
エグゼクティブサマリー

1. 序論

鉛は約5,000年前(紀元前3000年)から使用されている金属であり(日本鉛亜鉛需要研究会 1992), 加工し易さ, 腐食され難さ等の特徴を持つために産業界で幅広い用途を持ち続けている。我が国においても鉛は多種多様な製品に使用されており, その国内供給量は1990年において約45万t, 2000年において約20万tと他の金属と比べても非常に多い。

その一方で, 鉛の有害性の歴史も古く, ヒト健康影響に関する記述は, 世界的には古代ギリシャの医者であるHippocrates(紀元前460~375年頃)の時代から始まる。我が国において, 鉛による健康影響が問題になったのは明治時代に入ってからであり, 小児の鉛中毒症が母親の用いる白粉(おしろい)に含まれる鉛によることが明らかにされている。また, 鉛による工業中毒は大正末期に鉛蓄電池工場において発生し, 特に第二次世界大戦以降に労働衛生上の重要な問題の1つとなった(堀口 1993)。

現在では, 有鉛ガソリンの使用規制および労働環境の改善等によって, 高濃度の鉛暴露による鉛脳症や貧血などの典型的な中毒症例は世界的にも非常に稀となったが, その一方で, 低濃度の環境中鉛の長期暴露により起こりうる, 通常の臨床診断法では所見が見出されない不顕性の健康影響(subclinical health effect)に関心が集まっている。米国環境保護庁(U.S.EPA)や世界保健機関(WHO)では, 小児の不顕性毒性, 特に中枢神経系への影響をエンドポイントとしたリスク評価を行っている。また, 欧州では鉛の有害性に対する認識から, 電気・電子機器における特定有害物質の使用制限(RoHS)指令のように製品中の鉛の使用を規制する法律が策定され, 2006年7月から施行された。このように, 環境中鉛のリスクに対する懸念は, 国際的にも非常に高いと言える。

しかしながら, 現在の我が国の一般環境中に存在する鉛が, ヒト健康および生態系に対して, どの程度の有害影響を及ぼす可能性があるのかについては, 未だ定量的な評価が行われていない。また, 我が国において現在行われている環境中鉛の削減対策は, ヒト健康リスク削減の観点からどれだけ有効性があるのかについても, 十分な評価が行われていない。

そこで本評価書では, 既存の情報を収集するだけでなく, 独自の解析によって, 我が国の一般環境中に存在する鉛に由来する, ヒト健康および生態系に対するリスクについて定量的な推定および評価を行った。本評価書は, 国や地方自治体および鉛を日常的に取り扱う事業者が, 環境中鉛の削

減対策を行うべきかどうか、あるいはどのような削減対策が有効であるのかを判断する際に有用な情報となると考えられる。

ヒト健康リスク評価では、一般人のみを対象とした。すなわち、大気吸入、食品および飲料水等の摂取による日常的な鉛暴露により生じるリスクのみを対象とし、鉛を取り扱う工場の労働者などが労働暴露によって生じるリスクについては対象外とした。また、意図的あるいは事故的な暴露（例えば小児の鉛含有アクセサリーの誤飲など）により生じるリスクについても対象外とした。一方、生態リスク評価では、公共用水域における水生生物を対象とし、陸生生物については対象外とした。ただし、野生鳥類の鉛中毒については、生態リスクに関わる重要な問題と考えられることから、現状と対策についてまとめ、今後の課題について言及した。

なお、本評価書では、「鉛」は元素としての鉛だけでなく、その化合物全般（例えば酸化鉛、塩化鉛、酢酸鉛など）を含めた「鉛化合物」としてまとめて取り扱うこととし、鉛の化合物の種類については区別していない。

2. 各国のリスク評価および規制の現状

大気中の鉛、土壌・粉塵中の鉛、食品中の鉛、飲料水中の鉛について、諸外国および日本におけるヒト健康リスク評価と規制の現状に関する調査を行った。

大気中の鉛に関しては、WHO の欧州地域事務所（WHO Regional Office for Europe）が作成した大気基準（WHO 2000a）、および U.S.EPA が作成した大気基準（U.S.EPA 1978, 1986, 1990）がそれぞれの立場でまとめていることから、その両方をレビューした。

土壌・粉塵中の鉛に関しては、特に米国において公衆衛生上の大きな問題となったため、米国でのリスク解析結果（U.S.EPA 1995a, 1995b, 1995c, 1998a, 1998b, 2000, 2001）をレビューした。また、日本における評価状況として、環境庁が立ち上げた「土壌の含有量リスク評価検討会」が行った解析結果（環境省 2001）をレビューした。

食品中の鉛に関しては、食品添加物の世界的な規格値を作成している FAO/WHO 合同食品添加物専門委員会（JECFA）によるリスク評価結果（WHO 2000b）をレビューした。

飲料水中の鉛に関しては、WHO の飲料水水質ガイドライン（WHO 1996）が世界的に広く準拠されているが、米国においては、独自の考えからガイドラインを作成している（U.S.EPA 1988; 1991）。また、カナダにおける飲料水中の鉛のガイドライン（Health Canada 2003）は、数値的には WHO のガイドラインと同一であり、これを導いた論拠も WHO と同様であるが、計算に使用した数値が WHO とは若干異なるため、WHO、米国、カナダでの評価をそれぞれレビューした。ちなみに日本における飲料水中の鉛の基準値は、WHO のガイドラインを参考にして設定されている。

これらの報告書の記述内容は以下のように要約される。まず、既存のリスク解析のいずれにおいても、リスク評価の対象集団としては、最も感受性が高く、かつ体重当たりの暴露量が多い乳幼児から 6 歳児くらいまでの小児が選択されている。

また、リスク評価のエンドポイントとしては、小児の中枢神経系への影響、特に知能指数（IQ）の低下が取り上げられている。これは、中枢神経系の発達阻害が危険な健康影響であり、なおかつ小児の IQ 低下は、低用量の鉛暴露に対して高感度であるという認識によるものである。ただし、既存のリスク解析において実際に観測された IQ 低下の数値はごく僅かなものであるため、IQ 低下の定量化には大きな不確実性が伴うと考えられる。

実際の基準値設定に関しては、中枢神経系への有害影響が見られる最低の血中鉛濃度、あるいは耐容一日摂取量（TDI）を基礎とした算出方法が採用されている。その際に、エンドポイントが人の死亡よりもずっと安全側に立ったものであること、最も感受性の高い集団を対象としていることなどを理由に、不確実係数には最も小さい値である 1 が用いられている。鉛の発がん性については、ヒトでの証拠は不十分であるが動物実験では十分な証拠が存在するため、ヒト発がんの可能性を完全に否定することはできない。しかし、発がん以外の毒性、特に乳幼児や小児への影響に注目して基準値を導けば、それは同時に発がんの防護に対しても有効に機能することから、いずれの報告においても、血中鉛濃度の参照値あるいは TDI を基礎とした基準値設定が適切であると判断されている。

3. 発生源の特定と環境排出量の推定

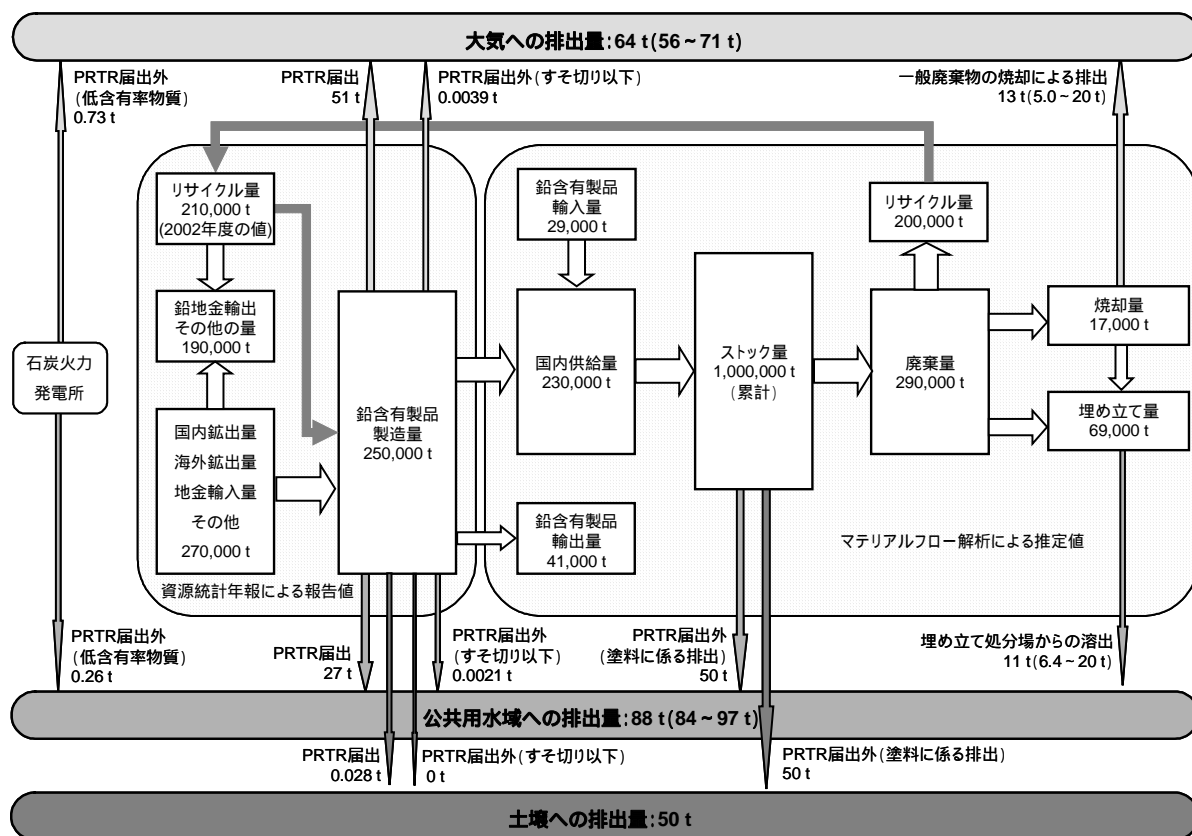
環境中鉛のリスクを適切に管理するためには、鉛の発生源に関する情報が必要不可欠となる。そこで、環境中鉛の発生源の特定と各発生源からの環境排出量を推定した。

鉛は、化学物質排出移動届出（PRTR）制度において、製造業などの鉛を取り扱う事業者からの環境中への排出量が報告されていることから、PRTR 集計結果について解析することで、これらの排出源から各環境媒体への鉛の排出量を把握した。ただし、PRTR による集計結果だけでは、鉛の廃棄時における環境排出が完全には把握できていないと考えられたことから、製造段階から使用段階を経て、廃棄段階に至る鉛のマテリアルフローを解析することで、鉛の廃棄時における環境排出量を推定した。この推定結果を PRTR データと合わせることで、鉛の環境中への排出量の全体像を推定した。

2003 年度の 1 年間を例とした、鉛のマテリアルフローとフローの各段階からの鉛の環境排出量の推定結果を図 1 にまとめた。大気への排出は、PRTR による製造段階からの排出、石炭火力発電所からの排出に加え、マテリアルフロー解析による一般廃棄物の焼却による排出を合わせて 64 t/year と推定された。水域への排出は、PRTR による製造・使用時の排出、塗装ロスによる排出、石炭火力発電所からの排出に加え、マテリアルフロー解析による埋め立て処分場からの排出を合わせて 88 t/year と推定された。土壌への排出は、PRTR による製造時の排出と塗装ロスによる排出を合わせて 50 t/year と推定された。

ただし、図 1 に示した環境中への鉛排出には、鉛給水管からの鉛溶出や、鉛製の銃弾、釣り用錘の環境排出といった、鉛の使用時における環境排出が含まれていない。特に、鉛製の銃弾および釣り用錘の環境排出については、使用量が多いため、無視できない量が環境中に排出されている可能

性が示唆されたものの、環境中への排出状況についての情報が非常に限定されていることから、排出量の推定を行うことはできなかった。これらの排出量推定については今後の課題である。



注) 括弧内の数字は、マテリアルフロー解析における不確実性の幅を表す。

図1 2003年度における鉛の環境排出量のまとめ

4. 環境中および食品・飲料水中の濃度

環境中鉛のヒトへの曝露量を推定するためには、ヒトの曝露に関する環境媒体および食品・飲料水中の鉛濃度を把握する必要がある。そこで、各省庁や地方自治体、および様々な研究機関により報告されているこれらの媒体中の鉛濃度のモニタリングデータを可能な限り数多く収集し、それらについてまとめることで各媒体中の鉛濃度レベルを把握すると共に、地域や測定年代による鉛濃度レベルの違いについて解析した。

大気中の鉛濃度に関しては、他の環境媒体と比べて多くのモニタリングデータが存在するため、平均的な大気中鉛濃度およびその経年的な傾向や地域差を把握することが可能であった。国設大気測定局におけるモニタリングデータ（環境庁大気保全局大気規制課 1975～1997）と各地方自治体によるモニタリングデータを合わせて解析したところ、過去から現在にかけて大気中鉛濃度の減少傾向が確認された（図2）。この原因として、有鉛ガソリンの使用規制や、廃棄物処理事業所からの大気排出量が減少していることが考えられた。

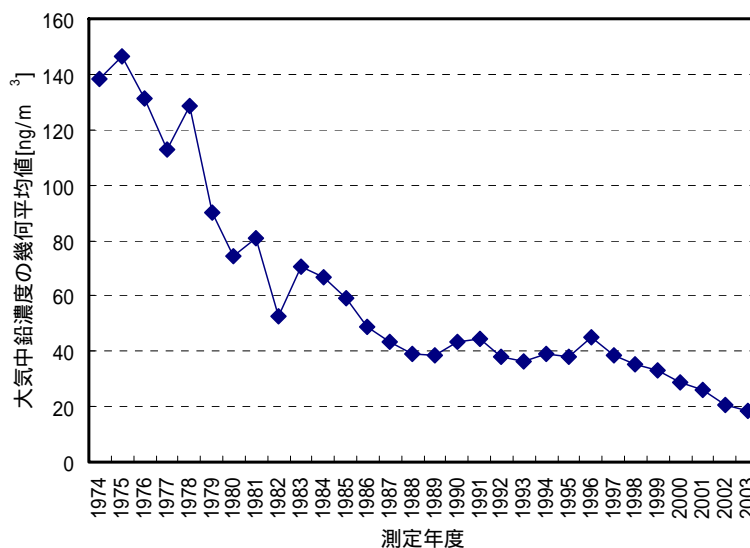
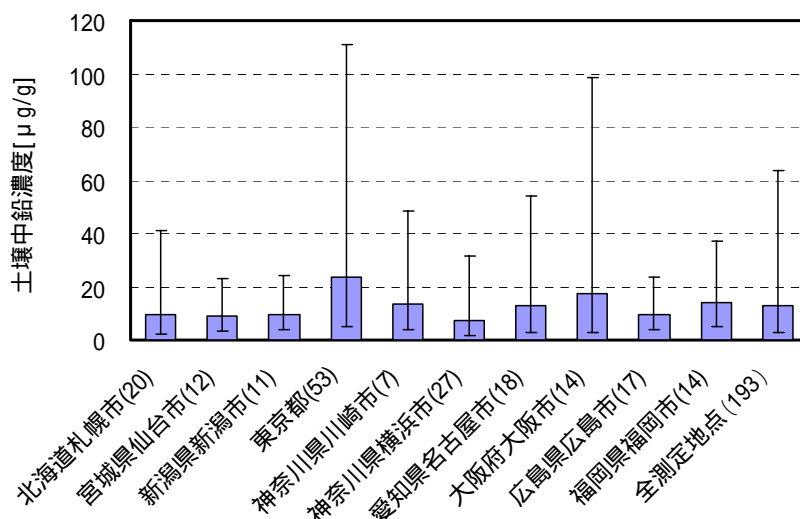


図2 大気中鉛濃度の経年変化

[1974～1996年度については環境庁大気保全局大気規制課（1975～1997）を基に作成
1997年度以降については各自治体の測定報告を基に作成]



注：都市名の後の括弧内の数字は測定地点数を示す。

図3 土壌中鉛濃度の調査結果（5%値 - 幾何平均値 - 95%値を表示）

[環境庁（2000）を基に作成]

土壌中の鉛濃度に関しては、当時の環境庁によって1999年度に行われた「含有量参考値再評価検討調査」(環境庁2000)の結果を解析した。この調査は、全国10都市の合計193地点において、表層土壌中の鉛濃度の測定を行ったものである。調査結果から、表層土壌中の鉛濃度を都市毎にまとめたものを図3に示す。193の全測定地点における土壌中鉛濃度の幾何平均値は13.2 μg/gであり、幾何標準偏差は2.2であった。

公共用水域の鉛濃度に関しては、国立環境研究所環境情報センター（2005）が報告している、全国およそ5,000地点の測定結果をまとめた。ほぼ全てのモニタリングデータは0.005 mg/L以下の

濃度であり，さらにその多くは検出下限値未満であった．測定値全体に対する鉛の検出率は 10%程度であり，現在の水質基準である 0.01 mg/L を超える地点の割合は，いずれの年度においても 1%以下と僅かであった．

食品中の鉛濃度に関しては，幾つかの地方自治体がモニタリングを行っていることから，それらのデータを多数収集した．しかし全体的に検出下限値未満の濃度の食品が多く，また，食品によって検出下限値が異なるために，これらのモニタリングデータから，食品中鉛濃度の代表値の把握や，食品間の鉛濃度の比較は困難であった．

飲料水中の鉛濃度に関しては，浄水，原水，および水道水中の鉛濃度それぞれについてまとめた．浄水および原水中の鉛濃度に関しては，(社)日本水道協会(2005)が報告している，全国 5,000 以上の浄水場におけるモニタリング結果をまとめた．浄水および原水中の鉛濃度は，公共用水域中の鉛濃度と同様に，0.005 mg/L 以下の測定値が非常に多く，浄水については 99.6%，原水については 99.5%の測定値が 0.005 mg/L 以下の濃度であった．また，そのうち大部分は検出下限値未満の濃度であり，測定値全体で見ても，浄水および原水における検出率はそれぞれ 10%および 9%と低い値であった．なお，現在の水道水質基準である 0.01 mg/L を超える割合は，浄水および原水についてそれぞれ 0.04%および 0.20%と非常に僅かであったことから，浄水および原水においては，鉛の水質基準をほぼ完全に満たしていると言える．

一方，水道水中の鉛濃度に関しては，浄水および原水中の鉛濃度と比べて明らかに高濃度であった．表 1 に東京都水道局(2001)による水道水中鉛濃度の測定結果を示すが，「朝一番の水」と「10 L 流した後の水」の両方とも，鉛給水管の使用延長が長くなるにつれて，現在の水道水質基準である 0.01 mg/L を超える割合が高くなっていく傾向が見られた．また，「朝一番の水」と「10 L 流した後の水」を比較すると，「朝一番の水」の方が水道水中の鉛濃度が相対的に高い傾向が見られた．このような傾向は，小椋(1998)や那須&森長(2001)の報告においても同様であった．これらのことから，水道水中の鉛の主要な発生源は鉛給水管からの鉛溶出であることは明らかであると考えられる．また，0.01 mg/L を超える鉛濃度の水道水も多数存在することから，飲料水からの鉛摂取については，本評価書においても詳細な解析を行う必要があると考え，暴露評価およびリスク評価において考慮に入れることとした．

表 1 鉛給水管使用延長別の水道水中鉛濃度の分布

鉛製給水管 使用延長[m]	調査 件数	朝一番の水[mg/L]			10L 流した後の水[mg/L]		
		0.01 以下	0.01 超 0.05 以下	0.05 超	0.01 以下	0.01 超 0.05 以下	0.05 超
~ 1	47	87%	13%	0%	100%	0%	0%
1 ~ 3	80	81%	19%	0%	100%	0%	0%
3 ~ 6	91	65%	35%	0%	93%	7%	0%
6 ~	93	60%	32%	8%	78%	22%	0%

[出典：東京都水道局 (2001)]

5. 環境中動態

鉛の環境中動態の解析として、大気、土壌、および水環境中における鉛の動態、さらには植物および水生生物への取り込みに関する既存の知見を整理すると共に、大気モデルを用いることで、モニタリングデータでは十分に補足できていないと考えられる、発生源周辺における大気中鉛濃度の推定を行った。

大気中に排出された無機の鉛化合物は、大気中で主に粒子態として存在し、移流および拡散の過程において、乾性沈着あるいは湿性沈着によって大気中から除去される。鉛の粒径は非常に小さいため長距離輸送されることが報告されている (Pirrone *et al.* 1995; Milford & Davidson 1985, 1987; Pilgrim & Hughes 1994; Evans & Rigler 1985)。また、大気中からの鉛の除去に対して、湿性沈着の寄与は 40~70%程度であると報告されている (Nielsen 1984; Chan *et al.* 1986)。

土壌中の鉛は、鉱物表面に吸着するか、化合物が水に溶解せずに固体として沈殿するか、あるいは土壌有機物と安定な有機金属錯体やキレートを生成する。その大部分は土壌中の有機物に強く吸着されるため、溶脱（土壌水に溶解した状態での地下水への輸送）はほとんど起こらないが、鉛が吸着した土壌粒子が浸食されることで、表層水に移動する可能性がある (U.S.EPA 1986; NSF 1977)。

植物による鉛の取り込みは、根からの吸収と、大気から植物表面への沈着の 2 つの過程があるが、鉛は不溶性の無機塩類を生成し、種々の陰イオンと錯体を形成して土壌と強固に結合する傾向があるため、根を経由する過程の生物利用能は低いと考えられている (ATSDR 2005)。

表層水中での鉛の溶解量は水の pH と溶存塩の含量に依存するが、ほとんどの表層水と地下水において溶存態の鉛濃度は低い。これは鉛が水中で陰イオン（水酸化物イオン、炭酸イオン、硫酸イオンおよびリン酸イオン）と低水溶解度の化合物を形成して沈殿するためである (Mundell *et al.* 1989)。河川水中の鉛は、かなりの割合が不溶性の状態が存在していると考えられ、Getz *et al.* (1977) によれば、懸濁粒子として存在する鉛と溶存態として存在する鉛の比は、田園域の河川での 4 : 1 から都市域の河川での 27 : 1 まで変化すると報告されている。

水生生物中の鉛濃度は、一般に底生生物と藻類で最も高い。Tulasi *et al.* (1992) によれば、淡水魚を亜致死濃度 (sublethal concentration) の鉛に 30 日間暴露した場合、血中と組織中で鉛の有意な蓄積を示したと報告されている。また、水中鉛濃度が 5 mg/L まで上昇すると組織中の鉛量の蓄積が見られたが、10 mg/L および 20 mg/L の濃度では、組織の鉛蓄積は増加したが水中鉛濃度には比例しなかったと報告されている。高い生物濃縮倍率 (BCF) がバージニアガキ (6,600)、淡水藻類 (92,000) およびニジマス (726) の試験において見られているが、BCF の中央値はかなり低く、42 (魚)、536 (牡蠣)、500 (昆虫)、725 (藻類) および 2,570 (二枚貝) であった (Eisler 1988)。

発生源周辺の大気中鉛濃度の推定には、経済産業省 - 低煙源工場拡散モデル (METI-LIS) を用いた。PRTRによる大気への届出排出量を利用して、最も大気排出量の多い事業所周辺を対象として計算を行ったところ、モニタリングによる実測の大気中鉛濃度の最大値 (220 ng/m³) と比べて、若干高濃度 (約 300 ng/m³) の地点が存在することが予測された (図 4)。そこで本評価書において

は、ワーストケースと考えられる、このような発生源周辺に居住する住民の健康リスクについても考慮に入れることとした。

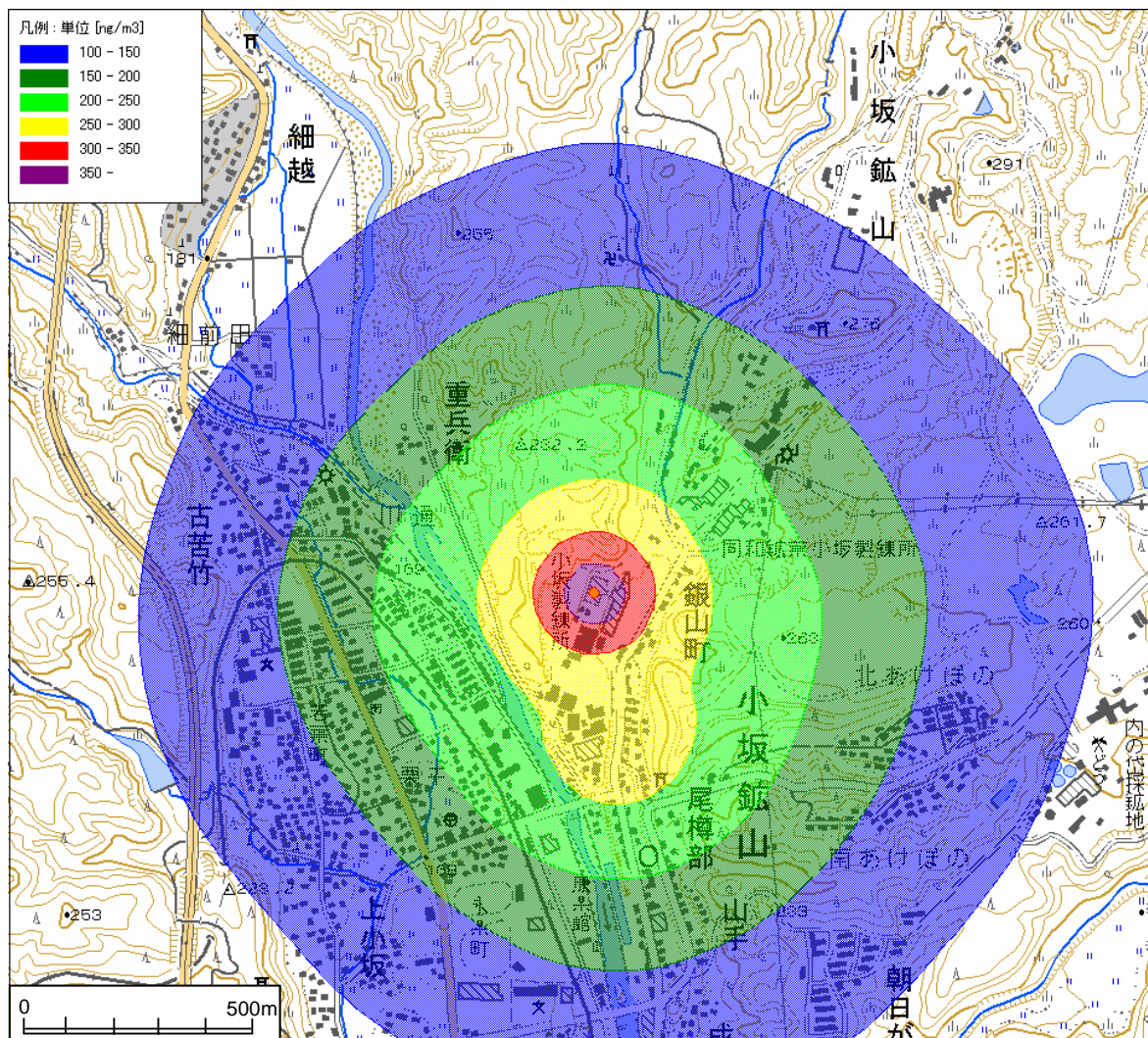


図4 METI-LISにより推定された発生源周辺における大気中鉛濃度分布

[地図の出典：国土地理院数値地図 25000，弘前（陸中濁川，小坂鉦山，小坂，毛馬内）]

6. ヒトに対する暴露評価

本評価書でまとめた環境中および食品・飲料水中の鉛濃度のモニタリングデータを利用することで、環境中鉛のヒトへの暴露量の推定および推定結果の評価を行った。

暴露評価の対象集団としては、職業暴露などの特殊な暴露の影響を受けていない「一般集団」のみを対象とした。また、鉛の場合は特に乳幼児や小児に対する健康リスクが懸念されていることから、本評価書では成人の他に、0～6歳の小児を暴露評価の対象とした。

化学物質のヒトへの取り込み経路としては、吸入、経口、経皮の3つの経路が考えられるが、Lilley *et al.* (1988)の報告内容より、鉛の経皮暴露は重要な取り込み経路ではないと判断し、本評価書

では吸入と経口の2つの取り込み経路のみを考慮に入れた。また、経口暴露としては土壌・粉塵からの摂取、食品からの摂取および飲料水からの摂取の3つの鉛暴露を考慮に入れた。さらに、暴露量の変動性や個人間の暴露量の違いを考慮するために、環境中鉛濃度や暴露係数（食品摂取量や体重など）に分布を与えたモンテカルロ・シミュレーションを行うことによって、鉛暴露量を分布として推定した。

小児（0～6歳児の平均）と成人のそれぞれに対する、吸入暴露量の確率分布の推定結果を図5に、経口暴露量の確率分布の推定結果を図6に示す。暴露量分布の50%値は、吸入暴露量については小児および成人でそれぞれ0.012 μg/kg/day および0.0076 μg/kg/day、経口暴露量については小児および成人でそれぞれ1.6 μg/kg/day および0.63 μg/kg/day と推定された。

いずれの取り込み経路についても、小児の方が成人よりも体重当たりの暴露量が多いと推定された。また、吸入暴露量と経口暴露量を比べると、小児、成人共に経口暴露量の方が2桁程度も多いことから、鉛の場合は経口暴露が主要な取り込み経路であると考えられた。さらに、経口暴露量全体に対する、土壌・粉塵、食品、および飲料水からの摂取それぞれの寄与率を求めたところ、食品摂取の寄与が小児、成人共に80%以上と高い値であり、食品摂取が最も重要な暴露経路であると考えられた。

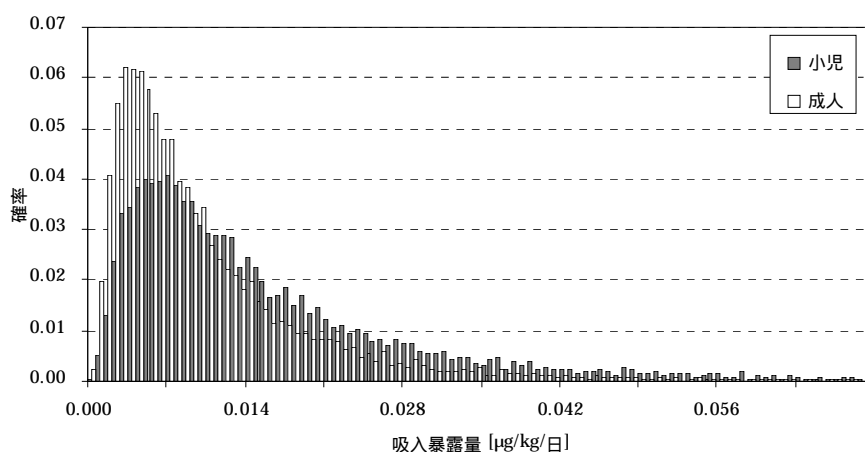


図5 小児と成人の吸入暴露量の確率分布

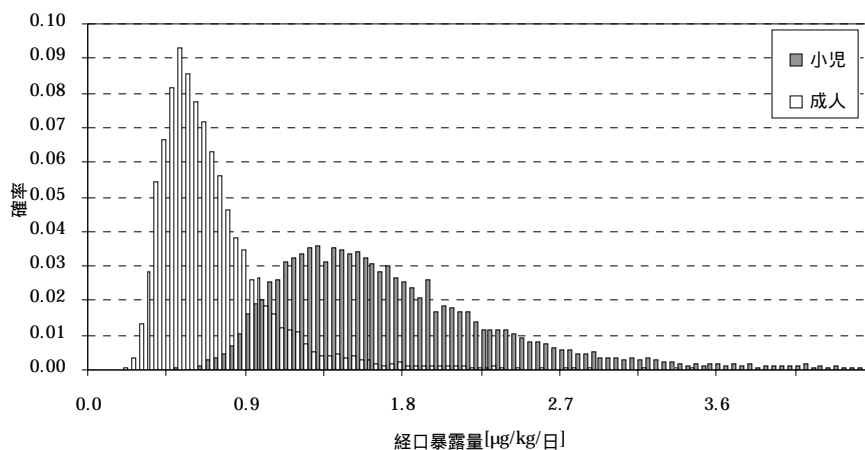


図6 小児と成人の経口暴露量の確率分布

7. ヒト健康に対する有害性評価

鉛の毒性に関しては紀元前から知られており、ヒトに対する影響に関する多くの調査研究がなされているため、他の化学物質と比べてヒトの毒性に関するデータが多い。

小児と成人を比較すると、小児の方が成人よりも鉛暴露に対する感受性が高いことから、ヒトの健康影響に対する有害性の調査対象として、小児の方がより重要であると考えられる。

鉛暴露による生体への影響のうち、非発がん性の有害影響に関して特に重要と考えられるのは、血液・造血系への影響および神経系への影響である。

血液・造血系への影響は、鉛がヘモグロビンの構成要素であるヘム生合成系に關与する酵素を抑制することによる貧血や蒼白の毒性症状として観察される。血中鉛濃度 10 ~ 15 µg/dL 付近が血液・造血系への影響の認められる最小レベルと考えられたが、この濃度で認められる変化は有害性とは言い難い。

一方、神経系への影響は、高濃度暴露では鉛脳症として観察されるが、低濃度暴露でも学習機能の低下、聴覚機能の低下、末梢神経伝導速度の遅延、幼児の神経発達指数への影響等が認められる。鉛は、ニューロンでセカンドメッセンジャーとして働くカルシウムに置き換わり得るので、電位調節性カルシウムチャンネルを阻止し、グルタミン酸や *N*-メチル-D-アスパラギン酸 (NMDA) のような神経伝達物質放出を阻止してシナプス伝達を阻害する。グルタミン酸やNMDAの受容体は、記憶・学習や経験依存的神経回路網の整備等の脳神経系の本質的な機能の基本過程であると考えられているシナプス可塑性に重要な役割を果たしている。小児を対象とした国際的な疫学調査研究により、血中鉛濃度が 10 µg/dL から 20 µg/dL に増加すると、中枢神経系への影響の指標であるIQが 2.57 (標準誤差 0.41) 低下するという結果が得られている。サルを使用した動物実験でも、血中鉛濃度 11 ~ 13 µg/dL 付近で認識学習機能での認識障害が認められている。

また、鉛の発がん性に関しては、動物実験では種々の投与経路でラット・マウス共に腎臓腫瘍の発現が明確に認められるが、ヒトでは認められていない。定量的な評価が可能であり、信頼できる実験成績が得られている Azar *et al.* (1973) のラット発がん性試験では、100 ppm 以下の用量では腫瘍発生はないことが確認されている。発がん過程としては多段階発がん説が一般的に支持されているが、実験動物における腎臓腫瘍の発生はプロモーション (細胞増殖) 作用による可能性が示唆され、鉛の場合はイニシエーション作用、プログレッション作用はないものと推察した。イニシエーション作用を欠き、プロモーション作用による発がんの場合には、ある程度の用量に達する場合に腫瘍が発生する (閾値のある変化) と考えられることから、低用量の鉛暴露を受ける場合に腫瘍の発生がないことが理解できる。

以上をまとめると、鉛によるヒトへの有害影響が認められる最低濃度レベルは血中鉛濃度 10 ~ 20 µg/dL 付近であり、特に小児における中枢神経系への影響が最低濃度レベルで認められる有害影響であると考えられた。中枢神経系に対する鉛の影響について、閾値の有無に関する結論を得ることはできなかったが、血中鉛濃度が 10 µg/dL 未満の場合には、小児に対する有害影響は観察されていないことから、血中鉛濃度が 10 µg/dL を超えないことが重要であると結論できた。

そこで本評価書では、ヒト健康リスク評価のエンドポイントとして「小児の中枢神経系への影響」を選択し、血中鉛濃度 10 µg/dL をその参照値として用いることとした。

8. ヒト健康に対するリスク評価

本評価書で行った暴露評価の結果および有害性評価の結果を利用することで、我が国に居住する小児を対象とした鉛の健康リスクを定量的に評価した。さらに現在行われている環境中鉛の削減対策を幾つか取り上げ、ヒト健康リスク削減の観点から、その有効性を評価した。

ヒト健康リスク評価の対象集団としては、我が国に居住する小児（主として 0～6 歳）を選択した。小児の方が成人よりも体重当たりの鉛暴露量が多いこと、および小児の方が成人よりも鉛の吸収率が高く排泄率が低い上に、より低い体内鉛濃度で有害影響の発現が見られることから、最もリスクの懸念される集団は、この年代の小児であると判断した。

リスク評価のエンドポイントには「小児の中枢神経系への影響」を選択し、血中鉛濃度 10 µg/dL をその参照値として用いた。我が国に居住する小児の血中鉛濃度は、静岡県における実測の調査およびヒト体内動態モデル（IEUBK モデル）を用いた推定の両方によって取得した。

静岡県における 0～15 歳の小児を対象とした調査から得られた血中鉛濃度分布から、血中鉛濃度が有害性の懸念濃度である 10 µg/L を超過する確率を求めたところ、0 歳児を除き 0.01%以下であった（表 2）。超過確率 1～5%は最小限の暴露による許容できるリスクであると考えられたことから、調査対象集団においてはリスク削減が求められるレベルではないと判断した。

一方、IEUBK モデルを用いて推定した、平均的な暴露を受けている小児の血中鉛濃度は、静岡県での調査結果と比べて若干高い値であったが、超過確率は全ての年齢について 0.1%以下と低い値であったことから、リスク削減が求められるレベルではないと判断した（表 3）。また、IEUBK モデルにおいて大気、土壌・粉塵、および飲料水中の鉛濃度の高い地域を想定して、これらの地域に居住する小児に対するリスク推定を行ったところ、飲料水中鉛濃度の高い地域に居住する小児の超過確率は 1～2%と若干高めの値であった。しかし、基準となる超過確率 1～5%を大きく上回る値ではなかったため、早急なリスク削減対策が要求されるレベルではないと考えられた。

さらに、環境中鉛の削減対策として、「鉛フリーはんだへの代替」と「鉛給水管の交換」の 2 つを取り上げ、それぞれのヒト健康リスク削減効果を推定したところ、そのどちらの対策についても、大きなリスク削減効果は得られないと推定された。これは、現状でも環境中鉛のヒト健康リスクは十分に低く抑えられており、削減可能リスクが限定されているためであった。したがって、鉛フリーはんだへの代替に関しては、ヒト健康リスク削減の観点からは、緊急的な対策を講じる必要はないと考えられた。また、鉛給水管の交換に関しては、鉛給水管の使用に伴い飲料水中鉛濃度が非常に高い地域が特定できている場合には、このような地域から優先的に給水管の交換を進めていくべきであると考えられる。しかし、平均的な暴露を受けている集団の超過確率は十分に低い値であるため、全ての鉛給水管を直ちに交換する必要はなく、中 - 長期的な観点から現在各都道府県で行われている鉛給水管の交換を継続していくことで対策は十分であると考えられた。

表2 実測に基づいた血中鉛濃度分布および超過確率

年齢	幾何平均値 [μg/dL]	幾何標準偏差	5%値 [μg/dL]	95%値 [μg/dL]	超過確率 ¹⁾ [%]
0 歳児	1.1	2.1	0.25	4.9	0.20
1 歳児	1.4	1.6	0.54	3.5	<0.01
2 歳児	1.6	1.6	0.60	4.1	<0.01
3 歳児	1.2	1.7	0.40	3.5	<0.01
4 歳児	1.7	1.5	0.78	3.7	<0.01
5 歳児	1.5	1.7	0.55	4.0	<0.01
6 歳児	1.3	1.5	0.59	2.9	<0.01
7 歳児	1.4	1.5	0.61	3.2	<0.01
8 歳児	1.4	1.5	0.66	2.9	<0.01
9 歳児	1.5	1.5	0.67	3.3	<0.01
10~12 歳児	1.3	1.5	0.56	3.1	<0.01
13~15 歳児	1.1	1.3	0.67	1.8	<0.01
全年齢	1.4	1.6	0.53	3.5	<0.01

1) 血中鉛濃度が 10 μg/dL を超過する確率

表3 IEUBK モデルにより推定された血中鉛濃度分布および超過確率

年齢	幾何平均値 [μg/dL]	5%値 [μg/dL]	95%値 [μg/dL]	超過確率 ¹⁾ [%]
0 歳児	2.4	0.94	5.9	0.10
1 歳児	2.3	0.92	5.8	0.09
2 歳児	2.2	0.88	5.5	0.06
3 歳児	2.2	0.88	5.5	0.06
4 歳児	2.3	0.92	5.8	0.09
5 歳児	2.3	0.92	5.8	0.09
6 歳児	2.2	0.88	5.5	0.06
0~6 歳児平均	2.3	0.90	5.7	0.08

1) 血中鉛濃度が 10 μg/dL を超過する確率

9. 生態リスク評価

生態リスク評価では、水生生物を対象とした詳細かつ定量的な評価を行った。野生鳥類の鉛中毒については、詳細な評価は行わず、文献の記述に基づきその現状と対策をまとめ、今後の課題を言及するに留めた。土壌生態系については、データが不足していること等の理由により、評価を行わ

なかった。

水生生物に対するリスク評価においては、評価のエンドポイントを「水生生物個体群の存続性」とし、スクリーニング評価と魚類個体群レベル評価を段階的に行った。

スクリーニング評価では、20種の個体レベルの影響（生存、繁殖および成長）に対する無影響濃度（NOEC）を用いて種の感受性分布を作成し、求めたスクリーニング値（SV）と公共用水域における鉛の測定値を比較した。ここでSVは、種の感受性分布において95%の種が保護されるレベルとした。種の感受性分布作成の際、各毒性データは硬度50 mg/Lでの毒性値に換算し対数正規分布に適合させた。その分布（幾何平均値 92.11 μg/L, 幾何標準偏差 5.50）より、SVは5.6 μg/Lと算出された。公共用水域の鉛濃度測定地点のうちSVを超過し、かつ最大検出濃度が定量下限値未満でなく、濃度が明示されている地点数（割合）は、1999年度で140地点（2.8%）、2000年度で132地点（2.8%）、2001年度で155地点（3.3%）であった。

魚類個体群レベル評価では、イワナ、ウグイおよびニゴイについて、文献の記述に基づき得た濃度-反応関係と各種の生活史データより、鉛の暴露濃度と個体群の増加率（ r ）の関係を求めた（図.7）。種 i の r が0となる濃度（ PBV_i ）、つまり個体数が一定に保たれる濃度は、ウグイが68 μg/L、ニゴイが78 μg/L、イワナが167 μg/Lと推定された。公共用水域における測定値（最大検出値）が $PBV_{ウグイ}$ を超過した地点は2地点存在した。平均値でみると、 $PBV_{ウグイ}$ を超過する地点は存在しなかった。これより、日本の大部分の公共用水域において、鉛が魚類個体群の存続性に対して影響を及ぼす可能性は極めて低いと考えられた。

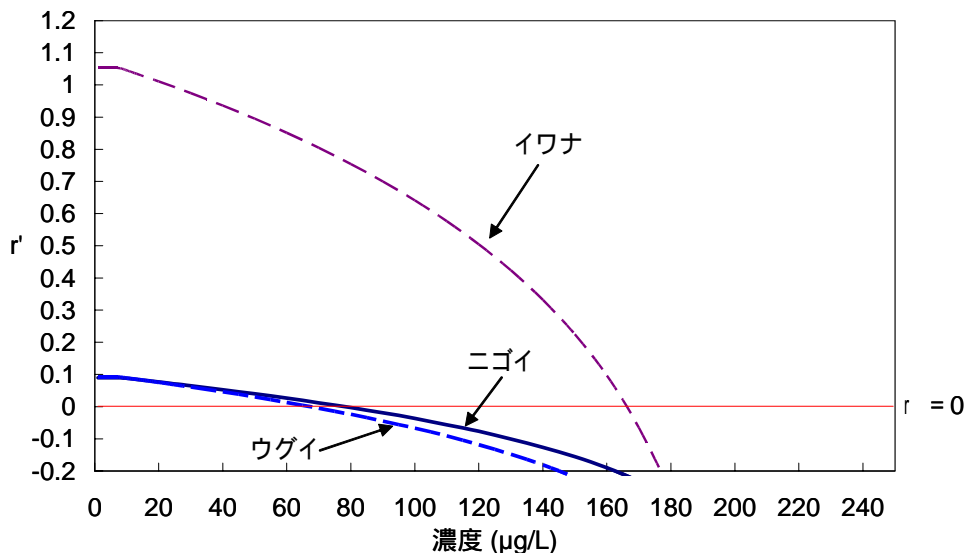


図.7 鉛の暴露濃度と各魚種の増加率（ r ）との関係

現在の公共用水域における鉛のモニタリングデータは、ほぼ全てが粒子・吸着態と溶存態の合計濃度として測定されたものである。環境水中での鉛の存在形態を考慮すると、毒性発現に主に寄与する暴露濃度(溶存態濃度)は、測定濃度として報告されている値よりも（条件によっては80%以上も）低い値になることが予想される。すなわち、公共用水域で測定されている鉛濃度をそのまま水生生物に対するリスク評価に用いると、暴露濃度を過大に評価する可能性がある。

魚類個体群のリスクが懸念される地点については、重点的な調査を行う必要があるだろう。そのような地点における今後の検討課題として、継続的なモニタリング調査、有害性の高い共存物質の把握、存在形態の把握、生物の生息状況調査、調査水域に生息する敏感な生物種を用いた長期毒性試験あるいは生息する生物の個体数調査などが挙げられる。

より信頼度の高い毒性寄与濃度あるいは暴露濃度を把握するために、モニタリングにおける鉛の測定は、濃縮倍率を上げるなどして、測定における定量限界を下げ、溶存態濃度と合計（粒子・吸着態+溶存態）濃度の両方で測定されることが望まれる。

野生鳥類の鉛中毒は、鉛製の銃弾や釣り用錘を直接あるいは間接的に摂取することにより引き起こされることが知られており、現在も各地で被害事例が報告されている。日本における野生鳥類の鉛中毒防止に向けた対策は、まだ緒についたばかりであるが、鉛弾の使用自粛・禁止は北海道におけるワシ類の鉛中毒防止の例に見られるように、一定の効果を上げているようである。野生鳥類の鉛中毒の発生は、地域限定的な傾向が強いため、鉛中毒が懸念される地域周辺において鉛製の銃弾や釣り用錘の使用を制限すれば、そのリスクは低減していくと予想される。クレー射撃場は、鉛製の銃弾を使用しているため、局所的に多量の鉛を環境中に排出する。このような施設周辺における汚染レベルの把握も、今後の調査課題の1つであると考えられる。