

詳細リスク評価書 1,3-ブタジエン

三田 和哲（大気圏環境影響評価チーム）

1. はじめに

1,3-ブタジエンは、国内で年間約 100 万トン生産され、石油化学工業の分野で合成ゴム等の原材料として広範囲に使用されてきた物質で、自動車タイヤ用ゴムの主原料でもある。環境への主たる排出源は、合成ゴム製造過程や合成ゴムの使用の過程と考えられてきた。一方で、生体影響に関しては、主として国外での疫学調査等によって、発がん性が確認されるに至り、国内での有害大気汚染物質の 1 つに指定され、1997 年から産業界が策定した自主的削減計画に従い発生源管理がなされてきた物質でもある。1,3-ブタジエン詳細リスク評価書は、2002 年 12 月に Version 1.1 としてホームページ上で公開したが、ここでは、その後に公開された PRTR 届出データや AIST-ADMER 全国版等を用いて再評価した結果を紹介する。

2. 発生源解析

日本全国における 1,3-ブタジエンの 2001 年度における排出量を推計した。考慮した発生源は、工場、自動車、船舶、航空機、特殊機械である。これらのうち、工場からの排出量は PRTR 届出値を用い、自動車以外の移動発生源からの排出量については PRTR による推計値を用いた。年間排出量の合計は 3,782 トンであり、そのうち固定発生源（工場）の寄与率は 17 %、移動発生源の寄与率は 83 %であった。

3. 暴露濃度評価

広域の空間的にやや平均化された一般環境の濃度を AIST-ADMER モデルにより推定し、発生源近傍の濃度を METI-LIS モデルにより推定した。また、沿道における濃度を、沿道測定局における一酸化炭素（CO）と 1,3-ブタジエンとの濃度相関を利用して評価した。広域濃度及び沿道濃度については全国を対象として暴露解析を行い、また発生源近傍の解析対象として千葉県市原市、神奈川県川崎市、三重県四日市市、山口県宇部市をとりあげた。図 1 に示したのは、千葉県市原市の濃度分布推計例である。

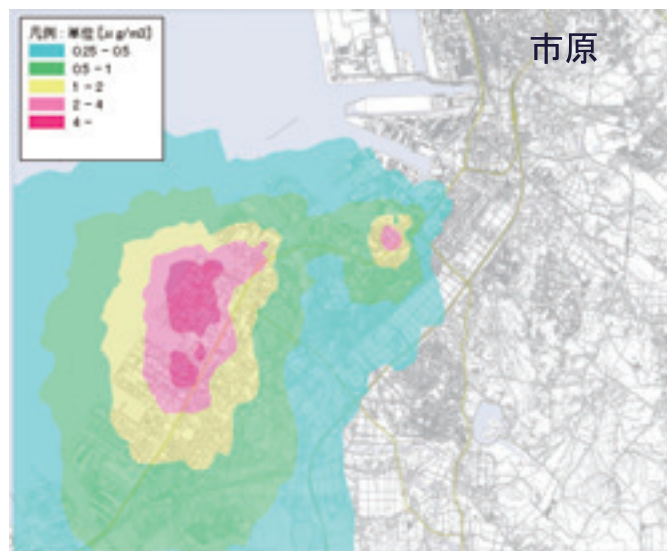


図 1 市原周辺の 1,3-ブタジエン濃度分布

4. 有害性評価

1,3-ブタジエンは、ヒトに対して発がん性があり、遺伝子障害性もあると評価した。本評価

書では、吸入暴露に起因する白血病による死亡に対するユニットリスクとして、疫学調査結果から得られた $5.9 \times 10^{-6} / (\mu\text{g}/\text{m}^3)$ を採用した。このリスクの大きさは、カナダ政府の提案する値と同じであるが、米国環境保護庁（EPA）の提案値の 6 分の 1 の値である、

非発がん性の有害影響のエンドポイントとして、吸入毒性試験において確認された卵巣萎縮を採用した。マウスに卵巣萎縮を引き起こすベンチマーク濃度のヒト等価濃度 ($0.30 \text{ mg}/\text{m}^3$) を暴露マージン（MOE）導出に使用した。

5. リスク評価

全国における 1,3-ブタジエンの発がん影響に対するリスクを計算した。暴露人口は、一般環境、沿道、固定発生源周辺に分類した。また室内発生源の影響を考慮し、暴露濃度に関し一律 $0.1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ を加えた。全人口ほとんどは 10^{-5} 未満の発がんリスクレベルである。固定発生源周辺の人口の一部のみが 10^{-5} を超えるレベルであり、全体の約 0.05 % である。ただし、現実には、固定排出源近傍の住民が生涯に亘り、同一地域で居住し、絶えず同じ濃度レベルの 1,3-ブタジエンに曝露されるわけではない。また、排出源近傍濃度はモデルでかなり高め（安全側）に見積もっていることから、近傍住民の発がんリスクレベルが 10^{-5} を越える可能性は低いと判断される。

卵巣萎縮のリスクに関しては、モンテカルロシミュレーション法により発生源周辺に対して評価した結果、当面考慮の必要はないと判断した。

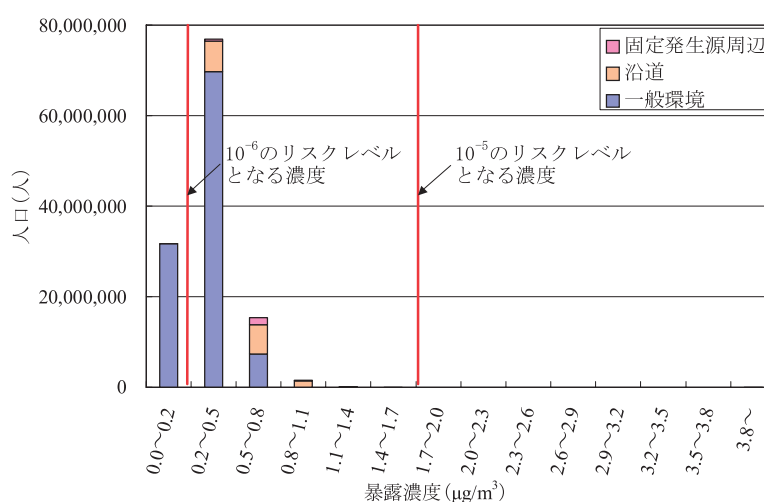


図2 1,3-ブタジエンの暴露濃度と暴露人口

6. 削減対策の費用対効果

1,3-ブタジエンの高濃度地域は、市原、川崎等のコンビナート内にある大規模発生源周辺に限られるが、これら大規模発生源からの排出量は、自主管理計画により順調に削減が進んでいると考えられる。シミュレーションの結果、2003 年度において第 2 期自主管理計画の目標が達成されれば、これら固定発生源周辺にも 10^{-5} を超える発がんリスクレベルの人口はほとんど存在しなくなり、また、一般環境の暴露濃度も低減されることがわかった。ほとんどの地域でリスクの絶対値が 10^{-5} の発がんリスクを下回っていることを考え合わせると、排出削減を全国的なレベルでさらに進めることの必要性は極めて小さく、第 2 期自主管理計画の完了をもって差し当たり十分であろうと判断できる。

また、削減対策の費用と効果から、発がん 1 件削減あたりの対策コストを計算した。この数字は、対象とする範囲や地域によって大きく異なることが示された。

詳細リスク評価書 トリブチルスズ (TBT)

堀 口 文 男 (水圏環境評価チーム)

1. はじめに

TBT は船底への生物付着防汚物質として船底塗料に利用されていた。その理由は、生物に対する防汚効果とその持続期間、製造の簡易さからである。しかし、船底に付着する生物以外の海洋生物にも有害な影響を及ぼしていることが次第に明らかとなり、世界各国において諸規制が施行され、TBT の環境水中濃度は低下してきた。ここで問題となるのは、環境水中の TBT 濃度の低下が、はたして海洋生物を保護するに十分なレベルにまでリスクを取り除いているのかどうか明らかにされていないという点である。本研究では、東京湾における TBT の排出と挙動を数値モデルで再現し、モデル計算より算出された底層での溶存態 TBT 濃度を用いてマガキとアサリに対するリスクを評価した。

2. TBT 排出源の推定

TBT の使用形態や排出源を推定するにあたり、TBT を含む有機スズ化合物全般の物性と用途も考慮に入れて網羅的に排出源とその寄与を調査して東京湾での TBT 排出源の検討を行った。既往文献から整理した TBT の排出源としては、1) 移動商船と商業港、2) 漁港とマリーナ、3) ドックと造船所、4) 火力・原子力発電所等の冷却施設、5) 養殖場と定置網、6) 不特定多数の TBT 取り扱い施設、7) 港湾内の底泥（二次汚染源）が挙げられる。これらの排出源から、移動商船の航路と入港・停泊する場所で、船底塗料の影響が大きいと考えられる商業港を選択し、数値モデルに組み込み TBT のリスク評価を実施した。

3. 環境中濃度

1970 年代に TBT の使用が急激に増加して以来、TBT はマリーナや造船所、ドック、航路、防汚剤が含まれる塗料で処理された漁網や養殖施設、冷却水システムなどの周辺の海水、堆積物、生体から検出されている。しかし、TBT が付着生物以外の海洋生物に対しても有害な影響を及ぼしていることが明らかになり、各国では TBT に対して様々な規制を設けるようになった。各国における諸規制の効果を反映して、TBT の環境中及び生体中濃度は減少傾向にあることがモニタリング調査により確認されている。

4. 水域環境中濃度分布の推定

TBT の環境中濃度の推計は、当センターで開発した化学物質運命予測モデルを使用した。このモデルは、流動場と懸濁物質の分布を利用し、TBT 濃度を計算できる。汚染源は移動商船の航路及び商業港とした。

5. 有害性評価

環境中の生物に対する化学物質のリスクは個体群または生態系の存続を評価エンドポイントと考えるべきであるが、評価対象海域に生息していて TBT に敏感である生物種を選定して生態リスク評価とした。また商品価値の高い水産生物種の生物量の維持を評価エンドポイント

に設定してリスク評価を行った。対象生物は対象海域に生息して TBT に最も感受性が高く生物種として重要なマガキと対象海域の主要な漁業資源であるアサリを選定した。

評価に用いる無影響濃度 (NOEC) は、それぞれの最低影響濃度 (LOEC) の文献値である①マガキ : 2 ng TBTF/L, ②アサリ : 10 ng TBTO/L から、ビノスガイでの LOEC/ NOEC 比を基に推定した。推定された NOEC は、それぞれ TBT 基として 1.0 ng/L, 4.1 ng/L であった。

6. リスク評価

対象生物に対する TBT のリスクは、無影響濃度 (NOEC) /推定環境中濃度 (EEC) で定義される暴露マージン法 (MOE 法) で評価した。MOE 値が不確実性係数 (UF ; Uncertainty Factor) より大きければリスクなし、UF 以下であればリスクありと評価される。

2007 年のアサリの MOE 値は 1 より大きくなり、成長阻害を起こす可能性は低いと予測される。またマガキも 1 以下の MOE 値は認められず、石灰沈着異常を起こす可能性はなくなるであろうと予測される。

7. リスク管理と対策費用推計

各国のリスク管理対策は、フランスと米国が船長 25m 未満の船舶への TBT 塗料の適用を規制し (フランス ; 禁止, 米国 ; 溶出速度を 4 μ g/cm²/day 未満に設定), 英国が水質安全基準値 (2ng/L) の設定と小型船での使用を禁止した。ヨーロッパ, アジア諸国で TBT の規制が実施され, 近年では環境水中の TBT 濃度は低下した。我が国でも 1992 年からの TBT の自主規制により排出の削減を実施している。国際海事機関 (International Maritime Organization ; IMO) の TBT 規制の条約の発効は 2005 年以降にならざるをえないが, 本条約により環境水中の TBT 濃度がさらに低下すると期待され, リスク管理対策に有効であると考えられる。

ヒアリング調査からコストの増加は塗料代のみと考えられる。TBT 塗料と加水分解型 TF 塗料の価格差について試算したところ, 我が国の海運関係会社が管理している大型船舶 (コンテナ船) についてみると 1 隻あたりの塗料代の差は TF 塗料が 150 万円 (幾何平均値) 前後高くなり, 日本で登録されているコンテナ船全体の 1 回 (2.5 年) の船底塗料費は, TF 塗料が TBT 塗料より約 3 億円 (208 隻 $\times$ 150 万円), 1 年で約 1.25 億円高くなる結果となった。

8. まとめ

本リスク評価は, 既往文献に報告されている TBT の暴露レベルと生物への影響を要約した。また, 環境水中における TBT 濃度を予測するモデル開発について述べるとともに, 既往文献と現地調査から取得したデータを用いて, 開発したモデルの検証も行った。有害性評価ではマガキとアサリを対象生物に選定し, 評価エンドポイントを決定した。リスク評価方法は EEC と NOEC の比をとる MOE 法を採用し, UF と比較した。1990 年は両種共にリスクありの結果となったが, 2007 年にはリスクなしと予測された。

詳細リスク評価書 ノニルフェノール

東海 明宏, 宮本 健一 (水圏環境評価チーム)
林 彬勸, 石川 百合子 (生態リスク解析チーム)

1. 評価の枠組み

ノニルフェノールのリスク評価では、既存の評価機関での論点をまとめるとともに、次の3つを主たる検討課題とした。第一に水系を対象とした暴露解析、第二に魚類個体群、水生生物群集を対象とした生態リスク評価、そして第三にリスク管理対策の費用対効果分析である。

2. 暴露解析

2.1. 全国の集水域を対象とした解析

全国の集水域に関し、希釈容量、排出量に関するデータベースを構築し、多変量解析によって、排出源の寄与が卓越する水系(20/242)、下水道からの寄与が卓越する水系(74/242)、希釈の効果が卓越する水系(148/242)に分類した。その結果、日本の水系の6割は希釈型である一方で、約4割の水系が、排出源からの寄与が懸念される水系であった。ただし、製造工場からの寄与に絞ると8.3%となった。

2.2 多摩川での詳細解析

ノニルフェノールエトキシレートからノニルフェノールにいたる挙動の支配因子を整理し数理モデルを構築するとともに(AIST-SHANEL), 多摩川を対象とした詳細な濃度解析を行った。流域全体を1km グリッドに分割して排出量、環境挙動パラメータ等を設定し、取排水を含んだ流

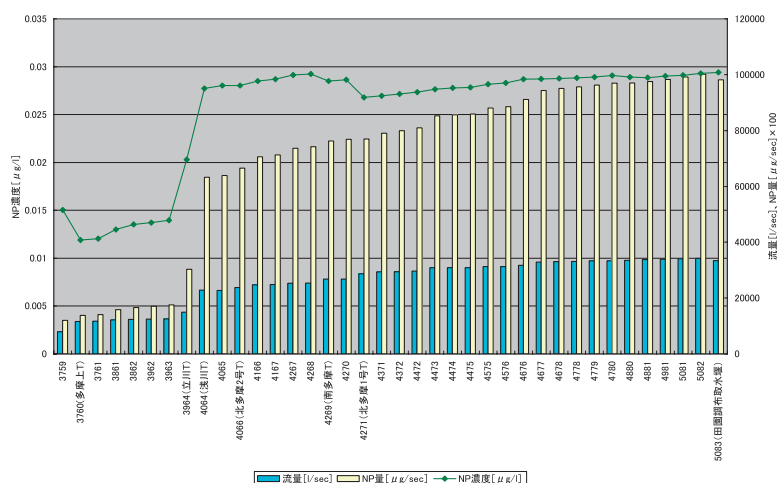


図1 多摩川で推定された濃度プロファイル

出解析を組み込むことで、水系暴露濃度の流域全体における時系列変化を推定した。濃度変動の特徴として、短期的には流量の変動による希釈効果が卓越するものの、長期的には水温変動による濃度の変動周期サイクルの形成が確認できた。また、多摩川本川において、下水処理水の混入率の高い地点において、ノニルフェノール濃度が若干上昇する傾向がみられ、また下流方向に向かい、流量の増大に伴う希釈効果は明瞭には現れなかった(図1)。これは、非点源からの寄与や、実河川水中での分解速度等も反映したと考えられた。

3 生態リスク評価

3.1. 評価の枠組み

スクリーニングと対策の検討という2段階からなる枠組みでリスク評価を実施した。水生生物に対する有害性データを網羅的に収集整理し、スクリーニングを目的として、各種の生物の無影響濃度から種の感受性分布解析によって PAF5 (影響を受ける種の割合が5%に相当する

濃度)を推定した．ついで，メダカを評価対象とすることの合理性を説明するとともに，既存のフルライフサイクル毒性試験結果から個体群増殖モデルを利用して個体群増殖に関する閾値濃度を推定した（図2）．

3.2 リスク評価

全国の水系のノニルフェノール観測値を対象に種の感受性分析を実施した．1110地点のうち34地点が，過去に1度でもPFA5%を超過しており，底質においては，400地点中18地点の観測データが，過去に1度でもPFA5%を超過していることが示された．

メダカ個体群を対象としたライフサイクル毒性試験解析結果のデータを解析し，個体群増殖理論に基づいて，個体群増殖率が1となる濃度を求め，これを個体群影響の予測無影響濃度と定義した．この予測無影響濃度値と河川でのノニルフェノールの測定濃度とを比較し，超過確率,暴露マージンを推定しリスク評価を行った．

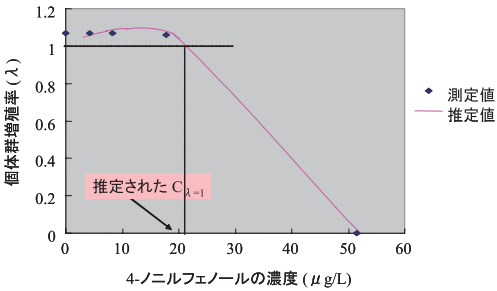


図2 予測無影響濃度

4. 対策評価

多摩川をモデル地域として，対策技術選択のディシジョンツリーを作成するとともに,AISTーSHANEL を用いたシミュレーションによって対策導入による暴露濃度の低減効果を推定した．ここで対策としては，物質の代替（シナリオ1），事業所の排水処理の改善（シナリオ2），公共下水道の改善（シナリオ3），をあげた．図3には，排水処理の改善による水中暴露濃度分布の低減を推定した結果を示した．同様な解析を残りの対策シナリオに関しても行うとともに，別途，各シナリオ毎に，費用に関するデータを収集し，費用対効果を推定した．これらをまとめたものを表1に示した．

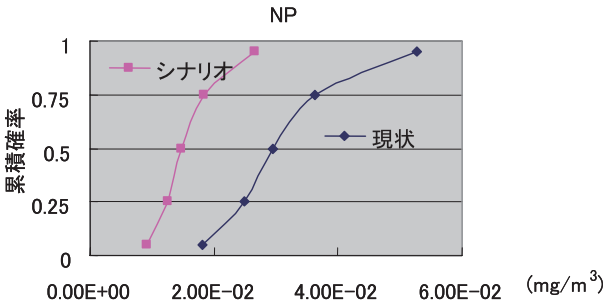


図3 排水処理の改善による効果

表1 対策の評価結果

		現状	シナリオ1	シナリオ2	シナリオ3
費用	推定結果(百万円)	—	75.0	109.5	2,795
効果	a)NPnEO (mg/m³)濃度低減	8.39	5.88	4.22	6.79
	b)個体群PNECに対する超過確率	0	0	0	0
	c)暴露マージン（平均濃度）	90.4	129.1	178.9	90.5
	d)暴露マージン（95%濃度）	39.8	56.8	78.9	39.9
リスク削減（d）の現状との比）		1	0.70	0.50	0.99
現状に対するリスクの削減分		—	0.30	0.50	0.01
費用／リスク（百万円／リスク）		—	250	219	28,230

5. おわりに

本評価書では，ノニルフェノールの生産，使用，廃棄，受水域における応答に関するデータを解析し，リスクの定量化と，導入しうる対策の費用対効果を推定した。本評価書は，（独）製品評価技術基盤機構に設置されたリスク評価管理研究会における「ノニルフェノール及びノニルフェノールエトキシレートのリスク管理の現状と今後のあり方」の策定に利用された．

詳細リスク評価書 フタル酸ジ(2-エチルヘキシル)

吉田 喜久雄(リスク解析研究チーム)・内藤 航(生態リスク解析チーム)

1. はじめに

フタル酸ジ(2-エチルヘキシル) (以後、DEHP とする) は主に塩ビ樹脂用可塑剤として使用されており、DEHP を含有する軟質塩ビは一般フィルム・シート、農ビ、レザー、工業用原料、電線被覆、ホース・ガasket、建材、壁紙等の様々な製品として、我々の身の周りで広く使用されている。この DEHP は、経済産業省の個別有害性評価書で「有害性評価や暴露評価を踏まえてリスク評価を実施し、適切なリスク管理のあり方について検討すべき物質」とされ、環境省や製品評価技術基盤機構の初期評価でもヒトの健康と生態系へのリスクの詳細評価が必要等の結論が得られている。このため、適切なリスク管理手法を提言することを念頭において、わが国における DEHP のヒトの健康と生態系に対するリスクを詳細に評価した。

2. 評価方法

DEHP によるリスクの判定と管理手法の検討は図 1 のフローに従って実施した。

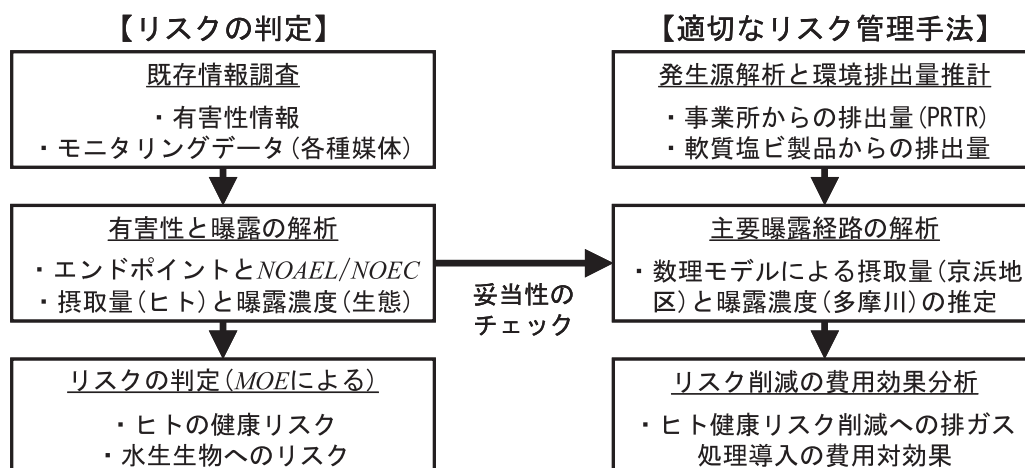


図 1 DEHP の詳細リスク評価の流れ

3. リスクの判定

3.1. ヒト健康リスク

◆有害性解析：評価エンドポイントを精巣毒性($NOAEL$:37 mg/kg/日)と生殖毒性($NOAEL$:14 mg/kg/日)とし、基準マージン($Margin$)をそれぞれ 30 と 100 とした。

◆暴露解析：既報の濃度データを基に、わが国一般住民の DEHP 平均一日摂取量($Intake$)を年齢群別に推計した。1 歳男児の摂取量が最も高いと推定された。

◆リスク判定：リスクは、 $Intake$ が $NOAEL/Margin$ を超える確率として算出した。その結果、乳児を含む男性に対する精巣毒性のリスクと 16～60 歳の男女に対する生殖毒性のリスクは懸念されるレベルにないと判定された。

3.2. 生態リスク

◆有害性解析：評価エンドポイントを水生生物と底生生物への影響とし，対する *NOEC* を 77 $\mu\text{g/L}$ と 1000 mg/kg-dry とした。不確実性係数積は 10 を採用した。

◆暴露解析：河川，湖沼および海域の水中と底質中 DEHP 濃度の幾何平均，95 パーセンタイルおよび最大値を測定年度毎に求めた。

◆リスク判定：環境中濃度と *NOEC* から求めた暴露マージン (*MOE*) と不確実性係数積の比較により，環境中の生物へのリスクは懸念レベルにないと判定された。

4. 主要暴露経路の確認と費用効果分析

PRTR 調査対象外の使用中と廃棄後の軟質塩ビ製品からの環境排出量 (2001 年) を年度別および用途別の DEHP 出荷量，耐用年数から推計した寿命関数，屋内外用途別放出係数推定値から推計した (図 2)。使用中の製品も環境排出に大きな寄与することが明らかになった。

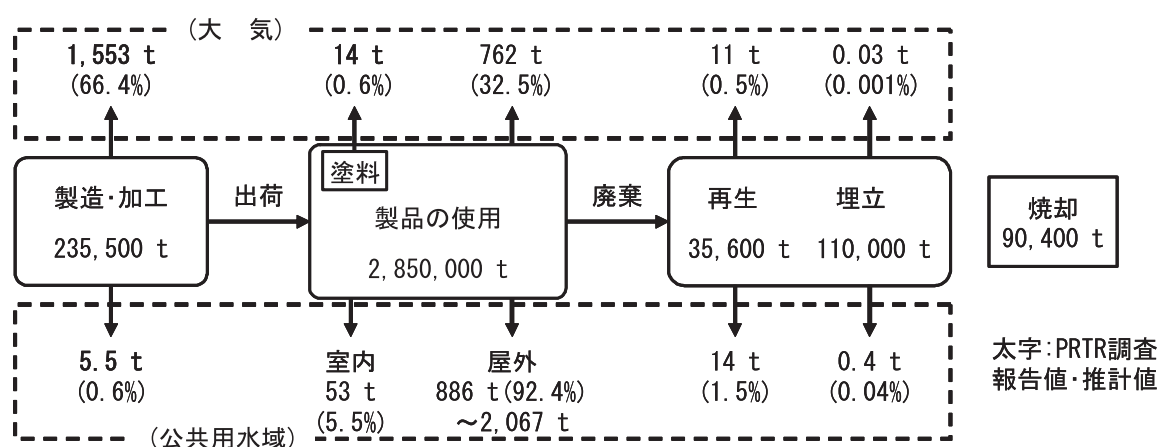


図 2 2001 年における DEHP のフローと排出

大気排出量推計値等を基に京浜地区一般住民の排出源別と食品群別の DEHP 平均一日摂取量 (2001 年) を数理モデルで推定した。推定された摂取量 ($2.3 \mu\text{g/kg/日}$) はモニタリングデータに基づく摂取量 ($2.1 \mu\text{g/kg/日}$) とほぼ一致し，2001 年に対する推計では，事業所からの排出が摂取量に大きな寄与をすると推定された。

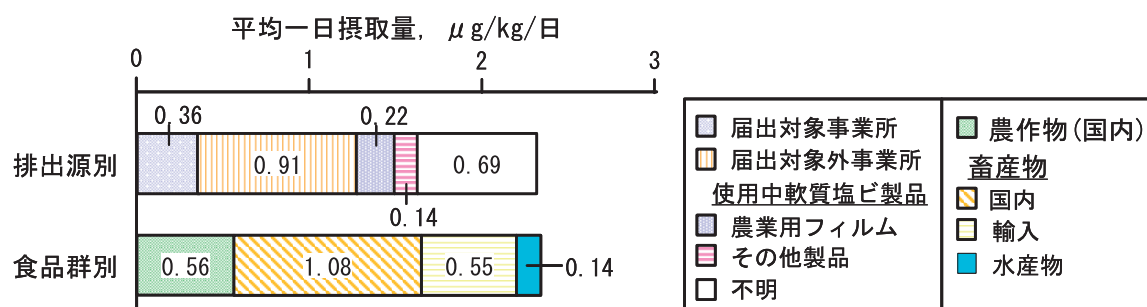


図 3 京浜地区一般住民の DEHP 摂取量推計結果

5. 成 果

詳細リスク評価書としての公開に加えて，本評価の成果は学術誌 (国際誌:1，国内誌:3) に発表した。さらに，第 4 回 SETAC 世界会議での招待講演や OECD 環境暴露評価 Task Force でも発表した。また，公開されたフタル酸エステル類の「リスク管理の現状と今後のあり方」の策定にも大きな寄与を果たした。

詳細リスク評価書 1,4-ジオキサン

牧野 良次（リスク解析研究チーム）

1. 1,4-ジオキサンとは

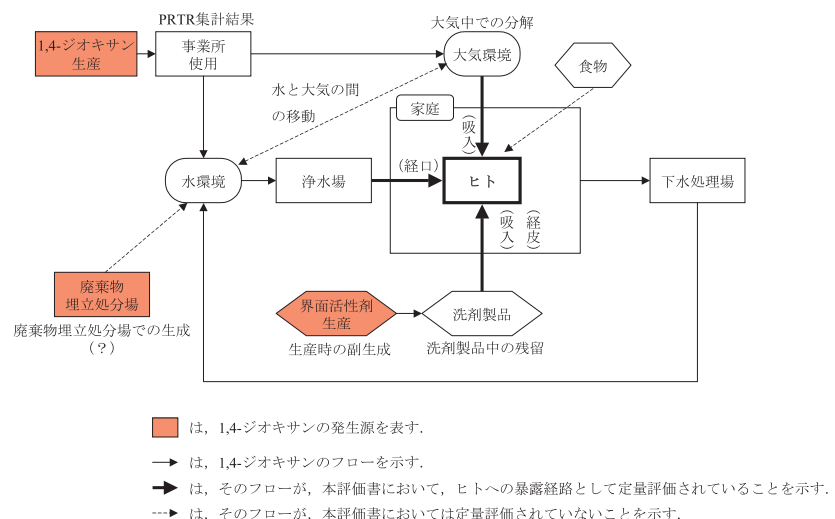
1,4-ジオキサンは、主として抽出・精製・反应用の溶剤として使用されている有機化学物質で、近年の国内における生産量は年間およそ 4,500 トンである。工業的生産以外の発生源としては、ある種の界面活性剤生産に伴う副生成が知られている。ヒトでの証拠は定かではないものの、動物実験では発がん性を有することが分かっている。1,4-ジオキサンによる汚染は、その物性から、主として水環境において問題になると考えられていたが、2000 年に初めて大気中濃度の調査が実施され、いくつかの場所で予想を超えた濃度が測定された。その後、2003 年に公表された PRTR データでは、届出事業所からの排出量の約 90%が大気に排出されていることが明らかとなった。水環境においても、2002 年に東京都と大阪府の水道水源井戸において高濃度の汚染が見つかり、使用停止になるなど、同物質に対する注目が高まりつつある。また、WHO の動きに合わせて、日本でも、同物質の水道水質基準値と水質環境基準要監視項目としての指針値がともに 50 µg/L に定められたところである。

このような状況を背景に、本詳細リスク評価書では、日本全国に居住する人々を対象に、1,4-ジオキサン暴露による健康リスクの定量的な評価を試みた。以下、暴露評価、有害性評価、リスク評価の内容を示す。

2. 暴露評価

全国の人々（「一般の集団」）を対象とした暴露量推定と、高排出事業所の近傍の人々（「高暴露群」）を対象にした暴露量推定を併せて行った。基本的情報を検討した結果、一般の集団についての暴露経路として、大気経由の吸入暴露、飲料水経由の経口暴露、さらに 1,4-ジオキサンを副生成残留物として含む洗剤製品の使用に伴う吸入および経皮暴露を評価することが妥当であると考えられた(右図)。

環境媒体ごとに、1,4-ジオキサン濃度や媒体摂取量といったパラメータに分布の形を定量的に与え、モンテカルロ・シミュレーションを行うことにより、個人暴露量を分布として推定した。推定結果を摂取経路別に見ると、経口+経皮による暴露量（平均：0.024 µg/kg/day, 95%上限値：0.079 µg/kg/day）と吸入による暴露量（平均：0.023 µg/kg/day, 95%上限値：0.072 µg/kg/day）がほぼ同等であった。また、暴露媒体別に見ると、洗剤製品使用に伴う暴露量（平均：0.025 µg/kg/day, 95%上限値：0.077 µg/kg/day）が飲料水経由の暴露量（平均：0.015 µg/kg/day, 95%上限値：0.056 µg/kg/day）、大気経由の暴露量（平均：0.0072 µg/kg/day, 95%上限値：0.025 µg/kg/day）を上回っていた。



PRTR の届出排出量より、武田薬品株式会社光工場（「事業所 A」とする）およびダイトケミックス株式会社静岡工場（「事業所 B」とする）からの大気への排出量が、他の排出源と比べて圧倒的に大きいことが明らかとなった。そこで、事業所 A および B の近傍に居住する人々を高暴露群として、一般の集団とは別に、暴露量を推定した。両事業所近傍の大気中 1,4-ジオキサン濃度推定には、低煙源工場拡散モデルである METI-LIS を用いた。入力データのうち、適切な気象データと排出口の高さを決めることが難しかったために、それぞれあり得る 2 つのケースを想定した。

大気中濃度推定結果を用いて、体重当たり 1 日当たり暴露量は、事業所 A 近傍で 1.5～82.5 $\mu\text{g/kg/day}$ (5.1～275 $\mu\text{g/m}^3$ に相当)、事業所 B 近傍で 0.5～4.2 $\mu\text{g/kg/day}$ (1.5～15 $\mu\text{g/m}^3$ に相当) と計算された。高排出源近傍では、飲料水等の他の暴露経路に比べて、大気経由の吸入暴露量が圧倒的に大きいことが分かる。

3. 有害性評価

既往の有害性評価および関連する個々の論文を包括的にレビューした結果、1,4-ジオキサンの有害性について以下のような判断を下した。すなわち、①1,4-ジオキサンの遺伝毒性については、陰性と判断する。②動物試験で認められた肝腫瘍は、1,4-ジオキサンの細胞障害性を基礎とした代償性の細胞増殖による発がんプロモーション作用によるものである。ヒトでも同様のメカニズムで発がんする可能性があり、定量的な発がん性評価には、閾値があるとの前提を適用する。③肝腫瘍をエンドポイントとして、経口暴露での無毒性量 (No Observed Adverse Effect Level: NOAEL) を 10 mg/kg/day、吸入暴露での NOAEL を 83 mg/m³ とする。

4. リスク評価

リスク評価は、暴露マージン (Margin of Exposure: MOE) を用いて行った。一般の集団の暴露については、吸入暴露量、経口+経皮暴露量の 95% 上限値を用いたそれぞれの場合について、MOE は不確実性係数 1,000 (種差: 10, 個体差: 10, 腫瘍性変化: 10) を大きく上回っており、「リスクの懸念がなく、対策をとる必要はない」と判断できる。

事業所 A および B 近傍の高暴露群については、大気を経由した暴露量が、一般の集団の暴露量と比較して十分に大きいことから、別途推計された各事業所近傍における最大濃度のみを、吸入暴露の NOAEL と比較した。事業所 A については、柳井測定局の気象データを用いた場合、MOE は 300 (排出高 5 m の場合) あるいは 750 (同 10 m の場合) と計算され、MOE が不確実性係数 1,000 を下回るために、「リスクの懸念があり、対策の検討が必要である」と判断できる。

本評価書では事業所 A に対する具体的な対策について言及していないが、リスク管理の考え方として次のような提案をした。暴露濃度を大きく見積もる気象条件と 1,000 という大きな不確実性係数を採用しているにもかかわらず、MOE は不確実性係数の 3 分の 1 から 4 分の 3 程度であり、それほど大きく下回っている訳ではない。さらに、関係者からの聞き取りによれば、1,4-ジオキサンが使用され始めたのは数年前であることから、このような暴露は数年間継続したに過ぎない。これに対して、NOAEL の根拠となった動物実験は、慢性暴露つまり生涯暴露を念頭に置いたものである。これらのことから、現時点で事業所 A において、直ちに操業停止といった緊急措置を講じる必要はなく、中期的な削減対策で十分であるといえるだろう。他方、事業所 B については、MOE (= 5,530) が、不確実性係数 1,000 を上回っていることから、「リスクの懸念がなく、対策をとる必要はない」と判断できる。

詳細リスク評価書 トルエン

岸本 充生（リスク管理戦略研究チーム）

1. はじめに

1.1. 物質としての特徴

トルエンの第一の特徴は、環境中、特に大気への排出量が圧倒的に多いことである。これは、多くのトルエンが、溶剤として使用されることに起因している。PRTR 制度に基づき公表された集計結果では、トルエンは 3 年連続で最も環境排出量の多い化学物質であった。第二に、健康被害が発生している懸念があることである。労働環境を対象とした疫学調査において、高濃度で健康被害が出ることが明らかにされており、また、一般環境においても、シックハウス症候群や化学物質過敏症の原因物質として挙げられている。一般的に、大気中濃度よりも室内濃度の方が高くなる傾向がある。

1.2. 評価書の特徴

本リスク評価書の特徴としては次のような点を挙げることができる。

- ・ 暴露評価を行うにあたり、大気拡散モデルを介することで、発生源から個人暴露濃度まで結びつけることに成功した。このことによって初めて対策の効果をシミュレートすることが可能になった。
- ・ 有害性に関して、室内濃度指針値の根拠となった論文が出版された 1990 年以降に発表された 20 を越える疫学調査を含めて詳細に検討し、新たな参照値を提案した。
- ・ 個人暴露量の年間平均値の分布を推計するために必要な、室内発生源寄与濃度の年間平均値の家庭間変動データを、室内発生源寄与濃度の 1 日平均値の家庭間変動の大きさから、1 つの家庭内の室内発生源寄与濃度の日間変動の大きさを差し引いて求めるという工夫を行った。
- ・ リスク評価を行うにあたり、「参照値を超える人数」や「生活の質 (quality of life: QOL) の低下量」という指標を使って、健康リスクの大きさを定量的に表現した。
- ・ 全国レベルの評価とは別に、大気排出量が多く、周辺人口密度が高い事業所の近傍に住む人々を具体的に取り上げて、詳細なリスク評価を行った。

1.3. 評価書の対象

本リスク評価書の対象は、ヒト健康影響（生態系への影響は対象外）、日本に住む人（諸外国に住む人は対象外）、一般環境における暴露（労働暴露は対象外）、吸入暴露（経口暴露は対象外）、一次的影響（オゾン生成などの二次生成は対象外）、日常的な排出（事故による排出は対象外）である。なお、二次生成による影響については、健康影響の点から重要であるために今後定量的に扱いたいと考えている。

2. リスク評価結果

2.1. 参照値を超える人数を指標としたリスク評価

参照値には、現在の日本の室内濃度指針値である $260\mu\text{g}/\text{m}^3$ （参照値(1)）と、本評価書で独

自に導出した $2,900\mu\text{g}/\text{m}^3$ (参照値(2)) の 2 つを採用した。前者は、現段階の疫学調査では考慮されていないシックハウス症候群や化学物質過敏症に配慮した予防的な指針値であり、後者を追加的な不確実性係数 10 で割った数値でもある。後者は神経行動影響をエンドポイントとし、感受性の個人差のみを考慮した指針値である。

広域大気中濃度評価に基づいた推計結果を表 1 に示す。参照値(2)を超える人数はほとんどいないことが分かる。これに対して参照値(1)を超える人数はある程度存在するが、その多くは室内発生源寄与分への暴露によることが分かった。

表 1 日本全国で個人暴露濃度が 2 つの参照値を超える人数

	参照値(1) : $260\mu\text{g}/\text{m}^3$		参照値(2) : $2,900\mu\text{g}/\text{m}^3$	
	人数 [人]	割合 [%]	人数 [人]	割合 [%]
室内発生源寄与分	2,600,000	2.0	14,000	0.011
移動発生源と低排出固定発生源寄与分	100,000	0.079	86	0.000
高排出事業所寄与分	110,000	0.087	36	0.000

注：高排出事業所とは、トルエンを年間 30 t 以上排出している事業所を指す。

2.2. QOL の低下量を指標としたリスク評価

暴露量の削減効果を定量的に表現し、トルエンもしくは他の化学物質における対策と比較可能な形で表現するためには、QOL を用いた健康リスクの定量的評価が必須であると考え、トルエン暴露による QOL 低下量の推計方法を独自に考案した。まず、Ukai et al. (1993) の疫学データを利用して、いくつかの自覚症状についての用量反応関数を導出した。個人暴露濃度分布と、いくつかの健康状態（自覚症状の組み合わせ）に付与した QOL 値を代入することによって、日本に住む人々のトルエン暴露による健康リスクの大きさを「年間 QOL 低下量」として示した（表 2）。「QOL 低下量」は、質調整生存年数（quality adjusted life-year: QALY）の損失量と言い換えることができる。単位は「年」である。

表 2 広域大気中濃度評価と高排出事業所周辺大気中濃度評価を組み合わせた場合の各健康状態の人数の増加分と年間 QOL 総低下量

	人 数 [人]			QOL の低下量 [year]			
	健康状態 5	健康状態 4	健康状態 2	健康状態 5	健康状態 4	健康状態 2	合 計
室内発生源寄与分	266	155	1,339	35	17	107	159
移動発生源と低排出固定発生源寄与分	41	31	236	5	3	19	28
高排出事業所寄与分	17	10	87	2	1	7	10
合 計	324	196	1,662	42	22	133	197

注：「健康状態 2」は 3 つの自覚症状、「健康状態 4」は 5 つの自覚症状、「健康状態 5」は 6 つの自覚症状を持つ状態を示す。

室内発生源寄与分への暴露のみによる QOL 低下量は、年間 159 (年) であり、全国平均では 1 人あたり年間 1.3×10^{-6} (年) となった。これに、大気寄与分による暴露が加わると、QOL 低下量は年間 197 (年) となり、全国平均では 1 人あたり年間 1.6×10^{-6} (年) となる。

詳細リスク評価書 ジクロロメタン（塩化メチレン）

井上 和也（環境暴露モデリングチーム）

1. 本評価書の目的

ジクロロメタン（塩化メチレン）は、化学的に安定である、不燃性である、すぐれた脱脂・抽出能力がある等の理由で、洗浄剤、溶媒をはじめとする様々な用途で各産業界において用いられている物質である。このように、ジクロロメタンは有用な物質として広く用いられているために、また、揮発性が高いために環境（大気）への排出量が多く、加えて、ヒトへの有害性を示す知見も得られていることから、ジクロロメタンの暴露によるヒト健康への影響が懸念されている。そのため、近年、事業者団体による有害大気汚染物質に関する自主管理計画により様々な排出削減対策が採られてきた。このような現状であるにもかかわらず、現時点においても、ジクロロメタン暴露による日本人の健康リスクについて、まとまった知見があるとはいえない。そこで、暴露評価、ヒト健康に対する有害性評価を包括的に行い、ジクロロメタン暴露による日本人の健康リスクの現状を詳細に把握すること、また、事業所における排出量削減の費用効果分析を行い、今後も排出削減対策を続けていくべきか否かの判断材料を提供することを主な目的として評価作業を進めた。

2. 本評価書の特徴

本評価書の特徴として以下の3項目を掲げたい。

・発がんリスクと非発がん性（発がん性以外の）影響リスクを分けて定量的に評価

ジクロロメタンの空気質に関する基準値として、大気環境基準値が年間平均値 $150\mu\text{g}/\text{m}^3$ 以下と決定されており、これまでは、この大気環境基準値がリスク判定の際に目安として多用されてきたと考えられる。しかし、この大気環境基準値は、発がん性以外の有害影響をエンドポイントとしているにもかかわらず、ヒトでの発がん可能性が捨てきれないこと等を理由に追加的な不確実性係数を適用して導出されたものであるため、大気環境基準値を越える濃度で暴露されることがどういう意味をもつのが必ずしも明確ではない。そこで、本評価書では、発がん性と非発がん性（発がん性以外の）影響の各エンドポイントについて、それぞれのリスクを定量的に評価した。

・大気拡散モデルを用いた詳細な暴露・リスク評価

これまでに行われてきたリスク評価（詳細リスク評価書シリーズのそれは除く）では、限られた空間密度で存在する測定局の実測最高値や平均値を用いるなどして、リスクが判定されるのが一般的であった。この評価法では、測定局の存在しない場所で高濃度となるような場合に、高暴露集団のリスクを正しく評価できないのはもちろんのこと、日本全体の集団人口リスクについても、一般には、全国測定局の平均値が、全国人口が暴露される大気中濃度の平均値を表しているとは限らないため、物質によっては推定誤差が大きくなることが予想される。本評価書では、日本全国について広域評価用の大気拡散モデル（AIST-ADMER）を用いて約 5 km（東西、南北方向に3次メッシュ区画5個分）の解像度で、また、特に高濃度が懸念される地域については、局所濃度評価用の大気拡散モデル（METI-LIS）を用いて 100 m の解像度で大気中

濃度分布を評価することにより、ジクロロメタンに固有の大気中濃度分布と人口分布を考慮して、詳細な暴露・リスク評価を行った。

・リスクに対する室内発生源の寄与と事業所の寄与を明確化

従来、ジクロロメタンについては家庭での排出量が事業所の排出量に比べて圧倒的に小さいことから、室内汚染についてはそれほど注目されてこなかった。しかし、家庭からの排出量は、それ自体は小さくても、居住する空間内での排出であることから室内空気中濃度や暴露濃度への影響は大きい可能性もある。そこで、本評価書では、室内空気中濃度も考慮して暴露評価を行った。その際、室内空気中濃度は一般に室外発生源の寄与分と室内発生源の寄与分としてとらえることができることを示し、暴露濃度を、室内空気中濃度と大気中（室外空気中）濃度を室内室外生活時間比率（9 対 1）で加重平均したもので表現することにより、暴露濃度およびそれにもなうリスクを室外発生源（PRTR 対象業種事業所）寄与分と室内発生源寄与分に分けて評価することを可能にした。

3. 本評価書で得られた主な結果

全国におけるヒト健康リスク評価結果を表 1 に示す。表 1 によると以下のことが分かる。1）いずれのリスク指標の値も小さい、2）いずれのリスク指標においても、室外発生源（PRTR 対象業種事業所）の寄与率は 50 パーセント以下であり、排出量の割合は遥かに小さいと推定された家庭内の発生源の方が健康リスクへの寄与は大きい。

また、事業所におけるジクロロメタン排出削減対策の費用対効果は、既に評価されてきた他物質の削減対策のそれと比較して極端に悪いことがわかった（図表略）。

表 1 全国におけるヒト健康リスク評価結果

リスク指標	暴露濃度で算定した場合 (A)	大気中（室外空気中）濃度のみで算定した場合 (B)	室外発生源（PRTR 対象業種事業所）寄与率 ²⁾
生涯発がん件数 ¹⁾	1.3 件 (1.1×10^{-8})	0.52 件 (4.4×10^{-9})	40%
生涯発がん確率 ¹⁾ が 10^{-5} を超える人口	410 人 (3.3×10^{-6})	0 人 (0)	0%
非発がん性影響（肝脂肪変性）の暴露マージンが不確実性係数積未満となる人口	21,000 人 (1.7×10^{-4})	0～150 人 (0 ～ 1.2×10^{-6})	< 1.0%

注：括弧内の数値は全国人口に対する比率。

1) 2001 年度の空気中濃度に生涯にわたって暴露されとした場合のものである。

2) (A) に対する (B) の比として算出。

詳細リスク評価書 短鎖塩素化パラフィン

恒見 清孝（水圏環境評価チーム）

1. はじめに

短鎖塩素化パラフィン（SCCPs）は難燃性，可塑性，金属加工の潤滑性，疎水性などを有することから，様々な用途に使用されている難分解性で高濃縮性の物質である．欧州や米国では使用規制や事業所への排出移動量報告の義務づけが行われてきたが，国内ではこれまで規制はなく，PRTRの指定物質リストにも登録されていない．しかし，2003年の化審法改正に伴い，SCCPsは2005年2月に第1種監視化学物質に指定された．したがって，この物質は今後着目すべき物質の一つであることから詳細リスク評価を行うことの意義は大きい．

しかし，SCCPsに関する生産量，排出量や環境中濃度に関する情報は極めて少なく，排出量の大きい事業所を特定することも，環境中濃度の高い地点を特定することもできない状況であった．そこで，モデル推論の手法を援用して空間スケール毎に暴露状況を概観的に把握し，使用量の多い地域や事業所周辺の局所でリスク懸念の必要性を検討することが重要であった．

2. 暴露評価

SCCPsの物質フローに沿って生産・使用量と排出量を推定し，その結果をEUSESのモデルに適用し，日本国内，関東地域，局所の各空間スケールで環境中濃度と食品中濃度を推定した．また，関東地域を中心に環境中濃度と食品中濃度の実測を行い，モデルの妥当性を検証した．

その結果，金属加工油剤の使用段階からの大気，水系への排出が19.2 t/year，12.0 t/yearと最も大きく，主要な発生源と想定された．また，金属加工油剤使用段階の排水による，河川の水中濃度および底質中濃度への影響に着目する必要性が明らかになった．環境中濃度についてはモデルの妥当性を検証できたため，地域の環境中濃度については実測値をリスク判定に使用し，局所の環境中濃度については実測値がないためモデル推定値を使用した（表1参照）．一方，食品中濃度についてはモデルの妥当性を検証できなかったため，実測した食品中濃度からヒト1日摂取量として，1歳女性の95パーセンタイルである0.68 µg/kg/day，および出産適齢期女性（25歳）の95パーセンタイルである0.223 µg/kg/dayを求めた．

3. 有害性評価

SCCPsの生態毒性およびヒト健康毒性について検討した．生態毒性については，感受性の異なる複数の種の毒性データを扱うことで，個体群のスクリーニング評価に有効である種の感受性分布の手法を用いた．そして，河川水質，底質，土壌のスクリーニングレベルとして，種の5%が影響を受ける濃度（HC₅）である2.9 µg/L，11 mg/kg-wet，10 mg/kg-wetをそれぞれ導出した．

一方，ヒト健康毒性については，既存の評価書では，肝臓，甲状腺や腎臓に対する毒性がエンドポイントとして採用されていたが，肝臓，甲状腺，肝臓の影響についてはげっ歯類特有でヒト健康影響にはあてはまらなると本評価書では判断した．よって，雌ラットの尿細管色素沈着をエンドポイントとするNOAELとして100 mg/kg/dayを導出した．また，生殖毒性に関して，ラットにおける発生影響のNOAELとして500 mg/kg/dayを導出した．

表1 リスク評価に使用する環境中濃度

空間スケール	ライフステージ	媒体	環境中濃度 ¹⁾
関東地域	—	水質	0.12 µg/L
	—	底質	1.48 mg/kg-wet
	—	土壌	0.150 mg/kg-wet
局所	SCCPsの生産	水質	0.0567 µg/L
	金属加工油剤製造		0.126 µg/L
	金属加工油剤使用		0.492 (0.265~0.947) µg/L
	SCCPs含有製品の製造		0.0375 (0.0375~0.0375) µg/L
	SCCPsの生産	底質	0.246 mg/kg-wet
	金属加工油剤製造		0.629 mg/kg-wet
	金属加工油剤使用		2.56 (1.36~4.96) mg/kg-wet
	SCCPs含有製品の製造		0.163 (0.163~0.163) mg/kg-wet

1) 関東地域の水質と底質のデータは実測値，関東地域の土壌と局所のすべてのデータはモデル推定値，

() の数値は不確実性のあるSCCPsの使用量を中央値の2分の1から2倍までの幅をもたせた場合の濃度範囲

4. 生態リスクとヒト健康リスクの判定

暴露評価および有害性評価の結果から，生態リスクおよびヒト健康リスクを評価した．その結果，表1に示すように，ライフサイクルのすべての段階で環境中濃度がスクリーニングレベルより低く，生態リスクを懸念する必要性は低いと判断した．また，ヒト1日摂取量とNOAELから算出した暴露マージン(MOE)は $10^5 \sim 10^6$ と十分に大きく，不確実係数を考慮しても，環境中からの暴露によるヒト健康リスクを懸念する必要はないと判断した．

5. リスク削減対策と経済評価

今後，主要発生源である金属加工事業所の水系への暴露状況を監視していく必要があることから，企業の自主管理の段階的な手順を提案した．その上で，事業所の油剤代替に伴う費用とPRTRへの登録による費用の分析を行った．

その結果，周辺河川濃度がHC₅を超過する可能性があるSCCPsの使用量10 t/yearの事業所を対象に，中鎖塩素化パラフィンへの代替に4.8~8.7百万円/year，非塩素系への代替に8.7~12.6百万円/yearの追加費用がかかると推定した．特に難加工工程をもつ事業所は費用大のため物質代替が困難な状況であり，まず排出削減を図ることが実現可能な方策であることを示した．また，PRTRへの登録により行政に3.4百万円/yearの追加費用が見込まれたが，PRTRリストにSCCPsを登録することの是非は今後検討すべき課題である．

6. 今後への期待

SCCPsが化審法の第1種監視化学物質に指定されたことから，行政にとっては新たに得られるSCCPsの生産・使用実績データを本評価書の暴露評価のフレームに適用することにより，具体的な暴露解析を実施することができる．そして，リスクが懸念される地域や局所を特定して，地域によって重要な生物種の保全も考慮した，より詳細なリスク評価が期待される．

さらに，SCCPsのようにデータが少なく，暴露状況の全体像を把握することが困難な物質については，モデル推論を援用してリスク評価を実施し，リスクマネジメントの方針を示すといった本評価書のような手順が有効であり，リスクの事前対応として情報の少ない物質を対象としたリスク評価への展開が期待される．

詳細リスク評価書 ビスフェノール A

宮本 健一（水圏環境評価チーム）

1. はじめに

ビスフェノール A（以下、BPA と略す）は、1996 年以降に内分泌かく乱作用が疑われる物質として関心を集め始め、1998 年以降にいわゆる低用量問題と関連して特に大きな注目を集めてきた。それ以降、厚生労働省、経済産業省、環境省等は、学識経験者等による検討会等を発足させ見解等を示してきた。その中では、直ちに使用禁止等の措置を講じる必要はないが、詳細なリスク評価が必要であることが指摘された。そこで、本評価書では、BPA に関する膨大な量の暴露情報と有害性情報を収集・解析するとともに、これまでに行われた幾つかの初期リスク評価では用いられていない高度な手法を導入し、詳細なリスク評価を行った。

2. ヒト健康リスク評価

2.1. 有害性評価

BPA の有害性を総合的に検討した結果、体重増加抑制（NOAEL=5mg/kg/day）、肝細胞多核巨細胞化（BMDL=23 mg/kg/day）、生殖発生毒性（NOAEL=50mg/kg/day）をリスク評価のエンドポイントとした。肝細胞多核巨細胞化については、MOE（BMDL または NOAEL を一日摂取量で除した値）が 500（種差 10、個体差 10、短期試験から長期試験への外挿 5）を超えていれば、体重増加抑制と生殖発生毒性については、MOE が 100（種差 10、個体差 10）を超えていれば、リスクが懸念レベルにないと判断した。

2.2. 暴露評価

暴露評価では、①考える主要な暴露源（大気、水、食事、食器、おもちゃなど）をすべて列挙し、それぞれの経路からの暴露量を推算する方法と、②BPA の体内動態を考慮し、尿中濃度から一日摂取量を逆算する方法の二つを用いて一日摂取量を推算した。

一番目の方法による推算結果を年齢階級別に見ると、最も暴露量が多いのは 1～6 歳であり、1998 年における一日摂取量の平均値は 1.2μg/kg/day であった。1～6 歳児では、体重の割に食事量が多いこと、BPA の溶出の可能性のあるポリカーボネート樹脂製食器をある割合の幼児が使用していたことが他の年齢階級と比較して暴露量が高くなった要因と考えられた。暴露経路別にみると、いずれの年齢階級においても食事を通した摂取が大きかった。

二番目の方法で推算した結果、成人の一日摂取量の平均値の 95%信頼区間は男性で 0.028～0.049μg/kg/day、女性で 0.034～0.059μg/kg/day であった。一番目の方法と比較して、二番目の方法は、現実の暴露の証拠として重みがあるヒトの尿の実測濃度を用いていること、比較的確かなデータが得られているヒトの体内動態に基づいていること、仮定が少ないことなどから、より信頼性が高いと考えられた。

2.3. リスクの推算と説明

最も一日摂取量が多いと推算された 1998 年の 1～6 歳児に対してでも、いずれのエンドポイントについても十分に MOE が大きかった（体重増加抑制：1,200 以上、肝細胞多核巨細胞化：5,600 以上、生殖発生毒性：12,000 以上）こと、その一日摂取量は過大評価されている可能性が高いこと、1998 年と現在とを比較した場合、ポリカーボネート樹脂製食器の代替等のよう

に一日摂取量が減少する要因はあるものの、その増加を招く要因は見当たらないことから、ヒト健康に対するリスクは懸念レベルにないと判断した。

3. 生態リスク評価

3.1. 問題設定

BPA が水生生物（特に魚類）の地域個体群の存続へ与えるインパクトを評価することを目的として、3つの評価エンドポイント（以下 AE と略す）、すなわち、①従来 OECD 等の初期リスク評価で用いられてきたハザード比法での判断基準、②イワナ、オイカワ、ウグイ、ニゴイ、ネコギギの地域個体群の存続可能性、③高濃度汚染地域での魚類の生息状況を設定した。

3.2. 影響評価

急性毒性については、藻類の EC_{50} が $2,730 \sim 4,900 \mu\text{g/L}$ 、オオミジンコの $48\text{hr}EC_{50}$ が $10,200 \sim 13,000 \mu\text{g/L}$ 、魚類の $96\text{hr}LC_{50}$ は $3,000 \sim 17,930 \mu\text{g/L}$ であった。藻類の慢性毒性については、藻類の NOEC が $320 \sim 1,800 \mu\text{g/L}$ 、ミジンコ繁殖阻害試験の NOEC が $3,160 \sim 4,600 \mu\text{g/L}$ であった。魚類の慢性毒性については、ファットヘッドミノー、メダカ、ゼブラフィッシュに対する試験が行われており、最も低い NOEC は、ファットヘッドミノーの三世代試験での F2 世代の孵化率に対する $16 \mu\text{g/L}$ であった。

3.3. 暴露評価

表流水については、淡水域では、752 の河川・湖沼の 1,120 地点で総計 3,956 回の測定データが得られた。測定データの地点毎の平均値は、測定された地点のうち約 99% の地点で $1 \mu\text{g/L}$ 以下であり、30% の地点では定量限界未満であった。比較的高濃度（最高濃度が $1.5 \mu\text{g/L}$ 以上）の BPA が検出されたことのある河川は、吸川、江戸川、手賀沼、綾瀬川、鶴見川、沼川、糸貫川、矢合川、三滝川、天白川、雨池川、笠間川、広川であった。比較的高濃度となった要因には、廃棄物処分場や製紙工場の排水の影響が考えられた。また、都市河川でも、高濃度の BPA が観測されることがあった。

3.4. リスクの推算と説明

AE①の評価では、暴露濃度にそれぞれの地点の平均濃度を用いた時、6 河川の 7 地点で MOE は判断基準以下となった。判断基準以下となった地点については、AE②および③の観点から評価が必要であると判断した。それ以外の 1,100 以上の調査地点では、水生生物の地域個体群の持続性に対するリスクは、懸念レベルにないと判断した。

AE②の評価では、MOE が判断基準以下となった地点であっても、そこでの BPA の平均濃度は、対象 5 魚種の個体群が減退する恐れのない濃度の上限値の $1/130 \sim 1/30$ 程度であると推算された。したがって、BPA がイワナ、オイカワ、ウグイ、ニゴイ、ネコギギに与える生態リスクは、それらの魚類個体群の存続を脅かすレベルにないと判断した。

AE③の評価では、平均濃度あるいは最高濃度が数 $\mu\text{g/L}$ 程度以下の多くの河川では、多様な魚種の生息が確認されていることが分かった。 $20 \mu\text{g/L}$ 程度までの BPA が検出された河川においても、魚類が全く生息不可能になることはないとは判断した。

以上より、大多数の地域では AE①の評価でリスクは懸念レベルにないと判断され、その時点で判断が保留された地点においても、AE②の評価ではリスクは低いと推算され、AE③の評価ではリスクが高いことが否定された。これらのことから総合的に判断して、BPA による生態リスクは、水生生物（特に魚類）の地域個体群の存続を脅かすレベルにはないと結論付けた。

詳細リスク評価書 *p*-ジクロロベンゼン (pDCB)

小野 恭子（リスク解析チーム）・岩田光夫（水圏環境評価チーム）

1. はじめに

p-ジクロロベンゼン (pDCB) は、防虫・消臭剤としての利用の歴史が長く、家庭内に持ち込まれる量の多い化学物質である。2002 年での国内の pDCB 製防虫・消臭剤の使用量は 18,000 t（うち家庭用用途が 17,000 t 程度）におよぶ。ほぼその全量が、室内の空気を経て環境中（主として大気中）に放出される。日本では室内空気や個人暴露サンプルから高濃度で検出されることがあり、長期暴露に伴う健康影響も懸念されている。このリスク評価の目的は、pDCB の中心的な用途が衣料用防虫剤としての使用であることから、室内空気の吸入による暴露に主に着目し、その上で、暴露と有害性に関する知見を整理・解析することによって、現状での使用実態におけるリスクの大きさを見積もることである。

本リスク評価の特徴は、動物で観察された有害性のヒトへの適用性を吟味したこと、および短期モニタリングデータから中長期暴露濃度の分布を推定したことである。また、pDCB の室内濃度は、室内での pDCB 使用の有無によって大きく異なるため、モニタリングデータを用いて、pDCB 使用パターンごとの平均濃度とばらつきを求めた。この濃度（分布）、および屋外濃度に室内・屋外滞在時間比による重み付けを行って得た濃度（分布）を「暴露濃度」とし、この濃度が参照値を超える割合をリスクの指標としてリスク評価を行った。さらに、pDCB 製防虫剤使用者に対するリスク削減対策を示した。

2. pDCB のリスク評価方法

2.1 暴露評価の概略

室内濃度については、自宅内で比較的滞在時間が長いと考えられる「居室」と「寝室」についてそれぞれ濃度を見積もるものとした（ただし、同一家庭内の「居室」と「寝室」との間には相関があるとした）。寝室濃度を考慮した理由は、pDCB は寝室の濃度が高い傾向にあるためである。居室濃度のモニタリングデータ（厚生省 1999）より、「室内発生源寄与濃度」（＝[室内濃度]－[屋外濃度]）を計算した。「室内発生源寄与濃度」が正となる場合の分布は「室内使用大の家庭」（現在 pDCB 製防虫剤または消臭剤を使用しており、それを認識している家庭）、および「室内使用小の家庭」（pDCB の室内発生源があるが、使用していると認識していない家庭）の家庭群から構成されたと考えた。また、「室内発生源寄与濃度」が負である家庭は「室内使用なしの家庭」とした。この 3 群の濃度分布のパラメータを表 1 に示す。表 1 に示した濃度の幾何標準偏差は短期のモニタリングの結果なので、これを中長期平均値のそれに置き換える操作を行った（結果はここでは示していない）。また、生活時間パターンの違いから「主婦、幼児、老人等」および「勤労者と学生」の 2 つの群を考え、表 2 にそれぞれ群の一日の滞在時間比を示した。室内発生源寄与濃度に屋外濃度を上乗せしたものが室内濃度となる。屋外濃度は、AIST-ADMER により計算された 2002 年の各 5 km メッシュにおける年平均値の、人口重み付け後の中央値

表 1 室内発生源寄与濃度および屋外濃度のパラメータ（幾何平均値，単位： $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ，カッコ内は幾何標準偏差）

	室内使用大	室内使用小	室内使用なし
（自宅）居室	60.7 (5.12)	2.1 (3.23)	0 (1)
（自宅）寝室	121.4 (5.40)	4.2 (3.47)	0 (1)
屋外	0.42 (1)		

表 2 生活時間パターンで分類した群の、自宅／屋外における一日の滞在時間比 (-)

	主婦，幼児，老人等	勤労者と学生
（自宅）居室	0.62	0.30
（自宅）寝室	0.33	0.33
屋外	0.05	0.37

である $0.42\mu\text{g}/\text{m}^3$ を用いるものとした．屋外濃度はばらつきがなく，一つの値をとるものとした．

2.2 参照値の導出

慢性吸入の試験結果を詳細に検討した結果，参照値の根拠とする有害性試験は，質が高く，適正に実施されたマウスの 2 年間試験を用いることにした．この試験でみられたマウスの肝臓の非腫瘍性変化をエンドポイントとし，NOAEL としては，試験結果としての 75ppm を 1 日 24 時間の連続暴露で等価な濃度に換算して $80\text{ mg}/\text{m}^3$ を導いた．UF は，マウスからヒトへの種間外挿を行っていることによる 10，ヒトの個人差による 10 の合計 100 を採用する．したがって，参照値 $800\mu\text{g}/\text{m}^3$ を得た．

3. リスク評価とリスク管理への提言

表 3 に示すような 6 つの暴露集団について参照値を超える割合を算出した．暴露濃度が参照値 $800\mu\text{g}/\text{m}^3$ を超える割合が最も高かった暴露集団は，室内使用大の家庭に居住し，自宅以外で過ごす時間の少ない主婦，幼児，老人等の生活時間パターンを持つ集団であった．この集団における超過割合は 5.4% である．また，全人口に対する参照値を超える人数の割合は，2.4% と得られたが，これに該当する人は室内使用大の家庭に居住する人で，主婦，幼児，老人等に属する人と勤労者と学生の群に属する人とがほぼ半々と計算された．これらの人については，室内の pDCB 濃度を低減する行動をとることが必要と考えられる．

つぎに，暴露濃度が参照値を超える場合とはどのような使用条件の家庭なのかについて考察し，使用者が行えるリスク削減対策について述べる．1 世帯当たりの pDCB 製剤の年間

表 3 暴露集団ごとに区分した各群において，暴露濃度が参照値 $800\mu\text{g}/\text{m}^3$ を超過する割合

	室内使用大	室内使用小	室内使用なし
主婦，幼児，老人等	5.42%	0.00%	0.00%
勤労者と学生	3.67%	0.00%	0.00%

使用量（pDCB の放散速度は年間で一定と仮定），年平均換気回数，1 世帯当たり家屋容積の 3 つの要素をパラメータとしたワンボックスモデルにより，室内濃度を求めることができる．このモデルの結果から，家屋容積と，暴露濃度（主婦，幼児，老人等の生活パターンの場合）が参照値 $800\mu\text{g}/\text{m}^3$ を超えないために必要な換気回数の関係を図 1 に示した．たとえば，床面積 70 m^2 のマンションで，300 L の引出し 1 本にメーカー推奨使用量の pDCB 製防虫剤を使用する場合は，換気回数が一年を通じた平均値で 1 時間当たり 0.5 回は確保されていることが必要となる．

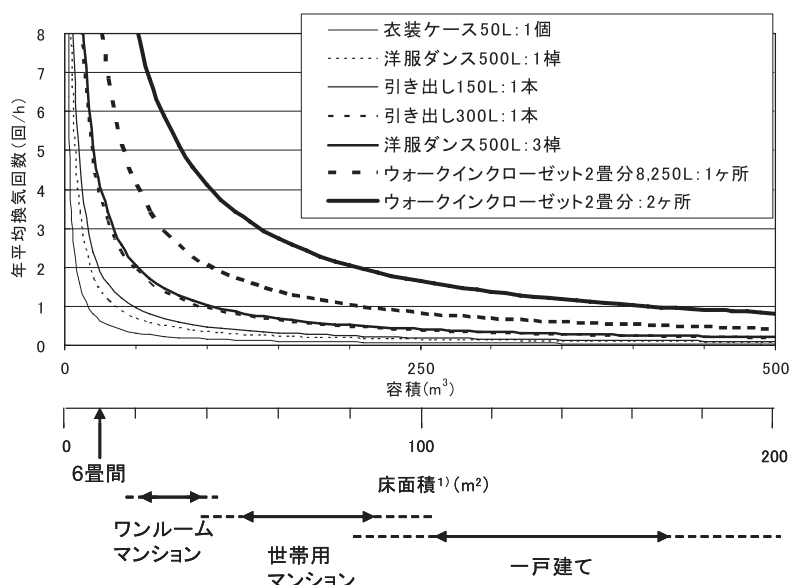


図 1 pDCB 製防虫剤を使用する種々の衣装収納がある場合の，1 部屋当たりもしくは 1 家屋当たりの容積と，主婦・幼児・老人等のような生活時間パターンを持つ人がその家屋に居住する場合，それらの人の暴露濃度が参照値 $800\mu\text{g}/\text{m}^3$ を超えないために必要な換気回数との関係（この線より下に当てはまる場合，暴露濃度が $800\mu\text{g}/\text{m}^3$ を超えることを意味する）．