

デクロランプラスの有害性の概要

※掲載する有害性情報は、特記されたものを除き、基本的にPOPRCの引用情報である。

分解性	蓄積性	人健康影響関連	動植物への影響関連
<p>【残留性】 ・カナダのオンタリオ湖の底質では、1980年代に相当する地層からデクロランプラスが検出されたことから、30年以上残留することが示唆されている。 ・農業用土壌(pH 7.1、25°C)に添加されたデクロランプラスのうち、260日後に4.2-8.2%が分解したことが報告されている。</p> <p>【生分解性】 ・BODによる分解度: 0.6% GCIによる分解度: 0.36% (化審法テストガイドライン、既存化学物質安全性点検において、「難分解性」判定)。 ・分解度0%(21日間、下水汚泥)</p> <p>【加水分解性】 ・デクロランプラスは加水分解に関する官能基を持たないため、加水分解はないと考えられる。</p> <p>【光分解性】 ・デクロランプラスは200-750 nm波長の光では、5分間50%以上、30分後99%が分解し、280-750 nm波長の光では、4時間後に20%ほどしか分解しないことが報告されている。UV-C(200-280 nm)では、280-320 nmの波長の光よりも、2から3桁多くの脱塩素化物が生成し、320-750</p>	<p>【log Kow】 ・デクロランプラスのlog Kow 値は9.3との報告がある。</p> <p>【BCF(生物濃縮係数)】 ・デクロランプラスの濃縮度試験 第1濃度区(2.7 µg/L) : 98~121 第2濃度区(0.27 µg/L) : 87~96 (OECDテストガイドライン305、既存化学物質安全性点検による「低濃縮性」) ・コイ: 5700 L/kg (syn-DP)、9300 L/kg (anti-DP)、(暴露期間32日間、試験濃度0.14-0.24 ng/L)。 ・アナアオサ: 206 ng/g(暴露期間21日間及び排泄期間21日間、試験濃度6.53 µg/L)。半減期は14.5日。</p> <p>【半減期】 ・ニジマス: 排泄半減期は、30-40日(anti-DP)、50-70日(syn-DP)との報告がある。また、49日間の暴露でも定常状態に達しない。</p> <p>【BMF(生物濃縮係数)及びTMF(栄養濃縮係数)】 ・フィールドデータより、水域及び海域、陸上におけるデクロランプラスのBMF及びTMFの値は1以上の結果が報告されている。 ・BMF: 変温動物: 0.146-88.0、内温動物: 0.866-17.2(中国内モン古自治区西陵大草原の草原動物)。最大値は昆虫-トカゲの88.0。 ・BMF: 昆虫-鳥: 9.5-23(廃棄物再生処理場の池)</p>	<p>【一般毒性】 実験動物への影響 ・ラットを用いた反復投与毒性試験と生殖発生毒性スクリーニング試験の併合試験(最高用量: 5,000 mg/kg/day)において、投与に関連した毒性影響はなかった。 ・ラットを用いた28日間反復吸入毒性試験において、640 mg/m³以上の雌雄で肝絶対及び相対重量の増加が、640 mg/m³以上の雄及び1,524 mg/m³投与群の一部の雌ラットでは肝重量増加に対応した小葉中心性肝細胞肥大(細胞障害と壊死を伴う)が認められた。また、640 mg/m³以上の雌雄で肺胞内マクロファージ数のわずかな増加、640 mg/m³以上の雌及び1,524 mg/m³投与群の雄で肺絶対重量の増加が認められた。</p> <p>【遺伝毒性】 ・in vitro試験では、ネズミチフス菌を用いた復帰突然変異試験で代謝の有無に関わらず陰性、マウスリンフォーマTK試験において代謝の有無に関わらずチミジンキナーゼ遺伝子座に変異は生じず、培養ヒト末梢血リンパ球を用いた小核試験においても小核の誘発や染色体異常及び異数性は誘発されなかった。ネズミチフス菌を用いたDNA損傷と修復に関する試験ではいずれの菌株についても増殖阻害が検出されなかった。 in vivo試験では、デクロランプラスを最高5,000 mg/kg/dayの用量で10日間強制経口投与したマウスの肝臓サンプルを用いたコメットアッセイの結果、陰性と報告されている。</p> <p>【発がん性】</p>	<p>【鳥類への毒性】 ・雄ウズラにする90日間強制経口投与試験(1~100 mg/kg bw/day)において、死亡率、体重、肝臓重量に変化はなかったが、肝酵素活性と酸化ストレスを測定したところ酵素活性のいくつかで影響が観察。 ・フェロー諸島フルマカモメ肝臓中濃度と甲状腺恒常性との正の相関が観察(ただし慎重な解釈が必要との記載あり)。</p> <p>【水生生物への毒性】 ・コイ胚(300個)を用いた3~120 hpfの暴露試験において、死亡率の増加、孵化時間の遅延、孵化率の低下、体長の減少が時間・用量依存的に観察。DNA損傷、形態学的奇形が用量依存的に観察。 ・ゼブラフィッシュの胚/幼生を用いた短期暴露試験において、4.18 mg/Lに暴露後120 hpfで暗刺激活性化に対する顕著な過活動反応が観察(リン酸エステル、塩素化リン酸エステルよりも顕著に低濃度)。15、30、60 µg/Lに暴露後24 hpfで自発運動の大幅な増加、接触誘発刺激後の遊泳距離、自由遊泳活動、遊泳速度の低下が観察。96 hpfで用量依存的に一次運動ニューロンの軸索成長を阻害し、細胞アポトーシス及び仔魚尾部の筋線維の損傷を誘導。60 µg/Lで軸索成長関連遺伝子発現が増加。30、60 µg/L ROS及びMDA等の酸化ストレスマーカーとアポトーシス関連mRNAレベルが増加。 ・デクロランプラスと3-メチルフェナントレンの同時暴露で両化合物の生体蓄積が増加し、軸索成長の減少、筋肉及び脳のCa²⁺恒常性におけるアポトーシスマーカー等で相乗効果が観察。</p>

<p>nmの波長の光では脱塩素化物が検出されなかった。なお、脱塩素化物について、デクロランプラスの1～4つの塩素原子が水素原子に置換した生成物が検出されている。これにより、環境中においては光安定性があり、地表における自然光の下でのみ限定的な分解を生じると示唆される。</p> <ul style="list-style-type: none"> ・自然条件下では空气中粒子への収着により光分解速度が低下し、空气中の半減期が長くなると考えられる。 <p>【半減期】</p> <ul style="list-style-type: none"> ・水、土壌、底質における推定半減期はそれぞれ180、3650、1621日と予測される。 ・モニタリングデータでは、底質における半減期は17年と報告されている。 ・モデルシミュレーションによる推定ではデクロランプラスの半減期は1325-2948日との報告がある。 	<ul style="list-style-type: none"> ・TMF:水生食物網:<1、陸生食物網:>1 (廃棄物再生処理場の池、昆虫-ヒキガエル、昆虫-トカゲ、昆虫-鳥など) ・BMF:カエル-昆虫:1.8~2.7(南中国の電子・電機製品リサイクル工場近傍の貯水池) ・TMF:水生食物網:1.9-3.1(中国) ・BMF:陸生生物:>1 	<p>ヒトへの影響</p> <ul style="list-style-type: none"> ・国際機関(IARC,EU)等による発がんの分類はなされていない。 <p>実験動物への影響</p> <ul style="list-style-type: none"> ・動物を用いた発がん性試験情報はない。 <p>【生殖発生毒性】</p> <p>ヒトへの影響</p> <ul style="list-style-type: none"> ・血清中濃度と性ホルモンの関連を調査した疫学研究において、女性では血清中濃度と卵胞刺激ホルモンの間に負の、男性ではanti-異性体とテストステロン濃度との間に正の関連が認められたが、当該研究は交絡因子として月経周期が報告されていないことから、女性のデータには制限があるとされている。 <p>実験動物への影響</p> <ul style="list-style-type: none"> ・ラットを用いた反復投与毒性試験と生殖発生毒性スクリーニング試験の併合試験において、最高用量(5,000 mg/kg/day)まで雌雄親動物の生殖又は受胎能への影響及びF1出生児に対する発達への影響は認められなかった。 <p>【免疫毒性】</p> <p>実験動物への影響</p> <ul style="list-style-type: none"> ・マウスを用いた10日間強制経口投与試験(最高用量5,000 mg/kg/day)において、免疫系のシグナル伝達経路に關与する遺伝子発現の有意な変化が認められたが、それ以外の免疫影響は調べていない。 <p>【内分泌かく乱作用】</p> <p>ヒトへの影響</p> <ul style="list-style-type: none"> ・複数の疫学研究において、血清中濃度と甲状腺ホルモン又は性ホルモンとの関連が認められているが、いずれの研究も、甲状腺の機能変化又は性ホルモン濃度と生殖発生の機能的変化について解析されておらず、ホルモンレベルや遺伝子発現以外のヒトへの健康影響が生じたかについては確認できなかった。 	<ul style="list-style-type: none"> ・デクロランプラスは魚類の血液脳関門を通過できること、anti-体は肝臓と比較して脳での残留性が高いことが報告。 ・コイ仔魚を用いた1、15、30日間の暴露試験(30、60、120 µg/L)でストレス反応と脳及び肝臓の組織病理学的変化が観察。60、120 µg/Lで細胞異常率が増加(15、30日間暴露群)。肝臓では輪郭不明瞭、空胞化、核溶解が、脳では、顆粒層、核細胞構造、配列の乱れ、微小血栓性赤血球の異常、グリア細胞、結節の増加が観察。以上より、デクロランプラスは肝臓と脳の代謝を混乱させ、抗酸化酵素活性を阻害し、脂質過酸化を増加させ、炎症を促進し、細胞アポトーシスを誘導することが観察。 ・底生生物に対する慢性暴露試験はない。 <p>【土壌生物への毒性】</p> <ul style="list-style-type: none"> ・ミズを用いた14、28日間試験において、アセチルコリンエステラーゼ及びセルラーゼ活性は低用量でも大幅に低下。神経毒性効果も観察。これらを踏まえた28日間NOECは<0.1 mg/kg。 ・ミズに対する長期間の毒性試験はない。 <p>【ほ乳類への影響】</p> <ul style="list-style-type: none"> ・マウスの肝機能を損なう可能性が示唆。 ・低用量ではインスリン分泌が変化したが、高脂肪食と組み合わせると耐糖能障害も誘発。 ・マウスではインスリン抵抗性に関連するバイオマーカーの変化に加え脂肪細胞の機能不全が観察。
--	--	--	--

		<p>【体内動態】</p> <ul style="list-style-type: none">・ラットにおいて、デクロランプラスは消化管からほぼ吸収されず、主として肝臓と卵巣に分布する。また、疫学研究において母体血清、胎盤及び臍帯血清サンプル中のデクロランプラスを測定した結果、デクロランプラスが母体組織から胎児組織に移行する可能性が示されている。・代謝に関する情報は得られなかった。・動物では、消失半減期は血清で24～25日、筋肉で44日、肝臓で179日であり、主に糞便中に排泄され、尿中にはほとんど排泄されない。	
--	--	--	--