

厚生労働科学研究費補助金（食品の安心安全確保推進研究事業）
分担研究報告書

汚染が懸念される物質のモニタリング

(4) 生体試料バンクの保存試料を使用した食事経由のPFCAs摂取量と血清中濃度の長期動向調査

研究代表者 小泉 昭夫 京都大学大学院医学研究科・教授

研究要旨

難分解性の有機フッ素化学物質であるペルフルオロアルキルカルボン酸類(PFCAs)は撥水加工剤製造等に広く使用されてきた化学物質であるが、ヒト生体試料中から広く検出され広範囲の汚染が懸念されている。本研究では日本におけるその汚染実態の経年的変化を明らかにすることを目的に、1980年前後から2010年代までの食事中、血清中のPFCAs(炭素数8から14まで)の測定を関西・東北地域の試料を用いて行った。関西における食品経由のPFCAs総摂取量(C8からC14の合計、幾何平均値)は2010年代(2011年、122ng/day)が最も高く、続いて2000年代(2003-2004年、79ng/day)、1990年代(1993年、67ng/day)、最後は1980年前後(1979年、21ng/day)であった。東北におけるPFCAsの総摂取量(C8からC14の合計、幾何平均値)も2010年代(2011年、89ng/day)が最も高く、続いて1990年代(1992年、70ng/day)、2000年代(2004年、45ng/day)、1980年前後(1981年、37ng/day)であった。このように総PFCAs摂取量は東北の2000年代を除き一貫して上昇傾向であるが、最大値でもPFOA(炭素鎖8)の耐容一日摂取量より低い値であった(TDIの0.1%)。血清中濃度も同様に上昇傾向が見られ、C8においては3割から9割が食事由来であると推測された。食事由来の摂取量の増減と一致しない部分については、近年PFCAsを高濃度に含有する化粧品・日焼け止め等の消費者製品の存在も報告されており、それらによる汚染を受けている可能性も考えられる。

A. 研究目的

有機フッ素化合物のペルフルオロアルキルカルボン酸類(PFCAs)は全ての水素原子がフッ素原子に置換した炭素鎖(CF₃(CF₂)_n-: ペルフルオロアルキル鎖/Rf基)を持つ化学物質である。このRf基は環境中、生体中で分解不可能でありその多くは最終的にカルボン酸、スルホン酸となり安

定化し環境中に残留する。カルボン酸の炭素鎖8のものはPFOA(C8)と呼ばれフッ素樹脂合成や界面活性剤として大量に使用され、また疫学研究では出生体重の低下が報告されており、そのヒトへの健康影響が懸念されている(Apelberg et al., 2007, Fei et al., 2007)。

PFCAsの血清中濃度の経年変化に

ついてはいくつかの先行研究で、2000年前後からの増加が見られている (Calafat et al. 2007; Harada et al. 2011) (Glynn et al. 2012)。また最近、ドイツにおいて 1982 年からの血清中 PFCAs の長期動向が明らかにされ、長鎖 PFCAs (炭素鎖 9, 炭素鎖 11) の 1990 年前後における一時的な増加が報告された (Yeung et al. 2013)。

現在まで PFCAs のヒトへの曝露源は不明な点が多いが、食事が主な曝露源とされている報告もあり (D'Hollander et al. 2010)、曝露管理の視点から食事の PFCAs の長期動向の把握は重要である。しかしながらその分析法は煩雑であり (Kärroman et al., 2009; Vestergren et al., 2012)、食事中 PFCAs の長期動向を報告した研究はまだない。

本研究では日本における PFCAs の血清中濃度の長期動向に加え、食事経由の摂取量の動向も明らかにすることを目的に、新規の分析法 (平成 23 年度の厚生労働科学研究費補助金 (食品の安心安全確保推進研究事業) の「食事試料中の PFCAs 分析法の確立」にて報告) を利用し、1980 年前後から、2010 年代にかけて、食事試料と血清試料中に含まれる PFCAs の測定を行った。

B . 研究方法

1. 対象物質

調査対象物質は、PFOA (C8)、perfluorononanoic acid (PFNA; C9)、perfluorodecanoic acid (PFDA; C10)、perfluoroundecanoic acid (PFUnDA; C11)、perfluorododecanoic acid (PFDoDA; C12)、perfluorotridecanoic acid (PFTrDA; C13)、および perfluorotetradecanoic acid (PFTeDA; C14) の 7 化合物とした。

2 . 対象集団

京都大学生体試料バンクの保存試料を使用した。対象集団の詳細は Table1 に示す。陰膳食事試料は東北地域 (宮城・福島) は 1981 年、1992 年、2004 年、2011 年、関西地域 (京都・和歌山) は 1979 年、1993 年、2003-2004 年、2011 年に採取された各年 12-26 試料の分析を行った。血清試料は東北地域 (宮城) 1981 年、1997 年、2003 年、2011 年、関西地域 (京都・和歌山) で 1983 年、1993 年、2004-2005 年、2011 年に採取された各年 15-30 試料の分析を行った。また対象者は全て女性とした。

3 . 分析方法

新規の分析法 (平成 23 年度の厚生労働科学研究費補助金 (食品の安心安全確保推進研究事業) の「食事試料中の PFCAs 分析法の確立」にて報告) を利用し、分析を行った。

食事試料は約 1g、血清試料は 0.1ml をそれぞれ分注し分析用試料とした。分注後、¹³C 標識の C8、C9、C10、C11、C12 の内部標準、*t*-ブチルメチルエーテル (MTBE) 1ml、0.5M テトラブチルアンモニウム溶液 (TBA) 0.3ml、0.5M 炭酸ナトリウム緩衝液 0.6ml を加えた。チューブローターにて 24 時間回転混和させた後、遠心分離を行い、上清を量り取った。さらに MTBE を 1ml 追加し、24 時間回転、遠心分離、上清を取る操作を繰り返した (計 2 回の抽出)。この溶液を高純度窒素気流で乾固し、1 ng/11H-PFUnDA を加えた臭化ベンジルアセトン溶液を添加し、ベンジルエステル誘導体化した。分析は誘導体化後 24 時間以内に行った。

GC/MS (Agilent 6890GC/5973MSD, Agilent Technologies

Japan, Ltd., Tokyo, Japan)を用いて測定した。DB-5MS (全長30m、内径0.25mm、膜厚1 μ m)のカラムで分離し、Single ion monitoringを使用し、化学イオン化陰イオンモードで分析した。試薬ガスにはメタンを用いイオン源温度は150 として。昇温条件は70 で2分保持後、100 まで20 /min、280 まで30 /minで昇温した。Table 2に示すイオンを測定した。

4 . 検出限界、ブランク値、回収率

装置の検出限界 (IDL)はシグナル/ノイズ比=3にて設定を行った。操作ブランクにはMilli-Q waterを使用した(計8)。ブランク値が検出された場合は、ブランク値の平均に、標準偏差の3倍の値を加えた数値を Method detection limit (MDL)として扱った。回収率は、血清試料に500pg、食事試料に50pgの各標準物質を抽出前のサンプルに添加し、抽出後に添加した11H-PFUnDAと比較することで確認を行った (Table2)。

C . 研究結果

1 . 食事経由のPFCAs摂取量

食事試料の添加回収試験の結果はC8、C9、C10、C11、C12、C13、C14について、それぞれ72 \pm 11%、73 \pm 15%、79 \pm 7%、83 \pm 5%、91 \pm 11%、89 \pm 12%、104 \pm 20%であった (Table2)。PFCAsの一日摂取量 (ng/day)をTable3に示す。

関西地方:関西におけるPFCAsの総摂取量 (C8からC14の合計、幾何平均値)は2010年代 (2011年、122ng/day)が最も高く、続いて2000年代 (2003-2004年、79ng/day)、1990年代 (1993年、67ng/day)、最後は1980年前後 (1979年、21ng/day)であった (Fig.1.上グラフ)。コンジェナー毎に見

ると、C11が1980年前後から2000年代を通じてもっとも摂取量が多かったが、2010年代はC8に抜かれている (Fig.1.下グラフ)。C8に関しては1980年前後から一貫した上昇が見られている。C13は1990年代ではC8と並ぶ摂取量があるが、2000年代、2010年代と減少傾向が確認された。C9は1980年前後から1990年代にかけて上昇し、2000年代でいったん下降後、2010年代で再び上昇している。

東北地方:東北におけるPFCAsの総摂取量 (C8からC14の合計、幾何平均値)も2010年代 (2011年、89ng/day)が最も高く、続いて1990年代 (1992年、70ng/day)、2000年代 (2004年、45ng/day)、1980年前後 (1981年、37ng/day)であった (Fig.1.上グラフ)。コンジェナー毎に見ると、C11が全年代を通じてもっとも摂取量が高かった (Fig.1.下グラフ)。C11は1980年前後から1990年代にかけて上昇し、2000年代でいったん下降後、2010年代で再び上昇している。同様の傾向は他のコンジェナーではC8、C13で見られた。

2 . 血清中PFCAs濃度

血清試料の添加回収試験の結果はC8、C9、C10、C11、C12、C13、C14について、それぞれ87 \pm 12%、94 \pm 8%、87 \pm 6%、95 \pm 7%、96 \pm 5%、99 \pm 6%、106 \pm 7%であった (Table2)。血清中のPFCAs濃度の測定結果はTable4に示す。

関西地方:関西における血清中PFCAs濃度 (C8からC14の合計、幾何平均値)は2010年代 (2011年、15.2ng/ml)が最も高く、続いて2000年代 (2004-2005年、10.2ng/ml)、1990年代 (1993年、60.4ng/ml)、最後は1980年前後 (1979年、29.1ng/ml)であ

った (Fig.1.上グラフ)。コンジエナー毎に見ると、C8が全年代を通じてもっとも高く、続いてC9であった (1993年を除く) (Fig.2.下グラフ)。全年代を通じてC8が全PFCAsの内の半分以上を占めていた。

東北地方：東北における血清中PFCAs濃度 (C8からC14の合計、幾何平均値) は1980年代 (1981年、0.4ng/ml) が最も低く、続く1990年代では約13倍に増加していた (1992年、5.2ng/ml)。その後の2000年代 (2003年、69.9ng/ml)、2010年前後 (2007年、67.6ng/day) は大きな上昇は見られなかった (Fig.2.上グラフ)。コンジエナー毎に見ると、関西と同様にC8が全年代を通じてもっとも高かったが、続いて高いのは関西とは異なりC11であった (Fig.2.下グラフ)。またC8についても関西とは異なり2004年から2011年にかけて減少が見られた。

D. 考察

1. 耐容一日摂取量との比較

本研究では、食事中PFCAs濃度を測定し、摂取量を計算した。全食事サンプルの分析を通じ、最大のPFCAs総摂取量は1482ng/day (内PFOA; 100ng/day) であった (2011年京都の採取試料)。2014年現在まで長鎖を含むPFCAsの体重あたりの耐容一日摂取量 (TDI) は設定されていないが、PFOAについては欧州食品安全機関 (EFSA) により1500ng/kg-体重/dayと設定されている。体重を50kgと仮定すると、今回のPFOAの分析値はTDIの0.1%であり、十分に下回る結果であった。

2. 食事由来のPFCAs摂取量と・血清中濃度との関連

米国3M社の2002年のC8 PFOA製

造中止以降、米国では成人血中のC8が25%減少し (Calafat et al. 2007)、特定汚染源を持つとされる大阪市でも同様にC8血中濃度は減少が確認されている (Harada et al. 2011)。しかしながら本研究ではそのC8について、関西地方の対象集団において2003-2004年から2011年においても継続した増加が確認された。一方東北では2004年から2011年にかけてC8の減少が見られるもののC8からC14までを合計した総PFCAs濃度では両方の地域で増加傾向である。食事時のPFCAsも2004年の宮城を除き増加傾向であった。食事経路の曝露量と血中濃度を関連付けるには体内動態を考慮する必要がある。先行研究により、分布容積、半減期等が明らかにされているC8を例にとると食品から摂取量されたPFCAsから計算される血清中濃度から以下ようになる。C8の分布容積は200ml/kg (Niisoe et al. 2010)、半減期は3.8年 (Olsen et al. 2007) であり、腸管での吸収率が高いと考えられている (Loccisano et al. 2012)。これらを考慮すると、体重50kgと仮定し、1-コンパートメントモデルで評価 (Niisoe et al., 2010) した場合、食品経路のPFCAs総摂取量 (C8からC14の合計、幾何平均値) から血中濃度を求めると、関西で2010年代は6.2ng/ml、2000年代は2.9ng/ml、1990年代で1.8ng/ml、1980年前後で0.5ng/mlであり、東北で2010年代は2.1ng/ml、2000年代は0.7ng/ml、1990年代で1.3ng/ml、1980年代で0.4ng/mlであった。この値はTable4の実際の血清中のC8の測定値と近く、1981年の宮城を除き血清中のC8は3割から9割が食事由来であると推測できる。近年PFCAsを高濃度に含有する化粧品・日焼け止め等の消費者製品の存在も報告されており (Fujii

et al. 2013)、それらによる汚染を受けている可能性も考えられる。今後は生活様式等を含めた解析を行う必要がある。

E . 結論

本研究では京都大学生体試料バンクの保存試料を使用し、1980年前後から、2010年代にかけて、食事試料と血清試料中に含まれるPFCA_sの測定を行い、日本におけるPFCA_sの食事を通じた摂取量と血清中濃度の長期動向を明らかにした。その結果、総PFCA_s摂取量は2000年代の東北を除いて上昇傾向であるが、最大値でもPFOAの耐容一日摂取量より十分に低い値であった。血清中濃度も同様に上昇傾向が見られ、C8においては、3割から9割が食事由来であると推測された。

F . 健康危険情報

なし

G . 研究発表

1. 論文発表

なし

2. 学会発表・その他

藤井由希子、小林果、新添多聞、原田浩二、人見敏明、小泉昭夫、関西の血清中ペルフルオロアルキルカルボン酸 (PFCA_s) の経年変化 (1980-2010年代)、第84回日本衛生学会学術総会 (2014年5月25-27日岡山)

H . 知的財産権の出願・登録状況

1. 特許取得

なし

2. 実用新案登録

なし

3. その他

なし

I . 文献

- Apelberg, B.J., Witter, F.R., Herbstman, J.B., Calafat, A.M., Halden, R.U., Needham, L.L., Goldman, L.R., 2007. Cord serum concentrations of perfluorooctane sulfonate (PFOS) and perfluorooctanoate (PFOA) in relation to weight and size at birth. *Environ Health Persp* 115, 1670-1676.
- Calafat AM, Wong LY, Kuklennyik Z, Reidy JA, Needham LL. 2007. Polyfluoroalkyl chemicals in the us population: Data from the national health and nutrition examination survey (nhanes) 2003-2004 and comparisons with nhanes 1999-2000. *Environmental Health Perspectives* 115:1596-1602.
- D'Hollander W, de Voogt P, De Coen W, Bervoets L. 2010. Perfluorinated substances in human food and other sources of human exposure. *Reviews of Environmental Contamination and Toxicology*, Vol 208 208:179-215.
- Fujii Y, Harada KH, Koizumi A. 2013. Occurrence of perfluorinated carboxylic acids (pfcas) in personal care products and compounding agents. *Chemosphere* 93:538-544.
- Glynn A, Berger U, Bignert A, Ullah S, Aune M, Lignell S, et al. 2012. Perfluorinated alkyl acids in blood serum from primiparous women in sweden: Serial sampling during pregnancy and nursing, and temporal trends 1996-2010. *Environmental Science & Technology* 46:9071-9079.
- Harada KH, Hitomi T, Niisoe T, Takanaka K, Kamiyama S, Watanabe T, et al. 2011. Odd-numbered perfluorocarboxylates predominate over perfluorooctanoic acid in serum samples from japan, korea and vietnam. *Environment International* 37:1183-1189.
- Kärman A, Harada KH, Inoue K, Takasuga T, Ohi E, Koizumi A., 2009. Relationship between dietary exposure and serum perfluorochemical (PFC) levels--a case study. *Environ Int* 35, 712-7.

- Loccisano AE, Campbell JL, Jr., Butenhoff JL, Andersen ME, Clewell HJ, 3rd. 2012. Comparison and evaluation of pharmacokinetics of pfoa and pfos in the adult rat using a physiologically based pharmacokinetic model. *Reproductive toxicology* 33:452-467.
- Niisoe T, Harada KH, Ishikawa H, Koizumi A. 2010. Long-term simulation of human exposure to atmospheric perfluorooctanoic acid (pfoa) and perfluorooctanoate (pfo) in the osaka urban area, japan. *Environ Sci Technol* 44:7852-7857.
- Olsen GW, Burris JM, Ehresman DJ, Froehlich JW, Seacat AM, Butenhoff JL, et al. 2007. Half-life of serum elimination of perfluorooctanesulfonate, perfluorohexanesulfonate, and perfluorooctanoate in retired fluorochemical production workers. *Environ Health Perspect* 115:1298-1305.
- Vestergren, R., Ullah, S., Cousins, I.T., Berger, U., 2012. A matrix effect-free method for reliable quantification of perfluoroalkyl carboxylic acids and perfluoroalkane sulfonic acids at low parts per trillion levels in dietary samples. *J Chromatogr A*
- Yeung LW, Robinson SJ, Koschorreck J, Mabury SA. 2013. Part i. A temporal study of pfcas and their precursors in human plasma from two german cities 1982-2009. *Environ Sci Technol* 47:3865-3874.

Table 1 Study area and study population

Sample type	Study Area	Year	City	N (All females)	Age	
					Mean (SD)	Range
Diet	Kansai	1979	Wakayama	15	52.0 (11.6)	35-69
		1993	Kyoto	25	53.7 (4.0)	47-61
		2003, 2004	Kyoto	18	51.8 (21.1)	21-76
		2011	Kyoto	18	66.0 (4.9)	57-75
	Tohoku	1981	Miyagi	18	44.8 (8.6)	31-57
		1992	Miyagi	12	52.9 (10.8)	31-68
		2004	Miyagi	16	21.5 (0.5)	21-22
		2011	Fukushima	26	55.1 (13.0)	30-79
Serum	Kansai	1983	Kyoto	15	43.7 (3.2)	40-50
		1993	Kyoto	30	44.1 (3.0)	40-50
		2004, 2005	Kyoto, Wakayama	30	37.7 (11.9)	24-63
		2011	Kyoto	30	57.1 (14.3)	23-69
	Tohoku	1981	Miyagi	27	45.3 (8.2)	33-57
		1997	Miyagi	30	20.9 (1.2)	19-23
		2003	Miyagi	30	45.2 (8.6)	30-59
		2007	Miyagi	30	42.8 (9.9)	23-59

Table 2

Recoveries and method detection limits for PFCAs analysis of serum and diet

Compound (carbon atoms)	Quantification ions (confirmation ions) m/z	Instrument detection limit ^a (pg)	Recovery of PFCAs ^b % (SD%)		Procedural blank (SD) (pg, n=8)
			Serum (500ng spiked, n=6)	Diet (50pg spiked, n=6)	
PFOA (C8)	413 (394)	0.003 (S/N=3)	87(12)	72(11)	1.2(0.4)
PFNA (C9)	463 (444)	0.003	94(8)	73(15)	1.4(0.9)
PFDA (C10)	513 (494)	0.004	87(6)	79(7)	1.1(0.3)
PFUnDA (C11)	563 (544)	0.004	95(7)	83(5)	1.3(0.4)
PFDoDA (C12)	613 (594)	0.005	96(5)	91(11)	n.d.
PFTTrDA (C13)	663 (644)	0.005	99(6)	89(12)	n.d.
PFTeDA (C14)	713 (694)	0.007	106(7)	104(20)	n.d.

SD: relative standard deviation

^a 1 µL injection^b All native PFCAs were spiked into samples before extraction.

Table 3

Dietary intake of PFCAs from composite food samples (ng day⁻¹)

Area	Year (No. of pooled diets)	City		ng day ⁻¹				
				PFOA (C8)	PFNA (C9)	PFDA (C10)	PFUnDA (C11)	PFDODA (C12)
Kansai	1979 (n=15)	Wakayama	% of detection	73	40	67	67	33
			Median (Range)	2.6(0.4-9.8)	0.7(0.4-8.9)	2.5(0.9-7.9)	9.6(2.6-24.1)	0.6(0.4-14.3)
			Mean±SD	3.7±3.0	2.1±2.5	3.2±2.2	10.7±7.7	3.3±4.5
			GM	2.4	1.2	2.5	8.0	1.3
	1993 (n=25)	Kyoto	% of detection	92	96	64	92	60
			Median (Range)	11.7(0.6-27.8)	8.6(0.7-22.8)	3.4(0.8-33.7)	27.3(3.3-69.6)	2.3(0.3-15.3)
			Mean±SD	12.8±8.1	9.9±5.2	4.3±6.3	28.2±18.9	3.6±3.9
			GM	9.3	8.3	2.8	21.0	2.0
	2003-2004 (n=18)	Kyoto	% of detection	100	78	61	83	56
			Median (Range)	16.4(2.3-72.1)	6.3(0.4-32.2)	2.8(0.7-34.4)	17.0(2.1-203.6)	1.5(0.4-40.0)
			Mean±SD	18.9±16.3	7.8±8.3	7.5±10.2	50.1±67.0	9.1±12.6
			GM	14.6	3.9	3.2	20.5	2.4
2011 (n=18)	Kyoto	% of detection	100	100	89	83	44	
		Median (Range)	31.2(14.6-99.5)	12.8(3.5-379.5)	6.3(0.9-603.2)	32.5(2.5-336.5)	1.0(0.5-67.6)	
		Mean±SD	34.6±18.9	35.2±86.5	41.7±140.3	68.2±92.0	14.1±20.1	
		GM	31.2	15.2	8.2	29.6	3.5	
Tohoku	1981 (n=18)	Miyagi	% of detection	56	67	11	67	83
			Median (Range)	2.5(0.6-10.3)	7.0(0.5-24.4)	1.5(1.0-14.7)	9.2(2.7-24.6)	4.3(0.5-27.0)
			Mean±SD	3.5±3.2	8.8±8.3	2.3±3.1	10.6±7.0	6.2±6.9
			GM	2.2	4.3	1.7	8.6	3.9
	1992 (n=12)	Miyagi	% of detection	83	83	92	83	67
			Median (Range)	9.0(0.6-21.0)	6.9(0.6-26.2)	7.1(1.0-14.1)	28.4(2.9-98.5)	6.0(0.6-26.4)
			Mean±SD	9.2±6.3	10.4±9.4	7.0±4.1	32.7±27.9	8.1±8.9
			GM	6.4	5.9	5.7	20.9	3.9
	2004 (n=16)	Miyagi	% of detection	81	88	94	88	38
			Median (Range)	5.2(0.4-14.4)	7.5(0.4-18.6)	4.4(0.8-7.9)	14.1(2.3-41.3)	0.6(0.3-73.1)
			Mean±SD	5.7±4.5	8.2±5.1	4.6±1.9	16.3±11.6	6.8±18.0
			GM	3.5	5.8	4.1	12.5	1.5
2011 (n=26)	Fukushima	% of detection	96	92	58	81	65	
		Median (Range)	8.0(0.6-217.6)	6.5(0.6-239.5)	4.6(0.7-43.3)	31.0(3.2-182.3)	11.8(0.4-61.0)	
		Mean±SD	21.9±42.1	19.2±46.2	8.5±10.3	58.0±59.7	16.4±17.8	
		GM	10.5	7.5	4.2	28.3	6.0	

SD: standard deviation; GM: geometric mean;

Concentrations lower than the detection limits were given a value of half the detection limit for statistical analyses.

Table 4

Concentration of PFCAs in serum samples ($\mu\text{g ml}^{-1}$)

Area	Year (No. of pooled diets)	City		ng day^{-1}				
				PFOA (C8)	PFNA (C9)	PFDA (C10)	PFUnDA (C11)	PFDoDA (C12)
Kansai	1983 (n=15)	Wakayama	% of detection	100	100	100	100	80
			Median (Range)	1475(220-7098)	331(141-2498)	150(80-707)	311(164-1646)	45(0-269)
			Mean \pm SD	2274 \pm 2222	736 \pm 813	218 \pm 174	496 \pm 425	53 \pm 65
			GM	1580	454	175	377	17
	1993 (n=30)	Kyoto	% of detection	100	100	100	100	100
			Median (Range)	3169(1082-9894)	991(260-1925)	423(93-1770)	1086(279-2899)	84(17-216)
			Mean \pm SD	3777 \pm 2137	1017 \pm 459	546 \pm 369	1272 \pm 694	94 \pm 52
			GM	3183	887	430	1066	80
	2004-2005 (n=30)	Kyoto	% of detection	100	100	100	100	90
			Median (Range)	5051(2153-35337)	1864(571-9701)	609(178-3603)	1337(224-9040)	96(0-1401)
			Mean \pm SD	7051 \pm 6325	2430 \pm 2197	854 \pm 730	1697 \pm 1590	157 \pm 246
			GM	5694	1899	697	1379	67
2011 (n=30)	Kyoto	% of detection	100	100	100	100	100	
		Median (Range)	8504(1610-16837)	3759(867-11384)	1123(243-7587)	2033(499-4998)	144(31-527)	
		Mean \pm SD	9075 \pm 4230	4123 \pm 2532	1419 \pm 1389	2144 \pm 1047	172 \pm 99	
		GM	7914	3451	1057	1896	147	
Tohoku	1981 (n=27)	Miyagi	% of detection	100	96	100	100	19
			Median (Range)	175(60-654)	54(0-335)	26(4-54)	139(71-246)	0(0-46)
			Mean \pm SD	195 \pm 116	73 \pm 87	27 \pm 11	143 \pm 43	5 \pm 12
			GM	171	45	24	140	1
	1997 (n=30)	Miyagi	% of detection	100	100	100	100	100
			Median (Range)	2237(1134-10531)	849(335-3332)	378(206-1295)	1203(593-2845)	84(46-229)
			Mean \pm SD	2586 \pm 1659	1043 \pm 699	410 \pm 191	1242 \pm 454	99 \pm 41
			GM	2292	885	377	1163	92
	2003 (n=30)	Miyagi	% of detection	100	100	100	100	100
			Median (Range)	2523(1147-5858)	1114(396-2631)	421(191-767)	1418(748-3108)	93(13-231)
			Mean \pm SD	2703 \pm 1115	1178 \pm 434	443 \pm 131	1598 \pm 622	107 \pm 57
			GM	2499	1103	424	1490	90
2007 (n=30)	Miyagi	% of detection	100	100	100	100	77	
		Median (Range)	2185(686-6382)	1655(656-3906)	549(200-1161)	1662(589-5053)	124(0-465)	
		Mean \pm SD	2617 \pm 1364	1771 \pm 837	633 \pm 304	2053 \pm 1201	143 \pm 119	
		GM	2314	1585	555	1714	36	

SD: standard deviation; GM: geometric mean;

Concentrations lower than the detection limits were given a value of half the detection limit for statistical analyses.

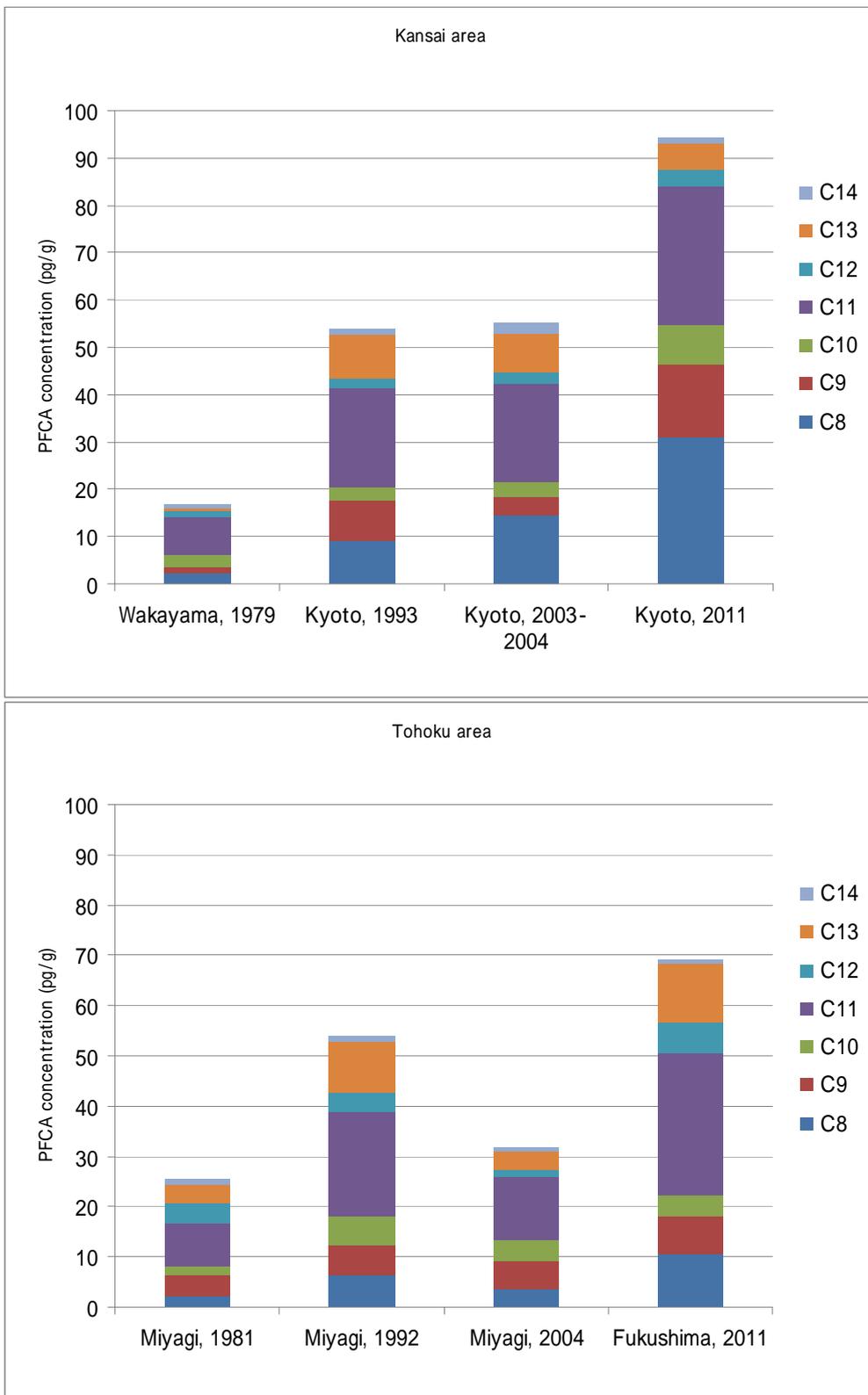


Figure 1. Profile and trend of PFCA levels in food samples

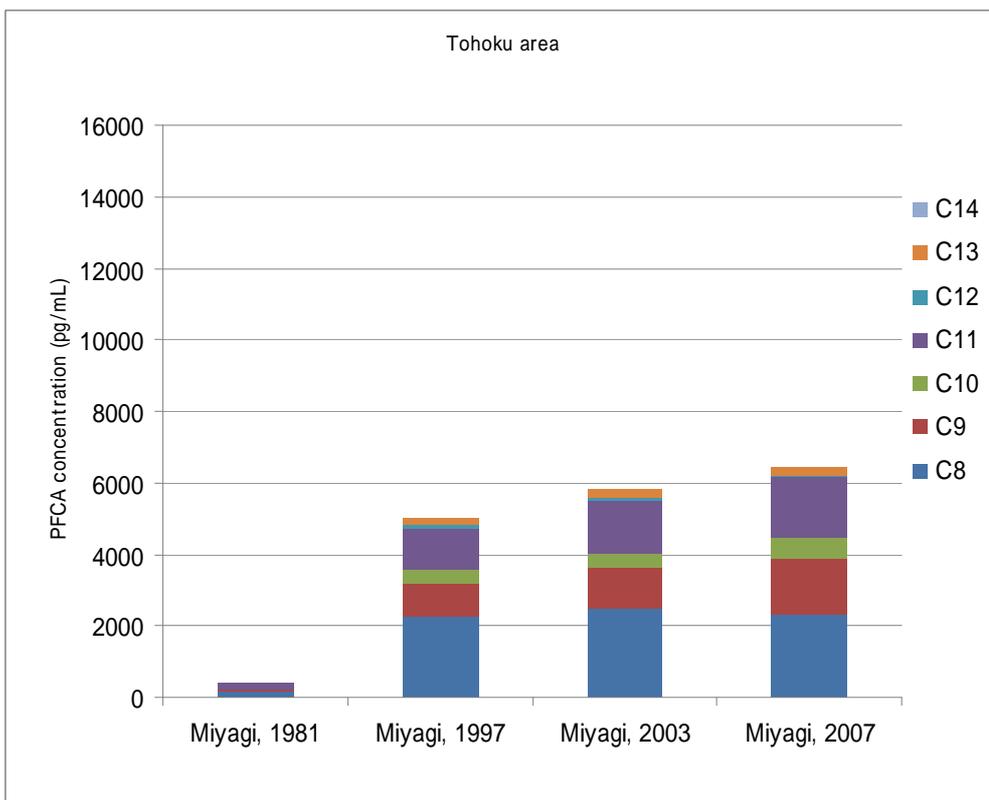
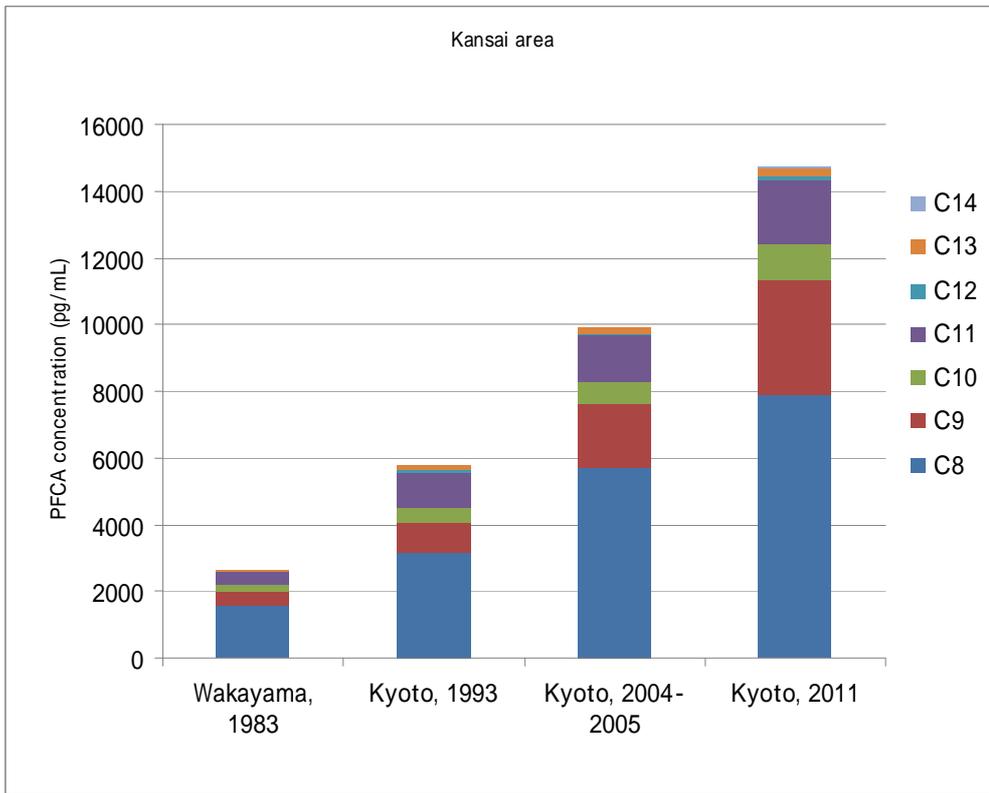


Figure 2. Profile and trend of PFCA levels in serum samples