

## 有機フッ素化合物 (PFAS) 評価書の変更点

修正箇所	第 9 4 4 回食品安全委員会資料 (変更後)	意見・情報の募集時の資料 (変更前)
5 ページ 下から 3 行目 下から 11 行目	姫野誠一郎 (座長)	姫野誠一郎 (座等)
7 ページ 下から 1 行目	耐容一日摂取量 (TDI) として PFOS は 20 ng/kg 体重/日 ( $2 \times 10^{-5}$ mg/kg 体重/日)、	TDI として PFOS は 20 ng/kg 体重/日 ( $2 \times 10^{-5}$ mg/kg 体 重/日)、
10 ページ 上から 4 行目	疎水性の部分は完全に $[R=F(CF_2)_n-]$ 又は部分的にフッ 素化されている場合がある、	疎水性の部分は完全に疎水性の部分は完全に $[R=$ $F(CF_2)_n-]$ 又は部分的にフッ素化されている場合がある、
13 ページ 上から 19 行目	PFOA のアンモニウム塩 (APFO : Ammonium perfluorooctanoate) はテフロン <sup>TM</sup> 製造時の重合化に用 いる加工助剤 (emulsifier) として用いられていたが、	PFOA のアンモニウム塩 (APFO : Ammonium perfluorooctanoate) はテフロン製造時の重合化に用いる 加工助剤 (emulsifier) として用いられていたが、
14 ページ 上から 2 行目	2021 年 11 月に最大許容目標値導出のための評価書草案 公表、2022 年 6 月に新たな暫定健康勧告値の公表、2023 年 3 月には第一種飲料水規則に 6 種類の PFAS (PFOS、 PFOA、PFHxS、パーフルオロノナン酸 (PFNA)、	2021 年 12 月に飲料水基準値の草案公表、2022 年 6 月に 新たな健康勧告値の草案公表、2023 年 3 月には第一種飲 料水規則に 6 種類の PFAS (PFOS、PFOA、PFHxS、パ ーフルオロノナン酸 (PFNA)、
14 ページ 上から 6 行目	パーフルオロブタンスルホン酸 (PFBS) 並びにヘキサフ ルオロプロピレンオキシ (HFPO) 二量体酸及びそのアン モニウム塩 (GenX) ) を含む最大許容目標値及び最大許 容値案及びその導出のための評価書草案の公表を行って いる <sup>2</sup> 。	パーフルオロブタンスルホン酸 (PFBS) 並びにヘキサフ ルオロプロピレンオキシ (HFPO) 二量体酸及びそのアン モニウム塩 (GenX) ) を含む公表を行っている。
14 ページ 上から 7 行目	EFSA は、2018 年に PFOS 及び PFOA の科学的意見書 を公開した後、	EFSA は、2008 年に PFOS 及び PFOA の科学的意見書 を公開した後、
14 ページ 脚注	<sup>2</sup> 2024 年 4 月 10 日に最終化した第一種飲料水規制の確 定値として公表している。	—

21 ページ 上から 5 行目	PFHxS 濃度 (直鎖型及び分岐鎖型の合算値) の平均値は 57 ng/L (最小値は<0.1 ng/L、最大値は 2,100 ng/L) で、	PFHxS 濃度 (直鎖体及び分岐鎖体の合算値) の平均値は 57 ng/L (最小値は<0.1 ng/L、最大値は 2,100 ng/L) で、
23 ページ 上から 13 行目	欧州化学品庁 (ECHA) で報告されている、	欧州化学機関 (ECHA) で報告されている、
23 ページ 表 II-8 2 段目	4/4 (0.23-0.42)	4/4 (3.5-7.1)
23 ページ 表 II-8 4 段目	分岐鎖型 : 0.05	分鎖型 : 0.05
24 ページ 下から 8 行目	PFOA は浄水検体 (方法の検出下限 (MDL) : 0.3~0.6 ng/L) の 75%で検出され、	PFOA は浄水検体 (MDL (Method Detection Limit) : 0.3~0.6 ng/L) の 75%で検出され、
25 ページ 下から 3 行目	食事の構成成分が PFOA のバイオアベイラビリティ (生物学的利用率) に影響を及ぼすことが示唆されており、水溶液として摂取した場合を対照とした食品中 PFOA の相対的バイオアベイラビリティは 4.3~69.0%であり、	食事の構成成分が PFOA のバイオアベイラビリティに影響を及ぼすことが示唆されており、水溶液として摂取した場合を対照とした食品中 PFOA の相対的バイオアベイラビリティ (生物学的利用率) は 4.3~69.0%であり、
26 ページ 下から 13 行目	PFOS、PFOA 及び PFHxS の血清/全血濃度比としては 2 が用いられることがあるが、	PFOS、PFOA 及び PFHxS の血清又は血清/全血濃度比としては 2 が用いられることがあるが、
27 ページ 上から 8 行目	同じく EPA は、PFOS の臍帯血清/母体血清濃度比も報告に 0.22~0.98 と大きな差があるものの、	同じく EPA は、PFOS の臍帯血清/母体血清濃度比も報告に 0.55~1.33 と大きな差があるものの、
27 ページ 上から 9 行目	これら報告の平均値である 0.40 を血清濃度で示された POD <sup>10</sup> からばく露量として示された POD <sub>HED</sub> <sup>11</sup> 推計するための薬物動態モデルのパラメータに採用している(参照 47)。	これら報告の平均値である 0.40 を血清濃度で示された POD からばく露量として示された POD <sub>HED</sub> 推計するための薬物動態モデルのパラメータに採用している(参照 47)。
27 ページ 脚注	<sup>10</sup> 各種の動物試験や疫学研究から得られた用量 (ばく露量・摂取量) 反応評価の結果から得られる値で、通常、無毒性量 (NOAEL) やベンチマークドーズの信頼下限値 (BMDL (※脚注 15 参照)) を指す。健康影響に基づく	—

	指標値 (HBGV) を設定する際や、ばく露マージン (MOE) を算出する際等に用いられる。疫学研究において、ばく露量の生物学的指標として血中濃度が用いられる場合には、血中濃度で示される POD が得られる。	
27 ページ 脚注	<sup>11</sup> 体内動態モデル等を用い、動物試験で得られたばく露量としての POD と同等の蓄積がヒトで生じると推計されたばく露量、又は疫学研究で得られたヒトの血中濃度の POD から推計されたばく露量等がある。ここでは、妊婦の血清中濃度の POD からばく露量としての POD を推計するために用いられる体内動態モデルに臍帯血清/母体血清濃度比が組み込まれている。	—
28 ページ 上から 8 行目	この性差は腎臓でのクリアランス (血液から腎臓で取り除かれる効率) (再吸収効率を含む) の相違が原因であるとされている(参照 48)。	この性差は腎臓でのクリアランス (再吸収効率を含む) の相違が原因であるとされている(参照 48)。
28 ページ 下から 9 行目	また女性では PFOS、PFOA 及び PFHxS は月経血によっても排泄される。	また女性では PFOS、PFOA 及び PFHxS は経血によっても排泄される。
29 ページ 上から 3 行目	この性別による違いは、月経血による排泄が影響していると考えられる。	この性別による違いは、経血経由の排泄が影響していると考えられる。
29 ページ 上から 14 行目	血清濃度で示された POD からばく露量として示された POD <sub>HED</sub> を推計するための生理学的薬物速度論 (PBPK) モデルのパラメータに採用している(参照 1)。	血清濃度で示された POD からばく露量として示された POD <sub>HED</sub> を推計するための PBPK モデルのパラメータに採用している(参照 1)。
29 ページ 上から 17 行目	月経血による排泄が影響していると考えられている(参照 69, 70)。	経血経由の排泄が影響していると考えられている(参照 69, 70)。
30 ページ 上から 8 行目	血清アラニンアミノトランスフェラーゼ (ALT) 値に有意な変動はなかった (Kim et al. 2011) (参照 71)。	ALT 値に有意な変動はなかった(参照 71)。
30 ページ	45±5.1 IU/L となった (Butenhoff et al. 2012a) (参照	45±5.1 IU/L となった (参照 72)。

下から 12 行目	72)。	
31 ページ 上から 3 行目	本試験条件下におけるカニクイザルの無毒性量 (NOAEL) は 0.15 mg/kg 体重/日と算出された (Seacat et al. 2002) (参照 73)。	本試験条件下におけるカニクイザルの無毒性量 (NOAEL) は 0.15 mg/kg 体重/日と算出された (参照 73)。
31 ページ 上から 5 行目	129/Sv (野生型 (WT)) マウス、 <u>ペルオキシソーム増殖剤活性化レセプター (PPAR) α</u> ノックアウトマウス及びヒト PPARα 導入マウス (雄、各群 6 匹) に PFOS を 28 日間経口混餌投与 (餌への混合割合 : 0%、0.003%) した。	129/Sv (wild-type, WT) マウス、 <u>PPARα</u> ノックアウトマウス及びヒト PPARα 導入マウス (雄、各群 6 匹) に PFOS を 28 日間経口混餌投与 (餌への混合割合 : 0%、0.003%) した。
31 ページ 上から 12 行目	<u>構成的アンドロスタン受容体 (CAR)</u> 及び <u>プレグナン X 受容体 (PXR)</u> の標的遺伝子 (それぞれ <i>Cyp2b10</i> 及び <i>Cyp3a11</i> ) については、	<u>CAR</u> 及び <u>PXR</u> の標的遺伝子 (それぞれ <i>Cyp2b10</i> 及び <i>Cyp3a11</i> ) については、
31 ページ 上から 18 行目	肝細胞の空胞変性及び腫大はいずれのマウスでも観察された (Su et al. 2022) (参照 74)。	肝細胞の空胞変性及び腫大はいずれのマウスでも観察された (参照 74)。
31 ページ 下から 10 行目	血清 <u>アスパラギン酸アミノトランスフェラーゼ (AST)</u> 値増加、	血清 <u>AST</u> 値増加、
31 ページ 下から 12 行目	250 mg/L 投与群で肝臓の巣状壊死による慢性肝障害が観察された (Son et al. 2008) (参照 75)。	250 mg/L 投与群で肝臓の巣状壊死による慢性肝障害が観察された (参照 75)。
31 ページ 下から 4 行目	<u>アルカリフォスファターゼ (ALP)</u> 値及び <u>乳酸脱水素酵素</u> 値の増加及び血清総胆汁酸濃度の増加並びに肝臓中過酸化水素濃度の増加、	<u>ALP</u> 値及び <u>LDH</u> 値の増加及び血清総胆汁酸濃度の増加並びに肝臓中過酸化水素濃度の増加、
31 ページ 下から 2 行目	肝臓組織中 <u>C 反応性タンパク質</u> 及び <u>インターロイキン-6 (IL-6)</u> 濃度の増加が認められた (Yang et al. 2014) (参照 76)。	肝臓組織中 <u>CRP</u> 及び <u>IL-6</u> 濃度の増加が認められた (参照 76)。
32 ページ 上から 8 行目	100 ppm 投与群で体重増加抑制が観察された (Perkins et al. 2004) (参照 77)。	100 ppm 投与群で体重増加抑制が観察された (参照 77)。
32 ページ	肝臓中ミトコンドリア増殖の指標となる <u>コハク酸デヒド</u>	肝臓中ミトコンドリア増殖の指標となる <u>SDH</u> 活性の上

上から 16 行目	ロゲナーゼ活性の上昇及びペルオキシソーム増殖の指標となる PCO 活性の上昇が観察された ( <u>Butenhoff et al. 2002</u> ) (参照 78)。	昇及びペルオキシソーム増殖の指標となる PCO 活性の上昇が観察された(参照 78)。
32 ページ 下から 5 行目	Wyeth 14,463 投与群では空胞化は観察されなかった ( <u>Wolf et al. 2008</u> ) (参照 79)。	Wyeth 14,463 投与群では空胞化は観察されなかった (参照 79)。
33 ページ 上から 12 行目	重症度は用量依存的に増加した ( <u>Filgo et al. 2015</u> ) (参照 80)。	重症度は用量依存的に増加した (参照 80)。
33 ページ 下から 12 行目	10 mg/kg 体重/日投与群で血清トリグリセリド濃度の減少並びに血清アルブミン、尿素窒素及び ALP 値の増加が観察された。しかし、血清 ALT 値の有意な変動は認められなかった ( <u>Butenhoff et al. 2009</u> ) (参照 81)。	10 mg/kg 体重/日投与群で血漿トリグリセリド濃度の減少並びに血漿アルブミン、 <u>BUN</u> 及び ALP 値の増加が観察された。しかし、血清 ALT 値の有意な変動は認められなかった (参照 81)。
34 ページ 上から 1 行目	Perkins ら (2004) でみられたラット 13 週間混餌投与試験における肝細胞肥大から PFOA の <u>ベンチマークドーズ信頼区間下限値<sup>15</sup> (BMDL)<sub>10</sub></u> を 0.05 mg/kg 体重/日とし、	Perkins ら (2004) でみられたラット 13 週間混餌投与試験における肝細胞肥大から PFOA の <u>BMDL<sub>10</sub></u> を 0.05 mg/kg 体重/日とし、
34 ページ 下から 10 行目	PPAR $\alpha$ のノックアウトマウスに PFOA を投与しても、肝臓において PPAR $\alpha$ の標的遺伝子である <u>Cyp4a10</u> は発現誘導されず、またヒト PPAR $\alpha$ 導入マウスでの発現誘導は弱かった(参照 83)。	PPAR $\alpha$ のノックアウトマウス及びヒト PPAR $\alpha$ 導入マウスに、PFOA を投与しても、肝臓において PPAR $\alpha$ の標的遺伝子である <u>Cyp4a</u> は発現誘導されなかった(参照 83)。
35 ページ 上から 8 行目	PPAR $\gamma$ 、CAR、PXR、肝臓 X 受容体 (LXR)、エストロゲン受容体 (ER) $\alpha$ 、肝細胞核因子 (HNF) 4 $\alpha$ カスケードも活性化することが報告されており、	PPAR $\gamma$ 、CAR、PXR、 <u>LXR</u> 、 <u>ER<math>\alpha</math></u> 、 <u>HNF4<math>\alpha</math></u> カスケードも活性化することが報告されており、
35 ページ 下から 13 行目	血清 PFOA、PFOS、PFHxS 及び PFNA 濃度と肝機能バイオマーカー (血清 ALT、 <u><math>\gamma</math>-グルタミルトランスフェラーゼ (GGT)</u> 及びビリルビン値) との関連について調査された。	血清 PFOA、PFOS、PFHxS 及び PFNA 濃度と肝機能バイオマーカー (血清 ALT、 <u>GGT</u> 及びビリルビン値) との関連について調査された。

35 ページ 下から 8 行目	常用対数変換した血清濃度で直線回帰分析（年齢、性別、人種/民族性、生活スタイル（喫煙、飲酒、教育）及び測定データ（ <u>体格指数 (BMI)</u> 、インスリン抵抗性、メタボリックシンドローム、鉄飽和状態）で調整）を行った結果、	常用対数変換した血清濃度で直線回帰分析（年齢、性別、人種/民族性、生活スタイル（喫煙、飲酒、教育）及び測定データ（ <u>BMI</u> 、インスリン抵抗性 ( <u>HOMA-IR</u> )、メタボリックシンドローム、鉄飽和状態）で調整）を行った結果、
36 ページ 上から 1 行目	血清 PFHxS 濃度は血清 ALT 値と有意な関連を示さなかった ( <u>Lin et al. 2010</u> ) (参照 85)。	血清 PFHxS 濃度は血清 ALT 値と有意な関連を示さなかった (参照 85)。
36 ページ 上から 8 行目	血清濃度の幾何平均値 (95%CI) 及び中央値 (四分位範囲 (IQR) <sup>12)</sup> は、	血清濃度の幾何平均値 (95%CI) 及び中央値 (四分位範囲 (IQR : <u>Interquartile range</u> ) <sup>9)</sup> は、
36 ページ 下から 14 行目	血清 PFOS、PFHxS 濃度と血清 ALT 値との関連は認められなかった ( <u>Gleason et al. 2015</u> ) (参照 86)。	血清 PFOS、PFHxS 濃度と血清 ALT 値との関連は認められなかった (参照 86)。
36 ページ 下から 1 行目	PFHxS と血清 ALT 値 ( $\beta=0.051349$ , $p<0.01$ ) の関連がみられた ( <u>Jain and Ducatman 2019</u> ) (参照 87)。	PFHxS と血清 ALT 値 ( $\beta=0.051349$ , $p<0.01$ ) の関連がみられた (参照 87)。
37 ページ 上から 1 行目	米国のウエストバージニア州ミッドオハイオバレー地域で C8 <u>Health Project</u> に 2005~2006 年に参加登録した者のうち 18 歳以上の成人 46,452 名を対象として横断研究が行われた。	米国のウエストバージニア州ミッドオハイオバレー地域で C8 <u>健康プロジェクト</u> に 2005~2006 年に参加登録した者のうち 18 歳以上の成人 46,452 名を対象として横断研究が行われた。
37 ページ 上から 13 行目	30 ng/mL 以上では血清 ALT 値の増加が頭打ちになることが示された ( <u>Gallo et al. 2012</u> ) (参照 88)。	30 ng/mL 以上では血清 ALT 値の増加が頭打ちになることが示された (参照 88)。
37 ページ 上から 15 行目	米国の C8 <u>Health Project</u> 参加者のうち、	米国の C8 <u>健康プロジェクト</u> 参加者のうち、
37 ページ 下から 10 行目	肝硬変及び全ての肝疾患のリスク上昇を示す証拠は得られなかった ( <u>Darrow et al. 2016</u> ) (参照 89)。	肝硬変及び全ての肝疾患のリスク上昇を示す証拠は得られなかった (参照 89)。
37 ページ 下から 8 行目	カナダ健康調査 ( <u>Canadian Health Measures Survey</u> : CHMS) の第 1 回 (2007~2009 年) 、	カナダ健康調査 (CHMS) の第 1 回 (2007~2009 年) 、
38 ページ	血清 PFOS、PFOA、及び PFHxS 濃度は血清 ALT 値と	血清 PFOS、PFOA、及び PFHxS 濃度は血清 ALT 値と

上から 5 行目	の関連を示さなかった ( <u>Borghese et al. 2022</u> ) (参照 90)。	の関連を示さなかった (参照 90)。
38 ページ 上から 17 行目	血漿 PFHxS 濃度と ALT 値には関連がなかった ( <u>Salihovic et al. 2018</u> ) (参照 91)。	血漿 PFHxS 濃度と ALT 値には関連がなかった (参照 91)。
38 ページ 下から 16 行目	中国の C8 <u>Health Project</u> のアイソマー研究として、	中国の C8 <u>健康プロジェクト</u> のアイソマー研究として、
38 ページ 下から 10 行目	血清 PFAS (PFOS (n-PFOS11、1m-PFOS、iso-PFOS、 $\Sigma$ 3+4+5m-PFOS、 $\Sigma$ m2-PFOS、Br-PFOS、 $\Sigma$ PFOS)、PFOA (n-PFOA、iso-PFOA、Br-PFOA、 $\Sigma$ PFOA)、PFBA、PFPeA、PFHxA、PFHxS、PFNA、PFDA、PFDS、PFUdA、PFDoA、PFTrDA、PFDoDA) 濃度と肝機能バイオマーカー (ALT、AST、 <u>アルブミン (ALB)</u> 、 <u>総タンパク質</u> 、 <u>プレアルブミン</u> 、 <u>コリンエステラーゼ</u> 、ALP、GGT、総ビリルビン) との関連が調査された。	血清 PFAS (PFOS (n-PFOS11、1m-PFOS、iso-PFOS、 $\Sigma$ 3+4+5m-PFOS、 $\Sigma$ m2-PFOS、Br-PFOS、 $\Sigma$ PFOS)、PFOA (n-PFOA、iso-PFOA、Br-PFOA、 $\Sigma$ PFOA)、PFBA、PFPeA、PFHxA、PFHxS、PFNA、PFDA、PFDS、PFUdA、PFDoA、PFTrDA、PFDoDA) 濃度と肝機能バイオマーカー (ALT、AST、 <u>ALB</u> 、 <u>TP</u> 、 <u>PA</u> 、 <u>ChE</u> 、ALP、GGT、総ビリルビン) との関連が調査された。
39 ページ 上から 3 行目	第 1 四分位群 (血清濃度不明) に対する第 2 四分位群 (血清濃度不明) 以上で分岐鎖型のみ ALT 増加 (男性カットオフ値 : 45 IU/L、女性カットオフ値 : 34 IU/L) のオッズ比が上昇した ( <u>Nian et al. 2019</u> ) (参照 92)。	第 1 四分位群 (血清濃度不明) に対する第 2 四分位群 (血清濃度不明) 以上で分岐鎖型のみ ALT 増加 (男性カットオフ値 : 45 IU/L、女性カットオフ値 : 34 IU/L) のオッズ比が上昇した (参照 92)。
39 ページ 上から 8 行目	肝機能バイオマーカー (ALB、ALT、AST、GGT、ALP、 <u>直接ビリルビン</u> ) との関連について調査された。	肝機能バイオマーカー (ALB、ALT、AST、GGT、ALP、 <u>DBIL</u> ) との関連について調査された。
39 ページ 上から 11 行目	ベイズカーネル機械回帰 ( <u>Bayesian kernel machine regression : BKMR</u> ) を適用した。	ベイズカーネル機械回帰 (BKMR) を適用した。
39 ページ 上から 12 行目	<u>PFAS</u> と肝機能バイオマーカーとの間には、ALP 値を除いて正の関連があった ( $p < 0.001$ )。	<u>肝機能バイオマーカー</u> と肝機能バイオマーカーとの間には、ALP 値を除いて正の関連があった ( $P < 0.001$ )。
39 ページ 上から 16 行目	PFOS が作用の主因であるとしている ( <u>Liu et al. 2022b</u> ) (参照 93)。	PFOS が作用の主因であるとしている (参照 93)。
39 ページ	算術平均値は 2.21 $\mu$ g/mL (95%CI 1.66~2.77) 、	算術平均値は 2.21 $\mu$ g/mL (95%CI 1.66~2.77) 、

下から 17 行目		
39 ページ 下から 14 行目	ALT 及び AST とは関連を示さなかった <u>(Olsen et al. 2007)</u> (参照 94)。	ALT 及び AST とは関連を示さなかった (参照 94)。
39 ページ 下から 11 行目	EPA <u>(2023a, 2023b, Draft)</u> は、	EPA は、
39 ページ 下から 3 行目	EFSA <u>(2018, 2020)</u> は、	EFSA は、
42 ページ 上から 13 行目	雌では 5 mg/kg 体重/日投与群でのみ低下した <u>(NTP 2022)</u> (参照 95)。	雌では 5 mg/kg 体重/日投与群でのみ低下した (参照 95)。
42 ページ 上から 20 行目	0.75 mg/kg 体重/日投与群の雌雄で血清 TC 値が減少した <u>(Seacat et al. 2002)</u> (参照 73) 【再掲】。	0.75 mg/kg 体重/日投与群の雌雄で血清 TC 値が減少した (参照 73) 【再掲】。
42 ページ 下から 3 行目	BALB/c マウスでは PFOA 投与による血漿 TC 値の増加は雄のみでみられた ( $\approx 20\%$ , $p < 0.05$ ) <u>(Rebholz et al. 2016)</u> (参照 96)。	BALB/c マウスでは PFOA 投与による血漿 TC 値の増加は雄のみでみられた ( $\approx 20\%$ , $p < 0.05$ ) (参照 96)。
43 ページ 上から 11 行目	雌においては PFOA 投与群と非投与群の間で血清 TC 値に差がなかった <u>(Schlezingner et al. 2020)</u> (参照 97)。	雌においては PFOA 投与群と非投与群の間で血清 TC 値に差がなかった (参照 97)。
43 ページ 上から 14 行目	マウス、ラットでは LDL と HDL の間でのコレステロールエステルの受け渡しを担う <u>コレステロールエステル転送タンパク質 (cholesteryl ester transfer protein: CETP)</u> が欠失しているため、	マウス、ラットでは LDL と HDL の間でのコレステロールエステルの受け渡しを担う <u>CETP (cholesteryl ester transfer protein)</u> が欠失しているため、
43 ページ 上から 17 行目	その大部分が HDL コレステロール (HDL-C) となっている <u>(Princen et al. 2016)</u> (参照 98)。	その大部分が HDL コレステロール (HDL-C) となっている (参照 98)。
43 ページ 下から 2 行目	がん患者に高用量の PFOA を投与した場合に血漿 TC 値が減少した事象を反映していると考えられている <u>(Pouwer et al. 2019)</u> (参照 99)。	がん患者に高用量の PFOA を投与した場合に血漿 TC 値が減少した事象を反映していると考えられている (参照 99)。
44 ページ	全ての PFHxS 投与群の親ラットと児ラットで血清 TC 値	全ての PFHxS 投与群の親ラットと児ラットで血清 TC 値



上から 12 行目	の低下が観察された <u>(Butenhoff et al. 2009)</u> (参照 81) 【再掲】。	の低下が観察された (参照 81) 【再掲】。
44 ページ 下から 15 行目	雄では 1.25 mg/kg 体重/日以上 of 投与群で血清 TC 値が用量依存的に低下した <u>(NTP 2022)</u> (参照 95) 【再掲】。	雄では 1.25 mg/kg 体重/日以上 of 投与群で血清 TC 値が用量依存的に低下した (参照 95) 【再掲】。
45 ページ 下から 1 行目	血清 HDL-C 及び TG 値との関連はみられなかった <u>(Geiger et al. 2014)</u> (参照 102)。	血清 HDL-C 及び TG 値との関連はみられなかった (参照 102)。
46 ページ 上から 2 行目	NHANES に 2013～2014 年に参加した 6～11 歳の 458 名 (男児 247 名、女児 211 名、平均年齢 (標準偏差) : 8.5 (1.8) 歳) を対象に、	NHANES に 2013～2014 年に参加した 6～11 歳の 458 名 (男児 247 名、女児 211 名、平均年齢 (標準偏差) : 8.5 (1.8) ) を対象に、
46 ページ 上から 13 行目	分岐鎖型 PFOS 異性体濃度と non-HDL-C 値との間に負の関連が観察された ( $\beta=-0.0066$ , $p=0.04$ ) <u>(Jain and Ducatman 2018)</u> (参照 103)。	分岐鎖型 PFOS 異性体濃度と non-HDL-C 値との間に負の関連が観察された ( $\beta=-0.0066$ , $p=0.04$ ) (参照 103)。
46 ページ 下から 9 行目	non-HDL-C 値との間には負の関連が認められた <u>(Nelson et al. 2010)</u> (参照 104)。	non-HDL-C 値との間には負の関連が認められた (参照 104)。
47 ページ 上から 6 行目	TC への影響に対する PFOS 及び PFOA の <u>ベンチマーク</u> ドーズ (BMD) <sup>15</sup> 及び (BMDL) は、それぞれ 44.2 (24.1) ng/mL、10.5 (5.6) ng/mL と算出された <u>(Dong et al. 2019)</u> (参照 105)。	TC への影響に対する PFOS 及び PFOA の <u>BMD</u> (BMDL) は、それぞれ 44.2 (24.1) ng/mL、10.5 (5.6) ng/mL と算出された (参照 105)。
47 ページ 上から 14 行目	重み付き分位数和 ( <u>weighted quantile sum</u> : WQS) 回帰モデルとベイズカーネル機械回帰 (BKMR) モデルを用いて解析した。	重み付き分位数和 (WQS) 回帰モデルとベイズカーネル機械回帰 (BKMR) モデルを用いて解析した。
47 ページ 下から 7 行目	TC では 27% がアルブミンを媒介した間接的な影響であった <u>(Fan et al. 2020)</u> (参照 106)。	TC では 27% がアルブミンを媒介した間接的な影響であった (参照 106)。
47 ページ 下から 5 行目	米国オハイオ州及びウエストバージニア州で、 <u>C8 Health Project</u> に 2005～2006 年に参加登録した者のうち、	米国オハイオ州及びウエストバージニア州で、 <u>C8 健康プロジェクト</u> に 2005～2006 年に参加登録した者のうち、
47 ページ	<sup>15</sup> ある有害影響の発現率 (発生頻度) 又はある生物学的	—

脚注	<p>な影響に関する測定値について、バックグラウンド反応に比して一定の反応量の変化のことをBMR(Benchmark Response)といい、BMRをもたらず化学物質等のばく露量をBMD(Benchmark Dose)という。反応量としては病変ないし得点化された反応の発症率等が用いられ、BMDは用量反応関係に数理モデルを当てはめて得られた用量反応曲線を基に算出される。また、BMDの信頼区間の下限値をBMDL(Benchmark Dose Lower Confidence Limit)といい、通常、BMDの90%信頼区間(片側信頼区間としては95%信頼区間)の下限値がBMDLとして用いられる。なお、同信頼区間の上限値はBMDU(Benchmark Dose Upper Confidence Limit)と呼ばれる。</p>	
48 ページ 上から 10 行目	第 4 四分位群 : 1.38 (95%CI : 1.28~1.50) ) (Steenland et al. 2009) (参照 107)。	第 4 四分位群 : 1.38 (95%CI : 1.28~1.50) ) (参照 107)。
48 ページ 上から 14 行目	米国の糖尿病発症防止のためのランダム化比較介入試験 (Diabetes Prevention Program Study とその追跡試験である Diabetes Prevention Program Outcomes Study) に参加した前糖尿病の対象者のうち偽薬群又は生活指導群に割り付けられた成人 888 名 (男性 303 名、女性 585 名、40~59 歳が 65.9%) について、	米国の糖尿病発症防止のためのランダム化比較介入試験 (Diabetes Prevention Program Study (DPP) とその追跡試験である Diabetes Prevention Program Outcomes Study (DPPOS) ) に参加した前糖尿病の対象者のうち偽薬群又は生活指導群に割り付けられた成人 888 名 (男性 303 名、女性 585 名、40~59 歳が 65.9%) について、
48 ページ 下から 11 行目	PFOA 濃度の倍加のみでオッズ比が上昇していたが (1.29 (95%CI : 1.05~1.57) ) 、	PFOA 濃度の倍加のみでオッズ比が上昇していたが (1.28 (95%CI : 1.05~1.57) ) 、
48 ページ 下から 6 行目	PFOS 及び PFOA 値の倍加で高 TG 血症のオッズ比が上昇し (それぞれ 1.23 (95%CI : 1.03~1.46) 及び 1.48 (95%CI : 1.21~1.81) ) 、	PFOS 及び PFOA 値の倍加で高 TG 血症のオッズ比が上昇し (それぞれ 1.23 (95%CI : 1.03~1.46) 及び 1.47 (95%CI : 1.21~1.80) ) 、

48 ページ 下から 3 行目	生活指導群では有意ではなかった (Lin et al. 2019) (参照 108)。	生活指導群では有意ではなかった (参照 108)。
49 ページ 上から 13 行目	有意な関連はみられなかった (Donat-Vargas et al. 2019) (参照 109)。	有意な関連はみられなかった (参照 109)。
49 ページ 下から 14 行目	TC はそれぞれ 4.4 (95%CI : 1.1~7.8) mg/dL 及び 4.6 (95%CI : 0.8~8.5) mg/dL 増加した (Eriksen et al. 2013) (参照 110)。	TC はそれぞれ 4.4 (95%CI : 1.1~7.8) mg/dL 及び 4.6 (95%CI : 0.8~8.5) mg/dL 増加した (参照 110)。
49 ページ 下から 3 行目	PFOA 及び PFHxS については関連がなかった (Batzella et al. 2022) (参照 111)。	PFOA 及び PFHxS については関連がなかった (参照 111)。
50 ページ 上から 7 行目	個別の工場ごとに解析すると有意な関連を示さなかった (Olsen et al. 2007) (参照 94) 【再掲】。	個別の工場ごとに解析すると有意な関連を示さなかった (参照 94) 【再掲】。
50 ページ 下から 10 行目	近隣住民では TC、LDL-C のいずれも血清 PFOA 濃度と有意な関連はみられなかった (Wang et al. 2012) (参照 112)。	近隣住民では TC、LDL-C のいずれも血清 PFOA 濃度と有意な関連はみられなかった (参照 112)。
50 ページ 下から 4 行目	薬物動態学 ( pharmacokinetics : PK ) / 薬力学 ( pharmacodynamics : PD ) モデルでは TC が減少したが、HDL-C に変化はみられなかった (Convertino et al. 2018) (参照 113)。	PK/PD モデルでは TC が減少したが、HDL-C に変化はみられなかった (参照 113)。
50 ページ 脚注	<sup>16</sup> 北海道スタディ ( The Hokkaido Study on Environment and Children' s Health ) は、	<sup>12</sup> 北海道スタディは、
51 ページ 上から 5 行目	母体血清 PFOS 及び PFOA 濃度の中央値はそれぞれ 5.6 ng/mL 及び 1.4 ng/mL であった。	母体血清 PFOS 及び PFOA 濃度の中央値はそれぞれ 5.4 ng/mL 及び 1.4 ng/mL であった。
51 ページ 上から 16 行目	母体血清 PFOA 濃度と各種脂肪酸及び TG 値並びに子どもの出生時体格との関連は認められなかった (Kishi et al. 2015) (参照 118)。	母体血清 PFOA 濃度と各種脂肪酸及び TG 値並びに子どもの出生時体格との関連は認められなかった (参照 118)。
51 ページ	神経発達等への影響を調査することを目的としている	神経発達等への影響を調査することを目的としている

脚注	<u>(Kishi et al. 2011、2013、2017、2021)</u> (参照 114-117)。	(参照 114-117)。
52 ページ 上から 1 行目	SNP ジェノタイプ間でも差はなかった <u>(Kobayashi et al. 2021a)</u> (参照 119)。	SNP ジェノタイプ間でも差はなかった(参照 119)。
52 ページ 上から 4 行目	EPA <u>(2023a、2023b, Draft)</u> は、	EPA は、
52 ページ 上から 13 行目	EFSA <u>(2020)</u> は血清 TC 値について、2018 年には多数の研究で血漿 PFOS 及び PFOA 濃度との関連が認められたとして <u>耐容週間摂取量 (TWI)</u> の根拠としたものの、2020 年には、 <u>PFAS は胆汁酸と腸肝循環するため、PFAS と血清 TC 値の因果関係は不確実性が大きい</u> として TWI の根拠としていない(参照 1)。	EFSA は血清 TC 値について、2018 年には多数の研究で血漿 PFOS 及び PFOA 濃度との関連が認められたとして <u>TWI</u> の根拠としたものの、2020 年には、 <u>各種 PFAS と胆汁酸とは正と負の両方の関連が示されていることから、腸肝循環の影響により因果関係の不確実性が増した</u> として TWI の根拠としていない(参照 1)。
52 ページ 下から 7 行目	高濃度ばく露を受けたベルギーの有機フッ素化合物製造工場の作業員(参照 94)、並びに中国の有機フッ素化学工業地帯の作業員及び周辺住民の血清 PFOA 濃度は、	高濃度ばく露を受けたベルギーの有機フッ素工場の作業員(参照 94)、並びに中国の有機フッ素工場の作業員及び周辺住民の血清 PFOA 濃度は、
54 ページ 上から 12 行目	EFSA (2018) の設定した評価値の科学的根拠 (TWI の導出に用いた疫学研究のエンドポイントの選択やデータ解析手法) に疑問を投げかけている。	EFSA (2018) の設定した評価値の科学的根拠 (TWI の導出に用いたヒト疫学研究のエンドポイントの選択やデータ解析手法) に疑問を投げかけている。
54 ページ 下から 7 行目	雌雄ともに全ての投与群で血中総チロキシン (T4) 及び遊離 T4 値が低下し、0.625 mg/kg 体重/日以上以上の投与群で総トリヨードチロニン (T3) 値が低下した。しかし、甲状腺刺激ホルモン (TSH) 値は変化せず、甲状腺組織の過形成や肥大も観察されなかった <u>(NTP 2022)</u> (参照 95)【再掲】。	雌雄ともに全ての投与群で血中総 T4 及び遊離 T4 値が低下し、0.625 mg/kg 体重/日以上以上の投与群で総 T3 値が低下した。しかし、甲状腺刺激ホルモン ( <u>thyroid stimulating hormone, TSH</u> ) 値は変化せず、甲状腺組織の過形成や肥大も観察されなかった (参照 95)【再掲】。
54 ページ 下から 1 行目	各投与群で<定量下限 (LOQ) (定量下限値 0.5 µg/L 以下)、5.0 (0.3) mg/L、33.6 (2.1) mg/L、88.2 (4.2) mg/L であった。	各投与群で<LOQ (定量下限値 0.5 µg/L 以下)、5.0 (0.3) mg/L、33.6 (2.1) mg/L、88.2 (4.2) mg/L であった。

54 ページ 脚注	17 定量下限値 23.4 ng/mL を超えた個体数が投与群の20%以下。	13 定量下限値 23.4 ng/mL を超えた個体数が各投与群の20%以下。
55 ページ 上から4行目	肝臓において T4 のグルクロン酸抱合を行う UGT1A の mRNA レベルが上昇した (Yu et al. 2009) (参照 120)。	肝臓において T4 のグルクロン酸抱合を行う UGT1A の mRNA レベルが上昇した (参照 120)。
55 ページ 上から13行目	TSH 値は 182 日後にのみ増加した (Seacat et al. 2002) (参照 73) 【再掲】。	TSH 値は 182 日後にのみ増加した (参照 73) 【再掲】。
55 ページ 下から12行目	雄ラットの 3.0 mg/kg 体重/日以上以上の投与群における甲状腺濾胞上皮細胞の肥大及び過形成の増加が観察された (Butenhoff et al. 2009) (参照 81) 【再掲】。	雄ラットの 3.0 mg/kg 体重/日以上以上の投与群における甲状腺濾胞上皮細胞の肥大及び過形成の増加が観察された (参照 81) 【再掲】。
56 ページ 上から1行目	甲状腺組織の過形成や肥大も観察されなかった (NTP 2022) (参照 95) 【再掲】。	甲状腺組織の過形成や肥大も観察されなかった (参照 95) 【再掲】。
56 ページ 上から6行目	5 mg/kg 体重/日以上以上の投与群で出産 22 日後の母体血清総 T4 値と出生 16/17 日後の児の血清総 T4 値が低下した (Ramhøj et al. 2018) (参照 121)。	5 mg/kg 体重/日以上以上の投与群で出産 22 日後の母体血清総 T4 値と出生 16/17 日後の児の血清総 T4 値が低下した (参照 121)。
56 ページ 上から7行目	TSH 値に変化はなかった (Ramhøj et al. 2020) (参照 122)。	TSH 値に変化はなかった (参照 122)。
56 ページ 上から17行目	ラット生殖・発生毒性試験でみられた雄での 3.0 mg/kg 体重/日以上における甲状腺濾胞上皮細胞の肥大・過形成をもとに、	ラット生殖発生毒性試験でみられた雄での 3.0 mg/kg 体重/日以上における甲状腺濾胞上皮細胞の肥大・過形成をもとに、
56 ページ 下から4行目	血中の甲状腺ホルモンに結合するタンパク質には種差が知られている。	血中の甲状腺ホルモンに結合するタンパク質には種差知られている。
56 ページ 下から3行目	ヒトの血中では甲状腺ホルモンはチロキシン結合グロブリン (thyroxine binding globulin : TBG) に結合して輸送されるが、	ヒトの血中では甲状腺ホルモンは thyroxine binding globulin (TBG) に結合して輸送されるが、
57 ページ 下から1行目	PFOA では関連がみられなかった (Melzer et al. 2010) (参照 125)。	PFOA では関連がみられなかった (参照 125)。

58 ページ 上から 2 行目	血清 PFOS 及び PFOA 濃度と甲状腺ホルモン (T3 摂取率及び T4 値) 及び TSH の関連について調査された。	血清 PFOS 及び PFOA 濃度と甲状腺ホルモン (T3 摂取率及び T4) 及び TSH の関連について調査された。
58 ページ 下から 16 行目	TSH 値との間に有意な関連はみられなかった (Knox et al. 2011) (参照 58) 【再掲】。	TSH 値との間に有意な関連はみられなかった (参照 58)。
58 ページ 下から 13 行目	1950～2004 年の間に少なくとも 1 年間以上 6 つの PFOA 汚染水地区又はテフロン™製造工場近くの私設井戸から水を摂取した子ども (1～17 歳) 10,725 名を対象として、	1950～2004 年の間に少なくとも 1 年間以上 6 つの PFOA 汚染水地区又はテフロン製造工場近くの私設井戸から水を摂取した子ども (1～17 歳) 10,725 名を対象として、
59 ページ 上から 4 行目	PFOS では有意な傾向はみられなかった (Lopez-Espinosa et al. 2012) (参照 126)。	PFOS では有意な傾向はみられなかった (参照 126)。
59 ページ 上から 14 行目	血清 PFAS 濃度を $\log_2$ で変換し、	血清 PFAS 濃度を $\text{Log}_2$ で変換し、
59 ページ 上から 19 行目	血清 PFAS 濃度を $\log_2$ で、甲状腺ホルモン及び TSH を自然対数で変換し、多重線形回帰分析 (調整因子は上述と同様。) した結果、	血清 PFAS 濃度を $\text{Log}_2$ で、甲状腺ホルモン及び TSH を自然対数で変換し、多重線形回帰分析 (調整因子は上記と同様。) した結果、
59 ページ 下から 11 行目	媒介効果及び媒介効率は有意ではなかった (Xiao et al. 2020) (参照 127)。	媒介効果及び媒介効率は有意ではなかった (参照 127)。
59 ページ 下から 9 行目	スウェーデンのロンネビー地方において 1980 年代半ばから泡消火薬剤が使用されていたとみられる軍用飛行場から排出された PFAS に水道水経由でばく露された住民 3,033 名 (1～94 歳) 及び近隣の非汚染地域の住民 198 名を対象として、	スウェーデンのロンネビー地方において 1980 年代半ばから泡消火薬剤 (AFFF) が使用されていたとみられる軍用飛行場から排出された PFAS に水道水経由でばく露した住民 3,033 名 (1～94 歳) 及び近隣の非汚染地域の住民 198 名を対象として、
60 ページ 上から 10 行目	血清 PFAS 濃度と甲状腺ホルモン値を $\log_2$ 変換して線形回帰分析 (血中甲状腺ホルモン濃度が 1～99 パーセントイルの範囲外のデータは除外、年齢及び BMI で調整) を行った結果、	血清 PFAS 濃度と甲状腺ホルモン値を $\text{Log}_2$ 変換して線形回帰分析 (血中甲状腺ホルモン濃度が 1～99 パーセントイルの範囲外のデータは除外、年齢及び BMI で調整) を行った結果、
60 ページ	女兒ではこのような傾向はなかった (Li et al. 2021) (参	女兒ではこのような傾向はなかった (参照 128)。

上から 18 行目	照 128)。	
61 ページ 上から 1 行目	なお本研究では血清 T4 値は測定されていない (Gallo et al. 2022) (参照 129)。	なお本研究では血清 T4 値は測定されていない (参照 129)。
61 ページ 上から 7 行目	PFOA で 1.2 (検出下限 (LOD) ~3.4) ng/mL であった。	PFOA で 1.2 (LOD~3.4) ng/mL であった。
61 ページ 上から 18 行目	乳児では TSH 値は増加傾向を示した (p for trend=0.024) (Kato et al. 2016) (参照 130)。	乳児では TSH 値は増加傾向を示した (p for trend=0.024) (参照 130)。
61 ページ 下から 2 行目	血漿 PFOA 濃度と母体血の TPOAb 価に負の関連がみられた。	血漿 PFOA 濃度と母体血の TPOAb に負の関連がみられた。
62 ページ 上から 7 行目	抗甲状腺抗体で層別化しない場合には関連はみられなかった (Itoh et al. 2019) (参照 131)。	抗甲状腺抗体で層別化しない場合には関連はみられなかった (参照 131)。
62 ページ 上から 17 行目	米国のオハイオ州のテフロン™製造工場周辺住民において、	米国のオハイオ州のテフロン製造工場周辺住民において、
62 ページ 下から 12 行目	上述の調査の一部の対象者では、	上記の調査の一部の対象者では、
63 ページ 上から 14 行目	TPOAb 陽性群でのみ母親の血清 PFOA 及び PFOS 濃度と母体血清 TSH 値が負の関連を示した(参照 132)。	TPOAb 陽性群でのみ母親の血清 PFOA、PFOS 濃度と母体血清 TSH 値が負の関連を示した(参照 132)。
63 ページ 下から 4 行目	更にげっ歯類では肝臓で T4 等の抱合を行う薬物代謝酵素を活性化する化学物質によって、	更にげっ歯類では肝臓で T4 などの抱合を行う薬物代謝酵素を活性化する化学物質によって、
64 ページ 上から 7 行目	上述の調査の一部の対象者において、	上記の調査の一部の対象者において、
65 ページ 上から 4 行目	これらホルモン濃度と胎児体重の変化に正の関連がみられた (Lee et al. 2015) (参照 133)。	これらホルモン濃度と胎児体重の変化に正の関連がみられた (参照 133)。
65 ページ 下から 11 行目	離乳時点 (21 日目) では有意差はなかった (Luebker et al. 2005a) (参照 134)。	離乳時点 (21 日目) では有意差はなかった (参照 134)。
65 ページ	2.0 mg/kg 体重/日の投与群では全ての F1 ラットが哺乳 5	2.0 mg/kg 体重/日以上以上の投与群では全ての F1 ラットが

下から 2 行目	日までに死亡した F0 ラットの割合が増加した <u>(Luebker et al. 2005b)</u> (参照 135)。	哺乳 5 日までに死亡した F0 ラットの割合が増加した (参照 135)。
66 ページ 上から 16 行目	PFOA の BMD <sub>5</sub> 及び BMDL <sub>5</sub> は、	PFOA の BMD <sub>05</sub> 及び BMDL <sub>05</sub> は、
66 ページ 下から 14 行目	1 mg/kg 体重/日以下の値が求められた <u>(Lau et al. 2006)</u> (参照 136)。	1 mg/kg 体重/日以下の値が求められた (参照 136)。
66 ページ 下から 8 行目	脛骨のミネラル密度の減少 (13 か月目 : p<0.01、17 か月目 : p<0.05) が観察された <u>(Koskela et al. 2016)</u> (参照 137)。	脛骨のミネラル密度の減少 (13 か月目 : p<0.01、17 か月目 : p<0.05) が観察された (参照 137)。
67 ページ 上から 3 行目	PND 21 における精巢の Dlk1-Dio3 インプリンティング遺伝子群の標的遺伝子 (Gtl2、Dio3、Rian) の mRNA 量減少 ( $\geq 2.5$ mg/kg 体重/日、p<0.05) が観察された <u>(Song et al. 2018)</u> (参照 138)。	PND 21 における精巢の Dlk1-Dio3 インプリンティング遺伝子群の標的遺伝子 (Gtl2、Dio3、Rian) の mRNA 量減少 ( $\geq 2.5$ mg/kg 体重/日、p<0.05) が観察された (参照 138)。
67 ページ 上から 14 行目	Bcl-2/Bax 比は対照群と比較して減少した (1 mg/kg 体重/日以上)の投与群、p<0.01) <u>(Li et al. 2018)</u> (参照 139)。	Bcl-2/Bax 比は対照群と比較して減少した (1 mg/kg 体重/日以上)の投与群、p<0.01) (参照 139)。
67 ページ 下から 10 行目	乳腺への影響は CD-1 マウス系統に特異的である可能性があるとしている <u>(Macon et al. 2011)</u> (参照 140)。	乳腺への影響は CD-1 マウス系統に特異的である可能性があるとしている (参照 140)。
68 ページ 上から 18 行目	PFOA の妊娠ばく露に対する LOAEL が 1 mg/kg 体重/日と算出された <u>(White et al. 2011)</u> (参照 141)。	PFOA の妊娠ばく露に対する LOAEL が 1 mg/kg 体重/日と算出された (参照 141)。
68 ページ 下から 10 行目	0.1 mg/kg 体重/日以上)の投与群で、C57BL/6 マウスでは 0.3 mg/kg 体重/日以上)の投与群で PND 21 以降における形態的な乳腺発育スコアの用量依存的な減少 (p $\leq$ 0.05) が認められた <u>(Tucker et al. 2015)</u> (参照 142)。	0.01 mg/kg 体重/日以上)の投与群で、C57BL/6 マウスでは 0.3 mg/kg 体重/日以上)の投与群で PND 21 以降における形態的な乳腺発育スコアの用量依存的な減少 (p $\leq$ 0.05) が認められた (参照 142)。
68 ページ 下から 2 行目	EPA <u>(2016a、2016b)</u> は、	EPA は、
69 ページ	胎児の前肢及び後肢近位指節骨の骨化部位数の減少や雄	胎児の前肢指節骨の骨化部位数の減少や雄の出生児の性



上から 2 行目	の出生児の性成熟促進の LOAEL を 1 mg/kg 体重/日とし、	成熟促進の LOAEL を 1 mg/kg 体重/日とし、
69 ページ 上から 5 行目	その後の検討 ( <u>EPA 2023a、2023b, Draft</u> ) では、	その後の検討では、
69 ページ 上から 6 行目	PFOA の BMDL <sub>0.5SD</sub> を Song ら (2018) の児動物の生存数減少に係るデータから 12.3 mg/L としたが、	PFOA の BMDL を Song ら (2018) の児動物の生存数減少に係るデータから 12.3 mg/L としたが、
69 ページ 上から 10 行目	EFSA (2020) は、低濃度の PFOA による F <sub>1</sub> 雌マウスの乳腺発育抑制に注目した。	EFSA は、低濃度の PFOA による F <sub>1</sub> 雌マウスの乳腺発育抑制に注目した。 <u>その理由として、飲水中 PFOA 濃度 5 ppb がオハイオ州の汚染地域の水道水中 PFOA 濃度の報告値 3.55 ppb に基づいて設定されたこと、母親マウスが飲水から PFOA ばく露を受けた F<sub>1</sub> マウスの生後 22 日目の血中平均 PFOA 濃度 21.3 ng/mL が、オハイオ州の汚染地域の 12 歳以下の子どもの血中濃度 (GM 34.8 ng/mL) に近いことを挙げている。</u>
69 ページ 下から 10 行目	児動物の体重増加抑制に基づく NOAEL を 1 mg/kg 体重/日とし、	児動物の体重増加抑制に基づく NOAEL を 1.0 mg/kg 体重/日とし、
69 ページ 下から 9 行目	PFHxS については、 <u>耐容一日摂取量 (TDI) 算出のための十分な情報はないとしている(参照 32)。</u>	PFHxS については、 <u>TDI 算出のための十分な情報はないとしている(参照 32)。</u>
71 ページ 上から 15 行目	ロジスティック回帰分析 (調整因子は <u>上述</u> と同じ) の結果、	ロジスティック回帰分析 (調整因子は <u>上記</u> と同じ) の結果、
71 ページ 上から 18 行目	多重線形回帰分析 (調整因子は <u>上述</u> に在胎週数を追加) の結果、	多重線形回帰分析 (調整因子は <u>上記</u> に在胎週数を追加) の結果、
71 ページ 下から 15 行目	負の関連が認められた (-49 g/対数単位増加 (95%CI: -90 ~-8) ) ( <u>Darrow et al. 2013</u> ) (参照 143)。	負の関連が認められた (-49 g/対数単位増加 (95%CI: -90 ~-8) ) (参照 143)。
71 ページ 下から 8 行目	母親の血清濃度の中央値は PFOS 2.4 ng/mL、PFOA 1.1 ng/mL、PFHxS 0.8 ng/mL であった。	母親の血清濃度の中央値は PFOA 1.1 ng/mL、PFOA 1.1 ng/mL、PFHxS 0.8 ng/mL であった。

72 ページ 上から 3 行目	新生児の体脂肪率に対する <u>上述の PFAS</u> の影響のうち、	新生児の体脂肪率に対する <u>上記 PFAS</u> の影響のうち、
72 ページ 上から 5 行目	PFOS は調査したいずれの測定値とも有意な関連が認められなかった <u>(Starling et al. 2017)</u> (参照 144)。	PFOS は調査したいずれの測定値とも有意な関連が認められなかった (参照 144)。
72 ページ 下から 17 行目	PFHxS ではいずれも関連がみられなかった <u>(Sagiv et al. 2018)</u> (参照 145)。	PFHxS ではいずれも関連がみられなかった (参照 145)。
72 ページ 下から 11 行目	在胎週を考慮した体重 (BW-SDS : body weight standard deviation score) 及び <u>在胎不当過小 (SGA)</u> の関連が調査された。	在胎週を考慮した体重 (BW-SDS : body weight standard deviation score) 及び <u>SGA (small for gestational age、在胎不当過小)</u> の関連が調査された。
73 ページ 上から 7 行目	男女別の解析では PFOS、PFOA のいずれについても女児の第 4 四分位のみで SGA リスクの上昇がみられた (PFOS : OR 2.05 (95%CI : 1.00~4.21) 、PFOA : OR 2.33 (95%CI : 1.00~5.43) ) <u>(Wikström et al. 2020)</u> (参照 146)。	男女別の解析では PFOS、PFOA のいずれについても女児の第 4 四分位のみで SGA リスクの上昇がみられた (PFOS : OR 2.05 (95%CI : 1.00~4.21) 、PFOA : OR 2.33 (95%CI : 1.00~5.43) ) (参照 146)。
73 ページ 下から 12 行目	出生時体重は汚染物質の混合物ばく露と負の関連を示した <u>(Govarts et al. 2016)</u> (参照 147)。	出生時体重は汚染物質の混合物ばく露と負の関連を示した (参照 147)。
73 ページ 下から 10 行目	中国重慶の前向き出生コホート Guangzhou Birth Cohort の研究に <u>2013 年 7~10 月</u> に参加した 372 組の母子ペア (母親の平均年齢 (標準偏差) : 27.4 (5.1) 歳) を対象に、	中国重慶の前向き出生コホート Guangzhou Birth Cohort の研究に <u>1988~1989 年</u> に参加した 372 組の母子ペア (母親の平均年齢 (標準偏差) : 27.4 (5.1) 歳) を対象に、
73 ページ 下から 1 行目	母親の各 PFAS 分子種の血清濃度と児の出生時体重に負の関連がみられた (PFOS : $\beta$ -83.28 (95%CI : -133.20 ~ -33.36) 、PFOA : $\beta$ -73.64 (95%CI : -126.39 ~ -20.88))。低出生体重児 (2,500 g 未満) の出生割合との関連については連続変量として分析すると PFOS と低出生体重に <u>関連がみられたが (オッズ比 2.43 (95%CI : 1.08</u>	母親の各 PFAS 分子種の血清濃度と児の出生時体重に負の関連がみられた (PFOS : $\beta$ -83.28 (95%CI : -133.20 ~ -33.36) 、PFOA : $\beta$ -73.64 (95%CI : -126.39 ~ -20.88)) が、 <u>低出生体重児 (2,500 g 未満) の出生割合との関連は認められなかった。</u>

	~5.47))、四分位解析では関連は認められなかった。	
74 ページ 上から 7 行目	母体血清の PFOS 濃度が早産と関連すること (p=0.003) が示された (Chu et al. 2020) (参照 148)。	母体血清の PFOS 濃度が早産と関連すること (p=0.003) が示された (参照 148)。
74 ページ 上から 9 行目	中国山東省の前向き出生コホート (Laizhou Wan Birth Cohort) の研究に 2010 年 9 月~2013 年 2 月の間に参加した 369 組のカップルとその児 (出産時の平均年齢 (標準偏差) : 母親 28.35 (4.06) 歳、父親 29.27 (4.91) 歳) を対象に、	中国山東省の前向き出生コホート (Laizhou Wan Birth Cohort (LWBC)) の研究に 2010 年 9 月~2013 年 2 月の間に参加した 369 組のカップルとその児 (出産時の平均年齢 (標準偏差) : 母親 28.35 (4.06) 歳、父親 29.27 (4.91) 歳) を対象に、
74 ページ 下から 16 行目	父親の PFAS 濃度は、評価したいずれの測定値とも関連はみられなかった (Yao et al. 2021) (参照 149)。	父親の PFAS 濃度は、評価したいずれの測定値とも関連はみられなかった (参照 149)。
74 ページ 下から 1 行目	PFOS ばく露はテストステロン値及びテストステロン/エストラジオール比と正の関連 (テストステロン : $\beta$ 0.14 (95%CI : 0.04~0.24) 、テストステロン/エストラジオール比 : $\beta$ 0.13 (95%CI : 0.02~0.25) ) を示した。	PFOS ばく露はテストステロン値及びテストステロン/エストラジオール比と正の関連 (テストステロン : $\beta$ 0.14 (95%CI : 0.04~20.24) 、テストステロン/エストラジオール比 : $\beta$ 0.13 (95%CI : 0.02~20.25) ) を示した。
75 ページ 上から 5 行目	PFHxS ばく露はいずれの胎盤ステロイド合成酵素とも正の関連 (P450arom : $\beta$ 0.39 (95%CI : 0.21~0.57) 、3 $\beta$ -HSD1 : $\beta$ 0.63 (95%CI : 0.24~1.02) 、17 $\beta$ -HSD1 : $\beta$ 0.51 (95%CI : 0.15~0.88) ) を示し、この傾向は女兒において明確であった (Yao et al. 2019) (参照 150)。	PFHxS ばく露はいずれの胎盤ステロイド合成酵素とも正の関連 (P450arom : $\beta$ 0.39 (95%CI : 0.21~20.57) 、3 $\beta$ -HSD1 : $\beta$ 0.63 (95%CI : 0.24~21.02) 、17 $\beta$ -HSD1 : $\beta$ 0.51 (95%CI : 0.15~20.88) ) を示し、この傾向は女兒において明確であった (参照 150)。
75 ページ 上から 16 行目	母体血清 PFOS 濃度と子どもの出生時体重に負の関連が認められ (log <sub>10</sub> 単位増加あたり $\beta$ -148.8 g (95%CI : -297.0~-0.5) ) 、	母体血清 PFOS 濃度と子どもの出生時体重に負の関連が認められ (log <sub>10</sub> 単位増加あたり $\beta$ -148.8 g (95%CI : -297~-0.5) ) 、
75 ページ 上から 19 行目	母体血清 PFOA 濃度と子どもの出生時体重には関連は認められなかった (Washino et al. 2009) (参照 151)。	母体血清 PFOA 濃度と子どもの出生時体重には関連は認められなかった (参照 151)。
75 ページ 下から 8 行目	男児の出生時体重とは有意な関連はみられなかった (Kishi et al. 2015) (参照 118) 【再掲】。	男児の出生時体重とは有意な関連はみられなかった (参照 118) 【再掲】。

76 ページ 上から 9 行目	女児の臍帯血中のインヒビン B ( $\beta$ 0.197 (95%CI : 0.009 ~0.384) ) とのみ関連した (Itoh et al. 2016) (参照 152)。	女児の臍帯血中のインヒビン B ( $\beta$ 0.197 (95%CI : 0.009 ~0.384) ) とのみ関連した (参照 152)。
76 ページ 下から 9 行目	四分位群に分けた解析でも同様の傾向がみられた (Q1 vs Q4 $\beta$ -1.23 (95%CI : -1.72 ~ -0.25, p=0.004) ) (Goudarzi et al. 2017a) (参照 153)。	四分位群に分けた解析でも同様の傾向がみられた (Q1 vs Q4 $\beta$ -1.23 (95%CI : -1.72 ~ -0.25, p=0.004) ) (参照 153)。
77 ページ 上から 10 行目	PFOA の第 1 三分位と比較して第 3 三分位群では 0.002 kg/m <sup>3</sup> 減少した (p for trend=0.002) (Minatoya et al. 2017) (参照 154)。	PFOA の第 1 三分位と比較して第 3 三分位群では 0.002 kg/m <sup>3</sup> 減少した (p for trend=0.002) (参照 154)。
77 ページ 下から 17 行目	血清 PFOA 濃度の第 1 四分位 ( $\leq$ 0.9 ng/mL) と比較して第 4 四分位群 ( $>$ 2.1 ng/mL) ではメチル化 (%) が減少した (p for trend=0.007) 。	血清 PFOA 濃度の第 1 四分位 ( $\leq$ 0.9 ng/mL) と比較して第 4 四分位群 ( $>$ 2.1 ng/mL) ではメチル化 (%) が増加した (p for trend=0.007) 。
77 ページ 下から 9 行目	また児の H19 又は LINE1 のメチル化は、出生時の体重、体長、ポNDERAL 指数のいずれとも関連はなかった (Kobayashi et al. 2017) (参照 155)。	また児の H19 又は LINE1 のメチル化は、出生時の体重、体長、ポNDERAL 指数のいずれとも関連はなかった (参照 155)。
78 ページ 上から 4 行目	再現コホートである台湾コホートにおいても同様の方向の影響が同定された (Miura et al. 2018) (参照 156)。	再現コホートである台湾コホートにおいても同様の方向の影響が同定された (参照 156)。
78 ページ 下から 14 行目	母体血清 PFOS 濃度は臍帯血清テストステロン値と正の関連 ( $\beta$ 0.641 (95%CI : 0.191 ~ 1.091) ) が観察された (Kobayashi et al. 2021b) (参照 157)。	母体血清 PFOS 濃度は臍帯血清テストステロン値と正の関連 ( $\beta$ 0.641 (95%CI : 0.191 ~ 1.091) ) が観察された (参照 157)。
79 ページ 上から 1 行目	出生時体重の低下と母体血清 PFOS 濃度及び母親の <i>LXR</i> B 遺伝子の SNP (rs1405655) の関連が女児においてのみに観察された (母体血清 PFOS 濃度 : log <sub>10</sub> 換算単位当たり -502.9 g (95%CI : -758.5 ~ -247.3) 、 <i>LXR</i> B 遺伝子の SNP (TT に対する TC/CC) : log <sub>10</sub> 換算単位当たり -526.3 g (95%CI : -852.0 ~ -200.7) ) 。	出生時体重の低下と母体血清 PFOS 濃度及び母親の <i>LXR</i> B 遺伝子の SNP (rs1405655) の関連が女児においてのみに観察された (母体血清 PFOS 濃度 : log <sub>10</sub> 換算単位当たり -502.9 g (95%CI : -247.3 ~ -758.5) 、 <i>LXR</i> B 遺伝子の SNP (TT に対する TC/CC) : log <sub>10</sub> 換算単位当たり -526.3 g (95%CI : -200.7 ~ -852.0) ) 。
79 ページ	出生時胸囲も 1.242 cm 少なかった (95%CI : 0.431 ~ 1.271)	出生時胸囲も 1.242 cm 少なかった (95%CI : 0.431 ~ 1.271)

上から 6 行目	cm) <u>(Kobayashi et al. 2022)</u> (参照 158)。	cm) (参照 158)。
79 ページ 上から 8 行目	北海道スタディの北海道コホートに 2003~2009 年に参加した 1,985 組の母子ペア (母親の平均出産年齢 (標準偏差) : 30.4 (4.49) 歳) を対象に、	北海道スタディの北海道コホートに 2002~2005 年に参加した 1,985 組の母子ペア (母親の平均出産年齢 (標準偏差) : 30.4 (4.49) 歳) を対象に、
79 ページ 上から 16 行目	PFOS、PFOA 及び PFHxS 濃度は出生時体重及び体長のいずれとも有意な関連を示さなかった <u>(Kashino et al. 2020)</u> (参照 159)。	PFOS、PFOA 及び PFHxS 濃度は出生時体重及び体長のいずれとも有意な関連を示さなかった (参照 159)。
79 ページ 下から 19 行目	北海道スタディの北海道コホートに 2003~2006 年に参加した 1,024 組の母子ペア (母親の平均出産年齢 (標準偏差) : 31.1 (4.2) 歳) を対象として、	北海道スタディの北海道コホートに 2002~2005 年に参加した 1,024 組の母子ペア (母親の平均出産年齢 (標準偏差) : 31.1 (4.2) 歳) を対象として、
79 ページ 下から 8 行目	男児においてより強い影響がみられた <u>(Nishimura et al. 2022)</u> (参照 160)。	男児においてより強い影響がみられた (参照 160)。
79 ページ 下から 4 行目	SGA 及び流産のリスクとの関連を調べるため、	SAG 及び流産のリスクとの関連を調べるため、
80 ページ 上から 2 行目	PFOA ばく露と流産リスクに関連がみられた (pooled OR 1.40 (95%CI : 1.15~1.70) ) <u>(Yang et al. 2022)</u> (参照 161)。	PFOA ばく露と流産リスクに関連がみられた (pooled OR 1.40 (95%CI : 1.15~1.70) ) (参照 161)。
80 ページ 上から 10 行目	PFOS ばく露と受胎確率の間に負の関連がみられた (FOR 0.94 (95%CI : 0.90~0.98) ) <u>(Wang et al. 2023)</u> (参照 162)。	PFOS ばく露と受胎確率の間に負の関連がみられた (FOR 0.94 (95%CI : 0.90~0.98) ) (参照 162)。
80 ページ 上から 13 行目	EPA <u>(2023a, 2023b, Draft)</u> は、	EPA は、
80 ページ 下から 8 行目	PFOS 濃度と在胎週数との関連を検討した 15 編のうち 9 編で、	PFOS 濃度と在胎週数との関連を検討した 15 編のうち信頼性の高い 9 編で、
81 ページ 上から 3 行目	EFSA <u>(2018)</u> では、	EFSA では、

81 ページ 上から 15 行目	中国重慶の出生コホート研究 Guangzhou Birth Cohort(参照 148)等で検討されてきた。	中国重慶の出生コホート研究 Guangzhou Birth Cohort(参照 148)などで検討されてきた。
82 ページ 上から 7 行目	中国の Guangzhou 出生コホートでは有意な関連がみられ、米国の C8 Health Project の研究では関連が認められなかった。Yang ら (2022) による 7 文献のメタ解析では、PFOS と低出生体重児出生リスクに関連が認められたと報告されたが、そのうちの 6 文献においては有意な関連は認められなかった。したがって、PFOS と低出生体重児出生との関連については結果に一貫性がなく、明確な知見は得られていない(参照 143, 148, 161)。	中国の Guangzhou 出生コホート、米国の C8 プロジェクトの研究、Yang ら (2022) によるメタ解析では、低出生体重児出生リスクとの関連は認められなかった(参照 143, 148, 161)。
82 ページ 上から 17 行目	b. 早産、在胎週数、流産への影響 PFOS ばく露と早産リスクの上昇や在胎週数の短縮に関連がみられるとする文献(参照 145, 148, 161)、PFOA ばく露と流産に関連がみられるとするメタ解析(参照 161)があるものの、明確な知見は得られていない。	b. 早産、在胎週数への影響 PFOS ばく露と早産リスクの上昇や在胎週数の短縮に関連がみられるとする文献があるものの、明確な知見は得られていない。
85 ページ 上から 11 行目	雄で 0.05 (0.01) mg/L、6.38 (0.35) mg/L、47.03 (3.23) mg/L、118.40 (6.27) mg/L であった。	雄で 0.05 (0.01) mg/L、6.83 (0.35) mg/L、47.03 (3.23) mg/L、118.40 (6.27) mg/L であった。
85 ページ 下から 7 行目	雌よりも雄の方が PFOS に対する感受性が高いと考察された (Zhong et al. 2016) (参照 164)。	雌よりも雄の方が PFOS に対する感受性が高いと考察された (参照 164)。
86 ページ 上から 11 行目	雌で 0.0927 mg/kg TAD (ED <sub>50</sub> = 0.59 mg/kg TAD) と算出された (Peden-Adams et al. 2008) (参照 165)。	雌で 0.0927 mg/kg TAD (ED <sub>50</sub> = 0.59 mg/kg TAD) と算出された (参照 165)。
86 ページ 下から 13 行目	それぞれ 0.674 (0.166) 及び 7.132 (1.039) mg/L であった (Dong et al. 2009) (参照 166)。	それぞれ 0.674 (0.166) 及び 7.132 (1.039) mg/L であった (参照 166)。
86 ページ 下から 1 行目	BMDL <sub>1SD</sub> は 1.75 mg/kg 体重/日と算出された (Dewitt et al. 2008) (参照 167)。	BMDL <sub>1SD</sub> は 1.75 mg/kg 体重/日と算出された (参照 167)。
87 ページ	Crl:CD-1(ICR)BR マウス (雄、各群 20 匹) 及び	Crl:CD-1(ICR)BR マウス (雄、各群 20 匹) 及び

上から 2 行目	CrI:CD(SD)IGS BR ラット (雄、各群 10 匹) に直鎖型 APFO (PFOA のアンモニウム塩) を 29 日間経口投与 (0、0.3、1、10、30 mg/kg 体重/日) した結果、	CrI:CD(SD)IGS BR ラット (雄、各群 10 匹) に直鎖 APFO (PFOA のアンモニウム塩) を 29 日間経口投与 (0、0.3、1、10、30 mg/kg 体重/日) した結果、
87 ページ 上から 13 行目	著者らは免疫応答低下の NOAEL を 1~2 mg/kg 体重/日と示している (Loveless et al. 2008) (参照 168)。	著者らは免疫応答低下の NOAEL を 1~2 mg/kg 体重/日と示している (参照 168)。
87 ページ 下から 16 行目	炎症性サイトカインである腫瘍壊死因子- $\alpha$ (TNF- $\alpha$ )、インターロイキン-1 $\beta$ (IL-1 $\beta$ )、IL-6 の反応に対する PFOS の影響を評価するために、	炎症性サイトカインである TNF- $\alpha$ 、IL-1 $\beta$ 、IL-6 の反応に対する PFOS の影響を評価するために、
87 ページ 下から 6 行目	<i>in vitro</i> のリポ多糖 (lipopolysaccharide : LPS) 刺激の有無に関わらず炎症性サイトカイン (TNF- $\alpha$ 、IL-1 $\beta$ 、IL-6) 産生の増加を示し、	<i>in vitro</i> のリポ多糖 (LPS) 刺激の有無に関わらず炎症性サイトカイン (TNF- $\alpha$ 、IL-1 $\beta$ 、IL-6) 産生の増加を示し、
87 ページ 下から 1 行目	125 mg/kg TAD の PFOS 投与によって増加した (Dong et al. 2012) (参照 169)。	125 mg/kg TAD の PFOS 投与によって増加した (参照 169)。
88 ページ 上から 3 行目	全ての投与群で CD8 $^+$ リンパ球の減少、50 mg/L 以上の投与群で CD4 $^+$ リンパ球の増加が観察された。	全ての投与群で CD8 $^+$ リンパ球の減少、50 mg/L 以上の投与群で CD4 $^+$ リンパ球の増加が観察された。
88 ページ 上から 6 行目	250 mg/L 投与群で CD8 $^+$ リンパ球が増加し、	250 mg/L 投与群で CD8 $^+$ リンパ球が増加し、
88 ページ 上から 13 行目	胸腺における c-myc の発現増加は 50、250 mg/L 群投与でそれぞれ統計学的に有意であった (Son et al. 2009) (参照 170)。	胸腺における c-myc の発現増加は 50、250 mg/L 群投与でそれぞれ統計学的に有意であった (参照 170)。
88 ページ 下から 17 行目	1 日目と 10 日目にアレルゲンとして卵白アルブミン (ovalbumin : OVA、7.5 $\mu$ g) 、	1 日目と 10 日目にアレルゲンとして卵白アルブミン (OVA、7.5 $\mu$ g) 、
88 ページ 下から 4 行目	環境アレルゲンに対する IgE 反応を増強する可能性があると考えられた (Fairley et al. 2007) (参照 171)。	環境アレルゲンに対する IgE 反応を増強する可能性があると考えられた (参照 171)。
89 ページ 上から 12 行目	脾臓の髄外造血は雌雄ともに 1.25 mg/kg 体重/日投与群から有意差が認められた (NTP 2022) (参照 95) 【再掲】。	脾臓の髄外造血は雌雄ともに 1.25 mg/kg 体重/日投与群から有意差が認められた (参照 95) 【再掲】。

89 ページ 下から 15 行目	EPA (2023a, Draft) は、	EPA は、
89 ページ 下から 10 行目	Candidate RfD を算出している。	Candidate RfD を算出している(参照 47)。
89 ページ 下から 6 行目	EPA (2023b, Draft) は、	EPA は、
91 ページ 上から 2 行目	血清 PFAS 濃度及び抗体価を $\log$ で変換した重回帰モデルによる解析 (年齢及び性別で調整) の結果、	血清 PFAS 濃度及び抗体価を $\text{Log}$ で変換した重回帰モデルによる解析 (年齢及び性別で調整) の結果、
91 ページ 上から 11 行目	PFOS との関連はみられなかった ( <u>Grandjean et al. 2012</u> ) (参照 172)。	PFOS との関連はみられなかった (参照 172)。
91 ページ 下から 6 行目	明確な関連はみられなかった ( <u>Grandjean et al. 2017a</u> ) (参照 173)。	明確な関連はみられなかった (参照 173)。
92 ページ 上から 5 行目	PFHxS で 0.20 (0.13、0.31) ng/mL であった ( <u>Timmermann et al. 2017</u> (参照 174)より引用)。	PFHxS で 0.20 (0.13、0.31) ng/mL であった ((参照 174)より引用)。
92 ページ 上から 7 行目	PFOA で <u>2.8 (2.0、4.5) ng/mL</u> 、	PFOA で <u>4.7 (3.5、6.3) ng/mL</u> 、
92 ページ 上から 12 行目	血清 PFAS 及び抗体の濃度を $\log_2$ で変換した重回帰分析 (年齢及び性別で調整) の結果、	血清 PFAS 及び抗体の濃度を $\text{Log}_2$ で変換した重回帰分析 (年齢及び性別で調整) の結果、
92 ページ 上から 14 行目	出生時の PFOA ばく露量が 2 倍増えるごとに抗体価は破傷風で 22.25 (95%CI : 35.25~6.63) %、	出生時の PFOA ばく露量が 2 倍増えるごとに抗体価は破傷風で 22.25 (95%CI : 35.25~2.64) %、
92 ページ 下から 16 行目	出生時の PFOA 濃度が 2 倍増えるごとに抗体価は破傷風で 17.59 (95%CI : 28.38~5.17) %、ジフテリアで 17.82 (95%CI : 29.11~4.74) %減少した。	出生時の PFOA 濃度が 2 倍増えるごとに抗体価は破傷風で 17.59 (95%CI : 28.28~5.17) %、ジフテリアで 17.28 (95%CI : 29.11~4.74) %減少した。
92 ページ 下から 13 行目	ジフテリア抗体価は PFOS で 24.47 (36.90~9.60) %の減少がみられた ( <u>Grandjean et al. 2017b</u> ) (参照 175)。	ジフテリア抗体価は PFOS で 24.47 (36.90~9.60) %の減少がみられた (参照 175)。
92 ページ	5 歳及び 7 歳における破傷風とジフテリア抗体価に関する	5 歳及び 7 歳における破傷風とジフテリア抗体価に関する



下から 9 行目	る血清 PFAS (PFOS、PFOA、PFHxS、PFNA 及び PFDA) 濃度の BMD と BMDL が算出された <u>(Budtz-Jørgensen and Grandjean 2018)</u> (参照 176)。	る血清 PFAS (PFOS、PFOA、PFHxS、PFNA 及び PFDA) 濃度の BMD と BMDL が算出された (参照 176)。
93 ページ 上から 5 行目	ワクチン抗原特異的な刺激による T 細胞の <u>インターフェロン-<math>\gamma</math></u> (IFN- $\gamma$ ) 産生が低下していた <u>(Abraham et al. 2020)</u> (参照 177)。	ワクチン抗原特異的な刺激による T 細胞の <u>IFN-<math>\gamma</math></u> 産生が低下していた (参照 177)。
93 ページ 上から 14 行目	血清 PFAS 濃度を $\log_{10}$ で変換した線形回帰モデル (授乳期間及び居住地で調整) による分析の結果、	血清 PFAS 濃度を $\log_{10}$ で変換した線形回帰モデル (授乳期間及び居住地で調整) による分析の結果、
93 ページ 下から 17 行目	破傷風抗体については有意な関連はみられなかった <u>(Timmerman et al. 2022)</u> (参照 178)。	破傷風抗体については有意な関連はみられなかった (参照 178)。
93 ページ 下から 6 行目	自然対数に変換した多重ロジスティック回帰分析 (母親の年齢、妊娠前 BMI、在胎週数、子どもの出生時体重、両親の教育歴、出産回数、分娩様式、家族のアレルギーの有無、子どもの性別、家庭収入、母親の民族性、父親の喫煙の有無及び授乳の有無で調整) の結果、	自然対数に変換した多重ロジスティック回帰分析 (母親の年齢、妊娠前 BMI、在胎週数、子どもの出生体重、両親の教育歴、出産数、分娩様式、家族のアレルギーの有無、子どもの性別、家庭収入、母親の民族性、父親の喫煙の有無及び授乳の有無で調整) の結果、
94 ページ 上から 1 行目	男児では有意な関連はみられなかった <u>(Chen et al. 2018)</u> (参照 179)。	男児では有意な関連はみられなかった (参照 179)。
94 ページ 上から 14 行目	PFOS は喘息重症度スコアと正の関連 (p for trend = 0.045) がみられた <u>(Dong et al. 2013)</u> (参照 180)。	PFOS は喘息重症度スコアと正の関連 (p for trend = 0.045) がみられた (参照 180)。
94 ページ 下から 1 行目	いずれも明確な関連はみられなかった <u>(Okada et al. 2012)</u> (参照 181)。	いずれも明確な関連はみられなかった (参照 181)。
95 ページ 上から 14 行目	PFOS 及び PFHxS については明確な関連はみられなかった <u>(Okada et al. 2014)</u> (参照 182)。	PFOS 及び PFHxS については明確な関連はみられなかった (参照 182)。
95 ページ 下から 6 行目	PFOS 及び PFOA についてはアレルギーとの明確な関連はみられなかった <u>(Goudarzi et al. 2016a)</u> (参照 183)。	PFOS 及び PFOA についてはアレルギーとの明確な関連はみられなかった (参照 183)。
96 ページ	PFHxS と感染症リスクの間の正の関連は女兒にのみに	PFHxS と感染症リスクの間の正の関連は女兒にのみに

上から 7 行目	みられた (p for trend = 0.045) とされた ( <u>Goudarzi et al. 2017b</u> ) (参照 184)。	みられた (p for trend = 0.045) とされた (参照 184)。
96 ページ 下から 11 行目	兄弟のいない子どものみで PFOA と RS ウイルス感染症 (p for trend =0.038) の間で正の関連がみられたとしている ( <u>Ait Bamai et al. 2020</u> ) (参照 185)。	兄弟のいない子どものみで PFOA と RS ウイルス感染症 (p for trend =0.038) の間で正の関連がみられたとしている (参照 185)。
96 ページ 下から 3 行目	SARS-CoV-2 ワクチン ( <u>新型コロナワクチン</u> ) 接種後の抗体価 (S 抗原に対する IgG 抗体価と中和抗体価) の関連について調査された。	SARS-CoV-2 ワクチン接種後の抗体価 (S 抗原に対する IgG 抗体価と中和抗体価) の関連について調査された。
97 ページ 上から 11 行目	抗体価低下の程度はより小さかった ( <u>Porter et al. 2022</u> ) (参照 186)。	抗体価低下の程度はより小さかった (参照 186)。
97 ページ 下から 16 行目	SARS-CoV-2 ワクチン接種後の抗体価に関連は観察されなかった ( <u>Andersson et al. 2023</u> ) (参照 187)。	SARS-CoV-2 ワクチン接種後の抗体価に関連は観察されなかった (参照 187)。
98 ページ 上から 5 行目	11 種類の PFAS の混合ばく露の寄与を検討した解析においても関連を認めなかった ( <u>Bailey et al. 2023</u> ) (参照 188)。	11 種類の PFAS の混合ばく露の寄与を検討した解析においても関連を認めなかった (参照 188)。
98 ページ 下から 13 行目	出生前 PFAS ばく露と感冒又は気管支炎/肺炎との間には関連は認められなかった ( <u>Wang et al. 2022</u> ) (参照 189)。	出生前 PFAS ばく露と感冒又は気管支炎/肺炎との間には関連は認められなかった (参照 189)。
98 ページ 下から 11 行目	デンマークの the Odense Child Cohort に参加した母子のうち 1,503 組 (平均出産年齢 (標準偏差) : 30.7 (4.5) 歳) を対象として、	デンマークの the Odense Child Cohort ( <u>OCC</u> ) に参加した母子のうち 1,503 組 (平均出産年齢 (標準偏差) : 30.7 (4.5) 歳) を対象として、
99 ページ 上から 1 行目	感染症による入院のリスクが 23%上昇することが示された (ハザード比 (hazard ratios : HR) 1.23 (95%CI : 1.05 ~1.44) ) 。	感染症による入院のリスクが 23%上昇することが示された (HR 1.23 (95%CI : 1.05~1.44) ) 。
99 ページ 上から 6 行目	血清 PFOA 濃度との間に負の関連が観察された (HR 0.55 (95%CI : 0.32~0.95) ) ( <u>Dalsager et al. 2021</u> ) (参照 190)。	血清 PFOA 濃度との間に負の関連が観察された (HR 0.55 (95%CI : 0.32~0.95) ) (参照 190)。

99 ページ 上から 16 行目	出生後の感染症の発症との間にも関連は観察されなかった (Sevelsted et al. 2023) (参照 191)。	出生後の感染症の発症との間にも関連は観察されなかった (参照 191)。
100 ページ 上から 4 行目	血清 PFHxS 濃度の第 4 四分位群 (> 3.90 ng/mL) で喘息のリスクが低下することが示された (OR 0.21 (95%CI: 0.060~0.78) ) (Pan et al. 2023) (参照 192)。	血清 PFHxS 濃度の第 4 四分位群 (> 3.90 ng/mL) で喘息のリスクが低下することが示された (OR 0.21 (95%CI: 0.060~0.78) ) (参照 192)。
100 ページ 上から 13 行目	PFAS 混合物は蕁麻疹発症と正の関連を示したと報告された (Shen et al. 2022) (参照 193)。	PFAS 混合物は蕁麻疹発症と正の関連を示したと報告された (参照 193)。
100 ページ 上から 17 行目	EPA (2023b, Draft) は、ベンチマークレスポンス (BMR) を 0.5 SD とし、血清濃度としての POD (ng/mL) を次のように算出した。	EPA は、2021 年 (EPA 2021, Draft) の結果 <sup>19</sup> で用いた BMR を 2023 年に変更 (2021 年: 5%、2023 年: 0.5 SD) し、血清濃度としての POD (mg/L) を次のように変更した。
100 ページ 下から 13 行目	PFOA の子どもの血清抗破傷風及び血清抗ジフテリア抗体価の低下に関する Budtz-Jørgensen と Grandjean (2018) の報告から、 <u>BMDL<sub>0.5SD</sub></u> を 3.47 ng/mL 及び 3.32 ng/mL と算出している (参照 48)。	PFOA の子どもの血清抗破傷風及び血清抗ジフテリア抗体価の低下に関する <u>BMDL<sub>0.5SD</sub></u> を、Budtz-Jørgensen と Grandjean (2018) の報告から <u>POD</u> を 3.47 ng/mL 及び 3.32 ng/mL と算出している (参照 48)。
100 ページ 下から 11 行目	EFSA (2018) は、	EFSA は、
100 ページ 下から 8 行目	Abraham ら (2020) の PFOS 及び PFOA のジフテリアワクチン接種に対する免疫系の反応の低下に関する報告をもとに、	Abraham ら (2020) の PFOS 及び PFOA のワクチン接種に対する免疫系の反応の低下に関する報告をもとに、
100 ページ 下から 5 行目	FSANZ は、 <u>新たな疫学研究により、血清 PFAS 濃度とワクチン接種後免疫応答の低下及び感染症や過敏性反応に対する感受性の上昇との関連が統計学的に示された、とみなした。ただし、因果関係を確立するには不十分であり、示された関連が交絡要因、バイアス又は偶然によるものである可能性を除外することができないとし、免疫調</u>	FSANZ は、PFAS の血中濃度とワクチン反応低下、感染症に対する感受性の増加及び過敏症反応については、因果関係を確立するにはデータが不十分であり、証拠の不確実性と限界のため、免疫調節は PFAS の定量的リスク評価における重要なエンドポイント (critical endpoint) として適切ではないとしている (参照 194)。

	節は PFAS の定量的リスク評価における重要なエンドポイントとして適切ではないとしている(参照 194)。	
100 ページ 脚注	(削除)	<u>19 Grandjean ら (2012、2017a、2017b) 及び Budtz-Jørgensen と Grandjean (2018) の報告から、PFOS の子どもの血清抗ジフテリア抗体価の低下に関する BMDL5 を <math>5.4 \times 10^{-4}</math> mg/L、PFOA の子どもの血清抗破傷風抗体価の低下に関する BMDL5 を <math>1.7 \times 10^{-4}</math> mg/L と算出。</u>
104 ページ 下から 7 行目	動物の免疫毒性試験では <u>上述</u> の PFC 反応検査がよく用いられ、	動物の免疫毒性試験では <u>上記</u> の PFC 反応検査がよく用いられ、
107 ページ 下から 16 行目	空間学習能及び記憶の低下を生じる可能性が示唆された <u>(Long et al. 2013)</u> (参照 202)。	空間学習能及び記憶の低下を生じる可能性が示唆された (参照 202)。
107 ページ 下から 7 行目	学習・記憶障害につながる <u>ことが示唆された (Mshaty et al. 2020)</u> (参照 203)。	学習・記憶障害につながる <u>ことが示唆された (参照 203)。</u>
107 ページ 下から 4 行目	EPA (2023a, Draft) は、神経への影響に基づいた PFOS の POD の算出は行っていない(参照 47)。	EPA は、2021 年には Mshaty ら (2020) の報告から PFOS の POD を求めているが、2023 年には神経への影響に基づいた PFOS の POD の算出は行っていない(参照 47)
108 ページ 上から 7 行目	成熟マウスへの PFOS 投与でも海馬において神経影響は確認されている。 <u>しかし、EPA (2023a, Draft) による評価では取り上げられておらず、</u>	成熟マウスへの PFOS 投与でも海馬において神経影響は確認されている。 <u>EPA (2021, Draft) では Mshaty ら (2020) の海馬の発達神経影響データを基に、POD を算出しているが、その後の EPA (2023, Draft) による評価では取り上げられておらず、</u>
108 ページ 下から 10 行目	PFOS 濃度との関連は認められなかった <u>(Goudarzi et al. 2016b)</u> (参照 204)。	PFOS 濃度との関連は認められなかった (参照 204)。
108 ページ 下から 4 行目	母体血清 PFAS 濃度 (PFOS、PFOA、PFHxS、PFNA、PFDA、PFUnDA、PFDoDA、PFTrDA 及び PFTeDA)	母体血清 PFAS 濃度 (PFOS、PFOA、PFHxS、PFNA、PFDA、PFUnDA、PFDoDA、PFTrDA 及び PFTeDA)

	と子どもの 8 歳時での <u>注意欠如・多動症 (ADHD) 様症状との関連が調査された。</u>	と子どもの 8 歳時での <u>ADHD 様症状との関連が調査された。</u>
109 ページ 上から 4 行目	第 1 子と第 2 子以降を区別すると有意ではなくなった <u>(Itoh et al. 2022) (参照 205)。</u>	第 1 子と第 2 子以降を区別すると有意ではなくなった (参照 205)。
109 ページ 上から 11 行目	6 か月齢の女兒において、	6 か月の女兒において、
110 ページ 上から 10 行目	脂肪酸の $\beta$ 酸化を通じた $H_2O_2$ 生成によるものと考えられた <u>(Wang et al. 2015) (参照 206)。</u>	脂肪酸の $\beta$ 酸化を通じた $H_2O_2$ 生成によるものと考えられた (参照 206)。
110 ページ 上から 17 行目	PFOA の肝毒性は酸化ストレスの影響ではないことが示唆された <u>(Crebelli et al. 2019) (参照 207)。</u>	PFOA の肝毒性は酸化ストレスの影響ではないことが示唆された (参照 207)。
110 ページ 下から 16 行目	<i>in vitro</i> 、 <i>in vivo</i> の全ての試験で PFOA の遺伝毒性の証拠は認められなかった <u>(Butenhoff et al. 2014) (参照 208)。</u>	<i>in vitro</i> 、 <i>in vivo</i> の全ての試験で PFOA の遺伝毒性の証拠は認められなかった (参照 208)。
111 ページ 下から 8 行目	PPAR $\alpha$ を介した酸化ストレスの関与が考えられた <u>(Nakamura et al. 2016) (参照 209)。</u>	PPAR $\alpha$ を介した酸化ストレスの関与が考えられた (参照 209)。
111 ページ 下から 1 行目	また活性酸素種の産生増加も認めたがその濃度依存性は明確ではなかった <u>(Wielsoe et al. 2015) (参照 210)。</u>	また活性酸素種の産生増加も認めたがその濃度依存性は明確ではなかった (参照 210)。
112 ページ 上から 4 行目	小核を有する多染性赤血球の軽度増加及びコメットスコアの増加がみられた <u>(Celik et al. 2013) (参照 211)。</u> 上述と同じ試験デザインによって末梢血における小核誘発性及び DNA 損傷性 (コメット試験による) を検討した試験においても、ともに陽性を示した <u>(Eke and Celik 2016) (参照 212)。</u>	小核を有する多染性赤血球の軽度増加及びコメットスコアの増加がみられた (参照 211)。上記と同じ試験デザインによって末梢血における小核誘発性及び DNA 損傷性 (コメット試験による) を検討した試験においても、ともに陽性を示した (参照 212)。
112 ページ 上から 11 行目	500 $\mu$ M (200 $\mu$ g/mL) で活性酸素種の産生増加を示した <u>(Fernández Friere et al. 2008) (参照 213)。</u>	500 $\mu$ M (200 $\mu$ g/mL) で活性酸素種の産生増加を示した (参照 213)。
112 ページ	<u>DNA 反応性ではないこと、直接的な遺伝毒性を示さない</u>	直接的な遺伝毒性機序を有さないとする強い証拠がある

上から 15 行目	強い証拠があること、酸化ストレスの誘導を介した間接的な DNA 損傷を示すことから、 <u>全体的には PFOA による発がん性は遺伝毒性によるものではないとする中程度の証拠がある、としている (参照 214)。</u>	こと、酸化ストレスを介した非直接的な DNA 損傷を示す知見がいくつかあることから、 <u>PFOA による発がん性は遺伝毒性によるものではないとするある程度の証拠がある、としている (参照 214)。</u>
112 ページ 下から 7 行目	また、 <u>2020 年の評価では、PFOS 及び PFOA 以外の PFAS についてはデータが限られているものの、</u>	また、 <u>PFOS 及び PFOA 以外の PFAS についてはデータが限られているものの、</u>
112 ページ 下から 3 行目	<u>ATSDR は 2021 年の評価において、PFOS については in vitro で細胞形質転換を引き起こした知見、in vivo で小核形成が増加した知見がそれぞれ 1 編あったものの、その他の遺伝毒性を示す証拠はないとしている。PFOA については DNA 損傷を引き起こすものの、細胞毒性を引き起こさない濃度では変異原性を有さないとしている。PFHxS については、他の PFAS 分子種と同様、知見が限られているとし、in vitro で活性酸素種の産生又は DNA 損傷性を示さないとの報告 (Eriksen et al. 2010) を紹介している(参照 16)。</u>	<u>ATSDR は 2021 年の評価において、PFOA については DNA 損傷を引き起こすものの、細胞毒性を引き起こさない濃度では変異原性を有さないとしている。PFOS については in vitro で細胞形質転換を引き起こした知見、in vivo で小核形成が増加した知見がそれぞれ 1 編あったものの、遺伝毒性を示す証拠はないとしている。PFHxS については、他の PFAS 分子種と同様、知見が限られているとし、in vitro で DNA 損傷性及び活性酸素種の産生を示さないとの報告 (Eriksen et al. 2010) を紹介している (参照 16)。</u>
113 ページ 上から 14 行目	<u>FSANZ は 2017 年の評価において、PFOS については、EFSA (2008) 及び EPA (2016) を引用の上、遺伝毒性はないとしている。PFOA については、EFSA (2008) 及び IARC (2016) の見解、すなわち、酸化的 DNA 損傷による間接的な遺伝毒性を有すること及び発がん性は遺伝毒性によるものではないとするいくつかの証拠があることを引用の上、証拠の重み付けにより遺伝毒性はないとしている(参照 32)。</u>	<u>FSANZ は 2017 年の評価において、PFOA については、EFSA (2008) 及び IARC (2016) の見解、すなわち、酸化的 DNA 損傷による間接的な遺伝毒性を有すること及び発がん性は遺伝毒性によるものではないとするいくつかの証拠があることを引用の上、証拠の重み付けにより遺伝毒性はないとしている。PFOS については、EFSA (2008) 及び EPA (2016) を引用の上、遺伝毒性はないとしている(参照 32)。</u>
114 ページ 上から 16 行目	肝細胞癌 (hepatocellular carcinoma) も 20 ppm 投与群の雌ラットの 1 例に観察された。	肝細胞癌 (hepatocellular carcinoma, <u>HCC</u> ) も 20 ppm 投与群の雌ラットの 1 例に観察された。

114 ページ 下から 13 行目	BMDL <sub>10</sub> 8.0 ppm が算出された (Butenhoff et al. 2012a) (参照 72) 【再掲】。	BMDL <sub>10</sub> 8.0 ppm が算出された (参照 72) 【再掲】。
114 ページ 下から 5 行目	雌ラットの肝細胞癌の発生増加は、PFOA 投与との関連が考えられると考察している (NTP 2023) (参照 215)。	雌ラットの肝細胞癌 (HCC) の発生増加は、PFOA 投与との関連が考えられると考察している (参照 215)。
115 ページ 上から 1 行目	b. 海外・国際機関の評価概要 <sup>23</sup>	b. 海外・国際機関の評価概要
115 ページ 上から 3 行目	EPA (2023a, Draft) は、	EPA は、
115 ページ 上から 8 行目	最終的な発がんスロープファクターを 39.5 (mg/kg 体重/日) <sup>1</sup> と算出し、「ヒトに対しおそらく発がん性がある」と評価している(参照 47)。	最終的な発がんスロープファクターを 39.5 (mg/kg 体重/日) <sup>1</sup> と算出している(参照 47)。
115 ページ 上から 10 行目	EFSA (2020) は、実験動物の慢性毒性/発がん性試験において、PFOS はげっ歯類の肝臓において発がんプロモーターとして作用するとしている (参照 1)。	EFSA は、実験動物の慢性毒性/発がん性試験において、PFOS はげっ歯類の肝臓において <u>PPARα</u> を介した発がんプロモーターとして作用するとしているが、このメカニズムは、ヒトにはあてはまらないとしている(参照 1)。
115 ページ 下から 6 行目	<u>EPA (2016b, 2023b, Draft) は、PFOA の実験動物の発がん性試験において観察された肝細胞腺腫、肝細胞癌について発がん性の可能性を示唆する証拠があるとしている (参照 27, 48)。</u>	—
115 ページ 下から 6 行目	EFSA (2020) は、実験動物の慢性毒性試験において、PFOA はげっ歯類の肝臓に <u>PPARα</u> を介した発がんプロモーターとして作用するということに言及している(参照 1)。	EFSA は、実験動物の慢性毒性試験において、PFOA はげっ歯類の肝臓に <u>PPARα</u> を介した発がんプロモーターとして作用するということに言及している(参照 1) 【再掲】。
115 ページ 下から 1 行目	ラットへの PFOA の混餌投与による雄ラットの肝細胞腺腫の発生増加が報告されたとしている(参照 16)。	ラットへの PFOA の混餌投与による雄ラットの肝細胞腺腫の発生増加が報告されたとしている(参照 16) 【再掲】。
117 ページ	<sup>23</sup> IARC は、2023 年に発がん性評価の概要を公表してい	—

脚注	るが、臓器ごとの詳細な評価の記載がないため、VII. 7. (2) ② (p.210) にまとめて記載している。	
116 ページ 上から 14 行目	発がん性の限定的な証拠と考えられると考察している (NTP 2023) (参照 215) 【再掲】。	発がん性の限定的な証拠と考えられると考察している (参照 215) 【再掲】。
116 ページ 下から 13 行目	EPA (2016b, 2023b, Draft) は、PFOA の実験動物の発がん性試験において観察された膵腺房細胞腫瘍について発がん性の可能性を示唆する証拠があるとしている(参照 27, 48)。	—
117 ページ 上から 3 行目	ライディッチ細胞腫の誘発には非遺伝毒性機序が推定された (Butenhoff et al. 2012b) (参照 216)。	ライディッチ細胞腫の誘発には非遺伝毒性機序が推定された (参照 216)。
117 ページ 上から 13 行目	EPA (2016b, 2023b, Draft) は、PFOA の実験動物の発がん性試験において観察されたライディッチ細胞腫について発がん性の可能性を示唆する証拠があるとしている (参照 27, 48) 。	—
117 ページ 上から 13 行目	EFSA (2020) は、実験動物の慢性毒性試験/発がん性試験において、PFOA はラットのライディッチ細胞に発がんプロモーターとして作用しているとしている (参照 1)。	EFSA は、実験動物の慢性毒性試験/発がん性試験において、PFOA はラットのライディッチ細胞に PPAR $\alpha$ を介し発がんプロモーターとして作用しているが、このメカニズムはヒトではあてはまらないとしている(参照 1)。
117 ページ 上から 17 行目	(削除)	EPA は、PFOA についてライディッチ細胞腫について発がん性の可能性を示唆する証拠があるとしている。
118 ページ 下から 16 行目	血漿 PFOS 濃度 10 ng/mL 及び血漿 PFOA 濃度 1 ng/mL 当たりの罹患率比 (IRR) は有意ではなく、	血漿 PFOS 濃度 10 ng/mL 及び血漿 PFOA 濃度 1 ng/mL 当たりの incidence rate ratio (IRR) は有意ではなく、
118 ページ 下から 14 行目	長期にわたる血漿濃度推移は反映していない可能性がある点を挙げている (Eriksen et al. 2009) (参照 217)。	長期にわたる血漿濃度推移は反映していない可能性がある点を挙げている (参照 217)。
118 ページ 下から 12 行目	米国のオハイオ州の工場付近及び飲料水汚染地域 5 郡とウエストバージニア州の 8 郡において、環境モデルや地	米国の工場付近及び飲料水汚染地域におけるコホート研究において、推定血清 PFOA 濃度と肝臓がんのリスクに



<p>理情報を用いて過去の大気中及び地下水中濃度と診断時の住居情報等から推定された 1951 年から診断日までの血清 PFOA 濃度と、がん登録データを利用したがん罹患の関連を検討した。この集団 (10 年以上の居住者に限定) の推定血清 PFOA 濃度は 3.7~655 µg/L であり、12.9 µg/L と 30.8 µg/L の 3 分位点及びこれらの分布から大きく離れた 110 µg/L 以上の 4 グループ (とても高い (Very high)、高い (High)、中程度 (Medium)、低い (Low)) に分類した。1996~2005 年に、オハイオ州で 7,869 症例、ウエストバージニア州で 17,238 症例が、がんと診断された。18 部位のがんの症例について、動物又はヒトの研究で PFOA との関連が指摘されている腎臓、膵臓、精巣、肝臓を除く部位のがんを対照群として使用して分析した。その結果、推定血清 PFOA 濃度と肝臓がんのリスクに関連はみられなかった。また、上述の臓器以外に、脳腫瘍、子宮頸がん、大腸がん、白血病、肺がん、メラノーマ、多発性骨髄腫、卵巣がん、膵がん、前立腺がん、甲状腺がん、子宮体がんについては、関連が明確ではなかった。一方で、非ホジキンリンパ腫は「Very high」、 「Medium」でリスクが高かった (Very high : OR 1.8 (95%CI : 1.0~3.4)、Medium : OR 1.5 (95%CI : 1.0~2.2))。著者らは本研究の限界として、対照群として使用した腎臓がん、膵臓がん、精巣がん、肝臓がん以外のがんを PFOA ばく露と関連していないと仮定して分析を行った点を挙げている。また、水源ごと/高ばく露群ごとのがん患者数が少なく、共変量が限られており (年齢、性別、</p>	<p>関連はみられなかった (著者らの挙げた本研究の留意点については上述のとおり) (参照 218)。</p>
---	---

	<p>喫煙歴、保険加入状況のみ)、他のリスク因子(例えば、精巣がんに関して出生前の性ホルモンばく露等)については調整が不可能であったこと、血清濃度推定においては居住地に基づき推定したため、使用水源が異なる地域間での異動により血清濃度群の分類が正しくない場合があり得ることも研究の限界としている (Vieira et al. 2013) (参照 218)。</p>	
<p>118 ページ 下から 8 行目</p>	<p>米国のウエストバージニア州にある DuPont 社の化学工場で、PFOA にばく露された労働者 5,791 名について、1979~2004 年までの労働者 1,308 名の血清データに基づいて開発された職業ばく露マトリックス (Job exposure matrix) を用いて推定された血清 PFOA 濃度と死亡率との関連を検討した。推定血清 PFOA 濃度の平均は 350 ng/mL であった。肝臓がん死亡 10 例で、DuPont 社の他の工場での死亡率データに基づいて標準化死亡比 (SMR) を検討したところ、有意な増加はみられなかった。また、白血病、肺がん、非ホジキンリンパ腫、膵がん、前立腺がんについて、関連が明確ではなかった。著者らは本研究の限界として、本コホートにおける腎臓がん罹患患者数が少なく、女性数も限られていることを挙げている (Steenland et al. 2012) (参照 219)。</p>	<p>米国の化学工場で PFOA にばく露された労働者についての研究では、肝臓がんの死亡例は 10 例で、SMR の有意な増加はみられなかった (著者らの挙げた本研究の留意点については上述のとおり) (参照 219)。</p>
<p>118 ページ 下から 4 行目</p>	<p>米国ミネソタ州の APFO (PFOA のアンモニウム塩) 製造施設及び非 APFO 製造施設の従業員 9,027 名のコホート研究において、作業ベースの職業性ばく露マトリックス (Job exposure matrix) から、累積 APFO ばく露量を推定し、肝臓がんリスク (9 症例) との関連を検討した。</p>	<p>米国の APFO (PFOA のアンモニウム塩) 製造施設及び非 APFO 製造施設の従業員のコホート研究において、肝臓がんリスク (9 症例) との関連を検討し、APFO のばく露と肝臓がんのリスクに関連はみられなかった (著者らの挙げた本研究の留意点については上述のとおり) (参照</p>

	<p>APFO にばく露されていない製造労働者と比較して肝臓がんのリスクに関連はみられなかった。また、膵がん、前立腺がんとの関連は明確ではなかった。著者らは、本研究においてはがん罹患患者及び死亡例数が少ないため、他の知見との比較が困難であったとしている (Raleigh et al. 2014) (参照 220)。</p>	<p>220)。</p>
<p>119 ページ 上から 1 行目</p>	<p>米国の汚染工業地域における C8 Health Project 参加者 (69,030 名) と PFOA 工場従業員コホート参加者を対象に PFOA と 21 部位のがんとの関連が調査された。PFOA 工場働いていない同地域の一般住民 (28,541 名) と、PFOA 工場従業員 (3,713 名) が 2008～2011 年の調査に参加した (計 32,254 名)。自己申告されたがんについて、1992～2011 年のがん登録で把握し、それ以前のがんは診療録で確認した (確定したがんは 2,507 例/2,361 名)。2005～2006 年に測定された血清 PFOA 濃度の中央値は一般住民 (28,541 名分) 24.2 ng/mL (濃度範囲 : 0.25～4,752 ng/mL)、工場従業員 (1,881 名分<sup>27</sup>) 112.7 ng/mL (濃度範囲 : 0.25～22,412 ng/mL) であった。このデータをもとに 1952 (又は誕生日) ～2011 年までの PFOA の推定累積ばく露濃度及び推定年間ばく露濃度を算出した。log 変換 1 当たりの推定累積血清 PFOA 濃度と肝臓がんに関連はみられなかった。また、その他の部位のがん (膀胱、脳、胸部、子宮頸部、結腸直腸、食道、腎臓、白血病、肝臓、肺、リンパ腫、黒色腫、口腔、卵巣、膵臓、前立腺、軟部組織、胃、甲状腺、子宮体部) については関連がなかった。著者らは本研究の限界として、C8 Health</p>	<p>米国の汚染工業地域におけるコホート研究において、推定累積血清 PFOA 濃度と肝臓がんに関連はみられなかった (著者らの挙げた本研究の留意点については上述のとおり) (参照 221)。</p>

	<u>Project</u> 参加時 (2004~2005 年) 以前にがん患者が死亡した可能性があり、生存率の低いがんほど、罹患が過小評価される可能性があること、また、がんの把握は参加者の自己申告に基づいているため、未計上 (把握漏れ) の可能性があることを挙げている (Barry et al. 2013) (参照 221)。	
119 ページ 上から 8 行目	非ウイルス性肝細胞癌患者 (50 名) とコントロール群 (50 名) における血漿 PFAS (PFOS、PFOA、PFHxS、PFDA、PFNA 及び PFUdA) 濃度 (表IV-3) と非ウイルス性肝細胞癌との関連について条件付きロジスティック回帰分析を行った。	非ウイルス性肝細胞癌 (HCC) 患者 (50 名) とコントロール群 (50 名) における血漿 PFAS (PFOS、PFOA、PFHxS、PFDA、PFNA 及び PFUdA) 濃度 (表IV-3) と HCC との関連について条件付きロジスティック回帰分析を行った。
119 ページ 上から 11 行目	非ウイルス性肝細胞癌のリスク上昇と関連があった (OR 4.50 (95%CI : 1.20~16.00) ) 。	非ウイルス性肝細胞癌 (HCC) のリスク上昇と関連があった (OR 4.50 (95%CI : 1.20~16.00) ) 。
119 ページ 上から 14 行目	非ウイルス性肝細胞癌のリスクと関連しなかった。	非ウイルス性肝細胞癌 (HCC) のリスクと関連しなかった。
119 ページ 上から 17 行目	血液採取は 1 回のみであった点を挙げている (Goodrich et al. 2022) (参照 222)。	血液採取は 1 回のみであった点を挙げている (参照 222)。
119 ページ 表IV-3 1 段目	非ウイルス性肝細胞癌症例	HCC 症例
119 ページ 脚注	<sup>27</sup> 残りの 1,832 名分の血清濃度は得られていない。	—
120 ページ 下から 17 行目	更なる研究が望まれるとしている (Shearer et al. 2021) (参照 223)。	更なる研究が望まれるとしている (参照 223)。
120 ページ 下から 5 行目	米国の工場付近及び飲料水汚染地域におけるコホート研究において、推定血清 PFOA 濃度が「Very high (110~655 µg/L) 」及び「High (30.8~109 µg/L) 」の地域に	米国のオハイオ州の工場付近及び飲料水汚染地域 5 郡とウエストバージニア州の 8 郡において、1951 年から診断日までの年次別推定血清 PFOA 濃度 (環境モデルや地理

	<p>において、腎臓がんのリスクが高かった (<b>Very high : OR 2.0 (95%CI : 1.0~3.9)</b>、<b>High : OR 2.0 (95%CI : 1.3~3.2)</b>) (著者らの挙げた本研究の留意点については上述のとおり。) (Vieira et al. 2013) (参照 218) 【再掲】。</p>	<p>情報を用いて過去の大気中及び地下水中 PFOA 濃度と診断時の住居情報等から推定) と、がん登録データを利用したがん罹患の関連を検討した。この集団 (10 年以上の居住者に限定) の推定血清 PFOA 濃度は 3.7~655 µg/L であり、12.9 µg/L と 30.8 µg/L の 3 分位点及びこれらの分布から大きく離れた 110 µg/L 以上の 4 グループ (とても高い (<b>Very high</b>)、高い (<b>High</b>)、中程度 (<b>Medium</b>)、低い (<b>Low</b>)) に分類した。1996~2005 年に、オハイオ州で 7,869 症例、ウエストバージニア州で 17,238 症例が、がんと診断された。18 部位のがんの症例について、動物又はヒトの研究で PFOA との関連が指摘されている腎臓、膵臓、精巣、肝臓を除く部位のがんを対照群として使用して分析した。その結果、非ばく露地域 (非汚染水域) と比較して、推定血清 PFOA 濃度が「<b>Very high (110~655 µg/L)</b>」及び「<b>High (30.8~109 µg/L)</b>」の地域において、腎臓がんのリスクが高かった (<b>Very high : OR 2.0 (95%CI : 1.0~3.9)</b>、<b>High : OR 2.0 (95%CI : 1.3~3.2)</b>)。また、上述の臓器以外に、脳腫瘍、子宮頸がん、大腸がん、白血病、肺がん、メラノーマ、多発性骨髄腫、卵巣がん、膵がん、前立腺がん、甲状腺がん、子宮体がんについては、関連が明確ではなかった。一方で、非ホジキンリンパ腫は「<b>Very high</b>」及び「<b>Medium</b>」でリスクが高かった (<b>Very high : OR 1.8 (95%CI : 1.0~3.4)</b>、<b>Medium : OR 1.5 (95%CI : 1.0~2.2)</b>)。著者らは本研究の限界として、対照群として使用した腎臓がん、膵臓がん、精巣がん、肝臓がん以外のがんを PFOA ばく露と関</p>
--	---	---

		<p>連していないと仮定して分析を行った点を挙げている。また、水源ごと/高ばく露群ごとのがん患者数が少なく、共変量が限られており（年齢、性別、喫煙歴、保険加入状況のみ）、他のリスク因子（例えば、精巣がんに関して出生前の性ホルモンばく露等）については調整が不可能であったこと、血清濃度推定においては居住地に基づき推定したため、使用水源が異なる地域間での異動により血清濃度群の分類が正しくない場合があり得ることも研究の限界としている（参照 218）【再掲】。</p>
<p>121 ページ 下から 13 行目</p>	<p>米国の化学工場で PFOA にばく露された労働者についての研究では、腎臓がん死亡 11 例で、DuPont 社の他の工場での死亡率データに基づいて SMR を検討したところ、ばく露から 20 年間のラグタイムを仮定した分析 (20-year-lag analyse) における累積推定血清 PFOA 濃度の最低 4 分位 (0~&lt;515,000 ng/mL-years) の SMR が 1.34 (95%CI: 0.28~3.91) であったのに対して、最高 4 分位 (≥1,819,000 ng/mL-years) の SMR は 3.67 (95%CI: 1.48~7.57) と高かったが、第 2 分位 (515,000~&lt;1,057,000 ng/mL-years) の SMR は 0.46 (95%CI: 0.01~2.55)、第 3 分位 (1,057,000~&lt;1,819,000 ng/mL-years) の SMR は 0 (95%CI: 0.00~2.03) であった（著者らの挙げた本研究の留意点については上述のとおり。） (Steenland et al. 2012) (参照 219) 【再掲】。</p>	<p>米国のウエストバージニア州にある DuPont 社の化学工場で、PFOA にばく露された労働者 5,791 名について、1979~2004 年までの労働者 1,308 名の血清データに基づいて開発された職業ばく露マトリックス (Job exposure matrix) を用いて推定された血清 PFOA 濃度と死亡率との関連を検討した。推定血清 PFOA 濃度の平均は 350 ng/mL であった。腎臓がん死亡 11 例で、DuPont 社の他の工場での死亡率データに基づいて SMR を検討したところ、ばく露から 20 年間のラグタイムを仮定した分析 (20-year-lag analyse) における累積推定血清 PFOA 濃度の最低 4 分位 (0~&lt;515,000 ng/mL-years) の SMR が 1.34 (95%CI: 0.28~3.91) であったのに対して、最高 4 分位 (≥1,819,000 ng/mL-years) の SMR は 3.67 (95%CI: 1.48~7.57) と高かったが、第 2 分位 (515,000~&lt;1,057,000 ng/mL-years) の SMR は 0.46 (95%CI: 0.01~2.55)、第 3 分位 (1,057,000~&lt;1,819,000 ng/mL-years) の SMR は 0 (95%CI: 0.00~2.03) であった。ま</p>

		た、白血病、肺がん、非ホジキンリンパ腫、膵がん、前立腺がんについて、関連が明確ではなかった。著者らは本研究の限界として、本コホートにおける腎臓がん罹患者数が少なく、女性数も限られていることを挙げている（参照 219）【再掲】。
122 ページ 上から 4 行目	米国の APFO（PFOA のアンモニウム塩）製造施設及び非 APFO 製造施設の従業員のコホート研究において、腎臓がんリスク（35 症例）との関連を検討し、APFO のばく露と腎臓がんのリスクに関連はみられなかった（著者らの挙げた本研究の留意点については上述のとおり。） <u>（Raleigh et al. 2014）</u> （参照 220）【再掲】。	米国ミネソタ州の APFO（PFOA のアンモニウム塩）製造施設及び非 APFO 製造施設の従業員 9,027 名のコホート研究において、作業ベースの職業性ばく露マトリックス（Job exposure matrix）から、累積 APFO ばく露量を推定し、腎臓がんリスク（35 症例）との関連を検討した。APFO にばく露されていない製造労働者と比較して関連はみられなかった。また、膵がん、前立腺がんとの関連は明確ではなかった。著者らは、本研究においてはがん罹患患者及び死亡例数が少ないため、他の知見との比較が困難であったとしている（参照 220）【再掲】。
122 ページ 上から 12 行目	上述の前向きコホート研究 3 編（Shearer et al. 2021、Vieira et al. 2013、Steenland et al. 2012）に、	上記の前向きコホート研究 3 編（Shearer et al. 2021、Vieira et al. 2013、Steenland et al. 2012）に、
122 ページ 下から 12 行目	計測又は推定血清 PFOA 濃度データがないことを挙げている（ <u>Bartell and Vieira 2021</u> ）（参照 224）。	計測又は推定血清 PFOA 濃度データがないことを挙げている（参照 224）。
122 ページ 下から 6 行目	腎臓がんの結果に基づく証拠は限定的であるとしている（参照 214）。	腎臓がんの結果に基づく証拠は限定的であるとしている。なお、動物試験では、ライディッチ細胞腫、肝細胞腺腫及び膵腺房細胞腺腫がラットにみられているが、マウスについては利用可能なデータはなかったとし、動物試験の発がん性の証拠は限定的であるとしている（参照 214）。
122 ページ	EPA <u>（2023b, Draft）</u> は、発がんスロープファクター算出	EPA は、発がんスロープファクター算出にあわせて、発

下から 1 行目	にあわせて、発がん性の <u>5</u> 段階評価を行っている。	がん性の <u>五</u> 段階評価を行っている。
123 ページ 上から 3 行目	「 <u>ヒトに対しおそらく発がん性がある</u> 」と評価している(参照 48)。	「 <u>ヒトに対し発がん性がある可能性がある</u> 」と評価している(参照 48)。
123 ページ 下から 17 行目	推定血清 PFOA 濃度の「 <u>Very high</u> 」地域の精巣がんのリスクが高い傾向があった (OR 2.8 (95%CI: 0.8~9.2) (著者らの挙げた本研究の留意点については上述のとおり。)) (Vieira et al. 2013) (参照 218) 【再掲】。	推定血清 PFOA 濃度の「 <u>Very high</u> 」地域の精巣がんのリスクが高い傾向があった (OR 2.8 (95%CI: 0.8~9.2) (著者らの挙げた本研究の留意点については上述のとおり。)) (参照 218) 【再掲】。
123 ページ 下から 13 行目	SMR の有意な増加はみられなかった (著者らの挙げた本研究の留意点については上述のとおり。)) (Steenland et al. 2012) (参照 219) 【再掲】。	SMR の有意な増加はみられなかった (著者らの挙げた本研究の留意点については上述のとおり。)) (参照 219) 【再掲】。
123 ページ 下から 11 行目	米国の汚染工業地域におけるコホート研究において、 <u>log 変換 1 当たりの推定累積血清 PFOA 濃度は、精巣がんのリスク上昇 (HR 1.34 (95%CI: 1.00~1.79) 、 p=0.05) と関連した (著者らの挙げた本研究の留意点については上述のとおり。)) (Barry et al. 2013) (参照 221) 【再掲】。</u>	米国の汚染工業地域における <u>C8 Health Project 参加者 (69,030 名) と PFOA 工場従業員コホート参加者を対象に PFOA と 21 部位のがんと関連が調査された。PFOA 工場働いていない同地域の一般住民 (28,541 名) と、PFOA 工場従業員 (3,713 名) が 2008~2011 年の調査に参加した (計 32,254 名)。自己申告されたがんについて、1992~2011 年のがん登録で把握し、それ以前のがんは診療録で確認した (確定したがんは 2,507 例/2,361 名)。2005~2006 年に測定された血清 PFOA 濃度の中央値は一般住民 (28,541 名分) 24.2 ng/mL (濃度範囲: 0.25~4,752 ng/mL) 、工場従業員 (1,881 名分<sup>21)</sup> 112.7 ng/mL (濃度範囲: 0.25~22,412 ng/mL) であった。このデータをもとに 1952 (又は誕生日) ~2011 年までの PFOA の推定累積ばく露濃度及び推定年間ばく露濃度を算出した。log 変換 1 当たりの推定累積血清 PFOA 濃度は、精巣がんのリスク上昇 (HR 1.34 (95%CI: 1.00~1.79) 、</u>



		p=0.05) と関連した。また、その他の部位のがん (膀胱、脳、胸部、子宮頸部、結腸直腸、食道、腎臓、白血病、肝臓、肺、リンパ腫、黒色腫、口腔、卵巣、膵臓、前立腺、軟部組織、胃、甲状腺、子宮体部) については関連がなかった。著者らは本研究の限界として、C8 Health Project 参加時 (2004~2005 年) 以前にがん患者が死亡した可能性があり、生存率の低いがんほど、罹患が過小評価される可能性があること、また、がんの把握は参加者の自己申告に基づいているため、未計上 (把握漏れ) の可能性があることを挙げている (参照 221) 【再掲】。
123 ページ 脚注	(削除)	<sup>21</sup> 残りの 1,832 名分の血清濃度は得られていない。
124 ページ 上から 13 行目	血清 PFOA の 10 ng/mL 増加当たりの average increase in cancer risk は 3% (95%CI : 2~4%) であった (著者らの挙げた本研究の留意点については上述のとおり) (Bartell and Vieira 2021) (参照 224) 【再掲】。	血清 PFOA の 10 ng/mL 増加当たりの average increase in cancer risk は 3% (95%CI : 2~4%) であった (著者らの挙げた本研究の留意点については上述のとおり) (参照 224) 【再掲】。
124 ページ 上から 16 行目	米国空軍の現役所属者のべ 1,000 万人以上の健診データ (1988~2017 年) を用いて行ったコホート内症例対照研究 (精巣胚細胞腫瘍 (testicular germ cell tumors : TGCT) 患者 (入隊後に罹患) 530 名、非 TGCT 患者 530 名) において、	米国空軍の現役所属者のべ 1,000 万人以上の健診データ (1988~2017 年) を用いて行ったコホート内症例対照研究 (精巣胚細胞腫瘍 (TGCT) 患者 (入隊後に罹患) 530 名、非 TGCT 患者 530 名) において、
124 ページ 下から 10 行目	2 回目の血清 PFOS 濃度の第 1 四分位群 ( $\leq 13.2$ ng/mL) に対する第 4 四分位群 ( $> 33.5$ ng/mL) での TGCT リスクのオッズ比が上昇 (OR <sub>Q4</sub> 4.6 (95%CI : 1.4~15.1) 、p for trend=0.009) したが、1 回の血清 PFOS 濃度とは、また他の PFAS とも有意な関連はみられなかった	2 回目の血清 PFOS 濃度の第 1 四分位群 ( $\leq 13.2$ ng/mL) に対する第 4 四分位群 ( $> 33.5$ ng/mL) での TGCT リスクのオッズ比が上昇 (OR <sub>Q4</sub> 4.6 (95%CI : 1.4~15.1) 、p for trend=0.009) したが、1 回の血清 PFOS 濃度とは、また他の PFAS とも有意な関連はみられなかった (参照

	<u>(Purdue et al. 2023)</u> (参照 225)。	225)。
125 ページ 上から 1 行目	(削除)	<u>EPA は、PFOA について「ヒトに対し発がん性がある可能性がある」としているが、精巣がんの発がんスロープファクターは算出していない。</u>
125 ページ 上から 15 行目	推定血清 PFOA 濃度と乳がんのリスクに関連はみられなかった (著者らの挙げた本研究の留意点については上述のとおり。) <u>(Vieira et al. 2013)</u> (参照 218) 【再掲】。	推定血清 PFOA 濃度と乳がんのリスクに関連はみられなかった (著者らの挙げた本研究の留意点については上述のとおり。) (参照 218) 【再掲】。
125 ページ 下から 17 行目	SMR の有意な増加はみられなかった (著者らの挙げた本研究の留意点については上述のとおり。) <u>(Steenland et al. 2012)</u> (参照 219) 【再掲】。	SMR の有意な増加はみられなかった (著者らの挙げた本研究の留意点については上述のとおり。) (参照 219) 【再掲】。
125 ページ 下から 14 行目	乳がんリスク (62 症例) と APFO にばく露に関連はなかった (著者らの挙げた本研究の留意点については上述のとおり。) <u>(Raleigh et al. 2014)</u> (参照 220) 【再掲】。	乳がんリスク (62 症例) と APFO にばく露に関連はなかった (著者らの挙げた本研究の留意点については上述のとおり。) (参照 220) 【再掲】。
125 ページ 下から 9 行目	推定累積血清 PFOA 濃度と乳がんに関連はみられなかった (著者らの挙げた本研究の留意点については上述のとおり。) <u>(Barry et al. 2013)</u> (参照 221) 【再掲】。	推定累積血清 PFOA 濃度と乳がんに関連はみられなかった (著者らの挙げた本研究の留意点については上述のとおり。) (参照 221) 【再掲】。
125 ページ 下から 5 行目	1996～2002 年に登録され 2010 年まで追跡された約 10 万人の妊婦を対象としたデンマークにおける前向きコホート研究 (Danish National Birth Cohort) において、	1996～2002 年に登録され 2010 年まで追跡された約 10 万人の妊婦を対象としたデンマークにおける前向きコホート研究 (Danish National Birth Cohort <u>(DNBC)</u> ) において、
126 ページ 上から 7 行目	PFAS ばく露と乳がんのサブタイプの関連についての解析が不可能であった点を挙げている <u>(Bonefeld-Jørgensen et al. 2014)</u> (参照 226)。	PFAS ばく露と乳がんのサブタイプの関連についての解析が不可能であった点を挙げている (参照 226)。
126 ページ 上から 11 行目	1925～1950 年に生まれたフランス人女性 (98,995 名) を対象とした前向きコホート研究 (Etude Epidémiologique auprès de femmes de l' Education	1925～1950 年に生まれたフランス人女性 (98,995 名) を対象とした前向きコホート研究 (Etude Epidémiologique auprès de femmes de l' Education

	Nationale) のコホート内症例対照研究において、	Nationale (E3N) のコホート内症例対照研究において、
126 ページ 上から 15 行目	<u>ER</u> 陰性 (-) 乳がん及びプロゲステロン受容体 (PR) (-) 乳がんとの関連は認められなかったが、	エストロゲン受容体 (ER) 陰性 (-) 乳がん及びプロゲステロン受容体 (PR) (-) 乳がんとの関連は認められなかったが、
126 ページ 下から 7 行目	一般住民の血中濃度は一定レベルにあると考えられる、と考察している (Mancini et al. 2020) (参照 227)。	一般住民の血中濃度は一定レベルにあると考えられる、と考察している (参照 227)。
126 ページ 下から 4 行目	中国の自動車メーカーの退職者を対象とした前向き研究である Dongfeng-Tongji コホートにおけるケースコホート研究において、	中国の自動車メーカーの退職者を対象とした前向き研究である Dongfeng-Tongji (DFTJ) コホートにおけるケースコホート研究において、
127 ページ 上から 13 行目	<u>ER</u> タイプ等の交絡因子についての情報がなく調整不可能であった点、	エストロゲン受容体タイプ等の交絡因子についての情報がなく調整不可能であった点、
127 ページ 上から 16 行目	乳がん患者の数が限られていた点を研究の限界として挙げている (Feng et al. 2022) (参照 228)。	乳がん患者の数が限られていた点を研究の限界として挙げている (参照 228)。
127 ページ 下から 7 行目	交絡因子の影響を排除しきれないことを研究の限界として挙げている (Cong et al. 2023) (参照 229)。	交絡因子の影響を排除しきれないことを研究の限界として挙げている (参照 229)。
127 ページ 下から 4 行目	EPA (2023a, 2023b, Draft) において、 <u>PFOS</u> 、 <u>PFOA</u> と乳がんとの関連については、研究デザインの問題、結果に一貫性がみられないこと及び乳がんサブタイプで関連がみられることについて <u>PFOS</u> 及び <u>PFOA</u> のメカニズムの説明が不十分であること等から、 <u>PFOS</u> 及び <u>PFOA</u> と乳がんに関する確固たる結論は得られていないとしている (参照 47, 48)。	EPA において、 <u>PFOA</u> 、 <u>PFOS</u> と乳がんとの関連については、研究デザインの問題、結果に一貫性がみられないこと及び乳がんサブタイプで関連がみられることについて <u>PFOA</u> のメカニズムの説明が不十分であること等から、 <u>PFOA</u> と乳がんに関する確固たる結論は得られていないとしている (参照 47, 48)。
128 ページ 上から 5 行目	推定血清 <u>PFOA</u> 濃度と膀胱がんのリスクに関連はみられなかった (著者らの挙げた本研究の留意点については上述のとおり。) (Vieira et al. 2013) (参照 218) 【再掲】。	推定血清 <u>PFOA</u> 濃度と膀胱がんのリスクに関連はみられなかった (著者らの挙げた本研究の留意点については上述のとおり。) (参照 218) 【再掲】。
128 ページ	SMR の有意な増加はみられなかった (著者らの挙げた本	SMR の有意な増加はみられなかった (著者らの挙げた本

上から 9 行目	研究の留意点については上述のとおり。) <u>(Steenland et al. 2012)</u> (参照 219) 【再掲】。	研究の留意点については上述のとおり。) (参照 219) 【再掲】。
128 ページ 上から 14 行目	APFO ばく露と膀胱がんリスクに関連はみられなかった (著者らの挙げた本研究の留意点については上述のとおり。) <u>(Raleigh et al. 2014)</u> (参照 220) 【再掲】。	APFO ばく露と膀胱がんリスクに関連はみられなかった (著者らの挙げた本研究の留意点については上述のとおり。) (参照 220) 【再掲】。
128 ページ 上から 18 行目	推測累積血清 PFOA 濃度と膀胱がんに関連はみられなかった (著者らの挙げた本研究の留意点については上述のとおり。) <u>(Barry et al. 2013)</u> (参照 221) 【再掲】。	推測累積血清 PFOA 濃度と膀胱がんに関連はみられなかった (著者らの挙げた本研究の留意点については上述のとおり。) (参照 221) 【再掲】。
128 ページ 下から 11 行目	膀胱がんとの関連はみられなかった (著者らの挙げた本研究の留意点については上述のとおり。) <u>(Eriksen et al. 2009)</u> (参照 217) 【再掲】。	膀胱がんとの関連はみられなかった (著者らの挙げた本研究の留意点については上述のとおり。) (参照 217) 【再掲】。
130 ページ 上から 6 行目	PFOA による肝細胞腺腫及び肝細胞癌の発生が示されている。	PFOA による肝細胞腺腫及び肝細胞癌 <u>(HCC)</u> の発生が示されている。
131 ページ 下から 8 行目	血中半減期が大きく異なり累積ばく露量にも違いがあること等による可能性や、	血中半減期が大きく異なり累積ばく露量にも違いがあることなどによる可能性や、
132 ページ 上から 7 行目	ラットにおいて PFOA 投与による肝細胞腺腫、肝細胞癌、	ラットにおいて PFOA 投与による肝細胞腺腫、肝細胞癌 <u>(HCC)</u> 、
132 ページ 上から 10 行目	PFOA による肝細胞腺腫及び肝細胞癌の発生に関しては PPAR $\alpha$ 、CAR 等の核内受容体の活性化の関与、	PFOA による肝細胞腺腫及び肝細胞癌 <u>(HCC)</u> の発生に関しては PPAR $\alpha$ 、CAR 等の核内受容体の活性化の関与、
133 ページ 上から 10 行目	PFAS を使用した家庭用品、食品、飲料水、環境中等の多様な経路から PFAS にばく露される可能性がある。	PFAS を使用した家庭用品、食品、飲料水、環境中等の多様な経路から PFAS にばく露する可能性がある。
134 ページ 下から 4 行目	国民健康・栄養調査の 17 食品群 (穀類、いも類、砂糖・甘味料類、豆類、種実類、野菜類、果実類、きのこ類、藻類、魚介類、肉類、卵類、乳類、油脂類、菓子類、嗜好飲料類及び調味料・香辛料類) を代表する食品及び容器入り飲料水 (合計 18 食品群) を購入し、	国民健康・栄養調査の 17 食品群 (穀類、いも類、砂糖・甘味料類、豆類、種実類、野菜類、果実類、きのこ類、藻類、魚介類、肉類、卵類、乳類、油脂類、菓子類、嗜好飲料類及び調味料・香辛料類) を代表する食品及び容器入り飲料水を購入し、

136 ページ 脚注	29 報告書中の単位は ng/g となっているが、1,000 を乗じて ng/kg として掲載した。	23 報告書中の単位は ng/g となっているが、1,000 を掛けて ng/kg として掲載した。																																																																																																																																																																																
137 ページ 表 V-5	注 2) 表に記載した以外の 2 分析種についてはすべての食品群において ND であった。	注 2) 上記以外の 2 分析種についてはすべての食品群において ND であった。																																																																																																																																																																																
137 ページ 表 V-6	注 2) 表に記載した以外の 11 分析種についてはすべての食品群において ND (LOD : 25~75 ng/kg) であった。	注 2) 上記以外の 11 分析種についてはすべての食品群において ND (LOD : 25~75 ng/kg) であった。																																																																																																																																																																																
137 ページ 下から 4 行目	全国的な状況として、令和 3 (2021) 年度の水道統計による水道の給水栓水中の PFOS 及び PFOA の検出状況 (表 V-7) から、各測定地点をその最高値で見ると、全 1,655 測定地点中 2 地点で暫定目標値 (PFOS 及び PFOA の合計として 50 ng/L) を超えていた <sup>30</sup> (参照 235)。これ以前の調査で PFOS 及び PFOA 濃度の合計値が 50 ng/L を超えていた場合や、飲用に使われている地下水で未調査の箇所がある可能性がある。	令和 3 (2021) 年度の水道統計による水道の給水栓水中の PFOS 及び PFOA の検出状況 (表 V-7) から、各測定地点をその最高値で見ると、全 1,247 測定地点中 2 地点で暫定目標値 (PFOS 及び PFOA の合計として 50 ng/L) を超えていた <sup>30</sup> (参照 235)。																																																																																																																																																																																
136 ページ 表 V-7	表 V-7 浄水 (給水栓水等) での PFOS 及び PFOA の検査状況 (最高値) (参照 235)	表 V-7 給水栓水での PFOS 及び PFOA の検査状況 (最高値) (参照 235)																																																																																																																																																																																
	<table border="1"> <thead> <tr> <th rowspan="2">水源種別</th> <th rowspan="2">測定地点数</th> <th colspan="10">区分* (ng/L) ごとの地点数</th> </tr> <tr> <th>~5</th> <th>~10</th> <th>~15</th> <th>~20</th> <th>~25</th> <th>~30</th> <th>~35</th> <th>~40</th> <th>~45</th> <th>~50</th> <th>51~</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>全体</td> <td>1,655</td> <td>1,413</td> <td>146</td> <td>46</td> <td>17</td> <td>13</td> <td>7</td> <td>4</td> <td>4</td> <td>1</td> <td>2</td> <td>2</td> </tr> <tr> <td>表流水</td> <td>492</td> <td>411</td> <td>34</td> <td>12</td> <td>1</td> <td>3</td> <td>0</td> <td>0</td> <td>0</td> <td>0</td> <td>1</td> <td>0</td> </tr> <tr> <td>ダム湖沼</td> <td>110</td> <td>88</td> <td>17</td> <td>2</td> <td>1</td> <td>0</td> <td>0</td> <td>0</td> <td>1</td> <td>0</td> <td>0</td> <td>1</td> </tr> <tr> <td>地下水</td> <td>762</td> <td>637</td> <td>63</td> <td>23</td> <td>13</td> <td>9</td> <td>7</td> <td>4</td> <td>3</td> <td>1</td> <td>1</td> <td>1</td> </tr> <tr> <td>その他</td> <td>291</td> <td>247</td> <td>32</td> <td>9</td> <td>2</td> <td>1</td> <td>0</td> <td>0</td> <td>0</td> <td>0</td> <td>0</td> <td>0</td> </tr> </tbody> </table>	水源種別	測定地点数	区分* (ng/L) ごとの地点数										~5	~10	~15	~20	~25	~30	~35	~40	~45	~50	51~	全体	1,655	1,413	146	46	17	13	7	4	4	1	2	2	表流水	492	411	34	12	1	3	0	0	0	0	1	0	ダム湖沼	110	88	17	2	1	0	0	0	1	0	0	1	地下水	762	637	63	23	13	9	7	4	3	1	1	1	その他	291	247	32	9	2	1	0	0	0	0	0	0	<table border="1"> <thead> <tr> <th rowspan="2">水源種別</th> <th rowspan="2">測定地点数</th> <th colspan="10">区分* (ng/L) ごとの地点数</th> </tr> <tr> <th>~5</th> <th>~10</th> <th>~15</th> <th>~20</th> <th>~25</th> <th>~30</th> <th>~35</th> <th>~40</th> <th>~45</th> <th>~50</th> <th>51~</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>全体</td> <td>1,247</td> <td>1,101</td> <td>94</td> <td>21</td> <td>8</td> <td>7</td> <td>5</td> <td>3</td> <td>4</td> <td>1</td> <td>1</td> <td>2</td> </tr> <tr> <td>表流水</td> <td>331</td> <td>313</td> <td>10</td> <td>5</td> <td>0</td> <td>2</td> <td>0</td> <td>0</td> <td>0</td> <td>0</td> <td>1</td> <td>0</td> </tr> <tr> <td>ダム湖沼</td> <td>64</td> <td>49</td> <td>12</td> <td>1</td> <td>0</td> <td>0</td> <td>0</td> <td>0</td> <td>1</td> <td>0</td> <td>0</td> <td>1</td> </tr> <tr> <td>地下水</td> <td>608</td> <td>529</td> <td>45</td> <td>10</td> <td>7</td> <td>4</td> <td>5</td> <td>3</td> <td>3</td> <td>1</td> <td>0</td> <td>1</td> </tr> <tr> <td>その他</td> <td>244</td> <td>210</td> <td>27</td> <td>5</td> <td>1</td> <td>1</td> <td>0</td> <td>0</td> <td>0</td> <td>0</td> <td>0</td> <td>0</td> </tr> </tbody> </table>	水源種別	測定地点数	区分* (ng/L) ごとの地点数										~5	~10	~15	~20	~25	~30	~35	~40	~45	~50	51~	全体	1,247	1,101	94	21	8	7	5	3	4	1	1	2	表流水	331	313	10	5	0	2	0	0	0	0	1	0	ダム湖沼	64	49	12	1	0	0	0	0	1	0	0	1	地下水	608	529	45	10	7	4	5	3	3	1	0	1	その他	244	210	27	5	1	1	0	0	0	0	0	0
水源種別	測定地点数			区分* (ng/L) ごとの地点数																																																																																																																																																																														
		~5	~10	~15	~20	~25	~30	~35	~40	~45	~50	51~																																																																																																																																																																						
全体	1,655	1,413	146	46	17	13	7	4	4	1	2	2																																																																																																																																																																						
表流水	492	411	34	12	1	3	0	0	0	0	1	0																																																																																																																																																																						
ダム湖沼	110	88	17	2	1	0	0	0	1	0	0	1																																																																																																																																																																						
地下水	762	637	63	23	13	9	7	4	3	1	1	1																																																																																																																																																																						
その他	291	247	32	9	2	1	0	0	0	0	0	0																																																																																																																																																																						
水源種別	測定地点数	区分* (ng/L) ごとの地点数																																																																																																																																																																																
		~5	~10	~15	~20	~25	~30	~35	~40	~45	~50	51~																																																																																																																																																																						
全体	1,247	1,101	94	21	8	7	5	3	4	1	1	2																																																																																																																																																																						
表流水	331	313	10	5	0	2	0	0	0	0	1	0																																																																																																																																																																						
ダム湖沼	64	49	12	1	0	0	0	0	1	0	0	1																																																																																																																																																																						
地下水	608	529	45	10	7	4	5	3	3	1	0	1																																																																																																																																																																						
その他	244	210	27	5	1	1	0	0	0	0	0	0																																																																																																																																																																						
138 ページ 下から 5 行目	PFOA (直鎖型及び分岐鎖型の合計) 及び PFHxS (直鎖型のみ) を含む 20 種類の PFAS の濃度を 81 サンプルについて調査した。	PFOA (直鎖型及び分岐鎖型の合計) 及び PFHxS (直鎖型のみ) を含む 20 種類の PFAS の濃度を調査した。																																																																																																																																																																																
141 ページ 下から 2 行目	RIVM は 2012~2016 年のオランダ全国食料消費調査 (Dutch National Food Consumption Survey : DNFCFS) で報告されたオランダ国民全体の消費パターンに基づい	RIVM は 2012~2016 年のオランダ全国食料消費調査 (DNFCFS) で報告されたオランダ国民全体の消費パターンに基づいて 2021 年 11~12 月に購入した食品及び 2022																																																																																																																																																																																

	て 2021 年 11～12 月に購入した食品及び 2022 年にサンプリングした飲料水の PFAS 濃度を調査した。	年にサンプリングした飲料水の PFAS 濃度を調査した。
144 ページ 表 V-12	<u>その他の食品</u> （水を除く）	<u>上記以外の食品</u> （水を除く）
144 ページ 表 V-12	※2 LB は <u>報告下限</u> （LOR）未満の分析値を 0 として、	※2 LB は <u>limit of reporting</u> 報告下限（LOR）未満の分析値を 0 として、
144 ページ 上から 14 行目	米国地質研究所（United States Geological Survey）が 2016～2021 年に採取した米国内 269 地点の私設井戸及び 447 地点の公共用水の水道水について 78 種の PFAS 濃度を測定した結果、	米国地質研究所（United States Geological Survey : <u>USGS</u> ）が 2016～2021 年に採取した米国内 269 地点の私設井戸及び 447 地点の公共用水の水道水について 78 種の PFAS 濃度を測定した結果、
146 ページ 表 V-15	※3 LOD : 飲料水 PFOS 3 ng/kg PFOA 2 ng/kg	※2 LOD : 飲料水 PFOS 3 ng/kg PFOA 2 ng/kg
146 ページ 表 V-16 2 段目	女性（12- <u>19</u> 歳） : 170	女性（12- <u>29</u> 歳） : 170
148 ページ 下から 7 行目	卵及び卵製品、肉及び肉製品が <u>続き</u> 、幼児（12～36 か月）については <u>これらに次いで</u> 果物及び果物製品の寄与が大きかった。	<u>次いで</u> 卵及び卵製品、肉及び肉製品、 <u>特に</u> 幼児（12～36 か月）については果物及び果物製品の寄与が大きかった。
152 ページ 上から 2 行目	2021 年 11～12 月に購入した <u>54 種類の食品 440 点</u> 及び 2022 年にサンプリングした飲料水 <u>777 点</u> について、	2021 年 11～12 月に購入した食品及び 2022 年にサンプリングした飲料水について、
152 ページ 下から 6 行目	FSANZ は <u>第 27 回 オーストラリア 総栄養調査 (Australian Total Diet Study) において 2019 年 6～9 月及び 2020 年 1～4 月に収集された 112 種類 4,008 点の食品及び飲料中の PFOS、PFOA、PFHxS を含む 30 種類の PFAS 濃度を測定した。PFOS のみ 5 種類の食品から検出されたが、他の 29 種類の PFAS は検出されなかった。2011～2012 年のオーストラリア全国栄養健康調査</u>	FSANZ は <u>2021 年、PFAS のばく露に寄与している、又は寄与する可能性がある食品及び飲料（オーストラリアで消費されている代表的なものを含む）からの PFOS のばく露量推定を実施し、食品別の寄与率を算出した。その結果、寄与率が 5%を超える主要な食品はマグロ（水煮缶詰のデータより算出、寄与率 53%）</u> 、

	(Australian National Nutrition and Physical Activity Survey) で報告された 2 歳以上のオーストラリア国民の消費データをもとに PFOS のばく露量を推定したところ、PFOS が検出された食品の寄与率はマグロ (水煮缶詰のデータより算出、寄与率 53%) 、	
155 ページ 表 V-22 3 段目	・ PFOS (直鎖型及び分岐鎖型の合計)	・ PFOS (合計)
155 ページ 表 V-22 3 段目	女性 : 3.42 (3.08-3.78) (3.30, 13.1)	女性 : 3.42 (3.08-3.78) (3.30, 13.3)
156 ページ 表 V-22 1 段目	・ PFOA (直鎖型及び分岐鎖型の合計)	・ PFOA (合計)
156 ページ 表 V-22 1 段目	・ Sb-PFOA 全体 : - (<LOD, 0.200) 男性 : - (<LOD, 0.200) 女性 : - (<LOD, 0.100) 12-19 歳 : - (<LOD, 0.200) 20 歳以上 : - (<LOD, 0.200)	・ Sb-PFOA 全体 : - (<LOD, 200) 男性 : - (<LOD, 200) 女性 : - (<LOD, 100) 12-19 歳 : - (<LOD, 200) 20 歳以上 : - (<LOD, 200)
156 ページ 表 V-22 2 段目	・ PFOS (直鎖型及び分岐鎖型の合計)	・ PFOS (合計)
156 ページ 表 V-22 2 段目	・ PFOA (直鎖型及び分岐鎖型の合計)	・ PFOA (合計)
157 ページ 表 V-22 1 段目	・ Sb-PFOA 全体 : - (<LOD, 0.230) 男児 : - (<LOD, 0.220) 女児 : - (<LOD, 0.230) 3-5 歳 : - (<LOD, 0.280)	・ Sb-PFOA 全体 : - (<LOD, 230) 男児 : - (<LOD, 220) 女児 : - (<LOD, 230) 3-5 歳 : - (<LOD, 280)

	6-11 歳 : - (<LOD , 0.230)	6-11 歳 : - (<LOD , 230)
158 ページ 表 V-22 3 段目	<ul style="list-style-type: none"> <li>・ PFOA</li> <li>1.124 (1.075-1.176)</li> <li>1.27(&lt;LOQ, 3.24)</li> <li>(LOQ : 0.50 ng/mL)</li> <li>・ PFHxS (直鎖型)</li> <li>0.355 (0.339-0.372)</li> <li>0.38 (&lt;LOQ, 1.26)</li> <li>(LOQ : 0.25 ng/mL)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>・ PFOA</li> <li>1.124 (1.075-1.176)</li> <li>1.27(&lt;LOQ, 3.24)</li> <li>(LOQ : 0.50 ng/kg)</li> <li>・ PFHxS (直鎖型)</li> <li>0.355 (0.339-0.372)</li> <li>0.38 (&lt;LOQ, 1.26)</li> <li>(LOQ : 0.25 ng/kg)</li> </ul>
158 ページ 表 V-22 5 段目	<ul style="list-style-type: none"> <li>・ <u>PFOS (直鎖型)</u></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>・ <u>Linear-PFOS</u></li> </ul>
159 ページ 上から 8 行目	ATSDR が NHANES における <u>米国の一般住民の</u> PFAS の血中濃度データを調査年別別に比較した結果、1999～2000 年から 2017～2018 年の間に、 <u>血中 PFOS 濃度の幾何平均値</u> は 85%以上、	ATSDR が NHANES における一般的な PFAS の血清濃度データを調査年別別に比較した結果、1999～2000 年から 2017～2018 年の間に、 <u>血清 PFOS 濃度の幾何平均値</u> は 85%以上、
159 ページ 図 V-5	縦軸： <u>血中 PFAS 濃度</u> (幾何平均、単位：μg/L (=ng/mL) )	縦軸： <u>血清 PFAS 濃度</u> (幾何平均、単位：μg/L (=ng/mL) )
160 ページ 下から 10 行目	一般 <u>集団</u> よりも PFAS の血清濃度が高くなっているとしている (3M 2007b、2008b、2008c、Barton et al. 2007)。	一般 <u>住民</u> よりも PFAS の血清濃度が高くなっているとしている (3M 2007b、2008b、2008c、Barton et al. 2007)。
160 ページ 下から 4 行目	ATSDR は、 <u>職業ばく露を受けた個人及び工場周辺に住む個人からなる</u> 様々なばく露集団で測定された PFOS、PFOA 及び PFHxS の血中濃度について、1999～2000 年及び 2017～2018 年の NHANES における <u>米国の一般住民のデータから得られた血中濃度と</u> 比較している (図 V-7) (参照 257)。	ATSDR は、 <u>これらの様々なばく露集団で測定された</u> PFOS、PFOA 及び PFHxS の血中濃度について、 <u>米国の一般住民のデータとして</u> 1999～2000 年、及び 2017～2018 年の NHANES における <u>血中濃度を用いて</u> 比較している (図 V-7) (参照 257)。
161 ページ	<u>母体血清</u>	<u>妊婦血清</u>



表V-23 2段目、4段目		
162 ページ 図V-8	図V-8 母体血清と臍帯血清における PFOS 濃度の相関(参照 59)	図V-8 母体血清と臍帯血清の PFOS 濃度の相関(参照 59)
162 ページ 上から 4 行目	北海道スタディの北海道コホートにおける 2003～2011 年の母親(隔年 30 名をランダム抽出、計 150 名)の血漿 PFAAs (PFHxA、PFHpA、PFOA、PFNA、PFDA、PFUnDA、PFDoDA、PFTrDA、PFTeDA、PFHxS 及び PFOS) 濃度の年代的变化について解析したところ、	北海道スタディの北海道コホートにおける 2003～2011 年の母親(隔年 30 名をランダム抽出、計 150 名)の血漿 PFAS (PFHxA、PFHpA、PFOA、PFNA、PFDA、PFUnDA、PFDoDA、PFTrDA、PFTeDA、PFHxS 及び PFOS) 濃度の年代的变化について解析したところ、
162 ページ 図V-9	図V-9 母体血漿中総 PFAAs 濃度の経年変化(参照 259)	図V-9 母体血漿中総 PFAS 濃度の経年変化(参照 259)
162 ページ 下から 2 行目	韓国及び中国から収集した 90 点の母乳試料について PFCA <sub>s</sub> (PFOA、PFNA、PFDA、PFUnDA、PFDoDA 及び PFTrDA) 濃度を測定した結果、	韓国及び中国から収集した 90 点の母乳試料について PFCA (PFOA、PFNA、PFDA、PFUnDA、PFDoDA 及び PFTrDA) 濃度を測定した結果、
163 ページ 表V-25 3段目	ボルチモア (n=299) (Baltimore THREE Study)	ボルチモア (n=229) (Baltimore THREE Study)
163 ページ 表V-25 3段目	・ PFOS 幾何平均値 : 4.9 最大値 : 34.8	・ PFOS 幾何平均値 : 4.9 最大値 : 23.8
163 ページ 表V-25 4段目	・ PFOS 中央値 : 7.3 ・ PFOA 中央値 : 3.4	・ PFOS 中央値 : 13.0 ・ PFOA 中央値 : 2.6
164 ページ 表V-26 2段目	・ PFOA 最小値 : <0.0301 平均値 : 0.0438	・ PFOA 最小値 : <0.0301 平均値 : 0.0348

	最大値：0.161	最大値：0.161
165 ページ 表 V-26 3 段目	フランス (n=49)	フランス (n=48)
165 ページ 表 V-26 3 段目	・ PFOA 平均値：0.082 濃度範囲：<LOD <sub>S</sub> -0.22	・ PFOA 平均値：0.082 濃度範囲：<LOD-0.22
165 ページ 表 V-26 5 段目	ベルギー (n=40)	ベルギー (n=84)
165 ページ 表 V-26 5 段目	・ PFHxS 平均値：— (LOD：0.01 ng/mL)	・ PFHxS 平均値：—
167 ページ 表 V-28 3 段目	韓国の子どもの尿と血液のペアサンプル	韓国の子どもの(5-13 歳)の尿と血液のペアサンプル
167 ページ 表 V-28 5 段目	PFOS：175 PFOA：125	PFOS：125 PFOA：175
168 ページ 上から 2 行目	2021 年の調査 (2023 年公表) において、浄水 (給水栓水等) の PFOS 及び PFOA 濃度の合計値が 50 ng/L を超えていたのは 1,655 地点中 2 地点であった。	2023 年の調査において、給水栓水の PFOS 及び PFOA 濃度の合計値が 50 ng/L を超えていたのは 1,247 地点中 2 地点だけであった。
173 ページ 下から 4 行目	1-コンパートメントモデルを基本モデルとして採用し、いくつかの修正を行っている	1-コンパートメントモデルを基本モデルとして採用し (EPA 2021, Draft)、いくつかの修正を行っている
178 ページ 下から 6 行目	Verner らにより報告された 1-コンパートメントモデル (図 VI-3) (Verner et al. 2016) を基本モデルとして選択し、いくつかの改良を行っている	Verner らにより報告された 1-コンパートメントモデル (図 VI-3) (Verner et al. 2016) を基本モデルとして選択し (EPA 2021, Draft)、いくつかの改良を行い更新している
179 ページ 上から 1 行目	Vd 値については、	Vd については、

179 ページ 上から 17 行目	半減期と Vd 値の測定値に依存するクリアランスを、	半減期と Vd の測定値に依存するクリアランスを、
179 ページ 下から 6 行目	PFOA のヒトの Vd 値についてはほとんど報告がない。これは、Vd 値は総ばく露量の情報を必要とするため、	PFOA のヒトの Vd についてはほとんど報告がない。これは、Vd は総ばく露量の情報を必要とするため、
179 ページ 下から 3 行目	臨床研究データを用いて PFOA のヒト Vd 値を 91 mL/kg と報告しているが、	臨床研究データを用いて PFOA のヒト V を 91 mL/kg と報告しているが、
183 ページ 上から 10 行目	健康影響に基づく指標値 (HBGV) を設定するのに有用なヒトの疫学データは存在せず、	HBGV を設定するのに有用なヒトの疫学データは存在せず、
183 ページ 上から 15 行目	EPA の PK モデル (Wambaugh et al. 2013) とパラメータを使用して予測された血中濃度時間曲線下面積 (Area Under the Curve : AUC) から算出された平均血清 PFOS 濃度に、	EPA の PK モデル (Wambaugh et al. 2013) とパラメータを使用して予測された AUC から算出された平均血清 PFOS 濃度に、
183 ページ 下から 8 行目	PFHxS のリスク評価において、	PFOS、PFOA 及び PFHxS のリスク評価において、
184 ページ 上から 10 行目	トキシコキネティクス部分 (AK <sub>UF</sub> ) の値である 4.0 (10 <sup>0.6</sup> ) とトキシコダイナミクス部分 (AD <sub>UF</sub> ) の値である 2.5 (10 <sup>0.4</sup> ) に分割することを推奨している <sup>38</sup> 。	トキシコキネティクス部分 (AK <sub>UF</sub> ) の値である 4.0 (10 <sup>0.6</sup> ) とトキシコダイナミクス部分 (AD <sub>UF</sub> ) の値である 2.5 (10 <sup>0.4</sup> ) に分割することを推奨している。
184 ページ 脚注	<sup>38</sup> トキシコキネティクス (Toxicokinetics) とは、毒性影響をもたらす可能性がある物質の生体内への吸収、生体内での代謝、当該物質とその代謝物の生体組織への分布及び生体外への排出のプロセスをいう。また、標的部位におけるばく露条件 (濃度及び時間) の下での、化学物質とその標的部位との相互作用及びその結果として生じる毒性影響をもたらす一連の反応をトキシコダイナミクス (Toxicodynamics) という。	—
186 ページ	この推定では、消失速度は、血清半減期、Vd 値、及び消	この推定では、消失速度は、血清半減期、Vd、及び消化

上から 17 行目	化管吸収割合 (AF) で規定される。	管吸収割合 (AF) で規定される。
186 ページ 上から 18 行目	<u>最小リスクレベル (MRL)</u> の計算で使用された値を以下に示す (表VI-8)。	<u>MRL</u> の計算で使用された値を以下に示す (表VI-8)。
187 ページ 上から 13 行目	<u>EPA (2023, Draft)</u> においては、ヒトにおける 1-コンパートメントモデルが採用され、このモデルをもとに、妊娠中及び授乳期における児動物へのばく露や成長期における体重変化による血清濃度の経時的変化を説明できること等を考慮して修正が加えられ、ヒトの血清中濃度の <u>BMDL から POD<sub>HED</sub></u> が算出されている。	<u>EPA (2021, Draft)</u> においては、ヒトにおける 1-コンパートメントモデルが採用され、 <u>ヒトの血清中濃度の BMDL から POD<sub>HED</sub></u> が算出されている。このモデルをもとに <u>EPA (2023, Draft)</u> においては、妊娠中及び授乳期における児動物へのばく露や成長期における体重変化による血清濃度の経時的変化を説明できること等を考慮して、 <u>修正が加えられている。</u>
188 ページ 下から 8 行目	生涯飲用に供しても健康影響を引き起こさない濃度として 200 以上の汚染物質に健康勧告値 (HA : Health Advisory : HA) を設定している。	生涯飲用に供しても健康影響を引き起こさない濃度として 200 以上の汚染物質に健康勧告値 ( <u>HA : Health Advisory</u> ) を設定している。
188 ページ 下から 5 行目	その後、安全飲料水法 (Safe Water Drinking Act : SWDA) に基づき、PFOS 及び PFOA を第一種飲料水規則 (National Primary Drinking Water Regulations : NPDWR) の対象とし、法的拘束力のある <u>最大許容値 (Maximum Contaminant Level : MCL)</u> 及び <u>最大許容目標値 (Maximum Contaminant Level Goal : MCLG)</u> を設定することとした。	その後、安全飲料水法 (Safe Water Drinking Act ( <u>SWDA</u> )) に基づき、PFOS 及び PFOA を第一種飲料水規則 (National Primary Drinking Water Regulations ( <u>NPDWR</u> )) の対象とし、法的拘束力のある <u>最大許容値 (MCLG : Maximum Contaminant Level Goal)</u> を設定することとした。
189 ページ 上から 2 行目	2023 年 3 月に評価書草案 (Draft) として公表している <sup>39</sup> 。	2023 年 3 月に評価書草案 (Draft) として公表している。
189 ページ 上から 6 行目	疫学研究又は動物試験で得られた参照用量 (RfD) を飲料水摂取量 (0.054 L/kg 体重/日) で除し、	疫学研究又は動物試験で得られた参照用量 ( <u>RfD : Reference Dose</u> ) を飲料水摂取量 (0.054 L/kg 体重/日) で除し、
189 ページ	<sup>39</sup> 2024 年 4 月 10 日に PFAS に関する第一種飲料水規則	—

脚注	の確定に伴い、PFOS 及び PFOA に関する評価書を確定各し、結論については Draft から変更はなかった。また、Federal Register が 2024 年 4 月 26 日に発表され、MCL 及び MCLG に変更はなかった(参照 262, 263)。	
189 ページ 下から 9 行目	女性の妊孕力の低下、子どもの体重減少、膀胱がん、結腸がん、前立腺がんとの関連が報告されたが、	女性の妊孕力の低下、子どもの体重減少、膀胱がん、大腸がん、前立腺がんとの関連が報告されたが、
189 ページ 下から 5 行目	動物試験の知見から RfD が導出された。	動物試験の知見から RfD を導出された。
190 ページ 上から 7 行目	HED に換算した LOAEL <sub>HED</sub> として 0.0053 mg/kg 体重/日 (5,300 ng/kg 体重/日) を算出し、	ヒト等価用量 (HED) に換算した LOAEL <sub>HED</sub> として 0.0053 mg/kg 体重/日 (5,300 ng/kg 体重/日) を算出し、
190 ページ 上から 18 行目	実際のばく露量と血中濃度との関連が不明であることの原因から定量評価に足るものではないとされ、動物試験の知見から RfD が導出された。	実際のばく露量と血中濃度との関連が不明であることの原因から定量評価に足るものではなく、動物試験の知見から RfD を導出することとされた。
190 ページ 下から 15 行目	精巣及び膵臓に発がん性を示したことから、	精巣及びすい臓に発がん性を示したことから、
190 ページ 下から 5 行目	下記のとおり「ヒトに対しおそらく発がん性がある」とされたこと及び発がん性の閾値に関する情報が不十分であることから、	下記のとおり「ヒトに対しおそらく発がん性がある」とされたことから、
190 ページ 下から 2 行目	除去、測定等の管理可能な最大汚染レベル (Maximum Contaminant Level : MCL) として、	除去、測定等の管理可能な最大汚染レベル (MCL : Maximum Contaminant Level) として、
191 ページ 上から 10 行目	種内不確実係数 10 で除した $1 \times 10^{-7}$ mg/kg 体重/日 (0.1 ng/kg 体重/日) を Overall RfD としている (図VII-1)。	種内不確実係数 10 で除して RfD として $1 \times 10^{-7}$ mg/kg 体重/日 (0.1 ng/kg 体重/日) を導出している (図VII-1)。
191 ページ 脚注	<sup>40</sup> 出生時体重が 2,500 g 未満 (低出生体重児) となる割合が非ばく露対照群として設定した 2018 年の全米出生統計における割合 (8.7%) から過剰リスクとして 5%増加した割合 (12.9%) になると算出された PFOA 濃度の 95%	<sup>34</sup> 出生時体重が 2,500 g 未満 (低出生体重児) となる割合が非ばく露対照群として設定した 2018 年の全米出生統計における割合 (8.7%) から過剰リスクとして 5%増加した割合 (12.9%) になると算出された PFOA 濃度の 95%

	信頼下限値。	信頼。
191 ページ 脚注	41 血清総コレステロール値が 240 mg/dL (アメリカ心臓協会が推奨するカットオフ値) を超える人の割合が非ばく露対照群として設定した NHANES データ (1999～2018 年) における割合 (11.5%) から過剰リスクとして 5%増加した割合 (15.9%) になると算出された PFOA 濃度の 95%信頼下限値。	35 血清総コレステロール値が 240 mg/dL (アメリカ心臓協会が推奨するカットオフ値) を超える人の割合が非ばく露対照群として設定した NHANES データ (1999～2018 年) における割合 (11.5%) から過剰リスクとして 5%増加した割合 (15.9%) になると算出された PFOA 濃度の 95%信頼下限。
192 ページ 下から 12 行目	<u>疫学の知見では発がん部位を通じて一貫しない結果となっているものの、</u> ラットにおける肝細胞腺腫及び肝細胞癌に関する Thomford (2002) 及び Butenhoff ら (2012) の知見に基づき「ヒトに対しおそらく発がん性がある」としている。 疫学の知見では発がんスロープファクター算出のための定量的な評価には不足であるとし、 <u>上述の</u> Thomford (2002) 及び Butenhoff ら (2012) の動物実験の知見から発がんスロープファクターを 39.5 (mg/kg/日) <sup>1</sup> と算出している。	ラット雌における肝細胞腺腫及び肝細胞癌に関する Thomford (2002) 及び Butenhoff ら (2012) の知見に基づき「ヒトに対しおそらく発がん性がある」としている。 <u>ヒト疫学の知見では発がんスロープファクター算出のための定量的な評価には不足であるとし、上記の</u> Thomford (2002) 及び Butenhoff ら (2012) の動物実験の知見から発がんスロープファクターを 39.5 (mg/kg/日) <sup>1</sup> と算出している。
193 ページ 上から 6 行目	③出生時体重の低下 (Wikström et al. 2020) に関する BMDL <sub>5RD</sub> (2.2 ng/mL) <sup>47</sup> に基づき算出された POD <sub>HED</sub> である 2.9×10 <sup>-7</sup> mg/kg 体重/日 (0.29 ng/kg 体重/日)、	③出生体重の低下 (Wikström et al. 2020) に関する BMDL <sub>5RD</sub> (2.2 ng/mL) <sup>38</sup> に基づき算出された POD <sub>HED</sub> である 2.9×10 <sup>-7</sup> mg/kg 体重/日 (0.29 ng/kg 体重/日)、
193 ページ 上から 10 行目	種内不確実係数 10 で除した <u>3×10<sup>-8</sup> mg/kg 体重/日 (0.03 ng/kg 体重/日) を Overall RfD としている (図VII-2)。</u>	種内不確実係数 10 で除して <u>RfD を 3×10<sup>-8</sup> mg/kg 体重/日 (0.03 ng/kg 体重/日) と導出している (図VII-2)。</u>
194 ページ 下から 11 行目	ヒトでの腎臓がん (Vieira 2013、Barry 2013) 及び腎細胞がん (Shearer et al. 2021) 並びにラットのライディッヒ細胞腫、膵腺房細胞腫及び肝腺腫/肝細胞癌 (Butenhoff 2012a、Biegel 2001、NTP 2020) の知見に基づき、	ヒトでの腎臓がん (Vieira 2013、Barry 2013) 及び腎細胞がん (Shearer et al. 2021) 並びにラットのライディッヒ細胞がん、膵臓がん及び肝臓がん (Butenhoff 2012、Biegel 2001) の知見に基づき、

194 ページ 下から 8 行目	上述のヒトにおける腎細胞がん (Shearer et al. 2021) の知見に基づき、	上記のヒトにおける腎細胞がん (Shearer et al. 2021) の知見に基づき、
195 ページ 上から 8 行目	・血清 ALT 値の異常率の増加 (肝細胞への影響)	・血清 ALT 値の異常率の増加 (将来の動脈硬化性疾患のリスクの増加を示す)
195 ページ 上から 10 行目	・出生時体重の低下 (2,500 g 未満の低出生体重のリスクと将来の病気のリスクが増加する可能性がある)	・出生体重の減少 (2,500 g 未満の低出生体重のリスクと将来の病気のリスクが増加する可能性がある)
195 ページ 下から 10 行目	出生時体重の低下については、最新の研究において因果関係が強化されたとしているが、交絡因子を調整すると体重低下幅は小さくなり、	出生体重の減少については、最新の研究において因果関係が強化されたとしているが、交絡因子を調整すると体重減少幅は小さくなり、
196 ページ 上から 6 行目	BMD <sub>5</sub> は 11.6 ng/mL、BMDL <sub>5</sub> は 10.5 ng/mL と算出された。	BMD <sub>05</sub> は 11.6 ng/mL、BMDL <sub>05</sub> は 10.5 ng/mL と算出された。
196 ページ 上から 8 行目	モデリング手法において最低十分量の抗体力価を参照値として使用したことに対し、	モデリング手法において最低必要量の抗体力価を参照値として使用したことに対し、
196 ページ 下から 9 行目	1 歳児へ 12 か月間授乳する 35 歳母親の 4 種の PFAS の一日摂取量として 0.63 ng/kg 体重/日と算出し、	1 歳児へ 12 か月間授乳する 35 歳母親の 4 種の PFAS の一日摂取量として 0.63 <sub>1</sub> ng/kg 体重/日と算出し、
196 ページ 下から 2 行目	2017 年の評価書では考慮されなかった血中 PFAS 濃度と免疫調節への影響に関する新たな疫学研究のレビューに関する報告書を公表している。	2017 年の評価書では考慮されなかった血中 PFAS 濃度と免疫調節効果の関係に関する新たな疫学研究のレビューに関する報告書を公表している。
197 ページ 上から 2 行目	PFOS ばく露と様々な健康影響 (出生時体重、血清総コレステロール値、免疫影響等) との関連性が報告されているが、	PFOS ばく露と様々な健康影響 (出生体重、血清総コレステロール値、免疫影響等) との関連性が報告されているが、
197 ページ 上から 11 行目	様々な遺伝毒性研究から得られた証拠の重み (weight of evidence) から、発がん影響は非遺伝毒性的機構によって生じることが示唆されているとしている。	様々な遺伝毒性研究から、これは非遺伝毒性的機構によって生じることが確かな証拠をもって示されているとしている。
197 ページ 上から 14 行目	発生影響は低用量における児の出生時体重及び出生後の体重増加抑制から、	発生影響は低用量における児の出生時体重及び出生後の体重増加量の減少から、

197 ページ 表VII-1	表VII-1 PFOS の Candidate TDI ( (参照 32) をもとに作成)	表VII-1 PFOS の Candidate TDI
197 ページ 表VII-1 2 段目	死亡増加、体重減少抑制、肝重量増加、肝臓病理学的変化、血清コレステロール減少	体重減少抑制
197 ページ 表VII-1 3 段目	肝細胞肥大及び空胞化	肝毒性
197 ページ 表VII-1 4 段目	肝細胞肥大及び空胞化	肝毒性
197 ページ 表VII-1 5 段目	母動物：体重減少 児動物：死亡増加、体重減少、開眼遅延	児動物の肝重量増加、開眼遅延
197 ページ 表VII-1 6 段目	親動物：体重増加抑制及び摂餌量減少 児動物：体重減少、発達遅延 (以上 F1)、体重減少、体重増加抑制 (以上 F2)	児動物：体重減少、体重増加抑制
198 ページ 上から 4 行目	妊娠高血圧症リスク並びに出生時体重低下リスクの間に正の関連がある可能性を示しているとしている。	妊娠高血圧症リスク並びに出生体重低下リスクの間に正の関連がある可能性を示しているとしている。
199 ページ 表VII-2	表VII-2 PFOA の Candidate TDI ( (参照 32) をもとに作成)	表VII-2 PFOA の Candidate TDI
199 ページ 表VII-2 2 段目	死亡増加、臨床症状、肝毒性、体重への影響	拒食症
199 ページ 表VII-2 3 段目	体重増加抑制	体重減少
199 ページ 表VII-2 4 段目	児動物：晩期胎児死、体重減少	児動物：体重増加抑制
199 ページ 表VII-2 5 段目	母動物：体重増加抑制	母動物：体重減少
199 ページ	規制目的において <u>唯一</u> 有用な毒性研究は Butenhoff ら	<u>唯一</u> 規制目的において有用な毒性研究は Butenhoff ら



上から 13 行目	(2009) のラットによる生殖・発生毒性試験で、NOAEL は親 (雄のみ) で 3 mg/kg 体重/日、	(2009) のラットによる研究で、生殖・発生毒性の NOAEL は親 (雄のみ) で 3 mg/kg 体重/日、
199 ページ 上から 17 行目	ばく露マージン ( <u>margin of exposure : MOE</u> ) を 100 とすれば健康影響への懸念は少ないとされているが、	ばく露マージン (MOE) を 100 とすれば健康影響への懸念は少ないとされているが、
199 ページ 下から 13 行目	PFHxS と PFOS の構造が類似していることや、	PFHxS と PFOS の構造の類似性や、
199 ページ 下から 11 行目	PFHxS に PFOS の TDI を暫定的対応として適用することとし、これは保守的かつヒトの健康を保護するとしている。	PFHxS に PFOS の TDI を適用することが妥当であるとされている。
199 ページ 下から 6 行目	FSANZ は、新たな疫学研究から、血清 PFAS 濃度とワクチン接種後免疫応答の低下及び感染症や過敏性反応に対する感受性の上昇との関連が統計学的に示されたものの、因果関係を確立するには不十分であり、示された関連が交絡要因、バイアス又は偶然によるものである可能性を除外することができないとし、	FSANZ は、新しい疫学研究から血清 PFAS 濃度とワクチン応答障害及び感染症に対する感受性が高まる反応における統計学的関連性の証拠が提示されたものの、因果関係を確立するには不十分で、統計学的関連性が交絡要因、バイアス又は偶然によるものである可能性を除外することができないとし、
200 ページ 上から 2 行目	PFHxS の経口摂取経路による毒性学的参照値 ( <u>Toxicity Reference Value : TRV</u> ) の導出に関する意見書を 2017 年に公表している。	PFHxS の経口摂取経路による毒性学的参照値 ( <u>Valeurs toxicologique de référence : VTR</u> ) の導出に関する意見書を 2017 年に公表している。
200 ページ 上から 5 行目	これらを用いて <u>TRV</u> を導出することはできないとしている。	これらを用いて <u>VTR</u> を導出することはできないとしている。
200 ページ 上から 13 行目	作用機序が確認されていないため、 <u>TRV</u> の根拠とはならないとしている。肝臓への影響については、	作用機序が確認されていないため、 <u>VTR</u> の根拠とはならないとしている。肝臓への影響については臨床的重要性は大きくないものの、
200 ページ 上から 18 行目	肝臓への影響を重大な影響 ( <u>Critical Effect</u> ) として選択し、その選択と臨床的重要性に疑問が残ることを考慮して、 <u>TRV</u> に代わり指標毒性値 ( <u>Indicative Toxicity Value</u> :	肝臓への影響を重大な影響 ( <u>Effet critique</u> ) として選択し、その選択と臨床的重要性に疑問が残ることを考慮して、 <u>VTR</u> に代わり指標毒性値 ( <u>Valeur toxicologique</u>

	iTV) を算出するとした。Butenohoff ら (2009) の報告における NOAEL (1 mg/kg 体重/日) を HED に変換した NOAEL <sub>HED</sub> を 0.289 mg/kg 体重/日と算出し、不確実係数を 75 (種間不確実係数を 2.5、種内不確実係数を 10、亜慢性影響から慢性影響への変換係数を 3 として算出) として PFHxS の iTV を 0.004 mg/kg 体重/日 (4,000 ng/kg 体重/日) と算出している。	<u>indicative:iTV</u> ) を算出するとした。Butenohoff ら (2009) の報告における NOAEL (1 mg/kg/日) を HED に変換した NOAEL <sub>HED</sub> を 0.289 mg/kg/日と算出し、不確実係数を 75 (種間不確実係数を 2.5、種内不確実係数を 10、亜慢性影響から慢性影響への変換係数を 3 として算出) として PFHxS の iTV を 0.004 mg/kg/日 (4,000 ng/kg/日) と算出している。
200 ページ 下から 9 行目	PFOS 及び PFOA に関するカナダ飲料水水質ガイドラインの技術文書において健康値 (Health-based Value : <u>HBV</u> ) を導出し、	PFOS 及び PFOA に関するカナダ飲料水水質ガイドラインの技術文書において健康値 ( <u>HBV</u> : Health-based Value) を導出し、
200 ページ 下から 4 行目	両者の濃度比率 (実測値/ <u>HBV</u> ) は合計で 1 を越えないこと、としている。	両者の濃度比率は合計で 1 を越えないこと、としている。
201 ページ 下から 6 行目	Seacat ら (2002) における甲状腺ホルモン変化の NOAEL (0.03 mg/kg 体重/日) をヒト等価用量に変換した POD <sub>HEQ</sub> を 0.0015 mg/kg 体重/日 (1,500 ng/kg 体重/日) とし、	Seacat ら (2002) における甲状腺ホルモン変化の NOAEL (0.03 mg/kg 体重/日) をヒト等価用量に変換した POD <sub>HED</sub> を 0.0015 mg/kg 体重/日 (1,500 ng/kg 体重/日) とし、
202 ページ 上から 16 行目	ヒト等価用量に変換した POD <sub>HEQ</sub> を 0.028 mg/kg 体重/日 (28,000 ng/kg 体重/日) とし、	ヒト等価用量に変換した POD <sub>HED</sub> を 0.028 mg/kg 体重/日 (28,000 ng/kg 体重/日) とし、
202 ページ 上から 11 行目	ヒト等価用量に変換した POD <sub>HEQ</sub> を 0.000521 mg/kg 体重/日 (521 ng/kg 体重/日) とし、	ヒト等価用量に変換した POD <sub>HED</sub> を 0.000521 mg/kg 体重/日 (521 ng/kg 体重/日) とし、
204 ページ 上から 3 行目	<u>MRL</u> を設定している。	<u>最小リスクレベル (Minimal Risk Level : MRL)</u> を設定している。
204 ページ 上から 8 行目	亜急性・亜慢性毒性試験 (15~364 日間のばく露による影響) 及び慢性毒性試験 (1 年以上のばく露による影響) の知見に対し、その中でもより感受性が高くヒトにも関連性が考えられる影響をエンドポイントとして選定し、そ	亜急性・亜慢性毒性試験 (15~364 日間のばく露による影響) 及び慢性毒性試験 (1 年以上のばく露による影響) の知見に対し <u>それぞれ MRL を導出し</u> 、その中でもより感受性が高くヒトにも関連性が考えられる影響をエンドポイ

	<p>れぞれ <u>MRL</u> を検討している。PFOS、PFOA 及び PFHxS のいずれも急性毒性試験及び慢性毒性試験の既存知見は <u>MRL 導出の根拠として不十分であるとして MRL 導出には用いず、亜急性・亜慢性毒性試験の結果から MRL を導出している。</u></p>	<p>ントとして選定している。PFOS、PFOA 及び PFHxS のいずれも急性毒性試験及び慢性毒性試験の既存知見は <u>MRL 導出の根拠として不十分であり、亜急性/亜慢性毒性試験の結果を MRL 導出の根拠として</u>している。</p>
204 ページ 下から 16 行目	<p><u>HED</u> に換算した <math>NOAEL_{HED}</math> として 0.000515 mg/kg 体重/日 (515 ng/kg 体重/日) を算出している。</p>	<p><u>ヒト等価用量 (HED)</u> に換算した <math>NOAEL_{HED}</math> として 0.000515 mg/kg 体重/日 (515 ng/kg 体重/日) を算出している。</p>
204 ページ 下から 1 行目	<p><u>HED</u> に換算した <math>LOAEL_{HED}</math> として 0.000821 mg/kg 体重/日 (821 ng/kg 体重/日) を算出している。</p>	<p><u>ヒト等価用量 (HED)</u> に換算した <math>LOAEL_{HED}</math> として 0.000821 mg/kg 体重/日 (821 ng/kg 体重/日) を算出している。</p>
205 ページ 上から 6 行目	<p>ワクチンに対する抗体応答の低下並びに出生時体重のわずかな減少との関連が示唆されているものの、</p>	<p>ワクチンに対する抗体応答の低下並びに出生体重のわずかな減少との関連が示唆されているものの、</p>
205 ページ 上から 14 行目	<p><u>HED</u> に換算した <math>NOAEL_{HED}</math> として 0.0047 mg/kg 体重/日 (4700 ng/kg 体重/日) を算出している。</p>	<p><u>ヒト等価用量 (HED)</u> に換算した <math>NOAEL_{HED}</math> として 0.0047 mg/kg 体重/日 (4700 ng/kg 体重/日) を算出している。</p>
205 ページ 下から 8 行目	<p>飲料水中の PFOS 及び PFOA に関する飲料水水質ガイドラインの背景文書の草案を 2022 年 9 月に意見募集用の文書として発表した<sup>49</sup>。<u>当該文書では、以下のように記載されている。</u></p> <p>PFOS 及び/又は PFOA への高濃度ばく露による健康への悪影響が動物とヒトのいずれでも報告されていることから飲料水水質ガイドライン値の設定を支持する。</p>	<p>飲料水中の PFOS 及び PFOA に関する飲料水水質ガイドラインの背景文書の草案を 2022 年 11 月に意見募集用の文書として発表した。<u>2023 年 11 月には、寄せられた意見を反映し、IARC 等の最新の証拠やばく露源等を背景文書に追記する予定としている。特に、FAO/WHO 食品添加物専門家委員会 (JECFA) の第 16 回会議にて PFAS が評価対象物質のリストに含められたことから、本背景文書を JECFA における評価に資することとしている。WHO は、PFOS 及び/又は PFOA への高濃度ばく露による健康への悪影響が動物とヒトのいずれでも報告されて</u></p>

		いることから飲料水水質ガイドライン値を設定する必要があるとしている。
205 ページ 脚注	<u>49 2023 年 11 月 29 日には、意見募集の結果を受けた今後の予定を WHO ホームページ上に公表した。その中で、本文書の対象範囲を飲料水水質に限らずに拡大すること、対象物質も PFOS 及び PFOA 以外の PFAS 分子種も含めることとし、今後、IARC 等の最新の知見やばく露源の知見等を追記する予定としている。特に、FAO/WHO 食品添加物専門家委員会 (JECFA) の第 16 回会議にて PFAS が評価対象物質のリストに含められたことから、本文書を JECFA における評価に資することとしている。</u>	—
206 ページ 上から 2 行目	<u>信頼できる HBGV を算出することは困難である。いくつかのリスク評価機関において疫学研究で見られたワクチン接種後の抗体価減少が最も信頼のおけるエンドポイントと見なされているが、抗体価減少が感染率増加につながるかは明確ではなく、臨床的重要性も不確かである。</u>	<u>信頼できる HBGV を算出することは困難であるとしている。</u>
206 ページ 上から 4 行目	動態パラメータの種差を含む不確実性がある。	<u>動態パラメータの種差を含む不確実性があるとしている。</u>
206 ページ 上から 7 行目	<u>PBPK モデルに基づいてヒトの血漿 PFAS 濃度から換算した外部からのばく露の値には不確実性が加わる可能性がある。これらの不確実性の存在と HBGV 算出に用いる重要な健康影響に関する合意の欠如については、他の機関が利用しているエンドポイントと飲料水中の指標値の幅広さからも明らかである。</u>	<u>PBPK モデルに基づいてヒトの血漿 PFAS 濃度から換算した外部からのばく露の値には不確実性が加わる可能性があるとしている。これらの不確実性の存在と評価に用いるべき知見の相違については、他の機関が利用しているエンドポイントと飲料水中の指標値の幅広さからも明らかであるとしている。</u>
206 ページ 上から 13 行目	この値は飲料水源から検出される最高濃度が低濃度であることを前提に、高圧ろ過や活性炭、	この値は飲料水源の上限濃度が低濃度であることを前提に、高圧ろ過や炭素吸着、

207 ページ 上から 4 行目	発がん性の <u>証拠</u> は限られているとしている。メカニズムに関しては、PFOA の発がん性は直接の遺伝毒性によるものではないとする強い証拠があるとしている一方、酸化ストレスの誘導を介した間接的な DNA 損傷を示すことから、全体的には PFOA による発がん性は遺伝毒性によるものではないとする証拠は中程度としている。	発がん性の <u>知見</u> は限られているとしている。メカニズムに関しては、PFOA の発がん性は直接の遺伝毒性によるものではないとする強い証拠があるとしている。
207 ページ 上から 9 行目	症例数が <u>少数</u> であること、腎臓がんについても汚染地域での高ばく露であり、職業ばく露では腎臓がんとの関連がみられなかった <u>知見</u> があることから、交絡やバイアスの影響を排除しきれず、ヒトにおける発がん性の証拠は限られているとしている。	症例数も <u>少数</u> であること、腎臓がんについても汚染地域での高ばく露であり、職業ばく露では腎臓がんとの関連がみられなかったことから、交絡やバイアスの影響を排除しきれないとしている。
207 ページ 下から 17 行目	ばく露されたヒトにおいてエピジェネティックな変化 (DNA のメチル化等、塩基配列の変異を介さず遺伝子の働きを変えること) と免疫抑制を示す知見、	ばく露されたヒトにおいてエピジェネティックな変化と免疫抑制を示す知見、
207 ページ 下から 16 行目	甲状腺ホルモン及びアンドロゲンを介した作用を修飾する知見の強い証拠が得られているとしている。	甲状腺及びアンドロゲンを介した作用を修飾する知見の強い証拠が得られているとしている。
207 ページ 下から 6 行目	発がん物質としての特性に関する知見については、	発がん性物質としての特性に関する知見については、
208 ページ 上から 7 行目	ドイツ連邦環境庁のヒトバイオモニタリング委員会 (Human Biomonitoring Commission : HBM 委員会) は、	ドイツ連邦環境庁のヒトバイオモニタリング委員会 (HBM 委員会) は、
208 ページ 上から 9 行目	HBM- I 値は、現在の知見と HBM 委員会の評価によりその値以下では健康への悪影響が予想されないヒト生体試料中の物質濃度に対応しており、	HBM- I 値は、現在の知見と HBM 委員会の評価によりその値以下では <u>ばく露された個人</u> に健康への悪影響が予想されないヒト生体試料中の物質濃度に対応しており、
209 ページ 表VII-3 2 段目	<u>妊孕性</u> と妊娠	<u>受胎能力</u> と妊娠

209 ページ 表VII-3 5 段目	新生児の出生時体重	新生児の出生体重
209 ページ 表VII-3 8 段目	ホルモン発達と思春期/初経の年齢	ホルモンの発達と思春期/初経の年齢
209 ページ 下から 14 行目	出生時体重の減少及び発達毒性影響、 <u>妊孕性低下</u> 、 <u>免疫システム/抗体形成の減少</u> 、 <u>コレステロール値 (LDL 及び総コレステロール)</u> の増加並びに 2 型糖尿病の 5 つのエンドポイントが提案された。	出生体重の減少及び発育毒性影響、 <u>生殖能力低下</u> 、 <u>抗体形成の減少</u> 、 <u>血清総コレステロール値の増加</u> 並びに 2 型糖尿病の 5 つのエンドポイントが提案された。
209 ページ 下から 10 行目	上述の 5 つのエンドポイントに基づいて行われる評価により対応できると想定されている。	上記の 5 つのエンドポイントに基づいて行われる評価により対応できると想定されている。
210 ページ 表VII-4 2 段目	出生時体重の減少及び発達毒性影響	出生体重の減少及び発達毒性影響
210 ページ 表VII-4 3 段目	<u>妊孕性低下</u>	<u>受胎能力低下</u>
210 ページ 表VII-4 4 段目	1~25	1~27
210 ページ 表VII-4 5 段目	コレステロール値 ( <u>LDL 及び総コレステロール</u> ) の増加	<u>血清総コレステロール値</u> の増加
211 ページ 上から 17 行目	環境健康を所掌する行政機関は PFAS の母乳への移行と人工乳中濃度に関する研究を行うべきとしている。	環境健康を所掌する行政機関は PFAS の母乳への移行と濃度に関する研究を行うべきとしている。
212 ページ 下から 5 行目	しかし、 <u>妊婦の血液動態による潜在的なバイアス等</u> 、疫学研究から得られた知見の不確実性が大きいことから、 <u>RfD は算出して</u> いない。	しかし、 <u>発達への影響は生涯の中でごく一部の感受性の高い時期での影響であり</u> 、生涯を通じたばく露の指標値としてはそぐわないとして <u>RfD とはして</u> いない。
215 ページ 上から 1 行目	この性別による違いは、 <u>月経血による排泄</u> が影響していると考えられる。	この性別による違いは、 <u>経血経由の排泄</u> が影響していると考えられる。
218 ページ	肝細胞腺腫及び肝細胞癌並びに膵腺房細胞腺腫の発生が	肝細胞腺腫及び肝細胞癌 ( <u>HCC</u> ) 並びに膵腺房細胞腺腫

下から 9 行目	認められた。	の発生が認められた。
218 ページ 下から 5 行目	それらのメカニズムの関与の詳細は不明であることか ら、	それらのメカニズムの関与の詳細は不明であり、
219 ページ 下から 8 行目	IARC (2023) において、動物試験、発がんの機序、疫学 研究のそれぞれの観点から評価を行っている。	IARC (2023) において、動物試験、発がん性の機序、疫 学研究のそれぞれの観点から評価を行っている。
219 ページ 下から 7 行目	<u>IARC による発がん性分類は、様々な要因（化学物質、微 生物、作業環境や特定の行為等）についてのハザード（危 害要因）評価として、ヒトに対する発がんの原因となり得 るかどうかの根拠の程度がどれくらいあるかを示しており、 各要因の発がん性の強さを示すものではない。また、 ヒトが実際の生活環境下で摂取（ばく露）したときに実際 にがんが発生する可能性の大きさとその影響の程度（リ スク）を示すものでもない。</u>	—
219 ページ 下から 5 行目	十分な証拠が得られていると判定したが、PFOS につい ての報告は 1 編のみであり証拠は限られていると判定し ている。これらの知見については、 <u>確認された腫瘍の発生 機序はげっ歯類特有のものであると考えられ、</u>	十分な証拠が得られていると判定、 <u>一方で PFOS は、</u> 報 告は 1 編のみであり証拠は限られていると判定している。 これらについて、 <u>これらの試験で確認された腫瘍発生の 機序はげっ歯類特有のものであると考えられ、</u>
219 ページ 下から 2 行目	IARC は発がんの機序に関する知見について、	IARC は発がん性の機序に関する知見について、
221 ページ 上から 3 行目	疫学でみられた出生時体重の低下とは <u>区別して</u> 考えるこ とが適当であると判断した。	疫学でみられた出生時体重の低下とは <u>分けて</u> 考えるこ とが適当であると判断した。
221 ページ 下から 15 行目	肝細胞腺腫及び肝細胞癌並びに膵腺房細胞腺腫の発生が 認められたものの、	肝細胞腺腫及び肝細胞癌（ <u>HCC</u> ）並びに膵腺房細胞腺腫 の発生が認められたものの、
220 ページ 下から 6 行目	その後（EFSA (2018)、EFSA (2020)、EPA (2023 Draft)） は、	その後（EFSA (2018)、EFSA (2020)、 <u>EPA (2021 Draft)</u> ）、 EPA (2023 Draft)）は、
221 ページ	機関により、PFOS で約 <u>600</u> 倍、PFOA で約 <u>5,300</u> 倍の	機関により、PFOS で約 <u>7,600</u> 倍、PFOA で約 <u>100,000</u>

上から 1 行目	開きがある	倍の開きがある								
226 ページ 表 VIII-1 最下段	(削除)	<table border="1"> <tr> <td>子どもの血清抗ジフテリア抗体価の低下 (Grandjean et al. 2012; Grandjean et al. 2017a; Grandjean et al. 2017b; Budtz-Jorgensen and Grandjean 2018)</td> <td>EPA (2021 Draft) (※2)</td> <td>—</td> <td>BMDL<sub>10</sub> 0.54 ng/mL</td> <td>7.9×10<sup>8</sup> mg/kg 体重/日</td> <td>10</td> <td>RfD 7.9×10<sup>9</sup> mg/kg 体重/日</td> <td>0.0079</td> </tr> </table>	子どもの血清抗ジフテリア抗体価の低下 (Grandjean et al. 2012; Grandjean et al. 2017a; Grandjean et al. 2017b; Budtz-Jorgensen and Grandjean 2018)	EPA (2021 Draft) (※2)	—	BMDL <sub>10</sub> 0.54 ng/mL	7.9×10 <sup>8</sup> mg/kg 体重/日	10	RfD 7.9×10 <sup>9</sup> mg/kg 体重/日	0.0079
子どもの血清抗ジフテリア抗体価の低下 (Grandjean et al. 2012; Grandjean et al. 2017a; Grandjean et al. 2017b; Budtz-Jorgensen and Grandjean 2018)	EPA (2021 Draft) (※2)	—	BMDL <sub>10</sub> 0.54 ng/mL	7.9×10 <sup>8</sup> mg/kg 体重/日	10	RfD 7.9×10 <sup>9</sup> mg/kg 体重/日	0.0079			
226 ページ 表 VIII-1	(削除)	※2 EPA (2021 Draft) は引用不可とされているが、各機関の指標値の比較のため参考として記載した。								
227 ページ 表 VIII-2 最下段	(削除)	<table border="1"> <tr> <td>子どもの血清抗破傷風抗体価の低下 (Grandjean et al. 2012; Grandjean et al. 2017a; Grandjean et al. 2017b; Budtz-Jorgensen and Grandjean 2018)</td> <td>EPA (2021 Draft) (※2)</td> <td>—</td> <td>BMDL<sub>10</sub> 0.17 ng/mL</td> <td>1.49×10<sup>8</sup> mg/kg 体重/日</td> <td>10</td> <td>RfD 1.5×10<sup>9</sup> mg/kg 体重/日</td> <td>0.0015</td> </tr> </table>	子どもの血清抗破傷風抗体価の低下 (Grandjean et al. 2012; Grandjean et al. 2017a; Grandjean et al. 2017b; Budtz-Jorgensen and Grandjean 2018)	EPA (2021 Draft) (※2)	—	BMDL <sub>10</sub> 0.17 ng/mL	1.49×10 <sup>8</sup> mg/kg 体重/日	10	RfD 1.5×10 <sup>9</sup> mg/kg 体重/日	0.0015
子どもの血清抗破傷風抗体価の低下 (Grandjean et al. 2012; Grandjean et al. 2017a; Grandjean et al. 2017b; Budtz-Jorgensen and Grandjean 2018)	EPA (2021 Draft) (※2)	—	BMDL <sub>10</sub> 0.17 ng/mL	1.49×10 <sup>8</sup> mg/kg 体重/日	10	RfD 1.5×10 <sup>9</sup> mg/kg 体重/日	0.0015			
227 ページ 表 VIII-2	(削除)	※2 EPA (2021 Draft) は引用不可とされているが、各機関の指標値の比較のため参考として記載した。								
227 ページ 下から 3 行目	肝細胞腺腫及び肝細胞癌並びに膵腺房細胞腺腫の発生が認められたものの、	肝細胞腺腫及び肝細胞癌 (HCC) 並びに膵腺房細胞腺腫の発生が認められたものの、								
228 ページ 下から 9 行目	Wambaugh ら (2013) による改良型 2-コンパートメントモデルを基本モデルとして HED に換算した NOAEL <sub>HED</sub> として 0.00051 mg/kg 体重/日 (510 ng/kg 体重/日) を算出している。	Wambaugh ら (2013) による改良型 2-コンパートメントモデルを基本モデルとしてヒト等価用量 (HED) に換算した NOAEL <sub>HED</sub> として 0.00051 mg/kg 体重/日 (510 ng/kg 体重/日) を算出している。								
229 ページ 上から 10 行目	上述のいずれの評価機関においても採用されている、	上記のいずれの評価機関においても採用されている、								
229 ページ 上から 15 行目	不確実係数については、一般に、種間不確実係数 10 及び種内不確実係数 10 が用いられ、各々の係数は、トキシコキネティクス及びトキシコダイナミクスに分割できるとされており、種間不確実係数について、WHO では各々に 10 <sup>0.6</sup> (4.0) 及び 10 <sup>0.4</sup> (2.5) を割り当てている <sup>38,52</sup> 。また、EPA (2016) の PFOS 及び PFOA の評価においては、トキシコダイナミクスの種間不確実係数として 3 を割り当てている。今回は、動物試験から得られた NOAEL を体内動態の種差を踏まえた用量推計モデルにより	不確実係数については、動物試験から得られた NOAEL を HED に換算していることから、種間不確実係数は 3、								



	HED に換算していることから、 <u>トキシコキネティクスの種差は不要となり、種間不確実係数はトキシコダイナミクスの 3、</u>	
229 ページ 脚注	<u>52 Environmental health criteria 170. Assessing human health risks of chemicals: derivation of guidance values for health-based exposure limits (WHO 1994)</u>	—
230 ページ 上から 16 行目	MRL は $3 \times 10^{-6}$ mg/kg 体重/日 (3 ng/kg 体重/日) としている。	MRL は $2 \times 10^{-6}$ mg/kg 体重/日 (2 ng/kg 体重/日) としている。
230 ページ 下から 10 行目	動物試験から得られた LOAEL を HED に換算していることから、 <u>PFOS 同様に種間不確実係数はトキシコダイナミクスの 3、</u>	動物試験から得られた LOAEL を <u>POD<sub>HED</sub></u> に換算していることから、種間不確実係数は 3、
231 ページ 下から 17 行目	PFAS の各分子種の寄与度に関する知見がほとんどないまま混合物の総合的なリスクについて評価することは困難であることから、	PFAS の各分子種の寄与度に関する知見がほとんどないまま混合物の <u>相対危険度</u> について評価することは困難であることから、
232 ページ 上から 1 行目	浄水 (給水栓水等) の PFOS 及び PFOA 濃度の合計値が 50 ng/L を超えていたのは <u>1,655</u> 地点中 2 地点であった。	給水栓水の PFOS 及び PFOA 濃度の合計値が 50 ng/L を超えていたのは <u>1,247</u> 地点中 2 地点 <u>だけ</u> であった。
232 ページ 上から 3 行目	<u>これ以前の調査で PFOS 及び PFOA 濃度の合計値が 50 ng/L を超えていた場合や、地下水等で未調査の場合もあり、今後もデータの集積が必要である。</u>	—
236 ページ 上から 2 行目	<u>① リスク評価について</u>	—
237 ページ 上から 10 行目	今後さらに <u>情報を収集し、充実させることが必要である。</u>	今後も引き続き <u>情報収集を図り、情報の充実が必要である。</u>
237 ページ 上から 15 行目	血中濃度については、 <u>今後のリスク評価に向けて、PFAS の摂取量と血中濃度との関連や、それらと健康影響との関連について、疫学的手法により計画的に調査すること</u>	血中濃度については、 <u>ドイツの HBM 委員会及び米国科学・工学・医学アカデミーが血清/血漿 PFAS 濃度の指標値を示しているものの、指標値を超過しても必ずしも健</u>

	<u>が重要と考える。</u>	<u>健康影響を及ぼすものではないこと、超過が中程度であり現病歴等に他のリスク要因がない場合は、臨床的な生化学的検査の必要はないことや、必要に応じてモニタリングすることとしている。国や自治体等が、血中 PFAS 濃度測定を実施する場合は、その目的や対象者、実施方法等について慎重に検討する必要がある。</u>
237 ページ 下から 15 行目	<u>② リスク管理について</u>	—
237 ページ 下から 14 行目	食品中の汚染物質の <u>リスク管理</u> については、	食品中の汚染物質については、
237 ページ 上から 10 行目	不明な点等が多い。 <u>したがって、まずは、今回設定した TDI を踏まえた対応が速やかに取られることが重要である。また、PFAS にばく露され得る媒体（飲料水、食品等）における濃度分布に関するデータの収集を早急に進め、その調査結果等をもとに、高い濃度が検出された媒体に対する対応等の対策を一層進めることが必要である。</u>	不明な点等 <u>は多いものの</u> 、まずは、今回設定した TDI を踏まえた対応に <u>取り組むことが重要である。そのためには、PFAS にばく露され得る媒体（飲料水、食品等）における濃度分布に関するデータの収集を早急に進め、こうした調査結果等をもとに、高い濃度が検出された媒体に対する対応を進めることが必要である。</u>
237 ページ 下から 2 行目	<u>血中濃度については、ドイツの HBM 委員会及び米国科学・工学・医学アカデミーが血清/血漿 PFAS 濃度の指標値を示しているものの、指標値を超過しても必ずしも健康影響を及ぼすものではないこと、超過が中程度であり現病歴等に他のリスク要因がない場合は、臨床的な生化学的検査の必要はないことや、必要に応じてモニタリングすることとしている。PFAS ばく露が懸念される地域の住民における血中濃度の分布、高ばく露者の把握等を行い、その結果に基づいて今後のリスク管理の方策や対応の優先度等について検討することは重要と考える。</u>	—

238 ページ 上から 2 行目	③ <u>リスクコミュニケーション</u> について	—
238 ページ 上から 6 行目	栄養学的な過不足をもたらす等の新たな異なるリスクが <u>生じる</u> おそれがあること等についてもリスクコミュニケーションを行っていくことが求められる。	栄養学的な過不足をもたらす等の新たな異なるリスクを <u>もたらす</u> おそれがあること等についてもリスクコミュニケーションを行っていくことが求められる。
239 ページ <略称>16 段目	Benchmark Dose Lower Confidence Limit : <u>ベンチマーク</u> ドーズ信頼区間下限値	Benchmark Dose Lower Confidence Limit : <u>BMD</u> の信頼区間の下限値
239 ページ <略称>18 段目	Benchmark Response : <u>ベンチマークレスポンス</u>	Benchmark Response
239 ページ <略称>21 段目	(削除)	<u>ChE</u> Cholinesterase : コリンエステラーゼ
239 ページ <略称>22 段目	(削除)	<u>CRP</u> C-Reactive Protein : C 反応性タンパク質
239 ページ <略称>23 段目	(削除)	<u>DBIL</u> Direct Bilirubin : 直接ビリルビン
240 ページ <略称>1 段目	(削除)	<u>DNA</u> Deoxyribonucleic acid : デオキシリボ核酸
240 ページ <略称>2 段目	European Chemicals Agency : 欧州化学品庁	European Chemicals Agency : 欧州化学機関
240 ページ <略称>21 段目	Hepatocyte Nuclear Factor-4 Alpha : 肝細胞核因子-4 $\alpha$	Hepatocyte Nuclear Factor-4 Alpha
240 ページ <略称>26 段目	Interquartile Range : <u>四分位範囲</u>	Interquartile Range
240 ページ <略称>27 段目	Incidence Rate Ratio : <u>罹患率比</u>	Incidence Rate Ratio
241 ページ	(削除)	<u>LDH</u> Lactate Dehydrogenase : 乳酸脱水素酵素

<略称>4 段目		
241 ページ <略称>11 段目	Limit of Reporting : <u>報告下限</u>	Limit of Reporting
241 ページ <略称>14 段目	Method Detection Limit : <u>方法の検出下限</u>	Method Detection Limit
241 ページ <略称>18 段目	Not Detected : <u>検出下限未満</u>	Not Detected
241 ページ <略称>25 段目	(削除)	<u>PA Prealbumin : プレアルブミン</u>
242 ページ <略称>26 段目	Peroxisome Proliferator-Activated Receptor Alpha : <u>ペ ルオキシソーム増殖剤活性化レセプターα</u>	Peroxisome Proliferator-Activated Receptor Alpha
242 ページ <略称>27 段目	Peroxisome Proliferator-Activated Receptor Gamma : <u>ペ ルオキシソーム増殖剤活性化レセプターγ</u>	Peroxisome Proliferator-Activated Receptor Gamma
243 ページ <略称>2 段目	(削除)	<u>SDH Succinate Dehydrogenase : コハク酸デヒドロゲ ナーゼ</u>
243 ページ <略称>7 段目	Triiodothyronine : <u>トリヨードチロニン</u>	Triiodothyronine : <u>トリヨードサイロニン</u> 、 <u>トリヨードチ ロニン</u>
243 ページ <略称>14 段目	Tumor Necrosis Factor- <u>Alpha</u> : <u>腫瘍壊死因子-α</u>	Tumor Necrosis Factor- <u>α</u> : <u>腫瘍壊死因子-α</u>
243 ページ <略称>15 段目	(削除)	<u>TP Total Protein : 総タンパク質</u>

※ 修正箇所は、第 928 回会合資料におけるページ数、行数等

※ 下線：修正部分

※ 脚注番号、句読点、フォントについては省略