ジクロロメタンのリスク評価報告書

平成17年5月10日

産業技術総合研究所 化学物質リスク管理研究センター

目次

第I章 序論

- 1. はじめに
- 2. ジクロロメタンの基本的情報
 - 2.1 ジクロロメタンの物性等
 - 2.2 環境中運命
 - 2.2.1 大気中運命
 - 2.2.2 水中運命
 - 2.2.3 土壤·底質中運命
 - 2.2.4 マルチメディアでの分配
 - 2.2.5 生物蓄積 (Bioaccumulation) 性
 - 2.3 生產量,用途等
 - 2.4 日本における法規制の現状
- 3. 既存のリスク評価結果の概要
 - 3.1 ヒト健康影響に対するリスク評価結果
 - 3.1.1 アメリカ環境保護庁評価書(U.S. EPA 1985b)
 - 3.1.2 カナダ評価書 (Environment Canada & Health Canada 1993)
 - 3.1.3 国際化学物質安全性計画評価書(IPCS 1996)
 - 3.1.4 新エネルギー・産業技術総合開発機構らの初期リスク評価書(新エネルギー・産業技術総合開発機構ら 2002)
 - 3.1.5 各評価書におけるヒト健康影響に対するリスク評価結果のまとめ
 - 3.2 生態に対するリスク評価結果
 - 3.2.1 カナダ評価書 (Environment Canada & Health Canada 1993)
 - 3.2.2 国際化学物質安全性計画評価書(IPCS 1996)
 - 3.2.3 新エネルギー・産業技術総合開発機構らの初期リスク評価書(新エネルギー・産業技術総合開発機構ら 2002)
 - 3.2.4 環境省初期生態リスク評価(環境省 2003)
 - 3.2.5 各評価書における生態に対するリスク評価結果のまとめ

4. 本評価書の対象範囲と目的

- 4.1 対象範囲
- 4.2 目的と特色
- 5. 本評価書の構成

参考文献

第Ⅱ章 摂取媒体別濃度の概観と主要摂取経路の特定

- 1. はじめに
- 2. 媒体別実測濃度の把握
 - 2.1 空気中濃度
 - 2.1.1 大気環境濃度
 - 2.1.2 室内空気中濃度
 - 2.2 水中濃度
 - 2.2.1 公共用水域濃度
 - 2.2.2 地下水中濃度
 - 2.2.3 水道水中濃度
 - 2.2.4 ミネラルウォーター中濃度
 - 2.3 土壤·底質中濃度
 - 2.4 食物·食品中濃度
- 3. 日本人の主要摂取経路の特定
 - 3.1 摂取量推定に用いる各媒体濃度の決定
 - 3.2 日本人の媒体別摂取量の推定
- 4. 本章の要約
- 5. さらに必要と考えられる調査・データ

参考文献

第 III 章 発生源の特定と環境排出量の推計

- 1. 想定される発生源と本評価書における発生源分類
- 1.1 想定される発生源
- 1.2 PRTR データと本評価書における発生源分類
- 2. 全国における排出量の推計
 - 2.1 PRTR 対象業種事業所からの排出
 - 2.1.1 代表的な製造工程,使用工程における排出形態と排出係数
 - 2.1.2 PRTR 対象業種届出事業所からの排出
 - 2.1.3 PRTR 対象業種届出外事業所からの排出
 - 2.1.4 PRTR 対象業種事業所からの排出量のまとめ
 - 2.2 PRTR 対象事業所以外での最終製品の使用過程における排出
 - 2.2.1 エアゾール製品 (スプレー) 使用による排出
 - 2.2.2 ペイントリムーバー使用による排出
 - 2.2.3 接着剤使用による排出
 - 2.2.4 フォーム製品使用による排出

- 2.2.5 PRTR 対象業種事業所以外での最終製品の使用過程における排出量についての考察
- 2.3 廃棄物となった後の排出
- 2.4 燃焼等での2次生成による排出
- 2.5 自然界での発生
- 2.6 ジクロロメタンのマテリアルフローによる排出量推計値の妥当性確認
- 3. 排出量分布の推定
 - 3.1 PRTR 対象業種届出外事業所からの排出量の割り振り指標の決定
 - 3.2 排出量分布推定結果
- 4. 本章の要約
- 5. さらに必要と考えられる調査・データ

参考文献

- 第 IV 章 実測値による空気中濃度分布の把握
- 1. ジクロロメタンの測定方法
- 2. 大気環境濃度
 - 2.1 測定局データで見る大気環境濃度の現状
 - 2.1.1 年間平均濃度
 - 2.1.2 短時間平均濃度
 - 2.2 測定局データで見る大気環境濃度の経年変化
 - 2.3 ジクロロメタン年間平均濃度の支配発生源スケールに関する測定局データ解析
 - 2.4 敷地境界濃度
- 3. 室内空気中濃度
- 4. 本章の要約
- 5. さらに必要と考えられる調査・データ

参考文献

第 V 章 大気環境濃度評価

- 1. AIST-ADMER による広域大気環境濃度評価
 - 1.1 AIST-ADMER の概要と計算条件
 - 1.2 現況再現性評価
 - 1.2.1 「発生源周辺」以外の測定局における現況再現性
 - 1.2.2 発生源近傍大気環境濃度の再現性についての考察
 - 1.3 大気環境濃度分布推定結果と推定大気環境濃度の人口分布
 - 1.3.1 各地方における大気環境濃度分布推定結果
 - 1.3.2 全国における推定大気環境濃度集計結果と推定大気環境濃度の人口分布

- 1.3.3 各都道府県における推定大気環境濃度集計結果と都道府県別人口加重平均推定大気環境濃度
- 2. 高リスク懸念地域の選定と METI-LIS による大気環境濃度評価
 - 2.1 高リスク懸念地域の選定
 - 2.1.1 PRTR 対象業種届出事業所排出量及び周辺人口の解析
 - 2.1.2 選定結果
 - 2.2 METI-LIS による高リスク懸念地域の大気環境濃度評価
 - 2.2.1 計算条件
 - 2.2.2 各対象地域における大気環境濃度分布推定結果と推定大気環境濃度の人口分布
- 3. 全国において大気環境基準値を超える大気環境濃度で暴露される人口の推定
 - 3.1 推定方法
 - 3.2 推定結果
 - 3.2.1 排出量と大気環境基準値を超える濃度となる面積分率の関係
 - 3.2.2 大気環境基準値を越える大気環境濃度で暴露される人口
- 第 VI 章 室内空気を考慮した暴露濃度評価
- 1. はじめに
- 2. 室内空気を考慮した暴露濃度推定手法
 - 2.1 室内濃度の推定手法
 - 2.1.1 室内発生源寄与濃度分布の推定
 - 2.1.2 室内発生源寄与濃度分布推定結果と結果の検証
 - 2.2 暴露濃度の推定手法
- 3. 全国を対象とした暴露濃度及びその人口分布の推定
 - 3.1 推定手法
 - 3.2 推定結果
- 4. 高リスク懸念地域を対象とした暴露濃度及びその人口分布の推定
 - 4.1 推定手法
 - 4.2 推定結果
- 5. 全国において大気環境基準値を越える暴露濃度で暴露される人口の推定
- 6. 本章の要約

参考文献

- 第 VII 章 ヒト健康に対する有害性評価
- 1. はじめに
- 2. 生体内運命

3. 実験動物での非発がん性影響

- 3.1 急性毒性
- 3.2 反復投与毒性
- 3.3 生殖·発生毒性
- 3.4 刺激性及び感作性
- 3.4.1 皮膚刺激性
- 3.4.2 眼刺激性
- 3.4.3 感作性

4. 実験動物での発がん影響

- 4.1 遺伝毒性
- 4.2 発がん性

5. ヒトでの影響

- 5.1 非発がん性影響
- 5.1.1 志願者を用いた吸入暴露実験
- 5.1.2 コホート研究
- 5.1.3 その他
- 5.2 発がん影響

6. 発がん性の種差等に関する検討

- 6.1 発がんメカニズムについて
- 6.2 代謝の種差等について
- 6.3 GST 代謝酵素 (GST T1-1) 分布の種差等について
- 6.4 低濃度暴露におけるヒトでの発がん性について

7. 化学物質リスク管理研究センターのヒト健康への影響に関する見解

- 7.1 非発がん性影響
- 7.2 発がん影響
- 8. 本章の要約

参考文献

第 VIII 章 ヒト健康リスク評価

- 1. はじめに
- 2. 発がんリスク評価
 - 2.1 発がんリスクの評価法と評価に用いる指標
 - 2.2 全国における生涯発がん件数の推定
 - 2.3 許容可能生涯発がん確率を超える人口の推定
 - 2.3.1 高リスク懸念地域における生涯発がん確率の人口分布と許容可能生涯発がん確率を超

える人口の推定

- 2.3.2 全国において許容可能生涯発がん確率を超える人口の推定
- 3. 非発がん性有害影響リスク評価
 - 3.1 非発がん性有害影響リスクの評価法
 - 3.2 高リスク懸念地域における MOE の人口分布と MOE < UFs となる人口の推定
 - 3.3 全国において MOE < UFs となる人口の推定
- 4. リスク評価結果のまとめと考察
- 5. 本章の要約

参考文献

第 IX 章 排出量削減の経済性評価

- 1. はじめに
- 2. 自主管理計画の進行状況
- 3. 自主管理計画における排出量削減費用の分析
 - 3.1 化学工業関連団体における「1トン削減費用」
 - 3.1.1 対策内容による比較
 - 3.1.2 他物質との比較
 - 3.2 他団体における「1トン削減費用」
 - 3.3 全団体における「1トン削減費用」
- 4. 排出量削減の費用効果分析
 - 4.1 発がんリスクについての費用効果分析
 - 4.1.1 効果の推定
 - 4.1.2 費用の推定
 - 4.1.3 費用対効果の推定
 - 4.2 非発がん性有害影響リスクについての費用効果分析
 - 4.2.1 効果の推定
 - 4.2.2 費用の推定
 - 4.2.3 費用対効果の推定
 - 4.3 排出量削減の費用効果分析のまとめと考察
- 5. 本章の要約

参考文献

第X章 結論

付録

第 I 章 序 論

1	

2 3

4

1. はじめに

5

ジクロロメタンは、化学的に安定、不燃性、すぐれた脱脂・抽出能力がある等の理由で、洗浄 6 7 剤、溶媒をはじめとする様々な用途で各産業界において用いられている常温で無色透明の液体で ある. 2002 (平成 14) 年度の国内供給量は約 70,000 t/vr であり(経済産業省 2003, 財務省:貿易 8 9 統計),同年度を対象に,特定化学物質の環境への排出量の把握等及び管理の促進に関する法律 (PRTR 法)の下で行われた調査によると、環境への排出量はトルエン、キシレンについで第3 10 位の化学物質である(環境省 2004b). このように、ジクロロメタンは有用な物質として広く用い 11 12 られているために、環境への排出量が多く、また、ヒトや生態系への有害性を示す知見も得られ 13 ていることから, ジクロロメタンの暴露によるヒトや生態系への影響が懸念されている. そのた め、近年では事業者団体による有害大気汚染物質に関する自主管理計画によって排出量の削減が 14

1516

17 本書は、ジクロロメタンを対象にして、発生源解析、暴露評価、有害性評価、リスク評価、及 18 び排出量削減の経済性評価を行ったリスク評価書であり、全 11 章から構成される.

19

- 20 本章はその序章にあたり、以下の内容を含む. 2節では、ジクロロメタンの物性、環境中動態、
- 21 使用実態、わが国における法規制の現状等、次章以降の発生源解析、暴露評価に通じる基本的な
- 22 情報を示す. 3 節では既存のリスク評価書を概観し、これまでジクロロメタンについて何が問題
- 23 となっており、どのような評価結果が下されているのかを示す。それらを参照したうえで、4節
- 24 では、本評価書の目的と範囲、特色を明確にする. 5 節では本評価書の構成、各章の内容につい
- 25 てその概要を示す.

2627

2. ジクロロメタンの基本的情報

すすめられているところである.

28

- 29 本節では、ジクロロメタンの物性等、環境中運命、使用実態、わが国における法規制の現状等、
- 30 次章以降の発生源、暴露解析に通じる基本的な情報を示す.

31

32 2.1. ジクロロメタンの物性等

33

34 ジクロロメタンの同定情報を表 I-1 に、物理化学的性状を表 I-2 に示す、表 I-2 に示したよう

- 1 に、ジクロロメタンは常温で無色透明の液体であり、20℃における蒸気圧は46.4 kPa と高く、常
- 2 温で容易に揮発する. オクタノール/水分配係数は $\log Kow = 1.25$ と小さく, 生物に対する顕著な
- 3 蓄積性は予想されない. 対水溶解度は 13 g/L (20°C) であり、揮発性有機化合物のうちでは大き

4 い部類に入る.

5

6 表 I-1 ジクロロメタンの同定情報

物質名	ジクロロメタン(別名:塩化メチレン)
化学物質審查規制法官報告示整理番号	2-36
化学物質排出把握管理促進法政令号番号	1-145
CAS 登録番号	75-09-2
分子式	CH ₂ Cl ₂
分子量	84.9

7

表 I-2 ジクロロメタンの物理化学的性状

外観	無色液体(常温) (Merck 2001)
融点	-95°C (Merck 2001)
沸点	39.75°C (Merck 2001)
蒸気圧	46.4 kPa (20°C), 66.5 kPa (30°C) (Verschueren 2001)
オクタノール/水分	log Kow = 1.25 (測定値) (IPCS 1996), 1.34 (推定値) (SRC: KowWin
配係数	Database)
土壤吸着係数	Koc = 24 (推定値) (U.S.NLM: Hazardous Substances Data Bank)
(無次元)	
対水溶解度	13 g/L (20°C) (IPCS 2000)
ヘンリー則定数	2.19×10 ⁻³ atm•m³/mol (24.8°C) (SRC: Chemfate Database)
換算係数	1 ppm = 3.47 mg/m³(環境省 2000)
(25°C, 1 atm)	1 mg/m³ = 0.288 ppm(環境省 2000)
「新エネルギー・ご	金業技術総会開発機構ら(2004)を基に作成1

) [新エネルギー・産業技術総合開発機構ら(2004)を基に作成]

10

11

12

13

1 2.2. 環境中運命

2

3 2.2.1. 大気中運命

4

- 5 大気中では、OHラジカルによる分解が主要な消失プロセスであり、オゾンなど他の物質との反
- 6 応はジクロロメタンの消失に大きく寄与するとは考えられていない (IPCS 1996, ATSDR 2000).
- 7 したがって、分解による大気中半減期はOHラジカル濃度とその反応速度定数から推定することが
- 8 可能である. たいていの報告では、反応速度定数は $1.0 \times 10^{-13} \sim 1.5 \times 10^{-13} \text{ cm}^3/\text{mol/sec}$ の範囲にあり、
- 9 平均大気中OHラジカル濃度の推定値は2.5×10⁵~1×10⁶ mol/cm³の範囲にあるとされている(Cox et
- 10 al. 1976, Crutzen & Fishman 1977, Davis et al. 1976, U.S.EPA 1980, U.S.EPA 1985c, U.S.EPA 1985a).
- 11 れらの情報を用いて、分解による大気中半減期の平均値は130日と推定されている(ATSDR 2000).
- 12 この他に報告されている大気中半減期の推定値は100~500日の範囲内にある(Altshuller 1980,
- 13 Cox et al. 1976, Davis et al. 1976, U.S.EPA 1987, Sidebottom & Franklin 1996). なお, OHラジカ
- 14 ルによるジクロロメタンの分解では、主要な分解生成物は一酸化炭素、塩化水素であり、この他
- 15 に、少量の二酸化炭素、ホスゲンが生成される(Sanhueza & Heicklen 1975, Rayez et al. 1987).

16

17 2.2.2. 水中運命

18

- 19 実験室条件下では、揮散による半減期は、25℃において 1 mg/L のジクロロメタン水溶液を毎分
- 20 200 回転で撹拌した場合に、18~25 分間と報告されている (Dilling et al. 1975a, Dilling 1977). し
- 21 かし、野外における揮散速度は、風速、濃度、水深、温度などの条件により大きく異なると予想
- 22 される.

23

- 24 実験室条件下での加水分解による半減期は25℃において約18ヶ月と報告されており(Dilling et
- 25 al. 1975b), 加水分解は, 水中での消失に大きく寄与することはないと考えられる. なお, ジクロ
- 26 ロメタンの加水分解では、ホルムアルデヒドと塩化水素が生成する (Fells & Moelwyn Hughes
- 27 1958).

- 29 好気的条件下の実験室条件における生物的分解については、日本の化学物質の審査及び製造等
- 30 の規制に関する法律(化審法)における生分解試験によると、ジクロロメタンの4週間後の分解
- 31 率は,生物学的酸素要求量(BOD)を指標とする間接測定で5-26%であり,難分解性と判断さ
- 32 れている (通商産業省 1986). しかし,他の実験では 7日間で100 %消失する (揮散による消失
- 33 は 25 %以下) ことが確認されている (Tabak et al. 1981) など, 一般には易分解を示す結果が多い.
- 34 嫌気的条件下の分解については、自然の底質の液相で分解されることが確認されている(Wood et
- 35 al. 1981). 下水処理場での分解については, 6 時間~7 日間で完全に分解されたという報告や

- 1 (U.S.NLM: Hazardous Substances Data Bank), 除去性は 95 % (揮散 2.6 %, 生物変換 92.4 %) と
- 2 する報告 (Verscheren 2001) がある. なお, ある種の微生物によるジクロロメタンの生物的分解
- 3 ではホルムアルデヒドが生成することが知られている (Stucki et al. 1981, Leisinger 1983).

6 2.2.3. 土壌・底質中運命

7

- 8 土壌 (底質) 中では、約 0.1 ppm (μg/kg) ~5.0 ppm (μg/kg) の範囲の濃度で、好気的・嫌気的
- 9 いずれの条件下でも分解されることが確認されている(Davis & Madsen 1991). ジクロロメタンは
- 10 揮発性が大きいために、大気への揮発も乾燥土壌からの消失過程となりうる (ATSDR 2000). 表
- 11 I-2 に示したようにヘンリー則定数は 2.19×10⁻³ atm m³/mol と大きいため, 湿った土壌からの揮発
- 12 もおそらく起こると考えられている (ATSDR 2000). また,表 I-2 に示したように土壌吸着係数
- 13 (無次元)は24と小さく、土壌に吸着する傾向が小さいので、土壌中のジクロロメタンは容易に
- 14 地下水に移行すると考えられている (ATSDR 2000).

15

16 2.2.4. マルチメディアでの分配

17

- 18 ジクロロメタンの初期リスク評価書 (Ver. 0.9) (新エネルギー・産業技術総合開発機構ら 2002)
- 19 では、定常的に排出されて定常状態に到達した状態での環境中での分配がフガシティモデル・レ
- 20 ベル III (Mackay 1991) を用いて予測されている. 関東地域を想定し, 大気中に 100 %排出される
- 21 とした場合(現実の条件でも環境への排出量のほぼ100%が大気への排出である:第III章の図III-5
- 22 参照)の各媒体間の分配は、大気:99.0%、水:0.9%、土壌:0.1%、底質0.0%と予測されて
- 23 いる.このように、定常条件の仮定の下では、環境中へ排出されたジクロロメタンは、そのほと
- 24 んどが大気中に存在する.

25

26 2.2.5. 生物蓄積 (Bioaccumulation) 性

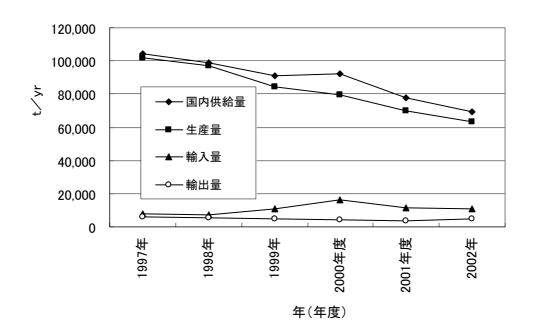
- 28 表 I-2 に示したようにジクロロメタンのオクタノール/水分配係数は log Kow = 1.3 程度と小さく,
- 29 環境媒体からの生物濃縮 (Bioconcentration) は小さいと予想される. オクタノール/水分配係数か
- 30 ら理論的に推定される生物濃縮倍率 (BCF) は, 0.91~7.9 と報告されている (Veith et al. 1980, Lyman
- 31 et al. 1982, Veith & Kosian 1983, Bayard et al. 1985). 実験によって BCF が測定された例として, 日
- 32 本における化審法のコイを用いた 6 週間濃縮度試験があるが、その結果によると 250μg/L, 25μg/L
- 33 の各濃度条件で得られた BCF はそれぞれ $2.0\sim5.4$, 6.4 未満 ~40 であり、低濃縮性と判断されて
- 34 いる (通商産業省 1986). 食物連鎖における生物蓄積 (Biomagnification) についての情報はない
- 35 が、環境媒体からの生物濃縮倍率(BCF)自体が理論値、実測値とも小さく、結果として顕著な

1 食物連鎖における生物蓄積 (Biomagnification) も予想されない.

3 2.3. 生產量, 用途等

5 図 I-1 に、日本におけるジクロロメタンの国内供給量、生産(製造)量、輸入量、輸出量の経年

6 変化を示す.



注:「生産量」は「化学工業統計年報各年(度)版(経済産業省(2003)等)」より、「輸入量」、「輸出量」は「貿易統計(財務省:貿易統計)」より、「国内供給量」は「生産量」+「輸入量」-「輸出量」による計算で作成. 集計期間(年または年度)は、「化学工業統計年報各年(度)版」に合わせた.

図 I-1 日本におけるジクロロメタン国内供給量等の経年変化

図 I-1 によると,生産量は 1997 (平成 9) 年以降減少しており,国内供給量も 2000 (平成 12) 年度にわずかに増加したのを除いて,減少傾向が続いている.この減少傾向は,2.4 節で述べる事業者団体による自主管理計画の進行による部分が大きいと考えられる.2002 (平成 14) 年の生産量は 63,589 t/yr,輸入量は 10,832 t/yr,輸出量は 4,899 t/yr,国内供給量は 69,522 t/yr であり,国内供給量は初めて 70,000 t/yr を下回った.

ジクロロメタンは、化学的に安定である、不燃性である、すぐれた脱脂・抽出能力がある、等の理由で、各産業界において様々な用途で用いられている。 表 I-3 に、製品評価技術基盤機構 (2003) の報告による日本における 2000 (平成12) 年度の用途別使用量を示す。なお、各業界団体への独自のヒアリング調査等により、用途について、より具体的に特定できたもの、より詳細

- 1 を把握することができたものについては、「用途についてのコメント」欄にその情報を付加した.
- 2 表 I-3 によると、洗浄剤としての使用量が最も多く、全体の 50 %を占めている.

4 表 I-3 ジクロロメタンの 2000 年度全国用途別使用量

用途	用途についてのコメント	使用量 t/yr	割合 %
洗浄剤	主に金属脱脂洗浄剤	46,929	50.2
医薬・農薬	医薬・農薬製造のための反応・抽出溶媒、医	14,584	15.6
	薬品(錠剤)のコーティング溶剤		
エアゾール・塗料剤	エアゾールはエアゾール製品 (いわゆるスプ	8,507	9.1
	レー製品)の成分(噴射剤)としての使用,		
	塗料剤は,実際には塗料剥離剤(ペイントリ		
	ムーバー)の成分としての使用を指す.		
ポリカーボネート	ポリカーボネートを重合反応して製造する	5,796	6.2
	際の反応溶媒		
フォーム発泡	フォーム製品製造の際の発泡(助)剤	4,581	4.9
接着剤	接着剤の溶剤	3,552	3.8
繊維・フィルム	繊維・フィルム製品製造の際の反応溶媒	4,300	4.6
その他の溶剤		5,142	5.5
合計		93,391	100

[製品評価技術基盤機構(2003)より改変]

表 I- 4 には、日本以外における各国、地域における生産・使用(需要)量を示す.表 I- 4 によると、日本以外の国々でも、多量のジクロロメタンが使用されているのがわかる.アメリカ、カナダでの使用量の用途内訳を、それぞれ表 I- 5、表 I- 6 に示す.表 I- 5、表 I- 6 と表 I- 3 を比較すると、アメリカ、カナダに比べて、日本では洗浄剤としての使用が多く、ペイントリムーバーとしての使用が少ないという特色がある.

1 表 I-4 各国・地域におけるジクロロメタン生産量・使用量

	生産量(t/yr)	使用量(t/yr)	年	出典
アメリカ	229,000	207,000	1993 年	IPCS (1996)
カナダ	0	9,000~13,200	1977~1990 年	Environment Canada & Health
				Canada (1993)
西ヨーロッパ	254,200	150,000	生産:1991年,	IPCS (1996)
			使用:1992 年	

2

3

4 表 I-5 アメリカにおける使用量の用途内訳(年不明)

用途	割合	
ペイントリムーバー	2	5%
エアゾール製品	2	5%
反応溶媒	2	0%
金属洗浄剤	1	0%
電子部品洗浄剤	1	0%
ウレタンフォーム用発泡剤	1	0%
計	10	0%

5 [出典:NTP (1989)]

6

7 表 I-6 カナダにおける使用量の用途内訳 (1977~1990年)

用途	割合
ペイントリムーバー	56.3 ~ 69.6%
フォーム製品用発泡(助)剤	16 ~ 29.7%
エアゾール製品	8.7 ~ 11.8%

8 [出典: Environment Canada & Health Canada (1993)]

9

10

2.4. 日本における法規制の現状

12

- 13 ジクロロメタンは数々の法の下で規制対象になっている.表 I-7に、現在日本において課され
- 14 ている各環境媒体濃度に対する環境基準、排出基準を示す.

1 表 I-7 環境媒体に対する環境基準,排出基準一覧

対象媒体	環境基準値,排水基準値	関連法
大気	環境基準:年間平均値 0.15 mg/m³	環境基本法
公共用水域	環境基準:年間平均値 0.02 mg/L	環境基本法
(河川, 湖沼, 海域)	排水基準 ¹⁾ : 0.2 mg/L	水質汚濁防止法
地下水	環境基準:年間平均値 0.02 mg/L	環境基本法
土壤	環境基準 ²⁾ : 0.02 mg/L	土壤汚染対策法
水道水	水質基準: 年平均値 0.02 mg/L	水道法
下水道	排水基準 ³⁾ : 0.2 mg/L	下水道法
海洋	領海 12 海里以内での排出禁止	海洋汚染防止法

1) 水質汚濁防止法における特定施設からの排水に適用. ジクロロメタン等有害化学物質を排出する可能性のあるほとんどの施設が特定施設に指定されている. 詳しくは東京都(2001) などを参照されたい.

2) 溶出基準である.

3) 下水道への排水基準である.

表 I- 7によると、様々な環境媒体について環境濃度、あるいは環境への排出濃度が規制されているのがわかる。参考のため、表 I- 8に大気、水質に対する環境基準値導出の経緯を示す。いずれの基準値もヒトの健康を守るために設定されたものである。表 I- 8によると、大気環境基準値は、中枢神経系への影響をエンドポイントとし、発がん性や生殖影響の懸念のために余分な不確実性係数を入れるという特殊な手法で導出されている。一方、水質の基準値は、発がん影響をエンドポイントとし、閾値ありの発がんメカニズムを仮定し*1、発がん性の重篤度を考慮して余分な不確実性係数 10を入れて導出されている。エンドポイントが発がん影響である点が大気環境基準値導出と根本的に異なっている。これらの基準値導出法の是非は議論の対象となるところであるが、いずれにせよ、これらの基準値を超えないことを目標にして、様々な場所で排出削減対策が行われていると考えられる。なお、諸外国における基準値、導出経緯については、有害性評価を行ううえでの参考データとして、第 VII 章の 1 節にも示したのでそちらも参照されたい。

^{*1} 第VII章「有害性評価」で示すように、ジクロロメタンが発がん物質とみなされる場合には、通常、遺伝子障害性あり、閾値なしの発がんメカニズムが仮定され、ユニットリスク等を用いて健康影響が評価される。それにもかかわらず、閾値ありの発がんメカニズムが仮定されたのは、反応代謝物が遺伝子障害性(発がん性)の原因であり、それは、低用量の暴露では生じないという考えに基づいたためであると考えられる。

1 表 I-8 大気環境基準,水質基準の導出経緯

	大気環境基準	水質基準
基準値	$150 \ \mu g/m^3$	20 μg/L
基準値の導出方法	疫学およびボランティアへの実験から	Serota et al. (1986) のラットに対する 2 年
	中枢神経系への影響に対する無毒性量	間の飲水投与試験における肝腫瘍の増加
	(NOAEL) を 300 mg/m³と推定. これ	に対する無毒性量(NOAEL)を
	に不確実性係数積2,000を適用して基準	6 mg/kg/day と判定. これに不確実性係数
	値 150μg/m³ を得る.	積1,000を適用し、耐容1日摂取量
		6μg/kg/day を得る. ヒトの全摂取量に対す
		る飲水による摂取の寄与率を10%,体重
		50 kg, 飲用水量 2 L/day と仮定して, 基準
		値 20μg/L を得る*.
不確実性係数積の内訳	個人差:10	種差:10
	NOAEL が明確でないこと、ヒトに対す	個人差:10
	る発がん性を完全には除外できないこ	発がん性を考慮:10
	と, 限定的にではあるが生殖影響を示す	合計:1,000
	知見があること:20	
	一般環境では、暴露時間および暴露状況	
	が異なること:10	
	合計: 2,000	

* 計算上は、基準値を $x(\mu g/L)$ として、 $x(\mu g/L)$ *2(L/day)/50(kg)=6($\mu g/kg/day$)×0.1 より、 $x=15(\mu g/L)$ となる.

3

4

6

2

表 I-9 には、表 I-7 に示した以外のジクロロメタンに関する規制について、ヒトへの暴露に関連

5 するものを中心にまとめた.表 I-9 に示したとおり、ジクロロメタンは、環境媒体に限らず、製造

~廃棄にいたる各段階において規制されている. 以下に, 各法の内容について表 I-9 に示した順序

に従って簡単に示す.

8

9

10

11

1 表 I-9 ヒトへの暴露に関連するその他の規制一覧

法律名	関連項目	内容
化学物質の審査及び製造等の規制に	製造	第2種監視化学物質に選定
関する法律 (化審法)		
特定化学物質の環境への排出量の把	排出	第1種指定化学物質に選定
握等及び管理の促進に関する法律		
(化管法=PRTR 法)		
大気汚染防止法	排出量管理,濃度測定等	有害大気汚染物質の優先取組物質に指定
廃棄物の処理及び清掃に関する法律	廃棄	特別管理産業廃棄物に指定
食品衛生法	食品製造	指定添加物に選定されていない*
薬事法	化粧品製造	化粧品基準において配合を行ってはならな
		い物質に指定
労働安全衛生法	労働環境	管理対象物質

2 * 食品衛生法では添加物の使用に関し、ある化学物質の使用は禁止するというネガティブリスト方式ではなくある化学物質の使用は認めるというポジティブリスト方式が採用されている。ジクロロメタンはポジティブリストに記載されていないため、添加物として使用することはできない。

5

6

7

8

9

化学物質の審査及び製造等の規制に関する法律(化審法)では、ジクロロメタンが、同法による分解性試験・蓄積性試験の結果、難分解性・低蓄積性であると判断され、かつヒトへの有害性の疑い有りと判断されたことから、第2種監視化学物質に指定されており、製造量・輸入量等の届出が義務付けられている。この法により、各年度の製造(生産)・輸入量を2.3節で示したよう

10

11

- 12 特定化学物質の環境への排出量の把握等及び管理の促進に関する法律(化管法=PRTR 法)では,
- 13 ジクロロメタンが、ヒトの健康や生態系に悪影響を及ぼす可能性があり、かつ、環境中に広く継
- 14 続的に存在すると認められる物質であることから、第1種指定化学物質に選定されている。第1
- 15 種指定化学物質を製造または使用するもので一定の基準*1を満たす事業者は、環境への排出量、
- 16 移動量を届出すること, 化学物質安全データシート (MSDS) の交付を行うことが義務付けられ
- 17 ている. この法により、第 III 章 2.1.2 節で示すように、各事業所からの排出量を把握することが
- 18 可能となる.

に把握することができる.

^{*1} 届出基準については第 III 章 1.2 節を参照されたい.

1 大気汚染防止法では、ジクロロメタンは有害大気汚染物質の優先取組物質に指定されている.

2 1996 (平成 8) 年 5 月には、ジクロロメタンを含む有害大気汚染物質対策についての事業者の責

3 務が追加された、このため、各業界団体は、自主管理計画の策定を要請され、その管理目標に向

4 けて排出削減が自主的に行われることになった. 1997 (平成 9) 年度~1999 (平成 11) 年度を対

5 象とする第1期自主管理計画,2001 (平成13) 年度~2003 (平成15) 年度を対象とする第2期自

6 主管理計画が策定され、ジクロロメタンについては大きな排出削減成果を挙げて終了している.

7 具体的な対策など詳しくは第 IX 章「排出量削減の経済性評価」で記述するが、自主管理計画の成

8 果を簡単に記すと,年間排出量は第1期では約9,700 t/yr,第2期では2002(平成14)年度時点で

9 9,900 t/yr の削減が達成されている. また, 1997 (平成 9) 年 2 月には有害大気汚染物質モニタリ

10 ング指針が制定され、国と地方公共団体は、ジクロロメタンを含む優先取組物質のうち既に測定

11 法が確立している 20 物質について環境モニタリング調査を行うこととされた.これにより、第Ⅱ

12 章 2.1.1 節や第 IV 章の 2.1 節, 2.2 節 で示すように濃度情報をある程度詳細に把握することが可

13 能となる.

14

15

18

廃棄物の処理及び清掃に関する法律では,水質汚濁防止法における特定施設*¹から生じるジク

16 ロロメタンを含む産業廃棄物は特別管理産業廃棄物に指定されている.特別管理産業廃棄物は、

17 あらかじめ焼却等の処理を行うことにより、判定基準に適合させなければ、埋立処分することは

できない規定になっている. したがって、廃油(廃溶剤) は焼却等の処理を行わない限り埋立処

19 分することはできないし、汚泥も溶出判定基準(0.2 mg/L)をクリアしない限り埋立処分すること

20 はできない (田中 & 石井 1995).

21

22

23

30

食品衛生法では、その第10条に「人の健康を損なうおそれのない場合として厚生労働大臣が薬

事・食品衛生審議会の意見を聴いて定める場合を除いては、添加物並びにこれを含む製剤及び食

24 品は、これを販売し、又は販売の用に供するために、製造し、輸入し、加工し、使用し、貯蔵し、

25 若しくは陳列してはならない.」とある. ジクロロメタンはこの指定添加物に認定されていないた

26 め、食品添加物としてジクロロメタンが使用された食品は製造することも輸入することも禁止さ

27 れている.ここで、添加物は「食品の製造の過程において又は加工若しくは保存の目的で、食品

28 に添加、混和、浸潤その他の方法によって使用するものをいう.」と定義されており(第4条第2

29 項),一般に連想される甘味料,着色料,香料のみならず,食品を加工,製造する際に必要な製造

溶剤も添加物に含まれることに留意する必要がある. すなわち, ジクロロメタンを抽出溶剤や他

^{*1} ジクロロメタン等有害化学物質を排出する可能性のあるほとんどの施設が特定施設に指定されている. 詳しくは東京都(2001)などを参照されたい.

- 1 の溶媒として食品製造過程で使用することはできないのである.これは、たとえばアメリカでは、
- 2 カフェイン、ホップ、香辛料用オレンジの抽出剤として使用することが認められている(ただし、
- 3 食品の残存量等に関する基準はある)のと対照的である.

- 5 薬事法による化粧品基準では、ジクロロメタンは配合してはならない物質に指定されており、
- 6 化粧品中にジクロロメタンを配合することは禁止されている.このため、ヘアスプレー等にエア
- 7 ゾール噴射剤としてジクロロメタンを使用することはできない.これは、以前のアメリカでは、
- 8 ヘアスプレー等に使用することが認められていた(現在は禁止されている)のと対照的である.

9

- 10 労働安全衛生法では、ジクロロメタンへの暴露を低減するための措置を講じること、作業環境
- 11 濃度の測定を行うことなどの指針が公表されており、高暴露濃度が懸念される職場環境での暴露
- 12 状況に注意が払われている. 管理濃度は 100 ppm (340 mg/m³) とされている.

13

- 14 以上示してきたように、ジクロロメタンに対しては製造~廃棄にわたる様々な段階で厳しく規
- 15 制が行われており、これらの規制はヒトへの暴露に対する大きな抑止力となっていると考えられ
- 16 る.

1718

3. 既存のリスク評価結果の概要

19

- 20 ジクロロメタンは各国で広く用いられているため、リスク評価、有害性評価についての文書は
- 21 数多く出版されている. 表 I-10 にそれらのリストを掲げ、各評価書の対象範囲をo、一で示した.
- 22 表 I-10 に示したように、様々な国、機関により評価文書が公表されているが、そのうちのほとん
- 23 どは簡単な暴露評価と有害性評価のみが行われており、リスク評価まで行われている評価文書は
- 24 少ない.

25

26

2728

29

30

31

32 33

1 表 I-10 既存の有害性評価書, リスク評価書一覧とその対象範囲

評価文書	暴露	有害性	リスク	有害性	リスク
		(ヒト)	(ヒト)	(生態)	(生態)
Health assessment document for dichloromethane (methylene chloride). Final report. (U.S EPA 1985b)	0	0	0	0	_
Current Inteligence Bulletin 46 Methylene Chloride (NIOSH 1986)	_	0	_	-	_
Guidelines for Canadian Drinking Water Quality – Supporting Documents, Dichloromethane (Health Canada 1987)	0	0	_	_	_
Priority Substances List Assessment Report, Dichloromethane (Environment Canada & Health Canada 1993)	0	0	0	0	0
Environmental Health Criteria 164 Methylene Chloride Second Edition (IPCS 1996)	0	0	0	0	0
Guidelines for drinking-water quality, 2 nd ed., dichloromethane (WHO 1996)	0	0	_	-	_
Occupational exposure to methylene chloride ; final rule (OSHA 1997)	_	0	_	-	_
IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans (IARC 1999)	0	0	_	-	_

許容濃度の勧告(日本産業衛 生学会 1999)	_	0	_	_	_
ジクロロメタンに係る環境基準専門委員会報告(環境省	0	0	_	_	_
2000)					
Toxicological Profile for Methylene Chloride (ATSDR 2000)	0	0	-	-	-
Air Quality Guidelines – Second Edition (WHO 2000)	0	0	-	_	_
化学物質の初期リスク評価書 暫定版 (Ver. 0.9) No. 15 ジク ロロメタン (新エネルギー・ 産業技術総合開発機構ら 2002)	0	0	0	0	0
初期生態リスク評価(環境省 2003)	0	_	_	0	0
有害性評価書 Ver. 1.1 No. 15 ジクロロメタン (新エネルギ ー・産業技術総合開発機構ら 2004)	_	0	_	0	_

1 注:網掛け部は本章次節以降の本文で取り上げた評価書であることを示す.

2

3.1. ヒト健康影響に対するリスク評価結果

3

5 表 I-10 で示した評価文書の中から、ヒト健康に対するリスク評価が行われた文書についてその

6 評価方法, 結果を以下に示す.

7 8

3.1.1. アメリカ環境保護庁評価書(U.S. EPA 1985b)

9

10 表 I-11 に、アメリカ環境保護庁評価書で、ヒト健康リスクの判定に用いられた暴露情報、エン

11 ドポイント, リスクの判定方法と結果をまとめた. 表 I-11 に示したとおり, アメリカ環境保護

12 庁では、非発がん性(発がん性以外の)有害影響をエンドポイントとして環境濃度と毒性閾値を

13 比較することによりリスク評価が行われており、非発がん性有害影響は起こりそうにないと判断

- 1 されている。なお、発がん性影響がエンドポイントとして採用されていないのは、それがクリテ
- ィカルなエンドポイントではないと判断されたからではなく、評価書が執筆された年代には影響
- のデータが十分にそろっていなかったためであり、リスク評価を行うためにはさらなるデータ収 3
- 集が必要とされている. 4

6 表 I-11 アメリカ環境保護庁評価書のヒト健康リスク評価概要

リスク判定に用いられた暴	大気中濃度はバックグラウンド濃度で 35 ppt(0.124μg/m³)程度,都布			
露量(濃度)情報	部では $2\sim3$ オーダー高い $(10\sim100$ μg/m 3 のオーダー)こともある. 表			
	層水中濃度,水道水中濃度は数 ppb(μg/L)の範囲.			
ヒト健康リスク評価に用い	非発がん性有害影響全般 (クリティカルエンドポイントは特定せず):			
られたエンドポイント	神経系への影響,肝臓・腎臓への損傷,心臓への影響			
リスクの判定方法	上記環境濃度と,種々の毒性閾値(神経系への影響:200 ppm(695			
	mg/m³) 以上(ヒトのデータ),肝毒性:影響ありの報告なし(ヒト			
	のデータ),半数致死量(LD_{50})の $2\mathrm{g/kg}$ から近致死的暴露量でも軽			
	微な肝細胞の変化のみ(動物のデータ),心臓への影響:20,000 ppm			
	(69,480 mg/m³) 以上(動物のデータ)を比較.			
リスクの判定結果	大気・水中の一般環境濃度や都市部で時々観測される高濃度において			
	も,ヒトでの非発がん性有害影響は起こりそうにないと判断されてい			
	3.			

[出典: U.S. EPA (1985b)]

8 9

3.1.2. カナダ評価書 (Environment Canada & Health Canada 1993)

11 12

13 14

15 16

17

10

- 表 I-12 にカナダ評価書の評価概要をまとめた.表 I-12 に示したとおり、カナダ評価書では、発 がんをエンドポイントとして一般人口に対するリスク評価が行われている.「リスクの判定方法」 で示したヒトでの5%の発がん率増加をもたらす濃度($TD_{0.05}$)は、NTP(1986)のマウスの用量 一反応関係データを基に、1) 直接、線形多段階モデル (LMS モデル) を適用、2) 代謝経路の暴 露濃度,種による差を考慮するため, Andersen et al. (1987) の体内動態モデルを適用後,線形多 段階モデルを適用, の 2 種の方法で推定されており, 2) の推定方法により得られる $TD_{0.05}$ は, 1) の 推定方法により得られる値より 4~7 倍大きかった. 最終的には 2) の方法により得られた TD_{0.05}
- 18
- がリスクの判定のために採用されている. リスク判定の結果, さらなる行動のための優先順位は 19
- 20 低~中と判断されている. なお,

- 1 表 I-12 に示した最終的な結論は、影響閾値のない物質は可能な限り削減すべきというカナダ政
- 2 府の方針に対応したものになっている.

表 I-12 カナダ評価書のヒト健康リスク評価概要 4

リスク判定に用いら

報

カナダー般人口の主要暴露経路は, どの年齢群においても吸入である(総 れた暴露量(濃度)情 摂取量の97.4%~98.7%).一般人口は,周囲大気の観測値の平均値 2.6μg/m³, 室内濃度の観測値の平均値 16.3μg/m³ に暴露されるとして, こ れらを室内・室外滞在時間比1:5で重み付け平均したものを暴露濃度とし て採用.

リスク判定に用いら

肝臓と肺の発がん

れたエンドポイント

リスクの判定方法

上記の一般人口平均暴露濃度と、定量的に評価された5%の発がん率増加 をもたらす濃度 (TD_{0.05}) の比である Exposure/Potency Index (EPI) を用い て判定. TD₀₀₅は, グルタチオン-S-転移酵素経路 (GST 経路)* の代謝産 物用量が発がん性を引き起こしているという仮定の下,NTP (1986)のマ ウスにおける肝臓・肺の腫瘍データから、Andersen et al. (1987) の薬物動 態モデル(PB-PK モデル)、線形多段階モデル(LMS モデル)により推 定. その結果, TD_{0.05}は, 645 ppm (2,240 mg/m³) (雌の肺の良性・悪性 の腫瘍)~4,106 ppm (14,200 mg/m³) (雄の肝臓の良性・悪性の腫瘍)の 範囲にあると推定されている.

リスクの判定結果

EPI は $0.1 \times 10^{-6} \sim 7.2 \times 10^{-6}$ の範囲であり、さらなる行動(暴露量を減らす選 択肢の解析)のための優先順位は低~中と判定されている。その一方で、 最終的には、「ジクロロメタンは『おそらく人に対する発がん物質』に分 類されているので,カナダでヒトの生命や健康に危険を及ぼす量,状況で 環境に存在している可能性がある.」と結ばれている.

- * 第 VII 章 2 節の図 VII-1 参照 5
- 6 [出典: Environment Canada & Health Canada (1993)]

7

3.1.3. 国際化学物質安全性計画評価書 (IPCS 1996)

- 表 I-13 に国際化学物質安全性計画(IPCS)評価書の評価概要をまとめた.表 I-13 に示したと 10
- おり、国際化学物質安全性計画では、中枢神経系への非発がん有害性影響をクリティカルなエン 11

- 1 ドポイントとして、一般人口に対するリスクが定性的に評価されている. リスクの判定結果は明
- 2 確に示されておらず、暴露濃度と影響閾値が同時に並べられているのみであるが、示された影響
- 3 閾値(177 mg/m³のオーダー)と暴露濃度(< 50(24 時間値)~4,000μg/m³(ピーク時))を比較
- 4 すると、リスクは低いと考えられているものとみられる.なお、発がんはヒト健康影響のクリテ
- 5 ィカルなエンドポイントではないと判断されており、発がん影響に対するリスク評価は行われて
- 6 いない.

8

表 I-13 国際化学物質安全性計画評価書のヒト健康リスク評価概要

リスク判定に用いられ ヒトへの暴露は主に蒸気の吸入を通して起こり、一般人口の暴露は室内空気に た暴露量 (濃度) 情報 大きく依存する. ジクロロメタン含有製品の使用により $4,000 \mu g/m^3$ にのぼるピーク濃度が報告されているが、24 時間平均暴露濃度は一般に $50 \mu g/m^3$ 以下である.

リスク判定に用いられ

中枢神経への非発がん性有害影響

たエンドポイント

リスクの判定方法

上記暴露濃度と、ヒトに対する中枢神経系への影響に対する暴露濃度の閾値 (血液中のカルボキシルヘモグロビン濃度から 50 ppm (177 mg/m³) のオーダーと決定されている) を比較.

リスクの判定結果

明確に示されていない.

[出典: IPCS(1996)]

10

9

- 3.1.4. 新エネルギー・産業技術総合開発機構らの初期リスク評価書(新エネルギー・産業技術総
 合開発機構ら 2002)
- 13
- 14 新エネルギー・産業技術総合開発機構ら(新エネルギー・産業技術総合開発機構,化学物質評
- 15 価研究機構,製品評価技術基盤機構)では、発がん以外の有害影響については環境濃度から得ら
- 16 れる化学物質摂取量の、動物実験等で得られる無毒性量に対する比である暴露マージン (MOE)
- 17 を指標としてリスクが評価されている. MOE と評価に用いられた無毒性量に関する不確実性係数
- 18 (UF) の積である不確実性係数積 (UFs) を比較し、1) MOE < UFs の場合には「人の健康に係る
- 19 悪影響を及ぼすことが示唆される」と判断され、2) MOE> UFs の場合には「人の健康に悪影響を及
- 20 ぼすことはない」と判断される.

- 1 表 I-14 に新エネルギー・産業技術総合開発機構らの初期リスク評価書における評価概要をまと
- 2 めた.表 I-14 に示したとおり、新エネルギー・産業技術総合開発機構らは、肝臓に対する非発が
- 3 ん性有害影響をエンドポイントとしてリスク判定が行われており、現状の摂取量ではヒト健康に
- 4 悪影響が及ばされることはないと判断されている. なお, 発がん性影響がエンドポイントとして
- 5 採用されていないのは、それがクリティカルなエンドポイントではないと判断されたからではな
- 6 く、単にリスク評価が行われていないだけである。ジクロロメタンは遺伝毒性のある発がん物質
- 7 であると判断されており、このために詳細な評価が必要と判断されている.

9

表 I-14 新エネルギー・産業技術総合開発機構らの初期リスク評価書におけるヒト健康リスク評

10 価概要

リスク判定に用いられた暴	空気中濃度として関東地域モデル(5 km 解像度)による年平均値の室			
露量(濃度)情報	外濃度最大値 7.8µg/m³, 飲料水濃度として浄水の検出限界の 1/2 であ			
	る 1μg/L,魚中濃度として東京湾実測値の 95 パーセンタイル 0.3μg/L			
	に濃縮倍率 (BCF) 40 をかけた 12μg/kg を用い,各媒体による摂取量			
	を推定し,合計 1 日摂取量は 159µg/day(うち,空気吸入:156µg/day,			
	飲料水摂取:2μg/day,魚摂取:1.44μg/day),合計体重あたり1日摂			
	取量は 3.19μg/kg/day と推定されている.			
ヒト健康リスク評価に用い	非発がん性の肝臓への組織学的影響.			
られたエンドポイント				
リスクの判定方法	ラットに対する 100 日間連続吸入暴露実験で得られた LOAEL 25 ppm			
	(88 mg/m³)を体重あたり1日摂取量に換算し65,400μg/kg/dayを得る.			
	(88 mg/m³)を体重あたり1日摂取量に換算し65,400μg/kg/dayを得る. この値の、上記体重あたり1日摂取量に対する比(MOE)を求めて、			
	この値の、上記体重あたり1日摂取量に対する比(MOE)を求めて、			
リスクの判定結果	この値の、上記体重あたり1日摂取量に対する比(MOE)を求めて、 不確実性係数積5,000(内訳は種差:10,個人差:10,LOAELからNOAEL			
リスクの判定結果	この値の、上記体重あたり1日摂取量に対する比(MOE)を求めて、 不確実性係数積5,000(内訳は種差:10,個人差:10,LOAELからNOAEL への外挿:10,短い試験期間:5)と比較.			

11 12 [出典:新エネルギー・産業技術総合開発機構ら(2002)]

- 13 3.1.5. 各評価書におけるヒト健康影響に対するリスク評価結果のまとめ
- 15 はじめに,3.1.1 節~3.1.4 節で示した各評価を有害影響のエンドポイントで整理する.発がん影 16 響については,国際化学物質安全性計画評価書のように,発がんはクリティカルなエンドポイン
- 17 トではないと判断し、リスク評価には発がん影響を考慮しない評価書がある一方、カナダ評価書
- 18 のように発がんをクリティカルなエンドポイントとして採用し、発がん影響を基にリスクを評価

- 1 している評価書もある. 他の評価書では、アメリカ環境保護庁評価書は、データ不足のため発が
- 2 ん影響の評価はできないという立場をとっており、新エネルギー・産業技術総合開発機構らの初
- 3 期リスク評価書は、ジクロロメタンを遺伝子障害性のある発がん物質と判断し、詳細評価を行う
- 4 必要がある物質としている.このように、発がん影響については、各評価書で見解が異なったも
- 5 のとなっている. 非発がん性の有害影響については、評価書により異なるが、主として、中枢神
- 6 経系への影響または肝臓への影響がエンドポイントとして採用されている.

- 8 次に、3.1.1 節~3.1.4 節で示した各評価書におけるヒト健康リスクの判定結果をまとめると、発
- 9 がん以外の有害影響を基にリスク判定が行われたアメリカ環境保護庁評価書,国際化学物質安全
- 10 性計画評価書,新エネルギー・産業技術総合開発機構らの初期リスク評価書では、いずれもリス
- 11 クは小さいと判定されており、発がん影響を基にリスク判定が行われたカナダ評価書でも、さら
- 12 なる行動のための優先順位は低~中と判断されている.

13

- 14 なお、本節で具体的に取り上げなかった評価書についても、有害性評価を行った一部の機関の
- 15 評価結果については第 VII 章「ヒト健康に対する有害性評価」の 1 節にまとめて示したので、そち
- 16 らも参照されたい.

17

18 3.2. 生態に対するリスク評価結果

19

20 3.2.1. カナダ評価書 (Environment Canada & Health Canada 1993)

21

- 22 表 I-15 に、カナダ評価書で、生態リスクの判定に用いられた暴露情報、エンドポイント、リス
- 23 クの判定方法と結果をまとめた.表 I-15 に示したとおり、カナダ評価書では、水生生物、陸上の
- 24 野生動物に対するリスク評価が行われている.水生生物に対するリスク評価では、264 地点の観
- 25 測値のうち 28 %の地点で、最も感受性の高い線虫類に対する影響閾値(0.9µg/L)を超えているこ
- 26 とから、現況レベルで水生生物に悪影響が及ぼされていると判定されている。一方、陸生動物に
- 27 ついては、郊外地域で最も汚染の激しい St. Clair River に住むミンクであっても、その摂取量は影
- 28 響閾値の 1/10 以下であり、ジクロロメタンが哺乳類の野生動物に影響を与えるとは考えられない
- 29 と結論されている.

30

31 32

33

34

表 I-15 カナダ評価書の生態リスク評価概要

対象生物	水生生物	陸上の野生動物	
		(ワーストケースとして St. Clair River に	
		住むミンク)	
生態リスク	カナダの 264 地点で測定された表層水中濃度	大気中濃度:St. Clair River 近辺の郊外環境	
判定に用い	$(ND\sim57\mu g/L)$	で測定された最大値(1.6μg/m³),表層水	
られた暴露		中濃度: St. Clair River で測定された最大値	
情報		(57μg/L),魚中濃度:表層水中濃度	
		(57μg/L) に BCF の計算値 2.3 を乗じた	
		131.1μg/kg. これらの媒体中濃度を基に,	
		合計摂取量を 20.7µg/kg/day と予測.	
生態リスク	最も感受性の大きかった淡水線虫類	げっ歯類の肝臓への影響	
判定に用い	Panagrellus redivivus に対する第4幼生期から成		
られたエン	虫期への幼生脱皮阻害		
ドポイント			
リスクの判	上記暴露濃度を上記エンドポイントに対する影	上記予測合計摂取量を上記エンドポイント	
定方法	響閾値 ¹⁾ (0.9μg/L)と比較	に対する実験動物(ラット)の経口暴露デ	
		ータから導出された推定影響閾値 ²⁾	
		0.5mg/kg/day と比較.	
リスクの判	264 地点のうち 28 %の地点で影響閾値を超えて	予測されたワーストケースシナリオでの摂	
定結果	おり、水生生物に悪影響が及ばされている.	取量は、推定影響閾値の 1/10 以下であり、	
		ジクロロメタンが哺乳類の野生動物に影響	
		を与えるとは考えられない.	

1) 影響閾値の定義は示されていない.

3

7

9

- 4 2) 推定影響閾値は、動物 (ラット) 実験で得られた無影響量 (NOEL) 5 mg/kg/day に種差及び実験と野外での状5 況の差を説明する係数 10 を適応して導出.
- 6 [出典: Environment Canada & Health Canada (1993)]

8 3.2.2. 国際化学物質安全性計画評価書 (IPCS 1996)

- 11 おり、国際化学物質安全性計画では、水生生物に対するリスクが評価されており、水生環境に対
- 12 する重大な影響は予想されないと判定されている.

表 I-16 国際化学物質安全性計画評価書の生態リスク評価概要

対象生物	水生生物			
生態リスク判定に用い	川の表層水中濃度:10µg/L 未満. 工業排水, 水処理施設の排水口,			
られた暴露情報	埋立地の浸出水中濃度:200 mg/L 未満.			
生態リスク判定に用い	最も感受性の大きかったニジマス(Oncorhynchus mykiss)の受精卵に			
られたエンドポイント	ふ化4 日目まで暴露した試験でのふ化への影響(奇形).			
リスクの判定方法	上記環境,排水濃度と上記エンドポイントに対する影響閾値*(5.5			
	mg/L)を比較.			
リスクの判定結果	水生環境に対する重大な影響は予想されない.			

3 * 影響閾値の定義は示されていない.

4 [出典: IPCS (1996)]

5

6

3.2.3. 新エネルギー・産業技術総合開発機構らの初期リスク評価書(新エネルギー・産業技術総合開発機構ら 2002)

7 8

9

- 新エネルギー・産業技術総合開発機構ら(新エネルギー・産業技術総合開発機構、化学物質評
- 10 価研究機構,製品評価技術基盤機構)では,環境濃度の,動物実験で得られる無影響濃度に対す
- 11 る比である暴露マージン (MOE) を指標としてリスクが評価されている. すなわち, MOE と評
- 12 価に用いられた無影響濃度に関する不確実性係数積 (UFs) を比較し, 1) MOE < UFs の場合には「一
- 13 般環境中の生物に悪影響を与えることが示唆される」と判断され、2) MOE > UFs の場合には「一般
- 14 環境中の生物に悪影響を及ばすことはない」と判断される.

15

- 16 表 I- 17 に新エネルギー・産業技術総合開発機構らにおける評価概要をまとめた.表 I- 17 に示 17 したとおり、MOE は UFs より大きく「一般環境中の生物に悪影響を及ばすことはない」と判断
- 18 されている.

19

2021

22

23

24

表 I-17 新エネルギー・産業技術総合開発機構らの初期リスク評価書における生態リスク評価概

3 異

対象生物	水生生物		
生態リスク判定に用いられた暴露	関東地方(1 都 6 県)648 地点で測定された年間平均公共用水域濃		
情報	度 (対象年度記載なし) の 95 パーセンタイル (0.5µg/L)		
生態リスク判定に用いられたエン	最も感受性の高かったニジマス(Oncorhynchus mykiss)の受精卵に		
ドポイント	ふ化4 日目まで暴露した試験における致死率		
リスクの判定方法	上記環境濃度に対する上記エンドポイントについての影響濃度(半		
	数致死濃度(LC_{50}):13.2 mg/L)の比である MOE と不確実性係数		
	積(100)を比較.		
リスクの判定結果	MOE(26,400)は不確実性係数積(100)より大きく,一般環境中		
	の生物に悪影響を及ばすことはない.		

4 [出典:新エネルギー・産業技術総合開発機構ら(2002)]

3.2.4. 環境省初期生態リスク評価 (環境省 2003)

環境省では、予測環境濃度 (PEC) / 予測無影響濃度 (PNEC) を用いて評価する方法が採用されており、PEC / PNEC の値に応じ、1) 1 を超えれば「詳細な評価を行う候補」、2) 0.1 から 1 の間なら「情報収集に努める必要がある」、3) 0.1 以下ならば、「現時点で作業は必要ない」と判断される.

表 I- 18 に環境省初期生態リスク評価の評価概要をまとめた。表 I- 18 に示したとおり、PEC / PNEC が淡水域、海水域ともに 0.1 を下回るため、「今後の作業は必要なし」と判定されている。

表 I-18 環境省初期生態リスク評価の生態リスク評価概要

対象生物	水生生物			
生態リスク判定に用いられた	2000 年度に全国で測定された公共用水域中濃度(検体数は淡水:			
暴露情報	2968, 海水:699)の最大値(淡水:9μg/L*, 海水:4μg/L)			
生態リスク判定に用いられた	淡水魚であるファットヘッドミノー(Pimephales promelas)におけ			
エンドポイント	る成長阻害			
リスクの判定方法	上記エンドポイントに対する予測無影響濃度 (PNEC:上記のエンド			
	ポイントに対する NOEC 82,500μg/L をアセスメント係数(100)で			
	除したもの(830μg/L))に対する上記予測環境中濃度(PEC)の比			
	で評価.			
リスクの判定結果	PEC / PNEC は淡水域で 0.01, 海水域で 0.004 となり, 今後の作業 (詳			
	細評価等)は必要なし.			

3 *1%棄却検定を行った結果

4 [出典:環境省(2003)]

3.2.5. 各評価書における生態に対するリスク評価結果のまとめ

各評価書において水生生物に対するリスク判定に採用された環境濃度、(無)影響濃度(実験で得られたそのままの値)、(無)影響濃度の対象種、リスクの判定結果を表 I-19 に整理する。表 I-19 に示したように、日本の環境濃度を用いて評価された 2 例では、選択されたエンドポイントは異なるが、いずれも水生生物への悪影響は予想されない(新エネルギー・産業技術総合開発機構らの初期リスク評価書)、あるいは、今後の作業(詳細な評価)は必要ない(環境省初期生態リスク評価)と判断されている。また、日本と同程度の環境濃度を用いた国際化学物質安全性計画評価書でも水生環境に対する重大な影響は予想されないと判定されている。一方、カナダ評価書では、淡水線虫類への影響(幼生脱皮阻害)に基づいて、水生生物への悪影響が予想されると判定されている。表 I-19 によると、このような判定結果がなされたのは、カナダ評価書で採用された淡水線虫類に対する影響濃度が、他の評価書で採用された種の影響濃度に比較して著しく低いためであることがわかる。

表 I-19 各評価機関による水生生物に対するリスク評価のまとめ

	環境濃度	(無) 影響濃度	対象種	リスク判定結果
	$(\mu g/L)$	$(\mu g/L)$		
カナダ評価書	N.D∼57	$0.9^{3)}$	淡水線虫類	悪影響が予想される
				(28%の観測地点)
国際化学物質安全性	~10	$5,500^{3)}$	淡水魚 (ニジマス)	重大な影響は予想されな
計画評価書				()
新エネルギー・産業	$0.5^{1)}$	13,200 ⁴⁾	淡水魚 (ニジマス)	悪影響は予想されない
技術総合開発機構ら				
の初期リスク評価書				
環境省初期生態リス	4(淡水),	82,500 ⁵⁾	淡水魚(ファットヘッ	現時点で今後の作業必要
ク評価	9(海水)2)		ドミノー)	なし

- 3 1) 関東地方の 95 パーセンタイル
- 4 2) 日本の最大値(1%棄却判定後)
- 5 3) 影響閾値(定義は示されていない)
- 6 4) 半数致死濃度(LC50)
- 7 5) 無影響濃度 (NOEC)

8

9 4. 本評価書の対象範囲と目的

10

11 4.1. 対象範囲

12

3 節で示したように、ヒト健康リスク評価、生態リスク評価とも既に日本の機関において、日本の測定データに基づいて実施されている.

15

16

17

18

ヒト健康リスクについては、新エネルギー・産業技術総合開発機構らでは、非発がん性有害影響をエンドポイントとするリスクは、「現状の摂取量ではヒト健康に悪影響を及ぼすことはない」と判定されているが、その一方で「ジクロロメタンは遺伝毒性のある発がん物質であるため詳細な評価が必要である」と判断されている。

1920

21 生態リスクについては、環境省では「今後の作業は必要ない」と判定されており、新エネルギー・

22 産業技術総合開発機構らでも「悪影響は予想されない」と判定されている.ここで、これらの評価

23 書では、カナダ評価書で採用された最も低濃度 (0.9μg/L) で現れる淡水線虫類に対する幼生脱皮

24 阻害への影響が考慮されていないことに一定の注意をする必要がある.しかし、本評価書では、

- 1 淡水線虫類は、直接的に保護すべき種であるとはいえず、したがって、淡水線虫類に対する影響
- 2 を考慮せずに導出されたリスク判定結果に問題があるとはいえないと判断する. なお, 日本の水
- 3 域中濃度は、第 II 章の図 II-1 (2001 年度の全測定局データ)、図 II-2 (2001 年度の検出下限値が
- 4 0.2μg/L の測定局データ) に示すように、大半(図 II-2 の淡水域(河川、湖沼) では 97%) が淡水
- 5 線虫類への影響閾値 $(0.9\mu g/L)$ より低く,仮に淡水線虫類への影響をエンドポイントに採用する
- 6 としても、リスクが懸念される水域は限られたものであると考えられる.

8 その他の陸生動物や植物への影響に関する報告はほとんどなく、とりたてて悪影響を指摘して 9 いる評価機関は存在しない.

10

- 11 以上より、本評価書ではヒト健康リスク評価を対象とすることにし、生態リスクについては現
- 12 況のリスクが十分小さいと考えられることから評価の対象としないことにする. 評価対象は一般
- 13 住民*¹,評価地域は日本全国とする.職業暴露による労働者へのリスクは,一般住民への暴露に
- 14 よるリスクに比較して大きいことが予想される.しかし、職業暴露は、一般住民への暴露のよう
- 15 に受動的に被るものではなく、給与を得るという利益と引き換えに、自ら進んで受ける暴露であ
- 16 り、職業暴露による労働者へのリスクは、一般住民への暴露によるリスクと同じ尺度で評価する
- 17 ことはできないと考えられる. したがって、本評価書では、職業暴露によるリスクは評価の対象
- 18 としない. なお, 2.2.1 節, 2.2.2 節で示したように, ジクロロメタンが環境中で分解される過程で
- 19 様々な物質が生成するが、必ずしもすべての分解生成物が明らかになっているわけではないこと、
- 20 したがって、分解生成物のヒトや生物に対する影響に関する知見は一部の物質についてしか得ら
- 21 れないことから、ジクロロメタンが分解される過程で生成される物質についてはリスク評価の対
- 22 象としない. 以上をまとめると, 本書で評価対象とする範囲は「ジクロロメタンそのものの暴露に
- 23 よる日本全国の一般住民に対する健康リスク」である.

24

4.2. 目的と特色

26

- 27 ジクロロメタン暴露による日本人(一般住民)の健康リスクの現況について、まとまった知見
- 28 がないにも関わらず、2.4節で述べたように、近年事業者団体による有害大気汚染物質に関する自
- 29 主管理計画により様々な排出量削減対策が採られている。しかし、本来、排出量削減対策は、現
- 30 況のリスクを把握したうえで必要と認められる場合に行われるべきものである。そこで、本評価
- 31 書では、有害性評価、暴露評価を包括的に行い、ジクロロメタン暴露による日本人への健康リス
- 32 クの現状を詳細に把握すること、また、排出量削減の費用効果分析を行い、今後も排出削減対策
- 33 を続けていくべきか否かの判断材料を提供することを目的とする.

^{*1「}一般住民」には発生源近傍の住民も含まれる.「ジクロロメタン製造・使用事業所における労働者」を含まないという意味で「一般住民」である.

2 化学物質のリスク評価を行うにあたって留意すべきことは、リスクの重大さは暴露量(濃度)

- 3 分布と人口分布の兼ね合いで決まると考えられるということである。たとえば、有害性の強さも
- 4 全国における排出量(全国平均濃度)もまったく同一である 2 つの物質を考える. 1 つは人口密
- 5 度が大きいところで排出量(濃度)が大きく、もう1つは、その逆で人口密度が小さいところで
- 6 排出量(濃度)が大きいとする.この場合、ヒトへの健康リスクの重大さは明らかに前者の方が
- 7 大きいであろう.極端な例では、有害性の高い物質が、ある事業所から多量に排出され、周辺で
- 8 のみ局所的に高濃度になっているとしても、その高濃度域にヒトが居住していない限り、リスク
- 9 は問題とならないのである.

10

- 11 本評価書では、日本全国について広域評価用の大気拡散モデル(AIST-ADMER)を用いて約5km
- 12 (東西,南北方向に3次メッシュ区画5個分)の解像度で、また、大規模発生源近傍について局
- 13 所濃度評価用の大気拡散モデル(METI-LIS)を用いて 100 m の解像度で濃度分布を評価すること
- 14 により、ジクロロメタンに固有の濃度分布と人口分布を考慮して、詳細なリスク評価を行ってい
- 15 ることが特色である.

16

17 5. 本評価書の構成

18

19 本評価書は以下の11章から構成される.

20

- 21 第 [章「序論」は本章であり、ジクロロメタンに関する基本的な情報、既存のリスク評価の概要、
- 22 対象範囲と目的を述べた.

23

- 24 第Ⅱ章「摂取媒体別濃度の概観と主要摂取経路の特定」では、ジクロロメタンの各摂取媒体中実
- 25 測濃度に基づいて、各摂取媒体による摂取量の概要を推計し、日本人の主要なジクロロメタンの
- 26 摂取経路は空気の吸入であることを確認した.

27

- 28 第 III 章「発生源の特定と環境排出量の推定」では、全国における排出量を把握するとともに、5
- 29 倍 3 次メッシュ (約 5 km) の解像度で大気への排出量分布を推定した.

30

- 31 第 IV 章「実測値による空気中濃度分布の把握」では、測定局における現況の大気環境(室外)濃
- 32 度分布を示すとともに、経年変化、空間変動のスケールに関する解析を行った。また、室内濃度
- 33 の測定結果を示した.

34

35 第 V 章「大気環境濃度評価」では、第 III 章で得られた約 5 km 解像度の排出量分布を用いて、

AIST-ADMER で日本全国における広域環境濃度とその人口分布を評価した. また, 高排出量事業 所周辺の4つの地域(市原地域,浜松地域,松山地域,豊中地域)を高リスク懸念地域に選定し、 METI-LIS を用いて詳細(100 m 解像度)に大気環境濃度とその人口分布を評価した。 第 VI 章「室内空気を考慮した暴露濃度評価」では、第 V 章で得られた環境濃度分布(全国及び 高リスク懸念地域)に室内濃度を加味して、暴露濃度の分布とその人口分布を評価した. 第 VII 章「ヒト健康に対する有害性評価」では、ジクロロメタンに固有のヒト健康へのハザード を評価した. 第 VIII 章「ヒト健康リスク評価」では、第 V 章の大気環境濃度評価、第 VI 章の室内空気を考慮 した暴露濃度評価, 第 VII 章のヒト健康に対する有害性評価で得られた知見に基づき, 現況のジ クロロメタン暴露による日本人の健康リスクを評価した. 第 IX 章「排出量削減の経済性評価」では、事業者団体による自主管理計画で行われた排出削減対 策の費用効果分析を行った. 第X章「結論」では、本評価書で得られた結果をまとめた.

- 1
- 2 参考文献
- 3
- 4 環境省(2000). 今後の有害大気汚染物質対策のあり方について(第六次答申).
- 5 http://www.env.go.jp/press/press.php3?serial=1929
- 6 環境省(2003).物質の環境リスク評価第2巻
- 7 http://www.env.go.jp/chemi/report/h15-01/pdf/chap01/02-3/32.pdf
- 8 環境省(2004a). 環境基準健康項目専門委員会(第7回)議事次第 別紙 2 環境基準項目等の設
- 9 定根拠等.
- http://www.env.go.jp/council/09water/y095-07/mat 04 2.pdf
- 11 環境省(2004b). PRTR データ集計・公表システム.
- 12 http://www.prtr-info.jp/prtrinfo/
- 13 経済産業省(2003). 化学工業統計年報 平成 14年.
- 14 財務省. 貿易統計
- http://www.customs.go.jp/toukei/srch/index.htm
- 16 新エネルギー・産業技術総合開発機構,化学物質評価研究機構,製品評価技術基盤機構(2002).
- 17 化学物質の初期リスク評価書暫定版 (Ver. 0.9) No.15 ジクロロメタン.
- http://www.safe.nite.go.jp/risk/files/Dichloromethane 20030926.pdf
- 19 新エネルギー・産業技術総合開発機構,化学物質評価研究機構,製品評価技術基盤機構(2004).
- 20 有害性評価書 Ver.1.1 No.15 ジクロロメタン.
- 21 http://www.safe.nite.go.jp/pdf/No-15 1.1.pdf
- 22 製品評価技術基盤機構(2003).化学物質の排出経路データシート ver. 1.04.
- 23 田中信寿, 石井一英(1995). 埋立処分場における揮発性有機化合物の挙動. 廃棄物学会誌 6(1):
- 24 24-33.
- 25 通商産業省(1986).通商産業省公報(1986年12月27日; (独) 製品評価技術基盤機構 化学物質管
- 26 理情報. (新エネルギー・産業技術総合開発機構ら(2002) より引用)
- 27 東京都(2001).水質汚濁防止法特定施設
- 28 http://www2.kankyo.metro.tokyo.jp/kaizen/kisei/mizu/suidakuhou/tokuteishisetu/
- 29 日本産業衛生学会 (1999). 許容濃度の勧告. 産業衛生学雑誌 41:124-129.
- 30 Altshuller AP. (1980). Lifetimes of organic molecules in the troposphere and lower stratosphere. Adv
- 31 Environ Sci Technol 10:181-219. (ATSDR (2000) より引用)
- 32 Andersen ME, Clewell HJ, Gargas ML, Smith EA, Reitz RH (1987). Physiologically based
- 33 pharmacokinetics and the risk assessment process for methylene chloride. Toxicology and applied
- 34 pharmacology 87(2):185-205. (Environment Canada, Health Canada (1993)より引用)
- 35 ATSDR (2000). Toxicological Profile for Methylene Chloride.

- 1 http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp14.html
- 2 Bayard SP, Bayliss DL, Davidson IWF, Fowle III Jr, Greenberg M, Haberman BH, Kotchmar D, Benignus
- 3 V, Parker JC, & Singh D (1985). Health assessment document for dichloromethane (methylene
- 4 chloride). Final report. Washington, DC, US Environmental Protection Agency (EPA-600/8-82-004B;
- 5 NTIS PB85 191559). (IPCS(1996)より引用)
- 6 Cox RA, Denwent RC, Eggleton AEJ, et al. (1976). Photochemical oxidation of halocarbons in the
- 7 troposphere. Atmos Environ 10:305-308. (ATSDR (2000) より引用)
- 8 Crutzen PJ, Fishman J (1977). Average concentrations of OH in the troposphere and the budgets of CH4,
- 9 CO, H2 and CH3CCl3, Geophysical Research Letter 4(8):321-324. (ATSDR(2000)より引用)
- Davis DD, Machado G, Conaway B, et al. (1976). A temperature-dependent kinetics study of the reaction
- of OH with CH3Cl, CH2Cl2, CHCl3 and CH3. Br J Chem Phys 65:1268-1274. (ATSDR (2000) \$\dpsi\$
- 12 り引用)
- Davis JW, Madsen SS (1991). The biodegredation of methylene chloride in soils. Environmental toxicology
- 14 and chemistry 10:463-474. (ATSDR(2000)より引用)
- Dilling WL, Tefertiller NB, Kallos GJ (1975a). Evaporation rates of methyl chloride, chloroform,
- 16 1,1,1-trichloroethane, trichloroethylene, tetrachloroethylene, and other chlorinated compounds in
- 17 dilute aqueous solutions. Environmental science & technology 9: 833-838. (IPCS(1996)より引用)
- 18 Dilling WL, Tefertiller NB, Kallos GJ (1975b). Evaporation rates of methyl chloride, chloroform,
- 19 1,1,1-trichloroethane, trichloroethylene, tetrachloroethylene, and other chlorinated compounds in
- 20 dilute aqueous solutions. Environmental science & technology 9: 833-838. (ATSDR(2000)より引用)
- 21 Dilling WL (1977). Interphase transfer processes. II. Evaporation rates of chloromethanes, ethanes,
- 22 ethylenes, propanes, and propylenes from dilute aqueous solutions; Comparisons with theoretical
- 23 predictions. Environmental science & technology 4: 405-409. (IPCS(1996)より引用)
- 24 Environment Canada, Health Canada (1993). Priority Substances List Assessment Report:
- 25 Dichloromethane.
- 26 Fells I & Moelwyn-Hughes EA (1958). The kinetics of the hydrolysis of methylene chloride. J. Chem Soc,
- 27 1326-1333.
- 28 Health Canada (1987). Guidelines for Canadian Drinking Water Quality Supporting Documents,
- 29 Dichloromethane
- 30 http://www.hc-sc.gc.ca/hecs-sesc/water/pdf/dwg/dichloromethane.pdf
- 31 IARC (1999). IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans, volume 71
- 32 Re-evaluation of Some Organic Chemicals, Hydrazine and Hydrogen Peroxide (Part One), Lyon,
- France.
- 34 IPCS (1996). Environmental Health Criteria 164, Methylene chloride, Second Edition, WHO, Geneva
- 35 IPCS (2000), ICSC, International Chemical Safety Cards. (新エネルギー・産業技術総合開発機構ら

- 1 (2002) より引用)
- 2 Leisinger T (1983). Microorganisms and xenobiotic compounds. Experientia (Basel) 39: 1183-1191. (IPCS
- 3 (1996) より引用)
- 4 Lyman WJ, Reehl WF, & Rosenblatt DH ed. (1982). Handbook of Chemical Property Estimation Methods:
- 5 Environmental Behavior of Organic Compounds. New York, McGraw-Hill Book Co. (IPCS (1996)
- 6 より引用)
- 7 Mackay D (1991). Multimedia Environmental Models: The Fugacity Approach, CRC Press, Boca Raton,
- 8 USA. (新エネルギー・産業技術総合開発機構ら(2002)より引用)
- 9 Merck (2001). The Merck Index 13th ed. Merck and Co., Whitehouse Station, NJ. (新エネルギー・産業
- 10 技術総合開発機構ら(2004)より引用)
- NIOSH (1986). Current Intelligence Bulletin 46 Methylene Chloride.
- http://www.cdc.gov/niosh/86114 46.html
- 13 NTP (1986). Toxicology and carcinogenesis studies of dichloromethane (methylene chloride) (CAS No.
- 14 75-09-2) in F344/N rats and B6C3F1 mice (inhalation studies). Research Triangle Park, North
- 15 Carolina, National Toxicology Programme (Technical Report No. 306; NIH Publication No. 86-2562).
- 16 (Environment Canada, Health Canada (1993)より引用)
- 17 NTP (1989). Dichloromethane (methylene chloride) CAS no. 75-90-2. Fifth annual report on carcinogens:
- 18 1989 Summary. Report of the National Institute of Environmental Health Sciences, Research Triangle
- 19 Park, NC, by Technical Resources, Inc., Rockville, MD, 110-113. NTP 89-239. (ATSDR(2000)より引
- 20 用)
- 21 OSHA (1997). Occupational exposure to methylene chloride. Final rule. Federal Register, 68, 1494-1619.
- 22 http://www.osha-slc.gov/pls/oshaweb/owadisp.show_document?p_table=FEDERAL_REGISTER&p
- 23 id=13600
- Rayez JC, Rayez MT, Halvick P, Duguay B, Lesclaux R (1987). A theorical study of the decomposition of
- halogenated alkoxy radicals. I. Hydrogen and chlorine extrusions. Chem Phys. 116: 203-213. (IPCS)
- 26 (1996) より引用)
- Sanhueza E, Heicklen J (1975). Chlorine-atom sensitized oxidation of dichloromethane and chloromethane.
- 28 J Phys Chem. 79: 7-11. (IPCS (1996) より引用)
- 29 Serota DG, Thakur AK, Ulland BM, Kirschman JC, Brown NM, Cotts RG, Morgareidge K (1986). A
- 30 two-year drinking-water study of dichloromethane in rodents. I. Rats. Food Chem. Toxicol. 24:
- 31 951-958. (環境省(2004)より引用)
- 32 Sidebottom H, Franklin J (1996). The atmospheric fate and impact of hydro-chlorofluorocarbons and
- 33 chlorinated solvents. Pure and applied chemistry 68(9):1757-1769. (ATSDR (2000) より引用)
- 34 SRC. KowWin Database, ver. 1.66. (新エネルギー・産業技術総合開発機構ら(2004)より引用)
- 35 SRC. Chemfate Database.

- 1 http://www.syrres.com/esc/chemfate.htm
- 2 Stucki G, Gälli R, Ebersold H-R, Leisinger TH (1981). Dehalogenation of dichloromethane by cell extracts
- 3 of Hyphomicrobium DM2. Arch Microbiol. 130: 366-371.
- 4 Tabak HH, Quave SA, Mashni CI, et al. (1981). Biodegredability studies with organic priority pollutant
- 5 compounds. J Water Pollut Control Assoc 53(10):1503-1518. (ATSDR(2000)より引用)
- 6 U.S.EPA (1980). Fate of toxic and hazardous materials in the air environment. Research Triangle Park,
- 7 NC: U.S. Environmental Protection Agency, Environmental Sciences Research Lab. NTIS no.
- 8 PB80-221948. EPA 600/3-80-084. (ATSDR (2000) より引用)
- 9 U.S.EPA (1985a). Atmospheric fates of organic chemicals: Prediction of ozone and hydroxyl radical
- reaction rates and mechanisms. Research Triangle Park, NC: U.S. Environmental Protection Agency,
- Atmospheric Sciences Research Laboratory, EPA/600/3-85/063, NTIS no. PB85-241529. (ATSDR
- 12 (2000) より引用)
- 13 U.S. EPA (1985b). Health assessment document for dichloromethane (methylene chloride). Final report.
- EPA /600/8-82/004F., Research Triangle Park, N.C.
- 15 U.S.EPA (1985c). Health assessment document for dichloromethane (methylene chloride): Updated
- carcinogen assessment of dichloromethane (methylene chloride). Washington, DC: U.S.
- 17 Environmental Protection Agency, Office of Health and Environmental Assessment.
- 18 EPA/600/8-82/004FA. (ATSDR (2000) より引用)
- 19 U.S.EPA (1987). Atmospheric persistence of eight air toxics: Project summary. Research Triangle Park,
- 20 NC: U.S. Environmental Protection Agency, Atmospheric Sciences Research Laboratory. EPA
- 21 600/53-87/004. HC/MF PB 87-145306. (ATSDR (2000) より引用)
- 22 U.S.NLM. Hazardous Substance Data Bank.
- 23 http://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/htmlgen?HSDB. (新エネルギー・産業技術総合開発機構ら
- 24 (2004) より引用)
- Veith GD, Macek KJ, Petrocelli SR, Carroll J (1980). An evaluation of using partition coefficients and
- water solubility to estimate bioconcentration factors for organic chemicals in fish. Philadelphia,
- Pennsylvania, American Society for Testing and Materials, pp 116-129 (ASTM-STP 707).
- 28 (IPCS(1996)より引用)
- 29 Veith GD, Kosian P (1983). Estimating bioconcentration potential from octanol/water partition coefficients.
- Physical behaviour of PCBs in Great Lakes. Ann Arbor, Michigan, Ann Arbor Science Publishers, pp
- 31 269-282. (IPCS(1996)より引用)
- 32 Verschueren K (2001). Handbook of Environmental Data on Organic Chemicals, 4th ed., John Wiley &
- 33 Sons, Inc., New York, NY. (新エネルギー・産業技術総合開発機構ら(2004) より引用)
- 34 WHO (1996). Guidelines for drinking-water quality, Second Edition, dichloromethane
- 35 WHO (2000). Air Quality guidelines Second Edition. Chapter 5.7.

1	http://www.euro.who.int/document/aiq/5_7dichloromethane.pdf
2	Wood PR, Parsons FZ, DeMarco J, Harween HJ, Lang RF, Payan IL, & Ruiz MC (1981). Introductory
3	study of the biodegradation of the chlorinated methane, ethane, and ethene compounds. Presented a
4	the American Water Works Association Meeting, June 1981.(IPCS(1996)より引用)
5	

1 第 Ⅱ章 摂取媒体別濃度の概観と主要摂取経路の特定

2 3

4 1. はじめに

5

- 6 ジクロロメタンは、動物では、吸入・経口いずれの経路により摂取されても、全身に循環し、
- 7 肝臓・中枢神経等に毒性を示すことが知られており、ヒトでも、摂取経路による体内動態の差は
- 8 小さく、いずれの経路で摂取されても全身に循環すると考えられている(ATSDR 2000). また、
- 9 各摂取経路に特有な毒性発現も認められておらず、毒性発現には各経路からの総摂取量のみが意
- 10 味を持つと考えられる.

11

- 12 化学物質は一般に様々な環境媒体を通して摂取されるが、そのうちどの経路が重要であるかを
- 13 最初に知ることが必要である. その結果, ヒトの摂取量にあまり寄与しないと判断された媒体に
- 14 ついては詳しく解析せず、大きく寄与すると判断された媒体のみを詳細に解析すればよい. ジク
- 15 ロロメタンについては、その物性(オクタノール/水分配係数が小さく、揮発性が高い)、および、
- 16 第1章 2.2.4 節で示したマルチメディアでの分配予測結果(大気:99.0%, 水:0.9%, 土壌:0.1%,
- 17 底質 0.0 %) から判断すると、吸入による摂取が大きいことが予想される. 本節では、各環境媒
- 18 体の実測濃度を基にしてこのことを確認する.

1920

2. 媒体別実測濃度の把握

21

- 22 本節では、各媒体による摂取量推定の基礎となる各媒体中の実測濃度を把握する. 第 I 章 2.4
- 23 節で述べたとおり、ジクロロメタンは大気、水、土壌等各環境媒体に対して環境基準が課されて
- 24 いるため、これらの媒体中濃度については環境省、厚生労働省、各地方自治体を中心に全国規模
- 25 で測定がなされており、豊富なデータがそろっている。以下にそれらのデータを中心に示す。

26

27 2.1. 空気中濃度

28

- 29 空気中濃度については、地域分布、頻度分布、経年変化等を含めて第 IV 章の 2 節、3 節で詳細
- 30 に議論するので、本節では概要を示すにとどめる.

31

32 2.1.1. 大気環境濃度

33

34 大気環境(室外空気中)濃度は各地方公共団体、環境省によって全国規模で測定が行われてい

1 る. 環境基準値は年間平均 150μg/m³である.

3 表 II- 1 に,近年 3 年間 (2000 (平成 12) 年度~2002 (平成 14) 年度)の測定結果の概要を示 4 す.

表 II-1 全国規模の大気環境濃度測定結果概要

	測定点	検出地点数 ¹⁾	大気環境基準	全測定点平均	全測定点最大	出典
		(全測定点に対	値(150µg/m³)	年間平均濃度 2)	年間平均濃度 2)	
		する割合)	超過地点数	$(\mu g/m^3)$	$\left(\mu g/m^3\right)$	
			(全測定点に			
			対する割合)			
2000 左座	252	252 (1000/)	0 (0 000/)	2.0	17	環境省
2000 年度	353	353 (100%)	0 (0.00%)	3.0	1 /	(2001e)
2001 年度	384	383 (99.7%)	0 (0 000/)	2.8	20	環境省
2001 平度	384	383 (99.1%)	0 (0.00%)	2.8	20	(2002d)
2002 年度	400	409 (1000/)	2 (0.749/)	5.2	610	環境省
2002 平度	408	408 (100%)	3 (0.74%)	5.2	610	(2003c)

- 1) 検出地点数は、当該年度において1回以上検出された地点数. 検出下限値は測定点により異なる.
- 2) 年間平均濃度は、24 時間測定(2002 年度には 72 時間測定の例外あり)で得られる値を測定回数分平均して算出されている。測定回数は基本的には月1回(年間 12 回)であるが、その頻度で測定が行われていない測定地点も存在する。本表ではそれらのデータも含まれる。

表 II-1 によると、各年度ともほぼすべての測定局で検出されており、2002(平成 14)年度には環境基準値(150 μ g/m³)を超過している測定局もわずかではあるが存在する。各年度とも、全測定局の平均濃度は数 μ g/m³のオーダーである。

2.1.2. 室内空気中濃度

室内空気中濃度については、1997(平成 9)年度、2001(平成 13)年度にそれぞれ全国規模で測定が行われている。表 II-2に測定結果(24時間平均値)の概要を示す。表 II-2によると、平均値は両年度ともほぼ等しく、 $7.5\mu g/m^3$ 程度である。

1 表 II-2 全国規模の室内空気中濃度測定結果概要

	試料数	平均値(μg/m³)	最大値(µg/m³)	出典
1997 年度	147	7.5	154	厚生省(1999)
2001 年度	63*	7.6	108.2	長宗ら(2002)

2 * 調査住宅数である.

4 2.2. 水中濃度

6 2.2.1. 公共用水域濃度

8 河川、湖沼、海域の水中濃度は、各地方公共団体、環境省により全国規模で測定されている.

9 環境基準値は年間平均濃度 20μg/L である.

これらよりずっと小さいと考えられる.

表 II-3 に,近年 3 年間 (1999 (平成 11) ~2001 (平成 13) 年度)の測定結果の概要を示す.表 II-3 によると,各年度とも検出される地点は 3 %程度と小さい.1999 (平成 11) 年度,2000 (平成 12) 年度には環境基準値 (20μg/L) を超過している地点がわずかながら存在するが,2001 (平成 13) 年度には存在しない.全測定点平均年間平均濃度の欄には,検出下限値未満の濃度は検出 下限値の 1/2 に等しいとして仮に導出したものを示したが,後で示すように,実際の平均濃度は

1 表 II-3 全国規模の公共用水域濃度測定結果概要

年度	水域	測定	検出地点数 ¹⁾	環境基準値	全測定地点平	全測定地点
		地点数	(全測定地点に	(20μg/L)超過	均年間平均濃	最大年間平
			対する割合)	地点数(全測定	度 ^{2), 3)} (µg/L)	均濃度 2)
				点に対する割		$(\mu g/L)$
				合)		
1999 年度	全水域	3,770	99 (2.63%)	3 (0.08%)	1.10	76
	淡水域	3,032	79 (2.61%)	3 (0.10%)	1.11	76
2000年度	全水域	3,673	107 (2.91%)	4 (0.11%)	1.10	250
	淡水域	2,974	99 (3.33%)	4 (0.13%)	1.14	250
2001 年度	全水域	3,633	90 (2.48%)	0 (0.00%)	0.98	17
	淡水域	2,946	82 (2.78%)	0 (0.00%)	0.99	17

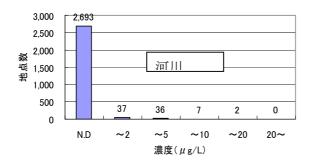
¹⁾ 検出地点数は、当該年度のうち1回以上検出された地点数. 検出下限値は大半の測定点では 2μg/L である.

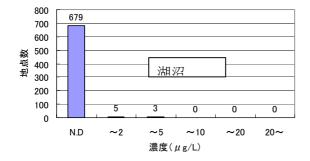
図 II-1 に、2001 年度における年間平均濃度の頻度分布を水域別に示す. 図 II-1 によると、各水域とも検出される地点数は小さく、濃度レベルは概して数 μg/L 以下のオーダーであることがわかる. 図 II-1 では各水域とも ND (検出下限未満の濃度)のデータが多く、実際の濃度が 2μg/L 未満の濃度域でどのような分布をしているのかはこの図からはわからない. そこで、2μg/L 未満の濃度域での濃度分布をより詳細に把握するため、検出下限値が 0.2μg/L と小さい測定局のみのデータを用いて、2μg/L 未満域での頻度分布を調べた. その結果を図 II-2 に示す. なお、検出下限値が 0.2μg/L の測定局は、東京都と奈良県に限られていた. 図 II-2 によると、どの水域においても 1.2μg/L 以上の濃度を示した測定地点はなく、各水域とも ND (0.2μg/L 未満の濃度)の頻度がもっとも大きい. 図 II-2 に示したデータの 2/3 以上は、特定化学物質の環境への排出量の把握等及び管理の促進に関する法律(PRTR 法)によって届出されたデータ(2001 年度実績)によると、水域への排出量が全国 8 位と大きい東京都のものであるため(環境省 2004)、全国のデータでは濃度の頻度分布はこれより小さい側にシフトしていると考えられる. このことから、図 II-1 で ND を示したデータの実際の濃度は大半が 0.2μg/L より小さいと考えられる.

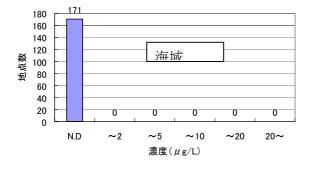
^{3 2)} 年間平均濃度は、測定回数分の平均値として算出されている. 測定回数は地点により異なる.

^{4 3)} 全測定地点の平均は、検出下限値未満のデータを検出下限値の 1/2 に等しいとして算出した.

^{5 [}国立環境研究所(2002)より作成]



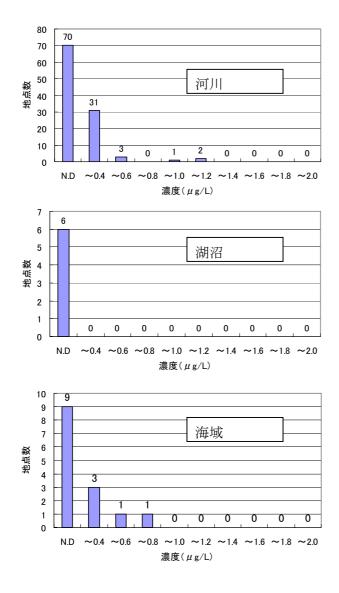




注:「ND」は検出下限値未満の濃度であることを示す。検出下限値は,大半の測定点では $2\mu g/L$,一部の測定地点では $0.2\mu g/L \sim 1\mu g/L$ 程度である。ND のデータの中で検出下限値が $2\mu g/L$ を超えている測定地点のものは 1 件のみであり,その測定局の検出下限値は $10\mu g/L$ であった.

図 II-1 各水域における 2001 年度年間平均濃度の頻度分布(全測定点のデータ)

6 [国立環境研究所(2002)より作成]



2 注: 東京都 86 測定地点, 奈良県 41 測定地点のデータである.「ND」は検出下限値未満の濃度であることを示す.

3 図 II-2 各水域における 2001 年度年間平均濃度の頻度分布 (検出下限値が 0.2μg/L で測定濃度が 4 2μg/L 未満の測定点のデータ)

5 [国立環境研究所(2002)より作成]

1

6 7

8

9

10

第 I 章 2.4 節でも述べたように、水質汚濁防止法に基づき、特定施設 1 に対してジクロロメタンの排水基準 (0.2 mg/L) が課されており、排水中濃度が測定されている。環境濃度ではないが、参考のため測定結果の概要を表 II-4 に示す。

*1 ジクロロメタン等有害化学物質を排出する可能性のあるほとんどの施設が特定施設に指定されている. 詳しくは東京都(2001)などを参照されたい.

表 II-4 排水濃度の測定結果概要

	事業所	平均(mg/L)	標準偏差(mg/L)	最大(mg/L)	最小(mg/L)	出典
	数					
2000 年度	620	0.013	-	0.340	0.000	環境省(2001c)
2001 年度	823	0.01	0.04	1.00	0.00	環境省(2002b)
2002 年度	887	0.02	0.26	7.6	0	環境省(2003a)

2 注: 「-」は記載なしのデータ.

3

1

4 表 II-4によると, 2002 (平成 14) 年度の最大濃度は 7.6 mg/L (7,600μg/L) に達しており、排水

5 基準 (0.2 mg/L) を大きく超過している事業所が存在する. しかし, 平均濃度は, 各年度とも 0.01

mg/L (10μg/L) のオーダーであり、大部分の事業所では排水基準 (0.2 mg/L) が守られているも

のと思われる.

8

6

7

2.2.2. 地下水中濃度

1011

地下水中濃度については各地方公共団体により全国規模の測定が行われている. 環境基準は年間平均値 20µg/L である.

13

15

16

12

14 近年 4 年間 (1999 (平成 11) 年度~2002 (平成 14) 年度) の年間平均値データを全用途および,

飲用用途の井戸に分けて、それぞれ表 II-5、表 II-6 にまとめた。表 II-5 によると、各年度とも、

検出される地点数は1%未満と小さい.また,全井戸では2000年度を除いて環境基準値を超過し

17 ている地点が存在するが(表 II-5),飲用井戸では,近年4年間(1999(平成11)年度 - 2002(平

18 成14) 年度) で環境基準値を超過した地点は存在しない (表 II-6).

19

2021

2223

24

25

26

27

1 表 II-5 全国規模の地下水(全井戸)濃度測定結果概要

全井戸	測定地点数	検出地点数 1)	環境基準値	全測定地点平	全測定地点最	出典
		(全測定地点	(20µg/L) 超	均年間平均濃	大年間平均濃	
		に対する割	過地点数(全	度 ²⁾ (μg/L)	度 ²⁾ (μg/L)	
		合)	測定地点に対			
			する割合)			
						地下水質測定
						結果生データ
1999 年度	4,733	15 (0.32%)	3 (0.06%)	1.06	150	(1999年度
						実績)
						から集計
2000 左座			0 (0 000/)		20 十二	環境省
2000 年度	4,507	-	0 (0.00%)	-	20 未満	(2001d)
2001 左座	4.620	17 (0 270/)	1 (0 020/)		41	環境省
2001 年度	4,630	17 (0.37%)	1 (0.02%)	-	41	(2002c)
2002 左座	4.570	15 (0.220/)	1 (0 020/)		25	環境省
2002 年度	4,572	15 (0.33%)	1 (0.02%)	-	35	(2003b)

注:1999年度は環境省から提供を受けた個別データ(「地下水質測定結果生データ(1999年度実績)」と称する) から集計. その他の年度は公表データによる. 「-」は公表データに記載なし, あるいは公表データから類推不 可のデータ.

II- 8

¹⁾ 検出地点数は、当該年度のうち1回以上検出された地点数、検出下限値は大半の測定地点では 2μg//L である.

²⁾ 年間平均濃度は、測定回数分の平均値として算出されている。測定回数は地点により異なる。全測定地点平均年間平均濃度は、検出下限値未満のデータは検出下限値の1/2に等しいとして算出した。

1 表 II-6 全国規模の地下水(飲用井戸)濃度測定結果概要

飲用井戸	測定地点数	検出地点数 1)	環境基準値	全測定地点	全測定地点	出典
		(全測定地	(20µg/L) 超	平均年間平	最大年間平	
		点に対する	過地点数(全	均濃度 2)	均濃度 2)	
		割合)	測定地点に	$(\mu g/L)$	$(\mu g/L)$	
			対する割合)			
						地下水質測
					15	定結果濃度
1000 左座	1 (72	72 1 (0.06%)	0 (0.00%)	1.01		生データ
1999 年度	1,672					(1999年度
						実績)
						から集計
2000 年度			0 (0 000/)		20 未満	環境省
2000 平皮	-	-	0 (0.00%)	-		(2001d)
2001 年度	1 576	6 (0.200/)	0 (0 000/)		20 去港	環境省
2001 平度	1,576	6 (0.38%)	0 (0.00%)	-	20 未満	(2002c)
2002 年度	年度 1,503 8 (0.53%)	8 (0.53%)	0 (0.00%)		20 丰港	環境省
2002 平度		o (U.33%)		-	20 未満	(2003b)

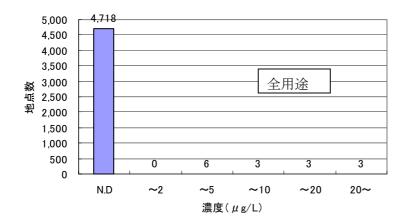
注:1999年度は環境省から提供を受けた個別データ(「地下水質測定結果生データ(1999年度実績)」と称する) から集計.その他の年度は公表データによる.「-」は公表データに記載なし、あるいは公表データから類推不 可のデータ

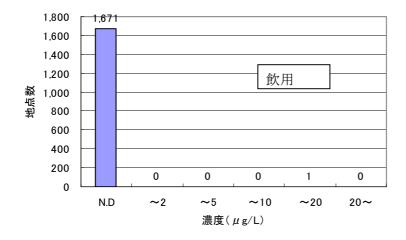
1) 検出地点数は、当該年度のうち1回以上検出された地点数、検出下限値は大半の測定点では2μg//Lである.

能性が高い.

図 II-3 には、個別データを取得できた 1999(平成 11)年度の濃度の頻度分布を全用途、飲用に区別して示す。図 II-3 によると、検出地点数は全用途、飲用井戸とも極めて小さく、ほとんどすべての地点で検出下限値未満である。公共水域濃度の解析で行ったのと同じく、2μg/L 未満の濃度域での濃度分布をより詳細に把握するため、検出下限値が 0.2μg/L と小さい測定地点のデータのみを用いて、2μg/L 未満域での頻度分布を調べた。結果を図 II-4 に示す。なお、検出下限値が 0.2μg/L の測定局は、奈良県に限られるため、図 II-4 は、全国の濃度分布を代表しているとは限らない。図 II-4 によると、全データが検出下限値未満であり、これが奈良県のみのデータであることを考慮しても、図 II-3 で N.D を示したデータの実際の濃度は 0.2μg/L よりさらに小さいものが多い可

²⁾ 年間平均濃度は、測定回数分の平均値として算出されている。全測定地点平均年間平均濃度は、検出下限値未満のデータは検出下限値の1/2 に等しいとして算出した。

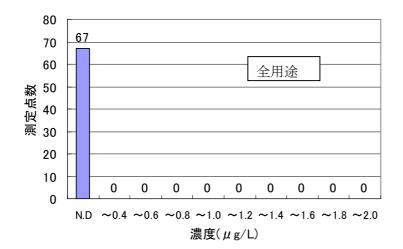


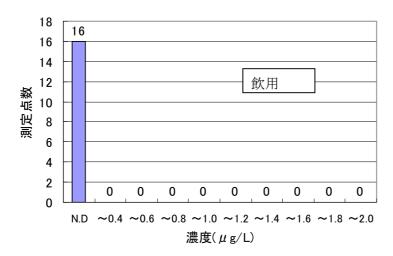


注:「ND」は検出下限値未満の濃度であることを示す。検出下限値は、大半の測定点では $2\mu g/L$ 、一部の測定点では $0.2\mu g/L$ である。 N.D のデータの中で検出下限値が $2\mu g/L$ を超えている測定点のものは 36 件あり、それらの測定点の検出下限値は $5\mu g/L$ であった。

図 II-3 1999 年度における用途別の地下水中年間平均濃度頻度分布(全測定点のデータ)

[地下水質測定結果生データ(1999年度実績)より作成]





2 注: 奈良県 67 測定点のデータである.「ND」は検出下限値未満の濃度であることを示す.

- 3 図 II-4 1999 年度における用途別の地下水中年間平均濃度頻度分布(検出下限値が 0.2μg/L で測
- 4 定濃度が 2μg/L 未満の測定点のデータ)
- 5 [地下水質測定結果生データ (1999 年度実績) より作成]
- 7 2.2.3. 水道水中濃度

1

6

8

11

15

9 水道水濃度については、日本全国におけるほぼすべての浄水場で給水中濃度が測定されている. 10 水道水水質基準は年間平均濃度 20μg/L である.

12 図 II-5 に近年 3 年間 (1999 (平成 11) ~2001 (平成 13) 年度) における年間平均濃度の頻度分 13 布を示す. なお, 図 II-5 には,参考のため原水 (浄水を行う前の公共用水域,地下水などで取水 14 された水)の濃度も示す.

II- 11

- 1 図 II-5 によると、2000 (平成 12) 年度には原水、浄水で 2μg/L 以上の濃度が検出された測定点
- 2 が存在するが、1999 (平成 11) 年度、2001 (平成 13) 年度には原水、浄水どちらにおいても 2μg/L
- 3 以上の濃度が検出された地点は存在しない. 年間平均濃度の最大値は, 原水, 浄水とも 3 年間(1999)
- 4 (平成 11) ~2001 (平成 13) 年度) の最大で 6 ~8μg/L の階級であり, 近年 3 年間に水道水の基
- 5 準値(20µg/L)を超過した地点は存在しない. 原水中年間平均濃度の最大値は, 公共用水域中濃
- 6 度、地下水中濃度の最大値に比べて小さく、水道水の取水用水源には汚染の激しい場所は含まれ
- 7 ていないことがわかる.

- 9 図 II-5 に示した圧倒的に N.D が多い頻度分布のみから、水道水中濃度の平均値等を推計するこ
- 10 とは難しい. しかし、水道水中濃度の頻度分布は、それぞれ図 II-1、図 II-3 で示した公共用水域、
- 11 地下水中の濃度分布より、さらに低濃度側の頻度が大きくなっており、その平均値は、公共用水
- 12 域や地下水中の平均濃度よりさらに小さいことは間違いないと考えられる.

13

- 14 なお、水の塩素消毒によるジクロロメタン濃度への影響については上昇するという報告(Otson
- 15 et al. 1982) がある一方、影響はないとする報告 (Otson 1987) もあり、これまで確かな結論は得
- 16 られていない (WHO 2000). 図 II-5 に示したデータでは大部分が N.D であるため、やはりこれら
- 17 のデータから確かな結論を得ることはできないが、浄水後の濃度はほとんどすべてのサンプルで
- 18 N.D であるため、水の塩素消毒によるジクロロメタン濃度の上昇は、仮にあるとしても環境基準
- 19 値と比較して無視できるレベルの小さいものと考えられる.

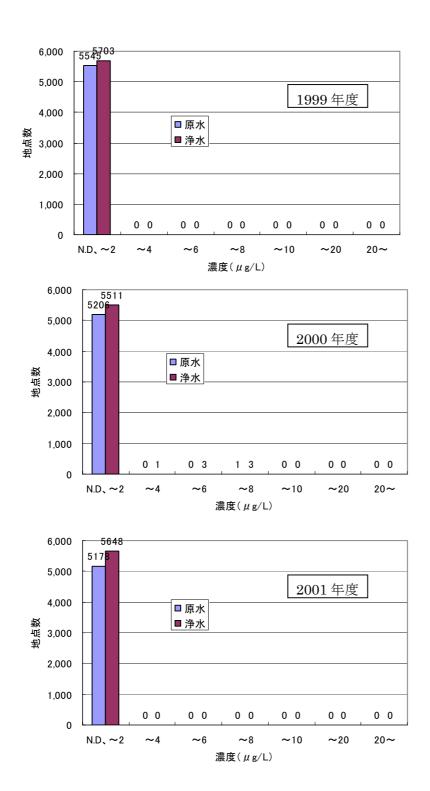
20

21 2.2.4. ミネラルウォーター中濃度

22

- 23 飯島ら(1992)では、数種のミネラルウォーター中濃度が測定されており、長野県産の1検体
- 24 で 0.063μg/L, フランス産の 2 検体でそれぞれ 0.033, 0.081μg/L の濃度が検出されている. 石井 &
- 25 金沢(2003)では、市販のペットボトル入りミネラルウォーター中濃度が測定されており、2 検
- 26 体でいずれも検出下限値(0.01µg/L)未満であった.これらの濃度は水道水基準(20µg/L)と比較
- 27 して十分小さい.

28



注:年間平均濃度は、測定回数分の平均値として算出されている.測定回数は地点により異なる.「ND」は検出下限値未満の濃度であることを示す.検出下限値は示されていないが、他の水系濃度測定と同様、大半の測定点では 2μg/L であると思われる.

図 II-5 1999 ~2001 年度における原水,浄水中年間平均濃度頻度分布(全国浄水場のデータ)

7 [日本水道協会(2002)より作成]

2 2.3. 土壌・底質中濃度

3

- 4 調査した範囲では、土壌中濃度については、まとまったデータとして公開されているものはな
- 5 かった. しかし、土壌汚染が環境基準(溶出基準: 20μg/L)を超過した事例数については、環境
- 6 省により毎年公表されている。その公表データによると、近年3年間の各年度に新たに発覚した
- 7 土壌の環境基準超過事例数は、1998(平成 10)、1999(平成 11)、2000(平成 12)年度にそれぞ
- 8 れ 3, 6, 2 件とわずかであった (環境省 (2000), 環境省 (2001b), 環境省(2002a)).

9

- 10 底質中濃度については、1件のみ報告がなされている. Kawata et al. (1997) によると、新潟県
- 11 で淡水、海水の底質がそれぞれ7検体、1検体測定されたが、いずれも検出下限値未満(検出下
- 12 限値: 400μg/kg) であった.

13

- 14 参考のため、諸外国で測定された底質中濃度も以下で示す. アメリカルイジアナ州 Lake
- 15 Pontchartrain では ND(検出下限値不明)~3.2μg/kg-wet(Ferrario et al. 1985)の範囲で検出されて
- 16 いる. Staples et al. (1985) によるアメリカの STORET データベースを用いた解析によると,338
- 17 サンプルのうち 20 %のサンプルで検出され、中央値は 13μg/kg-dry であった. しかし、このデー
- 18 夕では、検出下限値未満のデータは検出下限値と等しいとして、検出されたデータと区別せずに
- 19 統計処理されていることに注意する必要がある. 中央値は 13μg/kg-dry と示されているが, 検出率
- 20 (20%) から判断すると、中央値は実際には検出下限未満の値であり、13μg/kg-dry というのは検
- 21 出下限値が示されているにすぎないと考えられる.

22

23 2.4. 食物・食品中濃度

24

- 25 日本においては、1999 (平成 11) 年度に北海道、宮城県、東京都、石川県、長野県、香川県、
- 26 名古屋市,神戸市,及び北九州市在住中の各5世帯(計45世帯)を対象に、陰膳方式により採取
- 27 された食事試料中のジクロロメタンを含む化学物質の濃度が測定されている((財)日本食品分析
- 28 センター 2000). (財) 日本食品分析センター (2000) によると, ジクロロメタンの食事試料中濃
- 29 度は全サンプル (n = 45) で検出下限値 (50µg/kg) 未満であった. 調査した範囲内では, この他
- 30 に日本において食物・食品中濃度が測定された例はなかった.以下では、参考のため、外国での
- 31 調査例を示す.

32

33 外国で行われた魚、貝などの生物相中の濃度測定結果を表 II-7 にまとめて示す.

34

表 II-7 生物相中の濃度測定結果のまとめ

生物相濃度	検出濃度範囲	備考	出典
かき,二枚貝の組織中 濃度	4.5~27μg/kg	アメリカルイジ アナ州 Lake Ponchartrain	Ferrario et al. (1985)
魚	ND	1981年の River Line	Binnemann et al. (1983)
海底魚	最高値: 700μg/kg	アメリカワシン トン州 Commencement Bay	Nicola et al. (1987)
全生物相	中央値: 660μg/kg*	U.S. EPA STORET データベース	Staples et al. (1985)

3 注:「ND」は検出下限値未満の濃度であることを示す.

5

6 表 II-7によると、Staples et al. (1985) のデータでは、中央値として 660μg/kg という大きい値が

7 示されている. しかし、Staples et al. (1985) では、検出下限値未満のデータは検出下限値と等し

8 いとして、検出されたデータと区別せずに統計処理されていることに注意する必要がある. 表 II-

9 7 の注に示した検出率(28%)から判断すると、実際には中央値は検出下限未満の値であり、

10 660μg/kg は検出下限値が示されているにすぎないと考えられる. Nicola et al. (1987) では海底魚

で最高 700μg/kg という高濃度が検出されているが、Ferrario et al. (1985) ではかき、二枚貝の組

12 織中濃度の最高で 27μg/kg であり、Binnemann et al. (1983) では、魚で検出されていない.

13

11

14 食品中濃度については、外国では、以下の Heikes & Hopper (1986), Heikes (1987) によるま

15 とまった測定結果が 2 報報告されている. これらの調査では、日本の(財)日本食品分析センタ

16 - (2000) による調査に比べて検出感度が高いのが特徴である.

17

20

18 Heikes & Hopper (1986) は、薫蒸剤として使用されている可能性のあるジクロロメタンを含む

19 種々の物質の穀物中濃度を測定し、全粒(精製されていない)穀物、製粉穀物製品、穀物ベース

の中間加工食品に区別して測定結果を示している.表 II-8 にジクロロメタン濃度の測定結果を示

21 す.

^{4 *72} サンプルのうち28%で検出.

表 II-8 各加工段階における穀物中濃度測定結果

加工段階	穀物種	サンプル数	定量数*	濃度範囲(μg/kg)
分類				
全粒	小麦	10	0	-
	トウモロコシ	2	0	-
製粉製品	Cats	1	0	-
	トウモロコシ粉	2	0	-
	ひき割りトウモロコシ	1	0	-
中間加工	コーンマフィンミックス	1	1	1.9
食品	イエローコーンミール	1	1	4.7
	ファッジケーキミックス	1	1	23
	乾燥リマ豆	1	0	-
	ラサーニャ	1	1	5.4
	(平たいパスタの一種)	1	1	5.4
	漂白された小麦粉	2	2	5.7~30
	調理されていない米	1	0	-
	イエローケーキミックス	1	1	4.6

3 注:2 重測定されている場合にはその平均値を示した. [-]は定量下限値未満であることを示す.

6

7

8

9

10

表 II- 8 によると、全粒穀物、製粉穀物製品では 16 サンプルのいずれにおいてもジクロロメタンは検出されていない。一方、穀物ベースの中間加工食品では、未調理米、リマ豆では検出されていないが、多数の製品で数 μg/kg~数十 μg/kg の濃度が検出されている。著者らは、ジクロロメタンのように全粒(精製されていない)穀物で検出されず、中間加工食品で検出された物質のソースは、加工段階で間接的に食物に混入したものなどであろうと推測している。

1112

13 Heikes (1987) は,揮発性炭化水素が,薫蒸剤や溶剤などとして使用されており,また,食品 14 包装用途で使用することが当時のアメリカでは許可されていたことを懸念し,食卓に用意された 15 食品中の揮発性炭化水素等の濃度を調べており,測定対象物質にジクロロメタンも含まれている. 16 調査では,17の食品中ジクロロメタン濃度が測定され,7食品からジクロロメタンが検出された. 17 以下に検出された7食品とカッコ内にその濃度(単位:μg/kg)を示す.チョコチップクッキー(1.6), 18 押しからす麦(53),チェダチーズ(71),ピーナッツバター(26),バター(67),エビフライ(5.0),

^{4 *} 定量下限値はサンプルにより異なるが、ある条件では 4μg/kg 程度である.

^{5 [}出典: Heikes & Hopper (1986)]

- 1 冷凍食品(8.2)である.一方,以下の10食品(やわらかいゆで卵,エヴァミルク,ゆでグリー
- 2 ンピース,調理されたポークソーセージ,ポテトコロッケ,クリームコーン,コーヒー,肉食品,
- 3 マスクメロン、缶詰ほうれん草)からはジクロロメタンは検出されなかった.

- 5 炭化水素等が高濃度で含まれていることが示された6食品(バター,マーガリン,シリアル製
- 6 品, チーズ, ピーナッツバター, 高度に加工された食品 (Highly processed foods)) については,
- 7 サンプル数を増やしてさらなる調査が行われた.表 II-9 にその調査で得られたジクロロメタン濃
- 8 度測定結果を前段落で挙げた測定結果も含めて示す.

9

10

表 II-9 各食品中濃度測定結果

	サンプル数	定量数 1)	濃度範囲(μg/kg)
バター	7	7	1.1~280
マーガリン	7	7	1.3~81
シリアル	11	10	1.6~300
チーズ	8	8	3.9~98
ピーナッツバター	7	4	26~48
高度に加工された食品	12	10	5~300
(Highly processed foods) 2)			

- 11 注:2 重測定が行われた検体については平均値を示した.
- 12 1) 定量下限値はサンプルにより異なるが、ある条件では $4\mu g/kg$ 程度である.
- 13 2) 冷凍チキン, 魚スティック, pot pie
- 14 [出典: Heikes (1987)]

15

16 表 II-9 によると、示された食品群については、複数のサンプルでジクロロメタンが検出されて 17 おり、一般的にジクロロメタンが含有されていたことがわかる.

18

19

Heikes & Hopper (1986), Heikes (1987) の2つの研究を総合すると,

2021

22

- 1) 穀物においては、加工後のサンプルでは検出されるが、加工前のサンプルではいかなる サンプルにおいても検出されていない
- 23 2) 食卓に用意された食品については、バター等加工食品からは一般に検出されるが、その 24 他の食品では一般に検出されていない.

25

26

このことから、ジクロロメタンが食品から検出されたのは、環境中に拡散されたジクロロメタ

- 1 ンが生物組織に取り込まれたためではなく、ジクロロメタンが食品加工段階で使用された結果で
- 2 あると考えられる.一方,日本においては第 I 章 2.4 節で示したように,ジクロロメタンは食品衛
- 3 生法上の指定添加物に指定されていないため、ジクロロメタンを加工段階で使用することは禁止
- 4 されており、また、ジクロロメタンを使用して製造された食品を輸入することも禁止されている.
- 5 これらのことから、ジクロロメタンを加工段階で使用して製造された食品は輸入品も含めて国内
- 6 で流通している可能性は小さいと考えられる. したがって, Heikes & Hopper (1986), Heikes (1987)
- 7 により報告された食品中ジクロロメタン濃度は、日本の現状を反映していない可能性が高い.

- 9 この他に海外で食物・食品中のジクロロメタンが測定されたものには、チーズ 44 検体から最高
- 10 52µg/kg で検出(17 検体では未検出)された例(細貝ら 1998), 牛乳(殺菌乳)8 検体から3 検体
- 11 で 1μg/kg 未満の濃度で検出された例 (細貝ら 1998), アイスクリーム, ヨーグルトから検出され
- 12 なかった例 (BUA 1986), カフェインを取り除かれたコーヒー豆から $320\sim420\mu g/kg$ で検出された
- 13 例 (ATSDR 1992) などがある. これらの中で検出された例については, 先に示したように当該食
- 14 品製造過程でジクロロメタンが使用されていたためであると考えられ、日本の現状を反映したデ
- 15 ータではないと考えられる.

16

3. 日本人の主要摂取経路の特定

18

17

- 19 本節では2節で示した各媒体濃度を基に、各媒体による日本人のジクロロメタン摂取の概量を
- 20 空気中濃度は平均値、それ以外の媒体中濃度は平均値の推定される上限値を用いて推定し、この
- 21 場合でも空気以外の媒体からのジクロロメタン摂取量は空気に比べて取るに足らないこと、すな
- 22 わち, 主要摂取経路は空気の吸入であることを示す. なお, 経皮経路による摂取は 1) その吸収率
- 23 が他の摂取経路に比べて小さいこと (IPCS 1996), 2) 第 I 章 2.4 節で示したように、日本におい
- 24 ては化粧品等にジクロロメタンを使用することは禁じられており、以前のアメリカで懸念された
- 25 ヘアスプレーの使用による直接接触の機会もないと考えられること、から無視した. 土壌による
- 26 直接摂取についても、1) 土壌中濃度が他媒体濃度に比べて高濃度となる合理的な理由はないこと、
- 27 2) 土壌の摂食量は 0.1 g/day (大人) ~0.2 g/day (子供) 程度 (環境省 2001a) と他媒体の摂食量
- 28 (食物:1.5 kg/day 程度(国立健康・栄養研究所 & 科学技術振興事業団 2004)) に比べて明らか
- 29 に小さいこと,から無視した.

30

31 3.1. 摂取量推定に用いる各媒体濃度の決定

- 33 各媒体による摂取量は、各媒体中濃度に各媒体摂取量を乗じることにより計算するが、本節で
- 34 はその計算のため用いる各媒体中濃度を設定する. 先にも述べたように, 基本的に, 空気中濃度
- 35 は平均値、それ以外の媒体中濃度は平均値の推定される上限値を摂取量推定に用いる.

2 大気環境(室外空気中)濃度には、過去3年間の全国規模の調査(表 II-1 参照)で得られた平均

3 値より $4\mu g/m^3$ を, 室内空気中濃度には, 2001 年度の調査(表 II-2 参照)で得られた平均値より $8\mu g/m^3$

4 を採用した.

5

6 飲料水中濃度は、水道水中濃度、飲用地下水中濃度、ミネラルウォーター中濃度を総合的に勘 案して設定する必要がある. 全国浄水場での水道水中濃度の測定では、検出下限値未満のものが 7 8 圧倒的に多く、また、検出下限値の情報も得られなかったため、水道水中濃度の平均値は導出し なかった.しかし、1)水道水中濃度は、その水源である公共用水域中濃度や地下水中濃度の頻度 9 10 分布と比較して、低濃度側の頻度が大きいこと、2)水源である公共用水域中濃度や地下水中濃度 11 は、検出感度の高い(検出下限値:0.2µg/L)データのみを解析すると、ほとんどが 1µg/L 未満で あったこと (図 II-2, 図 II-4) から、水道水中濃度の平均値は、検出下限値(ほとんどが 2μg/L) 12 13 未満のデータを検出下限値の 1/2 として導出された公共用水域,地下水域濃度の平均値(1µg/L 程 14 度:表 II-3,表 II-5 参照)を超えることはないと判断される.全国における飲用地下水中濃度の 測定でも、やはり圧倒的に検出下限値が多く、真の平均値を推定することはできなかった。しか 15

17 であったこと(図 II-4)から、検出下限値(ほとんどが $2\mu g/L$)未満のデータを検出下限値の 1/2

し、検出感度の高い(検出下限値:0.2µg/L)データのみを解析すると、ほとんどが 0.2µg/L 未満

18 として仮に導出された平均値($1\mu g/L$ 程度:表 II-6参照)を超えることはないと判断される. ミ

19 ネラルウォーター中濃度についても、その測定データから平均値が 1μg/L を超えることはないと

20 判断される. したがって、飲料水濃度の平均値は 1μg/L を超えることはないと判断し、この値を

21 飲料水中濃度の平均値の上限として採用する.

22

23

24

2526

27

16

魚中の濃度については、日本の測定データは存在しないが、濃縮倍率の報告値、日本の公共用水域の濃度データが存在するため、これらを用いて推定することが可能である。第 I 章 2.2.5 節で示したように、濃縮倍率は、オクタノール/水分配係数等を基にした計算値ではいずれの報告でも 1 桁の値が報告され、コイを用いた実験では 2.0~40 と推計されている。ここでは、実験結果を重視し、また、推定されうる上限として濃縮倍率に 40 を用いることにする。この濃縮倍率 (40) に、推定される公共用水域の平均値(1.0μg/L 程度以下)を乗じると、魚中濃度は 40μg/kg 程度以下と

28 推

30 31

35

29

魚以外の食物・食品中濃度については、日本におけるデータは(財)日本食品分析センター(2000)

32 による調査結果があるが、すべてのサンプルで検出下限値未満であり、かつ、検出下限値が大き

推定される.この値を貝類も含めた魚介類中の平均濃度の上限として使用する.

33 い(50μg/kg)ことから、このデータのみを用いて平均値の上限を設定することは合理的ではない.

34 検出感度の高い外国の測定データも参照して設定することにする. 既に述べたように, Heikes

(1987) でジクロロメタンが検出されたのは加工食品中であり、加工段階での混入によるものと

- 1 考えられるが、日本ではこの過程による混入の可能性は小さい. また、Heikes & Hopper (1986)
 2 によると、加工前の穀物ではすべての飼料において検出されておらず、オレンジジュース、マス
 3 クメロン、米などの一般的な食物・食品からも検出されていない. したがって、Heikes & Hopper
- 4 (1986) において測定が行われた当時(1980年代)のアメリカにおける環境媒体の濃度レベルが
- 5 わが国の現状と同程度である(第I章3.1.1節参照)こと、日本においては加工段階での食品への
- 6 混入の可能性は小さいことを考えると、現在日本に流通している食品は、加工食品も含めて一般
- 7 に、Heikes & Hopper (1986) における定量下限値 (4μg/kg) 未満の濃度であると考えられる. 加
- 8 工以外にジクロロメタンが食品に混入される可能性が憂慮される事案として,ジクロロメタン含
- 9 有の食品包装材・食器等からの食品への移行が挙げられる. ジクロロメタン残存の可能性があり,
- 10 食品用包装・容器として使用される可能性のあるものとして、ポリカーボネート製品が挙げられ
- 11 る. 第 I 章 2.3 節で示したとおり、ポリカーボネートを製造する際の反応溶媒として一般にジクロ
- 12 ロメタンが用いられているためである.しかし、ポリオレフィン等衛生協議会にヒアリングを行
- 13 ったところ、「ジクロロメタンの残存が懸念されるポリエステルカーボネートについては、自主基
- 14 準として, 残存ジクロロメタン濃度 5 ppm ($\mu g/g$) を設けているが, ポジティブリスト $*^1$ への登録
- 15 申請は未だ1件もなされておらず、現時点では食品用途として用いられていないようである.」と
- 16 の回答が得られた. したがって、ジクロロメタンが容器等から食品へ移行する過程を考慮する必
- 17 要はないと考えられる.以上より、魚以外の食物・食品中濃度は一般に Heikes & Hopper (1986)
- 18 における定量下限値(4μg/kg)未満であると考えるのが妥当であり、この値を、魚以外の食物・
- 19 食品中濃度の平均値の上限として採用する.なお,これは魚を含めた加熱調理食品一般に関連す
- 20 ることであるが, 第 I 章の表 I-2 に示したように, ジクロロメタンの沸点は 40° と低いため, 仮
- 21 に調理前の食物に含有されていたとしても加熱調理される過程で大部分が蒸発されると考えられ
- 22 る. したがって, 実際の食品中濃度は設定した値より数オーダー小さい可能性が高い.

24 3.2. 日本人の媒体別摂取量の推定

2526

以上に挙げた媒体中濃度に各媒体の平均摂取量,各経路による吸収率を乗じて,各媒体による ジクロロメタン摂取量を推計した.

- 29 表 II- 10 に推定結果,および計算に用いた条件を示す.ここで,空気の室内,室外それぞれの 30 設定媒体摂取量は,新エネルギー・産業技術総合開発機構ら(2002)で用いられている空気吸入 31 量 20 m³/day を,塩津ら(1998)によって3,572人の日本人を対象に導出された平均室内室外滞在 32 時間比,約 9:1 で比例配分することによって得た.飲料水の設定媒体摂取量は化学物質評価研究
- 33 機構 (2002) で用いられている値と同一の 2 L/day とした. 食品(魚介類)の摂食量は、栄養情

^{*1} 食品用容器包装等に使用しても十分に安全が見込まれるポリマーや添加剤のリストとそれらの制限条件を記載したもので、ポリオレフィン等衛生協議会によって作成される.

- 1 報基盤データベース (国立健康・栄養研究所 & 科学技術振興事業団 2004) により、「魚介
- 2 類」,「魚介練製品」,「魚肉ハムソーセージ」の和として 0.11 kg/day (1995 (平成 7) 年のデー
- 3 タ)を与えた. 食品(魚介類以外)の摂食量は、栄養情報基盤データベース(国立健康・栄
- 4 養研究所 & 科学技術振興事業団 2004) により、「総量」から上記の「食品(魚介類)の摂
- 5 取量」を差し引くことにより 1.34 kg/day (1995 (平成7) 年のデータ) を与えた. 吸収率は,
- 6 吸入経路については、ATSDR (2000) によって報告されているヒトでの値である 70~75%を
- 7 参考にして 70%に設定し、経口経路については、ヒトのデータはないが、動物で容易に吸収
- 8 される (10 分以内に 75%, 20 分以内に 98%) という報告があるため (ATSDR 2000), 100 %
- 9 に設定した.

- 11 表 II- 10 によると、空気からの摂取量は 100μg/day、空気以外からの摂取量は 11μg/day であり、
- 12 空気以外からの摂取量は、空気からの摂取量の 1/10 程度である. ここで、空気以外からの摂取量
- 13 は、すべて推定される上限として設定された濃度を用いて算出されており、実際にはこの値より
- 14 ずっと小さい可能性が高い.このように、空気以外からの摂取量は、どんなに大きく見積もって
- 15 も、空気による摂取量の 1/10 にしかならない、以上より、日本人のジクロロメタン摂取は主に空
- 16 気の吸入を通して行われ、空気以外の媒体からの摂取は、無視することができると判断した.

17

- 18 本章での結果を踏まえ、以降の章では、摂取経路として空気の吸入のみを考慮することにし、
- 19 空気中濃度を詳細に解析することにする.

20

21

22

 $\frac{23}{24}$

25

26

27

28 29

30

31

32

33

34

1 表 II-10 各摂取媒体によるジクロロメタン摂取量推計結果と計算条件

摂取媒体	設定濃原	度	設定媒体摂取量	設定吸収率	推定ジクロ
					ロメタン摂
					取量
	値	備考			
空気(室外)	4	平均値	2 m3/day1)	70 %4)	6μg/day
	$\mu g/m^3$				
空気(室内)	8	平均值	$18 \text{ m}^3/\text{day}^{1)}$	70 %4)	100µg/day
	$\mu g/m^3$				
空気計					100μg/day ⁵⁾
飲料水	1	平均値の	$2 L/day^{2)}$	100 %4)	2μg/day
	$\mu g/L$	推定され			
		る上限値			
食品(魚介	40	平均値の	0.11kg/day^3	100 % ⁴⁾	4µg/day
類)	μg/kg	推定され			
		る上限値			
食品(魚介類	4	平均値の	$1.34 \text{ kg/day}^{3)}$	100 % ⁴⁾	5µg/day
以外)	μg/kg	推定され			
		る上限値			
空気以外計					11μg/day

- 2 1) 出典:新エネルギー・産業技術総合開発機構ら(2002), 塩津ら(1998)
- 3 2) 出典: 新エネルギー・産業技術総合開発機構ら (2002)
- 4 3) 出典:栄養情報基盤データベース (国立健康・栄養研究所 & 科学技術振興事業団 2004)
- 5 4) 出典: ATSDR (2000)
 - 5) 有効数字 1 桁で表示. なお、空気中濃度については、第 VI 章で大気拡散モデル (AIST-ADMER) を用いてその空間分布、人口分布を考慮して日本人全人口の平均暴露濃度を推計している. その結果は 7.0μg/m³ であり、この値を用いるならば空気(計)によるジクロロメタン摂取量は 7.0*20*0.7=100μg/day と推定されるが、これは実測値を用いた推定値 100μg/day と同一である.

9 10 11

6

7

8

4. 本章の要約

- ジクロロメタンは、摂取経路による体内動態の差は小さく、いずれの経路で摂取されても全身に循環し、各摂取経路に特有な毒性発現も認められていないため、毒性発現には各経路からの総摂取量のみが意味を持つと考えられる。この総摂取量には、どの媒体からの摂取が重要であるのかを調べた。
- 17 各摂取媒体中のわが国における実測ジクロロメタン濃度等を基に, 各媒体(空気(室外・室内),

- 1 飲料水・食品)を通して日本人に摂取されるジクロロメタンの概量を、空気中濃度は平均値、そ
- 2 れ以外の媒体中濃度は大きく見積もってもこの程度と考えられる平均値を用いて推定した. その
- 3 結果、この場合でも空気以外の媒体からのジクロロメタン摂取量は空気に比べて1オーダー程度
- 4 小さいと予測された.以上より、日本人の主要摂取経路は空気の吸入であり、これに比べてその
- 5 他の環境媒体を通して摂取される量は十分小さく、ヒト健康リスク評価にあたっては、空気の吸
- 6 入のみを考慮すればよいと判断した.

5. さらに必要と考えられる調査・データ

9

8

- 10 日本においては、室外空気、水中の濃度は詳細な測定結果が利用可能であるのに対し、室内空
- 11 気中濃度、食物中濃度は、利用可能な測定結果が限られている.媒体別摂取量を、より精度よく
- 12 推定するためには、これらの媒体中濃度の測定が豊富に行われることが必要と考えられる.また、
- 13 食物中濃度については、日本の既存の測定では検出感度が低すぎ、主要摂取経路の特定に資する
- 14 ものではなかった. 少なくとも, 2.4 節で触れた海外の測定と同程度まで検出感度を上げて測定を
- 15 行うことが望まれる.

16

1718

1920

21

22

23

24

25

2627

28

29

30

31

32

33

34

- 1 参考文献
- 2
- 3 飯島正雄, 星野庸二, 能勢憲英 (1992). GC/MS によるミネラルウォーター中の 17 種の低沸点有
- 4 機塩素化合物の含量調査. 食品衛生学雑誌 33:467-471. (細貝ら(1998)より引用)
- 5 石井直恵,金沢旬宣(2003).ペットボトル入りミネラルウォーターのジクロロメタン汚染に関す
- 6 る検討. Application Notebook 19. 日本ミリポア株式会社ラボラトリーウォーター事業部.
- 7 環境省(2000). 平成10年度土壌汚染調査・対策事例及び対応状況に関する調査結果の概要
- 8 環境省(2001a). 土壌の含有量リスク評価検討会報告書「土壌の直接摂取によるリスク評価等に
- 9 ついて」別添2:土壌の摂食等による有害物質の摂取量の算定方法
- http://www.env.go.jp/water/report/h13-01/07.pdf
- 11 環境省(2001b). 平成 11 年度土壌汚染調査・対策事例及び対応状況に関する調査結果の概要
- 12 環境省(2001c). 平成 12 年度水質汚濁物質排出量総合調査(調査結果概要)
- http://www.env.go.jp/water/report/h12-01/index.html
- 14 環境省(2001d). 平成12年度地下水質測定結果
- http://www.env.go.jp/water/chikasui/chikasui h12/index.html
- 16 環境省 (2001e). 平成 12 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に
- 17 ついて(資料編)ジクロロメタン
- http://www.env.go.jp/air/osen/mon h12/pdf/04.pdf
- 19 環境省(2002a). 平成 12 年度土壌汚染調査・対策事例及び対応状況に関する調査結果の概要
- 20 環境省(2002b). 平成 13 年度水質汚濁物質排出量総合調査(調査結果概要)
- 21 http://www.env.go.jp/water/report/h14-02/index.html
- 22 環境省 (2002c). 平成 13 年度地下水質測定結果について
- http://www.env.go.jp/water/chikasui/hokoku h13/index.html
- 24 環境省(2002d).平成13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に
- 25 ついて(資料編)ジクロロメタン
- http://www.env.go.jp/air/osen/mon h13/pdf/04.pdf
- 27 環境省(2003a). 平成 14 年度水質汚濁物質排出量総合調査(調査結果概要)
- 28 http://www.env.go.jp/water/report/h15-01/index.html
- 29 環境省 (2003b). 平成 14 年度地下水質測定結果
- 30 http://www.env.go.jp/water/chikasui/hokoku_h14/index.html
- 31 環境省(2003c).平成14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に
- 32 ついて(資料編)ジクロロメタン
- 33 http://www.env.go.jp/air/osen/monitoring/mon h14/pdf/04.pdf
- 34 環境省(2004). PRTR データ集計・公表システム.
- 35 http://www.prtr-info.jp/prtrinfo/

- 1 厚生省(1999). 居住環境内における揮発性有機化合物の全国実態調査
- 2 国立環境研究所 (2002). 環境数値データベース,公共用水域水質年間値データ.
- 3 http://www.nies.go.jp/igreen/index.html
- 4 国立健康・栄養研究所,科学技術振興事業団(2004)栄養情報基盤データベース.
- 5 http://nihn-jst.nih.go.jp:8888/nns/owa/nns main.hm01
- 6 塩津弥佳,吉澤 晋,池田耕一,野崎淳夫(1998).生活時間調査による屋内滞在時間量と活動量:
- 7 室内空気汚染物質に対する曝露量評価に関する基礎的研究 その 1. 日本建築学会計画系論
- 8 文集 511:45-52
- 9 新エネルギー・産業技術総合開発機構,化学物質評価研究機構,製品評価技術基盤機構 (2002).
- 10 化学物質の初期リスク評価書暫定版(Ver. 0.9) No.15 ジクロロメタン.
- http://www.safe.nite.go.jp/risk/files/Dichloromethane 20030926.pdf
- 12 長宗 寧,皆川直人,牧原 大,安藤正典(2002).室内外の揮発性有機化合物(VOCs)の実態
- 13 調查. 第 43 回大気環境学会年会講演要旨集. pp.546
- 14 (財) 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曝露量に関する調査報告
- 15 書(環境庁請負調査)
- 16 日本水道協会 (2002). 水道水質データベース
- 17 http://www.jwwa.or.jp/mizu/
- 18 細貝祐太郎ら編 (1998). 食品衛生化学物質データブック. 中央法規出版. 東京都.
- 19 ATSDR, Agency for Toxic Substances and Disease Registry (1992). Toxicological Profile for Methylene
- 20 Chloride. (IPCS (1996) より引用)
- 21 ATSDR, Agency for Toxic Substances and Disease Registry (2000). Toxicological Profile for methylene
- chloride.
- Binnemann PH, Sandmeyer U, Schmuk E (1983) [Contents of heavy metals, organochlorine pesticides,
- PCB and volatile organohalogen compounds in fish in the Upper Rhine and Lake Constance.] Z
- 25 Lebensm.unters Forsch 176: 253-261 (in German). (IPCS (1996) より引用)
- 26 BUA (Advisory body on wastes with environmental implications) (1986). [Dichloromethane.]
- 27 BUA-Substance Report 6, Weinheim, VCH (BUA Report No.6) (in German). (IPCS (1996) より引
- 28 用)
- 29 Ferrario JB, Lawler GC, Deleon IR, Laseter JL(1985). Volatile organic pollutants in biota and sediments of
- 30 Lake Pontchartrain. Bull Environ Contam Toxicology 34: 246 255. (IPCS (1996) より引用)
- 31 Heikes DL, Hopper ML (1986). Purge and trap method for determination of fumigants in whole grains,
- 32 milled grain products and intermediate grain based foods. Journal Association of Official Analytical
- 33 Chemists 69(6): 990 998
- 34 Heikes DL (1987). Purge and trap method for determination of volatile hydrocarbons and carbon disulphide
- in table ready foods. Journal Association of Official Analytical Chemists 70(2): 215 226.

1 IPCS (1996). Environmental Health Criteria 164. Methylene chloride. The International Programme on 2 Chemical Safety, WHO. Geneva. 3 Kawata K, Tanabe A, Saito S, Sakai M, Yasuhara A (1997). Screening of Volatile Organic Compounds in River Sediment, Bull. Environ. Contam. Toxicol 58: 893-900. (環境省(2003)より引用) 4 Nicola RM, Branchflower R, Pierce D (1987). Chemical contaminants in bottomfish. J Environ Health 49: 5 6 342-347. (IPCS (1996) より引用) 7 Otson R et al. (1982). Volatile organic compounds in water at thirty Canadian potable water treatment 8 facilities. Journal of the Association of Official Analytical Chemists, 65: 1370–1374. (WHO (2000) 9 より引用) 10 Otson R (1987). Purgeable organics in Great Lakes raw and treated water. International journal of 11 environmental analytical chemistry 31: 41-53. (WHO (2000) より引用) 12 Staples CA, Frances Werner A, Hoogheem TJ (1985). Assessment of priority pollutant concentrations in the United States using STORET database. Environmental toxicology and chemistry 4: 131 – 142. 13 14 WHO, World Health Organization (2000). Air Quality guidelines – Second Edition. Chapter 5.7 15 http://www.euro.who.int/document/aiq/5 7dichloromethane.pdf 16

第 III 章 発生源の特定と環境排出量の推計

1

3

4

1. 想定される発生源と本評価書における発生源分類

5

6 1.1. 想定される発生源

7

- 8 化学物質の排出量を正確に推定するためには、当該化学物質の製造、使用、廃棄にわたるすべ
- 9 ての段階で排出される量を把握する必要がある. ジクロロメタンは, 第1章 2.3 節で示したように,
- 10 工業用洗浄剤や、薬品・工業製品製造の際の溶媒として使用される割合が大きく、また、揮発性
- 11 が高いことから、大半は、使用事業所における1次使用の段階で大気中へ排出されると考えられ
- 12 る.しかし、一部は接着剤やエアゾール製品の噴射剤、塗料剥離剤(ペイントリムーバー)の成
- 13 分として使用されていることから、一般市場に流通され、最終製品として使用される過程で排出
- 14 される可能性もある. さらに、使用事業所等において使用され、廃棄された後に排出される可能
- 15 性もある.

16

- 17 また、他物質やバイオマスの燃焼に伴う生成、他の化学物質を製造する際の副生などの2次生
- 18 成も発生源となりうるし、自然界で発生する可能性もある.

19

- 20 以下では、上述のすべての想定される発生源から排出される量を推定する. 対象年度は 2001 (平
- 21 成13)年度を基本とするが、発生源の種類によってはこの限りではない.

22

- 23 なお、自動車等移動発生源からの排出の可能性を指摘する報告はない、また、これらによる排
- 24 出がないもしくは少ないことは、沿道での測定局濃度が、一般環境での測定濃度に比べて高くな
- 25 い (第 IV 章 2.1.1 節参照) という事実からも推定できる. よって、自動車等移動発生源からの排
- 26 出量は推計の対象としない.

27

28 1.2. PRTR データと本評価書における発生源分類

- 30 わが国では1999(平成11)年7月に公布された「特定化学物質の環境への排出量の把握等及び
- 31 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, いわゆる PRTR 法) に基づき,
- 32 化学物質排出移動量登録制度が導入された. 第 I 章 2.4 節で示したように, ジクロロメタンは, PRTR
- 33 法の下で第一種指定化学物質に指定されているため、特定の基準を満たす事業所は、その環境(大
- 34 気、土壌、公共用水域)への排出量、事業所敷地内の埋立処分量、移動量(廃棄物としての移動

1 量、下水道への移動量)を登録(届出)することが義務付けられている.

2

- 3 PRTR 法で届出が義務付けられている事業所は、対象業種(金属鉱業、原油・天然ガス鉱業、
- 4 製造業【食料品製造業,飲料・たばこ・飼料製造業,繊維工業,衣服・その他の繊維製品製造業,
- 5 木材・木製品製造業、家具・装備品製造業、パルプ・紙・紙加工品製造業、出版・印刷・同関連
- 6 産業、化学工業、石油製品・石炭製品製造業、プラスチック製品製造業、ゴム製品製造業、なめ
- 7 し革・同製品・毛布製造業, 窯業・土石製品製造業, 鉄鋼業, 非鉄金属製造業, 金属製品製造業,
- 8 一般機械器具製造業,電気機械器具製造業,輸送用機械器具製造業,精密機械器具製造業,武器
- 9 製造業, その他の製造業】, 電気業, ガス業, 熱供給業, 下水道業, 鉄道業, 倉庫業, 石油卸売業,
- 10 鉄スクラップ卸売業,自動車卸売業,燃料小売業,洗濯業,写真業,自動車整備業,機械修理業,
- 11 商品検査業,計量証明業,一般廃棄物処理業,産業廃棄物処分業,高等教育機関,自然科学研究
- 12 所)を営む事業者が所有する事業所で、なおかつ次の1.,2.の条件を同時に満たす事業所である.

13

- 1. 当該物質の年間取扱量(製造量(副生を含む),使用量)が1t(当初2年間は5t:2001(平 15 成13)年度実績もこれに該当)以上であること
- 16 2. 事業所を所有する事業者の従業員数が21人以上であること

17

- 18 ここで、対象業種には、ごみ処理業、産業廃棄物処分業、特別管理産業廃棄物処分業等の廃棄
- 19 物処分業も含まれているが、取扱量には廃棄物受け入れ量は含まれないため、廃棄物となった後
- 20 にこれらの業種でそれを処理する過程や処理後に生じる排出量は、一般には届出対象にはならな
- 21 いことに留意する必要がある.

22

- 23 なお、1、2.の条件を満たしていない事業所でも、特別要件施設を有する事業所は届出の義務が
- 24 生じる.表 III-1に,特別要件施設の条件でジクロロメタン排出量の報告対象となる事業所と報告
- 25 対象を示す.

26

2728

29

30

31

32 33

1 表 III-1 特別要件施設の条件で届出対象となる事業所と報告対象

届出対象事業所	報告対象
鉱山保安法第8条第1項に規定する建設物,	施設からの坑水又は鉱水に含まれる対象物質の排出
工作物その他の施設が設置されている事業	量
所(金属鉱業又は原油及び天然ガス鉱業に属	
する事業者が所有するものに限定)	
下水道終末処理施設が設置されている事業	公共下水道又は流域下水道からの放流水に含まれる
所	対象物質の排出量
一般廃棄物処理施設又は産業廃棄物処理施	一般廃棄物最終処分場又は管理型産業廃棄物最終処
設が設置されている事業所(ごみ処分業又は	分場の放流水に含まれる対象物質の排出量
産業廃棄物処分業を営む事業者が有するも	廃棄物処理施設が水質汚濁防止法の特定施設*に該
のに限定)	当する場合には,廃棄物処理施設からの排水に含まれ
	る対象物質の排出量
同一事業者が所有する他の事業所で発生さ	一般廃棄物最終処分場又は管理型産業廃棄物最終処
せた廃棄物を処分する一般廃棄物処理施設	分場の放流水に含まれる対象物質の排出量
又は産業廃棄物処理施設を設置している事	廃棄物処理施設が水質汚濁防止法の特定施設*に該
業所(廃棄物を発生させた他の事業所で対象	当する場合には,廃棄物処理施設からの排水に含まれ
物質を年間1トン以上取り扱っている場合	る対象物質の排出量
に限定)	

* ジクロロメタンを排出する可能性のあるほとんどの施設が特定施設に指定されている. 詳しくは東京都 (2001) などを参照されたい.

4 [経済産業省 & 環境省 (2004a) より改変]

56

2

3

7 届出される排出量については、他にこれ以上精度がよい推計手法はないと考えられるため、そ

8 のすべてを本評価書における排出量推計に用いることにする.これに伴い,本評価書では、PRTR

法における届出基準を考慮し、排出量を以下のように分類して推計する.

10

- 1. PRTR 法で届出が義務付けられている事業所 (PRTR 法対象業種を営み届出の必要がある事業 12 所) (本章および以降の章では,「PRTR 対象業種届出事業所」,「PRTR 届出事業所」,あるい
- 13 は、単に「届出事業所」などと記す)からの排出
- 14 2. PRTR 法対象業種を営むが届出の必要はない事業所(取扱量 5 t/yr 未満の事業所, あるいは従
- 15 業員数 21 人未満の事業者が所有する事業所(本章及び以降の章では,「PRTR 対象業種届出

- 1 外事業所」,あるいは、単に「届出外事業所」と記す*1)からの排出
- 2 3. PRTR 法対象業種事業所以外での最終製品の使用過程による排出
- 3 4. 廃棄物となった後の排出
- 4 5. 燃焼等での2次生成による排出
- 5 6. 自然界での発生

7 ここで、上記1.2.の区分あわせて「PRTR 対象業種事業所からの排出」と定義する.

8

- 9 上記区分のうち、2.3.については、国によって推計されたものが、PRTR 法の下で公表されるデ
- 10 ータ(以降「PRTR データ」と呼ぶ)の一部として、業種別あるいは県別に公表されている.これ
- 11 らの排出量については、国の推計手法をチェックすると同時に独自にも推計を行い、より妥当と
- 12 思われる推計手法を用いる.また、先にも述べたように、廃棄物となった後の排出量について、
- 13 一部の水系への排出量は PRTR 法で届出対象となっているため区分 1 の排出量集計結果に含まれ
- 14 るが、区分4の排出量推計においても参考データとして示す.

15

16 2. 全国における排出量の推計

17

18 2.1. PRTR 対象業種事業所からの排出

19

20 2.1.1. 代表的な製造工程,使用工程における排出形態と排出係数

21

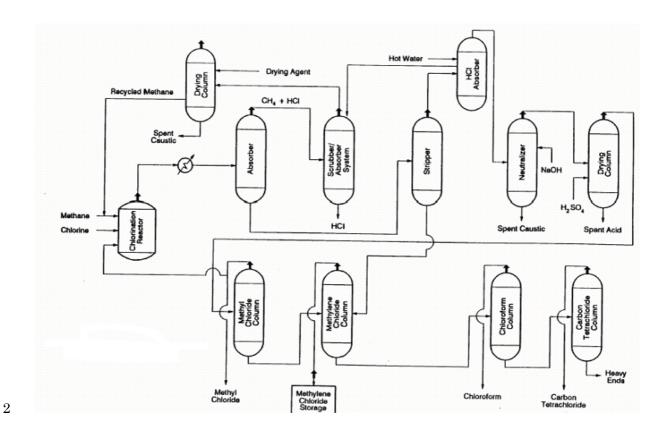
- 22 日本においては、ジクロロメタンは、メタンの直接塩素化、あるいはメタノールの塩化水素化
- 23 により製造される(経済産業省 & (社)産業環境管理協会 2003). 以下でそれぞれの製造工程
- 24 について US EPA (1993)を引用して説明する.

25

- 26 メタンの直接塩素化による製造工程を図 III-1 に示す. メタンの直接塩素化による製造工程で
- 27 は、過剰のメタン(天然ガス)を塩素と混合させ、混合気を塩素化反応器に送り、高温(340~370℃)、
- 28 大気圧より少し高圧下でこれらを直接反応させる.ここで、ジクロロメタンの他、塩化メチル、
- 29 クロロホルム,四塩化炭素が生成される.副生成物(クロロホルム,四塩化炭素)は蒸留により
- 30 分別され、塩化メチルは塩素化反応器に戻され再利用される. 図 III-1 に示したとおり、潜在的排
- 31 出源箇所は多い.

32

^{*1} 一般的には「すそ切り事業所」と呼ばれることも多い.

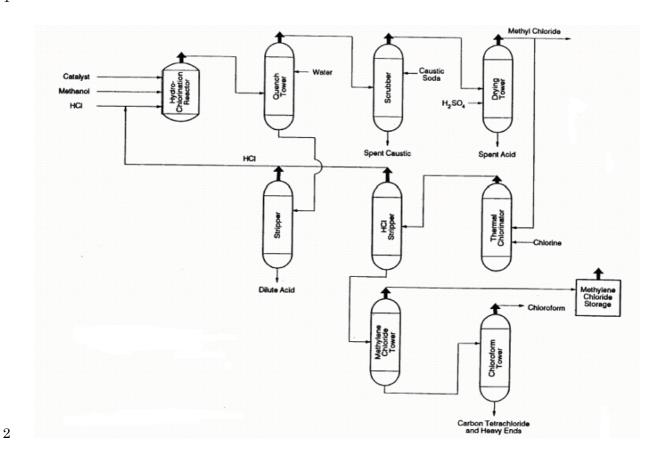


3 注:太い矢印は、潜在的排出源箇所(Potential Location of Emission Source)を示している.

4 図 III-1 ジクロロメタンのメタンの直接塩素化による製造工程

5 [U.S. EPA (1993) より改変, 原典は U.S. EPA (1985) である.]

メタノールの塩化水素化による製造工程を図 III-2 に示す. メタノールの塩化水素化による製造工程では、塩化水素とメタノールを触媒とともに 180~200℃で気相反応させる. 塩化水素化反応器 (350℃に保持)で塩化メチルが生成させる. 反応器を出た塩化メチルは、冷却塔、精製塔、乾燥塔を通り、その後さらに塩素化、ストリッピング、蒸留され、ジクロロメタンとクロロホルムが生成される. 図 III-2 に示したとおり、潜在的排出源箇所は多い.



3 注:太い矢印は潜在的排出源箇所(Potential Location of Emission Source)を示している.

4 図 III-2 ジクロロメタンのメタノールの塩化水素化による製造工程

5 [U.S. EPA (1993) より改変, 原典は U.S. EPA (1985) である.]

6

7

8

9

10

11

図 III-1,図 III-2 でジクロロメタンを製造する際の潜在的排出源箇所は多いことを示したが、いずれの製法でも、漏洩防止などの対策が講じられていると考えられるため、実際にこれらの箇所すべてから排出が起こっているとは限らず、また、実際に排出が起こっている箇所についてもその排出量は小さいと考えられる. PRTR 排出量等算出マニュアル第 3 版(経済産業省 & 環境省2004b)によると、製造時の排出係数(環境への排出量/製造量)は2 mg/kg-製造量とされている(表III-2).

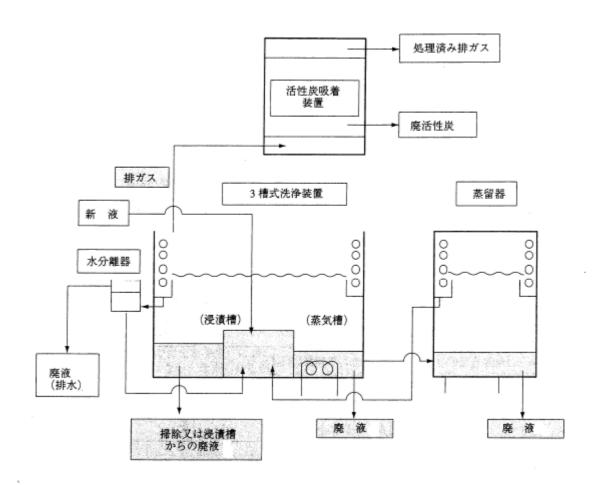
1213

14 ジクロロメタンが、主な用途(洗浄剤、医薬品(農薬)合成溶媒)として使用される場合の代15 表的な工程について説明する.

16

17 はじめに、ジクロロメタンが、使用量第1位の用途である洗浄剤として使用される場合の代表

- 1 的な工程を示す. 通常, 洗浄は被洗浄物をコンベアーに載せるなどして蒸気状のジクロロメタン
- 2 中を通過させることによって行われる.図 III-3 には、日本において用いられている代表的な 3 槽
- 3 式洗浄装置(及び蒸留器)の模式図を示す。図 III-3 に示したように、排ガスは、場合により活性
- 4 炭吸着装置等を通したうえで、主に排気口から排出されると考えられる.



7

図 III-3 代表的な 3 槽式洗浄装置および蒸留器の模式図

8 [クロロカーボン衛生協会編(2000) より引用]

9

10 PRTR 排出量等算出マニュアル第 3 版(経済産業省 & 環境省 2004b) によると、洗浄剤として 11 使用された場合の環境 (大気) への排出係数は 0.891kg/kg-使用量と大きい (表 III-2).

12

13 次に、ジクロロメタンが使用量第2位の用途である医薬(農薬)品合成溶媒として使用される

14 場 合 の 代 表 的 な 工 程 を

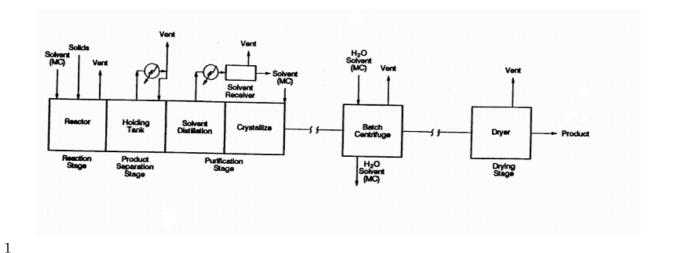


図 III- 4 に示し, U.S. EPA (1993) を引用して説明する.

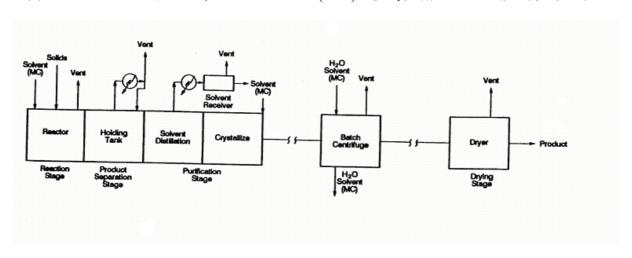
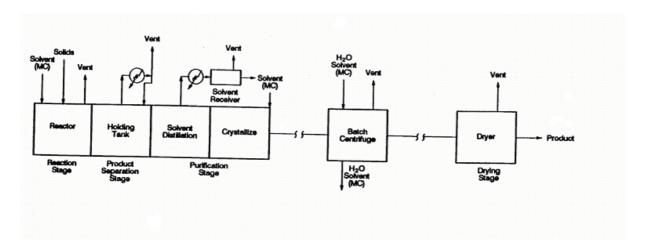


図 III-4に示したように、通常、医薬品合成は、化学反応、製品分離、精製、乾燥の4つの工程からなる. 溶媒(ジクロロメタン:図 III-4では MC*1と略記)と反応させる物質は反応器で混合され、ここで反応が進行する. 反応器は開放型の場合もあれば閉鎖型の場合もある. 反応が終了すると、製品分離工程で、排水が保持タンクに集められ、反応製品が洗浄され、未反応の原材料、副生成物が分離される. 製品の分離ではしばしば抽出が行われるが、その過程でジクロロメタンが利用されることもある. さらに、精製過程で、製品は結晶化される. 結晶化された製品と残留溶媒(ジクロロメタン)は、遠心分離され、その後乾燥工程で製品から残留溶媒(ジクロロメタン)が温風によって取り除かれる. これらの工程のうち、ジクロロメタンが使用される工程、乾燥で残留ジクロロメタンが取り除かれる工程が、潜在排出ポイントとなる.

^{*1} MC は Methylene Chloride の省略形である.



3 図 III-4 ジクロロメタンが医薬品合成溶媒として使用される場合の代表的工程

4 [U.S. EPA (1993) より改変]

PRTR 排出量等算出マニュアル第 3 版(経済産業省 & 環境省 2004b)によると、溶剤(反応溶媒限定ではない)として使用された場合の環境(大気)への排出係数は、0.336 kg/kg-使用量とされている(表 III-2).

15 表 III-2 製造・使用段階における排出係数

発生源区分	排出係数(kg/kg-取扱量)
製造	0.000002
使用 (溶剤用途)	0.336
使用 (洗浄用途)	0.891

16 [出典:経済産業省 & 環境省(2004b)]

19 2.1.2. PRTR 対象業種届出事業所からの排出

4

5 6

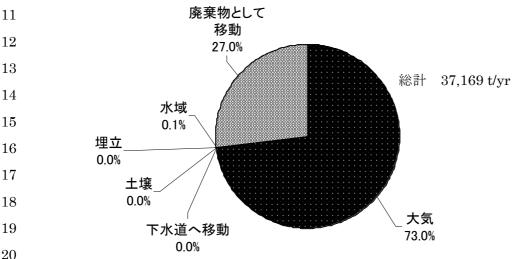
2001 (平成 13) 年度実績の PRTR 対象業種届出事業所からの排出・移動量について事業所ごと のデータ(以降「PRTR 届出生データ(2001年度実績)」などと呼ぶ)を入手した. ジクロロメタ ンについて PRTR 法の下で環境への排出量、移動量の報告が行われた事業所の数は、特別用件に よるものを含めると全国で 3,613 あり、このうち、実際にゼロではない環境への排出量あるいは 移動量(廃棄物としての事業所外への移動量,下水道への移動量)を報告した事業所の数は1,660 であった.

8 9

7

図 III-5 に、これら全国 1,660 事業所の媒体別の排出量、移動量を集計して示す。

10



19 20

21

22

注:実際の数値は以下のとおり.

大気: 27116.2950 t/yr, 廃棄物として(当該事業所外へ)移動: 10032.3610 t/yr, (公共用)水域: 19.3674 t/yr, (当該事業所敷地内での) 埋立: 0.0000 t/yr, 土壌: 0.0392 t/yr, 下水道へ移動: 1.0011 t/yr

2324 25

図 III-5 PRTR 対象業種届出事業所による媒体別環境への排出量,移動量(2001 年度)

[PRTR 届出生データ (2001 年度実績) より作成]

27 28

29

30 31

32

33

26

図 III-5 によると、排出・移動量の合計は 37,169 t/yr であり、そのうち大気への排出量が 73.0% (27,116 t/yr), 廃棄物としての事業所の外への移動量が 27.0% (10,032 t/yr) とほとんどの部分を 占める.一方,これらに比べて、その他の媒体(土壌、水域)への排出量、敷地内での埋立、下 水道への移動量はきわめて小さい、このように、環境への排出量は大気への排出量が圧倒的に大 きいので、今後は特に断らない限り大気への排出量について述べる。なお、廃棄物として事業所 の外へ移動された後の大気への排出量については2.3節で述べる.

34 35

36

図 III-6には、大気への排出が実際に行われていた全国 1,190 の事業所の排出量を業種別に整理 して示す.

1	
2	
3	
4	
5	
6	
7	
8	
9	
10	
11	
12	
13	
14	
15	
16	* 排出量が 1,000 t/yr 未満の業種を「その他の業種」としてまとめて示した.
L 7	図 III-6 PRTR 対象業種届出事業所による業種別大気への排出量
18	[PRTR 届出生データ(2001 年度実績)より作成]
19	
20	図 III-6によると、様々な業種から大気へ排出されているが、化学工業(医薬品製造業以外)か
21	らの排出量が,他の業種からの排出量に比べて若干大きいことがわかる.
22	
23	
24	
25	2.1.3. PRTR 対象業種届出外事業所からの排出
26	
27	PRTR 対象業種届出外事業所からの排出量については、1.2 節で示したように PRTR 法の下で国
28	によって推計が行われており、全国における業種別の排出量が公表されている. 国による推計で
29	は,推計のための基礎データとして,全国の膨大な数(2000(平成12)年度:54,825,2001(平

*1 2001 (平成 13) 年度を対象とした PRTR 対象業種届出外排出量の推計手法は、2003 年 3 月 20 日に公表されている (環境省 2003a). しかし、その後推計手法の見直しがなされ、新たな推計手法が環境省 (2003b) に発表

成 13) 年度: 33,078) の事業者を対象に行われた取扱量調査のデータが用いられているのが特色である.以下で、国による推計手法の概要と推計結果を環境省(2003b)、環境省(2003c)に従っ

2930

31

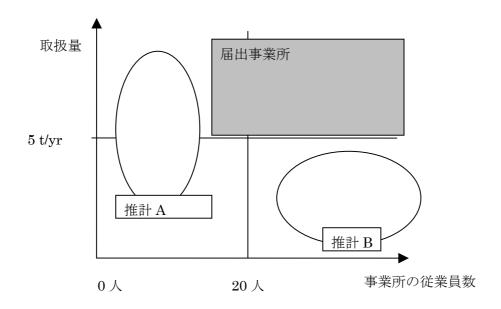
32

て示す*¹.

図 III-7 に、PRTR 対象業種事業所を事業所の従業員数、取扱量により区分し、届出事業所と届出外事業所の区分を示す。

4

3



5

6 7

8

9

10

11

12

注1:届出事業所の部分以外(推計A,推計Bの部分(本文参照))が届出外事業所である.

注 2: 事業所の従業員数は 20 人未満 (19 人以下) であっても、その事業所を所有する事業者の総従業員数 (全事業所) が 21 人以上であれば、届出事業所となりうる. 本ページの本文脚注*1 で示した 2003 年 3 月 20 日公表の 2001 (平成 13) 年度を対象とした PRTR 対象業種届出外排出量推計手法では、従業員数が 20 人未満の事業所はすべて届出外事業所であると仮定されていたため、届出外排出量が過大評価されていた.

図 III-7 PRTR 対象業種の届出事業所と届出外事業所の概念図

13 PRTR 法の下で届出が義務付けられているのは、図 III-7 に示した「届出事業所」の部分のみで 14 あり、その他はすべて届出外事業所となる。国による推計では、全国の届出外事業所からの排出 15 量が、業種別に、推計 A (従業員数 20 人未満の事業所で届出事業所以外)、推計 B (従業員数 20 人以上で取扱量 5 t/yr 未満の事業所) それぞれについて以下の式によって推定されている。

1718

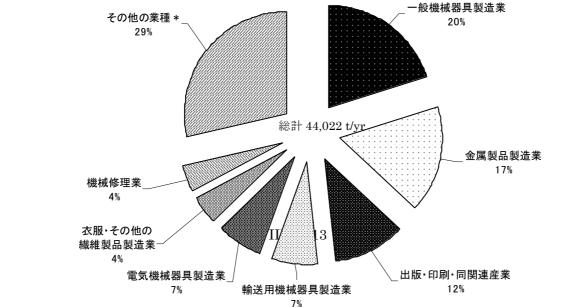
- ①業種別の事業所あたり平均取扱量
- 19 × ②業種別の平均排出係数
- 20 × ③業種別の当該物質取り扱い事業所数

21

され、それに基づく推計結果が環境省(2003c)に発表されている。本評価書では新たな推計手法を説明し、同手法による推計結果を示す。

ここで、①の業種別の事業所あたり平均取扱量とは、当該物質を取り扱っている事業所の平均取扱量であり、推計 A、推計 B 共通で、2000(平成 12)年度、2001(平成 13)年度に行われたPRTR 対象物質取扱量調査から求められる。②の業種別平均排出係数(kg/kg-取扱量)は、ジクロロメタンの場合、化学工業については 0.2509、その他の業種については一律 0.6572 と推計 A、推計 B 共通で設定されている(環境省 2003c)。③の業種別当該物質取り扱い事業所数は、2001(平成 13)年度事業所・企業統計調査における推計 A、推計 B それぞれの業種別事業所数に、2000(平成 12)年度、2001(平成 13)年度 PRTR 対象物質取扱量調査による業種別当該物質取り扱い比率(推計 A、推計 B 共通)を乗じ、推計 A、推計 B それぞれの届出事業所数を減じることにより計算される。

結果として全国の PRTR 対象業種届出外事業所からの環境への排出量は、届出事業所からの排出量(27,116 t/yr)の約 1.6 倍にあたる 44,022 t/yr と推計されている(環境省 2003c). ここで、環境への排出量は、大気以外を含むすべての媒体への排出量の総和として推計されたものであるが、ジクロロメタンの場合には圧倒的に大気への排出量が大きいことから、環境への排出量=大気への排出量とみなす。業種の内訳は図 III-8 に示したとおりである.



* 排出量が 1,800 t/yr 未満の業種を「その他の業種」としてまとめて示した.

6 図 III-8 PRTR 対象業種届出外事業所による業種別環境(大気)への排出量(国による推計値)

7 [環境省(2003c)より作成]

9 国による PRTR 対象業種届出外排出量推計の妥当性評価と本評価書における推計

11 国による推計では、先にも示したように、化学工業以外の業種の排出係数は一律に 0.6572 kg/kg-12 取扱量と設定されている. しかし、業種によって主な用途は異なると考えられ、また、表 III- 2 で一例を示したように用途ごとに数値は大きく異なる. したがって、この仮定は適当でない可能 14 性がある.

2001 (平成 13) 年度の PRTR 調査では取扱量は報告されていないため、業種ごとの排出係数は推定不可能であるが、2000 (平成 12) 年度の PRTR パイロット調査では、取扱量、排出量の両方が報告されているため、業種ごとの排出係数を推定することができる。表 III-3 に、排出係数推定に用いたサンプル数と排出係数推定結果を、国により設定された排出係数と比較して示した。なお、サンプル数が小さいもの(6 以下)については記していない。

表 III-3 各業種における排出係数推定結果と国により設定された排出係数の比較

	サンプル数	推定排出係数	参考:国により設定
		(kg/kg-取扱量)	された排出係数 *
			(kg/kg-取扱量)
出版・印刷業	7	0.61	0.66
プラスチック製品製造業	8	0.28	0.66
金属製品製造業	24	0.85	0.66
一般機械器具製造業	15	0.67	0.66

電気機械器具製造業	19	0.64	0.66
輸送用機械器具製造業	20	0.72	0.66
精密機械器具製造業	7	0.64	0.66

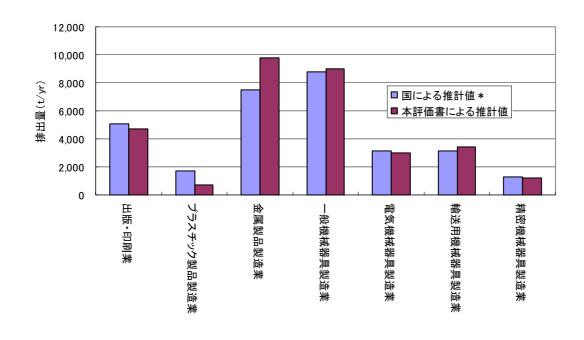
* 環境省(2003c)に示された値を有効数字2桁で記載

2

1

- 3 表 III-3 をみると,推定された排出係数は,出版・印刷業,一般機械器具製造業,電気機械器具 4 製造業,精密機械器具製造業については国による設定値(0.66)と大きな違いはない.しかし, 5 プラスチック製品製造業については0.28,金属製品製造業については0.85と国によって設定され 6 た値(0.66)と大きく異なる.金属製品製造業では圧倒的に金属脱脂洗浄剤としての利用が多い
- 7 こと、逆にプラスチック製造業では、溶剤としての利用が多いことを考えると、これらの業種で
- 8 は、それぞれ、表 III-2の洗浄剤として用いられる場合の0.891、溶剤として用いられる場合の排
- 9 出係数 0.336 に近いと考えられる. したがって、少なくともこれらの業種については、本評価書
- 10 で PRTR パイロット調査から推計した値の方がより現実を反映していると考えられる.

- 12 そこで、本評価書では、表 III-3に示した業種については、排出係数を一律の 0.6572 と仮定せ 13 ず表 III-3の値を採用することにした。表 III-3 掲載以外の業種についてはサンプル数が少ないた 14 め、また、業種と用途の対応を明確につけることは困難で、妥当性をチェックすることも困難で 15 あったため、国による設定値をそのまま用いた。表 III-3の掲載業種以外の排出量はすべて合わせ 16 ても全届出外排出量の 30%に過ぎず、表 III-3の掲載業種以外の排出係数を一律に国による設定 17 値と仮定するために推計結果が大きく異なることはないと考えられる。結果、表 III-3に示した各
- 18 業種の排出量は*出典:環境省(2003c)
- 19 図 III-9 のように修正された. 全対象業種からの排出量は, 国による推計値 44,022 t/yr に比べて 20 1,344 t/yr 大きくなり,45,366 t/yr となった. 本評価書で推計された全排出量の業種別内訳は図 III-10 に示した.



2 * 出典:環境省(2003c)

1

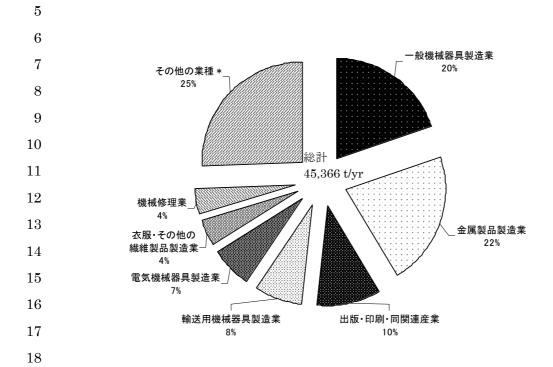
3

4

19

20

図 III-9 業種別 PRTR 対象業種届出外排出量の国による推計値と本評価書による推計値の比較



* 排出量が 1,800 t/yr 未満の業種を「その他の業種」としてまとめて示した.

図 III-10 PRTR 対象業種届出外事業所による業種別大気への排出量(本評価書による推計値)

- 2 なお、上述の届出外事業所の排出量推計において、排出係数には、本評価書、国のいずれにお
- 3 いても、基となるデータとして、主に事業規模が大きい届出事業所を対象とした PRTR パイロッ
- 4 ト調査の結果が用いられており、事業規模が排出係数に与える影響についての補正は行われてい
- 5 ないことを記しておく.これは、届出外事業所を対象としたデータは少ないため止むを得ないこ
- 6 とではあるが、推定された排出係数(したがって排出量も)は必ずしも届出外事業所の実態を反
- 7 映しているとは限らないことに留意する必要がある.

8

9

2.1.4. PRTR 対象業種事業所からの排出量のまとめ

10

- 11 表 III- 4 に, 2.1.2 節で得られた PRTR 対象業種届出事業所からの排出量, 2.1.3 節で推計された
- 12 PRTR 対象業種届出外事業所からの排出量をまとめて業種別に示す.

13

14 表 III-4 PRTR 対象業種事業所からの業種別排出量のまとめ

業種名	届出事業所からの	届出外事業所からの	合計排出量
	排出量(t/yr)	排出量(t/yr)	(t/yr)
金属鉱業	0	0	0
原油・天然ガス鉱業	0	0	0
食料品製造業	0	452	452
飲料・たばこ・飼料製造業	0	2	2
繊維工業	124	1,465	1,588
衣服・その他の繊維製品製造業	69	1,967	2,036
木材•木製品製造業	1,419	629	2,048
家具·装備品製造業	342	1,499	1,840
パルプ・紙・紙加工品製造業	262	298	559
出版·印刷·同関連産業	158	4,713	4,871
化学工業	5,837	228	6,065
石油製品·石炭製品製造業	15	26	41
プラスチック製品製造業	2,895	705	3,601
ゴム製品製造業	561	557	1,118
なめし革・同製品・毛皮製造業	24	421	444
窯業·土石製品製造業	403	745	1,147
鉄鋼業	789	597	1,386

非鉄金属製造業	978	215	1,193
金属製品製造業	3,697	9,778	13,475
一般機械器具製造業	930	8,991	9,921
電気機械器具製造業	2,492	3,023	5,515
輸送用機械器具製造業	3,847	3,440	7,287
精密機械器具製造業	767	1,221	1,988
武器製造業	0	2	2
その他の製造業	1,396	1,726	3,122
電気業	0	1	1
ガス業	0	8	8
熱供給業	0	0	0
下水道業	0	0	0
鉄道業	7	383	390
倉庫業	64	0	64
石油卸売業	0	0	0
鉄スクラップ卸売業	0	0	0
自動車卸売業	0	0	0
燃料小売業	0	0	0
洗濯業	0	0	0
写真業	0	0	0
自動車整備業	0	42	42
機械修理業	5	1,822	1,827
計量証明業	5	1	6
一般廃棄物処理業	0	62	62
産業廃棄物処分業	10	16	26
高等教育機関	6	193	199
自然科学研究所	16	140	156
全業種合計	27,116	45,366	72,483

注:全対象業種を掲載、網掛け部分は「製造業」の業種である. なお、四捨五入の関係で合計の数値が見かけ上合わないところがある.

表 III-4 に示したように、全業種合計の届出事業所と届出外事業所からの排出量総計は、72,483 t/yr と推計された.

1 2.2. PRTR 対象業種事業所以外での最終製品の使用過程における排出

2

- 3 本節では最終製品として一般市場に流通されたジクロロメタン含有製品を使用することによっ
- 4 て大気中に排出されるジクロロメタン量を推定する。ただし、最終製品を使用する段階であって
- 5 も、PRTR 対象業種事業所で使用され、排出される分については、2.1.2 節の「PRTR 対象業種届出
- 6 事業所からの排出」、および、2.1.3 節「PRTR 対象業種届出外事業所からの排出」で集計済みであ
- 7 るので、ここでは、PRTR 法で対象となっていない業種からの排出、家庭からの排出を推計対象
- 8 とする.

9

- 10 PRTR 法で対象となっていない業種からの排出量、家庭からの排出量も国による推計の対象と
- 11 なっているが、ジクロロメタンについては小さいと判断されたため推計が行われていない。また、
- 12 2.6 節で確認する全国レベルの物質収支から判断してもこれらの排出量は小さいと考えられるが、
- 13 念のため、独自に関連業界団体へのヒアリング等を行い調査した.

14

- 15 最終製品として一般市場に出回っている可能性があり、なおかつ使用時に環境への排出が生じ
- 16 ると考えられるジクロロメタン含有製品を、ジクロロメタンの用途データ(第 I 章の表 I-3 参照)
- 17 を基にして列挙すると、エアゾール製品(スプレー)、ペイントリムーバー、接着剤、フォーム製
- 18 品が挙げられる.これらの製品には、それぞれ、エアゾール製品には噴射剤として、ペイントリ
- 19 ムーバーには主要成分として、接着剤には希釈溶剤として、フォーム製品には発泡(助)剤とし
- 20 て、ジクロロメタンが直接注入されているため、使用に伴って実際に環境への排出が生じると考
- 21 えられる. 一方, ジクロロメタンは, 医薬・農薬, フィルム, ポリカーボネート製品等を製造す
- 22 る際の溶媒としても用いられていることから、これらの製品にも残存している可能性は否定でき
- 23 ない.しかし、ジクロロメタンの高い揮発性を考慮すると、これらの製品中のジクロロメタンは、
- 24 製品製造工程で既に揮発によって排出されてしまう部分が大きいと考えられ、ジクロロメタンが
- 25 直接注入されている製品と比較すると、残存量は小さいと考えられる.

26

- 27 したがって、本節では、ジクロロメタンが直接注入されている最終製品(エアゾール製品(ス
- 28 プレー)、ペイントリムーバー、接着剤、フォーム製品)の使用過程における排出を推計の対象と
- 29 し、各ジクロロメタン含有製品に分類して、それぞれから排出されるジクロロメタン量を推定す
- 30 る. また、家庭からの総排出量は2.2.5節において別の角度からも推計を試みる.

31

32 2.2.1. エアゾール製品 (スプレー) 使用による排出

- 34 環境省 (2004) のオゾン層破壊物質の排出量調査によると, エアゾール製品からの HCFC-22 (フ
- 35 ロンの一種、化学式は CHCIF₂) の排出は、PRTR 対象業種事業所のみからであると推定されてお

- 1 り、PRTR 対象業種以外の業種や家庭からの排出量はそれに比べて小さいとして無視されている.
- 2 つまり、HCFC-22 含有のエアゾール製品は PRTR 対象業種事業所でほとんど消費され、PRTR 対
- 3 象業種以外の業種や家庭に流通されることはほとんどないと推定されている. 主に HCFC-22 の代
- 4 替品として用いられているジクロロメタンを含有するエアゾール製品も同様の状況が予想され,
- 5 PRTR 対象業種以外の業種や家庭からの排出量は、PRTR 対象業種事業所からの排出量に比べて十
- 6 分小さいと考えられる.しかし、家庭に流通されるジクロロメタン含有エアゾール製品もゼロで
- 7 はなく、一部の家庭用防水スプレーに使用されていることが確認されており(厚生省 1998)、家
- 8 庭からも少量は排出されていると考えられる. それ以外の市販されているエアゾール製品で含有
- 9 が確認されたものはない.なお、第1章2.4節で記したように、ヘアスプレー等化粧品にジクロロ
- 10 メタンを充填することは禁止されており、ヘアスプレー使用による家庭からの排出は想定されな
- 11 V.

13 2.2.2. ペイントリムーバー使用による排出

14

- 15 アメリカでは、ペイントリムーバー製品使用に伴うジクロロメタンの排出量は 1987 年において
- 16 63,500 t/yr と推定されており、その約 20 %にあたる 13,200 t/yr が日曜大工等で家庭から排出され
- 17 ると推定されている(USEPA 1993). しかし, 第 I 章 2.3 節で述べたように, わが国では, ペイン
- 18 トリムーバー用途でのジクロロメタン使用量自体がアメリカと比較して小さく、また、日本国民
- 19 には日曜大工の趣味を持つ者も少ないと考えられることから、家庭等からの排出量は小さいと推
- 20 定される.

21

- 22 PRTR 対象業種事業所以外からのペイントリムーバー製品使用による排出については、過去の
- 23 PRTR パイロット調査 (2000 (平成 12) 年度パイロット調査) では推計が行われており、その推
- 24 計手法に従うと以下のように排出量が推計される.

25

- 26 PRTR 対象業種事業所以外で使用されるペイントリムーバーは,(社)日本塗料工業会発表によ
- 27 る「平成12年度塗料品種別/用途別出荷量」において【関連製品(家庭用)】に含めて算定された
- 28 とする.【関連製品(家庭用)】に分類される製品がすべてペイントリムーバーであると仮定し、
- 29 捕捉率で修正すると、全国出荷量は 130 t/yr と推定される. また、ペイントリムーバー中のジクロ
- 30 ロメタン含有量は、PRTR 非点源推計のための塗料標準組成表((社) 日本塗料工業会 2001) に
- 31 よると 85 %である. よって、大気への排出率を 100 %と仮定すると、

32

33 130 t/yr (出荷量) ×0.85 (ジクロロメタン含有率) ×1.0 (排出率) =110 t/yr

34

35 となる. これは、PRTR 対象事業所からの排出量(約72,500 t/yr:表 III-4参照)の0.15%に過ぎ

1 ない.

2

3 2.2.3. 接着剤使用による排出

4

12 13

14 2.2.4. フォーム製品使用による排出

極めて小さいと考えられる.

15

花井ら(1996)によると、建築用断熱材として使用されているウレタンフォーム製品から6 mg/g-16 17 製品のジクロロメタンが検出されている.しかし、ウレタンフォーム工業会へのヒアリングによ ると,「フォーム製品には軟質フォーム(クッション等)と硬質フォーム(断熱材等)があるが, 18 ジクロロメタンが発泡剤として使用されるのは、軟質フォームのクッション用(主に自動車用) 19 20 のみであり、断熱材には使用されていない」とのことであった. さらに、「軟質フォームは大気と 21直達であるため、出荷時には揮発によりジクロロメタンはほとんどなくなっているはずである」 22 とのコメントが得られた. U.S.EPA (1993) によると, 軟質ポリウレタンフォーム製造の際のジク ロロメタンの環境への排出係数(排出量/使用量)は、対策が行われない場合、1,000 g/kg(つまり 23100 パーセントの排出)と推計されており、ウレタンフォーム工業会の2番目に示したコメント 24を支持する.しかし,1番目に示したコメントは,花井ら(1996)の結果と矛盾している.この 25理由についてさらなる調査は行っていないが、花井ら(1996)の対象とした製品が、輸入品ある 26 いはウレタンフォーム工業会の加盟会社ではない会社の製品など特殊な製品であった可能性もあ 2728 る.

29

30 また、内山ら (2001) によると、建築用断熱材として使用されているフェノールフォーム製品 31 からジクロロメタンが検出されており、その放散速度は 1,300~2,100 µg/(m²h) (2 つの製品) と推 32 計されている. しかし、クロロカーボン衛生協会へのヒアリングを行ったところ、ジクロロメタ 33 ンは軟質ウレタンフォーム製品にのみ使用されており、フェノールフォーム製品には使用されて 34 いないということであった. このコメントは内山ら (2001) の結果に矛盾する. この点に関して 35 もさらなる調査は行っていないが、ウレタンフォーム工業会のコメントと花井ら (1996) の結果

1 の矛盾点についての考察と同様のことがいえるのかもしれない.

2

3 以上より, 第1章の表 I-3 で示した発泡剤用途で使用される量(4,581 t/yr) のほとんどは, 軟質

- 4 ウレタンフォーム製品に使用されていると考えられる. その場合には、ウレタンフォーム工業会
- 5 へのヒアリング結果でも示したように、フォーム製品製造事業所 (PRTR 対象業種事業所) でほ
- 6 ぼ全量が揮発されていると考えられ(この部分は2.1.2節, 2.1.3節で推計済み),家庭等から排出
- 7 される量は小さいと推定される.

8

9 2.2.5. PRTR 対象業種事業所以外での最終製品の使用過程における排出量についての考察

10

- 11 以上の業界へのヒアリング結果を中心とした限られた情報によると、PRTR 対象業種事業所以
- 12 外での最終製品使用に伴う排出量は、PRTR 対象業種事業所からの排出量に比べて十分小さいと
- 13 推定できる. しかし, 2.2.1 節~2.2.4 節ではフォーム製品使用時の排出量等定量的に把握できなか
- 14 ったものもある. また, 2.2.1 節~2.2.4 節で考慮していない最終製品からの排出も実際にはある可
- 15 能性がある. たとえば、小林ら(2003)は、住宅の土台と通し柱に使われる積層材から高濃度の
- 16 ジクロロメタンが放散されていることを指摘している。そこで、家庭からの排出量について別の
- 17 方法で把握することを試みる.

18

- 19 第 IV 章の表 IV-8 で示す「居住環境内における揮発性有機化合物の全国実態調査(調査戸数は、
- 20 1997 (平成 9) 年度に 180 戸, 1998 (平成 10) 年度に 205 戸) (本章のこれ以降では単に「全国実
- 21 態調査」と呼ぶ)」(厚生省 1999)では、ジクロロメタンを含む多数の物質の室内および室外濃度
- 22 が測定されている. それらの物質には p-ジクロロベンゼンも含まれるが、当該物質については、
- 23 家庭での使用用途が防虫・消臭剤にほぼ限られており、さらに、「p-ジクロロベンゼンの防虫剤・
- 24 消臭剤としての全国出荷量|のデータが日本繊維製品防虫剤工業会により把握されているため、全
- 25 国の室内への持ち込み量(したがって全国の室内発生源からの排出量)についても、かなりの精
- 26 度で把握できると考えられる. そこで, 以下の方法でジクロロメタンの全国における室内発生源
- 27 からの排出量を試算した.ここで、p-ジクロロベンゼンの全国における室内発生源からの排出量
- 28 は、日本繊維製品防虫剤工業会により把握されている「p-ジクロロベンゼンの防虫剤・消臭剤とし
- 29 ての全国出荷量」が全量使用・排出されると仮定して算出された 2001 年度実績の PRTR データ (経
- 30 済産業省 & 環境省 2003) を利用した.

31

32 33

34

- 1. 全国の室内発生源からの排出量は全国実態調査における室内外濃度差の平均値に比例する 2 と仮定する*¹.
- 3 2. 全国実態調査における室内外濃度差の平均値と全国の室内発生源からの排出量が同時に把 4 握できる p-ジクロロベンゼンについて 1. の比例定数を求める.
- 3. その比例定数がジクロロメタンについてもあてはまるとして、全国実態調査におけるジクロロメタンの室内外濃度差の平均値から、ジクロロメタンの全国における室内発生源からの排出量を推定する。

- 9 その結果、表 III-5 に示したように、ジクロロメタンの全国における室内発生源からの排出量は
- 10 750 t/yr と推定された. この値は、PRTR 対象業種事業所からの排出量の 1.0 %に過ぎず、本推定方
- 11 法によっても、家庭からの排出量は PRTR 対象業種事業所からの排出量に比べて無視できる程度
- 12 であると推定された. 建築現場, 土木現場等での最終製品使用による排出量は, この方法では把
- 13 握できないが、十分小さいと予想されることは既に 2.2.1 節~2.2.4 節で述べた.

14

15 表 III- 5 ジクロロメタンの全国における室内発生源からの排出量推定に用いたデータと推定結

16 果

	室内濃度平均	室外濃度平均	室内外濃度差の	全国における室
	値(μg/m³)	値(μg/m³)	平均値(μg/m³)	内発生源からの
				排出量(t/yr)
p-ジクロロベンゼ	128.41)	$2.7^{1)}$	125.71)	20,000 ²⁾
ン(基準物質)	128.4	2.7	123.7	20,000
ジクロロメタン	$7.5^{1)}$	2.81)	4.71)	750

- 1) 厚生省(1999) における 1997(平成9)年度調査の結果による.
- 18 2) 2001 年度実績の PRTR データ (経済産業省 & 環境省 2003) による.

19 20

17

2.3 廃棄物となった後の排出

2223

21

アメリカでは、廃棄物処理場周辺の大気中で 10 ppb (35μg/m³) 程度と都市大気に比べて高濃度 のジクロロメタンが検出される例がみられ (ATSDR 2000)、廃棄物となった後に大気中へ排出されていることが懸念される. 一方、日本においては、このような状況は想定されにくい.

26

24

^{*1} 第 VI章の (VI-2) 式によると、個別の家庭毎に見れば、室内外濃度差($C_{in}-C_{out}$)と室内発生源排出量 (S) は確かに比例する.

1 日本においては、第 I 章の 2.4 節でも述べたとおり、「廃棄物の処理および清掃に関する法律」

2 において、特定施設*¹から廃棄されるジクロロメタンを含む産業廃棄物は、特別管理廃棄物に指

- 3 定されている。そのため、廃溶剤については焼却等の中間処理を行わない限り、最終(埋立)処
- 4 分することは不可能であり、汚泥についても溶出基準 0.2 mg/L を満たさない限り、最終(埋立)
- 5 処分することはできない、以上のことから、法的な基準が守られる限り、最終処分された後にジ
- 6 クロロメタンが環境中へ排出される量は極めて小さいと考えられる. 実態についてのデータは少
- 7 ないが、2001 (平成13) 年度に東京都の区部処理場埋立地で行われた溶出試験によると、15 箇所
- 8 のいずれの処理場においても、ジクロロメタン溶出濃度は 0.02 mg/L 未満で溶出基準を超過してい
- 9 ないことが確認されている (東京都 2003).

10

- 11 一方,ジクロロメタンは難燃性であるため、焼却施設の運転管理が適切でないと完全分解しな
- 12 い可能性があり、中間処理段階での排出が懸念される.しかし、中間処理過程に関しても、特別
- 13 管理廃棄物については炉温度を 800℃以上とするなどの指針が定められており (浦野ら 1998),
- 14 この指針が守られているのならば、十分な分解率(ほぼ100%)が達成されていると考えられる.
- 15 浦野ら(1998)は、全国の特別管理産業廃棄物に指定されている塩素系溶剤を含む廃油、廃液、
- 16 汚泥などの処理許可を取得している全焼却処理業者(56業者60施設)に対して、アンケート調
- 17 査を実施し、炉温度については回答のあった 49 施設のうち 48 施設で 800℃以上とほぼ指針が守
- 18 られていたと報告している.このことから、中間処理段階で排出されるジクロロメタンの量も極
- 19 めて小さいと判断した.

20

- 21 参考のために、大気への排出量ではないが、産業廃棄物処分業、ごみ処理業において、PRTR
- 22 法の特別要件により届出対象になっているとみられる事業所からの水域への排出量(つまり廃棄
- 23 物となった後の排出量) をまとめて示す $*^2$. 該当事業所は 911 件あり, 排出量は合計で 63.3 kg/yr,
- 24 最大で 8.9 kg/yr, 1 事業所あたりの平均排出量は 0.070 kg/yr であり、いずれもきわめて小さかっ
- 25 た.

2627

- 以上の限られた情報によると、廃棄物となった後の排出量は、対象業種事業所からの排出量に
- 28 比べて十分に小さいと推定される.

29

30

^{*1} ジクロロメタン等有害化学物質を排出する可能性のあるほとんどの施設が特定施設に指定されている. 詳しくは東京都 (2001) などを参照されたい.

 $^{*^2}$ 産業廃棄物処分業,ごみ処理業における届出事業所で水域への排出量のほかに大気への排出量を報告している事業所が 2 件あった.それらの事業所は,特別要件による届出事業所ではないと判断されるため,対象から除外した.

1 2.4 燃焼等での2次生成による排出

2

3 廃棄物焼却やバイオマス燃焼等により、ジクロロメタンが2次生成して排出される量を推定す 4 る.最初に、廃棄物焼却に伴う2次生成による排出量を推定する.

5

- 6 形見ら(1988)は岐阜県内4施設(連続炉2、バッチ炉2)のごみ焼却炉(ごみ焼却量は炉によ
- 7 り 1.9~6.3 t/hr) からのジクロロメタンを含む塩素化炭化水素の排ガス中濃度(電気集じん後の煙
- 8 道の採取口より採取)を測定し、ジクロロメタンの排ガス中濃度は 41~590 ppb (142~2,050μg/m³)
- 9 であったと報告している. ジクロロメタンや塩化ビニルデン・塩化ビニルが検出された理由とし
- 10 て、ごみの中に混入しているポリ塩化ビニル、ポリ塩化ビニルデン等の塩ビ系プラスチック類が
- 11 熱分解により生成した可能性を指摘している.彼らはこれらのデータに基づいて、1tのごみを焼
- 12 却する際に生じるジクロロメタン排出量(排出原単位)を1.2~32 g/t と推定している(これらの
- 13 平均をとると約 17 g/t). ごみ焼却時のジクロロメタン排出原単位が推定された例は、調査範囲内
- 14 では日本においては他にないが、海外においては推定例があるので参考のため示す.

15

- 16 U.S. EPA (1997) は、ニューヨーク州住民の廃棄する典型的なごみ組成情報を基にして、それ
- 17 ぞれ、リサイクルに熱心な家庭、リサイクルをしない家庭のごみを摸擬した2種類の実験用ごみ
- 18 を各種類 2 セットづつ用意し、これらをドラム缶で焼却した際に排出される様々な物質について
- 19 焼却されたごみ量あたりの排出量を推定している. その結果, ジクロロメタンは, リサイクルに
- 20 熱心な家庭のごみで、検出限界(0.7 g/t)未満、68 g/t、リサイクルをしない家庭のごみで、いず
- 21 れも検出限界 (1.7 g/t) 未満であった.

22

23 また、日本においても、廃棄物焼却時の排ガス中濃度の測定は他にも行われているので以下に24 示す。

25

- 26 形見ら(1989)は,形見ら(1988)で調査を行ったのと同じ焼却炉(ごみ焼却量は炉により2.5-6.0
- 27 t/hr) を対象にして、ジクロロメタンを含む塩素化炭化水素、炭化水素の排ガス中濃度を測定し、
- 28 ジクロロメタンの排ガス中濃度は 250~2,900 ppb (868~7,230µg/m³) であったと報告している (排
- 29 ガスは、電気集じん前、および(あるいは)電気集じん後の煙道の採取口より採取されているが、
- 30 ここでは、電気集じん後の煙道の採取口より採取された場合の結果を示した.なお、電気集じん
- 31 後の採取口より採取される排ガス中濃度は集じん前のそれに比べて 1~2 割程度低かった). これ
- 32 らは、形見ら(1988)で報告された排ガス中濃度より高い.

- 34 竹内ら(2000)は、廃棄物焼却炉から排出されるジクロロメタンを含む揮発性有機化合物の排
- 35 ガス中濃度(消石灰噴霧前及び電気集じん後の2筒所の煙道排ガス測定口から採取)を測定し、

- 1 ジクロロメタンの排ガス中濃度は、安定時(立ち上げ、立ち下げ時でない)で運転条件により(ご
- 2 み投入量を 2.61 t/hr, 1.90 t/hr, 3.21 t/hr の 3 種とする)数 μ g/m³ \sim 60 μ g/m³程度と報告している.
- 3 これらは、形見ら(1988)で報告された排ガス中濃度より低い.

- 5 形見ら(1988)の中で報告されたジクロロメタン排ガス中濃度は、以上の2つの日本における
- 6 廃棄物焼却時の排ガス中濃度と大きく異なっているものの、それらを含めた中間の値になってお
- 7 り、代表性に問題があるとは考えられない.よって、形見ら(1988)で推定されている1tのごみ
- 8 を焼却する際に生じるジクロロメタン排出量(排出原単位)を用いて、廃棄物焼却による排出量
- 9 を試算する. 形見ら (1988) によって推計された排出原単位の平均値は約 17 g/t であったので,
- 10 これを排出原単位として採用し、全国の一般廃棄物焼却量 39,591,000 t/yr*1 (「廃棄物処理事業所
- 11 年報平成11年版」(環境整備研究会監修1999)等に基づく内部資料より)および産業廃棄物焼却
- 12 量 $16,500,000 \text{ t/yr}^{*2}$ (環境省 1999)の合計焼却量(56,100,000 t/yr)からこの過程によるジクロロ
- 13 メタン排出量を推定すると,

14

15 $17 \text{ g/t} \times 56,100,000 \text{ t/yr} = 950 \text{ t/yr}$

16

17 となる.

18

19 次に、バイオマス燃焼による排出量を推定する.

- 21 Lobert et al. (1999) は、全世界のバイオマス燃焼に伴うジクロロメタンを含む反応性塩素化合
- 22 物の排出量を,9種の分類(サバンナ火災,木材・木炭燃焼,森林伐採,農耕産業・獣ふん燃焼,
- 23 温帯・高緯度帯の森林火災, 焼畑式開墾, 野焼き, 低木地・荒野・ツンドラの火災, 草原火災)
- 24 に分けて、1°×1°緯経度の解像度で推定している. ジクロロメタンの排出量分布は、上述の9種の
- 25 分類の燃焼量に関するグリッドデータを用いて,9種の分類それぞれの二酸化炭素,一酸化炭素
- 26 の排出量分布を推定し、それらに、それぞれ、ジクロロメタン排出量の二酸化炭素、一酸化炭素
- 27 の排出量に対する比を乗じ、それらを平均することによって推定されている。ここで、ジクロロ
- 28 メタン排出量の二酸化炭素,一酸化炭素の排出量に対する比は,単一の報告(Rudolph et al. 1995)
- 29 における実測値を基にして 9種の分類で同一の値が用いられている. 推定の結果, 全世界のバイ
- 30 オマス燃焼によるジクロロメタンの排出量は、49 Gg Cl / yr (49,000 t Cl / yr, 120,000 t/yr) で、全
- 31 ジクロロメタン排出量の 10%と報告されている. 1°×1°緯経度解像度のグリッドデータは、GEIA
- 32 (Global Emissions Inventory Activity) の RCEI (Reactive Chlorine Emissions Inventory) のホームペ
- 33 ージ (http://www.geiacenter.org/rcei/rcei publications.html) で入手可能であるので, これを入手し,

^{*1 1997 (}平成 9) 年度実績値

^{*2 1998 (}平成 10) 年度対象推定値

- 1 日本全国を覆う範囲の排出量を算定した。その結果、全国におけるバイオマス燃焼による排出量
- 2 は約 130 t Cl/yr (310 t/yr)であった.

- 4 以上で推計された廃棄物・バイオマスの燃焼による2次生成排出量の合計は約950t/yr + 約310
- 5 t/yr = 1,260 t/yr となる. これは PRTR 対象業種事業所からの排出量の 1.7 %にすぎない. 以上の限
- 6 られたデータによると、燃焼での2次生成による排出量は、PRTR対象業種事業所からの排出量
- 7 に比べて十分小さいと考えられる.

8

- 9 なお、燃焼以外の2次生成による排出として、他の化学物質を製造する際の副生成によるもの
- 10 が考えられる. しかし、1.2 節で示したように、PRTR 法では副生による排出量も届出あるいは推
- 11 計の対象となっているため, 2.1.2 節の「PRTR 対象業種届出事業所からの排出」, および, 2.1.3
- 12 節「PRTR 対象業種届出外事業所からの排出」で集計されたものに含まれていることになる. し
- 13 たがって、本節での推計対象とはしない.

14

15 2.5 自然界での発生

16

- 17 Khalil et al. (1999) は, 2.4 節で示した Lobert et al. (1999) で推計された森林火災, 草原火災以
- 18 外の自然発生起源によるジクロロメタンを含む反応性塩素化合物の全世界の発生量を海洋起源,
- 19 陸上生物起源に分けて推定している. ジクロロメタンについては,海洋起源の発生量は,海上で
- 20 実測された大気中濃度,海水中濃度のデータ (Singh et al. (1983)等) を基にして全世界で 160 Gg
- 21 Cl/yr (160,000 t Cl / yr, 380,000 t/yr) と推定されている. 一方, 陸上生物起源の発生については,
- 22 実測されるジクロロメタン大気環境中濃度の緯度分布を説明するためには、陸上生物起源の放散
- 23 があることが必要ではあるが、収支解析によると産業起源の排出が主要なグローバルソースであ
- 24 る (McCulloch et al. 1999, Keene et al. 1999b) とされている (具体的な数値は示されていない).

- 26 上述のように, 海洋からの発生量は 380,000 t/yr と推定されているが, これは, Keene et al. (1999a)
- 27 によると人為起源を含めた全ジクロロメタン発生量の 25 %にあたるため、海洋からの発生量は、
- 28 地球規模のジクロロメタン存在量には少なからぬ影響を与えている可能性がある.海洋でのジク
- 29 ロロメタンの発生が大気環境濃度にどの程度影響を与えているのかを判断するためには、海上で
- 30 の観測結果が参考になる. Singh et al. (1983) は、東太平洋上をカリフォルニア州 Long Beach (北
- 31 緯 33°) ~チリの Valparaiso (南緯 32°) まで航海する船において,30 地点でジクロロメタンを含
- 32 むハロゲン化化合物の大気環境濃度と海水中濃度を測定し、ジクロロメタンの大気環境濃度は北
- 33 半球(北緯 0°~北緯 40°)の平均で 38 ppt (0.13μg/m³), 南半球(南緯 0°~南緯 40°)の平均で 21
- 34 ppt $(0.072 \mu g/m^3)$ と報告している. これらの値は、第 II 章 2.1.1 節で示した日本における実測大気
- 35 環境濃度の年間平均値(数 $\mu g/m^3$)に比べて $1\sim 2$ オーダー小さい. また, 人間が居住する陸上に

- 1 おいては、海洋発生源による寄与濃度は上述の海上での測定値よりさらに小さいと考えられる.
- 2 以上より、自然界での発生は、日本の陸上における大気環境濃度にはごく軽微な影響しか与えて
- 3 いないと判断する.

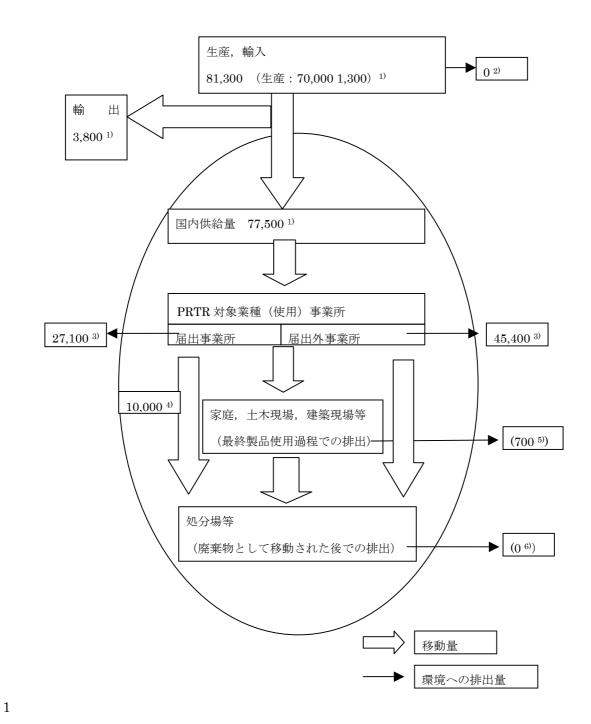
5 2.6 ジクロロメタンのマテリアルフローによる排出量推計値の妥当性確認

6

- 7 第 I 章の図 I-1 で示した生産,輸出入,国内供給量のデータおよび本章で得られた排出量推計値
- 8 を基にして、2001 (平成13) 年度における全国レベルでみたジクロロメタンのマテリアルフロー
- 9 を図 III-11 に示す、なお括弧内に示した数値は、少ないデータからの推計値でありやや不確実で
- 10 ある.

- 12 図 III-11 によると、国内供給量は 77,500 t/yr である. 一方、PRTR 対象業種からの排出量は届出
- 13 事業所と届出外事業所からの排出量の合計で27,100 t/yr + 45,400 t/yr = 72,500 t/yr である. また,
- 14 届出事業所から廃棄物として事業所外へ移動される量が 10,000 t/yr ある. なお, 届出外事業所か
- 15 らの廃棄物としての移動量に関するデータはない. ここで、PRTR 対象業種事業所からの排出量・
- 16 廃棄物への移動量の既知分すべてを足し合わせると, 27,100 t/yr + 45,400 t/yr + 10,000 t/yr より
- 17 82,500 t/yr となり, 国内供給量 (77,500 t/yr) とほぼバランスしているのがわかる. このことは,
- 18 2.2.1 節~2.2.5 節において、 PRTR 対象業種事業所以外での最終製品使用過程による排出量は
- 19 PRTR 対象業種事業所からの排出量に比べて十分小さいと推定されたことを支持してい2.4節で議
- 20 論された燃焼等での2次生成による排出量,および2.5節で議論された自然界での発生量の寄与
- 21 は、この物質収支からは判断できないが、第 V 章の 1.2.1 節で示すように、これらの排出量を無
- 22 視して、大気拡散モデルで大気環境濃度を推計した結果が現実の実測値をよく再現することから
- 23 判断すると、これらの排出量も PRTR 対象業種事業所からの排出量に比べて十分小さいことが裏
- 24 付けられる.
- 25 先に PRTR 対象業種事業所からの排出量・廃棄物への移動量の既知分は国内供給量とほぼバラ
- 26 ンスしていると述べた.しかし、前者に未知の(図 III-11 に示されていない)届出外事業所から
- 27 の廃棄物への移動量や「家庭、土木現場、建築現場等への移動量」を足し合わせると、これらの合
- 28 計が国内供給量を大きく上回っている可能性も否定できない. 仮にそのようなことが実際に起こ
- 29 っているとした場合には、以下のいずれかの原因が考えられる.
- 30 1) 国内供給量の数値が図 III-11 に挙げた数値 77,500 t/yr より大きい,
- 31 2) PRTR 対象業種事業所からの排出量、移動量のいずれかが過大評価されている。
- 32 しかし, 第 V 章の 1.2.1 節で示すように, 本節 (2 節) で得られた排出量を基にして大気拡散モ
- 33 デルによって推定した大気環境濃度が現実の実測値をよく再現することから判断すると、2)のう
- 34 ち PRTR 対象業種事業所からの排出量が過大評価されているという可能性は小さいと考えられる.

1 一方 1) の可能性は大きいと考えられる. 国内供給量の数値は, 第 I 章の図 I-1 の注で示したよう に, 当該年の「生産量」+「輸入量」-「輸出量」で推定しており, これにはリサイクルによって 再供給される量が含まれていない. (一方, 図 III-11 の注釈 4) で示したように,「PRTR 対象業種 届出事業所からの廃棄物への移動量」10,000 t/yr には, リサイクル市場へ無償で出回るものは含ま れている). しかし, 現実にはこの量が無視できない程度存在していることは十分に考えられる. 6 7 8 9



2 注:括弧内に示した数値は少ないデータからの推計値であり、やや不確実である.

- 3 1) 第 I 章図 I-1 より
- 4 2) 生産量×表 III-2の製造時の排出係数より
- 5 3) 表 III-4より
- 6 4) 図 III- 5 より、PRTR 法の「廃棄物としての事業所外への移動量」であり、廃棄処分されるものの他、リサイクル
- 7 市場への移動量(売却されたものは除く)も含まれる.
- 8 5) 表 III-5 より
- 9 6) 2.3 節より

10

11 図 III-11 全国レベルでみたジクロロメタンのマテリアルフロー (t/yr) (2001 年度)

3. 排出量分布の推定

1 2

- 3 2 節では全国における総排出量を把握した. 第 I 章の 4.2 節でも示したとおり、本評価書では、
- 4 詳細なリスク評価を行うため、第V章1節において、全国の環境濃度分布を AIST-ADMER を用
- 5 いて約5km(東西、南北方向にそれぞれ3次メッシュ区画5個分)の解像度で推定する.本節で
- 6 は、AIST-ADMER に入力する全国における約5km(東西、南北方向にそれぞれ3次メッシュ区
- 7 画 5 個分) 解像度の排出量分布を推計する. なお, 2 節での検討結果に従い, PRTR 対象業種の事
- 8 業所 (PRTR 対象業種届出事業所と PRTR 対象業種届出外事業所) からの排出量 (表 III-4) のみ
- 9 を考慮する.

1011

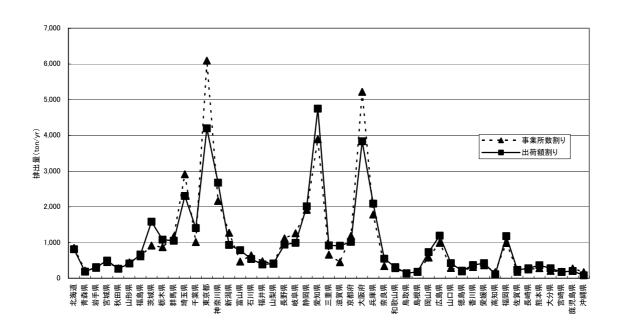
3.1. PRTR 対象業種届出外事業所からの排出量の割り振り指標の決定

12

- 13 PRTR 対象業種届出事業所からの排出量については、個別の事業所の住所、排出量を把握する
- 14 ことができるため、それぞれの事業所からの排出量について入力すべき約5km 解像度のメッシュ
- 15 を特定できる. しかし、PRTR 対象業種届出外事業所からの排出量については、全国総排出量と
- 16 して業種別に推計が行われており、個別の事業所ごとのデータは得られないため*1、全国の業種
- 17 別排出量を何らかの指標で割り振ることにより、約5 km 解像度の排出量を推計する必要がある.
- 18 割り振り指標は、排出量と良く相関する指標を利用可能な指標の中から選ぶべきである。事業所
- 19 数はその候補の 1 つとして挙げられ、PRTR 法の下で国が都道府県別排出量を推定する際にも、
- 20 その割り振り指標が用いられている.しかし、製造業に関しては、工業統計調査で得られる各業
- 21 種の出荷額が利用可能であり、これも割り振り指標の候補に挙がる。事業所出荷額による割り振
- 22 りでは生産規模による使用量の差に伴う排出量の相違が考慮できるのに対し、事業所数による割
- 23 り振りではそれが考慮できないという点では、事業所出荷額のほうが、割り振り指標として、よ
- 24 り適切であると考えられる.しかし、一方では、出荷額が大きい事業所では、排出削減対策が進
- 25 んでいるなどの状況も想定され、その点では、むしろ、出荷額の方がより不適切であるとも考え
- 26 られる. このように、どちらの指標がより適切であると一概にいうことはできない. そこで、ま
- 27 ずは、2つの割り振り指標を採用した場合にどの程度推計値が異なるかについて調べた.

- 29 図 III-12 は業種別の全国排出量からそれぞれの割り振り指標によって推計された各県の PRTR 対
- 30 象業種届出外事業所からの排出量を示したものである。ここで、製造業以外の業種からの排出量
- 31 については、出荷額のデータは利用できないため、両推計とも事業所数割りを用いて推計した.
- 32 なお,後に図 III-13,図 III-14 で示すとおり,製造業以外の業種からの排出量の全 PRTR 対象業種
- 33 届出外事業所からの排出量に占める割合は非常に小さい.

^{*1} 都道府県別の排出量は、国により、各業種における都道府県別の事業所数を用いた割り振りにより推計されている.



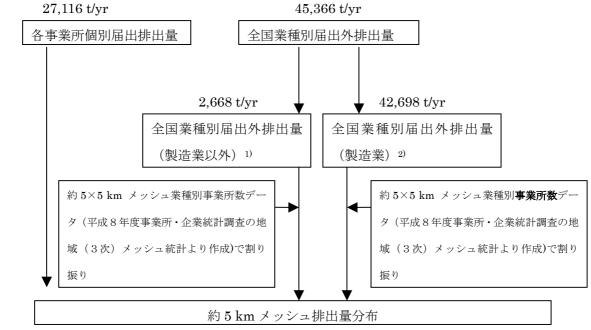
注:本データは内容的には折れ線で表現するのは適当ではないが、見易さを優先して折れ線グラフで表現した.

図 III-12 各割り振り指標による PRTR 対象業種届出外事業所からの県別排出量推定結果

図 III-12 によると、大部分の都道府県で両者の推計に大きな違いはないが、東京都、大阪府、 愛知県などでは両者の違いが大きい。特に東京都に関しては事業所数(国が採用した割り振り指標)による割り振りで得られる排出量が出荷額による割り振りで得られる排出量の 1.5 倍程度と 大きな違いが見られる.

このように、両割り振り指標による排出量推計値の差が地域によっては無視できないと考えられたため、どちらの手法がより現実を反映しているのか調べる必要がある。そこで、他物質でよく検証された拡散モデル AIST-ADMER(東野ら 2003)を用いて、両割り振り指標によって得られたそれぞれの約5kmメッシュ排出量分布を入力して濃度推計を行い、それらの計算結果と観測値との整合性を調べて、よりよい指標を決定することにした。

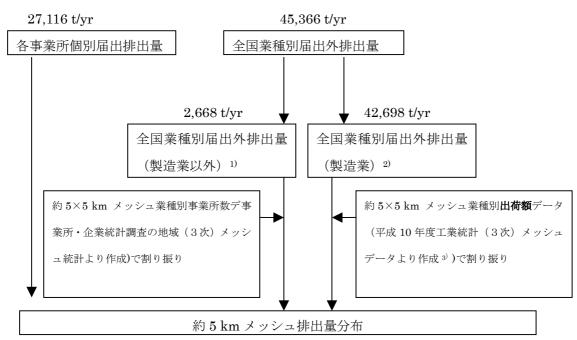
それぞれの割り振り指標による約 5 km メッシュ排出量分布の推計手法を図 III-13, 図 III-14 に示す.



- 1) 武器製造業を含む
- 3 2) 武器製造業を除く

 $\frac{1}{2}$

4 図 III-13 事業所数割りによる排出量分布推計手法



- 6 1) 武器製造業を含む
- 7 2) 武器製造業を除く
 - 3) 秘匿箇所については東野ら(2003) の方法で推計

9 図 III-14 出荷額割りによる排出量分布推計手法

10 図 III-13, 図 III-14 に示したように、PRTR 対象業種届出事業所からの排出量は、両推計とも個 11 別の事業所における排出量を事業所の存在するメッシュに直接入力した。また、先にも示したと

おり、製造業以外の業種からの届出外排出量については、出荷額のデータは得られないため、両 1

推計とも事業所数割りを用いて推計した. なお, 図 III-13, 図 III-14 にも示したように、製造業

以外の業種からの排出量は製造業からの排出量に比べてずっと小さく、全 PRTR 対象業種届出外 3

事業所からの排出量にほとんど寄与しない. 4

5 6

7

8

これらの推計手法によって得られる排出量分布をそれぞれ AIST-ADMER に入力し, 拡散計算を 2001 (平成 13) 年度を対象にして行った. 用いた AIST-ADMER のバージョン, 概要, 計算条件 については第 V 章 1.1 節に示したのでそちらを参照されたい.

9

10

11

12

13

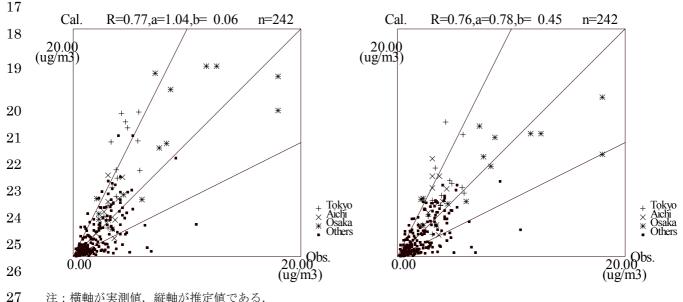
図 III-15 に、それぞれの推計手法によって得られる排出量分布を用いて AIST-ADMER で濃度分 布を計算した場合の、地方公共団体、国により設置されている全国のジクロロメタン大気環境濃 度測定局(「発生源周辺」測定局を除く)*1における実測年間平均濃度(環境省 2002)*2と当該メ ッシュにおける予測年間平均濃度の比較結果(散布図)を示した.

14

15

16

図 III-15 では、県別の排出量推計結果に特に大きな違いが出ていた東京都、大阪府、愛知県で の値はマークを変えて示した.



注:横軸が実測値、縦軸が推定値である.

図 III-15 実測年間平均濃度と各割り振り指標によって得られる排出量分布より計算された推定 年間平均濃度の比較結果(散布図)(左:事業所数割り 右:出荷額割り)

30 31

32

28

29

図 III-15 によると、事業所数による割り振りで得られる排出量分布を大気拡散計算に用いた場 合には東京都の5地点でファクター2を超える過大評価となっているが、出荷額による割り振り

^{*1} 月1回(年間12回)の測定が行われた測定局のみを対象とした.本節(3.1節)の以降の解析でも同様.

^{*2} 測定回数 12 回分の平均濃度を年間平均濃度とみなした. 本節(3.1 節)の以降の解析でも同様.

1 で得られる排出量分布を用いた場合にはこれらの地点での過大評価は大きく解消されている. 全

体のばらつきも、出荷額割りで得られる排出量分布を用いた方が小さいように見える.

表 III-6 は全国測定局の実測年間平均濃度の平均値,最大値を,該当メッシュにおける推定年間平均濃度の平均値,最大値と比較したものである.

表 III-6 全国測定局における年間平均濃度の平均値と最大値による実測値と各予測値の比較

	実測値(μg/m³)	予測値	$\Omega(\mu g/m^3)$
	天 例恒(μg/III)	出荷額割り	事業所数割り
平均値	2.78	2.63	2.95
最大値	20.0	15.6	18.6
最大値を示した測定局	豊中市千成局およ	豊中市千成局を含	東大阪市公害監視
	び大阪市平野区摂	むメッシュ	センター局を含む
	陽中学校局		メッシュ

表 III-6によると、平均値は、出荷額割りで得られる排出量分布を用いた場合の方が実測値に近い、最大値は事業所数割りで得られる排出量分布を用いた場合の方が実測値に近いが、事業所数割りで得られる排出量分布を用いた場合には最大値を示した位置が実際のものと異なる。出荷額割りで得られる排出量分布を用いた場合には、最大値を示したメッシュが実測で最大値を示した

13 局を含んでいる.

表 III-7には,各割り振り指標を用いて得られる排出量分布を用いた場合の推定年間平均濃度の現況再現性結果を示す.

表 III- 7 各割り振り指標によって得られる排出量分布を用いた場合の推定年間平均濃度の現況 再現性結果

	出荷額割り	事業所数割り
相関係数	0.76	0.77
平均二乗平方根誤差	1.96	2.35
$(\mu g/m^3)$		
検証地点数	242	242

表 III-7より, 相関係数は同程度であるが, 平均二乗平方根誤差は, 明らかに出荷額割りで得ら

- 1 れる排出量分布を用いた場合の方が小さく、出荷額割りで得られる排出量分布を用いた場合の予
- 2 測値の方が再現性が良いことがわかる.

- 4 表 III-8 には、各割り振り指標により県別排出量推計結果に特に大きな違いが出ていた東京都、
- 5 大阪府、愛知県における測定局の年間平均濃度の平均値、該当メッシュにおける推定年間平均濃
- 6 度の平均値を示す.

7

8 表 III-8 東京都, 大阪府, 愛知県の測定局における年間平均濃度の平均値による実測値と各予測

値の比較

	実測値(μg/m³)	計算値(µg/m³)		測定点数
		出荷額割り	事業所数割り	
東京都	4.4	6.3	8.4	15
愛知県	3.6	5.9	4.7	9
大阪府	8.9	8.6	10.9	14

1011

- 表 III-8 によると、東京都、大阪府では、明らかに出荷額割りで得られる排出量分布を用いた場
- 12 合の方が実測値に近い. 特に東京都では、事業数割りで得られる排出量分布を用いた場合には 2
- 13 倍近くの過大評価がなされているが、出荷額割りで得られる排出量分布を用いた場合には、その
- 14 程度が大幅に軽減されている.一方、愛知県では事業所数割りによって得られる排出量分布を用
- 15 いた場合の方が実測値に近い.しかし、愛知県では届出事業所排出量の方が届出外事業所排出量
- 16 寄与よりも大きく(東京都,大阪府では届出外排出量の方が大きい),届出外排出量分布の妥当性
- 17 を調べるには不適当な県である可能性があることに留意する必要がある.

18

- 19 また, ジクロロメタン以外で PRTR 対象業種届出外排出量の寄与の大きい他の物質 (テトラク
- 20 ロロエチレン,トリクロロエチレン等)についても、事業所数割りによる排出量分布を用いた場
- 21 合には、明らかに東京都で過大評価がなされるとの報告がある(製品評価技術基盤機構、私信).

2223

以上の各割り振り指標を用いて得られる排出量分布を用いた場合の予測濃度の比較結果をまと めると、次のようになる.

25

- 26 1. 全国における濃度分布では、相関係数には大きな違いはみられないが、平均二乗平方根誤差 27 は、出荷額割りで得られる排出量分布を用いた場合の方が明らかに小さい。
- 28 2. 事業所数割りによる排出量が出荷額割りによる排出量の 1.6 倍程度と両者の割り振り指標に

1 よる県別排出量推定値に最も大きな隔たりがあった東京都では、事業所数割りによって得ら 2 れる排出量分布を用いると、平均濃度が大きく過大評価されるが、出荷額割りで得られる排 3 出量分布を用いた場合には、その程度が大幅に軽減される.

4

以上から、出荷額割りで得られる排出量分布の方が現実の排出量分布に近いと判断する.

56

7

3.2. 排出量分布推定結果

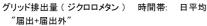
8

3.1 節での検討結果に基づき、図 III- 14 に示した推計手法(出荷額割り)を採用して、2001 年度の全国における約 5 km メッシュの排出量分布を推定した. 推定結果を、各地域に分けて、図 III-16 (a) ~図 III-16 (k) に示す.

12

10

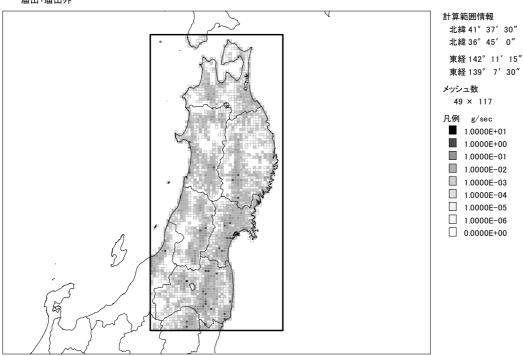
11





13

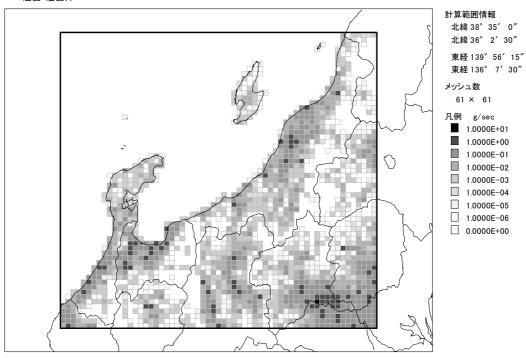
14 図 III-16 (a) 排出量分布推定結果(北海道地方)



2 図 III-16 (b) 排出量分布推定結果(東北地方)

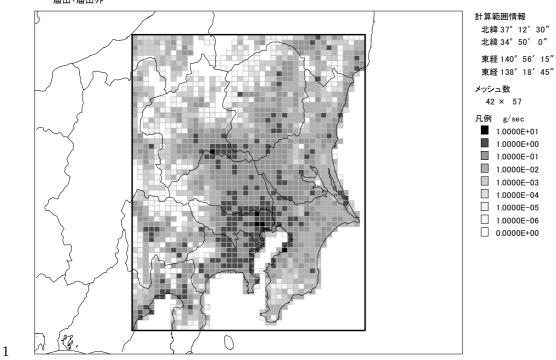
1

3

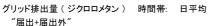


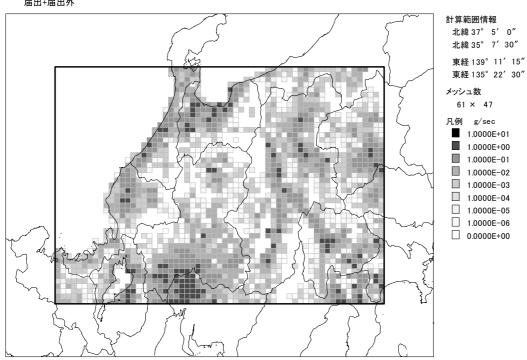
4 図 III-16 (c) 排出量分布推定結果(北陸地方)

グリッド排出量(ジクロロメタン) 時間帯: 日平均 "届出+届出外"

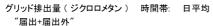


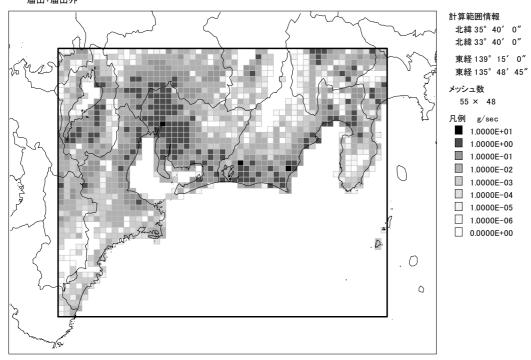
2 図 III-16(d) 排出量分布推定結果(関東地方)



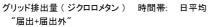


4 図 III-16 (e) 排出量分布推定結果 (中部地方)



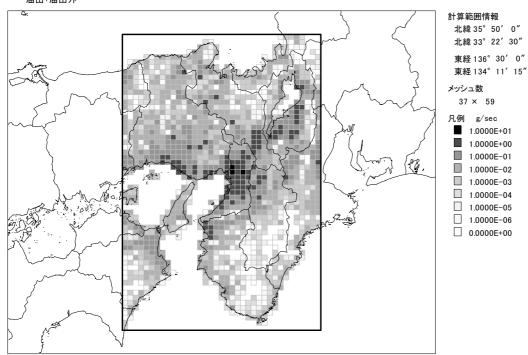


2 図 III-16 (f) 排出量分布推定結果(東海地方)

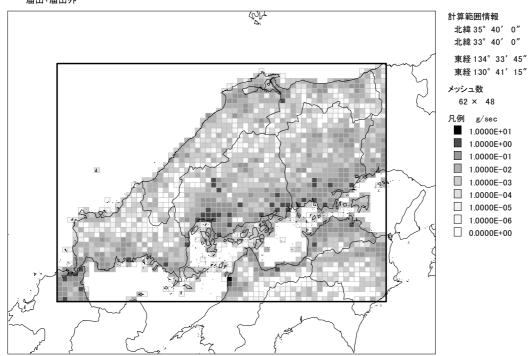


1

3

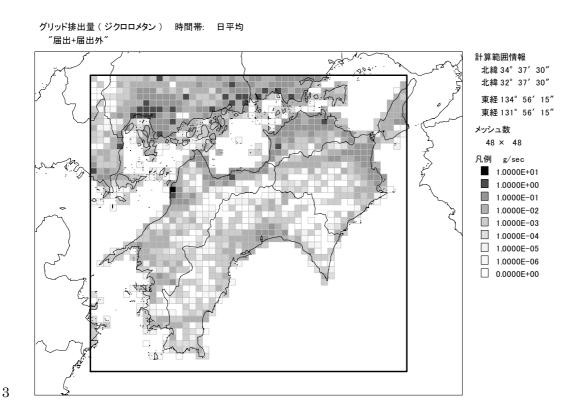


4 図 III-16 (g) 排出量分布推定結果(近畿地方)

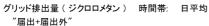


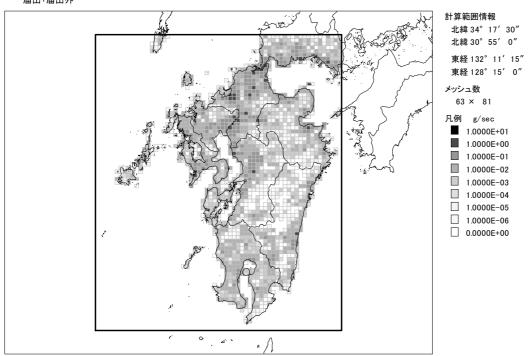
2 図 III-16(h) 排出量分布推定結果(中国地方)

1

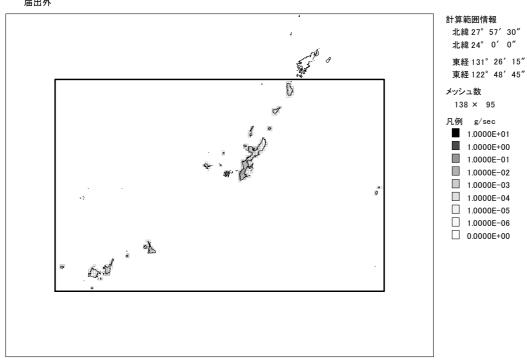


4 図 III-16 (i) 排出量分布推定結果(四国地方)





2 図 III-16 (j) 排出量分布推定結果(九州地方)



4 図 III-16 (k) 排出量分布推定結果(沖縄地方)

3

1 図 III-16 (a) ~図 III-16 (k) によると、 排出量は、関東、東海、近畿地方の各都市部など人口

2 密度が大きい地域で大きくなっているのがわかる.

3

4. 本章の要約

5

4

- 6 2001 (平成13) 年度の全国におけるジクロロメタンの環境排出量(大気への排出量)を推定し
- 7 た. 発生源としては、PRTR 対象業種のジクロロメタン製造・使用事業所(届出事業所,届出外
- 8 事業所), 家庭等(ジクロロメタン含有の最終製品使用による排出), 廃棄物処分場(ジクロロメ
- 9 タン(含有)廃棄物廃棄後の排出)等ジクロロメタンのライフサイクル全般にわたる発生源のほ
- 10 か、ごみ焼却やバイオマスの燃焼等による2次生成、自然界での発生を考慮した。その結果、PRTR
- 11 対象業種事業所(届出事業所,届出外事業所)からの排出量が他の発生源からの排出量に比べて
- 12 圧倒的に大きく、他の発生源からの排出量は無視できると判断され、全国の総排出量はおよそ
- 13 72,000 t/yr と推定された.

14

- 15 全国のPRTR対象業種届出外事業所からの排出量を約5km解像度のメッシュに割り振るための
- 16 指標は、検討の結果「業種別出荷額」が適切であると判断し、その指標に基づいて、全国におけ
- 17 る約5km 解像度の排出量分布を推計した. その結果, 地域別では, 関東, 東海, 近畿地方の都市
- 18 部など人口密度が大きい地域で排出量が大きいと推定された。第 V 章で行う全国における大気環
- 19 境濃度分布推定には、本章で得られた約5km解像度の排出量分布を用いる.

20

5. さらに必要と考えられる調査・データ

22

21

- 23 家庭からの排出量については、利用できる情報が少ないうえ、各文献による報告結果と業界団
- 24 体によるヒアリング結果が矛盾する点もあるため、さらなる調査が望まれる.また、ジクロロメ
- 25 タンあるいはジクロロメタン含有の製品が廃棄物として移動されたあとの排出量、および他の廃
- 26 棄物を処理する過程での2次生成による排出量についても情報が不足している. 廃棄物処分場周
- 27 辺の環境濃度および排出量についての調査の充実が望まれる.

28

2930

31

32

33

34

- 1 参考文献
- 2
- 3 内山茂久, 秋元孝之, 田辺新一(2001). 発泡プラスチック系断熱材から放散する化学物質の同定
- 4 と放散速度の測定. 日本建築学会計画系論文集 544: 25-30.
- 5 浦野紘平,木村ちづの,小林 剛 (1998). 塩素系溶剤の再生施設と分解施設の実態. 廃棄物学会
- 6 誌 9(1): 56-65.
- 7 形見武男, 高原康光, 角田 寛, 加藤邦夫, 早川友邦(1988). 大気中有機塩素化合物の挙動に関
- 8 する研究(第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
- 9 年報 17: 28-31.
- 10 形見武男, 西川治光, 高原康光, 角田 寛, 奥平文雄, 加藤邦夫 (1989). 大気中有機塩素化合物
- 11 の挙動に関する研究(第3報)ごみ焼却炉からの炭化水素と塩素化炭化水素の排出状況につ
- 12 いて. 岐阜県公害研究所年報 18: 25-28.
- 13 環境省(1999).産業廃棄物焼却施設の排ガス中のダイオキシン類濃度等について.
- http://www1.mhlw.go.jp/houdou/1104/h0405-1_14.html
- 15 環境整備研究会監修(1999). 廃棄物処理事業施設年報平成 11 年版, CD-ROM 版. (未公開資料
- 16 より引用)
- 17 環境省(2002). 平成13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に
- 18 ついて(資料編)ジクロロメタン.
- http://www.env.go.jp/air/osen/mon h13/pdf/04.pdf
- 20 環境省(2003a). 平成 13 年度届出外排出量の推計方法の詳細,推計方法の詳細,1.対象業種を営
- 21 む事業所からのすそ切り以下の排出量.
- http://www.env.go.jp/chemi/prtr/result/todokedegaiH13/syosai/syosaisanko1.pdf
- 23 環境省(2003b).「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に
- 24 基づき国が算出する平成14年度届出外排出量の推計方法に関する考え方について(案)」に
- 25 対する意見の募集について、資料 1 平成 14年度届出外排出量の推計方法に関する考え方に
- 26 ついて (案),参考1
- http://www.env.go.jp/info/iken/h160105b/s/s1.pdf
- 28 環境省 (2003c). 「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に
- 29 基づき国が算出する平成14年度届出外排出量の推計方法に関する考え方について(案)」に
- 30 対する意見の募集について、資料 2 届出外排出量の推計方法に関する補足説明資料、資料
- 31 2-1 1.対象業種を営む事業者からのすそ切り以下の排出量.
- 32 http://www.env.go.jp/info/iken/h160105b/h/h1.pdf
- 33 環境省(2004).平成 14 年度 PRTR 届出外排出量の推計方法,推計方法の詳細, 19. オゾン層破
- 34 壊物質の排出量.
- 35 http://www.env.go.jp/chemi/prtr/result/todokedegaiH14/syosai/19ozonnsou.pdf

- 1 環境整備研究会監修 (1999). 廃棄物処理事業所年報平成 11 年版.
- 2 クロロカーボン衛生協会編(2000). クロロカーボン適正使用ハンドブック(改訂版).
- 3 経済産業省,環境省(2003). 平成 13 年度 PRTR データの概要 化学物質の排出量・移動量の集
- 4 計結果 -
- 5 http://www.env.go.jp/chemi/prtr/result/past_gaiyoH13.html
- 6 経済産業省,環境省(2004a). PRTR 排出量等算出マニュアル第3版 第□部 解説編 1. 届出
- 7 対象事業者・届出対象物質の判定手順の解説.
- 8 http://www.env.go.jp/chemi/prtr/notification/sansyutsu/2_1.pdf
- 9 経済産業省,環境省(2004b). PRTR 排出量等算出マニュアル第3版 第□部 資料編 4. 排出
- 10 量の把握等に役立つデータ (3)排出係数等の排出量、移動量の算出に活用できるデータ.
- http://www.env.go.jp/chemi/prtr/notification/sansyutsu/3 4 3.pdf
- 12 経済産業省, (社)産業環境管理協会 (2003).有害大気汚染物質の経済性評価報告書.
- 13 厚生省(1998). 防水スプレー安全確保マニュアル作成の手引き(概要).
- http://www1.mhlw.go.jp/houdou/1004/h0420-2_13.html
- 15 厚生省(1999). 居住環境内における揮発性有機化合物の全国実態調査.
- 16 小林 智, 小島弘幸, 武内伸治, 神 和夫 (2003). 室内空気中の未規制化学物質の検索と同定-
- 17 ジクロロメタン濃度の調査と発生源の検索-. 平成 15 年度室内環境学会総会講演集. pp.
- 18 40-41.
- 19 (社) 日本塗料工業会 (2001). PRTR 非点源推計のための塗料標準組成表.
- 20 竹内庸夫, 唐牛聖文, 植野 裕(2000). 廃棄物焼却炉から排出される揮発性有機化合物の挙動.
- 21 第 41 回大気環境学会講演要旨集 p.428.
- 22 東京都 (2001). 水質汚濁防止法特定施設.
- http://www2.kankyo.metro.tokyo.jp/kaizen/kisei/mizu/suidakuhou/tokuteishisetu/
- 24 東京都 (2003). 数字で見る東京の下水道-平成 13 年度の下水処理の状況. 区部処理場における
- 25 埋め立て廃棄物の分析結果.
- http://www.gesui.metro.tokyo.jp/gijyutou/fukyu/m1data/13kubuume.htm
- 27 花井義道, 陳永紅, 中西準子 (1996). 建材による室内空気汚染. 横浜国立大学環境科学研究セン
- 28 ター紀要 22:1-10.
- 29 東野晴行,北林興二,井上和也,三田和哲,米澤義堯(2003). 暴露・リスク評価大気拡散モデル
- 30 (ADMER) の開発. 大気環境学会誌 38(2): 100-115.
- 31 ATSDR (2000). Toxicological Profile for Methylene Chloride.
- 32 http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp14.html
- 33 IPCS (1996). Environmental Health Criteria 164, Methylene chloride, Second Edition, WHO, Geneva.
- 34 Keene WC, Khalil MAK, Erickson DJ, McCulloch A, Graedel TE, Lobert JM, Aucott ML, Gong S-L,
- Harper DB, Kleiman G, Midgley P, Moore RA, Seuzaret C, Sturges WT, Benkovitz CM, Koropalov V,

- Barrie LA, Li Y-F (1999a). Composite global emissions of reactive chlorine from anthropogenic and
- 2 natural sources: The reactive chlorine emissions inventory. Journal of geophysical research 104 (D7):
- 3 8429-8440.
- 4 Keene WC, Khalil MAK, Erickson DJ, McCulloch A, Graedel TE, Lobert JM, Aucott ML, Gong S-L,
- Harper DB, Kleiman G, Midgley P, Moore RA, Seuzaret C, Sturges WT, Benkovitz CM, Koropalov V,
- 6 Barrie LA, Li Y-F (1999b). 同上. (Khalil et al. (1999)からの引用)
- 7 Khalil MAK, Moore RM, Harper DB, Lobert JM, Erickson DJ, Koropalov V, Sturges WT, Keene WC
- 8 (1999). Natural emissions of chlorine-containing gases: Reactive Chlorine Emissions Inventory.
- 9 Journal of geophysical research 104 (D7): 8333-8346.
- 10 Lobert JM, Keene WC, Logan JA, Yevich R (1999). Global chlorine emissions from biomass burning: The
- Reactive Chlorine Emissions Inventory. Journal of geophysical research 104 (D7): 8373-8389.
- 12 McCulloch A, Aucott ML, Graedel TE, Kleiman G, Midgley P, Li Y-F (1999). Industrial emissions of
- trichloroethene, tetrachloroethene, and dichloromethane: The reactive chlorine emissions inventory.
- 14 Journal of geophysical research 104 (D7): 8417-8427. (Khalil et al. (1999)からの引用)
- Rudolph J, Khedim A, Koppmann R, Bonsang B (1995). Field study of the emission of methyl chloride and
- other halocarbons from biomass burning in western Africa. J. Atmos. Chem. 22: 67-80.
- 17 Singh HB, Salas LJ, Stiles RE (1983). Selected man-made halogenated chemicals in the air and oceanic
- environment. Journal of geophysical research 88 (D7): 3675-3683.
- 19 U.S. EPA (1985). Survey of methylene chloride emission sources. EPA-450/3-85-015.
- 20 U.S. EPA (1993). Locating and estimating air emissions from sources of methylene chloride.
- 21 EPA-454/R-93-006.

- 22 U.S. EPA (1997). Evaluation of emissions from the open burning of household waste in barrels volume 1.
- 23 technical report. EPA-600/R-97-134a.

第 IV 章 実測値による空気中濃度分布の把握

2

1

3

1. ジクロロメタンの測定方法

細については同文献を参照されたい.

5

大気環境中のジクロロメタンを含む有害大気汚染物質の測定方法については、環境省(旧環境 6 7 庁)よりマニュアル(「有害大気汚染物質測定方法マニュアル」)が発行されており、測定(分析 を含む) 方法のみならず、その精度に関する規定が詳細に述べられている(環境庁 1997). 少な 8 9 くとも 2.1 節で示す自治体等の調査では、このマニュアルに基づいて測定が行われており、(2.1.2) 10 節で示す東京都の連続測定はこの限りではない),適切な精度管理が行われているものと考えられ る. 2.1 節で示す大気環境濃度調査を担当した全国の自治体(東京都の連続測定は除く)によると、 11 大半の自治体では、容器採取-ガスクロマトグラフ質量分析法で、一部の自治体では、固体吸着 12 13 ―溶媒抽出―ガスクロマトグラフ質量分析法、または、固体吸着―加熱脱着―ガスクロマトグラ フ質量分析法で測定が行われていた. 3 節で示す室内濃度調査について, 厚生省の全国実態調査 14 の場合を示すと、その報告書(厚生省 1999)では、固体吸着-溶媒抽出-ガスクロマトグラフ質 15 16 量分析法で測定された結果のみが示されており、同報告書によると精度管理も適切に行われてい

18 19

17

20 容器採取—ガスクロマトグラフ質量分析法は、ステンレス製の試料採取容器を用いて大気試料
 21 を一定流量で採取後、その一定量をキャピラリーカラム・ガスクロマトグラフ質量分析計で分析
 22 する方法である。

ると判断された. 以下に, これらの測定法について, 環境庁(1997)を引用して概要を示す. 詳

23

24 固体吸着—溶媒抽出—ガスクロマトグラフ質量分析法は、カーボンモレキュラーシーブを充て
 25 んした捕集管に大気試料を除湿しながら通気して、測定対象物質を捕集後、適切な溶媒で抽出し、
 26 ガスクロマトグラフ質量分析計で分析する方法である。

27

28 固体吸着—加熱脱着—ガスクロマトグラフ質量分析法は、カーボンモレキュラーシーブおよびグ 29 ラファイト化カーボンを二層に充てんした捕集管を用いて、必要に応じて除湿しながら大気中の 30 測定対象物質を一定流量で吸引捕集し、捕集管を冷却したコールドトラップに接続し、ヘリウム ガス等を流しながら加熱し、測定対象物質を脱着してコールドトラップに再濃縮し、このコール ドトラップを加熱して、脱着する測定対象物質をキャピラリーカラムに導入してガスクロマトグ 33 ラフ質量分析計により分離、定量する方法である。

1 なお、ガスクロマトグラフの分離に問題があるなどの報告や、測定法によって濃度が大きく異 2なるとの報告は見受けられない. 3 2. 大気環境濃度 4 5 6 2.1. 測定局データで見る大気環境濃度の現状 7 ジクロロメタンの大気環境濃度は、1997(平成9)年度から大気汚染防止法に基づき各地方公 8 共団体,国(環境省)により測定されている. 2001 (平成13) 年度には全国 353 の測定局*1で測 9 定されており、それを取りまとめたものが、国により公開されている(環境省 2002).本節では 10 これらの実測データに基づき、日本における現状の濃度レベルを把握する. 11 1213 2.1.1. 年間平均濃度 14 大半の測定局では月に1回,年間12回の24時間測定が行われ,12回測定分の平均値が年間平 15 均値として公表されている. 測定局によっては年間 12 回の測定がなされていないところもあり, 16 17 その場合にも測定回数分の平均濃度が年間平均値として公表されているが、少ない測定回数のデ ータから導出された年平均値は、真の年平均値からの逸脱が大きいと考えられる. そこで、以降 18 の測定局濃度のデータ解析では、特に断らない限りすべて年12回の測定が行われた測定局のデー 19 20 タのみを用いることにする. 2122 表 IV-1 に, 2001 (平成 13) 年度に年 12 回測定が行われた測定局の各測定局分類における地点 数、年間平均濃度の平均値、最大値を示す.表 IV-1 によると、平均濃度は、「一般環境」と「沿 23 道」は同程度、「発生源周辺」はそれに比べてやや高い. 最大値は 20μg/m³(2 地点同濃度) であ 24り、いずれも大阪府の一般環境局(摂陽中学校局:大阪市平野区、千成局:大阪府豊中市)で測 25

28

26

27

定局分類においても存在しない.

29

30

31 32

33

定されていたものであった. 大気環境基準値(150 μg/m³)を超過している測定局は, いずれの測

^{*1} 測定局は、その立地条件により「一般環境」、「沿道」、「発生源周辺」の 3 種に分類されているが、いずれも原則として人が居住する地域に存在する.

1 表 IV-1 各測定局分類の年間平均濃度の平均値, 最大値(2001 年度)

測定局分類	地点数	平均値(µg/m³)	最大値(µg/m³)
一般環境	196	2.8	20
沿道	47	2.7	13
発生源周辺*	63	3.8	14
全測定局	306	3.0	20

^{*} 固定発生源の集中する地域(工場地帯等)に存在する測定局であり、必ずしもジクロロメタンの固定発生源周辺であるとは限らない。

[環境省(2002)より作成]

参考のために、最大濃度が測定された測定局の周囲の PRTR 対象業種届出事業所(本章の以降では単に「届出事業所」と称する場合がある)を調べたところ、千成局の周囲 1 km 圏内には、排出量全国第 9 位の 240 t/yr を排出する届出事業所が存在していたが、摂陽中学校局の周囲 1km 以内には届出事業所は存在しなかった。摂陽中学校局の周囲を 5 km 圏内に範囲を拡大して調べると、届出事業所が 12 件存在していたが、排出量は最も大きい事業所でも 25 t/yr であり、特に大きな排出量の届出事業所は存在しなかった(以上、PRTR 届出生データ(2001 年度実績)による)。 すなわち、摂陽中学校局で測定された高濃度は、ある特定の近傍の発生源によって影響を受けたものではないことが示唆された。このように、特定の大きな発生源の影響を受けなくても高濃度が観測されるのは、排出規模の小さい発生源が多数存在するというジクロロメタンの排出形態を示しているものと推察された。

図 IV-1 に, 2001 (平成 13) 年度に年間 12 回の測定が行われた測定局データにおける年間平均 濃度の頻度分布を示す. 図 IV-1 によると, いずれの測定局分類においても, 大半の地点では $16\mu g/m^3$ 未満の濃度であり, 約半数の地点では $2\mu g/m^3$ 未満の濃度であることがわかる.

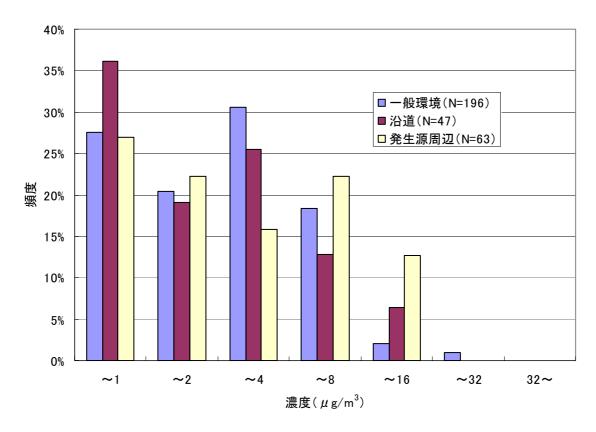


図 IV-1 各測定局分類での年間平均濃度頻度分布(2001年度)

[環境省(2002)より作成]

図 IV-2 には、2001(平成 13)年度に年間 12 回の測定が行われた測定局(全測定局分類)におけるジクロロメタン年間平均濃度を日本地図上に示す。図 IV-2 によると、関東地方、東海地方、近畿地方において濃度が相対的に高い(暖色系の色(黄色~ピンク色)になっている)ことがわかる。中でも大阪府では 8μg/m³以上の高濃度が測定されている測定局が多くみられる。また、図 IV-2 において暖色系の色(黄色~ピンク色)で示されている相対的に高濃度の測定局は、ホットスポット的に存在するというよりは、県レベル以上の広域にわたって拡がっているのが一般的な特徴として認識できる。

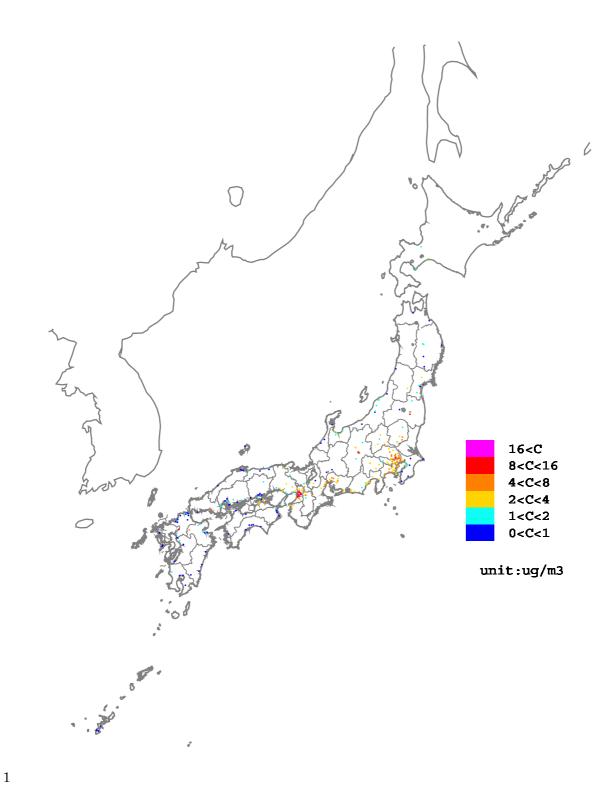


図 IV-2 全国の測定局におけるジクロロメタン年間平均大気環境濃度(2001年度)

3 [環境省 (2002) より作成]

5

4

1 2.1.2. 短時間平均濃度

2

- 3 前節(2.1.1 節)では現況(2001(平成13)年度)の年間平均濃度について解析を行った.一般
- 4 に、有害化学物質の暴露による健康への影響は、一般住民が受けているような低濃度暴露の場合
- 5 には慢性的な暴露によってはじめて発現すると考えられる.しかし、物質によっては短時間の暴
- 6 露が問題となる場合もあると考えられ、一般には、より短い時間での平均濃度はどの程度になり
- 7 うるのかも把握しておくことが必要な場合もあるので、ちなみに、ジクロロメタンについても検
- 8 討してみた.

9

- 10 最初に、各測定局における 24 時間平均濃度の最大値(12 回の測定結果の最大値)は公開され
- 11 ているので (環境省 (2002) 等), これと 2.1.1 節で示した年間平均濃度の関係を調べることによ
- 12 って検討した.

13

- 14 図 IV-3 に両者の関係を示す. 図 IV-3 には, すべての年間 12 回測定局における近年 3 ヶ年(2000
- 15 (平成 12) 年度~2002 (平成 14) 年度) のデータ (環境省 2001, 環境省 2002, 環境省 2003a)
- 16 が含まれている(24時間平均値の最大濃度が検出下限値未満であったデータ(1サンプル)は除
- 17 かれている). 図 IV-3 によると、24 時間平均濃度の最大値(12 回の測定結果の最大値)と年間平
- 18 均濃度の間には明瞭な相関関係がみられ、概して前者は後者の3倍程度であることがわかる.

19

- 20 図 IV-4には、24時間平均濃度の最大値(12回の測定結果の最大値)と年間平均濃度の比の頻
- 21 度分布を示す. データは図 IV-3 と同じものを用いた. 図 IV-4 によると, 24 時間平均濃度の最大
- 22 値(12回の測定結果の最大値)と年間平均濃度の比はほとんどの測定局(99.9%)で8未満であ
- 23 り、16以上となっている測定局は存在しない.

24

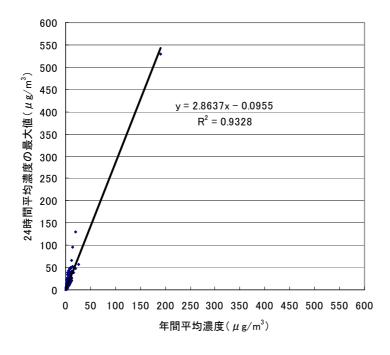
- 25 東京都の港区白金局(一般環境測定局),八幡山局(沿道局)の2局では,年間連続測定が実施
- 26 されており、その測定結果が公表されているので(東京都(2000),東京都(2001),東京都(2002)),
- 27 24 時間平均濃度の真の最大値と真の年間平均濃度の関係を知ることができる.表 IV-2 に両者の
- 28 関係を示す.表 IV-2 によると、いずれの年度でも、また、八幡山、白金のいずれの測定局におい
- 29 ても、24時間平均濃度の最大値は年間平均濃度の4倍あまりになっているのがわかる.

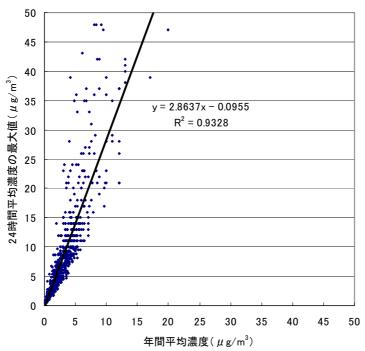
30

- 31 以上より, ジクロロメタンの大気環境濃度の24時間平均値は, 年間平均値の数倍になりうるが,
- 32 数十倍になることはほとんどないと判断する.

33

34





拡大図

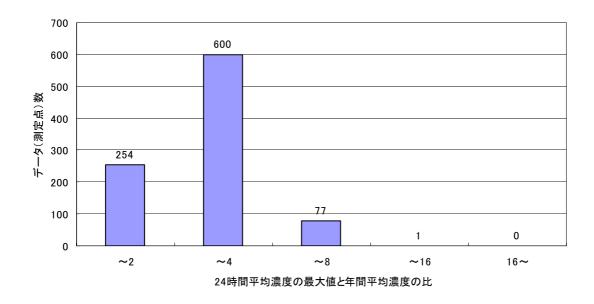
23

4 図 IV-3 全測定局における年間平均濃度と 24 時間平均濃度の最大値(12 回の測定結果の最大値)

5 の比較(2000年度~2002年度のデータ)(下の図は低濃度域の拡大図)

[環境省(2001), 環境省(2002), 環境省(2003a) より作成]

7



3 図 IV-4 24 時間平均濃度の最大値(12 回の測定結果の最大値)と年間平均濃度の比の頻度分布

4 (2000 年度~2002 年度のデータ)

5 [環境省 (2001), 環境省 (2002), 環境省 (2003a) より作成]

6

2

7 表 IV-2 連続測定局における年間平均濃度と 24 時間平均濃度の最大値の関係

——————— 年度	測定局	年間平均濃 度(μg/m³)	24 時間平均濃度の 最大値(μg/m³)(2)	比((2)/(1))
		(1)		
1999	八幡山	3.7	16	4.2
2000	白金	3.5	17	4.9
2000	八幡山	3.7	18	4.7
2001	白金	3.3	15	4.4
2001	八幡山	3.2	14	4.5

8 注:1999年度は白金局では通年の観測は行われていない.

9 [東京都 (2000), 東京都 (2001), 東京都 (2002) より作成]

10

2.2. 測定局データで見る大気環境濃度の経年変化

12

11

13 1996 (平成8) 年5月の大気汚染防止法改正において, 有害大気汚染物質対策についての 事業

- 1 者の責務が追加された趣旨を踏まえ、通商産業省と環境庁は、事業者による有害大気汚染物質の
- 2 自主管理の促進のための指針を策定するとともに、当該指針に基づき、関係業界団体に対してジ
- 3 クロロメタンを含む有害大気汚染物質の自主的な削減を図る「自主管理計画」の策定を要請した.
- 4 これを受け、各業界団体は1997(平成9)~1999(平成11)年度を対象とする第1期自主管理計
- 5 画, 2001 (平成13) ~2003 (平成15) 年度を対象とする第2期自主管理計画を策定し、それぞれ
- 6 削減対策に取り組んできた.

- 8 排出削減対策は、大気環境濃度の減少と結びついてはじめて効果が確認されるものである. 本
- 9 節では、自主管理計画による排出削減対策の効果が現実の濃度減少として現れているのかを知る
- 10 ため、ジクロロメタン濃度の経年変化を調べる.

11

- 12 表 IV-3 には全測定局(年間 12 回以上測定局)における年間平均大気環境濃度の平均値,最大
- 13 値の経年変化を示した.また、参考のため、表 IV-4 に自主管理計画策定団体による排出量の経年
- 14 変化も示した. なお, 2001 (平成 13) 年度の総排出量は, 第 III 章 2.1.4 節で示したように, 約
- 15 72,500 t/yr と推定されており、当該年度の自主管理策定団体による排出量(約 13,000 t/yr: 表 IV-4
- 16 参照)は全体の2割弱である.この自主管理計画策定団体による排出量以外の排出量の経年変化
- 17 に関するデータはない.

18

1920

表 IV-3 年間 12 回以上全測定局における大気環境濃度(年間平均値)の平均値,最大値の経年変化

年度	地点数	平均値(µg/m³)	最大値(μg/m³)
 1997 年度	41	3.3	11
1998 年度	233	3.8	110
1999 年度	263	2.7	16
2000 年度	276	3.1	17
2001 年度	307*	3.0	20
2002 年度	351	2.9	190

^{*} 本表における 2001 年度の地点数 (307) は、表 IV-1 の地点数と一致していない (表 IV-1 では 306). 本表では、年度内に 13 回測定 (ある月だけ 1 回余分に測定) された局 (滋賀県長浜局) のデータも含まれるが、表 IV-1 では年度内 12 回 (各月 1 回) 測定局のデータのみが採用されたためである.

[環境省(2003b)より引用]

2425

21

22

23

表 IV-4 自主管理計画策定団体における排出量の目標と経年変化

		「化学工業関連団体」 ¹⁾ (t/yr)	「その他の団体」 ²⁾ (t/yr)	合計 (t/yr)
第1期	1995 年度基準値	18,503	10,448	28,951
	1999 年度実績値	11,256	7,965	19,221
	1999 年度目標値	13,867	5,931	19,798
第2期	1999 年度基準値	11,281	9,285	20,566
	2001 年度実績値	8,037	4,924	12,961
	2002 年度実績値	6,653	3,964	10,617
	2003 年度目標値	8,442	4,982	13,424

- 3 1) 「化学工業関連団体」には以下の団体が含まれる.「日本化学工業協会」,「クロロカーボン衛生協会」,「印刷イ 4 ンキ工業会」,「ウレタン原料工業会」,「ウレタンフォーム工業会」,「エンプラ技術連合会」,「化成品工業協 5 会」,「写真感光材料工業会」,「触媒工業会」,「石油化学工業協会」,「日本エアゾール協会」,「日本界面活性 剤工業会」,「日本化学繊維協会」,「日本香料工業会」,「日本ゴム工業会」,「日本酸化チタン工業会」,「日本 7 試薬協会」,「日本製薬工業協会」,「日本接着剤工業会」,「日本フルオロカーボン協会」,「農薬工業会」
 - 2) 「その他の団体」には以下の団体が含まれる.「日本電機工業会等 4 団体」,「日本鉄鋼連盟」,「全国鍍金工業組合連合会」,「(社)日本スポーツ用品工業協会」,「(社)日本自動車工業会」,「(社)日本自動車部品工業会」,「(社)日本アルミニウム協会」,「(社)日本電線工業会」,「日本ゴム履物協会」,「日本靴工業会」,「軽金属製品協会」,「(社)新金属協会」,「全国鉛錫加工団体協議会」,「(社)日本印刷産業連合会」,「(社)日本産業機械工業会」,「日本釣用品工業会」,「日本工学硝子工業会」,「全国楽器協会」,「(社)日本航空宇宙工業会」,「日本金属熱処理工業会」
 - [経済産業省(2003)より作成]

表 IV-4 に示したように、自主管理計画によって排出削減が進められてきたが、表 IV-3 の平均値によると濃度の一貫した減少傾向は見られない. しかし、測定局の地点は年度によって異なっているため、表 IV-3 を見てそのまま変化傾向を議論することは適当でない可能性がある.

そこで、2000 (平成 12) 年度~2002 (平成 14) 年度については測定局名が公表されているので (環境省 2001、環境省 2002、環境省 2003a)、この期間を対象として、全年測定されている年間 12 回測定局のみを取り出して変化傾向を調べた (本節 (2.2 節) のこれ以降の解析、および 2.3 節 の解析も同様). なお、表 IV-1 によると一般環境と沿道での平均濃度は同様であったため、これらの測定局はまとめて解析を行った.

4 表 IV-5 各測定局分類における全測定局平均濃度の経年変化(継続測定局)

	一般環境+沿道	発生源周辺	全分類
2000 年度(μg/m³)	3.1	3.9	3.3
2001 年度(μg/m³)	3.0	3.7	3.1
2002 年度(μg/m³)	2.5	3.2	2.6
地点数	168	41	209

5 [環境省(2001), 環境省(2002), 環境省(2003a) より作成]

表 IV-5 によると、測定局分類に関わらず明らかに濃度の減少傾向が認められる. 特に 2001 (平成 13) 年度~2002 (平成 14) 年度にかけての減少が大きいことがわかる. このように、継続測定局のみを取り出してみると、濃度は明らかに減少傾向にある. 表 IV-3 で全測定局の平均濃度に減少傾向が認められなかったのは、発生源近傍に新規の測定局が多く設置されたことなどが要因と考えられ、濃度の経年変化を議論する場合には、単純な全測定局の平均濃度はあまり参考にならないことを示唆している.

図 IV-5 に,2000 (平成 12) 年度~2002 (平成 14) 年度における濃度の累積頻度の変遷を示す. 図 IV-5 より,4μg/m³未満の測定局数は,2000 (平成 12) 年度には70%であったのに対し,2002 (平成 14) 年度には80%に増加している。すなわち,4μg/m³以上の濃度を示す測定局数は,2000 (平成 12) 年度には30%であったのに対し,2002 (平成 14) 年度には20%に減少しているのがわかる。

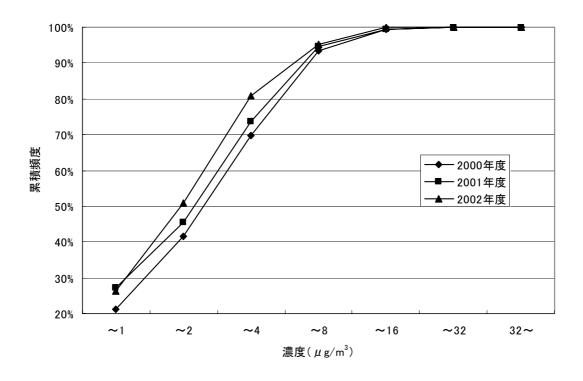


図 IV-5 年間平均濃度の累積頻度分布の経年変化(継続測定局)

[環境省(2001), 環境省(2002), 環境省(2003a) より作成]

次に、都道府県別平均濃度の経年変化を調べる.発生源近傍の測定局濃度は、都道府県規模の 地域代表性があるとは限らないので、「発生源周辺」以外の測定局の濃度を調査対象にする.

10 表 IV-6 に、都道府県別平均濃度の経年変化を減少率の大きい順(増加率の小さい順)に並べて 11 示す.

3 表 IV-6 都道府県別年間平均濃度(「発生源周辺」測定局以外)の経年変化(2002年度~2000年 4 度)

都道府県	2000 年度	2002 年度	濃度変化	濃度変化	測定局数
	平均濃度	平均濃度	(実数)	(増加率)	
	$(\mu g/m^3)$	$(\mu g/m^3)$	$(\mu g/m^3)$		
徳島県	3.5	1.2	-2.3	-66%	4
長野県	3.1	1.5	-1.6	-52%	5
福島県	4.2	2.1	-2.1	-50%	1
熊本県	1.3	0.67	-0.6	-50%*	2
愛媛県	0.67	0.34	-0.33	-49%	1
山梨県	3.6	1.9	-1.7	-47%	4
大分県	0.62	0.33	-0.29	-47%	1
愛知県	5.5	3.0	-2.5	-45%	8
兵庫県	2.9	2.1	-0.8	-30%*	9
広島県	1.6	1.1	-0.5	-30%*	7
福岡県	1.2	0.81	-0.4	-30%*	7
静岡県	3.3	2.4	-0.9	-30%*	6
千葉県	3.2	2.3	-0.9	-30%*	4
山口県	1.2	0.79	-0.4	-30%*	3
群馬県	12	8.6	-3	-30%*	1
埼玉県	5.4	4.0	-1.4	-26%	15
東京都	4.6	3.5	-1.1	-24%	15

石川県	0.71	0.56	-0.15	-21%	3
高知県	0.37	0.28	-0.09	-20%*	5
山形県	1.3	1.0	-0.3	-20%*	2
神奈川県	5.1	4.5	-0.6	-10%*	10
大阪府	6.9	6.1	-0.8	-10%*	7
香川県	2.8	2.4	-0.4	-10%*	4
滋賀県	2.5	2.2	-0.3	-10%*	3
和歌山県	2.3	2.0	-0.3	-10%*	2
青森県	0.60	0.53	-0.07	-10%*	2
富山県	1.8	1.6	-0.2	-10%*	1
岐阜県	1.5	1.3	-0.2	-10%*	1
岡山県	1.3	1.2	-0.1	-8%*	4
京都府	2.7	2.5	-0.2	-7%*	3
栃木県	3.0	3.1	0.1	3%*	2
長崎県	0.83	0.86	0.03	4%*	3
沖縄県	0.36	0.38	0.02	6%*	2
新潟県	2.1	2.5	0.4	20%*	2
奈良県	1.9	2.6	0.7	40%*	3
岩手県	1.4	2.0	0.6	40%*	2
三重県	2.5	3.6	1.1	44%	4
宮城県	1.3	2.5	1.2	92%	5
島根県	0.39	0.82	0.43	110%	3
宮崎県	0.44	1.4	1.0	230%	2
全都府県	3.1	2.5	-0.6	-20%*	168

- 1 注:網掛け部は、県内の測定局数が7以上あり、本文で言及している都府県のデータである.
- 2 * 濃度変化(実数)の有効桁数が1桁となるため、増加率も有効桁数1桁として表示した.
- 3 [環境省(2001), 環境省(2003a) より作成]

56

- 7 表 IV-6 で測定局数が小さい都道府県の平均濃度は各都道府県を代表しているとは限らないの
- 8 で、測定局数の多い(7以上)都府県についてのみ言及すると、愛知県で45%、兵庫県、広島県、
- 9 福岡県で約30%, 埼玉県で26%, 東京都で24%, 神奈川県, 大阪府で約10%の減少と, 各都府
- 10 県とも大きく減少している. 特に 2000 (平成 12) 年度時点で県平均濃度が 5.5μg/m³ と高濃度であ
- 11 った愛知県では, 2002 (平成 14) 年度には 3.0μg/m³まで減少しており, 大きな減少が達成されて
- 12 いることがわかる.

13

14 2.3. ジクロロメタン年間平均濃度の支配発生源スケールに関する測定局データ解析

15

- 16 2.1.1 節では,2001 (平成13) 年度の大気環境濃度の測定局データにおいて最大値(20µg/m³)
- 17 を示した測定局近傍の届出事業所を検索し、一方の測定局(豊中市千成局)では近傍 1km 以内に
- 18 大きな排出源が存在していたが、他方の測定局(大阪市平野区摂陽中学校局)の近傍 1 km 以内に
- 19 は大きな排出源は存在していないことがわかった. また, 図 IV-2 でジクロロメタン濃度の地域分
- 20 布を調べると、高濃度の測定局はホットスポット的に存在するというよりは、広域的に広がって
- 21 いることが確認された.これらの事実は、いずれもジクロロメタン濃度が近傍の特定の排出源に
- 22 支配されるのではなく、より広域の排出源に支配されていることを示唆する.

23

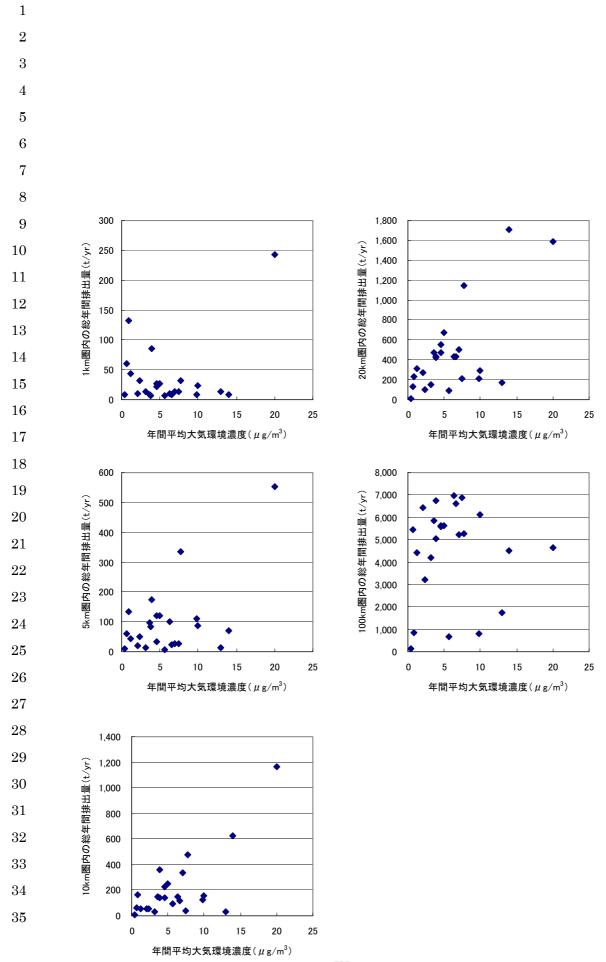
- 24 本節では、近傍に発生源 (PRTR 届出事業所) が存在する測定局の 2001 年度における年間平均
- 25 濃度(環境省(2002)より)と同年度における周囲の PRTR 届出排出量のデータ (PRTR 届出生デ
- 26 ータ(2001年度実績)より)を用いて、各測定局の濃度がどのようなスケールの排出量に支配さ
- 27 れているのかを調べた. はじめに、全国の測定局における近傍の PRTR 届出事業所を検索し、周
- 28 囲 1 km 以内に大気への排出を行っている事業所が存在する測定局を抽出した(24 測定局). 次に,
- 29 それらの測定局で測定された濃度と周囲の PRTR 届出事業所からの排出量との相関関係を, 1 km,
- 30 5 km, 10 km, 20 km, 100 km の距離帯別に調べた.

31

32 解析結果の散布図を図 IV-6 に示し、「相関なし」の仮説検定を行った結果を表 IV-7 に示す.

33

34



5

7

3 図 IV-6 近傍 (1km 以内) に PRTR 対象業種届出事業所が存在する測定局の年間平均大気環境濃

4 度と周囲の距離帯別 PRTR 対象業種届出事業所の総年間排出量の関係(2001 年度)

6 表 IV-7 近傍 (1 km 以内) に PRTR 対象業種届出事業所が存在する測定局の年間平均大気環境

濃度と周囲の距離帯別 PRTR 対象業種届出事業所の総年間排出量の相関関係 (2001 年度) 検定結

8 果

	1km 圏内	5km 圏内	10km 圏内	20km 圏内	100km 圏内
	排出量	排出量	排出量	排出量	排出量
相関係数(R 値)	0.354	0.548	0.720	0.674	0.03
検定結果(有意水準 5%)	相関なし	相関あり	相関あり	相関あり	相関なし
有意確率(p 値)	0.09	0.005	7.40E-05	0.0003	0.9
サンプル数	24	24	24	24	24

9

10

14

15

16

17

18 19

20

11 られる. 実際,表 IV-7によると「相関なし」の仮定は棄却されている. これらを相関係数の高い

12 順に並べると, 10 km, 20 km, 5 km の順であり, PRTR 届出事業所近傍の測定局濃度は 10km, 20km

図 IV-6 によると、測定局濃度と周囲 5 km, 10 km, 20 km 圏内の排出量とは正の相関関係がみ

13 といった広域の排出量とより強く結びついている. 一方,図 IV-6,表 IV-7 によると,PRTR 届出

事業所近傍の測定局濃度と,周囲 1 km,100 km 圏内の排出量との間には相関関係がみられない

(p=0.05). ある測定局の濃度が 100 km スケールの排出量に支配されているとは到底考えられないので、周囲 100 km の排出量と相関がないのはもっともなことである. 注目すべきは、測定局濃度

と周囲 1 km の排出量の間に相関関係がみられない(p=0.05)ことである. このように, ジクロロ

メタン濃度は、届出事業所近傍(1 km 以内)の測定局であっても、周囲 1 km 以内の排出量に支

配されるというよりは、むしろ周囲 10 km 程度以上の広域の排出量に支配されている. このこと

は、ジクロロメタン濃度の空間変動は 10 km 以上のスケールが卓越しており、それ以下のスケー

ルの変動は小さいことを示唆している.

2122

23

2425

本節で得られた結果は,近傍(1 km 圏内)に PRTR 届出事業所が存在する測定局濃度について

の結果であり、近傍とはいっても、一般住民が居住可能な場所(測定局はその分類(「一般環境」・

「沿道」・「発生源周辺」)によらず一般住民が居住可能な場所に設置されている)における濃度に

26 ついての結果である. したがって、工場内など発生源から直近の濃度についても本結果があては

- 1 まるとは限らない.しかし、逆にヒトが居住できる程度に離れた発生源近傍の濃度については、
- 2 一般的には本結果が成り立っていると考えられる.

4 2.4. 敷地境界濃度

5

- 6 環境省(2000)によると、事業所の敷地境界で1980年以降1995年度までに自主的に行われた
- 7 調査結果では、幾何平均で $37.5 \mu g/m^3$ 、算術平均で $383 \mu g/m^3$ (91 地点: $0.06 \sim 9,500 \mu g/m^3$)と報告
- 8 されており、2.1.1節で示した測定局のデータと比較して著しく高い。ただし、これらは数時間の
- 9 測定結果であり、年間平均値ではない、また、これらの測定地点は一般住民が居住できるような
- 10 場所ではない.

1112

3. 室内空気中濃度

13

- 14 「居住環境内における揮発性有機化合物の全国実態調査」では、1997(平成 9)年度に全国的
- 15 規模で180戸を対象にして、ジクロロメタンを含む揮発性有機化合物の室内・室外濃度が測定さ
- 16 れている(厚生省 1999). ジクロロメタンについての測定結果概要を表 IV-8に示す.

17

18

表 IV-8 「居住環境内における揮発性有機化合物の全国実態調査(1997 年度)」により得られた

19 室内・室外濃度(24時間値)

	室外濃度	室内濃度
中央値(μg/m³)	1.4	2.6
平均值(µg/m³)	2.8	7.5
最大値(µg/m³)	14.7	154.0
試料数	24	147

2021

[出典:厚生省(1999)]

22

23

- 表 IV-8 によると室内濃度の 24 時間値の中央値, 平均値はそれぞれ, 2.6, 7.5 μ g/m³, 同時に測定された室外濃度の 24 時間値の中央値, 平均値はそれぞれ 1.4, 2.8 μ g/m³ であり, 中央値, 平均
- 24 値のいずれも室内濃度の方が室外濃度より大きい.

- 26 室内濃度については各地域に細分化したデータも公表されていたので表 IV-9 にまとめる. なお各
- 27 地域の室外濃度は示されていなかった. 図 \Box -2 および第 V 章の大気拡散モデル AIST-ADMER によ
- 28 る計算結果(図 V-7)で、大気環境濃度が相対的に高いと確認された関東地方、近畿地方では、
- 29 表□-9を見ると、室内濃度もやはり高い。しかし、AIST-ADMERによる大気環境濃度の計算結果

1 が高くない北海道地方と東北地方では、表□-9 を見ると、室内濃度が高くなっているのが特徴と2 なっている。

9 表 IV-9 「居住環境内における揮発性有機化合物の全国実態調査 (1997 年度)」により得られた 10 各地域における室内濃度 (24 時間値)

地域	平均値(μg/m³)	最大値(μg/m³)	試料数
北海道・東北	25.6	154.0	31
甲信越	1.2	5.2	19
関東	8.8	141.3	46
東海・中部	4.6	7.2	17
関西	7.7	109.8	39
中国・四国	-	-	-
九州·沖縄	4.7	33.5	19

11 注:中国・四国地方は記述なし.

12 [出典:厚生省(1999)]

2001 (平成 13) 年度の「室内外の揮発性有機化合物 (VOCs) の実態調査」では、全国 63 住宅を対象にして、ジクロロメタンを含む揮発性有機化合物が測定されている (長宗ら 2002). 室内 濃度 (24 時間値) の中央値、平均値、最大値はそれぞれ 2.5、7.6、108.2µg/m³であり、厚生省の調査とほぼ同様な結果が得られている. なお、室外濃度は示されていなかった.

Olansandan et al. (1999) では、1996 (平成 8) 年に静岡県の 70 戸を対象にジクロロメタンを含む 18 の揮発性有機ハロゲン物質の室内・室外濃度を測定した結果が報告されており、ジクロロメタン室内濃度(24 時間平均値)の幾何平均値は、居間、台所、寝室で、それぞれ、17.9、14.1、13.1 μ g/m³であった.同時に測定された室外濃度(24 時間平均値)の幾何平均値は 9.04 μ g/m³であり、室内濃度の方が高かった.

4. 本章の要約

6 7

2 大気環境 (室外空気中) 濃度分布の現状, 経年変化について実測値に基づいて詳細に解析した.

3 関東地方、東海地方、近畿地方、特に大阪府などで相対的に濃度が高い地域が見られ、相対的に

4 濃度が高い地域はいずれも県単位以上の広域にわたって拡がっていた。経年変化に着目すると、

5 近年の3年間(2000~2002年度)では全国的に顕著な減少傾向が認められた. 近傍(1km以内)

に発生源 (PRTR 届出事業所) が存在する測定局の年間平均濃度と周囲の PRTR 届出排出量データ

(年間排出量) を用いて, 各測定局の年間平均濃度がどのようなスケールの排出量に支配されて

8 いるのかを調べた結果,発生源 (PRTR 対象業種届出事業所) 近傍 (1 km 以内) の測定局でも,

9 それらの濃度は一般的に、近傍(1km以内)の排出量に支配されるというよりは、むしろ、より

10 広域(10 km 程度以上)の排出量に支配されていることを示した.これは、ジクロロメタン年間

11 平均濃度の主要な空間変動スケールは 10 km 程度以上であることを示唆した.一般に、室内空気

中濃度は大気環境(室外空気中)濃度に比べて高いことを示した.

1213

5. さらに必要と考えられる調査・データ

1415

17

18

19

16 大気環境(室外空気中)濃度は、毎年全国規模で定期的に測定されているのに対し、室内空気

中濃度の全国規模の調査は、1997年度、2001年度に行われたのみである.経年変動を把握するた

めにも、また、地域別の濃度差を正確に議論するためにも、室内濃度調査のさらなる充実が望ま

れる. また, 大気環境(室外空気中) 濃度については廃棄物処分場周辺のデータが不足している

20 ので、そのような地区の大気環境調査の充実が望まれる.

21

22

23

2425

26

27

28

2930

31

32

33

34

1 23 4 5 6 7 8 参考文献 9 環境省(2000).中央環境審議会答申「今後の有害大気汚染物質対策のあり方について(第六次答 10 申)」について、別添 2-1 ジクロロメタンに係る環境基準専門委員会報告(平成 12 年 12 月 11 19 目). 12環境省(2001). 平成12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に 13 ついて(資料編)ジクロロメタン 14 15 http://www.env.go.jp/air/osen/mon h12/pdf/04.pdf 環境省(2002). 平成13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に 16 ついて(資料編)ジクロロメタン 17 18 http://www.env.go.jp/air/osen/mon h13/pdf/04.pdf 19 環境省(2003a). 平成 14 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に 20 ついて(資料編)ジクロロメタン 21http://www.env.go.jp/air/osen/monitoring/mon h14/pdf/04.pdf 環境省(2003b). 平成 14 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添

- 22
- 付資料表6 23
- 24http://www.env.go.jp/air/osen/monitoring/mon_h14/hyo_06.html
- 環境庁(1997). 有害大気汚染物質測定方法マニュアル. 25
- 26 http://www.env.go.jp/air/osen/manual2/h09-02/all.pdf
- 27 経済産業省(2003). 産業構造審議会化学・バイオ部会リスク管理小委員会第7回有害大気汚染物
- 質対策 WG 議事次第. 28
- 厚生省 (1999). 居住環境内における揮発性有機化合物の全国実態調査 29
- 30 東京都 (2000). 平成 11 年度有害大気汚染物質連続測定データ.
- 東京都(2001). 平成12年度有害大気汚染物質連続測定データ. 31
- 32 東京都 (2002). 平成 13 年度有害大気汚染物質連続測定データ.
- 長宗 寧、皆川直人、牧原 大、安藤正典(2002). 室内外の揮発性有機化合物(VOCs)の実態 33
- 調查. 第 43 回大気環境学会年会講演要旨集. p.546 34
- 35 Olansandan, Amagai T, Matsushita H (1999). A passive sampler-GC/ECD method for analyzing 18 volatile

- organohalogen compounds in indoor and outdoor air and its application to a survey on indoor
- pollution in Shizuoka, Japan. Talanta 50: 851-863.

第 V 章 大気環境濃度評価

2

1

3

4

1. AIST-ADMER による広域大気環境濃度評価

5

6 1.2 節でモデルの推定結果を地方公共団体,国により設置されている全国における測定局の実測 7 濃度と比較することによりモデルの現況再現性を確かめたうえで,1.3 節で推定結果を示す.

8

9

1.1. AIST-ADMER の概要と計算条件

10

- 11 第 III 章 3.2 節で推定された排出量分布を用いて、AIST-ADMER (version 1.0) (産総研—曝露・
- 12 リスク評価大気拡散モデル(National Institute of Advanced Industrial Science and Technology -
- 13 Atmospheric Dispersion Model for Exposure and Risk assessment))によって日本全国における大気環
- 14 境(室外空気中)濃度の年間平均値分布を推計した. AIST-ADMER は、関東地方や近畿地方のよ
- 15 うな地域スケールにおける化学物質濃度の時空間分布の推定を対象としており、5倍3次メッシ
- 16 ュ (東西, 南北方向にそれぞれ 3 次メッシュ区画 5 個分で約 5 km×約 5 km の区画) の空間分解能
- 17 と6つの時間帯でかつ1ヶ月の平均値の推定を実現できるものである(東野ら 2003).
- 18 AIST-ADMER の計算条件と各パラメータの設定根拠を表 V-1 に示す.

1920

表 V-1 AIST-ADMER の計算条件と各パラメータの設定根拠

	設定値	設定根拠
分解係数(1/s)	7.1×10 ⁻⁸	OH による分解速度定数(1.42×10 ⁻¹³ cm ³ /mol/s ²)
)に OH ラジカル濃度(500,000 mol/cm ^{3 3)} と仮定)をか
		けて推定.
洗浄比 (-) ¹⁾	1.0×10 ¹	ヘンリー則定数(2.19×10 ⁻³ atm・m³/mol ⁴⁾)より推定.
乾性沈着速度	2×10 ⁻³	ジクロロメタンに固有の値は報告されていないため、既
(m/s)		に報告されてきた他物質(SO_2 , O_3 等)での値 $^{5)}$ を参考に
		して設定.
バックグラウン	0	自然界での発生量は小さい ⁶⁾ 等.
ド濃度(μg/m³)		

- 21 1) 無次元ヘンリー則定数の逆数である.
- 22 2) SRC Chemfate Database より. これは,第 I 章 2.2.1 節で示した範囲内の値である.
- 23 3) 第1章 2.2.1 節で示した範囲内の値である.
- 24 4) 第 I 章の表 I-2 で示した.
- 25 5) たとえば Pielke (2002) より.
- 26 6) 第 III 章 2.5 節で示した.

2 1.2. 現況再現性評価

3

- 4 第 III 章 3.1 節で、PRTR 対象業種届出外事業所からの排出量の割り振り指標を検討する際に、
- 5 既にモデルの現況再現性を一部示したが、ここでは採用した排出量分布を入力して得られる推定
- 6 大気環境濃度についてさらに詳細な検証を行う.ここで、AIST-ADMERでは365日間の気象デー
- 7 夕に基づく年間平均値が推定されるのに対し、実測値の年間平均値は、年間 12 日分のサンプルの
- 8 平均値を示しているに過ぎないことに留意する必要がある。また、AIST-ADMERの結果は、メッ
- 9 シュ平均を算定したものであり、本来ポイントでの測定結果とは違う性質のものであることに留
- 10 意すべきである.

1112

1.2.1. 「発生源周辺」以外の測定局における現況再現性

13

- 14 1.1 節で述べたように、AIST-ADMER は約 5 km×約 5 km の解像度で濃度分布の推計を行うモデ
- 15 ルであり、発生源近傍の濃度分布の推計を目的としたモデルではない。そこで、最初に、測定局
- 16 分類が「発生源周辺」以外の測定局における現況再現性を評価する.表 V-2 に、地方公共団体、
- 17 国により設置されている全国における「発生源周辺」以外の測定局(「一般環境」測定局、「沿道」
- 18 測定局)(年間 12 回測定局)の年間平均大気環境濃度と、AIST-ADMER で推定された当該測定局
- 19 を含むメッシュにおける年間平均大気環境濃度についての比較結果,およびモデルの性能を表す
- 20 指標を整理した.

2122

23

表 V-2 実測年間平均大気環境濃度と AIST-ADMER による推定年間平均大気環境濃度の比較とモデルの性能を表す指標

	実測値	計算値
平均值(µg/m³)	2.78	2.63
最大値(µg/m³)	20.0	15.6
最大値を示した測定局	豊中市千成局	豊中市千成局を含
		むメッシュ
相関係数		0.76
平均2乗誤差平方根		1.06
$(\mu g/m^3)$		1.96
検証地点数		242
	•	

24

25

26

表 V-2 によると、AIST-ADMER による推定値は、平均値については 5 %程度の誤差で実測値を再現しており、最大値もおおむね実測値を再現している。また、AIST-ADMER による推定値で最

大を示したメッシュは、実測で最大濃度が検出された測定局を含むメッシュとなっており、最大 濃度の値のみならず最大濃度を示す位置についても妥当に再現されていることがわかる. 図 V-1 に、全国における年間 12 回測定局(「発生源周辺」測定局を除く)の実測年間平均大気 環境濃度と当該地点を含むメッシュにおける AIST-ADMER で推定された年間平均大気環境濃度 を比較して日本地図上に示す.また,図 V-2 に,実測年間平均大気環境濃度と AIST-ADMER で推 定された年間平均大気環境濃度の散布図を示す. 図 V-1 によると, 実測値の分布図 (a) でみられる関東地方, 大阪府, 愛知県などの高濃度域 (暖 色系の色で示される)が推定値の分布図(b)で再現されており、逆に、実測値の分布図(a)で みられる 1ug/m³以下の低濃度域(青色で示される)も推定値の分布図(b)で再現されている. 図 V-2 によると、AIST-ADMER による推定値は、大半の測定局の実測値をファクター2 (1/2 倍~ 2倍) 以内の精度で再現していることがわかる.

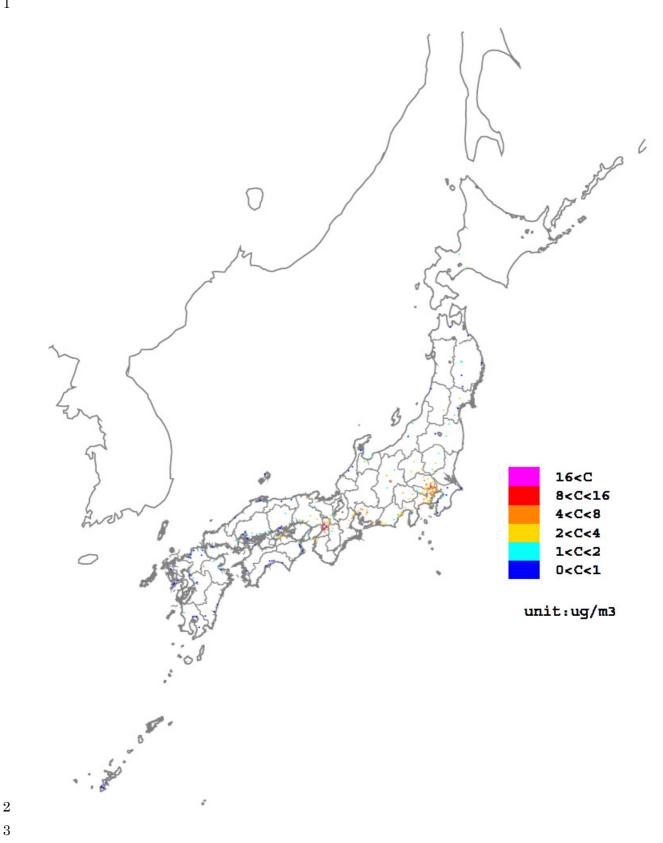


図 V-1 (a) 全国の測定局 (「発生源周辺」測定局を除く) における実測と推定の年間平均大気環境濃度の比較—実測年間平均大気環境濃度の分布図

6 [環境省(2002)より作成]

4

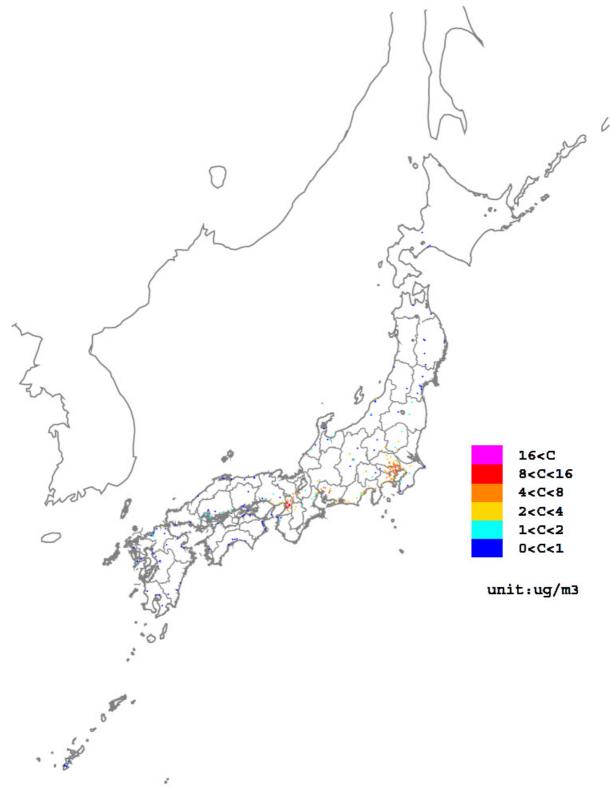
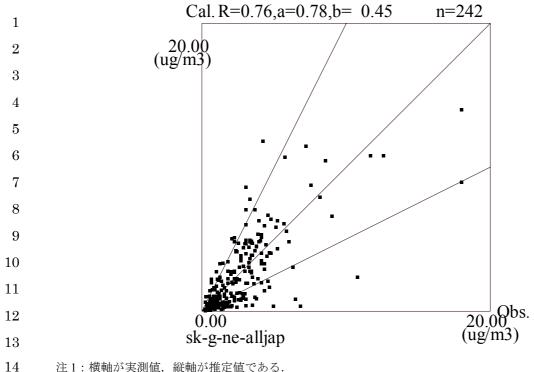


図 V-2 (b) 全国の測定局 (「発生源周辺」測定局を除く) における実測と推定の年間平均大気環境濃度の比較—AIST-ADMER による推定年間平均大気環境濃度の分布図

[環境省(2002)より作成]



注1: 横軸が実測値、縦軸が推定値である.

注2: 図中の対角線は1:1を表し、その両側の斜線はそれぞれ1:2,1:1/2を表す.

注3:図上のRは相関係数, a, bはそれぞれ回帰直線の傾きと切片, nは測定局数を示す.

注4:注1~注3については以降の同様の散布図でも同様

図 V-2 全国の測定局 (「発生源周辺」測定局を除く) における実測年間平均大気環境濃度と AIST-ADMER による推定年間平均大気環境濃度の比較(散布図)

図 V-3, 図 V-4 には、それぞれ、高濃度域として認められ、かつ、居住人口も多く、リスク評価 にとって重要となる関東地方、近畿地方についての検証結果を取り出して県別に区分して散布図 で示した.

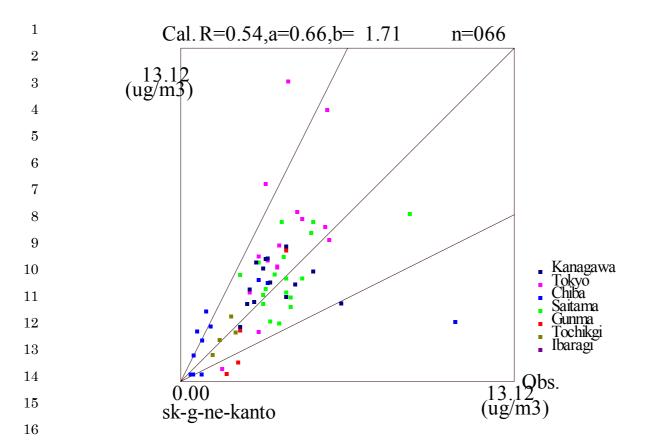


図 V-3 関東地方の測定局(「発生源周辺」測定局を除く)における実測年間平均大気環境濃度と AIST-ADMER による推定年間平均大気環境濃度の比較(散布図)

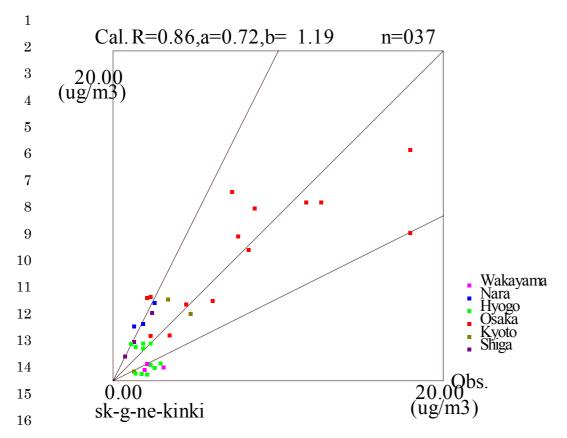


図 V-4 近畿地方の測定局(「発生源周辺」測定局を除く)における実測年間平均大気環境濃度と AIST-ADMER による推定年間平均大気環境濃度の比較(散布図)

図 V-3, 図 V-4 より, これらの地域においては特に再現性が高いことがわかる.

以上より、「発生源周辺」測定局以外の測定局における大気環境濃度は、AIST-ADMER で十分な精度で再現されているものと判断した.

1.2.2. 発生源近傍大気環境濃度の再現性についての考察

1.1 節でも述べたとおり、AIST-ADMER は 5 km 解像度の排出量分布情報から 5 km 解像度で濃度分布を推定するモデルであり、AIST-ADMER では 5 km より小さいスケールの濃度分布は再現されない。このことから、一般に AIST-ADMER ではある特定の発生源近傍での濃度は再現されないと考えられる。しかし、ジクロロメタンに関しては、第 IV 章 2.3 節での解析で明らかになったように、PRTR 届出事業所近傍の測定局濃度であっても、近傍(1 km 以内)というよりは、10 km程度以上のスケールの排出量に支配されていた。それならば、5 km 解像度の AIST-ADMER でも発生源近傍の濃度を高精度で推定できる可能性が高い。そこで、発生源近傍の測定局も含めて検証を行ってみた。

図 V-5 に、全国における測定局分類が「発生源周辺」である測定局を含む全測定局(年間 12 回以上測定局)の散布図を、「発生源周辺」測定局は×で、それ以外の測定局は■と区別して示す。



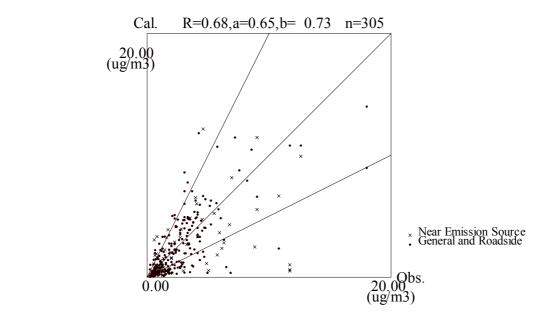


図 V-5 全測定局における実測年間平均大気環境濃度と推定年間平均大気環境濃度の散布図.×は「発生源周辺」測定局を、■はそれ以外の測定局を示す.

図 V-5 より、「発生源周辺」測定局の濃度(×のプロット)は、他の測定局分類の測定局と比べて若干過小評価気味であるものの、よく再現されているのがわかる.

しかし、第 IV 章表 IV-1 の注釈にも示したように、「発生源周辺」測定局といってもそのすべての測定局が実際にジクロロメタンの発生源近傍に存在するとは限らないため、測定局の測定局分類を使わずに、近傍 1 km 以内に大気への排出を行っている PRTR 届出事業所が存在するかしないかでの場合分けも行った。図 V-6 には、前者の測定局を×、それ以外の局を \blacksquare で区別した散布図を示す。

図 V-6 によると、×印の PRTR 届出事業所近傍で極端な過小評価がなされている測定局はわずか数点であり、それ以外の測定局と同程度の再現性が得られていることがわかる.

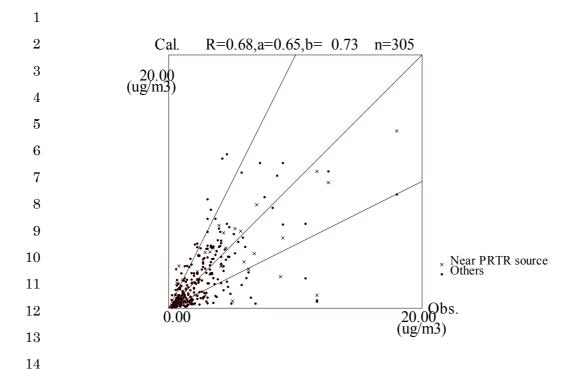


図 V-6 全測定局における実測年間平均大気環境濃度と推定年間平均大気環境濃度の散布図.×は PRTR 届出事業所近傍の測定局を,■はそれ以外の測定局を示す.

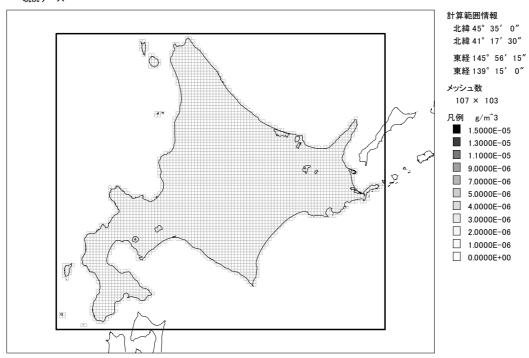
以上のように、ジクロロメタンについては、発生源近傍であっても AIST-ADMER で良好に再現される地点が多く、AIST-ADMER でジクロロメタンの大気環境濃度が正しく評価される地点は多いことが予想される. これは、第 IV 章 2.3 節の解析で示唆されたジクロロメタン大気環境濃度変動の主要な空間スケールが AIST-ADMER の解像度 (5 km) より大きいことに関連すると推察される.

1.3. 大気環境濃度分布推定結果と推定大気環境濃度の人口分布

1.3.1. 各地方における大気環境濃度分布推定結果

28 AIST-ADMER による年間平均大気環境濃度分布の推定結果を全国 11 地方に分けて図 V-7 (a) \sim 図 V-7 (k) に示す.

大気中濃度(ジクロロメタン) 2001年 1月~2001年12月の平均 時間帯: 日平均 "現況ケース"

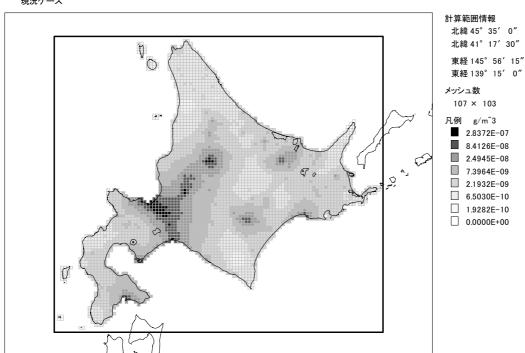


大気中濃度(ジクロロメタン) 2001年 1月~2001年12月の平均 時間帯: 日平均 "現況ケース"

2

3

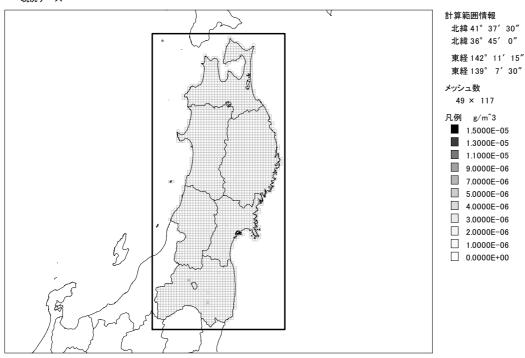
4



5 図 V-7 (a) AIST-ADMER により推定された年間平均大気環境濃度分布(北海道地方). 上図:

6 全国でスケールを統一、下図:各地方の濃度分布にあわせスケールを変更.

大気中濃度(ジクロロメタン) 2001年 1月~2001年12月の平均 時間帯: 日平均 "現況ケース"



大気中濃度(ジクロロメタン) 2001年 1月~2001年12月の平均 時間帯: 日平均 "現況ケース"

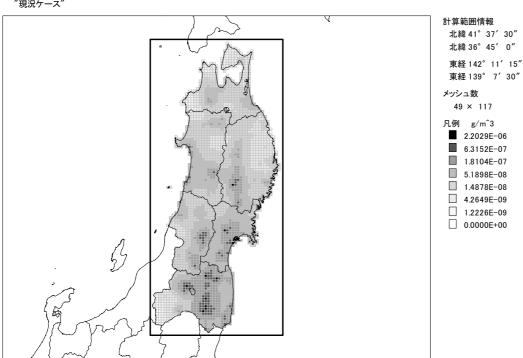
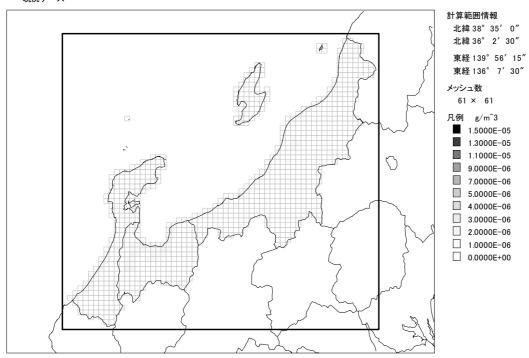


図 V-7 (b) AIST-ADMER により推定された年間平均大気環境濃度分布(東北地方). 上図:全国でスケールを統一,下図:各地方の濃度分布にあわせスケールを変更.

大気中濃度(ジクロロメタン) 2001年1月~2001年12月の平均 時間帯: 日平均 "現況ケース"

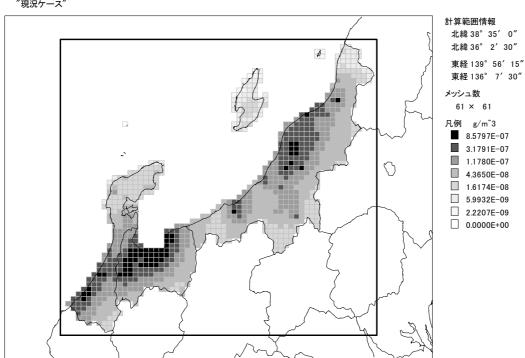


大気中濃度(ジクロロメタン) 2001年 1月~2001年12月の平均 時間帯: 日平均 "現況ケース"

2

3

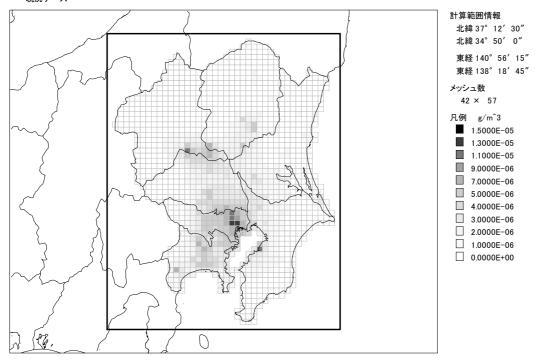
4



5 図 V-7 (c) AIST-ADMER により推定された年間平均大気環境濃度分布(北陸地方). 上図:全国

6 でスケールを統一、下図:各地方の濃度分布にあわせスケールを変更.

大気中濃度(ジクロロメタン) 2001年1月~2001年12月の平均 時間帯: 日平均 "現況ケース"



大気中濃度(ジクロロメタン) 2001年1月~2001年12月の平均 時間帯: 日平均 "現況ケース"

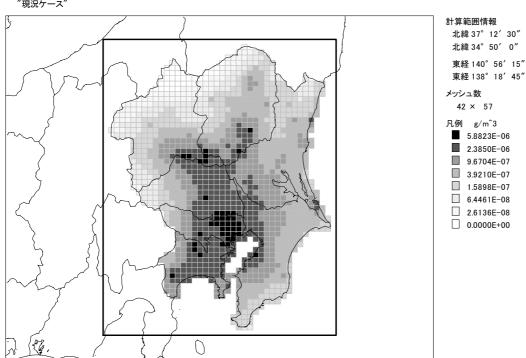
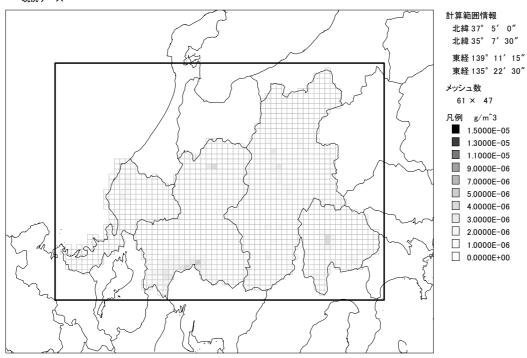


図 V-7 (d) AIST-ADMER により推定された年間平均大気環境濃度分布(関東地方). 上図:全国でスケールを統一,下図:各地方の濃度分布にあわせスケールを変更.

大気中濃度(ジクロロメタン) 2001年1月~2001年12月の平均 時間帯: 日平均 "現況ケース"



大気中濃度(ジクロロメタン) 2001年 1月~2001年12月の平均 時間帯: 日平均 "現況ケース"

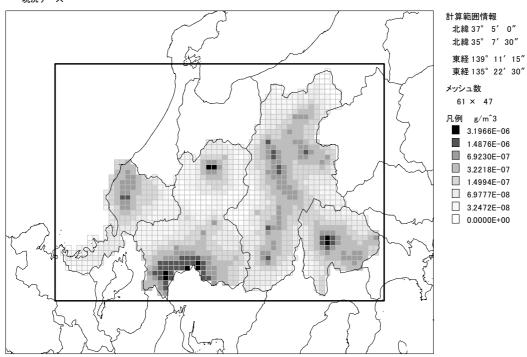
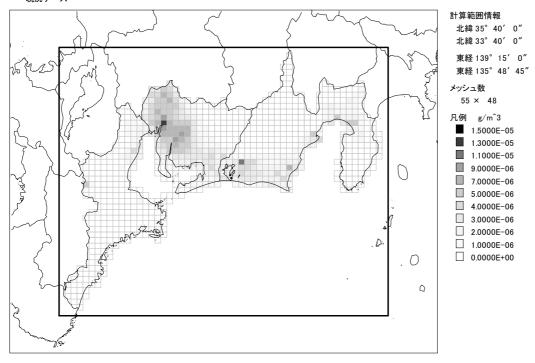


図 V-7 (e) AIST-ADMER により推定された年間平均大気環境濃度分布(中部地方). 上図:全国でスケールを統一,下図:各地方の濃度分布にあわせスケールを変更.

大気中濃度(ジクロロメタン) 2001年1月~2001年12月の平均 時間帯: 日平均 "現況ケース"



大気中濃度(ジクロロメタン) 2001年 1月~2001年12月の平均 時間帯: 日平均 "現況ケース"

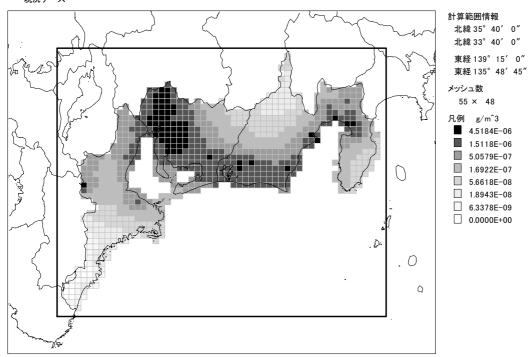
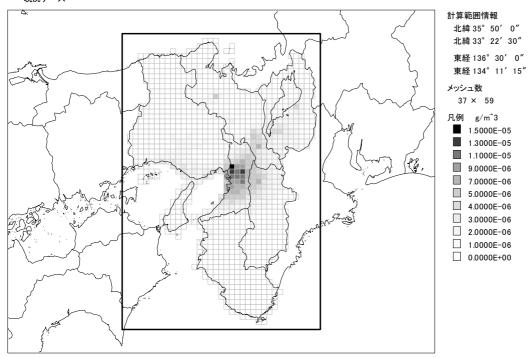


図 V-7 (f) AIST-ADMER により推定された年間平均大気環境濃度分布(東海地方). 上図:全国でスケールを統一,下図:各地方の濃度分布にあわせスケールを変更.

大気中濃度(ジクロロメタン) 2001年1月~2001年12月の平均 時間帯: 日平均 "現況ケース"

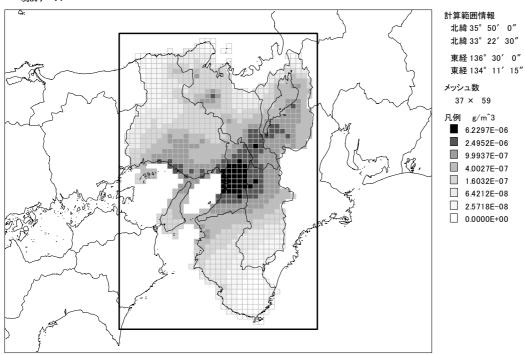


大気中濃度(ジクロロメタン) 2001年 1月~2001年12月の平均 時間帯: 日平均 "現況ケース"

2

3

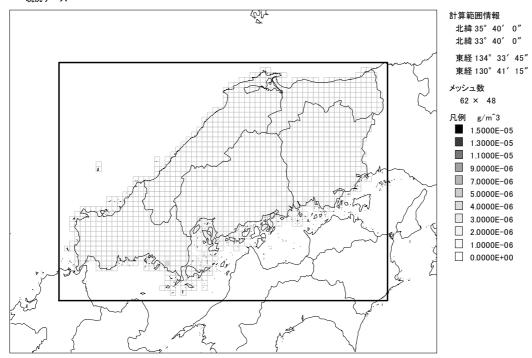
4



5 図 V-7 (g) AIST-ADMER により推定された年間平均大気環境濃度分布(近畿地方). 上図:全国

6 でスケールを統一、下図:各地方の濃度分布にあわせスケールを変更.

大気中濃度(ジクロロメタン) 2001年1月~2001年12月の平均 時間帯: 日平均 "現況ケース"

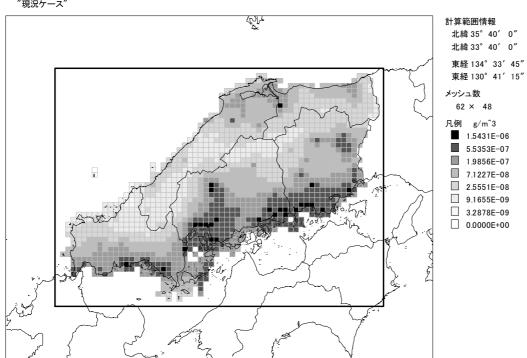


大気中濃度(ジクロロメタン) 2001年1月~2001年12月の平均 時間帯: 日平均 "現況ケース"

2

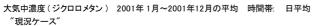
3

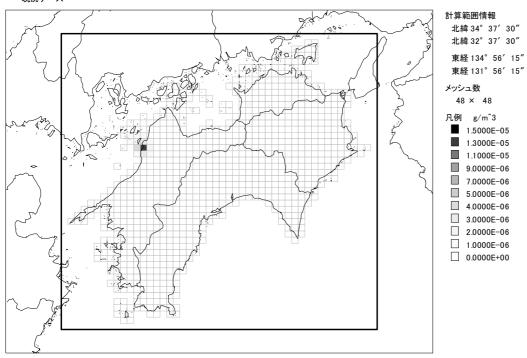
4



5 図 V-7 (h) AIST-ADMER により推定された年間平均大気環境濃度分布(中国地方). 上図:全国

6 でスケールを統一、下図:各地方の濃度分布にあわせスケールを変更.





大気中濃度(ジクロロメタン) 2001年 1月~2001年12月の平均 時間帯: 日平均 "現況ケース"

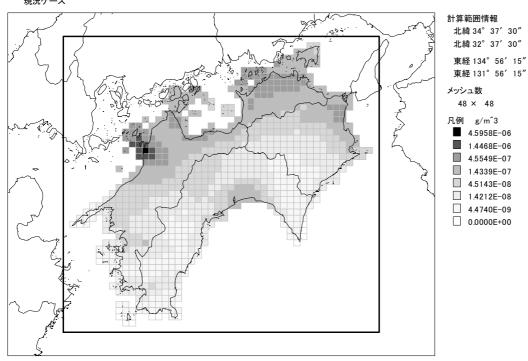
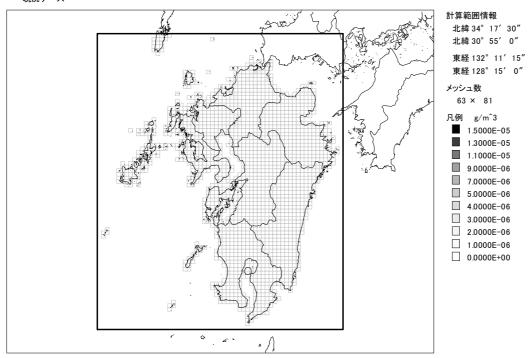


図 V-7 (i) AIST-ADMER により推定された年間平均大気環境濃度分布(四国地方).上図:全国でスケールを統一、下図:各地方の濃度分布にあわせスケールを変更.

大気中濃度(ジクロロメタン) 2001年 1月~2001年12月の平均 時間帯: 日平均 "現況ケース"



大気中濃度(ジクロロメタン) 2001年 1月~2001年12月の平均 時間帯: 日平均 "現況ケース"

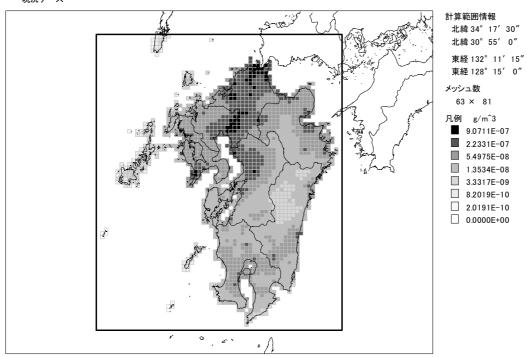
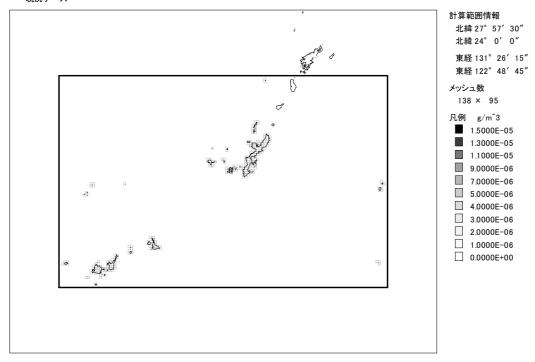


図 V-7 (j) AIST-ADMER により推定された年間平均大気環境濃度分布 (九州地方). 上図:全国でスケールを統一,下図:各地方の濃度分布にあわせスケールを変更.

大気中濃度(ジクロロメタン) 2001年1月~2001年12月の平均 時間帯: 日平均 "現況ケース"



大気中濃度(ジクロロメタン) 2001年 1月~2001年12月の平均 時間帯: 日平均 "現況ケース"

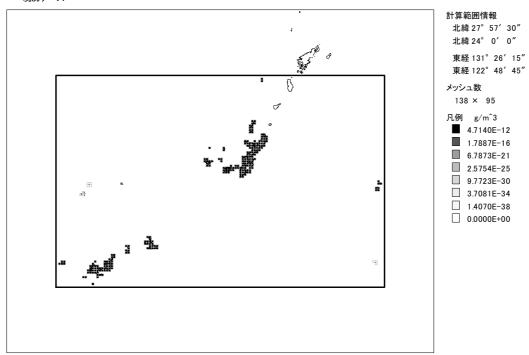


図 V-7(k) AIST-ADMER により推定された年間平均大気環境濃度分布(沖縄地方). 上図:全国でスケールを統一,下図:各地方の濃度分布にあわせスケールを変更.

図 V-7 (a) ~図 V-7 (k) の上図によると、関東地方、東海地方、近畿地方以外では大半のメッ 1 シュは $1\mu g/m^3$ ($10^{-6} g/m^3$: 図では $1.0E-06 g/m^3$ と表記)未満の濃度域にあり、 $10\mu g/m^3$ を超えるメ 2ッシュは、図 V-7 (i) の愛媛県松山市を含むメッシュ以外には存在しない.一方、関東地方、東 3 海地方,近畿地方では,他の地方に比べて高濃度を示すメッシュ数が多い.以下に,それぞれの 4 分布の特徴を簡単に記す. 関東地方(図 V-7 (d)の上図)では、5ug/m³程度の濃度を示すメッシ 5 6 ュが広域的に広がっているが、9μg/m³以上を示すメッシュは少ない. 東海地方(図 V-7(f)の上 図) では、 $3\mu g/m^3$ 以上の濃度を示すメッシュが太平洋沿いに並んでおり、愛知県の西部には、 $5\mu g/m^3$ 7 以上の濃度を示すメッシュが多数存在する. 近畿地方(図 V-7 (g) の上図)では、9μg/m³以上を 8 示すメッシュが多いが、その範囲はほぼ大阪府内に限られている. 9

10

1.3.2. 全国における推定大気環境濃度集計結果と推定大気環境濃度の人口分布

1213

11

全国を集計すると平均値は $0.38 \mu g/m^3$,最大値は $15.6 \mu g/m^3$ であり,最大値を示したメッシュは 大阪府豊中市を含むメッシュであった.

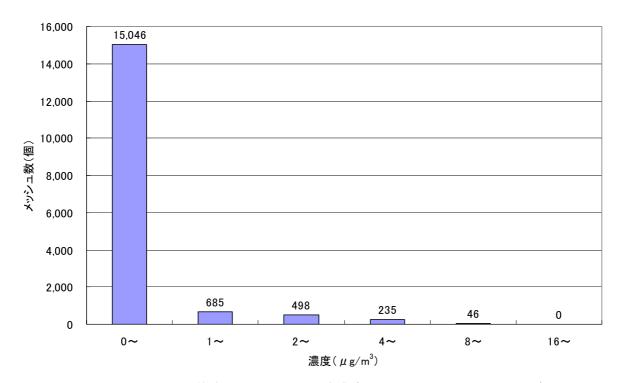
1516

14

図 V-8 には、日本全国における推定年間平均大気環境濃度のメッシュ数による出現頻度分布を示す.

18

17



19 20

図 V-8 AIST-ADMER による推定年間平均大気環境濃度のメッシュ数による出現頻度分布

2122

図 V-8 より、推定年間平均大気環境濃度は大半のメッシュで $1\mu g/m^3$ 未満であることが分かる.

1 図 V-8 は、各大気環境濃度レベルの出現頻度を単純にメッシュの個数で示したものであるが、

リスク評価では、各大気環境濃度で暴露される人口の情報が重要となる. 大気環境濃度の人口分

布を以下の仮定(仮定 V-1)を課して推計した.

 2

仮定 V-1: 大気環境濃度は各メッシュ内で一様, つまり同一メッシュ内に居住する人口はすべて同一の推定大気環境濃度で暴露される.

ここで、AIST-ADMER の約 $5 \text{ km} \times y y y z z$ ($5 \text{ fith } 6 \text{ fith } 3 \text{ fith } 5 \text{ fith } 6 \text{ fit$

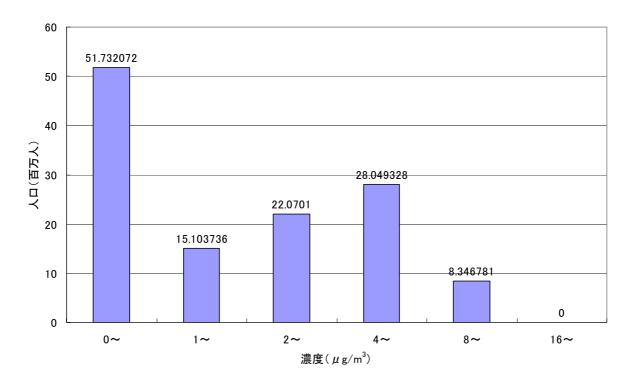


図 V-9 AIST-ADMER により推定された年間平均大気環境濃度の人口分布

図 V-9 は、上記の仮定 V-1 の下で得られたものであるが、実際には 5 km の空間内においても発生源近傍では濃度が高いなどの濃度変動はあるため、現実の大気環境濃度の人口分布は高濃度側・低濃度側それぞれにやや裾野が広がったものになると考えられる。しかし、第 IV 章 2.3 節の解析で、一般に、ジクロロメタン大気環境濃度の空間変動は 10 km 以上のスケールが卓越し、それ以下のスケールの変動は小さいことが示唆され、本章 1.2.2 節の解析では、各測定局の大気環境濃度が大半の発生源近傍に存在する測定局も含めて 5 km 解像度の AIST-ADMER でほぼ妥当に評

- 1 価されることが確認されたことから判断すると、上記の仮定 V-1 は、大半のメッシュについては
- 2 妥当な仮定であると考えられる. したがって、現実の大気環境濃度の人口分布は図 V-9 の分布と
- 3 大きく異なるものではないと考えられる. ただし, 仮定 V-1 が全てのメッシュについて妥当であ
- 4 るとはいえず、実際に、後の2.2.2節での解析で明らかになるように、たとえば、大気環境基準値
- 5 (150μg/m³) 以上などの高濃度域に存在するごくわずかな人口の分布は図 V-9 では再現されてい
- 6 ないことに留意すべきである.

- 8 図 V-8 と図 V-9 を比べると、図 V-9 では、図 V-8 と比べて高濃度側の頻度が大きくなっている
- 9 ことがわかる. つまり、高濃度となるメッシュ数は少ないが、その少ないメッシュに人口が集中
- 10 している.

11

- 12 このことから、先に示した大気環境濃度の全国平均値はヒトが暴露されている大気環境濃度の
- 13 全国平均値と同一でないことは明らかである. ヒトが暴露されている大気環境濃度の全国平均値
- 14 ($C_{\text{out p}}$ $_{\text{4g}}$)は、先に示した仮定 V-1 を採用すると、(V-1) 式で示すように、各メッシュにおける
- 15 推定大気環境濃度を人口で加重平均することによって推定できる. 仮定 V-1 が妥当な仮定である
- 16 と考えられることはすでに述べた.

17

$$18 \qquad C_{\text{out } p \triangleq \mathbb{E}} = \sum_{\text{per}} C_{\text{out } i} \; pop_i / \sum_{\text{per}} pop_i \qquad (V-1)$$

19 ($C_{out i}$: 各メッシュにおける推定大気環境濃度, pop_i : 各メッシュにおける人口)

20

- 21 ここで、 $C_{ ext{out}\,p}$ はヒトが暴露されている大気環境濃度の平均値であるが、以降では人口加重平均
- 22 大気環境濃度と呼ぶこともある.

23

- 24 (V-1) 式で計算した結果,全国の人口加重平均大気環境濃度 C_{outp 全国}は 2.84μg/m³ であった.こ
- **25** れは全国の単純平均大気環境濃度 $(0.38\mu g/m^3)$ の 7 倍以上大きく, ジクロロメタンについては,
- 26 ヒトが暴露されている大気環境濃度の平均値は、単純な平均値よりもずっと大きいことが明らか
- **27** になった.

28

- 29 このように、ヒトが暴露される化学物質の平均大気環境濃度は、化学物質特有の濃度分布と人
- 30 口分布の関係によって決まり、化学物質によっては単純な大気環境濃度の平均値に比べて大きく
- 31 なる可能性があることに注意する必要がある.

32

33

1 1.3.3. 各都道府県における推定大気環境濃度集計結果と都道府県別人口加重平均推定大気環境 2 濃度

3

- 4 前節(1.3.2節)では、濃度推定結果等を全国分まとめて記述したが、一般に化学物質の管理が
- 5 行われる際、都道府県レベルで対策が行われている場合もあり、都道府県レベルでの評価もして
- 6 おくことは有用であると考えられる. そこで、都道府県レベルでの単純平均大気環境濃度と人口
- 7 加重平均大気環境濃度を整理し、表 V-3 に人口加重平均大気環境濃度の大きい順に並べて示した.
- 8 ここで各都道府県における人口加重平均大気環境濃度 Coutp 県は (V-1) 式の右辺で和をとる範囲を
- 9 各都道府県に変更した(V-2)式によって推計した.

10

$$C_{\text{out p}, \parallel} = \sum_{\mathbb{R}} C_{\text{out i}} pop_{i} / \sum_{\mathbb{R}} pop_{i}$$
 (V-2)

11 (C_{outi} : 各メッシュにおける推定大気環境濃度, pop_i : 各メッシュにおける人口)

12

- 13 表 V-3 によると、いずれの都道府県でも人口加重平均値の方が単純平均値よりも大きい. 最も
- 14 人口加重平均大気環境濃度が大きいのは大阪府であり、大阪府では同時に単純平均大気環境濃度
- 15 も最大になっている. しかし, たとえば, 京都府では, 単純平均大気環境濃度は 12 位の 0.79 μg/m³
- 16 であるが、人口加重平均大気環境濃度は、7位の3.41µg/m³であるなど、単純平均大気環境濃度の
- 17 順位と人口加重平均大気環境濃度の順位は必ずしも一致していない.このように,各都道府県内
- 18 でヒトが暴露されている大気環境濃度の平均値の大小は、単純な平均大気環境濃度の大小では決
- 19 まらないことに留意する必要がある.

20

2122

23

24

25

26

2728

29

30

31

32

1 表 V-3 AIST-ADMER による都道府県別年間平均大気環境濃度(人口加重平均値と単純平均値)

	人口加重平均		単純平均		
	順位	値($\mu g/m^3$)	順位	値(µg/m³)	
大阪府	1	8.06	1	5.07	
東京都	2	6.88	2	4.63	
愛知県	3	5.67	4	2.93	
埼玉県	4	4.28	5	2.59	
神奈川県	5	4.24	3	3.05	
奈良県	6	4.10	8	1.08	
京都府	7	3.41	12	0.79	
静岡県	8	2.67	7	1.14	
千葉県	9	2.58	6	1.31	
群馬県	10	2.28	13	0.66	
栃木県	11	2.06	11	0.82	
滋賀県	12	2.01	9	0.97	
兵庫県	13	2.00	14	0.61	
岐阜県	14	1.88	19	0.43	
山梨県	15	1.50	20	0.42	
愛媛県	16	1.47	24	0.32	
茨城県	17	1.40	10	0.96	
富山県	18	1.21	16	0.51	
三重県	19	1.20	17	0.48	
広島県	20	1.12	18	0.45	
福岡県	21	1.02	15	0.58	
長野県	22	0.86	25	0.30	
岡山県	23	0.78	22	0.36	
福井県	24	0.77	28	0.25	
福島県	25	0.77	23	0.33	
香川県	26	0.64	21	0.41	
山口県	27	0.63	27	0.25	
和歌山県	28	0.63	29	0.21	
石川県	29	0.58	30	0.20	
新潟県	30	0.54	32	0.17	
佐賀県	31	0.53	26	0.28	

	J	口加重平均	単治	純平均
	順位	値($\mu g/m^3$)	順位	値($\mu g/m^3$)
宮城県	32	0.41	31	0.19
熊本県	33	0.41	33	0.13
山形県	34	0.39	34	0.12
徳島県	35	0.33	36	0.11
大分県	36	0.32	35	0.12
鳥取県	37	0.25	37	0.10
北海道	38	0.25	46	0.02
長崎県	39	0.23	41	0.07
岩手県	40	0.23	40	0.08
高知県	41	0.19	44	0.04
秋田県	42	0.18	38	0.08
島根県	43	0.18	39	0.08
宮崎県	44	0.15	43	0.05
鹿児島県	45	0.12	42	0.05
青森県	46	0.11	45	0.03
沖縄県	47	0.06	47	0.01
全国		2.84		0.38

2. 高リスク懸念地域の選定と METI-LIS による大気環境濃度評価

1.3 節では、日本全国を対象として、AIST-ADMER によって 5 km 解像度で大気環境濃度の推定を行った結果、大気環境基準値(150μg/m³)を超過するようなメッシュは存在しなかった(最大値は 15.6μg/m³). 1.2.2 節では、AIST-ADMER の現況再現性の評価を行い、一般環境局の測定値のみならず、発生源近傍の測定値も妥当に推定されることを確認したが、これがすべての発生源近傍で成り立つとは限らない. 特に非常に大きな発生源の近傍ではこのことが懸念される. そこで、本節では特定の大規模発生源近傍について、AIST-ADMER では再現しきれない詳細な解析を発生源近傍評価用に開発された METI-LIS を用いて行う. 最初に、PRTR 届出事業所の排出量データを解析し、排出量の統計的分布、排出量と周辺人口の関係を把握し、特に高リスクが懸念される地域を選択する. 次に、選択された高リスク懸念地域を対象にして大気環境濃度を METI-LIS モデルで詳細に評価する.

1 2.1. 高リスク懸念地域の選定

2

- 3 既存の海外の評価書では、廃棄物処分場周辺の人口を高暴露集団として選定しているものがあ
- 4 る (ATSDR 2000 など). しかし, 第 I 章 2.4 節で示したように, 日本においては, ジクロロメタ
- 5 ンを含む産業廃棄物が「廃棄物の処理及び清掃に関する法律」において「特別管理産業廃棄物」
- 6 に指定されており、第Ⅲ章2.3節で示したように、ジクロロメタンを含む廃棄物の処理が厳しく
- 7 制限されていることから、廃棄物処分場周辺において特に高濃度となることは予想されない. し
- 8 たがって、本評価書では、高リスク懸念地域として、大排出量の事業所周辺のみを考慮する.

9

10 2.1.1. PRTR 対象業種届出事業所排出量及び周辺人口の解析

11

- 12 第 III 章 2.1.2 節で既に述べたように, 2001 (平成 13) 年度に実際にジクロロメタンを大気へ排
- 13 出していた PRTR 届出事業所は 1,190 存在していた. 図 V-10 に, これらの事業所における大気へ
- 14 の排出量を大きい順に並べて示す. また,表 V-4 に,これらの事業所における大気への排出量に
- 15 関する統計値を示す.

16

- 17 図 V-10 によると、低排出量側で大きく裾野が広がっており、表 V-4 も参照すると、半数以上の
- 18 事業所では 10 t/yr 以下の排出量であることがわかる. しかし, 一方で 100 t/yr を超えるような高
- 19 排出量を報告している事業所数もごくわずかながら存在する. これらのことから、PRTR 届出事
- 20 業所の周辺濃度が特に高くなる事業所の数はごくわずかであるが、そのわずかな事業所周辺では
- 21 非常に高濃度となる可能性があり、周囲にヒトが居住しているのならば暴露される大気環境濃度
- 22 が高いことが懸念される.

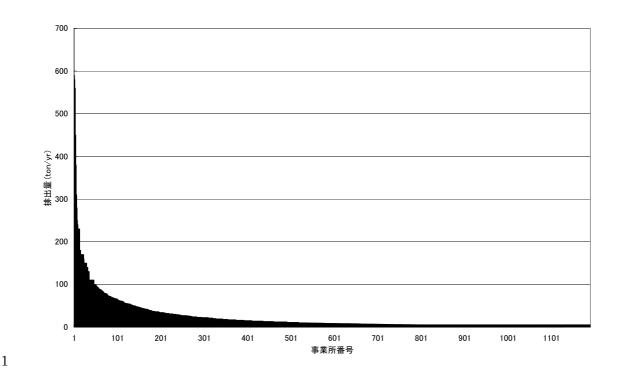


図 V-10 各 PRTR 届出事業所からの大気への排出量

3 [PRTR 届出生データ (2001 年度実績) より作成]

5 表 V-4 PRTR 届出事業所からの大気への年間排出量(t/yr)に関する統計値

平均値	22.3
99 パーセンタイル	222.5
95 パーセンタイル	88
90 パーセンタイル	55
80 パーセンタイル	28
50 パーセンタイル	8.4

[PRTR 届出生データ (2001 年度実績) より作成]

次に、PRTR 届出事業所周辺の人口を調べた. 図 V-11 に PRTR 届出事業所の排出量(PRTR 届出生データ(2001年度実績)より)とその事業所が存在する 3 次メッシュ(約 1 km×1 km)の人口(1995(平成 7)年度 3 次メッシュ(約 1 km×1 km)夜間人口データ(総務省統計局調査、(財)統計情報開発センターから販売)より)との関係を示した。ここで、PRTR 届出事業所の位置(3 次メッシュ)は住所の町名より判断したため、過疎地域など 1 つの町が数キロにわたる場合には、正確でない場合があることに注意すべきである。図 V-11 より、「高排出量」と「高人口密度」という高リスクが懸念される 2 つの要素が同時に満たされる事業所は少ないことがわかる。図 V-12 には、人口の検索範囲を拡大して、PRTR 届出事業所排出量とその事業所を中心とする 3 倍 3 次メッシュ(東西、南北方向にそれぞれ 3 次メッシュ区画 3 個分で、約 3 km×約 3 km の区画)の人口の関

- 1 係を調べた結果を示した. 図 V-12 では、図 V-11 で指摘した過疎地域でのメッシュ特定の不正確
- 2 さは大きく解消されていると考えられる. 図 V-12 をみると, 図 V-24 でもやはり図 V-11 で示した
- 3 関係はおおよそ成り立っていることがわかる.しかし、例外的に、周囲人口14万人程度の人口密
- 4 集地域であるにもかかわらず, 200 t/yr を超える排出量を届けている事業所の存在が目につき(図
- 5 V-12 の白抜き三角のプロット),該当事業所周辺では高い大気環境濃度で暴露される人口が大き
- 6 いことが懸念される.

8 以上の解析結果をまとめると,

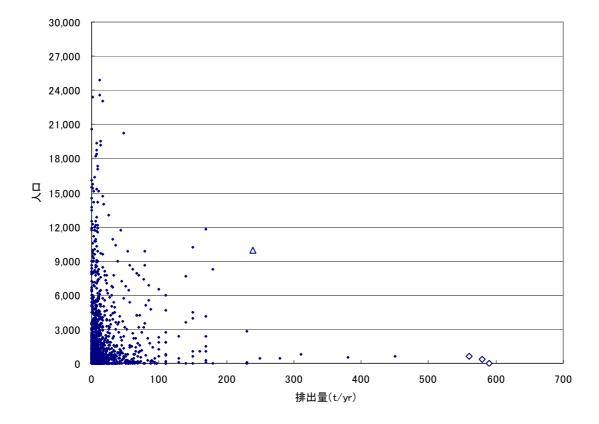
9

- 1. ごくわずかな数の PRTR 届出事業所では、他の PRTR 届出事業所と比べて排出量が極端に 大きく、その事業所周辺では他の事業所周辺と比べて非常に高濃度となる可能性がある。
- 12 2. そのようなわずかな高排出量事業所の周辺人口は一般に極端に大きいことはない.
 - 3. しかし、例外的に、 高排出量を有する事業所周辺でも人口が極端に大きい地域がある.

1415

16

13

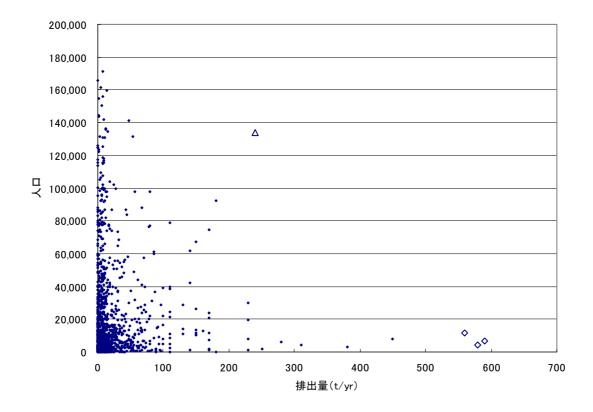


17 18

注:白抜きのプロットは、その周囲を高リスク懸念地域に選定した事業所を示す(2.1.2節の本文参照).

図 V-11 PRTR 届出事業所の排出量と周囲(3次メッシュ範囲:約1×1km)の人口の関係

20



注:白抜きのプロットは、その周囲を高リスク懸念地域に選定した事業所を示す(以下の本文、および2.1.2節の本文参照).

図 V-12 PRTR 届出事業所の排出量と周囲(3 倍 3 次メッシュ範囲:約 3×3 km)の人口の関係

2.1.2. 選定結果

本評価書では、前節(2.1.1 節)での解析結果を基に、高濃度が予想される排出量上位3位までの事業所(図 V-11、図 V-12 における白抜きひし形のプロット)周辺(千葉県市原市、静岡県浜松市、愛媛県松山市)、および、例外的に、高排出量でありながら周囲人口が極端に大きく、高い大気環境濃度で暴露される人口が大きいことが予想される事業所(図 V-11、図 V-12 における白抜き三角のプロット)周辺(大阪府豊中市)の4地域を高リスク懸念地域に選定する。ここで、大阪府豊中市の対象地域は、1.3.2 節の冒頭でも示したように、AIST-ADMER によって推定された年間平均濃度が最大値を示したメッシュとも重なっている。なお、今後これらの4地域をそれぞれ、市原地域、浜松地域、松山地域、豊中地域と呼ぶことにする。

表 V-5 に,高リスク懸念地域について,選定根拠となった PRTR 届出事業所,排出量,県,市, 当該事業所の存在する 3 次メッシュ人口,当該事業所を中心とする 3 倍 3 次メッシュの人口を示 1 す.

2

3

表 V-5 高リスク懸念地域に選定された地域に関する情報

地域	選定根拠となっ	同事業所の排出量	府県	市	3 次メッシ	3倍3次
	たPRTR届出事業	(t/yr) ,排出量の			ュ人口	メッシ
	所	順位				ュ人口
市原地域	事業所 1	590(1位)	千葉県	市原市	0	6,789
浜松地域	事業所 2	580 (2位)	静岡県	浜松市	391	4,108
松山地域	事業所3	560 (3位) *	愛媛県	松山市	646	11,521
豊中地域	事業所4	240 (9位)	大阪府	豊中市	9,926	133,940

^{*} 事業所3と同じ住所で150 t/yr を排出している別の事業所が存在していたため2.2 節の計算では、事業所3の排出量としてこの排出量も含めた710 t/yr を入力している.

6 7

4

5

2.2. METI-LIS による高リスク懸念地域の大気環境濃度評価

8 9

2.2.1. 計算条件

1011

12

13

14

15

16

17

18

1920

21

22

23

24

25

26

計算対象領域は、高リスク懸念地域の選定根拠となった事業所をおおよその中心とする 5 km 四 方とし、この範囲内に他の PRTR 届出事業所も存在する場合にはその排出量も考慮した. なお、 事業所3の周辺地域については、同じ住所で150t/yrを排出している別の事業所があったため、そ の事業所からの排出量も事業所 3 の排出量に加算した. 計算対象領域内であっても位置を特定す ることができない PRTR 対象業種届出外事業所からの排出量、および計算対象範囲外の発生源か らの影響については、対象領域内の PRTR 届出事業所を除いた発生源からの排出量を AIST-ADMER に入力して得られる推定値(METI-LIS 対象領域の中心を含むメッシュでの値)を 対象領域のバックグラウンド濃度として与えることにより考慮した。得られた各対象領域のバッ クグラウンド濃度を表 V-6 に示す. 対象期間は 2001 (平成 13) 年度とし, この期間を通じて一定 の排出速度を与えた、排出位置は地図上で認識できる事業所敷地のほぼ中央とした、排出条件と しては漏洩を仮定し、排出高度は、大規模事業所からの漏洩に一般的な値と考えられる 10 m を全 事業所一律に設定し、浮力・運動量等による初期上昇の効果は考慮しなかった。気象条件につい ては, 基本的には, 各対象地域の主たる発生源に最も近いアメダス局(市原地域:千葉局, 浜松 地域:浜松局,松山地域:松山局,豊中地域:豊中局)のデータを用いた.ただし,浜松地域に ついては、天竜局の方が浜松局より発生源に近いが、地形等の影響を考慮し、浜松局のデータを 用いることにした. 計算点は 100 m 間隔に設定した.

1 表 V-6 各対象地域におけるバックグラウンド濃度設定値

対象地域	バックグラウンド濃度
	$(\mu g/m^3)$
市原地域	1.97
浜松地域	1.47
松山地域	0.74
豊中地域	9.11

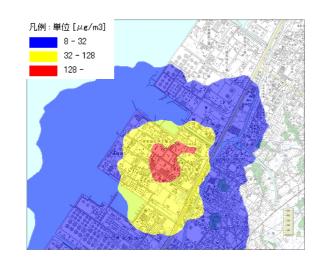
2.2.2. 各対象地域における大気環境濃度分布推定結果と推定大気環境濃度の人口分布

ことによって得た.

各地域における推定年間平均大気環境濃度の地図上の分布,推定大気環境濃度ランク別メッシュ数分布,大気環境濃度ランク別人口分布を図 V-13~図 V-20 に示し,各地域における推定結果のまとめを表 V-7 に示す.ここで,大気環境濃度ランク別人口分布は 1.3.2 節の仮定 V-1 と同様の仮定 (METI-LIS の各計算メッシュ*1 (約 100 m×100 m) 内に居住する人口は,すべて METI-LIS で推計された大気環境濃度で暴露される)を課して推計した. METI-LIS 計算の解像度 (100 m) に適合した 1/10 倍 3 次メッシュ人口データは,3 次メッシュ(約 1 km×1 km) 夜間人口(総務省統計局調査,(財)統計情報開発センターから販売)を,1/10 倍 3 次メッシュ細分メッシュ土地利用データ (国土数値情報 KS-202-1) において建物用地に分類されているメッシュに均等に割り振る

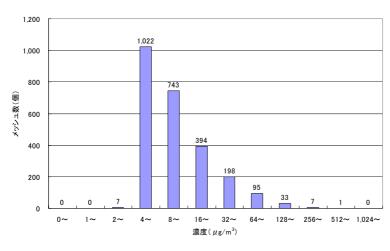
なお、豊中地域には年間 12 回測定局が存在していたため、図 V-19 には、その測定局の年間平均大気環境濃度も示した。この 1 つの測定局のみのデータから METI-LIS の推定精度について一般的な知見を得ることはできないと考えられる。しかし、あえて、この 1 つの測定局に限定して、実測年間平均大気環境濃度と推定年間平均大気環境濃度を比較すると、オーダーとしての整合性はあるといえるだろう。

^{*1} 計算点を中心とする 100m (設定計算点間隔) 四方の領域を計算メッシュと呼ぶ.



11 注:背景地図には、国土地理院「数値地図 25000」の図名「五井」、「姉崎」を用いた.

図 V-13 METI-LIS により推定された年間平均大気環境濃度分布(市原地域)



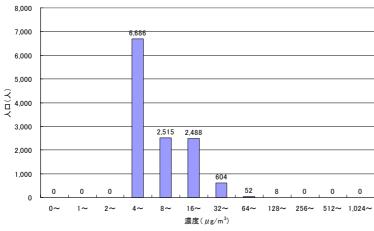
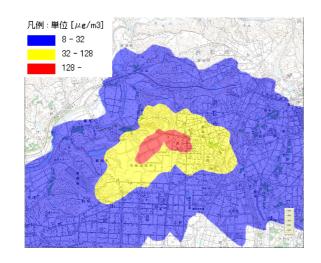
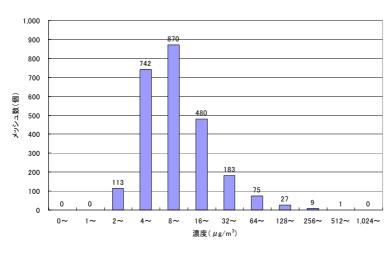


図 V-14 METI-LIS による推定年間平均大気環境濃度のメッシュ数分布(上)と人口分布(下) (市原地域)



11 注:背景地図には、国土地理院「数値地図 25000」の図名「伊平」、「二俣」、「笠井」、「気賀」を用いた.

図 V-15 METI-LIS により推定された年間平均大気環境濃度分布(浜松地域)



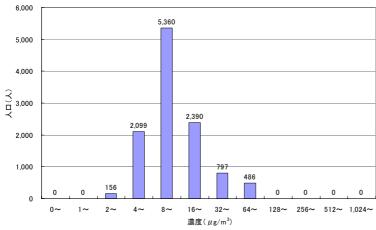
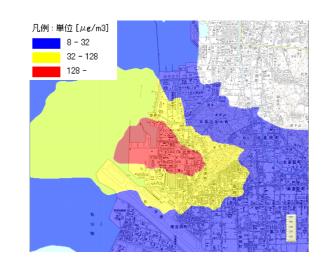


図 V-16 METI-LIS による推定年間平均大気環境濃度ランク別メッシュ数分布(上)と人口分布(下)(浜松地域)



2

3

4

56

7

8

10

12

13

14

15

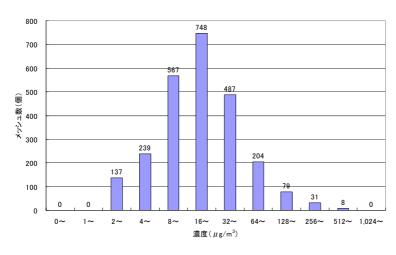
16

17

18

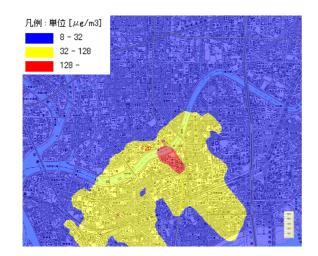
11 注:背景地図には、国土地理院「数値地図 25000」の図名「三津浜」、「郡中」を用いた.

図 V-17 METI-LIS により推定された年間平均大気環境濃度分布(松山地域)



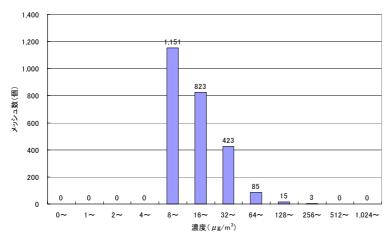
14,000 12,000 11,429 11,129 11,009 10,000 8,734 (人) 口人 8,000 6,000 4,832 4,000 2,000 243 64~ 128~ 256~ 512~ 1,024~ 1~ 2~ 4~ 8~ 32~ 濃度(μg/m³)

図 V-18 METI-LIS による推定年間平均大気環境濃度ランク別メッシュ数分布(上)と人口分布(下)(松山地域)



注1:背景地図には、国土地理院「数値地図 25000」の図名「伊丹」、「吹田」、「大阪西北部」、「大阪東北部」を用いた。注2:図中の x は測定局の位置を示し、右横の数値 (20) はその測定局の年間 (12回) 平均大気環境濃度 (μg/m³)を示す。

図 V-19 METI-LIS により推定された年間平均大気環境濃度分布(豊中地域)



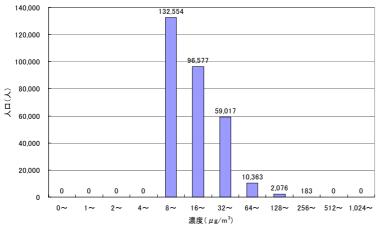


図 V-20 METI-LIS による推定年間平均大気環境濃度ランク別メッシュ数分布(上)と人口分布(下)(豊中地域)

1 表 V-7 各地域における年間平均大気環境濃度推定結果のまとめ

対象地域	単純平均濃	人口加重平均濃度	地域内の最大	地域内でヒト
	度($\mu g/m^3$)	$(\mu g/m^3)$	濃度(μg/m³)	が暴露される
				濃度の最大値
				$(\mu g/m^3)$ *
市原地域	19.7	12.4	525.0	156.0
浜松地域	19.4	18.7	561.0	120.0
松山地域	37.8	20.0	714.0	613.0
豊中地域	24.4	24.9	413.0	289.0

^{2 *} 夜間人口がゼロでない計算メッシュにおける濃度の最大値として推定.

3

- 4 表 V-7 によると, 人口加重平均濃度は, 単純平均濃度と比べて, 市原地域, 松山地域では小さく,
- 5 浜松地域,豊中地域では同程度である.これは1.3.2節で示したように、広域的に5km解像度の
- 6 データで見れば、人口加重平均濃度は単純平均濃度より明らかに大きかったのと対照的である.
- 7 大規模発生源直近の高濃度区域では、周囲に比べて人口が相対的に少ない、あるいは多くはない
- 8 ためであると考えられる. 地域内の最大濃度は, すべての対象地域で, 大気環境基準値 (150µg/m³)
- 9 より 3~5 倍程度高いが、地域内でヒトが暴露される濃度の最大値は、排出量 1 位、2 位の PRTR
- 10 届出事業所の周辺地域(市原地域, 浜松地域)でも, 大気環境基準値と同程度かそれ以下である.
- 11 なお、松山地域、豊中地域では、ヒトが暴露される大気環境濃度の最大値も環境基準値よりそれ
- 12 ぞれ 4 倍, 2 倍程度高い.

1314

- 表 V-8 には、各地域で大気環境基準値を超える大気環境濃度で暴露される人口と対象領域内全
- 15 人口に対する比率を示す.

16

17

表 V-8 大気環境基準値を超える大気環境濃度で暴露される人口とその比率

	人口	比率*
市原地域	4	0.03%
浜松地域	0	0%
松山地域	717	1.47%
豊中地域	1,222	0.41%

^{*} 各対象地域内の総人口に対する比率.

19

18

20 表 V-8 によると、大気環境基準値を超える大気環境濃度で暴露される人口は、高リスク懸念地 21 域に選定された地域であってもわずかであることがわかる.

3. 全国において大気環境基準値を超える大気環境濃度で暴露される人口の推定

1 2

- 3 前節(2節)では排出量からみて特に高濃度が予想される地域について詳細な大気環境濃度分 4 布を推定し、大気環境基準値を超えるような高い大気環境濃度で暴露される人口がわずかではあ 5 るが存在することを確認した。では、大気環境基準値を超える大気環境濃度で暴露される人口は 6 全国ではどの程度存在するのだろうか。大気環境基準値を超える大気環境濃度の暴露が、直接健 7 康影響に結びつくかどうかは別にして、この問題は、多くの当事者、あるいは政策決定者にとっ 7 て関心が高いものであると思われる。既に、1.3節では、全国の大気環境濃度分布推定結果に基づ 9 いて全国における大気環境濃度の人口分布を推定したが、基とした大気環境濃度分布は5km 解像
- 10 度のものであり、本節で対象とするような高濃度域に存在するごくわずかな人口は再現されてい
- 11 ない、そこで、本節で、全国で大気環境基準値を超える大気環境濃度で暴露される人口を推定す
- 12 る.

13

14 3.1. 推定方法

15

このような問題に正確に答えるためには、基本的には、2.2 節で高リスク懸念地域を対象に 16 17 METI-LIS を用いて行った高解像の拡散計算をすべての PRTR 届出事業所周辺で行い、各 PRTR 届 出事業所周辺で大気環境基準値を超える大気環境濃度で暴露される人口を推定し、それをすべて 18 19 の PRTR 届出事業所周辺にわたって積みあげていくのが最も確かな方法である(もちろんモデル 20 の再現性が十分であるという前提条件はつくが). しかし, すべての PRTR 届出事業所周辺でその 21ような高解像度の計算を行うのは、それに要する計算資源・労力を考えれば現実的ではない、ま 22 た、本節では個々の PRTR 届出事業所周辺で大気環境基準値を超える大気環境濃度で暴露される 人口を把握するのを目的にしているのではなく、全国で大気環境基準値を超える大気環境濃度で 23 暴露される人口を把握することを目的としているので、それほど精密な解析が必要でないことは 24明らかであろう. したがって、本評価書では、以下の箇条書きで示すような簡便な手法で推定し 2526 た. 本推定は、1.で示すように、ある濃度(この場合は大気環境基準値である 150ug/m³)を超え 27 る濃度となる面積は、発生源の排出量の関数になるということを前提にしているが、これは、同 一の気象条件・排出条件(排出高度)の下では、少なくともモデル(METI-LIS)においては成立 28 29 する.

30

31

32

33

34

- 1 1. ある単一の発生源を想定し、その発生源周辺に METI-LIS モデルを適用して、ある気象条件、
- 2 排出条件 (排出高度) の下で, 発生源の排出量と 150μg/m³ を超える濃度となる面積の比率 (発
- 生源が含まれる 3 倍 3 次メッシュ(約 3 km 四方)の面積に対する比率)の関係を求める $*^1$.
- 4 2.1.で得られた関係は各発生源周辺で成立すると仮定し、PRTR 届出事業所の排出量より*2,
- 5 各 PRTR 届出事業所周辺で 150μg/m³ を超える濃度となる面積の分率 (PRTR 届出事業所を中
- 6 心とする3倍3次メッシュ(約3km四方)の面積に対する比率)を求め、その値に、該当3
- 7 倍 3 次メッシュの人口を掛け合わせることにより、各 PRTR 届出事業所周辺で $150 \mu g/m^3$ を超
- 8 える大気環濃度で暴露される人口を推計する.
- 9 3. 2. を全国すべての PRTR 届出事業所周辺について積算する.

- 11 1. の排出量と 150μg/m³を超える濃度となる面積の分率の関係は、気象条件、排出条件(排出
- 12 高度)により異なることが予想されるので、気象条件、排出条件を変えて数パターンについて解
- 13 析を行った. 気象条件については, 2.2 節で対象とした高リスク懸念地域(市原, 浜松, 松山, 豊
- 14 中)で用いた4種類のパターン(千葉局,浜松局,松山局,豊中局の各アメダス局の気象)を,
- 15 排出条件については排出高度 5 m, 10 m の 2 パターンを考慮し合計 8 パターンについて解析を行
- 16 った.ここで、気象条件について、高リスク懸念地域(高排出地域)のものを用いたのは、全国
- 17 の PRTR 届出事業所は、沿岸から比較的近い地域に集積するなど、立地条件に高リスク懸念地域
- 18 と共通点があり、したがって、局地風などの気象条件にも共通点があると考えられるためである.
- 19 また, 排出高度については, 5 m は簡易な平屋建て工場建屋の高さ程度に相当し, 小規模の町工
- 20 場に一般的な値であると考えて採用し、10 m は大規模な工場建屋の高さ程度に相当し、大規模事
- 21 業所に一般的な値であると考えて採用した. 2. では人口が 3 倍 3 次メッシュ内に均一に張り付
- 22 いているという仮定が課されたことになるが、表 V-7 についての本文中の説明でも示したように、
- 23 実際には発生源直近の高濃度域には居住者が少ない場合が多いと考えられる.したがって、この
- 24 仮定の下で得られる結果は、若干過大評価されている可能性があることに留意する必要がある.
- 25 また、本推計では、発生源として PRTR 対象業種届出事業所のみを考慮し、PRTR 対象業種届出外
- 26 事業所(取扱量や従業員数で届出要件を満たさない事業所)は考慮しないが、その妥当性につい
- 27 ては3.2.1節の後半で議論する.

28

29

30

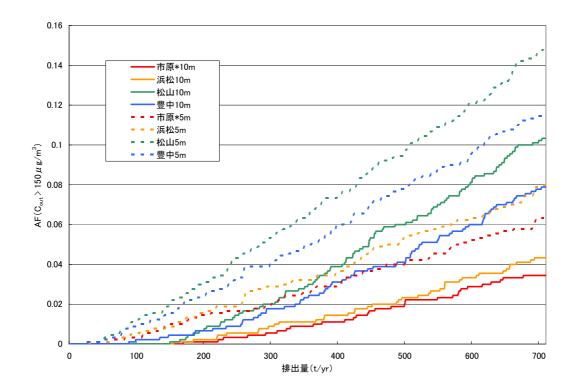
^{*1} モデルでは排出量と環境濃度は線形の関係にあるため、各条件に対して 1 回のシミュレーションを行うだけでこの関数を得ることができる。 3 倍 3 次メッシュの面積をベースに用いたのは、 $150\,\mu$ g/m³ を超える大気環境濃度となる面積がすべての点源周辺でこの範囲に収まるためである。面積算出の解像度は 1/10 倍 3 次メッシュ (約 100 m×約 100 m) である。

^{*2} PRTR 届出事業所が、同一の3次メッシュに複数存在する場合には、合計排出量を用いた

1 3.2. 推定結果

3 3.2.1. 排出量と大気環境基準値を超える濃度となる面積分率の関係

 各パターンで得られた排出量と大気環境基準値($150\mu g/m^3$)を超える濃度となる面積分率(今後 A.F ($C_{out}>150\mu g/m^3$)と記すことあり)の関係を図 V-21 に示す。また,表 V-9 には, $150\mu g/m^3$ を超える濃度となる面積分率(A.F ($C_{out}>150\mu g/m^3$))が 0 となる排出量(つまり,この排出量未満ならば $150\mu g/m^3$ を超える濃度となるメッシュは存在しないという排出量),およびその排出量の全 PRTR 対象業種届出排出量データの中でのパーセンタイルを示す.



* 実際に使用したのは千葉のアメダス局のデータである.

図 V-21 各条件における排出量と AF (Cout> 150μg/m³) の関係

1 表 V-9 各条件における A.F ($C_{out} > 150 \mu g/m^3$) = 0 となる排出量とそのパーセンタイル

気象	排出条件(排出高)	A.F $(C_{out} > 150 \mu g/m^3)$	(1) の排出量の全
		=0 となる排出量	PRTR 届出排出量デ
		(t/yr) (1)	ータ中のパーセン
			タイル
市原(千葉)	10 m	169	98.2
浜松	10 m	155	98.1
松山	10 m	149	97.6
豊中	10 m	88	94.8
市原(千葉)	5 m	42	85.8
浜松	5 m	31	80.9
松山	5 m	26	77.6
豊中	5 m	20	72.5

図 V-21 によると、気象条件・排出条件を変えても、関数形に大きな変化はなく、A.F $(C_{out}>150\mu g/m^3)$ は、排出量がある閾値を超える範囲では、排出量とともにほぼ直線的に増加している。 表 V-9 によると、A.F $(C_{out}>150\mu g/m^3)=0$ となる排出量は、気象条件にはあまり影響されないが、排出高にはかなり影響されている。排出高が 10~m の場合には、いずれの気象条件においても 88~t/yr (およそ 95~r0ーセンタイル値に相当) 以下の排出量であれば、A.F $(C_{out}>150\mu g/m^3)$ は 0~t2 となるが、排出高が 5~m0 の場合には、10~t2 においても 10~t3 パーセンタイルに相当)以下の排出量でなければ、A.F 10~t5 にないことがわかる。

ここで、A.F (C_{out} >150µg/m³) が 0 になる排出量は、最も小さい場合でも 20 t/yr であることに着目すると、本解析で PRTR 対象業種届出事業所のみを考慮することの妥当性が以下のように示される。第 III 章 2.1.3 節の図 III-7 で示したように、PRTR 対象業種で届出の対象とならない事業所は、従業員数 20 人未満の事業所で届出の対象となる事業所以外(推計 A の部分)、および、従業員数 20 人以上で取扱量 5 t/yr 未満(2001(平成 13)年度の数値)の事業所(推計 B の部分)である。このうち推計 B の部分の事業所については、明らかに排出量が 5 t/yr 以上のものは存在せず、すべての事業所の排出量が 20 t/yr 未満であることが保証される。一方、推計 A の部分の事業所については、その排出量が 20 t/yr 未満である保証はないので検討を試みる。環境省(2003)に掲載されているデータを用いて、推計 A の部分の排出量合計(38,607 t/yr)を推計 A の部分のジクロロメタン取扱事業所数 66,900 で除することにより、推計 A の部分のジクロロメタン取扱事業所からの平均排出量を推定すると、およそ 0.58 t/yr ときわめて小さく、排出量が 20 t/yr 以上の事業所は存在しないか、存在したとしても少ないことが予想される。ここで、仮に、推計 A の部分の事

1 業所からの排出量の最大値と平均値(0.58 t/yr)の比が、PRTR 届出事業所からの排出量の最大値

2 (590 t/yr) と平均値 (27,116 t/yr / 1,190 = 23 t/yr: 第 III 章 2.1.2 節参照) の比に等しいとして, 推

3 計 A の部分の事業所からの排出量の最大値を見積もってみると,

4

$$5 \frac{0.58 \text{ t/yr} \times 590 \text{ t/yr}}{23 \text{ t/yr}} = 15 \text{ t/yr}$$

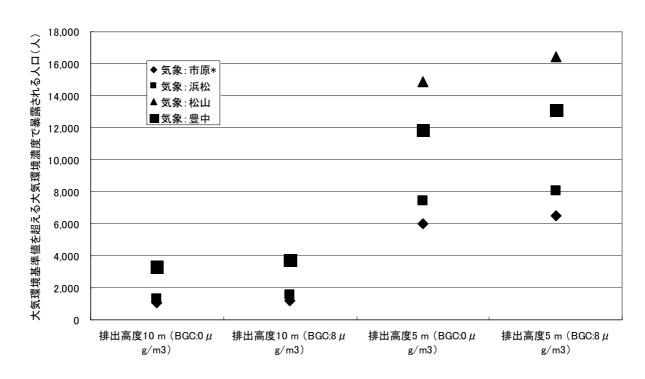
6

- 7 となり、やはり、推計 A の部分の事業所からの排出量の最大値は 20 t/yr 未満と見積もられる. つ
- 8 まり、ほとんどすべての事業所の排出量は 20 t/yr 未満であると推定される.以上より、本解析で
- 9 PRTR 対象業種届出外事業所を考慮せず、PRTR 届出事業所のみを考慮することは妥当であると判
- 10 断する. なお, このことが後の第 VIII 章 2.3.2 節, 3.3 節の解析についてもあてはまることは, 同
- 11 様の考察をすれば明らかである.

12

13 3.2.2. 大気環境基準値を超える大気環境濃度で暴露される人口

- 15 各条件における排出量と A.F (Cout>150µg/m³) の関数関係を用いて, 3.1 節の手法 2, 3 の過程を
- 16 用いて全国で大気環境基準値を超える大気環境濃度で暴露される人口を推定した. その結果を図
- 17 V-22 に示す. ここで、対象事業所以外からの排出寄与の影響をみるため、全 PRTR 届出事業所周
- 18 辺でバックグラウンド濃度 (BGC) が 8μg/m³であると仮定した場合に、大気環境基準値を超える
- 19 大気環境濃度で暴露される人口(つまり対象事業所からの排出寄与分のみで 142µg/m³を超える大
- 20 気環境濃度で暴露される人口)も伴わせて記した (BGC:8μg/m³と記述). 1.3.2 節の図 V-21 で示し
- 21 たように、5 km 解像度の AIST-ADMER による推定大気環境濃度が 8μg/m³ を超えるメッシュに存
- 22 在する人口は1千万人以下と全人口(1億2千500万人程度)の1割に満たず,さらに,AIST-ADMER
- 23 による推定大気環境濃度には当該メッシュに存在する PRTR 届出事業所からの排出寄与も含まれ
- 24 ていることから判断すると、全 PRTR 届出事業所周辺でバックグラウンド濃度が 8μg/m³ であると
- 25 する仮定の下で得られる結果は、明らかに過大推計されていると考えられる.



* 実際に使用したのは千葉のアメダス局のデータである.

1 2

3

4

5

8

9

10

11

13

21

図 V-22 各条件において推定された全国で大気環境基準値を超える大気環境濃度で暴露される 人口

図 V-22 において、はじめにバックグラウンド濃度の影響の有無を判断しておく. 「排出高度 10 6 m (BGC: 0μg/m³) 」と「排出高度 10 m (BGC: 8μg/m³)」,「排出高度 5 m (BGC: 0μg/m³) と「排 7 出高度 $5 \text{ m} \left(\text{BGC} : 8 \mu \text{g/m}^3 \right)$ の結果を比較すると、上記のように明らかに過大推計されると考え られるバックグラウンド濃度を仮定しても、バックグラウンド濃度による違いは小さいことがわ かる. したがって, 以降ではバックグラウンド濃度を 8μg/m³とした場合の結果は無視することに し,「排出高度 10 m (BGC: 0μg/m³)」,「排出高度 5 m (BGC: 0μg/m³)」の結果のみを取り上げ る. 排出高度を 10 m と仮定した場合には、おおよそ 1,000 人~3,000 人程度、排出高度を 5 m と 12 仮定した場合には、6,000人~15,000人程度と推定されており、排出高の条件により推定結果は数 倍程度異なっている. 仮に、排出高度 10 m、5 m のそれぞれの場合に対して、各気象条件におけ 14 る平均値を採用することにすると、全国で大気環境基準値を超える大気環境濃度で暴露される人 15 16 口は、排出高度 10 m の場合には 2,000 人程度、排出高度 5 m の場合には 10,000 人程度と推定され 17 る. なお, 排出量が大きな大規模事業所では一般に工場建屋の高さが高いこと, また, 環境管理 が行き届いている場合が多いと考えられることから、排出高が 10 m を下回ることは少ないと推定 18 されるが、逆に、排出量が小さな小規模事業所では排出高が 5 m 程度のところも多いと考えられ 19 る. したがって, すべての工場での排出高度を 10 m とした場合の推定結果 (「排出高度 10 m (BGC: 20 Оце/m³)」の結果) は過小評価, 逆にすべての工場での排出高度を 5 m と仮定した場合の推定結果 22 (「排出高度 10 m (BGC: $0\mu g/m^3$)」の結果) は過大評価されている可能性が高い. したがって,

- 1 全国で大気環境基準値を超える大気環境濃度で暴露される人口は、2,000人(全人口約1億2千
- 2 500万人の0.0016%) 程度よりは大きく10,000人(同0.0080%)程度よりは小さい可能性が高い
- 3 と考えられる.

4. 本章の要約

6

5

AIST-ADMER による大気環境(室外空気中)濃度分布推定のシミュレーションを行った. その 7 結果,計算値は実測値を反映したものとなっており、「一般環境」、「沿道」の測定局のみならず発 8 生源近傍における測定局の濃度も妥当に再現されることを示した. これは, 第 IV 章の 2.3 節で示 9 唆されたジクロロメタン大気環境濃度変動の主要な空間スケールが AIST-ADMER の解像度(約5 10 km)より大きいことに関連すると推察された。同モデルを用いて日本全国における大気環境濃度 11 の地域分布及び大気環境濃度の人口分布を評価した. 大気環境濃度は、人口過密地域で大きいと 12 いう特色がみられ,年間平均大気環境濃度の全国平均値は 0.38μg/m³であるのに対し,全国のヒト 13 が暴露される年間平均大気環境濃度の平均値(人口加重平均値)はその 7 倍を超える 2.84μg/m³ 14 と推定された. なお, AIST-ADMER で推定された年間平均大気環境濃度の最大値は 15.6µg/m³で 15 あり、AIST-ADMER の解像度では大気環境基準値(150μg/m³)を超える濃度となるメッシュは存 16 17 在しなかった. PRTR 対象業種届出事業所の排出量とその周辺人口を解析したうえで、市原、浜 松,松山,豊中の各地域(約5km四方)を高リスク懸念地域に選定し、METI-LISを用いて100m 18 19 の高解像度で大気環境濃度の地域分布及び大気環境濃度の人口分布を評価した.各地域内でヒト が暴露される年間平均大気環境濃度の最大値は、市原、浜松、松山、豊中の各地域で、それぞれ、 20 156μg/m³, 120μg/m³, 613μg/m³, 289μg/m³ であり, 大気環境基準値を超える大気環境濃度で暴露 2122 される人口は、それぞれの地域で、4人(地域内人口の0.03%)、0人(同0%)717人(同1.47%)、 1.222 人(同 0.41 %)程度と推定された。また、全国で大気環境基準値を超える大気環境濃度で暴 23 露される人口は、各事業所について正確な値が得られているわけではない排出高さの条件によっ 24

て大きく異なるが、おおむね 2,000 人~10,000 人(全国人口の 0.0016 %~0.0080 %)程度の範囲内

27

2526

にあると推定された.

2829

30

31

32

33

34

1	参考文献
2	
3	環境省 (2002). 平成 13 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に
4	ついて(資料編)ジクロロメタン
5	http://www.env.go.jp/air/osen/mon_h13/pdf/04.pdf
6	環境省 (2003). 「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に
7	基づき国が算出する平成 14 年度届出外排出量の推計方法に関する考え方について (案)」に
8	対する意見の募集について、資料 2 届出外排出量の推計方法に関する補足説明資料、資料
9	2-1 1.対象業種を営む事業者からのすそ切り以下の排出量.
10	http://www.env.go.jp/info/iken/h160105b/h/h1.pdf
11	東野晴行,北林興二,井上和也,三田和哲,米澤義堯(2003). 暴露・リスク評価大気拡散モデル
12	(ADMER) の開発. 大気環境学会誌 38(2): 100-115.
13	ATSDR (2000). Toxicological Profile for Methylene Chloride.
14	http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp14.html
15	Pielke (2002). Mesoscale Meteorological Modeling, Second Edition, Academic Press, pp187-188.
16	SRC, Syracuse Research Corporation, Chemfate Database.
17	http://www.syrres.com/esc/chemfate.htm
18	

第VI章 室内空気を考慮した暴露濃度評価

2

1

3

1. はじめに

5

- 6 第 V 章では、大気拡散モデルを用いて大気環境(室外空気中)濃度の詳細な分布を推定すると 2 ともに、それを基にして大気環境濃度の人口分布等を推定した。しかし、日本人が室内、室外で 8 過ごす割合は全国平均で見た場合およそ 9:1 であるという報告があり(塩津ら 1998)、日本人が 9 実際に暴露される濃度には、室内空気中の濃度が大きく寄与すると考えられる。したがって、リ スク評価を行うためには室内空気を考慮して暴露濃度を推定する必要がある。本章では、最初に、 本評価書で採用した室内空気を考慮した暴露濃度の推定手法を述べ、その後、その手法を適用し て、全国および高リスク懸念地域における暴露濃度の人口分布を推定するとともに、大気環境基
- 13 準値以上の暴露濃度で暴露される人口を把握する. なお, 本章以降では, 大気環境(室外空気中)
- 14 濃度,室内空気中濃度のことをそれぞれ単に「室外濃度」、「室内濃度」と呼ぶことがあり、それ
- 15 らを両方考慮したヒトが実際に暴露される濃度を単に「暴露濃度」と呼ぶ.

16

17 2. 室内空気を考慮した暴露濃度推定手法

18

19 本節では、室外濃度を基に室内濃度も考慮して暴露濃度を推定する手法を示す。先に室外濃度20 から室内濃度を推定する手法を説明するとともに、その推定手法の検証を行い、その後暴露濃度21 の推定手法を示す。

22

23 2.1. 室内濃度の推定手法

24

25 Dockery & Spengler (1981) は、建物内で大気汚染物質が一様に混合されると仮定して、長期的 26 な (24 時間~年間) 建物内平均濃度を予測する単純なボックスモデルを紹介している. 彼は、建 物内を単一のボックスとみなし、大気汚染物質の外気からの流入量、室内からの流出量、室内で の排出量、室内での吸着量に関する物質収支式を立て、さらにその式に対してスケールアナリシ ス (各項に代表的な物理量を代入してオーダーを見積もること) を行った結果、長期平均濃度を 予測する場合には、室内濃度は (VI-1) 式で推計することが可能であるとしている.

$$31 C_{in} = PC_{out} + \frac{S}{aV} (VI-1)$$

- $(C_{in}:$ 室内濃度($\mu g/m^3$),P: 浸透係数(-), $C_{out}:$ 室外濃度($\mu g/m^3$),S: 室内の発生源によるソ
- 33 ース項 (μg/h), a: 換気回数(1/h), V: 建物容積 (m³))

2 Lewis (1991) は、このモデルを 19 種の揮発性有機化合物について実際の観測データを用いて

3 検証し、(VI-1) 式はこれらの物質についてもあてはまること、また、上式の係数 P はすべての物

4 質について1であることを示した. すなわち以下の (VI-2) 式が成立することを実証した.

$$C_{in} = C_{out} + \frac{S}{aV}$$

$$\equiv C_{out} + C_{I.S.C.}$$
(VI-2)

6 (C_{LSC}:室内発生源寄与濃度 (μg/m³))

7

8 これらの検証物質の中にはジクロロメタンは含まれていない.しかし、ジクロロメタンの室内

9 挙動に関わる性質が他の物質と比較して著しく異なるとは予想されないので、本評価書ではジク

10 ロロメタンについても (VI-2) 式は成立すると判断する. すなわち, ジクロロメタンの室内濃度

11 は、室外濃度(C_{out})と室内発生源寄与濃度($C_{I,S,C}$ =S/(aV))の和で表現できると考える.

12

13 C_{out} は、第 V 章において、各モデルにより 5 km メッシュ、あるいは 100 m メッシュごとに推定

14 されているので、室内発生源寄与濃度((VI-2) 式の C_{ISC})を推定することができれば、当該メ

15 ッシュにおける室内濃度が推定可能となる.

16

17 ところで、室内発生源寄与濃度 ((VI-2) 式の $C_{LS,C}$) を構成する各パラメータ (S, a, V) は各

18 建物により大きく異なることが予想される. 室内発生源によるソース項 S に関連する室内へのジ

19 クロロメタン含有製品の持ち込み量や建物容積 V はもちろん, 換気回数 a も空調施設の有無

20 (Pandian et al. 1993), 個人の窓の開け閉めなどの生活習慣など (Wallace et al. 2002) によって大

21 きく異なることが報告されている.したがって、室内発生源寄与濃度は同じ5kmメッシュ、ある

22 いは 100 m メッシュ内であっても大きく異なると考えられる. 第 VIII 章「ヒト健康リスク評価」

23 では、非発がん性有害影響のリスク評価や発がん影響のリスク評価において、ある濃度レベルを

24 超える暴露濃度で暴露される人口を把握するが、そのためには、同一メッシュにおいても大きく

25 異なると予想される室内発生源寄与濃度の分布(ばらつき)も考慮して暴露濃度評価を行う必要

26 がある. しかし、日本においては室内発生源寄与濃度((VI-2) 式の C_{ISC})を構成する各パラメ

27 ータのばらつき具合を把握できるほどのデータの蓄積はなされておらず、各パラメータの分布情

28 報を基にして室内発生寄与濃度の分布を推定することは困難である.

29

30 そこで, 第 IV 章 3 節で示した比較的サンプル数が大きい 1997 (平成 9) 年度の「居住環境内に

31 おける揮発性有機化合物の全国実態調査」(厚生省 1999)による室内外の実測データを基にして、

32 直接室内発生寄与濃度の分布を推定する手法を採用した.以下にその手法を説明する.

2.1.1. 室内発生源寄与濃度分布の推定

1 2

- 3 1997 (平成9) 年度の「居住環境内における揮発性有機化合物の全国実態調査」(厚生省 1999)
- 4 では、第Ⅳ章3節で示したように、全国180戸の住宅を対象にしてジクロロメタンの室内濃度、
- 5 室外濃度(24 時間値)が測定されており、表 VI-1 に示したような結果が得られている. 本来な
- 6 ら室内発生源寄与濃度分布の推定は、室内・室外濃度が同時に測定されたときのデータのみを用
- 7 いて行うべきであるが、個別の測定データが得られなかったため、本評価書では表 VI-1 のデータ
- 8 をそのまま用いて以下の箇条書きの手順で推定を行った.ここで,推定に用いたのは室外濃度,
- 9 室内濃度それぞれの中央値、平均値であり、最大値は推定に用いていない。

10

11 表 VI-1 【再掲】「居住環境内における揮発性有機化合物の全国実態調査(平成9年度)」により 12 得られた室内・室外濃度(24時間値)

24

室外濃度 室内濃度 中央値 (μg/m³) 1.4 2.6 平均値 (μg/m³) 2.8 7.5 最大値 (μg/m³) 14.7 154.0

13 [出典:厚生省(1999)]

試料数

14

15

16

1718

19

20

21

22

23

室外濃度 (C_{out}) は対数正規分布に従うと仮定する. 幾何平均値 (GM) は中央値に等しいと仮定し (GM=1.4μg/m³), 幾何標準偏差 (GSD) を幾何平均値と算術平均値 (2.8μg/m³)とのズレの度合いから求めると, GSD=3.3 が得られる.

147

- 2. 室内発生源寄与濃度($C_{I.S.C.}$)の平均値は、室内濃度(C_{in})の平均値($7.5\mu g/m^3$)から室外濃度(C_{out})の平均値($2.8\mu g/m^3$)を差し引くことにより $4.7\mu g/m^3$ と求められる.
- 3. 1. の分布に従う室外濃度 (C_{out}) と室内発生源寄与濃度 $(C_{LS.C.})$ (2. より平均値 $4.7\mu g/m^3$ の対数正規分布を仮定)の和(つまり室内濃度 (C_{in}))の分布が、中央値 $2.6\mu g/m^3$ となるように室内発生源寄与濃度 $(C_{LS.C.})$ の分布パラメータ (GSD) を決定する.
- 4. 3. は解析的には決定できないので、室内発生源寄与濃度($C_{I.S.C.}$)分布の GSD を変えてモンテカルロ計算(1試行 10 万回)をくりかえし、試行錯誤的に決定する.

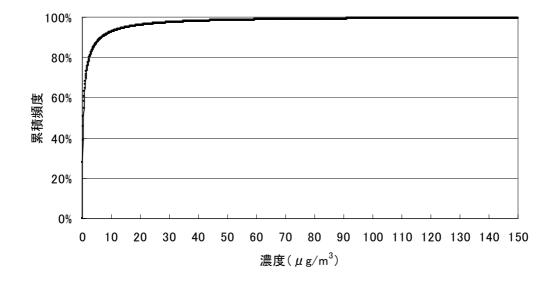
2425

26

2.1.2. 室内発生源寄与濃度分布推定結果と結果の検証

27

本手法で推定した結果,室内発生源寄与濃度の対数正規分布のパラメータとして GM = 0.38
 μg/m³, GSD=9.5 が得られた. その分布関数(累積頻度分布)の概形を図 VI-1 に示す.



3

図 VI-1 室内発生源寄与濃度の分布関数(累積頻度分布)

4 図 VI-1 によると、室内発生源寄与濃度は、20μg/m³未満に90%以上が分布しており、20μg/m³ 5 以上の頻度は小さいことがわかる。

6

7

8

9

10

推定された室内発生源寄与濃度の分布が妥当なものであるかどうかを限られたデータから調べる. すでに述べたように、厚生省(1999)のデータでは室内濃度の頻度分布等は公表されていないが、室内濃度の最大値は公表されている. 室内発生寄与濃度分布推定の際には、最大値の情報は用いていないため室内濃度の最大値を検証に用いることができる. 以下の方法で検証を行った.

11 12

- 1. 室外濃度の分布,および推定された室内発生寄与濃度の分布からそれぞれに従う乱数を室内濃度のサンプル数(147)だけ発生させそれらの和を取る.これで室内濃度の推定値が実測のサンプル分だけ取り出される.
- 16 2. これら 147 サンプルの中から最大値を拾い出す.
- 17 3.1., 2.の過程を1万回繰り返し,拾い出された最大値の頻度分布を調べ,実測の最大値と 18 比較する.

19

20 拾い出された最大値の頻度分布を図 VI-2 に, その分布をパーセンタイルで表したものを表 VI-21 2 に示す。

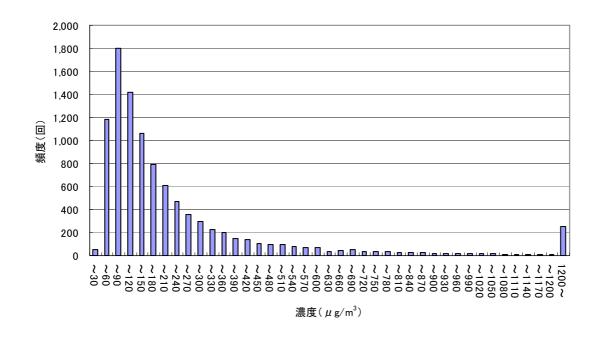


図 VI-2 147 サンプルの室内濃度推定値から拾い出された最大値の頻度分布(1 万回試行による)

4 表 VI- 2 147 サンプルの室内濃度推定値から拾い出された最大値のパーセンタイル (1 万回試行 5 による)

パーセンタイル	値($\mu g/m^3$)
10	56.2
30	89.5
50 (中央値)	134.5
70	214.7
90	492.5

図 VI-2 によると、拾い出された室内濃度推定値の最大値の頻度は、実測値の最大値 (154 μ g/m³) 周辺で大きくなっている。また、表 VI-2 によると、拾い出された室内濃度推定値の最大値の中央値は 134.5 μ g/m³ であり、実測の最大値 154 μ g/m³ に近い。以上のことから、推定された室内発生源寄与濃度の分布は、実際の分布と大きく異なっていることはないと判断した。ただし、推定された分布が、実際の測定で得られていないような高濃度域においても現実の分布を妥当に再現しているという保証はないことに注意すべきである。

1 2.2. 暴露濃度の推定手法

2

3 暴露濃度は、室外濃度と室内濃度のみによって決まると仮定し、(VI-4)式で推計する.

4

$$E = 0.1C_{out} + 0.9C_{in}$$

$$= 0.1C_{out} + 0.9(C_{out} + C_{I.S.C})$$

$$= 1.0C_{out} + 0.9C_{I.S.C}$$

$$= E_{O.S.C} + E_{I.S.C}$$
(VI - 4)
$$(VI - 5)$$

 $(E: 暴露濃度, C_{out}: 室外濃度, C_{in}: 室内濃度, C_{I.S.C.}: 室内発生寄与濃度, E_{O.S.C.}: 室外発生源寄与に$

7 よる暴露濃度(本文参照), E_{ISC}: 室内発生源寄与による暴露濃度(本文参照))

8

- 9 ここで、(VI-3) 式の係数 0.1 と 0.9 はそれぞれ、日本人の平均室外、室内滞在時間割合である
- 10 (塩津ら 1998).

11

- 12 2.1.2 節で推計された室内発生源寄与濃度 C_{ISC}は、室内、室外の 24 時間平均濃度から導出され
- 13 た 24 時間平均値であるため、これを (VI-4) 式に用いるのであれば、厳密には (VI-4) 式は 24
- 14 時間平均の暴露濃度を 24 時間平均の室外濃度から推定する際に有効な式となる.しかし、本評価
- 15 書では年間平均の暴露濃度が,年間平均の室外濃度と2.1.2節で推計された室内発生寄与濃度 C_{ISC}
- 16 を用いて (VI-4) 式で推計できると仮定する. これは, 以下の仮定 VI-1 を課したことに相当する.

17

18 仮定 VI-1: 2.1.2 節で推計された 24 時間平均の室内発生源寄与濃度の分布 C_{I.S.C.}は年間平均の室内
 19 発生寄与濃度の分布と等しい

20

- 21 仮定 VI-1 が実際に成り立っているかどうかを検証する手段はないが、一般には年間平均の分布
- 22 の方が 24 時間平均の分布よりばらつきが小さいと考えられるため, 仮定 VI-1 の下で得られる年
- 23 間平均暴露濃度の分布は、実際よりばらつきが大きい可能性があることに留意する必要がある.
- 24 ばらつきを実際より大きく見積もることは、ある特定の高い濃度を超える暴露濃度で暴露される
- 25 人口を過大評価することにつながるため、安全側の推計であるといえる.

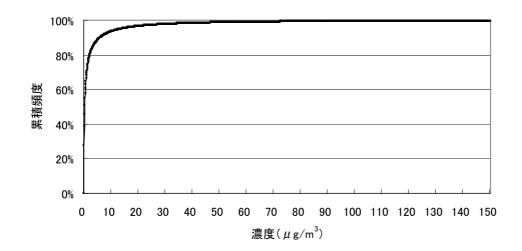
- 27 (VI-4) 式によると, 結局, 暴露濃度は, 室外濃度(右辺第一項)に室内発生寄与濃度の 0.9
- 28 倍(右辺第2項)を加えたものであることがわかる.ここで,(VI-4)式右辺第1項は,室内発生
- 29 源寄与濃度を 0 とした場合の暴露濃度であり、暴露濃度のうち、居住している建物内の発生源に
- 30 よる室内暴露の寄与を除いた分、つまり室外の発生源*1による寄与分ととらえることができる.

^{*1} 一般には居住している建物以外の室内発生源も含まれる.

- 1 そこで、今後はこの項のことを「室外発生源寄与による暴露濃度」と呼び、(VI-5)式の右辺第1項
- 2 のように E_{OSC} と表記する. なお、ジクロロメタンの場合には、第 III 章 2.6 節で示したように、
- 3 室外の発生源としては、PRTR 対象業種事業所のみを考慮すればよかったので、「室外発生源寄与
- 4 による暴露濃度」は「PRTR 対象業種事業所の発生源寄与による暴露濃度」と読み替えることができ
- 5 る. 一方, (VI-4) 式右辺第2項は,室外濃度を0とした場合の暴露濃度であり,暴露濃度のうち,
- 6 居住している建物内の発生源による室内暴露の寄与分である. 今後は、この項のことを「室内発生
- 7 源寄与による暴露濃度」と呼び、(VI-5) 式の右辺第2項のように $E_{LS,C}$ と表記する.

参考のため「室内発生源寄与による暴露濃度」の分布関数(累積頻度分布)とパーセンタイルをそれぞれ図 VI-3、表 VI-3 に示した。

1011



12

13

図 VI-3 室内発生源寄与による暴露濃度の分布関数(累積頻度分布)

1415

16

表 VI-3 室内発生源寄与による暴露濃度のパーセンタイル

	濃度(µg/m³)
50 パーセンタイル	0.34
90 パーセンタイル	6.1
95 パーセンタイル	14
99 パーセンタイル	64
99.9 パーセンタイル	359

17

- 表 VI-3 によると、50 パーセンタイルは $0.34\mu g/m^3$ であり、半数の人口においては室内発生原寄 1 与による暴露濃度は小さい.一方で、99 パーセンタイルは 64μg/m³であり、一部の人口において 2は室内発生源が暴露濃度に大きく寄与する. 3 4 3. 全国を対象とした暴露濃度及びその人口分布の推定 5 6 7 3.1. 推定手法 8 日本全国を対象として、暴露濃度とその人口分布を第 V 章 1.2 節で得られた AIST-ADMER によ 9 る 5 km 解像度の予測値を用いて、以下の仮定を課して推計した. 10 11 仮定 VI-2:室外濃度は各メッシュ内で一様、つまり同一メッシュ内に居住する人口はすべて同一 12の予測大気環境(室外)濃度で暴露される 13 14 仮定 VI-3:室内発生寄与濃度は、すべてのメッシュにおいて 2.1.2 節で得られた同一のパラメータ 15 (GM=0.38µg/m³, GSD=9.5) の対数正規分布に従う 16 17仮定 VI-2 は, 第 V 章の 1.3.2 節で示した仮定 V-1 と同一であり, その仮定の妥当性については 18 第 V 章の 1.3.2 節で述べた. 19 20 仮定 VI-3 は、ジクロロメタン含有製品の室内発生量や換気回数等の分布に地域性がないとする 2122 ものである. しかし, 換気回数は一般には高気密住宅で小さいと予想されるが, 高気密住宅は寒
- 21 仮定 VI-3 は、ジクロロメタン含有製品の室内発生量や換気回数等の分布に地域性がないとする 22 ものである. しかし、換気回数は一般には高気密住宅で小さいと予想されるが、高気密住宅は寒 23 冷地に多く存在すると考えられることから、寒冷地では、室内発生源寄与濃度の平均値が他の地 24 域より大きい可能性がある. 第 IV 章 3 節の表 IV-9 で示したように、実際に室内濃度は、北海道・ 25 東北の寒冷地域で高くなっており、この可能性を支持する. しかし、同時に測定された室外濃度 26 は示されておらず、このことを断定することはできないため、本評価書では仮定 VI-3 を採用する 27 ことにした.
- 29 各メッシュ内の暴露濃度分布は、(VI-4) 式において、Coutを一定 (AIST-ADMER による予測年 30 間平均濃度)、室内発生源寄与濃度を仮定 VI-3 の分布に従うとしてモンテカルロシミュレーショ ン (試行回数 30 万回) により推計した。ここで、各メッシュにおける室内発生源寄与濃度の乱数 系列は同一とした。

28

1 3.2. 推定結果

2

- 3 はじめに、各メッシュ内に居住する住民の平均暴露濃度が大気環境(室外)濃度とどの程度異
- 4 なるのかを示す. 各メッシュ内に居住する住民の平均暴露濃度を $\overline{E_i}$ とすると, 仮定 VI-2, 仮定
- 5 VI-3 の下では、(VI-3) ~ (VI-5) 式、および室内発生寄与濃度の平均値が 4.7 であったこと (2.1.1
- 6 節参照)より、以下の関係式が成立する.

$$\overline{E}_{i} \equiv \overline{E}_{O.S.C.i} + \overline{E}_{I.S.C.i}$$

$$= 1.0 C_{outi} + 0.9 \overline{C}_{I.S.C.}$$

$$= 1.0 C_{outi} + 0.9 \cdot 4.7$$

$$= C_{outi} + 4.2$$
(VI - 6)

8 ($\overline{E_{\mathrm{o.s.c.i}}}$:メッシュ i に居住する住民の「室外発生源寄与による暴露濃度」の平均値, $\overline{E_{\mathrm{I.s.c.i}}}$:メ

9 ッシュi に居住する住民の「室内発生源寄与による暴露濃度」の平均値, $\overline{C_{LSC}}$: 室内発生源寄与

10 濃度の平均値, C_{outi} :メッシュiにおける室外濃度)

11

12 (VI-6) 式によると、各メッシュ内に居住する住民の平均暴露濃度は大気環境(室外)濃度に

13 $4.2\mu g/m^3$ を加えたものであることがわかる. 図 VI- 4 に、一例として、関東地方における各メッシ

14 ュ内に居住する住民の平均暴露濃度を大気環境(室外)濃度と比較して地図上に示した.

15

16

1718

19

20

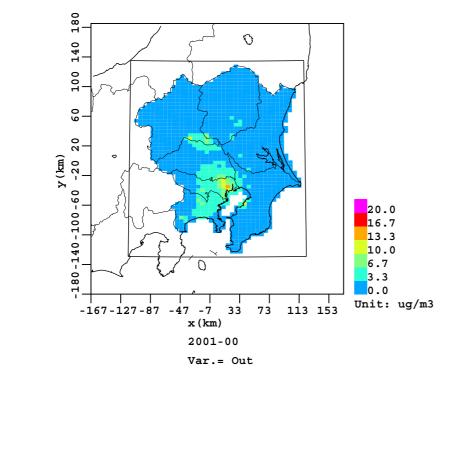
21

22

23

24

25



全人口の平均暴露濃度($E_{\scriptscriptstyle extstyle extst$

$$\begin{split} E_{\pm \overline{\mathbb{B}}} &= \sum_{\underline{\mathbb{E}}_{\overline{\mathbb{I}}}} \overline{E_{i}} \; pop_{i} / \sum_{\underline{\mathbb{E}}_{\overline{\mathbb{B}}}} pop_{i} \\ &= \sum_{\underline{\mathbb{E}}_{\overline{\mathbb{B}}}} \left(\overline{E_{O.S.C.i}} + \overline{E_{I.S.C.i}} \right) pop_{i} / \sum_{\underline{\mathbb{E}}_{\overline{\mathbb{B}}}} pop_{i} \\ &= \sum_{\underline{\mathbb{E}}_{\overline{\mathbb{B}}}} \left(1.0 \, C_{out\, i} + 0.9 \, \overline{C_{I.S.C.}} \right) pop_{i} / \sum_{\underline{\mathbb{E}}_{\overline{\mathbb{B}}}} pop_{i} \\ &= \sum_{\underline{\mathbb{E}}_{\overline{\mathbb{B}}}} C_{out\, i} pop_{i} / \sum_{\underline{\mathbb{E}}_{\overline{\mathbb{B}}}} pop_{i} + 0.9 \, \overline{C_{I.S.C.}} \sum_{\underline{\mathbb{E}}_{\overline{\mathbb{B}}}} pop_{i} / \sum_{\underline{\mathbb{E}}_{\overline{\mathbb{B}}}} pop_{i} \\ &= C_{out\, p \underline{\mathbb{E}}_{\overline{\mathbb{B}}}} + 0.9 \, \overline{C_{I.S.C.}} \\ &= C_{out\, p \underline{\mathbb{E}}_{\overline{\mathbb{B}}}} + 4.2 \end{split}$$

5

1

3

6 ここで、 $C_{\text{out p} \tiny 2 \tiny 1}$ は第 V 章の 1.3.2 節で推計済みであり 2.84 μ g/m³ である.

7

8 よって、全人口の平均暴露濃度は 2.84 + 4.2 より 7.0μg/m³ と推計される.

9

- 10 全人口の平均暴露濃度に対する「室外発生源による暴露濃度」,「室内発生源による暴露濃度」 11 の寄与率は,それぞれ,2.8/7.0=40 %,4.2/7.0=60 %と推定され,「室内発生源による暴露濃度」 12 の寄与率の方が大きい. 第 III 章「発生源の特定と環境排出量の推計」では,室内発生源からの排 13 出量は,PRTR 対象業種事業所からの排出量に比べて無視できる程度と推定されたが,この無視
- 14 できる程度の排出量が、全人口の平均暴露濃度には大きな影響を与えていることが明らかとなっ
- 15 た.

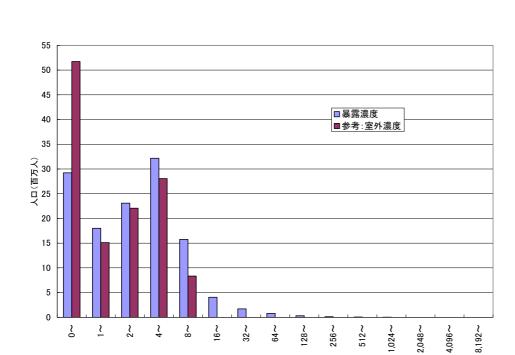
16

17 各県の人口平均暴露濃度 $(E_{\mathbb{R}})$ は,(VI-7) 式のシグマの範囲を各県に変更して得られる (VI-8) 18 式によって推計可能であり,第 V 章の表 V-3 で示した各県の人口加重平均大気環境(室外)濃度 19 にそれぞれ $4.2 \mu g/m^3$ を加えたものになる(表省略).

$$\begin{split} E_{\,\parallel} &= \sum_{\,\parallel} \overline{E_{i}} \, pop_{i} / \sum_{\,\parallel} pop_{i} \\ &= \sum_{\,\parallel} \left(\overline{E_{O.S.C.i}} + \overline{E_{I.S.C.i}} \right) pop_{i} / \sum_{\,\parallel} pop_{i} \\ &= \sum_{\,\parallel} \left(1.0 \, C_{out\,i} + 0.9 \, \overline{C_{I.S.C.}} \right) pop_{i} / \sum_{\,\parallel} pop_{i} \\ &= \sum_{\,\parallel} C_{out\,i} pop_{i} / \sum_{\,\parallel} pop_{i} + 0.9 \, \overline{C_{I.S.C.}} \sum_{\,\parallel} pop_{i} / \sum_{\,\parallel} pop_{i} \\ &= C_{out\,p\,\parallel} + 0.9 \, \overline{C_{I.S.C.}} \\ &= C_{out\,p\,\parallel} + 4.2 \end{split}$$

2 次に、室内濃度を考慮した暴露濃度の人口分布を第 V 章の図 V-9 で示した大気環境(室外)濃度の人口分布と比較して図 VI-5 に示す。図 VI-5 によると、大気環境(室外)濃度では $0\sim1\mu g/m^3$ の濃度階級の人口が最も大きいのに対し、暴露濃度では、 $4\mu g/m^3\sim8\mu g/m^3$ の濃度階級の人口がもっとも大きくなっている。また、 $16\mu g/m^3$ 以上の大気環境(室外)濃度で暴露される人口は存在しないが、 $16\mu g/m^3$ 以上の暴露濃度で暴露される人口は少なからず存在している。このように、暴露 濃度の人口分布は大気環境(室外)濃度の人口分布とは大きく異なる。

第 V 章 1.3.2 節の図 V-8 に対する説明で示したように、大気環境基準値を超える暴露濃度で暴露される人口の具体的な数は、室外濃度はメッシュ内で一様とする仮定(仮定 VI-2(第 V 章の仮定 V-1 と同一))を 5~km メッシュに課した本推計では、再現されないと考えられるので、あらためて 5 節で議論する.



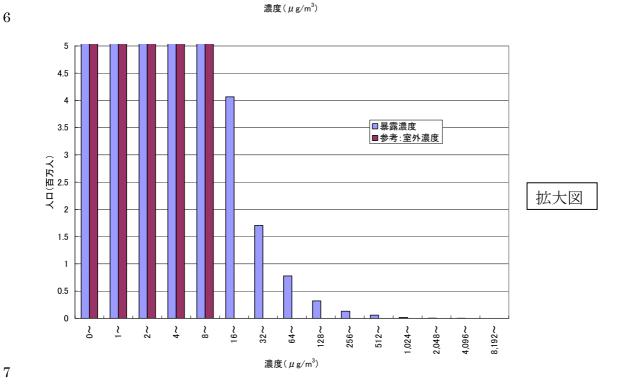
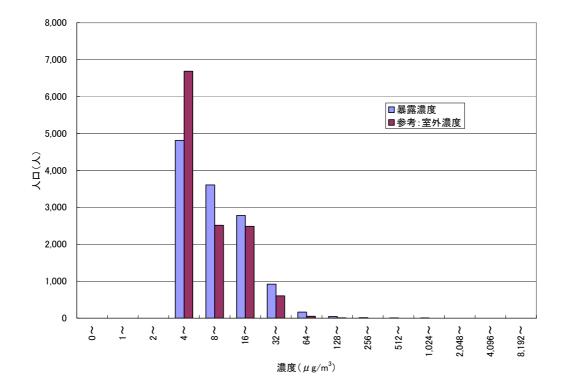


図 VI-5 全国における暴露濃度,室外濃度の人口分布(下の図は高濃度域の範囲を拡大したもの)

1	4. 高リスク懸念地域を対象とした暴露濃度及びその人口分布の推定
2	
3	4.1. 推定手法
4	
5	第 V 章 2.1.2 節で高リスク懸念地域に選定された各地域を対象として、暴露濃度とその人口分
6	布を第 V 章 2.2.2 節で得られた METI-LIS による 100 m 解像度の予測値を用いて、3.1 節と同様の
7	仮定を課し、同様の推計手法で推計した.
8	
9	4.2. 推定結果
10	
11	図 VI-6~図 VI-9 に各地域における室内濃度を考慮した暴露濃度の人口分布を第 V 章の 2.2.2 節
12	で示した大気環境(室外)濃度の人口分布と比較して示す.
13	
14	図 VI-6~図 VI-9 によると、選定された高リスク懸念地域は、もともと大気環境(室外)濃度が
15	高く,室外濃度の暴露濃度への寄与が大きい地域であるため,暴露濃度と大気環境(室外)濃度
16	の総観的な分布 (上図) に大きな差はないが、128μg/m³ を超えるよう高濃度域の人口分布に着目
17	すると大きく異なっていることがわかる(下図).
18	
19	
20	
21	
22	
23	
24	
25	
26	
27	
28	
29	
30	
31	
32	
33	
34	



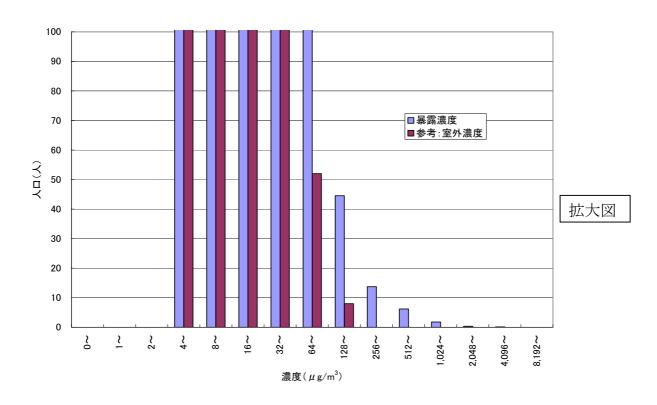
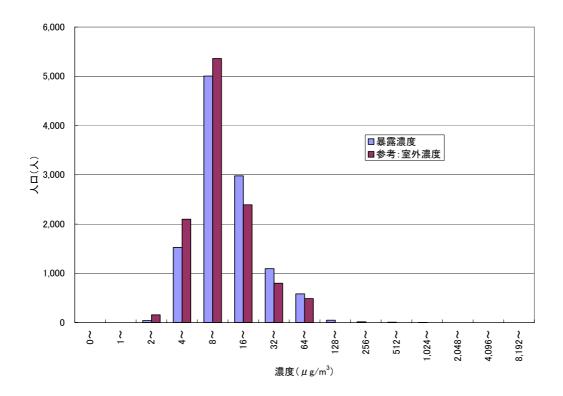


図 VI-6 市原地域における暴露濃度,大気環境(室外)濃度の人口分布(下の図は縦軸を拡大して表示したもの)



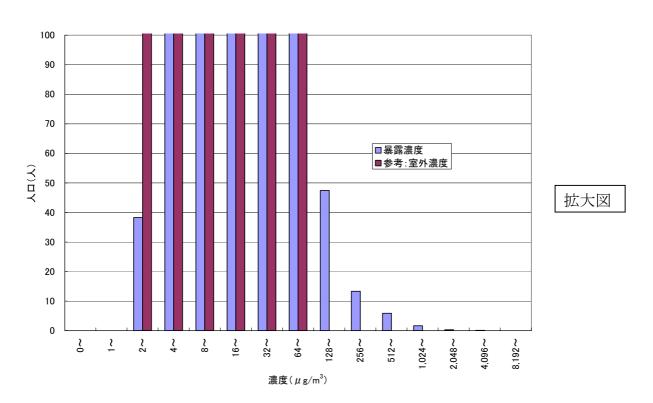
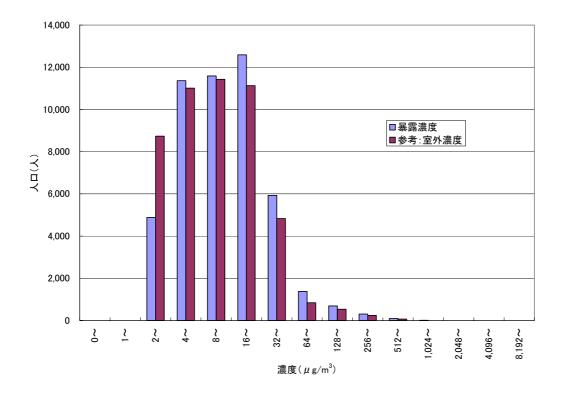


図 VI-7 浜松地域における暴露濃度,大気環境(室外)濃度の人口分布(下の図は縦軸を拡大して表示したもの)



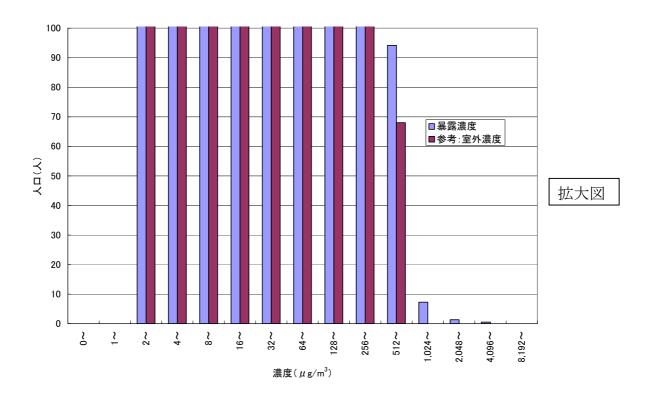
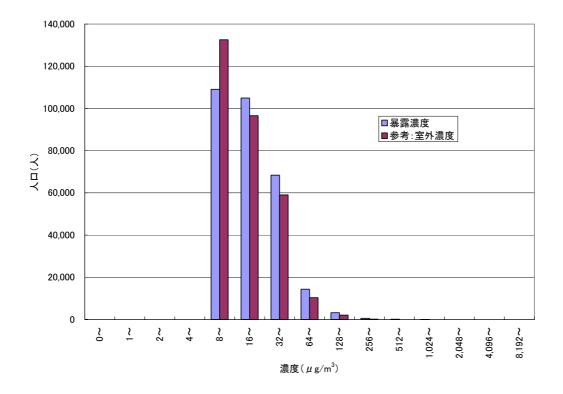


図 VI-8 松山地域における暴露濃度,大気環境(室外)濃度の人口分布(下の図は縦軸を拡大して表示したもの)



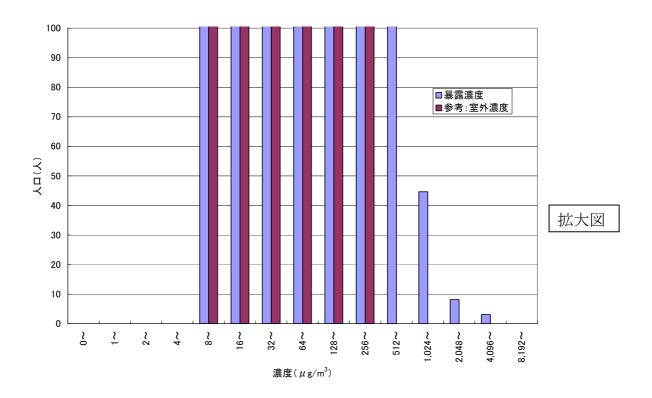


図 VI-9 豊中地域における暴露濃度、大気環境(室外)濃度の人口分布(下の図は縦軸を拡大して表示したもの)

- 1 表 VI-4 に、暴露濃度が大気環境基準値を超える人口をまとめて示した。参考のため、室外発生
- 2 源寄与による暴露濃度 E_{OSC} (2.2 節の (VI-4) 式において室内発生源寄与濃度 C_{ISC} を 0 としたも
- 3 の:室外濃度と同一)が大気環境基準値(150µg/m³)を超える人口,室内発生源寄与による暴露
- 4 濃度 E_{O.S.C.} (2.2 節の (VI-4) 式において室外濃度を 0 としたもの) が大気環境基準値 (150μg/m³)
- 5 を超える人口も示した.

7

表 VI-4 高リスク懸念地域において暴露濃度(等)が大気環境基準値を超える人口とその比率

	暴露濃度 1)	参考:室外発生源寄	参考:室内発生源寄
		与による暴露濃度	与による暴露濃度 ³⁾
		(= 室外濃度) ²⁾	
市原地域	51 人(0.42%)	4 人 (0.03%)	43 人 (0.34%)
浜松地域	49 人(0.43%)	0人(0%)	39 人(0.34%)
松山地域	920 人(1.9%)	717人(1.47%)	170 人(0.34%)
豊中地域	2,600 人 (0.87%)	1,222 人(0.41%)	1,000 人 (0.34%)

- 8 注:括弧内の数値は各対象地域内の総人口に対する比率.
- 9 1) 図 VI-6~図 VI-9 における「暴露濃度」の $150\mu g/m^3$ を超える部分.
- 10 2) 図 VI-6~図 VI-9 における「参考:室外濃度」の 150μg/m³を超える部分.
 - 3) 図 VI-3 の関数に基づいて算出.

1112

- 13 表 VI- 4 によると、浜松地域では、室外発生源寄与による暴露濃度(= 室外濃度)が大気環境
- 14 基準値を超える人口は存在しないが、(室内発生源寄与も考慮した)暴露濃度が大気環境基準値を
- 15 超える人口は、49人(0.43%)程度存在する。市原地域、豊中地域では、室外発生源寄与による
- 16 暴露濃度(= 室外濃度)が大気環境基準値を超える人口も存在するが、(室内発生源寄与も考慮し
- 17 た)暴露濃度が大気環境基準値を超える人口はそれよりかなり大きくなっている。このように、
- 18 高リスク懸念地域に選定された排出量が非常に大きい事業所周辺地域においても、暴露濃度が大
- 19 気環境基準値を超える人口には、室内の発生源が大きく影響する.

2021

5. 全国において大気環境基準値を超える暴露濃度で暴露される人口の推定

2223

室内濃度を考慮すると、全国ではどの程度の人口が大気環境基準値を超える暴露濃度で暴露さ

24 れているのかを推定する.

25

28

26 まず,①「『室外発生源寄与による暴露濃度』(= 室外濃度)が $150\,\mu\,\mathrm{g/m}^3$ を超える人口」(第 V

27 章 3.2.2 節で推計済み)は、当然のことながらその全員が(室内濃度も考慮した)暴露濃度は150

 μ g/m³ を超える.この人口に,②「室外発生源による暴露濃度(= 室外濃度)は $150\,\mu$ g/m³ 以下

1 であるが、(室内濃度も考慮した) 暴露濃度は $150\,\mu\,\mathrm{g/m^3}$ を超える人口」を加えることで、目的の

2 ③「(室内濃度も考慮した) 暴露濃度が大気環境基準値を超える人口」が推定される.

3

7

8

4 ②の「室外発生源寄与による暴露濃度(室外濃度)は 150 μ g/m³以下であるが、(室内濃度も考

5 慮した) 暴露濃度は $150 \,\mu$ g/m 3 を超える人口」について考える. 第 V 章 1.3.2 節で示した

6 AIST-ADMER の予測結果(図 V.9)によると、 $8 \mu \text{ g/m}^3$ を超える大気環境(室外)濃度で暴露され

る人口は1千万人未満と全人口の10%未満であり、大半(90%以上)の人口は8µg/m³未満の室

外濃度で暴露されていると推定された. ここで, 仮に, 全人口が 8μg/m³の室外濃度で暴露され

9 ているとすれば、暴露濃度が $150\,\mu\,\mathrm{g/m^3}$ を超える人口は、2.2 節の (VI-5) 式を参照すると、「室

10 内発生源寄与による暴露濃度が $142 \mu \text{ g/m}^3$ を超える人口」で推定できる. ところが, 図 VI-3 によ

11 ると「室内発生源寄与による暴露濃度が 142 μ g/m³ を超える人口」は「室内発生源寄与による暴

12 露濃度が $150 \mu \text{ g/m}^3$ を超える人口」とほとんど変わらないことがわかる(実際の数値によると

13 0.024 %の差である). 先に示したように、大半の人口は $8\mu \text{ g/m}^3$ 未満の室外濃度で暴露されてい

14 ることを考えれば、2の「室外発生源寄与による暴露濃度(= 室外濃度)は $150\,\mu\,\mathrm{g/m^3}$ 未満であ

15 るが、暴露濃度は $150 \mu \text{ g/m}^3$ を超える人口」は、② ´「『室内発生源寄与による暴露濃度』が 150

16 $\mu \text{ g/m}^3$ を超える人口」で十分な精度で近似できると考えられる.

17

18 実際, この近似を用いて, 表 VI-4の4地域で大気環境基準値を超える暴露濃度で暴露される人

19 口を計算すると 3,200 人(表 VI-4 の中欄,右欄の合計)と推定されるが,実際は 3,600 人(表 VI-

20 4の左欄の合計)であり10%程度しか過小評価されないことがわかる.このように,高リスク懸

21 念地域に選定された大気環境基準値に近い濃度が出現しやすい地域であっても、10%程度しか過

22 小評価されないのならば、全国的にみれば、この推計で過小評価される程度は極めて小さいと考

23 えられる. よって、全国で暴露濃度が $150 \, \mu \, \mathrm{g/m}^3$ を超える人口は、この近似を用いて計算可能で

24 あると判断する.

25

26 この近似を用いて全国で暴露濃度が 150 μ g/m³ を超える人口を推定すると, ①「『室外発生源寄

27 与による暴露濃度』が $150 \mu \text{ g/m}^3$ を超える人口」(第 V 章 3.2.2 節で推計済み)は $2,000 \sim 10,000$ 人,

28 ②´「『室内発生源寄与による暴露濃度』が $150\,\mu\,\mathrm{g/m}^3$ を超える人口」は、表 VI- 4 に示した人口

29 比率 (0.34%) に日本の全人口 (1億2千500万人) を乗じて430,000人となり、結局、全国で暴

30 露濃度が 150 µ g/m³ を超える人口は①と②´の合計で 430,000 人~440,000 人(全人口の 0.34~

31 0.35%) と推定される.

32

33 このように、暴露濃度が大気環境基準値を超える人口は、室外濃度が大気環境基準値を超える

34 人口に比べてずっと大きい. 第 III 章「発生源の特定と環境排出量の推計」では, 室内発生源から

35 の排出量は、PRTR 対象業種事業所からの排出量に比べて無視できる程度と推定されたが、大気

- 1 環境基準値を超える暴露濃度で暴露される人口には、この無視できる程度の室内発生源からの排
- 2 出量が、PRTR 対象業種事業所からの排出量に比べて、より大きな影響を与えていることが示さ

3 れた.

6. 本章の要約

室内空気中の濃度を考慮して暴露濃度の評価を行った。第V章で推定された全国、および高リ スク懸念地域における大気環境(室外空気中)濃度分布と室内発生源寄与濃度の和で室内空気中 濃度の分布を推定し、それらを基に暴露濃度の人口分布を推定した。ここで、室内発生源寄与濃 度は実測データの室内外濃度差を統計処理することによって得た、また、暴露濃度は室外濃度と 室内濃度を日本人の室外・室内平均滞在時間比 1:9 で重み付け平均し、式を整理することにより 1.0×(室外濃度)+0.9×(室内発生源寄与濃度)として算出した. 結果, 高リスク懸念地域に選 定された 4 地域では、大きめに見積もった安全側の推計値として、それぞれの地域で 49~2,600 人(地域内人口の0.42~1.9%)程度,全国では,大きめに見積もった安全側の推計値として,43 万人-44万人(全国人口の0.34~0.35%)程度の人口が大気環境基準値を超える暴露濃度で暴露 されると推定された、全国で大気環境基準値を超える暴露濃度で暴露される人口は、第 V 章の 3 節で推定された全国で大気環境基準値を超える大気環境(室外空気中)濃度で暴露される人口 (2,000~10,000 人(全国人口の 0.0016~0.0080 %)程度)よりずっと大きく、全国的に見た場

合,大気環境基準値を超える暴露濃度で暴露される人口には,室外発生源(PRTR対象業種事業

所)の寄与は室内発生源の寄与に比べて小さいことが示された.

1	参考文献
2	
3	厚生省(1999).居住環境内における揮発性有機化合物の全国実態調査.
4	塩津弥佳,吉澤晋,池田耕一,野崎淳夫(1998).生活時間による屋内滞在時間量と活動量:室内
5	空気汚染物質に対する曝露量評価に関する基礎的研究 その 1. 日本建築学会系論文集 511:
6	45-52.
7	Dockery DW, Spengler JD (1981). Indoor-outdoor relationships of respirable sulfates and particles,
8	Atmospheric Environment 15: 335-343.
9	Lewis CW (1991). Sources of Air Pollutions Indoors: VOC and Fine Particulate Species, Journal of
10	Exposure Analysis and Environmental Epidemiology 1(1): 31-44
11	Wallace LA, Emmerich SJ, Howard-Reed C (2002). Continuous Measurements of Air Change Rates in an
12	Occupied House for 1 year: The Effect of Temperature, wind, fans, and windows, Journal of Exposure
13	Analysis and Environmental Epidemiology 12(4): 296-306.
14	Pandian MH, Behar JV, Thomas J (1993). Use of a rational database to predict human population exposures

for different time periods, Proceedings of Indoor Air 93, Helsinki 3: 283-288.

15

第 VII 章 ヒト健康に対する有害性評価

2

1

3

4

1. はじめに

5

6 第 II 章で示したとおり、ジクロロメタンのヒトへの主な暴露経路は空気の吸入であると考えら れるので、本評価書では空気の吸入暴露による有害影響を評価した.

8

9 ジクロロメタンの健康影響については、第 I 章の表 I-10 で示したように、これまで様々な機関 10 によって評価が行われており、評価文書が出版されている。本章では、表 I-10 の中から 1995 年以 降に吸入暴露によるヒト健康に対する有害性評価が行われた機関として、国際化学物質安全性計 11 12 画 (IPCS, International Programme on Chemical Safety,), 世界保健機構 (WHO, World Health 13 Organization), アメリカ保健福祉省毒性物質・疾病登録局 (ATSDR, Agency for Toxic Substances and Disease Registry,), 国際がん研究機関 (IARC, Internatioal Agency of Research on Cancer, 発がん性評 14 価のみ), 日本産業衛生学会, 環境省, アメリカ労働安全衛生庁 (OSHA, U.S. Department of Labor, 15 16 Occupational Safety & Health Administration) , 新エネルギー・産業技術総合開発機構ら (新エネル ギー・産業技術総合開発機構、化学物質評価研究機構、製品評価技術基盤機構)を取り上げ、こ 17 18 れらの評価機関による有害性評価概要を表 VII-1 (a), (b) に分割して示した. なお,表 VII-1 19 (b) において、日本産業衛生学会、アメリカ労働安全衛生庁(OSHA)による基準値は労働者に 20 対するものであることに留意されたい.一般に、労働者に対する基準値は、一般住民に対する基 21 準値よりはるかに高い.

22

表 VII-1 (a) によると、国際化学物質安全性計画 (IPCS) ではヒトの健康影響に関する指標と 23 して、非発がん性影響(発がん性以外の影響)である中枢神経抑制とカルボニルヘモグロビン 2425 (COHb:一酸化炭素と結合したヘモグロビン)産生を採用し、発がんリスクは低いと結論してい る. 世界保健機構 (WHO) では、ヒトでのカルボニルヘモグロビン産生を指標として、24 時間暴 26 27 露を受けた際にカルボニルヘモグロビンの増加が 0.1%以内となる 3 mg/m³ (0.85 ppm) を指針値 28 に採用している. 発がん影響に関してはデータが限定的であることから評価を行うことは適切で 29 ないと判断している. アメリカ保健福祉省毒性物質・疾病登録局(ATSDR)では、非発がん性影 30 響の指標である中枢神経系や肝臓への影響を根拠として最小リスク値を設定し,発がん影響に関 31 する基準には言及していない. 国際がん研究機関 (IARC) では、実験動物における十分な証拠と ヒトにおける不十分な証拠を基に、ヒトに対して発がん性があるかもしれない物質(グループ2B) 32と判定している.表 VII-1(b)によると、日本産業衛生学会では、COHb 生成による中枢神経系 33 34 への影響を防止し、遺伝子毒性発現リスクおよび発がんリスクが実質的に無視できる濃度として

- 1 許容濃度 50 ppm, 最大許容濃度 100 ppm を提案している. アメリカ労働安全衛生庁(OSHA)で
- 2 は、ジクロロメタンは潜在的な職業暴露環境での発がん物質であるとしており、発がんをエンド
- 3 ポイントにして許容暴露限界 (PEL, Permissible Exposure Limits) を 25 ppm に設定している. 環境
- 4 省では、発がん性の可能性は低いとし、非発がん性影響として中枢神経系への影響などを挙げて、
- 5 環境基準値を年平均 0.15mg/m³(0.043 ppm) 以下と提案している. 新エネルギー・産業技術総合
- 6 開発機構らでは、非発がん性影響については、動物に対する反復投与試験における無毒性量
- 7 (NOAEL) は決定できず、最小毒性量 (LOAEL) は 25 ppm であるとし、発がん影響については、
- 8 ヒトに対して発がん性があるかもしれない物質 (グループ 2B) であるとする国際がん研究機関
- 9 (IARC) の見解を紹介している.

- 11 なお、これらの他に、アメリカ環境保護庁(IRIS(Integrated Risk Information System)データベ
- 12 ース) (U.S. EPA (Environmental Protection Agency) 1995) では、吸入暴露での非発がん性影響の評
- 13 価は行わず、発がん評価においては、ヒトに対して発がん性があるかもしれない物質(グループ
- 14 B2) と判定し、ユニットリスク(95 %信頼上限)を $4.7 \times 10^{-7} (\mu g/m^3)^{-1}$ と算出している.

15

- 16 本章では、生体内運命、ジクロロメタンの動物における毒性概要、疫学データの概要を示した
- 17 のちに、発がんメカニズムと発がん性の種差等に関する研究結果を示し、最後に、実験動物デー
- 18 タと疫学データを総合的に検討してヒトでの有害性を評価した. なお, 有害性の調査に関しては,
- 19 新エネルギー・産業技術総合開発機構,化学物質評価研究機構,製品評価技術基盤機構によって
- 20 詳細な報告が行われており、「有害性評価書 verl.1 No.15 ジクロロメタン」(新エネルギー・産業
- 21 技術総合開発機構ら 2004) として公表されているので、詳細は同書を参照されたい.

22

- 23 本章における動物への吸入暴露実験の結果等はすべて名目濃度で記載するが、各文献では、実
- 24 測濃度が名目濃度と大きな違いはないことを確認したうえで名目濃度を示すというのが一般的で
- 25 あったこと、また、仮にそのことが確認されていなくても、ジクロロメタンは分解しやすいよう
- 26 な性質のものではなく,名目濃度と実測濃度が著しく異なる可能性は小さいと考えられる.また,
- 27 本章では、紹介する文献のほとんどが体積濃度 (ppm など) で示されていたため、濃度は体積濃
- 28 度で記載することを基本とする. 体積濃度と質量濃度の間には, 第 I 章 2.1 節の表 I-2 に示したよ
- 29 うに、25°C、1 atm において、1 ppm = 3.47 mg/m³ の関係があることに留意されたい.

30

1 表 VII-1 (a) 各評価機関における有害性評価の概要 (1) (ジクロロメタン: 2004 年 9 月現在)

1.			1	
評価機関	国際化学物質安全性計画 (IPCS)	世界保健機構 (WHO,大気)	アメリカ保健福祉省 毒性物質・疾病登録局	国際がん研究機関 (IARC)
項目			(USDHHS-ATSDR)	(発がん性評価のみ)
出版年	1996年	2000年	2000年	1999年
文献	IPCS 1996	WHO 2000	ATSDR 2000	IARC 1999
実験動物の毒性試験についての見解	(吸入暴露) 一般毒性(長期暴露): 17,700 mg/m³(5,000 ppm) 以上で中枢神経系への可逆的な影響 催奇形性:陰性 遺伝毒性: in vitro 陽性, in vivo 不明確 発がん性:マウス陽性, ラット・ハムスター陰性	(吸入暴露) 一般毒性 (急性暴露): 半数致死量 (LD ₅₀) は 40,000 mg/m³ (11,300 ppm) 以上一般毒性 (長期暴露): 肝臓の脂肪沈着など (ラット) 催奇形性: 陰性遺伝毒性: 細菌や酵母で陽性, 哺乳動物の細胞や in vivo ではほとんど陰性発がん性: マウス陽性, ラット・ハムスター陰性	(吸入暴露) 一般毒性:200 ppm 以上で中枢神経系に対する有害作用が生じる.25 ppm 以上で肝臓,腎臓への影響が観察される.催奇形性:陰性発がん性:500 ppm 以上の長期暴露で,ある種の動物に腫瘍が増加.	(吸入暴露) マウスの2試験で肺, 肝臓で悪性腫瘍増加 ラットの3試験で乳腺 の良性腫瘍が増加 ハムスターの1試験で は陰性
ヒトに関す る事例報告 およ調査につ いての見解	主な毒性は中枢神経抑制と一酸化炭素・ヘモグロビン結合 (カルボニルヘモグロビン (COHb) 産生)であり、いずれも可逆的、既往の疫学研究は、発がん性や心臓病のリスクに関してはっきりした結論を導くのには不適切である.	短期間の暴露での有害事象は中枢神経系の機能障害である.長期間職業暴露では中枢神経系に対する影響はみられていない.職業暴露では確信させるような発がん性は認められていないものの,利用可能なデータには限界がる.	200 ppm以上で中枢神経系に対する有害作用が生じる. 職場での吸入暴露による発がんの明確な証拠はない.	7 5 2 対 5 対 5 対 5 対 5 対 5 対 5 対 5 対 5 対 5
ヒト健康に 対する有害 性評価	中枢神経抑制効果には閾値がある. 血液中に一酸化炭素が生成される濃度は177 mg/m³ (50 ppm). ヒトでの発がんリスクは低い.	COHb 産生をヒトでのク リティカルエンドポイン トとして指針値を設定. 発がんはクリティカル なエンドポイントではな い.	非発がん性影響の指標である中枢神経系や肝臓への影響を根拠として最小リスク値を設定している。 発がん影響に関する基準には言及していない.	ヒトに対して発がん 性があるかもしれない 物質 (グループ2B) と 判定している.
基準値	記載なし	指針値:3 mg/m³ (0.85 ppm)	最小リスク値(Minimal Risk Levels) ¹⁾ 吸入: 0.6 ppm(短期間 ²⁾)A 0.3 ppm(中期間 ³⁾)B 0.3 ppm(長期間 ⁴⁾)C	記載なし
基準値の 根拠	記載なし	ヒトに 24 時間暴露した際 に COHb の増加が 0.1%以 内となる 3 mg/m³ (0.85 ppm) を指針値とした.	A: ヒトの最小毒性発現量(視覚検査での影響)60 ppm ⁵⁾ /100 ⁶⁾ B: ラットの最小毒性発現量(肝臓への影響)25 ppm ⁷⁾ /90 ⁸⁾ C: ラットの無毒性量(肝臓への影響)8.92 ppm ⁹⁾ /30 ¹⁰⁾	記載なし

注:欧州連合ではジクロロメタンはリスク評価の優先リストに入っていない.

3

- 1) ある特定の期間(短期間,中期間,長期間)にわたって暴露され続けても非発がん性の健康影響が感知されないと考えられる濃度.
- 5 2) acute (1~14 日間). 3) intermediate (14~364 日間). 4) chronic (365 日間以上).
- 6 5) 基となった研究は本文参照. 6) 不確実性係数積 100 の内訳は, LOAEL を使用:10, 個人差:10. 7) 基となっ
- 7 た研究は本文参照. 8) 不確実性係数積 90 の内訳は, 最小の LOAEL を使用: 3, 種差: 3, 個人差: 10. 9) 基と
- 8 なった研究は本文参照. 10) 不確実性係数積30の内訳は,種差:3,個人差:10.

1 表 VII-1 (b) 各評価機関における有害性評価の概要 (2) (ジクロロメタン: 2004 年 9 月現在)

₹ VII-I (I			
評価機関項 目	日本産業衛生学会	環境省	アメリカ労働安全衛生庁 OSHA	新エネルギー・産業技術 総合開発機構ら
評価年	1999 年	2000年	1997 年	2004 年
文献	日本産業衛生学会 1999	環境省 2000	OSHA 1997	新エネルギー・産業開発 機構ら 2004
実験動物の毒性試験についての見解	(吸入暴露) 一般毒性: ラットでは 2 年間 (6 時間/日, 5 日/週) 暴露 時の肝に対する NOAEL は 250 ppm, マウスでは 90 日間, 75ppm 暴露で肝脂肪浸潤, 肝重量増加が観察されている. 催奇形性: 陰性遺伝毒性: 原核細胞では陽性, 真核細胞の in vitroでは不明確, in vivoでは高濃度暴露のマウスを用いた系以外は陰性発がん性:マウス陽性	(吸入暴露) 一般毒性:神経系や肝についがある. 生殖(発生)毒性:定性的に発生の証拠は一般を強力を強力を強力を強力を強力を強力を対して、生産のが、生産のでは、生産のでは、生産のでは、生産のでは、生産のでは、生産のでは、生産のでは、生産のでは、生産のでは、では、生産のでは、では、生産のでは、では、生産のでは、では、生産のでは、では、生産のでは、では、生産のでは、では、またのでは、では、またのでは、では、またのでは、では、またのでは、また	(吸入暴露) 一般毒性:神経系へ生物変化学の影響性:神経系へ生物変化を引き起こす・心響をいる影響は麻酔したの影響は麻酔したの影響ができまりができまりができる。は感響での影響に感なが、一般ないのでは、大変をでは、大変をでは、大変をでいる。大変を表して、大変を表しくないのであります。 ままままままままままままままままままままままままままままままままままま	機構ら 2004 (吸入暴露) 一般毒性(急性暴露): 半数致死量(LD50)はラット,マウスで 15,000 ppm(6時間),中枢神経系の抑制,感覚麻痺,体性感覚誘発への影響,脳波や睡眠に対する影響等がある。 一般毒性(反復投与暴露):肺および肝臓が問器官で LOAEL は25ppm 生殖発生毒性: 陰性遺伝毒性: バクテリ・培養・・・・・・・・・・・・・・・・・・・・・・・・・・・・・・・・・・・
ヒト事のでは、というでは、というでは、というでは、というでは、これでは、これでは、これでは、これでは、これでは、これでは、これでは、これ	急性暴露時の標的臟器は中枢神経に対する麻酔作用.長期暴露による影響については、1調査では、赤血球系諸指標、総ビリルリン、ASTでジクロロメタン暴露との関連がみられ、2調査では中枢神経系への影響がみられない.	ボランティアへの200ppm 暴露(1.5~3 時間)で神経系への影響が観察されている.労働者への影響者への影響では、60~475ppmで神経系、60~475ppmで影響を生についる。 この時の産生については100ppm程度の暴く、COHbの産程度の最終く、COHbは3.4%程を表し、COHbは3.4%程を表している。 この時については、1世紀のはは、1世紀の前にはは、1世紀の知見にのでははがあり、終がん性については、1世紀の前に関すると、発がん性を示されたは、発がん性を示されたは、1世紀の第二を表がより、発がん性については、1世紀の第二を表が、1世紀の本ののののののののののののののののののののののののののののののののののの	非発がん性影響については、中枢神経系への影響が比較的低濃度の暴露で観察されている。 発がん影響については、ジクロロメタンへの暴露と発がんリスク上昇の関連が示唆される研究がある。	暴露レベル 200 ppm (1.5~3 時間) で神経系に影響がみられている. COHb の産生については, 100 ppm 程度の暴露 濃度レベルでは蓄積性はない. 発がん性については, 明確な証拠は得られていない.
ヒト健康に 対する有害 性評価	非発がん性影響の指標は、COHb産生による中枢神経系への影響. (低濃度暴露の場合には)発がん性をcritical endpoint とすることは妥当性をかくが、産業現場では高濃度暴露が発生する可能性があり、その場合には、遺伝子毒性リスクが高くなる.	発がん性以外の毒性 (神経系への影響等)に 関する人のデータから 基準値を導出している が,余分な安全係数を用 いることで発がん性の 懸念も考慮. ヒトでの発がん可能性 は完全に除外できない ものの,その可能性は小 さい.	非発がん性影響については、中枢神経系への影響は、125 ppm 程度で起こるが、影響は比較的軽い、発がん影響については、ジクロロメタンは潜在的な職業暴露環境での発がん物質としている。	非発がん性影響については、肝臓への影響をエンドポイントとして、リスク評価に用いるLOAEL(最小毒性量)を25 ppmと判断している.発がん影響については、ヒトに対して発がん性があるかもしれない物質(グループ2B)であるとする国際がん研究機関(IARC)の見解を紹介している.

評価機関 項 目	日本産業衛生学会	環境省	アメリカ労働安全衛生庁 OSHA	新エネルギー・産業技術 総合開発機構ら
基準値	許容濃度:50 ppm 最大許容濃度:100 ppm	大気環境基準値: 0.15 mg/m³ (0.043 ppm)	PEL (Permissible exposure limits) : 25 ppm	記載なし
基準値の 根拠	COHb 産生による中枢神経系への影響を防止し、遺伝子毒性発現リスクおよび発がんリスクが実質的に無視できる濃度として提案.	労働者でおそらく健康 への悪影響が見られな いと期待できるレベル 300 mg/m³/2,000 ¹⁾	就業期間を通した 25ppm 暴露では 3.62/1,000の発がんによる死亡リスクであり、以前のPEL設定値である 500ppm 暴露の発がんによる死亡リスク (126/1,000)に比べて十分なリスクの削減が期待 される.	記載なし

注:欧州連合ではジクロロメタンはリスク評価の優先リストに入っていない.

- 1) 不確実性係数積 2,000 の内訳は第 I 章の表 I-8 に記載済み.
- 3 2) 不確実性係数積 5,000 の内訳は第 I 章の表 I-14 に記載済み.

2. 生体内運命

6

7 ジクロロメタンは物理化学的特性の蒸気圧が高いことから吸入による暴露が多く、肺から迅速 8 に吸収され全身へ循環する. ヒトの吸入暴露では濃度に依存して 70 - 75 %が吸収され、血液中

9 濃度は4時間で平衡に達し、暴露終了後は急速に消失する.皮膚暴露によっても吸収されるが、

10 他の暴露経路に比べて吸収速度は遅い (IPCS 1996). ラットでは吸収されたジクロロメタンやその

11 代謝物は、肝臓、腎臓、肺、脂肪組織、筋肉、脳に分布する (Carlsson & Hultengren 1975; McKenna

12 et al. 1982).

13

 $\frac{1}{2}$

4

5

14 ジクロロメタンの代謝には、1)酸化的代謝であるチトクロームP-450 (CYP)経路、2)グルタチ

15 オン抱合に関わるグルタチオンS-転移酵素 (GST) 経路の2通りあり (図VII-1), それぞれの経路で

16 代謝される量は暴露量と動物種に依存する. ここで, 1)の経路にはCYP2E1 (Guengerich et al. 1992),

17 2) の経路にはGSTT1遺伝子の蛋白産物であるGSTT1-1と呼ばれるGST theta class酵素(Meyer et al.

1991, Jemth et al. 1996) が関与していることが明らかになっている.

19

18

20 比較的低濃度の暴露では、げっ歯類(マウス、ラット、ハムスター)、ヒトともに主に CYP 経

21 路で酸化され、一酸化炭素、二酸化炭素、無機塩素に代謝される、代謝産物である一酸化炭素は

22 ヘモグロビンと結合し、カルボニルヘモグロビンとなる. 高濃度の暴露では、CYP 経路は飽和す

23 るため、GST 経路が活性化する. GST 経路では、グルタチオン抱合され、ホルムアルデヒド(HCHO)、

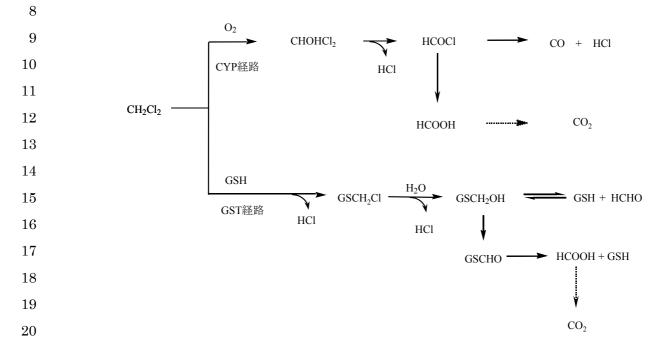
濃度は、げっ歯類(マウス、ラット、ハムスター)ではおよそ 500 ppm (IPCS 1996)、ヒトでは
 200~1,000 ppm (OSHA 1997) と見積もられている.

3

56

なお, 4.1 節, 6.1 節で示すように, GST 代謝経路で産生される中間代謝物が遺伝子障害性および発がん性に関与していると推察されており, 4.2 節で示される発がん性の種差には GST 代謝経路活性の種差が大きく関わっていると考えられる.

7



21 注:破線は代謝による二酸化炭素産生を示す.

22 図 VII-1 ジクロロメタンの代謝経路

23 [IARC (1999) , ATSDR (2000) より改変]

24

3. 実験動物での非発がん性影響

2627

25

3.1 急性毒性

2829

30

31

32

33

34

35

ジクロロメタンの急性毒性は吸入暴露および経口暴露とも低く,6 時間吸入暴露での半数致死量 (LD₅₀) はマウス,ラット,モルモットにおいて11,000 ppm 以上であった.各暴露経路における急性暴露による作用は,中枢神経系と肝臓に対して高用量で発現した.症状観察等による中枢神経系の抑制は4,000 ppm 以上で,脳波の変化は500 ppm 以上でみられた. 肝臓の軽度な病理組織学的変化 (脂肪変性) は5,000 ppm 以上でみられた. (IPCS 1996) (IPCS 1996 では mg/m^3 表示であったので,ppm に換算した.)この他に,血液系への影響としてカルボニルへモグロビン濃度の上昇が500 ppm 以上でみられた (新エネルギー・産業技術総合開発機構ら 2004).

2 3.2 反復投与毒性

3

5,000 ppm 以上のジクロロメタンを数種の実験動物に短期-長期間反復吸入暴露した場合に, 可 4 逆的な中枢神経系への作用, 眼に対する刺激性が発現し, 死亡例もみられた. 体重減少はラット 5 6 では 1,000 ppm, マウスでは 5,000 ppm でみられた. (IPCS 1996) (IPCS 1996 では mg/m³表示であ 7 ったので、ppm に換算した.) 肝臓に対する影響は、以下で示すように、比較的低濃度でも確認さ れている. その他の標的器官は肺と腎臓, 血液系であったが, 悪影響が確認される濃度はいずれ 8 も 500 ppm 以上であった (新エネルギー・産業技術総合開発機構ら (2004) で示されたデータに 9 よる). 以下では、対象群以外に低濃度(1,000 ppm 以下)を含む複数の濃度階級が設定されてお 10 り、7.1 節において化学物質リスク管理研究センター(CRM)の見解としての NOAEL を決定する 11 のに参考になると判断された実験のみを紹介する. 経口投与実験等他の実験の結果については, 12 「有害性評価書 ver1.1 No.15 ジクロロメタン」(新エネルギー・産業技術総合開発機構ら 2004) 13

1415

16

18

雌雄各 10 匹のラットに 0,525,1,050,2,100,4,200,8,400 ppm を 3 か月間(6 時間/日,5 日/週),

17 吸入暴露した場合, 4,200 ppm 以上で肝臓脂質重量の肝臓総重量に対する比の減少, 8,400 ppm で

死亡, 体重増加抑制, 異物性肺炎がみられた (アメリカ国家毒性計画, National Toxicogoly

19 Programme, NTP, 1986) .

を参照されたい.

20

21

22

マウスに 37, 75, 150, 300 ppm を 1 ヶ月間連続吸入暴露した場合には, 75 ppm で肝細胞に脂肪蓄積, 肝臓重量の増加, 血漿中ブチリルコリンエステラーゼの上昇がみられた (Kjellstrand et al. 1986).

23

24

2526

27

28

29

マウス、ラットに 0、25、100 ppm を 100 日間連続吸入暴露した場合には、マウスでは 100 ppm で肝細胞脂肪染色陽性 (脂肪沈着) が認められ、ラットでは 25 ppm 以上で肝細胞空胞化と脂肪染色陽性、腎臓尿細管の変性・再生が認められた (Haun et al. 1972) . 著者らは、これらの影響をマイナーな変化と判断して、25 ppm,100 ppm の連続暴露ではいかなる主要な毒性影響も発現しなかったと結論している。アメリカ保健福祉省毒性物質・疾病登録局(ATSDR 2000)は、25 ppm をLOAEL と評価しており、この数値に $*^1$ 不確実性係数積 90(最小の LOAEL を使用:3、種差:3、

30 31

32

33

雌雄各 70 匹のラットに 0,50,200,500 ppm を 2 年間 (6 時間/日,5 日/週) 吸入暴露した試験では,500 ppm で肝細胞の空胞化(脂肪変性)と多核細胞の増加が観察されたことから,200 ppm が

個人差:10) を適用して、中期間暴露の最小リスク値 $*^2$ (0.3ppm) を導出している.

^{*}1

^{*1} 血液/ガス分配係数がヒトではラットより小さいとして、ヒト等価暴露濃度は本数値と同一と仮定されている. *2 最小リスク値については表 VII-1 (a) の注釈 1)-4)参照.

- 1 NOAEL と判断されている (Nitschke et al. 1988a). アメリカ保健福祉省毒性物質・疾病登録局
- 2 (ATSDR 2000) は, 200 ppm の雌で上記の所見が増加したと判断し, 50 ppm を NOAEL と評価し
- 3 ており、この数値を連続暴露(24 時間/日、7日/週)に換算した値(8.92 ppm)に*1不確実性係数
- 4 積 30 (種差:3, 個人差:10) を適用して,長期間暴露の最小リスク値*² (0.3 ppm) を導出して
- 5 いる. しかし, 原文献によると, 細胞の空胞化がみられた雌の個体は 0,50,200,500 ppm でそれぞ
- 6 れ 41 例, 42 例, 41 例, 53 例, 多核細胞の増加がみられた雌の個体はそれぞれ, 8 例, 6 例, 12
- 7 例, 27 例であり、これらの発現率について統計学的に再確認したところ、200 ppm での増加は有
- 8 意ではなかった. したがって、本評価書では原文献に従い、この試験における NOAEL は 200 ppm
- 9 であると判断する.

11 3.3 生殖·発生毒性

12

- 13 雌雄各 30 匹のラット (F₀) にジクロロメタンの 0, 100, 500, 1,500 ppm を 1 日 6 時間, 5 日/
- 14 週, 14 週間吸入暴露後,交尾させて生まれた児 (F_1) に,その後 17 週間ジクロロメタンを暴露し
- 15 て交尾させ、F₂ 児を得た. 受精能、母動物あたりの産児数、児の成育状況、生存率を観察し、病
- 16 理組織学的検査を行った. その結果, F_0 , F_1 , F_2 のいずれの世代にも異常所見は認められなかっ
- 17 た (Nitschke et al. 1988b) .

18

- 19 マウス, ラットの妊娠 $6\sim15$ 日にジクロロメタンの 1,250 ppm を吸入暴露した試験では, ジク
- 20 ロロメタンの代謝物である一酸化炭素に結合したヘモグロビン(カルボニルヘモグロビン)の増
- 21 加, 肝臓重量の増加が母動物にみられた. 胎児の観察ではラットでは腎盂の拡張, 胸骨骨化遅延,
- 22 マウスでは過剰胸骨分節がみられた.しかしながら奇形発現の増加はなく,催奇形作用は認めら
- 23 れなかった (Schwetz et al. 1975).

24

- 25 ラットにジクロロメタンの 4,500 ppm を妊娠前 12~14 日間吸入暴露して, さらに妊娠 0~17 日
- 26 に暴露した場合, 胎児に異常は観察されなかった (Hardin & Manson 1980). ラットの妊娠 6~15
- 27 日に、母動物に体重抑制が発現する用量を強制経口投与した場合、児に対する影響はみられなか
- 28 った (Narotsky et al. 1992). ラットに 125 mg/L を交尾前 13 週間飲水投与したところ, 雌の受胎率,
- 29 産児数, 産児の4週間生存率, 胚の生死への影響はみられなかった (Bornmann & Loeser 1967).

- 31 ラットにジクロロメタンの 4,500 ppm を妊娠前 $12\sim14$ 日間吸入暴露して, さらに妊娠 $0\sim17$ 日
- 32 に暴露した場合,生後10日齢以降に出生児の行動変化がみられた.これはジクロロメタンの直接
- 33 的な影響ではなく、母動物のジクロロメタン濃度あるいは、カルボニルへモグロビン濃度の上昇

^{*1} 血液/ガス分配係数がヒトではラットより小さいとして、ヒト等価暴露濃度は本数値と同一と仮定されている.

^{*2} 最小リスク値については表 VII-1 (a) の注釈 1)-4)参照.

1 が児動物に作用したためと推察されている (Bornschein et al. 1980). 2 以上の結果を総合すると、実験動物では催奇形作用は認められなかった. 生殖毒性はみられた 3 が、親動物に対する影響に基づく二次的変化と考えられる. 4 5 6 3.4 刺激性及び感作性 7 8 3.4.1 皮膚刺激性 9 反復全身吸入暴露による毒性試験では皮膚の刺激性は認められていない. 10 11 ウサギの皮膚に 0.5 mL を 24 時間貼付した場合、壊死、表皮肥厚を伴う重度の発赤と浮腫がみ 12られた (Duprat et al. 1976). ウサギの皮膚に 0.5 mL を 4 時間貼付した場合, 他の塩素系溶剤の存 13 14 在の有無にかかわらず中等度の刺激性がみられたが、皮膚に対する腐食性はみられなかった(Van Beck 1990). ジクロロメタンの皮膚に対する刺激性は中等度であった (IPCS 1996). 15 16 17 3.4.2 眼刺激性 18 19 ウサギに 0.1 mL を点眼した場合,角膜の肥厚,眼圧亢進を伴う結膜,眼瞼の炎症がみられ,結 20 膜, 眼瞼の炎症は2週間後にも回復しない例(2/6例) があった. 少量の飛散を想定した0.01 mL 21の点眼でも同様の炎症反応がみられたが、0.1 mL 点眼に比べ短期間で回復した. 5,000 ppm を 10 22 分間吸入暴露した場合には軽度の角膜の肥厚と眼圧の上昇がみられた(Ballantyne et al. 1976). ラットに 10,000 ppm を 90 日間 (6 時間/日) 吸入暴露した場合には、結膜の発赤が 1~10 時間継 23 続したが、5,000 ppm では変化はみられなかった(Leuschner et al. 1984). ジクロロメタンの眼に 24対する刺激性は中等度であった (IPCS 1996). 25 26 27 3.4.3 感作性 28 29 実験動物に対する感作性に関する報告はみあたらない. 30 31 4. 実験動物での発がん影響 32 4.1 遺伝毒性 33

In vitro 試験では、ネズミチフス菌を用いた復帰突然変異試験において、S9 添加及び非添加に関

34

1 わらず、ほとんどの試験で陽性結果が得られている。哺乳動物の細胞を用いた試験のうち、染色 2体異常試験、遺伝子突然変異試験では陰性と陽性の結果が報告され、姉妹染色分体交換試験では 3 陰性あるいは擬陽性の結果が報告されている. 不定期 DNA 合成試験, 形質転換試験では一様に陰 性結果が得られている. また, 以下のように, 遺伝子障害性の種差に関する検討も行われている. 4 マウス, ラット, ハムスター及びヒトの肝細胞をジクロロメタンで処理すると, マウス及びラッ 5 6 トの肝細胞では DNA 一本鎖切断 (DNA-single strand break (DNA-ss)) が観察されるが、それが 観察される濃度はマウスでは 0.4 mM であるのに対し, ラットでは 30 mM と高濃度であった 7 8 (Graves et al. 1994b, 1995, Graves & Green 1996) . Casanova et al. (1997) は, マウス、ラット、ハ ムスター及びヒトの肝細胞にジクロロメタンを最大 5mM の濃度まで暴露し、DNA-蛋白複合体 9 10 (DNA-protein crosslinks (DPX))、および RNA と GST 経路(図 VII-1 参照) の代謝産物であるホ 11 ルムアルデヒド (HCHO) の付加物 (RNA-formaldehyde adducts (RFA)) の産生量を調べた. 結果, DPX はマウス肝細胞でのみ検出され(その量は濃度に線形依存)、その他の動物種では、最高濃 12 13 度 5 mM (Andersen et al. (1987) のマウスに対する PB-PK モデルで換算すると, 10,000 ppm 以上 14 の暴露濃度で6時間吸入した場合に相当)でも検出されなかった. 一方, RFA はいずれの種でも 検出され、その産生量は濃度に対して線形に増加していた。各動物種の RFA 産生量は、マウスで 15

18 19 なる濃度でも RFA は検出されなかった.

1617

20 in vivo 試験では、大多数で陰性の結果が得られているが、マウスの小核試験の高濃度吸入暴露
 21 では小核の出現頻度が増加している。また、In vivo 試験系においても種差の検討が行われている。
 22 Casanova et al. (1996) は、マウス、ハムスターに、それぞれ、約 150~約 4,000 ppm、約 500~約
 23 4,000 ppm の濃度で、¹⁴C で指標されたジクロロメタンを 6 時間吸入暴露し、DPX の産生量を調べ
 24 た。その結果、マウスでは、約 500~約 4,000 ppm の吸入暴露で DPX が検出された(その量は暴
 25 露濃度に依存)が、ハムスターではいかなる濃度でも検出されなかった。

の産生量に対し、ラットでは 1/4、ハムスターでは 1/14、ヒト(GSTT1 遺伝子を欠損していない 2

人の検体)では 1/7 であった. なお、GSTT1 遺伝子を欠損しているヒト(1 人の検体)ではいか

26

27 2節「生体内運命」で示したとおり、ジクロロメタンは酸化的代謝(チトクローム P-450(CYP)) 経路とグルタチオン転移酵素 (GST) の経路で代謝が行われる. ネズミチフス菌の野生株 (TA100) 28 29 とそのグルタチオン欠損株(TA100/NG-11)を用いて行われた実験によると、突然変異の誘発は 30 グルタチオン依存性であったことから (Graves et al. 1994a), ネズミチフス菌の変異原性には GST 経路が関与していると推察される. また, 遺伝子障害性の種差を調べる実験で検出された DNA 一 31 32本鎖切断 (DNA-ss), および, DNA-蛋白複合体 (DPX), RNA-HCHO 付加物 (RFA) は, それぞ れ,GST 経路の中間代謝産物であるグルタチオン抱合体,ホルムアルデヒド(HCHO)が関与し 33 34 ていると推察されている (Graves et al. 1994b, 1995, Graves & Green 1996).

2 4.2 発がん性

3

- 4 雌雄各群 50 匹のマウスに 0, 2,000, 4,000 ppm のジクロロメタンを 102 週間吸入暴露(6 時間/
- 5 日,5日/週) した. 雌雄ともに肺, 肝臓の腫瘍による寿命の短縮が観察された. 0 (対照), 2,000,
- 6 4,000 ppm の暴露群で、肺胞・気管支腺癌(悪性腫瘍)は雄で 2 例(4%), 10 例(20%), 28 例
- 7 (56%), 雌で 1 例(2%), 13 例(27%), 29 例(60%)であり, 肺胞・気管支腺腫(良性腫
- 8 瘍) は雄で 3 例 (6%) , 19 例 (38%) , 24 例 (48%) , 雌で 2 例 (4%) , 23 例 (46%) , 28 例
- 9 (58%) であった. 肝細胞癌は雄で13例(26%), 15例(31%), 26例(53%), 雌で1例(2%),
- 10 11 例 (23%), 32 例 (67%) であった. 肝細胞腺腫は雄で10 例 (20%), 14 例 (29%), 14 例
- 11 (29%), 雌で 2 例 (4%), 6 例 (13%), 22 例 (46%) であった. 肺あるいは肝臓に複数の腫
- 12 瘍がみられたマウスが用量に相関して増加した(NTP 1986).

13

- 14 雌雄各群 50 匹のラットに 0, 1,000, 2,000, 4,000 ppm のジクロロメタンを 102 週間吸入暴露 (6
- 15 時間/日、5日/週)した.乳腺の線維腺腫、腺腫あるいは線維腺腫の合算(良性腫瘍)のいずれか
- 16 が雌雄で増加した. 雌では肝臓の腫瘍結節あるいは肝細胞癌がやや増加傾向(対照群, 1,000, 2,000,
- 17 4.000 ppm でそれぞれ 2/50, 1/50, 4/50, 5/50) にあったが、高用量群と対照群の間に差はなかっ
- 18 た (NTP 1986).

19

- 20 雌雄ハムスターに 0,500,1,500,3,500 ppm のジクロロメタンを 2 年間 (6 時間/日,5 日/週)
- 21 吸入暴露した試験では腫瘍の発生増加はみられなかった(IPCS 1996).

22

- 23 以上の報告の他に、マウスでは吸入暴露試験で発がん性が確認されたとの報告が複数ある(い
- 24 ずれも 2,000 ppm 以上の暴露においてである)が、経口投与(飲水投与)試験ではマウス、ラッ
- 25 トともに発がん性が確認されたとする報告はない. ラットでは吸入暴露試験で乳腺の良性腫瘍の
- 26 増加が観察されているものの、悪性腫瘍の増加は認められていない、ラットで観察された乳腺腫
- 27 瘍は下垂体ホルモンの 1 つであるプロラクチン分泌に関連した所見であることが確認されており,
- 28 この所見はラット特有の変化であることが知られている(IPCS 1996).

29

- 30 以上の動物実験の報告を総合すると、発がん性には種差があり、マウスの発がん性は確認され
- 31 ているものの、ラットおよびハムスターでは発がん性は確認されていない.

32

33 5. ヒトでの影響

34

35 これまでに、数多くの疫学的研究、ボランティア実験等が行われており、それらは、「有害性

- 1 評価書 ver1.1 No.15 ジクロロメタン」(新エネルギー・産業技術総合開発機構ら 2004) で網羅的
- 2 に紹介されている. 本評価書ではそれらのうち主要なもの*1について, 非発がん性影響, 発がん
- 3 影響に分けて示す. なお, 本評価書で割愛した事故事例の報告等については同文献を参照された
- 4 V.

6 5.1 非発がん性影響

7

8 5.1.1 志願者を用いた吸入暴露実験

9

- 10 志願者を用いた吸入暴露実験では、200 ppm の 1.5~3 時間暴露、300 ppm の 95 分間暴露で神経
- 11 系への影響がみられた (Putz et al. 1976, Fodor & Winneke 1971). 690 ppm の 1 時間暴露では視覚
- 12 機能検査の1つである視覚誘発反応に影響がみられ、血液中カルボニルヘモグロビン濃度の上昇
- 13 が認められたが、その他の血液検査、尿検査には異常はなかった (Stewart et al. 1972).

14

- 15 志願者を用いた別の検討では、ジクロロメタンの300,500,800 ppmの3~4時間暴露により、
- 16 視覚検査の1つであるフリッカー試験で低値がみられた(Winneke, 1974). アメリカ保健福祉省毒
- 17 性物質・疾病登録局 (ATSDR 2000) は、この試験の LOAEL を 300 ppm と評価しており、これを、
- 18 Reitz et al. (1997) の PB-PK モデルを用いて, 24 時間暴露のシナリオに換算した数値 60 ppm に不
- 19 確実性係数積 100 (LOAEL を使用: 10, 個人差: 10) を適用して, 短期間暴露の最小リスク値 *2 (0.6
- 20 ppm) を導出している.

21

22 5.1.2 コホート研究

23

- 24 ジクロロメタン暴露作業者に関するヘキスト社の研究では、平均濃度 60~475 ppm の暴露で循
- 25 環器系への影響はみられず (Ott et al. 1983), 平均濃度 475 ppm の 10 年以上の吸入暴露では肝臓,
- 26 神経系への影響はみられなかった (Soden 1993).

27

- 28 13 年間にわたるコダック社のコホート研究では、100 ppm 程度の暴露では神経系や循環器系への影響による形式をおおからなった。(F: Work 1, 1079)
- 29 の影響による死亡率に影響はみられなかった(Friedlander et al. 1978).

30

- 31 平均 82~236 ppm の濃度で 22 年間以上暴露した後に退職したヒトに中枢神経への影響は検出
- 32 されなかった (Lash et al. 1991).

^{*1} 表 VII-1 (a), (b) に示した複数の機関で共通して紹介されているものを基本とした.

^{*2} 最小リスク値については表 VII-1 (a) の注釈 1)-4)参照.

1 5.1.3 その他

2

- 3 フィルム製造会社から排出されたジクロロメタン暴露地域の白人住民 91,302 例について、出産
- 4 証明書に基づく分析が行われた. 推定最高濃度 (0.014 ppm, 50μg/m³) 暴露地域においても新生児
- 5 の出生時体重への影響はみられなかった (Bell et al. 1991).

6

7 5.2 発がん影響

8

9 表 VII-2 に、発がん影響に関するコホート研究、症例—対照研究の概要をまとめた.

10 表 VII-2 発がん影響に関する疫学研究結果の概要

性別・人数 季峰水形光素 露 室 13 年間に暴	対象集団			
露した 751 名の復業員 (35.3-402 mg/m³)		暴露状況/暴 露 量	a	文献
お売、肝臓癌による死亡があったが死亡率に統計学 Hearne et al. 1987	13 年間に暴	フィルム製造業	100 ppm 程度の暴露では発がん率への影響は見らず	Friedlander et
23 年間に暴 平均暴露湊度; 26 ppm (90 mg/m³ 相 的有意差無し. 1987 Hearne et al. 1990 Hearne et al. 1987).				
露した 1,013 当) (Hearne et al. 1987). 名の従業員 (接ろ向きコホート研究,コホート研究)				
名の従業員 (後ろ向きコポート研究) コポート研究 コポート研究 カール 繊維製造 作業でジクレ 暴露の男女 1,271名 (後ろ向きコポート研究) 上欄同一集 1977 - 1978 年の暴露濃度は、 団を1990 年 8 い時間荷重平均で140 - 745 ppm (Ott et al. 1983)			的有意差無し.	
(後ろ向きコ ホート研究, コホート研究) 化学会社酢 酸セルソール繊維製造作業でジクロロメタン 暴露の男女 1,271名 (後ろ向きコホート研究) 上欄同一集 1977 - 1978 年の暴露濃度は, 126 (改 10 年 14 1. 1983)		当) (Hearne et al. 1987).		
ホート研究, コホート研究()				1990
コホート研究				
 売) 化学会社酢酸セルソール繊維製造作業でジクロロメタン暴露の男女 1,271名 (後ろ向きコホート研究) 上欄同一集 B 時間荷重平均で 140 - 745 ppm (21 月まで追加性心疾患 ; 0.90 (95%CI 0.77 - 1.04) 全悪性新生物 ; 0.92 (95%CI 0.75 - 1.21). 同時暴露:アセトン、メタノール (コホート研究) 一は一大の中央 (21 年間勤務 2 年) (21 年間動務 2 年) (22 年間の 8 時間荷重平均で 140 - 114 ppm) 23 年間の 8 時間荷重平均で 150 ppm (range 10 - 114 ppm) 23 年間の 8 時間荷重平均で 150 ppm (range 10 - 114 ppm) 23 年間の 8 時間荷重平均で 150 ppm (range 10 - 114 ppm) 23 年間の 8 時間荷重平均で 150 ppm (range 10 - 114 ppm) 25 年間の 8 時間荷重平均で 150 ppm (range 10 - 114 ppm) 27 年と、メタノール、1,2-ジクロロプロパン に関する 1987 を引用). SMR は全死因で有意な減少、観察当初は有意な 24 を注して、ニューヨーク州人口及び当該化学会社の当該工場職員を使用. SMR は全死因で有意な減少、観察当初は有意な 25 km を示した膵癌は、観察数 8、期待数 4.2 (両標準集団として、ニューヨーク州人 (24 両間中暴露:アセトン、メタノール、1,2-ジクロロプロパン に関する 1987 を引用). 暴露レベル (ppm-年)解析、期間 (暴露開始・発症) (後ろ向きコ (後ろ向きコ (25 mm) 2	· ·			
佐学会社酢酸セルソール繊維製造 標準化死亡比(SMR); 胆管癌+肝癌 4 例: 5.75 (95%CI 1.82 - 13.78) 1990 1				
酸セルソール繊維製造作業でジクロロメタン 暴露の男女 1,271名 (後ろ向きコホート研究) 上欄同一集 1977 - 1978 年の暴露濃度は、団を1990 年 8 時間荷重平均で 140 - 745 ppm 12 月まで追跡した最新 結果 同時暴露: アセトン、メタノール (コホート研究) 化学会社のロールコーライング作業場の男性 (1983) コポート研究 (前報告) における膵癌 (1 例) の SMR は 0.65 ・著者らは暴露による過剰死亡はないと結論。 中均追跡年数は 33 年 (1988 年まで追跡、追跡率 別のの SMR は 0.65 ・著者らは暴露による過剰死亡はないと結論。 アセトン、メタノール 1,2-ジクロロプロパン 標準集団として、ニューヨーク州人口及び当該化学会社の当該工場職員を使用。 SMR (全死因で有意な減少、観察当初は有意な SMR を示した膵癌は、観察数 8、期待数 4.2 (両標準集団として、ニューヨーク州人口及び当該化学会社の当該工場職員を使用。 SMR は全死因で有意な減少、観察当初は有意な SMR を示した膵癌は、観察数 8、期待数 4.2 (両標準集団として、ニューヨーク州人口及び当該化学会社の当該工場職員を使用。 SMR は全死因で有意な減少、観察当初は有意な SMR を示した膵癌は、観察数 8、期待数 4.2 (両標準集団とも) で多い発現だが有意性は無し (後ろ向きコ			Law Met II . The Latter (Ox CD)	-
胆管癌 3 例のみ; 20 (95%CI 5.2 - 56) (作業でジクロロメタン 暴露の男女 1,271名 (後ろ向きコホート研究) 上欄同一集 1977 - 1978 年の暴露濃度は、 固を 1990 年 8 時間荷重平均で 140 - 745 ppm (2月まで追跡した最新 活果 同時暴露: アセトン,メタノール (コホート研究) に学会社の 最低 1 年間勤務 コホート研究 (前報告) における膵癌 (1 例)の SMR は 0.65・著者らは暴露による過剰死亡はないと結論・アセトン,メタノール (23 年間の 8 時間荷重平均 26 ppm (range 10 - 114 ppm) フィング作業場の男性 常勤労働者 1,013名 アセトン、メタノール, 1,2-ジクロロプロパン (後ろ向きコレータン、1,2-ジクロロプロパン (中国・東華国とも) で多い発見だが有意性は無し (他arne et al. 1987を引用)。 場際 サ級 1 (暴露 開始 - 発症) (長四年 1 (早期 1 (暴露 用始 - 発症) (中国・1 (長四年 1		5 ケ月以上作業促事者		
作業でジクロロメタン 暴露の男女 1,271名 (後ろ向きコホート研究) 上欄同一集 1977 - 1978 年の暴露濃度は、				1990
ロロメタン 4 例の就業期間:10 年以上, 1 例は暴露 1 年以内. がん組織型:Vater 乳頭胆管癌, 肝及び総胆管癌, 総胆管癌, 肝腺癌. 1977 - 1978 年の暴露濃度は、			<u>ルビ目 7四 3 7列 リナ ; 20 (93% C1 3.2 - 36)</u>	
暴露の男女 1,271名 (後ろ向きコホート研究) 上欄同一集 1977 - 1978 年の暴露濃度は、			4 例の計業期間:10 年以上 1 例は基震 1 年以内	
1,271名 (後ろ向きコホート研究) 上欄同一集 1977 - 1978 年の暴露濃度は、				
(後ろ向きコホート研究) 上欄同一集 1977 - 1978 年の暴露濃度は、				
上欄同一集 1977 - 1978 年の暴露濃度は、 1977 - 1978 年の暴露濃度は、 198			л <u>.</u> н.	
上欄同一集				
12 月まで追 M	上欄同一集	1977 - 1978 年の暴露濃度は,	SMR (標準人口として同一郡 (アメリカ) を使用);	Lanes et al.
12 月まで追 M	団を1990年	8 時間荷重平均で 140 - 745 ppm	全死因 ; 0.90 (95%CI 0.77 - 1.04)	1993
語果 同時暴露: アセトン,メタノール	12 月まで追		全悪性新生物; 0.82 (95%CI 0.58 - 1.52)	
(コホート研究) マセトン、メタノール やや過剰 コホート研究 (前報告) における膵癌 (1 例) の SMR は 0.65 . 著者らは暴露による過剰死亡はないと結論. で学会社の 最低 1 年間勤務 26 ppm (range 10 - 114 ppm) 23 年間の 8 時間荷重平均 7 25 ppm (range 10 - 114 ppm) 23 年間の 8 時間荷重平均 7 25 ppm (range 10 - 114 ppm) 25 ppm (range 10 - 114 ppm) 26 ppm (range 10 - 114 ppm) 27 に で 2 が 2 に で 2 に で 3 に で 3 に で 3 に で 3 に で 3 に で 3 に で 3 に で 3 に で 3 に で 3 に で 3 に で 3 に で 3 に で 3 に で 3 に で 3 に で 3 に で 3 に で 4 に 4 に				
(コホート研究)コホート研究 (前報告) における膵癌 (1 例) の SMR は 0.65 . 著者らは暴露による過剰死亡はないと結論.化学会社の ロールコー ディング作 業場の男性 常勤労働者 1,013名最低 1 年間勤務 26 ppm (range 10 - 114 ppm) 23 年間の 8 時間荷重平均平均追跡年数は 33 年 (1988 年まで追跡, 追跡率 99%以上). 標準集団として、ニューヨーク州人口及び当該化学 会社の当該工場職員を使用. SMR は全死因で有意な減少, 観察当初は有意な SMR を示した膵癌は、観察数 8、期待数 4.2 (両標準集団とも) で多い発現だが有意性は無し (旧earne et al. 1987 を引用). 暴露レベル (ppm-年) 解析, 期間 (暴露開始-発症)				
 完) (化学会社のロールコー 26 ppm (range 10 - 114 ppm) 23 年間の 8 時間荷重平均 25 専門 (7年) 27 年 第勤労働者 1,013 名		アセトン,メタノール		
著者らは暴露による過剰死亡はないと結論。	`			
化学会社の ロールコー 26 ppm (range 10 - 114 ppm) 25 ppm (range 10 - 114 ppm) 27 x ング作 23 年間の 8 時間荷重平均 標準集団として、ニューヨーク州人口及び当該化学 会社の当該工場職員を使用. SMR は全死因で有意な減少、観察当初は有意な SMR を示した膵癌は、観察数 8、期待数 4.2 (両 標準集団とも) で多い発現だが有意性は無し (Hearne et al. 1987 を引用). 暴露レベル (ppm-年) 解析、期間 (暴露開始-発症)	究)			
ロールコー 26 ppm (range 10 - 114 ppm)	11 N A 11 -			
ティング作 23 年間の 8 時間荷重平均 標準集団として,ニューヨーク州人口及び当該化学 会社の当該工場職員を使用. SMR は全死因で有意な減少,観察当初は有意な 1,013 名 アセトン,メタノール,1,2-ジクロロプロパン SMR を示した膵癌は,観察数 8,期待数 4.2 (両 標準集団とも)で多い発現だが有意性は無し (Hearne et al. 1987 を引用). 暴露レベル (ppm-年)解析,期間 (暴露開始-発症)				
業場の男性 常勤労働者 1,013名 ロエタン、1,2-ジクロロプロパン 				1990
常勤労働者 同時暴露: 7セトン,メタノール,1,2-ジクロロプロパン SMR は全死因で有意な減少,観察当初は有意な SMR を示した膵癌は,観察数 8,期待数 4.2 (両 標準集団とも)で多い発現だが有意性は無し (Hearne et al. 1987を引用). 暴露レベル (ppm-年)解析,期間 (暴露開始-発症)		25 年间の 8 時间何里半均		
1,013名アセトン,メタノール,1,2-ジクロ ロエタン,1,2-ジクロロプロパンSMR を示した膵癌は、観察数 8,期待数 4.2 (両標準集団とも)で多い発現だが有意性は無し(Hearne et al. 1987を引用). 暴露レベル (ppm-年)解析、期間 (暴露開始-発症)		同時星症.		
ロエタン, 1,2-ジクロロプロパン 標準集団とも) で多い発現だが有意性は無し (Hearne et al. 1987を引用).				
(Hearne et al. 1987 を引用).(後ろ向きコ暴露レベル (ppm-年) 解析, 期間 (暴露開始-発症)	1,013 /			
(後ろ向きコ 暴露レベル (ppm-年) 解析,期間 (暴露開始-発症)				
	(後ろ向きコ			
	ホート研究)		解析では、有意性無し.	

対象集団 性別・人数	暴露状況/暴 露 量	結 果	文献
	3ヶ月以上従事者	男性; 前立腺癌の過剰死亡を観察 (有意性無し).	Gibbs 1992
ース製造作	5 7 7 8 工 度 爭 有	特定集団に限定した場合の前立腺癌の SMR	G1003 1772
	暴露段階の分類	高濃度群 20 年以上暴露群 ; 2.084 (有意)	
(男 2,187 名,		高濃度群連続 20 年以上暴露群; 2.909 (有意)	
	低濃度群 (50-100 ppm)	女性;低濃度群において子宮頸癌で過剰死亡を	
	高濃度群 (350-700 ppm)	観察 (有意性無し).	
(コホート研	(crosses)	特定集団に限定した場合の子宮頸癌の SMR	
究)		20 年以上の群;8.022 (有意)	
,		疫学の結果に一貫性がなく、動物実験では観察され	
		ていないこと、他の化学物質への暴露があること等	
		から、前立腺癌、子宮頸癌の増加はジクロロメタン	
		に起因するとは考えられず.	
	最低6ヶ月間作業従事	ジクロロメタンとトリクロロエチレン使用のコイ	Shannon et
作業者		ル・針金製造作業従事の女性のがんの増加.	al. 1988
	作業環境測定データ無し	5年間以上の暴露で、15年間以上従事女性は、原発	
		性乳癌及び生殖器のがんの SMR が 3.0 (95%CI 1.29-	
	物質については不明	5.90).	
		肺癌の SMR ; 0.48	Tomenson et
	平均作業期間 9 年 (1994 年末ま		al. 1997
	で)		
男性作業者	五·佐見香油 広 10 (70 / 3 to		
1,473 名 (コホート研	平均暴露濃度 19 ppm(70 mg/m³相		
(コホート研 究)	∃)		
	最短1年以上業従事者	がん死亡の SMR; 0.96 (期待値とほぼ一致).	Blair et al.
加至機登備 作業 14,457	取应1 中以上未促争有	有意な過剰死亡 SMR; 0.96 (類付値とはは一致).	1998
	トリクロロエチレン等種々溶剤に	有 思 な 週 利 元 こ SWIK ,	1990
(1990 年末ま)		ジクロロメタン等種々溶剤への暴露従業員の死亡率	
で)	₩. m.n.	比の算定、	
比較群;		ジクロロメタンの死亡率;	
ユタ州の人		非ホジキンリンパ腫; 3.0 (95%CI 0.9-10.0, 男性)	
口		多発性骨髄腫;3.4 (95%CI 0.9-13.2, 男性)	
		乳癌;3.0(95%CI 1.0-8.8, 女性)	
		その他の発がんについては報告無し.	
[コホート		この研究の特徴は、大規模のコホート研究、多数の	
研究 (死亡			
調査)〕		女性データを分析、産業医が潜在的暴露の可能性を	
pp(重.) 」		分析/算定. 複雑な労働環境中暴露のため, 複合的暴	
pp(重)		分析/算定.複雑な労働環境中暴露のため、複合的暴露から各種要因の分離が不可能で、個々化学物質へ	
,		分析/算定.複雑な労働環境中暴露のため、複合的暴露から各種要因の分離が不可能で、個々化学物質へのリスクの評価は不可能と判断.	
石油精製工	対照; 320 例	分析/算定.複雑な労働環境中暴露のため、複合的暴露から各種要因の分離が不可能で、個々化学物質へのリスクの評価は不可能と判断. 脳星状膠細胞腫に関して	Heineman et
石油精製工場や化学工	対照; 320 例	分析/算定.複雑な労働環境中暴露のため,複合的暴露から各種要因の分離が不可能で,個々化学物質へのリスクの評価は不可能と判断. 脳星状膠細胞腫に関して四塩化炭素,ジクロロメタン,トリクロロエチレン,	
石油精製工 場や化学工 場密集地域	対照; 320 例	分析/算定.複雑な労働環境中暴露のため、複合的暴露から各種要因の分離が不可能で、個々化学物質へのリスクの評価は不可能と判断. 脳星状膠細胞腫に関して四塩化炭素、ジクロロメタン、トリクロロエチレン、テトラクロロエチレンの暴露は関連有り	
石油精製工場や化学工場密集地域の 300 の症	対照; 320 例	分析/算定.複雑な労働環境中暴露のため、複合的暴露から各種要因の分離が不可能で、個々化学物質へのリスクの評価は不可能と判断. 脳星状膠細胞腫に関して四塩化炭素、ジクロロメタン、トリクロロエチレン、テトラクロロエチレンの暴露は関連有りクロロホルム、1,1,1-トリクロロエタンの暴露は関連	
石油精製工 場や化学工 場密集地域	対照; 320 例	分析/算定.複雑な労働環境中暴露のため、複合的暴露から各種要因の分離が不可能で、個々化学物質へのリスクの評価は不可能と判断. 脳星状膠細胞腫に関して四塩化炭素、ジクロロメタン、トリクロロエチレン、テトラクロロエチレンの暴露は関連有りクロロホルム、1,1,1-トリクロロエタンの暴露は関連無し	
石油精製工場や化学工場密集地域の 300 の症	対照; 320 例	分析/算定.複雑な労働環境中暴露のため、複合的暴露から各種要因の分離が不可能で、個々化学物質へのリスクの評価は不可能と判断. 脳星状膠細胞腫に関して四塩化炭素、ジクロロメタン、トリクロロエチレン、テトラクロロエチレンの暴露は関連有りクロロホルム、1,1,1-トリクロロエタンの暴露は関連無しジクロロメタンは、ロジスティック解析による年齢	
石油精製工場や化学工場密集地域の 300 の症	対照; 320 例	分析/算定.複雑な労働環境中暴露のため、複合的暴露から各種要因の分離が不可能で、個々化学物質へのリスクの評価は不可能と判断. 脳星状膠細胞腫に関して四塩化炭素、ジクロロメタン、トリクロロエチレン、テトラクロロエチレンの暴露は関連有りクロロホルム、1,1,1-トリクロロエタンの暴露は関連無しジクロロメタンは、ロジスティック解析による年齢等の調整後、高濃度・長期暴露群のオッズ比は8.5	
石油精製工場や化学工場密集地域の 300 の症	対照; 320 例	分析/算定.複雑な労働環境中暴露のため、複合的暴露から各種要因の分離が不可能で、個々化学物質へのリスクの評価は不可能と判断. 脳星状膠細胞腫に関して四塩化炭素、ジクロロメタン、トリクロロエチレン、テトラクロロエチレンの暴露は関連有りクロロホルム、1,1,1-トリクロロエタンの暴露は関連無しジクロロメタンは、ロジスティック解析による年齢等の調整後、高濃度・長期暴露群のオッズ比は8.5(95%CI 1.3-55.5)で、推定暴露レベルと脳星状細胞	
石油精製工場や化学工場密集地域の 300 の症	対照; 320 例	分析/算定.複雑な労働環境中暴露のため、複合的暴露から各種要因の分離が不可能で、個々化学物質へのリスクの評価は不可能と判断. 脳星状膠細胞腫に関して四塩化炭素、ジクロロメタン、トリクロロエチレン、テトラクロロエチレンの暴露は関連有りクロロホルム、1,1,1-トリクロロエタンの暴露は関連無しジクロロメタンは、ロジスティック解析による年齢等の調整後、高濃度・長期暴露群のオッズ比は8.5	

対象集団 性別・人数	暴露状況/暴 露 量	結 果	文献
アメリカ 24	死亡記録及び職業コード (1984 -	乳癌発症例は33,509例,対照として117,794例を抽	Cantor et al
州	89 年) に基づいた研究	出	1995
		ジクロロメタンのオッズ比	
〔症例対照	社会経済的因子などの調整後,関	暴露可能性を4段階(1-4)に区分した場合,順に,	
研究 (乳癌	連性が示唆された化合物; スチレ	白人で 0.94 (95%CI 0.9-0.98) , <u>1.15 (1.1-1.2)</u> , 1.05	
リスク)〕	ン, ジクロロメタン, 四塩化炭素,	(0.97-1.1) , 0.76 (0.3-2.0), 黒人で 1.09 (0.93-1.09),	
	ホルムアルデヒド、金属酸化物	1.02 (0.9-1.1), 1.13 (0.9-1.4) , NA ,	
	(数種),酸ミスト	暴露レベルを 3 段階 (1-3) に区分した場合, 順に,	
		白人で 0.95 (95%CI 0.9-0.98) , 1.04 (0.97-1.1), <u>1.17</u>	
		(1.1-1.3), 黒人で 1.01 (0.9-1.1), 1.12 (0.9-1.3), <u>1.46</u>	
		<u>(1.2-1.7)</u> .	
		以上オッズ比はジクロロメタンの暴露は乳癌との関	
		連を示唆する.	

- 1 注:統計的に有意な結果が出ている部分に下線を引いた.
- 2 [新エネルギー・産業技術総合開発機構ら(2004)より改変]

- 4 表 VII-2 によると、がんの有意な過剰発生が認められなかったとする報告がある一方、認めら
- 5 れたとする報告もある. がんの有意な過剰発生が検出されたものを挙げると, Lanes et al. (1990)
- 6 の胆管癌, Gibbs (1992) の前立腺癌, 子宮頸癌, Shannon et al. (1988) の原発性乳癌, 生殖器の
- 7 がん, Blair et al. (1998) の骨肉腫, Heieneman et al. (1994) の脳星状膠細胞腫, Cantor et al. (1995)
- 8 の乳癌がある. なお, Lanes et al. (1990)で検出された胆管癌の過剰発生は, その後の Lanes et al.
- 9 (1993)による追跡調査では有意性が消失しているため、結局はネガティブなデータであると捉える
- 10 べきである.

11

- 12 いずれの研究でも、動物実験で観察された肝や肺の悪性腫瘍の過剰発生は認められていない.
- 13 また、がんの過剰発生が認められた部位に一貫性はない、さらに、過剰発生が検出されたコホー
- 14 ト研究については、すべてにおいて、他の溶剤への同時暴露がある、暴露量が不明であるなどの
- 15 欠点があるのがわかる. また, 過剰発生が検出されている 2 つの症例—対照研究 (Heieneman et al.
- 16 1994, Cantor et al. 1995) についても、環境省(2000) によると、症例—対照研究自体が要因抽出
- 17 のための研究手法であり因果関係を論じるには不十分な研究手法であること、両報告とも、暴露
- 18 の可能性や暴露レベルの分類に方法論的な曖昧さが残ること、暴露レベルと健康影響との関連に
- 19 必ずしも一貫性がみられないこと、年齢、社会経済的状態以外の交絡因子(他の溶剤等との混合
- 20 暴露や喫煙・飲酒・肥満等の交絡)については調整されていないことを考慮すると、発がん性を
- 21 評価するうえでは適切とはいえない研究と考えられている. なお, 6.4 節で, ヒトでの(過剰)発
- 22 がん率は,6時間/日,5日間/週で生涯暴露されても100 ppm 暴露で1.6×10⁴程度であると推定さ
- 23 れることを示すが、このような弱い発がん性は上記のほとんどの研究において検出されないもの
- 24 と考えられる. したがって、過剰発生が検出されていない研究についても、それを基に、ジクロ
- 25 ロメタンの発がん性がヒトではみられないとはいえないことに留意すべきである.

1 6. 発がん性の種差等に関する検討

2

3 4.2 節で示したように、マウスでは肝臓、肺で発がん性が確認されているものの、ラットおよび

4 ハムスターでは確認されていない。また、5.2節で示したように、ヒトでの発がん性は確認されて

5 いない.

6

- 7 このように、ジクロロメタンの発がん性には種差および臓器特異性があるため、この発がん性
- 8 の種差および臓器特異性を検討するために、発がんメカニズムの研究、代謝経路・代謝酵素分布
- 9 の種差等に関する研究が数多く行われてきた. 本節では、これらについて順に述べた後、ヒトで
- 10 の発がん性について言及する報告を示す.

11

12 6.1 発がんメカニズムについて

13

- 14 4.1 節でも述べたとおり、発がんに関与すると考えられる遺伝子障害性の発現には GST 代謝経
- 15 路で産生される中間代謝物が関与していると推察されている.

16

- 17 Andersen et al. (1987) は、チトクローム P450 (CYP) 経路と GST 経路のいずれの代謝物の産
- 18 生量が発がん性に関わっているのかを、PB-PK モデルを用いて検討している。マウスへの吸入暴
- 19 露実験 (NTP 1986) *1, マウスへの飲水暴露実験 (Serota et al. 1984) における肝臓, 肺での過剰
- 20 発がん率 ("extra risk") *² (本章の以降では単に「発がん率」と呼ぶ) と, PB-PK モデルで予測さ
- 21 れた各臓器内のジクロロメタンの時間・肝内濃度曲線の曲線下面積(Area Under Curve (AUC)),
- 22 GST 経路により代謝される量, CYP 経路により代謝される量との相関関係を調べた結果, いずれ
- 23 の臓器でも、発がん率は、ジクロロメタンの AUC、GST 経路により代謝される量とよく相関して
- 24 いる一方, CYP 経路により代謝される量とは相関がなかった. 著者は, これらの結果を受け, ジ
- 25 クロロメタンの発がん性に CYP 経路の代謝産物は関与しておらず, GST 経路の代謝産物が重要で
- 26 ありそうだと述べている. 一方, 発がん率とジクロロメタンの AUC に相関があったことについて
- 27 は、ジクロロメタンは化学反応性が小さく、それ自体が直接発がん性に関わっていることはあり
- 28 そにないと述べており, 発がん率と AUC との相関はジクロロメタンの直接発がんメカニズムを示
- 29 唆するものではないと考えている。確認された AUC と発がん率の相関は、AUC と GST 経路によ
- 30 って代謝される量が相関していたための見かけの相関であると推察される.

31

32 このように、ジクロロメタンの遺伝子障害性、発がん性には GST 経路の中間代謝物産生量が重

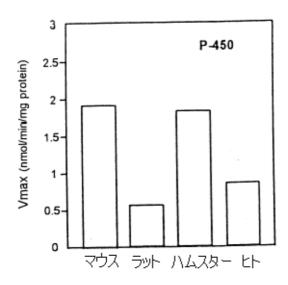
^{*1} 原文献では NTP(1986)のドラフト版(1985 年発行)が引用されている.

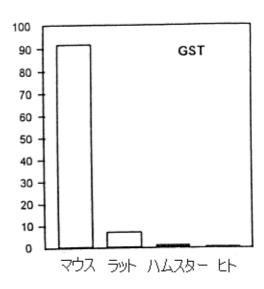
^{*2} (p(D)-p(0))/(1-p(0))で定義される.ここで,p(D):用量 D における発がん率,p(0):コントロール群の発がん率である.

1 要であると考えられる.

6.2 代謝の種差等について

図 VII-2 は、図 VII-1 で示した 2 種の経路の肝での最大代謝速度を in vitro で測定した結果をまとめたものである. CYP 経路活性の種差は大きくないが、発がん性に関連すると考えられた GST 経路活性はマウスで顕著に高く、ラット、ハムスターでは低く、ヒトではさらに低いことがわかる. このことは、4.2 節で、マウスでは発がん性が確認されたが、ラット、ハムスターでは確認されなかったことと矛盾しない. また、ヒトではマウスに比べて発がん性が弱いことを示唆する.





12 図 VII-2 マウス, ラット, ハムスター, ヒトの肝を用いた in vitro でのジクロロメタン最大代謝 13 速度測定結果のまとめ

 [Green et al. (1995) より改変]

Bogaards et al. (1993) は、22 例のヒトの肝生検試料を用いて、GST 経路によるホルムアルデヒド産生能について検討したところ、個体差があることを確認した。しかし、最も多く産生された症例でも 1.23 nmol/min/mg protein とマウスに比べて 1 桁小さかった (IPCS 1996).

6.3 GST 代謝酵素 (GST T1-1) 分布の種差等について

2節で示したように、GST 酵素の1つである GST T1-1 が発がん性に関連すると考えられる GST 経路の活性に関連していることから、GST T1-1 酵素分布の種差等について調べられている.

- 1 Mainwaring et al. (1996) は、マウス、ラット、ヒトから採取した肺、肝臓組織中の GST T1-1
- 2 の mRNA の分布を調べ、マウス肝臓では、中心静脈と胆管周囲の肝細胞に局在し、核内に非常に
- 3 高濃度に集積がみられ、マウス肺でも特定の細胞(繊毛細胞、クララ細胞)に集積がみられた.
- 4 一方、ラット、ヒトの肝臓では、肝細胞での局在、核への集積は認められなかった。これらのこ
- 5 とは、マウスの肝臓、肺では発がん性が確認されるが、ラット、ハムスターの肝臓では発がん性
- 6 が確認されないという動物実験の結果と矛盾しない. Quondamatteo et al. (1998)は、マウスの肺、
- 7 肝臓, 腎臓における GSTT-1 の細胞内分布を調べ, 肺では気管支上皮および II 型肺胞上皮の他、
- 8 気管支平滑筋細胞、毛細血管内皮細胞にも分布し、肝臓では特定の部位の肝細胞の細胞質と核な
- 9 どに分布し、腎臓では一部の集合管上皮細胞でわずかに分布していることを確認した.このこと
- 10 は、マウスの肺、肝臓では発がん性が確認されるが、腎臓への発がん性は確認されないという動
- 11 物実験の結果と矛盾しない. Sherratt et al. (1997) は,組み換え GST T1-1 抗体を用いた実験を行
- 12 い, ヒトでは GST T1-1 は, 肝, 腎で酵素濃度が高く, 脳, 膵, 骨格筋では肝の 10 %, 心, 肺,
- 13 脾, 精巣では肝の5%であった. このように、ヒトでは肺における GSTT-1 酵素濃度は肝に比べて
- 14 顕著に低い.

- 16 Nelson et al. (1995) によると、ヒトでは GSTT1 遺伝子を欠損する者がおり、その割合は中国
- 17 人 64.4% (n=45)、韓国人 60.2% (n=103)、アフリカ系アメリカ人 21.8% (n=119)、北米コー
- 18 カサス人 20.4% (n=442)、メキシコ系アメリカ人 9.7% (n=73) であった. また日本人の GSTT1
- 19 遺伝子欠損者の割合については、44.4 % (n=126) (Katoh et al. 1996)、52.0 % (n = 200) (Murata et
- 20 al. 2001) という報告がある.

2122

6.4 低濃度暴露におけるヒトでの発がん性について

- 24 6.1 節~6.3 節の内容を総合すると、GST 経路による中間代謝産物が遺伝子障害性、発がん性に
- 25 関与しているというメカニズムは、遺伝子障害性の種差(4.1 節)、動物実験でみられた発がん性
- 26 の種差(4.2 節)に矛盾せず、それは、GST 経路活性、GST T1-1 酵素の局在の種差で説明できる.
- 27 したがって、ヒトでの発がん性評価にあたっては、GST 経路による中間代謝産物が発がん性に関
- 28 連しているという発がんメカニズムに基づいて種差を考慮するのが適切であると考えられる.ま
- 29 た, GST 経路による中間代謝産物が発がんに関与しているというメカニズムは, さらに以下のこ
- 30 とを示唆する. 2 節で述べたように、GST 経路は CYP 経路が飽和するような高濃度の暴露条件で
- 31 は活性化されるが、500 ppm 程度以下では、種によらず CYP 経路が主代謝経路である.一方、マ
- 32 ウスで発がん性が確認されたのは、いずれの実験においても、CYP 経路の飽和が起こり、GST 経
- 33 路が活性化されていると考えられる 2,000ppm 以上の暴露条件下においてである (4.2 節). したが
- 34 って, CYP 経路の飽和が起こらないような低濃度暴露条件での発がん率を, 同経路の飽和が起こ
- 35 っているような高暴露濃度の実験で得られた発がん率から、そのまま数学モデルを適用して推定

1 するのは適切ではないと考えられる.

2

3 以上の理由により、種間外挿、高濃度暴露条件から低濃度暴露条件への外挿について、PB-PK 4 モデルを用いた種々の議論が行われている.

5

- 6 Anseresen et al. (1987) は、PB-PK モデルを用いて、NTP (1986) *1のマウスへの吸入暴露実験
- 7 条件(6時間/日)における肝、肺でのGST経路による代謝量を推定し、1ppmの吸入暴露におけ
- 8 る GST 経路による代謝量は、4,000 ppm の吸入暴露における値から線形外挿で得られる値より、
- 9 肝, 肺でそれぞれ 20.8 倍, 3.71 倍小さいと推定した. また, ヒトに 1 ppm 吸入暴露した場合の肝,
- 10 肺における GST 経路による代謝量は、それぞれマウスの 2.74 倍、13.1 倍小さいと推定した. さら
- 11 に、これらの結果を基に、ヒトに 1 ppm 吸入暴露した場合の発がん率は、アメリカ環境保護庁や
- 12 他の政府機関で行われている通常の外挿方法(低用量へは 4,000 ppm 暴露における値から線形外
- 13 挿, 種差はそれぞれの種の呼吸量と(体重に対する)相対表面積に基づいて外挿)で推定すると、
- 14 肝腫瘍で167倍、肺腫瘍で144倍過大評価されると見積もっている.

- 16 Casanova et al. (1996) は、PB-PK モデルで推定された肝臓における DPX 産生量と NTP (1986)
- 17 *2のマウス肝発がん率との関係に数学モデル(線形多段階モデル)を適用し、低濃度暴露時の肝
- 18 臓における DPX 産生量を同じ PB-PK モデルで推定することにより、GST 経路による代謝活性の
- 19 濃度依存性を考慮して、低濃度暴露時のマウス肝発がん率を推定している.ここで、肝臓におけ
- 20 る DPX 産生量は、Andersen et al. (1987) のマウスに対する PB-PK モデルに、肝臓における GST
- 21 経路によるジクロロメタンからホルムアルデヒドへの代謝、および、ホルムアルデヒドから DPX
- 22 やその他の産物・代謝物の産生を組み込んだモデル(以降「拡張 PB-PK モデル」と呼ぶ)を用い
- 23 ることにより推定している.この際、ホルムアルデヒドから DPX の産生に関わる薬物動態パラメ
- 24 ータは、4.1 節で示した in vivo でのマウス肝臓における DPX 産生量と Andersen et al. (1987) の
- 25 PB-PK モデルで予測される AUC を非線形回帰することにより推定されている*3. 結果,数学モ
- 26 デル (線形多段階モデル) の指数項は1次の項 (線形項) のみで表現され、その係数の95%信頼
- 27 上限値(q1'*)は 3.25×10⁻² pmol/mg DNA と見積もられ(なお,最尤推定値(q1')は1.83*10⁻² pmol/mg
- 28 DNA と見積もられている), 10 ppm, 30 ppm, 100 ppm の暴露 (6 時間/日, 5 日/週) におけるマ
- 29 ウス肝での発がん率 (95 %信頼上限値) は、それぞれ、2×10⁻⁵、6×10⁻⁵、4×10⁻⁴と推定された. な
- 30 お、これらを、低濃度における発がん率を暴露濃度と発がん率の関係に直接数学モデル(線形多
- 31 段階モデル)を適用して推定すると、それぞれ、2×10⁻³、6×10⁻³、2×10⁻² (95 %信頼上限値)と計

^{*1} 原文献では NTP(1986)のドラフト版 (1985 年発行) が引用されている.

^{*2} 原文献では Mennear et al. (1988)が引用されているが、これは NTP (1986)と同じ実験についての報告である. *3 このような回帰方法がとられているのは、拡張 PB-PK モデルによると、肝内 DPX 産生量は、該当文で示したパラメータを通して AUC の一価(非線形)関数となることが導かれるためであり、ジクロロメタン自体が直接 DPX の産生に関連していると考えられているわけではない.

- 1 算され、大幅に過大評価されることを示している. さらに、DPX を用量の指標にした場合には、
- 2 暴露濃度そのものを用量の指標とした場合に比べて、数学モデル (線形多段階モデル) の指数項
- 3 内線形項の係数の 95 %信頼上限値と最尤推定値との比が大きく減少する*1ことから、暴露濃度の
- 4 変わりに DPX を用量の指標にすることで低濃度域の推定精度が大きく上がると述べている.

- 6 Casanova et al. (1997) は,直前の段落で紹介した Casanova et al. (1996) で得られた肝内 DPX
- 7 産生量とマウス肝発がん率の関係に基づいて、肝内 DPX 産生量の種差を考慮して、ヒトへの低濃
- 8 度暴露における発がん率を予測している. 具体的な手順を以下に示す.

9

14

15

16

17

18

19

20

- 1. Andersen et al. (1987)のヒトに対する PB-PK モデルで、指定(低)濃度 6 時間暴露における
 1. ヒト肝内のジクロロメタンの時間・肝内濃度曲線の曲線下面積(AUC)(μM・hr)を推定.
- マウス肝内の AUC が 1. で得られた値であるとした場合に、マウス肝内で産生される DPX
 の量を Casanova et al. (1996) のマウスに対する拡張 PB-PK モデルにより推定*².
 - 3. ヒト肝における DPX 産生量は 2. で得られた値の 1/7 であるとして、ヒト肝における DPX 産生量を導出. ここで、1/7 は 4.1 節の Casanova et al. (1997) の研究で示したように、GSTT1 遺伝子が欠損していないヒトの肝で検出される RNA-HCHO 付加物 (RFA) 産生量のマウス 肝で検出される RFA 産生量に対する比であり、DPX 産生量についてもヒト、マウス間でこの比になっていると仮定されている*3.
 - 4. Casanova et al. (1996) で得られたマウス肝内 DPX 産生量と肝発がん率の関係 $(q1)^* = 3.25 \times 10^{-2}$ pmol/mg DNA, $q1' = 1.83 \times 10^{-2}$ pmol/mg DNA)は,ヒトでも成り立つとして $*^4$,ヒトでの指定 濃度暴露における発がん率を推定.

2122

23

24

25

ここで、1.、2.、3. の手順でヒト肝における DPX 産生量が予測できるのは、拡張 PB-PK モデルによると、AUC が小さいときには AUC と DPX 産生量が線形関係になることが導かれているためである.

2627

推定されたジクロロメタン暴露による発がん率は、6時間/日、5日間/週の生涯暴露条件で、

^{*1} この比は、暴露濃度と発がん率の関係に直接数学モデルをあてはめた場合 2,853 であるのに対し、肝内 DPX 産生量と発がん率の関係に数学モデルをあてはめた場合にはわずか 1.78 (本文参照) である.

^{*2} 本ページの脚注*1 でも述べたように、拡張 PB-PK モデルによると、肝内 DPX 産生量は(ジクロロメタン未変化体の)AUC の一価関数となることが導かれるため、このような推定方法がとられているが、ジクロロメタン自体(未変化体)が直接 DPX の産生に関連していると考えられているわけではない.

^{*3} ここで、1/7 という値の導出に用いられたヒト肝での RFA 産生量のデータはわずか 2 サンプルの結果(4.1 節 参照)であるが、1/7 という値は他の複数の肝 GST 活性種差(ヒト:マウス)のデータ(<1/9)と整合的であるとされている。また、ヒトでの DPX 産生量がマウスの 1/7 であるとすると、4.1 節で示した Casanova et al. (1997)の実験においてヒト肝で検出されているはずであるため、実際には、ヒトでの DPX 産生量はマウスの 1/7 未満であると考えられが、安全側の評価のために 1/7 という値がそのまま用いられている。

^{*4} 肝腫瘍の自然発生率は、マウスではヒトより大幅に高いことから、実際にはマウスの方が肝腫瘍への感受性は高いと考えられている. したがって、この仮定は安全側の推計につながるものであるといえるだろう.

1 q1'* (95 パーセント信頼上限値) を用いた場合, 暴露濃度が 10 ppm, 30 ppm, 100 ppm で, そ

2 れぞれ, 9.4×10⁻⁶, 3.4×10⁻⁵, 1.6×10⁻⁴ であり, q1'(最尤推定値)を用いた場合には, それぞれ,

3 5.3×10⁻⁶, 1.9×10⁻⁵, 9.0×10⁻⁵であった*¹. なお, これらの数値は GSTT1 遺伝子を欠損していない

4 ヒトについての値である. GSTT1 遺伝子を欠損しているヒトではこれらの数値は、すべてゼロ

となる (これらのヒトでは RFA は産生されない).

6 7

9

10

11

5

その後, El-Masri et al. (1999), Jonsson & Johanson (2001) も, 用量の指標として肝内 DPX

8 産生量を用いるという同様の手法で、PB-PK モデルの種々の薬物動態パラメータに、ある分布

を仮定し、モンテカルロシミュレーションを適用して、ヒトにおける低濃度暴露条件下の発が

ん率を推定しているが、結果は、GSTT1遺伝子を欠損していないヒトにおける平均値で、10 ppm

暴露の場合(6時間/日,5日間/週の生涯暴露条件)それぞれ,9.6×10-6,1.2×10-5と計算されて

おり、Casanova et al. (1997) で推定された値 (95%信頼上限値) とほぼ同様な値となっている.

13 14

12

7. 化学物質リスク管理研究センターのヒト健康への影響に関する見解

1516

7.1 非発がん性影響

17

1920

18 本節では、非発がん性の有害影響について、第 VIII 章のヒト健康リスク評価でヒト健康リスク

の判定に使用する暴露マージン(MOE)を算出する際に用いる NOAEL, およびリスク判定時に

MOE と比較すべき不確実性係数積を化学物質リスク管理研究センター(CRM)の見解として提

21 示する.

22

24

23 5.1.1 節で示したように、志願者を用いた吸入暴露試験では、血中カルボニルヘモグロビン濃度

の増加や神経系への有害な影響が数百 ppm 程度の高濃度暴露で観察されているが, 5.1.2 節で示し

25 たように、職業暴露による疫学調査では、これらの有害な影響は、いかなる濃度でも確認されて

26 いない. 一方, 3.1 節, 3.2 節で示したように, 動物実験では, 急性毒性試験, 短期―長期反復投

27 与毒性試験を通じて、中枢神経系の抑制効果、肝臓に対する影響(脂肪変性など)、血中カルボニ

28 ルヘモグロビン濃度の増加が共通して観察されており、これらのうち、肝臓に対する影響は、比

較的低濃度の反復投与毒性試験でも確認されている.

30

29

31 肝臓への影響がヒトで観察されたとする報告はないが、既存の疫学研究の数が十分であるとは

32 いえないこと、非腫瘍性変化の種差に対する検討はほとんど行われていないことから、肝臓への

^{*1} 原文献の表には発がん率は有効数字 1 桁で示されているが、各暴露濃度時のヒトにおける DPX 産生量、q1、q1*は有効数字 2 桁または 3 桁で示されている.ここでは、発がん率として、表に示されている DPX 産生量に q1 あるいは q1*を乗じて得られる値を有効数字は 2 桁あるとして示した.

- 1 影響がヒトでは生じないと結論することはできないと判断する. そこで, 本節では比較的低濃度
- 2 の暴露でも確認されている肝臓への影響をエンドポイントとして,動物実験の結果に基づいて
- 3 NOAEL、およびリスク判定時に MOE と比較すべき不確実性係数積を決定する.

- 5 3.2 節で示したように、ラットの 2 年間反復吸入暴露試験 (6 時間/日、 5 日/週) (Nitschke et al.
- 6 1988a) では、200 ppm でいかなる有害影響も観察されていない. 本試験は、以前に行われた Burek
- 7 et al. (1984) の 2 年間反復吸入暴露試験試験 (6 時間/日, 5 日間/週) では, 暴露濃度が 500 ppm
- 8 以上と大きすぎ NOAEL が得られなかったことから, NOAEL を得るという明確な目的のために適
- 9 切に計画された試験である.また、充分な暴露期間が設定され、綿密な観察が実施されている.
- 10 したがって,この試験で得られた NOAEL 200 ppm を連続暴露 (24 時間/日,7日/週) に換算して
- 11 得られる 35.7 ppm を CRM で採用する NOAEL の候補として挙げることができる.

12

- 13 ここで、その他の各反復投与毒性試験で得られている NOAEL についても連続暴露条件に換算
- 14 して比較を行なってみる. ラット 3 ヶ月吸入毒性試験(NTP 1986)では、NOAEL の 2,000 ppm (6
- 15 時間/日, 5日間/週) を連続暴露(24時間/日,7日間/週)で補正すると375 ppm となる.マウス
- 16 1ヶ月連続吸入試験 (Kjellstrand et al. 1986) の NOAEL は 37 ppm であり、肝臓、腎臓に毒性変化
- 17 は認められていない. ラットおよびマウスへの 100 日間連続吸入暴露(Haun et al. 1972)では, マウ
- 18 スは 100 ppm で肝細胞に脂肪沈着がみられ、ラットでは 25 ppm 以上で肝細胞の空胞化・脂肪沈
- 19 着,腎臓尿細管の変性・再生がみられたと報告されている.しかしながら,この報告では対照群,
- 20 被験物質投与群ともに病理組織学的検査での発現頻度、程度が示されていないため、正確性を欠
- 21 くと考えられ、定量的評価には資さないと判断した. なお、原著者は主要な毒性変化が生じる用
- 22 量は 100 ppm から 1,000 ppm の間にあると述べている (本実験の 25 ppm, 100 ppm では主要な毒
- 23 性影響は発現していない).

24

- 25 上記に挙げた NOAEL は、いずれも、候補として挙げた NOAEL35.7 ppm より大きいか同程度で
- 26 あることがわかる. また, 候補として挙げた NOAEL35.7 ppm では, ヒトでもいかなる悪影響もみ
- 27 られていない. したがって, ラットの2年間反復吸入暴露試験から得られた35.7 ppm を NOAEL
- 28 として採用することは妥当であると考えられる.よって、この値を CRM の見解としての NOAEL
- 29 として採用することにする.

- 31 なお, 飲水投与試験では, ラット 104 週間飲水投与試験 (Serota et al. 1986) において最も小さ
- 32 い NOAEL5 mg/kg/day (LOAEL は 50 mg/kg/day) が得られているが、この試験は、本評価書の対
- 33 象とする空気の吸入暴露による有害影響を調べたものではなく、また、摂取経路による体内動態
- 34 の違いに関する十分な情報も得られていないため、本評価書の有害性評価に資するものではない
- 35 と考えられる. しかし, 仮に U.S. EPA (1995) の方法に従い, ラットの体重を 0.38 kg, 1 日呼吸

- 1 量を 0.23 m³, 呼吸による吸収量を消化管による吸収量の 1/2 倍として, Serota et al. (1986) で得
- 2 られた NOAEL 5 mg/kg/day, LOAEL 50 mg/kg/day を吸入暴露での値に換算すると, NOAEL 約4.5
- 3 ppm, LOAEL 約 45 ppm となる. つまり, 影響が現れる濃度は 4.5 ppm~45 ppm の間ということに
- 4 なり、我々が採用した NOAEL (35.7 ppm) と矛盾しないことがわかる.

- 6 リスク判定時に MOE と比較すべき不確実性係数積は、実験動物 (ラット) とヒトの種差を説
- 7 明する 10 と個人差を説明する 10 の積 100 で十分であると判断する.

8

9 7.2 発がん影響

10

- 11 疫学調査については、がんの過剰発生が検出された報告には欠点があり、検出されなかった報
- 12 告にも検知力不足という問題があり、疫学調査に基づいてヒトへの影響を推定することはできな
- 13 いと考えられる.動物実験については、マウスでは明らかな発がん性が確認されており、ラット、
- 14 ハムスターでは発がん性は確認されていないが、その種差は、6.4節で示したように、提唱されて
- 15 いる発がんメカニズムで説明できる.したがって、ヒトでの発がん性を評価するためには発がん
- 16 メカニズムに基づいて種差を考慮する必要があると判断する.また,6.4節で示したように、その
- 17 メカニズムによると、高濃度暴露から低濃度暴露へ外挿する際に、実験で得られた高濃度暴露条
- 18 件での暴露濃度—反応関係データにそのまま数学モデルをあてはめることは適切ではないと判断
- 19 する.

20

- 21 以上より、ヒトでの低濃度暴露時の発がん性を評価するためには、マウスの発がんデータから
- 22 PB-PK モデルを用いて推定する以外に方法はないと判断する. PB-PK モデルには 6.4 節で紹介し
- 23 た Casanova et al. (1997) の方法を用いる. Casanova et al. (1997) の方法を選択したのは、それが、
- 24 GST 経路の中間代謝物産生量より直接的な発がんの指標と考えられる DPX 産生量をベースとす
- 25 る評価法であること, 6.4 節で示したように, その後の評価でも同程度の発がん率が報告されてい
- 26 ることである. なお, 4.2 節で示したように, マウスでは肝臓, 肺で発がんが確認されているが,
- 27 6.3 節の Sherratt et al. (1997)の報告で示したように, ヒト肺では GST T1-1 濃度は肝臓に比べて十分
- 28 低いため、ヒト発がん評価に当たっては、肺の発がんデータを考慮する必要はなく、マウスの肝
- 29 のみの発がんデータを用いる Casanova et al. (1997) の方法で問題はないと判断した.

- 31 Casanova et al. (1997) によると, 10 ppm (34.7 mg/m³) 以下の低濃度 (第 V 章, 第 VI 章の暴露
- 32 評価で得られた濃度はすべてこの範囲内にある)では、暴露濃度と DPX 産生量、DPX 産生量と
- 33 発がん率はいずれも比例関係にあるとされているので、単位暴露濃度あたりの発がん率(吸入ユ
- 34 ニットリスク) を用いたリスク評価が可能である. 6.4 節で示した 10 ppm 暴露の場合の発がん率
- 35 9.4×10⁻⁶ (95 %信頼上限値) から吸入ユニットリスク(μ g/m³)⁻¹ を算出すると, 2.7×10⁻¹⁰ (μ g/m³)⁻¹ が

- 1 得られる. ただし, この値は6時間/日,5日間/週の生涯暴露条件でのユニットリスクであるので,
- 2 Casanova et al. (1997) にしたがって以下の式で生涯連続暴露条件(24 時間/日,7 日間/週)でのユ
- 3 ニットリスクに換算した値 1.5×10^{-9} (μg/m³)⁻¹ をリスク評価に用いるユニットリスクとして提案す
- 4 る.

6 $2.7 \times 10^{-10} \times 24/6 \times 7/5 = 1.5 \times 10^{-9}$

7

- 8 6.4 節において Casanova et al. (1997) の手法の解説の際に脚注で示したことに加え, 6.3 節で示
- 9 したように、日本人では、GSTT1 遺伝子欠損(GST 代謝の活性をもたない)者の割合が半数程度
- 10 というデータが、十分そろっているとないえないものの複数存在することを考慮すると、本ユニ
- 11 ットリスク値は、やや大きめの数値であると考えられるが、安全側の推計値としてこの値を採用
- 12 する.

13

- 14 なお、1節で示した IRIS データベース(U.S. EPA 1995)のユニットリスク $4.7 \times 10^{-7} (\mu g/m^3)^{-1}$ は、
- 15 NTP (1986) のマウスの肝と肺における発がんデータから, 発がんメカニズムに基づいて, PB-PK
- 16 モデル (Andersen et al. 1987) を用いて GST 経路による代謝量を推定することにより導出されたも
- 17 のであるが、以下の点を考慮して本リスク評価では採用しない.

18

- 1) IRIS で用量の指標として用いられている GST 経路による代謝量に比べて DPX の方が、より
- 20 直接的な発がん性指標と考えられる
- 21 2) IRIS のユニットリスクは、代謝活性の種差を考慮して、PB-PK モデルを用いて導出されて
- 22 いるにもかかわらず、さらに、(体重に対する)相対表面積によって上方修正されている(U.S. EPA
- 23 1995).
- 24 3) IRIS のユニットリスクは、現在見直しのための検討が行われており(U.S. EPA 2004),近い
- 25 将来に変更される可能性が高い.

26

27 8. 本章の要約

- 29 ヒト健康に対する有害性について、非発がん性影響(発がん性以外の影響)と発がん影響に分
- 30 けて評価した. 非発がん性の有害影響については、クリティカルなエンドポイントは肝臓への影
- 31 響(脂肪変性等)であると判断し、第 VIII 章のヒト健康リスク評価において、リスクの判定に使
- 32 用する暴露マージン (MOE) を算出する際に用いる無毒性量 (NOAEL) には、ラットに2年間暴
- 33 露した実験(6 時間/日,5 日間/週)で得られた 200 ppm を連続暴露に換算した 35.7 ppm(124 mg/m³)
- 34 を採用した. また, リスク判定時に MOE と比較すべき不確実性係数積は, 実験動物 (ラット)
- 35 とヒトの種差を説明する 10 とヒトの個人差を説明する 10 の積 100 で十分であると判断した. 発

1 がん影響については、ユニットリスクとして、Casanova et al. (1997) で生理学的薬物動態 (PB-PK)
2 モデルによって導出される値に、暴露時間の補正を行なって得られる値 1.5×10⁻⁹ (μg/m³)⁻¹ を安全
3 側の推計値として採用した。
4
5
6
7
8
9
10
11
12

- 1 参考文献
- 2
- 3 新エネルギー・産業技術総合開発機構,化学物質評価研究機構,製品評価技術基盤機構(2004).
- 4 有害性評価書 Ver.1.1 No.15 ジクロロメタン.
- 5 http://www.safe.nite.go.jp/pdf/No-15 1.1.pdf
- 6 環境省(2000). 今後の有害大気汚染物質対策のあり方について(第六次答申).
- 7 http://www.env.go.jp/press/press.php3?serial=1929
- 8 日本産業衛生学会(1999). 許容濃度の勧告. 産業衛生学雑誌 41: 124-129.
- 9 ATSDR (2000). Toxicological Profile for Methylene Chloride.
- http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp14.html
- Andersen ME, Clewell III H.J., Gargas ML, Smith FA, Reitz RH (1987). Physiologically based
- pharmacokinetics and the risk assessment process for methylene chloride. Toxicology and applied
- 13 pharmacology 87: 185-205.
- 14 Ballantyne B, Gazzard MF, Swanston DW. (1976). The ophthalmic toxicology of dichloromethane.
- 15 Toxicology 6 173-187.
- Bell BP, Franks P, Hildreth N, Melius J (1991). Methylene chloride exposure and birthweight in Monroe
- 17 County, New York. Environ. Res .55: 31-39.
- 18 Blair A, Hartge P, Stewart PA, McAdams M, Lubin J (1998). Mortality and cancer incidence of aircraft
- maintenance workers exposed to trichloroethylene and other organic solvents and chemicals: extended
- 20 follow up. Occup. Environ. Med. 55: 161-171. (新エネルギー・産業技術総合開発機構ら (2004)
- 21 より引用)
- 22 Bogaards JJP, Van Ommen B, Bladeten PJ (1993). Individual differences in the *in vitro* conjugation of
- 23 methylene chloride with glutathione by cytosolic glutathione S-transferase in 22 human liver samples.
- 24 Biochem. Pharmacol., 45:2166-2169.
- Bornmann G, Loeser A (1967). The question of the chronic toxic action of dichloromethane. Zeitschrift fur
- Lebensmittel-Untersuchung und -Forschung 136: 14-18 (in German).
- 27 Bornschein RL, Hastings L, Manson JM (1980). Behavioral toxicity in the offspring of rats following
- maternal exposure to dichloromethane. Toxicology and applied pharmacology 52:29-37.
- 29 Burek, J.D., Nitschke, K.D., Bell, T.J., Wackerle, D.L., Childs, R.C., Beyer, J.E., Dittenber, D.A., Rampy,
- L.W. and McKenna, M.J. (1984). Methylene chloride: A two-year inhalation toxicity and oncogenicity
- 31 study in rats and hamsters. Fundam. Appl. Toxicol., 4:30-47. (Nitschke et al. (1988a)より引用)
- 32 Carlsson A and Hultengren M (1975). Exposure to methylene chloride, III. Metabolism of ¹⁴C-labelled
- methylene chloride in rat. Scand. J. Work Environ. Health, 1: 104-108.
- 34 Cantor KP, Stewart PA., Brinton LA., Dosemeci M (1995). Occupational exposure and female breast
- cancer mortality in the United States. J. Occup. Med. 37: 336-348.

- 1 Casanova M, Conolly RB, Heck HD (1996). DNA-protein crosslinks (DPX) and cell proliferation in
- 2 B6C3F₁ mice but not Syrian golden hamsters exposed to dichloromethane: Pharmacokinetics and risk
- 3 assessment with DPX as dosimeter. Fundamental and applied toxicology 31: 103-116.
- 4 Casanova M, Bell DA, Heck HD(1997). Dichloromethane metabolism to formaldehyde and reaction of
- formaldehyde with nucleic acids in hepatocytes of rodents and humans with and without glutathione
- 6 S-transferase T1 and M1 genes. Fundamental and applied toxicology 37: 168-180.
- 7 Duprat P, Delsaut L, Gradiski D (1976). Pouvoir irritant des principaux solvents chlorés aliphatiques sur la
- 8 eau et les muqueuses oculaires du lapin. European journal of toxicology 9:171-177.
- 9 El-Masri HA, Bell DA, Portier CJ. (1999). Effects of gultathione trransferase theta polymorphism on the
- risk estimates of dichloromethane to humans. Toxicology and applied pharmacology 158: 221-230.
- 11 (新エネルギー・産業技術総合開発機構ら(2004)より引用)
- Fodor, G.G. and Winneke, G. (1971). Nervous system disturbances in men and animals experimentally
- exposed to industrial solvent vapors. In: England HM ed. Proceedings of the 2nd International Clean
- 14 Air Congress. New York, Academic Press, pp 238-243.
- 15 Friedlander BR, Hearne T, and Hall S (1978). Epidemiologic investigation of employees chronically
- exposed to methylene chloride. Mortality analysis. Journal of occupational medicine 20(10):657-66.
- Gibbs GW (1992). The mortality of workers employed at a cellulose acetate and triacetate fibers plant in
- Cumberland Maryland, a "1970" cohort followed 1970-1989. Final report by Safety Health
- 19 Environmental International Consultants, Winterburn, Alberta. (新エネルギー・産業技術総合開発
- 20 機構ら(2004)より引用)
- 21 Graves RJ, Callander RD, Green T (1994a). The role of formaldehyde and S-chloromethylglutathione in
- 22 the bacterial mutagenicity of methylene chloride. Mut Res 320: 235-243. (新エネルギー・産業技術
- 23 総合開発機構ら(2004)より引用)
- Graves, R.J., Coutts, C., Eyton-Jones, H. and Green, T. (1994b). Relationship between hepatic DNA and
- methylene chloride-induced hepatocarcinogenesity in B6C3F1 mice. Carcinogenesis 15: 991-996. (新
- 26 エネルギー・産業技術総合開発機構ら(2004)より引用)
- Graves, R.J., Coutts, C. and Green, T (1995). Methylene chloride-induced DNA damage: an
- 28 interspeciescomparison. Carcinogenesis 16:1919-1926. (新エネルギー・産業技術総合開発機構ら
- 29 (2004) より引用)
- 30 Graves, R.J. and Green, T. (1996). Mouse liver glutathione S-transferase mediated metabolism of
- 31 methylene chloride to a mutagen in the CHO/HPRT assay. Mutat. Res.: 367, 143-150. (新エネルギ
- 32 一・産業技術総合開発機構ら(2004)より引用)
- 33 Green T (1995). Methylene chloride induced mouse liver and lung tumors. An overview of research into the
- 34 mechanism of action and its relevance to humans. Report No. CTL/R/1246. Zeneca Central Toxicology
- Laboratory. Alderley Park, Macclesfield, Cheshire, UK.

- 1 Guengerich FP, Shinada T, Raney KD, Yun GH, Meyer DJ, Ketterer B, Harris TM, Groopman
- 2 JD, Kadlubar FF (1992). Elucidation of catalystic specificities of human cytochrom P450 and
- 3 glutathione S-transferase enzymes and relevance to molecular epidemiology. Environmental health
- 4 perspectives 98: 75-80. (環境省 (2000) より引用)
- 5 Hamajima N, Takezaki T, Tajima K (2002). Allele frequencies of 25 polymorphisms pertaining to cancer
- 6 risk for Japanese, Koreans and Chinese, Asian pacific journal of cancer prevention 3: 197-206.
- 7 Hardin BD, Manson JM (1980). Absence of dichloromethane teratogenicity with inhalation exposure in rats.
- 8 Toxicology and applied pharmacology 52: 22-28.
- 9 Haun CC, Vernot EH, Darmer KI Diamond SS (1972) Continuous animal exposure to low levels of
- dichloromethane. In: Proceedings of the 3rd Annual Conference on Environmental Toxicology.
- Dayton, Ohio, Wright-Patterson Air Force Base, Aerospace Medical Research Laboratory, pp.
- 12 199-208 (Paper No. 12; AMRL-TR-130).
- Hearne FT, Grose F, Pifer JW, Friedlander BR, Raleigh RL (1987). Methylene chloride mortality study:
- dose-response characterization and animal model comparison. Journal of occupational medicine
- 15 29(3):217-28.
- Hearne FT, Pifer JW, Grose F (1990). Absence of adverse mortality effects in workers exposed to
- methylene chloride. An update. Journal of occupational medicine 32: 234-240.
- Heineman EF, Cocco P, Gomez MR, Dosemeci M, Stewart PA, Hayes RB, Zahm SH, Thomas TL, Blair A.
- 19 (1994). Occupational exposure to chlorinated aliphatic hydrocarbons and risk of astrocytic brain
- 20 cancer. American journal of industrial medicine 26:155-169.
- 21 IARC (1999). IARC monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans. Vol. 71.
- 22 DICHLOROMETHANE. Re-evaluation of some organic chemicals, hydrazine and hydrogen peroxide.
- 23 p.251
- 24 IPCS (1996). Environmental Health Criteria 164. Methylene chloride. The International Programme on
- 25 Chemical Safety, WHO. Geneva.
- 26 Jemth P, Stenberg G, Chaga G, Mannervik B. (1996). Heterologous expression, purification and
- characterization of rat class Theta glutathione transferase T2-2. Biochem. J. 198: 211-217. (Casanova et
- 28 al. (1997) より引用)
- 29 Jonsson F, Johanson G (2001). A bayesian analysis of the influence of GSTT1 Polymorphism on the cancer
- risk estimate for Dichloromethane. Toxicology and Applied pharmacology 174: 99-112.
- 31 Katoh T, Nagata N, Kuroda Y, et al. (1996). Glutathione S-transferase M1 (GSTM1) and T1 (GSTT1)
- 32 genetic polymorphism and susceptibility to gastric and colorectal adenocarcinoma. Carcinogenesis 17:
- 33 1855-1859. (Hamajima et al. (2002) より引用)

- 1 Kjellstrand P, Bjerkemp M, Adler-Maihofer M Holmquis B (1986). Effects of methylene chloride on body
- and organ weight and plasma butyrylcholinesterase activity in mice. Acta Pharmacol. Toxicol., 59:
- 3 73-79.
- 4 Lanes SF, Cohen A, Rothman KJ, Dreyer NA, Soden KJ (1990). Mortality of cellulose fiber production
- 5 workers. Scand. J. Work Environ. Health 16:247-251. (新エネルギー・産業技術総合開発機構ら
- 6 (2004) より引用)
- 7 Lanes SF, Rothman KG, Dreyer NA. Soden KJ (1993). Mortality update of cellulose fiber production
- 8 workers. Scand. J. Work Environ. Health 19:426-428. (新エネルギー・産業技術総合開発機構ら
- 9 (2004) より引用)
- Lash AA, Becker CE, So Y, Shore M (1991). Neurotoxic effects of methylene chloride: are they long lasting
- 11 in humans? British journal of industrial medicine 48: 418-426. (新エネルギー・産業技術総合開発
- 12 機構ら(2004)より引用)
- 13 Leuschner F, Neumann BW, Hubscher F (1984). Report on subacute toxicological studies with
- dichloromethane in rats and dogs by inhalation. Arztliche Forschung 34: 1772-1774.
- 15 Mainwaring GW, Williams SM, Foster JR, Tugwood J, Green T(1996). The distribution of theta-class
- glutathione S-transferases in the liver and lung of mouse, rat and human. The Biochemical journal
- 17 318 (Pt 1):297-303.
- 18 McKenna MJ, Zempel JA, Braun WH (1982). The pharmacokinetics of inhaled methylene chloride in rats.
- Toxicol. Appl. Pharmacol. 65:1-10.
- 20 Mennear J.H, McConnell EE, Huff JE, Renne RA, Giddens E (1988). Inhalation toxicology
- and carcinogenesis studies of methylene chloride (dichloromethane) in F344/N rats and B6C3F1 mice.
- 22 Ann, NY Acad. Sci. 534: 343-351. (Casanova et al. (1996)より引用)
- 23 Meyer DJ, Coles B, Pemble SE, Gilmore KS, Fraser GM, Ketterer B (1991). Theta, a new class of
- glutathione transferases purified from rat and man. Biochem. J. 274: 409-414. (Casanova et al. (1997)
- 25 より引用)
- Murata M, Watanabe M, Yamanaka M, et al. (2001). Genetic polymorphisms in cytochrome P450 (CYP)
- 27 1A1, CYP1A2, CYP2E1, glutathione S-transferase (GST) M1 and GSTT1 and susceptibility to
- prostate cancer in the Japanese population. Cancer research letters 165: 171-177. (Hamajima et al.
- 29 (2002) より引用)
- 30 Narotsky MG, Hamby BT, Mitchell DS, Kavlock RJ (1992). Full-litter resorptions caused by
- 31 low-molecular weight hydrocarbons in F-344 rats [abstract 67]. Teratology 45: 472.
- 32 Nelson, H.H., Wiencke, J.K., Christiani, D.C., Cheng, T.J., Zuo, Z.F., Schwartz, B.S., Lee, B.K., Spitz MR,
- Wang, M., Xu, X.P. and Kelsey, K.T.(1995). Ethnic differences in the prevalence of thehomozygous
- 34 deleted genotype of glutathione S-transferasetheta. Carcinogenesis 16: 1243-1245. (新エネルギー・
- 35 産業技術総合開発機構ら(2004)より引用)

- 1 Nitschke KD, Burek JD, Bell TJ, Kociba RJ, Rampy LW, McKenna MJ(1988a). Methylene chloride: a
- 2 2-year inhalation toxicity and oncogenicity study in rats. Fundamental and applied toxicology
- 3 11(1):48-59.
- 4 Nitschke KD, Eisenbrandt DL, Lomax LG, Rao KS (1988b). Methylene chloride: two-generation inhalation
- 5 reproductive study in rats. Fundamental and applied toxicology 11(1):60-7.
- 6 NTP (1986). Toxicology and carcinogenesis studies of dichloromethane (methylene chloride) (CAS No.
- 75-09-2) in F344/N rats and B6C3F₁ mice (inhalation studies). Research Triangle Park, North
- 8 Carolina, National Toxicology Programme (Technical Report No. 306; NIH Publication No.
- 9 86-2562).
- 10 OSHA (1997). Occupational exposure to methylene chloride. Final rule. Federal Register, 68, 1494-1619.
- 11 http://www.osha-slc.gov/pls/oshaweb/owadisp.show_document?p_table=FEDERAL_REGISTER&p_i
- 12 d=13600
- 13 Ott MG, Skory LK, Holder BB, Bronson JM, Williams PR(1983). Health evaluation of employees
- occupationally exposed to methylene chloride. Scandinavian journal of work, environment & health.
- 15 Suppl 1:1-38.
- Putz VR, Johnson BL Setzer JV (1976) A comparative study of the effects of carbon monoxide and
- methylene chloride on human performance. J. Environ. Pathol. Toxicol., 2: 97-112.
- 18 Quondamatteo F, Schulz TG, Bunzel N, Hallier E, Herken R(1998).Immunohistochemical localization of
- 19 glutathione S-transferase-T1 in murine kidney, liver, and lung. Histochemistry and cell biology.
- 20 110(4):417-23.
- 21 Reitz RH, Hays SM, Gargas ML (1997). Addressing priority data needs for methylene chroride with
- 22 physiologically based pharmacokinetic modeling. Atlanta GA: Agency for Toxic Substances and
- 23 Disease Registry. (ATSDR (2000) より引用)
- Schwetz BA, Leong KJ, Gehring PJ (1975). The effect of maternally inhaled trichloroethylene,
- perchloroethylene, methyl chloroform, and methylene chloride on embryonal and fetal development
- in mice and rats. Toxicology and applied pharmacology 32(1):84-96.
- 27 Serota D, Ulland B, Carlborg F (1984) Hazelton chronic oral study in mice. Food solvents workshop I:
- Methylene chloride. March 8-9, Bethesda, MD.
- 29 Serota DG, Thakur AK, Ulland BM, Kirschman JC, Brown NM, Coots RH, Morgareidge K (1986). A
- 30 two-year drinking-water study of dichloromethane in rodents. I. Rats. Food Chem Toxic 24: 951-958
- 31 Shannon HS, Haines T, Bernholz C, Julian JA, Verma DK, Jamieson E, Walsh C (1988). Cancer morbidity
- 32 in lamp manufacturing workers. Am. J. Ind. Med. 14: 281-290. (新エネルギー・産業技術総合開発
- 33 機構ら(2004)より引用)
- 34 Sherratt PJ, Pulford DJ, Harrison DJ, Green T, Hayes JD. (1997). Evidence that human class Theta
- 35 glutathione S-transferase T1-1 can catalyse the activation of dichloromethane, a liver and lung

Mu and Pi GST in human. Biochemical Journal 326: 837-846. (新エネルギー・産業技術総合開発 2 3 機構ら(2004)より引用) 4 Soden KJ (1993). An evaluation of chronic metylene chloride exposure. Journal of occupational medicine 5 5: 282-286. 6 Stewart RD, Fisher TN, Hosko MJ, Peterson JE, Baretta ED, Dodd HC (1972). Experimental human 7 exposure to methylene chloride. Archives of environmental health 25, 342-348. 8 Tomenson JA, Bonner SM, Heijine CG, Farrar DG, Cummings TF (1997). Mortality of workers exposed to 9 methylene chloride employed at a plant producing cellulose triacetate film base. Occup. Environ. Med 54:470-476. (新エネルギー・産業技術総合開発機構ら(2004)より引用) 10 U.S. EPA (1995). Integrated Risk Information System, Dichloromethane. 11 12 http://www.epa.gov/iris/toxreviews/index.html 13 U.S. EPA (2004). Integrated Risk Information System, Detailed Tracking Report for Chemical Assessment, 14 Methylene chloride. 15 http://cfpub.epa.gov/iristrac/index.cfm?fuseaction=viewChemical.showChemical&iris sub id=920 16 Van Beck L (1990). Investigation of a possibility to reduce the use of rabbits in skin irritation tests; 17 experiments with dichloromethane, trichloroethylene, tetrachloroethylene and 1,1,1- trichloroethane. Doc. 56645/34/90, rep. V 89.265. Zeist, The Netherlands, TNO-CIVO Institutes. (IPCS, 1996 から 18 19 引用) 20 Winneke G (1974). Behavioral effects of methylene chloride and carbon monoxide as assessed by sensory 21 and psychomotor performance. In: Xintaras C, Johnson BL, de Groot I, eds. Behavioraltoxicology: 22 Early detection of occupational hazards. Washington, DC: U.S. Department of Health, Education and 23 Welfare, 130-144. (ATSDR (2000)より引用) 24 WHO (2000). Air Quality guidelines – Second Edition. Chapter 5.7. 25http://www.euro.who.int/document/aiq/5 7dichloromethane.pdf

carcinogen in the mouse. Comparison of the tissue distribution of GST T1-1 with that of classes Alpha,

1

第 VIII 章 ヒト健康リスク評価

1	第 VIII 草 ヒト健康リスク評価
2	
3	
4	1. はじめに
5	
6	第 V 章, 第 VI 章では、ジクロロメタンの大気環境(室外)濃度、暴露濃度の地域的な分布、
7	人口分布等を詳細に評価した. 第 VII 章では、ヒト健康に対する有害性を評価した. 本章では、
8	これらの結果を基に、現況のジクロロメタン暴露による日本人に対する健康影響リスクを評価す
9	る.
10	
11	2. 発がんリスク評価
12	
13	2.1. 発がんリスクの評価法と評価に用いる指標
14	
15	個人の生涯過剰発がん確率 (P) (本章のこれ以降および次章以降では単に「個人の生涯発がん
16	確率」と呼ぶ)を,第 VII 章で採用されたユニットリスク(UR(= $1.5 \times 10^{-9} (\mu g/m^3)^{-1}$)),第 VI 章
17	で推定された暴露濃度 Eμg/m³ を用いて, (VIII-1) 式によって推定する.
18	
19	$P = UR \cdot E \tag{VIII-1}$
20	
21	ここで,個人の生涯発がん確率 (P) は,Eμg/m³という暴露濃度で生涯にわたって暴露される
22	とした場合に、それが基で発がんする確率、いいかえれば、生涯にわたって当該物質の暴露がな
23	いとした場合の発がん確率に対する増分を表している.
24	
25	本評価書では、発がんリスクを以下の2つの指標で定量的に評価する.第1の指標は、現況(2001
26	年度)の暴露濃度で生涯にわたって暴露されるとした場合に、それが基で発がんする件数(人数)
27	(以降「生涯発がん件数」と呼ぶ) の全国集計値である. この指標は, 化学物質の排出規制などの
28	政策決定は国単位で行われることが多いことを考えれば、政策決定に直接関わる重要な指標であ
29	る. しかし, 仮に国全体としての発がん件数が小さくても, 個人の生涯発がん確率の高い人口集
30	団が存在するならば、この場合にも何らかの対策が必要であろう. このことから、個人の生涯発

がん確率が, ある許容可能な生涯発がん確率を超える人口を知ることも重要であると考えられる.

ここで、許容可能な生涯発がん確率は人の価値観によって異なると考えられるが、10-5 (10 万分

の 1) あるいは 10^{-6} (100 万分の 1) 以上の確率は無視できないとして、規制の対象にされる場合

31

32

- が多い. たとえば、アメリカにおいては、デラニー条項 *1 廃止後の食品品質保護法において 10^{-6} 1
- の生涯発がん確率に基づいた基準が適用されており、日本においては、水道水質基準値、大気環 2
- 境基準値(ベンゼン)が 10⁻⁵の生涯発がん確率に基づいて決定されている(中西ら編 2003). そ 3
- こで、個人の生涯発がん確率が 10^{-5} 、 10^{-6} を超える人口を発がんリスク評価の第 2 の指標とする. 4
- 第1の指標は、AIST-ADMERの解像度で検討する一方、第2の指標は解像度を上げて(METI-LIS 5
- 6 の解像度に相当)詳細に検討する.

2.2. 全国における生涯発がん件数の推定 8

9

- 第 V 章 1.2.1 節において AIST-ADMER で予測された 5 km メッシュ解像度での大気環境(室外) 10
- 濃度に、室内寄与濃度を考慮して第 VI 章 3.2 節で導出された各メッシュにおける平均暴露濃度 Ei 11
- 12 μg/m³ (関東地方の例は図 VI-4 に示した), 各メッシュにおける人口 pop_i, および採用したユニッ
- トリスク値 $UR = 1.5 \times 10^{-9} (\mu g/m^3)^{-1}$ を用いて、(VIII-2) 式、(VIII-3) 式によって各県における生涯 13
- 発がん件数(LCC [1])、およびそれを集計することにより全国における生涯発がん件数を推定した 14
- 15

16

$$LCC_{\mathbb{H}} = UR \cdot E_{\mathbb{H}} \cdot \sum_{\mathbb{H}} pop_{i}$$
 (VIII - 2)

17

$$E_{\mathbb{H}} = \sum_{\mathbb{H}} \overline{E_i} \operatorname{pop_i} / \sum_{\mathbb{H}} \operatorname{pop_i}$$
 (VIII - 3)

19

(\overline{E} : 各メッシュにおける平均暴露濃度, pop_i : 各メッシュにおける人口) 18

20

ここで、E L は各県における人口の平均暴露濃度であり、UR・E L は各県における人口の平均生涯 発がん確率を表している. 21

22

- 23 なお、第 VI 章の(VI-8)式で示したとおり、各県の人口平均暴露濃度と各県の人口加重平均大
- 気環境(室外)濃度の間には 24

^{*1} ヒトまたは動物に投与したとき、がんを誘発することが見出された食品添加物の使用は、どんな濃度において も禁止するという内容のもので、連邦食品・医薬品・化粧品法という法律の中で1958年に施行された.

^{*2} もちろん, 全国における発がん件数は, (VIII-2) 式, (VIII-3) 式の添え字, 及びシグマの範囲を全国に変更 することによって直接計算することもできる.

$$\begin{split} \mathbf{E}_{\mathbb{H}} &= \sum_{\mathbb{H}} \overline{\mathbf{E}_{\mathrm{i}}} \operatorname{pop}_{\mathrm{i}} / \sum_{\mathbb{H}} \operatorname{pop}_{\mathrm{i}} \\ &= \sum_{\mathbb{H}} \left(\overline{\mathbf{E}_{\mathrm{O.S.C.i}}} + \overline{\mathbf{E}_{\mathrm{I.S.C.i}}} \right) \operatorname{pop}_{\mathrm{i}} / \sum_{\mathbb{H}} \operatorname{pop}_{\mathrm{i}} \\ &= C_{\operatorname{out} p \, \mathbb{H}} + 0.9 \ \overline{C_{\mathrm{I.S.C.}}} \\ &= C_{\operatorname{out} p \, \mathbb{H}} + 4.2 \end{split} \tag{VIII-4}$$

3 なる関係があるので(VIII-2)式は,

$$\begin{split} LCC_{\mathbb{R}} &= UR \cdot C_{\text{out } p \cdot \mathbb{R}} \cdot \sum_{\mathbb{R}} pop_{i} + UR \cdot 0.9 \overline{C_{\text{LS.C.}}} \cdot \sum_{\mathbb{R}} pop_{i} \\ &= UR \cdot C_{\text{out } p \cdot \mathbb{R}} \cdot \sum_{\mathbb{R}} pop_{i} + UR \cdot 4.2 \cdot \sum_{\mathbb{R}} pop_{i} \end{split} \tag{VIII-5}$$

- 7 (VIII-5) 式で置き換えられ、結局、各県における生涯発がん件数は、第V章の表V-3に示した各県に
- 8 おける人口加重平均大気環境(室外)濃度を用いて推定できることに留意されたい.

- 10 表 VIII-1 に、各県、および全国における平均生涯発がん確率、生涯発がん件数、生涯発がん件
- 11 数に対する室外発生源 (PRTR 対象業種事業所の発生源) による寄与率を示す. ここで, 生涯発
- 12 がん件数に対する室外発生源の寄与率は、(VIII-5) 式の LCC 』に対する右辺第1項の寄与率とし
- 13 て計算できる.

	平均生涯発がん確	生涯発がん件数	室外発生源寄与率
	率(×10 ⁻⁸)	(件)	
北海道	0.67	0.038	5.6 %
青森県	0.65	0.010	2.5 %
岩手県	0.67	0.0095	5.1 %
宮城県	0.70	0.016	8.9 %
秋田県	0.66	0.0080	4.1 %
山形県	0.69	0.0087	8.4 %
福島県	0.75	0.016	15 %
茨城県	0.84	0.025	25 %
栃木県	0.94	0.019	33 %
群馬県	0.98	0.020	35 %
埼玉県	1.3	0.089	50 %
千葉県	1.0	0.061	38 %
東京都	1.7	0.19	62 %
申奈川県	1.3	0.10	50 %
新潟県	0.72	0.018	11 %
富山県	0.82	0.0091	22 %
5川県	0.72	0.0085	12 %
區井県	0.75	0.0062	15 %
山梨県	0.86	0.0076	26 %
長野県	0.76	0.017	17 %
支阜県	0.92	0.019	31 %
净岡県	1.0	0.039	39 %
愛知県	1.5	0.10	57 %
三重県	0.81	0.015	22 %
滋賀県	0.94	0.012	32 %
京都府	1.1	0.031	45 %
ト 阪府	1.8	0.16	66 %
兵庫県	0.93	0.050	32 %
奈良県	1.2	0.017	49 %
和歌山県	0.73	0.0079	13 %
引取県	0.67	0.0040	5.6 %

島根県	0.66	0.0050	4.0 %
岡山県	0.75	0.015	16 %
広島県	0.80	0.023	21 %
山口県	0.73	0.011	13 %
徳島県	0.68	0.0057	7.3 %
香川県	0.73	0.0075	13 %
愛媛県	0.86	0.013	26 %
高知県	0.66	0.0054	4.4 %
福岡県	0.79	0.039	19 %
佐賀県	0.71	0.0067	11 %
長崎県	0.67	0.010	5.1 %
熊本県	0.70	0.013	8.7 %
大分県	0.68	0.0083	6.9 %
宮崎県	0.66	0.0078	3.3 %
鹿児島県	0.65	0.010	2.9 %
沖縄県	0.64	0.0082	1.5 %
全国	1.1	1.3	40 %

 表 VIII- 1 によると、全国(全人口) 平均の生涯発がん確率は 1.1×10⁻⁸ であり、全国における生涯発がん件数は 1.3 件、そのうち室外発生源(PRTR 対象業種事業所)による寄与分は 40 %と推定された. 県別にみると、平均生涯発がん確率が最も大きいのは大阪府の 1.8×10⁻⁸、生涯発がん件数が最も大きいのは東京都の 0.19 人であった. 室外発生源の寄与率は、沖縄県の 1.5 %~大阪府の 66 %まで各県によって大きく異なるが、50 %を超える府県は、東京都、神奈川県、愛知県、大阪府のみであった.

2.3. 許容可能生涯発がん確率を超える人口の推定

2.1節で述べた第2の評価軸である許容可能な発がん確率を超える人口の推定を行う.はじめに, 第 V 章 2.1.2 節において高リスク懸念地域に選定された地域(市原地域, 浜松地域, 松山地域, 豊中地域)において, 個人の生涯発がん確率の人口分布を把握したうえで許容可能な発がん確率を超える人口を推定し, 次に全国において許容可能な発がん確率を超える人口を推定する.

2.3.1. 高リスク懸念地域における生涯発がん確率の人口分布と許容可能生涯発がん確率を超える人口の推定

第 VI 章 4.2 節で推定された各地域における暴露濃度の人口分布を基にして、各地域における個人の生涯発がん確率の人口分布を推定した結果を図 VIII-1~図 VIII-4 に示す. なお、2.1 節で述べたように、ユニットリスクは 1.5×10^{-9} ($\mu g/m^3$) ⁻¹ と仮定しているので、 10^{-5} 、 10^{-6} の許容可能生涯発がん確率はそれぞれ $6,667\mu g/m^3$ 、 $667\mu g/m^3$ の暴露濃度に対応している.

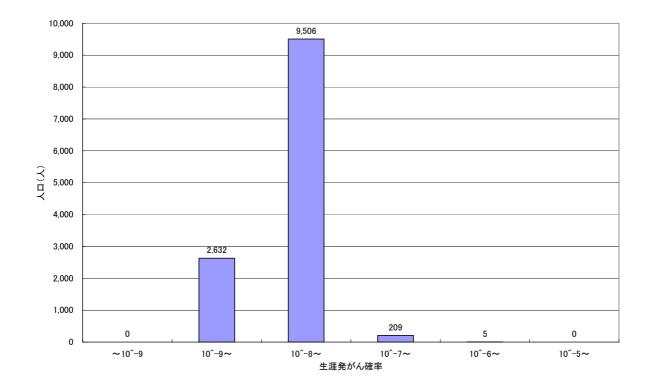
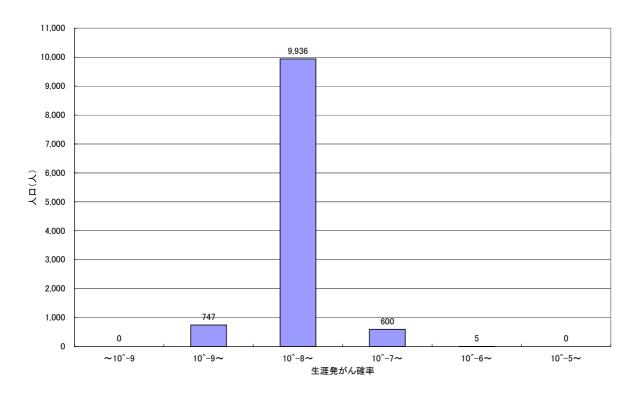


図 VIII-1 市原地域における生涯発がん確率の人口分布



2 図 VIII-2 浜松地域における生涯発がん確率の人口分布

1

3

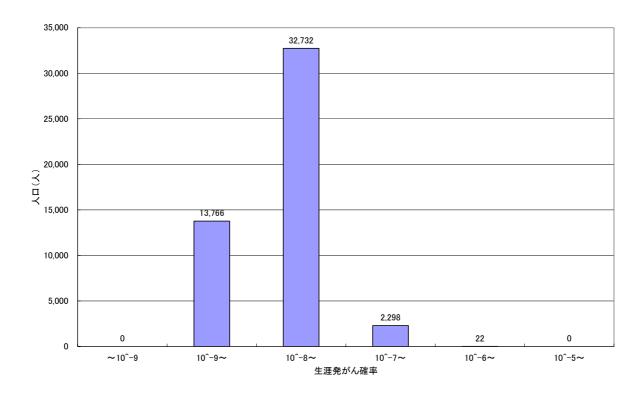


図 VIII-3 松山地域における生涯発がん確率の人口分布

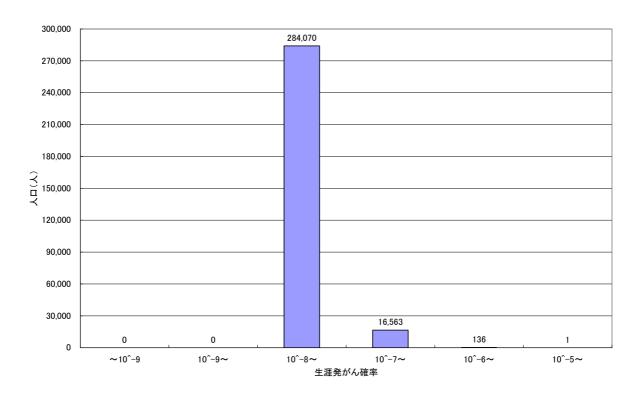


図 VIII-4 豊中地域における生涯発がん確率の人口分布

図 VIII-1~図 VIII-4 によると、大半の人口は 10^9 ~ 10^6 の生涯発がん確率であり、 10^6 を超えるような生涯発がん確率の人口はきわめて小さいことがわかる.

表 VIII-2、表 VIII-3 に、それぞれ、各地域において(暴露濃度で算定した場合に)個人の生涯発がん確率が 10-6、10-5 を超過する人口とその比率をまとめる。各表には、参考のため、室外発生源寄与による暴露濃度 E_{O.S.C.} (第 VI 章 2.2 節の (VI-4) 式において室内発生源寄与濃度 C_{I.S.C}を 0 としたもので室外濃度 C_{out} と同一)、室内発生源寄与による暴露濃度 E_{O.S.C.} (第 VI 章 2.2 節の (VI-4) 式において室内発生源寄与濃度 C_{I.S.C}を 0 さしたもので室外濃度を 0 としたもの)で算定した場合に、それぞれ個人の生涯発がん確率が 10-6、10-5 を超過する人口も示す。表 VIII- 2 によると、個人の生涯発がん確率が 10-6 を超える人口は、それぞれの地域において、5.1~140 人(対象領域内人口の 0.044~0.046 %)程度存在するが、これらの値は、室内発生源寄与による暴露濃度で算定した場合に個人の生涯発がん確率が 10-6 を超える人口 (4.8~130 人(対象領域内人口の 0.043 %)とほとんど変わらず、室外発生源寄与による暴露濃度で算定した場合に個人の生涯発がん確率が 10-5 を超える人口は存在しない。表 VIII-3 によると、個人の生涯発がん確率が 10-5 を超える人口は、それぞれの地域において、0.038~1.0 人(対象領域内人口の 0.00033 %)程度存在するが、これらの値は、室内発生源寄与による暴露濃度で算定した場合に個人の生涯発がん確率が 10-5 を超える人口 (0.038~1.0 人 (対象領域内人口の 0.00033 %)と同一であり、室外発生源寄与による暴露濃度で算定した場合に個人の生涯発がん確

1 率が 10⁻⁵ を超える人口は存在しない.

2

- 3 このように、高リスク懸念地域に選定された排出量が非常に大きい事業所の周辺地域において
- 4 も、個人の生涯発がん確率が許容可能な発がん確率を超える人口(の割合)は小さく、その人口
- 5 には、室外発生源ではなく室内発生源が大きく寄与する、

6

7

表 VIII-2 高リスク懸念地域において個人の生涯発がん確率が 10⁻⁶ を超える人口とその比率

	暴露濃度で算定した	参考:室外発生源寄	参考:室内発生源寄
	場合	与による暴露濃度	与による暴露濃度
		で算定した場合	で算定した場合
市原地域	5.5 人(0.044%)	0人(0%)	5.3 人 (0.043%)
浜松地域	5.1 人(0.045%)	0人(0%)	4.8 人 (0.043%)
松山地域	23 人(0.046%)	0人(0%)	21 人(0.043%)
豊中地域	140 人(0.046%)	0人(0%)	130 人(0.043%)

- 8 注:括弧内の数値は各対象地域内の総人口に対する比率.
- 9 1) 第 VI 章の図 VI-6~図 VI-9 における「暴露濃度」の 667μg/m³ を超える部分.
- 10 2) 第 VI 章の図 VI-6~図 VI-9 における「参考:室外濃度」の $667\mu g/m^3$ を超える部分.
- 11 3) 第 VI 章の図 VI-3 の関数に基づいて算出.

12

13 表 VIII-3 高リスク懸念地域において個人の生涯発がん確率が 10⁻⁵ を超える人口とその比率

	暴露濃度で算定し	参考:室外発生源	参考:室内発生源寄
	た場合	寄与による暴露濃	与による暴露濃度
		度で算定した場合	で算定した場合
市原地域	0.041 人 (0.00033%)	0人(0.0%)	0.041 人 (0.00033%)
浜松地域	0.038 人 (0.00033%)	0人(0.0%)	0.038 人 (0.00033%)
松山地域	0.16 人(0.00033%)	0人(0.0%)	0.16 人(0.00033%)
豊中地域	1.0 人(0.00033%)	0人(0.0%)	1.0 人(0.00033%)

- 14 注:括弧内の数値は各対象地域内の総人口に対する比率.
- 15 1) 第 VI 章の図 VI-6~図 VI-9 における「暴露濃度」の $6,670 \mu g/m^3$ を超える部分.
- 16 2) 第 VI 章の図 VI-6~図 VI-9 における「参考:室外濃度」の $6,670 \mu g/m^3$ を超える部分.
 - 3) 第 VI 章の図 VI-3 の関数に基づいて算出.

1718

19

20 2.3.2. 全国において許容可能生涯発がん確率を超える人口の推定

21

22 本節では、全国で 10⁻⁶, 10⁻⁵の許容可能生涯発がん確率を超える人口の推定を、第 VI 章 5 節で

1 暴露濃度が大気環境基準値を超える人口を推定したのと同様の方法で行う.

が 10-6, 10-5 の許容可能な生涯発がん確率を超える人口を推定する.

2

個人の生涯発がん確率が 10-6, 10-5 の許容可能な生涯発がん確率を超える人口を推定するために 3 は、暴露濃度が 10^{-6} , 10^{-5} の生涯発がん確率に相当する濃度 $667 \mu \text{ g/m}^3$, $6,667 \mu \text{ g/m}^3$ を超える人口 4 を推定すればよい. 「暴露濃度が $667 \mu \text{ g/m}^3$, $6,667 \mu \text{ g/m}^3$ を超える人口」は①「室外発生源寄与に 5 6 よる暴露濃度 (= 室外濃度) が $667 \mu \text{ g/m}^3$, $6,667 \mu \text{ g/m}^3$ を超える人口」に、②「室外発生源寄与 7 による暴露濃度は $667 \mu \text{ g/m}^3$, $6,667 \mu \text{ g/m}^3$ 未満であるが、暴露濃度は大気環境基準値を超える人 口」を加えることで推定されるが、第 VI 章 5 節で述べたのと同じく、②の「室外発生源寄与によ 8 る暴露濃度は $667 \mu \text{ g/m}^3$, $6,667 \mu \text{ g/m}^3$ 未満であるが、暴露濃度は $667 \mu \text{ g/m}^3$, $6,667 \mu \text{ g/m}^3$ を超え 9 る人口」は②´「室内発生源寄与による暴露濃度が 667 μ g/m³, 6,667 μ g/m³ を超える人口」で近 10 似できると考えられる. この近似が成り立つのは、たとえば、表 VIII-2 について、第 VI 章の5 11 節において表 VI-4 に対して行った計算と同様の計算をすれば明らかである. そこで, ①「室外発 12 生源寄与による暴露濃度(= 室外濃度)が $667 \mu \text{ g/m}^3$, $6,667 \mu \text{ g/m}^3$ を超える人口」,②´「室内発 13 生源寄与による暴露濃度が $667 \mu \text{ g/m}^3$, $6,667 \mu \text{ g/m}^3$ を超える人口」を推定し、それらの和をとる 14

1617

18

19

15

② ´の「室内発生源寄与による暴露濃度が 667µg/m³, 6,667µg/m³ を超える人口」は, 2.3.1 節の表 VIII- 2, 表 VIII- 3 に示したそれぞれの人口比率 (0.043 %, 0.00033 %) に日本の全人口 (1億2千500万人) を乗じることにより 54,000人, 410人と推定される.

ことにより、「暴露濃度が $667 \mu \text{ g/m}^3$, $6,667 \mu \text{ g/m}^3$ を超える人口」つまり、個人の生涯発がん確率

202122

23

24

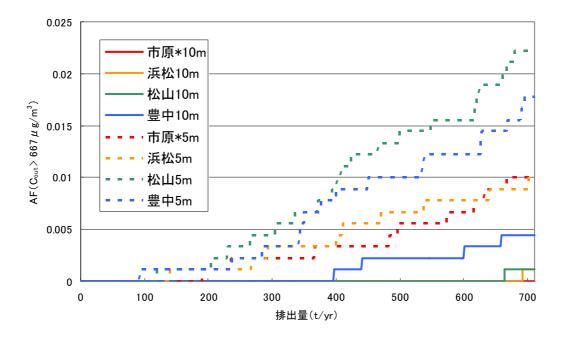
25

26

①の「室外発生源寄与による暴露濃度(= 室外濃度)が $667\mu g/m^3$, $6,667\mu g/m^3$ を超える人口」は,表 VIII-2 で示したように,高リスク懸念地域に選定された排出量の特に大きい事業所周辺でも存在せず,したがって,全国で見てもほとんど存在しないと考えられる.しかし,本節では念のため第 V 章 3.1 節の手法を用いて評価することにする.ここで,第 V 章 3.1 節に示した手順で $150\mu g/m^3$ のところがそれぞれ $667\mu g/m^3$, $6,667\mu g/m^3$ に変更される.

27

第 V 章 3.1 節の推定方法で得られた結果を以下に示す. 排出量と 6,667µg/m³を超える室外濃度 28 となる面積分率 (A.F (Cour>6,667µg/m³)) の関係は、現実の排出量の範囲ではいかなる条件(気 29 象条件,排出高)においても、 $A.F(C_{out}>6,667\mu g/m^3)=0$ であり、全国における「室外発生源寄与 30 による暴露濃度 (= 室外濃度) が $6,667 \mu g/m^3$ を超える人口」はゼロと推計された. したがって, 31 今後は、「室外発生源寄与による暴露濃度(=室外濃度)が667µg/m³を超える人口」についての 32み言及する. はじめに、各条件における排出量と A.F (Cout>667μg/m³)の関係を図 VIII-5 に示す. 33 また、各条件における A.F (C_{out} >667 μ g/m³) = 0 となる排出量とそのパーセンタイルを表 VIII- 4 に 34 35 示す.



* 実際に使用したのは千葉のアメダス局のデータである.

図 VIII-5 各条件における排出量と A.F (Cout>667μg/m³) の関係

56

7

2 3

4

表 VIII-4 各条件における A.F (Cout>667μg/m³) = 0 となる排出量とそのパーセンタイル

気象	排出条件(排出高)	A.F ($C_{out} > 667 \mu \text{ g/m}^3$)	(1) の排出量の全
		= 0 となる排出量	PRTR 届出排出量中
		(t/yr) (1)	のパーセンタイル
市原(千葉)	10 m	753	-
浜松	10 m	691	-
松山	10 m	663	-
豊中	10 m	395	99.6
市原 (千葉)	5 m	190	98.9
浜松	5 m	138	97.3
松山	5 m	118	97.0
豊中	5 m	91	95.2

8 注:「-」は100パーセンタイルより大きいことを示す.

9 10

11

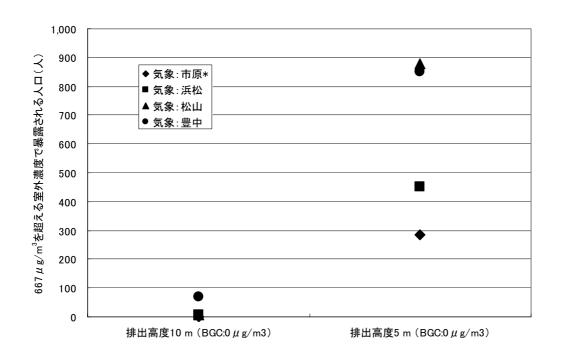
図 VIII-5 によると, 排出高が $10 \, \mathrm{m}$ の場合には, 豊中の気象条件を除いて現実の排出量の範囲 (590 t/yr 未満) では A.F (C_{out} >667 $\mu \mathrm{g/m}^3$) =0 である. 排出高が $5 \, \mathrm{m}$ の場合には, 各気象条件において現

1 実の排出量の範囲(590 t/yr 未満)で A.F (C_{out} >667 μ g/m³) > 0 となる排出量の領域が存在するが表

2 VIII-4によると, A.F (C_{out}>667μg/m³)=0となる排出量は, いずれの気象条件でも 90 t/yr (95 パー

3 センタイル)を超えている.

次に、各条件における排出量と A.F (C_{out} >667 μ g/m³)の関数関係を用いて推定された全国で 667 μ g/m³ を超える室外濃度で暴露される人口を図 VIII-6 に示す. 第 V 章 3.2.2 節と同様バックグ ラウンド濃度 (BGC) の影響は小さいと判断されたので、図 VIII-6 には BGC=0 の場合の結果の みを示した.



* 実際に使用したのは千葉のアメダス局のデータである.

図 VIII-6 各条件において推定された全国で $667 \mu \text{ g/m}^3$ を超える室外濃度で暴露される人口

図 VIII-6 によると、排出高が 10 m の場合には、いずれの気象条件においても $667\mu g/m^3$ を超える室外濃度で暴露される人口は 100 人以下である。排出高度 5 m の場合には、その人口は $300\sim 900$ 人程度となっている。仮に、排出高度 10 m、5 m のそれぞれの場合に対して、各気象条件における平均値を採用することにすると、全国で $667\mu g/m^3$ を超える室外濃度で暴露される人口は、排出高度 10 m の場合には 21 人程度、排出高度 5 m の場合には 620 人程度と推定される。よって、第 V 章 3.2.2 節で示したのと同じ理由により、全国で $667\mu g/m^3$ を超える室外濃度で暴露される人口は、21 人程度以上 620 人程度以下である可能性が高い。

個人の生涯発がん確率が(暴露濃度で算定した場合に)10-6,10-5の許容可能リスクレベルを超

- 1 える人口, すなわち「暴露濃度が 667μg/m³, 6,667μg/m³ を超える人口」を上記の①「室外発生源
- 2 寄与による暴露濃度 (= 室外濃度) が 667μg/m³, 6,667μg/m³ を超える人口」と②´の「室内発生源
- 3 寄与による暴露濃度が 667μg/m³, 6,667μg/m³ を超える人口」の和で推定すると表 VIII- 5 の結果が
- 4 得られた.表 VIII-5には、参考のため、室外発生源寄与による暴露濃度、室内発生源寄与による
- 5 暴露濃度で算定した場合に、個人の生涯発がん確率が 10^{-6} 、 10^{-5} を超過する人口(それぞれ上記の
- 6 ①, ②´) も示した.

8

表 VIII-5 全国において個人の生涯発がん確率が 10⁻⁶, 10⁻⁵を超える人口とその比率

生涯発がん確率 10 ⁻⁵ 超	410 人 (0.00033 %)	0人(0%)	410 人 (0.00033 %)
10-6超	(0.043~0.044 %)	(0.000017~0.00050 %)	54,000 人(0.043 %)
生涯発がん確率	54,000~55,000 人	21~620 人	54,000 (0,042,07)
		た場合 (A)	定した場合 (B)
	た場合 ¹⁾	よる暴露濃度で算定し	による暴露濃度で算
	暴露濃度で算定し	参考:室外発生源寄与に	参考:室内発生源寄与

注:括弧内の数値は各対象地域内の総人口に対する比率.

10 1) (A), (B) の和として算出.

11

9

- 12 表 VIII-5 によると,全国において 10⁻⁶, 10⁻⁵の生涯発がん確率を超える人口はそれぞれ 54,000 -
- 13 55,000 人,410 人程度存在すると推定されたが、そのうち、室外発生源寄与による暴露濃度で算
- 14 定した場合に、 10^{-6} 、 10^{-5} の生涯発がん確率を超える人口はそれぞれ $21\sim620$ 人、0 人程度しか存
- 15 在しない.

16

3. 非発がん性有害影響リスク評価

18

17

19 3.1. 非発がん性有害影響リスクの評価法

20

- 21 化学物質の発がん影響以外の有害影響については、ある摂取量未満なら影響が生じないような
- 22 摂取量が存在する,つまり有害影響発現には閾値が存在すると一般的に考えられている.これは、
- 23 少量の暴露であっても、それ相応の確率で発症する可能性があるという仮定がなされる発がんリ
- 24 スクの評価法と異なるところである*1. 本評価書でもこの考え方に基づき, 次式で示す暴露マー
- 25 ジン (MOE) を用いてリスクを判定する.

^{*1} 発がんリスクの評価においても、遺伝子障害性が無くプロモーターとして作用する物質の評価には、閾値ありの仮定が施される場合が多い.

1 MOE = 動物実験等で得られた無毒性量*¹ / 実際の暴露濃度

2

3 通常, MOE を用いてリスクの判定が行われる場合には、上式の MOE (Margin of Safety) と、

4 種差,個人差等に関する不確実性係数の積とを比較し、MOE が不確実性係数積 UFs を下回ってい

5 れば、有害影響が発現することが懸念されると判断され、逆に MOE が UFs を上回っていれば有

6 害影響が発現する可能性は小さいと判断される.本評価書でもこの評価法を採用し、MOEがUFs

7 を下回る人口を指標にして、非発がん性有害影響リスクを判定する.

8

9 ここで、MOE 導出に用いる無影響濃度 (NOAEL)、MOE と比較すべき不確実性係数積 (UFs)

10 には第 VII 章「ヒト健康に対する有害性評価」で採用された値を用い、暴露濃度には第 VI 章で計

算された値を用いる.表 VIII-6 に、本評価書で採用した無影響濃度、不確実性係数積についてま

12 とめた.

13

14

11

表 VIII-6 本評価書で採用した無影響濃度 (NOAEL) と不確実性係数積 (UFs)

採用した無影響濃度(NOAEL) 値 124 mg/m³ (暴露条件補正済み)* 評価エンドポイント 肝臓への影響 (脂肪変性等)

NOAEL 導出の根拠となる研究 メスラットへの 2 年間吸入暴露実験 (Nitschke et al. 1988)

不確実性係数積 (UFs) 値 感受性の種差: 10 感受性の個人差: 10

合計:100

* Nitschke et al. (1988) で得られた NOAEL 200 ppm (694 mg/m³) に,実験での暴露条件 (6 時間/日,5 日間/週) と一般住民での暴露条件 (24 時間/日,7 日間/週) の違いを考慮するために,6/24×5/7 = 5/28 をかけて導出.

17

15

16

18 はじめに, 第 V 章 2.1.2 節において高リスク懸念地域に選定された地域(市原地域, 浜松地域,

19 松山地域, 豊中地域) において, MOE の人口分布を把握したうえで, MOE が UFs (= 100) を下

回る人口を推定し、続いて全国において MOE が UFs (=100) を下回る人口を推定した.

2122

20

3.2. 高リスク懸念地域における MOE の人口分布と MOE < UFs となる人口の推定

23

24 第 VI 章 4.2 節で推定された各地域における暴露濃度の人口分布を基にして、各地域における

25 MOE の人口分布を推定した結果を図 VIII-7~図 VIII-10 に示す. ここで, MOE = UFs (= 100) と

26 なる暴露濃度は 1,240μg/m³ に相当する.

^{*1} 連続暴露条件での値である.

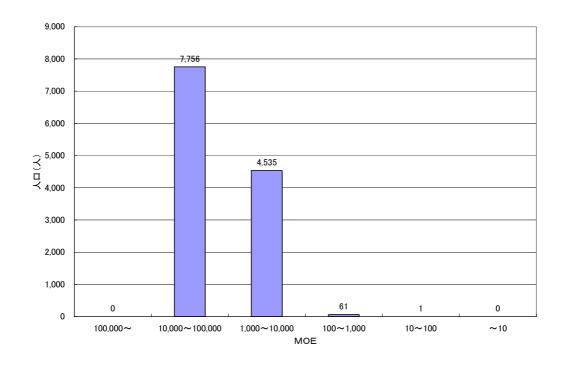


図 VIII-7 市原地域における MOE の人口分布

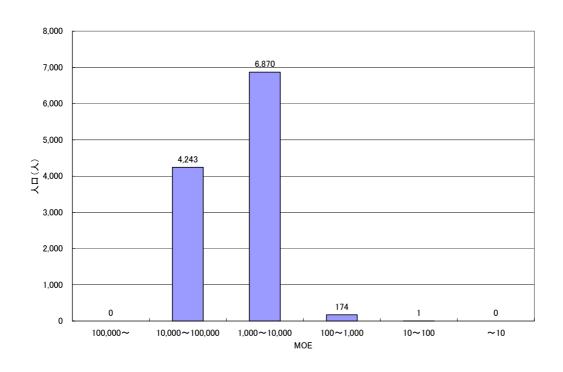


図 VIII-8 浜松地域における MOE の人口分布

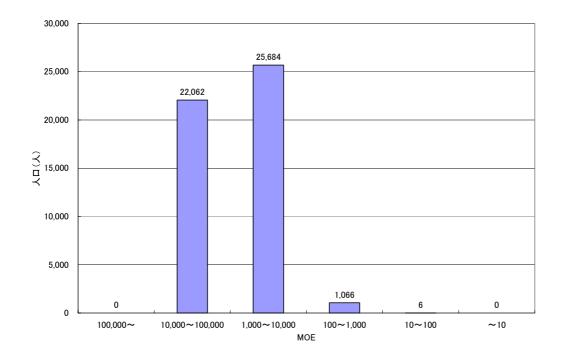


図 VIII-9 松山地域における MOE の人口分布

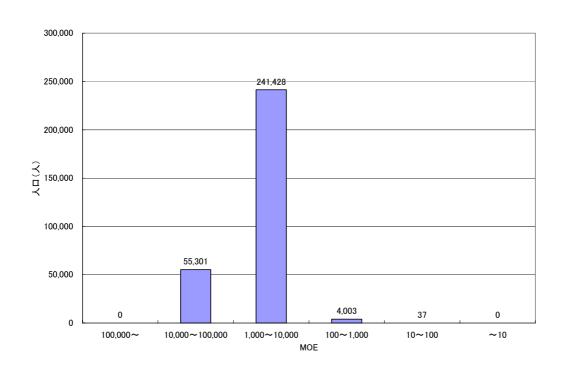


図 VIII-10 豊中地域における MOE の人口分布

図 VIII-7~図 VIII-10 によると、いずれの地域においても大半の人口の MOE は 1,000 より大き

- 1 く, UFs (= 100) を 10 倍以上上回っていることがわかる. いずれの地域においても, MOE が UFs
- 2 (= 100) を下回る人口は1人以上存在するが、MOE が UFs (= 100) の 1/10 を下回る人口は(小
- 3 数点以下を四捨五入すると)ゼロである.

- 5 表 VIII- 7 に各地域において (暴露濃度で算定した) MOE が UFs (= 100) を下回る人口とその
- 6 比率を示す.参考のために室外発生源寄与による暴露濃度、および室内発生寄与による暴露濃度
- 7 で算定した MOE が UFs (= 100) を下回る人口とその比率も示す. 表 VIII- 7 によると, MOE が
- 8 UFs (= 100) を下回る人口は、それぞれの地域において、1.4~37人(対象領域内人口の0.012%)
- 9 程度存在するが、これらの値は室内発生源寄与による暴露濃度で算定した場合に MOE が UFs (=
- 10 100) を下回る人口(1.4~36人(対象領域内人口の0.012%)とほとんど変わらず,室外発生源寄
- 11 与による暴露濃度で算定した場合に MOE が UFs (=100) を下回る人口は存在しない.

12

- 13 このように、高リスク懸念地域に選定された排出量が非常に大きい事業所の周辺地域において
- 14 も, MOE が UFs (= 100) を下回る人口(の割合)は小さく, その人口には, 室外発生源ではな
- 15 く室内発生源が大きく寄与する.

1617

表 VIII-7 各地域において MOE < UFs (= 100) となる人口とその比率

	暴露濃度で算定し	参考:室外発生源	参考:室内発生源
	た場合 ¹⁾	寄与による暴露	寄与による暴露
		濃度で算定した	濃度で算定した
		場合 ²⁾	場合 3)
市原地域	1.5 人 (0.012 %)	0人(0%)	1.5 人(0.012 %)
浜松地域	1.4 人(0.012 %)	0人(0%)	1.4 人(0.012 %)
松山地域	6.0 人(0.012 %)	0人(0%)	5.9 人(0.012 %)
豊中地域	37人 (0.012%)	0人 (0%)	36人 (0.012%)

- 18 注:括弧内の数値は各対象地域内の総人口に対する比率.
- 19 1) 第 VI 章の図 VI-6~図 VI-9 における「暴露濃度」の 1,240μg/m³ を超える部分.
- 20 2) 第 VI 章の図 VI-6~図 VI-9 における「参考:室外濃度」の 1,240μg/m³ を超える部分.
- 21 3) 第 VI 章の図 VI-3 の関数に基づいて算出.

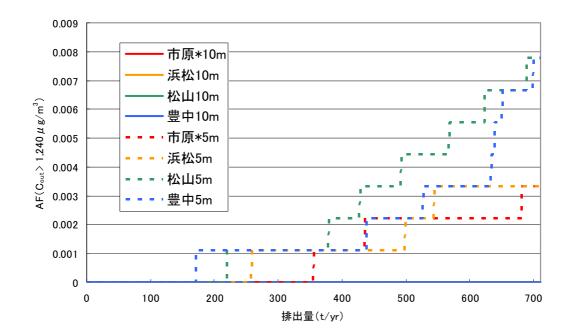
22

3.3. 全国において MOE < UFs となる人口の推定

24

- 25 2.3.2 節の発がんリスクの評価において個人の生涯発がん確率が 10^{-6} , 10^{-5} を超える人口を推定
- 26 したのと全く同じ手法で、全国において MOE < UFs (= 100) となる人口を推定する. MOE = UFs
- 27 (= 100) となる暴露濃度は 1,240 μ g/m³ であるため、暴露濃度が 1,240 μ g/m³ を超える人口を推定す

- 1 ればよい. 途中の各計算過程における結果を図 VIII-11,表 VIII-8,図 VIII-12 に示し(説明は省略),
- 2 表 VIII-9 に最終的な推定結果を示す.



6 * 実際に使用したのは千葉のアメダス局のデータである.

7 図 VIII-11 各条件における排出量と A.F (C_{out}>1,240μg/m³) の関係

8

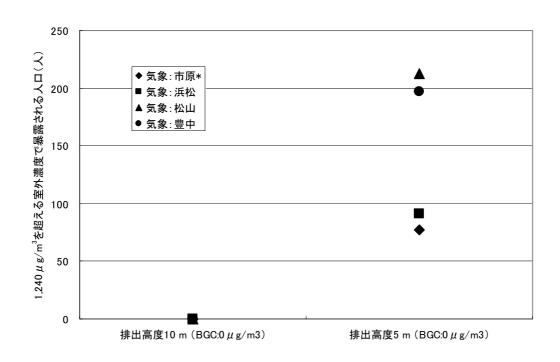
5

9 表 VIII-8 各条件における A.F (C_{out} >1,240 μ g/m³) = 0 となる排出量とそのパーセンタイル

気象	排出条件(排出高)	A.F $(C_{out}>1,240 \mu g/m^3)$	(1) の排出量の全
		=0となる排出量	PRTR 届出排出量中
		(t/yr) (1)	のパーセンタイル
市原*	10 m	1,400	-
浜松	10 m	1,285	-
松山	10 m	1,234	-
豊中	10 m	735	-
市原*	5 m	354	99.6
浜松	5 m	257	99.4
松山	5 m	219	98.9
豊中	5 m	170	98.2

10 注: [-] は100パーセンタイルより大きいことを示す.

11 * 実際に使用したのは千葉のアメダス局のデータである.



2 * 実際に使用したのは千葉のアメダス局のデータである.

45

6

3

1

表 VIII-9 全国において MOE < UFs (= 100) となる人口とその比率

	暴露濃度で算定し	参考:室外発生源寄	参考:室内発生源寄
	た場合 ¹⁾	与による暴露濃度	与による暴露濃度で
		で算定した場合(A)	算定した場合(B)
MOE < LIE (- 100)	21.000 (0.017.9/)	0~150 人	21,000 / (0,017.9/)
MOE < UFs (=100)	21,000 人(0.017 %)	(0~0.00012 %)	21,000 人 (0.017 %)

図 VIII-12 各条件において推定された全国で 1,240μg/m³を超える暴露濃度で暴露される人口

7 注:括弧内の数値は全国人口に対する比率.

1) (A), (B) の和として算出.

8 9

- 10 表 VIII-9 によると、全国において MOE < UFs (= 100) となる人口は 21,000 人程度存在すると
- 11 推定されたが、そのうち、室外発生源寄与による暴露濃度で算定した場合に MOE < UFs (= 100)
- 12 となる人口は、0~150人程度しか存在しない.

1314

4. リスク評価結果のまとめと考察

15 16

発がんリスクについては、全国における生涯発がん件数は 1.3 件、そのうち室外発生源による

- 1 寄与率は 40 %と推定された. 全国で個人の生涯発がん確率¹が 10⁻⁶, 10⁻⁵を超える人口は, それぞ
- 2 れ,54,000人(0.043%),410人(0.00015%)程度と推定された.そのうち室外発生源寄与によ
- 3 る暴露濃度 (= 室外濃度) で算定した場合に、生涯発がん確率が 10^{-6} 、 10^{-5} を超える人口は、それ
- 4 ぞれ 21-620 人, 0 人と推定され,室外発生源(PRTR 対象業種事業所)の寄与はきわめて小さい
- 5 と考えられた.

- 7 非発がん性(発がん性以外の)有害影響のリスクについては、選択したエンドポイント(肝臓
- 8 への影響:脂肪変性等)が発現することが懸念される MOE が UFs (= 100)を下回る人口を推定
- 9 したところ、全国で 21,000 人(0.017%) 程度であった。そのうち室外発生源寄与による暴露濃度
- 10 (= 室外濃度)で算定した場合に、MOE が UFs (= 100)を下回る人口は、0-150人と推定され、
- 11 室外発生源(PRTR対象業種事業所)の寄与はきわめて小さいと考えられた.

12

- 13 なお、発がんリスク評価における個人の生涯発がん確率が 10^{-6} 、 10^{-5} を超える人口、非発がん性
- 14 有害影響リスク評価における MOE が UFs を下回る人口を推定する際、暴露濃度は室内発生源寄
- 15 与濃度の分布を対数正規分布と仮定して求めていることに留意すべきである(第 VI 章 2.1.1 節参
- 16 照). 今回の推計において、個人の生涯発がん確率が 10⁻⁶、10⁻⁵ に相当する暴露濃度は 667µg/m³、
- 17 6,667 μ g/m³, MOE が UFs となる暴露濃度は 1,240 μ g/m³ と大きいものであったが, 第 VI 章 2.1.2 節
- 18 で示したように、これらの濃度はいずれも採用した分布の妥当性が検証されていない領域である.
- 19 今回採用した対数正規分布では最大値は無限大であるため、このような高濃度も出現する確率は
- 20 ゼロではないと推計されるが、実際に、一般家庭でこのような高濃度となることがあるのかは定
- 21 かではない.このことから、これらのリスク指標は過大評価されている可能性が高い.また、本
- 22 評価書では, 第 VI 章 2.2 節の仮定 VI-1 を課して暴露濃度の人口分布を推計したが, これも, こ
- 23 れらのリスク指標を過大評価する要因となりうる.したがって、これらのリスク指標の結果は大
- 24 きくてもこの程度であるという見方をするのが妥当であると考える. なお, 発がんリスク推定に
- 25 用いたユニットリスクについても、おそらく過大であることは第 VII 章で述べたとおりであり、
- 26 個人の生涯発がん確率が 10^{-6} , 10^{-5} を超える人口は、このことによっても過大評価されていると考
- 27 えられる. また、同様に、全国における発がん件数も過大評価されている可能性が高い.

- 29 ジクロロメタンのリスク評価結果をこれまでに国内で行われた他物質のリスク評価結果と比較
- 30 する. 産業技術総合研究所 (2005) では 2001 (平成 13) 年度を対象に、1,3-ブタジエンの発がん
- 31 リスク評価が行われており、個人の生涯発がん確率が 10^6 を超える人口は、全国人口の97%程度、
- 32 個人の生涯発がん確率が 10⁻⁵ を超える人口は, 全国で 63,000 人 (0.050 %) 程度と推計されている.
- 33 また, Kajihara et al. (2000) では、1997 (平成9) 年度を対象に外気吸入によるベンゼンのリスク

 $^{*^1}$ ある個人が現況(2001 年度)の暴露濃度で生涯にわたって暴露されるとした場合に、それが基で発がんする確率

- 1 評価が行われており、全国における生涯発がん件数は 2,070 件 1 、個人の生涯発がん確率が 10^{-5} を
- 2 超える人口は、全国人口の84%程度と推計されている。これらの値に比べて、ジクロロメタンの
- 3 発がんリスク (生涯発がん件数:1.3件, 個人の生涯発がん確率が 10⁻⁶ を超える人口:54,000人 (全
- 4 国人口の 0.043%), 個人の生涯発がん確率が 10^{-5} を超える人口: 410 人(全国人口の 0.00015%))
- 5 はきわめて小さいことがわかる. 非発がん性有害影響のリスクについては、物質ごとに悪影響の
- 6 種類, 重篤性が大きく異なるため, ジクロロメタンについて行ったような評価法によるリスク評
- 7 価結果では物質間の直接的な比較はできない.しかし、参考として、中西 & 岸本(2004)によ
- 8 るトルエンのリスク評価結果を示すと、日本の現在の室内濃度指針値であり、シックハウス症候
- 9 群や化学物質過敏症に関する不確実性を考慮した予防的な参照値である 260μg/m³, および, ヒト
- 10 疫学調査のレビューから得られた NOAEL (エンドポイントは神経系への影響) に基づいて通常の
- 11 感受性の個人差のみを考慮した参照値 2,900µg/m³を超える人口は, それぞれ, 全国で 280 万人 (全
- 12 人口の 2.2%), 1万4千人(全人口の 0.011%)程度と推定されている.

5. 本章の要約

15

14

- 16 第 V 章, 第 VI 章でそれぞれ行った大気環境濃度評価, 暴露濃度評価, 第 VII 章で行った有害性
- 17 評価の結果を基に、ジクロロメタン暴露による日本人の健康リスクを評価した。発がんリスクに
- 18 ついては, 第 VII 章の 7.2 節で採用したユニットリスク $(1.5 \times 10^{-9} (\mu g/m^3)^{-1})$ を用いて評価し,全
- 19 国における生涯発がん件数は 1.3 件で、そのうち室外発生源寄与率は 40 %であると推定された、
- 20 全国で個人の生涯発がん確率が 10^{-6} , 10^{-5} を超える人口は, それぞれ, 54,000人(全人口の0.043%),
- 21 410人(同 0.00015%)程度と推定された. そのうち室外発生源寄与による暴露濃度(= 室外濃度)
- 22 で算定した場合に、生涯発がん確率が 10⁻⁶、10⁻⁵を超える人口は、それぞれ 21~620 人、0 人と推
- 23 定され、室外発生源の寄与はきわめて小さかった、非発がん性(発がん性以外の)有害影響リス
- 24 クについては、第 VII 章 7.1 節で選択した肝臓への影響(脂肪変性等)をエンドポイントとして、
- 25 同章同節で採用した無毒性量 (NOAEL) 35.7ppm, 不確実性係数積 (UFs) 100 を用い, 暴露マー
- 26 ジン (MOE) が不確実性係数積 (UFs) を下回る人口を指標にして評価を行った. MOE が UFs
- 27 (= 100) を下回る人口は、全国で 21,000 人 (0.017 %) 程度と推定された. そのうち室外発生源
- 28 寄与による暴露濃度 (= 室外濃度) で算定した場合に、MOE が UFs (= 100) を下回る人口は 0
- 29 ~150 人程度と推定され、室外発生源の寄与はきわめて小さかった。なお、本節で推定されたリ
- 30 スク指標はいずれも大きめに見積もった安全側の推計値として得られたものであり、実際の数値
- 31 はこれらより小さい可能性が高い. ジクロロメタンの発がんリスクをこれまで評価が行われてき
- 32 た1,3 ブタジエン、ベンゼンのそれと比較すると、きわめて小さいことがわかった.

^{*1} Kajihara et al. (2000) では 1 年当たりに直した発がん件数で 29.6 件と表記されている.ここでは,生涯寿命を 70 年としてこの値に 70 をかけて示した.

1 参考	文献

- 3 産業技術総合研究所 (2005). 詳細リスク評価書 1,3-ブタジエン ver.1.5.
- 4 中西準子, 蒲生昌志, 岸本充生, 宮本健一編 (2003). 環境リスクマネジメントハンドブック. 朝
- 5 倉書店.
- 6 中西準子, 岸本充生 (2004). 詳細リスク評価書シリーズ 3 トルエン. 丸善株式会社.
- 7 Kajihara H, Ishizuka S, Fushimi A, Masuda A, Nakanishi J (2000). Population risk assessment of ambient
- 8 benzene and evaluation of benzene regulation in gasoline in Japan. Journal of Environmental
- 9 Engineering and Policy 2:1-9
- 10 Nitschke KD, Burek JD, Bell TJ, Kociba RJ, Rampy LW, McKenna MJ(1988a). Methylene chloride: a
- 2-year inhalation toxicity and oncogenicity study in rats. Fundamental and applied toxicology
- 12 11(1):48-59.

第 IX 章 排出量削減の経済性評価

1. はじめに

1996 (平成 8) 年 5 月の大気汚染防止法改正において、有害大気汚染物質対策についての事業者の責務が追加された趣旨を踏まえ、通商産業省と環境庁は、事業者による有害大気汚染物質の自主管理の促進のための指針を策定するとともに、当該指針に基づき、関係業界団体に対してジクロロメタンを含む有害大気汚染物質の自主的な削減を図る「自主管理計画」の策定を要請した.これを受け、各業界団体は1997 (平成 9) ~1999 (平成 11) 年度を対象とする第 1 期自主管理計画に基づいて事業所における排出量を全国的に削減してきた.さらに、2001 (平成 13) ~2003 (平成 15) 年度を対象とする第 2 期自主管理計画を策定し、新たな削減対策に取り組んできた.本章では、事業者団体による自主管理計画の中で実際に行われた排出削減対策の費用、対策で得られ

2. 自主管理計画の進行状況

た効果を検討し、費用効果分析を行う.

ジクロロメタンの自主管理計画を策定している業界団体は,2002 (平成14) 年度現在で44 団体ある. その内訳は,(社)日本化学工業協会等の「化学工業関連団体」が21 団体,「その他の団体」が23 団体である(表 IX-1の注釈参照). これらの団体による自主管理計画におけるジクロロメタンの排出目標と実績を表 IX-1に再掲する.自主管理計画策定団体の合計では,第1期には最終年度の1999 (平成11)年度に目標が達成されており,第2期には2003 (平成15)年度の目標が,2001 (平成13)年度時点で既に達成されており,2002 (平成14)年度には目標を大幅に上回る排出量削減が達成されている.

表 IX-1 【再掲】自主管理計画策定団体における排出量の目標と経年変化

		「化学工業関連団	「その他の団体」 ²⁾	合計 (t/yr)
		体」 ¹⁾ (t/yr)	(t/yr)	
第1期	1995 年度基準値	18,503	10,448	28,951
	1999 年度実績値	11,256	7,965	19,221
	1999 年度目標値	13,867	5,931	19,798
第2期	1999 年度基準値	11,281	9,285	20,566
	2001 年度実績値	8,037	4,924	12,961
	2002 年度実績値	6,653	3,964	10,617
	2003 年度目標値	8,442	4,982	13,424

- 2 1) 「化学工業関連団体」には以下の団体が含まれる.「日本化学工業協会」,「クロロカーボン衛生協会」,「印刷イ 3 ンキ工業会」,「ウレタン原料工業会」,「ウレタンフォーム工業会」,「エンプラ技術連合会」,「化成品工業協 4 会」,「写真感光材料工業会」,「触媒工業会」,「石油化学工業協会」,「日本エアゾール協会」,「日本界面活性 列工業会」,「日本化学繊維協会」,「日本香料工業会」,「日本ゴム工業会」,「日本酸化チタン工業会」,「日本 6 試薬協会」,「日本製薬工業協会」,「日本接着剤工業会」,「日本フルオロカーボン協会」,「農薬工業会」
- 7 2) 「その他の団体」には以下の団体が含まれる.「日本電機工業会等4団体」,「日本鉄鋼連盟」,「全国鍍金工業組合 連合会」,「(社)日本スポーツ用品工業協会」,「(社)日本自動車工業会」,「(社)日本自動車部品工業会」,「(社)日本アルミニウム協会」,「(社)日本電線工業会」,「日本ゴム履物協会」,「日本靴工業会」,「軽金属製品協会」,「(社)新金属協会」,「全国鉛錫加工団体協議会」,「(社)日本印刷産業連合会」,「(社)日本産業機械工業会」,「日本釣用品工業会」,「日本工学硝子工業会」,「全国楽器協会」,「(社)日本航空宇宙工業会」,「日本金属熱処理工業会」

13 [経済産業省(2003a)より作成]

14

1

3. 自主管理計画における排出量削減費用の分析

1516

17

18 19

20

21

22

23

本節では、自主管理計画の中で実際に行われた個々の対策について、年間排出削減量、対策にかけられた費用(「設備投資費用」、「年間運転経費」)のデータを収集する。これらのデータに基づいて、「1年あたりにかけられた対策費用(以降は、「1年あたりの費用」と呼ぶ)」を推計し、それを年間排出削減量で除することにより、「排出量を1トン削減するためにかけられた費用(以降は「1トン削減費用」と呼ぶ)」を算出する。得られた「1トン削減費用」は、4節で排出量削減の費用効果分析を行う際の費用の算出に用いる。豊富なデータが集まった「化学工業関連団体」の「1トン削減費用」については、それを対策内容ごとに整理して示すことにより、対策内容による削減費用の違いについて言及した。また、他物質の「1トン削減費用」との比較も行った。

- 1 「1 年あたりの費用」は、経済産業省 & (社)産業環境管理協会(2003)に従って、収集され
- 2 た「設備投資費用」と「年間運転経費」のデータから、以下の換算式を用いて計算した.

- $4 C_1 = C_0 \times \frac{r}{\{1 (1 + r)^{-n}\}} + C_2 (IX-1)$
- 5 C_1 : 1年あたり費用 C_0 : 設備投資額 C_2 : 年間運転経費分
- 6 r:割引率(3%と仮定) n:使用年数(15年と仮定)
- 7 割引率は市場利子率に近いと考えられる3%とし、使用年数は特に断らない限り15年とするが、
- 8 4節での排出削減の費用効果分析に直接用いるような重要な数値を導出する際には、5年と25年
- 9 を用いた感度分析も行う.

10

11 3.1. 化学工業関連団体における「1トン削減費用」

12

- 13 日本化学工業協会等の化学工業関連団体の排出削減対策に関しては、「有害大気汚染物質対策経
- 14 済性評価調査」によって、その具体的な内容と費用に関するデータが、アンケート調査によって
- 15 収集されており、ジクロロメタンについては、排出削減量、設備投資額、年間運転経費、の3つ
- 16 の数字がそろって得られた対策の数は 205 事例 (1996 (平成 8) 年度~2002 (平成 14) 年度対策
- 17 の合計) にのぼっている(経済産業省 & (社)産業環境管理協会 2004). 本節では、これらの
- 18 データを基に, 3 節で述べた方法で「1 トン削減費用」を推計する. なお, 本節(3.1 節)での解析
- 19 は、すべて、経済産業省 & (社)産業環境管理協会(2003)、あるいは、経済産業省 & (社)
- 20 産業環境管理協会(2004)で行われているものであるが、本節では、これらの報告を基に構成の
- 21 変更を行って示している.

22

- 23 図 IX-1 には, 1996 (平成8) 年度~2002 (平成14) 年度に行われた各削減対策205事例につい
- 24 て推計された「1トン削減費用」を値の小さいものから順に並べて示した. 図 IX-1によると,「1
- 25 トン削減費用」は削減対策事例により大きく異なっているが、大部分の対策では 100 万円/t 以下
- 26 であることがわかる. なお、中央値は13万円/tであった(経済産業省 & (社)産業環境管理協
- 27 会 2004).

28

2930

31

32

33

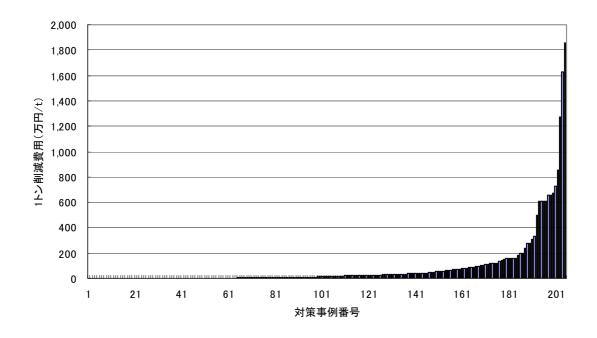


図 IX-1 化学工業関連団体における「1トン削減費用」の分布

[経済産業省 & (社)産業環境管理協会(2004)より作成]

表 IX-2には、各期における「1年あたりの費用」の全対策での合計「総1年あたり費用」、およびそれを各期における「総年間排出削減量」で除することにより得られる「平均1トン削減費用」を、各期における「総年間排出削減量」等とともに示す。ここで、(IX-1)式において、使用年数は15年と仮定したが、5年および25年とした場合の解析結果も示し、使用年数による感度を把握する。

表 IX-2によると、ジクロロメタンの「1トン削減費用」は、全期間平均でみると、およそ21万円/tである(使用年数を15年とした場合)。また、第1期と第2期を比較すると、第1期には15万円/tであったのが第2期には28万円/tとなっており、「1トン削減費用」は上昇していることがわかる。なお、経済産業省&(社)産業環境管理協会(2003)によると、年度ごとに集計した場合にはその変化は明確でないとされており、年度ごとの解析を行えるほどサンプル数が大きいわけではないことが示唆される。使用年数による「1トン削減費用」に対する感度については、5年と15年との差は大きいが、15年と25年との差は小さい。現実には使用年数が15年よりも短いというケースは少ないと考えられ、15年と25年では大きな差異はみられないことから、4節で「排出量削減の費用効果分析」を行う際には、使用年数を15年とした場合の結果を採用する。

3

表 IX-2 化学工業関連団体における対策期別「平均1トン削減費用」等

	有効削減	総年間排出	総1年あ	たり費用()	万円/yr)	平均1ト	ン削減費用	(万円/t)
	事例数	削減量(t/yr)						
使用年数			(5年)	(15年)	(25年)	(5年)	(15年)	(25年)
第1期(1996~	90	2,284	69,021	35,357	28,769	30	15	13
1999 年度)								
第2期(2000~	115	1,906	86,366	52,933	46,390	45	28	24
2002年度)								
計	205	4,190	155,386	88,290	75,159	37	21	18

4 [経済産業省 & (社)産業環境管理協会(2004)より引用]

5

3.1.1. 対策内容による比較

6 7

- 8 次に、対策内容による削減費用の違いを比較する、表 IX-3 には、個々の事例のデータを各対策
- 9 内容に分類して削減費用を示した。また、それらを工程内対策(①密閉化、②物質不使用、⑤反
- 10 応率・回収率向上)とエンドオブパイプ対策(③除去設備(既設)および④除去設備(新設))の
- 11 2つのグループにまとめて集計した結果も示した.表 IX-3によると、「平均1トン削減費用」は
- 12 ①の密閉化が他の対策内容に比べて小さいことがわかる.また,他の物質と同様に,エンドオブ
- 13 パイプ対策よりも工程内対策の方が「平均1トン削減費用」は小さい.

- 15 表 IX-3 における各対策内容の具体例としては以下のものが挙げられていた.
- 16 ①密閉化
- 17 24 事例中 16 事例が「蓋の設置・改造」であった. 残りは、3事例が「排気口統合」、1事例が
- 18 「前工程に接続」であり、4事例については「無回答」であった.
- 19 ②物質不使用
- 20 65 事例中、43 事例が「溶剤・溶媒変更」であった、残りは、7 事例が「非生成工程に改善」、5
- 21 事例が「溶剤・溶媒自体を使わない(水使用)」であり、10事例については無回答であった.「溶
- 22 剤・溶媒変更」における代替物質としては表 IX-4 に示すものが挙げられていた.
- 23 ③除去設備(既設)
- 24 28 事例中、19 事例が「活性炭等吸着」であった、残りは、「焼却・加熱炉」が5 事例、「冷却・
- 25 凝集」が4事例であった.

1 ④除去設備(新設)

2 40 事例中, 20 事例が「活性炭等吸着」であった. 残りは, 17 事例が「冷却・凝集」, 2 事例が

3 「触媒酸化焼却」、1事例が「焼却・加熱炉」であった.

5 ⑤反応率・回収率向上

6 46 事例中、39 事例が「運転条件変更」であった.残りは、2 事例が「薬剤変更」で、5 事例に

7 ついては無回答であった.

10 表 IX-3 化学工業関連団体における削減方法別の「平均1トン削減費用」

1996~2002 年度	事例数	総年間排出	総1年あた	平均1トン
		削減量	り費用(万	削減費用
		(t/yr)	円/yr)	(万円/t)
①密閉化	2	4 336	3,438	10
②物質不使用	6	5 1,223	17,852	15
③除去設備 (既設)	2	8 635	14,702	23
④除去設備 (新設)	4	0 1,291	40,196	31
⑤反応率·回収率向上	4	6 578	8,526	15
工程内対策(①, ②, ⑤)	13	5 2,136	29,817	14
エンドオブパイプ対策(③, ④)	6	8 1,926	54,898	29

[経済産業省 & (社)産業環境管理協会(2004)より作成]

1 表 IX-4 「溶剤・溶媒変更」における代替物質の例

大分類	選択肢	事例数	具体的な物質名,()内は事例数
アルコール類	アルコール類	4	メタノール (2)
炭化水素類	その他の炭化水素系	6	DMF ²⁾ , THF ³⁾ (1),
			工業用ガソリン (2)
水系	中性系	5	水 (2)
	その他の水系	2	
準水系	NMP ¹⁾ 系	1	NMP ¹⁾ (1)
塩素系	その他の塩素系	1	
その他	エステル系	2	酢酸エチル (1)
	臭素系	1	不明 ⁴⁾ (1)
	その他	5	アセトン (2), トルエン (1)

- 2 1) N-メチル-2-ピロリドン
- 3 2) ジメチルホルムアミド
 - 3) テトラヒドロフラン
- 5 4) 出典には「NSF」と記載されているが、これは物質名ではないと考えられる.
- 6 [経済産業省 & (社)産業環境管理協会(2004)より作成]

8

9

7

3.1.2. 他物質との比較

10

- 11 ジクロロメタンの「平均1トン削減費用」(全データの平均)を、同じ団体を対象に、同じ条件
- 12 (使用年数 15 年) で推計された他物質の「平均 1 トン削減費用」(全データの平均) と比較する.
- 13 表 IX-5 にジクロロメタンを含む様々な物質の「平均1トン削減費用」を小さい順に並べて示す.

14

15 表 IX-5 様々な物質の「平均1トン削減費用」

物質名	有効削減事例数	平均1トン削減費用(万円/t)
ジクロロメタン	205	21
ベンゼン	118	29
アセトアルデヒド	33	33
1,3-ブタジエン	76	37
クロロホルム	48	39
1,2-ジクロロエタン	52	39
塩化ビニルモノマー	51	45

アクリロニトリル	93	49
ホルムアルデヒド	41	91
トリクロロエチレン	32	130
テトラクロロエチレン	42	105

1 [出典:経済産業省 & (社)産業環境管理協会 (2004)]

2

表 IX-5によると、ジクロロメタンの「1トン削減費用」は全11物質の中で最も小さいことがわかる。すなわち、削減対策の費用対効果を単位削減量あたりの費用でみるならば、ジクロロメタンは他物質に比べて費用対効果が良い物質であるといえる。しかし、様々な排出削減は健康影響リスクを減じるために行われているのであり、真の効果はリスクの減少量であることはいうま

7 8 でもない.

3.2. 他団体における「1トン削減費用」

9 10

他団体についても第2期の2001(平成13)年度,2002(平成14)年度に行われた排出量削減 11 対策については、経済産業省(2002)、経済産業省(2003b)からその一部について費用のデータ 12 を入手できた、削減量、運転経費、設備投資の3つがそろって得られたのは34事例であった。削 13 14 減対策の内容は、25 事例が水系、炭化水素系の代替溶剤への変更、3 事例が洗浄工程の廃止など 溶剤不使用化であり、34 事例中合わせて 28 事例がジクロロメタンの使用そのものをやめるとい 15 16 う抜本的な対策であった. 残りの事例では,回収装置の設置が2事例,密閉化が1事例,スプレ ーガンノズルの改造や稼動時間短縮など現行工程の最適化が3事例あった.本節では、これらの 17データを基に、(IX-1) 式で「1トン削減費用」を推計する. 18

19

20 図 IX-2 には、各対策について計算された $[1 \ | \]$ 上がり減費用 $[x \]$ を小さいものから順に並べて示した.

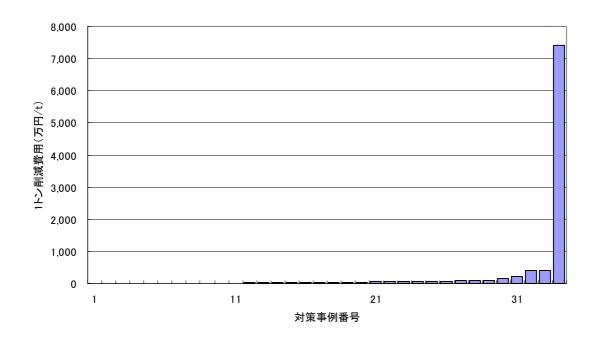


図 IX-2 その他の団体における「1トン削減費用」の分布

3 [経済産業省 (2002), 経済産業省 (2003b) より作成]

7 これらのデータを用いて「1年あたりの削減費用」の全対策での合計「総1年あたり費用」、お8 よびそれを「総年間排出削減量」で除することにより「平均1トン削減費用」を計算し、総年間排9 出削減量等とともに表 IX-6に示した.ここで、使用年数を5年および25年とした場合の解析結10 果も示し、使用年数による感度を把握する.なお、図 IX-2では跳びぬけて大きい対策事例が1件1 存在したが、その年間排出削減量は小さい(0.04 t/yr)ため、このデータのために「平均1トン削12 減費用」が大きく異なるということはない.

1 表 IX-6 その他の団体における「平均1トン削減費用」等

対策年度 有効削減 総年間排 総1年あたり費用(万円/yr) 平均1トン削減費用(万円/t) 事例数 出削減量 (t/yr) 5年 15年 25年 5年 15年 25年 2001年度, 2002年度 42,407 28,415 25,677 51 34 34 838 31

2 「経済産業省(2002), 経済産業省(2003b) より作成]

3

- 4 表 IX-6によると、「平均1トン削減費用」は、使用年数を15年とした場合34万円/tであり、
- 5 表 IX-2 で示した第2期自主管理計画における化学工業関連団体での値(28万円/t)と大きな違い
- 6 はないことがわかる. 使用年数による「1 トン削減費用」に対する感度については、化学工業団体
- 7 についての結果(表 IX-2)と同様, 5年と15年との差は大きいが, 15年と25年との差は小さい.
- 8 したがって、3.1 節で示したのと同じ理由により、4 節で「排出量削減の費用効果分析」を行う際に
- 9 は、使用年数を15年とした場合の結果を採用する.

10

11 3.3. 全団体における「1トン削減費用」

12

- 13 3.1 節, 3.2 節で得られた結果を基に, 第2期を対象として, 全業界団体による「平均1トン削
- 14 減費用」を推計しておく、それは各団体(化学工業関連団体、その他の団体)での「平均1トン
- 15 削減費用」を年間排出削減量で重み付け平均することにより計算される.「平均1トン削減費用」
- 16 は、使用年数を15年とした場合の結果を採用すると、表IX-2、表IX-6より、化学工業団体:28
- 17 万円/t, その他: 34 万円/t であり, 年間排出削減量は, 表 IX-2, 表 IX-6 より, 化学工業団体: 1,906
- 18 t/yr, その他: 838 t/yr であるので, 自主管理計画策定全業界団体による「平均1トン削減費用」
- 19 は、

20

21 $(28 \times 1906 + 34 \times 838)/(1906 + 838) \cong 30$

22

23 より、約30万円/tと推計される.

2425

4. 排出量削減の費用効果分析

- 27 3.1.2 節で確認したとおり、ジクロロメタンの「1トン削減費用」は他物質に比べて小さく、削減
- 28 対策の費用対効果を単位排出削減量あたりの費用でみるならば、ジクロロメタンは他物質に比べ
- 29 て費用対効果が良い物質であるといえる.しかし、先にも述べたように各削減対策がヒトへの健

- 1 康影響リスクの減少を目的に行われている以上、真の効果はリスクの減少であることはいうまで
- 2 もない. 第 VIII 章で確認したとおり、ジクロロメタン暴露による健康リスクは、発がん影響につ
- 3 いては仮にあるとしても小さく(生涯発がん件数は全国で1.3件),室外発生源の寄与より室内発
- 4 生源の寄与の方が大きかった、非発がん性(発がん性以外の)有害影響については、暴露濃度で
- 5 MOE が UFs (= 100) を下回る人口は全国 21,000 人 (0.017%) 程度存在すると推計されたが、室
- 6 外発生源寄与による暴露濃度 (= 室外濃度) で MOE が UFs (= 100) を下回る人口は存在しない
- 7 と推計された. これらのことから、各事業所における排出削減によるリスクの減少は非常に小さ
- 8 いと考えられる.

- 10 本節では、今後排出削減対策を続けるべきか、あるいはその必要はないのかの判断材料を提供
- 11 するために、2002 (平成 14) 年度に行われた対策によるリスクの減少量を推定するとともに、3
- 12 節で得られた費用のデータを用いて排出削減の費用効果分析を行う. ここで, 2002 (平成 14) 年
- 13 度における対策は、その効果(リスクの減少)を推定できる最近年度の対策である。なお、3.1節
- 14 で示したように、費用のデータについては、年度ごとの解析を行えるほどサンプル数が大きいわ
- 15 けではないことが示唆されたため、単年度のデータを用いることはせず、第2期自主管理計画期
- 16 間の平均値*¹を用いる.

17

18 4.1. 発がんリスクについての費用効果分析

19

- 20 全国的に展開された自主管理計画による排出削減対策の費用対効果を判定するために、「全国に
- 21 おける発がん件数の減少」を効果の指標として、費用効果分析を行う.

22

23 4.1.1. 効果の推定

24

- 25 全国における生涯発がん件数は, 第 VIII 章 2.2 節の (VIII-5) 式と同様の (IX-2) 式で計算され
- 26 る.

$$\begin{aligned} LCC_{\underline{\pm}\underline{\mathtt{B}}} &= \mathrm{UR} \cdot \mathrm{C}_{\mathrm{out}\, \mathrm{p} \underline{\pm}\underline{\mathtt{B}}} \cdot \mathrm{pop}_{\underline{\pm}\underline{\mathtt{B}}} + \mathrm{UR} \cdot 0.9 \ \overline{\mathrm{C}_{\mathrm{I.S.C.}}} \cdot \mathrm{pop}_{\underline{\pm}\underline{\mathtt{B}}} \\ &= \mathrm{UR} \cdot \mathrm{C}_{\mathrm{out}\, \mathrm{p} \underline{\pm}\underline{\mathtt{B}}} \cdot \mathrm{pop}_{\underline{\pm}\underline{\mathtt{B}}} + \mathrm{UR} \cdot 4.2 \cdot \mathrm{pop}_{\underline{\pm}\underline{\mathtt{B}}} \end{aligned} \tag{IX-2}$$

- 28 ここで、右辺第1項が室外発生源寄与による生涯発がん件数、第2項が室内発生源寄与による生
- 29 涯発がん件数を表している*².

^{*1} 化学工業関連団体では 2000 (平成 12) - 2002 (平成 14) 年度実績, その他の団体では 2001 (平成 13), 2002 (平成 14) 年度実績.

^{*2} 第 VIII 章 2.2 節の (VIII-4) 式等参照.

```
1 LCC _{23}は、第 VIII 章 2.2 節でも述べたように、生涯にわたって現況の暴露濃度で暴露され続け
```

- 2 た場合に生涯で発がんする件数を示している.しかし、費用効果分析を行うにあたっては、4.1.2
- 3 節,4.2.2 節で示すように、費用のデータを「1年あたりの費用」として算出していることから、発
- 4 がん件数も1年あたりの発がん件数*1に変換しておくこと必要がある.1年あたりの発がん件数は、
- 5 (IX-2) 式の LCC 全国を生涯寿命 (70年) で除することによって得られ, (IX-3) 式で計算される.

- 8 工場等室外発生源での対策による1年あたりの発がん件数減少量は(IX-3)式の右辺第1項の
- 9 減少量として計算することができる. したがって、全人口の平均大気環境(室外)濃度 Couto 全国
- 10 の減少量が得られれば、工場等室外発生源での削減対策による1年あたりの発がん件数減少量を
- 11 推定することができる.

12

- 13 2001 (平成 13) 年度における大気環境 (室外) 濃度の全人口平均は, 第 V 章で 5 km 解像度の
- 14 AIST-ADMER を用いて推定し、 $2.84\mu g/m^3$ という結果が得られている. ところで、この値を、第
- 15 IV 章 2.2 節において実測大気環境(室外)濃度の経年変化の解析に用いた継続測定局(一般環境
- 16 +沿道) データ (N=168) の 2001 (平成 13) 年度全国平均値 (3.0μg/m³: 第 IV 章の表 IV-5 参照)
- 17 と比較すると、ほとんど同じ(相対誤差 3.3%)であることがわかる.

18

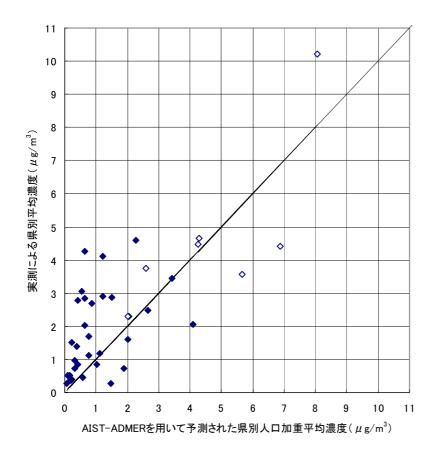
- 19 図 IX-3 には (AIST-ADMER で予測された) 県別の人口加重平均値 (第 V 章の表 V-3) と,上述
- 20 の実測データによる県別平均値を比較して示したが、図 IX-3 によると、(AIST-ADMER で予測さ
- 21 れた) 県別の人口加重平均濃度と県別の測定局平均濃度はよく相関しており、おおよそ 1:1 の直
- 22 線上にのっているのがわかる(特に白抜きのプロットで示された人口 500 万人以上の都府県では).
- 23 このことから、一般環境と沿道の継続測定局は、県単位で平均すると県別の人口加重平均濃度が
- 24 得られる(したがって、全国で平均すると全国の人口加重平均濃度が得られる)ような配置にな
- 25 っているものと考えられる.

26

27

28

 $^{^{*1}}$ 発がん件数は累積暴露量と比例関係にあるため、「1年あたりの発がん件数」は、1年間の暴露による寄与で生涯に発がんする件数という実質的な意味を持つ。



 $\frac{1}{2}$

注:白抜きのプロットは、人口 500 万人以上の都府県のデータであることを示す. これらの都府県の合計人口は全国人口の約39%を占める.

図 IX-3 AIST-ADMER を用いて予測された県別人口加重平均濃度と継続測定局による実測県別平均濃度の関係 (2001 (平成 13) 年度)

したがって、以下の解析では、上述の実測データの全国平均値が大気環境(室外)濃度の全人口平均値を表していると考え、上述の実測データの全国平均値の2001(平成13)年度 - 2002(平成14)年度における変化(第 IV 章の表 IV-5)を基にして発がんリスクの減少量(工場等室外発生源での対策による1年あたりの発がん件数減少量)を推定する*¹. 排出削減の実施状況は、県の指導の有無等により県レベルで異なる可能性があり、実際に濃度減少の傾向は各県で異なることを第 IV 章の表 IV-6 で示したが、本推計では、そのことが暗に反映されていることを記しておく、表 IX-7 に推定結果および計算に用いた条件を示す。

表 IX-7 2002 年度削減対策による発がん件数の変化と計算に用いた条件

^{*1 2002 (}平成 14) 年度の PRTR データも公表済みであるため、2001 (平成 13) 年度 -2002 (平成 14) 年度における発がんリスクの減少量を AIST-ADMER を用いて推定することも可能ではある. しかし、2002 (平成 14) 年度の PRTR データは公表後間もないこともあり、全データが信頼できるものとは限らないため、ここでは実測値に基づく方法を採用した.

	大気環境(室	室外発生源寄	室外発生源寄
	外)濃度の全	与による生涯	与による1年
	人口平均	発がん件数	あたり発がん
	$(\mu g/m^3)$		件数(/yr)
2001 年度(対策前)	3.0	0.56	0.0080
2002 年度	2.5	0.47	0.0067
2002 年度-2001 年度	0.5	0.09	0.0013

表 IX-7に示したように,2002(平成14)年度削減対策による効果は,1年あたりの発がん件数減少で0.0013件/yrと推定された.ただし,この効果には,業界団体に加盟しておらず,自主管理計画策定の対象とならない小規模事業所における排出削減対策によるものも含まれると考えられる.したがって,ここで示した値は,実際の自主管理計画による排出削減の効果の上限値と捉えるべきである.

4.1.2. 費用の推定

10 次に,自主管理計画による 2002 (平成 14) 年度削減対策において 1 年あたりかけられた費用を 11 推計する.自主管理策定団体による 2001 (平成 13) 年度 - 2002 (平成 14) 年度にかけての年間 12 排出削減量は、表 IX-1より化学工業団体:1,384 t/yr (8,037-6,653), その他:960 t/yr (4,924-13) 3,964) である.これらに、それぞれの第 2 期自主管理計画における「1 トン削減費用」(化学工業 14 団体:28万円/t (表 IX-2)、その他:34万円/t (表 IX-6)) を乗じることで、1 年あたりにかけら 15 れた対策費用を推計すると、化学工業団体:3億8,752万円/yr、その他:3億2,640万円/yrとなり、 16 合計では7億1,392万円/yrとなる.

4.1.3. 費用対効果の推定

発がん件数 1 件を減少させるのにかけられた費用を指標にして、費用対効果を判定する。発がん件数 1 件減少のためにかけられた費用は、4.1.2 節で得られた 1 年あたりに要した金額 (7億1、392万円/yr) を 4.1.1 節で得られた 1 年あたりの発がん件数減少 (0.0013 件/yr) で除することにより 導出される。計算に用いた条件と結果を表 IX-8 にまとめた。

1 表 IX-8 排出削減の費用対効果(発がんリスク)

総1年あたり排出削減費用(万円/yr)	71,392
1年あたり発がん件数減少(/yr)	0.0013
発がん件数1件減少費用(万円)	55,000,000

表 IX-8 によると、1 件の発がんを減少させるための費用は 5,500 億円である. この値は、4.1.1 節で示したように、効果に推定される上限値を用いて導出された値であることから、実際の発が ん1 件減少のためにかかった費用は 5,500 億円以上であると考えられる.

4.2. 非発がん性有害影響リスクについての費用効果分析

第 VIII 章では、非発がん性(発がん性以外の)有害影響(肝臓への影響:脂肪変性等)のリスクは、MOE(暴露マージン)が UFs(不確実性係数積)(= 100)を下回る人口で評価した.室外発生源寄与による暴露濃度(= 室外濃度)で MOE が不確実性係数に近くなるような高濃度となる地域はきわめて局所的であり、一般に観測の網の目にはひっかからない.したがって、発がんリスク減少の評価で行ったような観測値に基づく解析は非発がん性有害影響のリスク削減効果の判定には適用できない.

そこで、実際のPRTR 届出データを基にして METI-LIS モデルを用いて 2001 (平成 13) 年度~2002 (平成 14) 年度のリスク減少を評価し、費用効果分析を行う。具体的には、高リスク懸念地域に選定された地域でその根拠となった事業所を対象として、当該事業所の排出削減による周辺地域のリスク減少を見積もり、平均的な 1 トン削減費用を仮定して費用効果分析を行う。高リスク懸念地域(MOE が UFs (= 100) に近い)で対策により得られるリスク減少は、その他の地域(MOE が UFs (= 100) と大きく離れている)で同一の排出削減量の対策によって得られるリスク減少より明らかに大きいと考えられるので、この解析で得られる費用対効果を、全国規模での対策によって得られる費用対効果の上限と考えることができる。

25 表 IX-9に、高リスク懸念地域に選定される根拠となった4事業所の排出量変化を示す。表 IX-26 9によると、事業所2をのぞく各事業所で100 t/yrのオーダーで削減が行われているのがわかる。 27 事業所2では排出量が削減されていないので、対象から除き、他の3地域(市原地域、松山地域、 豊中地域)で費用効果分析を行う。

2 表 IX-9 高リスク懸念地域に選定される根拠となった4事業所の排出量変化

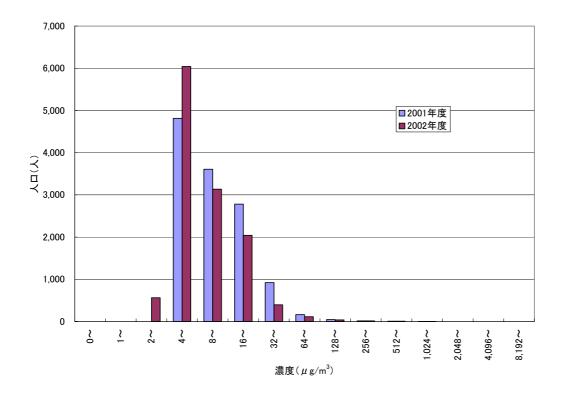
	事業所 1	事業所 2	事業所 3	事業所 4
	(市原地域)	(浜松地域)	(松山地域)	(豊中地域)
2001 年度(t/yr)	590	580	710	240
2002 年度(t/yr)	310	590	466	130
2002 年度	-280	+10	-244	-110
-2001 年度(t/yr)				

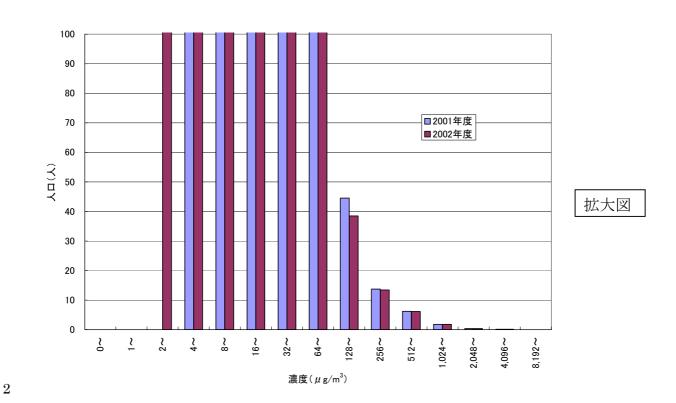
3 [PRTR 届出生データ (2001 年度実績), PRTR 届出生データ (2002 年度実績) より作成]

4 5

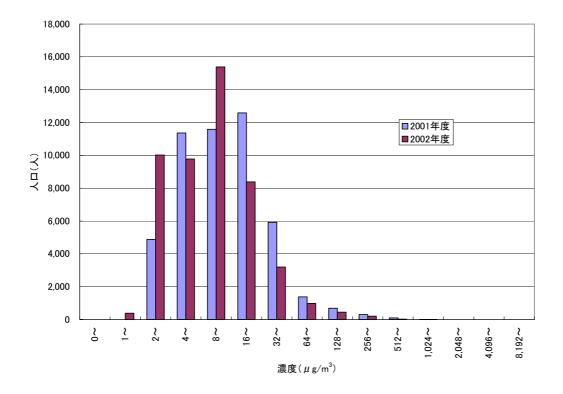
4.2.1. 効果の推定

- 7 2002 (平成 14) 年度の事業所排出量を用いて、METI-LIS によりこれらの 3 地域の大気環境(室
- 8 外) 濃度を予測し, 第 VI 章 4.1 節の方法で (室内空気を考慮した) 暴露濃度の人口分布を推定し,
- 9 対策前 (2001 (平成 13) 年度) の結果 (第 VI 章 4.2 節で推計済み) と比較した. 図 IX-4, 図 IX-5,
- 10 図 IX-6 に、それぞれ市原地域、松山地域、豊中地域における 2001 (平成 13) 年度、2002 (平成
- 11 14) 年度の暴露濃度の人口分布推定結果を示す.





3 図 IX-4 2001 年度, 2002 年度における暴露濃度の人口分布推定結果(市原地域)(下の図は縦軸 4 を拡大して表示したもの)



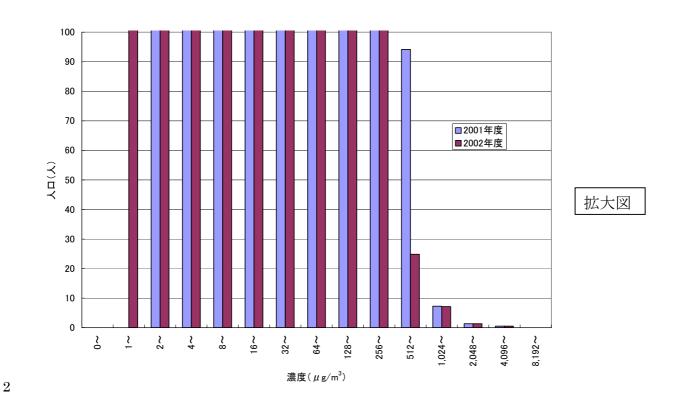
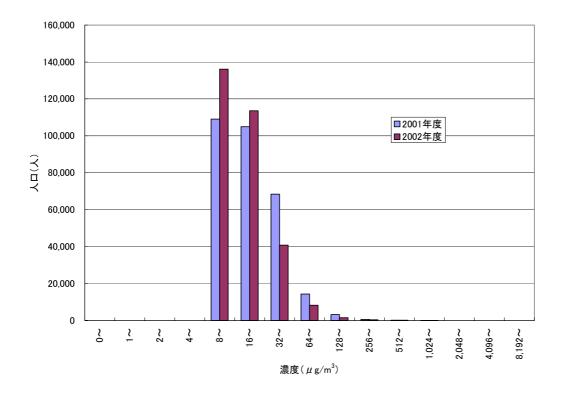
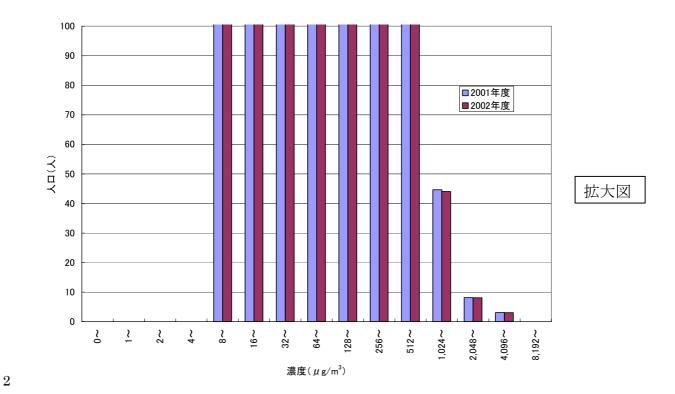


図 IX-5 2001 年度, 2002 年度における暴露濃度の人口分布推定結果(松山地域)(下の図は縦軸を拡大して表示したもの)





3 図 IX-6 2001 年度, 2002 年度における暴露濃度の人口分布推定結果(豊中地域)(下の図は縦軸 を拡大して表示したもの)

- 1 図 IX-4~図 IX-6 の上図によると、いずれの地域においても、2002 (平成 14) 年度には 2001 (平
- 2 成13)年度に比べて低濃度側の人口が大きくなり、高濃度側の人口が小さくなっているのがわか
- 3 る. しかし、図 IX-4~図 IX-6 の下図によると、いずれの地域においても、MOE (暴露マージン)
- 4 が UFs (= 100) を下回る濃度 (1,240μg/m³を超える濃度) の人口は, 2001 年度と 2002 年度でほ
- 5 とんど変化がないことがわかる.

7 表 IX- 10 には、リスク評価には用いなかったものであるが、大気環境基準値(150μg/m³)を超

8 える暴露濃度で暴露される人口の対策前後における変化を示す.

9

10

表 IX-10 2002 (平成 14) 年度削減対策による大気環境基準値を超える暴露濃度で暴露される人

11 口の変化

	事業所1周辺	事業所 3 周辺	事業所 4 周辺
	(市原地域)	(松山地域)	(豊中地域)
2001 年度 (対策前)	51 (0.42%)	920 (1.9%)	2,600 (0.87%)
2002 年度	46 (0.37%)	570 (1.2%)	1,500 (0.48%)
2002 年度	-5 (-0.05%)	250 (0.70/)	1 100 (0 200/)
-2001 年度	-3 (-0.05%)	-350 (-0.7%)	-1,100 (-0.39%)

12 注:括弧内の数値は各対象地域内の総人口に対する比率.

13

- 14 表 IX-10 によると、大気環境基準値を超える暴露濃度で暴露される人口は、市原地域を除いて
- 15 大幅に減少しているのがわかる.しかし、これがリスクの減少に直接結びつくかどうかは別問題
- 16 である.

- 18 表 IX-11 には、リスク評価に用いた MOE < UFs (=100) となる人口の対策前後における変化を
- 19 示す.
- 2021
- 22
- 2324
- 25
- 26
- 27
- 28

1 表 IX-11 2002 (平成 14) 年度削減対策による MOE < UFs (=100) となる人口の変化等

	事業所1周辺	事業所 3 周辺	事業所 4 周辺
	(市原地域)	(松山地域)	(豊中地域)
2001 年度(対策前)	1.50 人(0.0121%)	6.04 人(0.0129%)	37.3 人(0.0124%)
2002 年度	1.49 人(0.0121%)	5.95 人(0.0122%)	36.9 人(0.0123%)
2002 年度-2001 年度	-0.01 人(-0.0000%)	-0.09 人(-0.0007%)	-0.4 人 (-0.0001%)
2002 年度-2001 年度	0.0001 //-/	0.001 /井/	0.006/#/
(1年あたり発現件数*)	-0.0001 件/yr	-0.001 件/yr	-0.006 件/yr

注:括弧内の数値は各対象地域内の総人口に対する比率.

4 5

6

9

12

13

1415

16

18

19

2

3

表 IX-11 によると、すべての地域で MOE < UFs (=100) となる人口の減少量は極めて小さい.

7 つまり、有害影響の発現が懸念されると判断される人口はほとんど減少しないことがわかる.

8 MOE < UFs (= 100) となる人口の減少量は、有害影響発現の懸念があると判断される人口の減少

量であり、有害影響が発現する人数の減少量を示しているわけではない、しかし、ここでは仮に

10 MOE < UFs (=100) となる暴露濃度で生涯暴露されれば全員に有害影響が発現するとする. そう

11 すると、MOE < UFs (= 100) となる人口の減少量は、生涯暴露された場合に有害影響が発現する

人口の減少量となり、1年あたりの有害影響発現件数 $*^1$ の減少は、MOE < UFs(= 100)となる人

口の減少量を生涯寿命(70年と仮定)で除することにより、表 IX-11の最下段に示したような値

となる. 現実の1年あたりの有害影響発現件数の減少は、MOE < UFs (= 100) となる暴露濃度で

生涯暴露されれば全員に有害影響が発現するという仮定で算出されたこれらの値よりは明らかに

小さいと考えられ、これらの値は、予想される効果(リスク減少)の上限と捉えるべきである.

17 また, 第 VIII 章 4 節で示したように, 本推計では, 室内発生源寄与濃度は対数正規分布に従うと

仮定していため、もともとリスクの推定値自体が過大評価されている可能性が高く、それに従い

効果も過大評価されている可能性が高いことに留意すべきである.

20

21

22

23

^{*1}年あたり発現件数の表す意味については本ページの本文脚注*1参照.また,掲載の数値はMOE < UFs (=100) の人口は全員発現するとして推計した値であるが,現実の発現件数はこれより小さい.詳細は本文参照.

^{*1 1}年あたりの発現件数は、4.1.1節で示した1年あたりの発がん件数とやや意味合いが異なる。個人の発がん確率は累積暴露量と比例関係にあるため、1年あたりの発がん件数は、1年間の暴露の寄与で生涯に発がんする件数という実質的な意味を持つ。一方、非発がん性有害影響の発現件数と暴露量の間にはそのような比例関係が成り立たないため、1年あたりの発現件数は、実質的な意味は持たず、ただ単に、生涯(70年間)にわたって暴露され続けた場合の発現件数を生涯の暴露期間(70年間)で基準化したものであるとしかいえない。

1 4.2.2. 費用の推定

2

- 3 対策にかけられた費用を、第2期自主管理計画における平均的なデータに基づいて計算する。
- 4 各事業所の年間排出削減量(表 IX-9 参照)に、3.3 節で得られた第2期対策の1トン削減費用の
- 5 平均値を乗じると、対策にかかった費用は事業所 1 (市原地域): 280 t/yr×30 万円/t=8,400 万円/yr、
- 6 事業所 3 (松山地域):244 t/yr×30 万円/t=7,320 万円/yr, 事業所 4 (豊中地域):110 t/yr×30 万円/t=3,300
- 7 万円/yr となる.

8

9 4.2.3. 費用対効果の推定

10

- 11 費用対効果を 1 件の有害影響発現を減じるために必要な金額で評価する. それは「1 年あたり
- 12 削減費用」を「1年あたり有害影響発現件数の減少」で除することにより導出される.得られた結
- 13 果と計算に用いた条件を表 IX-12 にまとめた.

14

15

表 IX-12 排出削減の費用対効果(非発がんリスク)

	市原地域	松山地域	豊中地域
1年あたり削減費用(万円/yr) ¹⁾	8,400	7,320	3,300
1 年あたり有害影響発現件数の減 少 (件/yr) ²⁾	0.0001	0.001	0.006
有害影響発現件数 1 件減少費用 (万円/件) ³⁾	80,000,000	7,000,000	600,000

- 1)1年あたり年間排出1トン削減費用に第2期自主管理計画の平均値を使用して算出.
- 17 2)1年あたり有害影響発現件数の表す意味については前ページの本文脚注*1 参照. 掲載の数値は暴露濃度が MOE <UFs (=100) の人口全員に有害影響が発現するとして推計した値.
- 19 3) 本指標の適用条件については本ページの本文脚注*1参照.

20

21

16

表 IX-12 によると、1 件の有害影響発現件数を減じるのにかかる費用*¹は、市原で8,000 億円、 松山で700 億円、豊中で60 億円、と大きな開きがあるが、きわめて高額であることに違いはない。

2223

24

- 本節での解析は、排出量削減による効果が大きいと考えられる高リスク懸念地域を対象にした ものであるため、他の地域を含めた全国規模で見ると、1 件の有害影響発現件数を減じるのにか
 - *1 前ページの脚注*1 でも述べたとおり、非発がん有害影響の発現数は累積暴露量と比例関係にあるとは考えられていないため、ここで示した「1 人の発現を減じるのにかかる費用」は、あくまでも、対策が一生涯(70 年間)にわたって続くとした場合に「1 件の発現を減じるのにかかる費用」であり、短期的な対策についてはあてはまらないことに留意すべきである.

- 1 かる費用はさらに大きいと考えられる. 少なくとも, もっとも小さい豊中で得られた値 60 億円よ
- 2 り大きいことは間違いないと考えられる. さらに、本節での解析は、MOE < UFs (= 100) となる
- 3 人口の減少がすべて有害影響発現件数の減少につながるという最大限の効果を仮定していること
- 4 から、実際の1件の有害影響発現件数を減じるのにかかる費用はさらに大きいと考えられる.

6 4.3. 排出量削減の費用効果分析のまとめと考察

7

- 8 全国的に展開された事業者団体による自主管理計画で2002(平成14)年度に行われた排出量削
- 9 減対策の費用効果分析を行った.発がん件数を1件減らすための費用は,5.500億円以上と推定さ
- 10 れた. 非発がん性有害影響 (肝臓への影響:脂肪変性等) の発現件数を1件減らすための費用は、
- 11 どんなに小さく見積もっても60億円以上と推定された.

12

- 13 発がんリスクの費用効果分析については、ジクロロメタン以外の物質についても報告された例
- 14 があるので、それらの結果と本結果を比較する.産業技術総合研究所(2005)は、自主管理計画
- 15 における 1,3-ブタジエンの排出量削減の費用対効果を、費用のデータには本評価でも使用した経
- 16 済産業省 & (社)産業環境管理協会(2004)のアンケート結果を用いて、効果をモデル計算に
- 17 よって算出することにより推定している。その結果、1件の発がん削減のための費用は、第1期
- 18 自主管理計画で 10 億円程度, 第 2 期自主管理計画で 20 億円程度であったとされている. また,
- 19 Kajihara et al. (2000) は,ガソリンの低ベンゼン化規制の費用対効果を推定し,1件の発がん減少
- 20 のための費用は29億円であったと報告している.このように,他物質の削減対策では,事業者団
- 21 体による自主管理計画におけるジクロロメタンの排出削減対策と比較して、1件の発がん減少の
- 22 ための費用は2オーダー程度小さく,発がんリスクについては,ジクロロメタン排出削減の費用
- 23 対効果は他物質の排出削減対策に比べて極端に悪いことを示している.

24

- 25 非発がん性有害影響リスクの費用効果分析については、その影響の種類、重篤度が物質によっ
- 26 て異なるため、直接他物質の削減対策と比較することはできない. しかし、ジクロロメタンの削
- 27 減対策について、仮に全国レベルで採られた対策による1件の有害影響発現件数削減費用を最小
- 28 限に見積もって 60 億円であるとしても、この値は先に示した 1,3-ブタジエン、ベンゼンの削減対
- 29 策による1件の発がん件数減少のための費用より大きい. ジクロロメタン暴露による非発がん性
- 30 有害影響のエンドポイント (肝臓への影響:脂肪変性等) の臨床的意義については情報が不足し
- 31 ているが、少なくとも発がん影響よりは軽微であろうことを考慮すると、1.3 ブタジエン、ベンゼ
- 32 ンの発がん件数削減の費用対効果よりもジクロロメタンの非発がん影響の削減の費用対効果が良
- 33 い可能性は極めて低い.

34

35 以上のように、事業所におけるジクロロメタンの排出削減対策は、全国レベルでみた場合、発

1 がんリスク、非発がんリスクとも単位リスク減少に要する費用が非常に大きく、これまでに報告

2された他の化学物質の削減対策と比較すると、少なくとも発がんリスク削減の費用対効果は極端

3 に悪い. 全国レベルの排出削減については、他に優先させるべき物質があると考えられる. しか

し、図 IX-1、図 IX-2 に示したように、ジクロロメタンの排出削減対策には、ほとんど費用がか

かっていない例もみられ、そのような対策が高リスク地域の事業所に適用できるのであれば、そ 5

の事業所にとっては、他物質の削減に比べて費用対効果が良い可能性もあることに留意する必要

がある. 各事業者が自ら保有するデータに基づいてサイトスペシフィックな解析を行い, 適切に

8 リスク管理を行われることを希望したい.

9

4

6 7

10 なお、第 VIII 章で示したように、ジクロロメタン暴露によるリスク(特に非発がん性有害影響 11 で MOE が UFs を下回る人口、発がん影響で許容可能生涯発がん確率を超える人口)には室外発 生源は重要ではなく、それに比べると、室内発生源の方が相対的には重要である可能性が高い. 1213 したがって、ごくわずかではあるが家庭に流通しているジクロロメタン含有製品(第 III 章 2.2 節

14 参照)の残留濃度等を規制するなどの対策は、事業所からの排出を直接削減するのと比較すると

費用対効果が良い可能性があり、この点に関してさらなる検討が望まれる、検討結果次第では、 15

テトラクロロエチレンやトリクロロエチレンと同様に「有害物質を含有する家庭用品の規制に関 16

17 する法律 | 等で規制対象とすることも 1 つの選択手段としてありうると考えられる. しかし, い

ずれにせよ、現時点でジクロロメタン暴露による健康リスクはきわめて小さく、このような対策 18

についても優先すべき物質が他にあると考えられる. 19

20

2122

23

24

2526

27

28 29

30

31 32

本評価書では、ジクロロメタン排出削減対策の費用対効果を、「ジクロロメタン暴露の減少に伴 って減少するリスク」を効果の指標にして推定した. 3.1.1 節で述べたように, ジクロロメタン排 出削減対策の事例としては、「物質不使用」がもっと多く、その大半が「溶剤・溶媒変更」であっ たが、その場合には、ジクロロメタン暴露の減少に伴うリスクの減少がある一方、代替物質の暴 露に伴う新たなリスクが出現する可能性がある.しかし、「ジクロロメタン暴露の減少に伴って減 少するリスク|を効果の指標として行った本分析では、代替物質の暴露に伴う新たなリスクは考慮 されていないことに注意する必要がある. 仮にこの新規のリスクをも考慮するならば, ジクロロ メタン排出削減の費用対効果は、本推計で得られたものよりもさらに悪くなるか、場合によって は新規のリスクの方が大きく、ジクロロメタンの排出削減によってリスクは増大するという結果 が得られる可能性も否定できない. したがって, ジクロロメタンについてのみならず代替物質の 動向にも目を向けておくことが大切と考えられる.そこで,ジクロロメタンの主用途である洗浄 剤の代替動向を調査した結果を付録に掲載したので参照されたい.

33

34

5. 本章の要約

全国的に展開された事業者団体による自主管理計画で行われた事業所における排出削減対策の 経済性評価を行った、化学工業関連団体における対策で、ジクロロメタンの排出量を 1 ton 削減す るための費用は 21 万円/ton 程度であり、ベンゼン、アセトアルデヒド、1,3-ブタジエン、クロロ ホルム, 1,2-ジクロロエタン, 塩化ビニルモノマー, アクリロニトリル, ホルムアルデヒド, トリ クロロエチレン, テトラクロロエチレン等他の物質の排出量を 1 ton 削減するための費用に比べて 安かった.このように、排出量削減対策の費用対効果を単位排出削減量あたりの費用を指標とし て捉えるならば、ジクロロメタンの排出量削減対策は他物質と比較して費用対効果が悪いとはい えなかった.一方,2002(平成14)年度に行われた対策によるジクロロメタン排出量削減の費用 対効果を、「真の費用対効果」といえる単位リスク削減量あたりの費用を指標として推定すると、 発がん件数を1件減らすための費用は、5,500億円以上、非発がん性(発がん性以外の)有害影響 (肝臓への影響:脂肪変性等) の発現件数を1件減らすための費用は、どんなに小さく見積もっ ても60億円以上と算定された.発がん件数を1件減らすための費用(5,500億円以上)は、これ までに報告された 1.3-ブタジエン、ベンゼンの排出量削減対策と比較して 2 オーダー程度高かっ た. このようにジクロロメタン排出削減対策の「真の費用対効果」は良いとはいえず、全国レベル の排出削減については、他に優先させるべき物質があると考えられた.

1 参考文献

2

- 3 産業技術総合研究所 (2005). 詳細リスク評価書 1,3-ブタジエン ver.1.5.
- 4 経済産業省(2002). 産業構造審議会化学・バイオ部会リスク管理小委員会第5回有害大気汚染物
- 5 質対策 WG 議事次第 資料 3 実施報告書.
- 6 経済産業省(2003a). 産業構造審議会化学・バイオ部会リスク管理小委員会第7回有害大気汚染
- 7 物質対策 WG 議事次第.
- 8 経済産業省(2003b). 産業構造審議会化学・バイオ部会リスク管理小委員会第7回有害大気汚染
- 9 物質対策 WG 議事次第 資料 3 実施報告書.
- 10 経済産業省 & (社)産業環境管理協会(2003).有害大気汚染物質の経済性評価報告書.
- 11 経済産業省 & (社)産業環境管理協会(2004).有害大気汚染物質の経済性評価報告書.
- 12 Kajihara H, Ishizuka S, Fushimi A, Masuda A, Nakanishi J (2000). Population risk assessment of ambient
- benzene and evaluation of benzene regulation in gasoline in Japan. Journal of Environmental
- Engineering and Policy 2:1-9

第X章 結論

 $_2$

1

3 4

56

本評価書は、1) ヒト健康に対する有害性評価、暴露評価を包括的に行い、ジクロロメタン暴露(職業暴露は除く)による日本人への健康リスクの現状を詳細に把握すること、2) 排出量削減の費用効果分析を行い、今後も排出削減対策を続けていくべきか否かの判断材料を提供すること、を主な目的として策定したものである.

8

7

9 暴露評価では、日本人の主要摂取経路であると判断された大気中濃度に焦点をあてて解 析した. 日本全国について広域評価用の大気拡散モデル(AIST-ADMER)を用いて約5km 10 (東西,南北方向に3次メッシュ区画5個分)の解像度で,また,大規模発生源近傍で高 11 リスク懸念地域と判断された地域について局所濃度評価用の大気拡散モデル (METI-LIS) 12 を用いて 100 m の解像度で現況 (2001年) の大気環境濃度分布を評価し、得られた大気環 13 境濃度分布と人口密度分布から、室内暴露も考慮したうえで、暴露濃度の人口分布を推定 14 した. ここで、モデルに入力すべき排出量分布は、PRTR 対象業種事業所からの排出量が家 15 庭からの排出量など他の発生源からの排出量に比べてずっと大きいと判断されたため、 16 17 PRTR 対象業種事業所からの排出量のみを考慮して推定した. ヒト健康に対する有害性評価 では、非発がん性の有害影響については、クリティカルなエンドポイントは肝臓への影響 18 (脂肪変性等)であると判断し、ヒト健康リスク評価において、リスクの判定に使用する 19 20 暴露マージン(MOE)を算出する際に用いる無毒性量(NOAEL)には、ラットに2年間暴 露した実験 (6 時間/日, 5 日間/週) で得られた 200 ppm を連続暴露に換算した 35.7 ppm (124 21mg/m³) を採用した. また, リスク判定時に MOE と比較すべき不確実性係数積 (UFs) は, 2223実験動物(ラット)とヒトの種差を説明する 10 とヒトの個人差を説明する 10 の積 100 で 十分であると判断した. 発がん影響については、ユニットリスクとして、Casanova et al. 24 (1997)で生理学的薬物動態(PB-PK)モデルによって導出される値に、暴露時間の補正を行 25 って得られる値 $1.5 \times 10^{-9} \; (\mu g/m^3)^{-1}$ を安全側の推計値として採用した. 26

27

2829

30

31

32

ヒト健康に対する有害性評価、暴露評価の結果を基に、ジクロロメタン暴露による 2001 (平成 13) 年度時点における日本人の健康リスクを評価した。全国における生涯発がん件数は 1.3 件で、そのうち室外発生源寄与率は 40 %であると推定された、全国で個人の生涯発がん確率が 10⁻⁶、10⁻⁵を超える人口は、それぞれ、54,000 人(全人口の 0.043 %)、410 人(同 0.00015%)程度と推定された。そのうち室外発生源寄与による暴露濃度 (= 室外濃度)

- 1 で算定した場合に、生涯発がん確率が 10^{-6} , 10^{-5} を超える人口は、それぞれ $21\sim620$ 人、0
- 2 人と推定され、室外発生源の寄与はきわめて小さかった、非発がん性(発がん性以外の)
- 3 有害影響リスクについては、暴露マージン MOE が不確実性係数積 UFs (= 100) を下回る人
- 4 口を指標にして評価を行った. MOE が UFs (= 100) を下回る人口は, 全国で 21,000 人
- 5 (0.017%) 程度と推定された. そのうち室外発生源寄与による暴露濃度 (= 室外濃度) で
- 6 算定した場合に、MOE が UFs (= 100) を下回る人口は 0~150 人程度と推定され、室外発
- 7 生源の寄与はきわめて小さかった. なお, ここで示したリスク指標はいずれも大きめに見
- 8 積もった安全側の推計値として得られたものであり、実際の数値はこれらより小さい可能
- 9 性が高い. ジクロロメタンの発がんリスクをこれまで評価が行われてきた 1.3 ブタジエン,
- 10 ベンゼンのそれと比較すると、きわめて小さいことがわかった.

- 12 最後に、全国的に展開された事業者団体による自主管理計画で2002(平成14)年度に行
- 13 われた事業所における排出削減対策の費用効果分析を行った. 発がん件数を 1 件減らすた
- 14 めの費用は、5,500 億円以上と推定された、非発がん性(発がん性以外の)有害影響(肝臓
- 15 への影響:脂肪変性等)の発現件数を 1 件減らすための費用は、どんなに小さく見積もっ
- 16 ても60億円以上と推定された.このようにジクロロメタン排出削減対策の費用対効果は良
- 17 いとはいえず、全国レベルの排出削減については、他に優先させるべき物質があると考え
- 18 られた.

19

- 20 本評価書では、ヒト健康リスクあるいはその削減には、室外発生源(PRTR 対象業種事業
- 21 所) は重要ではなく、全体の排出量に占める割合は小さいと判断された室内発生源のほう
- 22 が相対的には重要である可能性が高いことを示した.しかし、室内発生源についてはその
- 23 候補を挙げることはできたものの、その発生源別の排出量を定量的に把握することは出来
- 24 なかった、残された課題として、室内発生源の特定、および、それぞれの発生源の排出量
- 25 を定量的に把握することが挙げられる.

26

2728

1	付録
2	
3	ジクロロメタン代替洗浄剤の近年の動向
4	
5	1) 水系洗浄剤による代替状況
6	
7	水系洗浄剤は、価格的には 100 円/kg 前後とジクロロメタンとほぼ同じか安いレベル
8	であるが, 洗浄力は大幅に劣ること及び切替えにともない廃水設備と乾燥設備の設置が
9	必要でイニシャルコストがかかることから代替の問題が多い. 実際にジクロロメタンか
10	ら代替された分野はもともと過剰洗浄であった分野、洗い流す(リンス)分野、洗浄力
11	があまり必要でなかった分野及び価格指向の強い金属加工分野が主と考えられる.
12	
13	2) 準水系洗浄剤による代替状況
14	
15	準水系洗浄剤は、洗浄力はほぼジクロロメタン並みであるが、価格が 1,000~2,000 円/kg
16	と極めて高く、また水系洗浄剤と同様に廃水処理設備の設置によるイニシャルコストが掛
17	かることから、環境への認識が高い大手の電子機器、電子部品、自動車メーカーの一部で
18	代替が進んだと考えられる.
19	
20	3) 炭化水素系洗浄剤による代替状況
21	
22	炭化水素系洗浄剤は、価格が 200~300 円/kg とやや高いことと、洗浄力が塩化メチレン
23	に比し劣ること及び引火性があり消防法に該当することから防爆設備、乾燥設備、蒸留再
24	生設備の設置が必要であり、大手メーカーで水溶性加工油及び非鉱物油の洗浄分野で代替
25	が進んだ。ただし中小のユーザーには、コスト面の問題で代替がほとんど進んでいないと
26	思われる.
27	
28	4) 臭素系洗浄剤による代替状況
29	
30	臭素系洗浄剤の特徴は、洗浄量もほぼジクロロメタン並であり、塩素系洗浄剤の設備を

付録- 1

31

32

そのまま使える点にあるが, 価格がバージン品で 1,500 円/kg と塩化メチレンの 10 倍と高く,

700~800 円/kg の再生品の使用比率が伸びている. ただし, それでも価格が高いことから大

- 1 手の電子部品,プリント配線板,精密加工部品等の洗浄用にのみ代替が見られ,中小のユ
- 2 ーザーには受けいれられていない. 使用量も全体で未だ年間 1,000 t 規模と微量であるが,
- 3 伸び率は前年比15%と高い.

5) フッ素系洗浄剤による代替状況

6

- 7 現在使用されているフッ素系洗浄剤 HCFC-225 は 2019 年には全廃され, また価格も 2,000
- 8 ~3,000 円/kg と極めて高い. 今後主に使用されると思われるフッ素系洗浄剤 HFE (および
- 9 HFC) も洗浄力が低く, 価格も 3,000~4,000 円/kg とさらに高い. フッ素系洗浄剤はジクロ
- 10 ロメタンの代替としては採用されないと見られている.