

Fig.3 Ratio of HBCD isomers in fish samples

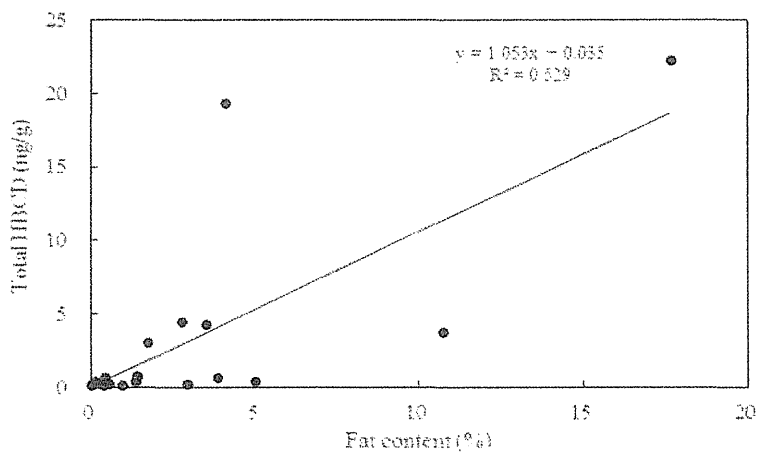


Fig.4 Correlation between HBCD and fat content (%) in fish samples

CONCENTRATION OF DECHLORANE PLUS IN FISH SAMPLES COLLECTED IN KYUSHU DISTRICT, WESTERN JAPAN

Hori T¹, Miyawaki T¹, Takahashi K¹, Yasutake D¹, Yamamoto T², Kajiwara J¹, Watanabe T³

¹ Fukuoka Institute of Health and Environmental Sciences, 39 Mukaizano Dazaifu-shi, Fukuoka, Japan;

² Kitakyushu Life Science Center, 1-4 Nakabaru shinmachi Tobata-ku, Kitakyushu, Japan;

³ National Institute of Health Sciences, 1-18-1 Kamiyoga, Setagaya-ku, Tokyo, Japan

Introduction

Decchlorane Plus (DP) is an additive chlorinated flame retardant that is used as a substitute for Mirex, which was already regulated for use in the 1970s. DP has the potential for persistence in the environment and bioaccumulation because of its highly chlorinated chemical structure and high lipophilic property, with a log K_{ow} value of 9.3¹⁾. DP has been mainly investigated in the area around DP manufacturing plants both in North America and China, and has been identified in various environmental matrices including air, soil, sediment and fish²⁾³⁾. As DP products have been reported to be sold and used worldwide, the occurrence of this compound in the environment is not considered to be a local subject related to DP production sites.

Sakiyama et al. (2012) first reported on the existence of DP in environmental samples in Japan, including soil, sediment and dust samples collected in domestic urban regions⁴⁾. Thus, data on the presence of DP in environmental media in Japan are currently very limited, as are data on DP in foodstuffs and on human dietary exposure to DP.

In this report, we present data on the concentration of DP residue in seafood samples collected in Fukuoka, in the western region of Japan.

Materials and methods

In the year 2013, 20 fresh fish items were purchased in markets in Fukuoka prefecture. As shown in Table 1, they were caught and produced along Japan's western coast including Kyushu and Chugoku-Shikoku, except for one item from the Tohoku region in eastern Japan. Edible parts of individual fish items were chopped and homogenized using a food processor.

Non-labeled and ¹³C-labeled standards for individual *syn*- and *anti*-DP were purchased from Cambridge Isotope Laboratories (MA), which were preserved at room temperature to avoid reduction of the concentration of the DP isomer⁴⁾. The florisil cartridge column used was Sep-pak Vac RC (500mg) from Waters.

Our analytical method is shown in Fig. 1. A total of 10 g of fish homogenates was weighed and mixed with 20 g of diatomaceous earth powder in a bottle tube. After mixing, the sample was spiked with labeled *syn*- and *anti*-standards, and was extracted using an ASE-350 (Dionex, CA) under conditions of 1,500 psi, with hexane as an extraction solvent. The extracts were washed with 5% NaCl aq. and concentrated to dryness in order to determine the lipid content gravimetrically. The lipid extracted was dissolved with hexane and purified with a sulfuric acid treatment, followed by florisil column cleanup⁴⁾. The eluent was concentrated and fortified with ¹³C-PCB111 as syringe spike, and finally the volume was adjusted to 50 μ l with nonane.

The determination of DP isomers was performed by an Agilent 6890 GC equipped with an Autospec-Premier MS (HRGC/HRMS). Details of the operating conditions of the system are shown in Table 2, and 2 μ l of the sample was injected to HRGC/HRMS. The limit of detection for the individual DP isomer was 1 μ g/g on a wet weight basis.

Recovery rates of non-labeled *syn*-/*anti*-DP standards were evaluated using the homogenized edible parts of shrimp purchased at a fish market in Japan.

Results and discussion

The recovery test of *syn*-/*anti*-DP standards was performed using shrimp homogenates. As a result, the mean recovery rate for *syn*-DP was found to be 99%, ranging from 98% to 101%, and for *anti*-DP it was 93%, ranging from 92% to 94% (n=4).

An example of an HRGC/HRMS chromatogram of DP in a fish sample is shown in Fig. 2. As a result of the analysis of 20 fish samples, no interference was observed in any of the chromatograms.

The concentrations of DP in fish samples are presented in Table 3. Both *syn*- and *anti*-DP were detected in 15 of the samples, while only *anti*-DP was detected in two samples (Nos. 9 and 20), and neither of the isomers was detected in three samples (Nos. 3, 15 and 17).

The concentrations of *syn*-DP observed during this study ranged from ND to a maximum of 7.0 pg/g, and the mean concentration was 2.2 pg/g when ND was assumed to be a concentration of zero. The concentrations of *anti*-DP ranged from ND to a maximum of 13 pg/g, and the mean concentration was 3.7 pg/g. The mean total DP isomers concentration was 3.7 pg/g, ranging from ND to a maximum of 20 pg/g; the latter value was measured in Amberjack-1, No. 4.

We observed a weak correlation between the total DP concentration on a whole wet basis and the fat content (%) ($R^2=0.212$). The DP levels obtained in the present study were similar to those in a recent study in which the concentrations of DP in 20 fish samples from Japanese market were found to range from ND (< 0.2 pg/g) to a maximum of 14.2 pg/g⁵.

The mean concentration ratio of *anti*-DP to total DP (f_{anti}) in 15 fish samples in which both *syn*- and *anti*-DP were present was calculated to be 0.62, ranging from 0.58 to 0.65 (Table 3). It is reported that the f_{anti} values ranged from 0.64 to 0.85 for technical DP manufactured in the United States and from 0.59 to 0.60 for technical DP manufactured in China¹. Our mean f_{anti} values were close to those of technical DP from China and were lower than those of outdoor dust (0.83), soil (0.81) and sediments (0.81) collected in Japan⁴.

Acknowledgements

This work was supported in part by a Health and Labour Sciences Research Grant from the Ministry of Health, Labour and Welfare, Japan.

References:

1. US EPA; <http://www.epa.gov/HPV/pubs/summaries/dechlorp/c15635tp.pdf>
2. Hoh E, Zhu L, Hites R.A. (2006); *Environ. Sci. Technol.* 40: 1184-1189
3. Wang D.G., Yang M, Qi H, Sverko E, Ma W.L., Li Y.F., Alaei M, Reiner E.J., Shen L. (2010); *Environ. Sci. Technol.* 44: 6608-6613
4. Sakiyama T, Fujimine Y, Nakano T. (2012); *Organohalogen Compounds.* 74: 146-149
5. Kakimoto K, Nagayoshi H, Yamaguchi T, Yoshida J, Adachi S, Takagi S, Konishi Y. (2012); *The proceedings of the 21st symposium on environmental chemistry.* 633-654, in Japanese

Table 1 Fish samples used in the present study

No	Fish	Production region	No	Fish	Production region
1	Sardine	Chugoku-Shikoku	11	Tuna-1	Kyushu
2	Mackerel-1	Kyushu	12	Tuna-2	Kyushu
3	Mackerel-2	Kyushu	13	Horse mackerel-1	Kyushu
4	Amberjack-1	Kyushu	14	Horse mackerel-2	Kyushu
5	Amberjack-2	Kyushu	15	Horse mackerel-3	Kyushu
6	Amberjack-3	Chugoku-Shikoku	16	Horse mackerel-4	Kyushu
7	Sea bass-1	Kyushu	17	Cod	Tohoku
8	Sea bass-2	Kyushu	18	Largehead hairtail	Kyushu
9	Sea bream-1	Chugoku-Shikoku	19	<i>Yazu</i> (Young amberjack)	Kyushu
10	Sea bream-2	Kyushu	20	Greater amberjack	Kyushu

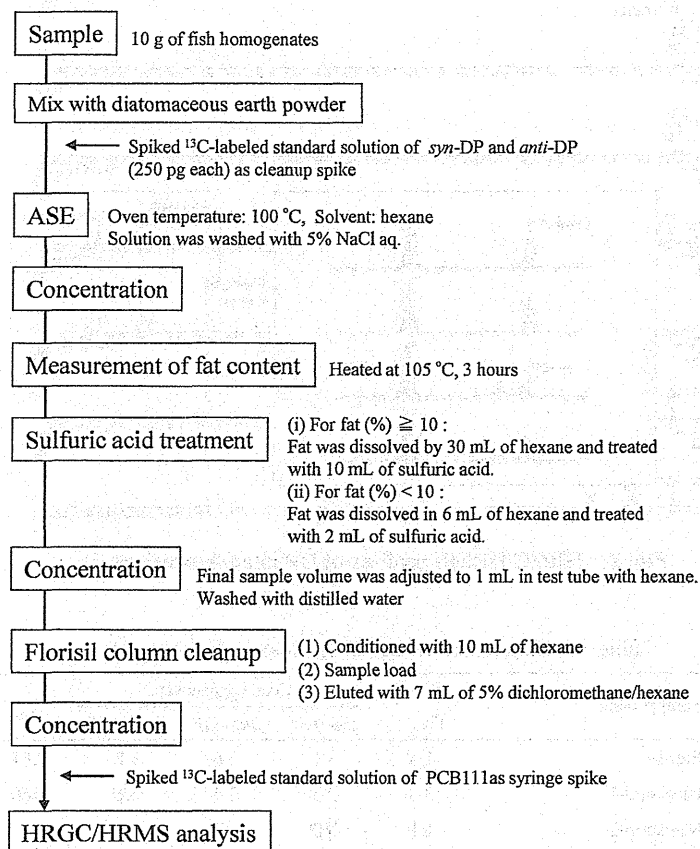


Fig. 1 Analytical method of DP in fish samples

Table 2 Analytical conditions of HRGC/HRMS

GC condition	
Column	HT8-PCB (Kanto Chemical, 60m length, 0.25mm i.d.)
Injection mode (Injection volume)	Split less (2 µL)
Injector temperature	290 °C
Carrier gas (Flow rate)	He (1.0 mL/min)
Oven temperature	130 °C (2min hold) → 20 °C/min → 340 °C (17.5min hold)
MS Condition	
Ionization mode	EI
Ion source temperature	290 °C
Resolution	10000 <
Monitor ions	Non-labeled DP: 271.8102, 273.8072 Labeled DP: 276.8269, 278.8240 Syringe spike: 337.9207, 339.9626 Lock mass (PFK): 292.9824

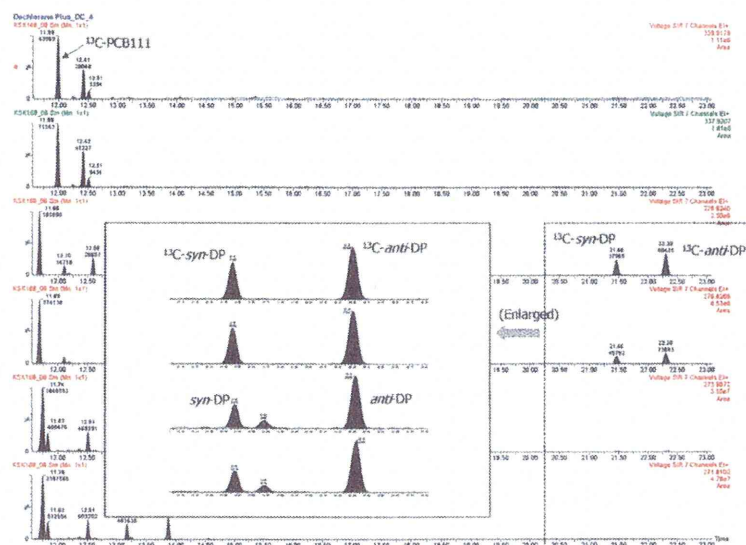


Fig. 2 HRGC/HRMS profiles of DP in an Amberjack-1

Table 3 Concentrations of DP isomers in fish samples

No.	Sample name	Fat (%)	Conc (pg/g-wet)			f_{anti}
			<i>syn</i> -DP	<i>anti</i> -DP	Total DP	
1	Sardine	1.3	3.6	5.6	9.2	0.61
2	Mackerel-1	3.8	2.3	3.4	5.6	0.60
3	Mackerel-2	4.1	ND	ND	-	-
4	Amberjack-1	3.5	7.0	13	20	0.64
5	Amberjack-2	11	2.4	4.4	6.8	0.65
6	Amberjack-3	1.7	2.2	3.9	6.0	0.64
7	Sea bass-1	0.54	3.2	5.8	9.0	0.65
8	Sea bass-2	0.41	2.8	5.0	7.8	0.64
9	Sea bream-1	5.0	ND	1.0	1.0	-
10	Sea bream-2	0.96	1.5	2.7	4.2	0.65
11	Tuna-1	18	6.9	9.4	16	0.58
12	Tuna-2	2.8	2.6	4.6	7.2	0.64
13	Horse mackerel-1	0.39	2.7	4.7	7.4	0.64
14	Horse mackerel-2	0.11	1.2	1.8	3.0	0.59
15	Horse mackerel-3	0.32	ND	ND	-	-
16	Horse mackerel-4	1.4	1.4	2.7	4.1	0.65
17	Cod	0.078	ND	ND	-	-
18	Largehead hairtail	2.9	1.8	2.5	4.3	0.59
19	Yazu (Young amberjack)	0.14	1.8	2.7	4.5	0.60
20	Greater amberjack	0.029	ND	1.0	1.0	-

ND: <1pg/g

DIETARY INTAKE OF DIOXINS IN JAPAN, FISCAL YEAR 1998-2013

Tsutsumi T, Watanabe T, Matsuda R, Teshima R

National Institute of Health Sciences, Kamiyoga 1-18-1, Setagaya-ku, Tokyo 158-8501, Japan

Introduction

Food is generally recognized as the main source of human intake of polychlorinated dibenzo-*p*-dioxins (PCDDs), dibenzofurans (PCDFs), and dioxin-like polychlorinated biphenyls (dl-PCBs), which are known collectively as dioxins. It is therefore important to estimate dietary intakes of dioxins for risk assessments. A total diet study (TDS), also known as a market basket study, is a useful method of estimating the average dietary intake of contaminants. We have conducted a nationwide TDS of dioxins in Japan annually since fiscal year (FY) 1998. Here, we report the TDS results for FY 2013 and also discuss the time trend of dietary intake of dioxins from TDS results obtained over the last 16 years (FY 1998-2013). The TDS has already revealed that fish and shellfish are the main sources of intake of dioxins; therefore, since FY 1998 we have been surveying the dioxin concentrations in various kinds of food, focusing on fish and shellfish in Japanese markets. We also conducted a Monte Carlo simulation using our surveillance data to obtain information on the distribution of intake of dioxins from fish and shellfish in the general Japanese population.

Materials and methods

TDS estimation of dietary intake of dioxins: TDS samples were prepared at 8 locations in 7 regions (Hokkaido, Tohoku, Kanto, Chubu, Kansai, Chugoku-Shikoku and Kyushu) across Japan from FY 2010 to FY 2013. From FY 1998 to FY 2009, TDS samples were prepared at 9 to 16 locations in 7 regions. More than 100 food items were collected from supermarkets at each location. The composition of TDS samples was designed based on official food classification and consumption data obtained by the National Health and Nutrition Survey in Japan. The collected food samples were cooked or prepared in typical ways for consumption. The samples were then blended to form 14 food group composites for TDS samples. Since FY 2002 we have prepared three TDS samples from each of food groups 10 (fish and shellfish), 11 (meat and eggs) and 12 (milk and dairy products). As far as possible, we chose different food items from these groups, such as different fish species and different edible parts of meat. This was because food items classified into these groups have a relatively wide range of dioxin concentrations. Therefore, the choice of food items has a strong influence on the estimated dioxin intake. For the remaining food groups (1 to 9, 13, and 14), each region was classified into five blocks, and composite food groups from each block were prepared by mixing regional samples according to regional consumption data. Dioxins in the TDS samples were analysed in accordance with a previously reported protocol by using high-resolution gas chromatography coupled with high-resolution mass spectrometry¹. The limits of detection (LODs) for PCDD/Fs were as follows: 0.01 to 0.05 pg/g in food groups 1 to 3 and 5 to 13; 0.05 to 0.2 pg/g in food group 4; and 0.1 to 0.5 pg/L in food group 14. The LODs for dl-PCBs were as follows: 0.1 to 1 pg/g in food groups 1 to 3 and 5 to 13; 0.5 to 5 pg/g in food group 4; and 1 to 10 pg/L in food group 14. The toxic equivalent (TEQ) concentrations were calculated by using WHO toxic equivalency factors (2005). The total TEQ concentration in a sample was calculated by assuming that all isomer concentrations lower than the LODs were equal to zero [not detected (ND) = 0] or half of the LODs (ND = LOD/2). Dioxin intakes were estimated by multiplying the food consumption data by the TEQ concentrations of dioxins in each food group.

Estimation of dioxin intakes from fish and shellfish by Monte Carlo simulation: We used a probabilistic approach with Monte Carlo simulation to estimate dioxin intakes in fish and shellfish. The distribution of food consumption data was calculated on the basis of the values obtained in Japanese Nutritional Surveys performed from FY 2003 to 2007. Dioxin concentrations in fish and shellfish were obtained from a nationwide survey of dioxins in foodstuffs; this survey was performed under a Health Sciences Research Grant from the Ministry of Health, Labor and Welfare of Japan during the period FY 1998 to FY 2010. Dioxin intakes were estimated as follows:

Step 1. Assumption of the distribution of consumption of fish and shellfish groups. Fish and shellfish were categorized into 13 groups in accordance with the Japanese Nutritional Survey. The distribution of consumption

could not be fitted to typical distributions such as a lognormal distribution, therefore, real distributions were used for the consumption data.

Step 2. Assumption of the distribution of dioxin concentrations in the fish and shellfish groups. Data on dioxin concentrations in fish and shellfish (approximately 730 samples) were categorized into the same 13 groups as the consumption data. A lognormal distribution was assumed for the dioxin concentrations in the 13 groups.

Step 3. Monte Carlo simulation. A random number "a" was generated from the real distribution of the consumption data in step 1 and was defined as the consumption of each of the 13 groups. A random number "b" was generated on the basis of the distribution determined in step 2 and was defined as the dioxin concentration in each of the 13 groups. "a × b" was defined as the dioxin intake from each fish and shellfish group. Total dioxin intakes from fish and shellfish were calculated as the sum of dioxin intakes in each fish and shellfish group. The simulation was run with 20,000 iterations using a software for Monte Carlo simulation (Crystal Ball, Decisioneering Inc., USA).

Results and discussion

Table 1 shows the national average dietary intakes of dioxins from the 7 regions in FY 2013. The average dietary intake calculated at ND = 0 was 28.9 pg TEQ/day, corresponding to 0.58 pg TEQ/kg bw/day for an adult weighing 50 kg. The intake was about one-seventh of the tolerable daily intake (TDI) of 4 pg TEQ/kg bw/day set by the Japanese government in 1999². The dietary intakes in the 7 regions ranged from 0.18 to 0.97 pg TEQ/kg bw/day (data not shown). The maximum intake was still about one-fourth of the TDI. The dietary intakes calculated at ND = LOD/2 are also given in Table 1 for reference. The average dietary intake was 80.8 pg-TEQ/day (1.62 pg TEQ/kg bw/day), which is about twice the average intake calculated at ND = 0. The dioxin intakes were highest from fish and shellfish (group 10) followed by meat and eggs (group 11) at ND = 0, and were highest from fish and shellfish (group 10) followed by beverages (group 9), and rice and rice products (group 1) at ND = LOD/2. The TEQ contributions of the fish and shellfish group were noticeable in the total TEQs (about 91% at ND = 0 and 33% at ND = LOD/2). Compared with the other groups, much greater differences in intake were observed between the estimates obtained at ND = 0 and ND = LOD/2 for beverages and for rice and rice products, because these food groups contained high percentages of ND data and had high daily rates of consumption.

Figure 1 shows the dioxin intakes obtained from our TDS results between FY 1998 and 2013. The national average intakes were within the range of 0.58 to 1.92 pg TEQ/kg bw/day at ND=0, which is below the Japanese TDI. Additionally, except FY 1999, the maximum dioxin intakes observed during the same period were below the TDI, although some maximum intakes were close to the TDI. The latest average intake was the lowest for the last 16 years and was about one-third of the average intake in FY 1998. Overall, the average intakes appeared to be decreasing slowly, although the TDS samples yielded a wide range of dioxin intakes. The Law Concerning Special Measures against Dioxins was enacted in Japan in 1999; this might have contributed to the decreasing trend.

We also estimated the distribution of dioxin intake in the general Japanese population by using a Monte Carlo simulation. The distribution of dioxin intakes at ND = 0 in the general population from fish and shellfish is shown in Figure 2. The estimated average dioxin intake was 1.3 pg TEQ/kg bw/day. The average dioxin intake was well below the Japanese TDI but about twice the intake estimated by the TDS in FY 2013. This is probably because we used surveillance data for the period FY 1998 to FY 2010 for the simulation. In fact, the average intake according to the TDS during the same period (FY 1998 to FY 2010) was 1.2 pg TEQ/kg bw/day at ND = 0, and it was almost identical to the intake estimated by the simulation. The estimated median, 90th percentile, and 95th percentile values of the intake distribution were 0.36, 2.9, and 4.9 pg TEQ/kg bw/day, respectively. The estimated 95th percentile intake was slightly over the Japanese TDI. However, the 90th and 95th percentile intakes are less reliable, because fitting of the distribution to the dioxin concentrations in some fish and shellfish groups was not completely achieved especially in the high concentration area of the distribution curve. Fish groups, including horse mackerel, sardine, tuna, yellowtail, and fishery products (salted and dried fish etc.), are the main sources of dioxin intake from fish and shellfish in the Japanese population (Figure 3).

Thus, dietary dioxin intake in Japan has been decreasing gradually, and the current intake as estimated by TDS was well below the Japanese TDI. However, overconsumption of fish and shellfish would lead to an increase in our intake of dioxins from food, and a balanced diet is recommended

Acknowledgements

This work was supported by a Health Sciences Research Grant from the Ministry of Health, Labor, and Welfare of Japan.

References:

1. Tsutsumi T, Amakura Y, Yanagi T, Kono Y, Nakamura M, Nomura T, Sasaki K, Maitani T, Matsuda R. (2008); *Organohalogen Comp.* 70: 2313–2316.
2. Government of Japan, The Law Concerning Special Measures against Dioxins, 1999.

Table 1. Daily dietary intakes of dioxins in FY 2013 (national averages)

No.	Food group	Dioxin intake (pg TEQ/day)			
		ND = 0		ND = LOD/2	
		Average	Ratio (%)	Average	Ratio (%)
1	Rice and rice products	<0.01	<0.1	10	12.6
2	Cereals, seeds and potatoes	0.019	<0.1	5.7	7.1
3	Sugar and confectionaries	0.026	<0.1	1.0	1.2
4	Fats and oils	0.015	<0.1	1.2	1.5
5	Pulses	<0.01	<0.1	1.4	1.7
6	Fruits	<0.01	<0.1	2.7	3.4
7	Green vegetables	0.042	0.1	2.3	2.9
8	Other vegetables, mushrooms and seaweed	0.069	0.2	4.8	5.9
9	Beverages	<0.01	<0.1	15	18.2
10	Fish and shellfish	26	91.1	27	33.4
11	Meat and eggs	2.3	7.9	4.5	5.6
12	Milk and dairy products	0.034	0.1	2.9	3.5
13	Other foods (seasoning)	0.080	0.3	2.4	3.0
14	Drinking water	<0.01	<0.1	0.065	<0.1
	Total	28.9	100.0	80.8	100.0

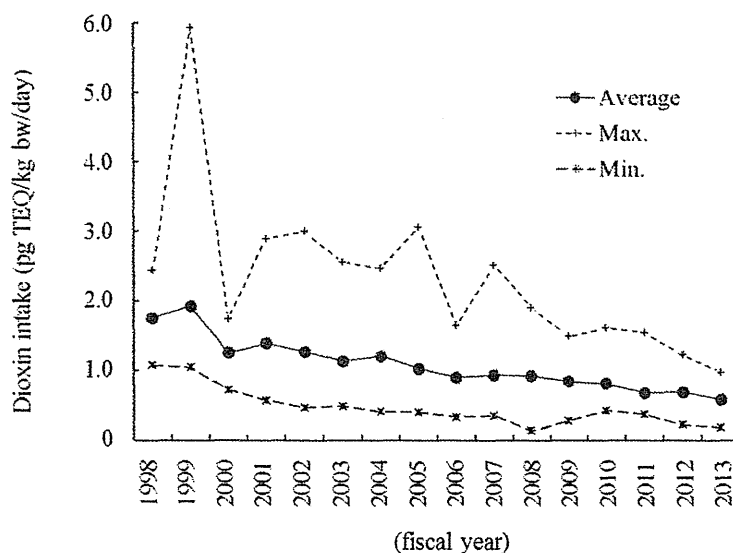


Figure 1. Time trend of dietary intake of dioxins in Japan (ND = 0)

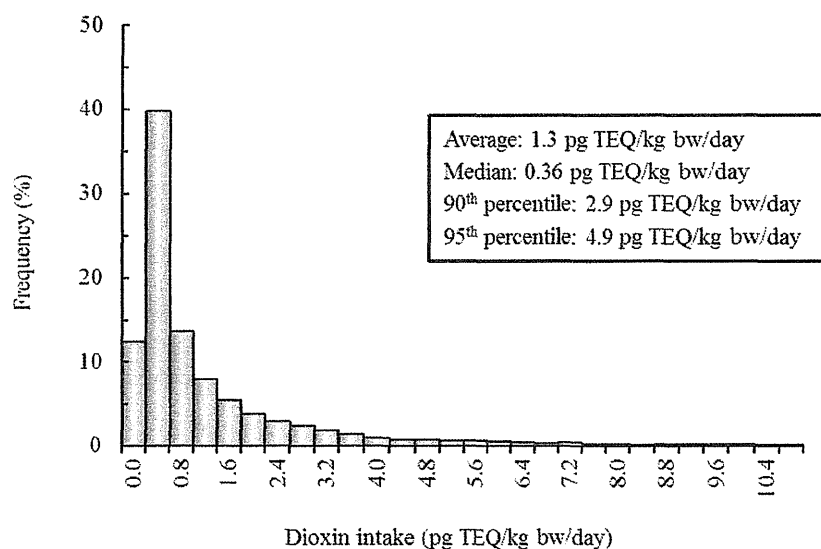


Figure 2. Distribution of dioxin intakes in the general population in Japan, as estimated by Monte Carlo simulation

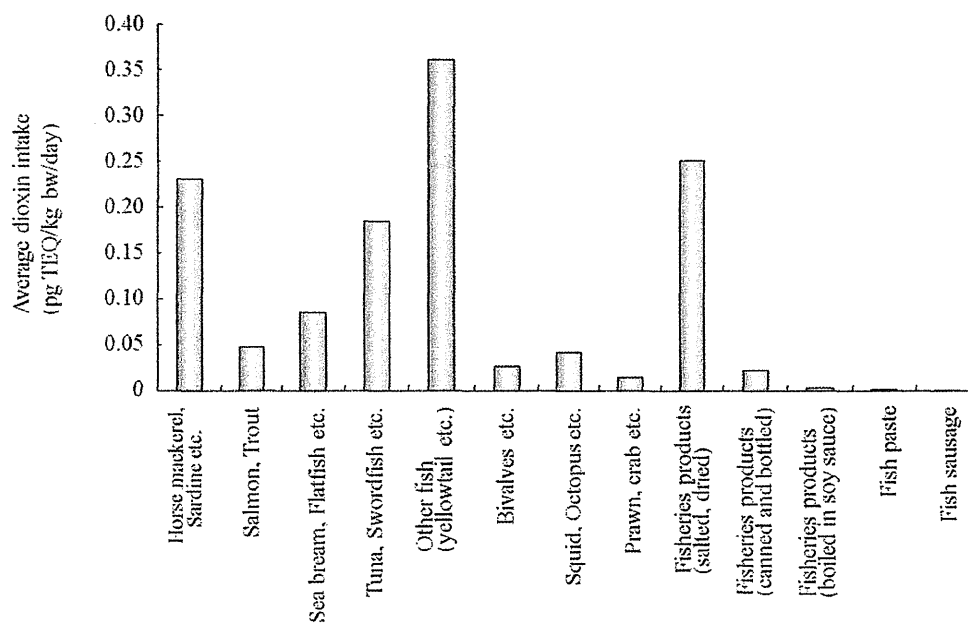


Figure 3. Average dioxin intakes in Japan from components of the fish and shellfish group, as estimated by Monte Carlo simulation

9. 子どもの食の安全—今日的な話題—

2) 農薬や放射性物質等の食品中
化学物質のリスクについて

国立医薬品食品衛生研究所 安全情報部 うねやまちかこ
敵山智香子



KEY WORDS

食品, 化学物質, 農薬, 放射能, リスク

☺ はじめに

子育て中の親の大きな関心事項のひとつに、「食の安全」がある。残念ながら現在の日本の標準的教育内容には食品の安全を系統的に扱う教科も専攻もない。一方、一般的に目にするであろう各種メディアは、大人には問題がないものでも子どもには良くないかもしれない、子どもには特に注意が必要、といった警告や不安を煽ることで何かを買わせようとする不安商法が溢れている。2011年の東日本大震災で、福島第一原子力発電所事故により放出された放射性物質による食品汚染という比較的新しい問題もあり、情報を得たいと思ってネットなどで情報を探せばますます混乱するのが現状である。本稿では、主に化学物質の側面からの食品の安全性について簡単な解説を試みる。

☺ I. 「食の安全」とはなにか

「食の安全」についてはしばしば多くの人たちが語っており、一般の人たちも意味が自

明のこのように扱っているが実際にはその概念は結構難しいものである。国際機関も含めて、食品安全の専門家が「食品は安全である」と言った場合、その意味するところは、「適切な管理をしたうえで、食品由来のリスクは許容できる範囲内である」という意味である。この意味を理解するには解説が必要だろう。まず「食品」というのは私たちが日常食べているもののことで、食経験により、食べてもすぐに死んだり病気になったりしないことがわかっているものである。動物実験で安全性を確認したり化学分析で組成を調べたりして食品と判断してきたわけではない。食品そのものは、何が含まれていてヒトや動物にどういう作用があるのかわかっていないものがほとんどである。

「リスク」は有害影響がおこる可能性あるいは予想される有害影響の大きさのことで、食品中の化学物質に関してはその化学物質に固有の生理作用（どの濃度でどのくらいの期間暴露されると神経毒性があるといった性質）と暴露量（食べる量）で決まる。毒性の

強い化合物や弱い化合物など、多様な性質の化合物が存在するが、リスクを語るのであれば必ず暴露量が必要になる。どんなに強い毒性のあるものであっても暴露量がゼロならば問題にはならないし、毒性が弱くてもたくさん食べれば有害影響が出る可能性は高くなる。通常ヒトには特定の化合物の性質を変えることはできないので、リスクを管理することは暴露量を管理することを意味する。つまりリスクを小さくしたいなら暴露量を減らす、ということになる。食品については、人類は食べないと生きていけないので、リスクがゼロということではなく、リスクがどのくらいの大きさなのかということを考える必要がある。問題はリスクがどのくらいなら「安全」とみなせるのか、どのくらいリスクなら許容できるのか、ということである。これは社会が、私たち自身が、決めている。多分ほとんどの人は毎日食事をするとき、そのリスクがどのくらいなのかということは意識しないであろう。しかし現実には私たちは日々特定のものを食べる時には食べるメリットを得るためにそのリスクを許容し選択しているのである。

食の安全を語るのであれば、いろいろな食品のリスクについて知ったうえで自分や社会の許容できる範囲のリスクはどの程度か、そのためにどうするか、という話をしなければならぬ。

II. リスクのものさし： 暴露マージン (MOE)

普段意識することはあまりないかもしれないが、日常生活のあらゆるものにリスクはあり、普通に生活をしている人にとってそれぞれが問題になるほど大きくない、というだけである。我々は普段はなんとなく、直感的にリスクの大きさを推定しているが、ヒトの感覚はそれほど正確ではなく感情により大きく歪

められる。そこで必要になるのがリスクの大きさを測るための客観的な指標、ものさし、である。

これまでいろいろな分野で多様なものさしがかさねられてきた。ヒトの身体測定をするときに身長や体重や胴囲などいろいろなものを測定して、同じヒトでも測定方法によっていろいろな数字が出るように、リスクのものさしにもそれぞれ特徴がある。食品中化学物質の安全性の分野では、暴露マージン (MOE) という指標がよく使われる。これは動物実験などで有害影響が出ない最大の摂取量 (無毒性量) や有害影響が出る最小の摂取量 (最小毒性量) などの安全性の指標となる量と、実際にヒトが食べている量との比を示す。例えば 0.1mg/kg が無毒性量であるものを $0.1\mu\text{g/kg}$ 摂取しているとすれば MOE は 1,000 となる。有害影響が出る可能性のある量と、食べる量の間の違いが大きければ大きいほど安全性は高い、と言える。

食品添加物や残留農薬のような、食の安全の話をするときに必ず話題になるものについては、通常 MOE は動物実験での無毒性量の結果をもとに 100 以上になるように設定されている。実際に流通食品の検査結果から推定される暴露量はずっと少ないのでもっと大きな値になる。

例えば 2002 年に中国産冷凍ほうれん草から基準値を超える残留農薬クロルピリホスが検出されたというニュースでは検出濃度が最大 0.12ppm で「基準値の 12 倍」と報道されている。ところがクロルピリホスの残留基準は小松菜では 1ppm なので同じ濃度でも小松菜だったら問題にはならなかった。これは残留基準値が農作物ごとに設定されているためであり、残留基準値は栽培の適切さの指標ではあるが安全性の基準ではないことが理由である。この、安全性の基準ではないものをあたかも安全性の基準であるかのように報道す

ることの問題も理解を妨げる要因になっているのだが、ここではそれについてはそういう問題があることを指摘するに留める。安全性については、0.12ppmのクロルピリホスを含むほうれん草を食べることによるMOEはどのくらいになるかを計算してみよう。クロルピリホスの動物実験での無毒性量の最小値（複数の試験が行われるのでその中で最も小さい値）は0.1 mg/kgである¹⁾。体重50kgの成人が0.12ppmのクロルピリホスを含むほうれん草200gを一度に食べたと仮定するとその摂取量は $0.12 \text{ mg/kg} \times 0.2 \text{ kg} / 50 \text{ kg}$ 体重 = 0.00048 mg/kg 体重である。これは0.1 mg/kgの208分の1であり、MOEは約200と計算できる。

一方ほうれん草にはあまり望ましくない成分として天然にシュウ酸と硝酸が含まれている。硝酸濃度は概ね1,000ppm、シュウ酸は10,000ppm程度と報告されている²⁾。体重50kgの成人が200gのほうれん草を食べた場合、硝酸の摂取量は $1,000 \text{ mg/kg} \times 0.2 \text{ kg} / 50 \text{ kg}$ 体重 = 4 mg/kg、シュウ酸は $10,000 \text{ mg/kg} \times 0.2 \text{ kg} / 50 \text{ kg}$ 体重 = 40 mg/kgである。硝酸の無毒性量はラットと犬の実験で成長抑制について370 mg/kg 体重とされている³⁾。したがって硝酸のMOEは $370 / 4 = 92.5$ 、つまりおよそ100となる。

シュウ酸については無毒性量を設定するために十分なデータがないので（天然物については適切なデータがない場合が多い）、経口のラットLD50（雄475 mg/kg 雌375 mg/kg）を用いることにする⁴⁾。この値は硝酸の無毒性量とほぼ同程度なので、MOEは硝酸とシュウ酸の濃度の違いを反映しておよそ10という計算になる。（無毒性量とLD50は同じではないがほかに指標がないことと、現実問題としてシュウ酸を含む食品を人間は長い間食べてきて特に大きな問題は報告されていない（食経験）ということからこの値を用い

ている。）

つまり「残留農薬の基準値違反」と報道された0.12ppmのクロルピリホスを含むほうれん草を食べるとすると、リスクの大きさはシュウ酸>硝酸>クロルピリホスということである。リスク管理はこの順番で優先順位付けをする、つまりリスクを削減するための対策にかけるお金や時間はリスクの大きさに応じて振り分けるのが合理的である。

しかし現状はリスクの小さい残留農薬にのみ話題が集中し、その他のものについては全く語られない。このほうれん草については残留農薬は測定されて公表されているが、ものによって大きく異なる硝酸濃度については調べられていないので、平均より多いのか少ないのかもわからない。

なお硝酸については、硝酸のADI（許容一日摂取量）が無毒性量に安全係数100を用いた3.7 mg/kg 体重に設定されているので、ほうれん草を含む葉物野菜を多く食べると超過することがある。上述の計算だとほうれん草200gのMOEが約100であり、MOEは安全係数を意味するのでちょうどADIと同程度になる。したがって、長期間にわたり継続してこの値を超過することは望ましくないと判断され、フィンランド食品安全機関（EVIRA）では、小さい子ども（就学前）にはほうれん草などをあまりたくさん与えないようにという注意喚起を行っている⁵⁾。一方で硝酸を気にして野菜や果物を食べる量が減るのは健康上問題があるので、時々ADIを超過しても気にする必要はない、とも述べている。なお欧州では葉物野菜の硝酸濃度については基準が定められているが、日本では特に決まりはない。

III. 発がん性について

食品に含まれる化学物質の多様な毒性影響のなかでも、特に注目されるのが発がん性で

ある。発がん物質のなかでも、その影響が遺伝子を傷つけたりすることによるものを遺伝毒性発がん物質とよび、電離放射線もそのひとつである。それ以外にも食品には天然に多数の発がん物質が含まれ、そのいくつかは調理により生じるつまり台所で私たち自身が作っている。遺伝毒性発がん物質については、たとえ一分子でも遺伝子を傷つけばそれだけがんのリスクが上がると想定され、無影響量は決められないため、ALARAの原則（as low as reasonably achievable：合理的に達成可能な範囲で低く）で管理することになっている。これはすべての遺伝毒性発がん物質についてあてはめられるので、食品添加物や残留農薬のようなヒトが意図的に食品に入れるものについては遺伝毒性発がん性のあるものは基本的に使用が認められない。しかし意図的ではなく食品に存在する遺伝毒性発がん物質はたくさんある。そのためそれらのすべてについて「可能な限り少なくすべき」という原理原則だけでは意味のある行動指針にはならないので、MOEを評価してリスク管理の優先順位付けを行っている。これまで世界の食品安全機関が評価してきた食品中の発がん物質のMOEの値を表1に示す（鉛については発がん物質ではないが、安全と見なせる量が決められず、閾値がないと考えられているため発がん物質と同じように扱われている）。日本人の食生活を反映したものではないが、いろいろな発がん物質についていろいろな数値が出ていることが理解できると思う。放射線暴露については食品安全委員会が100mSvをひとつの指標として提示した⁶⁾のでそれを用いて、例えば、ある人の被曝が10mSvであればMOEは $100 \div 10$ なので10と計算できる。ここで10mSvというのは福島第一原子力発電所の事故で比較的線量が高くなった地域に住む人たちの事故後数年間の被曝量に相当する。市販の食品を食べることに

よる東京近郊住人の事故由来の被曝量の増加は事故直後のマーケットバスケット調査で0.0021mSv/年⁷⁾と評価されているのでMOEは47,619となる（なお流通食品由来の被曝については福島県内でも東京でも同程度である）。一方で世界的にヒ素のMOEは小さく、一桁未満のところが多い。日本人は比較的ヒ素を多く含む食品である海産物とコメの消費量が多いので、世界でもヒ素の暴露量が多いほうなので、MOEはさらに小さいと考えられる。つまりほとんどの日本人にとってリスク管理の優先順位は、放射能汚染よりヒ素やアクリルアミドのほうが高い。一部の助産師や栄養士が、無機ヒ素濃度が特異的に高いため諸外国で販売禁止にしているヒジキを妊婦に薦めている場合があるようなので特に注記しておく。コメの場合は、白米より玄米のほうがヒ素濃度が高く、一概に玄米のほうが健康によい、とは言えない。メリットとデメリットを定量的に判断すべきであろう。

ただしリスクが大きいはいっても実際にはがんになる人が目に見えて増えるというレベルでもない。食品中の化学物質による発がんリスクは一生食べ続けた場合に高齢になってからがんになるリスクが増えるかもしれない、というものがほとんどで、食中毒のように今日食べた食事のせいで来年の誕生日を迎えられない、というようなことはまずない。

がんのリスクを考える場合には、がんになる率が増えるかどうかとともに、何歳でがんになるのか、がんになることによって失われる人生の年数はどのくらいなのか、ということも考慮する必要がある。そのような病気や障害による損失を数値化したものが障害調整生命年（DALY）である。DALYは早逝により失われる年数と、病気や障害を抱えて生きることによる損失をあわせた指標で、健康な1年の損失を1DALYと計算する。例えば平均寿命80年の場合に事故や病気で75歳で死

表1 遺伝毒性発がん物質等のMOE

物質	MOE	条件	機関, 年度
ベンゾ (a) ピレン (食品の高温加熱で生じる)	130,000-7,000,000	食品由来	COC, 2007
6価クロム (環境汚染物質)	9,100-90,000	食品由来	COC, 2007
1,2-ジクロロエタン (水の汚染物質)	4,000,000-192,000,000	飲料水	COC, 2007
ベンゾ (a) ピレン	17,000,000-1,600,000,000	飲料水	COC, 2007
1,2-ジクロロエタン	355,000-48,000,000	室内空気	COC, 2007
ベンゾ (a) ピレン	10,800-17,900	食品由来	EFSA, 2008
多環芳香族炭化水素4種 (食品の高温加熱で生じる)	17,500	平均的摂取群	EFSA, 2008
アクリルアミド (食品を120℃以上で調理するとできる)	78-310	ラット乳腺腫瘍を指標	JECFA, 2010
カルバミン酸エチル (梅酒等シアンとエタノールが反応してできる)	20,000	平均的摂取群	JECFA, 2005
カルバミン酸エチル	3,800	高摂取群	JECFA, 2005
アフラトキシンB ₁ (かび毒)	63-1,130	オランダの2~6歳の子ども	RIVM, 2009
フラン (食品を加熱すると生じる)	480-960	食品由来	JECFA, 2010
食品中ヒ素 (天然物)	余裕はない	ヨーロッパの平均的消費者	EFSA, 2009
食品中ヒ素	0.8-27	フランス子ども平均	ANSES, 2011
無機ヒ素 (天然物)	9-32	香港平均	CFS, 2012
無機ヒ素	5-18	香港高摂取群	CFS, 2012
PAH4	186,800-138,800	英国乳児, 野菜果物由来, 平均暴露群	FSA, 2012
ヒ素	0.32-8.6	子ども	カタルーニャ州食品安全機関, 2012
アクリルアミド	335-144	4~8歳	ヘルスカナダ, 2012
無機ヒ素	3	ベルギー成人	AFSCA, 2013
鉛 (天然物)	0.9-1.9	母乳のみを飲んでいる乳児	COT2012 (案)
鉛	1.6-10	ミルクのみを飲んでいる乳児	COT2012 (案)
鉛	1.3-5	ミルクと離乳食	COT2012 (案)
鉛	1.9-6.3	水	COT2012 (案)
鉛	0.2-0.9	土壌	COT2012 (案)
鉛	100-833	空気	COT2012 (案)
鉛	3	香港平均, 食事のみ	CFS, 2013

COC: 食品, 消費者製品, 環境中化学物質のがん原性に関する科学委員会 (英国) ANSES: フランス食品環境労働衛生安全庁 EFSA: 欧州食品安全機関
 FSA: 英国食品基準庁 JECFA: FAO/WHO 合同食品添加物専門家会議 RIVM: オランダ国立公衆健康環境研究所 CFS: 香港食品安全センター COT: 食品,
 消費者製品, 環境中化学物質の毒性に関する科学委員会 (英国)

表2 健康の損失ランキング (オランダ)

失われる DALY	原因
>300,000	全体として不健康な食事・喫煙 プラス 運動不足 プラス アルコール過剰摂取
100,000-300,000	食事要因 5つ (飽和脂肪・トランス脂肪・魚・果物・野菜)・運動不足
30,000-100,000	トランス脂肪の摂りすぎ・魚や野菜の不足・アルコール・交通事故
10,000-30,000	飽和脂肪の摂りすぎ・大気中微粒子・インフルエンザ
3,000-10,000	微生物による胃腸炎・受動喫煙
1,000-3,000	室内ラドン
300-1,000	食品中カンピロバクター・アレルギー物質・アクリルアミド
<300	O157・多環芳香族炭化水素・各種環境汚染物質
~0	食品添加物・残留農薬

亡したら5DALYの損失、障害などで身体機能を失った場合にはその程度に応じて係数を用いて損失を計算する。食生活についてそのような評価をしたものがオランダの報告⁸⁾で、その一部を抜粋して表2に示す。オランダ人にとって最も重要なものは健康的な食生活、そして食中毒予防であることがわかる。日本人の場合はオランダとは食生活と疾患のパターンが異なるので項目は同じにはならない(日本人は脂肪摂取量は多くはないが塩の摂取量が多いなど)が、おおむね全体的な食生活が最も影響が大きく、さらに微生物による食中毒の影響があり、発がん物質は影響が小さいという傾向は同じであろう。このような評価の詳細データはGBD2010プロジェクトとしてウェブで提供されているので参照願いたい⁹⁾。

DALYは一般的には政策立案のツールとして使われるものであるが、個人の人生を考える場合にも応用できる。例えば、がん予防対策として食品中の発がん物質を排除するという方法を考えた場合、徹底的に除去したとしてもその結果として得られるのは最良でも高齢になってからのがんの罹患率のわずかな減少、である。高齢になってからの数年(あるいは数日)を得るために一生の間美味しい

ものも食べずに絶え間なく努力し続けなければならぬ、ということが割に合うだろうか。一方で、メチル水銀や鉛のようなものは、胎児や子どもの頃の暴露による知能への影響が一生続くと考えられており、子どもの人生への影響という意味では発がん物質より大きいかもしれない。国レベルでは脳卒中やがんなどの大きな病気と同じくらい、精神衛生上の問題による損失が大きい。がんが心配だとしても不安に苛まれほかにできないでいる時間そのものが人生の損失だと考えると無限の不安に陥る歯止めになる場合もあるだろう。

特定の個人にとって、どれが最も重要なことなのかはその人の食習慣や生活習慣による。がんについては大抵の場合、栄養バランスの取れた食事をしていれば、その他の調理法や添加物や残留農薬などの細々とした注意より家族の喫煙や飲酒習慣のほうがはるかに影響が大きい。人生やお金は有限なので、その資源を何に配分するのが最も効果的なのかを考え、最終的な決断は当事者の価値観に照らしてなされるのが望ましい。子どもの場合は当分の間は保護者が代わって判断することになるが、判断基準は子どもの将来の選択肢を狭めないように、ということになるかと思

われる。

ほとんどの人はこのような食の安全の考え方に馴染みがないと思われるので、興味のある方のためのもう少し詳しい参考として拙著¹⁰⁾¹¹⁾を挙げておく。

● おわりに

最後に、参考として小さい子どもがいる忙しい保護者に食の安全について助言していることをまとめる。

・子どもには食品衛生と十分な栄養が最も大切である。

・食品だからあるいは天然物だから安全、という思いこみは捨てて、すべてのものにリスクがあるのでリスク分散のためにいろいろなものをバランス良く摂る。旬のものやお買い得品を普通に使い加工品も上手に利用すれば選択肢も増え経済的である。

・無農薬や無添加を宣伝するものは典型的な不安商法なので気にしない。絶対に「安全なもの」と「危険なもの」があるわけではなく、量の問題である。お金をかけないと安全でないように思わせるのはマーケティングの手法である。

・日本では水道水が安全である。ミネラルウォーターや宅配水のようなものは特に子どもには勧められない。

・いわゆる健康食品やサプリメントは必要ない。ビタミン不足等が心配なら本当に不足しているのかどうか診断してから医薬品を使うようにする。現在の流通食品の放射能汚染状況では放射能対策と称する各種方法・製品は必要ないばかりかむしろリスクを高くする可能性がある。

・医師の診断によらない食事法は行わない。アレルゲンの自己判断による除去やマクロビオティック・菜食主義などによる栄養不良が報告されている。

・一般の人たちが普通に暮らしていて安全

であることを確保するのが我々食品安全担当機関の仕事である。妊婦向けの魚についての助言のように、注意する必要があるアナウンスする¹²⁾。書籍を含む各種製品を販売している人たちではなく、国際機関を始めとする公的機関の情報を信頼して欲しい。そして食事も育児も安心して楽しんで欲しい。

文 献

- 1) 食品安全委員会：農薬評価書 クロルピリホス。第2版，2011
- 2) 寺沢なお子，荒納百恵：市販緑葉野菜の硝酸およびシュウ酸含有量。金沢大学人間科学系研究紀要 3：1～13，2011
- 3) EFSA：Nitrate in vegetables-Scientific Opinion of the Panel on Contaminants in the Food chain. The EFSA Journal 689：1～79，2008
- 4) EMA：COMMITTEE FOR VETERINARY MEDICINAL PRODUCTS SUMMARY REPORT oxalic acid, 2003 http://www.ema.europa.eu/docs/en_GB/document_library/Maximum_Residue_Limits_-_Report/2009/11/WC500015217.pdf, accessed August 2014
- 5) EVIRA：Occasional excess of nitrite from foods, 13.12.2013 <http://www.evira.fi/portal/en/food/current+issues/?bid=3743>, accessed August 2014
- 6) 食品安全委員会：食品衛生法に基づき放射性物質について指標値を定めること。2011
- 7) 蜂須賀暁子他：厚生労働科学研究費補助金 健康安全確保総合研究 食品の安全確保推進研究報告書：食品中の放射性物質モニタリング信頼性向上及び放射性物質摂取量評価に関する研究。2012
- 8) C.F. van Kreijl et al：Our food, our health-Healthy diet and safe food in the Netherlands. 2006 <http://www.rivm.nl/bibliotheek/rapporten/270555009.pdf>, accessed August 2014
- 9) Institute for Health Metrics and Evaluation <http://www.healthdata.org/> accessed August 2014
- 10) 畝山智香子：ほんとうの「食の安全」を考えるーゼロリスクという幻想，DOJIN 選書28，化学同人，京都，2009
- 11) 畝山智香子：「安全な食べもの」ってなんだろう？ 放射線と食品のリスクを考える。日本評論社，東京，2011
- 12) 厚生労働省：妊娠中と産後の食事について http://www.mhlw.go.jp/seisakunitsuite/bunya/kodomo/kodomo_kosodate/boshi-hoken/ninpu-02.html

食品中化学物質のリスクについて

Risk assessment of chemicals in food

Food consists of many chemical components which properties are known or unknown. FAO and WHO have developed food safety risk analysis to ensure food safety for public health and food safety authorities of many countries including Japan have adopted it. Risk analysis plays key role for our food safety system. Here I will provide a brief description focusing around food additives.



畝山智香子
Chikako Uneyama
国立医薬品食品衛生研究所
安全情報部 第三室長

はじめに

食品の安全性確保は、日本を含め世界中の政府や食品関連業者にとって重要な責務の一つである。しかしながら、食品の安全性を科学的に評価する、という考え方やその実践は、それほど古いものではない。かつてはなんらかの健康被害が出た、事故があった危険な可能性があるという警告が発せられた場合に対応したり、規制を行うことが多かった。

日本においては、2002年ころから中国産冷凍野菜の残留農薬問題や国内でのウシ海綿状脳症(BSE)の発生などが社会問題になったことを契機に、内閣府に食品安全委員会が設立され、そこで「リスク分析」を基本にした食品の科学的な安全性評価が食品安全行政の中心に据えられることになった。

本稿では、食品安全リスク分析とはどういうものかについて、食品添加物を中心に簡単な解説を行う。なおここでは主に食品中に含まれる化学物質によるヒト健康への影響についての話題を扱う。環境への影響や、食品衛生において最も重要な微生物による食中毒などについては扱わない。

リスクとは

ある物質がヒトや環境などに何らかの危害を及ぼすとき、その危害そのもののことを「ハザード」という。毒キノコやフグを食べると死亡することもある、というような記述がハザードについての記述である。そのハザードがどれだけの確率で起こるのか、ということも含めたものが「リスク」である。

たとえ猛毒のキノコであっても、食べるチャンスや量が極めて少なければリスクは小さい、と言えるし、ハザードが小さくみえても、毎日継続するなら大きなリスクになる。通常ハザードそのものは物質に固有で、ヒトが変えられるようなものではなく、食品の安全管理は、通常は暴露量を一定以下にすること、である。

リスク分析とは

リスク分析(risk analysis)とは、ヒトの健康と安全に対するリスクを推定し、リスクを管理するための適切な措置を特定して実施し、さらにリスクやリスク管理のための措置について、関係者とコミュニ

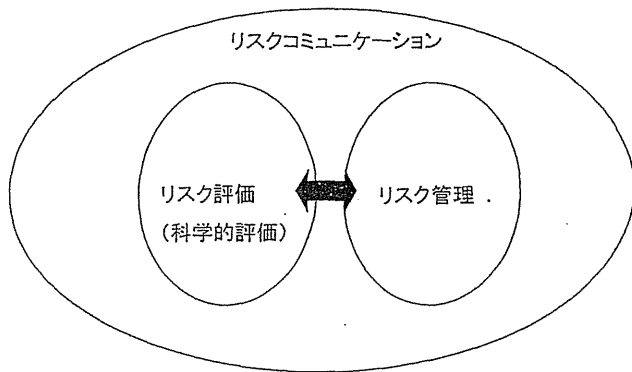


図1

ケーションをとるために用いられるアプローチのことである¹⁾。

食品に関連するハザードは多様で膨大であり、国際貿易が活発になるに従って、特定地域に限定的だったハザードが、急速に世界中に拡散する可能性が出てきた。また例えば、日本人にとって昆布は日常的に食べられていて、特にリスクのある食品とは思われていないが、ヨウ素欠乏気味の世界の多くの地域においては、ヨウ素を大量に含むハイリスク食品となってしまう、などのように背景となる食習慣の違う地域においてはリスクが高い場合もある。

さらに、特に先進国においては、食品の安全性への要求水準が高くなっていることもあり、既存のシステムでは対応が難しくなってきた。そこで科学的根拠に基づいた総合的アプローチとして開発されてきたのがリスク分析である。

リスク分析の主要3要素

リスク分析は、主にリスク管理・リスク評価・リスクコミュニケーションの3つの要素からなる。一般的に図1のように描かれることが多いが、それぞれ完全に独立した項目ではない。これらの主要3要素は、コーデックスの定義によれば以下ようになる。

・リスク評価：

- 1) ハザード同定, 2) ハザードキャラクタリゼーション, 3) 暴露評価, 4) リスクキャラクタリゼーション,

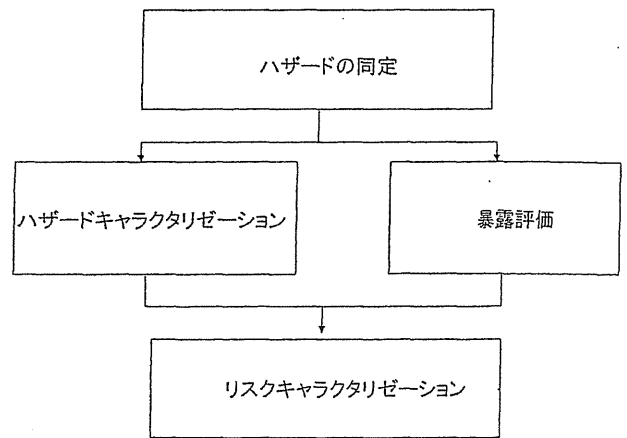


図2

から成り立つ科学的なプロセス(図2)。

・リスク管理：

リスク評価とは、明確に区別できる、リスク評価の結果や消費者の健康保護、公正な貿易推進などの各種要因をふまえて、全ての利害関係者と協議しながら、リスク低減のための政策・措置の選択肢を評価し、必要に応じ適切な予防管理手段を選択する。

・リスクコミュニケーション：

リスク分析の全過程において、リスク評価者、リスク管理者、消費者、生産者、研究者、その他利害関係のある団体などの間で、リスク評価結果の説明やリスク管理に関する決定についての説明など、リスクやリスク関連要因、リスク認識などについて情報や意見を交換する。

現在の日本の食品安全行政においては、リスク評価は主に食品安全委員会が行い、その評価を受けて厚生労働省や農林水産省、消費者庁などの担当行政機関が、リスク管理方法を決定し実行するという役割分担になっている。リスクコミュニケーションについては、生産者から消費者まで、全ての関係者が何らかの形で関与する場面がある。

リスク評価について

リスク分析において、最も科学の寄与が大きいプロセスがリスク評価である。リスク評価は、特定の期間におけるハザードへの暴露に起因する、生

命や健康に対する潜在的悪影響の特性解析、と説明される。具体的には図2に示したような手順が進められる。

食品関連のハザードは、大きく分けると食中毒菌などによる微生物学的ハザードと、残留農薬や汚染物質などの化学的ハザードの2種類に分類され、両者では評価の仕方が若干異なる。ここでは主に化学的ハザードのリスク評価を例に説明するが、食品全体のリスクとしては、微生物学的リスクの方が圧倒的に大きい。

おおまかな流れとしては以下ようになる。

1) ハザード同定

食品中に存在する、健康に悪影響を及ぼしうる因子を特定することである。残留農薬や食品添加物のように意図的に使用される物質については、その物質のことである。環境汚染物質や事件や事故によるフードチェーンへの混入などの場合もある。この段階では既知の性質についてのリスクプロファイルが作られる。

2) ハザードキャラクターゼーション

上述のハザードについて評価する。用量反応に関する知見を得ることが主目的である。残留農薬や食品添加物の場合には、主に動物実験から無影響量 (no observed effect level; NOEL) や無毒性量 (no observed adverse effect level; NOAEL) を算出する。

3) 暴露評価

食品を通じてどれだけ摂取されるかを定量的に評価する。各食品中の当該物質の含有量や、食習慣や年齢毎に異なる集団での食事摂取量データが必要になる。

4) リスクキャラクターゼーション

ハザードの特性と健康被害の用量反応関係、推定暴露量から、総合的にどれだけの確率でどのような悪影響が出るのかを評価する。残留農薬や食品添加物の場合にはリスクの大きさではなく、生涯にわたって毎日食べても何ら悪影響がないであろう用量である許容1日摂取量 (acceptable daily intake; ADI), すなわち、ゼロリスクレベルを設定することになる。

なお食品添加物の中でも特に暴露量が少ない香料などについては、時間と費用と多数の実験動物を使う完全規格の安全性試験を行わなくても、リスクが一定以下であることを確認できればいい、という考え方が採用されつつある。毒性学的懸念の閾値 (threshold of toxicological concern : TTC) という概念を用いたこの方法については、残留農薬や医薬品の不純物や代謝物、器具や容器などから溶出する物質など、極微量のものについて適用範囲が拡大しつつある²⁾。

残留農薬や食品添加物については、事業者が評価に必要なデータを提出し、実質的にゼロリスクで管理されている。データが不足しているなかで決定しなければならないような困難な状況はないので、比較的単純で簡単であるといえる。難しいのは天然汚染物質や事故による汚染などの場合である。一例としてカドミウムの場合を紹介する。

カドミウムについては、2008年食品安全委員会がリスク評価を行って耐容週間摂取量 (tolerable weekly intake; TWI) を $7\mu\text{g}/\text{kg}$ 体重/週に設定している³⁾。

カドミウムは環境中に天然に存在する重金属で、長期低濃度経口暴露による毒性は腎障害である。土壤中濃度にはばらつきがあり、鉱山周辺などで高くなる。比較的カドミウム暴露量の多い日本人のデータから、尿中 β 2ミクログロブリン濃度を指標に、用量-反応曲線を推定した。腎機能障害がおこらない濃度に安全係数 (不確実係数) として、2を採用してTWIを導出した。日本人の非喫煙者の主なカドミウム暴露源はコメで、推定カドミウム摂取量は、2005年で $22.3\mu\text{g}/\text{人}/\text{日}$ ($2.9\mu\text{g}/\text{kg}$ 体重/週) となっている。コメの消費量が年々減少しているために、日本人の推定カドミウム暴露量も経時的に減少している。

一方、EUの食品に関するリスク評価機関である欧州食品安全機関 (EFSA) は、2009年にカドミウムのTWIを $2.5\mu\text{g}/\text{kg}$ 体重/週と設定している⁴⁾。このときに用いた指標は、日本の食品安全委員会と同様、尿中 β 2ミクログロブリン濃度であるが、安全係数を

約4と日本の約2倍の値を採用したため、TWIが日本より低くなっている。ヨーロッパ人のカドミウム摂取量は平均2.3 $\mu\text{g}/\text{kg}$ 体重/週（レンジ1.9–3.0 $\mu\text{g}/\text{kg}$ 体重/週）、ベジタリアンは5.4 $\mu\text{g}/\text{kg}$ 体重/週と推定されており、TWIを常に超えているあるいは、有害影響がある可能性のある集団があるという結論になっている。

カドミウムという汚染物質のハザードは、世界中どこでも同じであり、国によって違うということはない。国によって異なるのは、土地の性質や食習慣の違いによる人々の暴露量である。カドミウムの場合、さらに喫煙が暴露量にかなり寄与するが、食品安全委員会でもEFSAでも食事由来の暴露のみを評価対象にしている。

日本でも欧州でも、土壌中カドミウム濃度は地域によって異なり、上述の推定摂取量から大きく外れる集団がある可能性が示唆されている。もちろん土壌中のカドミウムが、直接取り込まれるわけではなく、飲料水や農作物を介して暴露される。飲料水として広域の公共水道を利用し、食品も広域流通しているものの中から選択できるような場合には、居住地の土壌中カドミウム濃度が高いとしてもそれほど問題はないであろう。

しかし、地域の井戸水などを飲料水にし、地域の農作物ばかりを食べているとすれば、暴露量は高くなりうる。そのような集団がないかどうかを監視する必要がある、というのがリスク評価の結果提案されることである。カドミウムの例からもわかるように、近年「食育」関連で耳にすることがある地元のものだけを食べることを良しとするような「地産地消」や「身土不二」などのような考え方は、食品の安全性という視点からは否定されている。

カドミウムについては、食品安全委員会とEFSAのリスク評価結果には若干差があり、EFSAの設定したTWI値を用いると、日本人はかなりの割合でTWI超過となってしまう。この違いは主に採用した安全係数の違いによるものである。

カドミウムだけではなく、海産物を多く食べ、水稻を主食とする日本人は、ヒ素やメチル水銀などの

天然由来重金属の食品からの摂取量が比較的多い国である。従って、欧米の評価機関が欧米人で得られたデータをもとに、目安となる基準値を設定すると、日本人の食生活が成り立たないようなことがしばしば起こる。環太平洋経済連携協定（TPP）を巡って、食の安全が脅かされる、などといった主張がメディアで大きく報道されているが、実際には日本の食品が海外の基準を満たせない場合も多々ある。しかしながら、日本人が特に短命だとか不健康だということではなく、天然の重金属による健康被害が多いという確実な証拠もない。ただし、リスクは一般的に欧米より大きいので、日本人はそれと意識していないかもしれないが「リスクをとっている」ことになる。

先述したように、残留農薬や食品添加物のリスク評価の場合には「一生食べ続けても何ら健康への影響は出ないであろう」量を、何重にも安全側に配慮して設定しているため、実質的ゼロリスクを指向している。しかしながら、この方法は天然汚染物質や食品そのものに含まれる成分などについて、リスク評価が必要になった場合には採用できない。現実には達成できない数値になってしまうからである。

リスクを小さくするために食べられる食品が無くなってしまえば意味がないのであり、天然物については、どのくらいのリスクなら許容できるのかを検討する必要がある。残留農薬や食品添加物は、リスク評価においてはむしろ例外なのであって、本来リスクはゼロにできるものではない。残留農薬や食品添加物のリスク評価に慣れ親しむとゼロリスクが当然のように感じてしまい、かえって食生活全体のリスク評価が困難になることがある。

現時点では、食品に含まれる天然汚染物質のリスクがどのくらいなら許容できるかという明示されたコンセンサスはない。天然発がん物質についても同様で、アフラトキシンや無機ヒ素のような遺伝毒性発がん物質については特に議論が必要である。現時点では遺伝毒性発がん物質については、実験動物において、10%のがんの発症を増加させるであろう用量の95%信頼限界下限（BMDL）と、ヒトでの暴露量の比である暴露マージン（margin