

詳細リスク評価書

p-ジクロロベンゼン

(1,4-ジクロロベンゼン)

NEDO 報告書版 Version 0.3.1

2005 年 5 月

産業技術総合研究所

化学物質リスク管理研究センター

第 I 章 序論

1. はじめに	I-1
2. 本評価書の構成と取り扱う範囲	I-3
3. pDCB に関する基本的な情報	I-4
3.1 物質の同定情報	I-4
3.2 物性	I-4
3.2 環境中運命	I-5
3.3 純度・不純物および添加物質	I-5
3.4 pDCB 製剤の揮散速度	I-6
4. pDCB の用途, および用途別使用量	I-8
4.1 pDCB の用途	I-8
4.2 pDCB の生産・輸入量, 用途別使用量	I-9
4.2.1 防虫・消臭剤	
4.2.2 樹脂原料	
4.2.3 染料・顔料の原料	
4.2.4 諸外国における用途	
5. pDCB の管理に関する基準値など	I-15
5.1 職業暴露に関する基準	I-15
5.2 指針値など	I-15
5.3 その他法令による指定など	I-15
6. 測定法	I-15
6.1 一般環境大気のサンプリングと濃度測定	I-16
6.2 室内空気中濃度および個人暴露濃度の測定法	I-16
6.3 水中および底質中・生物中濃度の測定	I-17
参考文献	I-18

第 II 章 pDCB の有害性評価

1. はじめに	II-1
2. 既存のリスク評価書や有害性評価の概要	II-3
3. pDCB の有害性プロファイルの概要	II-30
3.1 生体内動態および代謝	II-30
3.2 ヒトでの中毒情報や作業環境暴露についての情報	II-32

3.2.1	非職業暴露	
3.2.2	職業暴露	
3.3	動物試験結果に基づく有害性情報	II-33
3.3.1	急性毒性，刺激性，腐食性および感作性	
3.3.2	反復毒性	
3.3.3	生殖発生毒性	
3.3.4	遺伝毒性	
3.3.5	発がん性	
4.	CRM の見解	II-40
	参考文献	II-43
第Ⅲ章 pDCB の環境中排出		
1.	pDCB 排出に関連する情報	III-1
1.1	家庭からの排出	III-1
1.1.1	pDCB 製防虫剤を使用する家庭の割合	
1.1.2	pDCB 製防虫剤の購入量，金額，購入時期など	
1.1.3	pDCB 製防虫剤のメーカー推奨使用量	
1.2	pDCB の製造に伴う排出	III-5
1.2.1	pDCB の製造法	
1.2.2	pDCB 製造過程からの排出	
1.3	PPS 製造過程からの排出	III-7
1.4	染料・顔料製造過程からの排出	III-8
2.	PRTR 調査によって報告された排出量	III-9
2.1	排出先	III-9
2.2	家庭からの大気への排出量	III-11
2.3	事業所からの大気への排出量	III-14
2.4	日化協による排出量調査	III-17
3.	本章のまとめ	III-18
	参考文献	III-19
第Ⅳ章 環境中濃度		
1.	既存の調査結果	IV-1

1.1 大気中濃度	IV-1
1.2 事業所周辺における大気中濃度	IV-4
1.2.1 測定の概要	
1.2.2 測定結果	
1.3 その他の環境中における濃度	IV-6
1.3.1 水域	
1.3.2 底質	
1.3.3 地下水	
1.3.4 生物別のモニタリング結果	
1.3.5 廃棄物埋立処分場	
2. 環境中濃度の予測	IV-12
2.1 AIST-ADMER による大気中濃度の予測	IV-12
2.1.1 AIST-ADMER での計算条件	
2.1.2 実測値と AIST-ADMER による計算値の適合性	
2.1.3 AIST-ADMER による大気中濃度予測結果	
2.2 METI-LIS モデルによる事業所周辺濃度の予測	IV-19
2.2.1 実測値と METI-LIS での予測値の比較	
2.2.2 排出量の大きい事業所周辺での年平均大気濃度の予測	
3. 本章のまとめ	IV-25
参考文献	IV-26

第V章 室内空気中濃度

1. 既存の調査結果	V-1
1.1 住宅における室内濃度調査	V-1
1.1.1 一般的な濃度調査	
1.1.2 住宅内での測定場所に着目した調査	
1.1.3 防虫剤などの使用の有無に着目した調査	
1.2 住宅以外における pDCB 濃度	V-12
1.2.1 職場における pDCB 濃度	
1.2.2 学校における pDCB 濃度	
1.3 個人暴露量に関する情報	V-15
1.3.1 吸入摂取による個人暴露濃度	

1.3.2	経口摂取による暴露量	
1.3.3	個人暴露量の把握に関連した生物学的モニタリング	
1.4	「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) のデータの解析	V-23
1.4.1	厚生省 (1999) の室内濃度および屋外濃度の分布	
1.4.2	厚生省 (1999) の室内濃度および屋外濃度の分布	
1.4.3	厚生省 (1999) のデータにおける室内と屋外の濃度差	
1.4.4	厚生省 (1999) の個人暴露濃度データ	
2.	室内濃度の予測に関連する知見の整理	V-32
2.1	室内空气中濃度を求める式 (ワンボックスモデル)	V-32
2.2	モデルのパラメータに関する情報	V-32
2.2.1	pDCB 製剤の揮散速度	
2.2.2	住宅の換気回数	
2.3	ワンボックスモデルによる計算	V-36
3.	pDCB の使用される場に関する情報	V-39
3.1	衣装収納内 pDCB 濃度	V-39
3.2	pDCB の衣類への吸着	V-41
3.3	pDCB が使用される場における換気回数	V-41
4.	本章のまとめ	V-43
	参考文献	V-44

第VI章 pDCB の暴露評価, リスク評価および代替物質の概要

1.	pDCB の暴露評価	VI-1
1.1	暴露評価方法の概略	VI-1
1.2	用いた濃度分布および, ある集団における参照値を超過する割合を算 出する方法	VI-1
1.3	参照値を超過する割合・人数	VI-4
1.4	考察	VI-5
2.	pDCB のリスク削減対策	VI-6
2.1	はじめに	VI-6
2.2	防虫剤の使用量を減らした場合	VI-6
3.	代替物質の概要	VI-8

3.1 エムペトリンの毒性	VI-9
3.1.1 エムペトリンの急性毒性	
3.1.2 エムペトリンの生殖および発生毒性	
3.1.3 エムペトリンの亜慢性毒性	
3.2 エムペトリンの室内濃度に関する情報	VI-10
4. pDCB と代替物質との比較	VI-12
5. 本章のまとめ	VI-16
参考文献	VI-17

第Ⅶ章 総括

第 I 章 序論

1. はじめに

p-ジクロロベンゼン（1,4-ジクロロベンゼン；CAS No. 106-46-7，以下文中 *p*DCB と表記する）は，1915 年にアメリカで最初に市販品として生産された（IARC 1982）．*p*DCB はその有用性から防虫・防臭剤としての利用の歴史は長く，また，工業的には有機合成の原料などとして使用されている．防虫や消臭剤としての利用はほぼその全量が，また，工業原料としての利用においてはその一部が環境中に放出され，大気，水，底質等からある程度の濃度で検出される．

特に日本では室内空気や個人暴露サンプルから高濃度で検出されることがあり，長期暴露に伴う健康影響も懸念されている．厚生労働省は，毒性試験の結果に基づいて 2000（平成 12）年に室内空気指針値（ $240\mu\text{g}/\text{m}^3$ ）を定めている（厚生省 2000）．

室内の空気に存在する *p*DCB は，主に，家庭等で衣料用防虫剤や消臭剤として利用されるものに由来している．そういった用途での *p*DCB の利用は，ある程度の空气中濃度を形成しリスクの懸念を生じる一方で，防虫効果や消臭効果といった便益をもたらしている．仮に根拠のないリスクへの不安に基づいて物質の利用を躊躇するなら，同時に便益を失うことになる．一方で，便益にばかり目をむけて過剰に用いるなら，有意なリスクを被る可能性もある．

化学物質は一般にこのようなリスクと便益のトレードオフが存在するケースが多いが，便益を享受する者とリスクを被る者とが一致しない場合も少なくない．ところが，*p*DCB については，使用者自身がリスクと便益の両方を受けることになる．しかも，*p*DCB が防虫剤や消臭剤というごく普通に身の回りにある商品であるがゆえに，*p*DCB のリスクの問題は，一般の人々にとって身近なリスクと便益のトレードオフの問題として捉えることができる．

上記のような *p*DCB のリスクと便益のトレードオフの問題は，実は欧米においてはあまり顕在化していない．というのも，衣料用防虫剤としての *p*DCB の使用が，日本においてほど一般的ではないからである．したがって，日本の生活実態に即した暴露についてのリスク解析は，海外のリスク評価書を待っていたのでは決して得ることができないものである．

本詳細リスク評価書は，*p*DCB について，これまでにある暴露と有害性に関する知見を整理するとともに，どの程度のリスクがありそうなのかを見積もることを第一の目的としている．その上で，上記のような特徴，すなわち，リスクと便益のトレードオフをふまえて，どのように行動すべきかの示唆を与えることを第二の目的としている．第二の目的については，結論からいえば，

十分なデータを得ることができず、かなり大胆な仮定をおいた解析方法の提示といった趣の解析となっている。とはいえ、少なくとも、解析の考え方や、どんな情報が本来必要なのかといった点を整理することはできたと考えている。

なお、本詳細リスク評価書では、環境中への排出が生物に与える影響（生態リスク）に関するリスク評価については取り扱わない。その理由は、pDCBの有害性評価書（（独）新エネルギー・産業技術総合開発機構，（財）化学物質評価研究機構，（独）製品評価技術基盤機構 2004）により、生態リスクは懸念レベルになく、詳細評価は行う必要がないと判断されたためである。有害性評価書では、環境中濃度レベルと生物に影響が見られる最小濃度（もしくは影響が見られない最大濃度）との比を暴露マージン（Margin of Safety, MOE）とし、MOEが不確実性係数の積を上回れば「リスクは懸念レベルにない」と判断している。pDCBの場合、環境中濃度レベルとして公共用水域における95%タイル値 $0.25 \mu\text{g/L}$ を、影響濃度として甲殻類（オオミジンコ）における21日間試験において繁殖阻害が見られない濃度 0.1 mg/L が採用されており、これらからMOEは400と計算され、不確実性係数の積10を上回る、とされている。

また、ヒトへの暴露評価・リスク評価については、吸入からの暴露について詳細に解析した。その理由は、以下の2点である。まず、桑原ら（1994）、玉川ら（1998）が示すように、pDCBの摂取は、吸入暴露（室内空気の吸入に由来）の寄与が経口暴露（食事摂取に由来）の寄与の10～100倍であり、吸入による暴露が暴露量全体を大きく左右するためである。もう1点は、食事経由の摂取量は室内空気中濃度と非常に高い相関がある（桑原ら 1994）ことから、室内空気中濃度の低減対策が結果的に経口暴露量の低減対策にもなると考えられるためである。

以上のような経緯から、本書では議論を、家庭で使用されるpDCBおよび室内空気を經由した吸入暴露によるリスクに絞ってはいるが、適宜、工業原料としてのpDCBや、水中・底質中のpDCB濃度、食事経由の暴露量といった情報も併せて整理している。

2. 本評価書の構成と取り扱う範囲

第 I 章では、pDCB を詳細リスク評価の対象とした背景を簡単に紹介し、物性に関する情報、pDCB の製造および使用の概略を記した他、基準値、測定方法の概要をまとめた。

第 II 章では、pDCB の有害性についてまとめた。加えて、諸外国のリスク評価に関する報告書より、そのリスク評価の有害性評価の論点（基準値の根拠等）を整理し、推奨される参照値に関する見解をまとめた。

第 III 章では、pDCB の環境中排出についてまとめ、環境中排出に関与する部分を特定した。

第 IV 章では、環境中濃度について、既存のモニタリング結果をまとめた。大気中濃度について、データの少ない部分についてはモデル計算も併せて行い、モニタリング結果を補完した。

第 V 章では、ヒト暴露に密接に関与する pDCB の室内空気中濃度について、モニタリング結果をまとめるとともに、室内空気中濃度を左右する因子について整理した。

第 VI 章では、室内・屋外濃度から暴露濃度を計算し、参照値を超過する割合や人数を示し、対策などへの指針を示した。

第 VII 章で、本書で得られた知見を総括した。

3. pDCB に関する基本的な情報

pDCB は、昇華性を有する白色結晶で、独特の刺激臭がある (Merck 2001) . Amoores & Hautala (1983) によれば、pDCB は空気中濃度 1 mg/m^3 、水中濃度 0.011 mg/L で、ほとんどのヒトが感知できるとされている. pDCB の自然発生源は知られておらず、その全量が人工的に合成されている (ATSDR 1998) .

以下、本節では pDCB に関する基本的な情報を示す.

3.1 物質の同定情報

表 I-1 に物質の同定情報を、図 I-1 に pDCB の構造式を示す.

表 I-1 物質の同定情報

物質名 (IUPAC)	1,4-ジクロロベンゼン
別名	<i>p</i> -ジクロロベンゼン
化審法官報公示番号	3-41
化学物質管理促進法政令番号	1-140
CAS No.	106-46-7
分子式	$\text{C}_6\text{H}_4\text{Cl}_2$
分子量	147.00

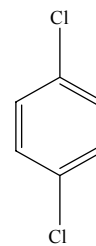


図 I-1 pDCB の構造式

3.2 物性

表 I-2 に pDCB の物理化学性質を示す.

表 I-2 pDCB の物理化学性質

外 観:	白色結晶	(HSDB 1998)
融 点:	53.5°C , 54°C	(Merck 2001)
沸 点:	174.12°C	(Merck 2001)
引 火 点:	66°C (密閉式)	(IPCS 1999)
比 重:	1.458 (20°C)	(Howard 1990)
蒸 気 密 度:	5.07 (空気 = 1)	(Howard 1990)
蒸 気 圧:	158 Pa (25°C)	(Merck 2001)
分 配 係 数:	$\log K_{ow} = 3.44$ (測定値), 3.28 (推定値)	(SRC:KowWin 2002)
解 離 定 数:	解離基なし	
スペクトル:	主要マススペクトルフラグメント	
	m/z 146 (基準ピーク = 1.0), 111 (0.35), 75 (0.22)	(NIST 1998)
吸 脱 着 性:	土壌吸着係数 $K_{oc} = 273$, 390 (測定値)	(SRC:PcKocWin 2002)

溶解性: <i>p</i> -ジクロロベンゼン／水 ; 81.3 mg/L (25°C)	(SRC:PhysProp 2002)
アルコール, エーテル, ベンゼン, クロロホルム, 二硫化炭素などの有機溶媒 ; 溶解	(Merck 2001)
ヘンリー則定数: 244 Pa·m ³ /mol (2.41 × 10 ⁻³ atm·m ³ /mol) (25°C, 測定値)	(SRC:PhysProp 2002)
換算係数:(気相, 20°C) 1 ppm = 6.11 mg/m ³ , 1 mg/m ³ = 0.164 ppm	

出典：化学物質審議会安全評価管理小委員会（2005）

3.3 環境中運命

本節の記述は、ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry) (1998) よりまとめたものである。

pDCB は産業活動を通じて、そのほとんどが大気中に放出される。大気中での主要な分解経路は、ヒドロキシラジカルによる光化学的分解である (Cuppitt 1980, U.S. EPA 1985)。大気中で比較的安定であり、都市大気中での滞留時間が 39 日 (Singh et al. 1981)、大気中の半減期（理論上の計算）は約 1 ヶ月とされている (Atkinson et al. 1985, Singh et al. 1981)。

pDCB は基本的には大気中に揮発した状態で存在していると考えられるが、雨水からも検出されることがあり、これは降雨により大気から除去されている可能性があることを示唆している (Ligocki et al. 1985)。

水域では、好気条件下で生物分解される (Spain & Nishino 1987)。土壌中においては、土壌の種類にもよるが、土壌中をゆっくりと移動し、水や土壌の表面から揮発する。

揮発、吸着、生物分解、生物蓄積が pDCB の環境中運命を考える際の主要なプロセスとなる。

pDCB はほとんど食物から検出されないため、一般の人々が汚染された食物の消費量を通じて pDCB の摂取はあまりない (IARC 1982, Page & Lacroix 1995, Young & Heesen 1978, Young et al. 1980) とされている。

3.4 純度・不純物および添加物質

日本における市販品の純度は、99.8%以上であり、不純物としてモノクロロベンゼン、1,2-ジクロロベンゼン、1,3-ジクロロベンゼンが微量含まれている (化学物質評価研究機構 2002)。市販品に対しては添加物または安定剤が添加されている (化学物質評価研究機構 2002)。

3.5 pDCB 製剤の揮散速度

pDCB は家庭内で防虫剤・消臭剤として使用されるが、その揮散する速度は温度依存性がある。
ここで pDCB 製剤の揮散速度を決める理論的な背景についてまとめておく。

a) pDCB の蒸気圧

pDCB の蒸気圧は温度に依存する。蒸気圧と絶対温度の間には以下のような関係が成り立つ
(Antoine の式)。

$$\ln P = A - B / (T + C)$$

ここで、P：蒸気圧 (Pa)，T：絶対温度 (K)，A, B, C：定数。ただし、pDCB の場合は 327～477K
の間で有効であり、A=21.0063, B=3626.83, C=-64.64 である (化学工学会 1991)。

pDCB の融点は約 54℃であり、また昇華性がある。このことから、室温の範囲では pDCB は固
体であり、昇華曲線で蒸気圧を考える必要がある (以下、この蒸気圧のことを昇華蒸気圧と記す
ことにする)。

pDCB が昇華する温度範囲 (327K 未満) については、Antoine の式より求めた蒸気圧 P をフガ
シティー比 F により補正することで昇華蒸気圧を求めることができ、それらの間には以下のよう
な関係がある (化学工学会 1991)。

$$[\text{昇華蒸気圧 } P_s^S (\text{Pa})] = [\text{蒸気圧 } P (\text{Pa})] \times [\text{フガシティー比 } F]$$

ただし $\ln F = -(\Delta S / R) \times (T_m / T - 1)$ ，および融点における融解エントロピー $\Delta S = 56.5 \text{ J/K/mol}$ ，気体
定数 $R = 8.314 \text{ J/K/mol}$ ，融点 $T_m = 327 \text{ K}$ (pDCB の場合) である。

上記の関係を用いて求めた pDCB の昇華蒸気圧を表 I-3 に示した。また、それを pDCB 濃度に
換算した値も示した。たとえば、10℃と 25℃では約 4 倍の昇華蒸気圧の差があることがわかる。

表 I-3 pDCB の蒸気圧および昇華蒸気圧 (濃度) (10～50℃)

温度 (℃)	Antoine の式より求 めた蒸気圧 P (Pa)	フガシティー比 F	昇華蒸気圧 P_s^S (Pa)	pDCB 濃度への換算 値 C_{sat} ($\mu \text{ g/m}^3$)
10	81	0.35	28	1.77E+06
15	118	0.40	47	2.88E+06
20	168	0.45	76	4.61E+06
25	236	0.52	122	7.24E+06
30	327	0.58	191	1.12E+07
35	447	0.66	294	1.69E+07
40	604	0.74	446	2.52E+07
45	805	0.83	665	3.70E+07
50	1063	0.92	977	5.35E+07

b) pDCB 製剤の揮散速度

pDCB 製防虫剤は、内側にフィルムをコーティングした紙で包装されている。この包装紙が、pDCB の外部への揮散量を裸錠のときよりも変動なく保つ働きをしている。単位時間における単位面積あたり包装紙から揮散していく pDCB 量（フラックス）を J （単位は速度の次元）、pDCB の濃度を C と表し、拡散する方向を x ととると、フィックの法則より、 J は拡散方向の濃度差に比例するので

$$J = k \times dC/dx$$

（ k は比例定数。 k は pDCB の拡散のしやすさを表す係数（拡散係数 D ）や包装紙の抵抗の大きさを表す係数を包括した係数であり、温度に依存する）と表すことができる。 dC は、pDCB の場合、包装紙の内外についての濃度差となる。

包装紙の内側に pDCB が固体として残存している場合は、その空間においては pDCB 蒸気圧が飽和していると考えることができるため、その空間の pDCB 濃度は表 I-3 より求めることができる。このようなとき、包装紙の外側の pDCB 濃度（衣装収納内 pDCB 濃度で代用できると考えられる）がわかれば、揮散速度が具体的に求まる。

包装紙の外側の pDCB 濃度が 0（揮発した瞬間に拡散する）とみなせる場合、冬期（10℃）と夏期（25℃）のフラックスを比較する。昇華蒸気圧は夏期が冬期の約 5 倍、 D は一般に絶対温度の 1.5 乗に比例する（化学工学会 1991）ため、10℃と 25℃において 1.08 倍となるから、夏期が冬期に比べてフラックスが約 5.4 倍ということとなる。

1 4. pDCB の用途, および用途別使用量

2

3 4.1 pDCB の用途

4 pDCB の主な用途は, 大きく次のように分類される.

5 ① 家庭や業務用の衣料用防虫剤およびトイレ用消臭・防臭剤

6 ② 樹脂原料 (主として, エンジニアリング・プラスチックであるポリフェニレンサルファイド:
7 PPS の原料)

8 ③ 合成染料等の原料

9

4.2 pDCB の生産・輸入量，用途別使用量

表 I-4 に日本における pDCB の生産・輸入量および用途別使用量を示す。1998，1999，2000 年の生産量は，それぞれ 36,500，35,100，39,500 t と見積られており，1979 年の生産量（27,500 t）に比べて増加している。1998，1999，2000 年の輸入量は，それぞれ 7,500，8,900，8,500 t であった（日本繊維製品防虫剤工業会）。日本からの輸出量は，2001 年が 0 である他は不明であった。

日本においては 1995 年ごろは，pDCB は呉羽化学工業，住友化学，日本化薬，保土ヶ谷化学工業，三井東圧化学および三菱ガス化学など（企業名は当時のもの）により生産されていたが，2003 年では呉羽化学工業，日本軽金属の 2 社のみが生産している（化学工業日報社 1997，2003）。

pDCB を消費している主要な地域は，アメリカ，日本とヨーロッパである。この 3 地域での消費量の合計は 113,000 t/year とされている。また，全世界の生産能力は 165,000 t/year と推定されている（EU 2004）。ヨーロッパにおける 1987～1988 年の総生産量は，33,000～35,000 t/year と報告されているが，1991 年には 16,500 t/year まで減少したとされている。西ヨーロッパでは，1992 年以来，ポリフェニレンサルファイド（PPS）の原料としての pDCB の使用をやめている。また pDCB を製造している大手 5 社の 1 つである HOECHST では，1992 年に pDCB の製造を停止している（EU 2004）。

表 I-4 日本における pDCB の生産・輸出入量および用途別使用量（単位：t）

年度	生産量等			用途内訳	
	国内	輸入	輸出	防虫・消臭剤	工業原料
1979	27,500	—	—	—	—
1998	36,500	7,500	—	21,000	23,000
1999	35,100	8,900	—	20,500	23,500
2000	39,500	8,500	—	20,000	28,000
2001	32,500	7,500	0	20,000	20,000 ¹⁾
2002	—	—	—	18,000	—

出典：2001 年，2002 年以外は日本繊維製品防虫剤工業会，2001 年，2002 年は製品評価技術基盤機構（それぞれ 2003，2004）

1) うち樹脂原料が 18,000 t，その他の原料（農薬，樹脂添加剤）が 2,000 t

—：データなし

4.2.1 防虫・消臭剤

pDCB は室温で固体であるが昇華性があるため、衣料用防虫剤あるいはトイレの消臭・防臭剤（以下、消臭剤と記す）として、家庭や公共施設において多用されている。日本繊維製品防虫剤工業会の調査によると 2000 年に 20,000 t が防虫・消臭剤として使用されており、表 I-4 でも示したように、これは pDCB 取り扱い量全体の 42% を占めている（日本繊維製品防虫剤工業会）。

防虫・消臭剤は一般家庭用および業務用に区分することができる。業務用防虫・消臭剤の主な使用場所は、クリーニング業、ホテル、オフィス、学校などのトイレなどである。トイレ消臭剤における pDCB 製品については、家庭用については pDCB を用いない液体タイプの消臭液の充実から減少が続けているが、学校や公共施設などの業務用用途において一定の需要がある。その用途別需要割合や分野別需要割合は日本繊維製品防虫剤工業会でも正確に把握していないが、2000 年については防虫剤と消臭剤の割合が 9 対 1 と推定されている（日本繊維製品防虫剤工業会）。

防虫・防臭剤の需要先と使用量の推計値を表 I-5 にまとめた。これによると、防虫剤と消臭剤の割合は、2000 年、2001 年にはそれぞれ 90% と 10% であったが、2002 年には 95% と 5% であるの見積もられている。2000 年、2001 年については日本繊維製品防虫剤工業会が推定した割合であるのに対し、2002 年については同工業会が個別会員企業へ調査した結果（環境省、経済産業省 2003）なので、95%、5% という比率の方がより実態に即していると考えられる。

表 I-5 防虫・防臭剤の需要先と使用量の推計値（単位：t）

	防虫剤		消臭剤		合計
	家庭用	業務用	家庭用	業務用	
2000 ¹⁾	16,200	1,800	1,000	1,000	20,000
2001 ²⁾	16,200	1,800	1,800	200	20,000
2002 ³⁾	17,100		900		18,000

1) 環境省、経済産業省（2002）

2) PRTR 非点源排出量推計方法検討会（2003）

3) 環境省、経済産業省（2003）

4.2.2 樹脂原料

pDCB は、ポリフェニレンサルファイド（PPS）樹脂の原料となる。PPS はベンゼン環と硫黄原子の単純な繰り返しからなる結晶性ポリマーである（図 I-2）。融点は約 280℃であり、極めて高い耐熱性と耐剛性を有し、耐薬品性に優れた難燃性樹脂である。これらの特長を生かし、亜鉛、アルミダイカストなどの金属やフェノール樹脂に代表される熱硬化性樹脂の代替として、自動車、電気、電子部品等の分野での需要がある（表 I-6）。2000 年度では、pDCB の全取扱量の 58%が PPS 樹脂の製造に使われている（表 I-4 参照）。

工業材料としての PPS の歴史は比較的新しく、1967 年にフィリップス・ペトロリウム社（アメリカ）の Edmonds と Hill が、pDCB と硫化ナトリウムから合成する方法を発明したのが始まりとされている（東レ（株）HP）。

1986 年までは PPS を生産していたのがフィリップス・ペトロリウム社（アメリカ）のみであった。1987 年から日本でも製造が始まった。日本で PPS を生産している企業について、その生産能力を表 I-7 に示す。

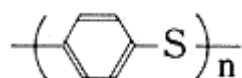


図 I-2 PPS の構造式

表 I-6 PPS 樹脂の用途（製品評価技術基盤機構 2003）

分野	用途
(1) 電気・電子部品	
(1-1) 精密電気・電子部品	コネクタ，IC ソケット，スイッチ，リレー，電解コンデンサー，モータードラム，磁気ヘッド，CD 光ピックアップ
(1-2) 家電用品	ヘアドライヤー，アイロン（スチーム吐出口），電子レンジ，オーブンレンジ，TV 部品
(2) 自動車部品	排ガス処理装置，イグニッション，ラジエーター，キャブレター，ランプホルダー，ランプリフレクター，シートリードバルブ，ブラッシュホルダー，スピードメーターフレーム，レバースイッチボディー，コネクター
(3) 機械部品	ポンプハウジング，ポンプインペラー，バルブ類，ギヤ類，タコメーター，カメラ部品，時計基板
(4) 医療部品	医療用ポンプバルブ，消毒トレイ，人工透析器部品

1 表 I-7 PPS の生産能力（推定）（単位：t）

企業名	東レ	呉羽化学 工業	トープレ	東ソーサ スティー ル	大日本イン キ化学工 業	出光石油 化学	（合計）
工場名	東海	錦	千葉	四日市	鹿島		
(年) 1987	7,500	3,000	3,600	3,000	-	-	17,100
1988	7,500	3,000	3,600	3,000	750	120	17,970
1989	7,500	3,000	3,600	3,000	750	120	17,970
1990	7,500	3,000	3,600	3,000	750	120	17,970
1991	7,500	3,000	3,600	3,000	3,000	120	20,220
1992	7,500	3,000	3,600	3,000	3,000	120	20,220
1993	7,500	3,000	3,600	3,000	3,000	120	20,220
1994	7,500	3,000	3,600	3,000	3,000	120	20,220
1995	7,500	3,000	3,600	3,000	3,000	120	20,220
1996	7,500	4,500	3,600	3,000	3,000	120	21,720
1999	5,700	4,500	2,000	2,000	3,500	120	17,820
2000	5,700	5,000	3,500	2,000	3,500	150	19,850

2 出典：化学工業統計（各年版）

3 「－」：統計なし

4

4.2.3 染料・顔料の原料

pDCB は 1,4-ジクロロ-2-ニトロベンゼン（別名 2,5-ジクロロ-1-ニトロベンゼン）の原料としても使用されている。1,4-ジクロロ-2-ニトロベンゼンは、1988 年から 1992 年まで毎年、約 200～1,200 t 生産されたとの報告がある（化学工業日報社 2003）。1996 年度の製造量は 1,139 t，輸入量は 127 t であった（通商産業省 1996）。

pDCB をニトロ化し、さらに還元すると 2,5-ジクロロアニリンが得られる。2,5-ジクロロアニリンは、塗料、染・顔料の原料である。2,5-ジクロロアニリンの 1995 年の生産量は 200 t と推定されている（化学工業日報社 1997）。1996 年度の 2,5-ジクロロアニリンの製造量は 1,139 t，輸入量は 127 t であった（通商産業省 1996）。2000 年度の出荷は 2,127 t で、そのうち 1,278 t が開放系に使われている（経済産業省 2002）。

1,2,4-トリクロロベンゼンも pDCB を原料として製造することができる。1,2,4-トリクロロベンゼンは、染・顔料の原料、トランス油、潤滑剤として使われる。

これらの 3 つの物質について、pDCB が原料になっている割合は不明である。

4.2.4 諸外国における用途

表 I-8 に諸外国における用途別使用割合を示す。ここに示した国以外については情報は得られなかった。

EU の用途別使用割合は、日本のそれと比較的近い。アメリカにおいては、「輸出」が 3 割を占め、その残りで最も大きい用途は工業原料であり、次に防臭剤、防虫剤が続く。

室内に直接持ち込まれる消臭剤と防虫剤とに関して、それらの割合は日本とここに示した国とは異なっている。日本では防虫剤の割合が 9 割を占める（表 I-5）のに対し、ここに示した国ではその割合は高くても半分強（EU）である。

表 I-8 諸外国における pDCB の用途別使用割合^{1)・2)}

用途	地域	EU	アメリカ	カナダ	オーストラリア
	対象年	1994	—	1977～79	—
工業原料		—	—	—	—
1,4-ジクロロ-2-ニトロベンゼン		49.3%	10%	—	—
PPS		—	22%	—	—
消臭剤		21.9%	16%	9.3%	98%
防虫剤		28.1%	10%	0.7%	< 1%
その他の用途		—	22%	—	—
医薬品、獣医用		—	—	—	< 1%
砥石製造用		0.7%	—	—	—
輸出		—	30%	—	—
合計量（t/year）		14,494 使用量	—	3,500 使用量	500～1,000 輸入量
出典 ³⁾		EU (2004)	US EPA (1994)	CEPA (1993)	NICNAS (2000)

1) 値は原則として各報告書記載のまま

2) 「—」：報告書中の記載無し

3) 各出典の正式名称および地域は以下のとおり

EU：European Union

US EPA：U.S. Environmental Protection Agency（アメリカ）

CEPA：Canadian Environmental Protection Act（カナダ）

NICNAS：National Industrial Chemicals Notification and Assessment Scheme（オーストラリア）

5. pDCB の管理に関する基準値など

pDCB はプライオリティーリスト（優先的に対策する必要があると認められた物質のリスト）に挙げられていることが多いため、pDCB に関する情報を報告書に取りまとめている国は複数ある。それらにおいて、pDCB の暴露評価は、ほとんど行われていないか、行われていたとしても実測値を取りまとめたというものであり、それらの内容は有害性評価がほとんどである。したがって、本評価書では、諸外国におけるリスク評価の現状の詳細は有害性評価の章（第 II 章）でまとめるものとした。

以下に、pDCB の基準値、指針値、法令による指定状況を示す。比較のため、諸外国の数値も示した。

5.1 職業暴露に関する基準

日本産業衛生学会：許容濃度	10 ppm（約 60 mg/m ³ ）
アメリカ ACGIH（American Conference of Governmental Industrial Hygienists, 産業衛生専門家会議）	
：許容濃度	10 ppm（約 60 mg/m ³ ）

5.2 指針値など

日本厚生労働省：耐容平均気中濃度	0.1 ppm（590 μg/m ³ ）
日本厚生労働省：室内空気指針値	0.04 ppm（240 μg/m ³ ）
日本：水質汚濁に係る要監視項目	0.3 mg/L
US EPA：飲用水水質基準	0.075 mg/L
WHO（世界保健機構）：飲用水ガイドライン	0.3 mg/L

5.3 その他法令による指定など

労働安全衛生法	名称等を通知すべき有害物、指針を公表した化学物質等
消防法	指定可燃物可燃性固体
海洋汚染防止法	有害液体物質 B 類
化学物質排出把握管理促進法	第一種指定化学物質

6. 測定法

6.1 一般環境大気のサンプリングと濃度測定

大気中 pDCB 濃度の測定は、他の揮発性有機化合物（VOC）の測定と同様に行われる。試料の捕集は固相吸着または容器採取（キャニスター）による。捕集した VOC は溶媒抽出法または加熱脱着法により抽出された後、ガスクロマトグラフ—質量分析（GC-MS）法により定量されるのが一般的である。

日本では、一般環境試料については、キャニスターで空気を採取したのち GC-MS 法により測定が行われている。その検出下限値は 0.001 ppb ($0.006 \mu\text{g}/\text{m}^3$) である（環境省総合環境政策局環境保健部 2001）。U.S. EPA における大規模な調査（Total Exposure Assessment Methodology (TEAM) study）では、Tenax を充填したステレンスまたはガラスチューブを用い、23 L/hr の速度で空気試料を捕集し、200～250℃で加熱脱着を行って GC-MS で定量した（Wallace 1987）。

6.2 室内空气中濃度および個人暴露濃度の測定法

室内空气中濃度、個人暴露濃度測定の方法には、その目的に応じた様々なものがあるが、ここでは代表的なものを示す。

厚生労働省（2001）は「室内空气中化学物質の測定マニュアル」を示している。このマニュアルは、新築住宅については室内空气中の揮発性有機化合物（VOC）の最大濃度を推定するため、また、すでに居住者のある住宅等については平常時における VOC の存在量や暴露量を推定するための方法を示したものである。具体的には、「新築住宅の場合、室内を 30 分換気し、5 時間以上閉めきった後に 30 分間の採取、既に居住している住宅については、通常的生活状態で 24 時間の採取を推奨している。（中略）試料採取は室内では居間、寝室、及び外気 1 ヶ所の計 3 ヶ所で行う。室内にあっては部屋の中央付近の少なくとも壁から 1 m 以上離れた高さ 1.2～1.5 m の位置を設定する。室外にあっては外壁及び空調給排気口から 2～5 m 離れた、室内の測定高さと同等の高さの所を設定する。」とされている。空気は、「吸着剤を充てんした捕集管に室内空気および外気を一定流速で吸引して、測定対象物質を捕集する」方法（アクティブサンプリング）により採取する。以上のようにサンプリングした後、溶媒抽出、加熱脱着ののち GC-MS 法により測定する。詳細な分析方法および条件については厚生労働省（2001）を参照されたい。

また、個人暴露濃度については、「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）の調査では、試料採取はポンプ（PAS-500 型）を用いて 100～130 mL/min で 24 時間試料を採取した後、上記と同等の方法により測定している。

パッシブサンプラーを用いたサンプリング（パッシブサンプリング）は、ポンプを使わず、分子拡散により吸着剤に VOC を吸着させ、その吸着量を測定する方法である。吸着量は、後に気中濃度に換算される。この方法は簡易測定法ではあるが、サンプラーを小型化できるため携帯しやすく、費用が安価である利点がある。吸着量は温湿度等の条件に影響を受けるため、ばらつきが生じやすいという欠点があるが、これについてもアクティブサンプリングによる結果との相関性を検証する研究が多く行われており、図 I-3 に示すような、良好な相関関係がみられる場合も多い。このような背景から、パッシブサンプリングは室内空気や個人暴露濃度調査に用いられるようになってきている。パッシブサンプラーを用いたサンプリングおよび測定方法の詳細は NIOSH（1994）、Ferrin & Otson（1994）、烏蘭参丹ら（1998）を参照されたい。

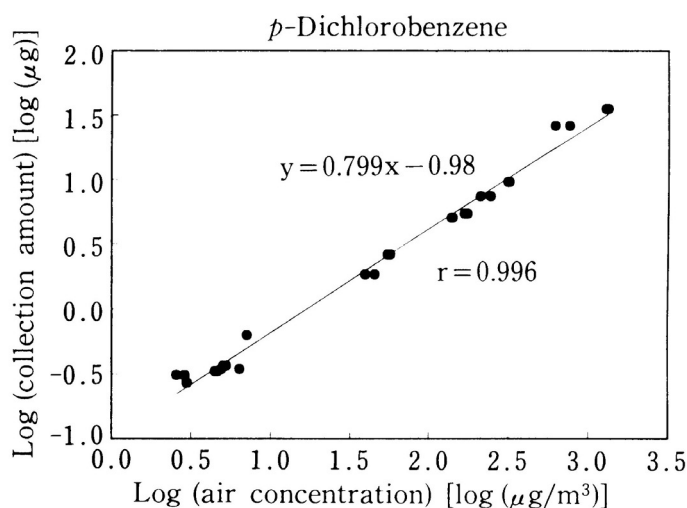


図 I-3 パッシブサンプラーによる捕集量と空气中濃度との関係（出典：雨谷ら 1996）

6.3 水中および底質中・生物中濃度の測定

水中、底質中、生物中の pDCB の測定には、ヘキサン抽出／GC-MS 法が用いられている。検出限界は水で $0.3 \sim 3 \mu\text{g/L}$ 、底質で $0.5 \sim 5 \text{ ng/g-dry}$ 、生物で $0.01 \mu\text{g/g-wet}$ （環境省総合環境政策局環境保健部 2001）である。

参考文献

- Amoore JE, Hautala E (1983). Odor as an aid to chemical safety: Odor thresholds compared with threshold limit values and volatilities for 214 industrial chemicals in air and water dilution. *Journal of Applied Toxicology* 3:272-290.
- Atkinson R, Carter WP, Aschmann SM, et al. (1985). Atmospheric fates of organic chemicals: Prediction of ozone and hydroxyl radical reaction rates and mechanisms. Report to U.S. Environmental Protection Agency, Office of Research and Development, Research Triangle Park, NC, by University of California, Statewide Air Pollution Research Center, Riverside, CA.
- EPA/600/3-85/063. NTIS no. PB85-241529. (ATSDR 1998より引用)
- ATSDR (1998). Toxicological Profile for 1,4-Dichlorobenzene, U.S Department of Health and Human Services, Public Health Service.
- CEPA (Canadian Environmental Protection Act) (1993). Priority Substances List Assessment Report 1,4-Dichlorobenzene.
- Cuppitt LT (1980). Fate of toxic and hazardous materials in the air environment. Research Triangle Park, NC: U.S. Environmental Protection Agency, Environmental Sciences Research Laboratory. NTIS no. PB80-221948. (ATSDR 1998より引用)
- EU (2004). European Union Risk Assessment Report 1,4-dichlorobenzene. EUR21313EN.
- Ferrin P, Otson R (1994). Assessment of the influence of climatic factors in concentration levels of volatile organic compounds (VOCs) in Canadian homes. *Atmospheric Environment*, 28:3581-3586.
- Handbook of Environmental Data on Organic Chemicals (1983). 2nd. Ed., Van Nostrand Reinhold Co.
- Howard PH ed. (1990). Handbook of Environmental Fate and Exposure Data for Organic Chemicals., Vol.1., Large Production and Priority Pollutants., Chelsea.
- HSDB, Hazardous Substances Data Bank (1995). U.S. National Library of Medicine.
- IARC (1982). Monographs on the evaluation of carcinogenic risk of chemicals to humans, V.29. (ATSDR 1998より引用)
- IPCS, International Programme on Chemical Safety (1999). ICSC, International Chemical Safety Cards.
- Ligocki MP, Levenberger C, Pankow JF (1985). Trace organic compounds in rain. II. Gas scavenging of neutral organic compounds. *Atmos Environ* 19:1609-1617. (ATSDR 1998より引用)
- Merck (2001). The Merck Index, 13th ed., Merck & Co., Inc.
- NICNAS (2000). National Industrial Chemicals Notification and Assessment Scheme, Priority Existing Chemical Assessment Report No.13 para-Dichlorobenzene.
- NIOSH (1994). Method 1003. NIOSH Manual of Analytical Methods. 4th edition. U.S. Department of Health and Human Services. National Institute for Occupational Safety and Health. (ATSDR 1998より引用)

1 NIST, National Institute of Standards and Technology (1998). NIST/EPA/NIH Mass Spectral Library.
 2 Page DB, Lacroix GM (1995). On-line distillation/purge and trap analysis of halogenated, nonpolar,
 3 volatile contaminants in foods. J AOAC Int 78(6):1416-1428. (ATSDR 1998より引用)
 4 Singh HB, Salas LJ, Smith AJ et al. (1981). Measurements of some potentially hazardous organic
 5 chemicals in urban atmospheres. Atmos Environ 15:601-612. (ATSDR 1998より引用)
 6 Spain JC, Nishino SF (1987). Degradation of 1,4-Dichlorobenzene by a Pseudomonas sp. Appl Environ
 7 Microbial 53:1010-1019. (ATSDR 1998より引用)
 8 SRC, Syracuse Research Corporation (2002). KowWin Database, ver. 1.66.
 9 SRC, Syracuse Research Corporation (2002). PcKocWIN Database, ver. 1.66.
 10 SRC, Syracuse Research Corporation (2002). PhysProp Database.
 11 U.S. EPA (1985). U.S. Environmental Protection Agency. Health assessment document for chlorinated
 12 benzenes. Final report. Office of Health and Environmental Assessment, EPA, Washington, DC.
 13 EPA/600-8-841015F. (ATSDR 1998より引用)
 14 U.S. EPA (1994). Locating and Estimating Air Toxic Emissions from Sources of Chlorobenzenes, EPA
 15 Document Number :454/R-93-044. <http://www.epa.gov/ttn/chief/le/chlorbnz.pdf> (アクセス日 2005
 16 年 3 月 9 日)
 17 Wallace LA (1987). The total exposure assessment methodology (TEAM) study: Summary and analysis:
 18 volume I. Office of Research and Development U. S. Environmental Protection Agency
 19 600/6-87/002a. (ATSDR 1998より引用)
 20 Young DR, Heesen TC (1978). DDT, PCB and chlorinated benzenes in the marine ecosystem off Southern
 21 California. In: Jolley RL, Gorchev H, Hamilton DH Jr. eds. Water chlorination: Environmental impact
 22 and health effects, Volume 2. Ann Arbor, MI: Ann Arbor Science Publishers, Inc., 267-290. (ATSDR
 23 1998より引用)
 24 Young DR, Heesen TC, Gossett RW (1980). Chlorinated benzenes in Southern California municipal wastewaters
 25 and submarine discharge zones. In: Jolley RL, Brungs WA, Cumming RB eds. Water chlorination:
 26 Environmental impact and health effects, Volume 3. Ann Arbor, MI: Ann Arbor Science Publishers, Inc.,
 27 471-486. (ATSDR 1998より引用)
 28 雨谷敬史, 烏蘭参丹, 松下秀鶴 (1996). パッシブサンプラーを用いた空気中有機ハロゲン化合
 29 物の簡易分析法, 大気環境学会誌 31:845-859.
 30 烏蘭参丹, 雨谷敬史, 松下秀鶴 (1998). 揮発性有機ハロゲン化合物への暴露実態に関わる調査
 31 研究 - 静岡市における個人曝露, 大気および室内濃度 -. 環境化学 8:47-62.
 32 化学工学会 (1991). 化学工学便覧 改定第六版, 丸善.
 33 化学工業日報社 (1997). 13197 の化学商品.
 34 化学工業日報社 (2003). 14303 の化学商品.
 35 化学工業日報社. 化学工業統計 (1987~1996, 1999, 2000 年版) .

1 化学物質審議会安全評価管理小委員会（2005）．有害性評価書 ver.1.0．（5月審議，7月公開予
2 定）
3 化学物質評価研究機構＝編（2002）．化学物質ハザード・データ集，経済産業省化学物質管理課
4 監修，第一法規出版．（http://www.cerij.or.jp/ceri_jp/koukai/sheet/sheet_idx4.htm，
5 http://www.safe.nite.go.jp/data/index/pk_hyoka.hyoka_home）
6 環境省総合環境政策局環境保健部（2001）．化学物質と環境 平成12年度版．
7 桑原克義，安藤剛，西宗高弘(1994)．食事からの揮発性有機ハロゲン化合物の1日当たり摂取量，
8 大阪府立公衆衛生研究所報告 32:1-6．
9 経済産業省，環境省（2002）．平成12年度PRTRパイロット事業報告書 資料編 資料3 非点源
10 排出源からの排出量の推計方法等（平成12年度版）．
11 <http://www.env.go.jp/chemi/prtr/archive/keii/H12/ref3-h12.pdf>（アクセス日2005年4月20日）
12 経済産業省（2002）．化学物質懇談会資料 平成14年3月29日．
13 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・移動量の集計
14 結果．
15 経済産業省，環境省（2004）．平成14年度PRTR届出外排出量の推計方法等の概要 II-2 届出外
16 の事業者等からの発生源別・対象物質別排出量推計 II-2（9）防虫剤・消臭剤（p-ジクロ
17 ロベンゼン）に係る用途別の届出外排出量推計結果．
18 <http://www.prtr.nite.go.jp/prtr/pdf/estimation14/toe14ss2-9.pdf>（アクセス日2004年10月29日）
19 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．（概要版は厚生省報道
20 発表資料 平成11年12月14日．http://www1.mhlw.go.jp/houdou/1112/h1214-1_13.html（ア
21 クセス日2004年10月28日））
22 厚生省（2000）．「シックハウス（室内空気汚染）問題に関する検討会中間報告書—第1回～第
23 3回のまとめ について」，報道発表資料 平成12年6月29日．
24 http://www1.mhlw.go.jp/houdou/1206/h0629-2_13.html（アクセス日2005年4月21日）
25 厚生労働省（2001）「室内空気中化学物質の測定マニュアル」，報道発表資料 平成13年7月
26 5日（「シックハウス（室内空気汚染）問題に関する検討会中間報告書—第6回及び第7回
27 のまとめ」の資料別添3）．<http://www.mhlw.go.jp/houdou/0107/h0724-1c.html>（アクセス日
28 2004年10月28日）
29 独立行政法人新エネルギー・産業技術総合開発機構，財団法人化学物質評価研究機構，独立行政
30 法人製品評価技術基盤機構(2004)．化学物質の初期リスク評価書 p-ジクロロベンゼン Ver.
31 0.25．
32 製品評価技術基盤機構（2003）．化学物質のリスク評価及びリスク評価手法の開発プロジェクト/
33 平成14年度研究報告書．
34 通商産業省（1996）．平成8年 既存化学物質の製造・輸入量に関する実態調査．（化学物質評価
35 研究機構＝編（2002）化学物質ハザード・データ集からの引用）

- 1 東レ（株）HP. PPS フィルム トレリナ 製品概要. <http://www.toray.co.jp/films/products/torelina/>
- 2 (アクセス日 2004 年 10 月 21 日)
- 3 日本繊維製品防虫剤工業会からの聞き取り.

第 II 章 pDCB の有害性評価

1. はじめに

本評価書では、pDCB の主たる暴露経路として、吸入暴露を想定している。しかしながら、既存のリスク評価書や有害性評価においては、経口暴露についての有害性評価も行われている。本章においても経口暴露と吸入暴露の両方の経路についての有害性情報を整理し、独立行政法人 産業技術総合研究所、化学物質リスク管理研究センター（以下 CRM）の見解としてまとめることにした。

pDCB の総合的なリスク評価は表 II-1 に示したように EU（2004）、ATSDR Draft（2004）US EPA Draft（2003）、RIVM（2001）、NICNAS（2000）、厚生省による室内濃度に関する指針値（2000）、ATSDR（1998）、日本産業衛生学会（1998）、家庭用品専門家会議（1997）、US EPA IRIS（1996）、EHC（1991）および発がん性評価として NTP（2005）と IARC（1999）で実施されている。

表 II-1 pDCB の総合的なリスク評価の状況

評価機関	文書名
EU（2004）	European Union Risk Assessment Report 1,4-dichlorobenzene. EUR21313EN.
ATSDR Draft（2004）	Agency for Toxic Substances and Disease Registry, Draft Toxicological profile for dichlorobenzene
US EPA Draft（2003）	U.S.Environmental Protection Agency, Draft IRIS Summary: 1,4-Dichlorobenzene,
RIVM（2001）	Re-evaluation of Human Toxicological Maximum Permissible Risk Levels. RIVM. Report. 711701 025
NICNAS（2000）	National Industrial Chemicals Notification and Assessment Scheme, Priority Existing Chemical Assessment Report No.13 para-Dichlorobenzene
厚生省（2000）	厚生省生活衛生局,シックハウス(室内空気汚染)問題に関する検討会，中間報告書ー第1回～第3回のまとめ について(別添1)トルエン，キシレン及びパラジクロロベンゼンの室内濃度に関する指針値
ATSDR（1998）	Agency for Toxic Substances and Disease Registry, Toxicological profile for 1,4-dichlorobenzene
日本産業衛生学会（1998）	日本産業衛生学会許容濃度等に関する委員会，「許容濃度の暫定値(1998)の提案理由」p - ジクロロベンゼン
家庭用品専門家会議（1997）	厚生省生活衛生局企画課生活化学安全対策室.「パラジクロロベンゼンに関する家庭用品専門家会議（毒性部門）報告書」
US EPA IRIS（1996）	U.S.Environmental Protection Agency, IRIS. 1,4-Dichlorobenzene
EHC（1991）	Environmental Health Criteria. Chlorobenzenes other than hexachlorobenzene (EHC 128)

まずこれらの資料に基づいて pDCB のヒト健康影響に対する有害性とリスク評価の状況についてまとめ、基準値等の根拠になっている証拠（報告書）について整理した（2節）。続いて、既存の評価書の記述や2節でまとめた内容をもとに、pDCB の有害性の全体像を概

1 観した（3節）．この節の記述は，基本的には既存のリスク評価書や有害性評価書に依拠し
2 ているものの，必要に応じて原著を参照して内容の確認や補足を行った．ただし，既存の
3 リスク評価書での引用に特に差がなければ改めての参照は行わなかった．最後に，CRM と
4 してリスク評価に用いる参照値を設定するための見解をまとめた（4節）．
5

2. 既存のリスク評価書や有害性評価の概要

様々なタイプの有害性について、既存の評価書が基準値等を決定するのに際して、どの証拠（報告書）を用いたかを表 II-2 に整理した。取り上げた 11 の評価書において、少なくとも 1 つで証拠として採用されている試験結果（表 II-2 中の「A」という表記）を記載した。その試験結果が、基準値等の検討には含まれるものの直接的な証拠としては使われていない場合には、表では「B」と記載し、基準値等の根拠として検討されていないか引用されていない場合には「-」と記載した。

また、各評価書における基準値等の導出やリスクの有無の判定などの総合評価と具体的な内容のまとめを表 II-3（表 II-3-1 から表 II-3-11 まで）に示した。それに続いて、いずれかの評価書において基準値等の根拠となった報告の内容を、試験結果ごとに要約した。

各評価書で論議されている主な報告は、急性毒性および刺激性では Hollingsworth et al. (1956) のヒトおよび動物の試験、反復投与毒性の経口暴露では Naylor & Stout (1996) のイヌの 1 年間試験および発がん性試験としても評価されている NTP (1987) のラットの 2 年間試験、反復投与毒性の吸入暴露では Riley et al. (1980) のラットの 76 週間投与試験および発がん性試験としても評価されている JBRC (1995) のマウスとラット 2 年間試験、生殖発生毒性の経口暴露では Bornatowicz et al. (1994) のラットの試験、生殖発生毒性の吸入暴露では Neeper-Bradley et al. (1989) のラットの試験、発がん性では NTP (1987) と JBRC (1995) の試験であった。

表 II-2 pDCB の総合的なリスク評価書で基準値等に用いられている各報告書のまとめ

評価項目	急性毒性	刺激性	感受性	反復投与毒性						生殖発生毒性				発がん性		
	吸入			経口364日まで	慢性経口		吸入364日まで	慢性吸入		経口	吸入	経口	吸入	経口	吸入	
根拠報告書	Hollingsworth et al. (1956)	Hollingsworth et al. (1956)	Bornatowicz et al. (1995)	Hollingsworth et al. (1956)	NTP (1987)	Naylor & Stout (1996)	Hollingsworth et al. (1956)	Riley et al. (1980)	JBRC (1995)	JBRC (1995)	Bornatowicz et al. (1994)	Hayes et al. (1985)	Neeper-Bradley et al.* (1989)	NTP (1987)	JBRC (1995)	JBRC (1995)
	ヒト (刺激性)	ヒト	モルモット	ラット (肝・腎毒性)	ラット (腎毒性)	イス (肝毒性)	ラット (肝毒性)	ラット (肝毒性)	マウス(肝臓), ラット(腎臓), 非腫瘍性変化	ラット(鼻腔 粘膜組織変化) 非腫瘍性変化	ラット	ウサギ	ラット	マウス 肝腫瘍	ラット 腎腫瘍	
EU 2004	A	A	A	B	B	B	B	B	A	B	A	B	A	B	A	B
ATSDR Draft 2004	A	B	-	B	B	A	B	B	B	A	B	B	A	B	B	B
USEPA Draft 2003	-	B	-	B	B	A	-	B	B	-	B	B	A	A	B	B
RIVM 2001	-	-	-	B	B	A	-	A	-	-	-	-	-	B	-	-
NICNAS 2000	B	B	B	B	B	B	B	-	B	B	B	B	B	B	B	B
厚生省 2000	B	B	-	B	B	A (吸入に換算して評価)	-	B	B	B	B	-	-	B	B	B
ATSDR 1998	B	B	-	A	B	-	A	A	-	-	B	A	B	B	B	B
日本産業衛生学会 1998	B	B	-	B	B	-	A	A	-	-	B	B	-	B	A	A
家庭用品専門家会議 1997	B	B	-	-	B	-	-	B	B (非腫瘍性変化は評価なし)	B (鼻腔粘膜組織変化で評価)	B	-	-	B	B	B
USEPA IRIS 1996	B	B	-	B	B	-	-	B	-	-	-	B	A	B	-	-
EHC 1991	B	B	-	B	A	-	-	A	-	-	-	B	-	B	-	-

A：基準値等に用いられている。

B：基準値等に用いられていないが，検討されている。

-：基準値等の根拠としては検討されていないか，引用されていない。

*：Neeper-Bradley et al. (1989) の報告は要約のみで Tyl & Neeper-Bradley (1989) により資料として試験内容が報告されている。

1 表 II-3-1 各評価書で基準値等のまとめ

目 評価項目		急性毒性	刺激性	感作性	反復投与毒性	生殖発生毒性	遺伝毒性	発がん性	総合評価
EU 2004	NOAEL 等	労働者(刺激性) 8時間/日, 5日/週 NOAEL: 300 mg/m ³ Hollingsworth et al. (1956)	ヒトでの眼と 上気道の刺 激, NOAEL: 300 mg/m ³ Hollingsworth et al. (1956)	モルモット 皮膚感作性 低い, Bornatowicz et al. (1995)	2年間吸入暴露による マウス(肝臓),ラット (腎臓)の非腫瘍性変化 NOAEL:75 ppm (451 mg/m ³) (6時間/日,5日/週)で 換算した等価 NOAEL: 80 mg/m ³ JBRC(1995)	・経口暴露:ラット 2 世 代試験:発生毒性 NOAEL:30 mg/kg/日 Bornatowicz et al. (1994) ・吸入暴露:ラット 2 世代試験:肝毒性 NOAEL:211 ppm (1,268 mg/m ³) (6 時間/日)で換算し た等価 NOAEL: 317 mg/m ³ Neeper-Bradley et al. (1989)	明らか な 変異原性 のポテン シヤルは ない	吸入暴露によるマウス の肝腫瘍(閾値あり:遺 伝毒性物質としない) NOAEL:75 ppm (451 mg/m ³) (6 時間/日,5 日/週)で 換算した等価 NOAEL: 80 mg/m ³ JBRC(1995)	消費者での 総合評価は 発がん性評 価から iii
	消費者暴露レベル の MOS	MOS 13 ^a	MOS 13 ^a	MOS 95[70-134] ^b	・経口暴露 MOS 168[119-227] ^c ・吸入暴露 MOS 373[276-528] ^b	なし	MOS 95[70-134] ^b		
	結論 (消費者)	ii	ii	ii	ii	なし	iii		

2 ^a消費者暴露レベル: 吸入暴露 23.8 mg/m³

3 ^b消費者暴露レベル: 吸入暴露 0.85 mg/m³[0.60-1.15]

4 ^c消費者暴露レベル:経口暴露 0.179 mg/kg/日[0.126-0.242]

5 結論 ii: 現在のところ, さらなる情報として/または試験とリスク軽減手段は, 既に適用されているものを超えないので必要ない.

6 結論 iii: リスクを制限する必要がある; 既に適用されているリスク軽減手段は考慮に入れられているものとする.

7

1 表 II-3-2 各評価書で基準値等のまとめ

評価項目		反復投与毒性	生殖発生毒性	遺伝毒性	発がん性	総合評価
評価書	経口 NOAEL 等	イヌ 1 年間試験: 肝毒性 NOAEL:10 mg/kg/日 (5 日/週)で補正した NOAEL:7.1 mg/kg/ 日 Naylor & Stout(1996)				・経口 15 日から 364 日まで MRL: 0.07 mg/kg (イヌ 1 年間試験) UF:100 (種差:10)×(個人差:10)
	吸入 NOAEL 等	14 日未満 ヒトでの眼と鼻の刺激, NOAEL: 15 ppm Hollingsworth et al. (1956) 365 日以上 ラット 2 年間吸入試験: 鼻腔粘膜組織変化 NOAEL: 19.8 ppm (実測値) (6 時間/日,5 日/週) で補正した NOAEL: 3.54 ppm RGDR _{ET} (0.16) で補正した NOAEL: 0.57 ppm JBRC(1995)	15 日から 364 日まで ラット 2 世代試験:親動物の 肝毒性 NOAEL:66 ppm (6 時間/日,5 日/週))で換算し た等価 NOAEL: 11.8 ppm Neeper-Bradley et al. (1989)	吸入暴露によるヒ トでの遺伝毒性が あるという報告は ない	吸入暴露によるヒト での発がん性がある という報告はない	・吸入 14 日未満 MRL: 2 ppm (ヒトでの眼と鼻の刺激) UF:10 (個人差:10) ・吸入 15 日から 364 日まで MRL: 0.1 ppm (ラット 2 世代試験) UF:100 (種差:10)×(個人差:10) ・吸入 365 日以上 MRL:0.02 ppm(120 mg/m ³) (ラット 2 年間試験) UF:30 (種差:3)×(個人差:10)

ATSDR
Draft
2004

2 RGDR_{ET} (regional gas deposition ratio in the extrathoracic region, 胸腔外の気道部分の領域でのガス沈着率) 実験動物の気道部分に沈着したガス
3 のヒトのそれにたいする割合. この割合は観察されたガス暴露レベルの種間の用量決定の差を調節するために使用される (US EPA 1994).

4 $RGDR_{ET} = [(V_E / SA_{ET})_A / (V_E / SA_{ET})_H] = (0.24 \text{ m}^3/\text{日}/15\text{cm}^2) / (20 \text{ m}^3/\text{日}/200\text{cm}^2) = 0.16$

5 VE = ラット(V_E)_Aかヒト(V_E)_Hの最小1日換気量, SA_{ET} = ラット(SA_{ET})_Aかヒト(SA_{ET})_Hの胸腔外の気道部分の表面積

6 UF: 種差の3はトキシコダイナミクスに相当

1 表 II-3-3 各評価書で基準値等のまとめ

評価書	評価項目		反復投与毒性	生殖発生毒性	遺伝毒性	発がん性	総合評価
	経口 NOAEL 等						
US EPA Draft 2003		イス 1 年間試験: 肝毒性 NOAEL:10 mg/kg/日 (5 日/週)で補正した NOAEL:7 mg/kg/日 BMDL:0.237 mg/kg/日 Naylor & Stout(1996)				マウス雄肝腫瘍, ヒト発がん物質らしい Oral Slope Factor: $1.3 \times 10^{-2} \text{ (mg/kg/日)}^{-1}$ NTP(1987)	Draft のため参考データ RfD: $2.4 \times 10^{-3} \text{ mg/kg/日}$ (イス 1 年試験) UF:100 (種差:10)×(個人差:10)
	吸入 NOAEL 等			ラット 2 世代試験 F ₁ 出生後 4 日目の生存児動物 数の低下 NOAEL:211 ppm (1,268 mg/m ³) (6 時間/日, 5 日/週)で補正した BMCL:99.8 mg/m ³ ヒト換算 BMCL: 99.8 mg/m ³ Tyl & Neeper-Bradley (1989), 要 約は Neeper-Bradley et al. (1989)により報告されている。	動物では非 遺伝毒性物 質		RfC: 1.0 mg/m ³ (ラット 2 世代試験) UF:100 (種差:3)×(個人差:10)× (データ不足:3) 飲料水の 10 ⁻⁵ 発がんリス クレベル (マウス発がん性試験) 0.027 mg/L

2 BMDL : 10%影響増加率 BMD (指標用量) の 95%信頼下限値

3 BMCL : 5%影響増加率 BMC (指標濃度) の 95%信頼下限値

4

1 表 II-3-4 各評価書で基準値等のまとめ

評価項目		反復投与毒性	遺伝毒性	発がん性	総合評価
評価書					
RIVM 2001	経口 NOAEL 等	イヌ 1 年間試験:肝毒性 NOAEL:10 mg/kg/日 Naylor & Stout(1996)	非遺伝毒性物質	ラット雄:腎腫瘍は種特異的 マウス:肝腫瘍は自然発生率も高い 発がん性は制限のある証拠である	TDI: 100µg/kg/日 (イヌ 1 年間試験) UF:100 (種差:10)×(個人差:10) TCA: 670µg/m ³ (ラット 76 週間試験) UF:100 (種差:10)×(個人差:10)
	吸入 NOAEL 等	ラット 76 週間試験:肝毒性 NOAEL: 450 mg/m ³ (75 ppm) (5 時間/日,5 日/週)で補正した NOAEL:67 mg/m ³ Riley et al.(1980)			

1 表 II-3-5 各評価書で基準値等のまとめ

評価項目		刺激性	反復投与毒性	生殖発生毒性	遺伝毒性	発がん性	総合評価
評価書							
NICNAS 2000	経口 NOAEL 等	50 ppm からヒトの眼と鼻に刺激性あり Hollingsworth et al. (1956)	イヌ 1 年間試験: 肝毒性 NOAEL:10 mg/kg/日 Naylor & Stout(1996)	ラット 2 世代試験: 発生毒性 NOAEL: 30 mg/kg/日 Bornatowicz et al.(1994)	突然変異性がある とはいえない	発がん性があるとはいえない ・マウスの肝腫瘍は、機序がヒトに適合しないので発がん性は分類できない。 ・ラット雄の腎腫瘍はヒトに關係しないがん (EU の評価に従う)	家庭や公共トイレでの使用によるリスクは低いと考えられる
	吸入 NOAEL 等	マウス・ラット 2 年間試験:肝・腎毒性 NOAEL:75 ppm (451 mg/m ³) JBRC(1995)	ラット 2 世代試験 雄 NOAEL: 決定できなかった(硝子滴腎症のため) 雌 NOAEL: 66 ppm (肝毒性・生殖毒性) Neeper-Bradley et al.(1989)				

2 NICNAS (2000) は総合評価が定量的でなかったものでそれぞれの試験項目の代表的な文献を紹介した。

表 II-3-6 各評価書で基準値等のまとめ

評価項目		反復投与毒性	遺伝毒性	発がん性	総合評価
評価書					
室内濃度に関する指針値 2000	吸入 NOAEL 等	イス 1 年間経口試験: 肝臓, 腎臓への影響 NOAEL:10 mg/kg/日 (5 日/週)で平均化した NOAEL:7.14 mg/kg/日 Naylor & Stout(1996)	陰性	マウス 2 年間吸入暴露試験: マウスの肝腫瘍は, 種特異的な高感受性のため, ヒトへの反映は困難. JBRC(1995)	指針値*1: 240 μ g/m ³ (イス 1 年間経口試験を吸入に換算) UF:100 (種差:10)×(個人差:10)
家庭用品専門家会議 1997	吸入 NOAEL 等	ラット 2 年間吸入試験: 鼻腔粘膜組織変化 NOAEL:120 mg/m ³ (6時間/日, 5 日/週)で平均化した NOAEL: 21.4 mg/m ³ JBRC(1995)	陰性 (げっ歯類では非遺伝毒性物質)	マウス 2 年間吸入暴露試験: マウスの肝腫瘍は, 種特異的な高感受性のため, ヒトへの反映は困難(げっ歯類では非遺伝子障害性発がん物質) JBRC(1995)	耐容平均気中濃度*2: 0.59 mg/m ³ (ラット 2 年間吸入試験) UF:100 (種差:10)×(個人差:10)

*1 指針値算出方法: 平均化した NOAEL を UF で除す = 7.14 mg/kg/日 / (10:種差) / (10:個体差) = 0.0714 mg/kg/日

日本人の呼吸量に換算: (0.0714 mg/kg/日)×(50kg:平均体重)/(15 m³/日: 1 日当たり呼吸量) = 0.24 mg/m³ = 240 μ g/m³

*2 耐容平均気中濃度算出方法: ラットの 1 日当たり摂取量 = (平均化した NOAEL: 21.4 mg/m³)×(0.29 m³/日: ラットの呼吸量) = 6.2 mg/日

体重 1kg 当たり変換: (6.2 mg/日)/(0.35 kg:ラットの体重) = 17.8 mg/kg/日

TDI: 17.8 mg/kg/日 / 100(不確実係数) = 0.178 mg/kg/日

日本人に換算: (0.178 mg/kg/日)×(50 kg:平均体重)/(15 m³/日: 1 日当たり呼吸量) = 0.59 mg/m³

1 表 II-3-7 各評価書で基準値等のまとめ

評価項目		反復投与毒性	生殖発生毒性	遺伝毒性	発がん性	総合評価
評価書						
ATSDR 1998	経口 NOAEL 等	15 日から 364 日まで ラットの 5-7 ヶ月試験:肝・腎毒性 LOAEL:188 mg/kg/日 (5 日/週)で補正 LOAEL:134 mg/kg/日 Hollingsworth et al. (1956)				・経口 15 日から 364 日まで MRL: 0.4 mg/kg (ラット 5-7 ヶ月試験) UF:300 (種差:10)×(個人差:10)×(データ不足:3)
	吸入 NOAEL 等	14 日未満 ウサギ発生毒性試験:発生毒性 NOAEL: 300 ppm (6 時間/日)で補正 NOAEL: 75 ppm Hayes et al.(1985) 15 日から 364 日まで ラットの 5-7 ヶ月試験:肝毒性 NOAEL: 96 ppm (7 時間/日,5 日/週)で補正 NOAEL:20 ppm Hollingsworth et al. (1956) 365 日以上 ラットの 76 週間試験:肝毒性 NOAEL: 75 ppm (5 時間/日,5 日/週)で補正した NOAEL:11 ppm Riley et al.(1980)	吸入暴露によるヒトでの発生毒性があるという報告はない	吸入暴露によるヒトでの遺伝毒性があるという報告はない	吸入暴露によるヒトでの発がん性があるという報告はない	・吸入 14 日未満 MRL: 0.8 ppm (ウサギ発生毒性試験) UF:100 (種差:10)×(個人差:10) ・吸入 15 日から 364 日まで MRL: 0.2 ppm (ラット 5-7 ヶ月試験) UF:100 (種差:10)×(個人差:10) ・吸入 365 日以上 MRL: 0.1 ppm (ラット 76 週間試験) UF:100 (種差:10)×(個人差:10)

1 表 II-3-8 各評価書で基準値等のまとめ

評価項目		生殖発生毒性	総合評価
評価書			
US EPA IRIS 1996	吸入 NOAEL 等	ラット 2 世代試験の P ₁ 世代の雄の肝重量増加 NOAEL:50 ppm (301 mg/m ³) (6 時間/日)で換算した NOAEL:75 mg/m ³ ヒト換算 NOAEL:75 mg/m ³ Tyl & Neeper-Bradley (1989),要約は Neeper-Bradley et al. (1989)により報告されている。	RfC: 0.8 mg/m ³ (ラット 2 世代試験) UF:100 (種差:3)×(個人差:10)×(試験期間:3)

2 表 II-3-9 各評価書で基準値等のまとめ

評価項目		反復投与毒性	遺伝毒性	発がん性	総合評価
評価書					
EHC 1991	経口 NOAEL 等	ラット 2 年間試験:腎毒性 LOAEL:150 mg/kg/日 NTP(1987)	非遺伝毒性物質	ラット雄:腎腫瘍は種および性的に 異なった発がん物質 げっ歯類の肝臓では非遺伝毒性 的な発がん物質	経口 TDI: 0.1 mg/kg/日 (ラット 2 年間試験) UF:1000 (種差:10)×(個人差:10)×(データ不足:10) 吸入 TDI: 1 mg/m ³ (ラット 76 週間試験) UF:500 (種差:10)×(個人差:10)×(データ不足:5)
	吸入 NOAEL 等	ラット 76 週間試験:肝臓・腎臓 の重量増加 NOAEL: 450 mg/m ³ Loeser & Litchfield (1983)(Riley et al.1980 年の報告書のレビュー)			

2 表 II-3-10 各評価書で基準値等のまとめ (産業衛生関連)

評価項目		刺激性	反復投与毒性	遺伝毒性	発がん性	総合評価
評価書	日本産業衛生学会 1998	労働者 15-30 ppm: かいすかな臭い 30-60 ppm: 強い臭い Hollingsworth et al. (1956)	NOAEL: 75 ppm ラット 76 週間試験: 肝毒性 Riley et al. (1980) NOAEL: 96 ppm ラット 5-7 ヶ月試験: 肝毒性 Hollingsworth et al. (1956) (JBRC 1995 の非腫瘍性変化は評価されていない)	弱い遺伝毒性がみられる	マウス雌雄: 肝腫瘍 マウスでがんの発生率が増加しない量: 75 ppm JBRC (1995)	許容濃度: 10 ppm (労働者) 1. ヒトの嗅覚閾値: 15-30 ppm 2. ラットの一般毒性 NOAEL: 75-100 ppm 3. マウスの発がん発生率が増加しない最大濃度 75 ppm UF10 (動物実験からヒトへの外挿として 10) 発がん分類第 2 群 B (ヒトに対しておそらく発がん性があると考えられ、証拠が比較的に十分でない物質)

1 表 II-3-11 各評価書で基準値等のまとめ（発がん性の定性的評価のみ）

評価項目		遺伝毒性	発がん性	総合評価
評価書	発がん性評価			
NTP (Testing Status) 2005	発がん性評価	・サルモネラ菌での変異原性試験:陰性(代謝活性系の有無に関わらず) ・マウスリンフォーム試験:陰性(代謝活性系無) ・姉妹染色分体交換試験(CHO 細胞):陰性(代謝活性系の有無に関わらず) ・マウス小核試験:陰性	マウス雌雄:肝腫瘍 ラット雄:腎腫瘍	ヒト発がん性があると合理的に予測される物質
IARC 1999	発がん性評価	<i>in vitro</i> では弱い遺伝毒性物質 <i>in vivo</i> では不明	ラット雄:腎腫瘍は種特異的 マウス肝腫瘍:遺伝毒性との関連性が否定できない (ヒトでの発がん性関連情報はなく、不適切な証拠しかない)	グループ 2B: ヒトに対して発がん性を示す可能性のある物質

いずれかの評価書において基準値等の根拠となった報告書の要約を以下に個別に示す。

・ **Hollingsworth et al. (1956) の報告概要**（経口と吸入経路とが報告されている）

労働者の吸入暴露の報告の他に、実験動物の吸入および経口暴露によるラット、マウス、モルモット、ウサギ、サル、アヒル（全ての系統は不明）の試験結果が報告された。吸入暴露試験（表 II-4）は 0, 96, 158, 173, 341 ppm, 7 時間/日（798 ppm は 8 時間/日）、5 日/週、5～7 ヶ月間の暴露で行われた。ラットとモルモットの 158 ppm 群では軽度の肝臓（肝細胞の変性、重量の増加）と腎臓（重量の増加）の異常がみられた。ラット、モルモット、ウサギの 173 ppm 群以上では肺の浮腫、173 ppm 群以上のラットで肝臓と腎臓の重量増加が認められた。341 ppm 群ではモルモットに局所的な肝臓壊死と軽度の肝硬変がみられた。798 ppm 群では著しい振戦、衰弱、体重減少、眼の刺激症状、意識消失、死亡が認められ、病理組織学的検査では肝、腎と肺に変化がみられた。96 ppm 投与では全ての群に異常はみられなかった。

強制経口投与についての報告では、ラットに 192 日間（5 日/週）、オリーブ油に 18.8, 188, 376 mg/kg を混合して投与したところ、188 mg/kg で軽度の肝臓と腎臓の重量増加がみられ ATSDR（1998）は LOAEL を 188 mg/kg と判断している。

表 II-4 Hollingsworth et al. (1956) の反復吸入暴露試験のまとめ

動物	暴露用量	投与期間	結果	各評価書での NOAEL 等
ラット	0, 96, 158, 173, 341, 798 ppm	7時間/日 (798 ppmは8時間/日) 5日/週, 5-7ヶ月間	・158 ppm (ラット,モルモット):軽度の肝細胞の変性, 肝臓と腎臓の重量増加	NOAEL: 96 ppm (ラット肝臓) ATSDR(1998)
モルモット	0, 96, 158, 173, 341, 798 ppm			
マウス	0, 96, 158 ppm		・173 ppm以上(ラット,モルモット,ウサギ):肺の浮腫 ・173 ppm以上(ラット):肝臓と腎臓の重量増加 ・341 ppm群(モルモット):局所的な肝臓壊死,軽度の肝硬変 ・798 ppm: 著しい振戦,衰弱,体重減少,眼の刺激症状,意識消失,死亡,肝,腎と肺に変化(病理組織学的検査)	NOAEL: 96 ppm (ラット肝臓) 日本産業衛生学会(1998)
ウサギ	0, 96, 158, 173, 798 ppm			
サル	0, 96, 158 ppm			

・ Riley et al. (1980) のラットの吸入暴露による 76 週間反復投与試験報告概要 (表 II-5)

Imperial Chemical Industries Limited の社内資料 (Report No. CTL/P/447) のため EU (2004), RIVM (2001), ATSDR (1998) および日本産業衛生学会 (1998) から内容を引用した。なお, この報告のレビューが Loeser & Litchfield (1983) によって行われ, EHC (1991) はこのレビューを引用している。

雌雄 Wistar ラット, 76-79 匹/性/群に pDCB を 0, 75, 500 ppm の用量で 5 時間/日, 5 日/週, 76 週間吸入暴露した試験で, 肝細胞の過形成を伴う肝重量増加が 75 ppm 群の 26 週目の途中とさつの雌 (76 週ではみられなかった) と 500 ppm 群の試験終了時の雌雄でみられた。また, 500 ppm 群の雌雄で腎重量の増加と尿蛋白と腎および肝の機能変化に関連すると考えられている尿コプロポルフィリンが増加した。しかし, 雄には硝子滴腎症は出現しなかった。

表 II-5 ラットの吸入暴露による 76 週間反復投与試験のまとめ

系統	投与量 動物数	投与期間	結果	各評価書での NOAEL 等
Wistar ラット	0, 75, 500 ppm 76-79匹/性/群	5 時間/日, 5 日/週, 76週間	75 ppm 26週目の途中とさつの雌(76週ではみられなかった):肝細胞の肥大を伴う肝重量増加 500 ppm 試験終了時 雌雄: 肝細胞の過形成を伴う肝重量増加,腎重量の増加と尿蛋白と尿コプロポルフィリンの増加	NOAEC: 75 ppm (肝毒性) EU (2004)
				NOAEL: 450 mg/m ³ (75 ppm) (肝毒性) RIVM (2001)
				NOAEL:75 ppm (肝毒性) ATSDR (1998)
				NOAEL: 75 ppm (肝毒性) 日本産業衛生学会(1998)
				NOAEL: 450 mg/m ³ (75 ppm) (肝・腎毒性) EHC(1991)

・ NTP (1987) のマウスの 2 年間経口投与発がん性試験の概要

雌雄の B6C3F₁ マウス 50 匹/性/群に pDCB をコーン油に混ぜ 0, 300, 600 mg/kg/日で 5 日/週, 2 年間強制経口投与した (表 II-6)。雄の 300 mg/kg/日群以上および雌の 600 mg/kg/日群では肝細胞腺腫, 雌雄の 600 mg/kg/日群で肝細胞癌の発生率が増加した。また 600 mg/kg/

日群で肝細胞癌がみられた雄に肝芽細胞腫がみられた（この腫瘍は稀なもので NTP 試験の溶媒対照 1,091 匹にはみられていない）。甲状腺濾胞細胞の過形成が雄に，甲状腺濾胞細胞の腺腫が雌に増加する傾向がみられた。雄の副腎褐色細胞腫（良性と悪性の混合）が増加傾向であり，高用量では対照群より有意に増加した。雄の副腎髄質の過形成は 2/47，4/48，4/49 であった。副腎被膜の限局性過形成は雄に 11/47，21/48，28/49 観察された。非腫瘍性の変化として 300 mg/kg/日から肝臓の細胞の大きさの変異（巨大細胞と巨大核），肝細胞の変性と細胞壊死の頻度が増加した。また，雄の腎炎と雌の腎尿細管再生の頻度も 300 mg/kg/日から増加した（NTP 1987）。US EPA Draft（2003）ではマウスの肝腫瘍の発生率（表 II-7）から経口暴露の発がん性を評価し，Oral Slope Factor（ $1.3 \times 10^{-2} \text{ (mg/kg/日)}^{-1}$ ）と飲料水の 10^{-5} 発がんリスクレベル 0.027 mg/L を算出した。

表 II-6 マウスの 2 年間経口投与による発がん性試験のまとめ

系統	投与量,動物数	投与期間	結果	各評価書でのNOAEL等
B6C3F ₁ マウス	0,300,600 mg/kg/ 日 50匹/性/群 コーン油 (5 mL/kg) 強制経口 投与	5 日/週 2年間	雄 300 mg/kg/日以上: 肝細胞腺腫 雌 600 mg/kg/日: 肝細胞腺腫 雌雄 600 mg/kg/日: 肝細胞癌(雄では肝芽細胞腫 を併発) (詳細は別表) 雄: 副腎髄質の過形成2/47, 4/48, 4/49, 副腎被膜の限局 性過形成11/47, 21/48, 28/49 非腫瘍性病変 300 mg/kg/日以上 雌雄:肝臓の巨大細胞と巨大 核, 細胞の変性と細胞壊死 の頻度増加 雄:腎炎,雌:腎尿細管再生の 頻度増加	Oral Slope Factor: $1.3 \times 10^{-2} \text{ (mg/kg/日)}^{-1}$ 飲料水の 10^{-5} 発がんリスク レベル 0.027 mg/L (マウス雄肝腫瘍,ヒト発が ん物質らしい) US EPA Draft (2003)

表 II-7 マウスの2年間経口投与による発がん性試験での腫瘍性病変と肝細胞変性の発生率のまとめ

(US EPA Draft 2003 より引用)

病変	雄			雌		
	溶媒対照	214 mg/kg/日 ^a	429 mg/kg/日 ^a	溶媒対照	214 mg/kg/日 ^a	429 mg/kg/日 ^a
検査動物数	50	49	50	50	48	50
肝細胞腺腫	5	13	16	10	6	21
肝細胞癌	14	11	32	5	5	19
肝細胞腺腫か 肝細胞癌	17	22	40	15	10	36
肝芽細胞腫 ^b	0	0	4	0	0	0
肝細胞変性	0	36	39	0	8	36
肝臓の細胞の 大きさの変異	0	38	40	0	4	27
肝細胞の 限局性壊死	1	35	37	1	4	30

^a 投与（5日/週）で補正した用量

^b 肝細胞癌がみられた雄マウスに肝芽細胞腫がみられた。

・ NTP（1987）のラットの2年間経口投与発がん性試験の概要（表 II-8）

F344 ラット 50 匹/性/群に pDCB をコーン油に混ぜ雄に 0, 150, 300 mg/kg/日, 雌に 0, 300, 600 mg/kg/日を 5 日/週, 2 年間強制経口投与した。雄では 300 mg/kg/日群の生存率が 97 週以降低値であり, 腎盂の上皮過形成, 腎臓髄質の集合管への鉍質沈着と尿細管上皮の限局性過形成を伴う腎症の症状悪化, 上皮小体の過形成（腎症の症状悪化に関連すると考えられる）が 150 mg/kg/日群から増加し, 腎臓の尿細管細胞の腺癌の発生頻度が用量 - 相関的に増加した（1/50, 3/50, 7/50 ; NTP の背景データでは 4/1,098）。雌では 300 mg/kg/日群以上で腎症の増加, 600 mg/kg/日群で肝細胞の増殖および肝臓の腫大がみられた。単核球性細胞白血病の発生頻度が溶媒対照群と比較して雄で増加したが, NTP 試験の溶媒対照の背景データと同程度であった（NTP 1987）。

表 II-8 ラットの2年間経口投与による発がん性試験のまとめ

系統	投与量,動物数	投与期間	結果	各評価書でのNOAEL等
F344 ラット	雄: 0,150,300 mg/kg/日 雌: 0,300,600 mg/kg/日 50匹/性/群 コーン油(5 mL/kg) 強制経口投与	5 日/週 2年間	雄 150 mg/kg/日以上: 腎臓の尿細管細胞の腺癌の発生頻度が用量 - 相関的に増加 雌:腫瘍発生の増加なし	ラット雄の腎腫瘍は種および性特異的 NICNAS(2000) IARC (1999) EHC(1991)
			非腫瘍性病変 雄 150 mg/kg/日以上: 腎盂の上皮過形成, 腎臓髓質の集合管への鉱質沈着, 尿細管上皮の限局性過形成を伴う腎症の症状悪化, 上皮小体過形成 雌:300 mg/kg/日以上:腎症 雌:600 mg/kg/日以上:肝細胞の増殖および肝臓の腫大	LOAEL: 150 mg/kg/日 (腎毒性) EHC(1991)

・JBRC（1995）のマウスおよびラットの2年間吸入試験の概要

マウスおよびラットの104週間吸入暴露の発がん性試験（日本バイオアッセイセンター報告書以下JBRC 1995）が実施された。その内容について公開されたNagano et al.（1998）の報告は要約であるので、試験の内容の詳細についてはEU（2004）、ATSDR Draft（2004）、US EPA Draft（2003）、日本産業衛生学会（1998）および家庭用品専門家会議（1997）からも引用した。

JBRCのマウスの104週間吸入暴露による発がん性試験（表II-9）

雌雄BDF1マウス、50匹/性/群にpDCBを0、20、75、300ppmの用量で6時間/日、5日/週、104週間吸入暴露した。雄の生存率は対照群に比べ全ての投与群でやや低値であった。300ppm群の雌雄で肝細胞癌、雄で肝臓の組織球性肉腫、雌で肝細胞腺腫が（表II-10）、300ppm群の雄で肺細気管支 - 肺胞上皮癌の有意な増加がみられた。

非腫瘍性変化としては、300ppm群雄に小葉中心性肝細胞肥大が、300ppm群の雌雄に肝重量増加、AST、ALT、LDH、アルカリホスファターゼ活性の上昇、肝臓の軽度の限局性壊死、腎臓の重量増加、雄に肝細胞肥大と近位尿細管上皮の空胞発生頻度の増加がみられた（JBRC 1995）。

表 II-9 マウスの 104 週間吸入暴露による発がん性試験のまとめ

系統	投与量,動物数	投与期間	結果	各評価書での NOAEL 等
BDF1 マウス	0, 20, 75, 300 ppm 50匹/性/群	6 時間/日 5 日/週 104週間	腫瘍性変化 300 ppm 雌雄:肝細胞癌 雄:肝臓の組織球性肉腫 雌:肝細胞腺腫, 肺細気管支 - 肺胞上皮癌	マウスの肝腫瘍(閾値あり:遺伝毒性物質としない) NOAEL: 75 ppm (451 mg/m ³) EU(2004)
				腫瘍発生率(表)の紹介のみ US EPA Draft (2003)
				肝腫瘍は、機序がヒトに適合しないので発がん性は分類できない NICNAS(2000)
				がんの発生率が増加しない量:75 ppm 日本産業衛生学会(1998)
				肝腫瘍は、種特異的な高感受性のため、ヒトへの反映は困難(げっ歯類では非遺伝子障害性発がん物質) 家庭用品専門家会議(1997)
			非腫瘍性変化 300 ppm 雌雄:肝重量の増加,AST, ALT, LDH,アルカリホスファターゼ活性の上昇,わずかな巣状壊死,雄での肝細胞肥大,腎重量の増加 雄:近位尿細管上皮の空胞発生頻度の増加	NOAEL: 75 ppm (肝毒性) EU(2004)
				NOAEL: 75 ppm (肝・腎毒性) NICNAS(2000)
				NOAEL:75 ppm (肝・腎毒性) 家庭用品専門家会議(1997)

表 II-10 マウスの 104 週間吸入暴露による発がん性試験での腫瘍発生率
(US EPA Draft 2003 より引用)

病変		0 ppm	20 ppm	75 ppm	300 ppm
雄	検査動物数	49	49	50	50
	肝細胞癌	12	17	16	38**
	組織球性肉腫	0	3	1	6*
雌	検査動物数	50	50	49	50
	肝細胞癌	2	4	2	41**
	肝細胞腺腫	2	10	6	20**
	細気管支—肺胞上皮癌	1	1	1	4*

*p<0.05, ** p<0.01

JBRC のラットの 104 週間吸入暴露による発がん性試験 (表 II-11)

雌雄 F344 ラット, 50 匹/性/群に pDCB を 0, 20, 75, 300 ppm の用量で 6 時間/日, 5 日/週, 104 週間吸入暴露した. 300 ppm 群雄の生存率は対照群に比べ低値であった. 投与群の雌雄に腫瘍性変化の発生頻度の増加はみられなかった. 非腫瘍性変化として雌雄 300 ppm 群で肝重量の増加, 300 ppm 群雄ラットで腎乳頭集合管の鉍質沈着と尿路上皮の過形成を伴う腎重量増加がみられた. 鼻腔への軽度の刺激による変化として嗅上皮のエオジン好性変化が 75 ppm 群の雌と 300 ppm 群の雌雄に, 鼻腔腺の呼吸上皮化生が 300 ppm 群の雌にみられた. EU (2004) ではこの試験の嗅上皮のエオジン好性変化は対照群と暴露群の大多数にみられたが(表 II-12), 300 ppm 群の雌雄, 75 ppm 群の雌では対照群より程度が高いとした. なお, EU (2004) は NOAEC を腎障害による 75 ppm と推定した. ATSDR Draft (2004) ではラットの嗅上皮のエオジン好性変化の中等度と重度の出現頻度の合計(表 II-13) から NOAEL を 19.8 ppm (実測値, 119 mg/m³) とした. US EPA Draft (2003) では言及していない. NICNAS (2000) はこの試験について「対照と試験動物における明白な呼吸病理学的な変化が呼吸系の暴露に関連する呼吸系の影響の解釈を困難にしたが, 腎臓の病理のみに基づき, NOAEL は 75 ppm に定めた」とした. 家庭用品専門家会議 (1997) は鼻腔粘膜組織変化から NOAEL を 20 ppm (120 mg/m³) とした.

表 II-11 ラットの 104 週間吸入暴露による発がん性試験のまとめ

系統	投与量,動物数	投与期間	結果	各評価書での NOAEL 等
F344 ラット	0,20,75,300 ppm 50匹/性/群 (実測値,0, 19.8, 74.8, 298.4 ppm, ATSDR Draft,2004)	6 時間/日 5 日/週 104週間	腫瘍性変化:雌雄とも発生増加は認められなかった	NOAEC: 75 ppm, (腎毒性) EU(2004)
			非腫瘍性変化 300 ppm 雄:腎乳頭集合管の鉍質沈着, 尿細管上皮の過形成, 腎重量の増加 雌雄:肝重量の増加	NOAEL: 19.8 ppm(119 mg/m ³) (鼻腔粘膜組織変化) ATSDR Draft(2004)
			・鼻腔への軽度な刺激による変化 75 ppm雌:鼻腔の嗅上皮のエオジン好性変化 300 ppm雌: 鼻腔腺の呼吸上皮化生 300 ppm 雌雄: 鼻腔の嗅上皮のエオジン好性変化	NOAEL:75 ppm (腎毒性) NICNAS(2000)
				NOAEL:20 ppm (120 mg/m ³) (鼻腔粘膜組織変化) 家庭用品専門家会議(1997)

表 II-12 104 週間吸入暴露したラットの嗅上皮のエオジン好性変化の出現頻度
(EU 2004 より引用)

濃度 性	検査時期	0 ppm	75 ppm	300 ppm
雄	途中剖検	9/17	4/21	13/32
	最終剖検	24/33	17/29	12/18
	合計	33/50	21/50	25/50
雌	途中剖検	11/12	10/12	14/14
	最終剖検	38/38	36/36	36/36
	合計	49/50	46/50	50/50

表 II-13 104 週間吸入暴露したラットの嗅上皮のエオジン好性変化の中等度と重度の
出現頻度の合計 (ATSDR Draft 2004 より引用)

濃度 性	0 ppm	19.8 ppm (実測値)	74.8 ppm (実測値)	298.4 ppm (実測値)
雄	1/50	2/50	2/50	7/50
雌	28/50	29/50	39/50	47/50

・ **Naylor & Stout (1996)** のビーグル犬を用いた 1 年間経口投与による反復投与試験概要
(表 II-13)

報告が Monsanto Company の社内資料のため入手できなかったため、EU (2004)、ATSDR Draft (2004)、US EPA Draft (2003)、RIVM (2001)、NICNAS (2000) および室内濃度に関する指針値 (2000) から引用した内容の要約を以下に示す。

pDCB のビーグル犬を用いた 1 年間の経口投与毒性試験を 0, 10, 50, 150 mg/kg/日, 5 日/週, 5 匹/性/群でカプセルを用いて投与した。最高投与群で重篤な毒性 (150 mg/kg/日投与で 12 日目に死亡がみられた) が発現したので、開始投与量 150 mg/kg/日は、雄では 3 週目で 100 mg/kg/日に、6 週目では雌雄とも 75 mg/kg/日に調整された。150 mg/kg/日投与では 2 匹の雄と 1 匹の雌が試験中に死亡した (雄は 12 日と 25 日, 雌は 24 日), 1 匹の対照の雄イヌが 83 日に死亡した (死因については記述されていない)。2 匹の 150 mg/kg/日投与群の動物は、肺の部分炎症そして/または肺の出血で死亡し、死亡の原因が投与に関連する可能性を除外することはできなかった。150 mg/kg/日投与群の 3 番目の動物の死因は明らかにできなかった。pDCB 投与によって死亡した全ての動物には鬱血か出血が種々の組織にみられた。最高投与群の死亡例には、低活動性、嘔吐、脱水、衰弱、排便の減少、血便様色、蒼白の口粘膜などがみられ、最初の 1 ヶ月で体重増加が減少した。最高用量投与群の雌雄の 6 ヶ月の時点で、1 年目に代償性血液反応により回復した軽い貧血 (赤血球とヘマトクリット値の減少) と雌の血小板数の増加がみられた。最高用量投与群の剖検時に、骨髓赤芽球増生が雌 1 例、脾臓の造血が雌 2 例、雄 1 例にみられた。

試験終了時の検査では、肝臓の実重量と相対重量の増加が雌雄の 50 mg/kg/日以上投与群にみられ、肝臓の逸脱酵素 (アルカリホスファターゼが 50 mg/kg/日以上投与の雌雄、ALT と GGT が最高投与量の雌) の増加も統計的に有意にみられた。肝臓の組織学的所見では肝細胞肥大が 50 mg/kg/日以上投与の全ての雄と雌にみられ、一部の動物 (2/5) で肝細胞色素沈着を伴っていた。胆管肥大が最高投与群の雌雄各 1 例にみられ、最高投与群の雄 (2/5) に肝門脈の炎症がみられた。腎重量の増加と腎臓の変色が 50 mg/kg/日以上投与群の雌にみられ、腎臓の集合管上皮の空胞化が最高投与群雄 1 例と雌 2 例、10 mg/kg/日投与群雌 1 例に観察された。最高投与群の雌の副腎の相対重量と 50 mg/kg/日群の雌の甲状腺重量が有意に増加した。

各評価書での NOAEL は 10 mg/kg/日であるが、病理組織学検査および臨床検査の結果から雌雄とも肝臓が最も感受性の高いエンドポイントであった (US EPA Draft 2003)。

表 II-13 イヌの1年間経口投与による反復投与試験のまとめ

系統	投与量 動物数	投与期間	結果	各評価書でのNOAEL等
ビーグル 犬	0, 10, 50, 75 mg/kg/日, 5匹/性/群 (GLP試験)	5日/週, カプセル による 1年間強制 経口投与	50 mg/kg/日以上 雌雄:肝重量の増加,アルカリホスファターゼ(7倍),肝細胞肥大 雌:腎重量の増加,腎臓の集合管上皮の空胞化 75 mg/kg/日 雌雄:胆管肥大,神経学的兆候,可逆的な軽度の貧血 雌:ALTとGGT(3倍)の上昇	NOAEL :10 mg/kg/日 (肝毒性) EU(2004)
				NOAEL :10 mg/kg/日 (肝毒性) ATSDR Draft(2004)
				NOAEL:10 mg/kg/日 (肝毒性) US EPA Draft(2003)
				NOAEL :10 mg/kg/日 (肝毒性) RIVM(2001)
				NOAEL :10 mg/kg/日 (肝毒性) NICNAS(2000)
				NOAEL :10 mg/kg/日 (肝・腎毒性) 吸入暴露に換算して評価 室内濃度に関する指針値(2000)

・Bornatowicz et al. (1994) のラットを用いた経口投与による2世代試験概要 (表 II-14)

SDラット, 24匹/性/群にPDCBをオリーブ油 (1 mL/kg) に混合して 0, 30, 90, 270 mg/kg/日で強制経口投与した2世代試験をOECDガイドライン416に従って実施した。雄親世代 (F₀) には交尾前77日間, 雌親世代 (F₀) には交尾前14日間, 交尾中, 妊娠中, 授乳中および離乳21日まで連続投与し, F₀の雄には第1世代 (F₁) 離乳まで暴露した。F₁離乳児は12週間暴露して交尾させ同様に第2世代 (F₂) を得た。90および270 mg/kg/日投与群では, 出生時の生存児数の減少, 授乳1から4日と5から21日の間の児の死亡, 児の平均体重減少, 耳介の直立および眼瞼開裂の遅延, 児の自発的な起立テストパーセンテージの減少, 皮膚 (乾燥と鱗屑), 児の輪状の尾, 成獣雄の絶対または相対器官重量 (肝臓と腎臓では増加, 脾臓では減少) の異常がみられた。30 mg/kg/日投与群では, 生殖能力の項目に異常はみられなかった (Bornatowicz et al. 1994)。この報告ではMAK (ドイツでの労働環境での許容濃度勧告) 値の提案として30 mg/kg/日が450 mg/m³に相当するとし, MAK値の引き下げを考慮すべきだとした。

表II-14 ラットを用いた経口投与による2世代試験のまとめ

系統	投与量, 動物数	投与期間	結果	各評価書での NOAEL 等
SD ラット	0, 30, 90, 270 mg/kg/日 28匹/性/群	OECDガイドライン416に従って実施	30 mg/kg投与 生殖能力の項目に異常はみられなかった ・MAK の提案値: 30 mg/kg/日 が 450 mg/ m ³ に相当	・受胎能力のNOAEL: 270 mg/kg/日 ・F ₀ とF ₁ の親動物のNOAEL:90 mg/kg/日 ・発生毒性NOAEL:30 mg/kg/日(90 mg/kg/日では児動物に毒性がみられた) EU(2004)
		オリーブ油 (1mL/kg)による強制経口投与 雄(F ₀) 交尾前の77日間, 雌(F ₀) 交尾前の14日間, 交尾中, 妊娠中, 授乳中および離乳21日まで F ₀ の雄にはF ₁ 離乳まで, F ₁ 離乳児, 12週間 暴露して交尾,同様にF ₂ 世代を得た	90, 270 mg/kg投与 ・出生時の生存児数の減少 ・授乳1から4日と5から21日の間の児の死亡 ・児の平均体重減少 ・耳介の直立および眼瞼開裂の遅延 ・児の自発的な起立テストパーセンテージの減少 ・皮膚(乾燥と鱗屑) ・児の輪状の尾, ・成獣雄の絶対または相対器官重量 増加:肝臓と腎臓, 減少:脾臓	・受胎能力のNOAEL: 270 mg/kg/日 ・F ₀ とF ₁ の親動物のNOAEL:90 mg/kg/日 ・発生毒性NOAEL:30 mg/kg/日 NICNAS(2000)

・ Neeper-Bradley et al. (1989) ラットを用いた吸入暴露による多世代生殖試験の概要 (表II-15)

pDCB の SD ラットを用いた吸入暴露による多世代生殖試験が Neeper-Bradley et al. (1989) により報告されている。しかし、公表された論文は要約のみで詳細な報告である Tyl & Neeper-Bradley(1989)の資料が非公開のため、試験の内容は EU(2004), US EPA Draft(2003), NICNAS (2000), US EPA IRIS (1996) からも引用した。

雌雄SDラット、28匹/性/群に0, 66, 211, 538 ppm, 6時間/日, 7日/週で交尾前の10週間、交尾中、妊娠および授乳中に吸入暴露した2世代生殖試験を行った。親世代 (F₀) の雌には交尾中と妊娠19日まで暴露し、妊娠20日から分娩後4日まで中断した後、再開して出生28日の離乳時まで暴露した。F₀の雄には試験終了時まで暴露した。第1世代 (F₁) 離乳児28匹/性は11週間暴露して交尾させ同様に第2世代 (F₂) を得た。

どの世代においても生殖のパラメータに影響はなかった。F₀およびF₁の66 ppm群以上の全ての雄に硝子滴腎症がみられた。この雄ラット特有の腎症候群の現象には、66 ppm群以上のα₂μ グロブリン沈着と腎重量の増加と538 ppm群での他の特徴的な組織学的変化 (たとえ

ば尿細管細胞の過形成)が含まれていた。体重および体重増加率が、F₀およびF₁の成獣の雄とF₁の成獣の雌の538 ppm群における繁殖前の暴露期間で著しく減少した。肝臓の相対重量がF₀の66 ppm群以上の成獣雄、F₀の成獣雌とF₁の成獣の雄の211 ppm群以上と538 ppm群のF₁の成獣雌で有意 ($p<0.55$ か $p<0.001$) に増加した。肝絶対重量がF₀の211 ppm群以上の成獣雄、538 ppm群のF₀の成獣雌とF₁の成獣雄と雌で増加した。肝重量に対する影響は雌より雄に明瞭であった。66, 211, 538 ppm群の成獣雄群の平均肝臓相対重量はF₀世代 (15週目にとさつ) では対照群に比較して4.8, 13.9, 52.1%増加であり、F₁世代 (17週目にとさつ) では対照群に比較して0, 6.7, 43.7%であった。肝細胞の肥大はF₀とF₁の雄と雌の538 ppm群にみられたが、肝臓の組織学的変化は低濃度の暴露においては出現していなかった。F₀とF₁の雄と雌の538 ppm群にみられた他の影響は、高濃度暴露レベルによる整合性のある成獣への毒性であり、摂餌量減少と臨床症状 (振戦, 粗毛, 着色尿, 流涎, 鼻と眼の排泄) の発生率の増加を含んでいた。これらは211 ppm群では散発的に出現するのみである。538 ppm群にみられるその他の影響は、F₀と/またはF₁の親雌の妊娠および授乳中の体重の減少が含まれ、F₁と/またはF₂の出生児総動物数に対する影響、誕生時と出生後4日目の生存児動物数の低下と授乳期中の児の体重増加率の減少を含んでいた。

EU (2004) は、腎臓組織の異常 (硝子滴腎症) と腎重量の増加が66 ppm群以上の雄に、肝臓の異常 (重量増加と肝細胞肥大) が538 ppm群の雌雄にみられ、雌のNOAEL (F₀とF₁の親) は211 ppmで、雄のLOAELは硝子滴腎症により66 ppmであるとした。出生児のNOAELは211 ppmであった。雄の親NOAEL/子孫NOAEL (P/D) は腎臓の異常が最低用量からみられたため推定できなかった。雌のP/Dは (211/211) から1と計算でき、親動物の毒性兆候に過剰リスクが存在しないことが示された。ラットにおける2世代の吸入暴露試験のNOAECは211 ppmであったとした。

US EPA Draft (2003) では、LOAELは成獣に対する毒性から538 ppm (3,233 mg/m³) になり、児の出生後発達に対する毒性と同様に、神経毒性、眼と鼻に対する刺激性が含まれ、LOAELにおける最も深刻な影響は児の出生時生存率の減少であるとした。低濃度における暴露 - 関連が明確に一貫している影響は肝重量の増加でのみであるが、肝重量の増加と肝細胞の肥大は適応の結果であると考えられ、組織学的な変化が伴わないので有害影響とは判断せず、211 ppm (1,268 mg/m³) をNOAELとした。児の出生後発達に対する毒性 (F₁出生後4日目の生存児動物数の低下) のNOAELは211 ppm (1,268 mg/m³)、LOAELは538 ppm (3,233 mg/m³) であると提案した。

NICNAS (2000) はF₀およびF₁の全ての用量の雄で腎重量の増加を伴う腎毒性 (硝子滴腎症) が発生し, 雄のNOAELは決定できなかったとした. 雌のNOAELは66 ppmであり, 211 ppm (1,268 mg/m³) での肝毒性と生殖毒性から決定した.

US EPA IRIS (1996) では親世代(P₁) の雄の肝重量増加から NOAEL は 50 ppm (301 mg/m³), LOAEL は 150 ppm (902 mg/m³) とした.

表 II-15 ラットを用いた吸入暴露による多世代生殖試験

(Neeper-Bradley et al. (1989) の要約, Tyl & Neeper-Bradley (1989) の報告が非公開のため

EU (2004), US EPA Draft (2003), NICNAS (2000), US EPA IRIS (1996) から詳細を引用)

系統	投与量, 動物数	投与期間	結果	NOAEL 等
SD ラット	0, 66, 211, 538 ppm (US EPA IRIS 1996 では設定 濃度, 50, 150, 1450 ppm で評価) 28匹/性/群	6時間/日, 10-11週間 交尾前の10週間, 交尾中, 妊娠および授乳中 (妊娠20日から分娩後4 日まで中断, 出生28日 の離乳時まで暴露) F ₀ の雄には試験終了 時, F ₁ 離乳児28匹/性, 11週間暴露して交尾, 同様にしてF ₂ 世代を得 た	・F₀およびF₁の66 ppm以上の全ての雄に硝子滴腎症と腎重量の増加 ・体重および体重増加が,F₀およびF₁の成獣の雄とF₁の成獣の雌の538 ppmにおける繁殖前の暴露期間で著しく減少 ・肝臓の相対重量増加:F₀の66 ppm以上の成獣雄,F₀の成獣雌とF₁の成獣の雄の211 ppm以上,538 ppmのF₁の成獣雌 ・肝絶対重量:F₀の211 ppm以上の成獣雄, 538 ppmのF₀の成獣雌とF₁の成獣雌雄 ・肝細胞肥大:F₀とF₁の雌雄の538 ppm ・摂餌量減少,振戦, 粗毛, 着色尿, 流涎, 鼻と眼の排泄の発生率の増加:538 ppmのF₀とF₁の雌雄 ・538 ppm: F₀と/またはF₁の親雌の妊娠および授乳中の体重の減少, F₁と/またはF₂誕生時と出生後4日目の生存児動物数の低下,授乳期中の児の体重増加の減少	・雄LOAEL:66 ppm(硝子滴腎症) ・雌NOAEL(F₀とF₁): 211 ppm(肝重量増加と肝細胞肥大) ・雄 親NOAEL/子孫NOAEL (P/D):推定できない ・雌 P/D: 1 (211/211) - 親動物の毒性兆候に過剰リスクが存在しない ・2世代の吸入暴露試験のNOAEC:211 ppm - EU (2004)
				・成獣NOAEL: 211 ppm (肝臓と腎臓への影響は有害影響としない) ・児の出生後発達に対するNOAEL: 211 ppm(F₁出生後4日目の生存児動物数の低下) ・LOAEL:538 ppm, US EPA Draft (2003)
				・雄NOAEL:決定できなかった(F₀およびF₁の全ての用量の雄で腎重量の増加を伴う腎毒性) ・雌NOAEL:66 ppm (211 ppm での肝毒性と生殖影響) - NICNAS (2000)
				・P₁の雄の肝重量増加 ・NOAEL:50 ppm ・LOAEL:150 ppm - US EPA IRIS (1996)

Hayes et al. (1985) のウサギの吸入暴露による発生毒性試験の概要 (表 II-16)

ニュージーランドウサギを用いて 0, 100, 300, 800 ppm, 6 時間/日の暴露を妊娠 6 - 18 日に行った。800 ppm 群で母動物の体重抑制, 右鎖骨下動脈の起始部異常 (対照群 1/115, 800 ppm 群 6/119, 試験施設の背景データは 5%) がみられた。300 ppm 群では用量相関しない吸収された着床数と吸収された胎児数の割合が増加した。この他に催奇形性や胎児毒性はみられなかった (Hayes et al. 1985)。

表 II-16 ウサギの吸入暴露による発生毒性試験のまとめ

系統	投与量, 動物数	投与期間	結果	各評価書による NOAEL 等
ニュージーランドウサギ	0, 100, 300, 800 ppm 30匹/性/群	6時間/日 妊娠 6 - 18日	催奇形性や胎児毒性はみられなかった ・800 ppm 母動物の体重抑制, 右鎖骨下動脈の起始部異常 (対照群1/115, 800 ppm群6/119, 試験施設の背景データは5%)	発生毒性の NOAEL:300 ppm ATSDR(1998)

3. pDCB の有害性プロファイルの概要

ここでは、これまでに紹介した既存の評価書の内容をふまえて、pDCB の有害性の概要を記述する。まず体内動態および代謝についてまとめ、次にヒトでの中毒情報や作業環境暴露についての情報を整理した。最後に、動物試験に基づいた情報として、急性毒性から反復投与毒性や発がん性の情報をまとめた。発がん性については、NICNAS や EU による定性的な評価（発がん性の有無や、発がん性のタイプについての評価）の議論を紹介した。

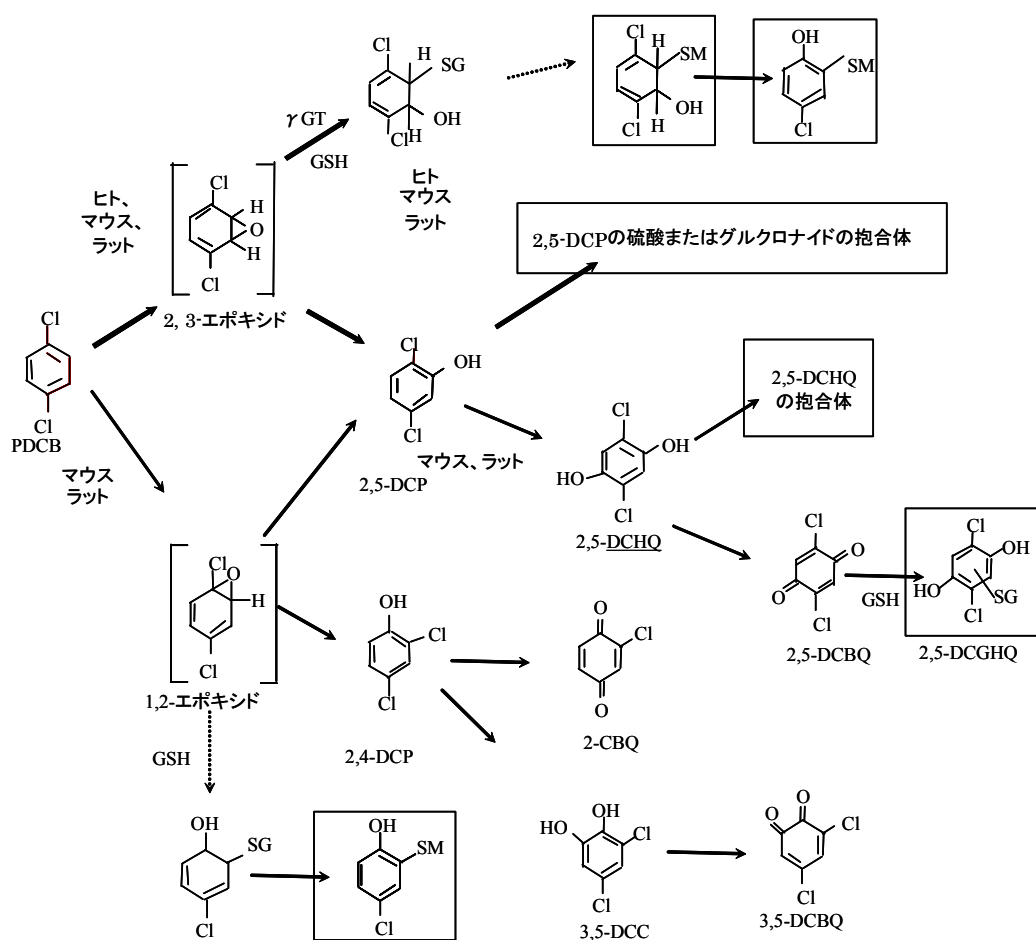
3. 1. 生体内動態および代謝

放射能ラベルした pDCB をラットに経口投与すると、放射活性の 91-97%が尿中に、2-5%が糞中に、1%未満が呼気中に排泄され（Hawkins et al. 1980）、経口経路ではほぼ完全に吸収される（NICNAS 2000）。吸入暴露した試験では、ラットで 25-33%、マウスで 59%が吸収され、経口経路より吸収率が少なかった（Wilson et al. 1990）。なお、ヒトでは確実な資料はみあたらなかった（NICNAS 2000）。ラットに吸入暴露して分布を調べた試験で、放射活性が最も高かったのは脂肪組織、次いで腎臓、肝臓であった（Hawkins et al. 1980）。ラット雄に経口投与して 24 時間後に分布を調べた試験では、腎臓中の放射活性のうち約半分は細胞質成分と結合しており、 $\alpha_2\mu$ -グロブリン含有フラクションとの非共有結合もみられた（Charbonneau et al. 1989）。

ヒトでは脂肪組織、血液および母乳に分布し、労働者の研究から尿に排出される主な代謝物は 2,5-ジクロロフェノールで暴露の直後から出現し、暴露期間の最後に最大量が排出された（Pagnotto & Walkley 1965）。

NICNAS（2000）は、ヒト、ラット、マウスから調整した肝ミクロゾームによる主要な代謝経路と生物活性のある代謝物を図 II-1 のように提案した。ヒトでは pDCB は CYP2E1 により 2,3-エポキシドになり、2,3-エポキシドは 2,5-ジクロロフェノールに代謝され、硫酸またはグルクロン酸と抱合した後、排泄される。量的には少ないが γ -グルタミルトランスペプチダーゼによってメルカプツール酸誘導体となって排泄される経路も存在する。マウスおよびラットでは CYP2E1 だけでなく、他のチトクロム P450 により 2,3-エポキシドに加えて 1,2-エポキシドが生成される。これらのエポキシドはそれぞれ 2,5-および 2,4-ジクロロフェノールに代謝される。

マウスおよびラットでは 2,5-ジクロロフェノールはマウスの肝腫瘍に関連すると考えられているヒドロキノン誘導体に代謝され、次いでベンゾキノン体か抱合体となり尿中に排泄される（Den Besten et al. 1992）。



CBQ; クロロベンゾキノン

DCB; ジクロロベンゼン

DCBQ; ジクロロベンゾキノン

DCC; ジクロロカテコール

DCGHQ; ジクロログルチオニル-ヒドロキノン

DCHQ; ジクロロヒドロキノン (マウスの肝腫瘍に関連すると考えられている)

DCP; ジクロロフェノール

DCBQ; ジクロロ-1,2-ベンゾキノン

γ -GT; γ -グルタミルトランスぺプチダーゼ

GSH; (還元型) グルタチオン

SG; グルタチオン-S-yl-代謝物

図 II-1 NICNAS (2000) の提案したヒト、ラット、マウスに由来する肝ミクロゾームによる主要な代謝経路と生物活性のある代謝物 (図を1部改変)

箱の中: 尿中にみられる主な代謝物.

太字の矢印はヒトの代謝経路, 破線は複数段階の経路の存在を示す.

3. 2. ヒトでの中毒情報や作業環境暴露についての情報

3.2.1 非職業暴露

以下のような報告があるが暴露量や健康影響との関連性は明確ではない。

・肝障害

1年間以上 pDCB の調合店で働いた 34 才の女性で、吐き気、倦怠感、結膜の黄疸、肝臓の黄色萎縮がみられた (Sumers et al. 1952, Cotter 1953) . pDCB が主成分の防虫ボールを 2 年間販売した 30 才の白人女性で、虚弱、吐き気、細胞崩壊、硬変を含む肝障害がみられた (Sumers et al. 1952, Cotter 1953) . 2 年間暴露された 52 才の男性で、全身の点状出血、虚弱、吐き気、黄疸、肝臓の黄色萎縮がみられた (Cotter 1953) .

・血液障害

週当たり 1-2 個の pDCB が主成分の toilet air-freshener blocks を妊娠期間中に経口摂取した 21 才の女性で、倦怠感、食欲欠乏、めまい、血色素減少症、小球性貧血、ハインツ小体がみられたが、肝臓機能、尿検査に異常はみられず、出産女兒についても血液を含めて異常はみられなかった (Campbell 1970) .

・中枢神経系障害

pDCB に 3-4 ヶ月間暴露された 60 才の男性で、頭痛、体重減少、不規則な腸の運動、不安定な足取り、知覚異常、言語障害、貧血、急性の肝臓の黄色萎縮がみられ死亡した (Cotter 1953) . 19 歳から粉にした pDCB を夜具、枕、衣服に使用した女性が、6 年後に箸などが使えなくなり、歩行や話すことも困難となった。治療開始時の検査では小脳性運動失調、構語障害、中等度の四肢脱力、腱反射低下が認められた。治療開始後 2 ヶ月後には独力歩行はできなくなり、脳幹聴覚誘発の著しい遅延が認められたが、脳の CT, MRI, 脳血管造影、髄液検査、末梢神経伝導速度などの神経学的検査、血液検査等では異常は認められなかった。症状は徐々に回復し、治療開始後 8 ヶ月後の検査では脳幹聴覚誘発電位は正常値に回復した (Miyai et al. 1988) . pDCB を Toilet-bowl から数ヶ月間蒸気を吸入した 16 才の女性で、脳疾患 (両側性視力減弱、運動失調、行動障害、無力症、記憶障害、無感動、不眠)、貧血 (暴露中止から 6 ヶ月で症状は解消) がみられた (Reygagne et al. 1992) .

・その他の障害

pDCB に 12 年間暴露された 53 才の白人女性で、せき、呼吸困難、粘膜性の痰、倦怠感、肉芽形成を伴う肺の障害がみられた (Weller 1953) . pDCB の反復皮膚接触で、軽度刺激 (灼熱感) がみられた (Walgren 1953) . pDCB に暴露された 36 才の女性で、眼窩周囲の腫脹、頭痛、鼻炎がみられた (Cotter, 1953) . pDCB の防虫剤結晶を経口摂取した 3 才の男子で、せき、黄疸、溶血性貧血、メトヘモグロビン尿がみられた (Hallowell 1959) . 2.5 年間、1 日当たり 4-5 個の pDCB の防虫ボールを摂取した 19 才の女性で、発疹 (使用中から 4 ヶ月で解消) がみられた (Frank & Cohen 1961) . pDCB 処理した肘掛椅子に皮膚接触した 69 才の白人男性で、24-48 時間後に首の硬直、胸の締め付け感、四肢のアレ

ルギー性の点状出血紫斑，腫脹 がみられた（Nalbandian 1965）．事故による経口摂取では，消化管障害（消化管刺激による嘔吐，吐き気）がみられた（Jouglaard 1976）．

3.2.2 職業暴露

Hollingsworth et al. (1956) は作業室内の濃度を測定した条件での 58 名の男性作業員（8 時間/日，5 日/週，平均暴露期間 4.75 年間：8 ヶ月-25 年間）の健康調査結果を報告した．最初の調査では，暴露量が 15-30 ppm ではかすかな臭い，30-60 ppm では強い臭い，80-160 ppm で目と鼻に痛みを伴う刺激，160 ppm 以上で呼吸困難がみられた．2 回目の調査での不耐容作業員の暴露濃度は 380 ppm (100-725 ppm)，耐容作業員の暴露濃度は 90 ppm (5-275 ppm) であった．3 回目の調査は工場の広範囲の改修後に行われた．暴露濃度は従業員の不満の続く区域では 105 ppm (50-170 ppm)，不満のない区域では 45 ppm (15-85 ppm) であった．pDCB の作業に従事した全ての雇用者に医学的な検査を実施したところ赤血球数，白血球数，白血球百分率，ヘモグロビン濃度，血中尿素窒素，ヘマトクリット値，平均赤血球容積に異常はみられなかった．また，注意深く行われた眼の検査においても異常は認められなかった．結論として 50-80 ppm ではほとんどのヒトの眼と鼻に痛みを生じ，160 ppm 以上では激痛となる報告された．

3. 3. 動物試験結果に基づく有害性情報

3.3.1 急性毒性，刺激性，腐食性および感作性

・急性毒性

マウスに pDCB を経口投与した試験での LD₅₀ 値は 2,950 mg/kg，ラットに経口投与した試験での LD₅₀ 値は 2,512-3,863 mg/kg，4 時間吸入暴露した試験での LC₅₀ 値は 845 ppm (5,070 mg/m³) であった（Varshavskaja 1967；Ben-Dyke et al.1970; Gaines & Linder 1986; Hardy 1987）．ラットに pDCB を暴露した試験の毒性症状として，経口投与では，流涎，歩行異常および円背位がみられた．吸入暴露では，呼吸数の増加，立毛，体重増加抑制，振戦，反射の喪失および自発運動の亢進がみられた（Hoechst 1981；Gardner 1987; Harrdy 1987）．

・刺激性／腐食性

ウサギを用いた OECD テストガイドラインに従って実施した試験の結果，皮膚では紅斑がみられ軽度の皮膚刺激性がみられ，眼では 1/3 例に発赤および浮腫がみられ（72 時間後までに回復）軽度の眼刺激性が報告された（Maertins 1988）．

・感作性

モルモットを用いた Magnusson-Kligman 試験（皮膚感作性試験：マキシマイゼーション試験）において，弱い感作性が報告された（Bornatowicz 1995）．

3.3.2 反復毒性

げっ歯類の経口および吸入暴露によりマウスでは肝毒性，ラットでは腎毒性と肝毒性がみられ，吸入暴露では暴露経路である呼吸器官にも毒性変化がみられた．イヌの経口暴露では肝毒性が主にみられた．主要評価書で検討された試験については表 II-2 に示した．

a) 経口経路

マウスに5日/週，13週間強制経口投与した試験で，1,000 mg/kg/日以上で死亡がみられた．600 mg/kg/日群以上の雌雄で体重の増加抑制，肝細胞の変性，雄で白血球数の減少，雌雄 900 mg/kg/日群以上で肝重量の増加，コレステロールの減少，雌 1,000 mg/kg/日群以上で白血球数減少，雌雄 1,500 mg/kg/日群以上で骨髄の低形成，胸腺および脾臓のリンパ球の枯渇，胸腺のリンパ球の壊死がみられ，2年間強制経口投与した試験では300 mg/kg/日群以上の雌雄で肝細胞変性および壊死，腎症，雌で尿細管細胞の再生がみられた（NTP 1987）．

雌ラットに5日/週，192日間強制経口投与した試験で，188 mg/kg/日群以上で肝臓および腎臓の重量増加，376 mg/kg/日群で軽度の肝硬変，肝臓の巣状壊死がみられた（Hollingsworth et al. 1956）．

ラットに5日/週，13週間強制経口投与した試験で，900 mg/kg/日以上で死亡がみられた．雄300 mg/kg/日群以上で体重増加抑制，尿細管細胞の変性および壊死，硝子滴形成，ヘマトクリット値，赤血球数およびヘモグロビン濃度の減少，雄600 mg/kg/日群以上で腎重量の増加，コレステロールの減少，900 mg/kg/日群以上の雌雄で肝重量の増加，雌でコレステロールの減少，雌雄 1,200 mg/kg/日群以上で肝細胞の変性および壊死，骨髄の低形成，胸腺および脾臓のリンパ球の枯渇，鼻甲介の上皮の壊死，尿のポルフィリン増加がみられた（NTP 1987）．

ラットに2年間強制経口投与した試験で，雄では150 mg/kg/日群以上で腎症，腎盂の上皮過形成，腎臓髄質の鉍質沈着，尿細管上皮の過形成がみられた．雌では300 mg/kg/日群以上で腎症の増加，600 mg/kg/日群で肝細胞の増殖および肝臓の腫大がみられた（NTP 1987）．

ビーグル犬（5匹/性/群）に5日/週で1年間の強制経口投与した毒性試験において，最高投与量の150 mg/kg/日投与では雄が12日と25日，雌が24日に各1例死亡したため，6週目から雌雄とも最高投与量は75 mg/kg/日にした．75 mg/kg/日群の6ヶ月の途中試験で軽い貧血がみられた．肝臓では，実重量と相対重量の増加が雌雄の50 mg/kg/日群以上にみられ，肝臓の逸脱酵素の増加もみられた．肝臓の組織学的所見では肝細胞肥大が50 mg/kg/日群以上の全ての雌雄にみられた（Naylor & Stout 1996，EU 2004からの引用）．

b) 吸入経路

ラットに7時間/日, 5 日/週, 5-7 ヶ月間吸入暴露した試験で, 雌雄158 ppm群以上で肝臓および腎臓の重量増加, 肝細胞変性, 798 ppm群で死亡がみられた (Hollingsworth et al. 1956).

ラット, 5 時間/日, 5 日/週, 76 週間吸入暴露した試験で, 肝細胞の過形成を伴う肝重量増加が 75 ppm 群の 26 週目の途中とさつの雌と 500 ppm 群の試験終了時にみられた. また, 500 ppm 群で腎重量の増加と尿蛋白と尿コプロポルフィリンが増加した (Riley et al. 1980, EU 2004 からの引用).

マウスおよびラットに6 時間/日, 5 日/週, 104週間吸入暴露した試験で, マウスの300 ppm 群で肝臓および腎臓の重量増加, 肝臓の軽度の限局性壊死, 肝臓の逸脱酵素の増加, 雄に肝細胞肥大がみられた. ラットでは300 ppm群で肝重量の増加, 300 ppm群雄ラットで腎重量増加みられ, 嗅上皮のエオジン好性変化が75 ppm群の雌にみられた (JBRC 1995, EU 2004 からの引用)

3.3.3 生殖発生毒性

ラットに強制経口投与した2世代試験では90 mg/kg/日以上 of 投与群で児動物の異常がみられたが, 受胎能力の項目では270 mg/kg/日でも異常はみられなかった (Bornatowicz et al. 1994).

ラットに6時間/日, 10週間吸入暴露した2世代生殖試験で, 親世代 (F₀) および第1世代 (F₁) の66 ppm以上の雄で硝子滴腎症がみられ, 肝臓の相対重量の増加が66 ppm群以上, 肝臓の絶対重量増加が211 ppm群以上, 肝細胞肥大が538 ppm群にみられた. 538 ppm群ではF₁出生後4日目の生存児動物数の低下がみられた (Neeper-Bradley et al. 1989, EU 2004からの引用).

妊娠ウサギに 6-18 日, 6 時間/日吸入暴露した試験で, 800 ppm において母動物で体重増加抑制, 胎児の鎖骨下動脈起始異常の増加 (施設の既存対照動物と同程度の出現率) がみられた (Hayes et al. 1985).

3.3.4 遺伝毒性

a) *In vitro* 評価

S9ミックス (代謝活性化に用いられる肝臓のホモジネートのS9画分) による代謝活性の有り無しの条件下で, ネズミチフス菌 (TA98, TA100, TA1535とTA1538) を用いた一連の復帰突然変異試験ではTA1535のみが陽性であったが, その他では陰性であった (Anderson

1 1976, Loeser & Litchfield 1983からの引用)．ネズミチフス菌 (NTP 1987) との大腸菌 (Waters
2 et al. 1982) の復帰変異原性試験では陰性であったが，酵母を用いた試験では陽性であった
3 (Paolini et al. 1998)．大腸菌，枯草菌，酵母のDNA損傷アッセイでは陰性であった (Waters
4 et al. 1982).

5
6 チャイニーズハムスター卵巣細胞を用いた染色体異常や姉妹染色体交換試験では S9 ミッ
7 クスの有無にかかわらず両者とも陰性 (NTP 1987, Anderson et al. 1990) と姉妹染色体交換
8 試験で S9 ミックス無しで陽性 (Carbonell et al. 1991) の結果であった.

9
10 pDCB はマウスリンフォーマ試験であいまいな結果を与えた (NTP 1987, McGregor et al.
11 1988) が，ヒトのリンパ球での複製 DNA 合成誘導試験 (Perocco et al. 1983) とラットとヒ
12 トの DNA 損傷性試験では陰性であった (Canonero et al. 1997).

13
14 ラットの初代培養肝細胞による小核形成誘導評価においてでは有意に増加したが，ヒト
15 の肝細胞では増加しなかった (Canonero et al. 1997)．しかし，ヒトとラットの腎細胞では陽
16 性であった (Robbiano et al. 1999)．また，Robbiano et al. (1999) はヒトとラットの腎細胞の
17 DNA 損傷は pDCB の暴露により増加すると報告している.

18 19 b) *In vivo* 評価

20 マウスを用いた優性致死試験では陰性であった (Anderson 1976, Loeser & Litchfield 1983
21 からの引用).

22
23 マウスの 13 週間経口投与による小核試験では 1,800 mg/kg までの投与量において陰性で
24 あった (NTP 1987)．355, 710, 1065, 1420 mg/kg の投与用量を 2 回に分割して 24 時間間
25 隔でマウスに腹腔内投与し，2 回目の投与 6 時間後にとさつした試験では，小核が用量依存
26 的に対照動物に比べて増加し，陽性であった (Mohtashamipur et al. 1987)．マウスで 75% LD₅₀
27 値までの 2 回の腹腔内投与，または 2,000 mg/kg までの 2 回の強制経口投与での小核試験で
28 は陰性であった (Morita et al. 1997)．Mohtashamipur et al. (1987) の試験を追試した Tegethoff
29 et al. 2000) の小核試験では陰性であった.

30
31 以上の結果とマウスの肝臓の DNA の損傷試験結果から IARC (1999) は *in vivo* 試験では
32 結論が導き出せなかったとし，*in vitro* の評価系では弱い遺伝毒性があるとしている．しか
33 し，IARC は 1999 年に発刊されたため Tegethoff et al. (2000) の小核試験結果は評価されて
34 いない.

3.3.5 発がん性

a) 経口暴露

マウスに 0, 300, 600 mg/kg/日, 5 日/週, 2 年間強制経口投与した試験で, 雄の 300 mg/kg/日以上の群および雌の 600 mg/kg/日群では肝細胞腺腫, 雌雄の 600 mg/kg/day 群で肝細胞癌の発生率が有意に増加した (NTP 1987).

ラットの雄に 0, 150, 300 mg/kg/日, 雌に 0, 300, 600 mg/kg/日, 5 日/週, 2 年間強制経口投与した試験で, 300 mg/kg/日群の雄で腎細胞がんが有意に増加していた. 雌では悪性腫瘍の増加はみられなかった (NTP 1987).

b) 吸入暴露

マウスに 0, 20, 75, 300 ppm, 6 時間/日, 5 日間/週, 104 週間吸入暴露した試験で, 300 ppm 群の雌雄で肝細胞癌, 雄で肝臓の組織球性肉腫, 雌で肝細胞腺腫, 肺細気管支肺胞上皮癌の有意な増加がみられた (JBRC 1995, EU 2004 からの引用)

ラットに 0, 20, 75, 300 ppm, 6 時間/日, 5 日/週, 104 週間吸入暴露した試験で, 雌雄全群で腫瘍発生率の増加はみられなかった (JBRC 1995, EU 2004 からの引用).

c) 発がん性の定性的評価

マウスの肝腫瘍の発生率増加について US EPA Draft (2003) は閾値なしの発がん性として Oral Slope Factor を計算した. IARC (1999) は遺伝毒性との関連性が否定できないとしているが, 他の評価書では閾値あり (EU 2004), 制限のある証拠 (RIVM 2001), 機序がヒトに適合しないので発がん性は分類できない (NICNAS 2000), 特異的な高感受性のためヒトへの反映は困難 (室内濃度に関する指針値 2000), げっ歯類では非遺伝子障害性発がん物質でヒトへの反映は困難 (家庭用品専門家会議 1997), 非遺伝毒性的な発がん物質 (EHC 1991) と評価した. IARC (1999) と NICNAS (2000) において, 発がんの機序について詳しく論じてあり, 以下にその内容に沿って紹介する.

・腎腫瘍の機序的な考察

pDCB が $\alpha 2 \mu$ -グロブリンに関連する反応により雄ラットに, 腎腫瘍を引き起こすことを証明する IARC (1999) のクライテリアは以下のとおりである.

多数の pDCB 投与試験の結果によると, ラット雄のみで腎皮質細胞への硝子滴の蓄積増加と腎細胞の増殖が, 発がん性試験で腎腫瘍の発生する用量で起き, 尿細管変性と壊死に特徴つけられる腎毒性を生ずる. 腎皮質細胞に蓄積する硝子滴は $\alpha 2 \mu$ -グロブリンで染色されるプロテイン滴 (硝子滴) で, $\alpha 2 \mu$ -グロブリンを合成しない NCI-Black ラットでは pDCB

1 投与で硝子滴は増加しない. pDCB で処理された雄ラットから分離される pDCB の代謝物で
2 ある 2,5-ジクロロフェノールと $\alpha_2\mu$ -グロブリンの結合は可逆的である. さらに遺伝毒性試
3 験結果の全体的なデータから判断すると雄ラットにおいて pDCB と DNA の直接関与に絡む
4 腎細胞腫瘍の誘発機構は支持されない.

6 ・肝腫瘍の機序的な考察

7 pDCBはマウスに肝腫瘍を発生させる. pDCBはマウス肝臓のミクロソームと細胞質活性
8 化酵素が存在するとき, 精製された子牛胸腺のDNAと結合する. *In vivo* では, pDCBはマ
9 ウスの肝臓から精製されDNAフラクションと腹腔内投与されると共有結合するが, 結合量
10 は少なく, DNA付加体は³²P-ポストラベリング法などの試験法では確認されない. DNAの損
11 傷は他のアッセイにおいてみられるが, 全体的にみてDNAの反応機構がマウスにおける肝
12 腫瘍形成に作用しているという決定ができない (IARC 1999) .

14 pDCB の暴露によりラットとマウスの雌雄に肝毒性を引き起こし, マウスにおいては肝腫
15 瘍発生率を増加させた. ラットでは回復性のある肝重量の増加と軽度の小葉中心性肥大が
16 みられたが, 逸脱肝臓酵素の増加はみられなかった (NICNAS 2000).

18 非腫瘍性変化として経口暴露ではマウス (B6C3F1 系) に巨大細胞, 巨大核, 肝細胞変性,
19 単細胞壊死を特徴とする肝障害を起こし (NTP 1987), 高用量の吸入暴露ではマウス (BDF1
20 系) の雄に, 小葉中心性の細胞肥大を引き起こした (JBRC 1995). 腫瘍性変化としては肝
21 細胞腺腫, 肝細胞癌と限られた数のまれな肝芽腫などがみられた (NTP 1987, JBRC 1995).
22 この現象で重要なことは, マウスでの肝細胞腺腫および肝細胞癌の自然誘発頻度が高いこ
23 とであり, NTP 試験施設の実験データ (NTP 1987) では, 雄の対照 (腺腫 15.0%, 癌腫 37.5%,
24 腺腫と癌腫の混合 43.3%), 雌の対照 (腺腫 27.4%, 癌腫 13.2%, 腺腫と癌腫の混合 39.0%)
25 であり, JBRC 試験施設の実験データ (JBRC 1995) では, 雄の対照 (腺腫 28.9%, 癌腫 25.6%,
26 腺腫と癌腫の混合 43.6%), 雌の対照 (腺腫 4.8%, 癌腫 7.12%, 腺腫と癌腫の混合 10.7%)
27 であった. NTP の試験に用いられた B6C3F1 マウスは, 肝臓の腫瘍性反応の高感受性種で
28 あると考えられている (Tennant et al. 1986, Gold et al. 1989). JBRC で用いられた BDF1 マウ
29 スについては, 有効なデータは少ないが, この系統は B6C3F1 と母系血統が同じであるとい
30 う点から, 一般的に B6C3F1 に類似しているため, 類似した感受性が観察されたのであろう
31 (NICNAS 2000).

33 数多くの *in vitro*, *in vivo* 試験においても pDCB の遺伝毒性機序による発がん性反応の誘
34 発を実証できなかった. Umemura et al. (1998) は pDCB で誘発される肝細胞の細胞分裂の
35 閾値をラット 75 mg/kg , マウス 150 mg/kg とし, この濃度以下では増殖反応は観察され

1 なかったと報告した．さらに，閾値より上の用量では，ラットの肝臓における増殖反応は
2 一時的であるが，マウスの肝臓では減衰しているが持続し，この反応は発がん性の予兆と
3 考えられた (Melnick et al. 1993)．

4
5 いくつかの証拠は，pDCB の種間でのチトクロム P450 による代謝の違いが肝毒性の差で
6 あることを示唆している．ラットとマウスでは pDCB 暴露によりヒトでは誘導されない
7 CYP2B1/2 が誘導され，ジクロロヒドロキノンを産生する．このヒドロキノン類による細胞
8 機能の変調が，マウスの長期の発がん性研究において肝腫瘍増加の尤もらしいメカニズム
9 として提案されている (NICNAS 2000)．

10
11 マウスにおける肝腫瘍の増加に基づき pDCB の発がん性を分類するとき，以下のことが
12 考慮されなくてはならない (NICNAS 2000)．

- 13 ・ ラットの研究からはいかなるタイプの肝腫瘍の証拠も得られていない．
- 14 ・ 雌雄マウスにおける肝臓の腺腫と癌腫の発生は最大耐用量ぎりぎりかまたはそれより上
15 でのみ増加している．
- 16 ・ 遺伝毒性の機序の証拠がない．
- 17 ・ 使用されたマウスの系統 (B6C3F1 と Crj:BDF1) は，肝細胞腺腫と癌腫の高自然発生率を
18 露呈していた．
- 19 ・ B6C3F1 と Crj:BDF1 マウスは，肝臓の腫瘍反応において高感受性の系統であると考えられ
20 ている．
- 21 ・ ラットとヒトに比べるとマウスにおける pDCB の肝臓の代謝には大きな違いがある．

4. CRM の見解

急性の経口暴露では、pDCB の固形を経口摂取しない限り有害性問題はない。

吸入暴露による急性毒性は、眼と上気道の刺激性であり、労働者（8 時間/日、5 日/週）の NOAEL は 300 mg/m^3 であると報告されている (EU,2004)。ヒトで臭気の感じられる濃度 (1.1 mg/m^3 , Amoores & Hautal 1983) での刺激性の報告はなく、 1.1 mg/m^3 以下では刺激性は少ないと考えられる。

慢性暴露での重篤な毒性のエンドポイントは肝毒性であった。肝毒性は経口および吸入の両暴露経路によって実験動物にみられ、肝臓の逸脱酵素の上昇と病理組織学的変化を伴う肝重量の増加がイヌとマウスに出現し、ラットでは病理組織学的変化を伴って肝重量が増加した。なお、腎毒性はラットの雄の $\alpha_2\mu$ -グロブリン関連反応を除くと肝毒性とほぼ同じ用量から出現した。

慢性経口暴露では Naylor & Stout (1996) の 1 年間イヌ毒性試験での肝毒性が、臨床検査（肝臓の逸脱酵素の増加）および病理組織学検査（肝細胞肥大）の結果から、雌雄とも最も感受性の高いエンドポイントであったので、投与条件（5 日/週）で補正した NOAEL 7.14 mg/kg/日 を慢性経口暴露の毒性のエンドポイントとした。参照値は、イヌ試験の群構成が各用量/性 5 匹で被験物質動物数が少なく、投与用量も 10, 50, 75 mg/kg/日 と公比が低用量側で大きいので、US EPA Draft (2003) が行ったベンチマーク手法による統計的な解析を選択しなかった。UF は、種差と個人差を説明する有効なデータがないので EHC (1999) のヒト健康リスクアセスメントの原則に従い各 10 として参照値を $71.4 \mu \text{ g/kg/日}$ とする。

慢性吸入暴露について室内濃度に関する指針値 (2000) では、吸入暴露の NOAEL より低い指針値が算出できるとしてイヌの経口投与の試験結果を吸入に換算しているが、経口暴露と吸入暴露の生体内動態が明らかでないので、暴露経路が吸入でより長期で寿命に近い 2 年間投与のげっ歯類の試験結果を採用する。ATSDR Draft (2004)、家庭用品専門家会議 (1997) が毒性のエンドポイントとしたラット 2 年間吸入試験の軽度の刺激による鼻腔粘膜組織変化 (JBRC 1995) であるエオシン好性変化は、酸性色素であるエオジンに強く染まる変化で、対照群でも出現するので刺激性に対する適応的变化と考えられた。なお、EU (2004) および NICNAS (2000) では対照群にも出現するので毒性のエンドポイントとして採用していない。CRM としては暴露が 1 日 6 時間、1 週 5 日で 2 年間の長期試験でのマウスの肝臓の非腫瘍性変化 (JBRC 1995) を 1 日 24 時間で等価 ($75 \text{ ppm} \times 6.01 \times 6 \text{ 時間/日} \times 5 \text{ 日/週}$) とした NOAEL 80 mg/m^3 を慢性吸入暴露の毒性のエンドポイントとする。UF は、種差と個人差を説明する有効なデータがないので EHC (1999) に従い各 10 として参照値を

1 800 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ とする。

2
3 生殖発生毒性では催奇形性はなく、親動物で毒性が発現する濃度での児動物への影響である
4 のので、より検査項目の多くて、より長期で低い濃度で毒性試験が実施されている反復毒
5 性試験のエンドポイントで評価できると考えられた。

6
7 遺伝毒性について IARC (1999) は、*in vitro* では弱い遺伝毒性物質、*in vivo* では不明と
8 した。NTP (2005) では陽性の結果を否定していないが、その他の多くの評価書では明らか
9 なポテンシャルはないとするか、非遺伝毒性物質と評価している。pDCB のマウス小核試験
10 について、Mohtashamipur et al. (1987) は陽性の結果を報告しているが、多数の化学物質を
11 総合的に評価した Morita et al. (1997) の陰性結果や NTP (1987) の陰性結果と Mohtashamipur
12 ら (1987) の試験を追試した Tegethoff ら (2000) の陰性の試験結果から陰性と判断した。
13 その他の *in vitro* 試験においても陽性結果が散見されるが、総合的には陰性で非遺伝毒性物
14 質と判断する。

15
16 pDCB はげっ歯類の発がん性試験で腫瘍発生率を増加させた。ラット雄にみられる腎腫瘍
17 発生率増加は、遺伝毒性試験が陰性であり $\alpha 2 \mu$ -グロブリンの関連反応による特異的な現象
18 でヒトに関係しない発がんであった。この判断は各評価書で一致していた。マウスの肝腫
19 瘍発生率増加についての NICNAS (2000) の発がんの分類では、①ラットの研究からは肝腫
20 瘍の証拠が得られていない、②雌雄マウスにおける肝臓の腺腫と癌腫の発生は最大耐用量
21 付近で増加している、③遺伝毒性の証拠がない、④使用されたマウスは、肝細胞腺腫と癌
22 腫の高自然発生系統であった、⑤使用されたマウスは、肝腫瘍の高感受性の系統であった、
23 ⑥マウスは pDCB の肝臓の代謝には大きな違いがある。これらのことからマウスの肝腫瘍
24 は、機序がヒトに適合しないので発がん性は分類できないとした。US EPA Draft (2003)
25 は閾値なしの発がん性として Oral Slope Factor を計算した。IARC (1999) は遺伝毒性との
26 関連性が否定できないとしているが、他の評価書では閾値あり (EU 2004)、制限のある証
27 拠 (RIVM 2001)、特異的な高感受性のためヒトへの反映は困難 (室内濃度に関する指針値、
28 2000)、げっ歯類では非遺伝子障害性発がん物質でヒトへの反映は困難 (家庭用品専門家会
29 議 1997)、非遺伝毒性的な発がん物質 (EHC 1991) と評価した。

30 発がん性に関する CRM の見解としては、ラットの腎腫瘍の発生率増加は、雄のみの種特
31 異的な発がんヒトには関係しない腫瘍と判断する。マウス肝腫瘍の発生率増加は、
32 NICNAS (2000) の発がん分類の証拠を各評価書および各文献で検証した結果、マウスの小
33 核試験の陰性結果も含めて考察すると使用されたマウスの系統での非遺伝子障害性の閾値
34 のある発がんヒトに適合せず外挿ができないと判断する。

- 1 以上のことから経口暴露での参照値は、イヌの肝毒性から NOAEL を 7.14 mg/kg/日とし、
- 2 UF は、種差と個人差を各 10 として参照値を $71.4 \mu\text{g/kg/日}$ とする。吸入暴露での参照値は
- 3 マウスの肝臓の非腫瘍性変化から NOAEL を 80 mg/m^3 とし、UF は、種差と個人差を各 10
- 4 として参照値を $800 \mu\text{g/m}^3$ とする。
- 5

参考文献

- Amoore JE and Hantala E (1983). Odor as an aid to chemical safety: odor thresholds compared with threshold limit values and volatilities for 214 industrial chemicals in air and water dilution. *Journal of applied toxicology* 3: 272-290.
- Anderson BE, Zeiger E, Shelby MD, Rdsnick MA, Gulati DK, Ivet JL, Loveday Ks (1990). Chromosome aberration and sister chromatid exchange test results with 42 chemicals. *Environmental and molecular mutagenesis* 16-Suppl 18:55-137.
- Anderson D (1976). Paradichlorobenzene: Estimation of its mutagenic potential in the Salmonella typhimurium plate incorporation mutagenicity assay. ICI Report No. CTL/P/298.
- Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR) (1998). Toxicological profile for 1,4-dichlorobenzene.
- Ben-Dyke R, Sanderson DM, Noakes D (1970). Acute toxicity data for pesticides. *World Review of Pest Control* 9:119-127.
- Bornatowicz N, Antes A, Winker N, Hofer H (1994). A 2-generation fertility study with 1,4-dichlorobenzene in rats. *Wiener klinische Wochenschrift* 106:345-353.
- Bornatowicz N, Winker N, Maruna H (1995). Hautsensibilisierung durch 1,4-Dichlorobenzol in guinea pig maximization test. *Dermatosen* 43:16-21
- Campbell DM, and Davidson RJL (1970). Toxic haemolytic anaemia in pregnancy due to a pica for parachlorobenzene. *Journal of Obstetrics and Gynaecology of the British Commonwealth* 77: 657-659.
- Canonero R, Campart GB, Mattioli F, Robbiano L, Martelli A (1997). Testing of p-dichlorobenzene and hexachlorobenzene for their ability to induce DNA damage and micronucleus formation in primary cultures of rat and human hepatocytes. *Mutagenesis* 12:35-39.
- Carbonell E, Puig M, Xamena N, Creus A, Marcos R. (1991). Sister-chromatid exchanges (SCE) induced by p-dichlorobenzene in cultured human lymphocytes. *Mutation research* 263:57-59.
- Charbonneau M, Strasser J, Lock EA, Turner Jr M.J, Swenberg JA (1989). Involvement of reversible binding to $\alpha 2\mu$ -globulin in 1,4-dichlorobenzene-induced nephrotoxicity. *Toxicology and Applied Pharmacology* 99:122-132.
- Cotter LH (1953). Paradichlorobenzene poisoning from Insecticides. *NY State Journal of Medicine* 53,1690-1692.
- Den Besten C, Ellenbroek M, Van Der Ree MAE, Rietjens IMCM, Van Bladeren PJ (1992). The involvement of primary and secondary metabolism in the covalent binding of 1,2- and 1,4-dichlorobenzenes. *Chemico-Biological Interactions* 84:259-275.

Environmental Health Criteria (1991).Chlorobenzenes other than hexachlorobenzene (EHC 128).

Environmental Health Criteria (1999). Principles for the Assessment of Risks to Human Health from Exposure to chemicals(EHC 210).

EU (2004). European Union Risk Assessment Report 1,4-dichlorobenzene. EUR21313EN.

Frank, S.B. and Cohen, H.J. (1961). Fixed drug eruption due to paradichlorobenzene. NY State Journal of Med.Y. J Medicine 61:4079.

Gardner JR (1987). Huntingdon Reserch Centre Ltd., Report No. 8721D/RNP/276?AC(R 8720).

Gaines TB, Linder RE (1986). Fundamental and Applied Toxicology 7,299-308 (EU 2004 から引用)

Gold LW, Bernstein L, Magaw R, Slone TH (1989). Interspecies extrapolation incarcinogenesis: Prediction between rats and mice. Environ Health Perspect 81:211-219.

Hallowell M (1959). Acute haemolytic anaemia following the ingestion of paradichlorobenzene. Archives of disease in childhood 34:74-75.

Hardy CJ, Jackson GC (1987). Huntingdon Research Centre Ltd., Report No.RNP274/87580.

Hawkins DR, Chasseaud LF, Woodhouse RN, Cresswell DG (1980). The distribution, excretion and biotransformation of p-dichloro[1,4C]benzene in rats after repeated inhalation, oral and subcutaneous doses. Xenobiotica, 10:81-95.

Hayes WC, Hanley TR Jr. Gushow TS, Johnson KA, John JA (1985). Teratogenic potential of inhaled dichlorobenzene in rats and rabbits. Fundamental and Applied Toxicology 5, 190-202.

Hoechst AG (1981). unpublished data Report 81.0390.

Hollingsworth RL, Rowe VK, Oyen F, Hoyle HR, Spencer HC (1956). Toxicity of paradichlorobenzene: determinants on experimental animals and human subjects. Archives of Internal Medicine 1,4:138-1,47.

IARC (1999). IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, Volume 73 Some Chemicals that Cause Tumours of the Kidney or Urinary Bladder in Rodents, and Some Other Substances, 223-276.

Japan Bioassay Research Center (JBRC) (1995).Toxicology and carcinogenesis studies of p-DCB in F344/DuCrj rats and Crj:BDF1 mice (two years inhalation studies) November 1995. (EU, 2004 からの引用)

Jouglaard J, Brun A, Arditi J, Boyer J (1976). Intoxication par le naphtalene et le paradichlorobenzene. Bull. de Med. Leg. Urg. 19, 3, 185-189.

Klos C, Dekant W (1994). Comparative metabolism of the renal carcinogen 1,4-dichlorobenzene in rat: identification and quantitation of novel metabolites. Xenobiotica 24:965-976.

Lake BG, Cunnningame ME, Price RJ (1997). Comparison of the hepatic and renal effects of 1,4-dichlorobenzene in the rat and mouse. Fundamental and Applied Toxicology 39:67-75.

Loeser E, Litchfield MH(1983). Review of recent toxicology studies on pdichlorobenzene. FOOD AND CHEMICAL TOXICOLOGY 21:825-832.

Maertins T (1998). Bayer AG, Report No. 16569,25.3.

McGregor DB, Brown A, Cattanaach P, Edwards I, McBride D, Riach C, Caspary WJ (1988). Responses of the L5178Y tk+/tk- mouse 7 lymphoma cell forward mutation assay: III. 72 coded chemicals. Environmental and molecular mutagenesis 8 12:85-154.

Melnick RL, Huff J (1993). Liver carcinogenesis is not a predicted outcome of chemically induced hepatocyte proliferation. Toxicology and Industrial Health 9:415-438.

Miyai I, Hirono N, Fujita M, Kameyama M (1988). Reversible ataxia following chronic exposure to Paradichlorobenzene. Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry 51:453-454.

Mohtashampur E, Triebel R, Straeter H, Norpoth K (1987). The bone marrow clastogenicity of eight halogenated benzenes in male NMRI mice. Mutagenesis 2:111-113.

Morita T, Asano N, Awogi T, Sasaki YF, Sato S, Shimada H, Sutou S, Suzuki T, Wakata A, Sofuni T, Hayashi M (1997). Evaluation of the rodent micronucleus assay in the screening of IARC carcinogens (Groups 1, 2A and 2B). The summary report of the 6th collaborative study by CSGMT/JEMS.MMS. Mutation Research 389:3-122.

Nagano K, Nisizawa T, Yamamoto S, Matsushima T (1998). Inhalation carcinogenesis studies of six halogenated hydrocarbons in rats and mice. In: Chiyotani, K. Hosoda, Y. Aizawa, Y. M.D.eds; Progress in Advances in the Prevention of Occupational Respiratory Diseases Elsevier Scien. 741-746, Elsevier Science, Amsterdam.

Nalbandian RM, Pearce JF(1965). Allergic purpura induced by exposure to pdichlorobenzene. JAMA, 194:828-829.

Naylor NW, Stout LD (1996). One year study of p-dichlorobenzene administered orally via capsule to beagle dogs. Monsanto Company Environmental Health Laboratory. 25 March 1996, ML-94-210. (EU,2004 から引用)

Neeper-Bradley TL, Tyl RW, Fisher LC, Fait DL, Dodd DE, Pritts IM, Garman RH, Barter JA (1989). Reproductive toxicity study of inhaled paradichlorobenzene (PDCB)vapor in CD rats. Teratology Society 39:470-471. (Abstract).

NICNAS(National Industrial Chemicals Natification and Assessment Scheme)(2000). Priority Existing Chemical Assessment Report No.13 para-Dichlorobenzene.

NTP (1987). Toxicology and carcinogenesis studies of 1,4-dichlorobenzene (CAS No. 106-46-7) in F344/N rats and B6C3F1 mice (gavage studies). Research Triangle Park, NC: National Toxicology Program. NTP TR-319. NIH Publication No. 87-2575.

NTP (2005). Testing Status of 1,4-Dichlorobenzene.

<http://ntp.niehs.nih.gov/index.cfm?objectid=0712A8D3-BD51-E285-BB01A8D989D74D>

- Pagnotto LD, Walkley JE (1965). Urinary dichlorophenol as an index of para-dichlorobenzene exposure. American Industrial Hygiene Association Journal 26:137-142.
- Paolini M, Pozzetti L, Silingardi P, Della Croce C, Bronzetti G, Cantelli-Forti G (1998). Isolation of a novel metabolizing system enriched in phase-II enzymes for short-term genotoxicity bioassays. Mutation Research 413(3):205-217.
- Perocco P, Bolognesi S, Alberghini W(1983). Toxic activity of seventeen industrial solvents and halogenated compounds on human lymphocytes cultured in vitro. Toxicology Letters, 16:69-75. (NICNAS, 2000 から引用)
- Reygagne A, Garnier R, Chataigner D, Echenne B, Efthymiou ML (1992). Encephalopathie due a l'inhalation volontaire repetee de Para-dichlorobenzene. Journal de Toxicologie Clinique et Experimentale 12:247-250.
- Riley RA, Chart RA, Doss A, Gore CW, Patton D and Weight TM (1980). Para-dichlorobenzene: Long-term inhalation study in the rat. ICI (Ltd.) Report No. CTL/P/447 (EU 2004 より引用) .
- RIVM (National Institute of Public Health and the Environment) (2001). Re-evaluation of Human Toxicological Maximum Permissible Risk Levels. RIVM. Report. 711701 025.
<http://www.rivm.nl/bibliotheek/rapporten/711701025.pdf>
- Robbiano L, Carrozzino R, Puglia CP, Corbu C, Brambilla G.(1999). Correlation between induction of DNA fragmentation and micronuclei formation in kidney cells from rats and humans and tissue-specific carcinogenic activity. Toxicology and Applied Pharmacology. 161:153-159.
- Sumers J, Fuhrman M, Kelman A (1952). Hepatitis with concomitant esophageal varices following exposure to moth ball vapors. N Y State Journal of Medicine 52(8):1048-9.
- Tegethoff, K., B.A. Herbold and E.M. Bomhard (2000). Investigations on the mutagenicity of 1,4-dichlorobenzene and its main metabolite 2,5-dichlorophenol *in vivo* and *in vitro*. Mutation research.Mutation. Research. 470:161-167.
- Tennant RW, Stasiewicz S, Spalding JW (1986). Comparison of multiple parameters of rodent carcinogenicity and in vitro genetic toxicity. Environmental mutagenesis 8:205-227
- Tyl RW, Neeper-Bradley TL (1989). Bushy Run Research Center, Project 51-593.(EU 2004 から引用)
- Umemura T, Takada K, Schulz C, Gebhardt R, Kurokawa Y, Williams GM (1998). Cell proliferation in the livers of male mice and rats exposed to the carcinogen P-dichlorobenzene: evidence for thresholds. Drug and Chemical Toxicology 21(1): 57-66.
- US EPA IRIS (Integrated Risk Information System)(1996). 1,4-Dichlorobenzene.

1 <http://www.epa.gov/iris/subst/0552.htm>
2 US EPA (2003). Draft IRIS Summary: 1,4-Dichlorobenzene,
3 http://oaspub.epa.gov/eims/eimscomm.getfile?p_download_id=429180
4 Varshavskaja SP (1967). Nauch. Tr. Aspir. Ordinotorov, 1-i Mosk Med Inst, 175-177 (cited in
5 IUCLID).
6 Walgren K (1953). Zbl. Arbeitsmed. Arbeitsschutz 3,1,4-15.
7 Waters MD, Sandhu SS, Simmon VF, Mortelmans KE, Mitchell AD, Jorgenson TA, Jones DC,
8 Valencia R, Garrett NE (1982). Study of pesticide genotoxicity. Basic life sciences
9 21:275-326.
10 Weller RW, Crellin AJ (1953). Pulmonary granulomatosis following extensive use of
11 paradichlorobenzene. Archives of internal medicine 91:408-413.
12 Wilson ACE (1990). Monsanto Company Environmental Health Laboratory, Pharmacokinetic study
13 of 1,4-dichlorobenzene (1,4-dichlorobenzene) in the F344 rat and B6C3F1 mouse
14 following inhalation and oral administration, November 9. (EU 2004からの引用)
15
16 家庭用品専門家会議 (1997) .厚生省生活衛生局企画課生活化学安全対策室.「パラジクロロ
17 ベンゼンに関する家庭用品専門家会議 (毒性部門) 報告書」.平成 9 年 8 月 28 日.
18 厚生省 (2000) .シックハウス(室内空気汚染)問題に関する検討会, 中間報告書ー第 1 回～
19 第 3 回のまとめ について(別添 1)トルエン, キシレンおよびパラジクロロベンゼ
20 ンの室内濃度に関する指針値.厚生省生活衛生局.平成 12 年 6 月 29 日.
21 日本産業衛生学会 (1998) .許容濃度等に関する委員会.産業衛生学雑誌, 40(4):154-159.「許
22 容濃度の暫定値(1998)の提案理由」 *p* - ジクロロベンゼン.
23
24

第 III 章 pDCB の環境中排出

本章では、pDCB の排出に関与するプロセスなどについてまとめ、PRTR 調査結果による排出量を示した。

1. pDCB 排出に関連する情報

ここでは、家庭からの排出、pDCB の製造に伴う排出、pDCB を用いた化学製品の製造に伴う排出に関連する情報、たとえば使用実態に関連するデータや排出プロセスをまとめた。

1.1 家庭からの排出

ここでは、家庭からの主たる発生源である防虫剤、消臭剤の使用に関するデータを示した。

1.1.1 pDCB 製防虫剤を使用する家庭の割合

まず、pDCB によらず、そもそも防虫剤を使用する世帯の割合について述べる。近年の調査結果では、名古屋市内において調査対象 59 世帯のうち 92%が防虫剤を使用していると答えている（酒井 & 三谷 2003）。また、東京都消費生活総合センターの講座受講者を対象とした調査では、調査対象人数 244 人のうち 97%が防虫剤を使用している、または以前使用していたと答えている（東京都消費生活総合センター 2002）。多少古いデータではあるが、群馬県在住の 485 人を対象とした調査（堀内 1992）では 98%が、長崎市内の約 1,000 世帯を対象とした調査（前川 1985）では 98.4%が、防虫剤を使用していると回答している。これらの地域では、いずれも 90%以上と高い使用の頻度である。

防虫剤使用家庭のうち、pDCB 製剤を利用する割合としては名古屋市内の調査で 49%（酒井&三谷 2003）、東京都消費生活総合センター（2002）の調査で 40～50%、群馬県の調査（堀内 1992）で 86%、長崎市内の調査（前川 1985）で 68.6%であった。これらの調査地域は異なるが、調査年が新しくなると pDCB 製剤を利用する割合が低下している。これは矢野経済研究所（2002）でも指摘されていることである。

1.1.2 pDCB 製防虫剤の購入量、金額、購入時期など

名古屋市の調査結果（酒井&三谷 2003）では、59 世帯の調査対象について、各家庭ごとの使用量およびそのばらつきが示されている。pDCB 防虫剤を使用していた住宅（59 世帯中 29 世帯）1 戸当たりの使用量の平均値（最小値～最大値）は、夏期で 1,297 g（18～4,000 g）、冬期で 1,239 g（48～4,000 g）であった。

地域別の殺虫・防虫剤購入金額は、総務省家計調査年報に報告されている。2000年以降の結果を表 III-1 に示した。この調査では2人以上世帯と全世帯とで別々に求めているため、それぞれを示した。購入金額の大きいのは四国地方である。北海道が他地域の1/3程度の支出金額にとどまっている。また、東北地方は本州の他地域の8割程度の支出となっている。この調査は殺虫・防虫剤の合計金額なので、この数値の大小関係が直接防虫剤の購入量に関係しているかは明らかでないものの、経済産業省、環境省(2004b)は、この指標は地域別の防虫剤使用頻度をよく表す、としており、本章2.2節で見るとPRTR調査における届出外排出量の割り振り指標として用いている。本書においても、大気中濃度予測の際に面的排出源(排出源は主に家庭と考えられる)の地域別の排出量割り振り(第IV章)には、この指標を用いるものとする。ちなみに、防虫剤を購入する世帯に限った場合の支出金額は地方ごとに差がないものと考えられる。その理由は、1世帯当たりの購入量(支出金額)は、気温等の地方ごとに特有な指標よりもむしろ、その世帯が所有する衣料品の量に比例すると推察されるためである。

防虫剤の月別売り上げに関して、防虫剤の年間売り上げに占めるその月の比率を示す防虫剤季節指数という指標がある。西日本共和(株)の調査(調査の規模、対象は不明)によれば防虫剤季節指数は表 III-2 に示すようになっている。4月、10月に購入のピークがあり、衣替えの時期と対応していることが推察される。

表 III-1 殺虫・防虫剤の1世帯当たり年間の支出金額(単位:円)

	2人以上・農林漁家世帯を除く								総世帯			
	2000年		2001年		2002年		2003年		2002年		2003年	
	金額	集計 世帯数	金額	集計 世帯数	金額	集計 世帯数	金額	集計 世帯数	金額	集計 世帯数	金額	集計 世帯数
北海道	744	293	761	295	600	289	543	294	483	319	439	323
東北	2,111	794	1,931	787	1,647	779	1,330	776	1,360	875	1,245	876
関東	2,522	1,992	2,430	1,987	2,238	1,991	2,167	1,989	1,916	2,206	1,791	2,204
北陸	2,422	522	1,958	525	1,875	518	2,053	515	1,729	578	1,693	577
東海	3,018	720	2,849	718	2,769	720	2,842	719	2,381	797	2,513	798
近畿	2,540	1,058	2,616	1,053	2,490	1,057	2,311	1,044	2,086	1,168	2,074	1,166
中国	2,690	649	2,848	646	3,006	640	2,788	643	2,517	723	2,618	727
四国	3,134	458	2,918	462	3,409	460	2,400	456	2,830	510	2,371	511
九州	2,555	1,047	2,555	1,042	2,596	1,051	2,533	1,045	2,279	1,156	2,256	1,152
沖縄	2,250	269	2,194	268	2,377	265	2,593	266	1,893	287	2,093	289

出典:総務省統計局 HP

1 表III-2 防虫剤季節指数¹⁾

	1999 年	2000 年
1 月	0.026	0.021
2 月	0.041	0.045
3 月	0.100	0.117
4 月	0.134	0.155
5 月	0.138	0.125
6 月	0.069	0.061
7 月	0.036	0.042
8 月	0.040	0.040
9 月	0.107	0.115
10 月	0.187	0.170
11 月	0.088	0.072
12 月	0.040	0.041

2 出典：西日本共和 HP より数値読み取り

3 1) 月別売り上げ金額の年間合計値を 1 としたときの、各月の比率

4

1.1.3 pDCB 製防虫剤のメーカー推奨使用量

pDCB 製の防虫剤は、pDCB 製剤を不織布にフィルムをコーティングした包剤でくるんだものである。現在市場で入手できるものは、この包剤に切込みを入れる必要のない「ノンカット」タイプがほとんどである。包剤としては、微多孔フィルム、透過性フィルム、穴あきプラスチック容器などが使われている（柴谷 2001）が、これらの材質に関する詳しい情報は入手できなかった。

表 III-3 に、主要メーカーの製品における、防虫剤使用に関する情報をまとめた。洋服ダンス用の防虫剤のみメーカーによって有効期限に差があった他は、同一タイプの防虫剤であれば特にメーカーによる差はみられなかった（（株）白元、エステー化学（株）の製品の比較による。情報は両社の HP より）。

表III-3 主要防虫剤メーカーの製品における、pDCB製防虫剤の使用量に関する情報¹⁾

収納の種類 大きさ・容積 ²⁾	洋服ダンス 500 L	洋服ダンス 500 L	整理ダンス 300 L (50 L ³⁾ ／段×6 段)	衣装ケース 50 L (65×43×18 cm)	クローゼット 2,400 L(180×60 ×230 cm)
pDCB 製防虫剤種別	A 社製洋服ダンス用	B 社製洋服ダンス用	ダンス引き出し用	衣装ケース用	(クローゼット用にはなし、洋服ダンス用を代用)
メーカー推奨使用量	ダンス 1 本につき 1 個	ダンス 1 本につき 1 個	引き出し 50 L につき 10 包 ⁴⁾	衣装ケース 50 L につき 10 包 ⁴⁾	-
1 個（包）当たりの重さ(g)	120	120	8	8	120
使用個数	1	1	60	10	4
総 pDCB 使用量(g)	120	120	480	80	480
有効期限	3 ヶ月	6 ヶ月	4-6 ヶ月	4-6 ヶ月	3 ヶ月または 6 ヶ月
販売単位量(g)	120	120	1,000	1,000	120

1) （株）白元 HP, エステー化学（株）HP に記載の値に基づいてまとめた。

2) 標準の大きさとしてメーカーが例示しているもの

3) 90×45×12 cm

4) これらの HP には、この表のとおり 10 包と記されているが、商品への表記は 7 包とある。

1

2

3

6

7

9

10

11

1.2.2 pDCB 製造過程からの排出

日本の事業所における情報は得られなかったため、ここではアメリカおよび EU の報告を引用する。

US EPA (1994) によると、pDCB の排出が起こりうる段階として、モノクロロベンゼンの蒸留、オルト体・パラ体の分離、結晶化（換気ファンからの排出）、冷却（同）、濾過（同）、フレーク化（同）、保存時（昇華）、充填・出荷時（取り出し、詰め替えによる排出）がある。このうち主なロスが起こるのは、モノクロロベンゼンの蒸留過程、および蒸留結晶をオルト体とパラ体に分離する段階である（US EPA 1994）。US EPA (1994) において求められた、仮想的な pDCB 製造プラントからの排出係数を表 III-4 に示す。この排出係数は限られた実測データに基づくものであるが、pDCB の排出は漏洩（保存時・システム内輸送時）よりも製造工程からの排出の割合が大きいとされている。

EU (1999) では、ある事業所の例として、pDCB の生産量が 18,000 t (1992 年) であるが、排出量が 0 である事例を示している。この事業所では排出された pDCB のほぼ全量を排ガス処理装置を持つ加熱式浄化装置で回収している。

表 III-4 によると pDCB 製造の全工程でのロスは 0.7% である。EU (1999) も、排出量が報告されている事業所の排出係数を示しているが、生産量に対して 0.7% としている（示されている 2 事業所のどちらも）。

表 III-4 pDCB の仮想的な製造プラントからの排出係数 (1980 年) (US EPA 1994)

排出	kg-pDCB 排出量／ t -pDCB 生産量
製造工程	5.81
保存時の漏洩	0.41
システム内輸送時の漏洩	1.02
合計	7.24 (0.7%)

1.3 PPS 製造からの排出

PPSは、工業的にpDCBとNaSH/NaOHあるいは、 Na_2S とをN-メチルピロリドン（NMP）中、高温加圧下で重縮合反応させて得られる（杉江 1996）。図III-2 にPPSの製造過程および代表的な生成反応を示す。PPSの生産でpDCBを放出する可能性のある工程は、製造設備の漏れ、開放系の設備、設備からの漏れ、貯蔵タンクからの漏れ、製品の輸送と詰め替え工程、ポリマーの洗浄と乾燥工程などがある。しかしながら、それらの過程における排出量に関するデータはない（US EPA 1994）。

生成されたばかりの PPS は様々な副反応生成物あるいは不純物を含んでいる。食塩は通常水洗により除去され、有機不純物は溶媒洗浄による溶解か、加熱による蒸留除去のいずれかにより除去される。図 III-3 に PPS を加熱した時に発生する揮発成分の分析結果を示す。No.6 のピークが pDCB である。EU（1999）によると、PPS には不純物質としておよそ 0.01%の pDCB が含まれているとされている。しかし、それらの環境中の排出可能性については情報がない。

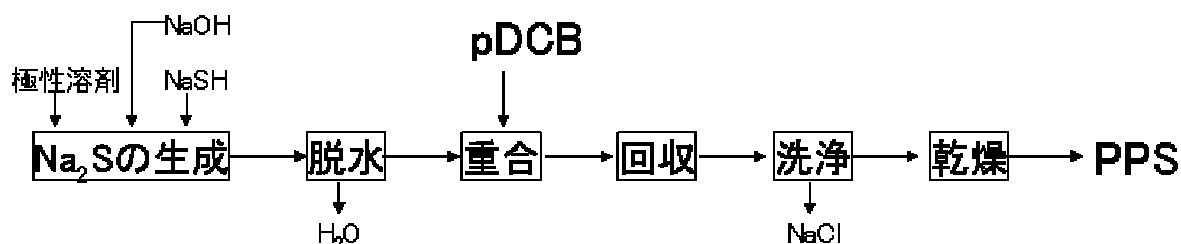


図 III-2 PPS の製造工程および代表的な生成反応（US EPA 1994）

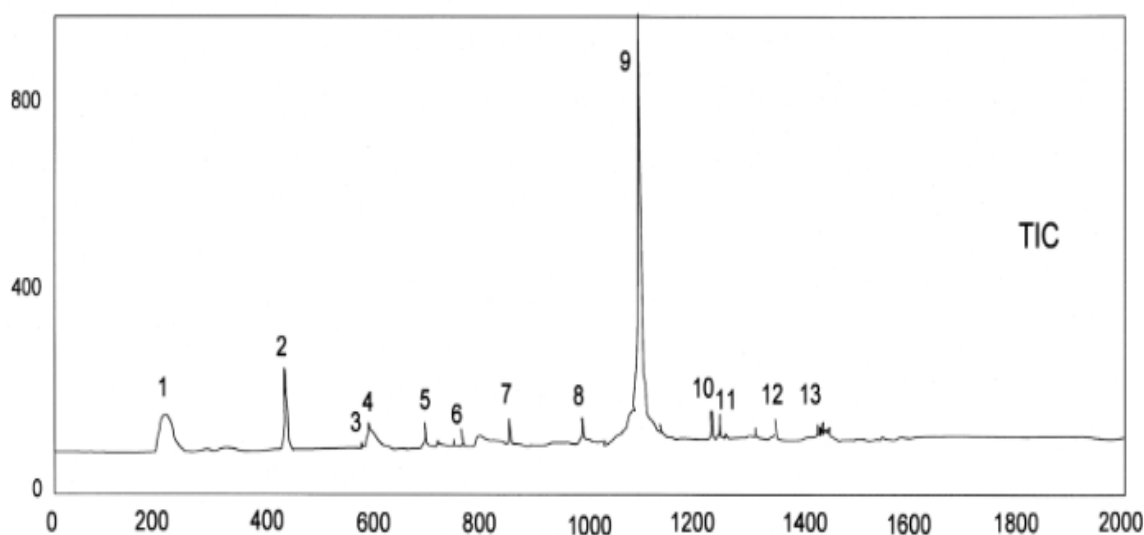


図 III-3 PPS を加熱した時に発生する揮発成分の分析結果 (No.6 のピークがジクロロベンゼン類. 杉江 1996)

1.4 染料・顔料製造過程からの排出

染料・顔料の製造に pDCB が用いられる場合については、ほとんど情報が得られなかった。ここでは 1,4-ジクロロ-2-ニトロベンゼンについて主に取り上げる。

1,4-ジクロロ-2-ニトロベンゼンは以下のように得られる。まず、pDCB (凝固点 52.7°C) を約 55°C に加熱し、硝酸 35% と硫酸 60% の混合酸を加え、70°C で 2 時間攪拌する。次いで 60°C に下げて水を加え硫酸濃度を 70% として分離し、水洗する（化学工業日報社 2003）。EU (1999) によると、1,4-ジクロロ-2-ニトロベンゼン製造過程での pDCB の排出は、調査した 2 ヶ所の事業で、pDCB 使用量に対してそれぞれ 0.014%、0.009% と報告されている。

2,5-ジクロロアニリンは pDCB をニトロ化し、さらに還元すると得られる。1,2,4-トリクロロベンゼンは 2,5-ジクロロアニリンのジアゾ反応と CuCl_2 処理により合成することができる。これらについても各工程での pDCB の排出量に関するデータは得られなかった。

2. PRTR 調査によって報告された排出量

本節では、PRTR 調査結果をまとめる。「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」に基づいた、化学物質の排出量、移動量の届出制度を PRTR と称しており、経済産業省、環境省が取りまとめている。この制度により得られた排出量、移動量の集計結果を本書では PRTR 調査結果と書く。pDCB は第一種指定化学物質であるため、この法律によって排出量届出の対象となっている。

また、局所的な排出と考えられる事業所からの排出については、PRTR 調査結果に報告されている各事業所からの排出量の報告値を示した。

2.1 排出先

表 III-5 は、2001（平成 13）年度および 2002（平成 14）年度 PRTR データ（経済産業省、環境省 2003, 2004）よりまとめた、pDCB に関する内訳である。2001 年度のデータは 2003 年 3 月に公表されたものから改定されたものが 2004 年 3 月に公表されているが、本書では全て改定後のデータを示す（表 III-5 で、「2001（改）」と記す）。

両年とも、届出排出量の 99%以上は大気への排出であった。表 III-5 で示した排出量のうち、圧倒的に大きいものが、届出外排出量のうち家庭からの排出である。全排出量のうち 99%以上を占める。これは、防虫剤・防臭剤として使用されたものとみなせるが、そのほとんどが最終的には大気に放出されていると考えられる。

ちなみに、家庭からの排出が大多数を占めるという傾向はアメリカでも同様であり、ICF (1987) では、産業排出量は pDCB のトータル環境負荷のうち、ほんの一部分の寄与に過ぎないとし、EPA (1981) でも pDCB を含んだ消費者製品の使用は主な発生源であるとしている。

水域への排出量については、下水道への移動も水域への排出とみなして公共用水域への排出量と比較すると、2001 年度には公共用水域への排出量の方が大きく報告されている。2 ヶ年でこのような差異はあるが、大気への排出と比較して水域への排出は小さいことがいえる。

届出移動量のうち、廃棄物としての移動は両年でそれぞれ 404 t、110 t であり、届出排出量・移動量の中では最も大きい量である。これらの移動先は明らかにすることができなかった。

以降、2.2 節では家庭からの排出、2.3 節では事業所からの排出について詳細に記す。

1 表 III-5 PRTR 調査結果（2001 年度，2002 年度）による排出量と移動量（t /year）

年度		2001（改）	2002
届出排出量	合計	101	81
	大気	99.6	81
	公共用水域	1.3	0.12
	土壌	0	0
	埋立	0.039	0
届出移動量	合計	404	110
	廃棄物	404	110
	下水道へ	0.25	0.25
届出外排出量 ¹⁾	届出対象業種	10	0.001
	家庭	20,000	18,000

2 出典：経済産業省，環境省（2003），経済産業省，環境省（2004）

3 1）経済産業省，環境省による推計値．排出先ごとの届出外排出量は得られていない．

4

2.2 家庭からの大気への排出量

家庭におけるpDCBの使用（防虫・消臭剤として）の結果，その全量が大気に排出されると考えて推計を行っている（製品評価技術基盤機構 2003a）．防虫・消臭剤の一部は洗濯業などで使用されていることは予測されるが，PRTR報告書では，2001年度，2002年度とも，一括して「家庭からの排出量」として推計している．その理由は，家庭用と業務用で使用方法に大きな相違がないと考えられることから，一括して取り扱っても結果を大きく変えないと予想されること，また実際，家庭用として出荷されたものを事業者が使用している可能性があることなどから，区別が困難であるため，である（製品評価技術基盤機構 2003a）．

PRTR調査（経済産業省，環境省 2003，2004）では，表III-5に示された防虫・防臭剤の排出量をさらに県別に割り振った値が示されている（表III-6，表III-7）．この方法について以下に述べる．

2001年度では，使用量の全量が環境中に排出されるものと仮定した上で，各地域への配分には，防虫剤については「住民基本台帳人口要覧」における人口を，消臭剤については「住民基本台帳人口要覧」における世帯数を用いた（製品評価技術基盤機構 2003a）．2002年PRTR報告書においては，使用量の全量が環境中に排出されるという仮定は2001年度と同じであるが，防虫剤については「住民基本台帳人口要覧」における人口に加えて，気温等の地域差を反映させる指標として「家計調査年報」における殺虫・防虫剤の1世帯当たりの支出金額（表III-1）によっても割り振っている（製品評価技術基盤機構 2004a）点が2001年度と異なっている．消臭剤については2001年度と同じく「住民基本台帳人口要覧」における世帯数で割り振ったものである．

1 表 III-6 pDCB の防虫剤・消臭剤用途における都道府県別の排出量推定結果（2001 年度）単位：
2 kg/year（製品評価技術基盤機構 2003b）

	防虫剤 ¹⁾	消臭剤 ²⁾	合計
全国	18,000,000	2,000,000	20,000,000
北海道	806,511	101,357	907,868
青森県	212,431	22,329	234,760
岩手県	201,580	19,842	221,422
宮城県	334,225	34,520	368,745
秋田県	169,358	16,709	186,067
山形県	176,042	15,746	191,788
福島県	302,893	28,956	331,849
茨城県	426,293	41,843	468,136
栃木県	285,259	28,154	313,413
群馬県	287,655	28,908	316,563
埼玉県	985,757	105,944	1,091,701
千葉県	846,866	93,641	940,507
東京都	1,694,379	230,183	1,924,562
神奈川県	1,207,519	143,358	1,350,877
新潟県	351,613	32,766	384,379
富山県	159,759	14,850	174,609
石川県	167,427	16,805	184,231
福井県	117,745	10,564	128,309
山梨県	125,978	12,872	138,850
長野県	313,552	31,321	344,873
岐阜県	300,147	28,253	328,401
静岡県	536,072	54,055	590,127
愛知県	991,203	105,258	1,096,462
三重県	264,441	27,035	291,477
滋賀県	190,904	18,321	209,225
京都府	364,806	42,126	406,932
大阪府	1,229,076	147,001	1,376,077
兵庫県	789,916	87,901	877,817
奈良県	205,720	21,210	226,930
和歌山県	154,184	16,649	170,834
鳥取県	87,758	8,739	96,498
島根県	108,061	10,848	118,909
岡山県	278,546	29,502	308,048
広島県	408,308	46,883	455,190
山口県	216,705	25,153	241,858
徳島県	118,007	12,339	130,345
香川県	146,795	15,733	162,528
愛媛県	214,193	24,404	238,597
高知県	116,138	13,908	130,046
福岡県	710,230	81,112	791,342
佐賀県	125,333	11,899	137,232
長崎県	216,626	23,968	240,594
熊本県	266,000	27,896	293,896
大分県	175,267	19,398	194,666
宮崎県	168,227	19,173	187,400
鹿児島県	253,346	30,794	284,139
沖縄県	191,149	19,770	210,919

- 3 1) 各都道府県への割り振りは「住民基本台帳人口要覧」における人口比による
4 2) 各都道府県への割り振りは「住民基本台帳人口要覧」における世帯数比による
5

1 表 III-7 pDCB の防虫剤・消臭剤用途における都道府県別の排出量推定結果（2002 年度）単位：
2 kg/year（製品評価技術基盤機構 2004b）

	防虫剤 ¹⁾	消臭剤 ²⁾	合計
全国	17,100,000	900,000	18,000,000
北海道	223,042	45,606	268,648
青森県	158,336	10,012	168,348
岩手県	150,216	8,870	159,086
宮城県	250,166	15,496	265,662
秋田県	125,824	7,462	133,286
山形県	131,205	7,047	138,252
福島県	225,947	12,979	238,926
茨城県	402,758	18,801	421,559
栃木県	269,802	12,662	282,464
群馬県	272,115	12,996	285,111
埼玉県	935,581	47,838	983,419
千葉県	804,278	42,285	846,563
東京都	1,613,922	104,010	1,717,932
神奈川県	1,149,836	64,833	1,214,669
新潟県	288,352	14,684	303,036
富山県	131,181	6,662	137,843
石川県	137,649	7,548	145,197
福井県	96,721	4,733	101,454
山梨県	118,951	5,779	124,730
長野県	296,341	14,066	310,407
岐阜県	340,822	12,690	353,512
静岡県	609,156	24,322	633,478
愛知県	1,130,808	47,474	1,178,282
三重県	300,252	12,151	312,403
滋賀県	192,887	8,278	201,165
京都府	366,787	18,931	385,718
大阪府	1,136,023	66,066	1,202,089
兵庫県	795,619	39,537	835,156
奈良県	206,296	9,507	215,803
和歌山県	154,376	7,460	161,836
鳥取県	98,449	3,925	102,374
島根県	120,984	4,858	125,842
岡山県	312,912	13,243	326,155
広島県	458,908	21,034	479,942
山口県	242,672	11,259	253,931
徳島県	146,416	5,535	151,951
香川県	182,547	7,060	189,607
愛媛県	265,981	10,954	276,935
高知県	143,964	6,217	150,181
福岡県	721,170	36,512	757,682
佐賀県	126,712	5,328	132,040
長崎県	218,722	10,725	229,447
熊本県	269,135	12,508	281,643
大分県	177,302	8,695	185,997
宮崎県	170,140	8,610	178,750
鹿児島県	256,025	13,786	269,811
沖縄県	172,709	8,967	181,676

3 1) 各都道府県への割り振りは「住民基本台帳人口要覧」における人口比、および「家計調査年
4 報」における殺虫・防虫剤の1世帯当たり支出金額による

5 2) 各都道府県への割り振りは「住民基本台帳人口要覧」における世帯数比による

6
7

2.3 事業所からの大気への排出量

事業所からの排出量は全排出量に対して 1%以下であるが、限られた数の点源からの排出なので、各々の点源の周辺についてみれば比較的高い濃度をもたらす可能性がある。そのため、PRTR 調査結果（2001 年度、2002 年度）による届出排出量および移動量を示すことにした（表 III-8a,b）。排出量のうち、土壌への排出、事業所内での埋立については、届出のあったどの事業所についてもその量が 0 であったため、表には示していない。

pDCB を生産する事業所は呉羽化学工業と日本軽金属の 2 社である（化学工業日報社 2003）。呉羽化学工業は 2001 年の大気への排出量の報告値が 64 t であるのに対し、2002 年では 44 t となっており、20 t 減少している。日本軽金属は排出量の報告値が 0.1 t 程度と小さく、両年で大きな変化はない。大気への排出については、どちらの年においても呉羽化学工業からの排出が全体の半分以上を占めている。移動量については、呉羽化学工業では大気への排出量の 1/100、日本軽金属では大気への排出量の 100 倍（2001 年）、50 倍（2002 年）である。

次に PPS 製造に関わる事業所を見る。表 I-7 に示されている事業所（東レ、呉羽化学工業、トープレン（現名称：ディーアイシー・イーピー）、東ソーサスティール（表 III-8a,b では東ソー）、大日本インキ化学工業、出光石油化学）からは、全て pDCB 排出量の届出がある。呉羽化学工業を除く事業所からの大気へ排出量はいずれも 1 t 以下と、pDCB を生産する事業所（特に排出量が多いのは呉羽化学工業であるが）と比較すると少ない。また、公共用水域への排出量はいずれも 0 である。

pDCB の生産、および PPS 製造に関わる事業所以外の事業所では、染料・顔料の原料としての利用か、pDCB を主成分とした防虫剤・消臭剤の加工（成型など）が行われていると考えられる。防虫剤・消臭剤の製造販売に携わる事業所（エステー化学、サイズロック、アサヒ晶脳）は pDCB を家庭用に成型したのち個別包装するという作業を行っていると考えられるが、これらの事業所からの大気への排出量は 1 事業所当たり数百 kg から数 t で、比較的大きい（アサヒ晶脳は 2002 年度は届出なし）。三井武田ケミカル鹿島工場は、大気への排出量が 2002 年度で 4 t と大きかった。三井武田ケミカルは、ウレタン原料やウレタン樹脂を製造している企業である（三井武田ケミカル（株）HP）が、それらと pDCB 使用量との関連や、鹿島工場における生産量は明らかにすることができなかった。また、染料・顔料の原料として pDCB を使用する事業所は明らかにすることができなかった。

業種別にみると、化学工業をはじめとする製造業がほとんどであるが、倉庫業（日本ヴォパック）が 2002 年度に排出量が 1.1 t という数字を報告している。

表 III-8a PRTR 調査結果 (2001 年度, 2002 年度) による届出排出量 (単位: kg/year)

事業者名称 ¹⁾	事業所名称	事業所所在地 都道府県	市区町村	業種名(主たるもの)	大気 ²⁾		公共用水域 ²⁾	
					2001 改	2002	2001 改	2002
白元化工 (株)		北海道	樺戸郡浦臼町	化学工業	0	0	0	0
エスデー化学 (株)	福島工場 いわき	福島県	いわき市	化学工業	9,400	15,000	0	0
呉羽化学工業 (株)	錦工場	福島県	いわき市	化学工業	64,000	44,000	690	4
三井武田ケミカル (株)	鹿島工場	茨城県	鹿島郡神栖町	化学工業	8,800	4,200	0	0
大日本インキ化学工業 (株)	鹿島工場	茨城県	鹿島郡神栖町	化学工業	0	0	0	0
サイゾロック (株) (旧名称: (株) 白元)	栗橋工場	埼玉県	北葛飾郡栗橋町	化学工業	8,200	7,000	0	0
日本曹達 (株)	千葉工場	千葉県	市原市	化学工業	0	0	130	120
出光石油化学 (株)	生産技術センター	千葉県	市原市	化学工業	0	0	0	0
ディー・アイ・シー・イーピー (株)	袖ヶ浦工場	千葉県	袖ヶ浦市	化学工業	420	580	0	0
日本ヴァンパック (株)	川崎事業所	神奈川県	川崎市川崎区	倉庫業	-	1,100	-	0
日本軽金属 (株)	蒲原製造所	静岡県	庵原郡蒲原町	非鉄金属製造業	120	130	2	0
東亜合成 (株)	名古屋工場	愛知県	名古屋港区	化学工業	0	-	0	-
東レ (株)	東海工場	愛知県	東海市	化学工業	0	0	0	0
アサヒ晶脳 (株)		愛知県	西春日井郡西春日町	その他の製造業	390	-	0	-
東ソー (株)	四日市事業所	三重県	四日市市	化学工業	560	670	0	0
石原産業 (株)	四日市工場	三重県	四日市市	化学工業	-	12	-	0
日興産業 (株)	大阪工場	大阪府	枚方市	石油製品・石炭製品 製造業	0	0	0	0
三和インセンテサイイド (株)		和歌山県	有田市	その他の製造業	20	35	0	0
北興化学工業 (株)	岡山工場	岡山県	玉野市	化学工業	0	-	0	-
日本化薬 (株)	福山工場	広島県	福山市	化学工業	1,000	330	510	0
東亜合成 (株)	徳島工場	徳島県	徳島市	化学工業	0	0	0	0
エスデー化学 (株)	九州工場 (門司)	福岡県	北九州市門司区	化学工業	-	510	-	0
エスデー化学 (株)	九州工場 (小倉)	福岡県	北九州市小倉南区	化学工業	7,600	7,300	0	0
三井化学 (株)	大牟田工場	福岡県	大牟田市	化学工業	11,000	-	4	-
合計					111,510	80,867	1,336	124

出典: 経済産業省, 環境省 (2003), 経済産業省, 環境省 (2004). 個別事業所データの開示請求により取得.

1) 2002 年における名称に統一

2) 「-」は届出なし. 排出量のうち, 土壌への排出, 事業所内での埋立については, 届出のあったどの事業所についてもその量が 0 であったため, 表には示していない.

表 III-8b PRTR 調査結果 (2001 年度, 2002 年度) による届出移動量 (単位: kg/year)

事業者名称 ¹⁾	事業所名称	事業所所在地 都道府県 市区町村	業種名 (主たるもの)	下水道へ ²⁾ 2001 改 2002	事業所外移動 ²⁾ 2001 改 2002
白元化工 (株)		北海道 樺戸郡浦臼町	化学工業	0	91
エスデー化学 (株)	福島工場 いわき	福島県 いわき市	化学工業	0	340
呉羽化学工業 (株)	錦工場	福島県 いわき市	化学工業	0	250,000
三井武田ケミカル (株)	鹿島工場	茨城県 鹿島郡神栖町	化学工業	250	0
大日本インキ化学工業 (株)	鹿島工場	茨城県 鹿島郡神栖町	化学工業	0	0
サイズロック (株) (旧名称: (株) 白元)	栗橋工場	埼玉県 北葛飾郡栗橋町	化学工業	0	790
日本曹達 (株)	千葉工場	千葉県 市原市	化学工業	0	0
出光石油化学 (株)	生産技術センター	千葉県 市原市	化学工業	0	0
ディー・アイ・シー・イーピー (株)	袖ヶ浦工場	千葉県 袖ヶ浦市	化学工業	0	0
日本ヴァンパック (株)	川崎事業所	神奈川県 川崎市川崎区	倉庫業	-	0
日本軽金属 (株)	蒲原製造所	静岡県 庵原郡蒲原町	非鉄金属製造業	0	12,000
東亜合成 (株)	名古屋工場	愛知県 名古屋市港区	化学工業	0	50,000
東レ (株)	東海工場	愛知県 東海市	化学工業	0	800
アサヒ晶脳 (株)		愛知県 西春日井郡西春町	その他の製造業	0	0
東ソー (株)	四日市事業所	三重県 四日市市	化学工業	0	49,000
石原産業 (株)	四日市工場	三重県 四日市市	化学工業	-	0
日興産業 (株)	大阪工場	大阪府 枚方市	石油製品・石炭製品製造業	0	0
三和インセンテックサイイド (株)		和歌山県 有田市	その他の製造業	0	0
北興化学工業 (株)	岡山工場	岡山県 玉野市	化学工業	0	17,000
日本化薬 (株)	福山工場	広島県 福山市	化学工業	0	23,000
東亜合成 (株)	徳島工場	徳島県 徳島市	化学工業	0	0
エスデー化学 (株)	九州工場 (門司)	福岡県 北九州市門司区	化学工業	-	240
エスデー化学 (株)	九州工場 (小倉)	福岡県 北九州市小倉南区	化学工業	0	360
三井化学 (株)	大牟田工場	福岡県 大牟田市	化学工業	0	0
合計				250	403,511
				250	110,721

出典: 経済産業省, 環境省 (2003), 経済産業省, 環境省 (2004). 個別事業所データの開示請求により取得.

1) 2002 年における名称に統一

2) 「-」は届出なし.

2.4 日化協による排出量調査

表 III-9 に、日本化学工業協会（日化協）による化学工業の排出量調査結果（製品評価技術基盤機構 2003c）および排出原単位を示す。この調査の対象は日化協の加盟企業のみであるため、PRTR 調査結果と直接比較できるわけではないが、排出量や移動量が製造段階と使用段階で分けて求められていること、移動量のうちリサイクル量が報告されていること、また排出原単位が求められていることから、PRTR 調査結果を補完すると考えてここに示した。

表 III-9 からは、排出量と比較して移動量が多いこと、リサイクルの量が多いことがわかる。製造と使用に関わる排出原単位であるが、大気への排出量をみると、製造の方が使用の 1.5 倍程度の排出量となっている。

ここで、2001 年について、PRTR 調査結果から排出係数を計算して表 III-9 に示された排出原単位と比較する。pDCB 製造に関わる事業所は呉羽化学工業、日本軽金属の 2 事業所である（表 III-8a,b）。両者の大気排出量は合計で 64.1 t である。pDCB を用いた化学製品の製造に関わる事業所は、表 III-8a,b から特定することができないため、ここでは、主として防虫・消臭剤の成型や加工に携わっていると考えられるエステー化学、呉羽化学工業、サイズロック以外で、主たる業種名が「化学工業」となっている事業所を pDCB を用いた化学製品の製造に関わる事業所と定めた。これらからの大気排出量は合計で 10.7 t となった。また、2001 年の国内生産量は 32,500 t、工業原料としての使用量は 20,000 t である（表 I-4）。これらより計算した排出係数は、生産に関わるものが 0.0020（ $=64.1/32,500$ ）、使用に関わるものが 0.0005（ $=10.7/20,000$ ）となった。これらの数値は、表 III-9 の値（それぞれ 0.00160、0.00040）とほぼ合致している。

表 III-9 日化協による化学工業¹⁾ の pDCB の製造と使用における排出量調査結果および排出原単位²⁾（製品評価技術基盤機構 2003c）単位：t

		排出量				移動量			除去処理量	原単位	
		大気	水域	土壌	管理型埋立	下水道	廃棄物	リサイクル		排出	移動
2000 年実績	生産 ³⁾	9	0	0	0	0	3	123	135	0.00092	0.01344
	使用 ⁴⁾	6	0	0	0	1	237	0	343	0.00033	0.01354
	合計	14	0	0	0	1	240	123	478	0.00053	0.01351
2001 年実績	生産 ³⁾	10	0	0	0	0	0	50		0.00160	0.00791
	使用 ⁴⁾	6	1	0	0	0	294	0		0.00040	0.01695
	合計	16	1	0	0	0	294	50			

1) 加盟企業による。回答率 73%（2000 年）、77%（2001 年）。

2) 生産量または取扱量に対する排出量の比

3) 反応を伴うプロセスにより製造される場合をいう

4) 生産段階以外で取り扱われる場合をいう（原料、溶媒、触媒、配合剤等）

3. 本章のまとめ

本章では、排出に関与するプロセス、PRTR 調査結果による排出量、などについて関連する情報をまとめた。

排出に関与するプロセスとしては、家庭からの排出、pDCB の製造に伴う排出、pDCB の工業製品としての使用に伴う排出に大別される。

PRTR 調査結果によると、pDCB は大気へ排出されるものがほとんどであり、それらのほとんどは家庭での防虫・消臭剤の使用における排出であった。局所的な排出と考えられる事業所からの排出については、PRTR 調査結果に報告されている各事業所からの排出量の報告値を示した。届出のあった事業所の、主たる業種は化学工業であった。

参考文献

- EU (1999). European Union Risk Assessment Report, 1,4-Dichlorobenzene.
- EU (2004). European Union Risk Assessment Report 1,4-dichlorobenzene. EUR21313EN.
- IARC (1982). Monographs on the evaluation of carcinogenic risk of chemicals to humans, V.29. (ATSDR 1998 より引用)
- ICF (1987). ICF Incorporated. Preliminary and substitutes analysis of para-dichlorobenzen. Draft. Washington, DC: U.S. Environmental Protection Agency. July 1987. (ATSDR 1998 より引用)
- US EPA (1981). An expusure and risk assessment for dichlorobenzenes. Washington, DC: U.S. Environmental Protection Agency, Office of Water Regulations and Standards. (ATSDR 1998 より引用)
- US EPA (1994). Locating and Estimating Air Toxic Emissions from Sources of Chlorobenzenes, EPA Document Number : 454/R-93-044. <http://www.epa.gov/ttn/chief/le/chlorbnz.pdf>
- エステー化学 (株) HP. http://www.st-c.co.jp/products/bouchiu/index_new5.html (041108)
- 化学工業日報社 (2003) . 14303 の化学商品.
- 環境省, 経済産業省 (2002) . 平成12年度PRTRパイロット事業報告書 資料編 資料3 非点源排出源からの排出量の推計方法等 (平成12年度版)) . <http://www.env.go.jp/chemi/prtr/h12pilot/ref3-h12.pdf>
- 経済産業省 (2002) . 化学物質懇談会資料 平成14年3月29日 .
- 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・移動量の集計結果.
- 経済産業省, 環境省 (2004) . 平成14年度PRTRデータの概要—化学物質の排出量・移動量の集計結果.
- 酒井潔, 三谷一憲 (2003) . 名古屋市内の住宅におけるパラジクロロベンゼン (*p*-DCB) 防虫剤の使用実態と室内空气中 *p*-DCB 濃度, 名古屋市衛生研究所報 49:7-12.
- 柴谷治雄 (2001) . パラジクロロベンゼンの揮散量と室内濃度について, 内部資料.
- 製品評価技術基盤機構 (2003a) . 平成13年度PRTR届出外排出量の推計方法の詳細 I-9 消臭剤, 防虫剤に係る排出量. <http://www.prtr.nite.go.jp/prtr/pdf/estimation13/toe13sd3-9.pdf> (041029)
- 製品評価技術基盤機構 (2003b) . 平成13年度PRTR届出外排出量の推計方法等の概要 III-2 届出外の事業者等からの発生源別・対象物質別排出量推計, 防虫剤・消臭剤 (*p*-ジクロロベンゼン) に係る用途別の届出外排出量推計結果. <http://www.prtr.nite.go.jp/prtr/pdf/estimation13/toe13ss2-9.pdf> (041029)
- 製品評価技術基盤機構 (2003c) . 化学物質のリスク評価及びリスク評価手法の開発プロジェクト /平成14年度研究報告書.
- 製品評価技術基盤機構 (2004a) . 平成14年度PRTR届出外排出量の推計方法の詳細 I-9 消臭剤,

- 1 防虫剤に係る排出量. <http://www.prtr.nite.go.jp/prtr/pdf/estimation14/toe14sd4-11.pdf> (041029)
- 2 製品評価技術基盤機構 (2004b) 平成14年度PRTR届出外排出量の推計方法等の概要 III-2 届出
- 3 外の事業者等からの発生源別・対象物質別排出量推計 III-2 (9) 防虫剤・消臭剤 (p ージ
- 4 クロロベンゼン) に係る用途別の届出外排出量推計結果.
- 5 <http://www.prtr.nite.go.jp/prtr/pdf/estimation14/toe14ss2-9.pdf> (041029)
- 6 杉江敏典 (1996) . ポリフェニレンスルフィド (PPS) , DIC (大日本インキ) Technical Review.
- 7 <http://www.dic.co.jp/rd/tech/pps/index.html> (041021)
- 8 総務省統計局 HP. 家計調査. <http://www.stat.go.jp/data/kakei/> (アクセス日 2005 年 4 月 20 日)
- 9 通商産業省「改訂製造工程図全集」第 2 巻 p. 416-417. (製品評価技術基盤機構 2003c より引用)
- 10 東京都消費生活総合センター (2002) . 衣類用防虫剤・トイレ消臭剤一家庭内の化学物質・パラジ
- 11 クロロベンゼン一, 商品テストシリーズ 13-3.
- 12 西日本共和 (株) M A P 販売促進部 HP. 防虫剤. http://www.nishikyo.co.jp/m_04_04_04_boucyuu.htm
- 13 (041101)
- 14 (株) 白元 HP. 商品のご案内 防虫剤. http://www.hakugen.co.jp/products/botyu_1.html (041108)
- 15 堀内雅子 (1992) . 防虫剤の使用実態と安全性. 家庭科教育 66(2):75-81.
- 16 前川清子 (1985) . 衣料用防虫剤の使用実態について. 家政学研究 31(2):164-168.
- 17 三井武田ケミカル (株) HP. 会社概略. <http://www.mitsuitakeda-chem.co.jp/corp/index2.html> (041206)
- 18 矢野経済研究所 (2002) . トイレタリー市場の展望と戦略 2002 年版, 矢野経済研究所.
- 19

第 IV 章 環境中濃度

本章では、環境中の pDCB 濃度を整理し、大気中濃度については、モデルを用いてその予測も行った。なお、本章では一般環境における大気、および住宅等の近傍において測定された大気の濃度について、それらの両方を大気中濃度と記し、住宅等の近傍における測定であることを明示したい場合は大気中（屋外）濃度と記した。

1. 既存の調査結果

1.1 大気中濃度

表 IV-1 は pDCB の大気中濃度を都市規模別に整理したものである（（財）日本環境衛生センター（1991））。この表の結果を受けて、この表の作成者らは、「環境中の pDCB は全て人為起源であり、その主要発生源は防虫・消臭剤としての使用であることを反映して、人口が少ない地域では濃度が低く、大都市では濃度が高い明確な傾向がある」としている。

厚生省（1999）は 1997（平成 9）年度と 1998（平成 10）年度において「居住環境内における揮発性有機化合物の全国実態調査」を行っている（調査対象は全国の 26 県）。このなかで、大気における pDCB の濃度も測定されている。その濃度は 1997 年度と 1998 年度でそれぞれ $0.03 \sim 44.3 \mu\text{g}/\text{m}^3$ （ $n=111$ ，中央値 $1.0 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ，算術平均値 $2.7 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ）， $0.042 \sim 129 \mu\text{g}/\text{m}^3$ （ $n=192$ ，中央値 $1.4 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ，算術平均値 $4.9 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ）であった。この調査は、大気中（屋外）濃度のサンプリングの場として住居にごく近い場所（たとえば軒下など）が選ばれているため、いわゆる一般環境中よりは発生源に近い場所でサンプリングされた結果であり、注意が必要である。

表 IV-2 に上記の厚生省の調査も含めて pDCB の大気中濃度測定結果を示した。一般的な濃度は $1 \sim \text{数} \mu\text{g}/\text{m}^3$ といえる。

表 IV-1 pDCB 大気中濃度の都市規模別集計結果¹⁾

人口クラス	データ数	市町村数	大気中濃度 ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)					
			平均値 ²⁾	最小値	25%値	50%値	75%値	最大値
100 万以上	14	6	1.48 (2.29)	0.115	1.30	1.85	3.80	5.20
30～100 万	1	1	0.292	-	-	-	-	-
10～30 万	4	3	0.068 (0.148)	0.015				0.41
3～10 万	3	3	0.079 (0.211)	0.240				0.57
3 万以下	6	5	0.112 (0.241)	0.030				1.01
全体	28	18	0.379 (1.25)	0.015				5.20

1) 出典：（財）日本環境衛生センター（1991）p.32.

2) 調査ごと、市町村ごとの平均濃度の幾何平均値。カッコ内は算術平均値。

表 IV-2 pDCB の大気中濃度測定結果

測定地点			pDCB 濃度 $\mu\text{g}/\text{m}^3$		測定の概要							出典	注
都道府県	市区町村	算術平均値	幾何平均値	範囲	定量下限	測定日数	測定数	試料採取方法	検出率	調査時期	測定地点詳細		
北海道	江別市	0.61	0.38	0.128-1.528	0.006	3	5	a	5/5	1983 年 8 月, 11 月, 1984 年 2 月	(国設野幌測定所)	1)	
北海道	札幌市	0.29	0.26	0.147-0.532	0.006	3	6	a	6/6	1983 年 8 月, 11 月, 1984 年 2 月	(北海道環境科学研究所)	1)	
北海道	札幌市	0.35	0.29	nd-0.66	0.380	3	3	b	1/3	1999 年 10 月	(北海道環境科学研究所)	2)	
宮城県	仙台市	1.80	1.74	1.2-2.1	0.130	3	3	b	3/3	1999 年 11 月	(仙台市衛生研究所)	2)	
千葉県	市原市	0.50	0.42	0.16-0.77	0.120	3	3	b	3/3	1999 年 11 月	(千葉県環境研究所)	2)	
東京都	葛飾区	2.30	1.44	0.19-13.7		4	68	c	0.96	1995 年 2 月		3)	
神奈川県	川崎市	1.83					3-4	g	100%	1983 年 (発表年)	麻生	8)	
神奈川県	川崎市	1.34					3-4	g	100%	1983 年 (発表年)	子母口	8)	
神奈川県	川崎市	1.96		1.04-2.99			2-7	d	1	1983 年 7 月, 10 月	子母口 (沿道)	5)	
神奈川県	川崎市	5.25					3-4	g	100%	1983 年 (発表年)	田島	8)	
神奈川県	川崎市	3.85		0.98-5.80			2-7	d	1	1983 年 7 月, 10 月	田島町 (工業隣接商住混在地域)	5)	
神奈川県	川崎市	4.40		3.79-5.01			2-7	d	1	1983 年 1 月	千鳥町 (川崎市臨海部工業地域)	5)	
神奈川県	川崎市	2.14		1.28-2.87			2-7	d	1	1983 年 7 月, 10 月	百合が丘 (住宅)	5)	*?)
神奈川県	津久井町	0.10		0.079-0.153			2-7	d	1	1983 年 11 月	(山岳地域)	5)	
神奈川県	津久井町	1.07	0.38	0.045-4.033	0.006	3	9	a	9/9	1983 年 8 月, 11 月, 1984 年 2 月	(道志川奥)	1)	
神奈川県	平塚市	1.47	1.45	1.3-1.8	0.060	3	3	b		1999 年 11 月	(環境科学センター)	2)	
神奈川県	横浜市	1.89	0.83	0.251-5.377	0.006	3	9	a	9/9	1983 年 8 月, 11 月, 1984 年 2 月	(神奈川県公害センター)	1)	
神奈川県	横浜市	2.63		0.367-12.6		28	659	i	1	1984 年 4 月	横浜国立大学構内	10)	
神奈川県	横浜市	8.07		1.2-35.6		24	564	i	1	1984 年 7 月	横浜国立大学構内	10)	
神奈川県	横浜市港北区	0.43				1	26	e		1994 年 11 月		11)	
神奈川県	横浜市港北区	0.61		0.43-1.16		1	36	e		1995 年 12 月		11)	
神奈川県	横浜市港北区	0.79				2	35	e		1996 年 5 月		11)	
神奈川県	横浜市港北区	0.79		0.31-2.20		2	53	e		1997 年 6 月		11)	
神奈川県	横浜市港北区	2.57		0.61-4.95		2	47	e		1997 年 10 月		11)	

試料採取方法：a：昭和 58 年度環境大気調査，吸着 3 回/日，b：平成 11 年度環境大気調査，キャニスター 1/day, 3.5ml*24h, c：パッシブサンプラー，24 時間，d：吸着 50L 以下/1.5~2h, e：アクティブサンプラー，24 時間，f：吸着 0.5L/min×4~26min, g：吸着 25~40L, h：吸着 0.5~0.75 L/min×30~40min, 1 回/日，i：吸着 1.7L/1h

出典：1)環境庁環境保健部環境安全課(1985), 2)環境省総合環境政策局環境保健部環境安全課(2001), 3)鳥蘭参丹ら (1998), 4)房倉ら (2000), 5)鈴木ら (1986), 6)厚生省生活衛生局 (1999), 7)大場ら (1984), 8)鈴木 & 佐藤 (1983), 9)富山県公害センター (1984), 10)花井ら (1985), 11)Yamamoto et al (2000)

*住宅の軒下にて測定 (一般環境中濃度より高い可能性あり)

表 IV-2 pDCB の大気中濃度測定結果 (続き)

測定地点		pDCB 濃度 $\mu\text{g}/\text{m}^3$			測定の概要						出典	注	
都道府県	市区町村	算術平均値	幾何平均値	範囲	定量下限	測定日数	測定数	試料採取方法	検出率	調査時期	測定地点詳細		
富山県	小杉町	0.04				2	2	h	2/2	1984 年 3 月	(住宅地)	9)	
	富山県庄川町	0.03				2	2	h	2/2	1984 年 3 月	(山間地)	9)	
	富山県高岡市	0.14				2	2	h	2/2	1984 年 3 月	(市街地中心)	9)	
	長野県長野市	0.31	0.25	0.110-0.855	0.006	3	9	a	8/8	1983 年 8 月, 11 月, 1984 年 2 月	(衛生公害研究所)	1)	
	長野県長野市	0.75	0.75	0.64-0.89	0.082	3	3	b	3/3	1999 年 10 月	(衛生公害研究所)	2)	
	長野県南安雲郡	0.09	0.06	0.015-0.397	0.006	3	9	a	8/8	1983 年 8 月, 11 月, 1984 年 2 月	(乗鞍岳)	1)	
	長野県南安雲郡	0.12	0.10	nd-0.21	0.082	3	3	b	2/3	1999 年 10 月	(乗鞍岳)	2)	
	静岡県静岡市	7.38	3.73	0.279-113		3	73	c	0.97	1993 年 10 月, 11 月		3)	*
静岡県	静岡市	5.64	2.80	<0.21-49.5	0.021	1	70	c	0.93	1996 年 7 月, 8 月		3)	*
	富士市		0.20	<0.320-1.07	0.320	1	22	c	18%	1999 年 8 月, 9 月		4)	*
静岡県	富士市			<0.509	0.510	1	22	c	0%	1999 年 12 月, 2000 年 2 月		4)	*
愛知県	名古屋	nd	nd	nd	0.130	3	3		0/3	1999 年 11 月	(名古屋公害研究所屋上)	2)	
	愛知県名古屋	2.91	2.44	1.22-5.99		2	5	f	5/5	1984 年 5 月, 7 月	(名古屋公害研究所屋上)	7)	
	三重県四日市	0.10	0.09	nd-0.160	0.130	3	3	b	1/3	1999 年 11 月	(三重県保健環境研究所)	2)	
	京都府京都市	2.87	2.87	2.8-2.9	0.009	3	3	b	3/3	1999 年 3 月	(京都保健環境研究所)	2)	
大阪府	大阪市	2.17	2.01	1.5-3.4	0.015	3	3	b	3/3	1999 年 12 月	(大阪府公害監視センター)	2)	
	神戸市	0.31	0.14	0.017-0.978	0.006	4	9	a	9/9	1983 年 8 月, 11 月, 1984 年 2 月	六甲山山頂	1)	
兵庫県	神戸市須磨区	1.53	0.93	0.312-4.583	0.006	4	9	a	8/8	1983 年 8 月, 11 月, 1984 年 2 月	(兵庫県公害研究所)	1)	
	神戸市須磨区	1.41	1.33	0.82-1.9	0.210	3	3	b	3/3	1999 年 11 月	(兵庫県公害研究所)	2)	
	広島県広島市	1.53	1.52	1.3-1.8	0.120	3	3	b	3/3	1999 年 11 月	(広島市衛生研究所)	2)	
	山口県徳山市	0.44	0.25	0.06-1.100	0.006	3	9	a	9/9	1983 年 8 月, 11 月, 1984 年 2 月	(徳山総合庁舎)	1)	
山口県	山口市	0.02	0.02	0.0134-0.0477	0.006	2	8	a	8/8	1983 年 8 月, 11 月, 1984 年 2 月	西鳳山山頂	1)	
	山口市	0.35	0.30	0.17-0.62	0.029	3	3	b	3/3	1999 年 11 月	(山口県環境保健研究センター)	2)	
香川県	高松市	14.33	13.96	10-17	0.130	3	3	b	3/3	1999 年 11 月	松島町 (香川県高松合同庁舎)	2)	
	福岡県北九州市	0.73	0.66	0.35-1.1	0.130	3	3	b	3/3	1999 年 1 月	(北九州市環境科学研究所)	2)	
	福岡県小郡市	0.03	0.03	0.019-0.034	0.006	3	3	a	3/3	1984 年 2 月	(小郡国設局)	1)	
福岡県	福岡市	0.12	0.11	0.056-0.244	0.006	3	9	a	8/8	1983 年 8 月, 11 月, 1984 年 2 月	(福岡県庁)	1)	
福岡県	筑穂町	0.10	0.06	0.013-0.257	0.006	3	5	a	5/5	1983 年 8 月, 11 月	(三郡山)	1)	
全国平成 9 年度		2.70		0.3-44.3		111		e				6)	*
全国平成 10 年度		4.90		0.042-129.3		192		e				6)	*

試料採取方法：a：昭和 58 年度環境大気調査，吸着 3 回/日，b：平成 11 年度環境大気調査，キャニスター 1/day, 3.5ml*24h, c：パッシブサンプラー，24 時間，d：吸着 50L 以下/1.5~2h, e：アクリル製サンプラー，24 時間，f：吸着 0.5L/min×4~26min, g：吸着 0.5L/min×30~40min, 1 回/日，i：吸着 1.7L/1h

出典：1)環境庁環境保健部環境安全課(1985)，2)環境省総合環境政策局環境保健部環境安全課(2001)，3)鳥蘭参丹ら (1998)，4)房家ら (2000)，5)鈴木ら (1986)，6)厚生省生活衛生局 (1999)，7)大場ら (1984)，8)鈴木 & 佐藤 (1983)，9)富山県公害センター (1984)，10)花井ら (1985)，11)Yamamoto et al. (2000)

*住宅の軒下にて測定 (一般環境中濃度より高い可能性あり)

1.2 事業所周辺における大気中濃度

日本における事業所周辺における大気中濃度に関する報告は調べた範囲では得られなかった。

(独) 産業技術総合研究所化学物質リスク管理研究センターは、2003 年 7 月 22 日～24 日にかけて A 工場周辺の大気中 pDCB 濃度を測定した。以下にその結果を示す。

1.2.1 測定の概要

A 工場は、PRTR 調査によると、2002 年における pDCB の大気排出量が年間数十 t レベル（経済産業省、環境省 2004）であり点排出源としては日本で最大のレベルである。また、工場敷地境界のすぐ外側には民家が存在するところもあり、この工場周辺の大気中濃度を測定することによって、日本における事業所周辺住民の大気経由の暴露量の最大値を評価することができるようになると考えた。

工場周辺のサンプリング地点は、工場敷地境界上に 6 点、敷地境界から 500 m 離れた地点 6 点、工場から 1.5 km 離れた地点 1 点（バックグラウンド）の、合計 13 点とした（図 IV-1 を参照）。サンプリングは、多孔性テフロンチューブに活性炭を充填したパッシブサンプラー（柴田科学製パッシブガスチューブ（有機溶媒用））を用い、2003 年 7 月 22 日 12 時から 23 日 12 時の 24 時間と、23 日 12 時から 24 日 12 時の 24 時間とで行った。分析は二硫化炭素による溶媒抽出ののち GC-MS にて行った。

1.2.2 測定結果

測定結果を図 IV-1 に、また、表 IV-3 に測定日における A 工場の最寄気象観測所の気象データを示す。最高濃度は $15.2 \mu\text{g}/\text{m}^3$ であり、一般的な大気中濃度（1～数 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 程度：本章 1.1 節参照）と比較すると高かった。濃度は方角によって大きく異なり、風向きの影響を受けることが示唆された。

1.3 その他の環境中における濃度

その他の環境中における濃度の調査は極めて限られており、規模の大きい調査としては日本では環境庁によるものしかない。

1.3.1 水域

環境庁の調査結果のまとめを図 IV-2 に示す。1986～1998 年度（1994 年度は調査なし）において、毎年約 20 ヶ所で測定が行われているが、1991 年以降は半数以上の箇所で pDCB が検出されている。濃度は各地点の測定値の算術平均値（未検出の地点は計算から除外してある）であるが、1995 年以降は $0.1 \mu\text{g/L}$ 以下である。ちなみに、環境基準（水質汚濁に関わる要監視項目）は $300 \mu\text{g/L}$ である。各調査地点の結果を表 IV-4 に示す。

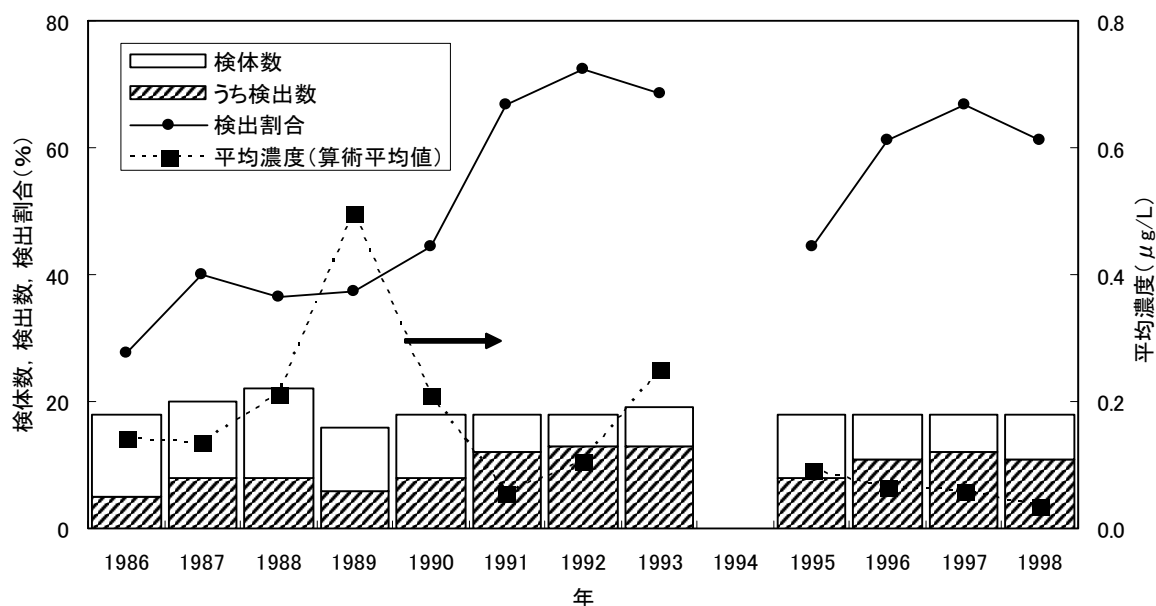


図 IV-2 水域における pDCB の検体数、検出数、濃度および検出割合の経年推移（1986～1998 年度）出典：環境庁「化学物質と環境」各年版，検出下限値： $0.01 \mu\text{g/L}$

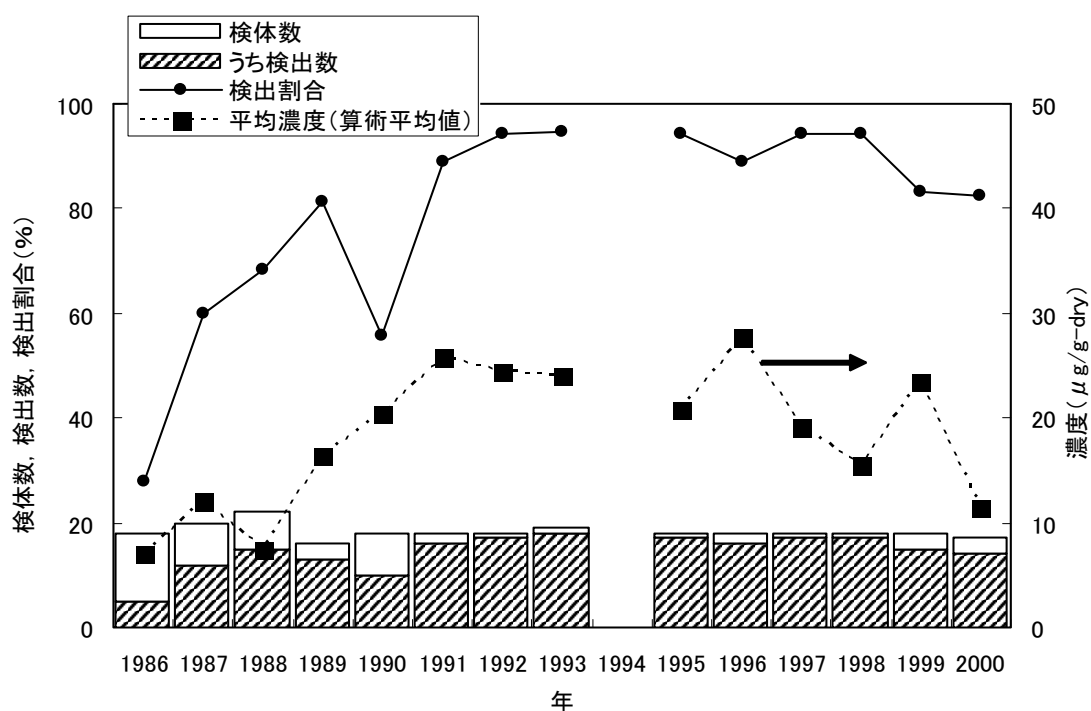
表 IV-4 水中 pDCB の濃度調査 (1989～1998 年度) 単位: μ g/L

調査地点名	1989	1990	1991	1992	1993	1994	1995	1996	1997	1998
石狩川河口	0.28	(0.28)	0.054	0.16	0.46		0.44	(0.0014)	0.028	0.0096
十三湖	-	-	(0.019)	0.005	nd		nd	nd	nd	nd
仙台湾	nd	(0.31)	(0.044)	0.11	0.41		(0.017)	0.033	0.023	0.018
隅田川河口	0.057	0.079	0.082	0.2	0.11		0.043	0.039	0.019	0.094
甲府市内河川	-	nd	nd	nd	nd		nd	nd	nd	nd
信濃川	nd	nd	nd	0.058	0.31		0.11	0.14	0.059	0.026
諏訪湖	nd	nd	0.0073	nd	nd		0.0051	0.0067	0.0071	0.0095
犀川河口	nd	(0.02)	0.054	0.021	0.47		-	-	-	-
名古屋港	0.036	0.013	0.054	0.062	0.073		0.012	0.11	0.081	0.054
琵琶湖	0.023	0.009	-	0.42	1.0		(0.048)	0.032	0.090	0.028
桂川宮前橋	2.5	0.19	0.082	0.062	0.16		0.097	0.06	0.035	0.047
大阪港	(0.0004)	1.15	0.18	0.13	0.023		0.031	0.032	nd	nd
神戸港	-	-	-	-	0.02		0.025	nd	nd	nd
大和川河口	(0.0019)	0.16	0.056	0.18	0.19		0.1	0.175	0.242	0.067
播磨灘姫路沖	nd	nd	nd	nd	nd		nd	nd	0.029	nd
玉島港沖	nd	(0.001)	0.035	nd	0.0076		nd	nd	nd	nd
呉港	nd	nd	0.006	-	-		-	-	-	-
四万十川	*	0.0112	0.0088	nd	(0.0031)		nd	nd	nd	nd
洞海湾	0.085	0.053	0.047	0.016	0.03		(0.011)	0.025	0.051	0.038
五反田川五反田橋	nd	nd	nd	0.015	nd		(0.038)	0.032	0.028	0.0090
検出数/検体数	6/16	8/18	12/18	13/19	13/19		9/18	11/18	12/18	11/18

注) 「-」は測定なし, nd は検出されず, () は検出限界未満, *は分析不能を表す. 出典: 環境庁「化学物質と環境」各年版

1 1.3.2 底質

2 水質と同じく、環境庁（省）により調査が行われている。1986～2000 年度における底質から検
 3 出された試料について、それらの濃度範囲は、7.0～27.7 ng/g-dry であった。環境庁の調査結果の
 4 まとめを図 IV-3 に示す。1986～2000 年度（1994 年度は調査なし）において、毎年約 20 ヶ所で測
 5 定が行われているが、pDCB の検出される割合は高く、1991 年以降は 80%以上の箇所で検出され
 6 ている。濃度は 1990 年ごろより横ばいである。各調査地点の結果を表 IV-5 に示す。



7
 8 図 IV-3 底質における pDCB の検体数、検出数、濃度および検出割合の経年推移（1986～2000 年
 9 度）出典：環境庁「化学物質と環境」各年版，検出下限値：0.5～5 μ g/g-dry

表 IV-5 底質中 pDCB の濃度調査結果 (1989～2000 年度) (単位: ng/g-dry)

調査地点名	1989	1990	1991	1992	1993	1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000
石狩川河口	16	(25)	10	20	11		6.3	8.6	5.2	6.7	7.5	5.3
十三湖	-	-	2.9	2.2	2.5		0.98	1.0	0.83	3.4	3.9	2.8
仙台湾	9.7	(25)	14	9.2	14		6.2	5.2	4.7	3.5	4.4	2.5
隅田川河口	88	70.5	150	130	150		120	209	52	26	130	-
甲府市内河川	-	nd	nd	nd	nd		(0.20)	(0.15)	nd	nd	(0.67)	(0.55)
信濃川	nd	nd	8.4	20	11		5.4	4.8	5.2	4.9	(0.9)	(0.85)
諏訪湖	3.4	3.8	15	15	12		11	12.19	17.80	11	10	13
犀川河口	2.3	(1.8)	8.5	13	13		-	-	-	-	-	-
名古屋港	8.9	13.6	25	14	18		8.1	48	34	19	46	17
琵琶湖	5.9	7.44	-	47	36		16	18	26	16	5.4	3.7
桂川宮前橋	nd	3.6	5.2	4.2	10		5.3	5.12	4.05	8.8	2.7	3.4
大阪港	23	(4.58)	53	28	5.3		88	17	74	73	75	36
神戸港	-	-	-	-	14		20	21	14.5	5.1	7.0	4.4
大和川河口	13	24	25	24	24		11	31.0	21.4	19	7.5	21
播磨灘姫路沖	7.0	nd	2.1	20	8.0		2.4	2.11	1.5	1.1	1.8	7.4
玉島港沖	(0.03)	1.13	5.7	3.1	2.2		3.6	3.6	3.85	3.8	2.5	4.28
呉港	7.5	6.7	11	-	-		-	-	-	-	-	-
四万十川	*	1.34	1.9	4.7	2.2		6.1	8.41	6.05	5.6	1.2	5.61
洞海湾	26	72.8	75	61	99		42	49	52	55	47	33
五反田川五反田橋	2.4	nd	nd	0.38	0.35		1.4	(0.77)	1.4	2.0	(0.63)	(0.26)
検出数/検体数	13/16	10/18	16/18	17/18	18/19		17/18	16/18	17/18	17/18	15/18	14/17

注) 「-」は測定なし, nd は検出されず, () は検出限界未満, *は分析不能を表す. 出典: 環境庁「化学物質と環境」各年版

1.3.3 地下水

地下水についても、環境庁（省）により調査が行われている。1994 年から 2002 年にかけて延べ 2,295 地点が測定された（環境省 2004）。検出下限値は $0.2 \sim 30 \mu\text{g/L}$ と地点により異なっているが、検出された地点数は 0 であった。

1.3.4 生物別のモニタリング結果

環境庁は、1980～1999 年度において魚類、貝類および鳥類の pDCB 濃度を測定している。この調査における全測定地点、全種の平均濃度は $0.0039 \mu\text{g/g-wet}$ であった（環境省 2001）。この濃度は、未検出の場合を検出下限値の濃度の 1/10 として計算したものである。この調査における生物別の pDCB 検出割合を表 IV-6 に示す。鳥類での検出割合が魚類、貝類に比較すると高いことがわかる。表 IV-7 に 1990 年以降の調査における生物別の pDCB 検出頻度と濃度（最大・最小値）を示す。塩素化ベンゼン類の調査は 1990 年からは 1 年おきに行われている。1989 年までの結果は詳細が不明であったため、この表から省いた。この 10 年では魚類の検出率が減少していることがわかる。貝類と鳥類に関しては 1992 年以降は検出されていない。

表 IV-6 環境庁モニタリングにおける生物別の pDCB 検出割合（1980～1999 年度の累積）

	検体数	検出数	検出率 (%)
魚類	786	36	4.6
貝類	300	6	2.0
鳥類	111	20	18.0

出典：環境庁「化学物質と環境」各年版。検出下限値： $0.01 \mu\text{g/g-wet}$

表 IV-7 1990 年以降の環境庁モニタリングにおける生物別の pDCB 検出頻度と濃度（最大・最小値）

調査年度	魚類			貝類			鳥類		
	頻度	最小値	最大値	頻度	最小値	最大値	頻度	最小値	最大値
1990	10/65	0.01	0.21	0/25	-	-	5/10	0.02	0.03
1992	6/70	0.01	0.06	0/30	-	-	0/10	-	-
1994	5/70	0.1	0.19	0/30	-	-	0/10	-	-
1996	2/70	0.01	0.01	0/30	-	-	0/10	-	-
1999	0/70	-	-	0/30	-	-	0/10	-	-

出典：環境庁「化学物質と環境」各年版

1.3.5 廃棄物埋立処分場

白石ら（1999）は、廃棄物埋立処分場の浸出水中および埋立地から発生するガス中の揮発性有機物質を測定している。これによると、浸出水については pDCB は 1994 年度、1995 年度でそれぞれ検出率が 62.5%（8 試料）および 81.8%（11 試料）、濃度の中央値が 51.5 ng/L および 40 ng/L であった。この数値は、表 IV-4 の環境水の濃度と比較してもそれほど大きくない。また、廃棄物埋立処分場のガス抜き坑における pDCB 濃度は、一般廃棄物処分場（n = 5）でそれぞれ 1.1, 3.6, 3.7, 71, 1,410 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ であり、産業廃棄物処分場（n = 3）でそれぞれ 0.3, 0.4, 37 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ であった。白石ら（1999）は環境への負荷量も計算しているが、埋立処分場におけるガスの発生量が少ないため、最も濃度の高かった処分場でのモデル計算においても 1 年当たり 24 kg 程度にしかならず、埋立処分場からの発生量は、他の発生源に比較して非常に少ないと結論付けている。

2. 環境中濃度の予測

2.1 AIST-ADMER による大気中濃度の予測

大気中濃度の実測値については本章 1.1 節でまとめた。これらの実測値を概観すると、大気中濃度は数 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ までの範囲にあることがわかった。ただし、実測値のない都道府県もあること、また、実測値はある 1 日の測定値にすぎないことなどから、実測値だけの情報は不十分と考えられた。そこで、大気中濃度の年平均値を AIST-ADMER（産業技術総合研究所 2003、産総研－曝露・リスク評価大気拡散モデル）を用いて予測し、実測データを補うことにした。

2.1.1 AIST-ADMER での計算条件

AIST-ADMER は、関東全体のようなスケールでの化学物質濃度の時空間分布の推定を対象としており、 $5 \times 5 \text{ km}$ の空間分解能と、任意の期間（基本は 1 ヶ月間）の 6 つの時間帯での平均値の推定を行う、プルーム・パフモデルである（東野ら 2003）。

入力データとしては pDCB の大気排出量を点源と面源という形で与えた。具体的には、2002 年 PRTR データ（経済産業省、環境省 2004）より、点源として届出事業所からの大気排出量を、面源として届出外である都道府県別防虫・消臭剤使用量（表 III-7）を与えた。面源データの 5 km メッシュへの割り振りは、夜間人口による比例配分とした。表 IV-8 に AIST-ADMER による pDCB 濃度推計に使用したパラメータを示した。以下、AIST-ADMER のマニュアルに従って大気中濃度を求めた。

表 IV-8 AIST-ADMER による pDCB 濃度推計に使用したパラメータ

項目	パラメータ
計算開始年月	2002 年 1 月
計算終了年月	2002 年 12 月
分解係数 ¹⁾ (/sec)	1.0×10^{-6}
湿性沈着係数 ²⁾ (-)	1.4×10^1
乾性沈着速度 ³⁾ (m/sec)	3×10^{-3}
バックグラウンド濃度 (g/m^3)	0

1) 出典：Howard et al. (1991)（半減期 8.4～83.6 日より計算）

2) ヘンリー定数を $244 \text{ Pa} \cdot \text{m}^3/\text{mol}$ （表 I-2）とし、大気平均気温が 15°C として計算

3) ガス態と吸着態合計量に対する吸着態量の比率（FP）を表す Junge の式（出典）

$$\text{FP} = \text{CJ} \cdot \text{SP} / (\text{VPL} + \text{CJ} \cdot \text{SP})$$

（CJ は Junge 式の定数、SP は浮遊粒子の表面積、VPL は液体状態の蒸気圧（Pa）であり、化学物質の融点が環境温度より高い場合には、過冷却液体状態の蒸気圧を使用する。CJ・SP は通常 10^{-4} とできる）によれば、大気中で pDCB はその蒸気圧（ 15°C のとき 118 Pa 、表 I-3 参照）より、ほぼ全量がガス態で存在するとしてよく、乾性沈着速度はガス状物質における値を用いても実際と大きく異ならないと判断されたため、その代表値（Mackay 2001） 0.003 を用いた。

2.1.2 実測値と AIST-ADMER による計算値の適合性

はじめに、実測値と AIST-ADMER による計算値を比較し、pDCB の場合における当モデルの使用が適切かどうかを検討した。

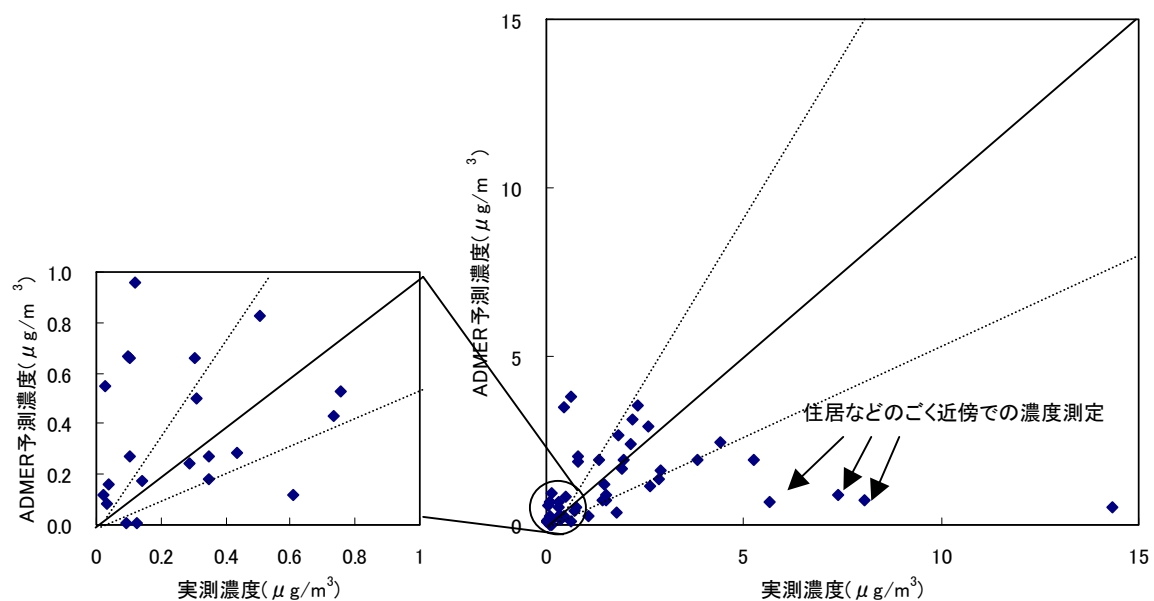
AIST-ADMER の結果は、1 ヶ月平均値として出力できるため、実測値において実測された月がわかるものについては、その月の平均値として出力した。その結果と、実測値（表 IV-2）とを比較したものを図 IV-4a, b, c, d に示した。

図 IV-4a は全てのデータをプロットしたものであるが、データは図に示した 45 度の対角線に沿って散らばっているとはいえない。濃度の範囲については、計算値は数 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 以下に収まっており、実測値が取る範囲と一致していた。なお、実測濃度が高いケースのうち、図中に矢印を付した 3 点は、実測された場所が住宅の軒下または大学構内でのサンプリングである。実測濃度が $14\mu\text{g}/\text{m}^3$ であった高松の例については、原因は不明である。また、実測値と計算値が合致しない理由としては、排出量（計算の入力値）は 2002 年のものを一律に与えているのに対し、実測値に関しては、実測された時期が 1984 年から 1990 年代後半にかけて様々であり、そもそも測定された時点における排出量が入力値として与えられていないことも挙げられる。

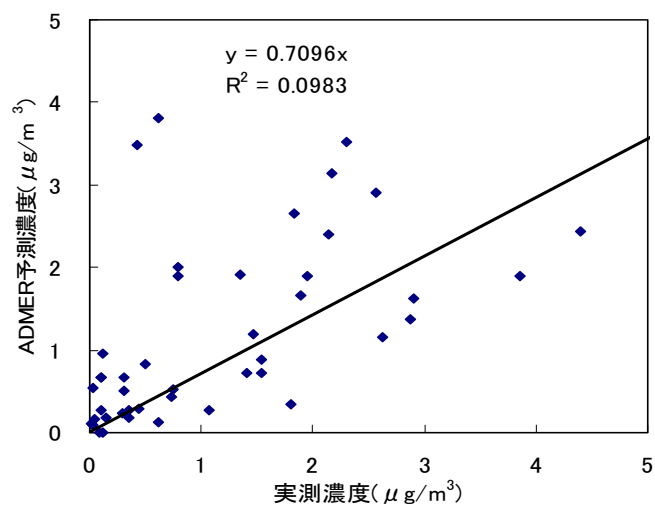
これらを踏まえて、さらに以下の解析を行った。まず、住居などのごく近傍での大気中（屋外）濃度測定結果および実測濃度が $14\mu\text{g}/\text{m}^3$ であった点（高松における測定）の計 4 点については、はずれ値であったとみなし、それらを除いて回帰分析を行った結果を図 IV-4b に示す。この場合においても決定係数は 0.1 未満と小さく、ほとんど相関がないといえる。また、図 IV-4c には、家庭における pDCB の使用量や使用量割り振りに用いている夜間人口が 2002 年と大きく違わないと予想される、1995 年以降の実測値のみをプロットした場合（実測濃度が高いケースは除いてある）の回帰分析結果を示した。回帰直線の傾きはほぼ 1 であり、図 IV-4b の場合より改善されているが、相関係数は図 IV-4b と同様小さく、ほとんど相関がないといえる。したがって、濃度のオーダーを知ることはできるが、それ以上の情報は得られないと判断された。最後に、図 IV-4d のように両対数グラフ上にプロットすると、プロットは右上がりになっていることから濃度のオーダーを知ることはできることが示された。

これらのことから、AIST-ADMER による計算では当該メッシュにおける大気中濃度のオーダーを知ることができると判断されるため、以降の解析では本モデルを用いて大気中濃度を予測するものとした。オーダーレベルの予測でも解析に使用できると判断した根拠は、pDCB の場合、V 章で述べるように、大気中濃度に比べて室内濃度の方が顕著に高いため、大気中濃度の予測誤差は暴露評価全体に大きな影響を及ぼさないと考えられたためである。なお、モデルの出力値とモニタリングデータが比例関係にあるか等の判断には、より広い濃度レンジにおける出力値または

1 モニタリング結果が必要であり、ここに示したデータからはそれについて述べることはできない.



2
3 図 IV-4a 実測濃度と AIST-ADMER の予測結果の比較 (1) 図中に回帰直線は示さないが、直線
4 回帰を行うと回帰式は $y = 0.05x + 1.06$ ($R^2 = 0.02$) となる.
5



6
7 図 IV-4b 実測濃度と AIST-ADMER の予測結果の比較 (2) 実測濃度が高い 4 点を除いたプロッ
8 トについて、原点を通る直線で回帰した結果.

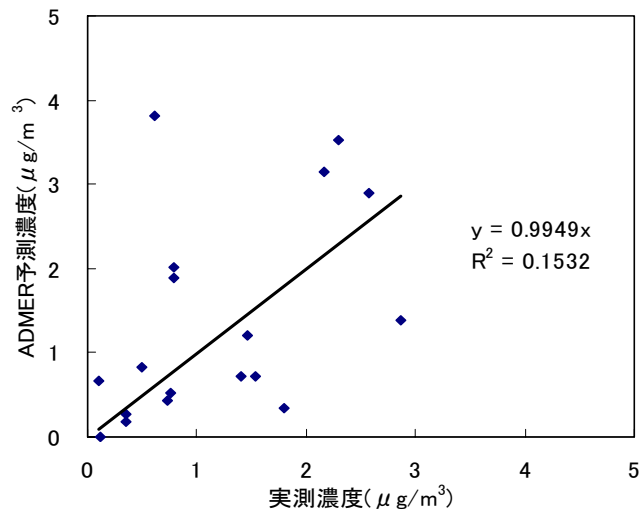


図 IV-4c 実測濃度と AIST-ADMER の予測結果の比較（3）1995 年以降の実測値のプロット（実測濃度が高いケースは除外）について、原点を通る直線で回帰した結果.

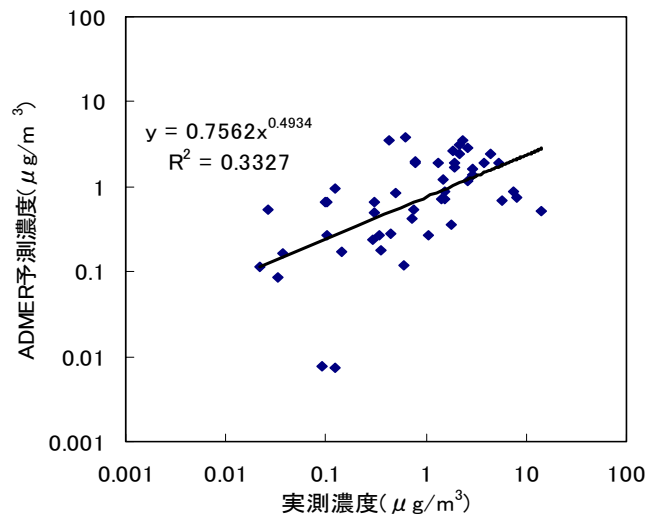


図 IV-4d 実測濃度と AIST-ADMER の予測結果の比較（4）両対数目盛，全ての点をプロットした.

2.1.3 AIST-ADMER による大気中濃度予測結果

ここでは AIST-ADMER の出力結果を示す。

図 IV-5 は関東地方の 5 km メッシュごとの濃度の年平均値を示したものである。家庭からの排出量は夜間人口でメッシュごとに割り振っているため、東京都では夜間人口の多い中野区、杉並区、練馬区付近で最高濃度になっている。このような計算を全国で行った。まとめた結果を表 IV-9 に示す。使用量の割り振りに用いた殺虫・防虫剤の地方別年間支出金額（表 III-1）は北海道を除くと顕著な差がないため、濃度は人口密度の大小を反映したような結果となっている。最高濃度が得られた地域は関東であり、約 $4.3 \mu\text{g}/\text{m}^3$ であった。地方ごとの全体の平均濃度で $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ を超えたところはなかった。

次に、図 IV-6 に pDCB の大気中濃度およびそれぞれの濃度の暴露人口（夜間人口）を示す。横軸は実数値であるが、対数的にとっている。

また、表 IV-10 に 2002 年 PRTR 調査で大気への排出量の届出があった事業所（ただし排出量 0 の事業所を除く）の存在する 5 km メッシュにおける、大気中濃度を示す。これらのメッシュでは濃度が高くなることが予想されたが、いずれも $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 程度と、届出事業所のないメッシュの濃度と同等であった。この理由は、家庭からの排出のほうが事業所からの排出にくらべて量が大きいためと考えられる。

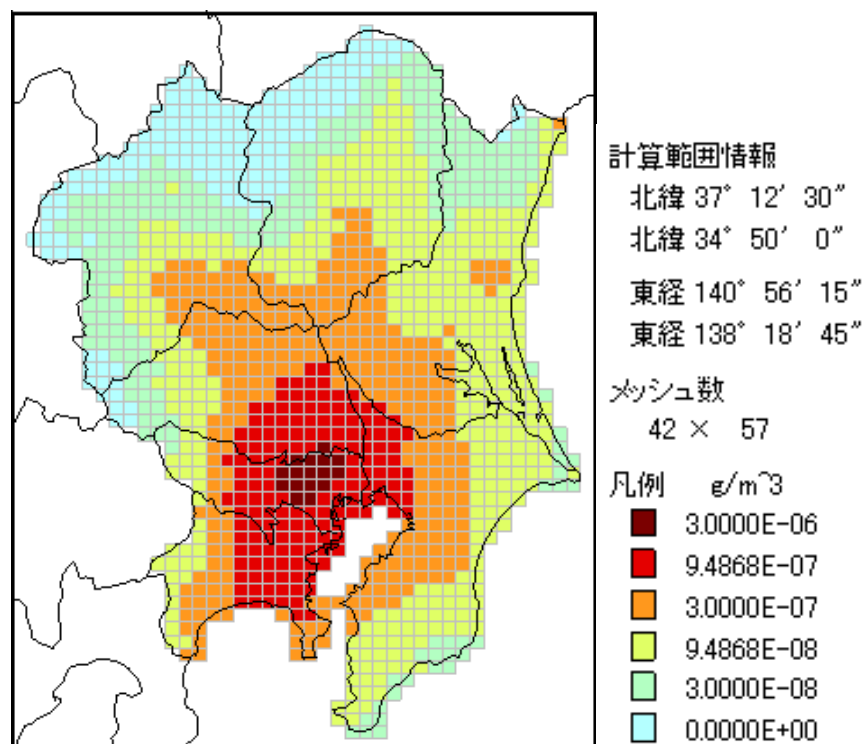


図 IV-5 AIST-ADMER の出力結果の例（関東地方、2002 年の年平均値）

表 IV-9 AIST-ADMER の出力結果（１）地方別の濃度の年平均値（濃度の単位：μg/m³）

統計情報	北海道	東北	北陸	関東	中部	東海	近畿	中国	四国	九州	沖縄
メッシュ数											
最小濃度	0.000	0.000	0.001	0.002	0.005	0.005	0.005	0.004	0.004	0.000	0.000
最大濃度	0.281	0.874	0.296	4.344	0.928	2.057	2.966	0.639	0.692	1.288	0.287
平均濃度	0.006	0.036	0.048	0.451	0.073	0.253	0.267	0.086	0.079	0.099	0.025
幾何平均濃度	0.002	0.022	0.029	0.185	0.042	0.116	0.103	0.054	0.047	0.057	0.000
95%値	0.004	0.031	0.044	0.391	0.062	0.224	0.222	0.079	0.072	0.088	0.021
50%値	0.002	0.024	0.032	0.230	0.042	0.138	0.103	0.054	0.051	0.062	0.010

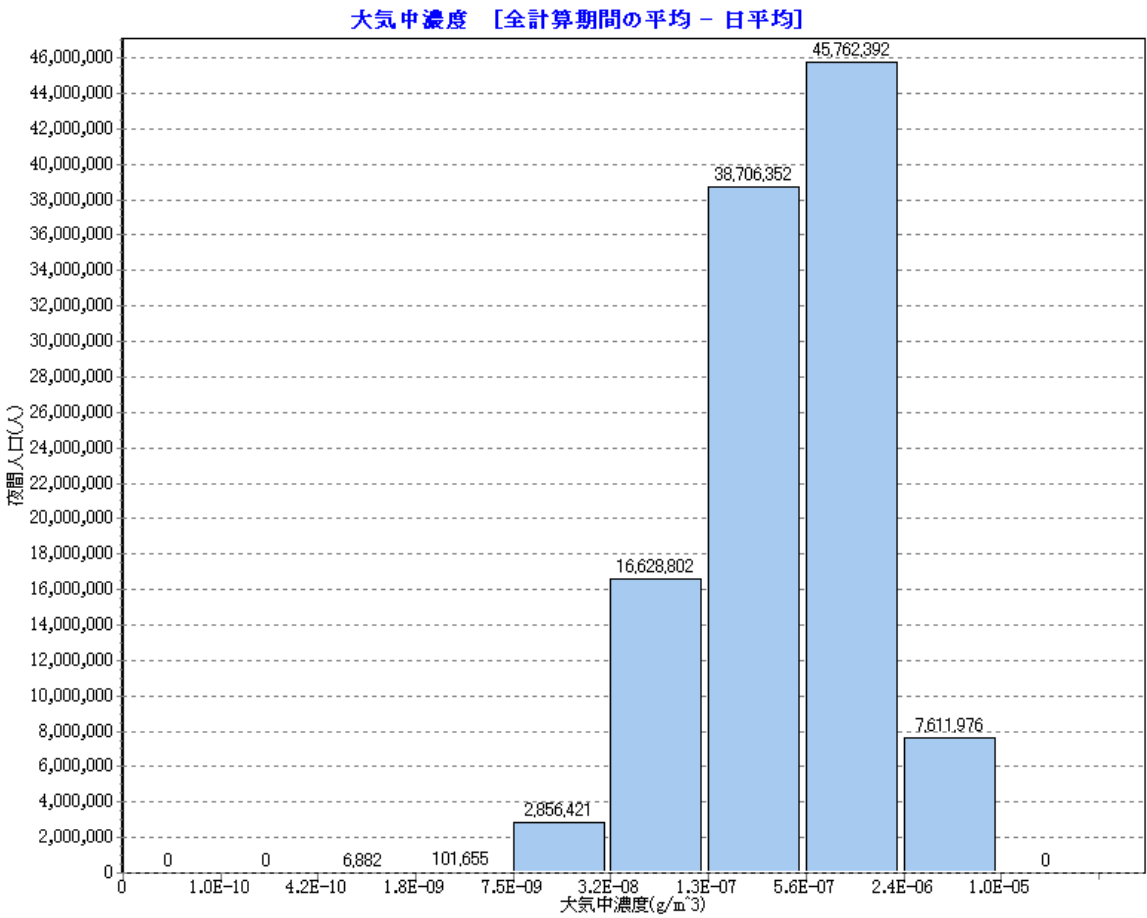


図 IV-6 AIST-ADMER の出力結果（２）pDCB の大気中濃度およびそれぞれの濃度の暴露人口（日本全国の 5 km メッシュごとの平均濃度に、当該メッシュの夜間人口で重み付けをして得た頻度分布）

1 表 IV-10 AIST-ADMER の出力結果（3）2002 年 PRTR 調査で大気への排出量の届出があった事
 2 業所（ただし排出量 0 の事業所を除く）の存在する 5 km メッシュにおける濃度の年平均
 3 値（単位： $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ）

事業所名	所在地	大気中濃度
呉羽化学工業（株）錦工場	福島県 いわき市	0.87
エスター化学（株）福島工場 いわき	福島県 いわき市	0.38
サイズロック（株）（旧名称：（株）白元）栗橋工場	埼玉県 北葛飾郡栗橋町	0.89
三井武田ケミカル（株）鹿島工場	茨城県 鹿島郡神栖町	0.17
ディーアイシー・イーピー（株）袖ヶ浦工場	千葉県 袖ヶ浦市	0.60
日本ヴォパック（株）川崎事業所	神奈川県 川崎市	1.32
日本軽金属（株）蒲原製造所	静岡県 庵原郡蒲原町	0.28
東ソー（株）四日市事業所	三重県 四日市市	0.50
石原産業（株）四日市工場	三重県 四日市市	0.38
三和インセクティサイド（株）	和歌山県 有田市	0.16
日本化薬（株）福山工場	広島県 福山市	0.37
三井化学（株）大牟田工場	福岡県 大牟田市	0.40
エスター化学（株）九州工場（門司）	福岡県 北九州市門司区	0.39
エスター化学（株）九州工場（小倉）	福岡県 北九州市小倉南区	0.73

2.2 METI-LIS モデルによる事業所周辺濃度の予測

前節で、5 km メッシュ内の平均濃度を予測したが、事業所周辺の濃度を予測することはできなかった。日本において、pDCB を排出している工場近傍の大気中濃度の測定に関する報告値は、本章 1.2 節に示した我々の調査を除いてはないため、事業所周辺の濃度についてもさらなる情報が必要である。ここでは、PRTR 調査結果における高排出点源周辺での pDCB の 1 年間の平均濃度分布を METI-LIS モデル（経済産業省産業技術環境局，産業技術総合研究所 2003，経済産業省一低煙源工場拡散モデル ver2.00）により計算した。METI-LIS モデルは発生源近傍における、建物の影響や気象状況を考慮した濃度分布を予測するモデルである。気象データとして単一の気象条件を用いる（短期予測）ことも、アメダスデータを用いる（長期平均予測）こともできる。

2.2.1 実測値と METI-LIS モデルでの予測値の比較

まず、実測値とモデルの適合性を評価するために、実測値のある（本章 1.2 節参照）A 事業所周辺における実測された日の大気中濃度計算を行った。計算に用いた条件を表 IV-11 に示す。A 事業所において pDCB が煙突から排出されているとは考えにくく、むしろ工場の壁面からの漏洩により主に排出されていると判断された。したがって、本来なら排出の箇所は壁面に沿って線源として与えなくてはならないが、そのように与えることは計算負荷の増大につながるため、できるだけ少ない数の点源で、かつ計算結果が線源の場合とで大きく異ならないように与えるものとした。点排出源の数を変化させても結果を大きく変えないことが確認できたので、A 事業所の形状をある程度反映するように角と壁面で各 4 ヶ所ずつ、計 8 ヶ所とした。排出源の高さについては 3 m としたが、感度解析的に 1.5 m とした場合についても別に計算した（pDCB は空気より重いことから、工場壁面の壁からの漏洩を想定した。ただし METI-LIS モデルにおける煙源の高さの適応条件は「 $0.5 \leq (\text{煙源の高さ} / \text{建物高さ}) \leq 2.5$ 」を満たす範囲であり、建物高さは 6 m 以上であるため、排出源の高さを 1.5 m とすると適応条件を満たさなくなる）。排出量入力値は、2003 年度の大気排出量 12 t（2003 年度の PRTR 届出排出量。経済産業省・環境省 2005）とし、事業所は 24 時間稼動、すなわち 24 時間一定の排出があると仮定し、また、排出量は年間で一定であると仮定した。

計算結果を表 IV-12 および図 IV-7 に示す。両者には高い相関がみられ（ $R^2=0.78$ ），予測と実測の確かさが示された。ただし、回帰直線の傾き（約 0.45）から、排出量について、METI-LIS モデルへの入力値は過小評価であったことが示唆された。2003 年の当該日における排出量は表 IV-11 に示した量よりも大きかった可能性があり、別途検証が必要であろう。ちなみに、排出源の高さを 1.5 m とした場合についても、結果はここでは示さないが、3 m とした場合と大きく変わらなかった。

このように、pDCB の濃度予測に METI-LIS モデルを使用することは適当であると判断された。

1 め，以降の解析で用いることとした．

2

表 IV-11 実測値との比較のための METI-LIS モデルによる計算で設定した条件

気象データ	最寄の気象観測所の当該日のデータを使用
計算期間	短期予測；2003 年 7 月 22 日～7 月 24 日
排出量入力値	1.4 kg/h (2003 年度の年間排出量を 1 時間あたりに直したもの)
仮定した排出箇所	8 ヶ所
時間帯	7 月 22 日 12 : 00～23 日 12 : 00, および 23 日 12 : 00～24 日 12 : 00
稼動パターン	常時 100%
排出源高さ (m)	3
スタックチップダウンウォッシュ	無
浮力上昇	無
計算点の高さ (m)	1.5

表 IV-12 事業所周辺の大気中濃度の実測値と予測値 (2003 年 7 月, A 工場周辺) (単位: $\mu\text{g}/\text{m}^3$)

サンプリングポイント	METI-LIS モデルによる予測値 ¹⁾				実測値		
	22 日 12 : 00～ 23 日 12 : 00	23 日 12 : 00 ～24 日 12 : 00	平均		22 日 12 : 00～ 23 日 12 : 00	23 日 12 : 00～ 24 日 12 : 00	平均
1	0.7	0.7	0.7		0.7	0.7	0.7
2	0.7	0.8	0.7		0.6	0.7	0.65
3	6.2	9.0	7.6		6.8	23.5	15.15
4	4.6	4.8	4.7		11.6	6.4	9
5	0.7	0.9	0.8		0.8	1.1	0.95
6	0.7	0.8	0.8		0.6	1.2	0.9
7	0.7	0.7	0.7		0.7	0.7	0.7
8	0.7	0.7	0.7		0.6	0.8	0.7
9	1.0	0.8	0.9		2.2	1.2	1.7
10	3.0	2.2	2.6		2.2	2.8	2.5
11	0.7	0.8	0.7		0.7	0.6	0.65
12	0.7	0.7	0.7		0.4	0.9	0.65
13	1.8	0.9	1.3		2.7	1.1	1.9

1) AIST-ADMER により求めたバックグラウンド濃度の予測値 ($0.7\mu\text{g}/\text{m}^3$) を上乗せしてある。バックグラウンド濃度は本章 2.1 節における方法と同様の方法で求めたが、入力値として A 工場からの排出量のみを除いたものを使用して計算した。

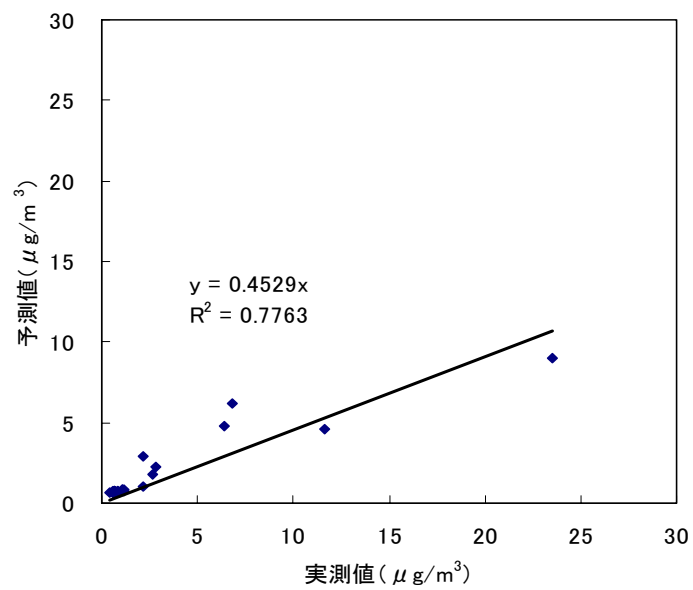


図 IV-7 実測値と METI-LIS モデルによる予測値との比較

2.2.2 排出量の大きい事業所周辺での年平均大気濃度の予測

前節で、METI-LIS モデルにより事業所周辺濃度がよく再現できることが確かめられたため、このモデルを用いて排出量の大きい事業所周辺での年平均大気濃度の予測を行うものとした。対象とした事業所は2002年PRTR調査の結果で大気への排出量が最大であった呉羽化学工業（株）錦工場（福島県いわき市）である。この予測結果は、大気からの暴露の最大値を与えるものとなる。計算は2001年について行った。

結果を図IV-8に示した。最大濃度は工場敷地内において約 $330\mu\text{g}/\text{m}^3$ であった。排出源周辺のpDCB濃度は、 $100\sim 300\mu\text{g}/\text{m}^3$ の範囲で分布している。工場に対して南東方向の一部の住宅密集地域では、濃度が $10\sim 50\mu\text{g}/\text{m}^3$ を示している。しかし、それ以外においては、 $0.5\sim 10\mu\text{g}/\text{m}^3$ とバックグランド濃度（ $1\mu\text{g}/\text{m}^3$ 以下）レベルであると予測された。

表IV-14 METI-LIS モデルで設定した条件（年平均値の計算時の設定）

気象データ	2001年の気象庁小名浜観測所におけるデータを使用
入力値	2001年度の大気排出量：64,000 kg/year (7.3 kg/h)
仮定した排出箇所	8ヶ所
計算期間	長期予測；2001年1月1日～12月31日
時間帯	0～24時
稼動パターン	常時100%
排出源高さ（m）	3
スタックチップダウンウォッシュ	無
浮力上昇	無
計算点の高さ（m）	1.5

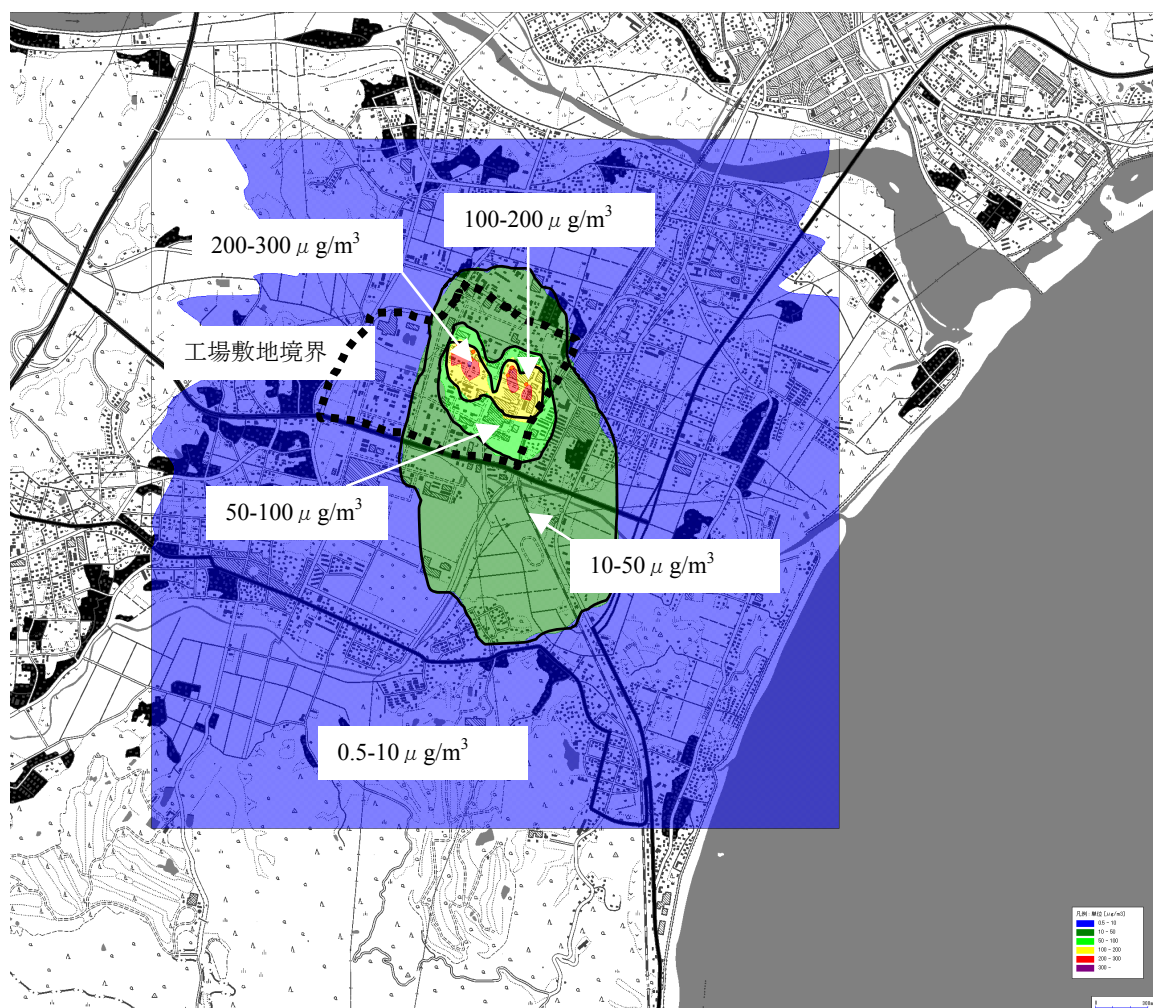


図 IV-8 事業所周辺濃度の予測結果 (METI-LIS モデル, 2001 年度の排出量報告値を入力値とした年平均値, 呉羽化学工業 (株) 錦工場周辺)

3. 本章のまとめ

環境中の濃度について既存の報告値をまとめた。大気中濃度については、濃度レベルは $0.5 \sim$ 数 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ の報告値のものがほとんどであった。発生源（事業所）周辺濃度については、実測した結果を示した。水域、底質などの環境中濃度についてもまとめた。

次に、大気中濃度について、モデルによる予測を行った。日本全国の 5 km メッシュ内の平均濃度予測には AIST-ADMER を、事業所周辺については METI-LIS モデルを用いて予測した。AIST-ADMER による予測値は、実測値と同じオーダーである $0.5 \sim$ 数 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ の範囲に収まっていた。METI-LIS モデルによる予測の結果は、実測値の傾向とよく一致した。PRTR 調査により最も排出量の大きかった事業所周辺について、濃度を予測した。その結果、工場敷地境界より外側の濃度は、年平均値として $10 \sim$ 数十 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ と得られた。

1 参考文献

- 2
- 3 Howard PH, Boethling RS, Jarvis WF, Meylan WM, Michakenko EM. (1991). Handbook of
4 Environmental Degradation Rates, Printup HT(ed.), Lewis Publishers, Michigan, USA, p.368
5 NTP (1987). Toxicological and carcinogenesis studies of 1,4-Dichlorobenzene (CAS No. 106-46-7) in
6 F344/N rats and B6C3F1 mice (gavage studies). Research Triangle Park, NC, by Technical
7 Resources, Inc., Rockville, MD, 103-106. NTP 89-239.
8 Yamamoto N, Okayasu H, Murayama S, Mori S, Hunahashi K, Suzuki K (2000). Measurement of volatile
9 organic compounds in the urban atmosphere of Yokohama, Japan, by an automated gas
10 chromatographic system, Atmospheric Environment, 34:4441-4446.
11
- 12 大場和生, 伊藤英一, 酒井哲男, 北瀬勝 (1984). 大気中ジクロロベンゼンの測定, 名古屋市公
13 害研究所報 14:13-15.
14 烏蘭参丹, 雨谷敬史, 松下秀鶴 (1998). 揮発性有機ハロゲン化合物への暴露実態に関わる調査
15 研究 - 静岡市における個人曝露, 大気および室内濃度 -. 環境化学 8:47-62.
16 環境庁環境保健部環境安全課 (1985). 化学物質と環境 昭和 59 年度版.
17 環境庁環境保健部環境安全課. 化学物質と環境 各年度版.
18 環境省総合環境政策局環境保健部環境安全課 (2001). 化学物質と環境 平成 12 年度版.
19 環境省 (2004). 水質汚濁に係る人の健康の保護に関する環境基準等の見直しについて (第 1 次
20 答申), 別紙 1 :新規項目等の検出状況. (<http://www.env.go.jp/council/toshin/t090-h1510/01.pdf>
21 アクセス日 2005 年 4 月 21 日)
22 経済産業省, 環境省 (2004). 平成 14 年度 PRTR データの概要—化学物質の排出量・移動量の集
23 計結果.
24 経済産業省産業技術環境局, 産業技術総合研究所 (2003). 経済産業省—低煙源工場拡散モデル
25 ver2.00 (http://www.jemai.or.jp/CACHE/tech_details_detailobj448.cfm アクセス日 2005 年 4 月
26 22 日←現時点で入手できるのは ver2.01 なのだが?)
27 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」. (概要版は厚生省
28 報道発表資料 平成 11 年 12 月 14 日 http://www1.mhlw.go.jp/houdou/1112/h1214-1_13.html
29 (041028))
30 産業技術総合研究所 (2003). 産総研—曝露・リスク評価大気拡散モデル (AIST-ADMER)
31 (http://www.riskcenter.jp/ADMER/ja/index_ja.html, アクセス日 2005 年 4 月 22 日)
32 白石寛明, 森田昌敏, 西川雅高, 曾根秀子, 中杉修身, 安原昭夫, 吉永純, 山本貴士, 白石不二
33 雄, 瀬山春彦, 堀口敏宏 (1999). 廃棄物埋立処分に起因する有害物質暴露量の評価手法
34 に関する研究 平成 6~9 年度, 国立環境研究所特別研究報告, 環境庁国立環境研究所.
35 鈴木茂, 佐藤静雄 (1983). 川崎市における大気中有機物質の調査研究 (16) (クロロベンゼン,

- 1 ジクロロベンゼン濃度レベル)．第24回大気汚染学会講演要旨集 386.
- 2 鈴木茂，永野敏，佐藤静雄(1986)．神奈川県下における屋外及び屋内空気中の塩素化ベンゼン
- 3 類の測定．大気汚染学会誌 21(5):419-427.
- 4 富山県公害センター(1984)．環境大気中における有機化合物の分析方法に関する研究－ハロゲ
- 5 ン化炭化水素類の分析(第3報)．富山県公害センター年報 12:39-50.
- 6 (財)日本環境衛生センター(1991)．平成2年度環境庁委託業務結果報告書，大気中有害化学物質
- 7 のリスクアセスメントに関する研究調査.
- 8 花井義道，加藤龍夫，神馬高彦，野村かおる(1985)．p-ジクロロベンゼンの大気中動態．横浜
- 9 国大環境研紀要 12:31-39.
- 10 東野晴行，北林興二，井上和也，三田和哲，米澤義堯(2003)．曝露・リスク評価大気拡散モデ
- 11 ル(ADMER)の開発．大気環境学会誌 38:100-115.
- 12 房家正博，松下秀鶴，雨谷敬史，大浦健，杉山智彦，杉崎充(2000)．研究成果報告書 富士市
- 13 内の一般家庭の室内と屋外の有害大気汚染物質調査.

第 V 章 室内空气中濃度

本章では、既存の報告より室内空气中の pDCB 濃度および室内空气中濃度と密接に関連しているヒトの個人暴露量（または濃度）を整理した。さらに、それらの濃度から pDCB の室内持ち込みの有無を考慮し、集団における濃度分布を得た。なお、本章では室内空气中濃度を室内濃度と記し、屋外における濃度（本章に取り上げたデータでは室内濃度と同時に測定されているものが多い）は屋外濃度と記した。

1. 既存の調査結果

1.1 住宅における室内濃度調査

1.1.1 一般的な濃度調査

室内空气中揮発性有機化合物（VOC）濃度測定は数多く実施されている。その目的は様々であるが、本節では、現状の VOC 濃度レベルを把握する目的で行われた調査であり、シックハウス症候群などに対して特別な対策を必要としない一般家庭の住宅を対象としたものについてまとめた。このような調査では、多くの場合、他の VOC と同時に測定されている。一般的な調査方法の 1 つと考えられる、厚生省（1999）の測定の概要を表 V-1 に示す。

室内濃度の調査結果の例を表 V-2a に示す。なお、表 V-2a に示した室内濃度調査において、室内と同時に測定された屋外濃度も、併せて表 V-2b に示した。

表 V-2a より、以下のことがわかる。中央値、または幾何平均値（GM）をみると $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 前後から $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 程度である。各調査における最大値は差があるものの、 $10,000 \mu\text{g}/\text{m}^3$ に近い濃度もみられた。また、算術平均値と中央値が 1 桁程度異なることから推察されるように、室内濃度は平均値を中心に均等にばらついているのではなく、数としては少ないが非常に高濃度であるサンプルが、全体の平均値を上げていることがわかる。図 V-1 は厚生省（1999）の 1998 年度の調査結果から作成した pDCB 室内濃度のヒストグラムである。pDCB の室内濃度分布は、この図に示すように、高濃度側に大きく裾を引く分布になっている場合が多く見られる。

表 V-2a に示した調査の 1 つである、厚生省（1999）の結果について、厚生省は以下のようにまとめている。「1997 年度の調査では、算術平均値 $128.4 \mu\text{g}/\text{m}^3$ （測定値は 24 時間平均値として表示、濃度範囲は $0.3 \sim 6,058 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ）であった。耐容平均気中濃度 $590 \mu\text{g}/\text{m}^3$ を超過していた割合は 4.7%であった。1998 年度の調査では、算術平均値 $123 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 、中央値： $16.1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ （同、濃度範囲は $0.059 \sim 2,247 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ）であった。室内濃度と屋外濃度の比（I/O 比）は、平均値では 25.1 で、中央値では 17.7 であった。厚生省の耐容平均気中濃度 $590 \mu\text{g}/\text{m}^3$ を超過していた割合は 5%、厚

生省の室内濃度指針値を超過していた割合は 10%であった。」

ちなみに、この調査では pDCB 製防虫剤・消臭剤の使用の有無については調べられていない。

次に、厚生省（1999）の調査結果における、地方別の平均濃度を図 V-2a（1997 年調査結果）、図 V-2b（1998 年調査結果）に示す。1997 年調査結果では中央値が計算されていない。両年の算術平均値同士での比較においては、その絶対値がこの 2 ヶ年の調査で大きく異なっており、このデータからは、地域差があると判断することはできない。

表 V-1 厚生省による調査の概要

調査期間	1997 年度調査：1997 年 8-9 月，10-11 月，1998 年 2-3 月 1998 年度調査：1998 年 8-9 月，1999 年 2-3 月
調査対象	全国の都道府県および政令指定都市における衛生研究所（1997 年度：26 機関，1998 年度：30 機関が協力）の周辺家庭。
サンプリング方法	室内については、長時間滞室する 1 部屋，または複数の部屋を選定。アクティブサンプリング，床上約 1.2 m に捕集装置を設置。屋外については、気象条件に配慮しつつ室内空気の影響を受けにくい場所を選定。アクティブサンプリング，地上約 1.8 m に捕集装置を設置。
採取時間	24 時間
測定方法	厚生労働省が示した方法に準拠
サンプル数（室内）	1997 年度調査：319，1998 年度調査：200
サンプル数（屋外）	1997 年度調査：111，1998 年度調査：192

出典：厚生省（1999）

表 V-2a pDCB 室内濃度調査の例(主として住宅を対象とした濃度調査で、特定の問題がある住宅のみがサンプリングされていない調査結果から抜粋)

測定対象 地域	pDCB 濃度 $\mu\text{g}/\text{m}^3$						室内/屋外比			測定の概要					備考	出典
	最小値	最大値	中央値	AM	GM	SD	GSD	平均値	中央値	調査時期	調査年月	N	検出率	定量 下限		
全国	0.3	6,058.7	12.3	128.4	-	-	-	47.6	12.18	夏, 秋, 冬	1997.8-9 月, 10-11 月, 1998.2-3 月	319	-	-		1)
全国	0.59	2,246.9	16.1	123.3	-	-	-	25.1	11.7	夏, 冬	1998.8-9 月, 1999.2-3 月	200	-	-		1)
全国	<0.61	610	-	75	-	150	-	-	-	春, 夏	2000.5 月, 7 月	-	-	-	調査家庭 32 軒, ppb 表記より換算	2)
全国 25 自治体	-	4,200.000	3.076	85.784	6.903	-	-	AM:120.924, GM:13.511	17.088	-	2001 年度	181	-	-	90%-ile:116.502	3)
仙台市	1.5	1,900	-	-	56	560	-	GM:37	-	夏	1997.9 月	-	-	-	調査家庭 10 軒, 居間	4)
東京近郊	3.1	9,300	52	-	65	-	-	-	-	-	1997.7 月-1999.6 月	30	-	-	症状なし住宅のみ, ppb 表記より換算	5)
東京近郊	0.18	9,300	16	-	23	-	-	GM:10.9	7.9	-	1995.4 月-1999.7 月	197	-	-	ppb 表記より換算, 室内/屋外比(中央値)は文献 より算出	6)
東京都	1.0	1,150	13.2	-	-	-	-	-	6.6	冬	1999.11 月-2000.3 月	46	46/46	-	住宅のみ	7)
東京都	1.8	4,600	26.8	-	-	-	-	-	4.5	夏	2000.7 月-10 月	44	44/44	-	住宅のみ	8)
東京都	1.1	1,410	22.2	-	-	-	-	-	13.9	冬	2000.12 月-2001.3 月	42	42/42	-	住宅のみ	8)
東京都	1.5	2,260	10.9	150	-	375	-	26.0	2.2	夏	2001.7 月-10 月	68	68/68	0.70	住宅, オフィスビル	9)
東京都	1.0	908	8.5	71.5	-	174	-	16.7	2.3	冬	2002.1 月-3 月	67	67/67	0.70	住宅, オフィスビル	9)
新潟県	<0.2	754	-	-	4.9	-	-	GM:8.9	-	夏, 冬	2001.7 月-2003.3 月	133	-	-	調査家庭 55 軒	10)
静岡市	<0.17	13,200	-	358	64.3	1,040	2.31	AM:49, GM:17	-	秋	1993.10 月-11 月	282	-	-	調査家庭 25 軒, 室内/屋外比は文献より算出	11)
名古屋市	-	-	-	-	40.0	-	7.3	GM:7.0	-	冬	1998.2 月	37	-	-	室内/屋外比は文献より算出	12)
大阪府	0.0	4,956.7	11.2	246.9	-	891.7	-	85	6.6	-	2000.6 月, 9 月-2001.1 月	32	-	-	室内/屋外比は文献より算出	13)
大阪府	-	-	-	-	19	-	3.124	-	-	秋, 冬	1995.10 月, 1996.2 月	120	-	-	調査家庭 5 軒, 1 シーズンに各 2 回測定, ppb 表記より換算	14)
尼崎市	1.5	894.2	17.7	97.7	-	-	-	29	5.5	-	1997.8 月-1999.3 月	-	-	0.6	調査対象延べ 29 軒 室内/屋外比は文献より算出	15)
不明	1.2	1,200	-	140	-	-	-	31	-	-	-	38	-	-		16)

出典：1)厚生省(1999), 2)安藤(2000), 3)安藤(2002), 4)菅野ら(1998), 5)斎藤ら(2000a), 6)斎藤ら(2000b), 7)斎藤ら(2001), 8)大貫ら(2002), 9)東京都 HP, 10)丸山ら(2003), 11)烏蘭参丹ら(1998), 12) Sakai et al. (2004), 13)大阪府 HP, 14)吉田ら(1998), 15)八木ら(1998), 16)田辺ら(2000)

注：数値は元文献のまま記載，－：データ無し，AM：算術平均値，GM：幾何平均値，SD：標準偏差，GSD：幾何標準偏差，N：サンプル数

表 V-2b 表 V-2a に示した室内濃度調査において、室内と同時に測定された屋外濃度

測定対象 地域	pDCB 濃度 $\mu\text{g}/\text{m}^3$							測定の概要					備考	出典
	最小値	最大値	中央値	AM	GM	SD	GSD	調査時期	調査年月	N	検出率	定量下限		
全国	0.3	44.3	1.0	2.7	-	-	-	夏, 秋, 冬	1997.8-9 月, 10-11 月, 1998.2-3 月	111	-	-		1)
全国	0.042	129.3	1.4	4.9	-	-	-	夏, 冬	1998.8-9 月, 1999.2-3 月	192	-	-		1)
全国 25 自治体	-	15.000	0.180	0.709	0.511	-	-	-	2001 年度	180	-	-	90%-ile:1.506	3)
仙台市	<0.10	22	-	-	1.5	3.1	-	夏	1997.9 月	-	-	-	調査家庭 10 軒	4)
東京近郊	0.061	250	2.1	-	2.1	-	-	-	1995 年 4 月-1999 年 7 月	119	-	-	ppb 表記より換算	6)
東京都	<0.72	23.8	2.0	-	-	-	-	冬	1999.11 月-2000.3 月	35	35/35	-		7)
東京都	3.0	36.7	6.0	-	-	-	-	夏	2000.7 月-10 月	17	17/17	-		8)
東京都	<0.72	4.4	1.6	-	-	-	-	冬	2000.12 月-2001.3 月	17	16/17	-		8)
東京都	2.0	13.3	5.0	5.8	-	3.5	-	夏	2001.7 月-10 月	15	15/15	0.70	住宅, オフィスビル	9)
東京都	0.75	10.0	3.7	4.3	-	3.0	-	冬	2002.1 月-3 月	16	16/16	0.70	住宅, オフィスビル	9)
新潟県	<0.2	31.4	-	-	0.6	-	-	夏, 冬	2001.7 月-2003.3 月	90	-	-		10)
静岡市	0.279	113	-	7.38	3.73	14.4	1.58	秋	1993.10 月-11 月	73	-	-		11)
名古屋市	-	-	-	-	5.69	-	2.6	冬	1998.2 月	37	-	-		12)
大阪府	0.0	11.8	1.7	2.9	-	2.7	-	-	2000.6 月, 9 月-2001.1 月	29	-	-		13)
尼崎市	0.8	7.0	3.2	3.4	-	-	-	-	1997.8 月-1999.3 月	-	-	0.6	調査対象延べ 15 軒	15)
不明	0.1	48	-	4.7	-	-	-	-	-	36	-	-	ベランダ等の住宅近傍	16)
不明	0.0	36	-	3.9	-	-	-	-	-	36	-	-	住宅から離れた場所	16)

出典：1)厚生省(1999), 3)安藤(2002), 4)菅野ら(1998), 6)斎藤ら(2000b), 7)斎藤ら(2001), 8)大貫ら(2002), 9)東京都 HP, 10)丸山ら(2003), 11)鳥蘭参丹ら(1998), 12) Sakai et al.(2004), 13)大阪府 HP, 15)八木ら(1998), 16)田辺ら(2000)

注：数値は元文献のまま記載，－：データ無し，AM：算術平均値，GM：幾何平均値，SD：標準偏差，GSD：幾何標準偏差，N：サンプル数

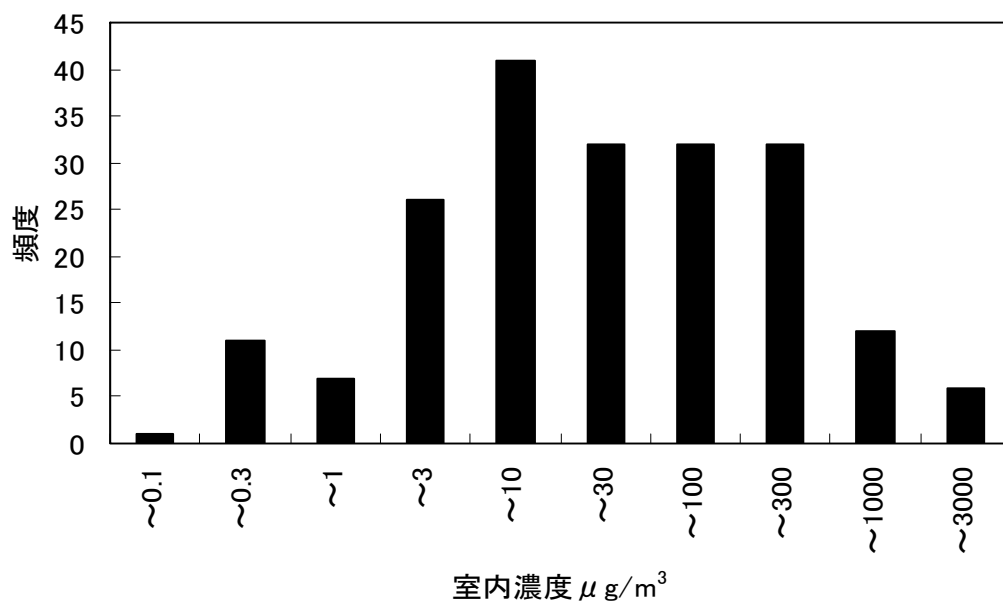


図 V-1 厚生省（1999）による pDCB 室内濃度の測定結果（1998 年）のヒストグラム

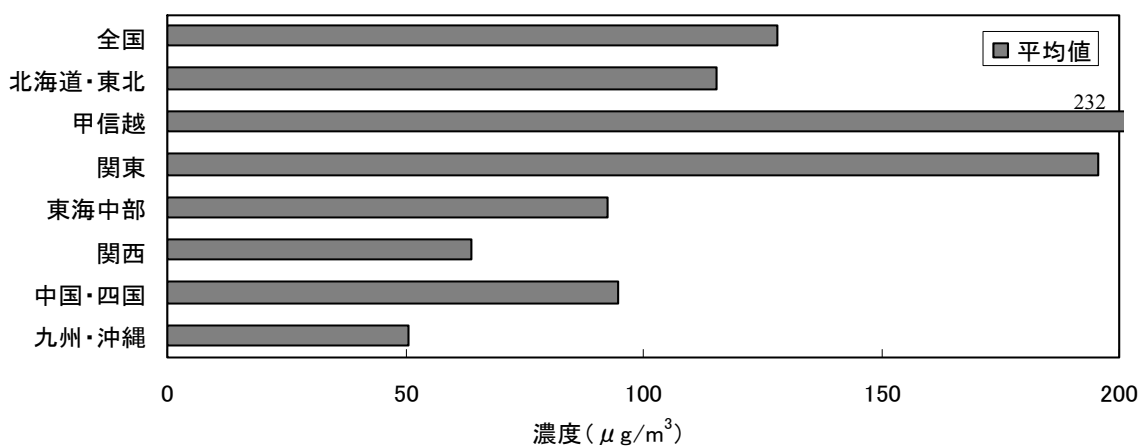


図 V-2a 厚生省（1999）による pDCB 室内濃度の測定結果の地域別集計値（1997 年，平均値は算術平均値を意味する）

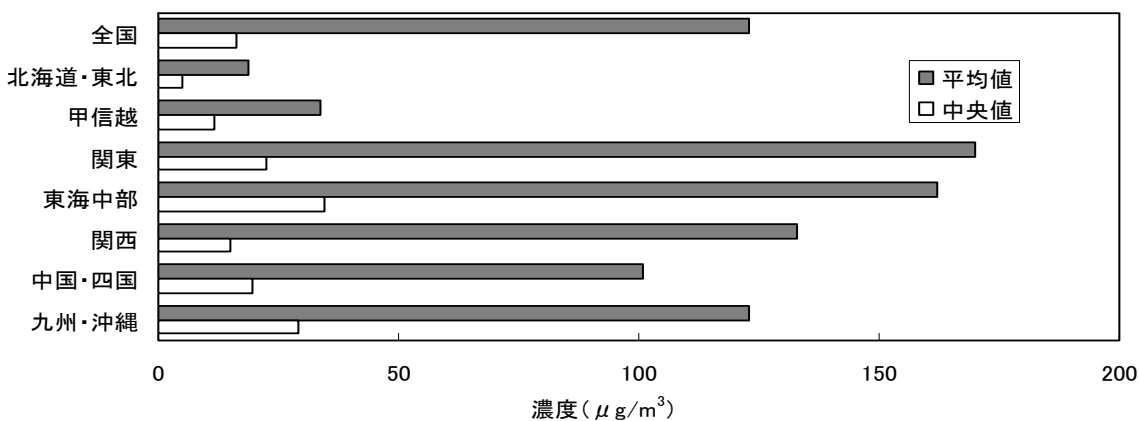


図 V-2b 厚生省（1999）による pDCB 室内濃度の測定結果の地域別集計値（1998 年，平均値は算術平均値を意味する）

室内濃度調査においては、いくつかの因子別に、平均値が集計されている例がある。ここでは、厚生省（1999）について、各因子別に集計した結果の概略をまとめた。

a) 季節別

表 V-3 に、厚生省（1999）における、測定が行われた季節別の集計結果を示す。pDCB の場合でも、防虫剤の揮発量は温度依存であることから、夏期に高濃度になるとの報告がある（花井ら 1985）。この表に示した調査においても、中央値と比較した場合、夏の方が高濃度となっているものの、差があるとはいえない。

表 V-3 測定が行われた季節別の集計結果，1998 年度（単位： $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ）（厚生省 1999）

	データ数	算術平均値	中央値
夏	90	121.5 (7.8)	20.3 (2.7)
冬	110	124.7 (2.5)	13.1 (0.7)

カッコ内は屋外濃度

b) 建築物別

表 V-4 に建築物別の集計結果を示す。戸建住宅か集合住宅（アパート、マンション等）かによる差はみられない。

表 V-4 建築物別の集計結果（単位： $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ）（厚生省 1999）

	調査年度	中央値	平均値	最高値
戸建住宅	1997	14.1	163.3	6,059
	1998	15.1	110.6	-
集合住宅	1997	11.6	102.4	1,330
	1998	17.4	149.5	-

総データ数は 313（1997 年度），200（1998 年度）。戸建，集合別のデータ数は不明

c) 建築構造別

表 V-5 に建築構造別の集計結果を示す。木造か鉄筋かによる差はみられない。

表 V-5 建築構造別の集計結果，1998 年度（単位： $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ）（厚生省 1999）

	中央値	平均値
木造	12.7	113.4
鉄筋鉄骨	17.4	137.9

総データ数は 200。木造，鉄筋鉄骨別のデータ数は不明

これらの因子による因子別の解析は、発生源が家屋の建材や塗料に由来する場合には平均値の差を検出するのに有効と考えられて行われているものであり、防虫剤や消臭剤の室内持ち込みが主要な発生源である pDCB の場合は、これらの解析で差がみられないことは不思議ではない。

1.1.2 住宅内での測定場所に着目した調査

pDCB は、住居内の特定の場所で使用され、それが住居全体に拡散していると考えられるため、各部屋ごとに濃度が異なることも考えられる。部屋ごとに明らかな傾向はあるかを判断する資料になると考え、ここでは住宅内での測定場所に着目した調査についてまとめた。このような調査は極めて限られており、表 V-6a から表 V-6d までに示したものは同一の研究者による結果である。これらの調査では、いずれも寝室が他の部屋に比較すると高濃度になっている。

表 V-6a 住宅内場所別の調査結果¹⁾ (単位: $\mu\text{g}/\text{m}^3$) (Olansandan et al. 1999)

	データ数	GM ²⁾	GSD ²⁾	算術平均値	標準偏差	最小値	最大値
居間	60	9.62	7.67	447	1,833	1.15	13,800
台所	70	12.1	3.32	176	456	0.961	3,130
寝室	70	71.6	9.62	713	2,128	1.69	16,000
浴室	70	10.4	9.06	898	260	<0.21	1,760
屋外	70	2.80	11.1	5.64	8.84	<0.21	49.5

1) 静岡市における、1996 年 7-8 月の測定。パッシブサンプリング法による。

2) 定量下限値 ($0.21 \mu\text{g}/\text{m}^3$) 未満のデータはその 1/2 に置き換えて計算した。

GM: 幾何平均値, GSD: 幾何標準偏差

表 V-6b 住宅内場所別の調査結果¹⁾ (単位: $\mu\text{g}/\text{m}^3$) (烏蘭参丹 1998)

	データ数	GM	算術平均値
居間	56	119	361
台所	56	89.8	200
寝室	50	291	432
浴室	54	29.6	78.5
屋外	55	6.98	8.99

1) 静岡市における、1993 年 2-3 月の測定。パッシブサンプリング法による。

GM: 幾何平均値

表 V-6c 住宅内場所別の調査結果¹⁾ (単位: $\mu\text{g}/\text{m}^3$) (烏蘭参丹 1998)

	データ数	GM	GSD	算術平均値	標準偏差
居間	18	20.3	7.8	147	392
台所		17.9	7.4	143	410
寝室		35.5	9.2	291	713
浴室		7.30	8.2	123	426
屋外		1.44	2.6	2.3	2.7

1) 東京およびその周辺における、1995 年 2 月の測定。パッシブサンプリング法による。

GM: 幾何平均値, GSD: 幾何標準偏差

表 V-6d 住宅内場所別の調査結果¹⁾ (単位: $\mu\text{g}/\text{m}^3$) (烏蘭参丹ら 1998)

	データ数	GM
居間	25	86
台所		59
寝室		197
浴室		19
屋外		4.0

1) 静岡市およびその周辺における、1993 年 10-11 月の測定。パッシブサンプリング法による。

GM: 幾何平均値

1.1.3 防虫剤などの使用の有無に着目した調査

表 V-7, 図 V-3 に防虫剤および消臭剤等の使用の有無に着目した pDCB 濃度調査の例を示す.

pDCB 製剤であるか否かを区別した分類がされている場合 (Sakai et al. 2004) は, 防虫剤を使用している場合の方が使用していない場合より濃度が高く, これは当然であるといえる. 分布の幅 (GSD) についても, Sakai et al. (2004) の例では防虫剤を使用している場合の方が大きくなっている.

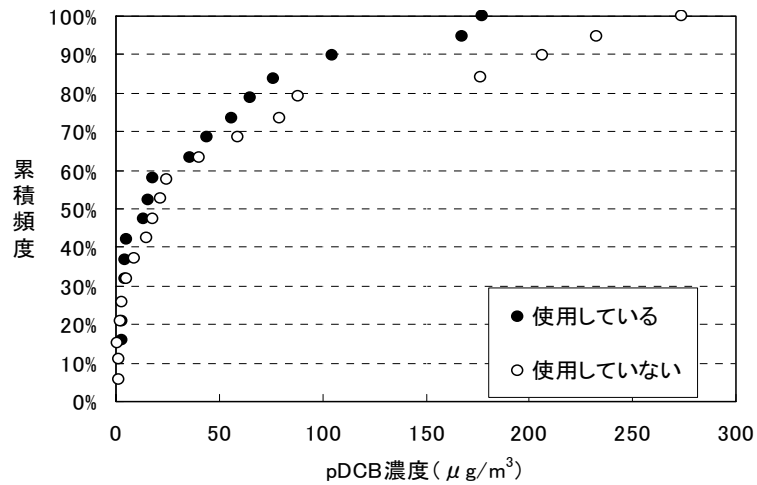
pDCB 製剤かどうかを区別していない調査の場合, 防虫剤を使用している家の方が濃度の GM が大きいとは限らないという結果になっている. たとえば表 V-7 に示した房家ら (2000) の調査や, 図 V-3 に示した赤林 (2000) の調査では, 防虫剤を使用した家の方が濃度の最大値は大きくなっているものの, GM では使用していない家の方が大きくなっている. この理由として, 防虫剤の使用の有無は各家庭への聞き取り調査の結果から判断するため, 過去に pDCB 製防虫剤を購入または使用しており, 家庭内に置き忘れられている分があったとしても「不使用」に分類される家庭があったことも理由の 1 つとして考えられる.

表 V-8 に屋内の測定場所別に結果が得られている, 防虫剤などの使用の有無に着目した pDCB 濃度調査の例を示した. この表に示したなかでは, いずれの結果においても最も濃度の高い場所は寝室であった. なお, 烏蘭参丹ら (1998) の調査において, pDCB 製以外の防虫剤を使用していると回答した家庭においても pDCB 濃度が高いことについては, 理由は不明である.

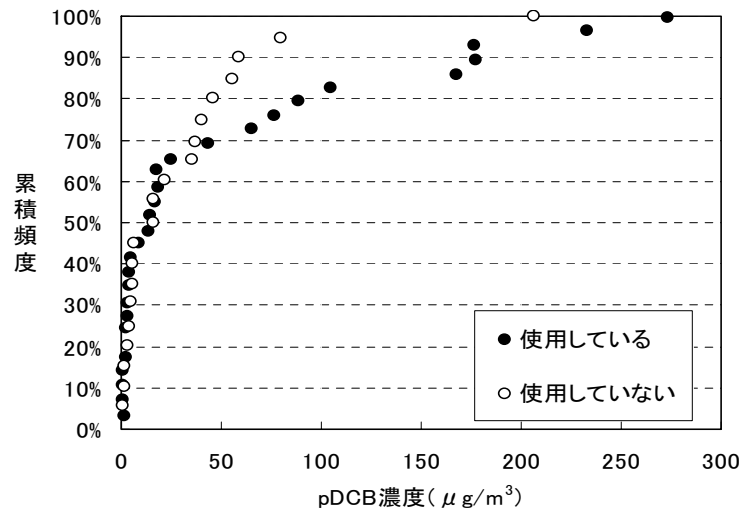
1 表 V-7 防虫剤・消臭剤の使用の有無に着目した pDCB 濃度調査の例

測定対象 地域	防虫剤などの使用と測定場所		pDCB 濃度 $\mu\text{g}/\text{m}^3$							測定の概要			備考	出典	
			最小値	最大値	AM	GM	SD	GSD	調査時期	調査年月	N				
名古屋市	pDCB 製 防虫剤	使用の有無	使用	屋内	-	-	-	85.9	-	6.0	冬期	1998.2 月	27	N は住宅数. 屋内全体で GM=40, GSD=7.3	Sakai et al. (2004)
					-	-	-	5.1	-	1.3			10		
		使用	-	-	-	6.7	-	2.7	27						
			不使用	-	-	3.7	-	1.9	10						
富士市	防虫剤	使用の有無	使用	屋内	<0.320	229	-	1.01	-	-	夏期	1999.8-9 月	18	N は住宅数	房家ら (2000)
					1.37	26.2	-	6.19	-	-			4		
		使用	<0.509	3,790	-	3.55	-	-	冬期	1999.12 月 -2000.2 月	16				
			5.09	632	-	42.9	-	-			4				
神奈川県下	防虫防臭 剤	使用の有無	使用	屋内	270	12,000	4,000	-	3,500	-	冬期	1983.11 月	13	窓開, ppm 表記より換算 窓開, ppm 表記より換算 窓開, ppm 表記より換算 窓開, ppm 表記より換算	鈴木ら (1986)
					86	1,300	380	-	230	-			9		
		使用	12	2,100	320	-	450	-	20						
			6.1	180	98	-	160	-	12						

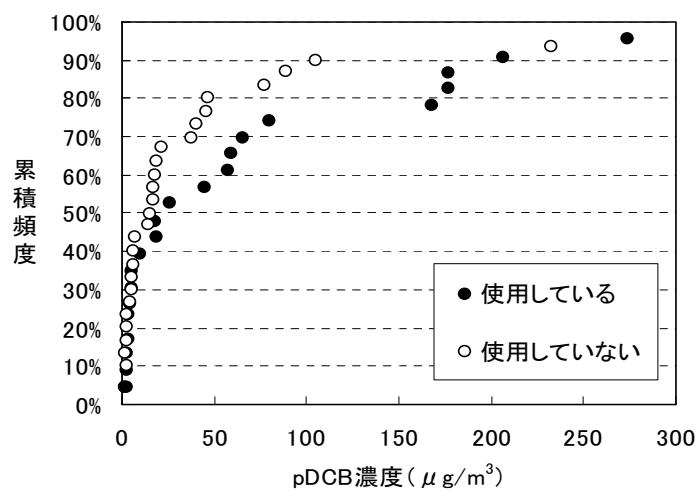
2 注：数値は元文献のまま記載，－：データ無し，AM：算術平均値，GM：幾何平均値，SD：標準偏差，GSD：幾何標準偏差，N：サンプル数



a) 衣料用防虫剤の使用の有無と室内の pDCB 濃度の関係



b) 芳香剤の使用の有無と室内の pDCB 濃度の関係



c) スプレー式殺虫剤の使用の有無と室内の pDCB 濃度の関係

図 V-3 新潟県各地域の木造一戸建て独立住宅 104 軒の調査 (98 年 46 戸, 99 年 58 戸) における pDCB 濃度 (出典: 赤林 2000)

表 V-8 防虫剤などの使用の有無に着目した pDCB 濃度調査の例（屋内の測定場所別）

測定対象 地域	防虫剤などの使用の有無		場所	pDCB 濃度 $\mu\text{g}/\text{m}^3$		測定の概要		出典
				GM	GSD	調査時期	調査年月	
名古屋市	pDCB 製防虫剤	使用	台所	26.2	3.52	夏期	1999.8-9 月	14
		不使用		2.8	1.92			17
		使用	寝室	43.2	5.95			14
		不使用		2.7	1.91			17
		使用	屋外	3.4	2.41			14
		不使用		1.2	3.62			17
		使用	台所	31.6	6.53	冬期	2000.1-3 月	16
		不使用		1.5	3.27			13
		使用	寝室	37.5	8.66			15
		不使用		1.7	3.03			13
		使用	屋外	1.4	3.51			16
		不使用		0.66	2.41			13
		pDCB 製防虫剤使用	居間	177		秋	1993.10-11 月	12
		非 pDCB 製防虫剤使用		44				8
		防虫剤不使用		2				1
		pDCB 製防虫剤使用	台所	96				12
		非 pDCB 製防虫剤使用		28				8
		防虫剤不使用		3				1
		pDCB 製防虫剤使用	寝室	294				12
		非 pDCB 製防虫剤使用		138				8
		防虫剤不使用		4				1
		pDCB 製防虫剤使用	浴室	52				12
		非 pDCB 製防虫剤使用		7				8
		防虫剤不使用		4				1

空欄：データ無し，GM：幾何平均値，GSD：幾何標準偏差，N：サンプル数

1.2 住宅以外における pDCB 濃度

1.2.1 職場における pDCB 濃度

東京都衛生研究所は、東京都のオフィスビルにおける pDCB を測定している（表 V-9）。これらの調査において、防虫剤使用の有無については不明である。この結果の限りにおいては、中央値が $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 未満であることより、家庭よりは平均的な濃度は低いことが推察される。職場における pDCB の発生源としては、トイレにおける消臭剤使用が考えられるが、利用者の衣服からの揮散も考えられる。衣服からの揮散量が消臭剤使用量と比較して無視できるか否かを判断できる資料は入手できなかった。

ちなみに、防虫剤を使用していないことが分かっているオフィスについても pDCB 濃度を測定した例があり（鈴木ら 1986），濃度の算術平均値は $2.4 \mu\text{g}/\text{m}^3$ （ $n=3$ ，最小値 $1.2 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ，最大値 $3.7 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ）であった。

表 V-9 東京都のオフィスビルの測定例

pDCB 濃度 $\mu\text{g}/\text{m}^3$			室内/屋外比 ¹⁾	測定の概要				出典
最小値	最大値	中央値		調査時期	調査年月	N	検出率	
1.3	98.0	6.6	3.3	冬	1999.11 月 -2000.3 月	24	24/24	斎藤ら (2001)
4.4	39.7	9.0	1.5	夏	2000.7 月 -10 月	26	26/26	大貫ら (2002)
1.3	17.4	6.0	3.8	冬	2000.12 月 -2001.3 月	28	28/28	

注：数値は元文献のまま記載，N：サンプル数。防虫剤使用の有無については不明

1) 中央値どうしの比較

1.2.2 学校における pDCB 濃度

学校における濃度測定例は極めて限られている。規模の大きい調査として、文部科学省（2001）の調査の概要（表 V-10）および調査結果を示す（表 V-11a, b, c）。表 V-11a, b は、トイレ以外の場所の濃度を示している。この調査では厚生省の室内空気指針値（ $0.04 \text{ ppm} = 240 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ）を超えた学校（部屋）はなかった。表 V-11c に学校のトイレにおける濃度測定結果を示す。トイレにおける測定は表 V-10 に示した対象校のうち 7 校で、冬期のみ行われた。消臭剤の使用の有無によって、濃度差が顕著である。消臭剤を使用していた 3 校のうち 2 校では、厚生省の室内空気指針値（ $240 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ）を超えていた。

表 V-10 文部科学省による調査の概要

調査期間	2000 年 9 月 13 日～10 月 27 日および 2000 年 12 月 4 日～2001 年 2 月 23 日
調査対象校の所在する都府県（カッコ内は対象校の数）、および選択の基準	宮城（5）、新潟（5）、東京（15）、愛知（5）、大阪（10）、愛媛（5）、福岡（5）の合計 50 校。築年数別（新築・改築後 0～1 年、全面改修後 0～1 年、築 5 年、築 10 年、築 20 年）に同一都府県から選択。
サンプリング方法	午前および午後に各 1 回採取、換気、閉め切りなどの条件設定はせず、日常児童生徒が在校している状態で。
採取時間	1 回について 30 分
測定方法	厚生労働省が示した方法に準拠

出典：文部科学省（2001）

1 表 V-11a 学校における pDCB 濃度調査結果 (1) (単位: $\mu\text{g}/\text{m}^3$)

測定時期	測定時間帯	最小値	最大値	平均値	中央値	N	うち 検出数
夏期	午前	ND	55	5.6	ND	269	89
	午後	ND	43	4.6	ND	270	65
	1 日平均	ND	49	4.9	ND	278	81
冬期	午前	ND	150	6.7	ND	260	91
	午後	ND	140	5.9	ND	255	72
	1 日平均	ND	150	6.7	ND	272	112

2 出典: 文部科学省 (2001) より単位換算. ND: $6.1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 未満. 平均値の計算においては, ND は
3 $3.1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ に置き換えた.

4

5 表 V-11b 学校における pDCB 濃度調査結果 (2) (測定場所別. 単位: $\mu\text{g}/\text{m}^3$)

測定時期	測定場所	最小値	最大値	平均値	中央値	N	うち 検出数
夏期	普通教室	ND	49	5.5	ND	91	28
	音楽室	ND	12	4.4	ND	89	32
	体育館	ND	55	4.3	ND	85	14
	保健室	ND	37	4.5	ND	97	25
	図工室	ND	37	5.0	ND	89	20
	P C 教室	ND	55	6.8	ND	88	35
冬期	普通教室	ND	43	7.5	6.1	90	51
	音楽室	ND	140	7.9	6.1	89	46
	体育館	ND	12	3.6	ND	84	10
	保健室	ND	31	4.8	ND	86	13
	図工室	ND	150	7.7	ND	80	19
	P C 教室	ND	73	6.2	ND	86	24

6 出典: 文部科学省 (2001) より単位換算. ND: $6.1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 未満. 平均値の計算においては, ND は
7 $3.1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ に置き換えた.

8

9 表 V-10c 学校のトイレにおける pDCB 濃度調査結果 (消臭剤使用の有無別. 単位: $\mu\text{g}/\text{m}^3$)

	最小値	最大値	中央値	N	うち 検出数
消臭剤不使用	ND	6.1	ND	8	2
消臭剤使用	31	1300	290	5	5

10 出典: 文部科学省 (2001) より単位換算. ND: $6.1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 未満

1.3 個人暴露量に関する情報

1.3.1 吸入摂取による個人暴露濃度

表 V-12 に pDCB の個人暴露濃度を調査した結果の例を示す。この表に示した濃度のほとんどが 24 時間平均の濃度であるが、一般的な暴露濃度としては、表に示された中央値または GM から、 $10\sim 100\mu\text{g}/\text{m}^3$ であることがわかる。なお、室内濃度に対する個人暴露量の比が 1 より若干大きく（厚生省 1999）、室内濃度との相関が高いと考えられること、および室内濃度のばらつきが非常に大きいことから、個人暴露量（濃度）のばらつきも非常に大きいといえる。実際、烏蘭参丹（1998）が静岡で行った調査（ $n=93$ ）では、個人暴露の最高濃度と最低濃度では 3,200 倍もの差があった。

図 V-4 は厚生省（1999）が行った調査のヒストグラムを示したものである。高濃度側に大きく裾を引く分布になっていることは、室内濃度の場合と共通である。静岡市での調査（烏蘭参丹ら 1998、図 V-5）でもこの傾向は同様である。図 V-5 に示した例では、分布が対数正規分布に近いものであることが示されている。

アメリカにおける個人暴露濃度を比較のために記す。アメリカの 4 つの州における個人暴露サンプル（ $n=570$ ）中の pDCB 濃度レベルは $0.03\sim 1,550\mu\text{g}/\text{m}^3$ 、平均濃度範囲は $7.23\sim 56.0\mu\text{g}/\text{m}^3$ であった。全サンプル中 5%未満のサンプルの濃度が約 $200\mu\text{g}/\text{m}^3$ で、1%未満のサンプルの濃度は最大値（ $1,550\mu\text{g}/\text{m}^3$ ）の付近であった（Wallace 1986）。このデータによれば、平均濃度は日本のそれと大きく異ならないといえる。

表 V-12 pDCB の個人暴露濃度調査の例

測定対象地域	pDCB 濃度 $\mu\text{g}/\text{m}^3$						測定概要						備考	出典	
	最小値	最大値	中央値	AM	GM	SD	GSD	調査時期	調査年月	期間	測定時間	N			定量 下限
全国			26	162.5					夏	1998.8-9 月	1 日	24 時間	94	個/外比：34.8(平均値)，16.9(中央値)、個/内比：1.4(平均値，中央値とも)．	厚生省 (1999)
			20.6	177.8				冬	1999.2-3 月	1 日	24 時間	108			
	0.1	2,782.70	23.3	170.7				夏+冬 (上記の合 算)	(上記の合 算)	1 日	24 時間	202			
(全国)	1.8	437.5		76.4						2 日			21	$30\mu\text{g}/\text{m}^3$ 以上の pDCB を検出した者を対象	安藤 (2000)
(全国)		1,099.80		116.1		257.2		春,夏	2000.5 月,7 月		24 時間			32 名について調査．	安藤 (2002)
仙台市					13.4			冬	1995.12 月	5 日	24 時間			対象者数 10 人、調査日数 5 日	玉川ら (1996)
					28.7			夏	1996.8 月	5 日	24 時間				
仙台市	2	1,800.00			81		610	夏	1997.9 月	3 日	24 時間			調査対象住居数：夏期 10 軒，冬期 4 軒（新築住宅のみ）	菅野ら (1998)
	30	350			96		100	冬	1998.1 月	3 日	24 時間				
群馬県内	0.5	14,946.60	23.3	448.7				通年	2000.4 月 -2001.5 月	1 日	24 時間	50？	1.1	一般住民 50 人が対象	群馬県 HP
群馬，東京		14,946.30	17.7	415.7					2000.4 月 -2002.4 月	2 日(2002 年)	24 時間	83	1.1	群馬県のデータは群馬県 HP の内容と重複か	山口ら (2002)
東京				269.9		563.1			2002.3-4 月	2 日	24 時間	24			
東京都近郊					64.2			通年	1998.7 月 -1999.7 月		24 時間	15			斎藤ら (2000b)
東京およびその周辺								冬	1995.2 月	4 日	24 時間			18 家庭を対象	烏蘭参丹 (1998)
静岡市	4.2	13,500		724	183	1,650	2.2	秋	1993.10-11 月	3 日	24 時間	93			烏蘭参丹ら (1998)
茨城県つくば市					47.5							37			相馬ら (1998)
東京					35.6							97		東京西部の大学の化学科の学生	相馬ら (1998)
東京都葛飾区					61.6							68		交差点付近の交通混雑地域の住民	相馬ら (1998)
尼崎市	1.8	173.1	11	35.4					1997.8 月 -1999.3 月				0.6	調査対象住居数：12 軒	八木ら (1998)

空欄：データ無し，AM：算術平均値，GM：幾何平均値，SD：標準偏差，GSD：幾何標準偏差，N：サンプル数

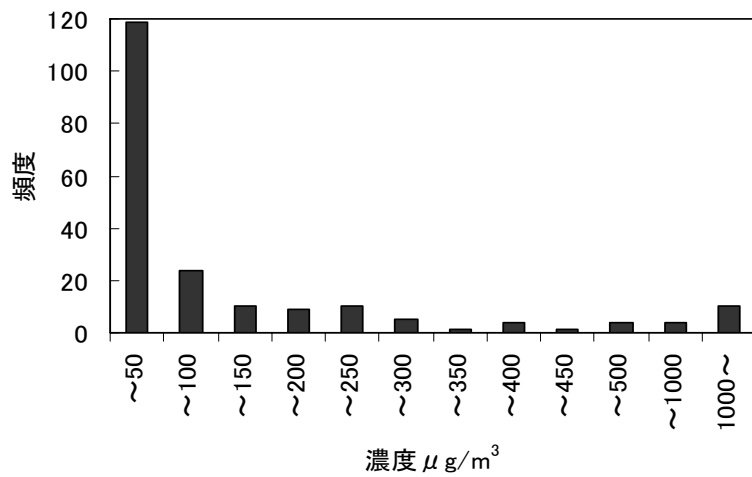


図 V-4 個人暴露濃度の濃度別度数分布（厚生省 1999. 調査は 1998 年に実施）

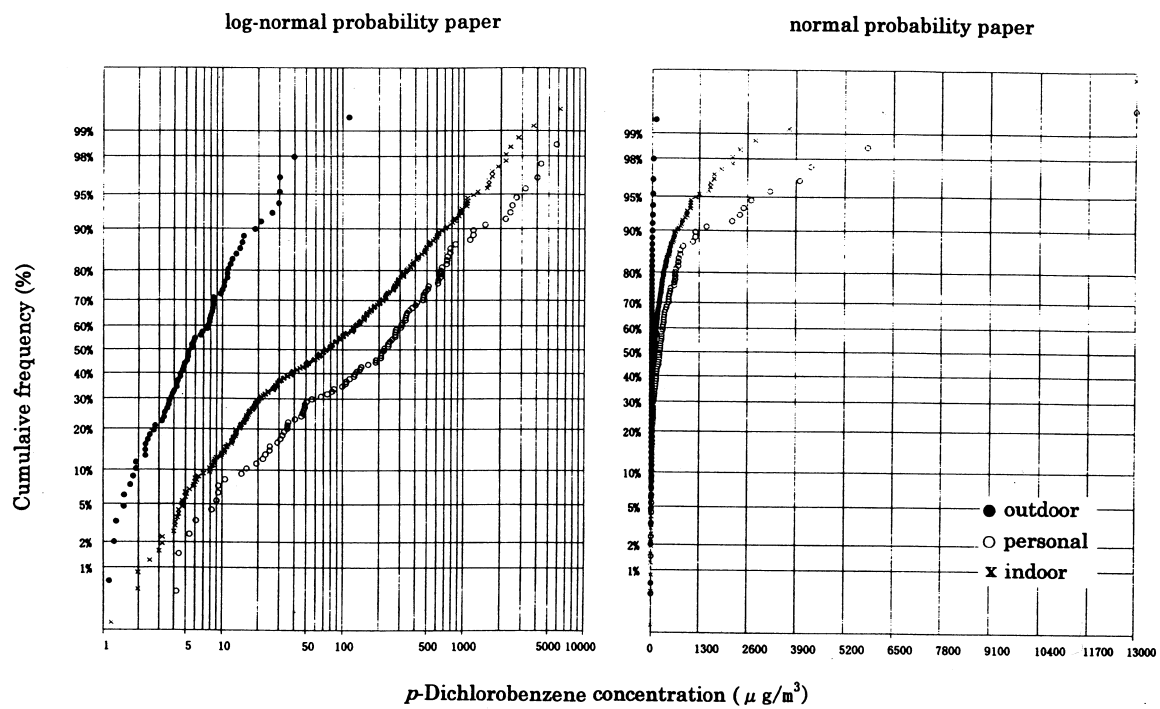


図 V-5 pDCB の屋外、室内および個人暴露濃度分布（正規確率紙および対数正規確率紙）（烏蘭参丹ら 1998）

1.3.2 経口摂取による暴露量

食事の摂取に由来する pDCB 暴露量に関しては複数の報告がある。桑原ら（1994）は大阪在住の主婦を対象に 1990～1993 年の冬期の連続 3 日間、食事からの揮発性有機化合物（VOC）摂取量を調査した。1992 年、1993 年の調査時には同時に室内濃度も測定している。また、山田ら（1994）は仙台市在住の主婦 10 名を対象として、1996 年の夏期および冬期の連続 3 日間、食事からの VOC 摂取量を調査した。どちらの調査も摂取した食事の全体に対する VOC 含有量を測定したものであり、食品群別には測定されていない。それらの結果を表 V-13 に示す。山田らは食品群別の食事摂取量と VOC 摂取量との関係についても調べており、それによると pDCB の場合は調味料／嗜好飲料および菓子類の摂取量と正の相関が見られたことを報告しており、その理由としては家庭での保存期間が比較的長いために考察している。

また、桑原ら（1994）は行った調査結果より、pDCB の一日摂取量について室内空気経由と食事経由のそれぞれの量を比較して、 $y=0.0109x+22.405$ ($r^2=0.811$) という関係式を得ている（ここで、室内空気経由の摂取量 x ($\mu\text{g/g}$)、食事経由の摂取量 y ($\mu\text{g/g}$)）。この式の決定係数より、室内空気経由の摂取量と食事経由の摂取量との間にはよい相関があるといえる。

日本食品分析センター（1998）は食品中の pDCB 含有量を測定している（表 V-14）。この表に示された平均値（GM）を用いて、成人の食物摂取量を 1,500 g（湿重量、出典 ）として食事経由の摂取量を計算すると $15\mu\text{g/day/person}$ となり、表 V-13 の値とほぼ一致する。

以上の知見より、平均的な場合について、室内空気経由および食事経由の暴露量の比を考える。桑原が示した相関式を用いて、室内濃度の中央値（GM とみなす）を $12\mu\text{g/m}^3$ （表 V-2a、厚生省（1999）における全国調査の 1997 年度の結果より）とし、1 日当たりの成人の呼吸量を 20m^3 として計算すると、室内空気経由の暴露量は $240\mu\text{g/day/person}$ となる。この値を上記の桑原が示した式に代入して食事経由の暴露量を求めると、約 $25\mu\text{g/day/person}$ となり、室内空気経由の暴露量の約 1/10 である。

表 V-13 食事に由来する pDCB 摂取量の測定例

測定対象地域	pDCB 摂取量 $\mu\text{g/day/person}$					測定の概要			備考	出典
	最小値	最大値	算術 平均値	標準 偏差	幾何 平均値	調査年月	検出数/ 検体数	定量 下限		
仙台市	ND	261.6	38.2	71.6	12.5	1996年1-2月	11/30	5.0 ²⁾	測定対象家庭は冬季と夏季で同一	山田ら (1996)
	ND	493.6	46.6	102.3	13.4	1996年8-9月	13/30	5.0 ²⁾		
大阪市	3.83	236.90	72.92	62.71	41.8 ¹⁾	1992年12月, 1993年12月	18/18	1.50 ³⁾		桑原ら (1994)

測定対象は、いずれの調査も陰膳方式による連続した 3 日間の食事試料。

ND は定量下限値未満

1) 文献より算出。2) 単位は $\mu\text{g/kg}$ 。3) 単位は $\mu\text{g/day/person}$ 。

表 V-14 食品中の pDCB 含有量 (単位: μ g/g-wet)

最小値	ND
最大値	0.23
算術平均値	0.02
標準偏差	0.03
GM	0.01
検出下限値	0.01
検出数/検体数	18/57

出典: 日本食品分析センター (1998). ND: 検出下限値未満. 1 検体は 1 世帯 3 日分の食事, 陰膳方式によりサンプリング. 測定対象地域: 北海道, 宮城県, 長野県, 東京都, 石川県, 名古屋市, 兵庫県, 香川県, 北九州市. 1998~1999 年にかけて測定.

1.3.3 個人暴露量の把握に関連した生物学的モニタリング

pDCB への暴露に関連する生物モニタリングとして, 血液や尿, その他の生体組織に含まれる pDCB 濃度の計測とともに, 主たる代謝産物である 2,5-dichlorophenol (25DCP) の尿中濃度が報告されている. ただし, 既存の生物モニタリング結果は, 必ずしもサンプル数が多くなく, 集団の代表性に配慮されたサンプリングもなされていない. したがって, 既にみたように pDCB への暴露濃度には大きな個人差があることを考えると, 暴露実態を理解する上での, 既存の生物モニタリングデータの有効性は限定的であると考えざるをえない. 以下に既存の生体モニタリング結果の概要を紹介する.

Morita & Ohi (1975)は, 東京の 3 つの一般病院と検死官事務所から成人男女 34 人 (18 歳以上, 男性 14 人, 女性 20 人) の脂肪組織を, また, 著者らの研究所 (東京) から志願者 6 名の血液を採取して pDCB の濃度を計測した. 脂肪組織中の濃度は平均 2.3 g/g 脂肪であり, 血液中濃度は平均 9.5 ng/mL であった. 【示されたデータをもとに解析すると, 脂肪組織と血液中濃度の幾何平均値 (幾何標準偏差) は, 1.38 g/g 脂肪 (2.74) と 8.56 ng/mL (1.6) であった. 】

中澤ら (1999) は, この研究に参加している研究所の職員およびその家族 60 名 (成人, 長野県在住) を対象に, 血液中の濃度を計測した. 58 名の血液において検出され【定量下限値は明示されていない】, 検出された濃度の範囲は 0.36 ppb から 211 ppb (平均は 14.88 ppb) であった. 血液中濃度の分布は, 右に大きく裾を引いたものであり, 10 ppb 未満に 44 名が含まれていた. 【示されたデータに基づき, 検出限界以下の値を定量された最低値の 1/2 として解析すると, 中央値は 2.6ppb, 算術平均値は 14.4 ppb, 幾何平均値 (幾何標準偏差) は 3.56 ppb (5.11) であった. 】一方, 長野市内の産院で出産した 16 名の妊婦について, 出産直後の臍帯血, 出産後約 5 日の妊婦本人の血液と母乳中の濃度を測定した. 検出率および平均濃度は, 臍帯血: 16/16 で 0.69 ppb, 血液: 14/16 で 0.63 ppb, 母乳: 11/15 で 1.98 ppb であった【不検出は 0 ppb として計算されていると考えられる】. この出産直後の測定値が成人血液の平均値に比べて 10 分の 1 程度程度の低い理由は不明であるとしている.

1 牧野ら（2000）は、中澤ら（1999）において対象とした 60 名のなかから血液中濃度が 5 ppb を
2 超えた者を中心に 21 名を選択し、2 日間平均の個人暴露濃度と室内濃度、および血液中濃度を計
3 測した。個人暴露濃度は平均 12.5 ppb（0.3 ppb から 71.6 ppb）であり、血中濃度は平均 19.7 ppb
4 （0.9 ppb から 145.0 ppb）であった。個人暴露濃度 x ppb と血液中濃度 y ppb には相関がみられ、
5 $y=1.46x$ という関係式が得られた。【ただし、示されているデータをもとに回帰式を求めると、
6 $y=1.40x+2.19$, $R^2=0.700$ という回帰式が得られた。】

8 牧野ら（2001）は、1999（平成 11）年から 2000（平成 12）年度にかけて東海大学病院で受診
9 した不妊症患者 18 名について、血清中濃度と腹水中濃度を計測した。血清中濃度と腹水中濃度
10 おける検出率【検出限界は示されていない】および検出された濃度での中央値は、1999（平成 11）
11 に計測した 5 名について血清：80%と 3.1 ppb、腹水：80%と 4.4 ppb であった。一方、2000（平成
12 12）年度に計測した 12 名については血清：33%と 10 ppb、腹水：39%と 4.0 ppb であった。また、
13 血清中濃度と腹水中濃度が共に検出限界以上であった 7 名のデータから、両者には良い相関（順
14 位相関係数=0.893, $p=0.029$ ）があることが示された。

16 Yoshida et al. (2002a)は、大阪府職員 119 人について、個人暴露濃度と、pDCB の代謝物である
17 25DCP の尿中濃度とを測定し、両者の関係を調べた。起床直後からの 12 時間とその次の 12 時間
18 の個人暴露濃度をパッシブサンプリング法により計測し、その終了時点での尿サンプルが採取さ
19 れた。個人暴露濃度は、全てのサンプルで検出限界（0.08 ppb）以上であり、24 時間の平均値と
20 して、0.3 ppb から 33.3 ppb の範囲であり、中央値=2.5 ppb、幾何平均値（標準偏差）=3.5 ppb (2.8)
21 であった。一方、尿中 25DCP 濃度は、1 サンプルを除いて検出限界（0.02 mg/L）以上であり、そ
22 のサンプルを除くと、クレアチニン補正值として、0.12 mg/g creatinine から 3.32 mg/g creatinine の
23 範囲であり、中央値=0.39 mg/g creatinine、幾何平均値（幾何標準偏差）=0.46 mg/g creatinine (2.36)
24 であった。個人暴露濃度の 24 時間平均値 x ppb と、尿中 25DCP 濃度のクレアチニン補正值 y mg/g
25 creatinine との関係は、 $y=0.080x+0.181$ ($r=0.811$) であった。

27 Yoshida et al. (2002b)は、7 人の被験者を、2.5ppm の濃度で 1 時間暴露させ、呼気中 pDCB 濃度
28 および血清と尿中の 25DCP の濃度を時系列に測定し、結果を線形 2 コンパートメントモデルで解
29 析した。モデルによる解析結果、本試験直前に測定された血清中 pDCB 濃度と尿中 25DCB 濃度の
30 関係式、Yoshida et al. (2002a) で得られた個人暴露濃度と尿中 25DCP 濃度の関係式から、1 ppb の
31 pDCB に定常的に暴露した場合として、吸収される pDCB 量を 0.27 mg/day、血清中 pDCB 濃度を
32 3.5 ng/mL、pDCB の体内蓄積量を 2.9 mg と推定した。さらにこれらをもとに、Yoshida et al. (2002a)
33 で計測された 24 時間平均の個人暴露レベルの平均値=2.5 ppb から、一般日本人における pDCB
34 吸収量を約 0.7 mg/day、pDCB の体内蓄積量を約 7 mg であると推定した。【同様に、血清中 pDCB
35 濃度を 8.75 ng/mL と計算することができる。】

1 内山&村山 (2003) は、東京郊外の新築マンションに居住する 18 世帯の 10 歳から 60 歳代の 34
2 名 (男性 12 名, 女性 22 名) について、室内空気濃度、個人暴露濃度および尿中濃度を測定した。
3 調査は冬期 (1 月から 3 月) に行われた。尿サンプルは、個人暴露濃度測定 (24 時間サンプリ
4 グ) の当日から翌朝にかけて、2 回から 4 回採取された。空気サンプルと尿サンプルにおける定
5 量下限値は、 $0.02 \mu\text{g}/\text{m}^3$ と 45.3 ng/L であった。室内濃度と個人暴露濃度の平均値が 125.7 ± 268.0
6 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ($0.77 \mu\text{g}/\text{m}^3$ から $1,043.7 \mu\text{g}/\text{m}^3$) と $87.8 \pm 240.6 \mu/\text{m}^3$ ($0.88 \mu\text{g}/\text{m}^3$ から $1,149.1 \mu\text{g}/\text{m}^3$) であ
7 るのに対して、尿中濃度は $182.3 \pm 361.9 \text{ ng/L}$ (22.7 ng/L から $1,700.6 \text{ ng/L}$) であった。個人暴露濃
8 度 $x \mu\text{g}/\text{m}^3$ と尿中濃度 $y \text{ ng/L}$ との間には有意な相関が見られた ($y=1.23x+67.4$, $r=0.842$, $p<0.01$)。
9 明らかに高暴露群と低暴露群とが存在し、前者の暴露濃度が $668.5 \pm 323.5 \mu/\text{m}^3$ であったのに対し
10 て後者の暴露濃度は $7.66 \pm 11.6 \mu/\text{m}^3$ であった。それに対応する尿中濃度は、高暴露群で $1,071.8$
11 $\pm 295.2 \text{ ng/L}$, 低暴露群で $52.0 \pm 41.1 \text{ ng/L}$ であった。

12
13 アメリカにおける測定例として、Hill et al. (1995a) は、年齢、性別、人種等の面から全米を代表
14 するようにサンプリングされた成人 1,000 名について、血液中 pDCB と尿中の 25DCP とを測定し
15 た。尿中 25DCP については 98% で検出され【同じデータを報告している Hill et al. (1995b) によれ
16 ば、検出限界は $1 \mu\text{g/L}$ である】、中央値、平均値、90 パーセンタイル値、95% タイル値のクレア
17 チニン補正值は、 $24 \mu\text{g/g creatinine}$, $150 \mu\text{g/g creatinine}$, $370 \mu\text{g/g creatinine}$, $670 \mu\text{g/g creatinine}$
18 であった。最高濃度は、 $12,000 \mu\text{g/g creatinine}$ であった。一方、血液中 pDCB については 96% で
19 検出され【同じ調査結果を報告していると思われる Ashley et al. (1994) によれば、検出限界は、 0.073
20 ppb である】、その中央値、平均値、90 パーセンタイル値、95% タイル値は、 $0.33 \mu\text{g/L}$, $2.1 \mu\text{g/L}$,
21 $4.8 \mu\text{g/L}$, $11 \mu\text{g/L}$ であった。最高濃度は $49 \mu\text{g/L}$ であった。【同じ調査結果を報告していると思
22 われる Ashley et al. (1994) では、中央値は同じであるが、5 パーセンタイル値が検出限界以下、平
23 均値 = 1.9 ppb , 95 パーセンタイル値 = 9.2 ppb と報告されている】 血液中 pDCB と尿中 25DCP
24 濃度とが両方得られた 694 名の女性について、両者の関係を調べたところ、対数変換後の値の相
25 関係数 0.82 ($p<0.0001$) という強い相関【回帰式は示されていない】が見られた。

26
27 Hill et al. (1989) は、アメリカアーカンサス州の子供 197 人の尿を分析した。1ppb の検出限界に
28 おいて、pDCB の代謝物である 25DCP は、96% のサンプルで検出され、クレアチニン補正值の中
29 央値、95% 値、最大値は、 $11 \mu\text{g/g creatinine}$, $200 \mu\text{g/g creatinine}$, $860 \mu\text{g/g creatinine}$ であった。

30
31 上記の報告例のうち、比較的測定数の多い血液と尿中の pDCB 濃度および尿中の 25DCP につい
32 て、主要な測定結果の平均値と中央値を表 V-15 にまとめた。表には、牧野ら (2000), Yoshida et
33 al. (2002a), Yoshida et al. (2002b), 内山&村山 (2003) に報告された回帰式や換算係数を、厚生省
34 (1999) の個人暴露濃度の中央値 (表 V-12) = $23.3 \mu\text{g}/\text{m}^3$ および室内指針値濃度 = $260 \mu\text{g}/\text{m}^3$ に適
35 用して得た尿や血液中の濃度も併記した。

1 表 V-15 pDCB および代謝物に関する主要な生物学的モニタリング結果と、モニタリング等から
2 得られた回帰式や換算係数に基づく推定値

媒体と物質	単位	属性	サンプル数	平均値	中央値	備考	文献
血液中 pDCB	μ g/L	長野県成人	60	14.4	2.6	2名の検出限界以下の値を定量最低値の1/2として再解析	中澤ら (1999)
		長野県妊婦	16	0.63	－		中澤ら (1999)
		アメリカ成人	1,000	2.1	0.33		Hill et al. (1995)
		23.3 μ g/m ³ への暴露 ¹⁾	－	－	7.6	牧野ら (2000) のデータに基づいた回帰式による推定	
		240 μ g/m ³ への暴露 ²⁾	－	58.1			
血清中 pDCB	μ g/L	一般日本人	－	8.75	－	換算係数による推定	Yoshida et al. (2002b)
		23.3 μ g/m ³ への暴露 ¹⁾	－	－	13.6	Yoshida et al. (2002b) の換算係数による推定	
		240 μ g/m ³ への暴露 ²⁾	－	140			
尿中 pDCB	ng/L	東京	6	9,500	－		Morita & Ohī (1975)
		東京郊外	34	182.3	－		内山&村山 (2003)
		23.3 μ g/m ³ への暴露 ¹⁾	－	－	96.1	内山&村山 (2003) の回帰式による推定	
		240 μ g/m ³ への暴露 ²⁾	－	363			
尿中 25DCP	μ g/g creatinine	大阪成人	119	－	390		Yoshida et al. (2002a)
		アメリカ成人	1,000	150	24		Hill et al. (1995a)
		アメリカ子供	197	－	11		Hill et al. (1989)
		23.3 μ g/m ³ への暴露 ¹⁾	－	－	491	Yoshida et al. (2002a) の回帰式による推定	
		240 μ g/m ³ への暴露 ²⁾	－	3,380			

3 1) 厚生省 (1999) における個人暴露濃度の中央値

4 2) 厚生労働省による室内空気指針値

5 — : データ無し

6

1.4 「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）のデータの解析

ここでは、日本全国を調査対象地域とし、比較的規模が大きく、また、室内、屋外、個人暴露のそれぞれを同時に測定している調査である「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）のデータ（1998 年調査分）を解析する。このデータは情報公開請求により得たものである。以下、この調査のデータのことを厚生省（1999）のデータと記す。

1.4.1 厚生省（1999）の室内濃度、および屋外濃度の分布

はじめに、厚生省（1999）のデータは夏季（8、9 月）および冬季（2、3 月）の調査に関するものであるため、季節差について検定した。室内($n=200$)および屋外($n=190$)のデータに対して、それぞれ Wilcoxon の順位和検定を行った。検定の結果、夏季と冬季に濃度差が無いという帰無仮説は有意水準 1%において、室内では棄却されず ($p=0.143$)、屋外では棄却された ($p<0.001$)。したがって、室内については以降、季節差を考慮せずに解析するものとした。屋外については、季節ごとの解析は必要に応じて行うものとしたが、濃度の絶対値が室内に比べて小さいので、季節の差によりもたらされる濃度差も小さいので、季節ごとの解析の有無は全体に大きく影響しないと考えられる。

次に、室内濃度の分布をみる。日本全体での濃度（分布）および地方別の濃度（分布）をまとめた。

日本全体での室内濃度分布については図 V-6 にヒストグラムを示す。横軸は室内濃度の対数値である。pDCB の室内濃度の分布は対数正規分布に近い形になることは本章 1.1 節でも触れたとおりである。図中の曲線は対数正規分布を仮定した場合に最もよく適合するとされた曲線であり、幾何平均 (GM) $16.2 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 、幾何標準偏差 (GSD) 9.4 の分布である。比較のために、他の大規模な室内濃度調査である、室内化学物質空気汚染データベース（池田&朴 2002）に示された結果より得られる統計量と並べて表 V-16 に示す。池田と朴のデータより求めた GM は $28 \mu\text{g}/\text{m}^3$ であり、厚生省（1999）のデータより得た GM $16.2 \mu\text{g}/\text{m}^3$ と大きく違わない。GSD については、池田と朴のデータでは 5.72、厚生省（1999）のデータでは 9.4 であり、これらの差は大きい理由は不明である。

次に室内濃度の地域差について述べる。表 V-17 は厚生省（1999）のデータより地方別（北海道は測定データがないため、なし）に計算した、GM、GSD である。東北が数 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ の他は $10\sim 30 \mu\text{g}/\text{m}^3$ におよそ収まっている。表 III-1 に示した殺虫剤・防虫剤の年間支出金額との関連は、この限りにおいては見出せない。GSD の大小も地域ごとにみられるが、関東と関西で GSD が 10 を超えている。これらの地方では防虫剤や消臭剤の使用量等に大きくばらつきがあると考えられる。このように、地方別に GM を求めるとその値は（当然のことながら）地方によって異なるが、これらの知見を暴露評価の際には考慮しないことにした。その理由は、地方別平均濃度が異なるのは、防虫剤や消臭剤を室内持込する家庭の割合が地方ごとで異なっているためであり、防虫剤や

消臭剤を室内持込する家庭に限って言えば、どの地方でも室内濃度に差はないと考えられるからである。したがって、1.4.3 節以降で、防虫剤や消臭剤の室内持込がある家庭に限定して（地方別の解析は行わずに）、それらにおける濃度分布について解析するものとした。

最後に、屋外濃度のヒストグラムを図 V-7 に、統計量を表 V-18 に示す。図中の曲線は対数正規分布を仮定した場合に最もよく適合するとされた曲線であり、GM $1.4 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 、GSD 5.0 の対数正規分布を表している。屋外濃度の GM は室内濃度の GM の 1/10 程度であり、pDCB の場合は室内濃度が顕著に高い。

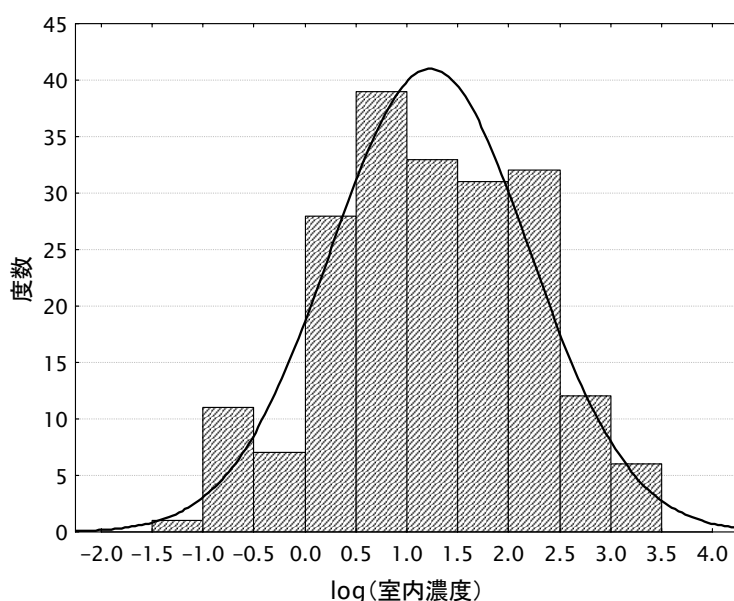


図 V-6 厚生省（1999）のデータによる、室内濃度のヒストグラム（ $n=200$ 。横軸は濃度の対数値。正規分布を当てはめた場合、平均 1.21、標準偏差 0.97（実数値に直した場合、GM $16.2 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 、GSD 9.4）となる（図中曲線））

表 V-15 pDCB の室内濃度の GM, GSD（日本全体）

GM ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	中央値 ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	GSD	n	出典
16.2	-	9.4	200	厚生省（1999）
-	28	5.7 ¹⁾	868	池田&朴（2002）

－：データ無し

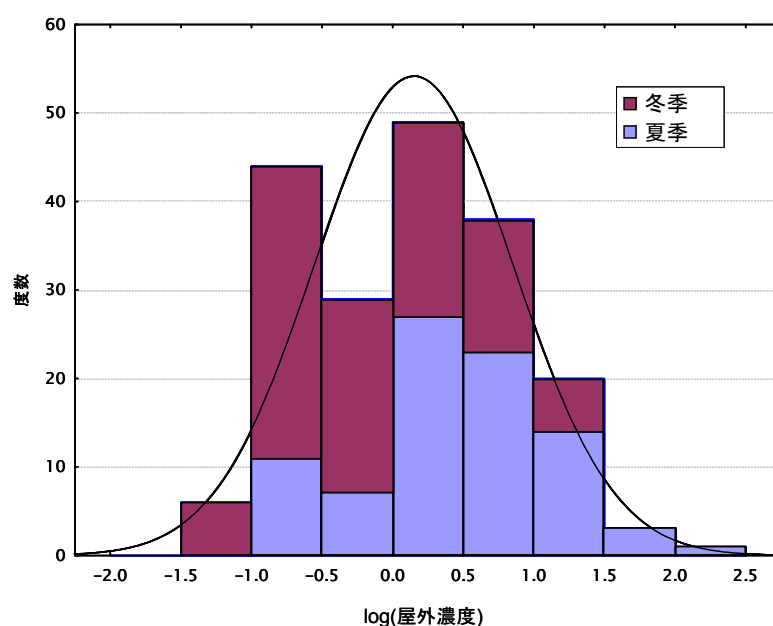
1) 対数正規分布に従うと仮定し、中央値＝GM として得た計算値

表 V-15 pDCB の室内濃度の GM, GSD（地域別）¹⁾

	GM $\mu\text{g}/\text{m}^3$	GSD	n
東北	5.2	5.5	18
甲信越	11.0	5.5	17
関東	19.3	12.2	52
東海中部	31.6	8.5	23
関西	12.9	10.9	47
中国・四国	27.4	6.2	17
九州	20.0	9.1	26

1) 厚生省（1999）のデータより計算した。北海道地区の測定結果はデータに含まれていない。

1 1.4.2 厚生省（1999）の室内濃度，および屋外濃度の分布



2
3 図 V-7 厚生省（1999）のデータによる，屋外濃度のヒストグラム（n=190. 横軸は濃度差（単
4 位 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ）の対数値. 正規分布を当てはめた場合，平均 0.14，標準偏差 0.70（実数値に直
5 した場合，GM $1.4\mu\text{g}/\text{m}^3$ ，GSD 5.0）となる（図中曲線））

7 表 V-16 厚生省（1999）のデータによる，屋外濃度の統計量

データ数	190
最大値 ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	129.3
最小値 ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	0.042
GM ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	1.4
GSD	5.0
算術平均 ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	5.0
標準偏差 ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	12.0

8

1.4.3 厚生省（1999）のデータにおける室内と屋外の濃度差

次に、室内と屋外の濃度差について述べる。室内と屋外の濃度差のことを、以下では「室内外差」と書く。

室内と屋外の空気がある一定割合で交換されており、かつ室内濃度に経時的な変化がない場合、室内濃度は屋外濃度と「（室内での物質の発生速度）／（換気量）」との和で表される（この式については本章 2.1 節で詳細に述べる）。

$$C = C_0 + \frac{M}{Q}$$

ここに C ：室内濃度 $[\text{ML}^{-3}]$ ， C_0 ：屋外濃度 $[\text{ML}^{-3}]$ ， M ：物質の発生速度 $[\text{MT}^{-1}]$ ， Q ：換気量 $[\text{L}^3\text{T}^{-1}]$ （単位は M ：質量， L ：長さ， T ：時間，をそれぞれ表す），である。

物質の発生速度は、pDCB の場合、室内に持ち込まれる量に比例する。したがって、室内外差を表す項 M/Q は、その室内への pDCB の持ち込み量の大小を反映した量となる。前節で見たように、pDCB の場合は屋外濃度と比較して M/Q （＝室内外差）の方が大きいため、室内外差は室内濃度を決定する重要な要素である。

まず、厚生省（1999）のデータについて、室内と屋外の濃度差が有意であるかを検定した。室内を測定した 200 件のデータ中、対応する屋外の測定結果のある 191 のデータに対して、Wilcoxon の符号付順位和検定を行った。検定の結果、室内と室外に濃度差が無いという帰無仮説は有意水準 1%で棄却された（ $p < 0.001$ ）。この結果より、室内外差について以後論じてよいと判断した。

厚生省（1999）のデータより、室内外差（ $[\text{室内濃度}] - [\text{屋外濃度}]$ ）（の対数値をとったもの）のヒストグラムを図 V-8 に、その統計量を表 V-19 に示す。

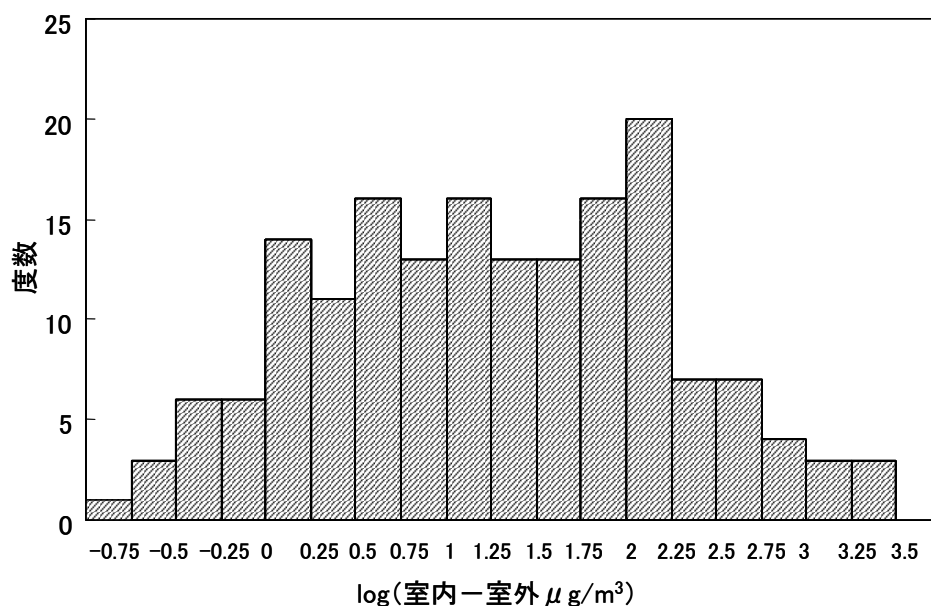


図 V-8 厚生省（1999）のデータによる，室内外差（〔室内濃度〕－〔屋外濃度〕）のヒストグラム（室内濃度と屋外濃度のペアをとることができたデータ 190 個のうち，差が 0 以下になった 18 個のデータを除いてプロットしてある． $n=172$ ．横軸は濃度差（単位： $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ）の対数値．このヒストグラムに正規分布を当てはめた場合，最もよく適合するのは平均 1.25，標準偏差 0.96（実数値に直した場合，GM $17.8\mu\text{g}/\text{m}^3$ ，GSD 9.12）というパラメータを持つものである）

表 V-19 厚生省（1999）のデータによる，室内濃度と屋外濃度との差の統計量

統計量		備考
データ数	190	
（うち 0 より大）	172	
最大値（ $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ）	2222.2	
最小値（ $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ）	-4.80	
GM（ $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ）	17.8	0 以下を除いて計算
GSD	9.1	0 以下を除いて計算
算術平均（ $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ）	122	
標準偏差（ $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ）	334	
算術平均（ $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ）	135	0 以下を除いて計算
標準偏差（ $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ）	349	0 以下を除いて計算

図 V-8 のヒストグラムは，以下の理由から 2 つの分布の重ね合わせであると推測した．アンケート調査等で「pDCB 製防虫剤を使用している」と回答した家庭の割合は 4 割から 5 割程度にすぎない（第 III 章参照）のに対し，厚生省（1999）のデータによれば室内濃度が屋外濃度よりも大きい家庭の数は，調査世帯全体の 9 割にもものぼる（172/190）．この不一致は，アンケート調査等で「pDCB 製防虫剤を使用していない（「以前は使用していたが」という回答も含む）」と回答した世帯からも，何らかの形で pDCB の持ち込みがある，もしくは pDCB が残留しているため室内外差が正となる場合がある，ということを意味している．なお，室内外差が 0 もしくは負である家庭は，pDCB の持ち込みがない過程とみなすことができる．

次に、室内外差が正である家庭について、次のように2群に分け、それぞれの分布の平均値と標準偏差を得ることを考えた。濃度の低いほうから

(群1) 過去に pDCB 製防虫剤または消臭剤を使用していたなどの理由で pDCB の室内発生源があるが、使用していると認識していない家庭 (以下「室内持込小の家庭」と呼ぶ)
(群2) 現在 pDCB 製防虫剤または消臭剤を使用しており、それを認識している家庭 (以下「室内持込大の家庭」と呼ぶ)
である。

さらに、それぞれの家庭群における pDCB 濃度に関する統計量を求めることを考える。(群1)、(群2) の従う分布を「分布1」と「分布2」と書き、そのパラメータの添え字を、それぞれ1, 2と表すことにする。分布1と分布2より図 V-8 のヒストグラムをうまく再現することができれば、分布1と分布2はいかなる分布でも構わないが、取り扱いが簡単なことから、これらに対数正規分布として統計量 (GM, GSD) を決定するものとした。以下に仮定した項目と方法を示す。仮定

- ・分布1と分布2はどちらも対数正規分布に従う。
- ・分布1と分布2の平均値 (この場合, GM) は等しくない ($GM_1 \neq GM_2$) 。
- ・分布1と分布2の標準偏差 (この場合, GSD) は独立である。
- ・分布1と分布2はある比率 $p : (1-p)$ を取る。ただし, $0 < p < 1$ である。

方法

分布1と分布2を $p : (1-p)$ で足し合わせた分布について、図 V-8 に示したヒストグラムの度数との差の二乗値の全ての階級の合計値が最も小さくなるように GM_1 , GM_2 , GSD_1 , GSD_2 , p を Microsoft Excel のソルバーを用いて求める。初期値は任意に与えるものとする (ここ、保留) 。

ソルバーの実行結果を表 V-20 に、結果を図示したものを図 V-9 に示す。図 V-9 より、室内濃度と屋外濃度の差のヒストグラムがおおむね再現できているのが分かる。適合度検定を行い、表 V-20 に示された分布1, 分布2の組み合わせで室内外差の分布を表現することが妥当と判断された。表 V-20 より、分布1 (室内持込小の家庭)、分布2 (室内持込大の家庭) の GM はそれぞれ $4.1 \mu\text{g}/\text{m}^3$, $108.1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ であり、これらの値は, Sakai et al. (2004) が示した値 (アンケート調査において pDCB 製防虫剤不使用と回答した家庭で $5.1 \mu\text{g}/\text{m}^3$, 使用していると回答した家庭で $85.9 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 。表 V-7) とほぼ一致している。分布1, 分布2の寄与率 (p および $1-p$) はそれぞれ 0.58, 0.42 である。アンケート調査等で「pDCB 製防虫剤を使用している」と回答した家庭の割合と大きく違っていない。したがって、「室内持込小の家庭」、「室内持込大の家庭」の平均室内寄与濃度およびそのばらつきがこれらの分布により表現できたものとみなし、第 VI 章のリスク評価の際にこれらの分布を用いるものとする。

ちなみに、GM、GSD が分かっている分布に対しては、その分布の算術平均値を計算することができる。

$$E(x) = e^{\mu + \frac{\sigma^2}{2}}$$

ここに、 $E(x)$ ：当該分布の算術平均値、 e ：自然対数の底、 μ ：GM の自然対数値、 σ ：GSD の自然対数値である。分布 1、分布 2 の算術平均値は、それぞれ $205 \mu \text{g}/\text{m}^3$ 、 $13.6 \mu \text{g}/\text{m}^3$ と求められた。

表 V-20 「室内持込小の家庭（分布 1）」と「室内持込大の家庭（分布 2）」の分布のパラメータを得るための計算（初期値とソルバー実行結果）

a) 初期値

	分布 1 (p=0.5)	分布 2 (p=0.5)
GM ($\mu \text{g}/\text{m}^3$)	3.2 (0.50)	100.0 (2.00)
GSD	5.0 (0.70)	5.0 (0.70)
ヒストグラムの度数との差の二乗値（全階級での合計）	150.33	

() 内は常用対数値

b)ソルバー実行後

	分布 1 (p=0.58)	分布 2 (p=0.42)
GM ($\mu \text{g}/\text{m}^3$)	4.1 (0.62)	108.1 (2.03)
GSD	4.7 (0.67)	3.1 (0.49)
ヒストグラムの度数との差の二乗値（全階級での合計）	91.07	

() 内は常用対数値

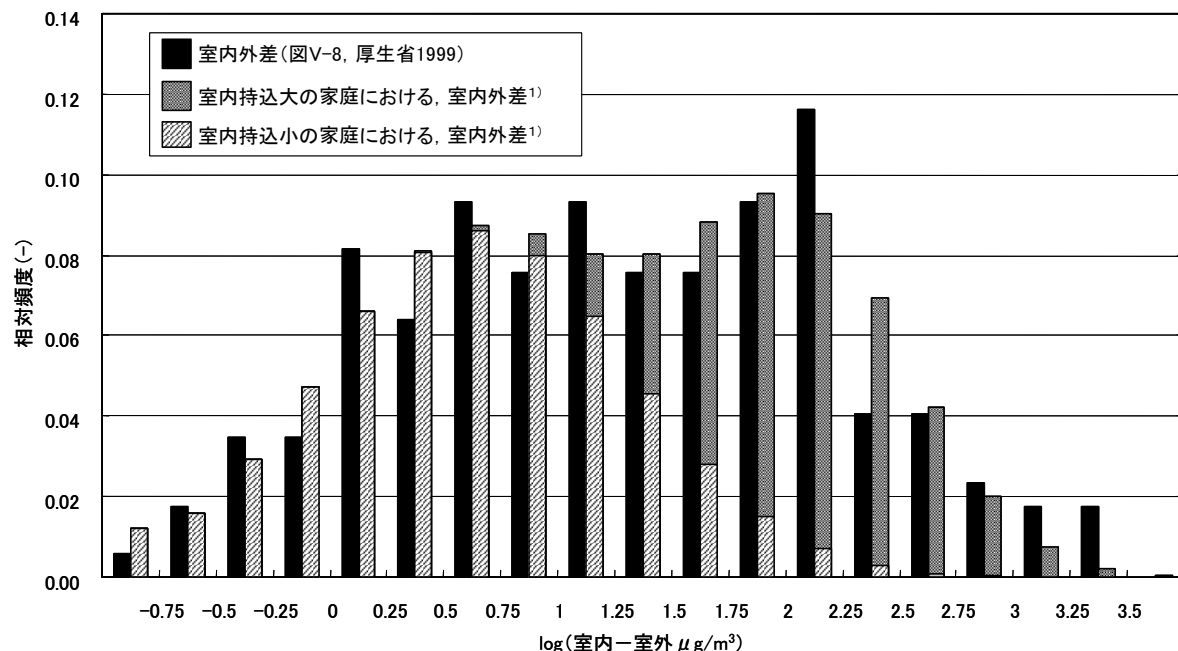


図 V-9 厚生省（1999）のデータによる、室内濃度と屋外濃度の差のヒストグラムを「室内持込大の家庭」と「室内持込小の家庭」のそれぞれの寄与とみなして、それぞれの分布でフィッティングさせた結果

1) 表 V-20 で求めた分布より

1.4.4 厚生省（1999）の個人暴露濃度データ

次に、室内濃度と個人暴露濃度の関係について解析する。図 V-10 に室内濃度と個人暴露濃度の関係を示す。厚生省（1999）のデータでは、個人暴露濃度は室内濃度と大小関係は一致するものの、必ずしも比例関係にあるとはいえず、室内濃度より個人暴露濃度の方が著しく大きい場合もある。図 V-11 に室内濃度に対する個人暴露濃度の差を、図 V-12 に室内濃度に対する個人暴露濃度の比をそれぞれ示す。

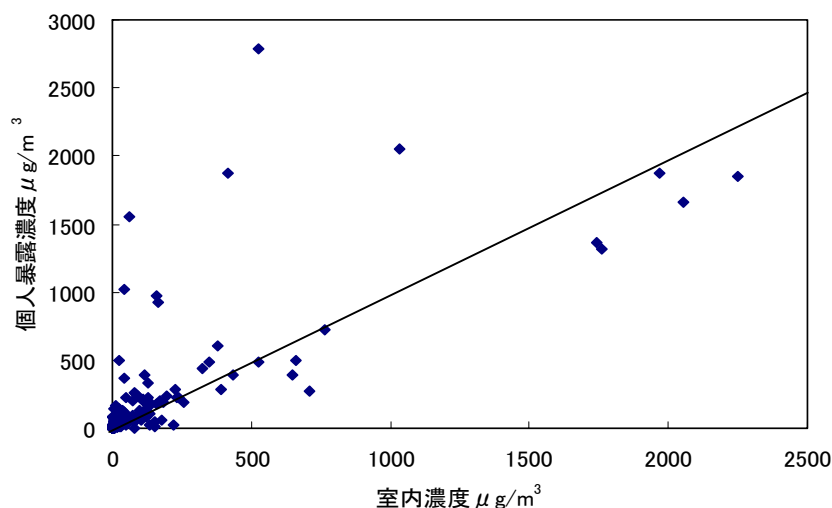


図 V-10 厚生省（1999）のデータによる、室内濃度と個人暴露濃度の関係（図中の直線は室内濃度と個人暴露濃度が等しくなる点の集合）

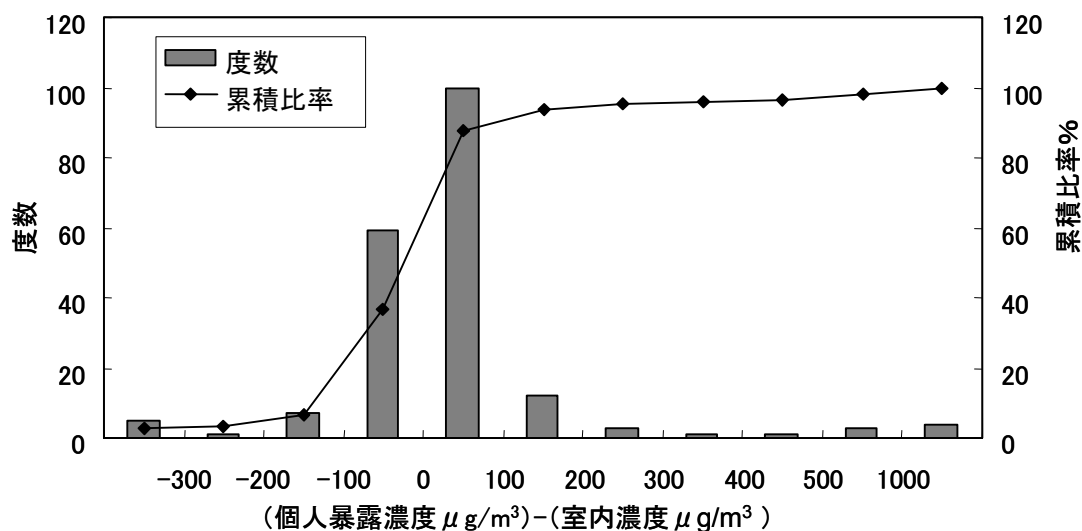


図 V-11 室内濃度に対する個人暴露濃度の差（データ数：196，最大値：2256.84 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ，最小値：-441.4 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ，算術平均：122 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ，標準偏差：334 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ）

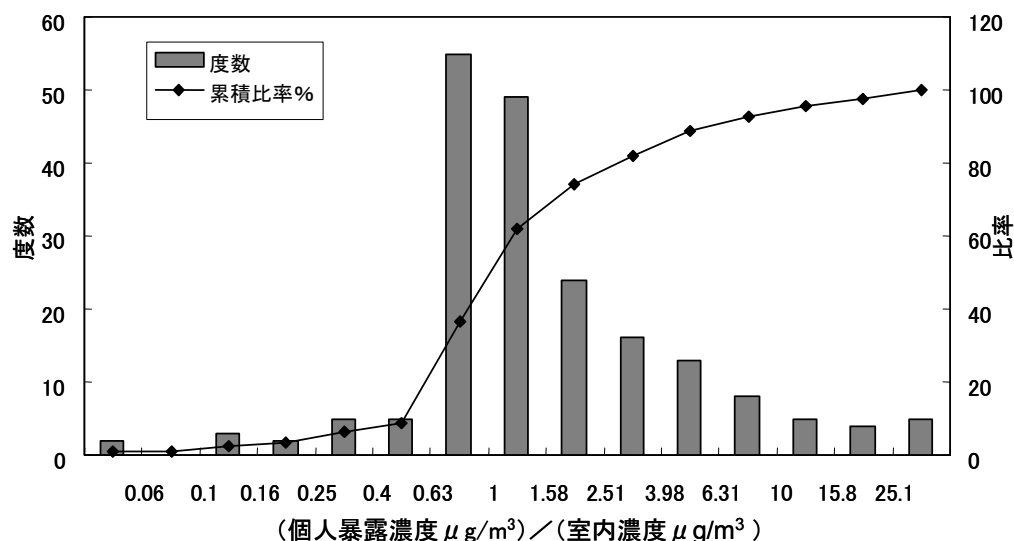


図 V-12 室内濃度に対する個人暴露濃度の比（データ数：196，最大値：30.4 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ，最小値：0.0 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ，算術平均：3.2 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ，標準偏差：5.4 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ，GM：1.566 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ，GSD：2.985）

個人暴露濃度が室内濃度と大きく異なるのはどのような場合かについてであるが，これらのデータからは外出先の情報がないこと，自宅における他の部屋の濃度情報がないことから，この両者のどちらで高い暴露があったのかわからないため不明であった．また，表 V-21 に，厚生省（1999）のデータより，個人暴露測定対象者が主に滞在した部屋が濃度測定が行われた部屋と同一かどうかということと，個人暴露濃度と室内濃度の間にどの程度解離があるかを示した．この表に示すように，濃度測定が行われた部屋にずっと滞在していたと考えられる人でも個人暴露が室内に比べて大きくなる場合がある．このデータからは，pDCB に関しては個人暴露濃度と室内濃度の関連を論じるのは難しいと判断された．

なお，「屋外滞在時間」の大小についても同様に解析したが，屋外滞在時間自体に差がみられなかった．

表 V-21 個人暴露濃度と室内濃度の差／比に関する集計結果¹⁾（数字は該当するデータの数）

	個人暴露が室内に比べて大（差が100 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 以上）	個人暴露が室内に比べて小（差が100 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 以上）	個人暴露が室内に比べて大（室内が5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 以上かつ濃度が5倍以上）	総データ数
滞在した部屋＝測定場所	13	8	8	123
滞在した部屋≠測定場所 ²⁾	5	1	3	14
滞在した部屋≠測定場所	6	4	3	59

1) 厚生省（1999）のデータを集計した

2) 表記は異なるが事実上同じ部屋とみなせるもの（例：滞在した部屋は「LDK」，室内濃度が測定された部屋は「居間」と表記されている場合）

2. 室内濃度の予測に関連する知見の整理

ここでは、室内に持ち込まれる pDCB 量（または、その揮散する速度）より、室内濃度をモデル的に記述することを試みる。室内濃度をモデルにより再現することができれば、ある室内濃度が得られる条件を定量的に説明することができ、室内濃度低減に寄与する因子を特定することができると考えられるからである。

ここでは、最も簡単な形である、ある部屋を 1 つの箱とみなし、かつ内部での濃度が均一であり、時間変化もないとする完全混合かつ定常状態のときの濃度を記述するモデルについて触れ、必要なパラメータについてまとめ、結果について考察した。

2.1 室内空气中濃度を求める式（ワンボックスモデル）

容積のわかっているある空間における、物質（濃度）を求める際に最も簡単な方法は、その空間を 1 つの箱に見立てて、その箱における物質の単位時間当たりの出入りを記述することによって、その箱内の存在量（濃度）を計算する方法である。この方法では、空間（ここでは室内）の容積に加えて、当該物質の発生速度（以下、揮散速度と書く）、当該物質の外部（ここでは屋外）の濃度、室内における空気（単位時間当たり入れ替わり量（換気量））が得られていればよい。

上記のように考えられる場合、室内濃度 C は、以下の微分方程式で表される。

$$V \cdot dC = M \cdot dt - Q \cdot (C - C_0) \cdot dt \quad (1)$$

ここで V : 室内容積 (m^3)、 M : 当該物質 (pDCB) の揮散速度 ($\mu\text{g/h}$)、 t : 時間 (h)、 C_0 : 屋外濃度、 Q : 換気量 (m^3/h)

ここでは、 M は定数とし、また C が一定とみなせるものとする。 C が一定のとき、(1) 式の両辺を dt で割って $= 0$ とおくと次式が成り立つ。

$$C = C_0 + \frac{M}{N \cdot V} \quad (2)$$

(2) 式は、室内濃度 C が屋外濃度 C_0 と $M / (N \cdot V)$ との和であり、屋外濃度からの増加分 $M / (N \cdot V)$ は pDCB の揮散速度 M に比例し、換気量 $Q (= N \cdot V)$ 、 N は換気回数 ($1/\text{h}$) に反比例することを示す。なお、pDCB 製防虫剤・消臭剤は、フィルムや和紙等で包装されており、揮散速度はこの包装の内外の濃度差に比例する。通常、包装内部の濃度は室内濃度よりも大幅に高くなっているため、Chang & Krebs (1992) は M が定数とみなせると述べている。この (2) 式による濃度予測モデルをワンボックスモデルと書くことにする。

2.2 モデルのパラメータに関する情報

以下に、(2) 式のパラメータに関する情報をまとめた。(2) 式のパラメータは 4 つと少な

く、そのうち C_0 は屋外濃度であるから本書第 IV 章でまとめており、室内容積 V に関しては平均的な家屋における室内容積を用いるものとしたため、本節では詳細に取り上げない。ここでは pDCB の期間平均値としての揮散速度および住宅の換気回数についてまとめた。

2.2.1 pDCB 製剤の揮散速度

pDCB の場合は通常包装された状態で使用する。pDCB が包装の外に出る速度が上述 (1) 式の M に相当すると考えることができる。しかしながら、実際に防虫剤が使用される場においては、pDCB が包装の外に出る速度を経時的に求めることが難しい。しかしながら、期間平均値としての揮散速度は、当該期間の pDCB 減少（昇華）量をその期間で除すことによって求めることができる。この場合、pDCB の包装内の残留量に関わらず、常に一定量の pDCB が包装の外に出ていと仮定していることになる。表 V-22 に、既存の報告から、そのようにして求めた揮散速度を示す。揮散速度は、実際に使用している場合で $0.1 \sim 0.3 \text{ mg/h/g}$ であり、実験室における濃度測定では 0.5 mg/h/g 以上という報告値も得られている。なお、メーカーが想定している使用期間は、実際にいくつかの住宅で防虫剤を試用してもらって、その枯渇した時期から決まっている（柴谷 2005）。

トイレボールに関しては、東京都消費生活総合センター（2002）が使用期間中の pDCB 減少量を報告した例がある。これによると揮散速度は 0.19 mg/h/g （1 個（150 g）当たり 28 mg/h ）と計算される。防虫剤の揮散速度と同じオーダーである。

表 V-22 pDCB 製防虫剤使用量 1 g 当たりの、防虫剤使用期間における平均揮散速度

揮散速度 (mg/h/g)	備考	出典
0.11	実際に使用，冬期	柴谷（2001）より計算
0.17	実際に使用，冬期	土田（1991）より計算
0.28	実際に使用，夏期	土田（1991）より計算
0.31	実際に使用，季節不明	商品科学研究所編（1988）より計算
0.23	180 日で全量揮散した場合（メーカー推奨の使用法）	(株)白元 HP，エステー化学(株)HP より計算
0.35	120 日で全量揮散した場合（メーカー推奨の使用法）	(株)白元 HP，エステー化学(株)HP より計算
0.56	実験室における濃度測定	東京都生活文化局消費者部（1992）より計算

2.2.2 住宅の換気回数

建築基準法の改正（2003 年 7 月 1 日施行）により、住宅の居室には換気回数 0.5 （回/h）の換気回数を持つ換気設備を設置することが義務付けられた。したがって、それ以降に建築された住宅は、特別な換気をしない場合は換気回数 0.5 （回/h）となる。生活状態では窓開け換気などにより、それ以上の換気回数となる。

日本の住宅の換気回数を表 V-23、表 V-24、表 V-25 に示す。表 V-23 は 1991 年以降の測定例である。生活状態かどうかが不明な測定例については、それらの多くは新築後、入居前に測定されたものと予想される。表 V-24 (図 V-13 にグラフ化) は測定の対象となった住宅が 1994 年から 2002 年に建設されたものであり、生活状態における測定である。表 V-25 は 1990 年以前の測定例である。平均値が示されていないため表 V-23、表 V-24 に示された値との比較はしづらいが、最小値が 0.5 を上回っているものもある。

これらの表の値は、あくまでも一例であるが、1991 年以降に建てられた住宅は 0.25～0.75 (回/h) の換気回数である場合が多い。

表 V-23 日本の住宅の換気回数 (1991 年以降に測定されたもの)

住宅の種類	生活状態 ¹⁾	換気設備 ²⁾	測定回数	換気回数[回/h]					測定法	出典
				平均[回/h]	最小[回/h]	最大[回/h]	GM[回/h]	GSD		
集合鉄筋	生活	機械排気	8	-	0.12	22.4	1.29	6.45	SD	細井&永野(1999)
戸建木造	-	排気セントラル換気	1 12 12	0.34 - -	- 0.25 0.27	- 0.35 0.34	- - -	- - -	HA SU SD	坂口&赤林(1997)
集合鉄筋	生活	自然換気	6	-	0.59	0.88	0.76	1.16	SD	芦沢ら(1995)
戸建木造	-	機械換気	1 14 14	0.19 - -	- 0.14 0.15	- 0.23 0.24	- 0.18 0.2	- 1.14 1.12	HU SU SD	吉野&小林(1995)
戸建木造	-	機械換気	1 24	0.67 -	- 0.66	- 1.33	- 0.85	- 1.16	HU SD	
戸建木造	-	機械換気	2 20	- -	0.23 0.14	0.26 2.14	0.24 0.33	1.09 2.19	HU SD	
戸建木造	実験家屋	気密性調節シリンダー	3	-	0.49	0.67	0.56	1.17	AT	
戸建木造	-	集中換気	1 14 14	0.19 - -	- 0.14 0.15	- 0.23 0.24	- 0.18 0.2	- 1.14 1.12	HU SU SD	小林ら(1993)
戸建	-	外気供給方式	43	-	0.616	3.906	1.29	1.59	SD	小竿ら,(1992)
戸建	-	エアコン内給気	10	-	0.04	0.863	0.52	2.48	SD	
戸建木造	-	セントラル換気	10 10	- -	0.42 0.3	0.95 0.59	0.57 0.38	1.33 1.26	SU SD	長友ら(1992)
戸建木造	-	機械排気	- 45	- -	0.25 0.17	0.61 0.65	- -	- -	KI SD	平松ら(2001)
戸建木造	-	機械排気	1 15	0.36 -	- 0.27	- 0.44	- -	- -	KI SD	
戸建木造	-	セントラル換気	1 17	0.43 -	- 0.36	- 0.9	- -	- -	KI SD	

- 1) 生活：居住者が生活している状態で測定されたもの、実験家屋：実験家屋での測定、「-」：不明
- 2) 各文献の表記による
- 3) 測定法の略語説明
- AT：圧力差測定法，HA：排気量測定，HU：風量測定，KI：機械換気性能より計算
- SD：ステップダウン法（トレーサーガスを用いた測定方法の一つ。トレーサーガスを給気ダクト

から室内に放出し、測定点におけるトレーサーガス濃度の時間変動を測定することにより空気の移動速度を推定する??)

SU：ステップアップ法（トレーサーガスを用いた測定方法の一つ。はじめにトレーサーガスを充满させておき、その減衰速度を測定する。）

表 V-24 日本において生活状態で測定された換気回数¹⁾

測定法	測定数	最小[回/h]	最大[回/h]	GM[回/h]	GSD
一定濃度	21	0.12	1.07	0.48	1.67
風量測定	36	0.17	0.90	0.38	1.50
PFT ²⁾ (Pen)	11	0.24	0.80	0.41	1.50
PFT ²⁾ (東大)	28	0.29	2.60	0.84	1.83

出典：三原ら（2004）

1) 建築（竣工）時期は 1994 年から 2002 年の住宅（戸建 29 戸，集合 5 戸）を測定した。同一の住宅を複数日測定したもの，および異なる測定法で測定したものがある。

2) PFT：トレーサーガスに para-fluorocarbon (tracer)を用いる換気回数の測定方法

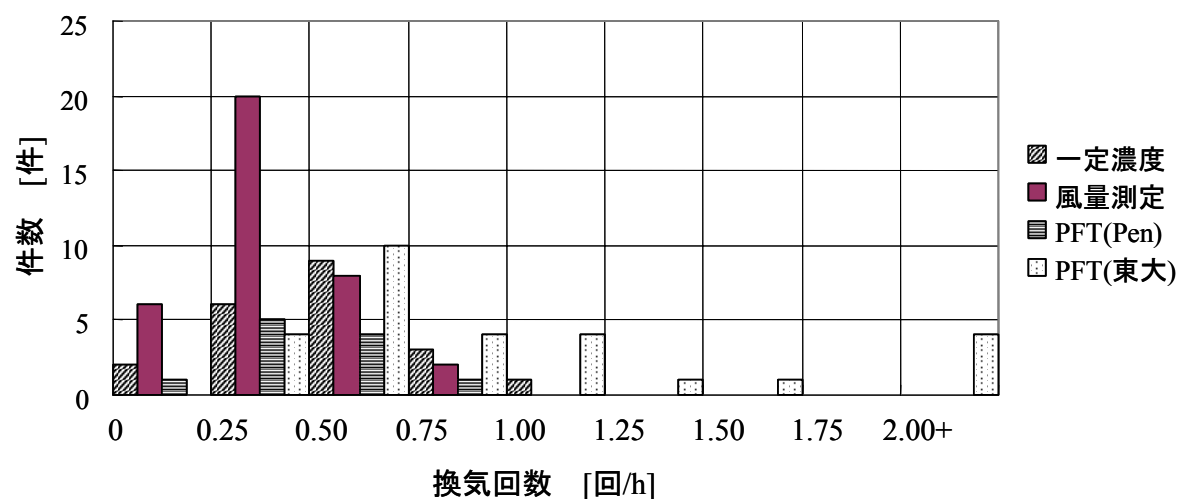


図 V-13 表 V-24（三原ら 2004）の図示

1 表 V-25 日本の住宅の換気回数（1990 年以前に測定されたもの）

住宅の 種類	生活 状態	測定 対象	換気回数[回/h]			換気率測定方法	備考	出典	原典
			平均	最小	最大				
住宅	-	1軒	-	1.5	2.7	CO ₂ 濃度減衰法	窓閉	池田 (1988)	高津寄 (1921)
代表的 日本住宅	-	1軒	-	1.5	6.5	CO ₂ 濃度減衰法		池田 (1988)	野村 (1924)
-	住宅 模型	7個	-	0.3	2.63	CO ₂ 濃度減衰法	窓閉	池田 (1988)	大谷 (1929)
RC 集合住宅	-	1戸	-	0.8	50	CO ₂ 濃度減衰法, 開口風量測定法		池田 (1988)	勝田 (1953)
代表的 日本住宅	-	7軒	-	0.5	3.6	CO ₂ 濃度減衰法	窓閉	池田 (1988)	池田ら (1985)
RC 集合住宅	-	1戸	-	0.2	1.7	CO ₂ 濃度減衰法	窓閉	池田 (1988)	山本ら (1987)
-	実験 住宅	3軒	-	0.07	8.0	CO ₂ 濃度減衰法		池田 (1988)	池田ら (1987)
-	住宅 模型	1軒	-	0.95	5.0	CO ₂ 濃度減衰法		池田 (1991)	恒吉ら (1988)
住宅	-	1軒	-	0.15	0.9	CO ₂ 濃度減衰法		池田 (1991)	山本ら (1988)
住宅	-	2軒	-	0.41	0.46	PTF法	首都圏にお ける測定	池田 (1991)	池田ら (1988)
-	実験 住宅	1軒	-	0.4	2.5	プロパンガス, SF ₆ 定常法		池田 (1991)	千田ら (1989)
-	実験 住宅	1軒	-	0.2	2.6	プロパンガス, SF ₆ 定常法		池田 (1991)	千田ら (1989)
住宅の 小屋裏	-	1例	-	0.73	4.20	SF ₆ 濃度減衰法	強制排気シ ステム	池田 (1991)	小原ら (1989)
-	実験 住宅	1軒	-	1.3	2.0	CO ₂ 定常法	換気扇ON	池田 (1991)	石田ら (1990)
-	実験 住宅	1軒	-	0.1	0.6	CO ₂ 定常法	換気扇OFF	池田 (1991)	石田ら (1990)
-	実験 住宅	1軒	-	0.066	0.126	SF ₆ 濃度減衰法		池田 (1991)	池田ら (1990)
住宅	-	-	-	0.13	0.5	-		池田 (1991)	横山ら (1990)

2 - : データ無し

3

4 2.3 ワンボックスモデルによる計算

5 ここで、前節までで整理された情報をもとに、ワンボックスモデルを用いて、本章 1.1 節でま
6 とめた室内濃度が再現できるかを検討した。再現できる場合は、モデルの妥当性が示されること
7 になる。ここでは pDCB の室内持込がある家庭について、家屋全体の平均濃度を予測するものと
8 した。

9

10 M は、表 V-22 に示した pDCB 製防虫剤使用量 1 g 当たりの、防虫剤使用期間における平均揮散
11 速度を用いることもできるが、ここでは、1 世帯当たり年間 pDCB 購入量が 1 年間ですべて消費
12 される（すなわち、使用されて全量が揮散する）として、1 世帯当たり平均揮散速度を求めた。
13 まず、算術平均値（またはそれに相当する代表値）を用いて、点推定を行った。表 V-25 に、用い
14 たパラメータとその設定根拠についてまとめた。これらの値を用いると室内濃度（C）は、（2）

式より $612 \mu\text{g}/\text{m}^3$ となった。これは「室内持込大の家庭」の分布より求めた算術平均値 ($205 \mu\text{g}/\text{m}^3$, 1.4.3 節参照) の約 3 倍である。

また、これらのパラメータに分布を与えてモンテカルロ・シミュレーションも行った。用いたソフトウェアは Crystal Ball 2000 (Decisioneering 社) である。試行回数は 10,000 回とし、サンプリング手法はラテンハイパーキューブ法を用いた。表 V-26 にモンテカルロ・シミュレーションの設定値を、図 V-14 に試行結果を示す。算術平均値は $737 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 、中央値 (GM に近くなると考えられる) は $306 \mu\text{g}/\text{m}^3$ となった。これらの値は、どちらも「室内持込大の家庭」の分布より求めた値 (算術平均値, GM でそれぞれ $205 \mu\text{g}/\text{m}^3$, $108 \mu\text{g}/\text{m}^3$, 1.4.3 節参照) の約 3 倍である。また、室内濃度が $1,000 \mu\text{g}/\text{m}^3$ を超える割合は約 0.18 である。

いずれの計算においても、得られた室内濃度の平均値はモニタリングデータのそれよりも高い値になった。3 倍程度高いという事実は、1 世帯当たり pDCB 揮散速度の見積もりが過大であるか、与えた換気回数または室内容積が過小であるか、ワンボックスモデルには考慮されていない、室内濃度を下げる因子がある、ということを示唆する。

1 世帯当たり pDCB 揮散速度の計算の元になっている 1 世帯当たり年間 pDCB 購入量は、統計に依拠した値なので確実な値であり、また、室内容積についても同様である。換気回数は、2.2 節で示した情報はごく一部であるため、生活状態における日本の平均値が反映されたものとは限らない。また、衣替えで衣装収納の扉が開かれる場合、窓開け換気などが行われていると、pDCB が高濃度である空気が瞬間的に戸外に放出される場合といったように、換気回数の大きい時と室内濃度が高い時が一致してしまうことがしばしばあることも考えられる。このような場合は、もはや定常状態ではないため、このモデルでは表現できない。

また、衣装収納の内壁や室内の壁面等に吸着して分解が起こるとすると、これも実際の室内濃度がモデル計算値より低くなる原因として考えられる。吸着のみで分解が非常に遅いのであれば、いったん吸着しても再び室内に放出されると考えられるので、長期的に見れば室内持ち込み量と同じになる。しかしながら、分解量 (速度) が無視できないレベルの場合は考慮が必要である。室内における pDCB 分解速度については、情報は得られていない。

,

1 表 V-26 pDCB の室内持込がある世帯における，ワンボックスモデルのパラメータとその設定根
2 拠

名称 ¹⁾	算術平均値(または 代表値)	備考・根拠
1 世帯当たり pDCB 揮散速度 (M)	1,150 g/year (=133,000 μ g/h)	1 世帯当たり年間 pDCB 購入量より．これは，家庭用 防虫剤の年当たり出荷量 (17,200 t, 2002 年) を 1,490 万世帯 (防虫剤を使用していると推測される世帯数． 北海道については世帯数の 1/6. その他の都府県につい ては世帯数の 1/2) で除したもの．
家屋全体の換気 回数 (N)	1 回/h	表 V-23, 表 V-24, 表 V-25 より．窓開け換気がある場 合も含めた代表値
家屋容積 (V)	218 m ³	総務省統計局 (1998)
屋外濃度 (C ₀)	1 μ g/m ³	第 IV 章より

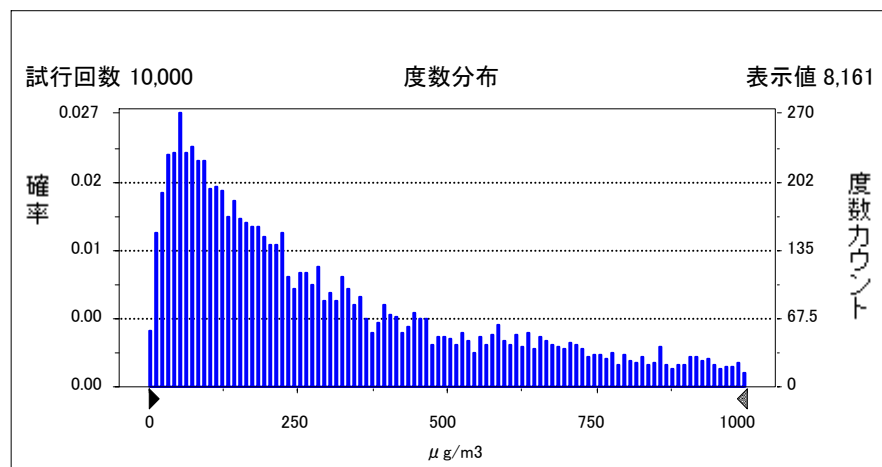
3 1) カッコ内の文字は 2.1 節， (2) 式における記号と対応している

4

5 表 V-27 ワンボックスモデルのモンテカルロ・シミュレーション設定値

	算術平均値	標準偏差	GM	GSD	分布
pDCB 揮散速度 (M)	1,150 g/year	2,250 g/year	523 g/year	3.51	対数正規分布
換気回数 (N)	1 回/h	0.4 回/h	0.6 回/h	1.7	対数正規分布
家屋容積 (V)	218 m ³	50 m ³	-	-	正規分布

6



7

8 図 V-14 表 V-27 のパラメータを用いて得た室内 pDCB 濃度分布 (平均値 : 737 μ g/m³, 中央値 :
9 306 μ g/m³)

10

3. pDCB の使用される場に関する情報

ここでは、一般の室内ではなく、pDCB が使用される場である、衣装収納、トイレ等に特徴的な情報について整理した。

3.1 衣装収納内 pDCB 濃度

pDCB はバイオサイドであるため、防虫効果がある pDCB 濃度レベルについても情報が必要である。しかし、それらに関する資料は入手することができなかった。ここでは、間接的ではあるが、通常の使用状態で得られる濃度レベルは防虫効果がある pDCB 濃度レベルと近いであろうという推測のもと、実際の防虫効果を持たせたい空間（以下、衣装収納と書く）における pDCB 濃度レベルをいくつか示した（表 V-28）。事例数としては少ないが、ここに取り上げられたものを見る限り、開閉のある衣装収納で数千～1 万 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 、開閉のない場合で数万～十数万 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ が算術平均値となっている。

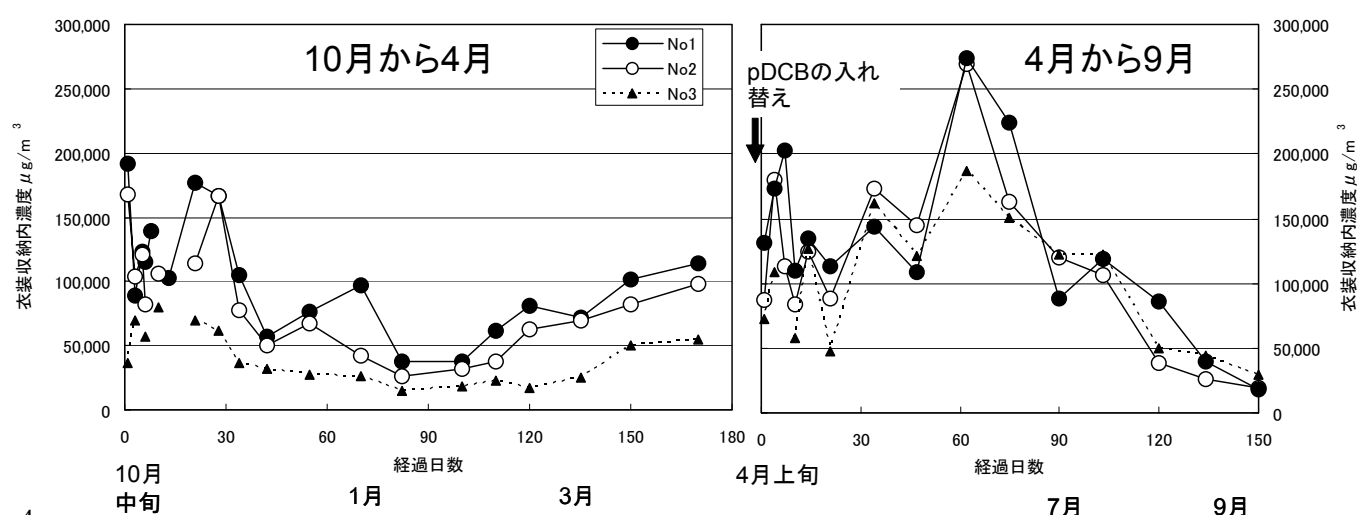
また、使用時における衣装収納内 pDCB 濃度の経時変化の例を図 V-15 に、この測定における pDCB の測定終了時残存率を表 V-29 に示す。使用期間中、衣装収納内の濃度は変化するが、それは気温と相関があるように見える。また、4 月から 9 月の例では、測定終了時には枯渇している。表 V-29 では枯渇時期は分からないが、6 月ごろがピークで、それ以降濃度が急激に減少していることから、枯渇したのは 6 月ごろと推察される。標準的な使用期間（4～6 ヶ月）より以前に枯渇する場合もあることをこの結果は示唆しているが、その場合でも衣装収納内の薬効が保たれているのかは不明である。

1 表 V-28 衣装収納内 pDCB 濃度の測定例

測定 対象 地域	場所	pDCB 濃度 $\mu\text{g}/\text{m}^3$			調査年月	N	備考	出典
		最小 値	最大値	算術平均 (標準偏差)				
香川 県	タンス (0.063 m^3)	6,921	9,858	7,935 (1,666)	2000. 2 月	3	1 つの室内とタンス内 を経時的にサンプリン グ. pDCB 製防虫剤 8g 使用. タンスは 1 日 2 回 開閉	山本ら (2000)
	(室内 61 m^3)	15	44	27 (10)		9		
神奈 川県 下	ワードロー ブ	1,344	537,680	116,090 (134,420)	1983. 11 月	23	防虫防臭剤使用	鈴木ら (1986)
新潟 県内	段ボール製 衣装箱 (0.047 m^3)	18,000	274, 000	116,000 (61,000)	1989. 10 月～ 1990. 4 月	44	3 つの衣装箱において それぞれ経時的にサン プリング. pDCB 製防虫 剤を表示されている標 準使用量にて使用	土田 (1991)
		15,000	192, 000	77,000 (45,000)	1990. 4 月 ～10 月	54		
東京 周辺	ワードロー ブ	NA	NA	1,700	-	1	pDCB (製防虫剤) を使 用しているかは不明	Morita and Ohi (1975)
	クローゼッ ト	NA	NA	315	-	1		
	(寝室)	NA	NA	105	-	1		
旧西 ドイ ツ	ワードロー ブ (0.58 m^3)	63,000	373,000	289,000	-	-	pDCB 製防虫剤 90g 使 用. ワードローブ開閉は なし, 室内は換気なし	EU(200 4), 原典 は Global Werke GmbH (1986)
	(室内 25.66 m^3)	1,300	10,000	5,800	-	-		
	ワードロー ブ (0.58 m^3)	3,700	19,000	11,400	-	-	pDCB 製防虫剤 90g 使 用. ワードローブ 1 日 2 回ずつ開閉, 室内は換気 なし	
	(室内 30.28 m^3)	1,700	8,000	4,000	-	-		

2 注) NA : 該当なし, 「-」 : 不明

3



4 図 V-15 使用時における衣装収納内 pDCB 濃度の経時変化 (土田 1991). ダンボール製衣装箱 (容
5 量 0.047 m^3) に容量の 8 割程度の布を入れ, メーカーの指示通りの使用量, 使用法に従
6 って pDCB 製防虫剤を入れた. 経過日数ごとに, 衣装箱上部から注射針を用いて内部の
7 気体を採取した.
8

表 V-29 土田（1991）における pDCB の測定終了時残存率

	10月から4月 (170日目)	4月から9月 (150日目)
No1	0.275	0
No2	0.201	0
No3	0.498	0

3.2 pDCB の衣類への吸着

pDCB の衣類への吸着量についても、若干の情報がある。表 V-30、表 V-31 に板谷ら（1996）、および東京都消費生活総合センター（2002）の報告事例を示す。

表 V-30 繊維ごとの pDCB 吸着量（板谷ら 1996）

繊維	pDCB 吸着量 ¹⁾ (mg/g)	布の面積当たり重量 (mg/cm ²)
アセテート	4.337	10.07
ポリエステル	1.495	4.97
ナイロン	0.636	6.09
ウール	0.145	9.95
綿	0.048	14.51
絹	-	6.73
レーヨン	-	6.59

1) 1ヶ月間、供試布と pDCB を共存させたときの吸着量

表 V-31 繊維ごとの pDCB 吸着量の経時変化^{1), 2)}（単位：mg/g）

室内放置後の 経過時間	5分後	2時間後	5時間後	7.5時間後	24時間後
ポリエステル	3.4	3.2	2.9	2.8	2.5
ナイロン	3.4	2.9	2.7	2.6	2.3
毛（ウール）	1.6	1.5	1.3	1.3	1.1
綿	0.1	0.1	0.1	0.1	0.0
絹	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
レーヨン	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0

1) 1週間、供試布と pDCB を共存させてから室内に放置した時の吸着量。時間変化が大きいものほど脱着量が大きい。

2) 東京都消費生活総合センター（2002）より表 V-30 の布の面積当たり重量を用いて布重量当たり吸着量に換算した値。

3.3 pDCB が使用される場における換気回数

改正建築基準法施行後は、収納スペース（分類上は「天井等」に含まれる）においても、居室と遮断されていない場合は、居室と同様の換気対策（通常は機械換気設備を設置する）を行うこと（ベタリービング 2003）とされている。したがって、このような衣装収納の換気回数は、開放を考えなければ 0.5（回/h）となる。なお、居室と遮断されている収納スペースの場合は換気対策が必要ない。

トイレの換気回数は 5～15 (回/h) が推奨されている (空気調和・衛生工学会 1997) 。 また、実際の換気回数としては、東京都消費生活総合センター (2002) によると、常時換気で 15 (回/h) 程度と報告されている。

ちなみに、東京都消費生活総合センター (2002) によると、クローゼットの平均的な開閉頻度は 1 日 1 回とされている。

衣類収納における換気回数については、直接それが測定された例はない。しかしながら、既存研究で、衣装収納内の物質 (pDCB) 濃度の減衰が分かる報告 (土田 1991, 図 V-16) があって、それを基に推定した。なお、サンプリングは、衣装箱上部から注射針を用いて内部の気体を採取する、という方法を取っているのでふたの開閉はない。測定された時期は夏期である。この報告では、測定期間中のどの時期に pDCB が全て揮散したかは触れられていないが、ここではピーク時の直後に全て揮散し、その後は放散量が 0 で (pDCB の分解は起こらずに)、衣装収納の換気だけで濃度が減少した結果が反映したものと考えた。図 V-16 は濃度のピーク時を時間 0 とした時の、ダンボール製衣装箱における pDCB の減衰を示したものである。一次反応型の減衰曲線のフィッティング結果もあわせて示した。その係数から、換気回数は 0.0011 (回/h) と求まった。衣類に吸着している場合は、気中濃度が減少して平衡が移動し (衣類からの脱着、放散がおこると考えられるため)、見かけ上、このように高い濃度が観察されていると考えられる。すなわち換気による濃度減少だけと仮定したのでは換気回数を小さく見積もりすぎていることになる可能性がある。

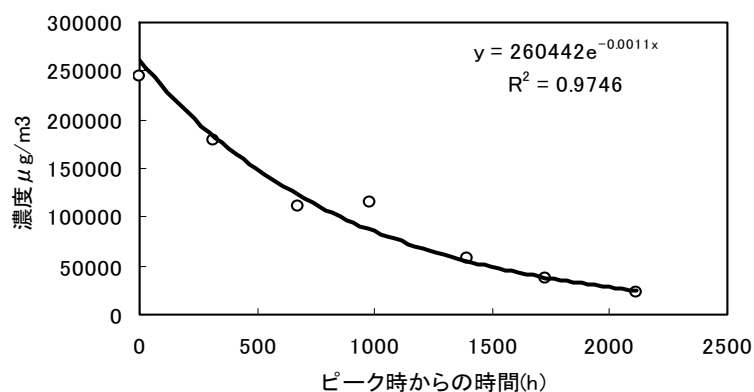


図 V-16 ダンボール製衣装箱における pDCB の減衰 (土田 1991)

4. 本章のまとめ

pDCB の室内濃度について、既存文献の数値を整理した。測定は全国で、様々な規模で行われており、濃度は調査によって大きくばらついていた。室内濃度の算術平均値は $50\sim 350\ \mu\text{g}/\text{m}^3$ 程度、中央値は $3\sim 25\ \mu\text{g}/\text{m}^3$ 程度であった。測定された季節、住宅のスタイル（戸建か集合か）、住宅の構造などによる違いはみられなかった。防虫剤などの使用の有無によっても整理したが、アンケートで「pDCB 製防虫剤を使用している」と回答した群の平均濃度が、そうでない群の濃度を下回っていることもあった。

住宅以外の室内濃度については、職場と学校について整理した。サンプル数としては少数であった。

個人暴露濃度（量）調査の結果について、既存文献より数値（血液や尿における pDCB 濃度および主たる代謝産物である 2,5-dichlorophenol の尿中濃度）を整理した。サンプルに代表性が乏しいこと、pDCB への暴露濃度には大きな個人差があることを考えると、暴露実態を理解する上で、データの有効性は限定的であった。

次に、「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）の生データの解析を行った。この解析の結果、pDCB の室内持込がある家庭の割合は 0.9 であった。さらに、室内持込がある家庭を「室内持込小の家庭」と「室内持込大の家庭」とに分けることが妥当であると考えられた（比率は 0.58 : 0.42）。それぞれの集団の分布の GM と GSD が求まった。これら 3 つの群に分けて、室内濃度を記述することは妥当であると判断された。同調査の個人暴露濃度の結果についても解析したが、室内濃度と個人暴露濃度の関係については明らかにできなかった。

さらに、簡単な定常モデルを仮定して、室内濃度を予測することを試みた。妥当と思われるパラメータセットにより室内濃度を計算しても、調査結果から得られている濃度の 3 倍程度大きくなった。この理由についても考察した。

参考文献

- Ashley D, Bonin M, Cardinali F, McCraw J, and Wooten J (1994). "Blood Concentrations of Volatile Organic Compounds in a Nonoccupationally Exposed US Population and in Groups with Suspected Exposure", Clin. Chem. 40:1401-1404.
- Chang JCS, Krebs KA (1992). Evaluation of para-dichlorobenzene emissions from solid moth repellent as a source of indoor pollution. Journal of Air and Waste Management Association, 42(9): 1214-1217.
- EU (2004). European Union Risk Assessment Report 1,4-dichlorobenzene. EUR21313EN.
- Global Warke GmbH(1986). EU (2004) より孫引き
- Hill R, To T, Holler J, Fast D, Smith S, Needham L, and Binder S (1989). "Residues of Chlorinated Phenols and Phenoxy Acid Herbicides in the Urine of Arkansas Children", Arch. Environ. Contam. Toxicol. 18:469-474.
- Hill R, Ashley D, Head S, Needham L, Pirkle, J (1995a). "p-Dichlorobenzene Exposure among 1000 Adults in the United States", Archives of Environmental Health 50:277-280.
- Hill R, Heald S, Baker S, Gregg M, Shealy D, Bailey S, Williams C, Sampson E, and Needham L (1995b). "Pesticide Residues in Urine of Adults Living in the United States: Reference Range Concentrations", Environmental Research 71:99-108.
- Morita M, Ohi G (1975). Para-dichlorobenzene in human tissue and atmosphere in Tokyo metropolitan area, Environmental Pollution 8:269-274.
- 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.
- Sakai K, Norbäck D, Mi Y, Shibata E, Kamijima M, Yamada T, Takeuchi Y (2004). A comparison of indoor air pollutants in Japan and Sweden: formaldehyde, nitrogen dioxide, and chlorinated volatile organic compounds. Environmental Research 94:75-85.
- Yoshida T, Andoh K, and Fukukhara M (2002a). "Urinary 2,5-Dichlorophenol as Biological Index for p-Dichlorobenzene Exposure in the General Population", Arch. Environ. Contam. Toxicol. 43:481-485.
- Yoshida T, Andoh K, Kosaka H, Kumagai S, Matsunaga I, Akasaka S, Nakamura S, Oda H, and Fukuhara M (2002b). "Inhalation toxicokinetics of p-dichlorobenzene and daily absorption and internal accumulation in chronic low-level exposure to humans" Arch Toxicol 76:306-315.
- Wallace L (1986). Personal exposures, indoor and outdoor air concentrations, and exhaled breath concentrations of selected volatile organic compounds measured for 600 residents of New Jersey, North Dakota, North Carolina and California. Toxicological and environmental chemistry 12:215-236.

- 1 赤林伸一 (2000) . 化学物質汚染に関する住まい手の意識と生活に伴う汚染発生の実態調査, 「化
2 学物質による室内空気汚染の現状と対策」 報告資料.
3 (<http://news-sv.ajj.or.jp/iapoc/report01/01Task1-1-1.PDF>)
- 4 安藤正典 (2000) . IV 室内空气中化学物質と血液中濃度の関連性に関する研究, 平成 11 年度厚
5 生科学研究 室内空气中の化学物質に関する調査研究報告書, III 室内空气中化学物質が
6 起因とされる疾病と化学物質の関連性に関する研究 104-108.
- 7 安藤正典 (2002) . II 全国の室内・外空气中化学物質と T V O C の存在状況に関する研究, 平成
8 13 年度厚生科学研究 化学物質過敏症等室内空气中化学物質に係る疾病と総化学物質の存
9 在量の検討と要因解明に関する研究 531-554.
- 10 池田耕一, 朴俊錫 (2002 : 検索年) 室内化学物質空気汚染データベース AFoDAS/AVoDAS データ
11 (データ自体は非公開)
- 12 板谷恭子, 井上久美, 今林裕子 (1996) . パラジクロールベンゼンとナフタリンの各種繊維への
13 収着及び脱着特性, 福岡女子大学人間環境学部紀要 27:23-26.
- 14 内山巖雄, 村山留美子 (2003) . 「室内汚染微量化学物質の生体モニタリングに関する研究」,
15 平成 14 年度厚生労働科学研究費補助金 (食品・化学物質安全総合研究事業) 研究報告書-室
16 内汚染微量化学物質の生体モニタリングと健康影響との関連に関する研究 117-128.
- 17 エステー化学 (株) HP. http://www.st-c.co.jp/products/bouchiu/index_new5.html (041108)
- 18 大阪府 HP. <http://www.pref.osaka.jp/osaka-pref/kankyoeisei/sumai/sick-house/VOCCHOSA.HTM> (原著
19 を入手する予定)
- 20 大沢元毅, 坊垣和明, 沢地孝男, 瀬戸裕直, 谷口佳紀, 大西茂樹 (1994) . 住宅の換気システムに関する
21 実験的研究 その 3 温度差に起因する換気機構に関する検討. 空気調和・衛生工学会学術講
22 演会講演論文集 1994(Pt 2):653-656.
- 23 大貫文, 斎藤育江, 瀬戸博, 上原眞一, 鈴木孝人 (2002) . 室内空气中化学物質の実態調査 (ホ
24 ルムアルデヒド及び揮発性有機化合物) -平成 12 年度-. 東京都衛生研究所年報 53:199-205.
- 25 烏蘭参丹 (1998) . 揮発性有機ハロゲン化合物 (VOHCs) の多成分簡易分析法の開発とその室内
26 ならびに個人曝露評価への適用, 静岡県立大学学位論文, 平成 10 年 3 月.
- 27 烏蘭参丹, 雨谷敬史, 松下秀鶴 (1998) . 揮発性有機ハロゲン化合物への暴露実態に関わる調査
28 研究 - 静岡市における個人曝露, 大気および室内濃度 -. 環境化学 8:47-62.
- 29 化学工学会=編 (1991) 改訂第六版 化学工学便覧, 丸善
- 30 菅野猛, 亀田由香利, 佐々木起代子, 手嶋章雄, 妹尾孝, 堀昌善, 安藤正典 (1998) . 仙台市内
31 一般家庭の室内空气中揮発性有機化合物実態調査 (第 1 報). 仙台市衛生研究所報 28:129-140.
- 32 空気調和・衛生工学会 (1997) . 「空気調和・衛生工学会規格 HASS102-1996 換気基準・同解説
33 (案)」 空気調和・衛生工学 71(5):418-434.
- 34 桑原克義, 安藤剛, 西宗高弘 (1994) . 食事からの揮発性有機ハロゲン化合物の 1 日当たり摂取
35 量. 大阪府立公衆衛生研究所報告 32:1-6.

群馬県 HP. http://www.pref.gunma.jp/c/02/eikanken/2001_p112.htm (原著を入手する予定)

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」 (概要版は厚生省報道発表資料 平成 11 年 12 月 14 日 http://www1.mhlw.go.jp/houdou/1112/h1214-1_13.html) (041028)

小竿真一郎, 飯野弘明, 小峯裕己, 池田耕一 (1992) . 高気密住宅内空気環境の測定 (1) 居間での換気量. 空気調和・衛生工学会学術講演会講演論文集 1992:737-740.

小林仁, 吉野博, 長谷川兼一 (1993) . 集中換気システムを備えた R2000 住宅における換気性状の測定. 空気調和・衛生工学会学術講演会講演論文集 1993(Pt 3):181-184.

斎藤育江, 瀬戸博, 竹内正博, 土屋悦輝 (2000a) . 室内空气中化学物質濃度と不快な症状に関する調査結果. 東京都衛生研究所年報 51:213-218.

斎藤育江, 大貫文, 福田雅夫, 瀬戸博, 多田宇宏, 長嶋親治, 竹内正博, 土屋悦輝 (2000b) . II -2. 住宅室内空气中の有害化学物質汚染実態調査 in プロジェクト研究Ⅲ 住居環境の安全性に関する研究 32-49.

斎藤育江, 大貫文, 瀬戸博, 上原眞一, 藤井孝 (2001) . 室内空气中化学物質の実態調査-平成 11 年度-. 東京都衛生研究所年報 52:221-227.

酒井潔, 三谷一憲 (2003) . 名古屋市内の住宅におけるパラジクロロベンゼン (*p*-DCB) 防虫剤の使用実態と室内空气中 *p*-DCB 濃度. 名古屋市衛生研究所報 49:7-12.

坂口淳, 赤林伸一 (1997) . 住宅を対象とした換気効率に関する研究 その 4 排気型換気システムを設置した住宅の実測調査. 空気調和・衛生工学会学術講演会講演論文 1997(Pt 2):477-480.

柴谷治雄 (2001) . パラジクロロベンゼンの揮散量と室内濃度について, 内部資料

柴谷治雄より聞き取り (2005) . 2005 年 1 月 21 日

商品科学研究所=編 (1988) . 商品テスト 衣料用防虫剤. Two Way 85:12-17.

鈴木茂, 永野敏, 佐藤静雄 (1986) . 神奈川県下における屋外及び屋内空气中の塩素化ベンゼン類の測定. 大気汚染学会誌 21(5):419-427.

芦沢清美, 新井邦彦, 今村秀喜, 原実 (1995) . 室内換気量の測定. 火災 45:29-33.

相馬悠子, 森田昌敏, 米元純三, 高木博夫, 稲葉一穂, 曾根秀子, 白石寛明, 藤井敏博, 青木康展, 松本理, 国本学, 梅津豊司 (1998) . 環境中の有機塩素化合物の暴露量評価と複合健康影響に関する研究, 平成 4~8 年度, 国立環境研究所特別研究報告, 環境庁国立環境研究所.

総務省統計局 (1998) . 平成 10 年住宅・土地統計調査 解説編 第 2 章住宅の現状. <http://www.stat.go.jp/data/jyutaku/pdf/10-2.pdf> (アクセス日 2005 年 3 月 10 日)

田辺新一 (主任研究者) (2000) . 平成 11 年度厚生科学研究補助金 住宅における生活環境の衛生問題の実態調査報告書.

玉川勝美, 加藤丈夫, 伊藤善通 (1996) . 揮発性有害化合物による室内空気汚染と個人暴露量, 仙台市衛生研究所報 26:194-199.

玉川勝美, 安藤剛, 福原守雄 (1998) . 生活環境化学物質の経路別摂取量調査ー揮発性有機化合

物を例にしてー, 公衆衛生研究 47:318-324.

土田由里子 (1991). 衣類用防虫剤の試買テスト結果. 洗濯の科学 36(2):30-35.

東京都生活文化局消費者部 (1992). 家庭用殺虫剤等の安全性に関する調査報告書, 平成 4 年 3 月.

東京都消費生活総合センター (2002). 衣類用防虫剤・トイレ用防臭剤一家庭内の化学物質・パラジクロロベンゼン. http://www.shouhiseikatu.metro.tokyo.jp/s_test/pdf/parajiku/p_honbun.pdf (アクセス日 2004 年 11 月 27 日)

東京都健康局 HP. <http://www.metro.tokyo.jp/INET/KONDAN/2003/01/40d1r102.htm> (050125)

中澤裕之, 織田肇, 藤島弘道, 月岡忠, 寺澤潤一 (1999). 「GC/MS によるヒト生体試料中のクロロベンゼン類, パラオキシ安息香酸エステル類及びホルモン系除草剤 (2,4-D, 2,4,5-T 等) の高感度分析法の開発と実試料の分析」, 平成 10 年度厚生科学研究費補助金 (生活安全総合研究事業) 研究報告書-内分泌かく乱化学物質の胎児, 成人等の暴露に関する調査 (指定研究).

長友宗重, 吉野博, 小林仁 (1992). セントラル換気システムを備えた気密住宅における換気効率測定を試み. 東北大学建築学報 31:93-99.

花井義道, 加藤龍夫, 神馬高彦, 野村かおる (1985). p-ジクロロベンゼンの大気中動態, 横濱国大環境研紀要 12:31-39.

白元 HP. http://www.hakugen.co.jp/products/botyu_qa/index.html (041108)

平松徹也, 内海康雄, 小林仁 (2001). 換気効率を用いた実在住宅における換気システムの性能評価に関する研究. 日本建築学会計画系論文 547:41-48.

房家正博, 松下秀鶴, 雨谷敬史, 大浦健, 杉山智彦, 杉崎充 (2000). 研究成果報告書 富士市内の一般家庭の室内と屋外の有害大気汚染物質調査.

(財) ベターリビング (2003). 「シックハウス対策のための住宅の換気設備マニュアル」 <http://www.blhp.org/oshirase/img/kanki-m1.pdf> (041025).

細井昭憲, 永野紳一郎 (1999). 集合住宅の換気システムに関する研究 その 1 換気実測及び換気設備と温熱環境に関するアンケート調査. フジタ技術研究所報 35:91-98.

牧野恒久, 織田肇, 藤島弘道, 月岡忠, 寺澤潤一 (2000). 「クロロベンゼン類及びパラベン類の分析法開発と実試料の分析」, 平成 11 年度厚生科学研究費補助金 (生活安全総合事業) 研究報告書-内分泌かく乱化学物質に関する生体試料 (さい帯血等) の分析法の開発とその実試料分析結果に基づくヒト健康影響についての研究 151-166.

牧野恒久, 織田肇, 宮崎豊, 近藤文雄, 猪飼誉友, 伊藤裕子, 岡尚男, 松本浩 (2001). 「不妊症患者の血清及び腹水中の揮発性有機化合物の分析」, 平成 12 年度厚生科学研究費補助金 (生活安全総合研究事業) 研究成果報告書-内分泌かく乱化学物質に関する生体試料 (さい帯血等) の分析法の開発とその実試料分析結果に基づくヒト健康影響についての研究 135-146.

- 1 丸山浩一，横尾保子，酒井洋（2003）．一般住宅における室内空気中の揮発性有機化合物による
2 汚染実態とその要因について．新潟県保健環境科学研究所年報 18:66-73.
- 3 三原邦彰，吉野博，三田村輝章，鈴木憲高，熊谷一清，奥泉由美子，野口美由紀，柳沢幸雄，大
4 沢元毅（2004）．居住状態の住宅 34 戸における換気量測定．日本環境管理学会・室内環境
5 学会合同研究発表会講演予稿集 166-169.
- 6 文部科学省スポーツ・青少年局学校健康教育課（2001）．報道発表資料平成 13 年 12 月 21 日．
7 http://www.mext.go.jp/b_menu/houdou/13/12/011232/011232a.htm（041127）
- 8 八木正博，藤本敏子，來住亜希子，他 11 名（1998）．尼崎市内における室内空気中及び個人暴露
9 空気中の揮発性有機化合物の濃度について．尼崎市立衛生研究所報 25:29-45.
- 10 山口貴史，及川幸夫，渡辺征夫，後藤純雄，内山巖雄（2002）．一般市民を対象とした揮発性有
11 機化合物 個人曝露調査．群馬県衛生環境研究所年報 34:62-67.
- 12 山田信行，梶直貴，星崎早苗，高畑寿太郎，玉川勝美，加藤丈夫（1996）．陰膳方式による揮発
13 性有害化合物の一日摂取量調査（第 2 報）．仙台市衛生研究所報 26:135-142.
- 14 山本俊介，浅川富美雪，須那滋，戴紅，大西聡，北窓隆子，平尾智広，福永一郎，實成文彦（2000）．
15 生活行動と VOCs 暴露について--パラジクロロベンゼン暴露に関する実験的検討．地域環境
16 保健福祉研究 4(1):106-109.
- 17 吉田俊明，安藤剛，福原守雄（1998）．住居環境における揮発性有機塩素系化合物への暴露実態
18 とその体内吸収量の推定．大気環境学会誌 33(6):371-383.
- 19 吉野博，小林仁（1995）機械換気システムを備えた各種住宅における換気効率の測定と比較．東北
20 大学建築学報 34:151-159.

第 VI 章 pDCB の暴露評価、リスク評価および代替物質の概要

1. pDCB の暴露評価

ここでは、ヒトへの暴露を考える。生態リスクを取り扱わない理由は、第 I 章で述べたとおりである。

1.1 暴露評価方法の概略

まず、吸入経由の暴露量について述べる。この場合には、ヒトが 1 日に摂取する空気についての pDCB 濃度が分かればよい。なお、ヒトの滞在する場所と時間（生活時間）を考慮した暴露評価をするものとした。生活時間は、家庭（自宅）に滞在している時間と、それ以外とに分類するものとし、家庭以外の環境における濃度は、全て屋外濃度と等しいと仮定した。その理由は、職場環境における pDCB のデータは若干得られているが（表 V-9）、家庭におけるそれよりデータ数が非常に少ないため、その代表性を論じるには不十分と判断されたためである。学校についても同様の理由で用いなかった。したがって、吸入経由の暴露には、屋外濃度、家庭における室内濃度のみを用いることになる。

次に、経口経由の暴露量であるが、ここでは推算しないものとした。理由は、食品の pDCB 含有量は、特に保存期間が長いものについては室内濃度に比例するという報告がある（山田ら 1994）ため、高くなる場合があるとは考えられるものの、本書第 I 章、第 V 章において述べたように、室内空気経由の暴露量と比較すると一般には小さいと考えられるためである。

個人暴露濃度は厚生省（1999）などによりモニタリングされている。第 V 章で述べたように、サンプルの代表性に難があるが、個人暴露としての濃度レベルを室内濃度から求めた暴露レベルと比較することはできると考え、サポートデータとして用いることにした。

1.2 用いた濃度分布および、ある集団における参照値を超過する割合を算出する方法

屋外濃度は、AIST-ADMER によりについて計算された 2002 年の年平均値を用いるものとした。ただし、AIST-ADMER の出力は日本全国の地域別（5 km メッシュごと）に得られているが、各地域ごとに屋外濃度を与えることはしなかった。その理由は、pDCB の場合は室内濃度が屋外濃度に比べて約 12 倍（厚生省（1999）による。1997 年度調査では 12.18 倍、1998 年度調査では 11.7 倍。室内濃度、屋外濃度ともそれぞれ中央値による比）であり、室内滞在時間も屋外滞在時間と比べて長いことを考慮すると、屋外濃度の寄与は小さく、地域別に屋外濃度を与えなくとも誤差は大きくならないと判断したためである。AIST-ADMER の予測濃度の分布は日本全国の 5 km メッシュごとの平均濃度に、暴露人口で重み付けをして得た頻度分布（第 IV 章、図 IV-6、図 VI-1 に再掲）とした。このヒストグラムの頻度を再現できるようにモンテカルロシミュレーション（後述）を行うものとし、最適な分布の当てはめは行わなかった。

室内濃度は、屋外の寄与分と室内発生寄与分とに分けて与え、それらを足し合わせて得た。室内発生寄与分の濃度分布は以下の 3 つの群ごとに分布を与えた。

- ①「室内持込大の家庭」群：アンケート調査等で pDCB 製防虫剤を使用している、と回答し、室内への pDCB の持込量も多いと考えられる家庭群
- ②「室内持込小の家庭」群：アンケート調査等で pDCB 製防虫剤を（現在は）使用していない、と回答するが室内発生量が 0 ではない（すなわち、pDCB を意識せずに持ち込んでいるか以前使用していたことにより残留している）家庭群
- ③「室内持込のない家庭」群：pDCB の室内持込がない家庭群
- これらの分布のパラメータは第 V 章で求めたものである。表 VI-1 に、それぞれの家庭群ごとの分布の幾何平均値 (GM) と幾何標準偏差 (GSD)，およびそれらの群の全体に対する比率を示す。数値は表 V-18 に示したものと同一である。なお、これらの GM, GSD は日本国内で均一であるとす。その理由は、明確な地域差を裏付けるデータがなかったためである。

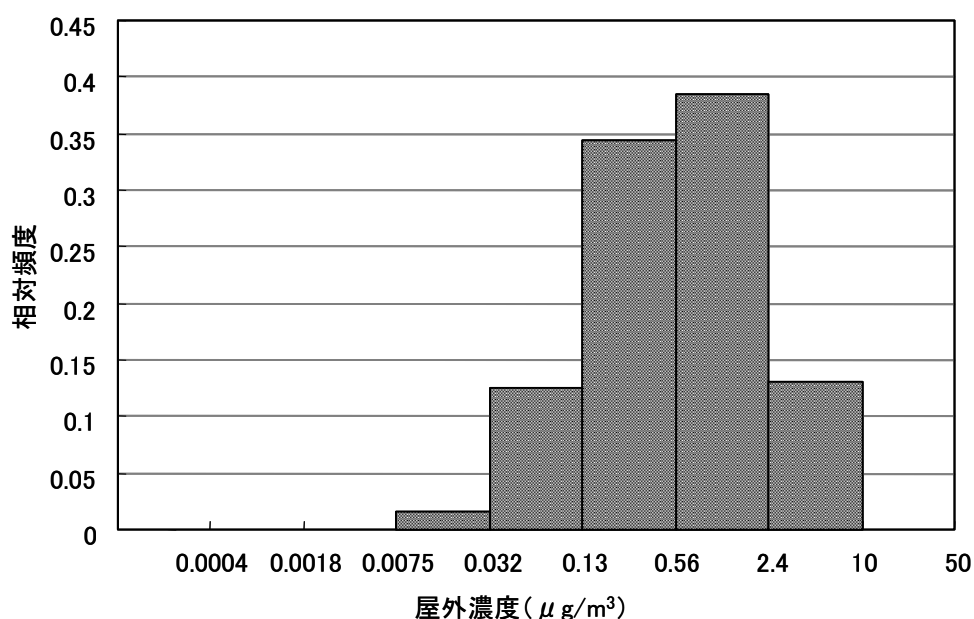


図 VI-1 AIST-ADMER により計算された屋外濃度分布（第 IV 章，図 IV-6 の再掲）

表 VI-1 pDCB 室内持込の各家庭群ごとの室内発生寄与濃度分布のパラメータ

pDCB 室内持込のタイプ	室内持込大		室内持込小		室内持込なし	
全体に対する比率	0.378		0.522		0.1	
室内発生寄与の分布のパラメータ	GM	GSD	GM	GSD	GM	GSD
	108.1	3.1	4.1	4.7	-	-

室内発生寄与分の濃度分布は室内濃度と屋外濃度の差の分布から求めている。これらの濃度はある一日における実測値であるから、その分布の広がりには年間を通した日間変動が含まれている。したがって、年平均値のばらつきはその日間変動を差し引いた大きさであるはずである。そこで、次の仮定をおくことにした。

- A) 実際に人が住んでいる家屋において、1 時間あたりの平均換気回数（通年の）日間変動の 95%が含まれる範囲を 0.5～10 回とする（20 倍の分布をもつ）。

B) 実際に人が住んでいる家屋において、pDCB の 1 日あたりの平均放散量の（通年の）日間変動はほとんどないとする。

A)から、換気回数の GM は 2.24、GSD は 2.14 という数字が得られる（これを GSD_{ven} と書く）。B)についても、季節が異なれば温度変化により放散量が変わることが考えられるが、真の放散量に関する情報が得られないため、変動幅を見積もることができない。ここでは、やむを得ず変動がほとんどないと仮定した。

換気回数と年間平均値が独立であるとする、分散の加法性より、式（1）のように表すことができる。 GSD_{day} は観測値のばらつき（GSD）を、 GSD_{year} は年間平均値の各家庭におけるばらつき（GSD）をそれぞれ表す。 GSD_{day} は表 VI-1 に示された GSD である。式（1）を変形すると式（2）となる。

$$(\ln(GSD_{day}))^2 = (\ln(GSD_{year}))^2 + (\ln(GSD_{ven}))^2 \quad \text{式（1）}$$

$$(\ln(GSD_{year}))^2 = (\ln(GSD_{day}))^2 - (\ln(GSD_{ven}))^2 \quad \text{式（2）}$$

式（2）より、 GSD_{year} が求まる。室内持込大の家庭群、室内持込小の家庭群について、 GSD_{year} はそれぞれ 2.29、3.83 と計算された。

表 VI-2 に各家庭群ごとに仮定した濃度分布をまとめた。屋外濃度は分布(A)に、自宅における室内濃度は分布(A)と分布(B)とを足し合わせた分布に、自宅以外の屋内濃度は分布(C)にそれぞれ従う（室内持込なしの家庭は自宅における室内濃度がゼロ、というわけではなく、屋外の濃度と等しいと仮定していることになる）。これらの濃度に、それぞれの場所での滞在時間（生活時間）での重み付け平均をとれば、それぞれの家庭群に住んでいる人の（日平均）暴露濃度の年平均値が得られる。

生活時間は表 VI-3 に示すように 2 つの群（「勤労者と学生」のように毎日一定時間自宅外にいたりと考えられる群、および「主婦、幼児、老人等」のように基本的に屋外以外は自宅で過ごすと考えられる群）にわけて与えた。以下、この区分のことを「生活時間パターン」と書く。

室内持込のタイプが 3 群、および生活時間パターンが各 2 群ずつ、合計 6 群についてそれぞれ、暴露濃度がある参照値を超える割合をモンテカルロ・シミュレーションによって求めた。用いたソフトウェアは Crystal Ball 2000（Decisioneering 社）である。表 VI-2 における屋外(A)、自宅以外の屋内(C)の分布については、分布を「カスタム分布」として与え、図 VI-1 のヒストグラムの頻度割合を保存するように乱数を発生させる機能を用いた。試行回数は各群について 1,000,000 回とし、サンプリング手法はラテンハイパーキューブ法を用いた。

表 VI-2 各家庭群ごとに仮定した pDCB の濃度分布

pDCB 室内持込のタイプ	室内持込大	室内持込小	室内持込なし
全体に対する比率	0.378	0.522	0.1
屋外(A)	図 VI-1 のヒストグラムに従う		
室内発生寄与(B)	GM=108.1, GSD=2.29 の対数正規分布	GM=4.1, GSD=3.83 の対数正規分布	-
自宅以外の屋内(C)	図 VI-1 のヒストグラムに従う		

注) 屋外濃度は分布(A)に、自宅における室内濃度は分布(A)と分布(B)とを足し合わせた分布に、自宅以外の屋内濃度は分布(C)にそれぞれ従うとした。

表 VI-3 仮定した生活時間比率および該当する対象、それぞれの比率

主として該当する対象	生活時間比率 ¹⁾	日本における該当者の比率 ²⁾
勤労者と学生 ³⁾	屋外 0.05, 自宅 0.63, 自宅以外の屋内 0.32	0.56
主婦, 幼児, 老人等	屋外 0.05, 自宅 0.95	0.44

1) 塩津ら (1999)

2) 総務省統計局 (2001a), 総務省統計局 (2001b) より計算

3) 生活時間比率は、塩津ら (1999) より、1 週間のうち平日を 5 日、休日を 2 日と仮定して求めた重み付け平均値

1.3 参照値を超過する割合・人数

表 VI-4 に、モンテカルロシミュレーションによって求めた、それぞれの群における参照値を超過する割合を示した。参照値として選定したのは、第 II 章に示した CRM の推奨する参照値の $800 \mu\text{g}/\text{m}^3$ であるが、厚生労働省の定めている室内空気指針値の $240 \mu\text{g}/\text{m}^3$ も参考のため併せて示した。

$800 \mu\text{g}/\text{m}^3$ を超過する割合は、室内持込大の家庭では、毎日一定時間自宅外で過ごす勤労者と学生については、その 0.2% の人が超過する。大部分の時間を家庭で過ごす主婦、幼児、老人等については、その 0.7% が超過する。参照値を $240 \mu\text{g}/\text{m}^3$ とすると、室内持込大の家庭では、勤労者と学生については、その 6.5% が、主婦、幼児、老人等については、その 15.5% が超過する、と計算された。室内持込小の家庭、室内持込なしの家庭では、超過率はいずれの群、いずれの参照値においても 0.0% 以下である。

表 VI-4 室内持込のタイプ、および生活時間パターンごとに区分した各群における参照値 ($240 \mu\text{g}/\text{m}^3$, $800 \mu\text{g}/\text{m}^3$) を超過する割合

参照値	室内持込のタイプ	室内持込大	室内持込小	室内持込なし
	生活時間パターン			
240-	勤労者と学生	6.5%	0.0%	0.0%
	主婦, 幼児, 老人等	15.5%	0.0%	0.0%
800-	勤労者と学生	0.2%	0.0%	0.0%
	主婦, 幼児, 老人等	0.7%	0.0%	0.0%

注) 「240-」は、 $240 \mu\text{g}/\text{m}^3$ から無限大までを表す

1.4 考察

室内発生寄与分の実測値のばらつきは、さまざまな変動を含んだ結果であるから、それぞれの家庭の年平均値のばらつきより大きくなっている。慢性毒性のリスク評価における暴露評価には、年平均値とそのばらつきが重要であるため、本来ならば年平均値のばらつきを反映した分布を用いなくてはならない。ここでは換気率の年間変動によるばらつきを考慮して差し引いたが、本来ならばさらに発生量の季節変動によるばらつきも差し引く必要がある。したがって、「真の」分布はここで提示したものより狭い、すなわち、表 V-4 で求めた参照値を超える割合は実際より過大である可能性がある。ちなみに、厚生省（1999）により測定された個人暴露濃度データ（ $n = 202$ ）では、参照値 $800 \mu\text{g}/\text{m}^3$ を超える割合は 6%、参照値 $240 \mu\text{g}/\text{m}^3$ を超える割合は 14% である。

次に、ここ仮定したモデルでは考慮できていない暴露について触れておく。まず、家庭以外で長時間滞在する場での暴露について、その濃度を屋外と等しいとしている。もしそのような場における濃度が高ければ、ここでの評価は過小であることになる。我々は、そのような場における濃度の情報がないこと、使い方を考えると一般には低濃度であると判断した。しかし、そのような場からの暴露は無視できない場合があることを補足しておく。また、個人暴露量が大きくなるケースとして、pDCB で防虫を行った服を着衣して外出した場合などが挙げられる。これについても情報が不足しているためモデル的に取り上げることができないと判断した。

2. pDCB のリスク削減対策

2.1 はじめに

対策をとることによって室内濃度を減らすことのできるのは表 VI-4 などに示したうち、「室内持込大」の家庭群である。「室内持込小」「室内持込なし」の家庭では、対策は不要である。以下、「室内持込大」、すなわち、pDCB 製防虫剤を使用している家庭でのリスク削減対策について述べる。

定常状態（室内濃度が経時的に変化しない状態）のとき室内濃度は、第 V 章で示した

$$C=C_0+\frac{M}{N\cdot V}$$

という式で表せる。これは、屋外濃度からの増加分（室内発生寄与分）については pDCB の揮散速度（すなわち pDCB の室内持ち込み量）に比例し、室内の大きさ（天井高が一定とすれば広さとも考えられる）および換気回数に反比例することを意味している。したがって、室内濃度を低減する対策としては、1) pDCB の室内持ち込み量（使用量）を減らす、2) 室内容積を大きくする、3) 換気回数を大きくする、というものが考えられる。屋外濃度が室内発生寄与分に比して無視できるレベルであるとすれば、室内持ち込み量が半分になれば室内濃度は半分になる、換気回数が倍になれば室内濃度は半分になる。これらの対策のうち、2)、3) については現実には実行が容易ではない。なぜならば、2) については防虫剤の使用量が家の大きさに規定されてしまうことを意味するが、そのような関係は現実にはありえないこと、3) については、衣替え時など pDCB を直接扱う時に換気を行うことはできても、換気回数の年平均値は個々の家の固有の値であり努力して大きくすることはできないはずであるからである。したがって、以下では 1) pDCB の室内持ち込み量（使用量）を減らす場合について、防虫剤の効果（以下、薬効と書く）を保つことも考慮し、そのトレードオフについて考察する。

2.2 防虫剤の使用量を減らした場合

pDCB の室内持ち込み量（使用量）を減らす場合でも、防虫剤使用量を減らすだけの場合と、密閉度の高い（換気回数の小さい）衣装収納に変更した上で防虫剤使用量を減らす場合との 2 通りの方法がある。

図 VI-1 に防虫剤使用量と衣装収納換気回数の大小関係を模式的に示した。④のときは、衣装収納内濃度が薬効濃度より低い可能性があり、何らかの対応が必要と思われる。メーカーは A のような対応を取ることは勧めておらず、B のような対応を推奨している（たとえば白元（株）HP）。洋服ダンスやウォークインクローゼットといった密閉性の低い場所に収納する衣類に対しては、A の対応を取る可能性も考えられるが、一般的には A の対応は避けるべきであろう。②のような状態では、pDCB が昇華した後、再結晶して衣類に付着する。使用量が多すぎると無駄であるばかりか、利用者に不快感があるといったデメリットもある。以下、B または C の対策をとる場合

1 について触れる。

2 まず、B の対策である。密閉度の高い（換気回数が小さい）衣装収納内で pDCB 製防虫剤を使
3 用した場合、どの程度まで使用量を減らしても薬効を保つことができるかについては解析できな
4 い。衣装収納の換気回数が半分になるとはどういうことか、どのようなタイプの衣装収納がどの
5 ような換気回数を持つのか、という情報が得られていないためである。

6 次に C の対策であるが、たとえば使用量を半分にすると、衣装収納から室内に漏洩する量も通
7 常は半分になるとする。反面、その使用量では防虫剤としての効果を発揮する使用量を下回って
8 いる可能性がある。したがって、対策を行うにはバイオサイドとしての機能を果たしつつ、室内
9 濃度もできるだけ下げるという観点が必要となる。これらの解析を行うには、衣装収納の換気回
10 数や、防虫剤が防虫効果を発揮する時の衣装収納内 pDCB 濃度、といった情報を得る必要がある。

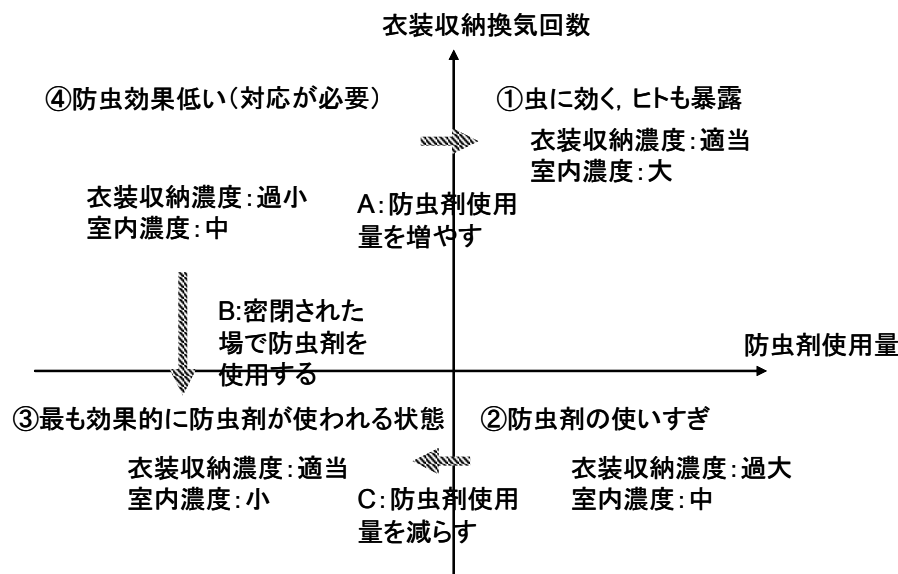


図 VI-1 防虫剤使用量と衣装収納換気回数の関係

3. 代替物質の概要

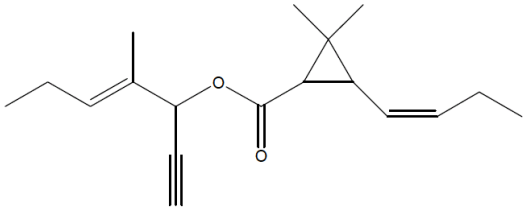
pDCB 以外の日本で多く使用されている防虫剤としてはピレスロイド剤がある。これらは、除虫菊(シロバナムシヨケギク)の花に含まれる殺虫剤成分であるピレトリン類およびこれに類似した合成化合物群である。虫に対する作用は、昇華性物質の pDCB では忌避効果と殺虫効果を示し、持続的で幼虫にも有効である。ピレスロイド剤は常温蒸散剤で、致死効果が高く、残効性に優れる物もあるが、速効的麻痺作用（ノックダウン効果）的で、蘇生が認められるため、致死効力を増強するために共力剤を配合する例が多い。共力剤は、昆虫の体内で酸化酵素を阻害して解毒を妨げると考えられる。いずれも使用目的により防虫効果の濃度は異なる。

除虫菊製剤は古くから使用され天然物であるので毒性のデータはほとんどみあたらない。しかし、除虫菊に対するアレルギーは知られており、有効成分ピレトリンを含むシャンプーの吸入による突然の気管支痙攣による死亡例の報告がある（Wax ら 1994 年）。

以下では、pDCB の代替物質として日本で多く使用されている除虫菊エキスの類縁化合物である合成ピレスロイド、「エムペントリン」について取り上げる。

表 VI-5 にエムペントリンの同定情報、および物理化学的性質を示した。

表 VI-5 エムペントリンの同定情報、物理化学的性質

名称：	(1R)-cis-trans-1-ethynyl-2-methyl-2-pentenyl 2,2-dimethyl-3-(2-methyl-1-propenyl) cyclopropanecarboxylate
農薬名：	Empenthrin, d-Empenthrin, Vaporthrin
IUPAC名：	(E)-(RS)-1-ethynyl-2-methylpent-2-enyl (1R,3RS;1R,3SR)-2,2-dimethyl-3-(2-methylprop-1-enyl)cyclopropanecarboxylate, (E)-(RS)-1-ethynyl-2-methylpent-2-enyl (1R)-cis-trans-2,2-dimethyl-3-(2-methylprop-1-enyl)cyclopropanecarboxy
構造系：	ピレスロイド
CAS番号：	54406-48-3
分子式：	C ₁₈ H ₂₆ O ₂
構造式：	
分子量：	274.44
性状：	淡黄色～黄赤の澄明液体
溶解性：	水にほとんど不溶（水溶解度0.11 mg/L（25℃）） エタノール等に可溶
蒸気圧：	0.014 Pa（23.6℃） 0.216 Pa（30℃）
LogK _{ow} ：	5（推定値）

出典：東京都生活文化局消費生活部（2002）

3.1 エムペントリンの毒性

エムペントリンについては、以下のようなほ乳類についての毒性が報告されている（金子ら 1992）。

3.1.1 エムペントリンの急性毒性

経口での LD₅₀ は、ラット雄 5,000 mg/kg 以上、雌 3,500 mg/kg 以上、マウスでは雌雄とも 3,500 mg/kg 以上であった。経皮投与ではラット、マウスとも 2,000 mg/kg 以上であった。4 時間全身吸入毒性による LC₅₀ 値はラットで 4,610 mg/m³ 以上、マウス雄 2,700 mg/m³、雌 2,300 mg/m³ であった。

3.1.2 エムペントリンの生殖および発生毒性

ラットおよびウサギにおいて胚・胎児致死作用、催奇形性作用はなく、胎児発育にも影響はなかった。無影響量はラットでは 500 mg/kg/日、ウサギでは 1000 mg/kg/日であった。

3.1.3 エムペントリンの亜慢性毒性

SD ラット, 雌雄各 20 匹に, 0, 10, 100 および 300 mg/kg/日を 26 週間強制経口投与した. 100 mg/kg/日以上の雌雄で肝重量の増加, 雄において肝細胞の微細空胞の減少が認められ, 100 mg/kg/日以上の雌雄で腎重量が増加し, 著者らは雌雄ともに 10 mg/kg/日が無影響量であると結論した.

3.2 エムペントリンの室内濃度に関する情報

表 VI-6 に主要防虫剤メーカーの製品における, ピレスロイド系防虫剤 (エムペントリン) の使用量に関する情報を示す. 鈴木ら (1995) は, pDCB とエムペントリンの薬効比較をしているが, 同一の効果を表すための薬剤使用量 (重量) は pDCB の 150~300 分の 1 としている. また, メーカー推奨使用量あたりのエムペントリン量を pDCB と比較してみると, エムペントリンの場合は, およそ pDCB の 200 分の 1 と計算された.

エムペントリンの室内濃度については, 東京生活文化局消費者部 (1992) の実測値がある. この測定の概要は以下のとおりである. 仮設住宅内に洋服ダンス 1 基を設置して, 有効成分としてエムペントリンを含む薬剤を通常使用される状況に似せて, 洋服ダンスの台の上と引き出しの中に置いた. 2 時間おきにエムペントリン濃度を測定した. また, 仮設住宅内でストーブを点火し, 温度上昇と濃度の関係も測定している. 最も濃度の高かったのは, ストーブで暖房中にタンスの扉を開放した場合で, $4.9 \mu\text{g}/\text{m}^3$ であった.

表 VI-6 主要防虫剤メーカーの製品における, ピレスロイド系防虫剤 (エムペントリン) の使用量に関する情報¹⁾

収納の種類 大きさ・容積 ²⁾	洋服ダンス 500 L	整理ダンス 300 L (50 L ³⁾ ／段×6 段)	衣装ケース 50 L (65×43×18 cm)	クローゼット 2400 L (180×60×230 cm)
ピレスロイド系防虫 剤種別	洋ダンス用	引き出し用	衣装ケース用	クローゼット用
メーカー推奨使用量	500 L につき 1 個	引き出し 50 L につき 1 個	衣装ケース 50 L につき 1 個	2400 L につき 3 個
1 個 (包) あたりのエ ムペントリン平均含 有量 ⁴⁾ (mg)	445 (n=10)	130 (n=6)	130 (n=18)	不明
使用個数	1	6	1	3
総エムペントリン使 用量(mg)	445	780	130	-
有効期限	6 ヶ月または 1 年	6 ヶ月	1 年	1 年
販売単位量(mg)	890	780	3,120	-

1) 白元 (株), エステー化学 (株) HP に記載の値に基づいてまとめた

2) 標準の大きさとしてメーカーが例示しているもの

3) 90×45×12cm

4) 商品中 1 個 (包) あたりのエムペントリン含有量の測定は金子ら (1990) による. 商品の形状や使用用途が同等なものについて, それらの含有量の平均値を計算して示した. n は測定

1 した試料数.
2

4. pDCB と代替物質との比較

まず、pDCB と代替物質の有害性について比較する。ここでも代替物質としてエムペントリンを取り扱うが、その有害性データが pDCB と比較して圧倒的に少なく、試験方法（試験期間、実験動物の種、投与方法等）が同等とみなせるものは、ごくわずかである。エムペントリンと pDCB の毒性の特徴を比較したものを表 VI-7 に示した。急性毒性試験、生殖発生毒性試験の結果では、両者に大きな差はない。反復投与毒性については、吸入暴露についてはエムペントリンのものがなく、比較できなかった。経口暴露についても同等の試験方法でなく、また、エンドポイントが異なっているため、数値を単純に比較することができない。したがって、ピレスロイド製剤の pDCB の代替物質としての評価は現時点では行うことができない。

また、価格の面での比較は、3つのケースについて、防虫剤として pDCB 製剤を使用する場合、ピレスロイド系製剤を使用する場合の費用を表 VI-8 に示した。（ここでは、それ以外の薬剤との比較は省略する。）価格は、2004 年 1 月にドラッグストア等の店頭価格を調査した時点のものである。pDCB の方が高い傾向にあったが、最大（ケース 1、必要量だけ購入する場合、1 年間）でも 3 倍弱であった。

表 VI-7 エムペントリンと pDCB の毒性の特徴比較

評価項目		エムペントリン	pDCB
急性毒性	経口	LD ₅₀ 値 マウス: 雌雄とも 3,500 mg/kg 以上 ラット: 雄 5,000mg/kg 以上, 雌 3,500mg/kg 以上	LD ₅₀ 値 マウス: 2,950 mg/kg ラット: 2,512-3,863 mg/kg
	経皮	ラット,マウスとも 2,000mg/kg 以上	不明
	吸入	4 時間全身吸入毒性 LC ₅₀ 値 ラット: 雌雄とも 4,610 mg/m ³ 以上 マウス: 雄 2,700 mg/m ³ 雌 2,300 mg/m ³	4 時間全身吸入毒性 LC ₅₀ 値 ラット: 845 ppm (5,070 mg/m ³)
生殖発生毒性		ラットおよびウサギの強制経口投与試験: 胚・胎児致死作用、催奇形性、胎児発育に影響なし NOEL: ラット 500 mg/kg/日 ウサギ 1000 mg/kg/日	・ラット強制経口投与 催奇形性なし 受胎能力:270 mg/kg/日で異常なし NOAEL: 30 mg/kg/日
反復投与毒性 ¹⁾		ラット 26 週間強制経口投与 ・100 mg/kg/日以上 雌雄で肝重量の増加、雄で肝細胞の微細空胞の減少、雌雄で腎重量の増加 ・NOEL:10 mg/kg/日	ラット 2 年間強制経口投与試験 ・雄 150 mg/kg/日群以上、腎症 ・雌 300 mg/kg/日群以上、腎症の増加 ・雌 600 mg/kg/日群で肝細胞の増殖および肝臓の腫大

1) 同等の試験方法でなく、また、エンドポイントが異なっているが、参考のため同じ評価項目としてまとめた

表 IV-8 防虫剤として pDCB 製剤を使用する場合、およびピレスロイド系製剤を使用する場合の費用

◆ ケース 1：クローゼット (2400L)，整理ダンス (6 段)，衣装ケース (2 個) の場合

pDCB 製剤	収納の種類	防虫剤タイプ・使用量	有効期限	1 購買単位あたり (g)	定価 (円)	店頭 (円)	半年間の費用 (円)		1 年間の費用 (円)	
							使う ¹⁾ 定価	あまる ²⁾ 店頭	使う ¹⁾ 定価	あまる ²⁾ 店頭
pDCB 製剤	クローゼット (2400L) ³⁾	洋服ダンス用 120 g/500Lにつき 1 本	3 ケ月	120	270	222	2,160	1,772	2,160	1,772
	整理ダンス	ダンス引き出し 50L につき 10 包	4~6 ケ月	1,000	1,300	625	624	300	975	469
	衣装ケース	衣装ケース 50L につき 10 包	4~6 ケ月	1,000	1,300	625	208	100	325	156
合計							2,992	2,172	3,460	2,397
							5,984	4,344	6,920	4,794

ピレスロイド系製剤	収納の種類	防虫剤タイプ・使用量	有効期限	1 購買単位あたり (個)	定価 (円)	店頭 (円)	半年間の費用 (円)		1 年間の費用 (円)	
							使う ¹⁾ 定価	あまる ²⁾ 店頭	使う ¹⁾ 定価	あまる ²⁾ 店頭
ピレスロイド系製剤	クローゼット (2400L)	クローゼット用/2400L につき 3 個	12 ケ月	3	1,300	715	650	358	1,300	715
	整理ダンス	引出し用 6 個入/50L につき 1 個	6 ケ月	6	500	431	500	431	862	1,000
	衣装ケース	衣装ケース/1 段につき 2 個	12 ケ月	24	850	731	71	61	850	731
合計							1,221	849	2,650	1,877
							2,442	1,699	3,150	2,308

3 1) 必要量だけ購入する場合

4 2) 購入単位に従い買う場合 (あまる分も購入する)

5 3) 該当する製品なし、洋服ダンス用で代用した場合

6

表 IV-8 防虫剤として pDCB 製剤を使用する場合、およびピレスロイド系製剤を使用する場合の費用（続き）

◆ケース 2：洋ダンス（500 L），整理ダンス（6 段），衣装ケース（2 個）の場合

pDCB 製剤	収納の種類	防虫剤タイプ・使用量	有効期限	1 購買単位あたり (g)	定価 (円)	店頭 (円)	半年間の費用 (円)		1 年間の費用 (円)	
							使う ¹⁾ 定価	あまる ²⁾ 店頭	使う ¹⁾ 定価	あまる ²⁾ 店頭
洋ダンス 整理ダンス 衣装ケース	洋ダンス	洋服ダンス用 120 g/500 L につき 1 本	3 ヶ月	120	270	222	540	443	540	443
	整理ダンス	ダンス引き出し 50 L につき 10 包	4～6 ヶ月	1,000	1,300	625	624	300	975	469
	衣装ケース	衣装ケース 50 L につき 10 包	4～6 ヶ月	1,000	1,300	625	208	100	325	156
					合計		1,372	843	1,840	1,068
							2,744	1,686	3,680	2,136

ピレスロイド系製剤(半年製品)	収納の種類	防虫剤タイプ・使用量	有効期限	1 購買単位あたり (個)	定価 (円)	店頭 (円)	半年間の費用 (円)		1 年間の費用 (円)	
							使う ¹⁾ 定価	あまる ²⁾ 店頭	使う ¹⁾ 定価	あまる ²⁾ 店頭
洋ダンス 整理ダンス 衣装ケース	洋ダンス	洋ダンス用 500 L につき 1 個	6 ヶ月	2	750	648	375	324	750	648
	整理ダンス	引出し用 6 個入/50 L につき 1 個	6 ヶ月	6	500	431	500	431	500	431
	衣装ケース	衣装ケース 1 段につき 2 個	12 ヶ月	24	850	731	71	61	850	731
					合計		946	816	2,100	1,810
							1,892	1,632	2,600	2,241

ピレスロイド系製剤(1 年製品)	収納の種類	防虫剤タイプ・使用量	有効期限	1 購買単位あたり (個)	定価 (円)	店頭 (円)	半年間の費用 (円)		1 年間の費用 (円)	
							使う ¹⁾ 定価	あまる ²⁾ 店頭	使う ¹⁾ 定価	あまる ²⁾ 店頭
洋ダンス 整理ダンス 衣装ケース	洋ダンス	洋ダンス用 500 L につき 2 個	12 ヶ月	4	750	631	188	158	750	631
	整理ダンス	引出し用 6 個入/50 L につき 1 個	6 ヶ月	6	500	431	500	431	500	431
	衣装ケース	衣装ケース 1 段につき 2 個	12 ヶ月	24	850	731	71	61	850	731
					合計		758	650	2,100	1,793
							1,517	1,299	2,600	2,224

- 4 1) 必要量だけ購入する場合
5 2) 購入単位に従い買う場合（あまる分も購入する）

表 IV-8 防虫剤として pDCB 製剤を使用する場合、およびピレスロイド系製剤を使用する場合の費用（続き）

◆ケース 3：整理ダンス（6 段），衣装ケース（2 個），防虫カバーの場合

pDCB 製剤	収納の種類	防虫剤タイプ・使用量	有効期限	1 購買単位あたり (g)	半年間の費用(円)		1 年間の費用(円)	
					使う ¹⁾ 定価	店頭	使う ¹⁾ 定価	あまる ²⁾ 店頭
pDCB 製剤	整理ダンス	タンス引き出し 50L につき 10 包	4～6 ケ 月	1,000	624	300	975	469
	衣装ケース	衣装ケース 50L につ き 10 包	4～6 ケ 月	1,000	208	100	325	156
	防虫カバー（ス ーツ 2 着） ³⁾	スーツジャケット用 1 着につき 1 枚	6 ケ月	3	347	174	520	523
	防虫カバー（コ ート 2 着） ³⁾	コート・ワンピース用 1 着につき 1 枚	6 ケ月	2	520	262	520	523
合計					1,699	836	2,340	1,671
					3,397	1,672	4,680	2,296

ピレスロイド 系製剤	収納の種類	防虫剤タイプ・使用量	有効期限	1 購買単位あたり (個)	半年間の費用(円)		1 年間の費用(円)	
					使う ¹⁾ 定価	店頭	使う ¹⁾ 定価	あまる ²⁾ 店頭
ピレスロイド 系製剤	整理ダンス	引出し用 6 個入/50 L につき 1 個	6 ケ月	6	500	431	500	431
	衣装ケース	衣装ケース 1 段に つき 2 個	12 ケ月	24	71	61	850	731
	防虫カバー（ス ーツ 2 着）	スーツジャケット用 1 着につき 1 枚	6 ケ月	3	347	174	520	523
	防虫カバー（コ ート 2 着）	コート・ワンピース用 1 着につき 1 枚	6 ケ月	2	520	262	520	523
合計					1,438	928	2,390	2,208
					2,875	1,856	3,930	2,639

1) 必要量だけ購入する場合

2) 購入単位に従い買う場合（あまる分も購入する）

3) 防虫カバーがあるのはピレスロイド系製剤だけでなく、他の製剤のところにはピレスロイド系製剤のものを使う。

5. 本章のまとめ

ヒトに対する pDCB の暴露評価を、室内濃度、屋外濃度に基づいて、それぞれの生活時間を考慮することによって行った。室内濃度は、室内における pDCB の使われ方をパターン化し、室内発生寄与分の濃度分布は「室内持込大の家庭」群、「室内持込小の家庭」群、「室内持込のない家庭」群ごとに分けて与えた。暴露濃度が参照値 ($800 \mu\text{g}/\text{m}^3$) を超過する割合は、最も割合の高い群（「室内持込大の家庭」における主婦、幼児、老人等のグループ）で 0.7% であった。

pDCB のバイオサイドとしての効力を保ちつつ、リスクを削減していく対策については、現時点で得られている情報では評価することができない。

代替物質としてピレスロイド製剤 (エムペントリン) をとりあげ、その概要、防虫メカニズム、メーカー推奨使用量、価格をまとめた。有害性について pDCB と比較したが、エムペントリンの反復投与毒性（吸入暴露）についてはエムペントリンのデータがなく、比較できなかった。経口暴露についても同等の試験方法でなく、また、エンドポイントが異なっているため、数値を単純に比較することができない。これらのことからピレスロイド製剤の、pDCB の代替物質としての評価は行わなかった。なお、価格の面では pDCB の方が高い傾向にあった。

参考文献

- Roberts et al. (1999). Metabolic Pathways of Agrochemicals Part 2: Insecticides and Fungicides, The Royal Society of Chemistry
- Wax PM, Hoffman RS (1994). Fatality associated with inhalation of a pyrethrin shampoo. Journal of Toxicology - Clinical Toxicology 32(4):457-60.
- 今林裕子, 東原千代(1996). ピレスロイド系防虫剤-Empenthrin-の繊維への収着／脱着特性, 福岡女子大学人間環境学部紀要, 27, 27-30
- エステー化学(株) HP http://www.st-c.co.jp/products/bouchiu/index_new5.html (041108)
- 奥野吉俊, 松尾昌季, 北村重義(1983). 新規揮散性ピレスロイド・ベーパーズリン—衣料分野への開発—, 住友化学, 1983-II, 12-26
- 金子秀雄, 川口忍, 三崎義則, 小山雄一郎, 中山厚美, 川崎一, 広橋敦子, 吉武彬, 山田宏彦 (1992) ピレスロイド系殺虫剤 Empenthrin (Vaporthrin^R, S-2852F)の哺乳動物毒性, The Journal of Toxicological Sciences, 17, Supplement III, 313-334.
- 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 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文集, 511 : 45-52
- 鈴木則子, 佐藤諭美子, 佐藤順子, 浅尾テル子(1995). 繊維製品の虫害と防虫剤の効果について, 紀要(東北生活文化大学, 三島学園女子短期大学=編) : 26, 55-62.
- 総務省統計局 (2001a) 平成 12 年国勢調査 総人口・総世帯数
<http://www.stat.go.jp/data/kokusei/2000/kihon1/00/hyodai.htm> (アクセス日 2005 年 3 月 10 日)
- 総務省統計局 (2001b) 平成 12 年国勢調査 通勤, 通学者数 (第 28 表)
- 東京都生活文化局消費者部 (1992) 家庭用殺虫剤等の安全性に関する調査報告書, 平成 4 年 3 月
- 東京都生活文化局消費生活部(2002).家庭内で使用される化学物質の安全性等に関する調査, 平成 13 年度委託調査報告書, 平成 14 年 3 月
- 白元(株) HP http://www.hakugen.co.jp/products/boty_u_qa/index.html (041108)

第 VII 章 総括

以下、本書で得られた結果を総括する。

第 I 章では、pDCB を詳細リスク評価の対象とした背景を簡単に紹介し、物性に関する情報、pDCB の製造および使用の概略を記したほか、諸外国のリスク評価の現状、測定方法の概要をまとめた。

第 II 章では、pDCB の有害性についてまとめた。加えて、諸外国のリスク評価に関する報告書より、そのリスク評価の有害性評価の論点（基準値の根拠等）を整理し、推奨される参照値に関する見解をまとめた。経口暴露での参照値は、イヌの肝毒性から NOAEL を 7.14 mg/kg/日 とし、UF は、種差と個人差を各 10 として参照値を $71.4 \mu \text{ g/kg/日}$ とする。吸入暴露での参照値はマウスの肝臓の非腫瘍性変化から NOAEL を 80 mg/m^3 とし、UF は、種差と個人差を各 10 として参照値を $800 \mu \text{ g/m}^3$ とする。

第 III 章では、pDCB の環境中排出についてまとめ、環境中排出に主に関与する経路を特定した。PRTR 調査結果によると、pDCB は大気へ排出されるものがほとんどであり、それらのほとんどは家庭での防虫・消臭剤の使用における排出であった。局所的な排出と考えられる工場からの排出については、PRTR 調査結果に報告されている各工場からの排出量の報告値を示した。

第 IV 章では、環境中濃度について、既存のモニタリング結果をまとめた。また、大気中濃度について、モデルによる計算もあわせて行い、モニタリング結果を補完した。実測値も、また予測値からも、大気中濃度は $0.5 \sim \text{数} \mu \text{ g/m}^3$ のレベルであり、これ以上の濃度になる場合は一般的にはないことが予想された。

第 V 章では、ヒト暴露に密接に関与する pDCB の室内空気中濃度について、モニタリング結果をまとめるとともに、室内空気中濃度を左右する因子について整理した。「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）の生データの解析を行った、pDCB の室内持込がある家庭の割合は 0.9 であり、そのうち、「室内持込小の家庭」と「室内持込大の家庭」の比率は $0.58 : 0.42$ と求められ、それぞれの分布のパラメータも得られた。この情報を暴露評価に用いるものとした。

第 VI 章では、室内・屋外濃度から暴露濃度を計算し、参照値を超過する割合や人数を示し、対策などへの指針を示した。ヒトに対する pDCB の暴露評価を、室内濃度、屋外濃度に基づいて、それぞれの生活時間を考慮することによって行った。室内濃度は、室内における pDCB の使われ方をパターン化し、室内発生寄与分の濃度分布は「室内持込大の家庭」群、「室内持込小の家庭」群、「室内持込のない家庭」群ごとに分けて与えた。暴露濃度が参照値（ $800 \mu \text{ g/m}^3$ ）を超過する割合は、最も割合の高い群（「室内持込大の家庭」における主婦、幼児、老人等のグループ）で 0.7%であった。pDCB のバイオサイドとしての効力を保ちつつ、リスクを削減していく対策については、現時点で得られている情報では評価することができなかった。代替物質としてピレスロイド製剤（エムペントリン）をとりあげ、その概要、防虫メカニズム、メーカー推奨使用量、価

- 1 格をまとめた。ピレスロイド製剤の、pDCB の代替物質としての評価は行わなかった。

第 II 章 pDCB の有害性評価

略語および用語説明

AST : アスパラギン酸アミノトランスフェラーゼ (GOT)

ALT : アラニン・アミノトランスフェラーゼ (GPT)

³²P-ポストラベリング法 : 変異原による DNA の塩素修飾 (付加体) を検出する感度の高い方法.

EHC (Environmental Health Criteria, 環境保健クライテリア) : IPCS (International Chemical Safety Cards, 国際化学物質安全性カード) が, 試験方法や化学物質ごとのヒトや環境に対する影響などについて文献を調査評価して作成している国際連合機関の刊行物. 化学物質の安全性を評価する事業として国際的に高い評価を受けており, EHC210 は「化学物質暴露によるヒトへの健康リスクアセスメントの原則」として 1999 年に発刊されている.

GGT : γ -グルタミルトランスペプチダーゼ

IARC : International Agency for Research on Cancer , 国際がん研究機関

JBRC : Japan Bioassay Research Center, 日本バイオアッセイ研究センター

LC(D)₅₀ : 50%致死濃度 (量)

LOAEL : 最小有害影響量

MOE : Margin of Exposure , 暴露マージン (余地) (II 章にはない)

MOS : Margin of Safety, EU リスク評価書で使用する暴露マージンに相当する概念

MRL : Minimal Risk Level, 最小リスクレベル

NOAEL : No Observed Adverse Effect Level, 無毒性量

NOAEC : No Observed Adverse Effect Concentration, 無毒性濃度

NTP : National Toxicology Program , 国家毒性プログラム (米国)

RfC : Reference Concentration, 参照濃度

Oral Slope Factor : 経口暴露で遺伝毒性をもつ発がん性物質の低濃度域への外挿を直線で行うときの直線の傾き.

TDI : Tolerable Daily Intake, 耐容一日摂取量

TCA : Tolerable Concentration in Air, 耐容気中濃度

UF : Uncertainty Factor, 不確実性係数