

# 環境化学物質と脳の発達障害／子どもの行動異常

## —有機リン、ネオニコチノイドなど農薬の危険性—

黒田 洋一郎（元東京都神経科学総合研究所参事研究員）

環境ホルモンは主に遺伝子発現のかく乱を通じて低濃度で毒性を示す。ヒト脳の発達には、甲状腺ホルモンや神経伝達物質など多数の情報化学物質により調節される、数万の遺伝子の複雑精緻な発現を必要とする。ホルモンや神経伝達物質に類似、関係する環境化学物質が神経回路（シナプス）形成を妨げ、子どもたちの脳の機能発達に異常が生じ、近年増加している発達障害やさまざまな行動異常をおこしている証拠が集まりつつある。

### 1・有機リン農薬による発達障害

有機リン農薬に汚染された子どもに ADHD（注意欠陥多動性障害）が多いという米国の疫学調査が報道された。（朝日新聞 2010 年 5 月 18 日夕刊）。

子どもの脳神経系の疾患や障害は米国では 20 世紀の後半の化学物質汚染時代から増加し、日本でも近年、高機能自閉症や学習障害（LD）、注意欠陥多動性障害（ADHD）が増加し、2002 年の文科省調査でこれら軽度発達障害児は全学童の 6.3%に達している。発達障害とは診断されていないが「引きこもり」「切れやすい」など行動に様々な異常を持つ子どもも増えてきた。最近の米カリフォルニア州での調査では自閉症児は 1990 年以降さらに 7-8 倍に増加しているが、これまでいわれていた軽症例の算入などでは、このような増加データの一部しか説明できず、発症率の急増が証明された

（I.Hertz-Picciotto et al. Epidemiology,20:84-90,2009）。ここ 20 年での実数の増加は、発達障害の原因として化学物質複合汚染など胎児や新生児をとりまく環境変化を考

【ワシントン＝勝田敏彦】米ハーバード大などの研究チームが、有機リン系の農薬を低濃度でも摂取した子どもは注意欠陥・多動性障害（ADHD）になりやすいとの研究結果をまとめた。17日発行の米小児学会誌に発表した。研究チームは米国の8〜15歳の子ども1139人の尿成分を分析、親と面接してADHDの診断基準に当てはまるかどうか調べた。検出限界ぎりぎりの濃度でも農薬成分の代謝物が尿から

### 米研究チーム発表

### 「よく洗って食べて」

見つかった子は、検出されなかった子よりADHDと診断される可能性が1・93倍になった。チームは「米国で普通に摂取されているレベルでも、農薬成分がADHDの増加につながっている可能性がある」としている。チームのマーク・ワイスコフさんはロイター通信の取材に「野菜や果物は食べる前によく洗ったほうがよい」と話した。農林水産省によると、有機リン系の農薬は日本でも使われている。

農薬摂取、子どもに発達障害の傾向

える研究者が増えてきた。

ここ数年、農薬の使用、発達障害の増加も早かった米国で、疫学調査の結果が始め、まず神経伝達物質アセチルコリンの代謝を阻害する有機リン農薬の暴露の多い子供に、ADHDになる率が高いことが示され、権威のある米國小児科学会誌に発表された。自閉症など発達障害児が多く社会的関心が高い米国では、農薬原因説が New York Times など主要マスコミで大きく取り上げられ、研究が増えつつある2011年4月、環境医学での一流誌、Environmental Health Perspectives に有機リン農薬の暴露で子供の記憶やIQなどへの悪影響がおこることを示したデータが3報同時に掲載され、知能低下や発達障害との関連が確かになりつつある。

実は、診断名のついた発達障害児と正常の子供の間には、切れやすい、引きこもりなどの様々な異常をもった多くの子供たちが連続して存在している。発達障害児や異常な行動をする子どもたちは、「いじめ」の対象ともなりやすく、農薬などとの関連は、今後大きな社会問題としてとりあげられる可能性が高い。

## 2. 環境原因としての化学物質汚染

「胎児性水俣病」のように、周産期の母親が環境化学物質に汚染されていると、生まれた子どもに脳などの発達障害を起こすことがある。米国では、PCBなど化学物質で汚染された五大湖の魚を食べた母親から生まれた子どもにIQの低下などの知的障害や神経症状が目立ち始めた。1950～70年代から現在に至るまで、慢性神経毒性、ことに脳機能発達へのまともな毒性試験が全く行われないうまま、PCBや殺虫剤、除草剤などの人工化学物質による環境汚染がグローバル化してしまった。日本や米国などでは汚染度に個人差はあるものの、ほとんどすべての人からPCBなどの化学物質が検出される状態である。母体の汚染により、胎児や乳児の複合汚染も進行している(森千里『胎児の複合汚染』中公新書参照)。出産前後の周産期は、脳の機能の発達に必須なシナプス形成による神経回路形成が、最も盛んな時期である。ところがこの時期は、成人には存在する血液・脳関門はまだ未発達で、胎盤や母乳などを經由して胎児や乳児に侵入した化学物質が脳に移行しやすい時期でもあり、子どもの脳機能の発達がとりわけ化学物質汚染に弱い原因となっている。

## 3. 脳の機能発達と遺伝子発現

環境ホルモンの基本毒性メカニズムは極く低濃度でも「遺伝子発現のかく乱」\*注  
注：エピジェネティックな変化（遺伝子DNAは正常だが、遺伝子を制御する部分に変化するなど遺伝子の働きに異常が起き、病気や障害が起こる）とも呼ばれ最近注目されている。

を起こすことである。すなわち“にせホルモン”がホルモン受容体に結合してしまえば正常な遺伝子の発現をかく乱し、受精卵から始まる発生・発達過程に障害を与え、晩発性の発ガンなどを生じることにある。他の臓器に比しても非常に複雑な構造と機能を持つヒト脳の発達には、数万といわれる遺伝子が、各種ホルモンを含む、数多くの生理化学物質によって精緻に調節されながら発現し、行動を決定する神経回路ができ上がっていく。このため生理化学物質に類似した非常に幅広い多様な環境化学物質群が、脳の発達を傷害する可能性がある。しかも、このようなシステムは、進化の過程で出会ったことのない、ここ50年ほどの間に体内に侵入してきた人工化学物質群には、まったくといっていいほど無防備の状態、人体のなかでも脳神経系の発達は環境化学物質の影響を最も受けやすいシステムといえる。

脳をつくりあげるための遺伝子群の発現は、ホルモンだけでなく、神経伝達物質でも調節されている。外界からの刺激入力による神経興奮に伴う神経活動依存性の遺伝子発現があり、アセチルコリンを介するものなどが刷り込み現象や記憶・学習をはじめとする脳の高次機能の発達に重要なことが知られている。したがって脳の高次機能の発達は“にせホルモン”(PCB、ビスフェノールAなど)だけでなく“にせ神経伝達物質”(ネオニコチノイドなど)や神経伝達物質の代謝に異常をおこす環境化学物質(有機リンなど)が遺伝子発現をかく乱して子供の脳の発達に障害を与える可能性がある。

#### 4 脳神経系を標的としてきた農薬の危険性

農薬のもつ病害虫や雑草への毒性は特異的ではなく、ヒトや生態系にも毒性を発揮し、予想外の影響をもたらした歴史がある。現行の農薬の安全基準には、最近知られるようになった農薬によるエピジェネティックな変化や多種類の農薬の複合影響、環境ホルモン作用、脳発達への神経毒性などの毒性試験は十分に入っておらず安全性が確立しないまま販売・使用されているのが実態である。特にヒトの知能など脳高次機能への影響は厳密な検証が難しく、今後の大きな課題である。最近使用の増えたネオニコチノイドなど殺虫剤の主な標的は、昆虫の脳神経にあるアセチルコリン系(化学物質アセチルコリンを神経伝達物質とする信号伝達系)であるが、ヒトにも同様のアセチルコリン系があり末梢神経だけでなく脳の高次機能、脳の発達、さらに免疫系など非神経組織に至るまで重要な働きを持っていることが分かってきた。近年増加している発達障害や鬱病や統合失調症などの精神神経疾患、さらに免疫系にも異常をおこし、アトピーや化学物質過敏症の一因として、殺虫剤など環境化学物質の関与を疑わせるデータも出てきている。

日本では、第二次大戦後 DDT, BHC など有機塩素系殺虫剤が使われ始め、合成農薬

の本格的な使用が始まった。有機塩素系は、神経伝達の基本である電位依存性 Na チャネルを阻害し殺虫効果が高いが、昆虫以外の毒性も強く、難分解・蓄積性で環境汚染を起こした。そのため 1970 年頃日米欧で使用禁止となったものが多いが、貧しい途上国では未だに使用され地球規模の汚染が続いている。

有機塩素系に代わって開発されたのが有機リン系で、種類・生産量とも多く、他の農薬に較べ総量は格段に多い。有機リン系は、昆虫の中樞神経で主要な神経伝達物質アセチルコリン (ACh) の分解酵素・ACh エステラーゼの働きを阻害し、毒性を発揮する。有機塩素系に較べれば分解しやすいが、環境汚染を引き起こしている。さらにヒトへの神経毒性も報告が多く、種類によっては遺伝子発現に異常を起こすなど環境ホルモン作用やエピジェネティックな影響が懸念される。

有機リン系の代替として開発されたのがネオニコチノイド系で、最近ことに使用量が増えてきている。ニコチン類似構造を持ち毒性が強く、世界各地でミツバチの大量死を起こし欧州では一部で使用禁止されている。昆虫特異性が高いと宣伝されているが、昆虫への毒性が非常に高いため、比較するとそう見えるだけで、ほ乳類、ヒトでも神経毒性は十分高い。その他、除虫菊の殺虫成分に近く残留性の高いピレスロイド系 (電位依存性 Na チャネル阻害) やカーバメイト系 (AChE 阻害) なども、脳神経系を標的としている。殺虫剤フィプロニルは抑制性神経伝達物質 GABA 系を標的とし、除草剤グリフォサートは、抑制性神経伝達物質グリシンの有機リン化合物で投与した母親ネズミから生まれた子は異常な興奮性がある。またネオニコチノイド系やフィプロニルなどは浸透性農薬ともいわれ、散布された種子内部に浸透して成長後も殺虫効果が持続し、果菜内部に浸透すると洗い落とせず残留が問題となる。日本では驚くべきことに、ネオニコチノイド農薬の残留基準は欧米の数十倍から数百倍も高く、ネオニコチノイド系農薬を含んだブドウや茶葉の摂り過ぎと思われるニコチン様中毒症状を起こした症例が報告されています。

合成農薬は、初期の有機塩素系に較べれば、毒性が低く分解しやすい物になっているが、日本では世界で一二を争うほど農薬使用量が多く、家庭用殺虫剤とともに人家の近くで使用されていることがヒトへの被害が大きくなる原因で懸念される。ヒトは昆虫と基本的に同じ化学物質を使った神経系を持っているので、まだ未知のことの多いヒト脳の発達などへの毒性が問題となっている。さらに他種類の複合影響、環境ホルモン影響、脳発達神経毒性については確立した試験法がなく、安全性が保証されていない。

## 5 アセチルコリン (ACh) を介したコリン作動系の多様な働き

ACh は、まず自律神経や神経筋接合部など末梢神経において主要な働きをしていることが分かり、後に中枢神経における広汎な作用や非神経組織の ACh に関する研究が進展してきた。

### 1) アセチルコリン系の機能分子

ACh に関わる機能分子としては、ACh 合成酵素、ACh 分解酵素、ACh 受容体、ACh 輸送蛋白などがあり、それぞれが巧みに働いて神経伝達を行っている。アセチルコリン受容体には、ニコチン性受容体 (nAChR) とムスカリン性受容体 (mAChR) があり、それぞれニコチン、ムスカリンに特異的な親和性を示す。有機リン系の標的は ACh 分解酵素、ネオニコチノイド系農薬の標的はこのニコチン性受容体 (nAChR) である (図 1)。

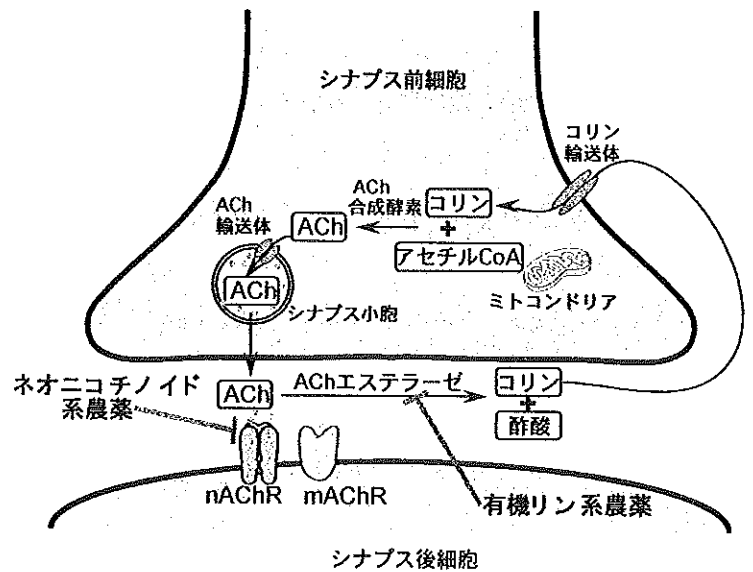


図1. コリン作動系機能分子とそれを標的とした農薬

### 2) ACh 分解酵素・ACh エステラーゼ (AChE)

AChE は、受容体に結合した ACh を分解する重要な酵素で、有機リン系農薬など AChE 阻害薬は ACh の分解を妨げ刺激を長期化し、脳神経系に過剰な興奮を起こす。不可逆的阻害剤は AChE の働きをリン酸化により完全に阻害し、元に戻るには新しい AChE 合成が必要となるため ACh 蓄積による毒性がより強く昆虫では神経麻痺に至り死をもたらす。有機リン系農薬の多くが、この不可逆的阻害効果による殺虫性を持つ。神経毒ガス・サリンなども有機リン化合物で、この毒性がことに強いためヒトでも致死性で、死なないうまでも長期にわたる神経症状を示す。有機リン農薬開発の歴史は戦争用の毒ガス開発技術の“平和利用”といえる。AChE は神経系以外の組織にも存在して重要な生理機能を持っており、さらに AChE 以外のコリンエステラーゼも複数存在している。有機リン系農薬はこれらにも影響し、浴びたときには強い症状が出なくても数週間後に遅発性神経障害を示すなど、その長期的な健康被害は複雑である。

### 3) 脳内 nAChR の働き

ヒト脳内の nAChR は大脳皮質、海馬、線条体、扁桃体、視床、黒質、小脳など多くの領域に発現しているが、代謝型 mAChR に比べ数も少なく、その役割は長らく不明であった。近年になり記憶・学習・認知など高次機能に関与し、さらに抗不安作用や鎮痛効果など多様な性質を持つことが分かってきた。脳内では nAChR で受ける ACh の信号が、ドーパミン、セロトニンなど他の神経伝達物質の放出を促進するなど、調節機能を介して脳機能に多彩な影響を及ぼす。例えばニコチン投与は、nAChR を

介して中脳腹側被蓋野にドーパミンの放出を促し、その投射先である海馬において記憶に関わる長期増強 (LTP) を起こしやすくする。この効果は逆 U 字型の用量作用曲線を示し、継続すると脳内に遺伝子発現の変化を起こしニコチン依存症が起こる。精神疾患において、nAChR は統合失調症、鬱病と関連していると言われている。

#### 4) 脳機能発達における nAChR の広汎な働き

ヒトの脳発達では、nAChR が妊娠初期から成体とは違ったパターンで発現し、正常な脳の発達過程である細胞増殖、細胞死、移動、分化、シナプス形成に関わることが分かってきた。胎児—青年期にいたるまで、脳幹のコリン作動系のみならずドーパミンなどアミン系神経回路、海馬、小脳、大脳皮質などの正常な発達に、nAChR が多様に関わっている。

### 6 新農薬ネオニコチノイドの性質

#### 1) ミツバチ大量死も発達障害?

ニコチンと類似した化学構造をもつネオニコチノイド系農薬が注目されたのは、最近のミツバチ大量死の一因との懸念からである。大量死 (ミツバチ群の崩壊) の原因は他の要因も考えられてきたが、2012年4月米国の著名な科学雑誌『サイエンス』に掲載された2つの論文などで、ネオニコチノイド散布が主要な原因であると考えられるようになった。日本では大量死したミツバチからネオニコチノイド系農薬が検出された。ミツバチにネオニコチノイドを与えると巣へ戻る方向性を失うなど行動異常が見

られている。このことは、蜜源を知らせるダンスなど複雑な本能行動を起こす神経回路のニコチン性受容体がネオニコチノイドによりかく乱されたためと考えられる。しかしより低い濃度のネオニコチノイドでミツバチが大量死するのは、幼虫のえさである花粉が浸透性のネオニコチノイド農薬で汚染され、次世代のハチ幼虫の脳高次機能の神経回路の発達が障害される可能性もある。ヒトでも昆虫でも発達中の脳、ことに記憶など高次機能を担う複雑精緻な神経回路の発達が“にせ神経伝達物質”であるネオニコチノイドなどに脆弱なのは当然といえる。ミツバチは昆虫としては最も進化した脳を持ち社会性であるため、致死量よりはるかに低い微量のネオニコチノイド系農薬で、結果的に群れごと絶滅したのであろう。フランスなどヨーロッパの農業国では、ネオニコチノイド系イミダクロプリドとやはり神経伝達物質である GABA 系を抑制する殺虫剤フィプロニルを使用禁止にしている。

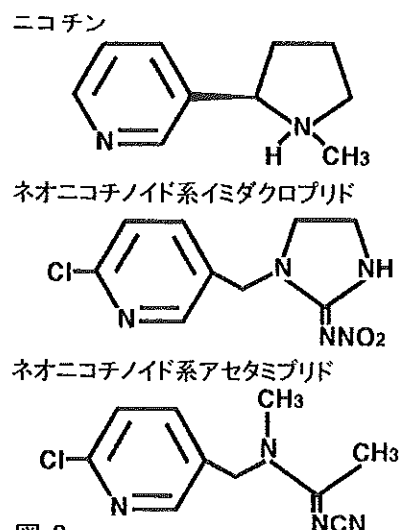


図 2  
ニコチンとネオニコチノイド系農薬  
2種の構造式

## 2) ネオニコチノイドのヒトへの影響

ヒトへの影響については、症状としては心機能不全や異常な興奮、衝動性、記憶障害など急性ニコチン中毒に類似性がみられ、その発症要因は空中散布や食品に残留したネオニコチノイド系アセタミプリドが疑われている。国内のネオニコチノイド残留基準はEUや米国に較べ極めて緩く、出荷量も増え続けている。

ネオニコチノイド類は、単純な結合実験により、哺乳類ニコチン性受容体への結合性は昆虫類に較べ弱いとされている。確かに昆虫が死ぬ濃度でヒトは死なないが、だからといってヒトには無害という主張の根拠には全くなならない。しかも微量でも遺伝子発現などをかく乱し毒性を発揮する可能性を考えると、ヒトのニコチン性受容体にも結合しニコチンと同様の作用を起こす（アゴニストである）という実験データは、逆にヒトへもニコチンと同様の毒性があるという科学的根拠の1つとなる。ネオニコチノイド類は、ニコチンと同様に血液脳関門を通りほ乳類の脳に容易に侵入するので、ネオニコチノイドによるヒトの急性ニコチン中毒神経症状が報告されるのは当然である。さらに実際の生体内の毒性の強さは代謝や他の物質の影響など複雑である。ネオニコチノイド類は動物体内で代謝されると、代謝物のあるものは哺乳類受容体に対する結合性がニコチンと同等になるとも報告されている。また複合汚染の問題はことに重要で、ある殺菌剤が共存するとネオニコチノイドの毒性は1000倍になるという。

実際に、ネオニコチノイド類がヒトをはじめとする哺乳類脳の nAChR にアゴニストとして影響を及ぼすデータが増えてきた。最近の論文では、ラット脳内にネオニコチノイドを投与すると、線条体におけるドーパミン放出が確認され、マウス蝸牛の神経細胞では、 $10\mu\text{M}$ のネオニコチノイドにニコチン様の反応性が認められている。著者らのラット小脳由来の培養細胞実験では、ネオニコチノイド系アセタミプリド添加（ $\geq 10\mu\text{M}$ ）により、神経細胞に顕著な興奮性 Ca 流入が起こり、その反応性、濃度依存性、アンタゴニストの阻害効果はニコチンと有意な相同性があった。

ニコチン類は胎盤を通過し脳にも移行しやすい。喫煙研究の進展からニコチンは低濃度長期暴露でも遺伝子発現の異常など様々な人体への悪影響を持つことが分かってきた。農薬や殺虫剤散布により、ネオニコチノイドが同様にヒト脳に侵入すれば、たばこを吸わなくてもニコチン様の毒性作用を持つ可能性が高い。

特に懸念されるのが、胎児・新生児・小児など発達期の脳への影響し、ADHD や自閉症などの発達障害を起こす可能性である。脳の機能発達には、多種類のホルモンやアセチルコリンなどの神経伝達物質により、莫大な数の遺伝子発現が時空間的に精微に調節され、神経回路が形成されることが必須である。ネオニコチノイドはニコチン性受容体を介しアセチルコリンで調節される遺伝子の発現をかく乱する可能性が高

い。アセタミプリド添加実験でも培養神経細胞への長期低濃度曝露では、ニコチン性受容体の発現パターンに変化を起こした。

近年増加している注意欠陥・多動性障害（ADHD）の原因もニコチンの関与が疑われ、特にドーパミン受容体とドーパミン輸送蛋白の特定な遺伝子多型の母親が妊娠中に喫煙すると、子どもが ADHD になるリスクが有意に高いという疫学報告は注目されている。現在日本におけるネオニコチノイド類の一日摂取許容量の設定は、換算体内濃度が  $1\mu\text{M}$  以上の高いものもあり、低濃度長期暴露による主要神経機能分子発現のかく乱を介した脳機能発達への影響が危惧される。さらに有機リン系農薬では、動物実験で神経回路に形成異常を起こす報告があり、ネオニコチノイド系農薬や有機塩素系農薬と自閉症の関連を示唆する疫学報告もある。

殺虫剤だけでなく除草剤にも危険性がある。遺伝子組換え作物用をはじめとして一般に広く使われている除草剤には、グリホサート（商品名ラウンドアップなど）が神経伝達物質グリシン類似物であるなど、ヒト脳で働く神経伝達物質の有機リン化合物が多い。これらはネオニコチノイドなどの殺虫剤と同様、神経伝達物質と類似の化学構造をもつため、脳内にはいると微量でも神経伝達物質の働きをかく乱し、ことに脳の機能の発達に異常を起こす可能性が高い。たとえばグルホシネートはヒト脳で最も重要な興奮性神経伝達物質グルタミン酸の有機リン化合物であるが、母親のラットに投与すると、生まれた子どもが興奮し易くになり隣の子どもの攻撃する、というデータがある。

## 7 おわりに

以上述べたように、有機リン系やネオニコチノイド系など農薬類は、環境化学物質の中でも特に神経系をかく乱し、子どもの脳発達を阻害する可能性が非常に高い。さらに農薬だけでなく PCB やビスフェノール A など環境ホルモンや重金属など環境毒性物質の複合影響が危惧される。これらの環境化学物質と発達障害児の症状の多様性との関係も綿密な調査研究が必要である。しかし自閉症や ADHD などの発達障害の原因として、農薬との厳密な因果関係を証明することは複雑極まりないヒト脳研究の中でも、とりわけ難しい知能など高次機能発達の研究が遅れている現状では大変難しく、まだ何年もかかる。有機リン系農薬では疫学調査で危険性が明らかになっており、放置することは発達障害児を将来にわたって増やすことになってしまう。

全ての子どもの健やかな発育、ひいては日本社会の将来に繋がる重要課題として、農薬についても予防原則を適用し、もともと脳神経系を攪乱することが明らかな殺虫剤については使用を極力抑え、危険性の高いものは使用停止するなどの方策が必要であろう。



森林総合研究所 研究管理官 田畑勝洋さん

# 線虫が根に移動し繁殖



たはた・かつひろ 森林環境学 独立行政法人森林総合研究所 研究管理官を経て、岐阜県森林文化ア카데미 各員助教。長野県「農薬の空中散布試験等委員会」委員も務めた。信濃毎日新聞記者時代に在任。

松本市の山間部には、かつては「松枯れ」が蔓延し、多くの松が枯死した。その原因は、松の根に移動し繁殖する線虫によるもので、その被害は、松の生育を阻害し、最終的には枯死に至る。この被害は、松の生育を阻害し、最終的には枯死に至る。

松の根に移動し繁殖する線虫は、松の根を食害し、根の機能を失わせる。これにより、松は水分と養分を吸収できなくなり、最終的には枯死に至る。この被害は、松の生育を阻害し、最終的には枯死に至る。

松の根に移動し繁殖する線虫は、松の根を食害し、根の機能を失わせる。これにより、松は水分と養分を吸収できなくなり、最終的には枯死に至る。この被害は、松の生育を阻害し、最終的には枯死に至る。

松の根に移動し繁殖する線虫は、松の根を食害し、根の機能を失わせる。これにより、松は水分と養分を吸収できなくなり、最終的には枯死に至る。この被害は、松の生育を阻害し、最終的には枯死に至る。

## 松枯れの原因と対策

### 松本市四畳地区 松枯れを問う

松枯れの原因は、松の根に移動し繁殖する線虫によるもので、その被害は、松の生育を阻害し、最終的には枯死に至る。この被害は、松の生育を阻害し、最終的には枯死に至る。

松の根に移動し繁殖する線虫は、松の根を食害し、根の機能を失わせる。これにより、松は水分と養分を吸収できなくなり、最終的には枯死に至る。この被害は、松の生育を阻害し、最終的には枯死に至る。

松の根に移動し繁殖する線虫は、松の根を食害し、根の機能を失わせる。これにより、松は水分と養分を吸収できなくなり、最終的には枯死に至る。この被害は、松の生育を阻害し、最終的には枯死に至る。

松の根に移動し繁殖する線虫は、松の根を食害し、根の機能を失わせる。これにより、松は水分と養分を吸収できなくなり、最終的には枯死に至る。この被害は、松の生育を阻害し、最終的には枯死に至る。

広島六名堂教授 (環境生態学) 中根周歩さん



なかね・かねゆき 環境生態学、広島六名堂大学助教授、同大学大学院生物圏科学研究科教授を経て、同大学助教授。1990年代から大気汚染や酸性雨、酸害が松枯れの原因とする研究に取り組んだ。65歳、立教大学在任。

# 葉に汚染物質や酸性雨

松の葉に汚染物質や酸性雨が降り、松の生育を阻害し、最終的には枯死に至る。この被害は、松の生育を阻害し、最終的には枯死に至る。

松の葉に汚染物質や酸性雨が降り、松の生育を阻害し、最終的には枯死に至る。この被害は、松の生育を阻害し、最終的には枯死に至る。

松の葉に汚染物質や酸性雨が降り、松の生育を阻害し、最終的には枯死に至る。この被害は、松の生育を阻害し、最終的には枯死に至る。

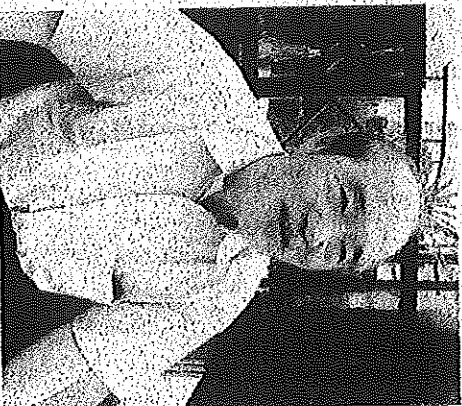
松の葉に汚染物質や酸性雨が降り、松の生育を阻害し、最終的には枯死に至る。この被害は、松の生育を阻害し、最終的には枯死に至る。

黒田洋一 氏代表

農薬散布 健康被害の有無

東京農大総合研究所客員教授

本山直樹 氏



黒田洋一 氏代表



本山直樹 氏

脳の発達 害及ほす可能性

脳の発達に害及する農薬の懸念は、近年ますます高まっている。...

松枯れを問う

松本市西置地区

松枯れの原因として、無人散布作業の影響が疑われる。...

飛散影響出る最小値以下

飛散影響の出る最小値以下を確保する必要がある。...