

N E D O 化学物質総合評価管理プログラム
「化学物質のリスク評価及びリスク評価手法の開発」
(平成13～18年度)
成果総括報告書

平成19年 3月

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

序

NEDOの「化学物質総合評価管理プログラム」の第一番目のプロジェクト「化学物質のリスク評価およびリスク評価手法の開発」(1プロと略す)は、産総研化学物質リスク管理研究センターの設立と同時にはじまりました。化学物質リスク管理研究センターの研究者、契約職員は総力を挙げてこのプロジェクトに取り組んできたので、研究センターの歴史は1プロの歴史でもあります。

当初5年間の計画でしたが、途中で見直し6年間になり、2001年度から2006年度までとなりました。本研究センターは7年で終了ということで制度設計されておりますので、まさに、このセンターの全歴史です。この間にNEDOプロジェクトとして25物質の詳細リスク評価書を策定し、産総研からの資金の分も合わせると30物質の詳細リスク評価書を完成させました。その内25について丸善㈱から平成19年度以内に出版することになっており、現在着々と刊行されております。

詳細リスク評価書を策定しつつ、必要とされる解析手法、つまり評価技術を開発していきました。つまり、手法を開発しつつ、評価書を作っていたのです。

それらの概要をここにまとめました。これを見て頂ければ、プロジェクトで我々が取り組んだ地平の広さを理解して頂けるものと思います。

このプロジェクトを成功裏に終了させることができ、ここに総括報告書を出すことができたことに、大変満足しております。

と同時に、このプロジェクトを支えて下さった皆様に心から感謝の意を表します。まずは、このプロジェクトを立ち上げたNEDO、経産省産業製造局化学物質管理課、さらには産総研本部の皆さんのご援助に心から感謝致します。また、このプロジェクトは、化学物質評価研究機構(CERI)と製品評価基盤機構(NITE)との共同で行われました、この二つの組織の皆さんにも感謝します。

リスク評価は今後ますます重要な技術、考え方になっていくと思います。その道を拓いたことの“誇り”を大事にして、さらなる困難に立ち向かって行きたいと思います。

この報告書には、概要のみしか載せることができませんでしたので、より詳しくは、丸善㈱から出されている「詳細リスク評価書シリーズ」と「リスク評価の知恵袋シリーズ」、また化学物質リスク管理研究センターのホームページ(<http://unit.aist.go.jp/crm/>)を参考にしてください。

2007年9月末

産総研化学物質リスク管理研究センター長 中西 準子

目次

序	中西準子	
・ 成果の概要		・・・ 1
1 プロの6年間 いつの間にか時代が動いていた	・・・(中西準子)・・・	2
詳細リスク評価におけるモデリング技法の役割	・・・(吉田喜久雄)・・・	6
データ、人そして社会を繋ぐ詳細リスク評価書	・・・(東海明宏)・・・	12
化学物質のリスクとベネフィットの評価はどこに向かうべきか？	・・・(岸本充生)・・・	21
・ 評価技術		・・・ 33
(1) 室内暴露		
室内暴露の評価方法と課題	・・・(蒲生昌志)・・・	34
室内濃度と換気の変動に関する調査	・・・(篠原直秀)・・・	41
(2) 金属の詳細リスク評価で考慮すべき事項		
発生源の同定と物質のライフサイクルを考慮した環境排出量推定	・・・(内藤 航)・・・	48
環境中の様々な化学種および価数を考慮したリスク推定	・・・(恒見清孝)・・・	61
バックグラウンドを考慮したリスク評価・リスク管理	・・・(小野恭子)・・・	66
(3) 詳細リスク評価における有害性評価		
詳細リスク評価書で扱った化学物質の有害性と		
用いたリスク評価手法の概観	・・・(川崎 一)・・・	70
発がんリスクのヒトへの外挿		
～動物試験データと疫学データの評価から～	・・・(岩田光夫)・・・	71
催奇形性などの不確実性	・・・(納屋聖人)・・・	82
(4) 個体群レベルの生態リスク評価		
これまでに開発した評価手法の概観と様々な毒性データの活用方法	・・・(林 彬勲)・・・	91
様々な魚種に対する評価	・・・(宮本健一)・・・	97
個体群レベルの生態リスク管理方法の検討		
- 亜鉛を事例にして -	・・・(加茂将史)・・・	106

(5) 発生源・排出量の推定と検証	
詳細リスク評価書における排出量推定方法	・・・(梶原秀夫)・・・111
環境実測データを用いた発生源・排出量の検証方法	・・・(小倉 勇)・・・116
(6) 水環境の曝露評価におけるモデルの活用	
AIST-SHANLE の活用手法と事例	・・・(石川百合子)・・・124
・ 研究開発の成果	・・・129
(1) 詳細リスク評価書	
カドミウム	・・・(小野恭子・蒲生昌志・宮本健一)・・・130
1,3-ブタジエン	・・・(三田和哲・東野晴行・吉門 洋)・・・137
ノニルフェノール	・・・(東海明宏・林 彬勲・宮本健一・石川百合子)・・・141
トルエン	・・・(岸本充生)・・・148
トリブチルスズ	・・・(堀口文男)・・・153
コブラナーPCB	・・・(小倉 勇・内藤 航)・・・157
鉛	・・・(小林憲弘・内藤 航)・・・165
p-ジクロロベンゼン	・・・(小野恭子・岩田光夫)・・・172
短鎖塩素化パラフィン	・・・(恒見清孝)・・・177
フタル酸エステル -DEHP-	
吉田喜久雄・内藤 航・蒲生吉弘・神子尚子・小山田花子・手口直美)	・・・184
ビスフェノールA	・・・(宮本健一)・・・192
ジクロロメタン(塩化メチレン)	・・・(井上和也)・・・201
1,4-ジオキサン	・・・(牧野良次・川崎 一・岸本充生・蒲生昌志)・・・206
アクリロニトリル	・・・(三田和哲・東野晴行・吉門 洋)・・・214
塩化ビニルモノマー	・・・(篠崎裕哉・米澤義堯)・・・220
アルコールエトキシレート	・・・(林 彬勲)・・・228
銅ピリチオン	・・・(堀口文男)・・・243
クロム	・・・(小野恭子・吉田喜久雄・神谷貴文)・・・247
アセトアルデヒド	・・・(篠原直秀)・・・253
クロロホルム	・・・(石川百合子・川崎 一・林 岳彦)・・・258
ニッケル	・・・(恒見清孝)・・・264
ベンゼン	・・・(吉門 洋・東野晴行・高井 淳)・・・273
ホルムアルデヒド	・・・(鈴木一寿・納屋聖人)・・・283
亜鉛	・・・(内藤 航・加茂将史・対馬孝治)・・・288
オキシダント(オゾン)	
・・・(篠崎裕哉・井上和也・岸本充生・納屋聖人・吉門 洋・東野晴行)	・・・297

(2) ソフトウェア

Risk Learning 教育用リスク評価ツール	・・・(吉田喜久雄・手口直美・蒲生吉弘)・・・	304
Risk CaT-LLE (損失余命の尺度に基づくリスク計算機)	・・・(蒲生昌志・斉藤英典)・・・	309
AIST-ADMER (曝露・リスク評価大気拡散モデル) Ver. 2.0	・・・(東野晴行・篠崎裕哉・飯野佳世子)・・・	315
AIST-SHANEL (産総研 - 水系曝露解析モデル)	・・・(石川百合子)・・・	320
沿岸生態リスク評価モデルの開発 (瀬戸内海モデル)	・・・(堀口文男・山本謙司)・・・	325

(3) データ集・ガイドライン

曝露係数ハンドブック	・・・(蒲生昌志・斉藤英典)・・・	329
社会経済分析ガイドライン	・・・(岸本充生)・・・	337

成果発表

1. 論文発表 (査読有)	・・・	341
2. 論文以外の著作	・・・	345
3. 口頭発表・招待講演	・・・	348
4. プレス発表	・・・	358
5. イベント出展	・・・	358
6. 知的基盤関係	・・・	359

・ 成果の概要

1 プロの6年間

- いつの間にか時代が動いていた -

中西 準子

1. はじめに

2001年からはじまった「化学物質総合評価管理プログラム」の第一番目のプロジェクト「化学物質のリスク評価およびリスク評価手法の開発」(1プロと略す)は2007年3月に終わった。この6年間、CERI, NITE, 産総研のトロイカは、ひたすら化学物質の有害性評価, リスク評価の手法開発と評価の実施にとりこんできた。そして、気がつくともリスク評価の風景が一変している! リスク評価って何? そんなの、日本人に向かない」という世界から、「リスク評価が必要なんだ、どうすればできるか?」と皆に聞かれる世界にいつの間にか変化している。たった6年間に、時代が大きく動き、風景が変わった。その変化の原動力は紛れもなくこの1プロだと思う。1プロ自体が必然だったのだろうか、世界的にみても、化学物質規制の新しい姿が議論され始めた時期と一致する。

2. 目標と結果

このプロジェクトの目的は、一言で言えば、化学物質のリスク評価が行われ、リスク評価結果に基づいて意思決定が行えるように、リスク評価手法を開発し、代表的な物質についてリスク評価結果を示すことである。やや具体的に書けば、

- 1) 高生産量化学物質の有害性評価・暴露評価・リスク評価を行い、有害性評価書、初期リスク評価書、詳細リスク評価書を作成する
- 2) そのために必要な評価手法を確立する
- 3) 評価のための使い易いモデル・ツールを開発し、普及にも努める

リスク評価は常に批判にさらされ、また、責任も伴う。したがって、逃げたくなる、しかし、絶対に逃げない、この覚悟でリスク評価に臨み、それを支える技術と理論をつくり上げた、ここで行ったリスク評価の神髄である。“データがないので”とか、“安全側推定で・・・”という逃げ道をできるだけ絶とうとしたのである。すでに存在するデータを最大限活用して、かなりの数の化学物質を対象にリスク評価を行い、その評価結果を使って見せたということが、大きな意味を持つことになった。

150物質(群)の有害性評価書と初期リスク評価書、25物質の詳細リスク評価書の策定を目標として、それを完成させた。

この6年間の研究開発と実施を通して、つぎの時代へ進む基礎ができた。つぎの時代とは何か? 大袈裟に言えば、化学物質製造業者だけでなく多くの関係者が、

様々な場面でリスク評価を行わなければならない時代と言ってもいいだろう。欧州連合の提案する REACH (化学物質の登録・評価・許可)には多くの問題点があるが、その底に流れる思想は、様々な場面でリスク評価が必要だという考え方である。

3. 評価対象物質

評価対象の化学物質は以下のようなルールで選択された。

まず、PRTR 指定物質 435 について、排出量・有害性分類データを基に評点をつけ、優先順位を決めた。その方式で選ばれた 150 物質(群)について、有害性評価、初期リスク評価を行った。初期リスク評価は、“問題なし”と“問題がないとは言えない”と二分するためのスクリーニングのための評価である。この評価結果は、簡易なリスク評価ではなく、スクリーニングのための評価である。したがって、この評価結果を用いて、スクリーニング以外の目的、リスクの大きさの比較などに用いてはならないことに注意が必要である。

初期リスク評価の結果、“問題がないとは言えない”と判定された物質と、その他の情報からリスクが高いと推定された物質、社会的に問題になっている物質、国際機関で議論されている物質、過去に何らかの行政措置がとられた物質の 25 種の化学物質について詳細リスク評価を行った。

25 物質の詳細リスク評価書という数は、世界的に見ても“非常に大きい”。少なくとも、この 1 プロの実施で、日本は化学物質のリスク評価で、決して卑下する必要のないレベルにまで達したのである。米国では、多くの活動に付随してリスク評価が必要とされるので、リスク評価自体は年に 1000 も行われることがある。しかし、それはある活動をターゲットにしたもので、物質を取りあげて、すべての面から評価する形では、50 程度の物質しかないように思う。欧州では、数十の物質についてリスク評価書が出されているが、その主体は有害性評価であって、暴露評価は初歩的なものである。多分、どこの国の人も、これだけ詳細な暴露評価を含むリスク評価を、1 プロの 6 年間で行ったと聞けば驚くにちがいない。

この 1 プロの評価によって、高生産高の化学物質のかなりの部分をカバーできた。2003 年度の PRTR データによれば、この 25 物質は排出量・移動量の 62.9% を占めている。ただし、今回の評価は、生産・使用過程での排出に重きがおかれており、消費・廃棄過程についての考慮は必ずしも十分ではない。今後の課題である。

4. 有害性評価

人への有害性評価については、A レベル、AA レベル、AAA レベルの 3 段階の評価を行った(表)。

表． 有害性評価の階層構造

レベル	有害性評価の内容	Output	質の担保
A	有害性影響プロファイルの整理 主として動物試験結果，一部疫学 調査結果から，NOAELの決定	有害性評価書 初期リスク評 価に使用	化学物質審議会管 理部会安全評価管 理小委員会
AA	動物試験結果と人影響との関係 発がん性試験の結果の評価 疫学調査データの評価		
AAA	人へのリスク評価のためにエンド ポイントと閾値等の決定	詳細リスク評 価に使用	外部レビューワー (実名明記)

特に，動物試験の結果を人に適用できるかという点に注意を払い，独自の判断をしつつ，専門家の批判に耐えられるものを目指した．生態影響評価については省略する．

人へのリスク評価では，閾値のあるメカニズムについてはハザード比(HQ)，閾値のないメカニズムでは確率というのが一般的だが，このプロジェクトの中では，前者については，MOE(Margin of Exposure)または確率，後者については確率で評価された．そして，これをさらに統一的な指標(QALYs: 質調整生存年)に換えて，比較する試みが行われている．閾値のあるメカニズムの場合にも，確率で評価できるのは，集団の暴露量が分布で評価されているからである．この部分は未だ成功したとは言えないが，常に“先を見て”評価手法を開発しているので，現段階で見ると，やや“美しくない”と映るのはやむを得ないと考えている．

5．暴露評価とツール

本プロジェクトの中で最も成功した分野，また，強い分野は暴露評価である．ここでは三つのことだけ強調したい．

ひとつは，我々は初期リスク評価も含めて，徹底的にモデルでの推定に拘ったことである．なぜか？やがて，データのない物質についての推定が必要になると考えたからである．だからこそ，1プロの成果を踏まえて，次の段階に進むことができる．

ふたつ目に，1プロがはじまった時(平成13年(2001)4月)からPRTR制度が動き始めたということの幸運である．PRTR制度でどういうデータが得られるか，リスク評価のためには，どのように加工する必要があるかを完全に予測したかの如くにADMER(暴露・リスク評価大気拡散モデル)は設計されていた．PRTRのデータは，我々のこのプロジェクトがあったからこそ，活用が可能になったのである．

三つ目は，世界的にリスクベースでの管理が求められるようになり，多様な暴

露評価の必要性が増していることである。この要求に合致するように 1 プロの成果がでてきた。

6. 社会での活用事例

1 プロの成果は、様々な分野で活用されているが、残念ながらここでは書くだけの紙幅がない。

7. 1 プロの後に - リスク評価が強く求められる事情 -

現状の化学物質に対する規制としては、新規化学物質については化審法という厳しい規制があり、商品には、その商品特有の成分規制がある（農薬、医薬品、食品添加物、家庭用品など）。それ以外の一般的な化学物質（既存化学物質）については、環境法による規制（大気、水域、廃棄物）、Pledge&Review 付きの自主管理、PRTR 法、RoHS 指令や ELV 指令である（これは欧州の規制だが、日本に影響が大きいので敢えて書いておく）。

化審法は、典型的なハザードベース規制の法律で出発したが、新規物質の開発を促進する立場から、さらにリスクベースの規制への転換が求められている。

既存物質規制の中で、環境法による規制を除けば、いずれもリスク評価なしには、合理的な運用ができないにも拘わらず、ないままに、不合理な運用がおこなわれている。

対象物質から非対象物質に代替されることが多いが、代替化によりリスクが削減されているのか否かがはっきりしない。コストと労力をかけて行う代替化を真にリスク削減につなげるためにはリスク評価が必要だが、そのためには、多数のしかも、必ずしもデータが十分でない化学物質についてのリスク評価ができる体制が必要である。

1 プロの 6 年間で、我々は 150 物質について初期リスク評価を行い、25 物質について詳細リスク評価を行った。初期リスク評価は、スクリーニングのためのものであることを考えると、使えるのは 25 物質の詳細リスク評価結果しかない。このスピードでは間に合わない。また、データの無い、実測値のない化学物質の領域に入らなければならないし、少なくとも数百の化学物質の評価が必要となろう。また、複数の化学物質による影響の評価、異種の影響のリスク比較も必要である。とすれば、25 の詳細リスク評価を行ったような方法では間に合わない。今まで以上に、推定に頼ったリスク評価が必要になる。

リスク評価が求められている、その要請に応えるためには、今までとは異なるアプローチをとらなければならない。頭の切り替えが必要である。しかし、それを可能にするのは、1 プロでの経験、そこで磨いた技術があるからである。

詳細リスク評価におけるモデリング技法の役割

吉田 喜久雄

1. はじめに

近年、わが国においても環境中に排出される化学物質のヒト健康と生態系へのリスクが評価され、評価結果がリスク評価書として公開されている。これらのリスク評価は、初期評価と詳細評価に大別でき、前者には、環境省の環境リスク初期評価¹⁾と新エネルギー・産業技術総合開発機構(NEDO)の化学物質総合評価管理プログラムの初期リスク評価²⁾があり、後者には同じく化学物質総合評価管理プログラムの詳細リスク評価³⁾がある。

初期リスク評価は、環境や食物モニタリング調査で得られた既報の最高濃度を用い、最悪の化学物質への暴露状況下でのヒト健康と生態リスクを評価し、「リスクは懸念されない」または「詳細なリスク評価や追加の情報収集が必要」かを判定する。一方、初期評価結果を受けて行われる詳細リスク評価では、暴露を被るヒトや環境生物集団の一部や全体にリスクが懸念されるため、暴露集団全体について暴露濃度や摂取量を評価し、高リスク集団を特定する。さらに、高リスク集団のリスク削減対策を検討し、費用対効果に優れた削減対策について提言することも必要となる。

集団に生じる暴露濃度や摂取量の分布は、環境や食物中の化学物質濃度の時空間変動に加えて、集団の生活・行動特性(通勤・通学による移動、屋内外滞在時間等)や生理学的特性(食物摂取量、体重等)の個人差にも影響を受ける。さらに、費用対効果に優れたリスク削減対策を検討するには、主要な環境排出源から集団に至る化学物質の移動経路を明確にし、排出量と暴露を定量的に関連付ける必要がある。これらの解析には、既報の環境や食物モニタリング調査結果だけでは十分でないため、詳細リスク評価では、様々なモデリング技法を開発し、個別の化学物質に適用することにより、暴露の分布と移動経路を定量的に明らかにした。本稿では、「化学物質のリスク評価およびリスク評価手法の開発プロジェクト」で開発し、詳細リスク評価に活用したモデリング技法について、概説する。なお、本稿で紹介する環境動態暴露モデル等は産総研、化学物質リスク管理研究センターのホームページ⁴⁾からダウンロードできる。

2. 環境動態モデル

化学物質のリスクを判定する際の指標となる暴露マージン(MOE)や発がん率の増加を算出するためには、ヒトに対する化学物質の暴露濃度や摂取量が必要となる。通常、これらの濃度や量はシナリオ評価法により推計される。この暴露評価法では、化学物質の環境媒体中濃度と食品中濃度をもとにして、暴露を被る集団の生活・行動特性を考慮して以下の式で平均一日暴露濃度(AC)や平均一日摂取量(ADD)を算出する。

$$AC = \frac{\sum C_i \times T_i}{\sum T_i} \quad (1)$$

$$ADD = \frac{\sum C_j \times IT_j}{BW} \quad (2)$$

ここで、 C_i ：生活地点 i における空气中化学物質濃度、 T_i ：生活地点 i での滞在時間である。
また、 C_j ：食品 j 中の化学物質濃度、 IT_j ：食品 j 中の摂食量、 BW ：体重である。

これらの C_i や C_j は場所や時間により変動し、発生源近傍等でのこれらの濃度は既報の環境や食物モニタリング調査結果では十分に把握できないため、化学物質の環境媒体中濃度の空間分布を様々な解像度で評価する以下の環境動態モデルが開発された。

2.1. AIST-ADMER

AIST-ADMER (National Institute of Advanced Industrial Science and Technology - Atmospheric Dispersion Model for Exposure and Risk assessment) は、日本全国の大気中の化学物質濃度を $5\text{ km} \times 5\text{ km}$ の空間解像度で、月平均値または年平均値として推計する大気モデルである。2002 年にバージョン 0.8 が公開され、2003 年、2005 年および 2006 年にそれぞれ、バージョン 1.0、1.5 および 2.0 が公開されている。化学物質の大気中濃度と沈着量の推計に加えて、 $5\text{ km} \times 5\text{ km}$ グリッド毎の排出量作成、気象データ加工・解析、暴露人口分布の推定等の機能を備えている。また、最新のバージョン 2.0 では、 $5\text{ km} \times 5\text{ km}$ グリッド内の大気中濃度を最高 $100\text{ m} \times 100\text{ m}$ の空間解像度で詳細に解析するサブグリッドモデルも、新たに追加されている。

詳細リスク評価では、PRTR データや独自推定の排出量に基づいて、1,3-ブタジエン、フタル酸ジ(2-エチルヘキシル) (DEHP)、1,4-ジオキサン、トルエン、ジクロロメタン、*p*-ジクロロベンゼン等の評価対象物質のヒト健康リスク評価のために、わが国全域での屋外大気中濃度分布の推計に使用されている。

2.2. METI-LIS

METI-LIS (Ministry of Economy, Trade and Industry - Low-rise Industrial Source dispersion model) は、事業場等の点源や沿道等の線源から排出される化学物質の発生源近傍大気中濃度推計に適する低煙源工場拡散モデルである。2001 年にバージョン 1.0 が公開され、2003 年、2005 年および 2006 年にそれぞれ、バージョン 2.0、2.0.2 および 2.0.3 が公開されている。このモデルの特徴は、排出源近傍の建物等が拡散に及ぼすダウンドラフト効果を表現できる点にあり、重力沈降性の粒子状汚染物質にも適用できる。大気中濃度は年平均、期平均、月平均、日平均または 1 時間値が計算可能であり、計算範囲とその中の空間解像度は任意に設定できる。

詳細リスク評価では、PRTR データに基づいて、1,3-ブタジエン、1,4-ジオキサン、トルエン、ジクロロメタン、*p*-ジクロロベンゼン、鉛等の評価対象物質のヒト健康リスク評価のために、発生源周辺での屋外大気中濃度分布の推計に使用されている。

2.3. AIST-SHANEL

AIST-SHANEL (National Institute of Advanced Industrial Science and Technology - Standardized Hydrology-based Assessment tool for chemical Exposure Load) は、広域水系(利根川・荒川、淀川、多摩川、石狩川、阿武隈川、信濃川、木曾川、太田川、吉野川、筑後川、日光川、大聖寺川、石津川)での流量と河川水中濃度を $1\text{ km} \times 1\text{ km}$ の空間解像度で月平均値として推計するモデルである。2004 年にバージョン 0.8 が公開され、2005 年にバージョン 1.0 が公開されている。流量と河川水中濃度に加えて、排出量推計や指定された生物に対する閾値濃度を超過する確率を推計でき、指定地点での月別の河川水中濃度の時

系列変化も推計可能である。

詳細リスク評価では、PRTR データや独自推定の排出量に基づいて、ノニルフェノール、DEHP 等の評価対象物質の生態リスク評価のために、多摩川での水中濃度分布の推計に使用されている。

2.4. AIST-RAMTB, AIST-RAMIB および AIST-RAMSIS

AIST-RAMTB, AIST-RAMIB および AIST-RAMSIS の 3 つのモデルはそれぞれ、東京湾、伊勢湾および瀬戸内海を対象とし、内湾での流動、生態系構成要素量、懸濁物質の拡散および化学物質の動態を考慮し、化学物質の海水中と底泥中濃度の推計と生物へのリスクを評価するモデルである。化学物質濃度に加えて、化学物質負荷量データと懸濁態有機物濃度分布、海水中化学物質濃度および沈着量も推計可能である。

詳細リスク評価では、トリブチルスズと銅ピリチオンの生態リスク評価のために、東京湾等での海水中濃度分布の推計に使用されている。

2.5. 詳細リスク評価のために開発された環境動態モデルの総括

AIST-ADMER や METI-LIS 等の環境動態モデルが公開されるまでは、環境中濃度の推計は、Mackay らの Fugacity model⁵⁾のような各環境媒体を 1 つのバルクコンパートメントとして取り扱うマルチメディアモデルによることが多く、EU のリスク評価システムである European Union System for the Evaluation of Substance (EUSES)⁶⁾でもマルチメディアモデルで環境媒体中濃度が推計される。この種のマルチメディアモデルは化学物質の物性等、比較的少ないパラメータで濃度を推計できるが、環境媒体内の化学物質濃度の空間分布に関する情報は全く得られない。このため、最高濃度を用いる初期リスク評価と集団全体の暴露分布を用いる詳細リスク評価のいずれにも適用し難い状況であった。AIST-ADMER 等の化学物質濃度の空間分布情報を提供する環境動態モデルを新たに開発・公開したことにより、詳細リスク評価のみならず、初期リスク評価にも大きな役割を果たしたといえる。

環境中濃度の空間分布を推定できる大気モデルや水環境モデルは米国の環境保護庁 (U.S. EPA)⁷⁾でも公開しているが、ユーザーが地域特異的な計算パラメータの値を入力する必要がある上、出力結果もユーザー自身が編集・加工しなければならない。しかし、詳細リスク評価用に開発された上記の環境動態モデルは、計算パラメータ値の自動作成機能や結果の表示機能等が充実しており、短時間で環境中濃度を推計できる。このことも詳細リスク評価の迅速な遂行に大いに寄与したと考えられる。

3. 暴露評価モデル

図 1 に示すように、環境中に排出された化学物質のヒトに至る移動経路は多様である。屋内外の環境媒体中の化学物質は、空気や水の流れに伴って媒体内を輸送されるとともに、物質に固有の物性に従って媒体間を移行し、ヒトが吸入したり摂取したりする空気、食事、飲用水等の暴露媒体に至り、最終的に、吸入、経口または経皮経路で化学物質を体内に取り込む。

このため、環境動態モデルで推計された環境媒体中濃度から、経口摂取する農・畜・水産物中の化学物質濃度を推計し、吸入、経口または経皮暴露で体内に取り込む化学物質量を把握することが、化学物質リスクを評価する上で、さらに化学物質の排出源からヒトや

環境生物に至る主要な移動経路を確認するために必要となる。

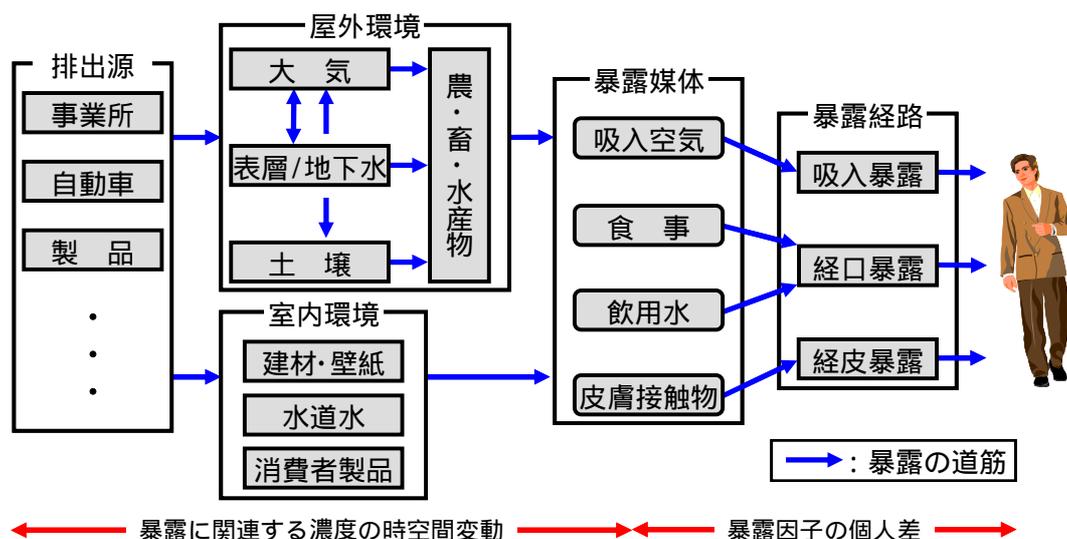


図1 排出源からヒトへの化学物質の移動経路

化学物質総合評価管理プログラムで実施された詳細リスク評価では、食品中濃度に関する情報が比較的存在する化学物質を主に対象としたため、モニタリングデータの食品中化学物質濃度を用いられているが、環境および曝露媒体間の化学物質の移行モデルを組み込んだヒト健康リスク評価ツール Risk Learning による DEHP の経口摂取量への排出源別寄与率の推定や EUSES による短鎖塩素化パラフィンの経口摂取量への食品群別寄与率の推定も行われており、主要な移動経路を確認し、経口曝露が主体の化学物質の排出量と曝露を定量的に関連付けている。

Risk Learning では、化学物質の物性と有害性情報がデータベース化されており、化学物質の名称、屋内外空気、表層水等の汚染媒体、曝露シナリオおよび曝露対象者を選択し、汚染媒体中の化学物質濃度を設定することにより、汚染媒体と移動経路の多様な組合せの中から、化学物質の曝露濃度や摂取量とヒト健康リスクを容易に評価できる。環境動態モデルとこの Risk Learning を併用することにより、排出源からヒトに至るまでの主要な移動経路を明確にできる。

また、式(1)と式(2)に示すように、環境動態モデルや曝露評価モデルで推計された化学物質濃度から曝露濃度や摂取量を推計する際には、人々の様々な場所での生活時間や食品、飲料水等の曝露媒体の摂取量、体重等の様々な量の集団における代表値や変動に関する情報が必要となる。このようなわが国での曝露状況を適切に反映した曝露評価に必要な様々な曝露係数についても、詳細リスク評価のために曝露係数ハンドブックとしてまとめた。このデータベースを用いることで、確率論的曝露評価に要する労力を低減することが可能となった。

4. 今後の課題

前節までに紹介した環境動態モデルや曝露評価モデリング技法を開発し、適用することにより、化学物質リスク管理研究センターでは、25 物質の詳細リスク評価書を作成し、公開する。

しかし、詳細リスク評価が必要か否かを判定するために実施されている化学物質総合評価管理プログラムの初期リスク評価⁸⁾と環境リスク初期評価⁹⁾では、判定結果が異なる物質も若干あるが、PRTR法の第1種指定化学物質に限れば、計92物質のうちの表1に示す20物質が「詳細リスク評価が必要」と判定されている。

表1 ヒト健康リスクに関する初期評価で「詳細評価が必要」と判定された20物質

<p>アクリロニトリル、アクロレイン、アセトアルデヒド、イソプレン、エチレンオキシド、キシレン、<i>p</i>-クロロアニリン、塩ビモノマー、酢ビモノマー、1,2-ジクロロエタン、3,3'-ジクロロ-4,4'-ジアミノジフェニルメタン、<i>p</i>-ジクロロベンゼン、ジクロロメタン、ジニトロトルエン、ヒドラジン、ピリジン、<u>ブタジエン</u>、フタル酸ジ(2-エチルヘキシル)、<u>ホルムアルデヒド</u>、ジクロルボス</p>

注：ゴシック体の物質は、詳細リスク評価対象物質である。下線を付した物質は発がん影響が懸念された物質である

これらの物質の中には、詳細リスク評価では対応していない物質も多い。このような状況のため、化学物質の詳細リスク評価の加速化が必要であるが、詳細リスク評価には長期の時間を必要とする。今後さらに、迅速に詳細リスク評価を実施し、さらにその評価精度を向上させるためには、今後、以下の課題について検討が必要と考えられる。

- 金属類に対するモデリング：化学物質総合評価管理プログラムでは、鉛、カドミウム、亜鉛、ニッケルおよびクロムの詳細リスク評価を実施した。しかし、有機化学物質に対して開発された環境動態モデルをこれらの金属類に適用することの妥当性については、若干の疑問があるため、限定的に使用されるにとどまっている。今後、金属に特異的な環境動態プロセスをモデルに組み込む等により、金属類の環境媒体中濃度を適切に推計するモデリング技法を確立する必要がある。
- 室内曝露に対するモデリング：室内空气中に存在する化学物質の吸入曝露はヒト健康リスクに大きな寄与をするため、詳細リスク評価では、評価すべき必須の項目として、既報のモニタリングデータを独自に解析して室内曝露を評価した。しかし、既報のモニタリングデータは限られており、数理モデルによる室内曝露評価が今後は必要となる。既に、室内空气中の化学物質濃度を推定する数理モデルは提案されているが、化学物質存在量、容積、換気率等に加えて、ヒトの室内生活パターンも多様な室内空間での曝露濃度を対象曝露集団に対する分布として適切に推計するモデリング技法は確立されているとはいえない。今後、詳細リスク評価で用いることが可能な室内曝露モデリング技法を確立する必要がある。
- 物流等に対するモデリング：環境動態モデルの空間解像度を向上させることは、集団の曝露分布に伴う不確実性を低減する上で有効である。しかし、ヒトの移動や農・畜・水産物の物流を考慮しないと、高解像度化は逆に、推定する曝露分布の不確実性を増大させる。現在公開されている環境動態モデルは、曝露人口分布を推計する機能を備えているが、通勤・通学に伴う移動等の行動特性は考慮しない。今後は、地理情報システム(GIS)を活用した通勤・通学に伴う移動等に関する曝露係数のデータベースを構築することが必要である。

また、環境媒体間を移行して、農・畜・水産物に最終的に蓄積する多くの疎水性物質

の経口摂取量についても既報のモニタリングデータは限られており、数理モデルによる暴露評価が今後、必要となる。この経口摂取量の解析では、環境媒体から農・畜・水産物への化学物質の媒体間移行モデルと農・畜・水産物の生産地から消費地への物流を推定するモデルが必要となる。媒体間移行モデルについては、既にいくつか提案されており利用できるが、生産地と消費地間の物流は通常、両地点が遠く離れているため、必ずしも、明確になっていない。このため、今後、空間的相互作用モデルのような空間統計解析手法による物流モデルが疎水性物質の暴露評価のために必要である。

5. おわりに

化学物質総合評価管理プログラムの「化学物質のリスク評価およびリスク評価手法の開発プロジェクト」で、種々のモデリング技法を開発するとともに、これらをベースとする手法を開発し、詳細リスク評価に適用した。これにより、モニタリングをベースとする従来の暴露評価では困難であった集団の暴露分布の推定と排出源からヒトや環境生物に至る化学物質の移動の定量的評価がモデリング技法により可能となることを示した。上記のように、実用に耐え得る数理モデルの構築のために、検討が必要な課題も残っているが、今後は、初期リスク評価で「詳細評価が必要」と判定された化学物質を対象に、より少ない情報量で詳細な暴露解析ができるように、モデリング技法の活用について検討していく必要である。

参考文献

- 1) 環境省 ,化学物質の環境リスク評価 ,URL : <http://www.env.go.jp/chemi/risk/index.html> .
- 2) 製品評価技術基盤機構 , NEDO 化学物質総合評価管理プログラム 初期リスク評価書 , URL : <http://www.safe.nite.go.jp/risk/nedotop.html> .
- 3) 産総研 化学物質リスク管理研究センター , NEDO 化学物質総合評価管理プログラム 詳細リスク評価書 , URL : <http://unit.aist.go.jp/crm/menu/1.html> .
- 4) 産総研 化学物質リスク管理研究センター , URL :
- 5) Mackay D. (2001). Multimedia Environmental Models: The Fugacity Approach. Lewis Pub.
- 6) European Chemicals Bureau, European Union System for the Evaluation of Substances (EUSES). URL : <http://ecb.jrc.it/existing-chemicals/> .
- 7) 例えば , Exposure and Fate Assessment Screening Tool Version 2.0 (E-FAST V2.0). URL : <http://www.epa.gov/opptintr/exposure/pubs/efast.htm> .
- 8) 製品評価技術基盤機構 , NEDO 化学物質総合評価管理プログラム 初期リスク評価書 , URL : <http://www.safe.nite.go.jp/risk/nedotop.html> .
- 9) 環境省 ,化学物質の環境リスク評価 ,URL : <http://www.env.go.jp/chemi/risk/index.html> .

データ，人そして社会を繋ぐ詳細リスク評価書

東海明宏

1．序論

詳細リスク評価書の策定の過程は，巨大なシステムといえる．なぜなら，当該物質のリスクへの社会的な関心にこたえるためには，現状の把握，評価のための目標レベルの策定，現況の診断ならびに緊急性の判断，そして対策の導入のプライオリティの評価を必要とし，それには，多くの関係者のもつ知見の総合化のプロセスを必要とするからである．すなわち，詳細リスク評価書とは，多様なデータの活用，多段階の推論の手段の導入，多くの関係者の意思が1本の筋に織り上げられることなしには，構築しえない生産物であるといえる．本稿では，CRM で取り組んだ詳細リスク評価書策定課題において，いかにしてデータがつながり，リスク評価の文脈が形成され，そしてリスクと向き合う社会に移行するための助言としていかに機能しうるか，評価書の概要を通じて解説する．第2章では，そのことを助言のタイプとして，3つのレベルにわけて表現した詳細リスク評価書の役割を述べ，第3章では，リスク評価技術の全体像を概観し，第4章では，評価結果の概要を示し，第5章では，総括を述べる．なお，個別の物質毎のリスク評価の結果は，本報告書の に記載されているので該当部分をご参照願いたい．

2．リスク評価書の役割

リスク評価書の役割を，その利用目的に応じて分類すると，例えば，図 - 1 のようにわけることができる．それらは，技術文書のレベル，判断支援のレベル，そして広く関係者が自主的に管理をするための支援文書の3つのレベルに分けられる．これらを，今までになかったものを構築したという意味で社会的ブレークスルーとなすけた．また，個別の評価の要素として深掘りする方向に技術的ブレークスルーをめざし，「データを繋ぐ」という点に集約した技術開発を行った．

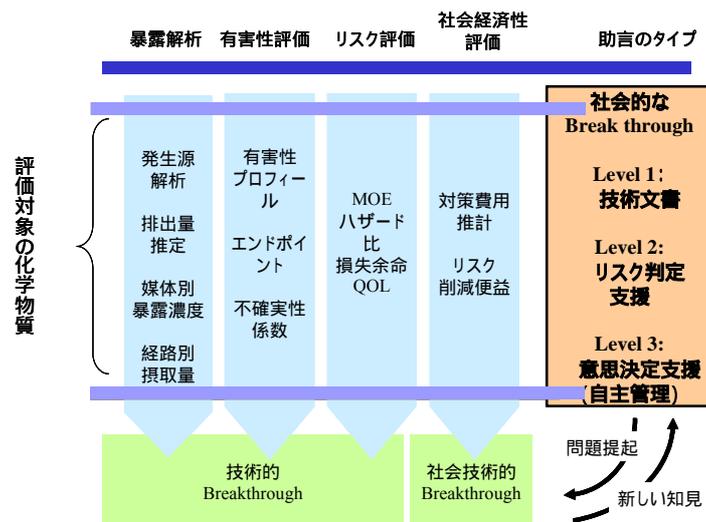


図 - 1 詳細リスク評価書の役割

このうち、特に、第一番目のレベル（技術文書）に関するリスク評価書としては、たとえば、表 - 1 のような数字をあげることができる。それぞれの評価書（または、データ集）は、個別の目的において策定されているため、単純な比較はできないが、ひとつの目安としてみることができる。ここに示された数値によって、本プロジェクトで掲げて進めてきた、初期評価書で 150、詳細リスク評価で 25 という数値目標の国際的な位置づけが明確になるといえる。

表 - 1 リスク評価書・データ集の策定状況

	刊行数 / 時点	備考
BUA	239@2004/3 ^a	健康・環境
ECETOX	122@2004/1 ^a	環境・生態
IRIS	542@2003/12 ^a	健康・環境
NTP	528@2003/12 ^a	健康・長期毒性、発がん性
ATSDR	269@2003/10 ^a	有害性
EU	132@2006/12 ^b	健康・既存物質
NEDO プロジェクト	150@'07/3, 25@'07/3	初期リスク評価、詳細リスク評価

^{a)} (社) 日本化学物質安全・情報センター, ^{b)} European Chemical Bureau, Newsletter, 21 December, 2006

3. リスク評価技術の全体像

3.1 必要な技術

化学物質のリスク評価とは、1)環境へ放出された化学物質質量から環境媒体中濃度を推定し、2)環境媒体中濃度からヒトの摂取量を推定し、3)別途導かれた有害性に関する用量反応関係にヒト摂取量（暴露濃度）を代入して、リスクを推定し、4)推定されたリスクが懸念レベル以上であれば（例えば、参照値以上であれば）、リスク削減対策導入の必要性を費用対効果

視点等によって検討すること，からなる．特に，データの入出力構造の関係で整理した，図-2において，第一象限の横軸を出発として，左回りに，順次推論をすすめていくことを意味する．これが，図-1に示した，リスク評価の第一レベル：データに推論手法を加えることのできる技術文書としてのリスク評価の策定に必要な技術群である．

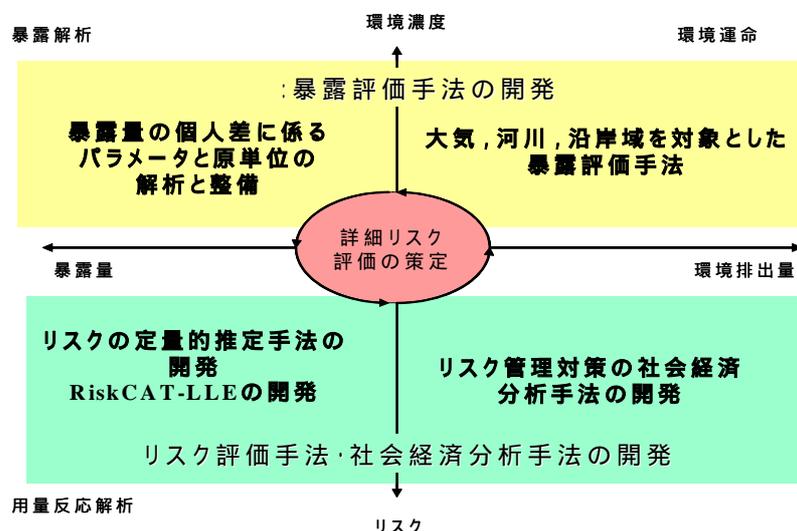


図-2 リスク評価技術の全体像

3.2 策定の手順

個々の物質の詳細リスク評価において，ヒト健康リスク，生態リスクを重視するかによって，多少の濃淡の違いは出てくるが，詳細リスク評価書の作成過程は，概ね，図-3に示すとおりである．リスクの定量化においては，既存のリスクに関する報告レポートの論点整理—特に，リスク評価に必要な有害性エンドポイントをどのように決められたか，参照値，UFはいくらか，また，暴露濃度をどのようにして決められたか—，基礎データの積み上げ，あるいは解析モデルによる推定を実施する．評価書としてまとめる段階では，数値として定量化された「リスク」を関係者にとっての「行動選択の根拠情報」に仕上げるために，2段階のチェックシステム（CRM 内部によるチェックと外部専門家によるチェック）を設定している．外部レビューの結果は，詳細評価書本文に掲載されており，読者は，この評価書が，「この分野の論点を踏まえた解析を行っているか」「レビュー意見に対し，的確な回答をしているか」「評価の水準はどうか」ということを読み取れ，レビューワーとのやり取りを通じて，数値として与えられたリスクの意味や推論の過程の論理性をチェックしながら読みすすめられることが特色である．こうして，図-1の第二の目的が実現する．

表-2には，詳細リスク評価書の策定・公開状況を示したもので，行方向に詳細リスク評価の着手年次，列方向に出版・公開年をとって各欄に該当する化学物質名を記載した．

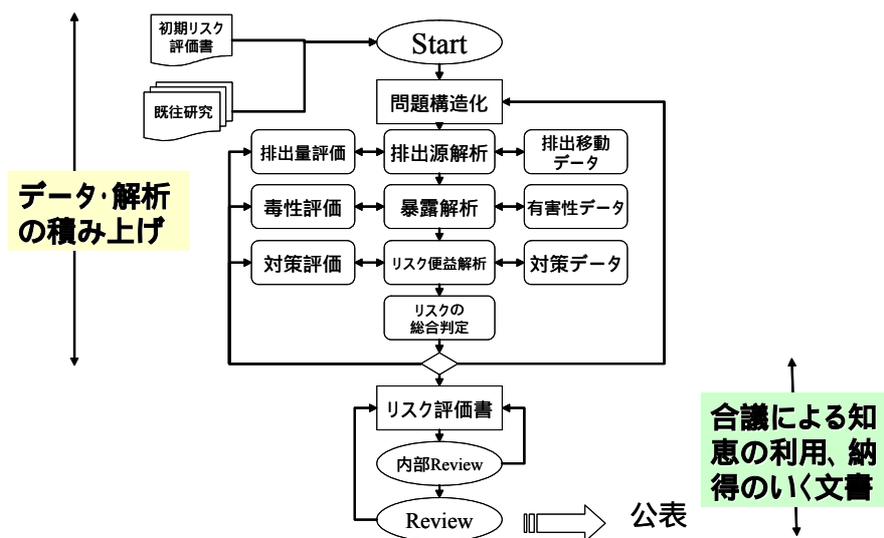


図-3 リスク評価書策定のながれ

表-2 詳細リスク評価書の策定状況・予定

終了 着手	H14	H15	H16	H17	H18
H13	1,3-ブタジエン)	TBT) , ノニルフェノール)	トルエン) , Pb) , Cd) , co-PCB) , p-DCB)	塩素化パラフィン)	—
H14	—	—	DEHP) , 1,4-ジオキサン) , ジクロロメタン)	ビスフェノールA)	—
H15	—	—	—	アクリロニトリル) , 塩ビモノマー)	AE) , TBT 代替物
H16	—	—	—	—	ベンゼン) , クロロホルム) , ホルムアルデヒド) , アセトアルデヒド) , Zn) , Cr(4 価, 6 価) , Ni)
H17	—	—	—	—	オゾン)

)リスクが大きいと推定される物質,)社会的に問題となっている物質,)国際機関で議論されている物質,)過去に何らかの行政上の措置が執られた物質

詳細リスク評価の対象物質を選択する基準としては、リスクの大きさ、社会的な関心のレベル、国際機関で議論されているかどうか、過去に何らかの行政上の措置が執られたか、としている。

4. 評価結果の概要

4.1 評価の範囲とすじみち

評価結果の詳細に関しては、すでに、公表文書、公刊物によって、公知となっているため、ここでは、ポイントを絞ってのべる(表-3)。

まず第一に、発生源解析、暴露解析を詳細に実施したことが特色として挙げられる。この知見は、排出量を削減することでリスクはどれほど減るか、といった対策の費用対効果の推定のためにも援用された。とりわけ、吸入暴露に関しては、ADMER、METI-LIS を組

み合わせた暴露解析によって、どの発生源がリスク上重要かを全国の解析をしたうえでさらに絞り込んで、高暴露場の評価をおこなう方法を標準化しえたことも特色であった（1,3-ブタジエン、1,4-ジオキサン、トルエン、ジクロロメタン、p-ジクロロベンゼン）。

第二に、特定の暴露媒体にかたよらない、暴露経路をもつ物質の評価としては、DEHP、短鎖塩素化パラフィン、ビスフェノールA、鉛があり、これらに関し、マテリアルフローの全貌を掴むとともに、主要な暴露経路に関し、確率的シミュレーションによって摂取量の分布を求めるといった方法を標準的に採用し、参照値に対する超過確率としてリスクを定量化した。一方、TBT、ノニルフェノールのように、主たる排出媒体が限定できる場合（水域）、受水域における動態を暴露の空間解像度、時間解像度を従来にくらべ格段に向上した暴露解析をおこなってリスクを推定した。

表-3 これまでに公表した詳細リスク評価書の概要

	発生源解析	暴露解析	有害性エンドポイント		リスク評価/対策評価
			健康	生態	
1,3-ブタジエン	移動発生源が全体の63%を占める	発生源周辺、沿道を対象に吸入暴露			ヒト発がん性/コンビナート周辺、自主管理計画
ノニルフェノール	PRTR データを基に各業種から排出量推定	水圏環境・多摩川、日本国内代表河川			メダカ個体群 PNEC に対する超過確率/物質代替、排水処理
DEHP 1 ^a	各ライフサイクルからの排出量推定	多媒体解析・経口摂取量の詳細解析・体内動態解析 多摩川			精巣毒性、生殖毒性/超過確率、水生生物に対する MOE/排出抑制対策（他の樹脂への代替、物質代替、排ガス処理）
1,4-ジオキサン 2 ^a	抽出・精製・反応性溶媒	発生源周辺、吸入暴露			閾値有発がんリスク/対策の必要なし（下水処理挙動調査）
トルエン 3 ^a	溶剤、最も排出量の多い物質	全国、屋内を含めた吸入暴露			神経影響・OOL による評価/エンドオブパイプ対策の検討、分野別対策（塗料、室内源等）
ジクロロメタン 4 ^a	洗浄剤・溶媒	全国、屋内を含めた吸入暴露			発がん・非発がん/自主管理計画、1t 削減の費用算出
短鎖塩素化パラフィン 5 ^a	金属加工油剤 各業種からの排出量を独自に推定	多媒体経路、経口摂取量実測 関東、関西の河川			尿細管色素沈着、発生影響/種の感受性分布、PAF5 超過確率/管理の枠組みを展開
ビスフェノールA 6 ^a	ポリカーボネート樹脂 PRTR データを基に各業種から排出量推定	多媒体経路、体内動態（尿中濃度から摂取量推定）・国内河川			体重増加抑制、生殖発生影響、MOE/地域魚類個体群存続、種の感受性、個体群影響の閾値濃度との比較/給食食器代替
p-ジクロロベンゼン 7 ^a	室内（住宅、職場、学校）・衣料用防虫剤	全国、発生源近傍、吸入			吸入参照値、超過確率/部屋の容積と換気回数で管理
TBT 8 ^{a,b}	商船等からの排出量を独自に推定	水圏生態：東京湾			アサリ石灰沈着異常、MOE/代替物質（船舶運用、塗替え）
鉛 9 ^a	独自の詳細なサブスタンスフロー解析	小児・成人を対象とし吸入・経口・河川（全国を対象）			小児中枢神経影響、超過確率/種の感受性分布解析、魚類個体群存続性/Pb フリー半田の導入、鉛管の取替え
Cd	バックグラウンドを含み、経年的データの再構築	米からの暴露解析			腎障害を指標（ヒト）、水生生物群集の持続性・魚類個体数・底生生物群集（生態）/食品中 Cd 低減策
co-PCB	モニタリングデータから再構築	ヒト体内蓄積、濃縮現象			体内負荷量の推定等詳細な暴露解析・鳥を対象とした個体群リスク評価
アクリロニトリル	大気系への排出量推定	全国と、発生源近傍・吸入経路が主			広域大気、発生源周辺のリスクレベルの把握/自主管理計画の評価

塩ピモノマ	大気系への排出量推定(産業由来, 燃焼由来)	全国と, 発生源近傍. 吸入経路が主.			広域大気, 発生源周辺のリスクレベルの把握/自主管理計画の評価.
AE	主に家庭からの排出. 異性体, 同族体の情報	水圏生態			水生生物対象とし全同族体によるリスクを推定/AE について PRTR への提案
銅ピリチオン	TBT の代替物質.	水圏生態: 東京湾			沿岸域水・表層水, 底層水中での動態の詳細解析.
ベンゼン	広域大気, 事業所, 沿道を対象とした暴露解析.	吸入経路を対象			環境基準を超過する人口かなりあるものの, 排出削減対策が進行.
ホルムアルデヒド	大気中での生成成分を推定.	室外大気, 室内大気を対象.			厚労省指針値を越える人口は数%. しかし, 減少傾向にある.
アセトアルデヒド	大気中での生成成分を推定.				吸入暴露に関し, 非発がんの参照濃度を越える暴露人口が存在.
Cr(&)	PRTR データ等より主要発生源の推定.	経路別摂取量の推定			ヒト健康, 生態リスクを評価/6 価 Cr の代替策を検討.
ニッケル	業種別排出量推定(大気, 水圏) 主要発生源の調査.	経路別摂取量の推定(ヒト吸入経路, 水圏生態)			吸入経路で懸念レベルにある地域有. 水系懸念レベル有.
クロロホルム	業種別排出量推定. 非意図的生成を含む	一般大気, 室内.			有害大気汚染物質の自主管理計画に効果有.
亜鉛	全業種からの水域への排出量の精査.	高暴露水系での評価			水溶性亜鉛を対象とし, 個体群レベルの種の感受性解析
オゾン	VOC の発生メカニズムをいれた解析実施	一般環境大気経由の吸入暴露.			ヒト, 稲を対象とした評価. リスクは懸念されるレベル.

^a 丸善 詳細リスク評価書シリーズ番号を示す(今後刊行予定には, 数字は振られていない). ^bTBT の第 1 版は, CRM ホームページから公開済.

第三に, CRM としての有害性評価のシステムを構築しえたことがあげられる. これは, 1) 予備調査を行い, 研究企画書を作成すること, 2) CRM 内部でレビューを実施する, 3) 外部の有害性専門家のレビューをうけること, からなる.

第四に, 暴露解析・有害性評価をうけた, リスク評価の指標として, MOE, ハザード比, 生涯発がん確率, 損失余命や損失 QOL を用いた評価となり, これらは, それぞれの物質の特性(社会的な関心や他の機関によってなされたリスク評価の指標との比較, 利用可能なデータの充足状況など)を反映したものとなった. 結果として, 研究課題的な取り組みと, オールドックスな取り組みとが混在した形となったが, これらは, 現時点でもっとも適切との判断によったものである.

以上の解析を総合化し, リスク管理対策の費用対効果分析を通じ, いずれの発生源に対し, より優先的に対策を導入することが効率的かについて検討し, 関係者に対する助言としてまとめた. このことが, 図-1 の第三レベルに相当する¹.

4.2 外部レビューで得られたこと

これまで, 合計 100 名近い外部の専門家からレビューワーとして貢献いただき, そのやり取りの過程はすべて, 詳細評価書に掲載した.

これは, リスク評価書を介したコミュニケーション(詳細評価書作成者とレビューワー

¹ この内容は, 直接本プロジェクトの範囲内ではないが, 有害大気汚染物質の自主管理計画の評価に関し, 産構審で活用されたり, NITE による「リスク管理の現状と今後のあり方」の文書作成に活用され, 関係者に公開.

との科学的・技術的な論点を公開することで、読み手に対し、次の知見を提供し得た。

- 1) 専門家を含め、評価書が関係者の関心に応えているか。
- 2) レビューワーとの議論に、誠実に対応しているか。

このプロセスを介して、詳細リスク評価書が、専門的な「技術文書」から関係者に対しての「助言」すなわち、リスク判定を支援する文書になると考えている。さらに、いくつかの代表的な指摘としては、次のような内容であった(表-4)。

表-4 主要な指摘事項

	内容
個々の内容の正確さを問う	判断の根拠に対する指摘。特に有害性の基準となる値、値を特定に至る論理の妥当性を問う(ジクロロメタン)。 その他：領域の専門用語を正確に使う(全物質)。
評価の目的に整合的な構成であるかどうかを問う	既存の評価書の見解と違う結果を得た場合には、より頑健な論理構成が必要とされる(p-DCBなど)。 エビデンスに基づく、サブスタンスフロー、高暴露集団の特定に関する知見を伝達・指摘(鉛など)
成果物の改訂システムの確立を期待する	参考とすべきデータの指摘、例えば、条例等による自治体単位の独自調査データ等の教示。 脆弱さの指摘：設定した解析対象・ポイント、クリティカルパスの指摘(屋外暴露・屋内暴露の比重)。 未解決な部分に対する今後の知見の蓄積に対し、リスク評価のみなおしができるように(BPA) ・・・これが、最終版ではなく、数年後再検討され、改定版が順次、発刊されるようなシステムを期待する(ジクロロメタン)。

以上のことから、技術文書に外部レビューワーのコメント、それに対する回答が詳細リスク評価書に付加されることで、読み手は、「数字やその読み方に関する周辺情報・判定の際の参考を与えられることとなり、このような内容が付加されることでリスク判定を支援する文書として活用が期待できる。

5. 結論

5.1 総括的考察

6年間にわたるプロジェクトにおいて、25の詳細リスク評価書を策定した。当初は、推論の段階ごとに、慎重に合議を重ねながら進めた。ここで、データとそれぞれの領域専門家の研究員がリスク評価という場を通じて、つながったといえる。

続いて、評価書をベースに意思決定を支援する局面では、事業者、行政、それぞれが持ちうる対策の発動要件にリスク評価結果が活用された。リスク評価者と事業者と行政が知見を共有できる場としてリスク評価書が活用され、結果として関係者がつながり、社会への働きかけが可能となった。その姿を図-4に示した。

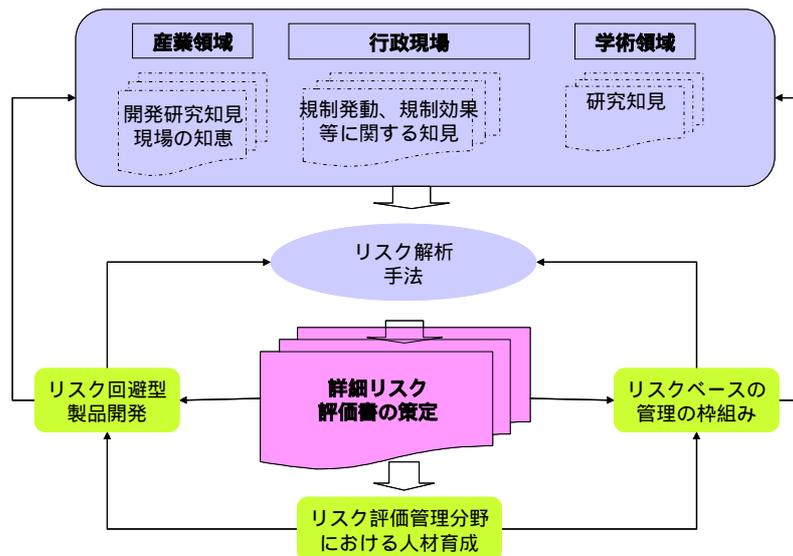


図4 詳細リスク評価書の策定を通じた生産物

5.2 今後の展開

最後に、リスク評価の今後の展望を通じて、その社会的な役割を再度確認することで、本稿を閉じる。

第一に、詳細リスク評価書を刊行し、世に問い、さらに必要なツールを公開することで、確実にリスク評価管理技術を産業技術領域に位置づけることができたと考えている。今後は、詳細リスク評価書に使用されたデータ等の改定、ツールの維持管理等のシステム化を含めた充実が課題となる。

第二は、次の課題解決にむけた、技術開発戦略の方向付けである。その概念図として描いたものが図-5である。これまでと、これからの2つにわけている。これまででは、リスクの高い物質の定量化に焦点をあてた取り組みを行ってきたが、今後は、限られた情報下で、事前にリスクを定量化することがもともとめられてこよう。そこで、明らかに高いリスクは削減されて残った物質群を相手にするには、評価対象物質のリスク評価に必要な情報の量の充足に応じた、評価手法が必要となる。横軸に、物質に関する情報の不確実性の程度をとり、右縦軸には、物質の数をとり、これら2軸でできる領域において、リスク評価上懸念される課題を3つに分けてしめした。評価対象として、リスクが懸念される物質群から、リスクトレードオフが懸念される物質群、さらには、評価に必要なデータが不足している物質の評価群へ、スコープを広げていくことが必要であると考えている。特に、単一物質のリスクが懸念される場合のみならず、当該物質を利用することによって回避しているリスクや、代替物のリスクと比較しながら、最適管理をめざす視点が重要であり、このことに連動して、実測データが不足している部分を推定によって補う技術が必要になる。

第三に、今後とも、研究開発によって得られた成果物を、ユーザーへ公開・還元し、ユーザーとの対話を通じて、データや手法を共有財産として形成してゆく、この戦略は変ることなく引き継いでゆくことが、リスク評価管理の技術を社会に定着させてゆくために、長く持ち続けるべきことと考えている。25物質という数としては限定的には見えるが、その展開は、決して小さくはないと考えている。本プロジェクトの成果が、実例と、解析手法と、テクニカルガイダンスとを併せた成果であることを改めて強調しておきたい。

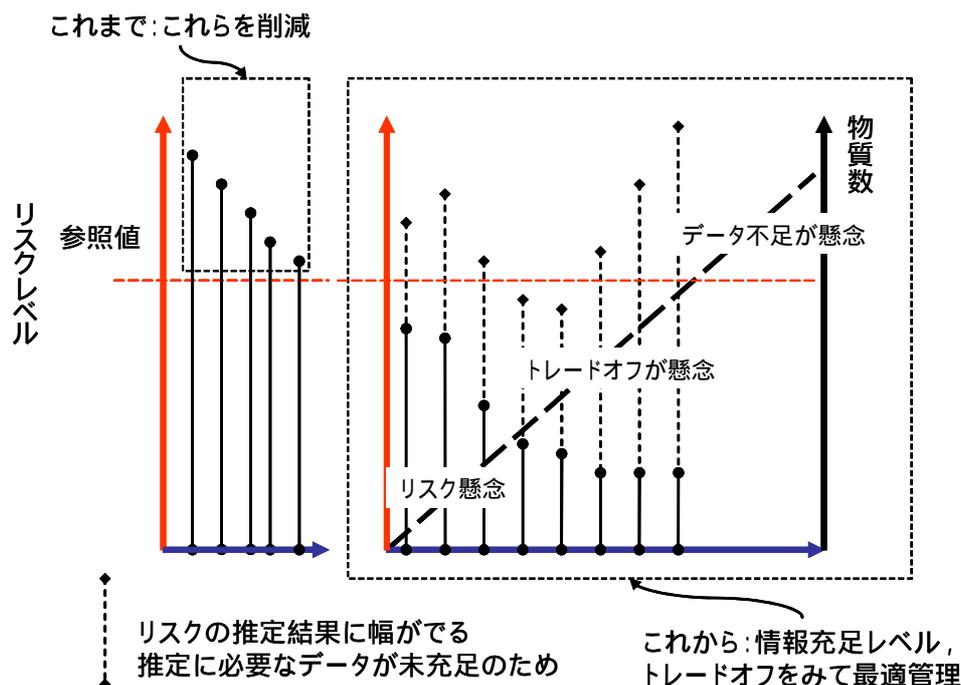


図-5 今後の展望

謝辞 本研究開発は「化学物質総合評価管理プログラム：化学物質のリスク評価及びリスク評価手法の開発」,(独)新エネルギー・産業技術総合開発機構の助成により実施した。ここに記して謝意を表する。

参考文献・引用文献

- (独)産業技術総合研究所・NEDO 技術開発機構：詳細リスク評価書シリーズ，丸善
 - (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：詳細リスク評価書，web 公開版 <http://unit.aist.go.jp/crm/mainmenu/1.html>
 - (独)産後技術総合研究所 化学物質リスク管理研究センター：詳細リスク評価書出版記念講演会－リスク評価の理念とノウハウ，2006.1.20，http://unit.aist.go.jp/crm/kouen_060120a.htm
 - (独)新エネルギー・産業技術総合開発機構：技術戦略マップ，化学物質総合管理分野のロードマップ，http://www.nedo.go.jp/roadmap/2006/data/envi_rm2.pdf
 - (社)日本化学物質安全・情報センター，世界の化学物質リスクアセスメント，平成 16 年 3 月，特別資料 No.163。
 - (独)製品評価技術基盤機構；化学物質リスク評価管理研究会，リスク管理の現状と今後のあり方，<http://www.safe.nite.go.jp/risk/kenkyukai.html>
- 川崎 一，化学物質の有害性が何故 CRM で評価できるのか，リスク評価の理念とノウハウ，2006,1,20

European Chemical Bureau, Newsletter, 21 December 2006.

化学物質のリスクとベネフィットの評価はどこに向かうべきか？

岸本充生

1. はじめに

リスク評価の方法は1つではなく、目的に応じて使い分ける必要がある。リスク評価の方法が「正しい」かどうかはその結果を何に使うかによって決まる。リスク評価を行う際には、リスク評価結果の使用目的に自覚的でなければならないし、何に使うのかが分からないとリスク評価の方法を決めることができない。逆に、リスク評価の結果を用いて、定量的な分析を行ったり、リスク管理について提言を行ったりする場合には、どのようなリスク評価が行われたのか十分に知っておく必要があるし、そのことを第三者に説明する必要がある。本稿では便宜的に、リスク評価の方法を3種類に分けて議論する。CRMが詳細リスク評価書を作成する過程で確立したリスク評価手法はそのなかの2つである。化学物質曝露による健康リスクを他の種類のリスクと比較したり、リスク削減対策の社会経済分析を実施したり、代替物質のリスクとの間のトレードオフを扱ったりするためには、もう1つのリスク評価を実施する必要がある。そのためにはこれまでのリスク評価の実践において暗黙に想定されてきた様々な前提から自由にならなければならない。詳細リスク評価書では、リスクの大きさを定量的に表現し、リスク削減対策の社会経済分析を実施しているが、ここには手法と目的の間にズレがあり、こうした目的のためには、本来は新しいタイプのリスク評価手法を開発する必要があった。

このようなリスク評価手法は、事業者の実施する自主的取組や行政がこれから実施する規制影響分析に必要となるものである。近年、有害大気汚染物質（HAPs）や揮発性有機化合物（VOCs）の管理において自主的取組が用いられている。企業が毎年発表している環境報告書にも自主的に行われた環境対策の事例が多数掲載されている。しかし、真の意味での自主的取組とは、単に規制で要求される以上の対策を行うことではなく、事業者自らがリスク評価を実施して、想定されるトレードオフを考慮したうえで自らの言葉で意思決定の根拠を（可能ならば定量的に）示すことである。2007年秋から法規制の導入前に義務付けられる規制影響分析は、事前の観点から、法規制が導入された場合の費用と便益を、代替案も含めて可能な限り定量的に示すものである。リスク同士の比較やリスク削減便益と対策費用の比較が必要になる。

2. リスク評価は多様である

2.1. 3つのリスク評価

化学物質のリスク評価には決まったやり方があるわけではない。社会ニーズを反映した目的から遡って、リスク評価を構成する各要素技術における方法論が決まってくる。これまでの社会ニーズは、環境基準値等の化学物質の参照値を設定することや、リスクの懸念があるかないかをスクリーニング的に調べることであった。そこから遡って、有害性評価や曝露評価の方法論が導き出され、それがたまたま現在のスタンダードな方法になったにすぎない。

目的によってリスク評価にはいくつかのタイプが考えられ、それぞれに応じた方法論がありうる。例えば次のように分類して考えてみるとわかりやすいかもしれない。1つ目は、

参照値を導出するためのリスク評価（正確には有害性評価）である。これは、環境基準値や指針値を導出するためにこれまで使われてきたやり方である。2つ目は、十分な安全マージン（余裕度）をとった上でもリスクの懸念がないことを示すためのリスク評価である。これは、初期リスク評価において採用され、スクリーニング、すなわち、リスクの懸念がない化学物質をリストから除外することを目的としている。以上の2つのリスク評価手法は、現在までに十分に開発され、実際に適用されてきたと考えてよい。これらに対して本稿で提案する3つ目のリスク評価は、現状のリスクを定量的に示す、対策のリスク削減効果を定量的にシミュレートする、リスク同士のトレードオフを解析する、そして、対策の費用効果分析を行うために必須なものであるにもかかわらず、まだ十分にその意義が関係者に認識されているとは言い難い。また、欧米でも、一部で提唱されているものの、単純な規制緩和の主張（産業界寄りの主張）であると誤解されることが多く（実際そういったものもあるが）、手法開発は進んでいない。3タイプのリスク評価手法について、それぞれ以下の節で簡単にその特徴を示す。

2.2. 参照値を導出するためのリスク評価（有害性評価）

環境基準値や摂取許容量を導出することが目的である。それらの値は通常、感受性の高い人々（生物学的弱者）や曝露量の多い人々を保護することを目的としているので、バラツキや不確実性がある場合には必ず安全側の値（多くは95パーセンタイル値）が選ばれる。子供をターゲットとした基準値の設定もその一例である。これは、フォールス・ネガティブ（偽陰性）を極力回避しようとする態度を反映している。曝露量の全体の分布やリスク全体の大きさには関心は払われない。閾値があるとされる化学物質ならば、ヒトに対する無影響濃度（NOAEL）を、感受性の個人差を考慮に入れた不確実性係数10で割って導出される。ほかにも、動物実験の期間や手法に不備があったりすると不確実性係数は追加される。閾値がないとされる発がん性物質の場合でも、ユニットリスク値の95パーセンタイル値が採用される。米国では近年ベンチマークドーズ（BMD）法が用いられることも多い。この場合も、低用量へ外挿するための出発点（POD）を、10%（あるいは5%）影響レベルの95パーセンタイル値に設定することが多い。

2.3. スクリーニングのためのリスク評価

社会ニーズは、有害性や曝露量を過大に見積もったうえで、それでもリスクの懸念がないと評価される物質をリストから除外する、すなわちスクリーニングにかけることである。初期リスク評価では、有害性評価や曝露評価において、情報が不足している場合やバラツキがある際には必ず安全側の仮定を採用、すなわちリスクを過大に見積もり、そのような場合でもリスクの懸念がないと評価される物質をリストから排除する。リスクの懸念の有無は、ユニットリスクを使う場合は、生涯死亡リスクが 10^{-5} 以下かどうかで判断されることが多い。 10^{-5} を下回る場合はリスクの懸念なしとされる（閾値がないというだけで自動的に詳細リスク評価の対象となることもある）。曝露マージン（MOE）を使う場合は、十分に大きく見積もった不確実性係数（UFs）をMOEが上回るかどうかで判断される。MOEが不確実性係数を上回るならばリスクの懸念がないと判断され、下回るならば詳細リスク評価の対象物質とされる。発がん性物質について、閾値があるかどうかの判断は、遺伝毒性の有無で判断されるが、実験データが不十分で判断できない場合は、安全側の仮定として、遺伝毒性あり、すなわち、閾値がない化学物質として、ユニットリスクを用いたリスク評

価が行われる。

2.4. リスクトレードオフ解析や社会経済分析のためのリスク評価

異なる物質や異なる種類のリスクを比較するためには、リスク評価結果は相互に比較可能でなければならない。まず、MOE で評価された結果は相互に比較不可能である。これは、第一に、安全側の仮定の程度が物質ごとに異なるためであり、第二に、評価に用いたエンドポイントの重篤度合いが物質ごとに異なるためである。ユニットリスクを用いて、発がんリスクや死亡リスクを導出した場合でも、それが安全側の仮定ゆえに導出された値であれば、他の種類のリスク、例えば、交通事故や落雷による死亡リスクなどと比較することも不可能である。なぜなら、後者はたいてい過去の統計データに基づく値であり、平均値あるいは期待値に相当する値であるからである。対策費用をリスク削減量で割って、単位リスク削減費用を導出すると、結果を他の対策と比較して、対策の優先順位を付けたり、どれくらい効率的か検討したりできる。しかし、これもリスクレベルを比較する場合と同様に、異なる物質間や異なる種類のリスクの間の客観的な比較は不可能である。

本来、このような分析を行うためには、リスク評価に使う値はすべて中央推計値であることが望ましい。他の種類のリスクも対策費用も多くの場合、中央推計値として求められていることから、リスク削減量が中央推計値であることは計算上便利である。つまり、社会ニーズが、リスク同士の比較やリスクと費用の比較である場合は、評価ごとに特有な安全側の仮定は極力避けて期待値を用い、バラツキや不確実性はできるだけ分布形として表現し、結果として得られるリスクの推計値は、「中央推計値とその分布」という形で算出されることが望ましい。リスクの大きさは、QALYs（質調整生存年数）などを使って共通化される必要もある。

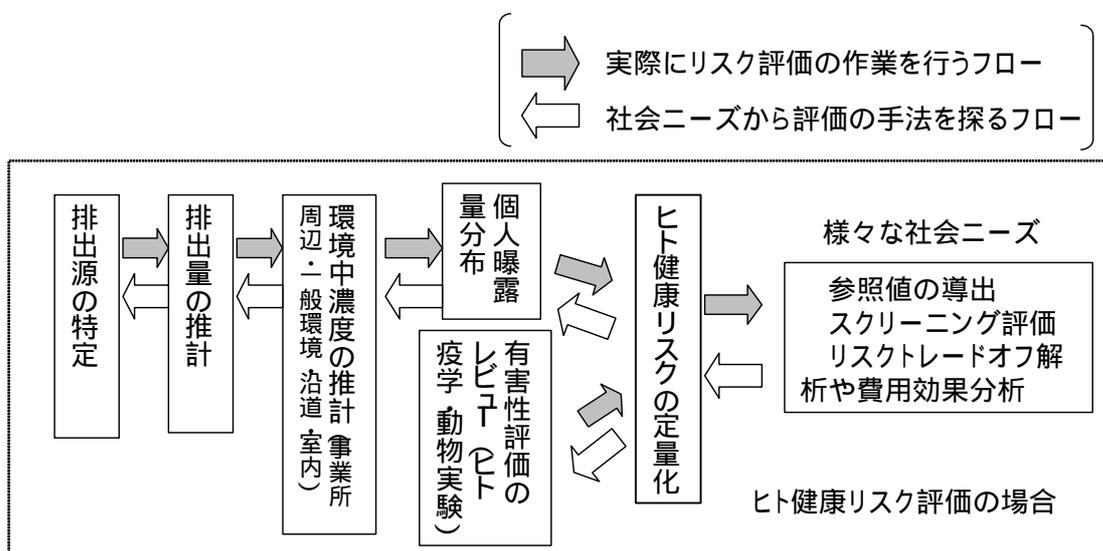


図1 作業のフローと研究ニーズを探るフロー

3. リスク評価の到達点と限界

3.1. 詳細リスク評価書の到達点

前節で見たように、リスク評価の方法は結果を何に使うかによって異なってくる。リス

ク評価の要素技術ごとに唯一の「正しい」方法というのは存在しない。すなわち、リスク評価のフローの最下流である、社会ニーズ（「結果を何に使いたいのか」）から、上流方向へ遡って考える必要がある（図1）。これが、リスク評価には学際的なアプローチが必要な理由である。「リスク評価」も商品である。クルマを作る場合に、使用目的が分からないとどのような部品を生産すればいいか分からないのとまったく同じでことある。大きな荷物を運搬するためのクルマが必要なら、トラックを生産するための各パーツの生産を開始する必要があるが、週末の買い物だけに使うクルマならばコンパクトな乗用車が望ましいだろう。「正しい」唯一のクルマが存在しないように、「正しい」唯一のリスク評価というものは存在しない。リスク評価を構成する個々の専門分野ではそれぞれ独自の方法的進化を遂げているが、リスク評価という全体の目的に合った進化を遂げているかどうかは自明ではない。そのため、バラバラに存在する個別分野の仕事を単につなぎ合わせるだけでは整合的なリスク評価は不可能なのだ。社会ニーズや目的によって、必要な仕事は決まってくるのであって、個々の分野の研究ニーズからリスク評価の方法が決まるのではない。

詳細リスク評価書では、上記3種類のリスク評価を明示的に区別することなしに作業を進めてしまったために、目的と方法の間にズレが生じてしまったといわざるを得ない。他に見られない詳細リスク評価書の特徴の1つに、排出削減対策の費用対効果のシミュレーションがある。「効果」の指標が、トン数で表される排出削減量であれば、「1トン排出削減費用」は、平均値同士の割り算であり問題はない。しかし、「効果」の指標を、削減リスク量とする限り、これらの作業のためには、2.4節で示した「リスクトレードオフ解析や社会経済分析のためのリスク評価」が本来必要である。しかし、詳細リスク評価書では、参照値を提示したうえで、「参照値を超える人数」あるいは「参照値を超える確率」もまた評価のエンドポイントとして用いられた。このために行われたリスク評価は2.2節で示した「参照値を導出するためのリスク評価」である。その結果として、2.2節の方法で行われたリスク評価の結果を用いて、「発がん1件を削減するためにかかる費用」などを指標とした費用効果分析が行われてしまった。この場合、削減リスクの大きさは、中央推計値に比べて過大なものになってしまう。これに対して対策費用は平均値として導出されたものである。このように、平均値として求められた対策費用を、過大評価された削減リスク量で割って得られる費用効果分析の結果は、リスク削減対策を実際以上に効率の良いものであるように見せてしまう。

3.2. 目的と方法の間のズレに関する数値例

ここで簡単な数値例を示す。ある発がん性化学物質Aのユニットリスク値が 2.0×10^{-6} ($/\mu\text{g}/\text{m}^3$)であったとする。この数字は、(次節で検証するように)安全側の値をとるために、感受性の高い人々についての値、あるいは、不確実性のもとで大きめの値が選択されることが多い。参照値は、このユニットリスク値を用いて、生涯発がんリスクレベルが 10^{-5} (10万人中1人)となるような値、すなわち $5.0 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ($= 10^{-5} \div (2.0 \times 10^{-6})$)となる。ここまでは、2.2節に示した「参照値を導出するためのリスク評価(有害性評価)」である。

次に、ある人口300万人の都市の平均大気中濃度が $4.5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ であったとする。ユニットリスク値と平均曝露濃度があれば、容易にこの都市における生涯発がん件数が計算できる。この場合、 $(2.0 \times 10^{-6}) \times 4.5 \times 300$ 万 $= 27$ 人となる。しかし、この27人という数字は、期待値ではない。300万人全員が感受性の高い人々である、あるいは、ユニットリスク値の持つ不確実性の範囲の中で大きい値をとった場合の値である。これは実際の人数の期待値より

も明らかに過大評価である。この過大評価された数値にどのような意味があるのだろうか？安全側だとか予防的だとかというような積極的な意味は持ちえない。また、計算に用いる大気中濃度も、平均値でなく、高めの値が採用されるケースも多い。有害性と曝露量の両者とも過大評価であれば、リスクはさらに大きく表現されることになる。

続いて、物質 A の排出抑制対策により、大気排出量が 3 分の 1 だけ減った場合、大気中濃度が比例的に $4.5\mu\text{g}/\text{m}^3$ から $3.0\mu\text{g}/\text{m}^3$ になるとすると、リスク削減効果も 9 人 (= $27 \text{人} \times 1/3$) と計算される。こうしてリスク削減効果も過大評価となる。平均寿命が 80 年だとすると、1 年あたりでは 0.11 人 (= $9 \text{人} \div 80 \text{年}$) となり、対策費用が仮に 1 億円だとすると、発がん 1 件削減費用は 8.9 億円 (= $1 \div 0.11$) となる。過大に推計されるリスク削減効果や、過少に推計される単位リスク削減費用にも、同様に、積極的な意味は見出せない。物質ごとに、リスク評価において採用される安全側の度合いや分布の形が異なるために、単位リスク削減費用の比較を行うことは困難である。事故リスクなど、他の種類のリスクと比較する場合にも十分な注意が必要である。リスクの定量化は、最初から平均値や期待値で行わないと意味がないのである。

3.3. 発がんリスク 10^{-5} は期待値か？

ユニットリスク値を用いて、発がん件数を計算している事例は国内国外に多数ある。しかし先に述べたように、ユニットリスク値そのものが安全側の仮定に基づき計算されたものであり、期待値ではない。そのため、ユニットリスク値を用いて計算されたリスクレベルを、化学物質間で比較する、あるいは、交通事故や落雷による死亡リスクと比較することには注意が必要である。しかし、ユニットリスク値にはそのような注意書きはなく結果としての数字が示されるだけである。そのため、これらの値は期待値であるかのように利用されることになる。

ここでは、塩化ビニルモノマーと 1,3-ブタジエンを例に、ユニットリスク導出過程における安全側の仮定の例を示そう。中央環境審議会大気環境部会健康リスク総合専門委員会報告 (2003) では、塩化ビニルモノマーの指針値が提案された。そこでは次のようなロジックが採用された¹⁾。

「…上述の報告を考慮して算定結果を採用すると、ユニットリスクは $3.6 \times 10^{-7} \sim 1.1 \times 10^{-6} / \mu\text{g}/\text{m}^3$ であり、概ねオーダーが一致している。肝血管肉腫を中心とする肝・胆道系がんに着目してリスクを総合的に判断すると、曝露評価における不確実性を考慮して、ユニットリスクとして得られたレンジの最大値にほぼ一致する、 1.0×10^{-6} 程度が妥当なレベルと考えられる。」「以上より、塩化ビニルモノマーの指針値は、生涯リスクレベル 10^{-5} に相当する値として年平均値 $10\mu\text{g}/\text{m}^3$ 以下とする。」

つまり、指針値は、不確実性のもとで上限値に近いユニットリスクから導出された。指針値は感受性の高い人々をも救うことが目的であるので、指針値をこのようなプロセスで設定することは問題ない。しかし、このユニットリスク値を使って、日本における「発がん人数」や「発がん削減人数」を計算するならば、それは「不確実性のもとでの上限値」、あるいは「日本人全員が感受性の高い人々であると仮定した場合の値」を計算していることを意味してしまう。

次に、詳細リスク評価書シリーズ「1,3-ブタジエン」²⁾では、白血病による死亡をエンドポイントとしたユニットリスク値の範囲、 $3.0 \times 10^{-7} (/ \mu\text{g}/\text{m}^3) \sim 5.9 \times 10^{-6} (/ \mu\text{g}/\text{m}^3)$ の中から、以下のような理屈で、最も大きなユニットリスク値が採用された。ここでのロジック

も、「2.2. 参照値を導出するためのリスク評価（有害性評価）」の論理である。この数字は参照値を導出するために使用すべきであるが、リスクの定量化や社会経済分析に用いるためには慎重であるべきだ。

「最新の暴露推定結果や EU の考え方に依拠すれば、Sielken らのユニットリスクを使うべきだ、あるいは、より適合度の良い用量-反応モデルを用いて解析すべきだということにもなるが、本評価書では、将来、白血病に対するユニットリスクが低めに改訂される可能性があるという含みを残した上で、白血病死亡率の 1% 増加を伴う連続暴露濃度推定値の中で最も低い Health Canada の TC01 から直線性を仮定して導出した 5.9×10^{-6} ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) を発がんリスクの判定に使用する」。

3.4. リスク評価手法の形成過程

ここでは、現状のリスク評価手法がどういう経緯をたどって今あるように至ったのかについての仮説を示す。リスク評価に対する最初の社会ニーズは、環境基準値の設定であった。これに答える形で「2.2 参照値を導出するためのリスク評価」の標準的な手法が開発された。次の社会ニーズは、スクリーニング評価であり、「2.3 スクリーニングのためのリスク評価」の標準的な手法が必要となったが、これは環境基準値を設定するためのリスク評価手法をベースに、MOE（曝露マージン）という評価方法を導入するだけという微調整で十分であった。このようにしてリスク評価手法は定着していき、スタンダードなアプローチが完成された。そして、リスクを定量化したり、社会経済分析を行ったりする場合にもそのまま適用されることになった。本来は「2.4 リスクトレードオフ解析や社会経済分析のためのリスク評価」が必要だったにもかかわらず、ここで生じたギャップこそが、本稿で何度も指摘する目的と手法の間の「ズレ」である。本来、もう一度、社会ニーズからリスク評価手法の構築へ、すなわち図 1 における下流から上流へと向かうべきだった。

4. リスク評価 2.0 を目指して

個別の化学物質に対して、環境基準値や指針値を設定する、あるいは、健康リスクの懸念がないことを確認するといった作業は、今後も必要だろう。しかし、個々の物質のリスクレベルが下がっていく一方で、どこまでお金をかけて排出を削減するべきかという問題が生じているし、地球温暖化問題や各種安全問題に対処するために異種のリスク同士のトレードオフに直面するケースが増えていくだろう。例えば、バイオ燃料の導入や太陽光発電の効率性上昇においてもすでにトレードオフは生じている。このような状況を分析して適切な助言を行うというニーズに答えるためには、2.4 節で述べた「リスクトレードオフ解析や社会経済分析のためのリスク評価」が必要であり、安全側の仮定の積み重ねではなく、中央推計値とその分布を基本にした推計が必要である。「分からない場合はとりあえず安全側」というある種の「逃げ」が利用できないために、これまで以上に労力がかかる仕事となるだろう。慣れ親しんだ思考回路を根本から変える必要があるという意味を込めて、このようなリスク評価を仮に「リスク評価 2.0」と呼ぼう（図 2）。

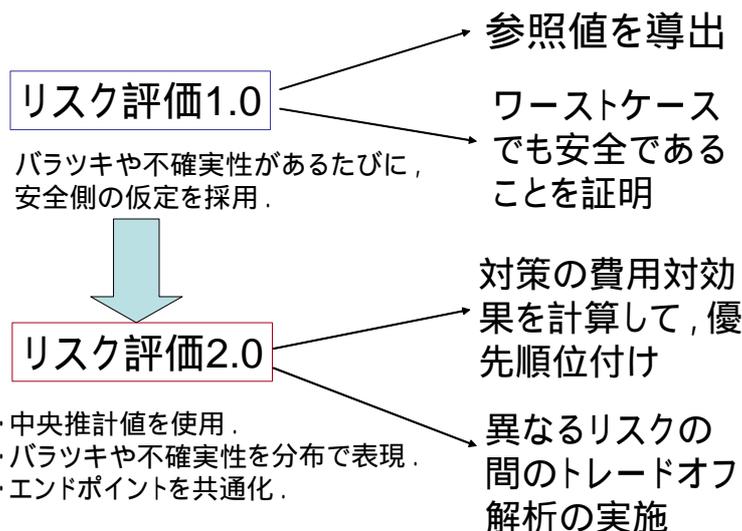


図2 リスク評価 1.0 からリスク評価 2.0 へ

実は、米国でも OMB（行政管理予算局）からリスク評価のガイドライン案が提案され、これまでの安全側の推計値に加えて、中央推計値（central estimates）と分布の提示や、定量的な不確実性解析の実施が推奨された。OMB は、大統領府に属し、各省庁から提出された規制影響分析（RIA）を審査する機関であり、これまでも費用便益分析に関するガイドラインをしばしば発表していた。しかし、2006 年 1 月に初めてリスク評価に関するガイドライン案³⁾を発表したことで、リスク評価コミュニティからは強い反発の声が上がった。OMB が必要とするリスク評価は、その使用目的が、費用便益分析を中心とする RIA であるため、2.2 節や 2.3 節のリスク評価ではなく、2.4 節で述べたタイプのリスク評価なのに対して、規制を作成する省庁の主要な仕事は安全基準値の策定などである。そもそも社会ニーズが異なるのである。U.S.OMB(2006)において、規制分析として用いられるリスク評価に対する標準を述べた一節を引用しよう。

5) リスクの定量的な表現が利用可能な場合、中央推計値を含むありそうなリスク推計値の幅を示すべきである。リスクの「中央推計値（central estimate）」とは分布の平均値、あるいは、異なる仮定に基づいて計算された複数のリスク推計値をそれらの相対的なもっもらしさによって重み付けた数字、あるいは、分布の中で最も代表的であると判断された数字のことを指す。中央推計値は、リスクを過小評価してもいけないし、過大評価してもいけない、そうではなくて、リスク管理者や一般人に対して、期待値としてのリスク（expected risk）を伝えなければならない（p.16）。

当然、参照値を導出するためにリスク評価を実施している省庁からの反発を招いている。例えば、環境保護庁（EPA）であれば、環境基準値の設定は最も重要な仕事の 1 つであるために、2.2 節で示したようなタイプのリスク評価をこれまで実施してきた。今回の OMB のガイドライン案に対して、安全側の仮定を緩めることになり、弱者の保護ができなくなるのではないかと、あるいは、分析の負担が増えることで規制行政に遅延が生じるのではないかとといった批判がある。このような批判を取り込む形で、全米科学アカデミーによるレ

ビュー結果が 2007 年 1 月に発表され、内容は「(OMB によるガイドライン案は) 根本的に誤っており、撤回することを推奨する」という非常に厳しいものであった⁴⁾。

しかし、このような議論の背後には、リスク評価の正しい方法は 1 つであるという思い込みがあるように感じる。リスク評価の方法はそもそもその目的に応じて多様であるべきで、目的に応じて使い分ければよい。現在広く実施されているリスク評価は、全米科学アカデミーから 1983 年に出版された通称“Red Book”の 4 段階アプローチ(ハザードの特定、用量反応評価、曝露評価、リスクの記述および定量化)に基づいている⁵⁾。これはまさに「2.2. 参照値を導出するためのリスク評価」のガイドラインである。これとは別に、「2.4. リスクトレードオフ解析や社会経済分析のためのリスク評価」のガイドラインも必要である。近々この Red Book の内容が更新された新版が出るようになっており、OMB のガイドライン案の是非も含めて、リスク評価のあり方に関する議論が活発になることが期待される。

5. リスク評価 2.0 の利用

5.1. 事業者での利用：自主的取組

有害大気汚染物質の自主管理計画は 1997 年度から始まり、第 1 期と第 2 期を経て 2003 年度に終了した。総量としては目標値を大きく上回る排出削減を達成し、成功したプログラムであると、環境省および経済産業省から評価された。大気汚染防止法が改正され開始されたばかりである VOC (揮発性有機化合物) の排出抑制にも自主的取組が制度化されている。3 割削減のうちの 2 割分を自主的取組で達成するというチャレンジングな枠組みになっている。また、企業の環境報告書においても、PRTR 法の対象化学物質の排出量を削減するなどの、自主的取組の事例が多数記載されている。このように、自主的取組は環境対策の 1 つの手法として社会的に認知されるようにまでなった。しかし、これらの事例において、「自主的」である部分は、何らかの形で公的に指定された化学物質に対して、どれだけ減らすかという量の部分に過ぎない。PRTR 法の対象化学物質を、PRTR 法の非対象物質に転換するといった「自主的」排出削減対策で、ほんとうにリスクが削減されているかを自主的に確認した例はほとんどない。こうした場合、必ずリスクが削減されるという保証はない。真の意味での自主的取組とは、事業者自らがリスク評価を実施し、リスクのトレードオフ解析や社会経済分析も実施・検討したうえで、その対策が社会的に見てほんとうに有効な対策であることを、地方自治体、株主、一般消費者などに自ら証明する、すなわち説明責任を果たすというものである。個々の化学物質のリスクが低いレベルになると、代替物質への転換や、排出削減のためのエネルギーやコストをどこまでかけるべきかについて論理的な検討を行わないと、社会的に意味のあることをやっているのかどうか疑わしい場面も出てくるだろう。例えば、排出された薄い濃度の VOC を重油やガスを用いて燃やすと確かに VOC の排出量は減るが、そのかわりに CO₂ の排出は増えるだろう。このようなバランスをどうやってとるか、これからは事業者自らの判断と説明が必要になる。こうした場合に、安全側の仮定を積み重ねたリスク評価のみを行うことにはほとんど意味がない。「リスク評価 2.0」が必要になる所以である。

5.2. 行政での利用：規制影響分析

規制影響分析(Regulatory Impact Analysis)あるいは規制影響評価(Regulatory Impact Assessment)は、米国では 1980 年代初めから、英国では 1990 年代後半、EU では 2003

年から制度化され、規制の公布前に、代替案も含めてその規制が社会に与えるプラスとマイナスの影響をできるだけ定量的に予測して示すという手続きが実施されている。日本では、2001年に「行政機関が行う政策の評価に関する法律」が制定され、費用が10億円を超える公共事業、ODA事業、研究開発事業に関して事前に費用と便益の評価を行うことが義務付けられたが、規制に関しては評価手法が確立されていないことを理由に見送られた。その後、規制の事前評価は2005年度から試行が開始され、2007年春の施行令の一部改正によって、2007年10月1日から正式に導入される。事前評価の目的としては、規制の効率性や透明性の向上や説明責任などが挙げられる。

環境基準値の制定や排出濃度規制といった、化学物質に係る規制を導入する際も例外ではない。こうした場合、化学物質への曝露が減ることによる便益と、対策にかかる費用をできるだけ定量的に推計し、費用と便益の時系列的な関係を明らかにすることが必要になる。このために必要なリスク評価は、環境基準値を設定するための必要なリスク評価（有害性評価）とは異なる。すなわち、「2.2. 参照値を導出するためのリスク評価（有害性評価）」ではなく、「2.4. リスクトレードオフ解析や社会経済分析のためのリスク評価」である。規制導入によって生じるプラスの影響とマイナスの影響を比較考量するためには、マイナス面（対策費用）は期待値で推計されるのに対して、プラス面（リスク削減便益）だけ上限値で評価されるというのは都合が悪い。ともに、中央推計値とその分布という形で示されるべきものである。さらに、化学物質Aを化学物質Bに代替するというオプションを評価する必要があるかもしれないし、化学物質の排出を抑制するためにOC2排出量が増えるだとか、爆発のリスクが増えるだとか、そういったトレードオフを評価する必要があるかもしれない。

6. おわりに

6.1. リスク評価とリスク管理の関係

このような考察の中から、リスク評価とリスク管理の区別、という古典的な問題に対する新しい見方を提示することができる。これまで、科学的で客観的なリスク評価のプロセスと、主観的で政策的判断の入るリスク管理のプロセスは、厳格に区別すべきだとされていた。このような区分から導かれる命題は、リスク管理の担当者は、リスク評価プロセスには口を出すなということであった。つまり、リスク管理を行う者は、リスク評価の結果を黙って受け取り、それをもとに意思決定せよと。ところが、本稿で述べたように、どのような種類の用い方をするかによって、あるべきリスク評価の方法が変わってくるのだから、リスク管理を行う者はリスク評価を行う者に（このような使い方をしたいから、それに合うようなリスク評価をしてくれ、と）積極的に注文を出すべきだということになる。逆に、リスク評価を行う者は、リスク管理を行う者（ここでは顧客と言ってもよい）のニーズをきちんと把握したうえで、リスク評価の方法をそれに合ったものに調整する必要がある。ここでも、クルマの製造者とクルマの利用者の比喻が役に立つ。

リスク管理を行ったり、リスクコミュニケーションを行ったりする者は、リスク評価結果をそのまま使うのではなく、どのような仮定を用いて、どのような内容のリスク評価が実際に行われたのかを知っておく必要がある。そういう意味では、リスク評価を行ったものがリスク管理やコミュニケーションをも実施するというのも1つの手ではある。もちろん透明性の確保は必要である。

6.2. リスク評価と学際的研究

リスク評価は学際的な (interdisciplinary) 仕事であると言われる。しかし、異なる分野の専門家の仕事をつなぎ合わせるだけではリスク評価は完成しない。リスク評価のプロセスにおいて必要となる各分野の要素技術は、それぞれの分野の中からは内生的には生まれてこない。社会のニーズから逆にたどって行って (図1における下流から上流へ) 初めて出てくる。担当者はリスク評価から管理まですべてのプロセスの整合性をチェックして初めて完成するのである。学際的研究とは、1人1人が学際化することであって、けっして他分野の人がたくさんの方が集まるということではない。

6.3. コミュニケートすべきもの

化学物質や新技術を社会でうまく使っていくためには「リスクコミュニケーション」が大事だと言われる。これには2つの問題が含まれている。1点目は、コミュニケーションすべきリスクはどういったリスク評価から導出されたリスクであるのかである。 10^{-5} レベルと言っても、それは安全側の仮定の積み重ねによって推計されたリスクの値なのか、中央推計値としてのリスクなのか、そこまで説明する必要がある。例えば、化学物質曝露による発がんリスクを自動車事故によるリスクと比較するような場合は、事故リスクの推計値はたいへい歴史的なデータから得られた中央推計値であるので、もし発がんリスクが上限値であればフェアな比較になっていないことに注意すべきである。

2点目は、化学物質や新技術の「リスク」だけコミュニケーションしても意味がないし、むしろ有害である点である。リスクだけでなく、化学物質の持つ有益な側面や、新技術の導入によってどんな便利なことがあるのかも含めた全体像をうまくコミュニケーションしなければ意味がない。このことは、遺伝子組換え作物のリスクコミュニケーションがうまくいかなかった理由の1つである。遺伝子組換え作物のリスクが小さいことをいくらがんばってコミュニケーションしても、自分にとってのベネフィットがゼロに限りなく近いと感じている消費者にとっては、リスクの大きさが10のマイナス何十乗であったとしても受容できない。いくら小さくても、ゼロよりは大きいからだ。例えば、クルマを全く知らない人たちに、彼らにとっての新技術であるクルマを紹介するという場面を想像してみよう。移動や輸送に使えるといったベネフィットについては全く伝えずに、社会に導入した場合の事故による死傷リスクの大きさだけを伝えたならば、彼らはけっしてクルマを受け入れようとしなないだろう。

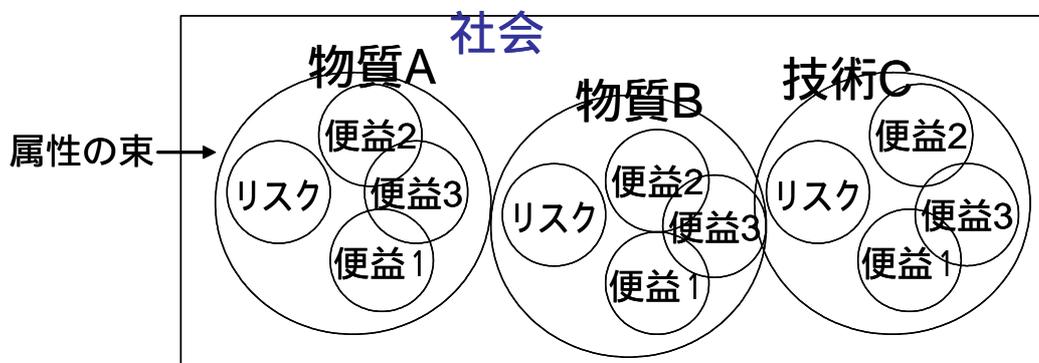


図3 リスクは物質や技術が持つ属性の1つにすぎない

「リスクコミュニケーション」と称しながらも、実際はきちんと「リスク&ベネフィットコミュニケーション」のような形をとっている事例も多いだろう。しかし言葉は正確に使っていきたい。化学物質や新技術は「リスクを生み出すかもしれない事象」であって「リスク」そのものではない。「リスク」は化学物質や新技術が持つ多数の属性のうちの1つにすぎない(図3)。人々との間でコミュニケーションすべきものは、「科学(science)」や「技術(technology)」や「物質(substance)」の総体としての利害得失であるべきだろう。

参考文献

- 1) 中央環境審議会大気環境部会健康リスク総合専門委員会報告(2003)アクリロニトリル、塩化ビニルモノマー、水銀、ニッケル化合物に係る健康リスク評価について。
- 2) 中西準子, 吉門 洋, 東野晴行, 三田和哲, 吉田喜久雄(2002) 詳細リスク評価書 1,3-ブタジエン Version 1.1. 産業技術総合研究所, 化学物質リスク管理研究センター。
- 3) U.S. Office of Management and Budget (2006). Proposed Risk Assessment Bulletin.
- 4) National Research Council (2007). Scientific Review of the Proposed Risk Assessment Bulletin from the Office of Management and Budget. The National Academy Press.
- 5) National Research Council (1983). Risk Assessment in the Federal Government: Managing the Process. National Academy Press.

・評価技術

(1) 室内曝露

室内曝露の評価方法と課題

蒲生昌志

1. はじめに

多くの揮発性有機化合物のリスク評価において、室内空気を吸入することによる曝露の寄与(これを以後、室内曝露と呼ぶ)を考慮することは重要である。なぜなら、一つには、室内空気は屋外大気に比べて物質の気中濃度高いことが知られている。例えば、平成10年度に厚生省によって約200家屋を対象に行われた調査¹⁾によって、表1に示すように、主要な物質における居住家屋の室内濃度の屋外濃度に対する比が1を超えていることが報告されている。もう一つには、多くの人は、一日の生活時間の多くを室内で過ごす。例えば、在宅時間に関して、勤め人：12.6(±3.9)時間、家庭婦人：20.4(±3.4)時間、70歳以上20.3(±4.0)時間という情報がある²⁾。

表1 主要な揮発性有機化合物における気中濃度の室内/屋外比

	平均値の室内/屋外比
ベンゼン	2.2
トルエン	4.6
mp-キシレン	5.6
o-キシレン	4.5
クロロホルム	2.6
トリクロロエチレン	2.1
p-ジクロロベンゼン	25.1

厚生省(1999)¹⁾より

本プロジェクトが開始された当初、室内曝露は主たる曝露評価対象として認識されていなかった。それは、室内は私的な空間であり、喫煙などと同様に、各個人が選択して受けている曝露であるという考えであった。しかしながら、トルエンなど、いくつかの物質のリスク評価を進めて行くにつれ、1)室内曝露の寄与が当初思っていたよりも大きいこと、2)消費者製品を含む化学物質の総合管理の視点から、室内曝露を含めた評価とすることが適切であるという認識に変化していった経緯がある。結果として、詳細リスク評価書では、物性やトータルの曝露への寄与に応じて、次のような形で室内曝露を扱うことになった。

比較的詳しく評価し、曝露への寄与がある程度大きな物質

トルエン、p-ジクロロベンゼン、アセトアルデヒド、ホルムアルデヒド、クロロホルム等一部扱っている物質

1,3-ブタジエン、ジクロロメタン、1,4-ジオキサン、ビスフェノールA、アクリロニトリル、塩ビモノマー、オゾン等。

扱っていない物質

カドミウム、ノニルフェノール、Co-PCB、トリブチルスズ、鉛、フタル酸エステル、塩素化パラフィン等

2. 詳細リスク評価における室内暴露評価

室内暴露をある程度詳しく評価している物質においては、次のようなアプローチが取られた。

目的：暴露レベルの分布（人による違い）を推定

手段：モニタリングデータによる方法（2.1.で説明）

発生源推定 + 室内モデルによる方法（2.2.で説明）

結果の使い方：参照値（許容レベル）を超える確率を推定（例えば、表2のように）

リスク削減対策の考察（2.3.で説明）

表2 参照値を超える確率の推定の例（p-ジクロロベンゼン）

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

□暴露集団ごとに区分した各群において、暴露濃度が参照値 = 800 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ を超過する割合（屋外濃度 0.42 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ のとき）

2.1. モニタリングデータによる方法

室内暴露を評価するにあたり、最も直接的な方法は、室内空气中濃度のモニタリングデータを活用することである。しばしば用いられたデータには次のようなものがある。

- ・「室内空气中の化学物質濃度の実態調査」³⁾：平成12年から平成17年，ホルムアルデヒドやトルエンなど6物質，各年度の新築住宅（1000-3000軒），初年度の厚生省指針値超過住宅
- ・「全国の室内・外空气中化学物質とTVOCの存在状況に関する研究（平成13年厚生労働科学研究 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在量の検討と要因解明に関する研究）」⁴⁾：2001年度，揮発性有機化学物質，188戸
- ・「居住環境内における揮発性有機化合物の全国実態調査」¹⁾：1997年度と1998年度，トルエン，p-ジクロロベンゼンなど44物質（一部'97年度のみ），のべ385家屋

詳細リスク評価書の多くでは、これらのデータをもとに、1)室内発生源寄与濃度の推定、2)長期平均値の家庭間分布の推定を行い、暴露評価としている。

1) 室内発生源寄与濃度の推定

モニタリングにより観察される室内空气中濃度は、実は、屋外濃度と室内発生源寄与濃度の和である（式1）。

$$C_{in} = C_{out} + \frac{E}{nV} \quad \text{式1}$$

ここで、 C_{in} ：室内濃度[mg/m³]、 C_{out} ：屋外濃度、 E ：室内発生量[mg/h]、 n ：換気回数[回/h等]、 V ：室内容積[m³等]である。この式は、室内と屋外の空気の交換による物質の移動

を表した数式から導くことができる。右辺の第 2 項は，室内を 1 つのボックスと見なした場合の近似的な式の形であるが，室内発生源寄与濃度とでも呼ぶべきものである。これは，室内濃度を，別途 AIST-ADMER（広域）や METI-LIS（地域）によって推定する屋外濃度と組み合わせて評価するため，また，室内濃度に対する対策の効果を評価するために重要である。式 1 から明らかなように， C_{in} から C_{out} を差し引くことによって，室内発生源寄与濃度が得られる。モニタリングデータのうち，屋外濃度が得られているものについては，このような操作を行なっている。

2) 長期平均値の家庭間分布の推定。

モニタリングデータの多くは，ある測定日の 1 日平均値である。しかしながら，リスク評価において興味があるのは，影響のエンドポイントが長期暴露による慢性影響であることから，長期間の平均値である。モニタリングから得られる 1 日平均値の家庭間分布を元に，長期平均値の家庭間分布を評価する（図 1）ための工夫が必要である。

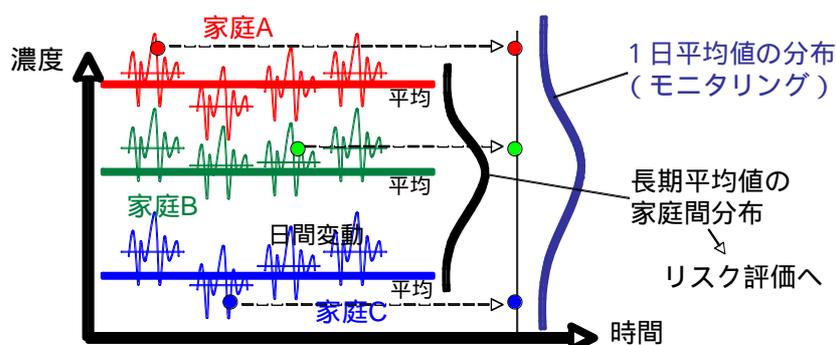


図 1 室内濃度の 1 日平均値の分布と長期平均値の分布

各家屋について，ある日の濃度（ C_{day} ：モニタリングデータによる）が，式 2 のように記述できると考える。

$$C_{day} = C_{long} \cdot f \quad \text{式 2}$$

ここで， C_{long} ：長期算術平均濃度（得たいもの）， f ：日変動にかかる係数（換気や放散量の日変動に由来する，対数正規分布を仮定）である。すると，室内濃度の家庭間分布の幾何平均値は式 3 ように規定される。

$$GM_{C_{day}} = GM_{C_{long}} \cdot GM_f \quad \text{式 3}$$

ここで， GM_f は，家庭ごとの日間変動の幾何平均値と算術平均の換算係数という意味となるが，対数正規分布の仮定のもとに，式 4 のように書き下すことができる。

$$GM_f = 1 / \exp((\ln(GSD_f))^2 / 2) \quad \text{式 4}$$

一方，家庭間分布の幾何平均値は，同じく対数正規分布のもとに，式 5 のように記述される。重要なパラメータは，式 5 中の， GSD_f ，すなわち，室内発生源寄与濃度の日間変動の大きさということになる。

$$(\ln(GSD_{C_{day}}))^2 = (\ln(GSD_{C_{long}}))^2 + (\ln(GSD_f))^2 \quad \text{式 5}$$

トルエンの評価においては、 GSD_f の評価について、具体的なデータが得られないことから、まず前提として、室内発生源寄与濃度は、室内発生量に比例し、換気回数に反比例するとした。ちなみに、これは式 1 の右辺第 2 項そのものである。その上で、換気回数は、95%の範囲が 0.5 回/h から 10 回/h として、これから幾何標準偏差 = 2.14 とし、一方、室内発生量については、無視できる、すなわち幾何標準偏差 = 1.0 とした。こららから $GSD_f=2.14$ とした。これをもちいることによって、厚生省 (1999) ¹⁾による室内発生源寄与濃度の家庭間分布 ($GM_{C_{day}}=15.7\mu\text{g}/\text{m}^3$, $GSD_{C_{day}}=5.17$) から、室内発生源寄与濃度の長期平均値の家庭間分布 ($GM_{long}=21.0\mu\text{g}/\text{m}^3$, $GSD_{long}=4.28$) を得た。

モニタリングデータの活用に関する別の例としては、p-ジクロロベンゼンの解析を挙げることができる。p-ジクロロベンゼンは、防虫剤や消臭剤として用いられているが、調査時点で使用している家庭と使用していない家庭とでは、室内濃度が大きく異なると考えられる。そこで、「家庭使用大の家庭」と「家庭使用小の仮定」の群に分割することを考えた。上記 2 群を表す二つの対数正規分布を合わせたものが、モニタリングデータを最もよく説明できるようにパラメータを MS Excel の Solver 機能を用いて推定した (図 2)。

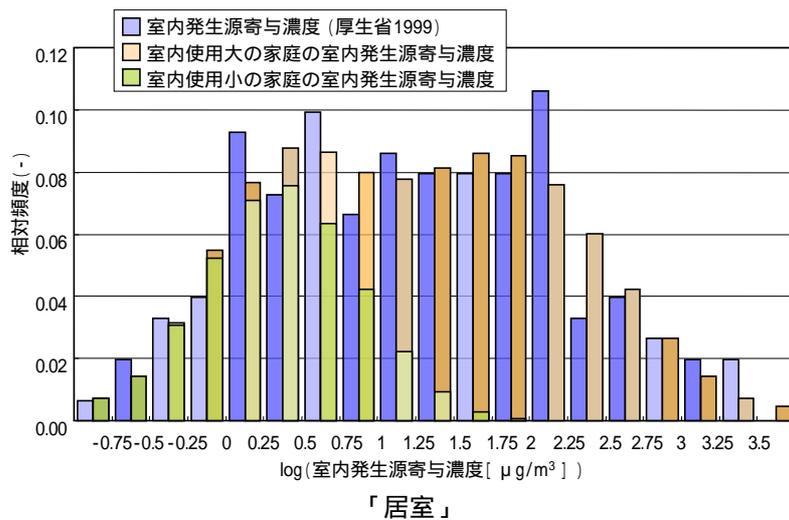


図 2 p-ジクロロベンゼンの室内濃度 (居室) の 2 群への分割

求められたパラメータは、「使用大家庭」: $GM=60.7\mu\text{g}/\text{m}^3$, $GSD=5.12$, 全体の 61%の家屋, 「使用小家庭」: $GM=2.1\mu\text{g}/\text{m}^3$, $GSD=3.23$, 全体の 39%の家屋, であった。リスク評価に際しては、このように得られた各群の分布を、上記のトルエンの例で示した方法と同様に、長期平均値の家庭間分布に変換した。

2.2. 発生源推定 + 室内モデルによる方法

モニタリングデータが得られない場合のみならず、モニタリングデータの検証や、室内の個々の発生源の寄与の推定といった目的で、各発生源からの発生量を見積もり、室内モデルを介して室内濃度を推定する方法が用いられる (図 3)。その際、家庭間分布を評価す

るために、値に分布を与えてモンテカルロシミュレーションを行う。

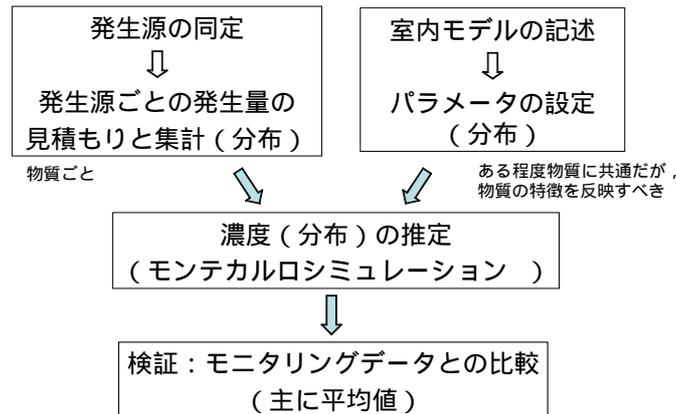


図3 発生源推定 + 室内モデルによる方法の流れ

室内モデルとしては、完全混合を仮定し、吸脱着・分解を考慮しないワンボックスモデルが仮定された。これは、式1の右辺の第2項で表される。変数としては、室内発生量、換気回数、室内容積の3つがある。以下に各変数の設定の例を示す。

「換気回数」データは少ない。p-ジクロロベンゼン評価書では、既存の報告値より、5-95%値が0.5-1.7回/hとなる対数正規分布と仮定 (GM=0.9回/h, GSD=1.5)。また、アセトアルデヒド評価書では、既存の報告値より、GM=0.6回/h, GSD=1.6)の対数正規分布と仮定するなどされた。

「室内容積」p-ジクロロベンゼン評価書では、家屋容積について AM=218m³, SD=50m³の正規分布を仮定 (総務省統計局 1998⁵⁾より)した。アセトアルデヒド評価書では、部屋容積を 32m³を仮定した。1,4-ジオキサン評価書では、浴室容積に関連して、面積を GM=3.03m², GSD=1.31とし、高さ=2.5mを仮定した。

「室内発生量」p-ジクロロベンゼン評価書では、経産省・環境省 (2004)⁶⁾による届出外排出量推計結果 (17,100 t/年)と、防虫剤を使用していると考えられる家庭 (1,490万世帯)とから算出した。算術平均値として 1,150 g/年を得た。また、分布の幅は、5-95%が 50-4,000g/年 (防虫剤購入家庭についての報告値、酒井 & 三谷 2003⁷⁾)になるように決定した。得られた分布は、対数正規分布: GM=523g/年, GSD=3.52であった。アセトアルデヒド評価書では、表3に示すような発生源別放散量が推定された。

表 3

アセトアルデヒドの一部屋あたり発生源別放散量の推定

発生源		放散量 [g/部屋/h]						
		平均	標準偏差	5%tile	25%tile	中央値	75%tile	95%tile
住宅建材	木材	58.0	120	3.17	10.8	25.2	58.8	209
	接着剤*	0.0604	0.48	0.00	0.000	0.00	0.00	0.0
	塗料溶剤*	0.0102	-	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
家具	木材	30.2	69	0.00	2.83	11.1	31.0	117
	接着剤*	2.12	10	0.00	0.00	0.00	0.00	12.7
	塗料溶剤*	0.0331	-	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
趣味	接着剤**	0.0120	-	0.000	0.00	0.00	0.00	0.120
暖房機器***		111	180	0.00	0.00	0.00	155	445
厨房機器		5.06	14	0.00	0.00	0.00	0.00	35.8
タバコ		35.1	130	0.00	0.00	0.00	0.00	250
飲酒		11.9	95	0.00	0.00	0.00	0.00	22.5
二次生成(気中エタノールの酸化)		4.58	13	0.110	0.500	1.41	4.01	17.5

2.3. モニタリングデータによる方法と発生源推定 + 室内モデルによる方法の比較

p-ジクロロベンゼンについて、発生源推定 + 室内モデルによる「室内使用大の家庭」についての推定結果は、算術平均値 = $737\mu\text{g}/\text{m}^3$ 、中央値 = $306\mu\text{g}/\text{m}^3$ であった。これは、モニタリングデータの解析により得られた居室に関する算術平均値 = $231\mu\text{g}/\text{m}^3$ 、寝室に関する算術平均値 $503\mu\text{g}/\text{m}^3$ の、1.5 倍から 5 倍であった。この過大評価の可能性としては、換気回数の見積り誤差（用いたデータと居住状態での値の差）、居住状態での非正常な空気交換（定常モデルの限界）、壁面への吸着と分解（分解についての定量的情報なし）が考えられた。

また、アセトアルデヒドについては、約半分くらいの過小評価となったが、表 3 に含まれない発生源として、建材表面におけるエタノール等の反応生成、排気型の換気に伴い構造物由来のものが流入したことが考えられた。

2.4. リスク削減対策に対する考察

p-ジクロロベンゼンの評価では、ワンボックスモデルを用いて、防虫剤をメーカー推奨量使用した時の、部屋容積、換気回数、防虫剤を使用するタンス等の量との関係を示し、暴露濃度が参照（ $800\mu\text{g}/\text{m}^3$ ）を超える条件を示した。ただし、その条件は若干安全側のものであると考えられた。その上で、防虫剤のパッケージに、衣服や収納ケースあたりの推奨使用量とともに、部屋あたりの使用上限量を記載することを提言した。

アセトアルデヒドについては、接着剤中のアセトアルデヒド削減および換気設備の導入について、室内空气中濃度の削減効果を見積もった。例えば、平均濃度が $30\mu\text{g}/\text{m}^3$ に対して、新築家屋においてキャッチャー剤を使用した接着剤を用いると、 $0.6\mu\text{g}/\text{m}^3$ の濃度低減であると推定された。最終的には、室内空气中濃度の低減幅からリスク削減幅を算出して、費用と比較した。

3. おわりに

本プロジェクトにおいては、室内暴露の問題は当初からの課題として設定されていなかったせいもあり、いささか場当たりの解析となった感が否めない。今後の課題としては、

次のようなことを挙げることができる。まず、室内空气中濃度の推定について、

- ・室内モデルの高度化
 - 完全混合の仮定（部屋による違い）
 - 吸着や反応のモデル化
- ・換気回数のデータの充実（絶対値と変動）
- ・持ち込み量や放散量に関するデータの充実（絶対値と変動）

といった課題がある。さらに、室内空間における暴露量推定については、

- ・個人暴露との関連付けの強化（生活時間や局所的高濃度の評価）
- ・住宅以外のデータの拡充（学校、職場）
- ・消費者製品からの直接暴露の評価

といった課題がある。

室内暴露の評価は、暴露の場やライフスタイルが多様であることもあり、十分な情報が得づらくて難しい課題である。しかしながら化学物質のライフサイクルにわたるリスク評価、化学物質の総合管理の観点から、決して避けては通れない。今後もさらなる評価手法の開発が必要であると考えられる。

参考文献

- 1) 厚生省（1999）居住環境中の揮発性有機化合物の全国実態調査について、厚生省生活衛生局
- 2) NHK 日本放送研究所（2001）NHK 国民生活時間調査 2000（全国）、日本放送出版協会、東京。
- 3) 国土交通省・（財）住宅リフォーム・紛争処理支援センター（2006）「室内空气中の化学物質濃度の実態調査」
- 4) 安藤（2002）「全国の室内・外空气中化学物質と TVOC の存在状況に関する研究（平成 13 年厚生労働科学研究 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在量の検討と要因解明に関する研究）」
- 5) 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
- 6) 経産省・環境省（2004）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、防虫剤に係る排出量
- 7) 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

(1) 室内曝露

室内濃度と換気の変動に関する調査

篠原 直秀

1. はじめに

カルボニル類や VOC 類を対象とした室内空気質の調査は、これまでにしばしば行われてきているが、それらのほとんどは調査日における 24 時間平均濃度の計測を基本としている。現状の室内曝露のリスク評価における課題としては、対策の検討（換気、発生源対策の必要性の検討）方法が確立されていないこと、そして室内濃度の変動の大きさについてほとんど知見がないことが挙げられる。リスク評価においては、中長期の曝露レベルの分布（個人差）が重要であるが、既往の調査結果を単純に用いたのでは、曝露レベルの分布を過大評価し、結果としてリスクを過大評価することになる。

そこで本研究では、居住空間における有効な換気測定法の開発および単回の短期曝露濃度調査結果から長期平均曝露濃度分布の推定方法の開発およびデータの取得を目的とした。

2. 換気回数測定法

2.1. 課題と目的

これまで、換気回数を測定した研究は数多くあるが、そのほとんどが部屋間の空気交換量と外気導入量とを区別できない測定法であり、その結果は換気システムの改善や発生源の対策につながらないものである。また、換気測定に用いられることの多い CO_2 濃度減衰法や気密度測定法は、現場で大掛かりな機器を必要としており、多数の測定に不向きである。また、比較的簡易だとされる PFT 法においても、簡易かつ安価で、安定した放散を示すトレーサガス発生源がないという課題がある。

そこで本研究では、部屋間の空気交換量と外気導入量が区別可能であり、VOC 類と同時捕集・分析が可能な定常発生法を応用した換気回数測定法を確立することを目的とした。そのために、安定した放散速度を示すトレーサガス発生源を開発した。

2.2. 測定方法

換気量測定の流れは、以下の通りである。

各部屋で、異なるトレーサガスを一定速度で放散させる。

約 24 時間後からそれぞれの室内で PFC 類および VOC 類を同時捕集する。

捕集したガスを GC-MS で分析、室内濃度 C を算出する。

トレーサガスの減少重量から放散量 E を算出する。

室内濃度 C 、放散量 E から空気の移動量 Q を求める。(12 のマスバランス式から算出)

換気測定時の部屋間の空気およびトレーサガスのマスバランスを図 1 に示す。

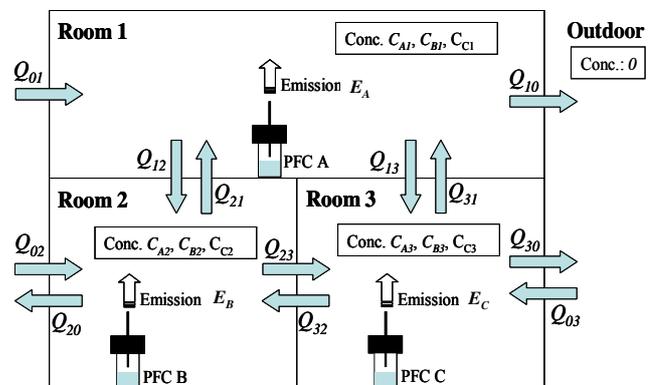


図 1 換気測定時の部屋間の空気およびトレーサガスのマスバランス

トレーサーガスとしては、3種類のPFC類（ヘキサフルオロベンゼン(HxFBz)、オクタフルオロトルエン(OFT)、パーフルオロアリルベンゼン(PFABz))を用い、各部屋で異なる種類のトレーサーガスを放散させた。PFC放散源としては、二重のガラスパイアル、ポリエチレン焼結膜、針で構成されたものを用い、各部屋の四隅の高さ2mの位置に設置した。VOC類やPFC類の捕集はVOC-SD(Supelco Ltd.)を用い、1mlの二硫化炭素により抽出した。分析はGC-MS(HP6890-HP5973, Hewlett Packard Co.)により行なった。

2.3. QA/QC

換気測定にかかわる分析の精度や回収率、定量範囲等を表1に示す。定量範囲は、日本の多くの家屋における換気回数を測定するのに十分な範囲であった。また、回収率に関しては特にヘキサフルオロベンゼンで40%と低かったが、どのPFCについても再現性が高いことから、補正することにより十分精度、確度の高い結果が得られると判断した。また、本法と既存の換気量測定法であるCO₂濃度減衰法により、ある一室で換気回数測定を行った結果、両者はよく一致していた(表2)。

表1. 定量下限値, 回収率

	LOD [μg/m ³]	LOQ [μg/m ³]	Recovery rates [%]	Sampling rates [mL/min]
HxFBz	0.670	2.01	40% ± 3%	0.670
OFB	0.491	1.47	72% ± 5%	0.491
PFABz	0.577	1.73	84% ± 6%	0.577

表2. CO₂濃度減衰法との比較

	Air exchange rate [/hour]	
	PFT	CO ₂
HxFBz	1.04 ± 0.02	
OFB	0.95 ± 0.03	0.96
PFABz	1.38 ± 0.12	

2.4. 測定結果の一例

3部屋で部屋間および外気との空気交換量(換気回数)を測定した結果の一例を、図2に示す。

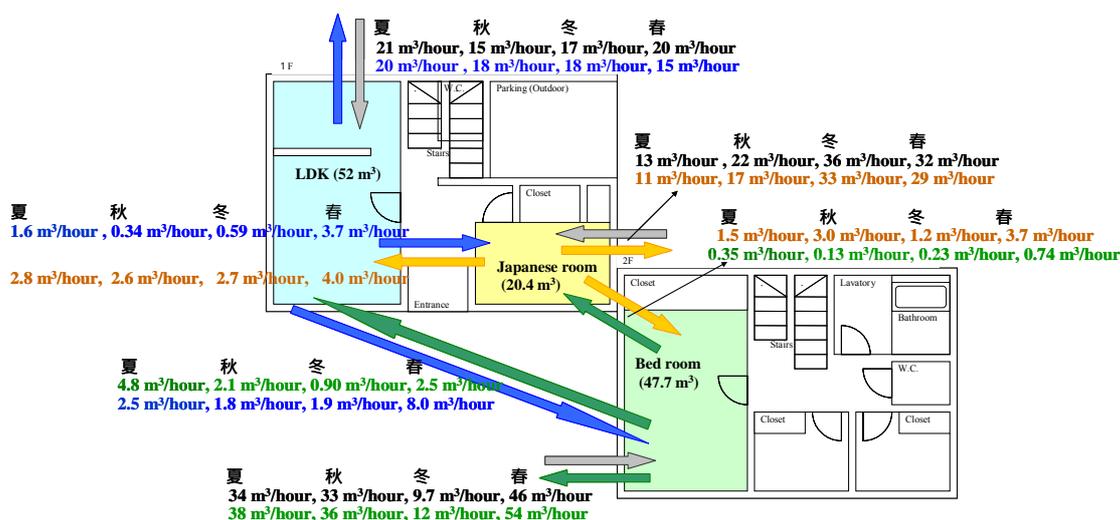


図2. 3部屋間および外気との空気交換量(換気回数)の測定結果の一例

3. 室内調査

3.1. 課題と目的

前述したように、既往の調査結果は短時間の平均濃度の分布であり、室内における慢性

暴露濃度（長期平均濃度）の分布と異なっている．また，ある一軒の家を対象としたときに，一日調査した濃度がどの程度信頼できるかもわかっていない．そこで本研究では，長期平均濃度の分布の導出のための係数として，家庭内変動（GSDf）を得ることを目的とした．また，高い確率で年平均値に近い値を得られるサンプリングのタイミングを明らかにすることも行った．

3.2. 調査方法

調査の対象としては，家の構造，家族構成，生活スタイルの異なる 26 軒とした．建物の種類は，鉄筋コンクリート，木造，築年数は築 1 年未満（新築），築 1 年～築 10 年，築 10 年以上，居住人数は 1 人，2 人，3 人以上，平日昼間の在宅者の有無，喫煙者の有無などにより分類した．測定項目は室内 VOC 濃度（39 物質）カルボニル濃度（4 物質）、換気回数、温湿度の 24 時間平均値を 7 日間連続測定した．測定地点は各住宅の 3 部屋および屋外とした．4 季節の測定を行い，夏季は 2005 年 8, 9 月に，秋季は 2005 年 10, 11 月に，冬季は 2006 年 1, 2 月に，春季は 2006 年 5, 6 月にサンプリングを実施した．

3.3. 結果

室内濃度と換気回数の測定結果を，図 3 および図 4 に示す．室内濃度については，ホルムアルデヒドで夏季高く冬季低いという傾向が見られ，エタノールは冬季に高いという傾向が見られたが，他の物質に関しては式を通して大きな変動は見られなかった．換気回数は，外気導入，部屋間空気交換ともに夏季に高く冬季に低く，生活の状態を良く表す結果となった．

また，室内濃度と換気回数から求めた放散量の推算結果を図 5 に示す．エタノールを除いて，多くの物質で夏季に放散量が極めて高くなっていることが分かる．これは，夏の高温のために放散量が高くなっていることを示唆している．ホルムアルデヒドで顕著にこの傾向が見られるのは，温度に加えて高湿度条件が加水分解による放散を促進させることが影響していると考えられる．

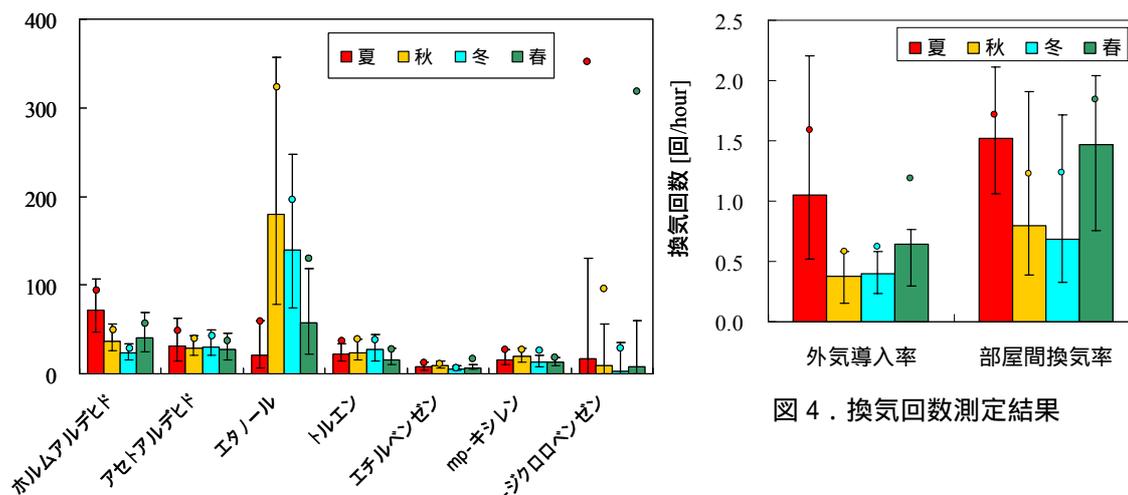


図 3．室内濃度測定結果

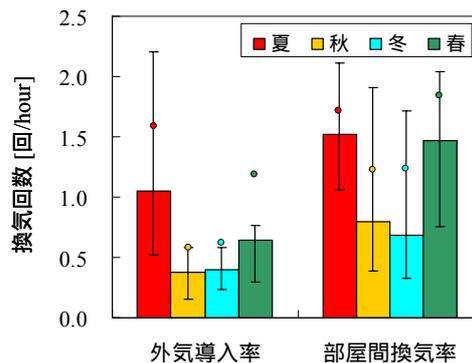


図 4．換気回数測定結果

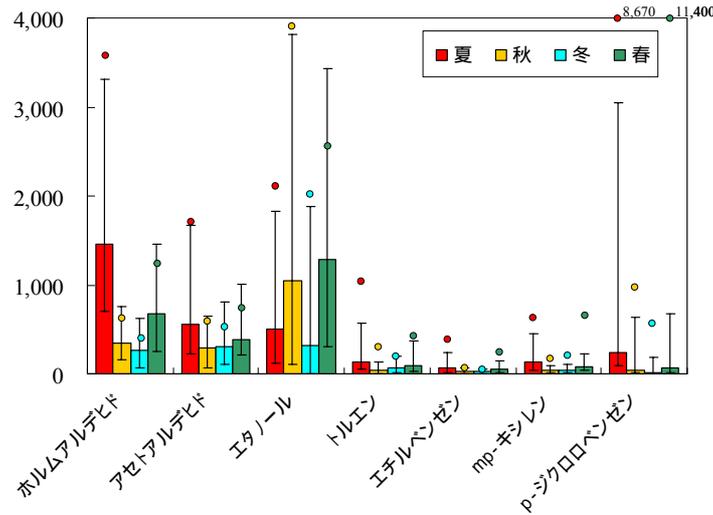


図5. 室内における放散量の計算結果

3.4. 長期平均濃度の分布の導出 ~方法~

前述の調査で得られた分布の家庭内変動に関する情報(表3, 4)と既存の調査における日平均濃度分布を用いて, 以下のフローで長期平均濃度分布を求めた. 長期平均濃度の家庭間変動 (GSD_{Clong}) は, 既往の調査の日平均濃度の家庭間変動 (GSD_{Cday}) から家庭内変動 (GSD_f) (日間変動, 部屋間変動) を差し引くことにより得られる(式1). 長期平均濃度の幾何平均値 (GM_{Clong}) は, 日平均濃度の幾何平均値 (GM_{Cday}) を年平均値として算術平均に換算することにより得られる(式2).

$$GM_{Clong} = GM_{Cday} \times \exp \frac{(\ln(GSD_f))^2}{2} \quad (式1)$$

$$(\ln(GSD_{Clong}))^2 = (\ln(GSD_{Cday}))^2 - (\ln(GSD_f))^2 \quad (式2)$$

表3. 室内濃度の日間変動(幾何標準偏差)

日間変動	夏(N=80)	秋(N=74)	春(N=74)	冬(N=74)	四季(N=74)
ホルムアルデヒド	1.24 (1.09-1.54)	1.15 (1.09-1.34)	1.21 (1.12-1.45)	1.16 (1.07-1.41)	1.61 (1.32-2.37)
アセトアルデヒド	1.38 (1.12-1.91)	1.28 (1.09-2.09)	1.25 (1.12-1.82)	1.34 (1.11-1.83)	1.57 (1.37-2.79)
エタノール	1.97 (1.29-12.7)	1.70 (1.34-9.32)	1.47 (1.14-2.62)	2.17 (1.24-18.6)	3.78 (1.84-24.5)
トルエン	1.38 (1.11-1.92)	1.54 (1.25-2.03)	1.61 (1.23-2.38)	1.43 (1.12-1.72)	1.66 (1.45-3.01)
エチルベンゼン	1.34 (1.14-1.99)	1.40 (1.17-2.17)	1.51 (1.18-2.35)	1.26 (1.10-1.88)	1.71 (1.44-3.25)
m,p-キシレン	1.30 (1.11-1.83)	1.37 (1.15-1.89)	1.48 (1.10-1.70)	1.25 (1.13-1.65)	1.73 (1.37-2.70)
p-ジクロロベンゼン	1.30 (1.10-1.86)	1.29 (1.10-1.71)	1.30 (1.00-2.07)	1.27 (1.00-2.10)	3.09 (1.81-6.04)

表4. 室内濃度の家庭内変動(日間変動+部屋間変動)(幾何標準偏差)(GSD_f)

家庭内変動	夏(N=26)	秋(N=24)	春(N=24)	冬(N=24)	四季(N=24)
ホルムアルデヒド	1.29 (1.12-1.58)	1.21 (1.13-2.00)	1.29 (1.15-3.05)	1.24 (1.15-1.50)	1.67 (1.40-2.79)
アセトアルデヒド	1.41 (1.14-1.85)	1.32 (1.14-4.07)	1.38 (1.16-2.04)	1.37 (1.15-1.79)	1.57 (1.43-2.81)
エタノール	2.52 (1.41-15.0)	2.22 (1.47-7.09)	1.89 (1.24-6.13)	2.81 (1.40-13.0)	4.05 (2.18-15.5)
トルエン	1.48 (1.21-1.89)	1.54 (1.28-3.83)	1.62 (1.28-2.25)	1.43 (1.19-1.70)	1.69 (1.49-2.63)
エチルベンゼン	1.39 (1.17-2.09)	1.44 (1.20-2.61)	1.51 (1.21-2.26)	1.32 (1.17-1.93)	1.82 (1.48-3.19)
m,p-キシレン	1.36 (1.14-2.70)	1.41 (1.20-2.92)	1.49 (1.24-2.40)	1.30 (1.19-1.70)	1.77 (1.44-2.76)
p-ジクロロベンゼン	1.45 (1.28-3.21)	1.43 (1.25-2.38)	1.66 (1.03-2.74)	1.37 (1.02-2.69)	3.07 (1.89-6.64)

3.5. 長期平均濃度の分布の導出 ～結果～

トルエンの日平均濃度と長期平均濃度の分布を図 6 および図 7 に、p-ジクロロベンゼンの日平均濃度と長期平均濃度の分布を図 8 および図 9 に示す。トルエンでは、参照値（厚生労働省指針値：260 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ，リスク評価書：2900 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ）を超える割合が、日平均濃度分布（それぞれ 4.4%，0.071%）と長期平均濃度分布（それぞれ 4.7%，0.055%）でほとんど違いがなかった。一方、p-ジクロロベンゼンでは、参照値（厚生労働省指針値：240 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ，リスク評価書：800 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ）を超える割合が、日平均濃度分布（それぞれ 20%，5.6%）と長期平均濃度分布（それぞれ 30%，8.4%）で大きく異なっていた。トルエンは家庭内変動が小さく、p-ジクロロベンゼンでは家庭内変動が大きいことが影響している。このことから、家庭内変動の大きな物質に対しては、単回の日平均濃度の分布により慢性暴露の評価を行うことは妥当ではないことが確認された。

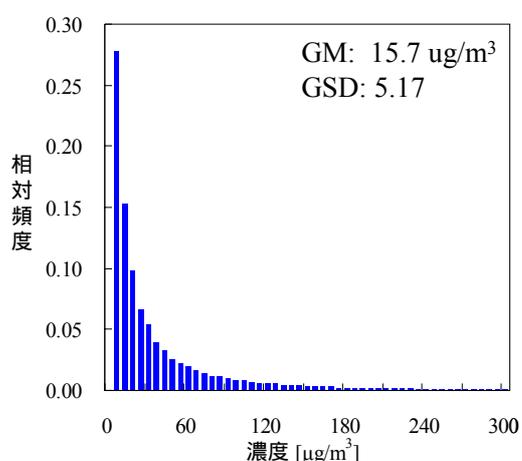


図 6 . トルエンの日平均濃度分布
(モニタリングデータ)

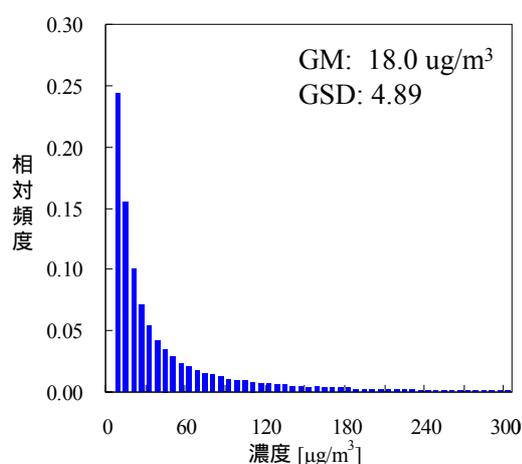


図 7 . トルエンの長期平均濃度分布
(家庭内変動の補正結果)

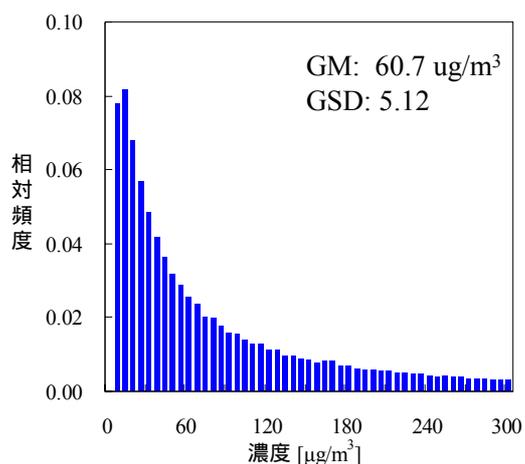


図 8 . p-ジクロロベンゼンの日平均濃度分布
(モニタリングデータ)

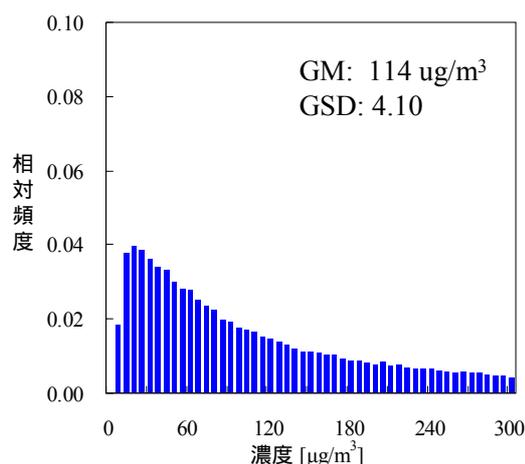


図 9 . p-ジクロロベンゼンの長期平均濃度分布
(家庭内変動の補正結果)

3.6. サンプリングの仕方（タイミング）による誤差の把握 ～方法～

室内の化学物質濃度は毎日同じ濃度ではなく変動している(日間変動がある).そのため,ある調査日に測定した濃度は実際の年平均濃度とは異なっている.本研究では,どのような調査(サンプリング)をすれば,より年平均値に近い値をモニタリングデータとして得られる可能性が高くなるかを明らかにすることを目的とした.

前述の調査の28日間の平均値を年平均値の分布と仮定した.単回の測定としては,前述の調査結果から,モンテカルロシミュレーション(100,000回)により,サンプリングの仕方に応じて各住宅に対して無作為にデータを採取し,それらの分布を求めた.作成したデータの平均値(100,000回)と年平均値の比較および作成したデータのばらつき(SD)から,どのようなサンプリング方法が望ましいかを評価した.

サンプリング方法としては,以下の10通りについて検討した. 夏に一日調査, 秋に一日調査, 冬に一日調査, 春に一日調査, 一年に一日調査, 夏と春に一日ずつ調査(計二日の平均値), 夏と冬に一日ずつ調査(計二日の平均値), 秋と冬に一日ずつ調査(計二日の平均値), 秋と春に一日ずつ調査(計二日の平均値), 各季節に一日ずつ調査(計四日の平均値).

3.7. サンプリングの仕方（タイミング）による誤差の把握 ～結果～

各住宅における調査結果の中央値と年平均値の比が1に近いほど,年平均値に対して確度の良い測定ができるサンプリング法であり,各住宅における調査結果の値のばらつきが小さいほど,精度がよく高い確率で同程度の結果を出すことができるサンプリング法と考えることができる.ホルムアルデヒドを対象とした各住宅における調査結果の中央値と年平均値の比を図10に,各住宅における調査結果の値のばらつき((95%ile)/(5%ile)比)を図11に示す. 夏と冬に一日ずつ調査(計二日の平均値), 秋と春に一日ずつ調査(計二日の平均値), 各季節に一日ずつ調査(計四日の平均値)の三通りのサンプリング法をとると,最も年平均値に近い濃度を得ることができると示された.トルエンについても同様に評価したところ, 夏と冬に一日ずつ調査(計二日の平均値), 秋と冬に一日ずつ調査(計二日の平均値), 各季節に一日ずつ調査(計四日の平均値)の三通りのサンプリング法が望ましいことが示され(図12,13),p-ジクロロベンゼンでは,各季節に一日ずつ調査(計四日の平均値)することが望ましいという結果になった(図14,15).

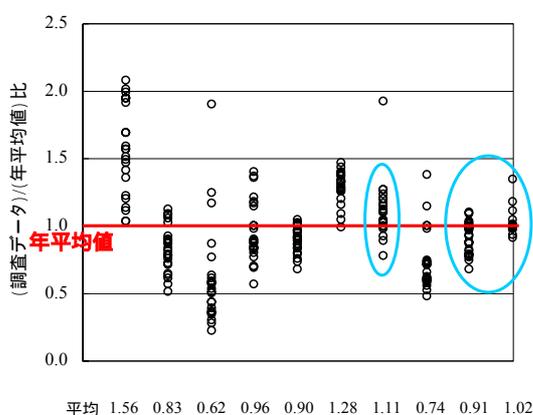


図10. 調査結果の中央値/年平均値比 (ホルムアルデヒド)

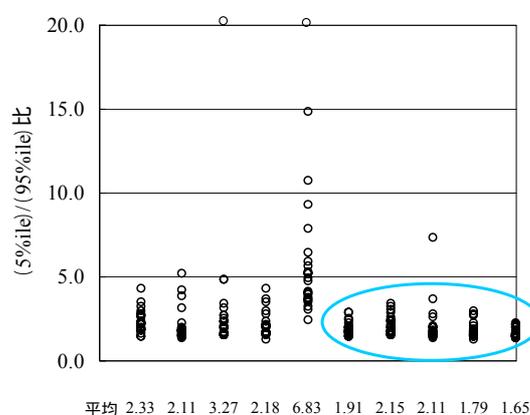


図11. 調査結果のばらつき((95%ile)/(5%ile)比) (ホルムアルデヒド)

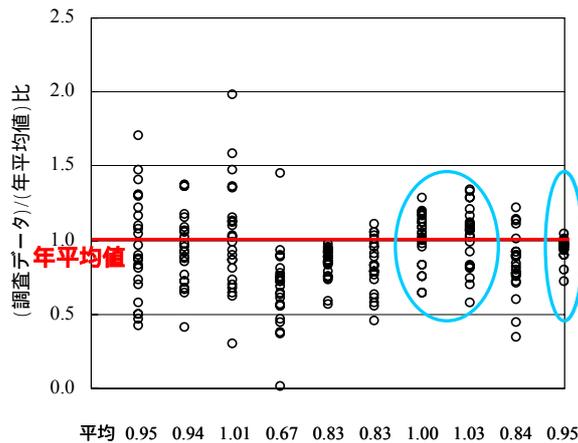


図 12. 調査結果の中央値/年平均値比
(トルエン)

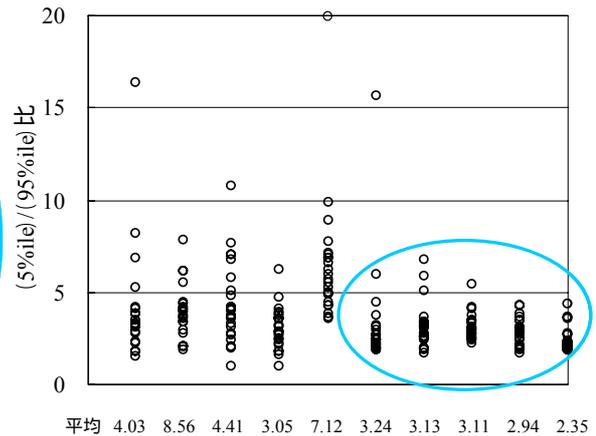


図 13. 調査結果のばらつき((95%ile)/(5%ile)比)
(トルエン)

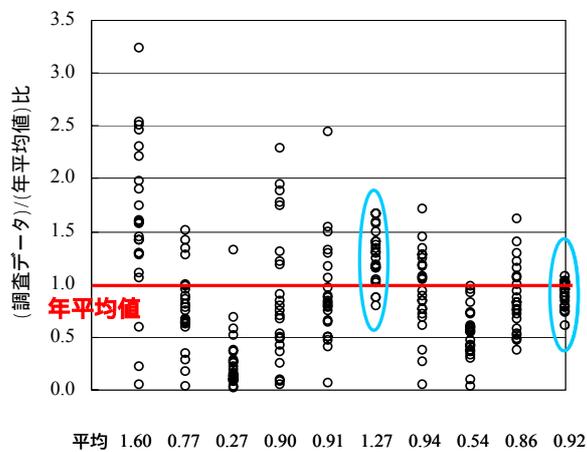


図 14. 調査結果の中央値/年平均値比
(p-ジクロロベンゼン)

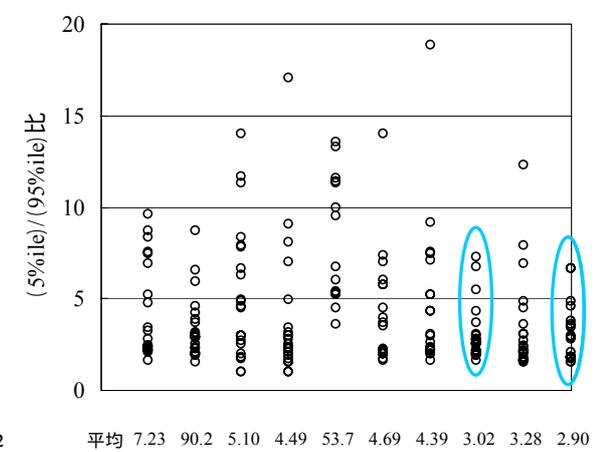


図 15. 調査結果のばらつき((95%ile)/(5%ile)比)
(p-ジクロロベンゼン)

4. まとめ

居住空間における換気回数測定法として、多室間換気回数の測定が可能な方法を開発、適用した。開発した手法の定量範囲や精度等は住宅の換気測定に十分な性能を有していた。

室内調査では、26軒の家を対象に各季節7日間の日平均濃度および換気率の測定を行い、それらの家庭内変動 (GSD_f) を得た。その結果を用いることにより、日平均濃度測定調査データを用いて、長期平均濃度の分布を推定することが可能になった。

また、年平均値に近い値を得られる可能性が高いサンプリング方法としては、四季に一度ずつもしくは夏と冬に一度ずつサンプリングをする方法がよいことがわかった。

(2) 金属の詳細リスク評価で考慮すべき事項

発生源の同定と物質のライフサイクルを考慮した環境排出量推定

内藤 航

1. はじめに

本報告書では、金属の詳細リスク評価で考慮すべき事項として挙げられる発生源の同定と物質のライフサイクルを考慮した環境排出量推定について、詳細リスク評価書の対象となったカドミウム、鉛、ニッケルおよび亜鉛を事例にして、解説する。本報告書の内容は図1に示す通りである。なお本報告書の内容は2007年1月21日に開催された「化学物質のリスク評価及びリスク評価手法の開発」研究成果報告会 のワークショップ「金属の詳細リスク評価で考慮すべき事項」に基づき作成されており、詳細リスク評価書の最終版の内容をすべて反映しているわけではないことをお断りしておく。

発表内容	
■	リスク評価における発生源解析の位置づけ
■	金属類の発生源解析における留意点
■	金属類のマテリアルフローと 主要発生源からの排出量推定方法
■	詳細リスク評価において特徴的な排出量推定
■	採鉱段階(カドミウム)
■	製品の使用段階(亜鉛)
■	廃棄・処理段階(鉛)
■	副産物としての排出(ニッケル)
■	まとめ

2

図1 発表の内容

2. リスク評価における発生源解析の位置づけ(図2)

化学物質のリスクは概念的に書くと有害性と暴露の関数になる。これまでの化学物質管理は有害性(ハザード)に基づくものであった。しかし近年、化学物質の管理においてリスクの観点からの管理・規制および事業者による自主的な管理の促進という気運の高まってきた。リスクの観点から化学物質の管理を合理的に行うためには、有害性の低い物質に代替するのではなく、「暴露量」をきちんと把握して、それをコントロールする方法も考えられる。特に金属の場合は「代替」が困難なケースもあり、そのような場合は暴露量をコントロールするという観点からリスク削減対策を考えることが合理的だと考えられる。その暴露量削減に伴うリスク削減対策を効果的に実施するためには、主としてどのような発

生源から、そのくらいの量が、どういうパターンで発生するのかを把握し、排出量と環境中濃度とを関連付けることが必要になる。このような解析を、ここでは発生源解析と呼ぶ。

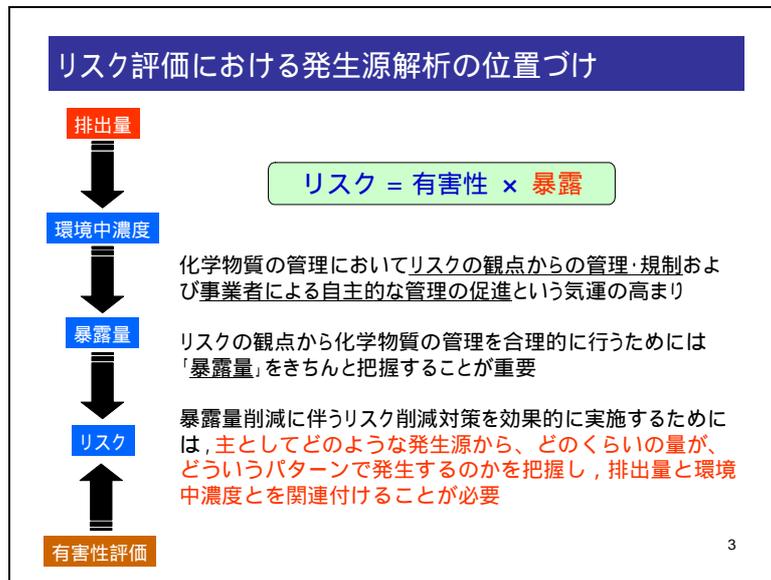


図 2 リスク評価における発生源解析の位置づけ

3. 金属類の発生源解析における留意点 (図 3)

金属類の発生源解析における留意点を述べる。金属類や他の化学物質は生産・製品の製造・使用・廃棄という一連のライフサイクルの様々なステージで環境への排出が生じる。PRTR 制度は工場や事業所からの化学物質の環境排出量を把握する有用な情報源であるが、ライフサイクルを通した全ての発生源をカバーしているわけでない。

金属類の用途は多岐にわたり耐用年数が長いという特徴がある。そのため社会に蓄積した金属含有製品の使用や廃棄に伴う排出量を推計する必要がある

さらに環境中のバックグラウンド(自然由来)が存在する。このことは環境中に存在する物質が自然由来なのか産業由来なのか区別することが困難であるという問題に繋がる。

また排出時の存在形態(化学種)は発生源によって異なり、環境条件によっても変化するという特徴もある。



図 3 金属類の発生源解析における留意点

4. 金属類のマテリアルフローと主要発生源からの排出量推定方法

金属類のマテリアルフローと潜在的な発生源と環境排出の関係を図 4 に示す。金属類のマテリアルフローは一般的に鉱山からの採鉱、製錬・精錬、製品の製造、製品の使用、廃棄・処理という流れになる。このそれぞれの段階がライフステージである。ストックとは社会に蓄積している製品を指す。それぞれのライフステージから金属類は環境中に排出される可能性がある。このようなライフステージの他に、別途考慮しなければいけない発生源も存在する。その主要な発生源としては、自然由来、人畜由来、燃料の燃焼等（副産物として排出されるもの）がある。金属類の発生源解析を適切に行うためには、マテリアルフローの各ステージからの排出に加え、これらの発生源からの寄与もできる限り定量的に推定することが必要である。

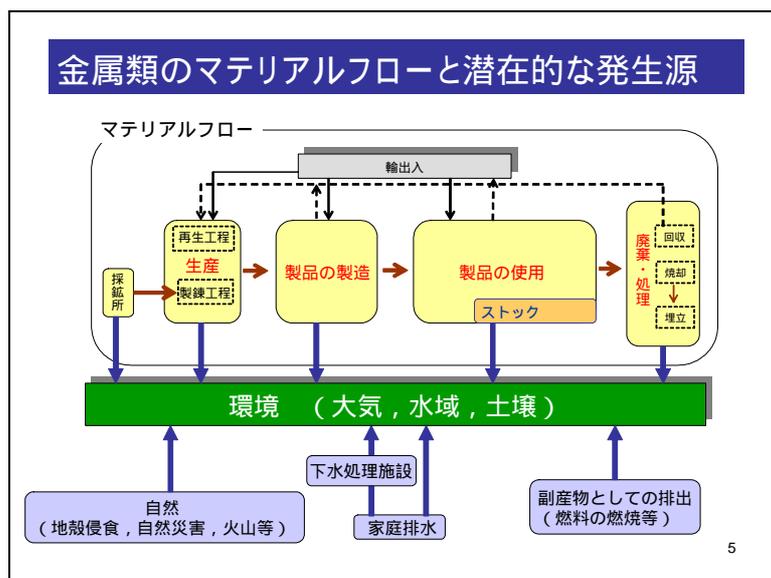


図 4 金属類のマテリアルフローと潜在的な発生源

われわれが発生源解析を行う場合は通常、発生源について文献調査等を通して考えられるものすべてを列挙し、その中で何故、何を棄却するかを明確にする。残った調査対象についてはどういう方法でデータを入手し、推定するかを明らかにする。図5にその概要を示す。発生源ごとに入手するデータの質や量が異なる。目的のデータがない場合は、排出量推定のためのベースとなるデータも推定することもある。PRTR データが公表されるようになったことで一部はそれを援用することができる。しかし PRTR でカバーされていない部分は、それぞれの研究者が独自に推定を行う。CRM の詳細リスク評価書において適用された排出量推定手法は将来、PRTR 等にも有効的に利用されるものだと思う。

重金属類の詳細リスク評価書における主要発生源からの排出量推定： 排出経路・使用データ・定量化方法		
排出経路	使用データ	定量化
点源	個別事業所 → PRTR, 排出量総合調査, 取扱量, 排出係数など	報告値をそのまま利用, 取扱量 × 排出係数
	下水処理場 → PRTR, 排出量総合調査, 排出水中濃度, 排水量など	報告値をそのまま利用, 排出水中濃度 × 排水量
	休廃止鉱山 → 尾鉱量, 含有率, 溶出率, 廃水中濃度など	尾鉱量 × 含有率 × 溶出率
非点源	製品由来 → 製品出荷量, 表面積, 耐用年数, 排出係数など	表面積 × 耐用年数 × 排出係数
	家庭排水 → 家庭排水中濃度, 使用水量, 人口など	家庭排水中濃度 × 使用水量 × 未処理人口
	大気沈着 → モニタリングデータ, 沈降速度, 水表面積など	大気沈着速度 × 水表面積
	移動発生源 → 交通センサス, 排出係数など	交通量 × 排出係数
	土壌侵食 → 土壌表面濃度, 土壌侵食量など	土壌表面濃度 × 土壌侵食量

図5 詳細リスク評価書における主要発生源からの排出量推定・排出経路・定量化方法

5. 詳細リスク評価において特徴的な排出量推定

初期リスク評価書や PRTR では対象となっていない、詳細リスク評価書において特徴的な排出量推定の事例を説明する。これから紹介するのは、各研究者が詳細リスク評価書の暴露解析を行う際に独自に解析を行った特にアピールしたい部分である。

(注：鉛以外の金属類については、評価書がまだファイナライズされていないので値の取り扱いには注意が必要である。前提条件やパラメータ等の見直しがなされ、ここで報告した値が変わる可能性がある。)

5.1 採鉱段階 (カドミウム)

Cd の主要な発生源として従来から指摘されていた非鉄金属の採鉱・製錬に起因する廃棄量を亜鉛生産量と鉱石中で Cd の Zn に対する存在比 (Cd/Zn 比) とを用いて経年的に推定した (図6)。

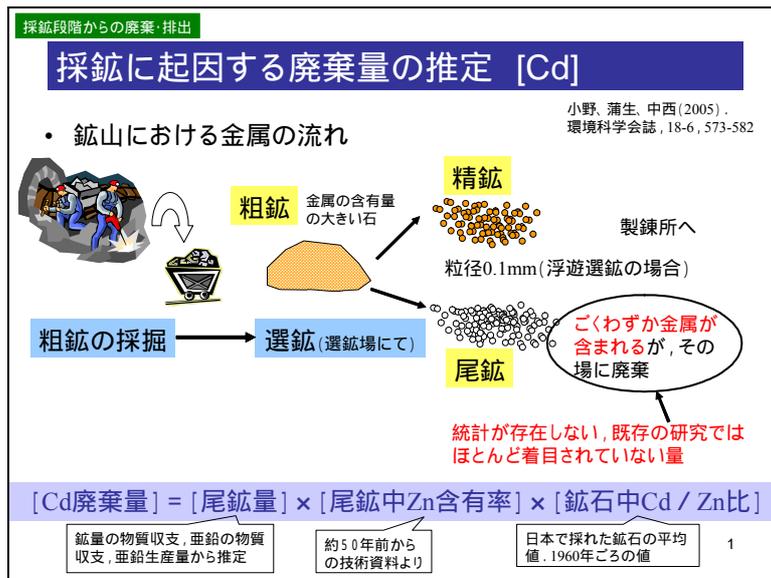


図 6 採鉱段階からの Cd 廃棄量の推定

推定した Cd のマテリアルフローを図 7 に示す . この図は製品の使用に伴う Cd の移動だけでなく , 下水汚泥の移動や肥料の施肥といった非意図的に生じる流れなども含まれている . このような網羅的なマテリアルフローの把握は国内で唯一であり , 外国にもほとんど例がない . 2,500 t が使用されるが , 環境中への排出は 10t 程度である .

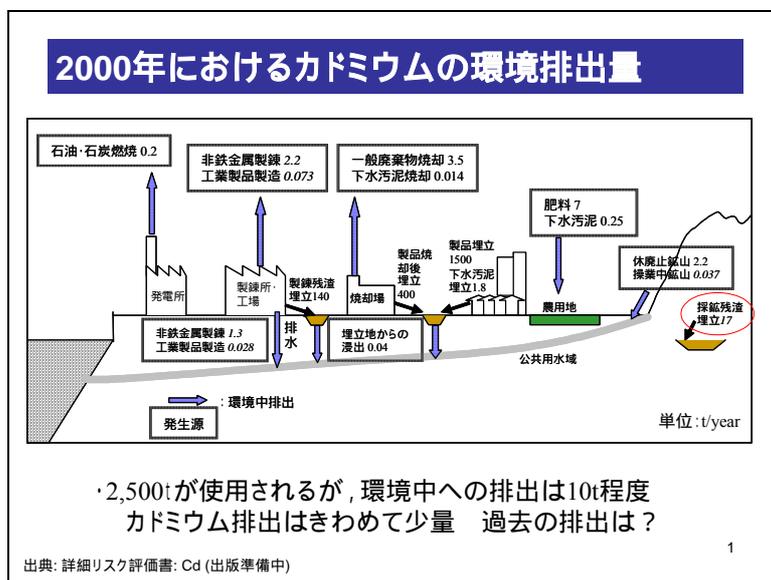


図 7 2000 年におけるカドミウムの環境排出量

カドミウムの環境排出量の経年変化を図 8 に示す . カドミウムの環境排出量は 1970 頃がピークで , その後減少傾向にあると推定された . 寄与割合をみると負荷量の累積で採鉱からの寄与が 59% となった . カドミウムの詳細リスク評価書では , 製品段階だけでなく , 統計に現れない非鉄金属の採掘・製錬段階における排出量も推定し , 寄与を比較可能にしたことが一つの“売り”である .

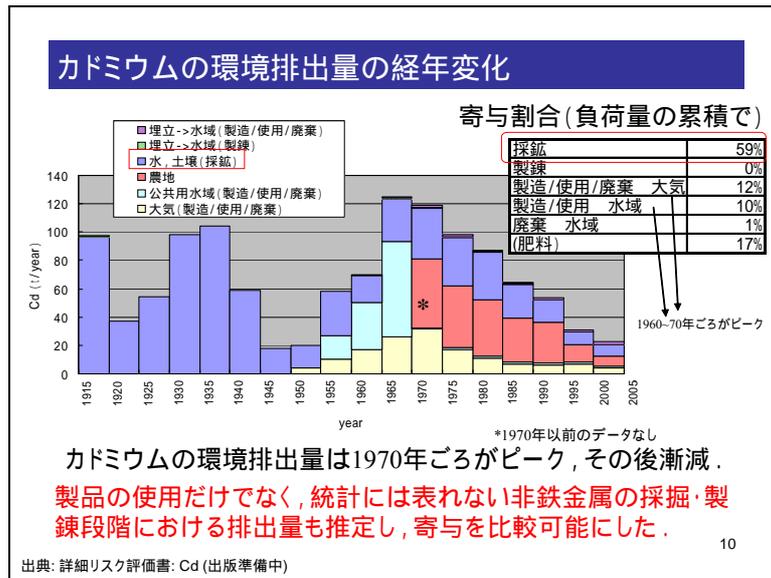


図 8 カドミウムの環境排出量の経年変化

5.2 製品の使用段階 (亜鉛)

亜鉛は日本で初めて水生生物保全の環境基準が設定され、それに関連して事業所の排水基準が強化された物質である。亜鉛は人間社会の至る所で使用されている。鉄を錆びから防ぐためにはなくてはならない物質であり、生物にとって必須元素でもある。このように、排出源が広範囲多岐に渡る物質のリスク管理対策を適切に実施するためには、事業所の排水基準の強化が生態リスクの低減にどの程度寄与するのか定量的に評価することはとても重要なことである。

自動車等のタイヤの磨耗に伴う環境排出量の推定について説明する。自動車等のタイヤには加硫促進剤として酸化亜鉛が使われている。加硫促進剤とは天然ゴムはそのままでは必要な強度等の物性レベルが出ないのでカーボンを補強剤として、加硫（つまり硫黄によるゴム分子間の架橋）を進めることにより、必要な物性レベルを持たせゴムを作る。その加硫を促進させるのが促進剤であり、その促進剤が酸化亜鉛になる。自動車等のタイヤの磨耗に伴う環境排出量は、図 9 に示す手順で推計した。

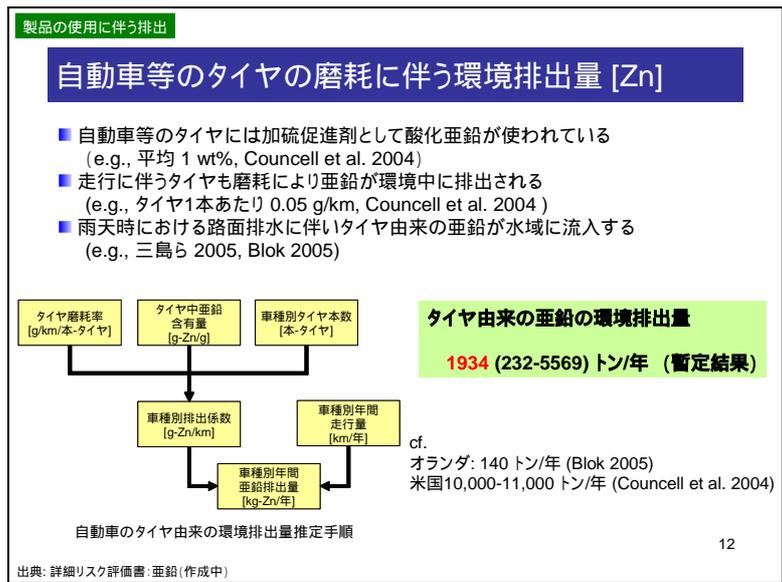


図 9 自動車等のタイヤの磨耗に伴う環境排出量の推定

次に亜鉛めっき製品の腐食・流出に伴う環境排出量の推定について説明する。亜鉛めっき製品には、トタン屋根、電線の鉄塔などが含まれる。亜鉛めっきは環境中で耐食性に優れていることから鉄鋼の防食手段として広く利用されている。亜鉛めっきの腐食速度は使用条件によって異なる。都市環境の場合、腐食速度は平均 $15\text{g}/\text{m}^2/\text{年}$ (<http://www.kn-galva.co.jp>)。腐食により発生した亜鉛は雨水等によって流出する。

欧州の主要都市(e.g., パリ, アムステルダム)では表層水への亜鉛の負荷の約 50% は建造物の屋根材や樋に由来していると推定されている(e.g., Gouman 2004)

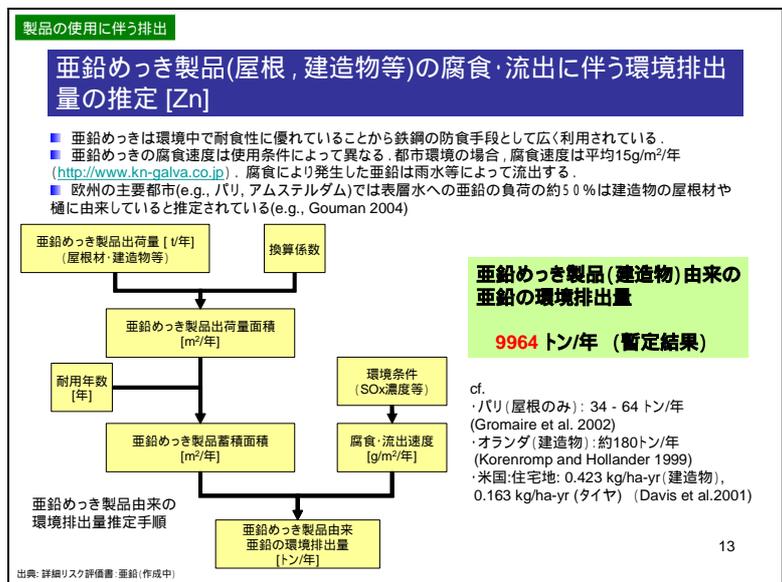


図 10 亜鉛めっき製品からの環境排出量の推定

日本における亜鉛の水環境への排出量推定結果(2007年1月時点における推定)を図11に示す。亜鉛の環境排出量は非点源に由来する割合が多いことが示された。

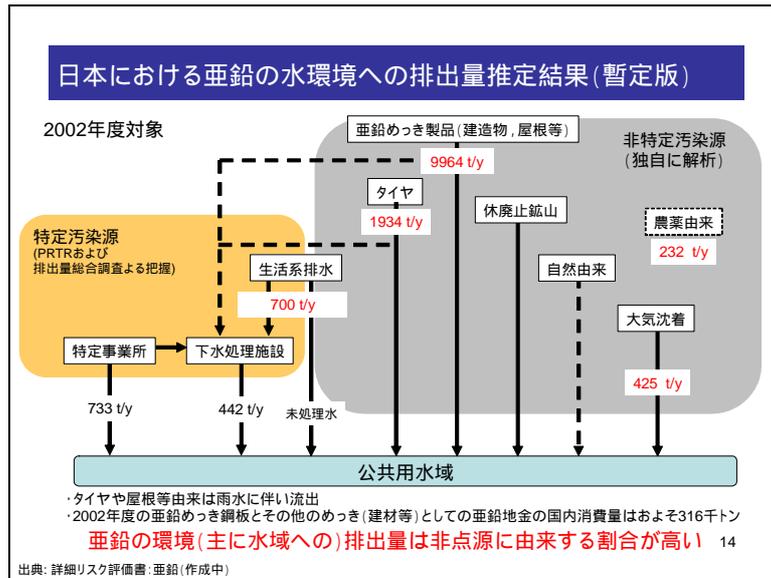


図 11 日本における亜鉛の水環境への排出量推定結果

5.3 廃棄・処理段階 (鉛)

廃棄・処理段階からの排出量推定の例として鉛を取り上げる。鉛は PRTR 制度において製造業等の鉛を取り扱う事業者から環境中への排出量が報告されている。それを利用して鉛を取り扱う事業所からの環境排出量を把握した。それから鉛の製品の使用から廃棄・処理に至るマテリアルフローについては、独自に解析し、PRTR では完全には把握できていないと考えられた鉛の廃棄時における環境排出量を推定した。

鉛含有製品の廃棄・処理段階からの環境排出量の推定について簡単に説明する。製造業等の鉛を扱う事業所からの排出量は PRTR で報告されたデータを使い把握しました。それから鉛製品の製造から廃棄に至るマテリアルフロー解析を行うことで、鉛の廃棄・処理段階における鉛の環境排出量を推定した。まず鉛の用途別供給量の経年データを利用して鉛のストック量および廃棄量を推定した。次に図 12 に示すように廃棄された鉛含有製品の各用途の処理フローを作成し、廃棄量の経年変化を処理方法別に求めた。

廃棄された鉛は一部が焼却により揮散し大気へ、一部は埋立地から溶出によって水域へ排出される。

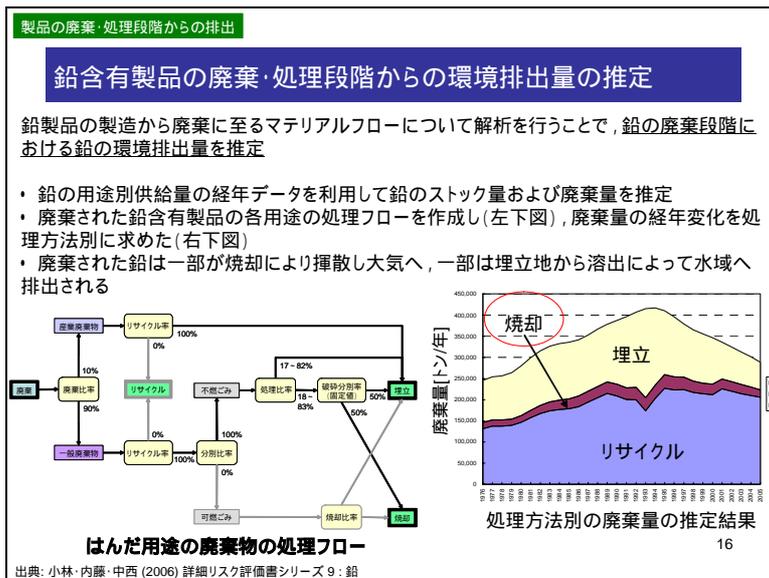


図 12 鉛含有製品の廃棄・処理段階からの環境排出量の推定

「焼却」に注目して、焼却に伴う大気への環境排出量の推定結果を図 13 に示す。左の図は用途別にみた焼却量の推定結果である。焼却量は 1990 年代中頃にピークに達し、その後減少傾向にある。用途別に見ると無機薬品に由来する鉛の排出量が相対的に大きいことがわかる。右図は焼却による鉛の大気排出量推定結果である。この図より 1995 年頃から現在にかけて排出量の顕著な減少が見られる。この原因は鉛の焼却量自体が減少していることもあるが、最も大きな要因はごみ焼却施設に設置されている排ガス装置処理がマルチサイクロンあるいは電気集塵機から、より捕集率の高いバグフィルターへと急激に移行したことであると考えている。2003 年における大気排出量の推定値は 13 トン/年程度であり、これは 1990 年以前の排出量と比べて 1/20 程度まで減少している。

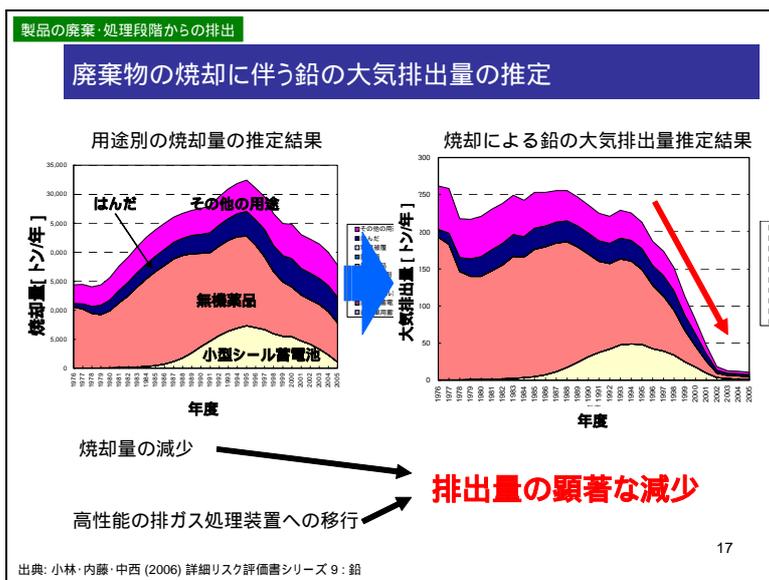


図 13 廃棄物の焼却に伴う鉛の大気排出量の推定

PRTR による報告値とマテリアルフロー解析による推定値を合わせて作成した「鉛の環境排出量」全体像を図 14 に示す。対象は 2003 年度。大気への合計排出量は 64 トン/年となり、一般廃棄物の焼却による排出は全体の約 20% を占めることがわかる。鉛含有製品（鉛給水管からの溶出、鉛製の銃弾や釣り用錘など）の使用時における環境排出が含まれていない。それらについては情報が限られている等の理由から推定は行っていないが、今後の課題である。

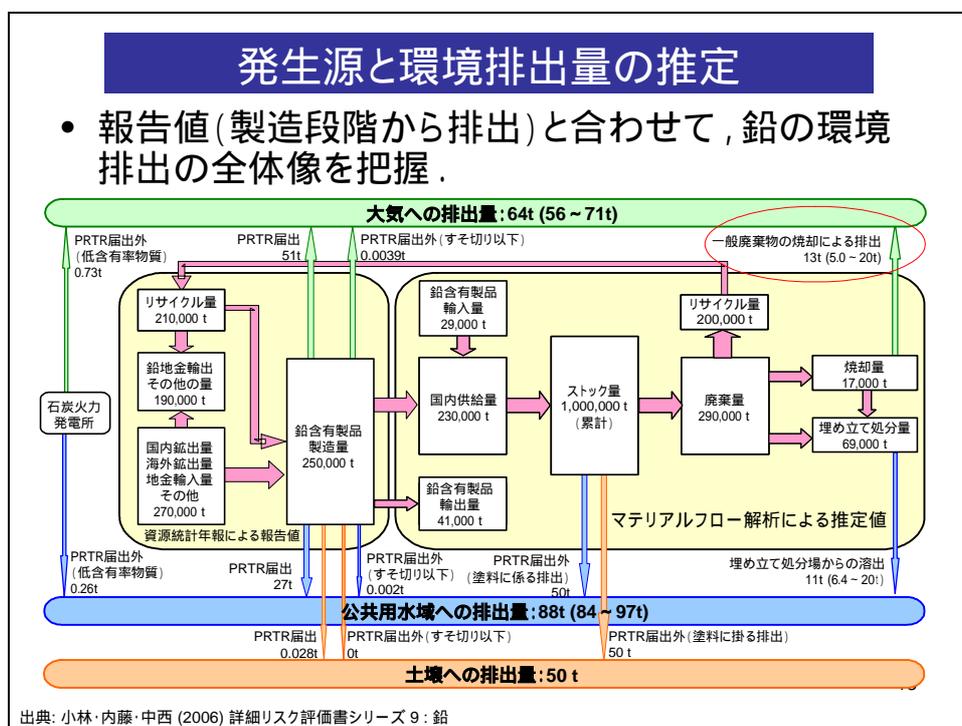


図 14 鉛の発生源と環境排出量の推定結果

5.4 副産物としての排出（ニッケル）

副産物としての排出の事例として、大気中へのニッケルの排出量推定について紹介する。ニッケル化合物の発ガン性が強いことが問題であると考えられているから、自主削減を行っている事業者についてはニッケル化合物を扱うところに限られている。それでニッケル金属の取扱業者がこの事業者に入っていない。

また石油や石炭のような化石燃料にはニッケルが多く含まれており、これを燃焼させる段階でニッケル化合物が生成される状況が十分考えられる。したがって、化石燃料を高温で扱うような業種も考慮すべきである。

そこで、ニッケルの大気中へのニッケルの排出量推定では、自主管理対応の対象業種以外の発生源が存在することを想定して、それを検証することを試みた。その他の発生源として大きく以下の 2 つを考慮する。1 つめに金属ニッケルを使用する事業所からのニッケル排出を考慮した。2 つめに EU や米国ではニッケルの主要な発生源に石油燃焼を挙げられているが、国内では石油・石炭燃焼によるニッケル排出については現在まで考慮されておらず、PRTR での報告義務もない。そこで、製油所、火力発電所や製鉄所における重油・石炭燃焼、および自動車のガソリン・軽油燃焼による大気へのニッケル排出を考慮した。

ニッケルの物質フローとして、ニッケルを含む製品の製造・廃棄段階に加えて、重金属が混入している石油・石炭の燃焼に関わる製造・使用段階を考慮し、2002年度のデータにもとづいて排出量を推定した(図15)。

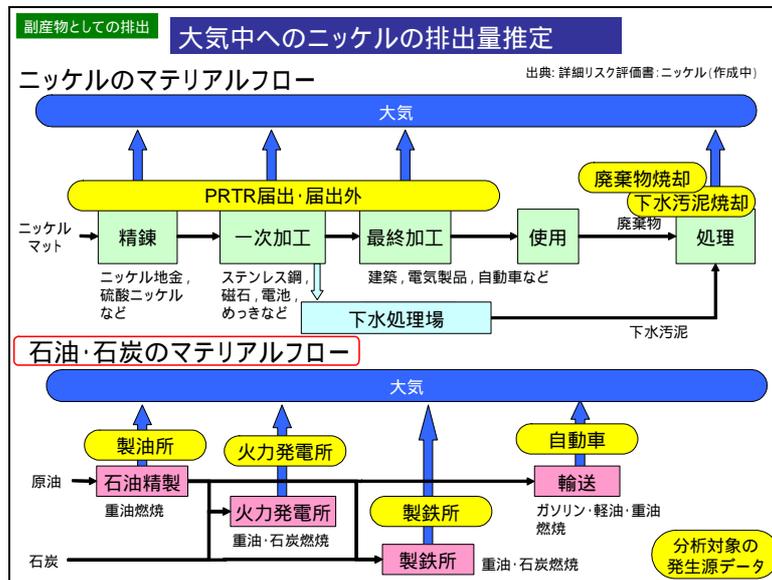


図15 大気中へのニッケルの排出量推定

大気中へのニッケルの排出量推定結果を図16に示す。国内および関東地域ではPRTR届出外事業所からの排出量と、石油・石炭燃焼などの固定発生源からの排出量が多いことが明らかになった。ただし、PRTR届出外については中小事業所が対象であり、地域分散型の発生源であることから、川崎市のような局所での排出量にはあまり寄与しないことが明らかである。一方、石油・石炭燃焼などの固定発生源である製油所、火力発電所や製鉄所などは大規模事業所であり、局所の川崎市では排出量が大きく、環境中濃度に大きく影響を与える可能性があることが想定された。

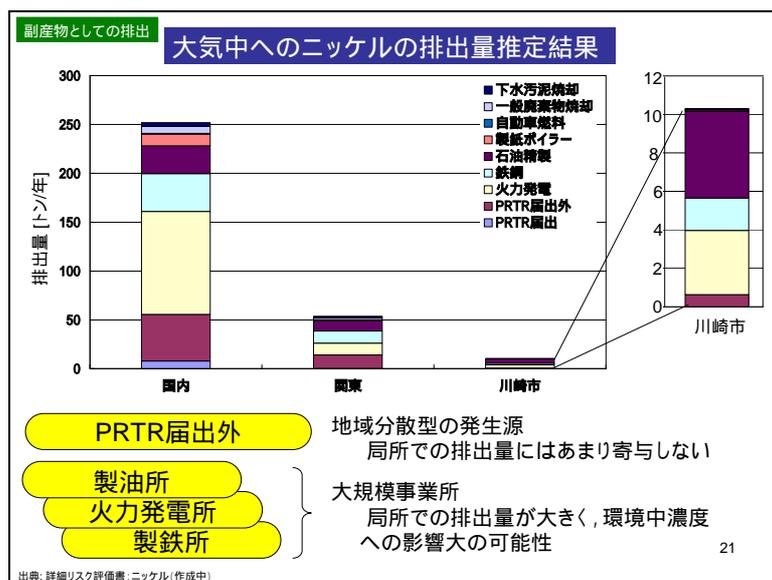


図16 大気中へのニッケルの排出量推定結果

次に排出量推定結果の「検証」について触れる。AIST-ADMER で大気中濃度を推定し、実測値と推定値とを比較した結果を図 17 に示す。この図は横軸が実測値、縦軸が計算値を表す。この結果より、モデルによる推定値と実測値の関係は良好であり、石油・石炭の燃焼による排出を考慮したことは妥当だったと判断した。川崎市池上局や大師局など発生源周辺において、大気中濃度の推定値が大幅に上昇し、推定値が実測値の 1.5～6 倍になった。AIST-ADMER モデル推定値が 5km メッシュ内の平均濃度であり、狭い空間での濃度分布を考慮していないため、一般的には、計算の過程で濃度が薄まる可能性がモデル要因として指摘される (CRM, 2004)。しかし、この場合は、石油・石炭燃焼の固定発生源の多くが、100m 以上の煙源高さであるのに対して、AIST-ADMER が鉛直方向のデータを考慮せず、鉛直方向での大気拡散状況を反映しないために、発生源周辺で大気中濃度の推定値が大きくなったと推定した。

以上から、AIST-ADMER を金属に適用するためのパラメータ設定の妥当性を把握した。また、石油・石炭の燃焼に伴う固定発生源からのニッケル排出が局所の大気中濃度に影響を与える可能性が示唆されたが、AIST-ADMER モデルでは煙源高さの高い固定発生源の周辺では濃度を再現することは難しいと判断した。

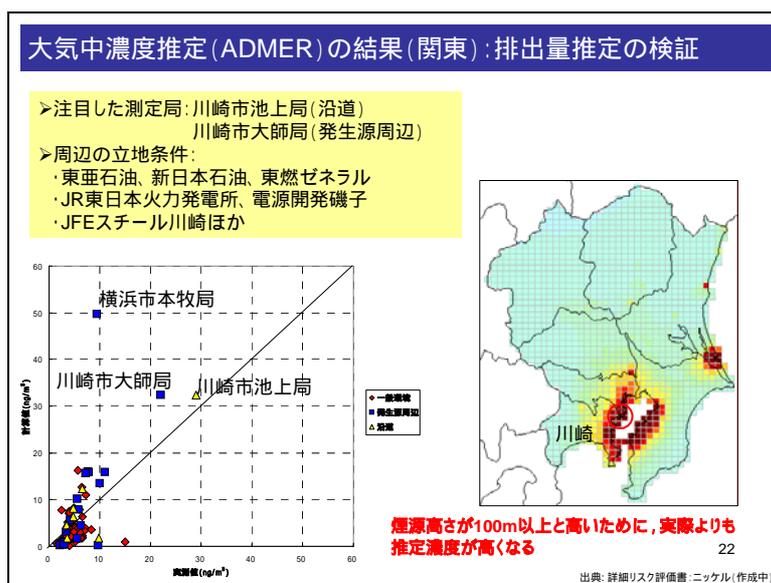


図 17 モデル予測と実測との比較

6. まとめ

本報告では、発生源の同定と物質のライフサイクルを考慮した環境排出量推定について、その意義と重要性を述べ、事例を通して実際の推定方法とその結果について解説した。まとめを図 18 に示す。合理的・効果的なリスク (暴露量) 削減対策を実施するためには定量的な発生源解析が必要である。

まとめ

- 効率的・効果的なリスク(暴露量)削減対策を実施するためには定量的な発生源解析が不可欠
- 金属類のマテリアルフローを考慮して, PRTRの対象ではない様々な発生源からの排出量推定方法を検討し, 推定を行った
 - 副産物・不純物として存在する金属類の廃棄・排出(例えばCd, Ni)
 - 製品の使用に伴う排出(例えばZn)
 - 製品の廃棄段階からの排出(例えばPb)

23

図 18 まとめ

環境中の様々な化学種および価数を考慮したリスク推定

恒見 清孝

1. はじめに

有機化学物質のリスク評価と異なり、金属のリスク評価の際に考慮すべき事項が多くある。暴露評価では、多様な製品に使用され、ライフサイクル段階の使用・廃棄段階での排出が大きく、過去長期間にわたって鉱山や自然発生源からの環境中への排出も存在するため、環境中への排出量の把握が容易でない。また、環境中で多様な化合物形態をとるなど、環境中の動態も不明な点が多い。また有害性評価では、生物にとって必須な金属元素があり、化学種や価数によって有害性も大きく異なるため、リスク評価への適用が困難である。さらに、環境中のバックグラウンドの存在がリスク対策による効果の程度の把握を困難にしている。

そのような状況の中で個々の金属の詳細リスク評価を進め、上記の事項に対応してきた。ここでは、環境中の様々な化学種および価数を考慮したリスク推定について、クロム、ニッケル、銅や亜鉛の金属を対象に具体的な対応例を示す。

2. 大気中の化学種、価数分析

暴露評価と有害性評価の各結果をもとにリスク評価が行われるが、金属の場合は、モニタリングデータによるトータル金属の濃度と、有害性の一番高い化合物のエンドポイントを採用して、きわめて安全側のリスク推定を行わざるを得ない状況がある。

そこには、大気中の金属の存在形態が不明であること、化学種、価数によって有害性が異なるといった問題点があり、各化学種、価数の存在割合を把握して、各化学種、価数の有害性を適用することが望まれる。そこで、クロムの価数分析やニッケルの化学種分析を実施して、大気中金属の存在形態を考慮したリスク推定をめざした。

クロムについては、これまで全クロムに対する六価クロムの割合が、イランのイスファハンで 20～25% (Talebi 2003)、米国ニュージャージー州のクロム鉱残渣廃棄エリア付近で 1～82% (Falerios et al. 1992)、米国カリフォルニア州で 3～8% (CEPA 1994) などであった。そこで、CRM ではクロム発生源周辺において同様の調査を実施した。その結果を図 1 に示す。この結果、全クロムに対する六価クロムの割合が 1～7% となった。

また、ニッケルについて大気中ニッケルの化学種分析を実施し、既存データと比較した (図 2 参照)。その結果、周辺に立地する事業所の業種によって、ニッケルの化学種分布に傾向があることが分かった。すなわち、ニッケル精錬所、ニッケル合金製造の周辺ではニッケル酸化物の濃度が高く、前者はニッケル硫化物、後者は金属ニッケルの割合が少し高い。前者については、ニッケル精錬所における溶融製錬から精製への工程において、両方の工程からの排出が大気中濃度に影響していると考察した。また、後者では、ニッケル合金製造の工場内でも濃度が高いことが影響したと判断できる。一方、火力発電所や製鉄所が立地する重工業地域では水溶性ニッケルの濃度の割合が高いところに特徴があった。

以上から、ニッケルとクロムの評価の際には、価数および化学種の大気中分布を考慮したリスク評価が可能となった。

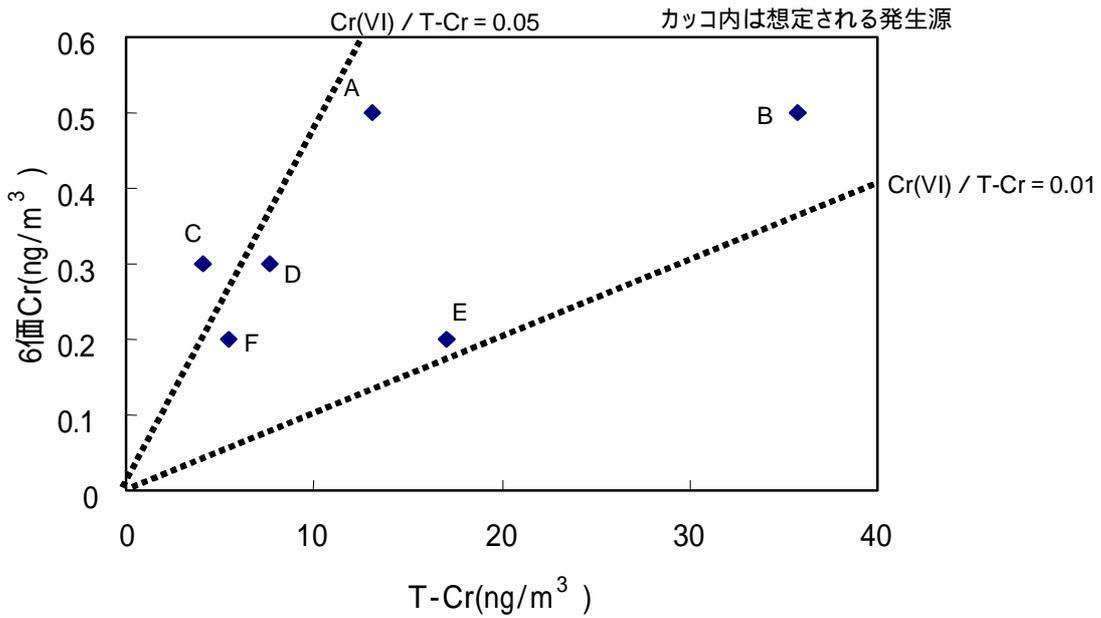


図1 国内におけるトータルクロムと六価クロムの濃度比較（全粒径）

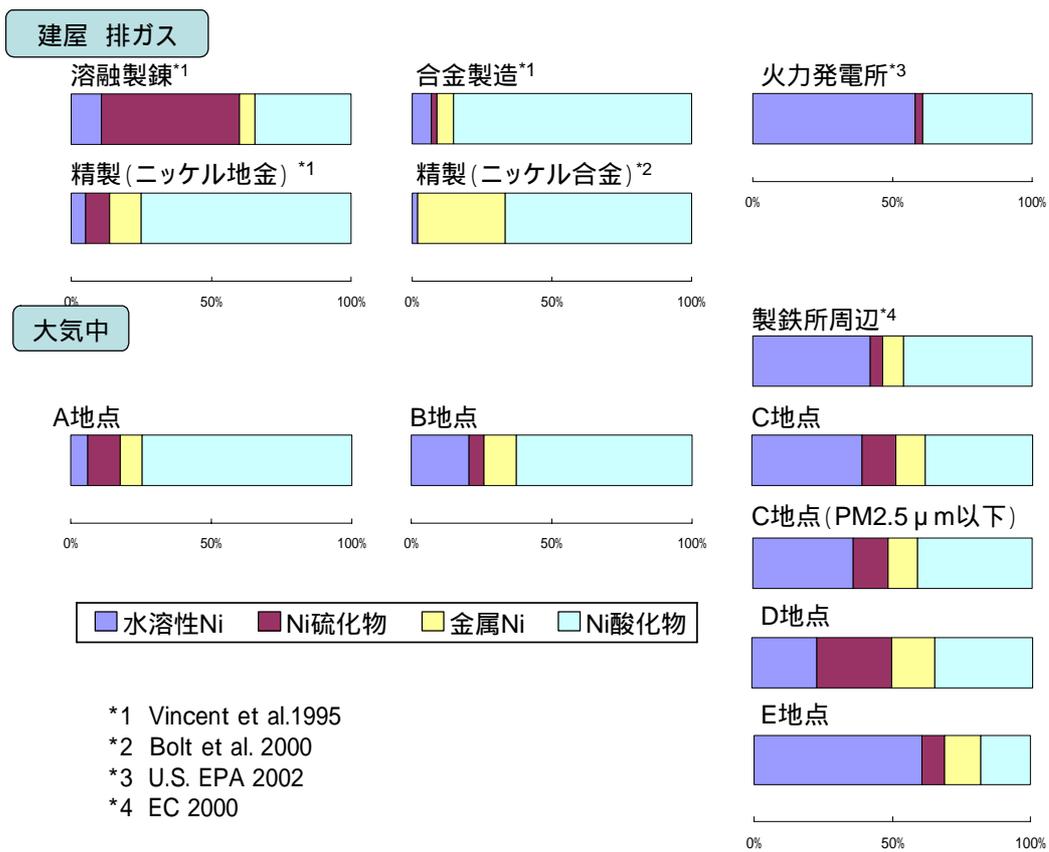


図2 発生源による大気中ニッケルの化学種分布割合の比較

3. 河川水の存在形態分析

重金属類の水生生物への影響は河川水質によって毒性が異なり、特に重金属の有機錯体化が水生生物のバイオアベイラビリティを低下させる可能性がある。そこで溶存有機物濃度に伴う化学種の存在割合の変化を把握するため、溶存有機物濃度が大きく異なる 2 河川（N 河川と O 河川）で重金属の存在形態を実際に分析し比較を行った。Ni, Cu, Zn の 6 地点の分析結果を図 3 に示す。

その結果、各金属ともトータル濃度に対して溶存態の割合が大きかった。また Ni と Zn は、両河川において、化学平衡計算プログラムである Visual MINTEQ で推定した無機態濃度は溶存態濃度の 95%以上を占めたが、Cu では 1%~60%と低かった。しかし、DGT (diffusive gradient in thin films) 法により、金属の無機態および反応性のある有機態(合わせて以下 DGT-labile と呼ぶ)と MINTEQ 推定の無機態濃度を比較すると、O 河川より N 河川で DGT-labile の割合が低かった。その理由は、O 河川では DGT-labile の大部分が無機態と想定される一方、N 河川ではめっき工業等で使用する錯化剤が下水処理場で処理されずに河川水に放流されるため有機錯体化が進んだと想定された。特に下水処理場放流口付近の N-2 地点で顕著であった。

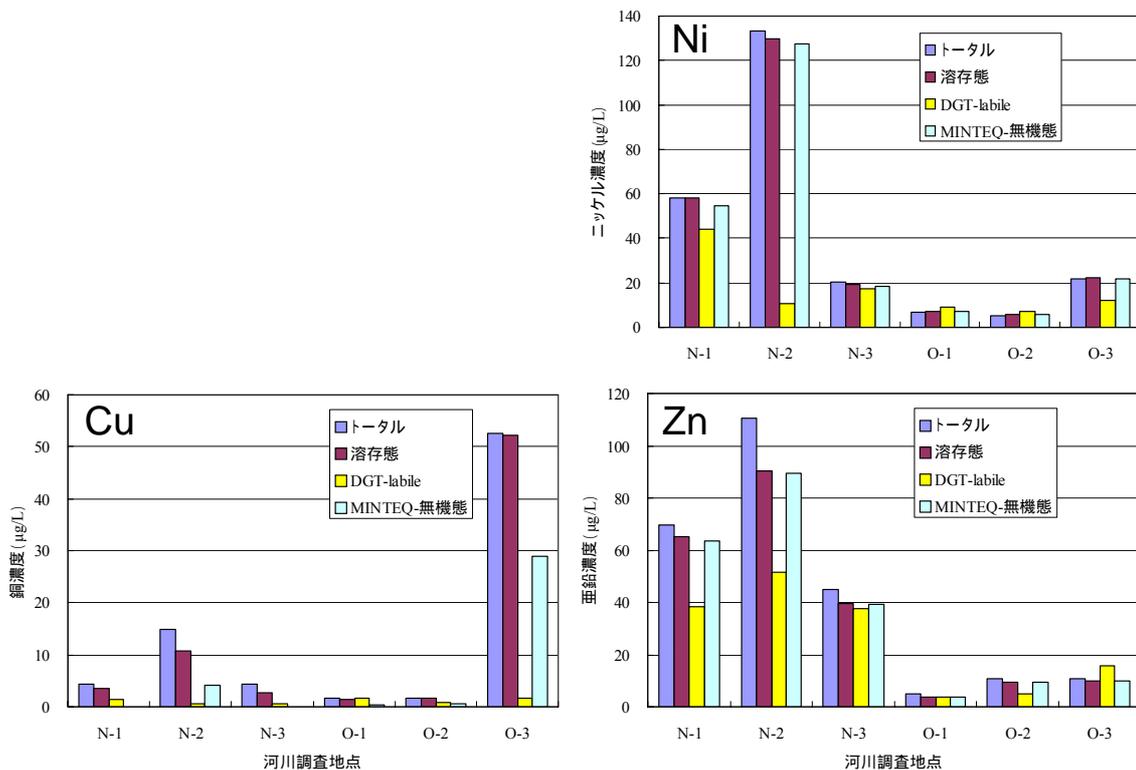


図3 水中の金属存在形態の実測とモデル推定値との比較

4. 化学種を考慮したリスク推定

大気中ニッケルの吸入による発がんリスクについて、化学種分布を考慮したリスク推定を行った。

まず、各高濃度地点について、地点の大気中濃度年間平均値を疫学データに基づいたユニットリスクで除算して、疫学データに基づいた発がんリスクを計算した。一方、大気中

濃度年間平均値の各化学種濃度を各化学種の動物試験データから得られたユニットリスクで除算して、各化学種の発がんリスクを計算し、それぞれの化学種の発がん性が相加的と仮定して総発がんリスクを計算した。その結果を表 1 に示す。

表 1 大気中ニッケルの高濃度地域における発がんリスク推定

地点	疫学データに基づいた 発がんリスク	動物試験データに基づいた発がんリスク		
		ニッケル硫化物	ニッケル酸化物	合計
A	2.90E-05	8.00E-05	6.20E-05	1.40E-04
B	2.30E-05	1.70E-04	7.20E-05	2.40E-04
C	6.00E-06	8.30E-05	7.30E-06	9.00E-05
D	1.50E-05	8.40E-05	1.80E-05	1.00E-04
E	1.50E-06	7.20E-06	1.10E-06	8.30E-06

その結果、疫学データに基づいた場合は A, B と D 地点で発がんリスクが 10^{-5} より大きくなったが、動物試験に基づく E 地点以外では発がんリスクが 10^{-5} より大きくなった。また、二硫化ニッケルのユニットリスクが厳しい値のために、ニッケル硫化物の発がんリスクが大きな割合を占め、それによってニッケル精錬所の立地する B 地点で発がんリスクがより大きくなった。したがって、動物試験にもとづくリスク評価が、疫学データにもとづいた評価よりも厳しい結果となった。ただし、1桁異なる程度で、動物からヒト相当濃度への変換の部分の不確実性が大きいと解釈された。

4. まとめ

環境中の金属のトータル全濃度と、一番有害性の高い化合物によるきわめて安全側のリスク評価を避けるために、環境中の金属の価数および化学種を考慮した暴露解析、および化学種分布を考慮したリスク推定について、クロム、ニッケル、銅と亜鉛の例を紹介した。

ただし、測定データは特定地点における数少ないデータに限られており、一般化するには知見がさらに必要である。例えば、大気については、高濃度地点について化学種・価数分析が可能となるような体制が必要である。そして、地域の産業立地特性に応じた大気中の金属存在形態の分布傾向を把握する必要がある。

一方、河川水については、存在形態に関する知見を積上げた上で、モデル推定による検証を行い、河川水の状況（pH、硬度、溶存有機物質濃度）に応じたリスク評価、管理の議論が必要である。

参考文献

- 1) Talebi SM (2003). Determination of total and hexavalent chromium concentrations in the atmosphere of the city of Isfahan. *Environmental Research* 92: 54-56.
- 2) Falerios M, Schild K, Sheehan P, Paustenbach DJ (1992). Airborne concentrations of triavalent and hexavalent chromium from contaminated soils at unpaved and partially paved commercial/industrial sites. *Journal of the Air & Waste Management Association* 42: 40-48.
- 3) Canadian Environmental Protection Act (CEPA) (1994). Priority Substances List Assessment Report - Chromium and its Compounds.

- 4) Vincent et al. (1995) Sampling of inhalable aerosol with special reference to speciation, *Analyst* 120, pp.675-679.
- 5) Bolt et al. (2000) Fractionation of nickel species from airborne aerosols: practical improvements and industrial applications, *Int Arch Occup Environ Health* 73, pp.156-162.
- 6) U.S. EPA (2002) Summary and Evaluation of the Recent Studies on Specified Nickel Emissions from Oil-fired Electric Utilities and the Potential Health Risks of Those Emissions.
- 7) EC (2000). Ambient Air Pollution by As, Cd and Ni Compounds - Position Paper, final version.

バックグラウンドを考慮したリスク評価・リスク管理

小野 恭子

1. はじめに

リスク評価の仕事をしていると避けて通れないのが、バックグラウンド（バックグラウンド濃度ともいう。以下、BG と書く）の問題である。

BG に明確な定義があるわけではないが、リスク評価においては、説明できない雑多な発生源の寄与を指し、（想定している対象内で）上乘せするのが適当である値と考えることが合理的である。これらから分かるように、自然起源由来（山火事によるダイオキシンの発生など）が即ち BG というわけでもない。自然起源でも発生源を推定でき、排出量を見積もることができれば BG とは呼ばない。国境を越えて拡散してくる物質も、その濃度寄与分がモデルで示されれば BG とは呼ばない。多くの場合、それが難しいから BG とする、という合意があるといえる。

リスク評価のシナリオにおいて一般には、発生源解析を行って発生源を特定し、モデル等で環境中濃度を計算し、その寄与を説明することができれば、排出量削減に伴うリスク削減のシナリオを描くことができる。しかしながら、データが入手困難であったり、そもそも現象に対して理解が進んでいないためモデル化が不可能といった理由から、発生源からリスクまでの関連付けが難しいときもある。かつ、その場合でも、その説明できない部分をも含めてリスク管理を行わざるを得ない場合がある。特に金属については、特別な発生源（人為由来）の影響を受けていないとされる地域においても、生物への曝露が無視できないレベルの濃度である場合も多い。その由来を定性的に説明できても、「発生源 A の寄与は XX mg/kg である」などと定量的にいえぬこともある。このような場合、どのような考え方でリスク管理を行うかを整理しておくのは重要と考える。

本日の発表における BG の定義は、「排出量および環境中濃度（摂取量も含む）をモデル的に説明することができないため、排出量削減が予測できず、通常は対策の対象とならない量」としたい。BG をどのように取り扱って基準値を決定するのかを鉛、カドミウムを例に整理する。また、BG の寄与だけでもリスクの懸念がある場合、どこまで許容すべきなのかの合意は難しい課題であるが、現実にはどのような対応が取られたかを紹介したい。

2. 鉛の事例

鉛は、古くからその毒性が知られている。鉛によるヒトへの有害影響が認められる最低濃度レベルは血中鉛濃度 10～20 μ g/dL 付近であり、特に小児ににおける中枢神経系への影響（軽微な IQ の低下など）がそのレベルで認められる。また、特別な発生源の影響を受けていないとされる地域に居住する小児においても、血中鉛濃度が上記の影響濃度を超過する割合はゼロでない。鉛の主要な曝露経路は食品であり、飲料水、土壌の摂食、大気などからの曝露もある（日本の小児の場合、約 80% が食品経由である（小林ら 2006）。この割合は食文化等に依存するので地域によって変動がある）。このような場合、鉛の対策はどのように行われたのか？例として WHO および米国の大気中の鉛の基準値の設定方法を紹介する。

WHO は、小児の 98% が血中鉛濃度 10 μ g/dL 以下とする、という目標を定めた。集団の

幾何平均値を仮定すると、すなわち、この集団の血中鉛濃度の幾何平均値は $5.4\mu\text{g/dL}$ 以下である、ということになる。一方で、人的活動由来の鉛暴露が最も少ないと考えられる北欧での小児の血中鉛濃度の測定結果から、天然由来による血中鉛への寄与は $1\sim 3\mu\text{g/dL}$ (WHO 1995) であることが分かった。この上限値である $3.0\mu\text{g/dL}$ を $5.4\mu\text{g/dL}$ から差し引くことで、人的活動からの寄与に対して許容される血中鉛濃度の増加分は $2.4\mu\text{g/dL}$ とした。 $1\mu\text{g/m}^3$ の大気中鉛濃度は $5.0\mu\text{g/dL}$ の血中鉛濃度に相当するという関係式から $2.4\mu\text{g/dL}$ の血中鉛濃度は $0.5\mu\text{g/m}^3$ の大気中鉛濃度に相当するとし、この濃度を基準値とした(図1)。

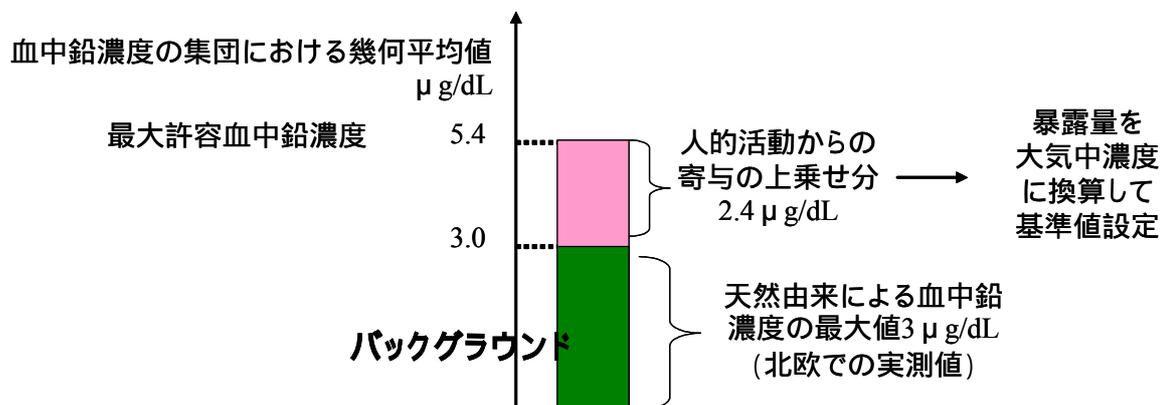


図1 WHOの大気中鉛基準値設定におけるバックグラウンドの取り扱い (WHO 2000)

米国 EPA も考え方としては WHO と同様である。小児の 99.5% が血中鉛濃度 $30\mu\text{g/dL}$ 以下とする、という目標を定め、この集団の血中鉛濃度の幾何平均値は $15\mu\text{g/dL}$ 以下と求められた。ちなみに、 $30\mu\text{g/dL}$ という血中鉛濃度は個人差を考慮して得られたもので、賞に一人一人に対する最大安全血中鉛濃度 (maximum safe blood lead level) という位置づけである。WHO と異なる点は、「非汚染」地域での実測値を採用せず、「大気吸入以外の鉛暴露による血中鉛濃度への寄与分」という考え方を採ったことである。大気吸入以外の寄与分はおよそ $12\mu\text{g/dL}$ と推定している (図2)。

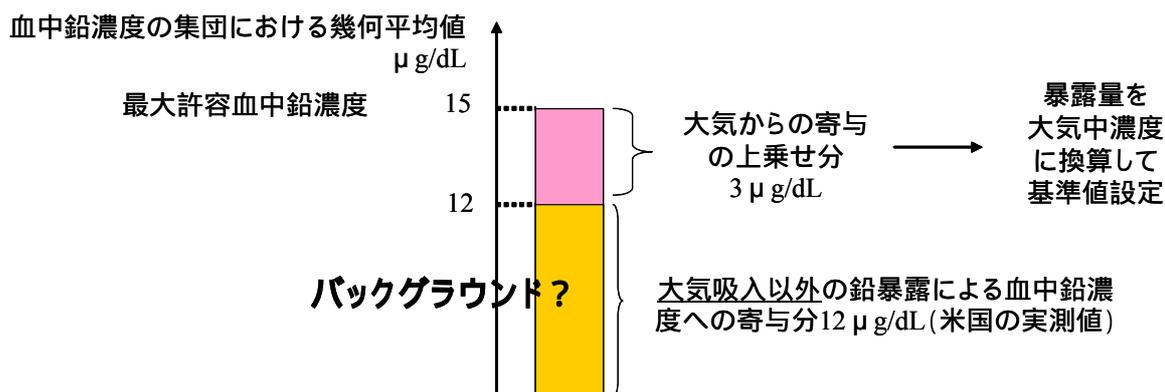


図2 米国 EPA の大気中鉛基準値設定における大気の寄与分以外の取り扱い (US EPA 1990)

これらより、BG、すなわち対策の対象とならない経路の寄与が大きいと、大気からの許容できる摂取量が小さくなる、すなわち基準が厳しくなるといえる。この結論でも合意が得られている理由は、「大気以外からの暴露を減らすのは、大気からの暴露量を減らすこと

よりも、現実的な削減の可能性やそれにかかる費用を考えると困難である」という背景があるため、といえよう。鉛の場合ではこのように大気中濃度の基準や土壌中濃度の基準が決まっている。しかし、大気にも土壌にも余裕がない場合は、BGの削減を（費用が高くなっても）求められるようになると思われる。

3. カドミウムの事例

カドミウム（Cd）の毒性はイタイイタイ病等で知られている。現在の日本で問題となるのは、低濃度の暴露である。有害影響は尿細管障害（低分子タンパク尿）であり、腎臓に蓄積したCdが影響を及ぼすとされている。尿細管障害と相関が高い指標は尿中Cd濃度であり、尿中Cd濃度が高くなると腎障害が疑われる。

Cdは食品からの暴露が全暴露経路の99%を占める。したがって、食品のみの暴露で有害影響が見られる可能性があることを意味し、また、鉛の場合とは異なり大気や土壌中の濃度を低減しても、暴露量の削減には大きくは寄与しないため、問題はさらに難しい。

Cdのリスク管理は現在、濃度の高い米を流通させないこと、および農用地土壌中濃度を管理すること等により行われている（図3）。しかしながら、これらについては、対策が必要であると判断される基準が必ずしも科学的な手続きで決まっているわけではない。

• Cdのリスク管理，リスク削減対策（農林水産省2006）

- 産地段階の米のモニタリング調査
- Cdを0.4 mg/kg以上含有する米の流通防止
- 農用地土壌汚染対策
- Cd吸収抑制技術等の確立・普及
- 新たな吸収抑制技術等の開発

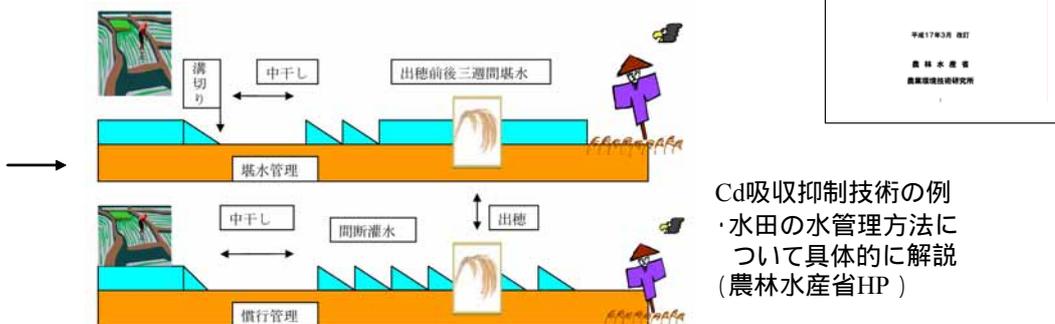


図3 Cdのリスク管理，リスク削減対策（農林水産省 2006）

現在、国際機関で合意されているCdのリスク管理方法は、尿中Cd濃度等のバイオマーカーによる管理でなく、摂取量をベースにした管理である。食品の規格を定める国際機関コーデックスが、暫定耐容週間摂取量（PTWI）を7µg/kg/weekとしている。日本人の平均摂取量はこの約半分である。新田（2004）は確率的手法により摂取量の頻度分布を描き、5%弱がPTWIを超過するという結果を示している。これに対し、農林水産省は「国際的な（食品中汚染物質の）基準値設定の目安とされている95%ile値でもPTWIを下回っていることから、（日本により）提案されている最大基準値案（中略）が消費者の健康を保護するに足

る」(米中 Cd 濃度基準値設定の議論より・農林水産省 2004・カッコ内筆者による補足)としている。このことは、食品の汚染に関しては、超過確率(影響濃度を超える人の割合)5%は許容すべきリスクとされているようにも解釈できる。しかしながら、現実問題として超過確率がどの程度であれば許容できるのかは、今後とも議論されるべきであろう。

なお、上記の確率的手法から得られた確率分布と健康影響のある基準値(この場合、PTWI)の超過確率を結びつけることは、理論的には正しくない。この確率的手法は、食品中濃度の分布に食品の摂取頻度を掛け合わせて摂取量を計算したに過ぎないものであるから、「ある1日の」日本人の摂取量の分布はわかっても、同じ人がまた高い摂取量となるかは分からない。一方で PTWI は摂取量の長期の平均値、たとえば生涯摂取量を1週間あたりに直したものである。したがって、これらを直接比較することは不相当である。より長期でみれば、摂取量の頻度分布のばらつきは小さくなることが予想されるため、超過確率を計算するとすれば、上記の結果よりも小さくなるだろう。

なお、現状の PTWI についても科学的に決められたとは必ずしもいえないものである。この値は過去の疫学調査で影響の見られなかったことから定められた安全側の値であり(ただし、どの程度の安全率を見ていることになるのかも明らかでない)、PTWI を超過しても健康影響が生じるとはいえないものであることに注意が必要である。CRM の詳細リスク評価においては、この問題点を克服したリスク評価を行っている。

4. まとめ

BG だけで影響濃度を超過してしまうヒトが存在する場合の対策について、鉛とカドミウムの実例を紹介した。BG だけで影響濃度を超過してしまう場合、どの程度の超過確率なら合意が得られるのか、BG を減らす対策についてはどの程度費用をかけるべきか、については、今後とも更なる議論が必要である。

参考文献

- 1) 小林憲弘, 内藤航, 中西準子(2006). 詳細リスク評価書シリーズ 9 鉛・丸善(株), 東京, 282pp.
- 2) WHO (2000). Air Quality Guidelines for Europe. Second edition
- 3) WHO (1995). Environmental Health Criteria 165: Inorganic Lead. World Health Organization, Geneva. pp.76-77.
- 4) U.S.EPA (1990). National Ambient Air Quality Standards for Lead: Assessment of Scientific and Technical Information. Research Triangle Park, NC, EPA-450/2-89-022.
- 5) U.S.EPA (1978). National primary and secondary ambient air quality standards. Federal Register 43: 46246.
- 6) U.S.EPA (2001). Lead: Identification of dangerous levels of lead: Final rule. Federal register 66: 1206.
- 7) 新田裕史(2004)厚生労働科学研究費 厚生労働科学特別研究事業 日本人のカドミウム曝露量推計に関する研究 平成15年度 中間解析
<http://www.mhlw.go.jp/shingi/2003/12/dl/s1209-6d.pdf>
- 8) 農林水産省(2004). 第37回 CCFAC への日本提出コメント
http://www.maff.go.jp/cd/html/B1_37CCFAC_c.htm

(3) 詳細リスク評価における有害性評価

**詳細リスク評価書で扱った化学物質の有害性と
用いたリスク評価手法の概観**

川崎 一

発がんリスクのヒトへの外挿 ～ 動物試験データと疫学データの評価から ～

岩田 光夫

1. はじめに

詳細リスク評価書シリーズでの発がん性の評価についてまとめるにあたり、発がん性の評価の基本である遺伝毒性、ヒト疫学調査、動物試験が、評価のエンドポイントとしてどのように採用されているかについて表1にまとめた。発がん性の参照値の算出は、1,3-ブタジエンではヒト疫学調査、1,4-ジオキサンとジクロロメタンは動物試験からであった。発がん性をエンドポイントとしたリスク値は、遺伝毒性が陽性と判断される1,3-ブタジエンとジクロロメタンでは 10^{-5} で、陰性とした1,4-ジオキサンでは、慢性暴露の無毒性量(NOEL)を不確実係数(UF)1,000で除した値であった。IARCの評価でみると2A, 2B, 3となしであった。

表1. 詳細リスク評価書シリーズでの発がん性の評価

評価化合物	遺伝毒性*1	ヒト疫学調査	動物試験	IARCの評価	参照値に採用した種*2	UF*3	参照値
1,3-ブタジエン				2A	ヒト	10^{-5}	1.7 $\mu\text{g}/\text{m}^3$
フタル酸エステル DEHP	-	-		3	-	-	-
1,4-ジオキサン	-	-		2B	ラット	1000	0.83 mg/m^3
トルエン	-	-	-	3	-	-	-
ジクロロメタン		-		2B	マウス	10^{-5}	667 $\mu\text{g}/\text{m}^3$
短鎖塩素化パラフィン	-	-		なし	-	-	-
ビスフェノールA	-	-	-	なし	-	-	-
p-ジクロロベンゼン	-	-		2B	-	-	-
鉛	-			2A	-	-	-

：評価のエンドポイントとした陽性。 ：評価のエンドポイントとしなかった陽性。

-：陰性もしくは評価のエンドポイントとしなかった

*1：代謝物を含む。*2：ヒト有害性評価の参照値に採用した種。*3：発がん性をエンドポイントとした時のUFまたはリスク値

2. 発がんの連鎖

正常細胞がどのように悪性腫瘍(がん)に変化していくかについての過程を知ることは、発がん性を評価する基本である。遺伝子に関連する発がんについては、O'Brien et al. (2006)が、発がんの連鎖として図1のようにまとめている。

まず、Initiation として、正常細胞の遺伝子にDNAの付加体やDNAの暗号自体は変わらなくても使われ方が変わってしまうエピジェネティック変異が生じ、この細胞が複製されクローン性増殖を起こす。アポトーシスの減少、DNA修復の欠損、がん遺伝子の活性化、

サプレッサ遺伝子の不活性化などにより，遺伝子変化した前腫瘍性の細胞または細胞集団は複製される．このとき，上記のようなアポトーシスの減少などがなければ，これら前腫瘍性の細胞は生体から排除され腫瘍が発達しないこともある．更にクローン性増殖とアポトーシスが減少して成長し，腫瘍に血管が形成され異質性が増して悪性腫瘍となる．

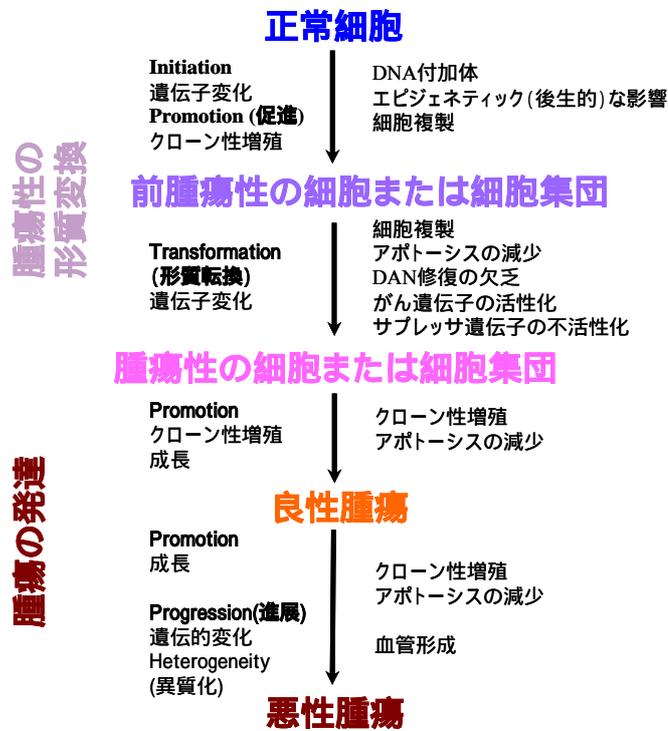


図 1 . 発がんの連鎖 (O'Brien et al., 2006 を一部改変)

3 . 疫学データからのリスクレベル

例として 1,3-ブタジエンを採り上げた．1,3-ブタジエンの Delzell et al., (1995)の疫学調査は，スチレン 1,3-ブタジエンゴム(SBR)工場の北米工場の中から，暴露の詳細が明らかでない6工場(米国5工場 11,251人,カナダ1工場 5,359人)の 16,610人の男性労働者が対象で，白血病死は 58人であった．暴露推定手順は，プロセス解析，作業解析，個人の職歴にリンクした暴露推定で，人種，年齢，累積スチレン暴露で補正した詳細なものであった(図 2)．

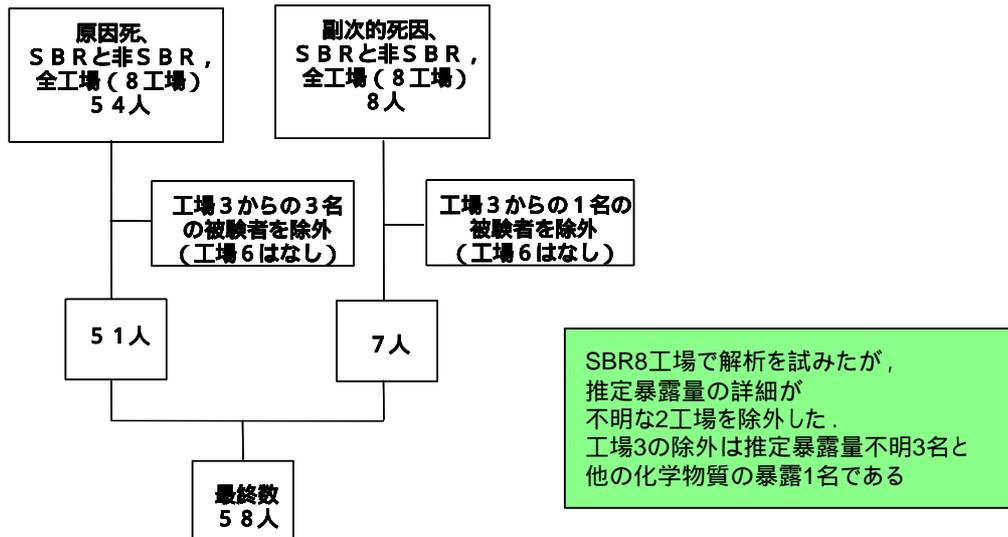
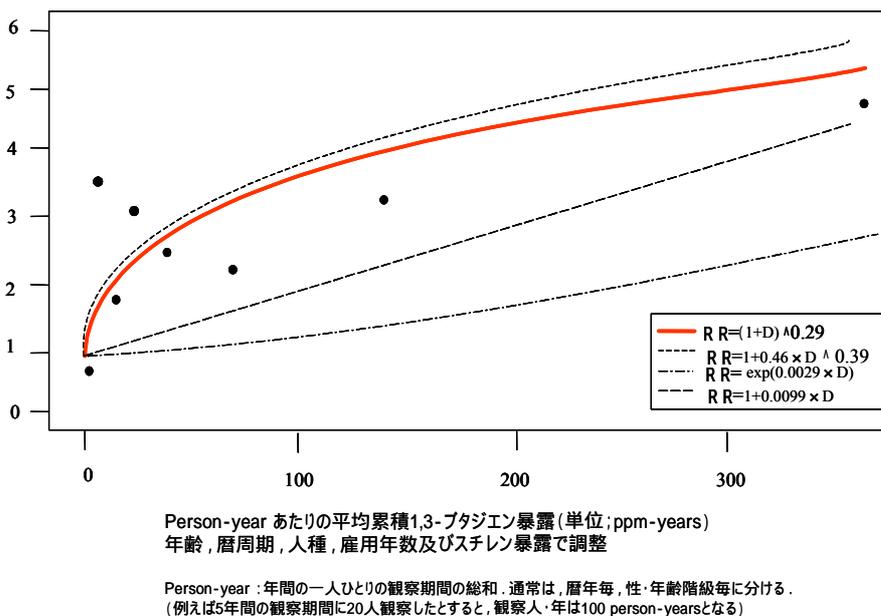


図2 . Delzell et al. による国際合成ゴム協会資料 (1995) , 主な標準化死亡比の分析に含めた白血病の死者 (Macaluso et al., 1996 年による分析)

1,3-ブタジエンの白血病による発がんポテンシーのカナダ評価書(EC/HC 2000)での算出は以下のように行われていた。

第一段階のRR(率比)の算出は、Delzell et al.(1995)疫学の基礎データとし、層別化して平均累積暴露量として算出して適合させた4つのモデル(図3)中で、 $RR=(1+用量)^{\alpha}$ (図3の赤実線で表示)が特に低用量領域で適合していたのでこれを選択した。

第二段階の発がんポテンシーの導出は、proportional hazard モデル式で実施して、 TC_{01} の(1%催腫瘍性濃度)を算出した。求めた暴露 反応関係とカナダ人のバックグラウンド死亡率に基づいて求めた職業暴露の TC_{01} は $7.8\text{mg}/\text{m}^3$ であった。これを一般環境暴露の値に



変換
 $7.8\text{mg}/\text{m}^3 \times (8 \text{ 時間}/24 \text{ 時間}) \times (240 \text{ 日}/365 \text{ 日}) \times (240 \text{ 日}/365 \text{ 日}) = 1.7\text{mg}/\text{m}^3$
 した。

一般環境暴露の 10^{-5} の発がんリスクレベルは $1.7\mu\text{g}/\text{m}^3$ であった。

図3 . 4つのモデル(カナダ評価書, EC/HC 2000 から引用)

4 . International Agency for Research on Cancer (国際がん研究機関 : IARC) の PREAMBLE の改定

IARC のモノグラフの前文は , モノグラフ計画の目的と範囲 , モノグラフの開発において使用される科学的原理と手順 , 考慮される証拠のタイプと評価を導く科学的判断基準を説明するものである . この前文が 2006 年に改定された . Group 分類の表現では 1992 年に比べて mixture が省かれていた . なお , IARC モノグラフ Volumes 1 から Volumes 95 (2006) での Group 分けでは , Group1 が 100 作因 , Group2A が 68 作因 , Group2B が 246 作因 , Group3 が 516 作因 , Group4 が 1 作因である . IARC の Group 分類の追加の説明としては , Group2 に用いられた probably(恐らく)と possibly(かも知れない)に定量的な味はないが , probably は , possibly より明らかにヒト発がん性の証拠のレベルが高いとした . Group3 は , 非発がん物質や全体的に安全であることの決定ではなく , しばしば , 更なる研究が必要であることを意味するとし , 特に , 暴露が広範囲になった時や , 発がんデータの解釈が異なった時に , 更なる研究が必要であるとした(図 4) .

- I A R C の発がん性 Group 分類 (PREAMBLE より)
- Group 1 : 作因 (Agent) は , ヒトに対して発がん性である
 - ヒトでの十分な証拠
- Group 2 A : 作因は , ヒトに対して恐らく (*probably*) 発がん性である
 - ヒトでの限られた証拠 , 実験動物での十分な証拠
- Group 2 B : 作因は , ヒトに対して発がん性であるかも (*possibly*) 知れない
 - ヒトでの限られた証拠 , 実験動物での十分より少ない証拠
- Group 3 : 作因は , ヒトに対する発がん性については分類できない
 - ヒトでの不適切な証拠 , 実験動物での限られた証拠
- Group 4 : 作因は , ヒトに対して恐らく (*probably*) 発がん性でない
 - ヒトと実験動物での発がん性の欠如を示唆する証拠

図 4. I A R C の発がん性 Group 分類 (2006 年 1 月に改正)

また , 前文ではがん因果関係の判断基準として評価のための Hill(1965 , 図 5) の 9 原則が重要視されていた . これは , がんの個々の疫学的な研究の質が要約され評価された後に , 問題の作因がヒトへの発がん性があるという証拠の強さに関する判断がなされることである . 判断する際に , 作業部会は , 因果関係についてのいくつかの判断基準を考慮している . 強い関連(例えば , 大きな相対リスク)は , 弱い関連よりも因果関係を示しそうである . 小さな影響の見積もりは , 因果関係の欠如を含意しないし , その疾患または暴露が一般的であるなら , 重要であるかもしれない . これらは , 同じデザイン , または異なる疫学的なアプローチを使用する . 異なる暴露条件のいくつかの研究において類似の関連は , 単一の研究からの孤立した観察よりも因果関係を表しそうである . 調査の中に矛盾した結果があるなら , 可能性のある理由が求められる(例えば暴露における差) , そして質が高いと判断される研究の結果は , 方法論的により妥当ではないと判断される研究よりもより重きを与えられる .

1. **強固性** : 要因と疾病が強く関連する
2. **一致性** : 異なる研究者, 異なる地域, 条件, 時間に, 関連性が繰り返し観察される
3. **特異性** : 特異的な関連性が存在する
4. **時間的一致性** : 原因が先行する
5. **生物学的勾配** : 要因の程度が強くなるほど疾病の頻度が高くなる
6. **妥当性** : 関連性を支持する知見が存在する
7. **一貫性** : 既知の事実と一致する
8. **実験的研究** : 支持する研究が存在する
9. **類似性** : 類似した関連性が存在する

図5 . Hill(1965) の因果関係の評価のための9つの判定基準

5 . IPCS (International programme on chemical safety : 国際化学物質安全性計画) の Cancer Framework Workshop (2005)

IPCSによるヒトでの発がん Mode of Action (MoA : 作用モード) 関連解析のためのフレームワークが 2005 年に行われた . MoA は , 頑固な実験的観察と機序データに支持される生物学的に妥当な仮説/基礎である .

発がんリスクアセスメントの過程は , ここ 30 年間で進歩してきた . ヒト発がんのハザードとリスクの国家的と国際機関のアセスメントは , 主に動物試験の結果に依存してきた . これは , 実験動物に高用量で投与されて引き起こされた反応(発がん)が , ヒト発がんリスクに関連するという仮定に基づいていた . この仮定は , 多くの化学物質では有効であった . しかし , かなりの化学物質が , 直接的な DNA との相互関係に関与しない過程で発がんすることが明らかになってきた . ここ 20 年間で動物とヒトの発がんの理解が進んだことにより , 作因のキネティクス (薬物動態学) と ダイナミクス (薬力学) のより多くのデータから , MoA のヒトへの関連性の適切さが明らかになり , 生物学に基づく MoA の仮説が特徴付けられ , リスクアセスメントが適切になってきた (生物学的な MoA としては , 雄ラットの alpha 2u-グロブリンなどがある) . MoA Framework の概念は EPA , UK , オーストラリア , カナダ , EU で採用されている .

MoA 解析(図 6)は , 次の三つ STEP(質問)からなる . STEP1 での「証拠の重み」で , 動物試験でのデータが不十分の場合はデフォルトとしてリスクアセスメントを継続することとなる . データが十分な場合のみ STEP2 に進み , 動物での MoA を精査し , Key Event (重要事項) のヒトとの関連性の妥当性を問うことになる . 関連がない場合は , Key Event が試験種に特有の現象としてリスクアセスメントは「ヒトに関連しない MoA」として修了する . もし STEP2 で関連性ありとするとこの段階で STEP3 としてキネティクス (薬物動態学) と ダイナミクス (薬力学) の要因を考慮に入れることとなる . 定量的に Key Event がヒトにおいておこりそうでないと , ここで「ヒトに関連しない MoA」として修了する . Key Event がヒトにおいて妥当ならば当然リスクアセスメントを行うこととなる .

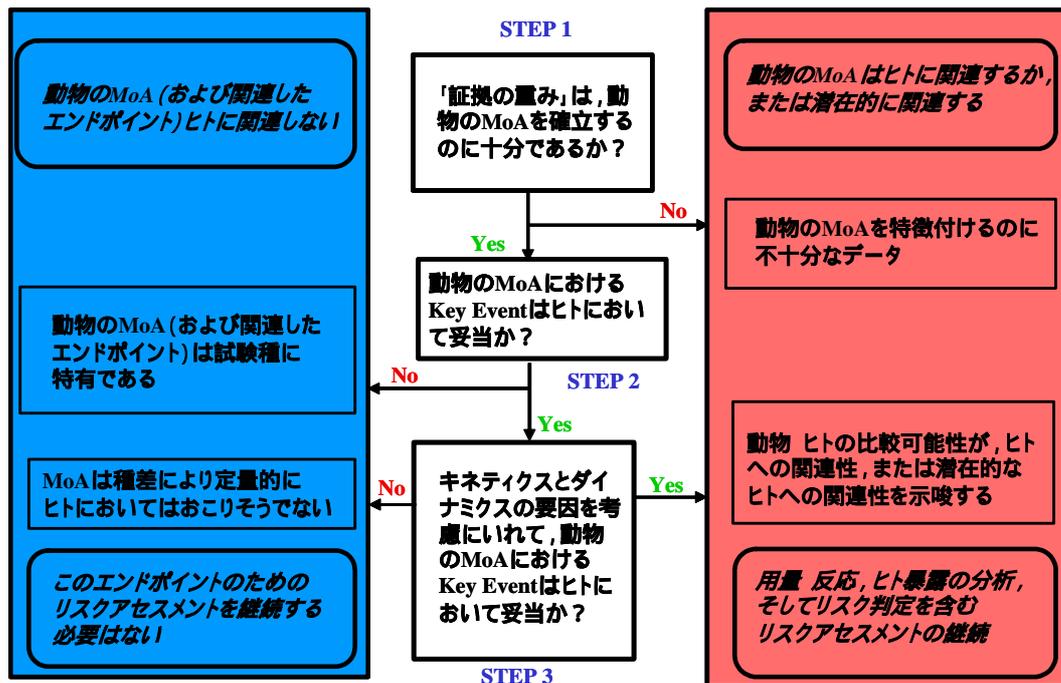


図6 . MoA 解析の決定図 (Cohen et al.2003 を一部改変)

6 . U.S.EPA(2005)の発がん性物質のリスクアセスメントのためのガイドラインと幼少期暴露のがんリスクアセスメントのための補足ガイダンス

このガイドラインの重要点は、以下の点であった。

- 1) デフォルトオプションを適用する前に、データの解析を更に強調した
- 2) ガイドライン全体を通じて、基本的な MoA の理解を強調した
- 3) “証拠の重みのナラティブ”が従来の“A-B-C-D-E”分類と置き換えられた
- 4) 用量 反応プロセスが (1) 実測データのモデル化、(2) 低用量への外挿の 2 段階に分けられた
- 5) 線形様式か非線形様式のいずれを外挿するかが考察された
- 6) 子供のリスクが焦点となった

6.1. ガイドラインでの MoA

MoA とは、Key Events とプロセスが、Agent (作因；一般的に、特に注がない場合は、化学物質、混合物、物理的か生物学的な実体) と細胞間の相互作用に始まり、機能や解剖学的な変化を通し、結果として、がんや他の健康影響をもたらす過程の連鎖と定義される。MoA 判定のための U.S.EPA の枠組みは、IPCS や International Life Sciences Institute が開発した同様な枠組みとも一貫性を保っている。MoA の知識は幾つかの過程で有用である。例えば、動物試験結果とヒト環境暴露との関連付けの評価、用量 反応が低用量において線形か非線形かの選択、影響を受けやすい集団とライフステージの識別、実験動物およびヒト集団における相対的感受性の定量化である。

仮定された MoA を評価するための枠組みは、仮定された MoA の記述、仮定された MoA の実験的サポートに関する議論、他の MoA の可能性についての考察が必要である。仮定された MoA に関する結論は以下のことが記述されなければならない。

- a. 仮定された MoA は試験動物において，十分に立証されたか？
- b. 仮定された MoA はヒトと関連性があるか？
- c. どのような集団またはライフステージが，仮定された MoA に対して特に影響を受けやすいか？ これは量と質のいずれについても問題であり，量的な違いは用量-反応評価の際に用いられる

6.2. ガイドラインでの証拠の重みのナラティブ

ガイドラインは科学的証拠に関する詳細な考察を求め以下のように記載される．

- ・ 結論は，証拠の重みの記述子を含む
 - ・ ヒトに対して発がん性である
 - ・ ヒトに対して発がん性らしい (likely)
 - ・ 発がん性ポテンシャルの示唆的証拠
 - ・ 発がん性ポテンシャル評価には不十分な情報
 - ・ ヒトに対して発がん性らしくない(not likely)
- ・ 発がん性の条件としては
 - ・ 暴露の経路, 大きさ, 暴露の期間
 - ・ 影響の受けやすい集団, ライフステージ
- ・ 結論を支持する重要事項の要約
- ・ 用いたデフォルトオプションの要約
- ・ MoA の可能性の要約

6.3. ガイドラインの外挿モデル

線形外挿と非線形外挿の何れもが検討され，

- ・ 線形外挿が適用される場合:
 - ・ その作因が変異原性の MoA を示すか，または他の MoA により低用量において線形で作用すると考えられる場合
 - ・ 得られたデータが MoA を特定するにいたらないときには，デフォルトオプションとして線形外挿が使われる
- ・ 非線形外挿が適用される場合:
 - ・ 線形である証拠がない場合
 - ・ MoA が低用量で非線形であることを立証する十分な情報がある場合

6.4. 用量 反応アセスメント

2 段階で実施される用量 反応評価は，より多くのデータの使用を促進する．ステップ 1 は出発点 (point of departure :POD ; ここでは LED10 と LED01) までの実測データをモデリングする．ステップ 2 は低用量への外挿である (図 7) ．

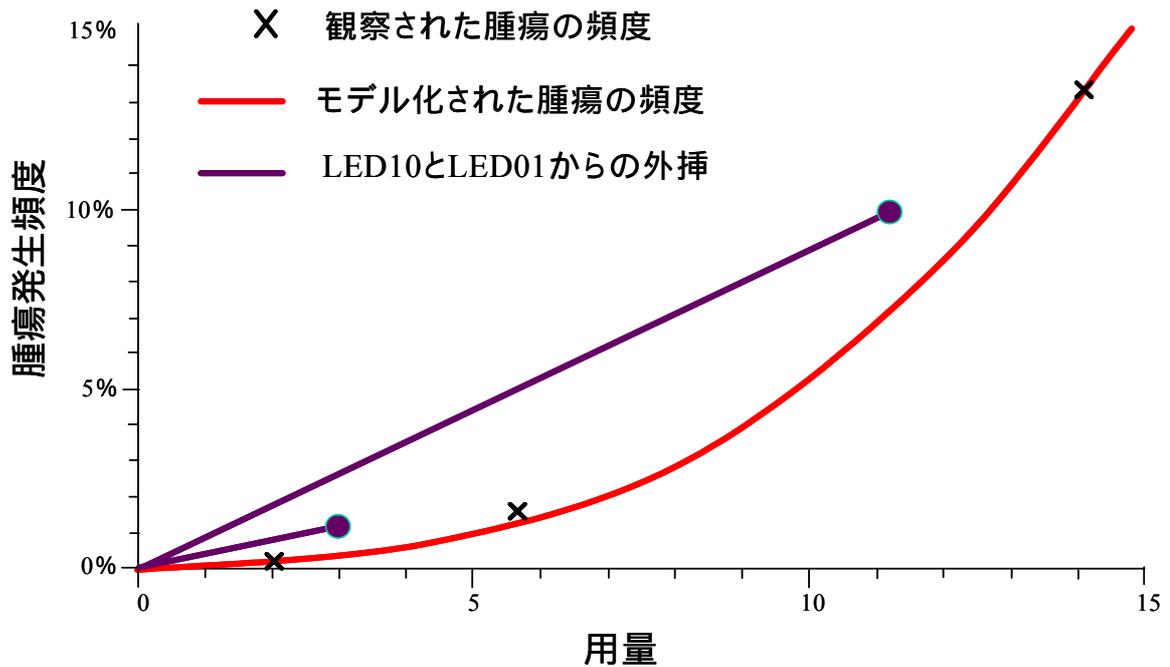


図7．用量-反応アセスメント

6.5. 子供のリスク

U.S.EPA は、小児期に現われる影響と後生のいつの時期にでも影響を及ぼす可能性がある幼少期の暴露の双方の“子供のリスク”に関心があるとした。Critical な情報の欠如、または不確実な場合には、健康保護とする。新しい情報、新しい知見が得られた時は、これらの手法を更新する。変異原性 MoA の化学物質による化学物質暴露のリスクは、年齢依存調整係数(age dependent adjustments factors: ADAFs)により増加させ、定常生涯暴露では、1.6 倍の修正係数となる。

最初の 2 年	2 年/70 年×10(ADAF)
2 年より 16 年まで	(2 年より 16 年まで)年/70×3(ADAF)
16 年以上	(16 年以上)年/70 年×1(ADAF)
合計 70 年で約 1.6 倍	

7．詳細リスク評価書シリーズでの発がん性の評価

詳細リスク評価書での発がんの評価プロセスを確認すると表 2 のように分類できる。1,3-ブタジエンでは疫学調査の POD から発がんポテンシーを算出してヒトでの発がんリスクを評価した。フタル酸エステル、短鎖塩素化パラフィン及び p-ジクロロベンゼンでは、ヒトに関連しない動物のみでみられる発がんであると判断し、発がん性の評価をおこなわなかった。1,4-ジオキサンとジクロロメタンでは、潜在的なヒトへの関連性を示唆するとし、1,4-ジオキサンでは遺伝毒性が陰性であることから非線形外挿とした。ジクロロメタンでは遺伝毒性があるので非線形外挿は選択できないとして線形外挿を選択した。トルエンとビスフェノール A では動物での発がん情報がなく発がん性の評価はおこなっていない。鉛では遺伝毒性が陰性で、4 つの疫学調査では、定量的な情報が欠如し、喫煙や、ヒ素、カドミ

ウム，亜鉛等の他の化学物質との交絡因子の解析が欠如しているので発がん性評価はおこなわなかった。

表 2 . 詳細リスク評価書シリーズでの発がん性の評価

評価化合物	評価プロセス
1,3-ブタジエン	疫学調査のPODから発がんポテンシーを算出
フタル酸エステル	ヒトに関連しない動物での発がん
1,4-ジオキサン	潜在的なヒトへの関連性を示唆する (作用モードから非線形外挿を選択)
トルエン	動物での発がん情報なし
ジクロロメタン	潜在的なヒトへの関連性を示唆する (作用モードから線形外挿を選択)
短鎖塩素化パラフィン	ヒトに関連しない動物での発がん
ビスフェノールA	動物での発がん情報なし
p-ジクロロベンゼン	ヒトに関連しない動物での発がん
鉛	動物で発がん性あり

8 . IPCS (MoA) 枠組みを使用した例

Pastoor et al. (2005) によって提示された MoA の解析を使用した Thiamethoxam (ネオニコチノイド系殺虫剤) のケーススタディーは優れた例である。この論文では MoA のデータを組織化して、独立したリスクアセッサが、証拠の重みと仮定された MoA が、利用可能なデータに支えられるかどうかを評価できるように構成されている。

- ・ 仮定された MoA

Thiamethoxam を投与されたマスの肝臓での腫瘍発生の MoA が特定された。それは血漿中の代謝物 CGA330050 - 誘導による肝毒性と代謝物 CGA265307 による肝毒性の悪化が含まれている。

- ・ 質問 1 : 証拠の重みは動物における MoA を確立するために十分か？

Hill(1965)の因果関係の評価のための 9 つの判定基準で判断すると、再生過程での過形成を腫瘍発生因子とするのに十分な証拠があるといえる。

- ・ 質問 2 : 動物の MoA における Key Event はヒトにおいてもっともらしいか？

ヒトの組織においても起こりうるかの質問に対しては“イエス”である。

- ・ 質問 3 : キネティクスとダイナミクスの要因を考慮にいれて、動物の MoA における Key Event はヒトにおいて妥当か？

ラットの 50 週間投与試験から、問題となった代謝物 CGA330050 と CGA265307 は、マウスではラットに比べ 15 及び 140 倍多いことが明らかになった。ヒト、マウス、ラットの肝臓組織の *in vitro* 研究からヒトでは Key Event を進行させるのに十分な代謝物が生じないことが明確に示された。

- ・ 結論として

Thiamethoxam に誘発されたマウスの肝臓腫瘍のための堅固な MoA が説明された。仮定された MoA は、Hill 因果関係でためされ強固性、一致性、特異性、時間一致性、用量反

応性，そして既知の類似した MoA 適合する妥当な MoA の集合的なクライテリアについての包括的な要求を満たすことがみいだされた．一貫性を持った広範囲にわたるデータベースは，マウスの肝臓腫瘍形成の明らかな MoA を実証し，そしてまた，Thiamethoxam がヒトへの発がん性を引き起こさないという結論を証明した．

9．発表内容のまとめ

詳細リスク評価書シリーズでの発がん性の評価の状況について説明した．発がんの連鎖では，遺伝子に関連するがんは，DNA 付加体だけでなくエピジェネティック変異が Initiation となることが明らかになってきた．疫学データからのリスクレベルの導出の例として 1,3-ブタジエンで解析した．2006 年に改定された IARC の前文では，Group 区分の説明に追加があり，Hill(1965)の因果関係の評価のための 9 原則が再確認された．IPCS Report (2005) Cancer Framework Workshop での MoA は，発がんリスクアセスメントの世界標準となる．この MoA の 3 ステップについて図示した．U.S.EPA は 2005 年に，発がん性物質のリスクアセスメントのためのガイドラインを見直してその重要点を公表した．この中では作用機序から MoA へ理解を強調している．用量 反応評価では，出発点の選択と低用量への直線か，非直線の外挿の選択についてモデルを提供した．子供のリスクでは暴露年代による年齢 依存調整係数の考えを導入した．これらを考慮して詳細リスク評価書シリーズでの発がん性の評価の状況について分類した．最後に，IPCS (MoA) 枠組みを使用した例を紹介した．

参考文献

- 1) 中西準子，吉門 洋，東野晴行，三田和哲，吉田喜久雄 (2004) 詳細リスク評価書 1,3-ブタジエン 第 1 版，<http://unit.aist.go.jp/crm/mainmenu/1-2.html>
- 2) 中西準子，吉田喜久雄，内藤航 (2005) 詳細リスク評価書シリーズ 1 フタル酸エステル - DEHP - ，丸善株式会社
- 3) 中西準子，牧野良次，川崎一，岸本充生，蒲生昌志 (2005) 詳細リスク評価書シリーズ 2 1,4-ジオキサン，丸善株式会社
- 4) 中西準子，岸本充生 (2005) 詳細リスク評価書シリーズ 3 トルエン，丸善株式会社
- 5) 中西準子，井上和也 (2005) 詳細リスク評価書シリーズ 4 ジクロロメタン，丸善株式会社
- 6) 中西準子，恒見清孝 (2005) 詳細リスク評価書シリーズ 5 短鎖塩素化パラフィン，丸善株式会社
- 7) 中西準子，宮本健一，川崎一 (2005) 詳細リスク評価書シリーズ 6 ビスフェノール A ，丸善株式会社
- 8) 中西準子，小野恭子，岩田光夫 (2006) 詳細リスク評価書シリーズ 7 p-ジクロロベンゼン ，丸善株式会社
- 9) 中西準子，小林憲弘，内藤航 (2006) 詳細リスク評価書シリーズ 9 鉛，丸善株式会社
- 10) O'Brien J, Renwick AG, Constable A, Dybing E, Müller DJ, Schlatter J, Slob W, Tueting W, van Benthem J, Williams GM, Wolfreys A.(2006) Approaches to the risk assessment of genotoxic carcinogens in food: a critical appraisal. Food Chem Toxicol. 44(10):1613-1635.
- 11) Delzell E, Sathiakumar N, Macaluso M (1995) A follow-up study of synthetic rubber workers. Final report prepared under contract to International Institute of Synthetic Rubber Producers.

- 12) Macaluso M, Larson R, Delzell E, Sathiakumar N, Hovinga M, Julian J, Muir D, Cole P(1996) Leukemia and cumulative exposure to butadiene, styrene and benzene among workers in the synthetic rubber industry. *Toxicology* 113:190-202.
- 13) Environment Canada and Health Canada(2000) Priority Substances List Assessment Report: 1,3-Butadiene.
- 14) IARC (2006) Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, PREAMBLE
- 15) Hill, A.B. (1965) The environment and disease: Association or causation? *Proc. R. Soc. Med.*, 58, 295-300
- 16) IPCS (2005) Cancer Framework Workshop.
<http://who.int/ipcs/methods/harmonization/areas/cancer/en/index.html>
- 17)Cohen SM, Meek ME, Klaunig JE, Patton DE, Fenner-Crisp PA.(2003)The human relevance of information on carcinogenic modes of action: overview. *Crit Rev Toxicol.* 33:581-589.
- 18) U.S. Environmental Protection Agency (2005). Guidelines for Carcinogen Risk Assessment. EPA/630/P-03/001B
- 19) U.S. Environmental Protection Agency (2005). Supplemental Guidance for Assessing Susceptibility from Early-Life Exposure to Carcinogens.
EPA/630/R-03/003F
- 20)Pastoor T, Rose P, Lloyd S, Peffer R, Green T.(2005)Case study: weight of evidence evaluation of the human health relevance of thiamethoxam -related mouse liver tumors. *Toxicol Sci.* 86:56-60

(3) 詳細リスク評価における有害性評価

催奇形性などの不確実性

納屋 聖人

1. はじめに

リスク評価は有害性評価と暴露評価からなる。このなかの有害性評価においてはヒト健康影響への外挿について、さまざまな不確実性が存在していることがリスク評価の困難さの一因となっている。一般に、化学物質のヒト健康影響の評価においては、微量を長期にわたって暴露されるケースでの影響評価を行なう。しかしながら、ラットなどの動物実験では大量を比較的短期間に暴露する試験が行なわれ、そのような成績をもとにヒトへの外挿が行なわれている。このように暴露条件などが異なることから、外挿に際して不確実性が発生する。その不確実性の因子について、成果報告会で用いたスライド原稿をもとに、催奇形性などの例を中心に報告する。

2. 本文（報告会の内容：図 1-13）

有害性評価における用語の定義



ヒトへの外挿とは
動物実験で得られたデータを、ヒトにあてはめること
動物実験では化学物質を大量投与
？ ヒトが少量の暴露を受けたときを推定

不確実性とは
実験動物でみられた所見がヒトで生じる可能性は？
ヒトは動物よりも感受性が高い？
サリドマイドの悲劇

種差、ヒトの個体差、暴露期間のちがい、低濃度への外挿をすること、などで不確実性が変化する

2

図 1. 用語の定義

まず、不確実、外挿などの用語についての定義を示す。不確実性とは、動物実験で得られたデータをヒトにあてはめる際に生じる不正確さをいう。不確実性は種差、個体差、暴露期間のちがいなどで変化する。

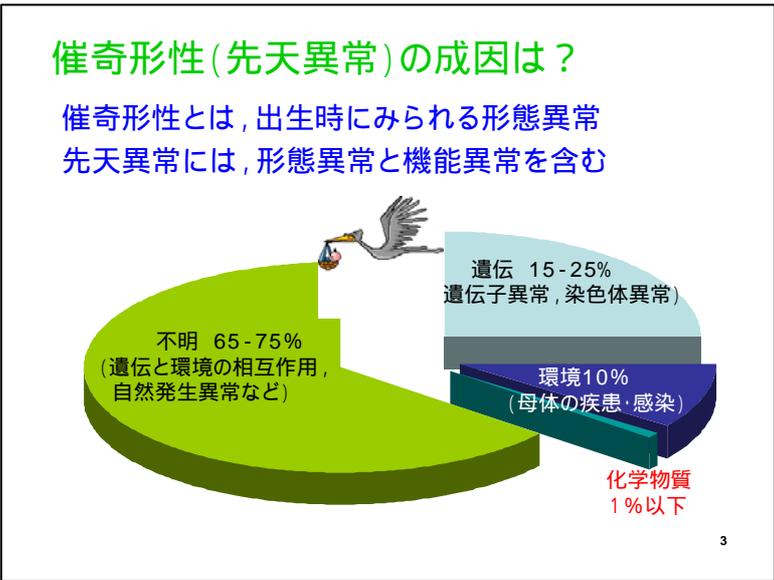


図 2. 催奇形性の成因

形態異常と機能異常をあわせたものが先天異常であり、催奇形性とは、先天異常のうちの形態異常をいう。ただし、機能異常を出生時に確認することは困難であることから、先天異常のほとんどは形態異常ということになる。

先天異常の原因のうち、遺伝によるものが 15-25%で、これには遺伝子異常、染色体異常が含まれる。環境によるものは 10%で、母体の疾患・感染によるものがほとんどである。化学物質による先天異常は 1%以下である。原因不明とされるものが 65-75%あり、このなかには遺伝と環境の相互作用、自然発生異常などが含まれる。

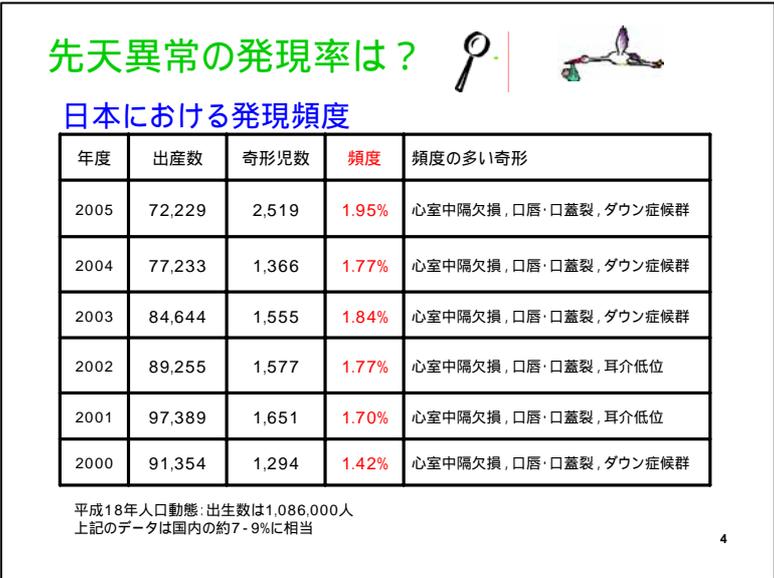


図 3. 先天異常の発現率

日本における先天異常の発現率を示した。過去 6 年間の推移を示したが、発現率は 1.5-2%

であり，心臓の異常，顔面の異常，染色体異常が頻度の高い異常である。

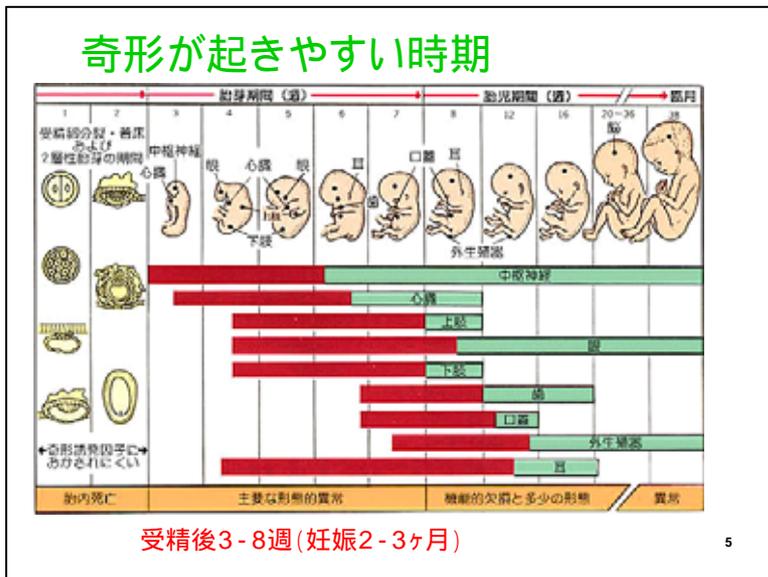


図 4. 奇形が起きやすい時期

奇形が起きやすい時期は受精後 3-8 週であり，妊娠 2-3 月に相当する。この時期に奇形を起こす因子に暴露されると奇形が生じる。この時期以外に暴露される場合には奇形は生じない。

不確実性の例

制癌剤による奇形発現 (米国 1991)

薬剤	累積投与量 mg/m ²	奇形発現率
ダクチマイシン	2-16	15.0 (3/20)
クロランブシル	92-709	14.3 (1/7)
プロカルバジン	1,257-7,056	12.5 (1/8)
ビンクリスチン	7-95	9.5 (4/42)
シクロホソファミド	5,785-48,320	8.7 (2/23)
アスパラギナーゼ	30,000-300,000	7.7 (1/13)
メルカプトプリン	22,545-130,393	6.3 (1/16)
メトトレキサート	48-15,827	4.3 (1/23)
カルムスチン	154-1,439	0 (0/8)
ドキソルビシン	232-540	0 (0/7)
メクロルメタミン	17-18	0 (0/5)
ダカルバジン	10,800	0 (0/3)
シスプラチン	400-860	0 (0/3)

個体差，暴露期間のちがいか？

図 5. 制癌剤による奇形発現

制癌剤は胎児に奇形を発現させることが動物実験で確認されている。日本では制癌剤を妊娠の可能性のある女性に投与することはないが，欧米では妊婦さんへ十分な説明を行な

ったのちに投薬されることがある。ここに示した表は、制癌剤を服用した妊婦さんのうちで、奇形児を出産した例を示したものである。

ただし、制癌剤を服用した妊婦さんのすべてが奇形児を出産するのではなく、ほとんどの妊婦さんが正常児を出産していることがわかる。

不確実性の例 

非ステロイド系解熱鎮痛剤による奇形発現(カナダ 2006)

	最初の3ヶ月間に服用	非服用
例数(1997-2003年)	1,056人	35,331人
妊娠時の年齢	27.3	27.1
糖尿病併発%	11.7	9.3
甲状腺機能低下%	5.7	5.1
副腎皮質ホルモン剤服用%	10.2	7.9
奇形発現医薬品服用%	2.9	1.3
37週未満の出産%	8.1	6.4
2500g未満の新生児体重%	8.1	5.4
奇形児%	8.8	7.0

8.8%と7.0%の差をどう考えるか？

7

図6. 非ステロイド系解熱鎮痛剤による奇形発現

「最初の3ヶ月間に服用」というのは、奇形が起きやすい時期に服用したことを意味する。最初の3ヶ月間に服用した妊婦さんが1,056人で、服用していなかった妊婦さんが約35,000人である。服用した妊婦さんから生まれた新生児のうち、8.8%が奇形児であった。服用していなかった妊婦さんから生まれた新生児では7.0%が奇形児であった。この報告を行なった研究者は、8.8%と7.0%を比較して、“非ステロイド系解熱鎮痛剤の服用で奇形が増加する”と結論している。

しかしながら、ここで注意しなければならないことは、対照群における発現率が7.0%であること。日本における発生率が1.4-2%であるのと比較すると、明らかに高すぎる。対照群の妊婦さんたちのなかには、糖尿病を併発しているひとや、甲状腺機能が低下したひともいる。糖尿病自体で奇形が生じることがあり、甲状腺機能低下によっても奇形が生じる。また、副腎ホルモン剤による奇形も確認されている。さらには奇形を発現させることが知られている医薬品を服用していたことも記録されている。対照群とみなされた集団においても、このような要因で奇形発現が増加していることを考慮する必要がある。

不確実性の例

奇形発現量の比較(ヒト=1)



	マウス	ラット	ウサギ	サル
アルコール		4		
アミノプテリン (制癌剤)	8	8		
女性ホルモン				10
メチル水銀	400	50		
エックス線	8	1		10
サリドマイド	陰性	陰性	150	5

サリドマイドによる奇形の原因はいまだ不明、
しかし、ヒトで最も感受性が高い(種差が大きい)

8

図7. 奇形発現量の比較

ヒトで奇形がおきる用量を1としたときに、動物で奇形がおきる量を比較した表である。いずれの例でも、ヒトがもっとも感受性が高いことを示している。サリドマイドに関しては、マウスやラットでは奇形は起きず、ウサギではヒトの150倍量でヒトの奇形とは異なる異常がみられている。サルにおいてはヒトの5倍量でヒトと類似の奇形がみられた。このように、動物種によって毒性所見が異なる、種差という因子を考える必要がある。

不確実性の例

催奇形性発現率の比較

ヒトで	陽性	陰性
動物での陽性率	陽性率	陰性率
マウス	85%	35%
ラット	80%	50%
ウサギ	60%	70%
ハムスター	45%	35%
サル	30%	80%
2種以上	80%	50%
いずれか	97%	-



2種以上の動物で陽性となったものは、
ヒトでも陽性となる可能性が高い

9

図8. 催奇形性発現率の比較

ヒトで奇形が発現した物質を動物に投与して奇形が発現(陽性となった)率を示した。また逆に、ヒトで奇形が発現しなかった物質において、動物でも陰性であった率もあわせて示した。マウスは奇形がしやすい動物であり、ヒトで陽性のものはマウスでも陽性にな

る率が高い。しかしながら，ヒトで陰性であるものがマウスでは陽性になりやすいことを理解しておかなければならない。一方，サルは比較的奇形が起きにくい動物である。なお，2種以上の動物で陽性になる物質ではヒトでも陽性となる可能性が高い。このように，動物のデータをヒトにあてはめる場合には，さまざまな不確実性がある。

不確実性の例

ダイオキシンの急性毒性の比較

動物	半数致死量 ($\mu\text{g}/\text{kg}$)	半減期 (半分に減る時間)
ハムスター	1000-5000	11日
マウス	300	11-24日
ウサギ	100-250	
ラット	20	21日
サル	2-50	1年
モルモット	0.6-2	30-90日
ヒト	?	7-10年

半減期が長くなると毒性は強くなる
受容体 (AhR) をノックアウトすると毒性は出なくなる ¹⁰

図9. ダイオキシンの急性毒性

ダイオキシンの急性毒性を比較した表を示す。

ハムスターでは体重 1kg あたり 1000-5000 μg を投与しないと，半数の動物は死亡しないが，モルモットでは 0.6-2 μg で半数の動物は死亡する。ダイオキシンが体内にとどまっている期間が長いほど，急性毒性は強い。ダイオキシンの毒性発現には AhR 受容体が重要な働きをしており，ダイオキシンが AhR 受容体に結合して毒性が発現する。AhR 受容体をノックアウトしたマウスではダイオキシンの毒性は発現しないことが確認されている。

人種差が知られているもの



•アルコール代謝

アジア系はお酒に弱い(アルコール分解酵素に差)

•喫煙による肺がんの発生頻度

アフリカ系は発生頻度が高い(ニコチン代謝に差)

•C型肝炎

アフリカ系は罹患率が高く,治療効果が低い

•ある種の自己免疫疾患

遺伝子多型に人種差がある(免疫グロブリン,抗原シグナル抑制酵素など)

11

図 10. 人種差の例

アルコール代謝に関しては,アジア系はお酒に弱いことが知られており,アルコール分解酵素に違いがあるためである。喫煙による肺がん発生はアフリカ系で頻度が高く,ニコチン代謝に差があることが原因である。C型肝炎についてもアフリカ系で頻度が高く,治療効果が低いことが知られている。ある種の自己免疫疾患では,遺伝子多型に人種差があることが知られている。

個人差が知られているもの

•全遺伝子解析(遺伝子多型)

25,000個の遺伝子のうち3,000個に個人差あり

•化学物質過敏症

遺伝的要因(多型)と環境の相互作用

•ある種の肺がん治療薬

腫瘍に対する効果に個人差がある

•インスリン遺伝子の多型

糖尿病発症に個人差がある



12

図 11. 個人差の例

ヒトの遺伝子 25,000 個のうち, 3,000 個に個人差(遺伝子多型)があることが知られている。化学物質過敏症は, 遺伝的要因(遺伝子多型)と環境の相互作用で発現すると考えられている。ある種の肺がん治療薬では, 腫瘍に対する効果に個人差がある。インスリン

遺伝子には遺伝子多型があり，糖尿病発症に個人差があることが知られている。

不確実性を減らす 

種差はあるのか

雄ラットの腎臓障害(α 2u-グロブリン腎症)
無鉛ガソリン,ジクロロベンゼンなどが原因 

ラット膀胱腫瘍
膀胱結石が原因

マウス肝臓腫瘍 / 乳腺腫瘍
ある種のウイルスが原因 

マウス・ラット甲状腺腫瘍
ペルオキシゾーム増殖剤活性化レセプターが原因

これらは，ヒトでは発現しない

13

図 12. ヒトでは発現しない例

動物特有の所見で，ヒトでは発現しない例を紹介する。雄ラットに特有の腎臓障害がある。 α 2u-グロブリンによる腎臓障害(α 2u-グロブリン腎症)が無鉛ガソリンやジクロロベンゼンによって生じることが知られている。この変化は雌ラットには起きないし，また，その他の動物にも発現しない。もちろんヒトでは発現しない。ラットでは膀胱結石が原因で膀胱腫瘍が発現するが，これはヒトでは発現しない。マウスの肝臓腫瘍や乳腺腫瘍は，ある種のウイルスが原因であり，その他の動物では発現しない。マウスやラットの甲状腺腫瘍については，ペルオキシゾーム増殖活性化レセプターが原因であることが確認されており，ヒトでは発現しない変化である。

不確実性を減らす

「すべての物質は毒であり、用量が毒と薬を区別する」

P. Paracelsus (1493-1541)

種差はあるのか

個体差は大きいのか

毒性メカニズムは何か

経験的な不確実係数;

種差: 10倍, 個体差: 10倍, その他: 1-100倍



ご清聴を感謝します

14

図 13. 不確実性を減らす (まとめ)

「すべての物質は毒であり、用量が毒と薬を区別する」ということが 15 世紀から言われている。絶対安全はないとの立場でリスク評価・有害性評価を行なうことが重要である。そして、不確実性を減らすために、種差の有無、個体差の大きさ、毒性メカニズムを解明することが重要である。

これまでの経験的な不確実係数は、種差で 10 倍、個体差で 10 倍、その他で 1-100 倍が設定されている。これらの係数を可能な限り小さくすることで、精度の高いリスク評価を行なうことができるようになる。

これまでに開発した評価手法の概観と様々な毒性データの活用方法

林 彬勲

1. はじめに

化学物質は私たちの生活にいろんなベネフィットをもたらしている反面、生態系に悪影響を及ぼす懸念が持たれている。化学物質のベネフィットとその悪影響のトレードオフ関係におけるバランスはどこで取ればよいか、化学物質のベネフィットも考慮した生態リスク評価が重要である。CRM では、化学物質のベネフィットを利用するには、生態リスク評価の評価エンドポイントは、従来の生物が一匹も死なない濃度（個体レベル）を基準にするのではなく、基本的に生物種の存続（個体群レベル）にしなければいけないと主張している（中西, 1995）。本報告書では、これまでに CRM が開発した個体群レベルの生態リスク評価手法を概観するとともに、様々な毒性データを活用した個体群レベルの生態リスク評価手法を紹介する。

2. 生態リスク評価の背景

生態リスク評価の歴史はまだ浅いといえる。生態リスクの概念がはじめて提唱されたのは、80 年代中期であった。その際、評価のエンドポイントを個体群の存続にする必要性も研究者の間に提起されたが、当時の評価手法としては、個体レベルのハザード比であった。90 年代に入って、種の感受性分布手法が開発され、それ以来、諸外国においては、化学物質の審査・規制や環境基準値設定において、種の感受性分布とハザード比の 2 つ手法が使われてきた。諸外国に比べて、日本国内における生態リスク評価はかなりの遅れを取っているといえる。CRM が設立した 2001 年まで、95 年に始まった戦略的創造研究推進事業（CREST）の研究プロジェクト「環境影響と効用の比較評価に基づいた化学物質の管理原則」の生態リスク評価研究、98 年に環境庁がハザード比を用いた評価、このような動き以外、生態リスク評価に関する研究や議論は殆どなかった。

このように、CRM がスタートした当時、国内外において化学物質の審査・規制や環境基準値設定に使える個体群レベルの生態リスク評価手法はまだ確立されていない現状である。

3. CRM の生態リスク評価の研究目標

実際の環境政策に活かすことのできる個体群レベル評価手法は国内外において確立されていない。こうした背景の中に、CRM が設立した当初に、縦系研究と横系研究においてそれぞれの研究目標を設定した。まず、縦系研究においては、水圏生態系に着目して、水圏生態系の高次捕食者である魚類または鳥類を対象生物とした個体群影響評価の手法を開発するとともに、個体群レベル生態リスク評価の枠組みを提案する。また、横系研究においては、開発した個体群レベルの生態リスク評価手法を用いた詳細リスク評価書を作成し、社会に公表することにより、個体群レベル生態リスク評価の考え方と手法を社会に普及する。この 2 つの研究目標に向けて、私たちは必死に研究を取り組んできた。

4. 個体群レベル生態リスク評価手法の開発

一般的に言えば、生態リスク評価は、有害性評価と暴露評価の 2 つから構成される。暴露評価は、リスク判定に必要な環境中の化学物質の暴露濃度を特定するための評価である。

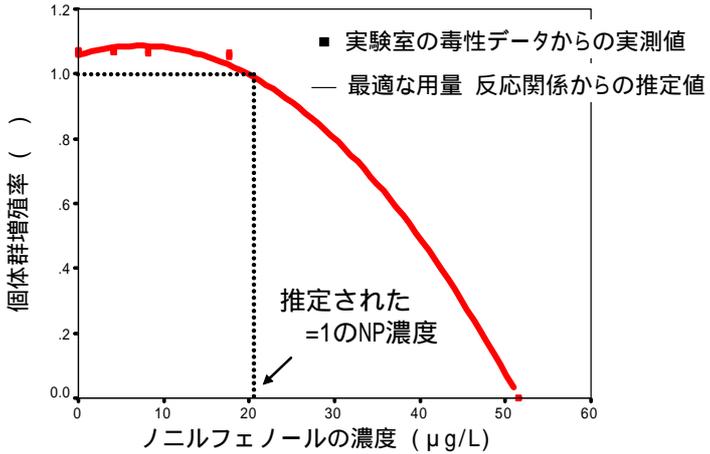
ここでは、リスク判定用に必要な個体群存続影響濃度を特定するための有害性評価を取り上げているため、暴露評価については詳しく述べないこととする。

4.1 $r = 1$ の濃度を実験室の生物個体群存続影響の閾値濃度とする提案

有害性評価について、毒性データの収集と解析を行い、評価に使える指標濃度や濃度反応関係を導出する評価である。個体群レベルの生態リスク評価を実現するため、収集した毒性データより、魚類または鳥類の個体群存続を示す指標濃度、または、濃度反応関係を導出しないといけない。しかし、収集した有害性データは、殆ど実験室のピーカ内において取ったデータであり、このようなデータと評価対象である生態系との間に、あまりにも大きなギャップがある。このギャップを埋めるためのツールや方法論を開発することを最優先の研究課題とした。

そこで、私たちは、まず評価対象の生態系を代表できる、評価対象生物種を決めて、実験室の毒性データを個体群への影響として受け渡すことのできる、個体群の存続を表すことのできる、この 2 つのことを同時に満たすことのできる可能なツールがないのか、個体群生態学の理論の中からいろいろ検討を重ねた結果、個体群行列モデルというツールに着目しました。つまり、式 1 に示したこの行列モデルの中に、対象生物種の生活史パラメータ（各年齢別の繁殖率 F と各年齢別の生存率 S ）が入手できれば、それを元にこの行列モデルが作成できる。同時に、この生活史パラ

メータ F と S に、化学物質による影響、つまり、実験室から得られた毒性データを F と S の低下として反映できる。さらに、この行列の最大固有値は、この生物種の個体群増殖率 (λ) であり、個体群動態の理論によると、生物個体群の個体数が、 $\lambda > 1$ のときは増加、 $\lambda = 1$ のときは増加も減少もしない、 $\lambda < 1$ のときは減少する。



実験室の個体群は、捕食される心配もなければ、餌や水温などの環境条件も最適に維持されているため、その個体数は本来増え続けるはず。しかし、室内の毒性試験が行われる時、化学物質の影響（一定の濃度）があるため、個体数の増え続ける傾向が抑えられ、その影響を強めていくとやがて個体数が増えなくなる。私たちは、この理論に基づいた実験室の個体群動態を利用して、 $\lambda = 1$ （もしくは $r=0$ ）の時の化学物質の濃度を実験室の生物個体群存続影響の閾値濃度として提案してきました（図 1）（林ら、2003）。つまり、実験室の毒性データと対象生物種の生活史データで作成した行列から λ が算出できれば、個体群レベルの生態リスク評価は可能になることを明らかにした。

$$N(t+1) = AN(t) \quad \text{ただし} \quad A = \begin{matrix} \begin{matrix} \text{各年齢別の繁殖率} \\ F_1 & F_2 & \dots & F_n \end{matrix} \\ \begin{matrix} S_1 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & S_2 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & \dots & S_n \end{matrix} \\ \begin{matrix} \text{各年齢別の生存率} \end{matrix} \end{matrix} \quad (1)$$

しかし、の算出に必要な生物の生活史情報と毒性データ情報はしばしば不十分である。こうした情報が欠如した場合における個体群評価手法の開発は、2番目の優先研究課題とした。その結果、対象生物種の生活史データがない場合の生活史推論手法（勝川ら、2004）と異なる情報量の毒性データを活用する手法（林ら、2003；Lin et al., 2005；中西&林、2007）をそれぞれ開発した。さらに、複数の生物種に関する個体群影響の閾値濃度を用いて、個体群の感受性分布という新たな手法も亜鉛の生態リスク評価において提案した（中西、内藤&加茂、2008）。これ以降では、異なる情報量の毒性データを活用して開発した3つの個体群レベル生態リスク評価手法を解説するため、メダカを代表生物種、NPを対象物質に例示する。

4.2 フルライフサイクルの毒性データを用いた個体群レベル生態リスク評価

環境省が2001年に発表したメダカのフルライフサイクルデータは、5つの曝露濃度で、受精卵から孵化後の成魚まで、104日間、毎日観察した死亡数と産卵数のデータであった。このデータの情報をすべて利用して行列モデルを作成し、5つの濃度におけるそれぞれの求めた結果を表1に示した。表1の結果を用いて、NP濃度ととの最適関数を求めた結果、NPによる

表1 個体群行列モデルにより算出した各濃度系の各ペアの個体群増殖率(λ)

4-NPの指定濃度 (μg/l)	4-NPの実測濃度 (μg/l)	λの値						平均
		A	B	C	D	E	F	
助剤対照区	助剤対照区	1.070	1.067	1.064	1.060	1.069	1.063	1.066
対照区	対照区	1.066	1.072	1.071	1.070	1.062	1.066	1.068
50	51.5*	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000
16.7	17.7**	1.058	1.065	1.052	—	—	—	1.060
5.56	8.2	1.072	1.069	1.061	1.065	1.069	1.063	1.067
1.85	4.2	1.069	1.066	1.070	1.070	1.068	1.068	1.068

* 51.5 μg/lの濃度系においては外観的な二次性徴を呈するオス個体が多かったため、ペアリングによる繁殖フェーズの試験が中止された。

** 17.7 μg/lの濃度系においては3ペアリングしか実施しなかった。

=1（もしくはr=0）の値は実験室の個体群存続に関するものであり、野外環境にいる個体群に対しては、この値をそのまま適用することは適切ではないと考え、NPの評価書においては、野外環境への外挿としての不確実係数10を適用して2.1 μg/Lという値を環境基準値の暫定目標値として提案した（林ら、2003）。

4.3 濃度 反応関係毒性データを用いた個体群レベル生態リスク評価

濃度 反応関係の毒性データはあるが、生物の生活史情報がない場合の手法を解説するため、まず、文献調査から得られた野外メダカの生活史パラメータを基に、メダカの生活史モデルを構築した（図2）。次に、環境省のメダカフルライフサイクルの毒性データに含まれる情報をすべて利用するのではなく、5つの濃度から生存および繁殖の濃度 反応関係を抽出して、図2の行列モデルのパラメータの低下として導入

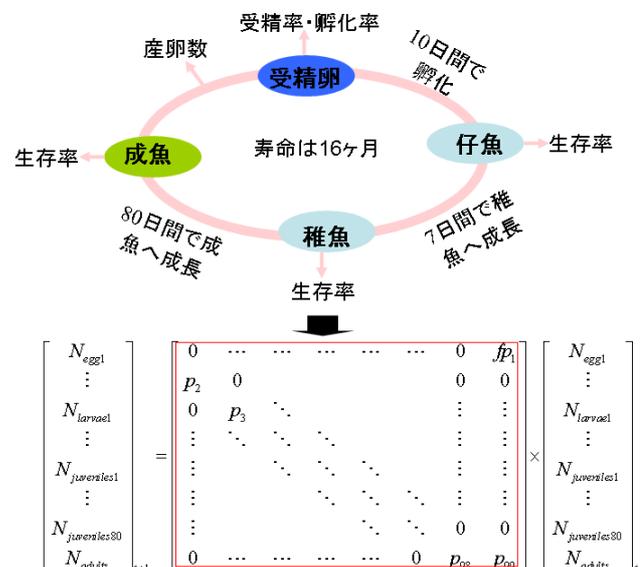


図2 野外メダカの生活史モデル

した。最後に得られた行列モデルから算出したの結果を用いて、濃度関数を作成し、NPによる実験室の個体群影響の閾値濃度は、平均 27.5 μg/L (95%上限値: 20.2 μg/L; 95%下限値: 33.0 μg/L) として得られた (Meng et al., 2006)。

4.4 急性&慢性の点的な毒性データを用いた個体群レベル生態リスク評価

大多数の化学物質の毒性データは、急性および慢性の点的なデータ (LC50/EC50 & NOEC) である。このようなデータを用いた個体群評価手法も開発した。まず、NOEC を活用するため、図 3 に示したある論文の報告結果を根拠に、慢性の点的な毒性データである NOEC を EC5 または EC10 とみなす。

次に、生存および繁殖の濃度

反応関係は、Probit, Weibull または Logit のいずれに従うと仮定したうえで、図 4 に示した外挿手法を用いて、急性の点的な毒性データである LC50 または EC50、および EC5 または EC10 を用いて、2 点の毒性データから生存および繁殖に関するそれぞれの濃度 反応関係を推定した。

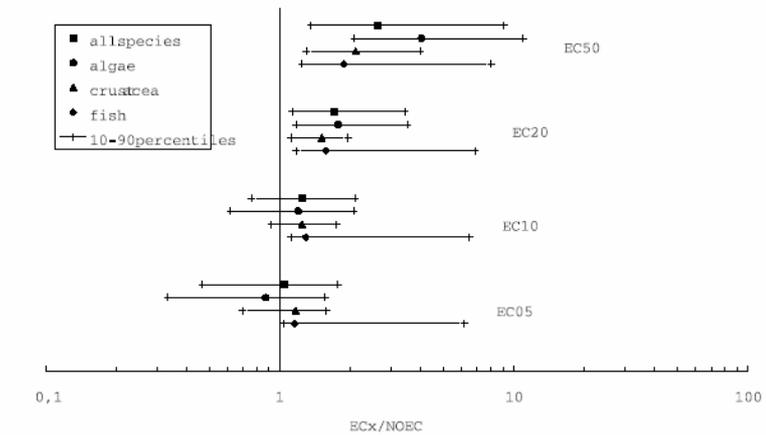


図3 NOECをEC5またはEC10と見なすことは妥当である (Isnard et al. 2001)

最後に、図 2 に示した野外メダカ的生活史モデルに、急性および慢性の 2 点の毒性データから外挿して得られた生存および繁殖の濃度 反応関係を組み込んで、その個体群影響の閾値濃度を算出した。その結果、NPによる実験室の個体群影響の閾値濃度は、平均 24.1 μg/L (95%上限値: 9.9 μg/L; 95%下限値: 100.8 μg/L) であることを示した。

このように、生存および繁殖に関する急性および慢性の点的な毒性データがあれば、個体群評価ができるような手法を開発したが、物質によってこのような点的な毒性データでさえない場合もある。例えば、AE は多数の異なる同族体から構成される混合物であるが、毒性データはまったくない同族体も多数あった。AE に対する個体群レベル生態リスク評価を行なうため、まず毒性データの無い同族体に関する LC50 および NOEC を推定できるニューラルネットワークを開発した。次に、ニューラルネットワークモデルから推定した急性および慢性

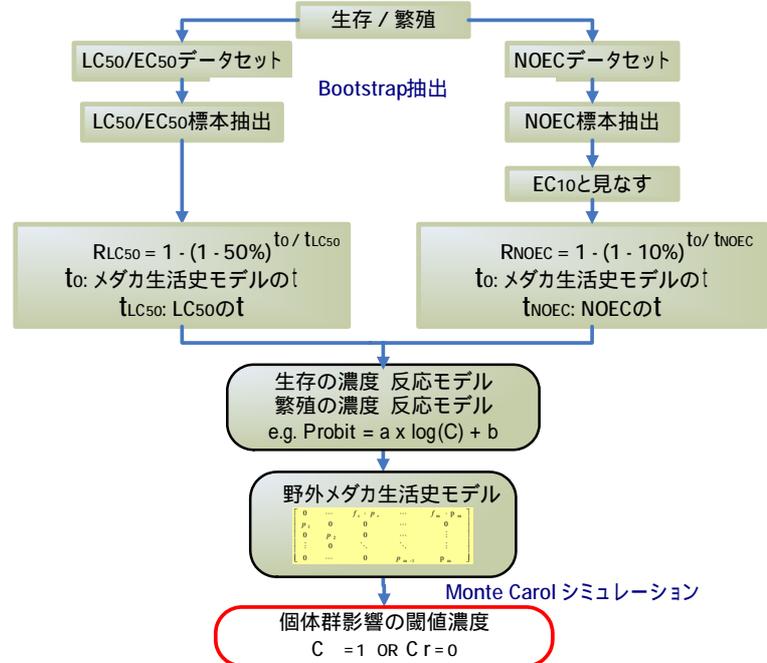


図4 急性および慢性の点的な毒性データを用いた外挿手法

の 2 点の毒性データを用いて、実験室の個体群影響の閾値濃度を算出した (中西 & 林 2007)。

4.5 異なる情報量を活用した3つの手法の評価結果のまとめ

以上、開発した3つの手法による評価の結果を表2にまとめた。急性および慢性の点的な毒性データを用いた外挿手法では、その95%の信頼区間の値は、他の2つの方法に比べて、かなり広がっていたが、その中央値は、他の2つ手法とそれほど差がなかった。このことから、点的な毒性データを用いた外挿手法の頑健性が確認できたといえる。この外挿手法の確立によって、より多くの化学物質の個体群評価ができるようになると思われる。

方法	メダカ個体群影響閾値濃度 ($C_{=1}$)		方法の詳細に関する参考文献
	中央値	95%信頼区間	
フルライフサイクル毒性データ	21.0	(15.7, 24.9)	Lin et al., 2005;
濃度-反応関係データ	27.5	(20.2, 33.0)	Meng et al., 2006
点的なデータ (LC50/EC50やNOEC)	24.1	(9.9, 100.8)	中西 & 林, (2007)

表2 異なる情報量の毒性データを用いた3つの手法による推定結果の比較

5. まとめと今後の課題

図5にこれまでに開発した個体群レベル生態リスク評価手法をまとめた。室内の生態毒性データに内在する情報の意味と化学物質の毒性影響を受ける室内の生物個体群の動態に着目して、個体群増殖率()が1、もしくは、内的自然増加率(r)が0の時の化学物質の濃度を、実験室の生物個体群持続影響の閾値濃度として提案した。この手法の確立によって、環境政策に結びつく個体群レベル評価が実施可能になったといえる。特に、この手法の詳細リスク評価書への適用により、CRMが公表した複数物質の詳細リスク評価書(NP, ビスフェノールA, 鉛, アルコールエトキシレート, 亜鉛, コブラーPCB等)は、国内外の公的機関が公表しているリスク評価書の中で、初めての個体群レベル評価書として注目されている。また、毒性データおよび生物の生活史情報に関する情報制約状況下の個体群レベル評価において、多くの手法を開発した。

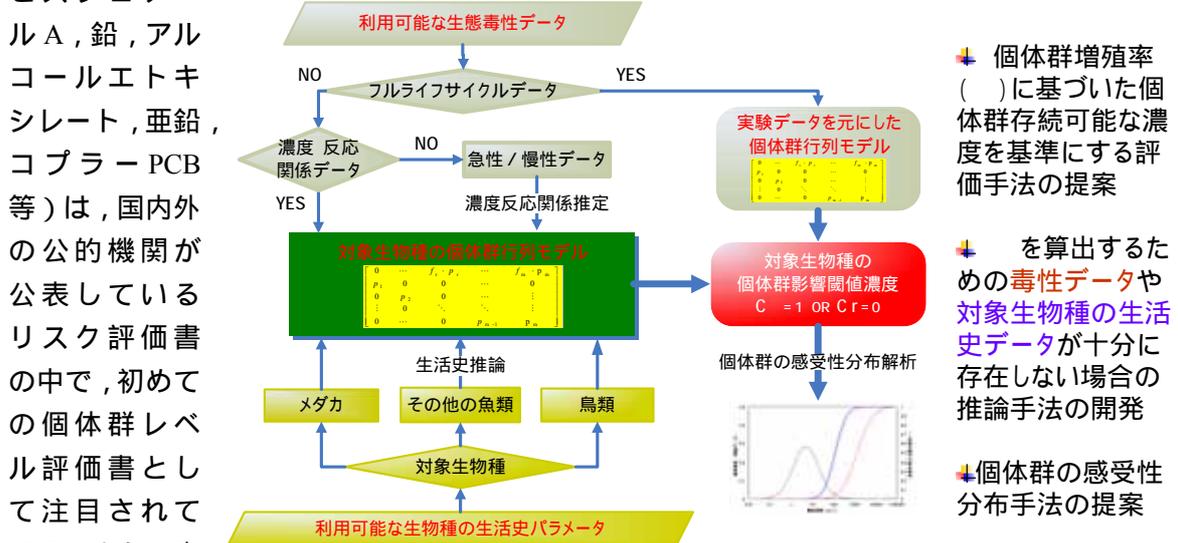


図5 CRMが開発した個体群評価手法のまとめ

室内の生態毒性データに内在する情報の意味と化学物質の毒性影響を受ける室内の生物個体群の動態に着目して、個体群増殖率()が1、もしくは、内的自然増加率(r)が0の時の化学物質の濃度を、実験室の生物個体群持続影響の閾値濃度として提案した。この手法の確立によって、環境政策に結びつく個体群レベル評価が実施可能になったといえる。特に、この手法の詳細リスク評価書への適用により、CRMが公表した複数物質の詳細リスク評価書(NP, ビスフェノールA, 鉛, アルコールエトキシレート, 亜鉛, コブラーPCB等)は、国内外の公的機関が公表しているリスク評価書の中で、初めての個体群レベル評価書として注目されている。また、毒性データおよび生物の生活史情報に関する情報制約状況下の個体群レベル評価において、多くの手法を開発した。

個体群レベル評価を中心とした生態リスク評価の体系を築くため、以下の2つ課題は今後の優先的研究課題としてあげておく。

- (1) 不確実性の解析。特にLC50とNOECからの外挿手法における不確実性について更なる検討が必要と考えている。

- (2) 環境中の化学物質が低濃度化・暴露長期化の傾向が強いこと，また動物愛護の意識が高まってきたことなどから，安価で低濃度の化学物質の毒性を診断できる個体レベル以下のバイオアッセイデータが，今後確実に増える．こうした分子・細胞・組織レベルのバイオアッセイデータを利用できる個体群評価手法の開発についても着手したいと考えている．

6. 参考文献

- 中西準子 (1995) 環境リスク論 技術論からみた政策提言．岩波書店，東京，216pp．
- 林 彬勲・東海明宏・吉田喜久雄・富 永衛・中西準子 (2003) 魚類個体群レベルにおける生態リスク評価手法の提案 4-ノニルフェノールによるメダカ個体群評価のケーススタディ．水環境学会誌，26(9), pp.31～38．
- 勝川木綿・宮本健一・松田裕之・中西準子 (2004) 魚類個体群の生態リスクの簡易評価手法．保全生態学研究，9(1) pp.83～92．
- 中西準子，林彬勲 (2007) ．詳細リスク評価書シリーズ 14 アルコールエトキシレート (家庭用洗剤) ，新エネルギー・産業技術総合開発機構・産総研化学物質リスク管理研究センター共編，丸善株式会社，東京．
- 中西準子，内藤航，加茂将史 (2008) ．詳細リスク評価書シリーズ 22 亜鉛，新エネルギー・産業技術総合開発機構・産総研化学物質リスク管理研究センター共編，丸善株式会社，東京．
- Lin, B.-L., Tokai A. and Nakanishi J. (2005) Approaches for Establishing Predicted-no-effect Concentrations for Population-Level Ecological Risk Assessment in the Context of Chemical Substances Management, *Environ. Sci. and Tech.*, **39**(13), 4833～4840.
- Meng, Y.B.; Lin, B.L.; Tominaga, M.; Nakanishi, J. (2006). Simulation of the population-level effects of 4-nonylphenol on the wild Japanese medaka (*Oryzias latipes*). *Ecological Modelling*, 197: 350-360.
- Isnard, P.; Flammarion, P.; Roman, G.; Babut, M.; Bastien, P.; Bintein, S.; Essermeant, L.; Ferard, J.F.; Gallotti-Schmitt, S.; Saouter, E.; Saroli, M.; Thiebaud, H.; Tomassone, R.; Vindimian, E. (2001). Statistical analysis of regulatory ecotoxicity tests. *Chemosphere*, 45: 659-669.

様々な魚種に対する評価

宮本 健一

1. はじめに

生物保全の目標を「特に感受性の高い生物個体の保護」ではなく、「個体群レベルでの存続への影響の防止」に置くことは、水生生物の保全に係る水質環境基準の設定に関する中央環境審議会の答申の別添資料¹⁾でも示されていることなどから、我が国においてもコンセンサスを得つつあると考えられる。

個体群レベル以上の階層での保全を管理目標にしている例は、諸外国でも見られる。アメリカの水質クライテリアを導出するガイドラインの中には、「水圏生態系は多少のストレスや時々起こる悪影響に対して耐えることができるので、全ての種を全ての場所で全ての時間において保護することが必要とは考えられない²⁾。」と記述がある。EU の新規・既存化学物質のリスク評価でも、生物個体の保護ではなく生態系の構造と機能の保全を目標にしている³⁾。また、カナダ環境保護法の下での優先物質のリスク評価では、そのガイドライン⁴⁾に「優先物質リストに記載してある物質の評価では、恐らく、個体群レベルの評価エンドポイントが最も一般的だろう。多くの場合、関心が持たれるそれぞれの環境コンパートメントにおいて最も感受性が高い種の生物量が最初に考慮される実用的な評価エンドポイントかもしれない。環境での種の役割を考慮すると、生態学的階層においてより高いレベル(すなわち、生態系>群集>個体群)での評価エンドポイントがより適切かもしれない。」と記述がある。

そこで、本研究では、個体群レベルでの生態リスクを直接評価するための指標として、個体群の増加率をとりあげ、様々な魚種に適用できる方法を開発し、ビスフェノール A (BPA) などの生態リスク評価に応用した。

2. 個体群の増加率に関する理論

イワナ、オイカワ、ウグイ、ニゴイなどの魚類の寿命は、いずれも2年以上であるため、自然界でのそれらの個体群には年齢分布がある。これを年齢構成のある個体群という。年齢構成がある個体群の推移を表す最も簡単なモデルは、式(1)で表される。式(1)は、雌の個体数の動態に基づいたモデルであるが、性比が一定であれば、雌雄あわせた個体数を求めることができる。

$$\mathbf{n}(t+1) = \mathbf{A}\mathbf{n}(t) \quad \dots (1)$$

ただし、

$$\mathbf{n}(t) = \begin{pmatrix} n_1(t) \\ n_2(t) \\ n_3(t) \\ n_4(t) \\ \vdots \\ n_T(t) \end{pmatrix} \quad \mathbf{n}(t+1) = \begin{pmatrix} n_1(t+1) \\ n_2(t+1) \\ n_3(t+1) \\ n_4(t+1) \\ \vdots \\ n_T(t+1) \end{pmatrix} \quad \dots (2)$$

$$\mathbf{A} = \begin{pmatrix}
 \alpha_1 F_1 & \alpha_2 F_2 & \alpha_3 F_3 & \cdots & \alpha_{T-2} F_{T-2} & \alpha_{T-1} F_{T-1} & \alpha_T F_T \\
 \beta_1 P_1 & 0 & 0 & \cdots & 0 & 0 & 0 \\
 0 & \beta_2 P_2 & 0 & \cdots & 0 & 0 & 0 \\
 0 & 0 & \beta_3 P_3 & \cdots & 0 & 0 & 0 \\
 \vdots & \vdots & \vdots & \ddots & \vdots & \vdots & \vdots \\
 0 & 0 & 0 & \cdots & \beta_{T-2} P_{T-2} & 0 & 0 \\
 0 & 0 & 0 & \cdots & 0 & \beta_{T-1} P_{T-1} & \beta_T P_T
 \end{pmatrix} \quad \dots (3)$$

ここで、

$n_i(t)$: 時間 t における年齢階級 i (年齢 x が $(i-1) \leq x < i$) の雌の個体数 ($i = 1, 2, 3, \dots, T-1$)

$n_T(t)$: 時間 t における年齢階級 T (年齢 x が $x \geq (T-1)$) の雌の個体数

F_i : 年齢階級 i の繁殖率 (= 成熟率 \times 産卵数 \times 性比 $\times P_0$)

P_0 : 卵が孵化し、翌年の繁殖期まで生存する確率 (初期生残率)

P_i : 年齢階級 i の個体が翌年まで生存する確率 (年生存率)

$(1 - \alpha_i)$: 汚染物質への暴露による年齢階級 i の繁殖率の低下率

$(1 - \beta_i)$: 汚染物質への暴露による年齢階級 i の個体の生存率の低下率

図 1 にこれらのパラメータの関係を図示する。

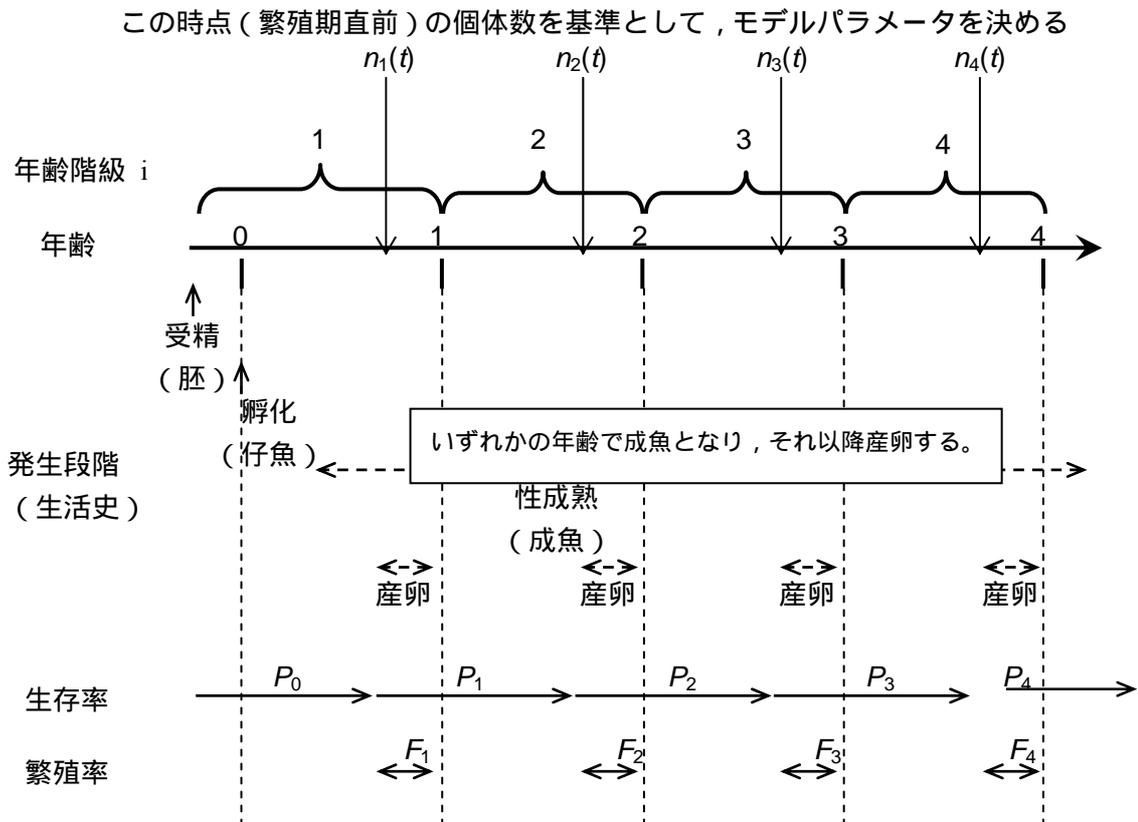


図 1 年齢構成行列モデルのパラメータの関係の例 (寿命が 4 歳の場合)

多くの場合，野外で観察される個体群には，密度効果が働いていると考えられている．密度効果とは，個体密度が高い時に，十分な餌や良好な生息環境が得られないために，個体密度が低い場合と比較して生存率や繁殖率が低下する現象である．汚染物質の影響がなく（すなわち， $\alpha_i = \beta_i = 1$ ），密度効果がない時の生存率 P_i と繁殖率 F_i がわかっている時，その遷移行列 A について，以下の関係が成り立つことが知られている．

$$\begin{aligned} \text{遷移行列 } A \text{ の最大固有値} &= \text{個体群増殖率 } \lambda_{max} \\ \text{内的自然増加率 } r_{max} &= \ln \lambda_{max} \end{aligned} \quad \dots (4)$$

内的自然増加率 r_{max} は，種の増殖能力を表すパラメータとして，生態学において広く用いられている．また，安定年齢分布（時間が経っても年齢階級ごとの個体数の比が一定である状態）に達したとき，個体数は，1 単位時間（この場合は 1 年）ごとに λ_{max} 倍になることが知られている．

内的自然増加率 r_{max} と個体数の増減との間には，下記のような関係が成り立つ．

$$\begin{aligned} r_{max} > 0 \ (\lambda_{max} > 1) \text{ の時に個体数は環境収容力（特定の条件下で維持しうる最大個体数）に達するまで増加，すなわち，個体群は環境収容力に達するまで増殖} \\ r_{max} = 0 \ (\lambda_{max} = 1) \text{ の時に個体数は一定，すなわち，個体群は安定} \\ r_{max} < 0 \ (\lambda_{max} < 1) \text{ の時に個体数は減少，すなわち，個体群は減退} \end{aligned}$$

個体数の増加速度は，個体数が増えるにつれて密度効果により低下していく．密度効果が働いている状態での個体群増殖率を λ で表すと， λ は個体密度が上昇するにつれて 1 に近づいてゆき， $\lambda = 1$ となった時に個体数の増加は止まる（実際には，環境変動や人口学的変動があるが，ここでは単純化のため，それらを無視している）． λ は密度効果が働いているときの遷移行列 A の最大固有値として求められる．式 (2) と同様にして， λ の自然対数を増加率 r_i と定義する．

$$\text{増加率 } r_i = \ln \lambda \quad \dots (5)$$

また， r_{max} と r_i との間には，常に下式のような関係が成り立つ．

$$r_i \leq r_{max} \quad \dots (6)$$

したがって，増加率 r_i が常に 0 以上となるように管理すれば， r_{max} は常に 0 以上となり，個体群は減退せずに存続する．すなわち，汚染物質への暴露による増加率 r_i の値の変化を求めることによって，魚類個体群の存続可能性を評価できる．

3．生活史パラメータの外挿方法

増加率 r_i を求めるためには，年齢別生存率と年齢別産卵数（繁殖率の計算に必要な）などの生活史パラメータを知る必要がある．従来，魚類に対しては， r_i を計算するために必要な生活史パラメータが全て揃っているケースは，ごくわずかしかなかった．そこで，勝川ら⁵⁾は，

下記の式(7)から式(15)を用いることにより、 r_t の計算に必要な生活史パラメータを魚類の最大体長 L_{max} から外挿により求める方法を開発した。

$$\log(-t_0) = -0.3922 - 0.2752 \cdot \log(L_\infty) + 1.038 \cdot \log(k) \quad \dots (7)$$

$$\log(L_\infty) = 0.044 + 0.9841 \cdot \log(L_{max}) \quad \dots (8)$$

$$\log(L_m) = 0.9469 \cdot \log(L_\infty) - 0.1162 \quad \dots (9)$$

$$\log(t_{max}) = 0.5496 + 0.957 \cdot \log(t_m) \quad \dots (10)$$

$$\log(k) = 0.567 - 0.658 \cdot \log(L_\infty) \quad \dots (11)$$

$$\log(M) = 0.219 + 0.95 \cdot \log(k) \quad \dots (12)$$

$$\text{産卵数 (又は繁殖率)} = aL^3 \quad \dots (13)$$

$$L(t) = L_\infty \left(1 - e^{-k(t-t_0)}\right) \quad \dots (14)$$

$$t_m = t_0 - \frac{1}{k} \left(1 - \frac{L_m}{L_\infty}\right) \quad \dots (15)$$

ここで、 $L(t)$: t 歳での体長 [cm] , L_∞ : 極限体長 [cm] , L_m : 成熟時の体長 [cm] , k : 成長速度定数 [yr^{-1}] , M : 死亡係数 [yr^{-1}] (生存率 $P = \exp(-M)$) , t_0 : 体長が 0 となる仮想年齢 [yr] , t_{max} : 最大齢 [yr] , t_m : 平均成熟齢 [yr] である。

ただし、式(13)のパラメータ a については、推算で求めることができないため、実測の産卵数や繁殖率が少なくとも 1 つの年齢に対して必要であり、実測値に適合するように a の値は決定される。また、成熟率は、式(15)で平均成熟齢を求め、それよりも大きい年齢については 1、小さい年齢については 0 とすることで求めることができる。

遷移行列 A の要素は、生存率 P_i と繁殖率 F_i である。生存率 P_i は、式(12)で求められる死亡係数 M より全ての年齢階級に対して同じ値として $P_i = \exp(-M)$ ($i = 1, 2, 3, \dots, T$) として求められる。繁殖率 F_i は式(13)で直接求めるか、式(13)では産卵数しか求められない場合には、成熟率×産卵数×性比×初期生残率として求められる。本評価では、性比については、雌雄が 1 対 1 と仮定した。また、初期生残率 P_0 については、次節で述べる。

4. 魚類の遷移行列

遷移行列 A の要素である生存率 P_i と繁殖率 F_i は、実測値が得られる場合には実測値を用い、得られない場合には前節の式(7)から式(15)を用いて推算した。すなわち、イワナの生存率と繁殖率、ネコギギの生存率には実測値を用い、オイカワ、ウグイ、ニゴイの生存率には推算値を用いた。オイカワ、ウグイ、ニゴイ、ネコギギの繁殖率 (= 成熟率×産卵数×性比×初期生残率 P_0) については、成熟率と産卵数には実測値を用い、性比については雌雄が 1 対 1 と仮定し、 P_0 については以下のような考え方に基いて求めた。

一般的に、初期生残率 P_0 は毎年環境条件に依存するため一定ではなく、さらに魚類の多くは繁殖期に複数回に分けて産卵し、サイズの小さい卵を産むので測定が困難であり、推定に必要な基礎的な情報も得られていない。しかし、本手法においては、 P_0 に何らかの値を決めない限り、増加率 r_t を推算することはできない。

Myers *et al.*⁶⁾ は、57 種の 246 個体群に対して、最大年間繁殖率 (maximum annual reproductive rate) を求めた。最大年間繁殖率とは、密度効果がない状況下で、成魚 1 個体が 1 年間に生産する t_m 年後 (t_m はその魚の成熟齢) の成魚の個体数である。言い換える

と、年間最大繁殖率は、産卵数と成熟するまでの生存率との積（通常は、雌個体を基準にして考えるので、さらに雌の性比が乗じられる）である。年間最大繁殖率を F_{max} で表すと、内的自然増加率 r_{max} との関係は、式（16）で表される⁷⁾。

$$r_{max} = (1/t_m) \ln F_{max} \quad \dots (16)$$

Myers *et al.*⁶⁾は、解析した 57 種のうち、複数の個体群のデータが得られた信頼性が高いと思われる 30 種についてみると、 $\ln F_{max}$ は 0.28~2.6 であったと報告している（ただし、 $\ln F_{max}$ が負、すなわち、 F_{max} が 1 未満であった 2 種については、Myers *et al.*によりその F_{max} が実際に反映しているかは不明とされたので除外してある）。これより、内的自然増加率 r_{max} は、多くの種において、 $0.28/t_m$ 以上であることが予測される。一方、成熟齢 t_m は、オイカワが 2yr、ウグイとニゴイが 3yr である。したがって、オイカワの内的自然増加率 r_{max} は 0.14yr^{-1} 以上、ウグイとニゴイの r_{max} は 0.093yr^{-1} 以上であることが予測される。

本評価では、Myers *et al.*⁶⁾のデータを基にして、オイカワに対しては r_{max} が 0.14yr^{-1} となるように、ウグイとニゴイに対しては r_{max} が 0.093yr^{-1} となるように、初期生残率 P_0 を決定した（ P_0 は、オイカワが 0.0136、ウグイが 0.00454、ニゴイが 0.000460 となった）。実際には、これらの種の r_{max} は、 0.14yr^{-1} あるいは 0.093yr^{-1} よりも大きい可能性が十分にある。したがって、 P_0 をこのように決定してリスク評価を行うことは、密度効果が主に初期生残率 P_0 に対してだけ働き、他のパラメータの密度効果は小さいと仮定し、その密度効果によって増加率 r_i が 0.14yr^{-1} あるいは 0.093yr^{-1} まで低下した時の状態を基準として、リスクを判断していることと等しい。すなわち、オイカワに対しては増加率 r_i が 0.14yr^{-1} 、ウグイとニゴイに対しては r_i が 0.093yr^{-1} の時に、個体群が増殖するか（すなわち、汚染物質への暴露によっても r_i が正のままか）、あるいは、個体群が減退するか（すなわち、汚染物質の暴露によって、 r_i が負の値にまで低下するか）を評価していることになる。魚類について初期生残率だけに密度効果を考慮したモデルは、DeAngelis *et al.*⁸⁾、Barnthouse *et al.*⁹⁾ などによって用いられている。

上記のような評価では、汚染物質への暴露によって r_i が負になった時、次の 1 年間では個体数が減少するが、減少傾向がそれ以降も続いてそのまま絶滅するとは限らない。それは、個体数が減少すると、密度効果が緩和され、初期生残率 P_0 が上昇する可能性があるからである。したがって、本評価手法では、汚染物質への暴露が個体群を減退させないことは判断できるが、汚染物質への暴露が個体群を減退させ続けて、それがやがて絶滅につながるという判断はできない。後者の可能性を評価するには、実際の汚染場所における初期生残率 P_0 などのパラメータの値とその不確実性を調査、検討するなど、さらなる情報の収集や解析方法の開発が必要である。

汚染物質の毒性負荷がないときの各魚種に対する遷移行列を以下に示す。なお、実測値が得られたパラメータについて、その実測値と式（7）から式（15）によって求めた推算値とを比較すると、実測値に対する推算値の比は、体長では 0.9~2.2 倍（平均で 1.1 倍）、産卵数では 0.7~1.6 倍（平均で 1.0 倍）、生存率で 1.2 倍であり、比較的良く一致した¹⁰⁾。

$$A_{\text{イワナ}} = \begin{pmatrix} 0 & 0.229 & 3.33 & 4.99 & 6.05 & 6.5 \\ 0.41 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0.41 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0.41 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0.41 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0.41 & 0.41 \end{pmatrix} \quad \dots (17)$$

$$A_{\text{オイカワ}} = \begin{pmatrix} 0 & 1.75 & 3.56 & 7.00 \\ 0.35 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0.35 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0.35 & 0.35 \end{pmatrix} \quad \dots (18)$$

$$A_{\text{ウグイ}} = \begin{pmatrix} 0 & 0 & 3.38 & 4.79 & 5.72 \\ 0.44 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0.44 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0.44 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0.44 & 0.44 \end{pmatrix} \quad \dots (19)$$

$$A_{\text{ニゴイ}} = \begin{pmatrix} 0 & 0 & 1.15 & 2.07 & 3.16 & 4.34 \\ 0.56 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0.56 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0.56 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0.56 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0.56 & 0.56 \end{pmatrix} \quad \dots (20)$$

5. BPA の生態リスク評価への適用

5.1 魚類に対する BPA の毒性

一般的に、毒性物質に対する生物個体の感受性は、その生物のライフステージによって変化する。化学物質の個体群レベルのリスクを推算するためには、対象とする生物の全てのライフステージにおける毒性影響を明確に把握する必要がある。BPA については、メダカに対するライフサイクル試験¹¹⁾とファットヘッドミノーに対する三世代試験¹²⁾が行われており、各ライフステージにおける毒性影響が明確になっている。表 1 にそれらのデータをまとめる。

メダカとファットヘッドミノーを比較すると、孵化率や産卵数に関しては後者の方が感受性が高い。ファットヘッドミノーの孵化率は、16µg/L では影響が認められないが、160µg/L 以上の濃度では、明確な用量 - 反応関係が観察されている。メダカの孵化率は、1,279µg/L でも有意な影響が認められていない。一方、生存率に関しては、ファットヘッドミノーでは、成魚で 1,280µg/L、仔魚で 640µg/L (これらは毒性試験での最高暴露濃度) まで影響が認められていないが、メダカについては、1,179µg/L の暴露濃度で成魚の生存率が 16% 減少している。成長 (体重, 体長) に関しては、両者とも毒性試験の最高濃度まで明確な影響は認められていない。

イワナ、ネコギギ、オイカワ、ウグイ、ニゴイに対する毒性値は得られなかった。そこ

で、メダカとファットヘッドミノーに対する毒性影響から安全側の立場に立って外挿を行った(表2)。すなわち、イワナ、ネコギギ、オイカワ、ウグイ、ニゴイに対する毒性影響は、生存率や産卵数などの毒性エンドポイント毎に、メダカとファットヘッドミノーのうち感受性が高い方の反応と同じになると仮定した。既存の急性毒性データや慢性毒性データからみて、メダカとファットヘッドミノーの感受性は、ソードテイルフィッシュよりも高く、ニジマス、ゼブラフィッシュ、アトランティックシルバーサイドと大きな差はないと考えられる。現時点で毒性試験が行われている魚種に関しては、メダカやファットヘッドミノーと比較して明確に感受性が高い種はない。このことから、メダカとファットヘッドミノーへの毒性影響を他の魚種に対しても同程度の濃度で現われると仮定することは、現時点で得られている情報の下においては、不適切ではないと判断した。

表1 BPAの慢性毒性データ

	メダカフルライフサイクル試験 ¹¹⁾	ファットヘッドミノー三世代試験 ¹²⁾
仔魚生存率	4,410µg/L以下で影響なし	640µg/L以下で影響なし
成魚生存率	1,179µg/Lで16%減少 247µg/L以下で影響なし	1,280µg/L以下で影響なし
産卵数	1,179µg/L以下で影響なし	1,280µg/Lで95%減少 640µg/L以下で影響なし
受精率	1,179µg/L以下で影響なし	報告されていない
孵化率	1,179µg/L以下で影響なし	1,280µg/Lで100%減少 640µg/Lで81%減少 160µg/Lで21%減少 16µg/L以下で影響なし
体重	明確な傾向なし	1,280µg/L以下で影響なし
体長	明確な傾向なし	1,280µg/L以下で影響なし

表2 BPAの魚類に対する総括的な毒性値

	BPA濃度(µg/L)			
	16	160	640	1,280
仔魚生存率	影響なし	影響なし	影響なし	影響なし
成魚生存率	影響なし	影響なし	影響なし	16%減少
産卵数	影響なし	影響なし	影響なし	95%減少
孵化率	影響なし	21%減少	81%減少	100%減少
成長	影響なし	影響なし	影響なし	影響なし

5.2 魚類に対するBPAの毒性

4節では、増加率 r_i を計算するために必要な生存率、繁殖率に関して、毒性影響がない時の値を求めた。5.1項では生存率と繁殖率(産卵数×孵化率×仔魚生存率に比例)に対するBPAの濃度-反応関係を求めた。この両者を統合すると、増加率 r_i に対するBPAの影響を推算することができる。各魚種の増加率 r_i に対するBPAの影響を図2に示す。

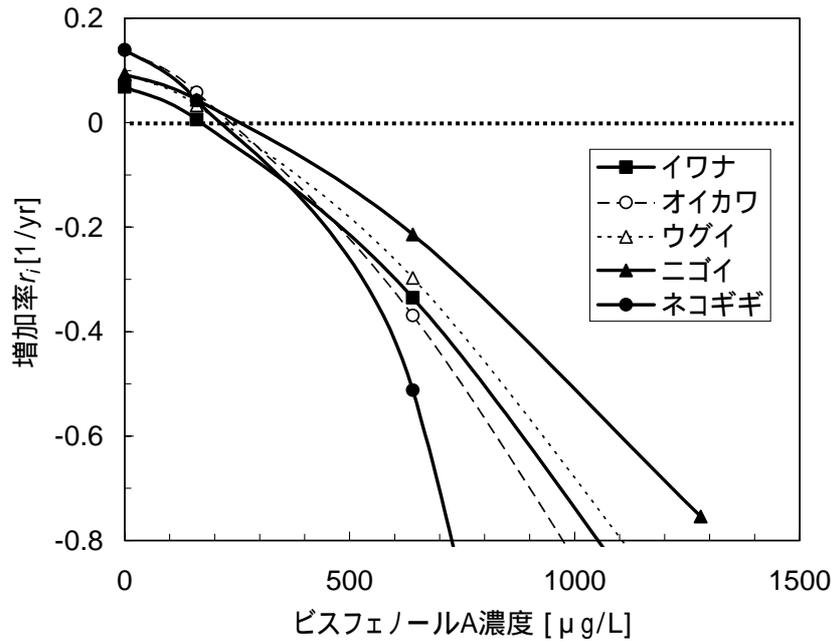


図2 各魚種の増加率 r_i に対する BPA の影響

BPA が増加率 r_i に与える影響の大きさは、魚種によって異なる。BPA 濃度が $500\mu\text{g/L}$ のとき、ネコギギ、オイカワ、イワナ、ウグイ、ニゴイの個体群の増加率 r_i は負であり、この順序で小さい。したがって、この濃度では 5 種とも個体数が減少するが、その減少速度はネコギギが一番早く、ニゴイが一番遅い。ただし、個体数が減少したことにより密度効果が緩和され、個体数が再び増加することがあり得る。一方で BPA により環境収容力が減少する可能性もある。それら进行评估するためには、密度効果の大きさや環境収容力と暴露濃度との関係を定量的に表現するなど評価方法をさらに発展させる必要がある。

ニゴイ、ウグイ、オイカワ、ネコギギについては、BPA 濃度が $200\sim 250\mu\text{g/L}$ 程度までは r_i は負にならない。イワナについては、BPA 濃度が $170\mu\text{g/L}$ 程度までは r_i は負にならない。したがって、イワナ、ニゴイ、ウグイ、オイカワ、ネコギギについては、BPA 濃度が少なくとも $170\mu\text{g/L}$ までは、個体群は減退しないと推算された。すなわち、 $170\mu\text{g/L}$ は、イワナ、ニゴイ、ウグイ、オイカワ、ネコギギの個体群が減退する恐れのない濃度の上限値である。この個体群が減退する恐れのない濃度の上限値を C_L と表す。

実際の環境水での暴露濃度は、際立って高い地点でも最高濃度が $20\mu\text{g/L}$ 程度であった。すなわち、暴露濃度は短期間での最高値でも、 C_L の $1/8$ 以下であった。

平均暴露濃度は、最も高い地点でも $7\mu\text{g/L}$ 程度であり、これまでに調査が行われた 1,120 地点のうち約 99% では $1\mu\text{g/L}$ 以下であった。これらの濃度は、 C_L の $1/24$ 以下であった。

以上より、BPA がイワナ、ネコギギ、オイカワ、ウグイ、ニゴイに対する生態リスクは、それらの魚類個体群の存続を脅かすレベルにないと判断した。

増加率 r_i を推算する際に、イワナについては、実測の年齢別の繁殖率 F_i が得られたのでその値を用いたが、ニゴイ、ウグイ、オイカワ、ネコギギについては、実測の繁殖率 F_i が得られなかったため、最大年間繁殖率 F_{max} が魚類の中で最も低い種の F_{max} と同じ値 ($\ln F_{max} = 0.28$) になると仮定して初期生残率 P_0 を決定し、それと実測の年齢別産卵数と成熟率から ($P_0 \times \text{産卵数} \times \text{成熟率} \times \text{雌の性比}$) として繁殖率 F_i を求めた。この方法では、最大年間繁殖

率 F_{max} にどのような値を仮定するかが、 C_L の推算結果に直接影響を及ぼす。すなわち、 F_{max} に小さい値を仮定すれば、 C_L は低くなり、 F_{max} に大きい値を仮定すれば、 C_L は高くなる。 F_{max} に魚類の中で最も低い魚種の F_{max} と同じ値を仮定することは、実測の繁殖率 F_i が得られない状況下では、安全側かつ現実的な措置であると考えられる。

参考文献

- 1) 中央環境審議会水環境部会水生生物保全環境基準専門委員会(2003). 水生生物の保全に係る水質環境基準の設定について(第一次報告).
http://www.env.go.jp/council/toshin/t094-h1504/houkoku_2.pdf
- 2) Stephan CE, Mount DI, Hansen DJ, Gentile JH, Chapman GA, Brungs WA (1985). Guidelines for deriving numerical national water quality criteria for the protection of aquatic organisms and their uses, U.S. EPA, PB85-227049.
- 3) European Commission (2003). Technical Guidance Document on Risk Assessment in Support of Commission Directive 93/67/EEC on Risk Assessment for New Notified Substances, Commission Regulation (EC) No 1488/94 on Risk Assessment for Existing Substances, Directive 98/8/EC of the European Parliament and of the Council Concerning the Placing of Biocidal Products on the Market. Part II.
- 4) Environment Canada (1997). Environmental Assessment of Priority Substances under the Canadian Environmental Protection Act. EPS/2/CC/3E.
- 5) 勝川木綿, 宮本健一, 松田裕之, 中西準子(2004). 魚類個体群の生態リスクの簡易評価手法. 保全生態学研究 9: 83-92.
- 6) Myers RA, Bowen KG, Barrowman NJ (1999). Maximum reproductive rate of fish at low population sizes. *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Science* 56: 2404-2419.
- 7) Myers RA, Mertz G (1997). Maximum population growth rates and recovery times for Atlantic cod, *Gadus morhua*. *Fishery Bulletin* 95:762-772.
- 8) DeAngelis DL, Svoboda LJ, Christensen SW, Vaughan DS (1980). Stability and return times of Leslie matrices with density-dependent survival: applications to fish populations. *Ecological Modelling* 8:149-163.
- 9) Barnhouse LW, Suter GW, Rosen AE (1990). Risk of toxic contaminants to exploited fish populations: Influence of life history, data uncertainty, and exploitation intensity. *Environmental Toxicology and Chemistry* 9:297-311.
- 10) 宮本健一(2005). 生態リスク評価. 中西準子, 宮本健一, 川崎一. 詳細リスク評価書シリーズ6 ビスフェノールA. 丸善, 東京. pp120-121.
- 11) 環境省(2004b). 魚類を用いた生態系への内分泌攪乱作用に関する試験結果について(案)ビスフェノールA. 平成16年度第1回内分泌攪乱化学物質問題検討会資料.
- 12) Sumpter P, Tyler CR, Sherazi A (2001). Bisphenol-A: multigeneration study with the fathead minnow (*Pimephales promelas*). Brunel University.

個体群レベルの生態リスク管理方法の検討 - 亜鉛を事例にして -

加茂 将史

1. はじめに

亜鉛は生物にとり必須元素であり、最低要求量が満たされなければ欠乏症が生じる。しかしながら、比較的高濃度では逆に有害な影響が現れることが知られている。その為、生態系保護の観点から、水生生物の保全に係る水質環境基準が定められており、公共用水域では 30mg/L 以下である。

生態リスクは幾つかの階層においてとらえることが可能である。従来の評価手法は保全の単位を「個体」レベルにおいており、注目する生物種の全個体に全く影響が見られない濃度の推定を行う。それに対し、既存の保全生態学では、地域集団の持続可能性といった「個体群」レベルが保護の単位であることが多い。本研究では、この二つの観点から生態リスク評価を行い、結果を用いて新たな生態系の管理・対策のあり方の提言を行う。

2. 個体レベルでの評価

個体レベル、個体群レベルを問わず、生態リスク評価において最も困難な点は生態系の大部分を保護できる濃度を、限られた種での毒性試験の結果から推定しなくてはならない所にある。この問題を解決するために取られる手法の一つに、種の感受性分布(SSD)を用いた解析手法がある。毒性試験から得られる影響が見られない濃度を多数集め、それら是对数正規分布に従うという仮定をおき、その分布から大部分が守れる濃度(95%保護濃度が最もよく用いられる)を推定する手法である。本研究では、SSD 作成に用いる無影響濃度を次の基準で選んだ。

- [i] 暴露期間が試験生物の生活史よりも長くかつ無影響濃度(NOEC)が著者により明記されている。
- [ii] NOEC が明記されていないが、全生活史にわたる試験であれば、 LC_{10} もしくは EC_{10} を NOEC とみなす。
- [iii] 全生活史にわたる試験でないが、卵から孵化後までの暴露試験であり、NOEC が明記されている。

亜鉛の種の感受性分布を図 1 に示す。

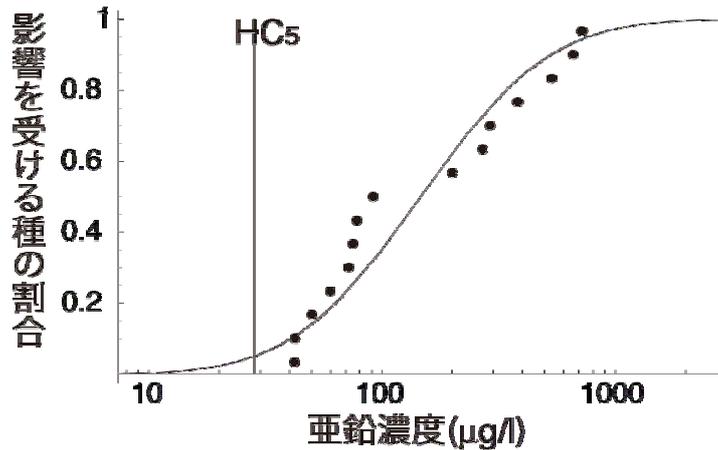


図 1:亜鉛の種の感受性分布。95%保護濃度(HC₅)は 26.8mg/L と推定された。図中の黒丸が一つの種での無影響濃度を表す。

3 . 個体群レベルでの評価

個体群レベルでの評価は、幾つかの種において個体群の存続が不可能となる亜鉛濃度の推定を行う。生物は種ごとにある程度決まった、産卵数や死亡率（これらは生活史形質と呼ばれる）を持ち、それら生活史形質のバランスにより集団サイズの増加速度が決まっている。亜鉛は種ごとにそして生活史形質ごとに異なる影響を与える。例えば、ファットヘッドミノーでは死亡率はかなり高濃度でなくては上昇しないが、産卵数はより低い濃度で影響を受ける。同程度の濃度で、カワマスでは、産卵数の減少は見られないが孵化率が減少し、また死亡率も若干上昇する。本来的には生態リスク評価は、これらの生活史での影響を総合的に考慮して行うべきである。個体レベルでの評価はこれらの区別をいっさい行っておらず、その分生態学的妥当性に欠けているとも言える。

ファットヘッドミノーを例にして集団が維持できなくなる亜鉛濃度の推定を行う。まず、ファットヘッドミノーの生活史を知る必要があるが、ここでは Miller & Ankley (2004)により推定されたものを用いた。毒性試験は、Brungs (1969)が行っており、設定濃度区の範囲では死亡は見られないが産卵数が減少したことが報告されている。亜鉛濃度と産卵数の関係を図 2 に示した。

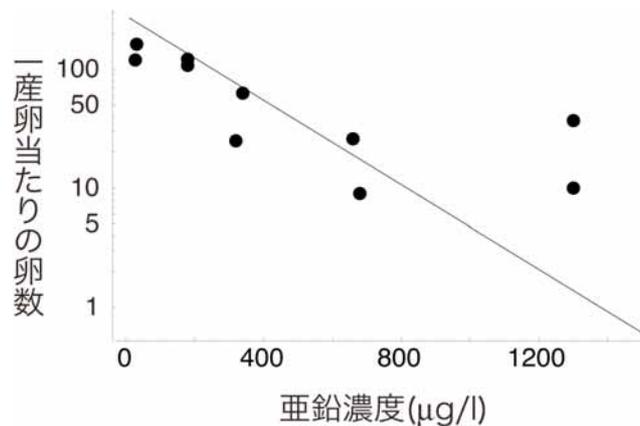


図2: 卵と亜鉛濃度の関係。黒丸が報告値で直線が回帰直線。縦軸は対数軸である。

最も当てはまりの良かった回帰式は、

$$f(x) = \exp[5.647 - 0.00409x] \quad (1)$$

であった。ただし、 x が亜鉛濃度で $f(x)$ が卵数である。ただし、ここで得られる卵数は、試験室内で得られる卵数であるため、野外集団もこの数だけ卵を産むとは限らない。ただし、減少率は野外集団でも同じであろうという仮定において、対照区での卵数で式(1)全体をスケールし、

$$g(x) = f(x)/f(30) \quad (2)$$

としたものを産卵数の減少率の式として用いる。この式を生命表に組み込んで、亜鉛の影響を考慮した生命表、

$$\mathbf{M} = \begin{bmatrix} 0.75g(x) & 1.5g(x) & 3g(x) \\ 0.39 & 0 & 0 \\ 0 & 0.39 & 0 \end{bmatrix} \quad (3)$$

が得られ、各亜鉛濃度におけるこの行列式の固有値を求めることで、集団成長が不可能となる亜鉛の濃度の推定が行える（計算方法は巖佐(1990)を参照）。推定された亜鉛濃度は、172mg/lであった。

同様の計算を他の種においても行い、それぞれ個体群が維持できなくなる濃度の推定を行った。これらの限られた種での結果から、生態系の大部分が保護できる濃度の推定を行わなくてはならないが、それにはやはり種の感受性分布を用いることとする。結果を図3に示す。

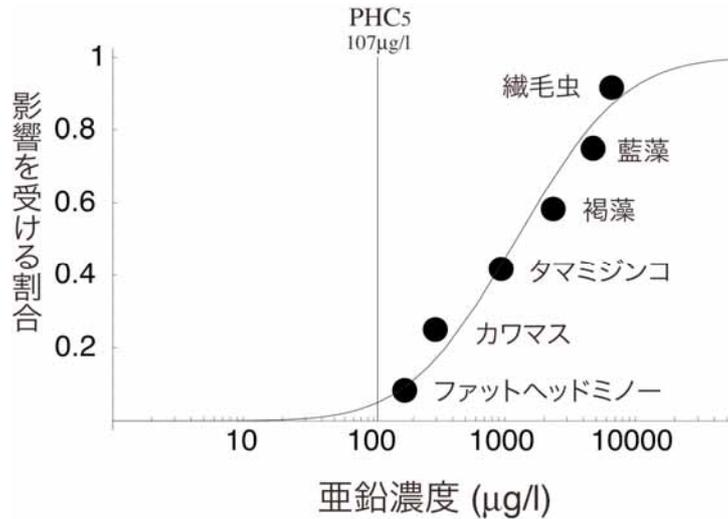


図 3: 個体群レベルでの種の感受性分布。95%保護濃度を PHC5 と呼ぶことにした。また、個体群レベルでの種の感受性分布を PSD と呼ぶことにした。

4. 新たな管理のあり方

従来のリスク評価の枠組みでは、環境中濃度が個体レベルでの保護濃度である HC5 を上回ったときにリスク有りとして判定されていた(図 4 の領域 A)。しかしながら、個体群レベルで管理を行うとすると、PHC5 以上が許容できないリスクとなる(図 4 の領域 C)。環境中濃度が HC5 以上 PHC5 以下(図 4 の領域 B)ならば、個体レベルではリスクはあるが種の多様性などにはほとんど影響が見られない濃度である。範囲にある全ての濃度が保護濃度となりうる。生態系の保護は価値観の問題でもあり、もし個体レベルでの影響が許容できないと考えるなら低い濃度を保護濃度とすればよいし、種の多様性が保たれればそれで十分と考えるなら高い保護濃度を設定すればよい。従来のリスク評価の枠組みでは、ある一点の濃度を超えたときにリスクがあると見なす単純なリスク判定システムであったが、個体レベル、個体群レベルという多階層からリスクを把握することにより、より柔軟な管理・対策を行うことが可能となる。

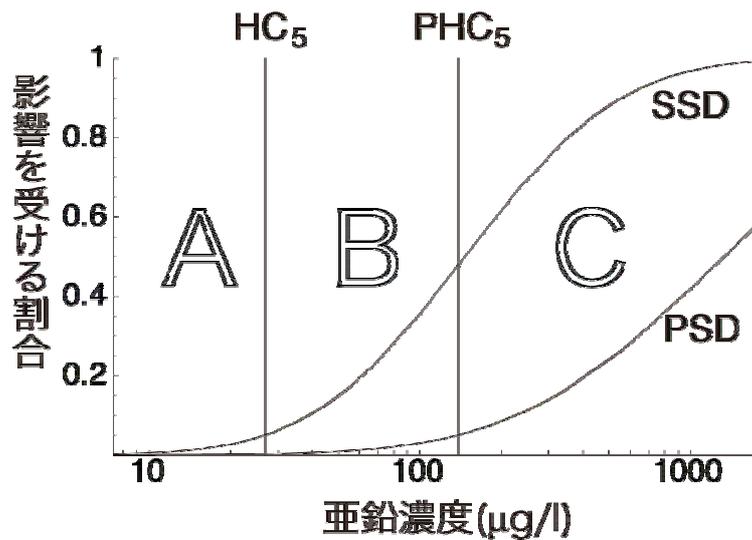


図 4: 個体レベル、個体群レベル二つの感受性分布。領域 A でのリスクは許容できると考える。B では従来の判定では許容できないとしてきたが、個体群レベルの観点からはリスクは許容できると考えられる。C では種の多様性保護の観点からリスクは無視できないと考える。

5. もっと生態学を

本研究での個体群レベルでの評価においては、幾つかの重要な生態学的な特性を考慮していない。現実の野外集団での個体数には人口学的な揺らぎがあり、その揺らぎの大きさが絶滅確率に影響している(Hakoyama & Iwasa 2000)。現実環境での生態保護を目指すのならその揺らぎの大きさや環境変動のなども考慮しなくてはならない。また、全ての生物種はそれ単独での存続は不可能であり、互いに干渉しあうことにより生態系は維持されている。そのような種間相互作用がある時にどのようにリスク評価を行えばよいのか、このような観点から生態リスク評価を行った例はほとんど無い。現在の生態リスク評価の手法は、生態学的にはまだまだ十分とは言えないのである。

詳細リスク評価書における排出量推定方法

梶原 秀夫

1. はじめに ~ 排出量推定の必要性 ~

化学物質のリスク評価・管理を適切に行うために発生源・排出量推定がなぜ必要か、という観点から考えてみると、大きくわけて3つの要素があることがわかる。一つ目は適切な発生源対策のためである。発生源や排出量の見誤りは非効率な対策・管理につながってしまう。二つ目は正確な暴露評価や濃度分布推定のためである。暴露評価や濃度推定を行うために、モニタリングデータを利用する方法もあるが、モニタリングデータは「ある場所・ある日時」に採取された離散的なものであるため、自ずと環境動態モデルを用いた濃度や暴露量の推定が必要となる。環境動態モデルを用いるためには、発生源・排出量の情報が必要になる。三つ目は、モニタリングデータの無い物質のリスク評価を行うためである。新規に開発された物質などの場合は、モニタリングデータは無い。そのときに暴露評価を行うためには、発生源・排出量を推定する必要が出てくる。

2. 詳細リスク評価書における排出量

CRM ではこれまで(2007年1月現在), 11種類の化学物質の詳細リスク評価書を公開してきた¹⁾⁻¹¹⁾。表1に、これまで公開された詳細リスク評価とそれぞれの評価書で対象とした物質の用途をまとめた。11 評価書の公開方法としては、1,3-ブタジエンとノニルフェノールについては Web 公開であり、残りの9種類は書籍としての出版である。対象物質の用途は、原材料として工場内で用いられるものから、防虫剤、溶剤のように生活場面の近くで消費されるものまで様々である。

表1 詳細リスク評価書タイトルと物質の用途

	タイトル	対象物質の主な用途
1	1,3-ブタジエン	合成ゴム原料
2	ノニルフェノール	界面活性剤原料、インキ用バインダー
3	フタル酸エステル -DEHP-	塩化ビニル(塩ビ)樹脂の可塑剤
4	1,4-ジオキサン	抽出・精製・反応用溶剤
5	トルエン	溶剤、ガソリン
6	ジクロロメタン(塩化メチレン)	脱脂洗浄剤、溶剤
7	短鎖塩素化パラフィン	金属加工油剤、プラスチック製品原料
8	ビスフェノールA	樹脂原料
9	p-ジクロロベンゼン	防虫剤、消臭剤
10	トリブチルスズ	船底塗料、漁網防汚剤
11	鉛	鉛蓄電池、無機薬品、はんだ、電線被覆、鉛管、鉛板、等多数

表2 詳細リスク評価書における排出量推計

評価書タイトル(物質)	PRTRデータの利用	PRTR以外の排出量
1,3-ブタジエン	×	ライフサイクル各段階
ノニルフェノール		-
フタル酸エステル		製品(塩ビ)の使用、廃棄に伴う排出
1,4ジオキサン		・ADMER計算による排出量補正 ・製品(界面活性剤)に付随する排出 ・廃棄物埋立処分場からの排出
トルエン		自動車コールドスタート、蒸発ガスからの排出
ジクロロメタン		・PRTRの排出係数の見直し ・製品の使用、廃棄にともなう排出(結果的に無視しうる量)
短鎖塩素化パラフィン	×	ライフサイクル各段階での排出量
ビスフェノールA		ライフサイクル各段階での排出量(排出量をリスク評価で利用せず)
p-ジクロロベンゼン		-
トリブチルスズ	×	東京湾への船底塗料からの流入負荷を動態モデル内で計算(排出量としての算出はなし)
鉛		廃棄(焼却、埋立)にともなう排出量

詳細リスク評価書における排出量推計の方法を表2に示した。多くの評価書でPRTR データを利用しているが、PRTR 以外の排出量を独自推計したり、PRTR 排出量を修正しているものもある。排出量推計の基礎データとして有用な PRTR データについて、次節において構造や特徴を見ていく。

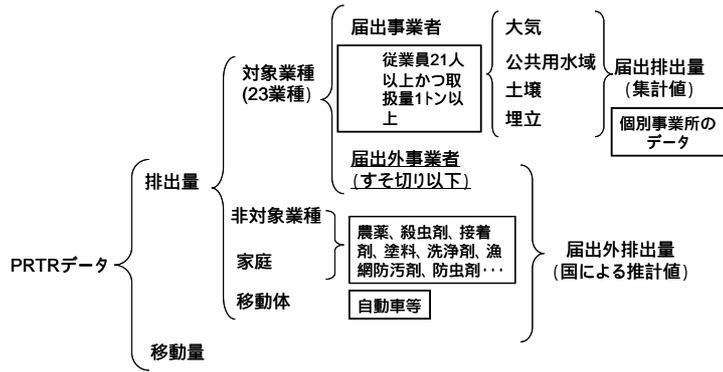


図1. PRTR データの構造

3. PRTR データについて

図1にPRTRデータの構造を示す¹²⁾⁻¹⁵⁾。PRTR 排出量データは、届出排出量と届出外排出量とに分かれる。狭義のPRTR 排出量データは各事業者からの報告値である届出排出量を指す。届出外排出量には、届出外・すそ切り以下事業者、非対象業種、家庭、移動体に分類され、国によって推計される値である。

図2に詳細リスク評価書にとりあげられた4つの物質を例にPRTR 排出量データの

不確実性がわかる図を示す¹²⁾⁻¹⁵⁾。図2から、「届出外・すそ切り以下」の排出量の経年変化が激しいことがわかる。「届出外・すそ切り以下」排出量とは、従業員と取扱量が一定値以下の小規模事業者からの排出量であり、推計に誤差が生じやすい。実際に、これまでの「届出外・すそ切り以下」排出量の推計方法は、毎年多くの変更を重ねてきている¹⁶⁾⁻²⁰⁾。そのために、排出量が図2に示したように大きく変動している。よって、「届出外・すそ切り以下」排出量をリスク評価に用いる際には、値の信頼性について検証することが重要となる。

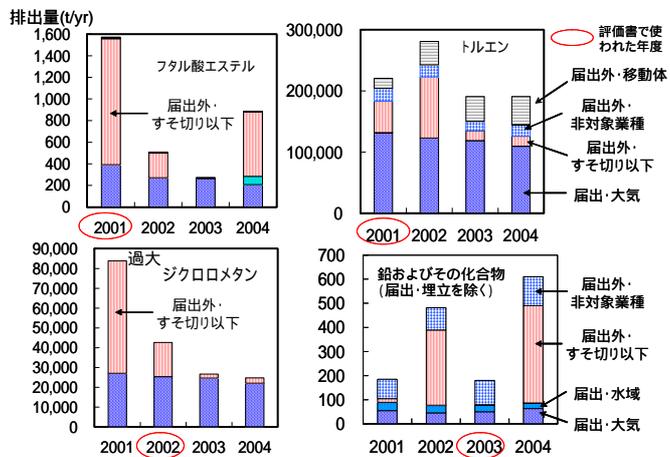


図2. 詳細リスク評価書に取り上げられた4種の化学物質についてのPRTR 排出量経年変化

4. マテリアルフローと排出量発生源・排出量を漏れなく正

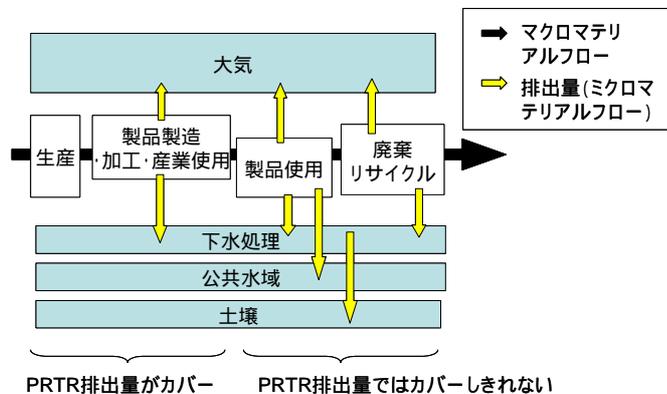


図3. マテリアルフローと排出量

確に推定するためには、対象物質のマクロなマテリアルフローの中に排出（マイクロマテリアルフロー）を位置づけることが重要となる。化学物質は生産、加工、使用、廃棄といった各ライフサイクル段階を経て環境中を移動（マテリアルフロー）する。ある物質の環境媒体（大気、水、土壌）への排出量を推定する際には、マテリアルフロー全体を見通した上で、どのライフサイクル段階からどの媒体へ排出が起きているのかを整理するように行うのが、推定誤差を少なくする方法である。

マテリアルフローの全体像を把握した上で、排出量を推定する例として、フタル酸エステルについて図4に示す¹⁾。図4中の「製品」とは主に農業用ビニルなどの塩ビ製品のことである。

フタル酸エステルは、塩ビ樹脂への添加剤（可塑剤）として用いられるため、塩ビ樹脂製品としての農業用ビニルなどが、農地などで使用されている最中に起きる排出が大きいと推定されている。「製品使用」というライフサイクル段階からの排出量は、PRTR排出量には含まれない。

図4の中程に、「製品中ストック量」という記述があるが、これは製品として「使われ続けている」ことによる累積を意味している。製品中ストック量は、製品の寿命によって決まる量であり、寿命の長い製品ほど大きくなる傾向がある。塩ビ製品からの大気への排出量は、ビニル製品などの表面積と屋外/屋内使用率を排出係数推定モデル式に代入して求めている。農業用ビニルは薄く、表面積が大きいために大気への推定排出量が最も大きいという結果となっている。

5. 排出量の割り振り方法

PRTR 届出排出量は、排出量データに事業所の住所が付随しているため、排出が起きている地域・場所をかなり正確に把握することが可能である。しかし、PRTR 届出外排出量や4節で述べた製品からの排出量などは、排出が起きている地域を特定することが困難で

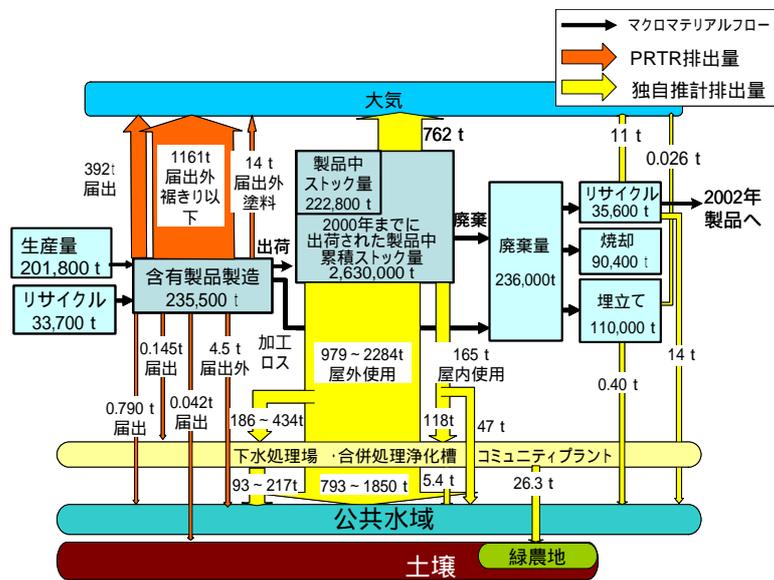


図4. マテリアルフローと排出量との関係：フタル酸エステル（DEHP）の例（詳細リスク評価書「フタル酸エステル」より、改変）

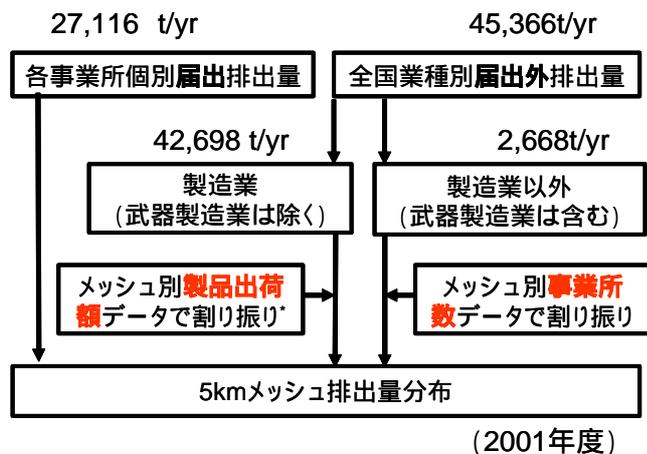


図5. PRTR 排出量（大気）の割り振り方法：ジクロロメタンの場合（詳細リスク評価書「ジクロロメタン」の図を改変）

ある。詳細リスク評価書では、全国合計の排出量を地域に割り振るために様々な指標を用いている。図5は「ジクロロメタン」の詳細リスク評価書⁴⁾における届出外排出量の地域への割り振り方法を示しているが、このケースでは「製品出荷額」と「事業所数」を割り振り指標として用いている。他に従業員総数、農用地面積、世帯数、夜間人口、幹線道路面積などが指標として用いられる。家庭内で防虫剤として使用されるパラジクロロベンゼンは「世帯数」を指標に選択しており⁷⁾、トルエンの自動車からの排出の推定³⁾には「幹線道路面積」を指標にするなど、対象とする物質の用途を考慮して適切な割り振り指標を選ぶことが重要となる。

6. まとめ

本稿で述べた発生源・排出量の正確な推定についての重要ポイントは次のような点である。1) ライフサイクルおよびマクロマテリアルフローを把握し記述することが漏れのない発生源・排出量推定には重要である。2) PRTR データを用いる際には、カバーされないライフサイクル段階（製品使用、廃棄等）があることや、データのもつ不確実性にも注意を払う必要がある。3) 製品の使用や廃棄に伴う排出量の推定には、ストック量の見積もりが重要となってくる。4) 正確な排出量推定のためには排出係数の精度が鍵をにぎる。5) 排出量をメッシュに割り振る際には適切な指標を選ぶことが重要になる。

しかし、以上のような点に気をつけても、推計された発生源や排出量には必ず不確実性を持っており「真の解」ではないということを常に認識し続けるべきである。排出量・排出量を、実測濃度と環境動態モデルを用いて検証する方法については、本稿に続くセクションである「環境実測データを用いた発生源・排出量の検証方法」を参照されたい。

参考文献

- 1) 中西準子, 吉田喜久雄, 内藤航 (2005) 詳細リスク評価書シリーズ1 フタル酸エステル - DEHP -, NEDO 技術開発機構, 産総研化学物質リスク管理研究センター共編, 丸善.
- 2) 中西準子, 牧野良次, 川崎一, 岸本充生, 蒲生昌志 (2005) 詳細リスク評価書シリーズ2 1,4 - ジオキサン, NEDO 技術開発機構, 産総研化学物質リスク管理研究センター共編, 丸善.
- 3) 中西準子, 岸本充生 (2005) 詳細リスク評価書シリーズ3 トルエン, NEDO 技術開発機構, 産総研化学物質リスク管理研究センター共編, 丸善.
- 4) 中西準子, 井上和也 (2005) 詳細リスク評価書シリーズ4 ジクロロメタン, NEDO 技術開発機構, 産総研化学物質リスク管理研究センター共編, 丸善.
- 5) 中西準子, 恒見清孝 (2005) 詳細リスク評価書シリーズ5 短鎖塩素化パラフィン, NEDO 技術開発機構, 産総研化学物質リスク管理研究センター共編, 丸善.
- 6) 中西準子, 宮本健一, 川崎一 (2005) 詳細リスク評価書シリーズ6 ビスフェノールA, NEDO 技術開発機構, 産総研化学物質リスク管理研究センター共編, 丸善.
- 7) 中西準子, 小野恭子, 岩田光夫 (2006) 詳細リスク評価書シリーズ7 p-ジクロロベンゼン, NEDO 技術開発機構, 産総研化学物質リスク管理研究センター共編, 丸善.
- 8) 中西準子, 堀口文男 (2006) 詳細リスク評価書シリーズ8 トリブチルスズ, NEDO 技術開発機構, 産総研化学物質リスク管理研究センター共編, 丸善.
- 9) 中西準子, 小林憲弘, 内藤航 (2006) 詳細リスク評価書シリーズ9 鉛, NEDO 技術開

発機構，産総研化学物質リスク管理研究センター共編，丸善．

- 10) 東海明宏，林 彬勲，宮本健一，石川百合子，中西準子(2004) 詳細リスク評価書 ノニルフェノール，産総研化学物質リスク管理研究センター．
- 11) 中西準子，吉門洋，東野晴行，三田和哲，吉田喜久雄(2004) 詳細リスク評価書 1,3-ブタジエン 第1版，産総研化学物質リスク管理研究センター．
- 12) 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 - http://www.env.go.jp/chemi/prtr/result/past_gaiyoH13.html
- 13) 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 - http://www.env.go.jp/chemi/prtr/result/past_gaiyoH14.html
- 14) 経済産業省，環境省(2005). 平成 15 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 - http://www.env.go.jp/chemi/prtr/result/past_gaiyoH15.html
- 15) 経済産業省，環境省(2006). 平成 16 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 - http://www.env.go.jp/chemi/prtr/result/past_gaiyoH16.html
- 16) 経済産業省，環境省(2003). 平成 13 年度 PRTR 届出外排出量の推計方法の詳細 http://www.env.go.jp/chemi/prtr/result/past_todokedegai_siryuH13.html
- 17) 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の詳細 http://www.env.go.jp/chemi/prtr/result/past_todokedegai_siryuH14.html
- 18) 経済産業省，環境省(2005). 平成 15 年度 PRTR 届出外排出量の推計方法の詳細 http://www.env.go.jp/chemi/prtr/result/past_todokedegai_siryuH15.html
- 19) 経済産業省，環境省(2006). 平成 16 年度 PRTR 届出外排出量の推計方法の詳細 http://www.env.go.jp/chemi/prtr/result/past_todokedegai_siryuH16.html
- 20) 経済産業省，環境省(2003)「特定化学物質の環境への排出量の把握等及び管理の改善の促進に関する法律に基づき国が算出する平成 14 年度届出外排出量の推計方法に関する考え方について(案)」に対する意見の募集について，資料 1 平成 14 年度届出外排出量の推計方法に関する考え方について(案)

環境実測データを用いた発生源・排出量の検証方法

小倉 勇

1. はじめに

一般に化学物質の環境排出量の推定は、限られた測定結果や排出係数を基に推定されるため、大きな不確実性を伴う。また、認識されていない発生源・排出が存在する可能性もある(例えば、漏洩、副生成、不法投棄、メンテナンス・掃除時など)。そのため、環境実測データから、発生源・排出量をいかに推定し検証していくかが重要となる。本報では、詳細リスク評価書における発生源・排出量の検証方法やその結果の例を紹介する。

2. 環境濃度予測モデルによる発生源・排出量の検証

既刊のリスク評価書¹⁻¹¹⁾における発生源・排出量の検証方法について図1にまとめた。基本的には、PRTR データやマテリアルフロー解析などで推定した発生源・排出量を基に、環境濃度予測モデルを使って環境中濃度を推算し、実測値と比較することにより発生源・排出量を検証するという方法が取られている。物質によっては、発生源データをリスク評価に直接利用していないものがあり、その場合推定した発生源・排出量は必ずしも検証されていない。物質が排出される媒体により使われるモデルは異なるが、広域大気濃度予測モデル(産総研 - 曝露・リスク評価大気拡散モデル: AIST-ADMER)が多く使われている。

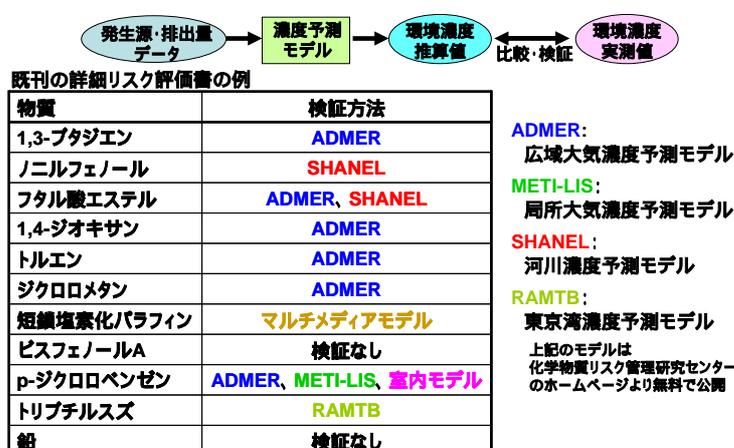


図1 既刊のリスク評価書における発生源・排出量の検証¹⁻¹¹⁾

以下に主なモデルについて、モデルの特徴・限界や、モデルによる推算値と実測値の比較結果などについて述べる。

2.1. 産総研 - 曝露・リスク評価大気拡散モデル(AIST-ADMER)

AIST-ADMER (http://www.riskcenter.jp/ADMER/ja/index_ja.html)は、広域大気濃度予測モデルであり、日本全土の好きな地域の5 km メッシュ単位の大気中濃度(月平均や年平均)、沈着量、暴露人口を計算することができる。計算に必要なインプットデータは、排出

量，物性値，気象データ(アメダスの CD)である．排出量については，点源(緯度経度)，面源(県別・市町村別排出量)，移動発生源(車種別排出係数)に対応しており，内蔵されている人口データ，工業統計データ，交通量データなどによりメッシュごとの排出量を作成することができる．その意味では，AIST-ADMER は，単に大気中濃度を予測するモデルではなく，日本全土の排出量の地域分布を推定するツールであるといえる．

ADMER による推算値の特徴と限界については，東野ら¹²⁾によりまとめられている．窒素酸化物(NO_x)を対象とした関東，近畿，東海地方のモデル推算値と実測値の比較検証では，推算値と実測値の比が，都市部ではおよそファクター2 (1/2～2 倍)の範囲内，地方都市ではおよそファクター3～5 の範囲内であった．3 地域全体では，1/2～2 倍(ファクター2)の範囲内の割合が 71%，1/3～3 倍(ファクター3)の範囲内の割合が 91%，1/5～5 倍(ファクター5)の範囲内の割合が 97%であった．

実測値>推算値となるケースとして，実測値が発生源近傍で測定されている場合(推算値は 5km メッシュ平均濃度なので)，比較的人口密度の低いメッシュ(実測値はヒトが多く住んでいるところで計測される場合が多いのに対し，推算値は人が住んでいないところも含めた 5 km メッシュの平均値なので)，発生源から遠いところ(ADMER では 4 時間までの拡散のみを計算している)などがある．一方，実測値<推算値となるケースとして，発電所などの高所大容量発生源の周辺(ADMER は高さ方向の分布を考慮できないが，煙突が高いと遠くまで拡散するため，周辺の濃度はそれほど高くない)，排出量のグリッドへの割り振りが過大に都心部に集中してしまう場合(届出外排出量推計値を工業統計や事業所統計に基づいて割り振った場合，出荷額や従業員数という統計データの性質上，届出外排出量は都心部に集中してしまう場合がある)などがある．但し，2007 年 1 月に公開された ADMER2 (<http://www.riskcenter.jp/ADMER/>)では，5 x 5km グリッドの内部をさらに細かいグリッド(100m～1km グリッド)で解析する機能がつき，メッシュの解像度に由来する推算値と実測値の差は改善できるようになっている．

既刊のリスク評価書における ADMER を用いた推算値と実測値との比較を図 2 に示す(一部，推算値と実測値の軸が逆になっているので注意)．上述の通り，推算値と実測値の比がおよそ 1/2～2 倍であれば，良い一致とみなすことができるといえる(逆に言えば，それ以上の発生源・排出量の検証は難しい)．ジクロロメタンやトルエンでは，推算値と実測値が比較的よく合っており，排出量の推計はおよそ妥当であると考えられた．1,4-ジオキサンでは，推算値より実測値が高く，PRTR データが過小であることや未把握の発生源が存在することなどが考えられた．1,3-ブタジエンでは，固定発生源近傍で推算値より実測値が高く，推計値が 5km メッシュ平均濃度であることがその理由として考えられた．フタル酸エステルでは，実測値より推算値が高く，PRTR データが過大であることや，出荷額や従業員数に基づく排出量のメッシュへの割り振りの問題が考えられた．*p*-ジクロロベンゼンでは，推算値と実測値の相関が低く，実測値と推算値の対象年が一致していないことや，住居近傍での測定では室内の発生源の寄与を受けることが考えられた．

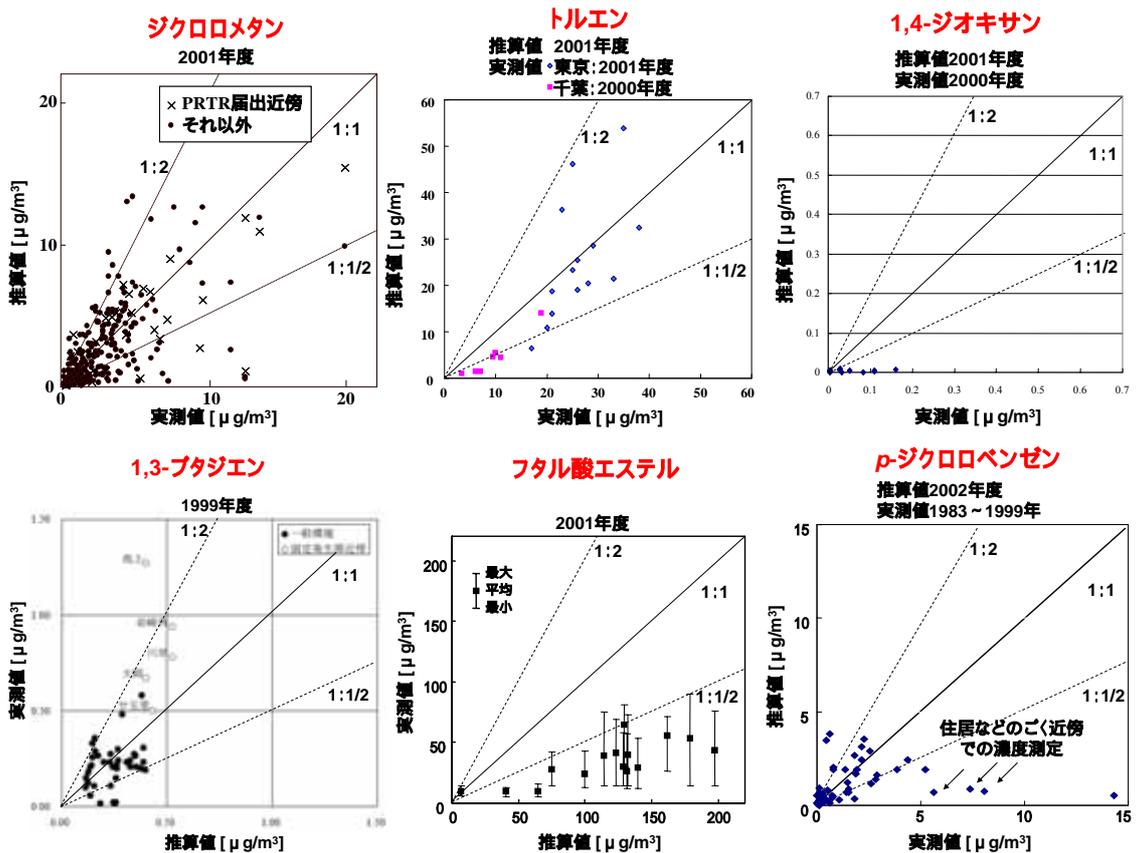


図2 既刊のリスク評価書における AIST-ADMER を用いた推算値と実測値の比較 1),3)-6),9)

2.2. 経済産業省 - 低煙源工場拡散モデル(METI-LIS)

METI-LIS (<http://www.jemai.or.jp/ems/medi-lis.htm>)は、大気汚染物質の排出源近傍の拡散状況(およそ 10 km 圏内)を推定するモデルである。排出源周囲の建物等によるダウンドラフト効果(気流の巻き降ろし)を考慮でき、線源(移動源)の影響もあわせて計算可能である。トレーサガス(SF6)野外実測データによるモデルの検証では、ほとんどの推算値が実測値のファクター2 (1/2 ~ 2 倍)の範囲内であった¹³⁾。

既刊のリスク評価書における METI-LIS を用いた推算値と実測値との比較を図3に示す。上述のモデルの検証結果から判断して、推算値と実測値の比がおよそ 1/2 ~ 2 倍であれば、良い一致とみなすことができるといえる。実測値は p-ジクロロベンゼンを排出しているある工場周辺で測定したものであり、排出量は、その工場の PRTR データ報告値の 1 時間当りの平均値である。推算値は実測値のおよそ 1/2 ~ 2 倍の範囲内であった。排出量の値はおよそ妥当であると考えられた。

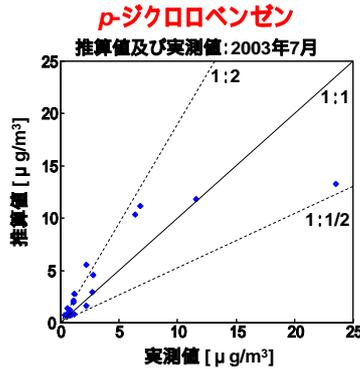


図3 既刊のリスク評価書における METI-LIS を用いた推算値と実測値の比較⁹⁾

2.3. 産総研 - 水系暴露解析モデル(AIST-SHANEL)

AIST-SHANEL (<http://www.riskcenter.jp/SHANEL/index.htm>)は、1×1 km メッシュ、月単位での河川流量および河川水中の化学物質濃度を計算できるモデルである。利根川・荒川、淀川、多摩川、石狩川、阿武隈川、信濃川、木曽川、太田川、吉野川、筑後川、日光川、大聖寺川、石津川の13水系を対象に、1991年から2003年までの各年の計算を行うことができる。排出量として、PRTR データの利用が可能である。

多摩川における直鎖アルキルベンゼンスルホン酸、ノニルフェノール、ノニルフェノールエトキシレート、ビスフェノール A のデータによるモデルの検証では、ほとんどの推算値が実測値のファクター10 (1/10 ~ 10 倍)の範囲内であった¹⁴⁾。大気と比べて、水系では時空間的な濃度変動が大きく、また、実測値は、地点、頻度ともに概して少ないという問題があり、水系の濃度予測及びそれによる排出量の検証は、大気に比べて難しいといえる。

既刊のリスク評価書における AIST-SHANEL を用いた推算値と実測値との比較を図4に示す。フタル酸エステルを対象としたもので、発生源・排出量は、家庭排水と屋外用途製品(雨水流出由来)を考慮している。推算値は実測値より高かったが、オーダーは一致していた。上述のモデルの検証結果から判断して、推算値と実測値の比がおおよそ 1/10 ~ 10 倍であれば、良い一致とみなすことができるといえる。この結果から、未把握の発生源の存在や、排出量の過小評価を判断するのは難しいといえる。

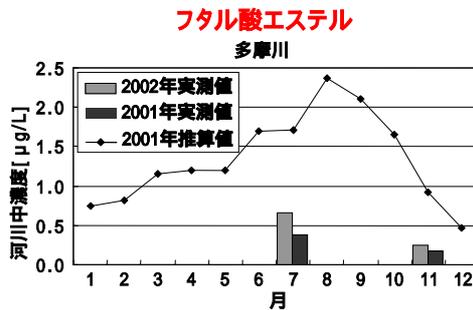


図4 既刊のリスク評価書における AIST-SHANEL を用いた推算値と実測値の比較³⁾

2.4. まとめ

- ・ ADMER , METI-LIS , SHANEL などの環境濃度予測モデルが発生源・排出量の検証に利用可能である。

- ・発生源・排出量の検証はモデルの特徴や限界に左右される．大気モデルでは推算値と実測値の比がおおよそ 1/2 ~ 2 倍 ,河川モデルでおおよそ 1/10 ~ 10 倍に入れば良い一致とみなせる．この精度以上の発生源・排出量の検証は難しいといえる．
- ・推算値と実測値が合わない場合 ,モデルの特徴・限界 ,実測値の代表性 ,発生源・排出量の推定値の妥当性が考えられるが ,合わない地点やデータの特徴を個別に見ていくことによりその原因を考えていくことが大事であるといえる．

3 . その他の方法による発生源・排出量の推定・検証

3.1. 環境濃度測定データの空間分布から発生源を推定・検証

当たり前のことだが ,濃度の高い地点の周辺に発生源がある . 予想される発生源・排出量の情報と ,実際に濃度の高い地点の特徴(例えば ,沿道 ? 工場地帯 ? 住宅地 ? 焼却場 ? 点源 ? 面源 ? 局所 ? 遍在 ?)が定性的に整合するのかが確認することが重要である .

また ,気中の化学物質については ,室内と屋外のどちらの濃度が高いかを知ることが ,暴露に直接寄与する発生源が ,室内にあるのか ,屋外にあるのかを把握する上で重要になる . 多くの人 は ,寝る時間も含めると一日の大半を室内で過ごすので ,暴露量に対する室内濃度の寄与は一般に大きく ,室内発生源は排出量がわずかでも暴露に寄与しやすいといえる . 既刊の詳細リスク評価書の中では ,トルエン ,*p*-ジクロロベンゼン ,ジクロロメタンは屋外に比べ室内濃度の方が高かった . トルエンは ,PRTR 対象物質の中で最も排出量が多い物質であり ,事業所からの排出が非常に多いが ,暴露の観点からは ,たとえ相対的に排出量が少ないとしても ,室内発生源(トルエンの場合 ,塗料や建材の溶剤など)の寄与が大きいといえる .

3.2. 環境濃度測定データの時間変動から発生源を推定・検証

環境濃度の時間変動に ,発生源の特徴が表れる場合がある .

例えば ,

日内変動 : 工場が稼働する昼間ほど濃度が高い . 日中 ,光化学反応による生成が起こる .

曜日変動 : 工場が稼働する平日ほど濃度が高い .

月変動 : ある時期だけ使う農薬 .

経年変動 : 生産量や輸入量、使用量などの経年変化との関連 .

環境条件との関連 : 降雨による溶出 ,気温上昇による揮発 ,風向と発生源の場所

継続的なモニタリングデータや経年的な保存試料 ,過去の情報が保存された環境サンプル(海底堆積物など)は ,しばしば ,発生源やその寄与に関する有用な情報を含んでいるといえる .

コプラナーPCB(ポリ塩化ビフェニル)のリスク評価書¹⁵⁾では ,大気中濃度の気温依存性から ,揮発由来の発生源の寄与(気温依存性ありと仮定)と ,燃焼由来の発生源の寄与(気温依存性なしと仮定)を推定した(図5) .

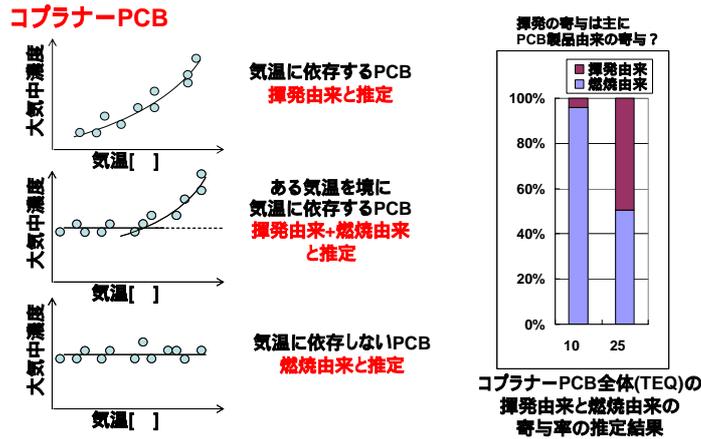


図5 気温変化に伴う濃度変動に基づく発生源寄与の推定例¹⁵⁾

3.3. 複数の化学物質の情報を使った多変量解析的発生源推定

一般に一つの発生源から複数の化学物質が排出されることが多い。もし、排出される複数の化学物質の相対存在比(プロファイル)が発生源ごとに特徴を持つなら、その特徴を使って発生源解析が可能になる。これは、化学物質間の相対値(プロファイル)を利用して、発生源間の相対値(各発生源の寄与率)を知る方法である。一般に相対値の方が絶対値より不確実性は小さいといえる。このような解析法は、レセプターモデルと呼ばれ、ケミカルマスバランス(CMB)法、因子分析法(または主成分分析法)など、種々の方法がある。

コプラナー-PCB のリスク評価書¹⁵⁾では、複数の化学物質(コプラナー-PCB は、置換する塩素原子の数や置換位置によって複数の種類が存在する)についての発生源のプロファイルと底質中濃度のプロファイルの情報から、CMB法により、底質中濃度に対する各発生源の寄与を推定した(図6)。また、複数の化学物質についての複数の底質中濃度のプロファイルの情報から、因子分析法により、底質中濃度に対する各発生源の寄与を推定した(図7)。

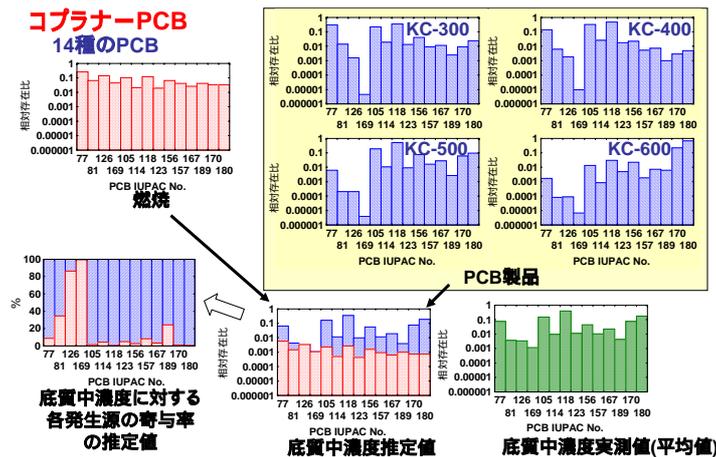


図6 ケミカルマスバランス(CMB)法による発生源解析例¹⁵⁾

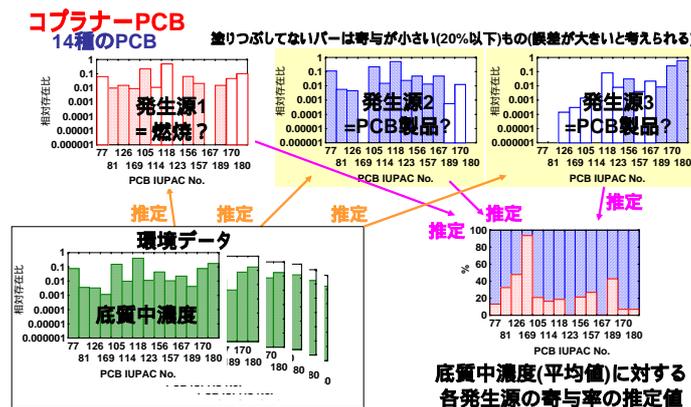


図7 因子分析法による発生源解析例¹⁵⁾

4. まとめ

発生源情報の積み上げ(PRTR データやマテリアルフロー解析など)からの発生源・排出量推定と、環境データからの発生源・排出量推定の双方向からの推定・検証が大事であるといえる。複数の方法(定量的, 定性的, 相対的方法)で, 総合的に発生源・排出量を推定・検証することがより望ましいといえる。

参考文献

- 1) 中西準子, 吉門洋, 東野晴行, 三田和哲, 吉田喜久雄(2004) 詳細リスク評価書 1,3-ブタジエン 第1版, 産総研化学物質リスク管理研究センター。
- 2) 東海明宏, 林 彬勲, 宮本健一, 石川百合子, 中西準子(2004) 詳細リスク評価書 ノニルフェノール, 産総研化学物質リスク管理研究センター。
- 3) 中西準子, 吉田喜久雄, 内藤航(2005) 詳細リスク評価書シリーズ1 フタル酸エステル-DEHP-, NEDO 技術開発機構, 産総研化学物質リスク管理研究センター共編, 丸善。
- 4) 中西準子, 牧野良次, 川崎一, 岸本充生, 蒲生昌志(2005) 詳細リスク評価書シリーズ2 1,4-ジオキサン, NEDO 技術開発機構, 産総研化学物質リスク管理研究センター共編, 丸善。
- 5) 中西準子, 岸本充生(2005) 詳細リスク評価書シリーズ3 トルエン, NEDO 技術開発機構, 産総研化学物質リスク管理研究センター共編, 丸善。
- 6) 中西準子, 井上和也(2005) 詳細リスク評価書シリーズ4 ジクロロメタン, NEDO 技術開発機構, 産総研化学物質リスク管理研究センター共編, 丸善。
- 7) 中西準子, 恒見清孝(2005) 詳細リスク評価書シリーズ5 短鎖塩素化パラフィン, NEDO 技術開発機構, 産総研化学物質リスク管理研究センター共編, 丸善。
- 8) 中西準子, 宮本健一, 川崎一(2005) 詳細リスク評価書シリーズ6 ビスフェノールA, NEDO 技術開発機構, 産総研化学物質リスク管理研究センター共編, 丸善。
- 9) 中西準子, 小野恭子, 岩田光夫(2006) 詳細リスク評価書シリーズ7 p-ジクロロベンゼン, NEDO 技術開発機構, 産総研化学物質リスク管理研究センター共編, 丸善。
- 10) 中西準子, 堀口文男(2006) 詳細リスク評価書シリーズ8 トリブチルスズ, NEDO 技術開発機構, 産総研化学物質リスク管理研究センター共編, 丸善。
- 11) 中西準子, 小林憲弘, 内藤航(2006) 詳細リスク評価書シリーズ9 鉛, NEDO 技術開

- 発機構，産総研化学物質リスク管理研究センター共編，丸善．
- 12) 東野ら(2003) 環境管理，40(12)：1242-1250．
 - 13) 経済産業省(2003) 有害大気汚染物質に係る発生源周辺における環境影響予測手法マニュアル（経済産業省 - 低煙源工場拡散モデル：M E T I - L I S）Ver.2.03．
http://www.jemai.or.jp/CACHE/tech_details_detailobj1816.cfm
 - 14) 石川&東海(2006) 水環境学会誌 29：797-807．
 - 15) 小倉 勇(2007) 詳細リスク評価書 Co-PCB 内部レビュー版，産総研化学物質リスク管理研究センター．

AIST-SHANEL の活用手法と事例

石川 百合子

1. はじめに

産業活動や生活に伴う化学物質の使用増加に伴い、化学物質によるヒトや生態系への影響が懸念されており、化学物質のリスク評価が重要視されている。リスクが懸念されると判定された場合には、リスクを削減するための合理的な対策を講じなければならない。大気では、ヒトの健康影響の観点から、有害大気汚染物質のモニタリングや自主管理対策が進められている。河川流域などの水系においては、水生生物保全の観点による水質基準や排水基準の検討が最近進められるようになったが、水系の化学物質の観測はいまだ少ない状況にある。

我が国では、2001 年度に、「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」により、PRTR (Pollutant Release and Transfer Register: 環境汚染物質排出移動登録) が施行され、この制度によって、354 の化学物質の環境 (大気、水域、土壌) への排出量、下水道への移動量、廃棄物への移動量のデータが一般市民でも入手できるようになった。これらのデータを用いてリスク評価を行うことが求められてきたが、日本では、これまで化学物質のリスク評価を可能とする水系曝露解析モデルはなかった。

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では、化学物質のリスク評価のための水系曝露解析モデルを開発し、産総研 - 水系曝露解析モデル (National Institute of Advanced Industrial Science and Technology - Standardized Hydrology-based Assessment tool for chemical Exposure Load: 通称 AIST-SHANEL) として 2004 年に Ver.0.8, 2005 年に Ver.1.0, 2007 年に境川水系 - 亜鉛版を公開した。

AIST-SHANEL は、一般のパソコンを利用して、日本の河川流域における水系曝露濃度の詳細な時空間変動を推定できるものである。本モデルの仕組みや詳細な計算方法については、石川・東海 (2006) に記載されているため、ここでは、事例に基づいて、本モデルをどのように活用できるのかを紹介する。

2. モデルの概要

AIST-SHANEL は、PRTR のデータを利用して、日本の河川流域を対象に、1km メッシュおよび 1 日単位の精度で水系曝露濃度を推定するモデルである。各メッシュ内で、河川水、河川底泥、土壌の媒体間で、SS (懸濁物質) の沈降や巻き上げ、Koc (有機性炭素水分配係数) を考慮した物質移動に基づいたモデル式を設定しており、土壌吸着性の高い物質や水溶性の高い物質の物性を反映することができる。推定した化学物質の水系曝露濃度が水生生物に影響を与える濃度を超過するかどうかを判定する生態リスク評価も備えている。さらに、リスク管理対策の観点から、排出量の削減や下水処理除去率の向上の効果も評価することが可能である。

3. モデルの活用事例

AIST-SHANEL Ver.1.0 を適用した場合の活用事例を紹介する。ここでは、都市河川の 1 つであり、流域内に多様な産業や人口が多く、下水処理場も点在している多摩川流域を対

象として、最近、魚類など生物への毒性が懸念されたノニルフェノールを例として、本モデルの解析結果と活用方法を示す。

3.1 排出量の推定

ノニルフェノール (NP) は、人為的に生産され、その多くは、ノニルフェノールエトキシレート (NPnEO) という化合物に変換される。NPnEO は、界面活性剤として、多様な用途で使われる。NPnEO が河川流域へ流入する経路には、製造業の排水に含まれる NPnEO が、排水処理施設や下水処理場で除去された後、河川へ流入する排出経路と、建物の床清掃などで用いられる業務用洗剤やクリーニング剤、農薬・肥料や土木・建築などから排出される経路がある。排出された NPnEO は、微生物により徐々に分解されて NP となり、最終的には、二酸化炭素と水に分解される。この NPnEO の分解生成物である NP が、水生生物に影響を与える可能性があることが知られている。したがって、NP の水系暴露濃度を推定するためには、NPnEO の排出量を推定することが必要となる。

NPnEO の 2001 年度 PRTR データに基づく排出量の推定結果を図 1 に示す。地先からの排出量、下水処理場からの排出量ともに、多摩川の中上流で高くなっている地域が見られる。本モデルでは、点源排出量の業種別の面的分布図や非点源排出量の用途別の面的分布図を表示することができるため、それらの面的分布図と比較すると、どの業種の事業所からの排出量が多いか、下水処理場からの排出量はどのくらいのレベルかなどを考察することができる。

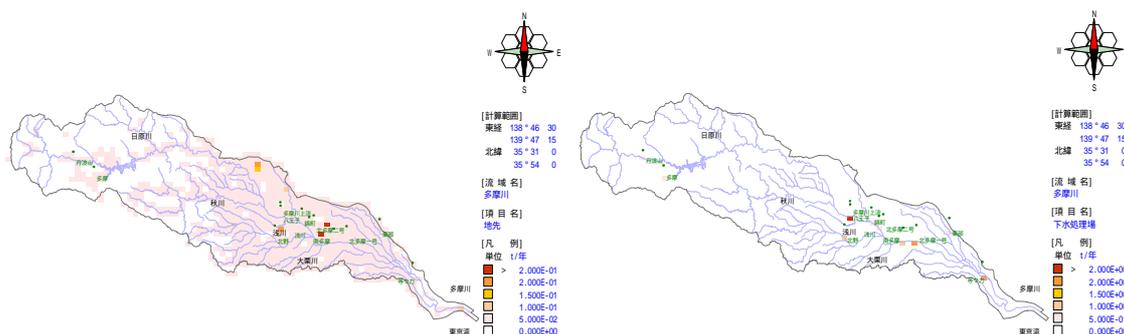


図 1 多摩川水系における 2001 年度 PRTR データに基づく NPnEO 排出量の推定結果
左：地先からの排出量， 右：下水処理場からの排出量

3.2 水系暴露濃度の推定

AIST-SHANEL Ver.1.0 では、1991-2003 年の流量計算が可能であるが、各流域において、降水量の平年値に最も近い年を抽出し、流量の代表年として設定している。代表年の計算値は、平均的な流量における水系暴露濃度と解釈することができる。ここでは、多摩川の流量代表年である 1999 年の計算結果を示す。

多摩川流域における流量の推定結果のうち、最下流地点に近い田園調布取水堰の流量の最小は 12 月、最大は 8 月に出現した。NP 水系暴露濃度の季節変化を考察するため、12 月と 8 月の河川水濃度の面的分布を図 2 に示す。12 月の水系暴露濃度の方が比較的高い様子が見られたが、これは流量が少なく、物質が希釈されずに濃度が高まったことが考えられる。また、12 月は冬季で水温が低いために微生物活動が進まず、生分解が起こりにくくな

り、暴露濃度が高くなったことも要因の1つと考えられる。

NPの河川水濃度が高い地域は、下流だけでなく、上流の方にも見られた。排出量やNPnEOの河川水濃度の面的分布から、上流にある排出源の影響を受けた可能性が考えられる。このように、高暴露濃度の要因を考察するには、本モデルで得られる流量や排出量の時空間分布が役立つのである。

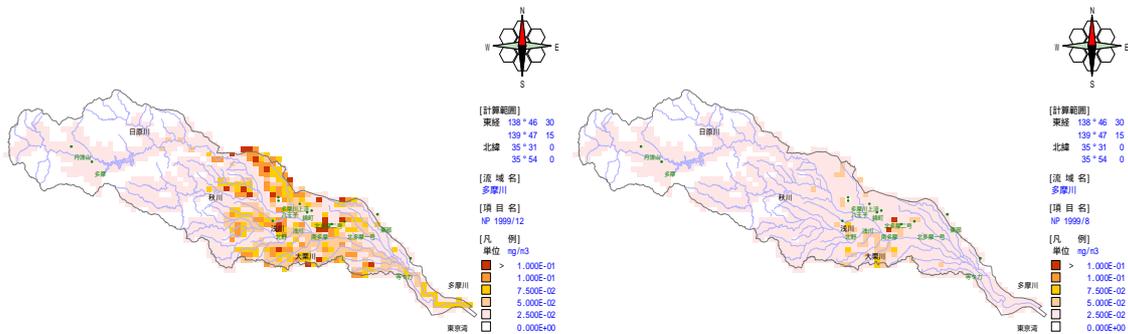


図2 多摩川水系における1999年(流量代表年)のNPの河川水濃度の推定結果
左:12月, 右:8月

3.3 生態リスク評価および対策評価

さらに、本モデルで推定したNPの水系暴露濃度が水生生物に影響があらわれるレベルかどうか、影響があらわれる可能性があれば、どのような対策をとればよいかを考察する。

仮に、 0.1 mg m^{-3} で影響があらわれる水生生物がいるとする。この閾値を超過する確率の面的分布を図3に示す。多摩川流域の中流から下流にかけて、この超過確率は高くなっており、下水処理場を経由する排出量が影響していることが考えられる。

この超過確率を低くするための対策の検討には、例えば、NPnEOを使用している業界が排出量を削減する自主管理対策を講じた場合にどれだけの濃度削減の効果があるのか、下水処理場において高度処理を施した場合に効果がどの程度あるのかを評価することができる。

ここでは、NPnEOを使用している業界が排出量を30%削減した場合と、下水処理場の除去率を現状の90%から99%に向上した場合の2つのケースを想定する。今回計算に用いた2001年度のPRTRデータに基づく排出量と下水処理除去率を90%とした現状のケース、排出量を30%削減した場合の対策ケース、下水処理除去率を90%から99%にした場合の対策ケースについて、最下流端に近い田園調布取水堰におけるNPの河川水濃度の経月変化を図4に示す。この図から、下水処理除去率を向上させる対策が、濃度を最も低下させる効果があることが分かる。また、現状のケースでは、冬季の濃度が高く、夏季の濃度が低い傾向が見られるが、下水処理除去率の向上によって、顕著な季節変化が見られなくなることがわかる。これは、流量の少ない冬季に、流下負荷量ベースで河川水に占める下水処理水の割合が小さくなったことによるものと考えられる。

このように排出形態を考慮した対策評価を行うことができるモデルは、国内外でも唯一のものであるといえる。本モデルの結果は、対策の費用対効果の分析に有用な情報を与えるものとなる。

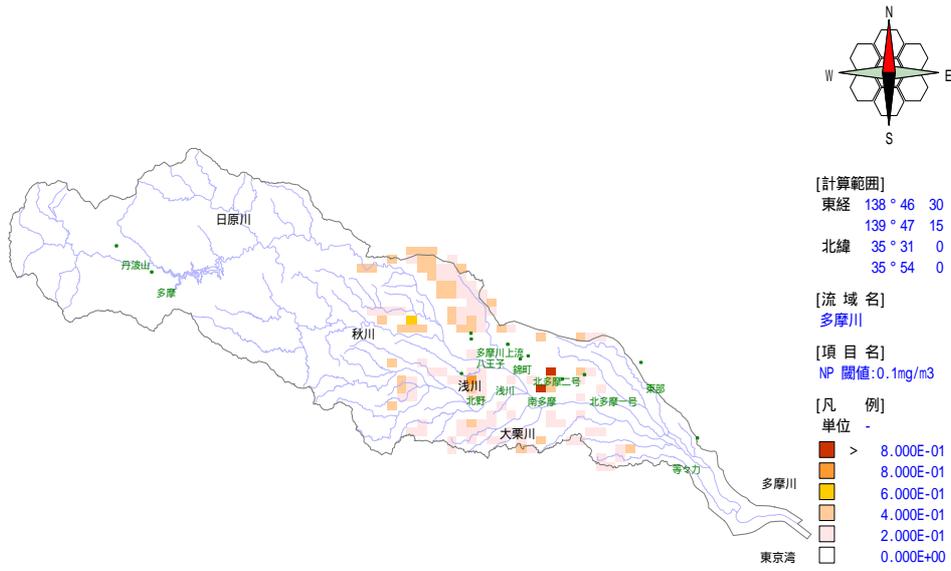


図3 多摩川水系におけるNPの河川水濃度が0.1mg/m³以上になる超過確率

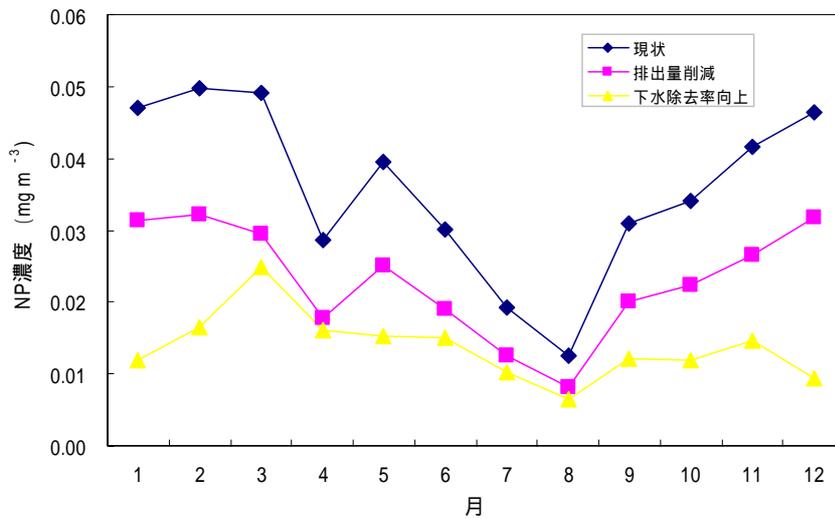


図4 多摩川の最下流地点におけるリスク削減対策ケース別のNPの河川水濃度の経月変化

参考文献

石川 百合子，東海 明宏（2006）河川流域における化学物質リスク評価のための産総研 - 水系暴露解析モデルの開発，水環境学会誌，29，pp.797-807．

石川 百合子，東海 明宏（2006）化学物質のリスク評価のための水系暴露解析モデル，資源と素材，122，433-441．

AIST-SHANEL ホームページ <http://www.riskcenter.jp/SHANEL/>

. 研究開発の成果

カドミウム

小野 恭子・蒲生 昌志・宮本 健一

1. はじめに

Cd は古くからその有害性が知られてきた物質であるため、環境中濃度、媒体中濃度、有害影響の程度などが良く調べられている。しかしながら、それらの相互の関係を明らかにして、リスクの大きさやリスク削減対策の妥当性については論じられたことがなかった。

その理由としては、図1に示すような、Cdの性質に起因する研究課題が解決できていなかったためである。本研究では、これらの研究課題を克服することにより、排出量からリスク判定までを関連付け、リスク削減対策の必要性について論じることを可能とした。また、2006年に国際機関(CODEX(WHO/FAO))で決定した米中Cd含有量の基準値(精米中濃度として0.4 mg/kg、日本の米の0.3%が超過するレベル)の妥当性を科学的に評価し、現状の米の濃度管理方法に対しても言及した。

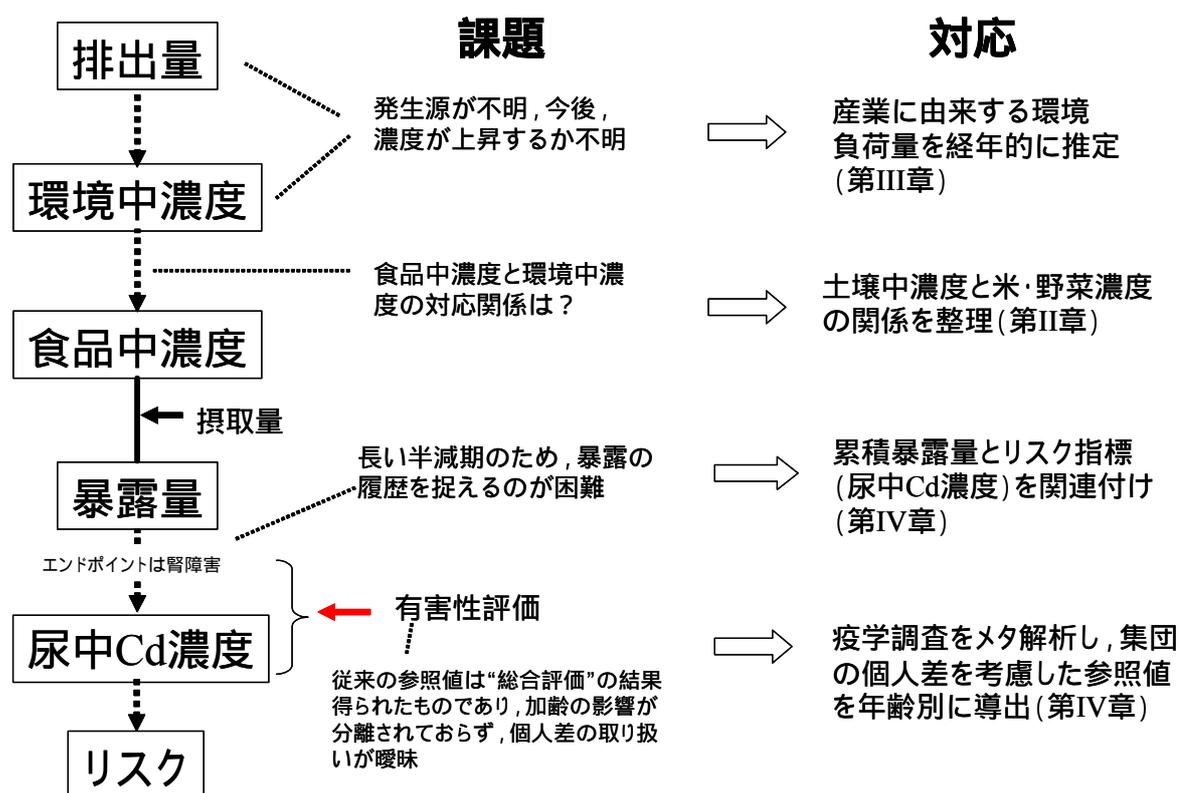


図1 Cdのヒト健康リスク評価の流れと課題、および本書における対応

2. Cdの暴露と有害性の特徴

Cdはイタイイタイ病で知られた重金属であるが、現在では、その暴露はほとんどが低濃度であり、その際問題になりうるのは尿細管障害(低分子タンパク尿)である。Cdは腎臓に蓄積し、体内半減期が長い(15~30年程度)ことが知られている。有害性の指標は尿中Cd濃度ではあるが、標的臓器(腎臓)の濃度に個人差が加わって観察される値であるた

め、尿中 Cd 濃度から有害影響の程度を推測することが困難である。

なお Cd の暴露量は、食品由来が全体の 99% を占める。食品の内訳としては、米が 50%、その他の穀類、野菜等が 30%、魚介類 6% である。

3. 発生源解析の概要

Cd は環境中に排出されると主として土壤に蓄積するため、とくに農用地経由の暴露を考える際には過去の排出量の推定が重要である。日本では鉱山からの非鉄金属鉱山からの採鉱が過去に盛んであった。これに関する環境排出量は統計が存在しないため、妥当な排出係数を仮定して推定しているのが本研究の特徴である。これらのプロセスのほかに、Cd を使用する工業製品の生産および廃棄段階からの排出、石炭やリン酸肥料等に不純物として混入している Cd やヒトの生活に伴う食料としての摂取および下水汚泥のフロー等、主要な Cd のマテリアルフローを経年的に整理した。

図 2 に 1915 年からの排出量推定結果を示す。非鉄金属鉱山からの採鉱による、水・土壤への排出量が大きいことが分かる。

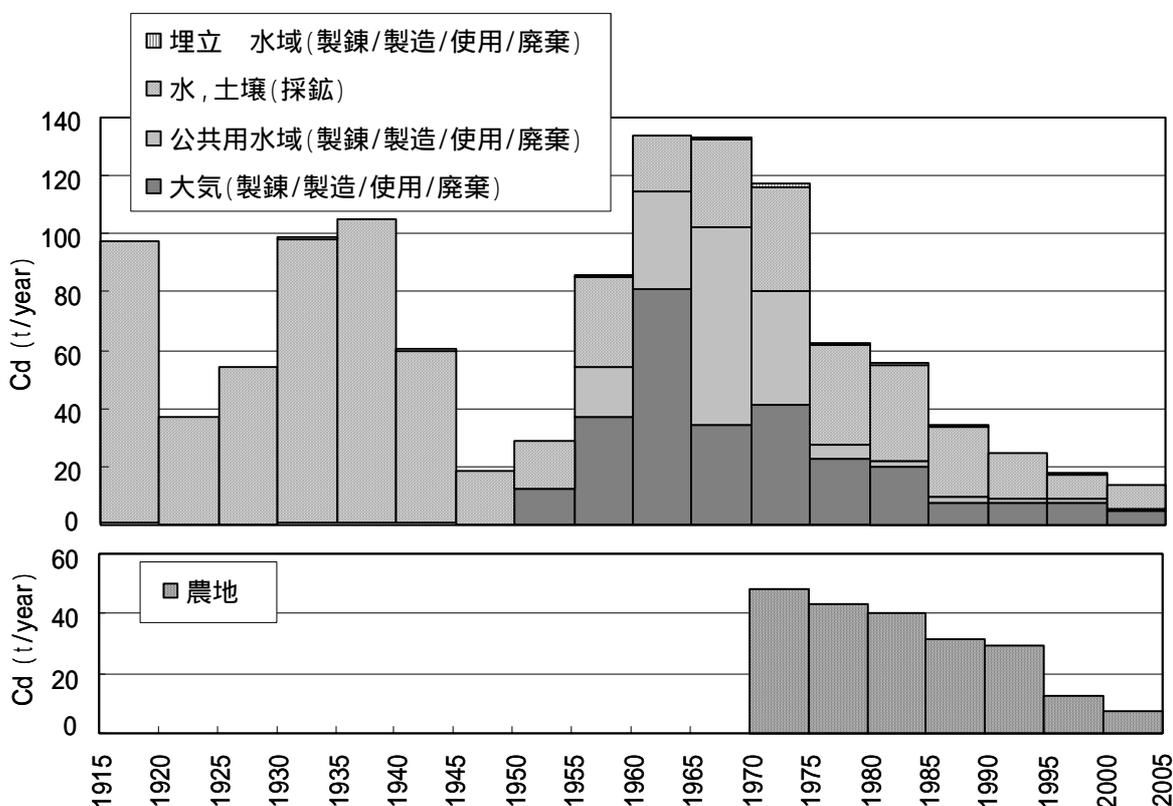


図 2 Cd の排出量の経年変化。製造 / 使用 / 廃棄に係る大気および公共用水域への排出については 1950 年以前は推定していない。農地への排出については 1970 年以前は推定していない。

4. ヒトに対する有害性評価

まず、Cd 暴露により懸念される有害性の機序やエンドポイント等に関する概要を既往の有害性評価やリスク評価書から整理した結果、本書で採用する有害性エンドポイントは尿細管障害としリスクの判定に用いる指標（暴露指標）は尿中 Cd 濃度とした。このエンドポイントは、ほぼ世界的に合意があるといえる。しかしながら、諸外国の評価機関による、

既存の参照値では以下の点から暴露量をコントロールするための指標としては使えない、という欠点がある。

1) 年齢と共にバックグラウンドの罹患率が上昇することが考慮されていない

2) 「個人の暴露レベルがそれを超えるべきでない」という値である。(観察している指標の)尿中Cd濃度は腎臓中Cd濃度を反映してはいるが、個人差の影響も受けている。個人の尿中Cd濃度の数値からは、その個人の暴露量がわからない。したがって、尿中Cd濃度に関しても、暴露量に関してもCdの場合は集団における平均値を取り扱うことがリスク管理上合理的である。集団における平均値であれば個人差を考慮に入れることができるからである。

このような背景からCRMでは、メタ解析を行い参照値を新たに提案した(Gamo et al. 2006)。従来の有害性評価により得られている参照値とメタ解析により得られた参照値の違いを図3に示す。

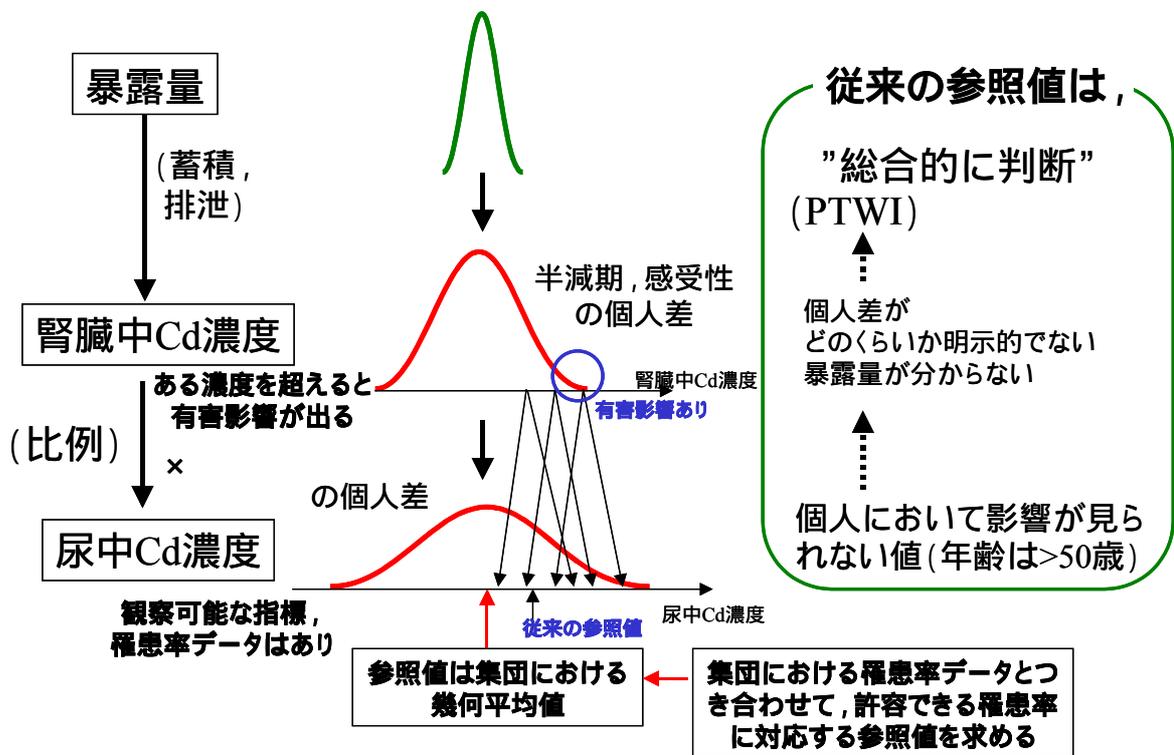


図3 メタ解析の参照値の意味

メタ解析の特徴は、既存の疫学調査の結果について、対象集団を年齢で区分し、尿中Cd濃度に対する罹患率(用量反応関係)を求めたことである。この用量反応関係より、集団の平均値として超えるべきでない濃度を参照値を算出した(表1)。メタ解析により得た参照値は、「集団ごとに罹患率がバックグラウンドに比べて有意に上昇しない閾値」である。集団の罹患率はその集団内のCd摂取量の個人差の大きさにも依存するので、リスクを判定する対象の人が全国に居住していることを想定した場合、およびある特定の地域(市町村等の比較的狭い範囲)に居住していることを想定した場合で別々に参照値を設定した。

また、50代における累積暴露量から尿中Cd濃度への換算係数を求めた(詳細は省略)。

表1 メタ解析において得られた参照値（経口暴露の尿細管障害をエンドポイントとした場合、これらの値を本書においてリスク判定に用いる）

暴露指標	対象		参照値 ¹⁾		出典
尿中 Cd 濃度	男性	全国 ²⁾	2.1µg/g cr.	集団 ³⁾ の尿細管障害罹患率がバックグラウンドに比べて有意に上昇しない上限値	メタ解析(Gamo et al. 2006)による
		地域 ²⁾	3.4µg/g cr.		
	女性	全国 ²⁾	2.8µg/g cr.		
		地域 ²⁾	4.6µg/g cr.		

1) 50代の集団における値

2) 「全国」: リスクを判定する対象の人が全国に居住していることを想定した場合、「地域」: リスクを判定する対象の人がある特定の地域(市町村等の比較的狭い範囲)に居住していることを想定した場合。

3) 500人程度の大きさを想定。

5. ヒト健康に対するリスクの判定, およびリスク削減対策

前項で示した参照値を用いて, ハザード比法により, リスクを算定した(表2)。2000年(現状)の平均摂取レベルならば悪影響は見られないことが分かった(表2, シナリオ)。また, PTWI 以下の摂取量であれば, 悪影響は見られないことを示した(表2, シナリオ)。

表2 Cd 摂取シナリオとハザード比

シナリオ		2000年の50代 (過去に高暴露)		PTWI ^{**} 相当 の摂取レベル		0.4 mg/kg の 米摂取を生涯継続 ^{***}	
		男性	女性	男性	女性	男性	女性
50代の集団の 尿中 Cd 濃度 (µg/g cr.)	A	1.02	2.78	1.4	3.96	2.6	6.4
尿中 Cd 濃度参 照値(µg/g cr.)	B	2.1	2.8	3.4	4.6	3.4	4.6
ハザード比 [*]	A/B	0.48	0.99	0.41	0.86	0.75	1.39

*暴露濃度(尿中 Cd 濃度)の影響濃度(参照値)に対する比。1より大のときリスクが懸念される

**PTWI = 国際機関により設定されている, 暫定耐容週間摂取量, 7µg/kg/week。

***摂取量は農家を想定

また, 50代の集団の尿中 Cd 濃度は経年的に低下している。これと図2に示した排出量が経年的に低下していることをかんがみると, 将来の50代の尿中 Cd 濃度は現在よりさらに低下すると予想される。従って, 現在のレベルの Cd 使用量および排出量であれば, 今後リスクが増大する可能性は小さいため, 日本全体としては追加的な対策は必要ないと結論する。根拠として, 平均的な水田土壌における Cd のマスバランスを示す。Cd は, 発生源からのインプットを考えても, 賦存量に比して流入量, 移動量は小さく, 土壌中濃度は大きくは変動しないことが予想される(図4)。

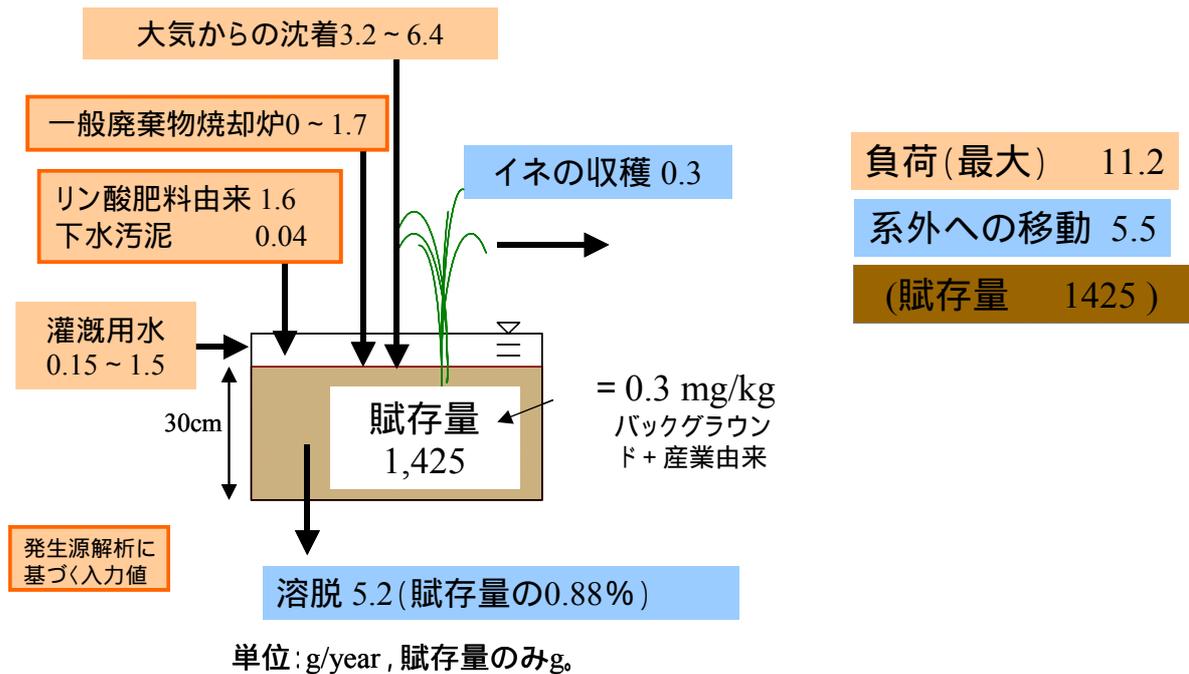


図4 平均的な日本の水田における土壌中Cdのマスバランス推定結果

6. 生態リスク評価

生態リスク評価の目的は、水生生物、鳥類、陸上哺乳類の地域個体群（ある限られた範囲の空間に生息している同じ種の個体の集まり）に対するリスクを評価することとした。生物保全の目標を「特に感受性の高い生物個体の保護」ではなく、「個体群レベルでの存続への影響の防止」に置くことは、水生生物の保全に係る水質環境基準の設定に関する中央環境審議会の答申の別添資料（中央環境審議会水環境部会水生生物保全環境基準専門委員会 2003）でも示されていることなどから、我が国においてもそれがコンセンサスを得つつあると考えられる。本評価の目的を遂行するために、7つの評価エンドポイントを選定し、図5のような流れで評価を行った。詳細については本稿では省略するが、結果の概略は以下のとおりである。

評価エンドポイント の評価では、淡水域で対象とした 109 地点の全てにおいて、動物プランクトン、魚類、マクロベントスに対して MOE が 10 を下回った。したがって、水生生物に対してさらに詳細な評価（他の評価エンドポイント ~ の評価）が必要であると判断した。

評価エンドポイント の評価では、淡水域では Cd が検出されたほとんどの地点において、年間平均 Cd 濃度が判断基準の 95% の種に影響がない濃度 ($C_{PAF=5}$) を上回っていた。このこと等から、水生生物に対してさらに詳細な評価（評価エンドポイント ~ ）が必要であると判断した。

評価エンドポイント の評価では、多くの地点で Cd 濃度の観測値が、イワナ、オイカワ、ウグイ、ニゴイの個体群が減退する恐れのない濃度の上限値を超えていた。それらの地点では、それらの魚種が生息していれば、あるいは生息可能な自然環境であるにも関わらず生息していなければ、Cd がそれらの個体群の存続に悪影響を与えている可能性を否定できないと判断した。

評価エンドポイント の評価では、全国でも最高レベルの Cd 濃度が観測されている鉛川や二迫川の高濃度汚染地域と非汚染地域を比較した。その結果、重金属が魚類の種数および個体数に影響を与えているという証拠は得られなかった。ただし、確定的な結論を導くためには、他の場所での調査やさらに長期間の調査も実施して判断することが必要であると考えられた。

評価エンドポイント の評価では、全国でも最高レベルの Cd 濃度が観測されている迫川、佐須川、梯川のデータが得られた。3つの河川で共通していることは、重金属濃度が高くなると出現種数、個体数が減少する傾向があることであった。ただし、3つの河川では、いずれも複数の重金属で汚染されているが、それぞれの重金属の影響への寄与率は明確ではなかった。

評価エンドポイント の評価では、21種に対する暴露濃度のデータが得られた。7~9種において MOE の大きさは十分ではなかった。ただし、鳥類の Cd 濃度の代表性、感受性の種差、個体への影響と個体群動態への影響との関係、暴露経路などにおいて不確実性が残った。

評価エンドポイント の評価では、ホンシュウジカとツキノワグマの評価を行った。両者とも MOE の大きさは十分であった。ただし、検体数が少ないことから、暴露量の代表性に関する不確実性が残るので、調査数を増やした上で最終的な判断を下すことが望ましいと考えられた。

以上の解析結果を総合的に判断すると、水生生物に対しては、イワナ、オイカワ、ウグイ、ニゴイといった魚類個体群の存続に対して、Cd が悪影響を及ぼしている可能性を否定できない水域が存在した。ただし、それらの水域は休廃止鉱山周辺の河川に多く、汚染源が人為起源か自然由来かは適切に判断する必要があると考えられた。

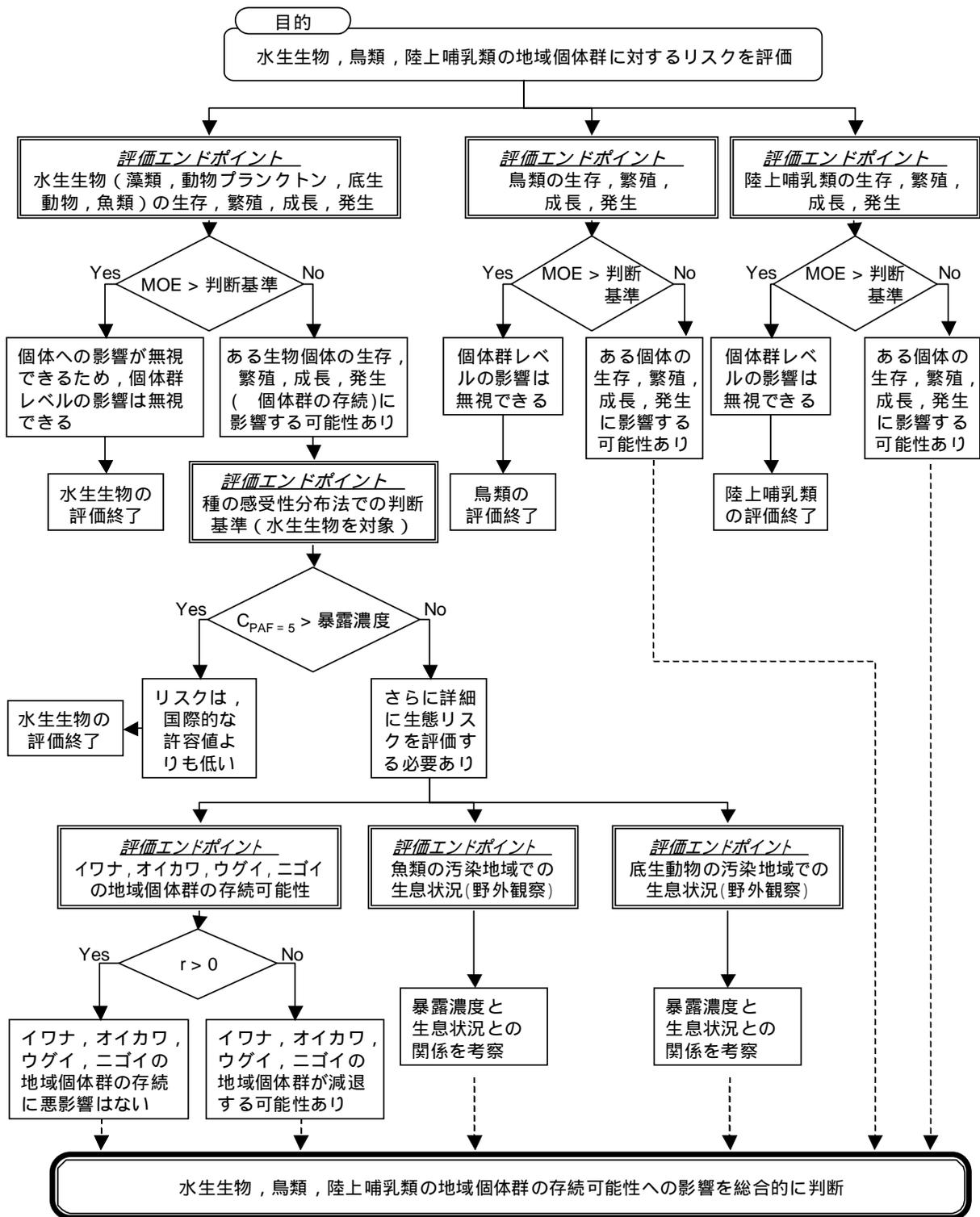


図5 生態リスク評価の流れ（各評価エンドポイント間の関係）

1,3 - ブタジエン

三田 和哲・東野 晴行・吉門 洋

1. はじめに

1,3-ブタジエンは、主として合成ゴム、合成樹脂等の原料として大量に生産・使用されている有用な物質である。しかしながら、動物実験や疫学調査により、ヒトに対する発がん性等の有害性が疑われている。このため、中央環境審議会により、優先取り組み物質 22 物質の一つにあげられ、工場からの排出量削減が進んでいると報告されている。

本評価書では、1,3-ブタジエンのヒト健康に対するリスクを評価した。CRM で開発した大気拡散モデルを始め、PRTR届出排出量、疫学調査の結果等を評価に用いることで、リスクを詳細に評価し、また、すでに行われている工場での削減対策の費用対効果についても言及した。

2. 発生源解析

発生源として、固定発生源の他に、自動車、船舶、航空機等の移動発生源も考慮した。排出量推計には、PRTR による届出・推計値を主として用いた。固定発生源の寄与率は、全体のおよそ 17%であり、ほとんどの排出量は移動発生源によるものである。

表 1 . 1,3-ブタジエン排出量推計結果 (2001) 年度

	排出量 (t/year) 排出量比率 (%)		
固定発生源	PRTR	627	17
移動発生源		3,155	83
自動車		2,491	66
走行		1,129	30
コールドスタート		1,362	36
船舶	PRTR	210	6
貨物船・旅客船等	PRTR	111	3
漁船	PRTR	99	3
航空機	PRTR	7	0.2
鉄道	PRTR	21	0.6
特殊機械	PRTR	426	11
建設機械	PRTR	190	5
農業機械	PRTR	28	0.7
産業機械	PRTR	208	5
合計		3,782	100

3. 暴露評価

全国における1,3-ブタジエンの暴露濃度を、以下のように分類し、ADMERとMETI-LISの二種類の大気拡散モデルにより、推計した。

広域	: AIST-ADMER Ver.1.0
コンビナート周辺	: METI-LIS Ver.2.01
沿道	: モニタリング濃度の相関

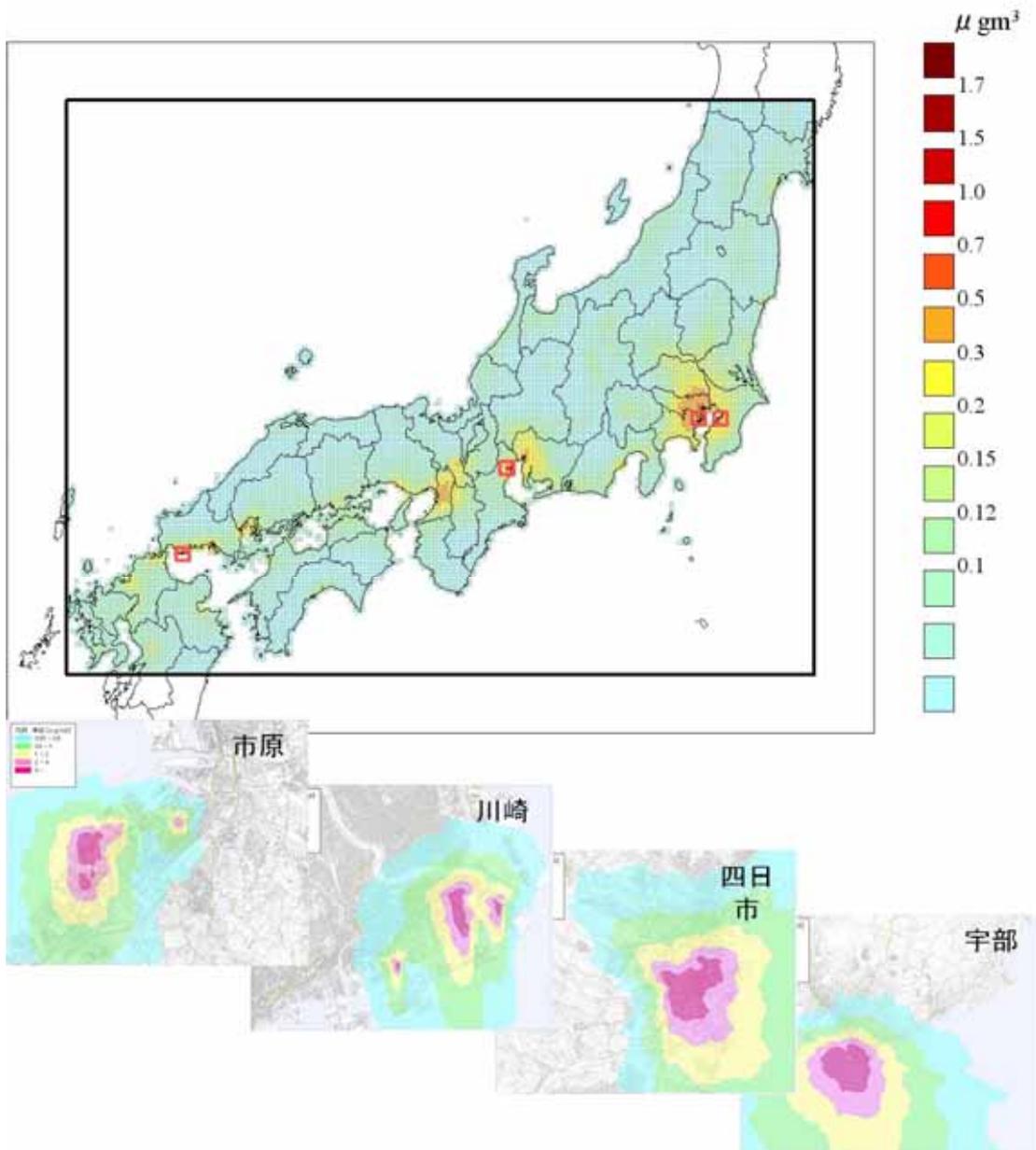


図1. 1,3-ブタジエン濃度分布推計結果(2001年度)

4. 有害性評価

1,3-ブタジエンは、ヒトに対して発がん性があり、遺伝子障害性もあると評価した。本評価書では、吸入暴露に起因する白血病による死亡に対するユニットリスクとして、疫学調査結果から得られた $5.9 \times 10^{-6} / (\mu\text{g}/\text{m}^3)$ を採用した。このリスクの大きさは、カナダ政府の提案する値と同じであるが、米国環境保護庁（EPA）の提案値の6分の1の値である。

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

5. リスク評価

全国における1,3-ブタジエンの発がん影響に対するリスクを計算した。

暴露人口は、

- 一般環境
- 沿道、
- 固定発生源周辺

に分類した。

また、室内発生源の影響を考慮し、全ての人口の暴露濃度に一律 $0.1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ を加えた。

全人口ほとんどは 10^{-5} 未満の発がんリスクレベルである。固定発生源周辺の人口の一部のみが 10^{-5} を超えるレベルであり、全体の約 0.05 % である。ただし、現実には、固定排出源近傍の住民が生涯に亘り、同一地域で居住し、絶えず同じ濃度レベルの1,3-ブタジエンに曝露されるわけではない。また、排出源近傍濃度はモデルでかなり高め（安全側）に見積もっていることから、近傍住民の発がんリスクレベルが 10^{-5} を越える可能性は低いと判断される。

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

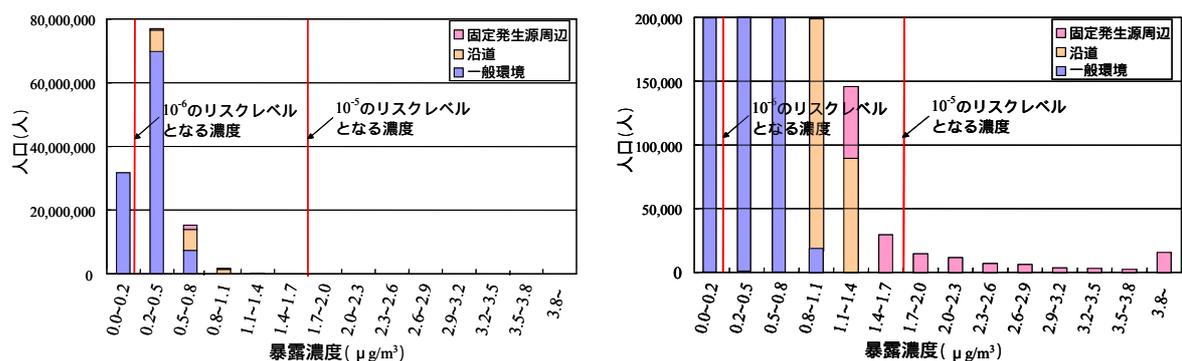


図2. 1,3-ブタジエン暴露濃度と暴露人口(2001年度)

6 . 経済性評価

すでに行われた 1,3-ブタジエン排出量削減対策の費用対効果を評価した。自主管理計画の第 1 期と第 2 期とでは、発がん 1 件削減あたりの費用が 2 倍異なった。また、この値は、コンビナート周辺のみに対する効果を考えた場合と、より遠くまでの効果を考えた場合とでは、2 倍程度異なった。また、コンビナート毎に効果が異なることが示唆された。

表 2 . 1,3-ブタジエン排出量削減対策の費用対効果

	費用 (億円/year)	削減発がん件数 (件/year)		発がん 1 件削減あたり費用 (億円/件)	
		コンビナート周辺	全範囲	コンビナート周辺	全範囲
第 1 期 (1995-1999)	3.06	0.1236	0.2874	24.8	10.7
第 2 期 (2000-2003)	1.55	0.0293	0.0682	52.7	22.7

(1) 詳細リスク評価書

ノニルフェノール

東海 明宏, 林 彬勲, 宮本 健一, 石川 百合子

1. 概要

ノニルフェノール (NP) は, 1960 年頃より産業用洗剤 (ノニルフェノールエトキシレート, NPnEO) の原料, 樹脂への酸化防止剤等に使用されてきたが, 近年, 生態毒性等が懸念され, 社会的関心のもたれた物質である. 本リスク評価においては, 既存のリスク評価の論点を整理したうえで, 第一に水系を対象とした暴露解析, 第二に魚類個体群, 水生生物群集を対象とした生態リスク評価, そして第三にリスク管理対策の費用対効果分析を通じて, リスクの定量化と管理の方向性を明らかにした (図-1).

詳細リスク評価書は, 2001~2003 年度に作成し, 2004 年 6 月に CRM のホームページ (<http://unit.aist.go.jp/crm/mainmenu/1.html>) において公開された. さらに, (独) 製品評価技術基盤機構において, 関係者・専門家からなるリスク評価管理研究会が設置され, 本評価書を基に, 2004 年 12 月に「リスク管理の現状と管理のあり方」の策定に活用された (図-2). 図-3 には, 本リスク評価における解析範囲を示した (本評価書での該当箇所は, , , 章).

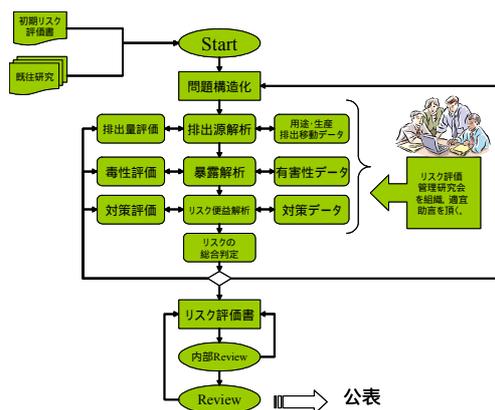


図-1 リスク評価の構造



図-2 評価手法・評価書・管理のあり方

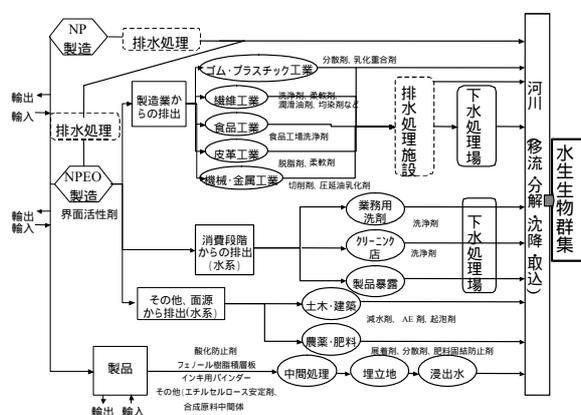


図-3 NPのリスク評価における解析範囲

2. サブスタンスフローと暴露解析

NP, NPnEO の物理化学的特性・用途・排出移動量等を整理 (章) し、各機関でなされた濃度調査データを収集整理し、観測値と集水域の特性との関係を統計モデルによって特徴を抽出した (章). その結果、支配的な排出源の寄与としては、産業起源 (20/246)、下水道起源 (74/246)、非点源 (2/246)、その他・不明 (150/246) となった。

さらに、多摩川を対象とした詳細な暴露態様解析 (AIST-SHANEL) により NPnEO の排出量の面的分布を入力し (図-4 上段)、得られた NP の濃度の面的分布を示した (図-4 下段)。さらに、上流から下流にかけての流量の変化、排出負荷の増加に伴う濃度の変動特性 (図-5) を推定した (章)。さらに、国内外での対策事例を精査するとともに (XI 章)、多摩川を事例とし、対策シナリオ導入による暴露濃度の低減効果 (図-6) を、NPnEO が分解されて NP が生成する過程を入れた解析枠組みを構築した (XII 章)。

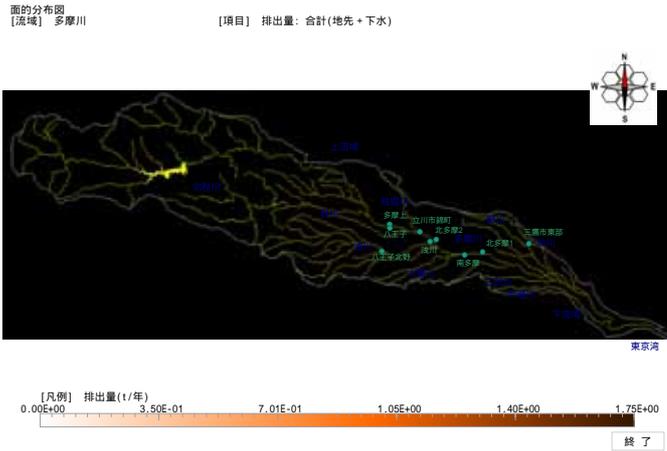


図-4 多摩川流域におけるNPの排出量と暴露解析結果

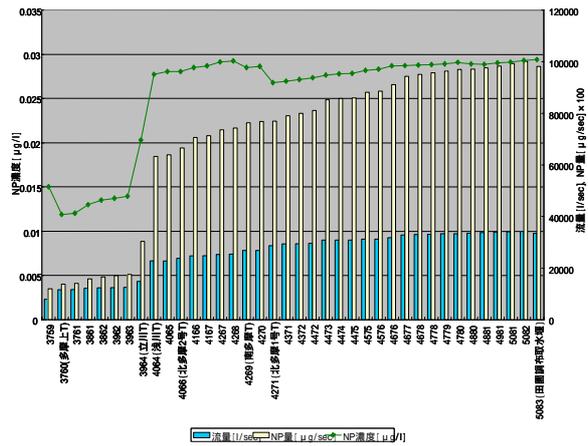


図-5 多摩川の縦断方向での流量, NPの濃度, NP負荷量の解析結果

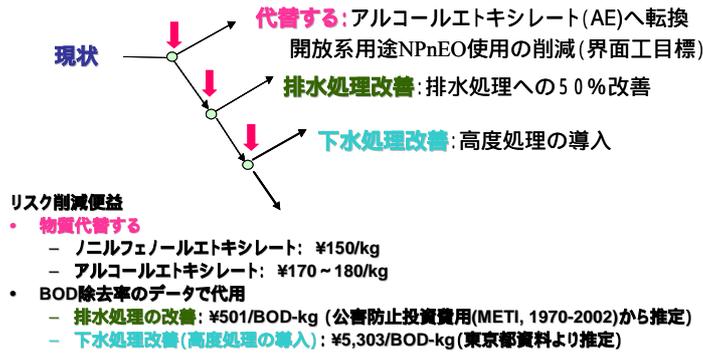


図 - 6 対策導入の決定木と多摩川を対象とした事業所での排水処理改善シナリオ導入によるNP濃度改善効果

3. リスク評価と対策評価

水生生物への有害性に関する知見をまとめる(章)とともに、図-7 に示すように生態リスク評価の構造として、二段階の構造を設定した。

第一段階では、全国の水系を対象として、各種の水生生物に対する NP の無影響濃度を利用した種の感受性分布解析にもとづくスクリーニング評価をおこなった。ここでは、全国の水系のノニルフェノール観測値を対象とし、1110 地点のうち 34 地点が、過去に 1 度でも PFA5%(Probability of Fraction Affected)を超過しており、底質においては、400 地点中 18 地点の観測値が、過去に 1 度でも PFA5%を超過していることが示された(図-8)。

第二段階では、特定の高濃度水域を対象にして長期間暴露を想定した場合の、特定種(ここでは、メダカ)の個体群への影響にもとづいて対策導入の必要性の判断をした。特に、魚類個体群の繁殖率をエンドポイントとした用量反応関係を導出した(図-9)。ついで、主要なリスク削減対策の費用対効果(表-1)について検討したところ、シナリオ 2,シナリオ 1,シナリオ 3 の順となった(XII 章)。この推定結果から、あらためて発生源対策の効果を確認するとともに、懸念される水域は限定的であること、排出先の利水形態を考慮すると(濃度が高い地点は、必ずしも水源として期待される地点ではない)、一律に基準を設定し、排水規制をするよりも、当面は、自主管理が効果的な局面があることを確認した。

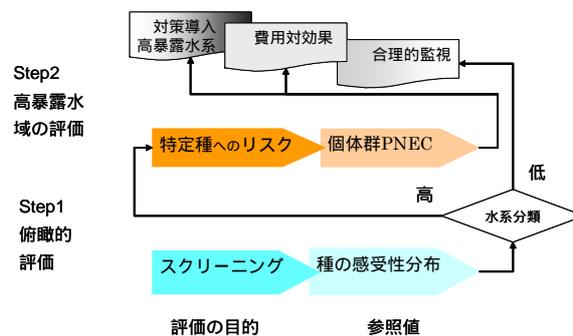
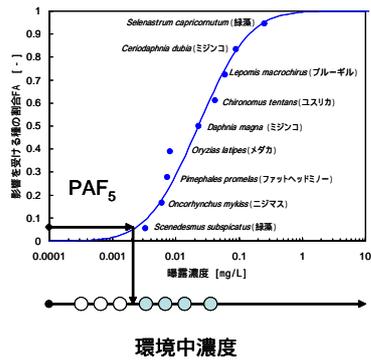


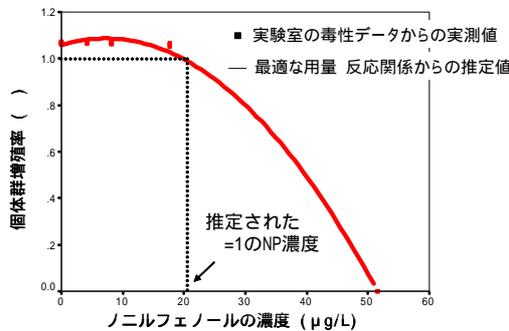
図 - 7 二段階評価法



類型区分	採水場所		採水日	濃度 [μg/L]	FA ¹⁰ [%]	超過頻度	
	河川	石川県					
B	河川	石川県	大聖寺川2級三ツ橋	H.10 夏季8月26日	0.62	0.4	
				H.10 秋季11月26日	0.14	0.0	
				H.12 1月18日	N.D.		
H.13 2月16日	2.4	5.6					
B	河川	大阪府	淀川天野川(淀川合流直前)	H.10 11月19日	2.4	5.0	1/1
C	河川	栃木県	渡良瀬川水系矢野川水門	H.10 8月24日	0.8	0.7	
				H.10 11月25日	3	6.9	
				H.11 9月2日	0.6	0.4	
H.10 秋季11月19日	2.7	6.0					
C?	河川	千葉県	印旛放水路1級分留橋	H.12 2月4日	3.9	9.9	2/3
H.13 1月30日	0.9	0.9					
D	河川	東京都	堀川1級鶴間一号橋	H.10 夏季8月26日	5.7	15.6	
				H.10 秋季12月9日	0.58	0.4	
				H.12 1月20日	0.5	0.3	
H.13 1月25日	0.5	0.3					
D	河川	熊本県	浦川1級一部橋	H.10 夏季8月19日	3.2	7.6	1/4
H.10 秋季11月26日	0.15	0.0					
H.12 2月10日	N.D.						
H.13 2月15日	N.D.						
E	河川	愛知県	日光川1級日光橋	H.10 夏季8月2日	7.1	19.8	
				H.10 秋季11月12日	2.3	4.7	
				H.12 2月10日	1.1	1.3	
H.13 1月25日	2.4	5.0					
E	河川	大阪府	石津川1級毛穴大橋	H.10 夏季8月24日	1.6	2.6	
				H.10 秋季11月25日	4.1	10.5	
				H.12 1月28日	4.6	12.2	
H.13 1月16日	7.1	19.8					

種の感受性分析 PAF₅>水質:34/1110 底質:18/400

図 - 8 スクリーニング評価



個体群増殖率(%)とノニルフェノール濃度の関係

(林, 東海, 中西, 2003)

図 - 9 個体群への影響

表-1 対策の費用対効果

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

4. 詳細リスク評価書公開後の動向の事後評価

詳細リスク評価書のダウンロード数は、2004年度：143、2005年度：85、2006年度：56(2006年12月26日現在)であった。事後評価に関するデータとして、PRTR届出データ、及び界面活性剤工業会による水系排出量の経年変化を表-2及び図-10に示す。また、国土交通省による2002年度から2006年度環境中濃度の経年変化を図-11に示す。2002年度を基準にしたNPnEOのPRTRによる水系の排出量の変化率に対する環境中濃度の変化率

は、2003年及び2004年でそれぞれ $1.0/0.75=1.3$, $0.5/0.8=0.63$ であり、近年において、排出削減効果が見え始めている。なお、本評価書で導いた繁殖率をエンドポイントとしたメダカ個体群への無影響濃度 ($2.1\mu\text{g/L}$) を超過する地点は2005年で1地点のみであった。

表-2 NP と NPnEO の PRTR 届出データ

kg/year		年度	2001	2002	2003	2004
NP	排出量	大気	538	411	2,796	2,461
		公共用水域	2,484	9	10	15
		土壌	4	3	0	0
		埋立	0	0	0	0
		合計	3,027	423	2,806	2,476
	移動量	廃棄物	156,840	82,402	84,768	91,895
		下水道	20	1,600	1,500	2,200
合計		156,860	84,002	86,268	94,095	
	排出移動量合計	159,886	84,425	89,075	96,571	
NPnEO	排出量	大気	11,396	12,275	13,588	5,521
		公共用水域	294,844	97,905	73,202	78,784
		土壌	4	0	0	0
		埋立	740	63	27	0
		合計	306,983	110,243	86,817	84,305
	移動量	廃棄物	597,325	542,610	529,859	494,312
		下水道	282,772	68,076	60,929	68,657
		合計	880,097	610,686	590,787	562,968
		排出移動量合計	1,187,079	720,929	677,604	647,273

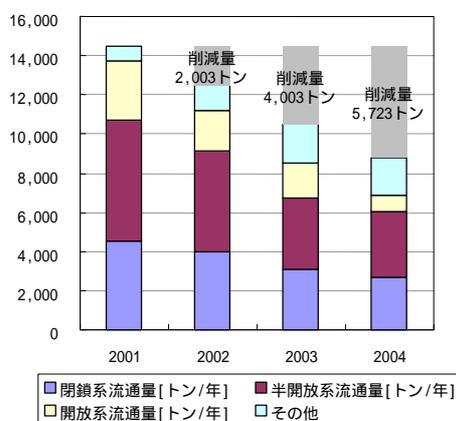


図 - 10 NPnEOの水環境負荷量の経年変化 (界面活性剤工業会調べ)

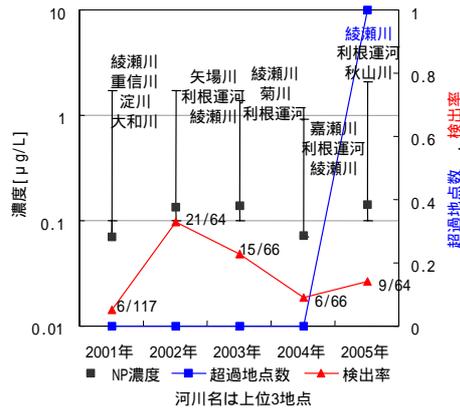


図 - 11 NPの河川中濃度の経年変化(国土交通省)

5. 総括

本評価書では、ノニルフェノールエトキシレート、ノニルフェノールの生産、使用、廃棄、受水域における生物応答に関するデータを収集・解析し、リスクの定量化と、導入しうる対策の費用対効果を推定した。個体群無影響濃度を指標とした導入可能な対策の費用対効果によって、オンサイトでの処理の徹底と物質代替が効果的であることが示された。研究成果に関しては、懸念される水域は、限定的でありかつ、NPだけの対策で解決はできない(他の汚濁源も並存している)ことを明らかにすることを通じて、対策導入の緊急性の判断、方向性の明確化等を支援できたことが成果である。また、この結果をリスク管理の現状と今後のあり方という文書にまとめて公開したことも研究成果を社会(関係者)に還元するひとつのモデルになったと考えている。ご協力いただいた関係各位に謝意を表す。

謝辞 本研究開発は「化学物質総合評価管理プログラム：化学物質のリスク評価及びリスク評価手法の開発」、(独)新エネルギー・産業技術総合開発機構の助成により実施した。ここに記して謝意を表す。

参考文献

- 1) 東海明宏, 林 淋勲, 宮本健一, 石川百合子(2004) 詳細リスク評価書 ノニルフェノール(詳細リスク評価書シリーズ 3), AIST04-A00008-3, (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。
- 2) ノニルフェノールリスク評価管理研究会(2004) ノニルフェノールおよびノニルフェノールエトキシレートのリスク管理の原状と管理のあり方, (独)製品評価技術基盤機構
- 3) 林 淋勲, 東海 明宏, 吉田喜久雄, 富永 衛, 中西 準子(2003) 魚類個体群レベルにおける生態リスク評価手法の提案, 日本水環境学会誌, Vol.26(9), pp.575-582
- 4) CRM ニュースレター(2004) 特集: 詳細リスク評価書ノニルフェノール, No.8(2004年7月20日発行)
- 5) CRM ニュースレター(2004) 魚類個体群レベルにおける生態リスク評価: ノニルフェノール No.5(2003年10月20日発行)

(1) 詳細リスク評価書

トルエン

岸本 充生

1. はじめに

トルエンの大気排出量が多い。1999年7月に公布された「特定化学物質の環境への排出量の把握等及び管理の改善の促進に関する法律」(化学物質把握管理促進法：化管法)によって開始されたPRTR(Pollutant Release and Transfer Register：化学物質排出移動量届出制度)では、トルエンは対象となっている345物質のうち、届出排出量の最も多い物質は4年続けてトルエンであり、2位以下を大きく引き離している。トルエンは屋外大気中への排出量が多いだけでなく、室内発生源からの排出量も多く、シックハウス症候群の原因物質であるとして2000年には室内濃度指針値が定められた。しかし、通常の濃度での曝露による健康影響としては、諸外国で行われた疫学調査などから、神経行動影響などの比較的軽微なエンドポイントが推定されている。トルエン曝露による健康リスクの大きさを、有害大気汚染物質などの他の化学物質による健康リスクと比較した例はない。本研究では、トルエン曝露による日本に住む人々の健康リスクを定量的に示すことを試みた。2001年度に関する詳細なリスク評価は、2005年に『詳細リスク評価書シリーズ3 トルエン』として出版された¹⁾。本稿では、この内容に加えて、2001年度から2003年度までの、トルエンの排出量および曝露量を推計した。第2節では排出量の変化を、第3節では個人曝露量の変化を、第4節では2つの指標を使った健康リスクの定量化の試みを示す。

2. 排出量の推計

PRTR制度は、届出対象事業所からの排出データ以外にも、国が、すそ切り以下事業所、非対象業種、移動発生源などからの排出量を推計しているが、開始されて間もないため、毎年、推計範囲と推計手法が異なっている。そのため、公表排出量を年度ごとに比較することが困難であった。われわれは、トルエンについて、推計範囲と推計手法の最善のものに統一して、2001年度から2003年度まで3年間の排出量の推移を見積もった(図1)。

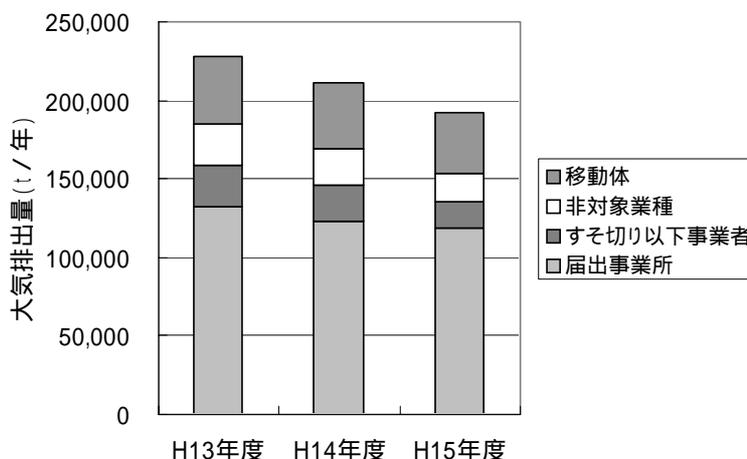


図1 トルエンの全国排出量の3年間の推移

このような作業を通して初めて環境排出量の経年変化を追うことが可能になった。トルエンの大气への排出量は毎年減ってことが分かる。特に、届出事業所からの削減量が多く、PRTR 制度による情報公開がインセンティブとなり、自主管理が進捗していることがうかがえる。

次に、日本におけるトルエンのマテリアルフロー図を示す（図2）。国内で使用される用途としては大きく分けて、ガソリンへの添加、化学基礎原料、溶剤の3つに分けられる。このうち、人々の曝露という観点から重要なものは、塗料や印刷インキなどの溶剤用途である。大气への排出は主に、溶剤として使用される際の揮発によるものであり、大气への排出を削減する方法は、代替物質に変更するやり方（クリーナ・プロダクション）と活性炭吸着や蓄熱燃焼法によって除去するやり方（エンドオブパイプ対策）に分けることができる。

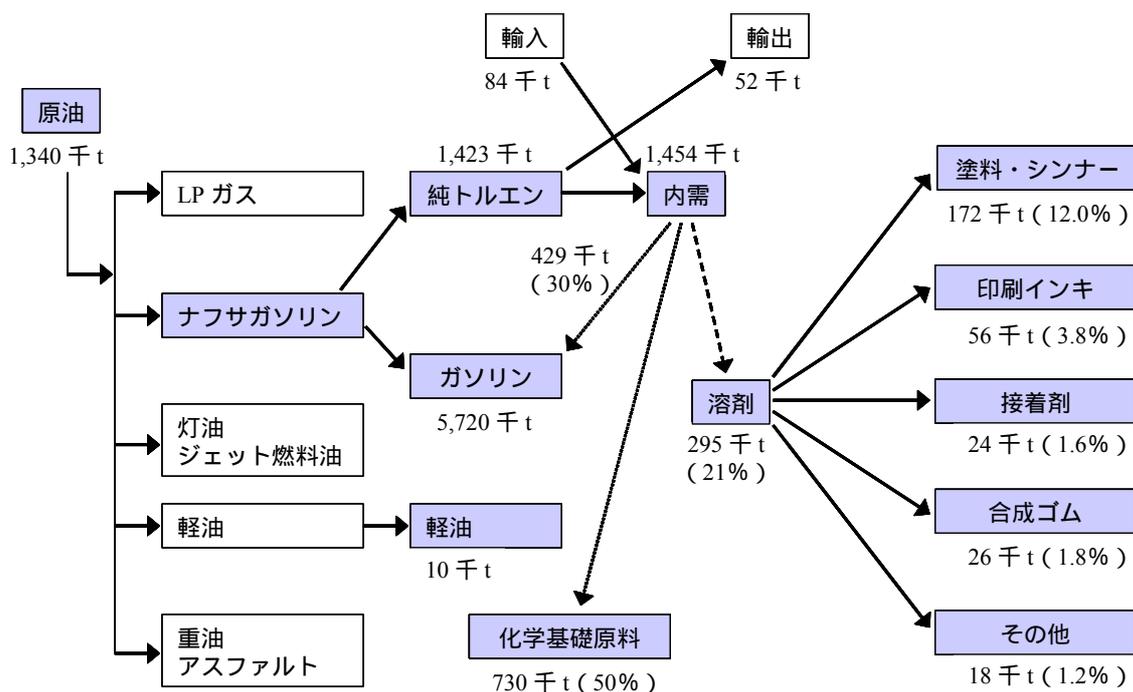


図2 トルエンのマテリアルフロー図（数字は2001年のもの）

3. 個人曝露評価

個人曝露量は、屋外大気中濃度と室内空气中濃度を、屋外室内生活時間比率で加重平均したものであると考える。室内空气中濃度は、屋外大気中濃度と室内発生源寄与濃度の和であり、また、日本人は平均的に1日の90%を室内で過ごす²⁾ことから、個人曝露濃度は次式のように表すことができる。

$$\begin{aligned}
 \text{個人曝露濃度} &= 0.9 \times \text{室内空气中濃度} + 0.1 \times \text{屋外大気中濃度} \\
 &= 0.9 \times (\text{室内発生源寄与濃度} + \text{屋外大気中濃度}) + 0.1 \times \text{屋外大気中濃度} \\
 &= 0.9 \times \text{室内発生源寄与濃度} + 1.0 \times \text{屋外大気中濃度}
 \end{aligned}$$

室内発生源寄与濃度は、厚生省（現厚生労働省）が1998年度に全国で測定したデータ³⁾

を用いて、屋外大気中濃度と室内空气中濃度の差として求めた。その結果、9割の人口が、幾何平均値 $15.72\mu\text{g}/\text{m}^3$ 、幾何標準偏差 4.28 の対数正規分布に従い、1割の人口は室内発生源を持たないと予測された¹⁾。大気中濃度は、AIST-ADMER（産総研・曝露・リスク評価大気拡散モデル）に、前節に示した2001年度および2003年度の排出量データ、気象データ、トルエンの物性値を入力し、日本全国の5kmメッシュごとの大気中の年平均濃度を計算した。1つのグリッド内に住む人は全員同じ屋外大気中濃度のトルエンに曝露していると仮定した。

両者を合わせた結果を図3に示す。左端の棒が、室内発生源寄与分のみ（つまり、大気排出量がゼロ）の場合の個人曝露濃度分布であり、真ん中の棒が、室内発生源寄与分に2001年度の大気排出量による曝露を加えた場合、右端が、室内発生源寄与分に2003年度の大気排出量による曝露を加えた場合である。後者2本棒の差が事業所による自主管理の効果である。信頼できるデータがなかったために室内発生源寄与分は両年で変化が無いと仮定した。実際はシックハウス症候群などへの関心の高まりを受けて、室内発生源も減っている可能性がある。

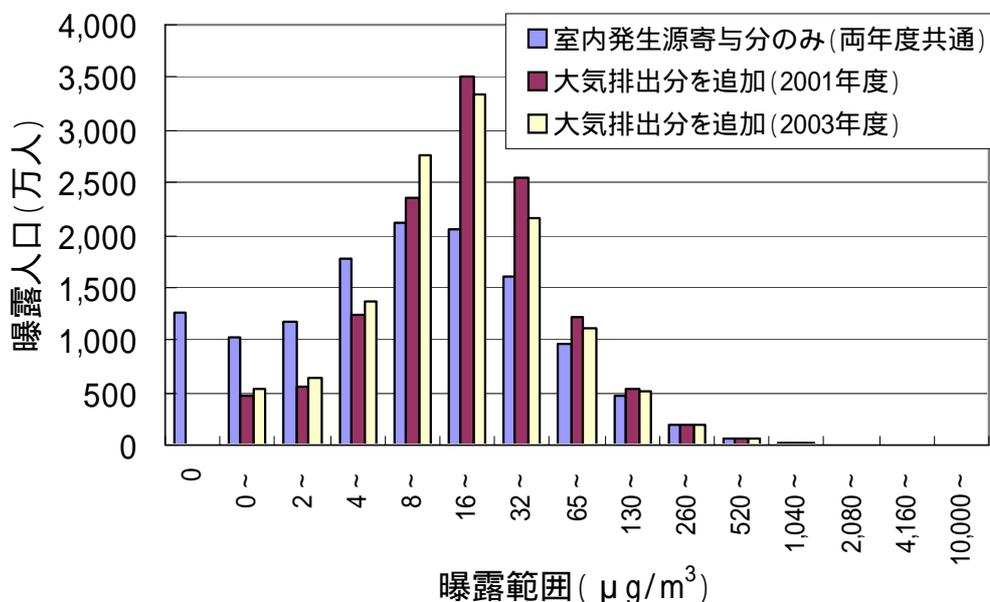


図3 個人曝露濃度の分布（2001年度と2003年度の比較）

3. 健康リスクの定量化

3.1. 指針値を超える人数

日本におけるトルエンの室内濃度指針値は、シンガポールで行われた労働環境での疫学調査における、神経行動テストバッテリーにおける点数の低下⁴⁾と自然流産率の上昇⁵⁾を根拠に、 $260\mu\text{g}/\text{m}^3$ (0.07ppm)と定められた。本稿では、室内発生源寄与分が2001年度から2003年度にかけて変化が無いと仮定しているため、室内発生源寄与分だけで毎年259万人が指針値を超えていると予測された。これに加えて、大気排出分によって追加的に個人曝露濃度が指針値を超える人数は、2001年度の17万人から2003年度の11万人に、およそ6万人削減されたと推計された。これは主に事業所での自主管理の結果であると考えられるが、そもそも高濃度のトルエンに曝露している人々のほとんどは、室内発生源寄与分

によるため、室内濃度を削減することはより効果の期待できる対策である。

トルエンの職業曝露についての疫学調査は、室内指針値のもととなった 1990 年代初頭の調査ののちも欧州を中心に多数発表されており、米国ではこれらを加味した結果、2005 年に、参照濃度 (RfC) を 0.4 mg/m^3 から 5 mg/m^3 に大幅に緩和した⁶⁾。個人曝露濃度の年平均値が 5 mg/m^3 を超える人は日本にはほとんどいないと考えられる。

3.2. 生活の質 (QOL) の低下

事業所による自主管理の成果を測る際には「指針値を超える人数」という指標は分かりやすいが、トルエン曝露の健康リスクを、他の種類のリスク (例えば、発がん性) を持つ化学物質の健康リスクとは直接比較することができない。どちらの化学物質の対策を優先すべきかといった判断を下すことが困難である。このようなニーズにこたえるために、医療の分野などで活用されている「生活の質 (quality of life: QOL)」を用いて、健康リスクの低下を「質調整生存年数 (quality adjusted life-years: QALYs) の損失」として定量的に表現することを試みた。中国の 4 都市の印刷、塗装、塗料製造、靴製造工場で働く 452 人の労働者を対象に行われた疫学調査で得られた複数の自覚症状の用量反応関係を利用した⁷⁾。トルエンへの曝露がない対照群と、4 つの濃度レベルに分けられた曝露群に対して行われた自覚症状アンケートにおいて、労働時間外での発症率に統計的に有意な用量反応関係が見られた 6 種類の症状について、ロジスティックモデルを当てはめて用量反応関数を導出した。低用量部分について図 4 に示した。トルエン曝露による健康影響は、シックハウス症候群なども含めて、感受性の個人差が大きいと考え、閾値 (これ以下なら影響が出ないという値) は設けなかった。これらの自覚症状が組み合わさった症状に対して、死亡を 0、完全な健康を 1 とした場合の、QOL の値 ($0.87 \sim 0.92$) をそれぞれ与えた。これには、HUI (Health Utilities Index) という指標を用いた。

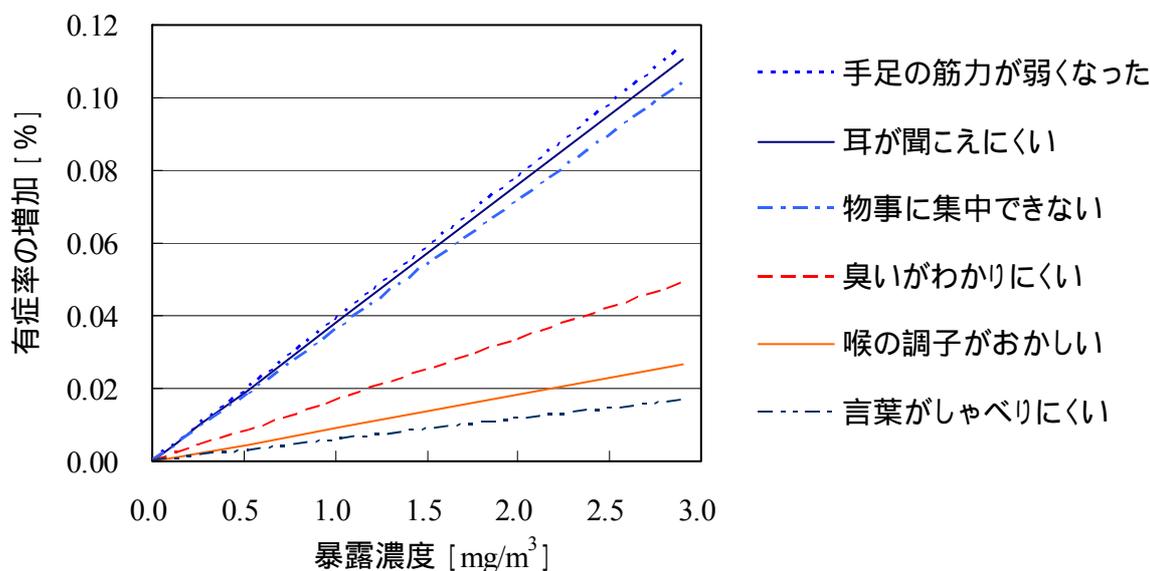


図 4 6 つの自覚症状の用量反応関数

導出された用量反応関数と QOL 値に、個人曝露濃度分布を当てはめると、室内発生源寄与のみによる年間損失 QALY が計算でき、157 年となった。これに、2001 年度の大気排

出分を加えると 231 年となり，2003 年度の大気排出分を加えると，212 年となった．つまり，2001 年から 2003 年の排出削減によって，年間 QALY 損失が 19 年少なくなったことになる．全国平均では，1 人あたり年間 QOL 低下量はおよそ 1.6×10^{-6} (年) に相当する．現時点では，同様な手法で計算された健康リスクの値がないため比較することはできないが，今後，同様の方法での推計が行われると，発がん影響などの異なる種類のリスクとの間で健康リスクの大きさを定量的に比較することができるだろう．代替物質を用いることによる健康リスクの変化も検証できる．

4．おわりに

最後に，本稿で紹介したトルエンのリスク評価に関して，いくつかの注意すべき点を指摘しておく．

・室内発生源寄与濃度は，新しい体系的なデータが入手できなかったので 1998 年度の厚生省による計測値を用いた．近年は，シックハウス症候群への関心の高まりを受けて，室内における対策が進み，トルエンの室内濃度は低下していることが予想される．そのため，本稿での計算は過大評価であると考えられる．

・本稿では高排出事業所の近傍住民のリスク評価については触れなかった．排出量の多い事業所の中には，人口密集地域に位置しているものもある¹⁾．このような事業所は，モニタリングや大気拡散モデリングを用いて，自らリスク評価を行い，その結果を分かりやすく，地域住民に対して説明する必要があるだろう．

参考文献

- 1) 中西準子，岸本充生 (2005) 詳細リスク評価書シリーズ3 トルエン．丸善株式会社．
- 2) 塩津弥佳，吉澤晋，池田耕一，野崎淳夫 (1998) 生活時間による屋内滞在時間量と活動量：室内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．
- 3) 厚生省 (1999) 居住環境中の揮発性有機化合物の全国実態調査について．平成 11 年 12 月 14 日．
- 4) Foo, S. C., Jeyaratnam, J. and Koh, D.,. (1990). Chronic neurobehavioral effects of toluene. *British Journal of Industrial Medicine* 47(7): 480-484.
- 5) Ng, T. P. , Foo, S. C. and Yoong, T. (1992). Risk of spontaneous abortion in workers exposed to toluene. *British Journal of Industrial Medicine* 49 (11): 804-808.
- 6) U.S. EPA (2005) Integrated Risk Information System (IRIS), Toluene.
- 7) Ukai, H., Watanabe, T., Nakatsuka, H., Satoh, T., Liu, S. J., Qiao, X., Yin, H., Jin, C., Li, G. L. and Ikeda M.(1993) Dose-dependent increase in subjective symptoms among toluene-exposed workers. *Environmental Research* 60(2): 274-289.

トリブチルスズ

堀口 文男

1. はじめに

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

2. 排出源の推定

TBT の使用形態や排出源を推定するにあたり、TBT を含む有機スズ化合物全般の物性と用途も考慮に入れて網羅的に排出源とその寄与を調査して東京湾での TBT 排出源の検討を行った。

TBT の排出源としては、1) 移動商船と商業港、2) 漁港とマリーナ、3) ドックと造船所、4) 火力・原子力発電所等の冷却施設、5) 養殖場と定置網、6) 不特定多数の TBT 取り扱い施設、7) 港湾内の底泥 (二次汚染源) が挙げられる。

リスク評価で使用した排出源は、負荷量が最も大きいと考えられる移動商船の航路及び入港・停泊する商業港を選択した。対象海域は、1) 日本有数の海上交通の過密海域であり、商船の入港隻数が多いことから負荷が高いと推定され、2) 商船の航路を特定でき、3) 数値モデルで定量的かつ時系列的な評価を実施する上で不可欠な統計データの入手が可能であることから「東京湾」を選択した。

3. 環境中濃度

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

4. 水域環境中濃度分布の推定

TBT の環境中濃度の推計は、化学物質運命予測モデルを使用した。

このモデルは、流動場と懸濁物質の分布を利用し、TBT 濃度を計算できる。排出源は移動商船の航路及び入港・停泊する商業港とした。船底からの溶出量は規制以前の 1990 年を想定した。

5. 有害性評価

対象生物は対象海域に生息して TBT に最も感受性が高い生物種としてマガキと対象海域の主要な漁業資源であるアサリを選定した。

評価のエンドポイントは、TBT がマガキ、アサリに有害影響を及ぼさない段階とした。アサリについては、慢性毒性試験の報告例はないので、近似種の慢性毒性データを考慮した。また、毒性試験値については Klimisch *et al.* (1997) に従ってデータの信頼性についても評価した。

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

表 1 評価のエンドポイントに用いた毒性データ及びデータの信頼性

生物種	試験物質	エンドポイント	LOEC (文献値)	NOEC (TBT 基)	出典	信頼性評価
マガキ <i>Crassostrea gigas</i>	TBTF	石灰沈着異常	2 ng TBTF/L	1.0 ng/L	Chagot <i>et al.</i> (1990)	2
アサリ ホンピノスガイ <i>Mercenaria mercenaria</i> 浮遊幼生	TBTO	成長阻害	10 ng TBTO/L	4.1 ng/L	Laughlin <i>et al.</i> (1988)	2

6. リスク評価

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

・リスク評価の方法 (暴露マージン)

$$MOE = \frac{NOEC}{EEC} \begin{cases} > UF \cdots \text{Risk なし} \\ UF \cdots \text{Risk あり} \end{cases}$$

リスクは、MOE で得られた値と UF とを比較して評価する。ここではマガキ、アサリ (近似種) の NOEC を用いて MOE を算出しているため、共に UF=1 とした。

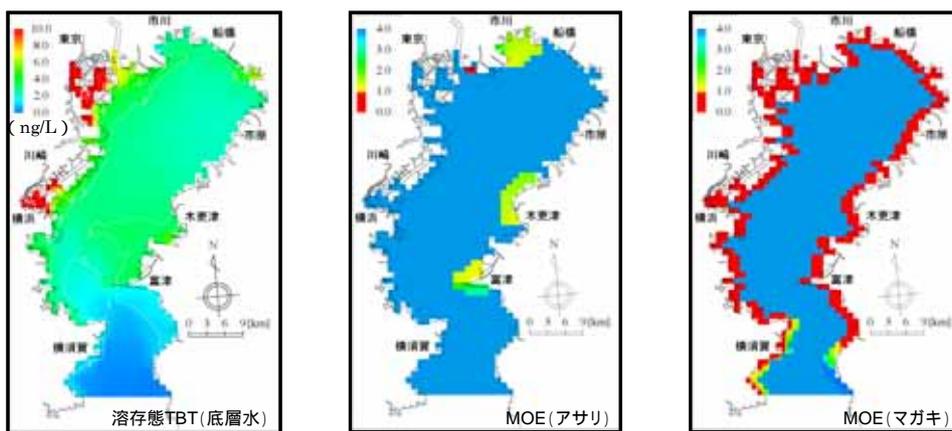


図1 アサリとマガキに対するリスク評価（1990年平均）
（MOE 値が UF(1)以下であればリスクあり）

1990年（規制前）のアサリのMOEは、荒川河口付近を除き、年間を通じてUF(1)以上なので成長阻害へのリスクの懸念は少ないと考えられる。マガキのMOEは、年間を通じてUF(1)以下なので、生息域全域で石灰沈着異常を起こす懸念があると考えられる。

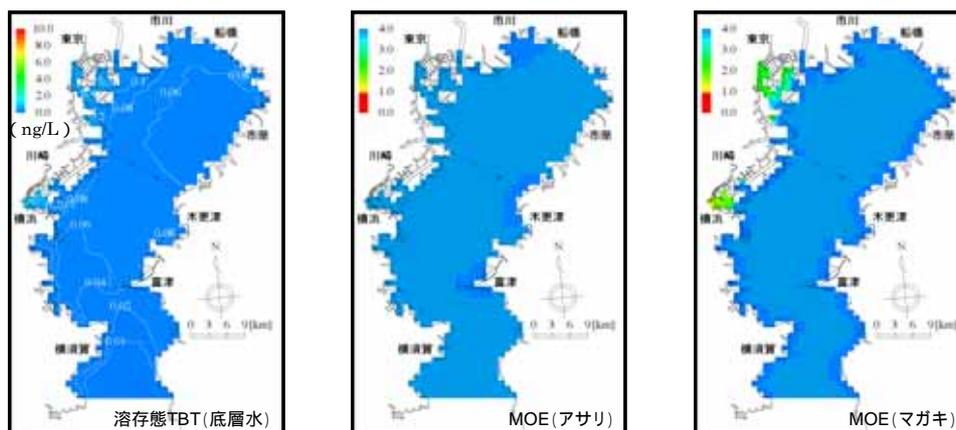


図2 アサリとマガキに対するリスク評価（2007年平均）
（MOE 値が UF(1)以下であればリスクあり）

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

7. リスク管理と対策費用推計

各国のリスク管理対策は、フランスと米国が船長25 m未満の船舶へのTBT塗料の適用を規制し（フランス；禁止、米国；溶出速度を $4 \mu\text{g}/\text{cm}^2/\text{day}$ 未満に設定）、英国が水質安全基準値（ $2 \text{ ng}/\text{L}$ ）の設定と小型船での使用を禁止した。ヨーロッパ、アジア諸国でTBTの規制が実施され、近年では環境水中のTBT濃度は低下した。我が国でも1992年からのTBT

の自主規制により排出の削減を実施している。国際海事機関(IMO)の TBT 規制の条約の発効は 2005 年以降にならざるをえないが、本条約により環境水中の TBT 濃度がさらに低下すると期待されリスク管理対策に有効であると考えられる。

ここでは、2004 年時点の TF 塗料の動向について、海運関係と大型船舶に使用する TF 塗料を製造している塗料会社に対してヒアリング調査を実施し、対策費用の推計を行った。ヒアリング調査からコストの増加は塗料代のみと考えられる。TBT 塗料と加水分解型 TF 塗料の価格差について試算したところ、TF 塗料が 1 m² あたりの単価の価格差として約 123 ~ 134 円高くなっている。我が国の海運関係会社が管理している大型船舶(コンテナ船)についてみると 1 隻あたりの塗料代の差は TF 塗料が 150 万円(幾何平均値)前後高くなり、日本で登録されているコンテナ船全体の 1 回(2.5 年)の船底塗料費は、TF 塗料が TBT 塗料より約 3 億円(208 隻×150 万円)、1 年で約 1.25 億円高くなる結果となった。

8. まとめ

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

TBT 代替品については、各メーカーで現在開発中の塗料もあり、その有害影響に関し利用できる情報がほとんどないのが現状である。TBT 代替品の機能と環境影響の評価を行い、代替品の毒性、生物蓄積性、代替品に交換した場合の経済的利害等、船底塗料が自然環境及び経済環境に及ぼす効果について検討すべきである。

コプラナーPCB

小倉 勇・内藤 航

1. はじめに

一般人のダイオキシン類暴露において、コプラナーPCB (Co-PCB)はダイオキシン類全体の毒性の大半を占めている。行政、企業、市民の理解や意思決定に役立つ科学的基礎情報の提供を目的として、Co-PCBを中心にダイオキシン類の既存の情報を集約し、我が国の実態把握のために包括的な解析を行った。ダイオキシン様の毒性(毒性等価係数 TEF)によって算出される毒性等量 (TEQ)に対する日本のヒト健康リスク、生態リスクを評価した。

2. 発生源解析

Co-PCB やポリ塩化ジベンゾ-パラ-ジオキシン&ポリ塩化ジベンゾフラン(PCDD/PCDF)の含有や生成が明らかとなっている、PCB 製品、燃焼系発生源、農薬などの発生源について、発生源に関する情報(生産量、使用量、含有量、排ガス中濃度などの情報)から排出量を積み上げ、Co-PCB 及び PCDD/PCDF の経年的な環境排出量を推定した(図1)。Co-PCBは、過去はPCB製品由来の排出が、近年は燃焼等からの排出が主であると推定された。一方、PCDD/PCDFは、過去は農薬由来の排出が、近年は燃焼等からの排出が主であると推定された。

さらに、環境実測データを基に、発生源・排出量の推定・検証、環境中濃度に対する各発生源の寄与の定量的推定を行った。得られた結果は図1と整合するものであった。

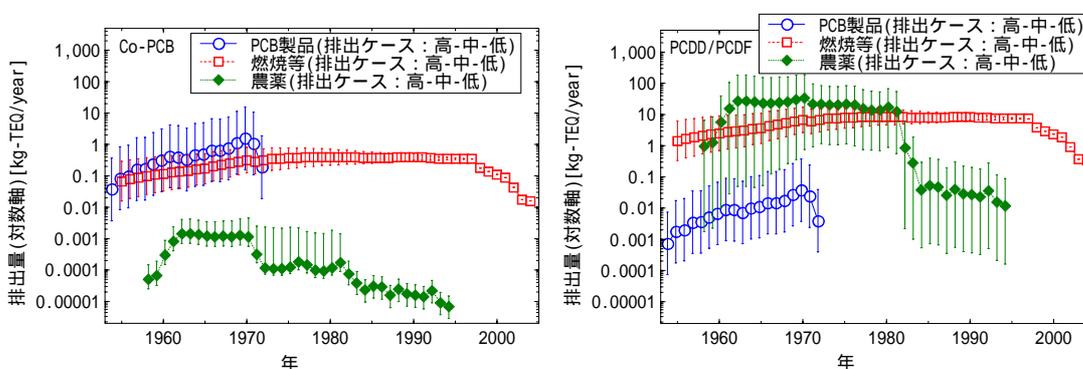


図1 Co-PCB 及び PCDD/PCDF の環境排出量の経年変化の推定。プロットが中排出ケース、エラーバーの下限が低排出ケース、エラーバーの上限が高排出ケースの値を表す。値はWHO-IPCSによる1997年の毒性等価係数(TEF)を用いて計算した毒性等量(TEQ)。

3. 暴露量

3.1. 経路別・食品種別の暴露量

既存の実測データ(1998~2003年)を基に経路別・食品種別のCo-PCB及びPCDD/PCDF暴露量を評価した。ヒトへの暴露経路は、食品経由が主(ダイオキシン類全体(PCDD/PCDF/Co-PCB)で90%以上)であり、食品種では魚介類の寄与が高く(約80%)、次いで肉・卵類、乳・乳製品類の順で寄与が高かった。

1998～2003年度の国産食品，輸入食品，国産飼料，輸入飼料中ダイオキシン類濃度の報告値，日本人の各食品種の平均摂取量，各食品種の自給率(飼料自給率も含む)などを基に，日本人の平均的な食品経由のダイオキシン類暴露量に対する各食品種の寄与，ならびに国内環境の寄与(内水・沿岸・沖合の魚介類の寄与，国産畜産物のうち国産飼料(原料)の寄与)と国外環境の寄与(遠洋・輸入の魚介類の寄与，国産畜産物のうち輸入飼料(原料)の寄与，輸入畜産物の寄与)を推計した．結果は図2のようになり，ダイオキシン類全体(PCDD/PCDF/Co-PCB)の Total (魚・肉・乳)で見ると，国内環境と国外環境の寄与はほぼ同等であった．国内の環境対策によって，日本国内及びその周辺的环境濃度が低下したとしても，直接的な暴露量の低下が望めるのは約半分ということになる．

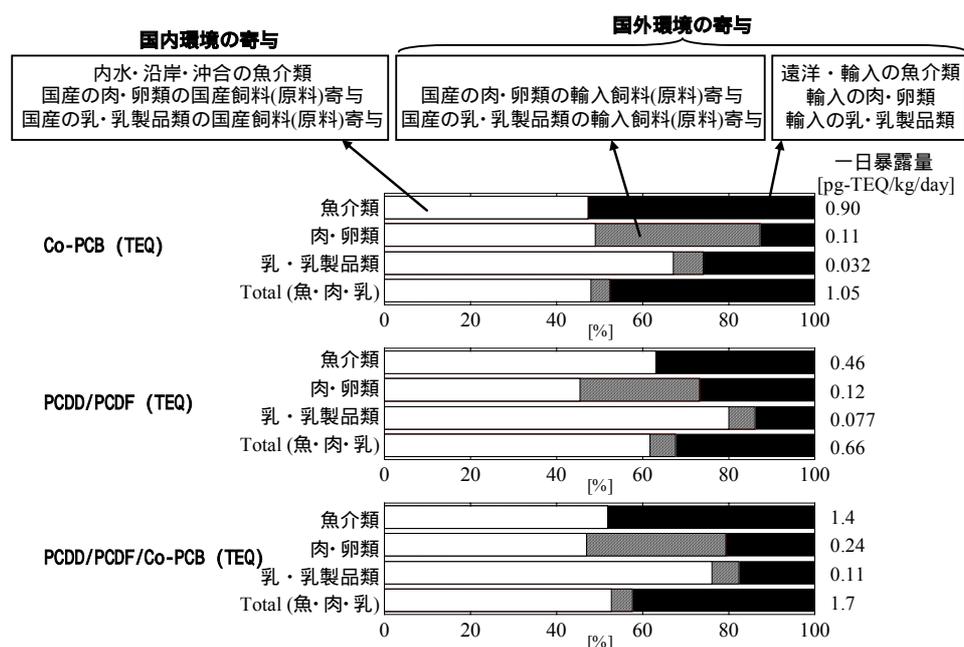


図2 PCDD/PCDF/Co-PCB の食品経由暴露量に対する国内環境・国外環境の寄与(1998-2003年)．各食品群の一日暴露量の絶対値については，厚生(労働)科学研究(厚生(労働)省 1999-2004)による 1998～2003年度のトータルダイエット調査の全年度，全地域の平均値を使用した．値は WHO-IPCS による 1997年の毒性等価係数(TEF)を用いて計算した毒性等量(TEQ)．

3.2. 暴露量の地域差や個人差

既存の実測データによる食品経由暴露量の地域差や個人差に関する評価では，地域差よりもむしろ個人差(何をどれだけ食べるか)の方が大きかった．平均的な濃度の魚介類を多食(摂取量の分布の95パーセンタイル値相当)する人は平均的な人の3倍程度，高濃度(濃度の分布の95パーセンタイル値相当)の魚介類を平均的な量食べる人は平均的な人の5倍程度暴露量が高く，さらにワーストケースとして，高濃度(濃度の分布の95パーセンタイル値相当)の魚介類を多食(摂取量の分布の95パーセンタイル値相当)する人を想定すると，その暴露量は平均的な人の15倍程度になりうると予想された．魚介類以外の食品群では，高濃度のものを多食するケースを想定しても平均的な食品経由暴露量に比べて大きな暴露量にはならなかった．

4. 体内動態・体内濃度

4.1. 体内動態

関西地区の女性を対象に、経年的な Co-PCB 及び PCDD/PCDF 暴露量(1977～2000 年の関西地区のトータルダイエット調査の結果(厚生(労働)省 1998-2001)などより推定)、年齢別・年代別の食品摂取傾向、年齢別・年代別の身体情報統計などを基にして、ワンコンパートメントモデルによる非定常の計算により経年的な 25～29 歳女性の体内濃度を計算し、その体内濃度が、実測の母乳中濃度の報告値(小西 2004)に合うように、各コンジェナーの体内半減期を推定した(表 1)。得られた成人女性(体内脂肪重量 12,000 g 相当)の体内半減期は、コンジェナーによって 1 年以下から 10 年以上まで差はあったが、大半は 2～10 年であった。

得られた体内半減期を用いて、既存の暴露量ベースの TEF (WHO-IPCS による 2005 年の TEF)から体内濃度ベースの TEF(体内濃度に掛け合わせるための TEF)を算出した(表 1)。

表 1 Co-PCB 及び 2,3,7,8 置換 PCDD/PCDF の体内半減期及び体内濃度ベースの毒性等価係数(TEF)。

	体内半減期 ^a [年]	消化管吸収率 ^b [-]	毒性等価係数 (暴露量ベース) WHO-2005-TEF	毒性等価係数 (体内濃度ベース) ^c WHO-2005-TEF _{body}	体内濃度ベースの TEFと暴露量ベースTEFの比
PCB-77	0.19	0.99	0.0001	0.0028	28.3
PCB-81	1	0.99	0.0003	0.0017	5.5
PCB-126	2.4	0.98	0.1	0.23	2.3
PCB-169	7.6	0.94	0.03	0.022	0.7
PCB-105	5.4	0.98	0.00003	0.00003	1
PCB-114	9.9	0.98	0.00003	0.000016	0.5
PCB-118	4.3	0.98	0.00003	0.000038	1.3
PCB-123	-	0.98	0.00003	-	-
PCB-156	10.9	0.95	0.00003	0.000015	0.5
PCB-157	6.4	0.97	0.00003	0.000026	0.9
PCB-167	5.6	0.96	0.00003	0.000029	1
PCB-189	8.7	0.92	0.00003	0.00002	0.7
2,3,7,8-T ₄ CDD	5.5	0.98	1	1	1
1,2,3,7,8-P ₅ CDD	8.7	0.94	1	0.65	0.6
1,2,3,4,7,8-H ₆ CDD	6.8	0.87	0.1	0.09	0.9
1,2,3,6,7,8-H ₆ CDD	24.7	0.86	0.1	0.025	0.3
1,2,3,7,8,9-H ₆ CDD	12.3	0.85	0.1	0.051	0.5
1,2,3,4,6,7,8-H ₇ CDD	3.9	0.71	0.01	0.019	1.9
O ₈ CDD	7.1	0.53	0.0003	0.00042	1.4
2,3,7,8-T ₄ CDF	0.63	0.99	0.1	0.86	8.6
1,2,3,7,8-P ₅ CDF	0.7	0.98	0.03	0.22	7.4
2,3,4,7,8-P ₅ CDF	6.9	0.97	0.3	0.24	0.8
1,2,3,4,7,8-H ₆ CDF	4.2	0.94	0.1	0.14	1.4
1,2,3,6,7,8-H ₆ CDF	6.9	0.94	0.1	0.083	0.8
1,2,3,7,8,9-H ₆ CDF	-	0.91	0.1	-	-
2,3,4,6,7,8-H ₆ CDF	3	0.93	0.1	0.19	1.9
1,2,3,4,6,7,8-H ₇ CDF	1.6	0.86	0.01	0.04	4
1,2,3,4,7,8,9-H ₇ CDF	-	0.79	0.01	-	-
O ₈ CDF	-	0.61	0.0003	-	-

a 体内脂肪重量 12,000 g 相当の体内半減期

b Moser & McLachlan (2001)

c 体内半減期，消化管吸収率より定常状態を仮定して計算

4.2. 体内濃度の地域差や個人差

既存の実測データによる体内濃度の地域差や個人差に関する評価では、地域差よりもむしろ個人差の方が大きかった。高暴露の人として、体内濃度の実測値の最大値(サンプル数は数百～数千)は、全国の平均値のおよそ4～9倍であった(多くの場合はせいぜい4～5倍、9倍はひとりのみ)。

5. 有害性評価

ダイオキシン様の毒性(アリール炭化水素受容体を介した作用機序による毒性)について、動物実験で特に低濃度の暴露で認められ、かつ重要な毒性影響と考えられたのは、妊娠動物へのダイオキシン投与による児の経胎盤、経授乳ダイオキシン暴露に伴う生殖発生毒性、発達神経毒性、免疫毒性であった(図3)。同/異系統動物間で必ずしも一貫した結果が得られているわけではないが、複数の毒性試験から得た最小毒性量または最小作用量(LO(A)EL)相当の母親の体内負荷量の下限的な値として40 ng/kg-bwを指標濃度とすることにした(それより低い濃度で見られている影響については、信頼性が低いと判断した)。体重ベースの値である体内負荷量40 ng/kg-bwを、体脂肪率25%として、脂肪ベースの濃度に換算すると160 pg/g-fatとなる。この値に、不確実性係数3(ヒトはラットより感受性が低いと考えられるので、トキシコダイナミクス(感受性・反応性)の種間差や個人差の不確実性係数は1、体内負荷量(体内濃度)を基に種間外挿を行い、体内濃度でリスクを評価するため、トキシコキネティクス(体内動態)の種間差及び個人差の不確実性係数も1、NO(A)ELではなくLO(A)ELを使用していることによる不確実性係数を3)を考慮して、日本人の健康リスクを評価することにした。

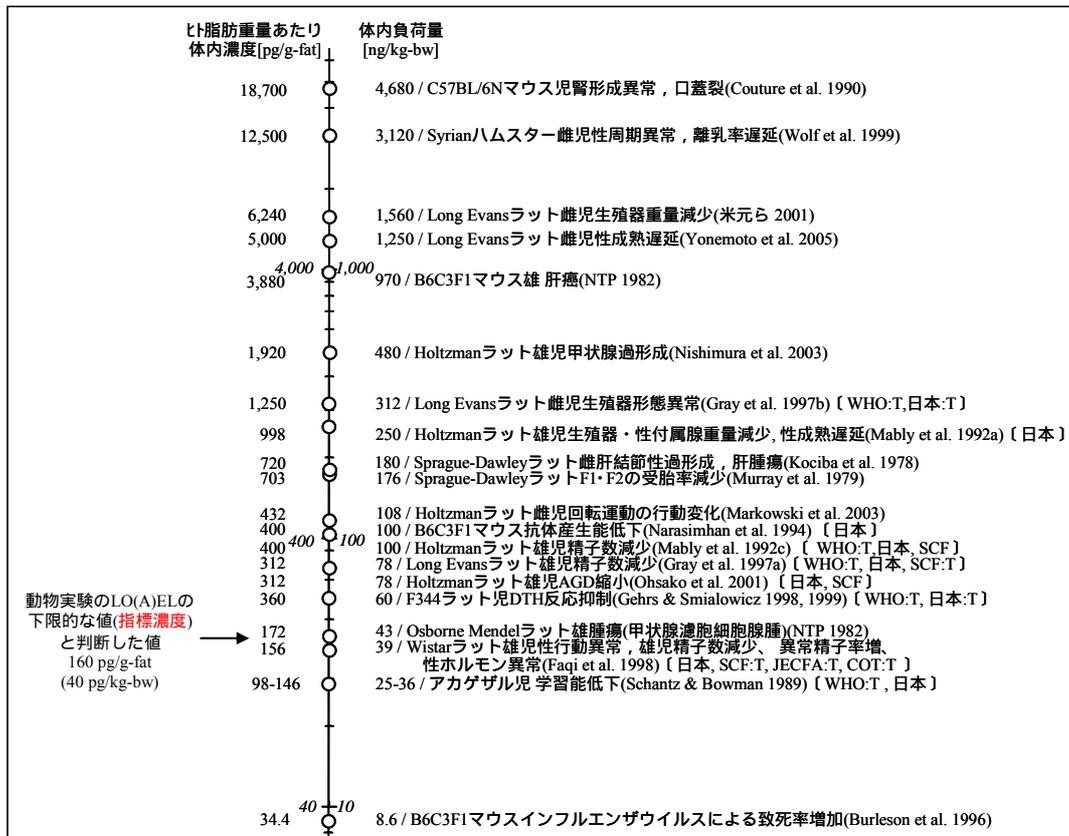


図3 主な有害影響の最小毒性量または最小作用量(LO(A)EL)相当の体内負荷量。()内は、耐容摂取量(TDI)を決定にその研究を考慮している機関名, T: TDI決定の最終根拠。体内負荷量は体重あたりの値。ヒト脂肪重量あたりの体内濃度は、体脂肪率25%として計算。

6. ヒト健康リスク評価

脂肪重量当りのダイオキシン類の濃度は、ヒトの体内各部位及び母乳でおよそ同様であり、母乳中濃度は出産前後の母親体内濃度の良い指標であるといえる。実測母乳中濃度(小西ら 2006; 多田ら 1999)を基にヒト健康リスクを評価した(図4)。TEQ は、表 1 に示した体内濃度ベースの毒性等価係数 TEF を用いて計算した。母乳中濃度は経年的に減少傾向にあり、過去には、指標濃度を越える濃度の人がかんりの割合で存在していたと考えられるが、近年においては、全国の 99 パーセンタイル相当のヒトにおいても、濃度は指標濃度に不確実性係数を考慮した値とほぼ同等かそれより低く、多くの日本人にとって、近年及び将来のダイオキシン類による健康リスクレベルは危惧されるレベルでないと考えられた。

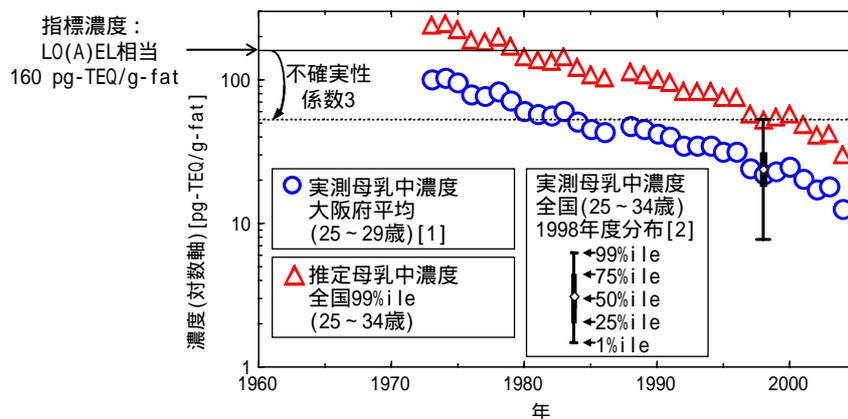


図4 各年の25～29歳(または25～34歳)女性の母乳中濃度(PCDD/PCDF/Co-PCB)と指標濃度の比較。実測値の出自：[1]小西ら(2006):大阪府の25～29歳の初産婦の母乳中濃度、1973～2004年、各年13～39人分の混合サンプル；[2]多田ら(1999):全国20地域の25～34歳の初産婦の母乳中濃度、1998年度、415人のパーセンタイル値。TEQは体内濃度ベースのTEF(WHO-IPCSによる2005年の暴露量ベースのTEFを消化管吸収率と体内半減期により補正：表1)を用いて計算した毒性等量(TEQ)。

さらに可能性のある高暴露者について考えた場合(図5)、1998年において、実測体内濃度の最大値相当の人(平均値の4～9倍)、平均的な濃度の魚介類を多食する人(平均値の約3倍)、高濃度の魚介類を平均的な量食べる人(平均値の約5倍)の体内濃度は、指標濃度に不確実性を考慮した値より高くなり、さらに高濃度の魚介類を多食する人(平均値の約15倍)というワーストケースの場合、体内濃度は指標濃度より高くなると推定された。但し、これらの高暴露者の体内濃度は、全国の99パーセンタイル値相当の体内濃度よりも高く、かなり特殊なケースであるといえる。

指標濃度は、同/異系統動物間で一貫した結果が得られているわけではないが、下限的な影響のLO(A)ELを指標濃度としている。よって、ここで用いた指標濃度の値を超えたからといって、直ちに重大な影響が発現すると考えられるわけではない。日本のTDI設定時の判断と同様な考え方で、試験の信頼性と再現性を考慮し、同様なエンドポイントの複数の実験結果から総合的に判断すると、影響が現れるのは概ね体内負荷量100 ng-TEQ/kg(脂肪重量当り体内濃度に換算すると400 pg-TEQ/g-fat)以上と考えられるが、1998年の高濃度の魚介類を多食する人というワーストケースにおいても、その値よりは低かった(図5)。

リスク評価の不確実性を考える上での重要な留意点は、過去には全国的に高暴露であった時期を既に我々は経験し、現状ではかなり改善が進んでいるという状況にあることである。高濃度の魚介類を多食する人というワーストケースを除けば、近年での可能性のある高暴露者の体内濃度でさえ、過去の一般的な体内濃度の範囲と同レベルであると考えられた。

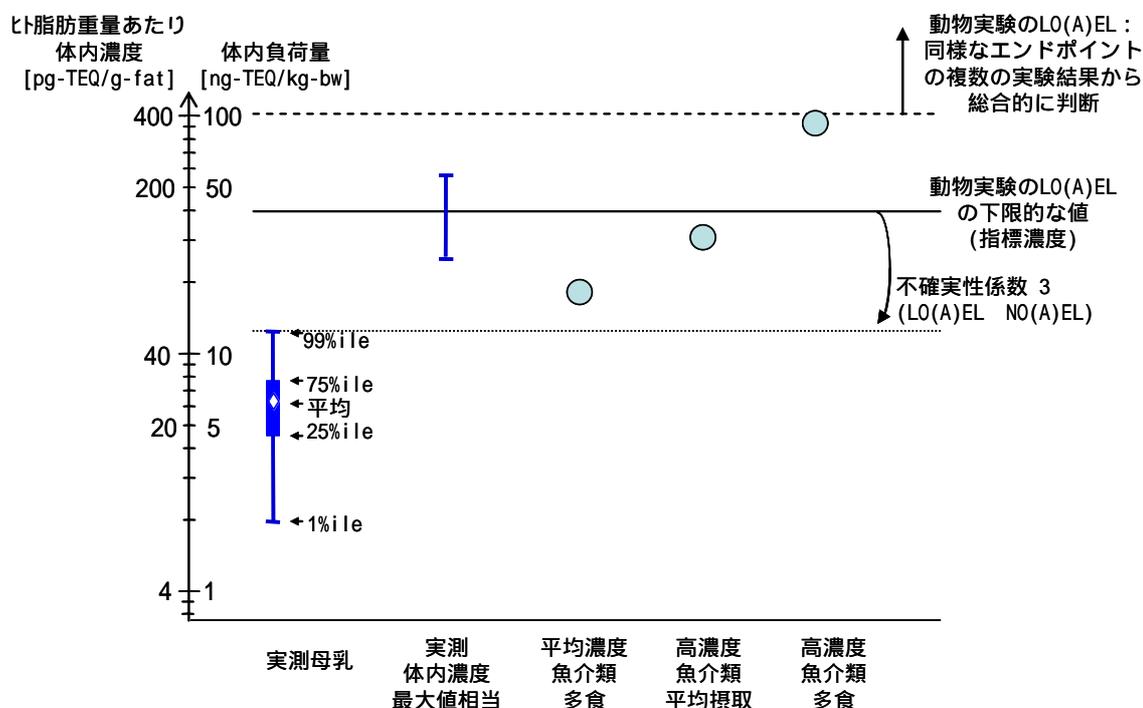


図5 25～34歳女性の高暴露者の体内濃度(PCDD/PCDF/Co-PCB)と指標濃度の比較。実測母乳は、1998年度全国20地域の25～34歳初産婦415人の平均値とパーセンタイル値(多田ら1999)。母乳中濃度の全国平均値を基準に、高暴露者の体内濃度が全国平均の何倍程度になりうるかという点から、高暴露者の体内濃度を算出した。値は体内濃度ベースのTEF(WHO-IPCSによる2005年の暴露量ベースのTEFを消化管吸収率と体内半減期により補正：表1)を用いて計算した毒性等量(TEQ)

7. 生態リスク評価

野生生物の中でも、魚食性鳥類はCo-PCBやPCDD/PCDFの蓄積濃度が高く、特にCo-PCBの寄与が高かった。既報の類似種の用量-反応関係を用いて、我が国に生息する代表的な魚食性鳥類であるカワウ、アオサギ、ミサゴ及びカワセミを対象に、東京湾とその周辺地域の現状汚染レベルにおけるCo-PCBの個体レベルのリスク評価をしたところ、カワウ、アオサギ、ミサゴ及びカワセミの卵死亡リスクは、それぞれ6.8、5.8、12及び0.07%と推定された。一方、個体群増殖率を指標に、Co-PCBの個体群レベルのリスクを評価したところ、個体群増殖率が1を下回る(個体数が減少する)と推定される濃度に対し、東京湾とその周辺地域の現状汚染レベルは、カワウで約230倍、アオサギで約10倍、ミサゴで約7倍、カワセミで約5倍の余裕があった(図6)。これらの結果より、種によってはCo-PCB暴露により一部の生物個体は有害影響を受ける可能性があるが、魚食性鳥類の地域個体群の存続性に対するリスクは懸念レベルにないと考えられた。東京湾とその周辺の汚染レベル

は日本の中でも比較的高い地域であること、環境中の Co-PCB や PCDD/PCDF 濃度は近年減少傾向にあることから判断して、今後、Co-PCB や PCDD/PCDF が我が国の野生鳥類の地域個体群の存続に大きく影響を及ぼす可能性は極めて低いと考えられた。

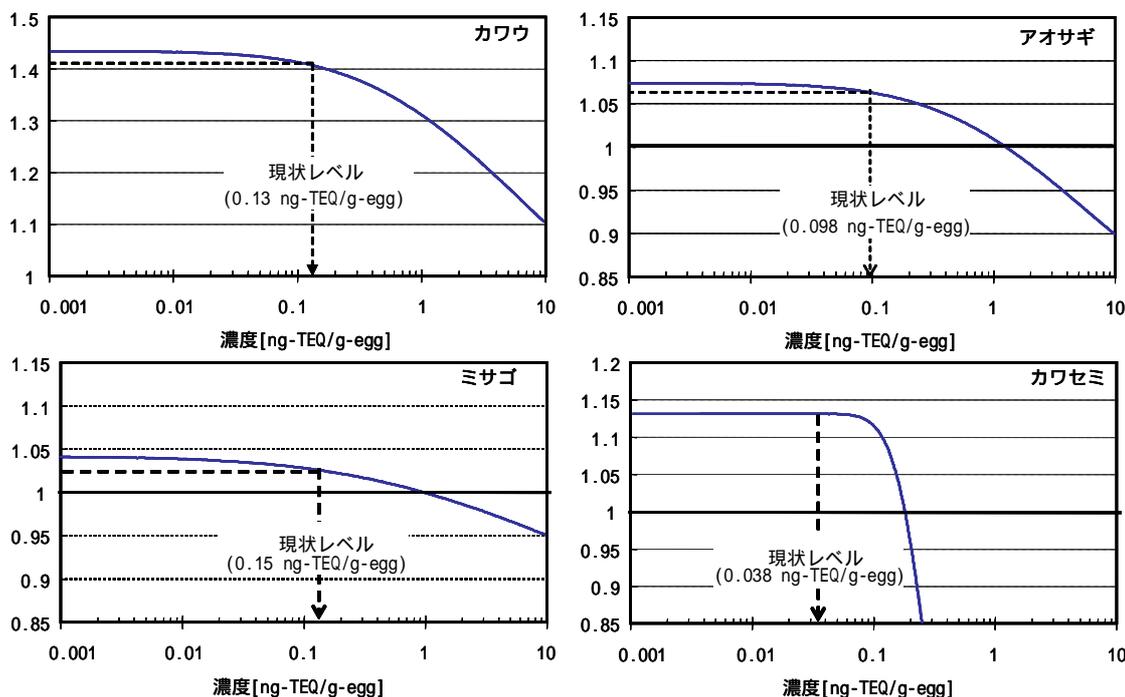


図6 卵中 Co-PCB 濃度の幾何平均と個体群増殖率(λ)の関係

8. 結論

現状及び将来の Co-PCB 及び PCDD/PCDF によるヒト健康リスク及び生態リスクは共に危惧されるレベルにないと判断された。但し、高濃度の魚介類を多食するというようなケースにおいては、避けるべきレベルにあるといえる。過去の汚染レベルに比べると、近年は既にかなり改善された状態にあり、リスクは減少傾向にある。そして、今後のヒトに対する暴露量の減少については、輸入品の寄与があるため、国内環境の対策のみでは限界にきているといえる。これらのことを踏まえると、今後は高濃度地点や高暴露者に特化した対策や、輸入食品の監視や規制などは、有効である可能性がある。

課題として、コンジェナーごとの評価とデータ整備の必要性、複数のコンジェナーによる影響や毒性等価係数の妥当性、PCDD/PCDF/Co-PCB 以外の同じ毒性発現機構を持つと考えられる化学物質の寄与の考慮などが挙げられる。

参考文献

- 1) Burlerson et al. (1996). Fundamental and Applied Toxicology 29:40-47.
- 2) Couture et al. (1990). Fundamental and Applied Toxicology 15:142-150.
- 3) Faqi et al. (1998). Toxicology and Applied Pharmacology 150:383-392.
- 4) Gehrs & Smialowicz (1998). Toxicologist 42:1501.
- 5) Gehrs & Smialowicz (1999). Toxicology 134:79-88.
- 6) Gray et al. (1997a). Toxicology and Applied Pharmacology 146:11-20.
- 7) Gray et al. (1997b). Toxicology and Applied Pharmacology 146:237-244.

- 8) Kociba et al. (1978). *Toxicology and Applied Pharmacology* 46:279-303.
- 9) Mably et al. (1992a). *Toxicology and Applied Pharmacology* 114:97-107.
- 10) Mably et al. (1992c). *Toxicology and Applied Pharmacology* 114:118-126.
- 11) Markowski et al. (2001). *Environmental Health Perspectives* 109:621-627.
- 12) Moser & McLachlan (2001). *Chemosphere* 45:201-211.
- 13) Murray et al. (1979). *Toxicology and Applied Pharmacology* 50:241-252.
- 14) Narasimhan et al. (1994). *Fundamental and Applied Toxicology* 23:598-607.
- 15) Nishimura et al. (2003). *Endocrinology* 144(5):2075-2083.
- 16) NTP (National Toxicology Program) (1982). NTP Technical Report Series No.209. Research Triangle Park, NC.
- 17) Ohsako et al. (2001). *Toxicological Sciences* 60:132-143.
- 18) Schantz & Bowman (1989). *Neurotoxicology and Teratology* 11:13-19.
- 19) Wolf et al. (1999). *Toxicological Sciences* 51:259-264.
- 20) Yonemoto et al. (2005). *Environmental Health and Preventive Medicine* 10:21-32.
- 21) 厚生(労働)省(1998-2004) 食品からのダイオキシン類一日摂取量調査.
- 22) 小西(2004). 有機塩素系化合物による母乳汚染の実態とそのリスク評価に関する研究. 博士論文, 愛媛大学大学院.
- 23) 小西ら(2006). ダイオキシン類による母乳汚染の経年推移 - 「ダイオキシン類特別措置法の効果」の効果 - . *環境化学* 16:677-689.
- 24) 多田ら(1999). 厚生科学研究費補助金 生活安全総合研究事業「平成 10 年度 母乳のダイオキシン類濃度等に関する調査研究報告書」(主任研究者: 多田裕).
- 25) 米元純三, 遠山千春, 尾根田暁, 永田良一(2001). 妊娠期 2,3,7,8-TCDD 投与ラットの多世代影響. 第 4 回環境ホルモン学会研究発表会要旨集. PD-53. 347.

鉛

小林 憲弘・内藤 航

1. はじめに

鉛は、加工し易さ、腐食され難さ等の特徴を持つために産業界で幅広い用途を持つが、その一方でその有害性については古くから知られている。近年では、有鉛ガソリンの使用規制および労働環境の改善等によって、高濃度の鉛暴露による鉛脳症や貧血などの典型的な中毒症例は世界的にも非常にまれとなったが、欧州においては鉛の有害性に対する認識から、電気・電子機器における鉛の使用を規制した RoHS 指令が策定されるなど、現在、環境中鉛のリスクに対する懸念は、国際的にも非常に高い。

本評価書では、我が国の一般環境中に存在する鉛による、ヒト健康および生態系に対するリスクを詳細に評価することを目的とした。ヒト健康リスク評価では、大気吸入、食品および飲料水などの摂取による日常的な鉛暴露により生じるリスクを対象とした。生態リスク評価では、公共用水域における水生生物を主な対象とした。

2. 環境排出量の設定

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

鉛は、化学物質排出移動届出 (PRTR) 制度において、製造業などの鉛を取り扱う事業者からの環境中への排出量が報告されていることから、PRTR 集計結果について解析することで、これらの排出源から各環境媒体への鉛の排出量を把握した。ただし、PRTR による集計結果だけでは、鉛の廃棄時における環境排出が完全には把握できていないと考えられたことから、製造段階から使用段階を経て、廃棄段階に至る鉛のマテリアルフローを解析することで、鉛の廃棄時における環境排出量を推定した。マテリアルフロー解析により推定した、鉛の廃棄段階における大気排出量の経年変化を図 1 に示す。

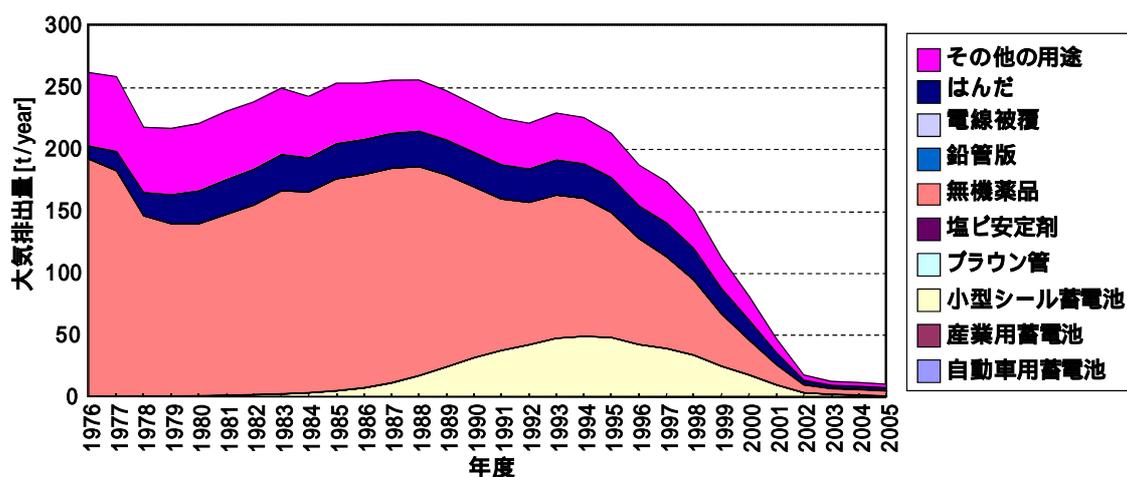


図 1 マテリアルフロー解析により推定された鉛の大気排出量の経年変化

さらに、マテリアルフロー解析による環境排出量の推定結果を PRTR データと合わせる

ことで、鉛の環境中への排出量の全体像を推定した。2003年度の1年間を例とした、鉛のマテリアルフローとフローの各段階からの鉛の環境排出量の推定結果を図2にまとめた。ただし、図2に示した環境中への鉛排出には、鉛給水管からの鉛溶出や、鉛製の銃弾、釣り用錘の環境排出といった、鉛の使用時における環境排出が含まれていない。特に、鉛製の銃弾および釣り用錘の環境排出については、使用量が多いため、無視できない量が環境中に排出されている可能性が示唆されたものの、環境中への排出状況についての情報が非常に限定されていることから、排出量の推定を行うことはできなかった。これらの排出量推定については今後の課題である。

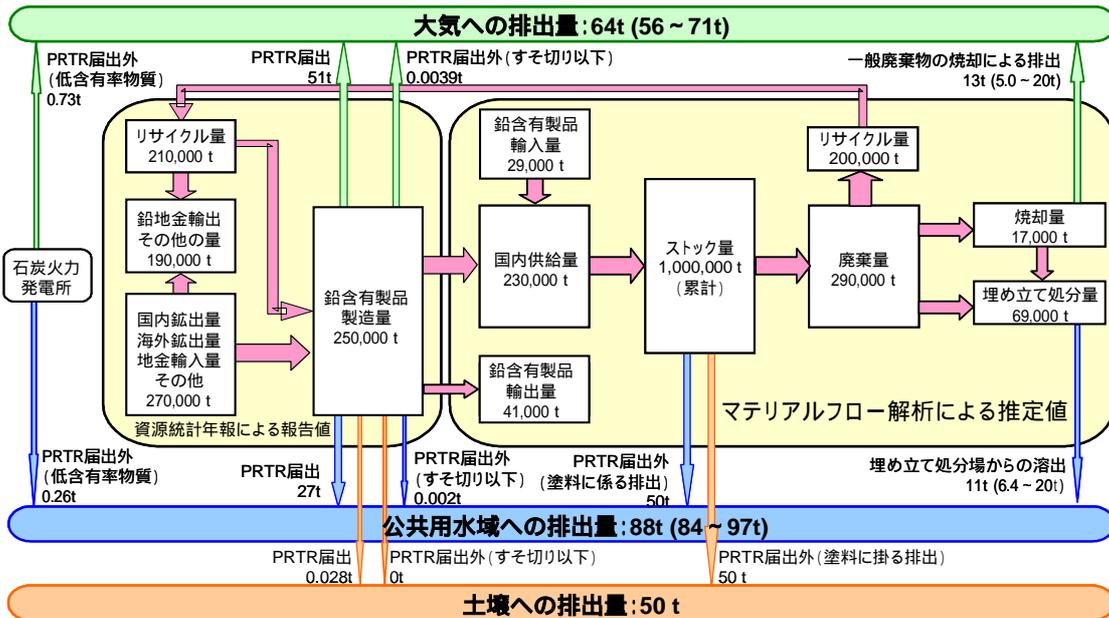


図2 PRTR データおよびマテリアルフロー解析により推定した、鉛の環境排出量まとめ (2003年度)

3. ヒトに対する暴露評価

環境中および食品・飲料水中の鉛濃度のモニタリングデータを利用して、環境中鉛のヒトへの暴露量分布を推定し、小児と成人による体重当たりの暴露量の違いや、主要な暴露経路を把握した。

小児(0~6歳児の平均)および成人に対する、暴露量分布の推定結果を図3に示す。暴露量分布の50%値は、小児および成人でそれぞれ1.6 μg/kg/day および0.63 μg/kg/dayであった。小児と成人の体重当たりの暴露量には3倍程度の違いがあり、小児のリスクの方が懸念が大きい、推定された暴露量は、WHOにより提案されている鉛のTDIである3.5 μg/kg/dayと比べて非常に低い値であった。

また、暴露量全体に対する、各暴露経路の寄与率を求めたところ、小児・成人共に食品摂取の寄与が小児、成人共に80%以上と高い値であり、食品摂取が最も重要な暴露経路であると考えられた(図4)。

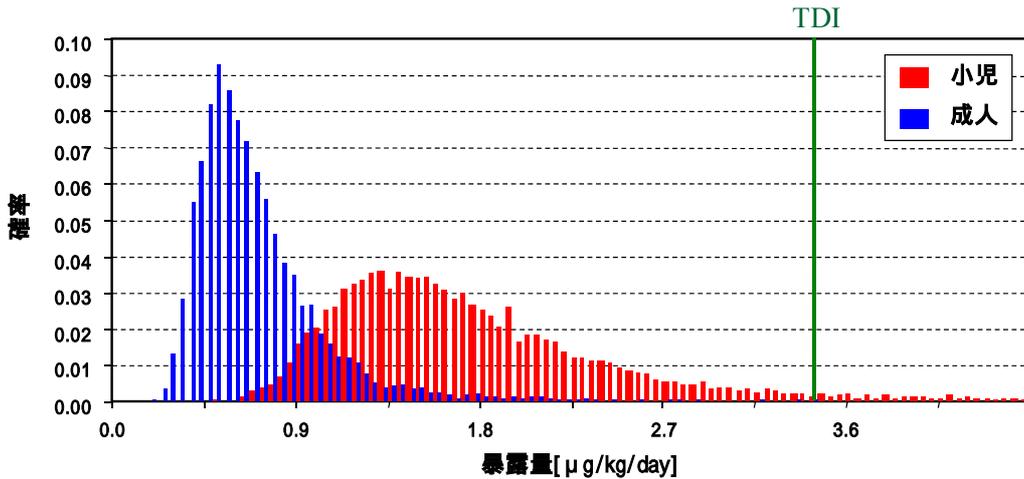


図3 小児と成人に対する暴露量分布の推定結果

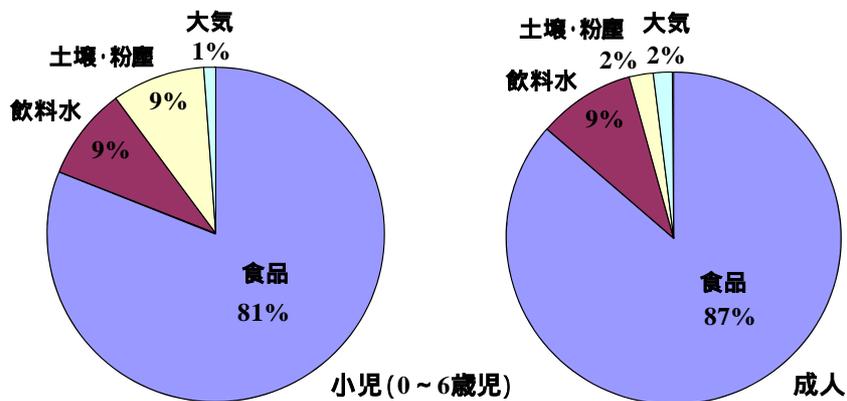


図4 各暴露経路からの暴露寄与率

4. 有害性評価

有害性評価では、既存の鉛の有害性情報をできるだけ多く収集し、それらのデータの質の評価や総合判断を行った。ヒトにおける血中鉛濃度と有害性との関係についての既存の報告を、表1にまとめた。

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

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

表1 ヒトにおける血中鉛濃度と有害性との関係

血中鉛濃度 [μg/dL]	所見
10～25	出生児の知能指数低下
25～30	血中ヘモグロビン濃度の低下（小児）
40～80	行動異常，知能低下（小児）
40～80	鉛腎症
45	精子形成能の低下
50	血中ヘモグロビン濃度の低下（成人）
60	高尿酸血症（腎機能障害）
60～80	消化管障害
70	貧血（小児）
80	貧血（成人）
100	アミノ酸尿症（腎機能障害）
150	脳症による死亡（小児）

5. ヒト健康リスク評価

5.1. 実測およびヒト体内動態モデルによるリスク評価

暴露評価および有害性評価の結果を利用することで、我が国に居住する小児を対象とした鉛の健康リスクを定量的に評価した。静岡県における実測の調査およびヒト体内動態モデル（IEUBK モデル）を用いた推定の両方によって小児の血中鉛濃度分布を取得し、これを有害性の参照値（10 μg/dL）と比較した。

静岡県における 0～15 歳の小児を対象とした調査から得られた血中鉛濃度分布から、血中鉛濃度が懸念濃度を超過する確率を求めたところ、0.01%よりも低い値となった（図 5 上）。IEUBK モデルによる推定においても、超過確率は 0.1%以下の低い値となり（図 5 下）、これらの結果から、一般集団においてはリスク削減が求められるレベルではないと判断した。

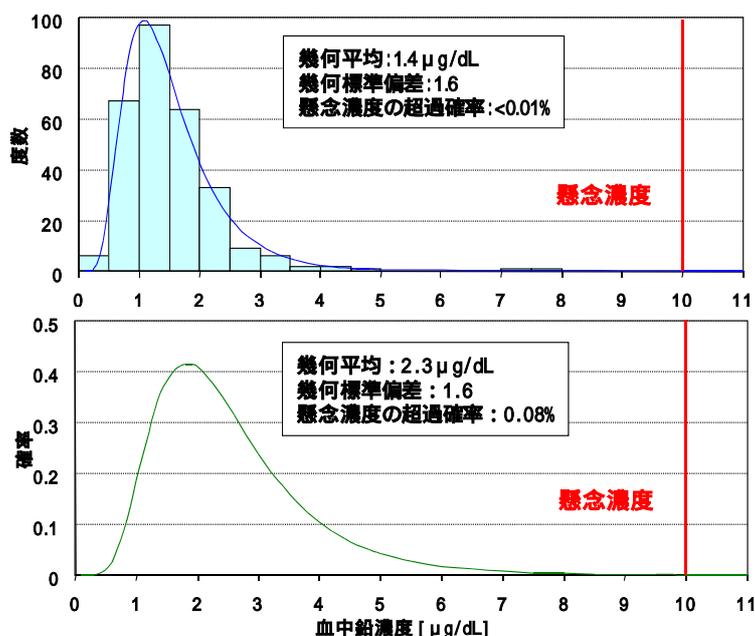


図5 静岡での調査（上）およびヒト体内動態モデルによる推定（下）によって得られた小児の血中鉛濃度分布

5.2. 環境中鉛の削減対策の有効性評価

環境中鉛の削減対策として、「鉛フリーはんだへの代替」と「鉛給水管の交換」の2つの対策を取り上げ、それぞれのヒト健康リスク削減効果を推定したところ、どちらの対策も、一般集団に対しては効果が低いが、飲料水中鉛濃度の高い住宅に居住している小児に対しては鉛給水管の交換は有効であると推定された(図6)。したがって、鉛フリーはんだへの代替に関しては、ヒト健康リスク削減の観点からは、緊急的な対策を講じる必要はないと考えられた。また、鉛給水管の交換に関しては、鉛給水管の使用に伴い飲料水中鉛濃度が非常に高い地域が特定できている場合には、このような地域から優先的に給水管の交換を進めていくべきであると考えられる。しかし、平均的な暴露を受けている集団の超過確率は十分に低い値であるため、中・長期的な観点から現在各都道府県で行われている鉛給水管の交換を継続していくことで対策は十分であると考えられた。

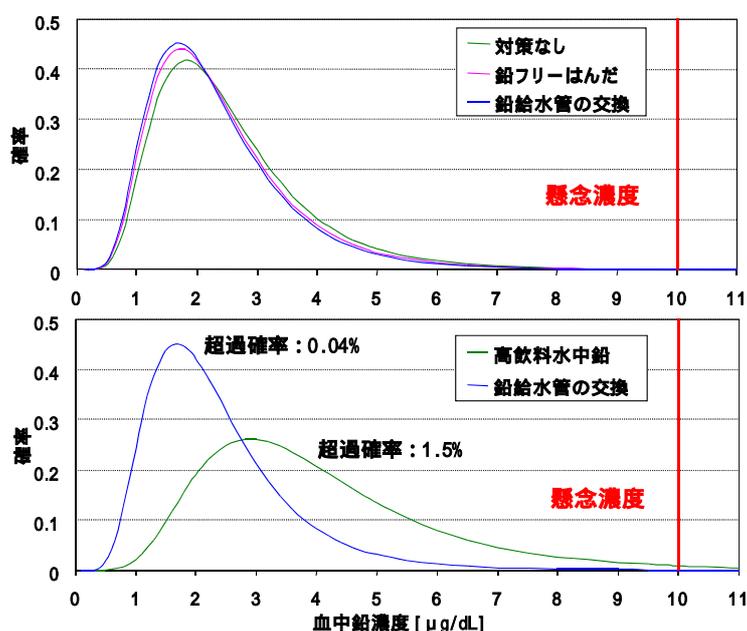


図6 一般の小児(上)および飲料水中鉛濃度の高い住宅に居住する小児(下)に対するリスク削減効果の推定結果

6. 生態リスク評価

6.1. 水生生物に対するリスク判定

水生生物を対象に評価エンドポイントを「水生生物個体群の存続性」として、スクリーニング評価と魚類の個体群レベル評価を段階的に行った(図7)。

スクリーニング評価では水生生物20種の個体レベルの影響に対する無影響濃度を用いて種の感受性分布を作成し、その分布より95%保護レベルをスクリーニング値(SV)として、公共用水域における鉛の実測値と比較した。

魚類の個体群レベルの評価では、イワナ・ウグイ・ニゴイについて個体群行列モデルと文献より得た濃度-反応関係から鉛濃度と個体群の増加率との関係を求めた。

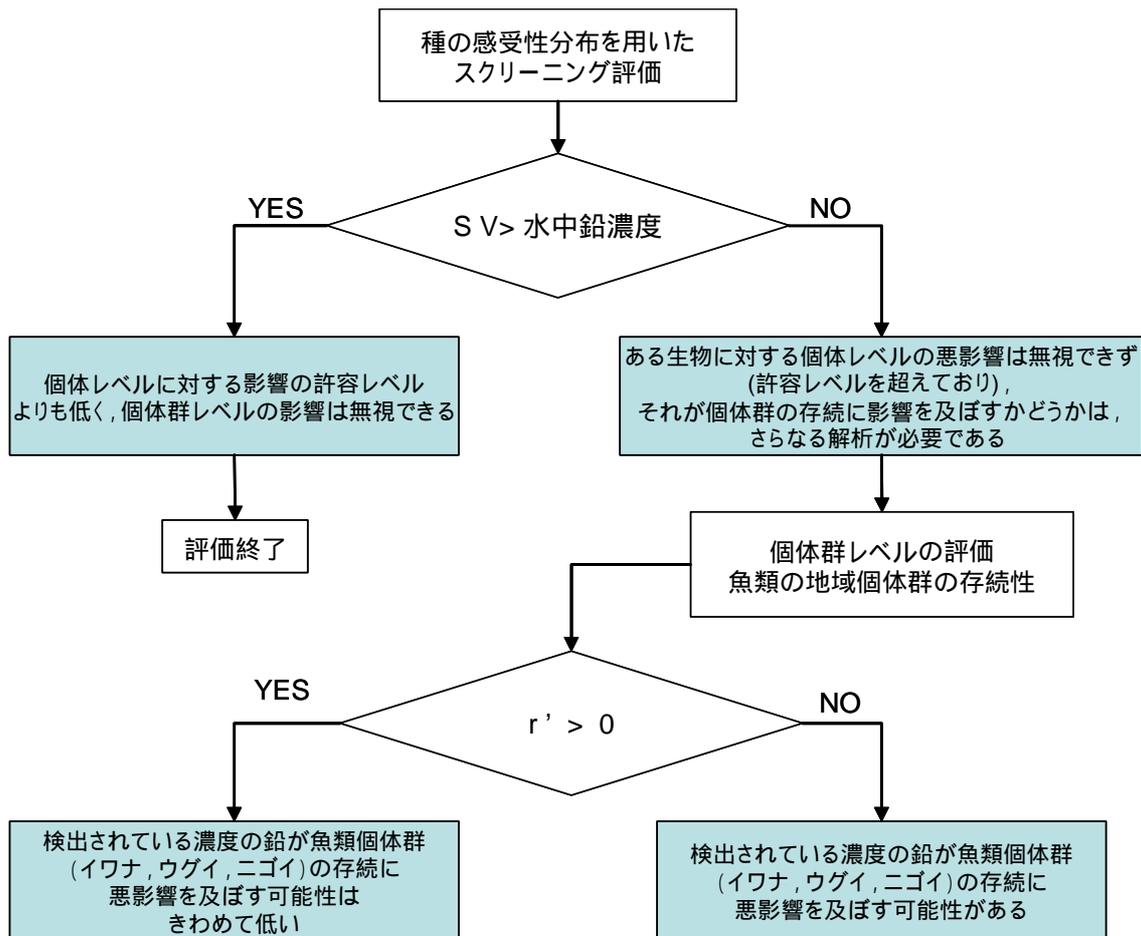


図 7 生態リスク判定フロー

6.2. リスク判定結果

種の感受性分布より求めた SV は $5.6\mu\text{g/L}$ であり, 公共用水域の濃度測定地点 (1999 ~ 2001) のうち SV を超過する地点は 3 % 程度であった。魚類個体群の個体数が一定に保たれる濃度 ($r'=0$ のときの濃度) は, ウグイが最も低く $68\mu\text{g/L}$ と推定された。この値を超過する公共用水域の濃度測定地点は, 最高検出濃度で見た場合, 2 地点存在した。平均濃度で超過する地点はなかった (図 8)。毒性発現に寄与する存在形態を考えると, 公共用水域の測定濃度は暴露濃度を過大に評価している可能性が示唆された。

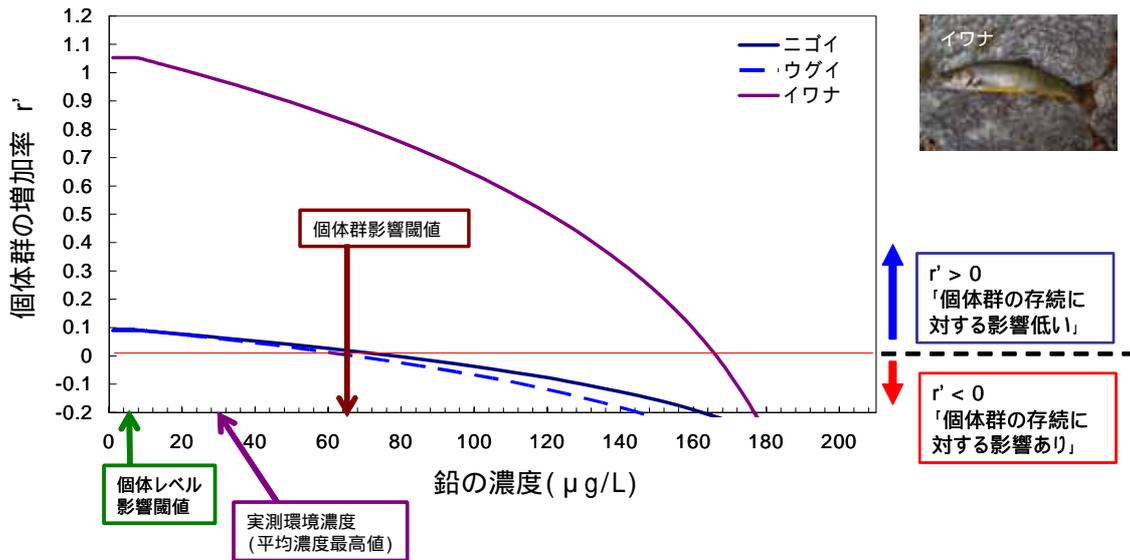


図 8 鉛の暴露濃度と各魚種の増加率 (r') との関係

7. まとめ

7.1. ヒト健康リスク評価

実測の調査およびヒト体内動態モデル (IEUBK モデル) を用いた推定によって、我が国に居住する一般の小児の健康リスクを評価したところ、現在の暴露レベルでは、リスクの懸念は低く、リスク削減が求められるレベルではないと判断された。また、「鉛フリーはんだへの代替」、「鉛給水管の交換」の 2 つの対策によるリスク削減効果を推定したところ、どちらの対策も、一般集団に対して効果は低いですが、飲料水中鉛濃度の高い住宅に居住する小児に対しては、鉛給水管の交換は有効であると推定された。しかし、平均的な暴露を受けている集団の超過確率は十分に低い値であるため、中 - 長期的な観点から現在各都道府県で行われている鉛給水管の交換を継続していくことで対策は十分であると考えられた。

7.2. 生態リスク評価

公共用水域における鉛の実測データを用いて行った個体および個体群レベルの水生生物に対するリスク評価から、我が国の大部分の公共用水域において、鉛が水生生物個体群の存続性に有害影響を与える可能性は極めて低いと考えられた。

p-ジクロロベンゼン

小野 恭子・岩田 光夫

1. はじめに

p-ジクロロベンゼン (1,4-ジクロロベンゼン、以下文中 pDCB 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)。pDCB はその有用性から防虫・消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。2002 年での国内の pDCB 製防虫・消臭剤の使用量は 18,000 t であり、うち家庭用用途が 17,000 t を占める。

室内の空気中存在する pDCB 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 pDCB 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。このリスク評価では pDCB の中心的な用途が衣料用防虫剤としての使用であることから、室内空気の吸入による曝露に主に着目し、その上で、曝露と有害性に関する知見を整理・解析することによって、現状での使用実態におけるリスクの大きさを見積もった。ここでは動物で観察された有害性のヒトへの適用性を吟味すること、短期モニタリングデータから中長期曝露濃度の分布を推定することを特徴とした解析を行った。

2. リスク評価方法の概略

2.1. 有害性評価

本評価の過程では、経口曝露を含めて総合的な有害性評価の情報を整理し、慢性吸入の有害性をリスク評価に用いることとした。これに関して、(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の参照値の決定根拠として、JBRC(1995)のマウスの 2 年間試験を採用した。検討した主要な吸入による慢性毒性試験は表 1 に示す。

JBRC(1995)のエンドポイントは、肝重量の増加、肝機能マーカーの増加、肝細胞肥大、腎重量の増加などの非腫瘍性変化である。この試験の結果得られた NOAEL (75 ppm) を以下の式により 1 日 24 時間の連続曝露で等価な濃度に換算した。

$$75(\text{ppm}) \times 6.01(\text{mg}/\text{m}^3/\text{ppm}) \times \{6(\text{時間}/\text{日})/24(\text{時間}/\text{日})\} \times \{5(\text{日}/\text{週})/7(\text{日}/\text{週})\} \\ = 80.49 \text{ mg}/\text{m}^3 \approx 80 \text{ mg}/\text{m}^3$$

これを不確実性係数 100 (マウスからヒトへの種間外挿を行っているので 10, ヒトの個人差による 10) で除し、参照値を $800 \mu\text{g}/\text{m}^3$ とした。

他のエンドポイントに関する見解は以下のとおりである。

- 1) エオジン好性変化 (ラット雌, 嗅上皮) → 対照でも出現する変化であった。鼻腔の化生は、嗅上皮のエオジン好性変化との関連性はないと判断されたため、明らかな毒性影響ではないとした。
- 2) 発がん性については、げっ歯類の発がん性試験 (腎腫瘍発生率の増加: ラット雄, 肝腫瘍発生率の増加: マウス) で観察されたが、これらの結果をヒトに適用するのは不適切と判断した。

表1 有害性評価で考慮した，吸入による慢性毒性試験の一覧

出典	試験動物	投与頻度，期間	エンドポイント	NOAEL
Hollingsworth et al. (1956)	ラット	7時間/日，5日/週 5-7ヶ月	軽度の肝細胞の変性，肝臓と腎臓の重量増加	96 ppm
Riley et al. (1980)	ラット	5時間/日，5日/週 76週	肝細胞の過形成を伴う重量増加，腎重量の増加と尿タンパクの増加	75 ppm
JBRC (1995)	マウス	6時間/日，5日/週 104週	肝重量の増加，肝機能マーカーの増加，肝細胞肥大，腎重量の増加など	75 ppm
JBRC (1995)	ラット	6時間/日，5日/週 104週	雌での鼻腔の嗅上皮のエオジン好性変化 (腎臓と肝臓の重量増加，尿細管上皮の過形成など)	20 ppm (75 ppm)
Hayes et al. (1985)	ウサギ	6時間/日 妊娠 6-18日	母動物の体重抑制，右鎖骨下動脈の起胎部異常	300 ppm
Neeper-Bradley et al. (1989)	ラット	6時間/日，交尾前， 交尾中，妊娠中， 授乳中．約17週間	雄の全ての用量で腎重量の増加を伴う腎毒性 (親動物の肝重量増加，生存児動物数の低下)	NOAELは決定 できず (66 ppm， 211 ppm)

2.2. 暴露評価

2.2.1 室内発生源寄与濃度の分布

本評価では，自宅内で比較的滞在時間が長いと考えられる「居室」と「寝室」についてそれぞれ濃度を見積もり，自宅内における個人暴露量（およびその分布）を算出した．ただし，同一家庭内の「居室」と「寝室」との間には相関があると仮定した．図1に暴露濃度の算出の考え方を示す．

まず，居室濃度のモニタリングデータ（厚生省 1999）を解析することより，「室内発生源寄与濃度」(= [室内濃度] - [屋外濃度]) を計算．以下の3群，1) ~ 3) の濃度分布を得た．1)，2) の濃度分布のパラメータは，モニタリングデータのヒストグラムより，フィッティングさせて決定した（図2，表2）．

- 1) 「室内使用大の家庭」(「室内発生源寄与濃度」が正，かつ現在 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)
- 2) 「室内使用小の家庭」(「室内発生源寄与濃度」が正，かつ 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)
- 3) 「室内使用なしの家庭」(「室内発生源寄与濃度」が負である家庭)

さらに，表3に示した濃度の幾何標準偏差(GSD)は短期のモニタリングの結果なので，これを中長期平均値のそれに置き換えた（方法の概略：ある一つの家庭における換気回数の日間変動(95%ile：0.5~10回/h)と，ある一つの家庭における pDCB の室内発生源の日間変動(95%ile：室温が15~25℃のときの室内発生源)のもたらすばらつきを，表3で示されたばらつきより除く)．

このようにして求めた室内発生源寄与濃度に屋外濃度を上乘せしたものが室内濃度となる．

2.2.2 屋外濃度

屋外濃度は，AIST-ADMERにより計算された2002年の各5kmメッシュにおける年平均値（人口重み付け後の中央値）：0.42 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ とした．屋外濃度は地域的にもばらつきがな

く、一つの値をとると仮定した。

暴露濃度: 生活時間(各場所での滞在時間)で濃度を重み付けしたもの
 生活時間パターン: 「主婦, 幼児, 老人等」, 「勤労者と学生」の2群

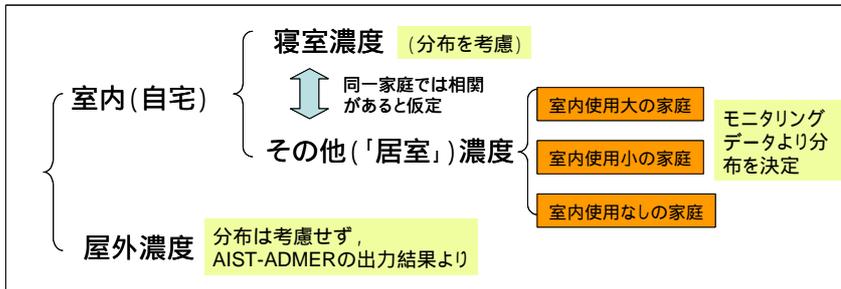


図1 暴露濃度の算出の考え方

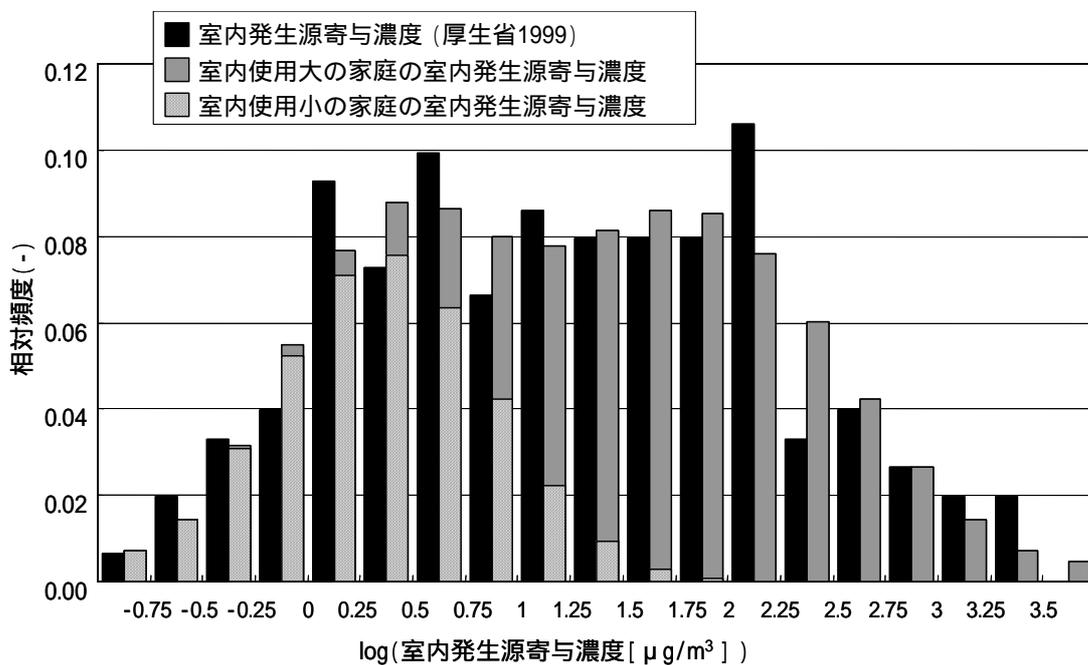


図2 厚生省(1999)のデータによる、「居室」の室内発生源寄与濃度(=[室内濃度]-[屋外濃度])のヒストグラムを「室内使用大の家庭」と「室内使用小の家庭」のそれぞれの寄与とみなして、それぞれの分布でフィッティングさせた結果

表2 室内発生源寄与濃度の分布のパラメータ(「居室」濃度, 寝室濃度)

	室内使用大の家庭		室内使用小の家庭	
	GM	GSD	GM	GSD
「居室」濃度	60.7 ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	5.12	2.1 ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	3.23
a	2	1.52	2	1.52
寝室濃度	121.4 ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	5.40	4.2 ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	3.47

GM: 幾何平均値, GSD: 幾何標準偏差, a: 同一家庭内の「居室」と「寝室」における濃度比(=寝室濃度/居室濃度)

3. リスクの判定, およびリスク削減対策

2.2 で求めた暴露濃度より, 個人暴露濃度及びその分布を計算して, 暴露濃度が参照値 $800\mu\text{g}/\text{m}^3$ を超える割合を求めた. 屋外・自宅における滞在時間の比率(生活時間比率)は

主要な 2 つの群（「主婦，幼児，老人等」および「勤労者と学生」）で異なるため，表 3 に示すような生活時間比率を設定した．その結果，暴露濃度が参照値 $800\mu\text{g}/\text{m}^3$ を超える割合については，最も割合の高い暴露集団（「室内使用大の家庭」における主婦，幼児，老人等の群）で 5.4%であった（表 4）．また，その割合は全人口に対して 2.4%と計算され，その内訳は，「室内使用大の家庭」に居住する「主婦，幼児，老人等」の群に属する人，「勤労者と学生」の群に属する人で半々と計算された．これらに該当する人は，室内の pDCB 濃度を低減する行動をとることが必要である．

ここで，室内の pDCB 濃度の低減が必要となる基準を示した（図 3）．この図により，床面積 70 m^2 のマンションで， 300 L の引出しにメーカー推奨使用量の pDCB 製防虫剤を使用する場合→換気回数が一年を通じた平均値で $0.5\text{ 回}/\text{h}$ は確保されていることが必要であることがわかる．

表 3 仮定した生活時間パターンに該当する対象および生活時間比率

主として該当する対象（日本における， 該当者の全人口に対する比率）	生活時間比率
主婦，幼児，老人等（44%）	屋外 0.05，自宅 0.95（うち「居室」0.62， 寝室 0.33）
勤労者と学生（56%）	屋外 0.05，自宅 0.63（うち「居室」0.30， 寝室 0.33），自宅以外の屋内 0.32

表 4 暴露集団ごとに区分した各群において，暴露濃度が参照値 $800\mu\text{g}/\text{m}^3$ を超過する割合（屋外濃度 $0.42\mu\text{g}/\text{m}^3$ のとき）

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

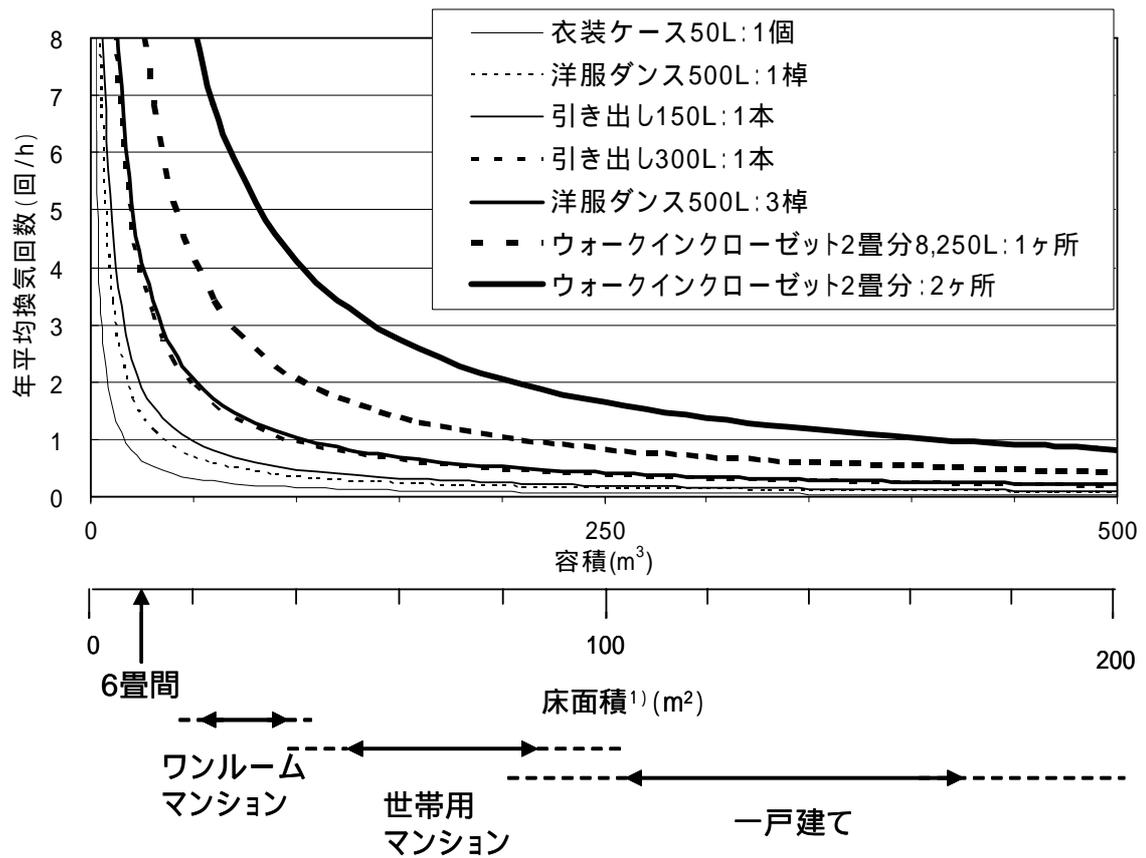


図3 pDCB製防虫剤(使用量はメーカー推奨量に従う)を使用する種々の衣装収納がある場合の、1部屋当たりもしくは1家屋当たりの容積と、主婦・幼児・老人等のような生活時間パターンを持つ人がその家屋に居住する場合、それらの人の暴露濃度が参照値 $800\mu\text{g}/\text{m}^3$ を超えないために必要な換気回数との関係(この線より下に当てはまる場合、暴露濃度が $800\mu\text{g}/\text{m}^3$ を超えることを意味する)。

短鎖塩素化パラフィン

恒見 清孝

1. はじめに

塩素化パラフィンは、金属加工油剤や可塑剤、難燃剤などとしての用途に使用される。適している。塩素化パラフィンの中でも炭素数が 10 から 13 の直鎖塩素化パラフィンを特に短鎖塩素化パラフィンと呼び、難分解性と高蓄積性を有することから、欧州では 2004 年から金属加工用途と皮革産業用途において規制が行われ、米国でも 1995 年から有害化学物質排出目録のリストに追加している。

一方、日本国内では短鎖塩素化パラフィンに関する規制がこれまでなかった。ところが、化学物質の審査および製造等の規制に関する法律（化審法）の 2003（平成 15）年の改正に応じて、難分解性で高濃縮性である短鎖塩素化パラフィンは 2005 年 2 月に第 1 種監視化学物質に指定されている。短鎖塩素化パラフィンは今後社会的に注目される物質の 1 つになることが想定されるため、短鎖塩素化パラフィンの生態リスクおよびヒト健康リスクを評価した。

2. 暴露評価

2.1 排出量推定

短鎖塩素化パラフィンの生産量、排出量に関するデータや、国内環境の実測値はほとんどなく、暴露評価が困難な状況であった。そこで、業界ヒアリングなどから 2001 年の短鎖塩素化パラフィンのフローを推定し、EU のリスク評価書ガイドライン（EU-TGD 1996）などの排出係数データを利用して、短鎖塩素化パラフィンの製造、加工段階とその製品の使用、および最終製品の使用と廃棄のそれぞれの段階からの環境中への排出量の推計を行った。その結果を図 1 に示す。

金属加工油剤の使用段階からの大気、水系への排出がもっとも大きく、主要な発生源となっており、金属加工事業所の周辺において局所的に影響を与える懸念があることが想定された。

2.2 環境中濃度推定

国内、関東地域および事業所近傍の局所の発生源を対象にマルチメディアモデルを使用して、短鎖塩素化パラフィンの環境中濃度を算定した結果を表 1 および表 2 に示す。その結果、生産および消費が高水準の関東地域の環境中濃度が日本国内の平均的な濃度よりも高いことがわかる。また表 2 に示すように、発生源周辺では水質および底質の濃度が関東地域に比べても全体的に高く、短鎖塩素化パラフィンは局所に留まって生態系に影響を与える可能性があることが示された。中でも、金属加工油剤の使用段階で水中濃度および底質中濃度が高く、金属加工事業所から下水処理場を経て水系に排出される経路が主要な経路であることが想定され、事業所周辺の局所でのリスク評価が必要と判断した。

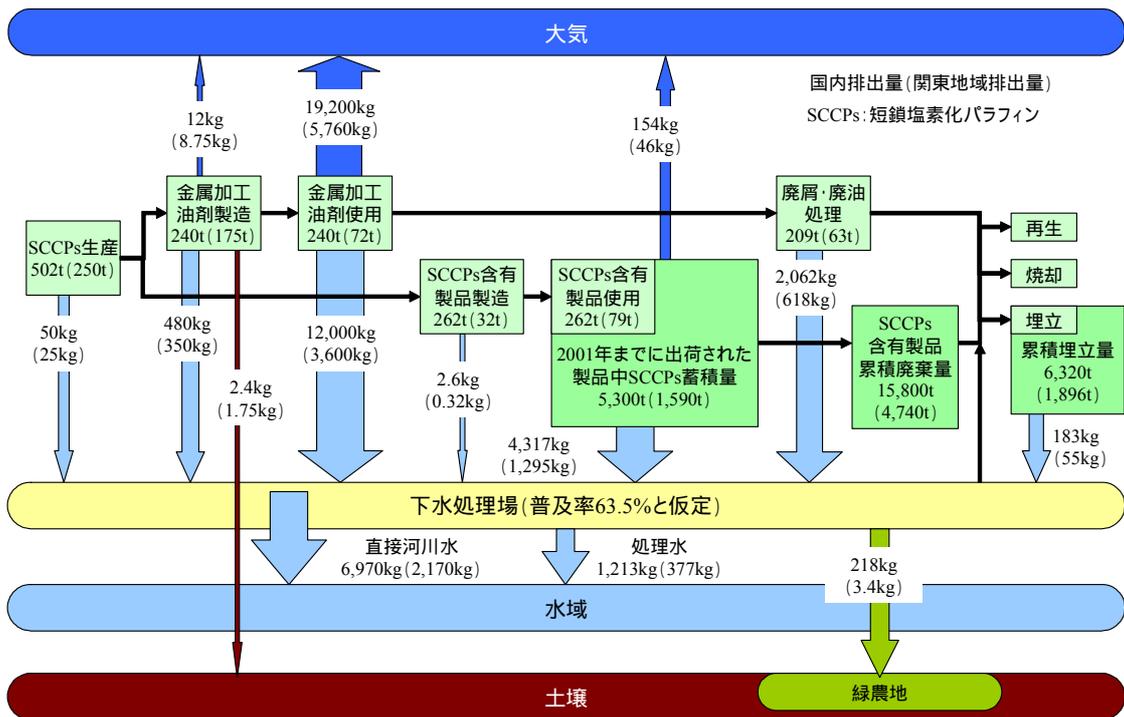


図1 2001年における短鎖塩素化パラフィンのフローと環境中への排出

表1 モデルにより算出した環境中の短鎖塩素化パラフィン濃度

項目	単位	関東地域	日本国内
大気中濃度	ng/m ³	0.430	0.180
水中濃度	μg/L	0.0375	0.0125
底質中濃度	mg/kg-wet	0.286	0.0959
土壌中濃度	mg/kg-wet	0.150	0.0627
農業土壌中濃度	mg/kg-wet	0.151	0.0790

表2 モデルにより算出した発生源近傍での短鎖塩素化パラフィン濃度

項目	単位	短鎖塩素化パラフィン生産	金属加工油剤製造	金属加工油剤使用	短鎖塩素化パラフィン含有製品の製造
水中濃度	μg/L	0.0567	0.126	0.492 (0.265 ~ 0.947)	0.0375 (0.0375 ~ 0.0375)
底質中濃度	mg/kg-wet	0.246	0.629	2.56(1.36 ~ 4.96)	0.163(0.163 ~ 0.163)

() は短鎖塩素化パラフィン使用量を中央値の2分の1から2倍までの幅を持たせた場合の濃度範囲

2.3 モニタリング

短鎖塩素化パラフィンの実測データがほとんどないために、本評価書では、河川水質、底質および下水処理場の環境モニタリングを実施し、かつマーケットバスケット法による食品中濃度を調査した。その実測値をモデル算定結果と比較した結果を表3と表4に示す。

表3 短鎖塩素化パラフィンの環境中濃度に関する実測値とモデル推定値の比較

項目	環境モニタリングデータ	モデル推定値
河川水中濃度	0.020, 0.031 (平均 0.0255) $\mu\text{g/L}$ 90%信頼区間: 0.0051 ~ 0.12 $\mu\text{g/L}$	0.0378 $\mu\text{g/L}$
河川底質中濃度	0.1966, 0.2111, 0.3847, 0.4844 (平均 0.319) $\mu\text{g/kg-wet}$ 90%信頼区間: 0.060 ~ 1.48 $\mu\text{g/kg-wet}$	0.289 $\mu\text{g/kg-wet}$
下水処理場流入水	0.22, 0.26, 0.36 (平均 0.28) $\mu\text{g/L}$	0.735 $\mu\text{g/L}$
下水処理場放流水	0.026, 0.035, 0.016 (平均 0.026) $\mu\text{g/L}$	0.074 $\mu\text{g/L}$
下水処理場からの水系排出係数	11.8, 13.5, 4.4 (平均 9.9) %	11.2%

表4 食品モニタリングによる短鎖塩素化パラフィン濃度とモデル推定値の比較

項目	マーケットバスケット法による分析データ	モデル推定濃度
豆類, 緑黄色野菜など	1.7 $\mu\text{g/kg}$	2.06 $\mu\text{g/kg}$
種実, いも類	1.4 $\mu\text{g/kg}$	738 $\mu\text{g/kg}$
肉類	7.0 $\mu\text{g/kg}$	13.4 $\mu\text{g/kg}$
乳類	0.75 $\mu\text{g/kg}$	4.23 $\mu\text{g/kg}$
魚類	16 $\mu\text{g/kg-wet}$	221 $\mu\text{g/kg-wet}$

この結果, 河川水質と底質の濃度および下水処理場の流入水と放流水濃度および水系への排出係数について, モデル推定値は妥当と判断した。一方, 食品中濃度についてはモデルの構造上の特性による影響で, モデル算出結果は必ずしも実測値を反映しておらず, モデルの推定濃度の妥当性が確認できなかった。

したがって, 環境中濃度については, モニタリングデータを実際の状況を現すものとしてリスク評価に使用し, モニタリングデータのない場合はモデルの推定結果をリスク評価に適用することとした。また, 食品中濃度についてはマーケットバスケット法による分析結果をリスク評価に適用することにした。

3. 有害性評価

3.1 生態毒性

国内外の魚類などの水生生物と鳥類に関する動物試験の既存文献を調査し, 信頼性の高いデータをもとに, 生物群集の中で影響を受ける種の割合を評価した。その結果, 図4のような種の感受性分布から得られた水生生物の種の5%が影響を受ける濃度 (HC₅) 2.9 $\mu\text{g/L}$ を水生生物のスクリーニング評価の基準とした。

また, 平衡分配法によって底生生物のHC₅として11mg/kg-wet, 土壌生息生物のHC₅として10mg/kg-wetを設定した。また, 高次捕食者としての鳥類のリスク評価のために, 幼鳥の生存率低下をエンドポイントとした鳥類のNOAELとして166 mg/kg-餌を設定した。

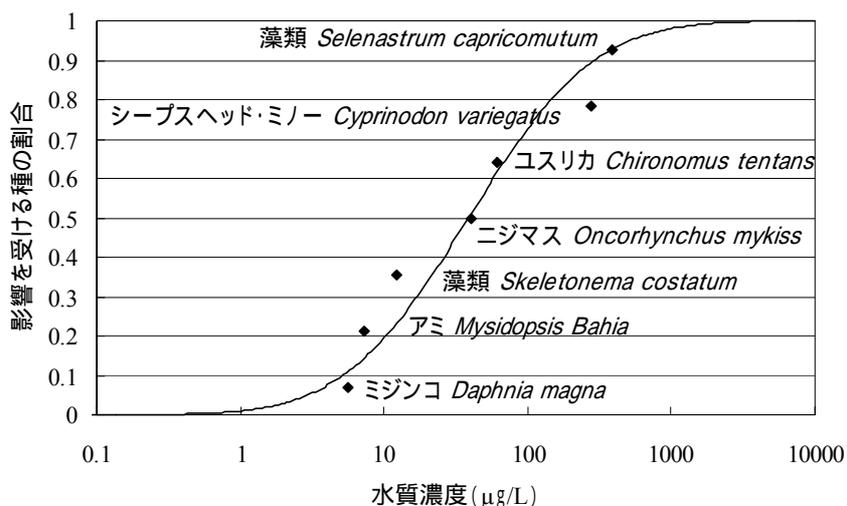


図2 水生生物種の感受性分布 - 対数正規分布

3.2 ヒトへの毒性

短鎖塩素化パラフィンのヒト健康影響について、国内外のラット、マウスをはじめとした動物試験や試験管試験などの既存データをまとめた。その結果、反復投与毒性に関しては、ラットとマウスの経口投与試験によって肝臓、甲状腺と腎臓が標的臓器であることがわかった (NTP 1986, Serrone *et al.* 1987)。

肝臓重量と肝細胞肥大の目立った増加はペルオキシソーム増生を反映したものである (Wyatt *et al.* 1993)。ペルオキシソーム増生剤による肝細胞肥大や重量増加はげっ歯類に特異的とされており、ヒトはペルオキシソーム増生に対しては感受性が低いことから、肝臓影響はヒト健康に対しては当てはまらないと判断した。

甲状腺重量と甲状腺濾胞細胞肥大の増加 (NTP 1986, Serrone *et al.* 1987) における T₄ 濃度の減少はペルオキシソーム増生に関与する肝臓酵素活性 (UDPG-トランスフェラーゼ) が増加した結果である (Wyatt *et al.* 1993)。この毒性メカニズムについてもげっ歯類特有であり、ラットやマウスの試験における甲状腺の影響はヒト健康には当てはまらないと本評価書は判断した。

腎臓重量増加については、雄ラット特有の α₂u グロブリンの存在が確認できていないのが現状である (EU 1999)。しかし、雌には発現しておらず、雄だけの影響であり、しかもラットに限られた変化であることから、この変化を α₂u グロブリン腎症と判断することは妥当であると本評価書は解釈した。

一方、雌ラットでは、尿細管色素沈着が観察されている (Serrone *et al.* 1987)。この尿細管色素沈着についてはヒトへの影響可能性を否定するようなデータがないことから、ヒトへの影響もありうると思えることは妥当である。この毒性によって、尿細管に蓄積された短鎖塩素化パラフィンが腎臓へのなんらかの影響を及ぼすことが想定されるが、現時点ではこれ以上の具体的情報はない。したがって、本評価書では、雌ラットの尿細管色素沈着をエンドポイントとする NOAEL として 100 mg/kg/day を導出した。

また、発がん性に関しては雄ラットで観察された腎尿細管腺腫に対して、この変化を α₂u グロブリン腎症と判断することは妥当であると解釈して、短鎖塩素化パラフィンは発がん

性を有する可能性は低いと判断した。

生殖毒性に関しては，Serrone *et al.* (1987) によるラットの試験では，母体に対する毒性がみられた用量で胎児に対する催奇形作用が認められ，母体に対する毒性に起因した 2 次的な影響であると判断することが適切である．催奇形作用は一般的に閾値が存在し，ここでは母体毒性の発現時に胎児の奇形が認められることから，母体毒性のない用量を催奇形作用の NOEL としてリスクマネジメントを行うことが可能である．したがって，発生影響の NOAEL として 500 mg/kg/day を設定した。

4. リスク評価

4.1 生態リスク評価

種の感受性分布から求めた種の 5% が影響をうける濃度 (HC₅) と環境中濃度を比較して，生態リスクの判定を行った．その際に事業所近傍の局所での生態リスク評価も実施した．かつ生態濃縮性に関する判定を行った．その結果を表 5 および表 6 に示す

表 5 水生生物，底生生物の生態リスクのスクリーニング評価

媒体	HC ₅	環境中濃度	判定
水質	2.9 µg/L	0.12 µg/L (モニタリングデータの 90% 信頼上限値)	HC ₅ より小さく，生態リスクを懸念する必要性は低い
底質	11 mg/kg-wet	1.48 mg/kg-wet (モニタリングデータの 90% 信頼上限値)	同上
土壌	10 mg/kg-wet	0.150 mg/kg-wet (モデル推定値)	同上

表 6 局所の生態リスクのスクリーニング評価

HC ₅	ライフステージ	モデル予測濃度	判定
水質 2.9 µg/L	短鎖塩素化パラフィンの生産	0.0567 µg/L	HC ₅ より小さく，生態リスクを懸念する必要性は低い
	金属加工油剤製造	0.126 µg/L	同上
	金属加工油剤使用	0.492 (0.265 ~ 0.947) µg/L	同上
	短鎖塩素化パラフィン含有製品の製造	0.0375 (0.0375 ~ 0.0375) µg/L	同上
底質 11 mg/kg-wet	短鎖塩素化パラフィンの生産	0.246 mg/kg-wet	同上
	金属加工油剤製造	0.629 mg/kg-wet	同上
	金属加工油剤使用	2.56 (1.36 ~ 4.96) mg/kg-wet	同上
	短鎖塩素化パラフィン含有製品の製造	0.163 (0.163 ~ 0.163) mg/kg-wet	同上

その結果，地域においては水質，底質でモニタリングデータの 90% 信頼上限値が HC₅ よりも小さく，また，土壌中推定濃度も HC₅ よりはるかに低く，地域における水生生物，底生生物および土壌生息動物の生態リスクを懸念する必要性は低いと本評価書では判断した。

また、事業所近傍の局所における生態リスクについても、すべてのライフステージにおいて、局所における環境中濃度が HC₅ より小さく、感度分析の結果においても HC₅ を超過していないことから、生態リスクの懸念の必要性は低いことが明らかになった。

4.2 ヒト健康リスク評価

国内における短鎖塩素化パラフィンの摂取はほとんど食事経由であり、尿細管色素沈着および発生影響をエンドポイントとしたNOAELとヒト1日摂取量を比較した結果を表7に示す。リスク判定の結果、その結果、いずれのエンドポイントにおいてもMOEは非常に大きく、ワーストケースを想定した評価においても不確実係数を大きく上回る。よって、短鎖塩素化パラフィンの環境中からの暴露によるヒト健康リスクを懸念する必要はなく、これ以上の詳細な暴露解析をもとにした評価の必要はないと本評価書では判断した。

表7 ヒト健康に関するリスク判定

エンドポイント	尿細管色素沈着 (食品からの摂取)	発生影響
NOAEL	100 mg/kg/day (雌ラットの NOAEL)	500 mg/kg/day (雌ラットの NOAEL)
不確実性係数	1,000 (短期間試験×種間差×個人差)	100 (種間差×個人差)
ヒト摂取量	0.68 µg/kg/day (1歳女性 95 パーセンタイル)	0.223 µg/kg/day (出産適齢期女性 25歳 95パーセンタイル)
MOE	1.5×10 ⁵	2.2×10 ⁶

5. リスク削減対策と経済評価

企業の自主管理の手順と、それに沿った行政の規制オプションを以下のように提案した。すなわち、金属加工油剤を使用する事業所もしくは関連業界は、短鎖塩素化パラフィンの使用量、排出量の把握を行うことがリスク管理の第1段階である。そして、短鎖塩素化パラフィンの使用量10 t/year以上の事業者は、環境中への排出量を把握する必要がある。水系への排出量が1,600 kg/yearを超える場合には、第2段階として、事業所近辺の河川のモニタリング実施を検討することが望ましい。そして、河川水質が種の感受性分布から得られたHC₅である2.9 µg/Lを超えている場合、もしくは河川底質が11 mg/kg-wetを超えている場合は、第3段階として短鎖塩素化パラフィンの代替化や排出量削減などのリスク対策を検討する必要がある。

短鎖塩素化パラフィンを10 t/year使用する事業所が油剤を代替するためには、中鎖塩素化パラフィンへの代替に4.8～8.7 百万円/year、非塩素系への代替に8.7～12.6 百万円/yearの追加費用がかかると想定される。技術面および費用面から物質代替の困難な事業所は、まず排出量低減を図ることが実現可能な方策であろう。

一方、行政の規制オプションとして、短鎖塩素化パラフィンの PRTR 制度への登録、環境への排出量規制、使用禁止の3つの手段を提案した。その中で PRTR 制度への登録が実現可能性が高いと判断し、費用分析を行ったところ、最大で約 10 百万円/year の行政の追

加費用がかかることが想定された。

6．結論

現状では、短鎖塩素化パラフィンは大部分の地域や局所において懸念されるリスクレベルではない。ただし、短鎖塩素化パラフィンを含む金属加工油剤を使用する事業所から下水処理場を経て周辺の河川に排出される経路が主要な暴露経路と特定されたことから、さらに暴露状況を監視していく必要がある。

参考文献

- 1) EU-TGD (1996). Technical Guidance Document in support of Commission Directive 93/67/EEC on risk assessment for new notified substances and commission regulation (EC) No 1488/94 on risk assessment for existing substances.
- 2) NTP (1986). Toxicology and Carcinogenesis Studies of Chlorinated Paraffins (C₁₂, 60%Chlorine) (CAS No. 63449-39-8) in F344/N Rats and B6C3F₁ mice (gavage studies). Research Triangle Park, North Carolina, US Department of Health and Human Services, National Toxicology Program (Technical Report Series No.308).
- 3) Serrone DM, Birtley RDN, Weigand W, and Millischer R (1987). Summaries of toxicological data. Toxicology of chlorinated paraffins, *Food and Chemical Toxicology*, 25(7): 553-562.
- 4) Wyatt I, Coutts CT, and Elcombe CR (1993). The effect of chlorinated paraffins on hepatic enzymes and thyroid hormones, *Toxicology* 77: 81-90.
- 5) EU (1999). European Risk Assessment Report, Alkanes, C₁₀₋₁₃, Chloro-, European Union.

フタル酸エステル-DEHP-

吉田 喜久雄・内藤 航・蒲生 吉弘・神子 尚子・小山田 花子・手口 直美

1. はじめに

フタル酸ジ(2-エチルヘキシル) (DEHP) は主に塩ビ用の可塑剤として使用され、DEHP を含む軟質塩ビは一般フィルム・シート、農ビ、レザー、工業用原料、電線被覆、ホース・ガasket、建材、壁紙等の様々な製品として、我々の身の周りで広く使用されている。DEHP は、経産省の個別有害性評価書で「有害性評価や暴露評価を踏まえ、リスク評価を実施し、適切なリスク管理のあり方について検討すべき物質」とされ、環境省や化学物質評価研究機構・製品評価技術基盤機構の初期評価でもヒト健康リスクと生態系へのリスクの詳細評価が必要と判定された。このため、適切なリスク管理手法の提言を念頭において、わが国における DEHP のヒト健康リスクと生態リスクを詳細に評価した。

2. リスク評価方法

ヒト健康と生態へのリスクは、既報の有害性情報と各種環境および暴露媒体中モニタリングデータに基づいて評価するとともに、発生源解析とモデリングにより、排出源からヒトや水生生物に至る DEHP の主要な移行経路を定量的に解析し、適切な管理手法を検討した。

2.1. 有害性評価

既存の有害性情報を収集・解析し、適切な評価エンドポイントを選択し、それらの無毒性量 (NOAEL) や無毒性濃度 (NOEC) を決定するとともに、リスクを判定する際に用いる基準マージン (Margin) や不確実性係数積 (UFs) を決定した。

2.2. 暴露評価

既存のモニタリング結果から、屋内外空気、飲用水を含む食物、人工乳および離乳食等の暴露媒体中濃度の確率密度関数を決定し、モンテカルロ・シミュレーションでわが国一般住民 (男女) の年齢群別平均一日摂取量 (Intake, $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{日}$) の分布を推定した。

1 歳以上のわが国一般住民の DEHP の Intake は式(1)で計算した。

$$Intake = \left(C_{food} \times IT_{food} + \sum_{i,j} C_{air,i,j} \times IH_{air} \times ACT_i \right) / BW \quad (1)$$

ここで、 C_{food} : 食事中 DEHP 濃度, IT_{food} : 食事摂取量, $C_{air,i,j}$: 空气中 DEHP 濃度 (i : 屋内, 屋外; j : 夏季, 冬季), IH_{air} : 空気吸入量, ACT_i : 一日当たりの屋内外での活動時間, BW : 体重である。 C_{food} には日本食品分析センター, $C_{air,i,j}$ には東京都のデータを用い, IT_{food} および BW とともに確率密度関数 (表 1) を設定し、モンテカルロ・シミュレーションで Intake の分布を設定した。また各確率密度関数による DEHP 摂取量の変動の感度を分散寄与率として解析した。1 歳未満の乳児における母乳, 人工乳 (粉ミルク) および離乳食経由の Intake の分布も、同様にモニタリングデータ等を基に推計した。

表1 各種暴露媒体中 DEHP 濃度の確率密度関数

媒体	平均濃度と濃度範囲	検出数	確率密度関数
夏期室内空気 [ng/m ³]	542 (75.5 ~ 2,370)	68/68	対数三角分布 (最小: 1.88, 最大: 3.37, 最頻値: 2.64) ²⁾
冬期室内空気 [ng/m ³]	262.8 (15.0 ~ 1,280)	68/68	対数三角分布 (最小: 1.18, 最大: 3.10, 最頻値: 2.28) ²⁾
夏期室外空気 [ng/m ³]	110.4 (31.8 ~ 547)	17/17	対数三角分布 (最小: 1.50, 最大: 2.74, 最頻値: 1.83) ²⁾
冬期室外空気 [ng/m ³]	50 (15.3 ~ 112)	17/17	対数三角分布 (最小: 1.18, 最大: 2.05, 最頻値: 1.53) ²⁾
食事 (1998年測定) [μg/g]	0.21 (ND ¹⁾ ~ 1.1)	54/57	対数正規分布 (GM: 0.14, GSD: 2.45) ³⁾
食事 (2001年測定) [μg/g]	0.059 (ND ¹⁾ ~ 0.33)	68/81	対数正規分布 (GM: 0.044, GSD: 2.14) ³⁾

1)ND:検出下限値 (0.025μg/g) 未満

2)パラメーターはモニタリングデータの値 (最小, 最大および中央値) を対数変換したものの

3)GM (幾何平均) と GSD (幾何標準偏差) は, 報告値全てを区間データとして導出した

さらに, 水質および底質中濃度のモニタリング結果を, 河川, 湖沼および海域毎に解析し, 水生生物と底生生物に対する暴露濃度の分布を決定した.

2.3. リスク判定

ヒト健康リスクは, 図1に示すように, ヒトの *Intake* が各エンドポイントの *NOAEL* を基準マージン (*Margin*) で除した値 (*NOAEL/Margin*) を超える確率 (*Risk*) を算出することでリスクを判定した. 評価対象者は, 精巢毒性で男性, 生殖毒性で 16 歳以上 60 歳未満の男女とした.

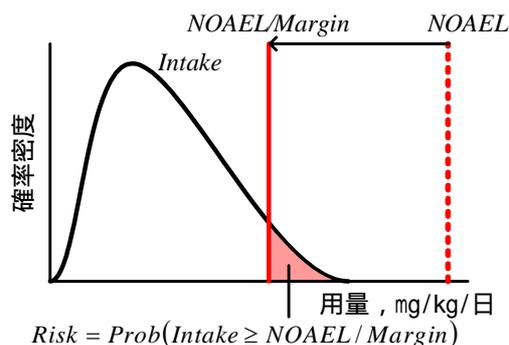


図1 リスクの定義

生態リスクは水生生物 (水中濃度を暴露濃度とする生物) と底生生物 (底質中濃度を暴露濃度とする生物) に対して, *NOEC* 暴露濃度で表される暴露マージン (*MOE*) を求め, *UFs* と比較することによりリスクを判定した.

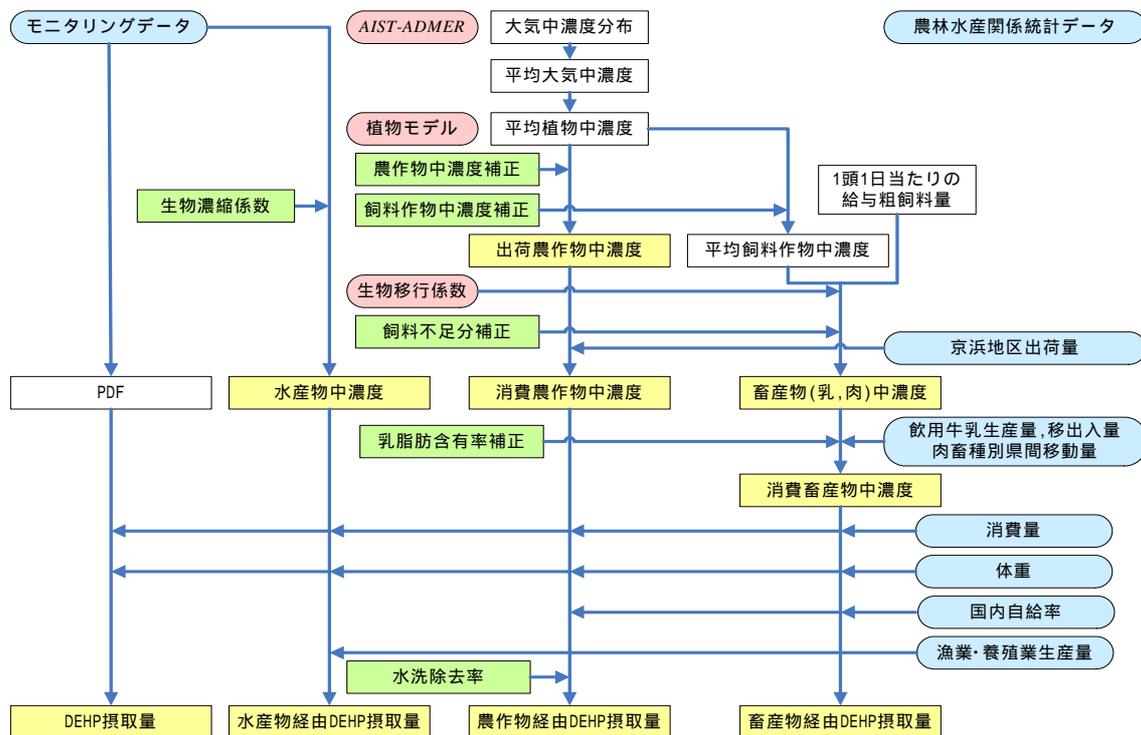
2.4. 管理手法の検討方法

2.4.1. 環境排出量の推計

DEHP を含む軟質塩ビは、様々な用途の製品に大量に使用され、耐用年数がかなり長い製品も多い。このため、DEHP の製造、軟質塩ビ製造と各種製品への加工、製品の使用、製品の廃棄という一連のライフサイクルの様々な段階で環境への排出が生じると考えられる。そこで、DEHP の製造および軟質塩ビ等の DEHP 含有製品の製造・加工時に事業所から環境に排出される DEHP 量は、PRTR 制度の 2001 年度調査データの解析により把握し、さらに PRTR 制度の調査対象外である軟質塩ビ製品の使用時と廃棄後の DEHP の環境排出量は、年度別用途別の DEHP 出荷量、推定した製品毎の寿命関数と屋内外用途別放出係数等から推計し、両者をあわせて大気と水域別に 2001 年を対象に全国スケールで環境排出量を推定した。これらの解析と推計により DEHP の全ライフサイクルからの環境排出量を明らかにした。

2.4.2. 摂取量と暴露濃度の推定

推計された DEHP のライフサイクルの主要段階からの環境排出量を基に大気モデル (AIST-ADMER) を用いて全国域での大気中濃度の空間分布を推定した。さらに、大気中濃度等から農・畜・水産物中濃度を媒体間移行モデルで推定し、農・畜産物の流通を考慮して、わが国最大の消費地である京浜地区一般住民の摂取量の分布を食品群別と発生源別に算出した。さらに、多摩川を対象に流域からの DEHP 負荷量を推定し、河川モデル (AIST-SHANEL) で多摩川の河川水中濃度の分布を求めた。



*PDF：室内室外空気中濃度および食事中濃度等の確率密度関数

図2 農・畜・水産物経由の摂取量等推定の流れ

3. ヒト健康リスクの評価結果

3.1. 有害性評価

DEHP とその主要代謝物は、ほとんどの試験で遺伝毒性を示さず、ラットやマウスにみられる肝細胞がんは作用機序からげっ歯類に特有でヒト発がん性物質の可能性は低いと考えられることから、発がん性は、ヒト健康リスクの評価エンドポイントとしなかった。

非発がん性の有害影響では、精巢毒性と生殖毒性を評価エンドポイントとした。精巢毒性はラットとマウスで毒性が認められるよりも高用量においてもサルでみられないことから、リスク評価のエンドポイントとするには若干の疑問があるが、この精巢毒性は厚生省が暫定耐容一日摂取量の決定に採用しており、他のリスク評価でもエンドポイントとしても採用されているため、暫定的なエンドポイントとして採用することとし、最も低い精巢毒性に対する *NOAEL* が報告されている Poon らの 13 週間のラット混餌投与毒性試験での 3.7 mg/kg/日を採用した。生殖毒性は、Lamb らの 105 日間のマウス混餌投与毒性試験でみられた生殖影響に対する *NOAEL* (14 mg/kg/日) を採用した。また、リスク判定時の *Margin* は、精巢毒性では個人差を説明するための一般的なデフォルト値 10 と実験動物 (ラット) とヒトの種間差を説明する 3 の積 30、生殖毒性では個人差を説明するためのデフォルト値 10 と実験動物 (マウス) とヒトの種差を説明する 10 の積 100 が妥当と判断した。

3.2. 暴露評価

推定の結果、わが国一般住民の年齢群別の DEHP 平均一日摂取量は 1 歳児で最大であり、DEHP 平均一日摂取量は成人よりも幼児・児童期でかなり大きい値であった (図 3)。この要因としては食事摂取量に比べて体重の違いが大きいことによると考えられた。感度解析の結果、*Intake* には食事経由の摂取量が大きく寄与し、屋内外空気の吸入はほとんど寄与しないことが明らかとなった。

3.3. リスク判定

図 3 に示すように、精巢毒性に対する *Risk* は、DEHP 摂取量が最も大きい 1 歳児および 1 歳未満の乳児 (男児) においても 1% 未満であり、*NOAEL* とわが国一般住民の DEHP 摂取量の間には 30 のマージンはほぼ確保され、精巢毒性のリスクは懸念されるレベルにはないと判断された。生殖毒性に対する *Risk* では、いずれの年齢群の男女においても 0.01% 以下であり、*NOAEL* とわが国一般住民の DEHP 摂取量の間には 100 のマージンは確保されており、生殖毒性のリスクは懸念されるレベルにはないと判断された。

2001 年の日本食品分析センターによる調査での食事中 DEHP 濃度 (平均 0.059 μg/g、最大 0.33 μg/g) は、1998 年の濃度 (平均 0.21 μg/g、最大 1.1 μg/g) の 1/3 以下であり、1998 年から 2001 年にかけて濃度は有意に減少したと考えられた。この要因としては、行政の指導や企業の自主的な排出抑制対策等が考えられた。

2002 年に DEHP 含有塩ビの合成樹脂製玩具への使用が禁止され、わが国で製造された乳児用玩具の「歯固め」や「おしゃぶり」には塩ビは使用されていないと報告されている。それ以前の 1998 年に推定された「おしゃぶり乳首」を除く mouthing 時間からの乳児の DEHP 摂取量は、今回の 11~12 ヶ月未満児の食事経由の DEHP 摂取量推定値とほぼ同じであり、母乳、粉ミルクおよび離乳食経由の摂取に起因する *Risk* は 0.1% 程度であることから、玩具等の mouthing 行動を介する DEHP の摂取をあわせて考慮しても、精巢毒性に対するリスクは懸念されるレベルにはないと判断された。

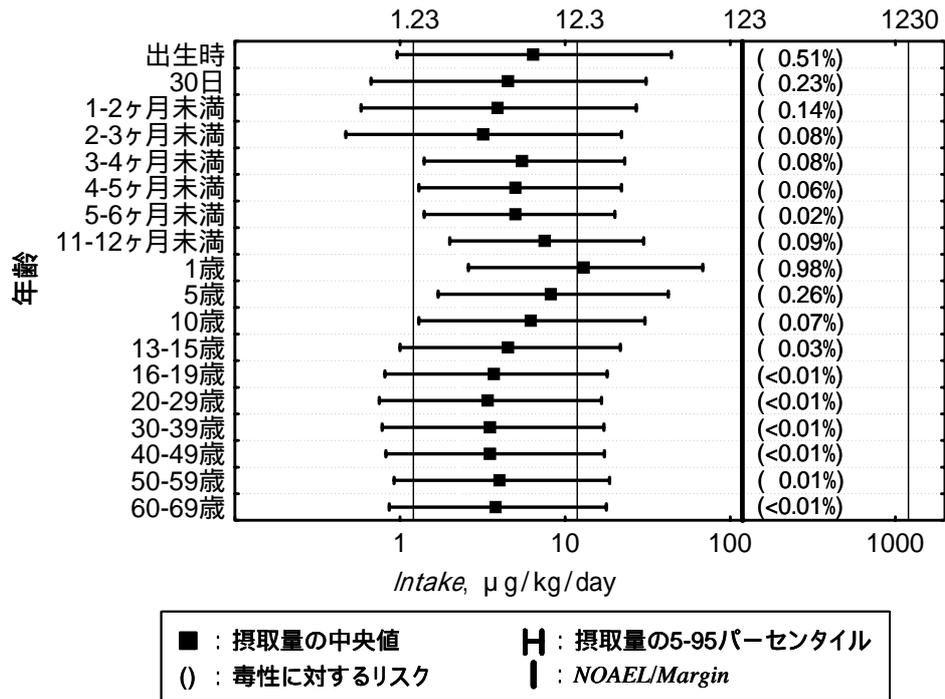


図3 年齢群別 DEHP 摂取量と Risk (男性)

4. 生態リスクの判定結果

4.1. 有害性評価

図4に示すように、既報の水生生物に対する試験結果を個別に信頼性の面から検討し、さらに水溶解度を考慮して物理的影響の可能性についても検討した。また、底生生物についても同様に検討した。そして、水生生物および底生生物への影響の *NOEC* をそれぞれ 77μg/L と 1,000 mg/kg-dry と決定し、*UFs* をそれぞれ 10 とした。

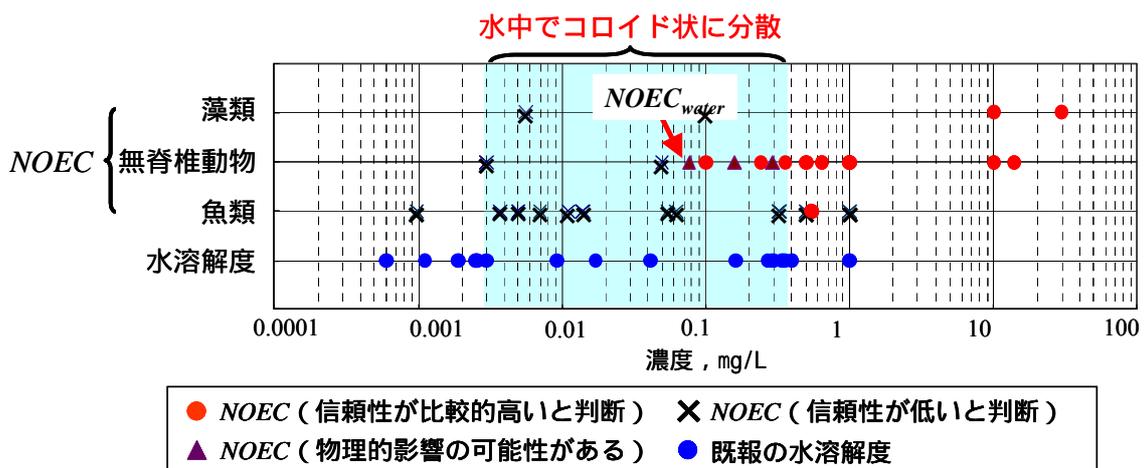


図4 水生生物に対する DEHP の *NOEC* と水溶解度

4.2. 暴露評価

わが国の河川、湖沼および海域の水中と底質中の DEHP 濃度の分布を対数正規分布と仮

定して、幾何平均、95 パーセンタイルおよび最大値を年度毎に算出した。

4.3. リスク判定

図5に示すように、水中と底質中の暴露濃度の分布と *NOEC* から求めた *MOE* の分布は、*UFs* (10) に比べて十分に大きく、DEHP の水生生物と底生生物へのリスクは懸念されるレベルにないと判断された。

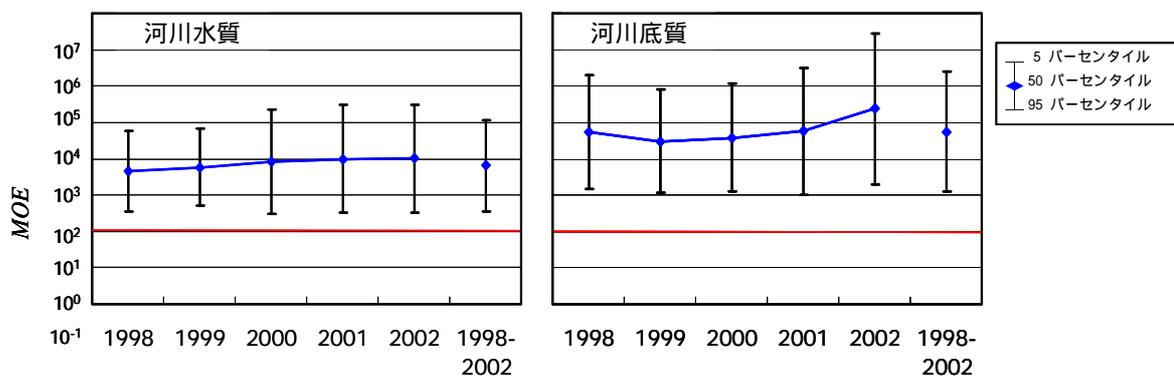


図5 水生生物と底生生物に対するリスクの *MOE*

5. 管理手法の検討結果

5.1. 環境排出量の推定

DEHP の主要なライフサイクルの段階から環境排出量を推計した結果、図6に示すように、PRTR 制度の届出外事業所からの排出に加えて、使用中の軟質塩ビ製品からの排出も全環境排出量に大きな寄与をすることが明らかになった。

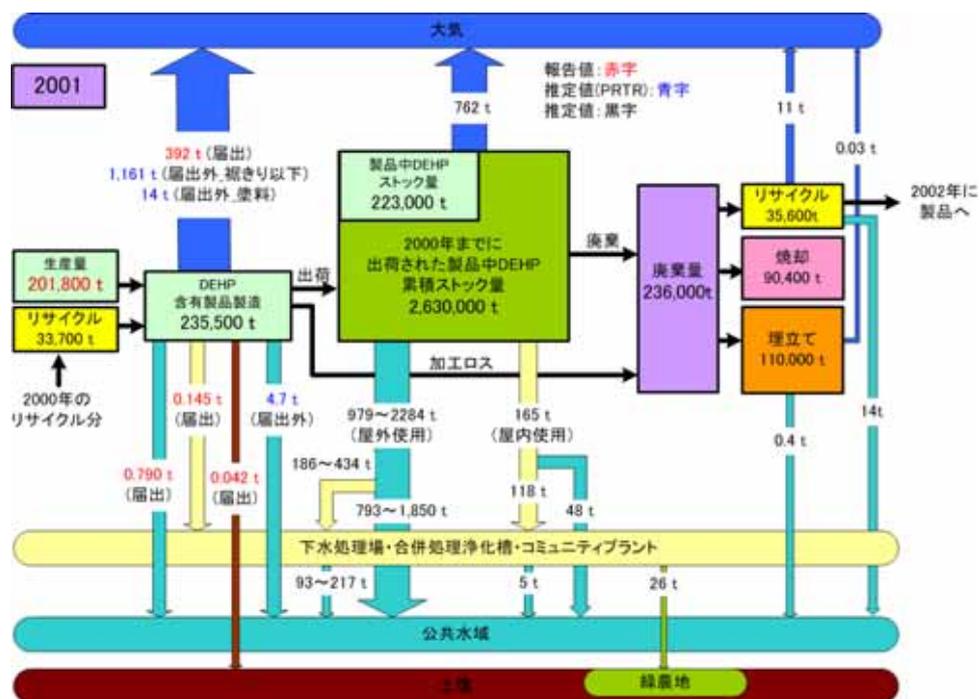


図6 2001年のDEHPフロー・排出図

5.2. 摂取量と暴露濃度の推定

推計された DEHP のライフサイクルの主要な段階から大気に排出される量を基に，京浜地区一般住民の平均一日摂取量を食品群別および発生源別に推定した結果，主に畜産物経由で DEHP を摂取し，排出源別では，PRTR 制度の届出対象外事業所からの大気排出の寄与が大きいと推定された（図 7）。

一方，表 2 に示すように，発生源別の多摩川への DEHP 負荷量を推計した結果から，屋外の塩ビ製品から最も大きな寄与をすると考えられ，多摩川本流の河川水中 DEHP 濃度は多摩地区の下水処理場放流口付近で高くなると推定された（図 8）。

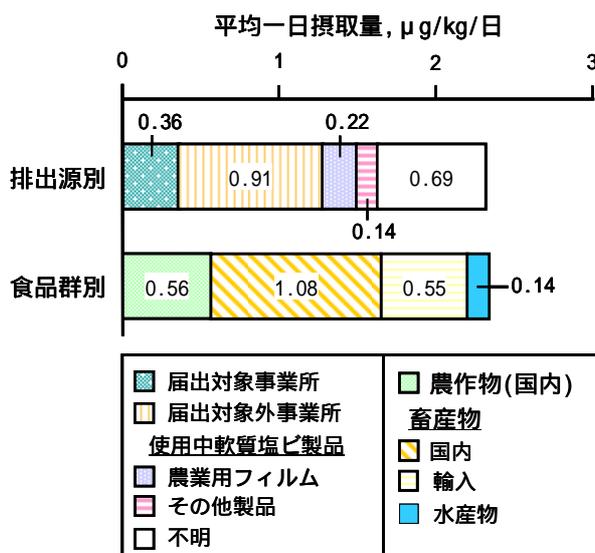


図 7 京浜地区一般住民の摂取量推定のまとめ

表 2 多摩川流域の発生源別負荷量の推計

発生源	発生負荷量,ton/年
家庭排水	3.7
屋外製品	22.9
事業所排水	0.046
大気沈着	2.8
廃棄物最終処分場	0.0025

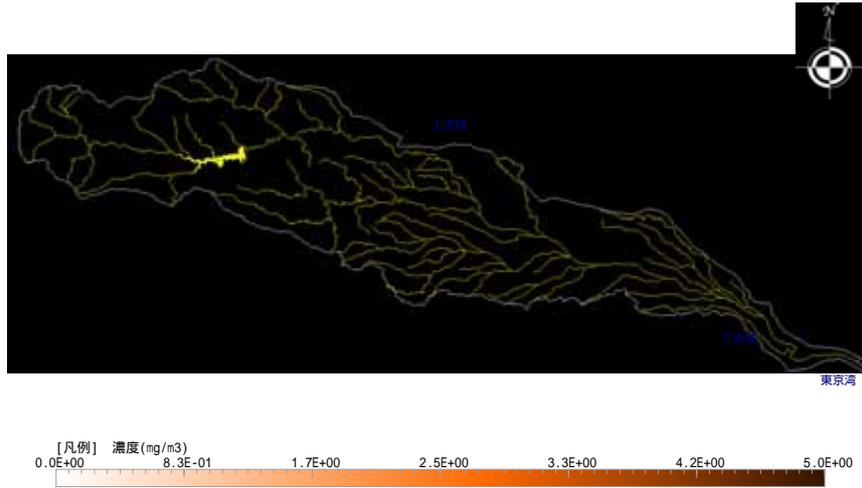


図 8 多摩川流域 DEHP 濃度推定結果

6. 環境排出量削減対策

推定された DEHP の主要環境排出源の平均一日摂取量への寄与率の定量的な関係から、PRTR 制度の届出対象事業所および届出対象外事業所における排ガス処理対策と大気排出量削減に及ぼす効果について検討した。その結果、PRTR 調査の届出対象外事業所に対する排ガス処理設備（ロール状硝子フェルト方式）の導入が費用対効果に優れると推定された。しかし、届出対象外事業所の多くは事業規模が小さく、自主的な削減対策としての排ガス処理整備導入は事業者には大きな負担となる可能性があると考えられる。

7. まとめ

本詳細リスク評価では、既報の利用可能なデータと科学的知見に基づき、DEHP のヒト健康と生態へのリスクを評価したが、今後に残された調査・研究の課題として以下に示す項目が考えられた。

- ・ヒト健康リスク評価
 - ・摂取量と暴露経路確認のためのモニタリング調査
 - ・生殖毒性に関する研究
 - ・環境排出源と排出量に関する研究
- ・生態リスク評価
 - ・水域への排出量推定法の高度化
 - ・コロイド分散系における影響発現機構の解明
 - ・分解物の有害性情報
 - ・底生生物への試験法の開発
 - ・モニタリングと高濃度となる原因解明

ビスフェノール A

宮本 健一

1. はじめに

ビスフェノール A (以下、BPA) は、主にポリカーボネート樹脂やエポキシ樹脂の原料として使われる。分子量 228.29, 融点 150~155℃の常温で固体の物質であり、20℃での蒸気圧は 5×10^{-6} Pa と低いため常温ではほとんど気化しない。化学物質排出把握管理促進法の第一種指定化学物質に指定されており、また、食品衛生法での溶出基準が 2.5ppm と定められている。

BPA は 1996 年以降に内分泌かく乱作用が疑われる物質として関心を集め、特に 1998 年以降にいわゆる低用量問題と関連して大きな注目を集めてきた。それ以降、学識経験者等による検討会等が発足し、見解等が示されてきた。その中では、直ちに使用禁止等の措置を講じる必要はないが、詳細なリスク評価が必要であることが指摘された。そこで、本評価では、今日までに調べられた BPA に関する膨大な量の暴露情報と有害性情報を収集・解析し、ヒト健康リスクおよび生態リスクの評価を行った。

2. ヒト健康リスク評価

2.1 有害性評価

有害性評価では、有害性のプロファイル、既往の有害性評価での見解をまとめた後に、本評価書での見解を示した。BPA のヒト健康に対して懸念される有害性に関するエンドポイントとして(光)感作性、経口投与による体重増加抑制および肝臓と生殖毒性における影響が確認された。

(光)感作性については、動物試験データをヒトへ外挿する確立された手法はなく、動物試験結果からリスクを判断することはできない。しかし、ヒトに対しては作業環境暴露による事例報告があるものの、それ以外の低濃度暴露での事例報告はないので、作業環境以外の一般環境での暴露では問題はないと判断した。

経口暴露による一般毒性については、ラットでは体重増加抑制¹⁾をエンドポイントとして NOAEL を 5mg/kg/day とした。本リスク評価において、この値を用いて MOE を算出する場合には、種差 10、個体差 10 の不確実性を考慮して、MOE が 100 を超えていれば、リスクが懸念レベルにないと判断した。また、マウスでは肝細胞多核巨細胞化²⁾をエンドポイントとして BMDL (ベンチマーク用量の 95%信頼下限値) を 23 mg/kg/day とした。本リスク評価において、この値を用いて MOE を算出する場合には、種差 10、個体差 10、短期試験から長期試験への外挿 5 の不確実性を考慮して、MOE が 500 を超えていればリスクが懸念レベルにないと判断した。なお、吸入毒性に関しては、公表された試験データはなく、評価できなかった。

生殖発生毒性については、ラットの三世代試験における次世代に対する影響¹⁾から経口 NOAEL は 50mg/kg/day とした。本リスク評価において、この値を用いて MOE を算出する場合には、種差 10、個体差 10 の不確実性を考慮して、MOE が 100 を超えていれば、リスクが懸念レベルにないと判断した。

なお、BPA の有害性をヒトへ外挿する際に、従来の不確実性に加えて低用量問題の不確

実性を付加する考え方もあるが、BPA の低用量での影響に関しては標準的な試験では陰性であり、また、これらの結果には再現性があるとの立場から、本評価書においては低用量問題の不確実性を考慮する必要はないと判断した。

2.2 暴露評価

暴露評価では、手法の異なる 2 つのアプローチで暴露量を推算し、両者を比較することにより、評価の信頼度を向上させることを目指した。1 つ目のアプローチは、考えうる主要な暴露源（大気、水、食事、食器、おもちゃ等）を全て列挙し、それぞれの経路からの暴露量を推算する方法である。暴露源は、年齢によって異なるので、6 つの年齢階級に分けて暴露量を推算した。二番目のアプローチは、BPA の体内動態を考慮し、尿中濃度から逆算する方法である。両方の方法ともに、暴露に関係するパラメータの点推定値を用いるのではなく、分布を考慮して推算を行った。

一番目のアプローチによる推算結果を年齢階級別に見ると、最も暴露量が多いのは 1~6 歳であり、1998 年における 1~6 歳児の一日摂取量の平均値は $1.2\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ であった。次いで 7~14 歳の暴露量が多く一日摂取量の平均値は $0.55\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ であった。それ以外の年齢階級では、0~5 ヶ月の乳児が $0.028\sim 0.055\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 、6~11 ヶ月の乳児が $0.16\sim 0.18\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 、15~19 歳は $0.36\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 、20 歳以上は $0.43\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ （一日摂取量はいずれも 1998 年の男性の平均値）と推算された。1~6 歳児では、体重の割に食事が多いこと、BPA の溶出の可能性のある PC 樹脂製食器をある割合の幼児が使用していたことが他の年齢階級と比較して暴露量が高くなった要因と考えられた。

暴露経路別にみると、いずれの年齢階級においても食事を通じた摂取が大きかった。1~14 歳では缶詰食品と缶詰以外の食品からの摂取量はほぼ等しく、15 歳以上では缶詰食品からの摂取量の方が 2 倍程度高かった。これは、BPA 濃度が比較的高い調味嗜好飲料の摂取量に起因していると考えられた。

二番目のアプローチで推算した結果、成人の一日摂取量の平均値の 95%信頼区間は男性で $0.028\sim 0.049\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 、女性で $0.034\sim 0.059\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ であった。また、高暴露群である 95 パーセンタイルの 95%信頼区間は男性で $0.037\sim 0.064\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 、女性で $0.043\sim 0.075\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ であった。一番目のアプローチと比較して、二番目のアプローチは、現実の暴露の証拠として重みがあるヒトの尿の実測濃度を用いていること、比較的確かなデータが得られているヒトの体内動態に基づいていること、仮定が少ないことなどから、より信頼性が高いと考えられた。

2.3 リスクの推算と説明

リスクの推算と説明では、MOE（BMDL または NOAEL を一日摂取量で除した値）を用いてリスクを評価した。一日摂取量が最も多かった 1998 年の 1~6 歳児の MOE は、一日摂取量に平均値を用いると、体重増加抑制については 4,200、肝細胞多核巨細胞化については 19,000、生殖発生毒性については 42,000 であった。一日摂取量に 95 パーセンタイルを用いると、MOE は体重増加抑制については 1,200~1,300、肝細胞多核巨細胞化については 5,600~5,900、生殖発生毒性については 12,000~13,000 であった。すなわち、最も一日摂取量が多い 1998 年の 1~6 歳児に対して、いずれのエンドポイントについても MOE は十分に大きかった。他の年齢階級の MOE は数万から数十万以上であり、さらに大きな余裕があった。また、一日摂取量に尿中濃度からの推算値を用いた場合には、MOE は数万から

百数十万であり、大きな余裕があった（表1）。

最も一日摂取量が多いと推算された1998年の1～6歳児に対してでも、いずれのエンドポイントについても十分にMOEが大きかったこと、その一日摂取量は過大評価されている可能性が高いこと、1998年と現在とを比較した場合、PC製食器の代替等のように一日摂取量が減少する要因はあるものの、その増加を招く要因は見当たらないことから、ヒト健康に対するリスクは懸念レベルにないと判断した。

既往の人健康リスク評価のいずれにおいても、リスクは懸念レベルにないと判断されている。既往のリスク評価では、一日摂取量をワーストケースなどの点推定値でしか求めているのに対して、本評価では分布を考慮していること、さらに、既往の評価よりも網羅的に暴露経路を把握していること、既往の評価では用いられていない尿中濃度から一日摂取量を逆算する手法も併用していることなどから、本評価においては、より現実の暴露に対応したリスクを評価できたと考えられる。

リスク評価における不確実性は、その性質により、本質的に分布を持つ値であるために生じる不確実性（変動性と呼ばれることもある）と、知識が不完全であることに起因する不確実性の2つに分類できる。本評価では、の不確実性については、缶詰食品の摂取率やBPAの体内半減期に個人差を考慮していない。の不確実性については、食品などの濃度の分布形、EX樹脂塗装箸の使用率などがあり、前者には高濃度側の出現頻度を過大評価している可能性が高い一様分布を仮定し、後者にはワーストケースとして100%を仮定した。これらについてより詳細な情報が得られれば、さらに暴露評価の精度を向上させることができるが、それを行っても、現時点においてはリスク評価の結論は変わることはないと予測された。

表 1 体重増加抑制，肝細胞多核巨細胞化に対する MOE

推算方法	対象	時期	体重増加抑制 NOAEL=5mg/kg/day		肝細胞多核巨細胞化 BMDL=23mg/kg/day	
			平均値	95 th -セタイル	平均値	95 th -セタイル
			経路別暴露量	0～5ヶ月児（男）	1998年	91,000
0～5ヶ月児（女）	1998年	81,000		31,000	370,000	140,000
6～11ヶ月児（男）	1998年	28,000		15,000	130,000	68,000
6～11ヶ月児（女）	1998年	25,000		13,000	120,000	59,000
1～6歳児（男）	1998年	4,200		1,300	19,000	5,900
1～6歳児（女）	1998年	4,200		1,200	19,000	5,600
7～14歳（男）	95～00年	8,600～10,000		3,600～4,200	40,000～46,000	16,000～19,000
7～14歳（男）	01～02年	14,000～15,000		6,300～6,500	64,000～68,000	29,000～30,000
7～14歳（女）	95～00年	9,400～12,000		3,800～5,000	43,000～53,000	18,000～23,000
7～14歳（女）	01～02年	15,000		6,500～6,700	68,000～70,000	30,000～31,000
15～19歳（男）	95～00年	13,000～17,000		4,500～6,500	58,000～77,000	21,000～30,000
15～19歳（男）	01～02年	25,000		11,000	120,000	50,000～52,000
15～19歳（女）	95～00年	15,000～17,000		5,900～7,400	68,000～79,000	27,000～34,000
15～19歳（女）	01～02年	24,000～25,000		10,000	110,000～120,000	47,000
20歳以上（男）	95～00年	11,000～13,000		4,200～5,000	51,000～61,000	19,000～23,000
20歳以上（男）	01～02年	26,000		11,000	120,000	52,000
20歳以上（女）	95～00年	14,000～16,000		5,400～6,200	64,000～72,000	25,000～28,000
20歳以上（女）	01～02年	22,000		8,900～9,100	100,000	41,000～42,000
尿中濃度	成人（男）	近年	100,000～180,000	78,000～140,000	470,000～820,000	360,000～620,000
	成人（女）	近年	85,000～150,000	67,000～120,000	390,000～680,000	310,000～530,000

3. 生態リスク評価

3.1 問題設定

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

生態リスク評価においては、知識の不完全性に起因する不確実性を無視できない場合が多い。不確実性の存在下においては、様々な証拠を吟味し、それらを総合的に判断して意思決定を行うことが合理的であると考えられたので、最終的なリスクの判断は、全ての評価エンドポイントに対する解析結果を総合的に考慮して行うこととした。

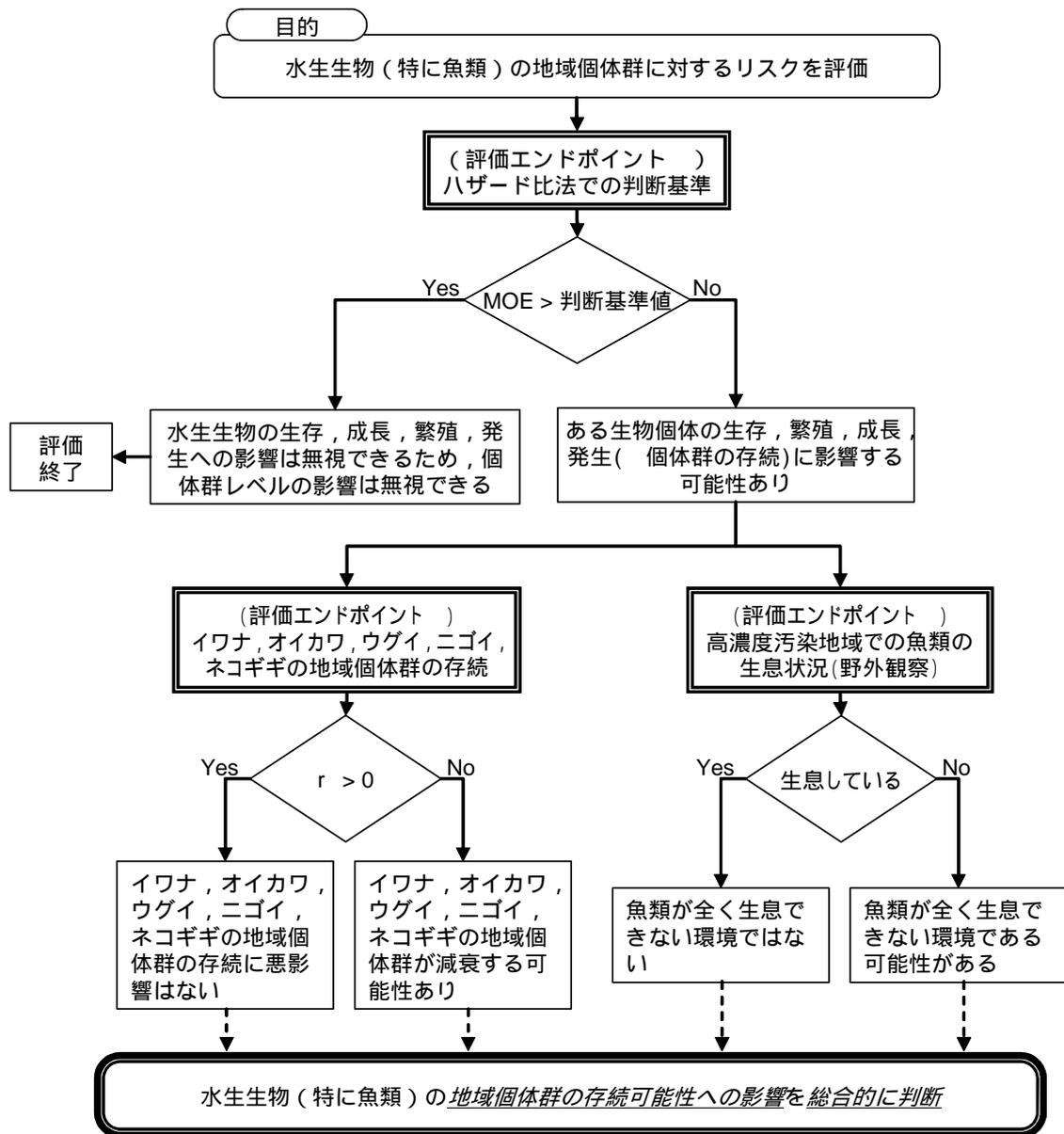


図 1 生態リスク評価の枠組み

3.1 影響評価

藻類の急性毒性については、緑藻の *Pseudokirchneriella subcapitata* に対する EC₅₀ が 2 つの機関で調べられており、2,730 ~ 4,900µg/L と報告されている^{3),4)}。

甲殻類の急性毒性については、オオミジンコに対する遊泳阻害の 48hrEC₅₀ が 10,200 ~ 13,000µg/L^{3),4)}、ヨコエビ科の一種である *Gammarus pulex* の LC₅₀ が 24 時間で 12,800µg/L、48 時間で 5,600µg/L、10 日で 1,500µg/L であり、5 日目以降は一定になったと報告されている⁵⁾。

魚類の急性毒性に対しては、ニジマス、メダカ、ソードテイルフィッシュ、ファットヘッドミノーに対する LC₅₀ が調べられている。96hrLC₅₀ は 3,000 ~ 17,930µg/L であり^{6),7)}、魚種による違いは 6 倍程度と比較的小さい。

藻類の慢性毒性については、緑藻の *Pseudokirchneriella subcapitata* の NOEC が 320 ~ 1,800µg/L³⁾、96hr NOEC が 1,200µg/L⁴⁾ と報告されている。

甲殻類の慢性毒性については、ミジンコの繁殖阻害試験が行われており、NOEC は 3,160 ~ 4,600µg/L と報告されている^{3),8)}。

魚類の慢性毒性については、ファットヘッドミノー、メダカ、ゼブラフィッシュに対する試験が行われている。最も低い NOEC は、ファットヘッドミノーの三世代試験⁹⁾での F2 世代の孵化率をエンドポイントとした NOEC であり 16µg/L であった。

3.2 暴露評価

表流水については、淡水域では、752 の河川・湖沼の 1,120 地点で総計 3,956 回の測定データが得られた。各地点では、1 から数十回の計測が行われていた。測定データの地点毎の平均値は、測定された地点のうち約 99% の地点で 1µg/L 以下であり、30% の地点では定量限界未満であった（図 2）。比較的高濃度（最高濃度が 1.5µg/L 以上）の BPA が検出されたことのある河川は、吸川（岩手県）、江戸川（千葉県）、手賀沼（千葉県）、綾瀬川（東京都）、鶴見川（神奈川県）、沼川（静岡県）、糸貫川（岐阜県）、矢合川、三滝川、天白川、雨池川（以上三重県）、笠間川（奈良県）、広川（福岡県）であった。比較的高濃度となった要因には、廃棄物処分場や製紙工場の排水の影響が挙げられた。高度成長期に流域に人口が増えたものの、排水処理対策が間に合わず、工場排水、生活排水が河川に直接流入する地域が残っている都市河川でも、高濃度の BPA が観測されることがあった。

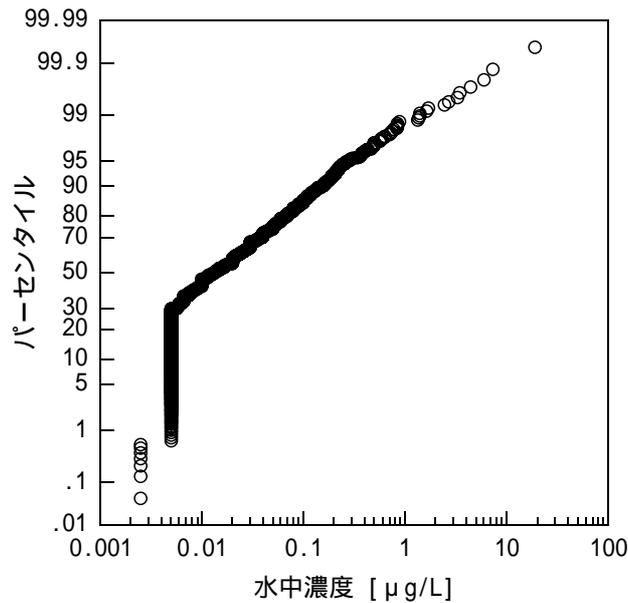


図2 水中濃度の地点別平均値（1,120地点）の累積分布（淡水域）

3.3 リスクの推算と説明

評価エンドポイント1（ハザード比法での判断基準）の評価では，MOEを算出する基準毒性値として，最も濃度が低い毒性値であるファットヘッドミノーに対する三世代試験のNOEC（孵化率）の16µg/Lを採用した．さらに，3つの栄養段階の生物に対して急性毒性も慢性毒性も揃っているので，MOEが10を下回る否かを判断基準とした．

暴露濃度としてそれぞれの地点の最大濃度を用いた時，12河川，1湖沼の19地点でMOEは判断基準の10以下となった．暴露濃度としてそれぞれの地点の平均濃度を用いた時，5河川の6地点でMOEは判断基準以下となった．判断基準以下となった地点については，評価エンドポイント2および3の観点から評価が必要であると判断した．それ以外の1,100以上の調査地点では，水生生物の地域個体群の持続性に対するリスクは，懸念レベルにないと判断した．

評価エンドポイント2（イワナ，オイカワ，ウグイ，ニゴイ，ネコギギの地域個体群の持続可能性）の評価では，MOEが判断基準以下となった地点であっても，そこでのBPAの最高濃度は，対象5魚種の個体群が減退する恐れのない濃度の上限値（ C_L ）の1/8以下であると推算された．また，そこでの平均濃度は， C_L の1/24以下であると推算された．したがって，BPAがイワナ，オイカワ，ウグイ，ニゴイ，ネコギギに与える生態リスクは，それらの魚類個体群の持続を脅かすレベルにないと判断した．

評価エンドポイント3（高濃度汚染地域での魚類の生息状況）の評価では，平均濃度あるいは最高濃度が数µg/L程度以下の多くの河川では，多様な魚種の生息が確認されていることが分かった．最高濃度が10µg/Lを超過したところのある地点の付近では，魚類の生息に関して調査事例は得られなかった．ただし，高濃度の汚染が観測された矢合川では，上流において平均濃度が4～7µg/L程度，最高濃度が15～20µg/L程度の地点（桜町，高橋）があるが，その約5km下流（矢合橋）では，コイ，ウグイなど12種の魚類の生息が確認されていた．したがって，20µg/L程度までのBPAが検出された河川においても，魚類が全く生息不可能になることはないとは判断した．

以上を要約すると、大多数の地域では評価エンドポイント 1 の評価の時点でリスクは懸念レベルにないと判断され、評価エンドポイント 1 の評価では判断が保留された地点においても、評価エンドポイント 2 の評価ではリスクは低いと推算され、評価エンドポイント 3 の評価ではリスクが高いことが否定された。評価エンドポイント 2 と 3 の評価の結果は、方向性が一致した。これらのことから総合的に判断して、BPA による生態リスクは、水生生物（特に魚類）の地域個体群の存続を脅かすレベルにはないと結論付けた。

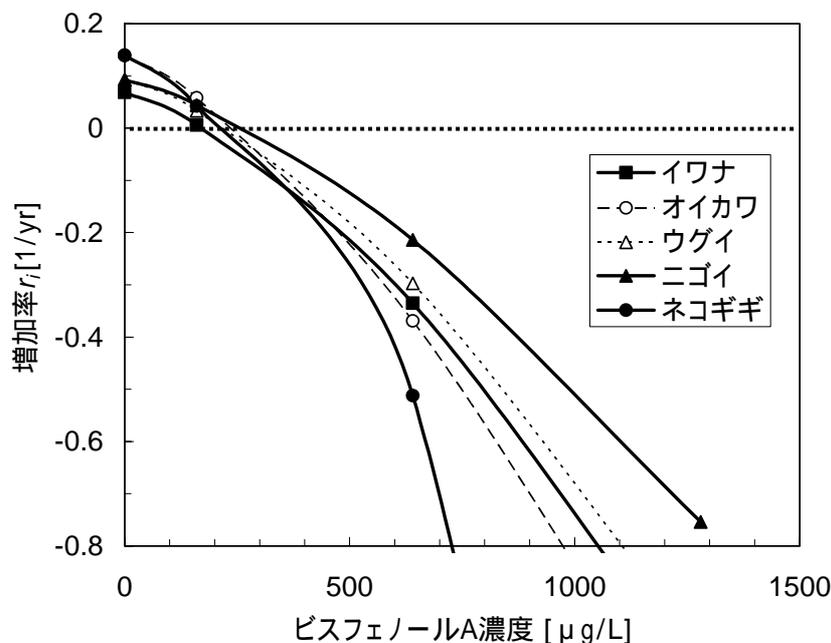


図 3 各魚種の増加率 r_i に対する BPA の影響

参考文献

- 1) Tyl RW, Myers CB, Marr MC, Thomas BF, Keimowitz AR, Brine DR, Veselica MM, Fail PA, Chang TY, Seely JC, Joiner RL, Butala JH, Dimond SS, Cagen SZ, Shiotsuka RN, Stropp GD, Waechter JM (2002). Three-generation reproductive toxicity study of dietary bisphenol A in CD Sprague-Dawley rats. *Toxicological Sciences* 68:121-146.
- 2) NTP (1985). Bisphenol-A: Reproduction and fertility assessment in CD-1 mice when administered in the feed. National Toxicology Program. Report NTP-85-192; PB86-103207 (NTIS) 1-346.
- 3) 環境省 (2004). 生態影響試験結果一覧(平成 16 年 9 月版). <http://www.env.go.jp/chemi/sesaku/02.pdf>.
- 4) Alexander HC, Dill DC, Smith LW, Guiney PD, Dorn P (1988). Bisphenol-A: Acute aquatic toxicity. *Environmental Toxicology and Chemistry* 7:19-26.
- 5) Watts MW, Pascoe D, Carroll K (2001). Survival and precopulatory behavior of *Gammarus pulex* (L.) exposed to two xenoestrogens. *Water Research* 35(10):2347-2352.

- 6) Reiff B (1979). The acute toxicity of diphenylolpropane to rainbow trout (*Salmo gairdneri*). Shell company report. GRR-TLGR.79.146.
- 7) Kwak H-I, Bae M-O, Lee M-H, Lee Y-S, Lee B-J, Kang K-S, Chae C-H, Sung H-J, Shin J-S, Kim J-H, Mar W-C, Sheen Y-Y, Cho M-H (2001). Effects of nonylphenol, bisphenol-A, and their mixture on the viviparous swordtail fish (*Xiphophrus helleri*). Environmental Toxicology and Chemistry 20(4):787-795.
- 8) Caspers N (1998). No estrogenic effects of bisphenol-A in *Daphnia magna* STRAUS. Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology 61:143-148.
- 9) European Commission (2003). European Union risk assessment report, 4,4'-isopropylidenediphenol (bisphenol-A). EUR 20843 EN.

(1) 詳細リスク評価書

ジクロロメタン (塩化メチレン)

井上 和也

1 . はじめに

ジクロロメタン (塩化メチレン) は、化学的に安定、不燃性、すぐれた脱脂・抽出能力がある等の理由で、洗浄剤、溶媒をはじめとする様々な用途で各産業界において用いられている常温で無色透明の液体である。このように、ジクロロメタンは有用な物質として広く用いられているために、また、揮発性が高いために環境 (大気) への排出量が多く、加えて、ヒトへの有害性を示す知見も得られていることから、ジクロロメタンの暴露によるヒト健康への影響が懸念されている。そのため、ジクロロメタン暴露による日本人 (一般住民) の健康リスクの現況についてまとまった知見があるとはいえない状況であるにも関わらず、近年、事業者団体による有害大気汚染物質に関する自主管理計画により様々な排出量削減対策が採られてきた。しかし、本来、排出量削減対策は、現況のリスクを把握したうえで必要と認められる場合に行うべきものである。そこで、本評価書では、有害性評価、暴露評価を包括的に行い、ジクロロメタン暴露 (職業暴露は除く) による日本人への健康リスクの現状を詳細に把握すること、また、排出量削減の費用効果分析を行い、今後排出削減対策を続けていくべきか否かの判断材料を提供することを主な目的とした。

本評価書では、日本全国について広域評価用の大気拡散モデル (AIST-ADMER) を用いて約 5 km (東西、南北方向に 3 次メッシュ区画 5 個分) の解像度で、また、大規模発生源近傍について局所濃度評価用の大気拡散モデル (METI-LIS) を用いて 100 m の解像度で濃度分布を評価することにより、ジクロロメタンに固有の濃度分布と人口分布を考慮して、詳細なリスク評価を行っていること、また、リスクを事業所排出による寄与分と室内発生源寄与分に分けて評価することにより、リスクの責任の所在を明確にしている点に特色がある。

2 . 摂取媒体別濃度の概観と主要摂取経路の特定

ジクロロメタンは、摂取経路による体内動態の差は小さく、いずれの経路で摂取されても全身に循環し、各摂取経路に特有な毒性発現も認められていないため、毒性発現には各経路からの総摂取量のみが意味を持つと考えられる。この総摂取量には、どの媒体からの摂取が重要であるのかを調べた。

各摂取媒体中のわが国における実測ジクロロメタン濃度等を基に、各媒体 (空気 (室外・室内)、飲料水・食品) を通して日本人に摂取されるジクロロメタンの概量を、空气中濃度は平均値、それ以外の媒体中濃度は大きく見積もってもこの程度と考えられる平均値を用いて推定した。その結果、この場合でも空気以外の媒体からのジクロロメタン摂取量は空気に比べて 1 オーダー程度小さいと推定された。以上より、日本人の主要摂取経路は空気の吸入であり、これに比べてその他の環境媒体を通して摂取される量は十分小さく、ヒト健康リスク評価にあたっては、空気の吸入のみを考慮すればよいと判断した。

3. 発生源の特定と環境排出量の推定

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

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

4. 実測値による空气中濃度分布の把握

大気環境(室外空气中)濃度分布の現状, 経年変化について実測値に基づいて詳細に解析した。関東地方, 東海地方, 近畿地方などで相対的に濃度が高い地域が見られ, 相対的に濃度が高い地域はいずれも県単位以上の広域にわたって広がっていた。経年変化に着目すると, 近年の3年間(2000~2002年度)では全国的に顕著な減少傾向が認められた。近傍(1 km 以内)に発生源(PRTR 届出事業所)が存在する測定局の年間平均濃度と周囲のPRTR 届出排出量データ(年間排出量)を用いて, 各測定局の年間平均濃度がどのようなスケールの排出量に支配されているのかを調べた結果, 発生源(PRTR 対象業種届出事業所)近傍(1 km 以内)の測定局でも, それらの濃度は一般的に, 近傍(1 km 以内)の排出量に支配されるというよりは, むしろ, より広域(10 km 程度以上)の排出量に支配されていることを示した。これは, ジクロロメタン年間平均濃度の主要な空間変動スケールは10 km 程度以上であることを示唆した。一般に, 室内空气中濃度は大気環境(室外空气中)濃度比べて高いことを示した。

5. 大気環境濃度評価

AIST-ADMERによる大気環境(室外空气中)濃度分布推定のシミュレーションを行った。その結果, 計算値は実測値を反映したものとなっており, 「一般環境」, 「沿道」の測定局のみならず発生源近傍における測定局の濃度も妥当に再現されることを示した。これは, 4章で示唆されたジクロロメタン大気環境濃度変動の主要な空間スケールがAIST-ADMERの解像度(約5 km)より大きいことに関連すると推察された。同モデルを用いて日本全国における大気環境濃度の地域分布(図1), 及び大気環境濃度の人口分布(図2)を評価した。大気環境濃度は, 人口過密地域で大きいという特色が見られ, 年間平均大気環境濃度の全国平均値は $0.38\mu\text{g}/\text{m}^3$ であるのに対し, 全国のヒトが暴露される年間平均大気環境濃度の平均値(人口加重平均値)はその7倍を超える $2.84\mu\text{g}/\text{m}^3$ と推定された。なおAIST-ADMERで推定された年間平均大気環境濃度の最大値は $15.6\mu\text{g}/\text{m}^3$ であり, AIST-ADMERの解像度では大気環境基準値($150\mu\text{g}/\text{m}^3$)を超える濃度となるメッシュは存在しなかった。PRTR

対象業種届出事業所の排出量とその周辺人口を解析したうえで、市原、浜松、松山、豊中の各地域（約 5 km 四方）を高リスク懸念地域に選定し、METI-LIS を用いて 100 m の高解像度で大気環境濃度の地域分布及び大気環境濃度の人口分布を評価した。各地域内でヒトが暴露される年間平均大気環境濃度の最大値は、市原、浜松、松山、豊中の各地域で、それぞれ、 $156\mu\text{g}/\text{m}^3$ 、 $120\mu\text{g}/\text{m}^3$ 、 $613\mu\text{g}/\text{m}^3$ 、 $289\mu\text{g}/\text{m}^3$ であり、大気環境基準値を超える大気環境濃度で暴露される人口は、それぞれの地域で、4人（地域内人口の 0.03%）、0人（同 0%）717人（同 1.47%）、1,222人（同 0.41%）程度と推定された。また、全国で大気環境基準値を超える大気環境濃度で暴露される人口は、各事業所について正確な値が得られているわけではない排出高さの条件によって大きく異なるが、おおむね 2,000人～10,000人（全国人口の 0.0016%～0.0080%）程度の範囲内にあると推定された。

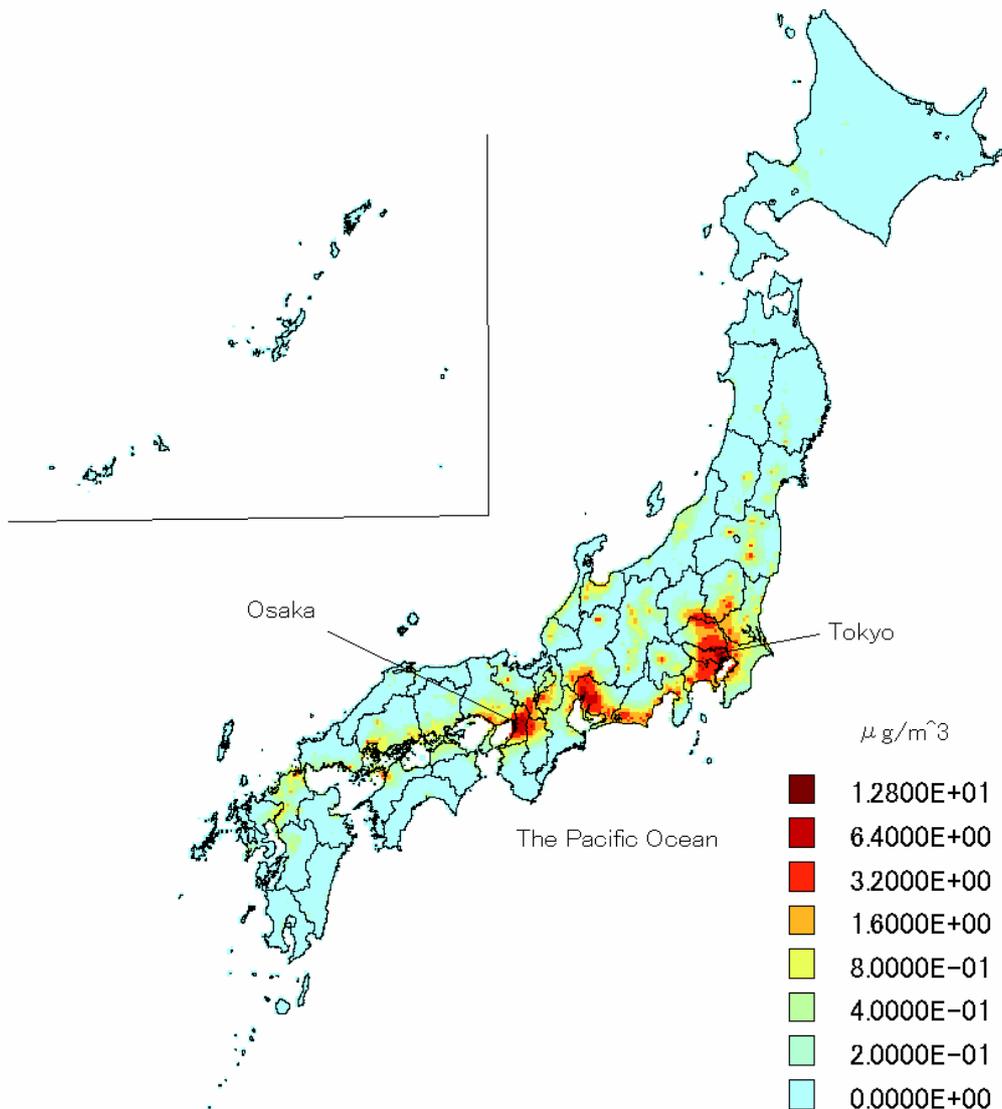


図1 AIST-ADMER で推定された全国における大気環境濃度の地域分布

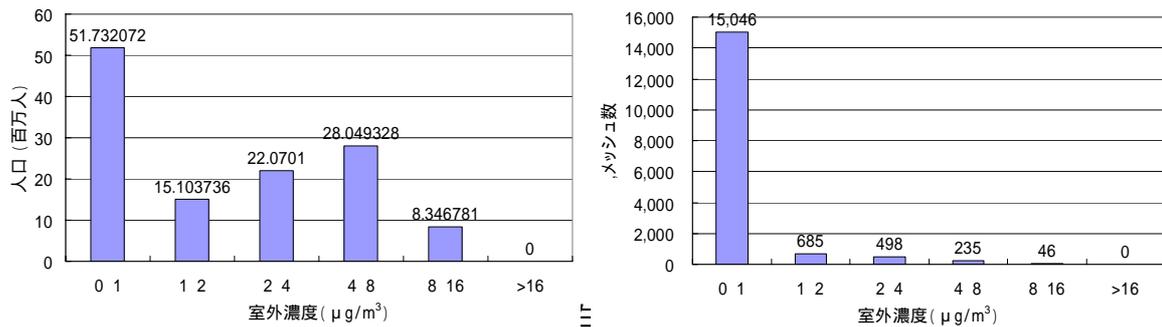


図 2 AIST-ADMER で推定された全国における大気環境濃度の人口分布(左)とメッシュ数分布(右)

6. 室内空気を考慮した暴露濃度評価

室内空気中の濃度を考慮して暴露濃度の評価を行った。5章で推定された全国、および高リスク懸念地域における大気環境(室外空気中)濃度分布と室内発生源寄与濃度の和で室内空気中濃度の分布を推定し、それらを基に暴露濃度の人口分布を推定した。ここで、室内発生源寄与濃度は実測データの室内外濃度差を統計処理することによって得た。また、暴露濃度は室外濃度と室内濃度を日本人の室外・室内平均滞在時間比 1:9 で重み付け平均し、式を整理することにより $1.0 \times (\text{室外濃度}) + 0.9 \times (\text{室内発生源寄与濃度})$ として算出した。結果、高リスク懸念地域に選定された 4 地域では、大きめに見積もった安全側の推計値として、それぞれの地域で 49~2,600 人(地域内人口の 0.42~1.9%)程度、全国では、大きめに見積もった安全側の推計値として、43 万人~44 万人(全国人口の 0.34~0.35%)程度の人口が大気環境基準値を超える暴露濃度で暴露されると推定された。全国で大気環境基準値を超える暴露濃度で暴露される人口は、5章で推定された全国で大気環境基準値を超える大気環境(室外空気中)濃度で暴露される人口(2,000~10,000 人(全国人口の 0.0016%~0.0080%)程度)よりずっと大きく、大気環境基準値を超える暴露濃度で暴露される人口には、室内発生源が大きく影響していることが示された。

7. ヒト健康に対する有害性評価

ヒト健康に対する有害性について、非発がん性影響(発がん性以外の影響)と発がん影響にわけて評価した。非発がん性の有害影響については、クリティカルなエンドポイントは肝臓への影響(脂肪変性等)であると判断し、8章のヒト健康リスク評価において、リスクの判定に使用する暴露マージン(MOE)を算出する際に用いる無毒性量(NOEL)には、ラットに2年間暴露した実験(6時間/日,5日間/週)で得られた 200 ppm を連続暴露に換算した 35.7 ppm (124 mg/m³)を採用した。また、リスク判定時に MOE と比較すべき不確実性係数積(UFs)は、実験動物(ラット)とヒトの種差を説明する 10 とヒトの個人差を説明する 10 の積 100 で十分であると判断した。発がん影響については、ユニットリスクとして、Cassanova et al. (1997)で生理学的薬物動態モデル(PB-PKモデル)によって導出される値に、暴露時間の補正を行なって得られる値 $1.5 \times 10^{-9} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$ を安全側の推計値として採用した。

8．ヒト健康リスク評価

5章, 6章でそれぞれ行なった大気環境濃度評価, 暴露濃度評価, 7章で行なった有害性評価の結果を基に, ジクロロメタン暴露による日本人の健康リスクを評価した。発がんリスクについては, 7章で採用したユニットリスク ($1.5 \times 10^{-9} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$) を用いて評価し, 全国における生涯発がん件数は 1.3 件で, そのうち室外発生源寄与率は 40 % であると推定された。全国で個人の生涯発がん確率が 10^{-6} , 10^{-5} を超える人口は, それぞれ, 54,000 人 (全人口の 0.043 %), 410 人 (同 0.00015%) 程度と推定された。そのうち室外発生源寄与による暴露濃度 (= 室外濃度) で算定した場合に, 生涯発がん確率が 10^{-6} , 10^{-5} を超える人口は, それぞれ 21 ~ 620 人, 0 人と推定され, 室外発生源の寄与はきわめて小さかった。非発がん性 (発がん性以外の) 有害影響リスクについては, 7章で選択した肝臓への影響 (脂肪変性等) をエンドポイントとして, 同節で採用した無毒性量 (NOAEL) 35.7ppm ($124 \text{ mg}/\text{m}^3$), 不確実性係数積 (UFs) 100 を用い, 暴露マージン (MOE) が不確実性係数積 (UFs) を下回る人口を指標にして評価を行った。MOE が UFs (= 100) を下回る人口は, 全国で 21,000 人 (0.017 %) 程度と推定された。そのうち室外発生源寄与による暴露濃度 (= 室外濃度) で算定した場合に, MOE が UFs (= 100) を下回る人口は 0 ~ 150 人程度と推定され, 室外発生源の寄与はきわめて小さかった。なお, 本節で推定されたリスク指標はいずれも大きめに見積もった安全側の推計値として得られたものであり, 実際の数値はこれらより小さい可能性が高い。ジクロロメタンの発がんリスクをこれまで評価が行われてきた 1,3-ブタジエン, ベンゼンのそれと比較すると, きわめて小さいことがわかった。

9．排出量削減の経済性評価

全国的に展開された事業者団体による自主管理計画で行われた事業所における排出削減対策の経済性評価を行なった。化学工業関連団体における対策で, ジクロロメタンの排出量を 1 ton 削減するための費用は 21 万円/ton 程度であり, ベンゼン, アセトアルデヒド, 1,3-ブタジエン, クロロホルム, 1,2-ジクロロエタン, 塩化ビニルモノマー, アクリロニトリル, ホルムアルデヒド, トリクロロエチレン, テトラクロロエチレン等他の物質の排出量を 1 ton 削減するための費用に比べて安かった。このように, 排出量削減対策の費用対効果を単位排出削減量あたりの費用を指標として捉えるならば, ジクロロメタンの排出量削減対策は他物質と比較して費用対効果が悪いとはいえなかった。一方, 2002 (平成 14) 年度に行われた対策によるジクロロメタン排出量削減の費用対効果を, 「真の費用対効果」といえる単位リスク削減量あたりの費用を指標として推定すると, 発がん件数を 1 件減らすための費用は, 5,500 億円以上, 非発がん性 (発がん性以外の) 有害影響 (肝臓への影響: 脂肪変性等) の発現件数を 1 件減らすための費用は, どんなに小さく見積もっても 60 億円以上と算定された。発がん件数を 1 件減らすための費用 (5,500 億円以上) は, これまでに報告された 1,3-ブタジエン, ベンゼンの排出量削減対策と比較して 2 オーダー程度高かった。このようにジクロロメタン排出削減対策の「真の費用対効果」は良いとは言えず, 全国レベルの排出削減については, 他に優先させるべき物質があると考えられた。

1,4-ジオキサン

牧野 良次, 川崎 一, 岸本 充生, 蒲生 昌志

1. はじめに

1,4-ジオキサンは, 主として抽出・精製・反応用の溶剤に使用されている有機化学物質で, 近年の国内における生産量は年間およそ 4,500 トンである. 工業的生産以外の発生源としては, ある種の界面活性剤生産に伴い副生成することが知られている. ヒトでの証拠は定かではないが, 動物実験では発がん性を有することがわかっている. 水環境中の 1,4-ジオキサンに関しては, WHO の飲料水水質ガイドライン改訂の動きを踏まえ, わが国においても, 水道水質基準および水環境基準要監視項目としての指針値がともに 50 µg/L に定められたところである.

一方, PRTR 集計結果により, 大気環境中への 1,4-ジオキサン排出量が, 水環境中への排出量よりも多いことが明らかとなった. いくつかの事業所が他と比較して多量の 1,4-ジオキサンを大気中に排出しており, 当該事業所近傍での高暴露が見込まれる. また, 洗剤製品中に残留副生成物として 1,4-ジオキサンが含まれており, これらの製品の使用者は, 日常的に 1,4-ジオキサンに暴露していると考えられる. 大気中, 洗剤製品中 1,4-ジオキサンは公的規制下でない. また, 企業および消費者にとっては, リスク管理手法に関する情報がないのが現状である. そこで, これらの暴露経路に関して, 適切なリスク管理手法を提言することを念頭において, わが国における 1,4-ジオキサンのヒト健康リスクを詳細に評価した.

2. 排出量

2001 (平成 13) 年度および 2002 (平成 14) 年度の PRTR 集計結果によれば, 2001 (平成 13) 年度の全国排出量合計は 183 t であり, 2002 (平成 14) 年度の全国排出量合計は 248 t であった. 2001 (平成 13), 2002 (平成 14) 年度とも, 山口県光市の事業所 A および静岡県掛川市の事業所 B からの排出量の合計が, 全国排出量のおよそ 7 割を占めていた.

界面活性剤中の 1,4-ジオキサンは, シャンプーおよび皮膚洗剤に使用されている主な洗浄基材であるアルキルエーテルサルフェート (alkyl ether sulphate: AES) 生産の際, アルコールエトキシレート (alcohol ethoxylate: AE) の硫酸化に伴い反応副生成物として生成する. そのため, 洗剤製品の使用に伴い, 一般家庭から 1,4-ジオキサンが排出されることが考えられる. PRTR 調査においては, 家庭からの 1,4-ジオキサン排出量は把握されていない. そこで, 1995 (平成 7) 年度から 1998 (平成 10) 年度までの AES の生産量データが得られたため, それらを基に 1,4-ジオキサン副生成量の試算を行った.

1998 (平成 10) 年度の結果を例に示すと, AES 中 1,4-ジオキサン濃度を 10, 50, 100, 200, 500 mg/kg と仮定した場合の副生成量は, それぞれ 0.7, 3.4, 6.9, 13.8, 34.4 t であった. 同

様の仮定のもとでの、2001（平成 13）年度の PRTR 集計結果における 1,4-ジオキサンの大気及び公共用水域への届出排出量（183 t）に対する、1998（平成 10）年度の副生成量の割合は、それぞれ 0.4, 1.9, 3.8, 18.3%であった。また、1998（平成 10）年の 1,4-ジオキサン生産量（4,294 t）に対する割合は、それぞれ 0.0, 0.1, 0.2, 0.3, 0.8%であった。

廃棄物埋立処分場において、廃プラスチックの一部から熱処理によって 1,4-ジオキサンが生成している可能性を指摘する研究がある。しかし、この生成プロセスについては、未だ不明な部分が多く、かつ濃度に関する情報も断片的なものしか存在しないことから、本詳細リスク評価書では定量的な評価を行わないものとする。

3. 環境動態

3.1 分解

同物質の主たる分解経路は大気環境中での光酸化による分解と考えられ、その半減期は 15 時間（OH ラジカルとの反応速度定数： $26.4 \times 10^{-12} \text{ cm}^3/\text{mol}/\text{sec}$ ，OH ラジカル濃度： $5 \times 10^5 \text{ mol}/\text{cm}^3$ の場合）から 36 時間（同様に、 $1.09 \times 10^{-11} \text{ cm}^3/\text{mol}/\text{sec}$ ， $5 \times 10^6 \text{ mol}/\text{cm}^3$ の場合）である。

一方、水中においては、加水分解に対して安定的であることが知られている。水中（浄水場）における、オゾンとの反応による 1,4-ジオキサンの分解に関する研究によれば、分解速度定数は $0.32 \text{ mol}/\text{sec}$ であることが示され、水中のオゾン濃度が $10^{-5} \text{ mol}/\text{L}$ であるとき、水中での 1,4-ジオキサンの半減期は 60 時間と計算された。

「化学物質の審査及び製造等の規制に関する法律」（以下、化審法とする）に基づく 2 週間の好氣的生分解試験において、生物化学的酸素要求量（BOD）を指標とする間接測定による分解度は 0%，ガスクロマトグラフ分析を使用した直接測定による分解度は 1%であった。その他の試験においても、微生物分解に対して難分解と判定されている。

3.2 生物濃縮

化審法による 6 週間の濃縮度試験において、設定濃度 $10 \text{ mg}/\text{L}$ での濃縮倍率は $0.2 \sim 0.6$ ，同じく $1 \text{ mg}/\text{L}$ での濃縮倍率は $0.3 \sim 0.7$ であり、1,4-ジオキサンは濃縮性が無い、あるいは低い物質であると判断されている。Log K_{ow} （オクタノール/水分配係数）が低い（ $-0.49 \sim -0.27$ ）という物性からも、同物質が生物濃縮する可能性は極めて低いと考えられる。

3.3 分配

1,4-ジオキサンは、ヘンリー則定数（ $0.29 \text{ Pa} \cdot \text{m}^3/\text{mol} = 2.86 \times 10^{-6} \text{ atm} \cdot \text{m}^3/\text{mol}$ ，20 の場合の実験値）から、水からの中程度の揮発性を有し、水相から気相へ徐々に揮発すると考えられる。水深が 10 m，10 cm，5 cm の場合の半減期は、それぞれ 817 日，8 日程度，4 日程

度である。フガシティモデル・レベル III によれば、水中に 100%放出された場合、99%以上が水中に分布すると予測されている。また、大気中に 100%放出された場合、その約 60%が水中および土壌中に分布し、土壌中に 100%放出された場合、40%が水中に分布する。上記の結果は、環境中に放出された 1,4-ジオキサンが主に水中に分配されることを意味している。これは、水中から大気へ移行する速度と比較して、大気中での分解や系外への移流の速度がより大きいことを表している。また、 $\log K_{OW}$ から、土壌にはほとんど吸着せず、土壌から地下水への移行が起こりやすいと予測される。

4. 環境媒体中濃度モニタリング結果

環境省が 2001 (平成 13) 年に行った、大気中 1,4-ジオキサン濃度を全国的な規模で測定した結果によれば、34 検体中 22 検体で検出され、濃度の範囲は $0.015 \sim 1.2 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 、95 パーセンタイルは $0.15 \mu\text{g}/\text{m}^3$ であった。

公共用水域における 1,4-ジオキサン濃度はおおむね $1 \mu\text{g}/\text{L}$ 未満であった。

事業所排水を対象とした調査では、公共用水域と比較して高い濃度で検出される場合がある。繊維工業、化学工業を営む事業所の排水から、事業者自身は 1,4-ジオキサンを排出していることを必ずしも認識していなかったにもかかわらず、 $100 \mu\text{g}/\text{L}$ を超える濃度の 1,4-ジオキサンが検出された。このことは、PRTR 集計結果における水域への排出量が過小推定されている可能性を示唆している。

下水処理場における 1,4-ジオキサンの除去率に関する調査では、負の値からおよそ 60%までの除去率が得られており、そのばらつきは大きい。このことの原因の一つとして、下水処理場における水の滞留時間を考慮していないことが考えられる。

浄水場における調査では、水道原水と浄水の間で 1,4-ジオキサンに大きな差は認められなかった。各浄水場の浄水中 1,4-ジオキサン平均濃度をサンプルとした調査において、濃度範囲は $0.05 \sim 3.9 \mu\text{g}/\text{L}$ 、幾何平均は $0.26 \mu\text{g}/\text{L}$ であった。高度浄水処理においても原水、浄水間で明確な濃度差は見られなかったことから、一般の浄水処理において 1,4-ジオキサンは除去されないと考えられる。

消費者製品中 1,4-ジオキサン濃度を把握するため、シャンプー、台所用洗剤など洗剤製品中 1,4-ジオキサン濃度を独自に測定した。従来から 1,4-ジオキサンの残留が指摘されている AES が主成分である製品中の 1,4-ジオキサン濃度は、最小で検出限界値未満 ($< 5 \text{mg}/\text{L}$)、最大で $51 \text{mg}/\text{L}$ であった (表 1)。

表 1 洗剤製品中 1,4-ジオキサン濃度測定結果

洗剤製品中1,4-ジオキサン濃度測定結果

製品	主成分	濃度 ^a [mg/L]
シャンプー1	AES ^b	41 [*]
シャンプー2	AES	9.5 [*]
シャンプー3	AES	5.5 [*]
シャンプー4	AES	9.1 [*]
シャンプー5	ラウラミドプロピルベタイン	n.d. (<10 [*])
液体石鹼1	AES	n.d. (<5 [*])
液体石鹼2	AES	n.d. (<5 [*])
食器用洗剤1	AES	n.d. (<10)
食器用洗剤2	AES	51
食器用洗剤3	AE ^c	n.d. (<5 [*])
食器用洗剤4	LAS ^d , AE	n.d. (<10)
洗濯用洗剤1	AE	n.d. (<10)
洗濯用洗剤2	LAS, AE	n.d. (<5 [*])
洗濯用洗剤3	アルファスルホ脂肪酸エステルナトリウム, 純石けん分, LAS, AE	n.d. (<5 [*])
洗濯用洗剤4	AE	n.d. (<25)
浴室用洗剤1	AES	n.d. (<5)
浴室用洗剤2	アルファオレフィンスルホン酸ナトリウム	n.d. (<2.5)
浴室用洗剤3	アルカンスルホン酸ナトリウム	6.4
自動車用洗剤1	(不明)	n.d. (<2.5)
自動車用洗剤2	(陰イオン系界面活性剤, 両性界面活性剤と記載)	38

^a *印を付した数値については, 単位は [mg/kg] である. "n.d." は濃度が検出限界以下であることを示す. かっこ内の数値は検出限界である.

^b アルキルエーテルサルフェート

^c アルコールエトキシレート

^d 直鎖アルキルベンゼンスルホン酸ナトリウム

食品中 1,4-ジオキサン濃度を測定した研究が二つ存在するが, いずれの研究でも, 1,4-ジオキサン濃度は食品調製試料における検出限界である 0.01 ppm (mg/kg) 未満であった.

モニタリング結果を考慮すれば, 暴露経路として, 大気経由, 水道水経由の暴露, および洗剤製品使用に伴う直接的な暴露を考えるべきである. 食物は暴露経路としては無視し得るものとする. これらをまとめると, 図1のようになる.

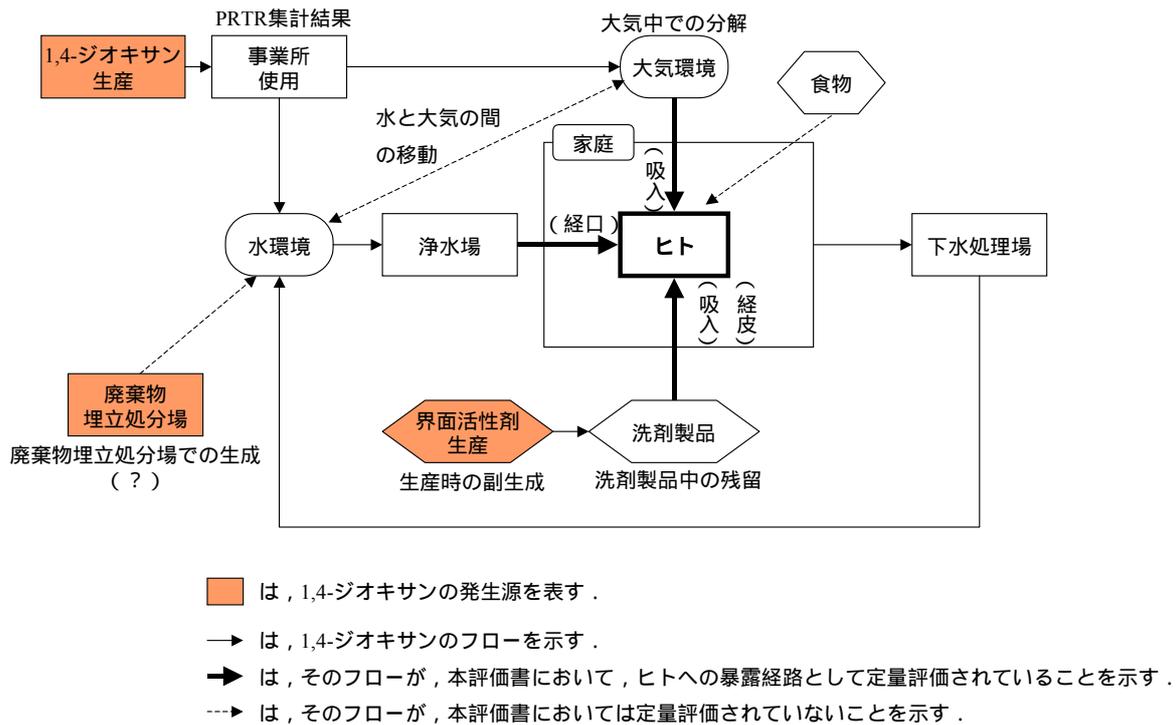


図 2 暴露シナリオの概略（発生源および暴露媒体）

5. 暴露評価

5.1 一般の集団

一般の集団に対する暴露評価については、暴露媒体ごと、および摂取経路ごとに、体重当たり 1 日当たり暴露量の個人差の分布を推定した。暴露量分布は、暴露媒体（飲料水、洗剤製品、および大気）中 1,4-ジオキサン濃度および各種パラメータ（ヒト体重など）に分布を仮定し、モンテカルロ・シミュレーションを行うことによって推定された。

飲料水中 1,4-ジオキサン濃度分布については対数正規分布を仮定し、幾何平均および幾何標準偏差を、それぞれ $0.26 \mu\text{g/L}$ 、 2.8 とした。同様に、洗剤製品中 1,4-ジオキサン濃度分布についても対数正規分布を仮定し、幾何平均および幾何標準偏差を、それぞれ 8.8 mg/kg 、 2.8 とした。飲料水、洗剤製品ともに、幾何平均および幾何標準偏差は、第 IV 章で示したモニタリングデータから計算した。大気中濃度に関しては対数正規分布を仮定し、AIST-ADMER（産業技術総合研究所 - 曝露・リスク評価大気拡散モデル：national institute of Advanced Industrial Science and Technology Atmospheric Dispersion Model for Exposure and Risk assessment）を用いて得られた推定年平均濃度のメッシュ間分布の幾何平均 $0.01 \mu\text{g/m}^3$ 、および幾何標準偏差 3.3 を適用した。

ただし、2001（平成 13）年度 PRTR 集計結果による大気への 1,4-ジオキサン排出量をインプットとした推定濃度は、実測値との比較により、大気中濃度を過小評価していると考

えられたため、暴露評価においては、推定濃度と実測値が整合的となるように排出量を上方に補正した値をインプットとし、その結果得られた推定濃度を用いることとした。

暴露量分布の推定結果を摂取経路別に見ると、経口 + 経皮による暴露量と吸入による暴露量がほぼ同等であった（図 2 および図 3、表 2 の右側）。また、暴露媒体別に見ると、洗剤製品使用に伴う暴露量が飲料水経由、大気経由の暴露量を上回っていた（表 2 の左側）。

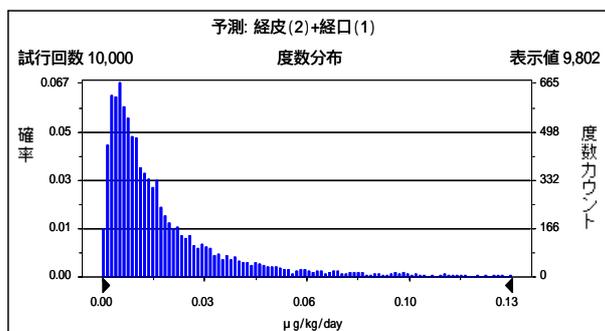


図 2 経口 + 経皮暴露量分布

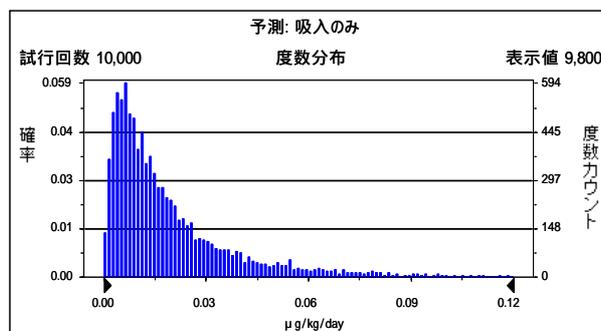


図 3 吸入暴露量分布

表 2 一般の集団に関する暴露量推定結果のまとめ [単位：μg/kg/day]

平均値	中央値	標準偏差	P ^o -セントイル値		暴露媒体	摂取経路	平均値	中央値	標準偏差	P ^o -セントイル値	
			5%	95%						5%	95%
0.025	0.015	0.036	0.0030	0.077	洗剤製品	経口	0.024	0.013	0.039	0.0025	0.079
0.015	0.0052	0.035	0.00050	0.056							
0.0072	0.0031	0.014	0.00039	0.025	大気	吸入	0.023	0.013	0.035	0.0027	0.072

5.2 高暴露群

2003（平成 15）年度 PRTR 集計結果（表 3）において、大気への排出量第 1 位であった事業所（事業所 A とする）の近傍に居住する高暴露群については、AIST-ADMER ver. 2.0 におけるサブグリッド計算機能によって推定された濃度に基づいて、暴露量を推定した（図 4、表 4）²。

大気中 1,4-ジオキサン推定濃度 3.9 ~ 4.6 μg/m³ は、体重当たり 1 日当たり暴露量およそ 1 μg/kg/day に相当する。この値を表 2 の値と比較すると、高排出源近傍では、洗剤製品や飲料水といった他の暴露経路と比較して、大気経由の吸入暴露量が圧倒的に大きいことがわかる。

² 詳細リスク評価書（中西ら，2005）では、出版時期の関係上、2001（平成 13）年度の PRTR 集計結果に基づいて高排出事業所周辺の局所的大気中濃度を推定していた。現在、2003（平成 15）年度の PRTR 集計結果が利用可能であるので、ここでは当該データに基づいて高排出事業所を新たに選択し、その周辺における大気中濃度を推定した結果を記す。

大気への排出量第2位および第3位の事業所周辺の大気中1,4-ジオキサン濃度についても、AIST-ADMER ver. 2.0を用いて推定した。事業所Aよりも排出量が少ないことを反映し、濃度は事業所A周辺における推定濃度よりも低く推定されている（図表は省略した）。

表3 2003（平成15）年度PRTR集計結果による大気への排出量上位10事業所

事業所名	排出量[t]
ダイソーケミックス(株)静岡工場	59
東洋合成工業(株)千葉工場	27
タマ化学工業(株)徳山工場	20
山本化学工業(株)	8.2
武田薬品工業(株)光工場	8.1
ダイニック(株)埼玉工場	7.4
茨城ゼオン化成(株)本社工場	6.3
白鳥製薬(株)千葉工場	6
ダイソーケミックス(株)福井工場	5.3
東ソー(株)南陽事業所	4.8

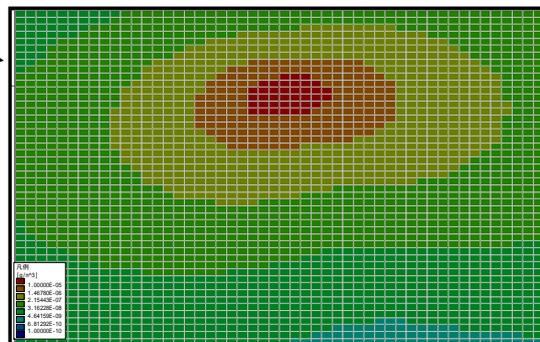


図4 AIST-ADMER ver.2.0による推定結果の例（静岡県掛川市）

表4 事業所A近傍での大気中濃度推定結果

排出高の仮定[m]	敷地外住宅地最大濃度[$\mu\text{g}/\text{m}^3$]
5	4.6
10	3.9

6. 有害性評価

既往の有害性評価および関連する個々の論文を包括的にレビューした結果、CRMは、1,4-ジオキサンの有害性について以下のような判断を下した。すなわち、1,4-ジオキサンの遺伝毒性については、陰性と判断する。動物試験で認められた肝腫瘍は、1,4-ジオキサンの細胞障害性を基礎とした代償性の細胞増殖による発がんプロモーション作用によるものである。ヒトでも同様のメカニズムで発がんする可能性があり、定量的な発がん性評価には、閾値があるとの前提を適用する。肝腫瘍をエンドポイントとして、経口暴露での無毒性量（No Observed Adverse Effect Level: NOAEL）を10 mg/kg/day、吸入暴露でのNOAELを83 mg/m³とする。不確実性係数としては、1,000（種差：10，個体差：10，腫瘍性変化：10）を用いる。

7. リスク評価

7.1 一般の集団

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

7.2 高暴露群

事業所 A 近傍の高暴露群については、大気を経由した暴露量が、一般の集団の暴露量と比較して十分に大きいことから、別途推計された事業所 A 近傍における最大濃度のみを、吸入暴露の *NOAEL* と比較し *MOE* を算出した。事業所 A について、排出高を 5m と仮定した場合の *MOE* が 18,000、排出高を 10m を仮定した場合の *MOE* が 21,300 と計算され、不確実性係数 1,000 を上回るために、「リスクの懸念がなく、対策をとる必要はない」と判断できる。

表 5 事業所 A 近傍での大気中濃度推定値と *MOE*

排出高の仮定[m]	敷地外住宅地最大濃度[$\mu\text{g}/\text{m}^3$]	<i>MOE</i>
5	4.6	18,000
10	3.9	21,300

7.3 2001 年度 PRTR 集計結果を用いたリスク評価結果からの変更点

2001 年度 PRTR 集計結果を用いたリスク評価では、山口県光市にある事業所（医薬品製造業）周辺の居住者について、排出高および気象条件についての一定の仮定の下で、「リスクの懸念があり、対策の検討が必要である」との結果を得ていた。しかしながら、2003 年度 PRTR 集計結果によると、当該事業所からの 1,4-ジオキサン排出量は大幅に減少している。最新の排出量データをもとに、当該事業所周辺の大気中 1,4-ジオキサン濃度を再推定し、リスク評価をおこなったところ、「リスクの懸念がなく、対策をとる必要はない」との結論を得た。

(1) 詳細リスク評価書

アクリロニトリル

三田和哲・東野晴行・吉門 洋

1. はじめに

アクリロニトリルはプラスチック類，合成繊維，合成ゴム等の生産原料として広範囲に使用されているが，既存の疫学・毒性学データによれば「ヒトに対しておそらく発がん性をもつ」とされている．そのため，日本における発がんリスク評価を行う必要がある．

アクリロニトリルへの暴露は主として大気経由の吸入による．食物や飲水からの摂取はきわめて寄与が小さい．そのため，ここでは一般環境大気中濃度評価を重点的に行い，有害性評価の結果を踏まえて全国的なリスクを評価する．

2. 排出源

アクリロニトリルの排出源として，それを取り扱う工業地域，ガソリンおよびディーゼルエンジン車を対象とし，排出量推計を行った．2002年度の大気への排出は全国で0.9 kt/年と見積もられた(図1)．内訳は工業が0.8 kt/年，自動車が0.1 kt/年である．

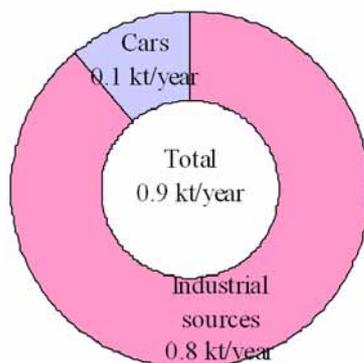


図1 日本国内のアクリロニトリル排出量(2002年度)。

3. シミュレーション

広域にわたるアクリロニトリル濃度分布をAIST-ADMERの5 kmメッシュ解像度で算定した(図2)．都市域の居住エリアにおける年平均濃度は概ね $0.3\mu\text{g}/\text{m}^3$ 未満となっているが，大工業地域の近辺では0.3以上， $1.6\mu\text{g}/\text{m}^3$ 程度までの濃度が見積もられた．

局所的な高濃度の分布をMETI-LISモデルにより評価した．対象地域はPRTR制度による届出排出量の大きいコンビナート等の上位9地区の周辺とした．結果の一例を図3に示した．排出源近傍では $1\sim 3\mu\text{g}/\text{m}^3$ となったが，住宅地域では概ね $0.1\sim 1\mu\text{g}/\text{m}^3$ であった．検証のため，珪酸結果をモニタリングデータと比較すると，概してファクター2に近い一致度を得られ，また計算値の方が高めの安全サイドの評価となっている(図4)．

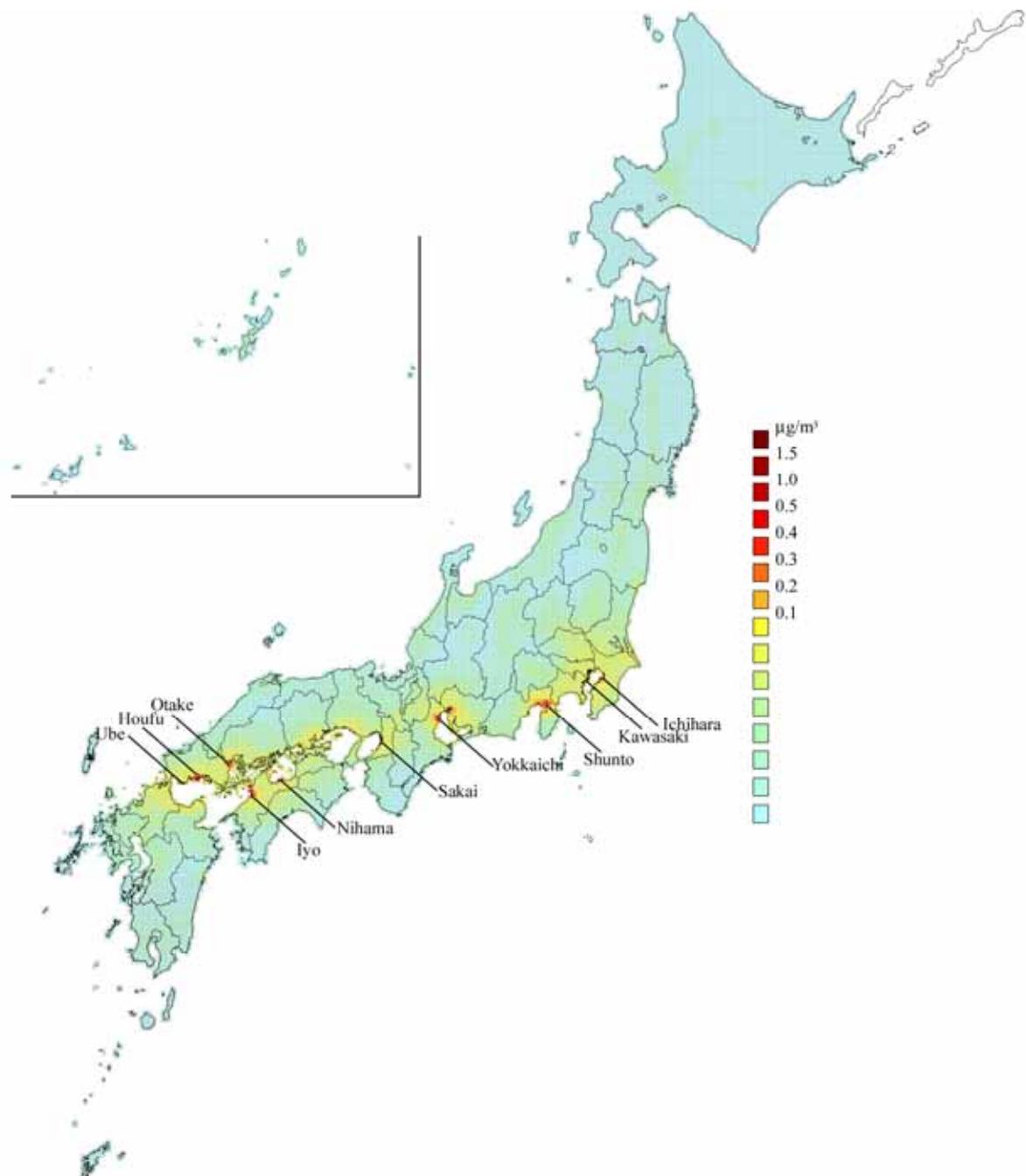


図2 AIST-ADMERによる広域年平均濃度分布推算結果(2002年度).

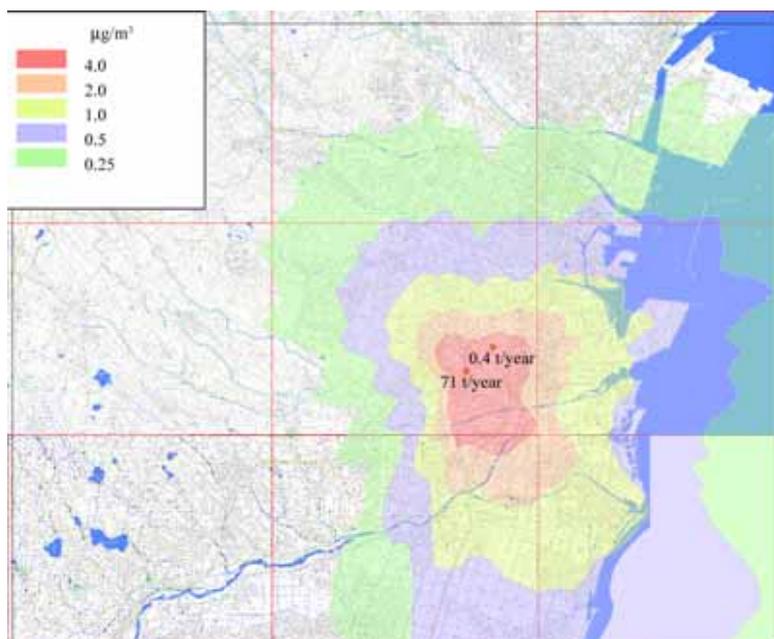


図3 METI-LIS による工業地域周辺年平均濃度分布推算結果（2002 年度，四日市）。

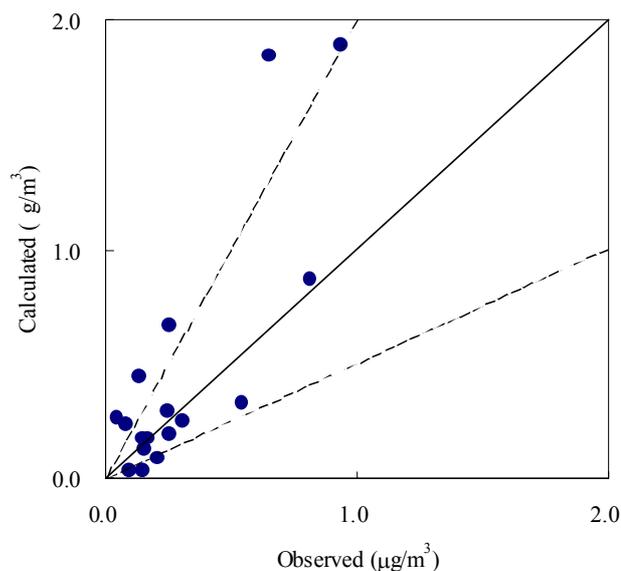


図4 計算および実測年平均濃度の対比．計算は METI-LIS モデルによる年平均．実測は年間 12 回モニタリングの平均．

4．有害性評価の参照値とリスク評価

アクリロニトリルの有害性に関して，本評価書では，ヒトの発がん性については WHO（2002）による線形多段階モデルによる解析結果が妥当であると判断した．吸入ではユニットリスク相当値 $1.1 \times 10^{-2} / (\text{mg}/\text{m}^3)$ （ 10^{-5} のリスクレベル $0.9 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ）である．

ADMER による全国的な一般環境の濃度分布と，METI-LIS モデルにより算定した工業発生源周辺の詳細な濃度分布による暴露人口推算結果を合わせて示したのが図5である．後者の結果では，いくつかの工業地域周辺で，平均的な一般環境よりもかなり高い濃度に

暴露される居住地域が存在する． 10^{-5} のリスクレベル $0.9\mu\text{g}/\text{m}^3$ を超える暴露人口は約 28 万人，全人口の 0.22 % と算定された．

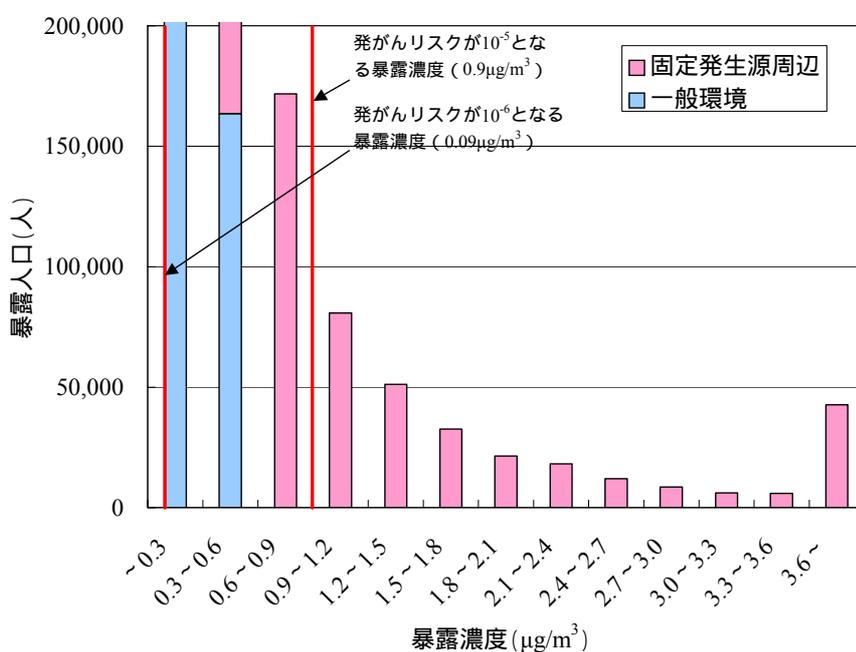
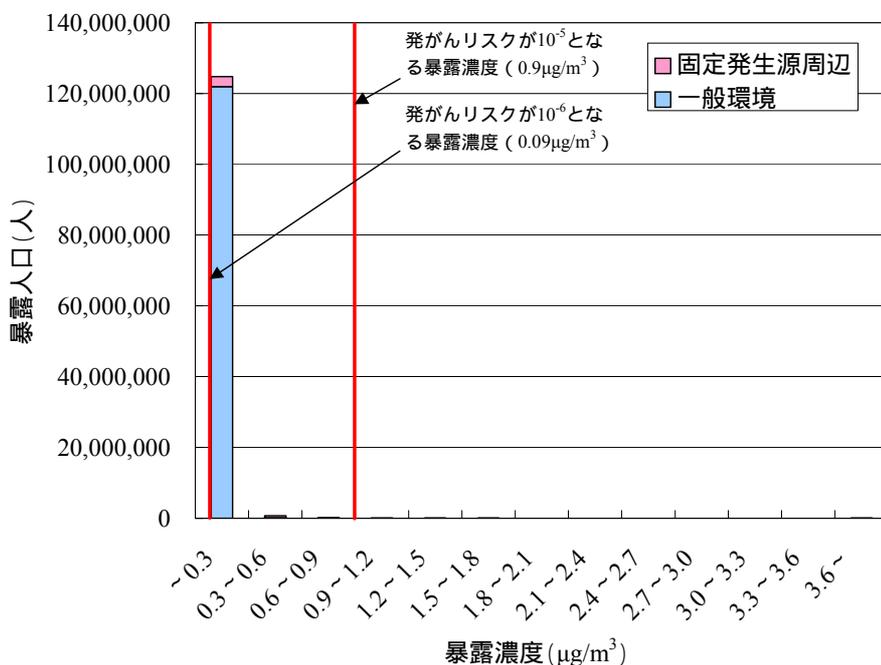


図5 アクリロニトリル暴露濃度帯域ごとの暴露人口分布（2002年度）．
下枠は上枠の縦軸を拡大したもの．

アクリロニトリルの大気経由暴露による年間発がん件数は、暴露期間を 70 年とすると、0.47 件と計算された．内訳は、一般環境が 0.26 件であり、固定発生源周辺は 0.22 件である．一

般環境では 10^{-5} のリスクレベルを超える暴露人口は存在しないが、対象が総人口であるため、総計では固定発生源周辺の高濃度暴露による件数よりも若干大きい結果となった。

5. 排出削減対策と経済性評価

大気汚染防止法の 1996 年 5 月改正により、有害大気汚染物質の抑制のための措置が規定され、アクリロニトリルに関してもその趣旨を踏まえた事業者による排出自主管理が進められることとなった。

自主管理計画の実施年度は第 1 期 1997～1999 年度、第 2 期 2001～2003 年度であったが、ここでは計画目標の基準年度とされた 1995 年度及び 1999 年度排出量実績に応じて当時のリスクを推計し、その後の対策の効果を算定した。

推計した各年度の発がん件数を、前節と同様に一般環境と発生源周辺に区分して表 1 に示す。第 1 期自主管理計画の成果として、発生源周辺での発がん件数が半分程度に削減されたらしいことがわかる。第 2 期自主管理計画も、変化の幅は第 1 期ほどではないが、リスク削減に貢献したことが明らかである。また、削減効果は一般環境にも及んでいる。

表 1 アクリロニトリルによる発がん件数推計結果

年度	発がん件数 (件/年)	
	発生源周辺	一般環境
1995	0.728	0.735
1999	0.338	0.406
2002	0.215	0.257

事業所における排出量とその削減量、対策技術とコストについて、経済産業省の事業所アンケートに基づく調査報告書（産業環境管理協会 2004）を基礎として解析を行った。このアンケートでは、1996（平成 8）年度から 2002（平成 14）年度に実施されたアクリロニトリル削減事例のうち 93 の事例について回答があり、排出削減量でおよそ 1,300 t 程度をカバーしている。同期間の実際の排出削減量は、日本化学工業協会（2000, 2003）によると合計 1,570 t であるから、前記報告書は削減量ベースで 8 割以上をカバーしている。ここから求めた排出削減に伴う発がん件数変化（表 1）と費用の関係をまとめると表 2 のようになる。ただし、現実には工業地域ごとのばらつきが大きいですが、ここでは省略する。

表 VII-9 アクリロニトリル排出削減対策の費用対効果計算結果

	費用 (億円/year)	削減発がん件数 (件/year)		発がん 1 件削減あたり費用 (億円/件)	
		発生源周辺	全範囲	発生源周辺	全範囲
第 1 期 (1995-1999)	7.5	0.390	0.719	19	10
第 2 期 (2000-2002)	3.3	0.122	0.271	27	12

6. おわりに

現状では、アクリロニトリルの濃度は大部分の地域において懸念されるリスクレベルで

はなく、また、工業地域周辺の高濃度も、自主管理計画による排出削減により低減が進んだことが推定された。全般的には自主管理により費用対効果の面から十分な成果が達成されたと見られよう。しかし、未だ局所的に高濃度を生じている恐れのある個別の発生源近傍については、具体的な排出条件によるモデルシミュレーションや、一律の有害大気汚染物質モニタリング調査にとどまらない高密度の濃度推移の把握が必要であろう。

参考文献

- 1) WHO (2002) Concise International Chemical Assessment Document 39, Acrylonitrile, Geneva.
- 2) 産業環境管理協会 (2004) 有害大気汚染物質対策の経済性評価報告書
http://www.safe.nite.go.jp/airpollution/pdf/h15/01_all.pdf
- 3) 日本化学工業協会 (2000) レスポンシブル・ケアに基づくリスク管理計画について、有害大気汚染物質自主管理計画のフォローアップ結果。
- 4) 日本化学工業協会 (2003) 有害大気汚染物質自主管理計画 (第 2 期・平成 14 年度) フォローアップ報告書。

塩化ビニルモノマー

篠崎 裕哉・米澤 義堯

1. はじめに

塩化ビニルモノマー（分子量 62.5，常温常圧下で甘い香りの無色の気体）は，最も一般的な合成樹脂の一つである塩化ビニル樹脂の製造原料であり，国内で年間約 300 万 t が製造されている。

塩化ビニルモノマーは，1997（平成 9）年に改正された大気汚染防止法において，有害大気汚染物質の優先取組物質の一つとして取り上げられた。これに基づき，自主管理計画の対象物質の一つとして，事業者団体による排出削減計画が策定された。その後，中央環境審議会の第七次答申において，環境中の有害大気汚染物質による健康リスクの低減を図るための指針となる数値（指針値）として年平均値 $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ が提案された（中央環境審議会 2003）。また，同物質は，1970 年代より国際がん研究機関（IARC）やアメリカ環境保護庁（U.S. EPA）をはじめ各国，各機関によって，発がん性の有無が検討され，各種の動物試験，労働者への影響，疫学調査などの結果に基づき，ヒトに対する発がん性を持つとされている。さらに，新エネルギー・産業技術総合開発機構（NEDO）の化学物質総合評価管理プログラム「化学物質のリスク評価及びリスク評価手法の開発」において初期リスク評価（初期リスク評価書「クロロエチレン v1.0」）が実施され，塩化ビニルモノマーは水生生物へ影響を及ぼすことがなく，ヒト健康においても非発がん影響による懸念はないと評価されているが，発がん影響が懸念されることから，詳細なリスク評価が必要であると判断されている（化学物質評価研究機構，製品評価技術基盤機構 2005）。以上のことから，塩化ビニルモノマーを詳細リスク評価の対象物質として選択した。

本評価書では，発がん影響を対象とした，ヒトに対するリスク評価を行った。すなわち，発生源解析を通じた一般住民の暴露評価（対象は 2001 年度），既存有害性評価書の検討によるエンドポイント・定量的評価の選択，リスクの推定，自主管理計画によるリスク削減効果とその排出削減費用に基づく経済性評価を行った。なお，生態リスク評価，労働者を対象としたリスク評価は本評価書の対象外とした。本評価書の特徴としては，大気拡散モデル（産総研・曝露・リスク評価大気拡散モデル，AIST-ADMER）を用いた全国の大気中濃度の推定を行ったこと，また大気拡散モデル（経済産業省・低煙源工場拡散モデル，METI-LIS）を用いた詳細な固定発生源周辺の大気中濃度の推定を行ったこと，これらの大気中濃度を暴露濃度とし，人口分布を組み合わせることで詳細なリスクの推定を行ったこと，また，過去の事業所排出量を推定し，自主管理計画の費用対効果について評価したことが挙げられる。

2. 発生源の推定

塩化ビニルモノマーの発生源は，塩化ビニルモノマー・塩化ビニル樹脂の製造工程，製品等からの放出・排出と，それらに関連しない放出・排出に大きく分けられる。前者としては，塩化ビニルモノマー製造事業所，塩化ビニル樹脂製造事業所（コポリマー製造を含む），塩化ビニル樹脂成形・加工事業所，塩化ビニリデン樹脂製造事業所，香料製造事業所，輸送・貯蔵場所，焼却施設等が知られている。また，後者としては 1,2-ジクロロエタンを原

料とする有機塩素系化合物製造事業所，焼却処理，微生物によるテトラクロロエチレン・トリクロロエチレンなどの有機塩素系化合物の分解，火山活動が知られている．これらからの排出量を，塩化ビニルモノマー・塩化ビニル樹脂製造（コポリマーも含む），化学工業よりの大気への排出として 805 t/year，焼却由来として 440 t/year，火山活動より 87 t/year，塩化ビニル樹脂加工・成形事業所から 1.5 t/year など，合計 1,334 t/year と推定した（表 1）．

表 1 2001 年度における塩化ビニルモノマーの排出・放出量の推定結果

起源	内容	排出・放出量 (t/year)	
		大気へ	水域へ
産業由来	塩化ビニルモノマー・塩化ビニル樹脂，塩化ビニリデン製造など	805	16
	塩化ビニル樹脂成形・加工	1.5	0
製品由来	残留塩化ビニルモノマー	0.16	0
燃焼由来	焼却	440	0
	タバコ	0.008	-
微生物由来	有機塩素系溶剤の嫌氣的分解	-	-
自然由来	火山活動	87	-
	海洋，土壌起源	-	-
その他	水道水の塩素消毒	-	-
事故	輸送中，および貯蔵施設からの漏洩	-	-
合計		1,334	16

注：「 - 」は定量的評価を行っていない．

3．環境中濃度の測定結果の概要

2001（平成 13）年度の地方公共団体等における有害大気汚染物質モニタリング調査の結果によると，全国 360 地点（一般環境 234 地点，固定発生源周辺 72 地点，沿道 54 地点）で塩化ビニルモノマーの測定が行われ，年平均値 $0.11 \mu\text{g}/\text{m}^3$ （一般環境 $0.061 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ，固定発生源周辺 $0.33 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ，沿道 $0.047 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ），最大値 $22 \mu\text{g}/\text{m}^3$ （一般環境 $6.4 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ，固定発生源周辺 $22 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ，沿道 $0.75 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ）であった．年平均値の最大値は $7.0 \mu\text{g}/\text{m}^3$ であり，中央環境審議会による指針値（ $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ）を超過した年平均値を示す測定局はなく，その 1/10 である $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ を超過した測定局は 5 地点であった．これらの測定地点は塩化ビニルモノマー・塩化ビニル樹脂製造事業所が近隣に存在した．環境省公表による「地方公共団体等における有害大気汚染物質モニタリング調査」における継続地点の年平均値の推移によると，1998（平成 10）年度の $0.32 \mu\text{g}/\text{m}^3$ から，1999（平成 11）年度の $0.22 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ，2000（平成 12）年度の $0.23 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ，2001（平成 13）年度の $0.12 \mu\text{g}/\text{m}^3$ と，低下傾向であることが示された（環境省 2003）．

4．暴露濃度の推定

暴露シナリオとしては，吸入経路と飲料水による経口経路の暴露が想定されるが，塩化ビニルモノマーの物理化学的性質，放出・排出経路，その量などから，国内の一般住民に対する主たる暴露経路としては吸入とすることが妥当であると判断した．なお，本評価書では，モニタリングデータを参考とし，大気拡散モデルにより推定した大気中濃度をベー

スとして、一般住民の暴露状況を検討した。これは、暴露状況の時空間的に高い解像度での解析を目的としたものである。

吸入からの暴露を推計するため、全国の大気中濃度については AIST-ADMER を用いて推定を行い、また、16 地区の塩化ビニルモノマーの放出・排出量の多いと考えられる塩化ビニルモノマー・塩化ビニル樹脂製造などの固定発生源周辺の大気中濃度については METI-LIS を用いた推定を行った。この AIST-ADMER は、広域の評価を目的とした 5 km×5 km グリッドの年平均濃度を推定することができる大気拡散モデルであり、一方、METI-LIS は、任意の等間隔の計算点を設定し、この大気中濃度を算出することができる比較的小範囲、すなわち固定発生源周辺を対象とした大気拡散モデルである。

これらの大気拡散モデルによる大気中濃度の推定値と地方公共団体等における有害大気汚染物質モニタリング調査結果と比較することで、モデルによる大気中濃度の推定の妥当性を検討した。この結果、全国を対象とした AIST-ADMER による推定値は、測定値と比較して、ファクター 1/10～10（1/10～10 倍）の範囲であり、固定発生源周辺を対象とした METI-LIS による推定値は、ファクター 1/5～5（同様に 1/5～5 倍）の範囲であった。それぞれの推定条件、例えば AIST-ADMER では 5 km グリッドの平均濃度の推定を行っていること、METI-LIS では、一部の固定発生源の位置・高さについての情報が得られなかったこと、発生源の時間的変動条件が加味されていないこと、比較対象であるモニタリングデータが年 12 回の 1 回 24 時間の試料採取による測定結果の平均値を年平均値としていることなどを考慮すると、概ね良好な一致を示したといえる。また、この結果をもとに、過小評価の可能性のある地区（市原、四日市、水島、延岡）について、その地区における最小ファクターの逆数を係数として大気中濃度を参考として算出した。この補正した推定結果を「ケース 2」とし、係数を用いない、すなわち補正していない推定結果を「ケース 1」とする。ただし、このケース 2 は過大評価の可能性が高い。

全国を対象とした AIST-ADMER によって推定された年平均値は中央環境審議会による指針値（10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ）を超過せず、その最大値は、2.1 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ であった。固定発生源周辺地区を対象とした METI-LIS による推定では、中央環境審議会による指針値（10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ）を超過する年平均値を示す地点が 20 グリッド（4 次メッシュ = 500 m グリッド）存在したが、これらの指針値を超過するグリッドは発生源の事業所敷地内、およびその付近の工業地区内に限定されていた。また、参考値として示した、大幅な過大評価の可能性のあるケース 2 の推定結果を用いて同様の検討を行ったところ、指針値を超過していた領域は 111 グリッド（4 次メッシュ = 500 m グリッド）存在したが、その範囲は、ケース 1 よりも広いが、工業地区内、および工業地区の極近傍に限定されていた。

5. 有害性評価

本評価書では、これまでの既存評価書間で見解の異なる課題について、特に精査し評価を行った。各評価書間では、ヒトに対する暴露は吸入経路が中心となる、肝臓が標的となる、発がん性がヒトにおいても認められる、発がん影響が評価のエンドポイントとして用いられることなどが一致した見解であった。一方、動物試験等で認められた脳腫瘍および肺がんのヒトでの評価、エンドポイントとして肝がんを用いるか、全悪性腫瘍を用いるか、定量的評価に疫学調査データを用いるか、動物試験結果を用いるか、などには相違が認められた。

塩化ビニルモノマー暴露による発がん影響は、アメリカ、ヨーロッパの大規模コホート

やいくつかの国のコホートを対象とした疫学調査で、塩化ビニルモノマー暴露と肝がん、特に肝血管肉腫との関連性が示されている。また、この肝血管肉腫は、各種の動物試験（ラット、マウス）においても過剰発生が観察された。この他に脳腫瘍、肺がん、造血系やリンパ系腫瘍などとの関連性が疫学調査で指摘されたが、近年、脳腫瘍、および肺がんについては塩化ビニルモノマー暴露と関連しない可能性が指摘されている。

塩化ビニルモノマーは、吸入、経口暴露にかかわらず体内分布、代謝経路、排出経路が同じである。吸収された塩化ビニルモノマーは、チトクロム P450 2E1(CYP2E1)の作用で酸化され、2-クロロエチレンオキシドになり、同物質が転位によって 2-クロロアセトアルデヒドへ変化する。これらはともに核酸との反応性があり、DNA 付加体が生じることが報告されている。また、これらの物質の変異原性試験では、点突然変異が確認されている。さらに、塩化ビニルモノマー暴露した労働者に対する調査で、遺伝子の変異が観察された。以上のように、塩化ビニルモノマーは、ヒトに対して発がん性を示すことが認められ、その標的は肝臓である。また、変異原性試験により点突然変異が認められることから、遺伝子障害性と考えられ、閾値のない発がん性と判断した。本評価書ではリスク評価のためのエンドポイントとして、肝がん（肝血管肉腫、肝細胞などの全ての肝がん）による死亡が妥当であると判断した。

なお、定量的な発がん性評価に動物試験データを用いるか、疫学調査データを用いるかが重要なポイントであるが、本評価書では疫学調査データを用いた。動物試験結果を用いた評価は、ヒトに対する直接的な影響とは異なることから種差を考慮する必要があること、既存評価書ではその推定根拠に肝がん以外の腫瘍発生頻度が含まれることなど、いくつかの問題点がある。一方、疫学調査結果を用いた評価は、暴露レベルの推定根拠となっている労働環境濃度においてオーダーが異なるほどの不確実性を持たないこと、また、異なる暴露レベルの評価に基づく複数の疫学調査結果を比較することが可能である。これらのことから、ユニットリスクの算出上、動物試験データよりも問題が少ないと判断した。

疫学調査を算出根拠とした評価は、世界保健機関ヨーロッパ地域事務局(2000)と中央環境審議会(2003)によって行われている。この中で、評価年の新しい中央環境審議会の評価では、その検討過程で世界保健機関ヨーロッパ地域事務局によって推定されたユニットリスクに加え、複数の疫学調査から複数のユニットリスクを導出し、そのユニットリスクの範囲は $0.36 \sim 1.1 \times 10^{-6}$ per $\mu\text{g}/\text{m}^3$ と推定した。中央環境審議会では、安全側であるユニットリスク (1.1×10^{-6} per $\mu\text{g}/\text{m}^3$) を採用し、指針値を提案している。以上のように、世界保健機関ヨーロッパ地域事務局だけでなく、その他の疫学調査も評価対象に加えており、また、これらの評価対象文献における暴露レベルの推定も各々異なっている。それにもかかわらず、推定されたユニットリスクは比較的良く一致した範囲を示した。

また、このユニットリスクは、本評価書で最新の疫学調査のデータをもとに推定したユニットリスク ($0.64 \sim 1.2 \times 10^{-6}$ per $\mu\text{g}/\text{m}^3$) と一致した。さらに各種文献にて動物試験データを用いた生理学的薬物動態 (PBPK) モデルにより推定されたユニットリスク ($0.57 \sim 1.42 \times 10^{-6}$ per $\mu\text{g}/\text{m}^3$) と良好一致を示した。

以上のことから、本評価書では中央環境審議会(2003)によって指針値策定時に推定された 1.0×10^{-6} per $\mu\text{g}/\text{m}^3$ をユニットリスクとして採用した。

6. リスク評価

大気拡散モデルによる大気中濃度の推定結果とユニットリスク値を用いて、塩化ビニル

モノマー暴露による肝がんのリスクを評価した。AIST-ADMER (5 km グリッド) による全国を対象とした評価では、 1.0×10^{-5} 生涯過剰発がんリスクに相当する濃度を超える 5 km グリッドはなく、 1.0×10^{-6} 生涯過剰発がんリスク以上のグリッドは、6 グリッドであった。この 6 グリッドなどを中心とした METI-LIS (500 m グリッド) による固定発生源周辺地区の評価では、 1.0×10^{-5} 生涯過剰発がんリスクを超える範囲は、ほぼ事業所敷地内、または工業地区内であり、この地区の夜間人口は 1 千人で、 1.0×10^{-6} 生涯過剰発がんリスクを超える夜間人口は 160 千人であった (表 2)。なお、参考値として示した、大幅な過大評価の可能性のあるケース 2 (最大ケース) の推定結果を用いた解析でも、 1.0×10^{-5} 生涯過剰発がんリスクを超える範囲はほぼ工業地区内、または工業地区の極近傍に限定されていた。ケース 2 の推定は、推定時に過小評価の可能性が考えられた 4 地区 (市原、四日市、水島、延岡) の測定値と推定値の比を係数として大気中濃度の推定値を補正したものである。

以上の結果から、固定発生源周辺地区の詳細な暴露評価には、より詳しい情報 (排出源位置、操業度などの発生源情報、近接の建屋情報や事業所近辺の気象条件) が必要であるが、塩化ビニルモノマーによるリスクが懸念されるレベルではないと推定された。

表 2 2001 年度における生涯過剰発がんリスク別人口 (千人) の推定結果

	生涯過剰発がんリスク ($\times 10^{-6}$ per $\mu\text{g}/\text{m}^3$)						□50
	1.0~2.5	2.5~5.0	5.0~7.5	7.5~10	10~25	25~50	
固定発生源周辺	120	28	11	0.6	0.5	0.6	0
その他	0	0	0	0	0	0	0
全国	120	28	11	0.6	0.5	0.6	0

注：本文中のケース 1 の結果のみを示した。固定発生源周辺は塩化ビニルモノマー・塩化ビニル樹脂事業所を中心とした高排出地区 (16 地区) で、対象人口は約 12,000 千人である。その他は固定発生源周辺地区以外の地区を示す。なお、人口は全て夜間人口である。

これまでの国内を対象とした有害大気汚染物質の評価として、Kajihara et al. (2000) によるベンゼンのリスク評価、産業技術総合研究所 (2004) による 1,3-ブタジエンの評価、と中西 & 井上 (2005) によるジクロロメタンの評価がある。これらによると、 1.0×10^{-5} 発がんリスクを超える人口として、ベンゼンでは 106,617 千人、1,3-ブタジエンでは 74 千人、ジクロロメタンでは 0.4 千人と推定されている。本評価では、塩化ビニルモノマーは同リスクの人口として 1 千人 (ケース 1) と推定したことから、塩化ビニルモノマーのリスクは非常に小さいと考えられる。

発がん件数 (件 / year) は、暴露人口分布、2001 年度の大気拡散モデル (AIST-ADMER, METI-LIS) により推定した暴露濃度分布とユニットリスクから、その濃度に生涯暴露すると仮定して算出した。その結果、ケース 1 における固定発生源周辺地区では 0.025 件 / year、全国合計では 0.065 件 / year と推定された。大気拡散モデルによる大気中濃度の推定値とモニタリングによる測定値の比較で、ファクター 1/5 ~ 5 (1/5 ~ 5 倍) を一つの目安としてモデルの適用性を評価したが、年平均値が 1/5 ~ 5 倍の範囲で変動すると仮定したとき (ケース 3)、全国の発がん件数は、0.013 ~ 0.32 件 / year となった。また、参考値として示した、大幅な過大評価の可能性のあるケース 2 (最大ケース) の推定においても、0.084 件 / year であった。

国内を対象とした有害大気汚染物質のこれまでのリスク評価結果と比較したところ、ベンゼンでは 29.6 件/year (Kajihara et al. 2000)、ジクロロメタンでは 0.019 件/year (中西 & 井上 2005)と発がん件数は見積もられており、塩化ビニルモノマーが 0.065 件/year であることからジクロロメタンと同オーダーで、ベンゼンより少ない。なお、ケース 2 や ケース 3 の推定においても大きな増加は見られず、ベンゼンと比較すると非常に小さい。

7. 自主管理計画の評価

自主管理計画についての費用対効果の評価を行うため、1995～2002 年の 16 地区の事業所排出量を PRTR 届出データ、各企業の環境報告書、塩ビ工業・環境協会に対する聞き取り調査などを根拠として推定した。この排出量を入力条件として、大気拡散モデルである AIST-ADMER、METI-LIS を用いて、1995～2002 年の大気中濃度の推定を試みた。この結果、自主管理計画による塩化ビニルモノマーの排出量削減とともに大気中濃度の減少が見られた。1.0×10⁻⁵生涯過剰発がんリスクに相当する大気中濃度に暴露された人口を推定すると 1995 年には 8 千人であったが、1999 年には 5 千人、2002 年には 1 千人と大幅に減少していることが示された。また、ユニットリスクを用いて、発がん件数(件/year)を算出したところ、固定発生源周辺地区では、第 1 期(1995 年が基準年、期間は 1997～1999 年)の基準年には 0.055 件/year であったものが、第 2 期(1999 年が基準年、期間は 2001～2003 年)の基準年には 0.032 件/year、2002 年には 0.012 件/year と約 1/4 まで減少した。また、全国を対象とした推定では 0.080 件/year であったものが、1999 年には 0.049 件/year、2002 年には 0.019 件/year と、こちらも約 1/4 まで減少した。なお、参考値として示した、大幅な過大評価の可能性のあるケース 2(最大ケース)の推定結果を用いた解析でも、第 1 期では 0.078 件/year、第 2 期 0.046 件/year の発がん件数の削減があったと見積もられた。ケース 2 の推定は、推定時に過小評価の可能性が考えられた 4 地区(市原、四日市、水島、延岡)の測定値と推定値の比を係数として推定値を補正したものである。これにより、自主管理計画には、発がんリスク、発がん件数を大幅に減少させる成果があったことが示された。

2002 年度に製造を継続している塩化ビニルモノマー・塩化ビニル樹脂製造事業所にて排出量削減が行われたと仮定し、国内でのリスク削減効果とその費用を検討した。なお、削減費用については、経済産業省&産業環境管理協会(2004)による「有害大気汚染物質対策の経済性評価」の、塩化ビニルモノマーの排出を 1 t 削減したときの費用を用いた。これによると、発がん 1 件当たりの削減費用は、自主管理計画の第 1 期で 34 億円、第 2 期で 210 億円、全期間で 110 億円であった(表 3)。なお、参考値として示した、大幅な過大評価の可能性のあるケース 2(この場合は排出量削減が多く、結果的にリスク削減効果が大きい)の推定結果を用いた解析でも、第 1 期で 23 億円、第 2 期で 150 億円、全期間で 80 億円であった。

他の物質、例えば 1,3-ブタジエン(産業技術総合研究所 2004)、ベンゼン(Kajihara et al. 2000)、ジクロロメタン(中西&井上 2005)の発がん 1 件当たりの削減費用は、それぞれ 1.9～2.7 億円、29 億円、5,500 億円以上であり、確かに自主管理計画による塩化ビニルモノマーの排出量の削減は、リスク削減の効果があったが、上記の物質との比較から、他により効率的にリスクの削減できる、つまり同じ費用でさらにリスク削減効果の上がる物質があるとも考えられた。

表3 第1期,第2期の自主管理計画時に削減された排出量,暴露人口,発がん件数とその費用

期間	削減された 排出量 (t)	暴露人口の 減少量 ¹⁾ (千人)	削減された 発がん件数 (件/year)	排出削減費用 (15年) (億円/year)	発がん1件 当たりの削減費用 (億円/件)
第1期	270	2(260)	0.022	0.8	34
第2期	950	4(350)	0.025	5.3	210
全期間	1,220	7(610)	0.048	5.4	110

注:評価対象は2002年度に塩化ビニルモノマー・塩化ビニル樹脂の製造を行っている事業所とした。また,第2期,全期間の評価は終了年の2003年までではなく,2002年までである。

- 1) 1.0×10^{-5} 過剰発がんリスクを超える大気中濃度に暴露された人口の減少量を示す。なお,「括弧内」は 1.0×10^{-6} 過剰発がんリスクを超える大気中濃度に暴露された人口の減少量である。

8. 結論

塩化ビニルモノマーの主たる発生源は,塩化ビニルモノマー・塩化ビニル樹脂製造事業所であり,一般住民に関しては,大気経路による吸入暴露が主たる経路と想定された。本評価書では,エンドポイントを肝がんによる死亡とし,この生涯過剰発がんのユニットリスクとして 1.0×10^{-6} per $\mu\text{g}/\text{m}^3$ を採用して,リスク評価を行った。よって,大気中濃度 $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 以上の地域が,一般的にリスクの懸念されるレベルとされることの多い 1.0×10^{-5} 過剰発がんリスクを超える地域に相当する。大気拡散モデルである METI-LIS による大気中濃度の推定結果によれば,この濃度範囲は,固定発生源周辺,すなわち事業所敷地内,または近隣工業地区内であることが示され,国内の大部分の地域に居住する一般住民における生涯過剰発がんリスクは懸念されるレベルにはない。加えて,化学物質排出把握管理促進法に基づく化学物質排出移動量届出制度(PRTR制度)の排出移動量の集計結果では,2001年度 861 t/year,2002年度 667 t/year,2003年度 562 t/year,2004年度 473 t/year と減少しており,評価年(2001年度)以降も排出量の削減がなされている。また,塩化ビニルモノマーを対象とした発がん1件削減当たりの費用の評価を行ったところ,80~110億円(自主管理計画の全期間(1995から2002年まで)の値であり,第2期,すなわち最新データでは150~210億円)であり,1,3-ブタジエン(1.9~2.7億円)やベンゼン(29億円)より費用が高い結果となった。

国内の大部分の地域において, 1.0×10^{-5} 過剰発がんリスクを超過していないことから,今後,事業所を対象とした全国一律の目標に基づく排出量の削減は必要ないと考えられる。しかしながら,固定発生源周辺における一般住民の居住地において 1.0×10^{-5} 過剰発がんリスクを超える領域があると推定されたこと,塩化ビニルモノマー・塩化ビニル樹脂の製造能力の変動に起因する排出量の増加の可能性もあることから,今後も一部の居住地で 1.0×10^{-5} 過剰発がんリスクを超える懸念される地区が存在すると考えられる。ただし,この結果は大気拡散モデルによる推定大気中濃度を用いていることから,不確実性を含むことに留意すべきであり,このような地域に関しては,当該事業所を対象とした PRTR 届出データの推移の評価,該当事業所の敷地境界等における塩化ビニルモノマーの大気中濃度

の連続モニタリングの継続した実行，およびそのデータの公表と評価が行われるべきであると考えられる．

参考文献

- 1) 中央環境審議会（2003）今後の有害大気汚染物質対策のあり方について（第七次答申），
<http://www.env.go.jp/council/toshin/t07-h1503.html> .
- 2) 化学物質評価研究機構，製品評価技術基盤機構(2005) 化学物質の初期リスク評価書「クロロエチレン」(v1.0)(独立行政法人 新エネルギー・産業技術総合開発機構 委託事業) .
- 3) 環境省（2003c）平成14年度地方公共団体等における有害大気汚染物質モニタリング調査結果，
http://www.env.go.jp/air/osen/monitoring/mon_h14/index.html .
- 4) 世界保健機関ヨーロッパ地域事務局（2000）Vinyl chloride. Air quality guidelines for Europe, second edition (WHO regional publications. European series, No. 91) ,World Health Organization, Regional Office for Europe , Copenhagen , Denmark. pp 118-121 .
- 5) Kajihara H, Ishizuka S, Fushimi A, Masuda A, Nakanishi J (2000) Population risk assessment of ambient benzene and evaluation of benzene regulation in gasoline in Japan , Environmental Engineering and Policy , 2(1) , 1-9 .
- 6) 産業技術総合研究所（2004）詳細リスク評価書「1,3-ブタジエン第1版」，
<http://unit.aist.go.jp/crm/mainmenu/1-2.html> .
- 7) 中西準子，井上和也（2005）詳細リスク評価書「ジクロロメタン（塩化メチレン）」，丸善，東京 .
- 8) 経済産業省，産業環境管理協会（2004）有害大気汚染物質対策の経済性評価，
<http://www.safe.nite.go.jp/airpollution/index.html> .

アルコールエトキシレート

林 彬勲

本詳細リスク評価書の特徴

本詳細リスク評価書は、代表的な非イオン系界面活性剤であるアルコールエトキシレート（以後「AE」と略す、別名「ポリオキシエチレンアルキルエーテル」）の生態リスク評価の結果をまとめたものである。多くの同族体の混合物である AE の生態リスクの実態を明らかにした、日本国内における最初のリスク評価書として、本書は以下のような特色を有していることをアピールしたい。

- (1) 堅固な理論と証拠データをベースにした説得力のある推論を念頭に置きながら、本詳細リスク評価のために調査した実測値を用いた堅実な評価と、新たに開発した手法やモデルの推定結果を用いたオリジナリティーの高い評価が並存した評価書である。
- (2) 同族体ごとの違いを考慮した生態リスク評価を行うため、多数の同族体から構成される混合物である AE のリスクの推算方法を示した。この方法は、同様の毒性作用機序をもつ AE 以外の混合物のリスク推算にも適用可能であると考えられる。
- (3) 同族体ごとの生態毒性データが欠如していたため、既存の利用可能な生態毒性データをもとに、環境中の生物に対する同族体別の生態毒性の推定を可能にするニューラルネットワークモデルを構築した。このモデルの構築手法は、有害性情報が欠如している他の化学物質のリスク推算にも適用可能であると考えられる。
- (4) 個体群レベルの生態リスク評価を行うため、限られた生態毒性データ（急性の LC₅₀/EC₅₀ および慢性の NOEC の毒性データ）を生かして、魚類個体群存続への影響閾値濃度の算出を可能にする外挿手法を開発した。この外挿手法を用いることにより、AE 以外の多くの化学物質に対しても、個体群レベルの生態リスク評価を実行することが可能になると考えられる。
- (5) 最新の AE 同族体の定量分析手法である、プリジニウム誘導体化 LC/MS 法を用いた日本国内における最初のモニタリング調査を実施した。それにより、日本国内に流通している消費者製品、下水処理場の流入水と放流水、および環境水中の AE の同族体組成を明らかにするとともに、各同族体の河川水中の暴露濃度や半減期に関する知見を取得することができた。これらの情報および知見は、AE の生態リスクの実態解明に必要な基礎情報であり、国内初の貴重な資料でもある。
- (6) ノニルフェノールエトキシレート（以後「NPE」と略す）のリスクを低減するため、実際に導入された AE への代替対策について、その代替におけるリスクトレードオフの定量化や費用対効果の評価を試みた。
- (7) 種の感受性分布解析によるスクリーニング的な評価と、魚類個体群存続に対する影響によるリスク判定を行う、という生態リスク評価の方法論を提示した。
- (8) リスク管理対策について、国、地方自治体、工業会、生産企業、消費者の各主体が実行できるリスク管理対策を提案した。

1. はじめに

アルコールエトキシレート（以後「AE」と略す，別名「ポリオキシエチレンアルキルエーテル」）は，主に家庭用の洗剤として使われている非イオン系界面活性剤である．AEが詳細リスク評価の対象物質として取り上げられた背景は，以下の通りである．

代表的な非イオン系界面活性剤でその使用量が増え続けている 代表的な非イオン系界面活性剤である AE は，主に家庭用の洗剤などに使用され，2003 年度には国内で約 17 万 t が生産されている．近年では，ノニルフェノール（以後「NP」と略す）等による内分泌かく乱影響の懸念を受けてノニルフェノールエトキシレート（以後「NPE」と略す）の AE への代替が進められており，洗剤のコンパクト化・液体化の流行によって，直鎖アルキルベンゼンスルホン酸塩（以後「LAS」と略す）からの代替も予想される．更に，2004 年には OECD の高生産量（HPV）化学物質リスト（OECD 2004）に取り上げられたことから，今後もその使用量が大幅に増加すると見込まれている．

水系に遍在し水生生物への影響が懸念される物質の 1 つである 化学物質の排出移動量届出（以後「PRTR」と略す）制度に基づき公表された排出量データでは，AE は毎年の排出量が多い上位 10 物質（家庭用途からでは上位 3 物質）の 1 つとなっている．その排出先は殆どが水域であるため，AE は水系に遍在している．環境省が推進している水生生物保全に係わる水質目標設定では，直鎖 AE が最優先すべき検討物質の 1 つに挙げられている（環境省 2002）．

詳細リスク評価の必要性が指摘された物質の 1 つである 多くの既存評価では，現状の暴露レベルであれば，水生生物に対する悪影響の可能性は低いと判定された．しかし，日本国内での評価では，水生生物への悪影響の可能性があり，詳細リスク評価の必要性があると判定された（化学物質評価研究機構・製品評価技術基盤機構 2006）．

同族体ごとの諸特性を考慮したリスク評価が必要である AE は多数の同族体の混合物であり，同族体ごとに，環境中の動態や下水処理での除去率，生態毒性などが異なる．詳細かつ正確なリスク評価のためには，同族体別の環境中濃度や生態毒性の把握が重要であるが，これを実現したリスク評価はない．

NPE の代替物質におけるリスク低減対策の妥当性を確認するための社会要請がある NPE のリスクを低減するため，AE への代替が多くの業界で導入されている．このような代替が適切であるか否かの社会要請があるため，代替におけるリスクトレードオフ関係を明確にしたうえでの代替品である AE のリスク評価が必要不可欠となる．

上記の背景を踏まえて実施した本詳細リスク評価の目的は以下の 3 点である．

同族体ごとの挙動や分布，暴露濃度，生態毒性を考慮した魚類個体群レベルの生態リスク評価を行い，同族体の混合物としての AE の生態リスクの実態を明らかにする．AE 使用量の今後の増加を想定し，リスクの大きさを定量的に解析する．次いで，この解析結果に基づき，有効なリスク管理対策を提案する．

内分泌かく乱影響の疑いがもたれている NPE や LAS から AE への代替について，リスクトレードオフの定量化と費用対効果を解析する．これらの結果から，リスク低減を目的とした物質代替の社会的受容性に関する知見や参考情報を導出する．

なお，AE は「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」（以後「化管法」と略す）の第一種指定化学物質である．後述のように AE は分子中にアルキル鎖（以後「C 鎖」と略す）を含むが，化管法の指定は，C 鎖の炭素数が 12～15 の同族体群に限られている．本詳細リスク評価では，化管法の現行指定範囲の同族体群を含む，環境中の全 AE のリスクを検討し，図 1 に示した構成で評価書を作成した．

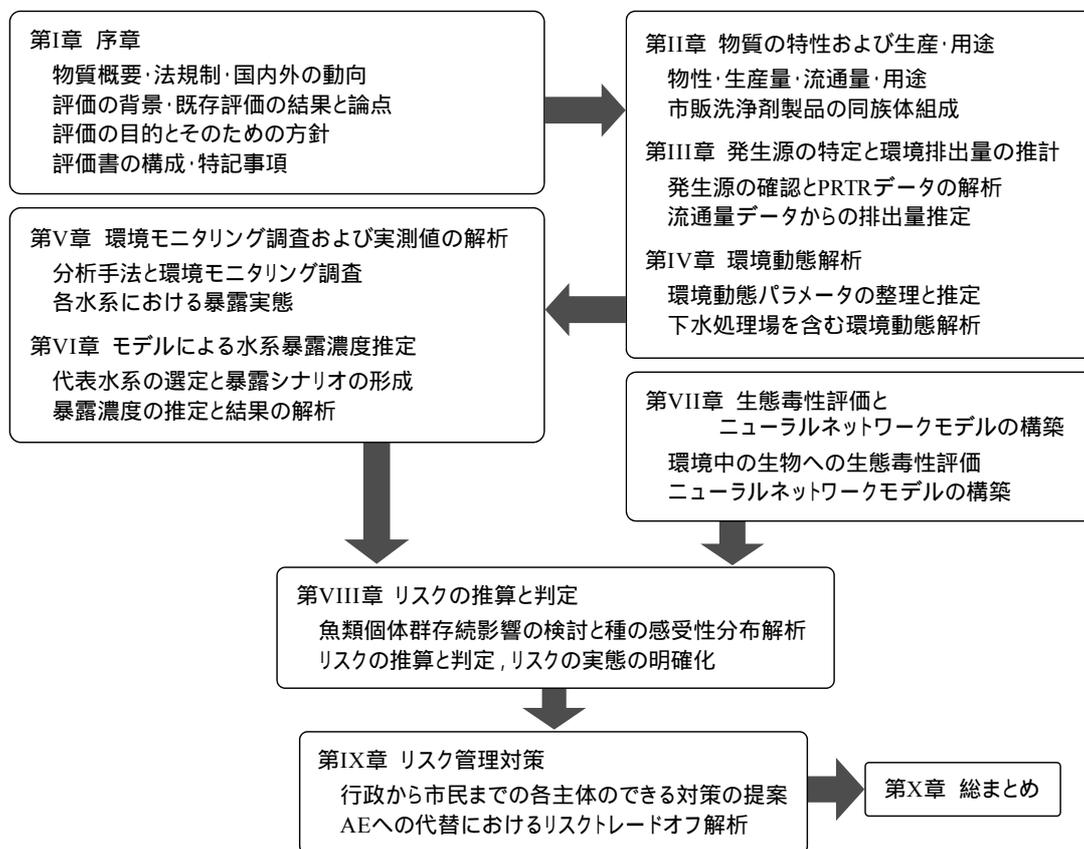


図 1 本詳細リスク評価書の構成

2. 物質の特性および生産・用途

(1) 物質の同定および物理化学的特性

AE は自然には存在せず，高級アルコールに酸化エチレンを付加重合して合成される．通常，市販製品としての AE は，C 鎖の炭素数と，酸化エチレンの付加モル数（以後「EO モル数」と略す）が異なる同族体から構成されている．以降では，同族体を C 鎖の鎖長と EO モル数の組み合わせで表記する．即ち， C_iEO_j (i は C 鎖の炭素数， j は EO モル数) と表記する．

AE の各同族体は異なる C 鎖(疎水性)と EO モル数(親水性)から構成されているため，それぞれの同族体が異なる物理化学的特性をもつ．例えば，C 鎖が長く，EO モル数が少ないほど，生物濃縮係数 ($\log BCF$) およびオクタノール/水分係数 ($\log K_{ow}$) の値が高くなる．

(2) 生産と流通に関する情報

AE の生産量は 2002 年から増加する傾向にあり，2003 年度の生産量(他物質の誘導体原

料としての分も含む)は約 17 万 t で、非イオン系界面活性剤の 3 割強を占めている。また、化管法指定範囲の C12~15 の同族体群の流通量は、全 AE 流通量の 6~8 割を占めている。

(3) 用途に関する情報

AE およびその他の非イオン系界面活性剤は、起泡・発泡、湿潤、乳化、分散、可溶化、洗浄、帯電防止、防食、柔軟等の機能を備え、様々な産業と用途に利用されている。

主な用途は家庭用洗浄剤としての利用であり、国内全流通量(C12~15)の7割以上を占める。また、繊維業、紙・パルプ業、クリーニング業、皮革工業、化粧品製造業、写真業、ゴム・プラスチック業、農業(農薬)、土木業、石炭・石油・燃料工業等、様々な産業用途にも使用されている。

(4) 国内市販洗浄剤に含まれる AE 同族体組成

本詳細リスク評価のために実施した AE 同族体組成の委託調査の結果、洗浄剤製品ごとに AE の同族体組成は異なっていた。また、一般家庭での使用率が高い洗浄剤製品中には、C12~15E00~15 の範囲の同族体が多く配合されており、その殆どが偶数の C 鎖をもつものであることが分かった。

3. 発生源の推定と環境排出量の推計

PRTR データと流通量データを用いて、化管法に指定された C12~15 の同族体群の主要な発生源および排出先環境媒体の特定と、環境排出量の推定を行った(図 2)。

(1). PRTR 制度の集計・推計データからの環境排出量推計

2005 年 3 月発表の PRTR データ(2001 年度と 2002 年度の修正済みデータ)(経済産業省 2005; 環境省 2005)を用いて、AE の環境排出量の集計・推計データおよび排出・移動量に関する概要をまとめた(図 2 左)。

化管法では、一定の要件を満たす「届出対象事業所」に対し、対象化学物質の排出量と移動量の届出が義務付けられている。また、届出外の排出量は国により推計される。届出対象事業所の報告値の集計結果と、国による届出外の推計結果のまとめから、2002 年度には合計 22,342 t/年の AE が排出されたこと、その 77%に該当する 17,282 t/年が家庭排水由来であることが分かった。また、排出先の環境媒体は殆どが水域であり、土壌および大気への排出は無視できる程度であった。

(2). 流通量データからの環境排出量推定

次に、用途別の流通量をもとに、排出途中の除去を考慮して環境排出量を推定した(図 2 右)。この結果、排出量は 24,042 t/年と推定され、上記の PRTR データの合計値(22,342 t/年)と比較しても大きな差はなかった。また、PRTR データの場合と同様、流通量から推定した場合においても、排出先の環境媒体は殆どが水域と推定された。

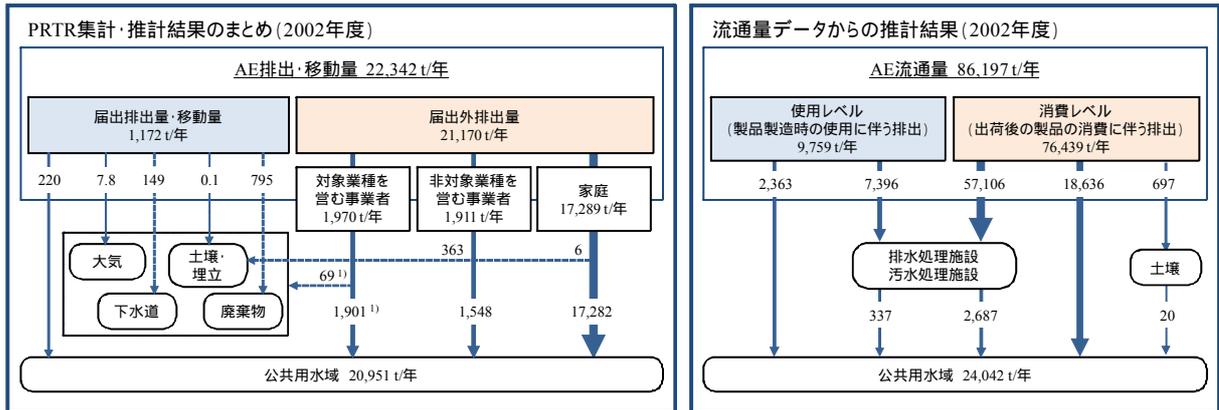


図2 2002年度のAE排出量

1) 対象業種を営む事業者からの排出量を、媒体別構成比(公共用水域 96.5%, その他 3.5%; 表 III.4 参照)に基づいて独自に配分した値。

4. 環境動態解析

AEの大気および土壌への排出は無視できるほど少なく、使用後は殆どが水域に排出されると推定された。ここでは、同族体ごとの物性の違いに着目し、排出後の各種環境媒体間および媒体中における、AE全体および同族体別の動態に関する基礎情報を整理した。

AEは殆どが水系に排出されるため、その環境運命を支配する環境動態プロセスは、媒体間の移動(揮発, 吸着, 生物濃縮)と分解であると考えられた。

(1). 媒体間移動(揮発, 吸着, 生物濃縮)

既存知見のレビューや、EPI Suiteを用いた物性に関する推定の結果から、まず、AEの揮発は何れの同族体でも無視できるレベルであると考えられた。また、EOモル数との関係ははっきりしていないが、C鎖が長い同族体ほど、吸着されやすいことが分かった。更に、生物濃縮性は何れの同族体でも低~中程度であり、C鎖が長く、EOモル数が少ないほど、濃縮性は高いことが分かった。

(2). 分解

C鎖の分岐程度が低いほど、かつC鎖が長く、EOモル数が少ないAE同族体ほど分解が速い。一般に流通しているAEは、直鎖型または低分岐型の同族体群から構成されており、好氣的条件、嫌氣的条件の何れにおいても速やかに分解される。従って、生分解はAEの環境運命を支配する重要なプロセスとなる。なお、C鎖長よりもEOモル数の方が、分解速度の決定因子として重要である。これらに加え、水温が高いほど、AEの生分解が速いことも分かった。このことは、暴露濃度の推定等に際し、水温の影響を考慮する必要があることを示唆している。また、濃度の実測調査の結果、下水処理場におけるAE除去率は98%以上であることが分かった。

5. 環境モニタリング調査および実測値

AEの定量分析技術は長い間発展途上にあつたため、同族体ごとの環境中濃度に関する既存の報告データは丸山ら(2001)だけであつた。しかし、近年になって、新しい定量技術が開発され、徐々に信頼できるデータが公表され始めた。ここでは、新しい定量技術によるモニタリング調査の結果を紹介するとともに、利用可能な環境水中濃度の実測調査の結

果から、AE 全体および同族体別の暴露実態を解析した。

利用可能な同族体別の暴露濃度に基づいた全 AE の環境暴露を解析した結果、人口が密集している下水道未整備区域の近傍水系では、数十 $\mu\text{g/L}$ の高い暴露濃度となっていたが、下水処理場の放流水では、AE の最大濃度でも 20 $\mu\text{g/L}$ を超えることはなかった。また、AE の生分解中間生成物であるアルコール（EO モル数が 0 の同族体群）は、どの地点においても他の EO モル数の同族体よりも高濃度で検出され、全 AE 濃度に対する割合は平均で 41% であった。ここで検出されたアルコール濃度は、全てが AE 由来のものとは考えられないが、本詳細リスク評価においては、全てのアルコールを含む全 AE 濃度を暴露濃度として用いる。更に、冬季には、河川水中の AE 濃度が高くなることが確認された。これは河川水量の季節変動の他、低い水温のために AE の分解速度が低下するためであると考えられた。これらに加え、多摩川水系での調査結果から、化管法指定範囲の同族体群の暴露濃度は、測定された全同族体群の暴露濃度の約 6 割（各地点の平均値）であることが明らかになった。

また、多摩川水系および利根川水系（群馬県内区間）を対象に、環境水中の同族体組成を調べた実測調査の結果、多摩川水系の AE は 9 割近くが偶数の C 鎖による同族体組成であり、AE の排出は主に家庭由来であると考えられた。他方、利根川水系（群馬県内区間）では、C 鎖が偶数の同族体群の濃度の合計値は、AE 全体の濃度値の 7 割程度に留まっていた。これは繊維工業等の産業由来の排出が、AE 暴露に大きく寄与していることを反映した結果であると考えられた。また、下水処理場の放流水の同族体組成の国別比較と、洗浄剤製品から環境排出までの各過程における同族体組成の比較の結果、環境水中の同族体組成は場所ごとに特異的であることが示された。

6. モデルによる水系暴露濃度推定

全国の水系に遍在している AE のリスク評価においては、各水系における暴露現状の把握が必要不可欠であるが、信頼できるモニタリングデータは限られた水系の僅かなデータしかない。ここでは、全国水系における AE 暴露現状の把握を目的の 1 つとして、まず、データの豊富な BOD に着目し、AE との相関関係を検討したうえで、全国水系の BOD データを用いた多摩川と日光川の全国水系における位置付けを明確にした。次に、SHANEL を用いて、多摩川と日光川をモデル水系とした暴露濃度推定を行った。ここでの推定では、現状の暴露濃度に加え、NPE や LAS から AE への代替（AE 使用量の増加）を想定した将来の AE 暴露シナリオを幾つか設定し、これらのシナリオに基づく将来の暴露濃度を予測した。また、推定した結果から高暴露をもたらす要因の考察も行った。

(1). 多摩川と日光川の全国水系における位置付け

殆どの AE は家庭用途で使われ、家庭からの排出を主としているが、信頼できるモニタリングデータは限られている。一方、BOD は全国の水系における家庭からの生活排水による水質汚濁指標であり、全国水系におけるモニタリングデータが豊富にある。そこで、まず、同じ河川のモニタリング調査で得られた AE と BOD の濃度データを用いてその相関関係を検討した結果、AE と BOD との間にはかなりの正の相関関係があり、BOD を AE 濃度に代わる指標としてスクリーニング的に使用することは可能であると判断した。次に、国土交通省が報告した全国一級河川（166 河川）の BOD データ（2002 年度）を用いて、多摩川と日光川の BOD 濃度レベルを検討した結果、BOD 濃度の低い順からの水質ランキングにおいて多摩川は 129 位（78 パーセントイル）であった（図 3）。日光川は一級河川ではない

ため、環境省の取りまとめている各河川の水中 BOD 濃度を用いて、国土交通省のデータと比較した結果、日光川は 100 パーセンタイルより高濃度に当たることが分かった（図 3）。従って、BOD に基づいた全国水系における位置付けの結果から SHANEL の解析対象となった 2 つのモデル河川は、高濃度河川であることが示唆された。

（2）. 現状の暴露解析

現状の暴露解析の設定は以下の通りである。

代表水系：多摩川，日光川

計算期間：2000 年 1 月～12 月（366 日）

物性条件□：AE の有機炭素水分配係数（ K_{oc} ），半減期（土壌液相中，土壌固相中，河川水中，河川底泥液相中，河川底泥固相中），下水処理除去率

排出量の設定：2002 年度の PRTR データおよび 2002 年度の流通量データ

□AE 半減期（河川水中）は，0.3，0.5，1.5 日．他の物性条件値については，文献報告値や推定値の最大値・最小値，50 パーセンタイルを使用した。

解析においては、まず暴露濃度の変動に大きく寄与する物性条件を調べるための感度解析を行った。この結果、暴露濃度を大きく変動させるのは、河川水中の AE 半減期であり、河川水中半減期を 0.3 日に設定した場合の推定値が、C12～18 の実測値に最も近い値となった（多摩川を対象とした解析結果）。

続いて、排出源別の暴露濃度寄与量を推定し、暴露濃度上昇に大きく寄与している排出源の特定を試みた。この結果、日光川では、流域で繊維工業が盛んな地域特性を反映し、繊維工業の寄与が他の業種よりも高かった。但し、それでも家庭用洗剤等の用途の寄与が、他の用途からの寄与よりも著しく高かった。また、多摩川では、日光川以上に家庭用洗剤等の用途の寄与が高かった。更に、僅かではあるが、繊維工業のみならず、金属・機械工業等からの寄与もみられた。

上記の一連の SHANEL による推定の精度は、多摩川流域を対象に、実測値との比較によって検証した。この結果、半減期を 0.3 日に設定した場合の推定値は、リスク評価における暴露濃度として採用できると判断した。

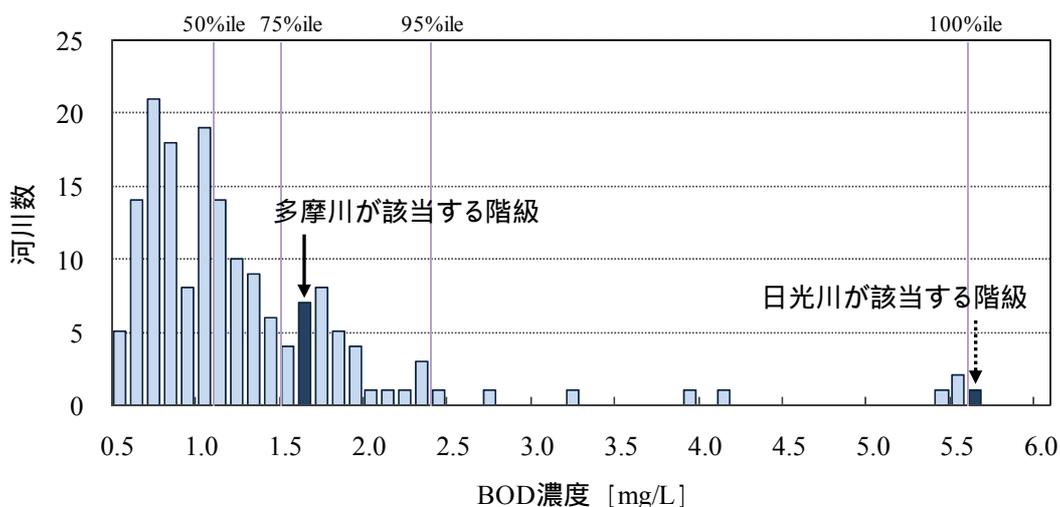


図 3 多摩川と日光川の全国水系における位置付け
（2002 年度 BOD に基づいた河川水質ランキング）

(3). 将来の暴露解析

産業用途の NPE が AE に代替されることは既に行われている。また、欧米諸国と同様に日本でも、将来、家庭用途の LAS を AE に代替する動きが出てくるものと推察される。そこで、この代替を想定し、幾つかの代替シナリオに基づいて、AE に関する将来の暴露解析を行った。この結果、NPE よりも LAS からの代替の方が、AE 暴露濃度を上昇させると推定された。

7. 生態毒性評価とニューラルネットワークモデルの構築

(1). 毒性試験からの生態毒性評価

ここでは、まず既存の AE の毒性試験データから生態毒性データベースを構築し、生態毒性の評価を行った。この結果、水生生物、陸生生物、微生物および原生動物の 3 分類群の中では、水生生物の感受性が最も高かった。また、水生生物の中では、無脊椎動物の感受性が最も高く、次いで魚類、藻類、水生植物の順であった。また、AE は例えば下水処理によって大部分が除去される。しかし、生分解の過程では、EO 鎖の短縮によって親化合物の AE 同族体よりも単位濃度当たりの生態毒性が強い中間生成物 (EO0 も含む) が生成しうることが分かった。

(2). モデルによる各同族体の生態毒性データの推定

同族体別の生態毒性情報は、従来の毒性試験の報告データからは得られなかった。そのため、これまでにも、同族体別の生態毒性の推定モデルが幾つか提案されてきたが、何れのモデルにも欠点があった (線形的な外挿)。そこで、個体群存続影響の評価に必要な、同族体ごとの生物の繁殖および生存への影響濃度 (慢性毒性指標の NOEC と急性毒性指標の LC₅₀/EC₅₀) を推定するため、ニューラルネットワークモデルを新たに開発した (図 4)。

このモデルによる推定値を実測値と比較した結果、従来モデルよりも高い精度で、同族体ごとの生態毒性を推定することが可能となり、推定値をリスク判定用の基礎データとして扱うことは適当であると判断した。

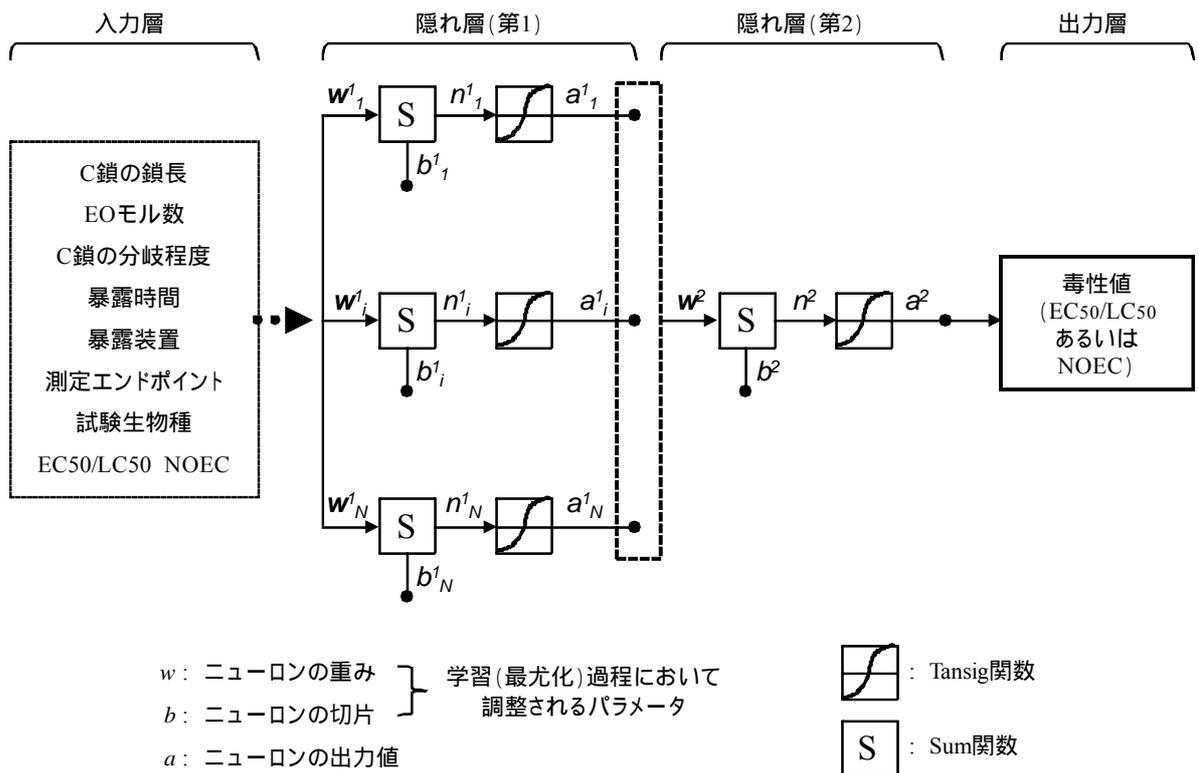


図4 ニューラルネットワークモデルの構造図

8. リスクの推算と判定

(1). リスクの推算と判定の考え方

評価エンドポイントは、魚類個体群存続への影響としたが、種の感受性分布もスクリーニング的なリスク評価として用いた。魚類個体群存続への影響評価では、メダカをモデル生物に設定し、実験室内で得られた毒性データをもとに、個体群増殖率（以後「 λ 」と略す）が1となった時の濃度を影響の閾値濃度に設定した。また、同族体ごとの魚類個体群存続への影響の閾値濃度（以後「 $C_{\lambda=1,i,j}$ 」と略す）を求めるための生存および繁殖の生態毒性データは、ニューラルネットワークモデルで推定した。

AEの暴露濃度には、実測値（C12～18EO0～23）と、SHANELモデルによる多摩川と日光川の推定値の2種類を用いた。前者は、後述する $HC_{5,mix}$ （5%の生物種への予測無影響濃度）と、 $C_{\lambda=1,mix}$ （魚類個体群存続の影響閾値濃度）の推定、同族体ごとの生態リスクの推算と、化管法指定範囲の同族体のリスク推算に用いた。後者は、水系における現状のリスクの有無と程度、発生源の特定と、将来のリスクの予測に用いた。

複数同族体群の混合物であるAEのリスクの定量化は、各同族体による生物への毒性影響が相加的に作用するとみなして、式1で示される用量加算法で行った。各同族体のリスクは、暴露濃度と各同族体が単独で生物に影響を及ぼす毒性値の比 Toxic Unit（以後「TU」と略す）で評価できる。また、各同族体のTUを合算することで、AE全体のリスクの定量化が可能となる。

$$AE\text{のリスク} = TU_{mix} = \frac{C_1}{EC_{x_1}} + \frac{C_2}{EC_{x_2}} + \dots + \frac{C_n}{EC_{x_n}} = \sum_{i=1}^n \frac{C_i}{EC_{x_i}} \quad \text{式1}$$

C_i は*i*番目成分の環境中濃度，

EC_{x_i} は*i*番目成分が単独で作用した時，生物に*x*%の影響を与えた毒性値，

例えば，*i*番目成分が単独で作用した時，生物に10%の影響を与えた毒性値は EC_{10_i} である．

$\frac{C_i}{EC_{x_i}}$ は*toxic unit* (*TU*)といい，混合物中の*i*番目成分の相対ポテンシーを示す．

TU_{mix} は様々な同族体から構成される混合物であるAEのリスクを示す．

(2) . $HC_{5,mix}$ および $C_{\lambda=1,mix}$ の推定

水系のスクリーニング評価とリスク判定を行うため，5%の生物種への影響濃度($HC_{5,mix}$)と，魚類個体群存続の影響濃度($C_{\lambda=1,mix}$)を推定した(検出されたアルコールの中からAE由来のものに補正した同族体組成を用いた)．この結果，全同族体に対する $HC_{5,mix}$ ， $C_{\lambda=1,mix}$ は，それぞれ39 $\mu\text{g/L}$ ，70 $\mu\text{g/L}$ と推定された．また，化管法指定範囲の同族体に対する値は，それぞれ18 $\mu\text{g/L}$ ，34 $\mu\text{g/L}$ と推定された．

(3) . リスクの推算と判定の結果

現状のAEリスク判定の結果，殆どの水系では，AEリスクは懸念レベルにないと判定された(図5)．しかし，東京都日野市内の浅川水系のように，下水処理普及率が低く，人口密度の高い地域の水域では，環境水中AE濃度が $HC_{5,mix}$ または $C_{\lambda=1,mix}$ を超過する可能性がある．即ち，人口密度の高い下水道(戸別浄化槽を含む)未整備地域の近傍水系では，一定の確率のリスクが存在しうると判定された．また，使用量の増加を仮定した将来のAEリスクの予測では，現状のリスクの場合と同様に，下水処理普及率の低い地域ほど環境水中のAE濃度が高まり，リスクが懸念レベルに達する可能性が高いと判定された．例えば，下水処理普及率の低い日光川流域(愛知県全体では72%)ではAEの使用量が現状の120%となった時， $C_{\lambda=1,mix}$ に対して一定の超過確率に達し，魚類個体群への影響が懸念されるという予測結果が得られた．

また，実測値の暴露濃度($C_{12 \sim 18}EO0 \sim 23$)を用いて，化管法指定範囲の同族体群のリスクを推算した結果($TU_{C_{12 \sim 15}}$)は，AE全体のリスク($TU_{C_{12 \sim 18}}$)の約5割～6割であることが分かった．

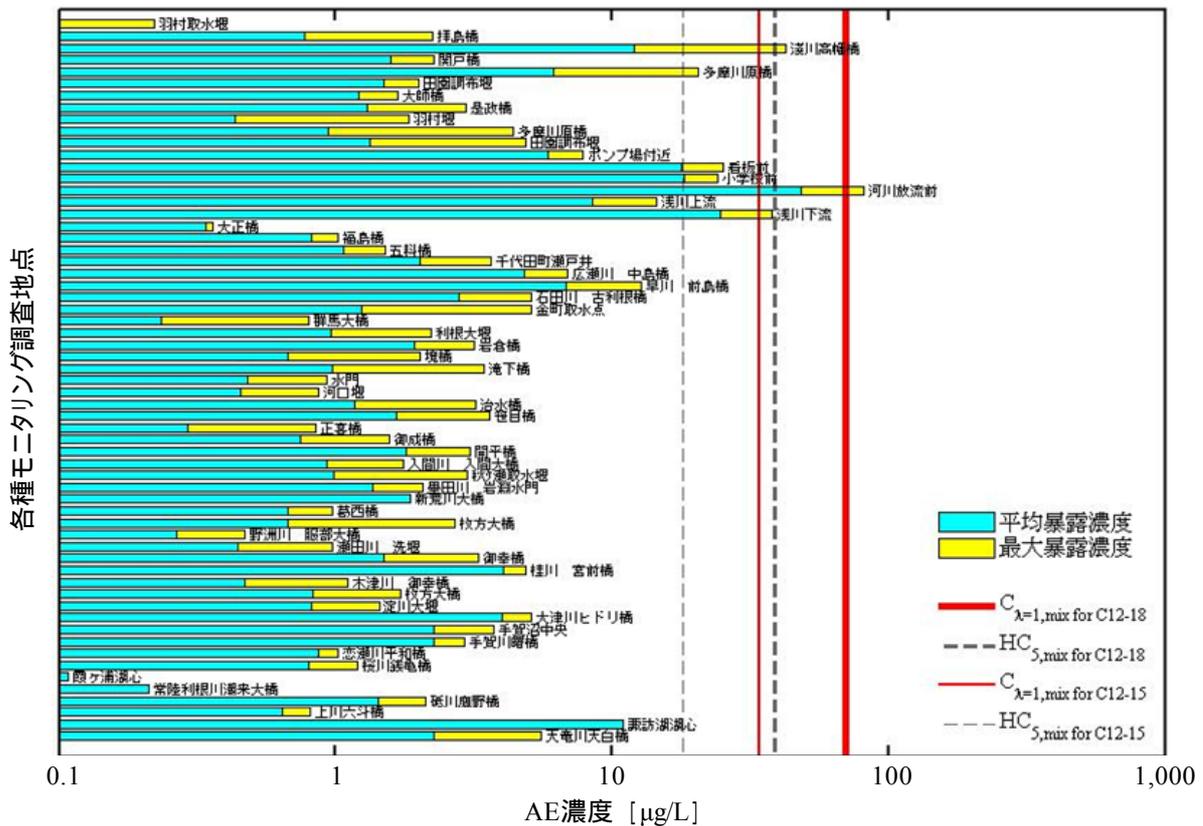


図 5 モニタリング調査水系におけるリスクの推算と判定の結果のまとめ

9. リスク管理対策

(1). リスクの管理および低減対策に関する主な提案

____ 化管法における指定同族体範囲の拡大 環境水中における化管法指定範囲の同族体 (C12~15) のリスクは, AE 全体のその 5~6 割であることを示した. リスクの実態をより正確に把握し, 適切に管理していくため, 化管法の指定範囲を定量分析が可能な C12~18E00~23 の範囲に拡大するのに必要な毒性データの収集・評価等を開始することを提案する. なお, この化管法指定範囲の拡大に要する初期最大費用は, 約 170 万円と推算された.

____ モニタリング調査の実施 リスクを正確に把握するため, モニタリング調査の実施を提案する. 特に, 人口密集かつ下水処理普及率の低い地域や高排出源の近傍水系では, モニタリング調査実施の必要性が高い. なお, 同族体組成が正確に測定できる最新定量分析は, 現時点ではまだコストが高い. モニタリング調査の費用対効果を高めるためには, 暴露濃度が高い水域を優先する, 冬季に暴露濃度が上昇するという季節性を考慮する, 時間帯別のコンポジットサンプルを採ることで, サンプルングに要するコストの削減を図る等が有効であると考えられる.

____ AE の同族体特性に配慮した生産・消費活動 AE の生態毒性は C 鎖の鎖長と EO モル数で決定される. また, AE の環境暴露濃度の高低に関わる生分解性は, EO モル数の影響を強く受ける. 更に, EO モル数の分布は製造時における制御がある程度可能である. 従って, 原材料メーカーや洗剤メーカーを含む AE 製造業者と, 製造業者が生産した製品を使

用する消費者の各主体が、AE 同族体のこうした生態毒性と生分解特性に配慮した行動を取れば、AE のリスクを最小にすることができると考えられる。

____ 排出量の削減 AE は今後も使用量増加が想定されるため、生産・使用・排出の各段階における排出量の削減が、将来のリスク低減対策としても重要である。

AE は下水処理によって除去されやすい物質であるため、下水処理はリスク低減の重要な対策である。AE 流通量の 7 割以上が家庭用洗剤用途である点を考慮すると、人口密集地域での下水道整備（戸別合併浄化槽を含む）を優先することが重要である。なお、下水処理による AE 削減のコストは 67,753 円/kg-AE と推定された。この計算では、下水処理場の処理施設を AE 除去専用と仮定したが、実際の処理では生活汚濁負荷を含め、他の物質も除去される。従って、真の費用は上記の値よりも低い値となる。次に、産業用途でのリスク低減対策については、使用量が上位の 6 業種、特に繊維業からの排出量削減が有効なリスク低減対策であると考えられた。

(2). NPE や LAS から AE への代替に関する社会的受容性評価

近年、リスク低減を目的とした NPE から AE への代替が進められている。ここでは、LAS から AE への代替も想定し、上記の代替が、水系での生態リスクを真に低減させるか否かを判定するため、リスクトレードオフの定量化を行った。また、代替の実現の可否を検討する基礎資料を得るため、費用対効果も評価した（社会的受容性評価）。更に、製品の生産・消費・処理の各段階での総合的な環境影響についても、AE、LAS、NPE 間で比較した。

リスクトレードオフ評価の結果、NPE、LAS の何れでも、AE への代替によって、生態リスクは低減することが明らかになった。

次に、解析が可能であった NPE から AE への代替の費用対効果に関する解析結果を述べる。シナリオは、NPE1（実際に産業界で行われた代替）、NPE2（各業種一律 30% の NPE を代替）および NPE3（各業種とも 100% の NPE を代替）の 3 種類を設定した。解析の結果、NPE1 のシナリオがリスク低減の費用対効果が最も高いことが明らかになった。

最後に、製品の生産・消費・処理の各段階を通しての環境影響について、生分解性、生態毒性、環境に配慮した生産、内分泌かく乱影響懸念の有無、の 4 つの視点から、AE、LAS、NP（およびまたは NPE）の 3 物質を比較した。この結果、環境への悪影響の程度は、NP・NPE > LAS > AE の順番になると評価された。

以上の結果から、水系における界面活性剤の総合的なリスクを低減するには、AE への代替が有効な対策であることが示唆された。

10. 結論

(1). 暴露評価のまとめ

AE は近年、生産・使用量が増加している非イオン系界面活性剤であり、7 割以上が家庭用洗剤として使用されている。AE は、多数の同族体から構成される混合物であり、化管法指定範囲の同族体は、国内に流通する AE 全量の 6~8 割を占めている。

AE の主な排出源は家庭や繊維工業等で、排出先はほぼ 100% が公共用水域である。AE は同族体ごとに物性が異なるため、環境中での挙動も同族体ごとに異なる。しかし、一般に使用されている洗剤製品中に含まれている同族体群は、何れも易分解性であり、下水処理場での除去率は 98% 以上と高い。従って、暴露濃度は下水処理普及率に強く関係している。

環境水中の同族体別濃度を実測した結果、環境水中の AE は殆どが家庭由来であると推定された。また、AE の暴露濃度は冬季に高くなるため（夏季/冬季の平均濃度比は 0.39）、季節性を配慮した生態リスク管理が必要と考えられた。更に、暴露濃度の実測結果から、化管法指定範囲の AE の暴露濃度は、全 AE の 6 割程度であることが明らかになった。

次に、AE の暴露の現状を把握するため、SHANEL モデルを用いて、多摩川および日光川の暴露濃度を推定した。モデルによる推定暴露濃度と実測濃度を比較したところ、推定濃度は、環境中における全同族体の AE（C12～18）の暴露濃度として、リスク判定に採用できることが確認された。

また、将来に向けて AE の使用量増加が想定される。そこで、NPE や LAS からの代替による使用量増加に関する幾つかの代替シナリオを設定し、将来の AE 暴露濃度を推定した。この結果、NPE からの代替よりも LAS からの代替の方が、AE 暴露濃度をより上昇させると推定された。

（2）. 生態毒性評価のまとめ

既存の毒性試験データをレビューした結果、水生生物は感受性が高く、水生生物への影響に着目すれば、AE の生態リスクが適切に評価できると考えられた。また、AE は同族体ごとに生態毒性の強さが異なり、C 鎖が長く EO モル数が少ないほど生態毒性が高いことも明らかになっている。

次に、ニューラルネットワークモデルを新たに構築し、同族体ごとの毒性データを推定した。このモデルによる推定値と毒性試験値を比較した結果、推定値は、他の既存モデルによる推定値より精度が高く、リスク評価に利用できるレベルの信頼性を有していることが確認された。

（3）. リスクの推算と判定のまとめ

生態リスク評価では、魚類個体群存続への影響をリスク判定の評価エンドポイントとし、種の感受性分布解析もスクリーニング的な評価として用いた。

環境中濃度の実測値に基づいてリスクを判定した結果、現状では、下水処理を受けさえすれば、AE のリスクは殆どの場合に、懸念されるレベルに達しないと考えられた。しかし、人口密度の高い下水処理未整備地域の近傍水系では、一定の確率のリスクが存在することが明らかになった。

一方、AE 使用量の今後の増加を想定した暴露シナリオに基づき、推定暴露濃度を用いて将来の AE リスクを予測した結果でも、現状のリスクと同様に、下水道が普及していない、あるいは普及率の低い人口密集地域の近傍水系に対する推定暴露濃度の値は高かった。つまり、このような地域では、現状のみならず将来の AE リスクへの対応能力も弱いと推察された。

また、同族体ごとのリスク推算の結果から、環境水中における化管法指定範囲の AE 同族体（C12～15）のもつリスクは、モニタリング調査で実測された環境中における AE 全体（C12～18）のリスクの 5～6 割であることが推定された。

（4）. リスク管理対策のまとめ

リスク評価の結果から、現状では、緊急なリスク低減対策を導入する必要性は低い、将来の AE 使用量増加に対応できるリスク管理対策が必要であると考えられた。具体的な対策として、化管法における指定同族体範囲の拡大（C12～15 から C12～18 へ）、モニタリング調査の実施（最新の定量分析手法による）、AE の同族体特性を配慮した生産・

消費活動（特に EO モル数分布の制御）、生産・使用・排出の各段階における排出量削減（特に戸別合併浄化槽を含む下水道整備による排出量の削減）、情報の共有を提案した。

(5). NPE や LAS から AE への代替におけるリスクトレードオフの定量化

NPE のリスク低減のため、AE への代替が多くの業界で行われている。また、LAS から AE への代替も世界的な傾向になっている。しかしながら、この代替が、生態リスク低減対策として真に有効であるか否かは検証されておらず、代替の費用対効果も明らかにされていない。そこで、NPE や LAS から AE への代替における生態リスクの大小の変化と費用対効果を検討した。

この結果、NPE、LAS とともに AE への代替によって生態リスクが低減できることが明らかになった。また、現在行われている NPE から AE への代替は、費用対効果が高いものであると考えられた。

(6). 今後の課題

本詳細リスク評価書では、AE を対象物質として、同族体ごとの特性を考慮した魚類個体群レベルの生態リスク評価を行い、その結果に基づいて、リスク低減対策を提案した。

評価の過程で開発した一連の解析手法、即ち、用量加算法に基づいた混合物の生態リスク評価手法、NOEC および LC_{50}/EC_{50} の毒性値を用いた魚類個体群存続影響の外挿手法、リスクトレードオフの定量化手法、およびニューラルネットワークモデルの構築等は、今後の化学物質の生態リスク評価の参考になると考えられる。また、リスク判定の基礎情報を取得するために調べた、消費者製品・環境水中の AE 同族体組成や、同族体別の半減期等は、国内で最初の実測値であり、価値の高い資料となる。

但し、主として AE の各同族体の特性（物性、環境中動態、生態毒性など）に関する情報不足に起因する不確実性は排除できなかった。同族体ごとの特性を明らかにすることは、今後も研究が継続されるべき課題であると考えられる。また、環境水中での AE の動態を把握するためには、モニタリングデータの蓄積も必要である。

今後、AE の各同族体の物性や、環境中での動態等に関する新たな情報が得られた場合、これを用いて、本詳細リスク評価で用いた仮定や不確実性係数を検証・更新していくことが望まれる。

(7). 本詳細リスク評価で得られた知見の適用範囲

本書に紹介した、一連のリスク評価の過程において、同族体や生物に対して固有の値をもつ基礎的なパラメータと、場所や時間の違いに左右される変動的なパラメータの 2 種類を抽出した。

前者に該当するものとしては、同族体 C_iEO_j (i は C 数、 j は EO モル数) ごとの分解速度や、魚類個体群存続に影響を与えうる閾値濃度である $C_{\lambda=1,i,j}$ (第 VIII 章表 .5)、および 5% の生物種に影響を与えうる影響濃度である $HC_{5,i,j}$ (第 VIII 章表 .2) が挙げられる。

一方、後者に該当するものとしては、環境水中の AE 暴露濃度と同族体組成が挙げられる。これらを決定する要素としては、水系の違い（水系ごとに水文・水温特性が異なる）、同一水系における年ごとの違い（同一水系であっても、年ごとの気象状況は同一でないために、水文・水温特性、およびその季節変化の特性までもが変動しうる）、AE 原料の違い（AE は石油や天然油脂原料から製造されるが、この二者の比率は必ずしも一定ではなく、同族体組成に影響を及ぼしうる）の 3 点が挙げられる。つまり、環境水中の AE 暴露濃度や同族体組成は、時間的にも空間的にも変動するパラメータであるといえる。

なお，本詳細リスク評価で使用した，リスク判定用の魚類個体群影響の閾値濃度である $C_{\lambda=1, \text{mix}}$ およびスクリーニング評価のための 5%の生物種への影響濃度である $HC_{5, \text{mix}}$ については，高暴露水域（東京都日野市内の浅川水系および川北用水路）における冬季の実測値に基づいたものであり，特定水系の同族体組成を反映していることに注意されたい。

銅ピリチオン

堀口 文男

1. はじめに

船底への生物付着を防止するためにトリブチルスズ化合物(TBT)を防汚物質としたTBT塗料に代わり、TBTを含まないTF塗料が利用されている。TF塗料は亜酸化銅を主防汚物質とし、防汚機能を強化する補助防汚物質を含有している。この補助防汚物質にはZnPT、CuPTといった有機金属系物質やピリジントリフェニルボラン(PK[®])、Sea-Nine[®] 211、Diuron(3-(3,4-Dichloro phenyl)-1,1-dimethyl urea)およびIrgarol[®] 1051といった非農薬系防汚物質がある。塗料会社へのヒアリング調査から、大型船舶に利用されるTF塗料の多くは亜酸化銅とZnPTまたはCuPTを組み合わせたものであった。ZnPTは塗料中に銅イオンがあれば亜鉛イオンと金属交換してCuPTに変換することから、本評価書ではTF塗料に使用されているCuPTを対象物質とし、東京湾におけるCuPTの排出と挙動を数値モデルで再現し、モデル計算より算出された溶存態CuPT濃度を用いて海洋生物に対するリスク評価を行った。

2. 排出源の推定

CuPTの主な用途は船底塗料防汚剤、漁網防汚剤、海洋構造物防汚剤、防藻剤である。CuPTの排出源としては、1) 移動商船と商業港、2) 養殖場と定置網、3) その他の排出源として、漁港とマリーナ、ドックと造船所、臨海発電施設の取水口、都市下水、廃棄物処理が挙げられる。

フケ防止剤としてシャンプーに利用されているZnPTは、銅イオンがあれば亜鉛イオンと金属交換してCuPTになるため、下水道を経由した陸域からの負荷源として検討する必要がある。海域と同様に、下水道や河川におけるZnPTおよびCuPTの環境水中濃度の測定例がないため、下水道を経由した海域への負荷量を把握することは困難である。下水処理場では銅および亜鉛化合物とも流入水から除去されること、公共用水域河川水中の銅・亜鉛濃度がともに定量下限値程度であることから、下水道・河川を経由して海域へ流入するCuPTは極めて少ないと思われる。

本評価書では、移動商船とそれが入港、碇泊する場所であり、船底塗料の影響が大きいと考えられる商業港を選択した。排出源の選定理由としては、海域に混入するCuPTを含んだ船底塗料片および船底からの溶出が最も大きいことと、他の排出源からの負荷量が無視できるためである。他の排出源に関しては、負荷量が事実上無視しても支障ないなどの理由で、本評価書では対象から外した。

3. 環境水中濃度の推定

CuPTの環境水中濃度は、化学物質の海域環境濃度推計モデル(化学物質運命予測モデル)を使用して推計した。汚染源は移動商船とそれが入港、碇泊する場所であり、船底塗料の影響が大きいと考えられる商業港とした。CuPTの船底塗料からの溶出量は、塗料中のCuPT含有率(1.45~3.66 wt%)を想定し、最大、最小、平均の溶出量について検討した。計算の対象年度は、TBT塗料が全てTF塗料(CuPT)に置き換わるAFS条約の発効を想

定して 2008 年とした。

4. 有害性評価

経済協力開発機構 (OECD) は、水圏の生態系の各栄養段階に位置する一次生産者 (藻類)、一次消費者 (甲殻類)、高次捕食者 (魚類) に対する毒性試験のテストガイドラインを整備しており、近年報告されている化学物質の毒性試験はそれらに準拠して実施されている。本評価書では海洋生物に対する CuPT の毒性について既往文献から、*Skeletonema costatum* の 96 時間 NOEC の $0.25 \mu\text{g} \cdot \text{L}^{-1}$ を基準毒性値として、暴露マージン (MOE) が UF(100)以下となるか否かを生態リスクの判断基準として用いた。

5. リスク評価

CuPT のリスクは、無影響濃度 (NOEC) /推定環境中濃度 (EEC) で定義される暴露マージン (MOE) で評価した。MOE が不確実性係数 (UF; Uncertainty Factor) より大きければリスクの懸念なし、UF 以下であればリスクの懸念ありと評価される。生態リスクは東京湾を対象海域とし、AFS 条約の発効を想定した 2008 年について評価した。

含有率 3.66 wt %での生態リスクは、各港湾の表層水では MOE が UF(100)以下となり、生態リスクは無視できないと推定された。含有率 1.45 wt %および含有率 2.00 wt %の生態リスクでは、各港湾の表層水で MOE が UF (100)以下となり生態リスクは無視できないと推定された。その他の海域・季節ともに生態リスクの懸念は小さくなった。一方、航路では、含有率 3.66 wt %、1.45 wt %および 2.00 wt %とも、年間を通して MOE が UF(100) 以上となり、生態リスクの懸念が小さくなることが推定された。

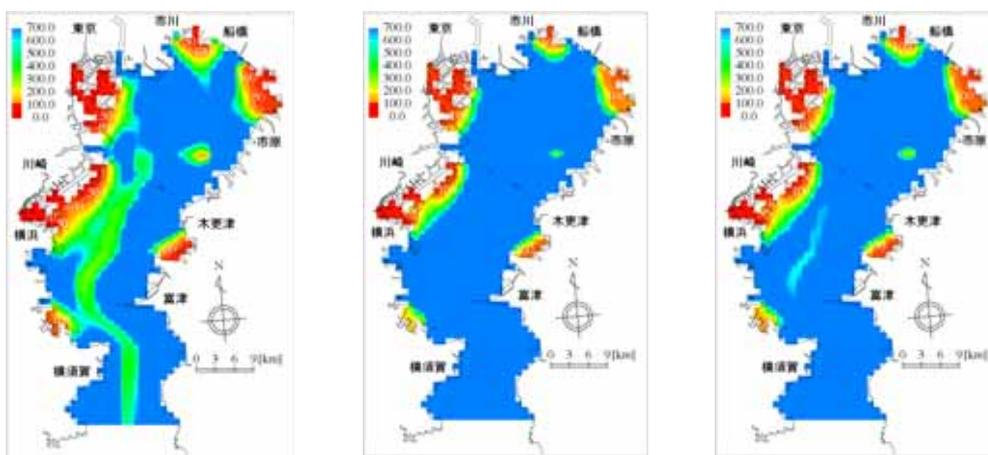


図 1 含有率 3.66 wt %、1.45 wt %、2.00 wt %の推定計算結果を利用した生態リスク評価 (2008 年平均;表層水) (MOE の値が UF (100)以下のとき生態リスクの懸念あり)

6. リスク管理

TBT と CuPT の生態リスクを比較したところ、TBT については、ほぼ全湾で年間を通じて生態リスクは懸念されるレベルであった。CuPT については、含有率 3.66 wt %の場合には港湾で生態リスクの懸念があったと考えられる。含有率 1.45 wt %の場合は、港湾以外の海域ではリスクの懸念はなくなった。これらの結果から、防汚物質を TBT から代替することにより生態リスクは減少することが示された。

(a) MOE分布 (TBT, 1990年表層水) (b) MOE分布 (CuPT(含有率3.66 wt %), 2008年表層水) (c) MOE分布 (CuPT(含有率1.45 wt %), 2008年表層水)

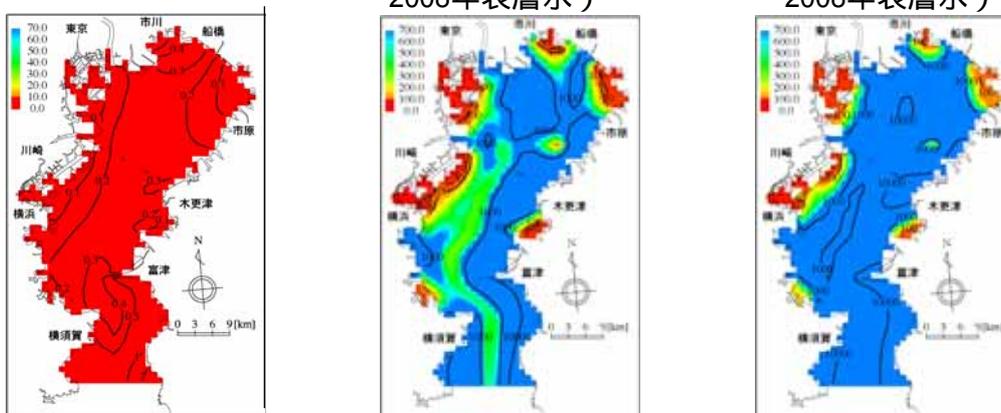


図2 東京湾を対象とした生態リスク評価の比較 (TBTはMOEの値がUF(10)以下のとき, CuPTはMOEの値がUF(100)以下のとき, 生態リスクの懸念あり)

TBTについては, 年間を通じて表層水でMOEがUF(1)以下となり, カキへのリスクの懸念は高いと考えられる. CuPTについては, 湾全域でMOEがUF(10)以上となり, カキへのリスクの懸念はなくなると推定される.

(a) MOE分布 (TBT, 1990年表層水) (b) MOE分布 (CuPT(含有率3.66 wt %), 2008年表層水)

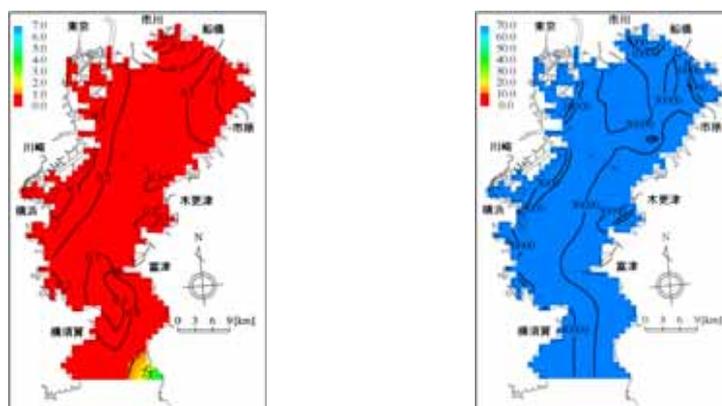


図3 東京湾を対象としたカキを対象としたリスク評価の比較 (TBTはMOEの値がUF(1)以下のとき, CuPTはMOEの値がUF(10)以下のとき, カキに対するリスクの懸念あり)

また, 本評価書で対象海域とした東京湾に生息するバフンウニ(発生初期)に対するリスク評価を行った. その結果, リスクは無視できるほど小さいと推定された.

我が国も含めて諸外国では製品に含有される化学物質(防汚物質)を各国の法規制により管理し, 認可・市場への導入を制限している. EUでは業界別の指令が制定され, 米国ではFIFRAにより管理されている. いずれも国家レベルの法規であり, 申請登録する防汚物

質についての安全性を示す試験結果などを提出し、登録されなければ市場化できない。

我が国における CuPT の使用は、工業用以外の用途、農薬、食品（添加物）、化粧品、医薬品については、それぞれ、農薬取締法、食品衛生法、薬事法で管理されている。一方、工業用については、製品中の化学物質が対象となり、化審法で管理されている。CuPT は化審法において「第二種監視化学物質」に指定されている。

7. まとめ

本評価書では、CuPT の基本情報を詳述し、既往文献に報告されている暴露レベルと生物への影響を要約した。さらに、化学物質運命予測モデルにより環境水中濃度を推定し、リスク評価を実施した。

生態リスク評価について、表層水の MOE は、最大・最小・平均の溶出量とも、各港湾で MOE が UF(100)以下となり、TBT が CuPT に置き換わったとしても生態リスクは無視できないと考えられる。一方、航路では、最大時、最小時と平均時での生態リスクは無視できるほど小さかった。TBT と CuPT の生態リスクの比較を行った。その結果、防汚物質を TBT から代替することにより生態リスクは減少することが示された。

これらの評価は海洋生物に対して行われた慢性毒性実験から得られた無影響濃度で評価したものではないこと、塗料中の含有率（1.45～3.66 wt %）と塗料の減耗速度から推定した溶出速度を用いてモデルより見積もった推定環境中濃度を使用していること、これまでの経験的なリスク評価の方法から不確実性係数(UF)を 100 とした場合の結果であることに注意を払う必要がある。

今後多くの海洋生物に対する慢性毒性実験が行われ、NOEC が算出されることにより、より正確な生態リスク評価ができるようになるであろう。また、モデルにおいては、TF 塗料の正確な溶出速度、分解速度などのパラメータが得られることにより、さらに精緻な濃度推定が可能になるであろう。

クロム

小野 恭子・吉田 喜久雄・神谷 貴文

1. はじめに

クロム (Cr) は鉄鋼業，化学工業等で広く用いられている重要な金属である．六価クロム化合物 (以下 6 価 Cr) は，欧州における電子電気機器に含まれる有害物質の使用制限 (RoHS 指令) の対象となっており，詳細なリスク評価が望まれている．(金属 Cr および三価クロム化合物 (以下 3 価 Cr) は RoHS 規制の対象外である．)

Cr 化合物は，その化学形態による有害性の違いが知られており，6 価 Cr は 3 価 Cr に比べて発がん性などの有害性が大きい．しかしながら，一般環境を対象とした場合，価数を考慮したリスク評価は，世界的にも行われていない．この理由として価数別分析の困難さ等があり，また環境中での価数変化速度に関する情報が不足していることが挙げられる．本研究では，大気中の 6 価 Cr 濃度を実測，および推定し，その結果よりリスク判定を行った．

2. Cr のマテリアルフローと排出量

環境中に存在する 6 価 Cr は，ほぼその全てが産業活動に由来する (WHO 1988)．このことより，本書で扱う 6 価 Cr の発生源は，産業活動由来に限定する．ただし，6 価 Cr は Cr を用いる産業全てで生じる可能性があることから，マテリアルフローは 6 価 Cr に限らず金属 Cr，3 価 Cr についてもまとめるものとした．

2.1. Cr のマテリアルフロー

図 1 図 2 に Cr のマテリアルフローを示した 図 1 は主として製鋼部門におけるフロー，図 2 は主として化学品におけるフローである．製鋼部門 (ステンレス鋼，耐熱鋼等) において Cr は数十万トンのオーダーで使用される．しかしながら，6 価 Cr としての使用は少なく，クロメート処理において使用されるほかは，高温酸化反応における反応生成物として微量が生成する程度である．

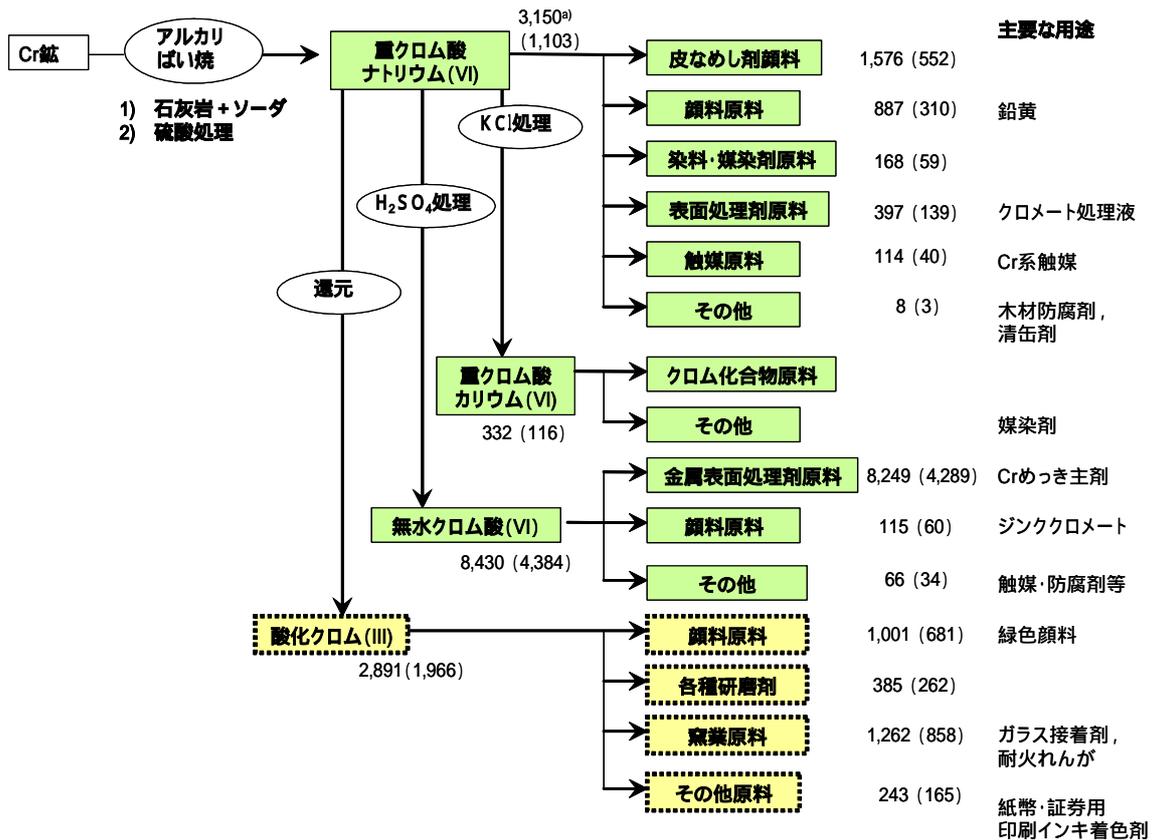


図2 Crの材料フロー(Cr化合物). 数字は2002年度内需を表す. 単位: トン () 内数字はCr純分. は3価Cr化合物, は6価Cr化合物を表す. 反応式は省略した. 出典: (独)製品評価技術基盤機構(2004a)より改変, 原典: 日本無機薬品協会(2003). a)重クロム酸ナトリウム二水和物の重量として.

2.2. 業種別のCr排出量

上記でCrの材料フローを把握し,かつそれとPRTR届出対象業種との関係を整理した. 主要なCrの用途についてはPRTR届出対象業種となっていることが確認できた(しかし, 石炭火力発電所はPRTR届出対象業種ではない, などの例外があったが, これは別途述べる). したがって, Crの排出量はPRTR届出の業種別に整理するものとした.

まず, 業種別「PRTR排出量等算出マニュアル」(以下, マニュアルと書く)の中で「Cr及び3価Cr化合物」と「6価Cr化合物」が関与する工程について排出係数を整理した. 大気に「Cr及び3価Cr化合物」が排出されるとしている業種(工程)は「アーク溶接材料(を取り扱う業種)」, 「パルプ製造業」のみであり, その他のCrを取り扱う工程に関して述べたマニュアルにおいては, 大気への排出係数をゼロとしていた. 「6価Cr化合物」に関しては「アーク溶接材料(を取り扱う業種)」においてのみ, 金属Crや3価Crから6価Crへの価数変化が述べられていたにすぎず, 他の全ての業種では大気への排出をゼロとしていた.

しかしながら, 実際, 大気への排出量を届け出ている事業者はアーク溶接やパルプ製造以外の工程でCrを使用していると推察されたため, 個々の事業所のヒアリングによりどのような工程での排出を排出量として考慮しているかを確認した. その結果以下のことがわかった.

まず、比較的規模の大きい事業者は、大気汚染防止法、公害防止協定等の法律により排ガス、排水等の実測が義務付けられていたことから、その実測値を排出量算出に援用していることが多い。しかし、この場合、実測値が定量下限値以下であること、すなわち基準値を（十分に）下回っていることを確認する目的で実測が行われるため、実測値が定量下限値を下回る人が多い場合、その処理（たとえば、定量下限値以下を定量下限値の 1/2 と置き換えるのか、ゼロと置き換えるのか）によって値が大きく異なる。この処理方法が各事業所によってまちまちであることが分かった。また、比較的規模の小さい事業者はマニュアルを元に PRTR 届出排出量を算出していることが多いが、誤った方法で計算している例があり、特に「6 価 Cr 化合物」の大気への排出量を過大に計算している例が多かった。このヒアリング結果をふまえ、本評価では PRTR 届出排出量が誤った方法で計算されている場合は修正した値を用いること、また、特に 6 価 Cr の大気への排出係数がゼロとされている業種については、妥当な排出係数を決定して排出係数法により排出量を推定するものとした。

3. 大気中 6 価 Cr 濃度の推定

前節で述べた理由から、大気中に 6 価 Cr を排出する可能性のある工程を持つ業種については PRTR データをチェックし、修正した値を大気拡散モデルの入力値として大気中濃度を推定した。これに該当する業種は、主として鉄鋼業（工程としては、Cr 鉱石の精錬、フェロクロム製造、Cr 化合物（クロム酸）の製造、鉄鋼生産、ステンレス製造等）とした。また、排出係数法を適用する業種は、Cr めっきを行っている製造業、一般廃棄物処理業とした。この 1 例として東京都大田区～川崎市における、めっき工場からの排出を大きめに見積もった場合の大気中 6 価 Cr 濃度の推定結果を示す（図 3）。推定された濃度は実測濃度（次節）と大きく異ならなかった。

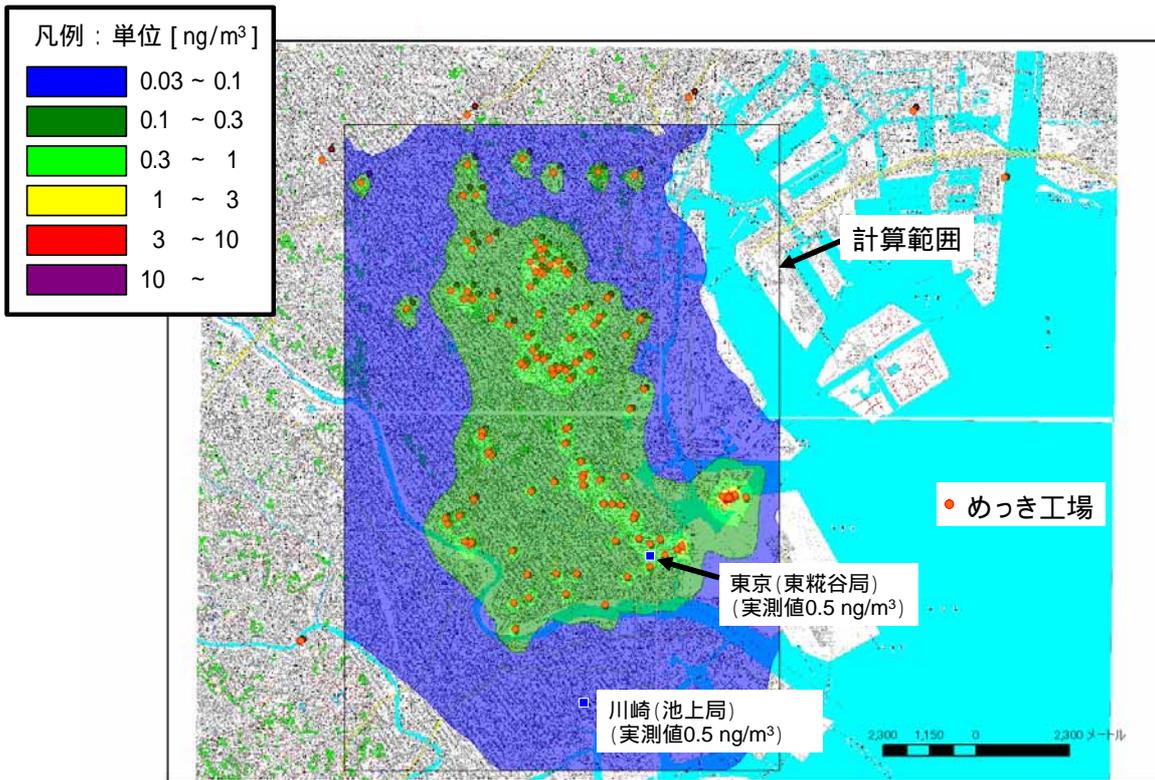


図3 めっき工場からの寄与濃度推定結果(東京都大田区~川崎市、各めっき工場の排出量：43 mg/h、9:00~17:00の8時間稼動を仮定)

4. 日本における大気中6価Cr濃度の実測

大気中の6価Cr濃度の測定例はわが国では皆無である。したがって(独)産業史技術総合研究所化学物質リスク管理研究センターでは2006年の春季から夏季にかけて実測を行った。

試料採取にあたって、PRTR調査等のデータを元に、周辺に6価Crの大気への発生源が存在すると予想される地点を日本国内において6箇所選定した。これらの地点の周辺状況を表1に示す。試料採取は、全ての粒径の粒子(全粒径)についてはハイボリウム・エアースンプラを、PM_{2.5}についてはアンダーセン・エアースンプラをそれぞれ用いて大気粉塵の48時間連続採取を行い、T-Crおよび6価Crについて大気中濃度をそれぞれ定量した。なお、試料採取中のCrの価数変化を最小にするために、試料採取日は雨天を避けた。これらのサンプリングを用いた試料採取においても6価Crが3価Crに還元されないことが、予備的に行った添加回収実験において確認されている。T-CrについてはICP発光法により、6価CrについてはHPLC-ポストカラムジフェニルカルバジド吸光光度法により定量した。6価Crの目標定量下限値は、EPAの10⁻⁵リスクレベルに相当する濃度が6価Crとして0.83 ng/m³であることから、0.1 ng/m³未満とした(豊田ら2006)。

表1にT-Crおよび6価Crの各地点における大気中濃度測定結果を粒径別に示す。T-Crについては全粒径とPM_{2.5}で濃度に大きな差が見られたものの、6価Crについては両者が同じオーダーであり、6価CrはほとんどがPM_{2.5}中に存在していることが示された。このことから大気中の6価Crの起源は燃焼である可能性も示唆された。6地点中3地点でPM_{2.5}の方が全粒径より濃度が高くなった理由については不明である。今回測定した6地点においては、大気中6価Cr濃度は全粒径で0.2~0.5 ng/m³であり、いずれの地点においても大

きな差が見られなかった。A~Fの各地点は、日本の中でも6価Cr濃度が高いレベルにあると予想される。そのような地点でもEPAの 10^{-5} リスクレベル相当濃度：0.83 ng/m³をいずれも下回っていることから、日本における6価Crの吸入暴露によるリスクは懸念レベルである可能性は低いことが示唆された。

表1 T-Cr および6価Crの大気中濃度測定結果（粒径別）

測定地点	総粉塵[mg/m ³]		T-Cr[ng/m ³]		6価Cr[ng/m ³]		6価Cr/T-Cr比[-]	
	全粒径	PM2.5	全粒径	PM2.5	全粒径	PM2.5	全粒径	PM2.5
A 中小工場密集地（関東）	0.055	0.015	13.1	1.9	0.5	0.2	0.038	0.11
B 工業地帯（関東地方）	0.134	*0.17	35.8	4.7	0.5	*0.6	0.014	0.13
C 高速道路に近いオフィス街	0.028	0.008	4.1	0.9	0.3	0.1	0.073	0.11
D 中小工場密集地（関西）	0.048	0.024	7.6	1.6	0.3	0.3	0.039	0.19
E 工業地帯（中国地方）	0.036	0.011	17.1	2.7	0.2	*0.7	0.012	0.26
F 造船修理業に近い海岸沿い	0.035	0.023	5.5	1.7	0.2	*0.3	0.036	0.18

* PM2.5の方が全粒径より濃度が高くなったもの

5. ユニットリスクによるヒト健康リスク

6価Crの吸入暴露に対する発がん（肺がんによる死亡）ユニットリスクは 1.2×10^{-2} (μg/m³)⁻¹である。 10^{-4} , 10^{-5} のリスクレベルに相当する濃度はそれぞれ8.3 ng/m³, 0.83 ng/m³となる。発生源近傍以外の地点では 10^{-5} のリスクレベルに相当する濃度に達する地点はないことが示唆された（ただし、地域ごとの詳細については解析の途中であることを付記する）。発生源近傍の地点に関してはさらに詳細な解析が必要であるが、 10^{-4} のリスクレベルを超過する地点はない。したがって、日本全体として、6価Crの吸入リスクは懸念レベルにないといえる。

参考文献

- 1) 豊田ら（2006）第15回環境化学討論会要旨集，p.122-123。

アセトアルデヒド

篠原 直秀

1. 基本的情報

アセトアルデヒドは常温・常圧で無色透明な刺激臭を持つ液体であり、極めて引火性が強く爆発しやすい物質である。水溶性が非常に高く、水と任意に混和する。アセトアルデヒドの大半はエチレンを酸化することにより製造され、酢酸エチルやペンタエリスリトールなどの原料として使用される。また、環境中では、生化学的な過程や大気中の光化学反応を伴う過程においても容易に生成されることが知られている。その有害性から、大気汚染防止法の有害大気汚染物質の優先取組物質に指定されており、臭気の強さから、悪臭防止法において特定悪臭物質に指定されている。厚生労働省は、2002年に有害性評価に基づいて室内濃度指針値を $48 \mu\text{g}/\text{m}^3$ と定めた。

アセトアルデヒドの大気中濃度は、環境省により全国約 300 地点において 24 時間値の測定が行われており、1999 年から 2005 年の算術平均値は $2.4 \sim 3.1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ であった。また、室内濃度についても多くの研究者による報告があり、その算術平均値は $10.7 \sim 125 \mu\text{g}/\text{m}^3$ であった。室内濃度は大気中濃度と比べて明らかに高いことから、本リスク評価書において、室内の評価は特に詳細に行うべき対象とした。河川・海域における水中濃度については、環境省が 2000 年に全国で調査を行っているが、検出下限以下の地点が多く、海域で $<0.3 \sim 0.9 \mu\text{g}/\text{L}$ 、河川・湖沼で $<0.3 \sim 1.7 \mu\text{g}/\text{L}$ であった。池におけるアセトアルデヒド濃度については最大で $7.2 \mu\text{g}/\text{L}$ という報告も見られた。ただし、これらの水中アセトアルデヒド濃度はモニタリングデータ数が少ないことから、排出源近傍水域の濃度についてはモデルによる推定を行うこととした。食品・飲料中の濃度については、アセトアルデヒドを含有している飲食物は非常に多く、特に乳製品やアルコール飲料等の発酵食品で濃度が高かった。環境省の実施した食事中的アセトアルデヒド量の調査によると、食事中的アセトアルデヒド濃度は $0.15 \sim 18 \mu\text{g}/\text{g}$ であった。

2. 環境中濃度分布および発生源寄与の推定

アセトアルデヒドの大気中濃度のモニタリング地点は全国に多数存在しており、データも多く取られていることから、第 4 章の暴露評価に用いる大気中濃度の分布は、モニタリングデータに基づいて求めた。その結果、アセトアルデヒドの大気中濃度の分布は、幾何平均値 $2.37 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 、幾何標準偏差 1.6 の対数正規分布となった(算術平均値: $2.56 \mu\text{g}/\text{m}^3$)。

屋外におけるアセトアルデヒドへの暴露に対して、各排出源がどの程度寄与しているかを求めるために、AIST-ADMER (National Institute of Advanced Industrial Science and Technology - Atmospheric Dispersion Model for Exposure and Risk Assessment: 産総研 曝露・リスク評価大気拡散モデル)を用いて全国の約 5 km 四方のメッシュごとの大気中アセトアルデヒド濃度を発生源別に求め、各メッシュの人口で加重平均することにより暴露への各排出源からの寄与を求めた。AIST-ADMER により計算された結果と環境省のモニタリングデータを比較したところ、両者の相関係数は 0.539、相関式は $y=1.30x$ となり、ある程度実際の値を再現できた。

屋外におけるアセトアルデヒド暴露に対する発生源の寄与としては、二次生成の寄与が最も大きく（ $2.7 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ，81%），次いで移動体（ $0.31 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ，9.3%），森林（ $0.20 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ，6.0%），住宅（ $0.052 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ，1.6%），ごみ焼却場（ $0.049 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ，1.5%）の寄与が大きかった（図1）。PRTR届出事業所の寄与は小さく，暴露に対する寄与は平均0.052%（ $0.0017 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ）のみであった。この結果は，各発生源の暴露濃度への寄与の大小関係は実際の傾向をある程度捉えられていると考えられるが，推定した二次生成量，ごみ焼却場，森林からの排出量については不確実性が大きいことには注意が必要である。

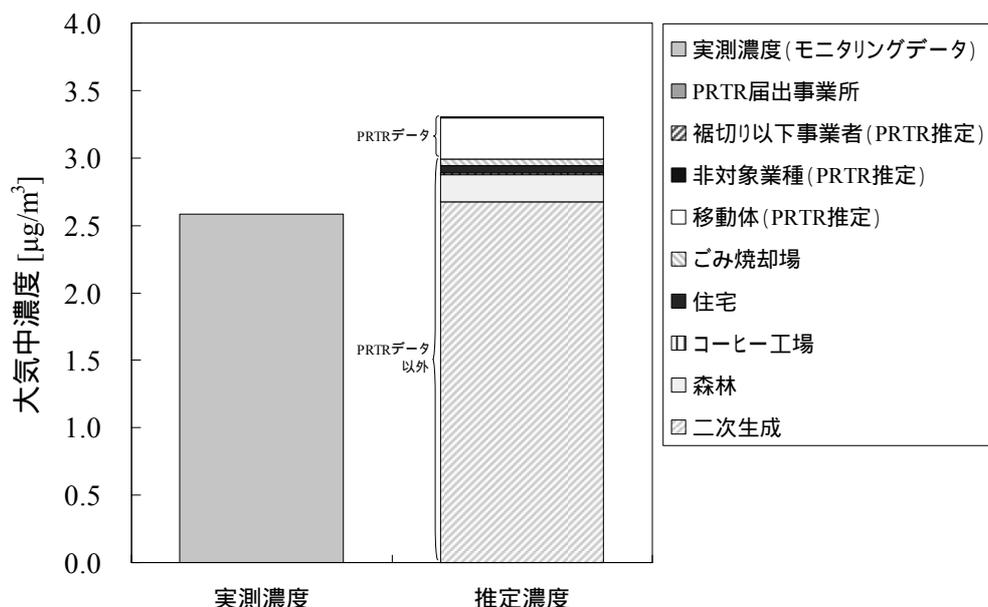


図1．アセトアルデヒドの大気中濃度への各発生源の寄与
～実測濃度と各発生源からの排出量の積み上げによる推定濃度

3．室内濃度分布および発生源寄与の推定

暴露評価のためのアセトアルデヒド室内濃度分布は，既存の複数の室内濃度調査結果を用いて求めた。その結果，一般住宅における室内濃度の幾何平均値および幾何標準偏差は $23.5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ および 2.0 となり，新築住宅における室内濃度の幾何平均値および幾何標準偏差は $23.6 \mu\text{g}/\text{m}^3$ および 3.3 となった。また，住宅以外の室内におけるアセトアルデヒド濃度の幾何平均値および幾何標準偏差は，それぞれ $10.9 \mu\text{g}/\text{m}^3$ および 2.6 となった。これらは，第 4 章におけるヒトの暴露評価に用いる。

一般住宅において，室内における暴露への寄与が大きいと見積もられたのは，建材や家具に使用されている木材（33%，17%），タバコ（20%），暖房機器（16%）であった（図2）。ただし，タバコや暖房機器は，半数以上の住宅において放散がなく，一部の住宅において室内濃度を大きく引き上げる要因となっていた。新築住宅においても，木材からの放散量の寄与が最も大きかった。これらの推定結果から予想される室内濃度分布は，実測の室内濃度分布の半分程度であり，推計した放散量の不確実性や他の発生源の存在，建材表面における二次生成の可能性が示唆される。他の発生源としては，本評価書で考慮しなかった住宅の構造材として使用されている軸材や集成材からの放散が考えられる。

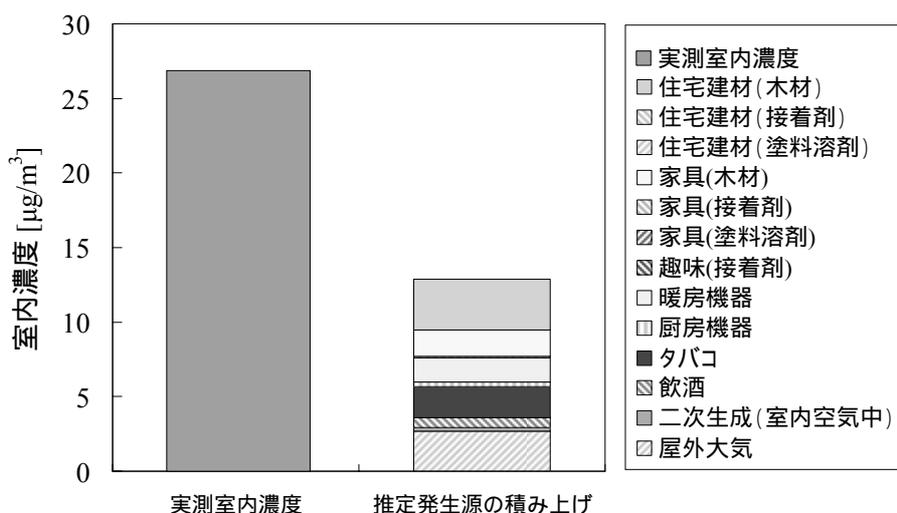


図2．一般住宅における室内アセトアルデヒド発生源の室内濃度への寄与（年平均）

4．暴露評価

日本人の吸入暴露濃度の幾何平均値は $17.0 \mu\text{g}/\text{m}^3$ （幾何標準偏差: 1.9）となった．新築住宅に居住する人のみを考えた場合，その吸入暴露濃度の幾何平均値は $18.1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ （幾何標準偏差: 2.7）となった．吸入暴露濃度の 95%ile 値は就業者および学生では $44.9 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ，主婦および非就業者では $56.9 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ，全人口では $49.2 \mu\text{g}/\text{m}^3$ であった．喫煙者の，喫煙による吸入暴露濃度の幾何平均値および 95%ile 値は $885 \mu\text{g}/\text{m}^3$ および $3,520 \mu\text{g}/\text{m}^3$ であった．また，食品からの経口暴露量の幾何平均値は $14.0 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ ，飲酒者の飲酒による体内生成量の幾何平均値は $137,000 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ であった．得られたアセトアルデヒドの摂取経路ごとの平均推定 1 日摂取量について表 1 に示す．

表 1．アセトアルデヒドの摂取経路ごとの暴露濃度と推定 1 日摂取量

摂取経路		暴露濃度 [$\mu\text{g}/\text{m}^3$]			1日推定摂取量 [$\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$]		
		算術平均値	幾何平均値	95%ile値	算術平均値	幾何平均値	95%ile値
吸入	大気+室内空気	20.8	17.0	49.2	6.58	5.32	15.8
	喫煙*	1,260	885	3,520	291	232	701
経口	食事	-	-	-	29.5	14.0	105
体内生成	飲酒**	-	-	-	222,000	137,000	691,000

* 喫煙者のみ，** 飲酒者のみ

5．有害性評価

ヒト健康に対する吸入暴露による非発がん有害影響の NOAEL は，ハムスターを用いた 13 週間の反復吸入暴露毒性試験（エンドポイント：気管上皮の過形成/化生，呼吸器系へ対する影響，心臓・腎臓の重量増加，赤血球数増加，体重増加抑制）において得られた 390 ppm ($700 \text{ mg}/\text{m}^3$) を連続暴露条件 ($24 \text{ hour}/\text{day}$, $7 \text{ day}/\text{week}$) で換算した $125 \text{ mg}/\text{m}^3$ を採用した．不確実性係数としては，種差を考慮した 10，個体差を考慮した 10，試験期間が短いことを考慮した 1 から 1,000 とした．

ヒト健康に対する発がん性については、ラットを用いた 28 週間吸入暴露による発がん性試験（最低用量の 750 ppm (1,300 mg/m³) で鼻腔に腫瘍が観察)の結果をもとに、多段階モデルを用いて 10%発現率 (BMCL₁₀) の最小値を 278 mg/m³ と算出した。その結果を連続暴露条件 (24 hour/day, 7 day/week) で補正した 49.6 mg/m³ から、発がんユニットリスクを $2.0 \times 10^{-6} / (\mu\text{g}/\text{m}^3)$ と求めた。

発がん性、非発がんの有害性影響を評価するために実施された実験動物の毒性試験は、どちらについても十分に情報が得られるものとはいえない。特に、発がん性に関しては、発がんメカニズムについて解明されていない。一般的に、発がんメカニズムに閾値があるかどうか不明な物質に対しては、安全側の観点から閾値がない発がんメカニズムとして評価されており、本評価書でもその考え方に従った。

アセトアルデヒドの経口暴露による有害性については、実験動物によるデータは少なく、何らかの結論を導くための信頼できる結果は得られていない。また、ヒトにおける経口暴露での健康影響に関するデータは皆無である。そのため、経口暴露による有害性評価を行うことは適切ではないと判断した。

6. リスクの判定

吸入暴露によるヒト健康に対する非発がん有害影響は、MOE(暴露マージン: Margin of exposure)を用いて評価し、日本人の 95%以上についてリスクの懸念は小さいと判断された。また、吸入暴露による非発がん有害影響リスクの懸念がある暴露濃度は 125 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ であり、それを超える人数は全人口の 0.15%未満 (19 万人未満)であった。

ヒト健康に対する発がん性については、実験動物において確認されているが、遺伝毒性に関しては十分なデータが得られていないため、本評価書ではアセトアルデヒドによる発がんメカニズムには閾値がないものとして扱うこととした。その結果、ほぼ 100%の人の生涯発がんリスクが 10^{-6} (100 万人に 1 人ががんを発症)を超えており、98%の人 (約 1.2 億人)の生涯発がんリスクが 10^{-5} (10 万人に 1 人ががんを発症)を超え、約 4.8%の人 (約 610 万人)の生涯発がんリスクが 10^{-4} (1 万人に 1 人ががんを発症)を超えていると見積もられた。日本の水道水質基準値や大気環境基準値が基準としている 10^{-5} を超える生涯発がんリスクとなる濃度のアセトアルデヒドを吸入暴露している人口が非常に大きいことを示している。ただし、アセトアルデヒドによる発がんメカニズムが閾値を持たないという証拠はなく、安全側の観点から閾値のない発がんメカニズムだとした場合の結果であることには留意が必要である。参考のために、アセトアルデヒドによる発がんに関値がある場合を想定して、不十分なデータからその閾値を求めたところ、49.6 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ という値が得られ、日本人の 95%のリスクの懸念は小さいという結果になった。

7. リスク削減対策

屋外における暴露への対策としては、これまでも実施されている排ガス削減対策を PRTR 届出全事業所に対して実施することを検討した。対策により工場からの排出がゼロになると仮定し、またその費用はこれまでに実施されている対策の平均費用に等しいと仮定して計算を行った。これまでに実施されている対策による発がん 1 件削減費用は 128 億

円/件であった。これは、対策効果を過大に、対策費用を過少に推定した結果であるにもかかわらず、これまでの報告されている他の物質の対策に掛かる費用と比べて割高である。また、排出量自体が小さいことから、削減できる1年当たりの発がん件数は少ない。これらのことから、アセトアルデヒドによる発がんを削減させる目的では、工場等からの排出量の削減は費用効果的でないことが分かった。

室内における暴露への対策としては、室内の壁紙等の内装に使用される接着剤への対策（キャッチャー剤の使用、低温加熱法）と24時間機械換気システムの設置について検討を行った。室内に使用されている接着剤への対策の発がん1件削減費用は、キャッチャー剤を用いた場合13億円/件、低温加熱法を用いた場合11億円/件となった。これらは、他の対策と比べて費用対効果はよいが、削減できる発がん件数も少ないことから効果は限定的といえる。また、全住宅（4,600万戸）を対象に24時間機械換気システム（120 m³/hour）を追加設置する場合の発がん1件削減費用は520億円/件であり、換気回数が0.5回/hourを下回っている住宅（1,700万戸）を対象とした場合には380億円/件、室内濃度が指針値を超える住宅（730万戸）を対象とした場合には240億円/件、室内濃度が10⁻⁵の発がんリスクレベル（5 µg/m³）以上にある住宅（4,600万戸）を対象とした場合には540億円/件であった。1年当たりに減らせる発がん件数は、それぞれ約39件、約24件、約16件および約38件である。他の削減対策と比較して割高であるが、室内空気中には他の発がん物質・非発がん性有害物質が多く存在しており、それらを考慮すると、室内濃度が指針値を超える住宅などに対象を絞って換気設備を設置することは十分効果的な対策となりうるかもしれない。ただし、本対策を実施しても、10⁻⁵の発がんリスクレベル（5 µg/m³）以上にある人口はなお1億人以上であり、アセトアルデヒドによる発がんメカニズムに閾値がないとすると、更なる抜本的な対策が必要となると考えられる。

8. 結論

アセトアルデヒドの吸入暴露による非発がん性の有害影響については、リスクの懸念が小さく対策の必要はないと判断された。アセトアルデヒドの吸入暴露による発がんリスクは、10⁻⁵を超えている人口が非常に大きいという結果が得られた。ただし、発がんメカニズムに不確実性があり、参考までにアセトアルデヒドによる発がんメカニズムに閾値があると仮定して評価したところ、日本人の95%のリスクの懸念は小さいという結果になった。

クロロホルム

石川 百合子・川崎 一・林 岳彦

1. はじめに

クロロホルムは、高い揮発性を有する塩素を含む有機化合物で、フルオロカーボン原料、試薬、抽出溶剤（農薬、医薬品）の幅広い用途で使用されている。また、塩素消毒処理や塩素漂白処理において消毒用の塩素と有機物質が反応し、クロロホルムが非意図的に生成される。

我が国では、クロロホルムは化学物質排出把握管理促進法の第一種指定化学物質であり、化学物質審査規制法では第二種監視化学物質に指定されている。ヒト健康の観点から、低濃度でも長期間の暴露により、発がん性などの健康影響が懸念される有害大気汚染物質の1つにも指定されており、事業者による自主管理計画によって排出抑制対策が進められている。2006年11月には、中央環境審議会大気環境部会においてクロロホルムの指針値（ $18\mu\text{g}/\text{m}^3$ ）が答申された。

また、クロロホルムは、水道水に含まれ、発がん性が懸念されているトリハロメタンの代表的な1つであり、飲料水質基準の $0.06\text{ mg}/\text{L}$ が定められている。水生生物保全の観点からは、2003年に環境省中央環境審議会によって水質目標値が設定され、クロロホルムはその目標値の1/10を超える濃度が検出されたことから、直ちに環境基準を設定する必要はないが環境汚染の状況について監視を行うべき要監視項目とされた。

日本のリスク評価書では、CERI・NITE（2005）が、クロロホルムのヒト健康リスクについて、「吸入暴露による健康への影響について詳細な評価を行う必要性」を指摘し、生態リスクについては、「現時点では、環境中の水生生物に悪影響を及ぼすことはない」とした。環境省環境保健部（2003）は、ヒト健康リスクについては「情報収集に努める必要がある」としたが、生態リスクについては、「公共用水域において詳細な評価を行う候補」とする結論を出した。

本詳細リスク評価書では、クロロホルムの多様な発生源とそれらの排出量の推定、クロロホルムのヒト健康および生態の詳細なリスク評価に重点的に取り組み、現時点におけるクロロホルムのリスク管理対策のあり方について示すことを目的とした。

2. 物理化学的性状

クロロホルムは、常温では無色で、やや強い刺激臭を持つ液体であり、有機化合物を溶解しやすく、有害ガスであるホスゲンを発生させることが知られている。クロロホルムの物理化学的性状を表1に示す。

表1 クロロホルムの物理化学的性状

分子式：CHCl ₃	CAS登録番号：67-66-3	
分子量：119.38	沸点：61～62（Merck 2001）	融点：-63.5（Merck 2001）
比重：1.484（20，Merck 2001）	蒸気圧：8.13 kPa（0，IPCS 1994）	21.28 kPa（20，IPCS 1994）
ヘンリー定数：372 Pa·m ³ /mol（24，SRC: HenryWin 2002）		Log Kow：1.97（SRC: KowWin 2002）

3. 用途および排出量

地球規模でのクロロホルムの環境中への総排出量は年間約 660,000 トンであり，排出量の 9 割程度は自然発生源によるものである (McCulloch, 2003)．自然由来の発生源としては，海洋，土壌，水田などが挙げられる．人為的な発生源としては，クロロホルムの直接的な使用によるものと，塩素消毒や塩素漂白の過程で塩素剤と有機物の反応によって非意図的に生成されるものがある．

クロロホルムの主な用途として，冷媒（使用量は減少傾向にある）やフッ素重合体の原料（使用量は増加傾向にある）として使用されるクロロジフルオロメタン(HCFC-22)の製造があるが，クロロホルムが HCFC-22 の製造工場から環境中へ排出される可能性はほとんどない．クロロホルムの環境中への排出は，主にパルプ・製紙工場や水処理施設での塩素消毒や塩素漂白の過程で非意図的に生成されるものが多い．

図 1 に日本における 2001 年度のクロロホルムの排出フローを示す．国内の供給量は 80,000 トンであり，95%以上がフルオロカーボン等の工業製品の合成原料となり，その他は，試薬，農薬，医薬，その他で使用される．クロロホルムを環境中へ排出する業種は，紙・パルプ工業，化学工業，高等教育機関，自然科学研究所，電気機械器具製造業，食品製造業などである．

クロロホルムは，塩素消毒処理や塩素漂白過程においても非意図的に生成されるため，PRTR では調査されていない浄水場，下水処理場，浄化槽，工場排水処理施設からの年間排出量を推定した．これらの推定排出量のレベルは，PRTR の非対象業種や家庭からの届出外排出量より大きく，これらの寄与を無視できないことが示唆された．

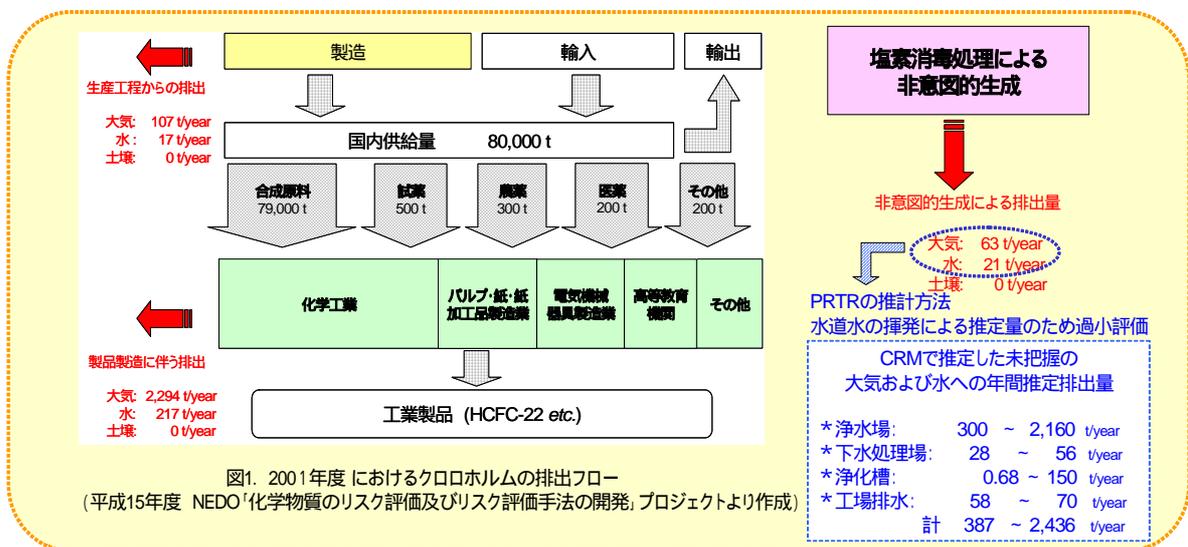


図 1 日本における 2001 年度のクロロホルムの排出フロー

4. 環境中濃度

1997 年度から 2004 年度までの有害大気汚染物質モニタリング調査結果の経年変化を見ると，大気中の平均濃度は， $0.35\mu\text{g}/\text{m}^3$ から $0.25\mu\text{g}/\text{m}^3$ へと徐々に低下していた．

1998 年度から 2003 年度までの公共用水域水質測定結果では，50 パーセントイルと 95 パーセントイルはすべて ND であった．最大値は， $440\mu\text{g}/\text{L}$ や $310\mu\text{g}/\text{L}$ などの高濃度が出現していることから，クロロホルムが集中的に排出される地点が，何箇所かあることが示

峻された。

水道統計（社団法人日本水道協会，2004～2006）に基づいた2002年度から2003年度の浄水中クロロホルム平均濃度と2004年度の浄水場出口水と給水栓等の浄水中のクロロホルム平均濃度の水質分布を見ると，水道水質基準である0.06mg/Lを超過したのは，2003年度の1地点のみであり，浄水の99%は，0.03mg/L以下の範囲に収まっていた。

表2に本詳細リスク評価書で用いる暴露濃度をまとめた。

表2 環境媒体別の暴露濃度

媒体	幾何平均	95パーセントイル
一般大気（2004年度）	0.21 $\mu\text{g}/\text{m}^3$	0.55 $\mu\text{g}/\text{m}^3$
室内空気		
居間	0.81 $\mu\text{g}/\text{m}^3$	2.59 $\mu\text{g}/\text{m}^3$
寝室	0.67 $\mu\text{g}/\text{m}^3$	1.98 $\mu\text{g}/\text{m}^3$
台所	1.03 $\mu\text{g}/\text{m}^3$	2.82 $\mu\text{g}/\text{m}^3$
浴室	21.17 $\mu\text{g}/\text{m}^3$	42.08 $\mu\text{g}/\text{m}^3$
室内空気		
プール	138.10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$	302.89 $\mu\text{g}/\text{m}^3$
水道水（2002年度）	5 $\mu\text{g}/\text{L}$	10 $\mu\text{g}/\text{L}$
プール水	44.2 $\mu\text{g}/\text{L}$	138.4 $\mu\text{g}/\text{L}$
公共用水域	ND	ND

5. ヒト健康リスク評価

5.1 暴露評価

吸入暴露については，プールに通わない場合，プールに週1回通う場合，プールに週5回頻繁に通うスポーツ選手など場合の3つのケースを仮定した。

暴露シナリオ1：水泳なし

1日のうちの1.2時間を屋外で過ごし，残りの12.4時間は居間，8時間は寝室，2.0時間は台所，0.4時間は浴室で過ごすとして仮定する。

暴露シナリオ2：水泳週1回1時間

シナリオ1と同様の日常生活をベースとして，水泳に週1回1時間通う。水泳に通う日は，居間で過ごす時間が11.4時間となり，水泳に通わない日（週6回）は，居間で過ごす時間が12.4時間となる。

暴露シナリオ3：水泳週5回2時間

シナリオ1と同様の日常生活をベースとして，水泳に週5回2時間通う。水泳に通う日は，居間で過ごす時間が10.4時間となり，水泳に通わない日（週2回）は，居間で過ごす時間が12.4時間となる。

表3に，各環境媒体の幾何平均と95パーセントイルの濃度で求めた暴露シナリオ別の年平均暴露濃度を示す。

表3 暴露シナリオ別の年平均暴露濃度 ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)

		幾何平均濃度	95パーセン タイル濃度
シナリオ	1	1.09	2.96
シナリオ	2	1.91	4.74
シナリオ	3	9.24	20.79

経口暴露については、水道水を飲むことによるクロロホルムの経口摂取量を求めた。ヒト一人当たり、2L/日の水道水を飲むと仮定し、男女別に経口摂取量を求めた。表4に、水道水の幾何平均と95パーセンタイルの濃度で求めた男女別経口摂取量を示す。

表4 水道水摂取による経口摂取量

水道水濃度	男性	女性
幾何平均	0.16 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{日}$	0.19 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{日}$
95パーセンタイル	0.31 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{日}$	0.38 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{日}$

経皮暴露については、「環境リスク解析入門」(吉田・中西, 2006)を参考にして、シャワーの場合のクロロホルムの経皮吸収量を推定した。水道水の幾何平均と95パーセンタイルの濃度で求めた男女別の経皮摂取量から、経皮による体内への吸収量は経口摂取量の0.01倍であり、ヒト健康リスクの観点からは主要な暴露経路ではないと判断し、リスクの判定から省くことにした。

5.2 有害性評価

CRMで求めたクロロホルムの非発がん影響に関する無影響量/無影響濃度を表5に示す。

表5 クロロホルムの非発がん影響に関する無毒性量/無毒性濃度

	経口	吸入
無毒性量/無毒性濃度	1.0 mg/kg/日	2.5 ppm (12.5 mg/m ³)
エンドポイント	肝脂肪嚢胞	腎臓
対象試験	Heywood et al. (1979)	Templin et al. (1996b)

なお、発がん性に関しては、非発がん影響に関して得られた参照用量/参照濃度が、同時に発がん影響に対しても防御的であると考えられるので非発がん影響に関する値をそのまま用いることにした。

5.3 リスク判定

ヒト健康のリスク判定において、吸入暴露では、表5の無影響濃度と表3の暴露シナリオに基づいた年平均暴露濃度から暴露マージン(MOE)を算出し、不確実係数積と比較した。表6に暴露シナリオ別のMOEと不確実係数積を示す。

表6 吸入暴露による暴露シナリオ別のMOEと不確実係数積

		年平均暴露濃度 ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	無毒性濃度 ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	MOE	不確実係数積
シナリオ 1	幾何平均	1.09	12500	11,000	100
	95 th -センタイル	2.96	12500	4,200	100
シナリオ 2	幾何平均	1.91	12500	6,600	100
	95 th -センタイル	4.74	12500	2,600	100
シナリオ 3	幾何平均	9.24	12500	1,400	100
	95 th -センタイル	20.79	12500	600	100

クロロホルムの吸入暴露のMOEは600から11,000となり、すべて不確実係数積100を超えていた。したがって、どのシナリオにおいてもクロロホルムの吸入暴露による影響はないと考えられ、リスクは懸念されないことが明らかになった。

経口暴露のリスクは、表5の無影響量と表4の経口摂取量によるMOEを求め、不確実係数積と比較を行うことによってリスクを判定した。表7に経口暴露によるMOEと不確実係数積を示す。

表7 水道水摂取による経口摂取量

		水道水濃度	経口摂取量	無影響量	MOE	不確実係数積
男性	幾何平均		0.16 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{日}$	1.0 mg/kg/日	6,300	100
	95 th -センタイル		0.31 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{日}$	1.0 mg/kg/日	3,200	100
女性	幾何平均		0.19 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{日}$	1.0 mg/kg/日	5,300	100
	95 th -センタイル		0.38 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{日}$	1.0 mg/kg/日	2,600	100

クロロホルムの経口暴露のMOEは2,600から6,300となり、すべて不確実係数積100を超えていたことから、クロロホルムの経口暴露によるリスクは懸念されないと判定された。最近では、水道水をそのまま飲料水として摂取することが少なくなっており、これら水道水経由の経口摂取量は過大評価であると考えられる。

以上の結果から、クロロホルムのヒト健康に対するリスクは、吸入暴露および経口暴露とともに、MOEが不確実性係数積を大きく上回り、両者によるクロロホルムのリスクは懸念されないことが明らかになった。

6. 生態リスク評価

クロロホルムの生態リスクを評価し、そのリスクが許容可能なレベルであるかについて判定を行った。リスク判定として、3つの手法(最も小さいNOECを用いた解析、種の5%影響濃度(HC5)を用いた解析、種の期待影響割合(EPAF)を用いた解析)を用いてリスク判定を行った。その結果、3つの手法全てにおいてリスクは無視できるほど小さいと判定されたため、「日本の公共用水域におけるクロロホルムによる生態リスクは懸念レベルでない」と結論した。

7. 排出削減対策

クロロホルムの自主管理計画での年間排出量と有害大気汚染物質のモニタリング平均値の経年変化を図2に示す。モニタリングの平均濃度と年間の排出量が徐々に減少していることから、自主管理計画の効果があったことが示唆された。

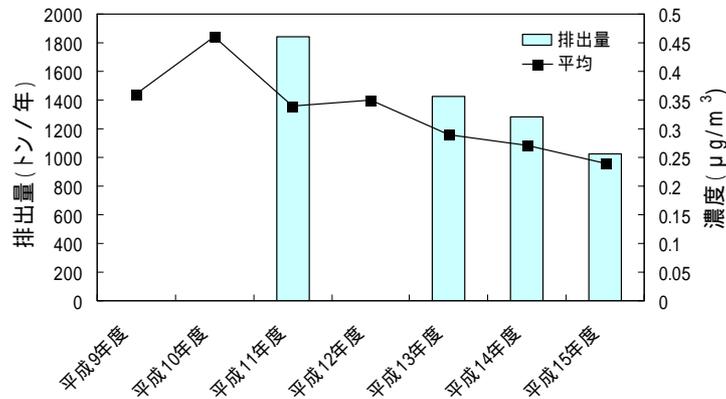


図2 クロロホルムの年間排出量と有害大気汚染物質のモニタリング平均値

8. おわりに

本詳細リスク評価においては、一般大気、室内空気、公共用水域ともに、クロロホルムのリスクは懸念されるレベルではないことが明らかになった。現時点において、これ以上のリスク削減対策は必要ないことが示唆された。

参考文献

Y. Ishikawa, H. Kawasaki, and T. Hayashi, (2006) Risk assessment and management of chloroform in Japan, SRA 2006 Annual Meeting, Baltimore.

ニッケル

恒見 清孝

1. はじめに

ニッケルは、非鉄合金、ステンレス鋼、耐熱材料やめっき用、化学工業部品材料など様々な用途に使用されている非常に利便性の高い金属である。一方で、ニッケル精錬所の労働者がニッケル粉塵を吸入することによる鼻腔がんと肺がんが20世紀に入ってから観察されてきたため、日本国内では、化学物質排出移動登録制度（Pollutant Release and Transfer Register; PRTR）の指定化学物質リストの中にニッケルおよびニッケル化合物が入っており、有害大気汚染物質対策の優先取り組み物質にも指定された。水域への排出に関しては、水質汚濁に関わる環境基準の中で、ニッケルは要監視項目となっている。

以上の状況から、ニッケルのリスク評価が社会的にも着目されているため、ニッケルの生態リスクおよびヒト健康リスクを評価した。

2. 暴露評価

2.1 排出量推定

ニッケルの製造、出荷、廃棄に至る物質フロー分析を行い、2002年度におけるニッケルの大気と水域への排出量を推定した結果を図1に示す。

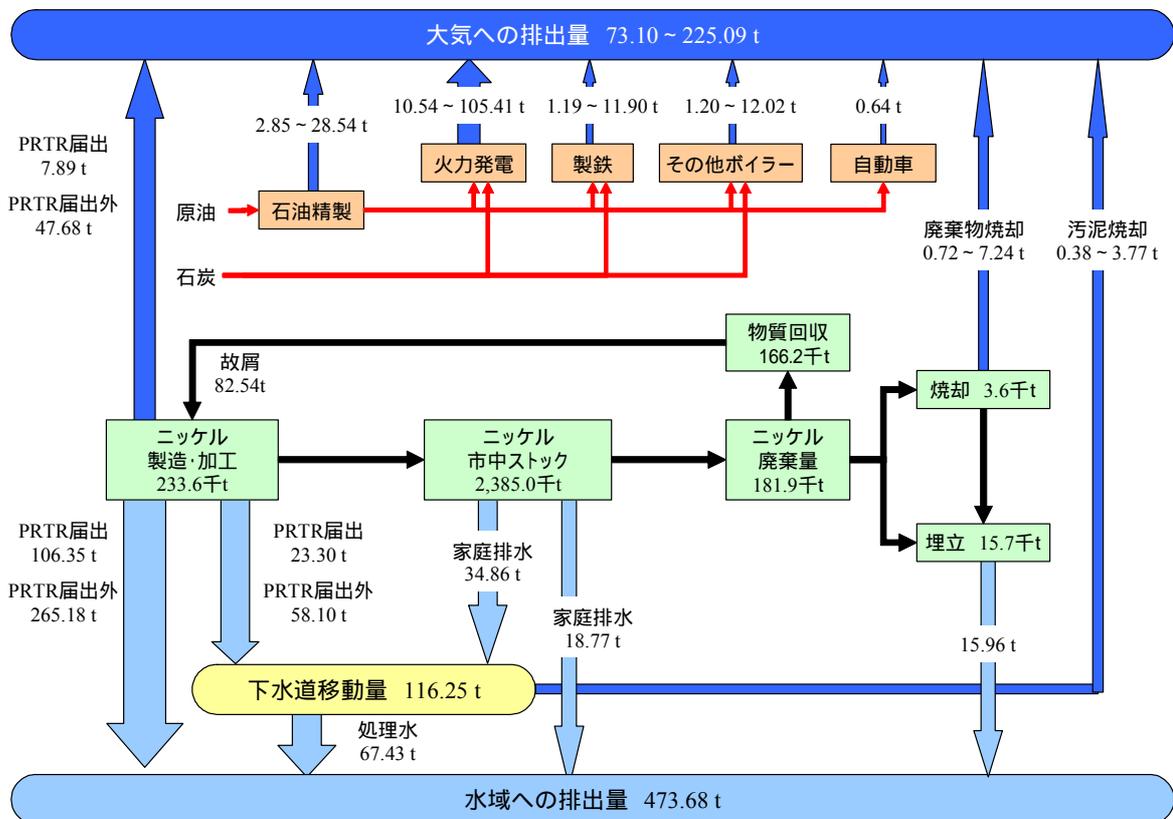


図1 2002年におけるニッケルのフローと人為起源の環境中への排出

大気排出量については、国内および関東地域では PRTR 届出外事業所からの排出量と、石油・石炭燃焼などの固定発生源からの排出量が多いことが明らかになった。一方、石油・石炭燃焼などの固定発生源である火力発電所や製鉄所などは大規模事業所であり、環境中濃度に影響を与える可能性があることが想定された。

また、水域への排出量については、ニッケル製品の製造・加工段階からの排出量が多く、全体の 8 割弱を占めた。また、下水処理場からの排出量も多い状況であることが明らかになった。中小めっき事業所などの PRTR 届出外事業所は特に大都市圏に立地するため、都市におけるニッケル製品製造・加工段階からの水域への排出による環境への影響が懸念された。

2.2 モニタリング

2002 年度のモニタリングデータをもとにした大気中ニッケル濃度の分布では、95 パーセントイルで約 12 ng-Ni/m³ となり、指針値 25 ng-Ni/m³ を超過している地点はそれほど多くなかった。また、2002 年度のモニタリングデータをもとにした水中ニッケル濃度の分布では、多くの河川においてニッケル濃度は低い値で問題のない状況であるが、一部の河川については旧指針値 0.01mg/L を超過するため、さらに検討を行う必要が示唆された。

家庭排水については、各種データからヒト 1 人の 1 日あたりの生活によるニッケル排出量を 1.15 mg Ni/日/人と推定した。食品中濃度については各種の調査があり、国内におけるヒトのニッケル一日摂取量は、およそ 150～250 μg-Ni/day の範囲と想定された。また、種実類、豆類、調味料類で含有量が高く、穀類中の米や小麦もやや高めの含有量であった。

2.3 環境中動態と暴露濃度推定

大気中のニッケルの化学種分布について、既存の調査事例と CRM の調査から、図 2 のように発生源による分布の相違が見られた。周辺に立地する事業所の業種によって、ニッケルの化学種分布に傾向があることが分かった。すなわち、ニッケル精錬所、ニッケル合金製造の周辺ではニッケル酸化物の濃度が高く、前者はニッケル硫化物、後者は金属ニッケルの割合が少し高い。一方、火力発電所や製鉄所が立地する重工業地域では水溶性ニッケルの濃度の割合が高かった。

また、CRM による河川水中におけるニッケルの化学種分析の結果、ニッケルはほとんど溶存態で存在した。しかし、ニッケルの生物利用性を考慮すると、自然流水の多い郊外河川では、全ニッケルの 100% が生物利用可能な濃度であったが、下水処理場からの放流水の割合が高い都市河川では全ニッケルの 85% 程度が生物利用可能な濃度であり、下水処理場放流口付近の局所ではその割合が著しく低下した。

推定した排出量をもとに、近傍用拡散モデルである METI-LIS で川崎市・横浜市臨海部の大気中濃度を推定した（図 3 参照）。その結果、固定発生源の寄与による大気中濃度が推定値合計の 5 割前後であった。また、因子分析とケミカルマスバランス（CMB）法による解析から、川崎においては、重油燃焼・鉄鋼による寄与率が 7 割と高かった。以上から、川崎市・横浜市臨海部においては、石油・石炭燃焼の固定発生源がニッケルの大気中濃度に寄与する可能性が高いと判断した。

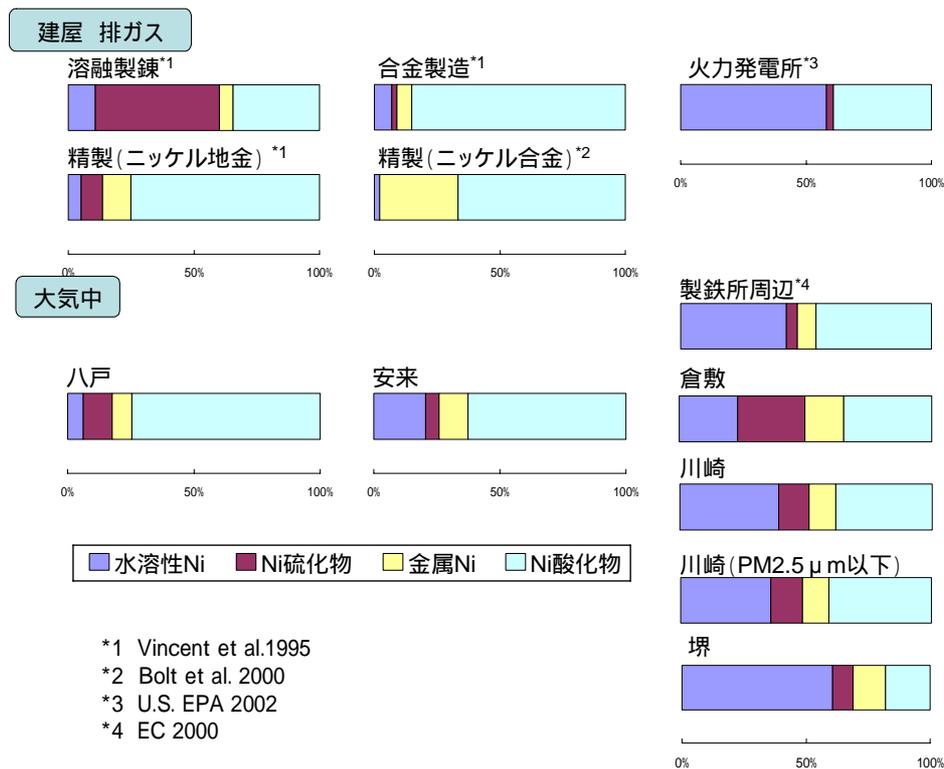


図2 発生源による大気中ニッケルの化学種分布割合の比較

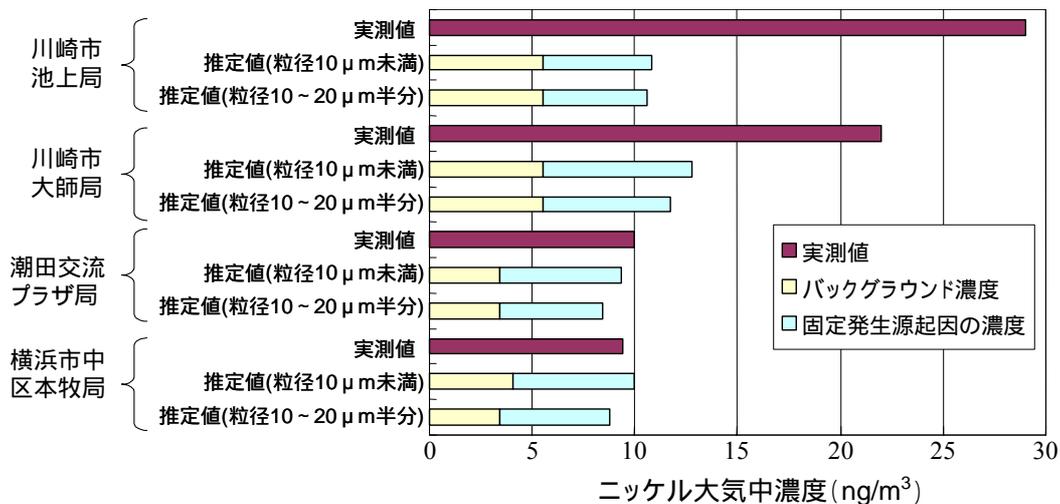


図3 大気中ニッケル濃度の MEIT-LIS 推定値と実測値の比較

2.4 ヒトに対する暴露評価

吸入経路については、2002年度の大気中ニッケル濃度分布の95パーセンタイルである12 ng-Ni/m³を全国の一般環境レベルとして導出した。また、指針値25 ng Ni/m³を超過する高濃度地点について、1999～2005年度の7年間平均値を生涯に暴露を受ける全ニッケル濃度とし、各地点の化学種の存在割合データをもとに、各化学種の暴露濃度も合わせて暴露濃度として導出した。

経口経路については、食事と飲料水からのヒトの経口摂取によるニッケルの摂取量を推定した。具体的には、食品中ニッケル濃度データと食品摂取量や体重に基づいて、一日二

ニッケル摂取量をモンテカルロ・シミュレーションにより推計し、ニッケルのヒト健康リスクを判定する際に用いるヒトの体重 1 kg 当たりの平均一日摂取量を年齢別・男女別に求めた。

3. ヒトへの有害性とリスク評価

3.1 ヒトへの毒性

金属ニッケルおよび 4 種類のニッケル化合物（酸化ニッケル，二硫化三ニッケル，硫酸ニッケルおよび塩化ニッケル）のヒト健康への有害性を検討した。その際に、疫学および動物試験データをレビューした。そして、リスク評価に使用する有害性データを、毒性別、経路別、化学種別に以下の表 1～4 のように導出した。特に発がん性については、ヒトの疫学データから算出されるユニットリスクをリスク評価に使用することが適切であると判断した。

表 1 リスク評価に使用する反復投与毒性データのまとめ（吸入経由）

化学種	エンドポイント	データ
金属ニッケル	肺の絶対・相対重量増加，肺胞タンパク症，肺肉芽腫性炎症，血中ニッケル濃度増加	雌雄ラットの LOAEC 1 mg Ni/m ³ WIL Research Lab. 2003
水溶性ニッケル(硫酸ニッケル)	肺と鼻部への影響	雌雄ラットの LOAEC 0.027 mg Ni/m ³ U.S. NTP 1996c
ニッケル硫化物(二硫化三ニッケル)	肺と鼻部への影響	ラットとマウスの LOAEC 0.5 mg Ni/m ³ , U.S. NTP 1996b
ニッケル酸化物(酸化ニッケル)	肺の炎症，気管支リンパ節におけるリンパ過形成および色素沈着	雌雄ラットの LOAEC 0.5 mg Ni/m ³ , U.S. NTP 1996a

表 2 リスク評価に使用する生殖発生毒性データのまとめ（吸入経由）

化学種	エンドポイント	データ
水溶性ニッケル (硫酸ニッケル)	精子と性周期への影響	雄ラットの NOAEC 0.45 mg Ni/m ³ , NTP (1996a)

表 3 リスク評価に使用する発がんデータのまとめ（吸入経由）

化学種	エンドポイント	データ	発がんユニットリスク
全ニッケル	肺がんと鼻腔がん	Falconbridge の精錬所での疫学データ，Andersen et al. (1996)	0.38 (mg Ni/m ³) ⁻¹ WHO 2000

表 4 リスク評価に使用する経口経由の反復投与毒性と生殖発生毒性データのまとめ

毒性	化学種	エンドポイント	データ
反復投与毒性	硫酸ニッケル・六水和物	生存率低下（雌），体重増加の低減（雌雄）	ラット強制投与 NOAEL 2.2 mg Ni/kg/day , CRL (2005)
生殖発生毒性	硫酸ニッケル・六水和物	胎児死亡率の増加	ラット強制投与 NOAEL 2.2 mg Ni/kg/day , SLI (2000)

3.2 ヒト健康リスク評価と費用効果分析

大気中からの吸入経由と食事・飲料水からの経口経由のヒト健康リスクを判定した。日本国内全体での吸入経由のリスクについては、大気中からのニッケル吸入による発がんリスクは 4.8×10^{-6} となり、ほとんどの地域でリスクの懸念はないと判断できた。

高濃度地点について、以下の評価を実施した。吸入経由の反復投与毒性については、各地点の全ニッケルのリスクを求めるためにニッケルを各化学種からなる混合物として扱い、個別の化学種についてハザード比 (Hazard quotient; HQ) を求め、それらの総和でハザード指標 (Hazard index; HI) を算出した。その結果、反復投与毒性と生殖発生毒性に関して、どの高濃度地点においても非発がんのリスクを懸念する必要はないと判断した (図 4 参照)。

次に、発がんのリスク評価においては、疫学データにもとづいて、全ニッケル濃度に発がんユニットリスクを乗算して発がんリスク (生涯発がん確率) を算出した。その結果を表 5 に示す。この結果、発がんリスク 10^{-5} を基準とした場合、八戸市、川崎市、安来市と倉敷市の 4 地点でリスクが懸念されたが、発がんリスク 10^{-4} または 3×10^{-4} を基準とした場合は、どの地点においてもリスクは懸念されないという結果になった。

経口経由によるヒト健康リスク評価については、ヒト摂取量を確率密度関数的に取り扱い、実験動物での無毒性量 (NOAEL) を個人差と種間差を考慮したリスク判定時の基準マージンで除した値を摂取量が超える確率として算出した。その結果、反復投与毒性および生殖発生毒性のいずれにおいても、耐用一日摂取量以上のニッケルを摂取する確率は低く、男女ともに 1~6 歳において反復投与毒性におけるリスク確率が数%程度となったが、集団全体としてはリスクは小さいと判断した。したがって、食品を経由して摂取されるニッケルにはとくに問題はないと本評価書では判断した。

リスクが一部懸念された大気中の高濃度地域について、リスク対策の費用対効果を検討した結果 (表 6 参照)、既存の自主管理対策よりも石油・石炭燃焼の大規模事業所で排ガス処理能力増強の対策の方が、排出量低減の費用対効果が良く、効率の良い対策であることが明らかになった。

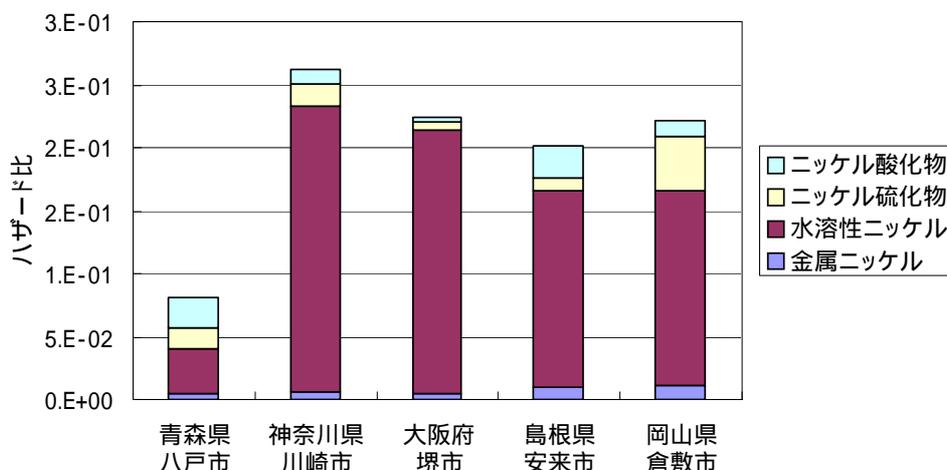


図 4 反復投与毒性に関するリスク評価 (吸入経由)

表 5 疫学データにもとづいた高濃度地点の発がんリスク評価（吸入経由）

地点	大気中の全ニッケル濃度 (ng Ni/m ³)	発がんリスク	発がんリスク 10 ⁻⁵ を基準とした場合	発がんリスク 10 ⁻⁴ を基準とした場合	発がんリスク 3×10 ⁻⁵ を基準とした場合
青森県八戸市	31.6	1.2E-05	リスクの懸念あり	リスクの懸念なし	リスクの懸念なし
神奈川県川崎市	31.1	1.2E-05	リスクの懸念あり	リスクの懸念なし	リスクの懸念なし
大阪府堺市	18.6	7.1E-06	リスクの懸念なし	リスクの懸念なし	リスクの懸念なし
島根県安来市	41.3	1.6E-05	リスクの懸念あり	リスクの懸念なし	リスクの懸念なし
岡山県倉敷市	36.0	1.4E-05	リスクの懸念あり	リスクの懸念なし	リスクの懸念なし

表 6 川崎市における排出量低減に関する対策間の比較

	全国鍍金工業組合連合会に属する事業所の自主管理対策	製油所、火力発電所と製鉄所による対策
排ガス処理能力増強の対策内容	排ガス除去装置(スクラバー)設置	バグフィルターの設置
ニッケルの総年間排出削減量 (t Ni/年)	0.089	8.60
1年あたりの総費用 (百万円/年)	151	251
ニッケル排出量 1t の削減費用 (百万円/t)	1,687	29

4. 生物への有害性とリスク評価

4.1 生態毒性

ニッケルの生態毒性，特に水生生物への有害性について既存のデータを整理した．そして，種の感受性分布の手法を用いてスクリーニングの基準となる濃度を導出した．その際に，硬度の毒性への影響を考慮して，日本国内河川の軟水レベルである 150 mg-CaCO₃/L 以下の各水生生物の NOEC のみを使用して，95%の種を守るための基準 HC₅ として 7.2 μg/L を導出した（図 5 参照）．

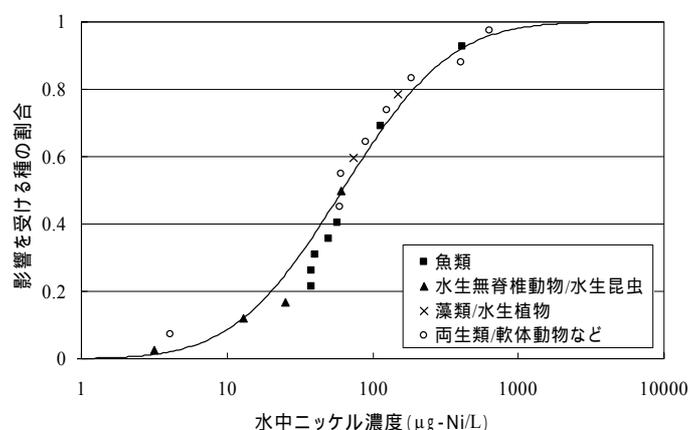
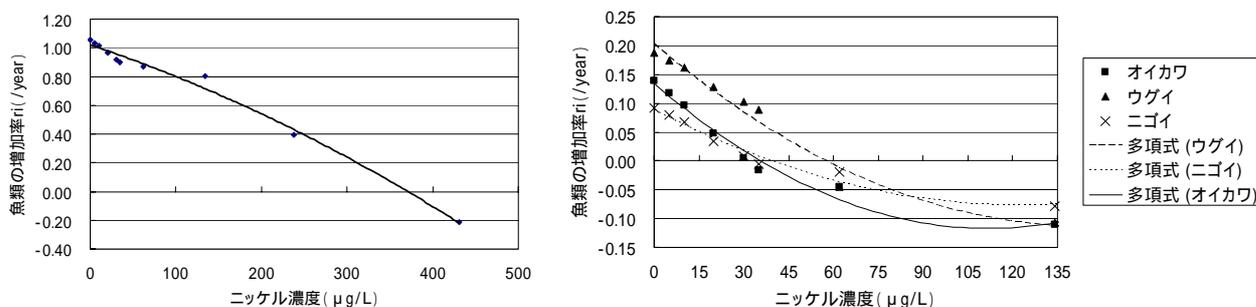


図 5 水生生物種の感受性分布（硬度 150 mg-CaCO₃/L 以下の軟水の NOEC のみ使用）

また、魚類の地域個体群の存続性を表す個体群レベル濃度を導出するために、イワナ、オイカワ、ウグイ、ニゴイについて、文献の記述にもとづき得られた濃度 - 反応関係と各種の生活史データより、ニッケルの暴露濃度と個体群増加率 r との関係性を求めた（図 6 参照）。その結果、イワナ、オイカワ、ウグイおよびニゴイの r の値が 0 となる濃度は、それぞれ 372, 35.4, 65.5, 38.3 $\mu\text{g/L}$ となり、この中で r の値が 0 となる濃度の一番低いオイカワの 35.4 $\mu\text{g/L}$ を安全側の措置として、個体群レベル濃度に設定した。



(a) イワナ (b) オイカワ、ウグイ、ニゴイ
 図 6 ニッケルの暴露濃度と各魚種の個体群増殖率との関係

4.2 生態リスク評価

ニッケルの水生生物への生態リスクについて判定した。まず、問題となりそうな河川のスクリーニングを行った結果、2001 年度で 249 地点（全測定地点数 1,097）、2002 年度で 233 地点（同 2,565）、2003 年度で 230 地点（同 1,147）であった。県別でみると、埼玉県と大阪府で超過地点数が多く、めっき事業所などの中小企業が多く点在することの影響が示唆された。

上記のスクリーニングされた地点について、個体群レベル評価を実施した。その結果、ニッケル濃度が 1 回でも個体群レベルを超過している地点数は 27 地点で、のべ 40 地点あり、22 の水域にあった。また、年間平均値も個体群レベルを超過している地点数は 20 地点で、のべ 29 地点あった。さらに、3 年間常に個体群レベルを超過している地点数は 5 地点あり、埼玉県の鴨川の 1 地点、新潟県の大通橋の 1 地点、および大阪府の第二寝屋川流域（第二寝屋川、平野川および平野川分水路）の 3 地点であった。

さらに、河川水中におけるニッケルの生物利用性（バイオアベイラビリティ）を考慮した結果、年間最大濃度に対する生物利用可能なニッケル濃度が個体群レベルを超過している地点数は 20 地点で、のべ 30 地点あり、18 の水域にあった。また、年間平均濃度に対する生物利用可能なニッケル濃度が個体群レベルを超過している地点数はのべ 18 地点あった。

以上のように、リスクが懸念される水域が国内に 18 存在するため、現在業界等で検討されているリスク対策の費用対効果分析を行った（表 7 参照）。この結果、排水処理能力増強の対策は費用が大きく、年間売上高 1.5 億円の事業所には大きな経営負担を強いることになる。一方、めっき液低濃度化の対策は、製品の品質安定性レベルによってニッケル排出量の 1t 削減費用が 22 ~ 266 百万円と幅が大きく、それに対する不安からめっき事業者が導入しにくい状況が伺える。以上から、めっき事業所による排出削減対策は、費用対効果の面からは厳しい状況が明らかになった。

表 7 1 めっき事業所における水系への排出量低減に関する対策間の比較

対策オプション	排水処理能力増強 ろ過設備 + キレート樹 脂吸着塔設置	めっき液低濃度化	
		ケース 1 : 歩留まりロスなし	ケース 2 : 歩留まりロス 0.5%
ニッケルの年間排出削減量 (t Ni/年)	0.030 (37.3)	0.026 (32.3)	0.026 (32.3)
1年あたりの費用 (百万円/年)	2.9 (3,586)	-0.6 (-722)	6.9 (8,600)
ニッケル排出量 1t の削減費用 (百万円/t)	96	-22	266

() 内は、国内のめっき事業所 1243 社による総費用または総効果

5 . 結論

ニッケルのヒト健康リスクについては、以下の結論を得た。吸入経路については、国内のほとんどの地域でリスクは懸念されなかった。しかし、一部の高濃度地点では非発がんリスクは懸念されなかったが、発がんリスクが懸念された。また、経口経路については、国内のどの年齢層においてもリスクは懸念されなかった。そして、発がんリスクが懸念された高濃度地点での費用効果分析の結果、既存の自主管理対策を継続するよりも、石油・石炭燃焼の大規模事業所での排ガス処理能力増強の対策の方が効率の良いことが明らかになった。

ニッケルの水生生物に対する生態リスクについては、以下の結論を得た。種の感受性分布で得られたスクリーニング基準を超過する地点は 2002 年度で 233 地点あった。それらの地点について個体群レベル評価を実施した結果、2001～2003 年度に 1 回でも個体群レベルを超過している地点数は 27 地点あった。さらに河川水中におけるニッケルの生物利用性(バイオアベイラビリティ)を考慮しても 20 地点で個体群レベルを超過する可能性があった。そして、現在業界等で検討されているリスク対策に関する費用効果分析の結果、排水処理能力増強およびめっき液低濃度化のいずれの対策によっても、費用対効果の面からは厳しい状況が明らかになった。

参考文献

- 1) WIL Research Laboratories, Inc. (2004). A 13-week inhalation toxicity study (with recovery) of nickel metal in albino rats. Study No. WIL-437002. Ashland, Ohio.
- 2) U.S. NTP, National Toxicology Program (1996a). Technical Report on the toxicology and carcinogenesis studies of nickel oxide (CAS No. 1313-99-1) in F344/N rats and B6C3F1mice. (inhalation studies). NTP Technical Report No. 451. NIH Publication No. 96-3367. National Institutes of Health, Springfield (VA). Washington DC.
- 3) U.S. NTP, National Toxicology Program (1996b). Technical Report on the toxicology and carcinogenesis studies of nickel subsulfide (CAS No. 12035-72-2) in F344/N rats and B6C3F1mice. (inhalation studies). NTP Technical Report No. 453. NIH Publication No. 96-3369. National Institutes of Health, Springfield (VA).

Washington DC.

- 4) U.S. NTP, National Toxicology Program (1996c). Technical Report on the toxicology and carcinogenesis studies of nickel sulfate hexahydrate (CAS No. 1010-97-0) in F344/N rats and B6C3F1mice. (inhalation studies). NTP Technical Report No. 454. NIH Publication No. 96-3370. National Institutes of Health, Springfield (VA). Washington DC.
- 5) Andersen A, Berge SR, England A et al (1996). Exposure to nickel compounds and smoking in relation to incidence of lung and nasal cancer among nickel refinery workers. *Occup. Environ. Med.*, 53, 708-713.
- 6) WHO (2000). Air Quality Guidelines – Second Edition, Chapter 6.10 Nickel, World Health Organization/Regional Office for Europe.
- 7) CRL, Charles River Laboratories, Inc. (2005). A two-year oral (gavage) carcinogenicity study in Fischer 344 rats with nickel sulfate hexahydrate. Study No. 3472.7. Submitted to NiPERA. Spencerville, Ohio.
- 8) SLI, Springborn Laboratories, Inc. (2000). An oral (gavage) two-generation reproduction toxicity study in Sprague-Dawley rats with nickel sulfate hexahydrate. Final report submitted to NiPERA, Inc. Durham, NC by Springborn Laboratories, Ohio Research Center. SLI Study No. 3472.4

ベンゼン

吉門 洋・東野晴行・高井 淳

1. はじめに

ベンゼンは常温・常圧で無色透明な液体で、特異な芳香臭を持つ可燃性物質であり、多様な化学工業製品の原料となる、最も基礎的な有機化学物質の一つである。しかし、ベンゼンは、長期高濃度暴露によって白血病の発生増加が起きるなど、ヒト健康に悪影響を与えることが既に明らかになっている。そのため、日本では有害大気汚染物質中の優先取り組み物質に指定され、白血病との関係をもとに大気環境基準値 $3 \mu\text{g}/\text{m}^3$ が設定されている。

環境中へのベンゼンの発生源としては、工業原料としての製造・輸送・貯留過程における漏出のほか、ベンゼンを含有する溶剤や燃料等の石油製品からの蒸発や不完全燃焼によるものがある。特に自動車排ガス中に含まれるベンゼンは沿道の大気環境に影響を与えている。水域に排出されるベンゼンは大気への排出に比べてごくわずかである。

全国モニタリングによれば、2004(平成16)年度の時点で418地点のうち23地点で環境基準を超えていた(一般環境2,発生源周辺6,沿道15)。2003年度が最終年度であった事業者による第二期自主管理計画の進行によって排出は大幅に減り、環境基準超過地点もここまで減ったが、発がん性の認められた物質がこのような濃度レベルにあることには十分な注意を払い続ける必要がある。

以上のようなベンゼンの特性と現状環境実態への対応として、詳細リスク評価を行うこととした。対象は一般大気環境由来の暴露にしぼり、職業暴露や事故等に伴う可能性のある高濃度暴露のリスクは除外した。

2. 有害性評価の参照値

リスク評価の基準とする参照濃度を設定することを目的として、日本を含む主要各国・国際機関の有害性評価を比較検討した。

ベンゼンの発がん性に関する評価で、各国・国際機関はいずれも同じPliofilmコホートを対象とした疫学調査を基礎として、白血病またはそのうちの急性骨髄性白血病に限定し、過剰発がんリスクを評価している。同コホートのデータは、米国EPAの文書(IRIS, 2003)が述べるように、「他の発がん可能性物質との同時暴露が少ないこと、暴露期間や暴露の程度の幅を広く含んでいる」などの優位性があるが、極めて高濃度のベンゼン暴露事例が多数を占めるため、一般環境レベルの低濃度長期暴露への外挿における不確実性に懸念が残るという指摘もある。さらに、Pliofilmコホートの暴露評価や低濃度外挿モデルの不確実性に対する考慮の結果、米国EPAや日本の専門委員会報告ではユニットリスクとして、固定した数値でなく、見積りの範囲を示すにとどめている。

ベンゼン生涯暴露発がんリスクレベル 10^{-5} に相当する大気中濃度で表す場合、ある程度の幅を考慮せざるを得ないことを前提とし、かつ各国・機関の評価結果を参照するとき、日本の評価結果 $1.4 \sim 3.3 \mu\text{g}/\text{m}^3$ は、米国EPAのそれがより多少広い範囲を与えていることを除けば、他のすべての評価値を含んでいることが注目される。本評価書としても、リスク評価のために参照すべき主要な数値(以下、参照値という)として、前記の評価結果に日本の環境中ベンゼン濃度実態を勘案して決定された環境基準値 $3 \mu\text{g}/\text{m}^3$ を選定することが適切

であろうと判断した。

3. ベンゼンの発生源と排出量

1999(平成11)年7月に公布され、2002年度から本格的に施行された「特定化学物質の環境への排出量の把握等および管理の改善の促進に関する法律」いわゆるPRTR法により、基準に該当する事業所からのベンゼンの排出量は届け出をされており、また、届出外の排出量についても推計されている。基本的にこのPRTRによる排出量データの2004(平成16)年度対応のものを暴露評価の基礎として用いた。これに対応して、本評価書における現状評価の対象年度を2004(平成16)年度とした。

この排出量データにおけるベンゼンの大気への排出量の内訳は表1のようになっており、届出排出量の割合は僅か8.0%、そして自動車を中心とする移動体からの排出が85.5%を占めていた。なお、家庭からの排出量としては、たばこの煙からの排出が推計されていた。

表2に示すように、化学工業、石油製品・石炭製品製造業、鉄工業の3業種の227の事業所からの排出が届出排出量の約70%を占めていた。一方、件数の多い燃料小売業はほとんどがごく小規模な排出源であり、届出対象事業所の他にも、取扱量が届出基準に達しないすそ切り以下事業所が存在する。後者の排出量は推計により174トンとされた。

表1 PRTR 全国発生源種類別ベンゼン排出量(2004年度)

	t/year	割合(%)
届出事業所	1,349	8.0
対象業種すそ切り以下	183	1.1
非対象業種	806	4.8
家庭	87	0.5
移動体	14,346	85.5
合計	16,771	100

表2 届出排出量(業種別)

	件数	t/year	割合(%)
化学工業	114	481	35.6
石油製品・石炭製品製造業	96	240	17.8
鉄鋼業	17	227	16.8
燃料小売業	17037	183	13.5
石油卸売業	207	47	3.5
パルプ・紙・紙加工品製造業	11	31	2.3
原油・天然ガス鉱業	28	30	2.2
倉庫業	61	26	2.0
医薬品製造業	8	17	1.2
一般機械器具製造業	11	15	1.1
その他	2967	54	4.0
合計	20557	1350	100

4. 大気濃度の実態とモデルによる広域濃度評価

大気汚染防止法に有害大気汚染物質対策が盛り込まれた1996年以降、ベンゼンの排出量は急速に削減されてきたが、2002年頃からはその傾向も一段落したように見られる。また、燃料ガソリン中のベンゼン含有量が2000年1月より「1体積%以下」と改正され、市販のガソリンの実勢は0.5~0.6%程度となったあと、それ以上の低減は日程に昇っていない。今後もベンゼンを含む揮発性有機化合物(VOC)排出削減対策が推進される状況等があり、ベンゼン排出量も漸減傾向は続くことが見込まれるものの、ベンゼン排出量の見積りが数年内に大幅に変化することはないと考えられた。そのことを反映して、大気濃度モニタリング結果においても、最近是全国的な状況に急激な変化はない(図1)。

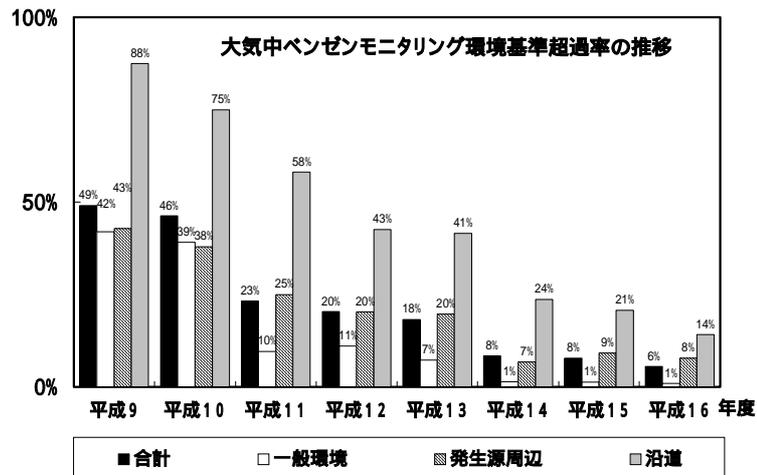


図1 ベンゼン濃度モニタリング地点の環境基準超過率の推移

曝露・リスク評価大気拡散モデル ADMER Ver.2.0 を用いて、2004 (平成 16) 年度を対象として全国の環境濃度分布の推定を行った。結果をモニタリング調査結果と比較することにより、現況再現性の評価を行った。図2は実測値と計算値を年平均で比較したものである。

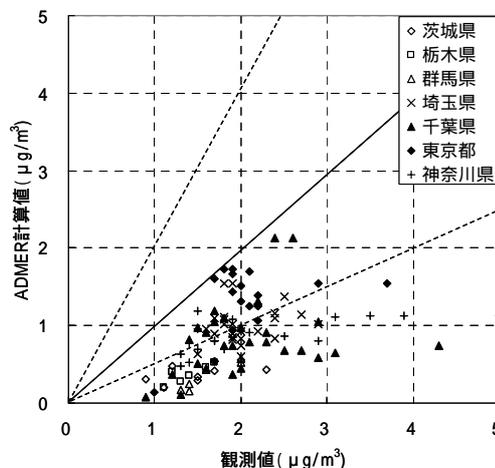


図2 関東地方のベンゼン大気中濃度比較 (年平均値, 都道府県別)

計算値は、全般的には実測値の分布傾向をよく再現しているが実測値に比べて全体に過小で、実測値は計算値より $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 程度高い。全国の測定局について一括してプロットした場合でも、図2の関東と同じ傾向が見られた。地域により計算値が過小となる要因にはADMER自体の特性も関与するが、ベンゼンの場合、周辺に発生源のない清浄地域でも実測では年平均 $0.5 \sim 1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ の濃度が観測されている事実は、それがモデルの特性によるものではなく、バックグラウンド濃度が環境中に存在することを示唆している。従って、この過小の幅こそが適正なバックグラウンド濃度と見なされる。そこで $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ を「ベース濃度」として、以下のモデルによる濃度推定値に加算した。

5. 事業所周辺暴露解析

5.1. 主要工業地域

ADMERの5 km メッシュでは詳細な表現が困難な高排出量事業所周辺の局所的濃度分布について、発生源近傍用の拡散モデルMETI-LISによる年平均濃度分布シミュレーションを行った。

まず主要な工業地域を対象として、(1) 1997(平成9)年度から2003年度まで二期にわたり地域自主管理計画が実施された地区、(2) 2004(平成16)年度PRTRデータに基づく大気排出量が大きい地区、および(3) 同年度における有害大気汚染物質モニタリングで年平均ベンゼン濃度が環境基準を超過した地区をリストアップしたうえで、市原、水島、大牟田、川崎、堺、市川地区の計6地区を選んだ。

年平均濃度分布シミュレーションを行うにあたって、点源に関する詳細情報が得られないため、排出位置は原則として地図上で識別される工場等敷地の中央部、高さ10 mと仮定し、建屋は考慮しなかった。排出量としてPRTRの「大気への排出」の値を使用し、年間を通じ24時間均等に排出されるものと仮定した。地区内の主要点源の合計ベンゼン排出量を表3に示す。ADMERを用いて、METI-LISの対象とする点源の排出量のみを除いて算定される濃度(前述のベース濃度 $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ を含む)をバックグラウンド濃度とし、METI-LISによる計算濃度にバックグラウンド濃度を加算した数値を評価に用いた。

対象とした6地区について、高濃度区域の測定局濃度がモデル計算では十分に表現されないうことがわかった。これはモデルにおける自動車からの排出の扱いが不十分であることが一因である。また、モデルの主要対象である点源の排出量が過小評価である可能性もあり、実際、大牟田地区の場合は主要排出源の強度を10倍と想定した濃度分布が実測結果と適合したので、この想定を用いて以後の評価を行った。また、誤差(実測が過大)の一要因として実測濃度が真の年平均濃度ではないことも影響すると考えられ、市原地区と川崎地区の3局で特定の月に測定濃度が極めて高くなっていたのを年平均操作から除外して再評価した。その結果、総体として計算結果は実測濃度の傾向をよく再現し得た(図3)。

これらの6地区について、2000年度国勢調査に基づく人口分布資料を参照して濃度ランク別人口のヒストグラムを求めた。大気環境基準 $3 \mu\text{g}/\text{m}^3$ を超える高濃度暴露人口を表3に示す。高濃度暴露人口は6地区の合計で約16万人となった。

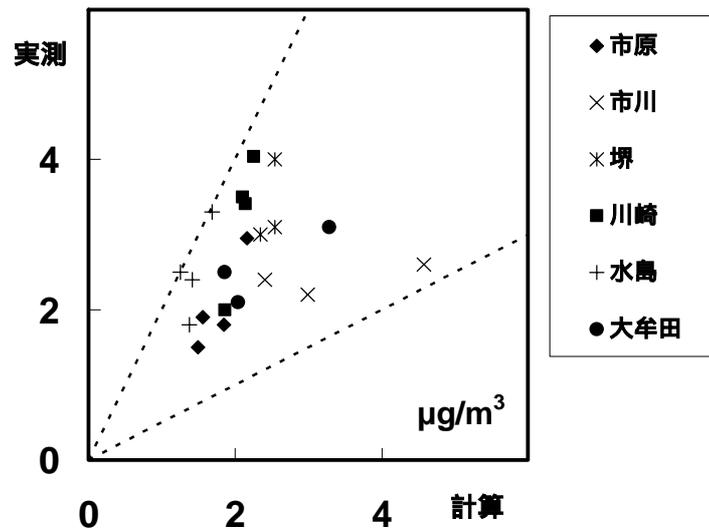


図3 モデル計算濃度と実測濃度の比較（再評価）。

表3 METI-LIS により評価した 6 地区の高濃度 (>3 µg/m³) 暴露人口

地区	主要点源合計排出量 (t/y)	高濃度暴露人口 (人)
市原	23	0
水島	21	0
大牟田	2 (想定15)	4875
市川	83	149100
堺	20	5044
川崎	43	17
6地区合計	192 (想定205)	159036
12地区合計	438	190000 (概略推定)

* 大牟田（想定）は届出の 10 倍の想定排出量による結果．最下段の 12 地区に関しては本文参照．

モデルを用いて解析を行った上記 6 工業地区は大牟田を除けばいずれも臨海工業地区にあり，地区内の主要排出源は年間排出量が 10 トンを超える．この他に，年間排出量が 10 トン前後またはそれ以上の地域が新居浜，宇部，大分等，さらに 6 地区存在した．それらの地区でも，立地条件は大牟田を除いたモデル解析 5 地区と類似している．しかし，モデル解析で排出量の大きさに伴い高濃度暴露人口も 15 万人近くに達した市川地区を比較対象として，排出量および隣接する居住地域の人口密度等を合わせて考えると，これらの地区の高濃度暴露人口は合計で 3 万人程度と仮に見積もっても，大きな過誤はないと考えられる．その結果，詳細モデル解析 6 地区と合わせた主要 12 地区に対応する環境基準超過暴露人口は合計約 19 万人と見積もられた．

5.2. 中小規模点源

以上の検討対象とした12地区の主要排出源よりも一回り小規模な排出源を，年間排出量 0.5トン以上で区切って中規模事業所と位置付けた．排出量の最大は年間10トンとする．排

出量合計は716トン，届出排出量の53 %である．これらを大づかみにして仮に表4のようなモデルを設定し，METI-LISによる周辺濃度シミュレーションを行った．海岸部に比べると風が弱く汚染物質が滞留しやすいやや内陸の平地を想定し，浦和（さいたま市）の気象条件を選んだ．

表4 中規模モデル事業所の周辺濃度分布の計算条件

排出時間	8時～20時，年間均等
排出源高さ	5 m，上昇なし
濃度評価高さ	1.5 m
年間気象条件	2002年浦和アメダス（関東平野中央部）

年間排出量0.5 トンの場合の年平均濃度分布の計算の結果について述べる．ベース濃度 $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ を含めると，年平均濃度が環境基準（ $3 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ）を超える領域が排出源の南東方向に存在し，その方角で $3 \mu\text{g}/\text{m}^3$ を下回るのはおよそ140 m以遠である．同様に，年間排出量10 トンでは800 m以遠となる．一般に排出量が大きいくほど事業所面積，従ってまた排出源から敷地境界までの距離Lが大きいくであろうと推定される．年間排出量が下限値の0.5トンに近い事業所では，必ずしも排出源と敷地境界の距離 $L > 140 \text{ m}$ が確保されていないことが推定される．一方，年間排出量の上限10トンの排出源はほぼ例外なく大規模工業地区に存在し，Lが1000 m程度あることを想定しても無理がない．これらを考え合わせると，中規模事業所のうちでも規模の小さな事業所の場合に，環境基準を超える濃度領域が敷地外まで広がっている傾向があると推定された．そのような領域があっても，面積としては一般に $100 \text{ m} \times \text{数}100 \text{ m}$ 程度と見積もられ，そこに都市居住地域相当の人口密度（数千～1万人/ km^2 ）を想定しても居住人口は一つのケース（事業所）当たり200～300人であり，200程度あるすべての対象事業所にそれを適用した場合，全国で5万人程度がその領域に住む可能性がある．

次に，固定発生源のうち，年間排出量0.5トン以下の小規模な排出源について検討する．これに対応する業種はほぼ燃料小売業（約17,000件）と石油卸売業（202件）に絞ることができる．燃料小売業とは給油所であり，排出量が0.1トンを超えるのはごく一部である．試算によれば，そのような小規模排出源の周辺濃度は最大でも $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 程度，ベース濃度 $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ を含めて $2 \mu\text{g}/\text{m}^3$ に過ぎず，環境基準を超えるような高濃度に暴露する周辺居住者がいる可能性は小さく，いるとしても職業的な作業者に限られると推定される．

6．沿道暴露解析

現状でベンゼン発生量の約85 %を占める移動体の影響として，主要なものは自動車による沿道高濃度である．2004年度のモニタリング調査の結果でも環境基準超過局の比率は，2/235 6/77，沿道局沿道局において15/106であり，一般環境局，発生源周辺局に比べて高い（図1）．一般環境に対する沿道の過剰濃度と暴露状況を評価するために，沿道モデルを用いた解析を行った．

沿道モデルは，プルーム・パフ線源拡散モデル，ADMER，沿道人口モデルの組み合わせである．沿道過剰濃度は線源拡散モデルにより幹線道路をはさむ両側，各200 mまでの範囲で計算した．細街路における排出の影響はその他の排出と合わせて非線源影響濃度に含め，当該メッシュの線源排出量のみを除外したADMERの計算により求める．

濃度計算の次段階で、沿道の局所的な人口分布傾向の調査に基づく沿道人口モデル（図4に示す沿道人口偏在係数 f_b ）を用いて、沿道過剰濃度に暴露される沿道人口を推算する。 f_b は、東京都内の幹線道路沿道の用途別建物分布の解析により得られたものであり、3次メッシュの人口密度により異なる分布を示す。

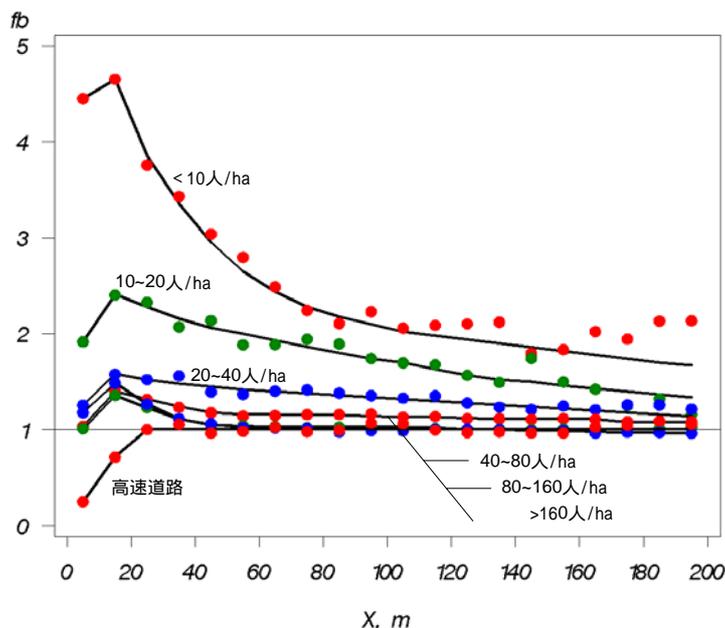


図4 沿道人口偏在指数 (f_b) 分布

沿道モデルによるベンゼン濃度計算結果をモニタリング結果（一般環境・沿道）と比較すると、両者の間に比例関係はみられるがばらつきが大きい。その主要な原因は、モデルが測定点近くの建物による拡散への影響を直接考慮できないことにあると考えられる。しかし、測定値と計算値を地方別に整理してみると（図5）、統計ベースではモニタリングと計算の結果がよく対応すること、計算濃度は全体的に約 $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ の過小推定になっていることがわかる。この $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ は、前述の ADMER による解析で見いだされたベース濃度と一致する。

沿道モデルの対象とした全国の幹線道路のベンゼン沿道過剰濃度に非線源影響濃度を加えた計算の結果を総合すると以下ようになる。

幹線道路沿道および後背地を合わせて、全国の評価面積は約 31 万 km^2 であり、国土面積の約 80% ほどである。残りの約 20% は 5 km メッシュ内に幹線道路が存在しない山地等である。評価面積のうち幹線道路から 200m 以内の沿道面積は 21% を占め、その他は沿道過剰濃度をゼロと見なす後背地である。沿道 200 m 以内のうちで環境基準を超過している部分の面積比は 0.1% 未満であった。ベンゼン濃度区分による人口分布を図6に示す。評価対象人口は島嶼部等の一部を除く 12.6 千万人であり、そのうちベンゼン濃度が環境基準を超える区域の人口は約 62 万人と算定された。このうち 5 万人は沿道ではなく、後背地で環境基準を超過する区域の人口である。ただ、後背地の濃度は専ら ADMER による 5 km メッシュ平均としての計算結果であり、人口評価もメッシュ人口として与えられたものなので、精度は高くない。

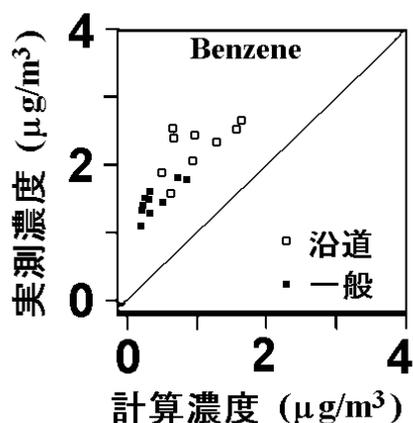


図5 モニタリング結果とモデル計算によるベンゼン年平均濃度の比較 (地方別平均値). 回帰式 $C_{obs}=0.90C_{all}+1.27$, $R^2=0.70$

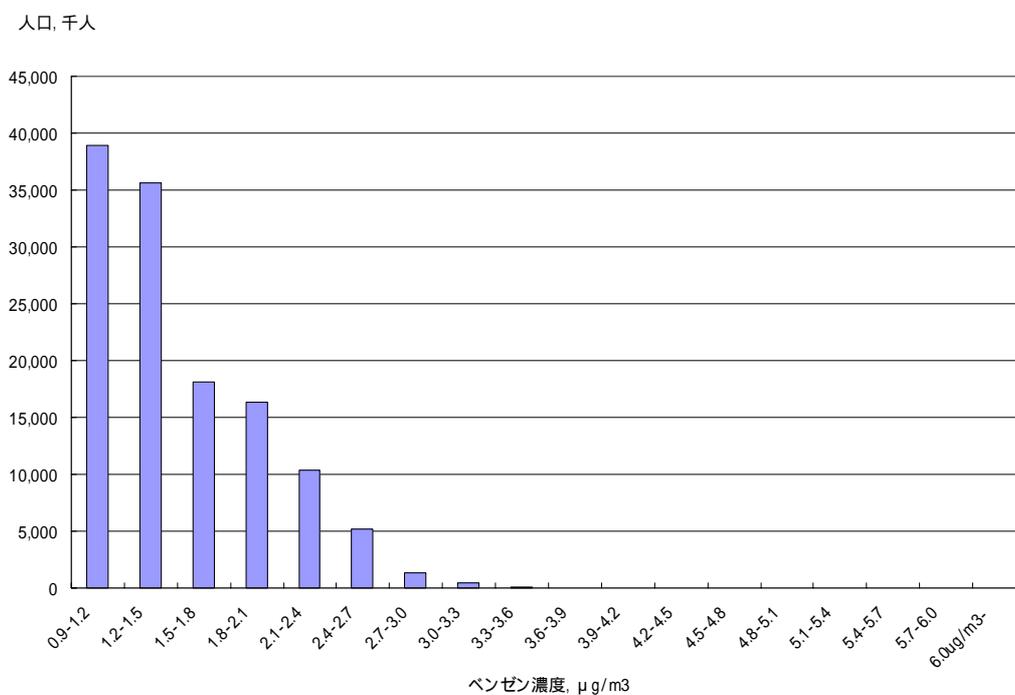


図6 ベンゼン濃度区分別暴露人口分布

7. 室内高濃度に関する補足

PRTR排出量推計には、ベンゼンの家庭からの排出推計の対象として「たばこの煙に係る排出量」があり、推計値は87トンであった。しかし、これは一般環境大気への影響を評価するために使用可能であるが、喫煙者や受動喫煙者の暴露量やそれによる健康影響を評価するためには使えない。喫煙者本人の健康影響は喫煙自体の健康影響の一環としてとらえるのが適当であろう。一方、副流煙による受動喫煙者への影響は、室内と屋外の濃度差という側面から評価に取り組むことは可能であろう。ただし、社会における全体的な喫煙の

影響は経年的に着実に低下している。1970年代に男性の喫煙率が80%から70%程度に低下傾向にあったものが、2000年には53.5%、2006年には41.3%まで低下しており、女性ではこの間に15%前後で大きな変化とはなっていないものの、2006年の喫煙人口は合わせて2733万人と推計された。このような喫煙者の減少に加えて、社会の分煙化も進んでいる。このような社会状況から、非喫煙者のたばこ由来ベンゼン暴露もさらに低減していると推定できる。

環境基準を超える室内濃度に暴露する人口を見積もるためには、沿道や固定排出源の影響も含む屋外一般環境濃度から見た人口分布とクロスして、I/O 差の分布を与える必要がある。厚生労働省の傘下では1997年度以降の数年にわたり調査が積み重ねられたことが報告されているが、I/O 差の分布を確定するための詳細な資料を得ることができなかつたため、今回は室内濃度における高濃度暴露人口の見積りを見送った。

8. 高暴露状況のまとめとリスク削減対策

2004年度を対象とした評価の結果、環境基準値 $3 \mu\text{g}/\text{m}^3$ を超える区域に居住する高暴露人口は、固定排出源周辺の高濃度の影響でかなり大きめに見積もって24万人（主要工業地区の周辺で約19万人、中規模排出源周辺で5万人）、自動車からの排出の影響を直接受ける幹線道路沿道で57万人、都市域の総合的な影響による高濃度で5万人、合計86万人と推定された。これは非常に大きな数字と受け止められるが、近年の排出削減による濃度実態の改善状況と、現在も排出削減につながる施策が進行中であることを考えれば、将来はそれほど深刻ではない。

今後のベンゼン排出量の低減の可能性について検討する。

8.1. 固定発生源対策

固定発生源の関係では、2003年度をもって終了した事業者団体による自主管理で大きな排出削減の成果を挙げたが、その期間に対策漏れあるいは対策が不十分であった残された大排出源に対する個別自主管理が進められているのが現状である。本評価書で基準年度とした2004年度の段階では、東京湾岸の人口密集地域に接して排出削減対策が未完了の大排出源が存在したため、その周辺で15万人近い高暴露人口が推算され、他の主要工業地区も合わせると高暴露人口は19万人程度と推定された。しかし、既に東京湾岸の該当地区でもモニタリング局の濃度は環境基準を満たしていたことや、個別自主管理がその後も強化されていることを考慮すれば、固定発生源周辺における高暴露人口は今後急速に解消に向かうことが期待できる。ただし、既に自主管理が奏功して周辺に環境基準超過地域がなくなった排出源でも、管理と監視が常時継続されなければ成果は維持されないことに十分な注意が必要である。また、年間排出量が0.5トン以上だが敷地等が比較的小規模で居住地区が近接している排出源では特に排出量、排出位置、その他排出条件を注意深く検討する必要がある。

8.2. 移動発生源対策

排出量の割合においても影響の範囲の点でも最大の課題である自動車からの排出に関しては、ベンゼンに的を絞った排出削減対策は打ち出されていないものの、ベンゼンを含む炭化水素の排出規制は段階的に強化されており、今後もベンゼンの排出量が低減していくことが期待できる。技術面に関しても、ガソリン・軽油の低硫黄化とあいまった高性能の排ガス後処理装置の開発・普及により、 NO_x や PM と合わせて炭化水素も大幅な低減が可

能と見られている。

この趨勢を踏まえて、先に沿道濃度・暴露評価に用いた沿道拡散モデルにより、自動車からのベンゼン排出量が増加した場合の高暴露人口を推算した。自動車からのベンゼン排出量以外のデータはすべて変化させず、そのまま用いた。その結果、排出量を一律に現況の0.5倍～2倍の範囲で変化させた場合、環境基準値 $3\text{ }\mu\text{g}/\text{m}^3$ を超える人口は図7のように変化する。2割の削減で高暴露人口は1/5以下に、5割の削減では1/200へと効果的に減ると予想された。自動車からのベンゼン排出量の半減はともかく、2割程度の削減はそう遠くない将来に実現する可能性があると考えられ、その場合に沿道高濃度暴露の改善がどの程度進むかの見通しをこのモデル推算結果から得ることができる。

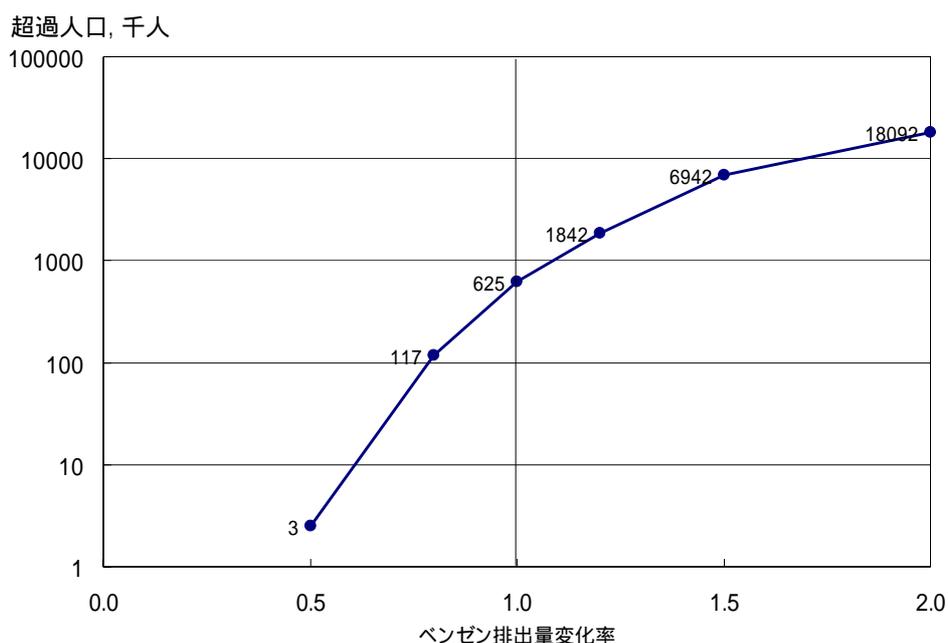


図7 自動車排出量変化と環境基準超過人口の関係

9. おわりに

ベンゼンに係わるリスク評価のうえで、当面、残された課題として以下のことが挙げられる。

- (1) ヒト有害性に関するリスク指標の再検討
- (2) 高暴露人口に限定しない総合的なリスク評価
- (3) 暴露評価における不完全さの改善
- (4) 室内・屋外濃度差の考慮

参考文献

- 1) IRIS, Integrated Risk Information System (2003) Benzene ,
<http://www.epa.gov/iris/subst/0276.htm>

ホルムアルデヒド

鈴木 一寿・納屋 聖人

1. 緒言

ホルムアルデヒドは常温常圧で無色透明の気体であり，その 40 wt%前後の水溶液はホルマリンとして一般によく知られている．年間に約 40 万 t 強のホルムアルデヒドがメタノールの触媒酸化法により工業的に国内製造され，ポリアセタール樹脂およびユリア・メラミン系接着剤の用途で半分近くが消費されている．

ホルムアルデヒドは，事業所における製造，調合，加工，ならびに家庭等における圧縮木材製品，壁紙，塗料，消費者製品の使用等に伴い環境中へ直接排出される．また，天然では森林火災等において，人間活動では自動車等の移動体，たばこ，暖房設備，調理設備，焼畑等において，木材燃料，化石燃料，廃棄物等の有機物の不完全燃焼に伴い間接排出される．一方，同物質は対流圏において，自然および人為的に発生したメタン，植物揮発性物質のテルペン類，汚染物質のアルカン類，アルケン類，アルデヒド類，およびアルコール類等の光化学反応により生成される．

今日まで幾つかの国内外の評価機関でホルムアルデヒドのハザードやリスクが議論されてきた．しかしながら，環境省ならびに新エネルギー・産業技術総合開発機構により行われた国内における初期リスク評価はスクリーニング目的であるため，安全側の暴露シナリオに沿った簡易な解析に基づいている．また，各国によりホルムアルデヒドの用途別排出量，気候，生活様式，法令等が異なるため，諸外国の評価結果を我が国に直接使用することは不相当である．したがって，日本国内の環境中濃度の実測値データ等を用いて詳細に暴露量を推計し，ホルムアルデヒドのリスクを評価することを本書の目的とした．

2. 排出量

平成 15 年度の PRTR (Pollutant Release and Transfer Register: 化学物質排出移動量届出制度) の推計結果によると，ホルムアルデヒドの一般環境中への総排出量は PRTR 対象の全 354 物質中で 9 番目に多い 16,302.8 t である．その排出源として，事業所，接着剤，医薬品，汎用エンジン，たばこの煙，および移動体 (自動車，二輪車，特殊自動車，船舶，鉄道車両，航空機) が考慮されている．総排出量のうち，約 95 % が移動体 (約 75 % が自動車) に起因しており，ほぼ 100 % が大気中に排出されている．また，事業所からは，約 87 % が大気へ，約 13 % が公共用水域へ排出されており，土壌への排出量は非常に小さい．

3. 環境動態

ホルムアルデヒドに対して，大部分の量の生成，排出が生じる大気は，最も重要な媒体である．同物質が大気中に排出された場合，OH ラジカル，太陽光等により分解される．一方，表層水中に排出された場合，水環境からの揮発性ならびに懸濁物質および底質への吸着性は低いことが予想される．また，同物質は水中および土壌中で比較的容易に生分解される．このように，ホルムアルデヒドは反応性が高いため，各環境媒体中における蓄積性は低いと推察される．

平成 15 年度に実施された地方公共団体等における有害大気汚染物質モニタリング調査結果では、全国における年平均の大気中ホルムアルデヒド濃度の幾何平均値は $3 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 程度であった。AIST-ADMER (National Institute of Advanced Industrial Science and Technology-Atmospheric Dispersion Model for Exposure and Risk Assessment: 産総研-曝露・リスク評価大気拡散モデル) を用いた試算では、ホルムアルデヒドに関して PRTR の 1 次排出量より約 1 桁大きい光化学反応由来の 2 次生成量が存在することが示唆された。また、METI-LIS (Ministry of Economy, Trade and Industry-Low rise Industrial Source dispersion Model: 経済産業省-低煙源工場拡散モデル) を使った計算では、全国の全排出事業所周辺のホルムアルデヒド濃度は、十数 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ より低いことが推察された。

平成 15 年度の PRTR では、ホルムアルデヒドの公共用水域への排出量は、河川へ 35.2 t、海域へ 18.4 t と集計されている。平成 11 年度に旧環境庁により行われた要調査項目存在状況調査における同物質の検出濃度は、水生生物の保全に係る水質環境基準の指針値と比較して、河川では 1 桁以上、湖沼では 2 桁以上、海域では 1 桁以上小さかった。

4. 曝露評価

一般環境および沿道における前述のモニタリングの濃度分布を、沿道人口を 10 % と仮定して 9 : 1 で加重平均することにより得られた大気中ホルムアルデヒドの年平均曝露濃度分布の期待値は $3.0 \mu\text{g}/\text{m}^3$ であり、50 および 95 パーセンタイル値は、それぞれ 2.7 および $5.9 \mu\text{g}/\text{m}^3$ であった (図 1)。

室内環境におけるホルムアルデヒドの主要な発生源はユリア-ホルムアルデヒド樹脂を含む圧縮木材製品であり、放散はその製造時に未反応のまま樹脂中に残留する同物質、ならびに一旦反応した樹脂中のメチロール基が加水分解を受けて生成する同物質に起因している。国土交通省により平成 12 - 17 年度に行われた一連の室内空気に関する実態調査の結果に基づく予測式等を用いて推計した平成 15 年度の時点における全国の住宅空気中ホルムアルデヒド年平均濃度の分布 (すなわち、室内空気の年平均曝露濃度分布) の期待値は $21.4 \mu\text{g}/\text{m}^3$ であり、50 および 95 パーセンタイル値は、それぞれ 5.8 および $93.7 \mu\text{g}/\text{m}^3$ であった (図 1)。

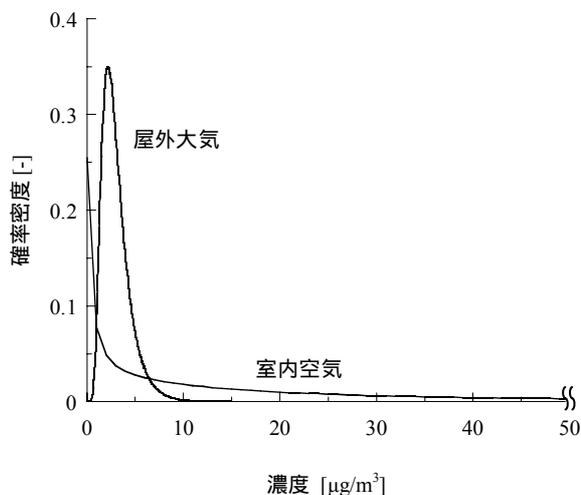


図 1 屋内外における気中ホルムアルデヒド年平均曝露濃度の比較

そして、これらの室内濃度および屋外濃度の年平均暴露濃度分布を、屋内滞在時間を 90 % と仮定して 9 : 1 で重み付けして組み合わせることにより得られたホルムアルデヒドの年平均吸入暴露濃度分布の平成 15 年度の時点における期待値は 19.6 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ であり、50 および 95 パーセンタイル値は、それぞれ 7.9 および 89.7 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ であった (図 2)。

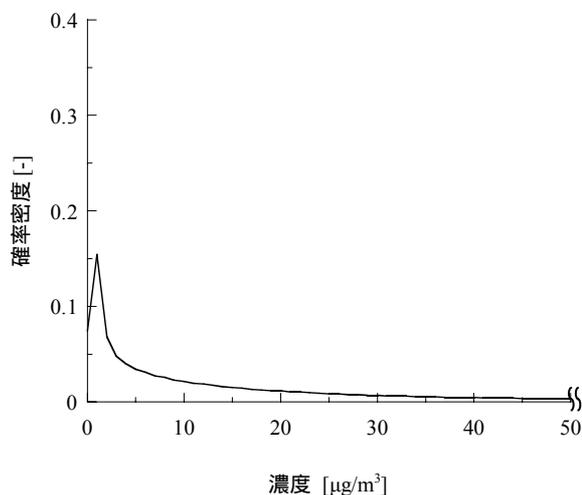


図 2 全国におけるホルムアルデヒドの年平均吸入暴露濃度 (平成 15 年度, 推計値)

ホルムアルデヒドは数々の天然食物中に含有されているが、結合態として存在するためその溶出量は小さい。日本食品分析センターの平成 11 年度食事からの化学物質暴露量に関する調査報告書に基づく、食事中ホルムアルデヒド濃度分布の幾何平均値は 0.24 mg/kg であり、50 および 95 パーセンタイル値は、それぞれ 0.26 および 0.49 mg/kg となる。

日本水道協会の水道水質データベース等に基づく、ホルムアルデヒドの浄水中濃度の 95 パーセンタイル値は 8 $\mu\text{g}/\text{L}$ 未満である。

5. 有害性評価

ラットを用いた幾つかのホルムアルデヒド長期吸入暴露試験で、鼻腔において発がん性が認められている。このとき、細胞障害が発現する用量以上で発がん性を生じることがメカニズム解析からも明らかであり、閾値が存在すると考えられる。WHO-ROE (World Health Organization-Regional Office for Europe: 世界保健機関-欧州地域事務局) は、ホルムアルデヒドの空気質の指針値を 30 分間平均で 0.1 mg/m^3 と設定しており、その根拠として、同値がヒトの鼻、喉において刺激性が生じる短期間暴露の最低濃度であることを挙げている。また、この濃度は鼻粘膜へ障害を生じさせる推定閾値よりも 1 桁以上低い値であることから、上部気道がんのリスクを無視できる暴露レベルであると評価している (図 3)。このように、刺激感覚が発現しない濃度を維持することでホルムアルデヒドによる発がんを防止することが可能である。この目的で、WHO-ROE の空気質指針値に基づいた厚生労働省の室内濃度指針値を適切であると判断した。また、病理組織学的変化 (線毛の消失、杯細胞の過形成、立方・扁平上皮細胞化生等の刺激に対する反応性変化) を生じさせる濃度以上のホルムアルデヒドを長期間持続的に暴露することにより鼻腔がんが誘発されると考えられることから、暴露量よりも暴露濃度の評価が重要となる。

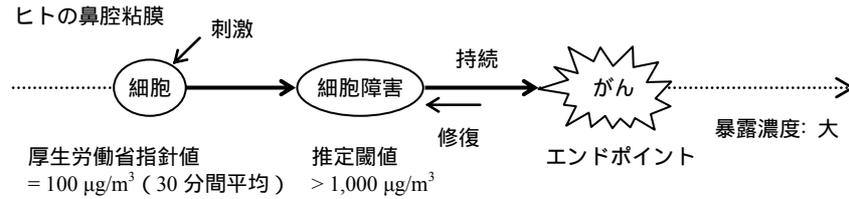


図3 ホルムアルデヒドの発がんメカニズムと暴露濃度（仮説）

なお，経口については暴露マージンが十分に大きいと判断して，有害性に対するエンドポイントおよび安全量を敢えて設定していない。

6. リスク評価

ホルムアルデヒドの年平均吸入暴露濃度が厚生労働省指針値 $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$ を超過する人口割合は，平成 15 年度の時点において約 3.7% であると推計された（図 4）。それらは主に比較的近年に建てられた住宅に起因している。しかし，新築住宅の室内濃度およびその指針値超過率は，平成 15 年度の改正建築基準法の施行に伴った建築材料の内装の仕上げの制限，換気設備の設置の義務付け等により低下傾向にある。また，指針値超過住宅に関しても，室内ホルムアルデヒド濃度は自然放散により時間経過とともに徐々に減衰する。よって，日本のホルムアルデヒド吸入暴露濃度レベルは経年減少している。

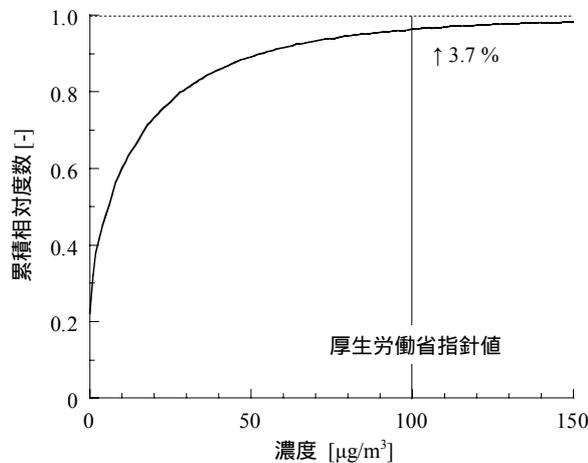


図4 全国におけるホルムアルデヒド年平均吸入暴露濃度（平成 15 年度，推計値）

今回便宜的に推計した暴露濃度は年平均値であるが，実際の暴露濃度は時間変動する。一方，人間は日常生活において移動し，また，仮に刺激を感知したときにはその場から避難する。したがって，数パーセントの人口が常に指針値を超過したホルムアルデヒド暴露を受けているとは考えられない。このように指針値を超過する暴露があったとしても非持続的であること，ならびに，指針値は超過しても直ちに全てが鼻腔がんを発症する値ではないことから，ホルムアルデヒド吸入暴露に対して「鼻腔がんのリスクは非常に小さい」と判断した。

厚生労働省は、シックハウス症候群（医学的に確立した単一の疾患ではなく、居住に由来する様々な健康障害の総称を意味する用語、主な症状:(i)皮膚や眼、咽頭等の皮膚・粘膜刺激症状,(ii)全身倦怠感、頭痛・頭重等の不定愁訴、発症関連因子:ホルムアルデヒド等の化学物質、カビ、ダニ等、室内濃度指針値は、必ずしもシックハウス症候群を直ちに引き起こす閾値ではないため、診断に際しては総合的な検討が必要);化学物質過敏症(微量化学物質に反応し、非アレルギー性の過敏状態の発現により、精神・身体症状を示すとされるもの、その病態や発症機序について、未解明な部分が多い、診断を受けた症例には、中毒やアレルギーといった既存の疾病による患者が含まれている、病態解明を進めるとともに、感度や特異性に優れた臨床検査方法および診断基準が開発されることが必要)と要約しており、ホルムアルデヒドはそれらの原因物質の1つである。しかしながら、現在このように、シックハウス症候群および化学物質過敏症の定義や発症する濃度・因子・メカニズム等は不明確、すなわち、評価は不可能であるため、今回はそれらを有害性のエンドポイントから外した。

亜鉛

内藤 航・加茂 将史・対馬 孝治

1. はじめに

亜鉛は国内外においてヒト健康や生態系に対して様々なレベルのリスク評価がなされており、暴露シナリオによっては生態系に対するリスクが高いことが示されている。日本においては最近、水生生物の保全の観点からの環境基準および排水基準が化学物質の中では初めて亜鉛について設定された。しかしながら、基準や排水基準の設定に関しては依然多くの課題が指摘されている。

本評価書では、亜鉛の発生源解析を全国および地域スケールで行い主要な発生源を把握し、さらに水生生物に対するリスクを個体および個体群レベルで詳細に評価し、リスクに応じた現実的なリスク管理・対策のあり方の検討に必要なデータや情報を提供することを目的とした。なお本評価書では「亜鉛」は元素としての亜鉛だけでなく、その化合物全般を含めて「亜鉛とその化合物」をまとめて取り扱うこととし、亜鉛の化合物の種類については区別しない。

2. 基本情報

2.1 亜鉛のマテリアルフローと用途

日本における亜鉛の消費量は2004年において569千トンに達する。用途別の消費量で見ると、めっきとしての用途が消費全体の6割弱を占め、次いで伸銅製品とダイカスト製品が併せて約2割、無機薬品用(主にタイヤ加硫剤)が1割以下である(経済産業省経済産業政策局統計部2005)。

亜鉛の最大の用途は鉄鋼の防食用のめっきである。亜鉛メッキを施された主な製品は、建造物、有刺鉄線網、鋼鉄ケーブル、ガードレール、電池容器、鋼管、自動車部品、家電機器部品等がある。次に多い用途は伸銅製品(合金成分)である。その中でも黄銅(合金成分として亜鉛を10-30%含有)として使われることが多く、その代表的な製品として電子材としての板材やプラント等用の管材、機械器具やバルブなどの水廻り部品用の棒線材が挙げられる。亜鉛は融点が低く鑄造しやすいためダイカスト金属としての用途も多い。亜鉛ダイカストは自動車用部品、おもちゃ、電気機械、一般機械等に使われる。無機薬品としては、ゴム製品(自動車のタイヤ用加硫剤)として主に使われる。亜鉛華(ZnO)は、塗料、顔料、印刷インキ、あるいは窯業などに用いられる。またZnOはその殺菌作用から、亜鉛軟膏として外用薬剤としても用いられている。

2.2 亜鉛の需給量の経年変化

亜鉛地金の国内消費量の経年変化(1948年度~2003年度)を図1示す。これより、亜鉛の消費量は1950年代から1970年代初頭にかけて急激に増加し、1970年代から1990年代初頭にかけては年間700,000トン程度で停滞し、その後は減少傾向にある。用途別にみると、亜鉛めっき鋼板やその他のめっき等めっき用途の消費量が最も多い。2000年代に入ると亜鉛地金の消費量は500,000トン前後で推移している。

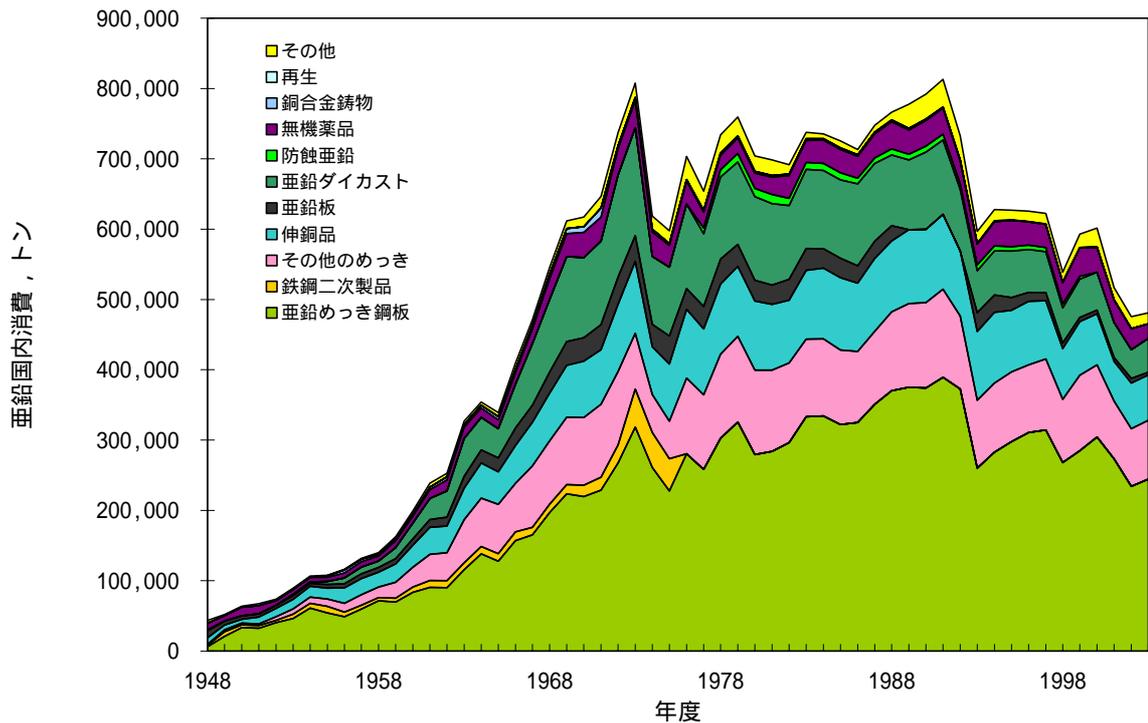


図1 亜鉛の国内消費量の経年変化 [出典: 「鉱山」各年版]

2.3 亜鉛の法規制等

現在（2007年4月時点）の日本における亜鉛の法規制の概要を表1に示す。

表1 日本における亜鉛の環境・排水基準等の概要

法令等	対象水	亜鉛基準値	備考
水道法(S32) 水道水の水質基準に関する 省令(S41)	水道水	1.0 mg/L	
農業用水基準 (S45)	農業用水	0.5 mg/L 以下	
水産用水基準 (S40)	水産用水	淡水域 0.001 mg/L 海域 0.005 mg/L	2000年に新たな検討 を加えて改訂され た。
下水道法施行令	下水道へ の排水	2 mg/L	排水基準を定める省 令等の一部を改正す る省令(H18)を受け て改正。
鉱山保安法(S24) 鉱煙,ばい煙,排水および廃 水の廃水の排出基準を定め る省令	鉱山廃水	5 mg/L	水質汚濁防止法の規 定により定められた 値

水質汚濁防止法 (S46) 排水基準を定める省令(S46) 排水基準を定める省令等の 一部を改正する省令(H18)	工場等排 水	2 mg/L	平成 18 年 12 月より 施行．めっき業等特 定の事業者に対して は 5 年間の暫定基準 5 mg/L が適用．
環境基本法(H5) 水生生物の保全に係る水質 環境基準 (H15)	公共用水 域	河川及び湖沼 (生物 A; イワナ・サケマス域) 0.03 mg/L 河川及び湖沼 (生物特 A; イワナ・サケマス特別域) 0.03 mg/L 河川及び湖沼(生物 B; コ イ・フナ域) 0.03 mg/L 河川及び湖沼 (生物特 B; コイ・フナ特別域) 0.03 mg/L 海域 (生物 A; 一般海域) 0.02 mg/L 海域 (生物特 A; 特別域) 0.01 mg/L	生態系を対象とした 日本で初めて設定さ れた環境基準

3. 発生源の同定と環境排出量の推定

水生生物に対する亜鉛のリスク・暴露量の適切な管理・対策を検討するためには、亜鉛の発生源を的確に同定し、それら発生源からの排出量を定量的に把握することが必要となる。発生源を網羅的に把握し、それらからの排出量を定量的に把握することは正確な暴露評価（濃度分布の推定）に不可欠であり、リスク評価の出発点となる。そこで、亜鉛の生産から廃棄に至る各ライフステージとその他の主たる発生源からの環境排出量を全国スケールで推定した。なお本評価書では評価対象を水生生物に絞っているため、環境排出量は水域への亜鉛の排出に焦点を絞り推定を行った。

亜鉛は化学物質排出移動届出(Pollutant Release and Transfer Register : PRTR)制度において、『亜鉛の水溶性化合物』として排出されるものについて、環境への排出・移動量が報告されている。また亜鉛は水質汚濁物質排出量総合調査（以下、「排出量総合調査」と記す）の対象物質となっていることより、その集計結果も亜鉛の水域への排出量の把握に貴重な情報を提供してくれる。そこで個別の事業所からの排出量については、PRTR と排出量総合調査の集計結果を解析することで、各種事業所由来の亜鉛排出量を把握することにした。亜鉛含有製品の使用やその他の発生源からの排出については、各種統計データおよび文献等に基づき独自の解析を行い、排出量を推算した。その独自解析の結果と PRTR や排出量総合調査で把握した個別事業所由来の排出量を合わせ、日本における亜鉛の水域への環境排出の全体像を把握した。排出量推定の対象年度は排出量総合調査の詳細な情報が利用できる 2002(平成 14)年度を基本とするが、発生源の種類によってはこの限りではない。

公共用水域への亜鉛の流入に着目した排出量の推定結果を表 2 に示す。公共用水域への

排出量に着目すると、亜鉛メッキ製品の腐食、大気沈着および自動車等の部品の摩耗等に起因する面的排出源からの排出量は、個別事業所からの排出量と比較して、かなり大きいことが示された。面的な発生負荷量では農薬の散布に伴う排出量も比較的大きいことがわかった。ただし、このような面的発生源からの排出量の大部分は、雨天時流出水によって河川等へ流出するため、晴天時の河川水中濃度に及ぼす影響は限定的だと思われる。晴天時に着目すると、製品の製造・加工、生産に関連する事業所や休廃止鉱山、下水処理施設からの排出が大きい。業種別にみると下水道業、化学工業、金属製品製造業、鉱業およびパルプ・紙・紙加工品製造業からの排出が大きかった。

公共用水域における生態リスクの削減対策を適切に実施するためには、発生源解析を流域レベルあるいは地点レベルで行うことが必要である。本解析は全国スケールで行ったものであり、その結果は、亜鉛の公共用水域への負荷発生源とその寄与率の全体像を理解することにつながった。しかし公共用水域の生態リスク削減対策を検討する場合は、それぞれの水域あるいは地点の亜鉛濃度に影響を及ぼす発生源の寄与率を把握して、場の特徴を考慮した対策を講じることが望ましいと考えられる。排出量推計は情報の欠如を補うため独自の仮定を置き行なわれる。よって推定結果には多くの不確実性が含まれている。今後の課題として面源（めっき製品の腐食やタイヤの摩耗、農業等）に由来する排出量推定の高精度化が挙げられる。めっき製品のストック面積や公共用水域への到達率等は不確実性が大きいことより、その検証研究・調査や不確実性の定量化は重要だと思われる。

表 2 亜鉛の公共用水域への流入に関連する排出量のまとめ（2002 年度）

潜在的な発生源	発生量(トン/年)	公共用水域への排出量 (トン/年)
鉱業・休廃止鉱山	-	184 ¹⁾
非鉄金属製造業	-	20 ²⁾
製品の製造・加工	-	503 ³⁾
製品の使用：自動車タイヤ摩耗	1,925	962 (642-1155) ⁴⁾
製品の使用：ブレーキパッド摩耗	-	96 ⁵⁾
製品の使用：亜鉛めっき腐食	6,643 - 9,964	2214-3321 ⁶⁾
廃棄物処理業	-	26 ⁷⁾
生活系	699	215 ⁸⁾
下水処理施設	-	442 ⁹⁾
大気沈着	-	1,876 ¹⁰⁾
農薬	256	26 ¹¹⁾
その他の個別事業所	-	121 ¹²⁾

1) 鉱業は排出量総合調査（2002 年度）に基づく推算（環境総合テクノス 2006）。休廃止鉱山は独自推計

2) 排出量総合調査（2002 年度）に基づく推算（環境総合テクノス 2006）

3) 排出量総合調査に基づく推算（2002 年度）（環境総合テクノス 2006）

4) 独自推計。2002 年度典型値、水域への到達率を 75%と仮定。括弧内は水域への到達率を 50% - 90%と仮定した場合の値。

5) 独自推計。自動車タイヤ由来の 1/10 とした。

- 6) 独自推計．EU 報告書より，排出量の約 1/3 が水域に到達すると仮定した．製品の寿命を 20 - 30 年と仮定した．
- 7) 排出量総合調査（2002 年度）に基づく推算（環境総合テクノス 2006）
- 8) 独自推計．
- 9) 排出量総合調査（2002 年度）に基づく推算（環境総合テクノス 2006）
- 10) 独自推計．
- 11) PRTR データ（2002 年度）．散布された農薬のうち 1/10 が水域に到達すると仮定した．
- 12) 排出量総合調査（2002 年度）に基づく推算（環境総合テクノス 2006）．宿泊業，協同組合等からの排出．

4．公共用水域のモニタリングデータを用いた暴露濃度解析

公共用水域における亜鉛のモニタリングデータ（1991～2002 年，観測地点数 3355 うち陸域は 2694）を用いて暴露解析を行い，日本における亜鉛の濃度分布を求め，さらに高濃度地点を類型化し，その特徴をまとめた．まず 1991 年～2002 年にかけてそれぞれの年の濃度分布を求めた．環境中濃度は対数正規分布に従うと仮定し，すべてのデータを区間データとして扱い最尤推定法を用いて分布を求めた（図 2）．公共用水域の 12-23%の地点で環境省が定めた水生生物の保全にかかる環境基準値 30 $\mu\text{g/L}$ を超過していると推定された．

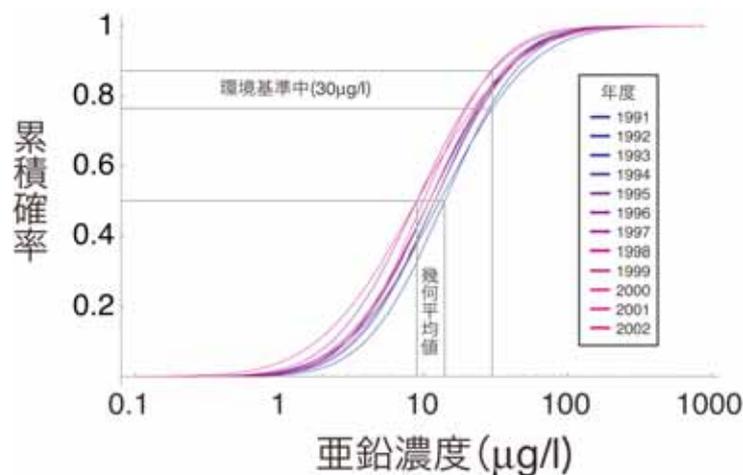


図 2 公共用水域における年度ごとの亜鉛の推定濃度分布

高濃度地点について主な負荷源の特定を行い（類型化分析），負荷源ごとに特徴を抽出し，その傾向を考察した．本解析で対象とする高濃度地域は原則，亜鉛平均濃度が 0.05 mg/L を超過する地点とした．選択された高濃度地点は 364 地点であった．解析の結果，主要な亜鉛負荷源が鉱山地域であると推測されたのが 63 地点，農薬が 1 地点，事業所が 110 地点，事業所と下水処理場の複合が 42 地点，下水処理場が 58 地点であった．残りの 90 地点は特定することができなかった．負荷源ごとに求めた濃度分布（相対累積分布）を図 3 に示す．

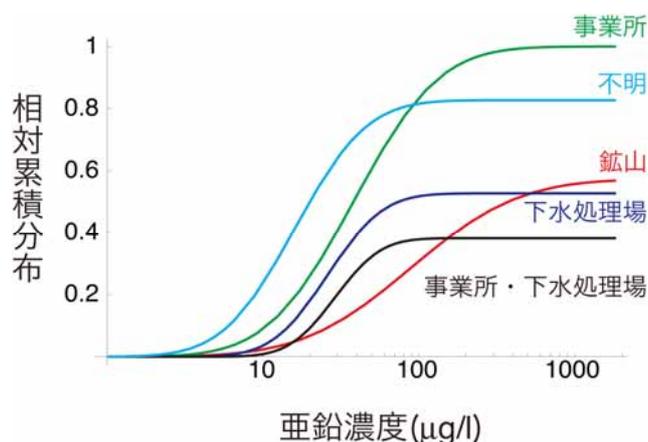


図3 主な負荷源ごとに求めた相対累積分布。最も数の多かった事業所由来の分布の累積を1にし、その他は累積が各頻度になるようスケールした。

5. 生体リスクの定量化

5.1 亜鉛の有害性とリスク評価の考え方

生態リスクは幾つかの階層からとらえることが可能である。本評価では採用し、生態学的に異なる階層に対する亜鉛のリスクを段階的に評価した。本評価では次の二つの評価エンドポイントを選定した。

- (1) 生態系の5%の種において何らかの影響が見られると推定される濃度(HC₅)
- (2) 生態系の5%の種の地域個体群が存続できなくなると推測される濃度(PHC₅)

評価エンドポイント(1)は従来リスク評価において最も頻繁に用いられるもので、種の感受性分布を作成することによって評価される。このエンドポイントでの影響指標は、個体での繁殖、生存、成長などの生活史形質である。他方、評価エンドポイント(2)は、地域個体群の存続可能性を直接評価する。

5.2 亜鉛の急性毒性

亜鉛の毒性試験は非常に多く存在し、試験対象種も多岐にわたっている。一般に、淡水域の生物は海水域の生物よりも感受性が高く、低濃度で影響を受けやすい。図4に報告されている亜鉛の急性毒性値(96時間L(E)C₅₀)を集計し作成した種の感受性分布を示す。50%タイル値(幾何平均値)は淡水域および海域で、それぞれ2.97および7.26mg/Lであった。

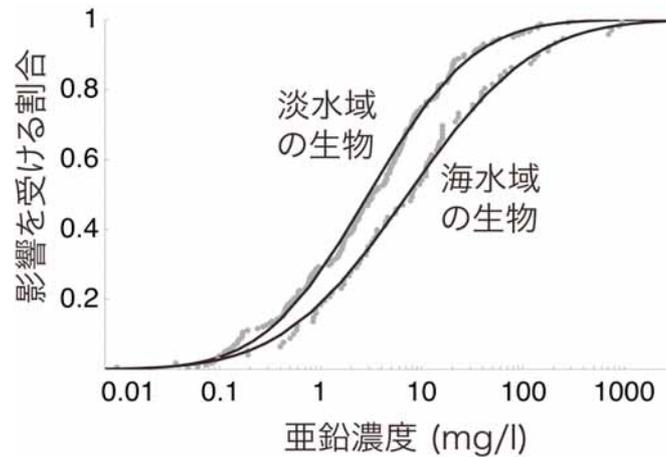


図 4 急性毒性値より作成した種の感受性分布．試験条件の違い等を考慮せず報告されている全ての毒性値を用いて対数正規分布を仮定し最尤推定により分布を作成した．

5.3 慢性毒性および種の感受性分布の作成

慢性毒性の報告値を用いてリスク判定で用いる種の感受性分布を作成した．結果を図 5 に示す．これより個体レベルの種の感受性分布より推定された，個体レベルのリスク判定で用いる 5% 影響濃度(HC₅)は 26.7 $\mu\text{g/L}$ となった．この値は日本における水生生物保全のための水質環境基準と同程度である．

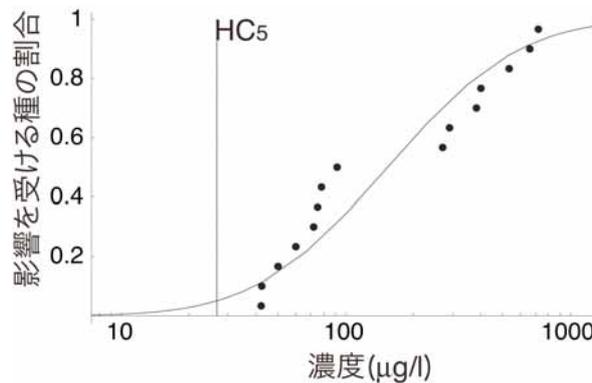


図 5 亜鉛に対する個体レベルの種の感受性分布

5.4 個体群レベルでの評価

個体群レベルでの評価では，生態系の 5%の種の地域個体群が存続できなくなると推測される濃度(PHC₅)を求めるために，数理モデルを用いて，個体群の存続が困難となる亜鉛濃度を 6 種について求めた．

個体レベルの種の感受性分布によるリスク評価の考え方に倣い，複数種の個体群レベルの閾値濃度を用いて種の感受性分布を作成した(SSD_{個体群})．種ごとの影響濃度は，個体レベルと同様に，対数正規分布に従うと仮定し求めた SSD_{個体群}を図 6 に示す．リスク判定に用いる生態系の 5%の種の地域個体群が存続できなくなると推測される濃度(PHC₅)は 107 $\mu\text{g/L}$ と推定された．

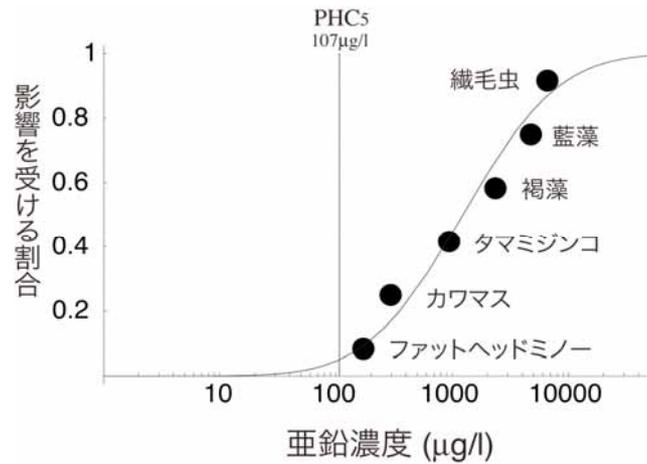


図 6 個体群レベルの種の感受性分布

5.5 リスク判定

推定された個体レベルと個体群レベルの種の感受性分布より、リスク判定値をそれぞれ 26.7 と 107 $\mu\text{g/L}$ とした。モニタリングデータの 12 年分の平均値がこれらの値を超えた地点数を表 3 に示す。

表 3 リスク判定値の超過地点数

(a) HC_5 の超過地点数は、モニタリングデータに基づいて作成した、濃度分布から予測される地点数 (モニタリングサイトの 13.7% が超過地点であると期待される)。 (b) 高濃度地点は亜鉛濃度が 50 $\mu\text{g/L}$ を超過した地点と定義しており、全地点が HC_5 超過地点となる。その他は、実測数である。

	地点数	リスク判定値超過地点数	
		個体レベル HC_5	個体群レベル PHC_5
全地点	2075	284 ^(a)	42
高濃度地点*			
休廃止鉱山	63	63 ^(b)	26
事業所	110	110 ^(b)	14
事業所&下水処理場	42	42 ^(b)	0
下水処理場	58	58 ^(b)	0
その他	91	91 ^(b)	2
(高濃度地点の総計)	364	364 ^(b)	42

表 3 からわかるように、全モニタリングサイトの約 14% の地点において個体レベルのリスクが懸念される結果となった。そのような地点に対する結論は、「ある生物に対する個体レベルの悪影響は無視できず(許容レベルを超えており)、それが個体群の存続に影響を及ぼすかどうかは、さらなる解析が必要である」となる。個体群レベルでのリスクが懸念される地点数は全体の 1% 程度であり、種の多様性保護の観点からはリスクは限定的であることがわかった。主たる排出源ごとに見ると、休廃止鉱山由来で PHC_5 を超過する地点数は 26

であり、事業所由来と考えられる地点が 14 地点であった。個体群レベルのリスクをエンドポイントと考えた場合、亜鉛による生態リスクが懸念される地点の多くは休廃止鉱山由来であることが伺えた。

5.6 リスクの定量化におけるまとめと今後の課題

日本の公共用水域において、個体レベルの影響が懸念される水域は全体の約 14%を占め、個体群レベルの閾値を超過する水域は全体の約 2%を占め、そのうち 6 割以上が休廃止鉱山を主たる排出源と推測された地域であった。

重金属は有機物の存在により存在形態が変わり、存在形態のより毒性が異なることが知られている。しかしながら、本評価ではその影響を考慮しておらず、より現実的な管理・対策に応用するには、この点も考慮する必要がある。

オキシダント (オゾン)

篠崎 裕哉・井上 和也・岸本 充生・納屋 聖人・吉門 洋・東野 晴行

1. はじめに

オゾンは、酸素原子3つよりなる分子量 48 の化学物質で、一般的にオゾン層として知られる成層圏オゾンと、光化学オキシダントの主成分である対流圏オゾンに分けられるが、化学的な性質に差異があるわけではなく、存在場所により名称が異なるだけである。前述の光化学オキシダントとは、1960 年代頃から深刻な問題となった光化学スモッグの原因物質であり、大気中の窒素酸化物 (NO_x) と揮発性有機化合物 (VOC) が紫外線を受け、光化学反応により生成される酸化性物質の総称である。これには、オゾン、パーオキシアセチルナイトレート (PAN)などが含まれる。

我が国では、光化学オキシダントによるヒトへの健康影響が認められたことから、環境基準 (昼間の 1 時間平均値(時間値)60 ppb) が 1973 年に策定された。しかしながら、近年でも、その基準を達成した常時監視測定局は少なく、環境基準の 2 倍である注意報発令レベル (昼間の 1 時間平均値 120 ppb) を超過することも稀ではない。それだけでなく、東京都などの測定では、光化学オキシダントの濃度が増加傾向であることも指摘されている。また、近年、光化学オキシダントの削減を目的に、事業所からの揮発性有機化合物の排出量の削減を求めた規制も開始され、その削減効果を検討する必要である。さらに、オゾンによる植物への影響も懸念されている。

以上のことから、直接的なヒト健康影響や植物への影響が考えられる対流圏オゾンの評価対象とした詳細リスク評価書を策定する。なお、オゾン層に関連する紫外線の増加に伴うヒト健康影響や生物 (動植物、微生物) への影響は評価しない。

2. 有害性影響

2.1. ヒト

ヒトがオゾンの暴露を受けた場合には、呼吸器系に対する炎症性変化が生じる。オゾンの長期の暴露では炎症性変化に対する修復が生じるが、発がん性は認められない。オゾンの有害性評価のポイントは急性暴露での呼吸器系に対する影響が主であり、死亡率増加には直接的な関連は少ないと考えられる。

オゾン 0.08 ppm を健常人ならびに喘息患者に 3 時間吸入暴露した場合には、健常人、喘息患者ともに肺に対する影響はないとの報告 (Frampton et al 1995)、また健常人に 0.25 ppm を 2 時間吸入暴露した場合に呼吸機能に対する影響はないとの報告 (Hackney et al 1975)、さらには 2 時間暴露の上限値が 0.75 ppm との報告 (Bates et al 1972) もあることから、0.08 ppm の 2-3 時間吸入暴露を無毒性量 (NOAEL) とみなすことは妥当であると考えられる。

以上のことから、オゾン 0.08 ppm の 2-3 時間暴露をうけたとしても、ヒトで呼吸器系に影響が生じることはないと考えられる。したがって、正時 (00 分) から次の正時までの 1 時間の間に得られた測定値である「1 時間値」を設定する必要性は低く、1 日を 0 時 00 分 ~ 8 時 00 分、8 時 00 分 ~ 16 時 00 分、16 時 00 分 ~ 24 時 00 分と 8 時間ごとに 3 つの時間帯に区分して、それぞれの時間帯 (8 時間) における 1 時間値の算術平均値である「8 時間

平均値」を設定することが適切であろう。大気中のオゾン濃度は昼間に上昇することが知られており、特に8時00分～16時00分における8時間平均値は重要と考える。

これらのことから、オゾン濃度の基準値を設定するとしたら、ヒトの健康影響に関するデータをもとに、オゾン濃度の8時間平均値として、0.08 ppmを設定することは適切であると考えられる。

2.2. イネ

イネに対して、可視影響、生育影響と収量影響が認められるが、可視影響、生育影響が直接的に収量影響と関連しないと考えられていること、農作物として、収量影響が重要なことから、リスク評価のエンドポイントとして収量への影響を本評価書では採用した。

各調査結果をまとめると、オゾンによる収量影響に対して重要なイネ生育ステージは、幼穂形成期から登熟期であり、この結果はコムギの結果と矛盾しない。コムギの暴露反応関係より設定された、ヨーロッパで用いられているAOT40(閾値である40 ppbを超える1時間平均値の閾値超過分の累積濃度(ppb h))の積算期間は、対象植物によって地域別に設定され、運用されている。これを参考として、本評価書では関東地区におけるイネの生育ステージを考慮し、暴露指標の積算、平均期間を6月20日から10月10日とした。

国内品種(コシヒカリ, 日本晴, 中生新千本)を対象としたオゾン暴露試験(オープントップチャンバー試験とフィールドエアーチャンバー試験を含む)の結果と試験の行われた圃場に近接な常時監視測定局のオキシダント測定結果を用いて複数の暴露指標の検討を行ったところ、AOT30が最も決定係数が高く(図1)、本評価書では適切と判断した。なお、ヨーロッパなどで用いられているAOT40の設定時の検討でも、コムギの暴露反応関係にもとづくAOT30の決定係数は0.91、以下同様に、AOT40では0.91、AOT50では0.88、AOT60では、0.79とあり、イネと同様にAOT30が著しく劣ったわけではない。

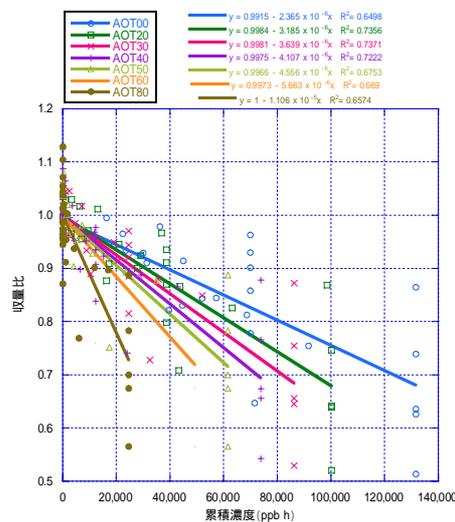


図1 AOTx暴露指標と収量減少の関係

注：AOTxとは閾値であるx ppbを超える1時間平均値の閾値超過分の累積濃度(ppb h)である。本評価では、複数の指標、平均値や累積暴露量について検討したが、AOT00、AOT20、AOT30、AOT40、AOT50、AOT60、AOT80についてのみ示した。

[出典：Kobayashi et al(1995)、仁紫ら(1985)]

以上の解析から得られた暴露反応関係式は、
 $収量比 = 0.000003639 \times AOT30 - 0.99812$ ($r = -0.8586$)
 である。

上記の暴露反応関係より、5%減収(収量比 0.95)と一致する AOT30 は、13,220 ppb h であり、10%減収(収量比 0.90)と一致する AOT30 は、26,959 ppb h である。AOT30 が 0 ppb h のとき、収量比の 95%信頼区間は 0.964~1.03 であること、同様に AOT30 が 13,220 ppb h のときの収量比の 95%信頼区間は 0.917~0.976 であること、同様に AOT30 が 26,959 ppb h のときの収量比の 95%信頼区間は 0.874~0.926 であることから、明確な減収と考えられる 10%減収を指針とすべきである。したがって、本評価書では、オゾンによるイネへの減収影響を保護するための指針値として AOT30 の 27 ppm h (26,959 ppb h を丸めた)を推奨する(表 1)。ただし、この解析には、品種間差が考慮されていないこと、およびバックグラウンド濃度が考慮されていないことに留意すべきである。また、30 ppb 以下のオゾンがイネに対して有害でないことを意味しない。

表 1 農作物に対する指針値

農作物	指標	指針値	積算期間	積算時間	エンドポイント
イネ	AOT30	27 ppm h	6月20日 ~10月10日	7:00~ 20:59	収量 10%減少

3. 前駆物質の環境排出量推定

2002 年度を対象にして、オゾンの主要な前駆物質である窒素酸化物 ($NO_x = NO + NO_2$) と揮発性有機化合物 (VOC) の排出量を推定した。全国では、 NO_x : 240 万トン、VOC: 330 万トンと推定され、発生源別の構成は、 NO_x では固定発生源と自動車がほぼ同程度であるのに対し、VOC では固定発生源が自動車より 2 倍以上多かった。なお、VOC では植物起源が固定発生源をわずかに上回っており固定発生源とともに VOC の主要な発生源となっていた。また、主要な発源地域として、東京都・大阪府を取り上げ、両者の比較を行ったところ、東京都では大阪府に比べて VOC 排出量の割合が小さい(特に植物起源 VOC)ことがわかった。

4. 常時監視測定局データを用いた大気中濃度評価

全国 1000 箇所を超える常時監視測定局のデータにより、オゾンの大気中濃度や光化学オキシダント注意報発令レベル超過頻度などの現況、経年変動、週間変動を解析した結果、以下のことが明らかになった。1) 平均濃度は、日本海側など大都市圏からはなれた地域で高い傾向があるのに対し、注意報発令レベル超過頻度が高い地域は、関東地方など大都市圏の近郊に集中している、2) 近年のオゾンの変化傾向は、平均濃度は全国的に増加傾向にあるのに対し、注意報発令レベル超過頻度は場所によってまちまちである。なお、前駆物質濃度については、VOC は全国的に減少、 NO_x は大都市圏で減少、その他で増加の傾向がある、3) 関東地方におけるオゾンの平均濃度は日曜日にほぼ全地点で増加する一方、注意報発令レベル超過頻度は関東地方全体では減少する。なお、前駆物質は、日曜日には NO_x 、VOC のいずれも減少し、特に NO_x の減少率が大きい。さらに、常時監視測定局データを地理的補間することにより、リスク評価で用いる暴露指標のグリッドデータ(5km

メッシュ)を作成した。

5. リスク評価

5.1. ヒト

室内発生源，主として空気清浄機からのオゾン発生による室内濃度への寄与を検討したところ，ヒトのオゾンへの暴露に対して，重要度が低いことが示唆された．すなわち，室内において，空気清浄機がある世帯では，8時間平均値が約7 ppbと推定され，80 ppbを超過する確率が0.07%であること，空気清浄機のない世帯では，8時間平均値が約7 ppbと推定され，80 ppbを超過する確率が0.00%であることから，本評価書では，室内濃度は，大気中濃度に比べて，無視できるレベルであると判断した．したがって，本評価書では，大気中濃度に暴露される，すなわち，屋外での暴露が重要だと考え，大気中濃度を暴露濃度とした．

年間測定日のうち日中8時間平均値が80 ppbを超えた日の割合の空間分布を検討したところ，関東西部の東京多摩地区から群馬県にかけて，3%を超える範囲が広がっていた（図2）．中でも，東京多摩地区と埼玉県との境界付近では，超過割合が6～7.5%であり，健康への影響が特に懸念される．超過確率が6%以上のグリッドの昼間人口は960千人で，関東の昼間人口の2%を占める．また，超過確率が3%以上のグリッドの昼間人口は，9,110千人で，これは関東の昼間人口の23%を占める．

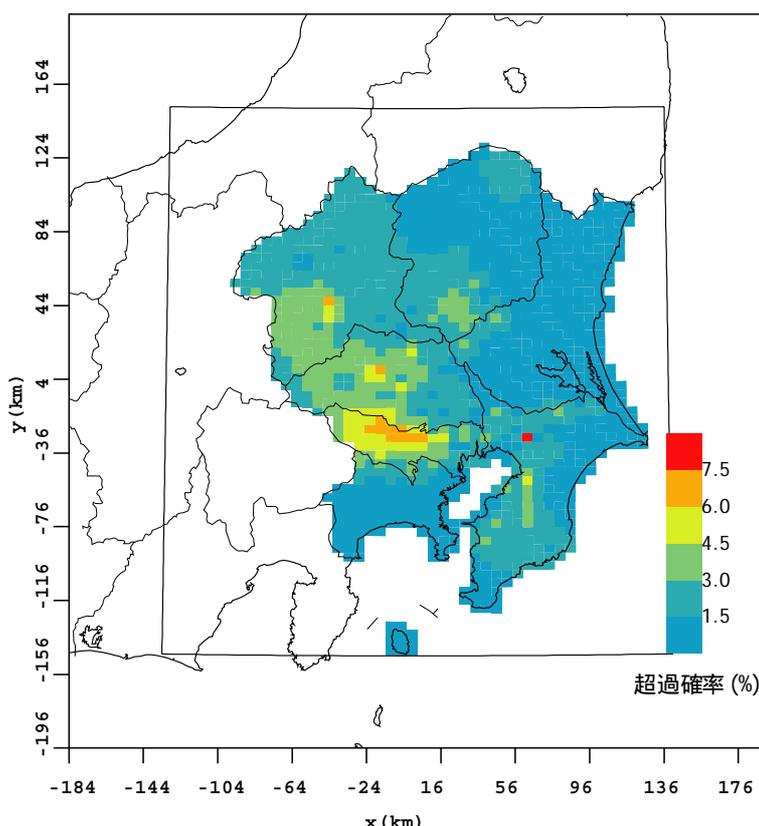


図2 2002年における関東地域の日中8時間平均値が80 ppbを超過する確率の分布

以上のことから，現状の大気中濃度は，ヒトに対する有害性影響が懸念されるレベルであると考えられる．

5.2. イネ

常時監視測定局の1時間平均値より算出したAOT30, AOT40, 7時間平均値(M7)をもとに, 5 km グリッド別のAOT30, AOT40, M7を求め, それぞれの暴露反応関係から, イネの減収率, 減収量を推定した。なお, 本評価書で推奨する暴露指標はAOT30であるが, 比較のため, AOT40, M7(高木と大原 2003)による評価結果も併せて示した。

その空間分布は, ヒトのリスク評価で用いた日中8時間平均値と同様に, 関東西部の東京多摩地区から群馬県にかけて高く, 指針値として提案したAOT30, 27 ppm hを超過するグリッドが4グリッドあった(図3)。AOT30, AOT40, M7を指標とした暴露反応関係式に基づく, 関東地区のグリッド別の平均減収率は, それぞれ, 5.2%, 3.9%, 3.7%であった。なお, ここで用いたM7の暴露反応関係式は, 20 ppbをバックグラウンドと設定している。暴露反応式が同じと仮定し, バックグラウンドを0 ppbとして減収率を算出すると約7%となる。

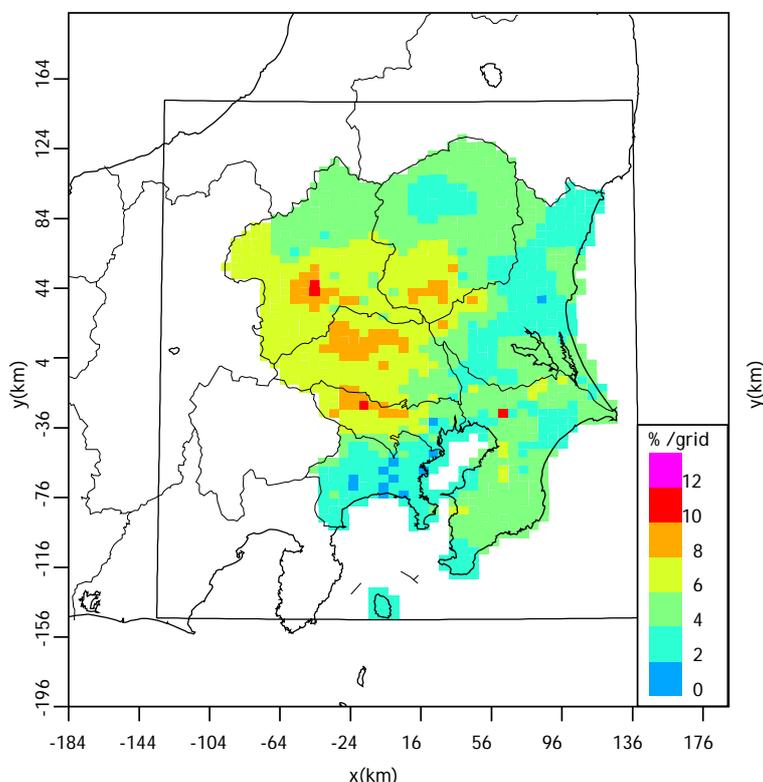


図3 AOT30を基準として算出した関東地区2002年度のイネの減収率
注: バックグラウンドを0 ppbとした評価である。

2002年度の生産量に基づく関東地区の減収量は, AOT30, AOT40, M7の順で, 7.6万t, 5.5万t, 5.4万tであり, それぞれ182, 132, 129億円の損失と推定された。

推定された減収率, 減収量は, 暴露指標(AOT30, AOT40, M7)によって異なるものの, 定性的には, オゾンによりイネの収量が減少することが示された。現状の大気中オゾン濃度は, イネに対する有害性影響が懸念されるレベルである可能性が考えられる。

6. リスク削減に関する提案

ヒトおよびイネのリスク評価において有害性が懸念されるレベル、または懸念されるレベルである可能性が示唆されたことから、大気中のオゾン削減し、リスクを低減する必要がある。大気中のオゾンは非常に複雑な化学反応で生成され、前駆物質排出量とオゾン濃度の関係は非線形になるので、具体的な対策に言及する前に、まず、対象とする地域がNO_x 制限であるのか、VOC 制限であるのか(すなわち、NO_x を削減すべきなのか、VOC を削減すべきなのか)を慎重に検討する必要がある。本評価書では、NO_x 制限であるのか、VOC 制限であるのかを判定できると考えられている“光化学指標”のひとつである硝酸・オゾン濃度比を測定することにより、その試みを行い、関東地方全体として高オゾン濃度現象を低減させるためにはVOC削減よりNO_x削減の方が重要である可能性が高いことを示した。この結果は、先に述べた前駆物質濃度と光化学オキシダント注意報発令レベル出現頻度の週間変動から推察されることにも矛盾していなかったが、ごく短期間の限られたデータから得られたことであるため、その妥当性については今後さらに検討を進めていく必要がある。また、この削減において、費用も重要なパラメータとなりうる。すなわち、対象地区において、同じオゾン濃度を削減する結果となる、「NO_x削減量×NO_x削減費用」と「VOC削減量×VOC削減費用」を比較し、どちらがより合理的であるか判断しなければならない。

以上のことから、リスク削減に関して、直ちに提案できる対策はないが、次の評価方法を開発し、評価を行うことを提案する。まず、NO_xとVOCのいずれを削減すべきかの判定をより正確に行うために、硝酸・オゾン濃度比などの実測データを充実させる、また、NO_xとVOCのいずれを、どこで、どれだけ削減すればよいのかを定量的に評価するために、高精度な大気拡散モデルの開発が不可欠である。この際、モデルがオゾン濃度に加えて、NO_x制限であるか、VOC制限であるかを正しく推定できていることの検証が必須である。次に、本評価書で示したVOC削減費用の検討以外にNO_x削減費用に関して、調査が必要である。

以上の評価方法等の開発により、効果的なリスク削減を提案できると考えられる。

参考文献

- 1) 仁紫宏保,阿江教治,脇本賢三(1985)低濃度オゾンの長期間接触による水稻への影響。中国農業試験場報告 E22:55-69。
- 2) 高木健作,大原利真(2003)関東地域におけるオゾンによる植物影響評価—ダメージ関数を用いたインパクト推計—。大気環境学会誌 38:(4)205-216。
- 3) Bates, DV, Bell, GM, Burnham CD, Hazucha M, Mantha J, Pengelly LD, Silverman F (1972). Short-term effects of ozone on the lung. J. Appl. Physiol., 32, 176-181.
- 4) Frampton MW, Morrow PE, Cox C, Levy PC, Condemi JJ, Speers D, Gibb FR, Utell MJ (1995). Sulfuric acid aerosol followed by ozone exposure in healthy and asthmatic subjects. Environ. Res., 69, 1-14.
- 5) Hackney JD, Linn WS, Law DC, Karuza SK, Greenberg H, Buckley RD, Pedersen EE (1975). Experimental studies on human health effects of air pollutants. III. Two-hour exposure to ozone alone and in combination with other pollutant gases. Arch. Environ. Health, 30, 385-390.
- 6) Kobayashi K, Okada M, Nouchi I (1995) Effects of ozone on dry matter partitioning

and yield of Japanese cultivars of rice (*Oryza sativa* L.). *Agriculture Ecosystems & Environment* 53:109-122.

(2) ソフトウェア

Risk Learning - 教育用リスク評価ツール -

吉田 喜久雄・手口 直美・蒲生 吉弘

1. 概要

Risk Learning は、大気、土壌、表層水等の環境媒体や野菜、魚介類、肉製品等の摂取媒体中の化学物質によるヒトの健康リスクを専門家以外の人にも容易に評価可能とすることを旨としたコンピュータ・ツールであり、市民、学生の自主的学習、教育機関における講義および企業、行政におけるリスクレベルのスクリーニング的評価等での活用を想定して開発された。

図1に示すように、Risk Learning によるヒト健康リスク評価では、ユーザーが行う操作は、化学物質、汚染源媒体、暴露シナリオおよび暴露対象者をプルダウンメニューで選択し、汚染媒体中の化学物質濃度を設定するだけであり、複数の暴露シナリオの選択によるリスクの同時評価も可能である。選択された化学物質の物性と毒性に関する情報と選択された暴露シナリオと暴露対象者に関連する暴露係数が内蔵のデータファイルから読み込まれ、物性情報に基づいて媒体間移行モデルで暴露媒体中濃度が推算される。さらに、この濃度と暴露係数から暴露シナリオ毎に暴露（暴露濃度と摂取量）が計算され、暴露と毒性情報からリスク（発がんとはがん以外の有害影響）が、がん発生率の増分やハザード比として算出される。計算された暴露媒体中濃度、暴露濃度、摂取量、がん発生率増分やハザード比は、使用した物性、毒性および暴露係数情報とともに画面に表示される。これらの計算結果はテキストファイルとして保存することができる。

また、ユーザーが化学物質データ（物性と毒性）および暴露シナリオと暴露対象者に関連する暴露係数を新規に追加することも可能である。

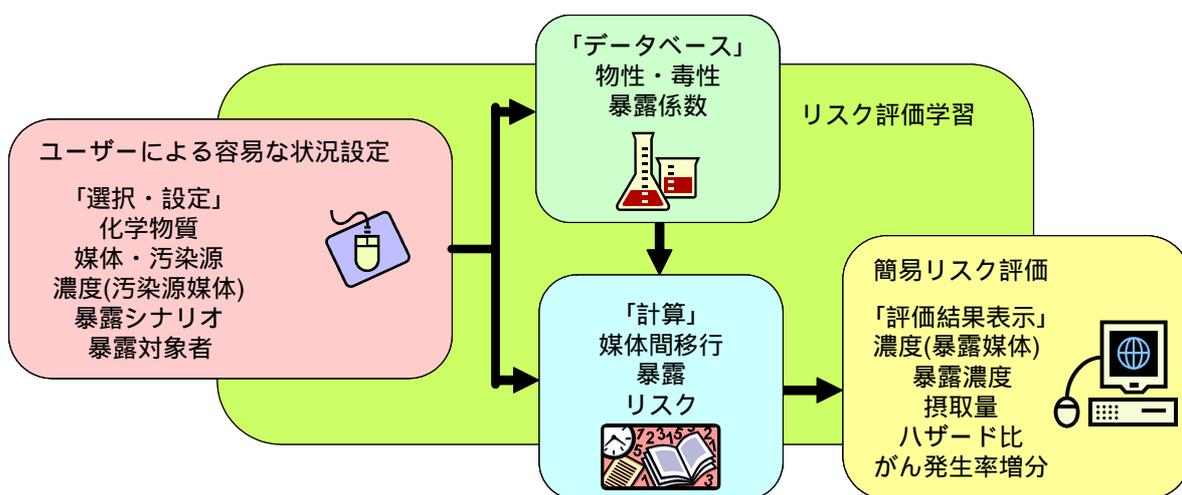


図1 Risk Learning におけるヒト健康リスク評価のフロー

表1に Risk Learning で汚染媒体別に設定されている暴露シナリオを示す。

表1 汚染媒体別の暴露シナリオ

媒体	シナリオの概要
地下水	汚染された地下水を水道水として利用，飲料水として摂取した 汚染された地下水を水道水として利用，シャワー時に浴室空気中に蒸発した化学物質を吸入するとともにシャワー水中の化学物質を皮膚から吸収した 汚染された地下水を水道水として利用，室内空気中に蒸発した化学物質を吸入した 汚染された地下水を用いて栽培された野菜を摂取した 汚染された地下水を用いて栽培された果物を摂取した 汚染された地下水を用いて飼育された家畜の乳製品を摂取した 汚染された地下水を用いて飼育された家畜の肉製品を摂取した
表層水	汚染された表層水を水道水として利用，飲料水として摂取した 汚染された表層水を水道水として利用，シャワー時に浴室空気中に蒸発した化学物質を吸入するとともにシャワー水中の化学物質を皮膚から吸収した 汚染された表層水を水道水として利用，室内空気中に蒸発した化学物質を吸入した 汚染された表層水より大気中に蒸発した化学物質を屋外にて吸入した 汚染された表層水を用いて栽培された野菜を摂取した 汚染された表層水を用いて栽培された果物を摂取した 汚染された表層水中に生息する魚介類を摂取した 汚染された表層水を用いて飼育された家畜の乳製品を摂取した 汚染された表層水を用いて飼育された家畜の肉製品を摂取した 汚染された表層水中にて水泳し，汚染された水を摂取するとともに皮膚から吸収した
屋外大気 室内空気	室内空気の化学物質を吸入した 屋外大気中の化学物質を吸入した 汚染された大気中で栽培された野菜を摂取した 汚染された大気中で栽培された果物を摂取した
土壌	汚染された土壌より蒸発した化学物質および巻き上げられた土壌粒子に吸着した化学物質を室内にて吸入した．また室内にて土壌を摂取した 汚染された土壌より蒸発した化学物質および巻き上げられた土壌粒子に吸着した化学物質を屋外にて吸入した．また屋外にて土壌を摂取した 汚染された土壌にて栽培された野菜を摂取した 汚染された土壌にて栽培された果物を摂取した
底質堆積物	汚染された底質堆積物より蒸発した化学物質および巻き上げられた底質堆積物粒子に吸着した化学物質を屋外にて吸入した．また屋外にて底質堆積物を摂取した 汚染された底質堆積物に接する表層水中にて生育する魚介類を摂取した
野菜	汚染された野菜（葉菜）を摂取した 汚染された野菜（根菜）を摂取した
果物	汚染された果物を摂取した
魚介類	汚染された魚介類を摂取した
乳製品	汚染された乳製品を摂取した
肉製品	汚染された肉製品を摂取した

各暴露シナリオにおける暴露媒体中濃度は，汚染媒体中の化学物質濃度から表2に示す媒体間の化学物質の移行モデルを用いて推算される．

表2 Risk Learning で用いられる化学物質の媒体間移行

数式番号	汚染媒体	暴露媒体
E1	水（地下水，表層水）	浴室内空気
E2	水（地下水，表層水）	室内空気
E3	水（地下水，表層水）	屋外大気
E4	土壌，底質堆積物	大気
E5	水（地下水，表層水），土壌	植物根
E6	水（地下水，表層水），土壌，大気	植物葉・果物
E7	水（地下水，表層水）	乳製品
E8	水（地下水，表層水）	肉製品
E9	水（表層水）	魚介類
E10	底質堆積物	魚介類

2. 計算事例

Risk Learning を用いることにより，汚染源媒体からヒトに至る化学物質の様々な暴露の道筋によるヒト健康リスクを定量的に判定でき，さらに，主要な暴露の道筋も明確にすることができる．以下に，このような計算事例を1つ示す．

塩素消毒された水道水中には，代表的なトリハロメタンの1つであるクロロホルムが含まれている．家庭で1日に使用される水道水量は1人あたり248Lで，風呂・シャワー（使用量に占める割合：26%），トイレ（24%），調理（22%），洗濯（20%）等の生活用水に主に使用され，飲料水として使用は1%未満の1~2Lである．クロロホルムは揮発しやすい物質であるため，生活用水として大量に使用される間に室内に揮発する．このため，水道水中のクロロホルムのヒト健康リスクを評価する際には，飲料水経由の経口摂取のみならず，室内空気の吸入による暴露も考慮しなければならない．水道水中のクロロホルム濃度を6 $\mu\text{g/L}$ とした場合，水道水から揮発したクロロホルムの吸入暴露とそのリスクは，Risk Learning で暴露シナリオ毎に以下のように解析される．

□平均暴露濃度の推定

- ・シャワー時：13.0 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ （滞在時間：0.1時間）
- ・浴室内滞在時：17.4 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ （滞在時間：0.25時間）
- ・室内滞在時：1.5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ （滞在時間：19.65時間）
- ・屋外滞在時：0.042 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ （滞在時間：4時間）
- ・平均暴露濃度：1.47 $\mu\text{g}/\text{m}^3$

□リスクの判定

- ・生涯過剰発がんリスク：3.4 $\times 10^{-5}$

一方，水道水中のクロロホルムの経口暴露とそのリスクは，Risk Learning で暴露シナリオ毎に以下のように解析される．

□平均一日摂取量の推定

- ・男性：0.19 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{日}$
- ・女性：0.23 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{日}$

□リスクの判定

- ・男性のがん以外の有害影響に対するハザード比：0.019
- ・女性のがん以外の有害影響に対するハザード比：0.023

以上の評価結果から，水道水中のクロロホルムは飲用することではリスクは懸念されな

いが、室内に揮発し、それを吸入することにより発がんリスクが懸念されるという結果となる。水道水の塩素などによる消毒には、病原菌を殺し、水道水を介した感染症を要望するという便益があるため、室内に揮発したクロロホルムの発がんリスクを低減するには、換気回数を増して、室内空気の入替えを促進することが必要となる。

なお、Risk Learning では、経口暴露経路や吸入暴露経路以外に、シャワー時や入浴時に生じる経皮吸収とそのリスクについても評価が可能である（図2参照）。

算出結果	
計算実行年月日:2007/01/12	
曝露対象:(D) 平均的日本人男性	
化学物質1:(D) 67-66-3 クロロホルム chloroform	
-個別シナリオ算出結果----	
シナリオ1: 汚染された表層水を水道水として利用、シャワー時に浴室内空气中に蒸発した化学物質を吸入するとともにシャワー水中の化学物質を皮膚から吸収した。	
=全シナリオの合計==	
曝露:	平均曝露濃度/Cadj [$\mu\text{g}/\text{m}^3$]: 2.97e-02
	生涯平均曝露濃度/Cladj [$\mu\text{g}/\text{m}^3$]: 1.14e-02
	平均一日吸収量/ADDskin [mg/kg/day]: 6.68e-06
	生涯平均一日吸収量/LADDskin [mg/kg/day]: 2.57e-06
発がんリスク:	発がん率/CR[-] (吸入): 2.63e-07
H.Q.:	ハザード比/H.Q.[-] (経皮): 6.68e-04

図2 評価結果表示

一般に、上記の例のように、ヒトが化学物質を取り込む暴露の道筋は1つではないため、想定される暴露シナリオを網羅して、リスクを解析することが重要である。

3. ダウンロード

Risk Learning は、2003年に完成し、産総研、化学物質リスク管理研究センターのホームページ（URL：<http://unit.aist.go.jp/crm/>）に公開されている。ここから、圧縮ファイルをダウンロードし、ファイルを解凍して、インストールすることで使用できる。

現時点までに約2,000件のダウンロードが行われている。Risk Learning をダウンロードしたユーザーについて解析、結果を図3～図5に示す。業種別では、企業、学校教育機関、官公庁、その他団体および個人と様々な職種のユーザーがダウンロードしている。最も多いのは、個人ユーザーで全体の36%を占め、次いで、企業（23%）と学校教育機関（23%）が占め、官公庁は10%弱であった。企業では製造業が半数強を占め、次いでコンサルタント業からのダウンロードが多かったが、業種は多岐にわたっている。また、学校教育機関では中学や高校もあったが、ほとんどは大学で北海道から沖縄県までの様々な大学からダウンロードされている。

Risk Learning の利用目的別で最も多かったのは、ヒト健康リスク評価の勉強のためで40%を超えた。また、研究のためが20%、業務のためが10%強で、残りはRisk Learning

がどのようなツールかの興味のためのダウンロードであった。

以上のことから、Risk Learning は、当初の開発目的のように企業、行政におけるリスクレベルのスクリーニング評価や市民等の自主的学習、教育機関における講義等に幅広く活用されるツールとなったことがわかる。

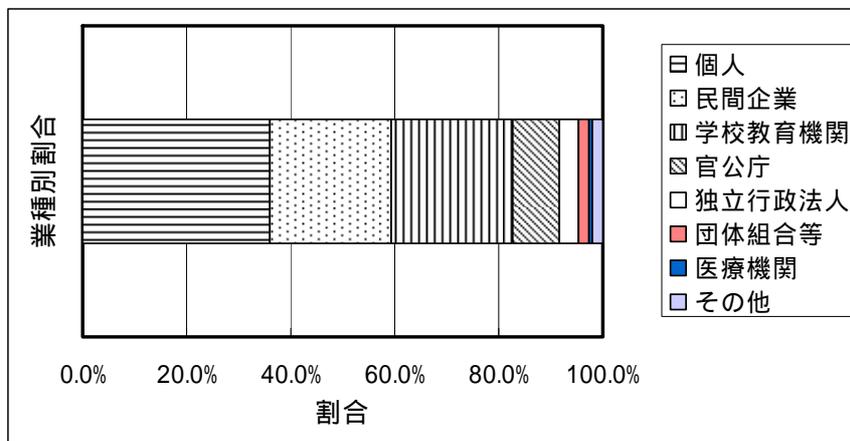


図3 ダウンロードユーザーの業種別割合

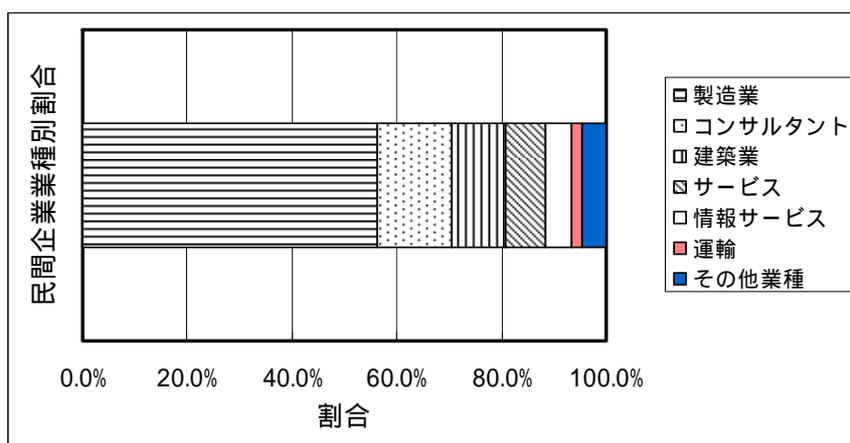


図4 民間企業のダウンロードユーザーの業種別割合

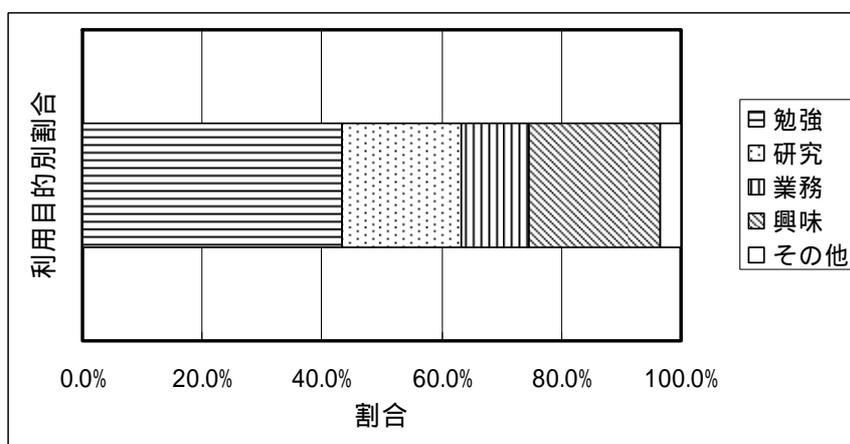


図5 ダウンロードユーザーの利用目的別割合

(2) ソフトウェア

RiskCaT-LLE (損失余命の尺度に基づくリスク計算機)

蒲生 昌志, 斎藤 英典

1. はじめに

リスクを相互に比較したり, 対策の費用対効果を検討したりするためには, 化学物質への暴露によるリスクが, 共通の指標で定量的に算出される必要がある。蒲生らは, これまで, 化学物質へのリスクを損失余命の尺度で評価することを提案してきた^{1) 2) 3) 4)}。このための計算には, 粗い近似計算ならともかく, ある程度高い精度を求めるならば専門的な数式処理ソフトが必要になったり, 各種統計データを用いて多少込んだ表計算シートを構築することが必要となったりする部分などがあり, 一般の人が気軽にいろいろな計算を試しながらリスク計算の考え方に馴染むというわけにはいかなかった。

RiskCaT-LLE は, **Risk Calculation Tool for the LLE-based Risk Estimation** (損失余命の尺度に基づくリスク計算機) の略称であり, 化学物質への暴露による健康リスクを, 損失余命を尺度として計算するためのソフトウェアである。このソフトウェアを用いることで, ユーザは, 手元にある情報に基づき, 計算上の困難を回避しながら, あれこれリスク計算を試してみることが可能となる。

2. 計算の概要

計算のプロセスは, 大きく分けて次の二つの部分からなる。

2.1. 懸念される影響の発生確率を算出する部分: 影響の発生確率は, 体内濃度や暴露レベルの分布 (= 個人差, ばらつき) と, 用量反応関係とに基づいて計算される。影響の発生確率を計算するにあたり, 用いられる体内濃度や暴露レベルの分布は, 対数正規分布などの確率密度関数として規定される。また, 用量反応関係は, 感受性の個人差の累積確率密度関数あるいはある単調増加の関数として規定される。影響の発生確率は, これらの関数を組み合わせて積分することによって得られる (式 1)。

$$prob_s = \int p(x)r_s(x)dx \quad \text{式 1)}$$

ここで, $Prob_s$ は対象集団における影響 s の発生確率, $p(x)$ は対象集団における暴露レベル x の確率密度 (すなわち暴露レベルの分布), $r_s(x)$ は暴露レベル x における影響 s の発生確率であり, いわゆる用量反応関係式のことである。

2.2. 影響の重篤度を損失余命として表現する部分: 生命表 (年齢別の死亡率を表にしたもの) を用いた計算により, 疫学調査で報告される死亡率上昇等の情報を損失余命に換算することができる。得られた影響の発生確率と影響の重篤度 (= 損失余命) とを掛け合わせることで, 集団としての損失余命の期待値が得られる。

3. RiskCaT-LLE による計算の流れ

リスク計算は以下のような手順によって行われる (図 1)。具体的な入力・設定は, ソフトウェア中にある「初期設定」「暴露レベル/体内濃度」「影響」「リスク計算」の 4 種類の

タブを、適宜切り替えながら行なうが、それぞれの詳細は次章にて説明する。

- 1) まず、シナリオ基本情報の設定として、用量の種類、考慮する健康影響の数（最大3つ）などを設定する。これは、「初期設定」タブにおいて行なう。
- 2) 次に、詳細情報の設定として、用量に関する設定および影響に関する設定を行なう。これらは「暴露レベル/体内濃度」タブと「影響」タブにおいて設定する。影響に関する設定は、用量反応関数に関する設定と、影響の重篤度（＝損失余命）に関する設定からなる。これらの設定では、RiskCaT-LLE に内蔵されているデータ類を参照することができる。すなわち、暴露や感受性の個人差に関するデフォルト値や分布のひな形、生命表や年齢別死亡率といった統計情報などである。影響に関する設定は、基本情報で設定した最大3つの健康影響ごとに行なう。
- 3) 最後に、リスクの計算を実行する。これは「リスク計算」タブで行なう。計算結果は、影響の発生確率、影響の重篤度（損失余命）、リスクの大きさ（損失余命の集団での期待値）として、画面に表示される。計算に用いた値や結果が一覧できるレポート（結果表）を出力することもできる。結果表は htm 形式となっており、Web ブラウザやワープロソフトで見ることができる。

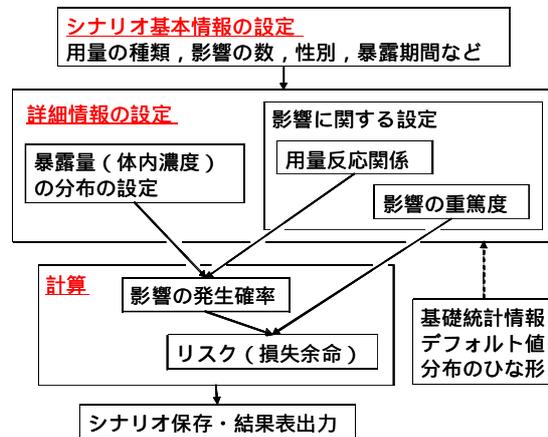


図1 RiskCaT-LLE における計算の流れ

4. 設定の内容

4.1. 「初期設定」タブ (図2)

画面左上は、初期設定に関するものである。設定する項目は、以下の通りである。

- ・シナリオ名
- ・シナリオ情報 (概要のメモ)
- ・用量の種類 (暴露レベルか体内濃度を選択する) と用量の単位 (任意の文字列を入力)
- ・影響の種類 (1つから3つまで)
- ・男女比 (既定の設定から選択)



図2 「初期設定」タブ

4.2. 「暴露レベル/体内濃度」タブ (図3)

「初期設定」タブにおいて選択された用量の種類に応じて「体内濃度」タブあるいは「暴露レベル」タブとなる。ここでは以下の項目を入力する。設定された分布は、右下のグラフに図示される。

- ・分布の設定（分布の設定は、以下の4つの方法で設定することができる）
 - 確率密度関数を設定
 - 分布のひな形を使う
 - 度数分布の入力（それ自体あるいは関数をあてはめて用いる）
 - 暴露と体内動態の分布から合成する（用量として体内濃度を用いる場合のみ）
- ・暴露期間（生涯か任意の期間）
- ・用量の概要（概要のメモ）

分布を表す確率密度関数としては、正規分布、対数正規分布、一様分布、対数一様分布、三角分布、対数三角分布、ワイブル分布、ガンマ分布の設定が可能である。また、関数の設定においては、母数のみならず、任意のパーセンタイル値の入力による設定も可能になっている。

「分布のひな形を使う」とは、評価対象物質に関する情報が不十分な時に用いる方法である。類似した性質を持つ物質に関する分布の形（たとえば、幾何標準偏差 = 2 の対数正規分布など）を利用して、任意のパーセンタイル値を1点指定することだけで用量の分布関数を決定する。

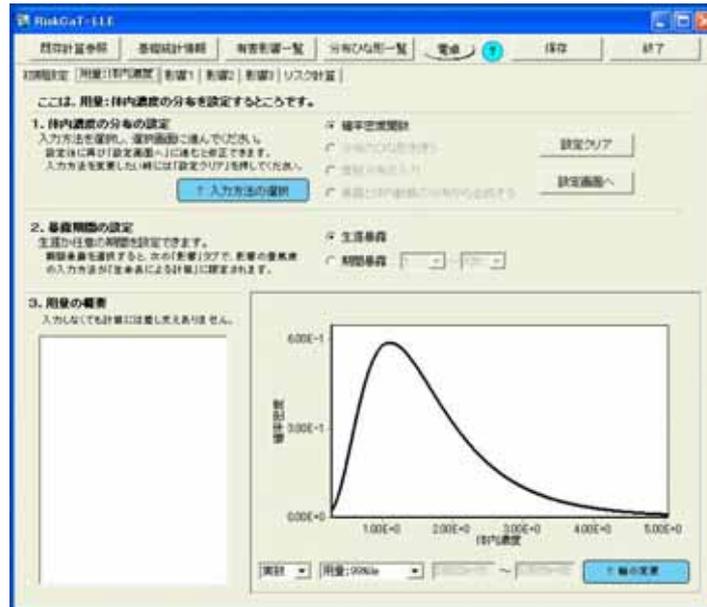


図3 「暴露レベル/体内濃度」タブ（これは、「体内濃度」タブの例）

4.3. 「影響」タブ（図4）

「初期設定」タブにおいて設定した影響の数に応じて「影響2」や「影響3」のタブが追加される。ここでは以下の項目を入力する

- ・影響の重篤度：損失余命の大きさの設定。次のような方法を選択して設定する。
 - 損失余命の大きさの直接入力
 - 症状の選択（計算済みの損失余命の値が入力される）
 - 生命表による計算。下記の情報（疫学調査に基づく）のいずれかを利用する
 - + 過剰死亡率（絶対値としての死亡率上昇）
 - + 相対死亡率（対全死因死亡率）
 - + 相対死亡率（対特定死因）
- ・用量反応関係の設定。次のような方法を選択して設定する。設定された発症率関数（用量反応関係式）は、右下のグラフに図示される。
 - 確率密度（累積分布）を入力
 - 分布のひな形を使う
 - 解析関数として入力（各種の数式を選択）
 - ステップ関数（階段状の用量反応関係）
 - 自由関数（複数の任意の点をつないだ関数）
- ・影響の概要（概要のメモ）

用量反応関係の設定のうち、分布（確率密度関数）を設定する方法においては、用量反応関係は化学物質への感受性の個人差に由来したものであるという考え方に基づいている。その他の方法では、必ずしも感受性の個人差という概念に拠らず、単に単調増加の関数を任意に設定していることになる。

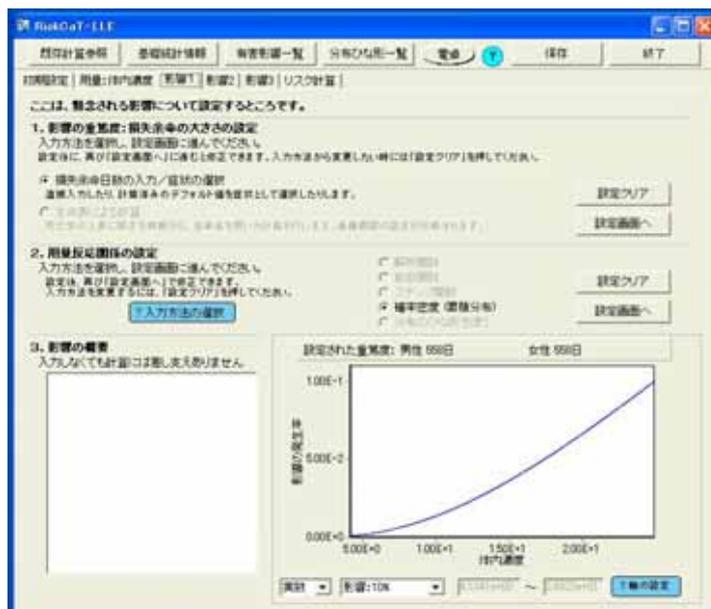


図4 「影響」タブ

4.4. 「リスク計算」タブ

前節までの設定がすむと、この「リスク計算」タブでリスク計算を実行することができる。設定済みの用量の分布（個人差）や用量反応関係は、右のグラフに重ね合わされて表示される。リスクの計算結果は、設定した複数の影響による損失余命の合計値が示されるとともに、個々の影響についても、その影響による損失余命、発生確率、影響の重篤度が表示される。

この「リスク計算」タブで、コンピュータの計算速度の余裕に応じて計算精度を変えたり、計算結果を結果表として書き出したりすることができる。

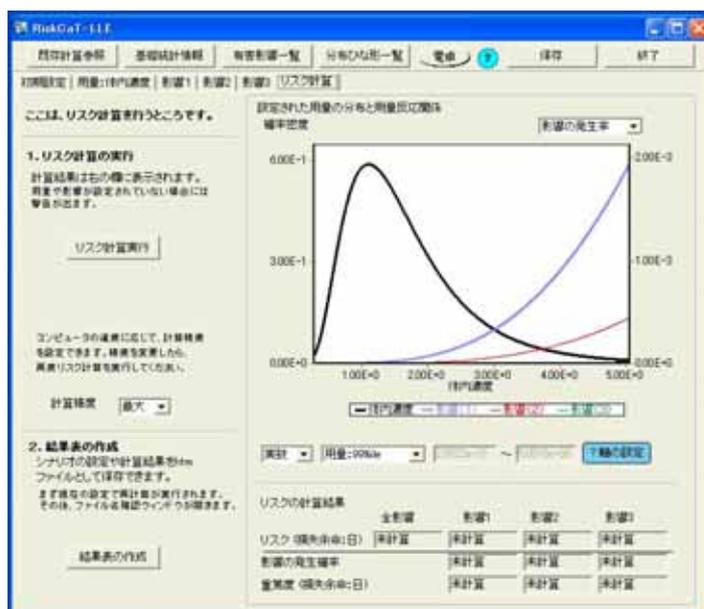


図5 「リスク計算」タブ

5. その他の機能

RiskCaT-LLE の画面上部には、次のようなボタンが配置してあり、細部の設定画面が開いている時を除き、いつでも利用できる。

既存計算参照：既に実行した計算の一覧から、コピーや削除、最大精度での計算実行、結果表の作成などを行なうことができる。

基礎統計情報：生命表や死因別死亡率の内容を確認できる。

有害影響一覧：様々な疾病や健康状態による損失余命、過剰死亡率、相対死亡率の情報や、年齢別の過剰死亡率や相対死亡率を確認できる。

分布ひな形一覧：暴露レベル、体内濃度、体内動態、感受性について、個人差を反映した分布（確率密度関数）のひな形を一覧できる。

電卓：RiskCaT-LLE に入力するデータを加工するの便利な計算機能をまとめた。以下の5つの機能がある。

- ・算術と幾何の平均値から幾何標準偏差を算出
- ・対数正規分布のパラメータ間の関係
- ・GSD（幾何標準偏差）演算
- ・平均と標準偏差について算術と幾何の変換
- ・母比率の信頼区間の算出

また、画面上には、入力の内容を促す説明文を配するとともに、いくつかのヘルプボタンを設けて、取り扱い説明を読むことなく一通りの操作が可能ないように配慮した。

6. おわりに

RiskCaT-LLE は、ホームページ（<http://www.riskcenter.jp/riskcat/>）上で公表されている。操作説明書（PDF ファイル）とともに無償でダウンロードできる。RiskCaT-LLE によって、損失余命の尺度に基づいたリスク計算への理解が深まり、リスク評価がより身近なものとなることを期待している。

参考文献

- 1) Gamo, M., Oka, T., Nakanishi, J. (1995) A method evaluating population risks from chemical exposure: a case study concerning prohibition of chlordane use in Japan. *Regulatory Toxicology and Pharmacology* 21 (1), 151-157.
- 2) 蒲生昌志、岡敏弘、中西順子（1996）発がん性物質への曝露がもたらす発がんリスクの損失余命による表現 -生命表を用いた換算-、*環境科学会誌*, 9, 1-8
- 3) Oka, T. et al. (1997) Risk/Benefit Analysis of the Prohibition of Chlordane in Japan: An Estimate Based on Risk Assessment Integrating the Cancer Risk and the Noncancer Risk, *Japanese Journal of Risk Analysis* 8 (2), 174-186.
- 4) Gamo, Oka, T., Nakanishi, J. (2003) "Ranking the risks of 12 major environmental pollutants that occur in Japan" *Chemosphere* 53, 277-284.

(2) ソフトウェア

AIST-ADMER (曝露・リスク評価大気拡散モデル) Ver. 2.0

東野 晴行・篠崎 裕哉・飯野 佳世子

1. 開発の社会的背景

従来、化学物質の曝露およびリスクは、観測データのみに基づいて評価されていたが、評価したい地域の広さや物質種の多さなどを観測だけで満たすには、莫大な費用と労力がかかるという問題があった。そこで、化学物質の大気中の濃度を、排出量と気象条件から計算するソフトウェアである ADMER (正式名称：産総研 - 曝露・リスク評価大気拡散モデル(National Institute of Advanced Industrial Science and Technology - Atmospheric Dispersion Model for Exposure and Risk Assessment : AIST-ADMER)) が開発された。

ADMER は、操作が簡単で誰でも入手できることに加え、PRTR 制度が施行され化学物質の様々な排出量データが容易に入手できるようになったことから、ユーザーが年々増加しており、すでに様々な所で大気系化学物質のリスク評価に活用されている。しかしながら、モデルの普及と並行して、新たに様々な要望がユーザーから寄せられた。その中で、解析可能な空間解像度をもっと上げて欲しいという要望が最も多かった。

これまでの ADMER では、空間解像度は 5km×5km に限定されていた。この解像度は、関東全体のような地域スケールでの分布状況を見るには最適だが、ある特定の都道府県や市区町村程度の領域で用いるためには、より高い解像度で解析できるのが望ましい。これまでの ADMER では、解像度の限界により、評価したい地点が発生源に近い場合には計算値は実測値より低くなった。例えば、ADMER による計算結果と既設の観測局での実測値とを比較する場合を考えると、都市規模が比較的小さい郊外都市では、発生源と観測局の距離がグリッド間隔より比較的短くなる場合が多いため、計算値が過小となっていた。このような場所での実測値を再現するには、ある程度高い空間解像度が必要である。このため、従来は、細かい領域の解析には、METI-LIS のような事業所近傍の濃度推定用の拡散モデルを併用する必要があったが、作業が煩雑になるうえ、計算時間や容量が膨大になり、暴露人口の推定ができないなどの問題があった。

2. 開発の経緯

ADMER は、2003 年から産業技術総合研究所化学物質リスク管理研究センターの Web サイトで公表されており、誰でも無償でダウンロードして利用可能である。すでに 2000 人を超えるユーザーがあり同種のソフトウェアとしては、わが国で最も普及している。ADMER は、NEDO 化学物質総合評価管理プログラムの代表的な研究成果の一つであり、同プログラムで実施されたほとんど全てのガス状物質の初期及び詳細リスク評価に利用されているほか、国や自治体での環境政策、教育機関、企業など様々な所で用いられている。

従来、化学物質の曝露及びリスクは、観測データのみに基づいて評価されていたが、ADMER を用いて発生源データからも評価できるようになった。これにより、評価可能な地域や物質の数が飛躍的に増加したとともに、発生源寄与率の推定(どのような発生源が高濃度・高リスクの要因となっているのか定量的に評価すること)や新規の物質など観測データの存在しない場合の推定、さらには将来・過去等の推定など社会経済的評価に不可欠な要素を解析することが可能となった。実際、産業構造審議会での有害大気汚染物質の

自主管理の今後のあり方の議論においても、観測データのみではなくモデルを用いて発生源寄与率や削減効果を解析できたことが最終答申に大きく影響した。

3. 研究開発の内容

細かい領域での解析精度の向上のためには ADMER の高解像度化が必須だが、空間解像度を上げると当然のことながら、計算時間や取り扱いデータの容量が増大する。そのため、解析領域全体のグリッド間隔を細かくするような単純な高解像度化を行った場合、ADMER の特徴の一つである日本全国のような広範な地域での濃度分布や暴露人口の推定といったような使い方が難しくなり、実用上問題が生じる。そこで、ADMER の全体の空間解像度を上げるような変更はせずに、指定した特定のグリッドについてより解像度の高い解析が可能なモジュールを開発し、これを ADMER に組み込むことによって、特定の細かい領域についての詳細な解析を実現できるモデルを構築した。これに加えて今回のバージョンアップでは、地理情報システム (GIS) の導入による表示機能や操作性の向上など、ユーザーからの要望に応えるための様々な改良も行った (図 1 参照)。

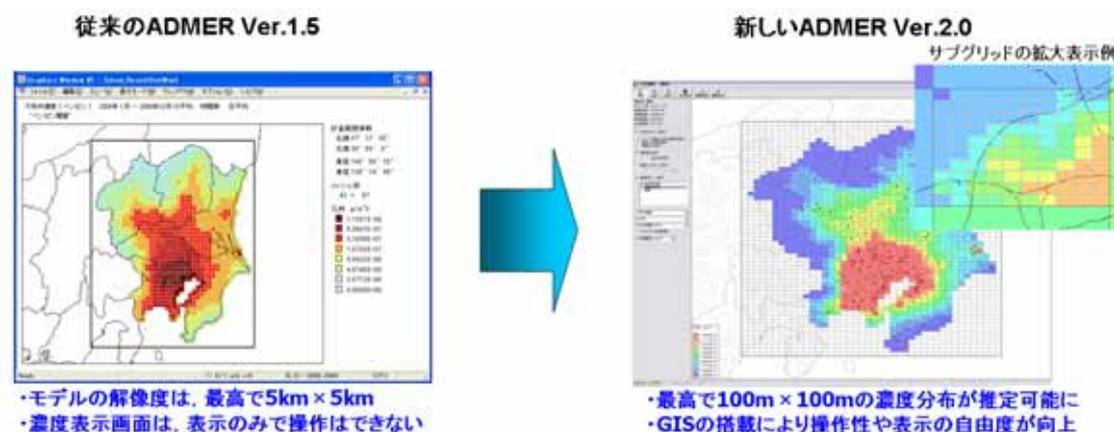
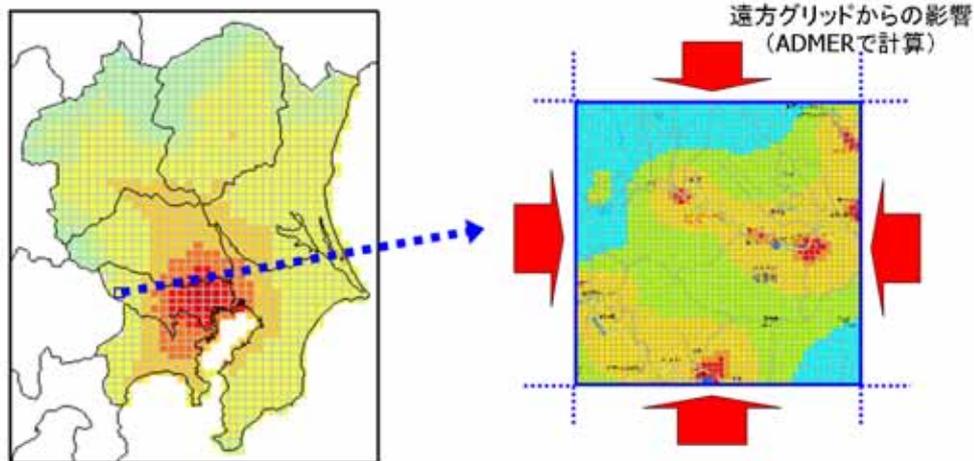


図 1 . 新たに開発した ADMER Ver.2.0 の特徴

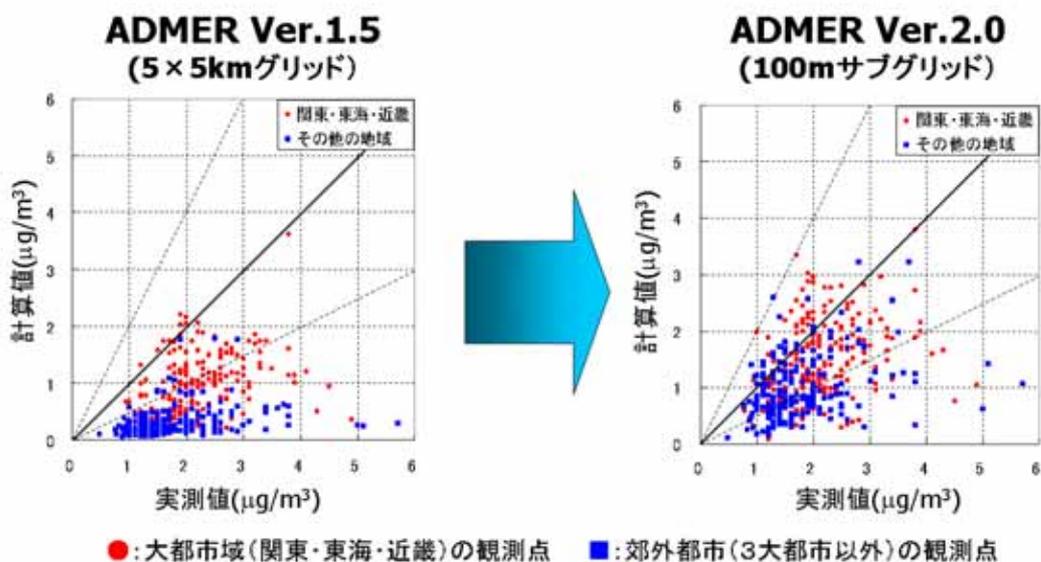
(1) サブグリッド解析機能

新たに開発したサブグリッドモジュールにより、図 2 に示すように、高解像度で計算を行う現行 ADMER の特定のグリッド(5km×5km グリッド)を 1 つだけ選択し、その内部について 100m ~ 1km のさらに細かいグリッド (サブグリッド) に分割して濃度分布を推定する計算を行う。高精度が要求される近隣の発生源については数 100m の解像度で計算するが、それほど高い精度が要求されない遠方の発生源からの影響についてはこれまで通り 5km 解像度での計算を行い、高い空間解像度と計算時間やデータ容量の効率化を同時に実現した。この機能の搭載により、郊外都市のように発生源密度が比較的低い地域や沿道のように発生源と評価地点が近い場所での予測精度が大幅に向上した (図 3 参照)。



- ・特定のグリッドを選択し、その内部を高解像度(100m～1km)で計算
 - ・遠方(当該グリッド以外)からの影響は、ADMERにより計算し足し合わせる
- 高い空間解像度と計算時間やデータ容量の効率化を同時に実現！**

図2 . サブグリッド解析機能のしくみ



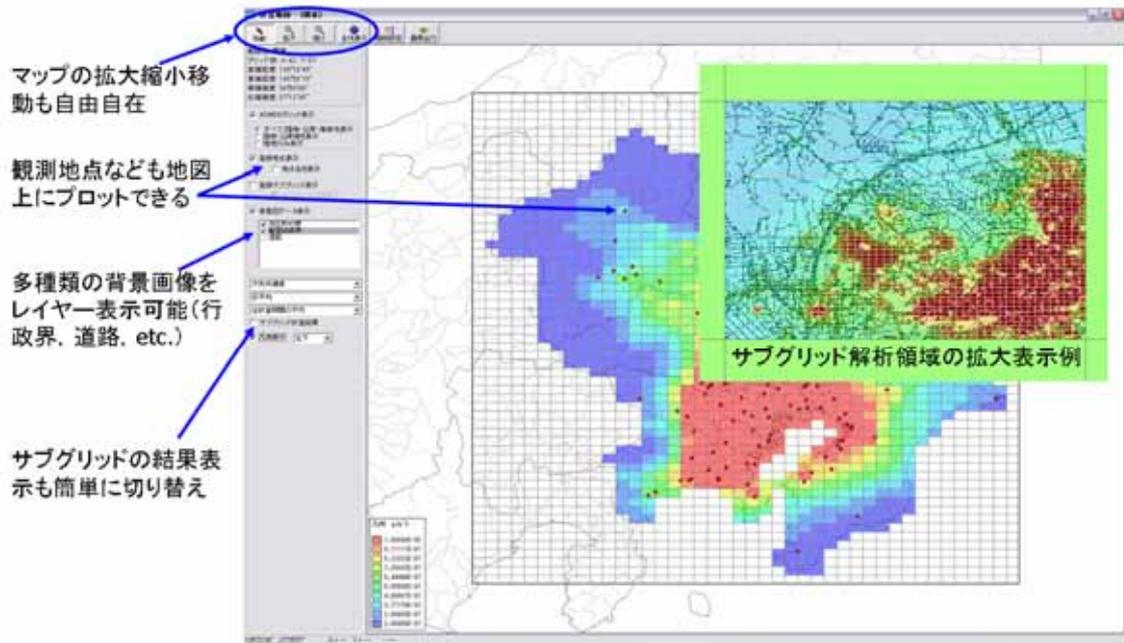
●:大都市域(関東・東海・近畿)の観測点 ■:郊外都市(3大都市以外)の観測点

サブグリッドの導入による高解像度化で、郊外都市のような発生源と観測点が近い場合の予測精度が大幅に向上！！

図3 . 現況再現性の比較 (平成14年度のベンゼン濃度, 日本全国の観測点409地点で比較)

(2) 地理情報システム(GIS)による図化

地理情報システム (GIS) の導入により, 地図の拡大縮小移動, 観測地点などを予め登録して表示, 多種類の背景画像をレイヤー表示可能 (行政の境界, 道路, etc.) など, 図化機能や操作性が格段に向上した (図4 参照)。

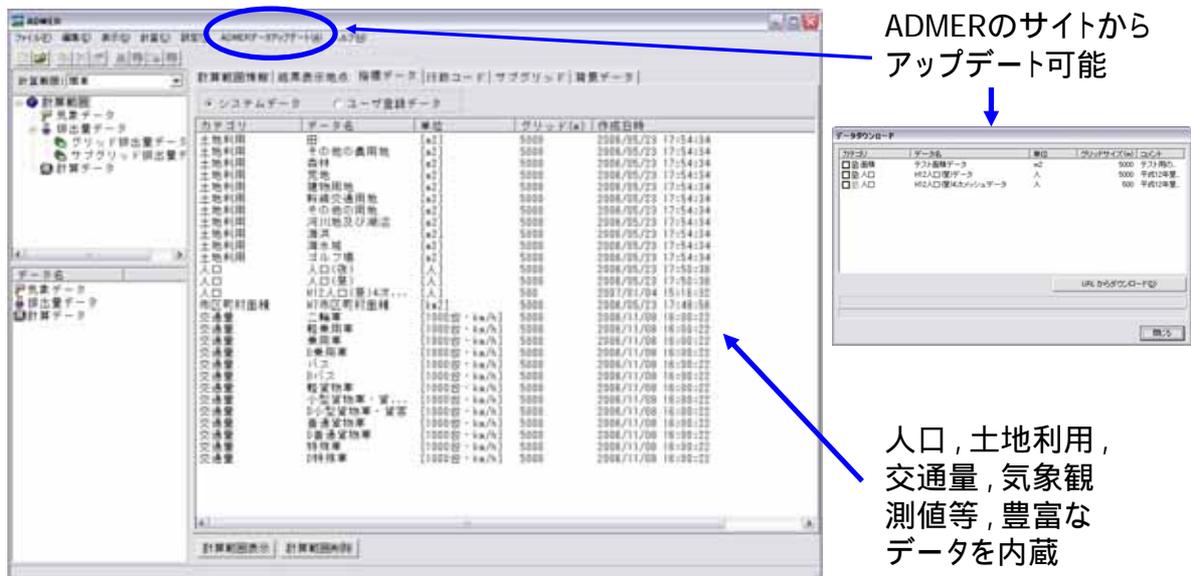


GISの搭載により操作性や表示の自由度が格段に向上!

図4 . ADMER Ver.2.0 の濃度マップ表示画面

(3) 解析に必要なデータの自動ダウンロード機能

ADMER では、グリッド排出量の作成や暴露人口の推計を行う際、人口、土地利用、交通量などの各種統計データ、気象データをグリッド化して用いる。これらの主要なものは内蔵しているが、最新のデータを ADMER のサイトから自動的にダウンロードしアップロードする機能を搭載した(図5参照)。

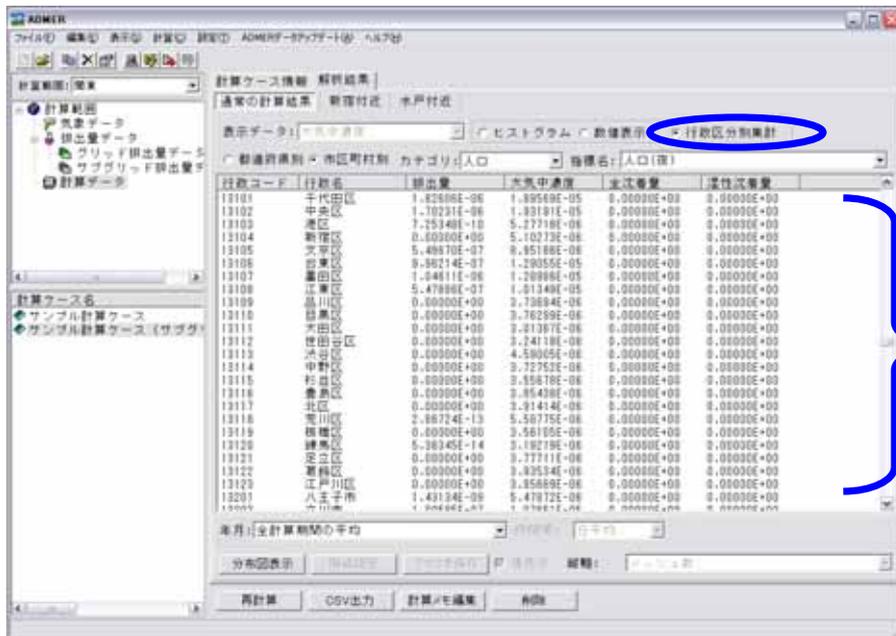


曝露解析に必要なデータへのアクセスが格段に向上!

図5 . データの自動ダウンロード機能

(4) 市区町村別の平均濃度を自動的に計算する機能

ADMER では、排出量や濃度はグリッド単位で管理されている。自治体などでの使用において、当該自治体における平均的な値を知りたいという要望に応えるため、グリッド単位の値を集計し、排出量や濃度の市区町村平均値を自動的に計算する機能を搭載した(図6参照)。



市区町村別の排出量や平均濃度を自動的に計算
人口一人あたりの排出量等も求められる。

自治体の中の平均的な値を知りたいという要望に応えた

図6．行政区別集計機能

4．まとめ

ADMER Ver.2.0 に関する最初のワークショップを、平成 19 年 1 月 22 日に東京ビッグサイトに開催した。今後も、ワークショップ等を通じて、普及を図る予定である。

今回のバージョンアップにより、モデルを用いた暴露とリスクの評価が、国から地方自治体レベルにまで普及し、合理的なモニタリング計画や比較的小さな地域スケールでの化学物質管理が進展することが期待される。

ADMER の最新版 Ver.2.0 は、下記の WEB サイトで配布しており、誰でも無償でダウンロードして利用可能である。

<http://www.riskcenter.jp/ADMER/>

(2) ソフトウェア

AIST - SHANEL (産総研 - 水系暴露解析モデル)

石川 百合子

1. はじめに

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では、日本における主要な河川流域の化学物質の暴露評価が可能な産総研 - 水系暴露解析モデル (AIST-Standardized Hydrology-based Assessment tool for chemical Exposure Load, 通称 AIST-SHANEL) を開発し、2004 年に Ver.0.8, 2005 年に Ver.1.0 を公開し、2007 年に境川水系 - 亜鉛版を公開した。ここでは、本モデルの概要と支援内容について述べ、活用方法と事例については、本報告書の「AIST-SHANEL の活用手法と事例」に示した。

2. モデルの概要

本モデルは、解析したい化学物質の PRTR データおよび基本的な物性パラメータを入力するだけで、図 1 のような流量や濃度の面的分布、時系列変化、統計値、物質収支、生態リスクなどの結果を表示することができる。

図 2 に本モデルの計算のながれを示す。まず、対象とする流域の土地利用、標高、人口、工業統計と気象データから、1km メッシュ単位での流量を推定する。次に、対象とする化学物質の PRTR データの全国の届出排出量の集計値、対象業種からの届出外排出量 (裾切り)、非対象業種からの届出外排出量、家庭からの届出外排出量の推計値を入力し、工業統計や下水道普及率のデータを指標にして、流域内の各メッシュに割り振る。これらのメッシュ単位での流量と排出量を入力データとして、図 3 の化学物質の動態メカニズムを考慮した濃度計算を行い、水系暴露濃度を推定する。Ver.1.0 では、水系と大気間の揮発や沈着も計算に入れている。本モデルの計算方法については、石川・東海 (2006) に記載されている。

以下に 2006 年度までに公開した AIST-SHANEL Ver.0.8 および Ver.1.0 の概要を示す。

AIST-SHANEL Ver.0.8

目的：多摩川など排出密度の高い水系における時空間的に詳細な暴露評価

SHANEL：流域における暴露濃度の詳細な推定を行うモデル

対象水系：多摩川，日光川（愛知県），大聖寺川（石川県），石津川（大阪府）の
4 水系（図 4）

対象期間：1998 年から 2000 年まで

時空間分解能：日単位，1km メッシュ単位

入力データ：PRTR 排出量，物性（蒸気圧，分子量，水溶解度，Koc）

出力データ：流量，河川水濃度，河川底泥濃度

Turbo-SHANEL：短時間で流域全体の大まかな暴露濃度を推定するモデル

AIST-SHANEL Ver.1.0

目的：利根川や淀川など広域水系における時空間的な暴露評価

対象水系：利根川・荒川，淀川，石狩川，阿武隈川，信濃川，木曾川，太田川，
吉野川，筑後川，多摩川，日光川，大聖寺川，石津川の13水系（図4）

対象期間：1991年から2003年まで

時空間分解能：月単位，1kmメッシュ単位

入力データ：PRTR排出量，物性（蒸気圧，分子量，水溶解度，Koc，
大気濃度，沈着速度）

出力データ：流量，河川水濃度

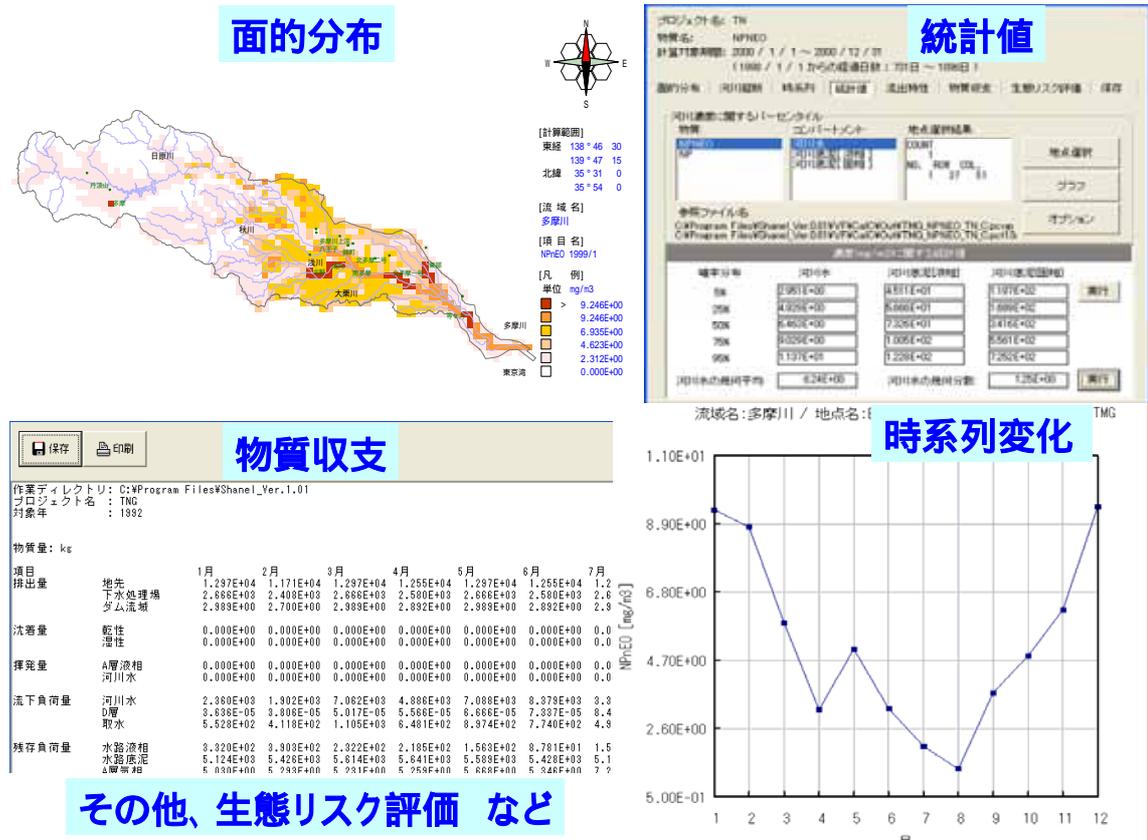


図1 AIST-SHANELの機能概略

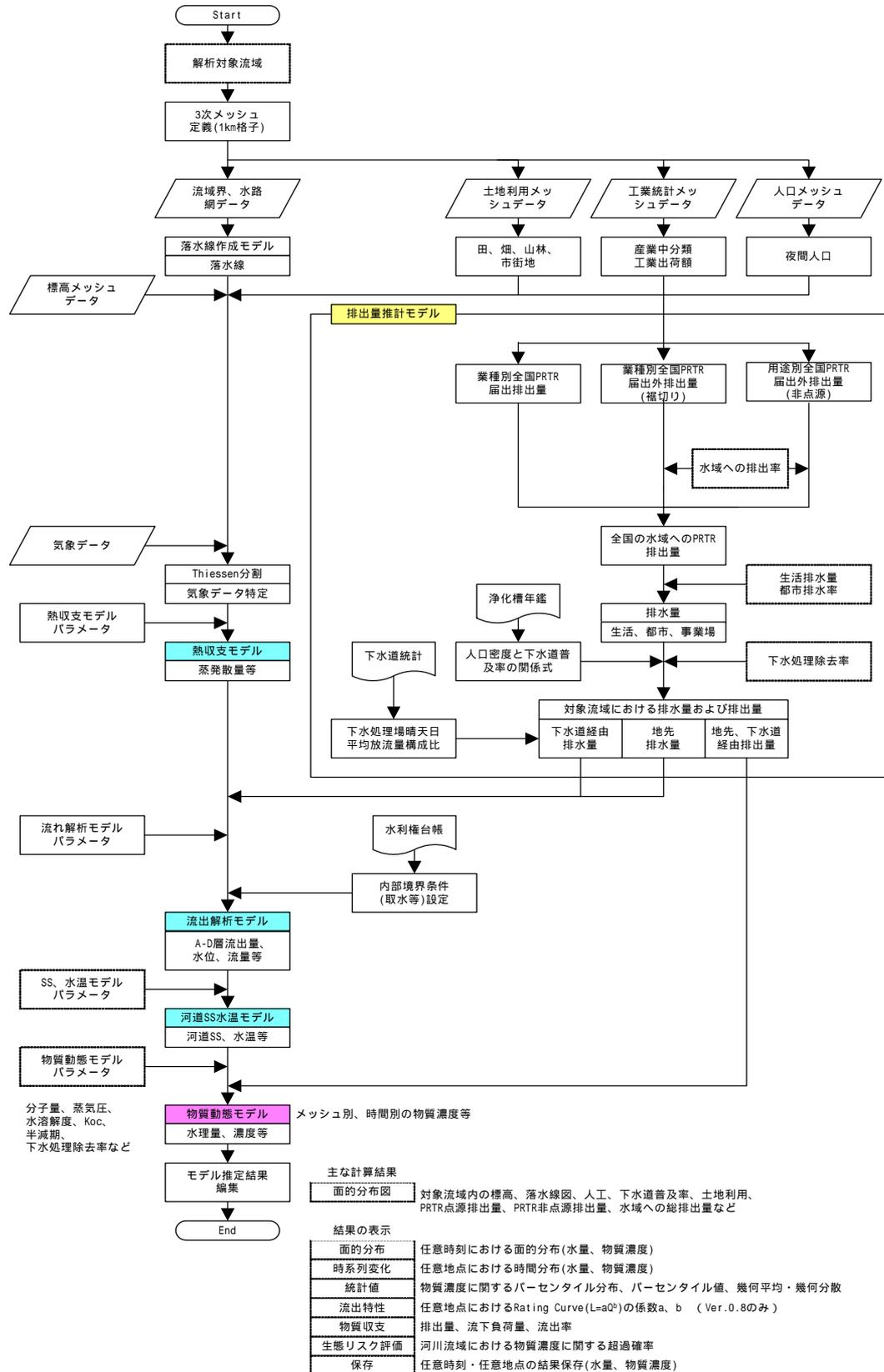


図2 AIST-SHANELの計算フロー

3 . AIST-SHANEL の支援内容

AIST-SHANEL は、日本の河川の特徴や排出源の立地状況を考慮した化学物質のリスク評価のための水系暴露解析モデルである。本モデルは、以下のことを可能とし、水系におけるリスク評価の発展に寄与するものとなった。

- 1)日本の流域における水系暴露濃度の時空間的な分布を把握する。
特に、観測値が得られない化学物質の水系暴露濃度の情報を提供する。
- 2)生態系に影響があらわれる濃度と比較し、生態リスクを評価する。
- 3)リスクが懸念される場合には、排出量の削減や下水処理除去率を向上させたときの濃度の低減効果を推定する。
- 4)一般社会におけるリスク評価の普及を図る。
- 5)水系における化学物質リスク評価の学習用ツールを提供する。

さらに、2007年6月には、既に公開している AIST-SHANEL を金属にも適用可能とすることを目標に、境川水系（神奈川県・東京都）における亜鉛を事例として、タイヤの磨耗や亜鉛めっき製品由来の雨天時の流出負荷、大気からの沈着、バックグラウンド濃度を考慮した排出量を推定する機能を追加し、「AIST-SHANEL 境川水系 - 亜鉛版」として公開した。

AIST-SHANEL に関する情報は、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のホームページ <http://www.riskcenter.jp/SHANEL/> に掲載されている。

参考文献

石川 百合子，東海 明宏（2006）河川流域における化学物質リスク評価のための産総研 - 水系暴露解析モデルの開発，水環境学会誌，29，pp.797-807。

石川 百合子，東海 明宏（2006）化学物質のリスク評価のための水系暴露解析モデル，資源と素材，122，433-441。

(2) ソフトウェア

沿岸生態リスク評価モデルの開発（瀬戸内海モデル）

堀口 文男・山本 譲司

1. はじめに

(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では、有害化学物質の詳細リスク評価研究を行ってきた。2001年より、沿岸生態リスク評価モデル(東京湾モデル(AIST-RAMTB)伊勢湾モデル(AIST-RAMIB))の開発を行ってきた。2005年より瀬戸内海における流動、生態系のデータベースの構築を行い、瀬戸内海モデル(AIST-RAMSIS)を開発した。本モデルでは、コンピューターの性能上の問題、ユーザーの利便性を考慮し、瀬戸内海を3海域(大阪湾海域、備後灘海域、周防灘海域)に区分した。各海域内の化学物質濃度の解析に必要な流動場や懸濁態有機物濃度を予め季節毎にデータベース化した。モデルは、化学物質濃度の解析結果を基に海洋生物に対するリスク評価を行うことができる。化学物質の負荷源は、河川、海域(船舶航路・港湾および任意の点源)、大気からの流入を考慮することができる。解析結果は、水平・鉛直分布図と任意地点の時系列グラフにより確認することができる。さらに、計算結果を数値データ、画像データとして保存することができ、様々なアプリケーションで加工し使用することが可能となった。

2. 対象海域

対象海域である瀬戸内海は、東京湾・伊勢湾と同様に、日本の主要な海域であり、多くの重要な港湾を有しており、魚介類などの水産資源においても重要な海域である。

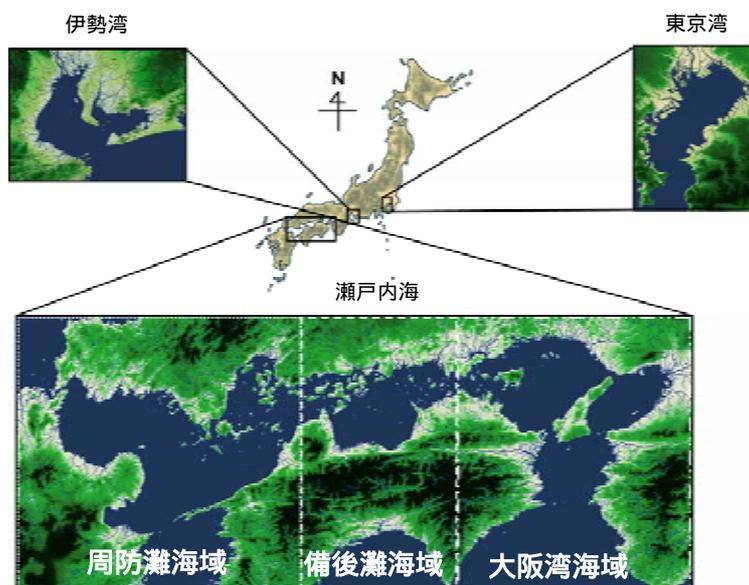


図1 対象海域

3. モデルの概要

沿岸生態リスク評価モデルは、Microsoft 社の Windows 上で、データベース化された 3次元流動モデル計算結果及び生態系モデル計算結果を用い、化学物質の環境水中濃度推定および生態リスク評価をすることができる。

3.1 モデルの機能

- ・海水中及び堆積物中の化学物質濃度の計算
- ・生物へのリスク計算
- ・計算結果の図化
- ・計算結果の数値データ抽出(CSV 形式)

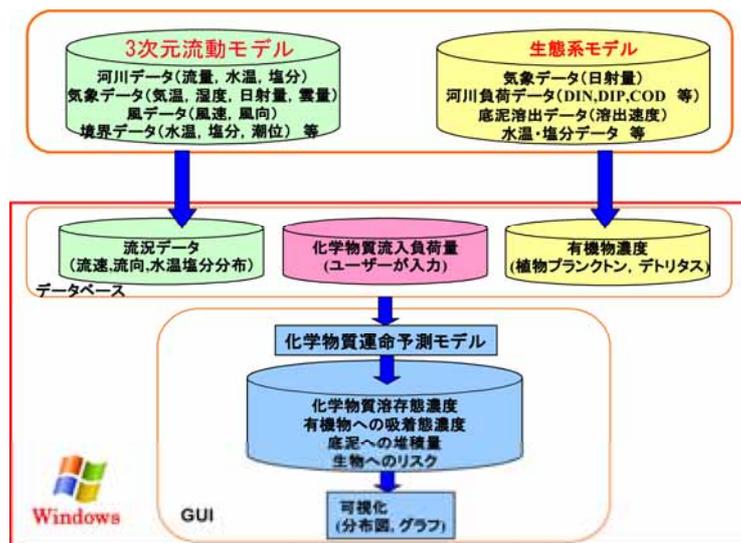


図2 沿岸生態系リスク評価モデル

3.2 リスク評価の方法

暴露マージン法を用いたリスク評価手法では、通常、不確実性係数(UF)を基準とする。この方法では、UF の値は常に変化するが、ここでは容易にリスク判定ができるようにするために無影響濃度(NOEC)を UF で割った値を利用した。表示は MOE 値の逆数を用い、常に 1 を基準としてリスク評価をする。従って、Risk が 1 以上の時リスクの懸念あり、1 未満の時リスクの懸念なしとなる。

$$MOE = \frac{NOEC / UF}{EEC}$$

$$Risk = \frac{1}{MOE}$$

4. データベース

瀬戸内海モデルは、3次元流動モデルおよび生態系モデルにより計算された流動場や懸濁態有機物濃度の季節毎にデータベース化したファイルを使用し、環境水中の化学物質濃度を推定する。データベースの例として、大阪湾海域の潮汐残差流分布 (表層: 0 ~ - 2m) 及び植物プランクトン濃度分布 (表層: 0 ~ - 2m) を示す。

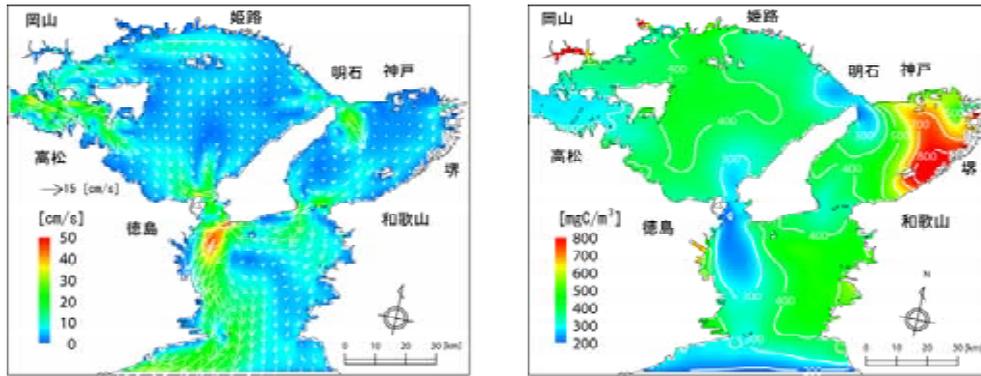


図3 大阪湾海域の潮汐残差流分布と植物プランクトン濃度分布

5. 入力画面

5.1 流入負荷の入力

河川、船舶航路・港湾、大気および任意の点源から負荷量が入力できる。例として備後灘海域の任意の負荷入力画面を示す。



図4 流入負荷の入力（備後灘海域の任意の負荷入力画面）

5.2 パラメータの設定

パラメータ設定画面にて、化学物質の分解速度を入力することで濃度の推定ができる。また、詳細設定画面より詳細な設定を行う事もできる。

パラメータ設定画面

詳細なパラメータ設定画面

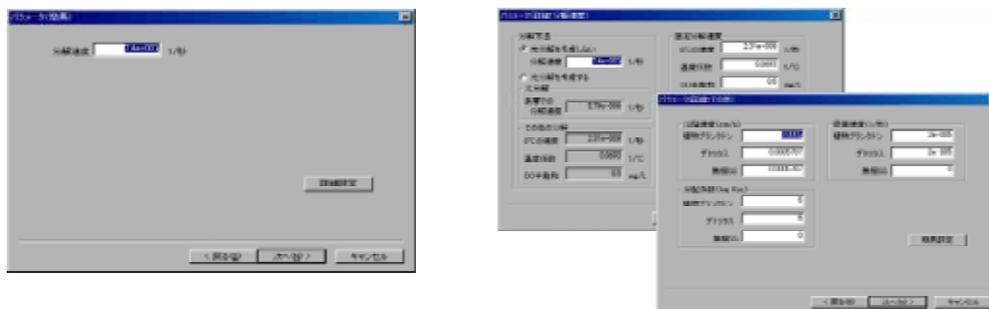


図5 パラメータ設定画面

6. 出力画面

計算結果は、水平・鉛直分布図および任意の点における時系列グラフで表示される。

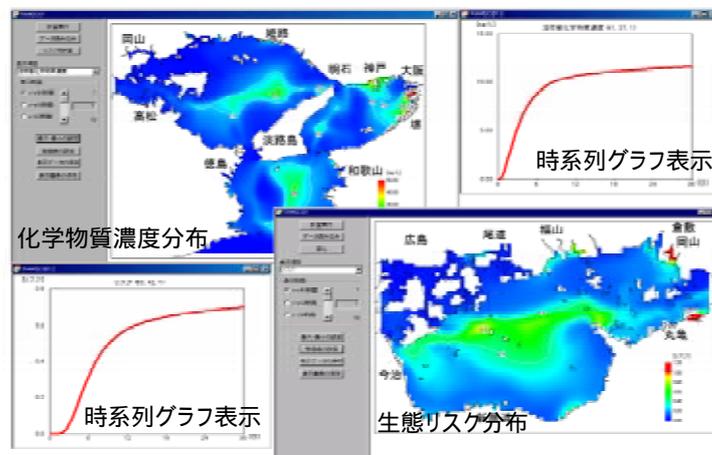


図6 出力結果例

7. 出力ファイル

出力画面の分布図を数値データとして CSV 形式、画像データを複数の画像形式 (Windows Meta File 形式、BMP 形式、JPEG 形式) で抽出、保存することができる。

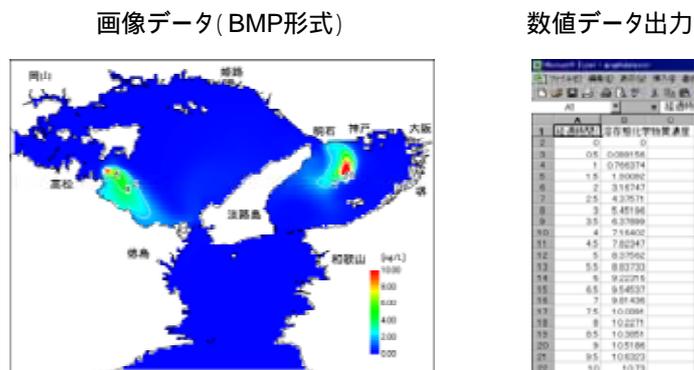


図7 画像データ (BMP 形式) と数値データの出力

8. まとめ

NEDO プロジェクトの目標であった東京湾、伊勢湾、瀬戸内海における沿岸生態リスク評価モデルは全て完成することができました。瀬戸内海モデルについては平成 18 年 12 月 1 日に公開し、無償配布を行っています。これらのモデルが行政、研究、教育等に活用されることを願っています。

暴露係数ハンドブック

蒲生 昌志, 斎藤 英典

1. はじめに

暴露量の評価は、多くの場合、大気や水といった媒体中の化学物質濃度とその媒体の摂取量に基づいて行われる。媒体中の濃度と媒体摂取量を掛け合わせると、その媒体からの暴露量が得られ、それを様々な媒体で足し合わせることでトータルの暴露量を得られる。(式1)

$$E = \sum_i C_i \times I_i \quad (\text{式1})$$

この式で、Eは暴露量(mg/日など)、iは媒体の種類、C_iは媒体i中の化学物質濃度(mg/kgなど)、I_iは媒体iの摂取量(g/日など)である。最も典型的な暴露係数は、I_iの部分、すなわち大気、水、魚といった媒体の摂取量である。

暴露係数ハンドブックでは、そういった媒体の摂取量に加えて、暴露量評価で用いられる様々な項目を暴露係数として取り上げている。たとえば、生活時間や自給率などといった項目である。こういった項目も、直接・間接にI_iを算出するのに必要なものである。

この種のデータ集は、米国環境保護庁(U.S.EPA)のExposure Factors Handbook¹⁾を始めとして、欧州²⁾においても整備が進んでいる。その目的は、暴露評価を行う際になるべく妥当な値を選択すること、暴露係数の値を取得する労力を低減し効率化をはかること、共通の値を用いることで暴露評価結果の比較可能性を向上させることにある。

日本版の暴露係数ハンドブックを作成しようと考えた理由は、一つには、従来、用いられてきた様々な暴露係数(大気の吸入量として20m³や15m³、水の摂取量として2Lなど)の値は、しばしば根拠が明確でなかったことである。暴露評価では、根拠の明確な値を使うべきだと考えた。もう一つの理由は、そもそも化学物質への暴露は、評価対象とする集団の特徴を強く反映したものであるから、日本人における暴露状況を適切に評価するためには、日本独自の値を用いる必要があることである。例えば、日本人は欧米に比べて魚を多く食べるので、欧米で一般的な魚摂取量の値は、日本人の暴露量評価には全く不適切だと考えられる。

暴露係数ハンドブックでは、さらに、暴露の個人差に関する情報も整理した。暴露量評価においては、暴露の個人差に関心がある場合が少なくないものの、暴露量の個人差を検討するのに十分なデータがあるケースは多くない。そこで、暴露の個人差に関する情報が得られない物質の評価において、類似した物性や暴露経路の物質での暴露の個人差の大きさをデフォルト値として援用することも有益だと考えた。

2. 暴露係数ハンドブックの作成方法

暴露係数ハンドブックにとりあげている項目は、一般にどのような項目が暴露量評価に必要なだろうかという考察に加えて、CRMが開発したソフトウェア「Risk Learning」に含まれている項目、また、さまざまな詳細リスク評価書の暴露量評価で言及された項目をもとにして選んだ。

資料の検索や収集は、インターネットでの検索、各種の論文検索によって行なった。当

然のことながら，日本における調査結果の示されている資料を収集した．極力，最新のデータを集めるよう心がけた．

各項目について，暴露量評価で用いるのにもっとも適していると考えられる値を「代表値」として示した．代表値の決定の仕方としては，まず，得られた資料の中で最も信頼性が高いと思われるものを選び，その資料から得られる値を「代表値」として選定するアプローチをとった．ちなみに，別のアプローチとしては，関連するデータを全て考慮した上で，何らかの集計や計算を行うことで値を算定する方法もある．

代表値の信頼性は，もとにした資料のサンプル数および調査の方法に基づいて評価した．すなわち，「全国調査に基づいている」「無作為抽出や集団代表性を担保する抽出方法を採用している」「サンプル数が数千以上である」「最近のデータである」といった基準（これらをまとめて「一般的な判断基準」と称している）を満たすものは信頼性が高いと判断した．

3．暴露係数ハンドブックの内容

3.1 項目

表 1 には，暴露係数ハンドブックで取り上げた暴露係数の項目の一覧を示した．比較のため，米国環境保護庁の Exposure Factors Handbook¹⁾および欧州の ExpoFacts (The European Exposure Factors Sourcebook)²⁾で取り上げられている項目も示した．海外の二つの暴露係数のデータベースと比べても遜色のない範囲をカバーしていることが分かる．また，海外のものとの比較においては，自給率の項目が特徴的である．とくに米国においては，子供に関する情報の収集に力が注がれており，子供に特化したバージョン Child-Specific Exposure Factors Handbook³⁾などが出されているものの，日本における暴露係数ハンドブックにおいては，得られる情報が限られていたこともあり，必ずしも子供に関する係数が整備されているとは言えない．

暴露係数ハンドブックでは，暴露係数に加え，暴露の個人差に関する情報を整理したのも一つの特徴である．暴露の個人差は，気中の化学物質への暴露に関して，個人暴露，室内濃度，屋外濃度，また，食品から暴露する化学物質について，母乳や血液の濃度といった体内蓄積量の情報を，それぞれいくつかの物質について情報を整理した．

表1 暴露係数ハンドブックで取り上げた項目（海外のものとの比較）

	暴露係数ハンドブック	米国環境保護庁： Exposure Factors Handbook ¹⁾	欧州： The European Exposure Factors (ExpoFacts) Sourcebook ²⁾
食品摂取量			
水			()
穀類			()
いも類			()
豆類			()
野菜類			()
果実類			()
牛乳および乳製品			()
肉類			()
卵類			()
魚介類			()
油脂類		()	()
その他摂取量			
喫煙本数		()	-
母乳			()
人工乳		()	-
土壌粒子			-
子供の土壌粒子			-
自給率			
米		-	-
麦類		-	-
いも類		-	-
豆類		-	-
野菜		-	-
果実		-	-
牛乳および乳製品		-	-
肉類		-	-
鶏卵		-	-
魚介類		-	-
油脂類		-	-
生活時間			
在宅			()
子供の在宅		-	-
外出	-		-
屋内滞在	-		()
子供の屋内滞在	-		-
屋外滞在			-
子供の屋外滞在	-		()

入浴			-
シャワー使用			-
浴槽に浸かる			-
水泳			()
車内滞在	-		-
人体関連			
寿命			()
体重			()
子供の体重			()
体表面積			-
呼吸率			()
母乳中脂肪量			-
その他			
栄養法別授乳割合		()	-
住宅数		-	()
住宅面積		-	()
住宅容積(室容積)	-		-
換気率			()
人口移動 (生涯移動回数)		-	-
人口移動 (滞在期間)	-		-
喫煙率		()	-
受動喫煙		-	-
交通手段		-	()
生活水使用量 (有効水量ベース)		()	()
在職期間	-		-

- ：推奨値の情報が示されている
- ：項目の内訳の一部について推奨値が示されている
- ()：推奨値の設定はなく、データが示されている
- ()：推奨値の設定はなく、項目の内訳の一部についてデータが示されている
- ：情報なし

3.2 構成

項目ごとに作成されたドキュメントは、図1に示すような構成からなる。大きく分けると次の6つの項目から構成されている。

- < 代表値 >
- < 代表値のもととなる資料 >
- < 追加的情報 >
- < 数値の代表性 >
- < 参考文献 >
- < 米国 EPA の Exposure Factors Handbook の推奨値 >

<代表値>

喫煙本数（習慣的な喫煙者）：19.8本/日
：21.5本/日（男性）、14.6本/日（女性）

<代表値のもととなる資料>

厚生労働省（2006）が実施している「平成16年国民健康・栄養調査」では、国民の身体状況や栄養摂取状況調査に加えて、喫煙の項目を含めた生活習慣調査を行っている。調査対象は、平成16年国民生活基礎調査で設定された甲種1区から抽出された全国の300単位の世帯（約5,000世帯）及び世帯員（約15,000人）である。そのうち喫煙状況の調査では、成人男女7,479人（男性：3,438人、女性：4,041人）を対象とし、年齢階級別、喫煙本数別に喫煙者の割合が調査されている。ここでは現在積極的に喫煙している者を対象とし、1日あたりの喫煙本数を示す。習慣的に喫煙している者では、1日に11～20本喫う人の割合が最も高く53.7%である。男性においても、喫煙者の割合は11～20本で最も高くなっており55.4%である。女性の場合には、1～10本と11～20本が最も高くなっており、21本以上喫う人の割合は男性のそれと比べて非常に低くなっている。

1日あたりの喫煙本数の平均値は、全国総数では19.8本、男性21.5本、女性14.6本と報告されている。

	人数	平均値（本） （標準偏差）	喫煙本数別喫煙者割合（%）				
			1～10本	11～20本	21～30本	31～40本	41本以上
全国総数	1,969	19.8 (9.9)	21.7	53.7	16.3	6.3	1.9
男性数	1,486	21.5 (9.8)	14.7	55.4	19.4	8.1	2.4
女性数	483	14.6 (7.9)	43.3	48.7	6.4	1.0	0.8

出典：厚生労働省（2006）

<追加的情報>

厚生省保健医療局（1999）では、1999（平成11）年2月17日から3月2日までの14日間、喫煙の形態を把握するために喫煙歴、ニコチン依存の状況、受動喫煙などについての全国的な調査を行っており、「平成10年度 喫煙と健康問題に関する実態調査報告書」として公表している。調査対象は、平成10年国民生活基礎調査で設定された甲種1区から抽出された全国の300単位の15歳以上の全世帯員である。対象者は13,992人、そのうち喫煙者は12,858人であった。この「平成10年度 喫煙と健康問題に関する実態調査報告書」では、1日あたりの喫煙本数別の喫煙者割合も報告されている。喫煙本数別の喫煙者割合は、現在喫煙者（これまで合計100本以上または6ヶ月以上たばこを吸っているもので、過去1ヶ月間に毎日または時々たばこを吸っているもの）である3,761人（男性2,928人、女性728人、不詳110人）を対象として、成人全体では、1日に11～20本のたばこを吸う人の割合が49.6%と最も多い。男性では喫煙本数11～20本が51.8%と最も多く、女性では、喫煙本数1～10本、11～20本の割合が42.7%、46.4%と高い。他に、男女・年齢階級別1日あたりの喫煙本数別喫煙者割合も報告されている。

	1-10本	11-20本	21-30本	31本以上
男性	14.9	51.8	19.6	13.7
女性	42.7	46.4	8.2	2.8

出典：厚生省保健医療局（1999）

<数値の代表性>

◇ 代表値の信頼性：高
一般的な判断基準に基づくこと、信頼性は高いといえる

◇ 代表性に関する情報

代表値のもととなる資料

厚生労働省（2006）の平成16年国民健康・栄養調査では、全国を対象とした国民生活基礎調査で設定された甲種1区から300単位の区（都道府県庁舎の影響を除く）のうち2単位区を除く）内の世帯と世帯員を無作為に抽出しており、喫煙状況の調査における対象者数は7,479人となっている。

追加的情報

厚生省保健医療局（1999）の「平成10年度喫煙と健康問題に関する実態調査報告書」では、全国を対象とした国民生活基礎調査で設定された甲種1区から無作為に300単位の区を抽出しており、調査人数は12,858人である。そのうち喫煙本数別の調査の対象者数は7,479人となっている。

◇ 入手できた情報の数

上記の2資料のみであった。

<引用文献>

出典

厚生省（2006）、平成16年国民健康・栄養調査報告書。
<http://www.mhlw.go.jp/hunyafukenkou/eiyoutu06/01.html>（アクセス日：2006.12.19）。

追加的情報

厚生省保健医療局（1999）、平成10年度 喫煙と健康問題に関する実態調査報告書。

<更新履歴>

2007.3.30 / 代表値のデータを更新しました

米国 EPA 暴露係数ハンドブック

米国 EPA の暴露係数ハンドブックでは、喫煙に関する推奨値は設定していないが、本文中に喫煙に関する表がいくつか掲載されている。そのデータのもととなったのが Tsang and Klepac(1996)：National Human Activity Pattern Survey (NHAPS) である。この調査は、米国 EPA が1992年から1994年にかけて、米国を代表するよう選ばれた9,386人を対象に行ったものである。この調査では、1日の行動場所、活動、また暴露に関連する出来事（個人暴露、世帯の暴露、医療者暴露）が調べられており、現場のところ最も大規模で暴露の調査と記述されている。喫煙本数に関するデータとして、喫煙本数別の喫煙者割合が示されており、そのデータをもとに、喫煙本数別喫煙者割合を用いて、独自に喫煙本数の加重平均値を計算すると、男性18本、女性15本となった。この計算では、喫煙本数範囲での喫煙本数として、その範囲の中央値（例：1～2本の場合は1.5本）を用いた。

A <代表値>

当該項目について、暴露量評価で用いることが推奨される値を示した。

B <代表値のもととなる資料>

上記代表値を得た資料について、調査の背景や概要を示した。当該項目に直接関連するデータを中心に、いくらか周辺的な情報も紹介している。

C <追加的情報>

代表値の基礎となる資料としては採用されなかったものの、それに準じるデータを供する資料を2、3紹介した。各資料について、調査の背景や概要が記述される。

D <数値の代表性>

代表値として示された数値については、その信頼性を「高」「中」「低」の3段階で示した。これは、資料としての信頼性を示すものではなく、代表値としての信頼性を示すものである。概ね次のようなルールに従っている。

高：一般的な判断基準（全国調査、無作為抽出や集団代表性を担保する抽出方法、サンプル数が数千以上、最近のデータ）を満たしている。

中：次のようなケース。1)一般的な判断基準のうち、1つか2つの項目が合致していない。2)資料自体は一般的な判断基準に合致しているが、追加情報との間に著しい値の不一致がみられる。3)一般的な判断基準に照らせば不十分であるが、複数の追加情報との間である程度の整合性がみられる。

低：一般的な判断基準に合致しておらず、複数の追加情報との整合もとくにみられない。

その上で、代表値のもととなる資料、追加的情報のそれぞれについて、サンプル数やサンプルが選ばれた範囲、選ばれ方といった情報の概要を示した。また、当該項目について入手できた資料の数を示した。入手できた資料の数は、一定程度のデータ量に基づいた平均値などの統計量の記載があるものとした。

E <参考文献>

このドキュメントで言及されている全ての資料について、引用文献の書誌情報を示した。

F <米国 EPA の Exposure Factors Handbook の推奨値>

当該項目について、米国環境保護庁（USEPA）の Exposure Factors Handbook の推奨値が存在する場合、その値および背景の概略を示した。

図1 暴露係数のドキュメント（喫煙本数の例）

3.3 代表値

表 2 には暴露係数の代表値の一覧，表 3 には暴露の個人差の代表値の一覧を示した．暴露の個人差については，一部のもの（暴露濃度-個人暴露-ホルムアルデヒドなど）については，代表値とするに相応しい値を決定できなかった．その場合には，参考にした調査が対象とした集団で得られた値を範囲として示した．

表 2 暴露係数の代表値

食品摂取量		自給率	
水	男性： 668mL/日 女性： 666mL/日	米	95% うち主食用：100%
穀類	男性： 303.5g/日 米類： 202.6g/日 小麦類： 99.1g/日 女性： 233.3g/日 米類： 140.2g/日 小麦： 90.8g/日	麦類	小麦： 14% 大麦： 8% 裸麦： 80%
いも類	男性： 66.6g/日 女性： 61.1g/日	いも類	83% かんしょ： 94% ばれいしょ： 80% 6%
豆類	男性： 75.0g/日 女性： 67.2g/日	豆類	大豆： 3% その他の豆類： 31% 80%
野菜類	男性： 293.8g/日 女性： 275.3g/日	野菜	葉茎菜類： 78% 根菜類： 84% 40%
果実類	男性： 103.7g/日 女性： 127.6g/日	果実	みかん： 99% りんご： 53%
牛乳および乳製品	男性 牛乳： 98.1g/日 乳製品： 14.6g/日 女性 牛乳： 101.4g/日 乳製品： 21.4g/日	牛乳および乳製品	67% うち飲用生乳： 100%
肉類	男性 牛肉： 31.3g/日 豚肉： 31.4g/日 鶏肉： 23.7g/日 女性： 72.3g/日 牛肉： 20.8g/日 豚肉： 22.5g/日 鶏肉： 18.4g/日	肉類	55% 牛肉： 44% 豚肉： 51% 鶏肉： 69%
卵類	男性： 44.7g/日 女性： 38.1g/日	鶏卵	95%
魚介類	男性： 107.3g/日 女性： 85.4g/日	魚介類	49% うち食用： 55% 13%
油脂類	男性： 18.1g/日 女性： 16.0g/日	油脂類	植物油： 2% 動物油： 74%
その他摂取量		人体関連	
喫煙本数 (習慣的な喫煙者)	19.8 本/日 男性： 21.5 本/日 女性： 14.6 本/日	寿命	男性： 77.72 年 女性： 84.60 年
母乳	1-6 ヶ月児： 702g/日 1-12 ヶ月児： 581g/日	体重	男性： 64.0kg 女性： 52.7kg

人工乳	852mL/日	子供の体重 (小学校高学年)	男性：36.9kg 女性：37.0kg
土壌粒子	47.7mg/日	体表面積	男性：16,900cm ² 女性：15,100cm ²
幼児の土壌粒子	43.5mg/日	呼吸率	男女平均：17.3m ³ /日
		母乳中脂肪量	3.68g/100g 母乳
生活時間		その他	
在宅	15.8 時間/日	栄養法別授乳割合	母乳：40.9% 人工：24.5% 混合：34.6% 総数：46,862,900 戸 専用住宅：45,258,400 戸
子供の在宅 (小学校高学年)	15.1 時間/日	住宅数	
屋外滞在	1.2 時間/日	住宅面積	92.5m ² /住宅
入浴	男性：0.39 時間/日 女性：0.45 時間/日	換気率	0.59 回/h
シャワー使用	男性：0.10 時間/日 女性：0.12 時間/日	人口移動 (生涯移動回数)	男性：4.5 回 女性：4.0 回
浴槽に浸る	夏(男女)：0.12 時間/日 冬(男女)：0.18 時間/日	喫煙率	男性：43.3% 女性：12.0%
水泳	行為者：53.7 時間/年 (行為者率：7.5%)	受動喫煙	男性 家庭：38.7% 職場や学校：72.1% 女性 家庭：50.9% 職場や学校：40.3%
		交通手段	自動車：47.2% 鉄道・電車：24.8% 自転車：17.4% バス：10.1% 徒歩のみ：7.4% オートバイ：4.5%
		生活用水使用量 (有効水量ベース)	313L/人・日

表 3 暴露の個人差の代表値の一覧 (*特定の集団における値の範囲として)

暴露濃度			体内蓄積量		
個人暴露	クロロホルム	4.40	母乳	ダイオキシン類	1.40
	ベンゼン	3.37	血液	ダイオキシン類	1.83
	トルエン	4.63		カドミウム	1.89(女性)
	ホルムアルデヒド	(1.49-1.75)*	尿	カドミウム	2.10(女性)
	二酸化窒素	(1.25-2.11)*	毛髪	水銀	1.94(男性) 1.83(女性)
室内濃度	クロロホルム	4.72			
	ベンゼン	2.10			
	トルエン	5.00			
	ホルムアルデヒド	1.90			
	二酸化窒素	(1.50-2.79)*			
屋外濃度	クロロホルム	3.42			
	ベンゼン	1.68			
	トルエン	2.76			
	ホルムアルデヒド	2.46			
	二酸化窒素	1.78			

4．暴露係数ハンドブックの公開

暴露係数ハンドブックは、Web 上での公開とした。Web サイトの URL は、<http://unit.aist.go.jp/crm/exposurefactors/> であり、(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 (CRM) の公式 Web サイト (<http://unit.aist.go.jp/crm/>) にリンクが貼られている。

暴露係数ハンドブックの Web サイトでは、上記内容とほぼ同等の解説や一覧表が掲載されており、表 2、表 3 に相当する代表値の一覧表から、各項目について、図 1 に示すようなドキュメントをダウンロードすることができる。ドキュメントは、項目ごとだけではなく、一括してダウンロードする機能を追加した。また、国外向けに係数の一覧表を英訳したもの (Japanese Exposure Factors Handbook : Summary) を作成した。

5．おわりに

この日本版の暴露係数ハンドブックが作成されたことに触発され、旧来の暴露レベル \square 媒体中濃度と近似的に考えたり、安全側の過大な暴露係数を用いたりするやり方ではなく、現実的なシナリオに基づいた暴露評価が行われるようになることを願っている。

暴露係数や暴露の個人差に関して、表 2 や表 3 に示したように多数の項目を取り上げることができた。しかし、それらの中には、必ずしも十分な情報が得られなかったものも少なくなく、また、そもそも取り上げたくても情報がなくて断念したものもあった。暴露係数ハンドブックの作成を通じて、日本においては、暴露評価のための基盤となるようなデータが取られていない、あるいは、たとえ取られていたとしてもサンプル数、サンプルの代表性等の観点から難があるケースが多いという現実を痛感した。この暴露係数ハンドブックが、暴露のシナリオや暴露係数に関する関心を高め、具体的なデータを取る気運が高まるきっかけとなることを期待している。

参考文献

- 1) U.S.EPA (Environmental Protection Agency : 環境保護庁), Exposure Factors Handbook, <http://cfpub.epa.gov/ncea/cfm/recordisplay.cfm?deid=12464>
- 2) National Public Health Institute, The European Exposure Factors (ExpoFacts) Sourcebook, <http://cem.jrc.it/expofacts/>
- 3) U.S.EPA (Environmental Protection Agency : 環境保護庁), Child-Specific Exposure Factors Handbook (Interim Report), <http://fn.cfs.purdue.edu/fsq/WhatsNew/KidEPA.pdf>

社会経済分析ガイドライン

岸本 充生

1. 社会経済分析ガイドラインの概要

費用効果分析と費用便益分析を実施するためのノウハウを、ディレクトリー型のウェブサイト(図1)にまとめ、データベースやリンク集を付けた。左半分はガイドライン部分で、右半分がデータベースと外部リンクとなっている。データベースには、死亡リスク削減効果と疾病リスク削減効果をそれぞれ、金銭と時間の単位で表現するためのものである。金銭は、支払意思額(WTP)と疾病費用(COI)が用いられ、時間は、損失余命と損失 QALY(質調整生存年数)が用いられる。また、社会経済分析が実際に利用されているケースは主に規制影響分析であるために、欧米ですでに実施された規制影響分析を対象の種類ごとに分類した「規制影響分析データベース」を作成した。

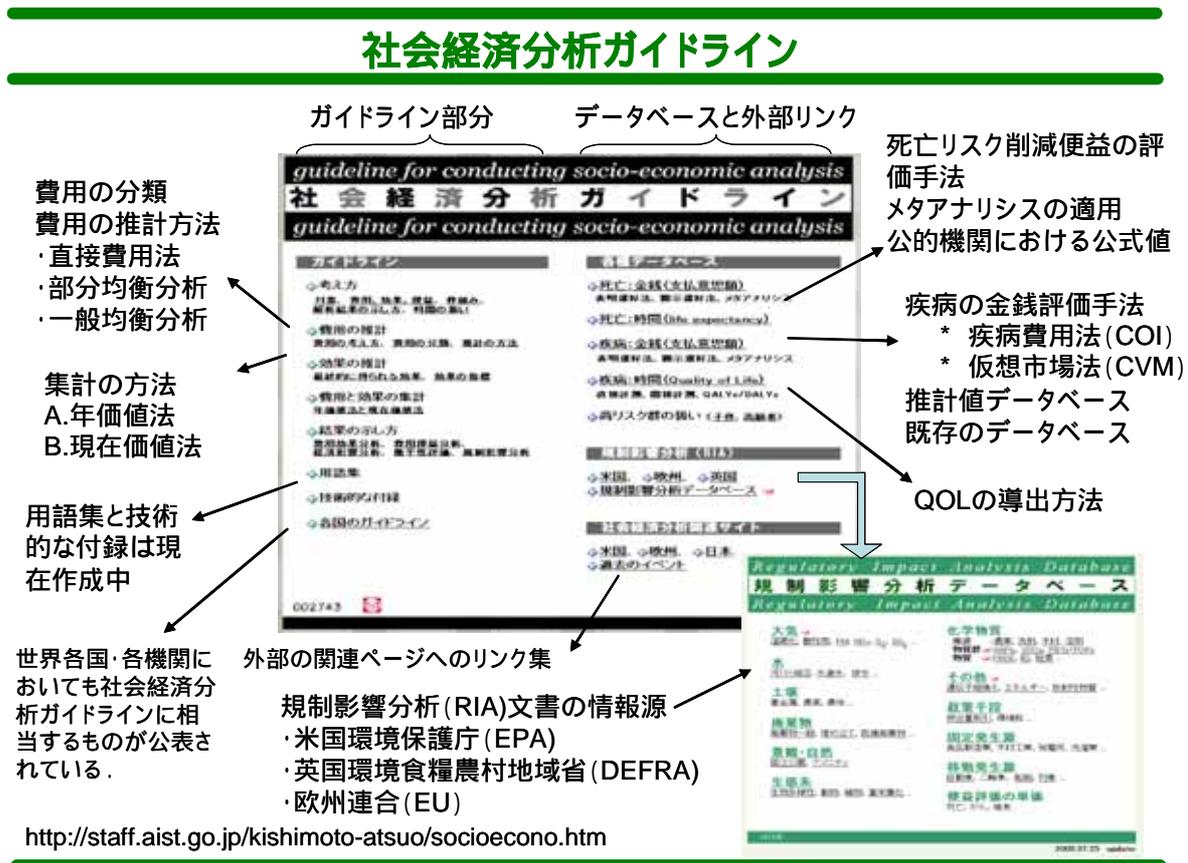


図1 ウェブサイト「社会経済分析ガイドライン」の概要

<http://staff.aist.go.jp/kishimoto-atsuo/socioecono.htm>

2. 規制影響分析データベースの概要

規制影響分析(Regulatory Impact Analysis)あるいは規制影響評価(Regulatory Impact

Assessment) は、ともに RIA と簡略化されるが、米国では 1980 年代初めから、英国では 1990 年代後半、EU では 2003 年から制度化され、規制の公布前に、代替案も含めてその規制が社会に与えるプラスとマイナスの影響をできるだけ定量的に予測して示すという手続きが実施されている。EU では、影響評価 (Impact Assessment: IA) と呼ばれる。日本では、2001 年に「行政機関が行う政策の評価に関する法律」が制定され、費用が 10 億円を超える公共事業、ODA 事業、研究開発事業に関して事前に費用と便益の予測を実施することが義務付けられた。規制に関しては、評価手法が確立していないことを理由に導入が見送られたが、2005 年度から規制の事前評価の試行が開始され、2007 年春の施行令改正に伴い、2007 年 10 月 1 日から実施が義務付けられることになった。図 2 に示「規制影響分析データベース」は、米国、英国、EU において実施された規制影響分析を対象別に分けたリンク集となっており、一部のものについては、要約を載せている。本データベースは、リスク削減対策の評価を行う際の手引きとなるだけでなく、今後実施される RIA の参考資料ともなることが期待される。

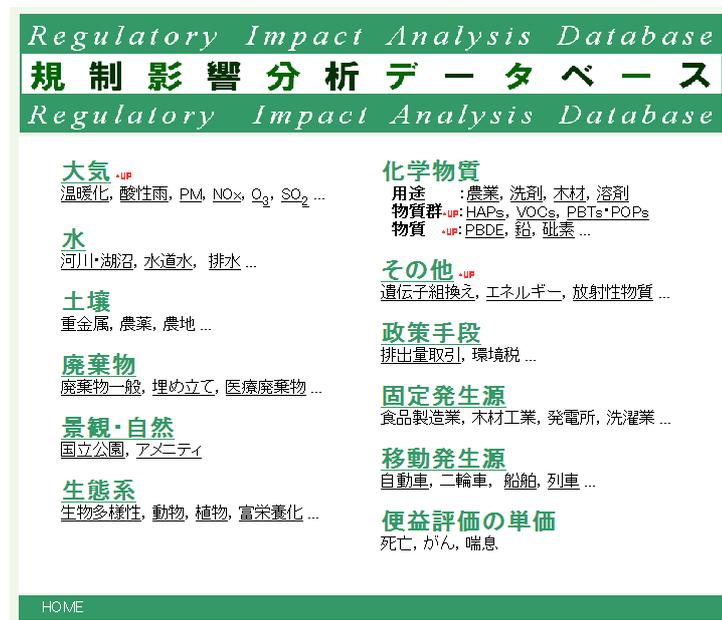


図 2 規制影響分析データベース

<http://staff.aist.go.jp/kishimoto-atsuo/ria/database.htm>

3. 社会経済分析における効果の指標

詳細リスク評価書において、排出削減対策の評価に社会経済分析が利用されてきたことにより、一般的な手法としては定着してきたが、手元にある情報でできる限りの解析を行うという形で実施され、どのような場合にどのような手法を用いるのが適切かという観点で欠けていた。そのため、これまでの経験と開発してきた手法から、社会経済分析を実施する際に、「効果」の指標をどのような基準に基づいて選択すべきかに関して、ガイドラインとしてまとめる。これは A の社会経済分析ガイドライン (手法についてのガイドライン) を補完するものである。

費用効果分析を行ううえで、効果の指標を何にするかについては、対象の性質やデータの利用可能性によって慎重に選択する必要がある。必ずしも、健康リスク削減効果(救

命人数，獲得余命年数，獲得 QALY) まで計算する必要はないかもしれない．例えば，大気汚染物質を例に考えると，図 3 のように，環境排出量，環境媒体中濃度，個人曝露量，健康リスクというふうに 4 段階の効果の指標がありうる．そして，それぞれを効果の指標とした費用効果分析がありうるのである．最後の「健康リスク」を金銭価値化すれば，費用便益分析となる．

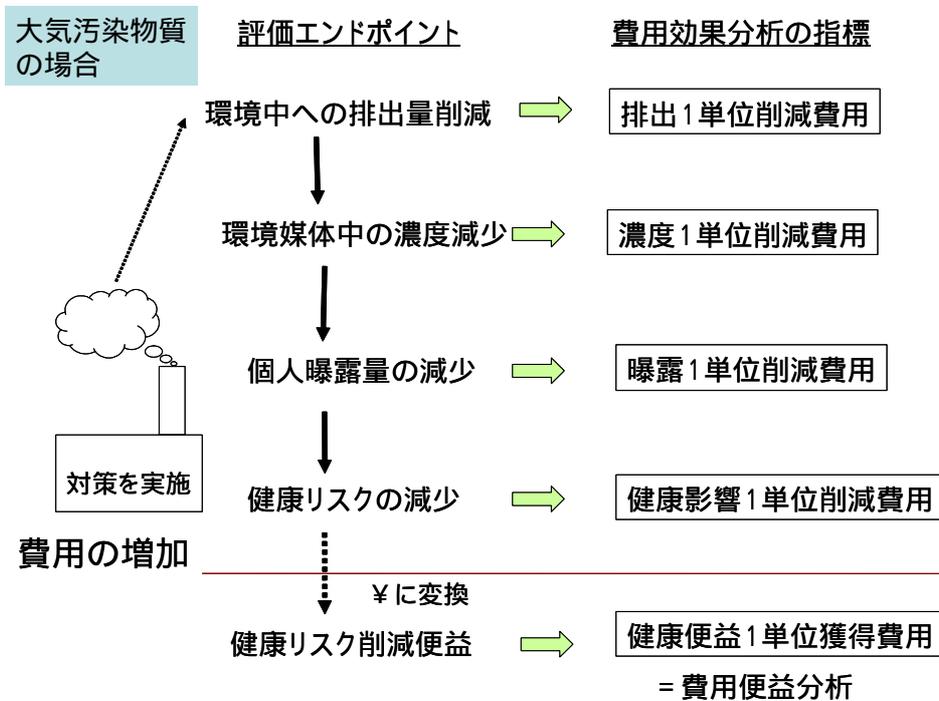


図 3 効果の指標の段階

それぞれの費用効果分析の指標がどのような特徴を持っているか見ていこう．まず，排出 1 単位削減費用は，排出量の削減が目標の場合に適している．例えば，ある企業が自主管理の排出削減目標を定めている場合（ベンゼンを 30 トン削減するとか），あるいは，どこから出しても影響が同じである物質（二酸化炭素などの地球温暖化物質やオゾン層破壊物質であるフロン類など）を削減する場合である．

濃度 1 単位削減費用は，環境基準値の達成が目標である場合に適している．例えば，ある地点の浮遊粒子状物質（SPM）濃度の環境基準値を達成するためには，自動車対策がよいか，工場からの排気対策がよいか，を判断する場合がある．

曝露 1 単位削減費用は，ある物質の摂取量（曝露量）を下げることを目標としている場合に適している．例えば，ダイオキシン類の 1 人摂取量のある量削減するためには，大気，各種食品，飲料水のどれを減らすことが効率的か調べる場合である．

以上の指標は，同じ物質の中での比較しかできないという限界があった．健康影響 1 単位削減費用を用いると，異なる種類の健康影響を比較できるので，例えば，発がんを減らす各種対策の比較が可能になる（発がん物質対策 vs. がん検診）．また，指標を工夫すれば，発がん物質と非発がん物質の間の比較さえ可能となる．健康影響の 1 単位の指標は，「何を避けたいか / 何を得たいか」によって決まる．一般的に次のように分けるこ

とができる。

1)Case・・・件数（症状，病気）

この中には，以下のようなものが含まれる。「1件削減するための費用」を指標とした優先順位付けが行われる。

- 1) Case・・・件数(症状, 病気, など)
- 2) Life・・・生命
- 3) Life-Year(LY)・・・余命年数
- 4) Quality Adjusted Life-Year (QALY)
・・・質調整生存年数
(QOLで重み付けたLY)

< 病名のあるもの >

- ・がん・・・発がん件数（致死的でないものも含む）
- ・ぜんそく・・・発症件数，入院件数，発作件数，等。

< 自覚症状 >

- ・「頭痛がする」「集中力が落ちた」「記憶力が悪くなった」等。

< 非自覚症状 >

- ・神経行動テストの点数低下，バイオマーカーの異常値，等。

< 発症する危険性が高い >

- ・基準値を超えている人数

2)Life・・・生命

「1人救うためにかかる費用」による優先順位付けが行われる。

3)Life-Year (LY)・・・余命年数

「1年余命を延長するためにかかる費用」による優先順位付けが行われる。

4)Quality Adjusted Life-Year (QALY)・・・質調整生存年数

「QALYを1年獲得するためにかかる費用」による優先順位付けが行われる。

成果発表

1. 論文発表 (査読有)

- 1) Kitabayashi, K., Higashino, H. and Yonezawa, Y.: Development of the atmospheric environmental assessment model for chemical substances, Proceedings of the 12th World Clean Air & Environment Congress, The International Union of Air Pollution and Prevention and Environmental Protection Association (IUAPPA) (2001)
- 2) 吉門洋, 米澤義堯, 篠崎裕哉: 間欠的調査による NO₂ 年平均濃度の推定—季節的調査の誤差評価—, 大気環境学会誌 38(3), 172-178 (2003)
- 3) 堀口文男: 沿岸生態系モデルによる東京湾の通年シミュレーション, 海洋理工学会誌, 7 (No. 1&2), 1-30 (2002)
- 4) F. Horiguchi, J. Yamamoto and K. Nakata: Model Study of Environmental Concentrations of TBT in Tokyo Bay, IMEMS 2002 Proceedings, 41-50 (2002)
- 5) 東海明宏, 他: 分布型流出モデルをベースとした生態水質モデルによる流域環境評価, 第6回水資源に関するシンポジウム論文集, 229-234 (2002)
- 6) Naito, W., Miyamoto, K., Nakanishi, J., Masunaga, S. and Bartell, S. M.: Evaluation of an Ecosystem Model in Ecological Risk Assessment of Chemicals. Chemosphere, (2002)
- 7) Naito, W., Jin, J., Kang, Y-S., Yamamuro, M., Masunaga, S. and Nakanishi, J.: Dynamics of PCDDs/DFs and Coplanar PCBs in Aquatic Food Chain in Tokyo Bay. Chemosphere, (2002)
- 8) Ogura, I., Masunaga, S., Yoshida, K. and Nakanishi, J.: Identification of sources of dioxin-like PCBs in sediments of Japan by a chemical mass balance approach. Organohalogen Compounds 56, 473-476 (2002)
- 9) Ogura, I., Masunaga, S., Yoshida, K. and Nakanishi, J.: Sources of PCBs in urban air and factors affecting their concentrations. Organohalogen Compounds 56, 197-200 (2002)
- 10) 東野晴行, 北林興二, 井上和也, 三田和哲, 米澤義堯: 曝露・リスク評価大気拡散モデル(ADMER)の開発, 大気環境学会誌, 38(2), 100~115 (2003)
- 11) 堀口文男, 山本讓司, 中田喜三郎, 桃井幹夫: 東京湾における化学物質の簡易環境濃度予測システム (Windows 版) の開発, 海洋理工学会誌, 8(2), 99-107 (2003)
- 12) 山本讓司, 平野忠彦, 堀口文男: 簡易生態系モデルの開発と迫間浦への適用, 海洋調査技術, 15(1), 25-35 (2003)
- 13) F. Horiguchi, J. Yamamoto, K. Nakata, N. Ito: Modeling Study of Environmental Concentrations of TBT in Tokyo Bay and a Risk Assessment for Selected Marine Organisms. -Development of a Windows Prototype-, International Symposium on Antifouling Paint and Marine Environment, 154-162 (2004)
- 14) F. Horiguchi, K. Nakata, T. Ichikawa, N. Ito, K. Okawa: Risk Assessment of TBT Using Two Common Shellfish Species of Tokyo Bay, International Symposium on Antifouling Paint and Marine Environment, 144-153 (2004)

- 15) Tsuge, T., Kishimoto, A. and Takeuchi, K.: A Choice Experiment Approach to the Valuation of Mortality *J. Risk and Uncertainty*, 31(1), 73-95 (2005)
- 16) Fukuya Iino, Takumi Takasuga, Abderrahmane Touati, Brian Gullett: Correlations between homologue concentrations of PCDD/Fs and toxic equivalency values in laboratory-, package boiler-, and field-scale incinerators. *Waste Management*, 23(8), 729-736 (2003)
- 17) Masashi Gamo, Toshihiro Oka, Junko Nakanishi: Ranking the risks of 12 major environmental pollutants that occur in Japan. *Chemosphere*, 53, 277-284 (2003)
- 18) Atsuo Kishimoto, Toshihiro Oka, Junko Nakanishi: The cost-effectiveness of life-saving interventions in Japan: Do chemical regulations cost too much?, *Chemosphere*, 53, 291-299 (2003)
- 19) Ogura, I., Masunaga, S., Nakanishi, J.: Quantitative source identification of dioxin-like PCBs in Yokohama, Japan, by temperature dependence of their atmospheric concentrations. *Environ Sci Technol.* (in press)
- 20) 東野晴行, 井上和也, 三田和哲, 篠崎裕哉: 曝露・リスク評価大気拡散モデル(ADMER) 全国版の開発と検証, *環境管理*, 40(12), 58~66 (2004)
- 21) 堀口文男, 伊東永徳, 大川 健, 市川哲也, 中田喜三郎: Risk Assessment of TBT using Japanese Short-neck clams (*Ruditapes philippinarum*) of Tokyo Bay, *海洋理工学会誌*, 10(1), 1-15. (2004)
- 22) Fumio Horiguchi, Joji Yamamoto, Kisaburo Nakata: Model Study of Environmental Concentrations of TBT in Tokyo Bay - Development of a Windows Version Prototype -, *Environmental Modeling and Software*, Elsevier, (2004.12 受理)
- 23) 山本謙司, 堀口文男, 中田喜三郎, 中西準子: 東京湾における生態リスク評価モデルの開発—Windows Version 1.1—, *海洋理工学会誌* (2005.3 受理)
- 24) 山本謙司, 中田喜三郎, 堀口文男: 東京湾における TBT 底泥蓄積モデルの開発, *海洋理工学会誌*, (2005.3 受理)
- 25) N. Kobayashi, K. Nakata, T. Eriguchi, S. Masunaga, F. Horiguchi, J. Nakanishi: Prediction of dioxin concentrations in the Tokyo Bay estuary using a 3-D chemical fate prediction model, *The 7th International Marine Environmental Modeling Seminar, SINTEF*, 41-55 (2004)
- 26) F. Horiguchi, K. Nakata, J. Yamamoto, N. Ito, K. Okawa: Risk Assessment of TBT in Japanese Short-neck Clams (*Ruditapes philippinarum*) of Tokyo Bay using a Chemical Fate Model, *The 7th International Marine Environmental Modeling Seminar, SINTEF*, 46-60 (2004)
- 27) N. Kobayashi, K. Nakata, T. Eriguchi, S. Masunaga, F. Horiguchi, J. Nakanishi: Application of a mathematical model to predict dioxin concentrations in the Tokyo Bay estuary, *Organohalogen Compounds, DIOXIN2004*, 66, 2366-2372 (2004)
- 28) 手口直美, 神子尚子, 吉田喜久雄: フタル酸ジ(2-エチルヘキシル)のヒト健康リスク評価. *環境科学会誌* 18 (2005 受理)
- 29) 神子尚子, 小山田花子, 吉田喜久雄: フタル酸ジ(2-エチルヘキシル)の環境排出源からヒトに至る暴露経路の解析. *環境科学会誌*, 18 (2005 受理)
- 30) 小山田花子, 手口直美, 内藤航, 吉田喜久雄: 軟質塩ビ製品使用段階からのフタル酸ジ

- (2-エチルヘキシル)の大気排出量推定. 環境科学会誌, 18 (2005 受理)
- 31) 小山田花子, 内藤航, 吉田喜久雄: フタル酸ジ(2-エチルヘキシル)の水域への負荷量推定と濃度予測—多摩川を例として—. 水環境学会誌 (2005 投稿中)
 - 32) 牧野良次, 蒲生昌志, 佐藤修之, 中西準子: 1,4-ジオキサンの下水処理場における除去率について, 水環境学会誌, 28(3), 211-215 (2005)
 - 33) 石川 百合子, 東海 明宏, 中西 準子: 集水域の特性分類に基づく暴露解析手法の提案 - 4-ノニルフェノールを例として -, 水環境学会誌, 27(6), 403-412 (2004)
 - 34) 林彬勅: 持続可能な生態系のための化学物質の生態リスク評価およびその管理のあり方について, 環境情報科学, 34(4), 16-23
 - 35) Tsunemi, K. and Tokai, A.: Screening Risk Assessment of Short Chain Chlorinated Paraffins in Ecosystems Using a Multimedia Model, Journal of Risk Research,
 - 36) Makino, R.: Estimating the Health Risk from Exposure to 1,4-Dioxane in Japan, Environmental Sciences, Tokyo, 13(1) (2006)
 - 37) 蒲生昌志: 化学物質の健康リスク定量評価手法に関する研究, 環境科学会誌, 19(1), 67-70
 - 38) Inoue, K., Higashino, H. et al.: Estimation of aggregate population cancer risk from dichloromethane for Japanese using atmospheric dispersion model, Environmental Sciences, 13(1) (2006)
 - 39) Meng Yaobin, et al.: A Feed Forward Artificial Neural Network for Prediction of Aquatic Ecotoxicity of Alcohol Ethoxylate, Ecotoxicology and Environmental Safety
 - 40) 納屋聖人: RISK ASSESSMENT OF FORMALDEHYDE FOR GENERAL POPULATION IN JAPAN, Toxicology Letters
 - 41) 恒見清孝, 東海明宏: 短鎖塩素化パラフィンのリスク削減対策, 環境情報科学, 19, 545-550
 - 42) 小林淳, 梶原秀夫, 他: Temporal trend and mass balance of POPs in paddy fields in Japan, Organohalogen Compounds, 67, 2123-2126
 - 43) 岸本充生: 世代間のリスクトレードオフ, 国民経済雑誌, 192(2), 43-58
 - 44) 堀口文男, 中田喜三郎, 他: Development of an ecological risk assessment model for Ise Bay, IMEMS 2005, 3-17
 - 45) 内藤航, 宮本健一: 公共用水域のモニタリングデータを利用した鉛の水生生物に対するリスク評価, 水環境学会誌
 - 46) 東野晴行, 三田和哲, 他: Exposure and risk assessment of 1,3-butadiene in Japan, CHEMICO-BIOLOGICAL INTERACTIONS
 - 47) 梶原秀夫, 他: Accumulation of PCDD/DFs and PCBs in Fish's body in Toyano Lagoon in Niigata Prefecture, Organohalogen Compounds, 67, (1967)
 - 48) 小林憲弘, 吉田喜久雄: 血中鉛濃度に基づいた我が国の小児に対する鉛の健康リスク評価, 日本衛生学雑誌, 61(2), 295-295
 - 49) 内藤航, 蒲生吉弘, 吉田喜久雄: Screening-Level Risk Assessment of Di(2-ethylhexyl)phthalate for Aquatic Organisms Using Monitoring Data in Japan, Journal Environmental Monitoring and Assessment, 115(1-3), 451-471
 - 50) 孟耀斌, 林彬勅, 富永衛, 中西準子: Simulation of the Population-Level Effects of 4-Nonylphenol on Wild Japanese Medaka (Oryzias Latipes). Ecological Modelling,

- 197(3-4), 350-360
- 51) 岸本充生, Cao H, 蒲生昌志: Assessment of exposure to and risk from toluene to Japanese residents: combing exposure from indoor and outdoor sources. *Environmental Sciences*, 13(1), 31-42
 - 52) 吉門洋, 東野晴行, 高井淳, 米澤義堯, 井上和也, 石川百合子, 三田和哲, 篠崎裕哉, 篠原直秀, 東海明宏, 吉田喜久雄: 有害大気汚染物質高排出地域のモデル解析, *大気環境学会誌*, 41(3), 164-174
 - 53) 恒見清孝: Estimation of Cumulative Risk of Polybrominated Diphenyl Ethers, *J. Environmental Information Science*, 35(5)
 - 54) 三田和哲, 東野晴行, 吉門洋, 中西準子: Estimating ambient concentration and cancer risk for 1,3-butadiene in Japan, *Environ. Sci.*, 13(1), 1-13
 - 55) 宮本健一, 小竹真理: Estimation of daily bisphenol a intake of Japanese individuals with emphasis on uncertainty and variability, *Environ. Sci.*, 13(1), 15-29
 - 56) 篠原直秀, 片岡敏行, 高峰浩一, 中村利美, 本橋勝紀, 西島宏和, 蒲生昌志: Within-house and Between-house Variability in concentrations of VOCs and Carbonyl Compounds in indoor air for Risk Assessment - summer survey -, *Proceedings of Healthy Buildings 2006*, 1, 31 9-32
 - 57) 岸本充生: 石油化学溶剤の定量的リスク評価: トルエンの事例, *ペトロテック*, 29(6), 418-421
 - 58) 石川百合子, 東海明宏: 化学物質のリスク評価のための水系暴露解析モデル, *資源と素材*, 122(9), 433-441
 - 59) 市川哲也, 江里口知己, 中田喜三郎, 堀口文男: 数値モデルによる銅ピリチオン(CuPT)の東京湾における生態リスク評価 - シナリオシミュレーションによるリスク評価の検討 -, *海洋理工学会誌*, 12(1), 1-14
 - 60) 伊東永徳, 中根徹, 安井久二, 中田喜三郎, 堀口文男: 船底塗料(TBT)の代替防汚物質に関する有害性評価の研究, *海洋理工学会誌*, 12(1), 15-25
 - 61) 亭島博彦, 安井久二, 堀口文男: 亜鉛ピリチオンの銅イオン存在下での銅ピリチオンへの変化に関する実証毒性試験, *海洋理工学会誌*, 12(1), 57-62
 - 62) 江里口知己, 市川哲也, 桃井幹夫, 酒井亨, 中田喜三郎, 堀口文男: 沿岸生態リスク評価モデルの開発 - 瀬戸内海モデル -, *海洋理工学会誌*, 12(1), 53-56
 - 63) 亭島博彦, 水谷悦子, 小海茉莉絵, 堀口文男: 発生初期のバフンウニにおける銅ピリチオンの急性毒性に関する研究, *海洋理工学会誌*, 12(1), 63-68
 - 64) 恒見清孝, 和田英樹: リスク評価のための日本国内におけるニッケル物質フロー分析, *鉄と鋼*, 92(10), 49-56
 - 65) 内藤航: 多種の生物を考慮した生態リスク評価手法, *農薬環境科学研究*, 14, 43-50
 - 66) 石川百合子, 東海明宏: 河川流域における化学物質リスク評価のための産総研 - 水系暴露解析モデルの開発, *水環境学会誌*, 29(12), 797-807
 - 67) 内藤航, 村田麻里子: Evaluation of Population-Level Ecological Risks of Dioxin-Like Polychlorinated Biphenyl Exposure to Fish-Eating Birds in Tokyo Bay and Its Vicinity, *Integrated Environmental Assessment and Management*, 3(1), 98-78
 - 68) 堀口文男, 中田 喜三郎, 伊藤永徳, 大川健: Risk Assessment of TBT in the Japanese short-neckclam (*Ruditapes philippinarum*) of Tokyo Bay using a chemical fate

2 . 論文以外の著作

- 1) 東野晴行: 化学物質の曝露・リスク評価から見た大気環境モデルの現状と課題 , 環境と測定技術 (日本環境測定分析協会) , 28 , 10 , 32-39 (2001)
- 2) 東野晴行: 曝露・リスク評価大気拡散モデル(ADMER)の開発 , かんきょうニュース , 日本製薬工業協会 , No.71, 6 ~ 7 (2004)
- 3) 東野晴行: 日本全国の化学物質の濃度分布と曝露人口分布を高分解能で推定 - 曝露・リスク評価大気拡散モデルの開発 , AIST Today, 3 巻10 号 (2003)
- 4) 東野 晴行: 化学物質の環境中濃度とリスクを計算する , 化学と教育 , 52(5) , 298-301 (2004)
- 5) 東野 晴行: 曝露・リスク評価大気拡散モデルの開発 , 産総研 Annual Report 2003-2004 (英語版 , 日本語版) , 産業技術総合研究所 (2004)
- 6) 東野 晴行: 環境報告書 2004 , 曝露・リスク評価大気拡散モデルの開発 , 産業技術総合研究所 (2005)
- 7) 東野 晴行: 曝露・リスク評価大気拡散モデルの開発 , 産総研技術開発カタログ , 686-687, 丸善 (2005)
- 8) 中西準子, 東野 晴行 (編) : 化学物質リスクの評価と管理 - 環境リスクという新しい概念 - , 丸善 (2005)
- 9) 中西準子, 吉田喜久雄, 内藤航: 詳細リスク評価書シリーズ 1 , フタル酸エステル - DEHP - . 丸善 (2005.1.20)
- 10) 中西準子, 牧野良次, 川崎一, 岸本充生, 蒲生昌志: 詳細リスク評価書シリーズ 2, 1,4-ジオキサン, 丸善 (2005)
- 11) 中西準子, 岸本充生: 詳細リスク評価書シリーズ 3, トルエン, 丸善 (2005.3.21)
- 12) 東野 晴行: 曝露・リスク評価大気拡散モデル (ADMER) - 英語版開発とユーザーからの意見を取り入れた機能強化を実施 - , 産総研 TODAY, 7(4) , 26-27 (2005.4)
- 13) 東野 晴行: 曝露・リスク評価大気拡散モデル (ADMER) - 英語版開発とユーザーからの意見を取り入れた機能強化を実施 - , 官公庁環境専門資料 , 40(4) , 131-133 (2005.7)
- 14) 東野 晴行: 第 4 章 環境エネルギー分野 ADMER , 産総研のすごい仕事(日経 B P クリエーティブ) , 136-139 (2006.1.30)
- 15) 中西準子, 井上和也: 詳細リスク評価書シリーズ 4, ジクロロメタン, 丸善 (2005.7.30)
- 16) 中西準子, 恒見清孝: 詳細リスク評価書シリーズ 5, 短鎖塩素化パラフィン, 丸善 (2005.9.30)
- 17) 中西準子, 宮本健一, 川崎一: 詳細リスク評価書シリーズ 6, ビスフェノール A, 丸善 (2005.11.30)
- 18) 中西準子, 小野恭子, 岩田光夫: 詳細リスク評価書シリーズ 7, p-ジクロロベンゼン, 丸善 (2006.1.20)
- 19) 東海明宏: 水圏生態リスク評価とそれを支える手法開発 , リスク評価の理念とノウハウ , 6-7

- 20) 堀口文男: 詳細リスク評価書トリブチルスズ, リスク評価の理念とノウハウ, 32-33
- 21) 堀口文男: 沿岸生態リスク評価モデル, リスク評価の理念とノウハウ, 52-53
- 22) 恒見清孝, 東海明宏: Estimation of Cumulative Risk of Polybrominated Diphenyl Ethers, 2005 Annual Meeting
- 23) 恒見清孝, 川本朱美, 東海明宏: ニッケルの排出量および地域大気中濃度の推定, 日本リスク研究学会講演論文集, 18, 13-18
- 24) 内藤航: 環境負荷物質の生態リスク評価手法, 第 25 回農業環境シンポジウム要旨集, 4-14
- 25) 岸本充生: 規制影響分析(RIA)のための予測の科学, SRI: Shizuoka Research Institute: 明日の静岡県を考える情報誌, 82, 16-25
- 26) 堀口文男, 伊藤永徳, 他: 東京湾における TBT のアサリに対するリスク評価, 海洋理工学会平成 17 年度秋季大会要旨集, 9-20
- 27) 恒見清孝: ニッケルのマテリアルフロー分析 (2) 廃棄物処理量の推定, 材料とプロセス, 18(4), 1062
- 28) 恒見清孝: ニッケルのマテリアルフロー分析 (1) 国内供給量と廃棄量の推定, 材料とプロセス, 18(4), 1063
- 29) 岸本充生: ホルミシス現象は毒性評価の主流になれるか?, 化学と工業, 58(9),1090
- 30) 小野恭子, 蒲生昌志: 防虫・消臭剤の室内使用の有無を考慮した p-ジクロロベンゼンの室内濃度分布の推定, 環境科学会 2005 年会講演要旨集, 10-11
- 31) 東海明宏: 化学物質管理を支える実務研究の動向と展望, 環境管理, 41(9), 7-11
- 32) 堀口文男, 栗原龍, 他: 東京湾におけるブチルスズ化合物の動態評価, 日本内分泌攪乱化学物質学会第 8 回研究発表会要旨集, 74
- 33) 恒見清孝, 川本朱美: ニッケルの曝露評価 (2) - 地域環境中濃度の推定 - , 第 46 回大気環境学会年会講演要旨集, 46, 373
- 34) 恒見清孝: ニッケルの曝露評価 (1) 国内排出量の推定, 第 46 回大気環境学会年会講演要旨集, 46372
- 35) 堀口文男, 中田喜三郎, 米澤義堯, 中西準子: Tributyltin (TBT) Risk Assessment Document, AIST (2007.1)
- 36) 中西準子・堀口文男: 詳細リスク評価書シリーズ 8, トルブチルスズ, 丸善 (2006.3.20)
- 37) 小林憲弘, 内藤航: 詳細リスク評価書シリーズ9, 鉛, 丸善 (2006.9.20)
- 38) 中西準子, 堀口文男: 詳細リスク評価書シリーズ10 銅ピリチオン, 丸善 (2007.3.10)
- 39) 小林憲弘: 鉛のヒト健康リスク評価およびリスク管理に関する提言, 平成18年度産総研 環境・エネルギーシンポジウムシリーズ1「喫緊の資源・環境制約とリサイクル技術開発」, 63-68
- 40) 亭島博彦, 安井久二, 堀口文男: ZnPTの銅イオン存在下でのCuPT への変化に関する実証毒性試験, 海洋理工学会平成18年度春季大会講演論文集, 45-46
- 41) 江里口知己, 桃井幹夫, 市川哲也, 酒井亨, 堀口文男, 中田喜三郎: 瀬戸内海におけるリスク評価モデルについて, 海洋理工学会平成18年度春季大会講演論文集, 77-78
- 42) 亭島博彦, 水谷悦子, 小海茉莉絵, 堀口文男: 発生初期のパフンウニにおけるCuPT の急性毒性, 海洋理工学会平成18年度春季大会講演論文集, 43-44
- 43) 恒見清孝: 大気中ニッケルの化学種分布と発生源との関係性, 第15回環境化学討論会講演要旨集, 696-697

- 44) 豊田照子, 嶋田真次, 小野恭子: 大気粉塵中に含まれるクロムの形態別分析, 第15回環境化学討論会, 15, 122-123
- 45) 嶋田真次, 恒見清孝: 大気粉塵中のニッケル化合物の形態別分析法, 第15回環境化学討論会講演要旨集, 15, 124-125
- 46) 井上和也: 化学物質リスク評価管理技術の成果と今後の展開, 平成18年度化学物質評価管理セミナー予稿集, 15-24
- 47) 梶原秀夫, 高井淳, 吉門洋: METI-LIS モデルと実測濃度値を用いた高濃度観測地点における発生源逆解析, 第47回大気環境学会年会講演要旨集, 1F0948
- 48) 小林憲弘, 吉田喜久雄: Risk assessment of lead for Japanese infants and children based on blood-lead concentrations, SETAC Asia/Pacific 2006 Abstract, 1, E5-3-E5-3
- 49) 岸本充生: VOC 排出削減対策のリスク削減効果と費用の推計, 第47回大気環境学会年会講演要旨CD, 1D1700-3
- 50) 堀口文男, 中田 喜三郎, 桃井幹夫, 江里口知己, 大川健: Development of an Ecological Risk Assessment Model for Seto-Inland Sea of Japan, The 9th International Marine Environmental Modeling Seminar, 2-12
- 51) 堀口文男, 伊藤永徳, 大川健, 市川哲也, 江里口知己, 中田 喜三郎: Ecological Risk Assessment of Copper Pyrithione (CuPT) in Tokyo Bay, The 9th International Marine Environmental Modeling Seminar, 3-51
- 52) 堀口文男, 中田喜三郎: トリブチルスズの詳細リスク評価, 海洋理工学会平成18年度秋季大会講演論文集, 91-92
- 53) 梶原秀夫, 高井淳, 吉門洋: METI-LIS モデルを用いた大気汚染物質の発生源逆解析, 日本リスク研究学会第19回研究発表会, 19, 111-115
- 54) 神谷貴文, 小野恭子, 蒲生吉弘: クロムの土壌への沈着量推定および土壌生態リスク評価, 日本リスク研究学会第19回研究発表会講演論文集, 19, 391-396
- 55) 小倉勇: ダイオキシン類の暴露量に対する国内環境対策の効果, 日本リスク研究学会第19回研究発表会講演論文集, 235-240
- 56) 橋本伸哉, 栗原龍, Ramaswamy Babu Rajendran, 田尾 博明, 堀口 文男, 中田 喜三郎: メチルブチルスズを含む有機スズ化合物の海洋での動態, 環境ホルモン学会第9回研究発表会要旨集, 93-93
- 57) 岸本充生: 確率的生命価値 (VSL) とは何か - その考え方と欧米での利用, 日本リスク研究学会第19回研究発表会講演論文集, 19, 295-300
- 58) 小野恭子: 室内における化学物質濃度およびその分布の推定方法に関する検討 p-ジクロロベンゼンを例に, 日本リスク研究学会2006 年度第19回研究発表会講演論文集, 19, 223-228
- 59) 恒見清孝, 川本朱美: 大気中ニッケルの化学種を考慮した発がんリスク推定, 講演論文集, 19, 13-16
- 60) 東野晴行, 篠崎裕哉, 中西準子: 曝露・リスク評価大気拡散モデル(ADMER)Ver.2.0 の開発 - サブグリッドモジュールの導入 -, 日本リスク研究学会第19回研究発表会講演論文集, 19, 1, 241-245
- 61) 林彬勲, 孟耀斌, 松浦聡子, 東海明宏: アルコールエトキシレトの生態リスク評価, 日本リスク研究学会第19回研究発表会講演論文集, 19, 387-390
- 62) 川本朱美, 恒見清孝: ニッケルの国内排出量推定と発生源寄与推定, 日本リスク研究学

会第19 回研究発表会講演論文集，19, 107-110

- 63) 恒見清孝，東海明宏: Identification of Emission Source of Antimony and Antimony compounds into the Air , Proceedings of 2006 Annual Meeting , 143
- 64) 恒見清孝，川本朱美: 河川水中における重金属類の形態分析，第41 回日本水環境学会 年会講演集2007，8
- 65) 川本朱美，恒見清孝: 金属の水系暴露解析(3) - ニッケルを対象とした寝屋川流域の事例 - ，第41 回日本水環境学会年会講演論文集，12
- 66) 林彬勅，孟耀斌: 化学物質の個体群レベル生態リスク評価手法の開発 —急性および慢性の毒性データを用いた外挿手法の提案と検証，第41回日本水環境学会，198
- 67) 孟耀斌，林彬勅: 急性および慢性の毒性データを用いた化学物質の個体群レベル生態リスク評価手法の開発 —外挿手法における不確実性の検討，第41回日本水環境学会，199
- 68) 小倉勇: 化学物質リスク評価管理技術の成果と今後の展開，平成18年度化学物質評価管理セミナー（大分），2e
- 69) 川本朱美，恒見清孝: 大気中金属成分濃度の解析によるニッケルの発生源寄与推定，第47回大気環境学会年会講演要旨集，P19

3 . 口頭発表・招待講演

- 1) 東野 晴行: 数値シミュレーションとモニタリングによる濃度分布推定，第42 回大気環境学会年会（2001 年10 月，北九州市）
- 2) 東野 晴行: 曝露・リスク評価における化学物質運命予測モデル - 大気中濃度推定を中心として - ，産総研ライフサイクルアセスメント研究センター第2 回講演会（2001 年12 月，産総研）
- 3) 東野晴行，北林興二，三田和哲，井上和也，米澤義堯，中西準子: 曝露・リスク評価大気拡散モデル (AIST-ADMER) の開発，第43 回大気環境学会年会（2002 年9 月，府中市）
- 4) 東野晴行，北林興二，三田和哲，井上和也，米澤義堯，中西準子: Development of an atmospheric dispersion model for exposure and risk assessment (AIST-ADMER) , SETAC 23rd Annual Meeting (2002 年11 月，ソルトレイクシティ)
- 5) 東海明宏，石川百合子，林 彬勅，宮本健一，中西準子(2003) ノニルフェノール類のリスク評価，産総研 第2 回環境管理研究部門・化学物質リスク管理研究センター研究講演会（2003 年1 月24 日）
- 6) 東海，他(2002)HydroBeam をベースとした生態水質モデルによる流域環境評価，実践水文研究会（2002 年4 月19 日）
- 7) Ishikawa, Y., Bin-Le, L., Miyamoto, K. Tokai, A* and Nakanishi, J. (2002) Risk and Exposure Assessment of Nonylphenols and their Related Compounds, Annual Meeting of Society for Risk Analysis (2002 年12 月8-11 日 New Orleans)
- 8) Tokai, A., Y. Ishikawa and J. Nakanishi (2002) Evaluation of Possible Risk Reduction Alternatives for Nonylphenol Ethoxylates in Japan, Annual Meeting of Society for Risk Analysis (2002 年12 月8-11 日 New Orleans)
- 9) 烏蘭参丹，蒲生昌志，パッシブサンプラー / 熱脱着 GC による環境大気中 1,3-butadiene の測定の検討，第11 回環境化学討論会（2002 年6 月3-5 日）
- 10) 蒲生昌志: Individual Variability in Exposure Level to the Environmental Pollutants in Japan , Society for Risk Analysis , Annual Meeting (December 8-11, 2002, New Orleans, Louisiana, USA)

- 11) F. Horiguchi, J. Yamamoto and K. Nakata: Model Study of Environmental Concentrations of TBT in Tokyo Bay, 6th International Marine Environmental Modeling Seminar (2002年9月2日)
- 12) 三田和哲, 東野晴行, 吉門洋, 米澤義堯, 中西準子: 1, 3-ブタジエンの曝露濃度評価, 第43回大気環境学会年会(2002.9月, 府中市)
- 13) 化学物質曝露評価モデルの開発 - 簡易曝露予測システム -, 堀口文男, 中田喜三郎, 山本譲司, 市川哲也, 桃井幹夫, 江里口知己, 海洋理工学会平成14年度春季大会(2002年5月17日)
- 14) 竹内憲司, 岸本充生, 柘植隆宏: A Choice Experiment Approach to Estimating the benefit of Risk Reduction, 社団法人環境科学会2002年会(2002年9月19日~21日, 立命館大学びわこ・くさつキャンパス)
- 15) 柘植隆宏, 岸本充生, 竹内憲司: 選択型実験によるVSLの推計, 環境経済・政策学会2002年大会(2002年9月28日~29日, 北海道大学)
- 16) Tsuge, T, Kishimoto, A. and Takeuchi, K.: An Integrated Framework for the Valuation of Mortality: Traffic Accident vs. Cancer vs. Heart Disease, Society for Risk Analysis, Annual Meeting (December 8-11, 2002 New Orleans, Louisiana, USA)
- 17) 東海明宏, 石川百合子, 林 彬勲, 宮本健一, 中西準子: ノニルフェノール類のリスク評価, 産総研 第2回環境管理研究部門・化学物質リスク管理研究センター研究講演会(2003年1月24日)
- 18) 東海明宏, 他: HydroBeam をベースとした生態水質モデルによる流域環境評価, 実践水文研究会, (2002年4月19日)
- 19) Ishikawa, Y., Bin-Le, L., Miyamoto, K., Tokai, A. and Nakanishi, J.: Risk and Exposure Assessment of Nonylphenols and their Related Compounds, Annual Meeting of Society for Risk Analysis, New Orleans, (2002年12月8-11日)
- 20) Tokai, A., Y. Ishikawa and J. Nakanishi: Evaluation of Possible Risk Reduction Alternatives for Nonylphenol Ethoxylates in Japan, Annual Meeting of Society for Risk Analysis, New Orleans (2002年12月8-11日)
- 21) 曹紅斌, 岸本充生, 一般環境におけるトルエン曝露のリスク評価, 社団法人環境科学会2002年会(2002年9月19日-21日, 立命館大学びわこ・くさつキャンパス)
- 22) Kishimoto, A. and Cao, H.: Quantification of Neurobehavioral Effects from Exposure to Toluene in Japan, Society for Risk Analysis, Annual Meeting, (December 8-11, 2002, New Orleans, Louisiana, USA)
- 23) Cao, H. and Kishimoto, A.: Estimation of Toluene Exposure among the General Public in the Kanto Area in Japan, Society for Risk Analysis, Annual Meeting (December 8-11, 2002, New Orleans, Louisiana, USA)
- 24) H. Higashino, K. Inoue, K. Mita, Y. Yonezawa and J. Nakanishi: Development and Verification of the Atmospheric Dispersion Model for Exposure and Risk Assessment(ADMER) - Japanese Nationwide Version (Ver.1.0), SETAC North America 24th Annual Meeting, Society of Environmental Toxicology and Chemistry (2003.11, Austin, Texas)
- 25) 東野晴行, 井上和也, 三田和哲, 米澤義堯, 中西準子: 曝露・リスク大気拡散モデル(ADMER)の開発(2) - 全国版(Ver.1.0)の開発と検証 -, 第44回大気環境学会(2003.9, 京都)
- 26) 東野晴行: 曝露・リスク評価大気拡散モデル(ADMER) - PRTR データから大気経路の曝露とリスクを計算する -, 日本製薬工業協会 環境安全委員会技術研修会(2004年2月, 東京)
- 27) 烏蘭参丹, 蒲生昌志: 居住環境における気中VOCs 濃度および個人曝露レベルの日変動に関する調査, 第12回環境化学討論会, (2003.6.25, 新潟)

- 28) 蒲生昌志, 烏蘭参丹: VOC 類濃度の日変動データに基づく室内濃度予測モデルパラメータの推定, 第44 回大気環境学会 (2003.9.25, 京都)
- 29) GAMO, M., ONO, K., and NAKANISHI, J.: Unexplained Variation in Cadmium Concentration in Rice in Japan, SETAC 24th Annual Meeting in North America, (2003.11.10, Austin, Texas)
- 30) F. Horiguchi, J. Yamamoto, K. Nakata, N. Ito: Modeling Study of Environmental Concentrations of TBT in Tokyo Bay and a Risk Assessment for Selected Marine Organisms.-Development of a Windows Prototype-, International Symposium on Antifouling Paint and Marine Environment (2004.1.28)
- 31) F. Horiguchi, K. Nakata, T. Ichikawa, N. Ito, K. Okawa: Risk Assessment of TBT Using Two Common Shellfish Species of Tokyo Bay, International Symposium on Antifouling Paint and Marine Environment (2004.1.28)
- 32) 山本讓司, 桃井幹夫, 中田喜三郎, 堀口文男: 簡易リスク評価システムの開発, 海洋理工学会平成15年度春季大会 (2003.5.11)
- 33) 市川哲也, 江里口知巳, 中田喜三郎, 堀口文男: TBT の暴露解析とリスク評価, 海洋理工学会平成15年度春季大会 (2003.5.15)
- 34) 小川清, 中田喜三郎, 堀口文男: 東京湾底質中のTBT 濃度分布の現状, 海洋理工学会平成15年度春季大会 (2003.5.15)
- 35) 大川 健, 伊東永徳, 中根 徹, 中田喜三郎, 堀口文男: 東京湾におけるTBT のマガキとアサリへの無影響濃度(NOEC), 海洋理工学会平成15年度春季大会 (2003.5.15)
- 36) リンダ・ワーランド, 中田喜三郎, 堀口文男: Application of Ecological Risk Assessment to Tributyltin in a Coastal Environment, 海洋理工学会平成15 年度春季大会 (2003.5.15)
- 37) 岸本充生, 小倉 勇: 一般廃棄物焼却施設におけるダイオキシン類対策の費用対効果: 事後評価. 環境経済・政策学会2003 年会 (2003.9.27~28, 東京)
- 38) Ogura, I., Gamo, M., Masunaga, S., Nakanishi, J.: Quantitative Identification of the Sources of Dioxin-like PCBs in the Sediment in Japan by Receptor models. 平成15 年度産業技術総合研究所国際シンポジウム (2003.11, 東京)
- 39) Ryoji Makino, Atsuo Kishimoto, and Masashi Gamo: Estimating Health Risk from Exposure to 1,4-Dioxane in Japan, SETAC 24th Annual Meeting in North America (2003.11, Austin Texas)
- 40) 岸本充生: Conducting Economic Analysis for Regulatory Decision- Making, 社会経済分析ワークショップ (2003.11.15, 神戸大学)
- 41) 東野 晴行: ここまで進んだ環境リスク評価 - PRTR から曝露とリスクを計算する, 日本技術士会環境部会 (2004.12.16, 東京)
- 42) 東野 晴行: ここまで進んだ環境リスク評価 - PRTR から曝露とリスクを計算する, 第6 回環境浄化光触媒研究会 (2005.2.7, 東京)
- 43) 東野 晴行, 吉門 洋: リスク評価のための大気濃度推定モデル技術講習会, 日経 B P 環境経営フォーラム (2004.8.19, 東京)
- 44) 石川 百合子, 東海明宏, 中西準子: 産総研 - 水系暴露解析モデル AIST-SHANEL Ver.0.88 第1 回技術講習会 (2004.9.15, 産総研臨海副都心センター)
- 45) 石川 百合子, 東海 明宏, 中西 準子: Development of the watershed model

- AIST-SHANEL for estimating chemical concentrations in Japan , The Fourth SETAC World Congress and 25th Annual Meeting in North America (2004.11.1, Portland, USA)
- 46) 石川 百合子, 東海 明宏, 川口智哉, 白浜光央, 中西 準子: 水系における化学物質のリスク評価のための産総研 - 水系暴露解析モデル (AIST-SHANEL) の開発, 第 39 回日本水環境学会年会, (2005.3.17-18, 千葉大学)
 - 47) N. Kobayashi, K. Nakata, T. Eriguchi, S. Masunaga, F. Horiguchi, J. Nakanishi: Prediction of dioxin concentrations in the Tokyo Bay estuary using a 3-D chemical fate prediction model, The 7th International Marine Environmental Modeling Seminar, SINTEF (2004.10.19)
 - 48) F. Horiguchi, K. Nakata, J. Yamamoto, N. Ito, K. Okawa: Risk Assessment of TBT in Japanese Short-neck Clams (*Ruditapes philippinarum*) of Tokyo Bay using a Chemical Fate Model, The 7th International Marine Environmental Modeling Seminar, SINTEF (2004.10.19)
 - 49) N. Kobayashi, K. Nakata, T. Eriguchi, S. Masunaga, F. Horiguchi, J. Nakanishi: Application of a mathematical model to predict dioxin concentrations in the Tokyo Bay estuary, Organohalogen Compounds, DIOXIN2004 (2004.9.6)
 - 50) 山本讓司, 中田喜三郎, 堀口文男: 東京湾における TBT の底泥への蓄積モデルについて, 海洋理工学会平成 16 年度秋季大会 (2004.10.15)
 - 51) 伊東永徳, 大川 健, 市川哲也, 中田喜三郎, 堀口文男: 第 71 回日本マリンエンジニアリング学術講演会, 日本マリンエンジニアリング学会 (2004.5)
 - 52) 小竹 真理, 宮本 健一: ビスフェノール A の暴露評価 (1) 経路別の暴露量の推算, 環境ホルモン学会第 7 回研究発表会 (2004.12.14, 名古屋)
 - 53) 宮本 健一, 小竹 真理, ビスフェノール A の暴露評価 (2) 尿中濃度から推算した一日摂取量の分布, 環境ホルモン学会第 7 回研究発表会 (2004.12.14, 名古屋)
 - 54) Naito, W., Oyamada, H., Yoshida, K.: Emission Estimations of di(2-ethylhexyl) phthalate (DEHP) in Japan. OECD 環境暴露評価タスクフォース会合 (2004.9.14, ウィーン, オーストリア)
 - 55) Naito, W., Gamo, Y., Kamiko, N., Matsumoto, M., Oyamada, H., Ohsaki, M., Teguchi, N., Yoshida, K., Nakanishi J.: Human and Ecological Risk Assessments of DEHP in Japan. The 4th SETAC World Congress (2004.11.18, ポートランド, US)
 - 56) 小山田花子, 内藤航, 吉田喜久雄: フタル酸ジ (2-エチルヘキシル) の水生生物に対するリスク評価 環境中における暴露濃度解析: モデリングアプローチ. 第 38 回水環境学会年会 (2004.3.17-19, 札幌)
 - 57) 内藤航, 小山田花子, 蒲生吉弘, 吉田喜久雄: フタル酸ジ (2-エチルヘキシル) の水生生物に対するリスク評価 影響評価とリスク判定. 第 38 回水環境学会年会 (2004.3.17-19, 札幌)
 - 58) 手口直美, 神子尚子, 吉田喜久雄: フタル酸ジ(2-エチルヘキシル)のヒト健康リスク評価, 環境科学会 2004 年会 (2004.9.30, 西宮)
 - 59) 神子尚子, 小山田花子, 吉田喜久雄: フタル酸ジ(2-エチルヘキシル)のヒトに至る主要暴露経路の推定, 環境科学会 2004 年会 (2004.9.30, 西宮)
 - 60) 安田美香, 林彬勲, 東海明宏, 中西準子: 非イオン界面活性剤 (アルコールエトキシレ

- ート)の環境暴露濃度の推定,第39回日本水環境学会年会(2005.3.16~19,千葉)
- 61)小野田優,林彬勲,佐藤修之,伊藤光明,東海明宏,中西準子:水環境中アルコールエトキシレート(AE)の分析,第39回日本水環境学会年会(2005.3.16~19,千葉)
- 62)東野晴行,吉門洋:ベンゼンの曝露評価(1)地域曝露分布の推定,第45回大気環境学会年会(2005.10,秋田市)
- 63)吉門洋,東野晴行,高井淳:ベンゼンの曝露評価(2)発生源近傍濃度,第45回大気環境学会年会(2005.10,秋田市)
- 64)石川百合子,東海明宏,他:Development of an aquatic exposure assessment tool AIST-SHANEL in Japan, SETAC Europe 15th Annual Meeting (2005.5.25, リール, フランス)
- 65)牧野良次:1,4-ジオキサンのヒト健康リスク評価と規制の見通し,水中1,4-ジオキサンの規制と分解処理技術セミナー(2005.5.26,東京)
- 66)堀口文男,中田喜三郎,他:沿岸生態リスク評価モデルの開発,海洋理工学会平成17年度春季大会(2005.6.2,東京)
- 67)山本讓司,堀口文男,他:伊勢湾におけるリスク評価モデルについて,海洋理工学会平成17年度春季大会(2005.6.2,東京)
- 68)伊藤永徳,堀口文男,他:船底塗料の代替防汚物質に関する有害性評価,海洋理工学会平成17年度春季大会(2005.6.2,東京)
- 69)栗原龍,堀口文雄,他:GC/ICP-MSを用いた東京湾における有機スズ化合物の動態評価,海洋理工学会平成17年度春季大会(2005.6.2,東京)
- 70)東野晴行:大気環境における曝露評価技術の開発と適用,ケミカルリスク研究会(2005.6.30,東京)
- 71)井上和也,東野晴行,吉門洋:The Ozone Weekend Effect in the Kanto Area of Japan, RCCAE2005(2005.8.3,東京)
- 72)三田和哲,東野晴行,吉門洋:Estimation of ambient concentrations of acrylonitrile in Japan, The16th regional conference of clean air and environment in asian pacific area(2005.8.3,東京)
- 73)篠崎裕哉,米澤義堯,東野晴行:ESTIMATION OF AMBIENT ATMOSPHERIC CONCENTRATION OF VINYL CHLORIDE MONOMER IN JAPAN,第16回地域清空会議(RCCAE2005)(2005.8.3,東京)
- 74)吉門洋,東野晴行,高井淳:Exposure assessment of benzene in Japan (2) -Modeling of major source areas-,第16回地域清空会議(RCCAE2005)(2005.8.3,東京)
- 75)東野晴行,吉門洋:Exposure Assessment of Benzene in Japan (1) - Assessment for Regional Exposure -,第16回地域清空会議(RCCAE2005)(2005.8.3,東京)
- 76)堀口文男,中田喜三郎,他:Development of an ecological risk assessment model for Ise Bay, 8th International Marine Environmental Modelling Seminar(2005.8.23,フィンランド)
- 77)堀口文男,中田喜三郎,他:Development of Ecological Risk Assessment Models for Estuaries, 8th International Marine Environmental Modelling Seminar(2005.8.23,フィンランド)
- 78)篠原直秀,木下直子,他:Development of Colorimetric Type Passive Flux Sampler for Formaldehyde, Indoor Air 2005(2005.9.6,北京)

- 79) 川崎一: 化学物質の生理学的薬物動態(PBPK)モデル等を用いた新しい発癌性リスク評価法 , 第 28 回日本学術会議 (2005.9.6, 東京)
- 80) 手口直美, 吉田喜久雄, 他: 生産と流通を考慮した農・畜産物経由の化学物質摂取量推定法の検証, 環境科学会 2005 年会 (2005.9.6, 名古屋)
- 81) 井上和也, 東野晴行, 他: 関東地方におけるオゾンの「週末効果」, 第 46 回大気環境学会年会 (2005.9.7, 名古屋)
- 82) 篠崎裕哉, 米澤義堯, 東野晴行: 大気中の塩化ビニルモノマー濃度の推定 , 第 46 回大気環境学会年会 (2005.9.7, 名古屋)
- 83) 恒見清孝, 川本朱美: ニッケルの曝露評価 (2) - 地域環境中濃度の推定 - , 第 46 回大気環境学会年会 (2005.9.7, 名古屋)
- 84) 川本朱美, 恒見清孝: ニッケルの曝露評価 (1) 国内排出量の推定, 第 46 回大気環境学会年会 (2005.9.7, 名古屋)
- 85) 三田和哲, 東野晴行, 吉門洋: 線源モデルによる全国の沿道濃度推定, 第 46 回大気環境学会年会, 名古屋 (2005.9.7, 名古屋)
- 86) 小野恭子, 蒲生昌志: 防虫・消臭剤の室内使用の有無を考慮した p-ジクロロベンゼンの室内濃度分布の推定, 環境科学会 (2005.9.8, 名古屋)
- 87) 吉門洋, 他: 数値モデルによるオゾン高濃度日数予測手法の検討, 第 46 回大気環境学会年会 (2005.9.8, 名古屋)
- 88) 納屋聖人, 中西準子: RISK ASSESSMENT OF FORMALDEHYDE FOR GENERAL POPULATION IN JAPAN, 42th EUROTOX (2005.9.12, クロコフ)
- 89) 栗原龍, 堀口文雄, 他: 東京湾におけるブチルスズ化合物の動態評価 , 日本内分泌攪乱化学物質学会第 8 回研究発表会 (2005.9.28, 東京)
- 90) 恒見清孝: ニッケルのマテリアルフロー分析 (1) 国内供給量と廃棄量の推定, 日本鉄鋼協会第 150 回秋季講演大会(2005.9.30, 広島)
- 91) 恒見清孝: ニッケルのマテリアルフロー分析 (2) 廃棄物処理量の推定, 日本鉄鋼協会第 150 回秋季講演大会 (2005.9.30, 広島)
- 92) 岸本充生: 健康リスクのトレードオフと辞書の選好 , 環境経済・政策学会 2005 年大会 (2005.10.10, 東京)
- 93) 水島永徳, 堀口文男, 他: 東京湾における TBT のアサリに対するリスク評価, 海洋理工学会平成 17 年度秋季大会 (2005.10.13, 京都)
- 94) 内藤航: 環境負荷物質による生態リスク評価, 第 25 回農業環境シンポジウム (2005.10.25, つくば)
- 95) 恒見清孝: 短鎖塩素化パラフィンの詳細リスク評価, 独立行政法人製品評価技術基盤機構化審法 1 監物質のリスク評価について (2005.10.26, 東京)
- 96) 恒見清孝, 川本朱美, 東海明宏: ニッケルの排出量および地域大気中濃度の推定, 日本リスク研究学会第 18 回研究発表会 (2005.11.12, 大阪)
- 97) Meng Yaobin, 林彬勸, 他: Predicting toxicity of Alcohol Ethoxylates homologues by an artificial neural network, SETAC North America 26th Annual Meeting (2005.11.15, Baltimore, Maryland, USA)
- 98) 篠原直秀, 蒲生昌志, 他: パッシブサンプラーによる PFC を用いた換気量測定方法の検討, 第 8 回室内環境学会 (2005.11.20, 北九州)
- 99) 篠原直秀, 蒲生昌志, 他: 室内空気中アセトアルデヒドの 14C/12C 測定法の確立, 第

- 8 回室内環境学会 (2005.11.20, 北九州)
- 100) 篠原直秀, 蒲生昌志, 他: 簡易型放散量測定器による室内における各発生源からのホルムアルデヒド放散量の測定, 第 8 回室内環境学会 (2005.11.20, 北九州)
- 101) 篠原直秀, 蒲生昌志, 他: 簡易型ホルムアルデヒド放散量測定器の開発, 第 8 回室内環境学会 (2005.11.20, 北九州)
- 102) 篠原直秀, 蒲生昌志, 他: 防虫剤からの p-ジクロロベンゼンの放散量および衣装ケースからの漏出量, 第 8 回室内環境学会 (2005.11.20, 北九州)
- 103) 篠原直秀, 蒲生昌志, 他: 住宅内における VOC 濃度, カルボニル濃度, 換気量の日間変動 ~ 夏季調査 ~, 第 8 回室内環境学会 (2005.11.20, 北九州)
- 104) 石川百合子, 東海明宏, 他: Exposure assessment modelling in river basins in Japan, Society for Risk Analysis 2005 Annual Meeting (2005.12.6, Orlando, Florida, USA)
- 105) 石川百合子: 産総研 - 水系暴露解析モデル (AIST-SHANEL), 詳細リスク評価書出版記念講演会 (2006.1.20, 東京)
- 106) 堀口文男: 沿岸生態リスク評価モデル, 詳細リスク評価書出版記念講演会 (2006.1.20, 東京)
- 107) 恒見清孝: 短鎖塩素化パラフィンの詳細リスク評価の結果について, 化学物質審議会安全対策部会安全対策小委員会 (2006.2.23, 東京)
- 108) 納屋聖人: TOXICOLOGICAL EVALUATION OF FORMALDEHYDE AND ACETALDEHYDE, Society of Toxicology (2006.3.6, San Diego, USA)
- 109) 加茂将史: 亜鉛の生態リスク評価 - 水生生物を中心に -, 日本水環境学会 (2006.3.15, 仙台)
- 110) 小山田花子, 他: 亜鉛の発生源の特定と環境排出量推定, 日本水環境学会 (2006.3.15, 仙台)
- 111) 林彬勅, 東海明宏, 他: アルコールエトキシレート(AE)の水環境中濃度及び組成分布の季節変動について, 日本水環境学会 (2006.3.15, 仙台)
- 112) 林彬勅, 東海明宏, 他: ミジンコ個体群存続に着目したアルコールエトキシレート(AE)の生態リスク評価, 日本水環境学会 (2006.3.15, 仙台)
- 113) 石川百合子, 東海明宏, 他: 広域水系を対象とした産総研 - 水系暴露解析モデルの開発, 日本水環境学会 (2006.3.15, 仙台)
- 114) Meng Yaobin, 林彬勅: Model development for prediction of eco-toxicity data of AE homologues, 日本水環境学会 (2006.3.15, 仙台)
- 115) 小林憲弘: 鉛のヒト健康リスク評価およびリスク管理に関する提言, 平成18年度産総研環境・エネルギーシンポジウムシリーズ1「喫緊の資源・環境制約とリサイクル技術開発」(2006.5.19, 東京),
- 116) 亭島博彦, 安井久二, 堀口文男: ZnPTの銅イオン存在下でのCuPT への変化に関する実証毒性試験, 海洋理工学会平成18年度春季大会 (2006.5.19, 東京)
- 117) 江里口知己, 桃井幹夫, 市川哲也, 酒井亨, 堀口文男, 中田喜三郎: 瀬戸内海におけるリスク評価モデルについて, 海洋理工学会平成18年度春季大会(2006.5.19, 東京)
- 118) 亭島博彦, 水谷悦子, 小海茉莉絵, 堀口文男: 発生初期のパフンウニにおけるCuPT の急性毒性, 海洋理工学会平成18年度春季大会 (2006.5.19, 東京)
- 119) 内藤航: Exposure Assessment for DEHP in Japan: A multimedia approach, Tsukuba Workshop on Application of Multimedia Models for Identification of

- Persistent Organic Pollutants in East Asian Countries, organized by MOE/NIES and supported by OECD and UNEP (2006.6.28, Tsukuba)
- 120) 篠原直秀, 片岡敏行, 高峰浩一, 中村利美, 本橋勝紀, 西島宏和, 蒲生昌志, 佛願道男: Infiltration, Exfiltration and Inter-room Air Exchange Rates and their uncertainties in 26 Houses, 8th International Conference - Healthy Buildings 2006 (2006.6.5, Lisbon, Portugal)
- 121) 篠原直秀, 片岡敏行, 高峰浩一, 中村利美, 本橋勝紀, 西島宏和, 蒲生昌志: Within-house and Between-house Variability in concentrations of VOCs and Carbonyl Compounds in indoor air for Risk Assessment – summer survey, 8th International Conference - Healthy Buildings (2006.6.5, Lisbon, Portugal)
- 122) 恒見清孝, 川本朱美, 嶋田真次, 豊田照子: 大気中ニッケルの化学種分布と発生源との関係性, 第15回環境化学討論会 (2006.6.20, 仙台)
- 123) 豊田照子, 嶋田真次, 小野恭子: 大気粉塵中に含まれるクロムの形態別分析, 日本環境化学会 (2006.6.20, 仙台)
- 124) 嶋田真次, 豊田照子, 恒見清孝, 川本朱美: 大気粉塵中のニッケル化合物の形態別分析法, 第15回環境化学討論会 (2006.6.20, 仙台)
- 125) 井上和也: 化学物質リスク評価管理技術の成果と今後の展開, 化学物質評価管理セミナー (2006.7.12, 名古屋)
- 126) 蒲生昌志: Development of Japanese Exposure Factors Handbook (暴露係数ハンドブックの開発), International Conference on Environmental Epidemiology & Exposure - joint ISEE/ISEA Conference 2006 (2006.9.5, Paris, France)
- 127) 東野晴行, 吉門洋, 米澤義堯, 中西準子: Exposure and risk assessment of hazardous air pollutants in Japan, SETAC Asia/Pacific 2006 (2006.9.20, Beijing)
- 128) 樊琦, 東野晴行, 井上和也, 林彬, 東海明宏: Exposure assessment of Nitrogen Oxides in Guangzhou, South China, SETAC Asia/Pacific 2006 (2006.9.20, Beijing)
- 129) 篠原直秀, 片岡敏行, 高峰浩一, 中村利美, 本橋勝紀, 西島宏和, 佛願道男, 蒲生昌志: Measurement of Indoor-Outdoor and Inter-Room Air Exchange Rates and Concentrations of VOCs and Carbonyl Compounds for Risk Assessment, International Conference on Environmental Epidemiology & Exposure - joint ISEE/ISEA Conference 2006 (2006.9.3, Paris, France)
- 130) 梶原秀夫, 高井淳, 吉門洋: METI-LIS モデルと実測濃度値を用いた高濃度観測地点における発生源逆解析, 第47回大気環境学会年会 (2006.9.20, 東京)
- 131) 井上和也, 東野晴行, 吉門洋: NO_x とVOC に対するオゾン感度指標についての3次元数値シミュレーションによる検討, 第47回大気環境学会年会 (2006.9.20, 東京)
- 132) 小林憲弘, 吉田喜久雄: Risk assessment of lead for Japanese infants and children based on blood-lead concentrations, SETAC Asia/Pacific 2006 (2006.9.20, Beijing)
- 133) 小野恭子, 岩田光夫: The Exposure Assessment and the Risk Assessment of Para-Dichlorobenzene for Japanese General Population, ISEE/ISEA 2006 Conference Abstracts Supplement (2006.11.1, Paris, France)
- 134) 岸本充生: VOC排出削減対策のリスク削減効果と費用の推計, 大気環境学会 (2006.9.20, 東京)
- 135) 石川百合子, 東海明宏, 川口 智哉, 白浜光央: Watershed Model for Chemical Risk

- Assessment in Japan , SETAC Asia/Pacific 2006 (2006.9.19, Beijing)
- 136) 小倉勇: 化学物質リスク評価管理技術の成果と今後の展開, 平成18年度 化学物質評価管理セミナー (2006.9.13, 大分)
 - 137) 小野恭子, 蒲生吉弘, 豊田照子: 大気拡散モデルを用いた大気中6 価クロム濃度の推定および実測値との比較, 大気環境学会 (2006.9.26, 東京)
 - 138) 川本朱美, 恒見清孝: 大気中金属成分濃度の解析によるニッケルの発生源寄与推定, 第47回大気環境学会年会 (2006.9.20, 東京)
 - 139) 篠崎裕哉, 東野晴行: 地理情報システム (GIS) を用いた沿道人口分布の推定, 第47回大気環境学会年会 (2006.9.20, 東京)
 - 140) 堀口文男, 中田 喜三郎, 桃井幹夫, 江里口知己, 大川健: Development of an Ecological Risk Assessment Model for Seto-Inland Sea of Japan ,The 9th International Marine Environmental Modeling Seminar (2006.10.9, Rio de Janeiro)
 - 141) 堀口文男, 伊藤永徳, 大川健, 市川哲也, 江里口知己, 中田 喜三郎: Ecological Risk Assessment of Copper Pyrethrin (CuPT) in Tokyo Bay , The 9th International Marine Environmental Modeling Seminar (2006.10.9, Rio de Janeiro)
 - 142) 堀口文男, 中田喜三郎: トリブチルスズの詳細リスク評価, 海洋理工学会平成18年度秋季大会 (2006.10.24, 京都)
 - 143) 石川百合子, 東海明宏, 川口智哉, 白浜光央: 水系暴露解析モデルの開発, 海洋理工学会平成18年度秋季大会 (2006.9.26, 京都)
 - 144) 内藤航: 多種の生物を考慮した生態リスク評価手法, 第24回農薬環境科学研究会 (2006.10.20, 茨城県守谷市)
 - 145) 内藤航, 加茂将史: A novel approach for evaluating population-level risk for aquatic species: a casestudy of zinc , SETAC North America 27th Annual Meeting (2006.11.8, Montreal)
 - 146) 梶原秀夫, 高井淳, 吉門洋: METI-LIS モデルを用いた大気汚染物質の発生源逆解析, 日本リスク研究学会2006年度第19 回研究発表会 (2006.11.11, つくば)
 - 147) 内藤航: Multiple-tiered approach to evaluate risk of lead (Pb) on aquatic organisms in Japan , SETAC North America 27th Annual Meeting (2006.11.6, Montreal)
 - 148) 蒲生昌志, 斎藤英典: Risk CaT-LLE(損失余命の尺度に基づくリスク計算機)の開発, 日本リスク研究学会第19回研究発表会 (2006.11.11, つくば)
 - 149) 篠原直秀, 納屋聖人, 蒲生昌志: アセトアルデヒドのリスク評価, 日本リスク研究学会 (2006.11.11, つくば)
 - 150) 小倉勇: ダイオキシン類の暴露量に対する国内環境対策の効果, 日本リスク研究学会 (2006.11.12, つくば)
 - 151) 橋本伸哉, 栗原龍, Ramaswamy Babu Rajendran , 田尾 博明, 堀口 文男, 中田 喜三郎: メチルブチルスズを含む有機スズ化合物の海洋での動態, 環境ホルモン学会第9回研究発表会 (2006.11.11, 東京)
 - 152) 岸本充生: 確率的生命価値 (VSL) とは何か - その考え方と欧米での利用, 第19回日本リスク研究学会研究発表会 (2006.11.12, つくば)
 - 153) 小野恭子: 室内における化学物質濃度およびその分布の推定方法に関する検討 p-ジクロロベンゼンを例に, 日本リスク研究学会 (2006.11.11, つくば)
 - 154) 恒見清孝, 川本朱美: 大気中ニッケルの化学種を考慮した発がんリスク推定, 日本リ

- スク研究学会2006年度第19回研究発表会 (2006.11.11, つくば)
- 155) 東野晴行, 篠崎裕哉, 中西準子: 曝露・リスク評価大気拡散モデル(ADMER)Ver.2.0の
開発 - サブグリッドモジュールの導入 -, 第19回日本リスク研究学会研究発表会
(2006.11.12, つくば)
- 156) 林彬勲, 孟耀斌, 松浦聡子, 東海明宏: アルコールエトキシレトの生態リスク評価,
日本リスク研究学会第19回研究発表会 (2006.11.12, つくば)
- 157) 川本朱美, 恒見清孝: ニッケルの国内排出量推定と発生源寄与推定, 日本リスク研究
学会第19回研究発表会 (2006.11.11, つくば)
- 158) 篠崎裕哉, 米澤義堯, 東野晴行: 大気拡散モデルを用いた塩化ビニルモノマーの暴露
評価とリスク評価, 日本リスク研究学会第19回研究発表会 (2006.11.11, つくば)
- 159) 東野晴行, 篠崎裕哉, 中西準子: Atmospheric dispersion model for exposure and risk
assessment(ADMER) version 2 - development of a sub-grid module -, SRA 2006
Annual Meeting (2006.12.4, Baltimore)
- 160) 恒見清孝, 東海明宏: Identification of Emission Source of Antimony and Antimony
compounds into the Air, Society for Risk Analysis 2006 Annual Meeting (2006.12.4,
Baltimore)
- 161) 石川百合子, 川崎一, 林岳彦: Risk assessment and management of chloroform in
Japan, Society for Risk Analysis 2006 Annual Meeting (2006.12.4, Baltimore)
- 162) 堀口文男: 生態系モデル, 生態系モデル研究会 (2006.12.5, 韓国, 安山市)
- 163) 小林憲弘, 内藤航: 詳細リスク評価書 鉛, 「化学物質のリスク評価及びリスク評価手
法の開発」研究成果報告会 (2007.1.22, 東京)
- 164) 堀口文男, 山本讓司: 沿岸生態リスク評価モデルの開発 (瀬戸内海モデル), 「化学
物質のリスク評価及びリスク評価手法の開発」研究成果報告会 (2007.1.22, 東京)
- 165) 宮本健一: 個体群レベルの生態リスク評価 様々な魚種に対する評価 - パラメーターの
推算方法 -, 「化学物質のリスク評価及びリスク評価手法の開発」研究成果報告会
(2007.1.22, 東京)
- 166) 宮本健一, 川崎一: 詳細リスク評価書 ビスフェノールA(1) ヒト健康リスク評価,
「化学物質のリスク評価及びリスク評価手法の開発」研究成果報告会 (2007.1.22, 東
京)
- 167) 宮本健一, 小竹真理: 詳細リスク評価書 ビスフェノールA(2) ヒト健康リスク評価,
「化学物質のリスク評価及びリスク評価手法の開発」研究成果報告会 (2007.1.22, 東
京)
- 168) 堀口文男: 詳細リスク評価書トリブチルスズ(TBT), 「化学物質のリスク評価及びリ
スク評価手法の開発」研究成果報告会 (2007.1.22, 東京)
- 169) 堀口文男: 詳細リスク評価書銅ピリチオン(CuPT), 「化学物質のリスク評価及びリ
スク評価手法の開発」研究成果報告会 (2007.1.22, 東京)
- 170) 岩田光夫: 発がんリスクのヒトへの外挿~動物試験データと疫学データの評価から~,
「化学物質のリスク評価及びリスク評価手法の開発」研究成果報告会 (2007.1.22, 東
京)
- 171) 恒見清孝, 川本朱美: 河川水中における重金属類の形態分析, 第41回日本水環境学会
年会 (2007.3.15, 大阪)
- 172) 内藤航, 対馬孝治: 金属の水系暴露解析 - 亜鉛の高濃度地点の類型化と発生源解析 -,

第41回日本水環境学会年会 (2007.3.15, 大阪)

- 173) 川本朱美, 恒見清孝: 金属の水系暴露解析(3) - ニッケルを対象とした寝屋川流域の事例 - , 第41回日本水環境学会年会 (2007.3.15, 大阪)
- 174) 林彬勅, 孟耀斌: 化学物質の個体群レベル生態リスク評価手法の開発 - 急性および慢性の毒性データを用いた外挿手法の提案と検証, 第41回日本水環境学会 (2007.3.15, 大阪)
- 175) 孟耀斌, 林彬勅: 急性および慢性の毒性データを用いた化学物質の個体群レベル生態リスク評価手法の開発 - 外挿手法における不確実性の検討, 第41回日本水環境学会 (2007.3.15, 大阪)
- 176) 石川百合子, 川口智哉, 白浜光央: 金属の水系暴露解析 (1) 産総研 - 水系暴露解析モデル (AIST-SHANEL) の開発, 日本水環境学会年会 (2007.3.15, 大阪)

4 . プレス発表

- 1) 東野晴行, 広域曝露評価モデルAIST-ADMERの公開について, 日本経済新聞社取材 (2002.9月)
- 2) 全国化学汚染マップ (ADMER, METI-LIS を用いた計算結果が掲載), 読売ウィークリー (2003.6.29, 発刊)
- 3) 曝露・リスク評価大気拡散モデル(ADMER) ver.1.0 日本全国版の公開について, 朝日新聞 朝刊 (2003.8.25, 全国で報道)
- 4) 曝露・リスク評価大気拡散モデル(ADMER) ver.1.0 日本全国版の公開について, 隔月刊 総合環境情報誌 ネイチャーインタフェイス 第17号, ウェアブル情報スクラップ (2003.10.10)
- 5) 東京湾簡易リスク評価モデル, 堀口文男, 中田喜三郎, 山本譲司, 中西準子, 記者会見 (2003.12.1)
- 6) 東京湾簡易リスク評価モデルについて, 日本工業新聞, 日経産業新聞, 日刊工業新聞, 化学工業日報新聞の4誌に掲載 (2003.12.2)
- 7) 1 グラム削減1 億円 / ダイオキシン / 費用計算 規制強化対応など. 岸本充生, 朝日新聞夕刊 (2003.10.22)
- 8) 曝露・リスク評価大気拡散モデル(ADMER)の英語版と改良版を無償配布開始, 投げ込み (情報提供), 日刊工業新聞などに掲載 (2005.1.6)
- 9) 産総研 - 水系暴露解析モデル (AIST-SHANEL) Ver.0.8 の公開, 石川 百合子, 東海明宏, 産総研記者会見 (プレスレク) (2004.11.11)
- 10) 曝露・リスク評価大気拡散モデル(ADMER)の Ver.2.0 を無償配布開始 - サブグリッド解析機能の搭載で高解像度化を実現 - , 日経産業新聞, 化学工業日報, 日刊工業新聞, 東京新聞などに掲載 (2007.1.12)

5 . イベント出展

- 1) Higashino: The Atmospheric Dispersion Model for Exposure and Risk Assessment -

ADMER ,産総研 第2回運営諮問会議ポスターセッション,東京国際交流館(平成15年)

- 2) 三田和哲 他: AIST - ADMER の実演, INCHEM TOKYO 2003, NEDO からの要請により出典(平成15年)
- 3) 身の周りの化学物質の濃度やリスクを計算する(ADMER と Risk Learning の体験), 産総研一般公開, 38192
- 4) 化学物質による大気汚染を簡単にシミュレーションできるソフトウェア(ADMER の紹介ビデオを展示), 産総研つくばセンター常設展示(2004.10.1~)
- 5) 身の周りの化学物質の濃度やリスクを計算する(ADMER と Risk Learning の体験), 産総研一般公開, 38556

6. 知的基盤関係

- 1) 広域曝露評価モデル AISTADMERの公開,産総研ホームページのトップページ紹介「ADMER Ver.0.86 (関東地方限定)」リリース <http://unit.aist.go.jp/crm/admer/> (平成14年10月)
- 2) 東京湾簡易リスク評価モデル(AIST-RAMTB) 著作権管理番号: H15PRO-136
- 3) 国内特許: 化学物質水系曝露解析システム, 石川 百合子, 東海 明宏, 特願 2004-253113 (2004.8.31)
- 4) 産総研 - 水系曝露解析プログラム, 石川 百合子, 東海 明宏, H16PRO-272 (2004.8.26)
- 5) 伊勢湾リスク評価モデル(AIST-RAMIB ver. 1.0) 著作権管理番号: H17PRO-330
- 6) 東京湾リスク評価モデル(AIST-RAMTB ver. 1.1) 著作権管理番号: H17PRO-354
- 7) 産総研 - 水系曝露解析モデル(AIST-SHANEL) Ver.1.0, 石川 百合子, 東海 明宏, H17PRO-404 (2005.10.24)