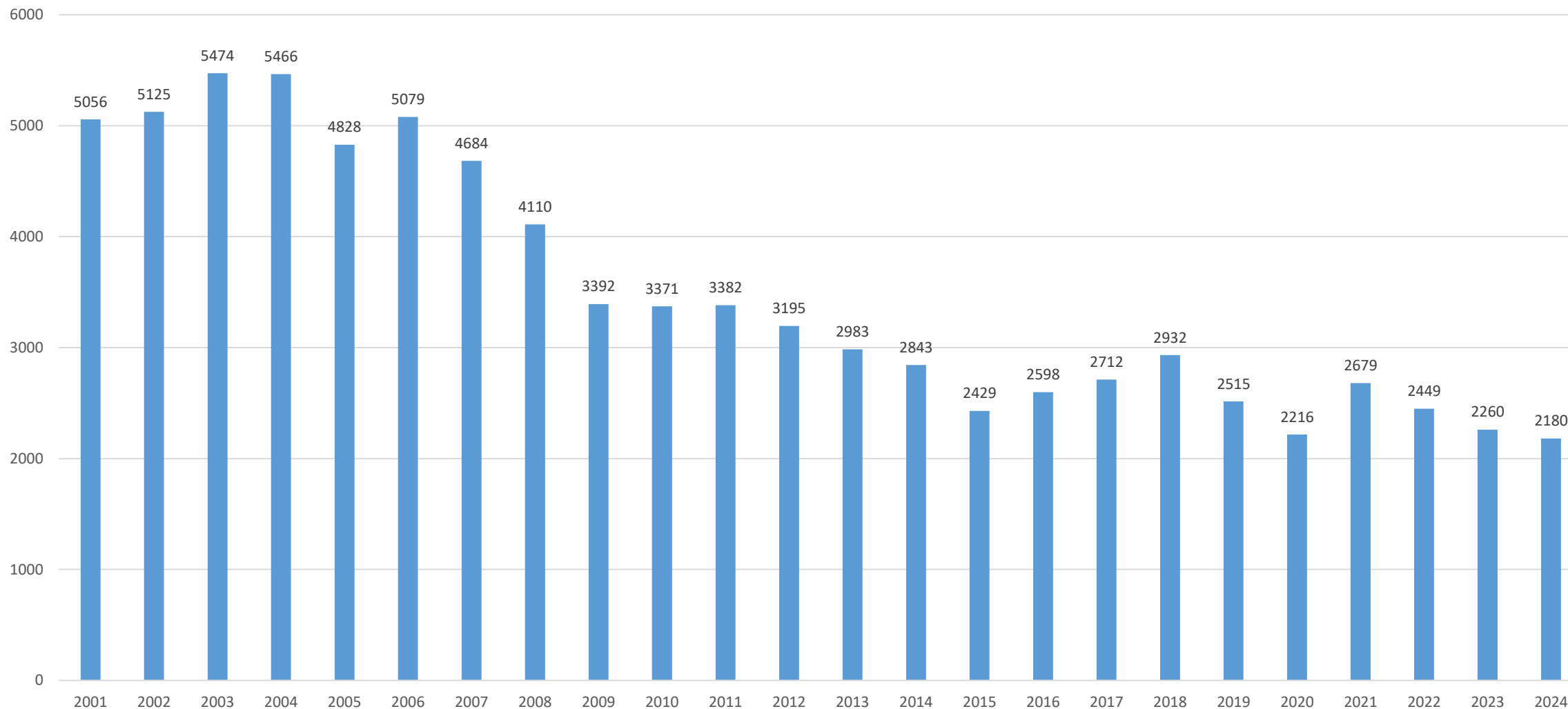
トン



DEHPのPRTR届出移動量トレンド (トン/年度)

(2024年度 移動量合計：2,180トン)

トン



年度

表 検索キーワード(集計)

		(2026年3月)																				
検索キーワード	略号	意味	2212~2305		2306~2311		2312~2405		2406~2411		2412~2505		2506~2511		2512~2605							
			集計	頻度	集計	頻度	集計	頻度	集計	頻度	集計	頻度	集計	頻度	2512	2601	2602	2603	2604	2605	集計	頻度
Acute [AC]	AC	急性	83	23.6	13	3.5	17	4.8	14	3.1	3	0.9	10	2.4	1	3	0	2			6	2.3
Algae [AL]	AL	藻類	0	0.0	6	1.6	5	1.4	3	0.7	4	1.2	5	1.2	0	3	0	1			4	1.5
Analytical Methodology [AM]	AM	分析手法	4	1.1	4	1.1	4	1.1	5	1.1	0	0.0	1	0.2	0	0	1	0			1	0.4
Bioaccumulation [BA]	BA	生物濃縮	9	2.6	18	4.9	28	7.9	40	8.9	18	5.3	19	4.6	7	4	4	5			20	7.6
Biodegradation [BD]	BD	生分解、生体内劣化	4	1.1	9	2.5	6	1.7	11	2.4	5	1.5	10	2.4	2	3	2	2			9	3.4
Biota [BI]	BI	生物相	7	2.0	16	4.4	19	5.3	25	5.6	11	3.2	21	5.1	8	2	4	5			19	7.2
Carcinogenicity [CA]	CA	発がん性、がん原性	25	7.1	17	4.6	21	5.9	21	4.7	15	4.4	28	6.8	3	7	10	11			31	11.7
Chronic [CH]	CH	慢性	9	2.6	3	0.8	1	0.3	2	0.4	0	0.0	1	0.2	1	0	0	0			1	0.4
Dust [DU]	DU	ほこり	0	0.0	7	1.9	3	0.8	5	1.1	12	3.5	4	1.0	0	0	0	0			0	0.0
Endocrine Disruption [ED]	ED	内分泌攪乱作用	60	17.1	75	20.4	94	26.4	122	27.1	90	26.3	85	20.7	19	7	9	16			51	19.3
Envir. aspects [EA]	EA	環境／側面	22	6.3	67	18.3	68	19.1	85	18.9	69	20.2	72	17.6	10	11	9	13			43	16.3
Envir. fate [EF]	EF	環境／運命	2	0.6	31	8.4	34	9.6	44	9.8	41	12.0	36	8.8	9	4	5	8			26	9.8
Envir. levels [EN]	EN	環境／水準	28	8.0	48	13.1	50	14.0	60	13.3	42	12.3	38	9.3	9	9	6	7			31	11.7
Epidemiology [EP]	EP	疫学	0	0.0	13	3.5	0	0.0	1	0.2	0	0.0	0	0.0	0	0	0	0			0	0.0
Exposure [EX]	EX	曝露	39	11.1	39	10.6	37	10.4	51	11.3	47	13.7	41	10.0	7	4	7	6			24	9.1
Fish [FH]	FH	魚類	30	8.5	37	10.1	33	9.3	48	10.7	28	8.2	34	8.3	5	3	1	5			14	5.3
Full Review [RT]	RT	総説	5	1.4	4	1.1	1	0.3	2	0.4	0	0.0	0	0.0	1	0	1	1			3	1.1
Genotoxicity [GE]	GE	遺伝毒性、遺伝子毒性	21	6.0	7	1.9	4	1.1	6	1.3	2	0.6	6	1.5	2	1	0	5			8	3.0
Ground Water [WG]	WG	地下水	0	0.0	2	0.5	1	0.3	0	0.0	1	0.3	1	0.2	0	0	0	0			0	0.0
Human [MN]	MN	ヒト	197	56.1	213	58.0	196	55.1	243	54.0	173	50.6	176	42.9	31	19	27	32			109	41.3
Indoor Air [IA]	IA	室内空気	1	0.3	7	1.9	1	0.3	4	0.9	7	2.0	7	1.7	0	0	0	0			0	0.0
Inhalation [HA]	HA	吸入、吸引	4	1.1	15	4.1	6	1.7	18	4.0	12	3.5	8	2.0	1	1	1	2			5	1.9
Injection [JE]	JE	注入、注射	12	3.4	5	1.4	4	1.1	4	0.9	3	0.9	6	1.5	2	0	2	3			7	2.7
Invertebrate [IN]	IN	無脊椎動物	16	4.6	26	7.1	24	6.7	32	7.1	20	5.8	27	6.6	2	3	0	3			8	3.0
In vitro [VI]	VI	生体外、インビトロ、試験管内	111	31.6	54	14.7	77	21.6	95	21.1	71	20.8	59	14.4	11	12	13	16			52	19.7
Legislation [LE]	LE	法令	2	0.6	3	0.8	2	0.6	1	0.2	2	0.6	3	0.7	0	0	3	0			3	1.1
Local [LO]	LO	局所的	8	2.3	11	3.0	11	3.1	24	5.3	14	4.1	10	2.4	1	1	1	0			3	1.1
Mammal [MA]	MA	哺乳類	107	30.5	75	20.4	87	24.4	105	23.3	73	21.3	92	22.4	11	10	13	13			47	17.8
Metabolism [ME]	ME	代謝作用、新陳代謝、物質代謝	135	38.5	135	36.8	137	38.5	194	43.1	130	38.0	144	35.1	29	14	20	26			89	33.7
Microbe [MI]	MI	微生物	5	1.4	12	3.3	13	3.7	19	4.2	13	3.8	13	3.2	1	1	1	5			8	3.0
Occupational [OC]	OC	職業上	1	0.3	4	1.1	3	0.8	5	1.1	6	1.8	2	0.5	2	0	1	0			3	1.1
Oral [OR]	OR	経口	80	22.8	74	20.2	66	18.5	76	16.9	58	17.0	56	13.7	4	5	7	5			21	8.0
Other [OT]	OT	その他	9	2.6	4	1.1	6	1.7	7	1.6	11	3.2	5	1.2	1	1	1	2			5	1.9
Outdoor air [OA]	OA	屋外空気	0	0.0	5	1.4	0	0.0	3	0.7	1	0.3	2	0.5	0	0	0	1			1	0.4
Physical-chemical properties	PC	物理化学特性	0	0.0	7	1.9	4	1.1	4	0.9	0	0.0	2	0.5	2	0	0	0			2	0.8
Plants [PL]	PL	植物	3	0.9	7	1.9	8	2.2	17	3.8	4	1.2	13	3.2	1	4	3	3			11	4.2
Protection [PE]	PE	保護作用	1	0.3	0	0.0	4	1.1	6	1.3	1	0.3	8	2.0	0	0	0	4			4	1.5
Repeated dose [RD]	RD	繰り返し投与	114	32.5	92	25.1	107	30.1	131	29.1	72	21.1	71	17.3	5	8	10	15			38	14.4
Reprotoxicity [RE]	RE	生殖毒性	122	34.8	163	44.4	175	49.2	215	47.8	147	43.0	177	43.2	29	19	26	28			102	38.6
Review [RV]	RV	概説	32	9.1	60	16.3	57	16.0	53	11.8	45	13.2	44	10.7	7	6	5	5			23	8.7
Review-ecotox [RX]	RX	レビュー、生態毒性	2	0.6	2	0.5	2	0.6	2	0.4	1	0.3	1	0.2	0	0	0	1			1	0.4
Sediment	-	堆積物、沈降、沈渣	0	0.0	9	2.5	24	6.7	18	4.0	18	5.3	8	2.0	1	0	2	1			4	1.5
Sensitization [SE]	SE	感作	4	1.1	10	2.7	8	2.2	8	1.8	5	1.5	5	1.2	5	4	4	3			13	4.9
Sludge [SL]	SL	汚泥、スラッジ	0	0.0	3	0.8	1	0.3	3	0.7	1	0.3	0	0.0	0	0	0	1			1	0.4
Soil [SO]	SO	土壌	1	0.3	16	4.4	12	3.4	16	3.6	10	2.9	22	5.4	2	3	3	2			10	3.8
Surface water [WS]	WS	表面水	3	0.9	25	6.8	24	6.7	36	8.0	26	7.6	34	8.3	9	5	5	8			27	10.2
Technical [TE]	TE	技術的	7	2.0	8	2.2	18	5.1	8	1.8	12	3.5	20	4.9	15	16	18	22			71	26.9
Toxicity [TO]	TO	毒性	299	85.2	297	80.9	300	84.3	373	82.9	296	86.5	364	88.8	59	52	55	69			235	89.0
Waste water [WW]	WW	廃水、汚水、下水	0	0.0	7	1.9	2	0.6	4	0.9	4	1.2	2	0.5	0	1	0	2			3	1.1
抄録文献数			351	100	367	100	356	100	450	100	342	100	410	100	69	57	59	79			264	100

表 検索物質(集計)

		(2026年3月)	2206~2211		2212~2305		2306~2311		2312~2405		2406~2411		2412~2505		2506~2511		2512~2605							
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	集計	頻度	2512	2601	2602	2603	2604	2605	集計	頻度
DMP	ジアルキルフタレート：メチル	131-11-3	89	16.4	28	8.0	34	9.3	34	9.6	54	12.0	22	6.4	20	4.9	5	1	2	4			12	4.5
DEP	エチル	84-66-2	127	23.3	39	11.1	49	13.4	39	11.0	64	14.2	36	10.5	22	5.4	5	3	1	14			23	8.7
DPBP	プロピル	131-16-8	13	2.4	4	1.1	2	0.5	4	1.1	6	1.3	3	0.9	2	0.5	0	0	0	0			0	0.0
DIPP	イソプロピル	605-45-8	6	1.1	0	0.0	1	0.3	2	0.6	1	0.2	0	0.0	1	0.2	0	0	0	0			0	0.0
DIBP	イソブチル	84-69-5	76	14.0	26	7.4	40	10.9	21	5.9	41	9.1	23	6.7	17	4.1	1	1	3	2			7	2.7
DBP	ブチル	84-74-2	191	59.0	75	21.4	93	25.3	74	20.8	107	23.8	57	16.7	84	20.5	10	9	9	6			34	12.9
DAP	アリル	131-17-9	7	1.3	1	0.3	4	1.1	3	0.8	7	1.6	0	0.0	0	0.0	0	0	0	0			0	0.0
DPnP	ペンチル	131-18-0	21	3.9	7	2.0	8	2.2	6	1.7	8	1.8	2	0.6	8	2.0	0	1	1	0			2	0.8
DIAP	3-メチルブチル	605-50-5	8	1.5	2	0.6	3	0.8	2	0.6	3	0.7	2	0.6	3	0.7	0	0	1	1			2	0.8
DHP	n-ヘキシル	84-75-3 68515-50-4	28	5.1	5	1.4	13	3.5	5	1.4	15	3.3	5	1.5	4	1.0	0	0	3	0			3	1.1
DIHP	イソヘキシル	146-50-9 71888-89-6	1	0.2	0	0.0	1	0.3	1	0.3	1	0.2	0	0.0	0	0.0	0	0	2	0			2	0.8
DCHP	シクロヘキシル	84-61-7	30	5.5	11	3.1	8	2.2	12	3.4	13	2.9	4	1.2	6	1.5	1	0	1	1			3	1.1
DPnB	フェニル	84-62-8	16	2.9	0	0.0	3	0.8	3	0.8	2	0.4	2	0.6	0	0.0	0	0	1	0			1	0.4
DHPBP	ヘプチル	3648-21-3 41451-28-9	8	1.5	3	0.9	1	0.3	2	0.6	1	0.2	0	0.0	1	0.2	0	0	0	0			0	0.0
DEHP	2-エチルヘキシル	117-81-7	264	48.5	146	41.6	150	40.9	148	41.6	164	36.4	127	37.1	150	36.6	29	17	27	22			95	36.0
DnOP	n-オクチル	117-84-0	68	12.5	19	5.4	34	9.3	22	6.2	33	7.3	13	3.8	15	3.7	4	0	1	5			10	3.8
DOP	オクチル (不特定)		0	0.0	0	0.0	1	0.3	0	0.0	0	0.0	1	0.3	0	0.0	0	0	0	0			0	0.0
DIOP	6-メチルヘプチル	27554-26-3	3	0.6	2	0.6	2	0.5	4	1.1	3	0.7	2	0.6	0	0.0	0	0	1	1			2	0.8
mix-P	混基アルキル	85-69-8 75673-16-4	0	0.0	0	0.0	1	0.3	1	0.3	1	0.2	0	0.0	0	0.0	0	0	1	0			1	0.4
D0711P	C7~11アルキル	68515-42-4	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
DINP	イソノニル	28553-12-0	53	9.7	23	6.6	24	6.5	25	7.0	36	8.0	20	5.8	12	2.9	1	2	3	2			8	3.0
DINP	イソノニル	68515-48-0	50	9.2	20	5.7	32	8.7	23	6.5	33	7.3	20	5.8	12	2.9	1	2	3	2			8	3.0
DNP	ノニル	84-76-4 14103-61-8	10	1.8	2	0.6	6	1.6	4	1.1	4	0.9	0	0.0	0	0.0	0	0	0	0			0	0.0
DDP	イソデシル	68515-49-1	19	3.5	7	2.0	12	3.3	9	2.5	11	2.4	10	2.9	5	1.2	1	0	0	1			2	0.8
DDP	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	2			2	0.8
DDP	デシル	84-77-5	0	0.0	0	0.0	2	0.5	1	0.3	1	0.2	0	0.0	0	0.0	0	0	0	0			0	0.0
DnDP	n-ドデシル	2432-90-8	2	0.4	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
DPPH	2-プロピルヘプチル	53306-54-0	8	1.5	6	1.7	2	0.5	3	0.8	3	0.7	2	0.6	4	1.0	0	0	0	0			0	0.0
DUP	ウンデシル	3648-20-2	4	0.7	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
DUP	ウンデシル	85507-79-5	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
EOBP	EO付加アルキルフタレート	117-82-8 117-83-9 605-54-9	14	2.6	1	0.3	8	2.2	6	1.7	13	2.9	8	2.3	2	0.5	0	0	0	0			0	0.0
DBzP	ジベンジルフタレート	523-31-9	4	0.7	0	0.0	0	0.0	1	0.3	2	0.4	0	0.0	0	0.0	0	0	1	0			1	0.4
BBP	n-ブチルベンジルフタレート	85-68-7	115	21.1	35	10.0	52	14.2	37	10.4	51	11.3	25	7.3	22	5.4	1	1	2	1			5	1.9
DINCH	シクロヘキサジカルボキシレート	166412-78-8	22	4.0	25	7.1	18	4.9	16	4.5	30	6.7	11	3.2	14	3.4	2	2	2	1			7	2.7
DINCH	シクロヘキサジカルボキシレート	474919-59-0	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
DEHTP	2-エチルヘキシルテレフタレート	6422-86-2	17	3.1	10	2.8	17	4.6	12	3.4	20	4.4	12	3.5	13	3.2	1	1	1	5			8	3.0
TOTM	トリメリテート	3319-31-1	5	0.9	2	0.6	8	2.2	3	0.8	7	1.6	3	0.9	3	0.7	2	1	1	2			6	2.3
DEHA	アジベート	103-23-1	8	1.5	6	1.7	9	2.5	6	1.7	14	3.1	6	1.8	3	0.7	1	1	1	2			5	1.9
モノエステル類	monoesters	(不特定)	172	31.6	117	33.3	95	25.9	110	30.9	142	31.6	92	26.9	103	25.1	18	12	12	17			59	22.3
MBP	モノブチルフタレート	131-70-4	156	28.7	72	20.5	73	19.9	74	20.8	98	21.8	35	10.2	34	8.3	5	6	5	5			21	8.0
MEHP	モノ2-エチルヘキシルフタレート	4376-20-9	167	30.7	93	26.5	81	22.1	101	28.4	102	22.7	48	14.0	43	10.5	8	5	7	11			31	11.7
PA	フタル酸	88-99-3	8	1.5	4	1.1	4	1.1	3	0.8	2	0.4	2	0.6	1	0.2	0	0	0	0			0	0.0
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	0.0
TBP	リ酸トリフェニル	115-86-6	49	9.0	23	6.6	18	4.9	25	7.0	40	8.9	25	7.3	26	6.3	1	0	2	5			8	3.0
DPP	リ酸ジフェニル	838-85-7	22	4.0	6	1.7	8	2.2	6	1.7	10	2.2	4	1.2	1	0.2	1	1	1	1			4	1.5
	抄録文献数		544	100	351	100	367	100	356	100	450	100	342	100	410	100	69	57	59	79			264	100

表 主な著者の国籍（集計）

国・地域	2206~2211		2212~2305		2306~2311		2312~2405		2406~2411		2412~2505		2506~2511		2512~2605					集計	頻度	
	集計	率(%)	集計	頻度	集計	頻度	集計	頻度	集計	頻度	集計	頻度	集計	頻度	2512	2601	2602	2603	2604			2605
U.S.A.	62	12.6	62	17.7	55	15.0	51	14.3	73	16.2	40	11.7	50	12.2	7	2	10	12			31	11.7
中国	214	43.3	143	40.7	128	34.9	152	42.7	183	40.7	154	45.0	208	50.7	38	33	30	43			144	54.5
韓国	12	2.4	9	2.6	14	3.8	18	5.1	26	5.8	10	2.9	15	3.7	1	6	4	1			12	4.5
台湾	15	3.0	12	3.4	14	3.8	8	2.2	14	3.1	11	3.2	9	2.2	2	0	1	1			4	1.5
日本	5	1.0	6	1.7	8	2.2	7	2.0	5	1.1	4	1.2	6	1.5	0	1	0	2			3	1.1
EU	0		0		0		0		1		0		1		0	0	1	0			1	
オーストリア	6		2		1		0		0		0		0		0	0	0	0			0	
ベルギー	2		3		5		5		0		3		3		1	0	0	2			3	
チェコ	2		1		4		3		4		2		0		0	0	0	0			0	
デンマーク	2		4		2		1		4		2		3		1	0	0	0			1	
フィンランド	3		0		1		0		1		4		0		0	0	0	0			0	
フランス	10		8		15		11		8		4		9		0	0	1	0			1	
ドイツ	7		8		5		4		5		5		5		0	1	1	0			2	
ギリシャ	4		1		3		1		2		0		1		0	0	0	0			0	
ハンガリー	0		0		0		1		1		0		1		0	0	0	0			0	
アイルランド	0	19.0	0	18.8	0	19.3	0	14.9	0	16.0	0	15.8	0	11.7	0	0	0	0			0	10.2
イタリア	18		11		9		5		15		9		7		1	1	0	2			4	
ルクセンブルク	0		1		0		0		1		0		0		0	0	0	0			0	
オランダ	8		2		2		3		3		6		2		0	0	1	1			2	
ポーランド	5		3		3		0		2		4		3		2	1	0	0			3	
ポルトガル	0		1		7		1		4		4		1		1	0	0	0			1	
スロベニア	1		0		1		0		0		0		0		0	0	1	1			2	
スロバキア	3		0		1		0		2		1		1		0	0	0	0			0	
スペイン	12		12		7		8		12		6		9		3	1	1	0			5	
スウェーデン	7		4		5		6		5		3		1		0	1	0	0			1	
イギリス	4		5		0		4		2		1		1		1	0	0	0			1	
	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
イスラエル	4	0.8	0	0.0	1	0.3	1	0.3	3	0.7	0	0.0	1	0.2	0	0	0	0			0	0.0
イラク	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	1	0.2	0	0.0	0	0.0	0	0	0	0			0	0.0
イラン	9	1.8	1	0.3	6	1.6	3	0.8	4	0.9	5	1.5	4	1.0	1	0	0	2			3	1.1
インド	10	2.0	14	4.0	10	2.7	13	3.7	9	2.0	14	4.1	13	3.2	3	3	2	1			9	3.4
インドネシア	0	0.0	0	0.0	0	0.0	1	0.3	0	0.0	1	0.3	1	0.2	0	0	0	0			0	0.0
エジプト	4	0.8	1	0.3	4	1.1	1	0.3	0	0.0	0	0.0	3	0.7	0	0	1	0			1	0.4
オーストラリア	6	1.2	2	0.6	5	1.4	2	0.6	1	0.2	4	1.2	7	1.7	2	1	0	0			3	1.1
カナダ	11	2.2	5	1.4	9	2.5	4	1.1	9	2.0	5	1.5	7	1.7	0	1	1	3			5	1.9
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
サウジアラビア	1	0.2	3	0.9	2	0.5	1	0.3	3	0.7	2	0.6	2	0.5	1	0	0	0			1	0.4
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
スイス	1	0.2	0	0.0	1	0.3	0	0.0	4	0.9	0	0.0	0	0.0	1	1	0	0			2	0.8
スリランカ	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	1	0.2	0	0.0	0	0.0	0	0	0	0			0	0.0
セルビア	5	1.0	2	0.6	2	0.5	3	0.8	4	0.9	2	0.6	0	0.0	0	1	0	0			1	0.4
タイ	5	1.0	0	0.0	0	0.0	1	0.3	1	0.2	1	0.3	0	0.0	0	1	0	0			1	0.4
チュニジア	2	0.4	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	2	0.5	0	0	0	0			0	0.0
チリ	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
トルコ	8	1.6	4	1.1	5	1.4	9	2.5	2	0.4	10	2.9	4	1.0	0	0	2	3			5	1.9
ナイジェリア	7	1.4	2	0.6	0	0.0	1	0.3	4	0.9	0	0.0	3	0.7	1	0	0	1			2	0.8
ニュージーランド	1	0.2	0	0.0	2	0.5	0	0.0	2	0.4	0	0.0	0	0.0	0	0	0	0			0	0.0
ノルウェー	2	0.4	2	0.6	2	0.5	5	1.4	4	0.9	1	0.3	1	0.2	0	0	0	0			0	0.0
パキスタン	2	0.4	0	0.0	2	0.5	2	0.6	0	0.0	0	0.0	1	0.2	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
プエルトリコ	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
ブラジル	2	0.4	5	1.4	13	3.5	4	1.1	11	2.4	6	1.8	11	2.7	2	0	0	3			5	1.9
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
ベトナム	0	0.0	1	0.3	0	0.0	0	0.0	2	0.4	1	0.3	0	0.0	0	0	0	0			0	0.0
マレーシア	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	1	0.3	1	0.2	0	1	2	0			3	1.1
南アフリカ	0	0.0	2	0.6	0	0.0	0	0.0	2	0.4	1	0.3	0	0.0	0	0	0	0			0	0.0
メキシコ	4	0.8	0	0.0	3	0.8	3	0.8	4	0.9	5	1.5	2	0.5	0	0	0	0			0	0.0
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
ヨルダン	0	0.0	1	0.3	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0	0	0			0	0.0
ロシア	4	0.8	1	0.3	1	0.3	0	0.0	0	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	1	0.3	0	0.0	0	0.0	1	0.2	0	0	0	1			1	0.4
その他	4	0.8	7	2.0	9	2.5	12	3.4	6	1.3	10	2.9	10	2.4	0	1	0	0			1	0.4
新出合計	494	100.0	351	100.0	367	100.0	356	100.0	450	100.0	342	100.0	410	100.0	69	57	59	79	0	0	264	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
2603-001	11900 DG Niharika	Unveiling Molecular Mechanisms and Salient Targets in Phthalates-Induced Neurodevelopmental Disorders Through Comprehensive Network Toxicology and Molecular Docking Strategy.	多様なネットワーク毒性学と分子ドッキング戦略を通じて、フタル酸エステル誘発性神経発達障害の分子メカニズムを体系的に明らかにします。	Journal of Biochemical and Molecular Toxicology	2026
2603-002	11901 Y. Jiang	Exposure to endocrine-disrupting chemicals in follicular fluid: implications for assisted reproductive technology outcomes.	卵胞液中の内分泌かく乱化学物質への曝露：生殖補助医療の結果への影響。	Reproductive BioMedicine Online	2026
2603-003	11902 C. Metayer	Phthalates measured at birth and risk of testicular cancer in adolescents and young adults.	出生時に測定されたフタル酸エステルと若年および若年成人の精巣がんのリスク。	JNCI Cancer Spectr	2026
2603-004	11903 X. Chen	Integrative network toxicology and experimental evidence reveal mechanisms underlying diethyl phthalate-induced initiation and progression of endometrial cancer.	統合ネットワーク毒性学と実験的証拠により、ジエチルフタレートによる子宮内腫瘍の発生と進行のメカニズムが明らかになりました。	Scientific Reports	2026
2603-005	11904 SF. van Wonderen	In vitro and in vivo evaluation of leukoreduced red cell concentrates stored in non-DEHP storage bags.	非DEHP保存袋に保存された白血球除去赤血球濃縮液のin vitroおよびin vivo評価。	Vox Sanguinis	2026
2603-006	11905 A. Lotens	In vitro quality assessment of red blood cells and plasma units in DEHT/SAGM bags and DEHT/PAGGSM bags during storage.	保管中のDEHT/SAGMバッグおよびDEHT/PAGGSMバッグ内の赤血球および血漿ユニットのin vitro品質評価。	Vox Sanguinis	2026
2603-007	11906 B. de Arruda Leite	Direct Adverse Effects of Fipronil Sulfone, Disopentyl Phthalate and Disperse Red 60 on Zebrafish Hepatocytes.	フイプロニルスルホン、ジソペンチルフタレート、ビスパースレッド60のゼブラフィッシュ肝細胞に対する直接的な悪影響。	Toxicology Reports	2026
2603-008	11907 Y. Lan	Combined Enteropathic Toxicity of Polystyrene Microplastics and Di(2-ethylhexyl) Phthalate in Mice: Gut Microbiota-Dependent Synergistic Effects.	マウスにおけるポリスチレンマイクロプラスチックとジ(2-エチルヘキシル)フタレートの複合腸毒性：腸内細菌叢依存性の相乗効果。	Environmental Pollution	2026
2603-009	11908 M. Li	Arsenic and dibutyl phthalate: synergistic effects on renal autophagy inhibition and fibrosis based on transcriptomic and computational toxicology.	ヒ素とジブチルフタレート：トランスクリプトミクスと計算毒性学に基づく腎臓のオートファジー阻害と線維化に対する相乗効果。	Animals and Zoonoses	2026
2603-010	11909 Y. Ge	Elucidating the toxicological impact and mechanism of plasticizers exposure on Alzheimer's disease through network toxicology and molecular docking.	ネットワーク毒性学と分子ドッキングを通じて、可塑剤への曝露がアルツハイマー病に及ぼす毒性影響とメカニズムを明らかにします。	Food and Chemical Toxicology	2026
2603-011	11910 O. Ogundare	Association of PFAS, Metals, Phthalate and Organophosphate Metabolites with Depression Among U.S. Adults.	PFAS、金属、フタル酸エステル、有機リン代謝物と米国成人のうつ病との関連性。	International Journal of Environmental Research and Public Health	2026
2603-012	11911 L. Majidi	Association between Particulate Matter (PM ₁₀), Nitrogen Dioxide (NO ₂), Bisphenol A (BPA), and Phthalates and Infertility Outcomes: A Systematic Review and Meta-Analysis.	粒子状物質 (PM ₁₀)、二酸化窒素 (NO ₂)、ビスフェノールA (BPA)、フタル酸エステルと不妊症の結果との関連性：系統的レビューとメタ分析。	Reproductive Sciences	2026
2603-013	11912 F. Gorini	From Exposure to Atherosclerosis: The Cardiovascular Impact of Phthalates and Implications for IHD Prevention.	曝露から動脈硬化まで：フタル酸エステルの心血管への影響と虚血性心疾患 (IHD) 予防への影響。	Preprints	2026
2603-014	11913 J. Li	Machine Learning Identifies Molecular Targets of Di(2-ethylhexyl) Phthalate in Pulmonary Arterial Hypertension.	機械学習により、肺動脈性高血圧症におけるジ(2-エチルヘキシル)フタル酸エステルの分子標的が特定されました。	Frontiers in Bioinformatics	2026
2603-015	11914 F. Okman	Phthalate Metabolites in Maternal Urine and Breast Milk After Very Preterm Birth: Matrix Concordance.	超早産後の母親の尿と母乳中のフタル酸エステル代謝物：マトリックス相関。	Toxics	2026
2603-016	11915 N. Ard	Prenatal phthalate and bisphenol exposure and gestational diabetes mellitus: a birth cohort study in New York City.	出生前のフタル酸エステルとビスフェノールAへの曝露と妊娠糖尿病：ニューヨーク市における出生コホート研究。	Journal of the Endocrine Society	2026
2603-017	11916 AM Safar	Mechanisms of Phthalate-Induced Accelerated Ovarian Aging in Experimental Models.	実験モデルにおけるフタル酸エステル誘発性卵巣老化促進のメカニズム。	Current Environmental Health Reports	2026
2603-018	11917 J. Chen	Broad-spectrum inhibition of SARS-CoV-2 variants by dibutyl phthalate through allosteric disruption of Spike-ACE2 interface.	Spike-ACE2 インターフェースのアロステリック破壊を通じて、フタル酸ジブチルによるSARS-CoV-2変異株の広範囲阻害。	Frontiers in Microbiology	2026
2603-019	11918 X. Ma	Phthalate exposure and hypercholesterolemia: the mediating role of obesity.	フタル酸エステルへの曝露と高脂血症：肥満の媒介役割。	European Journal of Medical Research	2026
2603-020	11919 H. Sun	Phthalate mixture exposure is associated with oxidative imbalance in postmenopausal women: a cross-sectional study using WGS, qgcom, and BKMR.	フタル酸エステル混合物への曝露は閉経後女性の酸化バランスと関連している：WGS, qgcom, BKMRを使用した横断研究。	European Journal of Medical Research	2026
2603-021	11920 S. Ramirez-Arcos	Bacterial proliferation is comparable in red blood cell concentrates stored in DEHT/PAGGSM and DEHP/SAGM containers.	DEHT/PAGGSM 容器とDEHP/SAGM 容器に保存された赤血球濃縮液における細菌の増殖は両者間で比較可能。	Vox Sanguinis	2026
2603-022	11921 K. Ding	Environmental flame retardant EHPDP stabilizes EGFR to accelerate lung cancer progression: Integrated network toxicology, bioinformatics, and in vitro evidence.	環境難燃剤 EHPDP は EGFR を安定化させて癌の進行を加速する。統合ネットワーク毒性学、バイオインフォマティクス、および in vitro 証拠。	Ecotoxicology and Environmental Safety	2026
2603-023	11922 Q. Tian	Di-(2-Ethylhexyl) phthalate causes testicular teratoma though deficiency of androgen receptor and disruption of mitochondrial quality control.	ジ(2-エチルヘキシル)フタレートは、アンドロゲン受容体の欠損とミトコンドリアの品質管理の破壊により精巣腫瘍を引き起こします。	Free Radical Biology and Medicine	2026
2603-024	11923 AT. de Araujo-Ramos	Differential Disruption of Gonadal Development by DEHP and Paracetamol in Male and Female Wistar Rats.	雄および雌のウイスターラットにおけるDEHPおよびパラセタモールによる性腺発達の違い。	Reproductive Toxicology	2026
2603-025	11924 S. Yin	Dibutyl Phthalate (DBP) as a potential osteosarcoma risk factor: a multi-omics study integrating network toxicology, single-cell RNA sequencing, and molecular docking.	骨肉腫の潜在的な発がん因子としてのフタル酸ジブチル (DBP)：ネットワーク毒性学、単細胞RNAシークエンシング、および分子ドッキングを統合したマルチオミクス研究。	Journal of Enzyme Inhibition and Medical Chemistry	2026
2603-026	11925 X. Li	Interfacial-mediated fast formation of toxic derivatives of phthalate esters.	界面媒介によるフタル酸エステルの有毒誘導体の急速な形成。	Nature Communications	2026
2603-027	11926 Y. Chen	Transport of phthalates from Nepal to the southern Himalayas: Distribution, source analysis and environmental risk.	ネパールから南ヒマラヤへのフタル酸エステルの輸送：分布、発生源分析および環境リスク。	Environmental Pollution	2026
2603-028	11927 M. Sobocan	Associations between urinary phthalate metabolites and circulating ctDNA and cfRNA (mRNA) in women with endometrial cancer: a prospective cohort study.	子宮内腫瘍がんの女性における尿中フタル酸エステル代謝物と循環ctDNAおよびcfRNA (mRNA) との関連性：前向きコホート研究。	International Journal of Gynecological Cancer	2026
2603-029	11928 LS Germain	Triphenyl phosphite induces coordinated DNA methylation and gene expression changes in aquatic embryonic cells.	トリフェニルリン酸塩は水生胚細胞において協調的なDNAメチル化と遺伝子発現の変化を引き起こします。	Environmental Epigenetics	2026
2603-030	11929 C. Qian	Foliar Uptake, Metabolism, and Phytotoxicity of Typical Chloric Acid Esters in Lettuce (Lactuca sativa L.) Plants.	レタス (Lactuca sativa L.) 植物における典型的なクエン酸エステルの葉面吸収、代謝および植物毒性。	Journal of Agricultural and Food Chemistry	2026
2603-031	11930 Y. Qio	Acute exposure to Diethylhexyl phthalate (DEHP) and Diisobutyl phthalate (DIBP) impacts pituitary hormones and inflammatory markers, suggesting altered reproductive aging in adult female mice.	急性暴露はジエチルヘキシルフタル酸エステル (DEHP) およびジイソブチルフタル酸エステル (DIBP) への急性暴露は下垂体ホルモンおよび炎症マーカーに影響を及ぼし、成熟雌マウスの生殖老化の変化を介して生じます。	Toxicological Sciences	2026
2603-032	11931 J. Hu	Carrier effects of microplastics in a hydroponic system: Amplifying diethyl phthalate toxicity and endophytic dysbiosis in Rye (Secale cereale L.) with implications for aquatic ecosystems.	水耕栽培システムにおけるマイクロプラスチックのキャリア効果：ライ麦 (Secale cereale L.) におけるジエチルフタレートの毒性および内生菌叢の増強と水生生態系への影響。	Aquatic Toxicology	2026
2603-033	11932 J-W Yoo	Comparative toxicity of flame retardants on reproduction, antioxidant system, and energy metabolism of brackish water flea Diaphanosoma ceberensis.	汽水ミジンコ Diaphanosoma ceberensis の生殖、抗酸化システム、エネルギー代謝に対する難燃剤の比較毒性。	Ecotoxicology and Environmental Safety	2026
2603-034	11933 W. Li	Peroxisomal mitochondrial DNA methylation mediates the association of bisphenol, phthalate, and paraben exposures with type 2 diabetes mellitus: An exploratory nested case-control study.	過小体ミトコンドリア DNA のメチル化が、ビスフェノール、フタル酸エステル、パラベンへの曝露と2型糖尿病との関連を媒介する。探索的ネストドコントロール研究。	Ecotoxicology and Environmental Safety	2026
2603-035	11934 J-Y Du	Integrated network toxicology, transcriptomics and metabolomics to elucidate mechanism of di(2-ethylhexyl) phthalate inducing reproductive toxicity in laying hens.	統合ネットワーク毒性学、トランスクリプトミクス、メタボミクスによるジ(2-エチルヘキシル)フタル酸エステルのメカニズムを解明するための統合ネットワーク毒性学、トランスクリプトミクス、メタボミクス。	Environment International	2026
2603-036	11935 CA Pena-Bello	Dibutyl phthalate alters estradiol synthesis and expression of genes associated with epigenetic regulation and inflammation in bovine granulosa cells.	ジブチルフタル酸エステルは、ウシ顆粒細胞におけるエストロゲン合成およびエピジェネティック調節と炎症に関連する遺伝子発現を変化させます。	Biology of Reproduction	2026
2603-037	11936 GB Reyes	Bisphenols and Phthalates in Bottled Mineral Water: First Evidence of Co-Occurrence, Estrogenic Activity, and Health Risk in Brazil.	ボトル入りミネラルウォーターのビスフェノールとフタル酸エステル：ブラジルにおける共存、エストロゲン活性、および健康リスクの初めの実証。	Environmental Toxicology	2026
2603-038	11937 R. Ding	Integrative computational and experimental analysis identifies MEK-mediated carcinogenic effects of bisphenol A and diethyl phthalate in head and neck cancer.	統合的計算および実験的分析により、頭頸部がんにおけるビスフェノールAおよびジエチルフタレートのMEKを介した発がん作用が特定されました。	Ecotoxicology and Environmental Safety	2026
2603-039	11938 S. Tan	Integrative Multi-Omics Identifies S100A4 as a Translational Hub Linking Environmental Bis(2-Ethylhexyl) Phthalate (DEHP) Exposure to Glioblastoma Risk.	統合マルチオミクスにより、S100A4が環境中のビス(2-エチルヘキシル)フタル酸エステル (DEHP) への曝露と神経腫瘍のリスクを結びつけるトランスレーショナルハブであることが特定されました。	Mediators of Inflammation	2026
2603-040	11939 S. Ma	Occurrence, Sources, Phytotoxicity, and Prevention and Control System of Phthalate Esters in Cash Crops: A Comprehensive Review.	現金作物におけるフタル酸エステルの発生、発生源、植物毒性、および予防と制御システム：包括的レビュー。	Plants	2026
2603-041	11940 F. Gorini	From Exposure to Atherosclerosis: Mechanistic Insights into Phthalate-Driven Ischemic Heart Disease and Prevention Strategies.	曝露からアテローム性動脈硬化まで：フタル酸エステルによる虚血性心疾患のメカニズムと予防戦略に関する見解。	Life	2026
2603-042	11941 J. Yu	The impact of prenatal phthalate exposure on language development trajectories in siblings of children with Autism.	胎児期のフタル酸エステルへの曝露が自閉症児の兄弟姉妹の言語発達軌道に与える影響。	International Journal of Environmental Health Research	2026
2603-043	11942 A. Kheifi	Exposure to Phthalates and Alterations in Reproductive Hormones in Pregnant Women.	妊婦におけるフタル酸エステルへの曝露と生殖ホルモンの変化。	Ecohealth	2026
2603-044	11943 Z. Sun	Bioaccumulation [BA], Biodegradation [BD], Biota [B], Endocrine Disruption [ED], Envir. aspects [EA], Envir. fate [EF], Envir. levels [EN], Reprotoxicity [RE], Review [RV], Waste water [WW]	水生生態系におけるフタル酸エステル：分子の運命から生毒性のリスクまでマルチスケールの評価。	Toxics	2026
2603-045	11944 MC Yavas	Dose-Dependent Hepatotoxicity of Diethyl Phthalate in Female Wistar Rats.	雌ウイスターラットにおけるジエチルフタレートの用量依存性肝毒性。	Toxics	2026
2603-046	11945 A. Somireddipalli	Associations of prenatal exposure to bisphenols and phthalates with the fetoplacental ratio in the New York University Children's Health and Environment Study (NYU CHES).	ニューヨーク大学児童健康と環境研究 (NYU CHES) における、ビスフェノールおよびフタル酸エステルへの出生前曝露と胎児胎盤比との関連性。	Ecotoxicology and Environmental Safety	2026
2603-047	11946 A. Rezazadeh	In vivo toxicity of Diethyl Phthalate in adult and zebrafish larvae.	成体およびゼブラフィッシュの出生におけるジエチルフタル酸エステルの体内毒性。	Toxicology Reports	2026
2603-048	11947 M. Nomura	Ecological risk of diethylhexyl phthalate (DEHP) and non-phthalate plasticizers in Osaka Bay - Japan and in rivers of Central Java - Indonesia.	日本大阪湾とインドネシアの中部ジャワの河川におけるフタル酸ジエチルヘキシル (DEHP) および非フタル酸系可塑剤の生態学的リスク。	Journal of Hazardous Materials Advances	2026

2603-049	11948	A Komurcu	Diethyl phthalate-induced oxidative stress, genotoxicity, and thyroid hormone disruption in female Wistar rats. Endocrine Disruption [ED], Genotoxicity [GE], Mammal [MA], Oral [OR], Repeated dose [RD], Toxicity [TO]	雌ワistarラットにおけるジエチルフタレート誘発性の酸化ストレス、遺伝毒性、および甲状腺ホルモン分泌の破壊。 84-66-2	Food and Chemical Toxicology	2026
2603-050	11949	Q Li	Paternal DEHP exposure impairs placental angiogenesis via inhibition of the zygotic Col1a1/Col1a2-integrin $\alpha 2 \beta 1$ axis. Mammal [MA], Repeated dose [RD], Reprotoxicity [RE], Toxicity [TO]	父親の DEHP 曝露は、接合子 Col1a1/Col1a2-インテグリン $\alpha 2 \beta 1$ 軸の阻害を介して胎盤の血管新生を抑制します。 117-81-7	Environment International	2026
2603-051	11950	Y Wang	Biodegradation pathway of organophosphate esters in sludge composting implications for environmental safety. [BD], Envir. aspects [EA], Envir. fate [EF], Microbe [MI], Sludge [SL]	汚泥堆肥化における有機リン酸エステル類の生分解経路と環境安全性への影響。 115-86-6, Other	Journal of Hazardous Materials	2026
2603-052	11951	K Tasaki	Species difference in metabolic profile of DEHP and DINP in primary hepatocyte cultures of rats, monkeys, and humans. Human [MN], In vitro [VI], Mammal [MA], Metabolism [ME]	ラット、サル、ヒトの初代肝細胞培養における DEHP および DINP の代謝プロファイルの種差。 117-81-7, 28553-12-0, 4376-20-9, 68515-49-0, Monoesters	Fundamental Toxicological Sciences	2026
2603-053	11952	SYL Xie	Urinary Metabolites during Pregnancy: A Literature Review. Human [MN], Metabolism [ME], Reprotoxicity [RE]	妊娠中の尿中代謝物 文献レビュー。 Monoesters, Other	ACS Nutrition Science	2026
2603-054	11953	P Cleys	Respiratory Support as a Source of Plasticizer Exposure in Premature Neonates. Exposure [EX], Human [MN], Inhalation [HA], Reprotoxicity [RE]	未熟児における可塑剤曝露源としての呼吸サポート。 117-81-7, 3319-31-1, 6422-86-2, 84-66-2, General, Other	Journal of Applied Toxicology	2026
2603-055	11954	Z Wang	Elucidating key targets and mechanisms of diethyl phthalate-induced colorectal cancer through network toxicology and molecular docking. Carcinogenicity [CA], Technical [TE], Toxicity [TO]	ネットワーク毒性学と分子ドッキングを通じて、ジエチルフタル酸エステル誘発性大腸がんの主な標的とメカニズムを明らかにします。 84-66-2	PLoS ONE	2026
2603-056	11955	Y Yokota-Savioia	Di-2-ethylhexyl phthalate substitutes DEHA and DEHP differentially regulate adipogenesis in 3T3-L1 cells. Endocrine Disruption [ED], In vitro [VI], Mammal [MA], Toxicity [TO]	ジ-2-エチルヘキシルフタレート代替物である DEHA と DEHP は、3T3-L1 細胞における脂肪形成を異なる方法で制御します。 103-23-1, 6422-86-2, Monoesters	Environmental Endocrinology	2026
2603-057	11956	ER Piotrowski	Phthalate exposure induces inflammatory signaling and alters mitochondrial respiration in marine mammal and human cells. Envir. aspects [EA], Human [MN], Mammal [MA], Surface water [WS], Toxicity [TO]	海洋哺乳類とヒトの細胞におけるミトコンドリア呼吸を抑制させます。 4376-20-9	bioRxiv	2026
2603-058	11957	JA Giwa	Haemato-Histological Alterations in Laboratory Population of Clarias gariepinus on Exposure to Varying Concentrations of Diethyl Phthalate. Acute [AC], Envir. aspects [EA], Fish [FH], Repeated dose [RD], Surface water [WS], Toxicity [TO]	さまざまな濃度のジエチルフタル酸エステルへの曝露による Clarias gariepinus の実験室飼育群の血液学的変化。 84-66-2	Asian Journal of Fisheries and Aquatic Research	2026
2603-059	11958	Y Ge	Elucidating the toxicological impact and mechanism of plasticizers exposure on Alzheimer's disease through network toxicology and molecular docking. In vitro [VI], Technical [TE], Toxicity [TO]	ネットワーク毒性学と分子ドッキングを通じて、可塑剤への曝露がアルツハイマー病に及ぼす毒性影響とメカニズムを明らかにします。 117-84-0, 131-11-3, 84-66-2	Food and Chemical Toxicology	2026
2603-060	11960	S-J Yang	DEHP Exposure Affects Mitochondrial Function During Ovarian Follicle Development. Genotoxicity [GE], Mammal [MA], Repeated dose [RD], Reprotoxicity [RE], Toxicity [TO]	DEHP への曝露は卵巣発生の発育中のミトコンドリア機能に影響を及ぼします。 117-81-7	Environmental Toxicology	2026
2603-061	11961	H Duan	Triphenyl phosphate-induced cell injury through endoplasmic reticulum stress in human kidney cells. Human [MN], In vitro [VI], Toxicity [TO]	トリフェニルリン酸はヒト腎臓細胞において小胞体ストレスを介して細胞障害を引き起こす。 115-86-6	Journal of Toxicological Sciences	2026
2603-062	11962	X Li	Structural Analogs TOCP and TPHP Induce Immunotoxicity in Zebrafish through Divergent Disruption of Energy Metabolism. Fish [FH], Metabolism [ME], Reprotoxicity [RE], Sensitization [SE], Technical [TE], Toxicity [TO]	構造類似体 TOCP および TPHP は、エネルギー代謝の相反する阻害を通じてゼブラフィッシュの免疫毒性を誘発します。 115-86-6, Other	Environmental Pollution	2026
2603-063	11963	Q Zhang	DEHP exposure and cardiac fibrosis risk: An integrated network toxicology and molecular experimental investigation. In vitro [VI], Technical [TE], Toxicity [TO]	DEHP への曝露と心臓線維症のリスク: 統合ネットワーク毒性学および分子実験調査。 117-81-7	Ecotoxicology and Environmental Safety	2026
2603-064	11964	X Liu	Phthalates exposure and serum uric acid level in patients with Crohn's disease: A cross-sectional study. Human [MN], Metabolism [ME], Toxicity [TO]	クローン病患者におけるフタル酸エステルへの曝露と血清尿酸値: 横断研究。 131-70-4, 4376-18-5, Monoesters	PLoS ONE	2026
2603-065	11965	X Ling	Enhanced Ecological Risk of Plasto-Associated Chemicals by Microplastics in the Riverine Benthic Food Web. Bioaccumulation [BA], Biotra [BI], Envir. aspects [EA], Envir. fate [EF], Envir. levels [EN], Exposure [EX], Human [MN], Invertebrate [IN], Surface water [WS]	河川底生食物網におけるマイクロプラスチックによるプラスチック関連化学物質の生態学的リスクの増大。 117-81-7, 117-84-0, 84-74-2, Other	Environmental Science and Technology	2026
2603-066	11966	S Li	Di-(2-ethylhexyl) terephthalate promotes breast cancer progression: Multi-omics integrated experimental validation. Carcinogenicity [CA], In vitro [VI], Technical [TE], Toxicity [TO]	ジ-(2-エチルヘキシル)テレフタレートは乳がんの進行を促進する: マルチオミクス統合実験検証。 6422-86-2	Chemo-Biological Interactions	2026
2603-067	11967	S Chen	A potential risk of plastic and plasticizer pollution: a molecular toxicological study on DIDP-exacerbated autism-like behaviors in juvenile mice. Mammal [MA], Toxicity [TO]	プラスチックおよび可塑剤汚染の潜在的リスク: 幼若マウスにおける DIDP によって悪化する自閉症様行動に関連する分子毒理学的研究。 68515-49-1	Toxicological Research	2026
2603-068	11968	X Zhang	Plasma organophosphate ester exposure-associated microRNA expression profiles and their functional analysis in Chinese healthy adults. Human [MN], Metabolism [ME], Toxicity [TO]	中国人の健康な成人における血清中の有機リン酸エステル曝露に関連するマイクロRNA発現プロファイルとその機能分析。 26444-49-5, Other	Environmental Research	2026
2603-069	11969	W Qi	MEHP promotes breast cancer progression via GPR30-mediated epithelial-mesenchymal transition. Carcinogenicity [CA], Human [MN], In vitro [VI], Toxicity [TO]	MEHP は GPR30 を介して上皮間葉転換を介して乳がんの進行を促進します。 4376-20-9	Food and Chemical Toxicology	2026
2603-070	11970	J Li	Exploring the phthalates-induced neurotoxicity mechanisms of neurodegenerative diseases via network toxicology, single-cell transcriptomics and molecular dynamic simulation. Metabolism [ME], Toxicity [TO]	ネットワーク毒性学、単一細胞トランスクリプトミクス、分子動力学シミュレーションを通じて、神経変性疾患のフタル酸エステル誘発性神経毒性メカニズムを調査します。 117-81-7, 4376-20-9, 84-69-5	Ecotoxicology and Environmental Safety	2026
2603-071	11971	R Chen	Integrating network toxicology and molecular dynamics simulations to unveil the pathogenic mechanism of benzyl butyl phthalate in atopic dermatitis. Sensitization [SE], Technical [TE], Toxicity [TO]	ネットワーク毒性学と分子動力学シミュレーションを統合し、アトピー性皮膚炎におけるフタル酸ベンジルブチルの発症メカニズムを明らかにします。 85-68-7	Drug and Chemical Toxicology	2026
2603-072	11972	E Ibraizad	Association of blood levels of forever plastics with lung cancer mortality among ever smokers in the Prostate Lung Colorectal and Ovarian (PLCO) cohort study. Carcinogenicity [CA], Human [MN], Metabolism [ME], Toxicity [TO]	前立腺、肺、結腸、直腸、卵巣 (PLCO) コホート研究における喫煙者における永久プラスチックの血中濃度と肺がん死亡率との関連性。 Monoesters	Clinical Cancer Research	2026
2603-073	11973	Y Ren	Molecular and toxicological study of the plasticizers exposure-induced metabolic disorders. Endocrine Disruption [ED], Technical [TE], Toxicity [TO]	可塑剤曝露によって引き起こされる代謝障害に関する分子および毒理学的研究。 General	Environmental Pollution	2026
2603-074	11974	C Lili	Network toxicology integrated with machine learning and SHAP analysis identifies overlapping immune signatures between Di-(2-ethylhexyl) phthalate (DEHP) and Sjögren's syndrome. Technical [TE], Toxicity [TO]	ネットワーク毒性学と SHAP 分析を統合したネットワーク毒性学により、ジ-(2-エチルヘキシル)フタル酸エステル (DEHP) とシェーグレン症候群の間の重複する免疫シグネチャが特定されました。 117-81-7	BMC Pharmacology and Toxicology	2026
2603-075	11975	H Wang	Mechanism study of phthalate exposure promoting endometriosis: Based on the ferroptosis perspective. Reprotoxicity [RE], Technical [TE], Toxicity [TO]	子宮内膜症を促進するフタル酸エステル曝露のメカニズム研究: フェロトーシスの観点に基づく。 General	Journal of Hazardous Materials	2026
2603-076	11976	B Liu	Transgenerational reproductive and neurotoxic effects of plasticizer dicyclohexyl phthalate in Caenorhabditis elegans. Invertebrate [IN], Repeated dose [RD], Reprotoxicity [RE], Toxicity [TO]	可塑剤ジシクロヘキシルフタレートのCaenorhabditis elegansにおける世代を超えた生殖および神経毒性効果。 84-61-7	Comparative Biochemistry and Physiology, Part C	2026
2603-077	11977	C-A Hsiao	Associations between phthalate exposure and kidney injury in chronic kidney disease. Human [MN], Metabolism [ME], Toxicity [TO]	慢性腎臓病におけるフタル酸エステルへの曝露と腎臓病との関連性。 117-81-7, 84-66-2, 84-74-2, Monoesters	Hygiene and Environmental Health Advances	2026
2603-078	11978	M Furlong	Determination of the half-life of di(2-ethylhexyl) phthalate (DEHP) in a preterm neonate using blood transfusion as the source of intravenous exposure. Exposure [EX], Human [MN], Injection [IE], Metabolism [ME], Reprotoxicity [RE]	胎前内臓器として輸血を使用した、早産新生児におけるジ-(2-エチルヘキシル)フタル酸エステル (DEHP) の半減期の測定。 117-81-7, Monoesters	Current Research in Toxicology	2026
2603-079	11979	H Li	Integrated network toxicology and transcriptomics analysis reveals the pathogenic mechanisms in DBP/MBP-induced MASLD/MASH. Technical [TE], Toxicity [TO]	統合ネットワーク毒性学およびトランスクリプトミクス解析により、DBP/MBP 誘発性 MASLD/MASH の発症メカニズムが明らかになりました。 131-70-4, 84-74-2	Food and Chemical Toxicology	2026

No.	Journal abstract / 著者所属	Web 翻訳
2603-001	<p>Phthalates are well-known emerging contaminants in the environment and food packaging, posing serious risks to human health as endocrine disruptors with significant neurotoxic potential. Epidemiological and experimental evidence have linked early-life phthalate exposure to neurodevelopmental disorders, including attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) and autism spectrum disorder (ASD). However, the precise molecular mechanisms responsible for these associations remain poorly understood. This study aimed to comprehensively investigate the putative toxic targets and molecular pathways underlying phthalate-induced ADHD and ASD through integrated network toxicology and molecular docking approaches. Targets related to phthalates, ADHD, and ASD were extracted from various databases, yielding 21 potential targets associated with ADHD and ASD, which are common to the studied phthalates. Network analysis highlighted BDNF and ESR1 as the top two core targets. Functional enrichment analyses demonstrated that the core targets are involved in multiple pathways. Furthermore, the GEO database was queried to identify differentially expressed genes (DEGs) and gene modules through Weighted Gene Co-expression Network Analysis (WGCNA) using the R package. Moreover, molecular docking demonstrated high binding affinity between phthalates and core targets, with di(2-ethylhexyl) phthalate with BDNF and diisononyl phthalate with ESR1, emphasizing the potential role of phthalate exposure in neurodevelopmental disorders. The stability of these complexes was demonstrated through molecular dynamics simulations, which confirmed their binding interactions remained constant throughout the simulation. Our findings contribute to a deeper understanding of the intricate molecular mechanisms of phthalate-induced neurotoxicity, offering a valuable foundation for the development of future</p> <p>Department of Chemistry, School of Sciences, National Institute of Technology Andhra Pradesh Tadepalligudem, Andhra Pradesh, India</p>	<p>フタル酸エステルは、環境や食品包装における新たな汚染物質として広く知られており、神経毒性を有する内分泌攪乱物質として人体への深刻な健康リスクをもたらしています。疫学および実験的証拠は、幼少期のフタル酸エステルへの曝露が、注意欠陥多動性障害 (ADHD) や自閉症スペクトラム障害 (ASD) などの神経発達障害と関連していることを示唆しています。しかし、これらの関連性を担う正確な分子メカニズムは、依然として十分に解明されていません。本研究は、統合ネットワーク毒性学および分子ドッキングアプローチを用いて、フタル酸エステル誘発性ADHDおよびASDの根底にある推定毒性標的と分子経路を包括的に調査することを目的としました。フタル酸エステル、ADHD、およびASDに関連する標的は、様々なデータベースから抽出され、研究対象のフタル酸エステルに共通する、ADHDおよびASDに関連する21の潜在的標的が得られました。ネットワーク解析により、BDNFとESR1が上位2つの主要標的として浮き彫りになりました。機能エンリッチメント解析により、これらの主要標的が複数の経路に関与していることが実証されました。さらに、Rパッケージを用いた重み付け遺伝子共発現ネットワーク解析 (WGCNA) により、GEOデータベースをクエリし、発現差のある遺伝子 (DEG) と遺伝子モジュールを特定しました。さらに、分子ドッキング解析により、フタル酸エステルとコアターゲットの間に高い結合親和性が示され、フタル酸ジ(2-エチルヘキシル)はBDNFと、フタル酸ジイソノニルはESR1と高い結合親和性を示し、神経発達障害におけるフタル酸エステル曝露の潜在的な役割を示唆しています。これらの複合体の安定性は分子動力学シミュレーションによって実証され、シミュレーション全体を通して結合相互作用が一定に保たれていることが確認されました。これらの研究結果は、フタル酸エステル誘発性神経毒性の複雑な分子メカニズムの理解を深める上で貢献し、神経発達への悪影響を軽減するための将来の治療戦略開発のための貴重な基盤を提供します。</p>
2603-002	<p>Research question: Are endocrine-disrupting chemicals (EDC) in follicular fluid associated with assisted reproductive technology (ART) outcomes among women undergoing ART treatment? Design: This prospective cohort study involved 176 women who underwent ART treatment in China. The concentrations of 76 EDC, across five categories, in follicular fluid were quantified. Generalized linear models (with and without restricted cubic splines to account for non-linear relationships) and Bayesian kernel machine regression (BKMR) models were utilized. Results: Fifteen EDC exhibited significant negative associations with at least one conventional IVF/intracytoplasmic sperm injection (ICSI) outcome. Notably, mono (2-ethyl-5-carboxypentyl) phthalate (MECPP) was consistently associated with reductions in all conventional IVF/ICSI outcomes, including the numbers of retrieved oocytes, mature oocytes, two pronuclear zygotes, blastocysts and high-quality embryos. Similarly, 3,5-di-tert-butyl-4-hydroxybenzoic acid (BHT-COOH) was negatively associated with all conventional IVF/ICSI outcomes except the number of blastocysts. No significant negative associations were observed between individual EDC and pregnancy outcomes, including the live birth rate. BKMR model analyses revealed that combinations of EDC were significantly associated with reductions in the numbers of retrieved oocytes and mature oocytes, and the probability of biochemical pregnancy. Among EDC combinations, phthalates (PAE) and bisphenol S (BPS) were identified as dominant contributors to adverse conventional IVF/ICSI outcomes and the biochemical pregnancy rate, respectively. Stratified and interaction analyses further indicated that stronger associations with conventional IVF/ICSI outcomes were observed among women aged ≤ 33 years.</p> <p>State Key Laboratory of Female Fertility Promotion, Centre for Reproductive Medicine,</p>	<p>研究課題：卵胞液中の内分泌かく乱化学物質 (EDC) は、生殖補助医療 (ART) 治療を受けている女性におけるARTの結果と関連しているか？ 研究計画：この前向きコホート研究は、中国でART治療を受けた176人の女性を対象としました。5つのカテゴリーに分かれた76種類のEDCの卵胞液中濃度を定量化しました。一般化線形モデル (非線形関係を考慮するために制限付き3次スプライン関数を用いた場合と用いない場合) とベイジアンカーネルマシン回帰 (BKMR) モデルを使用しました。結果：15種類のEDCが、少なくとも1つの従来の体外受精 (IVF) /卵細胞質内精子注入 (ICSI) の結果と有意な負の関連を示しました。特に、モノ(2-エチル-5-カルボキシペンチル)フタレート (MECPP) は、採取卵母細胞数、成熟卵母細胞数、前核接合子2個、胚盤胞数、高品質胚数など、従来の体外受精/顕微授精 (IVF/ICSI) におけるすべての結果の減少と一貫して関連していた。同様に、3,5-ジ-tert-ブチル-4-ヒドロキシ安息香酸 (BHT-COOH) は、胚盤胞数を除くすべての従来の体外受精/顕微授精 (IVF/ICSI) の結果と負の関連を示した。個々のEDCと生児出生率を含む妊娠結果の間には、有意な負の関連は認められなかった。BKMRモデル解析では、EDCの組み合わせが、採取卵母細胞数、成熟卵母細胞数、および生化学的妊娠確率の減少と有意に関連していることが明らかになった。EDCの組み合わせの中で、フタル酸エステル (PAE) とビスフェノールS (BPS) が、それぞれ従来の体外受精/顕微授精 (IVF/ICSI) の有害転帰と生化学的妊娠率の主な寄与因子として特定されました。層別解析および交互作用解析では、従来の体外受精/顕微授精 (IVF/ICSI) の有害転帰との関連は、33歳以下の女性でより強く認められました。結論：卵胞液中のEDC濃度の上昇は、単独および併用の両方において、ARTの有害転帰と関連していました。MECPP、BHT-COOH、PAE、BPSが主要なEDCとして特定されました。さらに、これらの関連は年齢によって異なり、若い女性でより強い有害作用が認められました。</p>
2603-003	<p>Background: The incidence rates of testicular germ cells tumors (TGCT) are increasing in adolescents and young adults in the United States, especially in Latinos. We investigated the association between TGCT risk and birth levels of phthalates, known endocrine disrupting chemicals, in a diverse population in California. Methods: Reverse phase chromatography was applied to newborn blood samples of 196 TGCT cases and 190 controls to measure ten phthalates, five of which passed quality control: Mono-2-methyl-2-hydroxypropyl phthalate/mono-3-hydroxy butylphthalate (MHIBP/MHBP), Mono(2-ethyl-5-carboxypentyl) phthalate (MECPP), Mono(2-ethyl-5-hydroxyhexyl) phthalate (MEHHP), mono-oxo-isononyl phthalate (MOiNP), and Mono(2-ethylhexyl) phthalate (MEHP). We conducted single chemical and mixture analyses using weighted quantile sum (WQS) regression, adjusting for birth and sociodemographic characteristics, and hematocrit. We ran repeated holdout analyses splitting data between training and testing sets 100 times. Results: None of the single phthalates was significantly related to case status. The overall WQS analyses showed a curvilinear mixture effect related to TGCT risk, approximated with linear and quadratic terms, and dominated by MECPP and MEHP mostly in the lower concentration ranges. For Latinos, the curvilinear mixture effect was dominated by MEHP, and the WQS betas were borderline significant (median b1 = 0.37, 95%CI = [-0.25, 1.28]; median b1sq=-0.04, 95%CI = [-0.15, 0.03]), with high level of reproducibility for beta estimations in the repeated analyses (87% to 89%). For non-Latino whites, the mixture effect was dominated by MECPP and MHIBP/MHBP, although the signal for curvilinearity and repeated analyses were less robust.</p> <p>school of Public Health, University of California, Berkeley, United States</p>	<p>背景：米国では、精巣胚細胞腫瘍 (TGCT) の発症率が青年期および若年成人、特にラテン系アメリカ人において増加している。カリフォルニア州の多様な人口集団を対象に、TGCTリスクと内分泌攪乱化学物質として知られるフタル酸エステルの出生時濃度との関連性を調査した。方法：TGCT症例196例と対照群190例の新生児血液サンプルに逆相クロマトグラフィーを適用し、10種類のフタル酸エステルを測定した。そのうち5種類は品質管理に合格した。モノ-2-メチル-2-ヒドロキシプロピルフタレート/モノ-3-ヒドロキシブチルフタレート (MHIBP/MHBP)、モノ(2-エチル-5-カルボキシペンチル)フタレート (MECPP)、モノ(2-エチル-5-ヒドロキシヘキシル)フタレート (MEHHP)、モノ-オキソ-イソノニル)フタレート (MOiNP)、モノ(2-エチルヘキシル)フタレート (MEHP)。出生および社会人口学的特性、ならびにヘマトクリット値を調整し、加重分位和 (WQS) 回帰を用いて単一化学物質および混合物の分析を実施した。トレーニング セットとテスト セットにデータを100回分割して、繰り返しホールアウト分析を実施した。結果：単一のフタル酸エステルのいずれも、症例ステータスと有意に関連していなかった。全体的な WQS 分析では、TGCT リスクに関連する曲線混合効果が見られ、線形および二次項で近似され、低濃度域ではほとんどが MECPP および MEHP によって支配されていた。ラテン系の人々については、曲線混合効果は MEHP によって支配され、WQS ベータは有意境界にあり (中央値 b1 = 0.37, 95%CI = [-0.25, 1.28]、中央値 b1sq = -0.04, 95%CI = [-0.15, 0.03])、繰り返し分析におけるベータ推定の再現性は高レベルであった (87% ~ 89%)。非ラテン系白人の場合、混合効果は MECPP と MHIBP/MHBP によって支配的であったが、曲線性および反復分析のシグナルはそれほど強固ではなかった。結論：出生前のフタル酸エステル混合物への曝露は、人種/民族グループによって多少のばらつきはあるものの、その後のTGCTリスクを高める可能性がある。</p>

2603-004	<p>Diethyl phthalate (DEP) is a ubiquitous environmental endocrine-disrupting chemical (EDC). Epidemiological studies have suggested a potential association between DEP exposure and an increased risk of endometrial cancer (EC); however, its underlying molecular mechanisms remain largely unclear. Four GEO datasets were integrated, and differential expression analysis combined with weighted gene co-expression network analysis (WGCNA) was performed to identify candidate genes potentially linking DEP exposure to EC. Gene Ontology (GO) and Kyoto Encyclopedia of Genes and Genomes (KEGG) enrichment analyses were conducted to explore relevant signaling pathways. Machine learning models, coupled with Shapley Additive Explanations (SHAP), were employed to prioritize key genes. Molecular docking and molecular dynamics (MD) simulations were used to assess the binding affinity between DEP and the identified targets. A series of in vitro experiments in EC cell lines were subsequently conducted to validate the biological effects of DEP. Nineteen overlapping DEP-EC genes were identified, predominantly enriched in the MAPK, cAMP, and cGMP-PKG signaling pathways. Among them, FOS, NR4A1, ADRA2C, JUN, and SLC6A2 were prioritized as core genes through machine learning and SHAP analysis. Molecular simulations confirmed stable binding between DEP and these targets. In vitro assays demonstrated that DEP exposure induces oxidative stress, significantly enhances ERK1/2 and AKT phosphorylation, upregulates Cyclin D1/CDK4 expression, promotes G1/S phase transition, and facilitates EC cell proliferation. These findings suggest that DEP may promote endometrial carcinogenesis by triggering oxidative stress-mediated signaling crosstalk and accelerating cell cycle progression. This study establishes a multi-layered methodological framework from computational screening and machine learning to experimental validation. These authors contributed equally: Xi Chen and Ziing Wang. The First Clinical Medical College of Lanzhou University, Lanzhou, 730000, Gansu, China</p>	<p>フタル酸ジエチル (DEP) は、環境中に遍在する内分泌かく乱化学物質 (EDC) です。疫学研究では、DEPへの曝露と子宮内膜がん (EC) のリスク増加との関連性が示唆されていますが、その根拠にある分子メカニズムは依然として大部分が不明です。4つのGEOデータセットを統合し、差次的発現解析と重み付け遺伝子共発現ネットワーク解析 (WGCNA) を組み合わせることで、DEP曝露とECを潜在的に関連付ける候補遺伝子を同定しました。遺伝子オントロジー (GO) および京都遺伝子ゲノム百科事典 (KEGG) エンリッチメント解析を実施し、関連するシグナル伝達経路を探索しました。機械学習モデルとShapley Additive Explanations (SHAP) を組み合わせることで、主要遺伝子の優先順位付けを行いました。分子ドッキングおよび分子動力学 (MD) シミュレーションを用いて、DEPと特定された標的との結合親和性を評価しました。続いて、EC細胞株を用いた一連のin vitro実験を実施し、DEPの生物学的影響を検証しました。DEP-EC遺伝子は19個重複して同定され、主にMAPK、cAMP、cGMP-PKGシグナル伝達経路に多く存在していました。これらの遺伝子のうち、FOS、NR4A1、ADRA2C、JUN、SLC6A2は、機械学習とSHAP解析によってコア遺伝子として優先的に同定されました。分子シミュレーションにより、DEPとこれらの標的との安定した結合が確認されました。in vitro試験では、DEP曝露が酸化ストレスを誘発し、ERK1/2およびAKTのリン酸化を著しく促進し、サイクリンD1/CDK4の発現を上昇させ、G1/S期移行を促進し、EC細胞の増殖を促進することが示されました。これらの知見は、DEPが酸化ストレスを介したシグナル伝達のクロストークを引き起こし、細胞周期の進行を加速させることで、子宮内膜がんを促進する可能性を示唆しています。この研究は、計算スクリーニングと機械学習から実験検証まで、多層的な方法論的枠組みを確立し、DEPなどの環境内分泌かく乱物質の発がん性の可能性に関する新たなメカニズムの洞察を提供します。</p>
2603-005	<p>Background and objectives: Europe will ban di(2-ethylhexyl) phthalate (DEHP), used in blood bags, after 1 July 2030. This two-phase study assessed the in vitro quality and in vivo 24-h post-transfusion recovery (PTR) of whole blood-derived leukoreduced red cell concentrates (RCCs) collected and processed in 1,2-cyclohexane dicarboxylic acid diisononyl ester (DINCH)-plasticized sets and stored for 42 days in non-DEHP Erythromate-plasticized, a proprietary blend of DINCH and N-butyltri-n-hexyl citrate (BTHC), disposable sets. Materials and methods: In Phase 1, in vitro parameters of RCCs (n = 32) stored in non-DEHP sets containing phosphate-adenine-glucose-guanosine-saline-mannitol (PAGGSM) were compared with those of RCCs stored in DEHP sets containing saline-adenine-glucose-mannitol (SAGM) (n = 24). These parameters were assessed against the European Directorate for the Quality of Medicines & Health Care (EDQM) criteria. In Phase 2, PTR of 42-day autologous non-DEHP RCCs was evaluated using biotin-labelled methods in 24 healthy participants and compared against the EDQM and the US Food and Drug Administration (FDA) criteria. Results: Phase 1 results showed that haemoglobin concentrations remained stable. Haemolysis in non-DEHP/PAGGSM disposable sets was below the EDQM limit (<0.8%) with a 95% confidence limit (CL) of 0.25% on Day 42 and was significantly lower (0.22% ± 0.11%) compared to DEHP/SAGM (0.31% ± 0.14%). In Phase 2, PTR exceeded the 75% threshold set by the EDQM and FDA in all infusions (lower CL: 88.3%), with a mean of 93.3% ± 6.7%. Conclusion: RCCs stored in non-DEHP/PAGGSM disposable sets met the in vitro EDQM criteria for quality and in vivo EDQM and FDA criteria for transfusable RCCs, thereby providing a suitable alternative to current DEHP-plasticized Department of Intensive Care, Amsterdam UMC location University of Amsterdam, Amsterdam, The Netherlands</p>	<p>背景と目的: 欧州では、2030年7月1日以降、血液バッグに使用されるジ(2-エチルヘキシル) フタル酸エステル (DEHP) の使用が禁止されます。この2段階の研究では、1,2-シクロヘキサジカルボン酸ジisononylエステル (DINCH) 可塑性セットで収集および処理され、DINCHとN-ブチルトリ-n-ヘキシルシタレート (BTHC) の独自の混合物である非 DEHP エリスロメート可塑性の使い捨てセットで42日間保存された全血由来の白血球除去赤血球濃縮液 (RCC) の in vitro 品質と in vivo 24時間輸血後回復率 (PTR) を評価しました。材料および方法: 第1相試験では、リン酸-アデニン-グルコース-グアノシン-生理食塩水-マンニトール (PAGGSM) を含む非DEHPセットに保存された腎細胞癌 (n = 32) の in vitro/パラメータを、生理食塩水-アデニン-グルコース-マンニトール (SAGM) を含むDEHPセットに保存された腎細胞癌 (n = 24) の in vitro/パラメータと比較した。これらのパラメータは、欧州医薬品・医療品質局 (EDQM) の基準に基づいて評価された。第2相試験では、健康な被験者24名を対象に、バイオシ標識法を用いて42日間自己非DEHP腎細胞癌のPTRを評価し、EDQMおよび米国食品医薬品局 (FDA) の基準と比較した。結果: 第1相試験の結果では、ヘモグロビン濃度は安定していたことが示された。非DEHP/PAGGSM使い捨てセットにおける溶血は、42日目にEDQMの限度 (<0.8%) を下回り、95%信頼限界 (CL) は0.25%であり、DEHP/SAGM (0.31% ± 0.14%) と比較して有意に低かった (0.22% ± 0.11%)。第2相試験では、すべての輸血でPTRがEDQMとFDAによって設定された75%の閾値を超え (下限CL: 88.3%)、平均93.3% ± 6.7%であった。結論: 非DEHP/PAGGSM使い捨てセットで保存された腎細胞癌 (RCC) は、品質に関するin vitro EDQM基準と、輸血用腎細胞癌 (RCC) に関するin vivo EDQMおよびFDA基準を満たしており、現在のDEHP可塑性使い捨てセットの適切な代替品となる。</p>
2603-006	<p>Background and objectives: DEHT is considered a safer alternative to DEHP, a commonly used plasticizer with potential toxicological risks. We aimed to compare the storage efficacy of red blood cells (RBCs) in DEHT bags containing two different additive solutions: SAGM and PAGGSM. A second objective was to evaluate the effect of transport/late processing in France (Etablissement Français du Sang [EFS]) on Day 1 versus early processing/transport in Belgium (Service Francophone du Sang [SFS]) on Day 0 before storage on the quality of blood components. Materials and methods: RBC quality, including haemolysis and supernatant metabolic parameters, as well as plasma quality parameters, was measured over a period of 49 days and 2 years for RBC and plasma, respectively. Results: RBCs stored in DEHT/PAGGSM bags showed superior quality preservation compared to those stored in DEHT/SAGM bags, with lower haemolysis rates (p < 0.01 for EFS and p < 0.05 for SFS) at the end of storage and better preserved adenosine triphosphate (ATP) levels over time at the EFS site (p < 0.01). No significant differences were observed in the measured plasma quality parameters. Conclusion: DEHT blood bags combined with PAGGSM additive solution are a promising and safer alternative to DEHP/SAGM bags for RBC storage. The DEHT/PAGGSM combination results in improved preservation of RBC quality and stores plasma units adequately, compared to the DEHT/SAGM combination. Our take-home message is that processing and transport times which mimic routine practices for blood centres that are distant from collection sites do not affect the quality of blood components stored in DEHT. Blood Service, Belgian Red Cross, Namur, Belgium</p>	<p>背景と目的: DEHTは、一般的に使用されている可塑性剤であるDEHPのより安全な代替品と考えられています。DEHTバッグに2種類の添加剤溶液 (SAGMとPAGGSM) を入れ、赤血球 (RBC) の保存効率を比較することを目的としました。2つ目の目的は、フランス (Etablissement Français du Sang [EFS]) での1日目の輸送/後処理と、ベルギー (Service Francophone du Sang [SFS]) での0日目の保存前処理/輸送が、血液成分の品質に及ぼす影響を評価することでした。材料と方法: 溶血や上清の代謝パラメータを含むRBCの品質、および血漿の品質パラメータを、RBCについては49日間、血漿については2年間にわたって測定しました。結果: DEHT/PAGGSM バッグに保存された赤血球は、DEHT/SAGM バッグに保存されたものと比較して優れた品質保存を示し、保存終了時の溶血率が低く (EFS で p < 0.01、SFS で p < 0.05)、EFS 部位での時間の経過に伴うアデニン三リン酸 (ATP) レベルがより良好に保存されました (p < 0.01)。測定された血漿品質パラメータに有意差は認められませんでした。結論: PAGGSM 添加剤溶液と組み合わせた DEHT 血液バッグは、赤血球保存用の DEHP/SAGM バッグに代わる有望で安全な代替品です。DEHT/PAGGSM の組み合わせにより、DEHT/SAGM の組み合わせと比較して、赤血球の品質が向上し、血漿ユニットが適切に保存されます。重要なメッセージは、採取場所から離れた血液センターの日常業務を模倣した処理時間と輸送時間は、DEHT に保存された血液成分の品質に影響を及ぼさないということです。</p>

2603-007	<p>The major concerns about emerging pollutants fipronil sulfone, disperse red 60 (DR60), and diisopentyl phthalate (DiPP) include their environmental persistence, difficulty in its removal from water sources, and bioaccumulation in aquatic organisms. They could eventually enter the food chain and raise potential risks to human health. This research investigated whether the above-mentioned emerging contaminants directly affect cellular processes supporting metabolic homeostasis and female reproductive success in teleost fish, using zebrafish hepatocytes (ZFL liver cell line) in vitro. RT-qPCR analysis demonstrated that exposure to all three chemicals led to significant alterations in several key reproductive and metabolic genes. For example, DiPP and DR60 caused an increase in cytochrome P450 family 1 alpha (cyp1a), kisspeptin 1 (kiss1), and vitellogenin 1 (vtg1), and a decrease in cytochrome P450 family 3 subfamily A polypeptide 65 (cyp3a65) and peroxisome proliferator activated receptor alpha (ppara). A significant increase in cellular vitellogenin and triglyceride levels was also caused by all three compounds. Additionally, triglyceride levels in ZFL cells were increased by all three compounds, consistent with a gene expression profile, suggestive of a metabolic shift favoring lipid storage over catabolism. These findings show direct cellular adverse effects for fipronil sulfone, DiPP, and DR60, even at low yet environmentally relevant concentrations. The outcomes suggest their potential to disrupt metabolic and reproductive processes in teleosts in vivo.</p>	<p>新興汚染物質であるフイロニルスルホン、ディスパースレッド60 (DR60)、ジソペンチルフタレート (DiPP) に関する主な懸念事項は、環境中への残留性、水源からの除去の難しさ、そして水生生物への生体蓄積性です。これらの物質は最終的に食物連鎖に入り込み、人体への潜在的な健康リスクをもたらす可能性があります。本研究では、上記の新興汚染物質が、硬骨魚類の代謝恒常性と雌の生殖成功率を支える細胞プロセスに直接影響を及ぼすかどうかを、in vitroでゼブラフィッシュ肝細胞 (ZFL肝細胞株) を用いて調査しました。RT-qPCR解析により、これら3つの化学物質への曝露が、いくつかの主要な生殖遺伝子および代謝遺伝子に有意な変化をもたらすことが示されました。例えば、DiPPとDR60は、シトクロムP450ファミリー1α (cyp1a)、キスペプチン1 (kiss1)、ヒテロジェニン1 (vtg1) の増加と、シトクロムP450ファミリー3サブファミリーAポリペプチド65 (cyp3a65) およびペロキシソーム増殖因子活性化受容体α (ppara) の減少を引き起こしました。細胞内のヒテロジェニンおよびトリグリセリド濃度の有意な増加も、これら3つの化合物すべてによって引き起こされました。さらに、ZFL細胞中のトリグリセリド濃度はこれら3つの化合物すべてによって上昇しましたが、これは遺伝子発現プロファイルと一致しており、異化よりも脂質蓄積を優先する代謝シフトを示唆しています。これらの知見は、フイロニルスルホン、DiPP、およびDR60が、低濃度ではあるものの環境に関連する濃度であっても、細胞に直接的な悪影響を及ぼすことを示しています。これらの結果は、これらの化合物が生体内で硬骨魚類の代謝および生殖プロセスを阻害する可能性を示唆しています。</p>
School of Pharmaceutical Sciences of Ribeirão Preto, University of São Paulo, Ribeirão Preto, São Paulo, Brazil		
2603-008	<p>With growing toxicological research on microplastics (MPs), scientific attention has shifted from their single toxicity to their combined toxicity with other pollutants. Di(2-ethylhexyl) phthalate (DEHP), a common synthetic plasticizer, may co-occur with MPs through intrinsic association during production or through exogenous environmental pathways, posing the significant risk of co-exposure to organism. Oral exposure represents the primary route for MPs and DEHP, which traverse the gastrointestinal tract and target the enterohepatic system through direct intestinal interaction and systemic circulation. However, their combined toxicity, especially enterohepatic, remains poorly studied in the mammals. In this study, adult C57/BL6J mice were employed and exposed to polystyrene MPs (PS-MPs), DEHP or both for eight weeks. It was revealed that co-exposure to PS-MPs and DEHP induced more significant enterohepatic toxicity than the single exposures, involving enhanced enterohepatic inflammatory response and oxidative stress, as well as intestinal microbial disturbance. Furthermore, after fecal microbiota transplantation, the recipient mice developed similar trends of enterohepatic toxicity to those observed in the corresponding donor mice, revealing the key function played by intestinal microbiota. This study highlighted the crucial link of the gut-liver axis in the combined effects of PS-MPs and DEHP-induced enterohepatic toxicity in mammals and provided a mechanistic insight of co-exposure to MPs and other environmental pollutants.</p>	<p>マイクロプラスチック (MP) に関する毒性研究が進むにつれ、科学的な関心はMP単独の毒性から、他の汚染物質との複合毒性へと移っています。一般的な合成可塑剤であるフタル酸ジ (2-エチルヘキシル) (DEHP) は、製造過程における内因性会合、あるいは外因性環境経路を通じてMPと共存する可能性があり、生物への共曝露の重大なリスクをもたらします。MPとDEHPは、消化管を通過し、直接的な腸管相互作用と全身循環を介して腸肝系を標的とするため、経口曝露が主な経路となります。しかし、哺乳類におけるそれらの複合毒性、特に腸肝毒性については、まだ十分に研究されていません。本研究では、成体C57/BL6Jマウスを用い、ポリスチレンMP (PS-MP)、DEHP、またはその両方に8週間曝露させました。PS-MPとDEHPの同時曝露は、単独曝露よりも顕著な腸肝毒性を誘発することが明らかになり、腸肝炎症反応と酸化ストレスの増強、ならびに腸内微生物叢の攪乱を引き起こしました。さらに、糞便微生物叢移植後、レシビエントマウスは対応するドナーマウスと同様の腸肝毒性の傾向を示し、腸内微生物叢が重要な役割を果たすことが明らかになりました。本研究は、哺乳類におけるPS-MPとDEHP誘発性腸肝毒性の複合影響における腸肝軸の重要な関連性を明らかにし、MPとその他の環境汚染物質の同時曝露のメカニズムに関する知見を提供しました。</p>
State Key Laboratory of Food Science and Resources, Nanchang University, Nanchang, 330047, China		
2603-009	<p>As an endocrine-disrupting chemical, dibutyl phthalate (DBP) is extensively utilized in industry, and it poses substantial hazards to both ecological and human health. Arsenic (As) is prevalent in everyday life and frequently encountered as environmental contaminants. The widespread contamination of As in the environment has elevated the associated health risks to a global public health challenge. This common As pollution not only severely undermines environmental quality but also endangers ecological security and the stability of ecosystems. The potential detrimental impacts of As or DBP on kidney injury have been extensively explored. Nevertheless, the mechanism of their combined toxicity as co-existing pollutants in the environment is not well understood. This research established an animal model of Hy-Line Brown laying hens exposed to As (55 mg/L), DBP (500 mg/kg), and combined As + DBP for 12 weeks, and then analyzed the toxicity mechanism of As and DBP in chicken kidneys by computational toxicology, transcriptomic analysis, immunofluorescence, and molecular docking. Our results showed that co-exposure to As and DBP induced overt renal dysfunction, accompanied by aberrant upregulation of cytochrome P450 enzyme superfamily members, which triggered antioxidant system impairment and marked downregulation of antioxidant-related gene expression. Ultimately, DBP exacerbated As-induced renal autophagy inhibition and fibrosis. Mechanistic analysis showed that activation of the signaling pathway involving AKT serine/threonine kinase 1 (AKT1) and mammalian target of rapamycin (mTOR) is the core link of As-induced kidney injury, and DBP may participate in the toxic interaction by regulating oxidative stress. Together, DBP exacerbates the As-induced renal autophagy inhibition and fibrosis via activating the AKT1/mTOR signaling pathway. This study offers a novel insight into elucidating the health</p>	<p>内分泌かく乱化学物質であるフタル酸ジブチル (DBP) は、産業界で広く利用されており、生態系と人の健康の両方に重大な危険をもたらします。ヒ素 (As) は日常生活に広く存在し、環境汚染物質として頻繁に遭遇します。環境中におけるAsの広範な汚染は、関連する健康リスクを世界的な公衆衛生上の課題へと高めています。このありふれたAs汚染は、環境の質を著しく損なうだけでなく、生態学的安全性と生態系の安定性を危険にさらします。AsまたはDBPが腎障害に及ぼす潜在的な有害影響については、広く研究されてきました。しかしながら、環境中で共存する汚染物質としてのこれらの複合毒性のメカニズムは十分に解明されていません。本研究では、ヒ素 (55 mg/L)、DBP (500 mg/kg)、およびヒ素とDBPの混合に12週間曝露したハイラインブラウン産卵鶏の動物モデルを確立し、計算毒性学、トランスクリプトーム解析、免疫蛍光法、分子ドッキングを用いて、ヒ素とDBPの腎臓における毒性メカニズムを解析した。その結果、ヒ素とDBPの同時曝露は、シトクロムP450酵素スーパーファミリーメンバーの異常な発現上昇を伴う明らかな機能障害を引き起こし、酸化還元システムの障害と酸化還元伝達伝子の発現の顕著な低下を誘発することが示されました。最終的に、DBPはヒ素誘発性腎オートファジー阻害および線維化を悪化させた。メカニズム解析の結果、AKTセリン/スレオニンキナーゼ1 (AKT1) と哺乳類類PAIインシグナルのタンパク質 (mTOR) を介したシグナル伝達経路の活性化がヒ素誘発性腎障害の中核を成すことが明らかになりました。また、DBPは酸化ストレスを制御することで、この毒性相互作用に関与している可能性があります。DBPはAKT1/mTORシグナル伝達経路の活性化を介して、ヒ素誘発性腎オートファジー阻害および線維化を悪化させます。本研究は、ヒ素とDBPの同時曝露に関連する健康被害と発症メカニズムの解明に新たな知見をもたらします。</p>
College of Veterinary Medicine, Northeast Agricultural University, Harbin, China		
2603-010	<p>This study aimed to explore the underlying mechanisms and key targets of widely used plasticizers, including dimethyl phthalate (DMP), diethyl phthalate (DEP), and dioctyl phthalate (DOP), to the pathogenesis of Alzheimer's disease (AD). Network toxicology, molecular docking, and dynamics simulation screened candidate targets for plasticizer in increasing AD risk. Three machine learning algorithms and two microarray datasets identified key targets, whose immune relevance was assessed by CIBERSORT. An Aβ42-induced BV2 microglia model validated their role. We identified 83 plasticizer targets relevant to AD, which were enriched in KEGG pathways like apoptosis and neuroactive ligand-receptor interaction. CDK5, SLC2A1, and STAT3 were confirmed as key targets, showing consistent differential expression in two AD datasets. Their expression correlated with M1 macrophage infiltration. Molecular docking and dynamics simulations demonstrated that plasticizers stably bind these targets with high affinity. In Aβ42-induced BV2 microglia, phthalate treatment elevated inflammatory factors (TNF-α, IL-1β, IL-6) and STAT3 expression. This study demonstrated the possible mechanistic associations between plasticizers exposure and AD, and STAT3 might be key target of plasticizers.</p>	<p>本研究は、ジメチルフタレート (DMP)、ジエチルフタレート (DEP)、ジオクチルフタレート (DOP) などの広く使用されている可塑剤について、アルツハイマー病 (AD) の発症機序と主要標的を解明することを目的とした。ネットワーク毒性学、分子ドッキング、動力学シミュレーションにより、ADリスクを増大させる可塑剤の候補標的をスクリーニングした。3つの機械学習アルゴリズムと2つのマイクロアレイデータセットにより主要標的を特定し、その免疫関連性をCIBERSORTで評価した。Aβ42誘導性BV2ミクログリアモデルによりその役割を検証した。アポトーシスや神経活性リガンド受容体相互作用などのKEGG経路に富む、ADに関連する83の可塑剤標的を特定した。CDK5、SLC2A1、STAT3は、2つのADデータセットで一貫した差別的発現を示し、主要標的として確認された。分子ドッキングおよび動力学シミュレーションにより、可塑剤はこれらの標的に高い親和性と安定的に結合することが明らかになった。Aβ42誘導性BV2ミクログリアにおいて、フタル酸エステル投与は炎症性因子 (TNF-α、IL-1β、IL-6) およびSTAT3の発現を上昇させた。本研究は、可塑剤曝露とADの間にメカニズム的な関連性が示唆され、STAT3が可塑剤の重要な標的となる可能性を示唆した。</p>
Neurology Department, The Affiliated People's Hospital of Ningbo University, Ningbo, Zhenqiang, 315040, PR China		

2603-011	<p>Depression is a major public health concern, and evidence continues to show that environmental toxicants may contribute to its development. This study evaluated the association between depressive symptoms and per- and polyfluoroalkyl substances (PFAS), heavy metals, phthalates, and organophosphate metabolites using data from NHANES 2017–2018. Depressive symptoms were measured with the Patient Health Questionnaire-9 (PHQ-9). Environmental exposure variables were analyzed using multivariable linear regression and Bayesian Kernel Machine Regression (BKMR). All models adjusted for demographic, socioeconomic, behavioral, and clinical covariates. In multivariable linear regression models adjusted for demographic, socioeconomic, behavioral, and clinical covariates, higher urinary dimethylphosphate concentrations were significantly associated with increased depressive symptom scores ($\beta = 0.15$; 95% CI: 0.04, 0.27; $p = 0.0098$). Mono-(2-ethylhexyl) phthalate (MEHP) was also positively associated with PHQ-9 scores ($\beta = 0.001$; 95% CI: 0.0003, 0.0019; $p = 0.0043$). Because environmental mixtures tend to follow non-linear patterns, BKMR analysis was run. BKMR analyses indicated that organophosphate metabolites exhibited the greatest overall contribution to depressive symptoms (group posterior inclusion probability = 0.7875), with diethylphosphate emerging as the most influential individual exposure within the group (conditional PIP = 0.7211). Exposure-response functions suggested non-linear and threshold relationships for several metabolites. These findings identify specific organophosphate and phthalate metabolites as potential contributors to depressive symptoms and support the importance of evaluating chemical mixtures rather than single exposures. Additional longitudinal studies are needed to clarify temporal relationships and to inform public health efforts aimed at reducing exposure to organophosphate</p> <p>Department of Built Environment, North Carolina A&T State University, Greensboro, NC 27411, USA</p>	<p>うつ病は主要な公衆衛生上の懸念事項であり、環境毒性物質がその発症に寄与する可能性があることを示すエビデンスが続いています。本研究では、NHANES 2017~2018のデータを用いて、うつ病症状とパーフルオロアルキルキル化合物およびポリフルオロアルキル化合物 (PFAS)、重金類、フタル酸エステル、および有機リン系代謝物の関連性を評価しました。うつ病症状は、患者健康質問票9 (PHQ-9) を用いて測定しました。環境曝露変数は、多変量線形回帰およびベイズカーネルマシン回帰 (BKMR) を用いて分析しました。すべてのモデルにおいて、人口統計学的、社会経済的、行動学的、および臨床的共変量を調整しました。人口統計学的、社会経済的、行動学的、および臨床的共変量を調整した多変量線形回帰モデルにおいて、尿中ジメチリン酸濃度の上昇は、抑うつ症状の上昇と有意に関連していた ($\beta = 0.15$; 95% CI: 0.04, 0.27; $p = 0.0098$)。モノ (2-エチルヘキシル) フタル酸エステル (MEHP) もPHQ-9スコアと正の相関を示した ($\beta = 0.001$; 95% CI: 0.0003, 0.0019; $p = 0.0043$)。環境中の混合物質は非線形パターンを示す傾向があるため、BKMR分析を実施した。BKMR解析の結果、有機リン代謝物がつ病症状への全体的な寄与が最も大きく (群事後包含確率 = 0.7875)、ジエチリン酸が群内で最も影響力のある個別曝露として浮上した (条件付きPIP = 0.7211)。曝露反応関数は、いくつかの代謝物について非線形かつ閾値関係を示唆した。これらの知見は、特定の有機リン代謝物およびフタル酸代謝物がつ病症状の潜在的な寄与因子であることを明らかにしており、単独曝露ではなく化学物質の混合物を評価することの重要性を裏付けている。時間的関係を明らかにし、有機リン系農薬および内分泌かく乱化学物質への曝露低減に向けた公衆衛生活動に情報を提供するためには、さらなる縦断的研究が必要である。</p>
2603-012	<p>Infertility affects approximately 17.5% of the adult population globally, according to the World Health Organization's 2023 report, with environmental pollutants increasingly identified as modifiable risk factors. This systematic review and meta-analysis investigates the effects of particulate matter (PM_{2.5}), nitrogen dioxide (NO₂), bisphenol A (BPA), and phthalates on semen quality, ovarian reserve, oocyte yield, clinical pregnancy rates (CPR), and time to pregnancy (TTP) in the context of assisted reproductive technology (ART). This study adhered to PRISMA 2020 guidelines (PROSPERO: CRD420251066799). We searched PubMed, Scopus, Web of Science, and Embase from January 2008 to December 2024. Studies assessing pollutant exposure through ambient monitoring or biomarkers and reporting human reproductive outcomes were included. Two reviewers independently screened 2,478 records, extracted data, and evaluated quality using the Newcastle-Ottawa Scale (NOS ≥ 7) and ROBINS-I V2, 2024 tool. Random-effects meta-analyses were performed using R (metafor package), with heterogeneity (I²), subgroup analyses, and publication bias (funnel plots, Egger's test) assessed. From 2,478 records, 38 high-quality studies (n=55,620) were included. PM_{2.5} exposure (per 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) reduced sperm concentration by 5.5 million/mL (95% CI: -6.05 to -5.11, $P < 0.001$, I²=72%), and NO₂ (per 10 ppb) decreased motility by 4.3 percentage points (95% CI: -4.52 to -4.11, $P < 0.001$, I²=65%). BPA lowered anti-Müllerian hormone (AMH) by 0.42 standardized mean difference (SMD) (95% CI: -0.46 to -0.37, $P < 0.001$, I²=69%), and phthalates reduced antral follicle count (AFC) by 0.38 SMD (95% CI: -0.42 to -0.33, $P < 0.001$, I²=67%). Oocyte yield decreased with PM_{2.5} (SMD: -0.33, 95% CI: -0.38 to -0.28, $P < 0.001$, I²=62%), and CPR declined with BPA (odds ratio [OR]: 0.83, 95% CI: 0.81-0.85, $P = 0.001$, I²=58%). No significant TTP effect was</p> <p>Preventative Gynecology Research Center, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran</p>	<p>世界保健機関 (WHO) の2023年報告書によると、不妊症は世界の成人人口の約17.5%に影響を与えており、環境汚染物質は改善可能なリスク要因としてますます認識されています。本システマティックレビューおよびメタアナリシスでは、粒子状物質 (PM_{2.5})、二酸化窒素 (NO₂)、ビスフェノールA (BPA)、およびフタル酸エステルが、生殖補助医療 (ART) における精液の質、卵巣予備能、卵母細胞収量、臨床妊娠率 (CPR)、および妊娠までの期間 (TTP) に及ぼす影響を調査します。本研究は、PRISMA 2020ガイドライン (PROSPERO: CRD420251066799) に準拠しています。2008年1月から2024年12月までの期間について、PubMed、Scopus、Web of Science、およびEmbaseを検索しました。大気モニタリングまたはバイオマーカーで汚染物質への曝露を評価し、ヒトの生殖アウトカムを報告している研究を対象としました。2名の査読者がそれぞれ独立して2,478件の記録をスクリーニングし、データを抽出し、ニューカッスル・オタワ尺度 (NOS ≥ 7) およびROBINS-I V2, 2024を用いて質を評価した。R (metaforパッケージ) を用いてランダム効果メタアナリシスを実施し、異質性 (I²)、サブグループ解析、出版バイアス (ファンネルプロット、エグジャーテスト) を評価した。2,478件の記録から、38件の高品質な研究 (n=55,620) が選定された。PM_{2.5}への曝露 (10$\mu\text{g}/\text{m}^3$あたり) により精子濃度が550万/mL減少し (95% CI: -6.05~-5.11, $P < 0.001$, I²=72%)、NO₂ (10ppbあたり) により運動性が4.3パーセントポイント低下した (95% CI: -4.52~-4.11, $P < 0.001$, I²=65%)。BPAは抗ミュラー管ホルモン (AMH) を標準化平均差 (SMD) 0.42低下させた (95% CI: -0.46~-0.37, $P < 0.001$, I²=69%)、フタル酸エステルは卵母細胞数 (AFC) を0.38 SMD減少させた (95% CI: -0.42~-0.33, $P < 0.001$, I²=67%)。PM_{2.5}では卵母細胞収量が減少し (SMD: -0.33, 95% CI: -0.38~-0.28, $P < 0.001$, I²=62%)、BPAではCPRが低下した (オッズ比[OR]: 0.83, 95% CI: 0.81~0.85, $P = 0.001$, I²=58%)。TTPへの有意な影響は認められませんでした (標準平均差: 0.10, 95%信頼区間: -0.09~0.29, $P = 0.30$, I²=85%)。サブグループ解析および感度解析により高い異質性が検出され、地域および曝露期間によるばらつきが明らかになりましたが、全体的な非有意性には変化がありませんでした。PM_{2.5}、NO₂、BPA、フタル酸エステルは、精液の質、卵巣予備能、卵母細胞収量、CPRなど、男女の生殖能力パラメータに有意かつ用量依存的な悪影響を及ぼすことが示されています。これらの結果は、環境汚染の深刻化による生殖健康への脅威を軽減するための規制措置と更なる研究の緊急の必要性を浮き彫りにしています。</p>
2603-013	<p>Despite decades of interventions targeting modifiable risk factors to reduce the burden of cardiovascular disease, ischemic heart disease (IHD) remains the leading cause of mortality and the second leading cause of disability-adjusted life-years worldwide. Growing evidence suggests that phthalates - plasticizers widely used in consumer products, cosmetics, and medical devices, and therefore ubiquitous across environmental media - may contribute to IHD development. Epidemiological studies have reported associations between phthalate exposure and multiple markers of atherosclerosis, the pathological hallmark of IHD, with or without mediation by traditional cardiovascular risk factors. Experimental models support these findings, showing that phthalates can induce oxidative stress, mitochondrial dysfunction, apoptosis, lipid accumulation, and epigenetic alterations, all of which promote endothelial damage and atherogenesis. In this review, we synthesize current epidemiological findings linking phthalate exposure to IHD, describe the main cellular and molecular mechanisms involved, and outline research gaps and regulatory perspectives. We also discuss how novel analytical frameworks- including Artificial Intelligence - may enhance the integration of environmental, clinical, and molecular data to advance risk prediction and prevention strategies.</p>	<p>心血管疾患の負担を軽減するため、修正可能なリスク因子を標的とした介入が数十年にわたって行われてきたにもかかわらず、虚血性心疾患 (IHD) は依然として世界中で死亡率の第1位、障害調整生存年数の第2位の原因となっています。フタル酸エステル類は、消費者製品、化粧品、医療機器に広く使用されている可塑性があり、環境媒体のいたるところに存在することから、IHDの発症に寄与している可能性を示唆する証拠が増えています。疫学研究では、従来の心血管リスク因子の有無にかかわらず、フタル酸エステルへの曝露とIHDの病理学的特徴であるアテローム性動脈硬化症の複数のマーカーとの関連が報告されています。実験モデルはこれらの知見を裏付けており、フタル酸エステル類は酸化ストレス、ミトコンドリア機能不全、アポトーシス、脂質蓄積、エピジェネティックな変化を引き起こし、これらはすべて内皮損傷とアテローム性動脈硬化を促進することを示しています。関連して、フタル酸エステルへの曝露と虚血性心疾患 (IHD) との関連を示す最新の疫学的知見を統合し、関連する主要な細胞-分子メカニズムを解説するとともに、研究のギャップと規制の展望を概説します。また、人工知能を含む新たな分析フレームワークが、環境データ、臨床データ、分子データの統合を促進し、リスク予測と予防戦略の進展にどのように貢献できるかについても考察します。</p>
2603-014	<p>Objective: This study aims to explore the potential molecular mechanisms by which di(2-ethylhexyl) phthalate (DEHP) exposure induces pulmonary arterial hypertension (PAH). Methods: We conducted differential expression analysis on multiple genomics datasets to pinpoint PAH-associated genes. Subsequently, an integrative approach combining machine learning algorithms and network toxicology was employed to examine the binding interactions between DEHP and the identified target proteins. Results: Our analysis identified 60 genes as potential targets of DEHP in PAH. Further refinement using machine learning prioritized twelve core regulatory genes: ALKBH2, AOC2, BCL2L10, CTBP2, DNM2, ERLIN2, HPS6, RABGGTA, PON2, SLC4A7, SORT1, and PDE4D. Among these, HPS6, CTBP2, RABGGTA, SORT1, ALKBH2, BCL2L10, AOC2, and PON2 were significantly downregulated, whereas SLC4A7, PDE4D, ERLIN2, and DNM2 were markedly upregulated ($P < 0.05$). Conclusion: These findings demonstrate that DEHP promotes PAH pathogenesis by modulating specific genes and associated pathways. The twelve core genes identified through machine learning are proposed as key regulators in this process, providing crucial insights for future mechanistic investigation into DEHP-induced PAH.</p> <p>Nanxishan Hospital of Guangxi Zhuang Autonomous Region, Guilin, China</p>	<p>目的: 本研究は、ジ (2-エチルヘキシル) フタル酸エステル (DEHP) 曝露が肺動脈性高血圧症 (PAH) を誘発する潜在的な分子メカニズムを解明することを目的とする。方法: 複数のゲノムデータセットを用いて差別的発現解析を実施し、PAH関連遺伝子を特定した。続いて、機械学習アルゴリズムとネットワーク毒性学を組み合わせた統合的アプローチを用いて、DEHPと特定された標的タンパク質との結合相互作用を調べた。結果: 本解析により、PAHにおけるDEHPの潜在的な標的として60個の遺伝子が特定された。機械学習を用いたさらなる精緻化により、12個のコア調節遺伝子 (ALKBH2、AOC2、BCL2L10、CTBP2、DNM2、ERLIN2、HPS6、RABGGTA、PON2、SLC4A7、SORT1、およびPDE4D) が優先的に同定された。これらのうち、HPS6、CTBP2、RABGGTA、SORT1、ALKBH2、BCL2L10、AOC2、PON2は有意にダウンレギュレーションが認められた一方、SLC4A7、PDE4D、ERLIN2、DNM2は顕著にアップレギュレーションが認められた ($P < 0.05$)。結論: これらの知見は、DEHPが特定の遺伝子および関連経路を調節することでPAHの病態形成を促進することを示している。機械学習によって同定された12個のコア遺伝子は、このプロセスにおける重要な調節因子として提案されており、DEHP誘発性PAHの今後のメカニズム解明に重要な知見を提供する。</p>

2603-015	<p>Background: Exposure to environmental pollutants, especially endocrine-disrupting chemicals, disproportionately affects vulnerable populations like pregnant women, lactating mothers, and preterm infants. This study aimed to assess the detection patterns of DiNP-, DEP-, and DEHP-related metabolites in maternal urine and breast milk, examine agreement between matrices, and explore maternal factors associated with phthalate exposure. Methods: Fifty-five mothers who delivered at ≤32 gestational weeks and whose infants were hospitalized in the Neonatal Intensive Care Unit (NICU) were enrolled. Breast milk and urine samples were analyzed using a validated isotope-dilution LC-MS/MS method. Urinary phthalate metabolite concentrations were adjusted for specific gravity. Linear mixed-effects models with a random intercept for mother were used to examine associations between urinary and breast milk phthalate metabolite concentrations, assess temporal changes, and evaluate the influence of breast milk lipid content. Results: DEHP and DiNP metabolites were detected in nearly all maternal urine samples. Breast milk contained predominantly primary metabolites (MEHP and MiNP), while secondary oxidative metabolites were rarely detected. Urine concentrations consistently exceeded breast milk concentrations. Urinary and breast milk phthalate concentrations were not correlated across sampling periods, indicating limited matrix concordance. Conclusions: Mothers of very preterm infants experience sustained phthalate exposure in the postpartum period; however, limited metabolite transfer to breast milk indicates that maternal urine remains the preferred biomonitoring matrix for assessing systemic phthalate exposure. Breast milk phthalate profiles exhibit compound-specific temporal changes and appear largely independent of concurrent urinary exposure biomarkers.</p> <p>Department of Pediatrics, Bilkent City Hospital, Ankara 06800, Türkiye</p>	<p>背景：環境汚染物質、特に内分泌攪乱化学物質への曝露は、妊婦、授乳中の母親、早産児といった脆弱な集団に不均衡な影響を与える。本研究の目的は、母体尿および母乳中のDiNP、DEP、およびDEHP関連代謝物の検出パターンを評価し、母体マトリックス間の一致性を検討し、フタル酸エステル曝露に関連する母体因子を調査することであった。方法：妊娠32週以下で出産し、新生児集中治療室（NICU）に入院した母親55名を登録した。母乳および尿サンプルは、検証済みの同位体希釈LC-MS/MS法を用いて分析した。尿中フタル酸エステル代謝物濃度は比重補正を行った。母親の切片をランダムに設定した線形混合効果モデルを用いて、尿と母乳中のフタル酸エステル代謝物濃度の関連性を調べ、経時変化を評価し、母乳の脂質含有量の影響を評価した。結果：ほぼすべての母親の尿サンプルでDEHPおよびDiNP代謝物が検出されました。母乳には主に一次代謝物（MEHPおよびMiNP）が含まれ、二次酸化代謝物はほとんど検出されませんでした。尿中濃度は一貫して母乳中濃度を上回りました。尿中と母乳中のフタル酸エステル濃度はサンプル採取期間全体で相関が見られず、マトリックスの一致が限られていることを示しています。結論：超早産児の母親は、産後期間に持続的なフタル酸エステル曝露を経験しますが、母乳への代謝物移行が限られていることから、母親の尿は依然として全身のフタル酸エステル曝露を評価するための好ましいバイオモニタリングマトリックスであると考えられます。母乳中のフタル酸エステルプロファイルは化合物特異的な経時変化を示し、同時の尿曝露バイオマーカーとはほとんど無関係であるように見えます。</p>
2603-016	<p>Setting : Participants were recruited at three NYU-affiliated hospitals. Patients or Other Participants : Eligible participants were ≥18 years old, <18 weeks pregnant, and had a medically stable pregnancy. Exposures : Twelve phthalate metabolites and two bisphenols were measured in early and mid-pregnancy (<18 and 18-25 weeks) urine samples. Bisphenols were summed, and phthalate metabolites were grouped based by molecular weights and relevant parent compounds. Main Outcome Measures : Logistic and linear regression models assessed chemicals groups' associations with Gestational Diabetes Mellitus (GDM), glucose disturbance (including impaired glucose tolerance (IGT)), and blood glucose response to Glucose Challenge Test (GCT), adjusting for sociodemographic and pregnancy-related factors. Results : 79 (6.8%) had GDM, 303 (26.1%) had IGT, and blood glucose response to GCT ranged from 22-386 mg/dL. Bisphenol A (BPA) was negatively associated with blood glucose response to GCT (-1.47 [-2.84, -0.10]), while diethylhexyl phthalate (DEHP; 2.67 [0.98, 4.36]) and high molecular weight phthalates (1.94, [0.17, 3.71]) were positively associated with blood glucose response to GCT. DEHP was also linked to glucose disturbance (1.16 [1.02, 1.31]). Conclusions : Our findings suggest that phthalate exposure is associated with GDM. Further mechanistic studies are warranted, particularly given the inverse associations with BPA exposure.</p> <p>Department of Pediatrics, NYU Grossman School of Medicine, New York, NY 10016, USA</p>	<p>設定 参加者はNYU関連の3つの病院で募集されました。患者またはその他の参加者 適格な参加者は18歳以上、妊娠18週未満、医学的に安定した妊娠でした。曝露 妊娠初期および中期（18週未満および18～25週）の尿サンプルで、12種のフタル酸エステル代謝物と2種のビスフェノールを測定した。ビスフェノールを合計し、フタル酸エステル代謝物は分子量および関連する親化合物に基づいてグループ分けした。主要評価項目 ロジスティック回帰モデルおよび線形回帰モデルにより、化学物質グループと妊娠糖尿病（GDM）、血糖異常（耐糖能異常（IGT）を含む）、およびブドウ糖負荷試験（GCT）に対する血糖反応との関連性を評価し、社会人口統計学的および妊娠関連因子を調整した。結果：79人（6.8%）がGDM、303人（26.1%）がIGTであり、GCTに対する血糖反応は22～386 mg/dLの範囲でした。ビスフェノールA（BPA）はGCTに対する血糖反応と負の相関を示し（-1.47 [-2.84, -0.10]）、一方、ジエチルヘキシルフタル酸エステル（DEHP; 2.67 [0.98, 4.36]）および高分子量フタル酸エステル（1.94, [0.17, 3.71]）はGCTに対する血糖反応と正の相関を示しました。DEHPは血糖異常とも関連していました（1.16 [1.02, 1.31]）。結論：本研究の結果は、フタル酸エステルへの曝露がGDMと関連していることを示唆しています。特にBPA曝露との逆相関を考慮すると、更なるメカニズム研究が必要です。</p>
2603-017	<p>Purpose of Review : Accelerated ovarian aging is associated with early infertility as well as other adverse health outcomes. Little is known about the factors that accelerate ovarian aging, but several studies indicate that exposure to phthalates accelerates ovarian aging. This is a significant human health concern because humans are ubiquitously and unavoidably exposed to phthalates. Thus, it is imperative to study the mechanisms of phthalate-induced accelerated ovarian aging so that strategies can be developed to prevent phthalate-induced ovarian aging. This review focuses on the mechanisms by which phthalates cause ovarian aging in non-human experimental models and highlights gaps in the literature. Recent Findings : Phthalate exposure may accelerate ovarian aging and in turn, accelerate female reproductive aging through several mechanisms. Specifically, phthalates can alter steroidogenesis and folliculogenesis, ultimately dysregulating estrous cyclicity and decreasing fertility. Phthalate-induced disruptions in the brain and gut contribute to these changes. Additionally, phthalate exposures increase ovarian inflammation and oxidative stress, which contribute to accelerated ovarian aging. Phthalate exposure also increases ovarian autophagy, mitochondrial dysfunction, and apoptosis, which ultimately increase follicular atresia and accelerate depletion of the follicle reserve. Summary : Phthalates accelerate ovarian aging through numerous interlinked mechanisms that may be used as targets for prevention, inhibition, or reversal of phthalate-induced ovarian aging in patients experiencing infertility. Further studies should investigate the effects of environmentally relevant phthalate exposures on these mechanisms and explore therapies that target these mechanisms.</p> <p>Department of Comparative Biosciences, University of Illinois Urbana-Champaign, 2001 S. Lincoln Ave, Urbana, IL, 61802, USA</p>	<p>レビューの目的 卵巣の老化の促進は、早期不妊症やその他の健康への悪影響と関連しています。卵巣の老化を促進させる要因についてはほとんどわかっていませんが、いくつかの研究では、フタル酸エステルへの曝露が卵巣の老化を促進することが示されています。ヒトはどこでもフタル酸エステルに避けられない形で曝露されているため、これは重大なヒトの健康問題です。したがって、フタル酸エステル誘発性の卵巣老化の促進のメカニズムを研究し、フタル酸エステル誘発性の卵巣老化を防ぐ戦略を開発することが不可欠です。このレビューでは、ヒト以外の実験モデルでフタル酸エステルが卵巣老化を引き起こすメカニズムに焦点を当て、文献の欠落部分を明らかにしています。最近の知見 フタル酸エステルへの曝露は卵巣の老化を促進させ、ひいてはいくつかのメカニズムを通じて女性の生殖老化を促進させる可能性があります。具体的には、フタル酸エステルはステロイド生成と卵胞形成を変化させ、最終的に発情周期の調節不全と生殖能力の低下を引き起こします。フタル酸エステルによる脳と腸の障害は、これらの変化の一因となっています。さらに、フタル酸エステルへの曝露は卵巣の炎症と酸化ストレスを増加させ、卵巣の老化を加速させます。フタル酸エステルへの曝露はまた、卵巣のオートファジー、ミトコンドリア機能不全、アポトーシスを増加させ、最終的には卵胞閉鎖を増加させ、卵胞予備量の枯渇を加速させます。要約：フタル酸エステルは、不妊症患者におけるフタル酸エステル誘発性卵巣老化の予防、抑制、または逆転の標的となり得る、数多くの相互に関連したメカニズムを通じて卵巣の老化を加速させます。今後の研究では、環境に関連するフタル酸エステルへの曝露がこれらのメカニズムに及ぼす影響を調査し、これらのメカニズムを標的とした治療法を探索する必要があります。</p>

2603-018	<p>Introduction: The persistent evolution of SARS-CoV-2 has diminished the efficacy of existing vaccines and antibodies, increasing the risks of reinfection and Long COVID. There is a significant need for the development of convenient, broad-spectrum antiviral agents that target the early stage of viral infection. Traditional Chinese Medicine (TCM) volatile oils, with their diverse components and suitability for nasal delivery, demonstrate potential against respiratory viruses. This study aimed to screen bioactive compounds from TCM volatile oils for their ability to inhibit the interaction between the SARS-CoV-2 spike (S) protein and its host receptor, ACE2.</p> <p>Methods: A virtual screening of 47 structurally diverse TCM volatile compounds was performed to identify potential inhibitors of the Spike-ACE2 interaction. The top candidate, dibutyl phthalate (DBP), was further evaluated using in vitro assays including Spike-mediated membrane fusion and pseudovirus infection. Its mechanism was investigated through ELISA, surface plasmon resonance (SPR), ACE2 enzymatic activity assays, molecular docking. To evaluate its broad-spectrum potential, membrane fusion assays were further performed using spike proteins from the wild-type (WT), Delta, and Omicron XBB.1.5 variants. Critical binding residues were identified through molecular docking and subsequently confirmed by site-directed mutagenesis of the Spike receptor-binding domain (RBD).</p> <p>Results: Virtual screening identified ten potential inhibitors, with dibutyl phthalate (DBP) showing the strongest activity. DBP effectively inhibited S protein-mediated membrane fusion (IC 50 = 64.53 μM) and pseudovirus infection (IC 50 = 73.06 μM) with specificity. SPR analysis confirmed that DBP competitively inhibited the binding between the S trimer and ACE2 (increasing the K D from 8.28 nM to 86.7 nM).</p> <p>Shenzhen Traditional Chinese Medicine Hospital, Shenzhen, Guangdong, China</p>	<p>はじめに：SARS-CoV-2の持続的な進化により、既存のワクチンや抗体の有効性が低下し、再感染やLong COVIDのリスクが高まっています。ウイルス感染の初期段階を標的とする、簡便で広範囲に作用する抗ウイルス剤の開発が強く求められています。伝統中国医学 (TCM) の揮発性オイルは、その多様な成分と経鼻投与への適合性から、呼吸器系ウイルスに対する可能性を示しています。本研究は、TCM揮発性オイル由来の生理活性化合物をスクリーニングし、SARS-CoV-2スパイク (S) タンパク質と宿主受容体ACE2との相互作用を阻害する能力について調べることを目的としました。方法：Spike-ACE2相互作用の潜在的な阻害剤を同定するために、構造的に多様な47種類のTCM揮発性化合物の仮想スクリーニングを実施しました。最有力候補であるフタル酸ジブチル (DBP) について、Spikeを介した膜融合や疑似ウイルス感染などのin vitroアッセイを用いてさらに評価しました。そのメカニズムは、ELISA、表面プラズモン共鳴 (SPR)、ACE2酵素活性アッセイ、分子ドッキングによって調査されました。その広域スペクトルの可能性を評価するために、野生型 (WT)、デルタ、およびオミクロン XBB.1.5バリエーションのスパイクタンパク質を使用して膜融合アッセイをさらに実行しました。重要な結合残基は分子ドッキングによって特定され、続いてスパイク受容体結合ドメイン (RBD) の部位特異的変異誘発によって確認されました。結果：パーシャルスクリーニングによって10の潜在的な阻害剤が特定され、ジブチルフタルート (DBP) が最強の活性を示しました。DBPは、Sタンパク質媒介膜融合 (IC 50 = 64.53 μM) および疑似ウイルス感染 (IC 50 = 73.06 μM) を効果的に、かつ特異的に阻害しました。SPR分析では、DBPがS三量体とACE2の結合を競合的に阻害することが確認された機構研究により、DBPは受容体結合ドメイン (RBD) を標的としてACE2酵素活性に影響を与えずにS-ACE2相互作用を阻害することが明らかになりました。さらに、DBPはDelta (IC 50 = 49.22 μM) およびOmicron XBB.1.5 (IC 50 = 53.70 μM) スパイク変異体を介した膜融合に対して、広範囲にわたる阻害活性を示した。分子ドッキングとそれに続く部位特異的変異誘発により、Tyr453とTyr495がDBP結合とその阻害機能に重要な残基であることが特定された。考察：本研究は、DBPが広範囲にわたるRBD阻害剤として機能することを初めて明らかにした。DBPは保存残基Tyr453とTyr495に依存してRBD-ACE2界面に結合し、主に立体障害を介してSpike-ACE2相互作用を阻害する。注目すべきことに、DBPは他の活性部位阻害剤と重要な芳香族基およびエステル基を共有しています。その誘導体の構造活性相関解析により、追加の水素結合受容体を導入することで阻害活性が大幅に向上することが明らかになり、明確な構造最適化戦略が示されました。DBPには既知の毒性がありますが、戦略的なデリバリーアプローチやSAR誘導</p>
2603-019	<p>Background: Although epidemiological evidence links phthalate exposure to hyperuricemia development, the mediating role of obesity in this association remains unclear.</p> <p>Methods: We performed a cross-sectional study of 9194 eligible participants from the National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) 2005-2018 cycles. Multivariate linear, logistic regression and restricted cubic splines were employed to assess dose-response relationships between ten phthalate metabolites (including monocarboxyethyl phthalate (MCOP), monocarboxynonyl phthalate (MCNP), monobutyl phthalate(MBP), monoethyl phthalate(MEP), monoisobutyl phthalate(MiBP), monobenzyl phthalate(MBzP), mono(3-carboxypropyl) phthalate (MCPP), mono(2-ethyl-5-hydroxyhexyl) phthalate(MEHHP), mono(2-ethyl-5-oxohexyl) phthalate(MEOHP), mono(2-ethyl-5-carboxypentyl) phthalate(MECP)) and both serum uric acid/ hyperuricemia risk. Weighted quantile sum (WQS) regression and Bayesian kernel machine regression (BKMR) models evaluated mixture effects, while causal mediation analysis quantified body mass index (BMI) 's mediating role. Interaction effects were examined through cross-product terms in linear regression models.</p> <p>Results: All phthalate metabolites except MEP demonstrated positive dose-response associations with uric acid elevation and hyperuricemia. WQS and BKMR models identified significant mixture effects, MBzP being the primary contributor. BMI mediated 37.45%-62.67% of the total effect in the associations of individual phthalate metabolites and uric acid levels/hyperuricemia risk. Significant interaction was observed between BMI and MBzP.</p> <p>Conclusion: Our findings substantiate that both single and mixed phthalate metabolites exhibit significant uric acid dysregulation effects, mediated</p> <p>Nephrology Department, The First Affiliated Hospital of Jinan University, Jinan University, Guangzhou, 510630, Guangdong, China</p>	<p>背景：疫学的証拠はフタル酸エステルへの曝露と高尿酸血症の発症を関連付けているものの、この関連性における肥満の媒介的役割は依然として不明である。方法：2005～2018年の国民健康栄養調査 (NHANES) サイクルから適格な参加者9194名を対象に横断研究を実施した。多変量線形、ロジスティック回帰および制限付き3次スプラインを用いて、10種類のフタル酸代謝物 (モノカルボキシオクチルフタルート (MCOP)、モノカルボキシノニルフタルート (MCNP)、モノブチルフタルート (MBP)、モノエチルフタルート (MEP)、モノイソブチルフタルート (MiBP)、モノベンジルフタルート (MBzP)、モノ(3-カルボキシプロピル) フタルート (MCPP)、モノ(2-エチル-5-ヒドロキシヘキシル) フタルート (MEHHP)、モノ(2-エチル-5-オキソヘキシル) フタルート (MEOHP)、モノ(2-エチル-5-カルボキシペンチル) フタルート (MECP)) と血清尿酸/高尿酸血症リスクとの用量反応関係を評価した。加重分位和 (WQS) 回帰およびベイジアンカーネルマシン回帰 (BKMR) モデルにより混合効果を評価し、因果仲介分析によりボディマス指数 (BMI) の仲介役割を定量化した。相互作用効果は線形回帰モデルのクロス項により調べた。結果：MEPを除くすべてのフタル酸代謝物は、尿酸上昇および高尿酸血症と正の用量反応相関を示した。WQSおよびBKMRモデルは有意な混合効果を持定し、MBzPが主な寄与因子であった。個々のフタル酸代謝物と尿酸値/高尿酸血症リスクとの関連において、BMIは総効果の37.45%～62.67%を仲介した。BMIとMBzPの間には有意な相互作用が観察された。結論：私たちの研究結果は、単独および混合のフタル酸代謝物はどちらも、主に肥満を介して、有意な尿酸調節異常効果を示すことを裏付けている。この証拠は、フタル酸エステルに曝露された集団における体重管理戦略の臨床的関連性を強調しています。</p>
2603-020	<p>Background: Phthalates are widespread environmental contaminants known for their endocrine-disrupting properties. Due to the decline in estrogen's antioxidant effects, postmenopausal women may be particularly vulnerable to oxidative stress; however, the effect of phthalate mixture exposure on systemic redox balance in this population remains uncertain.</p> <p>Objective: This study aimed to investigate the associations between urinary phthalate metabolites and oxidative balance score (OBS) among postmenopausal women and to identify major contributors within phthalate mixtures.</p> <p>Methods: We conducted a cross-sectional analysis using data from the National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) 2005-2018. Urinary concentrations of five phthalate metabolites measured via HPLC-ESI-MS/MS as part of the NHANES laboratory protocols, and the OBS derived by integrating both pro-oxidant and antioxidant factors, were used in the present analysis. Single-pollutant models, restricted cubic spline models, weighted quantile sum (WQS) regression, quantile g-computation (qgcomp), and Bayesian kernel machine regression (BKMR) were employed to assess individual and joint mixture effects while adjusting for sociodemographic, lifestyle, and clinical covariates.</p> <p>Results: Higher urinary levels of certain phthalate metabolites, particularly mono-n-butyl phthalate (MBP) and mono-(2-ethylhexyl) phthalate (MEHP), were significantly associated with lower OBS, suggesting increased oxidative stress. Mixture models (WQS, qgcomp, and BKMR) consistently showed robust inverse associations between phthalate mixture exposure and oxidative balance. MBP and MEHP were identified as predominant contributors to the adverse oxidative effects. These associations remained robust across multiple sensitivity analyses.</p> <p>Conclusions: Our findings suggest that exposure to phthalate mixtures, notably</p> <p>Qingdao Hospital, University of Health and Rehabilitation Sciences (Qingdao Municipal Hospital), Qingdao, 266071, China</p>	<p>背景：フタル酸エステルは内分泌をかく乱する性質で知られる環境汚染物質として広く存在している。エストロゲンの抗酸化作用の低下により、閉経後女性は酸化ストレスに対して特に脆弱である可能性があるが、この集団におけるフタル酸エステル混合物への曝露が全身の酸化還元バランスに及ぼす影響は依然として不明である。目的：本研究は、閉経後女性における尿中フタル酸エステル代謝物と酸化還元スコア (OBS) との関連性を調査し、フタル酸エステル混合物内の主要な寄与因子を特定することを目的とした。方法：2005～2018年の国民健康栄養調査 (NHANES) のデータを用いて横断的解析を行った。本解析では、NHANES実験室プロトコルの一部としてHPLC-ESI-MS/MSで測定した5種のフタル酸エステル代謝物の尿中濃度、および酸化促進因子と抗酸化因子の両方を統合して導出したOBSを使用した。単一汚染物質モデル、制限付き3次スプラインモデル、加重四分位和 (WQS) 回帰、四分位g計算 (qgcomp)、ベイジアンカーネルマシン回帰 (BKMR) を用いて、社会人口統計学的、ライフスタイルおよび臨床的共変量を調整しながら、個別および複合混合影響を評価した。結果：特定のフタル酸エステル代謝物、特にモノ-n-ブチルフタルート (MBP) およびモノ-(2-エチルヘキシル) フタルート (MEHP) の尿中濃度の上昇は、OBSの低下と有意に関連しており、酸化ストレスの増加を示唆している。混合モデル (WQS, qgcomp, およびBKMR) は、フタル酸エステル混合物への曝露と酸化還元バランスの間に一貫して強い逆相関を示した。MBPとMEHPは、有害な酸化影響の主な寄与因子であることが判明した。これらの関連は、複数の感度分析を通じて強いままであった。結論：本研究の結果は、フタル酸エステル混合物、特にMBPおよびMEHPへの曝露が、閉経後女性の酸化還元不均衡と関連していることを示唆している。これらの結果は、環境保健研究において化学物質の混合物を考慮に入れることの重要性を浮き彫りにし、因果関係を確立し、その根底にあるメカニズムを解明するための縦断的研究の必要性を強調する。</p>

2603-021	<p>Background and objectives: The European Union's ban on the use of di(2-ethylhexyl) phthalate (DEHP) in medical devices will take effect in 2030. DEHP is a plasticizer in polyvinyl chloride blood bags that helps stabilize the red blood cell membrane during hypothermic red blood cell concentrate (RBC) storage. Recent studies have shown that RBCs have acceptable in vitro quality after storage in DEHP-free containers (e.g., plasticized with di(2-ethylhexyl) terephthalate [DEHT] and stored in phosphate-adenine-glucose-guanosine-saline-mannitol [PAGGSM] additive solution). To complement quality data, in this study, we compared bacterial growth in RBCs stored in either DEHT/PAGGSM or DEHP/saline-adenine-glucose-mannitol (SAGM).</p> <p>Materials and methods: Paired ABO-matched whole blood units were collected into DEHT/PAGGSM sets, pooled and split into one DEHT/PAGGSM and one DEHP/SAGM bag set. RBCs were produced using a top/bottom buffy coat process, tested for baseline in vitro quality and sterility, and spiked with <i>Yersinia enterocolitica</i>, <i>Serratia liquefaciens</i> and <i>Listeria monocytogenes</i> (~102 CFU/mL) and <i>Cutibacterium acnes</i> (~103 CFU/mL) (N = 3). RBCs were stored at 1-6°C for 43 days and sampled weekly for bacterial enumeration. Bacterial counts were compared between DEHP/SAGM and DEHT/PAGGSM RBCs over 43 days of storage.</p> <p>Results: For <i>Y. enterocolitica</i>, <i>S. liquefaciens</i> and <i>C. acnes</i>, no differences in survival/growth between DEHP/SAGM and DEHT/PAGGSM RBCs were observed. <i>Y. enterocolitica</i> and <i>S. liquefaciens</i> grew to 108-109 CFU/mL by day 14, while <i>C. acnes</i> remained at 103 CFU/mL until day 43. <i>L. monocytogenes</i> counts declined in DEHT/PAGGSM compared to DEHP/SAGM RBC on days 0-7, but bacterial loads were similar (~107 CFU/mL) in both bags by day 43.</p> <p>Product & Process Development, Canadian Blood Services, Ottawa, Ontario, Canada</p>	<p>背景と目的：欧州連合（EU）は、医療機器におけるフタル酸ジ（2-エチルヘキシル）（DEHP）の使用禁止を2030年に施行する。DEHPはポリ塩化ビニル製血液バッグの可塑剤であり、低体温赤血球濃縮液（RBC）の保存中に赤血球膜を安定化させる。最近の研究では、DEHPを含まない容器（例えば、ジ（2-エチルヘキシル）テレフタレート（DEHT）で可塑化し、リン酸アデニングルコースアミン生理食塩水マニトール（PAGGSM）添加剤溶液で保存）に保存したRBCは、in vitroで許容できる品質を有することが示された。</p> <p>材料および方法：ABO型が適合した全血をDEHT/PAGGSMバッグセットに採取し、プール後、DEHT/PAGGSMバッグセットとDEHP/SAGMバッグセットに分割した。RBCはトップ/ボトムバフィーコート法を用いて作製し、ベースラインのin vitro品質および無菌性を検査した後、エルシニア・エンテロコリチカ（<i>Yersinia enterocolitica</i>）、セラチア・リケファシエンス（<i>Serratia liquefaciens</i>）、リスチア・モノサイトゲネス（<i>Listeria monocytogenes</i>）（約102 CFU/mL）、およびクチバクテリウム・アクネス（<i>Cutibacterium acnes</i>）（約103 CFU/mL）（N = 3）を添加した。RBCは1～6°Cで43日間保存し、毎週サンプルを採取して細菌数を測定した。保存期間43日間にわたって、DEHP/SAGMとDEHT/PAGGSM RBCの細菌数を比較した。結果：<i>Y. enterocolitica</i>、<i>S. liquefaciens</i>、および<i>C. acnes</i>については、DEHP/SAGMとDEHT/PAGGSMのRBC間で生存/増殖に差は見られませんでした。<i>Y. enterocolitica</i>と<i>S. liquefaciens</i>は14日目までに108～109 CFU/mLまで増殖しましたが、<i>C. acnes</i>は43日目まで103 CFU/mLのままでした。<i>L. monocytogenes</i>数は、0～7日目にDEHT/PAGGSMの方がDEHP/SAGM RBCより減少しましたが、43日目まで両方のバッグの細菌量は同様でした（約107 CFU/mL）。結論：これらの結果は、RBCの細菌安全性リスクがDEHT/PAGGSM容器では増加しないことを示唆しています。</p>
2603-022	<p>As a typical organophosphate flame retardant, 2-ethylhexyl diphenyl phosphate (EHDPP) is widely present in the environment through inhalation exposure, but its mechanism in promoting lung cancer progression remains unclear. This study integrates network toxicology, molecular docking, tumor bioinformatics analysis, and in vitro cell models to systematically investigate the molecular carcinogenic network of EHDPP. First, the potential toxicity of EHDPP was predicted using PROTox and ADMETlab toxicity prediction platforms. Multi-database integration and screening identified 355 potential targets associated with EHDPP-induced lung cancer. KEGG pathway and GO functional enrichment analyses revealed that these key genes were significantly enriched in positive regulation of cell migration, metabolic pathways, and the PI3K-AKT signaling pathway. Further analysis using STRING and Cytoscape software identified 20 core targets, including MAPK14, AKT1, RXRA, PTK2, PTPN11, and EGFR. By integrating core gene expression and prognostic data, four genes-EGFR, RAC1, RXRA, and HRAS-were identified as key molecular hubs potentially regulating EHDPP-driven malignant phenotypes in lung cancer. Analysis of publicly available scRNA-seq data revealed high expression of these four hub genes in immune-related cells as well as AT2 cells, suggesting their potential roles in lung cancer. Molecular docking confirmed moderate predicted binding affinity, suggesting potential interactions between EHDPP and core targets. Additionally, cell model experiments demonstrated that EHDPP significantly promotes the proliferation and migration of lung cancer cells via the PI3K-AKT signaling pathway. Mechanistically, EHDPP binds to EGFR and inhibits its ubiquitination-mediated degradation, thereby stabilizing EGFR protein and partly activating the downstream PI3K-AKT signaling pathway, which ultimately promotes lung cancer.</p> <p>School of Public Health, Xuzhou Medical University, Xuzhou, Jiangsu 221004, China</p>	<p>代表的な有機リン系難燃剤である2-エチルヘキシルジフェニルホスフェート（EHDPP）は、吸入暴露を通じて環境中に広く存在しますが、肺がんの進行を促進するメカニズムは依然として不明です。本研究では、ネットワーク毒性学、分子ドッキング、腫瘍バイオインフォマティクス解析、およびin vitro細胞モデルを統合し、EHDPPの分子発がんネットワークを体系的に調査します。まず、PROToxおよびADMETlab毒性予測プラットフォームを用いて、EHDPPの潜在的毒性を予測しました。マルチデータベース統合およびスクリーニングにより、EHDPP誘発性肺がんに関連する355の潜在的ターゲットが特定されました。KEGGパスウェイおよびGO機能エンリッチメント解析により、これらの主要遺伝子が細胞遊走、代謝パスウェイ、およびPI3K-AKTシグナル伝達経路の正の調節において有意にエンリッチメントされていることが明らかになりました。STRINGおよびCytoscapeソフトウェアを用いたさらなる解析により、MAPK14、AKT1、RXRA、PTK2、PTPN11、およびEGFRを含む20のコアターゲットが特定されました。コア遺伝子の発現と予後データを統合することで、EGFR、RAC1、RXRA、HRASの4つの遺伝子が、肺がんにおけるEHDPPが引き起こす悪性表現型を制御する可能性のある重要な分子ハブとして特定されました。公開されているscRNA-seqデータの解析により、これら4つのハブ遺伝子が免疫関連細胞とAT2細胞で高発現していることが明らかになり、肺がんにおける潜在的な役割を示唆しています。分子ドッキングにより、予測された中程度の結合親和性が確認され、EHDPPとコアターゲット間の相互作用の可能性が示唆されました。さらに、細胞モデル実験により、EHDPPはPI3K-AKTシグナル伝達経路を介して肺がん細胞の増殖と遊走を著しく促進することが実証されました。機構的には、EHDPPはEGFRに結合し、コヒキチ化を介した分解を阻害することでEGFRタンパク質を安定化し、下流のPI3K-AKTシグナル伝達経路を部分的に活性化し、最終的に肺がん細胞の増殖と遊走を促進します。この研究は、相互作用レベルでEHDPPの発がん促進効果の根底にある分子メカニズムを初めて解明した研究であり、EHDPP関連の環境リスク評価のための潜在的な分子マーカーの手がかりとメカニズムの基礎を提供します。</p>
2603-023	<p>Di(2-ethylhexyl) phthalate (DEHP) is a widely used plasticizer known to cause testicular toxicity, though its mechanism remains incompletely understood. This study investigated whether DEHP-induced testicular injury involved suppression of androgen receptor (AR) expression. In vivo, rats were exposed to DEHP (500 mg/kg) for 60 days, causing damage to the testicles. Further, the expression of AR was decreased, mitochondrial quality control (MQC) was impaired, mitochondrial damage occurred, and ultimately led to ferroptosis. Specifically, DEHP reduced levels of mitochondrial biogenesis markers (PGC-1α, TFAM, NRF1/2) and fusion markers (MFN1/2, OPA1), while increasing fission markers (DRP1, FIS1) and mitophagy markers (PINK1, PARKIN). In vitro, to further explore the relationship between AR, MQC, and ferroptosis, the TM4 cell model overexpressing AR was established and exposed to MEHP (200 μM). The findings demonstrated that AR overexpression effectively alleviated DEHP-induced disruption of MQC, mitochondrial impairment, and ferroptosis. Together, these findings demonstrated that DEHP impaired the MQC system by inhibiting AR expression, thereby promoting ferroptosis.</p>	<p>ジ（2-エチルヘキシル）フタル酸エステル（DEHP）は広く使用されている可塑剤であり、精巣毒性を引き起こすことが知られていますが、その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、DEHP誘発性精巣障害がアンドロゲン受容体（AR）発現抑制に関与しているかどうかを検証しました。in vivoでは、ラットを60日間DEHP（500 mg/kg）に曝露し、精巣に損傷を与えました。さらに、AR発現の減少、ミトコンドリア品質管理（MQC）の障害、ミトコンドリア損傷が起こり、最終的にフェロトシスに至りました。具体的には、DEHPはミトコンドリア生合成マーカー（PGC-1α、TFAM、NRF1/2）と融合マーカー（MFN1/2、OPA1）のレベルを低下させ、分裂マーカー（DRP1、FIS1）とミトファジーマーカー（PINK1、PARKIN）のレベルを増加させました。AR、MQC、およびフェロトシスの関係をさらに検討するため、in vitro試験においてARを過剰発現するTM4細胞モデルを樹立し、MEHP（200 μM）に曝露した。その結果、ARの過剰発現はDEHP誘発性のMQC障害、ミトコンドリア機能障害、およびフェロトシスを効果的に軽減することが示された。これらの結果を総合すると、DEHPはAR発現を阻害することでMQC系を障害し、フェロトシスを促進することが示唆された。</p>
Department of Food Nutrition and Safety, Dalian Medical University, No. 9W. Lushun South Road, Dalian, 116044, China		

2603-024	<p>Paracetamol and di(2-ethylhexyl) phthalate (DEHP) are endocrine-disrupting chemicals (EDCs) known to impair prenatal gonadal development and inhibit testosterone synthesis in experimental models. We hypothesized that these substances may interact with the endocannabinoid system (ECS), potentially contributing to testicular and ovarian developmental abnormalities. Pregnant Wistar rats were exposed to paracetamol (50 or 250mg·kg⁻¹·day⁻¹) or DEHP (750mg·kg⁻¹·day⁻¹) from gestational days 15 to 18. We assessed fetal testicular testosterone production, early postnatal ovarian follicle counts, and the expression of genes involved in steroidogenesis, testis descent, ovarian development, and ECS signaling, synthesis, and degradation. In a parallel <i>in vitro</i> approach, fetal rat testes from unexposed animals were incubated for three hours with paracetamol or its metabolite AM404, with or without the CB1 antagonist rimobant. A separate group was exposed to MEHP, DEHP's main metabolite. <i>In vivo</i>, DEHP reduced anogenital distance and testicular testosterone in males, increased Cnr2 expression in both gonads, and upregulated Napepld in fetal testes. MEHP increased testosterone secretion <i>in vitro</i>. In ovaries, high-dose paracetamol reduced the number of healthy primordial and transitional follicles and increased atresia in primary and secondary follicles. DEHP exposure also elevated atresia in early-stage follicles. These findings suggest greater ovarian sensitivity to paracetamol compared to the testis. Unlike paracetamol, DEHP altered the expression of key ECS genes, suggesting a possible interplay between phthalates and the ECS. This raises the possibility that ECS components may be involved in the mechanisms of phthalate toxicity and could represent potential biomarkers, warranting further investigation.</p>	<p>パラセタモールとジ(2-エチルヘキシル) フタル酸エステル (DEHP) は、内分泌かく乱化学物質 (EDC) であり、胎児期の性腺発達を阻害し、実験モデルにおいてテストステロンの合成を阻害することが知られています。これらの物質はエンドカンナビノイドシステム (ECS) と相互作用し、精巣および卵巣の発達異常に寄与する可能性があると仮説を立てました。妊娠Wistarラットを、妊娠15日目から18日目まで、パラセタモール (50または250mg/kg/日) またはDEHP (750mg/kg/日) に曝露しました。胎児の精巣におけるテストステロン産生、出生後早期の卵胞数、ステロイド産生、精巣発達、ECSシグナル伝達、合成、分解に関与する遺伝子の発現を評価しました。並行した <i>in vitro</i> アプローチでは、未曝露動物由来のラット胎児精巣を、パラセタモールまたはその代謝物AM404 (CB1拮抗薬リモバントの有無にかかわらず) とともに3時間インキュベートした。別のグループは、DEHPの主要代謝物であるMEHPに曝露された。 <i>in vivo</i> では、DEHPは雄の付門性器間距離と精巣テストステロンを減少させ、両性腺におけるCnr2の発現を増加させ、胎児精巣におけるNapepldを上方向制御した。MEHPは <i>in vitro</i> でテストステロン分泌を増加させた。卵巣では、高用量のパラセタモール投与により、健康な原始卵胞および移行卵胞の数が減少し、一次卵胞および二次卵胞の閉鎖が増加した。DEHP曝露はまた、初期卵胞の閉鎖を増加させた。これらの知見は、精巣と比較して卵巣のパラセタモールに対する感受性が高いことを示唆しています。パラセタモールとは異なり、DEHPは主要なECS遺伝子の発現を変化させたため、フタル酸エステルとECSの相互作用の可能性が示唆されます。このことから、ECS成分がフタル酸エステルの毒性メカニズムに関与している可能性があり、潜在的なバイオマーカーとなる可能性があり、さらなる調査が必要です。</p>
2603-025	<p>Diethyl phthalate (DEP), a common plasticizer and endocrine disruptor, has been linked to cancer, but its role in osteosarcoma (OS) remains unclear. This study integrated network toxicology, transcriptomics, protein-protein interaction (PPI) analysis, machine learning, molecular docking, molecular dynamics (MD), single-cell RNA sequencing (scRNA-seq), and external validation to investigate DEP-related mechanisms in OS. We identified 45 DEP-responsive genes enriched in extracellular matrix-related pathways. PPI network analysis revealed 11 hub genes, of which LASSO, SVM-RFE, and Boruta algorithms consistently prioritized P4HA2, COL18A1, and COL10A1. Docking and MD simulations supported stable binding of DEP to P4HA2 and COL18A1 via hydrogen bonds and hydrophobic interactions. scRNA-seq demonstrated celltype-specific expression of these genes. Validation cohorts confirmed their upregulation in OS, with AUC values up to 0.950. These findings suggest that DEP may promote OS progression by targeting extracellular matrix remodelling, offering new diagnostic biomarkers and hypothesis-generating evidence for environmental osteocarcinogenesis.</p>	<p>一般的な可塑性および内分泌かく乱物質であるフタル酸ジエチル (DEP) はがんとの関連が指摘されているが、骨肉腫 (OS) におけるその役割は依然として不明である。本研究では、ネットワーク毒性学、トランスクリプトミクス、タンパク質間相互作用 (PPI) 解析、機械学習、分子ドッキング、分子動力学 (MD)、単一細胞RNAシーケンス (scRNA-seq)、および外部検証を統合し、OSにおけるDEP関連メカニズムを調査した。細胞外マトリクス関連経路に富む45個のDEP応答性遺伝子を同定した。PPIネットワーク解析から11個のハブ遺伝子が明らかになり、そのうちLASSO、SVM-RFE、およびBorutaアルゴリズムは一貫してP4HA2、COL18A1、およびCOL10A1を優先した。ドッキングおよびMDシミュレーションは、水素結合および疎水性相互作用を介してDEPがP4HA2およびCOL18A1に安定して結合することを裏付けた。scRNA-seqは、これらの遺伝子の細胞型特異的発現を実証した。検証コホートでは、OSにおける上方制御が確認され、AUC値は最大0.950に達しました。これらの知見は、DEPが細胞外マトリクスのリモデリングを標的とすることでOSの進行を促進する可能性を示唆しており、環境性骨発癌に関する新たな診断バイオマーカーと仮説形成のエビデンスを提供します。</p>
2603-026	<p>Phthalate esters (PAEs) are of significant concern due to their ubiquitous persistence in homogeneous environments and severe health effects on respiratory, reproductive, and endocrine systems. However, their fates in heterogeneous environments remains elusive. Here, using integrated microdroplet experiments, and <i>ab initio</i> molecular dynamics, we demonstrate that PAEs undergo spontaneous degradation with short half-lives (<10 min) on microdroplet surfaces, representing a 4 to 11 orders of magnitude enhancement compared with bulk aqueous or gaseous phases. This fast process is driven by a unique interfacial mechanism initiated by spontaneously generated hydroxyl radicals, leading to stepwise dealkylation and hydroxylation. Critically, this pathway produces hydroxylated and, predominantly, carboxylated transformation products (TPs). Computational toxicology models further predict that these TPs, especially the carboxylated ones, exhibit amplified human hepatotoxicity (up to 37.5-fold increase), enhanced skin sensitization (~1.5-fold increase), and comparable developmental toxicity with respect to the parent PAEs. The study fundamentally challenges our understanding of PAE environmental fate and highlights a previously unrecognized global risk vector due to rapid PAE transformation in ubiquitous microdroplet systems, necessitating urgent revision on environmental persistence models and risk assessment frameworks to incorporate interfacial chemistry.</p>	<p>フタル酸エステル (PAE) は、均質環境において普遍的に残留し、呼吸器系、生殖系、内分泌系に深刻な健康影響を及ぼすことから、重大な懸念事項となっています。しかし、不均質環境におけるPAEの運命は依然として不明です。本研究では、統合マイクロドロプレット実験と第一原理分子動力学を用いて、PAEがマイクロドロプレット表面で短い半減期 (10分未満) で自発的に分解することを実証しました。これは、バルクの水相または気相と比較して4~11桁の分解速度向上を示しています。この迅速な分解プロセスは、自発的に発生するヒドロキシラジカルによって開始される独自の界面メカニズムによって駆動され、段階的な脱アルキル化と水酸化反応が起こります。重要なのは、この経路によって水酸化され、主にカルボキシル化された変換生成物 (TP) が生成されることです。計算毒性モデルはさらに、これらのTP、特にカルボキシル化されたTPは、親PAEと比較して、ヒト肝毒性の増強 (最大37.5倍)、皮膚感作性の増強 (約1.5倍)、および同等の発達毒性を示すことを予測しています。本研究は、PAEの環境運命に関する私たちの理解に根本的な疑問を投げかけ、遍在するマイクロドロプレットシステムにおけるPAEの急速な変化による、これまで認識されていなかった世界的なリスク要因を浮き彫りにしています。そのため、界面化学を組み込んだ環境持続性モデルとリスク評価フレームワークの緊急な見直しが必要です。</p>
2603-027	<p>The Tibetan Plateau (TP) represents an important region for studying long-range atmospheric transport behavior of pollutants, owing to its roles in high-altitude condensation and global distillation. Situated downwind in South Asia and connected to the TP through Gyirong and Zhangmu valleys, Nepal constitutes a vital area for monitoring such transport. Focusing on this specialized geo-atmospheric corridor along the southern Himalayan slope, this study investigates the dominant sources and transport mechanisms of phthalates (PAEs). A total of 57 surface soil samples were collected and analyzed to characterize distribution and transport behaviors of PAEs. PAE concentrations ranged from 37.7 to 1337 ng/g dw, dominated by bis(2-ethylhexyl) phthalate (DEHP). Mean levels were highest in agricultural soils (375 ng/g dry weight), followed by forest (292 ng/g dry weight) and meadow soils (262 ng/g dry weight), a pattern mainly linked to the use of plastic mulch films, fertilizers, and irrigation. PAE concentrations decline at higher altitudes. While low-KOA congeners are prone to deposition, high-KOA congeners show enhanced long-range transport potential to the TP. Spatial analysis points to Kathmandu as a significant PAE source in Nepal, with PAEs displaying a distinct regional dispersion pattern. Ongoing plastic product usage poses potential ecological risks from PAEs and other plasticizers to the TP. This study provides the first comprehensive evidence of PAE contamination in Nepal and underscores the combined influence of localized anthropogenic activities and regional atmospheric processes on pollution patterns.</p>	<p>チベット高原 (TP) は、高高度凝結と地球規模の蒸留における役割から、汚染物質の長距離大気輸送挙動を研究する上で重要な地域である。南アジアの風下に位置し、ギロン渓谷とチャンム渓谷を介してTPと繋がるネパールは、こうした輸送を監視する上で極めて重要な地域である。本研究では、ヒマラヤ南部斜面に沿ったこの特殊な大気回廊に焦点を当て、フタル酸エステル (PAE) の主な発生源と輸送メカニズムを調査する。PAEの分布と輸送挙動を特徴付けるため、合計57の表土サンプルを採取・分析した。PAE濃度は37.7~1337 ng/g dwの範囲で、ビス(2-エチルヘキシル) フタル酸エステル (DEHP) が主成分であった。平均レベルが最も高かったのは農地土壌 (乾燥重量 375 ng/g) で、続いて森林 (乾燥重量 292 ng/g) と牧草地土壌 (乾燥重量 262 ng/g) の順で、このパターンは主にプラスチックマルチフィルム、肥料、灌漑の使用に関連している。PAE濃度は標高が高いほど低下する。KOAの低い同族体は沈着しやすいのに対し、KOAの高い同族体はTPへの長距離輸送の可能性が高まっている。空間分析では、ネパールのカトマンズが重要なPAE発生源であり、PAEは明確な地域的拡散パターンを示していることがわかった。プラスチック製品の継続的な使用は、TPに対するPAEやその他の可塑性の潜在的な生態学的リスクをもたらす。本研究は、ネパールでのPAE汚染の包括的な証拠を初めて提供するものであり、局所的な人為的活動と地域の大気プロセスが汚染パターンに与える影響を強調している。</p>
State Key Laboratory of Environmental Chemistry and Ecotoxicology, Research Center for Eco-Environmental Sciences, Chinese Academy of Sciences, Beijing, 100085, China		

2603-028	<p>Introduction/Background Phthalates are ubiquitous endocrine-disrupting chemicals (EDCs) implicated in oestrogen-dependent diseases, yet their role in endometrial cancer (EC) biology remains poorly defined. This study investigated whether urinary creatinine-adjusted phthalate levels are associated with circulating cell-free DNA (cfDNA) and RNA (cfRNA, including microRNAs previously linked to EDC exposure) in women with EC.</p> <p>Methodology A prospective single-centre cohort of women with histologically confirmed EC was recruited prior to treatment. Each participant provided a urine and peripheral venous blood sample. Phthalate metabolites—dibutyl phthalate (DBP) and diethyl phthalate (DEP)—were quantified using gas chromatography-mass spectrometry (GC-MS) and normalised to urinary creatinine. Plasma cfDNA was quantified fluorometrically and cfRNA analysed for miR-29c, miR-183, miR-194, miR-195 and miR-215. Associations between creatinine-adjusted phthalate concentrations and molecular biomarkers were evaluated using Pearson correlation coefficients (r); statistical significance was set at $p < 0.05$.</p> <p>Results Thirty-five women were included (median age 61.7 years; BMI 31 kg/m²). Median urinary creatinine-adjusted levels were 5.2 µg/L for DBP and 0.9 µg/L for DEP. For DBP/Crea, no significant correlations were observed with cfDNA or miRNA expression (all $p > 0.05$; e.g., miR-29c $r = -0.040$, 95% CI -0.400 to 0.332). In contrast, DEP/Crea demonstrated inverse correlations with several cfRNAs: miR-29c $r = -0.221$ (95% CI -0.543 to 0.159), miR-194 $r = -0.340$ (95% CI -0.629 to -0.030, $p = 0.03$), and a trend for miR-195 $r = -0.270$ (95% CI -0.579 to 0.107). No association was found between DEP/Crea and cfDNA ($r = 0.226$, 95% CI -0.153 to 0.548).</p> <p>Conclusion Creatinine-adjusted urinary diethyl phthalate, but not dibutyl</p> <p>University Medical Centre Maribor, Maribor, Slovenia</p>	<p>序論/背景 フタル酸エステルは、エストロゲン依存性疾患に關係する普遍的な内分泌かく乱化学物質 (EDC) であるが、子宮内臓がん (EC) の生物学的役割は十分に解明されていない。本研究では、ECの女性において、尿中クレアチニン調整フタル酸エステル濃度が循環遊離DNA (cfDNA) およびRNA (cfRNA、以前にEDC曝露に關連付けられたマイクロRNAを含む) と關連するかどうかを調査した。方法 組織学的にECが確認された女性の前向き単一施設コホートが治療前に募集された。各参加者は尿と末梢静脈血サンプルを提供した。フタル酸代謝物であるジブチルフタレート (DBP) およびジエチルフタレート (DEP) は、ガスクロマトグラフィー-質量分析 (GC-MS) を使用して定量され、尿中クレアチニンに標準化された。血漿cfDNAは蛍光定量法で定量し、cfRNAはmiR-29c、miR-183、miR-194、miR-195、miR-215について分析した。クレアチニン調整フタル酸エステル濃度と分子バイオマーカとの關連は、ピアソン相関係数 (r) を用いて評価した。統計的有意性は$p < 0.05$に設定された。結果 35人の女性が対象となった (年齢中央値61.7歳、BMI 31 kg/m²)。尿中クレアチニン調整中央値は、DBPで5.2 µg/L、DEPで0.9 µg/Lであった。DBP/Creaについては、cfDNAまたはmiRNA発現との有意な相関は認められなかった (すべて$p > 0.05$、例えばmiR-29c $r = -0.040$、95%信頼区間 -0.400から0.332)。対照的に、DEP/CreaはいくつかのcfRNAと逆相関を示した: miR-29c $r = -0.221$ (95%信頼区間 -0.543から0.159)、miR-194 $r = -0.340$ (95%信頼区間 -0.629から-0.030、$p = 0.03$)、miR-195の傾向 $r = -0.270$ (95%信頼区間 -0.579から0.107)。DEP/CreaとcfDNAの間には關連は見られなかった ($r = 0.226$、95%信頼区間 -0.153から0.548)。結論: クレアチニン調整尿中ジエチルフタル酸は、ECの女性において、循環血中miR-194の減少と有意に關連しており、miR-29cとは負の相関關係を示したが、ジブチルフタル酸はそうではなかった。これらの知見は、フタル酸エステルへの曝露がECの病態に關連するcfRNAシグネチャーを調節する可能性を示唆している。メカニズムに関するより詳細な解明は、さらなる研究を通じて必要である。謝辞: 本研究は、ARIS Grant J3-4523の支援を受けた。</p>
2603-029	<p>Triphenyl phosphate (TPHP) is a high-production-volume flame retardant and plasticizer that is widely detected in the environment and in biomonitoring studies. TPHP exposure has been linked to endocrine disruption, metabolic disruption, genotoxicity, and neurodevelopmental effects in vitro and in vivo. The diverse toxicological outcomes across studies suggest disruption of fundamental regulatory processes, such as epigenetic control of gene expression. Here, we used an immortalized embryonic cell line derived from steelhead trout (STE-137) to investigate coordinated transcriptional and epigenetic responses to TPHP exposure. Cells were exposed to 0 or 80 µM TPHP for 24 h, followed by RNA sequencing (RNA-seq) or whole-genome bisulfite sequencing (WGBS). Differential expression analysis identified 1622 significant genes, with significant enrichment of DNA replication and repair, cell cycle regulation, and endocrine signaling pathways and prominent lipid metabolism genes. Weighted gene co-expression network analysis revealed modules highly correlated with exposure, including those enriched for protein and amino acid metabolism, ion transport, and genomic stability. WGBS methylation analysis detected 382 differentially methylated regions (DMRs), the majority hypermethylated and within gene bodies. Notable alterations included a DMR in the htr2c1 gene, encoding a serotonin receptor, and the brca2 gene, a key DNA damage enzyme. Integration of RNA-seq and WGBS datasets identified nine genes with both expression and methylation changes, alongside altered gene expression of several key epigenetic regulators. Our results provide molecular evidence for early initiating events relevant to adverse outcome pathways and highlight the importance of epigenetic endpoints in developmental toxicity assessment.</p> <p>Department of Biomedical and Molecular Sciences, Queen's University, Kingston, Ontario, K7L3N6, Canada</p>	<p>トリフェニルホスフェート (TPHP) は、環境中およびバイオモニタリング研究で広く検出されている、大量生産されている難燃剤および可塑剤です。TPHPへの曝露は、in vitroおよびin vivoで、内分泌かく乱、代謝かく乱、遺伝毒性、および神経発達への影響に關連付けられています。研究全体での多様な毒性学的結果は、遺伝子発現のエピジェネティック制御などの基本的な制御プロセスの混乱を示唆しています。ここでは、スティールヘッドトラウト由来の不死化胚細胞株 (STE-137) を用いて、TPHP曝露に対する協調的な転写およびエピジェネティック応答を調査しました。細胞を0または80 µMのTPHPに24時間曝露した後、RNAシーケンス (RNA-seq) または全ゲノム重亜硫酸塩シーケンス (WGBS) を行ないました。差次的発現解析により、DNA複製と修復、細胞周期制御、内分泌シグナル伝達経路、および主要な脂質代謝遺伝子が著しく濃縮された1622個の重要な遺伝子が同定されました。加重遺伝子共発現ネットワーク解析により、タンパク質およびアミノ酸代謝、イオン輸送、ゲノム安定性に富むモジュールなど、曝露と高い相関關係にあるモジュールが明らかになった。WGBSメチローム解析では、382の差次的メチル化領域 (DMR) が検出され、その大部分は遺伝子本体内で高メチル化されていた。注目すべき変化としては、セロトニン受容体をコードするhtr2c1遺伝子と、主要なDNA損傷酵素であるbrca2遺伝子のDMRが挙げられた。RNA-seqとWGBSデータセットを統合することで、発現とメチル化の両方に変化が見られる9つの遺伝子と、いくつかの主要なエピジェネティック制御因子の遺伝子発現の変化が特定された。本研究の結果は、有害事象経路に關連する早期開始イベントの分子的特徴を提供し、発達毒性評価におけるエピジェネティックエンドポイントの重要性を浮き彫りにした。</p>
2603-030	<p>This study investigated the foliar uptake, metabolism, and phytotoxicity of two common citric acid esters (CAEs), acetyl tributyl citrate (ATBC) and acetyl triethyl citrate (ATEC), in lettuce (<i>Lactuca sativa</i> L.) seedlings. After 14 days of exposure, the accumulation of ATBC in leaves (350.30 µg kg⁻¹) exceeded that of ATEC (320.48 µg kg⁻¹). In contrast, ATEC exhibited a translocation efficiency higher than that of ATBC, attributable to its greater hydrophilicity and smaller molecular size. Metabolite profiling revealed shared metabolic pathways, including deacetylation, carboxylic-ester hydrolysis, and O-debutylation. Both CAEs significantly inhibited seedling growth and reduced the photosynthetic rate, with ATBC exerting a stronger inhibitory effect. The two compounds also directly bound to the antioxidant enzyme superoxide dismutase, with ATEC exhibiting a higher binding affinity compared to ATBC. These results elucidate the metabolic transformation and phytotoxic mechanisms of CAEs in an edible vegetable, providing valuable insights for the environmental risk assessment of such contaminants.</p> <p>Shanxi Key Laboratory of Coal-Based Emerging Pollutant Identification and Risk Control, Research Center of Environment and Health, College of Environment and Resource,</p>	<p>本研究では、レタス (<i>Lactuca sativa</i> L.) の幼植物における、2種類の一般的なクエン酸エステル (CAE) であるアセチルトリブチルシترات (ATBC) とアセチルトリエチルシترات (ATEC) の葉面吸収、代謝、および植物毒性を調査した。14日間曝露後、葉におけるATBCの蓄積量 (350.30 µg kg⁻¹) はATECの蓄積量 (320.48 µg kg⁻¹) を上回った。一方、ATECはATBCよりも親水性が高く分子サイズが小さいため、ATBCよりも高い転流効率を示した。代謝物プロファイリングにより、脱アセチル化、カルボン酸エステル加水分解、O-脱ブチル化など、共通の代謝経路が明らかになった。両CAEは幼植物の成長を著しく阻害し、光合成速度を低下させた。ATBCはより強い阻害効果を示した。2つの化合物は抗酸化酵素スーパーオキシドディスムターゼにも直接結合し、ATECはATBCよりも高い結合親和性を示した。これらの結果は、食用野菜中のCAEの代謝変換と植物毒性メカニズムを解明するものであり、このような汚染物質の環境リスク評価に貴重な知見をもたらす。</p>

2603-031	<p>Phthalates are ubiquitous endocrine-disrupting chemicals whose exposure is associated with accelerated reproductive aging in humans. We focused on the pituitary gland, the source of the gonadotropins: Follicle-stimulating hormone (FSH) and luteinizing hormone (LH). We hypothesized that the common phthalates di-(2-ethylhexyl) phthalate (DEHP) and diisononyl phthalate (DiNP) modulate inflammation in the pituitary and impact gonadotropin expression acutely and during aging. To test this, female CD-1 mice were orally dosed with corn oil or varying concentrations of DEHP and DiNP for 10 days. Pituitary tissues were collected immediately after dosing or 15 months post-dosing, processed, and analyzed by quantitative real-time PCR (qPCR) and immunohistochemistry. We found that acute phthalate exposure did not alter Fshb and Lhb mRNA expression compared to controls, but both DEHP and DiNP reduced FSH immunopositive cell number. Phthalate exposure also decreased Il1b, and increased Il18 and Tnf mRNA levels compared to controls, suggesting an inflammatory imbalance. At 15 months post-dosing, DiNP exposure increased Lhb and Il1b mRNA levels, but repressed Fshb and Nlrp3 mRNA levels compared to controls. Next, using dissociated cultures, we investigated the impact of phthalates and the proinflammatory stimulus lipopolysaccharide (LPS) on inflammation and gonadotropin gene expression directly at the pituitary. Both the DEHP metabolite MEHP and LPS decreased Fshb, but not Lhb mRNA relative to control. MEHP also repressed the induction of Il1b by LPS. Together, these findings suggest that acute exposure to phthalate alters mRNA expression of inflammatory markers and gonadotropins in the pituitary, which could alter the process of reproductive aging.</p>	<p>フタル酸エステルは広く存在する内分泌攪乱化学物質であり、その曝露はヒトの生殖老化の加速と関連している。我々は、ゴナドトロピンである卵胞刺激ホルモン (FSH) と黄体形成ホルモン (LH) の産生源である下垂体に注目した。一般的なフタル酸エステルであるジ (2-エチルヘキシル) フタル酸エステル (DEHP) とジイソノニルフタル酸エステル (DiNP) が下垂体の炎症を調節し、ゴナドトロピンの発現に急性期および加齢期に影響を与えるという仮説を立てた。この仮説を検証するため、雌CD-1マウスにコーン油または様々な濃度のDEHPとDiNPを10日間経口投与した。投与直後または投与15ヶ月後に下垂体組織を採取し、処理後、定量的リアルタイムPCR (qPCR) および免疫組織化学によって解析した。急性フタル酸エステル曝露では対照群と比較して Fshb および Lhb mRNA の発現は変化しなかったが、DEHP と DiNP はともに FSH 免疫陽性細胞数を減少させたことがわかった。フタル酸エステル曝露では対照群と比較して Il1b も減少し、Il18 および Tnf mRNA レベルが上昇したことから、炎症性の不均衡が示唆された。投与後 15 か月で、DiNP 曝露により Lhb および Il1b mRNA レベルは上昇したが、対照群と比較して Fshb および Nlrp3 mRNA レベルは抑制された。次に、解離培養物を用いて、フタル酸エステルおよび炎症誘発刺激物質リポ多糖 (LPS) が下垂体で直接炎症およびゴナドトロピン遺伝子発現に及ぼす影響を調べた。DEHP 代謝物 MEHP および LPS はともに対照群と比較して Fshb mRNA を減少させたが、Lhb mRNA は減少しなかった。MEHP は LPS による Il1b の誘導も抑制した。これらの研究結果を総合すると、フタル酸エステルへの急性曝露により下垂体における炎症マーカーおよびゴナドトロピンの mRNA 発現が変化し、それが生殖老化のプロセスを変化させる可能性があることが示唆される。</p>
2603-032	<p>Microplastics (MPs) and diethyl phthalate (DEP) co-contamination poses a growing threat to agricultural water systems, with potential risks for aquatic environments via groundwater infiltration and drainage. This study systematically investigates the individual and combined toxicological effects of polystyrene MPs and DEP on hydroponically cultivated rye (<i>Secale cereale</i> L.) by integrating physiological profiling, transcriptomics, endophytic microbiome analysis, and computational modeling. Co-exposure to MPs and DEP induced severe synergistic toxicity, significantly exceeding individual treatments. This was manifested as drastic growth inhibition, photosynthetic collapse due to "stomatal-non-stomatal" limitation, and exacerbated oxidative damage linked to the direct inhibition of ascorbate peroxidase (APX) by DEP. Crucially, a bidirectional interaction mechanism was uncovered: MPs adsorbed DEP, reducing its phytoaccumulation, while DEP enhanced MPs root uptake and upward translocation by altering their surface charge, leading to synergistic subcellular damage, including chloroplast disintegration. Molecular dynamics simulations revealed that non-specific lipid transfer proteins (nsLTPs) facilitate DEP apoplast transport. Furthermore, pollutants reshaped the endophytic microbiome, reducing diversity and enriching specific taxa (e.g., Rhizobiaceae), changes strongly correlated with oxidative stress and photosynthetic decline. The new insights reside in demonstrating that the synergistic toxicity stems from a bidirectional MP-DEP interaction (adsorption versus enhanced penetration), facilitated DEP transport via nsLTPs, and the consequential linkage between endophytic community disruption and the decline of plant physiological function. These findings imply that composite pollution risks are not additive but can be synergistically amplified through physicochemical and biological interactions. The study provides a mechanistic framework for assessing</p>	<p>マイクロプラスチック (MP) とフタル酸ジエチル (DEP) の共汚染は、農業用水システムへの脅威を増大させており、地下水浸透および排水を通じて水生環境への潜在的なリスクをもたらしています。本研究では、生理学的プロファイリング、トランスクリプトミクス、内生微生物叢解析、および計算モデリングを統合することにより、ポリスチレン系MPとDEPが水耕栽培ライ麦 (<i>Secale cereale</i> L.) に及ぼす個別および複合的な毒性影響を体系的に調査します。MPとDEPの共曝露は、個々の処理を著しく上回る重篤な相乗毒性を引き起こしました。これは、急激な生育阻害、「気孔-非気孔」制限による光合成機能の低下、そしてDEPによるアスコルビン酸ペルオキシダーゼ (APX) の直接阻害に関連する酸化損傷の悪化として現れました。決定的に重要なのは、双方向の相互作用メカニズムが明らかになったことです。MPはDEPを吸着して植物体内への蓄積を減少させ、一方でDEPはMPの表面電荷を変化させることで根への吸収と上方転流を促進し、葉緑体の崩壊を含む相乗的な細胞内損傷を引き起こしました。分子動力学シミュレーションにより、非特異的脂質輸送タンパク質 (nsLTP) がDEPのアポプラスト輸送を促進することが明らかになりました。さらに、汚染物質は内生微生物叢を再形成させ、多様性を低下させ、特定の分類群 (例: 根粒菌科) を豊かにしました。これらの変化は、酸化ストレスおよび光合成機能の低下と強く関連していました。新たな知見は、相乗的な毒性が双方向のMP-DEP相互作用 (吸着対浸透促進)、nsLTPを介したDEP輸送の促進、そして結果として内生生物群集の崩壊と植物生理機能の低下との間に生じることを実証したことにあります。これらの知見は、複合汚染リスクは加法的ではなく、物理化学的および生物学的の相互作用によって相乗的に増幅される可能性があることを示唆しています。本研究は、複合汚染リスクを評価するためのメカニズム的枠組みを提供するものであり、水耕栽培の持続可能性、廃水灌漑システムの安全性、そして水陸食物網における汚染物質の移動の理解など、より広範な意味を持ちます。</p>
2603-033	<p>As the use of certain brominated flame retardants (BFRs) has been globally banned due to their high toxicity to biota, organophosphate flame retardants (OPFRs) have been proposed as alternatives. Currently, OPFRs are ubiquitously found in the ocean at levels comparable to those of BFRs; however, information on the comparative toxicities of BFRs and OPFRs to marine biota remains limited. In this study, we investigated the toxic effects of aryl and halogenated OPFRs, triphenyl phosphate (TPhP) and tris(1,3-dichloro-2-propyl) phosphate (TDCPP), on the brackish water flea <i>Diaphanosoma celebensis</i> at the in vivo and molecular levels and compared them with those of a typical BFR, hexabromocyclododecane (HBCDD). Moreover, we investigated the effects of TPhP on transcriptomic modulation to understand the underlying mechanisms of toxicity. The results showed that all three FRs negatively affected reproduction, the antioxidant system, and cellular energy content; however, the effects were most pronounced in the TPhP-exposed group. Transcriptomic analysis revealed that genes involved in genetic processes, immune system, and nervous system were significantly modulated by TPhP exposure. These findings suggest that some OPFRs may be as toxic as BFRs and should be used with caution.</p>	<p>特定の臭素系難燃剤 (BFR) は生物に対する毒性が高いため、世界的に使用が禁止されているため、代替として有機リン系難燃剤 (OPFR) が提案されている。現在、OPFRはBFRと同等のレベルで海洋中に普遍的に存在しているが、BFRとOPFRの海洋生物に対する毒性の比較情報は依然として限られている。本研究では、アリール化OPFRおよびハロゲン化OPFRであるトリフェニルホスフェート (TPhP) およびトリス (1,3-ジクロロ-2-プロピル) ホスフェート (TDCPP) の汽水ミジンコ <i>Diaphanosoma celebensis</i> に対する毒性影響をin vivoおよび分子レベルで調べ、代表的なBFRであるヘキサブロモシクロドデカン (HBCDD) の影響と比較した。さらに、TPhPのトランスクリプトーム調節への影響を調べ、毒性の根底にあるメカニズムを解明した。結果は、3種類のFRすべてが生殖、酸化システム、および細胞エネルギー含量に悪影響を及ぼすことを示しましたが、その影響はTPhP曝露群で最も顕著でした。トランスクリプトーム解析により、遺伝プロセス、免疫系、および神経系に関連する遺伝子がTPhP曝露によって有意に調節されることが明らかになりました。これらの知見は、一部のOPFRがBFRと同等の毒性を持つ可能性があり、注意して使用する必要があることを示唆しています。</p>

Department of Biotechnology, College of Convergence Engineering, Sangmyung University, Seoul 03016, Republic of Korea

2603-034	<p>Exposure to environmental pollutants has been found to be associated with epigenetic modifications of platelet mitochondria, which may influence the risk of type 2 diabetes mellitus (T2DM). However, research on the relationship between exposure to environmental endocrine disrupting chemicals (EDCs) and T2DM remains very limited at the molecular level of mitochondrial epigenetic alterations. This study aims to investigate the impact of mixed exposure to bisphenols (BPs), phthalates (PAEs), and parabens (PBs) on T2DM and platelet mitochondrial DNA (mtDNA) methylation, using a nested case-control study design. Levels of BPs, PAEs, and PBs metabolites were quantified using high-performance liquid chromatography-mass spectrometry (HPLC-MS). We used weighted quantile sum (WQS) and bayesian kernel machine regression (BKMR) models to assess the association between individual and mixed exposure to multiple EDCs and T2DM. Methylation levels of mitochondrial coding genes were measured by bisulfite pyrosequencing. In logistic regression models, MT-COX1 methylation levels were significantly negatively associated with T2DM risk, whereas MT-COX3 methylation levels were significantly positively associated. Both WQS and BKMR models indicated that mixed exposure to BPs, PAEs, and PBs was positively linked to T2DM, with DnPrP and DEHP identified as the primary contributors. Mediation analysis demonstrated that MT-COX3 methylation significantly mediated the associations of DEP, DMP, DEHP, DnPrP, DAIP, and MP with T2DM. Our findings indicate that both individual and mixed exposure to PAEs and PBs are positively associated with T2DM risk. Platelet mtDNA methylation mediates the association between EDCs exposure and T2DM risk, suggesting its potential utility as a biomarker.</p>	<p>環境汚染物質への曝露は、血小板ミトコンドリアのエピジェネティックな変化と関連しており、2型糖尿病 (T2DM) のリスクに影響を与える可能性が明らかになっています。しかし、環境内分泌かく乱化学物質 (EDC) への曝露とT2DMの関連性に関する研究は、ミトコンドリアのエピジェネティックな変化の分子レベルでは依然として非常に限られています。本研究は、ネステッドケースコントロール研究デザインを用いて、ビスフェノール (BP)、フタル酸エステル (PAE)、およびパラベン (PB) への混合曝露がT2DMおよび血小板ミトコンドリア DNA (mtDNA) のメチル化に及ぼす影響を調査することを目的としています。BP、PAE、およびPBの代謝物のレベルは、高速液体クロマトグラフィー質量分析法 (HPLC-MS) を用いて定量しました。加重分位和 (WQS) モデルとベイジアンカーネルマシン回帰 (BKMR) モデルを用いて、複数の内分泌かく乱物質 (EDC) への単独および混合曝露と2型糖尿病 (T2DM) との関連性を評価した。ミトコンドリア遺伝子のメチル化レベルは、亜硫酸水素塩ビロシークエンス法を用いて測定した。ロジスティック回帰モデルでは、MT-COX1メチル化レベルはT2DMリスクと有意に負の相関を示したが、MT-COX3メチル化レベルは有意に正の相関を示した。WQSモデルとBKMRモデルは共に、BP、PAE、PBへの混合曝露がT2DMと正の相関を示し、DnPrPとDEHPが主な寄与因子であることが示された。媒介解析の結果、MT-COX3メチル化がDEP、DMP、DEHP、DnPrP、DAIP、MPとT2DMとの関連性を有意に媒介していることが示された。我々の研究結果は、PAEおよびPBへの単独曝露および混合曝露の両方が2型糖尿病リスクと正の相関関係にあることを示しています。血小板mtDNAのメチル化は、内分泌かく乱物質 (EDC) 曝露と2型糖尿病リスクの関連を媒介しており、バイオマーカーとしての潜在的有用性を示唆しています。</p>
2603-035	<p>Di(2-ethylhexyl) phthalate (DEHP) is ubiquitous in agricultural ecosystems due to the widespread use of plastic mulch films and plasticized agrochemicals, posing a significant threat to poultry health. This study investigates DEHP's reproductive toxicity and molecular mechanisms in laying hens. Hy-Line brown hens were divided into control and 150 mg/kg DEHP-exposed groups for 15 weeks. Production performance, egg quality and ovary oviduct histomorphology were assessed combined with transcriptomics, metabolomics, network toxicology and molecular docking. The results showed that DEHP reduced feed intake, altered yolk color, thinned eggshells and induced ovarian follicular atresia and oviduct uterine epithelial atrophy. Integrated omics showed disrupted ovarian pathways like neuroactive ligand-receptor interactions, glutathione and glycerophospholipid metabolism plus key metabolite-gene pairs such as CMPK2 and aspartic acid. Uterine transcriptomics revealed abnormal extracellular matrix, ion transport and eggshell mineralization genes. Network toxicology identified 10 core targets including Bcl2, Casp3 and PIK3CA with DEHP metabolite mono(2-ethylhexyl) phthalate (MEHP) stably binding them via docking. Integrated analysis of multi-omics and network toxicology, along with western blot results, further confirmed that the apoptosis and lysosomal pathways were activated in the ovaries and oviduct uterus of laying hens. Protein-protein interaction analysis positioned Bcl2 as a potential regulator linking these pathways. In conclusion, DEHP exposure is associated with reproductive toxicity in laying hens. Future studies should employ multi-dose designs and validate multi-omics-derived mechanisms with targeted functional experiments to strengthen causal inference.</p>	<p>ジ(2-エチルヘキシル)フタル酸エステル (DEHP) は、プラスチックマルチフィルムや可塑性農業の広範な使用により農業生態系に遍在し、家禽の健康に重大な脅威をもたらしています。本研究では、産卵鶏におけるDEHPの生殖毒性と分子メカニズムを調査します。Hy-Lineブラウン鶏を対照群と150 mg/kgのDEHPに15週間曝露させました。生産成績、卵質、卵巣卵管の組織学的変化を、トランスクリプトミクス、メタボロミクス、ネットワーク毒性学、分子ドッキングを組み合わせて評価しました。その結果、DEHPは飼料摂取量の減少、卵黄の色の変化、卵殻の薄化、卵巣卵管閉鎖および卵管子宮上皮萎縮を引き起こすことが示されました。統合オミクス解析により、神経活性リガンド-受容体相互作用、グルタチオンおよびグリセロリン脂質代謝、ならびにCMPK2やアスパラギン酸などの主要な代謝産物-遺伝子ペアといった卵巣経路の障害が示された。子宮トランスクリプトミクス解析により、細胞外マトリックス、イオン輸送、および卵殻石灰化遺伝子の異常が明らかになった。ネットワーク毒性学解析により、Bcl2、Casp3、PIK3CAを含む10個のコアターゲットが、DEHP代謝産物モノ(2-エチルヘキシル)フタル酸エステル (MEHP)とドッキングにより安定的に結合していることが同定された。マルチオミクスとネットワーク毒性学の統合解析、ならびにウェスタンブロットの結果から、産卵鶏の卵巣および卵管子宮においてアポトーシスおよびリソソーム経路が活性化されていることがさらに確認された。タンパク質間相互作用解析により、Bcl2がこれらの経路を連結する潜在的調節因子として位置づけられた。結論として、DEHP曝露は産卵鶏の生殖毒性と関連している。今後の研究では、多用量設計を採用し、標的機能実験でマルチオミクス由来のメカニズムを検証して因果推論を強化する必要があります。</p>
2603-036	<p>Phthalates are widely used plasticizers that leach into the environment and have impacts on health and fertility of humans and animals. Among these ubiquitous environmental contaminants is diisobutyl phthalate (DiBP), a plasticizer known to affect fetal murine reproductive organs during prenatal exposure. However, studies investigating whether DiBP influences mammalian postpubertal ovarian function are lacking. In the present study, we tested the hypothesis that DiBP influences the function of bovine granulosa cells. Furthermore, we investigated the impacts of DiBP on expression of genes associated with ovarian steroidogenesis, DNA methylation, RNA methylation, histone acetylation, and inflammation. Bovine granulosa cells were treated with various doses of DiBP (0, 1, 10, and 100 ng/mL) combined with FSH or FSH plus IGF1 from 24 to 48 h. In combination with FSH, various doses of DiBP influenced the expression of genes associated with histone acetylation. In combination with FSH plus IGF1, DiBP at 10 ng/mL decreased synthesis of estradiol and expression of genes associated with RNA m6A methylation, RNA m5C methylation, and inflammation in comparison to the negative control (0 ng/mL DiBP) group. Taken together, these findings show that DiBP alters the function of granulosa cells of cattle, a mono-ovulatory species, at environmentally important doses and may impair mammalian fertility via inflammatory and epigenetic mechanisms.</p>	<p>フタル酸エステルは広く使用されている可塑性剤で、環境に浸出することでヒトや動物の健康と生殖能力に影響を与えます。こうした遍在する環境汚染物質の1つに、ジイソブチルフタレート (DiBP) があります。これは、出生前曝露でマウスの胎児の生殖器官に影響を及ぼすことが知られている可塑性剤です。しかし、DiBPが哺乳類の思春期後卵巣機能に影響を及ぼすかどうかを調べた研究は不足しています。本研究では、DiBPがウシ顆粒膜細胞の機能に影響を及ぼすという仮説を検証しました。さらに、卵巣ステロイド生成、DNAメチル化、RNAメチル化、ヒストンAセチル化、炎症に関連する遺伝子の発現に対するDiBPの影響を調べました。ウシ顆粒膜細胞を、FSHと併用したさまざまな用量のDiBP (0、1、10、100 ng/mL) またはFSHとIGF1の併用で24~48時間処理しました。FSHとの併用において、様々な用量のDiBPはヒストンAセチル化に関連する遺伝子の発現に影響を与えました。FSHおよびIGF1との併用において、10 ng/mLのDiBPは、陰性対照群 (0 ng/mL DiBP) と比較して、エストロジェンの合成、RNA m6Aメチル化、RNA m5Cメチル化、および炎症に関連する遺伝子の発現を減少させました。これらの知見を総合すると、DiBPは環境的に重要な用量で、単排卵性動物であるウシの顆粒膜細胞の機能を変化させ、炎症およびエピジェネティックなメカニズムを介して哺乳類の生殖能力を低下させる可能性があることが示唆されます。</p>
<p>Department of Agriculture, Veterinary, and Rangeland Sciences, University of Nevada, Reno, NV 89557, USA</p>		

2603-037	<p>Bisphenol A (BPA), its structural analogs, and phthalates are synthetic chemicals widely used, with documented endocrine-disrupting activity. This study aimed to develop and validate a selective multiresidue analytical method for the simultaneous determination of BPA, 10 bisphenol analogs, and six phthalates in PET-bottled mineral water. To our knowledge, this is the first report assessing the co-occurrence of these contaminants in bottled mineral water in Brazil. Six commercial bottled water brands were sampled under two storage conditions: ambient temperature and solar exposure. Solid-phase extraction (SPE) was applied before GC-MS analysis. Among the 17 target analytes, BPA, BPF, BPS, and DIOP were detected in quantifiable concentrations. BPF and DIOP were found in all samples, with maximum concentrations of 7.92 and 3.85 µg L⁻¹, respectively. BPA and BPS were detected in specific brands only after sunlight exposure, reaching up to 7.10 and 9.08 µg L⁻¹, respectively. Despite concentrations being below current international regulatory limits, health risk assessment revealed that the estimated daily intake (EDI) of BPF and BPS resulted in safety factors (SF) below 1 for both adults and children, indicating a potential health concern. Estrogen equivalency (EEQ) values associated with BPA, BPF, BPS, and DIOP ranged from 0.5 to 13 ng E₂/L, exceeding effect-based trigger values proposed for estrogenic activity in bottled mineral water. The results suggest that even BPA-free labeled packaging may pose a risk due to the presence of its analogs and highlight the need for expanded regulatory oversight and routine monitoring of endocrine-disrupting compounds in bottled water.</p>	<p>ビスフェノールA (BPA)、その構造類似体、およびフタル酸エステルは、広く使用されている合成化学物質であり、内分泌をかく乱する活性があることが文書化されています。この研究は、PETボトル入りミネラルウォーター中のBPA、10種類のビスフェノール類似体、および6種類のフタル酸エステルを同時に測定するための選択的多成分残留分析法の開発と検証を目的としていました。我々の知る限りでは、これはブラジルのボトル入りミネラルウォーターにおけるこれらの汚染物質の共存を評価した初の報告です。市販のボトル入りウォーター6銘柄を、常温および太陽光曝露の2つの保管条件下でサンプリングしました。GC-MS分析の前に固相抽出 (SPE) を使用しました。17の対象分析対象物質のうち、BPA、BPF、BPS、およびDIOPが定量可能な濃度で検出されました。BPFとDIOPはすべてのサンプルで検出され、最大濃度はそれぞれ7.92および3.85 µg L⁻¹でした。特定の銘柄では、日光曝露後にのみBPAとBPSが検出され、それぞれ最大7.10 µg L⁻¹と9.08 µg L⁻¹に達した。濃度は現在の国際規制値を下回っているものの、健康リスク評価の結果、BPFとBPSの推定1日摂取量 (EDI) は成人、小児ともに安全係数 (SF) が1未満となり、健康への潜在的な懸念が示された。BPA、BPF、BPS、DIOPに関連するエストロゲン当量 (EEQ) 値は0.5~13 ng E₂/Lで、ボトル入りミネラルウォーターのエストロゲン活性性に対して提案されている影響に基づきトリガー値を上回った。この結果は、BPAフリーと表示された包装であっても、その類似物質の存在によりリスクをたまたす可能性があることを示唆しており、ボトル入り飲料水に含まれる内分泌かく乱物質に対する規制監督の強化と日常的なモニタリングの必要性を浮き彫りにしている。</p>
<p>Programa de Pós- Graduação Em Tecnologias Limpas (PPGTL), Universidade Cesumar (Unicesumar), Maringá, Brazil</p>		
2603-038	<p>We investigated the carcinogenic effects of four endocrine-disrupting chemicals-bisphenol A (BPA), diethyl phthalate (DEP), dimethyl phthalate (DMP), and dioctyl phthalate (DOP)-in nasopharyngeal carcinoma (NPC) and thyroid carcinoma (THCA) using an integrated toxicogenomic-machine learning-docking-experimental pipeline. Intersection analysis identified 31 NPC-related overlapping genes and 39 THCA-related overlapping genes, with 19 shared core targets across both malignancies. These shared targets were enriched in oncogenic signaling pathways including Mitogen-activated protein kinase (MAPK), Phosphoinositide 3-Kinase-Protein Kinase B (PI3K-AKT), and Janus kinase/signal transducers and activators of transcription (JAK/STAT). A multi-algorithm machine learning framework constructed 113 predictive models and prioritized six diagnostic genes (CCNA2, CDK2, MET, F2, TYMS, PPARG). High expression of CCNA2 (HR=1.43, p = 0.016), CDK2 (HR=1.66, p = 0.002), MET (HR=1.58, p = 0.002), and PPARG (HR=1.45, p = 0.0072) was associated with worse overall survival, whereas TYMS and F2 were not significant. Molecular docking showed stable ligand-protein binding with energies from -5.2 to -8.1 kcal·mol⁻¹, with the strongest affinities observed for BPA-CDK2 (-8.1) and BPA-PPARG (-8.1); DEP also showed strong binding to CDK2 (-7.0). In vitro, BPA and DEP (but not DMP/DOP) increased colony formation (p < 0.01), accelerated wound closure, upregulated oncogenic genes (e.g., CDK2/MET/CCNA2; p < 0.05), and elevated p-MEK without changing total MEK in 5-8 F and TPC-1 cells. Collectively, BPA and DEP promote head and neck tumor progression through MEK pathway activation and cell-cycle dysregulation.</p>	<p>我々は、トキシコゲノミクス、機械学習、ドッキング、実験を統合したパイプラインを用いて、ビスフェノールA (BPA)、フタル酸ジエチル (DEP)、フタル酸ジメチル (DMP)、フタル酸ジオクチル (DOP) の4種の内分泌かく乱化学物質の鼻咽頭癌 (NPC) および甲状腺癌 (THCA) における発がん作用を調査した。交差解析の結果、NPC関連重複遺伝子31個とTHCA関連重複遺伝子39個が同定され、両悪性腫瘍に共通する19個のコアターゲットが同定された。これらの共通ターゲットは、マイトジェン活性化プロテインキナーゼ (MAPK)、ホスホイノシチド3キナーゼ-プロテインキナーゼB (PI3K-AKT)、およびヤヌスキナーゼ/シグナル伝達因子および転写活性化因子 (JAK/STAT) などの発がんシグナル伝達経路に多く存在した。マルチアルゴリズム機械学習フレームワークを用いて113の予測モデルを構築し、6つの診断遺伝子 (CCNA2, CDK2, MET, F2, TYMS, PPARG) を優先順位付けした。CCNA2 (HR=1.43, p = 0.016)、CDK2 (HR=1.66, p = 0.002)、MET (HR=1.58, p = 0.002)、PPARG (HR=1.45, p = 0.0072) の高発現は全生存率の低下と関連していたが、TYMSとF2は有意ではなかった。分子ドッキングでは、-5.2~-8.1 kcal/molのエネルギー範囲で安定したリガンド-タンパク質結合が示され、BPA-CDK2 (-8.1) とBPA-PPARG (-8.1) への親和性が高かった。DEPもCDK2 (-7.0) に強く結合を示した。試験管内試験において、BPAとDEP (DMP/DOPは除く) は、コロニー形成を増強し (p < 0.01)、創傷閉鎖を促進し、がん遺伝子 (例: CDK2/MET/CCNA2; p < 0.05) を発現上昇させ、5-8 F細胞およびTPC-1細胞における総MEKを変化させることなくp-MEKを上昇させた。BPAとDEPは、MEK経路の活性化と細胞周期の調節異常を介して、頭頸部腫瘍の進行を促進する。</p>
<p>Department of Radiology, State Key Laboratory of Oncology in South China, Guangdong Key Laboratory of Nasopharyngeal Carcinoma Diagnosis and Therapy, Guangdong Pr</p>		
2603-039	<p>Glioblastoma (GBM) is a highly aggressive central nervous system malignancy with a dismal 5-year survival rate of less than 5%, and poorly understood environmental factors complicate its treatment. One such factor is bis(2-ethylhexyl) phthalate (DEHP, also known as di-2-ethylhexyl phthalate), a common plasticizer with documented neurotoxicity, yet its potential role in GBM pathogenesis remains elusive. In this study, we employed an integrative computational framework that combined network toxicology, single-cell transcriptomics, proteome-wide and metabolome-wide Mendelian randomization (MR), and molecular dynamics (MD) simulations to systematically investigate the interplay between DEHP and GBM risk. Cross-dataset targets were identified by mining toxicogenomic and disease databases, followed by the construction of a protein-protein interaction (PPI) network. This approach identified 76 overlapping targets between DEHP and GBM, which were refined to 24 hub genes through topological analysis. Notably, MR analyses revealed putative causal associations between higher genetically predicted plasma levels of three hub proteins-CD63, CTSS, and S100A4-and an increased risk of GBM, with S100A4 showing the strongest effect (odds ratio [OR] = 2.03, 95% confidence interval [CI] 1.15-3.58, p = 0.0149). This association was consistently validated across 11 independent cohorts, including TCGA, GTEx, and GEO datasets. Molecular docking and dynamics simulations identified S100A4 as the predominant binding target of DEHP, revealing a high-affinity interaction that may stabilize a metastasis-associated conformation. A two-step MR mediation analysis further indicated that S100A4 partially influences GBM risk by altering plasma lipid metabolites, with erucic acid mediating ~17% of the total effect. In conclusion, our analysis provides converging computational and genetic epidemiological evidence for a</p>	<p>神経膠芽腫 (GBM) は、5年生存率が5%未満と非常に低い、非常に悪性度の高い中枢神経系の悪性腫瘍であり、十分に解明されていない環境因子が治療を複雑にしています。そのような因子の1つが、フタル酸ビス(2-エチルヘキシル) (DEHP、別名ジ-2-エチルヘキシルフタレート) です。DEHPは一般的な可塑剤で神経毒性が実証されていますが、GBMの病因におけるその潜在的な役割は依然として不明です。本研究では、ネットワーク毒性学、単一細胞トランスクリプトミクス、プロテオーム全体およびメタボローム全体のメンデルランダム化 (MR)、および分子動力学 (MD) シミュレーションを組み合わせた統合計算フレームワークを採用し、DEHPとGBMリスクの相互作用を体系的に調査しました。クロスデータセットターゲットは、トキシコゲノミクスおよび疾患データベースのマイニングによって特定され、続いてタンパク質間相互作用 (PPI) ネットワークが構築されました。このアプローチにより、DEHPとGBMの間に重複する標的が76個特定され、トポロジカル解析により24個のハブ遺伝子に絞り込まれました。特にMR解析では、遺伝学的に予測される3つのハブタンパク質 (CD63, CTSS, S100A4) の血漿中濃度の上昇とGBMリスク増加との間に因果関係が推定され、S100A4が最も強い影響を示しました (オッズ比 [OR] = 2.03, 95%信頼区間 [CI] 1.15-3.58, p = 0.0149)。この関連性は、TCGA, GTEx, GEOデータセットを含む11の独立したコホートで一貫して検証されました。分子ドッキングおよびダイナミクスシミュレーションにより、S100A4がDEHPの主要な結合標的として特定され、転移関連構造を安定化させる可能性のある高親和性相互作用が明らかになりました。さらに、2段階MR媒介解析により、S100A4は血漿脂質代謝物を変化させることでGBMリスクに部分的に影響を及ぼし、エルカ酸が全体の効果の約17%を媒介することが示唆されました。結論として、本解析は、GBM発症に寄与する可能性のある新たなDEHP-S100A4-脂質代謝物に関する、計算論的および遺伝疫学的に統合された証拠を提供しています。この経路は、環境毒性学と神経腫瘍学を概念的に橋渡しするものであり、S100A4および関連する脂質異常を予防的介入の潜在的な標的として浮き彫りにしています。しかしながら、提案されたメカニズムの関連性は依然として推論の域を出ず、決定的な確認には、DEHPがGBMモデルにおけるS100A4の発現、機能、および下流の代謝プログラミングに及ぼす影響を直接検証する、今後のin vitroおよびin vivo実験が必要となるでしょう。</p>
<p>Department of Neurosurgery, The Affiliated Hospital of North Sichuan Medical College, Nanchong 637000, Sichuan, China</p>		

2603-040	<p>Phthalate esters (PAEs) are emerging pollutants which are widely distributed in agricultural environments, and their impacts on crops have attracted considerable attention. PAEs on crops can disrupt their normal physiological metabolism, deteriorate the quality of agricultural products, and pose potential risks to human health through the food chain. Here, based on existing studies, we consolidate recent findings on the occurrence, sources, phytotoxicity, and control measures of PAEs in cash crops. Specifically, the pollution status of PAEs in cash crops was investigated. PAEs enter plants through water, soil, the atmosphere, and packaging materials via wastewater contamination, the degradation of plastic waste, and emissions from industrial processes. PAEs can induce oxidative stress in cash crops, disrupt photosynthetic pathways, and alter soil- and plant-associated microbial communities, leading to physiological and metabolic disorders that significantly reduce the yield and quality of cash crops. Consequently, recent studies have explored and developed more advanced mitigation strategies, such as enzymatic degradation, the use of microbial communities, and the development of new treatment materials and technologies. Overall, this review provides a comprehensive assessment of current research on PAEs in cash crops and offers insights into existing challenges and future prospects for ensuring the quality and safety of agricultural products.</p>	<p>フタル酸エステル (PAE) は農業環境に広く分布する新興汚染物質であり、作物への影響が大きな注目を集めています。作物に付着したPAEは、正常な生理的代謝を阻害し、農産物の品質を低下させ、食物連鎖を通じて人の健康に潜在的なリスクをもたらす可能性があります。本稿では、既存の研究に基づき、換金作物におけるPAEの発生、発生源、植物毒性、および制御対策に関する最近の知見をまとめます。特に、換金作物におけるPAEの汚染状況を調査しました。PAEは、廃水汚染、プラスチック廃棄物の分解、産業プロセスからの排出物などを通じて、水、土壌、大気、包装材料などを介して植物に侵入します。PAEは換金作物に酸化ストレスを誘発し、光合成経路を阻害し、土壌および植物に関連する微生物群集を変化させ、換金作物の収量と品質を著しく低下させる生理的および代謝的障害を引き起こす可能性があります。その結果、近年の研究では、酵素分解、微生物群集の利用、新たな処理材料や技術の開発など、より高度な緩和戦略が探求・開発されています。全体として、本レビューは、換金作物におけるPAEに関する最新の研究を包括的に評価し、農産物の品質と安全性を確保するための既存の課題と将来の展望についての洞察を提供します。</p>
College of Life Sciences, China Jiliang University, Hangzhou 310018, China		
2603-041	<p>Despite decades of interventions targeting modifiable risk factors to reduce the burden of cardiovascular disease, ischemic heart disease (IHD) remains the leading cause of mortality and the second leading cause of disability-adjusted life-years worldwide. Growing evidence suggests that phthalates-plasticizers widely used in consumer products, cosmetics, and medical devices, and therefore ubiquitous across environmental media, may contribute to IHD development. Epidemiological studies have reported associations between phthalate exposure and multiple markers of atherosclerosis, the pathological hallmark of IHD, with or without mediation by traditional cardiovascular risk factors. Experimental models support these findings, showing that phthalates can induce oxidative stress, mitochondrial dysfunction, apoptosis, lipid accumulation, and epigenetic alterations, all of which promote endothelial damage and atherogenesis. In this review, we synthesize current epidemiological findings linking phthalate exposure to IHD, describe the main cellular and molecular mechanisms involved, and outline research gaps and regulatory perspectives. We also discuss how novel analytical frameworks-including artificial intelligence-may enhance the integration of environmental, clinical, and molecular data to advance risk prediction and prevention strategies.</p>	<p>心血管疾患の負担を軽減するため、修正可能なリスク因子を標的とした介入が数十年にわたって行われてきたにもかかわらず、虚血性心疾患 (IHD) は依然として世界における死亡率の第1位、障害調整生存年の第2位の原因となっている。消費者製品、化粧品、医療機器に広く使用され、環境媒体に遍在するフタル酸エステル系可塑性剤がIHDの発症に寄与している可能性を示唆する証拠が増えている。疫学研究では、従来の心血管リスク因子の有無にかかわらず、フタル酸エステルへの曝露とIHDの病理学的特徴であるアテローム性動脈硬化症の複数のマーカーとの関連が報告されている。実験モデルはこれらの知見を裏付けており、フタル酸エステルは酸化ストレス、ミトコンドリア機能不全、アポトーシス、脂質蓄積、エピジェネティックな変化を引き起こし、これらはすべて内皮損傷とアテローム性動脈硬化を促進することが示されている。本レビューでは、フタル酸エステルへの曝露と虚血性心疾患 (IHD) との関連を示す最新の疫学的知見を統合し、関連する主要な細胞・分子メカニズムを解説するとともに、研究のギャップと規制の展望を概説します。また、人工知能を含む新たな分析フレームワークが、環境データ、臨床データ、分子データの統合を促進し、リスク予測と予防戦略の進展にどのように貢献できるかについても考察します。</p>
Institute of Clinical Physiology, National Research Council, 56124 Pisa, Italy		
2603-042	<p>Language development is a critical part of human development that unfolds across time. We aimed to examine how prenatal phthalate exposure affects early childhood language development, utilizing a robust longitudinal analysis methodology. Participants were drawn from the Early Autism Risk Longitudinal Investigation (EARLI) (n = 251) and the Markers of Autism Risk in Babies - Learning Early Signs (MARBLEs) (n = 393) cohorts that recruited pregnant mothers who previously had a child with autism (ASD). Expressive and receptive language development was measured using the Mullen Scales of Early Learning (MSEL) at ages 6, 12, 24, and 36 months. Fourteen phthalate metabolites were assessed in first morning urine in each trimester of pregnancy. We used latent class growth analysis (LCGA) to determine language trajectories and measure their associations with prenatal phthalates. We found three trajectories for both expressive and receptive languages. Most of the phthalates measured were not significantly associated with language development, though metabolites of di(2-ethylhexyl) phthalate decreased the risk of belonging to an abnormal receptive language trajectory. These observations, along with general trends observed within molecular weight classes, were largely consistent with prior literature.</p>	<p>言語発達は、時間の経過とともに進展する人間の発達において極めて重要な部分です。本研究では、堅牢な縦断的解析手法を用いて、出生前のフタル酸エステル曝露が幼児期の言語発達にどのような影響を与えるかを検証しました。参加者は、自閉症 (ASD) の子どもを産出した妊婦を対象とした早期自閉症リスク縦断的調査 (EARLI) (n = 251) および乳児の自閉症リスクマーカー - 学習初期兆候 (MARBLEs) (n = 393) コホートから抽出されました。表出言語および受容言語の発達は、生後6ヶ月、12ヶ月、24ヶ月、36ヶ月時に、Mullen Scales of Early Learning (MSEL) を用いて測定しました。妊娠各期における朝一番の尿中の14種のフタル酸エステル代謝物を評価しました。潜在クラス成長分析 (LCGA) を用いて言語発達経路を決定し、出生前のフタル酸エステルとの関連性を測定しました。表出言語と受容言語の両方において、3つの軌跡が認められました。測定されたフタル酸エステルのほとんどは言語発達と有意な関連を示しませんでした。ジ(2-エチルヘキシル)フタル酸エステルの代謝物は、異常な受容言語軌跡に属するリスクを低下させました。これらの観察結果は、分子量クラス内で観察された一般的な傾向とともに、先行研究と概ね一致していました。</p>
a A.J. Drexel Autism Institute, Drexel University, Philadelphia, PA, USA		
2603-043	<p>Phthalates are ubiquitous environmental contaminants known for their endocrine-disrupting properties. Pregnancy is a particularly vulnerable period during which exposure to these compounds may adversely affect maternal health and fetal development. This study aimed to evaluate the exposure of pregnant women to phthalates, specifically diethyl phthalate (DEP), di-(2-ethylhexyl) phthalate (DEHP), and di-n-butyl phthalate (DnBP), and to investigate potential associations between urinary concentrations of their metabolites (MEP (monoethyl phthalate), MEHP (mono-(2-ethylhexyl) phthalate), and MnBP (mono-n-butyl phthalate)) and circulating reproductive hormone levels. A cross-sectional study was conducted on 384 pregnant women. Reproductive hormones (LH, FSH, testosterone, progesterone, estradiol, and prolactin) were quantified by electrochemiluminescence. Urinary concentrations of phthalate metabolites were measured using LC-MS/MS and normalized to creatinine levels. Phthalate metabolites were detected in the majority of samples (MEP: 97.4%; MEHP: 95.6%; MnBP: 92.9%). Mean concentrations were 83.50 ± 89.13 µg/g creatinine for MEP, 37.92 ± 41.08 µg/g for MEHP, and 44.64 ± 48.17 µg/g for MnBP. Phthalate detection frequencies did not differ significantly across residential regions, except for urinary MEHP concentrations, which were higher among women residing in the Eastern region of Algiers (53.039 µg/g creatinine). No significant differences in detection frequencies between 2022, 2023, and 2024 were observed; however, the highest urinary MEHP concentrations were recorded in 2022 (47.922 µg/g creatinine). Significant inverse associations were observed between urinary MEP and MEHP concentrations and plasma progesterone and testosterone levels (βMEP-progesterone: - 0.216; βMEHP-progesterone: - 0.523; βMEP-testosterone: - 0.001; βMEHP-testosterone: - 0.001). Estradiol levels were</p>	<p>フタル酸エステルは、内分泌をかく乱する性質で知られる、遍在する環境汚染物質です。妊娠は特に脆弱な時期であり、これらの化合物への曝露は母体の健康と胎児の発育に悪影響を及ぼす可能性があります。本研究は、妊婦のフタル酸エステル、特にフタル酸ジエチル (DEP)、フタル酸ジ(2-エチルヘキシル) (DEHP)、フタル酸ジ-n-ブチル (DnBP) への曝露を評価し、それらの代謝物 (MEP (モノエチルフタレート)、MEHP (モノ-2-エチルヘキシルフタレート)、MnBP (モノ-n-ブチルフタレート)) の尿中濃度と循環生殖ホルモン濃度との潜在的な関連性を調査することを目的としました。384名の妊婦を対象に横断研究を実施しました。生殖ホルモン (LH、FSH、テストステロン、プロゲステロン、エストラジオール、プロラクチン) は、電気化学発光法によって定量されました。尿中フタル酸エステル代謝物の濃度はLC-MS/MSを用いて測定し、クレアチニン値に正規化した。フタル酸エステル代謝物は大部分のサンプル (MEP: 97.4%、MEHP: 95.6%、MnBP: 92.9%) で検出された。平均濃度はMEPで83.50 ± 89.13 µg/gクレアチニン、MEHPで37.92 ± 41.08 µg/g、MnBPで44.64 ± 48.17 µg/gであった。フタル酸エステルの検出頻度は居住地域間で有意差はなかったが、尿中MEHP濃度はアルジェリア東部に住む女性で高かった (53.039 µg/gクレアチニン)。2022年、2023年、2024年の間で検出頻度に有意差は認められなかった。しかし、尿中MEHP濃度の最高値は2022年に記録された (47.922 µg/gクレアチニン)。尿中MEPおよびMEHP濃度と血漿中プロゲステロンおよびテストステロン濃度の間には有意な逆相関が認められた (βMEP-プロゲステロン: - 0.216、βMEHP-プロゲステロン: - 0.523、βMEP-テストステロン: - 0.001、βMEHP-テストステロン: - 0.001)。エストラジオール濃度もMEP (β = - 23.301) およびMnBP (β = - 33.241) と負の相関があった。母体のフタル酸エステルへの曝露は、妊娠中の生殖ホルモン濃度の変化と関連していた。これらの知見は、このようなホルモンの攪乱が母体と胎児の健康の両方に及ぼす潜在的な影響について、さらに調査する必要があることを強調している。</p>
University of Algiers 1, 2 Didouche Mourad Street, 16000, Algiers, AlgeriaNational Center of Toxicology, Petit Staouali Street, Delly Brahim, 16062, Algiers, Algeria		

2603-044	<p>Phthalate esters (PAEs), ubiquitous plastic additives, have emerged as persistent contaminants in aquatic ecosystems, yet their propagation from molecular initiating events to ecosystem-level collapse remains poorly integrated. This review synthesizes current knowledge on the source-to-sink dynamics of PAEs, revealing a critical paradox in their bioaccumulation patterns: unlike classical persistent organic pollutants, high molecular weight PAEs exhibit distinct trophic dilution rather than biomagnification along food webs, driven by metabolic biotransformation in higher trophic organisms. Despite this dilution, PAEs trigger a bottom-up toxicity cascade. Driven by molecular initiating events, PAEs induce a range of adverse effects at the individual level, including immunotoxicity, neurotoxicity, endocrine disruption, metabolic dysfunction, and trans-trophic oxidative stress. Crucially, prolonged exposure drives epigenetic reprogramming, which reduces reproductive output, thereby threatening long-term population recruitment. These individual and population deficits could escalate into higher ecological consequences, specifically by diminishing benthic biological control over phytoplankton, dampening energy transfer efficiency, and simplifying community structure, thereby posing a potential threat to primary productivity and aquatic ecosystem sustainability. Despite recent advances, critical knowledge gaps remain, particularly regarding their cascading impacts on ecosystem services, as well as synergistic interactions between PAEs and other contaminants. In order to validate laboratory results with actual ecological risk assessments, future research should incorporate multi-scale models and quantitative adverse outcome pathways as well as their synergistic interactions between PAEs and other contaminants, and advanced in vitro systems such as organoids. Resolving these issues is essential to reducing the risks that PAEs pose to aquatic environments. Chongqing Institute of Green and Intelligent Technology, Chinese Academy of Sciences, Chongqing 400714, China</p>	<p>フタル酸エステル (PAE) は、プラスチック添加剤として広く利用されており、水生生態系における残留性汚染物質として顕在化しているが、分子レベルの起点から生態系崩壊に至るまでのPAEの伝播過程は十分に解明されていない。本レビューでは、PAEの汚染源から吸収源への動態に関する最新の知見を統合し、PAEの生体内蓄積パターンにおける重大なパラドックスを明らかにする。すなわち、従来の残留性有機汚染物質とは異なり、高分子量PAEは食物網における生体内濃縮ではなく、高次栄養段階生物における代謝的生体内変換によって引き起こされる明確な栄養段階希釈を示す。この希釈にもかかわらず、PAEはボトムアップ型の毒性カスケードを引き起こす。分子レベルの起点によって引き起こされるPAEは、免疫毒性、神経毒性、内分泌攪乱、代謝機能障害、トランス栄養段階の酸化ストレスなど、個体レベルで様々な有害作用を引き起こす。重要なのは、長期曝露がエビジェネティックなリプログラミングを促進し、それが生殖生産量を減少させ、長期的な個体群の加入を脅かすことです。こうした個体および個体群の欠損は、特に底生生物による植物プランクトンに対する生物学的制御の減少、エネルギー伝達効率の低下、群集構造の単純化などを通じて、より深刻な生態学的影響へと拡大し、一次生産性と水生生態系の持続可能性に対する潜在的な脅威となる可能性があります。近年の進歩にもかかわらず、特に生態系サービスへの連鎖的影響や、PAEと他の汚染物質との相乗的相互作用に関して、依然として重大な知識ギャップが残っています。実験室での結果を実際の生態学的リスク評価を検証するためには、今後の研究において、マルチスケールモデルと定量的な有害影響経路、PAEと他の汚染物質との相乗的相互作用、そしてオルガノイドなどの高度なin vitroシステムを組み込む必要があります。これらの問題を解決することは、PAEが水生環境に及ぼすリスクを低減するために不可欠です。</p>
2603-045	<p>Phthalates are a class of compounds commonly used as plasticizers in various industrial and consumer products. In line with the increasing environmental and biological exposure concerns regarding these compounds, this study investigated the dose-dependent effects of diethyl phthalate (DEP) on the liver in a subacute rat model. Diethyl phthalate (DEP) was given orally by gavage to female Wistar albino rats at doses of 100, 300, and 600 mg/kg body weight per day for 21 days in order to assess liver tissue and associated function test levels. Liver function was evaluated by analyzing serum biochemical data. Liver tissues were evaluated using histopathological staining (H&E and Masson's trichrome staining), immunohistochemical analysis of IL-1β and TGF-β, tissue ELISA for IL-6 and TNF-α, and comet assay to determine DNA damage. DEP exposure was found to cause significant, dose-dependent histopathological changes in liver tissue, including hepatocyte necrosis, cytoplasmic vacuolization, sinusoidal dilation, and vascular congestion. AST levels were significantly increased compared to the control group, while no significant changes were observed in other serum biochemical parameters. Compared to the control group, the expression of pro-inflammatory cytokines (IL-6 and TNF-α), IL-1β, and TGF-β was found to be elevated in the DEP-treated groups, and their levels increased with increasing exposure dose. DEP exposure also caused significant DNA damage in liver tissue. These findings indicate that despite an increase in AST levels observed in subacute DEP exposure, there were limited changes in serum biochemical parameters; serum liver enzymes alone may not fully reflect the extent of hepatic damage, and DEP can cause significant inflammatory, histopathological, and genotoxic effects in liver tissue.</p>	<p>フタル酸エステル類は、様々な工業製品や消費者製品において可塑剤として一般的に使用されている化合物群です。これらの化合物に関する環境および生物学的曝露への懸念が高まる中、本研究では、亜急性ラットモデルを用いて、フタル酸ジエチル (DEP) の肝臓に対する用量依存的影響を調査しました。肝臓および関連する機能検査値を評価するため、雌性Wistarアルビノラットに、フタル酸ジエチル (DEP) を1日100、300、600 mg/kg体重の用量で21日間経口投与しました。肝機能は血清生化学データを解析することで評価しました。肝臓は、病理組織学的染色 (H&E染色およびマッソントリクローム染色)、IL-1βおよびTGF-βの免疫組織化学分析、IL-6およびTNF-αの組織ELISA、およびDNA損傷を判定するためのコメットアッセイを用いて評価しました。DEP曝露により、肝臓において、肝細胞壊死、細胞質空胞化、類洞拡張、血管うっ血など、用量依存的に有意な組織病理学的変化が認められた。AST値は対照群と比較して有意に上昇したが、その他の血清生化学的パラメータに有意な変化は認められなかった。対照群と比較して、DEP投与群では炎症誘発性サイトカイン (IL-6 および TNF-α)、IL-1β、TGF-β の発現が上昇し、曝露量の増加に伴いそのレベルも上昇した。DEP曝露により、肝臓において有意な DNA 損傷も生じた。これらの知見は、亜急性 DEP 曝露で AST 値の上昇が認められたにもかかわらず、血清生化学的パラメータの変化は限定的であったことを示している。血清肝酵素だけでは肝障害の程度を完全に反映できない可能性があり、DEP は肝臓において有意な炎症性、組織病理学的、遺伝毒性影響を及ぼしうる。</p>
2603-046	<p>Department of Biophysics, Faculty of Medicine, Mardin Artuklu University, 47200 Mardin, Turkey</p> <p>Fetoplacental ratio (FPR), the ratio of birthweight (BW) to placental weight (PW), indicates placental efficiency. Changes in FPR are linked to poor pregnancy outcomes and child health risks. Bisphenols and phthalates are endocrine disruptors found in plastics and personal care products that can cross the placenta and have been linked to pregnancy complications and adverse child health outcomes. We examined prenatal exposure to these chemicals in relation to FPR as a possible explanation for these risks. Our analysis included 393 participants in the New York University Children's Health and Environment Study with data on prenatal chemical exposure, BW, and PW from singleton live births. We calculated molar sums of bisphenols and of metabolites of low and high molecular weight (LMW, HMW) phthalates, diethylhexyl phthalate (DEHP), and antiandrogenic phthalates. Linear regression models were adjusted for maternal age, prepregnancy BMI, parity, gestational age at delivery, and fetal sex. Analyses were stratified by fetal sex. HMW were positively associated with FPR in the combined fetal sex sample (beta=0.26, [0.01, 0.50]) with a similar trend for DEHP and antiandrogenic phthalates (betas=0.21 [-0.04, 0.45] and 0.21 [-0.04, 0.45], respectively). Stratified analyses revealed that these results were driven by females, among whom LMW were also associated with higher FPR (beta=0.23 [0.003, 0.45]). No associations were observed between chemicals and BW in either combined or sex-stratified models. In contrast, HMW, LMW, DEHP, di-n-octylphthalate and bisphenols had negative associations with PW, suggesting placental growth as a target for phthalate-mediated endocrine disruption.</p>	<p>胎児胎盤比 (FPR) は出生体重 (BW) と胎盤重量 (PW) の比であり、胎盤の効率を示します。FPRの変化は、妊娠の結果不良や子どもの健康リスクに関連しています。ビスフェノールとフタル酸エステルは、プラスチックやパーソナルケア製品に含まれる内分泌かく乱物質で、胎盤を通過する可能性があり、妊娠合併症や子どもの健康への悪影響に関連しています。私たちは、これらのリスクの可能性のある説明として、FPRとの関係でこれらの化学物質への出生前曝露を調べました。私たちの分析には、ニューヨーク大学子どもの健康と環境研究の参加者393人が含まれ、単胎出産の出生前化学物質曝露、BW、およびPWのデータがありました。ビスフェノールと、低分子量および高分子量 (LMW、HMW) のフタル酸エステル、フタル酸ジエチルヘキシル (DEHP)、および抗アンドロゲン性フタル酸エステルの代謝物のモル和を計算しました。線形回帰モデルは、母親の年齢、妊娠前BMI、出産回数、分娩時の在胎週数、および胎児の性別で調整されました。解析は胎児の性別ごとに層別化されました。胎児の性別を合わせたサンプルにおいて、高分子量 (HMW) はFPRと正の相関関係にあり (ベータ値=0.26 [0.01, 0.50])、DEHPおよび抗アンドロゲン性フタル酸エステルについても同様の傾向が見られた (それぞれベータ値=0.21 [-0.04, 0.45]、0.21 [-0.04, 0.45])。層別解析の結果、これらの結果は女性に起因することが明らかになった。女性においては、低分子量 (LMW) も高いFPRと相関していた (ベータ値=0.23 [0.003, 0.45])。複合モデルおよび性別による層別化モデルのいずれにおいても、化学物質とBWの間には相関は認められなかった。対照的に、HMW、LMW、DEHP、ジ-n-オクチルフタレートおよびビスフェノールはPWと負の相関関係があり、胎盤の成長がフタレート媒介性内分泌かく乱の標的であることを示唆している。</p>
	New York University Grossman School of Medicine, Department of Pediatrics, 227 East 30th St, 6th Floor, New York, NY 10016, USA	

2603-047	<p>Diocetyl phthalate (DOP), a widely used plasticizer in flexible plastics, was evaluated for acute toxicity in zebrafish (<i>Danio rerio</i>) embryos and adults as a vertebrate model. Embryos were exposed to 1.0–300 mg/L DOP following OECD guideline 236, and adults were assessed under OECD guideline 203 at concentrations range of 1–600 mg/L. Embryonic exposure at ≥ 100 mg/L produced significant developmental abnormalities, including pericardial edema, spinal deformities, and delayed hatching, with 100% mortality at 200 mg/L. In adults, at concentrations above 400 mg/L of DOP complete mortality within 24 h was observed, and histopathology demonstrated dose-dependent injury in the liver, kidney, and testes; notably, 400 mg/L induced fatty liver changes, renal tubular necrosis, and oligospermia. The median lethal concentration (LC50) values obtained in this study were 238 mg/L for adult zebrafish and 126 mg/L for larvae, indicating higher sensitivity in early life stages. Collectively, these results demonstrate severe, dose-dependent acute toxicity of DOP across developmental stages and underscore the need for regulatory measures to limit its use and to prioritize safer alternatives in consumer and medical products.</p>	<p>柔軟プラスチックに広く使用されている可塑性、ジオキシルフル酸エステル (DOP) について、脊椎動物モデルとしてゼブラフィッシュ (<i>Danio rerio</i>) の胚および成体で急性毒性を評価した。胚はOECDガイドライン236に従い1.0–300mg/LのDOPに曝露され、成体はOECDガイドライン203に基づき1–600mg/Lの濃度で評価された。100mg/L以上の胚への曝露では、心臓浮腫、脊椎変形、孵化遅延など、重大な発達異常が生じ、200mg/Lでは100%死亡した。成体では、400mg/Lを超えるDOP濃度では24時間以内に完全死亡が観察され、組織病理学的には肝臓、腎臓および精巣で用量依存的な障害が示された。特に、400mg/Lでは脂肪肝の変化、尿細管壊死、および精子減少症が誘発されました。本研究で得られた半数致死濃度 (LC50) は、成体ゼブラフィッシュで238mg/L、幼生で126mg/Lであり、幼生期における感受性が高いことを示しています。これらの結果を総合すると、DOPは発達段階全体にわたって重篤な用量依存的な急性毒性を示すことが示され、消費者製品および医療製品においてDOPの使用を制限し、より安全な代替品を優先するための規制措置の必要性が強調されます。</p>
Division of Toxicology, Department of Comparative Bioscience, Faculty of Veterinary Medicine, University of Tehran, Tehran, Iran		
2603-048	<p>Non-phthalate plasticizers (NPPs) are increasingly used as alternative plasticizers without any clear understanding of the associated ecological risk. Therefore, this study aims to evaluate those for diethylhexyl phthalate (DEHP) and NPPs (diisobutyl adipate (DIBA), acetyl tributyl citrate (ATBC), di-(2-ethylhexyl) adipate (DEHA), di-(2-ethylhexyl) sebacate (DEHS) and trioctyl trimellitate (TOTM)) in Osaka Bay, Japan and in the Opak and Code rivers (Indonesia). Risks were assessed using a risk quotient (RQ), by comparing the residual concentration with the predicted no-effect concentration (PNEC). PNECs were derived from toxicity values on fresh/marine water organisms. Residual concentrations were quantified in seawater from Osaka Bay, and in freshwater and sediment from the Indonesian rivers. This provides the first toxicity data for NPPs on marine organisms, with macroalgae being the most sensitive. There were no observed-effect concentration (NOEC) of 0.5 mg/L for DIBA and 1.0 mg/L for DEHA, DEHS, and TOTM. Within NPPs, only ATBC showed toxic for worm (NOEC: 60mg/kg). In Indonesian river sediment, relatively high concentrations of DEHA and DEHS (241 and 229 ng/g, respectively) were observed, suggesting temporary contamination. Recorded NPPs concentration in Indonesian river water were lower than those in Osaka Bay. The high values of Osaka Bay are arguably due to small factories' wastewaters. DEHA and TOTM presented low ecological risks (RQ<0.7 and RQ<0.04) in Osaka Bay, but this may increase as NPPs demand is rising. To our knowledge, this study is the first to assess the ecological risks of several NPPs, and provides new PNECs and ecotoxicity data relevant for future risk assessments.</p>	<p>非フル酸エステル系可塑性 (NPPs) は、関連する生態学的リスクが明確に理解されないまま、代替可塑性としてますます使用されています。そこで本研究では、日本の大阪湾、およびインドネシアのオパク川とコデ川におけるフル酸ジエチルヘキシル (DEHP) とNPP (アジピン酸ジイソブチル (DIBA)、クエン酸アセチルトリブチル (ATBC)、アジピン酸ジ (2-エチルヘキシル) (DEHA)、セバシン酸ジ (2-エチルヘキシル) (DEHS)、トリオクトールトリメリタート (TOTM)) の生態学的リスクを評価することを目的としています。リスクは、残留濃度を予測無影響濃度 (PNEC) と比較するリスク指数 (RQ) を用いて評価しました。PNECは、淡水/海水生物に対する毒性値から導き出されました。残留濃度は、大阪湾の海水、およびインドネシアの河川の淡水と堆積物で測定されました。これは、NPPsの海洋生物に対する初めての毒性データであり、最も感受性が高いのは大型藻類です。無影響濃度 (NOEC) は、DIBAで0.5 mg/L、DEHA、DEHS、TOTMで1.0 mg/Lでした。NPPの中では、ATBCのみがミズに対して毒性を示しました (NOEC: 60mg/kg)。インドネシアの河川堆積物では、比較的高い濃度のDEHAとDEHS (それぞれ241 ng/gと229 ng/g) が観察され、一時的な汚染を示唆しています。記録されたインドネシアの河川水中のNPP濃度は、大阪湾よりも低いものでした。大阪湾の高い値は、おそらく小規模工場の排水によるものです。DEHAとTOTMは大阪湾で低い生態学的リスク (RQ<0.7とRQ<0.04) を示しましたが、NPPの需要が高まるにつれてリスクは増加する可能性があります。私たちの知る限り、この研究は複数の原子力発電所の生態学的リスクを評価した初めての研究であり、将来のリスク評価に関連する新たなPNECと生態毒性データを提供します。</p>
Graduate School of Maritime Sciences, Kobe University, Fukaeminami-Machi, Higashinada-ku, Kobe 658-0022, Japan		
2603-049	<p>Background : Diethyl phthalate (DEP), a common plasticizer in cosmetics and personal care products, is known to induce oxidative stress and endocrine disruption. Its widespread use raises concerns about thyroid toxicity. Objective : This study aimed to evaluate the genotoxic and endocrine effects of subacute DEP exposure on thyroid tissue in female Wistar albino rats using thyroid hormones, oxidative stress markers, DNA damage, and histopathology. Methods : Twenty-eight female Wistar albino rats were divided into four groups (n = 7): control, 100 mg/kg, 300 mg/kg, and 600 mg/kg DEP. DEP was administered orally for 21 days. DNA damage was assessed by Comet Assay, oxidative stress markers (TAS, TOS, OSI) were measured, and serum TSH, T3, and T4 levels were determined by ELISA. Body weights were monitored, and thyroid tissues were examined histologically. Results : Compared to the control group, T3 and T4 levels decreased (P < 0.05), TSH levels increased (p < 0.05), TAS levels decreased (p < 0.05), and TOS and OSI levels increased (p < 0.05). Comet Assay showed dose-dependent DNA damage (tail DNA%, p < 0.05). With higher DEP doses, thyroid tissue histopathology changed significantly. Conclusion : Subacute DEP exposure causes dose-dependent genotoxicity, oxidative stress, and endocrine disruption in thyroid tissue. These findings emphasize the need to limit environmental and human DEP exposure.</p>	<p>背景 化粧品やパーソナルケア製品によく使用される可塑性であるジエチルフル酸エステル (DEP) は、酸化ストレスと内分泌かく乱を引き起こすことが知られています。その広範な使用は、甲状腺毒性に関する懸念を引き起こしています。目的 この研究は、甲状腺ホルモン、酸化ストレスマーカー、DNA損傷、組織病理学を用いて、雌性Wistarアルビノラットの甲状腺組織に対する亜急性DEP曝露の遺伝毒性および内分泌への影響を評価することを目的としました。方法 雌性Wistarアルビノラット28匹を4群 (n = 7) に分け、コントロール、100 mg/kg、300 mg/kg、および600 mg/kgのDEPを投与しました。DEPは21日間経口投与しました。DNA損傷はコメットアッセイで評価し、酸化ストレスマーカー (TAS、TOS、OSI) を測定し、血清TSH、T3、およびT4値をELISAで決定しました。体重をモニタリングし、甲状腺組織を組織学的に検査した。結果 : 対照群と比較して、T3およびT4レベルは減少 (P < 0.05)、TSHレベルは増加 (p < 0.05)、TASレベルは減少 (p < 0.05)、TOSおよびOSIレベルは増加 (p < 0.05) した。コメットアッセイでは、用量依存的なDNA損傷が示された (尾部DNA%、p < 0.05)。DEPの用量が高いほど、甲状腺組織の組織病理学的変化は顕著であった。結論 : 亜急性DEP曝露は、甲状腺組織において用量依存的な遺伝毒性、酸化ストレス、および内分泌かく乱を引き起こす。これらの知見は、環境およびヒトのDEP曝露を制限する必要性を強調するものである。</p>
Department of Biology, The Institute for Graduate Educational, Mardin Artuklu University, Mardin, Turkey		
2603-050	<p>The plasticizer DEHP is ubiquitous in the environment, and its unavoidable daily low-dose chronic exposure can impair male sperm. Paternal sperm damage is associated with abnormal placental development in offspring. However, the underlying mechanisms remain unknown. This study innovatively explored the effects and potential mechanisms of paternal DEHP exposure on placenta development in offspring. The results showed that 90-day exposure to environmental doses of DEHP, male mice exhibited sperm damage, accompanied by a significant reduction in the vascular sinus area within the labyrinthine layer of GD17 placentas, indicating that DEHP-induced sperm damage impairs placental angiogenesis in offspring. Transcriptomic revealed the mechanism of placental angiogenesis obstruction, we found that in both fertilized zygotes and GD17 placentas, the mRNA and protein expression of the angiogenesis-associated type I collagen genes Col1a1 were significantly decreased. Furthermore, the expression of binding partner integrin $\alpha 2\beta 1$ was decreased, leading to inhibition of downstream PI3K-AKT signaling pathway activity. To verify that reduced expression of Col1a1 and Col1a2 inhibits placental angiogenesis, the study knocked down Col1a1 and Col1a2 in Human Umbilical Vein Endothelial Cells (HUVEC), and confirmed the inhibitory effect on angiogenesis and related signaling pathways. In summary, this study demonstrates that paternal DEHP exposure may induce downregulation of Col1a1 and Col1a2, which are important angiogenic genes in the fertilized zygotes and placenta, leading to a reduction in placental sinus area. This study clarifies the association between paternal subchronic exposure to environmental doses of DEHP and abnormal placental vascular development in offspring, challenging the traditional "maternal dominance" paradigm in placental development research. The study provides an</p>	<p>可塑性 DEHP は環境中に遍在しており、避けられない毎日の低用量の慢性曝露は男性の精子を損傷する可能性があります。父親の精子損傷は、子孫の胎盤発達異常と関連しています。しかし、根本的なメカニズムは不明のままです。この研究では、父親の DEHP 曝露が子孫の胎盤発達に及ぼす影響と潜在的なメカニズムを革新的に調査しました。結果によると、90 日間の環境用量の DEHP 曝露を受けた雄マウスは精子損傷を示し、GD17 胎盤の迷路層内の血管洞領域の大幅な減少を伴い、DEHP 誘発性の精子損傷が子孫の胎盤血管新生を阻害することを示しました。トランスクリプトミクスにより胎盤血管新生阻害のメカニズムが明らかになり、受精卵と GD17 胎盤の両方で、血管新生関連の I 型コラーゲン遺伝子 Col1a1 の mRNA とタンパク質の発現が大幅に減少していることがわかりました。さらに、結合パートナーであるインテグリン $\alpha 2\beta 1$ の発現が減少し、下流の PI3K-AKT シグナル伝達経路の活性が阻害された。Col1a1 と Col1a2 の発現低下が胎盤の血管新生を阻害することを検証するために、本研究ではヒト臍帯静脈内皮細胞 (HUVEC) で Col1a1 と Col1a2 をノックダウンし、血管新生と関連するシグナル伝達経路に対する阻害効果を確認した。要約すると、本研究は、父親の DEHP 曝露が受精卵と胎盤の重要な血管新生遺伝子である Col1a1 と Col1a2 のダウンレギュレーションを引き起こし、胎盤洞領域の減少につながる可能性を示している。本研究は、父親の環境中 DEHP への慢性曝露と子孫の胎盤血管発達異常との関連を明らかにし、胎盤発達研究における従来の「母性優位」パラダイムに疑問を投げかけている。この研究は、環境汚染物質の生殖健康リスクを包括的に評価し、正確な予防および制御戦略を策定するための重要な科学的根拠を提供します。</p>
Department of Urology, The Second Affiliated Hospital and Department of Toxicology, School of Public Health of Anhui Medical University, No 81 Meishan Road, Hefei 230032		

2603-051	<p>Organophosphate esters (OPEs) are emerging contaminants of growing concern, and there is limited information about the bacterial transformation during sludge composting. In this study, under the stress of 100 mg/kg Σ7OPEs, three bacterial strains with degradation capabilities—<i>Bacillus subtilis</i>, <i>Bacillus licheniformis</i>, and <i>Ralstonia pickettii</i>—were screened and isolated, and a synthetic bacterial community (SynCom) was constructed. During 55 days sludge composting, the concentration of Σ7OPEs decreased significantly. In CK, TnBP degraded the fastest (> 90%). For the exogenous OPE-added groups strengthened with SynCom (T1B and T2B), the removal rates of TCP and TPhP were nearly complete (> 93%). However, high concentrations of Σ7OPEs inhibited the degradation of compounds such as TCP and EHDP. Hydrolysis was identified as the preferentially initiated pathway for Σ7OPEs degradation during sludge composting. Functional enzyme such as phosphatase, as well as bacterial strains from the <i>Rhodococcus</i> and <i>Paracoccus</i>, synergistically participated in the degradation process. Multiple linear regression analysis confirmed that SynCom promoted Σ7OPEs removal by boosting phosphomonoesterase activity and enriching phosphatase-producing microorganisms. pH and total phosphorus (TP) emerged as critical environmental factors influencing this degradation. Composting significantly lowered OPE-associated ecological risks, ensuring the safe resource recovery of sludge. This study focused on the biological removal of OPEs during sludge composting. It first systematically evaluated the biodegradation efficiency of Σ7OPEs and clarified core metabolic pathways. Furthermore, key microbial communities and functional genes associated with Σ7OPEs degradation were identified, revealing their regulatory roles. It provides scientific support for controlling OPEs pollution and promoting sludge resource.</p> <p>College of Life Science, Northeast Agricultural University, Harbin 150030, China</p>	<p>有機リン酸エステル (OPE) は、懸念が高まっている新たな汚染物質であり、汚泥堆肥化中の細菌変換に関する情報は限られています。本研究では、100 mg/kgのΣ7OPEのストレス下で、分解能力を持つ3つの細菌株 (<i>Bacillus subtilis</i>, <i>Bacillus licheniformis</i>, および <i>Ralstonia pickettii</i>) をスクリーニングして分離し、合成細菌群集 (SynCom) を構築しました。55日間の汚泥堆肥化中に、Σ7OPEの濃度は大幅に減少しました。CKでは、TnBPが最も速く分解しました (> 90%)。SynComで強化された外因性OPE添加グループ (T1BおよびT2B) では、TCPおよびTPhPの除去率はほぼ完了しました (> 93%)。しかし、高濃度のΣ7OPEは、TCPやEHDPなどの化合物の分解を阻害しました。汚泥堆肥化過程において、Σ7OPE分解において優先的に開始される経路は加水分解であることが判明しました。ホスファターゼなどの機能性酵素、ならびにロドコッカス属およびパラコッカス属由来の細菌株が、この分解プロセスに相乗的に関与した。多重線形回帰分析により、SynComがホスホモノエステラーゼ活性を高め、ホスファターゼ産生微生物を濃縮することで、Σ7OPEの除去を促進することが確認された。pHおよび総リン (TP) は、この分解に影響を与える重要な環境因子として浮上した。堆肥化はOPE関連の生態学的リスクを大幅に低減し、汚泥の安全な資源回収を確実にした。本研究は、汚泥堆肥化中のOPEの生物学的除去に焦点を当てた。まず、Σ7OPEの生分解効率を体系的に評価し、コア代謝経路を明らかにした。さらに、Σ7OPE分解に関連する主要な微生物群集と機能遺伝子を特定し、それらの制御的役割を明らかにした。OPE汚染の制御と汚泥資源の利用促進を科学的に支援します。</p>
2603-052	<p>Di(2-ethylhexyl) phthalate (DEHP) induces testicular toxicity in rats but not in monkeys. To clarify the cause of this species difference and evaluate the risk of DEHP-induced toxicity in humans, the metabolite profiles of rats, monkeys, and humans were compared. Primary hepatocytes from rats, cynomolgus monkeys, and humans were incubated with mono(2-ethylhexyl) phthalate (MEHP), a primary metabolite of DEHP in the intestine. Eighteen radioactive peaks were found to be shared among rats, monkeys, and humans. MEHP was rapidly metabolized in humans compared to that in rats and monkeys. In humans, the metabolic pathway of MEHP was primarily oxidation followed by conjugation with glucuronic acid. In monkeys, the direct glucuronidation of MEHP was predominant. In contrast, in rat hepatocytes, various oxidized forms of MEHP were observed, but the glucuronide forms were minor, indicating that glucuronidation activity was inferior in rats compared to other species. For comparison, monoisononyl phthalate (MINP), a primary metabolite of diisononyl phthalate (DINP), another type of phthalate esters, was applied to the same test system. The metabolic profile of MINP is similar to that of MEHP. Glucuronide-conjugated metabolites were predominantly observed in humans and monkeys, whereas oxidative metabolites were mainly detected in rats. These results suggest that the difference in hepatic glucuronidation activity is the cause of species differences in DEHP-induced testicular toxicity between rats and monkeys. Together with the results of the DINP study, our findings highlight that species differences in metabolism must be carefully considered when extrapolating phthalate ester toxicity data for human risk assessments.</p> <p>Drug Discovery Regulatory Center, Mediford Corporation, 14-1 Sunayama, Kamisu-shi, Ibaraki 314-0255, Japan</p>	<p>フタル酸ジ(2-エチルヘキシル) (DEHP) はラットでは精巣毒性を引き起こすが、サルでは引き起こさない。この種の違いの原因を明らかにし、ヒトにおける DEHP 誘発毒性のリスクを評価するために、ラット、サル、ヒトの代謝物プロファイルと比較した。ラット、カンゴザル、ヒトの初代培養肝細胞を、腸管における DEHP の主要代謝物であるフタル酸モノ(2-エチルヘキシル) (MEHP) とともにインキュベートした。ラット、サル、ヒトで 18 の放射性ピークが共有されていることが判明した。MEHP は、ラットやサルと比較して、ヒトでは急速に代謝された。ヒトにおける MEHP の代謝経路は、主に酸化され、その後グルクロン酸抱合が続く。サルでは、MEHP の直接的なグルクロン酸抱合が優勢であった。対照的に、ラット肝細胞では、MEHP の様々な酸化型が観察されたが、グルクロン酸抱合型は少量であり、ラットのグルクロン酸抱合活性は他の種と比較して劣っていることを示している。比較のために、別のタイプのフタル酸エステルであるジイソノニルフタル酸 (DINP) の一次代謝物であるモノイソノニルフタル酸 (MINP) を同じ試験系に適用した。MINP の代謝物プロファイルは MEHP のものと類似している。グルクロン酸抱合代謝物はヒトとサルで主に観察されたのに対し、ラットでは主に酸化代謝物が検出されました。これらの結果は、肝臓でのグルクロン酸抱合活性の差が、ラットとサル間の DEHP 誘発毒性の種差の原因であることを示唆している。DINP の研究結果を併せて、私たちの研究結果は、フタル酸エステルの毒性データをヒトのリスク評価に外挿する際には、代謝における種差を注意深く考慮する必要があることを強調している。</p>
2603-053	<p>Urinary metabolites provide information regarding metabolic changes and environmental exposure throughout pregnancy. A narrative literature review was conducted by using PubMed and Web of Science. Included studies enrolled pregnant women aged ≥18 years and analyzed urinary metabolites in relation to prepregnancy body mass index (BMI) or trimester of pregnancy. Environmental and dietary exposures were also considered. Thirteen studies met the criteria. Women with a higher prepregnancy BMI have unique urinary metabolite profiles, including lower levels of glucogenic amino acids and long-chain acylcarnitines, reflecting disturbances in amino acid and lipid metabolism. The third trimester was marked by elevated urinary cortisol, carboxylic acids, glycerolipids, and steroid derivatives. Environmental exposures such as diet, phthalates, metals, and parabens were linked to distinct urinary metabolite patterns. More comprehensive analyses of urinary metabolites during pregnancy in diverse populations are needed to identify early metabolic risks and develop targeted prenatal interventions to improve maternal and fetal health outcomes.</p> <p>Department of Food Science and Human Nutrition, Michigan State University, East Lansing, Michigan 48824, United States</p>	<p>尿中代謝物は、妊娠期間を通じた代謝変化と環境曝露に関する情報を提供する。PubMedおよびWeb of Scienceを用いて文献レビューを実施した。対象研究では18歳以上の妊婦を登録し、妊娠前BMI (ボディマス指数) または妊娠三半期との関連で尿中代謝物を分析した。環境および食事曝露も考慮された。13件の研究が基準を満たした。妊娠前BMIが高い女性は、糖原性アミノ酸および長鎖アシルカルニチンのレベルが低いなど、独特な尿中代謝物プロファイルを示し、アミノ酸および脂質代謝の障害を反映している。第3トリメスターでは、尿中コレステロール、カルボン酸、グリセロ脂質、およびステロイド誘導体の上昇が特徴的であった。食事、フタル酸エステル、金属、およびパラベンなどの環境曝露は、明確な尿中代謝物パターンに関連していた。早期の代謝リスクを特定し、母体と胎児の健康成果を改善するためのターゲットを絞った出生前介入を開発するには、多様な集団における妊娠中の尿中代謝物のより包括的な分析が必要である。</p>
2603-054	<p>In the neonatal intensive care unit, premature neonates often are in need of respiratory support, which is provided via several plastic medical devices (PMDs). These devices can be a potential source of plasticizers (phthalates and alternative plasticizers [APs]), which increase the flexibility and durability of PMDs. The aim of this study was to investigate the contribution of respiratory support as a source of plasticizer exposure in neonates by analyzing the concentrations of nine phthalates and 11 APs in nine PMDs commonly used for invasive and noninvasive respiratory support administration using LC-MS/MS and GC-MS. Additionally, a pilot ex vivo experiment mimicking mechanical ventilation was set up to assess plasticizer content in breath condensate. First, we showed that tris-(2-ethylhexyl) trimellitate (TOTM), di-(2-ethylhexyl) terephthalate, and di-(2-ethylhexyl) phthalate (DEHP) are present in relevant amounts in PMDs used for respiratory support. Breath condensate collected after circulation through a ventilation circuit with three different endotracheal tubes containing either TOTM, DEHP, or no significant plasticizers all showed substantial concentrations for DEHP and diethyl phthalate. This work provides novel evidence that respiratory medical devices used in neonatal intensive care units can be a significant source of plasticizer exposure, and introduces an ex vivo leaching model that simulates in vivo ventilation conditions to assess clinical migration behavior of both phthalate and alternative plasticizers.</p> <p>Toxicological Centre, University of Antwerp, Wilrijk, Belgium</p>	<p>新生児集中治療室では、未熟児はしばしば呼吸補助を必要とし、複数のプラスチック製医療機器 (PMD) を介して呼吸補助が行われます。これらの機器は、PMDの柔軟性と耐久性を高める可塑性剤 (フタル酸エステルおよび代替可塑性剤[AP]) の潜在的な曝露源となる可能性があります。本研究の目的は、侵襲的および非侵襲的呼吸補助に一般的に使用される9種類のPMD中の9種類のフタル酸エステルおよび11種類の代替可塑性剤の濃度をLC-MS/MSおよびGC-MSを用いて分析することにより、新生児における可塑性剤曝露源としての呼吸補助の寄与を調査することです。さらに、呼吸凝縮液中の可塑性剤含有量を評価するため、機械的人工呼吸器を模倣したパイロット生体外実験を実施しました。まず、呼吸補助に使用されるPMDには、トリス-(2-エチルヘキシル)トリメリット酸 (TOTM)、ジ-(2-エチルヘキシル)テレフタレート、およびジ-(2-エチルヘキシル)フタレート (DEHP) が相当量含まれていることを示しました。TOTM、DEHP、または有意な可塑性剤を含まない3種類の気管内チューブを用いた換気回路を循環させた後、呼吸凝縮液を採取したところ、いずれもDEHPとジエチルフタル酸エステルの高濃度を示した。本研究は、新生児集中治療室で使用される呼吸器系医療機器が可塑性剤の重要な曝露源となり得るといった新たなエビデンスを提供するとともに、フタル酸エステルおよび代替可塑性剤の臨床移行挙動を評価するために、生体内換気条件をシミュレートした生体外浸出モデルを提示する。</p>

2603-055	<p>Background : Diethyl phthalate (DEP), a widely used plasticizer with endocrine-disrupting properties, has raised concerns regarding its potential carcinogenic effects. However, its precise role in colorectal cancer (CRC) development remains poorly understood.</p> <p>Methods : The chemical structure of DEP was obtained from the PubChem database. Potential targets of DEP were identified through ChEMBL and STITCH databases and intersected with known CRC-related genes to screen for candidate biomarkers. Gene Ontology (GO) and Kyoto Encyclopedia of Genes and Genomes (KEGG) enrichment analyses were performed to explore the biological functions and signaling pathways involved. Molecular docking was conducted to predict the binding affinities between DEP and core targets. Finally, 200-ns molecular dynamics (MD) simulations using GROMACS were employed to evaluate the binding stability and dynamic behavior of the DEP-target complexes.</p> <p>Results : A total of 62 overlapping genes were identified between DEP targets and CRC-associated genes. GO and KEGG enrichment analyses indicated enrichment in epigenetic regulation, chromatin remodeling, and cancer-related signaling pathways, including Notch, TGF-β, and FoxO. Protein-protein interaction analysis identified EP300, EZH2, HDAC1, HDAC2, and KDM1A as key epigenetic regulators. Molecular docking predicted moderate binding affinities between DEP and these targets (-6.6 to -5.7 kcal-mol⁻¹). Subsequent 200-ns MD simulations suggested that DEP formed stable complexes with HDAC1, KDM1A, and EZH2, moderate stability with EP300, and partial dissociation with HDAC2, consistent with hydrophobic and hydrogen-bonding interactions at the binding interfaces.</p> <p>Conclusion : This study provides a theoretical framework for exploring the molecular mechanisms through which DEP may contribute to CRC development, First Clinical Medical College, General Hospital of Ningxia Medical University, Yinchuan, China.</p>	<p>背景 広く使用されている可塑性であるフタル酸ジエチル (DEP) は、内分泌をかく乱する性質があり、その発がん性について懸念されている。しかし、大腸がん (CRC) の発症におけるその正確な役割は十分に解明されていない。方法 DEPの化学構造は、PubChemデータベースから取得した。DEPの潜在的な標的は、ChEMBLおよびSTITCHデータベースにより特定し、候補バイオマーカーをスクリーニングするために既知のCRC関連遺伝子と交差させた。遺伝子オントロジー (GO) および京都遺伝子ゲノム百科事典 (KEGG) エンリッチメント解析を実施し、関与する生物学的機能およびシグナル伝達経路を調べた。分子ドッキングを実施し、DEPとコア標的との結合親和性を予測した。最後に、GROMACSを使用した200ナノ秒分子動力学 (MD) シミュレーションを採用し、DEP-標的複合体の結合安定性および動的挙動を評価した。結果 DEP標的とCRC関連遺伝子の間で合計62個の重複遺伝子が特定された。GOおよびKEGGエンリッチメント解析では、エピジェネティック制御、クロマチンリモデリング、およびNotch、TGF-β、FoxOを含む癌関連シグナル伝達経路におけるエンリッチメントが示された。タンパク質間相互作用解析では、EP300、EZH2、HDAC1、HDAC2、およびKDM1Aが主要なエピジェネティック制御因子として同定された。分子ドッキング解析では、DEPとこれらの標的の間に中程度の結合親和性が予測された (-6.6から-5.7 kcal-mol⁻¹)。その後200 ns MDシミュレーションでは、DEPはHDAC1、KDM1A、EZH2と安定な複合体を形成し、EP300とは中程度の安定性を示し、HDAC2とは部分的に解離することが示唆され、これは結合界面における疎水性および水素結合相互作用と一致する。結論 本研究は、DEPがCRC発症に寄与する可能性のある分子メカニズムを探求するための理論的枠組みを提供し、癌研究におけるネットワーク毒性学の価値を強調する。これらの知見は、DEP曝露のリスクに関する今後の研究に情報を提供し、公衆衛生政策および標的治療戦略の開発を支援する可能性がある。</p>
2603-056	<p>Objectives : Phthalates are plasticizers that are ubiquitously present in consumer products. Di-2-ethylhexyl phthalate (DEHP) was widely used but deemed toxic due to the effects of its bioactive metabolite, mono-(2-ethylhexyl) phthalate (MEHP), which has been linked to many negative health outcomes including increased adipogenesis. DEHP has been increasingly replaced with alternative plasticizers such as DEHTP and di-(2-ethylhexyl) adipate (DEHA). The health effects of these substitutes in general and on adipocyte development remain less understood. The objective of this study was to assess the effects of DEHTP, DEHA, and their metabolites MEHTP and MEHA.</p> <p>Design : The adipogenic effects of alternative plasticizers and their metabolites were evaluated using the murine 3T3-L1 preadipocyte, which can be induced to differentiate into mature adipocytes using appropriate inducers.</p> <p>Methods : 3T3L1 cells were treated with 0.01 to 100 μm of test compounds throughout differentiation, in the presence of insulin and 3-isobutyl-1-methylxanthine. Lipid accumulation, mRNA expression, and protein expression of various adipogenic markers were evaluated.</p> <p>Results : Our results show that MEHA and MEHTP exposures significantly increased mRNA expression of adipogenic markers in a dose-dependent manner. Lipid accumulation and protein expression of adipogenic markers were increased by MEHA with increasing concentration but not by MEHTP. Both MEHA and MEHTP moderately activated the mouse peroxisome proliferator-activated receptor γ in a dose-dependent manner, suggesting the receptor's involvement.</p> <p>Conclusions : Overall, these results illustrate that DEHP alternatives' metabolites may pose health risks by promoting or disrupting adipocyte differentiation through distinct mechanisms, underscoring the need to evaluate their unintended Environmental Health Science and Research Bureau(EHSRB),Health Canada,251</p>	<p>目的 フタル酸エステルは、消費者製品に広く含まれる可塑性である。ジ-2-エチルヘキシルフタル酸エステル (DEHP) は広く使用されてきましたが、その生理活性代謝物であるモノ-(2-エチルヘキシル)フタル酸エステル (MEHP) の影響により有害であると考えられていました。モノ-(2-エチルヘキシル)フタル酸エステル (MEHP) は、脂肪形成の増加など多くの健康への悪影響に関連付けられています。DEHPは、DEHTPやジ-(2-エチルヘキシル)アジベート (DEHA) などの代替可塑性にますます置き換えられています。これらの代替物全般の健康影響および脂肪細胞の発達に対する影響はまだ十分に理解されていません。本研究の目的は、DEHTP、DEHA、およびそれらの代謝物であるMEHTPとMEHAの影響を評価することです。デザイン 代替可塑性とその代謝物の脂肪形成への影響を、適切な誘導因子を使用して成熟脂肪細胞への分化を誘導できるマウス3T3-L1前駆脂肪細胞を使用して評価しました。方法 3T3L1細胞は、インスリンおよび3-イソブチル-1-メチルキサンチンの存在下で、分化全体にわたって0.01~100 μmの試験化合物で処理された。脂質蓄積、mRNA発現およびさまざまな脂肪形成マーカーのタンパク質発現が評価された。結果 私たちの結果は、MEHAおよびMEHTPへの曝露が、用量依存的に脂肪形成マーカーのmRNA発現を有意に増加させたことを示している。MEHAは濃度の上昇とともに脂質蓄積および脂肪形成マーカーのタンパク質発現を増加させたが、MEHTPでは増加しなかった。MEHAおよびMEHTPは両方とも、マウスペロキシソーム増殖因子活性化受容体γを用量依存的に中程度に活性化し、受容体の関与を示唆している。結論 全体として、これらの結果は、DEHP代替物質の代謝物が、異なるメカニズムを通じて脂肪細胞の分化を促進または阻害することで健康リスクをもたらす可能性があることを示しており、意図しない代謝効果を評価する必要性を強調している。</p>
2603-057	<p>Phthalate plasticizers are contaminants of emerging concern that interfere with the synthesis, secretion, and transport of hormones and receptors, altering the immune response and energy balance. Phthalate metabolites have been detected in marine mammals globally, and while studies on phthalate toxicity in marine mammals are beginning to emerge, a comprehensive understanding of the cellular response to these compounds remains elusive. Here, we investigated the transcriptional and bioenergetic responses to mono-ethylhexyl phthalate (MEHP), the active metabolite of di(2-ethylhexyl) phthalate (DEHP), in primary dermal derived from northern elephant seals (<i>Mirounga angustirostris</i>), common dolphins (<i>Delphinus delphis</i>), and humans. MEHP exposure did not induce cytotoxicity in any species, but triggered distinct, species-specific changes in gene expression and mitochondrial metabolism. Human cells showed the greatest transcriptional response to MEHP, upregulating detoxification, antioxidant, and inflammatory genes, and downregulating lipid metabolism pathways. Although mitochondrial respiration declined only at the highest dose, sustained extracellular acidification rates and increased glycolytic gene expression indicate a metabolic shift toward glycolysis. In contrast, elephant seal cells upregulated antioxidant and immune genes while maintaining mitochondrial respiration until the highest MEHP dose, alongside increased expression of genes involved in oxidative phosphorylation, the TCA cycle, and mitochondrial dynamics, suggesting a delayed shift to glycolysis and a potential evolutionary adaptation to sustain mitochondrial function during energy-demanding conditions such as breath-hold diving. Dolphin cells exhibited fewer transcriptional changes, which were enriched for hormone signaling and mitotic pathways, and showed dose-dependent declines in both oxygen consumption and extracellular acidification rates, even at the lowest Department of Integrative Biology, University of California, Berkeley</p>	<p>Sir Frederick Banting Driveway,Ottawa,ON KIA 0K9,Canada</p> <p>フタル酸エステル系可塑性は、ホルモンや受容体の合成、分泌、輸送を阻害し、免疫反応やエネルギーバランスを変化させる。新たな懸念物質である。フタル酸エステル代謝物は世界中の海洋哺乳類で検出されており、海洋哺乳類におけるフタル酸エステルの毒性に関する研究は始まりつつあるものの、これらの化合物に対する細胞応答の包括的な理解は依然として不明確である。本研究では、キタゾアザラシ (<i>Mirounga angustirostris</i>)、マイルカ (<i>Delphinus delphis</i>)、およびヒト由来の一次真皮における、フタル酸ジ (2-エチルヘキシル) (DEHP) の活性代謝物であるフタル酸モノ(エチルヘキシル) (MEHP) に対する転写および生体エネルギー応答を調査した。MEHP曝露はどの種においても細胞毒性を誘発しなかったが、遺伝子発現およびミトコンドリア代謝において種特異的な明確な変化を引き起こした。ヒト細胞はMEHPに対して最も大きな転写反応を示し、解毒、抗酸化、炎症遺伝子の発現をアップレギュレーションし、脂質代謝経路のダウンレギュレーションを引き起こした。ミトコンドリア呼吸は最高用量でのみ低下したが、持続的な細胞外酸性化速度と解糖系遺伝子の発現増加は、解糖系への代謝シフトを示唆している。対照的に、ゾアザラシ細胞は、最高用量のMEHPまでミトコンドリア呼吸を維持しながら抗酸化遺伝子と免疫遺伝子の発現をアップレギュレーションし、酸化的リン酸化、TCA回路、ミトコンドリアダイナミクスに関わる遺伝子の発現増加も示した。これは、解糖系への移行が遅く、息止め潜水などのエネルギーを必要とする状況においてミトコンドリア機能を維持するための進化的適応の可能性を示唆している。イルカ細胞では、ホルモンシグナル伝達と有糸分裂経路に富む転写変化が少なく、MEHP濃度が最も低い場合でも、酸素消費量と細胞外酸性化速度の両方が用量依存的に低下し、ストレスおよび低酸素関連遺伝子の発現が亢進していました。これらの知見は、フタル酸エステルへの曝露に対処するための独自の細胞戦略と、毒性物質誘発ストレスに対する種特異的な感受性を浮き彫りにしています。本研究は、海洋哺乳類がプラスチック由来の汚染物質に細胞レベルでどのように応答するかについて新たな知見を提供し、種特異的な生態毒性リスク評価の必要性を改めて示しています。</p>

2603-058	<p>Diethyl phthalate (DEP) is a synthetic organic compound widely used as plasticiser in various consumer products and it is known to act as an endocrine disruptor. Indiscriminate disposal of DEP-made products has harmful effects on fish and other aquatic organisms. Hence the present study was conducted to assess the toxic impact of DEP on general physiology of <i>Clarias gariepinus</i>. The fish were treated with different sub lethal concentrations (26.0, 34.5, 43.25, 53.8 and 62.5 µL/L) of DEP after series of range finding and acute studies. The LC50 value of DEP-exposed <i>C. gariepinus</i> was estimated to be 1.803 and 2.181 µL/L respectively of acute and chronic toxicities. Acute and chronic toxicity tests revealed disrupted normal swimming patterns, induced erratic movements, and impaired opercula function which may have implications for ecological functions of <i>C. gariepinus</i>. WBC count of 22.93±0.73 cells/mm³ was obtained in the control group and the treatment groups ranged from 22.97±3.00 to 33.40±1.16 cells/mm³. The P-value for WBC is 0.191, indicating no statistically significant difference between the control and treatment groups. The red blood cell (RBC) count in the control group was 1.50±0.29 million/mm³. The treatment groups varied, with the highest value (1.89±0.23 million/mm³) at 62.5 µL/L diethyl phthalate. The P-value is 0.548, indicating no significant differences in RBC counts between groups. Haemoglobin (HGB) levels in the control group were 4.93 ±1.13 g/dL. Treatment group values fluctuated, with the highest (6.93±1.36 g/dL) at 26 µL/L. The P-value of 0.639 indicates no significant difference in haemoglobin levels across the groups. The control group showed a haematocrit (HCT) level of 20.13±3.34%. Treatment groups varied, with no clear trend. The P-value is 0.520, suggesting that diethyl phthalate did not significantly affect haematocrit. Varied degrees of histological degradations like gill lamellae</p> <p>Department of Pure and Applied Biology, Ladoke Akintola University of Technology, P.M.B. 4000, Ogbomoso, Nigeria.</p>	<p>フタル酸ジエチル (DEP) は、様々な消費者製品の可塑剤として広く使用されている合成有機化合物であり、内分泌攪乱物質として作用することが知られています。DEPで製造された製品を無差別に廃棄すると、魚類やその他の水生生物に有害な影響を及ぼします。そこで本研究は、<i>Clarias gariepinus</i> (クリアス・ガリエピヌス) の一般的な生理機能に対するDEPの毒性影響を評価するために実施されました。一連の濃度設定試験および急性毒性試験の後、魚類は異なる亜致死濃度 (26.0、34.5、43.25、53.8、および62.5 µL/L) のDEPで処理されました。DEPに曝露されたクリアス・ガリエピヌスの急性毒性および慢性毒性のLC50値は、それぞれ1.803 µL/Lおよび2.181 µL/Lと推定されました。急性および慢性毒性試験では、正常な遊泳パターンの乱れ、不規則な動きの誘発、および鰓蓋機能の障害が明らかになったが、これらは <i>C. gariepinus</i> の生態学的機能に影響を及ぼす可能性がある。対照群の WBC 数は 22.93±0.73 個/mm³ であったのに対し、治療群では 22.97±3.00 ~ 33.40±1.16 個/mm³ であった。WBC の P 値は 0.191 であり、対照群と治療群の間に統計的に有意な差はないことがわかる。対照群の赤血球 (RBC) 数は 150±29 万/mm³ であった。治療群はばらつきがあり、最高値 (189±23 万/mm³) はジエチルフタル酸 62.5 µL/L で得られた。P 値は 0.548 であり、群間で RBC 数に有意差はないことがわかる。対照群のヘモグロビン (HGB) 値は 4.93±1.13 g/dL であった。治療群の値は変動し、最高値は 6.93±1.36 g/dL であった。P 値 0.639 は、群間でヘモグロビン値に有意差がないことを示しています。対照群のヘマトクリット (HCT) 値は 20.13±3.34% であった。治療群はそれぞれ異なる値を示しましたが、明確な傾向は見られませんでした。P 値 0.520 であり、ジエチルフタル酸エステルはヘマトクリット値に有意な影響を与えなかったことを示唆しています。鰓鰹肥大、肝臓の肝空胞化、腎臓の尿管管変性など、様々な程度の組織学的劣化が記録され、これらの異常はDEP濃度に依存していました。本研究は、DEPが致死濃度未満であっても毒性を揮舞ることが明らかになったこと、そして結論として、DEPが正常な生理機能を阻害する用量依存的な毒性を揮舞したことを示しています。したがって、環境中におけるDEPの無差別な使用は重要な監視下に置く必要があります。</p>
2603-059	<p>This study aimed to explore the underlying mechanisms and key targets of widely used plasticizers, including dimethyl phthalate (DMP), diethyl phthalate (DEP), and dioctyl phthalate (DOP), in the pathogenesis of Alzheimer's disease (AD). Network toxicology, molecular docking, and dynamics simulation screened candidate targets for plasticizer in increasing AD risk. Three machine learning algorithms and two microarray datasets identified key targets, whose immune relevance was assessed by CIBERSORT. An Aβ42-induced BV2 microglia model validated their role. We identified 83 plasticizer targets relevant to AD, which were enriched in KEGG pathways like apoptosis and neuroactive ligand-receptor interaction. CDK5, SLC2A1, and STAT3 were confirmed as key targets, showing consistent differential expression in two AD datasets. Their expression correlated with M1 macrophage infiltration. Molecular docking and dynamics simulations demonstrated that plasticizers stably bind these targets with high affinity. In Aβ42-induced BV2 microglia, phthalate treatment elevated inflammatory factors (TNF-α, IL-1β, IL-6) and STAT3 expression. This study demonstrated the possible mechanistic associations between plasticizers exposure and AD, and STAT3 might be the key target of plasticizers.</p> <p>Neurology Department, The Affiliated People's Hospital of Ningbo University, Ningbo, Zhenqiang, 315040, PR China</p>	<p>本研究は、フタル酸ジメチル (DMP)、フタル酸ジエチル (DEP)、フタル酸ジオクチル (DOP) などの広く使用されている可塑剤について、アルツハイマー病 (AD) の発症機序と主要標的を解明することを目的とした。ネットワーク毒性学、分子ドッキング、動力学シミュレーションにより、ADリスクを増大させる可塑剤の候補標的をスクリーニングした。3つの機械学習アルゴリズムと2つのマイクロアレイデータセットにより主要標的を特定し、その免疫関連性をCIBERSORTで評価した。Aβ42誘導性BV2マイクログリアモデルによりその役割を検証した。アポトーシスや神経活性リガンド受容体相互作用などのKEGG経路に富み、ADに関連する83の可塑剤標的を特定した。CDK5、SLC2A1、STAT3は、2つのADデータセットで一貫した差別的発現を示し、主要標的として確認された。分子ドッキングおよび動力学シミュレーションにより、可塑剤はこれらの標的に高い親和性と安定的に結合することが明らかになった。Aβ42誘導性BV2マイクログリアにおいて、フタル酸エステル投与は炎症因子 (TNF-α、IL-1β、IL-6) およびSTAT3の発現を上昇させた。本研究は、可塑剤曝露とADの間にメカニズム的な関連性が示唆され、STAT3が可塑剤の主要標的である可能性を示唆した。</p>
2603-060	<p>The extensive utilization of plastics has resulted in the emergence of di(2-ethylhexyl) phthalate (DEHP) as a major contaminant in the environment, posing serious implications for human and animal health. Multiple investigations suggest that exposure to DEHP impairs female reproductive capacity, causing depletion of primordial follicles and disruption of hormone production. However, the specific mechanisms by which DEHP influences ovarian development and function in females remain unclear. In our work, we conducted an in vivo study using a mouse model exposed to 200 mg/kg DEHP for 28 days. We found that exposure to DEHP inhibited ovarian development and follicle maturation, leading to decreased numbers of primary and antral follicles. Furthermore, we observed that exposure to DEHP destroyed mitochondrial dynamics in the ovary, leading to mitophagy and autophagy. Additionally, DEHP exposure induced oxidative stress and abnormal mitochondrial energy metabolism by inhibiting Sirt3/Sod2-regulated signaling pathway in the ovary. Furthermore, our findings showed that DEHP exposure caused ovarian DNA damage and apoptosis by inhibiting Akt/mTOR signaling cascade. In conclusion, our study shows that DEHP exposure profoundly impairs ovarian function through inhibiting Sirt3/Sod2 and Akt/mTOR signaling pathways. These results provide valuable insights into the detrimental effects of DEHP on the female reproductive system.</p> <p>College of Animal Science and Technology & College of Veterinary Medicine, Zhejiang A&F University, Hangzhou, Zhejiang, China</p>	<p>プラスチックの広範な利用により、ジ(2-エチルヘキシル)フタレート (DEHP) が環境中の主要な汚染物質として出現し、ヒトおよび動物の健康に深刻な影響を与えています。複数の調査から、DEHPへの曝露は女性の生殖能力を損ない、原始卵胞の枯渇やホルモン産生の阻害を引き起こすことが示唆されています。しかし、DEHPが女性の卵巣の発達と機能に影響を及ぼす具体的なメカニズムは依然として不明です。私たちは、200 mg/kgのDEHPに28日間曝露させたマウスモデルを用いたin vivo研究を実施しました。その結果、DEHPへの曝露は卵巣の成熟を阻害し、一次卵胞と卵胞の数を減少させることがわかりました。さらに、DEHPへの曝露は卵巣のミトコンドリアの動態を破壊し、マイトファジーとオートファジーを引き起こすことが観察されました。さらに、DEHPへの曝露は、卵巣におけるSirt3/Sod2を介したシグナル伝達経路を阻害することで、酸化ストレスとミトコンドリアのエネルギー代謝異常を引き起こしました。さらに、DEHPへの曝露はAkt/mTORシグナル伝達カスケードを阻害することで、卵巣DNA損傷とアポトーシスを引き起こすことが示されました。結論として、本研究は、DEHPへの曝露がSirt3/Sod2およびAkt/mTORシグナル伝達経路を阻害することで、卵巣機能を著しく損なうことを示しています。これらの結果は、DEHPが女性の生殖系に及ぼす有害な影響に関する貴重な知見を提供します。</p>
2603-061	<p>Triphenyl phosphate (TPhP) is a typical organophosphorus flame retardant (OPFR). Due to its high production and widespread use, exposure to TPhP has been shown to induce nephrotoxicity in animal models. Endoplasmic reticulum (ER) stress is found to be correlated with kidney disease caused by exogenous environmental pollutants. Nevertheless, the connection between ER stress and the nephrotoxic effects caused by TPhP is limited. In this study, human renal tubular epithelial cells (HKC) were chosen to explore the effects of TPhP on cell viability, cell apoptosis, and ER stress. Our study indicated that cell viability was dramatically inhibited in a dose-dependent manner. The half lethal concentration (LC50) value of TPhP after 48 hr exposure is 126.4 µM. A concentration-related Caspase-3 activation and apoptosis occurrence were observed in HKC cells following TPhP treatment. Additionally, the induction of ER stress was demonstrated by the up-regulated expression of ER stress-related genes. To elucidate the role of ER stress in cell damage, sodium 4-phenylbutyrate (4-PBA), an ER stress inhibitor, was used in the co-treatment with TPhP. Results revealed that 4-PBA treatment effectively alleviated TPhP-induced ER stress and cytotoxicity in HKC cells. Taken together, these results indicated that ER stress plays a primary role in TPhP-induced nephrocyte damage and 4-PBA could attenuate these effects.</p> <p>Beijing Key Laboratory of Diagnostic and Traceability technologies for Food Poisoning, Beijing Center for Disease Control and Prevention, Beijing 100013, China</p>	<p>トリフェニルホスフェート (TPhP) は、代表的な有機リン系難燃剤 (OPFR) です。その大量生産と広範な使用により、TPhPへの曝露は動物モデルにおいて腎毒性を誘発することが示されている。小胞体 (ER) ストレスは、外因性環境汚染物質によって引き起こされる腎疾患と相関関係にあることが分かっている。しかしながら、ERストレスとTPhPによる腎毒性作用との関連性は限定的である。本研究では、ヒト腎尿管上皮細胞 (HKC) を用いて、TPhPの細胞生存率、細胞アポトーシス、およびERストレスへの影響を調べた。本研究では、細胞生存率が用量依存的に劇的に阻害されることが示された。48時間曝露後のTPhPの半致死濃度 (LC50) は126.4 µMである。TPhP処理後、HKC細胞において濃度依存的にカスパーゼ3活性化とアポトーシスの発生が観察された。さらに、ERストレスの誘導は、ERストレス関連遺伝子の発現亢進によって実証された。細胞障害におけるERストレスの役割を解明するため、ERストレス阻害剤である4-フェニル酪酸ナトリウム (4-PBA) をTPhPとの併用投与に使用した。その結果、4-PBA投与はHKC細胞においてTPhP誘導性のERストレスおよび細胞毒性を効果的に軽減することが明らかになりました。これらの結果を総合すると、ERストレスはTPhP誘導性腎細胞障害において主要な役割を果たしており、4-PBAはこれらの影響を軽減させる可能性があることが示唆されました。</p>

2603-062	<p>Aryl organophosphate flame retardants (aryl-OPFRs), such as triphenyl phosphite (TPHP) and tris(2-methylphenyl) phosphite (TOCP), have been identified as ubiquitous environmental contaminants, but their immunotoxicity and underlying mechanisms in aquatic organisms remain largely unclear. This study investigated the immunomodulatory effects of two structurally analogous aryl-OPFRs using zebrafish larvae during the window of exclusively innate immunity, prior to the maturation of the adaptive immune system. Strikingly, they induced opposite immune responses: TOCP increased macrophage numbers and provoked inflammation, whereas TPHP decreased neutrophil and macrophage counts and suppressed inflammation. This divergence challenges the conventional structure-activity relationship paradigm. Both compounds ultimately compromised antibacterial capacity. To elucidate the mechanism, integrated transcriptomic and metabolomic analyses were performed, revealing that the opposing phenotypes were linked to differential regulation of energy-related pathways, including glycolysis and purine metabolism. Molecular docking predicted AMPK as a potential common target, while subsequent molecular dynamics simulations provided a critical dynamic perspective: TPHP rapidly dissociated from AMPK, whereas TOCP maintained a more persistent interaction. This differential binding stability offers a plausible mechanistic basis for their distinct immunometabolic reprogramming. Overall, these findings demonstrate that the structural analogs TOCP and TPHP induce divergent immunotoxicity in zebrafish, potentially mediated through a differential disruption of host energy metabolism during the early innate immune phase.</p>	<p>トリフェニルホスフェイト (TPHP) やトリス (2-メチルフェニル) ホスフェイト (TOCP) などのアリール有機リン系難燃剤 (アリール-OPFR) は、遍在する環境汚染物質として特定されているが、水生生物における免疫毒性とそのメカニズムは未だにほとんど不明である。本研究では、獲得免疫系の成熟前の自然免疫のみの時期に、ゼブラフィッシュの幼生を用いて、構造的に類似した2種類のアリール-OPFRの免疫調節効果を検討した。驚くべきことに、これらの化合物は正反対の免疫応答を誘導した。TOCPはマクロファージ数を増加させ炎症を誘発したのに対し、TPHPは好中球とマクロファージ数を減少させ炎症を抑制した。この相違は、従来の構造活性相関のパラダイムに疑問を投げかけるものである。両化合物とも、最終的に抗炎症能を低下させた。このメカニズムを解明するため、トランスクリプトーム解析とメタボーム解析を統合的に実施し、相反する表現型が解糖系やプリン代謝を含むエネルギー関連経路の異なる制御に関連していることが明らかになりました。分子ドッキング解析ではAMPKが共通の標的となる可能性が予測され、その後の分子動力学シミュレーションでは重要な動的視点を得られました。TPHPはAMPKから急速に解離するのに対し、TOCPはより持続的な相互作用を維持するというものでした。この異なる結合安定性は、両者の異なる免疫代謝リプログラミングのメカニズムの根拠となる可能性が示唆されます。全体として、これらの知見は、構造類似体であるTOCPとTPHPがゼブラフィッシュにおいて異なる免疫毒性を誘導することを示しており、これはおそらく、初期自然免疫段階における宿主のエネルギー代謝の異なる阻害を介して媒介されていると考えられます。</p>
2603-063	<p>The environmental endocrine-disrupting chemical di-(2-ethylhexyl) phthalate (DEHP) has been epidemiologically linked to cardiac fibrosis, yet the underlying molecular mechanism remains poorly defined. To dissect the mechanism, we employed an integrative strategy combining network toxicology, molecular-dynamics (MD) simulations and in vitro experimental validation. Putative DEHP targets (n = 6439) were mined from the Comparative Toxicogenomics Database (CTD) and SwissTargetPrediction, while cardiac fibrosis-related genes (n = 2288) were curated from GeneCards and OMIM. Overlap analysis identified 1054 shared candidates. These were imported into STRING to construct a high-confidence protein-protein interaction (PPI) network, which was subsequently analyzed in Cytoscape, revealing a 12-hub core enriched in SRC, STAT3, EGFR and other key regulators. Functional enrichment underscored a prominent footprint in inflammatory responses and in the PI3K-Akt and MAPK signaling cascades. Molecular-docking analyses revealed high binding affinities between DEHP and the identified core targets, while MD simulations verified the structural stability of DEHP complexes with SRC, STAT3 and EGFR. In vitro, cardiomyocyte viability declined progressively with increasing DEHP concentrations. Exposure to 50 µg/mL DEHP elevated the BAX/BCL2 ratio, promoted cytochrome c release, and raised the number of TUNEL-positive cells, confirming that DEHP induces cardiomyocyte apoptosis. In cardiac fibroblasts, DEHP up-regulated transcription of Tgf-β1, Col1a1, and Acta2, driving their differentiation toward a myofibroblast phenotype. Western blot analyses revealed that DEHP activated SRC and STAT3 phosphorylation; pharmacologic inhibition of SRC or STAT3 phosphorylation attenuated DEHP-induced phenotypic conversion of cardiac fibroblasts. Collectively, DEHP exacerbates cardiac fibrosis by triggering cardiomyocyte</p>	<p>環境内分泌攪乱化学物質であるフタル酸ジ-(2-エチルヘキシル) (DEHP) は、疫学的に心臓線維症と関連付けられているものの、その分子メカニズムは未だ十分に解明されていません。このメカニズムを解明するため、ネットワーク毒性学、分子動力学 (MD) シミュレーション、in vitro 実験検証を組み合わせた統合戦略を採用しました。推定DEHP標的 (n = 6439) は比較毒性学データベース (CTD) とSwissTargetPredictionからマイニングし、心臓線維症関連遺伝子 (n = 2288) はGeneCardsとOMIMからキュレーションしました。重複解析の結果、1054個の共通候補遺伝子が同定されました。これらをSTRINGにインポートし、信頼性の高いタンパク質間相互作用 (PPI) ネットワークを構築しました。その後、Cytoscapeで解析した結果、SRC、STAT3、EGFRなどの主要調節因子に富む12個のハブコアが明らかになりました。機能エンリッチメントにより、炎症反応およびPI3K-Akt および MAPK シグナル伝達カスケードにおける顕著なアップフロントが強調されました。分子ドッキング解析により、特定されたコアターゲットと DEHP の間に高い結合親和性があることが明らかになり、MD シミュレーションにより、SRC、STAT3、EGFR と DEHP 複合体の構造安定性が確認されました。in vitro では、心筋細胞の生存率は DEHP 濃度の上昇とともに徐々に低下しました。50 µg/mL の DEHP への曝露により、BAX/BCL2 は DEHP 上昇し、シトクロム c の放出が促進され、TUNEL 陽性細胞数が増加したことから、DEHP が心筋細胞のアポトーシスを誘導することが確認されました。心臓線維芽細胞では、DEHP は Tgf-β1、Col1a1、および Acta2 の転写を上方制御し、筋線維芽細胞表現型への分化を促進しました。ウエスタンブロット解析より、DEHP が SRC および STAT3 のリン酸化を活性化することが明らかになりました。SRCまたはSTAT3のリン酸化を薬理的に阻害すると、DEHP誘導性の心臓線維芽細胞の表現型転換が弱減した。DEHPは心筋細胞のアポトーシスを誘導し、SRC-STAT3経路を活性化して心臓線維芽細胞から筋線維芽細胞への転換を促進することで、心臓線維化を悪化させる。これは、DEHP誘発性心毒性の明確な証拠と標的介入の理論的根拠となる。</p>
2603-064	<p>Objective: Crohn's disease (CD) is closely associated with disorders of uric acid metabolism. Our previous research found an association between phthalate exposure and oxidative stress in CD, suggesting a potential role for phthalates in metabolic disorders. Therefore, this study aims to examine their influence on uric acid metabolism in patients with CD. Methods: We designed a cross-sectional study involving 117 patients with CD. Ten urinary phthalates metabolites (mPAEs) were detected by gas chromatography-tandem mass spectrometry, and the serum uric acid (SUA) levels were tested. Correlation analysis and Bayesian kernel machine regression (BKMR) models were applied separately to evaluate the associations. Results: The prevalence of hyperuricemia was 12.8% (15/117) in CD patients. None of them were obese or had abnormal renal function. In males, we identified significant positive associations between SUA and eight mPAEs (MMP, MIBP, MBP, MBzP, MOP, MEOHP, MEHHP, & MECPP). However, no positive associations between mPAEs and SUA were found in females. After BKMR analysis and multivariate adjustments, we found that the average SUA (µmol/L) increased by 1.36-fold, and the odds ratio for hyperuricemia increased by 1.25-fold, when overall phthalates exposure increased from 25% to 75% in male CD patients. This suggests a potential link between phthalates exposure and uric acid metabolism in male patients with CD. Furthermore, oxidative stress mediated approximately 5% of the association, indicating it is a partial, but not primary, mechanism in this process. Conclusions: Phthalates exposure positively correlated with SUA in male CD patients. Effective PAE exposure control in patients with CD may reduce the risk of hyperuricemia.</p>	<p>目的: クロhn病 (CD) は尿酸代謝障害と密接に関連している。われわれの以前の研究では、CD におけるフタル酸エステル曝露と酸化ストレスとの関連が明らかになっており、代謝障害におけるフタル酸エステルの潜在的な役割を示唆している。したがって、本研究では、CD 患者の尿酸代謝に対するフタル酸エステルの影響を調査することを目的とする。方法: 117 人の CD 患者を対象とした横断研究を計画した。ガスクロマトグラフィー-タンデム質量分析法によって 10 種類の尿中フタル酸エステル代謝物 (mPAE) を検出し、血清尿酸値 (SUA) を検査した。相関分析とベイジアンカーネルマシン回帰 (BKMR) モデルを個別に適用して関連性を評価した。結果: CD 患者における高尿酸血症の有病率は 12.8% (15/117) であった。そのうち肥満または腎機能異常はなかった。男性では、SUAと8つのmPAE (MMP, MIBP, MBP, MBzP, MOP, MEOHP, MEHHP, およびMECPP) との間に有意な正の相関関係が認められました。しかし、女性ではmPAEとSUAの正の相関関係は認められませんでした。BKMR解析および多変量調整後、男性のCD患者における総フタル酸エステル曝露量が25%から75%に増加した場合、平均SUA (µmol/L) は1.36倍増加し、高尿酸血症のオッズ比は1.25倍増加することがわかりました。これは、男性のCD患者におけるフタル酸エステル曝露と尿酸代謝との潜在的な関連を示唆しています。さらに、酸化ストレスはこの関連の約5%を媒介しており、酸化ストレスがこの過程における部分的なメカニズムではあるものの、主要なメカニズムではないことを示しています。結論: 男性のCD患者において、フタル酸エステル曝露はSUAと正の相関関係がありました。CD患者における効果的なPAE曝露制御は、高尿酸血症のリスクを低減する可能性があると考えられます。</p>

2603-065	<p>Microplastics (MPs) can be ingested by organisms and influence the bioavailability of plastic-associated chemicals (PACs), which may subsequently be transferred and biomagnified through food webs. Understanding their trophic transfer in benthic ecosystems is essential for ecological risk evaluation. This study examined the accumulation of MPs and PACs in benthic organisms of the lower Yangtze River, assessed their biomagnification and dietary intake, and evaluated PAC-related ecological risks across trophic levels. MPs and PACs widely co-occurred in benthic fauna, with concentrations of 63.04-1.55 × 103 items/g and 304.91-1.84 × 105 ng/g dry weight, respectively. MPs were predominantly <500 μm, dominated by fibers and fragments. 50 of 58 PACs were detected, with phthalate esters prevailing. Notably, cobiomagnification of MPs and 24 PACs occurred in <i>Limnoperna lacustris</i>, with BMFs of 13.52 and 1.76-179.32. Seven priority PACs (DnBP, DnOP, DEHP, EHMC, HMS, EHS, and OC) cobiomagnified with MPs, posing significant risks to predators (average risk characterization ratio: 3.15-3.77 × 103). Risks of PACs to consumers were governed by their biomagnification and dietary intake. High consumption of the low-risk <i>Limnoperna lacustris</i> mitigated the elevated PAC risk in <i>Eriocheir sinensis</i>. This study provides critical insights into trophic transfer, biomagnification, and ecological risks of MPs and PACs in riverine benthic food webs.</p>	<p>マイクロプラスチック (MP) は生物に摂取され、プラスチック関連化学物質 (PAC) の生体内利用能に影響を与え、その後食物網を介して移動・生物濃縮される可能性があります。底生生態系におけるそれらの栄養段階的移動を理解することは、生態学的リスク評価に不可欠です。本研究では、揚子江下流域の底生生物におけるMPとPACの蓄積を調査し、それらの生物濃縮と食物摂取量を評価し、栄養段階全体にわたるPAC関連の生態学的リスクを評価しました。MPとPACは底生動物相に広く共存しており、濃度はそれぞれ63.04~1.55 × 10³個/g、304.91~1.84 × 10⁵ ng/g乾燥重量でした。MPは主に500 μm未満で、繊維と破片が大部分を占めていました。58種類のPACのうち50種類が検出され、フタル酸エステルが優勢でした。特に、<i>Limnoperna lacustris</i>ではMPと24種類のPACが共生体濃縮し、BMFはそれぞれ13.52と1.76~179.32でした。7種類の優先PAC (DnBP、DnOP、DEHP、EHMC、HMS、EHS、OC) はMPと共生体濃縮し、捕食者にとって重大なリスクをもたらしました (平均リスク判定比: 3.15~3.77 × 10³)。PACの消費者に対するリスクは、その共生体濃縮と食物摂取量によって左右されました。低リスクの<i>Limnoperna lacustris</i>の大量摂取は、<i>Eriocheir sinensis</i>におけるPACリスクの上昇を軽減しました。この研究は、河川底生食物網におけるMPとPACの栄養段階の移行、生物濃縮、生態学的リスクに関する重要な洞察を提供します。</p>
School of Environmental Engineering, Nanjing Institute of Technology, Nanjing 211167, PR China		
2603-066	<p>Di-(2-ethylhexyl) terephthalate (DOTP), as an alternative to phthalate plasticizers, has been widely used in sensitive fields such as food packaging and medical devices. However, there remains a gap in the assessment of its systemic carcinogenic risk. This study systematically analyzed the potential carcinogenic mechanisms of DOTP by integrating network toxicology methods such as gene enrichment analysis, machine learning algorithms, molecular docking, single-cell sequencing, and spatial transcriptomics. We screened 24 core carcinogenic genes of DOTP using 11 topological algorithms, conducted cross-cancer expression and prognostic analyses, and quantified the prognostic risk weights of these genes in tumors using machine learning algorithms. Subsequently, we used molecular docking to identify six carcinogenic targets with high affinity for DOTP (PIK3CA, PTPN11, ESR1, PPARG, PTGS2, and MAPK1). Finally, using colony formation assays and Western blotting analysis, we confirmed that DOTP exposure can promote the proliferation of tumor cells. Both this proliferative effect and the induced upregulation of PTPN11 and ESR1 protein levels exhibited concentration-dependent enhancement. The study suggests that DOTP may exhibit carcinogenic potential by interfering with cell proliferation, gene transcription regulation, the tumor microenvironment, and related carcinogenic signaling pathways (primarily the PI3K-Akt-mTOR pathway). This study reveals the molecular mechanisms of DOTP in the occurrence and development of common tumors, providing a new theoretical framework for studying the carcinogenic mechanisms of environmental pollutants and laying the foundation for targeted prevention.</p>	<p>ジ (2-エチルヘキシル) テレフタレート (DOTP) は、フタル酸エステル系可塑剤の代替として、食品包装や医療機器などの敏感な分野で広く使用されています。しかし、その全身発がんリスクの評価には依然としてギャップが残っています。本研究では、遺伝子エンリッチメント解析、機械学習アルゴリズム、分子ドッキング、シングルセルシーケンス、空間トランスクリプトミクスなどのネットワーク毒性学的手法を統合することにより、DOTPの潜在的な発がんメカニズムを体系的に解析しました。11のトポジカルアルゴリズムを用いてDOTPの24のコア発がん遺伝子をスクリーニングし、がん横断的な発現および予後解析を実施し、機械学習アルゴリズムを用いて腫瘍におけるこれらの遺伝子の予後リスク重み付けを定量化しました。その後、分子ドッキングを用いて、DOTPと高い親和性を持つ6つの発がん標的 (PIK3CA、PTPN11、ESR1、PPARG、PTGS2、およびMAPK1) を同定しました。最後に、コロニー形成アッセイとウェスタンブロットング解析を用いて、DOTP曝露が腫瘍細胞の増殖を促進することを確認しました。この増殖効果とPTPN11およびESR1タンパク質レベルの誘導性アップレギュレーションは、いずれも濃度依存的な増強を示しました。本研究は、DOTPが細胞増殖、遺伝子転写制御、腫瘍微小環境、そして関連する発癌シグナル伝達経路 (主にPI3K-Akt-mTOR経路) に阻害することで発癌性を発揮する可能性を示唆しています。本研究は、一般的な腫瘍の発生と発達におけるDOTPの分子メカニズムを明らかにし、環境汚染物質の発癌メカニズムを研究するための新たな理論的枠組みを提供し、標的予防の基盤を築くものです。</p>
Department of Ophthalmology, The First Affiliated Hospital of Nanchang University, Jiangxi Medical College, Nanchang University, Nanchang, 330006, China		
2603-067	<p>Plastic pollution and childhood health are two significant public health issues worldwide. However, there is a lack of corresponding toxicological studies to confirm this association, and the molecular pathological mechanism behind it remains unknown. Here, we utilized DIDP as a proxy to examine the association. A mouse model of autism-like behaviors was successfully constructed using the early social deprivation (ESD) approach. Social deficits were evaluated through the three-chamber social preference test, while cognitive impairments were assessed using the Morris water maze test. Various metrics, including oxidative stress (ROS, GSH, MDA, and 8-OHdG), inflammatory response (IL-6/TNF-α), and pathological impairments in brain tissue, were examined. Additionally, we explored the mediation of oxidative stress signaling pathways as molecular pathological mechanisms and investigated the preventive and therapeutic effects of vitamin E (VitE) on social disorders. The results indicate that mice exposed to the plasticizer DIDP exhibited oxidative stress, pathological damage, and inflammatory responses in the hippocampal region of the brain. Additionally, behavioral tests revealed that these mice displayed social deficits and cognitive impairments. However, upon administration of VitE, the mice exhibited significant improvement in social deficits and cognition impairments. The study finds that exposure to the plasticizer DIDP exacerbates autism in mice, possibly through the molecular pathological mechanisms of oxidative stress and inflammation in brain tissue. Furthermore, VitE is found to have a noteworthy protective effect against the worsening of autism caused by exposure to the plasticizer DIDP.</p>	<p>プラスチック汚染と小児の健康は、世界中で2つの重要な公衆衛生問題となっている。しかし、この関連性を裏付ける毒性学的研究は不足しており、その背後にある分子病理学的メカニズムは依然として不明である。本研究では、DIDPを指標としてこの関連性を検証した。早期社会的剥奪 (ESD) アプローチを用いて、自閉症様行動を示すマウスモデルの構築に成功した。社会的障害は三腔社会的嗜好テストによって評価し、認知障害はモリス水迷路テストによって評価した。酸化ストレス (ROS、GSH、MDA、8-OHdG)、炎症反応 (IL-6/TNF-α)、脳組織の病理学的障害など、様々な指標を検討した。さらに、分子病理学的メカニズムとしての酸化ストレスシグナル伝達経路の媒介を探索し、ビタミンE (VitE) の社会的障害に対する予防効果と治療効果を検討した。結果は、可塑剤DIDPに曝露されたマウスが、脳の海馬領域において酸化ストレス、病理学的損傷、および炎症反応を示したことを示しています。さらに、行動試験では、これらのマウスが社会性障害および認知機能障害を示すことが明らかになりました。しかし、VitEを投与すると、マウスの社会性障害および認知機能障害は著しく改善しました。本研究では、可塑剤DIDPへの曝露がマウスの自閉症を悪化させることが示されており、これはおそらく脳組織における酸化ストレスおよび炎症という分子病理学的メカニズムを介していると考えられます。さらに、VitEは、可塑剤DIDPへの曝露によって引き起こされる自閉症の悪化に対して注目すべき保護効果を有することが分かりました。</p>
Hubei Key Laboratory of Environmental Risks and Related Diseases Precision Control, School of Basic Medical Sciences, Xianning Medical College, Hubei University of Science and		

2603-068	<p>Organophosphate esters (OPEs) are pervasive environmental contaminants with potential health risks. Circulating microRNAs (miRNAs) may mediate the pathological effects of OPEs by regulating gene expression, but relevant human studies are limited. We investigated the associations between thirteen plasma OPEs and plasma miRNA profiles in a cross-sectional study conducted from June to July 2021 among 156 healthy adults recruited from a Health Examination Center in Shiyuan, China (the Shiyuan Multi-omics Study). The participants, aged 20 to 70 years, had no history of cardiovascular disease, cancer, acute infection, or recent use of anti-inflammatory medications. Using linear regression, Cresyl diphenyl phosphate (CDPP), Tris(2-chloroethyl) phosphate (TCEP), and Tri-isobutyl phosphate (TiBP) were associated with 55, 10, and 9 plasma miRNAs, respectively. In the mixture model based on latent variable, the CDPP-TiBP-TCEP latent variable was associated with the downregulation of miR-449c-5p and miR-548e-5p, and the upregulation of miR-4433b-5p, let-7d-3p, let-7g-5p, let-7d-5p, miR-3140-3p, miR-223-5p, let-7b-3p, and miR-361-5p. Furthermore, we observed significant correlations between plasma and leukocyte levels of miR-223-5p, let-7b-3p, let-7d-5p, and miR-4433b-5p, supporting leukocytes as a potential biological source of plasma miRNAs. By integrating leukocyte mRNA sequencing data with the Kyoto Encyclopedia of Genes and Genomes (KEGG), Gene Ontology (GO) databases, and Hallmark gene set, functional annotation identified enrichment in pathways related to amyloid beta metabolic process, axon guidance, and glioma, suggesting potential neurotoxic mechanisms of OPEs in humans. This study is the first to identify plasma miRNA profiles associated with trace-level OPEs exposure, highlighting the potential public health significance of low-level OPE exposure in disrupting neural regulation.</p> <p>Department of Occupational and Environmental Health, Key Laboratory of Environment and Health, Ministry of Education and State Key Laboratory of Environmental Health (</p>	<p>有機リン酸エステル (OPE) は、健康リスクを伴う環境汚染物質として広く蔓延している。循環マイクロRNA (miRNA) は遺伝子発現を制御することでOPEの病理学的影響を媒介する可能性があるが、関連するヒト研究は限られている。2021年6月から7月にかけて、中国・十堰の健康診断センターから募集された156人の健康な成人を対象に実施された横断研究 (十堰マルチオミクス研究) において、13の血漿OPEと血漿miRNAプロファイルとの関連性を調査した。参加者は20歳から70歳で、心血管疾患、癌、急性感染症の既往歴はなく、抗炎症薬の最近の使用歴もなかった。線形回帰を用いて、クレシルジフェニルホスフェート (CDPP)、トリス (2-クロロエチル) ホスフェート (TCEP)、およびトリイソブチルホスフェート (TiBP) は、それぞれ55、10、および9の血漿miRNAと関連していた。潜在変数に基づく混合モデルにおいて、CDPP-TiBP-TCEP潜在変数は、miR-449c-5pおよびmiR-548e-5pのダウンレギュレーション、ならびにmiR-4433b-5p、let-7d-3p、let-7g-5p、let-7d-5p、miR-3140-3p、miR-223-5p、let-7b-3p、およびmiR-361-5pのアップレギュレーションと関連していた。さらに、miR-223-5p、let-7b-3p、let-7d-5p、およびmiR-4433b-5pの血漿中濃度と白血球中濃度の間に有意な相関が認められ、白血球が血漿中miRNAの潜在的な生物学的起源であることを裏付けている。白血球miRNAシーケンシングデータを京都遺伝子ゲノム百科事典 (KEGG)、遺伝子オントロジー (GO) データベース、およびHallmark遺伝子セットと統合することで、機能アノテーションにより、アミロイドβ代謝プロセス、軸索誘導、および神経膠腫に関連するパスウェイにおけるエンリッチメントが同定され、ヒトにおけるOPEの神経毒性メカニズムの可能性が示唆されました。本研究は、微量OPE曝露に関連する血漿miRNAプロファイルを特定した初めての研究であり、低濃度OPE曝露が神経調節を阻害することの潜在的な公衆衛生上の重要性を浮き彫りにしています。</p>
2603-069	<p>Purpose: Mono-(2-ethylhexyl) phthalate (MEHP), the primary metabolite of di-(2-ethylhexyl) phthalate (DEHP), is a well-documented environmental endocrine disruptor with estrogen-like effects that promote the development of hormone receptor-positive tumors. G protein-coupled receptor 30 (GPR30), also known as G protein-coupled estrogen receptor 1, has emerged as a key factor in the pathogenesis and progression of hormone-dependent tumors. This study elucidates the mechanism by which MEHP promotes breast cancer development via GPR30.</p> <p>Methods: MCF-7 cells were exposed to different concentrations of MEHP, and GPR30 expression was inhibited using G15. Cell proliferation and cell cycle were assessed using the CCK-8 and flow cytometry, respectively. Cell migration and cell invasion was evaluated via scratch-wound assays and transwell migration assay. Western blotting and quantitative real-time reverse transcription PCR were performed to analyze the expression of GPR30 and epithelial-mesenchyme transition (EMT)-related mRNAs and proteins.</p> <p>Results: Our findings demonstrate that MEHP exposure promotes the proliferation, migration, and invasion of MCF-7 cells, while concomitantly modulating the expression of GPR30, cell cycle-related and EMT-associated mRNAs and proteins. After inhibiting GPR30, the promoting effect of MEHP on MCF-7 cell proliferation and migration decreased.</p> <p>Conclusion: Notably, GPR30 inhibition attenuated MEHP-induced promotion of MCF-7 cell proliferation and migration through modulating of EMT process.</p> <p>Department of Occupational and Environmental Health, School of Public Health, Jilin University, Changchun, China</p>	<p>目的: モノ-(2-エチルヘキシル) フタル酸エステル (MEHP) は、ジ-(2-エチルヘキシル) フタル酸エステル (DEHP) の主代謝物であり、ホルモン受容体陽性腫瘍の発生を促進するエストロゲン様作用を持つ環境内分泌かく乱物質として十分に立証されています。Gタンパク質共役受容体 30 (GPR30) は、Gタンパク質共役エストロゲン受容体 1 としても知られ、ホルモン依存性腫瘍の発症と進行における重要な因子として浮上しています。本研究では、MEHP が GPR30 を介して乳がんの発生を促進するメカニズムを解明します。方法: MCF-7 細胞をさまざまな濃度の MEHP に曝露し、G15 を使用して GPR30 の発現を阻害しました。細胞増殖と細胞周期は、それぞれ CCK-8 とフローサイトメトリーを使用して評価しました。細胞遊走と細胞浸潤は、スクラッチ傷アッセイとトランスウェル遊走アッセイで評価しました。GPR30および上皮間葉転換 (EMT) 関連mRNAおよびタンパク質の発現を解析するため、ウェスタンブロッティングおよび定量的リアルタイム逆転写PCRを実施した。結果: MEHP曝露はMCF-7細胞の増殖、遊走、浸潤を促進する一方で、GPR30、細胞周期関連およびEMT関連mRNAおよびタンパク質の発現を調節することが示された。GPR30を阻害すると、MEHPによるMCF-7細胞の増殖および遊走促進効果は減少した。結論: 特に、GPR30阻害はEMTプロセスの調節を介して、MEHP誘導性のMCF-7細胞の増殖および遊走促進を減弱させた。</p>
2603-070	<p>Phthalates are considered to be a neurotoxicant, widely used in construction materials, packaging, and various medical products. Few studies have focused on the association between exposure to phthalates and risks on neurodegenerative diseases and thus this study delved into the potential mechanisms by which phthalates could cause neurodegenerative diseases. Firstly, using network toxicology, we discovered ten phthalates exert significant toxic effects on the blood-brain barrier (BBB), in which di(2-ethylhexyl) phthalate (DEHP) and diisobutyl phthalate (DiBP) also exhibit marked neurotoxicity, immunotoxicity, and ecotoxicity. Disease ontology (DO) analysis revealed that the impacts of these plasticizers on neurodegenerative diseases are primarily manifested in three major conditions, including Parkinson's disease (PD), Lewy body disease (LBD), and Alzheimer's disease (AD), and further demonstrated that phthalates may induce the pathogenesis of three neurodegenerative diseases via modulating cellular apoptosis and neuroinflammatory pathways, such as the PI3K-Akt and JAK-STAT pathways. Furthermore, we pinpointed the BCL2, BCL2L1, IL6, IL10 and CCND1 as hub genes through diagnostic models by utilizing sample data of PD patients' tissues. Interestingly, we found that BCL2 expressed in astrocytes plays a crucial role in the phthalates-induced neurotoxicity in single-cell analysis. Subsequently, molecular docking and dynamics simulations observed that ten phthalates form a stable interaction with BCL2, especially DEHP, and cellular experiments confirmed that both DEHP and its metabolite MEHP significantly decreased BCL2 level in MPP+ -induced cell model and induced the transformation of astrocytes from the neuroprotective A2 to the pro-inflammatory A1 subtype. Therefore, our study offers novel insights into the neurotoxic effects of environmental pollutants, thereby establishing a theoretical foundation for the</p> <p>The Affiliated Dongguan Songshan Lake Central Hospital, Guangdong Medical University, Dongguan, Guangdong 523326, China</p>	<p>フタル酸エステルは神経毒性物質と考えられており、建築資材、包装材、様々な医療製品に広く使用されています。フタル酸エステルへの曝露と神経変性疾患リスクとの関連性に焦点を当てた研究はほとんどないため、本研究では、フタル酸エステルが神経変性疾患を引き起こす可能性のある潜在的なメカニズムを詳細に調査しました。まず、ネットワーク毒性学を用いて、10種類のフタル酸エステルが血液脳関門 (BBB) に顕著な毒性を及ぼすことを発見しました。特に、フタル酸ジ(2-エチルヘキシル) (DEHP) とフタル酸ジイソブチル (DiBP) は、顕著な神経毒性、免疫毒性、および生態毒性を示すことが分かりました。疾患オントロジー (DO) 解析により、これらの可塑剤が神経変性疾患に及ぼす影響は、主にパーキンソン病 (PD)、レビー小体病 (LBD)、アルツハイマー病 (AD) の3つの主要な病態に現れることが明らかになりました。さらに、フタル酸エステルは、PI3K-Akt経路やJAK-STAT経路といった細胞アポトーシスや神経炎症経路の調節を介して、3つの神経変性疾患の発症を誘導する可能性があることが実証されました。さらに、PD患者の組織サンプルデータを用いた診断モデルにより、BCL2、BCL2L1、IL6、IL10、CCND1がリブ遺伝子であることを突き止めました。興味深いことに、アストロサイトで発現するBCL2が、単一細胞解析においてフタル酸エステル誘発性神経毒性において重要な役割を果たしていることを発見しました。その後、分子ドッキングおよび動力学シミュレーションにより、10種類のフタル酸エステル、特にDEHPがBCL2と安定的な相互作用を形成することが観察され、細胞実験では、DEHPとその代謝物であるMEHPがMPP+誘導細胞モデルにおいてBCL2レベルを著しく低下させ、アストロサイトを神経保護性のA2サブタイプから炎症誘発性のA1サブタイプへと転換させることが確認されました。したがって、本研究は環境汚染物質の神経毒性作用に関する新たな知見を提供し、神経変性疾患の予防と治療のための理論的基礎を確立するものです。</p>

2603-071	<p>This research investigates the molecular mechanisms of benzyl butyl phthalate (BBP) in atopic dermatitis (AD) using network toxicology and molecular dynamics simulation. The environmental toxicity of BBP was systematically predicted and assessed using ADMETlab and ProTox-II. Structural information on BBP was obtained from PubChem, and potential targets were identified using STITCH and ChEMBL. AD-related target genes were retrieved from OMIM and GeneCards. A PPI network was constructed using STRING and Cytoscape to identify key targets. GO and KEGG pathway analyses were conducted to characterize the biological functions and signaling pathways associated with the targets. Molecular docking of BBP with core targets was performed using CB-Dock2. Finally, 100 ns molecular dynamics simulations of BBP-core target complexes were conducted using Gromacs. A total of 119 potential AD-related targets were identified, with six core targets (AKT1, CASP3, KRAS, SRC, EGFR, TNF) highlighted through PPI network analysis. GO and KEGG analyses demonstrated the involvement of these targets in BP, CC, MF, and signaling pathways, with a notable focus on the PI3K-Akt signaling pathway. Molecular docking analysis revealed strong binding affinities between BBP and the core targets, while molecular dynamics simulations confirmed stable interactions between BBP and AKT1, CASP3, and KRAS. This study systematically identifies key targets and molecular mechanisms underlying BBP-induced AD by integrating network toxicology, molecular docking, and molecular dynamics simulations. The findings establish a hierarchical framework linking chemical exposure, molecular interactions, and pathological phenotypes, providing insights into the toxic mechanisms of environmental pollutants from a molecular dynamics perspective.</p>	<p>本研究では、ネットワーク毒性学と分子動力学シミュレーションを用いて、アトピー性皮膚炎 (AD) におけるベンジルブチルフタレート (BBP) の分子メカニズムを解明する。ADMETlabとProTox-IIを用いて、BBPの環境毒性を体系的に予測・評価した。BBPの構造情報はPubChemから取得し、STITCHとChEMBLを用いて潜在的標的を同定した。AD関連標的遺伝子はOMIMとGeneCardsから取得した。STRINGとCytoscapeを用いてPPIネットワークを構築し、主要標的を同定した。GOおよびKEGGパスウェイ解析を実施し、標的に関連する生物学的機能とシグナル伝達経路を解析した。CB-Dock2を用いて、BBPとコア標的の分子ドッキングを実施した。最後に、Gromacsを用いて、BBP-コア標的複合体の100 ns分子動力学シミュレーションを実施した。合計119の潜在的なAD関連ターゲットが特定され、PPIネットワーク解析により6つのコアターゲット (AKT1, CASP3, KRAS, SRC, EGFR, TNF) が強調された。GOおよびKEGG解析により、これらのターゲットがBP, CC, MF, およびシグナル伝達経路に関与していることが実証され、特にPI3K-Aktシグナル伝達経路に重点が置かれている。分子ドッキング解析により、BBPとコアターゲットの間に強い結合親和性が明らかになり、分子動力学シミュレーションにより、BBPとAKT1, CASP3, およびKRASの間に安定した相互作用が確認された。本研究では、ネットワーク毒性学、分子ドッキング、および分子動力学シミュレーションを統合することにより、BBP誘発性ADの根底にある主要なターゲットと分子メカニズムを体系的に特定します。この知見は、化学物質への曝露、分子相互作用、および病理学的表現型を結び付ける階層的な枠組みを確立し、分子動力学の観点から環境汚染物質の毒性メカニズムへの洞察を提供します。</p>
2603-072	<p>a Gansu University of Chinese Medicine, Lanzhou, P. R. China;b Gansu Provincial Hospital, Lanzhou, P. R. China</p> <p>Purpose: Recent evidence suggests a significant association between microplastic (MPs), forever chemicals, and plasticizers and various diseases including cancer. Here, we evaluated the circulating levels of plastic-associated chemicals for lung cancer incidence and mortality among smokers in the Prostate Lung Colorectal and Ovarian (PLCO) study.</p> <p>Experimental design: Using mass spectrometry, we screened for 29 known MPs, forever plastics (per- and polyfluoroalkyl substances [PFAS]), and plasticizers chemicals in 245 sera collected preceding a lung cancer diagnosis and 1,200 non-case sera from participants in the PLCO study who had a history of smoking. Five PFAS and 3 plasticizers were detected and quantified in sera. A PFAP model, consisting of PFOS + PFHA + mono-iso-nonyl-phthalate, was developed for predicting lung cancer mortality and risk strata based on quantiles established.</p> <p>Results: Higher circulating levels of PFOS, PFHA, and mono-iso-nonyl-phthalate were associated ($p < 0.05$) with increased risk of lung cancer death but not incidence. Compared to the lowest quantile (reference), individuals with PFAP scores in the highest quantile were at markedly higher risk of death from lung cancer ($p < 0.0001$), with respective cause-specific and sub-distributional HRs of 1.86 (95% CI: 1.18-2.93) and 1.82 (95% CI: 1.15 - 2.88). Sub-stratified analyses confirmed that the PFAP model remained an independent predictor of lung cancer-specific mortality ($p < 0.05$) across strata defined by age, sex, smoking history, histologic subtype, and stage at diagnosis.</p> <p>Conclusions: In the PLCO cohort elevated levels of PFOS, PFHA, and mono-iso-nonyl-phthalate were associated with increased lung cancer mortality among ever smokers across disease subgroups.</p>	<p>目的: 最近のエビデンスから、マイクロプラスチック (MP)、永久化学物質、可塑性剤と、がんを含むさまざまな疾患との間に有意な関連があることが示唆されています。ここでは、前立腺、肺、大腸、卵巣 (PLCO) 研究の喫煙者における肺がんの発生率と死亡率に対するプラスチック関連化学物質の循環レベルを評価しました。実験デザイン: 質量分析法を使用して、肺がん診断前に採取した 245 の血清と、喫煙歴のある PLCO 研究の参加者の非症例血清 1,200 で、29 の既知の MP、永久プラスチック (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])、可塑性剤化学物質をスクリーニングしました。血清では 5 種類の PFAS と 3 種類の可塑性剤が検出され、定量されました。確立された分位値に基づいて肺がん死亡率とリスク層を予測するための PFAP モデル (PFOS + PFHA + モノイソノニルフタレートから成る) を開発しました。結果: PFOS, PFHA, モノイソノニルフタレートの血中濃度が高いと、肺がんによる死亡リスクの上昇 ($p < 0.05$) が認められたが、発症率とは関連がなかった。PFAPスコアが最低四分位 (基準値) の人は、肺がんによる死亡リスクが著しく高く ($p < 0.0001$)、それぞれ原因別HRは1.86 (95%信頼区間: 1.18-2.93)、亜分布HRは1.82 (95%信頼区間: 1.15-2.88) であった。亜層別解析では、PFAPモデルが、年齢、性別、喫煙歴、組織学的サブタイプ、診断時のステージで定義された層全体において、肺がん特異的死亡率の独立した予測因子であることが確認された ($p < 0.05$)。結論: PLCOコホートでは、PFOS, PFHA, モノイソノニルフタレートの濃度上昇が、疾患サブグループ全体にわたって喫煙経験者の肺がん死亡率の上昇と関連していた。</p>
2603-073	<p>The University of Texas MD Anderson Cancer Center Houston, TX United States</p> <p>Plasticizers and food safety and the associated potential human health risk are important and of a global concern. Despite extensive evidence linking of plasticizers, particularly phthalate esters (PAEs) to metabolic disorders, their multi-target effects and molecular pathways remain poorly understood. Therefore, this study utilizes a novel integrated computational approach combining network toxicology and molecular docking to systematically investigate how PAEs in food packaging induce metabolic disorders. Four PAEs were analyzed through a compound-target-disease network linked to type II diabetes, obesity, and NAFLD. Key targets like B-cell lymphoma 2 (BCL2) and caspase-3 (CASP3) were identified, with enrichment analyses highlighting xenobiotic response, protein phosphorylation, advanced glycation end product-receptor for advanced glycation end product (AGE-RAGE) signaling, insulin resistance, and apoptosis pathways. The findings suggest PAEs disrupt metabolism via apoptosis, inflammation, protein kinase alterations, and neuroendocrine interference, underscoring the global health risks posed by endocrine disruptors from food packaging.</p>	<p>可塑性剤と食品の安全性、そしてそれに伴う潜在的なヒトの健康リスクは、重要な世界的な懸念事項です。可塑性剤、特にフタル酸エステル (PAE) と代謝障害との関連を示す証拠は数多く存在しますが、その多標的効果と分子経路は依然として十分に解明されていません。そこで本研究では、ネットワーク毒性学と分子ドッキングを組み合わせた新たな統合計算手法を用いて、食品包装におけるPAEがどのように代謝障害を引き起こすのかを体系的に調査しました。4つのPAEについて、2型糖尿病、肥満、およびNAFLDに関連する化合物-標的-疾患ネットワークを用いて解析を行いました。B細胞リンパ腫2 (BCL2) やカスパーゼ3 (CASP3) といった主要な標的が特定され、エンリッチメント解析により、異物反応、タンパク質リン酸化、終末糖化産物-終末糖化産物受容体 (AGE-RAGE) シグナル伝達、インスリン抵抗性、およびアポトーシス経路が明らかになりました。研究結果は、PAE がアポトーシス、炎症、タンパク質キナーゼの変化、神経内分泌の干渉を介して代謝を阻害することを示唆しており、食品包装からの内分泌かく乱物質がもたらす世界的な健康リスクを強調しています。</p>
College of Natural Resources and Environment, Northwest A&F University, Yangling, 712100, China		

2603-074	<p>Background : As a prevalent plasticizer in industrial manufacturing and daily-use products, di(2-ethylhexyl) phthalate (DEHP) has raised growing concerns regarding its safety and potential role in disease pathogenesis. Although direct epidemiological evidence linking DEHP exposure to Sjögren's syndrome (SS) remains limited, DEHP has been reported to exert immunomodulatory and endocrine-disrupting effects that are highly relevant to the core pathological mechanisms of SS. Therefore, this study aimed to systematically explore the potential links between DEHP and SS using an integrated strategy combining toxicity prediction, network toxicology, machine learning, molecular docking, single-cell atlas interrogation, and in vitro validation.</p> <p>Methods : The toxicity profile of DEHP was predicted using two complementary online platforms (ProTox 3.0 and ADMETlab 2.0). SS-related transcriptomic datasets were obtained from GEO, and potential DEHP targets were collected from CTD, SwissTargetPrediction, and SEA. Network toxicology analyses (intersection screening, PPI construction, and GO/KEGG enrichment) were performed to identify key genes and pathways. Machine learning models were trained to classify SS versus controls using the DEHP-SS intersect genes, and SHAP was applied to interpret key predictors. Molecular docking (AutoDock Vina) was conducted to estimate the binding propensity between DEHP and prioritized proteins. A single-cell atlas of mouse submandibular gland tissue (PanglaoDB; Mus musculus; SRA693675:SRS3206192) was queried to localize gene expression. Finally, in vitro experiments were performed in human submandibular gland epithelial cells (HSG) to validate STAT1 expression changes following DEHP exposure.</p> <p>Results : In silico toxicity predictions suggested that DEHP may exhibit</p>	<p>背景 工業製造や日用品に広く使用されている可塑性として、フタル酸ジ(2-エチルヘキシル) (DEHP) は、その安全性と疾患発症における潜在的な役割に関して懸念が高まっています。DEHP への曝露とシェーグレン症候群 (SS) を結び付ける直接的な疫学的証拠は限られていますが、DEHP は SS の中核となる病理学的メカニズムに非常に関連のある免疫調節作用と内分泌かく乱作用を発揮すると報告されています。そのため、本研究では、毒性予測、ネットワーク毒性学、機械学習、分子ドッキング、単一細胞アトラス調査、および in vitro 検証を組み合わせた統合戦略を使用して、DEHP と SS の潜在的な関連性を体系的に調査することを目的としました。方法 DEHP の毒性プロファイルは、2 つの補完的なオンライン プラットフォーム (ProTox 3.0 および ADMETlab 2.0) を使用して予測しました。主要な遺伝子と経路を特定するために、ネットワーク毒性解析 (交差スクリーニング、PPI構築、およびGO/KEGGエンリッチメント) を実施した。DEHP-SS交差遺伝子を用いたCSSコントロールを分類するように機械学習モデルをトレーニングし、主要な予測因子を解釈するためにSHAPを適用した。DEHPと優先タンパク質間の結合傾向を推定するために、分子ドッキング (AutoDock Vina) を実施した。マウス顎下腺組織の単一細胞アトラス (PanglaoDB; Mus musculus; SRA693675:SRS3206192) を照会して、遺伝子発現の所在を特定した。最後に、DEHP曝露後のSTAT1発現変化を検証するために、ヒト顎下腺上皮細胞 (HSG) を用いたin vitro実験を実施した。結果 コンピュータによる毒性予測では、DEHPが複数の予測された毒性エンドポイントの中で免疫毒性を示す可能性があることが示唆された。ネットワーク毒性解析により、27のDEHP-SS交差標的が同定され、PPIネットワークではSTAT1、CCL2、CXCL10、MYD88、IRF7が高度に接続されたハブ遺伝子として強調表示された。113の機械学習モデルにおいて、Ridge/Elastic Netベースのモデルは安定した分類性能を示し、SHAP解析では5つのコア予測因子 (STAT1、PHGDH、ISG15、CXCL10、CCL2) が優先された。分子ドッキングでは、好ましい結合エネルギーが示唆された (≤-DEHPとこれら5つのタンパク質との間の相互作用は、5.0 kcal/molであった。単一細胞アトラス調査により、STAT1は唾液粘液細胞で発現していることが示された。in vitro実験ではさらに、DEHPへの曝露により、HSG細胞におけるSTAT1 mRNAおよびタンパク質発現が用量依存的に増加することが実証された。総合的に考えると、これらの結果は、DEHPとSS関連免疫シグネチャーを結び付ける、メカニズム的にはもっともらしいが因果関係はない証拠を提供している。結論本研究では、予測されたDEHP関連標的とSS関連トランスクリプトーム特徴との間に重複する免疫応答シグネチャーが特定され、この交差点内でSTAT1が優先ノードとして強調されている。in vitro実験では、DEHP曝露に</p>
2603-075	<p>Phthalates (PAEs), typical endocrine-disrupting chemicals (EDCs) that accumulate in the human body to induce reproductive toxicity, have epidemiological links to endometriosis (EM), but the underlying micro-mechanisms remain unclear. Ferroptosis is a key pathological driver of EM, yet research connecting PAE exposure, ferroptosis, and EM remains insufficient. This study integrated bulk RNA-seq, scRNA-seq, and spatial transcriptomics data, combined with network toxicology, multi-omics analysis, molecular docking, and clinical validation, to systematically investigate the mechanism by which PAEs exposure promotes EM from the perspective of ferroptosis. First, multiple machine learning approaches identified ARF6 as a key ferroptosis-related gene (FRG) under PAEs exposure. ARF6 plays a potential role in disrupting the immune microenvironment of EM, thereby creating preconditions for promoting epithelial-mesenchymal transition (EMT). Specifically, this study found that ARF6 expression was significantly positively correlated with the stemness of Epithelial (Luminal + Ciliated) and the abundance of Mesenchymal (Fibroblasts). Accordingly, this study constructed an EMT model of "high expression of ARF6, promoting Luminal + Ciliated → Fibros" in EM. Subsequently, the scTenifoldKnn algorithm was employed to perform virtual knockout of ARF6 in Fibros cells to investigate the disturbance effects on its downstream ferroptosis genes. Results revealed that disturbed genes were significantly enriched in responses to oxidative stress, revealing ARF6's role in mediating ferroptosis mechanisms during EMT, and finally proposed the "PAEs - Ferroptosis - EMT - Endometriosis" axis. In summary, these findings not only identify novel therapeutic target for EM based on the "PAEs-EM" axis but also provide an environmental exposure prevention perspective for EM.</p>	<p>フタル酸エステル類 (PAE) は、人体に蓄積して生殖毒性を誘発する代表的な内分泌攪乱化学物質 (EDC) であり、子宮内膜症 (EM) との疫学的関連性が指摘されているが、その背後にある微細メカニズムは未だ解明されていない。フェロトシスはEMの主要な病理学的因子であるが、PAE曝露、フェロトシス、EMを関連付ける研究は依然として不十分である。本研究では、バルクRNA-seq、scRNA-seq、空間トランスクリプトミクスデータを統合し、ネットワーク毒性学、マルチオミクス解析、分子ドッキング、臨床検証を組み合わせることで、PAE曝露がEMを促進するメカニズムをフェロトシスの観点から体系的に検討した。まず、複数の機械学習手法を用いて、PAE曝露下での重要なフェロトシス関連遺伝子 (FRG) としてARF6を同定した。ARF6は、EMの免疫微小環境を攪乱し、上皮間葉転換 (EMT) を促進するための前提条件を作り出す潜在的な役割を果たしている。具体的には、本研究では、ARF6の発現が上皮細胞 (内腔細胞 + 繊毛細胞) の幹細胞性および間葉細胞 (線維芽細胞) の存在量と有意に正の相関関係にあることが明らかになりました。そこで本研究では、EMにおける「ARF6の高発現、内腔細胞 + 繊毛細胞 → 線維芽細胞への転換促進」というEMTモデルを構築しました。続いて、scTenifoldKnnアルゴリズムを用いて線維芽細胞におけるARF6の仮想ノックアウトを実施し、下流のフェロトシス遺伝子への攪乱効果を調査しました。その結果、攪乱を受けた遺伝子は酸化ストレス応答において有意に増加していることが示され、EMTにおけるフェロトシス機構の媒介におけるARF6の役割が明らかになり、「PAEs - フェロトシス - EMT - 子宮内膜症」という軸が提唱されました。要約すると、これらの研究結果は、「PAEs-EM」軸に基づいてEMの新たな治療標的を特定するだけでなく、EMの環境曝露予防の観点も提供します。</p>
2603-076	<p>Medical School, Naniing University, Naniing 210093, China</p> <p>Dicyclohexyl phthalate (DCHP) is a widely used plasticizer, yet its potential toxicity remains insufficiently characterized. In this study, <i>Caenorhabditis elegans</i> was employed to investigate the reproductive and neurotoxic effects of DCHP, along with its transgenerational impacts. Parental exposure to DCHP significantly impaired head thrashing and body bending, accompanied by morphological abnormalities in dopaminergic neurons. Additionally, DCHP exposure led to a reduction in both the number of eggs laid and the number of fertilized eggs, which was associated with the upregulation of apoptosis-related genes (cep-1, ced-3, ced-4 and ced-9). Elevated levels of reactive oxygen species and oxidative stress were also observed in <i>C. elegans</i>. Notably, these toxic effects were transmitted to the F1 generation but were alleviated in the F2 generation, potentially due to increased expression of skn-1 and gst-4. This study addresses critical gaps in the toxicological profile of DCHP and provides a scientific foundation for evaluating its ecological and human health risks.</p>	<p>ジシクロヘキシルフタル酸エステル (DCHP) は広く使用されている可塑性ですが、その潜在的な毒性は十分に解明されていません。本研究では、線虫 (<i>Caenorhabditis elegans</i>) を用いて、DCHPの生殖および神経毒性作用、ならびにその世代間影響について調査しました。親がDCHPに曝露されると、頭部の振り回しや体の屈曲が著しく障害され、ドーパミン作動性ニューロンの形態異常が見られました。さらに、DCHP曝露は産卵数と受精卵数の減少をもたらす、これはアポトシス関連遺伝子 (cep-1、ced-3、ced-4、ced-9) の発現上昇と関連していました。線虫において、活性酸素種および酸化ストレスのレベルの上昇も観察されました。注目すべきことに、これらの毒性作用はF1世代に伝達されましたが、F2世代では軽減されました。これはおそらくskn-1およびgst-4の発現増加によるものと考えられます。この研究は、DCHPの毒性プロファイルにおける重大な欠陥に対処し、その生態学的および人間の健康リスクを評価するための科学的根拠を提供します。</p>
Department of Urology, The Affiliated Guangdong Second Provincial General Hospital of Jinan University, Guangzhou, Guangdong, China		

2603-077	<p>Phthalate exposure can cause health hazards, including nephrotoxicity. However, the daily intake and adverse renal effects of phthalate exposure in patients with chronic kidney disease (CKD) remain unclear. Participants with non-dialysis-dependent CKD (i.e., not requiring long-term hemodialysis or peritoneal dialysis) stages 3–5 were enrolled in this one-year longitudinal investigation. We calculated the estimated daily intakes (EDIs) of five main phthalate compounds from their urinary biomonitoring data to evaluate the impact of phthalate exposure on urinary renal biomarkers reflecting oxidative damage and renal tubular injury. The overall urinary phthalate detection rate was 100% among 112 male and 57 female participants. Our analyses demonstrated that EDIs of di-(2-ethylhexyl) phthalate, diethyl phthalate (DEP), and dibutyl phthalate (DBP) independently correlated with the increases in kidney injury molecule-1 (β (95% confidence interval (CI)), 0.352 (0.193–0.512), 0.240 (0.135–0.345), and 0.312 (0.193–0.431) log ng/g creatinine per log ng/kg body weight/day of corresponding EDIs; $p < 0.001$). Furthermore, the EDIs of DEP, dimethyl phthalate, and DBP were independently associated with the elevations in 8-hydroxy-2'-deoxyguanosine (β (95% CI), 0.278 (0.206–0.350), 0.509 (0.361–0.658), and 0.319 (0.215–0.423) log $\mu\text{g/g}$ creatinine per log ng/kg body weight/day, respectively; $p < 0.001$). The mediating role of oxidative damage in phthalate-associated renal tubular injury was also identified. Our study highlights the nephrotoxicity of phthalate exposure in patients with CKD and suggests that renal tubular injury and oxidative damage play crucial roles in phthalate-associated nephrotoxicity, which is underestimated using traditional renal surrogates.</p>	<p>フタル酸エステルへの曝露は、腎毒性を含む健康被害を引き起こす可能性があります。しかしながら、慢性腎臓病 (CKD) 患者におけるフタル酸エステルの1日摂取量と腎への有害作用は依然として不明です。この1年間の縦断的研究には、透析非依存型CKD (長期血液透析または腹膜透析を必要としない) ステージ3–5の患者が登録されました。私たちは、尿中バイオモニタリングデータから5つの主要なフタル酸化合物の推定1日摂取量 (EDI) を算出し、フタル酸エステル曝露が酸化障害および尿管障害を反映する尿中腎バイオマーカーに与える影響を評価しました。男性112名と女性57名の被験者における尿中フタル酸エステル検出率は100%でした。我々の解析により、ジ(2-エチルヘキシル)フタレート、ジエチルフタレート (DEP)、およびジブチルフタレート (DBP) の EDIは、それぞれ腎障害分子-1の増加と独立して相関していることが実証された (β (95%信頼区間 (CI))、対応する EDI の log ng/kg 体重/日あたり 0.352 (0.193–0.512)、0.240 (0.135–0.345)、および 0.312 (0.193–0.431) log ng/g クレアチニン; $p < 0.001$)。さらに、DEP、ジメチルフタル酸エステル、および DBP の EDI は、それぞれ 8-ヒドロキシ-2'-デオキシグアノシンの上昇と独立して関連していた (β (95% CI)、0.278 (0.206–0.350)、0.509 (0.361–0.658)、および 0.319 (0.215–0.423) log $\mu\text{g/g}$ クレアチニン/log ng/kg 体重/日、$p < 0.001$)。フタル酸エステル関連尿管障害における酸化障害の媒介役割も特定された。本研究は、CKD 患者におけるフタル酸エステル曝露の腎毒性を強調し、従来の腎臓代替指標を用いた過小評価されているフタル酸エステル関連腎毒性において、尿管障害と酸化障害が重要な役割を果たしていることを示唆している。</p>
2603-078	<p>In the neonatal intensive care unit (NICU), infants face treatments that convey high-dose exposure to phthalates, a family of ubiquitous endocrine-disrupting organic chemicals. Past research shows that NICU-based phthalate exposure, particularly exposure to di (2-ethylhexyl) phthalate (DEHP), is associated with increased risk of abnormal multisystem outcomes among preterm infants. Blood product transfusion is a recognized significant source of DEHP exposure in hospitalized patients. In this pilot study we collected serial urine samples from one preterm subject following a clinically indicated blood transfusion as a sentinel DEHP exposure. Each specimen was analyzed for DEHP metabolites via liquid chromatography coupled with triple quadrupole tandem mass spectrometry. The calculated half-lives of DEHP metabolites in this subject were generally shorter than reported for adults. Our pilot data demonstrate the need for future studies to estimate population-level half-lives of DEHP metabolites in preterm infants to allow for more accurate NICU-based DEHP source identification than possible with estimates of DEHP metabolism in adults. Source identification is critical to mitigate exposure in the highly vulnerable NICU population.</p>	<p>新生児集中治療室 (NICU) では、乳児は、遍在する内分泌かく乱有機化学物質のグループであるフタル酸エステルへの高用量曝露を伴う治療を受けます。過去の研究は、NICUでのフタル酸エステル曝露、特にジ(2-エチルヘキシル)フタル酸エステル (DEHP) への曝露が、早産児の異常な多臓器転輸のリスク増加に関連することを示しています。血液製剤の輸血は、入院患者におけるDEHP曝露の重要な発生源として認識されています。このパイロット研究では、DEHP曝露の監視として、臨床的に指示された輸血後の早産児1名から連続尿サンプルを採取しました。各検体は、液体クロマトグラフィーとトリプル四重極タンデム質量分析法を組み合わせ、DEHP代謝物の分析を行いました。この被験者におけるDEHP代謝物の算出された半減期は、一般に成人で報告されたものよりも短かったです。私たちのパイロットデータは、早産児におけるDEHP代謝物の半減期を集団レベルで推定するための将来的な研究の必要性を示しています。これにより、成人におけるDEHP代謝の推定値よりも正確なNICUにおけるDEHP発生源特定が可能になります。発生源特定は、非常に脆弱なNICU患者集団における曝露を軽減するために不可欠です。</p>
2603-079	<p>Metabolic Dysfunction-Associated Steatotic Liver Disease (MASLD) and Metabolic Dysfunction-Associated Steatohepatitis (MASH) are challenging public health worldwide, with multifactorial pathogenic mechanisms. This study systematically employed network toxicology, molecular docking, molecular dynamics simulations and transcriptomics to investigate the metabolic toxicity mechanisms of the environmental pollutant dibutyl phthalate (DBP) its metabolite monobutyl phthalate (MBP). Protein-protein interaction network analysis identified 7 core proteins associated with MASLD and 5 with MASH, with ALBUMIN, PPARγ, HSP90AA1, and PTGS2 emerging as central hubs in DBP/MBP-induced hepatic metabolic disruption. Molecular docking experiments revealed strong DBP/MBP-key targets binding affinity, while molecular dynamics simulations demonstrated stable binding. RNA-seq profiling of DBP/MBP-exposed hepatocytes revealed significant transcriptomic alterations. KEGG pathway and GSEA analysis predictions with RNA-seq data pinpointed primary pathways potentially influenced by DBP/MBP, highlighting its multi-faceted impact on hepatic function. Furthermore, in vitro experiments validated the interaction of DBP/MBP with critical targets and demonstrated their ability to disrupt hepatocyte lipid homeostasis and promote lipid accumulation. This study provides mechanistic evidence linking DBP/MBP exposure to MASLD/MASH progression and lays a foundation for developing targeted therapeutic approaches.</p>	<p>代謝機能障害関連脂肪肝疾患 (MASLD) および代謝機能障害関連脂肪肝炎 (MASH) は、多因子性の発症メカニズムを有し、世界中の公衆衛生上の課題となっています。本研究では、ネットワーク毒性学、分子ドッキング、分子動力学シミュレーション、トランスクリプトミクスを体系的に用い、環境汚染物質であるフタル酸ジブチル (DBP) とその代謝物であるフタル酸モノブチル (MBP) の代謝毒性メカニズムを調査しました。タンパク質間相互作用ネットワーク解析により、MASLDに関連する7つのコアタンパク質とMASHに関連する5つのコアタンパク質が同定され、ALBUMIN、PPARγ、HSP90AA1、およびPTGS2がDBP/MBP誘発性肝代謝障害における中心的なハブとして浮上しました。分子ドッキング実験では、DBP/MBPの主要標的に対する強い結合親和性が明らかになり、分子動力学シミュレーションでは安定した結合が実証されました。DBP/MBPに曝露された肝細胞のRNA-seqプロファイリングにより、顕著なトランスクリプトーム変化が明らかになりました。RNA-seqデータを用いたKEGGパスウェイおよびGSEA解析予測により、DBP/MBPの影響を受ける可能性のある主要パスウェイが特定され、肝機能への多面的な影響が明らかになりました。さらに、in vitro実験により、DBP/MBPと重要な標的との相互作用が検証され、肝細胞の脂質恒常性を破壊し、脂質蓄積を促進する能力が示されました。本研究は、DBP/MBP曝露とMASLD/MASHの進行を結びつけるメカニズムのエビデンスを提供し、標的治療法開発の基盤を築くものです。</p>

Department of Gastrointestinal Surgery, Affiliated Changzhou No.2 People's Hospital of Nanjing Medical University, The Third Affiliated Hospital of Nanjing Medical University,

2026.2.19

PVC 安全衛生連絡会 (第 233 回)

食品接触材料安全センター 石動正和

時 2026 年 3 月 18 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 (2026 年 2 月) より

以 上

2026年2(～3)月)トピックス

1) 2025年塩ビ器具・容器包装出荷量調査結果について

エクセルファイル 安定、変化は小さい

(単位:t)

2019	2020	2021	2022	2023	2024	2025	用 途
23,624	24,211	23,944	22,396	21,295	21,214	22,400	畜産品、水産物
7,251	7,922	7,893	8,366	7,944	8,144	5,541	青果物
19,360	15,761	16,977	17,952	19,674	20,132	19,653	営業用、家庭用
61	51	56	49	48	46	938	その他
50,296	47,945	48,870	48,763	48,961	49,536	48,532	ストレッチフィルム小計
6,373	6,513	6,409	5,468	5,607	9,127	9,161	プレススルーパック
5,695	8,090	8,548	8,013	8,112	6,509	5,962	カップ、パック類ほか
12,068	14,603	14,957	13,481	13,719	15,636	15,123	カップ・パック小計
585	507	437	410	376	256	167	ブローボトル
1,659	1,544	1,645	1,489	1,420	1,403	1,352	シーリングガasket
2,150	1,934	1,952	1,769	1,666	1,676	1,075	ホース
0	0	0	230	200	150	150	シュリンクフィルム
66,758	66,533	67,861	66,142	66,342	68,657	66,399	食品用計
143	176	143	111	74	63	51	ブローボトル
260	0	260	0	0	0	24	シュリンクフィルム
107	80	74	68	64	67	64	シーリングガasket
510	256	477	179	138	130	139	非食品用計
67,268	66,789	68,338	66,321	66,480	68,787	66,538	計

2) ECHA「ECHA のリスク評価委員会は PFAS 規制案に関する意見を採択」2026年3月3日

ECHA「ECHA の社会経済分析委員会が PFAS 規制案に関する意見草案に同意」2026年3月11日 (→p.7)

REACH、あらゆる用途、身近なところ規制対象、除外あり、ポリマーも？ グループ規制、全体を規制、4月に詳細

3) 欧州委員会が SUPD(シングルユース)、1616、PPWR 各下位法等に示した域内・域外へ

の対策

欧州委員会は、**2025 年末～2026 年初**にかけ、シングルユースプラスチック指令 (SUPD)、リサイクル規則 2022/1616、包装及び包装廃棄物規則 (PPWR) の下位法等に域内・域外への様々な対策を示した。欧州プラスチック業界が厳しい経済環境にある中、域内品への保護、域外品への規制強化が意図されている。**赤字：最新情報**

政策資料	主に 域内 への対策 (域外にも係る) 域内企業苦戦	主に 域外 への対策
欧州委員会「EU 登録簿の管理、適合文書、及び執行に係るその他の事項に関し、食品接触用再生プラスチック材料及び成形品規則 (EU) 2022/1616 を改正する XXX 付欧州委員会規則 (EU) … /…」 (2025.11) (非公開だが検索ツールにより確認)	●電子登録システム導入 簡素化	●PET のメカニカルリサイクル (MR) を対象に 税関商品コードを導入 ●適合宣言 (DoC) に、A (プロセス)、B (払出し品)) に加え、新たに C (部品) と D (分別回収品) を導入 ●所管の官庁 (CA) の要求により 3 営業日までに説明資料 (SD) 提出を義務化
欧州委員会「包装及び包装廃棄物規則(EU)2025/40 のいくつかの措置を解釈する欧州委員会通知」 (2025.12.9) (非公開だが検索ツールにより確認)	●PPWR 条文解釈	● 食品接触リサイクル材にプラスチック規則 (PIM) 適合要求を明確化 (9「輸入されるプラスチック製食品接触包装に関する再生材含有要件 欧州委員会の解釈」) マテリアルリサイクル、添加剤
欧州委員会政策パッケージ「環境法における行政負担の簡素化」 (2025.12.10) 一般協議 (2026.3.12) (→ p.26)	●PPWR と SUP 指令の下、EPR 制度に係る 公認代理人制度の運用を 2035 年 1 月 1 日まで延期 3 億ユーロ節約	
欧州委員会「欧州の循環型経済を促進し、プラスチックリサイクルを強化するための新たな 対策パッケージ 」	●メカニカルリサイクルと溶剤ベースリサイクル品に 「プラスチック廃棄物が EU 全体で廃棄物でなくな	●PET を対象に、中国に アンチダンピング措置 、インドに 反補助金関税発動 ●フランス国立プラスチック

(2025.12.23)	<p>る基準」提案</p> <p>●PET ボトルにマスバランス方式に基づくケミカルリサイクル (CR) 採用を提案</p> <p>ELV 規則可能性</p>	<p>ク・複合材料工業技術センターなどが開発したバージン材・リサイクル材を識別する分析ツール (非公開) を各加盟国の税関管理ラボに配備</p> <p>●域外で稼働しているリサイクル施設の施行状況について適宜監査を実施</p> <p>問題があった事例</p> <p>ホルムアルデヒド、中国</p>
欧州委員会共同研究センター (JRC) 「包装及び包装廃棄物規則の下、EU でハーモナイズされた廃棄物の分別ラベルに係る JRC 技術提案」 (2026.1.13)	●PPWR 第 12 条、第 13 条 下位法：ラベルに係る技術提案	
欧州委員会貿易保護措置委員会(2026.1.14&2.4) (審議資料非公開)		●域外の国に対するアンチダンピング措置等官報掲載案 8 件
欧州委員会廃棄物委員会 (2026.1.16) (2026.1.22 公表) 要約記録公開 (2026.3.11) (→p.27)	<p>●PPWR 第 5 条(5)下位法：懸念のある物質 (PFAS)</p> <p>●PPWR 第 44 条(14)下位法：EPR 登録と報告</p> <p>●SUP 指令第 6 条(5)下位法：PET ボトルのリサイクル含有率計算と検証方法、マスバランス方式に基づくケミカルリサイクル (CR) 導入、2 月 6 日採択予定</p>	●PPWR 第 7 条(10)下位法：第 3 国で生産されるリサイクル材の同等性
欧州委員会廃棄物管理委員会 (2026.2.6) シングルユースプラスチック指令施行決定 公表(2026.2.12)、採決 (賛成 20 : 反対 1 : 棄権 6)	●PET ボトルのリサイクル含有率計算 (25%) と検証方法、マスバランス方式に基づくケミカルリサイクル (CR) 導入採択	●2027 年 11 月 21 日まで域外品はリサイクル材と見なされない。これにより、SUPD 2025 年 PET ボトルリサイクル最低含有率 25%、PPWR 2025 年プラス

<p>(2026.2.18) (→p.33) 2/3</p>	<p>域内品使用、OECD、日本、 中国はX</p> <p>日本3-4省庁/EU、経済連携協定、品質、EUと同等 (3/16)</p>	<p>チックリサイクル最低回収率 50%のために計上できない恐れがある</p> <p>●2027年11月21日以降、日本を含むOECD加盟国は上記制限を撤廃されるが、OECD非加盟国については、EUとの何らかの協定又は取決めを経て、初めてリサイクル材と見なされる</p>
<p>欧州標準化機構 (CEN) (2026.3.25 予定)</p>	<p>●PPWR 第6条下位法：リサイクル性能等級関連欧州標準 (EN) 14件発行予定</p>	

4) 欧州委員会は「産業促進法案」を採択 (→p.34)

・欧州域内の製造事業の低迷、域外から安価な、時に不適切なコンテンツの輸入に対処すべく、2026年3月4日欧州委員会は「産業促進法案」を採択し公表した。

電池、自動車、鉄鋼、アルミ、セメント・・・ 域内産業擁護

・法案は、加工組立分野については電池、太陽光発電、電気自動車などに注目し、原材料分野についてはエネルギー集約型産業（鉄鋼、セメント、アルミニウム、化学品など）に注目する。なお、原材料分野として、プラスチック製品もカバーされている（附属書I）。

・法案は、公共調達に係るコンテンツにポイントを置いている。一方、公共調達ではない商業一般におけるコンテンツの扱いは充分明確ではない。保護主義との批判をかわすためかと思われる。

・法案は、「EU原産」(EU Origin)のコンテンツというキーワードを用いて域内品を支援し、域外品を排除する仕組みを作る。一方、産業の実態やサプライチェーンの全体的利害を踏まえ、域外を一律にとらえるのではなく、「EU原産要件と同等のコンテンツ」というキーワードを用い、公共調達において「自由貿易地域 (FTA)」若しくは「関税同盟」、又は「公共調達協定の締約国」からの域外品を「EU原産要件と同等のコンテンツ」として認める（第11条～第12条）。

・EUの「自由貿易地域」には、ノルウェー、アイスランド、スイス、リヒテンシュタインがあり、最近ではMERCOSURとの協定の動きなどがある。「関税同盟」には、27か国以

外にモナコ、アンドラ、サンマリノ、トルコなどがある。日本は EU との経済連携協定 (EPA) の下、「公共調達協定の締約国」に属すると考えられる。

・これに拠り、日本は公共調達においては対処できるが、一般の商業におけるコンテンツへの対処に課題が残ると考えられる。これについて、在欧日系ビジネス協議会 (JBCE) は 2025 年 11 月 24 日ポジションペーパーの中で「共通の価値観に基づいて作られた」(MADE WITH COMMON VALUES) というコンセプトを用い、日本など EU と価値観を共有する国のコンテンツを擁護すべきとしている。

2027 年 11 月以降

・ 3 月 6 日中国商務部はプレスへの照会に応えた。

・「産業促進法」はこの後、欧州議会及び閣僚理事会の承認を得て公布される。

5) 欧州議会調査局「EU における食品接触材料：現状」2026 年 2 月 26 日 (→p.115)
REACH、高懸念物質、食品接触材料、環境上の問題が主、

6) 国連プラスチック汚染防止条約政府間交渉委員会 (INC) における日本政府主催非公式会合 (→p.132)

・ INC-5.2 以降、前議長のリタイアを受け、後任選出に向け局 (Bureau) 会議が精力的に開催された：2025 年 10 月 7 日、10 月 16 日、10 月 27 日、10 月 30 日、11 月 12 日、12 月 3 日、12 月 17 日、2026 年 1 月 12 日、1 月 20 日、1 月 28 日、2 月 6 日。

・ 2026 年 2 月 7 日 INC-5.3 がスイスのジュネーブで開催され、新議長にフリオ・コルダノ (チリ外務省環境・気候変動・海洋局長) を選出した。

・ 3 月 1~3 日日本政府 (外務省・経産省・環境省) は東京で非公式会合を主催した。EU、米国、ロシア、中国、インド、サウジアラビア、アンティグア・バーブーダ、パラオなど約 20 の国・地域のメンバーに加え、コルダノ INC 新議長も参加し、外務省中村亮審議官が議長を務めた。各種報道によれば、会合は立場の異なる国をカバーする中、予想を超えて建設的な意見交換が行われ、会期の再開に向け良い環境づくりとなった。

ただやっただけ？、いい話、報道、透明性、

・新議長は近く会期の再開に向けロードマップ (工程表) を公表することを明らかにした。3 月 5 日 INC 局 (Bureau) 会議、12 日主席交渉官 (HOD) 会議、5 月セネガルのダカー

ルで（東京に続き）再度非公式会合が計画されている。

・INC 局(Bureau)の資料によれば、再開会期は **INC-5.4** と称され、**8月30日～9月5日**、
或いは**10月4～10日**ケニアのナイロビで開催される可能性がある。

会議議事録

課題；透明性、包括性全体、予測可能性 （一週間→10日間）

主席交渉官会議、160カ国、代表者1ヒト+2名、頻度拡大、透明性増、

議長、行程表作成、ドラフトテキスト、主従無し、単一のドラフトテキスト作成、
INC-5.4前までに

レター

Comments on dossiers proposing harmonized classification and labelling of substances

Substance name: Mono- and di-ortho-phthalate esters with at least one of the following: a linear or branched alkyl moiety with a C4-C6 backbone* with possible substitution by methyl and/or ethyl groups; a benzyl moiety with methylene possibly substituted by methyl and/or ethyl groups; a cyclopentyl or cyclohexyl moiety with possible substitution by methyl and/or ethyl groups. [*The backbone is defined as the longest linear carbon chain from the ester function]

General Comments (- use this field for non-hazard class related comments→削除)

JPIA (Japan Plasticizer Industry Association、以下 JPIA と略す。) は、1957 年に創設された、日本国内でフタル酸エステルをはじめとする可塑剤を製造販売する日本企業からなる業界団体である。フタル酸エステル、特に、DEHP について、生殖毒性の種差を科学的論拠にその安全性を、国内はもとより、EU、中国、東南アジアで、JPIA は過去 20 数余年にわたり主張してきた。

France はドシエを ECHA に提出し、ECHA は、**o-フタル酸エステル (C4~C6、Subgroup 4)** について、「フタル酸エステル症候群」を根拠にグループとしての分類 (生殖毒性 1B (H360D)、ヒト内分泌かく乱性状 1 (EUH380)、環境内分泌かく乱性状 1 (EUH430)) を 2026 年 1 月 26 日~3 月 27 日までの一般協議に付した。

この間、JPIA は EU 当局のフタル酸エステルに対する規制へのアプローチを見守ってきたが、今回のグループ化による分類にも幾つかの重大な問題点を内包していると言わざるを得ない。以下に、それらについて科学的視点から明確化する。

JPIA は、EU 当局が本措置を撤回することを要求すると共に、適切なリスクマネジメントによる化学物質の有効活用するよう、切に望むものである。

(概ね共通の視点 (以下の 1-1. Methodological Limitations, 2. What is the phthalate syndrome) が、EP と JPIA との間にはある。)

1. グループ化の論拠について

1-1. 方法論的な限界: read-across approach、category approach、構造活性相関法 (QSAR: Structure-Activity Relationship) の限界

ECHA は、フタル酸エステルは、以前、4 つのグループ (o-phthalate、i-phthalate、tere-phthalate、Trimeritate) と、6 つの o-フタル酸エステル Subgroup に分類した。この度、6 つの Subgroup の内、Subgroup 4 を o-フタル酸エステル (C4-C6) として ANSES は注目している。その評価手

法は、read-across approach、category approach であり、所謂、化学構造による構造活性相関法 (QSAR : Structure-Activity Relationship approach) に依っている。

CLH report の 10 節の冒頭にある通り、文献検索の結果、生殖発達毒性と（或いは）内分泌かく乱性とは関連付けるデータがないというのは至極当然である。何故ならば、生殖発達毒性には具体的なエンドポイントがあり、内分泌かく乱性は特性であり具体的なエンドポイントは指定され得ないからである。この事実は現時点での有害性についての因果関係の科学のレベルの到達度を如術に象徴しており、正攻法では困難であるので、暫定的な策として仕方なくこのような方法が採られたという以外に言いようはない。

一方で、化学構造上、何故、アルキル鎖長、C3 と C4-C6 とで、何故、アルキル鎖長、C4-C6 と C7 とで区切られるのか、科学的説明がなされていないように思われる。これがグループ化する際の最大の欠点であり、Subgroup 4 としても、意味を為さない。

フタル酸エステルの紛れのない“グループ”の一つは、ECHA が嘗て言ったように、ベンゼン環とアルキル鎖、そして、o-位のエステル基を含む化学構造を持つ、o-phthalate である。

1-2. ECHA と ANCES の見解

JPIA が本意見書の 1-1. で指摘しているように、EU は先んじてフタル酸エステルを 4 種類のグループに、その中の一グループ、o-phthalates を 6 つの Subgroups に分類した。

[84f0b05f-a80b-49ac-d750-e66dd7700488 \(europa.eu\)](https://europa.eu/84f0b05f-a80b-49ac-d750-e66dd7700488) (“Sorry, this page no longer exists.” This is a website message.) And <https://echa.europa.eu/documents/10162/f0b44d3c-b9fa-b3af-f211-b3feb8055ac3>

この文書の中では、分類の指標は “the longest hydrocarbyl chain on the alkyl substituent, here described as **backbone** range, and not the total carbon range of the alkyl substituent.” のように記載されていた。一方で、本 CLH report (ANSES) の中では、分類の指標は “The backbone is defined as the **longest linear carbon** chain from the ester function.” のように記載されている。

前者では、6 つの Subgroups は、科学的根拠はほとんどなかったが、Subgroup 1 を除いて ED 特性が示されていた。JPIA は、EU が Subgroup の分類には何らかの理由を持っていたと確信している。

後者でも、意見書の 1-1. で指摘しているように、他の o-phthalates から C4-C6 を区別する何らかの科学的根拠は示されていない。それどころか、より多くの o-phthalates を含ませるような意図が見え隠れする。また、ANSES は EU を理解していないとも言える。

何れにしても、C4-C6 を独立したにする分類、或いは区分には論拠が無い。

2. フタル酸エステルシンドロームの真相は？

フタル酸エステルシンドロームは、ヒトではなくあくまでラット等げっ歯類で観測されてきた有害性である。

フタル酸エステルシンドロームの研究は、欧州で嘗て盛んであった。その一翼を担ったのは、フタル酸エステルシンドロームの名付け親の一つである Edinburgh の研究グループである。彼らは更に続けて 2010 年代の中盤に、異種移植法に依るフタル酸エステルの生殖影響の検討に没頭した。具体的には、ヒト胎児精巣片を去勢した免疫不全マウスに、皮下、腎臓嚢下、或いは精巣内に移植し、ヒト胎児精巣組織を用いて環境因子がヒト胎児精巣発達や機能に与える影響の検討を彼らは実施し始めた。このようなモデルを用いた初期の研究では、DBP や MBP に暴露しても、血清中のテストステロンレベルや精巣重量には何等の影響も認めていない。また、テストステロン産生やアンドロゲンに敏感な宿主器官の重量にも DBP は何等の影響も与えていない。

残念ながら、Edinburgh の研究グループがこれらの研究をその後継続しているのか否かについてはフォローできていない。ヒト胎児精巣組織を用いた研究、異種移植法による科学的研究は、現在、欧州では実施できないようである。

フタル酸エステルシンドロームは、ラット等、主にげっ歯類に固有に観測される有害性である可能性は否定できないのではないのであろうかと JPIA は考えている。

Reference

- 1) Jorgensen A., Svungen T, Miles H., Chetty T, Stukenborg J-B., Mitchell R., “Environmental Impacts on Male Reproductive Development: Lessons from Experimental Models”, *Horm Res Paediatr*,96(2),190–206,2023, DOI: 10.1159/000519964.
-

3. 内分泌かく乱一考

内分泌かく乱は、生体内の反応プロセス（作用機序）であり、それが最終的に生殖毒性、特定標的臓器毒性、生態毒性として現れて初めて、人体や水生生物に対して有害性が確定する。作用機序そのものを分類指標とすることは、従来の毒性分類の体系と重複することになり、使用者へ提供される情報が冗長化されると JPIA は考えている。

本規則により調和分類が制定されると、ラベルや SDS に対しその分類結果に基づいた有害性情報を記載し、使用者が「何に注意すべきか（例：胎児への影響、特定の臓器への損傷）」を理解させることになりる。

そこに、内分泌をかく乱する可能性があるという抽象的な情報は、これまでである分類指標（生殖毒性、特定標的臓器毒性、生態毒性）となりが異なるのかわからず、正体のわからない物質であるとの不安を増幅させる結果となり、「内分泌かく乱物質」という用語が独り歩きし、科学的なリスク評価に基づかない過度な不安が市場に広がることを JPIA は懸念する。

本来、化学物質の危険有害性は、科学的根拠に基づき使用者に対して具体的かつ適切なリスク情報を提供し、安全な取り扱いを促すものであるべきである。内分泌かく乱作用は有害性の結果ではなく作用

機序、現象であり、管理のためのツールではない。化学物質やそれを用いた製品の使用者に対して過度な不安を与えたり、管理の実効性を低下させるような情報伝達は避けるべきと JPIA は考える。

4. フタル酸エステル (DEHP) の生殖毒性、ヒト・バイオモニタリング

4-1. マーモセットでの生殖毒性試験

成獣、幼若獣、及び胎児を対象とした一連のマーモセット試験において、ラットで障害が現れる投与量 (100 mg/kg/day 以上) 下でも、生殖毒性である精巣毒性や (肝臓へ→削除) の影響は認められなかった。^{2,3,4)}

4-2. ヒト・バイオモニタリング

げっ歯類では生物活性を持つ「フリー体」が体内を循環しやすいのに対し、ヒトでは代謝物のほとんどが無毒な「グルクロン酸抱合体」として速やかに尿中に排泄される。⁴⁾

ロンドンでヒト・ボランティア男女それぞれ 10 名ずつをリクルートし、TDI 未満の DEHP を合法的に彼らに経口投与した。その後、36 時間まで、4 時間毎に尿と血液を採取し、それらの中の DEHP 代謝物について定量・定性分析を実施した。

その結果として、著者らはげっ歯類と霊長類との間で際立った代謝プロフィールの違い (種差) を見出している。DEHP の代謝物は一次代謝物、二次代謝物等種々あるが、それら個々について、グルクロン酸で抱合された抱合体 (以降 G 体と言う) とグルクロン酸で抱合されていないフリー体 (以降 F 体と言う) が観測される。体内に存在する DEHP の代謝物の G 体と F 体の割合が種間で異なるのである。げっ歯類 (ラット) では「G 体の濃度 < F 体の濃度」であるのに対して、マーモセットではそれが逆になり、「F 体の濃度 < G 体の濃度」となる。

G 体は、F 体に比べるとより水溶性で尿に溶け込み速やかに体外に排泄される。また、G 体は、F 体に比べると、生物活性はほとんど無い。即ち、G 体は体内の細胞や受容体との相互作用をほとんど示さない。したがって、体内での G 体と F 体との割合に一貫した種による相違があれば、それが DEHP 毒性の強さにおける種差にもつながり得る。この結果は毒性を論じる際には無視できないと JPIA は考えている。

References

- 2) Kurata Y, Kidachi F, Yokoyama M, Toyota N, Tsuchitani M, Katoh M., *Toxicological Sciences*, 42, 49-56, 1998.
 - 3) Tomonari Y, Kurata Y, David R M, Gans G, Kawasuso T, Katoh M., *Journal of Toxicology and Environmental Health A.*, 69(17), 1651-1672, 2006.
 - 4) Kurata Y, Makinodan F, Shimamura N, and Katoh M., "Metabolism of di (2-ethylhexyl) phthalate (DEHP): comparative study in juvenile and fetal marmosets and rats", *The Journal of Toxicological Sciences*, 37, 33-49, 2012.
 - 5) Kurata Y, Katoh M. et al. *The Journal of Toxicological Sciences*, 37, 401-414, 2012.
-

5. フタル酸モノエステルの代謝のプロフィール (in vitro)

霊長類（ヒト、カニクイザル）は、げっ歯類（ラット）に比べてより多くのモノエステル代謝物群をグルクロン酸で抱合し、無毒化する能力が極めて高いことが実証されている。⁵⁾

JPIA は最近、3 種（rats、cynomolgus monkey、Human）の肝細胞を用いて、フタル酸モノエステル（MEHP、MINP）の肝代謝の種差を in vitro で検討した。その結果、以下のことが判明した。

- ・何れの肝細胞においても、フタル酸モノエステルは肝細胞内で代謝され、グルクロン酸で抱合されないフリーの代謝物（F 体と略す）とグルクロン酸で抱合され、無毒化された代謝物（G 体と略す）の 2 種類が認められた。
- ・これら代謝物の生成（消滅）速度は、下の通り、動物種によって著しく異なっていた。

F 体の消滅速度； Rats << cynomolgus monkey ~ Human

G 体の生成速度； Rats << cynomolgus monkey ~ Human

この in vitro の結果でも、フタル酸モノエステルの代謝速度は、Rats では遅く、霊長類（cynomolgus monkey、Human）では速やで、代謝物は無毒化された。しかも、DEHP（C6）と DINP（C7）とでは、代謝プロフィールの種差に本質的な違いはない。つまり、EU の言う Subgroup 4 と Subgroup 5 とは、ほぼ同じ代謝プロフィールを持ち、Subgroup 間には代謝のプロフィールに相違は認められない。

代謝と言う視点からは、o-phthalate がフタル酸エステルの一グループであるように JPIA には見える。

Reference

- 6) Tasaki K., Otake S., Yanase H., and Mutai M., “Species difference in metabolite profile of DEHP and DINP in primary hepatocyte cultures of rats, monkeys, and humans”, *Fundamental Toxicological Science*, to be published 2026.
-

6. 最後に

JPIA は、EU 当局がフタル酸エステルのグループ化に関する上記の課題を科学的に理解し、本措置を撤回することを強く要求する。推算ではない現時点でのアベラブルな科学的論拠、及びデータの下、リスクマネジメントにより EU が化学物質を適切に管理するよう、JPIA は、切に望むものである。

以上

Comments on dossiers proposing harmonized classification and substance labelling

Substance name: Mono- and di-ortho-phthalate esters with at least one of the following: a linear or branched alkyl moiety with a C4-C6 backbone* with possible substitution by methyl and/or ethyl groups; a benzyl moiety with methylene possibly substituted for by methyl and/or ethyl groups; a cyclopentyl or cyclohexyl moiety with possible substitution by methyl and/or ethyl groups. (*The backbone is defined as the longest linear carbon chain from the ester function.)

General Comments

The Japan Plasticizer Industry Association (JPIA) is the industry association established in 1957 consisting of Japanese corporations manufacturing and/or marketing phthalates and other plasticizers in Japan. For over 20 years, the JPIA has been proving the safety of phthalates, especially diethylhexyl phthalate (DEHP), based on the scientific grounds of species difference in reproductive toxicity. The JPIA has worked, researched and communicated in Japan, the EU, China and Southeast Asia.

The French member of the European Chemicals Agency (ECHA) sent a dossier to ECHA, concerning the classification of Subgroup 4 (C4-C6) of o-phthalates as the reproductive toxicity 1B (H360D) group, human endocrine disruptor 1 (EUH380) and environmental endocrine disruptor 1 (EUH430). ECHA presented this issue for general comments from January 26 to March 27, 2026.

The JPIA has been paying attention to the EU authorities' approach to phthalate restrictions since SVHC specification of DEHP then. The JPIA is now indicating that the classification proposed this time has several serious problems, which are presented scientifically as follows:

The JPIA requires the EU authorities to withdraw these proposals and conduct proper risk management for effective utilization of chemical substances.

(There are globally common points of view (1-1. Methodological Limitations, 2. What is the phthalate syndrome, below) with European Plasticisers.)

1. Grounds for grouping

1-1. Methodological Limitations: The read-across approach and category approach, or Quantitative Structure-Activity Relationship (QSAR) methods

ECHA once classified phthalates into four groups—o-phthalates, i-phthalates, tere-phthalates and trimellitates, and established six o-phthalate subgroups. At present, out of the six subgroups, Subgroup 4, draws special attention

as phthalates C4-C6. The employed evaluation method is the read-across approach, and category approach, i.e., Qualitative Structure-Activity Relationship (QSAR) methods based on the chemical structure.

As mentioned at the beginning of Section 10 of the CLH Report, because of the literature search results, it makes sense that no data is available to confirm the relationship between reproductive and developmental toxicity and endocrine disruption. This is because the reproductive and developmental toxicity has specific endpoints, while endocrine disruption is a characteristic feature and determining specific endpoints is not possible. This fact clearly indicates the current limitations of the scientific work in toxicity cause pursuit. The QSAR methods had to be used as tentative measures since orthodox methods do not work properly.

On the other hand, from a chemical structural perspective, it does not appear that a scientific explanation has been provided as to why the alkyl chain lengths are categorised as C3 versus C4-C6, or as C4-C6 versus C7. This is the greatest shortcoming of this grouping method, and it doesn't make sense even as Subgroup 4.

One of the unambiguous 'groups' of phthalate esters, as ECHA has previously stated, is o-phthalate, which has a chemical structure comprising a benzene ring, two alkyl chains and two ester groups at the o-position.

1-2, ECHA and ANSES Views

As the JPIA indicated in 1-1 in this document, the EU previously classified phthalates into 4 groups, and one of the groups, o-phthalates, was classified as 6 Subgroups.

[84f0b05f-a80b-49ac-d750-e66dd7700488 \(europa.eu\)](http://84f0b05f-a80b-49ac-d750-e66dd7700488.europa.eu) (“Sorry, this page no longer exists.” This is a website message.) And <https://echa.europa.eu/documents/10162/f0b44d3c-b9fa-b3af-f211-b3feb8055ac3>

In the document, the index of classification is described as “the longest hydrocarbyl chain on the alkyl substituent, here described as **backbone** range, and not the total carbon range of the alkyl substituent.” Yet, in the present CLH report (ANSES), the index of classification is described as “The backbone is defined as the **longest linear carbon** chain from the ester function.”

In the former, 6 Subgroups have less scientific grounds and all had ED properties except for in Subgroup 1. However, the JPIA is certain that the EU had some reasons for the classification of the Subgroup.

In the latter also, as the JPIA indicated in 1-1, this document had no scientific reasons to distinguish C4-C6 from other o-phthalates. Even more, the idea to include more o-phthalates into C4-C6 seems to appear and disappear. The JPIA also found out that ANSES does not learn from the EU.

Regardless, classification or division into C4-C6 independently is groundless.

2. What is the phthalate syndrome

The phthalate syndrome presents toxic symptoms found in rats and other rodents, not humans.

The phthalate syndrome was once examined very earnestly in Europe. Among the important researchers was the researcher group of the Edinburgh, which was one of the first to name phthalate syndrome. They investigated phthalates' effects on reproductive functions with xenotransplantation research in the middle of the 2010s. They transplanted testicle tissue fragments from human foetuses under the skin, beneath the kidney capsule, or into the testicles of castrated immunodeficient mice. They investigated how environmental factors affect the development and function of human foetus testicle tissue. As a result of early investigation using the above models, both serum testosterone levels and testicular weight were completely unaffected by exposure to dibutyl phthalate (DBP) or monobutyl phthalate (MBP). DBP did not affect either the weight of host organs sensitive to testosterone production or androgen.

Unfortunately, we are uncertain whether the Edinburgh group has been continuing their research. It seems that scientific research using the xenotransplantation of human foetus testicle tissue is not currently being conducted in Europe.

The JPIA research has demonstrated that phthalate syndrome is a problem that is inherently only found in rats and other rodents.

Reference

- 1) Jorgensen A, Svingen T, Miles H, Chetty T, Stukenborg J-B & Mitchell R. “Environmental Impacts on Male Reproductive Development: Lessons from Experimental Models,” *Horm Res Paediatr*, **96**(2), 190–206, 2023. DOI: 10.1159/000519964.
-

3. Endocrine disruption

Endocrine disruptors are reaction processes ([mechanism of action](#)), found within an organism. Only when reproductive toxicity, specific target organ toxicity or ecotoxicity finally appears can the toxicity be determined for humans or aquatic animals. [JPIA considers](#) that the simple use of mechanism actions as classification metrics is an add-on to the current toxicity classification basis and would make information for the public confusing.

If the harmonized classification were made based on the proposed rules, toxicity information based on the harmonized classification would be shown on the label and safety data sheets (SDS), and users would be instructed on what to notice—possible influence on the foetus or damage to specific organs.

If the abstract indication of endocrine disruption possibility were added to toxic information, users may be confused of the difference between such notice and the existing classification basis—reproductive toxicity, specific target organ toxicity or ecotoxicity, fuelling anxiety because of unknown substances. Most probably, the term endocrine disruptors would go alone, taken out of context. The JPIA is concerned about the possible spread of extreme fear in the market that is not based on scientific risk assessment.

Essentially, in handling the [hazard](#) of chemical substances, specific and appropriate risk information should be given to users based on scientific grounds to ensure safe handling. Endocrine disruption is a mechanism action and phenomena, rather than the outcome of toxicity, and is not a management tool either. We should not give

information that would cause excessive anxiety or reduce the management effectiveness for users of chemical substances or products.

4. Reproductive toxicity of diethylhexyl phthalate (DEHP) and human biomonitoring

4-1. Reproductive toxicity testing with marmosets

A series of tests using adult, juvenile and foetal marmosets were conducted. As a result, no reproductive testicle toxicities were observed at the dose that would hurt rats (100 mg/kg/day or more).^{2,3,4)}

4-2. Human biomonitoring

In the rodents, metabolites of diethylhexyl phthalate (DEHP) turn into free metabolites that can easily circulate in the body; in humans most DEHP metabolites are conjugated with glucuronic acid.⁵⁾ The glucuronide conjugates are not toxic and discharged quickly into urine, out of body.

Quantitative and qualitative analyses were conducted on DEHP metabolites of 10 male and 10 female volunteers in London. They orally took DEHP legally at the tolerable daily intake level (TDI) and urine and blood were collected and analysed every 4 hours for a total of 36 hours to check metabolites.

The authors then found distinct difference in the metabolic profile between rodents and primates, which is species difference. DEHP metabolites include primary, secondary and other metabolites, and in each of these groups of metabolites are glucuronide conjugates (G) and non-glucuronide conjugates (F, representing free). The ratio between G and F form metabolites remaining in the body differs from species to species. G form metabolite concentration is smaller than F form in rodents (rats), while the ratio is reversed, F metabolites smaller than G form, in marmosets.

G form metabolites, more water-soluble than F form, dissolve in urine and are excreted more quickly. G form metabolites are almost biologically nonactive, totally different from F form. The G form does not interact with cells or receptors in the body. If there is consistent species difference in the in-vivo G-F ratio, that difference may lead to species difference in DEHP toxicity. We should not rule out these phenomena in toxicity investigation.

References

- 2) Kurata Y, Kidachi F, Yokoyama M, Toyota N, Tsuchitani M & Katoh M. *Toxicological Sciences*, **42**, 49-56, 1998.
 - 3) Tomonari Y, Kurata Y, David R M, Gans G, Kawasuso T & Katoh M. *Journal of Toxicology and Environmental Health A.*, **69(17)**, 1651-1672, 2006.
 - 4) Kurata Y, Makinodan F, Shimamura N & Katoh M. “Metabolism of di (2-ethylhexyl) phthalate (DEHP): comparative study in juvenile and foetal marmosets and rats,” *The Journal of Toxicological Sciences*, **37**, 33-49, 2012.
 - 5) Kurata Y, Katoh M, et al. *The Journal of Toxicological Sciences*, **37**, 401-414, 2012.
-

5. Profile of metabolism of phthalic acid monoester (in vitro)

Primates (or humans and cynomolgus monkeys) have extremely greater capability than rodents (rats) to detoxify monoester metabolites by conjugating them with glucuronic acid.⁶⁾

Recently the JPIA has conducted in-vitro studies on species differences in the hepatic metabolism of phthalate monoesters (MEHP, MINP) using three kinds of hepatocytes—those of rats, cynomolgus monkeys and humans, and the following results were obtained:

- In all types of hepatocyte, phthalate monoesters are metabolized in hepatic stem cells, and two forms of metabolites were confirmed—free metabolites F form, not conjugated with glucuronic acid; and G form metabolites, conjugated with glucuronic acid, detoxified.
- The production and extinction speeds of these metabolites significantly differed between species, as shown below:

Extinction speed of F form: rats << cynomolgus monkey -- human

Production speed of G form: rats << cynomolgus monkey -- human

These in-vitro tests show that the metabolization speed of phthalate monoesters is slow in rats, while quick in primates (or cynomolgus monkeys and humans) and the metabolites detoxified. The metabolism profile of DEHP and DINP is fundamentally the same. In other words, Subgroup 4 and Subgroup 5 have almost the same metabolism profile, contrary to the EU's possible classification.

No difference is confirmed between these Subgroups in metabolism profile.

Given their metabolic profile, the JPIA considers o-phthalates to form a single group of phthalates.

Reference

- 6) Tasaki K, Otake S, Yanase H & Mutai M. "Species difference in metabolite profile of DEHP and DINP in primary hepatocyte cultures of rats, monkeys, and humans," *Fundamental Toxicological Science*, **13(1)**, 19-28, 2026.
-

6. Conclusion

The JPIA strongly requires that the EU authorities recognize the above scientific points concerning phthalate classification and withdraw the above-mentioned proposal. The JPIA expects that the EU manage chemical substances appropriately based on currently available scientific grounds and data without groundless estimates, and EU should take actions for chemical regulation by means of proper risk management.

End



ベトナム2026年化学品法関連法改正の全体像



従来

2026年改正

3-5-4

法律

政令

通達

化学品法

06/2007/QH12

化学品法の特定条項を実施するための詳細な規則とガイダンス

113/2017/ND-CP
17/2020/ND-CP
82/2022/ND-CP

化学品法ならびに化学品法諸条の細則および施行ガイダンスについての政府政令の諸条を規定する通達

32/2017/TT-BCT
17/2022/TT-BCT

化学品法

69/2025/QH15

(2025.6.14公布、2026.1.1施行)

化学品法における化学物質活動の管理および製品・商品中の危険化学品に関する詳細規定及び指針を定める政令

26/2026/ND-CP

化学産業の発展及び化学物質の安全・保安に関する化学品法の詳細規定を定める政令

25/2026/ND-CP

化学品法の適用範囲に属する規制対象化学物質リストを定める政令

24/2026/ND-CP

2026.1.17公布、即日施行

『化学品法』および『化学物質活動の管理、製品・商品中の危険化学品に関する政令26/2026/ND-CP』の一部条項の詳細規定及び施行手引きを定める通達

01/2026/TT-BCT

『化学品法』および『化学産業の発展及び化学物質の安全・保安に関する化学品法の詳細規定を定める政令25/2026/ND-CP』の一部条項の詳細規定及び施行手引きを定める通達

02/2026/TT-BCT

2026.1.17公布、即日施行

パブコメ3件
猶予期間
説明追加

パブコメ10件
申告簡素化
代理人制度 等

1. 規制物質カテゴリーの簡素化

- 条件付き化学物質 (835 → 786物質)
- 特別管理化学物質 (221^{※1} → 241物質)
- 禁止化学物質 (18 → 18物質 ^{※2})
- 事故防止・対応計画物質 (271 → 271物質) ^{※1} : 生産・経営制限化学品リストに基づく ^{※2} : 投資法に基づく

＜廃止＞・申告しなければならない化学物質
・毒性化学品

2. 新たに導入される新規化学物質登録制度への対応

- ベトナム承認国（日本、EU、アメリカ）リストに属する場合、**2つの外国化学物質評価概要報告書**を提出

3. 情報公開 及び 秘密情報保護制度への対応

- 化学物質専門データベースにて**化学物質等に関するデータ等を公開**（商工省）
- 製品に含まれる**有害化学物質の含有量に関する情報等をデータベース、WEB、製品ラベル表示等で開示**
- 秘密情報に関する情報の**秘密保持責任を受理官庁に要求できる**
- **秘密情報は、登録された暗号化情報**を用いて申告、登録、報告を行う

4. 輸入物質のオンライン申告負担の増大

- **通関前に**ナショナルシングルウィンドウを通じて**輸入化学物質を申告**
- インボイスが外国語で発行される場合は、**原本およびベトナム語翻訳を添付**

5. 代理人の活用

- 規制化学物質関連登録、新規化学物質登録、データベース登録の**各書式にて法定代理人対応可**

運用開始にあたり懸念事項等ありましたら共有願います

- 通しNo. 123 -

1. 「危険化学品安全法」公布（2025年12月27日公布。2026年5月1日施行）

主な 改正点

- **電子識別**と全ライフサイクルにわたる危険化学品の**情報化管理・監視**を実施（第10条）
- 生産および輸入業者は**中国語版SDS、中国語版安全ラベル**を掲示（第31条）
- **同一企業、同一品種**の危険化学品の重複登録不可（第86条）
- 罰金規定の大幅強化（活動停止、設備・原料没収、罰金上限の引上げ等）

危険化学品の情報伝達管理を強化

2. 「生態環境法典」3次草案 公開（2025年12/12）

「リサイクル材の適用と促進に関する行動計画」を発表（2025年12/31）

- リサイクル材の普及と利用を奨励し、**リサイクル材認証制度の確立**を推進するとともに、自動車、電気電子製品、その他の製品の生産者が**リサイクル材の使用割合を高める**ことを支援する。（法典案第990条）
- 廃棄物を合法的に利用し、またはリサイクル原材料から製品を生産する者は、**財政上の優遇措置**を受ける。（法典案第991条）
- 再生プラスチックなどの**リサイクル材の品質基準システムを改善**し、リサイクル材の製品品質、人体健康、安全、環境保護に関する要求を強化する。（行動計画10）
- 業界団体や研究機関が産業チェーン内の企業と協力し、**リサイクル材のデータトレーサビリティプラットフォームの構築を検討**し、リサイクル材の適用と推進の全プロセスにおける情報に基づくトレーサビリティ管理を強化することを奨励する。（行動計画11）

資源循環に向けた制度構築推進

出張報告（シックハウス関連、日本カーペット工業組合

報告日：2026年3月**日

報告者：高見剛、小野悟、柳瀬広美

会の名：2E1H試験 最終報告会

日時：令和8年3月6日（金） 13：30～16:00

場所：日本カーペット工業組合・会議室

大阪市中央区本町橋2-5（マイドームおおさか5F）

TEL：06-6809-2868

資料：「平成29年度～令和7年度受託研究の結果まとめ」

委託先：独立行政法人 大阪産業技術研究所 和泉センター

高分子機能材料研究部 喜多幸司様

参加者：

先方（日本カーペット工業組合） — 大阪産業技術研究所；喜多幸司様、VEC：城田様、NIF(日本インテリアファブリックス協会)；石原猛志様、住之江；石井様、東リ；田淵 俊之様、IDB；西山建太郎様、日本絨毯(株)；大島雄一様、日本カーペット工業組合事務局；今津行雄様、専務理事；田淵博様

JPIA — 高見剛、小野悟、柳瀬広美

【背景】

日本カーペット工業組合が大阪産業技術研究所に委託して、2017年～2025年まで、シックハウス関連対応で、2E1Hの放散試験を実施した。シックハウス検討会では、2E1Hについて以下の2点が決定した。1. 指針値を定めないことと、2. モニターは継続する。

これを受けて、日本カーペット工業組合では、2E1H (2-ethyl-1-Hexanol) については一旦この時点で懸念が終息したものと判断し、放散試験も一先ず休止することとした。

それに伴って、これまで実施してきた実験的検討の最終報告会が3月6日午後、大阪で開催され、JPIAからも3名が参加した。

【報告内容】

報告内容は、以下の項目についての、これまでの報告会の総まとめであった。

1. 4種類のチャンバーによる2E1Hの放散量測定 (2017年～2019年)

20L（小形チャンバー）、1 m³、及び26m³ チャンバーを用いた放散量の測定

室内空間モデルを利用したチャンバー内の濃度シミュレーション（26m³）

試料負荷率が放散速度の長期的減衰に及ぼす影響

（小形チャンバー（20L）法（JIS A 1901））

マイクロチェンバー法に依る測定と、この方法とチャンバー法との比較

2. コンクリート中の水分のアルカリ性が可塑剤の加水分解に及ぼす影響

(2018年～2023年)

型枠Ⅰを使用したコンクリート内水分率の時間依存性

型枠Ⅱを使用した35日間の放散現象とその後の放散速度

型枠Ⅲを使用した35日間の濃度推移(換気有)とその後密閉系(約90日間)

3. 2E1H以外のVOCの放散量測定(小形チャンバー法) (2024年～2025年)

2E1H以外のVOC(5物質を選択)の放散量測定

においの測定(官能評価と定量化)

4. 追補情報

測定試料：タイルカーペット(東リ(株)製)、長尺シート(田島ルーフィング(株)製)
(日本絨毯(株)製) (東リ(株)製)

2E1H分析：ガスクロマトグラフ質量分析計(島津製作所 GCMS QP-2010 Ultra)

【成果総括】

1. について

何れの試料からも2E1Hが20～140 $\mu\text{g}/(\text{m}^2/\text{h})$ のオーダーで放散していることが判った。また、チャンバーの容量が大きいほど放散速度の減衰が大きかった。これはチャンバーの容量が大きいほど試料負荷率(試料の表面積と試験容積の比率)が減少し、換気される空気の体積が大きくなるからである。

室内空間の床に市販のタイルカーペットや長尺シートを敷き詰めても換気回数が0.5回/hという機械換気設備が働いていれば、2E1Hの空間内濃度は、濃度指針値案(=130 $\mu\text{g}/\text{m}^3$)未満になることが予想される検討結果となった。

放散速度の試料負荷率依存性から、1日以後の時間の経過に伴い、試料負荷率が小さくなればなるほど放散速度の減衰は大きくなった。また、26 m^3 チャンバー内の濃度は、小形チャンバー法の試料負荷率0.41 m^2/m^3 での放散速度を基に算出すると、実測に近かった。

フタル酸エステルの放散測定に用いられるマイクロチャンバー法(JIA A 1904)と他のチャンバー法により2E1Hの放散測定を実施した結果として、何れの方法でも同様な結果が得られた。以後、操作が簡便な小形チャンバー法を用いる。

2. について

3か月のコンクリート養生期間を置き、その時点でタイルカーペットを直貼りした際の、その後の水分率、pHの時間依存性を観測した。

3か月の養生期間時	タイルカーペット直貼り後	pH
4%	4%	変化なし
12%	～6%	変化なし

コンクリート養生期間を置き、その時点でタイルカーペットを直貼りし、サンプル片を1 m^3 チャンバーに設置し、2E1Hのg放散挙動を35日間観測した。

養生期間後の水分率 (%)	35 日間の放散現象	測定終了後の放散速度
4	増加無し	変化無し
6	増加無し	変化無し
8	増加無し	変化無し
12	21 日以降、増加	加水分解増大

コンクリート/タイルカーペット（長尺シート）間に接着剤有

養生期間後の水分率 (%)	35 日間の濃度推移(換気有)	測定終了後密閉 3 か月間
4	低下傾向	加水分解小
6	低下傾向	加水分解小
8	低下傾向	加水分解大

上記の結果から、タイルカーペット及び長尺シートからの 2E1H の放散を抑制するためには、下地コンクリートの乾燥が非常に重要であることが改めて示唆された。

3. について

特記事項無し。

【所感】

・国による指針値設定の先送りや顧客からのクレームの減少から、肌感覚として当面大きな問題につながらないとの認識で、これまでの成果の総まとめとしての報告会であった。長期にわたる実験結果をまとめてあるので、初期にどのような実験を実施し、方向性としてどのような実験に取り組んだかがよくわかるものであった。最終的にはコンクリートの乾燥（水分値）と換気が重要であり、大きな効果が見込めるため、今後問題が発生したときに、数字でもって説明できるものまで仕上げたところが大きいと感じました。（高見様）

・住宅におけるシックハウスの問題は以前から認識しており、換気的重要性はみんなが知っている。しかしながら、今回のようにコンクリートの乾燥が重要であること、2E1H などの VOC 成分は通常の換気設備で問題ないレベルまで落とすことができることなど、データとして示すことが出来たのは非常に重要であったと考えられる。（小野）

・ユーザー、ゼネコン、及び行政からの質問等に対して、床材の安全性について、これまで、感覚的な回答に終始していたが、今回の科学的な実験的検討で得られた知見やデータから、定量的な回答が一部できるようになったようだ。一方で、臭気等の安全、クレーム対策も各メーカーで進められており（内容に関しては未開示）、ここ数年、顧客等からのクレームはめっきり減ったと言う。今回の実験検討は、地味な取り組みではあったが、有意義であったと思う。

一方、可塑剤工業会側としても、これまでの日本カーペット工業組合とのお付き合いで、カーペットの製造や実装の現場情報から、可塑剤を用いた製品製造や実用途での情報が一部得られたことは、可塑剤の課題抽出や新規開発にも有用であったと思われる。（柳瀬）

以上

ACC Media Monitor (2026年2月18日～2026年3月20日分まで)

No.	月日	タイトル	出处	分類	コメント
		以下3月度			
27	02/18	Environmentalists' Report Expects 31 States To Pursue PFAS Policies In 2026 環境問題研究家の報告によると、31の州が2028年以内にPFASを追跡すると期待している。	Inside EPA	R/米州	PFAS、グループ化
28	02/20	Menstrual pads and tampons can contain toxic substances – here's what to know about this emerging health issue 生理用パッドやタンポンは毒性物質を含んでいる可能性がある—ここに、この現われ来る健康問題について知るべきことがある。	seattlepi.com	A/米	香料、フタル酸エステル
29	02/21	Bose, Samsung, and Sennheiser headphones found to contain toxic chemicals Bose, Samsung, そして Sennheiser 社製のヘッドフォンには毒性化学物質が含まれていることが判る。	news.yahoo.com	WN、A/欧	21に同じソース。
30	02/23	This Everyday Plastic Cup Is Ruining Your Health Right Now この毎日のプラカップはあなたの健康を直ちに破滅に導いている。	ftp.palmbeachartspaper.com	?	雑誌に到達できず。
31	02/20	Scalp exposure: New study finds harmful chemicals in almost all hair extensions Scalp exposure:新たな研究は、ほとんどすべてのヘアーエクステンション中に有害な化学物質を見つける。	ewg.org	NGO/米	15, 17, 25に関連記事
32	02/23	Almost all hair extensions tested contain hazardous compounds, study finds 試験したほとんどすべてのヘアーエクステンションは危険な化合物を含んでいた。	cen.acs.org	A/米	31に関連記事
33	02/23	Doctor warns: These 5 popular supplements may raise heart and liver risks Doctor warns: これら5種類の人気のあるサプリメントは心臓や肝臓のリスクを高める可能性がある。	msn.com/en-us	WN	ゲルカプセル、フタル酸エステル、
34	02/24	New Hair Braid Tests Reveal Heavy Metals and VOC Danger	consumerreport	B/米	Consumer reports

		新たな髪組紐を試験すると、重金属と VOC の危険性が明らかとなる。	s.org		
35	02/24	<p>● “Are We Cooked?”: New Greenpeace report warns of ready meals flooded with microplastics and toxic chemicals</p> <p>“Are We Cooked?”: 新たなグリーンピースの報告書は、マイクロプラと毒性化学物質に溢れた既製品食品を警告する。</p>	greenpeace.org	NGO/米	マイクロウエーブ、マイクロプラ、樹脂添加剤、食品容器プラは全プラの 1/3
36	02/24	<p>● Microplastics found in prostate tumors in small study</p> <p>前立腺腫瘍中に見つかるマイクロプラ</p>	news.yahoo.com	WN	戦争省（旧国防省）のファンド、はしり
37	02/25	<p>● Even ‘microwave safe’ plastic containers can release microplastics into meals, new study warns</p> <p>‘microwave safe’ というプラスチックでさえ、マイクロプラを食品中にリリースし得ると、新たな研究は警告する。</p>	news.yahoo.com	A/米	35 に関連する記事。ほぼ同じ。
38	02/25	<p>January 2026 Bounty Hunter Plaintiff Claims</p> <p>2026 年 1 月の（賞金目当ての）犯人がり原告のクレーム</p>	natlawreview.com	R/米州	鉛、フタル酸エステル
39	02/25	<p>Supplements under scrutiny: A cardiologist warns of potential heart and liver risks</p> <p>Supplements under scrutiny: 循環器専門医は心臓と肝臓のリスクの可能性について警告する。</p>	msn.com/en-us	WN	33 に同じソース。
40	02/26	<p>Majority of Americans say government is not protecting them from toxic chemicals</p> <p>多くのアメリカ人は、政府は毒性化学物質から我々を守ってくれていないと言う。</p>	cnn.com	N/米	政府対公衆、フタル酸エステル、ビス A
41	02/25	<p>As Senate GOP Readies Bill, Groups Urge Democrats To Keep TSCA ‘Intact’</p> <p>上院の共和党が法案を準備しているので、グループは民主党に TSCA の “Intact” (手を付けない、そのまま) ”を守るように急ぎ立てる。</p>	Inside EPA	R/米	共和党、民主鳥、環境団体、研究者、TSCA の改正、運用等
42	02/26	<p>WATCH: Scientists warn toxic chemicals harm kids’ brains amid chemical safety law debate</p> <p>WATCH: 科学者たちは、化学物質安全法が議論されている中であって、毒性化学物質が子供の脳を害すると警告を発する。</p>	henewlede.org	A/米	41 に関連記事、専門家の意見
43	02/27	<p>Baby and children’s products sold on Amazon recalled: Check the list</p> <p>Amazon で販売されている赤ちゃんや子供の用品がリコールされる：リストをチェックしなさい。</p>	news.yahoo.com	WN	flashcard toy

44	02/27	How a new House bill could gut state protections from harmful chemicals 新たな法案が危険な化学物質から州を守ることからどれくらい骨抜きにするか？	ewg.org	NGO	41に関連記事、
		以下3月			
1	03/02	How toxic is your sportswear? あなたのスポーツウエア—はどれ程毒か？	ft.com	A/米	有料サイト
2	03/02	South Africa probes sanitary products suppliers after study flags health risks 南アフリカは、研究が健康リスクを報じた後、生理用品の供給者を捜査する。	lancasteronline.com	R/南アフリカ	内分泌かく乱、コンタミ
3	03/02	Scientists Turn Milk Protein Into a Biodegradable Plastic Alternative—Here's How 科学者たちは、乳タンパク質を生分解性プラ代替にする。—どうやって？	news.yahoo.com	A/コロンビア、オーストラリア	カルシウムカゼイン（牛の乳）+でんぷん+クレ（ベントナイト）水透過を妨げる、補強材+合成バインダー+グリセロール（グリセリン）+PVA（可塑剤）
4	03/02	Carcinogenic chemicals in electronics: Risks, regulations, and safer design 電子機器中の発がん性化学物質：リスク、規制、そして、より安全なデザイン	chemicalwatch.com	?	通り一辺倒、総整理？ 何故今
5	03/02	French health agency moves to ban or curb a series of phthalates フランスの健康当局は一連のフタル酸エステルを禁止、或いは制限する方向に動く。	premiumbeautynews.com	R/欧	C4-C6、パブコメ
6	03/03	●Time To Rethink That Black Spatula: The Health Risks Of Plastic Exposure あの黒いヘラを再考する時：プラスチックばく露の健康リスク	mindbodygreen.com	NGO/米	インスタントライス塩？
7	03/03	EPN Launches Campaign To Highlight Toxic Risks Of EPA Rollbacks EPN は EPA のロールバックによる毒性リスクをハイライトするキャンペーンを発する。	Inside EPA	R/米	EPN, 非党派団体（前 EPA 職員）、Pew Charitable Trusts (USA 全体の概観)、当局

8	03/04	Prop 65 Roundup - March 2026 Prop 65 Roundup -2026年3月	jdsupra.com	R/米州	Prop 65 の改正、連邦法
9	03/04	Why Your \$5 Shirt Costs Your Health – Regulators Close In on Industry Lies 何故、あなたの 5 ドルのシャツがあなたの健康コストなのか？規制は企業のウソを内包する？	news.yahoo.com	WN	Shein 、 smarter shoppers
10	03/05	Expert issues candle warning after shocking experiment revealed cancer-causing emissions: 'They're one of the biggest sources of indoor air pollution' 専門家は、発ガン性を引き起こす放散が明らかとなったショッキングな実験の後、ろうそくを警戒するよう言う：“これらは屋内空気最大の汚染源の一つである。”	dailymail.co.uk	N/英	蝋燭、不完全燃焼、PM2.5
11	03/05	New report reveals troubling details about 'microwave-safe' containers: 'People think they're making a harmless choice' 新たなレポートは、“マイクロウェーブにも安全”と書いてある容器について問題の詳細を明らかにした。“人々は、有害性の無い選択をしたと思っている。”	news.yahoo.com	WN	2 月度 35 に同じソース。Greenpeace
12	03/06	'Fundamental conflict': Ethics holds on Trump EPA chemicals officials lift 根源的な論争：Trump EPA の化学物質の事務方を抱き上げる倫理が持続する。	eenews.net	WN	EPA の職員、大企業との癒着、倫理
13	03/07	Bioforcetech, RDD, and Virus Inks Launch Collaboration for Sustainable Textiles Bioforcetech、RDD、そしてビールスのインクは、持続可能な織物のための協業を発する。	textileworld.com	B/米	新たな技術、宣伝、ゼロエミッション、カーボンニュートラル、染料
14	03/07	7 hand lotions linked to cancer risks 発ガン性リスクとリンクする 7 種類のハンドローション	msn.com/en-us	WN	香料
15	03/09	Do cosmetic products cause cancer? Oncologist explains the truth about parabens, deodorants and fairness creams 化粧品は、がんを発症する原因であるのか？腫瘍学者は、パラベン、消臭剤、そして fairness creams についての真実を解説する。	moneycontrol.com	?	香料

16	03/10	The growing concern over braiding hair chemicals 編んだ人造頭髪に含まれる化学物質に対して懸念が増す。	news.yahoo.com	WN	Consumer Reports、 黒人女性
17	03/10	New California bill would require diaper manufacturers to fully disclose chemical ingredients 新たなカリフォルニアの法案は、おむつの製造業者に化学物質成分の総開示を要求する。	ewg.org	NGO/米	California Diaper Ingredient Disclosure Bill (AB 1901)
18	03/11	Spring clean your water: A cleaning swap that protects every river downstream Column Spring clean your water: 大掃除は、あらゆる河川の川下を守ること	pressherald.com	N/米	春の大掃除、化学成分、有害性、元を断つ、
19	03/13	Clean Cult introduces new cleaning scents in paper cartons Clean Cult は、紙カートンで新たな洗浄の香りをもたらす。	packagingeurope.com	B/米	patented paper-based cartons
20	03/14	European retailers yank popular headphones after study reports trace amounts of hormone-disrupting chemicals 欧州の小売業者は、研究がホルモンかく乱化学物質を微量含んでいると言う報告をした後、人気のあるヘッドフォンをぐいと引く。	theverge.com	NGO/米	2 月度 21, 29 にお同 じソース。有料サイ ト
21	03/17	American Chemistry Council Responds to “The Plastic Detox” Documentary ACC は、“The Plastic Detox”の文書に応答する。	americanchemistry.com	I/米	動画配信、DINP、 DIDP、当局の評価
22	03/17	Toy Association Advocacy Drives Major Outcome in California Chemical Review 玩具協会のアドボカシーがカリフォルニア州の化学物質レビューの大筋を駆動する。	toyassociation.org	R/米州	おもちゃ、スチレン は対象から除外、フ タル酸エステルは？ 今夏
23	03/18	A 'consortium' of bacteria cooperates to eat phthalate plasticizers that single microbes can't stomach 細菌の集まりが、共同して単細菌では消化できないフタル酸エステル可塑剤を食べる。	phys.org	A/欧	DEP、
24	03/18	What Your Workout Clothes Are Doing to Your Hormones After 50 あなたの運動着が、50 歳後、あなたのホルモンに何かをしている。	ageist.com	AD/米	PFAS, BSA, PAEs, コマーシャル
25	03/18	Toxic chemicals in fast fashion supply chains: Risks, impacts, and regulation ファーストファッションサプライチェーンの中にある毒性化学物質：リスク、影響、そして規制	chemicalwatch.com	NPO/米	fast fashion

26	03/19	What are obesogens? The sneaky metabolism killer lurking around your home Obesogens とは？こそこそする代謝キラーがあなたの家庭に潜んでいる。	nypost.com	N/米	啓蒙的
27	03/19	Perfluorooctanesulfonic acid, perfluoroheptanoic acid, mono-isononyl-phthalate can predict lung cancer mortality Perfluorooctanesulfonic acid, perfluoroheptanoic acid, MINP は、肺がんの死者数を予見する。	medicalxpress.com	A/米	MINP が見当たらない
28	03/19	Sustainability in NBR compounds through replacement of phthalates by vegetable oil derived plasticizer フタル酸エステルを野菜オイルを原料とした可塑剤に置き換えた NBR コンパウンドのサステナビリティ	rubberworld.com	IND, A/米	植物油、原料、可塑剤、Aurora PHFree
29	03/19	Oncologists Are Begging You To Stop Making This Microwave Mistake Immediately 腫瘍学者は、このマイクロウェーブの過ちを直ちにやめるよう勧める。	thestate.com	N、A/米	加熱、慢性ばく露
30	03/20	●What does a new Netflix film say about the potential impacts of plastic exposure? 新たな Netflix film が言う事は、プラスチックばく露の可能性のある影響についてである。	packagingeurope.com	IND/欧	ACC 反論
31	03/20	6 everyday things that may be messing with your testosterone あなたのテストステロンに入り込んでくる可能性のある 6 種類の日用品	nypost.comN/米	N/米	うがい薬、ルース