

## 食品の安全・品質に関する技術講座 第117回

プラスチックごみと人の健康〔第2報〕  
Plastic Debris and Human Health〔2nd Report〕

キーワード：ナノプラスチック、劣化、免疫、酸化ストレス、炎症性サイトカイン、心血管疾患、肝硬変、認知症、肺機能不全  
Nanoplastic, Degradation, Immunity, Oxidative stress, Proinflammatory cytokine, Cardiovascular diseases, Liver cirrhosis, Dementia, Respiratory insufficiency

広海 十朗 Juro HIROMI 陶 慧 Kei TAO

## 1. はじめに

前報<sup>1)</sup>では、2020年以降になって人の血液、母乳、肺、心臓、胎盤、さらには精巣・精子からマイクロ・ナノプラスチック（以下 MNPs）が検出されるようになったことを伝えたが、Chen & Lin<sup>2)</sup>によれば、MNPsが毛髪や痰などを含む人のサンプルから検出されたことを報告した論文は全部で28報ある。詳細についてはこの総説<sup>2)</sup>のTable 1を参照されたい。今後も人からの検出事例は増えることと思われるが、2025年に入ると人の脳からもMNPsが発見された<sup>3)</sup>。ここで生まれる新たな疑問は人体に侵入したMNPsと人の疾患との関連性についてである。本稿では現在までにわかっていることがらを整理した上で今後の課題を浮き彫りにすることを主眼とするが、まずは次の第2章でMNPsの動物の心臓機能への影響についてin vivoならびにin vitro研究の知見を述べ、次いで第3章で人体に侵入したMNPsと人の健康リスクとの関連性について最新の知見を紹介する。そして第4章でMNPsに対する免疫反応について、第5章でプラスチックの劣化ならびにナノサイズ化が予想以上に頻繁に起こりうることに触れ、第6章では大気汚染を介して人の口や鼻に容易に侵入した結果もたらされる肺機能不全について述べる。

## 2. 動物の循環系ならびにヒト細胞に対するMNPsの毒性

Zhu et al.<sup>4)</sup>は過去10年間に発表されたMNPsの心血管毒性とそのメカニズムに関するヒト細胞（in vivo）研究ならびに動物の循環系（in vitro）研究から得られた46の報告をレビューした。その結果、MNPsは心臓機能に影響を及ぼし、微小血管部位（心筋内に分枝する頸動脈の微小な部分）にある毛細血管に毒性を引き起こすことを示した。以上のin vivo研究とin vitro研究におけるMNPsの毒性研究の知見に基づけば、人体におけるMNPsの存

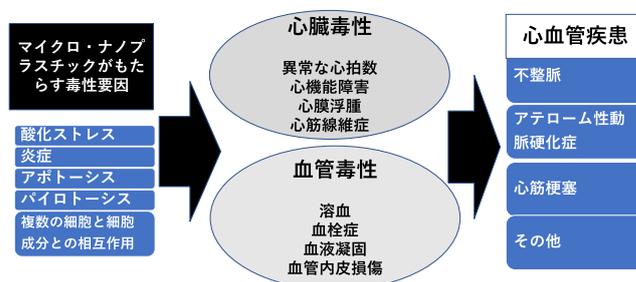


図1 in vivoならびにin vitro研究知見に基づいたMNPsと心臓毒性・血管毒性との関連性

在は心血管疾患（CVDs）に関与する可能性が示唆される。このメカニズムは図1のとおりである。すなわち、MNPsのもたらす毒性の諸要因には、MNPsを異物と判断し生体内で働く免疫反応の結果起こる酸化ストレス、炎症、アポトーシス、パイロトーシス、そしてMNPsと複数の細胞成分との相互作用がある。これらの毒性は、a) 心臓そのものの機能、ならびにb) 心臓から血液を送り出す動脈と心臓に血液を戻す静脈との間を繋ぐ毛細血管に、亜臨床的（無症候性）症状を引き起こす。たとえば、心臓では異常な心拍数、心機能障害、心膜浮腫、心筋線維症が、毛細血管部位では溶血、血栓症、血液凝固、血管内皮損傷などが起こる。このようにして、最終的にMNPsがCVDs、たとえば不整脈、アテローム性動脈硬化症、心筋梗塞などの発症に関与するものと考えられる。

## 3. MNPsと人の健康被害との関連性

## 3.1 心血管疾患（CVDs）

この種のテーマでMNPsを人に使用することは難しいので介入研究例はないものと思われるが、最近になって観察研究例がわずかながら見られるようになった。上記の第2章で扱った報告例<sup>4)</sup>に対して、Marfella et al.<sup>5)</sup>はMNPsと人の血管性病変や心血管疾患との間に関連性を

示すような臨床上的エビデンスが現在までにないことを受けて、頸動脈プラーク内に存在するMNPと心血管疾患との間の相関性に着目した。これを明らかにするために、外科的に切除された頸動脈プラーク内におけるMNPの存在と心筋梗塞、脳卒中そして何らかの原因による死亡という3種類のプライマリーエンドポイントとの関係性を調べた。被験者は内頸動脈狭窄症があり、頸動脈内膜の切除術を待つ患者であった。最終的に257名を対象に調べたところ、150名が頸動脈プラーク中にナノプラスチック(NP)を持ち、107名が持たなかった。プラーク内のマクロファージの細胞の内外にあるプラスチック粒子の形状は、その輪郭がギザギザ状で、長さが2 $\mu\text{m}$ で幅が1 $\mu\text{m}$ と比較的大きなものもあったが、ほとんどすべてのものは1 $\mu\text{m}$ 未満のNPであった。その存在量はプラーク1mg当たりでポリエチレン(PE)が平均で21.7 $\mu\text{g}$ 、ポリ塩化ビニル(PVC)が5.2 $\mu\text{g}$ であった。動物実験からMNPは炎症を誘発することが知られているので、4種類の炎症サイトカインマーカーのインターロイキン(IL)、すなわち、IL-18、IL-1 $\beta$ 、IL-6、他にTNF- $\alpha$ の濃度(pg/mgプラーク)をELISA法により測定したところ、いずれもMNP持ちの患者の方で濃度が高かった。なお、TNF- $\alpha$ (腫瘍壊死因子- $\alpha$ )は炎症に関与するサイトカインで、主に活性化マクロファージにより産生される。また、T細胞のマーカーであるCD3とマクロファージの同定に利用される免疫組織の化学マーカーであるCD68についても測定し、いずれもMNPのある患者で高いことを確認した。

一方、プライマリーエンドポイントである脳卒中(死に至らない)、心筋梗塞(死に至らない)、および死亡を含む罹患率の追跡期間での累積数の変化を見たところ、33.8ヶ月経過時点でMNP持ちの患者では150人中30人(20.0%)であり、MNPを持たない患者では107人中8名(7.5%)と、MNP持ちの患者グループの方の罹患率がより高かった。両グループについてCox回帰分析を行い、プライマリーエンドポイントの起こりやすさを2グループ間で比較したところ、ハザード比が4.53であることから、両グループ間の差は有意である。これについて彼らは、NPとCVDsとの間にある関連性について、本研究結果は必ずしも因果関係を証明するものではなく、他の未知の外部変数(交絡変数)、たとえばPM2.5などが関わっているのかもしれないと考察している。

これに関して、Rajagopalan et al.<sup>6)</sup>はCVDsの疾病要因として大気汚染の粒状物質PM2.5やPM10さらには重金属との関連性をレビューしている。たとえば、プロスペクティブ(前向き)コホート研究では長期(1~5年)にわたるPM2.5の暴露と虚血性心疾患による死亡率の上昇との間には明確な因果関係が認められ、また

PM2.5の長期暴露は頸動脈内膜中膜肥厚、冠動脈石灰化、腹部大動脈石灰化、アテローム性プラーク形成感受性、左室肥大および慢性腎臓病の進行と関連することも知られている。以上のことから、Marfella et al.<sup>5)</sup>のとおりにNPだけに起因するとは断じがたいが、NPは心血管疾患に部分的にせよ関与しているものと考えられる。

### 3.2 肝硬変

Horvatits et al.<sup>7)</sup>は肝硬変患者の肝組織からMPを検出した。肝硬変患者6名(末期肝硬変患者の女性2名と男性4名)と非疾患患者5名から計11のサンプルを調べた結果、肝硬変患者はすべてマイクロプラスチック(MP)陽性、対して非疾患患者はすべて陰性であった。検出されたMPのサイズは4~30 $\mu\text{m}$ の範囲にあり、組織1g当たりの個数は4.6~11.9であった。検出された6種類のポリマーのうち、ポリエチレンテレフタレート(PET)、ポリスチレン(PS)およびPVCが多かった。本研究結果は慢性肝疾患が肝臓におけるMPの蓄積が原因である可能性を示すものであるが、この蓄積が肝臓の線維化の病因となるのか、あるいは肝硬変と門脈圧亢進症の結果であるのか、この評価は今後の課題だ。なお、肝硬変の臨床合併症の主原因である門脈圧亢進症によって腸管バリアー機能が損なわれた結果、MP粒子が腸壁を通過して肝臓に運ばれるという仮説がある。また、MP粒子が門脈循環に入るのは、門脈圧亢進症を伴う肝硬変の一般的な合併症である突発性細菌性腹膜炎(SBP)患者の腸壁を細菌が貫通するのと同様な方法であるとも考えられている。SBPにおいて腸壁を貫通する細菌は直径1.5 $\mu\text{m}$ 、長さ2~6 $\mu\text{m}$ の大腸菌などだが、マクロファージ(直径最大21 $\mu\text{m}$ )などの免疫細胞も腸壁に存在し、腸壁を通過できるものと考えられている。これに関連してAn et al.<sup>8)</sup>は、PS-MPがラットの心筋に酸化ストレスを招いた結果、アポトーシスを誘発し、最終的に心臓線維化したことが観察されていることから、Horvatits et al.<sup>7)</sup>はMPが肝線維形成の原因であることを排除することができないと考えた。

### 3.3 脳内蓄積と認知症発症の可能性

Nihart et al.<sup>3)</sup>は調べた遺体の腎臓、肝臓そして脳(前頭皮質)にMNPが存在すること、これらの臓器のMNPは主にPEであったこと、また脳組織内のものは破片状または薄片状の粒子で、そのサイズは主に長さ<200nm、幅<40nmであり、脳では肝臓や腎臓に存在した濃度よりも7~30倍も高かったことなどを明らかにした。なお、死体組織中のプラスチック濃度は年齢、性別、人種および死因の影響はなかった。ただし、検体脳の中には認知症(アルツハイマー病:6例、脳卒中による血管性認知症:3例、その他の認知症:3例)の検体が含まれていたが、認知症サンプル中の総プラスチック濃

度 (中央値 = 26,076  $\mu\text{g/g}$ ) は正常前頭皮質コホートよりも有意に高かった。だが、プラスチックと認知症発症との因果関係は不明であるとした。しかしながら、酸化ストレスがアルツハイマー型認知症の一大要因であることを臨床試験より明らかにした Tadokoro et al.<sup>9)</sup> に基づけば、認知症と酸化ストレスとの間には因果関係のある可能性がきわめて高い。脳ではマクロファージや好中球の代わりに、ミクログリアという細胞が異物である NP に対して免疫防除を働かせ、結果的に次の第 4 章で述べるように炎症性サイトカインが放出され、炎症が起きて、酸化ストレスにより神経細胞が失われるなどの影響が予想される。今後は脳内での免疫反応を指標する IL-1 $\beta$  などの濃度を調べる必要がある。ただし、現時点では未知の外部変数、たとえば PM2.5 の関与の可能性も残る。

以上が MNPs と人の健康被害との関連性に関わる知見であるが、関連性を明らかにする以前にそもそもプラスチックの検出結果への信ぴょう性を疑問視するという Xu et al.<sup>10)</sup> の指摘は注目に値する。彼らは、本章の 3.1 および 3.3 のそれぞれで取り上げた Marfella et al.<sup>5)</sup> ならびに Nihart et al.<sup>3)</sup> の報じた MNP (とりわけポリエチレン PE) の検出濃度に対して疑問を投じた。とりわけ Nihart et al.<sup>3)</sup> の報じた脳内 PE の数量は、PE のボトルキャップにして 4.5 個分にも相当するので多すぎるとした。人を含む生体中の MNPs の分析方法について国際規格を備えるマニュアル化が早々に待たれるという観点から、彼らの指摘について以下に触れておきたい。Nihart et al.<sup>3)</sup> ならびに Marfella et al.<sup>5)</sup> はともに Py-GC/MS (熱分解ガスクロマトグラフィー質量分析法) を使用し、もっとも多く検出されるものは両者ともに PE であった。この分析手法は高分子を構成する最小単位 (モノマー) の情報を得るものであるが、プラスチックではない物質、たとえばトリグリセリドのような脂肪酸を熱分解した結果、PE と同じ熱分解生成物が生成され、定量を著しく阻害する干渉が生じたという報告<sup>11)</sup> に基づき、Xu et al.<sup>10)</sup> は頸動脈ならびに脳からの検出結果においても PE が著しく過大に評価された可能性が高いというのである。今後は分析操作過程におけるコンタミネーションを防ぐための適切な処置を施しつつ、この干渉物質を効率的に除去するというプロトコルの開発がきわめて重要となる。

#### 4. MNPs に対する免疫反応

以上のことから、MNPs が人の免疫系にも強く影響することがわかる。免疫とは病原体を排除するための生体防御のことであるが、自然免疫による初期対応は食細胞のマクロファージである。この場合、プラスチックも異物であるので、マクロファージは病原体と同様に細胞内に取り込む。この時、様々なサイトカインが出される。

サイトカインの作用によって、病原体を含む異物が侵入したときにマクロファージや好中球などの食細胞が集合して活性化するが、この状態を炎症といい、病原体が関与せずに起こる炎症を自然炎症という。ここで注意すべきは、ことプラスチックは食細胞によって消化されずに体内に残ることである。これを処理するために、新たな食細胞が繰り返し集まることで炎症が慢性化し、自然免疫系を過剰に活性化する結果、炎症性疾患に関与する可能性がある。ただし、マクロファージには M1 型と M2 型の 2 種類があるが、ここで触れてきたものはすべて M1 型の炎症誘発性サイトカインである。これとは反対に、後者は IL-10 や TGF- $\beta$  などの抗炎症性サイトカインを産生する。この M1/M2 マクロファージのバランスが炎症や損傷を受けた臓器の運命を左右する<sup>12)</sup>。

こうして慢性炎症などによって抗酸化酵素は失活し、活性酸素の生成が消去を上回ると活性酸素レベルは上昇し、酸化ストレスが生じる。図 2 に示すとおり、細胞膜の脂質が酸化すると生体膜の柔軟性が失われ、栄養と老廃物の出し入れが円滑に行えなくなる。また、LDL コレステロールが酸化されると、血管の老化が促進されるので動脈硬化の発症に関わる。酸化ストレスに防御的な役割を果たすペルオキシレドキシシン (peroxiredoxin) などのタンパク質のシステイン残基が酸化するなどして構造が変化するためである。さらには、細胞の核の DNA が損傷し、細胞死またはガン化へと至る。図にはないが、酸化タンパク質 (アミロイド  $\beta$  などの異常タンパク質) の蓄積はアルツハイマー病やパーキンソン病の発症に関連している可能性が知られている。

以上述べたとおり、人体にとって危険なものは MNPs の中でもナノプラスチック (NP) である。これがどのようにして作りだされ、そして環境中に存在するものなのかは気になるところである。次章では、予想以上にプラスチックは脆弱で、NP は身近に存在することを述べる。

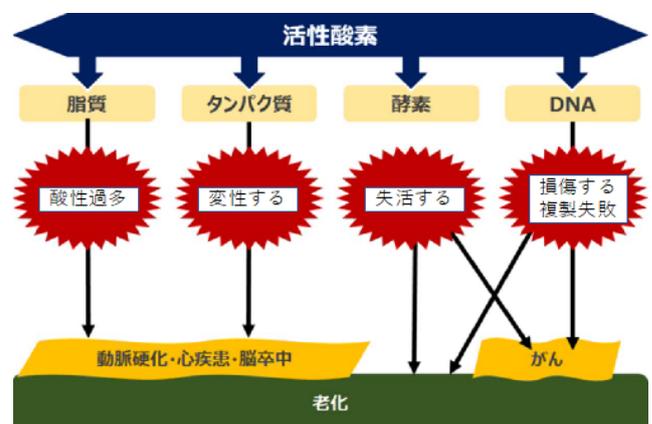


図 2 活性酸素の生体への影響

出典：公益財団法人長寿科学振興財団 健康長寿ネット「酸化ストレス」

## 5. プラスチックの劣化とナノサイズ化

ナノサイズ化に関するいくつかの研究例を紹介する。

### 5.1 ポリスチレン (PS)

Lambert & Wagner<sup>13)</sup> は、使い捨てコーヒーカップの蓋 (PS 製) を 1 cm 角にカットしてガラス製のバイアル瓶に入れ、20 mL の脱塩水に浸した後に風化室に移し、恒温 30℃ にセットし可視光ならびに UV (320~400 nm) を照射して 7 日、14 日、28 日、56 日後にサンプルを取り出し、ナノ粒子トラッキング法 (NTA) により液体サンプル中のプラスチックの粒径分布を解析した。ここで対象とする粒径の範囲は 30~2000 nm であった。なお、ナノ粒子トラッキング法とは、散乱光とブラウン運動の両方の特性を利用して懸濁液中のナノ粒子の粒度分布を得るものである。14 日経過で既にプラスチックの表面に泡立ち構造が目立ってくる。結果として、56 日経過で NP 個数濃度は  $1.26 \times 10^8$  NPs/mL (平均サイズ: 224 nm) となった。

### 5.2 PA (ポリアミドまたはナイロン) と PET

Hernandez et al.<sup>14)</sup> は、プラスチック製の teabag 1 個から抽出温度 95℃ で、約 116 億個の MP と 31 億個の NPs (サイズの多くは 20 nm 前後) が一杯分に放出されたと報じた。放出粒子の組成は FTIR と XPS (X 線光電子分析法) から、teabag のそれ (PA と PET) と同じであることを確認した。PA と PET が分解して NP となるメカニズムはまだ解明されていないが、一般にこれらのポリマーは 95℃ 以上で分子構造が不安定になることが知られている。ポリマーの加水分解によって長い分子の鎖が切断されて、砕けやすくなったものと考えられる。PA は高温化で水と接することで分解が進むのであろう。PET は PA よりも加水分解を受けにくい、高温で酸欠の下では加水分解が促進されるという。

Hwang et al.<sup>15)</sup> は、市販のボトル飲料 (ブランド A, B) を PET ボトルに移してから 4 ヶ月後に有機粒子を検出した。多くの場合、透明で球形であり、そのサイズはブランド A の場合で 433 nm (83.9%)、66 nm (16.1%) であった。この粒子の発生源は PET ボトルの劣化であるが、具体的には PET プラスチックの前駆体であるエチル・パラ・エトキシベンゾネートであるという。

### 5.3 PS, PA, ポリプロピレン (PP), ポリ塩化ビニル (PVC)

Qian et al.<sup>16)</sup> は PET ボトルの飲料水から  $2.4 \pm 1.3 \times 10^5$  /L の MNPs を検出した。そのうちの 90% は NP (ここでは  $< 1 \mu\text{m}$  と定義) であった。組成ならびにサイズは PS が 100~200 nm, PVC は 200~400 nm が多かった。残りの 10% ( $3 \times 10^4$ ) は、ほとんどが  $2 \mu\text{m}$  サイズの MP であった。この濃度は既往値に比べて数桁も高い

ものであるが、これは以前に報告された濃度が過小評価されていた可能性が大きい。その理由は以下のとおりである。すなわち、FTIR や Raman 顕微鏡はマイクロサイズのレベルにしか対応できず検出感度に難があり、一方、AFM-IR (赤外分光分析計) や STXM (走査型透過 X 線顕微鏡) はスループット (情報処理量) が少なすぎて環境中の MNPs を定量しきれない。このことから Qian et al.<sup>16)</sup> は上記の必要条件を満足する SRS 解析手法 (hyperspectral Stimulated Raman Scattering: 超スペクトル誘導ラマン分光) を開発・導入した。

検出された PA, PP, PS, PVC はどこから来たのであろうか? 彼らは以下のように推測している。すなわち、PP と PA は水の処理過程で凝集剤として使われたのであろう。このうち、PA は水を純粋にするための逆浸透 (RO) に使用される膜の材料だ。また、PVC は原水中に多く見られるポリマーであり、PS も水を純粋にするためのイオン交換樹脂の材料となっている。PS と PVC の大きめの粒子は RO 膜で除去されるが、NP のほとんどが取り残されるのであろう。

## 6. 大気中の MNPs

前述の第 5 章では、飲料水や紅茶などの飲み物を通じて口から大量の NP が体内に侵入するルートが示されたが、さらに以下に述べるとおり呼吸を介して肺に入るルートもある。

### 6.1 大気への移動と沈降堆積

地表の都市部の屋内外、郊外 (たとえば農業活動) や遠隔地のごみ処理場、道路上の車両タイヤ、あるいは海面からの水しぶき (海塩粒子) などを起源とする MNPs は、上昇気流などとともに大気に入り浮遊した状態で大気輸送され、北極・南極の氷河、山頂そして海洋へと移動し、さらには沈降・堆積し地球規模で移動・循環する<sup>17)</sup>。以下は北米の西海岸での例であるが、大気中の MP の発生源の内訳で多いものは道路 (車両のタイヤゴムの摩耗粉塵) の 84% で、そのほか海水の飛沫 (海塩) が 5%、そしてごみ置き場からが 0.4% だった<sup>18)</sup>。タイヤトレッドゴムの摩耗粉塵は、粒径サイズのピークが  $0.5 \mu\text{m}$  ならびに  $5 \mu\text{m}$  の 2 峰制分布を示すことが報告<sup>19)</sup> されていることから、健康リスクが懸念される。

Moon et al.<sup>20)</sup> は SSB (収縮表面気泡沈着: Shrinking Surface Bubble Deposition technique) という手法を開発して海水から NP を検出した。この手法は、プラズマモニタリングナノ粒子を光学的に加熱して表面気泡を形成させ、マランゴニ流を利用して浮遊する NPs を電子顕微鏡にて直接可視化するというものである。これにより、水サンプルから PA, PS, PET などからできた NP を観察したところ、ナノファイバー、ナノフレーク、そしてボールスティック

ク構造など多種多様な形態が示された。サイズも様々であるが、カルフォルニアのロングビーチのPAは直径が約20 nm、長さは数 $\mu\text{m}$ であった。NP粒子の海水中の濃度は明記されていないが、きわめて薄いようである。また彼らは、メキシコ湾の沖合で付着生物などに絡まることで水深200~800 mまで急速に沈むことも確認している。ここでは触れられていないが、海水のしぶきとともに大気中に加わる可能性もあるものと思われる。

屋外の空気中のMPの濃度については、前報<sup>1)</sup>でWHO 2020を基に0.41~282個/ $\text{m}^3$ と記したが、使う分析器の精度や人口密度、他の様々な条件により、濃度、サイズ、組成などは大きく変動するであろう。ちなみにこの濃度は中国の都市部で測定されたものである。より高度の大気中の濃度はどれほどであろうか。ちなみに、富士山頂ならびに大山(神奈川県)の雲水中では、MPは断片化していて両山を通じて濃度の範囲は6.7~13.9個/Lであった<sup>2)</sup>。

大気中のプラスチックごみは呼吸により肺に侵入し、人の健康被害をもたらすことが想像されるが、この件については次の6.2で述べる。

## 6.2 大気中のMNPsの人体への侵入と肺機能不全

疫学的な研究例としてAtis et al.<sup>22)</sup>がある。ポリプロピレン(PP)製のフロック(繊維)に暴露される植毛作業員に注目して、呼吸疾患との関連性を解析した。結果として、肺の拡張を制限し肺容量の減少などが見られる拘束性肺機能障害、また軽微であるが、間質に炎症が起こり壁が厚く硬くなり(線維化)、酸素が取り込まれにくくなるという間質性肺疾患が見られた。さらに、血清IL-8ならびにTNF- $\alpha$ に有意な上昇が見られたことから炎症誘発プロセスが進行中であることが窺われた。

In vitro研究について、ヒト肺上皮細胞株(A549)、気道上皮細胞株(BEAS-2B)、ヒト上皮細胞株(HPAEPiC)を用いたXu et al.<sup>23)</sup>から、ここではA549の結果を示す。実験ではPS-NP25(直径25 nm)ならびにPS-NP70(直径70 nm)の粒子が使用されたが、PS-NP25の方がPS-NP70よりも迅速かつ効率的にA549の細胞質に取り込まれた。結果的に、細胞生存率に対し顕著に影響を及ぼし、細胞周期Sフェーズ停止、炎症性遺伝子転写の活性化、細胞周期およびアポトーシス促進に関連するタンパク質の発現を変化させた。PS-NPはまた、IL-8、NF- $\kappa\text{B}$ 、TNF- $\alpha$ などの炎症誘発性サイトカイン、およびDR5、カスパーゼ-3、カスパーゼ-8、カスパーゼ-9、シトクロムcなどのアポトーシス促進タンパク質の有意な発現増加を誘導し、PS-NPがTNF- $\alpha$ の関連するアポトーシス経路の引き金となり、結果的に細胞損傷を招いた。

## 7. おわりに

前報<sup>1)</sup>で強調したように、プラスチックごみ問題は海洋汚染にとどまらず地球規模の環境問題である。このような認識は本稿から一層深まるであろう。とりわけNPは、人を含むあらゆる生物の健康被害または生存そのものに対する脅威であることから、プラスチックごみ問題の抜本的解決は待たなしの事態にあるといえよう。

今後の課題としては、(1)人の健康に脅威となるNPの精度の高い検出技術の確立、ならびに国際規格を備えるマニュアル化が待たれること、(2)様々な疾患とプラスチックとの因果関係の解明が急がれること、ただし、たとえ科学的に因果関係が十分に証明されなくても予防原則の観点に立ち、(3)日常的にプラスチック汚染を回避するための対策を強化(抜本的にプラスチックの使用そのものを減らして屋内外環境の清浄化に努めることなど)し、さらには、MNPsが地球規模で移動・循環することを理解し、多国間での危機感共有化を図り、その上で(4)プラスチック汚染に関する法的拘束力のある国際文書(条約)を可及的速やかに策定することが必要である。この際、ごみ流出を予防するための管理強化にとどまらず、数値目標付きの厳しいプラスチック生産規制を追求するべきであろう<sup>24)</sup>。

## 文 献

- 1) 広海十朗ら：“プラスチックごみと人の健康”，冷凍，Vol.99，(2024)，pp.140-145
- 2) C. -Y. Chen et al.：“Exploring the potential and challenges of developing physiologically-based toxicokinetic models to support human health risk assessment of microplastic and nanoplastic particles”，*Environ. Int.*，Vol.186，(2024)，108617，Doi:10.1016/j.envint.2024.108617
- 3) A. J. Nihart et al.：“Bioaccumulation of microplastics in decedent human brains”，*Nature Med.*，(2025)，<https://doi.org/10.1038/s41591-024-03453-1>
- 4) X. Zhu et al.：“Micro- and nanoplastics：A new cardiovascular risk factor?”，*Environ. Int.*，Vol.171，(2023)，107662
- 5) R. Marfella et al.：“Microplastics and nanoplastics in atheromas and cardiovascular events”，*N. Engl. J. Med.*，Vol.390，(2024)，pp.900-910
- 6) S. Rajagopalan et al.：“Pollution and the heart”，*N. Engl. J. Med.*，Vol.385，(2021)，pp.1881-1892
- 7) T. Horvatits et al.：“Microplastics detected in cirrhotic liver tissue”，*eBioMedicine*，Vol.82，(2022)，104147
- 8) R. An et al.：“Polystyrene microplastics cause glanulosa cells apoptosis and fibrosis in ovary through

- oxidative stress in rats”, *J. Toxicol.*, Vol.449, (2021), 152665
- 9) K. Tadokoro et al. : “Clinical benefits of antioxidative supplement Twendee X for mild cognitive impairment : A multicenter, randomized, double-blind, and placebo-controlled prospective interventional study”, *J. Alzheimer’s Disease*, Vol.71, No.3, (2019), pp.1063-1069
  - 10) J. -L. Xu et al. : “Are microplastics bad for your health? More rigorous science is needed”, *Nature*, Vol.639, (2025), pp.300-302
  - 11) C. Rauert et al. : “Extraction and Pyrolysis-GC-MS analysis of polyethylene in samples with medium to high lipid content”, *J. Environ. Exposure Assessment*, Vol.1, (2022), DOI:10.20517/jeea.2022.04.
  - 12) A. Shapouri-Moghaddam et al. : “Macrophage plasticity, polarization and function in health and disease”, *J. Cellular Physiol.*, Vol.233, (2018), pp.6425-6440
  - 13) S. Lambert et al. : “Characterization of nanoplastics during the degradation of polystyrene”, *Chemosphere*, Vol.145, (2016), pp.265-268
  - 14) L. M. Hernandez et al. : “Plastic teabags release billions of microparticles and nanoparticles into tea”, *Environ. Sci. Tech.*, Vol.53, (2019), pp.12300-12310
  - 15) J. Hwang et al. : “Potential toxicity of polystyrene microplastic particles”, *Sci. Rep.*, Vol.10, No.1, (2022), 10:7391
  - 16) N. Qian et al. : “Rapid single-particle chemical imaging of nanoplastics by SRS microscopy”, *PNAS*, Vol.121, No.3, (2024), e2300582121
  - 17) D. Luo et al. : “Micro- and nanoplastics in the atmosphere : A review of occurrence, properties and human health risks”, *J. Hazardous Materials*, Vol.465, (2024), 133412
  - 18) J. Brahney et al. : “Constraining the atmospheric limb of the plastic cycle”, *Proc. Acad. Sci. USA*, Vol.118, No.16, (2021), <https://doi.org/10.1073/pnas.2020719118>
  - 19) 豊澤真一ら : “高速道路内浮遊粉じん中のタイヤトレッド成分の粒度分布”, *日本化学学会誌*, Vol.1, (1978), pp.124-127
  - 20) S. Moon et al. : “Direct observation and identification of nanoplastics in ocean water”, *Sci. Adv.*, Vol.10 eadh, (2024), 1675, <https://doi.org/10.1126/sciadv.adh1675>
  - 21) Y. Wang et al. : “Airborne hydrophobic microplastic in cloud water at high altitudes and their role in cloud formation”, *Environ. Chem. Letter*, Vol.21, (2023), pp.3055-3062
  - 22) S. Atis et al. : “The respiratory effects of occupational polypropylene flock exposure”, *Euro. Respir. J.*, Vol.25, (2005), pp.115-117
  - 23) M. Xu et al. : “Internalization and toxicity : a preliminary study of effects of nanoplastic particles on human lung epithelial cell”, *Sci. Total Environ.*, Vol.694, (2019), 133794
  - 24) 広海十朗 : “プラスチック汚染問題の早期解決に向けた我が国の国際貢献のあり方を考える”, *国際平和研究*, Vol.239, (2025), pp.53-56



広海 十朗 Juro HIROMI

北海道大学水産学部水産増殖学科卒業  
同大学大学院水産科学研究科修士課程修了  
日本大学生物資源科学部前教授  
博士（農学）

日本大学名誉教授  
Professor Emeritus, Nihon University  
三洋テクノマリン(株)技術顧問



陶 慧 Kei TAO

日本大学大学院農学研究科食品工学専攻  
博士前期課程修了  
博士（生物資源科学）

日本大学生物資源科学部食品開発学科  
Department of Food Sciences and Technology,  
College of Bioresource Sciences, Nihon  
University  
准教授

原稿受理 2025年4月1日