## 第三章　環境リスクとその評価

### １．ハザードとリスク

化学物質は、作業現場などで直接人体に接触することで健康に影響する場合と、環境中に排出された後、大気や飲料水・食品などを経由して広く市民の健康に悪影響を及ぼしたり、水域に生息するさまざまな種に影響を及ぼす場合がある。後者の環境を経由して人や生態に影響を及ぼす程度を環境リスクという。

化学物質には、程度の差はあるが何らかの有害な影響があると考えられ、その有害性のことをハザードという。ハザードには、急性毒性、慢性毒性、生殖毒性、感作性などさまざまなものがある。また生態影響に関しては、数多い種に対してどのような試験を行うか議論の余地はあるものの藻類、ミジンコ、魚類の急性毒性・慢性毒性を評価することが一般的である。しかしながら数多いこれらの有害性評価項目の中から、基本とされている評価項目を全て評価された化学物質の数は多くない。そのため OECD 加盟各国の分担の下で化学品メーカーの協力も得て、年間 1000 トン以上生産している高生産量化学物質（HPV）のハザード評価を実施している。

一方リスクとは、化学物質の有害性が発現される可能性を意味し、概念的には有害性の重篤度と暴露量の両方の要素をあわせたものとして現される。つまりどんなに有害な物質でも、二重のボンベに入れられており絶対に漏出しない場合は、暴露量がゼロなのでリスクはゼロと計算される。

| |
|---|
| リスク＝有害性　×　暴露量（摂取量） |

有害性評価には、疫学的調査と動物実験による調査がある。このうち動物実験による評価が大半であり、動物に特定の化学物質を摂取させ、摂取量（暴露量）と健康影響度の関係を測定する。この関係を用量－影響曲線という。図１にその例を示す。この図で示されるように、化学物質による健康影響は、摂取量に依存することがわかる。化学物質の環境汚染を防止するための管理方法は、図に示す最大無作用量以下で管理することとしている。最大無作用量とは影響が見られない量ではなく、何らかの有害な影響が見られない量のことである。そこには有害かどうかという価値観が入り込むことになる。全く影響の見られない量以下の領域を閾値という。

## 化学物質の人体摂取量と人体影響の関係

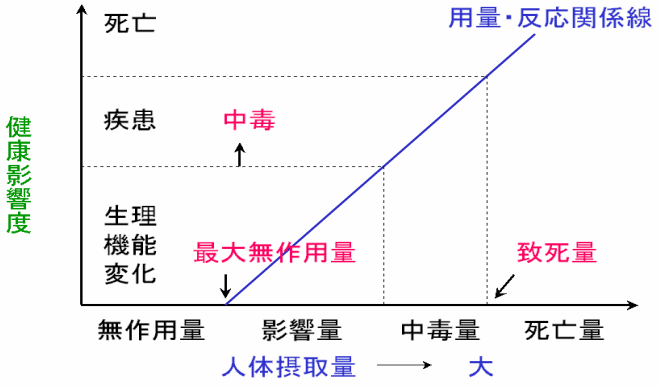



図１　化学物質の人体摂取量と人体影響の関係

動物実験による結果を人に外挿する場合、一般的には、動物種の違いによって 10 倍、人の個人差により 10 倍合計 100 倍の不確実係数を用いて動物実験による 1/100 の値を目安としている。この安全率もしくは不確実係数は、実験の確かさや実験内容により専門家判断で変わる。

次に発がん性物質の場合を説明する。がんは化学物質により遺伝子が損傷を受けることから誘発されると考えられるため、図３のような用量･反応曲線を描き、上記のような閾値はないものと考えられることが多い。(但しその物質そのものでは、遺伝子障害を発生させないが、がん化した細胞の増殖を促進する作用を有する結果がんを誘発する物質は、閾値があると考えられている。) したがってこのような場合は、ゼロ点を通っているためこれ以下であれば全く問題ないというレベルはない。そのため発がん性物質の場合は、生涯の発がん率でリスクを評価し、他の死亡する原因と比較し社会的にこれ以下であれば良いであろうと合意されるリスクを実質安全量とみなし、これ以下で管理する手法がとられている。

しかしこの実質安全量は、人によって異なるリスクへの価値観が考慮されておらず、リスクを受け入れる者への配慮が必要であることに気をつけなければならない。

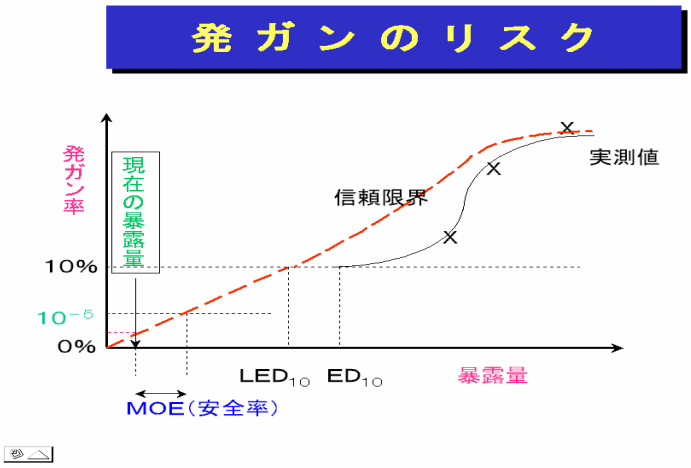



図３　発がん性物質のリスク

PRTR 制度により公表される化学物質のリスクについて、利害関係者間でコミュニケーションをする場合、基本的にはこのリスクの程度を理解した上で議論していくことが望ましい。しかし、このリスク評価を排出者である事業者が行うと、種々のあいまいさの中から数値として計算するためその計算結果に対する信頼性の問題があり、理解を得ることが困難な場合があると考えられる。このような場合に第三者の立場でリスクを評価したり、その意味を解説する人材、すなわち化学物質アドバイザーが必要と考えられるわけである。

ハザードとリスク

- ハザードとは、化学物質が有する固有の有害性をいう。有害性には、人の健康影響と生態への環境影響がある。健康影響には、急性毒性、慢性毒性、発がん性、生殖毒性などがある。
- リスクとは、化学物質による影響の重篤度と暴露量をかけたもので、どの程度の有害性がどの程度発生するかを示す。重篤度としては、死亡を最も重大なものとし、死亡の確率で表すことが多い。化学物質の場合は、動物実験により暴露量と死亡率や影響の発現率の関係（用量－反応曲線）を調べ、不確実係数を用いて人の健康影響や生態影響を推算する。

## ２．人への影響

### ２．１　一般毒性

#### ２．１．１　急性毒性と中・長期（亜急性・慢性）毒性

一般毒性とは、ここでは発がん性を除く毒性を言い、これ以下の濃度では影響の出ない領域（閾

値）がある。一般毒性試験には、１回暴露や短期間の暴露によって起こる急性毒性と、ある程度の低濃度長期暴露によって影響がおこる中・長期（亜急性・慢性）毒性がある。一般的に亜急性毒性試験では投与期間は 28～90 日、慢性毒性試験では６ヶ月ないしは１年である。

試験判定の指標となるものは、体重の増減から、病理学的検査、血液、尿検査など多岐にわたる。

急性毒性試験は、暴露の経路によって経口、吸入、経皮に分類し、試験動物の半数致死をエンドポイントとして判定する。経口、経皮は $LD_{50}$（Lethal Dose 50% kill 半数致死量）と表現し、一回の投与により試験動物の半数が死亡する投与量を体重で割った値で示す（単位：mg/kg）。吸入は $LC_{50}$（Lethal Concentration 50% kill 半数致死濃度）と表現し、一回の試験で試験動物の群の 50%を死亡させると予想される大気濃度を示す（単位：$mg/m^3$）。

中・長期（亜急性・慢性）毒性は、一定期間投与した後被検動物を解剖し、病理的に細胞に有害な異常が認められたかどうかなどで判断する。毒性試験において投与物質の有害な影響が臓器に認められない最大の暴露量を NOAEL（No Observed Adverse Effect Level 無毒性量）と表現する。また異常はあるが有害でない場合は NOEL（No Observed Effect Level 無影響量）として表現する。ともに単位は mg/kg とし、一日の投与量を体重で割ったもので表現する。

しかし試験は段階的な投与量を設定して行うため場合によっては、影響の認められない濃度ではなく、影響が認められる最小の暴露量が得られる場合がある。そのデータは LOAEL（Lowest Observed Adverse Effect Level　最小毒性量）と表現し、毒性試験において投与物質の有害な影響が臓器に認められた最小の暴露量を示す。

NOAEL は、人への許容濃度を計算するために重要な指標である。健康影響の観点から、人が一生涯摂取しても影響が出ないと判断される、一日当たり、体重１kg 当たりの摂取量として TDI（Tolerable Daily Intake：耐容一日摂取量）や ADI（Acceptable Dayly Intake：一日許容摂取量）を計算するとき、NOAEL をもとに種の違いや、人の個人差などの不確実係数を加味して求める。TDI の計算方法は、後述する。

### ２．１．２　生殖毒性

化学物質の生殖に対する悪影響、例えば流産、催奇形性、胎児、新生児への悪影響の毒性試験であり、標準的試験としては Segment Ⅰ、Ⅱ、Ⅲが行われる。

Segment Ⅰ：妊娠前および妊娠初期投与試験。受精、あるいは着床の障害、流産などの影響の予測
Segment Ⅱ：胎仔の器官形成期投与試験。主として催奇形性の予測
Segment Ⅲ：周産期および授乳期投与試験。分娩異常、乳児への影響の予測

さらに詳細な試験として、二世代試験、三世代試験などが行われる。

生殖毒性は、暴露を受けた親だけではなく、次世代への影響と考えられるので、その結果は重要である。

### ２．１．３　免疫毒性

化学物質によって誘発される免疫毒性には「化学物質が生体の免疫系組織、器官、細胞に直接的にあるいは間接的に有害作用を与えることによって発現する毒性」と「化学物質が生体の免疫応答系を介し生命現象に傷害的に働く作用によって誘発される毒性」に分類できる。

前者は全身に分布する各種器官の免疫担当細胞に対する毒性で、後者は生体が外来物質（抗原）に対処するよう、抗体の産生あるいは細胞性免疫を作るために、免疫担当細胞が働きはじめることを免疫応答といい、この結果いわゆるアレルギー反応が起こる。また、その作用を引き起こす力を感作（かんさ）性と呼ぶ。

## ２．２　発がん性

### ２．２．１　発がん性の評価

発がん性とは、人に悪性腫瘍（がん）を誘発させる性質のことをいい、悪性腫瘍が発生する臓器ごとに肺がん、肝がん、胃がんなどとよばれ、血液のがんは白血病、悪性リンパ腫（ホジキン病）、脳の場合は悪性、良性の区別をせずに脳腫瘍と呼ばれる。

IARC（国際がん研究機関）では、発がんの確からしさを調べ１，２（２A，２B），３，４の４段階に、また米国 EPA（環境保護庁）はA，B（B1，B2），C，D，Eの５段階に、日本産業衛生学会では第１群、第２群A、第２群Bに分けている。IARC の分類の判断基準の原則を表１に示す。グループ１は人に対して明らかな発がん性をもつ物質であるが、これは疫学的調査で因果関係が明らかな物質が分類されており、動物実験、短期試験（DNA 傷害、突然変異、染色体異常の３種）の結果はあってもなくても良い。このように、動物実験と疫学調査の両方の結果が得られる場合には、原則として人の結果である疫学調査の結果を優先的に用いる。

表１　IARC による人への発がんリスクの分類

| | | | |
|---|---|---|---|
| Group | 1 | : | 人に対して発がん性がある。 |
| Group | ２A | : | 人に対しておそらく発がん性である。 |
| | ２B | : | 人に対して発がんの可能性がある。 |
| Group | 3 | : | 人に対する発がん性について分類できない。 |
| Group | 4 | : | 人に対しておそらく発がん性を持たない。 |

注意しなければならないことは、これらの分類は発がんの可能性を示しているものであり、がんの発生率を示していないことである。つまりグループ１は、グループ２Bに比較してがんを誘発する確からしさでは高位であるがグループ１に比較してグループ２Bが安全だということではない。がんの発生確率は、ユニットリスクといいその化学物質が１$\mu g/m^3$存在するときの生涯の発がん率で評価される。

わが国では、人の生涯リスクとして 10 万分の１の発がんの確率を、他の要因によるリスクと比

べて受容しうるという意味で、ユニットリスクから実質安全量（VSD：Virtually Safe Dose）を計算していることが多い。

ちなみに発がん試験の投与期間はラットの場合で２年以上である。

### ２．２．２　遺伝子障害性

遺伝子障害性は、遺伝子あるいは遺伝子の担体である染色体に対して傷害作用があることで、毒性学では Genotoxic と言われ、遺伝毒性とも呼ばれている。

体細胞の遺伝子あるいは染色体に突然変異誘発作用をもつことを変異原性という。変異原性があれば必ず発がん性物質であるとは限らない。変異原性試験には多くの系があるが、最も良く使用される系では、遺伝子突然変異検出系としてサルモネラ菌を用いた Ames テストがある。

その他ほ乳類の培養細胞を用いて DNA 損傷を検出する不定期 DNA 合成の誘発をみる試験、ヒト末梢血リンパ球を用いた染色体異常検出試験、in vivo 系の試験（生体内試験）としては染色体断片を小核として観察する小核試験などがある。それぞれの試験結果、異常がある場合を陽性、そうでない場合を陰性と判断する。同一の化学物質でこれらの試験が必ずしも全て陽性であるわけではないが、総合判断して遺伝子障害性の有無を判定する。

## ３．生態影響

### ３．１　生態系とは

私たち人間をはじめ地球上のあらゆる生物は、土や水、大気、太陽光などの環境に支えられ、生命を維持している。動物や植物、細菌、菌類という多種多様な生物は、「食う－食われる」という食物連鎖にとどまらず、複雑に関係しあい、お互いに大切な役割を担いながら、バランスを保って生存している。それと同時に生物は、土を肥やし、水を浄化し、大気の成分や気候を一定に保つなど環境に働きかけ、そのシステムの持続に深く関わっている。

このようなさまざまな生物の群集とその背景にある土や水、大気などの無機的な環境をひとまとめにした地球上の物質・エネルギーの循環システムを「生態系」という。

現在、多くの野生生物が生息環境の変化により絶滅の危機にさらされていることからも分かるように、生態系はとても微妙なバランスで成り立っている。そしてこのバランスは、一度崩してしまうともとに戻すことは非常に困難である。

### ３．２　生態系への有害性

生態系への有害性とは「生物相とその生活に関与する無機的環境への有害な影響」と定義している。しかし生態系への有害性については、生態系というものが短期的な変動はもとより、もっと長期的な時間スケールでも変動を続けているものであることや、価値観や哲学により判断が異なる部分もありうることなど、明快に答えの得られない問題が含まれていることは認識しておく必要がある。

生態系は多数の生物と無機的環境からなる複雑な系であり、それぞれの成分の間には相互作用が存在する。従って、生態系への有害性の評価では、このような複雑な相互作用を含む系に対する影響を調べることが望ましい。そのためには野外での研究がもっとも確かであり、実際、農薬等では野外試験も行われる場合がある。しかし、このような試験には膨大な費用や時間がかかり、また、自然的変動等の影響を受けるため、因果関係の解析が複雑であり、結果がどの程度、実際の環境に当てはまるかの判断も容易ではない。

試験方法としては、①生態学的な意味、②予測性、といった科学性の他に、③材料の入手しやすさ、④試験の簡便性、⑤評価のしやすさ、⑥廉価である、といった実用上の条件も必要になる。

このようなことから、現実には、生態系への有害性を調べる試験としては、生態系を構成している個々の生物群に対する影響評価が行われる場合が多く、生態系への有害性を、生態系を構成する生物群を代表すると考えられる生物種に対する毒性試験をして調べることが多い。

### ３．３　生態影響の評価法

化学物質の生態系に対する有害性を調べる場合には、その化学物質が環境中に生息している様々なタイプの生物群に対して毒性を持つかどうかを調べるのが主力となる。

化学物質の生態系への影響を評価するための試験法や考え方は、国によってさまざまであるが最近では生態影響評価試験の方法を統一する動きが出てきている。米国では 1996 年、農薬および一般化学品に対する生態影響評価試験ガイドラインを統一した。また、経済協力開発機構（OECD）が作成しているテストガイドラインも両方を視野に入れたものである。OECD のテストガイドラインは国際的にも各国がガイドラインとして使用している。

我が国では新規に登録する農薬に対して求められる試験の項目およびガイドラインが 2000 年に再整理された。このうち生態影響評価にかかわる試験項目を表 3 に示す。

表 3　我が国において農薬登録に際して要求される生態影響評価試験

水産動植物への影響に関する試験
- 魚類急性毒性試験
- ミジンコ類急性遊泳阻害試験
- ミジンコ類繁殖試験
- 藻類生長阻害試験

水産動植物以外の有用生物への影響に関する試験
- ミツバチ影響試験
- 蚕影響試験
- 天敵昆虫等影響試験
- 鳥類影響試験（鳥類強制経口投与試験および鳥類混餌投与試験）

一方、新規化学物質に対しては、1973 年、難分解性かつ生体蓄積性であり、毒性の高い物質である PCB による環境汚染と健康被害の経験から、このような化学物質を事前にチェックできるよう、化審法が制定された。しかし化審法は環境経由のヒトの健康保護を目的としたものであり、生態系への影響は視野に入れていないため、生態系保護の観点からの試験は義務づけられていない。環境省は平成 7 年度から既存化学物質を対象として、生態影響試験を実施しており、OECD のテストガイドラインに規定されている水生生物に対する試験（藻類生長阻害試験、ミジンコ遊泳阻害試験、ミジンコ繁殖阻害試験、魚類急性毒性試験及び魚類初期生活段階毒性試験）を行っている。2003 年 2 月現在、化学物質の審査規制制度に生態系保護の観点を導入し、新規化学物質に対して生態影響評価を義務とする等の検討が行われている。

水生生物に対する試験のエンドポイントを整理すると下記のようになる。

藻類生長阻害試験：生長阻害
ミジンコ遊泳阻害試験：遊泳阻害
魚類急性毒性試験：死亡
ミジンコ繁殖試験：遊泳阻害、繁殖率
魚類初期生活段階試験：孵化率、孵化日数、発生異常、孵化魚の生存率、
行動／形態異常、体重／体長

近年、人や野生生物に生殖異常などの影響が報告されており、これが化学物質の内分泌攪乱作用によるのではないかと注目を集めている。具体的には、平成 8 年に刊行された「Our Stolen Future」（邦訳「奪われし未来」）という本では、DDT、クロルデン、ノニルフェノールなどの化学物質が人の健康影響（男子の精子数減少、女性の乳がん罹患率の上昇）や、野生生物への影響（ワニの生殖器の奇形、ニジマス等の魚類の雌化、鳥類の生殖行動異常等）をもたらしている可能性が指摘されている。

しかし、現時点では、内分泌攪乱化学物質については、科学的には未解明な点が多く、内分泌攪乱作用を確認するための試験法すら確立されていない状況であり、今後、国際的にも連携しつつ、本問題に関する知見を集めるために調査研究を積極的に進める必要があろう。

## ４．暴露量評価

化学物質によるリスク評価は、ハザードに暴露量をかけて計算する。従ってリスク評価には、対象とする人や生態がどの程度化学物質に暴露されているか算定することが必要となる。PRTR で公表される排出量のデータは、当該物質の年間の合計排出量であることから気象条件や排出条件を加味しなければ正確な暴露量評価はできない。しかし PRTR のデータそのものが概算値であることから、詳細な排出条件などを求めても正確な評価は必ずしも期待できない。そのため暴露量の評価には、敷地境界での濃度を測定した結果や、化学物質の物性、環境中運命などからシュミレーションによる濃度推算を利用することになる。

従って PRTR で公表される排出量のみをもとに計算したリスクは、あくまでも目安でありリスク削減対策の優先順位を付けるためのツールとして位置付けるべきであり、このリスク評価の結果をもって利害関係者とのリスクコミュニケーション時の説得材料として事業者が使用すること

はデータの信頼性からいっても難しい。

## ５．環境運命

### ５．１　環境中での運命

環境中に放出された化学物質は、光や微生物により分解されたり、揮発や溶解、沈降により排出された媒体とは異なる媒体に移行する。また他の化学物質と反応し新たな化学物質が生成したり、生物に取り込まれたりする。化学物質の形態や存在する媒体、場所が変化すれば、それに従って環境中で暴露される生物、生物が暴露される化学物質の形態、生物が暴露される化学物質の濃度が変化する。化学物質の生態系への影響を考える場合、このような化学物質の環境中での運命が有害影響の発現に影響を与えることを考慮することが必要である。

化学物質の環境中での運命を決める要素は、移動、輸送、変換に分類することができる。移動とは環境媒体間での移動を意味し、揮発、降雨等による沈降、生物濃縮、吸脱着などにより起こる。

揮発：化学物質は水や土壌から大気に移動
沈降：大気中にある化学物質が雨等により水や土壌に移動
生物濃縮：水相にある化学物質が水生生物体内に移動
吸脱着：水、土壌、大気中の化学物質が浮遊粒子（PM）や懸濁粒子（SS）に吸着したり、脱着したりして、相間を移動

生物濃縮が起こる場合には、食物連鎖を通じて高濃度暴露が起こる可能性があるため、生態系への影響を考える場合、生物濃縮性が高いかどうかは重要である。

輸送は環境媒体の中での場所の移動である。大気や水の中では化学物質は大気流や水流により輸送される。土壌の表面や土壌中では化学物質は水流にのって川や地下水等へ輸送される。

変換とは化学物質が化学反応や分解によりその形態をかえることである。

化学物質の環境媒体間の移動と変換を図３に示す。

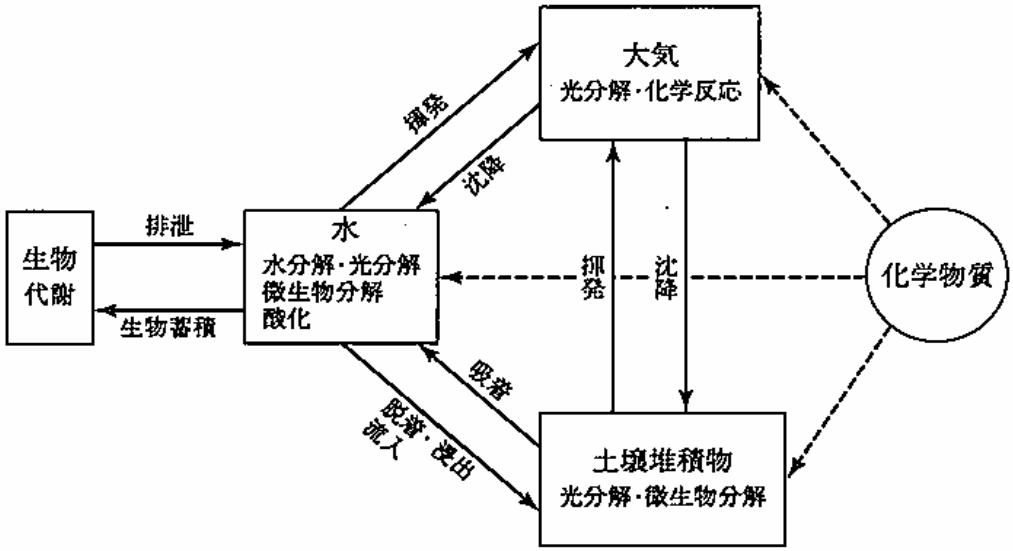



図３　環境媒体における化学物質の移動と変換

## ５．２　生物濃縮

前述のように化学物質が生物体内に濃縮する場合は、化学物質の存在する媒体が変わるだけでなく、生物の移動によりその分布が変化し、さらに、それを食べる生物は環境中に見いだされる濃度よりもずっと高い濃度に暴露されることになる。従って、その化学物質が生体中に濃縮するかどうかは、生態系への影響評価では重要な意味を持っている。我が国では化審法の下での新規化学物質の届出に際して、生分解性の低い化学物質に対して濃縮度試験データ等の提出が求められる（図４）。

この試験は化学物質を含む水中で魚（日本ではコイ）を半止水あるいは流水条件で飼育し、経時的に魚体中の化学物質の濃度を測定し、魚体中で平衡に達した濃度と水中濃度との対比から濃縮係数（BCF）を調べるものであり、OECD のテストガイドラインの 305 番に収載されている。

BCF＝Cf（∞）／Cw　　Cf：魚体中濃度、Cw：水中濃度

なお、魚の体表面での吸着や吸収、呼吸により取り込まれる直接濃縮は bioconcentration、食物連鎖を介して消化管を通して取り込まれる間接濃縮は biomagnification と呼ばれている。

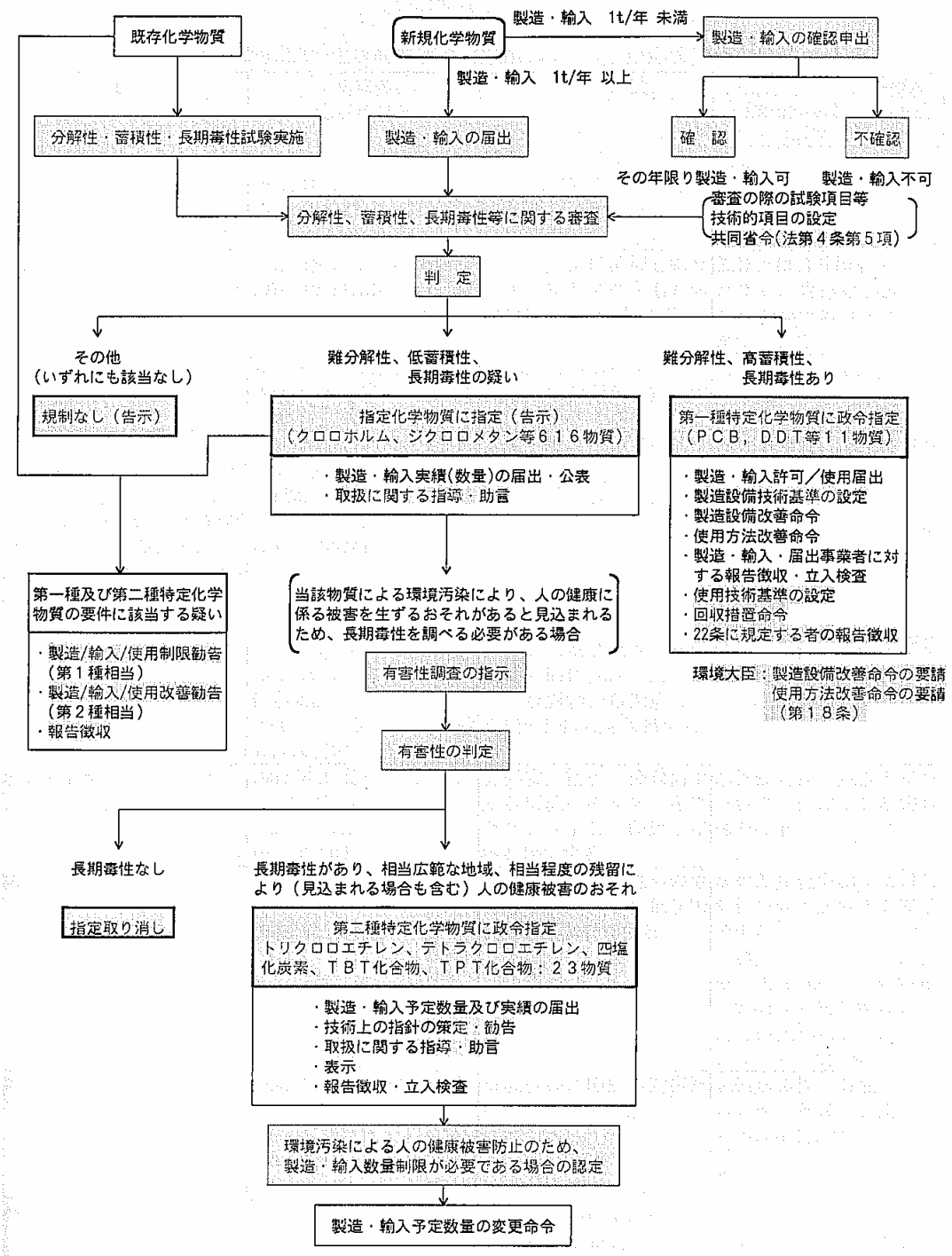
濃縮係数は我が国では試験により求めているが、化学物質の物性や構造から予測する試みが数多く報告されている。これらのほとんどは、化学物質が体内の脂肪に蓄積することから、その疎水性を基に予測しようとするものであり、オクタノール／水分配係数（LogKow）から予測する方法、水溶解度から予測する方法、土壌吸着係数から予測する方法がある。

## ５．３　生分解性

前述のように環境中に放出された化学物質が環境中で分解をうけるかどうかも、生態系への影響の評価に関係している。なかでも微生物による分解は化学物質の環境中における分解の主要な要因である。

我が国では化審法の下で、新規化学物質の届出に際して、まず分解度試験が要求され、28 日間に微生物による無機化率が約 60%を超えない場合は、魚による濃縮度試験および 28 日間の反復投与毒性試験が求められることが多い（図４）。

図４　化学物質の審査及び製造等の規制に関する法律の体系




物質数は平成１４年３月現在

：環境省共管部分

## ６．　リスク認知

### ６．１　リスクの認知と受容

人は、生存している限り外的・内的要因により死亡するというリスクを内在させている。その要因は、地震や落雷といった自然要因、交通事故などの人為的要因、化学物質汚染による環境的要因、ストレスによる精神的要因、食品などの品質的要因、遺伝などの内的要因があげられる。そのため化学物質汚染による環境的要因に関心を高めることは重要ではあるが、他の要因も視野に入れ総合的な対策を取ることによりリスクの最小化を図ることが大切である。

図５に日本人の死亡要因を示した。

**年間死亡リスク例**

| 項目 | 1億人当たりの死亡率（人） | 年間死亡リスク |
|---|---|---|
| ガンによる死亡 | 250，000 | $2.5\times10^{-3}$ |
| 自動車事故 | 10，000 | $1\times10^{-4}$ |
| 歩行中にはねられる | 3，400 | $3.4\times10^{-5}$ |
| 火災 | 720 | $7.2\times10^{-6}$ |
| 航空機事故 | 20 | $2\times10^{-7}$ |
| 雷による事故 | 4 | $4\times10^{-8}$ |

出典：国立公衆衛生院　内山厳雄

図５　年間死亡リスクの例

日本人は、年間 80-90 万人死亡しているが、中でも最も多いのはがんによる死亡である。リスクとしては四百人にひとりはがんで死亡している。次に多いのは交通事故による死亡である。一万人にひとりが毎年死亡している確率となる。これは非常に大きい確率であるが、社会は車を容認している。これは車によるベネフィットがあるからである。今の社会は車がなければ生活が成り立たない。このベネフィットと、車によるリスクを比較し容認しているのである。もちろんそこには、自分なら交通事故を起こさないだろうという、回避の可能性があることも受容する要因となっている。

ではがんになる要因はなんであろうか。図６にがんの要因を示す。この結果は、がんは食品やタバコが原因で発症する場合が多く、化学物質による汚染が原因でがんになることは少ないことが分かる。つまり化学物質汚染対策に力を入れるよりは、タバコを禁止することの方がリスクを削減する方法として、効果的であることを意味している。

しかしだからといって、化学物質の汚染防止対策が不要ということにはならない。なぜなら工場から排出される化学物質によるリスクを受ける人にとっては、その排出される化学物質によるベネフィットの認識は少なく、リスクのみが強調され、他のリスクと比較すること自体が意味をなさないからである。

**癌による死亡原因の割合**

**癌による年間死亡者数：約25万人（2．5x10$^{-3}$）**

| 原　因 | 割　合(%) | リスク |
|---|---|---|
| 食　物 | 35 | 9 x 10$^{-4}$ |
| たばこ | 30 | 8 x 10$^{-4}$ |
| アルコール | 3 | 7．5 x 10$^{-5}$ |
| 環境汚染 | 2 | 5 x 10$^{-5}$ |
| 食品添加物 | ＜1 | ＜ 2 x 10$^{-5}$ |
| 工業製品 | ＜1 | ＜ 2 x 10$^{-5}$ |

出典：国立公衆衛生院　内山厳雄

図６　ガンによる死亡原因の割合

数多く存在するリスクに関して、人はどのように対応するのか。例えば環境ホルモン問題が話題になると、人はメディアなどを通して情報を入手し、リスクを認知する。だからといって直ぐに人は、環境ホルモンが入っていると考えられる食品(製品)の購入をやめるわけではない。リスクを認知すると片方でベネフィットや立場などさまざまな要因を考え、それに従ってリスクを回避するか受容するか決定する。タバコなどがその例である。タバコを吸うと肺がんになることを知っていても、タバコを吸う人が存在するのは、リスクとベネフィットを比較しているのである。そのため同じリスクであるとしても人によってまたリスクの種類によって回避するか受容するかが異なるのである。

このことは、リスクコミュニケーションの場に出席した人々は、全て価値観、立場が異なっており、リスクに対する認知の状況が違うことを認識する必要があることを示している。専門家は、とかく科学的に評価した結果を絶対的であると考えがちで、合理的に判断することが大切であると思うが、市民にとっては科学的な安全は、安心とは異なっており、そのリスクを受ける人の判断を尊重しなければならない。リスク評価者はリスクを評価することはできるが、その結果を強制的にリスク受容者に押し付けることはしてはならない。

英国保健省では、市民に対してコミュニケーションを行う場合の注意事項として、表４に示すようにリスクを強く感じる７つの事項を挙げている。工場からの排出によるリスクのような非自発的なリスク、原子力発電所のように局所的に生じる不公平なリスク、大気汚染のように個人の予防措置によって回避できないリスク、初めて耳にするようなよく知られていないリスク、合成化学物質による汚染のような人工的なリスク、表面化せずに不可逆的な影響を受けるリスク、小さな子供、子孫に影響のあるリスクについては、市民が強くリスクを感じるため、科学的なリス

クのみで判断するのではなく、相手が問題となっているリスクをどのように認知しているかを理解してコミュニケーションを行うことが重要である。

表４　強くリスクを感じる事項

| |
|---|
| 非自発的なリスク |
| 不公平なリスク |
| 個人の予防措置によって回避できないリスク |
| 良く知られていないリスク |
| 人工的なリスク |
| 表面化せず不可逆的な影響を受けるリスク |
| 小さな子供、子孫に影響の有るリスク |

## ６．２　リスクリテラシー

以上のように人のリスク認知やリスクの容認に関しては、それぞれの価値観により状況が異なるが、リスクコミュニケーションにおいて重要なことは、リスクを正確にわかりやすく伝えることが前提となる。リスクを理解したり、伝える能力をリスクリテラシーと言う。リスクを説明する担当者は、相手のリスクリテラシーの程度を理解し、その程度に合ったわかりやすい説明方法が求められる。

リスクに関する情報の提供者と、情報の受取手の間には、提供する情報に関して以下の注意が必要である。

(1) 受取手の理解度が低いとき

リスクの情報の提供者は、できるだけ正確に情報を伝えたいと考える。そのため化学物質によるリスクに関して死亡率が $10^{-6}$ などの表現を取る事が正しいと考える。しかしながら情報の受取手に $10^{-6}$ の意味がわからなければ情報が伝わったことにならない。確率による表現は正確であるかもしれないが、自分がその一人になるのではないかと思えば安心はできない。従って $10^{-6}$ の表現ではなく寿命が 10 分短くなるといった損失余命による表現が好ましい。(例えば、リスクが $10^{-5}$ の時の損失余命は約 1 時間である。)

理解度が低い場合は、多少正確性に問題はあってもできるだけわかりやすく表現することが必要である。リスクを他のリスクと比較したり、基準値や過去のデータと比較をすることがわかりやすく伝える手法となる。しかし、化学物質のリスクを交通事故などのリスクと比較をしてはいけない。自主的に回避できるリスクと、強制的なリスクと比較することはリスクの受け手の怒りを買う場合があるので注意が必要である。また、この際に正確性に問題がある表現を使ってることを断わっておく必要がある。

次ページ以降に米国での情報の提供について、良いとされている方法について例示する。

(2) 受取手の理解度が高いとき

リスク情報の受取手の理解度が高い場合、わかりやすさよりも正確性に配慮することが大

切である。わかりやすくすることを心がける余り、情報を加工するとその加工方法により、正確性を損なうことが多いからである。また情報の受取手の関心ごとが、情報の提供側と異なる場合が多く、情報の受取手が必要とする情報が入手できないと不信感が高まる可能性がある。このような問題を回避するためには、生のデータを提供することが望ましい。生のデータを提供することで、情報の受取手が自分の関心ごとに合わせて情報を加工し、仲間で共有するのである。

ただしこの場合、加工方法に誤りが生じる場合があるが、リスクコミュニケーションの場でこの点を議論することになる。

以上のように、リスクコミュニケーションの場では、参加者のリスクリテラシーに配慮し説明内容を変えることが必要である。

**EXAMPLE 1**
**Summary of Maximum Contaminant Concentrations for All Contaminants and Human Health Criteria (All Units in μg/l or ppb)**

| Parameter | Human health criterion | Highest observed levels | |
|---|---|---|---|
| | | Ground water | Surface water |
| Conventional analysis | | | |
| Phenols, total | 3,500 | 15,000 | 23 |
| Metals | | | |
| Beryllium | 0.037 | 15 | — |
| Cadmium | 10 | 770 | — |
| Chromium | 50 | 44 | 13 |
| Mercury | 0.144 | 0.4 | — |
| Nickel | 13.4 | 18 | — |
| Lead | 50 | 46 | — |
| Thallium | 13 | 93 | — |
| GC/MS volatiles | | | |
| Benzene | 6.6 | 10,000 | 9 |
| Chlorobenzene | 488 | 390 | 3 |
| Chloroform | 1.9 | 290 | 2 |
| 1,2-Dichloroethane | 9.4 | 2,200 | 91 |
| T-1,3-Dichloropropene 87 | 9 | — | — |
| Ethylbenzene | 1,400 | 1,700 | — |
| 1,12,2-Tetrachloroethane | 1.7 | 5 | — |
| 1,1,2-Trichloroethane | 6.0 | 390 | 4 |
| Trichloroethene | 23 | 44 | — |
| Toluene | 14,300 | 4,300 | 2 |
| Vinyl chloride | 20 | 400 | 5 |
| GC/MS base/neutral | | | |
| Acenaphthene | 20.0 | 68.0 | 5 |
| Acenaphthylene | 0.028 | — | 2 |
| Anthracene | 0.028 | — | 2 |
| Benzo(A)anthracene | 0.028 | — | 3 |
| Benzo(B)fluoranthene | 0.028 | — | 3 |
| Benzo(A)pyrene | 0.028 | — | 2 |
| Bis (2-ethylhexyl) phthalate | 15,000 | 190 | 37 |
| Chrysene | 0.028 | — | 2 |
| 1,4-Dichlorobenzene | 400 | 6 | — |
| 1,2-Dichlorobenzene | 400 | 6 | — |
| Di-*N*-butylphthalate | 34,000 | — | 2 |
| Fluoranthene | 42 | 6 | 2 |
| Naphthalene | — | 5900 | — |
| Phenanthene | 0.028 | — | 290 |
| Pyrene | 0.028 | — | 190 |
| PCBs | 0.00079 | — | 153 |

Adapted from Bean, M., "Speaking of Risk," presented at the California Manufacturers Association Risk Assessment and Risk Communication Conference, Los Angeles, CA, May 1989.

飲料水の汚染状況についての説明で、調査した化学物質全ての結果と基準値を示している。正確ではあるが、問題点がどこなのかわかりにくい。リスクリテラシーが高い場合には、この情報の提供が望まれるが、リスクリテラシーが低い場合は、避けたほうがよい。

**EXAMPLE 2**
**Summary of Maximum Contaminant Concentations for Phenols and Metals and Human Health Criteria (All Units in μg/l or ppb)**

| Parameter | Human health criterion | Highest observed levels | |
|---|---|---|---|
| | | Ground water | Surface water |
| Conventional Analysis | | | |
| Phenols, Total | 3,500 | 15,000 | 23 |
| Metals | | | |
| Beryllium | 0.037 | 5 | — |
| Cadmium | 10 | 770 | — |
| Chromium | 50 | 44 | 13 |
| Mercury | 0.144 | 0.4 | — |
| Nickel | 13.4 | 18 | — |
| Lead | 50 | 46 | — |
| Thallium | 13 | 93 | — |

Adapted from Bean, M., "Speaking of Risk," presented at the California Manufacturers Association Risk Assessment and Risk Communication Conference, Los Angeles, CA, May 1989.

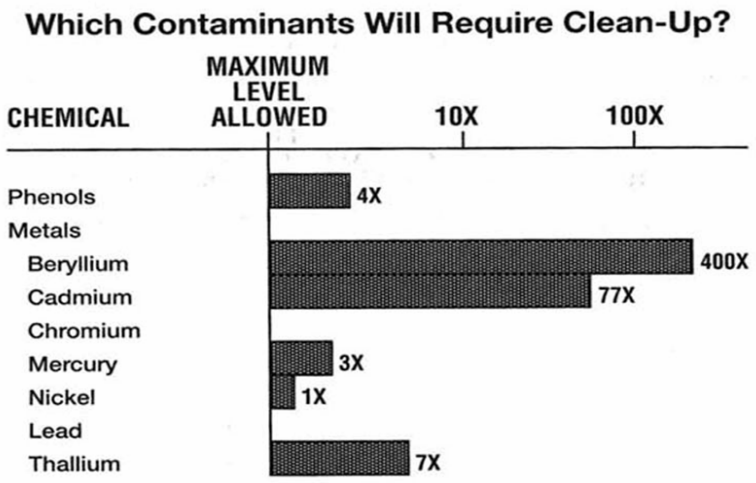
問題となる物質に絞ってまとめた例。わかりやすくはなっているが、基準値が数値で表されているため、どの程度問題かわかりにくい。

**EXAMPLE 4**
**PHENOLS AND METALS:**
**Federal Safety Standards vs. What We Found (All Units in μg/l)**

| CHEMICAL | MAXIMUM SAFE CONCENTRATION | FOUND IN GROUND WATER | OVER THE MAXIMUM? |
|---|---|---|---|
| Phenols, Total | 3,500 | 15,000 | Yes |
| Metals | | | |
| Beryllium | 0.037 | 15 | Yes |
| Cadmium | 10 | 770 | Yes |
| Chromium | 50 | 44 | No |
| Mercury | 0.144 | 0.4 | Yes |
| Nickel | 13.4 | 18 | Yes |
| Lead | 50 | 46 | No |
| Thallium | 13 | 93 | Yes |

Adapted from Bean, M., "Speaking of Risk," presented at the California Manufacturers Association Risk Assessment and Risk Communication Conference, Los Angeles, CA, May 1989.

より問題点がわかりやすくなっているが、どの程度問題なのかわかりにくい。




EXAMPLE 5. Which contaminants will require clean-up? Adapted from Bean, M., "Speaking of Risk," presented at the California Manufacturers Association Risk Assessment and Risk Communication Conference, Los Angeles, CA, May 1989.

基準値に比較して、何倍超えているかを示しており、問題点がわかりやすい。しかし一方では、データに幅があることを伝えていない。

## ７．　演習　リスク評価

### ７．１　健康リスク評価

健康リスク評価では、当該化学物質の暴露量を算定し、無毒性量、TDI、VSD などの値と比較することで算定する。

暴露量は、大気、飲料水、食品、皮膚接触から人体に取り込む量である。環境省は、体重 50kg の成人として空気吸入量 15m$^3$/day、食品摂取量 2kg/day、飲料水 2ℓ/day、土壌摂取量 0.15g/day を定め、それぞれの媒体中の当該化学物質濃度から一日あたりの摂取量を求めている。

環境省の環境リスク初期評価や EU（欧州連合）では、実際的な見地から無毒性量（NOAEL）等を暴露量で割って MOE（Margin of Exposure）MOS（Margin of Safety）という値を得て、この大きさに基づき詳細な評価や対策の必要性等を検討するという方法がとられている。

### ７．２　生態リスクの判定

生態影響評価では予測環境中濃度（PEC : Predicted Environmental Concentration）を予測無影響濃度（PNEC : Predicted No-Effect Concentration）で割って PEC/PNEC 比を得て、この大きさに基づき詳細な評価や対策の必要性等を検討することが行われている。PEC は、排出量などから予測される環境中濃度を計算して求める。工場の排水量、排水中の濃度、排出される河川の流量などのデータが必要となる。PNEC は生態系の食物連鎖を構成する３つのレベル（藻類、ミジンコ、魚）について毒性データを集め、得られたデータを毒性データの種類（短期か長期かなど）、どの生物種のデータが入手可能かなどに応じたアセスメント係数で割って求める。

## ７．３　リスク計算演習

(1)安全率（MOS）から求める方法

動物実験から NOAEL を求め、NOAEL の十分の一を人の NOAEL とし、別途計算した暴露量で割る。MOS が 10 未満であれば詳細な検討を、10 以上 100 未満の場合は情報収集に努める、100 以上の場合は現時点での健康への心配はないと考えてよいと判定することが多い。

暴露量は、体重 50kg の成人として空気吸入量 15m³/day、食品摂取量 2kg/day、飲料水 2ℓ/day、土壌摂取量 0.15g/day とし、それぞれの媒体中の当該化学物質濃度から一日あたりの暴露量を求める。

MOS＝NOAEL÷10／暴露量　　＞100 で判断

例題）大気中に化学物質Ａが 1μg/m³ 含まれており、動物実験から得られた NOAEL が 0.3mg/kg/day の場合の安全率を求めよ。但し大気以外からの暴露は無いものとする。

解答：体重 50kg の人が大気を一日 15m³ 摂取することから摂取量は

0.001mg/m³×15m³/day＝0.015mg/day

体重 50kg で割ると 0.0003mg/kg/day

NOAEL÷10／暴露量＝0.03mg/kg/day／0.0003mg/kg/day＝100

安全率は 100 である。

(2)耐容一日摂取量（TDI）・1 日許容摂取量（ADI）から求める

TDI は、生涯毎日暴露されても有害な影響が出ない暴露量で mg/kg/day で表される。同義の言葉に ADI がある。基本は動物実験から求めた NOAEL を用い、さまざまな不確実係数を用いて計算する。

不確実係数には、人の個人差で 10、種の違いで 10、試験期間が短い場合 10、LOAEL（Lowest Observed Adverse Effect Level　最小毒性量で毒性試験において投与物質の有害な影響が臓器に認められた最低の暴露量）を用いた場合 10、急性毒性値を用いた場合 100、情報の不確実性がある場合 10 を用いることが多い。

（以下、NOAEL の例）

例えば、ラットの慢性毒性試験で NOAEL が 0.1mg/kg/day である場合、ヒトの NOAEL は、個人差と種の差で 10×10＝100 の不確実係数を用い、0.1mg/kg/day÷100＝0.001mg/kg/day と表記する場合もある。

次に一日の暴露量を求め、ヒトの NOAEL で割った値が 1 より大きいかどうかで安全性を判断する。

例題）化学物質Ｂの食品中の含有濃度が 1ppm であった場合の安全性を判断しなさい。ただし化学物質Ｂのラットによる慢性毒性試験の NOAEL は、1mg/kg/day 日であり、食品からの摂取を 80％とする。

解答：食品からの摂取量は、体重 50kg の人が一日 2kg 摂取するとして濃度 1ppm をかけると
$2kg/day \times 1 \times 10^{-6} = 2 \times 10^{6}mg \times 1 \times 10^{-6} = 2mg/day$
体重 50kg で割ると 0.04mg/kg/day・・(a)
ラットの NOAEL からヒトの NOAEL を推定するため不確実係数 100 を用いて
$1mg/kg/day \div 100 = 10^{-2}mg/kg/day$
食品からの摂取量が 80%なので食品の許容量は、$10^{-2}mg/kg/day \times 0.8 = 0.8 \times 10^{-2}mg/kg/day$・・(b)
（a）／（b）$= 0.04mg/kg/day \div 0.8 \times 10^{-2}mg/kg/day = 5$
5 倍の大きなリスクがある。

(3)発がん性物質の場合
・ユニットリスクから求める。
発がん性物質のリスク計算は、一般毒性と異なりこれ以下であれば何の影響もない濃度（閾値）がないと考えられる場合は、他の化学物質以外のリスクなどと比較して実質的に影響が少ないと考えられる量を実質安全量（VSD）として設定し、VSD をもとに計算されたユニットリスクから計算する。ユニットリスクとは、その物質が 1 $\mu g/m^3$ 存在するときの生涯の発がん率を言い、VSD はわが国では、$10^{-5}$ の発がんリスク（生涯（70 歳）で 10 万人に一人がんになる確率）を用いることが多い。具体的には、ユニットリスクが $1 \times 10^{-6}$ の化学物質の場合、VSD は $10^{-5}$ のリスクであるから $10^{-5} \div (1 \times 10^{-6}) \times 1\ \mu g/m^3 = 10\ \mu g/m^3$ となる。この値と、暴露量の比で暴露量が大きければリスクが大きいと判断する。

例題）化学物質Ｃは、発がん性物質でありそのユニットリスクは $2.6 \times 10^{-5}$ である。大気中の濃度が、$0.5\ \mu g/m^3$ の場合のリスクを評価せよ。

解答：ユニットリスクから VSD を求める。
$1 \times 10^{-5} \div (2.6 \times 10^{-5}) = 0.38\ \mu g/m^3$
$0.5\ \mu g/m^3 \div 0.38\ \mu g/m^3 = 1.3$
１より大きいのでリスクは高いと判断する。

・発がん人口を求める。
ユニットリスクと濃度から地域の発がんリスクを求め、人口をかけることにより集団の発がん数を計算する。人口が多い場合は、発がんリスクが小さくても発がん人口は多くなるので、何らかの対策が必要となる。

例題）発がん性物質Ｄによるユニットリスクは $4 \times 10^{-5}$ である。人口が 100 万人のＳ市の物質Ｄの大気濃度は $0.25\ \mu g/m^3$ であり、人口が 10 万人の T 市の物質Ｄの大気濃度は $0.5\ \mu g/m^3$ である場合、物質Ｄによる発がんが予想される人口はどちらの都市が大きいか。

解答：S 市の発がん率は、$0.25\ \mu g/m^3 \div 1\ \mu g/m^3 \times 4 \times 10^{-5} = 1 \times 10^{-5}$

人口が 100 万人なので発がん人口は $1\times10^{6}\times1\times10^{-5}$　＝10 人

Ｔ市の発がん率は、$0.5\mu g/m^{3}\div1\mu g/m^{3}\times4\times10^{-5}=2\times10^{-5}$

人口が 10 万人なので発がん人口は $1\times10^{5}\times2\times10^{-5}$　＝2 人

従ってＳ市の方が発がんが予想される人口が多い。

・VSD を用いる場合。

食品などに含まれる化学物質による発がんリスクを計算する場合、食品中の濃度とＶＳＤを比較しリスクの判断をする。

例題）発がん性物質Ｅの VSD は、0.3μg/kg/day である。食品に物質Ｅが 0.1ppm 含まれている場合、人口 100 万人の都市で年間何人ががんになるか計算しなさい。ただし物質Ｅの食品以外の摂取経路はないものとする。

解答：体重 50kg の人は 2kg/day の食品を摂取するので、物質Ｅの摂取量は

$2\times10^{6}$mg/day$\times1\times10^{-7}$＝0.2mg/day

体重で割ると 0.2mg/day÷50kg＝0.004mg/kg/day

ＶＳＤは、$10^{-5}$の発がん率であるから 0.004mg/kg/day÷0.3μg/kg/day$\times10^{-5}$＝$13.3\times10^{-5}$

人口 100 万人であるから $1\times10^{6}\times13.3\times10^{-5}$＝133 人

これは生涯であるから 70 歳で割ると 1.8 人。約 2 人が年間の発がん率となる。

(4)生態影響評価

生態影響評価をするには、藻類、ミジンコ、魚類の急性毒性などから PNEC（予測無影響濃度）を計算する。その値と排出先の化学物質濃度との比でリスクを算定する。

例題）流量 10ｔ/day の工場の排水口から化学物質Ｆが 0.1mg/ℓの濃度で排出されている。排出先の河川は、流量が 10000t/day である。化学物質Ｆの PNEC が、1μg/ℓのとき化学物質Ｆによる生態影響を評価せよ。

解答：排水口から河川に出ることで 10000ｔ÷10t＝1000 倍希釈される。従って河川の物質 F の濃度（PEC）は、0.1mg/ℓ÷1000＝0.1μg/ℓとなる。

PEC を PNEC と比較すると 0.1μg/ℓ÷1μg/ℓ＝0.1 で 1 より小さいのでリスクは小さい。