

1

2

3

4

詳細リスク評価書

5

塩化ビニルモノマー(クロロエチレン)

6

(外部レビュー版 v0.5)

7

8

9

10

11

12

13

14

15

16

2005 年 11 月 21 日

17

18

19

20

21

独立行政法人 産業技術総合研究所

22

化学物質リスク管理研究センター

1	目次	
2	I. はじめに	I-1
3	1. 目的と範囲	I-1
4	1.1. 評価物質	I-1
5	1.2. 選択理由	I-1
6	1.3. 評価の目的	I-2
7	1.4. 評価の対象	I-2
8	1.5. 評価における文献, データの検索範囲	I-2
9	2. 歴史	I-3
10	3. 基本的な情報	I-5
11	3.1. 同定情報と物理化学的性質	I-5
12	3.2. 環境動態に関する情報	I-7
13	3.2.1. 大気中における分解	I-7
14	3.2.2. 水域における分解	I-7
15	3.2.3. 土壌における分解	I-8
16	3.2.4. 生物による分解	I-8
17	3.2.5. 生物濃縮	I-8
18	3.3. 環境分布	I-8
19	4. 塩化ビニルモノマーに関連した国内の統計情報	I-9
20	4.1. 対象とする統計情報	I-9
21	4.2. 生産量	I-9
22	4.3. 用途	I-11
23	4.3.1. 塩化ビニルモノマー	I-11
24	4.3.2. 塩化ビニル樹脂	I-12
25	4.4. 国内生産能力	I-13
26	5. 日本の法規制	I-16
27	6. 主たる既存評価書	I-18
28	6.1. 発生源, 環境動態, 暴露経路	I-18
29	6.2. 体内動態・代謝経路	I-18
30	6.3. 発がん性	I-19
31	6.4. 定量評価	I-19
32	6.5. 既存評価書のまとめ	I-20
33	II. 発生源	II-1
34	1. 国内の排出量調査	II-1
35	1.1. 化学物質排出把握管理促進法に基づく排出量の届出情報	II-1
36	1.2. PRTR 届出データ以外の排出量調査結果	II-5

1	2. 塩化ビニルモノマー起源の発生源.....	II-7
2	2.1. 塩化ビニルモノマー・塩化ビニル樹脂（コポリマーを含む）製造方法.....	II-8
3	2.1.1. 製造方法.....	II-8
4	2.1.2. 排出量.....	II-13
5	2.2. 塩化ビニル樹脂の成形・加工.....	II-19
6	2.2.1. 成形・加工法.....	II-19
7	2.2.2. 排出量.....	II-19
8	2.3. 塩化ビニルモノマーを原料とした化学物質の生産.....	II-21
9	2.3.1. 塩化ビニリデン樹脂.....	II-21
10	2.3.2. 香料，農薬（中間体を含む）等.....	II-23
11	2.4. 輸送・貯蔵.....	II-26
12	2.5. 製品に残留する塩化ビニルモノマー.....	II-27
13	2.5.1. 食品容器.....	II-28
14	2.5.2. 水道パイプ.....	II-29
15	2.5.3. 壁紙等の室内塩化ビニル樹脂製品.....	II-30
16	2.6. 焼却，火災.....	II-31
17	2.7. 埋立処分.....	II-31
18	3. 塩化ビニルモノマーに関連しない発生源.....	II-32
19	3.1. 化学工業における副生成物.....	II-33
20	3.2. 焼却，火災.....	II-34
21	3.3. タバコ.....	II-35
22	3.4. 微生物による有機塩素系化合物の分解.....	II-36
23	3.4.1. 地下水汚染.....	II-37
24	3.4.2. 廃棄物処理場.....	II-37
25	3.5. 自然発生源（海洋・火山・土壌）.....	II-38
26	3.6. 水道.....	II-42
27	4. 放出・排出量のまとめ.....	II-43
28	III. 環境濃度の測定結果.....	III-1
29	1. 大気.....	III-1
30	1.1. 分析方法.....	III-1
31	1.2. 日本全国の状態.....	III-2
32	1.3. 経年変化.....	III-8
33	1.4. 連続測定データ.....	III-9
34	2. 水域.....	III-10
35	2.1. 分析方法.....	III-10
36	2.2. 測定結果.....	III-11

1	2.3. 検出理由の解析	III-14
2	2.3.1. 大阪市寝屋川京橋	III-14
3	2.3.2. 名古屋市荒子川ポンプ場	III-14
4	2.3.3. 検出理由のまとめ	III-15
5	3. 地下水	III-15
6	3.1. 分析方法	III-15
7	3.2. 測定結果	III-16
8	3.3. 検出理由の解析	III-17
9	3.3.1. 千葉市稲毛区長沼原町	III-17
10	3.3.2. 伊丹市昆陽北	III-18
11	3.3.3. 防府市新田	III-19
12	3.3.4. 検出理由のまとめ	III-19
13	IV. 暴露評価	IV-1
14	1. 暴露シナリオ	IV-1
15	1.1. 経口経路	IV-1
16	1.2. 吸入経路	IV-1
17	1.3. 皮膚経由	IV-2
18	1.4. 暴露シナリオの設定	IV-2
19	2. 年平均値の検討	IV-3
20	2.1. 年平均値の検討方法	IV-3
21	2.1.1. 連続測定データ	IV-3
22	2.1.2. 試料採取頻度	IV-3
23	2.1.3. 比較方法	IV-4
24	2.2. 年平均値（抽出）	IV-4
25	3. 暴露濃度の推定	IV-6
26	3.1. AIST-ADMER を用いた入力発生源の検討	IV-6
27	3.1.1. モデル	IV-6
28	3.1.2. 発生源	IV-7
29	3.1.3. 大気中濃度の推定範囲	IV-7
30	3.1.4. 推定結果と測定値との比較	IV-8
31	3.1.5. 大気中濃度推定方法の改善点	IV-13
32	3.2. AIST-ADMER による日本全国を対象とした大気中濃度の推定	IV-14
33	3.3. METI-LIS による事業所近傍地区を対象とした大気中濃度推定	IV-18
34	3.3.1. 対象地区	IV-19
35	3.3.2. 発生源	IV-19
36	3.3.3. 推定条件	IV-19

1	3.3.4. 推定結果と測定値の比較	IV-20
2	3.3.5. 大気中濃度推定結果	IV-26
3	4. 室内	IV-32
4	4.1. 室内濃度	IV-32
5	4.2. 室内寄与についての推定	IV-34
6	5. 暴露評価のまとめ	IV-35
7	V. 有害性影響	V-1
8	1. はじめに	V-1
9	2. 非発がん影響の概要	V-2
10	2.1. ヒト	V-2
11	2.1.1. 急性暴露	V-2
12	2.1.2. 慢性暴露	V-2
13	2.2. 動物試験	V-3
14	2.3. 経口暴露影響	V-3
15	2.4. 吸入暴露影響	V-4
16	3. 発がん影響	V-5
17	3.1. 疫学調査の概略	V-5
18	3.2. 標的臓器	V-11
19	3.2.1. 肝臓	V-11
20	3.2.2. 脳（神経系）	V-13
21	3.2.3. 肺（呼吸器系）	V-16
22	3.2.4. リンパ，血液（造血系）	V-18
23	3.2.5. 皮膚	V-19
24	3.2.6. その他	V-20
25	3.3. 労働環境濃度	V-21
26	4. 体内動態	V-22
27	4.1. 吸収	V-22
28	4.1.1. 経口暴露	V-22
29	4.1.2. 吸入暴露	V-22
30	4.1.3. 経皮暴露	V-23
31	4.2. 体内分布	V-23
32	4.2.1. 経口暴露	V-23
33	4.2.2. 吸入暴露	V-23
34	4.2.3. 経皮暴露	V-24
35	4.3. 代謝経路	V-24
36	4.4. 排泄	V-25

1	4.4.1. 経口暴露.....	V-25
2	4.4.2. 吸入暴露.....	V-26
3	4.4.3. 経皮暴露.....	V-26
4	5. 発がん性メカニズム.....	V-27
5	5.1. 遺伝毒性.....	V-27
6	5.1.1. <i>in vitro</i> 試験.....	V-27
7	5.1.2. <i>in vivo</i> 試験.....	V-27
8	5.1.3. ヒトへの影響.....	V-28
9	5.2. 代謝体の遺伝毒性.....	V-28
10	5.2.1.2-クロロエチレンオキシド(CEO).....	V-28
11	5.2.2.2-クロロアセトアルデヒド (CAA)	V-29
12	5.2.3. クロロ酢酸.....	V-29
13	5.3. DNA 付加体.....	V-29
14	5.4. 塩化ビニルモノマーの暴露による分子マーカーの検出.....	V-31
15	5.4.1. 遺伝子変異の検出.....	V-32
16	5.4.2. 変異タンパク質の検出.....	V-34
17	5.4.3. その他.....	V-36
18	5.4.4. 個人差に係わる分子生物学的調査.....	V-36
19	5.4.5. 発がん性評価に関する課題.....	V-38
20	5.5. 発がんメカニズムのまとめ.....	V-41
21	6. 既存の定量的評価.....	V-43
22	6.1. 既存評価書における定量的評価.....	V-43
23	6.1.1. 世界保健機関 (WHO-ROE)	V-44
24	6.1.2. 米国環境保護庁 (US EPA)	V-44
25	6.1.3. オランダ国立公衆衛生環境研究所 (RIVM)	V-46
26	6.1.4. 中環審 (有害大気指針値)	V-46
27	6.2. 生理学的薬物動態 (PBPK) モデルを用いた定量的リスク評価.....	V-47
28	7. 本評価書の見解.....	V-49
29	7.1. エンドポイント.....	V-49
30	7.1.1. 発がん性.....	V-49
31	7.1.2. 標的部位.....	V-49
32	7.1.3. エンドポイントの設定.....	V-50
33	7.2. 本評価におけるユニットリスク	V-50
34	VI. リスク評価.....	VI-1
35	1. 暴露人口の推定.....	VI-1
36	1.1. 暴露人口推定方法.....	VI-1

1	1.2. AIST-ADMER による暴露人口の推定	VI-2
2	1.3. METI-LIS による推定地区における暴露人口推定結果	VI-3
3	2. 生涯過剰発がんリスクの推定	VI-5
4	3. 発がん件数	VI-6
5	4. リスクの評価	VI-8
6	VII. 自主管理計画の事後評価	VII-1
7	1. 塩化ビニルモノマー・塩化ビニル樹脂製造事業所における排出削減	VII-1
8	1.1. 排出量の削減	VII-1
9	1.1.1. 塩化ビニルモノマー製造工程	VII-1
10	1.1.2. 塩化ビニル樹脂製造工程	VII-1
11	1.2. 業界団体の取組	VII-3
12	1.2.1. 排出管理自主基準以前	VII-3
13	1.2.2. 排出管理自主基準の策定（1980 年）	VII-4
14	1.2.3. 排出管理自主基準の改訂（1990 年）	VII-4
15	1.2.4. 排出管理自主基準の改訂（2000 年）	VII-4
16	1.2.5. 敷地境界の自主基準（努力目標）	VII-5
17	2. 自主管理計画	VII-6
18	2.1. 自主管理計画の内容	VII-6
19	2.2. 自主管理計画に関する費用	VII-7
20	2.2.1. 「有害大気汚染物質対策の経済性評価」の評価対象物質	VII-7
21	2.2.2. 「有害大気汚染物質対策の経済性評価」の調査範囲と調査内容	VII-8
22	2.2.3. 「有害大気汚染物質対策の経済性評価」の調査結果	VII-9
23	2.3. リスクの削減効果の推定	VII-11
24	2.3.1. 排出量推定	VII-11
25	2.3.2. 排出量の推定結果	VII-12
26	2.3.3. モデルによる大気中濃度推定条件と暴露人口の推定方法	VII-12
27	2.3.4. 暴露人口の推定結果	VII-13
28	2.3.5. 発がん件数の推定	VII-14
29	3. リスク削減と費用の関係	VII-16
30	3.1. 発がん一件削減あたりの費用	VII-16
31	4. リスク削減の費用対効果	VII-17
32	VIII. 結論	VIII-1
33	1. 有害性評価	VIII-1
34	2. 暴露評価	VIII-2
35	3. リスク評価	VIII-3
36	4. 自主管理計画の事後評価	VIII-4

1	5. 結論.....	VIII-4
2	IX. 参考文献.....	IX-1
3	X. 付録.....	X-1
4	1. 統計資料.....	X-1
5		
6		
7	図表	
8	表 I-1 同定情報	I-5
9	表 I-2 物理化学的情報	I-6
10	表 I-3 塩化ビニルモノマー・塩化ビニル樹脂の生産量（千 t/year）	I-10
11	表 I-4 塩化ビニルモノマーの国内生産能力(千 t/year).....	I-14
12	表 I-5 塩化ビニル樹脂の国内生産能力(千 t/year).....	I-15
13	表 I-6 日本の法規制	I-16
14	表 I-7 既存評価書等の概要	I-21
15	表 I-8 発がん性評価の概要	I-25
16	表 I-9 諸外国の基準値，指針値等の概要	I-25
17	表 II-1 PRTR 届出データの概要	II-2
18	表 II-2 PRTR 届出データにおける日本全国発生源種別の大気への排出量.....	II-3
19	表 II-3 PRTR 届出データにおける地域別の大気への排出量.....	II-4
20	表 II-4 PRTR 届出データにおける公共用水域への排出の概要.....	II-5
21	表 II-5 PRTR パイロット事業における調査結果の概要.....	II-6
22	表 II-6 日本化学工業協会による PRTR 報告結果の概要	II-6
23	表 II-7 経済団体連合会による PRTR 報告結果の概要	II-6
24	表 II-8 塩化ビニルモノマー・塩化ビニル樹脂を起源とする発生源（想定）の概要.....	II-8
25	表 II-9 塩化ビニル樹脂の重合方法の概要	II-10
26	表 II-10 塩化ビニルモノマー製造事業所における排出口の塩化ビニルモノマー濃度.....	II-14
27	表 II-11 汎用塩化ビニル樹脂製造事業所における排出口の塩化ビニルモノマー濃度.....	II-16
28	表 II-12 ペースト塩化ビニル樹脂製造事業所における排出口の塩化ビニルモノマー濃度	
29		II-16
30	表 II-13 塩化ビニルモノマー・塩化ビニル樹脂製造工程別排出量	II-17
31	表 II-14 コポリマー製造事業所の排出係数	II-18
32	表 II-15 塩化ビニル樹脂中の塩化ビニルモノマーの残留量	II-20
33	表 II-16 宮崎県における塩化ビニルモノマー排出量データの概要	II-22
34	表 II-17 香料，農薬等その他分野における PRTR 報告等の詳細.....	II-25
35	表 II-18 塩化ビニルモノマーの国内輸送量の推定(2002 年末).....	II-26
36	表 II-19 輸送・貯蔵に関わる塩化ビニルモノマー排出量	II-27

1	表 II-20	東京都衛生研による食品容器の残留塩化ビニルモノマー濃度	II-28
2	表 II-21	食事からの暴露調査の結果概要	II-29
3	表 II-22	塩化ビニルモノマーを起源としないと想定された発生源	II-32
4	表 II-23	ごみ焼却から発生する塩化ビニルモノマー等の測定値	II-34
5	表 II-24	日本国内におけるタバコの年間販売数（億本）	II-35
6	表 II-25	三宅島における火山ガス中の塩化ビニルモノマー放出量の推定	II-39
7	表 II-26	桜島の火山ガス中の塩化ビニルモノマー量の推定	II-41
8	表 II-27	対象火山の塩化ビニルモノマーの放出量の推定	II-41
9	表 II-28	2001 年度における塩化ビニルモノマーの排出量・放出量	II-43
10	表 III-1	2001 年度地方公共団体等における有害大気汚染物質モニタリング調査結果	III-3
11	表 III-2	2001 年度の年平均値（算術）の高い測定局	III-5
12	表 III-3	2001 年地方公共団体等における有害大気汚染物質モニタリング調査の測定方法	III-6
13			III-6
14	表 III-4	2001 年地方公共団体等における有害大気汚染物質モニタリングの検出限界アンケート結果	III-6
15			III-6
16	表 III-5	2001 年地方公共団体等における有害大気汚染物質モニタリングの検出限界	III-7
17	表 III-6	2001 年地方公共団体等における有害大気汚染物質モニタリング結果	III-7
18	表 III-7	年平均値の推移	III-9
19	表 III-8	継続地点における年平均値の推移	III-9
20	表 III-9	連続測定における測定結果の概要	III-10
21	表 III-10	「化学物質と環境」より、抜粋した過去の水質濃度測定結果の概要	III-11
22	表 III-11	平成 9（1997）年度「化学物質と環境」の測定結果(μg/L)	III-11
23	表 III-12	「化学物質と環境」より、抜粋した過去の底質濃度測定結果の概要	III-12
24	表 III-13	環境省による公共用水域における要調査項目の調査結果より抜粋	III-13
25	表 III-14	環境省による地下水における要調査項目の調査結果の概要	III-16
26	表 III-15	環境省による地下水実態調査結果の概要	III-17
27	表 III-16	環境省による地下水実態調査における高値検出上位 3 地点	III-17
28	表 IV-1	連続測定データをもとにした年平均値の代表性の検討	IV-4
29	表 IV-2	AIST-ADMER での初期計算条件	IV-6
30	表 IV-3	AIST-ADMER による推定年平均値と測定値の比較	IV-11
31	表 IV-4	個別測定局における推定値と測定値の比較（ファクター10 以上）	IV-12
32	表 IV-5	AIST-ADMER における計算条件（修正）	IV-13
33	表 IV-6	計算条件修正後の測定値と推定値の比較	IV-14
34	表 IV-7	各都道府県の代表地点における 2001 年度の大気中濃度に対する寄与率	IV-16
35	表 IV-8	2001 年度の推定大気中濃度が 1 μg/m ³ を超過する 5 km グリッド	IV-18
36	表 IV-9	METI-LIS における計算条件	IV-20

1	表 IV-10 2000～2002 年度の METI-LIS による推定結果と測定値の比較	IV-23
2	表 IV-11 測定値と推定値の差が大きかった地区	IV-25
3	表 IV-12 事業所近傍地区（日本全国 16 地区）における推定された濃度範囲別 4 次メッシュ	
4	数	IV-27
5	表 IV-13 奈良県内における室内濃度の調査結果	IV-33
6	表 V-1 疫学コホートの概略	V-7
7	表 V-2 疫学文献の対象臓器ごとの標準化死亡比（SMR）など	V-9
8	表 V-3 塩化ビニルモノマーに暴露された労働者に対する疫学調査における肝がんの概要	
9		V-12
10	表 V-4 塩化ビニルモノマーに暴露された労働者に対する疫学調査における脳腫瘍の概要	
11		V-14
12	表 V-5 Lewis ら（2003）によるアメリカの大規模コホートにおける肝血管肉腫と脳腫瘍の関	
13	係	V-15
14	表 V-6 塩化ビニルモノマーに暴露された労働者に対する疫学調査における肺がんの概要	
15		V-16
16	表 V-7 Mastrangelo ら(2003)による症例対照研究の結果	V-17
17	表 V-8 塩化ビニルモノマーに暴露された労働者に対する疫学調査におけるリンパ造血系腫	
18	瘍の概要	V-19
19	表 V-9 エテノ付加体による塩基置換	V-31
20	表 V-10 遺伝子を対象とした分子生物学的調査	V-33
21	表 V-11 タンパク質を対象とした分子生物学的調査	V-35
22	表 V-12 塩化ビニルモノマーに関連する肝血管肉腫の発生件数	V-39
23	表 V-13 吸入暴露による発がん影響の計算根拠の概要	V-43
24	表 V-14 EPA が評価に用いた SD ラットを対象とした吸入暴露試験	V-45
25	表 V-15 LED ₁₀ の比較	V-46
26	表 V-16 生理学的薬物動態モデルによる吸入暴露を対象とした定量的評価	V-48
27	表 V-17 各種ユニットリスクの比較	V-52
28	表 VI-1 事業所近傍地区の暴露人口分布（千人）	VI-4
29	表 VI-2 2001 年度の塩化ビニルモノマーによる推定された発がん件数	VI-7
30	表 VI-3 2001 年度の塩化ビニルモノマーによる推定された日本全国発がん件数	VI-9
31	表 VII-1 塩化ビニル樹脂の生産原単位の変遷	VII-3
32	表 VII-2 塩ビ工業・環境協会における排出管理自主基準	VII-4
33	表 VII-3 塩化ビニルモノマーの自主管理計画	VII-7
34	表 VII-4 解析に用いられた代表値	VII-8
35	表 VII-5 塩化ビニルモノマーの削減費用の概略	VII-9
36	表 VII-6 塩化ビニルモノマーの削減量別費用	VII-10

1	表 VII-7 塩化ビニルモノマーの1t当たりの削減費用と他物質との比較	VII-10
2	表 VII-8 塩化ビニルモノマーの推定排出量 (t) の推移	VII-12
3	表 VII-9 推定された大気中濃度による暴露人口 (千人) の経年変化.....	VII-13
4	表 VII-10 推定された発がん件数	VII-15
5	表 VII-11 発がん一件削減あたりの費用	VII-16
6	表 X-1 平成 13 (2001) 年度 PRTR 報告届出事業所の詳細	X-1
7	表 X-2 平成 14 (2002) 年度 PRTR 報告届出事業所の詳細	X-3
8		
9	図 I-1 塩化ビニルモノマーの構造式	I-5
10	図 I-2 国内における塩化ビニルモノマーの流れ (2001 年度)	I-9
11	図 I-3 各塩化ビニル樹脂の生産割合	I-11
12	図 I-4 塩化ビニルモノマーの用途別出荷割合	I-12
13	図 I-5 塩化ビニル樹脂の用途 (経年変化)	I-13
14	図 II-1 国内における塩化ビニルモノマーの流れ	II-7
15	図 II-2 オキシクロリネーション法による塩化ビニルモノマーの合成	II-9
16	図 II-3 オキシクロリネーション法の工程概略図	II-10
17	図 II-4 懸濁重合工程図.....	II-11
18	図 II-5 乳化重合工程概略図.....	II-12
19	図 II-6 塩化ビニル樹脂製造時の塩化ビニルモノマーの排出工程	II-15
20	図 II-7 汎用塩化ビニル樹脂とペースト塩化ビニル樹脂の成形加工工程	II-19
21	図 II-8 塩化ビニリデン樹脂の製造過程	II-21
22	図 II-9 1-オクテン-3-オールの反応経路	II-23
23	図 II-10 <i>p-t</i> -ブトキシスチレンの合成経路	II-23
24	図 II-11 微生物によるテトラクロロエチレン, トリクロロエチレンの模式的な分解経路	
25		II-36
26	図 III-1 2001 年度の測定局分類ごとの年平均値の割合	III-4
27	図 III-2 2001 年度の個別測定値の分布.....	III-8
28	図 IV-1 2001 年度における AIST-ADMER による推定値と地方公共団体等におけるモニタリ	
29	ング調査における測定値の比較 (上: 全プロット, 下: 低濃度拡大)	IV-9
30	図 IV-2 2002 年度における AIST-ADMER による推定値と地方公共団体等におけるモニタリ	
31	ング調査における測定値の比較 (上: 全プロット, 下: 低濃度拡大)	IV-10
32	図 IV-3 2001 年度 AIST-ADMER による大気中の塩化ビニルモノマー濃度	IV-15
33	図 IV-4 2001 年度の推定された大気中濃度範囲におけるグリッド数	IV-17
34	図 IV-5 2001 年度の推定大気中濃度が 1 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ を超過した 5 km グリッドにおける発生源寄与率	
35		IV-18
36	図 IV-6 2001 年度の METI-LIS による推定結果と測定値の関係	IV-21

1	図 IV-7 2000～2002 年度の METI-LIS による推定結果と測定値の関係	IV-22
2	図 IV-8 2001 年度 METI-LIS による事業所近傍の大気中濃度推定（いわき地区）	IV-28
3	図 IV-9 2001 年度 METI-LIS による事業所近傍の大気中濃度推定（鹿嶋地区）	IV-29
4	図 IV-10 2001 年度 METI-LIS による事業所近傍の大気中濃度推定（徳山地区）	IV-30
5	図 IV-11 2001 年度 METI-LIS による事業所近傍の大気中濃度推定（大牟田地区）	IV-31
6	図 V-1 塩化ビニルモノマーのヒトにおける代謝	V-25
7	図 V-2 塩化ビニルモノマーの代謝体との核酸の付加体	V-30
8	図 V-3 塩化ビニルモノマー暴露と遺伝子多型に関する概念図	V-37
9	図 V-4 発がんの想定されるフロー	V-41
10	図 VI-1 2001 年暴露人口の分布（日本全国）	VI-2
11	図 VI-2 METI-LIS と AIST-ADMER による日本全国の暴露人口分布	VI-5
12	図 VI-3 発がんリスクと夜間人口	VI-6
13	図 VII-1 塩化ビニル樹脂製造時の塩化ビニルモノマーの排出工程とその量（図 II-6 再掲）	
14		VII-2
15		
16		

1 略号表

略号	詳細
7-OEdG	7-(2-oxoethyl) deoxyguanine
ACGIH	米国産業衛生専門家会議
AIST-ADMER	産総研－曝露・リスク評価大気拡散モデル
ASL	肝血管肉腫
CERI	化学物質評価研究機構
CRM	化学物質リスク管理研究センター
EHC	環境保健クライテリア
εdA	1, N ⁶ -ethenodeoxyadenosine
εdC	3, N ⁴ -ethenodeoxycytidine
EU	欧州連合
HCC	肝細胞がん
HO-εG	5,6,7,9-tetrahydro-7-hydroxy-9-oxoimidazo[1,2-a]purine
IARC	国際がん研究機関
IPCS	国際化学物質安全性計画
LOAEL	最小毒性量
METI-LIS	経済産業省一低煙源工場拡散モデル
N ² , 3-εdG	N ² , 3-ethenodeoxyguanine
NEDO	新エネルギー・産業技術総合開発機構
NITE	製品評価技術基盤機構
NOAEL	無毒性量
NTP	米国毒性評価プログラム
OECD	経済協力開発機構
PRTR	化学物質排出移動量届出制度
PVC	ポリ塩化ビニル・塩化ビニル樹脂
RIVM	オランダ国立公衆衛生環境研究所
SMR	標準化死亡比（＝観察数／期待値×100）
US EPA	米国環境保護庁
US-DHHS-ATSDR	米国保健福祉省
VCM	塩化ビニルモノマー
VEC	塩ビ工業・環境協会
WHO	世界保健機関
WHO-ROE	世界保健機関欧州地域事務局

2

3

4

5

I. はじめに

1. 目的と範囲

1.1. 評価物質

塩化ビニルモノマー（VCM）は、最も一般的な合成樹脂の一つである塩化ビニル樹脂の製造原料で、2001 年度には年間約 300 万 t が製造された（経済産業省 各年 a）。平成 13（2001）年度の経済産業省・環境省による化学物質排出移動量届出制度（PRTR）によれば、塩化ビニルモノマーの総排出量は 821 t/year（うち大気へ 805 t/year）と報告され、大気への排出量としては、PRTR 届出物質中 22 位であった（経済産業省 & 環境省 2003b）。

「塩化ビニルモノマー」は「塩化ビニル」（「化学物質と環境」（環境省 各年）、「水質汚濁に係る人の健康の保護に関する環境基準等の見直しについて（第 1 次報告）（案：第一次答申では塩化ビニルモノマーとなっている）」（環境省 2003a））や「クロロエチレン」（初期リスク評価書（化学物質評価研究機構ら 2005）、PRTR 報告（経済産業省 & 環境省 2003b））と記載されている。しかしながら、「塩化ビニル」が、慣用名として、ポリ塩化ビニル（PVC）、塩化ビニル樹脂等を示すことも多く、「塩化ビニル」の使用は塩化ビニルモノマー、塩化ビニル樹脂の両者を混同する可能性がある。また、「クロロエチレン」は一般的な名称として使用頻度が低く、「塩化ビニルモノマー」と比較して、どのような物質を示すか分かり難い。これらのことから、本評価書では評価対象であるモノマー体を示すものとして、「塩化ビニルモノマー」を採用し、以降の本文中はすべて「塩化ビニルモノマー」と表記した。また、「ポリ塩化ビニル」も、先に述べたように「塩化ビニル」と略されることが多く、「塩化ビニルモノマー」との混同を避けるため、本評価書では最も一般的な名称である「塩化ビニル樹脂」と統一した¹。

1.2. 選択理由

1970 年代より国際がん研究機関（IARC）や米国環境保護庁（US EPA）をはじめ各国、各機関によって、塩化ビニルモノマーの発がん性の有無が検討され、その結果、各種の動物試験、労働者への影響、疫学調査などの結果に基づき、塩化ビニルモノマーはヒトに対する発がん性を持つ物質に分類されている（IARC 1979 等）。また、新エネルギー・産業技術総合開発機構（NEDO）の化学物質総合評価管理プログラム「化学物質のリスク評価及びリスク評価手法の開発」におい

¹ポリ塩化ビニルは塩化ビニルモノマーの重合体、塩化ビニル樹脂は主たる構成要素としてポリ塩化ビニルを含む樹脂と異なるものを定義しているが、現実には、この用語の定義が混乱している。本評価書では重合体、樹脂ともに「塩化ビニル樹脂」と統一した。

て初期リスク評価（初期リスク評価書「クロロエチレン v1.0」）が実施され、詳細リスク評価の必要な物質と判定された(化学物質評価研究機構ら 2005)。さらに、1996年に改正された大気汚染防止法に基づく優先取組物質の一つで、また、自主管理計画（詳しくは VII. 2.1 節）が策定された 12 化学物質の一つであり、この排出量削減、大気中濃度削減、リスク削減効果と費用についての検証も必要である。以上のことから、塩化ビニルモノマーは詳細リスク評価の候補物質として選択された。

1.3. 評価の目的

本評価書では、発生源解析を通じた一般住民の暴露評価（対象は 2001 年度）、既存有害性評価書の検討によるエンドポイント・定量的評価の選択、リスクの推定、自主管理計画によるリスク削減効果とその排出削減費用に基づく経済性評価を行うことを目的とした。

1.4. 評価の対象

本評価書では、2001 年度を評価の対象年度として、一般住民に対する塩化ビニルモノマーのリスク評価を行った。評価対象である塩化ビニルモノマーには、塩化ビニルモノマーから製造された物質（例えば塩化ビニル樹脂）、および副生成物は含まない。ただし、塩化ビニル樹脂中に残留する未反応塩化ビニルモノマーは評価対象として含む。また、本評価書では、労働者を対象とした暴露評価、生態リスク評価は対象としない。

1.5. 評価における文献、データの検索範囲

本評価書では、塩化ビニルモノマー（塩化ビニル、クロロエチレン）を検索単語とし、PubMed, ISI Web of Science などの文献データベースを対象として 2003 年度までの文献検索を行った。ただし、有害性評価においては、既存評価書の評価時期（1999 年と設定）以降から一部の例外を除き 2002 年度までの範囲とした。また、統計資料、モニタリングデータは評価年度である 2001 年度を中心に収集した。

2. 歴史

塩化ビニルモノマーは、主に塩化ビニル樹脂の原料として用いられている常温でガス状の化合物である。この塩化ビニルモノマーは 1835 年にフランスの M. V. Regnauld によって初めて合成され、3 年後には、ポリ塩化ビニルへの重合反応が発見された(古谷 1972, 佐伯 2000)。塩化ビニル樹脂製造（よって塩化ビニルモノマー製造）は、ドイツの I.G.社、英国の ICI 社やアメリカの UCC や B. F. Goodrich 社によって 1930 年代に工業化された(古谷 1972)。日本では、1937 年に日本窒素肥料による塩化ビニル樹脂についての研究が開始され、1941 年には同社の熊本県水俣工場にて工業化された(中村 1991)。

戦前の塩化ビニル樹脂生産量は最大 126 t/year であったが(塩化ビニル工業協会 1985)、生産施設が空襲により破壊されたため、終戦時における国内生産能力は、ほぼゼロとなった(中村 1991)。1946 年には横浜護謨製造によって製造が再開されたが、この年の生産量は 0.5 t/year のみであった(塩化ビニル商業連合会 1979)。1949 年に、三井化学工業、鐘淵紡績、鐵興社、三菱化成工業が製造を開始し(塩化ビニル工業協会 1985)、戦前の最大の生産量を超える 190 t/year を記録した。さらに増産、及び企業の参入が相次いだことから、1950 年には 1,493 t/year へ、1951 年には 5,085 t/year へと増加した(塩化ビニル工業協会 1985)。これまでの国内における塩化ビニル樹脂は、横浜護謨を除き、乳化重合法による製造であったが、1952 年に日本ゼオンによって懸濁重合法による本格的な生産が開始された。この懸濁重合法は、従来の乳化重合法と比較して、その製法から不純物の混入が少なく高品質であった(塩化ビニル工業協会 1985)。以降、生産量は、1955 年に 32,210 t/year となり(塩化ビニル工業協会 1985)、現在(2001 年)では、2,194,718 t/year (経済産業省 各年 a)と大きく発展し、プラスチック全体の約 15 %を占めている(塩ビ工業・環境協会 2005)。

一般的に、塩化ビニルモノマーは、安全性が高い物質とされ、医療時の麻酔剤として(ATSDR 1997)、また、スプレー缶（ヘアースプレー、殺虫剤）の噴霧剤としても可燃性、爆発性に注意して使用されていた(WHO 1999)。しかしながら、1960 年代に高濃度の塩化ビニルモノマーに暴露された労働者で「塩化ビニル病」と称された症状が報告され、また、塩化ビニル樹脂の製造装置である重合缶の清掃を行う労働者で、塩化ビニルモノマーの麻酔性から昏睡状態となり、死亡に至るケースが報告された（詳細は V. 章）。このような塩化ビニルモノマーの高濃度暴露の影響が認識されはじめ、これに対する規制が開始された。この規制開始直後の 1974 年に、アメリカの塩化ビニルモノマー・塩化ビニル樹脂製造事業所に勤務した労働者から 3 例の肝血管肉腫（Angiosarcoma of the Liver: ASL）による死亡例が報告された（詳細は V. 章）。また、この報告に前後して、ラットを用いた動物試験でも、肝血管肉腫の発生が報告された（詳細は V. 章）。これらのことから、各国で家庭内での使用などを中心に規制が強化され、国内においても、1974 年 6 月に噴霧剤として塩化ビニルモノマーが使用されていたスプレー缶を回収する措置が執られた。回収されたスプレーの保管量は 1975 年 11 月 1 日現在で、約 2,000 万本に及んだ(参議院予算

- 1 委員会 1976). また, 労働衛生面でも, 大きな社会問題となり(参議院公害対策及び環境保全特別委
- 2 員会 1976), 様々な規制, および自主基準が定められた.
- 3
- 4

3. 基本的な情報

3.1. 同定情報と物理化学的性質

塩化ビニルモノマーは、常温で可燃性の甘い香りのする、空気よりやや重い無色の気体である。
塩化ビニルモノマーの構造式を図 I-1 に、同定情報を表 I-1 に、既存評価書等からまとめた物理
化学的諸性質を表 I-2 に示した。

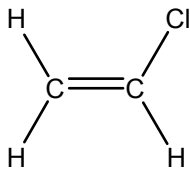


図 I-1 塩化ビニルモノマーの構造式

表 I-1 同定情報

項目	詳細
名称	塩化ビニルモノマー (vinyl chloride monomer) 塩化ビニル (vinyl chloride) クロロエチレン (chloroethylene) モノクロロエチレン (monochloroethylene) クロロエテン (chloroethene) モノクロロエテン (monochloroethene) VC VCM
CAS 番号	75-01-4
EC 番号	602-023-007
化学物質審査規制法官報告示整理番号	2-102
化学物質排出把握管理促進法政令番号	1-77
分子式	C ₂ H ₃ Cl
分子量	62.50

1

2 表 I-2 物理化学的情報

項目	詳細
外観	無色ガス
融点	-153.8℃
沸点	-13.37℃
引火点	-78℃
発火点	472℃
爆発限界	3.8-29.3 vol% (20℃) 4-22 vol% (20℃)
密度	0.9106 g/cm ³ (20 °C)
蒸気密度	2.15 (空気=1)
蒸気圧	333 kPa (20℃)
分配係数 (log Kow)	実測値 1.58 (22℃)
加水分解性	加水分解を受けやすい化合物なし
解離定数	解離基なし
マススペクトル	$m/z = 27$ (基準ピーク 1.0), 64(0.24), 65(0.77), 26(0.34), 25(0.14)
水溶解性	1.1 g/L (25℃)
溶解性	アルコール, エーテル, 四塩化炭素, ベンゼンに可溶
ヘンリー則定数	2.82 kPa・m ³ /mol (25℃)
換算係数	1 ppm = 2.60 mg/m ³ , 1 mg/m ³ = 0.385 ppm(20 °C, 101.3 kPa) 1 ppm = 2.55 mg/m ³ , 1 mg/m ³ = 0.392 ppm(25 °C, 101.3 kPa)
その他	引火性が高い 容易にラジカル重合する 熱, 火炎, 酸化剤にさらすと発火する危険がある 気体で熱, 火炎にさらすと激しい爆発の危険性がある 空気中に放置すると過酸化物を作り, 爆発することがある

3 化学物質評価研究機構ら 2005 を一部改変

4

5

3.2. 環境動態に関する情報

3.2.1. 大気中における分解

ヒドロキシラジカルとの反応性

塩化ビニルモノマーはヒドロキシラジカルと速やかに反応することが知られており、既存評価書において、この速度定数は、 $7.0 \times 10^{-12} \text{ cm}^3/\text{分子}/\text{sec}$ (化学物質評価研究機構ら 2005), $4.0\text{-}6.8 \times 10^{-12} \text{ cm}^3/\text{分子}/\text{sec}$ (WHO 1999 : 最頻値 $6.6 \times 10^{-12} \text{ cm}^3/\text{分子}/\text{sec}$), $6.6\text{-}6.8 \times 10^{-12} \text{ cm}^3/\text{分子}/\text{sec}$ (BUA 1989)と紹介された。また、混合層大気中のヒドロキシラジカル濃度を $0.5\text{-}1.0 \times 10^6 \text{ 分子}/\text{cm}^3$ としたとき、半減期は 1.2-2.7 日と計算された(BUA 1989, WHO 1999)。

硝酸ラジカルとの反応性

塩化ビニルモノマーは硝酸ラジカルと反応することが知られており、既存評価書において、この速度定数は、 $4.3 \times 10^{-16} \text{ cm}^3/\text{分子}/\text{sec}$ (化学物質評価研究機構ら 2005), $1.4\text{-}2.3 \times 10^{-16} \text{ cm}^3/\text{分子}/\text{sec}$ (WHO 1999)と紹介された。この値はヒドロキシラジカルとの反応性と比較すると明らかに小さい。

オゾンとの反応性

塩化ビニルモノマーはオゾンと反応することが知られており、既存評価書において、この速度定数は、 $2.4 \times 10^{-19} \text{ cm}^3/\text{分子}/\text{sec}$ (化学物質評価研究機構ら 2005), $1.4\text{-}2.3 \times 10^{-16} \text{ cm}^3/\text{分子}/\text{sec}$ (WHO 1999)と紹介された。この値はヒドロキシラジカルとの反応性と比較すると明らかに小さい。

光分解

BUA (1989)によると「塩化ビニルモノマーは 220 nm 以上の波長の太陽光を吸収しない」、また、「直接的な光分解は起こらない」とされている。

3.2.2. 水域における分解

水域（表層）に排出された塩化ビニルモノマーは速やかに大気へ蒸散すると考えられており、BUA (1989)によると半減期は 2.5-43.8 時間と推定された。また、WHO (1999)によると地下水では月または年単位で残留すると推定された。

3.2.3. 土壌における分解

土壌中での挙動は、WHO (1999)によると塩化ビニルモノマーの物理化学的性質より土壌表面から速く揮発すると推測された。

3.2.4. 生物による分解

塩化ビニルモノマーは、化学物質審査規制法に基づく生分解性試験では難分解性と判定されているが(化学物質評価研究機構ら 2005)、WHO (1999)によれば微生物群集により嫌氣的、および好氣的に分解されるとする報告がある (WHO の Table7, 8, 9 にまとめられている)。微生物群集の起源が有機塩素化合物の汚染地区の試料とは限らないことなどから、分解の有無は、馴養などの諸条件、および微生物群集構造に依存していると考えられる。

3.2.5. 生物濃縮

オクタノール／水分配係数が 1.58 であることから、濃縮性は低いと考えられる。また、初期リスク評価書(化学物質評価研究機構ら 2005)において、Freitag (1985)の研究が引用され、塩化ビニルモノマーの生物濃縮係数 (Bioconcentration factor:BCF) は微生物で 40 以下、魚類で 10 以下であるとされた。

3.3. 環境分布

初期リスク評価書(2005)では、大気中に 100 %排出された場合 (シナリオ 1)、水域中に 100 %排出された場合 (シナリオ 2)、土壌中に 100 %排出された場合 (シナリオ 3) の 3 つのシナリオと定常状態を仮定し、フガシティモデル・レベル 3 による環境分布の推定を行っている。これによると、大気中への放出 (シナリオ 1)、土壌中への放出 (シナリオ 3) の場合、大部分が大気に、また、水域中への放出 (シナリオ 2) の場合、大部分が水域に分布することが示された。

4. 塩化ビニルモノマーに関連した国内の統計情報

4.1. 対象とする統計情報

国内の塩化ビニルモノマー・塩化ビニル樹脂に関する統計情報として以下のものがある。生産量、出荷量は、経済産業省による化学工業統計(各年)、業界団体である塩ビ工業・環境協会(VEC)による「塩ビ樹脂生産・出荷実績表」(各年)、および、「塩ビモノマー生産・出荷実績表」(各年)に掲載されている。輸出力、輸入量は、財務省の貿易統計(各年)に記載がある。本節では、これらを中心に生産開始から現在までの統計情報をまとめた。

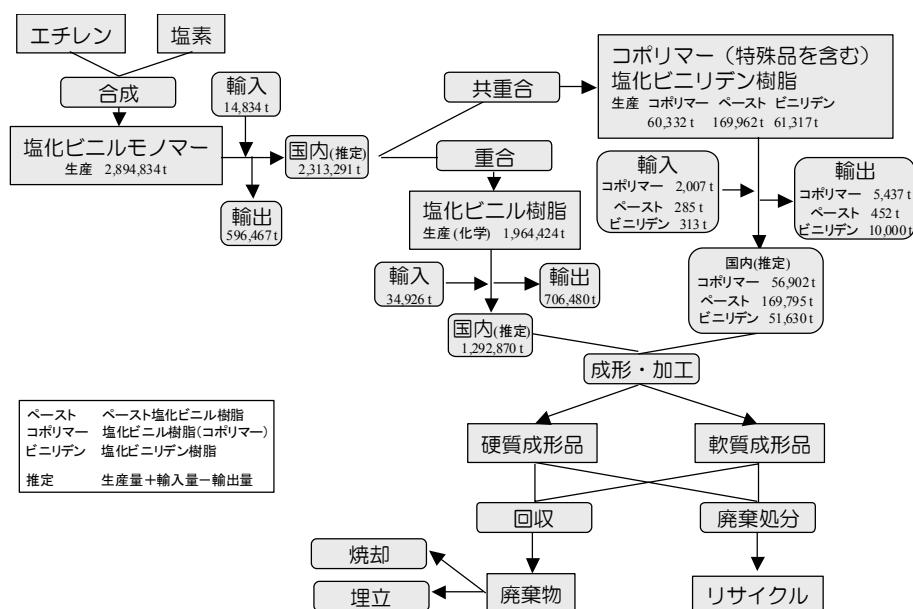


図 I-2 国内における塩化ビニルモノマーの流れ (2001 年度)

4.2. 生産量

生産・出荷量に関する統計情報は、経済産業省による化学工業統計(各年)と業界団体の塩ビ工業・環境協会(VEC)による「塩ビ樹脂生産・出荷実績表」(各年)、および、「塩ビモノマー生産・出荷実績表」(各年)に記載されている。表 I-3 は化学工業統計(各年)による塩化ビニルモノマーと塩化ビニル樹脂の国内生産量の推移を示した²。

² 化学工業統計と塩ビ工業・環境協会による「生産・出荷実績表」の数値はほぼ同じであったため、ここでは化

表 I-3 塩化ビニルモノマー・塩化ビニル樹脂の生産量 (千 t/year)

	1960	1970	1980	1990	1995	1998	1999	2000	2001	2002
VCM	16	1,307	1,656	2,288	2,586	2,995	3,124	3,032	2,895	2,970
PVC	239	1,098	1,286	1,791	2,006	2,216	2,207	2,166	1,964	1,994

VCM : 塩化ビニルモノマー, PVC : 塩化ビニル樹脂 (コポリマーを含む)

経済産業省 各年 a (暦年) より

塩化ビニル樹脂は、汎用塩化ビニル樹脂と特殊塩化ビニル樹脂の二つに分けることが出来る。汎用塩化ビニル樹脂は、ストレート樹脂、ホモポリマー、または単に塩化ビニル樹脂と呼ばれる最も一般的な製品で、重合度によっていくつかのグレードがある。特殊塩化ビニル樹脂は、コポリマー (塩ビ・酢酸ビニル, 塩ビ・塩化ビニリデン, エチレン・塩ビ, アクリル・塩ビグラフトなど)、後塩素化塩化ビニル樹脂、高重合度塩化ビニル樹脂やペースト塩化ビニル樹脂などがあり、汎用塩化ビニル樹脂とは特徴が異なる。例えば、エチレン・塩ビコポリマーはエチレンの内部可塑化効果により熔融時の流動性が良いことから、加工性が優れているとされ(益子 & 佐々木 1997)、後塩素化塩化ビニル樹脂は汎用塩化ビニル樹脂よりも耐熱性が増すことが知られている(塩ビ工業・環境協会 2005)。また、ペースト塩化ビニル樹脂はペースト状に調整された樹脂製品であり、形状の複雑な加工製品を得やすいという特徴がある(五十嵐 1996)。図 I-3 に汎用 (ホモポリマー)³、コポリマーとペースト塩化ビニル樹脂の生産量の割合を示した (化学工業統計, 各年)。これによると、1958 年を除き、90%前後が汎用塩化ビニル樹脂であることが分かる。

学工業統計のみを取り上げた。

³ この汎用塩化ビニル樹脂には後塩素化塩化ビニル樹脂、高重合度塩化ビニル樹脂が含まれている。

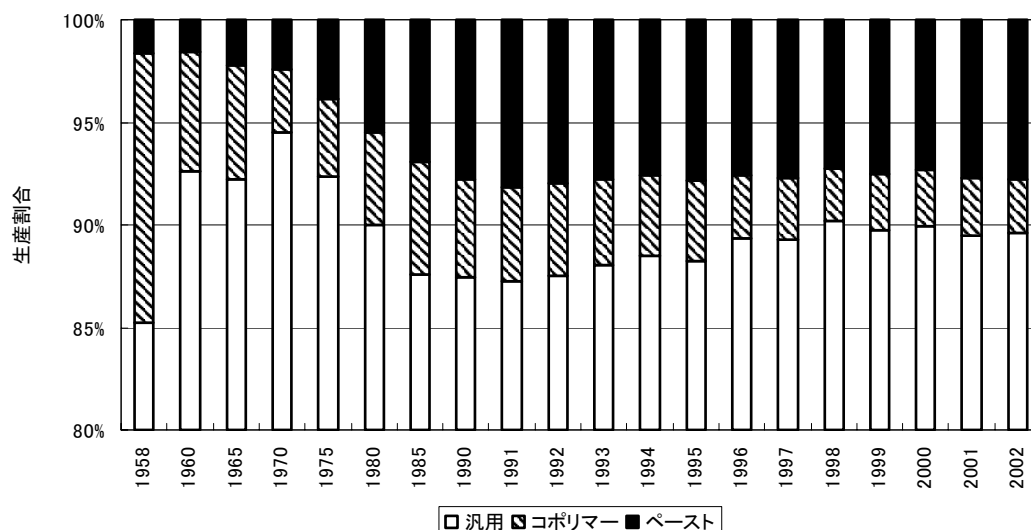


図 I-3 各塩化ビニル樹脂の生産割合

経済産業省 各年 a より

4.3. 用途

4.3.1. 塩化ビニルモノマー

塩化ビニルモノマーは、塩化ビニル樹脂、コポリマー（塩ビ・酢酸ビニル、塩ビ・塩化ビニリデン、エチレン・塩ビ、アクリル・塩ビグラフトなど）の重合、塩化ビニリデン、農薬や香料などの合成（グリニャール反応等）などの原料として用いられる。また、過去には麻酔薬、化粧品等の高圧ガスや冷却剤としての使用もあった。図 I-4 に塩ビ工業・環境協会（VEC）による 1975 年以降の出荷目的別割合を示した(塩ビ工業・環境協会 各年 a)。塩化ビニルモノマーの主用途が塩化ビニル樹脂への重合であることが示されているが、この傾向は、生産開始当時から変わっていない。

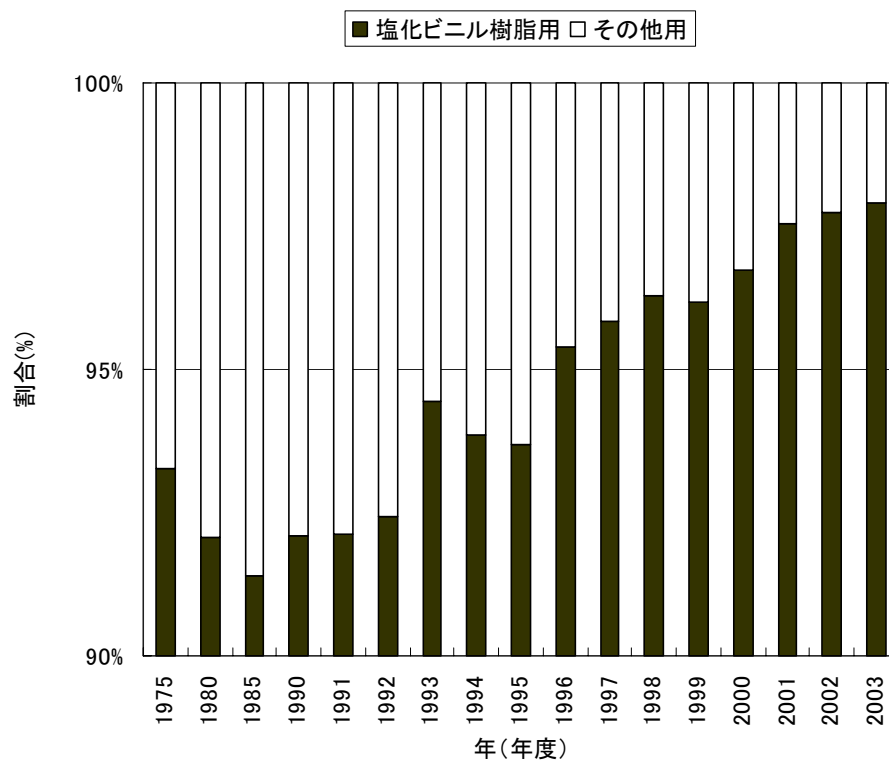


図 I-4 塩化ビニルモノマーの用途別出荷割合

塩ビ工業・環境協会 各年 a より

4.3.2. 塩化ビニル樹脂

塩化ビニル樹脂は、その性質から硬質と軟質に大きく分けることができ、それにより用途が大きく異なる。硬質塩化ビニル樹脂の主な用途はパイプ・継手、建材などで、軟質塩化ビニル樹脂では農業用ビニール、電線被膜などである。図 I-5 に主な用途ごとの生産割合を示した。これによると、硬質、軟質の割合は、40 年以上、大きく変化していない。

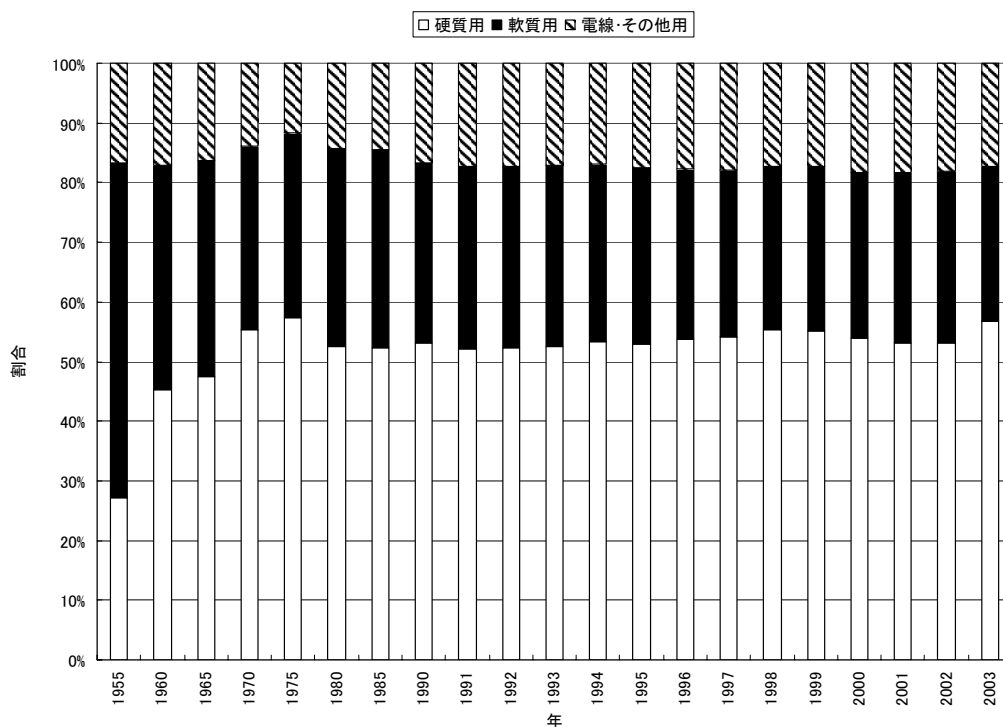


図 I-5 塩化ビニル樹脂の用途 (経年変化)

1970 年以前は暦年，それ以降は年度

塩化ビニール工業協会 1985, 塩ビ工業・環境協会 各年 b より

4.4. 国内生産能力

塩化ビニルモノマー・塩化ビニル樹脂の国内生産能力は、経済産業省製造産業局化学課による「我が国の主要石油化学製品生産能力調査」(2001)の対象となっている。表 I-4 に塩化ビニルモノマー、表 I-5 に塩化ビニル樹脂生産能力を示した。これによると、多くの塩化ビニルモノマー製造、塩化ビニル樹脂製造事業所が太平洋側の石油化学コンビナートに位置していることが分かる。

塩化ビニルモノマーについては、東ソー南陽事業所が国内最大の生産能力を持ち、これに鹿島塩ビモノマー、鐘淵化学工業高砂工業所（現カネカ）が続く。また、東ソー南陽事業所、トクヤマが立地している「徳山・南陽」地区での生産能力が最大で、国内の総生産能力の約 1／3 を占めている。さらに、東ソー南陽事業所では、2005 年度完工予定で、約 400 千 t/year の新プラント建設が行われており(化学工業日報 2004)、この地域の比重が高まることになる。

塩化ビニル樹脂では、信越化学工業の鹿島工場が国内最大の生産能力を持ち、大洋塩ビ四日市工場、鐘淵化学工業高砂工業所（現カネカ）が続く。また、信越化学工業の鹿島工場、鐘淵化学工業鹿島工場（現カネカ）がある「鹿島」地区での生産能力が国内最大であり、国内生産能力の

1 約 1／3 を占める.

2

3

4

5 表 I-4 塩化ビニルモノマーの国内生産能力(千 t/year)

会社名		1998 年	1999 年	2000 年	2001 年	2002 年	2003 年
鹿島塩ビモノマー	鹿嶋	600	600	600	600	600	600
鐘淵化学工業	高砂	520	520	520	520	520	520
京葉モノマー	千葉	200	200	200	200	200	200
トクヤマ	徳山	300	300	300	300	300	330
東ソー	全事業所	784	1,034	1,034	1,034	1,046	1,046
	南陽	—	—	810	810	800	800
	四日市	—	—	224	224	246	246
ヴィテック	水島	300*	300*	300	300	300	347
セントラル化学	川崎	132	132	132	132	132	
山陽モノマー	水島	230	230				
千葉塩ビモノマー	千葉	210					
三井化学	大阪	109					
合計		3,384	3,316	3,086	3,086	3,098	3,042

6 空白：該当生産能力なし，－：統計なし，各年 12 月末現在

7 *当時，三菱化学

8 化学経済編集部 各年 a, 経済産業省 各年 b（2000 年までは通商産業省）

9

10

11

12

13

14

15

16

17

18

19

20

1 表 I-5 塩化ビニル樹脂の国内生産能力(千 t/year)

会社名		1998 年	1999 年	2000 年	2001 年	2002 年	2003 年
鐘淵化学工業	全事業所	385	440	440	440	440	456
	高砂	—	<u>262</u>	<u>262</u>	<u>262</u>	<u>227</u>	<u>243</u>
	鹿嶋	—	<u>178</u>	<u>178</u>	<u>178</u>	<u>143</u>	<u>143</u>
信越化学工業	鹿嶋	550	550	550	550	550	550
新第一塩ビ	全事業所	407	407	302	307	292	292
	千葉	—	72	72	72	72	72
	高岡	—	<u>65</u>	<u>65</u>	<u>65</u>	<u>50</u>	<u>50</u>
	水島	—	120				
	徳山	—	125	140	145	145	145
	愛媛	—	<u>25</u>	<u>25</u>	<u>25</u>	<u>25</u>	<u>25</u>
大洋塩ビ	全事業所	605	608	574	574	564	564
	四日市	—	304	304	304	304	304
	大阪	—	214	180	180	170	170
	千葉	—	90	90	90	90	90
徳山積水工業	徳山	115	115	115	115	115	115
東ソー	南陽	<u>28</u>	<u>28</u>	<u>28</u>	<u>28</u>	<u>28</u>	<u>28</u>
ヴイテック	全事業所	495*	431*	390	390	334	334
	川崎	204**	204**	180	180	115	68
	四日市	—	<u>117***</u>	<u>110</u>	<u>110</u>	<u>86</u>	<u>86</u>
	水島	—	110***	100	100	115	162
呉羽化学工業	錦	100	100	100	100	100	
チッソ	全事業所	170	172	70	70	70	
	五井	—	65				
	水島	—	70	70	70	70	
	水俣	—	40				
旭硝子	千葉	10	10				
合計		2,865	2,861	2,569	2,574	2,494	2,340

2 空白：該当生産能力なし，—：統計なし，下線：ペースト生産を含む，各年 12 月末現在

3 *三菱化学と東亜合成の合計， **当時は東亜合成， ***当時は三菱化学

4 化学経済編集部 各年 b, 経済産業省 各年 b (2000 年までは通商産業省)

5

5. 日本の法規制

表 I-6 に塩化ビニルモノマーに対する日本の法規制について示した。塩化ビニルモノマーは「化学物質の審査及び製造等の規制に関する法律」、いわゆる「化学物質審査規制法」の第二種監視化学物質（法改正前は指定化学物質）に含まれ、製造、輸入数量や用途等の届出義務がある。また、近年施行された「特定化学物質の環境への排出量の把握等及び管理の改善の促進に関する法律」、いわゆる「化学物質排出把握管理促進法（PRTR 制度）」においても特定第一種指定物質として、排出、移動量などの報告義務がある。

表 I-6 日本の法規制

法規	詳細
化学物質排出把握管理促進法	特定第一種指定化学物質
化学物質審査規制法	第二種監視化学物質（指定化学物質）
大気汚染防止法	優先取組物質（指針値 年平均値 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ） 自主管理計画対象物質
水質汚濁防止法	要監視項目（指針値 0.002 mg/L）
水道法	要検討項目（評価値 0.002 mg/L）
食品衛生法	規制物質（材質試験規格基準 1 ppm 以下）
家庭用品規制法	規制物質（家庭用エアロゾル製品で検出されないこと）
薬事法	規制物質（化粧品基準：配合禁止）
労働安全衛生法	可燃ガス・特定化学物質（第2類）、管理濃度 2ppm
高压ガス安全法	可燃ガス・液化ガス
航空法	高压ガス
船舶安全法	高压ガス
港則法	高压ガス

化学物質評価研究機構ら 2005 を一部改変

大気関連では、塩化ビニルモノマーは平成 9 (1997) 年に改正された大気汚染防止法において、有害大気汚染物質の優先取組物質の一つとして取り上げられた。これに基づき、自主管理計画の対象物質の一つとして、事業者団体による削減計画が策定された。その後、「今後の有害大気汚染物質対策のあり方について（第七次答申）」において、環境中の有害大気汚染物質による健康リスクの低減を図るための指針となる数値（指針値）として年平均値 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ が提案された(中央環境

1 審議会 2003).

2 水質関連では、平成 10 (1998) 年に水環境保全に向けた取組のための要調査項目リスト (要調
3 査項目) として今後の調査を進める際に優先的に知見の集積を図るべき物質の一つとされた。そ
4 の後、平成 16 (2004) 年 3 月に、「人の健康の保護に関連する物質ではあるが、公共用水域等に
5 おける検出状況等からみて、直ちに環境基準とはせずに、引き続き知見の集積に努めるべき物質」
6 として水質汚濁に係る要監視項目になり、指針値として 0.002 mg/L が環境省水環境部長通知「水
7 質汚濁に係る人の健康の保護に関する環境基準等の施行等について (通知)」(2004)によって定め
8 られた。

9 2003 年度に公表された水道基準の見直しの結果では、要検討項目となっている。この要検討項
10 目とは、「毒性評価が定まらない、浄水中の存在量が不明等の理由から水質基準及び水質管理目標
11 設定項目のいずれにも分類できない項目」とされ、必要な情報、知見の収集に努める物質となっ
12 た(厚生科学審議会 2003)。

13 この他に以下のような自主規制、規格等がある。壁紙製品標準規格 (SV 規格) (壁紙製品規格協
14 議会 2003)は、一般住宅、商業施設及びオフィスビル等に使用される壁紙製品を対象とし、規格
15 値として 0.1 mg/kg 以下を定めた。日本壁装協会 ISM (Interior, Safety, Material) 機構は、生
16 活環境の安全に配慮したインテリア材料に関するガイドラインとして壁紙、カーテン (案)、カ
17 ーペット (案)、壁張り用接着剤等を対象に ISM 規格(1999)を制定し、安全規定として 0.1 ppm
18 以下を示した⁴。また、食品用プラスチック製器具・容器包装の規格基準として、塩化ビニリデン
19 衛生協議会は、塩化ビニリデン製食品容器包装等に関する自主規制基準 (第六版) (塩化ビニリデ
20 ン衛生協議会 2005a)として、1 ppm 以下と定めた。

⁴ 当該ホームページ (<http://wacoa.topica.ne.jp/ism/kan3.html>) では PVC モノマーと記載されている。

6. 主たる既存評価書

塩化ビニルモノマーの暴露によるヒトへの健康影響は、労働環境の観点から比較的早期に注目され、各国、各機関において、指針値等の策定、発がん性の評価や初期リスク評価等が行われた。現状までの主な評価を精査し、表 I-7 に概要を示した。この主な既存評価書とは、国内の指針値策定根拠文書、初期リスク評価書、および国外の他の文書に比較的多く引用された、または基準策定に指導的役割果たした評価書（有害性評価を含む）である。これに加えて、表 I-8 に各機関における発がん性評価を、表 I-9 に各国等の基準値、指針値を示した。以下に項目毎に各既存評価書の概要を述べるが、有害性の詳細については第 V. 章を参照されたい。

6.1. 発生源、環境動態、暴露経路

発生源としては、多くの評価書で、塩化ビニルモノマー・塩化ビニル樹脂製造事業所からの大気への排出が最も取り上げられている。他に塩化ビニル樹脂加工事業所からの大気への排出も、一部の既存評価書で記述されている。また、一部の評価書では、塩化ビニルモノマーが、廃棄物の埋立地におけるテトラクロロエチレン、トリクロロエチレンなどの有機塩素系化合物の微生物による中間分解産物として土壌、水域（主に地下水）で生じ、大気、水域へ放出されるとする記述もある。それ以外に、飲料水の基準値に関する評価では、水道水供給システムに使用される塩化ビニル樹脂製パイプ中に残留する未反応塩化ビニルモノマーの溶出のあることも記述されている。

塩化ビニルモノマーは主に大気へ排出されること、水溶解度が 1.1 g/L であること、その他の物理化学的性質から、大部分が大気中に分布すると考えられ、ヒトでの主たる暴露経路は吸入だとする既存評価書が多い。また、環境動態と物理化学的性質、および生物蓄積性などから生態系への影響は低いとされている。

6.2. 体内動態・代謝経路

塩化ビニルモノマーの体内分布、体内動態、代謝経路等に関する認識は、既存評価書間で大きな相違はない。塩化ビニルモノマーは、経口、吸入経路で速やかに吸収され、その分布は広範囲に及ぶ。吸収された塩化ビニルモノマーは主に肝臓のミクロソームで代謝され、尿に排出されるが、代謝が飽和するため、ある用量以上では、未代謝の塩化ビニルモノマーが呼気により排出されるとされている。

塩化ビニルモノマーは肝臓のチトクロム P450 の一つである CYP2E1 によって、2-クロロエチ

レンオキシドへと酸化され、転位により 2-クロロアセトアルデヒドとなる。なお、代謝体の 2-クロロエチレンオキシド、2-クロロアセトアルデヒドは、両者ともに核酸等との反応性があるとされている。

6.3. 発がん性

塩化ビニルモノマーは、既存評価書において、ヒトに対して発がん性が認められるとされており、これは疫学調査、労働者における症例報告、動物試験、遺伝子障害性、変異原性試験の結果を根拠としている。

ヒトにおける標的部位は肝臓であり、特に肝血管肉腫と塩化ビニルモノマー暴露（累積暴露量、暴露期間）との間に強い関連性があることが報告されており、既存評価書の評価に矛盾はない。肝細胞がんについては、塩化ビニルモノマー暴露との因果関係は必ずしも明確ではなく、「塩化ビニルモノマーとの関連性が示唆される」とされており、評価書間でほぼ一致している。脳腫瘍に関しては、疫学調査において一致した結果が示されていないとされ、肝がん（肝血管肉腫と肝細胞がん）と比べて塩化ビニルモノマー暴露との関連性は、弱いとしている既存評価書が近年公表されている。また、肺がんも脳腫瘍とほぼ同様である。

なお、ヒトでは経口暴露によるデータがないが、動物試験の結果から、吸入と同様と考えられている。

6.4. 定量評価

各評価において基準値・指針値の決定に際してエンドポイントとして用いられているのは、多くの場合、発がん影響（閾値なし）である。評価ポイントを肝がん（肝血管肉腫を含む）とする既存評価書と、全悪性腫瘍とする既存評価書がある。非発がん影響がエンドポイントとして採用されていないのは、発がん影響が比較的低濃度で現れていること、また、発がんによる影響の重篤度が高いこと、発がん影響が閾値なしで評価されることなどが理由とされている。

経口暴露によるヒトにおける発がんポテンシャルの定量的評価は、ヒトに対するデータが存在しないことから、動物試験データが用いられており、主として Feron ら(1981)、Til ら(1983, 1991)の研究結果が用いられている。

吸入暴露によるヒトにおける発がんポテンシャルの定量的評価は、動物試験データを用いた評価と疫学データを用いた評価が存在する。前者では、当該既存評価書において疫学調査時の暴露データの信頼性が不十分であると判断されたことを根拠に、主として Maltoni ら(1981, 1984)による一連の動物試験データが用いられた。後者では、複数の疫学データより発がんポテンシャルを算出し、この推定結果が近い範囲に収束することを根拠としている。

1 なお、全悪性腫瘍を対象とした評価書では、塩化ビニルモノマーによる肝がん（肝血管肉腫を
2 含む）の発がん数と肝がん以外の部位の発がん数が同等と仮定して推定が行われている。

3 4 5 6.5. 既存評価書のまとめ

6
7 上記のように、各評価書の間には、塩化ビニルモノマーの発生源、暴露経路や有害性の評価に
8 関して相違が少ない。特に、①ヒトに対する暴露は吸入経路が中心となる、②吸入、経口暴露と
9 もに肝臓を標的とする、③発がん性がヒトにおいても認められる、④発がん影響が評価のエンド
10 ポイントとして用いられることなどが一致した見解であった。一方、脳腫瘍、肺がんや塩化ビニ
11 ルモノマー暴露との関連性、標的組織の選択（肝がんか、全悪性腫瘍か）、定量的評価に用いたデ
12 ータ（疫学調査か、動物試験結果か）には相違が認められた。

13 本評価書では、これまでの既存評価書間で、見解の異なる課題について、特に精査し、評価を
14 行った。

1 表 I-7 既存評価書等の概要

項 目 評価機関	年	基準値	評価暴露経路	排出源・放出源等	ヒトへの健康影響	エンドポイント	基準値の推定手順
国際がん研究機関 (IARC)	1987	グループ 1 ヒトに対して発がん性がある			ヒトでは、肝、脳、肺、造血・リンパ系がんと関連し、発がん性影響に関して、十分な根拠があると、また、動物試験においても、発がん性影響に関して十分な根拠があるとされた。結果として、ヒトに対して発がん性を持つとされた。		
世界保健機関 (WHO) 「飲料水質ガイドライン」	1996	基準値 (飲料水) : 50 µg/L (10 ⁻⁴) 5 µg/L (10 ⁻⁵) 0.5 µg/L (10 ⁻⁶)	経口	塩化ビニルモノマーの残留している塩化ビニル樹脂性パイプ等	主要暴露経路を吸入と推定。職業的に暴露された労働者において、麻酔性影響、レイノー現象、硬皮様症状が示たとされた。悪性腫瘍として、肝血管肉腫との因果関係が証明されたとし、いくつかの疫学調査により、肝細胞がん、脳腫瘍、肺がん、リンパ系・造血組織系悪性腫瘍と関連するとされた。	発がん : 全悪性腫瘍 (基準値推定根拠は肝血管肉腫)	最も安全側となるラットを用いた T11 (1983, 1991) の結果より、肝血管肉腫の生涯過剰発がんリスクを推定した。全悪性腫瘍の生涯過剰発がんリスクを推定するため、肝血管肉腫以外のがんの数が肝血管肉腫の発がん数と同等だと仮定 (ファクター 2) し、基準値を算出。
米国保健福祉省 (US·DHHS·ATSDR)	1997	最小リスクレベル MRL 急性 経口 : 設定なし 吸入 : 0.5 ppm 亜慢性 経口 : 設定なし 吸入 : 0.03 ppm 慢性 経口 : 0.00002 mg/kg/day 吸入 : 設定なし	吸入 経口	放出の大部分は、塩化ビニルモノマー・塩化ビニル樹脂製造事業所	発がん性が認められ、職業的に暴露された労働者において、肝がんの増加が知られており、脳腫瘍、肺がん、血液系のいくつかのがんは塩化ビニルモノマーと関連する可能性があると考えた。慢性影響 (非がん) として、肝細胞・顆粒細胞の細胞肥大・細胞過形成、硬皮様症状、レイノー現象、先端骨溶解症などが記述された。	急性 経口 : データなし 吸入 : マウスの発達影響 亜慢性 経口 : データなし 吸入 : ラットの肝臓相対重量の増加 慢性 経口 : ラットの肝細胞変性 吸入 : データなし	最小リスクレベル MRL 急性 (吸入) : John らのマウスにおける発達影響の NOAEL を不確実係数 100 (種差 10×個人差 10) で除した値 亜慢性 (吸入) : Bi らのラットにおける肝臓相対重量の増加の LOAEL を不確実係数 300 (最小 LOAEL 3×種差 10×個人差 10) で除した値 慢性 (経口) : T11 らのラットにおける肝細胞変性の LOAEL を不確実係数 1,000 (LOAEL 10×種差 10×個人差 10) で除した値 慢性 (吸入) : Bi ら (1985) によるラットへの慢性影響試験より得られた 100 ppm が最も低い LOAEL であるが、発がん影響が 100 ppm より低い用量で見られていることなどから、評価されていない。

項目 評価機関	年	基準値	評価暴露経路	排出源・放出源等	ヒトへの健康影響	エンドポイント	基準値の推定手順
世界保健機関 (WHO-IPCS) 「Environmental Health Criteria」	1999			塩化ビニルモノマー・塩化ビニル樹脂製造事業所、埋立地などにおける有機塩素化合物の分解	ヒト疫学データ、動物試験データから発がん性が示され、肝血管肉腫と関連があるとされた。また、脳腫瘍と肝細胞がんも関連するだろうとされた。非発がん影響として、硬皮症、先端骨溶解症、レイノ一現象、肝臓・脾臓の肥大の症状を示す「塩化ビニル病」が記述された。		
	2000	基準値 (大気) : 1 µg/m ³	吸入	塩化ビニルモノマー・塩化ビニル樹脂製造事業所	主要暴露経路を吸入と推定。職業的に暴露された労働者における調査をまとめ、レイノ一現象、先端骨溶解症、硬皮様症状、脾腫、肝腫、門脈圧亢進症を記述。いくつかの疫学調査により、悪性腫瘍として、肝血管肉腫との因果関係が証明されたとし、肝細胞がん、脳腫瘍、肺がん、リンパ系・造血組織系悪性腫瘍とも考慮すべきとしたが、脳腫瘍の増加は特定事業所に起因する可能性を、また、肺がんの証拠があきらかでないことが記述された。	発がん： 全悪性腫瘍 (基準値推定根拠は肝がん)	疫学データより、肝がんの10 ⁻⁶ リスクとなる値を求め、全悪性腫瘍の生涯過剰発がんリスクを推定するため、肝血管肉腫以外のがんの数が肝血管肉腫の発がん数と同等だと仮定し(ファクター2)、基準値が算出された。
米国環境保護庁 (US EPA)	2000	スロープファクター (経口) : 1.5 per mg/kg/day ユニットリスク (吸入) : 8.8×10 ⁻⁶ per µg/m ³	吸入 経口		職業的に暴露された労働者を対象とした疫学研究より、肝血管肉腫と職業暴露の間に因果関係があるとされた。塩化ビニル樹脂を含む塩化ビニルモノマーの暴露は肝細胞がんと関連しており、同様に、脳腫瘍、肺がん、柔組織腫瘍も関連するとされた。	肝がん	スロープファクター (経口) は Feron ら (1981)、ユニットリスク (吸入) は Maltoni ら (1981,1984) のラットの研究における肝血管肉腫を含む肝がんの発生をもとに PBPK モデルを用いた。この推定結果より、若年を考慮 (ファクター2) 後、スロープファクターとユニットリスクを策定。
		参照用量 : 経口 0.003 mg/kg/day 吸入 0.1 µg/m ³	吸入 経口		慢性影響として、肝臓の組織学的影響、生化学的が記述された。	肝細胞の多形性	吸入も経口も同じ実験より推定している。Til らによるラットにおける肝細胞の多形性の影響をもとに PBPK モデルを用いて NOAEL を求め、不確実係数 30 を考慮して参照用量を設定。

項目 評価機関	年	基準値	評価暴露経路	排出源・放出源等	ヒトへの健康影響	エンドポイント	基準値の推定手順
オランダ国立公衆衛生環境研究所 (RIVM)	2001	1・10 ⁻⁴ 過剰生涯発がんリスク (CR) CR _{oral} (経口) 0.6 µg/kg/day CR _{inhal} (吸入) 3.6 µg/m ³	吸入 経口		IARC による発がん性評価を引用し、職業的に吸入暴露された労働者において、肝血管肉腫が生じること、肝細胞がん、脳腫瘍、肺がん、リンパ・造血系悪性腫瘍とは関連性が示唆されたとされた。	発がん： 肝がん	経口暴露は Feron らによるラットの実験と TlI らによるラットの実験からの肝がんの発生をもとに閾値なしの直線外挿を行い、両者から 10 ⁻⁴ 生涯過剰発がんリスクの値を推定。安全側の TlI らの結果を採用した。吸入暴露は Maltoni らのマウス、ラットの実験結果から、経口暴露と同様に値を求め、安全側のラットの結果を採用。
経済協力開発機構 (OECD)	2001		吸入 経口	塩化ビニルモノマー・塩化ビニル樹脂製造事業所	主要暴露経路を吸入と推定。発がん性あり、長期暴露で肝がん (肝血管肉腫) が生じることとを指摘した。他にリンパ、結合組織、柔組織のがんととの関連が一部から報告されたことが指摘された。		
中央環境審議会「今後の有害大気汚染物質の対策のあり方について (第7次答申)」	2003	指針値 (大気) : 10 µg/m ³	吸入	塩化ビニルモノマーの製造・使用事業所。地下水へ有機塩素化合物の分解。	主要暴露経路を吸入と推定。発がん性があり、肝・胆道系、脳神経系、呼吸系、造血系等が示唆されたとされた。慢性影響として、門脈圧亢進、レイノー現象、先端骨溶解症、硬皮様症状が見られるとされた。	発がん： 肝がん	複数の疫学調査に基づいて、ユニットリスクを計算。この範囲が 0.36・1.1×10 ⁻⁶ per µg/m ³ になることから、最大側の 1.0×10 ⁻⁶ per µg/m ³ を採用。また、この値は Clewell ら (2001) により報告された PBPK モデルを用いた動物試験からの推定結果とも一致するとしている。この値から、生涯リスクレベル 10 ⁻³ に相当する値を設定。
中央環境審議会「水質汚濁に係わる人の健康保護に関する環境基準等の見直しについて (第1次答申)」	2003	要監視項目 (水質) 指針値 : 2 µg/L	経口			発がん： 肝細胞がん	Feron ら (1981) のラットへの経口暴露での肝細胞がんの過剰より発がんリスク 10 ⁻⁵ 相当用量が 0.0875 µg/kg/day ととなり、平均体重 50 kg、飲料水として 2 L/日と仮定して、指針値を 0.002 mg/L とした。
環境省 初期リスク評価書 (発がん性評価を含む)	2003	スロープファクター (経口) : 0.05・1.4 per mg/kg/day ユニットリスク (吸入) : 1.0・8.8×10 ⁻⁶ per µg/m ³ NOAEL : 経口 0.13 mg/kg/day 吸入 0.56 mg/m ³	吸入 経口		疫学調査、症例報告の多くで、肝血管肉腫との因果関係を認められるとされた。いくつかの調査で、肝細胞がん、脳腫瘍、肺がん、リンパ系及び造血系悪性腫瘍の誘発も指摘された。	経口 : 肝細胞の変性 吸入 : 体重減少	WHO の飲料水質ガイドライン、WHO-ROE の大気質ガイドライン、米国環境保護庁の基準を引用。 経口は TlI ら (1983, 1991) のラットにおける肝細胞の変性の影響を採用。吸入は Bi らのラットにおける体重減少、精巣精細管の障害から暴露状況で補正。

項目 ／ 評価機関	年	基準値	評価暴露経路	排出源・放出源等	ヒトへの健康影響	エンドポイント	基準値の推定手順
厚生労働省 厚生科学審議会	2003	要検討項目 評価値 (飲料水) 0.002 mg/L	経口		職業的に吸入暴露された労働者に関する調査より、ヒトへの発がん性の十分な証拠が示されているとした。肝がん、(肝血管肉腫、肝細胞がん)との間に顕著な暴露反応関係が観察されたが、他のがんとの間には強い関係がないとしている。また、DNAと直接相互作用する遺伝毒性物質であることが示されているとした。	発がん： 肝細胞がん	Feronら(1981)のラットへの経口暴露の結果を採用し、発がんデータの内、最も感度の高い雌の肝細胞がんの発生率をもとに10 ⁻⁶ リスクに相当する用量 0.0875 µg/kg/日が求められた。平均体重 50 kg、飲料水として 2 L/日と仮定して、評価値は 0.002 mg/Lと算出された。
化学物質評価研究機構、製品評価技術基盤機構、新エネルギー・産業技術総合開発機構 (CERL, NITE, NEDO)	2005	NOAEL： 経口 0.13 mg/kg/day LOAEL 吸入 26 mg/m ³	吸入 経口	事業所からの排出	主要暴露経路を吸入と推定。発がん影響としては、肝血管肉腫とは強い関連性があり、他の肝がんとも関連性が示唆され、また、脳腫瘍、リンパ系がん、結合組織及び軟部組織腫瘍の発生の可能性も示唆されるとした。慢性影響としては、「塩化ビニル病」と呼ばれる症状(先端骨溶解症、レイノー現象、強皮様症状を含む)が知られるとした。	経口： 死亡率の上昇 肝細胞の増加 肝細胞の多形性 吸入： 脾臓の相対重量の増加 心臓の重量増加 精細管障害	経口はTilら(1983, 1991)のラットにおける死亡率の上昇、肝細胞の増加や肝細胞の多形性の影響、吸入はBirら(1985)のラットにおける脾臓の相対重量の増加、心臓の重量増加、精細管障害から。

1

2 表 I-8 発がん性評価の概要

評価機関	時期	分類	内容
国際がん研究機関 (IARC)	1987	1	ヒトに対して発がん性がある
米国環境保護庁 (US EPA)	1985	A	ヒト発がん性物質
欧州連合 (EU)	1996	1	ヒトの物質への暴露とがんの発生の間に、因果関係を確立するのに十分な根拠がある物質
米国毒性評価プログラム (NTP)	2002	A	ヒトでの調査から化学物質とヒトのがんの間に因果関係があることを示す発がん性の十分な証拠がある
米国産業衛生専門家会議 (ACGIH)	1996	A1	ヒトに対して発がん性が確認された物質
日本産業衛生学会	1996	第 1 群	人間に対して発がん性のある物質

3

4

5 表 I-9 諸外国の基準値、指針値等の概要

対象	機関		値
大気	世界保健機関 (WHO-ROE)	大気質ガイドライン第 2 版	1 µg/m ³
	オランダ*	Target value	1 µg/m ³
飲料水	世界保健機関 (WHO)	飲料水質ガイドライン第 2 版	5 µg /L
	世界保健機関 (WHO)	飲料水質ガイドライン第 3 版	0.3 µg /L
	米国環境保護庁(US EPA)	飲料水基準	2 µg/L
	欧州連合 (EU)	飲用水指令 98/83/EC	0.5 µg/L

6 *中央環境審議会 2003 より

7

8

9

II. 発生源

本章では、ヒトへの暴露評価のために必要な情報である、日本における塩化ビニルモノマーの発生源について調査した結果を示した。

経済産業省・環境省、日本化学工業会や経済団体連合会による排出量データの概略を示し、続いて、塩化ビニルモノマー・塩化ビニル樹脂の製造・使用に関連する発生源とこれら以外の発生源の2つに分け、各種情報をもとにそれぞれの工程を記述した。さらに、PRTR 制度による届出データの検討を基本としたそれらの排出量を示した。

1. 国内の排出量調査

1.1. 化学物質排出把握管理促進法に基づく排出量の届出情報

平成 13（2001）年度より「特定化学物質の環境への排出量の把握等及び管理の改善の促進に関する法律（化学物質排出把握管理促進法）」に基づく化学物質排出移動量届出制度（PRTR）は、①報告対象業種を営んでおり、②常時使用する従業員数が 21 人以上の事業者で、なおかつ③該当の化学物質の年間取扱量が指定量（1 t、特定第一種は 0.5 t）以上の場合、その化学物質の排出・移動量を届け出るものである。本評価書作成時点において、PRTR 届出報告の排出量データは、平成 13（2001）、平成 14（2002）年度が開示されていた（経済産業省 & 環境省 2003b, 2004a）。以後、このデータを PRTR 届出データと称する。

この PRTR 届出データによると、届出事業所は、平成 13（2001）、平成 14（2002）年度において、それぞれ 45 件、44 件であった。これらをまとめたのが表 II-1 である。排出移動量の合計は平成 13（2001）年度の 861 t/year から、平成 14（2002）年度の 666 t/year へ 22.6 %減少していた。この変化は、排出・移動の大部分を占める大気への排出量が大幅に減少したことによる。排出量の詳細は表 X-1 と表 X-2 に示した。

1

2 表 II-1 PRTR 届出データの概要

		平成 13 (2001) 年度	平成 14 (2002) 年度	平成 14/13 年度比	増減*
届出排出量 (t/year)	大気	805	614	0.76	▲191
	公共用水	16	15	0.99	▲0
	土壌	0	0	-	0
	埋立	1	0	0.22	▲0
	計	821	630	0.77	▲192
届出移動量 (t/year)	下水道	12	10	0.86	▲2
	事業所外	28	26	0.93	▲2
	計	40	36	0.95	▲4
合計		861	666	0.77	▲194

3 *▲は減少を表す.

4

5

6 表 II-2 に大気への排出量を発生源別に示した. これによると大気排出量のうち, 化学工業によ
7 る排出が大部分を占めており, 平成 13 (2001) 年度, 平成 14 (2002) 年度ともに 95 %以上であ
8 る. なお, PRTR 報告における届出外⁵を対象とした推計は, 平成 13 (2001) 年度には行われて
9 いないが, 平成 14 (2002) 年度には届出外のうち裾きり以下⁶の項目を対象として推計が行われ
10 た. この推計は, 「平成 14 年度 PRTR 報告の届出外排出量の推計方法」(2004b)に基づき行われた
11 もので, 塩化ビニルモノマーの排出推計対象事業者としては, プラスチック製品製造業, 電気機
12 械器具製造業の 2 業種が選択された. この選択された 2 業種より推定された対象業者数は, 306
13 事業所で, 排出量は日本全国合計で 0.0003 t/year であった.

14

⁵ 届出外とは, 届出に対象となる三要件 (①対象業種を営んでおり, ②常時使用する従業員数が 21 人以上の事業者で, なおかつ③該当の化学物質の年間取扱量が指定量以上) を満たさない排出源 (裾きり以下) と移動体や家庭からの排出などのことを示す.

⁶ 裾きり以下とは, 従業員数が 21 人未満の事業所, もしくは対象物質の年間取扱量が指定量未満の事業者による排出・移動量は届出対象外の事業所

1

2 表 II-2 PRTR 届出データにおける日本全国発生源種別の大気への排出量

	平成 13 (2001) 年度			平成 14 (2002) 年度		
	件数	排出量		件数	排出量	
		t/year	割合		t/year	割合
届出排出量	45	805	100 %	44	614	100 %
化学工業	37	780	97 %	36	597	97 %
プラスチック製品製造業	4	25	3.1 %	4	16	2.6 %
輸送用機械器具製造業	2	0	0 %	1	0	0 %
一般機械器具製造業	1	0	0.1 %	1	0	0.1 %
倉庫業	1	0	0 %	1	0	0 %
電気機械器具製造業				1	0	0 %
届出外排出量 (裾きり以下)					0	0 %
届出外排出量 (非対象業種)						
届出外排出量 (家庭)						
届出外排出量 (移動体)						
合計	45	805		44	614	

3

4

5 表 II-3 に PRTR 届出データの地域分布を示した。これによると、北海道、中部と沖縄を除き、
6 日本全国より排出があり、石油化学コンビナートの分布と良い一致を示した。

7

8

1

2 表 II-3 PRTR 届出データにおける地域別の大気への排出量

地域	平成 13 (2001) 年度			平成 14 (2002) 年度		
	件数	排出量		件数	排出量	
		t/year	割合		t/year	割合
北海道	0	0	0 %	0	0	0 %
東北	1	110	14 %	1	45	7.3 %
北陸	5	53	6.6 %	5	40	6.6 %
関東	14	239	30 %	14	165	27 %
中部	0	0	0 %	0	0	0 %
東海	5	66	8.2%	5	66	11 %
近畿	3	143	18 %	3	84	14 %
中国	9	138	17 %	9	140	23 %
四国	3	41	5.1 %	3	32	5.1 %
九州	5	15	1.8 %	4	42	6.8 %
沖縄	0	0	0 %	0	0	0 %

3

4

5 表 II-4 に公共用水域への排出量の届出結果を示した．先述したように大気中への排出と比較す
6 ると総排出量に占めるその割合は非常に小さい．また，この排出先は大部分が海域であり，河川
7 への排出は極めて少ない．なお，河川への排出がある事業所は，当該河川の下流に位置してお
8 り，水道水供給事業者の取水口等は事業所よりも下流には存在していない．これは事業所からの
9 公共用水域への排出が飲料水へ直接影響しないことを意味した．

10

11

1

2 表 II-4 PRTR 届出データにおける公共用水域への排出の概要

排出先 排出先	排出量 (t/year)	
	平成 13	平成 14
	(2001) 年度	(2002) 年度
伊勢湾	8.7	8.7
周防灘	4.1	5.0
播磨灘	1.5	0.78
東京湾	0.17	0.57
燧灘	0.084	0.030
大阪湾	0.001	0.001
富山湾	0	0.29
小計 (海)	15	15
蛭田川	0.55	0.11
小矢部川	0.50	0
小計 (河川)	1.1	0.1
合計	16	15

3

4

5 1.2. PRTR 届出データ以外の排出量調査結果

6

7 表 II-5 に PRTR のパイロット事業の結果(環境庁 1998b, 1999a, 2000a, 経済産業省 & 環境省
8 2001, 2002)を示した. これによると 90 %以上が大気へ放出されていることが分かる. また, 日本
9 化学工業協会による PRTR 報告(1998, 2001a-b)の結果においても, 大気への排出が大部分を占め
10 ており (表 II-6), この傾向は表 II-7 にまとめた経済団体連合会(1998a-b, 1999)による PRTR 報
11 告の結果においても同じであった. これらのことから, 塩化ビニルモノマーを取り扱う固定発生
12 源からの排出は 90 %以上が大気へ排出されているといえる.

13

14

1

2 表 II-5 PRTR パイロット事業における調査結果の概要

	排出				移動				合計
	大気		公共用水域		下水道		事業所外		
	t/year	%	t/year	%	t/year	%	t/year	%	
1996	40	93.0	0	0.0			3	7.0	43
1997	53	99.8	0	0.0					54
1998	516	92.5	20	3.6			16	3.9	558
1999	980	90.7	39	3.6	18	1.7	42	3.2	1,080
2000	22	100.0					0	0.0	22

3 環境庁 1998b, 1999a, 2000a, 経済産業省 & 環境省 2001, 2002 より

4 注意：PRTR パイロット事業は日本全国を対象としておらず，年度ごとに対象地区が異なる．

5

6 表 II-6 日本化学工業協会による PRTR 報告結果の概要

年 (実績)	報告企業数		カバー率 (%)		大気への排出 (t/year)		水系への排出 (t/year)		排出原単位 (kg/t)	
	生産	使用	生産	使用	生産	使用	生産	使用	生産	使用
1994	5	10	69	69	269	1,668	0	118	0.20	1.2
1995*	8	24	63	86	174	1,353	0	250	0.11	0.76
1996*	8	28	74	89	211	1,428	0	210	0.10	0.70
1997*	9	26	73	90	201	1,521	0	194	0.09	0.69
1998*	11	26	78	87	186	1,287	0	47	0.08	0.59
1999*	11	28	80	76	170	1,209	0	69	0.07	0.54
2000**	9	27			136	936	0	49	0.06	0.41

7 生産は塩化ビニルモノマー生産事業所，使用は塩化ビニルモノマー取扱事業所

8 1994：日本化学工業協会 1998，1995*-1999*：日本化学工業協会 2001a，2000**：日本化学工業

9 協会 2001b より

10

11 表 II-7 経済団体連合会による PRTR 報告結果の概要

調査		排出				合計
年度	回	大気		公共用水域		
		t/year	%	t/year	%	
1996	第 1 回	1,640	89	210	11	1,850
1997	第 2 回	1,722	90	194	10	1,917
1998	第 3 回	1,423	97	47	3	1,520

12 経済団体連合 1998a-b, 1999 より

2. 塩化ビニルモノマー起源の発生源

図 II-1, 表 II-8 に塩化ビニルモノマーを起源として想定される発生源についてまとめた。ここで取り上げた項目は、検証を行うべき対象を列举することを目的とした。従って、全ての項目が良質な証拠を伴っている訳ではない。産業由来としては、塩化ビニルモノマー製造業、塩化ビニル樹脂製造業、塩化ビニル樹脂成形・加工業が、また、これに関連する輸送、貯蔵施設からの漏洩も含まれる。これに加え、塩化ビニルモノマーを原料とする化学工業からの排出も想定される。代表的な例としては塩化ビニリデンの製造やグリニャール反応を用いた化学物質の合成過程である。製品由来としては、塩化ビニル樹脂中に未反応の塩化ビニルモノマーが極微量であるが残留しており、その残留塩化ビニルモノマーが製品から揮発、溶脱する。また、塩化ビニル樹脂製品の焼却時に発生する可能性がある。これら以外には、製造中、輸送中や貯蔵中の事故等が考えられる。なお、米国環境保護庁によって、塩化ビニル樹脂製造、塩化ビニルモノマー製造、塩化ビニル樹脂加工、その他における環境放出割合が推定されており、それぞれ 83 %, 11 %, 1 %, 4 % であった (US EPA, 1975)。この「その他」とは塩化ビニルモノマーを原料とする有機塩素系化合物関連事業所で、トリクロロエタン、農薬の合成などが属している。

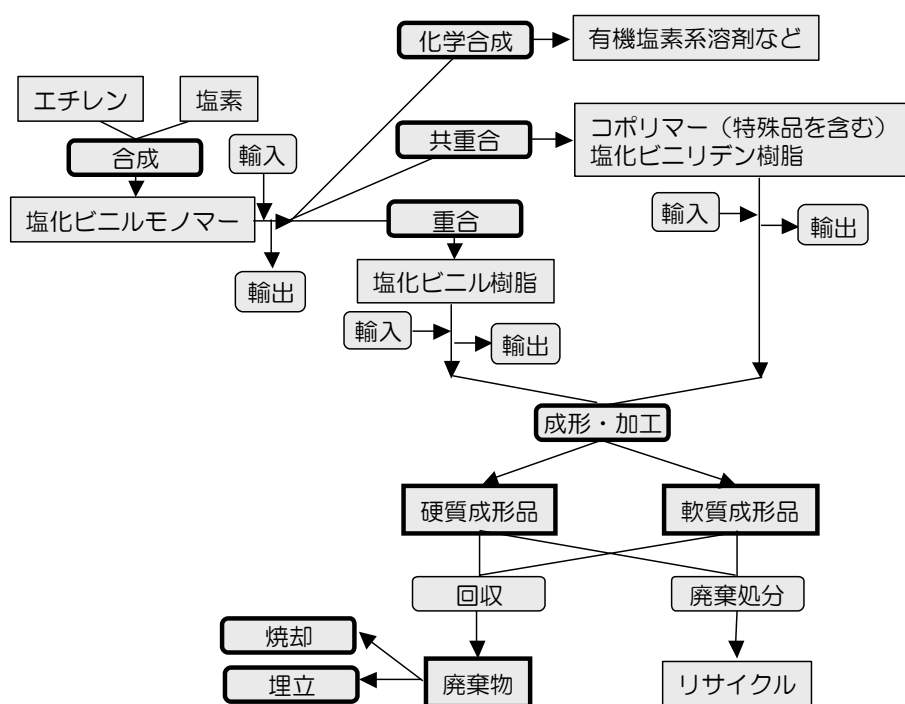


図 II-1 国内における塩化ビニルモノマーの流れ

太枠：排出が想定される工程

1 表 II-8 塩化ビニルモノマー・塩化ビニル樹脂を起源とする発生源（想定）の概要

起源	内容	掲載	排出量データ
産業由来	塩化ビニルモノマー製造	2.1	PRTR*1
	塩化ビニル樹脂製造（コポリマーを含む）	2.1	PRTR*1
	塩化ビニル樹脂成形，加工	2.2	独自推計*2
	塩化ビニルモノマーを原料とする化学合成	2.3	PRTR*3
	輸送，貯蔵施設	2.4	PRTR*3
製品由来	残留塩化ビニルモノマー（製品使用時）	2.5	独自推計*2
	残留塩化ビニルモノマー（埋立等）	2.7	—*4
燃焼由来	焼却	2.6	独自推計*2
	火災	2.6	—*4
事故等	輸送中の漏洩		—*4
	貯蔵施設からの漏洩		—*4

2 *1 PRTR：PRTR 報告のデータをもとに定量的な評価を行った。

3 *2 独自推計：本評価書で独自に推計を行い評価した。

4 *3 PRTR：対象業種の内，PRTR 報告に届出があった事業所のみを定量的評価対象とした。

5 *4 —：本評価書では定量的評価を行っていない。

6

7

8 2.1. 塩化ビニルモノマー・塩化ビニル樹脂（コポリマーを含む）製造方法

9

10 2.1.1. 製造方法

11

12 製造方法等については，塩化ビニル樹脂(古谷 1972)，塩化ビニル樹脂に関するテクノロジー・
13 アセスメント報告書(日本産業技術振興協会 1977)，ポリ塩化ビニル(近畿化学協会ビニル部会 1988)，
14 塩化ビニル工業 30 年の歩み(塩化ビニル工業協会 1985)，日本の塩化ビニル産業(塩化ビニル
15 商業連合会 1979)，新ポリマープロセス(野島 & 富島 1994)，ポリ塩化ビニル工業の歴史と 21 世
16 紀の方向(佐伯 2000)，塩ビペースト加工(五十嵐 1996)，技術の系統化調査報告(宮本 2001)，化学
17 プロセス(白井 1998，富島 1998)，各社社史等を参照し，以下に概要をまとめた。

18

19 塩化ビニルモノマー

20 塩化ビニルモノマーの製造には，炭素源の違いによりいくつかの方法がある．例えば，カーバ
21 イドからのアセチレンを用いたカーバイド・アセチレン法，このカーバイド由来のアセチレンと
22 石油由来のエチレンを用いた 1,2-ジクロロエタン法（アセチレン・エチレン併用法），石油由来の
23 アセチレンとエチレンを用いた混合ガス法や石油由来のエチレンのみを炭素源とするオキシクロ

リネーション法が知られている。国内において、現在用いられている製法は、オキシクロリネーション法のみである。

オキシクロリネーション法は、ナフサから精製したエチレンを用い、このエチレンに塩素を導入することで1,2-ジクロロエタンを合成する工程（直接塩素化工程）、この1,2-ジクロロエタンを熱分解し、塩化ビニルモノマーを生産する工程（1,2-ジクロロエタン分解工程）とその副産物である塩化水素と酸素⁷、エチレンとで1,2-ジクロロエタンを合成する工程（オキシクロリネーション工程）の3つの工程からなる。従来はアセチレンを用いて塩化ビニルモノマーを合成していたことから、アセチレンの原料であるカーバイドの供給やその電解に必要な電力に有利な地区での塩化ビニルモノマーの生産が多かったが、このオキシクロリネーション法は炭素源をアセチレンに依存することなく、経済的に有利なエチレンのみで塩化ビニルモノマーを製造することが可能であり、塩化ビニルモノマー事業所はエチレンの豊富な、つまり、石油化学コンビナート地区の近隣に進出することとなった。

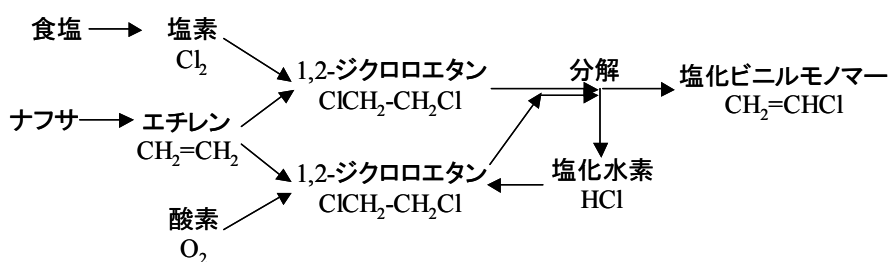


図 II-2 オキシクロリネーション法による塩化ビニルモノマーの合成

⁷ オキシクロリネーション工程は酸素源の違いから、空気法と酸素法に分けることができ、酸素法は排出ガス量が少ないため、有害大気汚染物質の削減に有効である。

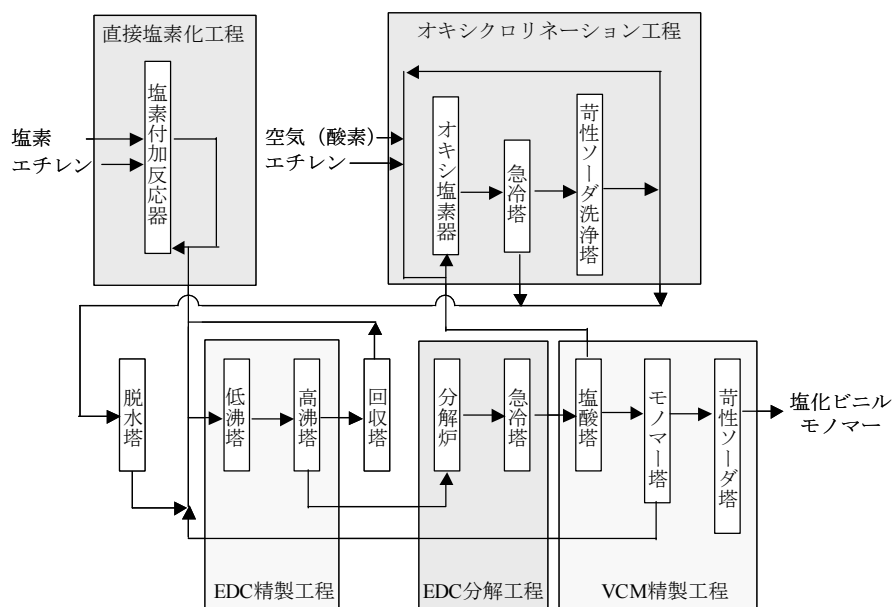


図 II-3 オキシクロリネーション法の工程概略図

塩ビ工業・環境協会 2005 を改変

塩化ビニル樹脂

表 II-9 に塩化ビニル樹脂製造法の概要を示した。生産量の大部分を占める汎用塩化ビニル樹脂は、乳化重合法によって生産されていたが、1950 年ごろから、懸濁重合法による生産に変更された。現在、国内では、全ての汎用塩化ビニル樹脂の製造には、この懸濁重合法が用いられている。

表 II-9 塩化ビニル樹脂の重合方法の概要

重合法	触媒	分散剤	粒径 (μ)	加工法・用途
懸濁重合	油溶性	高分子分散剤	100-150	押出，射出，カレンダー加工
乳化重合	水溶性	乳化剤	0.1-2	ペースト加工，ラテックス加工
マイクロサスペンション	油溶性	乳化剤	0.1-2	ペースト加工，ラテックス加工
塊状重合	油溶性	なし	100-150	押出，射出，カレンダー加工
溶液重合	油溶性	なし	溶液	塗料，コーディング加工

近畿化学協会ビニル部会 1988 より

図 II-4 に懸濁重合法の工程図を、また、以下に概略を示した。重合缶に脱気した脱イオン水、分散剤、触媒（重合開始剤）、加圧液化した塩化ビニルモノマーを仕込み、加温し、重合を開始する。この重合反応は発熱反応のため、以降は重合度に合わせた温度調節、すなわち冷却が重要と

なる。所定の重合度になると未反応の塩化ビニルモノマーを回収し、塩化ビニル樹脂をタンクに移送する。スラリータンクで数バッチ分を混合し、連続的にストリッピングタンクへ移送する。ストリッピングタンクは、加温することにより、乾燥工程前に塩化ビニル樹脂中の残留塩化ビニルモノマーを 10 ppm 以下まで取り除く工程である。この後、流動乾燥機で塩化ビニル樹脂を乾燥し、出荷する。

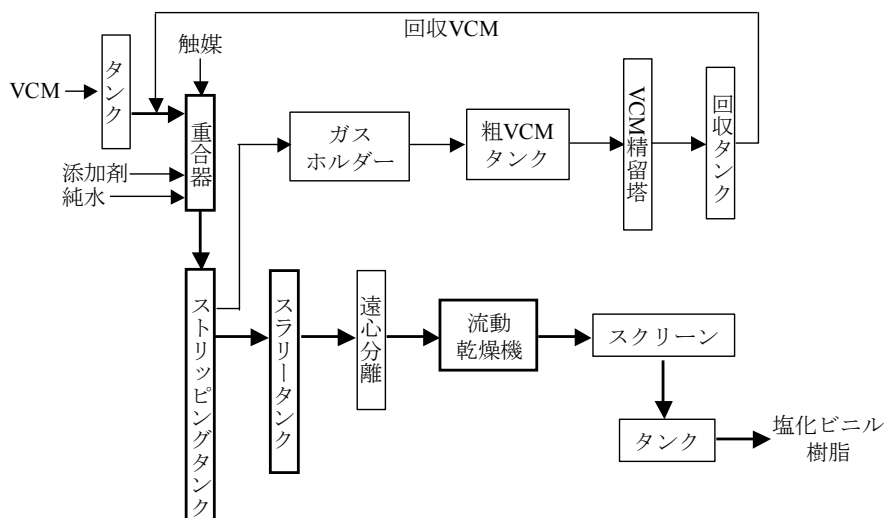


図 II-4 懸濁重合工程図

近畿化学協会ビニル部会 1988 を改変

図 II-5 に乳化重合法の工程図を、以下に概略を示した。この方法は、油性である塩化ビニルモノマーを媒体である水に分散させるために、乳化剤（界面活性剤）を用いるもので、液滴内で重合反応が起こり、重合時の反応熱は周りの水によって除かれる。この方法では重合後の塩化ビニル樹脂は水に分散した乳化剤を含んだラテックス状となり、回収には塩析などの方法で分離する必要がある。この方法は、汎用塩化ビニル樹脂製造には用いられていないが、ペースト塩化ビニル樹脂の生産の約半分に用いられる。なお、基本的には、重合方法が異なる以外に懸濁重合法との工程の違いは少ない(日本産業技術振興協会 1977)。

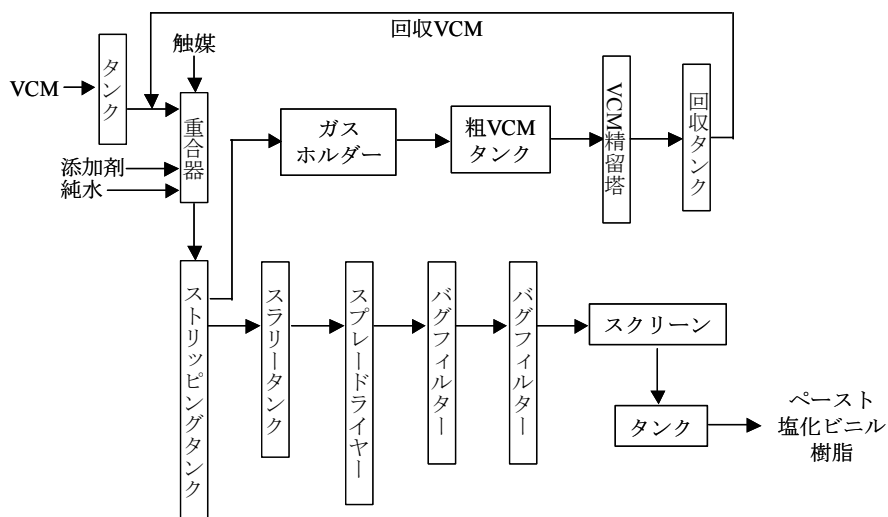


図 II-5 乳化重合工程概略図

近畿化学協会ビニル部会 1988 を改変

マイクロサスペンション法は、日本ではペースト塩化ビニル樹脂製造法の一つとして行われており、ペースト塩化ビニル樹脂の約半分がこの方法による。懸濁重合法と同様に、重合缶に脱気した脱イオン水、分散剤、触媒（重合開始剤）、加圧液化した塩化ビニルモノマーを混合し、この混合物を、機械力を用いて、 $1\ \mu\text{m}$ 程度の油滴に均一分散させたあと、重合を開始する。この反応物から水分を除去し、商品とする。

塊状重合法（２段塊状重合法）は、現在、国内では用いられていない。この方法では、第１段重合缶で開始剤を添加して塩化ビニルモノマーを重合し、シードポリマーを作成する。これに第２段重合缶で開始剤、添加剤と塩化ビニルモノマーを加えて重合する。この工程では水や分散剤を使用しないので不純物が少ない。

溶液重合法は、水の代わりに他の溶媒を用いて重合を行う方法である。この方法では溶液状の生産物が得られることから、接着剤や塗料の生産に用いられている。通常、塩化ビニル樹脂の製造に用いられることはなく、コポリマー製造で用いられる。

コポリマーの製造

塩化ビニルモノマーを含むコポリマーの製造においても、塩化ビニルモノマーとの反応が行われることから、塩化ビニルモノマーの排出経路となる。この生産量は 2001 年には 60,332 t/year, 2002 年には 58,113 t/year であった。1997 年の益子、佐々木(1997)によるポリ塩化ビニルに関する紹介記事では、塩化ビニル・酢酸ビニルコポリマーでは年間需要約 30 千 t, エチレン・塩化ビニルコポリマーでは年間需要約 20 千 t, アクリル・塩化ビニルグラフトコポリマーでは年間需要約 10 千 t との推定が示されている。製造は、汎用塩化ビニル樹脂、ペースト塩化ビニル樹脂と同様に懸濁重合、乳化重合や溶液重合が用いられている。

2.1.2. 排出量

PRTR 届出データを基本とし、年間排出量、および排出係数を明らかとすることを目的として、各種情報を検討した。

塩化ビニルモノマー・塩化ビニル樹脂製造事業所

塩化ビニルモノマー製造プロセスは、労働衛生問題などから、クローズド化が早期に実施されており、塩化ビニルモノマーを含む廃ガス、廃液はほぼ全量焼却処理されていると報告されている(白井 1998)。表 II-10 に日本化学工業協会の報告による各工程からの排ガス量と塩化ビニルモノマー濃度の範囲を示した。

先述したように、オキシクロリネーション工程には原料として酸素が必要であるが、この酸素源により、酸素法と空気法に分けることが出来る。国内の事業所では、一般的に空気法が用いられているが、この場合余剰である窒素除去の必要性があり、その際、塩化ビニルモノマーなどが混入し、排出される。従って、この排ガス量は窒素量に依存するため比較的多いが、塩化ビニルモノマー濃度は比較的低い。これに対して、1,2-ジクロロエタンの精製工程における塩化ビニルモノマーの排出は、低沸、高沸塔におけるベントガスからであるとされ、その排出量は少ないが、塩化ビニルモノマー濃度は比較的高い。同様に、1,2-ジクロロエタンの分解と塩化ビニルモノマーの精製工程からの塩化ビニルモノマー排出もベントガスと考えられ、排出量は少ないが、濃度は比較的高い。

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13

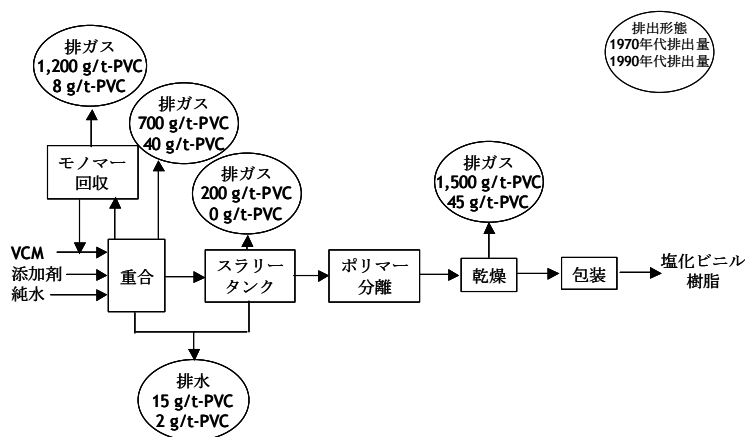
表 II-10 塩化ビニルモノマー製造事業所における排出口の塩化ビニルモノマー濃度

工程	年度	測定 箇所数	濃度 (mg/Nm ³)		排ガス量 (Nm ³ /hr)	
			最小	最大	最小	最大
オキシクロリネーション工程	2001	3	2.0	438	5,370	37,600
	2002	3	0.1	2,298	4,475	37,100
EDC 精製工程	2001	5	98	58,600	2.9	56
	2002	4	98	58,600	2.9	60
EDC 分解・VCM 精製工程	2001	7	4,336	2,790,000	0.015	120
	2002	5	2,972	2,790,179	0.015	58
受入・貯蔵・払出	2001	6	10,000	558,000	50	120
	2002	6	19,110	2,790,179	3,584	50
非定常時	2001	17	335	2,790,179	0.031	21,000
	2002	16	690	697,545	3	1,000
その他工程	2001	3	0.4	125,600	5.0	29,000
	2002	3	0.2	948	25.0	26,000

EDC：1,2-ジクロロエタン，VCM：塩化ビニルモノマー
集計対象は 1,2-ジクロロエタン，および塩化ビニルモノマー製造事業所
日本化学工業協会 2002, 2003 より

図 II-6 に、佐伯(2000)による塩化ビニル樹脂製造プロセスからの排出工程（ネガティブフロー）を示した。この 1970 年代のネガティブフローは、1975 年に業界団体と大学が共同で調査したもので(社団法人 高分子学会 反応工学分科会 1976)、我が国の塩化ビニル樹脂製造では、最初のネガティブフローであるといわれている。

1



2

3

図 II-6 塩化ビニル樹脂製造時の塩化ビニルモノマーの排出工程

4

塩化ビニル樹脂 1 t 製造あたりの塩化ビニルモノマー排出量(g)

5

佐伯 2000 より改変

6

7

8

これによれば、1970 年代では、乾燥工程における排出量が最も多く、1,500 g-VCM/t-PVC⁸であった。以下、塩化ビニルモノマー回収工程における 1,200 g-VCM/t-PVC、重合缶における 700 g-VCM/t-PVC である。これに対して、1990 年代では、乾燥工程で 45 g-VCM/t-PVC と 1970 年の 3%に減少し、同様に重合缶で 40 g-VCM/t-PVC と 6%へ、塩化ビニルモノマー回収工程で 8 g-VCM/t-PVC と 0.7%へと大幅に減少していた。なお、乳化重合・マイクロサスペンション重合法工程からの排出量は、上記の懸濁重合工程による汎用塩化ビニル樹脂に比べて、多いことが知られている。これは重合法や製品の性質上、重合直後の未反応塩化ビニルモノマーの含有率が高いこと、また、この塩化ビニルモノマーの回収が難しいためとされている。

16

また、表 II-11 に日本化学工業協会の報告による汎用塩化ビニル樹脂製造事業所の排出口濃度データを、表 II-12 に同じ日本化学工業協会の報告によるペースト塩化ビニル樹脂製造事業所の排出口濃度データを示した。これによると、乾燥工程からの塩化ビニルモノマーの排出は、汎用、ペースト製造ともに濃度は低いが、排ガス量は多い。これに対して、非定常時では、排ガス量は少ないが、濃度は高いことが示された。また、塩化ビニルモノマー回収工程からの排出は、基本的にベントガスであると考えられ、排ガス量は比較的少ないが、濃度が高い。

22

⁸ この単位は塩化ビニル樹脂 1 t 製造時に排出される塩化ビニルモノマー量 (g) を表す。

表 II-11 汎用塩化ビニル樹脂製造事業所における排出口の塩化ビニルモノマー濃度

工程	年度	測定 箇所数	濃度 (mg/Nm ³)		排ガス量 (Nm ³ /hr)	
			最小	最大	最小	最大
重合工程	2001	13	36	25,000	26	63,600
	2002	13	15	25,000	26	63,600
VCM 回収	2001	12	0.4	2,790,179	0.007	63,600
	2002	11	0.1	2,790,179	0.007	43,980
乾燥	2001	26	0.2	80	9,780	102,900
	2002	24	0.5	74	9,780	102,900
非定常時	2001	9	57,000	2,790,179	5.5	57.3
	2002	9	148,557	2,790,179	5.5	56.4
その他工程	2001	10	0.6	2,790,179	0.24	12,500
	2002	12	8,000	2,790,179	0.22	12,500

日本化学工業協会 2002, 2003 より

表 II-12 ペースト塩化ビニル樹脂製造事業所における排出口の塩化ビニルモノマー濃度

工程	年度	測定 箇所数	濃度 (mg/Nm ³)		排ガス量 (Nm ³ /hr)	
			最小	最大	最小	最大
重合工程	2001	5	7.6	20,352	1.6	63,600
	2002	6	6.1	23,296	1.4	63,600
VCM 回収	2001	5	2.07	2,790,179	0.003	15,600
	2002	5	2.07	2,790,179	0.002	17,100
乾燥	2001	13	3.4	48.1	13,200	162,000
	2002	13	6.1	29	13,200	106,800
非定常時	2001	5	570,000	2,790,179	1.3	13.6
	2002	6	570,000	2,790,179	1.4	14.4
その他工程	2001	5	11	2,790,179	0.06	33,000
	2002	5	6.7	2,790,179	0.07	100,000

日本化学工業協会 2002, 2003 より

塩化ビニルモノマー・塩化ビニル樹脂製造事業所は、生産量・取扱量（塩化ビニルモノマー）、および従業員数がともに PRTR の届出の要件（II-1 項）を満たすことから、全ての事業所が PRTR 報告の届出対象となっている。実際に、各種資料から確認される全ての国内の塩化ビニルモノマー・塩化ビニル樹脂製造事業所は PRTR 届出データに記述されており、この項目においては PRTR

届出データが十分な信頼性を持っていると本評価書では判断した。なお、PRTR 報告結果とは別に塩ビ工業・環境協会（VEC）に対し、生産量および排出量について聞き取り調査等を行った（CRM・NITE、塩化ビニルモノマーに関する聞き取り調査、2003）。この値と PRTR 届出データとはほぼ一致した⁹。

塩ビ工業・環境協会（VEC）から提供を受けた生産量、排出量をもとに、各事業所の排出係数（kg・排出 VCM / t・生産 VCM または生産 PVC）を推計した。その結果、2001 年度では、塩化ビニルモノマー製造事業所 0.056 ± 0.047 、塩化ビニル樹脂製造事業所 0.56 ± 0.60 （汎用塩化ビニル樹脂製造事業所 0.087 ± 0.11 、ペースト塩化ビニル樹脂製造事業所 1.3 ± 0.43 ）であった。この排出係数は、日本化学工業協会が実施した PRTR 報告（1.2 項、表 II-6）の排出原単位と、良い一致を示した¹⁰。

表 II-13 塩化ビニルモノマー・塩化ビニル樹脂製造工程別排出量

年	排出量 t/year（割合％）			
	製造工程			合計
	塩化ビニル モノマー	塩化ビニル樹脂		
		汎用	ペースト	
2000 年	201（20）	462（45）	354（35）	1,016（100）
2001 年	132（22）	220（37）	241（41）	593（100）
2002 年	78（18）	167（39）	185（43）	429（100）

化学物質リスク管理研究センター & 製品評価技術基盤機構 2004 より

コポリマー製造事業所

PRTR 届出事業者に対して行った聞き取り調査(2004a)によれば、住友化学千葉工場、電気化学工業渋川工場、日信化学、日本ゼオン高岡工場でコポリマーの製造を行っているという回答を得た。化学工業日報社の「14303 の化学商品」(2003)によれば、エチレン・塩化ビニルコポリマーは大洋塩ビで、エチレン・酢酸ビニル・塩化ビニルグラフトポリマーは新第一塩ビ、徳山積水、大洋塩ビで製造されているとされている。これらの事業者は塩化ビニル樹脂製造事業所¹¹であり、既に PRTR 届出データに含まれていると考えられるが、他のコポリマーに関連する事業所からの排出についての届出有無は明らかでない。

⁹ PRTR 報告は事業所内からの塩化ビニルモノマーの排出移動量を届け出たもので、これに対して、塩ビ工業・環境協会の排出量データは塩化ビニルモノマー・塩化ビニル樹脂製造工程より排出された塩化ビニルモノマーの量であり、このために値が一致しないことがある。これは正確、不正確の問題ではない。

¹⁰ 日本化学工業協会が実施した PRTR 報告では、事業所名を特定することが出来ず、対象範囲が同一か確認できていない。

¹¹ 現在だけではなく、過去の生産も含む。

近畿化学協会ビニル部会編の「ポリ塩化ビニル」(1988)には、塩化ビニル樹脂製造・販売メーカーの資料が掲載されており、この資料にコポリマー製造事業者が全て記述されていると仮定して各種資料（各社の社史を中心とした）、PRTR 届出データ、および PRTR 届出事業者に対して行った聞き取り調査の情報にて検証したところ、当時の資料に含まれている事業所は、PRTR 届出データにて、ほぼ全て網羅されていた¹²。

これらコポリマー製造事業に関する排出係数を各種情報から推定した。この推定には排出量と塩化ビニルモノマー取扱量が必要となる。排出量はPRTR届出データ、各事業者の環境報告書を、また、取扱量については、PRTR パイロット事業報告書(経済産業省 & 環境省 2002)、各事業者の環境報告書を参考とした。表 II-14 に排出係数を算出した結果を示した。なお、下記に推定方法の概要を示した。

PRTR パイロット事業で、排出事業所が特定可能で、なおかつコポリマー製造(化学物質リスク管理研究センター 2004a)と推定された事業者を抽出し、PRTR 届出事業所が PRTR パイロット事業と一致すると仮定し、塩化ビニルモノマーの取扱量を基準とした排出係数 (kg・排出 VCM/t・使用 VCM) を算出した。

また、近年、事業者における情報公開が進み、一部の企業では環境報告書などで排出量だけでなく、取扱量も公表している。コポリマー製造(化学物質リスク管理研究センター 2004a)を対象に各事業者の環境報告書、またはそれに類する文書入手し検討した。この対象事業者のうち、一社で、環境報告書の数値(2002, 2003)と PRTR 届出データが一致し、事業所が特定可能であった。

現在のところ、上記2事業所以外の他に情報がないことから、排出係数の分布やその範囲などの不確実性を推定することが出来ない。なお、各事業所の排出係数、及び平均排出係数ともに、塩化ビニル樹脂製造における排出係数と類似しており、コポリマーの製造は汎用塩化ビニル樹脂やペースト塩化ビニル樹脂の製法と大きな差異がないと考えられる。

表 II-14 コポリマー製造事業所の排出係数

企業	排出係数 (kg・排出 VCM/t・使用 VCM)	排出量 (t/year)	取扱量 (t/year)	参考文献
日信化学工業	0.19	0.67	3,617	PRTR パイロット*1
日本ゼオン	1.2	1.3	1,100	RC2002*2
日本ゼオン	0.91	1.3	1,433	RC2003*3
平均	0.77			

*1 経済産業省 & 環境省 2002：日新化学工業は推定

*2 RC2002：日本ゼオン 2002

*3 RC2003：日本ゼオン 2003

¹² 業界再編、事業縮小、事業撤退などあり、一部は特定できないものもある。

2.2. 塩化ビニル樹脂の成形・加工

2.2.1. 成形・加工法

成形・加工法は、汎用塩化ビニル樹脂とペースト塩化ビニル樹脂の成形・加工工程に大きく分けることが出来る。図 II-7 にそれぞれの概要を示した。

工程として、汎用塩化ビニル樹脂は、混合後に加温によってゲル化・融解し、このまま賦形する。これに対して、ペースト塩化ビニル樹脂は常温で混合・混練後に賦形し、加温によってゲル化・融解化する。

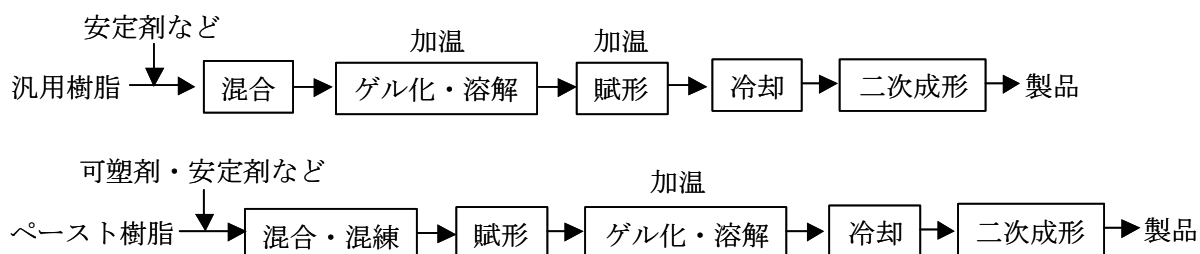


図 II-7 汎用塩化ビニル樹脂とペースト塩化ビニル樹脂の成形加工工程

五十嵐 1996 より

2.2.2. 排出量

成形・加工に関連する塩化ビニルモノマーの排出としては、樹脂中に含まれた未反応の塩化ビニルモノマー（残留モノマー）が加熱時に揮発していると考えられるが、国内における成形・加工工程の排出量データは、検索した範囲において見いだせなかった¹³。

労働環境としての実態は、過去に調査されている。三浦ら(1979)は、各種塩化ビニル樹脂成形・加工事業所の労働環境での検知管による塩化ビニルモノマーの測定結果を報告した。これによると測定された4事業所（5ヶ所）のうち、検出されたのは1ヶ所のみで、その値は1.6 ppm（4.2 mg/m³）であった。このときの検出限界は0.1 ppm（0.26 µg/m³）である。

直接的な情報を得ることが出来なかったため、塩化ビニル樹脂中の残留塩化ビニルモノマー量

¹³ 海外でも排出量についての情報は見いだせなかった。労働環境の濃度としてはWHO(1999)などにまとめられている。これによると1960-1970年後半は最大113.6 mg/m³、1990年頃は8 mg/m³とあった。

を推計し、この工程からの排出量を検討した。この推計は、事業所の出荷量とその事業所における残留塩化ビニルモノマー濃度データを乗ずることで、塩化ビニル樹脂中残留塩化ビニルモノマー総量を算出した。

$$\text{残留塩化ビニルモノマー総量 (t/year)} = \sum (\text{残留塩化ビニルモノマー濃度}^* \times \text{塩化ビニル樹脂出荷量}^{**})$$

*重合工程、事業所ごとの残留塩化ビニルモノマー算術平均濃度

**上記区分毎の塩化ビニル樹脂出荷量¹⁴

残留塩化ビニルモノマー濃度の公表データを入手することが出来なかったため、塩ビ工業・環境協会（VEC）に対して聞き取り調査を行い、事業所ごと、各樹脂（汎用、ペースト）の残留塩化ビニルモノマー濃度のデータを得た（化学物質リスク管理研究センター & 製品評価技術基盤機構 2004）。これによると、汎用塩化ビニル樹脂に含まれる残留塩化ビニルモノマー量の平均値は 0.62 ppm、ペースト塩化ビニル樹脂の平均値は 3.57 ppm であった。

表 II-15 に残留塩化ビニルモノマー総量の推定結果を示した。汎用塩化ビニル樹脂に残留した塩化ビニルモノマー量は 0.90 t/year と、また、ペースト塩化ビニル樹脂に残留した塩化ビニルモノマー量は 0.71 t/year と推定され、この値は 2001 年度の PRTR 届出データの大気への排出データのそれぞれ 0.11 %、0.09 % と非常に小さい割合にすぎなかった。加工・成型事業所において残留塩化ビニルモノマーの 90 % 揮発すると仮定すると¹⁵、1.5 t/year の排出があると推定できるが、この値は日本全国の合計であるから、各塩化ビニル樹脂加工事業所からの排出は無視できるほど小さい。ただし、今回は各事業所の算術平均を代表値として推定に用いているため、不確実性を含んでいる。

表 II-15 塩化ビニル樹脂中の塩化ビニルモノマーの残留量

	最大値 (ppm)	幾何平均* (ppm)	算術平均* (ppm)	残留塩化ビニルモノマー** (t/year)
汎用	2.5	0.37	0.62	0.90
ペースト	7.4	3.3	3.6	0.71
合計				1.6

*各事業所の算術平均値から計算。

**各事業所の算術平均と生産量から推定

¹⁴ 出荷量と生産量は同一と仮定した。

¹⁵ この数字に関して、具体的なデータはない。塩化ビニル樹脂の貯蔵（出荷前）、移動、貯蔵（加工前）などにも残留塩化ビニルモノマーが揮発していると予測される。従って、仮定した 90 % は最大ケースに近いと考えられる。

2.3. 塩化ビニルモノマーを原料とした化学物質の生産

2.3.1. 塩化ビニリデン樹脂

用途・製造法

塩化ビニリデンモノマーは、塩化ビニルモノマーに塩素を付加し合成されるトリクロロエタンを分解して生産される。このモノマーをもとに、少量の塩化ビニルモノマーと共重合し塩化ビニリデン樹脂が製造される(塩化ビニリデン衛生協議会 2005b)。また、塩化ビニルモノマー以外にアクリル酸アルキルエステル等との共重合も行われる(化学工業日報社 2003)。原料として、塩化ビニルモノマーが使用されることから、製造工程よりの排出、及び、未反応塩化ビニルモノマーの製品への混入が予想される。

国内における塩化ビニリデン樹脂の製造は、旭化成(ダウケミカル技術)、呉羽化学(自社技術)の2社で行われており、代表的な用途は家庭用ラップ、食品用フィルムである。なお、塩化ビニリデンモノマーの製造事業者としては、関東電化も知られている(化学工業日報社 2003)。

主たる用途である塩化ビニリデン樹脂ラップ、フィルムは、原料を加温融解し、チューブ状に加工した後、一度冷却し、次にこのチューブを再加温して、延伸することで製造される(塩化ビニリデン衛生協議会 2005b)。このような食品に用いられるフィルムは、食品衛生法における厚生省告示による塩化ビニリデンモノマー6 ppm以下の規格が適用されるが、これ以外に塩化ビニリデン衛生協議会は、塩化ビニリデンモノマー1 ppm以下、塩化ビニルモノマー1 ppm以下の自主基準を制定している(塩化ビニリデン衛生協議会 2005a)。上記に示したフィルム製造工程の2回の加温によって塩化ビニリデン樹脂から塩化ビニリデンモノマーと塩化ビニルモノマーが同時に揮発していると考えられるが、自主基準のために製造事業者は塩化ビニリデン樹脂から塩化ビニルモノマーの除去を行う必要がある。

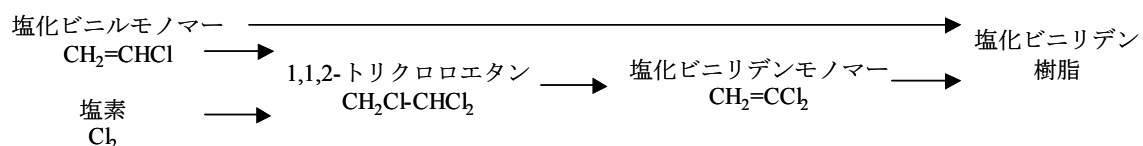


図 II-8 塩化ビニリデン樹脂の製造過程

塩化ビニリデン衛生協議会 2005b より

排出量

塩化ビニリデン樹脂製造事業所は、塩化ビニルモノマーの取扱量が多く、また、従業員数が PRTR の届出要件 (II-1 項) を満たすことから排出量の届出があったものと考えられる。ただし、塩化ビニリデンモノマー製造事業所からの PRTR 届出データはなく、この工程からの排出の有無は明らかではない。以下に塩化ビニルモノマーの取扱量を基準とした排出係数を各種情報から算出した。

PRTR パイロット事業では、一部の期間に取扱量が記載されている(経済産業省 & 環境省 2002)。塩化ビニリデン樹脂製造事業所が存在した地域を対象として、PRTR パイロット事業を検討した。この結果、表 II-16 に示したように PRTR パイロット事業と PRTR 届出データ、および当該事業者の 2004 年の RC (レスポンシブルケア) 報告書(2004)の排出量データが一致していた。なお、当該事業所数は 2 事業所であるが、これは塩化ビニリデン樹脂事業所と輸送上の中継地点である(化学物質リスク管理研究センター 2004a)。これより、PRTR パイロット事業における取扱量(経済産業省 & 環境省 2002)の半量(約 24,000 t/year)が、塩化ビニリデン樹脂事業所で使用されていたとするのが妥当である。なお、塩化ビニリデン樹脂が塩化ビニルモノマーと塩素によってのみ製造されていると仮定した場合、2/3 が理論的な塩化ビニルモノマー使用量となる。2001 年度の塩化ビニリデン樹脂の製造量が約 60,000 t/year であり、製造業者で、国内シェアを二分しているとした場合、塩化ビニルモノマーの取扱量は約 20,000 t/year と推定され、上記の量(約 24,000 t/year)と矛盾しない。上記の取扱量(2000 年)より、排出係数(kg・排出 VCM/t・取扱 VCM)を算出すると、0.87 となる。なお、生産工程からの排出は 2001、2002 年度 PRTR 届出データの排出量の割合から推定した¹⁶。この排出係数も、他に情報がなく、分布、範囲などの不確実性を推定することは出来なかった。

表 II-16 宮崎県における塩化ビニルモノマー排出量データの概要

	PRTR パイロット*		PRTR 報告**	環境報告書***
	取扱量(t/year)	排出(t/year)	排出(t/year)	排出(t/year)
2000	48,149	21		21
2001			14	14
2002			13	12

*経済産業省 & 環境省 2002

**経済産業省 & 環境省 2003b, 2004a

***旭化成 2004

¹⁶ 環境報告書では 2000 年度の全社の合計が示されており、個別事業所の排出量は公表されていないことから、2001 年度と 2002 年度の PRTR 届出データ時と 2 事業所の排出割合は同等だと仮定して、推定を行った。

2.3.2. 香料，農薬（中間体を含む）等

用途・製造法など

塩化ビニルモノマーは金属塩と特殊条件下で反応し，グリニャール試薬となる．このグリニャール試薬を用いた反応をグリニャール反応と呼び，合成化学工業においては重要なプロセスである．図 II-9 に，高砂香料，クラレ，井上香料製造所で製造されている香料の一種である 1-オクテン-3-オール¹⁾の反応経路を示した．1-オクテン-3-オールは *n*-ヘキシルアルデヒドとビニルマグネシウムクロライド（塩化ビニルモノマーから生産されたグリニャール試薬）をグリニャール反応させ，生産されている(化学工業日報社 2003)．

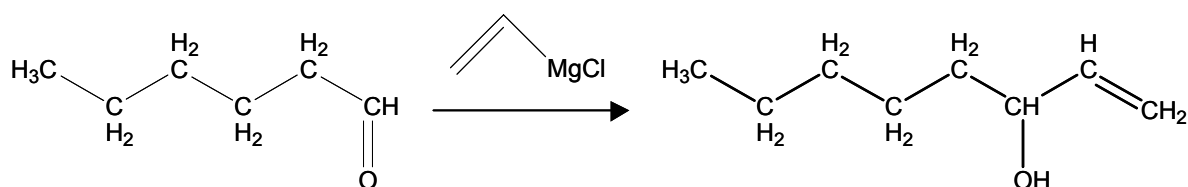


図 II-9 1-オクテン-3-オールの反応経路

また，図 II-10 に上記に似た反応であるグリニャールビニル反応を用いたスチレン系機能性モノマーの合成経路を示した．スチレン系機能性モノマーの一つである *p*-*t*-ブトキシスチレンは，*p*-*t*-ブトキシクロロベンゼンと塩化ビニルモノマーとの反応により生産されている(江口ら 2003)．

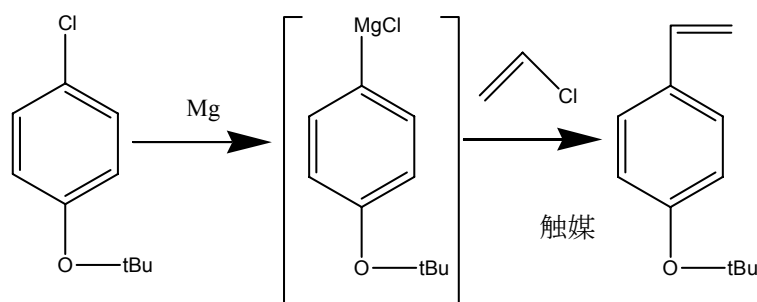


図 II-10 *p*-*t*-ブトキシスチレンの合成経路

江口ら 2003 より

この工程は，基本的にはビニル基を導入するために用いられる反応であり，今回示した化合物

の製造以外にも、実際の製造過程で行われている可能性がある。

排出量

永田ら(1997)は静岡県内の数カ所の事業所を対象に排出ガス濃度の調査を行い、この中の 1 事業所の反応釜より塩化ビニルモノマーが排出されていることを報告した。この事業所は年間塩化ビニルモノマー使用量が 128 t で、反応釜からの排ガス量は 0.23 m³/m、その排ガス濃度は 330,000mg/m³であった。なお、敷地境界濃度は>1 から 1 µg/m³であった。この調査対象である静岡県には塩化ビニルモノマー・塩化ビニル樹脂製造事業所が存在しないこと¹⁷、静岡県にある PRTR 報告届出事業所は 1 事業所のみであること、この PRTR 届出事業所への聞き取り調査でグリニャール反応による排出という回答があったことから(化学物質リスク管理研究センター 2004a)、本評価では、著者らが報告した事業所はグリニャール反応による工程を持つと推定した。

PRTR 届出事業者を対象として聞き取り調査(2004a)で該当する事業者は、高砂香料、北興化学であった。両事業者はともに環境報告書を公表しており、この中に塩化ビニルモノマーの取扱量も含まれていた。表 II-17 に排出量、取扱量、排出原単位等を示した。主にグリニャール反応と回答のあった高砂香料は、2001 年に 68 kg/t、2002 年に 35 kg/t と比較的高い排出原単位であった。2002 年と 2003 年を比較すると、取扱量が約 30 %減少したが、排出量も 50 %減少していた。取扱量の減少率よりも排出量の減少率が大きいことから、何らかの対策が行われた、または、製品の製造方法に変更があり排出量が減少したものと推定された。これと比較して、北興化学では電子材料用途が最も多いことから(化学物質リスク管理研究センター 2004a)、この用途が排出量に対して支配的であったと考えられ、この場合、比較的小さな排出原単位となった。他の医薬品や農薬原料はおそらくグリニャール反応による製造であったと推定される。適切な情報がないことから分布、範囲などの不確実を推定することは出来なかった。

¹⁷ 過去 (1950-1965) には塩化ビニルモノマー・塩化ビニル樹脂製造事業所があったが、永田らの調査時にはないという意味である。

1 表 II-17 香料，農薬等その他分野における PRTR 報告等の詳細

事業所	用途 ^{*1}	年	取扱量 t/year	排出 t/year	排出原単位 kg/t	出典
高砂香料	化学工業原料 (グリニャール反応)	2001		8.2		PRTR ^{*2}
		2002		5.7		PRTR ^{*2}
		2002	84	5.7	68	環境報告書 ^{*3}
		2003	66	2.3	35	環境報告書 ^{*3}
北興化学	化学工業原料	2000	298	0.01	0.03	PRTR パイロット ^{*4}
	(電子材料・医薬品 中間体・農薬原料)	2001		0.008		PRTR ^{*2}
		2001	252	0.008	0.03	環境報告書 ^{*5}
		2002		0.0086		PRTR ^{*2}
		2002	259	0.0086	0.03	環境報告書 ^{*5}

*1 化学物質リスク管理研究センター 2004a

*2 経済産業省 & 環境省 2003b, 2004a

*3 高砂香料工業 2003, 2004

*4 経済産業省 & 環境省 2002 より推定

*5 北興化学工業 2003, 2004

近年の塩化ビニルモノマーの「その他用」消費・出荷量は 50 千 t/year から 80 千 t/year とされる(塩ビ工業・環境協会 各年 a)。塩化ビニリデン樹脂用途が 40 千 t/year と推定され(推定方法は 2.3.1 項)，コポリマーの製造量は約 60 千 t/year であり，塩化ビニルモノマーの含有率が 70 %¹⁸と仮定すると塩化ビニルモノマーの使用量は 42 千 t/year と推定される。合計は 82 千 t/year 前後であり，既に塩ビ工業・環境協会(VEC)による 2001 年度の塩化ビニルモノマーの出荷統計の「その他用」消費・出荷量を 55 千 t/year を上回っていた。この推定には多くの仮定を含むため，詳細な解析は出来ないが，少なくとも塩化ビニルモノマーの「その他」用途は塩化ビニリデン，及びコポリマー以外に大きな用途がないと仮定することは問題が少ないであろう。よって，局所的には，この業種，または関連業種の事業所(香料・農薬等製造事業者)による影響があると想定されるが，広範囲には及ぶような大規模な排出源は存在しないと考えられた。

香料，農薬，およびその中間体に関連する事業所からの PRTR 届出データについての是非を判断するためには，その工程情報，塩化ビニルモノマーの原料としての位置づけなどの複数の情報が必要であるが，現在のところ，これらの情報が明らかではなく，今後，この推定の精度を向上

¹⁸日本ビニール商業連合会(1979)によると大半のコポリマーは塩化ビニルモノマー含有率が 80 %以上だが，50 %程度のもので，実用化されており，また，繊維用などコポリマー(例えばアクリロニトリルとのコポリマー)の塩化ビニルモノマー含有量は通常用途などより低く，塩ビ含有率は 45・80%であることが示されている。含有率の分布についての情報が得られないため，平均的な塩化ビニルモノマーの含有率を 70 %と仮定した。

させるためには、香料、農薬分野の業界団体、事業者に対して、聞き取り調査等が必須となる。

2.4. 輸送・貯蔵

一般情報

塩化ビニルモノマーは、通常、加圧タンクに液体の形で貯蔵され、輸送時も同様の形態で行われる。また、汎用塩化ビニル樹脂は、常温常圧で固形（粉体）であるので、一般的な粉体と同じ方法での貯蔵、及び輸送が行われる。この貯蔵、移動中に、塩化ビニル樹脂中に残留している塩化ビニルモノマーが揮発する可能性がある。

塩化ビニルモノマー・塩化ビニル樹脂製造事業では近年の経済状況などにより、製造装置の大型化が進むと同時に生産拠点の再配置、および集約化が行われている。これに伴い、塩化ビニルモノマーの輸送の機会が増加する。表 I-4 と表 I-5 の生産能力をもとに、2002 年の国内移動量について推定を行った。表 II-18 にこの結果を示した。推定方法は、2002 年末の各事業所における塩化ビニル樹脂生産能力を事業グループ内等に配分する単純な方法である。このため、一部、実状と合わない部分もあると予想される

表 II-18 塩化ビニルモノマーの国内輸送量の推定(2002 年末)

供給元			供給先		輸送量 (千 t/year)
企業名	事業所		企業名	事業所	
東ソー	南陽	→	大洋塩ビ	大阪	170
京葉モノマー	千葉	→	呉羽化学工業	錦	130
鐘淵化学工業	高砂	→	鐘淵化学工業	鹿島	130
ヴィテック	水島	→	ヴィテック	四日市	110
東ソー	南陽	→	大洋塩ビ	千葉	90
東ソー	南陽	→	大洋塩ビ	四日市	60
トクヤマ	徳山	→	新第一塩ビ	高岡	50
トクヤマ	徳山	→	新第一塩ビ	新居浜	25
ヴィテック	水島	→	旭化成	延岡	24

排出量

塩化ビニルモノマー・塩化ビニル樹脂の製造事業に伴う輸送、貯蔵施設の部分は通常同一事業所内に存在することから、既に PRTR 届出データに含まれていると考えられる。PRTR 届出事業者に対する聞き取り調査(2004a)では、旭化成日向化成工場、旭硝子千葉工場にて、塩化ビニルモノ

ノマーの出荷，または受け入れ施設からの排出と回答があった．さらに，その立地条件や日本ゼオン社史(2000)から，新第一塩ビ高岡工場伏木油槽所も輸送施設に該当すると推察された．

表 II-19 にこの PRTR 届出データ(2003b, 2004a)，および上記取扱量と排出量をまとめた．排出原単位の算術平均は 0.041 kg/t であり，塩化ビニルモノマーや塩化ビニル樹脂製造事業者以外での塩化ビニルモノマーの取扱量は多くないことから，未届出事業者が存在したとしても問題となるレベルではない．例えば，塩ビ工業・環境協会 (VEC) による塩化ビニルモノマー出荷統計(塩ビ工業・環境協会 各年 a)の「その他」用途における約 60 千 t/year が移動時の排出を未届出と仮定した場合，排出係数よりその排出量は 2.5 t/year と推定された．実際には，「その他」の大部分を占めるであろう塩化ビニリデン，コポリマー製造用途の輸送・貯蔵は，全て PRTR 報告の届出範囲であると想定することが妥当であることから，輸送時の排出量は 2.5 t/year のごく一部に限られる．

表 II-19 輸送・貯蔵に関わる塩化ビニルモノマー排出量

事業所	年	輸送量 千 t/year	排出量 t/year	排出原単位 kg/t	輸送量推定 根拠
旭硝子	2001	130	1.2	0.009	表 II-18
	2002	130	1.2	0.009	表 II-18
旭化成	2001	24	3.8	0.158	2.3.1
	2002	24	1.6	0.067	2.3.1
新第一塩ビ	2001	50	0.1	0.002	表 II-18
	2002	50	0.1	0.003	表 II-18

2.5. 製品に残留する塩化ビニルモノマー

先の 2.2 節における成形・加工の項で指摘したように，通常塩化ビニル樹脂には未反応の塩化ビニルモノマー（残留塩化ビニルモノマー）が含まれる．こうした残留塩化ビニルモノマー対策としては，1960 年代の未重合塩化ビニルモノマーの減圧回収，1970 年代のストリップングタンクの設置や改良などが行われた．なお，塩化ビニルモノマー対策以前における樹脂中の残留塩化ビニルモノマーは 1,000 ppm 以上(富島 1997)あったが，近年では 2.2 節で示したように 10 ppm 以下，生産量の大部分を占める汎用塩化ビニル樹脂では 1 ppm 以下である．

2.5.1. 食品容器

食品の加工、保存等に用いられる塩化ビニル樹脂製器具及び容器包装については、製品中の残存ビニルモノマーを 1 ppm 以下とする規格が設けられている。表 II-20 に 1975 年前後の東京都立衛生研究所による塩化ビニル樹脂製品の残留塩化ビニルモノマーとその移行性についての調査結果を示した(渡辺ら 1976, 塩化ビニール商業連合会 1979)。これによると業界団体による自主規制が開始された 1975 年製の商品では 1974 年製に比べ、容器からの塩化ビニルモノマーの溶出割合、食品への塩化ビニルモノマーの移行割合が少なく、また、調査時期が新しいほど、検出頻度が低下していることが示された。

表 II-20 東京都衛生研による食品容器の残留塩化ビニルモノマー濃度

商品	年	第 1 回			第 2 回			第 3 回			第 4 回		
		1975.9.10-9.17			1975.11.13-11.30			1976.2.3-2.19			1977.4		
		試料	容器	食品	試料	容器	食品	試料	容器	食品	試料	容器	食品
食用油	1975	31	1	0	8	0		16	1	0	1	0	0
	1974	8	2	2	0			3	0				
醤油	1975	22	3	2	22	3	0	25	0		10	0	0
	1974	11	3	0	0			1	0				
ソース	1975	25	0		30	2	2	14	0		11	0	0
	1974	21	6	1	0			7	1	1			
酒	1975	0			2	2	0	3	0				
	1974	0			0			2	2	1			
みりん	1975	0			0			8	0		4	0	0
	1974	4	0		0			5	1	1			
その他	1975	7	0		2	0		24	1	0	13	0	0
	1974	4	1	0	0			4	0				
空容器	1975	0			32	9		0					
	1974	31	1		8	2		0					
合計		90	4	2	97	16	2	90	2	0	39	0	0
		74	13	3	8	2	0	22	4	3			

試料：試料数，容器：容器の溶出試験での塩化ビニルモノマーの検出数（1 ppm 以上），食品：食品中塩化ビニルモノマー検出数（0.03 ppm 以上）
 渡辺ら 1976, 塩化ビニール商業連合会 1979 より

食品容器とは異なるが、平成 11（1999）年度に食事（食品と食品容器などを含む）からの塩化ビニルモノマーの暴露に関する調査が行われた（日本食品分析センター 2000）。この調査は、日本全国 9 自治体、各 5 世帯の合計 45 世帯を対象に、同一人が一日に経口経路で摂取する任意の連続 3 日間の間食を含む食事を陰膳方式にて試料採取し、塩化ビニルモノマーの濃度を測定した。表 II-21 に日本食品分析センターによる結果を示した。これによると、全ての家庭における食事において、塩化ビニルモノマー濃度は検出限界値（0.0005 mg/kg）以下であった。この調査において、容器からの溶出に関しての考察はなされていないが、食事全体で検出限界以下であることから、容器からの溶出・移行による暴露は、比較的少量であると推定された。

表 II-21 食事からの暴露調査の結果概要

自治体	検体数	検出
北海道	5	0
宮城	5	0
長野	5	0
東京	5	0
石川	5	0
名古屋	5	0
神戸	5	0
香川	5	0
北九州	5	0
合計	45	0

検出限界：0.0005 mg/kg

日本食品分析センター 2000 より

2.5.2. 水道パイプ

塩化ビニル樹脂製水道パイプは残留塩化ビニルモノマーを含む。この水道管のパイプについての調査は国内でも幾度か行われた。浜村ら(1976)は塩化ビニル樹脂製の水道管の塩化ビニルモノマー溶出試験を行い、短時間（3 日）では表面に近い部分からのみ溶出されること、新しい表面（傷などによる）からは素早く溶出され、古い表面からは溶出されにくいことを報告した。中村と三村(1977)は 1976 年に東京都内で購入した塩化ビニル樹脂製の水道管を対象に残留している塩化ビニルモノマーの量を調査した。その結果は、0-540 µg/L（n=72）の範囲であり、対策が進んだ 1976 年製(n=33)でも 100 µg/L（n=2）を超える値を検出した。その原因について著者らは、

1 高濃度の塩化ビニルモノマーが検出されたパイプが一社の商品であり、残留濃度の検査されてい
2 ない輸入塩化ビニル樹脂を使用して生産されたものであることを報告した。他に田畑らは塩化ビ
3 ニル樹脂製の水道管からの溶出試験を行い、水道管内の残留塩化ビニルモノマーの濃度と比例し
4 て、溶出量が増加することが報告した。

5 水道水についての調査も行われた。厚生科学研究の内分泌かく乱化学物質の水道水からの暴露
6 等に関する調査研究(1999)において、日本全国の 25 水道事業体の原水、浄水、給水栓水の調査が
7 行われた。これによると塩化ビニルモノマーは全て検出限界値以下であった。なお、このときの
8 検出限界値は 0.1 $\mu\text{g/L}$ である。これとは別に、東京都水道局において、平成 11 (1999) 年度に
9 水道水中の塩化ビニルモノマー濃度の測定が行われた(東京都水道局 2000)。測定は各浄水場の原
10 水、浄水と 2 カ所の給水栓を対象として、夏と冬の 2 回行われたが、塩化ビニルモノマーは検出
11 されなかった。なお、このときの検出限界値は 0.1 $\mu\text{g/L}$ である。過去の報告、特に塩化ビニルの
12 対策が行われていない時期のデータとして、浜村らによる報告がある。試料等の詳細な記述はな
13 いが、飲料水¹⁹を採水したところ、平均 $1.8 \pm 9.8 \text{ ppb}$ ($\mu\text{g/L}$)の塩化ビニルモノマーが検出された(浜
14 村ら 1976)。ただし、使用頻度の高い水道 ($n=8$) では全て検出限界値 (0.1 ppb) 以下であった。
15 これとは逆に使用頻度の低い水道 ($n=106$) のうち、7 試料では 1.0 ppb ($\mu\text{g/L}$)以上で、この中に
16 は 10 ppb 以上の濃度の塩化ビニルモノマーが 2 試料から検出された。

17 富島(1997)によると、当時の残留塩化ビニルモノマー濃度は 1,000 ppm 以上であったが、残留
18 塩化ビニルモノマー対策の進んだ近年では 10 ppm 以下とされており、また、聞き取り調査によ
19 ると、現在では、水道パイプに用いられる汎用塩化ビニル樹脂では平均 1 ppm 以下である (表
20 II-15)。残留塩化ビニルモノマー濃度が 1/1000 になっていることから、仮に過去の給水栓水濃度
21 を単純に 1/1000 した場合、水道水中の塩化ビニルモノマー濃度は $0.0018 \pm 0.0098 \text{ ppb}$ ($\mu\text{g/L}$)と
22 なる。この値は給水栓水において塩化ビニルモノマーが検出されないことと矛盾しない。

2.5.3. 壁紙等の室内塩化ビニル樹脂製品

27 壁紙等からの塩化ビニルモノマーの放散については、調査した範囲ではそのデータを見つける
28 ことが出来なかったが、可能性は否定できない。この塩化ビニルモノマーは、塩化ビニル樹脂の
29 分解生成物ではなく、重合時の未反応塩化ビニルモノマー由来と考えられた。他の塩化ビニル樹
30 脂製品からの放散・溶出が認められることから、室内については IV. 4 節で推定した。

¹⁹ 使用している飲料水との記述があることから、給水栓以降の水道水であると考えられる。

2.6. 焼却, 火災

塩化ビニル樹脂の燃焼過程で, 塩化ビニルモノマーへ分解される可能性がある. しかしながら, 一般的に塩化ビニル樹脂の熱分解時には, 塩化水素が多量に生じることから, 塩化ビニル樹脂から塩化ビニルモノマーへ直接分解されないと考えられている. なお, 二次生成は3.2節で示した.

2.7. 埋立処分

埋立処分された塩化ビニル樹脂製品中に残留する塩化ビニルモノマーが揮発する可能性があるが, 製造後一定期間を経過しているため, 廃棄物中に残留している可能性は小さいと考えられる. また, 塩化ビニル樹脂の光による劣化によって生じる分解産物として, 塩化ビニルモノマーは生じない(Mersiowsky 2002). これは化学結合として, 塩化ビニル樹脂中の塩化水素が最初に遊離するからとされている. 以上のことから, 埋立処分された塩化ビニル樹脂中の残留塩化ビニルモノマーは大気, 地下水に対する塩化ビニルモノマーの重要な排出源とならない.

3. 塩化ビニルモノマーに関連しない発生源

ここで取り上げた項目は、検証を行うべき対象を列举することを目的として選択した。従って、全ての項目が良質な証拠を伴っている訳ではない。なお、本節では、塩化ビニルモノマーではない他の化学物質の分解や他の化学物質生産時の副生成、また、自然起源による発生源に着目した。すなわち、工業的に製造された塩化ビニルモノマーに基づかない発生源である。本節では排出量、および排出係数を明らかにすることを目的として、各種情報を検討した。

表 II-22 に予想された発生源を示した。産業由来としては、1,2-ジクロロエタンを原料とするいくつかの化学物質の生産工程からの副生成、また、溶媒として用いられている 1,2-ジクロロエタンの熱分解等による副生成がある。燃焼由来として、焼却、火災、タバコからの放出が考えられた。自然由来としては火山活動や海洋からの発生が想定された。その他として、水道水の塩素消毒も可能性として否定できない。

表 II-22 塩化ビニルモノマーを起源としないと想定された発生源

起源	内容	掲載（節）	排出量データ
産業由来	化学工業における副生成	3.1	PRTR*
燃焼由来	焼却	3.2	独自推計**
	火災	3.2	—***
	タバコ	3.2	独自推計**
微生物由来	テトラクロロエチレンの分解	3.4	—***
	トリクロロエチレンの分解	3.4	—***
	ジクロロエチレンの分解	3.4	—***
自然由来	火山活動	3.5	独自推計**
	海洋起源	3.5	—***
	土壌由来	3.5	—***
その他	水道水の塩素消毒	3.6	—***

* PRTR：対象業種の内、PRTR 報告に届出があった事業所のみを定量的評価対象とした。

**独自推計：本評価書で独自に推計を行い評価した。

***—：本評価書では排出量データを作成していない。

3.1. 化学工業における副生成物

一般情報

エチレンと塩素、または 1,2-ジクロロエタンを原料とするトリクロロエタン、トリクロロエチレン、テトラクロロエチレンなどの有機塩素系化合物の製造時にその熱分解等により、塩化ビニルモノマーが副生成し、この塩化ビニルモノマーが大気中へ排出される可能性がある(化学物質リスク管理研究センター 2004a)。また、溶媒として使用された 1,2-ジクロロエタンが、一部が塩化ビニルモノマーに変化することが知られており、この塩化ビニルモノマーも大気中へ排出される可能性がある(化学物質リスク管理研究センター 2004a)。

排出量

化学工業日報の「14303 の化学商品」(2003)によるとトリクロロエチレン、テトラクロロエチレンの製造事業者として、関東電化、東亜合成、旭硝子(旭ペンケミカル)がある。このうち、PRTR 届出データにおいて、塩化ビニルモノマーの排出を報告している事業所は、東亜合成のみで、この大気へ排出量は 2001 年には 7.4 t/year, 2002 年には 6.5 t/year である。なお、聞き取り調査(2004a)では 1,2-ジクロロエタンを原料とした有機塩素系化合物(多塩素)の製造時に副生成物として排出されると回答があった。そのため、他のトリクロロエチレン、テトラクロロエチレン製造業者からの塩化ビニルモノマーの排出の可能性を否定することが出来ない。しかし、報告のあった東亜合成は多塩素化合物の生産量が大きい事業所であることから(東亜合成株式会社 50 周年記念事業委員会 1995)、既に大部分が PRTR 届出データに含まれるものと予想された。以上のことから、有機塩素系化合物生産時の副生成による寄与は、全ての塩化ビニルモノマーの大気排出量と比較すると大きくないと推定された。

この他に、四日市合成においても 1,2-ジクロロエタンを原料に化学合成が行われており、塩化ビニルモノマーが副生成するという回答があった(化学物質リスク管理研究センター 2004a)。1,2-ジクロロエタンの取扱量、及びこの事業の排出係数等が明らかでないことから、この化学合成工業における 1,2-ジクロロエタンの分解に伴う塩化ビニルモノマーの全副生成量を精度良く推定することは困難である。

化学原料としての 1,2-ジクロロエタンではなく、溶媒としての 1,2-ジクロロエタンの分解により塩化ビニルモノマーが排出される(化学物質リスク管理研究センター 2004a)。これはイオン交換樹脂製造時の溶媒として用いた 1,2-ジクロロエタンの分解に伴うもので、数量としては大きくはない。

1,2-ジクロロエタンの製造量の大部分が塩化ビニルモノマー製造に用いられていることから(経済産業省 各年 a, 財務省 各年)、1,2-ジクロロエタンの分解など起因する塩化ビニルモノマーの排出は無視できるほど少ない。

3.2. 焼却, 火災

一般情報

焼却, 火災による塩化ビニルモノマーの一次生成については2.6節で述べた。二次生成は塩化ビニル樹脂が熱分解によって塩化ビニルモノマーに直接分解される経路でなく, 他の分解産物より何らかの反応によって再び塩化ビニルモノマーを生じる過程をさす。塩素(例えば塩化水素)と炭素が含まれ, 加熱される限り, この過程による塩化ビニルモノマーの生成を否定できない。なお, この塩素源は塩化ビニルモノマー・塩化ビニル樹脂に関連する物質とは限らない。

排出量

燃焼による塩化ビニルモノマー生成の実測例は少ない。形見ら(1989, 1990)は, 岐阜県内の公共団体等の4焼却炉からの塩化ビニルモノマーと塩化ビニリデンの合計濃度を報告した。この結果から排出原単位を求めたところ, 表 II-23 に示したように0.80-33.15 g/t (ゴミ1 t当たりの塩化ビニルモノマー排出量)で, 算術平均は8.86 g/tであった。

この値と日本全国の焼却量をもとに, 年間排出量を求めた。焼却量は環境省の「平成13年度一般廃棄物処理事業実態調査」(2004b), 「産業廃棄物の排出及び処理状況等について」(2004a), 計量計画研究所による「化学物質排出量データベース開発調査報告書」(2001)を参考とした。この計算により得られた日本全国における塩化ビニルモノマーの排出量は403 t/year (一般焼却372 t/year, 産業焼却31 t/year)で, これは2001年度のPRTR報告における大気への排出データの50.1%であった。

表 II-23 ごみ焼却から発生する塩化ビニルモノマー等の測定値

施設	ごみ焼却量 t/h	排ガス量 Nm ³ /hr	濃度* ppb	VCM** μg/m ³	排出係数 g/t	引用***
A	5.8	79,500	130	338	4.63	形見ら 1989
	5.3	79,500	850	2,210	33.15	形見ら 1990
B	2.9	32,600	50	130	1.46	形見ら 1989
	2.8	32,600	380	988	11.50	形見ら 1990
C	1.9	30,700	69	179	2.90	形見ら 1989
	2.5	30,700	370	962	11.81	形見ら 1990
D	6.3	48,200	40	104	0.80	形見ら 1989
	6.0	48,200	220	572	4.60	形見ら 1990

排出係数はごみ焼却量, 排ガス量と塩化ビニルモノマー濃度から推算。

*塩化ビニルと塩化ビニリデンとの合計。

**全量塩化ビニルモノマーと仮定し, 本評価書で算出した濃度。

***文献より引用した項目は, ごみ焼却量, 排ガス量, 濃度である。

しかしながら、以下のことから、この推定結果は、過大評価と予想され、この値の取扱には注意を要する。

1. 排出係数の根拠となる排出濃度の測定がダイオキシン対策の前である 1990 年前後に行われていること。
2. 著者らは燃焼温度の上昇によって排出量が小さくなることを指摘していること(形見ら 1990)。
3. 廃棄物の分別が 1990 と比較して現在では進展していること。
4. 形見らによって報告された排出濃度は、塩化ビニルモノマーと塩化ビニリデンの両者の合計であり、全てが塩化ビニルモノマーだとは考えられないが、他に情報が得られないので、排出が全て塩化ビニルモノマーであると仮定して推定を行ったこと。

3.3. タバコ

一般情報

焼却、火災による塩化ビニルモノマーの二次生成と同じ機構であると想定される。タバコの燃焼からの放出は、1976 年に Hoffmann ら(1976)によって報告された。

排出量

タバコからの塩化ビニルモノマーの排出は、タバコの年間消費量、およびタバコからの塩化ビニルモノマー放出量より推定した。Hoffmann ら(1976)は、タバコから放出される塩化ビニルモノマーの濃度範囲を 1.3-27.3 ng/本、算術平均 11.1 ng/本、幾何平均 9.1 ng/本と報告した。表 II-24 に日本たばこ産業(2004)による国内における年間販売量を示した。この国内総販売数量をもとに国内の排出量を推定すると、算術平均として 3.34 kg/year (範囲 0.39-8.19) となる。大気への影響という面だけで考えると大きな影響を与える排出量ではない。

表 II-24 日本国内におけるタバコの年間販売数 (億本)

	2000	2001	2002	2003
日本たばこ産業国内販売数	2,431	2,372	2,290	2,183
外国タバコ販売数	814	821	836	811
国内総販売数量	3,245	3,193	3,126	2,994

日本たばこ産業 2004 より

3.4. 微生物による有機塩素系化合物の分解

産業用洗剤、および溶剤として広く使用されているテトラクロロエチレン(PCE)、トリクロロエチレン(TCE)は、嫌気条件下で、メタン生成細菌、酢酸生成細菌、硫酸還元細菌等によって、還元的に脱塩素され、完全に分解が進むとエチレンや二酸化炭素を生じる(Vogel & McCarty 1985). この反応経路の中間代謝物として、ジクロロエチレン(DCE)や塩化ビニルモノマーが生じる(図 II-11)²⁰. 全ての反応過程(完全分解)を一種類の微生物が行うことも知られているが、大部分が微生物群集(混合系)によって、反応過程が進行するものと考えられている(内山 1999).

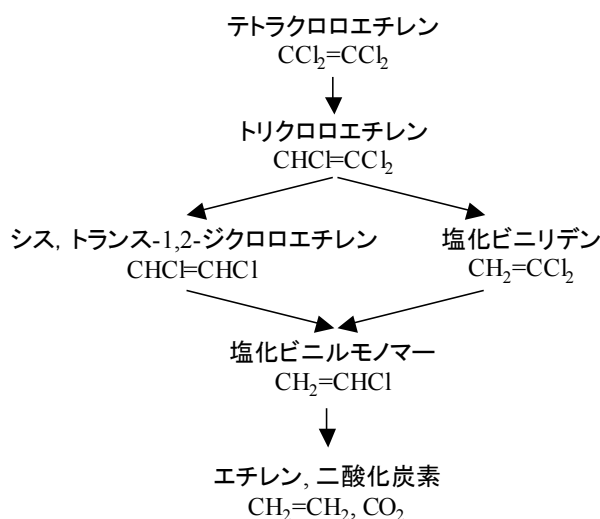


図 II-11 微生物によるテトラクロロエチレン、トリクロロエチレンの模式的な分解経路

内山 1999 より

なお、塩化ビニルモノマーの分解は嫌気条件下だけでなく、好気条件下でも起こり、この反応は嫌気条件下とは異なり、微生物の持つ各種の一酸化添加酵素が関連することが知られている(内山 1999). この経路はヒトの肝臓内で行われるチトクロム P450 の酸化反応 (V. 4.3 節) と同様であり、短時間ではあるが、エポキシ体が形成されていると考えられる.

²⁰ トリクロロエチレンなどの分解は、好気条件下でも起こる. この好気下の反応は嫌気下の反応と経路が異なり、酸化的に反応が進行するため、中間代謝物として、塩化ビニルモノマーが生成されない.

3.4.1. 地下水汚染

テトラクロロエチレン(PCE)、トリクロロエチレン(TCE)による地下水汚染はよく知られており、日本国内においても、各地で確認されている。水質汚濁防止法に基づき実施されている地下水質測定結果(2002)の平成 13 (2001) 年度の概況調査²¹によると、テトラクロロエチレンは 4,374 本の井戸が調査され、このうち、10 本で環境基準値を超過していた。同様にトリクロロエチレンも 4,371 本の調査のうち、11 本で超過していた。定期モニタリング調査²²では、テトラクロロエチレンでは 3,072 本中 624 本で、トリクロロエチレンでは 3,070 本中 301 本で環境基準値を超過していた。

上記のような地下水中のテトラクロロエチレン、トリクロロエチレンは、微生物によって分解を受けるが、図 II-11 のどの段階まで分解が進むかは、微生物群集構造、及び環境条件によって変動する。また、一般的に微生物による分解は、ジクロロエチレンや塩化ビニルモノマー以降の反応が速度律速段階となっており、これらの物質が地下水から検出されることがある。国内の調査においても、塩化ビニルモノマーの蓄積が確認されている(徳永ら 1997, 丸山ら 1999)。

有機塩素系化合物による地下水汚染は日本全国的な問題ではあるが、現状では地下水中のテトラクロロエチレン、トリクロロエチレンから、塩化ビニルモノマーの発生量を予測するための情報が不足していることから、本評価では定量的評価は行わなかった。

3.4.2. 廃棄物処理場

廃棄物処理場から塩化ビニルモノマーが検出されることがある。WHO (1999)によると海外の廃棄物処分場付近の大気中濃度として、最大 130 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ が検出されたことが記載されている。国内でも、滋賀県栗東市の廃棄物処分場より塩化ビニルモノマーが検出されたことが新聞で報道された(読売新聞大阪朝刊 2000, 毎日新聞滋賀版 2000)。これら新聞報道によれば、検出された塩化ビニルモノマー濃度は 4.6 ppm (1,770 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) で、この測定場所は、硫化水素、メタンが、それぞれ 15,200 ppm, 450,000 ppm 検出されたところであるとされている²³。具体的な試料採取方法等は不明であるが、他の発生ガスより、現場は嫌気的な条件となっていると推定された。報道されている高濃度の塩化ビニルモノマーが自然に生成することは考えられず、塩化ビニル樹脂の残留塩化ビニルモノマーによるものとも考えられない(2.5 節)ことや塩化ビニル樹脂の分解でもない(2.7 節)ことから、有機塩素系化合物、例えばテトラクロロエチレンやトリクロロエチレンの微生物分解による塩化ビニルモノマーの生成である可能性がある。

²¹ 地域の全体的な地下水質の状況を把握するために実施する地下水の水質調査。

²² 汚染井戸周辺地区調査により確認された汚染の継続的監視等、経年的なモニタリングとして定期的に行う地下水の水質調査。過去に発見された汚染の継続的な監視等を目的として行われている。

²³ 論文等の公表資料は文献検索範囲において見つけることが出来なかった。このため、新聞報道を引用した。

1 海外の事例や国内での調査は少ないが、廃棄物処分場は微生物分解による塩化ビニルモノマー
2 の発生源の一つであると考えられた。以上のように定性的には発生源と考えられたが、排出量な
3 どを推定するための情報が不足していることから、本評価では定量的評価は行わなかった。

6 3.5. 自然発生源（海洋・火山・土壌）

8 一般情報

9 海洋活動からの塩化ビニルモノマーの発生についての知見は、本評価において情報検索を行っ
10 た範囲では見つけることは出来なかった。

11 火山活動から生じる火山ガスは火山内部に存在するマグマ内に溶解していた気体成分がマグマ
12 から分離したものであり、その 90 %以上が水蒸気である。この水蒸気を除く主な成分としては、
13 CO₂, SO₂, H₂S, HCl があり、CH₄, CO, COS, H₂, N₂, HF など含まれている(野津 2002)。
14 火山の噴気などを対象に有機塩素化合物の濃度を調査した Jordan ら(2000)は、0.03-15 ppbv
15 (0.078-39 µg/m³)の塩化ビニルモノマーが含まれていることを報告した。この中に2つの国内火山
16 が含まれており、この平均は 0.03 ppbv であった。

17 土壌からの自然発生については、Keppler ら(2002)による室内実験の結果が報告された。著者ら
18 は、例えば、腐植、塩素イオンと酸化剤（鉄(III)イオンまたはヒドロキシルラジカル）の反応の
19 ような土壌有機物の酸化分解過程において、塩化ビニルモノマーが生成することを提案した。ま
20 た、著者らは、土壌の空気と大気中濃度を比較して、土壌の空気の方が塩化ビニルモノマーの濃
21 度が高いことも報告している。現状では情報が不足していることから、本評価では定量的評価は
22 行わなかった。

24 放出量

25 塩化ビニルモノマーの放出が二酸化硫黄と同様の放出機構であると仮定し²⁴、塩化ビニルモノ
26 マーの放出量の推測を行った。手順として、二酸化硫黄放出量とその含有率から噴煙、噴気量を
27 算出し、この値と Jordan ら(2000)によって報告された塩化ビニルモノマー濃度より塩化ビニルモ
28 ノマー放出量を推定した。

29 二酸化硫黄放出量は、篠原(1999)と気象庁、産業技術総合研究所、消防庁などによる三宅島観
30 測の結果(気象庁 2004)を用いた²⁵。

31 火山ガスの二酸化硫黄の含有率は必ずしも一定ではなく、火山によって、また、噴火・活動の

²⁴ この仮定には具体的な根拠はない。定期的にモニタリングが行われている物質が二酸化硫黄であったことから採用した。

²⁵ 平成 12 年 8 月 26 日-平成 16 年 6 月 8 日までの測定 (n=536) で、幾何平均 12,800 t/day (1,200-82,200) であった。

時期により異なり，この含有率は 0.1 から 10%であるといわれている²⁶．これらの情報をもとに火山ガス量を推定した．

表 II-25 に三宅島を対象とした火山ガスによる塩化ビニルモノマー放出量の推定結果を示した最大推定放出量は火山ガス中の二酸化硫黄の割合が 0.1%，Jordan ら(2000)による測定値の最大である 15 ppbv を採用したケースで，70 t/year であった．しかし，測定された国内火山の平均である 0.03 ppbv の場合，二酸化硫黄の割合が 0.1%でも年間 0.1 t/year の排出であり，大気中濃度への寄与は極めて限定的であると考えられた．

表 II-25 三宅島における火山ガス中の塩化ビニルモノマー放出量の推定

火山ガス中の 二酸化硫黄含有率	塩化ビニルモノマー 濃度(ppbv)	塩化ビニルモノマー 放出量 (t/year)
10%	15	0.7
	3	0.1
	0.3	0.01
	0.03	0.001
1%	15	7
	3	1
	0.3	0.1
	0.03	0.01
0.1%	15	70
	3	10
	0.3	1
	0.03	0.1

二酸化硫黄の放出量を 12,800 t/day と仮定して以下の式で算出．

$$\text{塩化ビニルモノマー放出量} = \text{塩化ビニルモノマー濃度} \times \frac{\text{二酸化硫黄放出量} \times 365}{\text{二酸化硫黄含有率} / 100}$$

なお，火山ガス中の二酸化硫黄割合を 0.1%，塩化ビニルモノマー濃度を 15 ppb と仮定した場合²⁷，塩化ビニルモノマーは二酸化硫黄の 1.5×10^{-5} 倍となる²⁸．近年，三宅島の噴煙の影響で，関東地域で通常より高い二酸化硫黄濃度が検出されたが，東京都測定データ(2004)では最大 1 時間値が約 1 ppm と報告された．上記の仮定から，このときの塩化ビニルモノマー最大濃度は 0.039

²⁶ 本文の通り，国内火山の二酸化硫黄濃度は火山により一定ではなく，時期によって異なる．二酸化硫黄放出量の推定を行った著者に問い合わせたところ，国内の火山とすれば 0.1-10 %と回答を得た．ただし，この値はあくまでも範囲を表す数値であることに注意が必要である．

²⁷ 塩化ビニルモノマーを最大とするケース．

²⁸ 二酸化硫黄と塩化ビニルモノマーの環境動態が同じであると仮定している．

1 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ と見積もられ、この値が三宅島噴火の最大ケースと考えられた。従って、三宅島の影響は、
2 関東都市部に対して、バックグラウンドレベル程度の寄与であったものと推定された。

3 注意すべき点として、国内には市街地に近い火山も存在する。例えば、桜島は市街地に非常に
4 近い火山として知られており、鹿児島市の中心部と噴火口は直線距離で約 10 km である。また、
5 活動期間も一般的な火山と比較して長く、活発な火山活動を続けている。表 II-26 に三宅島と同
6 様の推定を行った結果を示した。Jordan ら(2000)による測定値の最大である塩化ビニルモノマー
7 濃度 (15 ppbv) を用いた推定放出量は 10 t/year であったが、国内火山の測定値 (0.03 ppbv) を
8 用いた推定では 0.02 t/year と見積もられた。なお、最大放出量 (10 t/year)をもとに産総研－曝
9 露・リスク評価大気拡散モデル (AIST-ADMER : 推定法についての詳細は IV. 3.1 節を参照)、
10 経済産業省－低煙源工場拡散モデル (METI-LIS : 推定法についての詳細は IV. 3.3 を参照²⁹)
11 を用いて、大気中の塩化ビニルモノマー濃度の推定を行ったところ、2001 年の気象条件における
12 鹿児島市役所の推定濃度は $0.0001 \sim 0.005 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (AIST-ADMER : 0.005, METI-LIS : 0.0001
13 ~ 0.001) であり、2002 年の気象条件では $0.0001 \sim 0.004 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (AIST-ADMER : 0.004,
14 METI-LIS : $0.0001 \sim 0.001$) であった。これらは地方公共団体等における有害大気汚染物質のモ
15 ニタリング調査(2002, 2003c)の鹿児島市役所局の年平均値 (2001 年は $0.024 \mu\text{g}/\text{m}^3$, 2002 年は
16 $0.040 \mu\text{g}/\text{m}^3$) を超えておらず、現在のところ、積極的に今回の推定を否定できる根拠はない。測
17 定値、推定値などを考慮すると、バックグラウンド的な発生源・放出源としての寄与については
18 検討に値すると考えられるが、現状では情報が少なく、今後の研究が期待される。

19 なお、文献(篠原 1999)に日本国内の精度の比較的高い二酸化硫黄放出量が調査されている火山
20 が含まれていること、その後の大規模な噴火が起こったのは三宅島だけであることから、三宅島、
21 桜島以外に薩摩硫黄島、浅間山、伊豆大島、九重山、雲仙山の放出量の推定を行った。

29 煙源高は標高の 1/10, 1, 5 倍の 3 パターン

1 表 II-26 桜島の火山ガス中の塩化ビニルモノマー量の推定

火山ガス中の 二酸化硫黄含有率	塩化ビニルモノマー 濃度(ppbv)	塩化ビニルモノマー 放出量 (t/year)
10%	15	0.1
	3	0.02
	0.3	0.002
	0.03	0.0002
1%	15	1
	3	0.2
	0.3	0.02
	0.03	0.002
0.1%	15	10
	3	2
	0.3	0.2
	0.03	0.02

2

3

4

5 二酸化硫黄の発生量を 1,900 t/day (篠原 1999)と仮定して計算

6

7

8 表 II-27 対象火山の塩化ビニルモノマーの放出量の推定

火山名	二酸化硫黄放出量 (t/day)	塩化ビニルモノマー放出量 (t/year)	出典*
三宅島	12,800	70	1
桜島	1,900	10	2
薩摩硫黄島	570	3.1	2
浅間山	370	2.0	2
伊豆大島	270	1.5	2
九重山	140	0.77	2
雲仙山	130	0.71	2

9 *: 二酸化硫黄放出量の出典

10 1: 気象庁 2004 の火山情報より求めた平均値.

11 2: 篠原 1999

12

13

3.6. 水道

塩素消毒において、塩化ビニルモノマーが生成する可能性は、理論的には否定できないが、その報告は検索した範囲において見つけることが出来なかった。また、塩化ビニル樹脂パイプからの残留塩化ビニルモノマーの溶出が考えられるが、先述（2.5節）した給水栓水の塩化ビニルモノマー濃度の測定結果によると検出限界値以下の濃度であった。情報が不足していることから、本評価では定量的評価は行わない。

4. 放出・排出量のまとめ

表 II-28 に本章で推定した排出量をまとめた。この結果、塩化ビニルモノマーは大気へ大部分が排出され、水域へほぼ排出されていないことが明らかとなった。また、現段階の推計では、大気への推計のうち、PRTR 報告の固定発生源が 62 %を、焼却（一般廃棄物、産業廃棄物）が 31 %を占め、この二つの合計は 93 %であった。よって、この二つの推計精度を高めることが、正確な発生源推定に重要であると考えられる。

表 II-28 2001 年度における塩化ビニルモノマーの排出量・放出量

起源	内容	排出・放出量 (t/year)		排出量データ
		大気	水域	
産業由来	塩化ビニルモノマー製造	805	16	PRTR*1
	塩化ビニル樹脂製造（コポリマーを含む）			PRTR*1
	塩化ビニルモノマーを原料とする化学工業 （塩化ビニル樹脂以外）			PRTR*2
	化学工業における副生成			PRTR*2
	輸送、貯蔵施設			PRTR*2
	塩化ビニル樹脂加工・成形	1.5	0	独自推計*3
製品由来	残留塩化ビニルモノマー（製品使用時）	0.16	0	独自推計*3
	残留塩化ビニルモノマー（埋立等）	—	—	—*4
燃焼由来	焼却	403	0	独自推計*3
	火災	—	—	—*4
	タバコ	0.008	—	独自推計*3
微生物由来	テトラクロロエチレンの分解	—	—	—*4
	トリクロロエチレンの分解	—	—	—*4
	ジクロロエチレンの分解	—	—	—*4
自然由来	火山活動	89	0	独自推計*3
	海洋起源	—	—	—*4
	土壌起源	—	—	—*4
その他	水道水の塩素消毒	—	—	—*4
事故等	輸送中の漏洩	—	—	—*4
	貯蔵施設からの漏洩	—	—	—*4
合計		1,298	16	

*1 PRTR 報告の排出量データ

*2 PRTR 報告の排出量データ（一部、未届けの可能性はある）

*3 本評価書で独自に推計。

*4 本評価書では定量的評価を行っていない。

III. 環境濃度の測定結果

1. 大気

1.1. 分析方法

本節では、国内の環境測定で用いられている塩化ビニルモノマーの測定方法、その問題点について概略を記述した。

地方公共団体等における有害大気汚染物質モニタリング調査における測定方法

平成 9 (1997) 年度から開始された地方公共団体等における有害大気汚染物質モニタリング調査のための「有害大気汚染物質測定方法マニュアル」(1997b)では、第二章において、大気中のベンゼン等揮発性有機化合物(VOCs)の測定方法として、容器採取ーガスクロマトグラフ質量分析、固体吸着ー溶媒抽出ーガスクロマトグラフ質量分析、固体吸着ー加熱脱着ーガスクロマトグラフ分析が記載されており、全ての方法で、塩化ビニルモノマーを測定することが可能であるとされている。なお、目標定量下限値として $0.1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ が示されている。

地方公共団体等における有害大気汚染物質モニタリング調査における測定方法の検討

反町ら(1996)は有害大気汚染物質測定方法マニュアルの一つの方法であるキャニスターを用いた大気中の揮発性有機化合物の分析方法の基礎的な検討を行った。彼らは、標準ガスの希釈方法において、計量管を用いるとピークの消失、減衰が見られたことから、配管系が複雑な方法では配管途中で分解や吸着が起これと指摘した。著者らはこの対策として、単純なシリンジ法での希釈への変更をおこなったところ、ピークがほぼ安定したと報告した。また、目標定量下限値 ($0.1 \mu\text{g}/\text{m}^3$) を達成することが出来なかったことが報告された ($0.2 \mu\text{g}/\text{m}^3$)。これは質量分析の検出器が 5-7 物質のモニターイオンを同時に測定する設定のため、感度が低下したことによるものではないかと推定している。この対策としては、カラムの選択、検出条件の検討で感度が向上すると期待されるとした。著者らは他の問題を指摘しておらず、キャニスターを用いた塩化ビニルモノマーを含む揮発性有機化合物の検出は十分可能だとした。

泉川、星(1998)は容器採取ーガスクロマトグラフ質量分析を用いた揮発性有機化合物の大気試料の分析方法の検討結果を報告した。これによると、塩化ビニルモノマーは回収率 (110 %), 保存性 (7 日間, 100 %), 定量限界($0.06 \mu\text{g}/\text{m}^3$)のいずれの項目も問題がないと報告された。

星、泉川(1998)は容器採取ーガスクロマトグラフ質量分析を用いた揮発性有機化合物の大気試料の分析方法で、標準ガスの希釈方法、検量線の評価、市販標準ガスの精度、マスフローコントローラーの汚染について検討を行った。この結果、塩化ビニルモノマーについては2つの標準ガスの希釈方法による検量線作成で、切片は異なるものの傾きは同じで、相関もほぼ等しいことが

報告され、塩化ビニルモノマーの測定について、著者らは問題点の指摘を行っていない。

長谷川(2001)は、キャニスターに採取された大気中の保存安定性についての検討を報告した。これによると、塩化ビニルモノマーは良好な保存安定性を示し、1 ヶ月程度の保存は問題ないことが示された。

その他

塩化ビニルモノマーの連続測定が、試みられている。

星ら(2001)は自動分析装置による長期連続測定と既存のキャニスター法との比較調査を行った。その結果、検出限界は両手法でほぼ同じ値($0.02 \mu\text{g}/\text{m}^3$)であり、定量限界は、連続測定($0.08 \mu\text{g}/\text{m}^3$)が若干悪いが、両者とも目標定量下限値($0.1 \mu\text{g}/\text{m}^3$)を達成していた。また、保持時間の安定性もよく、連続測定には問題がなかった。連続測定とキャニスターの並行試験では、塩化ビニルモノマーの結果が、「検体数が少なく十分な評価が困難な物質群」に該当したため、評価されていない。

最近、星ら(2002)は上記の継続調査の結果を報告している(星ら, 2002)。これによると塩化ビニルモノマーの自動連続測定の定量時のクロマトグラムのピークの自動積分を再定量することが必要で、この測定数における再定量数の割合(訂正率)が、白金測定局で 30.6%, 八幡山 13.3%であったことが報告された。彼らは、再定量時のピークの確認で近接のピークの影響を受けないことから、再定量を行うことで正確な測定データを得ることが可能であるとしている。また、同時にキャニスター法との比較も行っており、これによると、測定値($n=15$)に 40 %の差があり、相関係数(r)も 0.39 と低い値であった。

上記の東京都環境科学研究所の調査以外に千葉県環境研究所においても同様の試験が行われている(千葉県環境研究所大気第二研究室 2001, 2002, 中西ら 2001, 中西 & 水上 2002)。

1.2. 日本全国状況

日本全国を対象とした塩化ビニルモノマーの大気中濃度の調査としては、2 種類ある。

一つは環境省が毎年行っている「化学物質と環境(通称黒本)」(各年)の調査で、一部の年度において、塩化ビニルモノマーが測定対象とされた。調査されたのは、1979, 1980, 1997, 1998 年である。この報告は、測定場所も少なく(最大 22 地点、範囲は $n=13-22$)、調査も連続した 3 日間であり、年平均値と比較するのは難しい。

もう一つは大気汚染防止法に基づき平成 9 (1997) 年度より開始された「地方公共団体等による有害大気汚染物質モニタリング調査」(2002)によるもので、現在も調査が継続している。環境省より公表されている 2001 年度の調査結果によると 360 地点、3,869 試料の測定が行われた(表 III-1)。

環境省による測定局分類の「一般環境」³⁰と「沿道」³¹の測定結果は、年平均値の算術平均、年平均値の幾何平均ともに大きな相違は見られないが、最大値では「一般環境」の方が高い。塩化ビニルモノマーの移動発生源は知られておらず、本評価書においても想定していない（II. 章）。地方公共団体等による有害大気汚染物質モニタリング調査でも、「沿道」の平均値では「一般環境」と比較して必ずしも濃度が上昇していないことから、大気中濃度に対する移動発生源の寄与は重要でない。

年平均値の算術平均、および幾何平均が、最も高いのは「発生源近傍」³²の測定局であるが、「一般環境」も、最大値は比較的高い。これは測定局分類が、必ずしも塩化ビニルモノマーの発生源と一致していないことに原因がある。すなわち、「一般環境」の測定局の中に、塩化ビニルモノマーの発生源と距離的に近いものがあり、逆に「発生源近傍」とされる測定局でも、近くに塩化ビニルモノマー発生源がない「発生源近傍」測定局があることを示している。

表 III-1 2001 年度地方公共団体等における有害大気汚染物質モニタリング調査結果

	測定局	試料数	測定値(μg/m ³)		
			算術平均	幾何平均	最大値
一般環境	234	2,530	0.061	0.036	6.4
発生源近傍	72	738	0.33	0.071	22
沿道	54	601	0.047	0.034	0.75
全測定局	360	3,869	0.11	0.041	22

環境省 2002 より

³⁰ 有害大気汚染物質モニタリング指針(1997b)によれば「固定発生源等の直接の影響を受けない通常人が居住する地域」とされている。

³¹ 有害大気汚染物質モニタリング指針(1997b)によれば「固定発生源の直接の影響を受けない通常人が居住する地域において、車種別交通量、走行速度、気象条件及び地理的条件を勘案して、自動車からの排出が予想される有害大気汚染物質の濃度が高くなる地点」とされている。

³² 有害大気汚染物質モニタリング指針(1997b)によれば「通常人が居住する地域のうち、固定発生源の集中する地域または比較的大きな固定発生源が存在する地域において、固定発生源からの有害大気汚染物質の排出状況の影響を直接受けると考えられ、かつ移動発生源の直接影響を受けないと考えられる地点」とされている。

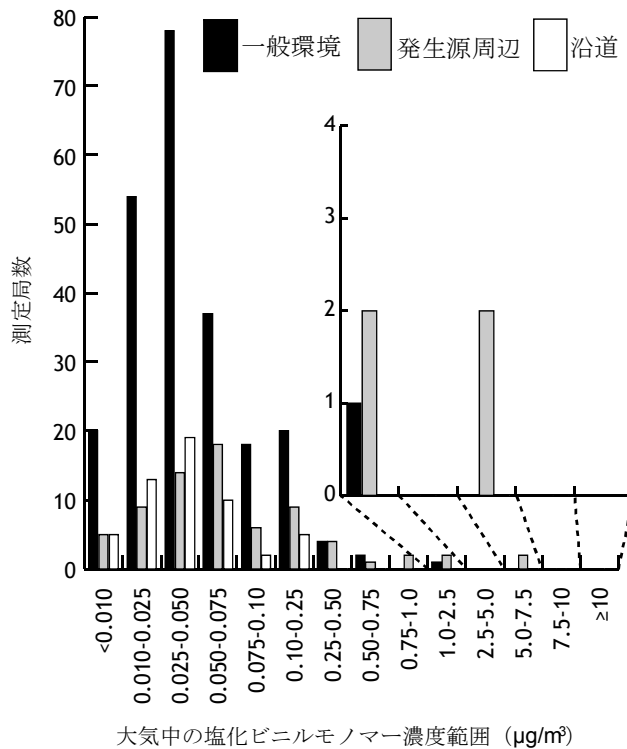


図 III-1 2001 年度の測定局分類ごとの年平均値の割合

環境省 2002 より

図 III-1 に年平均値の各濃度段階の分布を示した。「一般環境」と「沿道」は分布形状が類似していた。これらと比較して、「発生源近傍」は分布が高濃度側に偏っていた。

表 III-2 に環境省による年平均値（算術）の高い測定局を示した。これによると「発生源近傍」以外に「一般局」も含まれる。PRTR 届出データの固定発生源と測定局との距離を地図上で測定したところ、富山県富山市の「富山芝園局」以外の「一般環境」とされる測定局（徳山市役所、加古川局）の近傍に塩化ビニルモノマー・塩化ビニル樹脂製造事業所などの固定発生源が存在していた（表 III-2）。この結果は、環境省による測定局区分と塩化ビニルモノマー製造、塩化ビニル樹脂製造事業所とが一致しない考察を支持している。詳細な発生源との比較は VI. 章で行った。

1 表 III-2 2001 年度の年平均値（算術）の高い測定局

測定局				測定データ			発生源
都道府県	自治体	測定局名	区分	試料数	平均値 ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	最大値 ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	までの 距離*
1 岡山県	倉敷市	塩生局	発生源近傍	7	7	22	1 km 未満
2 三重県	四日市市	三浜小学校測定局	発生源近傍	12	5.2	21	1 km 未満
3 千葉県	市原市	市原岩崎西局	発生源近傍	12	2.3	7.6	1 km 未満
4 山口県	徳山市	徳山市役所局	一般環境	12	1.6	6.4	3 km 未満
5 兵庫県	高砂市	高砂市消防分署	発生源近傍	12	1.4	5.1	3 km 未満
6 富山県	高岡市	高岡伏木局	発生源近傍	4	0.92	2.5	5 km 未満
7 岡山県	倉敷市	宇野津大気測定局	発生源近傍	4	0.80	1.8	3 km 未満
8 岡山県	倉敷市	広江大気測定局	発生源近傍	4	0.74	2.5	3 km 未満
9 兵庫県	加古川市	加古川局	一般環境	12	0.56	2.2	5 km 未満
10 富山県	富山市	富山芝園局	一般環境	12	0.50	1.1	20 km 未満

2 環境省 2002 より

3 *環境省 2002, および経済産業省 & 環境省 2003b より作成

4

5

6 環境省より公表されている数値は測定回数, 最小値, 最大値, 年平均値であるが, これは測定
7 局の代表値として十分な情報とは言えない. 当研究センターでは, 地方公共団体等における有害
8 化学物質モニタリング調査の測定データ (個別値, 一回ごとの測定値) について, 各測定自治体
9 等から提供を受けた(化学物質リスク管理研究センター 2003). 以下に, この概略をまとめる.

10 有害大気汚染物質の測定方法は, いくつかの測定方法が環境省の測定マニュアル(1997b)に記載
11 されている. この概要については 1.1 節に記述した. 表 III-3 に 2001 年度の各測定団体におけ
12 る測定方法について, まとめた.

13 捕集方法は容器採取法と固定吸着法がマニュアルに記載されているが, 今回の結果では容器吸
14 着法が大部分を占めていた. 分析方法は, ガスクロマトグラフ質量分析だけがマニュアルでは示
15 されているが, 回答では HPLC での分析を示す結果が得られたが, これは誤回答だと推測された.

16 測定方法としては, 大部分が容器採取-ガスクロマトグラフ質量分析で行われていたことが示
17 された.

18

19

20

21

22

表 III-3 2001 年地方公共団体等における有害大気汚染物質モニタリング調査の測定方法

測定	区分	回答数	%*
捕集方法	容器採取法	267	73.55
	固体吸着法	12	3.31
	合計	279	76.86
分析方法	ガスクロマトグラフ質量分析	280	77.13
	HPLC	1	0.27
	合計	281	77.13

*全測定局に対する割合

各地方公共団体等における検出限界値について、表 III-4、表 III-5 にまとめた。検出限界値が記述されている測定局は 320 測定局で、これらの測定局から得られた検出限界値のデータ数は 3,404 であった。検出限界値の最大値は $0.13 \mu\text{g}/\text{m}^3$ と環境省の目標定量下限値 $0.1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ を超えていた。この測定局の検出限界値としてはこの値($0.13 \mu\text{g}/\text{m}^3$)だけが高く、測定時のエラーだと考えられた。次に高い数値は $0.1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ であった。この値は 6 測定局 28 データで、測定を行った地方公共団体は 2 つであり、測定エラーではなく、最も高い検出限界値だと考えられた。なお、検出限界値の 95 パーセンタイル値は $0.030 \mu\text{g}/\text{m}^3$ であった。

表 III-4 2001 年地方公共団体等における有害大気汚染物質モニタリングの検出限界アンケート結果

	対象数	回答あり	割合
測定局数	363	320	88.15
試料数	3,903	3,404	87.21

表 III-5 2001 年地方公共団体等における有害大気汚染物質モニタリングの検出限界

項目	単位	数値
試料数		3,404
最大値	μg/m ³	0.126
最小値	μg/m ³	0.00022
算術平均	μg/m ³	0.012
幾何平均	μg/m ³	0.0073
95 パーセンタイル値	μg/m ³	0.030

測定データについてまとめたのが、表 III-6、図 III-2 である（CRM，地方公共団体等における有害化学物質モニタリング調査に関する詳細調査，2003）。環境省によって公表された測定局は 360 であったが，当研究センターで収集した各地方公共団体等による測定局は 363 であった。また，測定試料数は 3,903 であった。それぞれの代表的な値を表 III-6 に示した。

表 III-6 2001 年地方公共団体等における有害大気汚染物質モニタリング結果

項目	単位	個別値*	環境省**
測定局		363	360
試料数		3,903	3,869
最大値	μg/m ³	22	22
最小値	μg/m ³	0.001	
算術平均	μg/m ³	0.105	0.112
幾何平均	μg/m ³	0.021	0.041
95 パーセンタイル値	μg/m ³	0.28	0.24

*個別値：各自治体より提供を受けたデータの測定一回ごとの数値をもとに計算

**環境省：環境省公表データ（表 III-1 と同じ）

ND は 1/2 で計算

これらの地方公共団体等による有害大気汚染物質モニタリング結果の個別値は，暴露濃度推定における大気中濃度の算出に用いた大気拡散モデルの検証に用いた。

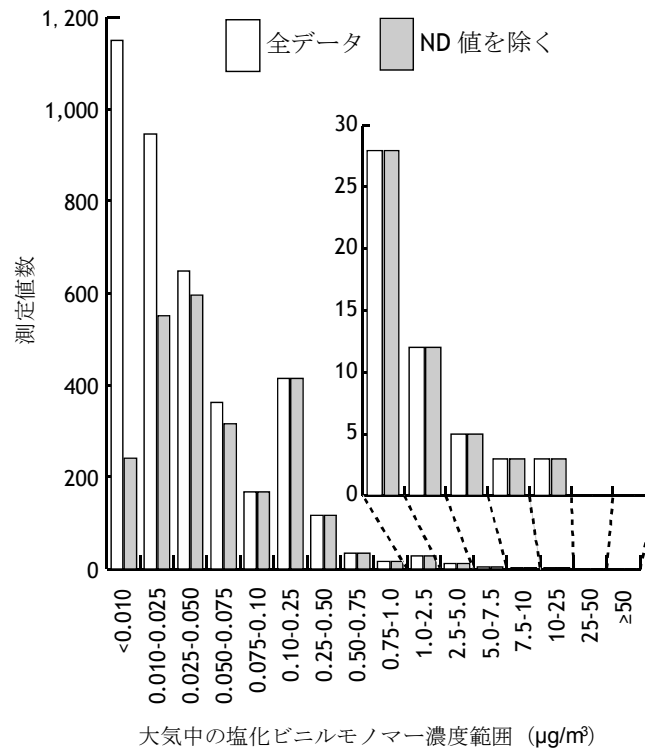


図 III-2 2001 年度の個別測定値の分布

ND 値は検出限界の 1/2 として、解析。

1.3. 経年変化

表 III-7 に環境省より公表された地方公共団体等による有害大気汚染物質モニタリング調査の各年度のデータより、経年変化についてまとめた(環境庁 1999b, 2000b, 環境省 2001, 2002, 2003c). 各測定局の年平均値から算出した平均値は、若干の減少の傾向にあることが示されたが、測定局が変化(測定局数の増加、測定局の変更)しており、大気中濃度の真の減少を表しているかについては注意が必要である。これに対して、表 III-8 は環境省によりまとめられた 1998 年より年 12 回の測定が継続されている地点の年平均値の推移である。これによると年平均値は減少傾向にあるように見受けられた。

表 III-7 年平均値の推移

年	測定局数	試料数	算術平均 ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	最大値 ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)
1997	287	1,815	0.19	8.5
1998	324	3,422	0.22	9.7
1999	330	3,575	0.17	7.0
2000	336	3,686	0.16	12
2001	360	3,869	0.11	7.0
2002	361	4,031	0.11	5.9

環境省公表値(環境庁 1999b, 2000b, 環境省 2001, 2002, 2003c)より

表 III-8 継続地点における年平均値の推移

年	算術平均 ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)
1998	0.32
1999	0.22
2000	0.23
2001	0.12
2002	0.14

環境省 2003c より

対象測定局は 145 箇所 (年 12 回測定局のみ)

なお、環境省による「化学物質と環境」(各年)では、1979, 1980 年の調査結果が公表されており、1979 年は検出範囲 $0.057\text{--}10.4 \mu\text{g}/\text{m}^3$, 1980 年は $0.052\text{--}3.51 \mu\text{g}/\text{m}^3$ と現状と大きく変化していない。

1.4. 連続測定データ

東京都環境局(2002a-c, 2003)や千葉県環境科学センター(千葉県環境研究所大気第二研究室 2001, 2002, 中西ら 2001, 中西 & 水上 2002)によって有害大気汚染物質の連続測定が行われている。表 III-9 にこの調査結果を示した。それぞれの変動係数は、1 時間の測定値では 302-703 % の範囲で、1 日間の測定値では 120-316 % の範囲であった。なお、連続測定データについては別章(IV. 2 節)でも議論する。

表 III-9 連続測定における測定結果の概要

測定場所	測定期間		1 時間平均値		1 日平均値		有害大気***	
	開始	終了	年平均*	変動**	年平均*	変動**	年平均*	変動**
港区白金	1999/9/14	2000/3/31	0.084	503	0.085	178	0.039	44
	2000/4/1	2001/3/31	0.060	407	0.060	168	0.10	93
	2001/4/1	2002/3/31	0.047	328	0.048	120	0.10	139
	2002/4/1	2003/3/31	0.082	334	0.082	136	0.082	143
八幡山	1999/4/1	2000/3/31	0.088	558	0.069	298	0.075	101
	2000/4/1	2001/3/31	0.038	703	0.038	316	0.070	99
	2001/4/1	2002/3/31	0.024	302	0.023	124	0.062	77
	2002/4/1	2002/8/12	0.042	400	0.042	170	0.050	171
千葉県環境	2000/12/18	2001/3/18	8.1	280		120	12	136
科学センター	2001/5/17	2002/3/31	3.1	330		152	2.3	120

* 年平均値：各測定値の算術平均($\mu\text{g}/\text{m}^3$)。検出限界以下は検出限界値を 1 / 2 とした。

**変動：変動係数 (%)

***有害大気：地方公共団体等における有害大気汚染物質モニタリング調査の個別値より計算

東京都環境局(2002a-c, 2003), 及び千葉県環境科学センター(千葉県環境研究所大気第二研究室
2001, 2002, 中西ら 2001, 中西 & 水上 2002)より

2. 水域

2.1. 分析方法

水質

中央環境審議会答申「水質汚濁に係る人の健康の保護に関する環境基準等の見直しについて」
(2004)の添付資料における測定方法として、ページ・トラップーガスクロマトグラフ質量分析法
が示されている。なお、この定量下限値は $0.2 \mu\text{g}/\text{L}$ とされている。

「水環境保全に向けた取組のための要調査項目リスト」における測定方法では、上記のページ・
トラップーガスクロマトグラフ質量分析法以外にヘッドスペーストラップーガスクロマトグラ
フ質量分析法が示されている(環境庁水質保全局水質管理課 1999)。この目標検出限界値は $0.2 \mu\text{g}/\text{L}$,
目標定量下限値は $0.7 \mu\text{g}/\text{L}$ とされている。また、ページ・トラップーガスクロマトグラフ質量分
析法の目標検出限界値は $0.01 \mu\text{g}/\text{L}$, 目標定量下限値は $0.03 \mu\text{g}/\text{L}$ とされている。

底泥

「水環境保全に向けた取組のための要調査項目リスト」における測定方法では、ページ・トラ

ツープーガスクロマトグラフ質量分析法とヘッドスペーストラップーガスクロマトグラフ質量分析法が示されている(環境庁水質保全局水質管理課 1999)。パージ・トラップーガスクロマトグラフ質量分析法の目標検出限界値は 1 µg/kg, 目標定量下限値は 3 µg/kg とされている。また, ヘッドスペーストラップーガスクロマトグラフ質量分析法の目標検出限界値は 3 µg/kg, 目標定量下限値は 10 µg/kg とされている。

2.2. 測定結果

日本全国的な公共用水域における塩化ビニルモノマー濃度の調査には, 以下の二つがある。

「化学物質と環境」(各年)では昭和 50 (1975) 年度と平成 9 (1997) 年度に塩化ビニルモノマーが測定されている。表 III-10 にこの調査結果の概要をまとめた。また, 表 III-11 に平成 9 (1997) 年度の塩化ビニルモノマー検出地点, および, その濃度範囲をまとめた。なお, 平成 9 (1997) 年度には底泥も測定しており, 表 III-12 に概要をまとめた。

表 III-10 「化学物質と環境」より, 抜粋した過去の水質濃度測定結果の概要

年	試料		地点		検出範囲	検出限界
	試料数	検出数	地点数	検出数	µg/L	µg/L
1975 年	100	5 (5%)	20	1 (5%)	0.1	0.05-40
1997 年	129	12 (9%)	43	5 (12%)	0.014-0.25	0.011

環境庁 1998a より

表 III-11 平成 9 (1997) 年度「化学物質と環境」の測定結果(µg/L)

測定地点名	検出頻度	最小値	最大値	中央値
新河岸川 (川越市)	0/3	tr (0.0071)	tr (0.0083)	tr (0.0076)
四日市港 (四日市市)	3/3	0.23	0.25	0.25
姫路沖 (姫路市)	1/3	tr (0.01)	0.02	tr (0.01)
水島沖 (倉敷市玉島)	3/3	0.015	0.03	0.017
徳山湾 (徳山市)	3/3	0.023	0.028	0.027
多摩川河口 (川崎市)	2/3	tr (0.0098)	0.014	0.014
川崎港 (川崎市)	0/3	tr (0.0044)	tr (0.0044)	ND

tr は検出下限値以上定量下限値未満の値。

ND は検出限界値未満の値。

環境庁 1998a より

表 III-12 「化学物質と環境」より、抜粋した過去の底質濃度測定結果の概要

年	検体		地点		検出範囲	検出限界
	%	数	%	数	μg/g-dry	μg/g-dry
1997 年	4%	5/120	8%	3/40	0.0038-0.005	0.0035

環境庁 1998a より

また、平成 10（1998）年 6 月、環境省によって「水環境保全に向けた取組のための要調査項目リスト」が公表され、このリストに基づき公共用水域などの調査が行われている。塩化ビニルモノマーは平成 11（1999）年度、平成 14（2002）年度に調査が行われた（環境庁 2000c、環境省 2003d）。平成 11（1999）年度の調査では、塩化ビニルモノマーは 147 測定箇所のうち、表 III-13 に示した 16 測定箇所から検出された。このときの最大値は 0.21 μg/L で、算術平均が 0.010 μg/L、幾何平均が 0.006 μg/L であった（ND は検出限界値の半分とした）。これは過去の測定結果と同様の範囲の値を示しており、また、検出割合もほぼ同様と考えられた。最近公表された平成 14（2002）年度の調査では、全ての調査地点で、目標検出限界値（0.01 μg/L）未満であり、そのうち、平成 11（1999）年度の測定地点と同様の地点のみ、表 III-13 にあわせて記載した。

1 表 III-13 環境省による公共用水域における要調査項目の調査結果より抜粋

種別	自治体	河川名	測定地点	濃度(μg/L)	
				平成 11	平成 14
				(1999) 年度	(2002) 年度
河川	埼玉県	新河岸川	いろは橋	0.02	
河川	千葉市	印旛放水路	汐留橋	0.03	ND**
河川	川崎市	三沢川	下島橋	0.03	
河川	新潟県	新川	槇尾大橋	0.03	
河川	富山県	黒瀬川	石田橋*	0.01	ND**
河川	名古屋市	荒子川	荒子川ポンプ所	0.19	
河川	京都市	天神川	東海道本線下	0.04	
河川	大阪府	寝屋川	住道大橋	0.02	ND**
河川	大阪府	石津川	毛穴大橋	0.01	
河川	大阪市	寝屋川	京橋	0.09	
河川	岡山県	砂川	新橋	0.04	
河川	徳島県	新町川	新町橋	0.01	ND**
河川	沖縄県	国場川	一日橋	0.01	
海域	三重県	伊勢湾	四日市・鈴鹿地先海域（甲）	0.01	ND**
海域	大阪府	大阪湾	堺市沖	0.21	
海域	山口県	周防灘	徳山湾	0.07	

2 *: 平成 14（2002）年度の測定は「石田橋上流」となっていたが、ほぼ同地点だと仮定した。

3 **: ND とは目標検出限界値（0.01 μg/L）未満

4

5

6 表 III-11 と表 III-13 をもとに、検出地点の地理的分布について考察を行うと、四日市、徳山
7 などの塩化ビニルモノマー製造事業所・塩化ビニル樹脂製造事業所が存在する地区での検出が大
8 部分を占めた。特に、「化学物質と環境」における検出状況は、塩化ビニル樹脂製造事業者とよく
9 一致する。しかしながら、表 III-13 における荒子川ポンプ所や寝屋川の京橋の上流に PRTR 報
10 告データはない。日本全国的な調査ではないが、Yamamoto ら(1997)は大阪市内の都市河川、沿
11 岸域の 30 カ所で、表層水を採取し、55 種類の揮発性有機化合物を測定したところ、最大 1.2 μg/L
12 の塩化ビニルモノマーを検出した。この後の追跡調査(Yamamoto ら 2001)では、大正川の上流で、
13 55.6 μg/L を検出した。これらのことから、塩化ビニルモノマー製造事業所・塩化ビニル樹脂製造
14 事業所のない地区においても公共用水域より塩化ビニルモノマーが検出される懸念がある。

15

16

17

18

2.3. 検出理由の解析

淡水域で、比較的高い濃度を示した上位二測定地点の名古屋市の荒子川ポンプ場 (0.19 µg/L), 大阪市寝屋川の京橋 (0.09 µg/L) について文献調査等を行った³³.

2.3.1. 大阪市寝屋川京橋

1997 年に Yamamoto ら(1997)は寝屋川の支流にあたる平野川で塩化ビニルモノマーを検出し、この原因を調査した(Yamamoto ら 2001). この調査は平野川、平野川の支流である大正川の各地点で、揮発性有機化合物 (VOC) を測定し、物質ごとの関連性を分析したものである.

著者らによると、塩化ビニルモノマー濃度は最大 55.6 µg/L で、平均 3.35 ± 5.96 µg/L であった. また、塩化ビニルモノマーと他物質の相関関係を検討し、相関係数は、1,2-ジクロロエチレン、テトラクロロエチレン、トリクロロエチレンの順で高いことを示した. また、塩化ビニルモノマー濃度の測定値は調査地点の上流から下流へ減少していることも報告した. これらのことから、著者らは関連のある物質が共通起源を持っており、テトラクロロエチレン³⁴の嫌氣的微生物分解による中間産物の流入ではないかと推定した.

この文献は、直接的に京橋における塩化ビニルモノマーの検出について、説明していないが、京橋の上流部である大正川、平野川において塩化ビニルモノマーが検出されていることから、京橋における塩化ビニルモノマーは、上流部で検出された塩化ビニルモノマーに起因する可能性がある.

2.3.2. 名古屋市荒子川ポンプ場

名古屋市環境局公害対策部公害対策課は、荒子川において 1,2-ジクロロエタンが検出されたこと、およびその原因の調査結果、対策後の測定結果を公表した(名古屋市環境局公害対策部公害対策課 2002a-c, 2003a-b). これによると、荒子川において、平成 9 (1997) 年度より 1,2-ジクロロエタンが検出され、平成 10 (1998) 年度以降は環境基準を超過した. この原因の調査を行ったところ、直接荒子川に放流している 4 事業所の排水には 1,2-ジクロロエタンが含まれないこと、周辺事業所では 1,2-ジクロロエタンを使用していないこと、荒子川中流の北中島橋付近より上流に汚染が見られないこと、北中島橋付近以降の下流に拡散していることが示され、北中島橋付近に汚染源があるものと想定された. さらに、この推定汚染位置におけるボーリング調査によって、高

³³ モデルは用いなかった. これは PRTR 報告において、河川などの上流区間に固定発生源が報告されなかったこと、他に定量的な発生源を推定できなかったことによる.

³⁴ 著者らはテトラクロロエチレンやその他の分解産物の起源を、汚染された地下水の流入によると想定した.

1 度に汚染された底泥（廃棄物の層）が存在することが明らかとなった。対策として浚渫工事が行
2 われ、この事後の調査では、地下水における 1,2-ジクロロエタン以外にもジクロロエチレン、ト
3 リクロロエチレン、テトラクロロエチレンが測定され、全ての物質で比較的高い濃度が検出され
4 たことが報告された。

5 地下水から、有機塩素化合物の嫌気分解に関する物質が高濃度に検出されていること、塩化ビ
6 ニルモノマーを検出した荒子川ポンプ場はボーリング調査地点より下流であること、PRTR 届出
7 データより塩化ビニルモノマーの取扱事業所の報告がないことから、塩化ビニルモノマーは上記
8 の 1,2-ジクロロエタンの汚染源と共通の廃棄物層から溶脱によるものである可能性が高い。なお、
9 当該自治体により行われたこの地点の大気測定結果によると、周辺の有害大気測定局と著しい差
10 がないことが示された。

11 12 13 2.3.3. 検出理由のまとめ

14
15 表層水において、塩化ビニルモノマーが検出された場合、事業所からの排出、有機塩素系化合
16 物の微生物分解の可能性がある。日本国内の場合、PRTR 届出データによれば、河川の上流部で
17 の塩化ビニルモノマーの水域への排出はない。また、それだけでなく、水域への排出を報告して
18 いない塩化ビニルモノマー取扱事業所も、河川上流部には、ほぼ存在していない³⁵。これは、河
19 川等において塩化ビニルモノマーが検出された場合、テトラクロロエチレン、トリクロロエチレ
20 ン等の有機塩素系化合物による汚染場所が存在し、微生物の分解によって塩化ビニルモノマーが
21 中間産物として生じることを示している。なお、このような表層水の影響による当該地点近傍で
22 の大気中濃度の上昇は報告されていない。

23 24 25 3. 地下水

26 27 3.1. 分析方法

28
29 平成 10 (1998) 年 6 月に環境省によって「水環境保全に向けた取組のための要調査項目リスト」
30 における測定方法では、ページ・トラップーガスクロマトグラフ質量分析法とヘッドスペースー
31 トラップーガスクロマトグラフ質量分析法が示されている(環境庁水質保全局水質管理課 1999)。概
32 略は 2.1 項と同様である。

33

³⁵ PRTR 届出データにおける大気への排出、および移動のみを報告している事業所のことであり、塩化ビニル樹脂の加工事業所などが存在しないという意味ではない。

3.2. 測定結果

日本全国を対象とした地下水における塩化ビニルモノマーの調査が2つある。

平成10(1998)年6月に環境省によって「水環境保全に向けた取組のための要調査項目リスト」が公表され、このリストに基づいて、環境省によって地下水の調査が行われている。塩化ビニルモノマーは平成11(1999)年度、平成14(2002)年度に調査の対象とされた(環境庁 2000c, 環境省 2003d)。平成11(1999)年度の調査では、23測定箇所のうち、表 III-14 に示した3測定箇所から塩化ビニルモノマーが検出された。このときの最大値は0.50 µg/Lで、算術平均が0.031 µg/L、幾何平均が0.007 µg/Lであった。この最大値が検出された大阪市西淀川区にはPRTR届出事業所はない。なお、平成14(2002)年度の調査では、10測定箇所のうち目標検出限界値(0.01 µg/L)を超過した測定箇所はなかった。このうち、平成11(1999)年度において検出された測定箇所と同一の測定箇所のみ、表 III-14 に合わせて示した。

表 III-14 環境省による地下水における要調査項目の調査結果の概要

自治体名	詳細	濃度(µg/L)	
		平成11 (1999)年度 (n=23)	平成14 (2002)年度 (n=10)
名古屋市	昭和区	0.01	
大阪府	寝屋川市	0.11	
大阪市	西淀川区	0.50	ND*

* : ND とは目標検出限界値 (0.01 µg/L) 未満

空白は測定されていない。

環境庁 2000c, 環境省 2003d より

上記とは別に環境省によって、地下水実態調査(2003b)が実施され、1993、1996年には塩化ビニルモノマーが対象とされた。表 III-15 に地下水実態調査の結果の概要を示し、表 III-16 に高濃度の検出地点を示した。これによると要調査項目の測定結果と比べて、非常に高い値が検出されたことが報告された。なお、この高濃度検出地点は、地下水実態調査(2003b)では公表されておらず、中央環境審議会の「水質汚濁に係る人の健康の保護に関する環境基準等の見直しについて(第1次報告)」(2004)に3地点記載されているのみであり、この他の測定地点についての情報はない。

表 III-15 環境省による地下水実態調査結果の概要

調査年度	自治体	調査数	検出数	検出の範囲	定量下限
				($\mu\text{g/L}$)	($\mu\text{g/L}$)
1993	長野県	50	0	ND	0.5
1993	兵庫県	42	1	8.9	0.05
1993	千葉市	20	0	ND	25
1993	川崎市	50	2	0.12 ～ 0.85	0.08
1993	北九州市	50	4	0.02 ～ 1.4	0.01
1996	千葉市	20	3	0.17 ～ 18	0.06
1996	山口県	40	6	0.1 ～ 4.1	0.06

ND とは目標定量限界値未満

環境省 2003b より

表 III-16 環境省による地下水実態調査における高値検出上位 3 地点

調査年度	データ	都道府県	地点	濃度($\mu\text{g/L}$)
1993	地下水実態調査	兵庫県	伊丹市昆陽北	8.9
1996	地下水実態調査	千葉県	千葉市稲毛区長沼原町	18
1996	地下水実態調査	山口県	防府市新田	4.1

中央環境審議会 2004 より

3.3. 検出理由の解析

環境省（当時環境庁）による地下水実態調査によって、明らかになった高濃度検出地区について、その要因の調査、および考察を行った。なお、この地下水に関して、文献検索を行ったが、情報を得ることは出来なかった。

3.3.1. 千葉市稲毛区長沼原町

長沼原町では、1996 年に 18 $\mu\text{g/L}$ の塩化ビニルモノマーが検出された。千葉市内では調査数 20 のうち、この測定局を含み 3 カ所で検出された。このときの定量下限値は 0.06 $\mu\text{g/L}$ であった。

町名より詳細な測定場所は公表されていないが、この町名の近隣には、PRTR 届出データはない(経済産業省 & 環境省 2003b, 2004a).

この塩化ビニルモノマーの最大値検出箇所について、千葉市に対して聞き取り調査を行った(化学物質リスク管理研究センター 2004b). これによると、この地区は内陸工業地域で、トリクロロエチレンなどを含む有機塩素系化合物の複合汚染があり、この塩化ビニルモノマーの試料を採取した井戸からも、他の有機塩素系化合物が検出されているとしている. 原因については不明であるということであった.

PRTR 届出データがないこと、他の有機塩素系化合物が検出されていることから、微生物分解の中間産物として、塩化ビニルモノマーが検出された可能性が高いと推測された.

なお、千葉市では 1993 年にも調査が行われており、全ての地点で定量下限値以下であったが、このときの定量下限値は 25 $\mu\text{g/L}$ であった(秋山 & 吉田 1995).

3.3.2. 伊丹市昆陽北

1993 年の兵庫県の調査では調査数 42 のうち昆陽北で 8.9 $\mu\text{g/L}$ の塩化ビニルモノマーが検出された. この兵庫県での定量限界値は 0.05 $\mu\text{g/L}$ であった. 町名より詳細な測定場所は公表されていないが、この町名の近隣には、PRTR 届出データによる届出事業者はない(経済産業省 & 環境省 2003b, 2004a).

兵庫県に対してこの詳細の聞き取り調査を行ったところ、同一測定箇所では他の有機塩素系化合物が検出されたが、原因は不明だとしている(化学物質リスク管理研究センター 2004b).

この昆陽北の大部分は電気工業関連の事業所であり、2001 年に当該事業者より公表された情報では、事業所内での地下水汚染が報告されている(住友電気工業 2001). この事業者によると調査時の最大値としてトリクロロエチレンが 1,390 mg/L 、テトラクロロエチレンが 0.37 mg/L 、また、地下水対策実施後の最大値として、トリクロロエチレンが 4.0 mg/L が検出された. なお、この汚染範囲は製作所敷地内の限られた範囲にとどまっていることも合わせて公表されている. このトリクロロエチレン等が塩化ビニルモノマー検出の原因とも考えられるが、地下水実態調査の測定場所は、必ずしもこの事業所内とは限らないことに注意する必要がある.

この検出された昆陽北の近隣には、地方公共団体等における有害大気汚染物質モニタリングの測定局のひとつである伊丹市役所がある. この年平均値は比較的低く、最大値も高い値ではなかった. また、測定値と AIST-ADMER などによる大気中濃度の推定値との比較(IV. 3.1.4 節)でも、著しい相違が認められない. この AIST-ADMER 推定では、当該地区における推定された年平均値も小さく、仮に小規模な発生源があり、測定値に影響を与えたならば、それが検出される可能性は高いにもかかわらず、そのような影響が見られないことから、地下水からの大気へ揮散は重要でなく、揮散があるとしても、極めて少量であることを示している.

3.3.3. 防府市新田

防府市新田では、1996年に4.1 µg/Lが測定されている。山口県では調査数40のうち、6地点で検出された。この山口県での定量限界値は0.06 µg/Lであった。町名が公表されたのはこの新田のみで、町名より詳細な測定場所は公表されていないが、この町名の近隣には、PRTR届出データによる届出事業者はない(経済産業省 & 環境省 2003b, 2004a)。

この塩化ビニルモノマーの最大値の検出箇所について、山口県に対して聞き取り調査を行った(化学物質リスク管理研究センター 2004b)。これによると、該当地区は臨海工業地帯ではあるが、周囲に塩化ビニルモノマーを取り扱っている事業所もなく、他の有機塩素系化合物が検出(基準値等は超過していない)されているということから、この塩化ビニルモノマーの検出の原因については、トリクロロエチレン等の有機塩素系化合物の分解によると考えているということであった。また、飲料水としての地下水の利用状況は、周辺が工業地区のため、使用していないだろうという回答であった。

3.3.4. 検出理由のまとめ

地下水において、塩化ビニルモノマーが検出されたとき、その原因として事業所からの排出、塩化ビニルモノマー以外の有機塩素系化合物の微生物分解による塩化ビニルモノマーの生成の可能性が想定される。国内の場合、地下水から塩化ビニルモノマーが検出された試料採取地区には、PRTR届出データによると塩化ビニルモノマー取扱事業所が存在せず、また高濃度がみられた地方公共団体への聞き取り調査により、他有機塩素化合物が検出されていることが一部明らかとなっている。実際に丸山ら(1999)は、川崎市内の地下水汚染を調査し、汚染源、汚染の古さを検討したところ、新しい汚染源から古い汚染源順に地下水中でのテトラクロロエチレン、トリクロロエチレンの割合が減少し、これに伴いジクロロエチレンが増加、その後、塩化ビニルモノマーが増加することを示した。これらのことから、直接塩化ビニルモノマーが排出されているのではなく、テトラクロロエチレン、トリクロロエチレン等の有機塩素系化合物による汚染があり、これらの微生物の分解によって塩化ビニルモノマーが中間産物として生じたとすることが妥当であろう。

なお、公共用水域(3.3.2)項で示したことと同様に地下水汚染場所の付近の有害大気汚染物質測定局における推定値と測定値との比較において、著しい相違がないことから示されたことから、このような地下水の影響で近隣の大気中濃度が高くなることは少ないと考えられる。

IV. 暴露評価

1. 暴露シナリオ

1.1. 経口経路

一般的な化学物質の場合、ヒトの暴露経路としては、飲料水などによる経口暴露が重要な位置を占めることもあるが、塩化ビニルモノマーの場合は、重要ではない。以下にその理由を示した。

塩化ビニルモノマーの PRTR 届出データによると水域への排出が非常に少なく（表 II-1）、また、その排出も海域が優占した（表 II-4）。さらに、塩化ビニルモノマーの物理化学的性質から、水域における滞留時間は短いと予想された（I. 3.2.2 項）。これは、国内における水域での検出例が少なく、特に淡水域ではさらに検出例が少ないことから支持された（III. 2 節）。

地下水においては、検出例、調査例が少なく、詳細については分かっていないが（III. 3 節）、現状の調査から、以下のことが示唆された。

- 1) 日本国内において、塩化ビニルモノマーによる地下水汚染が存在する
- 2) 汚染地域は、主として工業地区内である
- 3) 廃棄物処分場や地下水などのテトラクロロエチレンやトリクロロエチレンなどの有機塩素系化合物による汚染と関連している可能性がある（微生物の分解）
- 4) 他の有機塩素系化合物による地下水汚染への対策から、未処理の地下水が飲料水に用いられることはない
- 5) 地下水、廃棄物からの溶出により、河川などの公共用水域の表層水で検出される
- 6) 河川表層水の濃度は、流量の増加、揮散等が起こることから時間経過とともに低下する

なお、飲料水中に塩化ビニルモノマーが含まれていないことは、塩化ビニル樹脂パイプからの溶出も含め、水道水の給水栓における調査で塩化ビニルモノマーが検出されないことから支持される（II. 2.5 節）。

なお、塩化ビニルモノマーが生物に蓄積しないことから（化学物質評価研究機構ら 2005）、食事経由の暴露は想定しなかった。

1.2. 吸入経路

塩化ビニルモノマーの場合は、現状の情報をもとにするとヒトの暴露経路として吸入が最も重要である。これは、塩化ビニルモノマーの PRTR 届出データによると、大気への排出が総排出量の大部分を占め、また、地方公共団体等における有害大気汚染物質モニタリング調査の結果によって大気中での存在も確認されており、その大気中濃度も一部の発生源近傍の測定局では高いことから判断した。

1.3. 皮膚経由

詳しいデータがなく評価できないが、動物試験のデータから（V. 4.1.3項）、ヒトにおいても、吸収は少ないと想定された。

1.4. 暴露シナリオの設定

暴露としては、地下水からの検出例は少なく、この地下水を飲料水として利用していない可能性が高いこと、現在では水道水供給用のパイプからの溶出例もないこと、生物内で蓄積せず、食事からの暴露も想定できないことから、吸入経由の暴露が主たる暴露経路であると判断し、本節での暴露量の推定対象を吸入経由のみとした。

2. 年平均値の検討

暴露評価を行う上で、測定による年平均値と大気拡散モデルによる年平均値を比較することによる発生源の検索、および、大気拡散モデルの検証を行うことは重要であるが、この比較を行う前に、有害大気汚染物質モニタリング結果の年平均値の代表性を検討する必要がある。この代表性とは、地方公共団体等による有害大気汚染物質モニタリング調査による年平均値が1回24時間の年12回の測定データより算術平均として算出されたことによる不確実性のことである。

本評価書では、有害大気汚染物質モニタリング調査による年12回測定の年平均値（「有害大気年平均値」とする）と同様に連続測定データより年12回の日平均値を抽出し、年平均値（「年平均値（抽出）」とする）を算出し、その年平均値（抽出）と連続測定データの全ての値より求めた年平均値（「真の年平均値」とする）との比較を通して、有害大気年平均値の代表性について検討した。比較方法は吉門と水野(2000)、吉門ら(2003)を参考とした。

2.1. 年平均値の検討方法

2.1.1. 連続測定データ

連続測定データを用いて、有害大気年平均値と同様に年12回の日平均値より年平均値（抽出）を求め、この年平均値（抽出）と連続測定データの全ての値より求めた真の年平均値と比較する。連続測定は III. 1.4 節でも述べたように、東京都、千葉県で測定が行われている。このうち、東京都の連続測定データの時間値が公表されていることから、東京都の2測定局について検討した(東京都 2002a-c, 2003)。検討に用いた期間は、港区白金局は2000-2002年、世田谷区八幡山局は1999-2001年である。それぞれの日平均値は、当該日の24個の時間値を平均し算出した。年平均値は、この日平均値をもとに年平均値（年平均値（抽出）と真の年平均値）を計算した。なお、検出限界以下の値は、検出限界値の1/2として日平均値、年平均値を算出した。

2.1.2. 試料採取頻度

地方公共団体等における有害大気汚染物質のモニタリングの測定回数、測定間隔は、有害大気汚染物質モニタリング指針によって示された「月1回、各一日（24時間）」が最も一般的であると考えられることから(環境庁 1997a)、日平均値の抽出（模擬的な試料採取）は、30日間隔³⁶で

³⁶ 月に一度から30日とした。

年 12 回とした。これによる試料採取パターンは 30 である³⁷。

2.1.3. 比較方法

連続測定データの日平均値より計算した年平均値を真の年平均値とし、試料採取パターンごとの年平均値と上記で求めた真の年平均値との差（誤差）を求めた。また、この誤差を真の年平均値によって標準化を行った相対誤差も求めた。

$$\text{誤差} = \{ \Sigma (\text{年平均値} - \text{真の年平均値})^2 / \text{試料採取パターン数} \}^{1/2}$$

$$\text{相対誤差 (\%)} = \text{誤差} / \text{真の平均値} \times 100$$

2.2. 年平均値（抽出）

表 IV-1 に検討結果を示した。相対誤差は 28-89 %であり、その平均は 55%であった。各測定局では港区白金局 28-51 %，世田谷区八幡山局 36-89 %であった。東京都周辺の塩化ビニルモノマーの大規模な発生源としては、川崎と市原がある。この発生源からの距離は港区白金局まで、それぞれ約 15, 30 km であり、世田谷区八幡山局では約 20, 40 km である。検出限界値以下の値は検出限界値の 1 / 2 として日平均，年平均を算出したが，発生源から一定の距離のある両測定局の場合，検出限界値の 1 / 2 値より小さい値が存在したことが容易に予想されることから，相対誤差を減少させる効果があったと考えられ，この点に注意を要する。

表 IV-1 連続測定データをもとにした年平均値の代表性の検討

測定局	年度	試料数	年平均値 ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	誤差	相対誤差 (%)	有害大気* ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)
白金局	2000	342	0.059	0.031	52	0.10
	2001	297	0.047	0.019	40	0.10
	2002	342	0.091	0.025	30	0.082
八幡山	1999	255	0.073	0.082	118	0.075
	2000	308	0.039	0.034	88	0.070
	2001	344	0.023	0.008	35	0.062

*地方公共団体等における有害大気汚染物質モニタリング調査による年 12 回の測定値より得られた年平均値。

³⁷ 4 月 1 日に一回目の測定とする 30 日周期から，4 月 30 日を一回目とする 30 日周期の 30 パターンがある。

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13

塩化ビニルモノマーの大規模な発生源は、塩化ビニルモノマー・塩化ビニル樹脂製造事業所であり、国内では特定の地域に分布していること、また、塩化ビニルモノマーの排出が連続的ではなく、定期修理時などに多量に放出されることから、沿道発生源や家庭からの放出のような面源的发生源を持つ他の化学物質と比較して、測定値の濃度変動幅が大きくなることが容易に予想される。本項における限定された2箇所のデータ解析では、この予想と矛盾していない。

以上のことから、月1回、年12回の測定による塩化ビニルモノマーの年平均値は、大きな不確実性を含み、真の年平均値を示す代表値としては不十分だと考えられた。現状では、限定された2地点のデータしかないことから、発生源と年平均値との関連性など、その不確実性の定量的な評価を行うことは出来ない。この代表値の更なる解析には、複数地点における塩化ビニルモノマーの連続測定データの収集とその早期公表が望まれる。

3. 暴露濃度の推定

塩化ビニルモノマーは有害大気汚染物質の優先取組物質の一つであることから、地方公共団体等における有害大気汚染物質モニタリング調査が行われている。しかしながら、前項（2節）に述べた年平均値の代表性の問題、また、暴露評価を行うためには測定地点の空間分布の分離能が不足していること、経済性評価において過去の暴露状況が必要となることから、大気拡散モデルを用いた大気中濃度の推定を行った。大気拡散モデルは、日本全国を対象とした産総研－曝露・リスク評価大気拡散モデル（AIST-ADMER）と事業所近傍地区を対象とした経済産業省－低煙源工場拡散モデル（METI-LIS）を用い、評価対象年度は2001年度とした。

3.1. AIST-ADMER を用いた入力発生源の検討

3.1.1. モデル

日本全国の大気中濃度の推定には、比較的広域な解析を目的に開発された AIST-ADMER（東野ら,2003）を用いた。AIST-ADMER は、発生源と基本的な物質データを入力することで、5 km × 5 km グリッド³⁸における年平均値を求めることが可能なモデルである。本評価では、推定対象期間を2001年の1年間（1月1日～12月31日）とし、補足的に2002年についても検討した。気象データとしてはアメダスを用いた。

計算条件を表 IV-2 に示す。分解係数は、I. 3.2.1 項で述べたヒドロキシルラジカルによる分解速度（ 6.8×10^{-12} ）をもとに、ヒドロキシルラジカル濃度を 1×10^6 分子/cm³ と仮定して算出した。また、雨洗による洗浄比は、表 I-2 に示したヘンリー則定数に基づいて計算した。乾性沈着速度は標準的な値を与えた。

表 IV-2 AIST-ADMER での初期計算条件

分解係数 (1/sec)	洗浄比	乾性沈着速度 (m/s)	バックグラウンド (μg/m ³)
6.8×10^{-6}	1.0×10^{-2}	2.0×10^{-3}	0

³⁸ 地域メッシュ統計などで用いられる3次メッシュが縦5×横5となる。また、2次メッシュの1／4でもある。

3.1.2. 発生源

化学工業を中心とした事業所

発生源としたのは、主として、塩化ビニルモノマー・塩化ビニル樹脂製造事業所である。塩化ビニルモノマー・塩化ビニル樹脂製造事業所の排出量データは、塩ビ工業・環境協会（VEC）に対して行ったヒアリング等の情報をもとにした（化学物質リスク管理研究センター & 製品評価技術基盤機構 2004）。その他の事業所の排出量データは平成 13（2001）年度、平成 14（2002）年度の PRTR 届出データをもとにした（経済産業省 & 環境省 2003b, 2004a）。なお、事業所の操業条件に関しては、各事業所によって大きく異なると予想されるが、24 時間、一定の排出量とした。

排出位置に関しては、塩化ビニルモノマー・塩化ビニル樹脂製造事業所は、塩ビ工業・環境協会（VEC）に対して行ったヒアリング等の情報をもとにした（化学物質リスク管理研究センター & 製品評価技術基盤機構 2004）。それ以外の事業所は PRTR 届出データの事業所の所在地をもとに事業所位置を特定し（経済産業省 & 環境省 2003b, 2004a）、敷地の中央を排出位置とした。

その他の発生源

II. 章に記載した焼却起源、及び火山よりの排出・放出量をその他の発生源とした。なお、焼却、火山からの放出・排出量は、2001 年、2002 年ともに同じ値と仮定した。推定方法を以下に述べる。

焼却起源の排出量については、一般廃棄物焼却施設、産業廃棄物焼却施設の 2 つを対象として、環境省の「平成 13 年度一般廃棄物処理事業実態調査」（2004b）、産業廃棄物の「排出及び処理状況等について」（2004a）、計量計画研究所による「化学物質排出量データベース開発調査報告書」（2001）を参考として、各施設の焼却量、および所在地情報を作成した。この焼却量に対して、II. 3.2 節で求めた排出係数（8.86 g/t）を用い、各焼却施設からの塩化ビニルモノマーの排出量を算出した。火山からの放出は、II. 3.5 節で、推定された最大値を採用した。

なお、今回の焼却起源の排出量は過大評価の可能性が高い。これは、II. 3.2 節でも言及したが、塩化ビニルモノマーと塩化ビニリデンの合計値から求めた排出係数であり、塩化ビニルモノマーだけの値は両者の合計より小さいこと、さらに、この測定がダイオキシン対策の進む前の 1990 年前後に測定され、現在では燃焼温度の制御等により塩化ビニルモノマーの排出が大きく改善されていると推定されたことによる。また、火山の放出量については測定データが少なく、濃度分布、変動を議論できる状況にはない。

3.1.3. 大気中濃度の推定範囲

AIST-ADMER における計算範囲は、日本全国を対象とした。ただし、小笠原諸島と硫黄島諸

島の推定は行わなかった³⁹。この計算範囲は 13,881 グリッド（5 km グリッド）である⁴⁰。

3.1.4. 推定結果と測定値との比較

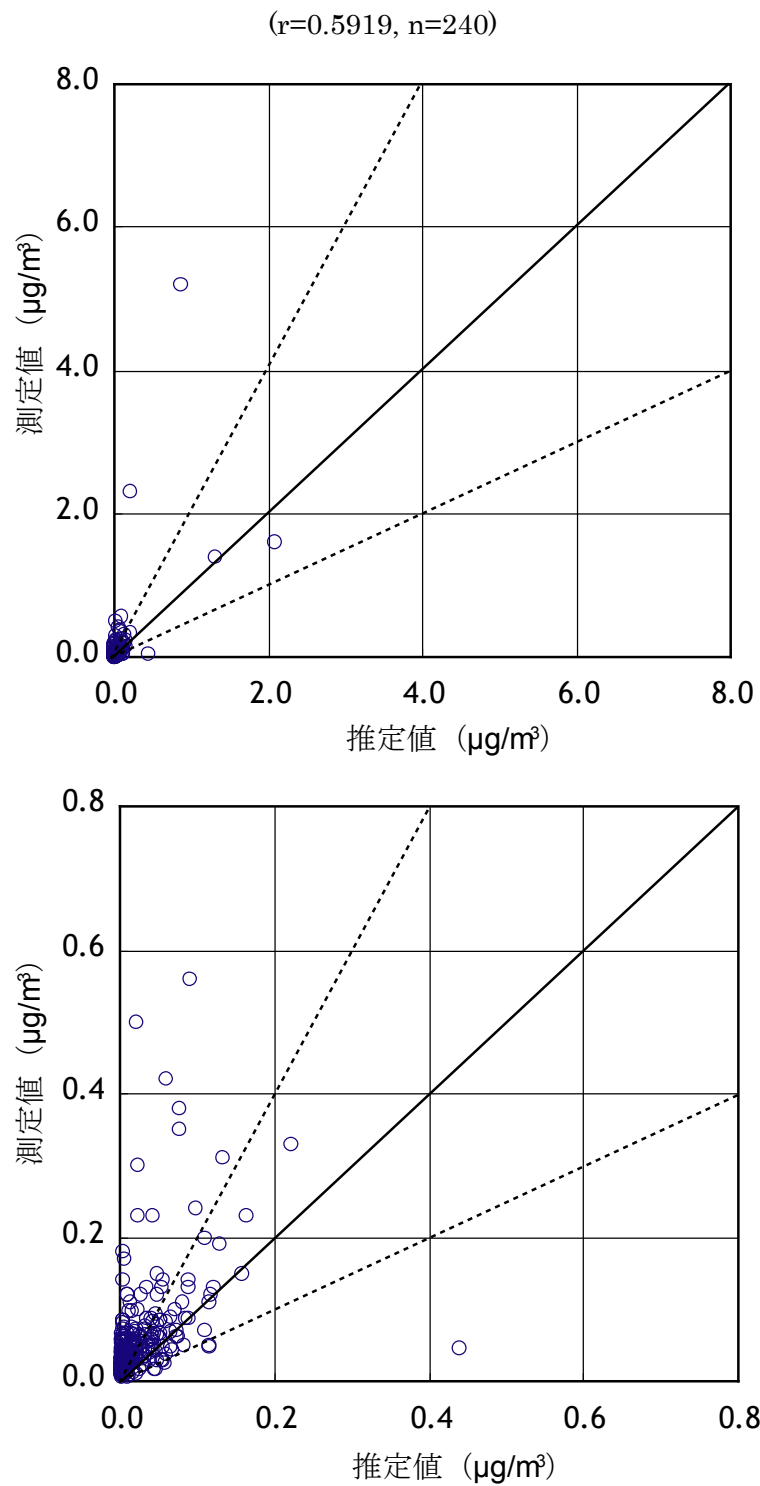
推定値と測定値との比較を行った。測定値は環境省公表の地方公共団体等における有害大気汚染物質モニタリング調査結果(2002, 2003c)のうち、年 10 回以上測定されており、年平均値が定量限界以上であった測定局を対象とした⁴¹。この結果を図 IV-1 と図 IV-2 に示した。

³⁹ 小笠原、硫黄島諸島以外にも離島部で人口データがないグリッドについては計算を行っていない。これには北方四島などが含まれる。

⁴⁰ 人口の存在しているメッシュを計数した。

⁴¹ 参考値でない年平均値

1



2

3

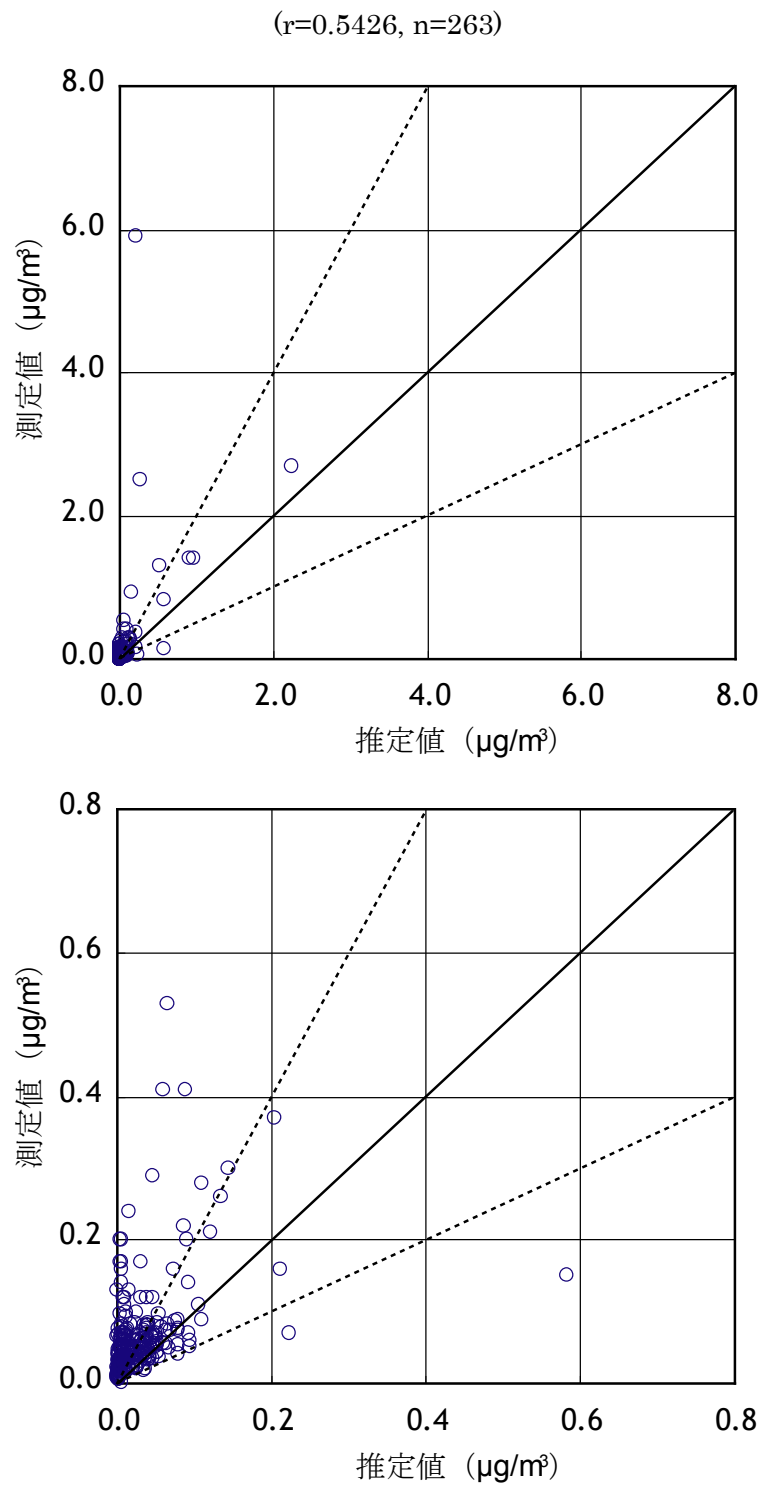
4 図 IV-1 2001 年度における AIST-ADMER による推定値と地方公共団体等におけるモニタリン
5 グ調査における測定値の比較 (上: 全プロット, 下: 低濃度拡大)

6

7

8

1



2

3 図 IV-2 2002 年度における AIST-ADMER による推定値と地方公共団体等におけるモニタリン
4 グ調査における測定値の比較 (上: 全プロット, 下: 低濃度拡大)

5

6

7

2001 年度における相関係数（ r ）は 0.5919，2002 年度における相関係数（ r ）は 0.5426 であった。5 km グリッドの平均濃度を推定していること，測定値の代表性の問題を考慮すると，発生源として用いた PRTR 届出データ，および大気拡散モデルによる大気中濃度推定は，比較的に良い一致を示したと考えられた。なお，この比較において，明瞭なバックグラウンドが認められないが，AIST-ADMER の拡散時間の制限（後述）より，以降の評価では最も低い測定値である年平均値（ $0.003 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ）をバックグラウンドとして用いた⁴²。

各測定局で，測定値が推定値のどの程度の割合になるか，または，推定値が測定値のどの程度の割合になるかを，ファクターとしてまとめたものが表 IV-3 である。先述したように測定値が高い測定局が多くあることが分かる。ファクター10 以上を示す地点も 2001 年度で 48 測定局，2002 年度でも 42 測定局あった。

表 IV-3 AIST-ADMER による推定年平均値と測定値の比較

年	測定局数	ファクター（測定値／推定値）						
		測定値が大きい				推定値が大きい		
		≥10	10－5	5－2	2－0.5	0.5－0.2	0.2－0.1	<0.1
2001 年	240	48	35	73	78	5	1	0
2002 年	263	42	57	72	90	2	0	0

以降に，環境省による目標定量限界以上（ $0.1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 以上）で，なおかつファクター10 以上の測定局を選択し，表 IV-4 にまとめ，原因について検討した。

⁴² 2002 年度地方公共団体等における有害大気汚染物質モニタリング結果の新潟県新潟市の国設新潟局の年平均値を用いた。

1 表 IV-4 個別測定局における推定値と測定値の比較（ファクター10 以上）

測定局			測定値(μg/m ³)		推定値(μg/m ³)		ファクター*	
都道府県	市区	測定局名	2001	2002	2001	2002	2001	2002
茨城県	日立	日立多賀		<u>0.12</u>	0.015	0.008		<u>15</u>
茨城県	土浦	土浦保健所		<u>0.11</u>	0.009	0.010		<u>11</u>
茨城県	下館	下館保健所		<u>0.16</u>	0.006	0.005		<u>30</u>
千葉県	市原	市原岩崎西局	<u>2.3</u>	<u>5.9</u>	0.221	0.204	<u>10</u>	<u>29</u>
千葉県	成田	成田加良部測定局	<u>0.30</u>	0.043	0.023	0.020	<u>13</u>	2
富山県	富山	富山芝園局	<u>0.50</u>	<u>0.24</u>	0.020	0.015	<u>25</u>	<u>16</u>
三重県	津	津西が丘小学校局	0.086	<u>0.17</u>	0.004	0.004	<u>23</u>	<u>47</u>
三重県	亀山	亀山みなみ保育園局	<u>0.12</u>	0	0.009	0.010	<u>13</u>	
三重県	三雲	国道23号三雲局	0.081	<u>0.20</u>	0.004	0.004	<u>21</u>	<u>55</u>
和歌山県	海南	海南市役所局		<u>0.20</u>	0.007	0.006		<u>35</u>
岡山県	岡山	南輝大気測定局	0.068	<u>0.12</u>	0.018	0.010	4	<u>12</u>
広島県	三原	三原宮沖局	<u>0.17</u>	0.097	0.006	0.005	<u>29</u>	<u>20</u>
広島県	呉	上山田小学校局	0.023	<u>0.14</u>	0.005	0.005	4	<u>27</u>
山口県	宇部	国設宇部酸性雨測定所	0.039	<u>0.17</u>	0.008	0.006	5	<u>27</u>
香川県	高松	高松市木太公民館	<u>0.12</u>	0.082	0.009	0.006	<u>14</u>	<u>14</u>
愛媛県	宇和島	宇和島地方局	0.03	<u>0.13</u>	0.000	0.000	<u>80</u>	<u>338</u>
福岡県	大牟田	国設大牟田局	<u>0.18</u>	<u>1.3</u>	0.003	0.523	<u>52</u>	2
福岡県	大牟田	明治局	<u>0.14</u>		0.003	0.523	<u>41</u>	

2 下線は選択基準に適合

3 測定値の空白は参考値，または未測定

4 *測定値／推定値

5

6 **5 km×5 km の平均濃度**

7 塩化ビニルモノマー発生源に比較的近い場合には AIST-ADMER による推定値(5 km グリッド
8 の年平均値)より，測定値が高くなることは容易に予想される．このグループに属するのは千葉
9 縣市原市の市原岩崎西局である．

10

11 **発生源の入力不足**

12 比較的高い年平均値（測定値）を示し，塩化ビニルモノマー発生源が近隣にない場合，大気拡
13 散モデルでの計算に供した発生源が不足していたことになる．このグループに属するのは富山市
14 の富山芝園局，福岡県大牟田市の国設大牟田局，明治局である．なお，国設大牟田局については
15 2002 年度では問題となっていない．これは 2002 年度の PRTR 届出データに，新たに大牟田の事
16 業所より排出量の報告があったことによる．以降の解析には，2002 年度の PRTR 届出データを
17 2001 年度でも用いた．

18

年平均値の代表性

今回求めたファクターが 2001 年度、2002 年度のいずれか一方だけ高い場合、継続的な排出がなく、当該年に偶発的に高い測定値が含まれていたためと仮定した。このグループに属するのは千葉県成田市の成田加良部測定局、岡山県岡山市の南輝大気測定局、山口県宇部市の国設宇部酸性雨測定所、広島県呉市の上山田小学校局である。

ADMER 拡散時間の不足

AIST-ADMER は移流拡散時間を 4 時間までとしているが、自動車、家庭などの発生源からの放出のような面源的発生源がなく、大規模な発生源（塩化ビニルモノマー・塩化ビニル樹脂製造事業所）が日本全国に散在するような塩化ビニルモノマーは、この拡散時間の制限が測定値との比較において問題となる場合がある。このグループに属する可能性のある測定局は香川県高松市の木田公民館局、三重県の津市津西が丘小学校局、国道 23 号三雲局、茨城県の日立多賀、土浦保健所、下館保健所である。ただし、測定値の絶対値は比較的低く、實際上問題となる可能性は少ない。

不明（小規模発生源か？）

どのグループにも属さない測定局として、和歌山県海南市の海南市役所局、広島県三原市の三原宮沖局、愛媛県宇和島市の宇和島地方局がある。これらの原因については不明である。ただし、測定値の絶対値は比較的低く、實際上問題となる可能性は少ない。

3.1.5. 大気中濃度推定方法の改善点

以上の解析から、未知の発生源と思われる測定地点の数も少ないことから、PRTR 届出データは、比較的信頼性が高いと考えられたが、一部に修正が必要と考えられる情報も得られた。この発生源とは大牟田市の事業所であり、2001 年度の排出量が 2002 年度も同じであったと仮定して加えた。また、バックグラウンドとして、 $0.003 \mu\text{g}/\text{m}^3$ を採用した

表 IV-5 AIST-ADMER における計算条件（修正）

分解係数 (1/sec)	洗浄比	乾性沈着速度 (m/s)	バックグラウンド ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)
6.8×10^{-6}	1.0×10^{-2}	2.0×10^{-3}	0.003

1 表 IV-6 計算条件修正後の測定値と推定値の比較

年	測定局数	ファクター（測定値／推定値）						
		測定値が大きい				推定値が大きい		
		≥10	10－5	5－2	2－0.5	0.5－0.2	0.2－0.1	<0.1
2001 年	240	13	37	86	94	9	1	0
2002 年	263	15	39	95	110	4	0	0

2
3 本パラメータの修正，発生源の修正によってファクターの改善が見られた．表 IV-6 に表 IV-3 と
4 同様の方法による測定値と推定値の関係を示した．2001 年度ではファクター10 以上が 48 から
5 13 へ，2002 年度では 42 から 15 へ大きく改善した．これによりファクター10 を越える測定局は
6 全体の 6 %以下となった．

7

8

9 3.2. AIST-ADMER による日本全国を対象とした大気中濃度の推定

10

11 3.1 節による検討結果を用いて AIST-ADMER より国内の大気中濃度を推定した．その結果を
12 図 IV-3 に示した．高い年平均値が推定されたのは，主として，石油化学コンビナート近郊であ
13 った．

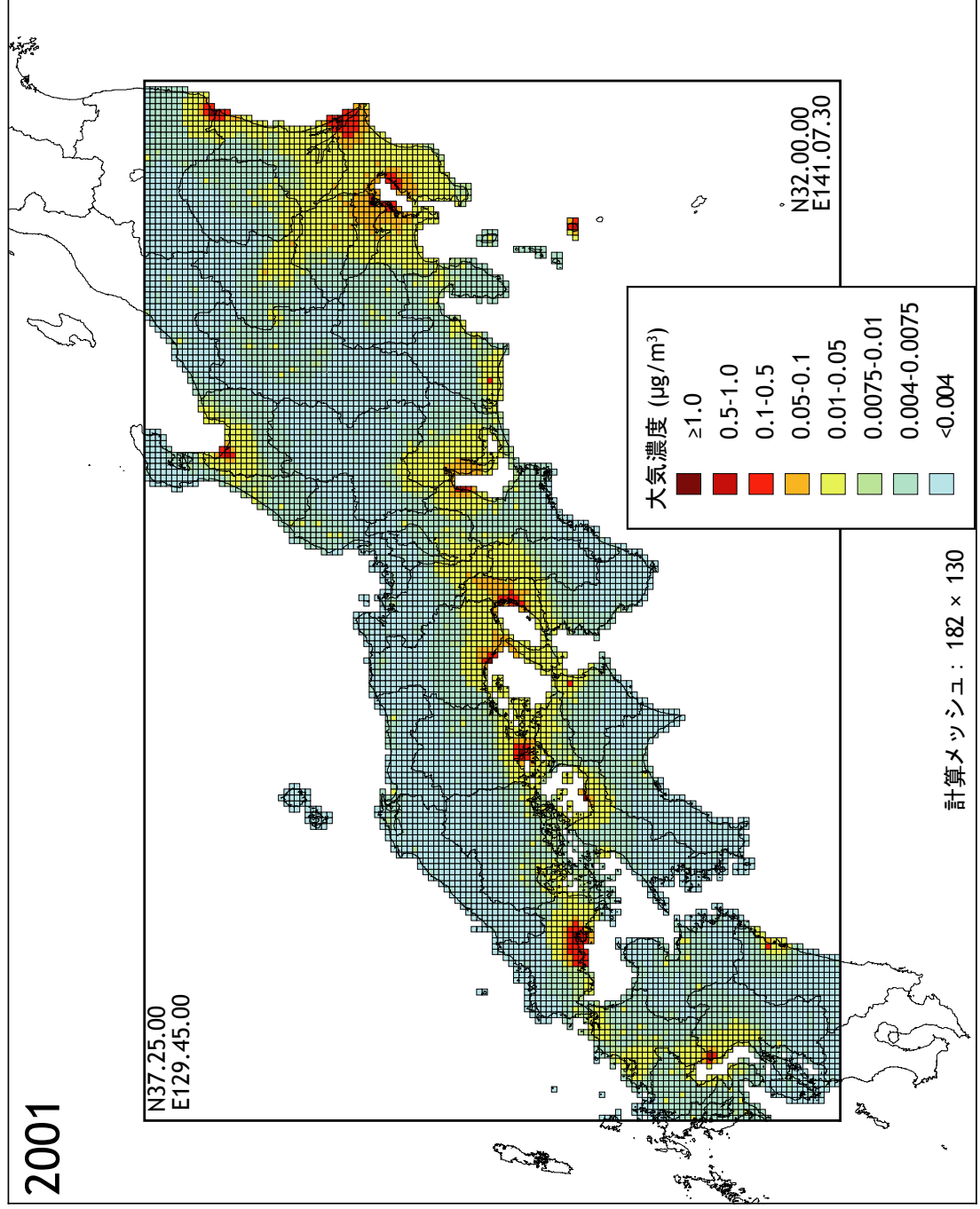


図 IV-3 2001 年度 AIST-ADMER による大気中の塩化ビニルモノマー濃度

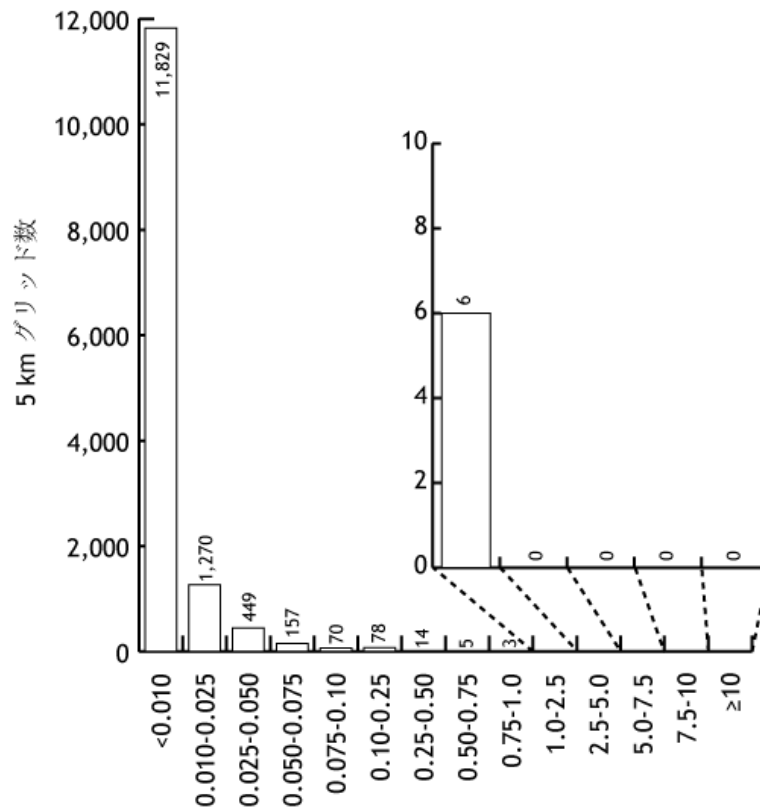
表 IV-7 各都道府県の代表地点における 2001 年度の大気中濃度に対する寄与率

都道府県	推定濃度 ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	寄与率		都道府県	推定濃度 ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	寄与率	
		事業所	その他*			事業所	その他*
北海道	0.009	0%	100%	滋賀県	0.013	9%	91%
青森県	0.007	0%	100%	京都府	0.013	9%	91%
岩手県	0.004	0%	100%	大阪府	0.092	9%	91%
宮城県	0.013	0%	100%	兵庫県	0.025	38%	62%
秋田県	0.004	0%	100%	奈良県	0.025	15%	85%
山形県	0.006	0%	100%	和歌山県	0.025	8%	92%
福島県	0.007	0%	100%	鳥取県	0.004	0%	100%
茨城県	0.012	24%	76%	島根県	0.005	0%	100%
栃木県	0.008	7%	93%	岡山県	0.015	42%	58%
群馬県	0.019	59%	41%	広島県	0.008	4%	96%
埼玉県	0.038	13%	87%	山口県	0.007	33%	67%
千葉県	0.045	63%	37%	徳島県	0.025	75%	25%
東京都	0.055	22%	78%	香川県	0.027	80%	20%
神奈川県	0.063	45%	55%	愛媛県	0.008	17%	83%
新潟県	0.008	0%	100%	高知県	0.005	12%	88%
富山県	0.023	78%	22%	福岡県	0.017	4%	96%
石川県	0.009	40%	60%	佐賀県	0.009	14%	86%
福井県	0.006	16%	84%	長崎県	0.007	5%	95 %
山梨県	0.020	1%	99%	熊本県	0.014	15%	85%
長野県	0.005	6%	94%	大分県	0.007	0%	100%
岐阜県	0.011	5%	95 %	宮崎県	0.014	0%	100%
静岡県	0.014	4%	96%	鹿児島県	0.010	0%	100%
愛知県	0.018	2%	98%	沖縄県	0.007	0%	100%
三重県	0.015	62%	38%				

*事業所以外の発生源による

代表地点は都道府県庁所在地とした

各県の人口密集地域を都道府県庁所在グリッドと仮定して、各県の代表点における発生源の寄与を表 IV-7 に示した。絶対値はいずれの地区でも低く、また、事業所からの寄与は少ないことが明らかとなった。



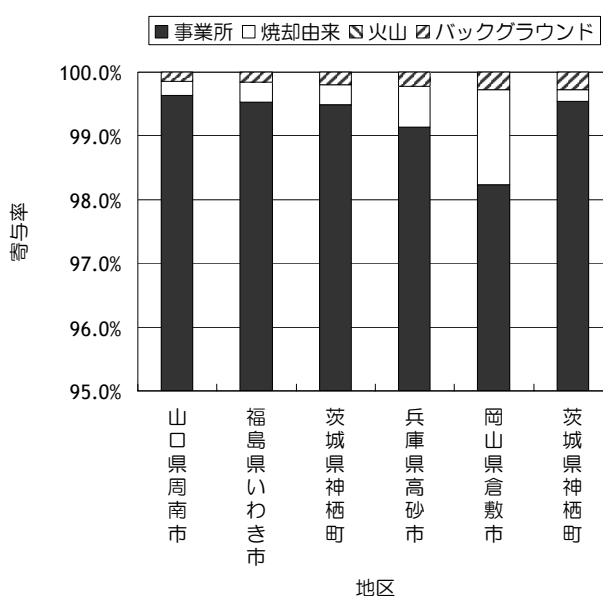
大気中の塩化ビニルモノマー濃度範囲 (µg/m³)

図 IV-4 2001 年度の推定された大気中濃度範囲におけるグリッド数

また、図 IV-4 に大気中濃度範囲ごとのグリッド数（日本全国）を示した。濃度範囲として 10 µg/m³ まで設けたが、2.5 µg/m³ 以上の年平均値が推定された 5 km グリッドはなく、最大の年平均値は中国地方の周南市の 2.1 µg/m³ であった。表 IV-8 に 1 µg/m³ 以上の年平均値が推定された 5 km グリッドとその地区の概要をまとめた。5 km グリッドの年平均値と地方公共団体等における有害大気汚染物質モニタリング調査の測定局の年平均値を比較したところ、茨城県の神栖町を除き比較的良好一致を示した。なお、1 µg/m³ 以上と推定された全ての 5 km グリッドには塩化ビニルモノマー・塩化ビニル樹脂製造事業所があり、図 IV-5 に示したように、当該グリッドの推定濃度に対する事業所の寄与率はいずれの地域でも 98 % 以上であった。

1 表 IV-8 2001 年度の推定大気中濃度が $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ を超過する 5 km グリッド

地域	グリッドコード	年平均値($\mu\text{g}/\text{m}^3$)		測定局
		推定値	測定値	
山口県周南市付近	51310650	2.1	1.6	徳山市役所
福島県いわき市付近	55402650	1.9		
茨城県神栖町付近	53406555	1.6		
兵庫県高砂市付近	52340650	1.3	1.4	高砂消防分署
茨城県神栖町付近	53406550	1.1	0.029	神栖下幡木
岡山県倉敷市	51335650	1.1	7.0	塩生



4
5 図 IV-5 2001 年度の推定大気中濃度が $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ を超過した 5 km グリッドにおける発生源寄与率

6 7 8 3.3. METI-LIS による事業所近傍地区を対象とした大気中濃度推定

9
10 AIST-ADMER では、5 km グリッドの年平均値を推定しており、日本全国を把握する上では適
11 切な解像度であるが、発生源周辺においては、この 5 km グリッド内に濃度分布が存在し、グリ
12 ッド内の平均濃度よりも高い領域、低い領域が存在することが明らかである。そこで、METI-LIS
13 (産業環境管理協会, http://www.jemai.or.jp/CACHE/tech_details_detailobj448.cfm)を用いて、
14 事業所近傍の大気中濃度を推定（年平均値）した。また、評価対象地区外からの影響を
15 AIST-ADMER にて推定した。

3.3.1. 対象地区

対象地区は、暴露評価のみならず、リスク評価、経済性評価に関わることから、1995 年以降、年 10 t 以上の大気排出があった事業所（推定を含む）、もしくは塩化ビニルモノマー・塩化ビニル樹脂製造事業所が立地している地区とした（過去の排出量推定の詳細は VII. 2.3.1 節）。以上のことから、日本全国の中から、福島県いわき地区、茨城県鹿嶋地区、千葉縣市原地区、神奈川県川崎地区、富山県高岡地区、三重県四日市地区、大阪府摂津地区、大阪府高石地区、兵庫県高砂地区、岡山県水島地区、山口県徳山地区、徳島県川内地区、愛媛県新居浜地区、福岡県大牟田地区、熊本県水俣地区、宮崎県延岡地区の 16 箇所を選択した。

3.3.2. 発生源

METI-LIS による推定のためには、AIST-ADMER による推定よりもさらに詳細な発生源、例えば事業所内の発生源の位置、煙源高などの情報が必要である。以下にその情報について示した。

事業所・排出源位置について、塩ビ工業・環境協会（VEC）より情報の提供受け（化学物質リスク管理研究センター & 製品評価技術基盤機構 2004）、その他の事業所は PRTR 届出データ（2003b, 2004a）の所在地情報より敷地中央として設定した。煙源高は、塩化ビニルモノマー・塩化ビニル樹脂製造事業所では、塩ビ工業・環境協会（VEC）より情報提供を受けた（化学物質リスク管理研究センター & 製品評価技術基盤機構 2004）。情報を得ることが出来なかった塩化ビニルモノマー・塩化ビニル樹脂事業所の煙源高は、20 m を仮定した⁴³。また、コポリマーなどの施設では、上記と同じ 20 m とし、その他の煙源高は、建物から出ている場合、地上から出ている場合、頭上のパイプラインから出ている場合など、様々な場合が想定できるので、地上（0 m）と建屋（10 m を想定）の中間の 5 m とした。また、排出量は AIST-ADMER による大気中濃度推定時と同じとした。

3.3.3. 推定条件

排出条件は、定期修理等による変動も想定されるが、24 時間 365 日間、一定とした。計算対象期間は 2001/4/1-2002/3/31 の一年間とし、気象条件は最寄りのアメダス測定局の条件とした。なお、測定局との比較のため、2000 年度、2002 年度についても一部、補足的に推定を行った。

⁴³ 聞き取り調査（CRM・NITE、塩化ビニルモノマーに関する聞き取り調査、2003）時に入手した塩化ビニルモノマー・塩化ビニル樹脂製造事業所の煙源高の算術平均である。

該当事業所以外の影響としては3.1.4節で推定された大気中濃度から、該当地区の事業所による寄与分を除いた値を用いた。なお、この計算に用いた AIST-ADMER の解像度は約 5 km×約 5 km であることから、この範囲は同一の値とした⁴⁴。

また、計算点は4次メッシュ（500 m グリッド）の中心を設定した。

表 IV-9 METI-LIS における計算条件

対象地区	気象条件*	推定区域**	対象地区	気象条件*	推定区域**
1 いわき（福島）	北茨城	5×4	9 高砂（兵庫）	明石	4×4
2 鹿嶋（茨城）	鹿嶋	5×4	10 水島（岡山）	倉敷	4×4
3 市原（千葉）	千葉	4×4	11 徳山（山口）	下松	4×7
4 川崎（神奈川）	羽田	4×4	12 川内（徳島）	徳島	4×4
5 高岡（富山）	伏木	5×5	13 新居浜（愛媛）	新居浜	4×4
6 四日市（三重）	四日市	5×4	14 大牟田（福岡）	大牟田	4×4
7 摂津（大阪）	枚方	5×4	15 水俣（熊本）	水俣	4×4
8 高石（大阪）	堺	4×4	16 延岡（宮崎）	延岡	6×3

*推定に用いたアメダス局名

** AIST-ADMER の 5 km グリッド数を縦×横で表示^{45,46}。

3.3.4. 推定結果と測定値の比較

METI-LIS による大気中濃度推定結果と地方公共団体等における有害大気汚染物質モニタリング調査結果の年平均値と比較を行った。対象は 2001 年度と、年度特異性を考慮するため、前後一年度（2000、2002 年度）も同時に推定し、比較した。これらの排出量についての詳細は VII. 2.3.1 項に記述した。

図 IV-6 に 2001 年度の測定値と推定値の比較の結果を示した。2000 から 2002 年度のをまとめたものが、図 IV-7、表 IV-10 である。各年度ともに、検証地区の測定地点の 49～73 %がファクター 2（2 倍）未満、また、84～90 %の測定局がファクター 5 未満であった。

⁴⁴ METI-LIS には AIST-ADMER の大気中濃度をバックグラウンドとして入力する機能を持たないため、解析地区内の主たる発生源の存在する 5 km メッシュの値を用いた。

⁴⁵ 5×4 であれば南北約 25 km×東西約 20 km の範囲の大気中濃度を推定したことを示す。

⁴⁶ 計算範囲は最も排出量の多い年度の排出量をもとに大気中濃度推定を行い、年平均値が 1 µg/m³ 以上推定される領域が全て含む範囲と設定した。

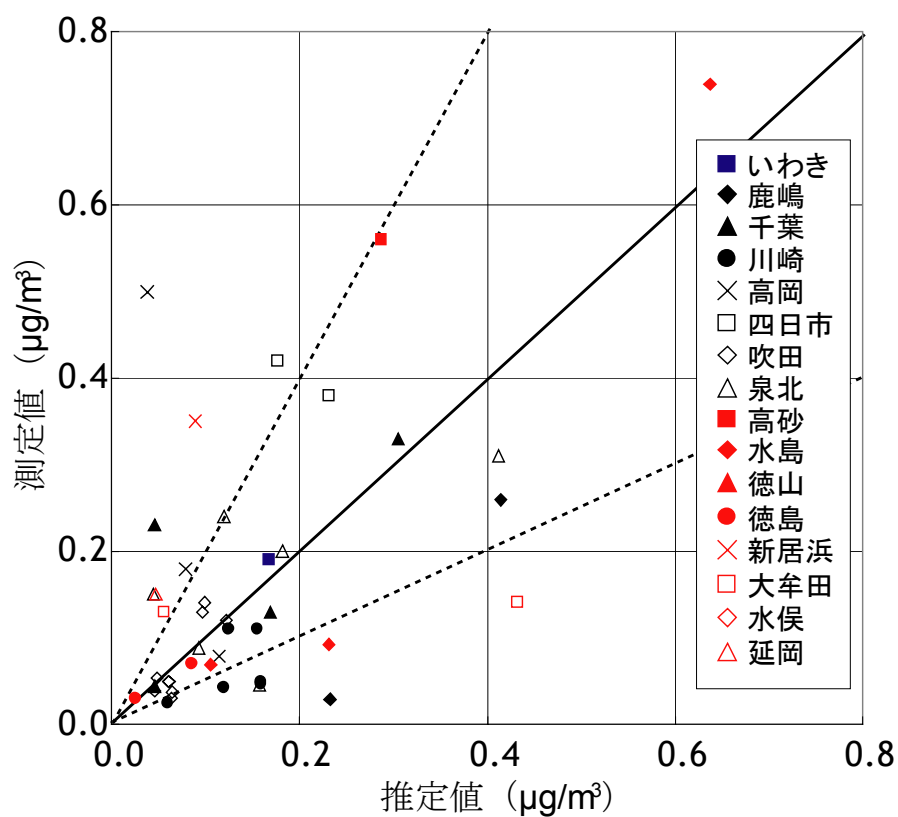
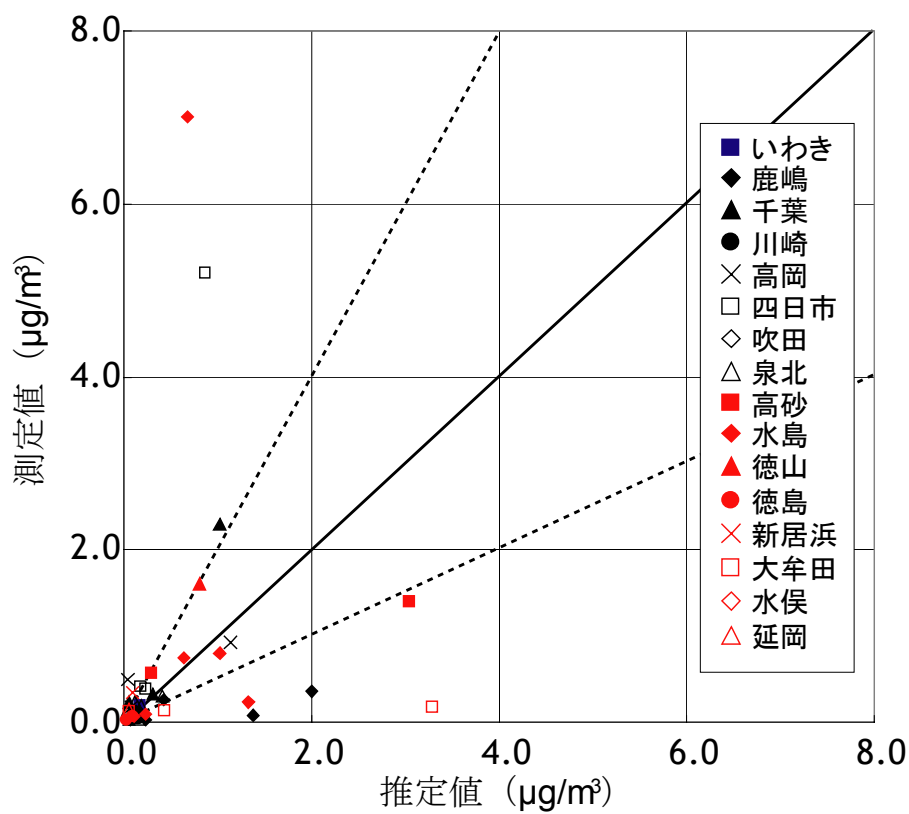


図 IV-6 2001 年度の METI-LIS による推定結果と測定値の関係

上：全濃度範囲，下：低濃度範囲（プロットには参考値を含む）

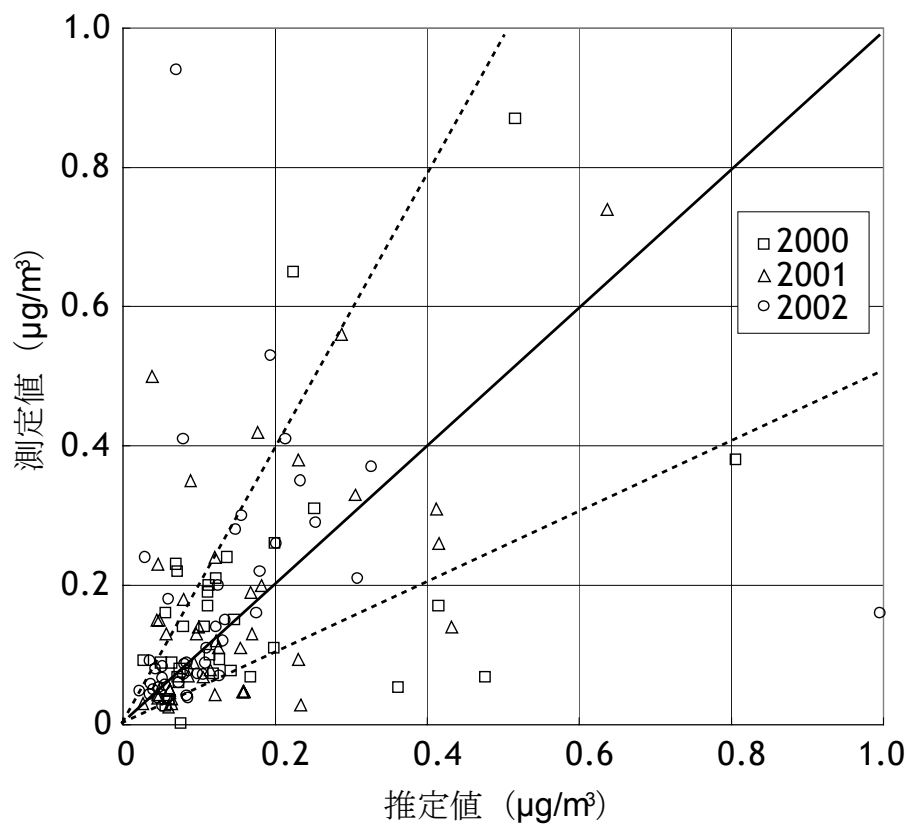
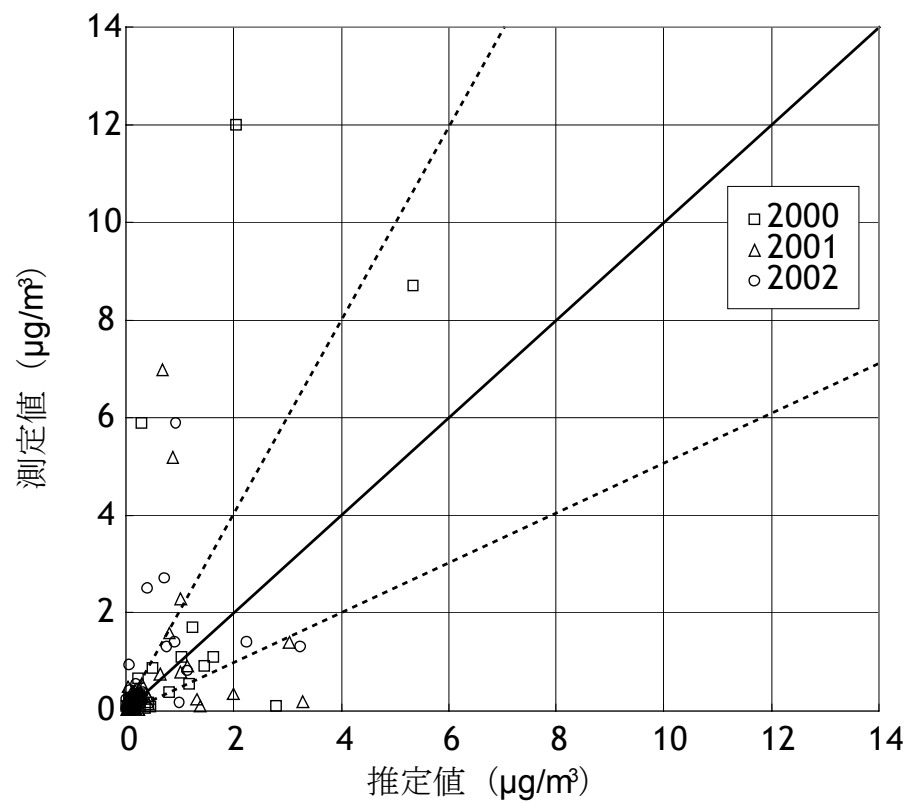


図 IV-7 2000～2002 年度の METI-LIS による推定結果と測定値の関係

上：全濃度範囲，下：低濃度範囲（プロットには参考値を含む）

表 IV-10 2000～2002 年度の METI-LIS による推定結果と測定値の比較

ファクター*	2000	2001	2002	3 年間
≥ 10	3 (3)	2 (4)	1 (1)	6 (8)
5～10	3 (3)	2 (4)	5 (5)	10 (12)
2～5	10 (10)	16 (19)	6 (8)	32 (37)
測定局数	37 (43)	39 (54)	44 (53)	120 (150)

*測定値／推定値，または推定値／測定値の高い値を採用

括弧内は参考値（年 10 回未満の測定回数，定量限界以下の年平均値）を含む

表 IV-11 に測定値と推定値の比較において，大きな差異が見られた地区をまとめた．これによると 16 地区中 8 地区でファクター 5 以上となる年平均値が推定されたが，一部の例外を除き，同時期に，同一地区の測定局の中で，複数の測定局からファクター 5 以上が観察されることはなく，また，同一測定局において継続（複数年）して，ファクター 5 以上が観察されることもなかった．一部の例外とは，本評価書で AIST-ADMER による大気中濃度推定時に未知の発生源を含むと推定した富山芝園局，および単年度の排出量から他年度の排出量を仮定した大牟田地区（国設大牟田局，明治局）と 2000 年度にファクター 5 を越えた岩崎西，川岸測定局で，また，2000 年度，2002 年度にファクター 5 を越えた岩崎西測定局を含む市原地区である．

これらの測定値と推定値の差の原因は 2 節で述べた測定による年平均値の代表性の問題，未知の発生源の存在，発生源情報の不備等によるものなどが想定された．以下に各地区についていくつかの考察を記述する．

富山地区では，問題となる富山芝園局の近隣の測定局（測定回数は 10 回未満）の年平均値とその推定値は大きく異なっていない．これは METI-LIS による推定に関する問題より，むしろ，AIST-ADMER による日本全国推定時にも指摘した，未知の発生源の存在を示すものと考えられた⁴⁷．

大牟田地区（国設大牟田，明治局）については，単年度の排出量から他年度の排出量を推定し，大気拡散モデルにおける排出口高度等も情報が得られないまま推定しており，このような発生源情報の不備によるものと考えられた．

2000 年度の市原地区については，市原岩崎西局で 3 月に 80 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ の最大値（千葉県環境生活部大気保全課，2001），川岸測定局で 52 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ の最大値（環境省 2002）が測定されており，それぞれの年平均値を大幅に押し上げたものと推定された．また，市原地区には，同一測定局（福正寺）において，複数の測定団体（環境省と千葉市）によって塩化ビニルモノマーの測定が実施されているが，その年平均値が異なっている．千葉市による測定値を基準とした場合，2000 年度の環境

⁴⁷ 当該測定機関における測定方法に問題がないことを前提条件とした推定である．

1 省測定値はその 5.9 倍，2001 年度は 5.2 倍であった．この差は，測定団体の差だけでなく，測定
2 日の違いにも起因していると容易に予測でき，排出量の大きな日変動があったことが考えられた．
3 千葉県環境科学研究所によって実施された連続測定では，年平均値は 2001 年度で $3.1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ，2002
4 年度で $4.2 \mu\text{g}/\text{m}^3$ と報告された(中西 & 水上 2005)．この値と推定値と比較すると，ファクターは
5 2001 年度で 3，2002 年度は 4.5 であり，いずれもファクター 5 未満であった．
6 総合的に見て，METI-LIS による事業所近傍地区の大気中濃度推定は，発生源の詳細な位置や
7 排出状況などの多くの仮定を含み，また，比較対象の測定値にも代表性問題があるにもかかわらず，
8 良い一致を示していた．
9

1

2 表 IV-11 測定値と推定値の差が大きかった地区

地区	測定局	年平均：測定値 (μg/m³)			年平均：推定値 (μg/m³)			ファクター*		
		2000	2001	2002	2000	2001	2002	2000	2001	2002
鹿嶋	鹿嶋平井局		(0.26)	0.26		0.42	0.20		(1.6)	1.3
	神栖高浜局		(0.083)	0.16		1.4	1.0		(17)	6.2
	神栖下幡木局		(0.029)	0.15		0.24	0.14		(8.3)	1.1
	神栖消防局		(0.36)	0.82		2.0	1.1		(5.6)	1.4
市原	廿五里測定局	0.65	0.13	0.28	0.22	0.17	0.15	2.9	1.3	1.9
	福正寺局（環境省）	0.16	0.23	0.08	0.057	0.046	0.043	2.8	5.0	1.8
	福正寺局（千葉市）	0.027	0.044		0.057	0.046		2.1	1.1	
	市原岩崎西局	12	2.3	5.9	2.0	1.0	0.94	5.9	2.3	6.3
	川岸測定局	5.9	0.33	0.37	0.30	0.30	0.33	19	1.1	1.1
	袖ヶ浦長浦局			0.21			0.31			1.5
高岡	富山芝園局	0.23	0.50	0.24	0.073	0.041	0.032	3.2	12	7.6
	小杉太閤山局	(0.11)	(0.078)	(0.039)	0.20	0.12	0.090	(1.8)	(1.3)	(2.3)
	高岡伏木局	(1.1)	0.92	(1.3)	1.6	1.1	0.76	(1.5)	1.2	(1.7)
	新湊海老江局	(0.093)	(0.18)	(0.18)	0.13	0.082	0.063	(1.4)	(2.2)	(2.4)
四日市	四日市北高校局	0.53	0.42	0.53	1.2	0.18	0.20	2.3	2.3	2.7
	四日市商業高校局	0.17	0.38	0.22	0.42	0.23	0.18	2.5	1.6	1.2
	三浜小学校局	1.7	5.2	1.4	1.3	0.87	0.91	1.3	6.0	1.5
高石	摂陽中学校局	0.19	0.088	0.086	0.11	0.10	0.091	1.7	1.1	1.1
	堺市浜寺局	0.38	0.31	0.41	0.81	0.41	0.22	2.1	1.3	1.8
	少林寺局	0.26	0.24		0.20	0.12		1.3	2.0	
	若松台局	0.14	0.15	0.058	0.082	0.047	0.042	1.7	3.2	1.4
	泉大津保健所局	0.054	0.046	0.071	0.36	0.16	0.11	6.7	3.5	1.6
	中環局	0.31	0.20	0.20	0.26	0.19	0.14	1.2	1.1	1.5
水島	塩生局		(7.0)	2.5		0.68	0.41		(10)	6.1
	春日局		(0.069)	0.092		0.11	0.039		(1.6)	2.4
	松江局	0.91	0.23	0.29	1.5	1.3	0.26	1.6	5.8	1.1
	港湾局大気測定局		(0.093)	(0.071)		0.23	0.084		(2.5)	(1.2)
	広江大気測定局		(0.74)	(0.12)		0.64	0.13		(1.2)	(1.1)
	宇野津大気測定局		(0.8)	(0.35)		1.0	0.24		(1.3)	(1.5)
大牟田	国設大牟田局	0.092	0.18	1.3	2.8	3.3	3.2	31	18	2.5
	有明保健所局	0.089	0.13	0.053	0.054	0.059	0.051	1.7	2.2	1.0
	明治局	0.068	0.14		0.48	0.43		7.0	3.1	
延岡	延岡保健所局	0.17	0.15	0.94	0.11	0.050	0.072	1.5	3.0	13

3 空欄：未測定，括弧内：測定回数 10 回未満，下線：ファクター 5 以上

4 *測定値／推定値，または推定値／測定値の高い値

5

6

7

1 一部の特定地区において過小評価の可能性があることから、最大ケースとして、測定値と推定
2 値の比較より係数を算出し、大気中濃度を求めた。具体的には表 IV-11 で示したファクターのう
3 ち、モデルによる推定が過小評価⁴⁸であると判断した地区について、その地区の最大ファクター
4 を大気中濃度の推定値から測定値を算出する係数として用いた。対象は、市原、四日市、水島、
5 延岡の4地区で、それぞれの地区における最大ファクターである 19 (2000 年度川岸測定局)、6.0
6 (2001 年度三浜小学校局)、6.1 (2002 年度塩生局)、13 (2002 年度延岡保健所局) を係数とし
7 て用いた。なお、富山地区について当該地区の発生源 (塩化ビニル樹脂製造事業所) と異なる発
8 生源が想定されることから、この計算は行わなかった。この係数を用いて算出した結果を「ケー
9 ス 2 (最大ケース)」とし、以降の解析時に合わせて示す。

10 ただし、このような「ケース 2 (最大ケース)」の算出は、当該測定局以外において、大幅な過
11 大評価をもたらすことに注意すべきである。例えば、市原地区 (延べ 15 測定局⁴⁹) において、係
12 数による算出された値は、全ての測定局で過大評価となり⁵⁰、そのファクターは 1.0-40 の範囲を
13 示し、ファクター 5 未満は 4 測定局、ファクター 5 以上 10 未満は 3 測定局、ファクター 10 以上が
14 8 測定局となった。このような結果は他地区でも見られた。

15 なお、これに対して、この係数を用いない場合を「ケース 1」とする。

18 3.3.5. 大気中濃度推定結果

20 図 IV-8～図 IV-11 に主な事業所近傍の大気中濃度推定結果 (ケース 1) を示した。図中の上段
21 は、当該地区の主たる発生源を中心とした約 15 km グリッド⁵¹の濃度分布を、また、下段の棒グ
22 ラフは当該事業所近傍地区 (表 IV-9) の計算領域に含まれた全て 4 次メッシュ (500 m グリッド)
23 を対象とした濃度分布を示した。なお、ここで図示した主な事業所近傍とは、10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ より高い
24 大気中濃度と推定された 4 次メッシュ (500 m グリッド) が存在し、なおかつ、その当該グリッ
25 ドにおける夜間人口が存在する地区である⁵²。

26 これらの結果によると、いずれの地区においても、10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 以上の 4 次メッシュ (500 m グリ
27 ッド) は事業所内、工業地区内、及びその極近傍のみであることが示された。また、表 IV-12 に
28 示したように日本全国の事業所近傍での結果も 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 以上は 20 グリッド (500 m グリッド)
29 であった。「ケース 2 (最大ケース)」では 105 グリッドが 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ を超過したが、この範囲は、
30 ほぼ工業地区内であり、一部極近傍地域でも見られた。

48 ファクター 5 以上で測定値が推定値より高い測定局を、モデルによる過小評価と判定した。

49 4 測定局×3 年間、1 測定局×2 年間、1 測定局×1 年間である。

50 基準となった測定年度の測定局を除く。これはこの係数の意味から 1 になるため。

51 5 km メッシュ (ADMER の計算グリッドに対応) で 3×3 の範囲である。

52 ケース 2 (最大ケース) は対象としない。

1

2 表 IV-12 事業所近傍地区（日本全国 16 地区）における推定された濃度範囲別 4 次メッシュ数

濃 度 範 囲	4 次メッシュ (500 m グリッド)			
	数		割合 (%)	
≥50	0	(2)	0.0	(0.0)
25～50	2	(15)	0.0	(0.1)
10～25	18	(88)	0.1	(0.3)
7.5～10	15	(71)	0.1	(0.2)
5.0～7.5	47	(192)	0.2	(0.7)
2.5～5.0	164	(667)	0.6	(2.3)
1.0～2.5	719	(2,181)	2.4	(7.4)
0.75～1.0	470	(1,028)	1.6	(3.5)
0.50～0.75	1,092	(1,847)	3.7	(6.3)
0.25～0.50	3,525	(4,413)	11.9	(15.0)
0.10～0.25	7,531	(6,911)	25.5	(23.4)
<0.10	15,917	(12,085)	54.0	(41.0)
合計	29,500		100.0	

3 括弧内は測定値と推定値の比較による係数を用いて算出された「ケース 2 (最大ケース)」を示す.

4 ただし, 過大評価の可能性が高い. 詳細は 3.3.4 項を参照.

5

6

7

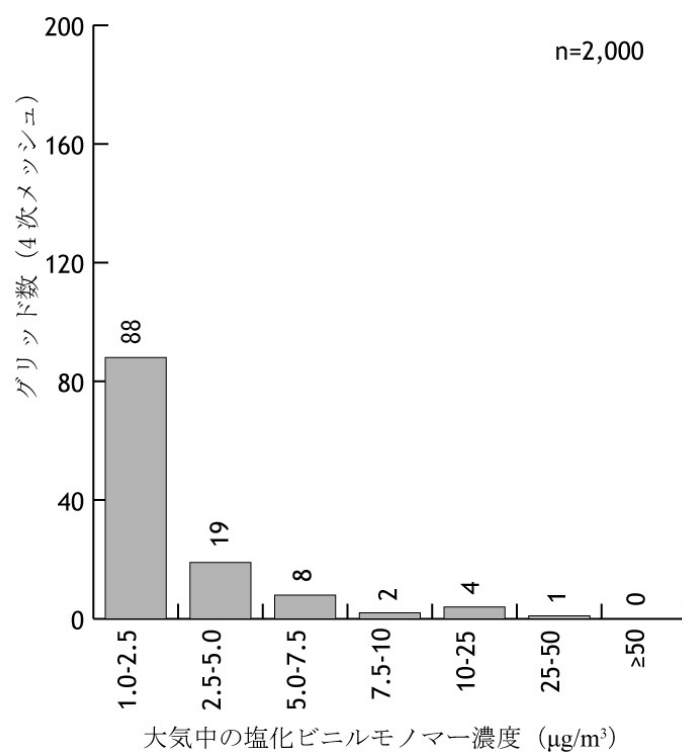
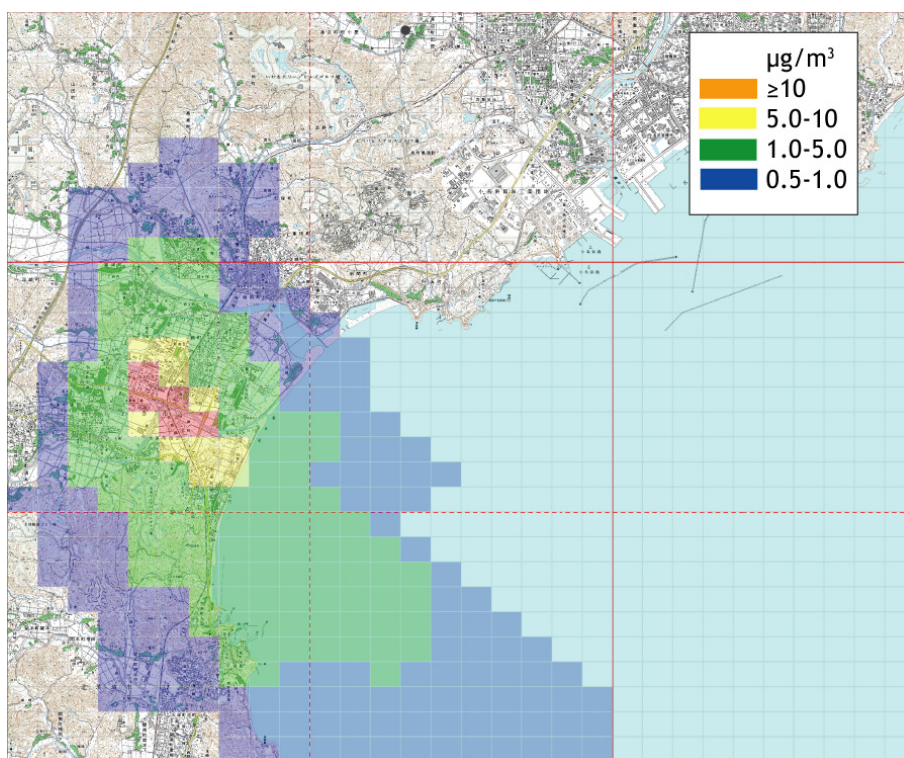


図 IV-8 2001 年度 METI-LIS による事業所近傍の大気中濃度推定 (いわき地区)

上：濃度分布 (赤枠は AIST-ADMER の 5km グリッド), 下：グリッド数

黒丸は地方公共団体等における有害大気汚染物質モニタリング調査測定局

国土地理院の数値地図 25000 (地図画像) より作成

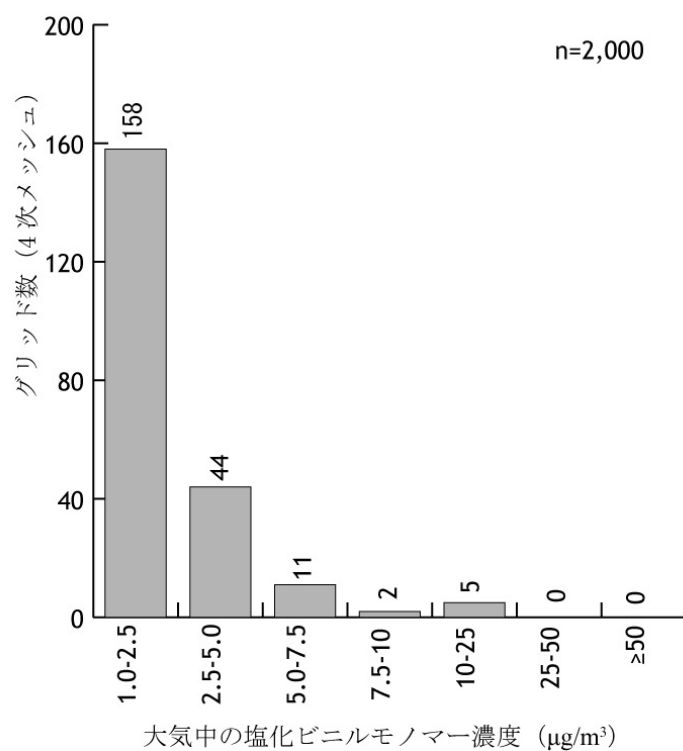
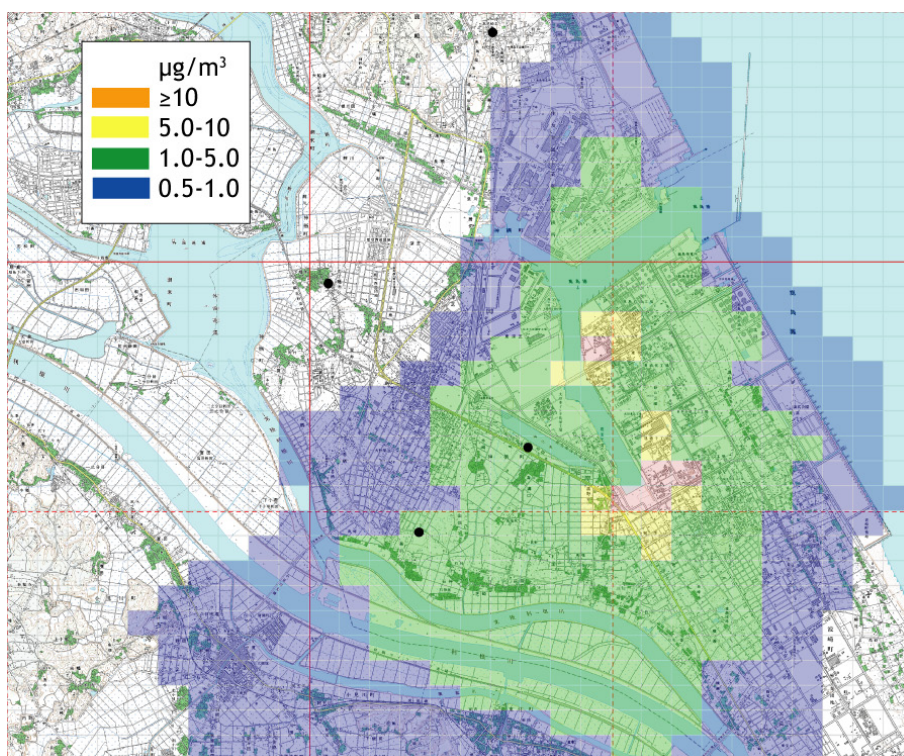


図 IV-9 2001 年度 METI-LIS による事業所近傍の大気中濃度推定（鹿嶋地区）

上：濃度分布（赤枠は AIST-ADMER の 5km グリッド），下：グリッド数

黒丸は地方公共団体等における有害大気汚染物質モニタリング調査測定局

国土地理院の数値地図 25000（地図画像）より作成

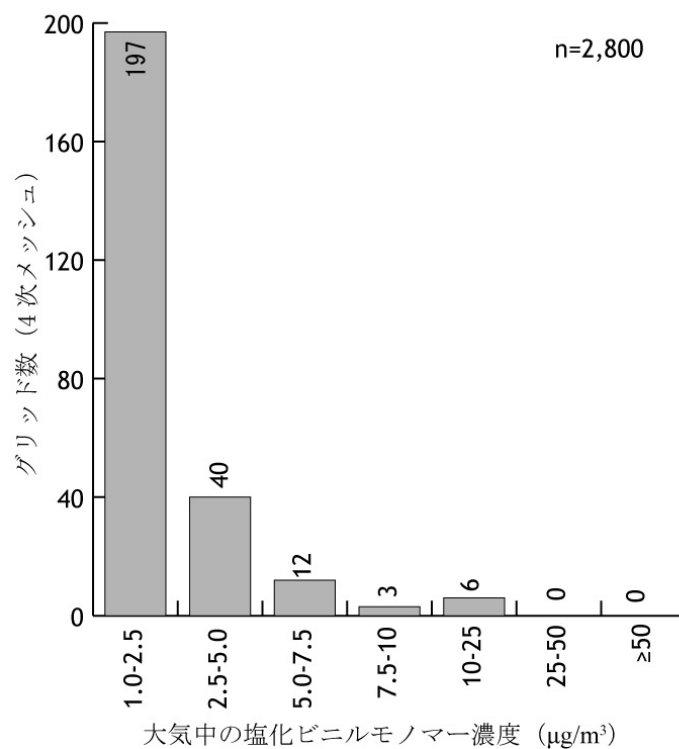
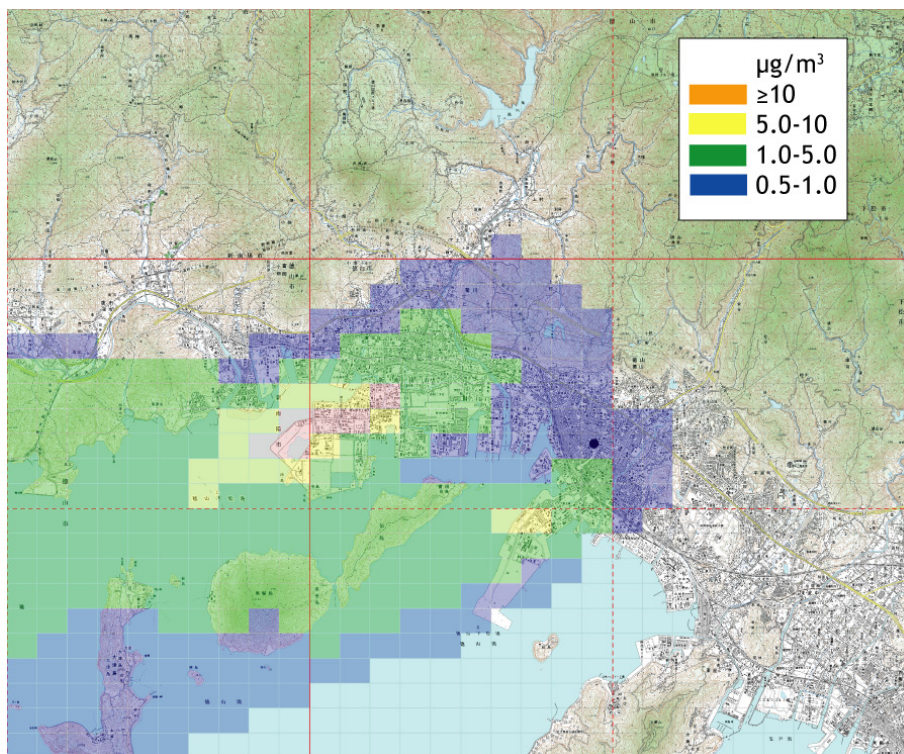


図 IV-10 2001 年度 METI-LIS による事業所近傍の大気中濃度推定（徳山地区）

上：濃度分布（赤枠は AIST-ADMER の 5km グリッド），下：グリッド数

黒丸は地方公共団体等における有害大気汚染物質モニタリング調査測定局

国土地理院の数値地図 25000（地図画像）より作成

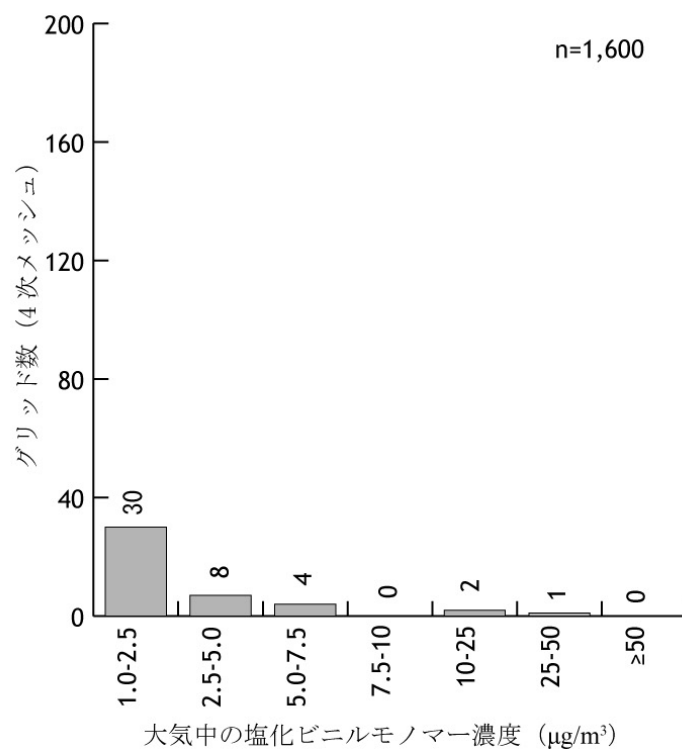
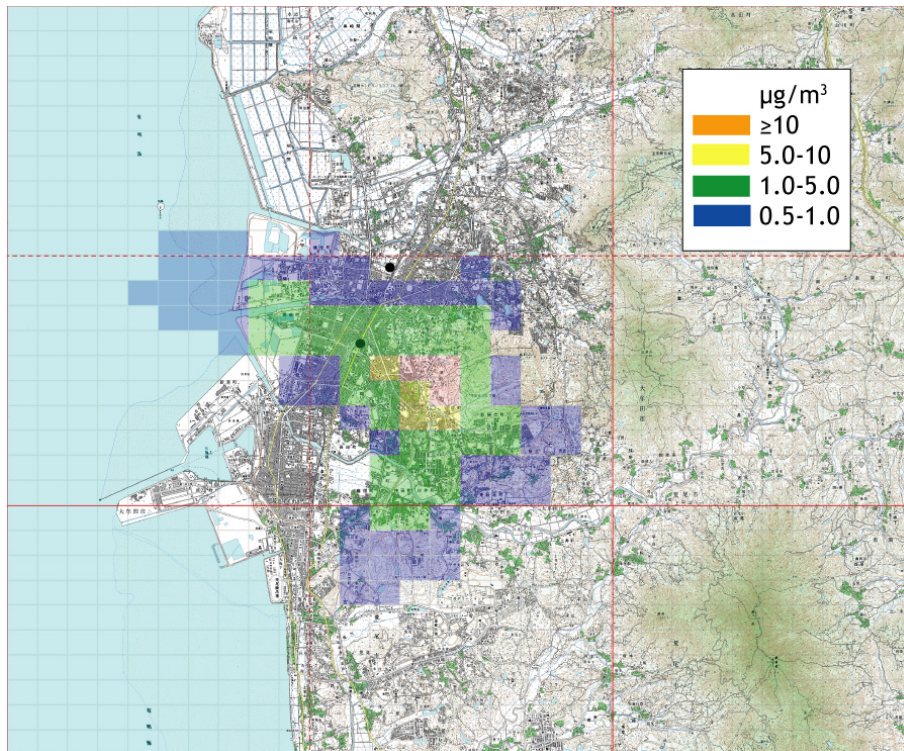


図 IV-11 2001 年度 METI-LIS による事業所近傍の大気中濃度推定（大牟田地区）

上：濃度分布（赤枠は AIST-ADMER の 5km グリッド），下：グリッド数

黒丸は地方公共団体等における有害大気汚染物質モニタリング調査測定局

国土地理院の数値地図 25000（地図画像）より作成

4. 室内

4.1. 室内濃度

塩化ビニルモノマーの室内濃度は、国内において非常に限られた範囲でしか調査されていない。

平成 12 (2000) 年度厚生科学研究「高分子素材からなる生活関連製品由来の内分泌かく乱化学物質の分析及び動態解析」(2001)では、奈良県内の 14 軒の住宅を対象とした調査が行われた。表 IV-13 にこの調査結果を示した。この結果によると、室内濃度と築年数、構造、居住者の有無等との間には関連性がなかったが、室外より室内の濃度が低い建物は 2 軒で、他の 12 軒はいずれも室内濃度が室外濃度よりも高いことが示された。この調査では、塩化ビニルモノマーを含めて、40 化学物質について測定が行われている。室内濃度について、各物質間で相関関係を検討したところ、塩化ビニルモノマーはベンゼン、トルエン、1,2-ジクロロプロパンと関連性が見られ、それぞれの相関係数 (r) が 0.624, 0.600, 0.670 であった。最も相関係数の高い 1,2-ジクロロプロパンは、農薬、有機塩素系化合物の原料、油脂の溶剤等の用途があることが知られているが、PRTR 報告による排出量推計では、家庭よりの排出は想定されていない(経済産業省 & 環境省 2003a)。また、塩化ビニルモノマーが時系列で測定された 3 軒のうち、居住者がいない住宅で、経時的な室内濃度の上昇が観察された。これはタバコの煙や水道水からの揮発のような居住者に依存する発生源ではなく、床材や壁紙などの建築資材よりの揮発など居住者に依存しない室内発生源が存在することを示唆している。なお、室外濃度は奈良県衛生研究所で測定されており、室内濃度測定が行われた場所、及び時期が異なることに留意すべきである。

これと同時に自動車の車内でも測定されているが、3 試料と少なく、その濃度比 (室内/室外) は 0.43-1.3 であることから、今回の調査だけでは、自動車内の発生源については明確な結果が得られていない。

1 表 IV-13 奈良県内における室内濃度の調査結果

家屋	室内 ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	測定日	築年数	様式	構造	居住者	濃度比 室内／室外*	濃度差 室内－室外*
A	0.016	4/19-4/20	0.1	集合	軽量鉄骨	無	0.32	-0.034
B	0.091	4/19-4/20	0.1	集合	鉄筋 4 階建	無	1.82	0.041
C	0.022	5/16-5/17	25	戸建	木造	有	3.67	0.016
D	0.006	5/18-5/19	26	戸建	木造	有	1.00	0
E	0.037	6/7-6/8	0.1	集合	木造	無	6.17	0.031
F-1	0.016	6/3-6/4	0.8	戸建	木造	有	2.67	0.010
F-2	0.140	8/22-8/23	1				46.67	0.137
F-3	0.093	11/7-11/8	1.3				10.33	0.084
G	0.070	6/3-6/4	0.1	戸建	木造	無	11.67	0.064
H	0.140	6/3-6/4	0.1	集合	軽量鉄骨	無	23.33	0.134
I-1	0.012	9/4-9/5	2.3	戸建	木造	無	4.00	0.009
I-2	0.009	9/19-9/20	2.3				3.00	0.006
I-3	0.170	11/1-11/2	2.5				18.89	0.161
J-1	0.008	9/4-9/5	0.3	戸建	木造	無	2.67	0.005
J-2	0.006	9/19-9/20	0.3				2.00	0.003
J-3	0.149	11/1-11/2	0.6				16.56	0.140
K	0.067	10/12-10/13	0.1	戸建	木造	無	7.44	0.058
L	0.012	11/9-11/10	0.5	戸建	木造	有	1.33	0.003
M	0.260	12/7-12/8	0.1	戸建	木造	無	21.67	0.248
N	0.010	12/7-12/8	0.1	戸建	木造	無	0.83	-0.002

平成 12 (2000) 年, 奈良県内

2 *月ごとに奈良県衛生研究所にて測定された室外濃度を用いた.

3 中澤ら 2001 より一部改変

4

5

6 この奈良県での調査以外に, 内山と浅井(1999)は, 千葉県の新築家屋(未入居)の一階, 二階
7 の屋内, および玄関前の塩化ビニルモノマー濃度の測定結果を報告した. この結果によると, 屋
8 内(一階, 二階)は 0.01 ppb で, 屋外は 0.00 ppb であった. また, 菅野ら(1998)は仙台市内の 8
9 家庭を対象に室内濃度と室外濃度を報告した. これによると, 8 家庭の室内濃度, 室外濃度の幾
10 何平均は $<0.04 \mu\text{g}/\text{m}^3$ とされ, その差について明らかにされていないが, それぞれの最大値は 0.074
11 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, $0.052 \mu\text{g}/\text{m}^3$ と, 室内が高いことが報告された. ただし, この値が同一家庭の値かどうか
12 は示されていない.

1 国内の文献調査では、上記の 3 文献しか見つけることができず、これらの中で、最も試料数の
2 多い奈良県の値を以降の解析では用いた。

5 4.2. 室内寄与についての推定

7 室内濃度において、下記の式が一般的に成り立つ。

$$9 \quad \text{室内濃度} = \text{室外濃度} + \text{室内寄与分}$$

11 上記の式を変形すると、室内寄与分は表 IV-13 の室内－室外濃度差と同じものとなる。この室内
12 寄与分の算術平均は $0.056 \mu\text{g}/\text{m}^3$ であった⁵³。現在のところ、データが不足しており、濃度分布を
13 推定することは出来ない。また、この値は、築年数の短い、つまり多くの新築の家屋の情報をも
14 とに推定しており、床材、壁紙などの建築資材が主な室内発生源とするならば、新築家屋がより
15 高い濃度条件となることは容易に推定できる。これらのことから、算出した室内寄与分は、平均
16 的な条件よりもより最大側であると推察される。それにも関わらず、ヒトに対するリスクが問題
17 となる事業所近傍などの地区の大気中濃度と比較して、室内濃度は小さく、暴露に対する寄与は
18 少ないと予測された。これらのことから、以降の解析には室内寄与分を用いなかった。

⁵³ 室内寄与分を求める別の方法として、表 IV-13 の室内濃度の算術平均と室外濃度の算術平均の差分を求めることが可能である。この結果は $0.042 \mu\text{g}/\text{m}^3$ となる。絶対値としては、この値(0.042)と上記の値 (0.056) はほぼ同じと考えられるが、安全サイドである $0.056 \mu\text{g}/\text{m}^3$ を採用した。

5. 暴露評価のまとめ

一般住民に対する暴露シナリオとして大気経由の吸入暴露を設定し、AIST-ADMER, METI-LIS の両大気拡散モデルにより大気中濃度を求め、暴露濃度を推定した。

大気拡散モデルによる大気中濃度の推定値と地方公共団体等における有害大気汚染物質モニタリング結果と比較することで、モデルによる推定の妥当性を検討したところ、日本全国を対象とした AIST-ADMER による $5\text{ km} \times 5\text{ km}$ グリッドの平均濃度の推定では、大部分の有害大気汚染物質モニタリング測定局がファクター10（10 倍）未満、日本全国 16 箇所の事業所近傍地区を対象とした METI-LIS による大気中濃度推定でも大部分の測定局がファクター5 未満であった。それぞれの推定条件、例えば AIST-ADMER では $5\text{ km} \times 5\text{ km}$ グリッドの平均濃度を推定していること、METI-LIS では発生源の時間的変動条件が加味されていないこと、比較対象である有害大気汚染物質モニタリングデータは1 回 24 時間サンプリングで年 12 回の測定結果の平均値を年平均値としていることなどを考慮すると、概ね良好な結果を示したと言える。

この検証結果をもとに、過小評価の懸念がある地区（市原、四日市、水島、延岡）について、その地区における最大ファクターを係数として用いた大気中濃度推定を「ケース2（最大ケース）」として計算した。ただし、この推定値は大幅な過大評価を含むことが明らかであり、注意を要する。なお、係数を用いない推定を「ケース1」とした。

大気拡散モデルを用いた大気中濃度（年平均値）によれば（ケース1）、中央環境審議会の指針値（ $10\text{ }\mu\text{g}/\text{m}^3$ ）を超過する地点は、事業所近傍を対象とした METI-LIS で 20 グリッド（500 m グリッド）と推定され、この指針値を超過する地域はほぼ当該事業所敷地内、その付近の工業地区内に限定されていることが示された。また、4 地区（市原、四日市、水島、延岡）の測定値と推定値による係数を用いたケース2（最大ケース）の推定では、中央環境審議会の指針値（ $10\text{ }\mu\text{g}/\text{m}^3$ ）を超過する地点は 105 グリッド（500 m グリッド）で、この範囲は工業地区内、またはその極近傍であった。

なお、事業所近傍地区（METI-LIS 推定範囲）以外ではこのような指針値（ $10\text{ }\mu\text{g}/\text{m}^3$ ）を超過する年平均値が出現することはなかった。また、室内寄与についても検討したが、暴露が問題となる事業所近傍地区の大気中濃度と比較して極めて小さい値であった。

V. 有害性影響

1. はじめに

塩化ビニルモノマーは、職業的に暴露された労働者において肝がんの増加のあることが指摘されたため、現在までに多くの有害性評価が行われている。これらのうち、主な既存評価書について精査し、I. 6 節にまとめた。この結果、塩化ビニルモノマーの有害性評価では、ヒトへの暴露は吸入経路が中心となること、ヒトへの影響は、吸入・経口経路ともに肝臓が最も主要な標的であること、その有害性評価には、発がん影響がエンドポイントとして用いられていることが、共通点であった。しかし、発がん性影響がエンドポイントとして用いられているが、対象とする腫瘍（脳腫瘍や肺腫瘍も含まれるのか）、定量的な評価に用いるデータ（あるいは疫学データか、動物試験データか）については、各評価書間で見解が異なる点があった。

本評価書では、発がん性について、疫学調査をまとめ、既存評価の妥当性の確認を行うとともに、発がんメカニズムについて既存評価書間で比較し、これに加えて、既存評価では対象とされていない最新の文献の調査を行い、これまでの既存評価書間で、見解の異なる点について、精査した。さらに、既存評価書により吸入暴露が主たる経路であることが示されていることから、吸入暴露によるヒト影響に関して定量的評価を行った。以上のように、本評価書では、網羅的な文献調査を行っておらず、非発がん影響、経口暴露による影響などは概要を示すにとどめた。

塩化ビニルモノマーについては、多くの評価書が出され、その中で、有害性論文の精力的な検討が行われているので、やや変則的であるが、ATSDR 1997, BUA 1989, US EPA 2000, WHO 1999, 中央環境審議会 2003, 化学物質評価研究機構ら 2005 の中から情報を取得し、それを検討することとした。また、最新文献として、既存評価書の評価時期（1999 年）以降から、一部の例外を除き 2002 年度まで、PubMed, ISI Web of Science などの文献データベースにおいて塩化ビニルモノマー（塩化ビニル、クロロエチレン）を検索単語として文献検索を行った。

なお、本章に限り、既存評価書を以下のように略する。ATSDR 1997 は ATSDR, BUA 1989 は BUA, US EPA 2000 は EPA, WHO 1999 は WHO, 化学物質評価研究機構ら 2005 は初期評価, 中央環境審議会 2003 は中環審とした。

2. 非発がん影響の概要

塩化ビニルモノマーの暴露による非発がん影響は、既存評価書(BUA, ATSDR, WHO, EPA, 中環審, 初期評価)において、定量的なリスク評価のエンドポイントとしては用いられていない。本評価書では、既存評価書間で相違のある点に着目して有害性評価を行うことから、既存評価書で引用された重要な文献を特定するとともに、主な非発がん影響を記述した。

2.1. ヒト

2.1.1. 急性暴露

既存評価書では Danziger 1960 (BUA, ATSDR, WHO, 中環審, 初期評価)の報告が引用され、高濃度では、塩化ビニルモノマーの麻酔効果による塩化ビニル樹脂重合労働者が 2 人死亡した事故を記載し、ヒトに対して急性影響があるとしている。また、Patty 1930 (BUA, ATSDR), Harris 1953 (WHO, 初期評価), Lester ら 1963 (ATSDR, EPA)によるめまい、失見当識、感覚異常が記載されている。他に、頭痛、吐き気のあることも知られている(各評価書で複数の文献が引用されている)。

2.1.2. 慢性暴露

慢性暴露による影響として、既存評価書においては、「塩化ビニル病」が取り上げられている。「塩化ビニル病」とは、先端骨溶解症、レイノー現象、硬皮症、肝腫大、脾臓腫大、門脈圧亢進など塩化ビニルモノマーへ職業的に暴露された労働者に現れた症状の総称である。

肝臓への影響

既存評価書では、Lange ら 1974 (WHO, 初期評価), Ho ら 1991 (ATSDR, WHO, EPA, 初期評価), Lelbach & Marsteller 1981 (WHO, 初期評価), Lelbach 1996 (WHO, 初期評価), Du ら 1995 (BUA, ATSDR)の研究が引用され、吸入暴露により肝腫大、肝臓の繊維化、門脈圧亢進、肝細胞の変性などの肝臓影響が見られたとされている。

皮膚・骨への影響

既存評価書では、Harris & Adams 1967 (ATSDR, WHO, 中環審, 初期評価), Cordier ら 1966 (BUA, WHO), Wilson ら 1967 (ATSDR, WHO), Markowitz ら 1972 (ATSDR, WHO), Lilis ら 1975 (ATSDR, EPA), Laplanche ら 1987,1992 (ATSDR, WHO, 初期評価), Freudiger ら 1988 (ATSDR, 中環審),

Jayson ら 1976 (ATSDR, 中環審)の研究が引用され, 吸入暴露により先端骨溶解症, レイノー現象, 皮膚におけるコラーゲンの増加などの皮膚, 骨への影響が見られたとされている.

循環器系・血液・造血組織への影響

既存評価書では, Laplanche ら 1992 (WHO, 初期評価), Kotseva 1996 (WHO, 初期評価), Harris & Adams 1967 (ATSDR, 中環審), Preston ら 1976 (ATSDR, 中環審), Magnavita ら 1986 (ATSDR, 中環審), Suciu ら 1963,1975 (ATSDR, 中環審), Marsteller ら 1975 (ATSDR, 中環審), Lilis ら 1975 (ATSDR, 中環審), Bao ら 1988 (ATSDR, 中環審)の研究が引用され, 吸入暴露により高血圧, 血管の閉塞, 毛管微小循環の損失, 血小板の減少などの循環器系, 血液への影響が見られたとされている.

神経系への影響

既存評価書では, Perticoni ら 1986 (ATSDR, WHO, EPA, 初期評価), Langauer-Lewowicka ら 1983 (ATSDR, WHO, 初期評価), Penin ら 1975 (WHO, 初期評価)の研究が引用され, 吸入暴露により頭痛, めまい, 運動失調, 知覚異常, 吐き気などの神経への影響が見られたとされている.

免疫毒性

既存評価書では, Ward ら 1976 (ATSDR, WHO, 初期評価), Grainger ら 1980 (ATSDR, WHO, 中環審), Bogdanikowa & Zawilska 1984 (ATSDR, WHO, 中環審)の研究が引用され, 吸入暴露によりグロブリン過剰血症や免疫複合体の増加などの免疫毒性が見られたとされている.

生殖・発達影響

既存評価書では, Suciu ら 1975 (ATSDR, WHO, 初期評価), Veltman ら 1975 (ATSDR, WHO, 初期評価), Walker 1976 (ATSDR, WHO, 初期評価), Bao ら 1988 (ATSDR, WHO, 初期評価)などの研究が引用され, 吸入暴露により男性の性的機能不全や妊婦における妊娠中毒症の増加などの生殖に対する影響が見られたとされている. また, Infante グループの調査(BUA, ATSDR, WHO, EPA, 中環審, 初期評価), Hatch ら 1981 (ATSDR, EPA, 初期評価), Edmonds ら 1978 (BUA, ATSDR, WHO, 中環審), Theriault ら 1983 (BUA, ATSDR, WHO, EPA)は, 胎児の死亡と胎児の発達影響を報告したが, 既存評価書では塩化ビニルモノマーの暴露との明確な関係は見られていないとしている.

2.2. 動物試験

2.3. 経口暴露影響

既存評価書において, ラットを対象とした Feron ら 1981 (ATSDR, WHO, EPA, 初期評価), Til ら

1 1983, 1991 (ATSDR, WHO, EPA, 初期評価), Knight & Gibbons 1987 (ATSDR, WHO), Maltoni ら
2 1981,1984 (初期評価)の4つの研究が引用されている。これによると、経口暴露により死亡率の増
3 加、肝臓相対重量の増加、肝細胞の変性(細胞の多形性を含む)、皮膚の繊維化が報告されている。
4 経口暴露による無毒性量(NOAE), 最小毒性量(LOAE)は、ATSDRではラットに対する肝
5 細胞の変性をエンドポイントとして、0.018 mg/kg/day (LOAE)と、EPA, 初期評価書、環境
6 省初期評価(2003)ではラットの死亡率の増加、肝細胞の変性をエンドポイントとして、0.13
7 mg/kg/day (NOAE)と評価されている。

2.4. 吸入暴露影響

12 既存評価書において、Maltoni グループの一連の研究(ATSDR, WHO, EPA, 初期評価), Bi ら 1985
13 (ATSDR, WHO, EPA, 中環審, 初期評価), Drew ら 1984 (ATSDR, WHO, 初期評価), Feron ら 1979
14 (ATSDR, WHO, 中環審), Feron & Kroes 1979 (ATSDR, WHO, 初期評価), John ら 1977, 1981 (BUA,
15 ATSDR, WHO, EPA, 中環審, 初期評価), Lee ら 1977 (ATSDR, WHO, 中環審, 初期評価), Sokal ら 1980
16 (ATSDR, WHO, EPA, 初期評価), Torkelson ら 1961 (BUA, ATSDR, WHO, EPA, 中環審, 初期評価),
17 Wisniewska-Knypl ら 1980 (ATSDR, WHO, 初期評価)の研究が引用されている。ラットにおける所
18 見としては、吸入暴露により死亡率の上昇、肝臓相対重量の増加、脾臓相対重量の増加、肝細胞
19 の変性、精巣の精細管障害が、マウスにおける所見としては、死亡率の上昇、肝臓相対重量の増
20 加、脾臓相対重量の増加、肝細胞の変性、精巣の変性が、ハムスターにおける所見としては、死
21 亡率の上昇が報告されている。各既存評価書における吸入暴露による NOAE, LOAE は、
22 ATSDR, 初期評価, 環境省初期評価(2003)ともに同じで、ラットに対する肝臓相対重量の増加を
23 エンドポイントとして、LOAEは 26 mg/m³とされている。

3. 発がん影響

塩化ビニルモノマーの暴露によるヒトへの発がん影響がはじめて報告されたのは、Creech & Johnson (1974)による塩化ビニルモノマー、塩化ビニル樹脂製造事業所の労働者に関する1974年の調査である。この報告では、ヒトでは稀な肝血管肉腫(ASL)が3名に認められた。この報告の前には、塩化ビニルモノマーの暴露による「塩化ビニル病」と呼ばれる症状が出ることが知られていただけであった。

本節ではヒト疫学調査を中心にデータを精査し、動物試験の結果も取り入れた標的臓器ごとのまとめを行った。なお、動物試験のデータは疫学調査やヒトでの症例報告の補足として用いた。

3.1. 疫学調査の概略

表 V-1 にコホートの概略を、また、表 V-2 に各コホートにおける標的組織ごとの標準化死亡比(SMR)等をまとめた。以下に、コホートの関連性について、記述する。大規模な疫学調査は、アメリカとヨーロッパで行われている。

アメリカ

Tabershaw & Gaftey (1974)は、1972年12月31日までにアメリカの33事業所⁵⁴にて、少なくとも一年以上、塩化ビニルモノマー暴露作業に従事した労働者8,384人を対象として調査を行った。この後、1981年にCooper (1981)は、前回いくつかの理由で除かれた3つの事業所を加え、37事業所(塩化ビニルモノマー製造事業所が11箇所、塩化ビニル樹脂製造事業所が18箇所、塩化ビニルモノマー・塩化ビニル樹脂製造事業所が3箇所と塩化ビニル樹脂・コポリマー製造事業所が5箇所)を対象として調査し、その対象者は8,384から10,173へ増加した。この追跡率は95%であり、前回より高くなっている。さらに、このコホート(正確にはCooperの37事業所)は、1991年にWongら(1991)によって、2000年にMundら(2000)によって更新され、報告された。また、Monsonら(1975)、Nicholsonら(1975)、Ottら(1975)、Waxweilerら(1976)、Bufflerら(1979)、Lewisら(2003)などは、このコホートに含まれる一部の事業所を対象に疫学調査とその解析を行っている。

ヨーロッパ

IARCによって英国、イタリア、ノルウェー、スウェーデンの4カ国を対象と調査が行われている。Simonatoら(1991)は、上記4カ国の19事業所(塩化ビニルモノマー・塩化ビニル樹脂製

⁵⁴ この疫学の更新研究であるUS EEHS (1978)に正確には34事業所と記述がある。

造事業所 12 カ所，塩化ビニルモノマー製造事業所 2 カ所，塩化ビニル樹脂重合事業所 4 カ所と
塩化ビニル樹脂加工事業所 1 カ所) を対象として，少なくとも 1 年以上勤務した 12,706 人につい
て調査した．この研究での追跡率は，97.7 %であった．2001 年に Ward ら(2001)による同一コホ
ートについての更新報告がある．また，このサブコホートである各国を対象とした報告も多数あ
る．Byren ら(1976)はスウェーデンサブコホートを，Fox & (1977)，Jone ら(1988)は英国を，
Heldaas ら(1984, 2000)はノルウェーを，Belli ら(1987)，Pirastu ら(1990, 1998)はイタリアを対
象とした疫学調査の結果を報告した．

その他

日本では，1 事業所を調査対象とした Masuda (1979)，海老原(1982)の疫学調査と日本コホート
とでも表現すべき 25 事業所を対象とした Nakamura (1983)の報告がある．Nakamura の報告は
日本の塩化ビニルモノマー・塩化ビニル樹脂事業所 (25 事業所) で，1964 年以前に少なくとも 1
年以上勤務した男性労働者の 1950-1975 年までの期間を観察した．この対象者は 4,524 人で，塩
化ビニルモノマー製造工程 900 人，塩化ビニル樹脂製造工程 2,546 人とその他 1,078 人であった．
同じアジアでは中国の Huang (1993a-b)による報告，台湾の Du & Wong (1998)，Wong ら(2002a)
の報告がある．中国の Huang は 12 都市 13 塩化ビニル樹脂製造事業所の少なくとも 1 年以上暴
露された労働者 5,617 人を対象とした．このうち，5,459 人のデータが有効で，この内訳は男性
3,715 人，女性 1,744 人であった．

ヨーロッパでは IARC の大規模コホートに含まれていないコホートを対象とした疫学報告もあ
る．この一つが，Reinl ら(1979)によって報告された西ドイツコホートで，もう一つが，Laplanche
ら(1987, 1992)によって報告されたフランスコホートである．

その他の国からとして，Theriault ら(1981)によるカナダの報告，Smulevich ら(1988)によるロ
シア (旧ソ連) からの報告もある．

1 表 V-1 疫学コホートの概略

番号	文献	対象国	対象事業所 数	種別**	対象コホート		観察				ICD*
					人数 (人)	対象期間	労働期間	人数 (人)	追跡率	観察期間	人年
1	Tabershaw & Gaffey 1974	アメリカ	33	V, P	8,384	-1972	12 ヶ月	7,128	85 %	-1972	
2	Monson ら 1975	アメリカ	2	V, P		1947-1973				-1973	7
3	Nicholson ら 1975	アメリカ	1	V, P##	257	1946-1963	60 ヶ月	255	99 %	-1974	
4	Ott ら 1975	アメリカ		V, P##		1942-1960		594		1942-1973	
5	Byren ら 1976	スウェーデン	1	V, P	771	1958-1974		750		-1974	
6	Waxweiler ら 1976	アメリカ	4	V, P	1,294	-1973	60 ヶ月	1,287	99 %	-1973	7
7	Fox & Collier 1977	英国	8	V, P	7,717	1940-1974		7,560	98 %	-1974	8
8	Buffler ら 1979	アメリカ		V	464	1948-1975		464	100 %	-1975	8**
9	Masuda 1979	日本	1	V, P	305	1949-1975		305	100 %	1956-1975	9,706
10-1	Reinl ら 1979	西ドイツ		V, P	7,021	-1974		6,544	93 %	-1974	73,734
10-2				PP	4,007	-1974		3,690	92 %	-1974	52,896
11	Cooper 1981	アメリカ	37	V, P	10,173	-1972	12 ヶ月	9,677	95 %	-1972	120,203
12	Theriault & Allard 1981	カナダ	1	V, P	451	1948-1972	60 ヶ月			-1977	8**
13-1	Weber ら 1981	西ドイツ		V, P	7,021	-1974		6,544	93 %	-1974	73,734
13-2				PP	4,007	-1974		3,690	92 %	-1974	52,896
14	海老原 1982	日本	1	V, P	226	-1960		226	100 %	-1979	3,399
15	Nakamura 1983	日本	25	V, P	4,524	-1964	12 ヶ月	4,495	99 %	1950-1975	8
15-1	(PVC 労働者)				2,546	-1964	12 ヶ月	2,522	99 %	1950-1975	8
15-2	(その他の労働者)				1,978	-1964	12 ヶ月	1,973	100 %	1950-1975	8
16	Heldaas ら 1984	ノルウェー	1	V, P	454	1950-1969	12 ヶ月	454	100 %	1953-1979	8,676
17	Nicholson ら 1975	アメリカ	2	V, P##			60 ヶ月	491			7,062
17-1	(事業所 N)	アメリカ	1	V, P##		1946-1964	60 ヶ月	296		1956-1981	
17-2	(事業所 S)	アメリカ	1	P		-1956	60 ヶ月	195		1966-1980	
18	Belli ら 1987	イタリア	3	V, P							8

番 号	文 献	対象国	対象事業所		対象コホート		観 察			ICD*		
			数	種別**	人数 (人)	対象期間	労働期間	人数 (人)	追跡率	観 察 期 間	人 年	
18-1	(事業所 F)	イタリア	1	V, P	437	1953-1984	6 ヶ月	434	99 %	1953-1984	7,905	8
18-2	(事業所 Ro)	イタリア	1	V, P	181	1953-1984	6 ヶ月	181	100 %	1953-1984	3,746	8
18-3	(事業所 Ra)	イタリア	1	V, P	638	1959-1983	6 ヶ月	634	99 %	1959-1983	10,734	8
19	Heldaas ら 1987	ノルウェー	1	V, P	454	1950-1969	12 ヶ月	454	100 %	1953-1984	9,992	
20	Laplanche ら 1987	フランス	12	V, P	1,100	-1980		1,076	98 %	-1985		9
21	Jones ら 1988	英国		V, P	5,560	1940-1974	12 ヶ月	5,498	99 %	-1984		8,9
22	Smulevich ら 1988	ロシア	1	V, P	3,232	1939-1977	1 ヶ月			-1977	43,216	8
23	Wu ら 1989	アメリカ			3,635	1942-1973		3,610	99 %	-1973	103,368	
24	Simonato ら 1991	IARC***	19	V, P, PP	12,706		12 ヶ月	12,419	98 %	1955-1986#	222,746	8
25	Wong ら 1991	アメリカ	37	V, P	10,173	1942-1972	12 ヶ月	9,200	90 %	-1989		7
26	Laplanche ら 1992	フランス	12	V, P	1,100	-1980		1,099	100 %	-1988		9
27	Huang 1993b	中国	13	V, P	5,617	1958-1981	12 ヶ月	5,459	97 %	1958-1989	104,375	
27-1	(男性)	中国	13	V, P		1958-1981	12 ヶ月	3,715		1958-1989	72,959	
27-2	(女性)	中国	13	V, P		1958-1981	12 ヶ月	1,744		1958-1989	31,416	
28	Lundberg ら 1993	スウェーデン	3	PP	717	1964-1974	3 ヶ月			1964-1986		8
29	Pirastu ら 1998	イタリア	3	V, P	1,259	1953-1985#		1,205	96 %	1953-1996#	34,047	9
30	Langard ら 2000	ノルウェー	1	V, P*		1950-1969	12 ヶ月	428		1953-1993		
31	Mundt ら 2000	アメリカ	37	V, P	10,173	1942-1972	12 ヶ月	10,109	99 %	-1995	316,520	9
32	Ward ら 2001	IARC***	19	V, P, PP	12,700	1984#	12 ヶ月	12,416	98 %	1955-1996#		9
33	Wong ら 2002a	台湾	6	P	3,293	1950-1992	12 ヶ月	3,290	100 %	1985-1997	40,557	9

1 *ICD: 国際疾病分類(7 は 7 th eds の意味)を示す.

2 **種別：事業所の種別を表し，V は塩化ビニルモノマー製造，P は塩化ビニル樹脂製造，PP は塩化ビニル樹脂加工を示す.

3 *** IARC：国際がん研究機関によってデザインされたコホートで英国，イタリア，スウェーデン，ノルウェーが対象

4 #複数のサブコホートがあり，サブコホート毎に値が異なる．ここでは代表値を示した．##報告時には塩化ビニルモノマー製造が中止されているプラ

5 ント．*#ICDA 番号

1 表 V-2 疫学文献の対象臓器ごとの標準化死亡比 (SMR) など

[illegible]

文献全死因 番号	悪性腫瘍												リンパ腫												ICD																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																
	全悪性腫瘍				消化器				肝臓				ASL呼吸器				肺				悪性黒色腫					脳				白血病				リンパ腫																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																							
	S	O	E		S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S	O	E	S

3.2. 標的臓器

ここでは、発がんの標的臓器ごとに、疫学データだけでなく、動物試験データも含めた形式でまとめ、総合的に記述した。なお、動物試験データは、疫学調査やヒトでの症例報告の補足として用いることとし、既存評価書（EPA, ATSDR, WHO, BUA, 環境省, 初期リスク評価書）を参考とした。なお、一部の疫学調査文献には標準化死亡比（SMR）の信頼区間が示されていなかったため、中村(2002)をもとに本評価書で補足した。

3.2.1. 肝臓

ヒト

いくつかの疫学調査によると、肝がん、特に肝血管肉腫の頻度の上昇と塩化ビニルモノマーの暴露量との間に関連性があることが明らかとなっている。

アメリカの大規模コホートを調査した Wong ら(1991)は、暴露期間を基準として 10 年以下、10-20 年、20 年と三区分別し、それぞれの SMR を求めた。それによると肝がんで、それぞれ 182.1 (95 %信頼区間 74-418), 1,235.6 (95 %信頼区間 776-1,946, $p<0.01$), 1,284.9 (95 %信頼区間 676-2,376, $p<0.01$) であった⁵⁵。この更新研究を報告した Mundt らも、同様の傾向を認めた(Mundt ら 2000)。著者らは暴露期間でコホートを 5 年以下、5-9 年、10-19 年、20 年以上にわけ、5 年以下を基準として相対リスクを算出し、肝がんの死亡率を比較すると、2.8 (95 %信頼区間 1.0-7.3), 9.0 (95 %信頼区間 4.0-20.7), 6.0 (95 %信頼区間 2.5-14.4) であった。この傾向は、肝がんだけでなく、肝血管肉腫のみだけでも確認された。すなわち、それぞれ肝血管肉腫の相対リスクを計算したところ、1.0, 3.7 (95 %信頼区間 0.9-14.7), 15.9 (95 %信頼区間 4.6-54.8), 9.7 (95 %信頼区間 2.6-36.4) であったことと報告されている。

もう一方の大規模調査であるヨーロッパの大規模コホートでも同様の傾向が見られた。Simonato ら(1991)は、コホートを累積暴露量で区分し、肝がんの相対リスクを求めた。それによると、累積暴露量が 1,300 mg/m³-year (500 ppm-year) 以下を基準とした相対リスクは 1,300-5,200 mg/m³-year (500-2,000 ppm-year) で 1.2 (95 %信頼区間 0.1-11.4), 5,200-15,600 mg/m³-year (2,000-6,000 ppm-year) で 4.6 (95 %信頼区間 1.0-21.0), 15,600-26,000 mg/m³-year (6,000-10,000 ppm-year) で 12.2 (95 %信頼区間 2.5-59.6), 26,000 mg/m³-year (10,000 ppm-year) 以上で 17.1 (95 %信頼区間 3.1-93.6) であった。また、肝血管肉腫においても同様の傾向が見られた。肝がんと同様に相対リスクを算出したところ、6.8 (95 %信頼区間 1.1-41.7), 24.7 (95 %信頼区間 4.1-150.1), 45.4 (95 %信頼区間 7.3-281.1) となることが報告された。こ

⁵⁵ 原著論文には 95 %信頼区間が示されていない。

の更新研究にあたる Ward ら(2001)の報告でも同様の傾向があった。コホートを 0-1,910 mg/m³-year (0-734 ppm-year)を基準として, 1,911-6,187 mg/m³-year (735-2,379 ppm-year), 6,188-13,490 mg/m³-year (2,380-5,188 ppm-year), 13,491-19,582 mg/m³-year (5,189-7,531 ppm-year), 19,583 mg/m³-year (7,532 ppm-year)以上の累積暴露量で分け, 相対リスクを算出したところ, 肝がんで 3.97 (95 %信頼区間 1.81-8.71), 7.55 (95 %信頼区間 3.57-15.9), 14.0 (95 %信頼区間 6.43-30.7), 28.3 (95 %信頼区間 12.8-62.3), 肝血管肉腫で, 6.56 (95 %信頼区間 1.85-23.3), 13.6 (95 %信頼区間 4.05-45.5), 28.0 (95 %信頼区間 8.00-98.2), 88.2 (95 %信頼区間 26.4-295)であることを報告した。なお, この報告では肝細胞がん (Hepatocellular Carcinoma ; HCC) も算出されており, それぞれ 3.02 (95 %信頼区間 0.50-18.1), 2.47 (95 %信頼区間 0.26-23.9), 5.33 (95 %信頼区間 0.54-52.5), 数字なし⁵⁶ (95 %信頼区間 2.98-138) であった。

なお, 表 V-3 に表 V-1 と表 V-2 より各国における最新の疫学調査による肝がんの SMR・死亡数, および肝血管肉腫の死亡数をまとめた。これによるとソ連では肝がんが報告されていないが, 他の国の調査では, 肝がんが報告されており, 多くの国で統計的に有意に高い SMR が観察されている。また, アジアでは, 欧米と比較して肝がんによる死亡例の中での肝血管肉腫による割合が少ないことも示唆された。

表 V-3 塩化ビニルモノマーに暴露された労働者に対する疫学調査における肝がんの概要

コホート 国	人数	肝がん				肝血管肉腫	肝細胞がん	文献
		SMR	95 %CI	Obs	Exp	Obs	Obs	
アメリカ	10,109	359*	284-446	80	22.3	33		Mundt ら 2000
ヨーロッパ	12,416	240*	180-314	53		37	10	Ward ら 2001
日本	4,524	236	96-542	6	2.54	1	1	Nakamura 1983
台湾	3,290	177*	115-262	25	14.1	0	11	Wong ら 2002a
中国	5,459	155*	104-229	27	17.4	0		Huang 1993b
フランス	1,099			6		3		Laplanche ら 1992
西ドイツ	6,544	1,520*	825-2,743	12		4		Weber ら 1981
カナダ	451	5,714*	2,657-11,749	8		8		Theriault & Allard 1981
ソ連	3,232			0		0	0	Smulevich ら 1988

SMR : 標準化死亡比, 95 %CI : 95 %信頼区間 (下線部は本評価で補足), Obs : 観察値, Exp : 期待値, *は p<0.05
空白は集計項目にないことを示す⁵⁷。

⁵⁶ 原著文献に相対リスク値の記載はなく, 信頼区間のみ記載されている。

⁵⁷ 集計されていないことにも意味があると考え, 空白のままとした。

動物試験

既存評価書では、経口・吸入経路ともに、肝血管肉腫、肝細胞がんや肝細胞腺腫が増加することが記述されている。

既存評価では、経口暴露として、Maltoni グループ(BUA, ATSDR, WHO, 中環審, 初期評価), Feron ら 1981 (BUA, ATSDR, WHO, EPA, 中環審, 初期評価), Til ら 1983, 1991 (BUA, ATSDR, WHO, EPA, 中環審, 初期評価)の研究が引用され、肝細胞腺腫、肝細胞がんが、それぞれ投与量 1.3 mg/kg/day, 5.0 mg/kg/day で統計的に有意に増加していたこと、肝血管肉腫が 0.3 mg/kg/day の用量で観察され、5.0 mg/kg/day の統計的に用量で有意に増加していたことが記載されている。

吸入暴露では、Maltoni らのグループ(BUA, ATSDR, EPA, 中環審, 初期評価), Drew ら 1983 (ATSDR, WHO, 中環審, 初期評価), Feron グループ(WHO, 初期評価), Lee ら 1977 (BUA, WHO, EPA, 中環審), Hong ら 1981 (ATSDR, EPA, 中環審)などの研究が既存評価書で主に引用され、肝血管肉腫、肝細胞がん、肝細胞腺腫が、それぞれ気中濃度 130 mg/m³ (50 ppm), 260 mg/m³ (100 ppm), 260 mg/m³ (100 ppm) での統計的に有意な増加を示すことが記載されている。また、マウス、ハムスターでも肝血管肉腫の増加が見られたとしている。

まとめ

肝臓が塩化ビニルモノマーによる発がん性の最も重要な標的臓器の一つであることが、ヒト、および動物試験の結果から示された。ヒトにおける疫学データは吸入経路の情報のみであるが、動物試験では経口、吸入両経路で肝臓が標的組織となっていることが示されている。また、肝がんの中でも、特に肝血管肉腫との関連性が指摘されているが、疫学研究における大規模コホートの調査からは肝細胞がんとの関連性も示唆されている。

3.2.2. 脳（神経系）

ヒト

脳腫瘍の増加に関しては、多数報告がある(Byren ら 1976, Waxweiler ら 1976, Reinl ら 1979, Cooper 1981, Wu ら 1989, Wong ら 1991, Mundt ら 2000)。Wu ら(1989)は、アメリカにある一つの塩化ビニルモノマー・塩化ビニル樹脂事業所に対する疫学調査を報告した。暴露期間 0-25 年までを 5 年ごとに区切り、それぞれの SMR を計算したところ、5 年未満で 168 (95 %信頼区間 68-385), 15-20 年 270 (95 % 信頼区間 14-755), 20-25 年 313 (95 %信頼区間 16-2,030) であった (5-15 年は症例がない)⁵⁸。

Wong ら(1991)によって、1991 年に報告された上記の事業所を含むアメリカの大規模コホート

⁵⁸ 原著論文には 95 %信頼区間が示されていない。

での疫学調査の結果では、暴露期間で 10 年未満、10-20 年、20 年以上の 3 グループに分けところ、それぞれの SMR が 164.7 (95 %信頼区間 92-290), 120.8 (95 %信頼区間 39-332), 385.9 (95 %信頼区間 157-886, $p<0.05$) であった⁵⁹。

この更新調査である Mundt ら(2000)の報告では、Wong らと同様に暴露期間で 5 年未満、5-9 年、10-19 年、20 年以上の 4 グループに分け、5 年未満を基準として、相対リスクを求めたところ、2.0 (95 %信頼区間 0.9-4.7), 0.7 (95 %信頼区間 0.2-2.0), 1.9 (95 %信頼区間 0.8-5.0) であった。

なお、表 V-4 に表 V-1 と表 V-2 より各国における最新の疫学調査による脳腫瘍の SMR・死亡数をまとめた。これによると SMR の過剰はいくつかの地域で見られるが、統計的に有意な増加は、アメリカを対象とした疫学調査のみであることが分かる。

表 V-4 塩化ビニルモノマーに暴露された労働者に対する疫学調査における脳腫瘍の概要

コホート		脳腫瘍				文献
国	人数	SMR	95 % CI	Obs	Exp	
アメリカ	10,109	142*	100-197	36	25	Mundt ら 2000
ヨーロッパ	12,416	93	60-139	24		Ward ら 2001
日本	4,524					Nakamura 1983
台湾	3,290	286	49-1,152	2	1	Wong ら 2002a
中国	5,459					Huang 1993b
フランス	1,099					Laplanche ら 1992
西ドイツ	6,544	162	28-653	2		Weber ら 1981
カナダ	451	0		0	0.6	Theriault & Allard 1981
ソ連	3,232	154	49-423	4		Smulevich ら 1988

SMR : 標準化死亡比, 95 %CI : 95 %信頼区間 (下線部は本評価で補足), Obs : 観察値, Exp : 期待値, *は $p<0.05$
空白は集計項目にないことを示す⁶⁰。

先述のように疫学調査において塩化ビニルモノマーと脳腫瘍が関連しているように見えるが、このアメリカの大規模コホートの脳腫瘍の過剰は 1946 年以前に操業開始した 2 つの事業所に起因する可能性が指摘されている(Wu ら 1989, Wong ら 1991, Mundt ら 2000)。この問題となつて

⁵⁹ 原著論文には 95 %信頼区間が示されていない。

⁶⁰ 集計されていないことにも意味があると考え、空白のままとした。

いる事業所のうち、一つの事業所を検証した Lewis ら(2003)の調査では、全 37 事業所のうち、調査対象の事業所を除いた他の 36 事業所では、塩化ビニルモノマーによる脳腫瘍の過剰が見られないことが報告された(表 V-5)。今回対象とされた事業所における脳腫瘍の大部分のケースは 1940 年代に雇用され、肝がんとは異なり、塩化ビニル樹脂製造、もしくは塩化ビニル重合缶の清掃の仕事を行っておらず、雇用が 4 年より短いことという特徴があった。

表 V-5 Lewis ら (2003) によるアメリカの大規模コホートにおける肝血管肉腫と脳腫瘍の関係

	37 事業所 (全事業所) #			Louisville			他の 36 事業所		
	SMR (95 % CI)	Obs	Exp	SMR (95 % CI)	Obs	Exp	SMR (95 % CI)	Obs	Exp
全死因	83 (80-86)	3,191	3831.3	88 (82-94)	903	1028.8	82 (78-85)	2,288	2802.5
全悪性腫瘍	96 (90-102)	895	935.4	106 (94-120)	264	248.2	92 (85-99)	631	687.2
肝がん	359* (286-449)	80	22.3	400* (262-605)	24	6	344* (262-450)	56	16.3
脳腫瘍	142* (101-199)	36	25.3	229* (134-390)	15	6.5	112 (71-174)	21	18.8

SMR : 標準化死亡比, Obs : 観察値, Exp : 期待値, 95 %CI : 95 %信頼区間⁶¹, *:p<0.05

#:アメリカの大規模コホートと同じ

Lewis ら 2003 より

アメリカの大規模コホート以外に、統計的に有意な増加が観察された疫学調査は、以下の報告である。Byren ら(1976)は、脳腫瘍が 2 症例、SMR が 612 であったことを報告したが(表 V-2, No.5)、この観察のうち、一例は労働期間一年未満の若い男性であった。また、Reinl ら(1979)も、脳腫瘍の統計的に有意な増加 (SMR は 535) が見られることを報告した(表 V-2, No.10-2)。しかしながら、この報告は暴露レベルが低いと考えられる塩化ビニル樹脂加工工程のサブコホートの観察結果より得られたもので、同時に行われた塩化ビニルモノマー、塩化ビニル樹脂製造工程のサブコホートでは脳腫瘍の増加 (SMR は 162) は有意でなかった(表 V-2, No.10-1)。

これらの報告は、脳腫瘍の増加が塩化ビニルモノマーとは関連しないことを示唆している。

動物試験

Maltoni グループ、Feron グループ(ATSDR, EPA, 中環審)はラットへの吸入暴露試験の結果、脳の神経芽細胞腫、脳腫瘍が増加することを報告した。

⁶¹ 原著論文には 95 %信頼区間が示されていない。

まとめ

初期の疫学研究，特にアメリカのある一部の事業所に関連する報告を除くと，脳腫瘍と塩化ビニルモノマーの関連性を報告する文献は少なく，標的臓器としては可能性が低いことが示唆されている．

3.2.3. 肺（呼吸器系）

ヒト

ヒト疫学データでは肺，呼吸器系の腫瘍発生は，初期の一部のコホートで報告された．有意な増加が認められるのは，Monson ら(1975)，Byren ら(1976)，Waxweiler ら(1976)，Buffler ら(1979)の報告などであった．これらに対して，大規模コホート（アメリカ，ヨーロッパ）や近年の小規模なコホートの報告からは，有意な増加が報告されていない（表 V-6）．

表 V-6 塩化ビニルモノマーに暴露された労働者に対する疫学調査における肺がんの概要

コホート		肺がん				文献
国	人数	SMR	95 % CI	Obs	Exp	
アメリカ	10,109	82*	73-92	303	369	Mundt ら 2000
ヨーロッパ	12,416	95	84-107	272		Ward ら 2001
日本	4,524	86	17-403	2	2	Nakamura 1983
台湾**	3,290	59	16-152	4	6.7	Wong ら 2002a
中国	5,459					Huang 1993b
フランス	1,099			8		Laplanche ら 1992
西ドイツ	6,544	95	57-138	22	25	Weber ら 1981
カナダ	451	35	8-158	2	5.78	Theriault & Allard 1981
ソ連**	3,232	139	84-228	17		Smulevich ら 1988

SMR：標準化死亡比，95 %CI：95 %信頼区間（下線部は本評価で補足），Obs：観察値，Exp：期待値，*は $p<0.05$

空白は集計項目にないことを示す⁶²．

**呼吸器系の腫瘍

⁶² 集計されていないことにも意味があると考え，空白のままとした．

最近, Mastrangelo ら(2003)は, イタリアの塩化ビニルモノマー・塩化ビニル樹脂製造事業に関わる労働者を対象にした調査を行い, この結果, 塩化ビニル樹脂袋詰め作業（経験有）で有意に高いオッズ比が観察されたが, 塩化ビニルモノマーの累積暴露量ではこのようなオッズ比の上昇は観察されなかったことを報告した（表 V-7）.

表 V-7 Mastrangelo ら(2003)による症例対照研究の結果

		ケース	コントロール	オッズ比	信頼区間
喫煙	非喫煙者	2	103	Reference	
	喫煙者(1-10)	1	37	1.39	0.02-27.4
	喫煙者(11-20)	23	67	17.7*	4.10-157.0
	喫煙者(20 以上)	12	17	36.4*	6.90-347.0
死亡年齢	45-57	11	75	Reference	
	58-65	17	68	1.71	0.69-4.32
	66-82	10	81	0.84	0.30-2.33
累積暴露量： VCM	392 ppm-year 以下	16	71	Reference	
	393-1,650 ppm-year	13	74	0.78	0.32-1.87
	1,651 ppm-year 以上	9	79	0.51	0.18-1.31
PVC 粉塵	なし	8	87	Reference	
	PVC コンパウンディング	8	49	178	0.54-5.78
	袋詰め（暴露期間不明）	5	55	0.99	0.24-3.63
	袋詰め（暴露期間既知）	17	33	5.60*	2.03-16.3
PVC	なし	30	175	Reference	
コンパウンディング	3.6 年未満	4	23	1.10	0.24-3.28
	3.6 年以上	4	26	0.90	0.21-2.86
袋詰め： 期間	なし	21	191	Reference	
	3.6 年未満	6	19	2.89	0.84-8.56
	3.6 年以上	11	14	7.15	2.55-19.3
労働開始年	なし	21	191	Reference	
	1967 年以前	10	19	4.79*	1.73-12.5
	1967 年以後	7	14	4.55*	1.38-13.6
労働開始年齢	なし	21	191	Reference	
	33 歳まで	6	20	2.73	0.80-8.07
	33 歳以上	11	13	770*	2.72-21.1
労働開始からの 経過年	なし	21	191	Reference	
	20 年未満	12	29	3.76*	1.51-8.99
	20 年以上	5	4	11.4*	2.21-60.7

Mastrangelo ら(2003)より.

*p<0.01

動物試験

既存評価書では、Feron ら 1981 (BUA, WHO, EPA, 初期評価)の研究が引用され、ラットへの経口暴露試験の結果、肺腫瘍が 5.0 mg/kg/day の用量で有意な増加が見られたとしている。また、Feron グループのラットへの吸入暴露試験(ATSDR, EPA, 中環審)や Maltoni グループ(2005, BUA, ATSDR, WHO), Suzuki 1983 (BUA, ATSDR, WHO, EPA), Drew ら 1983 (ATSDR, WHO, 初期評価)によるマウスへの吸入暴露試験が引用され、肺腫瘍の増加が見られたとした。既存評価書では、Drew ら 1983 (ATSDR, WHO, 初期評価)によるマウスへの 6 ヶ月の吸入暴露試験において、有意な増加が 130 mg/m³ (50 ppm) で観察されたとしている。

まとめ

初期の一部の疫学研究で、塩化ビニルモノマーと肺がんとの関連性が指摘されたが、近年、否定的なデータが示されており、また、大規模なコホートからは報告されていないことから、標的臓器としての可能性は低いと考えられた。しかしながら、動物試験においては標的臓器として否定は出来ず、結論を得るためには、さらなる調査・研究が必要である。

3.2.4. リンパ、血液（造血系）

ヒト

リンパ、造血系における腫瘍の有意な増加は、Wong ら(2002a)や Smulevich ら(1988)によって、報告された。しかし、アメリカ、ヨーロッパの大規模コホートでは、そのような増加は検出されなかった（表 V-8）。

表 V-8 塩化ビニルモノマーに暴露された労働者に対する疫学調査におけるリンパ造血系腫瘍の概要

条件		リンパ腫				文献
国	人数	SMR	95 % CI	Obs	Exp	
アメリカ	10,109	92	67-108	76	83	Mundt ら 2000
ヨーロッパ	12,416	94	72-121	62		Ward ら 2001
日本	4,524					Nakamura 1983
台湾	3,290	271*	109-560	7	2.6	Wong ら 2002a
中国	5,459					Huang 1993b
フランス	1,099			1		Laplanche ら 1992
西ドイツ	6,544	217*	127-362	15	7.7	Weber ら 1981
カナダ	451	60	7-1,780	1	1.7	Theriault & Allard 1981
ソ連	3,232	455*	231-866	10	2.2	Smulevich ら 1988

SMR：標準化死亡比，95 %CI：95 %信頼区間（下線部は本評価で補足），Obs：観察値，Exp：期待値，*は $p<0.05$

空白は集計項目にないことを示す⁶³。

動物試験

既存評価書では，造血系の悪性腫瘍については記述していない．一部の既存評価書(ATSDR，中環審)では，Maltoni らによるグループのハムスターへの吸入試験が引用され，白血病が報告されたとされている．

まとめ

情報が少なく，判断することは出来ない．結論を得るためには，さらなる調査・研究が必要である．しかしながら，これまでの報告で，大規模コホートからは，大きな SMR の増加は見られていない．

3.2.5. 皮膚

ヒト

ノルウェーの疫学調査で，Heldaas ら(1984)は悪性黒色腫の有意な増加を報告した(SMR=510，

⁶³ 集計されていないことにも意味があると考え，空白のままとした．

95 %信頼区間 163-1,403, $p<0.01$)⁶⁴. 1987 年の同一コホートに対する更新調査(Heldaas ら 1987)でも, 悪性黒色腫の有意な増加が見られている(SMR=550, 95 %信頼区間 224-1,263, $p<0.01$)⁶⁵. さらに, このコホートにおける最新調査(Langard ら 2000)でも, 同様に報告されている (SMR=338, 95 %信頼区間 148-731). ノルウェー以外の他のコホートからの報告として, Lundberg ら(1993)によるスウェーデンでの報告がある. これは三つの塩化ビニル樹脂加工事業所の疫学調査で, 3 例の死亡例が報告されたもので, その期待値が 0.5 であることから, SMR は 630 (95 %信頼区間 16-2,008) と推定された.

動物試験

既存評価書では, Maltoni ら 1981, 1984 (BUA, ATSDR, WHO, 初期評価)のハムスターに対する吸入暴露試験を引用し, 悪性黒色腫, 皮膚がんが見られたとした.

まとめ

動物試験からは悪性黒色腫の発生が報告されているが, ヒト疫学データは, 症例が少なく, 塩化ビニルモノマーとの関連性は明確ではない. また, 北欧以外のコホートでは, このような報告はない. このような限定的な地域で表れる影響については, 今後, さらなる調査が必要である.

3.2.6. その他

消化器官 (肝臓を除く)

いくつかの疫学データで過剰 (表 V-2) が報告された消化器系のがんは 3.2.1 項で示した肝がんの過剰によるもので, 胃がん等の増加を示唆するものではない. また, 既存評価書(BUA, ATSDR, WHO, 初期評価)では, Maltoni らのグループのハムスターに対する吸入暴露試験が引用され, 前胃乳頭腫の増加が示されたとしている. しかしながら, この前胃はヒトに相当する器官がないため, ヒトでの発がん性評価のエンドポイントとしては用いられていない.

腎臓

腎がんについて, 疫学調査では, 過剰発生は報告されていないが, 既存評価書(BUA, ATSDR, WHO, EPA, 初期評価)では, ラットへの経口, 吸入暴露試験で, 腎芽細胞腫の有意な増加が認められたとしている.

⁶⁴ 原著論文には 95 %信頼区間が示されていない.

⁶⁵ 原著論文には 95 %信頼区間が示されていない.

1 結合、柔組織

2 アメリカの大規模コホートを調査した疫学データ(Mundt ら 2000)から、結合組織及び柔組織の
3 腫瘍の過剰発生が報告されている。しかしながら、ヨーロッパの大規模コホート(Ward ら 2001)
4 からは同様の報告はなされておらず、今後の研究が必要である。

6 乳腺

7 女性に対する疫学調査の結果として、ロシア(Smulevich ら 1988)と中国(Huang 1993a-b)での研
8 究結果が報告されている。この中で、乳腺腫瘍等の増加は報告されていないが、対象人数が少な
9 いため、正確な評価は難しい。

10 既存評価書では、Maltoni グループ(BUA, ATSDR, WHO, EPA, 初期評価), Drew ら 1983 (ATSDR,
11 WHO, 初期評価)の雌ラット、雌マウスへの吸入暴露試験が引用され、乳腺腫瘍を含む乳がんの増
12 加が示されているとした。なお、雌 SD ラットを対象とした吸入暴露試験で、13 mg/m³ (5 ppm)
13 で有意な増加が観察されたとしている。

17 3.3. 労働環境濃度

19 疫学調査において重要な調査項目の一つは暴露レベルである。塩化ビニルモノマーの労働環境
20 については 1974 年以前の測定データが少なく、暴露レベルの推定には大きな不確実性が伴う。

21 疫学調査において、1974 年以前の暴露レベルを評価することは難しく、実際、本評価書で内容を
22 精査した疫学調査文献 33 件のうち、暴露レベルの評価が行われていない文献が 9 件 (27 %), 暴
23 露期間 (年) として暴露レベルを評価している文献が 9 件(27 %)であった。しかし、労働条件 (重
24 合缶の清掃業の有無, 仕事内容に基づく相対的暴露レベルの推定) による評価が行われている文
25 献が 5 件(15%)あり、また、暴露レベルの推定を行っている文献が 8 件 (24 %) あった。暴露レ
26 ベルの推定を行っている文献では、独自の暴露レベル推計 (n=4, うち 2 は更新研究), 過去の労
27 働環境の濃度が記述されている Barnes (1976)の引用 (n=2) の 2 つに集約することが出来る。例
28 えば、ノルウェーの Haldaas ら(1984)は爆発限界の測定, 労働者への聞き取り調査, および臭気
29 閾値から、1950-1954 年 5,200 mg/m³, 1955-1959 年 2,600 mg/m³, 1960-1967 年 1,300 mg/m³,
30 1968-1974 年 260 mg/m³と仮定した。また、Barnes (1976)は、重合労働者の平均環境暴露濃度が、
31 1945-1955 年 2,600 mg/m³, 1955-1960 年 1,040-1,300 mg/m³, 1960-1970 年 780-1,040 mg/m³,
32 1973 年 390 mg/m³, 1975 年 13 mg/m³であろうとした (根拠は示されていない)。

33 正確な暴露濃度は各事業所、各作業工程などによって異なり、過去の暴露レベルを推定するこ
34 とは難しいが、平均的な暴露濃度については評価者によってオーダーの異なるような大きな相違
35 はないと考えられた。

4. 体内動態

塩化ビニルモノマーの体内動態を明らかにするために既存評価書の比較を行い、さらに既存評価対象外の最新文献の調査を行った。塩化ビニルモノマーは、経口、吸入暴露ともに類似の体内動態であることが示されている。

4.1. 吸収

以下のように各既存評価書では、動物試験の結果に基づいて、経口暴露時に塩化ビニルモノマーが速やかに胃腸管よりほぼ完全に吸収され、吸入暴露時にはヒト及び動物試験に基づき、肺より速やかに吸収されるとしている。また、経皮暴露時には、ほとんど吸収されないとしている。

4.1.1. 経口暴露

既存評価書では、ヒトでは研究がない(ATSDR, EPA)、もしくは取り上げられていない(WHO, 初期評価)。

これに対して、動物試験では、ラットを対象とした Zuccato ら 1979 (WHO, 初期評価), Feron ら 1981 (WHO, EPA), Withey 1976 (ATSDR, WHO, EPA)による研究結果が引用され、胃腸管より速やかな吸収が見られるとしている。吸収率については各既存評価書ともに Watanabe ら 1976 (ATSDR, WHO, 初期評価), Green & Hathway 1975 (WHO, 初期評価), Feron ら 1981 (ATSDR, WHO, EPA)による研究結果が引用され、ラットへ経口暴露試験における放射能（放射活性）の大部分が呼気または尿から検出されたこと、糞中にはわずかにしか検出されなかったことから、ほぼ完全に吸収されたとしている。

4.1.2. 吸入暴露

多くの既存評価書において、ヒトを対象とする研究として、Krajewski ら 1980 (ATSDR, WHO, EPA, 初期評価)のボランティアに対する吸入暴露試験が引用されている。これによると塩化ビニルモノマーは肺より速やかに吸収される。また、塩化ビニルモノマーの肺での平均保持率は 42%で、この保持率は濃度に依存しないが個人差が大きいとしている。

動物試験は、各既存評価書において、Bolt ら 1977 (ATSDR, WHO, EPA)および Withey 1976 (ATSDR, WHO, EPA)のラットに対する吸入試験が引用され、塩化ビニルモノマーは速やかに吸収

されるとしている。なお、吸収率は Bolt et al. 1976 (WHO, 初期評価)の研究を引用し、約 40 %と計算されているとしている。

4.1.3. 経皮暴露

既存評価書では、ヒトを対象とした経皮暴露について、研究がない(ATSDR)、もしくは取り上げられていない(WHO, 初期評価)。動物試験として、アカゲザルを用いた Hefner ら 1975 (ATSDR, WHO, 初期評価)の研究結果が引用され、吸収率が極めて低いとされている。

4.2. 体内分布

以下のように、既存評価書では、動物試験結果に基づき、経口暴露、吸入暴露時ともに、塩化ビニルモノマーは速やかに体内分布し、肝臓、腎臓などで高い放射能（放射活性）が検出されると結論している。

4.2.1. 経口暴露

多くの既存評価書では、Watanabe ら 1976 (BUA, ATSDR, WHO), Green & Hathway 1975 (WHO, 初期評価)のラットに対する経口試験が引用され、吸収直後には肝臓、腎臓や肺に高い放射能（放射活性）が見られ、時間経過とともに分布範囲が広がると記述されている。

4.2.2. 吸入暴露

WHO や ATSDR では、Buchter ら 1977 の動物試験の結果が引用されている。すなわち、塩化ビニルモノマーは、肝臓、腎臓に分布するが、シトクロム P450 阻害下では脂肪、血液、肝臓、腎臓、筋肉、脾臓に分布する。また、多くの既存評価書で Watanabe ら 1976, 1978 (BUA, ATSDR, WHO, 初期評価)の研究結果が引用され、吸入された放射能（放射活性）が肝臓、腎臓、皮膚、肺、筋肉などに広く分布することを記述するとともに、単回投与と反復投与の間に分布に差が見られないことが記述されている。なお、一部では Ungvary ら 1978 (WHO, 初期評価)による研究が引用され、塩化ビニルモノマーが胎盤透過性を示すことに言及されている。

4.2.3. 経皮暴露

研究がない。

4.3. 代謝経路

代謝経路に関する記載については、既存評価書間に大きな相違がない。

Barbin ら 1975 (BUA, WHO, 初期評価)や Gothe ら 1974 (BUA, 初期評価)の研究が引用され、塩化ビニルモノマーの代謝の初期段階は、チトクロム P450 2E1(CYP2E1)による 2-クロロエチレンオキシド(CEO)への酸化であるとしている。この CEO は半減期が短く、直ちに、2-クロロアセトアルデヒド(CAA)へ転位する(BUA, ATSDR, WHO, EPA, 初期評価)。また、CEO からエポキシド水解酵素によりグリコールアルデヒドが生成する(WHO, EPA)。Watanabe & Gehring 1976 (ATSDR, WHO), Watanabe ら 1976, 1978 (BUA, ATSDR, WHO), Jedrychowski ら 1984 (ATSDR, WHO)などの研究が引用され、クロロエチレンオキシドと 2-クロロアセトアルデヒドは、グルタチオン S-転移酵素(GST)によりグルタチオン抱合されるとされている。また、Bolt ら 1977 (ATSDR, WHO), Filser & Bolt 1979 (ATSDR, WHO), Buchter ら 1980 (BUA, ATSDR, WHO), Watanabe & Gehring 1976 (ATSDR, WHO, EPA, 初期評価), Watanabe ら 1976 (ATSDR, WHO, EPA, 初期評価), Watanabe ら 1978 (BUA, ATSDR, 初期評価), Hefner ら 1975, 1976 (BUA, ATSDR, WHO)の研究が引用され、塩化ビニルモノマーの代謝には飽和があるとしている。既存評価書では、Green & Hathway 1975, 1977 (BUA, ATSDR, WHO, EPA), Watanabe ら 1976 (BUA, ATSDR, WHO, EPA)の研究が引用され、2-クロロエチレンオキシドと 2-クロロアセトアルデヒドのグルタチオン抱合体は、尿からチオジグリコール酸やシステイン転換体である N-アセチル-S-(2-ヒドロキシエチル)システイン、S-カルボキシメチルシステイン、肺から二酸化炭素が排泄されるとされている。

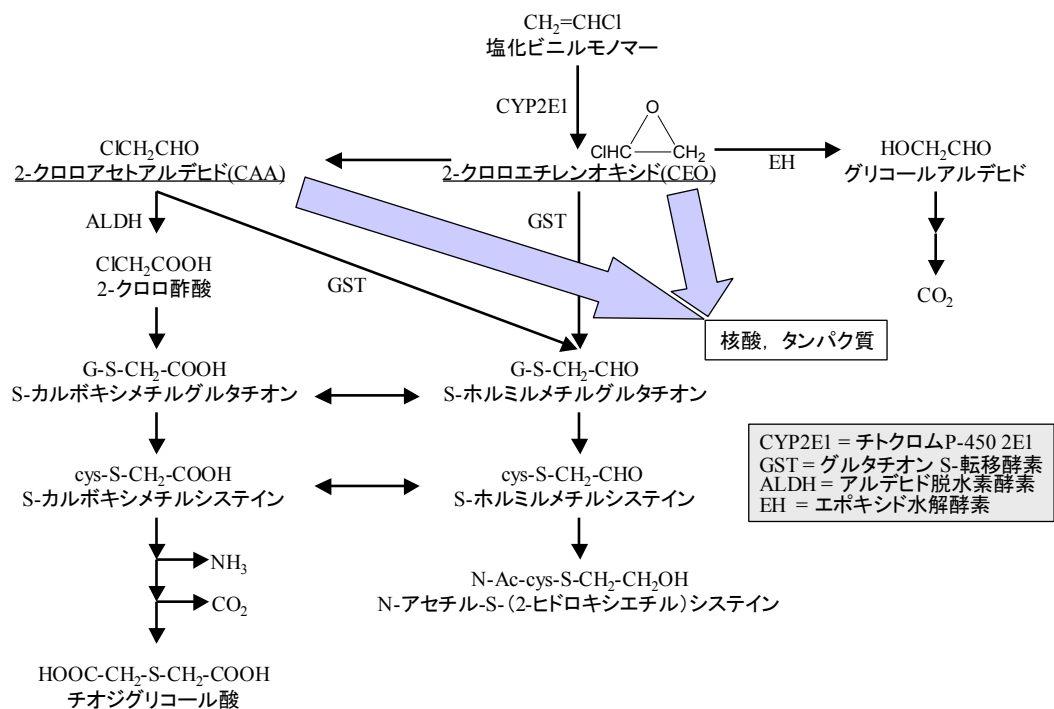


図 V-1 塩化ビニルモノマーのヒトにおける代謝

BUA, ATSDR, WHO を参考に作成

4.4. 排泄

以下のように、各既存評価書では、経口暴露、吸入暴露ともに、尿へグルタチオン抱合体、システイン転換体などが、また、肺から二酸化炭素が排泄され、また、高濃度時、代謝飽和後は塩化ビニルモノマーが肺から排出されるとされている。

4.4.1. 経口暴露

既存評価書では、主にラットを対象とした Green & Hathway 1975 (BUA, ATSDR, WHO, EPA, 初期評価), Watanabe & Gehring 1976 (ATSDR, WHO, EPA, 初期評価), Watanabe ら 1976 (BUA, ATSDR, WHO, EPA, 初期評価)⁶⁶の研究が引用され、尿からグルタチオン抱合体、システイン転換体などが、肺から二酸化炭素が排泄されること、また、高濃度時に塩化ビニルモノマー（未変化体）が肺から排出されることが記述されている。

⁶⁶ Toxicol. Appl. Pharmacol. 36:339-352

4.4.2. 吸入暴露

既存評価書では、ヒトを対象とした Krajewski ら 1980 (ATSDR, WHO, 初期評価)の研究が引用され、低濃度暴露時は肺からの塩化ビニルモノマー（未変化体）の排出が少ないと記述されている。動物試験については、主として、Watanabe & Gehring 1976 (ATSDR, WHO, EPA), Watanabe ら 1976 (ATSDR, WHO, EPA), 1978 (BUA, ATSDR, 初期評価)⁶⁷の研究が引用され、尿からグルタチオン抱合体、システイン転換体などが、肺から二酸化炭素が排泄されること、また、高濃度時に塩化ビニルモノマーが肺から排出されることが記述され、この結果は経口暴露と同じであった。

4.4.3. 経皮暴露

既存評価書では、ヒトでは研究がない、もしくは取り上げておらず、アカゲザルを用いた Hefner ら 1975 (ATSDR, WHO, 初期評価)の研究結果が引用され、大部分が肺から排出すると記述されている。

⁶⁷ Toxicol. Appl. Pharmacol. 37:49-59

5. 発がん性メカニズム

5.1. 遺伝毒性

以下のように、各既存評価書では、*in vitro*, *in vivo* ともに代謝活性化されることで遺伝毒性を示し、また、Ames 試験では塩基対置換を誘発すると結論されている。

5.1.1. *in vitro* 試験

既存評価書では、ヒスチジン要求性 *Salmonella typhimurium* を用いた復帰突然変異試験 (Ames 試験) として、Bartsch ら 1975 (BUA, WHO, EPA, 初期評価), Rannug ら 1974 (BUA, ATSDR, WHO, EPA, 初期評価), McCann ら 1975 (BUA, ATSDR, WHO, 初期評価) や De Meester ら 1980 (ATSDR, WHO, 初期評価) の研究が引用され、*S. typhimurium* TA100, TA1530, TA1535 菌株を用いた塩基対置換型突然変異の検出を目的とする試験で、代謝活性化の有無を問わず、陽性反応 (代謝活性化されていないと遺伝毒性は低い) が見られたとされている。これに対して、フレームシフト型突然変異を検出するための *S. typhimurium* TA98, TA1536, TA1537, TA1538 を用いた試験では、陽性反応が見られなかったとされている。このことから、既存評価書では塩化ビニルモノマーはフレームシフト型突然変異原でなく、塩基対置換型突然変異原であるとされている。

Ames 試験以外の微生物 (*Escherichia coli* や *Saccharomyces cerevisiae* など) に対する遺伝子変異、突然変異や遺伝子変換の試験では、代謝活性化条件下で陽性であるとされている (ATSDR, WHO, 初期評価)。同様に、動物細胞を対象とした遺伝子変異、形質転換、不定期 DNA 合成や姉妹染色分体交換の試験でも、塩化ビニルモノマーが代謝活性化されると結果が陽性になるとされている (ATSDR, WHO, 初期評価)。

5.1.2. *in vivo* 試験

既存評価書においてキイロシヨウジョウバエを対象とした遺伝毒性試験として、主として、Verburt & Vogel 1977 (BUA, WHO, 初期評価) と Magnusson & Ramel 1978 (BUA, WHO, 初期評価) の研究が引用され、伴性劣性致死試験、性染色体欠失試験などで、塩化ビニルモノマーは陽性であったとされている。これに対して、動物 (ラット、マウス、ハムスター) を対象とした遺伝毒性試験としては、既存評価書では、Anderson ら 1976, 1977 (BUA, WHO, EPA, 初期評価), Short ら 1977 (WHO, EPA, 初期評価), Peter & Ungvary 1980 (BUA, WHO, 初期評価), Anderson & Richardson 1981 (WHO, EPA, 初期評価), Basler & Rohrborn 1980 (BUA, WHO, 初期評価), Richardson ら 1983 (BUA, WHO, 初期評価) の研究が引用され、優性致死試験、スポットテストで

は陰性であるが、染色体異常、小核試験、宿主経路突然変換試験、DNA 切断試験では陽性であるとされている。

5.1.3. ヒトへの影響

既存評価書では、主に Anderson ら 1980 (ATSDR, WHO, 初期評価), Purchase ら 1978 (BUA, ATSDR, WHO, EPA, 初期評価), Hanstee ら 1978 (ATSDR, WHO, EPA, 初期評価)の研究が引用されている。また, Ducatman ら 1975 (BUA, WHO), Fucic ら 1990 (ATSDR, WHO), Funes-Cravioto ら 1975 (BUA, WHO), Garaj-Vrhovac ら 1990 (ATSDR, WHO), Kucerova ら 1979 (BUA, WHO), Szentesi ら 1976 (BUA, WHO)も複数の既存評価書で引用されている。上記の文献をもとに既存評価書では、ヒトでは塩化ビニルモノマーの暴露により染色体異常が起こり、その暴露濃度に相関した染色体異常の増加がみられるとされている。姉妹染色体分体交換に関して、既存評価書では、Fucic ら 1992 (ATSDR, WHO), Kucerová ら 1979 (BUA, ATSDR, WHO), Sinués ら 1991 (ATSDR, WHO, EPA)などの研究が引用され、塩化ビニルモノマーの暴露により姉妹染色体分体交換が増加するとされている。

5.2. 代謝体の遺伝毒性

塩化ビニルモノマーはチトクロム P450 2E1 により 2-クロロエチレンオキシド(CEO)へ酸化され、2-クロロアセトアルデヒド (CAA) へ転位する。この 2-クロロアセトアルデヒド (CAA) はアルデヒド脱水素酵素によってクロロ酢酸へ変化する。

5.2.1. 2-クロロエチレンオキシド(CEO)

2-クロロエチレンオキシドの遺伝毒性に関する記述がある既存評価書(BUA, WHO, EPA)では、Ames 試験について、Malaveille ら 1975 (BUA, WHO), Rannug ら 1976 (BUA, WHO)の研究が引用され、陽性反応が見られたとされている。また、2-クロロアセトアルデヒドと比較して遺伝毒性が 450 倍高いことも記載されている。これ以外に Loprieno ら 1977 (BUA, WHO)による酵母を対象とした研究結果、Huberman ら 1975 (BUA, WHO)によるハムスターを用いた変異原試験が引用され、陽性反応が見られたとされている。また、Zajdela ら 1980 (BUA, EPA)の研究が引用され、マウスでのイニシエーション試験で陽性であったことも記述されている。

以上のように 2-クロロエチレンオキシドは遺伝毒性を持つことが示唆された。

5.2.2. 2-クロロアセトアルデヒド (CAA)

2-クロロアセトアルデヒドの遺伝毒性に関する記述がある既存評価書(BUA, ATSDR, WHO, EPA)では, Ames 試験について, Malaveille ら 1975 (BUA, WHO), Hussain & Osterman-Golkar 1976 (BUA, WHO), Laumbach ら 1977 (BUA, WHO)の研究が引用され, 陽性反応が見られたとされている. これ以外に酵母を対象とした Loprieno ら 1977 (BUA, ATSDR, WHO)の研究結果, Huberman ら 1975 (BUA, ATSDR, WHO)によるハムスターを用いた変異原試験も引用され, 陽性であったことが報告されているとされている. しかし, 既存評価書では Zajdela ら 1980 (BUA, WHO)の研究が引用され, 2-クロロアセトアルデヒドはマウスでのイニシエーション/プロモーション試験で陰性であったことも記述されており, *in vivo* では, 遺伝毒性を持たない, あるいは遺伝毒性が弱いことが示唆されている.

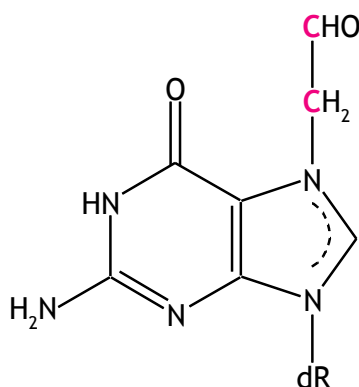
5.2.3. クロロ酢酸

クロロ酢酸の遺伝毒性の記述がある既存評価書(BUA, WHO)では, Ames 試験について, Malaveille ら 1975 (BUA, WHO), Rannug ら 1976 (BUA, WHO)の研究が引用され, 遺伝毒性試験が陰性であったとされている.

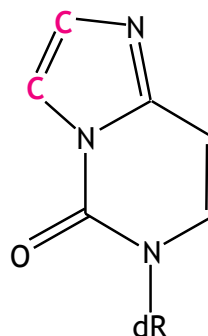
従って, クロロ酢酸は遺伝毒性を持たないことが示唆された.

5.3. DNA 付加体

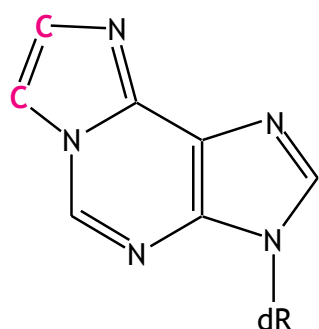
DNA 付加体形成について, 主に Bolt 1986 (ATSDR, WHO), Fedtke ら 1989, 1990 (ATSDR, WHO, EPA), Laib ら 1981 (BUA, WHO), Laib 1986 (BUA, EPA), Osterman-Golkar ら 1977 (BUA, WHO), Green & Hathway 1978 (BUA, WHO)の研究が引用され, 塩化ビニルモノマー, その代謝体 (2-クロロエチレンオキシドと 2-クロロアセトアルデヒド) への暴露により DNA 付加体が形成されるとした. なお, 塩化ビニルモノマーにより形成される付加体は, 7-(2-oxoethyl) deoxyguanine (7-OEdG, 図 V-2), 3, *N*⁴-ethenodeoxycytidine (εdC, 図 V-2), 1, *N*⁶-ethenodeoxyadenosine (εdA, 図 V-2), *N*², 3-ethenodeoxyguanine (*N*², 3-εdG, 図 V-2), および 1, *N*²-ethenodeoxyguanine (1, *N*²-εdG)などとされ, 既存評価書間では, DNA 付加体形成についての記述には, 大きな相違がなかった.



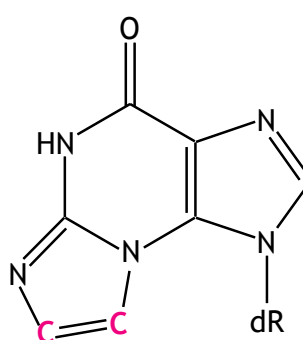
7-(2-oxoethyl) deoxyguanine (7-OEdG)



3, *N*⁴-ethenodeoxycytidine (εdC)



1, *N*⁶-ethenodeoxyadenosine (εdA)



*N*², 3-ethenodeoxyguanine (*N*², 3-εdG)

図 V-2 塩化ビニルモノマーの代謝体との核酸の付加体

赤字は塩化ビニルモノマー由来の炭素を示している

Whysner ら 1996, Morinello ら 2002b を参考に作成

付加体の生成量について記述している既存評価書(WHO, EPA)では, Barbin ら 1985 (WHO), Laib ら 1981 (WHO), Scherer ら 1981 (WHO)や Swenberg ら 1992 (EPA)などの研究が引用され, DNA 付加体中, 7-OEdG が最も量が多いとされている. また, 付加体の半減期について言及している既存評価書では, 主として Swenberg ら 1992 (WHO, EPA), Guichard ら 1996 (WHO, EPA)によるラットに対する実験結果が引用され, 付加体の一つである 7-OEdG の半減期は 62 時間と最も早く, εdG の半減期は 30 日であるとされている. これに対して, εdA と εdC は, 2 ヶ月後においても減少が観察されなかったとされている.

これらの DNA 付加体 (εdA, εdC と εdG など) 形成により, 突然変異が誘発されることが知られている. 表 V-9 に Barbin (2000)によってまとめられた CEO, CAA との反応で形成された DNA 付加体による点突然変異 (塩基置換) を示した. なお, Barbin ら 1985 (WHO)などの文献が引用され, 既存評価書(WHO, EPA, 初期評価)では, 7-OEdG は変異を誘発しないとしており, 一部の評価書(EPA)では, 7-OEdG は発がん重要でないとしてされている.

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28

表 V-9 エテノ付加体による塩基置換

付加体	塩基置換（置換前→置換後）		
	<i>in vitro</i>	<i>Escherichia coli</i>	ほ乳類細胞
εdA	A→C, A→G, A→T	A→C, A→G, A→T	A→C, A→G, A→T
εdC	C→A, C→G, C→T	C→A, C→T	C→A, C→G, C→T
N ² ,3-εdG	G→A	G→A	
1, N ² -εdG	G→C, G→T	G→A, G→C	G→A, G→T

Barbin 2000 を簡略化

最近, Morinello ら(2002b)はラットを用いて肝臓と脳での付加体 (N², 3-εdG) 生成を比較した結果について報告し, 塩化ビニルモノマーの暴露によって, 肝臓では付加体 (N², 3-εdG) が統計的に有意に増加するが, 脳ではそのような増加が見られず, また, アイトープラベルした塩化ビニルモノマーによる暴露による観察によれば, 肝臓の付加体から放射能 (放射活性) が観察されたが, 脳における付加体からは観察されなかったとしている. これらの結果は, 塩化ビニルモノマー暴露と脳腫瘍の関連性が見られないとした近年の疫学調査の結果と一致することから, N², 3-εdG の形成が塩化ビニルモノマーの発がん性メカニズムの一つとする考え方を示唆している. 同様に εdA と εdC に関しても肝臓では有意な増加を示すが, 脳では示さないことが Barbin (1999) によって報告された.

その他に, ラットの肝の実質細胞と非実質細胞における塩化ビニルモノマーの暴露による付加体 (N², 3-εdG) 生成について調査した結果を報告した(Morinello ら 2002a). これによると, 100 ppm までの暴露濃度において, 肝の実質細胞と肝の非実質細胞の両方で付加体生成は, 統計的に有意な差がないことが示された. この研究は, 肝の実質細胞と非実質細胞における付加体生成が異なるとする仮説を検証することで, 肝血管肉腫に関する DNA 付加体生成の関連性を明確にすることを目的として行われたが, 実質細胞と非実質細胞の付加体生成には統計的に有意な差はないことから, 塩化ビニルモノマー暴露により特徴的に表れる肝血管肉腫の増加と直接関連しないことが示された. なお, この研究では, 他の付加体 (εdA あるいは εdC) については, 調べられていない.

5.4. 塩化ビニルモノマーの暴露による分子マーカーの検出

近年急速に進む分子生物学的手法による情報, 特にヒトを対象とした当該情報は既存評価書で,

引用されることが少ないが、発がんメカニズムを考察する上では重要な情報であることから、本
評価書では文献収集を行い、下記にその概要をまとめた。

5.4.1. 遺伝子変異の検出

塩化ビニルモノマーの代謝体による DNA 付加体形成については既に述べたが、この付加体に
起因して生じると考えられるいくつかの遺伝子変異が動物試験や塩化ビニルモノマーを取り扱う
労働者に認められることが報告されている。このような調査の標的となる遺伝子は p53, Ha-*ras*,
Ki-*ras*, N-*ras* である。

Ha-*ras* は Harvey 肉腫ウイルスのがん遺伝子、Ki-*ras* は Kirsten 肉腫ウイルスのがん遺伝子、
N-*ras* は神経芽細胞種から単離された遺伝子で、それぞれの遺伝子間で相同性がある。また、そ
れぞれ、分子量 21 kDa のタンパク質をコードしている。このタンパク質は p21^{ras} と呼ばれ、GTP
結合能力と GTPase 活性を持ち、結合型 p21^{ras} が活性型 (On) で、非結合型が非活性型 (Off)
を意味するシグナル伝達を担うことが報告されている。これらの遺伝子の 12, 13, 61 番目などの
コドンに変異が起こると GTPase 活性が低下するため、結合型 p21^{ras} の増加が起こり、これは細
胞増殖を誘発する。

p53 は、がん抑制遺伝子として知られており、393 アミノ酸をコードしている。このアミノ酸
配列には 5 つの保存領域があり、このうち 2 から 5 までの領域に DNA 結合ドメイン (コアドメ
イン) が存在し、がん細胞における変異は、主にこの領域で起きていることが知られている。こ
の遺伝子にコードされたタンパク質は転写調節、他タンパク質の相互作用によるシグナル伝達、
DNA 複製に関与するタンパク質複合体の構成要素等を持つことが知られており、細胞周期の停止、
アポトーシスの誘導、DNA 修復、DNA 複製調節など重要な機能に関わる。この遺伝子に点突然
変異を含む塩基配列の変異が生じると、腫瘍の発生に至ると考えられている(佐谷 1998, 多田 &
張 1998)。

WHO は、塩化ビニルモノマーを暴露させた SD ラットで生じた肝血管肉腫と肝細胞がんの試
料から、p53 遺伝子の点変異を検出したことを報告した Barbin ら 1997 の研究を引用している。
その変異割合は肝血管肉腫 25 例中 11 例、肝細胞がん 8 例中 1 例であり、注目すべきことは、欠
損、挿入、すなわちフレームシフト型変異は 1 つしか見つからず、残りの全てが、塩基対置換で
あった。この 12 例の変異のうち、A→T の置換が最も多く 5 例、次に G→A が 3 例であった。こ
れは遺伝子変異原性試験の結果とよく一致する。

動物試験だけでなく、ヒトでも調査されている (表 V-10)。Marion ら(1991)は、1950-1970 年
にフランスの塩化ビニル樹脂事業所で働いていた 6 人の男性労働者 (いずれも肝血管肉腫) から
サンプルを採取し、Ha-*ras*, Ki-*ras*, N-*ras* 遺伝子における変異の有無を調査した。その結果、
Ki-*ras* 遺伝子で、6 試料中 5 試料から突然変異を示す陽性反応を得た。この変異は G→A で、ア
ミノ酸配列をアスパラギン酸 (Asp) に変化するものであった。著者らはこの変異 (G→A) が動

物試験等からの結果と矛盾しないことから、塩化ビニルモノマーの暴露によるものと指摘している。

さらに、ドイツの塩化ビニルモノマーに暴露された労働者における肝細胞がんの 12 症例を対象にして、Weihrauch ら(2001)は、*K-ras* 遺伝子の変異を調査した。その結果、12 症例から、5 例の変異を検出した。また、非腫瘍部の肝細胞からも 3 例の変異が見つかった。多くの置換は G→A で、これらの変異はアミノ酸の変化を伴っていた。なお、コントロールとして、塩化ビニルモノマーに暴露されていない肝細胞がんグループにおいても少数だが同様の変異が検出されたことが報告された (20 症例中 3 例)。

K-ras と異なる対象として、p53 遺伝子の変異を調査した研究がある。Hollstein ら(1994)は、塩化ビニルモノマーに暴露した 5 人 (4 人の肝血管肉腫と 1 人の肝細胞がん) の労働者を調査した。この結果、4 症例の肝血管肉腫のうち 2 症例で p53 遺伝子の変異が見られ、この変異はアミノ酸配列にも変化が生じるものであった。

さらに、Weihauch ら(2000)は、ドイツの塩化ビニルモノマーに暴露された肝細胞がんの 18 症例を対象にして、p53 遺伝子の変異を検査した。その結果、18 症例から、11 例の変異を検出した。

表 V-10 遺伝子を対象とした分子生物学的調査

対象			標的	結果	文献
国	人数	詳細		陽性	
フランス	6	ASL+VCM	Ha- <i>ras</i>	0	Marion ら 1991
	6	ASL+VCM	Ki- <i>ras</i>	5	
	6	ASL+VCM	N- <i>ras</i>	0	
フランス・アメリカ	4	ASL+VCM	p53	2	Hollstein ら 1994
	1	HCC+VCM	p53	0	
	4	ASL+VCM	MDM2	0	
	1	HCC+VCM	MDM2	0	
ドイツ	18	HCC+VCM	p53	11	Weihrauch ら 2000
ドイツ	12	HCC+VCM	K- <i>ras</i>	5	Weihrauch ら 2001
	12	非腫瘍部+VCM	K- <i>ras</i>	3	
	20	HCC (暴露なし)	K- <i>ras</i>	3	

ASL : 肝血管肉腫, HCC : 肝細胞がん, VCM : 塩化ビニルモノマー暴露あり

5.4.2. 変異タンパク質の検出

塩化ビニルモノマーの暴露影響として、遺伝子の突然変異だけでなく、変異タンパク質の生成も知られている（表 V-11）。De Vivo ら(1994)は、1950 年以降にフランスの塩化ビニル樹脂事業所で働いていた 400 人以上から、1974 年以前に 1 年以上の暴露、または 1974 年以降に 5 年以上暴露された 60 人の労働者を選択し、試料採取を行った。この対象者らは、全員が白人男性で、肝血管肉腫が 5 人、肝細胞がんが 1 人、肝臓の血管腫が 9 人含まれ、他の 45 人は腫瘍が確認できなかった。また、コントロールとして、暴露を受けていない 28 人からも試料採取した。これによると、血清中の K-ras-p21 変異タンパク質の検出は、肝血管肉腫で 4/5、肝細胞がん 0/1、血管腫で 8/9、暴露を受けていたが腫瘍のないグループで 22/45、コントロール群 0/28 であった。また、暴露年数では 0 年と比較して、0-10、10-19、20-29、30 年以上のそれぞれのオッズ比は 37、56、104、168 で、これは統計的に有意であった。

Li ら(1998)は、De Vivo らの調査を拡大し、塩化ビニルモノマーに暴露された 650 人以上の労働者から試料採取し、血清 225 試料をランダムに解析した。また、コントロールとして、腫瘍が確認されておらず、なおかつ塩化ビニルモノマーの暴露されていない 111 人の入院患者の血清試料も解析した。この報告によると、K-ras-p21 変異タンパク質の検出は暴露群で 76/225、コントロール群で 4/111 であった。また、1,300-6,500 mg/m³-年 (500-2,500 ppm-year)、6,500-13,000 mg/m³-年 (2,500-5,000 ppm-year)、13,000 mg/m³-年 (5,000 ppm-year) 以上と累積暴露量によって区分し、コントロールである 0 mg/m³-年 (0 ppm-year) を基準として年齢等調整済みオッズ比を算出したところ、それぞれ 10.18、13.61、15.43、21.55 で、これは統計的に有意であった。

さらに Luo ら(1998)は、台湾の 5 事業所に勤める 251 人の塩化ビニルモノマーに関連した労働者のうち 113 人を対象に、血しょう中の K-ras-p21 変異タンパク質を検査した。コントロールとして塩化ビニルモノマーを暴露されていない、また、腫瘍のない健康な男性を選んだ。結果は塩化ビニルモノマーを暴露された労働者からは 14 の陽性反応が見られた。これに対して、コントロール群からは 1 人の陽性も見つからなかった。なお、塩化ビニルモノマーを暴露された 251 人には 7 例の肝がんが含まれている。

この調査を拡大したのが、Luo ら(2003)の調査で、台湾の 5 事業所からの 251 人の塩化ビニルモノマーに関連した労働者を対象に、血しょう中の K-ras-p21 変異タンパク質を検出した。コントロールとして塩化ビニルモノマー暴露をしていない、また、腫瘍のない健康な 36 人の男性を選んだ。結果は塩化ビニルモノマーに暴露された労働者からは 25 の陽性反応が見られたが、コントロール群では、すべて陰性であった。

1 表 V-11 タンパク質を対象とした分子生物学的調査

対象			標的	結果	文献
国	人数	詳細		陽性	
フランス	5	ASL+VCM	K-ras-p21	4	De Vivo ら 1994
	1	HCC+VCM	K-ras-p21	0	
	9	血管腫+VCM	K-ras-p21	8	
	45	VCM	K-ras-p21	22	
	28	Control	K-ras-p21	0	

フランス	225	VCM	K-ras-p21	76	Li ら 1998
	111	Control	K-ras-p21	4	

台湾	113	VCM	K-ras-p21	14	Luo ら 1998
	18	Control	K-ras-p21	0	

フランス	225	VCM	p53	91	Smith ら 1998
	111	Control	p53	9	

台湾	251	VCM	p53	25	Luo,J.C. ら 1999
	36	Control	p53	1	

台湾	251	VCM	K-ras-p21	25	Luo ら 2003
	36	Control	K-ras-p21	0	

2 ASL : 肝血管肉腫, HCC : 肝細胞がん

3 VCM : 塩化ビニルモノマーの暴露あり, Control : 塩化ビニルモノマーの暴露なし

4

5

6 K-ras-p21 とは異なる対象として, p53 変異タンパク質がある. Smith ら(1998)は, K-ras-p21
7 変異タンパク質を調査した De Vivo ら(1994)とコホートを拡大し, 塩化ビニルモノマーに暴露さ
8 れた 650 人以上の労働者から試料採取し, 血清 225 試料をランダムに解析した. コントロールと
9 して, 腫瘍が確認されていず, 塩化ビニルモノマーの暴露されていない 111 人の入院患者の血清
10 試料も解析した. この結果, p53 変異タンパク質の検出は暴露群で 91/225, コントロール群で 9/111
11 であった. また, 暴露量ではコントロールの暴露なしを基準として, 0-1,300 mg/m³-年 (0-500
12 ppm-year), 1,300-6,500 mg/m³-年 (500-2,500 ppm-year), 6,500-13,000 mg/m³-年 (2,500-5,000
13 ppm-year), 13,000 mg/m³-年 (5,000 ppm-year) 以上のカテゴリーに分け, オッズ比を求めた
14 ところ, それぞれ 4.16, 5.76, 10.24, 13.26 で, これは統計的に有意であった.

15 また, Luo ら(1999)は台湾の 5 事業所に勤める 251 人の塩化ビニルモノマーに関連した労働者
16 を対象に, 血しょう中の p53 変異タンパク質を検査した. コントロールとして, 塩化ビニルモノ
17 マーの暴露を受けていない, または腫瘍のない健康な 36 人の男性を選んだ. 結果は塩化ビニルモ
18 ノマーに暴露された労働者からは 25 の陽性反応が見られた. これに対して, コントロール群から

は 1 人の陽性反応しか見つからなかった。

5.4.3. その他

Trivers ら(1995)はフランスおよびアメリカの塩化ビニルモノマーに暴露された労働者 92 人と、コントロールとして、塩化ビニルモノマーに暴露していない 15 人（他に肺がんグループ 15 人も調査）の血清を試料として用い、anti-p53 抗体を検査した。この結果として、肝血管肉腫からは 5/15、血管腫 0/8、肝細胞がん 0/3、塩化ビニルモノマー暴露による症状あり 2/26、塩化ビニルモノマー暴露による症状なし 2/41、暴露なし 0/15 であった。

また、Luo ら(1999)は台湾の 5 事業所に勤める 251 人の塩化ビニルモノマーに関連する労働者を対象に、血しょう中の anti-p53 抗体の検査を行った。塩化ビニルモノマーに暴露された労働者からは 9 例の陽性反応が見られたが、腫瘍のない、塩化ビニルモノマーの暴露されていないコントロール群から陽性は 1 例のみしか見つからなかった。

以上のように、塩化ビニルモノマー暴露により、anti-p53 抗体の出現頻度の増加が認められた。

5.4.4. 個人差に係わる分子生物学的調査

チトクロム P450 2E1(CYP2E1)の多型

Li ら(2003)は、CYP2E1 などの塩化ビニルモノマーの代謝に係わる遺伝子の多型と塩化ビニルモノマーの暴露によって生じた変異タンパク質の検出頻度との関連性を調査した。なお、CYP2E1 には多くの多型が知られている。なかでも、5'末端の隣接領域の制限酵素 *Pst*I と *Rsa*I による多型はよく調査されており、*Pst*I 制限部位がなく *Rsa*I 制限部位があることを c1（野生型と呼ばれることもある）、その逆で、*Pst*I 制限部位があり *Rsa*I 制限部位がないことを c2 と呼ぶ(Watanabe ら 1990, Hayashi ら 1991)。Li ら(2003)の調査対象は以前の研究で血清中の p53, ras-p21 の変異タンパク質の検査が行われたフランスの塩化ビニルモノマーに暴露された労働者 225 名である。この調査によると、CYP2E1 の c1c1 は 195 例、c1c2 は 16 例、c2c2 は 0 例であり、p53 変異タンパク質の検出は、c1c1 を基準とした場合、c1c2⁶⁸の年齢等調整済みオッズ比が 1.62（95% 信頼区間 0.54-4.88）、同様に ras-p21 変異タンパク質の検出は、1.84（95% 信頼区間 0.65-5.19）と算出されたが、両者とも統計的に有意な上昇ではなかった。しかし、いずれかの変異タンパク質の検出による c1c1 を基準とした c1c2 の年齢等調整済みオッズ比は、5.05（95% 信頼区間 1.10-23.25）で、これは統計的に有意な上昇であったことが報告された。

CYP2E1 の多型に関して以下の報告がある。c1c1 と c2c2 の mRNA の発現を比較すると c1c1

⁶⁸ c2c2 の多型が検出されていないので、c2 の影響を明らかにするため、c1c1 の比較として c1c2 が用いられた。

1 に比べて c2c2 が 10 倍以上高いことが示されているが(Hayashi ら 1991), 一方で, mRNA 量と酵
 2 素量との間, mRNA と酵素活性との間に相関関係が存在しないことが報告されている(Powell ら
 3 1998). 他の研究グループにおいても, 同様に mRNA と酵素活性が有意な相関関係が観察されて
 4 いない(Sumida ら 1999).

5 以上のことから, この多型による影響のメカニズムについては不明であるが, 個人の CYP2E1
 6 遺伝子多型のタイプによって, 塩化ビニルモノマーの暴露による影響(ここでは, p53 や ras-p21
 7 への影響)が異なることが示唆された. 従って, 塩化ビニルモノマー暴露による発がんに対して
 8 このような多型が関連することが予想された(図 V-3).

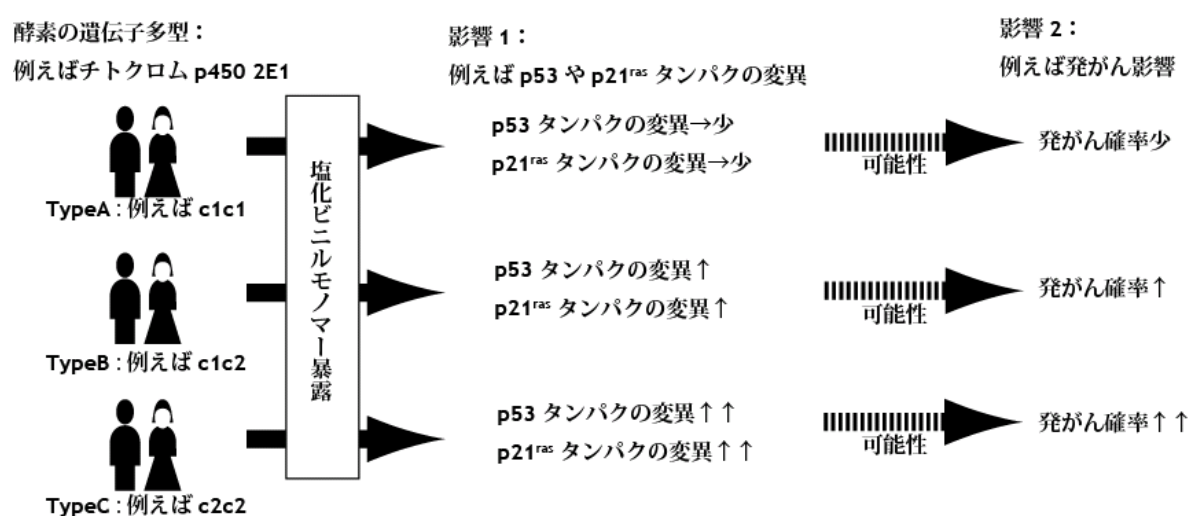


図 V-3 塩化ビニルモノマー暴露と遺伝子多型に関する概念図

14 また, Li ら(2003)の研究と似た結果が, Wong ら(2002b)によって報告された. 著者らは台湾の
 15 塩化ビニルモノマーに暴露された労働者を対象に p53 タンパク質の過剰発現と CYP2E1 などの塩
 16 化ビニルモノマーの代謝に関する遺伝子多型との関連性を調査し, 40 ppm-year 以下の累積暴露
 17 量で c1c1/c1c2⁶⁹を基準としたオッズ比が算出された. この結果によると, 40 ppm-year 以下の c2c2
 18 のオッズ比は 9.8(95% 信頼区間 1.2-81.6)で, また, それ以上の累積暴露量での c2c2 のグループ
 19 は 2.3(95% 信頼区間 1.1-4.6)と両者ともに統計的に有意な上昇を示した.

21 肝炎ウイルスの感染

22 肝炎ウイルスへの感染と肝がんとの関係は広く知られたことであるが, 塩化ビニルモノマー暴
 23 露と肝炎ウイルスへの感染との関係はよく分かっていないが, 以下に示した文献がある.

⁶⁹ Li ら(2003)と異なり, c2c2 が検出されたことから, c2 の影響を明らかにするため, 基準として, c1c1/c1c2 が
 用いられた. 結果として, Wong ら(2002)と Li(2003)では基準が異なっているが, c2 の影響を見ていることには
 変わりがない.

Hsieh ら(2003)は塩化ビニルモノマー、塩化ビニル樹脂製造事業所の労働者 568 人に対して、肝機能の生化学的調査の一つである AST, ALT を調査し、この結果と肝炎ウイルスの感染（正確には感染マーカーの HBsAg と HBeAg）との関係を報告した。低暴露（化学物質：塩化ビニルモノマー、1,2-ジクロロエタン）・感染マーカー非検出群を基準として AST, ALT の増加をもとにしたオッズ比を求めたところ、低暴露・両マーカー陽性群は、AST で 4.5(95% 信頼区間 1.1-7.8), ALT で 2.5(95% 信頼区間 0.6-10.1)であった。同様に中暴露群では 4.9(95% 信頼区間 0.5-44.7), 1.9(95% 信頼区間 0.2-17.3), 高暴露群では 29.5(95% 信頼区間 5.2-66.0), 25.6(95% 信頼区間 3.9-168.0)であった。なお、感染マーカー非検出群のオッズ比は低暴露と他の暴露区分とで差はなかった。著者らは、塩化ビニルモノマー、1,2-ジクロロエタンの暴露と肝炎ウイルス感染とは肝臓影響に対して相乗的な効果を持つとしている。

Wong ら(2003b)は、台湾の塩化ビニルモノマーに暴露された労働者のうち、肝がんの 18 ケースを対象に、塩化ビニルモノマーの暴露と肝炎ウイルスの感染との関連性を調査した。これによると重合缶洗浄作業歴なし・HBsAg 陰性を基準として、洗浄作業歴あり・HBsAg 陽性ではオッズ比が 396.0(95% 信頼区間 22.6-∞)であった。また、洗浄歴あり・HBsAg 陰性では 4.0(95% 信頼区間 0.2-69.1), 洗浄歴なし・HBsAg 陽性 25.7(95% 信頼区間 2.9-229.4)であった。著者らは肝がんに対して塩化ビニルモノマーの暴露と肝炎ウイルスの感染の間に相互関係があることを提案した。

5.4.5. 発がん性評価に関する課題

肝がん

日本は塩化ビニル樹脂製造量が多い国の中の一つであるが、肝血管肉腫の発生が少なく、1999 年における塩化ビニルモノマーの暴露による肝血管肉腫の発生例が 4 例と報告されている（表 V-12）。すなわち、1905-2000 年における日本の肝血管肉腫の総症例数は、山浦ら(2001)によれば 174 症例⁷⁰であるが、そのうち、塩化ビニルモノマーと関連する肝血管肉腫は 2.2 % (4/174)であった。これに対して、アメリカやヨーロッパでは肝血管肉腫のうち、塩化ビニルモノマーの暴露に関連するものは約 22 %と報告されている(Locker ら 1979)。

⁷⁰ 1905 年から 1993 年までは 144 例の集計を引用。1994 年から 2000 年までの医学中央雑誌と 1994 年から 2001 年 3 月までの MEDLINE を対象として 30 例あったことを報告している。

1 表 V-12 塩化ビニルモノマーに関連する肝血管肉腫の発生件数

国	肝血管肉腫		
	1985	1993	1999
アメリカ	35	44	50
西ドイツ	26	41	40
フランス	18	28	31
英国	9	20	21
カナダ	10	13	13
クロアチア	4	4	12
スロヴァキア	2	2	6
イタリア	4	8	8
スウェーデン	5	5	5
日本	2	3	4
ベルギー	2	2	2
ノルウェー	1	1	1
スペイン		1	1
オーストリア		1	1
ブラジル			1
イスラエル			1
合計	118	173	197

2 WHO より

3

4

5 肝血管肉腫以外に、近年、肝細胞がんが塩化ビニルモノマー暴露により増加したことが報告さ
6 れている(Ward ら 2001)。台湾における塩化ビニルモノマーに暴露された労働者を調査した Du
7 と Wang (1998)の報告では、12 例の原発性肝がんのうち、4 例が死亡診断書や病理などから、肝
8 細胞がんと確認でき、他の 2 例でも α -fetoprotein の上昇 (7,590, 9,000 $\mu\text{g/L}$) を示したことか
9 ら、この 2 症例についても肝細胞がんであることが強く示唆されたとしている。また、日本でも、
10 蒔田ら(1997)は塩化ビニルモノマーとの関連性が疑われる肝細胞がんの症例を報告している。な
11 お、1999 年時点では、台湾から肝血管肉腫の発生の報告はなく (表 V-12)、また、中国からも塩
12 化ビニルモノマーに関連した肝血管肉腫の発生の報告がない(Huang 1993a-b)。

13 これらの報告を総合すると、塩化ビニルモノマーに暴露された労働者での肝血管肉腫と肝細胞
14 がんの発生率が、日本を含むアジアでは欧米と異なる可能性がある。

15 アジア地区では肝血管肉腫の増加が見られないことの要因の一つは、アジア地域の暴露レベル
16 が、アメリカ、ヨーロッパと比較して低かったとする考えである。日本では、暴露が大きいとさ
17 れた塩化ビニル樹脂の重合缶の清掃工程 (スケール除去) に長期従事する労働者が少なかったと
18 され(佐伯 2000)、これは暴露レベルが欧米労働者に対して相対的に小さいことを意味している。

また、台湾でも塩化ビニルモノマーの製造、および重合事業の開始が、アメリカ、ヨーロッパ、日本に比べ遅かったことから、暴露レベルが相対的に少なかったと考えられている(Wong ら 1986)。他の要因として、肝血管肉腫の診断が難しいにもかかわらず、中国などでは死亡診断時に解剖が行われていないために、組織学的根拠がなく、肝血管肉腫が過小評価されている可能性がある(Huang 1993a-b, Wong ら 2003a)。

別の要因として、欧米諸国に比べて、アジア諸国では原発性肝がん、特に肝細胞がんの増加に関連すると指摘されている肝炎ウイルス（B および C 型）への感染率が高く、このウイルス感染に対する塩化ビニルモノマーの影響が考えられる。実際に、Hsieh ら(2003)は、肝障害のマーカーである AST, ALT を調査し、これらの増加に対して塩化ビニルモノマーを含む化学物質への暴露と肝炎ウイルスの感染が相乗的な効果を持つことを報告した。また、Wong ら(2003b)は、塩化ビニルモノマーに暴露された労働者中の肝がんの症例を対象に肝炎ウイルスの感染との関連性を調査したところ、肝がんに対して塩化ビニルモノマーの暴露と肝炎ウイルスの感染の間に相互関係があることを報告した。

他に塩化ビニルモノマーの代謝に関するチトクロム P450 2E1 やグルタチオン S-転移酵素などの薬物代謝系酵素における民族間の遺伝的差異（この塩基配列の差による酵素活性、酵素発現の差異）があることが知られている。また、原因についてはよく分かっていないが、CYP2E1 の酵素量、その活性が、ヨーロッパ系の民族と比較し、アジア系（日本を含む）では、有意に低いことが知られている(Kim ら 1996, Inoue ら 2000)。CYP2E1 の多型について、Li ら(2003)は、塩化ビニルモノマーの暴露による影響の関係を調べ、CYP2E1 の一部の多型において有意な変異タンパク質の増加を報告しており、これと似た研究結果が Wong ら(2002b)によっても報告されている。現在のところ、そのメカニズム等は明らかではないが、肝血管肉腫が増加していないことと肝細胞がんの頻度が高いことの要因として、アジア系とヨーロッパ系の民族間での遺伝的差異が関与する可能性もあると考えられる。

皮膚がん

他の留意すべき点として、北欧における疫学調査で悪性黒色腫（メラノーマ）の過剰発生が観察されることが挙げられる（3.2.5 項）。他のコホートではみられていないが、この悪性黒色腫は動物試験でも観察されている。

まとめ

以上のように、アメリカ、ヨーロッパに比べアジアにおける肝血管肉腫が少ないこと、および北欧における悪性黒色肉腫の過剰発生は、一部の症状に地域的、または民族的な特異性がある可能性を示唆している。すなわち、既存評価書が欧米中心と言うこともあるが、肝がん（肝血管肉腫を含む）と塩化ビニルモノマーの関連性の根拠とされている疫学調査は欧米のコホートを調査したものが大部分を占め、アジア系民族で同様の結果が得られるのか、今後の検討を必要とし、また、更なる研究の進展が待たれる。

5.5. 発がんメカニズムのまとめ

図 V-4 に塩化ビニルモノマーの想定される発がんのフローを示した。塩化ビニルモノマーは、経口、吸入経路ともに、肝臓のミクロソーム上で CYP2E1 による酸化反応を受け、2-クロロエチレンオキシド(CEO)になり、この 2-クロロエチレンオキシドは 2-クロロアセトアルデヒド(CAA)に転位する。2-クロロエチレンオキシド、2-クロロアセトアルデヒドは両者ともに核酸との反応性があり、7-OEdG, ϵ dA, ϵ dC と ϵ dG などの DNA 付加体が生産される。これらの付加体形成に寄与するのは、代謝体の中でも特に 2-クロロエチレンオキシド (CEO) である。この結果、フレームシフトではなく、 ϵ dA, ϵ dC と ϵ dG による点突然変異が予想されるが、実際、Ames 試験や各種変異原性試験で、点突然変異が確認されており、また、動物試験を用いた点突然変異の解析でも、この DNA 付加体が寄与していることが示唆された。

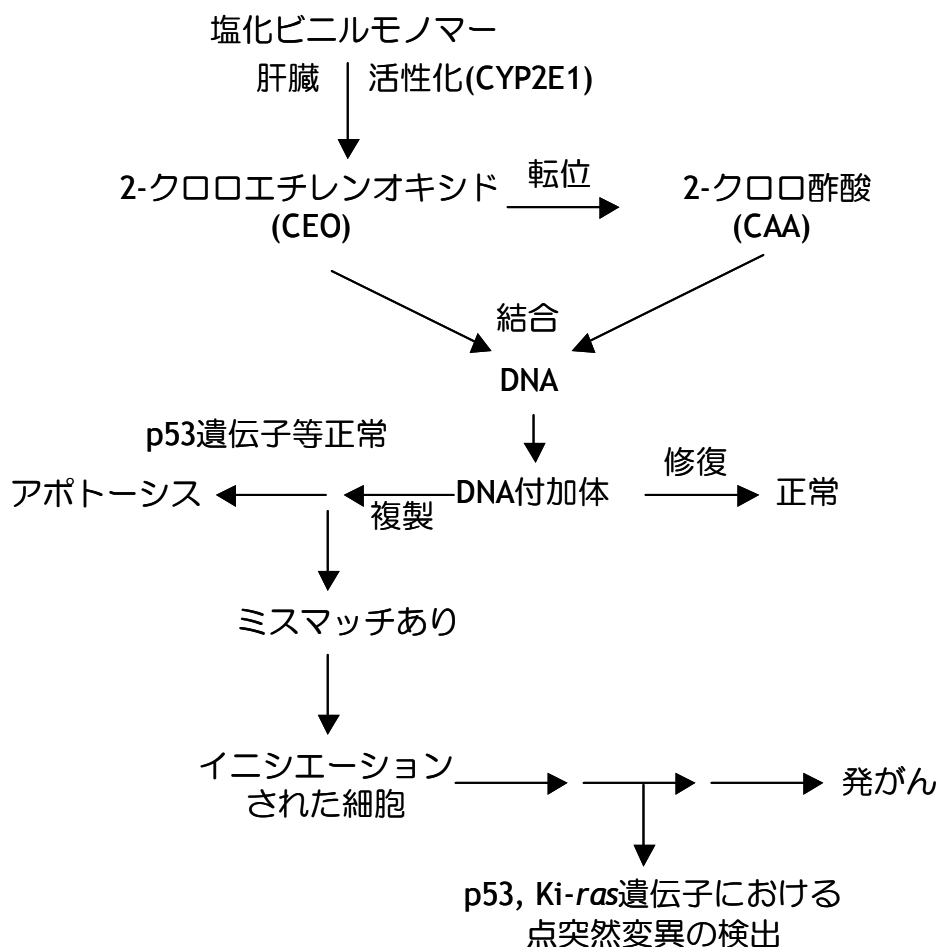


図 V-4 発がんの想定されるフロー

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13

さらに分子生物学を用いたヒトを対象とした調査で、塩化ビニルモノマーにより肝血管肉腫や肝細胞がんを発症した被験者の腫瘍の **p53** 遺伝子や **Ki-ras** 遺伝子から、付加体を原因とする点突然変異が検出された。また、塩基配列の変異を意味する抗原抗体反応を用いた血清中の変異タンパク質 (**p53** や **Ki-ras-p21**) の検出により、塩化ビニルモノマーに暴露された労働者が、その暴露濃度に応じて、変異タンパク質が増加することが示されており、塩化ビニルモノマーの暴露が、ヒトの遺伝子に変異をもたらすことを示唆している。

このほか、塩化ビニルモノマー暴露による肝がん発がんには肝炎ウイルスとの関連性が示唆された。

6. 既存の定量的評価

6.1. 既存評価書における定量的評価

環境媒体への放出、塩化ビニルモノマーの物理化学的性質を考慮し、また、既存評価書の評価等を参考とした結果、最も重要と考えられる吸入暴露による発がん性の各評価書による定量評価の概要を表 V-13 にまとめた。肝がん（肝血管肉腫のみを含む）を対象としたユニットリスクは $0.47\text{--}28 \times 10^{-6}$ per $\mu\text{g}/\text{m}^3$ であり、既存評価書間で約 60 倍の差があった。4 つの定量評価を比較すると、高いユニットリスクを提示しているのは、動物試験結果を用いて評価した US EPA (2000)、RIVM (2001) で、逆に相対的に低いユニットリスクを提示しているのは疫学データを用いて評価した WHO-ROE (2000)、中環審(2003)であった。

表 V-13 吸入暴露による発がん影響の計算根拠の概要

既存評価書	ユニットリスク ($\times 10^{-6}$ per $\mu\text{g}/\text{m}^3$)	評価に用いた動物試験・疫学調査		エンドポイント
			低用量 外挿モデル	
WHO ROE 2000	1.0	US EHHS 1978	直線	疫学：全悪性腫瘍
	0.47	US EHHS 1978		疫学：肝血管肉腫
EPA	8.8	Maltoni et al 1981,1984	線形多段階	動物：肝がん
RIVM 2001	28	Maltoni et al 1981,1984	直線	動物：肝がん
中環審 2003	1.0	Fox et al 1976	直線	疫学：肝がん

WHO-ROE は、肝血管肉腫のリスクをアメリカにおける US EEHS(1978)の疫学調査から 4.7×10^{-4} per mg/m^3 と算出し、肝血管肉腫以外のがんの数が肝血管肉腫のと同様だとし、2 で除することで、全悪性腫瘍の 1×10^{-6} 生涯過剰発がんリスクを $1.0 \mu\text{g}/\text{m}^3$ とした。

US EPA (1999) は、「疫学調査は暴露評価が不十分だ」として、Maltoni ら (1981,1984) のラット、マウスにおける肝血管肉腫、肝細胞がん、腫瘍性結節 (neoplastic nodule)、血管腫 (angioma) の実験結果を用い、生理学的薬物動態 (PBPK) モデルと線形多段階モデル等の低容量外挿によって、肝がんのユニットリスクを $1.0\text{--}4.4 \times 10^{-6}$ per $\mu\text{g}/\text{m}^3$ と推定し、最も安全サイドに立って 4.4×10^{-6} per $\mu\text{g}/\text{m}^3$ を採用した。さらに、子供への健康影響に対する不確実性を考慮した更なる不確実係数 2 を乗じて、 8.8×10^{-6} per $\mu\text{g}/\text{m}^3$ を推定した。

オランダ国立公衆衛生環境研究所は、ATSDR, US EPA1999 を引用し、ヒトに対して疫学データを利用可能であるが、「暴露期間と暴露レベルの信頼できる情報がない」として、Maltoni ら

(1981, 1984) によるラット, およびマウスの実験結果より, 閾値なしの直線外挿法を用い, 10^{-4} 生涯過剰リスクを, それぞれ $3.6 \mu\text{g}/\text{m}^3$, $3.8 \mu\text{g}/\text{m}^3$ と推定し, 安全サイドの値を採用した. ユニットリスクに換算すると $2.8 \times 10^{-5} \text{ per } \mu\text{g}/\text{m}^3$ となる.

中環審 (2003) は「動物試験データを参考にしつつ, 疫学データを基本とし, 閾値のない発がん性に関して量-反応アセスメントを行うことが適当である」とし, 「総合的に検討した結果」として, 複数のヒト疫学調査の肝血管肉腫を主とした肝・胆道系がんのデータから肝がんのユニットリスクを $0.36\text{--}1.1 \times 10^{-6} \text{ per } \mu\text{g}/\text{m}^3$ と推定し, 安全サイドであり, Clewell ら (2001) によって動物試験の結果より推定された肝血管肉腫のユニットリスクと一致している $1.1 \times 10^{-6} \text{ per } \mu\text{g}/\text{m}^3$ を採用し, 最終的には $1.0 \times 10^{-6} \text{ per } \mu\text{g}/\text{m}^3$ を提案した.

以下に各評価機関における定量評価について示した.

6.1.1. 世界保健機関 (WHO-ROE)

アメリカにおける US EEHS(1978)の疫学調査から肝血管肉腫のリスクを計算した. この調査は塩化ビニルモノマー・塩化ビニル樹脂製造事業所に一年以上勤務した 10,173 人を対象に行われたもので, 平均勤務は 8.7 年であった. 暴露データは, これとは別に Barnes(1976)による推計に基づき荷重暴露量を 650 ppm ($1,665 \text{ mg}/\text{m}^3$)と推定し, 9 年の平均暴露期間からのユニットリスクを $0.75 \times 10^{-5} \text{ per mg}/\text{m}^3$ と推定した. これを生生涯暴露へ換算し, $4.7 \times 10^{-4} \text{ per mg}/\text{m}^3$ ($4.7 \times 10^{-7} \text{ per } \mu\text{g}/\text{m}^3$) と肝血管肉腫のリスクを算出し, 10^{-6} の生涯過剰発がんリスクは $2.1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ と算出した. 肝血管肉腫以外のがんの数が肝血管肉腫のがんの数と同等だとした疫学データの解析結果より, 全悪性腫瘍の 10^{-6} 生涯過剰発がんリスクを $1.0 \mu\text{g}/\text{m}^3$ とした. ユニットリスクに換算すると肝血管肉腫: $0.47 \times 10^{-6} \text{ per } \mu\text{g}/\text{m}^3$ (全悪性腫瘍: $1.0 \times 10^{-6} \text{ per } \mu\text{g}/\text{m}^3$) である.

6.1.2. 米国環境保護庁 (US EPA)

「疫学調査は暴露評価が不十分だ」として, 動物試験の結果をもとに肝がんのユニットリスクを推定した. この対象としたエンドポイントは肝血管肉腫, 肝細胞がん, 腫瘍性結節 (neoplastic nodule) と血管腫 (angioma) で, ヒトでの発ガンポテンシャルの推計は生理学的薬物動態 (PBPK) モデル (代謝体量の推定) を用いている. この PBPK モデルは, 2 つの塩化ビニルモノマーの代謝経路 (親和性が高いが飽和する反応経路と親和性は低い飽和しにくい反応経路) を持つ肝臓を含む 4 つのコンパートメントで構成された. この代謝体量をもとに, 線形多段階モデル等による低用量外挿が行われた. ヒトにおける肝がんのユニットリスクは, Maltoni ら (1981, 1984) のラット, マウスのデータをもとに $1.0\text{--}4.4 \times 10^{-6} \text{ per } \mu\text{g}/\text{m}^3$ と推定され, 雌ラットをもとにした $4.4 \times 10^{-6} \text{ per } \mu\text{g}/\text{m}^3$ が最も安全サイドであるとし, 採用された. EPA は, この値に対して, 子供

への健康影響に対する不確実性を考慮した更なる不確実性係数2を提案し、ユニットリスクは、
肝がん 8.8×10^{-6} per $\mu\text{g}/\text{m}^3$ とされている。

根拠となる動物試験の結果は、肝血管肉腫、肝細胞がん、腫瘍性結節 (neoplastic nodule)、血管腫 (angioma) の4つのデータを含んでいるが (表 V-14)、血管腫は良性であることから、これを除いて、LED₁₀ を算出すると表 V-15 に示すように大きくなり、ヒトでのリスクポテンシャルの見積もりは、やや過大評価されている。

表 V-14 EPA が評価に用いた SD ラットを対象とした吸入暴露試験

用量 (ppm)	LADD# (mg/L 肝)	発現頻度					
		EPA* ¹	CRM* ²	肝血管肉腫* ³	肝細胞がん* ³	腫瘍性結節* ³	血管種* ³
0	0	0/141	1/141	0/141	0/141	1/141	0/141
1	0.59	0/55	0/55	0/55	0/55	0/55	0/55
5	2.96	0/47	0/47	0/47	0/47	0/47	0/47
10	5.90	1/46	1/46	1/46	0/46	0/46	0/46
25	14.61	5/40	4/40	4/40	0/40	0/40	1/40
50	31.27	1/29	1/29	1/29	0/29	0/29	0/29
100	55.95	1/43	1/43	1/43	0/43	0/43	0/43
150	76.67	5/46	5/46	5/46	0/46	0/46	0/46
200	90.00	10/44	8/44	5/44	2/44	1/44	2/44
250	103.45	3/26	2/26	2/26	0/26	0/26	1/26
500	116.94	11/28	11/28	6/28	5/28	0/28	0/28
2,500	134.37	10/24	10/24	7/24	2/24	1/24	0/24
6,000	143.72	13/25	11/25	10/25	1/25	0/25	2/25

Maltoni ら(1984)の雌 SD ラットの 52 週の試験結果 (BT1, BT2, BT15)

*¹EPA (表 8) より、Maltoni ら(1984)の肝血管肉腫、肝細胞がん、腫瘍性結節と血管種の合計、

*²Maltoni ら(1984)の肝血管肉腫、肝細胞がんと腫瘍性結節の合計、*³Maltoni ら 1984. #Life time average delivered dose を示し、EPA の表 A-3 (Clewel ら 1995) から引用。

表 V-15 LED₁₀ の比較

	LED ₁₀ ^{*1} (mg 代謝体/kg/day)
EPA ^{*2}	39.50
CRM ^{*2}	49.15
肝血管肉腫 ^{*2*3}	53.19

^{*1}10%影響用量の 95%下側信頼限界値, ^{*2} 発生頻度は表 V-14 のそれぞれの値を使用. ^{*3} は EPA の表 A-4 における「ED₁₀ 95% lower bound」と同じ値.

Clewell ら (2001) による肝血管肉腫を対象とした同様の推定によるユニットリスクは, 1.1×10^{-6} per $\mu\text{g}/\text{m}^3$ で, EPA による 4.4×10^{-6} per $\mu\text{g}/\text{m}^3$ とこの値との算出に関する相違点は, 肝がん (一部良性) ではなく肝血管肉腫のみを対象としたこと, 最大のユニットリスクではなく幾何平均値を採用したことによる. なお, Clewell ら (2001) による最大ユニットリスクは, 2.0×10^{-6} per $\mu\text{g}/\text{m}^3$ であり, また, EPA に採用されたユニットリスクの幾何平均値は 2.2×10^{-6} per $\mu\text{g}/\text{m}^3$ である.

6.1.3. オランダ国立公衆衛生環境研究所 (RIVM)

ATSDR, US EPA1999 を引用し, ヒトに対して疫学データを利用可能であるが, 「暴露期間と暴露レベルの信頼できる情報がない」として, Maltoni ら (1981, 1984) によるラット, およびマウスの実験結果より, 閾値なしの直線外挿法を用い推定された. 用量反応データとして, ラットの実験での $65 \text{ mg}/\text{m}^3$ とマウスでの $130 \text{ mg}/\text{m}^3$ の値をもとに, 暴露期間の補正と直線外挿により, 10^{-4} 生涯過剰リスクを, それぞれ $3.6 \mu\text{g}/\text{m}^3$, $3.8 \mu\text{g}/\text{m}^3$ と求めた. この中で, 安全サイドの $3.6 \mu\text{g}/\text{m}^3$ を 10^{-4} 生涯過剰がんリスク (吸入暴露) として採用した. ユニットリスクに換算すると肝がん: 2.8×10^{-5} per $\mu\text{g}/\text{m}^3$ となる.

評価書中には発がん数の対象として, 肝血管肉腫, 肝細胞がんの 2 つを対象としていることが記載されている. 評価時の肝血管肉腫と肝細胞がんは 6 例であるが, Maltoni ら (1981, 1984) では, 評価に用いられた $65 \text{ mg}/\text{m}^3$ の用量における肝血管肉腫と肝細胞がんは 5 例である.

6.1.4. 中環審 (有害大気指針値)

「動物試験データを参考にしつつ, 疫学データを基本とし, 閾値のない発がん性に関して量一

反応アセスメントを行うことが適当である」とし、「総合的に検討した結果」として、ヒト疫学データより、肝血管肉腫を主とした肝・胆道系がんのデータから定量的リスク評価を行っている。ユニットリスクは、Nicholson ら (1984) の肝・胆道系がんデータより 0.36×10^{-6} per $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (WHO より引用), US EEHS (1978) の肝血管肉腫データより 0.47×10^{-6} per $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (WHO より引用), Fox ら (1976) の肝血管肉腫データより 1.1×10^{-6} per $\mu\text{g}/\text{m}^3$, Simonoto ら (1991) の肝臓がんデータの有意差の大きい高暴露側より 0.54×10^{-6} per $\mu\text{g}/\text{m}^3$, 0.52×10^{-6} per $\mu\text{g}/\text{m}^3$ と推定し、概ねオーダーが一致したとした。暴露濃度推定に多くの仮定があり、一つ一つのデータについての判断は出来ないとし、暴露の不確実性を考慮して、上記の値の範囲の最大値 (1.1×10^{-6} per $\mu\text{g}/\text{m}^3$) に匹敵する値 (1.0×10^{-6} per $\mu\text{g}/\text{m}^3$) がユニットリスクとして妥当だとした。また、Maltoni らの動物試験の結果と PBPK モデルを用いた Clewell ら (2001) によって推定された肝血管肉腫のユニットリスク (1.1×10^{-6} per $\mu\text{g}/\text{m}^3$) が、提案した値と近いとしている。提案されたユニットリスクは肝・胆道系がん： 1.0×10^{-6} per $\mu\text{g}/\text{m}^3$ である。

6.2. 生理学的薬物動態 (PBPK) モデルを用いた定量的リスク評価

本評価において文献を検索した範囲では、塩化ビニルモノマーを対象に構築された生理学的薬物動態 (PBPK) モデルが 3 例あった (表 V-16)。

Chen ら (1989) は Ramsey と Andrsen (1984) をもとにして、塩化ビニルモノマーの代謝体量を推定するために、肝臓、脂肪組織、richly perfused, poorly perfused の 4 組織の PBPK モデルを構築した。全ての反応性の代謝体は肝臓で生成されると仮定し、これと Maltoni らのラットに対する吸入試験による肝血管肉腫の頻度より、肝がんのヒトへのユニットリスクを求めた。この結果、算出されたユニットリスクは、雄のラットより 0.65×10^{-6} , 雌のラットより 1.42×10^{-6} per $\mu\text{g}/\text{m}^3$ とされた。

Clewell ら (1995) は、塩化ビニルモノマーの代謝体量を推定するために、肝臓、脂肪組織、richly perfused, poorly perfused の 4 組織の PBPK モデルを構築した。Chen ら (1989) との大きな違いは、塩化ビニルモノマーの代謝において 2 つの経路をモデル化したことである。この 2 つとは CYP2E1 を代表とする高い親和性で飽和する経路と他のチトクロムを対象とした低い親和性で飽和しにくい経路である。Maltoni らのラット、マウスに対する吸入試験による肝血管肉腫の頻度より、肝がんのヒトへのユニットリスクを求めた結果、雄マウスで 0.58×10^{-6} , 雌マウスで 1.3×10^{-6} , 雄ラットで 2.0×10^{-6} , 雌ラットで 0.86×10^{-6} per $\mu\text{g}/\text{m}^3$ と推定した。なお、Clewell ら (2001) では、幾何平均値の 1.1×10^{-6} per $\mu\text{g}/\text{m}^3$ を動物試験に基づく値としている。

Reitz ら (1996) は、Ramsey と Andrsen (1984) をもとにして、塩化ビニルモノマーの代謝体量を推定するために、肝臓、脂肪組織、richly perfused, poorly perfused の 4 組織の PBPK モデルを構築した。このモデルと Maltoni らの (1974) によるラットへの吸入試験をもとに生涯過剰リスクを推定し、 0.57×10^{-6} per $\mu\text{g}/\text{m}^3$ と報告した。

1 以上のように、PBPK モデルによる肝血管肉腫のユニットリスクは、 $0.57\text{-}2.0\times\text{per }\mu\text{g}/\text{m}^3$ とオ
2 ーダーが一致しているだけでなく、非常に狭い範囲に集まった。

5 表 V-16 生理学的薬物動態モデルによる吸入暴露を対象とした定量的評価

文献	ユニットリスク ($\times 10^{-6}$ per $\mu\text{g}/\text{m}^3$)	エンドポイント	実験動物
Chen ら(1989)	0.65-1.4	肝血管肉腫	ラット
Clewell ら(1995)	幾何平均 : 1.1 範囲 : 0.58-2.0	肝血管肉腫	ラット, マウス
Reitz ら(1996)	0.57	肝血管肉腫	ラット

7. 本評価書の見解

7.1. エンドポイント

I. 6.5 節にまとめたように、既存評価書による評価は大筋で一致している。それは、環境媒体への放出量、塩化ビニルモノマーの物理化学的性質を考慮し、吸入暴露が中心となること、吸入、経口暴露ともに同じ肝臓を標的とすること、発がん性がヒトにおいても認められること、発がん影響がヒトへのリスク評価のエンドポイントとして用いられることである。これに対して、発がん性影響がエンドポイントとして用いられているが、脳腫瘍か、肺腫瘍か、あるいは疫学データか、動物試験データかについて、各評価書間で見解が異なる点があった。これについては先の 7.1.2 節に示したように脳腫瘍との間には関連性が低く、肺がんにおいては塩化ビニルモノマーより塩化ビニル樹脂との関連性が高いことが提案されている。

以下に発がん性、標的部位に関して、改めて述べる。

7.1.1. 発がん性

発がん性を評価した各機関において、ヒトにおける発がん性が認められ (I. 6.3 節, 表 I-8), また、既存評価書でもこの発がん性の評価は支持されている (I. 6.3 節, 表 I-7)。今回、調査した疫学調査データからも、この発がん性の評価に矛盾した結果は報告されておらず (V. 3 節), 遺伝毒性試験の結果 (5.1 節), および、分子生物学的調査による塩基置換, それによる変異タンパク質の検出からも (5.4 節), 塩化ビニルモノマーが発がん性を示すことは支持される。

これに比較して、ヒトの疫学データによれば、非発がん性影響による死亡率の上昇は大規模コホートなどで観察されていない。また、動物試験における非発がん性影響 (肝臓相対重量の増加) の LOAEL が 26 mg/m^3 (10 ppm) で、これに対して、発がん性影響の有意な増加が 13 mg/m^3 (5 ppm) で観察されていること、肝臓相対重量の増加と比較すると発がん性影響が重篤であること、遺伝子障害性があることから、塩化ビニルモノマーの発がん性には閾値がないと考えられていることなどから、既存評価書においても、評価対象としているのは、発がん性である (I. 6.3 節)。これらのことから、本評価書においても他既存評価書と同様にヒトへの影響として、発がん性、それによる死亡がエンドポイントとして適切であると判断した。

7.1.2. 標的部位

塩化ビニルモノマーの暴露により過剰発生が認められているのは肝血管肉腫、及び肝細胞がん

を含む原発性肝がんである。塩化ビニルモノマーによる脳腫瘍の過剰発生は、アメリカの大規模コホートで見られるが、塩化ビニルモノマーとの関連性は低いと最新の文献（3.2.2項）で報告されており、また、塩化ビニルモノマー暴露による付加体形成の動物試験では、暴露されていないコントロールと比較して、肝臓では付加体の一つである edG の統計的に有意な増加がみられたにもかかわらず、脳ではこの増加が観察されないことも報告されている。肺がんも大規模コホートで検出されていないこと、最新の研究（3.2.3項）において、塩化ビニル樹脂と関連するとし、塩化ビニルモノマーとの関連性が明確ではないことが示されている。他部位における腫瘍の過剰発生も認められる場合があるが、SMR が低く、塩化ビニルモノマー暴露との関連が弱い可能性が高い。これらのことから、ヒトに対する発がん性において最も重要な標的臓器は肝臓であると考えられる（3.2.1項, I. 6.3節）。

7.1.3. エンドポイントの設定

本評価書ではリスク評価のためのエンドポイントとして、肝がん（肝血管肉腫、肝細胞などの全ての肝がん）による死亡が妥当であると判断した。また、塩化ビニルモノマーの発がんメカニズムは代謝経路（4.3節）、および発がんメカニズムから（5節）、代謝産物による付加体形成に起因する点突然変異が想定される。このことから、遺伝子障害性と判断し、塩化ビニルモノマーは閾値のない発がん性を示すと考えられた。

7.2. 本評価におけるユニットリスク

本評価書では、既存の評価とエンドポイントがほぼ一致していることから、既存評価におけるユニットリスクの中から妥当と考えられるものを選択し、選択されたユニットリスク値を用いて発がん性のリスク評価を行うこととした。

吸入暴露として定量的評価を行っている 4 つの既存評価の重要な相違点について以下に示した。エンドポイントは肝血管肉腫、肝がん、全悪性腫瘍の 3 つに分けることが出来る。WHO-ROE は肝血管肉腫よりユニットリスクを推定し、全悪性腫瘍のユニットリスクに換算している。EPA は、肝がんとして評価しているが、一部良性腫瘍が含まれる。これはオランダ国立公衆衛生環境研究所（RIVM）も同様である。中環審は肝がんを評価している。定量的評価の根拠としては、WHO-ROE と中環審が疫学データ、EPA と RIVM が動物試験データをもとにしている。

EPA は、用量反応関係の推定に用いられている Fox & Collier (1977), Jones ら (1988), Simonato ら (1991) の疫学調査を対象に以下のような評価を行っている。

1. Fox & Collier (1977) の報告では、最も詳細な暴露情報が提供されたが、症例数が少な

1 い（4例，うち2例が血管肉腫）。

2 2. Fox & Collier（1977）の更新研究の Jones ら（1988）の報告では，詳細な暴露情報が提
3 供されたが，症例数が少ない（7例）。

4 3. Simonato ら（1991）の報告では，大きなコホートで，症例数が多い（24例）が，正確
5 な暴露情報は少ない。

6 以上のように，EPA は，詳細な定量的評価を行う上で，信頼できる暴露レベルや十分な症例数を
7 報告した疫学調査が存在しないと指摘し，動物試験データに基づく発がんポテンシーの推定を推
8 奨した（RIVM は EPA など引用している）。

9 しかしながら，動物試験結果を用いる評価は，ヒトに対する直接的な影響とは異なることから
10 種差を考慮する必要がある，また，6.1節で取り上げた動物試験のデータを用いた各機関の評価
11 は肝がん以外の発生頻度が含まれ，いずれも過大評価と考えられることなど，いくつかの問題点
12 がある．一方，疫学データの問題点とされる暴露レベルは，3.3項に述べたように，その推定根
13 拠となっている労働環境濃度において，オーダーが異なるほどの不確実性を持たないこと，また，
14 複数の疫学調査結果，および暴露量推定結果を比較することで，暴露レベルの不確実性が回避可
15 能であると考えられた．従って，本評価では，疫学データを用いた定量的評価を採用する。

16 疫学調査をもとにした既存評価は WHO-ROE と中環審である．中環審では WHO-ROE によっ
17 て推定されたユニットリスク（ $0.36\text{--}0.47 \times 10^{-6} \text{ per } \mu\text{g}/\text{m}^3$ ）に加え，Fox & Collier（1977）の疫
18 学調査における肝がんのユニットリスク（ $1.1 \times 10^{-6} \text{ per } \mu\text{g}/\text{m}^3$ ），Simonato ら（1991）の疫学調
19 査における肝がんの相対リスク（4グループの有意な増加が見られる2グループ）よりユニット
20 リスク（ $0.54, 0.52 \times 10^{-6} \text{ per } \mu\text{g}/\text{m}^3$ ）を推定し，安全サイドである $1.1 \times 10^{-6} \text{ per } \mu\text{g}/\text{m}^3$ を採用し
21 ている．この検討過程で，WHO-ROE だけでなく，その他の疫学調査も評価対象に加え，また，
22 暴露レベルの推定もやや異なっているが，それにも関わらず，推定されたユニットリスクは
23 $0.36\text{--}1.1 \times 10^{-6} \text{ per } \mu\text{g}/\text{m}^3$ と比較的良く一致した範囲を示した．これに加え，最新の Ward ら（2001）
24 による疫学調査をもとに，平均相対リスクモデル⁷¹でユニットリスクの推定を行ったところ，
25 $0.64\text{--}1.2 \times 10^{-6} \text{ per } \mu\text{g}/\text{m}^3$ の範囲であった．また，6.2項に示した PBPK モデルを用いた定量的
26 評価文献によるユニットリスクの範囲（ $0.57\text{--}1.42 \times 10^{-6} \text{ per } \mu\text{g}/\text{m}^3$ ）とも良い一致を示す（表 V-17）。

27 以上のことから，肝がんによる死亡をエンドポイントとして，複数の疫学調査をもとに定量的
28 評価を行っている中環審によるユニットリスクを採用する．このユニットリスクは $1.0 \times 10^{-6} \text{ per}$
29 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ である。

71 中環審には塩化ビニルモノマーのユニットリスク算出の具体的な計算過程は記述されていないが，ベンゼンの
環境基準値の算出方法と同様であったこと（原文では「ベンゼンの例に習い平均相対リスクモデル等を用い」）か
ら，ベンゼンの算出方法を用いた。

1 表 V-17 各種ユニットリスクの比較

ユニットリスク ($\times 10^{-6}$ per $\mu\text{g}/\text{m}^3$)	
WHO-ROE	1.0 (全腫瘍)
	0.47 (肝血管肉腫)
中環審	0.36-1.1
	(1.0 を採用)
CRM で計算	0.64-1.2
PBPK モデル	0.57-1.4
最終的に採用	1.0

2

3

4

5

6

VI. リスク評価

日本全国を対象とした AIST-ADMER による暴露濃度の推定結果，および事業所近傍地区を対象とした METI-LIS による暴露濃度の推定結果を用い，エンドポイントとして肝がんを採用し，塩化ビニルモノマー暴露による一般住民のリスク評価を行った．本評価書では，以下の 2 点を明らかにすることを目的とした．一つは特定のリスクレベルを超過する人口である．本評価では 10^{-5} ，または 10^{-6} 生涯過剰発がんリスクを目安として，この人口を推定した．もう一つは国内全体の年当たりの発がん件数を算出した．

1. 暴露人口の推定

1.1. 暴露人口推定方法

AIST-ADMER による大気中濃度推定に対応する 2001 年度の人口（5 km グリッド）は，地域メッシュ統計の平成 7（1995）年と平成 12（2000）年の夜間人口をもとに推算した．「夜間人口」は「常住人口」とも呼ばれ，当該メッシュに常住している人口である．推算方法は，平成 7（1995）年度から平成 12（2000）年へ直線的に人口が変化と考え，その変化率が平成 12（2000）年以降も一定であると仮定し，平成 13（2001）年の 3 次メッシュ（1 km グリッド）の人口を推算した．この値を集計し，AIST-ADMER の計算グリッドである 5 km グリッドの平成 13（2001）年の人口とした．この仮定に基づく日本の総人口は 127,195 千人であった，なお，総務省統計局(2002)による同年の推定では 127,291 千人であったことから，本推定の誤差は 0.075 %であり，無視できるほど小さい．

METI-LIS による推定では，任意の等間隔の計算点を設定し，この大気中濃度を算出している．よって，AIST-ADMER と同様に地域メッシュ統計（人口）と比較することが最も単純かつ正確である．暴露人口推計には，地域メッシュ統計において，最も解像度の高い 4 次メッシュ（500 m グリッド）の夜間人口データを用いた（暴露評価も 500 m グリッド）．平成 13（2001）年の 4 次メッシュ（500 m グリッド）の人口は，AIST-ADMER で用いた 5 km グリッドの推算方法と同じく，平成 7（1995）年から平成 12（2000）年へ直線的に人口が変化したと考え，その変化率が 2000 年以降も一定だと仮定し，2001 年度の 4 次メッシュ(500 m)の人口を推定した．また，平成 7（1995）年の地域メッシュ統計において，4 次メッシュ(500 m)の人口が調査されていない場合⁷²は，平成 12（2000）年の地域メッシュ統計における該当 4 次メッシュが含まれる 3 次メッシュ

⁷² 平成 7 年度は人口集中地区地域のみ 4 次メッシュ統計が集計されている．この集計地域は 3 次メッシュとして 23,986 メッシュ（1 km メッシュ）である．

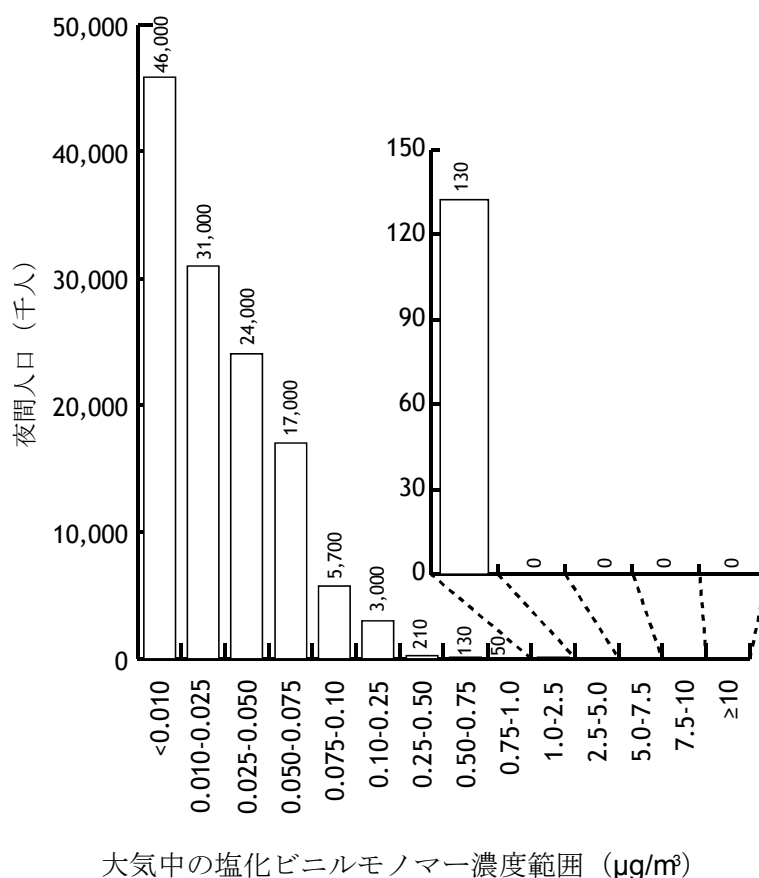
内の人口分布が変化しないと仮定し、推計した。

1.2. AIST-ADMER による暴露人口の推定

本評価書における AIST-ADMER による計算範囲は、13,881 グリッド、平成 12（2000）年夜間人口は 126,923 千人（国内総人口は 126,925 千人）である。この計算範囲には小笠原諸島、硫黄島、南鳥島を含んでいない。この人口が上記の総人口と計算対象人口の差の約 3 千人である。

図 IV-4 で示されたグリッドにおける夜間人口を暴露された人口と仮定し、推定した 2001 年の暴露人口分布が図 VI-1 である。

この結果、 $10\text{ }\mu\text{g}/\text{m}^3$ を超える濃度に暴露されている人口はなく、 $1\text{ }\mu\text{g}/\text{m}^3$ 以上の大気中濃度と推定されたグリッドは 6 グリッド（5 km グリッド）であり（図 IV-4、表 IV-8）、このグリッド人口は約 130 千人、総人口の 0.03 %であった。 $0.1\text{ }\mu\text{g}/\text{m}^3$ 以上の暴露人口は約 3,500 千人、総人口の 2.8 %と推定された。



大気中の塩化ビニルモノマー濃度範囲 ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)

図 VI-1 2001 年暴露人口の分布（日本全国）

1.3. METI-LIS による推定地区における暴露人口推定結果

METI-LIS による事業所近傍地区（IV. 3.3.1 項を参照）の大気中濃度推定を行った 16 地区の 2001 年の夜間人口は 12,638,741 人であり，推定された 2001 年の日本の総人口（127,195,314 人）の約 10 %を占めていた．

表 VI-1 と図 VI-2 にこの結果を示した．これによるとケース 1 では，大気中濃度が $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 以上と推定された地区の人口は約 1 千人（総人口の 0.0 %，計算地区人口の 0.0 %），うち約 0.6 千人はいわき地区であった． $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 以上の推定人口は 160 千人（総人口の 0.1 %，計算地区人口の 1.3 %）であった．また，ケース 2（最大ケース）として推定した暴露人口分布において，大気中濃度が $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 以上と推定された地区の人口は約 10 千人（総人口の 0.0 %，計算地区人口の 0.1%）であった．なお，総人口の約 10 %を対象にした推定結果であるが，国内の高濃度地区は網羅している⁷³．

⁷³ METI-LIS による推定区域（16 地区）以外を対象に，AIST-ADMER にて大気中濃度を推定（全ての発生源を対象）したところ，最大値は $0.64 \mu\text{g}/\text{m}^3$ であった．しかし，この値は特に大きく，他の値は $0.20 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 未満であった．これらのことから，国内の高濃度地区（ $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 以上）については推定が全て行われていると判断した．

1 表 VI-1 事業所近傍地区の暴露人口分布（千人）

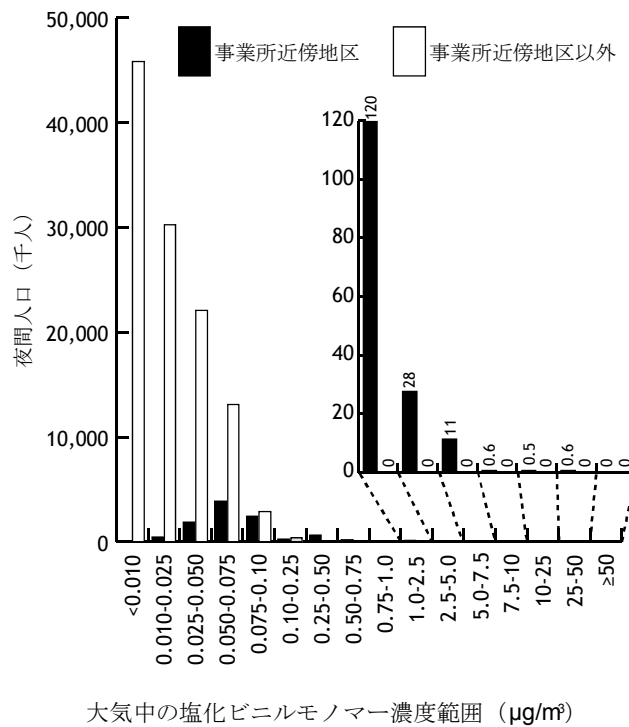
地区	大気中濃度範囲(μg/m ³)											計算地区 人口
	0.10-0.25	0.25-0.50	0.50-0.75	0.75-1.0	1.0-2.5	2.5-5.0	5.0-7.5	7.5-10	10-25	25-50	≥50	
いわき	51	23	12	5	16	6	2	0.4	0.0	0.6	0	182
鹿嶋	36	59	30	18	17	6	1	0.2	0.1	0	0	177
千葉	85	38	3	0.7	1	0	0	0	0	0	0	372
	(0.5)	(119)	(69)	(35)	(59)	(64)	(19)	(2)	(3)	(0.7)	(0)	
川崎	490	2	0.0	0	0	0	0	0	0	0	0	1,788
高岡	84	65	23	13	29	6	2	0.0	0	0	0	506
四日市	160	60	17	5	5	0.6	0.7	0	0	0	0	483
	(74)	(141)	(72)	(53)	(99)	(32)	(5)	(2)	(3)	(0.7)	(0)	
摂津	340	2	2	0	0.3	0	0	0	0	0	0	4,974
高石	1,000	70	15	3	0.2	0.0	0	0	0	0	0	1,854
高砂	240	67	18	4	9	0.5	1	0	0	0	0	645
水島	110	24	2	0.8	2	0	0	0	0	0	0	330
	(72)	(132)	(58)	(28)	(36)	(2)	(0.9)	(0.7)	(0.0)	(0)	(0)	
徳山	50	120	47	15	15	4	0	0	0.1	0	0	286
川内	19	5	0.3	0.1	0	0	0	0	0	0	0	379
新居浜	44	22	6	3	3	0.3	0	0	0	0	0	164
大牟田	78	57	19	12	23	4	4	0	0.3	0	0	268
水俣	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	39
延岡	21	2	4	0.8	0.1	0.5	0	0	0	0	0	194
	(35)	(79)	(32)	(7)	(26)	(7)	(2)	(3)	(0.8)	(0.5)	(0)	
合計	2,800	620	200	81	120	28	11	0.6	0.5	0.6	0	12,639
	(2,600)	(960)	(400)	(200)	(330)	(130)	(37)	(8)	(7)	(3)	(0)	

2 括弧内は測定値と推定値の比較による係数を用いて算出された「ケース 2（最大ケース）」を示す。

3 ただし，過大評価の可能性が高い．詳細は IV. 3.3.4 項を参照．

4

5



大気中の塩化ビニルモノマー濃度範囲 (µg/m³)

図 VI-2 METI-LIS と AIST-ADMER による日本全国の暴露人口分布

2. 生涯過剰発がんリスクの推定

有害性評価によるユニットリスク 1.0×10^{-6} per $\mu\text{g}/\text{m}^3$ を用い、生涯過剰発がんリスクレベルごとの人口分布を推定し、図 VI-3 にこの結果（ケース 1）を示した。これによると大気中濃度が 1.0×10^{-5} 生涯過剰発がんリスクと推定された地区の人口は約 1 千人（総人口の 0.0 %，計算地区人口の 0.0 %），うち約 0.6 千人はいわき地区であった。 1.0×10^{-6} 生涯過剰発がんリスクの推定人口は 160 千人（総人口の 0.1 %，計算地区人口の 1.3 %）であった。また、 1.0×10^{-8} 以下の生涯過剰発がんリスクと推定された人口は 45,000 千人で、総人口の 36.0 %，同様に 1.0×10^{-7} 以下の人口は 120,000 千人で、総人口の 96.7 %であった。

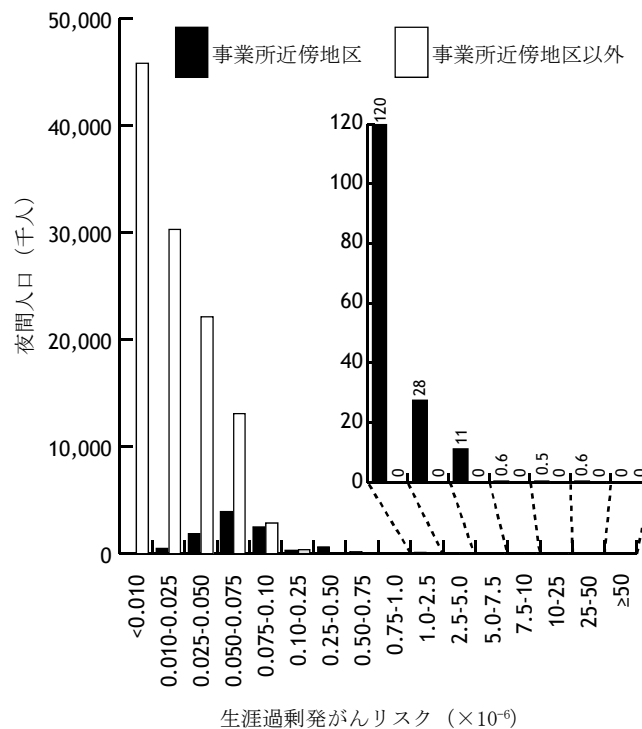


図 VI-3 発がんリスクと夜間人口

3. 発がん件数

各グリッドの暴露濃度，暴露人口をもとに下記に記述した式にて発がん件数を推定した．計算に必要なユニットリスクは V. 7.2 項で採用した 1.0×10^{-6} per $\mu\text{g}/\text{m}^3$ を，平均寿命は 70 年を用いた．なお，この発がん件数は，生涯にわたって現在の大気中濃度で暴露され続けた時に発がんに至る人数を寿命で割り，年当たりの値としたものである．

$$\text{発がん件数 (件/year)} = \sum [(\text{暴露濃度} \times \text{ユニットリスク} \times \text{暴露人口}) / \text{平均寿命}]$$

表 VI-2 にこの結果を示した．これによると，ケース 1（詳細は IV. 3.3.4 項）の事業所近傍地区（16 地区の合算）では 0.024 件/year，日本全国（事業所近傍地区と事業所近傍地区以外の合算）では 0.062 件/year であり，事業所近傍地区では計算対象人口が総人口の 1/10 であったが，発がん件数は 1/3 を占めた．また，最大ケースとして測定値と推定値のファクターを係数として算出したケース 2（詳細は IV. 3.3.4 項）では，事業所近傍地区では 0.044 件/year，日本全国では 0.081 件/year であった．ケース 1 との比較において，ケース 2（最大ケース）は事業所近傍地区で 1.8 倍，日本全国で 1.3 倍となっていたが，大気中濃度は明らかな過大評価が示唆されているにもかかわらず，オーダーが異なるような発がん件数の大きな増加は観察されな

1 かった.

2

3

4 表 VI-2 2001 年度の塩化ビニルモノマーによる推定された発がん件数

発がん件数 (件／year)		
事業所近傍地区*	0.024	(0.044)
事業所近傍地区以外**	0.038	-
日本全国***	0.062	(0.081)

5 *METI-LIS によって推定した日本全国 16 地区

6 **METI-LIS による推定地区以外を AIST-ADMER によって推定した地区

7 ***事業所近傍地区とそれ以外の合計

8 括弧内は測定値と推定値の比較による係数を用いて算出された「ケース 2 (最大ケース)」を示す.

9 ただし, 過大評価の可能性が高い. 詳細は IV. 3.3.4 項を参照.

10

11

4. リスクの評価

本評価書において、ケース 1 の場合（詳細は IV. 3.3.4 項を参照）、事業所を対象として解析した地区を除くと 1.0×10^{-6} 以上の生涯過剰発がんリスクがある地区は存在しない。事業所近傍地区では高濃度の塩化ビニルモノマーによる暴露を受ける地区があるが、その人口は 1.0×10^5 以上の生涯過剰発がんリスクの地区で 1 千人、 1.0×10^{-6} 以上で 160 千人である。日本全国で 20 グリッド（500 m グリッド）が 1.0×10^{-5} 以上の生涯過剰発がんリスクレベルであったが、その大部分が事業所敷地内、もしくは工業地区内であり、当該グリッドの夜間人口が少なく、暴露人口が小さかったものと推定された。なお、この結果は、当該地区での労働者を除く一般住民に対して、塩化ビニルモノマーの発がんリスクは非常に小さいことを意味する。

ケース 1 において、暴露人口分布、モデルにより推定した暴露濃度分布とユニットリスクから算出された発がん件数は、事業所近傍地区で 0.024 件/year、それ以外の地区で 0.038 件/year で、日本全国合計が、0.062 件/year であった。大気拡散モデルによる大気中濃度の推定値とモニタリングによる測定値の比較で、ファクター 5（5 倍未満）を一つの目安として、モデルの適用性を評価したが、年平均値が 1/5 - 5 倍の範囲変動すると仮定したとき、日本全国の発がん件数は、0.01-0.31 件/year（参考値として室内寄与分を合算すると 0.10-0.40 件/year）となった。また、最大ケースの推定であるケース 2 の場合（詳細は IV. 3.3.4 項を参照）、0.081 件/year（室内寄与分を合算すると 0.171）となる。塩化ビニルモノマーと用途は異なるが、同じ塩素系有機化合物であるジクロロメタンの暴露影響による国内の発がん件数が 1.3 件/year と見積もられており（中西ら 2005）、ジクロロメタンと比較して、塩化ビニルモノマー発がん影響は、いずれの場合においても小さい。

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11

表 VI-3 2001 年度の塩化ビニルモノマーによる推定された日本全国発がん件数

	発がん件数 (件／year)	
	室内なし	室内あり*4
ケース 1 *1	0.062	0.15
ケース 2 (最大ケース) *2	0.081	0.17
ケース 3 *3	0.012-0.31	0.10-0.40

*12001 年度排出量推定に基づく日本全国 16 地区の推定 (詳細は IV. 3.3.4 項を参照.)
*2測定値と推定値の比較による係数を用いて算出された「ケース 2 (最大ケース)」を示す. ただし, 過大評価の可能性が高い. 詳細は IV. 3.3.4 項を参照.
*3年平均値が 1/5 - 5 倍の範囲変動すると仮定した場合
*4参考: 室内寄与分による発がん件数は以下の式で算出.

$$\begin{aligned} \text{発がん件数} &= \text{室内寄与濃度} \times \text{ユニットリスク} \times \text{人口} / \text{寿命} \times \text{室内滞在時間割合} \\ &= 0.056 \times 1.0 \times 10^{-6} \times 126,923,019 / 70 \times 0.9 \\ &= 0.091 \text{ 件} / \text{year} \end{aligned}$$

VII. 自主管理計画の事後評価

塩化ビニルモノマー・塩化ビニル樹脂製造事業者を中心とした排出削減について、その方法、効果、費用についてまとめ、特に、本評価書では排出量の削減情報、その経済的情報などが公表されている自主管理計画について、リスク削減効果とその費用について検証を行った。このために 1995 年から現在までの過去の排出量の推定を行い、その排出量から大気拡散モデルにより推定された大気中濃度に暴露していると考えられる夜間人口を推定した。これに V. 7.2 項で推定したユニットリスクを乗じて、このリスク削減効果を判定し、費用との比較を行った。

1. 塩化ビニルモノマー・塩化ビニル樹脂製造事業所における排出削減

1.1. 排出量の削減

1.1.1. 塩化ビニルモノマー製造工程

塩化ビニルモノマーのプロセスは多くの部分でクローズド化が実施されているが、一般の化学工業プロセスと同様に、廃ガス、廃液、固形廃棄物が排出される。白井(1998)によると製造工程のクローズド化に伴い、廃ガス、廃液が回収され、焼却処理（高温燃焼）されているとしている。また、近畿化学協会ビニル部会(1988)によるとオキシクロリネーション反応時の酸素源を空気から酸素に転換する廃ガス削減により塩化ビニルモノマーの排出量が削減されるとしている（詳細は II. 2.1.2 節）。国内では空気法による製造工程が多く残っているが、新設プラントでは、国内外問わず、ほぼ全てで酸素法を採用している(白井 1995)。

1.1.2. 塩化ビニル樹脂製造工程

過去の排出量削減についてはいくつかの情報がある。

一つは乾燥工程での排出抑制のためのストリッピングタンクの追加である。従来の乾燥工程では塩化ビニルモノマー濃度の低い大量の排気ガスがあり、この排気ガスから塩化ビニルモノマーを回収することはコスト的にも技術的にも困難であった。このため、別途、乾燥工程前に塩化ビニル樹脂の加温による未反応塩化ビニルモノマーの回収工程として付加されたのがストリッピングタンクである。この工程を加えることで、乾燥工程からの塩化ビニルモノマー排出を大幅に抑えることが可能となり、また、ストリッピングタンクで回収された塩化ビニルモノマーは、塩化ビニルモノマー回収工程で精製され、再利用することが可能である。

もう一つは重合工程の改良である。1960 年当時の重合工程は、平均 10-30 m³の重合缶で行われており、塩化ビニル樹脂の重合時に生じるスケール⁷⁴の除去のためにバッチごとに清掃を行うことが必要であった。この清掃は機械的に自動で行うことが出来ず、労働者が重合缶内に入り、手作業でスケールを排除するものであった。労働衛生上、この清掃過程での重合缶内塩化ビニルモノマー濃度を下げるために換気が必須で、これにより高い塩化ビニルモノマー濃度の排気ガスが大気中に放出された。現在ではスケール防止技術の開発、重合缶清掃の頻度の低下、連続仕込み技術の開発による開缶の減少と水蒸気置換法などによる排ガスの回収によって、塩化ビニルモノマー排出量は大幅に減少したとされた。なお、スケール防止技術とは重合缶の内部にスケール防止剤を塗布するもので⁷⁵、これと高圧洗浄技術の開発により、重合缶の大型化が可能になっただけでなく、同時に開缶を伴う清掃回数の低下をもたらした。現在では数百バッチに一度の清掃回数であるとされる。

また、製品中の塩化ビニルモノマー回収と同様に、廃ガス中の塩化ビニルモノマーの回収は細部にわたって行われている。富島ら(1998)によるとストリップングタンク等の呼吸ガスは回収装置との直結などによる密閉化、焼却処理や活性炭吸着などが行われ、少量、高濃度である塩化ビニルモノマー回収工程のベントガスでは、活性炭吸着、深冷除去、燃焼処理が行われており、また、蒸留塔は、他の廃液とともに高温燃焼、塩酸回収が行われているとされた。

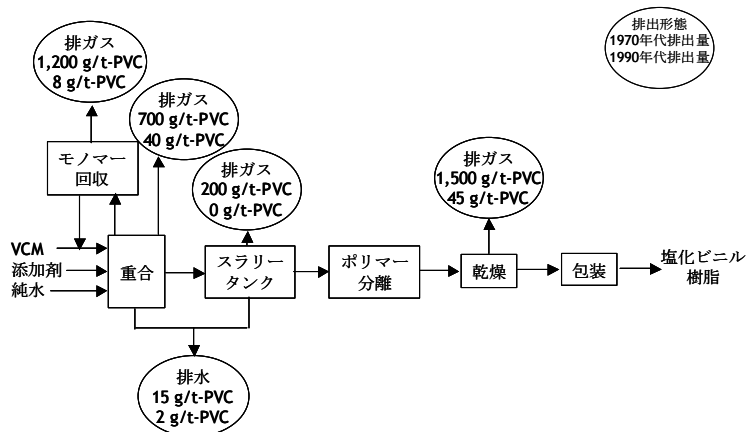


図 VII-1 塩化ビニル樹脂製造時の塩化ビニルモノマーの排出工程とその量 (図 II-6 再掲)

表 VII-1 に生産原単位（塩化ビニル樹脂生産 1 t あたりの塩化ビニルモノマー使用量 (kg)）の変遷を示した。生産原単位は、排出原単位と必ずしも一致しないが、その傾向は同じであると仮定することが妥当であろう。1950 年代の大幅な減少は、乳化重合から懸濁重合への製造法の転換

⁷⁴ 重合時に生じる塩化ビニル樹脂の滓

⁷⁵ スケール防止剤のみ取り上げたが、重合器の材質改善、重合器構造の改良、運転方法の改良なども行われている（野島・富島，1994）。

期と重なり、1952 年の 1,350 から 1954 年の 1,150 になった。その後、緩やかな減少が続く。塩化ビニル樹脂の製造コストの大部分は、原料コストであると言われており、塩化ビニル樹脂の価格は、塩化ビニルモノマーの価格に左右される。当然、塩化ビニルモノマーの使用量が少ない方が、経済効率がよいということになる。よって、この減少はコスト競争によるものと推定された。1972 年以降の減少は、労働衛生問題による労働環境の改善と周辺環境への影響の考慮による排出量の削減などが結果的に生産原単位を向上させたものだと考えられた。

表 VII-1 塩化ビニル樹脂の生産原単位の変遷

西暦	和暦	生産原単位	出典
1952 年	昭和 27 年	1,350	塩化ビニル工業協会 1985 (p.150)
1954 年	昭和 29 年	1,150	塩化ビニル工業協会 1985 (p.150)
1957 年	昭和 32 年	1,100	塩化ビニル工業協会 1985 (p.150)
1963 年	昭和 38 年	1,065	塩化ビニル商業連合会 1979 (p.47)
1972 年	昭和 47 年	1,050	塩化ビニル工業協会 1985 (p.165)
1981 年	昭和 56 年	1,016	塩化ビニル工業協会 1985 (p.166)
1991 年	平成 3 年	1,004	野島 & 富島 1994

生産原単位：塩化ビニル樹脂生産 1 t あたりの塩化ビニルモノマー使用量 (kg)

1.2. 業界団体の取組

過去の排出量削減に関して、塩ビ工業・環境協会（VEC）に対してヒアリング調査を行った。この概要をまとめる。

1.2.1. 排出管理自主基準以前

1970 年代に職業的に暴露された労働者において肝血管肉腫の症例が見つかったことから、国内でも塩化ビニルモノマーの排出に注目が集まった。当時の労働省などによる規制（作業環境濃度の規制）により、労働環境問題の改善に業界全体が取り組んだが、これは各事業者が個別に取り組んだものであるとされている。この労働環境問題を解決する過程で、相応の排出量削減があった。

1.2.2. 排出管理自主基準の策定（1980 年）

将来にわたる一般環境への影響を懸念して、業界団体である塩ビ工業・環境協会では、自主的な排出管理を行うこととし、排出管理自主基準を策定した。この基準は、EPA の排出基準案、ヨーロッパ業界団体（ECVM）の自主基準などを参考とし、また、加盟各社の排出原単位の調査結果をもとに検討を行い、加盟各社の排出原単位の平均的な排出原単位を採用したものある。基準値に関しては表 VII-2 に示した。3 年程度を目標に削減が実施され、一部の事業者により時間的な遅れがあったものの目標は達成されたとしている。

表 VII-2 塩ビ工業・環境協会における排出管理自主基準

製造工程	排出管理自主基準（g/t）		
	1980 年 策定	1990 年 改訂	2000 年 改訂
塩化ビニルモノマー製造工程	250	160	100
汎用塩化ビニル樹脂製造工程	1,880	420	100
ペースト塩化ビニル樹脂製造工程	3,320	2,020	1,000

1.2.3. 排出管理自主基準の改訂（1990 年）

1986 年の化学物質審査規制法（化審法）改正に伴う社会状況の変化と、塩化ビニルモノマーが難分解性であることから、1980 年に策定した排出管理自主基準の改訂の機運が高まったとされる。1980 年と同様に EPA の排出基準案、ヨーロッパ業界団体（ECVM）の自主基準などを参考とし、また、加盟各社の排出原単位の調査結果をもとに検討を行い、加盟各社の排出原単位の平均的な排出原単位を採用した基準の改訂が 1990 年に行われた。

1.2.4. 排出管理自主基準の改訂（2000 年）

自主管理計画の第二期を踏まえ、また、一般環境の長期的な懸念を払拭するために、2000 年に排出管理自主基準（1990 年版）の改訂が行われた。この基準は、ヨーロッパ業界団体（ECVM）の自主基準を参考に設定された。改訂が 2000 年であることから、自主管理計画（第二期）よりも、一年早く削減が開始された。

1
2
3
4
5
6
7
8
9

1.2.5. 敷地境界の自主基準（努力目標）

上記の排出管理自主基準だけでなく、事業所の敷地境界についての大気中濃度（敷地境界濃度）の自主的な努力目標を 2001 年に策定した。これは、塩ビ工業・環境協会において、各種有害性情報をとりまとめ、設定したものである。

2. 自主管理計画

前節では、塩ビ工業・環境協会を中心とした排出量削減について述べたが、詳細な経済的データ、すなわち削減費用が公表されていない。これに対して、近年行われた大気汚染防止法に基づく自主管理計画（詳細は後述）は、排出削減量、及び、削減費用の情報が充実しており、塩化ビニルモノマーの排出量削減による環境中濃度の低下、リスク削減効果と費用に関して経済的な評価の対象とした。

2.1. 自主管理計画の内容

大気汚染防止法が平成 8（1996）年に改正され、事業に伴う有害大気汚染物質の大気への放出状況を把握し、抑制のための必要な処置を講ずることが規定された。当時の通商産業省と環境庁は、製造・使用等を行う者として実施すべき対策の考え方を定めた「事業者による有害大気汚染物質の自主管理促進のための指針」を示し、12 化学物質の管理計画の策定を日本化学工業会などの 74 の関連団体に要請した。これを受け、当該団体等は自主的な排出量の削減を計画した。これを自主管理計画という。

この自主管理計画の期間は、第一期が平成 7（1995）年を基準年とし、平成 9（1997）年から平成 11（1999）年まで、第二期が基準年を平成 11（1999）年とし、平成 13（2001）年から平成 15（2003）年までと計画された。また、対象物質は、ベンゼン、1,3-ブタジエン、アクリロニトリル、ホルムアルデヒド、アセトアルデヒド、トリクロロエチレン、テトラクロロエチレン、ジクロロメタン、クロロホルム、塩化ビニルモノマー、1,2-ジクロロエタン、ニッケル化合物であった。塩化ビニルモノマーの自主管理計画の削減対象は、1997 年時に日本化学工業協会、塩化ビニル工業協会、日本エマルジョン工業会、日本香料工業会、農薬工業会、日本化学繊維協会に加盟する企業のうち塩化ビニルモノマーの製造、取扱がある事業者である。それぞれの企業数は 12、18 社であり、このカバー率は、製造工程にて 100%、取扱時にて 99%であった（日本化学工業協会 1998）。

表 VII-3 に自主管理計画の概要をまとめた。国内の製造量は、第 1 期、第 2 期、それぞれ 557 千 t/year、88 千 t/year 増加し、取扱量は、第 1 期が 209 千 t/year の増加、第 2 期が 144 千 t/year の減少であった。

これに対して、第 1 期の排出量は製造事業者で 82 t/year の削減で、これは基準年に比べて 23 % の減少にあたる。また、取扱事業者で 433 t/year の削減で、これは基準年と比較して 24 % の減少である。2002 年度までの第 2 期の排出量は、製造事業者で 124 t/year、取扱事業者で 906 t/year の削減であった。それぞれの減少は 46 % と 68 % であった。なお、第一期の目標は総量として 1,717 t/year と設定され、実際に報告された排出量が 1,620 t/year であったことから、目標が達成され

たと判断されている。また、第2期は現在のところ、達成されつつある（2002年の報告値が565 t/yearであり、これに対して目標は461 t/yearである）。

表 VII-3 塩化ビニルモノマーの自主管理計画

年度	期間		数量（千 t/year）		排出(t/year)		排出係数(g/t)		参考
			製造*1	取扱*2	製造*1	取扱*2	製造*1	取扱*2	文献
1995	第1期	基準	2,635	2,588	363	1,772	138	685	*3
1997		開始	3,065	2,884	349	1,740	114	603	*3
1998			3,019	2,663	323	1,459	107	548	*3
1999		終了	3,192	2,797	281	1,339	88	479	*3
1999		目標			合計 1,717				
1999	第2期	基準	2,891	2,643	267	1,328	92	502	*4
2001		開始	2,896	2,419	171	593	59	245	*4
2002			2,979	2,499	143	422	48	169	*4
2003		目標			108	353			*4

*1：塩化ビニルモノマー製造事業所

*2：塩化ビニルモノマー取扱事業所

*3：日本化学工業協会 2001c

*4：日本化学工業協会 2003

2.2. 自主管理計画に関する費用

本節は「有害大気汚染物質対策の経済性評価」（2002, 2003, 2004）をもとに記述した。この調査は、有害大気汚染物質の自主管理対策による環境負荷低減対策が最適な経済効率であるかなどの評価を行うための基礎資料を得ることを目的に行われた。なお、データ量が多いことから、本評価書では、主として2004年の報告書を用いた。

2.2.1. 「有害大気汚染物質対策の経済性評価」の評価対象物質

自主管理計画の対象物質の中で、ベンゼン、1,3-ブタジエン、アクリロニトリル、ホルムアルデヒド、アセトアルデヒド、トリクロロエチレン、テトラクロロエチレン、ジクロロメタン、クロロホルム、塩化ビニルモノマー、1,2-ジクロロエタンが対象とされた。

2.2.2. 「有害大気汚染物質対策の経済性評価」の調査範囲と調査内容

「有害大気汚染物質対策の経済性評価」(2004)によれば、2003年に自主管理計画参加事業者に対して無記名、選択式のアンケート調査が行われた。実際には、このアンケートは日本化学工業協会を含む34団体に対して行われ、このうち、塩化ビニルモノマーに関しては3団体が対象であった。先述の選択式アンケートにおける選択肢の番号とその番号選択時における解析に用いられた代表値の一部を表 VII-4 に示した。

表 VII-4 解析に用いられた代表値

選択肢 番号	削減量(t)		設備費 (万円)		年間運転経費 (万円/year)	
	選択幅	代表値	選択幅	代表値	選択幅	代表値
①	<1	0.5	0	0	0	0
②	1-5	3	0-100	50	0-20	10
③	5-10	7.5	100-500	300	20-50	35
④	10-20	15	500-1,000	750	50-100	75
⑤	20-50	35	1,000-3,000	2,000	100-500	300
⑥	50-100	75	3,000-5,000	4,000	500-1,000	750
⑦	≥100	125	5,000-10,000	7,500	1,000-2,000	1,500
⑧			10,000-30,000	20,000	2,000-3,000	2,500
⑨			≥30,000	35,000	≥3,000	3,500

経済産業省 & 産業環境管理協会 2004 より

アンケート結果の設備投資費用と年間運転経費から、以下の換算式を用いて、一年当たりの費用が算出された(経済産業省 & 産業環境管理協会 2004)。この算出には、先述のアンケートで得られる数値以外に、割引率、使用年数が必要である。報告書では割引率を市場金利に近いと考えられる3%と仮定し(経済産業省 & 産業環境管理協会 2004)、また、使用年数は、プラントの残余寿命がケースごとに異なると予想されるが、15年が採用されている(経済産業省 & 産業環境管理協会 2004)。

$$\text{一年当たり費用} = \text{設備投資額} \times \frac{\text{割引率}}{(1 - (1 + \text{割引率})^{-\text{使用年数}})} + \text{年間運転経費分}$$

2.2.3. 「有害大気汚染物質対策の経済性評価」の調査結果

「有害大気汚染物質対策の経済性評価」(2004)によれば、塩化ビニルモノマーを対象とした削減事例は全期間を通して、51 例（有効事例のみ）あり、うち第一期は 21 例、第二期は 30 例であった（表 VII-5）。一件あたりの削減量（t）は、第一期、第二期ともに 21.6 t で、一件あたりの設備投資費用はそれぞれ 4,112 万円、6,116 万円、一件あたりの維持管理費は、それぞれ 254 万円/year、706 万円/year で、一件あたりの削減量には変化がないにもかかわらず、一件あたりの設備投資、一件あたりの維持管理費ともに上昇しており、一件あたりの年間費用に換算した場合においても、相対的に第二期が高くなっていた。また、1 t 削減費用は、どの使用年数（5-25 年）でも、第二期が第一期に比べて約 2 倍であった（表 VII-5）。

表 VII-5 塩化ビニルモノマーの削減費用の概略

期間	事例数	削減量 (t)	設備投資 費用 (万円)	維持管理 費用 (万円)	年間費用 (万円/year)			1 t 削減費用 (万円/year)		
					5 年	15 年	25 年	5 年	15 年	25 年
第一期	21	454 (21.6)	86,356 (4,112)	5,343 (254)	24,199 (1,152)	12,577 (599)	10,302 (491)	53	28	23
第二期	30	648 (21.6)	183,475 (6,116)	21,188 (706)	61,250 (2,042)	36,557 (1,219)	31,724 (1,058)	93	56	49
全期間	51	1,102 (21.6)	269,831 (5,290)	26,531 (520)	85,449 (1,676)	49,133 (963)	42,026 (824)	78	45	38

経済産業省 & 産業環境管理協会 2004 より

括弧内は一件あたりに換算した値

表 VII-6 は、「有害大気汚染物質対策の経済性評価」(2004)に記載された塩化ビニルモノマーの削減量別費用である。一年あたりの費用としては、20-50 t 削減したときが最も高く、50-100 t がそれに続く。最も安いのは 1 t 未満の削減費用であった。しかしながら、1 年あたりの費用ではなく、量によって標準化した 1 t 削減の費用として考えると、最も高いのは 1 t 未満を削減量で、削減量が増加するほど、その削減費用が安くなる傾向が顕著であった。

表 VII-6 塩化ビニルモノマーの削減量別費用

	年間削減量 (t)	事例数	削減量 (t)	1年あたりの費用 (万円)	1t削減費用 (万円/year)
①	<1	5	2.5	1,874	750
②	1 - 5	14	42.0	6,637	158
③	5 - 10	7	52.5	4,302	82
④	10 - 20	8	120.0	6,486	54
⑤	20 - 50	11	385.0	15,600	41
⑥	50 - 100	5	375.0	11,292	30
⑦	≥100	1	125.0	2,942	24

経済産業省 & 産業環境管理協会 2004 より

表 VII-7 に「有害大気汚染物質対策の経済性評価」(2004)による 1t 削減費用を示した。先述したように塩化ビニルモノマーは第一期と第二期を比較したところ、その費用が大きく上昇したが、他の物質もほぼ同様の結果であった。しかしながら、他の物質と比較して、その費用は第一期では標準的であったが、第二期では平均より高い。

表 VII-7 塩化ビニルモノマーの 1t 当たりの削減費用と他物質との比較

物質名	1t 削減費用 (万円/year)		
	第 1 期	第 2 期	
塩化ビニルモノマー	28	56	↑↑
ベンゼン	31	26	↓
1,3-ブタジエン	29	51	↑↑
アクリロニトリル	49	51	↑↑
ホルムアルデヒド	56	223	↑↑
アセトアルデヒド	21	36	↑↑
トリクロロエチレン	92	170	↑↑
テトラクロロエチレン	113	81	↓
ジクロロメタン	15	28	↑↑
クロロホルム	19	47	↑↑
1,2-ジクロロエタン	49	35	↓
全体	31	38	↑↑

経済産業省 & 産業環境管理協会 2004 より

また、「有害大気汚染物質対策の経済性評価」(2004)では、塩化ビニルモノマーの排出量削減のための処理設備についてのアンケートも実施されている。これは 23 件の削減事例に対して、削減方法(①活性炭処理、②油等による吸収、③水・酸・アルカリで吸収、④触媒酸化焼却、⑤焼却・加熱炉、⑥冷却・凝縮)を調査したものである。この結果によると削減方法は第一期、第二期の期間によって大きな差異はなかった。個別の事例において採用された方法としては、⑤焼却・加熱炉が 12 件と最も多く、続いて①活性炭処理の 6 件、②油等による吸収と⑥冷却・凝縮によるものが各 2 件であった。

2.3. リスクの削減効果の推定

2.3.1. 排出量推定

日本全国 16 地区(Ⅳ. 3.3.1 と同一)の発生源を対象として、1995-2002 年の個別事業所の排出量を推定した。推定対象は、16 地区内の塩化ビニルモノマー・塩化ビニル樹脂製造事業所、2001 年度、2002 年度 PRTR 届出事業所である。以下に推定方法の概略を記述した。

塩ビ工業・環境協会(VEC)への聞き取り調査に基づく排出量を用いた事業所

塩ビ工業・環境協会(VEC)に所属している事業所の排出量としては、聞き取り調査による情報を用いた(化学物質リスク管理研究センター & 製品評価技術基盤機構 2004)。なお、一部の年度において、情報の得られない場合があったが、比較的単純な方法で補間した。例えば、1996 年度の排出量が不明な場合は、その年度の前年度(1995 年度)と次年度(1997 年度)の排出量の算術平均を用いた。

過去に塩化ビニルモノマー・塩化ビニル樹脂製造事業を行っていた事業所

対象は、1995 年以降に塩化ビニルモノマー・塩化ビニル樹脂の製造を行っていたが、現在は、製造を行っていない事業所である。これら事業所は塩ビ工業・環境協会(VEC)に所属していないため、排出量データを入手することが出来なかった。このような事業所の排出量は、1995-2002 年までの排出量を、各社の環境報告書、各社の社史、化学工業日報などの各種報道、PRTR パイロット事業報告書、PRTR 届出データなどをもとに推計した。

PRTR 報告による情報から、排出量の推定を行った事業所

推定対象は、上記の塩化ビニルモノマー・塩化ビニル樹脂製造事業所、過去に塩化ビニルモノマー・塩化ビニル樹脂製造を行っていた事業所を除いた塩化ビニルモノマー取扱事業所である。これらの事業所における 2001、2002 年度の排出量は、PRTR 届出データ(2003b, 2004a)を使用した。これに対して、1995-2000 年度は、他に排出量を推定する情報がないことから、2001、2002

1 年度の排出量の算術平均値を用いた。

2.3.2. 排出量の推定結果

表 VII-8 に各年度の各種排出量（一部推計値を含む）をまとめた。塩ビ工業・環境協会への聞き取り調査の結果は、自主管理計画の排出量報告よりも約 20 % 低く、その自主管理計画は PRTR 届出データよりも約 10 % 低かった。これと比較して、本評価書（事業所）での推定は、自主管理計画で報告された排出量よりも約 10 % 高い。以降、自主管理計画による排出量削減効果の全体像を把握するため、「本評価書における事業所排出量の推定」（表中では本評価：事業所）を用いた。ただし、削減費用との比較には、排出量削減ではない事業中止などによるリスク削減効果を除くため対象業者を継続している事業者の排出量である「VEC よりの排出量合計（一部推定）」（表中では VEC）を用いた。

表 VII-8 塩化ビニルモノマーの推定排出量 (t) の推移

年度	自主*1	VEC*2	PRTR*3	本評価書	
				事業所*4	合計*5
1995	2,135	1,700		2,500	2,900
1996		1,700		2,400	2,900
1997	2,089	1,700		2,400	2,800
1998	1,782	1,500		1,900	2,400
1999	1,620	1,400		1,800	2,200
2000		1,000		1,400	1,900
2001	764	590	805	840	1,300
2002	565	430	614	620	1,100

*1：表 VII-3 より算出した報告された自主管理計画による大気への排出量。

*2：塩ビ工業・環境協会への聞き取り調査(化学物質リスク管理研究センター & 製品評価技術基盤機構 2004)による合計値（一部推計が含まれる）

*3：PRTR 届出データの大気中への排出量合計

*4：本評価書で採用した事業所よりの排出量

*5：*4 の事業所の排出量に焼却施設や火山からの排出量を合算した参考値

2.3.3. モデルによる大気中濃度推定条件と暴露人口の推定方法

AIST-ADMER, および METI-LIS を用いて、IV. 3 節における暴露濃度評価と同様の方法で、

大気中濃度を推定した。排出量としては、表 VII-8 に示した「本評価書による事業所排出量」を用いた。

計算期間は AIST-ADMER では 1995, 1999, 2002 年の各年 1 月 1 日から 12 月 31 日, METI-LIS では 1995, 1999, 2002 年度の各年度 4 月 1 日から 3 月 31 日までを対象とし、当該期間の気象データはアメダスデータを用いた。また、排出位置、煙源高は各年度で変更がないと仮定した。

過去の推定に用いた各グリッドの夜間人口は VI. 1.1 項と同様に行った。

2.3.4. 暴露人口の推定結果

推定結果を表 VII-9 に示した。全事業所からの排出の推定では、 1.0×10^{-6} 生涯過剰発がんリスクの $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 以上に暴露している夜間人口は 1995 年に 730 千人であったが、第 1 期の終了年には 470 千人、2002 年には 110 千人と急激に減少した。これは、 1.0×10^{-5} 生涯過剰発がんリスクの $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 以上に暴露している夜間人口も同様に、1995 年に 10 地区 9 千人であったものが、1999 年には 6 地区 5 千人、2002 年には 3 地区 1 千人となり、約 1/9 に減少した。また、「ケース 2 (最大ケース)」では、 $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 以上に暴露している夜間人口は 1995 年に 84 千人、1999 年に 22 千人、2002 年に 6 千人と推定され、1/14 に減少した。

表 VII-9 推定された大気中濃度による暴露人口 (千人) の経年変化

濃度範囲 ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	年度					
	1995		1999		2002	
≥ 50	0.7	(2)	0.6	(0.7)	0	(0)
25~50	0.1	(10)	0.0	(2)	0	(1)
10~25	8	(72)	5	(19)	1	(5)
7.5~10	8	(66)	8	(21)	0	(5)
5.0~7.5	25	(140)	20	(51)	4	(12)
2.5~5.0	120	(390)	74	(250)	20	(65)
1.0~2.5	570	(870)	360	(700)	85	(280)
0.75~1.0	350	(420)	150	(260)	51	(140)
0.50~0.75	790	(780)	340	(440)	150	(240)
0.25~0.50	2,100	(1,900)	950	(1,000)	450	(650)
0.10~0.25	7,100	(6,600)	3,000	(2,700)	900	(1,100)
< 0.10	110,000	(110,000)	120,000	(120,000)	130,000	(120,000)
合計	125,567		126,652		127,468	

事業所近傍地区 (16 地区) と事業所近傍地区以外の地区の推定結果の合計

括弧内は測定値と推定値の比較による係数を用いて算出された「ケース 2 (最大ケース)」を示す。

ただし、過大評価の可能性が高い。詳細は IV. 3.3.4 項を参照。

2.3.5. 発がん件数の推定

自主管理計画の事後評価を行うためには、年当たりのリスクの削減効果を示す必要がある。塩化ビニルモノマーの有害性影響のエンドポイントとして、本評価書では肝がんを設定したことから、この発がんリスクの削減効果を評価の対象とした。前述の各グリッドの大気中濃度の推定結果、及び暴露人口の推定結果から、下記の式にて発がん件数（件／year）の推定を行った⁷⁶。

$$\text{発がん件数（件／year）} = \Sigma \left(((\text{暴露濃度} \times \text{ユニットリスク}) \times \text{暴露人口}) / \text{平均寿命} \right)$$

ユニットリスクはV. 7.2項で採用した 1.0×10^{-6} per $\mu\text{g}/\text{m}^3$ を、平均寿命は70年を用いた。なお、この発がん件数は、生涯にわたって現在の大气中濃度で暴露され続けた時に発がん影響があるとされる人数を寿命で割り、年当たりの値としたものである。

表 VII-10 にこの結果を示した。事業所近傍地区の発がん件数は、第1期の基準年に0.055件／yearであったものが、1999年には0.033件／year、2002年には0.013件／yearと約1/4になった。同様に日本全国の発がん件数は、第1期の基準年に0.080件／yearであったものが、1999年には0.049件／year、2002年には0.019件／yearと約1/4になった。1995年時点で、事業所近傍地区の評価対象地区の合計夜間人口は、総人口の約10%であるが、発がん件数としては全体の約2/3を占めると推定された。自主管理計画によって、塩化ビニルモノマーの排出削減がなされたが、これは塩化ビニルモノマーのリスク削減に効果があり、また、その効果は事業所近傍地区以外にも現れていることが示された。

⁷⁶ 塩化ビニルモノマーの室内寄与に関するデータが少なく、また、室内の寄与が重要でないと判断し、時空間的な分布を想定していない。このため、室内寄与分は時空間的に一定の値（ $0.056 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ）を取ると仮定し、削減効果を議論する場合には意味を持たないため、以降の評価には用いていない。

1 表 VII-10 推定された発がん件数

年度	自主管理計画		発がん件数（件／year）				
			事業所		事業所近傍	日本全国**	
			近傍地区		地区以外*		
1995	第 1 期	基準年	0.055	(0.112)	0.025	0.080	(0.136)
1999	第 1 期	終了	0.033	(0.058)	0.016	0.049	(0.075)
	第 2 期	基準年					
2002			0.013	(0.025)	0.006	0.019	(0.031)
2003		終了					

2 *事業所近傍地区以外の計算範囲を AIST-ADMER で予測した大気中濃度をもとに推定

3 **事業所近傍地区とそれ以外の合計

4 括弧内は測定値と推定値の比較による係数を用いて算出された「ケース 2（最大ケース）」を示す.

5 ただし，過大評価の可能性が高い．詳細は IV. 3.3.4 項を参照.

6

3. リスク削減と費用の関係

3.1. 発がん一件削減あたりの費用

発がん一件削減あたりの費用の推定を試みた。削減費用に関しては2.2節の値をもとに、また、発がん件数の推定については、現在も事業（製造）を継続している塩化ビニルモノマー・塩化ビニル樹脂製造事業所のみを対象事業所とし、2.3.5項と同様の推定方法で求めた。なお、対象業者を継続している事業者としたのは、排出量削減ではない事業中止などによるリスク削減効果を除くためである。従って、排出量は表 VII-8 に示した「VEC よりの排出量合計（一部推定）」を用いた。

表 VII-11 にその結果を示した。事業所近傍地区では、第一期に発がん一件の削減あたり 95 億円だったものが、第二期で 310 億円となり、約 3 倍に増加していた。この日本全国による推定では、第一期に 64 億円、第二期に 210 億円であり、これも約 3 倍に費用が増加していた。また、最大ケースであるケース 2（IV. 3.3.4 項を参照）における日本全国を対象とした削減費用は、第一期 45 億円／件、第二期 140 億円／年と推定され、約 3 倍となった。

表 VII-11 発がん一件削減あたりの費用

期間	削減された発がん件数				削減費用*	発がん一件削減あたりの費用			
	(件／year)				(15 年)	(億円／件)			
	事業所近傍地区*		日本全国**		(億円／ year)	事業所近傍地区*		日本全国**	
第一期	0.015	(0.025)	0.022	(0.032)	1.4	95	(58)	64	(45)
第二期	0.017	(0.030)	0.026	(0.038)	5.5	310	(180)	210	(140)

$$\text{*削減費用} = \frac{1 \text{ t 当たりの削減費用}}{(\text{万円} / \text{t} / \text{year})} \times \text{排出削減量 (t) ***}$$

*METI-LIS を用いた事業所近傍地区のうち事業を継続している塩化ビニルモノマー・塩化ビニル樹脂製造事業所が含まれる地区（11 箇所）

**事業所近傍地区とそれ以外（AIST-ADMER による推定）の合計

***事業を継続している塩化ビニルモノマー・塩化ビニル樹脂製造事業所の排出削減量

括弧内は測定値と推定値の比較による係数を用いて算出された「ケース 2（最大ケース）」を示す。

ただし、過大評価の可能性が高い。詳細は IV. 3.3.4 項を参照。

4. リスク削減の費用対効果

他の有害化学物質と比較して特徴的であるが、塩化ビニルモノマーの排出量削減は自主管理計画の開始前から、業界団体の塩ビ工業・環境協会によって自主的な削減がなされてきた。自主管理計画によって、塩化ビニルモノマー排出量の削減が行われ、これは第一期計画として 1995 年の 2,135 t/year から、1999 年の 1,717 t/year へ削減され、第二期計画として 1,595 t/year から 461 t/year へ削減するものであった。この実施の結果、1999 年には 1,620 t/year まで排出が削減され、目標が達成された。また、2002 年には 565 t/year へ削減され、第二期も目標が達成されつつある。よって、自主管理計画は、排出量削減に大きく寄与したことが明らかである。

推定した排出量を発生源として、大気拡散モデルにより大気中濃度を推定したところ、この濃度は大きく減少し、自主管理計画は大気中濃度の減少に大きく寄与した。これに伴い、肝がんによる死亡をエンドポイントとした 1.0×10^{-6} 生涯過剰発がんリスクの人口も 730 千人から、110 千人へ、また、 1.0×10^{-5} 生涯過剰発がんリスクの人口も 9 千人から、1 千人と、それぞれ $1/7$ 、 $1/9$ まで低減された。また、推定された発がん件数も 0.080 件/year から 0.019 件/year へ減少した。自主管理計画は、塩化ビニルモノマーの肝がんによる死亡リスクを低減することに大きく寄与した。

これに対して、削減費用は、第一期が 28 万円/t/year（使用年数 15 年）、第二期が 56 万円/t/year と 2 倍となり、他の物質と比べて第二期の費用が大きく上昇していた。これは、1980 年から開始された自主的な削減により、比較的負担の少ない箇所は対策されていたこと、過去の削減などから第一期の削減目標が第二期の削減量よりも相対的に少なかったことなどによるものと考えられた。

また、2002 年度に製造を行っている塩化ビニルモノマー・塩化ビニル樹脂製造事業所にて排出量削減が行われたと仮定し、日本全国でのリスク削減効果とその費用を検討した。それによると、第一期には 0.022 件/year、第二期ともに 0.026 件/year の発がん件数の削減がなされたと推定されたことから、発がん一件削減当たりの費用は第一期 64 億円、第二期 210 億円で、最大ケースとなるケース 2（この場合は排出量削減が多く、結果的にリスク削減が大きい）でも、第一期 45 億円、第二期 140 億円であった。同じ発がんリスク（標的組織は異なる）をエンドポイントとして、詳細なリスク評価がなされている 1,3-ブタジエンでは、発がん一件削減当たりの費用が、1.9～2.7 億円（中西ら 2004）とされ、これと比べて、塩化ビニルモノマーの発がん一件削減当たりの費用は数十倍から百数十倍であった。確かに、塩化ビニルモノマーに対する自主管理計画によってリスクは削減され、その自主管理計画の効果はあったが、他により効率的に削減できる、すなわち、同じ費用で、さらにリスク削減効果の上がる物質があると考えられた。

VIII. 結論

1. 有害性評価

本評価書では、これまでの既存評価書間で見解の異なる課題について、特に精査し評価を行った。各評価書間では、ヒトに対する暴露は吸入経路が中心となる、肝臓を標的とする、発がん性がヒトにおいても認められる、発がん影響が評価のエンドポイントとして用いられることなどが一致した見解であった。一方、脳腫瘍、肺がんと塩化ビニルモノマー暴露との関連性、標的組織の選択（肝がんか、全悪性腫瘍か）、定量的評価に用いたデータ（疫学調査か、動物試験結果か）には相違が認められた。

塩化ビニルモノマーの暴露による発がん影響は、アメリカ、ヨーロッパの大規模コホートやいくつかの国のコホートにおける疫学調査で、塩化ビニルモノマーの暴露と肝がん、特に肝血管肉腫との関連性が示されている。この肝血管肉腫は、経口、吸入経路にかかわらず、各種の動物試験（ラット、マウス）によって、統計的に有意な上昇が観察された。この他に脳腫瘍、肺がん、造血やリンパ系腫瘍などとの関連性が指摘されたが、近年、脳腫瘍、肺がんについては塩化ビニルモノマーの暴露と関連しない可能性が指摘されている。

塩化ビニルモノマーは、吸入、経口暴露ともに同じ体内分布、代謝経路、排出経路であることが知られている。吸収された塩化ビニルモノマーは、チトクロム P450 の 2E1(CYP2E1)の作用で酸化され、2-クロロエチレンオキシド(CEO)になり、2-クロロエチレンオキシドは転位により 2-クロロアセトアルデヒド(CAA)へ変化する。この代謝体は両者ともに核酸との反応性があり、7-OEdG, edA, edC と edG などの DNA 付加体が生じる。また、同物質は、Ames 試験や各種変異原性試験で、点突然変異が確認されている。さらに、塩化ビニルモノマーの暴露により肝血管肉腫や肝細胞がんを発症した被験者の腫瘍の p53 遺伝子や Ki-ras 遺伝子から、付加体を原因とする点突然変異が検出されただけでなく、塩化ビニルモノマーに暴露された労働者が、その暴露濃度に応じて、塩基配列の変異を意味する抗原抗体反応を用いた血清中の変異タンパク質（p53 や Ki-ras-p21）が増加することが示されており、これらは、塩化ビニルモノマーの暴露により、ヒトの遺伝子に変異することを示唆している。

以上のように、塩化ビニルモノマーは、ヒトに対して発がん性を示すことが認められ、その標的は肝臓（肝細胞がん、肝血管肉腫）であり、代謝経路、発がんメカニズムを考慮すると代謝産物による付加体に起因する点突然変異が想定されることから、遺伝子障害性と判断した。このことから、塩化ビニルモノマーは閾値のない発がん性と仮定し、本評価書ではリスク評価のためのエンドポイントとして、肝がん（肝血管肉腫、肝細胞などの全ての肝がん）による死亡が妥当であると判断した。

既存評価書における定量的評価として、動物試験結果を用いた評価は、ヒトに対する直接的な影響とは異なることから種差を考慮する必要がある。また、その推定根拠に肝がん以外の発生頻度が含まれ、いずれもやや過大評価と考えられることなど、いくつかの問題点がある。一方、疫

学データの問題点とされる暴露レベルは、その推定根拠となっている労働環境濃度において、オーダーが異なるほどの不確実性を持たないこと、また、複数の疫学調査結果、および暴露量推定結果を比較することで、暴露レベルの不確実性が回避可能であると考えられた。従って、本評価では、疫学データを用いた定量的評価を採用する。

疫学調査をもとにした既存評価は世界保健機関欧州地域事務局と中央環境審議会によって行われた。中央環境審議会では、世界保健機関欧州地域事務局だけでなく、その他の疫学調査も評価対象に加え、また、暴露レベルの推定もやや異なっているが、それにも関わらず、推定されたユニットリスクは $0.36\text{--}1.1 \times 10^{-6}$ per $\mu\text{g}/\text{m}^3$ と比較的良く一致した範囲を示した。また、最新疫学調査データより推定したユニットリスク ($0.64\text{--}1.2 \times 10^{-6}$ per $\mu\text{g}/\text{m}^3$)、および PBPK モデルにより推定されたユニットリスク ($0.57\text{--}1.42 \times 10^{-6}$ per $\mu\text{g}/\text{m}^3$) とも良い一致を示した。以上のことから、中央環境審議会の指針値策定時に推定した 1.0×10^{-6} per $\mu\text{g}/\text{m}^3$ を本評価書ではユニットリスクとして採用した。

2. 暴露評価

暴露シナリオとしては、吸入経路と飲料水による経口経路の暴露が想定されるが、表層水・地下水からの検出例は少ないだけでなく、飲料水として利用されていない可能性が高いこと、現在では、水道水供給用のパイプからの溶出例もないこと、生物内で蓄積もせず、食事からの暴露も想定できないこと、塩化ビニルモノマーの物理化学的性質、放出・排出経路から、吸入経路の暴露が主たる暴露経路であると判断し、本節での暴露量の推定対象を吸入経路のみとした。従って、大気拡散モデルにより推定した大気中濃度からの一般住民の暴露状況を検討した。

吸入からの暴露量の推計のために AIST-ADMER により日本全国の大気中濃度の推定を、また、塩化ビニルモノマーの放出・排出量の多いと考えられる日本全国 16 箇所については METI-LIS を用いて大気中濃度を推定した。

大気拡散モデルによる大気中濃度の推定値と地方公共団体等における有害大気汚染物質モニタリング結果と比較することで、モデルによる推定の妥当性を検討した。これによると、日本全国を対象とした AIST-ADMER では大部分の測定局がファクター10（10倍）未満、METI-LIS では大部分の測定局がファクター5（5倍）未満であった。それぞれの推定条件、例えば AIST-ADMER では $5\text{ km} \times 5\text{ km}$ グリッドの平均濃度の推定を行っていること、METI-LIS では発生源の時間的変動条件が加味されていないこと、比較対象であるモニタリングデータが1回24時間サンプリングで年12回の測定結果の平均値を年平均値としていることなどを考慮すると、概ね良好な一致を示したといえる。また、この検証結果をもとに、過小評価している可能性がある地区（市原、四日市、水島、延岡）について、その地区における最大ファクターを係数として「ケース2（最大ケース）」を用いた大気中濃度を算出した。これに対して、係数を用いない大気中濃度の推定を「ケース1」とした。

日本全国を対象とした AIST-ADMER によって推定された年平均値（ケース 1）の最大値は $2.1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ であり、中央環境審議会の指針値（ $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ）を超過する年平均値を示す地点はなかった。事業所近傍地区を対象とした METI-LIS による推定では、中央環境審議会の指針値（ $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ）を超過する年平均値を示す地点が 20 グリッド（500 m グリッド）存在したが、これらの指針値を超過するグリッドは当該事業所敷地内、およびその付近の工業地区内に限定されていた。また、最大ケースであるケース 2 において、同様の検討を行ったところ、指針値を超過していた領域は 105 グリッド（500 m グリッド）存在したが、その範囲は、ケース 1 の推定よりも広いが、ほぼ工業地区内に限定されていた。

3. リスク評価

大気拡散モデルによる大気中濃度の推定結果とユニットリスク値を用いて、塩化ビニルモノマーの発がんリスクを推定した。評価の指標としては、特定のリスクレベルを超える人口分布と当該大気中濃度に生涯暴露されると仮定した年あたりの発がん件数を用いた。

AIST-ADMER による日本全国を対象とした推定では、 1.0×10^{-5} 生涯過剰発がんリスクを示す 5 km グリッドはなく、 1.0×10^{-6} 生涯過剰発がんリスクのグリッドは、6 グリッド（5 km グリッド）で、その夜間人口は約 130 千人であった。事業所を対象とした METI-LIS の解析（ケース 1）では、 1.0×10^{-5} 生涯過剰発がんリスクと推定された地区の夜間人口は合計 1 千人であった。また、 1.0×10^{-6} 生涯過剰発がんリスクの夜間人口は 160 千人であった。このときの 1.0×10^{-5} 生涯過剰発がんリスクを超える範囲は、ほぼ事業所敷地内、または工業地区内であることが示された。事業所近傍地区の極めて詳細な暴露評価には、より詳しい情報（排出源位置、操業度など）が必要であるが、塩化ビニルモノマーによる生涯過剰発がんリスク（肝がんによる死亡）は非常に低いと推定された。なお、最大ケースであるケース 2 による推定でも、 1.0×10^{-5} 生涯過剰発がんリスクを超える範囲はほぼ工業地区内に限定されていた。

暴露人口分布、モデルにより推定した暴露濃度分布とユニットリスクから算出された発がん件数は、事業所近傍地区で 0.024 件/year、それ以外の地区で 0.038 件/year で、日本全国合計が、0.062 件/year であった。大気拡散モデルによる大気中濃度の推定値とモニタリングによる測定値の比較で、ファクター 5（5 倍）未満を一つの目安としてモデルの適用性を検討したが、このことから、年平均値が $1/5 - 5$ 倍の範囲で変動すると仮定し、日本全国の発がん件数を推定したところ、0.01-0.30 件/year（参考値として室内寄与分を合算すると 0.10-0.39 件/year）であった。また、最大ケースであるケース 2 の推定の場合、0.081 件/year（参考値として室内寄与分を合算すると 0.171）となった。塩化ビニルモノマーと用途は異なるが、同じ塩素系有機化合物であるジクロロメタンの影響による国内の発がん件数が 1.3 件/year と見積もられており（中西ら 2005）、塩化ビニルモノマーによる発がん影響は、いずれの条件においても、ジクロロメタンよりも小さい。

4. 自主管理計画の事後評価

1995-2002 年の発生源について、それぞれ日本全国 16 地区の排出量を PRTR 届出データ、各企業の環境報告書、塩ビ工業・環境協会に対する聞き取り調査などをもとに推定した。この排出量を用いて、大気拡散モデルである AIST-ADMER, METI-LIS より、1995-2002 年の大気中濃度の推定を試みた。これによると塩化ビニルモノマー排出量削減とともに、大気中濃度の減少が見られた。1.0×10⁻⁵生涯過剰発がんリスクの大気中濃度に暴露された人口を推定すると 1995 年には 9 千人、1999 年には 5 千人、2002 年には 1 千人と大幅に減少していることが示された。また、ユニットリスクを用いて、発がん件数を算出したところ、事業所近傍地区では、第 1 期の基準年には 0.055 件/year であったものが、1999 年には 0.033、2002 年には 0.013 と約 1/4 まで減少した。また、日本全国を対象とした推定では 0.080 件/year であったものが、1999 年には 0.049 件/year、2002 年には 0.019 件/year と、こちらも約 1/4 に減少し、第 1 期では 0.031 件/year、第 2 期 0.030 件/year の削減があった。なお、最大ケースであるケース 2 では、第 1 期では 0.061 件/year、第 2 期 0.044 件/year の削減が推定された。自主管理計画は発がんリスク、発がん件数を大幅に減少させる成果があったことが示された。

また、2002 年度に製造を行っている塩化ビニルモノマー・塩化ビニル樹脂製造事業所にて排出量削減が行われたと仮定し、日本全国でのリスク削減効果とその費用を検討した。それによると、発がん一件削減あたりの費用としては、自主管理計画の第一期が 64 億円/件、第二期が 210 億円/件であった。最大ケースとなるケース 2（この場合は排出量削減が多く、結果的にリスク削減が大きい）でも、第一期 45 億円、第二期 140 億円であった。これらのことは、塩化ビニルモノマーの削減は確かにリスク削減効果はあるが、他により効率的に削減できる、つまり同じ費用で、さらにリスク削減効果の上がる物質があるとも考えられた。

5. 結論

塩化ビニルモノマーの主たる発生源は塩化ビニルモノマー・塩化ビニル樹脂製造事業所であり、大気経路による吸入が主たる暴露経路であると想定された。他の化学物質に比較して、そのリスク（エンドポイントは肝がんによる死亡）は低く、高リスクとなる範囲も地域限定的であることから、現在のところ、日本全国的な問題ではない。また、自主管理計画の排出量削減費用としても、より効果的に削減を行える物質があると想定された。

しかしながら、事業所近傍を対象とした大気拡散モデル（METI-LIS）を用いた解析の結果において、一部の事業所近傍地区で 1.0×10⁻⁵生涯過剰発がんリスクとなる大気中濃度を示すことから、該当事業所の敷地境界等における塩化ビニルモノマー濃度の継続的な監視を行うことが必要であろう。

IX. 参考文献

- ATSDR (1997) Toxicological profile for vinyl chloride - Update. Agency for Toxic Substances and Disease Registry, Atlanta, Georgia.
- Barbin A. (1999) Role of etheno DNA adducts in carcinogenesis induced by vinyl chloride in rats. *IARC Sci Publ* 150, 303-313.
- Barbin A. (2000) Etheno-adduct-forming chemicals: from mutagenicity testing to tumor mutation spectra. *Mutat Res* 462, 55-69.
- Barnes A.W. (1976) Vinyl chloride and the production of PVC. *Proc R Soc Med* 69, 277-281.
- Belli S. Bertazzi P.A. Comba P. Foa V. Maltoni C. Masina A. Pirastu R. Reggiani A. Vigotti M.A. (1987) A cohort study on vinyl chloride manufactures in Italy: Study design and preliminary results. *Cancer Lett* 35, 253-261.
- BUA (1989) Vinyl chloride(BUA Report 35). VCH Verlagsgesellschaft mbH, Weinheim, Germany.
- Buffler P.A. Wood S. Eifler C. Suarez L. Kilian D.J. (1979) Mortality experience of workers in a vinyl chloride monomer production plant. *J Occup Med* 21, 195-203.
- Byren D. Engholm G. Englund A. Westerholm P. (1976) Mortality and cancer morbidity in a group of Swedish VCM and PCV production workers. *Environ Health Perspect* 17, 167-170.
- Chen C.W. Blancato J.N. (1989) Incorporation of biological information in cancer risk assessment: Example-vinyl chloride. *Cell Biol Toxicol* 5, 417-444.
- Clewell H.J. Gentry P.R. Gearhart J.M. Allen B.C. Andersen M.E. (1995) Considering pharmacokinetic and mechanistic information in cancer risk assessments for environmental contaminants: Examples with vinyl chloride and trichloroethylene. *Chemosphere* 31, 2561-2578.
- Clewell H.J. Gentry P.R. Gearhart J.M. Allen B.C. Andersen M.E. (2001) Comparison of cancer risk estimates for vinyl chloride using animal and human data with a PBPK model. *Sci Total Environ* 274, 37-66.
- Cooper W.C. (1981) Epidemiologic study of vinyl chloride workers: Mortality through December 31, 1972. *Environ Health Perspect* 41, 101-106.
- Creech J.L. Johnson M.N. (1974) Angiosarcoma of liver in the manufacture of polyvinyl chloride. *J Occup Med* 16, 150-151.
- De Vivo I. Marion M.-J. Smith S.J. Carney W.P. Brandt-Rauf P.W. (1994) Mutant c-Ki- ras p 21 protein in chemical carcinogenesis in humans exposed to vinyl chloride. *Cancer Causes Control* 5, 273-278.
- Du C.L. Wang J.D. (1998) Increased morbidity odds ratio of primary liver cancer and cirrhosis of the liver among vinyl chloride monomer workers. *Occup Environ Med* 55, 528-532.
- Fox A.J. Collier P.F. (1977) Mortality experience of workers exposed to vinyl chloride monomer in the manufacture of polyvinyl chloride in Great Britain. *Br J Ind Med* 34, 1-10.
- Hayashi S. Watanabe J. Kawajiri K. (1991) Genetic polymorphisms in the 5'-flanking region change

- transcriptional regulation of the human cytochrome P450IIE1 gene. *J Biochem (Tokyo)* 110, 559-565.
- Heldaas S.S. Langard S. Andersen A. (1984) Incidence of cancer among vinyl chloride and polyvinyl chloride workers. *Br J Ind Med* 41, 25-30.
- Heldaas S.S. Langard S.L. Andersen A.A. (1987) Incidence of cancer among vinyl chloride and polyvinyl chloride workers: Further evidence for an association with malignant melanoma. *Br J Ind Med* 44, 278-280.
- Hoffmann D. Patrianakos C. Brunnemann K.D. Gori G.B. (1976) Chromatographic determination of vinyl chloride in tobacco smoke. *Anal Chem* 48, 47-50.
- Hollstein M. Marion M.-J. Lehman T. Welsh J. Harris C.C. Martel-Planche G. Kusters I. Montesano R. (1994) p53 Mutations at A: T base pairs in angiosarcomas of vinyl chloride-exposed factory workers. *Carcinogenesis* 15, 1-3.
- Hsieh H.I. Wang J.D. Chen P.C. Cheng T.J. (2003) Synergistic effect of hepatitis virus infection and occupational exposures to vinyl chloride monomer and ethylene dichloride on serum aminotransferase activity. *Occup Environ Med* 60, 774-778.
- Huang M. (1993a) Prospective epidemiological investigation on occupational malignant tumor in workers exposed to vinyl chloride. *J Hyg Res* 22, 193-196.
- Huang M.-Y. (1993b) Epidemiological investigation on malignant tumors in workers exposed to vinyl chloride. *Chin J Ind Hyg Occup Dis* 11, 147-151.
- IARC (1979) Vinyl chloride, polyvinyl chloride and vinyl chloride-vinyl acetate copolymers. In (IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risk of Chemicals to Humans, Volume 19). International Agency for Research on Cancer, Lyons, France. pp 377-438.
- Inoue K. Yamazaki H. Shimada T. (2000) Characterization of liver microsomal 7-ethoxycoumarin O-deethylation and chlorzoxazone 6-hydroxylation activities in Japanese and Caucasian subjects genotyped for CYP2E1 gene. *Arch Toxicol* 74, 372-378.
- Jones R.D. Smith D.M. Thomas P.G. (1988) A mortality study of vinyl chloride monomer workers employed in the United Kingdom in 1940-1974. *Scand J Work Environ Health* 14, 153-160.
- Jordan A. Harnish J. Borchers R. Le Guern F. Shinohara H. (2000) Volcanogenic Halocarbons. *Environ Sci Technol* 34, 1122-1124.
- Keppler F. Borchers R. Pracht J. Rheinberger S. Scholer H.F. (2002) Natural formation of vinyl chloride in the terrestrial environment. *Environmental Science and Technology* 36, 2479-2483.
- Kim R.B. Yamazaki H. Chiba K. O'Shea D. Mimura M. Guengerich F.P. Ishizaki T. Shimada T. Wilkinson G.R. (1996) In vivo and in vitro characterization of CYP2E1 activity in Japanese and Caucasians. *J Pharmacol Exp Ther* 279, 4-11.
- Langard S. Rosenberg J. Andersen A. Heldaas S.S. (2000) Incidence of cancer among workers exposed to vinyl chloride in polyvinyl chloride manufacture. *Occup Environ Med* 57, 65-68.
- Laplanche A. Clavel-Chapelon F. Contassot J.C. Lanouziere C. (1992) Exposure to vinyl chloride monomer:

Results of a cohort study after a seven year follow up. *Br J Ind Med* 49, 134-137.

Laplanche A. Clavel F. Contassot J.C. Lanouziere C. (1987) Exposure to vinyl chloride monomer: report on a cohort study. *Br J Ind Med* 44, 711-715.

Lewis R. Rempala G. Dell L.D. Mundt K.A. (2003) Vinyl chloride and liver and brain cancer at a polymer production plant in Louisville, Kentucky. *J Occup Environ Med* 45, 533-537.

Li Y. Marion M.J. Asherova M. Coulibaly D. Smith S.J. Do T. Carney W.P. Brandt-Rauf P.W. (1998) Mutant p21 ras in vinyl chloride-exposed workers. *Biomarkers* 3, 433-439.

Li Y. Marion M.J. Ho R. Cheng T.J. Coulibaly D. Rosal R. Brandt-Rauf P.W. (2003) Polymorphisms for vinyl chloride metabolism in French vinyl chloride workers. *Int J Occup Med Environ Health* 16, 55-59.

Locker G.Y. Doroshov J.H. Zwelling L.A. Chabner B.A. (1979) The clinical features of hepatic angiosarcoma: a report of four cases and a review of the English literature. *Medicine (Baltimore)* 58, 48-64.

Lundberg I. Gustavsson A. Holmberg B. Molina G. Westerholm P. (1993) Mortality and cancer incidence among PVC-processing workers in Sweden. *Am J Ind Med* 23, 313-319.

Luo J.C. Liu H.T. Cheng T.J. (1999) Plasma p53 protein and anti-p53 antibody expression in vinyl chloride monomer workers on Taiwan. *J Occup Environ Med* 41, 521-526.

Luo J.C.J. Cheng T.J. Du C.L. Wang J.D. (2003) Molecular epidemiology of plasma oncoproteins in vinyl chloride monomer workers in Taiwan. *Cancer Detect Prev* 27, 94-101.

Luo J.C.J. Liu H.T. Cheng T.J. Du C.L. Wang J.D. (1998) Plasma Asp13-Ki-ras oncoprotein expression in vinyl chloride monomer workers in Taiwan. *J Occup Environ Med* 40, 1053-1058.

Maltoni C. Lefemine G. Ciliberti A. Cotti G. & Carretti D. (1984) Experimental research on vinyl chloride carcinogenesis. In Archives of research on industrial carcinogenesis Volume II. Edited by Maltoni C., Lefemine G., Ciliberti A., Cotti G. and Carretti D. Princeton Scientific Publisher Inc, Princeton, New Jersey.

Marion M.-J. Froment O. Trepo C. (1991) Activation of Ki- ras gene by point mutation in human liver angiosarcoma associated with vinyl chloride exposure. *Mol Carcinog* 4, 450-454.

Mastrangelo G. Fedeli U. Fadda E. Milan G. Turato A. Pavanello S. (2003) Lung cancer risk in workers exposed to poly(vinyl chloride) dust: a nested case-referent study. *Occup Environ Med* 60, 423-428.

Masuda Y. (1979) Long-term mortality study of vinyl chloride and polyvinyl chloride workers in Japanese plant. *Arh Hig Rada Toksikol* 30, 403-409.

Mersiowsky N. (2002) Long-term fate of PVC products and their additives in landfills. *Prog Polym Sci* 27, 2227-2277.

Monson R.R. Peters J.M. Johnson M.N. (1975) Proportional mortality among vinyl chloride workers. *Environ Health Perspect* 11, 75-77.

Morinello E.J. Ham A.J.L. Ranasinghe A. Nakamura J. Upton P.B. Swenberg J.A. (2002a) Molecular dosimetry and repair of N-2,3-ethenoguanine in rats exposed to vinyl chloride. *Cancer Res* 62, 5189-5195.

- 1 Morinello E.J. Koc H. Ranasinghe A. Swenberg J.A. (2002b) Differential induction of N-2,3-ethenoguanine in
2 rat brain and liver after exposure to vinyl chloride. *Cancer Res* 62, 5183-5188.
- 3 Mundt K.A. Dell D.A. Austin R.P. Luippold R.S. Noess R. Bigelow C. (2000) Historical cohort study of 10109
4 men in the North American vinyl chloride industry, 1942-1972; update of cancer mortality to 31
5 December 1995. *Occup Environ Med* 57, 774-781.
- 6 Nakamura K. (1983) A mortality study of vinyl chloride workers in Japan. *J UOEH* 5, 49-57.
- 7 Nicholson W.J. Hammond E.C. Seidman H. Selikoff I.J. (1975) Mortality experience of a cohort of vinyl
8 chloride-polyvinyl chloride workers. *Ann NY Acad Sci* 246, 225-230.
- 9 Ott M.G. Langner R.R. Holder B.H. (1975) Vinyl chloride exposure in a controlled industrial environment.
10 *Arch Environ Health* 30, 333-339.
- 11 Pirastu R. Bruno C. de Santis M. Comba P. (1998) Cohort mortality study of vinyl chloride exposed workers in
12 Ferrara, Rosignano and Ravenna. *Epidemiol Prev* 22, 226-236.
- 13 Pirastu R. Comba P. Reggiani A. Foa V. Masina A. Maltoni C. (1990) Mortality from liver disease among
14 Italian vinyl chloride monomer/polyvinyl chloride manufacturers. *Am J Ind Med* 17, 155-161.
- 15 Powell H. Kitteringham N.R. Pirmohamed M. Smith D.A. Park B.K. (1998) Expression of cytochrome
16 P450E1 in human liver: assessment by mRNA, genotype and phenotype. *Pharmacogenetics* 8,
17 411-421.
- 18 Reinl W. Weber H. Greiser E. (1979) The mortality of German vinyl chloride (VC) and polyvinyl chloride
19 (PVC) worker. *Arhiv za higijenu rada i tosikologiju* 30, 399-402.
- 20 Reitz R.H. Gargas M.L. Andersen M.E. Provan W.M. Green T.L. (1996) Predicting cancer risk from vinyl
21 chloride exposure with a physiologically based pharmacokinetic model. *Toxicol Appl Pharmacol* 137,
22 253-267.
- 23 RIVM (2001) Vinyl chloride. Re-evaluation of human-toxicological maximum permissible risk levels. pp 226
- 24 Simonato L. L'Abbe K.A. Andersen A. Belli S. Comba P. Engholm G. Ferro G. Hagmar L. Langard S.
25 Lundberg I. Pirastu R. Thomas P. Winkelmann R. Saracci R. (1991) A collaborative study of cancer
26 incidence and mortality among vinyl chloride workers. *Scand J Work Environ Health* 17, 159-169.
- 27 Smith S.J. Li Y. Whitley R. Marion M.J. Partilo S. Carney W.P. Brandt-Rauf P.W. (1998) Molecular
28 epidemiology of p53 protein mutations in workers exposed to vinyl chloride. *Am J Epidemiol* 147,
29 302-308.
- 30 Smulevich V.B. Fedotova I.V. Filatova V.S. (1988) Increasing evidence of the rise of cancer in workers
31 exposed to vinylchloride. *Br J Ind Med* 45, 93-97.
- 32 Sumida A. Kinoshita K. Fukuda T. Matsuda H. Yamamoto I. Inaba T. Azuma J. (1999) Relationship between
33 mRNA levels quantified by reverse transcription-competitive PCR and metabolic activity of CYP3A4
34 and CYP2E1 in human liver. *Biochem Biophys Res Commun* 262, 499-503.
- 35 Tabershaw I.R. Gaffey W.R. (1974) Mortality study of workers in the manufacture of vinyl chloride and its
36 polymers. *J Occup Med* 16, 509-518.

- 1 Theriault G. Allard P. (1981) Cancer mortality of a group of Canadian workers exposed to vinyl chloride
2 monomer. *J Occup Med* 23, 671-676.
- 3 Trivers G.E. Cawley H.L. DeBenedetti V.M.G. Hollstein M. Marion M.J. Benett W.P. Hoover M.L. Prives C.C.
4 Tamburro C.C. Harris C.C. (1995) Anti-p53 antibodies in sera of workers occupationally exposed to
5 vinyl chloride. *J Natl Cancer Inst* 87, 1400-1407.
- 6 US EPA (2000) Toxicological review of vinyl chloride (EPA/635R-00/004). US EPA, USA.
- 7 Vogel T.M. McCarty P.L. (1985) Biotransformation of tetrachloroethylene to trichloroethylene,
8 dichloroethylene, vinyl chloride, and carbon dioxide under methanogenic conditions. *Appl Environ*
9 *Microbiol* 49, 1080-1083.
- 10 Ward E. Boffetta P. Andersen A. Colin D. Comba P. Deddens J.A. de Sabtis M. Engholm G. Hagmar L.
11 Langard S. Lundberg I. McElvenny D. Pirastu R. Sali D. Simonato L. (2001) Update of the follow-up of
12 mortality and cancer incidence among European workers employed in the vinyl chloride industry.
13 *Epidemiology* 12, 710-718.
- 14 Watanabe J. Hayashi S. Nakachi K. Imai K. Suda Y. Sekine T. Kawajiri K. (1990) PstI and RsaI RFLPs in
15 complete linkage disequilibrium at the CYP2E gene. *Nucleic Acids Res* 18, 7194.
- 16 Waxweiler R.J. Stringer W. Wagoner J.K. Jones J. Falk H. Carter C. (1976) Neoplastic risk among workers
17 exposed to vinyl chloride. *Ann N Y Acad Sci* 271, 40-48.
- 18 Weber H. Reinl W. Greiser E. (1981) German investigations on morbidity and mortality of workers exposed to
19 vinyl chloride. *Environ Health Perspect* 41, 95-99.
- 20 Weihrauch M. Benicke M. Lehnert G. Wittekind C. Bader M. Wrbitzky R. Tannapfel A. (2001) High
21 prevalence of K-ras-2 mutations in hepatocellular carcinomas in workers exposed to vinyl chloride. *Int*
22 *Arch Occup Environ Health* 74, 405-410.
- 23 Weihrauch M. Lehnert G. Kockerling F. Wittekind C. Tannapfel A. (2000) p53 mutation pattern in
24 hepatocellular carcinoma in workers exposed to vinyl chloride. *Cancer* 88, 1030-1036.
- 25 WHO (1999) IPCS Environmental Health Criteria #215: Vinyl Chloride. WHO, Geneva.
- 26 WHO Regional Office for Europe (2000) Vinyl chloride. Air quality guidelines for Europe ; second edition
27 (WHO regional publications. European series ; No. 91). World Health Organization, Regional Office
28 for Europe, Copenhagen. pp 118
- 29 Whysner J. Conaway C.C. Verna L. Williams G.M. (1996) Vinyl chloride mechanistic data and risk
30 assessment: DNA reactivity and cross-species quantitative risk extrapolation. *Pharmacol Ther* 71,
31 7-28.
- 32 Wong O. Whorton M.D. Foliart D.E. Ragland D. (1991) An industry-wide epidemiologic study of vinyl chloride
33 workers, 1942-1982. *Am J Ind Med* 20, 317-334.
- 34 Wong O. Whorton M.D. Ragland D. (1986) An update of an epidemiologic study of vinyl chloride workers,
35 1942-1982. Prepared by Environmental Health Associates, Inc., for Chemical Manufacturers
36 Association, Oakland, CA.

- 1 Wong R.H. Chen P.C. Du C.L. Wang J.D. Cheng T.J. (2002a) An increased standardised mortality ratio for
2 liver cancer among polyvinyl chloride workers in Taiwan. *Occup Environ Med* 59, 405-409.
- 3 Wong R.H. Chen P.C. Wang J.D. Du C.L. Cheng T.J. (2003a) Interaction of vinyl chloride monomer exposure
4 and hepatitis B viral infection on liver cancer. *J Occup Environ Med* 45, 379-383.
- 5 Wong R.H. Du C.L. Wang J.D. Chan C.C. Luo J.C. Cheng T.J. (2002b) XRCC1 and CYP2E1 polymorphisms
6 as susceptibility factors of plasma mutant p53 protein and anti-p53 antibody expression in vinyl
7 chloride monomer-exposed polyvinyl chloride workers. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 11,
8 475-482.
- 9 Wong R.H. Yeh C.Y. Hsueh Y.M. Wang J.D. Lei Y.C. Cheng T.J. (2003b) Association of hepatitis virus
10 infection, alcohol consumption and plasma vitamin A levels with urinary 8-hydroxydeoxyguanosine in
11 chemical workers. *Mutat Res* 535, 181-186.
- 12 Wu W. Steenland K. Brown D. Wells V. Jones J. Schulte P. Halperin W. (1989) Cohort and case-control
13 analyses of workers exposed to vinyl chloride: An update. *J Occup Med* 31, 518-523.
- 14 Yamamoto K. Fukushima M. Kakutani N. Kuroda K. (1997) Volatile organic compounds in urban rivers and
15 their estuaries in Osaka, Japan. *Environ Pollut* 95, 135-143.
- 16 Yamamoto K. Fukushima M. Kakutani N. Tsuruho K. (2001) Contamination of vinyl chloride in shallow
17 urban rivers in Osaka, Japan. *Water Res* 35, 561-566.
- 18 秋山智博 吉田一夫 (1995) 千葉市の地下水の分析例 II-1,1-ジクロロエタン, 塩化ビニルの地下水汚染の実態に
19 ついて. *千葉市環境保健研究所年報* 2, 76-78.
- 20 旭化成 (2004) 旭化成グループ RC 報告書 2004.
- 21 五十嵐敏郎 (1996) 塩ビペースト加工特徴と応用(連載). *ポリマーダイジェスト* 48-50, 81-96.
- 22 泉川碩雄 星純也 (1998) 揮発性有機化合物の測定法の検証. *東京都環境科学研究所年報* 1998, 18-27.
- 23 内山茂久 浅井雅絵 (1999) 分子拡散型サンプラーを用いた大気中 VOCs の捕集と加熱脱離法による GC/MS 分析
24 ー室内汚染測定への応用ー. *千葉市環境保健研究所年報* 3, 69-74.
- 25 内山裕夫 (1999) 有機ハロゲン化合物と微生物. In 新・土の微生物(4) 環境問題と微生物. Edited by 日本土壤微
26 生物学会 博友社, 東京. pp 71-90.
- 27 江口久雄 西山正一 石川真一 (2003) 東ソーの有機合成技術と有機中間体製品群. *東ソー研究・技術報告* 47,
28 85-89.
- 29 海老原勇 (1982) 塩化ビニル製造労働者の死因に関する疫学的研究. *労働科学* 58, 383-389.
- 30 塩化ビニリデン衛生協議会 (2005a) PVDC 製品に関するよくある質問
31 (<http://www3.ocn.ne.jp/~vdkyo/pvdc/faq.html>) .
- 32 塩化ビニリデン衛生協議会 (2005b) ポリ塩化ビニリデンとは (<http://www3.ocn.ne.jp/~vdkyo/>) .
- 33 塩化ビニール工業協会 (1985) 塩化ビニル工業 30 年の歩み.
- 34 塩化ビニール商業連合会 (1979) 日本の塩化ビニール産業.
- 35 塩ビ工業・環境協会 (各年) 塩ビモノマー生産・集荷実績表.
- 36 塩ビ工業・環境協会 (各年) 塩ビ樹脂生産・集荷実績表.

- 1 塩ビ工業・環境協会 (2005) 塩ビ ファクトブック 2005.
- 2 化学経済編集部 (各年) 塩ビモノマー／EDC. 化学経済
- 3 化学経済編集部 (各年) 塩化ビニル樹脂. 化学経済
- 4 化学工業日報 (2004) 東ソー、南陽にVCMの新設備建設へ (2004年4月22日) .
- 5 化学工業日報社 (2003) 14303の化学商品. 化学工業日報, 東京.
- 6 化学物質リスク管理研究センター (2003) 地方公共団体等における有害化学物質モニタリング調査に関するデー
7 タ収集.
- 8 化学物質リスク管理研究センター (2004a) 塩化ビニルモノマーに関するPRTR報告補足調査.
- 9 化学物質リスク管理研究センター (2004b) 地下水実態調査による塩化ビニルモノマーの検出状況に関する調査
- 10 化学物質リスク管理研究センター, 製品評価技術基盤機構 (2004) 塩化ビニルモノマーに関する聞き取り調査
- 11 化学物質評価研究機構, 製品評価技術基盤機構 新エネルギー・産業技術総合開発機構 (2005) 化学物質の初期リ
12 スク評価書「クロロエチレン」 (v1.0) .
- 13 形見武男 高原康光 角田寛 加藤邦夫 早川友邦 (1989) 大気中有機塩素化合物の挙動に関する研究 (第2報) ご
14 み焼却炉から排出される有機塩素化合物について. 岐阜県公害研究所年報 17, 28-31.
- 15 形見武男 西川治光 高原康光 角田寛 奥平文雄 加藤邦夫 (1990) 大気中有機塩素化合物の挙動に関する研究 (第
16 2報) ごみ焼却炉から排出される有機塩素化合物について. 岐阜県公害研究所年報 18, 25-28.
- 17 壁紙製品規格協議会 (2003) 規格値 (<http://www.svkikaku.gr.jp/main/html/>) .
- 18 環境省 (各年) 化学物質と環境 (<http://www.env.go.jp/chemi/kurohon/index.html>) .
- 19 環境省 (2001) 平成12年度地方公共団体等による有害大気汚染物質モニタリング調査
20 (http://www.env.go.jp/air/osen/mon_h12/index.html) .
- 21 環境省 (2002) 平成13年度地方公共団体等による有害大気汚染物質モニタリング調査
22 (http://www.env.go.jp/air/osen/mon_h13/index.html) .
- 23 環境省 (2003a) 水質汚濁に係る人の健康の保護に関する環境基準等の見直しについて (第1次報告) (案)
24 (<http://www.env.go.jp/press/press.php3?serial=4558>) .
- 25 環境省 (2003b) 地下水実態調査.
- 26 環境省 (2003c) 平成14年度地方公共団体等による有害大気汚染物質モニタリング調査
27 (http://www.env.go.jp/air/osen/monitoring/mon_h14/index.html) .
- 28 環境省 (2003d) 平成14年要調査項目調査結果.
- 29 環境省 (2004a) 産業廃棄物排出・処理状況調査 (平成13年度実績) .
- 30 環境省 (2004b) 平成13年度一般廃棄物処理事業実態調査
31 (http://www.env.go.jp/recycle/waste_tech/index.html) .
- 32 環境省環境リスク評価室 (2003) 化学物質の環境リスク初期評価 (13物質) の結果「塩化ビニルモノマー」. 化
33 学物質の環境リスク評価. pp 44
- 34 環境省環境管理局水環境部 (2002) 平成13年度地下水質測定結果について
35 (http://www.env.go.jp/water/chikasui/hokoku_h13/index.html) .
- 36 環境省環境管理局水環境部長 (2004) 水質汚濁に係る人の健康の保護に関する環境基準等の施行等について (通

- 1 知) .
- 2 環境庁 (1997a) 有害大気汚染物質モニタリング指針.
- 3 環境庁 (1997b) 有害大気汚染物質測定方法マニュアル.
- 4 環境庁 (1998a) 平成 10 年度版 化学物質と環境.
- 5 環境庁 (1998b) 平成 9 年度 PRTR パイロット事業報告書
- 6 (http://www.env.go.jp/chemi/prtr/archive/keii/pilot_H09.html) .
- 7 環境庁 (1999a) 平成 10 年度 PRTR パイロット事業報告書
- 8 (http://www.env.go.jp/chemi/prtr/archive/keii/pilot_H10.html) .
- 9 環境庁 (1999b) 平成 10 年度地方公共団体等による有害大気汚染物質モニタリング調査
- 10 (http://www.env.go.jp/air/osen/mon_h10/index.html) .
- 11 環境庁 (2000a) 平成 11 年度 PRTR パイロット事業報告書
- 12 (http://www.env.go.jp/chemi/prtr/archive/keii/pilot_H11.html) .
- 13 環境庁 (2000b) 平成 11 年度地方公共団体等による有害大気汚染物質モニタリング調査
- 14 (http://www.env.go.jp/air/osen/mon_h11/index.html) .
- 15 環境庁 (2000c) 平成 11 年度要調査項目存在状況調査結果.
- 16 環境庁水質保全局水質管理課 (1999) 要調査項目等調査マニュアル (水質, 底質, 水生生物) .
- 17 菅野猛 稲垣宏 手嶋章雄 亀田由香利 赤松哲也 玉川勝美 妹尾孝 堀昌善 (1998) 空气中揮発性有機化合物の経
- 18 気道発がんリスクの推定(第2法)ーキャニスター・GC/MS 法によるー. 仙台市衛生研究所報 28, 122-128.
- 19 気象庁 (2004) 三宅島火山ガス (二酸化硫黄) 放出量 (2004 年 8 月現在 ,
- 20 http://www.seisvol.kishou.go.jp/tokyo/320_Miyakejima/so2emission.htm) .
- 21 近畿化学協会ビニル部会 (1988) ポリ塩化ビニルーその基礎と応用. 日刊工業新聞社, 東京.
- 22 経済産業省 (各年) 化学工業統計.
- 23 経済産業省 (各年) 我が国の主要石油化学製品生産能力調査.
- 24 経済産業省 (2001) 我が国の主要石油化学製品生産能力調査.
- 25 経済産業省 環境省 (2001) 平成 12 年度 PRTR パイロット事業報告書
- 26 (http://www.env.go.jp/chemi/prtr/archive/keii/pilot_H12.html) .
- 27 経済産業省 環境省 (2002) 平成 13 年度 PRTR パイロット事業報告書
- 28 (http://www.env.go.jp/chemi/prtr/archive/keii/pilot_H13.html) .
- 29 経済産業省 環境省 (2003a) 平成 13 年度 PRTR 制度の集計結果
- 30 (http://www.meti.go.jp/policy/chemical_management/law/prtr/index.html) .
- 31 経済産業省 環境省 (2003b) 平成 13 年度 PRTR 制度届出データ (全部開示) .
- 32 経済産業省 環境省 (2004a) 平成 14 年度 PRTR 制度届出データ (全部開示) .
- 33 経済産業省 環境省 (2004b) 平成 14 年度 PRTR 報告の届出外排出量の推計方法.
- 34 経済産業省 産業環境管理協会 (2002) 有害大気汚染物質対策の経済性評価.
- 35 経済産業省 産業環境管理協会 (2003) 有害大気汚染物質対策の経済性評価.
- 36 経済産業省 産業環境管理協会 (2004) 有害大気汚染物質対策の経済性評価.

- 1 経済団体連合（1998a）経団連 PRTR（環境汚染物質排出・移動登録）調査結果報告第一回
2 (<http://www.keidanren.or.jp/japanese/policy/pol178/index.html>) .
- 3 経済団体連合（1998b）経団連 PRTR（環境汚染物質排出・移動登録）調査結果報告第三回
4 (<http://www.keidanren.or.jp/japanese/policy/2000/027/index.html>) .
- 5 経済団体連合（1999）経団連 PRTR（環境汚染物質排出・移動登録）調査結果報告第二回
6 (<http://www.keidanren.or.jp/japanese/policy/pol232/index.html>) .
- 7 計量計画研究所（2001）化学物質排出量データベース開発調査報告書.
- 8 厚生科学審議会（2003）水質基準の見直し等について.
- 9 財務省（各年）貿易統計.
- 10 佐伯康治（2000）ポリ塩化ビニル工業の歴史と 21 世紀の方向性(連載). *化学経済* 8-9, 12-20.
- 11 佐谷秀行（1998）p53 とは何か？. In p53 癌抑制の分子メカニズムと臨床応用. 佐谷秀行編 秀潤社, 東京. pp
12 17-23.
- 13 参議院公害対策及び環境保全特別委員会（1976）参議院公害対策及び環境保全特別委員会.
- 14 参議院予算委員会（1976）参議院予算委員会.
- 15 篠原宏志（1999）火山ガスの全球放出量の推定. *海洋* 19, 100-106.
- 16 社団法人高分子学会 反応工学分科会（1976）ポリ塩化ビニル製造における塩化ビニル対策－高分子製造プロセ
17 スのアセスメント－（反応工学分科会研究レポート）.
- 18 白井謙二（1995）MTC 法 VCM プロセス（プロセスは生きている-5-塩化ビニルモノマー）. *化学工学* 59, 268-270.
- 19 白井謙二（1998）塩化ビニルモノマー. In 化学プロセス. 化学工学会編 東京化学同人, 東京. pp 154-161.
- 20 住友電気工業（2001）土壌・地下水に関する汚染状況調査と対策について. 住友電気工業ホームページ.
- 21 総務省統計局（2002）人口推計結果平成 13 年 10 月 1 日現在
22 (<http://www.stat.go.jp/data/jinsui/2001np/index.htm>) .
- 23 反町潤 金子正史 南直樹 田邊広和（1996）キャニスターを用いた大気中揮発性有機化合物分析法の検討. *新潟県衛
24 生公害研究所年報* 12, 109-113.
- 25 高砂香料工業（2003）環境報告書 2003.
- 26 高砂香料工業（2004）環境報告書 2004.
- 27 多田光宏 & 張長亮（1998）p53 変異とその機能的影響. In P53 癌抑制の分子メカニズムと臨床応用. 佐谷秀行編
28 秀潤社, 東京. pp 26-38.
- 29 千葉県環境研究所大気第二研究室（2001）業務報告. *千葉県環境研究所年報* 32, 17-22.
- 30 千葉県環境研究所大気第二研究室（2002）業務報告. *千葉県環境研究センター年報* 1, 57-63.
- 31 中央環境審議会（2003）今後の有害大気汚染物質対策のあり方について（第七次答申）.
- 32 中央環境審議会（2004）水質汚濁に係る人の健康の保護に関する環境基準等の見直しについて（第 1 次答申）.
- 33 東亜合成株式会社 50 周年記念事業委員会（1995）東亜合成五十年史.
- 34 東京都（2002a）平成 11 年度有害大気汚染物質連続測定結果（揮発性有機化合物）.
- 35 東京都（2002b）平成 12 年度有害大気汚染物質連続測定結果（揮発性有機化合物）.
- 36 東京都（2002c）平成 13 年度有害大気汚染物質連続測定結果（揮発性有機化合物）.

- 1 東京都 (2003) 平成 14 年度有害大気汚染物質連続測定結果 (揮発性有機化合物) .
- 2 東京都環境局環境改善部大気保全課 (2004) 三宅島の噴煙による都内の二酸化硫黄 (S O 2) 濃度情報
- 3 (<http://www2.kankyo.metro.tokyo.jp/kansi/taiki/miyake/miyakeso2.htm>) .
- 4 東京都水道局 (2000) 平成 11 年度 水道水等における内分泌かく乱化学物質の実態調査結果
- 5 (http://www.waterworks.metro.tokyo.jp/w_info/s_tyousa_h11.htm) .
- 6 徳永隆司 永淵義孝 世良暢之 田上四郎 北森成治 松藤康司 花嶋正孝 (1997) 土壌, 地下水中におけるテトラクロ
- 7 ロエチレンの塩化ビニルおよびエチレン. 廃棄物学会論文誌 8, 121-128.
- 8 富島義生 (1997) ポリ塩化ビニル製造プロセスに見るクリーンテクノロジー (特集「クリーンテクノロジー」への
- 9 挑戦). 化学装置 39, 49-55.
- 10 富島義生 (1998) ポリ塩化ビニル. In 化学プロセス. 化学工学会編 東京化学同人, 東京. pp 162-173.
- 11 内分泌かく乱化学物質の水道水からの暴露等に関する調査研究班 (1999) 水道水等の汚染状況に関する現場調査.
- 12 In 内分泌かく乱化学物質の水道水からの暴露等に関する調査研究 (平成 10 年度厚生科学研究報告書) .
- 13 Edited by 内分泌かく乱化学物質の水道水からの暴露等に関する調査研究班 . pp 4-114.
- 14 名古屋市環境局公害対策部公害対策課 (2002a) 荒子川 1,2-ジクロロエタン流域調査結果第 1 回
- 15 (<http://www.city.nagoya.jp/jigyogomi/kankyohozen/jyokyo/suishitsu/nagoya00005893.html>) .
- 16 名古屋市環境局公害対策部公害対策課 (2002b) 荒子川 1,2-ジクロロエタン流域調査結果第 2 回
- 17 (<http://www.city.nagoya.jp/jigyogomi/kankyohozen/jyokyo/suishitsu/nagoya00005906.html>) .
- 18 名古屋市環境局公害対策部公害対策課 (2002c) 荒子川 1,2-ジクロロエタン流域調査結果第 3 回
- 19 (<http://www.city.nagoya.jp/jigyogomi/kankyohozen/jyokyo/suishitsu/nagoya00005913.html>) .
- 20 名古屋市環境局公害対策部公害対策課 (2003a) 荒子川 1,2-ジクロロエタン流域調査結果第 4 回
- 21 (<http://www.city.nagoya.jp/jigyogomi/kankyohozen/jyokyo/suishitsu/nagoya00005922.html>) .
- 22 名古屋市環境局公害対策部公害対策課 (2003b) 荒子川 1,2-ジクロロエタン流域調査結果第 5 回
- 23 (<http://www.city.nagoya.jp/jigyogomi/kankyohozen/jyokyo/suishitsu/nagoya00005928.html>) .
- 24 中澤裕之 今井俊介 北田善三 松浦洋文 植田直隆 & 阿井敏道 (2001) 環境大気 (室内, 屋外) におけるフタル酸
- 25 エステル等実態調査. In 高分子素材からなる生活関連製品由来の内分泌かく乱化学物質の分析及び動態
- 26 解析 (平成 12 年度厚生科学研究費補助金研究成果報告書) . Edited by 高分子素材からなる生活関連製品
- 27 由来の内分泌かく乱化学物質の分析及び動態解析班 . pp 201-222.
- 28 永田嘉七 竹下昭二 田端孝光 萱沼広行 田口弘道 (1997) 工場から排出される有害大気汚染物質の実態. 静岡県
- 29 環境衛生科学研究所報告 39, 153-157.
- 30 中西基晴 水上雅義 (2002) 石油化学コンビナート周辺における大気中の揮発性有機化合物 (VOCs) の連続測定
- 31 (II) . 千葉県環境研究センター年報 1, 57-60.
- 32 中西準子, 井上和也, 東野晴行, 吉門洋 (2005) 詳細リスク評価書「ジクロロメタン」.
- 33 中西準子, 吉門洋, 東野晴行, 三田和哲, 吉田喜久雄 (2004) 詳細リスク評価書「1,3-ブタジエン第 1 版」.
- 34 中西基晴 水上雅義 (2005) 石油化学コンビナート周辺における大気中 VOCs の連続測定(II). 第 46 回大気環境学
- 35 会年会講演要旨集 376.
- 36 中西基晴 水上雅義 竹内和俊 吉成晴彦 (2001) 石油化学コンビナート周辺における大気中の揮発性有機化合物

- 1 (VOCs) の連続測定. 千葉県環境研究所研究報告 33, 27-33.
- 2 中村好一 (2002) 基礎から学ぶ楽しい疫学. 医学書院, 東京.
- 3 中村弘 三村秀一 (1977) 水道用品に関する衛生学的研究 (第 1 報) 塩化ビニール管中の残留モノマーとその溶
4 出. 東京都衛生研究所年報 28, 264-268.
- 5 中村清 (1991) 日本で最初の塩化ビニール工場. In 日本窒素史への証言. Edited by 「日本窒素史への証言」編集
6 委員会 東京シンクサービス, 東京. pp 62-101.
- 7 日本化学工業協会 (1998) レスポンシブル・ケアに基づくリスク管理計画について.
- 8 日本化学工業協会 (2001a) (社) 日本化学工業協会のレスポンシブル・ケアによる PRTR の実施についてー2000
9 年度化学物質排出量調査結果ー (修正版) .
- 10 日本化学工業協会 (2001b) (社) 日本化学工業協会のレスポンシブル・ケアによる PRTR の実施についてー2001
11 年度化学物質排出量調査結果ー.
- 12 日本化学工業協会 (2001c) 有害大気汚染物質自主管理計画ー自主管理計画 (第 1 期) のフォローアップ結果と自
13 主管理計画 (第 2 期) の内容について.
- 14 日本化学工業協会 (2002) 有害大気汚染物質自主管理計画 (第 2 期) ーフォローアップ報告書.
- 15 日本化学工業協会 (2003) 有害大気汚染物質自主管理計画 (第 2 期・平成 14 年度) ーフォローアップ報告書.
- 16 日本壁装協会 ISM (1999) 環境技術基準 (<http://wacoa.topica.ne.jp/ism/index.html>) .
- 17 日本産業技術振興協会 (1977) 塩化ビニル樹脂に関するテクノロジー・アセスメント報告書.
- 18 日本食品分析センター (2000) 平成 11 年度食事からの化学物質暴露量に関する調査報告 (環境省請負業務).
- 19 日本ゼオン (2002) 2002 レスポンシブル・ケア活動報告書.
- 20 日本ゼオン (2003) 2003 レスポンシブル・ケア活動報告書.
- 21 日本ゼオン株式会社社史編纂委員会 (2000) ゼオン 50 年のあゆみ.
- 22 日本たばこ産業 (2004) 国内たばこ事業関連データ (http://www.jti.co.jp/JTI/tobacco_data/data1.html).
- 23 野島康弘 & 富島義生 (1994) ポリ塩化ビニル. In 新ポリマー製造プロセス. Edited by 佐伯康治 & 尾見信三
24 工業調査会, 東京. pp 149-173.
- 25 野津憲治 (2002) 火山ガス化学組成のリモートセンシング. In 危機分析実験. 梅澤喜夫, 本水昌二編, 渡会仁 &
26 寺前紀夫 東京化学同人, 東京. pp 112-115.
- 27 長谷川敦子 (2001) キャニスターに採取された環境大気中化学物質の保存安定性の検討. 環境化学 11, 163-172.
- 28 浜村憲克 富田伴一 大沼章子 (1976) 水中の塩化ビニールモノマーの超微量分析. 衛生化学 22, 323-325.
- 29 古谷正之 (1972) プラスチック材料講座 18 塩化ビニル樹脂. 日刊工業新聞社, 東京.
- 30 星純也 泉川碩雄 (1998) 容器採取・ガスクロマトグラフ質量分析法における揮発性有機化合物の測定精度の検証.
31 東京都環境科学研究所年報 1998, 28-34.
- 32 星純也 泉川碩雄 前田恒昭 森田昌敏 田辺潔 (2001) 揮発性有害大気汚染物質自動分析装置による長期連続測定
33 およびキャニスター法との比較試験. 環境化学 11,
- 34 星純也 中浦久雄 石井康一郎 芳住登紀子 渡辺のぶ子 松田初弘 早福正孝 (2002) 有害大気汚染物質連続測定デ
35 ータを用いた大気中濃度分布の特徴. 東京都環境科学研究所年報 2002, 3-11.
- 36 北興化学工業 (2003) 環境報告書 2003.

1 北興化学工業 (2004) 環境報告書 2004.

2 毎日新聞滋賀版 (2000) 県が採取ガスの分析結果発表 高濃度硫化水素検出の民間産廃処分場 (2000 年 8 月 19

3 日) .

4 蒔田修 小野研 櫻井俊孝 谷川尚 安藤好久 山下兼一 吉松正明 高橋睦正 (1997) 塩化ビニルモノマー曝露と

5 の関連性が示唆された肝細胞癌の 1 例. *日本消化器病学会雑誌* 94, 215-219.

6 益子誠一 佐々木慎介 (1997) ポリ塩化ビニル(PVC). *工業材料* 45, 48-53.

7 丸山朝子 吉川サナエ 黒沢康弘 (1999) 川崎市における揮発性有機化合物による地下水汚染調査 (第 1 報) -揮発

8 性有機化合物使用事業所周辺井戸調査. *川崎市公害研究所年報* 25, 43-48.

9 三浦武夫 中村清一 松永一朗 林美代子 末中時子 平田衛 原一郎 (1979) 大阪府における塩化ビニル樹脂加工業

10 の労働衛生実態. *大阪府立公衆衛生研究所報 労働衛生編* 17, 45-53. _

11 宮本眞樹 (2001) 塩化ビニル技術史の概要と資料調査結果. In 国立科学博物館 技術の系統化調査報告 第 1 集.

12 Edited by 国立科学博物館「産業技術史資料の評価・保存・公開等に関する調査概況」企画推進委員会 国

13 立科学博物館, 東京. pp 75-103.

14 山浦高裕 吉澤要 丸山敦史 西澤好雄 折井幸司 六波羅明紀 一條哲也 松本晶博 田中栄司 清澤研道 (2001) 腹

15 腔鏡下腫瘍生検が診断に有用であった肝血管肉腫の 1 例. *Gastroenterological Endoscopy* 43, 2250-2257.

16 吉門洋 水野建樹 (2000) 一定周期の間欠的測定から算定される年平均濃度の特性 (NO₂ に関して) . *大気環境学*

17 *会誌* 35, 368-376.

18 吉門洋 米澤義堯 篠崎裕哉 (2003) 間欠的調査による NO₂ 年平均濃度の推定. *大気環境学会誌* 38, 172-178.

19 読売新聞大阪朝刊 (2000) 栗東の産廃処分場 塩化ビニルモノマーが評価基準の 2.5 倍検出 (2000 年 8 月 19 日) .

20 渡辺悠二 佐藤憲一 吉田令子 藤居瑛 遠藤英美 (1976) 塩化ビニル樹脂製品中の残留塩化ビニルモノマーとその

21 食品への移行 (第 1 報) -昭和 50 年度都内における市販品の実態調査. *東京都立衛生研究所年報* 27,

22 194-198.

23

1

X. 付録

3

1．統計資料

5

表 X-1 平成 13 (2001) 年度 PRTR 報告届出事業所の詳細

事業所 名称			詳細：聞き取り調査*	排出量(kg)			移動量(kg)		
				大気	公共用水域	土壌	埋立処分	下水道	事業所外
呉羽化学工業 (株) 錦工場	福島県	いわき市	化学工業：塩化ビニリデン, PVC	110,000	550	0	0	0	290
鐘淵化学工業 (株) 鹿島工場 (東地区)	茨城県	鹿島郡神栖町	化学工業：PVC	91,000	0	0	0	10,000	0
鐘淵化学工業 (株) 高砂工業所	兵庫県	高砂市	化学工業：VCM, PVC	93,000	1,500	0	0	0	0
東ソー (株) 南陽事業所	山口県	新南陽市	化学工業：VCM, PVC	88,000	3,500	0	0	0	0
新第一塩ビ (株) 高岡工場	富山県	高岡市	化学工業：PVC	51,000	490	0	0	0	0
三井化学 (株) 大阪工場	大阪府	高石市	化学工業：PVC, コポリマー	49,000	1	0	0	0	0
ガイテック (株) 四日市工場	三重県	四日市市	化学工業：PVC	43,000	2,600	0	0	0	0
信越化学工業 (株) 鹿島工場	茨城県	鹿島郡神栖町	化学工業：PVC	37,000	0	0	0	1,900	0
セントラル化学 (株)	神奈川県	川崎市川崎区	化学工業：VCM	36,000	130	0	0	0	0
新第一塩ビ (株) 愛媛工場	愛媛県	新居浜市	化学工業：PVC	34,000	84	0	550	0	0
大洋塩ビ (株) 四日市工場	三重県	四日市市	プラスチック：PVC	6,700	6,100	0	0	0	17,000
ガイテック (株) 水島工場	岡山県	倉敷市	化学工業：VCM, PVC	18,000	0	0	0	0	0
京葉モノマー (株)	千葉県	市原市	化学工業：VCM	14,000	0	0	0	0	0
鹿島塩ビモノマー (株) 鹿島工場	茨城県	鹿島郡神栖町	化学工業：VCM	13,000	0	0	0	0	0
ガイテック (株) 川崎工場	神奈川県	川崎市川崎区	化学工業：PVC	12,000	1.2	0	0	0	0
新第一塩ビ (株) 千葉工場	千葉県	市原市	化学工業：PVC	11,000	26	0	0	0	0
(株) トクヤマ徳山製造所	山口県	徳山市	化学工業：VCM	11,000	0	0	0	0	0
新第一塩ビ (株) 徳山工場	山口県	徳山市	化学工業：PVC	10,000	440	0	0	0	0
旭化成 (株) サラン工場	宮崎県	延岡市	プラスチック：塩化ビニリデン	10,000	0	0	0	0	0

事業所			排出量(kg)				移動量(kg)		
名称	都道府県	市町村	詳細：聞き取り調査*	大気	公共用水域	土壌	埋立処分	下水道	事業所外
住友化学工業(株)千葉工場	千葉県	市原市	化学工業：コポリマー	9,200	8	0	0	0	0
坂本工業(株)本社・別所工場	群馬県	太田市	輸送用機械器具製造業：PVC系シーラントの使用	0	0	0	0	0	9,200
徳山積水工業(株)	山口県	新南陽市	プラスチック：PVC	8,300	110	0	0	0	0
高砂香料工業(株)磐田工場	静岡県	磐田郡豊田町	化学工業：化学工業原料	8,200	0	0	0	0	0
東亜合成(株)徳島工場	徳島県	徳島市	化学工業：EDCからの副生成	7,400	0	0	0	0	0
東ソー(株)四日市事業所	三重県	四日市市	化学工業：VCM	5,800	0	0	0	0	0
電気化学工業(株)浜川工場	群馬県	浜川市	化学工業：コポリマー	4,700	0	0	0	0	0
旭化成(株)日向化学品工場	宮崎県	日向市	化学工業：貯蔵	3,800	0	0	0	0	2
チッソ(株)水島工場	岡山県	倉敷市	化学工業：PVC	2,300	0	0	0	0	0
四日市合成(株)	三重県	四日市市	化学工業：EDCからの副生成	2,000	0	0	0	0	0
日本ゼオン(株)高岡工場	富山県	高岡市	化学工業：コポリマー	1,300	12	0	0	0	0
鐘淵化学工業(株)大阪工場	大阪府	摂津市	化学工業：PVC	1,200	0	0	0	0	71
旭硝子(株)千葉工場	千葉県	市原市	化学工業：輸送	1,200	0	0	0	0	0
日信化学工業(株)	福井県	武生市	化学工業：コポリマー	970	0	0	0	0	1
東ソー有機化学(株)第一工場	山口県	新南陽市	化学工業	0	0	0	0	0	930
三菱化学(株)黒崎事業所	福岡県	北九州市八幡西区	化学工業：EDCからの副生成	630	0	0	0	0	0
昭和鉄工(株)宇美工場	福岡県	糟屋郡宇美町	一般機械器具製造業：PVC系シーラントの使用	410	0	0	0	0	70
大豊塗料(株)久喜工場	埼玉県	久喜市	化学工業：間違い	0	0	0	0	0	160
新第一塩ビ(株)高岡工場伏木油槽所	富山県	高岡市	化学工業：貯蔵	100	0	0	0	0	0
(株)マレーデネックス九州工場	福岡県	田川市	輸送用機械器具製造業：PVC系シーラントの使用	0	0	0	0	0	38
北興化学工業(株)岡山工場	岡山県	玉野市	化学工業：化学工業原料等	8	0	0	0	0	0
マサル機工(株)	埼玉県	東松山市	プラスチック	0	0	0	0	0	0
岡山化学工業(株)岡山工場	岡山県	岡山市	化学工業	0	0	0	0	0	0
電気化学工業(株)青海工場(田海地区)	新潟県	西頸城郡青海町	化学工業	0	0	0	0	0	0
波方ターミナル(株)	愛媛県	越智郡波方町	倉庫業	0	0	0	0	0	0

1 聞き取り調査*：化学物質リスク管理研究センター 2004a

2 VCM：塩化ビニルモノマー，PVC：塩化ビニル樹脂，EDC：1,2-ジクロロエタン

3

1 表 X-2 平成 14 (2002) 年度 PRTR 報告届出事業所の詳細

事業所 名称	都道府県	市町村	詳細：聞き取り調査*	排出量		移動量	
				大気	公共用水域 土壌 埋立処分	下水道	事業所外
東ソー (株) 南陽事業所	山口県	新南陽市	化学工業：VCM, PVC	100,000	3,700	0	0
鐘淵化学工業 (株) 高砂工業所	兵庫県	高砂市	化学工業：VCM, PVC	74,000	780	0	0
鐘淵化学工業 (株) 鹿島工場 (東地区)	茨城県	鹿島郡神栖町	化学工業：PVC	58,000	0	0	8,300
ヴァイテック (株) 四日市工場	三重県	四日市市	化学工業：PVC	46,000	2600	0	0
呉羽化学工業 (株) 錦工場	福島県	いわき市	化学工業：塩化ビニリデン, PVC	45,000	110	0	280
新第一塩ビ (株) 高岡工場	富山県	高岡市	化学工業：PVC	38,000	0	0	0
九州ファインケミカルズ (株)	福岡県	大牟田市	化学工業：不明	29,000	0	0	480
セントラル化学 (株)	神奈川県	川崎市川崎区	化学工業：VCM	29,000	120	0	0
大洋塩ビ (株) 四日市工場	三重県	四日市市	プラスチック：PVC	5,100	6,100	0	17,000
新第一塩ビ (株) 愛媛工場	愛媛県	新居浜市	化学工業：PVC	25,000	30	0	120
信越化学工業 (株) 鹿島工場	茨城県	鹿島郡神栖町	化学工業：PVC	20,000	0	0	1,900
大洋塩ビ (株) 千葉工場	千葉県	市原市	化学工業：PVC	10,000	0	0	0
住友化学工業 (株) 千葉工場	千葉県	市原市	化学工業：コポリマー	12,000	280	0	0
旭化成 (株) サラン工場	宮崎県	延岡市	プラスチック：塩化ビニリデン	11,000	0	0	0
三井化学 (株) 大阪工場	大阪府	高石市	化学工業：PVC, コポリマー	10,000	1	0	0
京葉モノマー (株)	千葉県	市原市	化学工業：VCM	10,000	0	0	0
(株) トクヤマ徳山製造所	山口県	徳山市	化学工業：VCM	10,000	0	0	0
新第一塩ビ (株) 徳山工場	山口県	徳山市	化学工業：PVC	9,400	580	0	0
ヴァイテック (株) 川崎工場	神奈川県	川崎市川崎区	化学工業：PVC	9,900	1	0	0
ヴァイテック (株) 水島工場	岡山県	倉敷市	化学工業：VCM, PVC	9,800	0	0	0
新第一塩ビ (株) 千葉工場	千葉県	市原市	化学工業：PVC	8,200	170	0	0
徳山積水工業 (株)	山口県	新南陽市	プラスチック：PVC	7,100	680	0	0.1
東ソー (株) 四日市事業所	三重県	四日市市	化学工業：VCM	7,000	0	0	0
東亜合成 (株) 徳島工場	徳島県	徳島市	化学工業：EDC からの副生成	6,500	0	0	0
高砂香料工業 (株) 磐田工場	静岡県	磐田郡豊田町	化学工業：化学工業原料	5,700	0	0	9
鹿島塩ビモノマー (株) 鹿島工場	茨城県	鹿島郡神栖町	化学工業：VCM	4,800	0	0	0

事業所				排出量				移動量	
名称	都道府県	市町村	詳細：聞き取り調査*	大気	公共用水域	土壌	埋立処分	下水道	事業所外
四日市合成 (株)	三重県	四日市市	化学工業：EDC からの副生成	2,200	0	0	0	0	0
電気化学工業 (株) 渋川工場	群馬県	渋川市	化学工業：コポリマー	2,000	0	0	0	0	0
旭化成 (株) 日向化学品工場	宮崎県	日向市	化学工業：貯蔵	1,600	0	0	0	0	0.3
坂本工業 (株) 本社・別所工場	群馬県	太田市	輸送用機械器具製造業：PVC 系シーラ剤の使用	0	0	0	0	0	1,600
日本ゼオン (株) 高岡工場	富山県	高岡市	化学工業：コポリマー	1,300	0	0	0	0	0
旭硝子 (株) 千葉工場	千葉県	市原市	化学工業：輸送	1,200	0	0	0	0	0
岩崎電気 (株) 茨城製作所	茨城県	真壁郡大和村	電気機械器具製造業：電線被覆	0	0	0	0	0	1,100
東ソー有機化学 (株) 第一工場	山口県	新南陽市	化学工業	0	0	0	0	0	990
日信化学工業 (株)	福井県	武生市	化学工業：コポリマー	890	0	0	0	0	0
昭和鉄工 (株) 宇美工場	福岡県	糟屋郡宇美町	一般機械器具製造業：PVC 系シーラ剤の使用	400	0	0	0	0	32
新第一塩ビ (株) 高岡工場伏木油槽所	富山県	高岡市	化学工業：貯蔵	130	290	0	0	0	0
鐘淵化学工業 (株) 大阪工場	大阪府	摂津市	化学工業：PVC	410	0	0	0	0	0
北興化学工業 (株) 岡山工場	岡山県	玉野市	化学工業：化学工業原料等	8.6	0	0	0	0	0
岡山化学工業 (株) 岡山工場	岡山県	岡山市	化学工業	6.5	0	0	0	0	0
波方ターミナル (株)	愛媛県	越智郡波方町	倉庫業	0	0	0	0	0	0
マサル機工 (株)	埼玉県	東松山市	プラスチック	0	0	0	0	0	0
電気化学工業 (株) 青海工場 (田海地区)	新潟県	西頸城郡青海町	化学工業	0	0	0	0	0	0

1 聞き取り調査*：化学物質リスク管理研究センター 2004a

2 VCM：塩化ビニルモノマー，PVC：塩化ビニル樹脂，EDC：1,2-ジクロロエタン

