

[14] バナジウム及びその化合物

1. 物質に関する基本的事項

(1) 分子式・分子量・構造式

1) バナジウム

物質名： バナジウム
 CAS 番号： 7440-62-2
 化審法官報公示整理番号：
 化管法政令番号： 1-321 (バナジウム化合物)
 RTECS 番号： YW1355000
 元素記号： V
 原子量： 50.94
 換算係数： 1 ppm = 2.08 mg/m³ (気体、25°C)

主なバナジウム化合物は以下のとおりである。

No	物質名	CAS 番号	化審法官報 公示整理番号	RTECS 番号	分子量	化学式
2)	五酸化バナジウム (V)	1314-62-1	1-559	YW2125000 YW2450000 (ダスト) YW2460000 (ヒューム)	181.88	V ₂ O ₅
3)	メタバナジン酸 アンモニウム (V)	7803-55-6	1-407	YW0875000	116.98	NH ₄ VO ₃
4)	オキシ三塩化バナ ジウム (V)	7727-18-6	1-248 (オキシ 塩化バナジウム)	YW2975000	173.30	VOCl ₃
5)	メタバナジン酸 ナトリウム (V)	13718-26-8	1-512 (メタバナジ ン酸ナトリウム)、 1-515 (バナジン酸 ナトリウム)	YW1050000	121.93	NaVO ₃
6)	バナジン酸カリウ ム (V)	13769-43-2	1-755 (メタバナジ ン酸カリウム)	YW1080000	138.04	KVO ₃
7)	バナジン酸ナトリ ウム (V)	13721-39-6	1-515	YW1120000	183.91	Na ₃ VO ₄
8)	四塩化バナジウム (IV)	7632-51-1	1-1173 (塩化バナ ジウム)	YW2625000	192.75	VCl ₄
9)	オキシ硫酸バナジ ウム (IV)	27774-13-6	1-808	YW1925000	163.00	VOSO ₄
10)	オキシ二塩化バナ ジウム (IV)	10213-09-9	1-248 (オキシ 塩化バナジウム)	YW1590000	137.85	VOCl ₂
11)	酸化バナジウム (IV)	12036-21-4	—	YW2685000	82.94	VO ₂
12)	三塩化バナジウム (III)	7718-98-1	1-263 (三塩化バナ ジウム)、1-1173 (塩化バナジウム)	YW2800000	157.30	VCl ₃
13)	酸化バナジウム (III)	1314-34-7	1-1203 (酸化バナ ジウム (III))	YW3050000	149.88	V ₂ O ₃

No	物質名	CAS 番号	化審法官報 公示整理番号	RTECS 番号	分子量	化学式
14)	十三酸化六バナジウム (IV, V)	12037-42-2	—	—	513.64	V ₆ O ₁₃

(注)物質名に併記したローマ数字は、酸化数を示す

(2) 物理化学的性状

バナジウム及び主なバナジウム化合物の性状は以下のとおりである。

No	化学式	性状
1)	V	銀白色の延性のある固体である ¹⁾
2)	V ₂ O ₅	黄色から赤色の固体である ²⁾
3)	NH ₄ VO ₃	白色の結晶である ¹⁾
4)	VOCl ₃	黄色の液体であり、湿った空気中では急速に加水分解する ³⁾
5)	NaVO ₃	無色の単斜晶系の結晶又は淡緑色の結晶性粉末である ¹⁾
6)	KVO ₃	無色の結晶である ⁴⁾
7)	Na ₃ VO ₄	無色の結晶である（七水和物、十水和物、十二水和物） ³⁾
8)	VCl ₄	常温で暗褐色の液体であり、空気中の水分により容易に分解する ⁵⁾
9)	VOSO ₄	水溶性のもの（青色ゴム状）と不溶性のもの（重い灰褐色の砂状の粉）がある ⁴⁾
10)	VOCl ₂	吸湿性がある緑色板状晶であり、水に溶けると青色溶液となる ³⁾
11)	VO ₂	黒色ないし暗青色の粉末状結晶である ⁴⁾
12)	VCl ₃	無水物は淡赤色の六方晶系結晶であり、空気中の水分により分解する ⁵⁾ 六水和物は緑色結晶である ⁵⁾
13)	V ₂ O ₃	灰黒色の結晶である ³⁾
14)	V ₆ O ₁₃	青黒の粉末 ⁶⁾

No	化学式	融点	沸点	密度
1)	V	1,910°C ⁷⁾ 、1,917°C ⁸⁾ 、 ¹⁰⁾ 、 1,890°C ⁹⁾ 、 1,890±10°C ¹⁰⁾	3,407°C ⁷⁾ 、3,380°C ⁹⁾ 、 ¹⁰⁾	6.0 g/cm ³ ⁷⁾ 、 6.11 g/cm ³ (18.7°C) ⁸⁾
2)	V ₂ O ₅	681°C ⁷⁾ 、690°C ⁸⁾ 、 ⁹⁾ 、 ¹⁰⁾	1,750°C ⁷⁾ 、 ¹⁰⁾ 、1,750°C (分解) ⁸⁾	3.35 g/cm ³ ⁷⁾ 、 ⁸⁾ 、 3.357 g/cm ³ ⁹⁾
3)	NH ₄ VO ₃	200°C(分解) ⁷⁾ 、 ¹⁰⁾ 、 210°C(分解) ⁹⁾		2.326 g/cm ³ ⁷⁾ 、 ⁹⁾
4)	VOCl ₃	-79°C ⁷⁾ 、-77°C ⁸⁾ 、 ⁹⁾	127°C ⁷⁾ 、126~127°C ⁸⁾ 、 ⁹⁾	1.829 g/cm ³ ⁷⁾ 、 ⁹⁾ 、 1.84 g/cm ³ ⁸⁾
5)	NaVO ₃	630°C ⁷⁾ 、 ⁹⁾		
6)	KVO ₃			
7)	Na ₃ VO ₄	860°C ⁷⁾ 、850~856°C ⁹⁾ 、 ¹⁰⁾		
8)	VCl ₄	-28°C ⁷⁾ 、 ⁹⁾	151°C ⁷⁾ 、154°C ⁹⁾	1.816 g/cm ³ ⁷⁾ 、 ⁹⁾
9)	VOSO ₄			
10)	VOCl ₂	380°C(分解) ⁷⁾		2.88 g/cm ³ ⁷⁾ 、 ⁸⁾ 、 ⁹⁾

No	化学式	融点	沸点	密度
11)	VO ₂	1,545°C ⁷⁾		4.339 ⁷⁾
12)	VCl ₃	500°C(分解) ⁷⁾		3.00 g/cm ³ ^{7), 9)}
13)	V ₂ O ₃	1,957°C ⁷⁾ 、1,940°C ^{8), 9)}	≒ 3,000°C ⁷⁾	4.87 g/cm ³ ^{7), 8), 9)}
14)	V ₆ O ₁₃			

No	化学式	蒸気圧	log Kow	解離定数
1)	V			
2)	V ₂ O ₅			
3)	NH ₄ VO ₃			
4)	VOCl ₃			
5)	NaVO ₃			
6)	KVO ₃			
7)	Na ₃ VO ₄			
8)	VCl ₄			
9)	VOSO ₄			
10)	VOCl ₂			
11)	VO ₂			
12)	VCl ₃			
13)	V ₂ O ₃			
14)	V ₆ O ₁₃			

No	化学式	水溶性(水溶解度)
1)	V	不溶 ^{7), 8), 9), 10)}
2)	V ₂ O ₅	700mg/1,000g (25°C) ⁷⁾ 、8×10 ³ mg/L(20~25°C) ¹⁰⁾
3)	NH ₄ VO ₃	4.8×10 ⁴ mg/1,000g (20°C) ⁷⁾ 、5.8×10 ⁴ mg/L(20~25°C) ¹⁰⁾ 、 4.8×10 ³ mg/1,000g (20°C) ⁸⁾
4)	VOCl ₃	湿気により、バナジン酸及び塩酸へ加水分解する ⁸⁾
5)	NaVO ₃	2.1×10 ⁵ mg/1,000g (25°C) ⁷⁾ 、2.11×10 ⁵ mg/1,000g (25°C) ⁹⁾ 、 2.11×10 ⁵ mg/L(20~25°C) ¹⁰⁾
6)	KVO ₃	冷水にはほとんど不溶 ⁴⁾
7)	Na ₃ VO ₄	可溶 ^{7), 9), 10)}
8)	VCl ₄	63°C以下では、三塩化バナジウム及び塩素へ徐々に分解する ⁹⁾
9)	VOSO ₄	可溶 ^{7), 8), 9)} 、非常に可溶 ¹⁰⁾
10)	VOCl ₂	徐々に分解する ⁸⁾ 、分解する ¹⁰⁾
11)	VO ₂	不溶 ⁷⁾
12)	VCl ₃	分解する ⁹⁾
13)	V ₂ O ₃	不溶 ^{7), 8)} 、わずかに溶ける ¹⁰⁾
14)	V ₆ O ₁₃	

(3) 環境運命に関する基礎的事項

五酸化バナジウムの分解性及び濃縮性は次のとおりである。

生物分解性・生物濃縮性（難分解性ではあるが高濃縮性ではないと判断される物質¹¹⁾）

生物濃縮係数(BCF)：

3.4～14（試験生物：コイ、試験期間：28日間、試験濃度：50 µg/L）¹²⁾

<6.0～13（試験生物：コイ、試験期間：28日間、試験濃度：5 µg/L）¹²⁾

バナジウムの酸化状態には、-I、0、II、III、IV及びVがある¹³⁾。還元状態にある生物組織内ではIIIやIVが優位であるが、酸素濃度が高い血漿中ではVとなる¹⁰⁾。

以下、CICAD（2001）¹⁰⁾より取りまとめた。

① 大気

バナジウムは、不揮発性の金属であり、大気中では粒子状態で移動する。石油や石炭等の化石燃料の燃焼により、バナジウム酸化物として排出される。

石油の燃焼由来による大気中のバナジウムは、小さな粒子となる傾向がある。高いレベルのバナジウムが乾燥地帯の砂塵嵐中で報告され、粒子は大きくなる傾向がある。

② 水域

環境条件下におけるバナジウムの酸化状態は、III、IV、Vの可能性があり、水環境中における最も一般的な酸化状態はVである。III及びIVはカチオンとして作用し、Vはカチオン及びリン酸塩誘導体として、アニオン様に作用する。

溶液中におけるバナジウムの化学種は複雑であり、バナジウム濃度に多くを依存する。pH、酸化還元電位が最も一般的な環境条件下では、バナジウム濃度が低い場合には多くは単量体として存在し、毒性試験が行われるような濃度では二量体や三量体が優占して存在する可能性がある。

天然の酸化物は難水溶性であるが、溶液中では加水分解によりバナジウム酸塩を生成する。

③ 陸域

鉱物中におけるバナジウムの酸化状態はIII、IV、Vの可能性があり、水に溶解したIII、IVは、速やかにVへ酸化される。

(4) 製造輸入量及び用途

① 生産量・輸入量等

バナジウム及びフェロバナジウムの需給量の推移を表 1.1¹⁴⁾、表 1.2¹⁴⁾に示す。

表 1.1 バナジウムの需給量の推移

平成 (年)	13	14	15	16	17
原料の輸入-輸出 (t)	4,301	4,560	5,082	5,242	5,621
FeV 消費 (t)	4,576	4,955	4,283	4,670	5,027
触媒用 V 消費 (t)	80	90	151	109	80
平成 (年)	18	19	20	21	22
原料の輸入-輸出 (t)	5,329	5,390	6,086	2,617	4,162
FeV 消費 (t)	4,887	5,186	5,061	3,053	4,397
触媒用 V 消費 (t)	120	111	116	97	117

表 1.2 フェロバナジウムの需給量の推移

平成 (年)		13	14	15	16	17
供給	生産 (t)	2,529	2,514	2,444	1,525	1,652
	輸入 (t)	2,082	2,258	2,976	3,863	4,074
	計 (t)	4,611	4,772	5,419	5,387	5,726
需要	消費 (t)	4,576	4,955	4,283	4,670	5,027
	輸出 (t)	13	4	8	54	32
	計 (t)	4,589	4,960	4,291	4,724	5,060
平成 (年)		18	19	20	21	22
供給	生産 (t)	1,429	2,244	2,434	1,792	2,933
	輸入 (t)	4,003	3,845	4,475	1,899	3,211
	計 (t)	5,432	6,088	6,909	6,144	5,418
需要	消費 (t)	4,887	5,186	5,061	3,053	4,397
	輸出 (t)	103	17	28	89	42
	計 (t)	4,989	5,203	5,089	3,143	4,439

「化学物質の製造・輸入量に関する実態調査」では、バナジウム及びその化合物のうち五酸化バナジウムの製造（出荷）及び輸入量が公表されている。五酸化バナジウムの製造（出荷）及び輸入量を表 1.3 に示す^{15), 16), 17)}。

表 1.3 五酸化バナジウムの製造（出荷）及び輸入量の推移

平成(年度)	製造（出荷）及び輸入量
13	100～1,000 t/年未満
16	10～100 t/年未満
19	100～1,000 t/年未満

バナジウムの酸化物及び水酸化物の輸出量¹⁸⁾、輸入量¹⁸⁾の推移を表 1.4 に示す。

表 1.4 バナジウムの酸化物及び水酸化物の輸出量・輸入量の推移

平成 (年)	14	15	16	17	18
輸出量 (t)	248	248	221	385	450
輸入量 (t)	3,981	3,810	2,274	2,713	2,250
平成 (年)	19	20	21	22	23
輸出量 (t)	298	214	258	316	145
輸入量 (t)	2,660	2,669	1,586	1,954	2,011

注：普通貿易統計[少額貨物(1品目が20万円以下)、見本品等を除く]品別国別表より

フェロバナジウムの輸出量¹⁸⁾、輸入量¹⁸⁾の推移を表 1.5 に示す。

表 1.5 フェロバナジウムの輸出量・輸入量の推移

平成 (年)	13	14	15	16	17
輸出量 (t)	18	6	12	77	46
輸入量 (t)	2,975	3,226	4,251	5,518	5,821
平成 (年)	18	19	20	21	22
輸出量 (t)	147	24	40	127	61
輸入量 (t)	5,718	5,493	6,392	2,713	4,587

注：a) 普通貿易統計[少額貨物(1品目が20万円以下)、見本品等を除く]品別国別表より

化学物質排出把握管理促進法（化管法）における五酸化バナジウムの製造・輸入量区分は1t以上100t未満である¹⁹⁾。

このほか生産量の情報が得られたバナジウム化合物の生産量は、表 1.6 のとおりとされている²⁰⁾。

表 1.6 生産量 (t) の推移

平成 (年)	13	14	15	16	17
フェロバナジウム	3,613	3,692	3,595	2,178	2,360
五酸化バナジウム ^{a)}	1,200	1,200	525	525	600
オキシ三塩化バナジウム	300	300	300	300	350
メタバナジン酸アンモニウム	—	—	—	—	300
四塩化バナジウム	—	—	—	—	—
メタバナジン酸ナトリウム	—	—	—	—	—
バナジン酸カリウム	—	—	—	—	—
三塩化バナジウム	—	—	—	—	—
酸化バナジウム (III)	10	10	10	10	10
酸化バナジウム (IV)	—	—	—	—	—
十三酸化六バナジウム	—	—	—	—	—

平成（年）	18	19	20	21	22
フェロバナジウム	2,042	3,205	3,477	2,560	4,190
五酸化バナジウム ^{a)}	600	1,000	1,000	1,000	1,000
オキシ三塩化バナジウム	350	400	400	400	400
メタバナジン酸アンモニウム	300	300	300	300	300
四塩化バナジウム	—	20	20	20	20
メタバナジン酸ナトリウム	—	15	15	15	15
バナジン酸カリウム	—	10	10	10	10
三塩化バナジウム	—	0.3	0.3	0.3	0.3
酸化バナジウム（Ⅲ）	10	0.2	0.2	0.2	0.1
酸化バナジウム（Ⅳ）	—	0.1	0.1	0.1	—
十三酸化六バナジウム	—	0.1	0.1	0.1	—

注：a) 推定値

バナジウムは触媒、重油等の燃焼灰から回収しており、回収量の推移を表 1.7 に示す²¹⁾。

表 1.7 触媒、重油等燃焼灰からの回収量

平成（年）	19	20	21	22
バナジウム回収量 (t)	619	792	698	971

バナジウムは、鉄鋼生産の副産物として生産されるため、生産量は鉄鋼生産の状況に左右されることもある²²⁾。

② 用途

バナジウム及びその化合物等の用途は次のとおり。

表 1.8 用途

物質名	用途
金属バナジウム、バナジウム合金	電子材料、被覆材、耐熱材、超合金、航空機の部材等 ²⁾
バナジウム鋼	原子炉やターボエンジンのタービン、ドリル等の切削工具、パイプライン、タンク、橋梁等 ²⁾
五酸化バナジウム	主に金属バナジウムやバナジウム合金、バナジウム鋼等の合金鉄の原料。合金鉄原料以外には硫酸、フタル酸、マレイン酸等を製造する際の触媒、電池の材料、蛍光体の原料等 ²⁾
五酸化バナジウム以外のバナジウム化合物	合成ゴム（EPDM）等を製造する際の触媒、表面処理剤等 ²⁾
フェロバナジウム	抗張力や耐熱性を高めるために鋼へ添加する ²²⁾
オキシ三塩化バナジウム	エチレン・プロピレンラバー及びその他オレフィンの共重合用触媒 ⁶⁾

物質名	用途
メタバナジン酸アンモニウム	接触法硫酸製造用触媒、ナフタリン、 <i>o</i> -キシレンの空気酸化による無水フタル酸製造用触媒、ベンゼンからの無水マレイン酸製造用触媒等の製造、陶磁器（タイル）の着色顔料、試薬 ⁶⁾
四塩化バナジウム	ポリオレフィン重合触媒 ⁶⁾
メタバナジン酸ナトリウム	腐食防止剤、脱硫、脱硝触媒、顔料 ⁶⁾
バナジン酸カリウム	腐食防止剤、脱硫脱硝触媒 ⁶⁾
十三酸化六バナジウム	研究用、電池材料 ⁶⁾

(5) 環境施策上の位置付け

バナジウム化合物は、化学物質排出把握管理促進法（化管法）第一種指定化学物質（政令番号：321）に指定されている。バナジウム及びその化合物は、有害大気汚染物質に該当する可能性がある物質に選定されている。

2. ばく露評価

環境リスクの初期評価のため、わが国の一般的な国民の健康や水生生物の生存・生育を確保する観点から、実測データをもとに基本的には化学物質の環境からのばく露を中心に評価することとし、データの信頼性を確認した上で安全側に立った評価の観点から原則として最大濃度により評価を行っている。

(1) 環境中への排出量

バナジウム化合物は化管法の第一種指定化学物質である。同法に基づき公表された平成 22 年度の届出排出量¹⁾、届出外排出量対象業種・非対象業種・家庭・移動体²⁾ から集計した排出量等を表 2.1 に示す。なお、届出外排出量非対象業種・家庭・移動体の推計はなされていなかった。

表 2.1 化管法に基づく排出量及び移動量（PRTR データ）の集計結果（平成 22 年度）
（バナジウム化合物）

	届出						届出外（国による推計）				総排出量（kg/年）		
	排出量（kg/年）				移動量（kg/年）		排出量（kg/年）				届出排出量	届出外排出量	合計
	大気	公共用水域	土壌	埋立	下水道	廃棄物移動	対象業種	非対象業種	家庭	移動体			
全排出・移動量	3,453	17,894	0	0	2,901	1,008,606	5,821	-	-	-	21,348	5,821	27,169
業種等別排出量(割合)	2,581 (74.7%)	11,752 (65.7%)	0	0	1,801 (62.1%)	501,444 (49.7%)	543 (9.3%)						
化学工業	700 (20.3%)	5,944 (33.2%)	0	0	0	12,094 (1.2%)							
鉄鋼業							3,257 (56.0%)						
下水道業							2,021 (34.7%)						
低含有率物質	130 (3.8%)	0.6 (0.003%)	0	0	0	2,817 (0.3%)	0						
窯業・土石製品製造業	42 (1.2%)	63 (0.3%)	0	0	0	11,800 (1.2%)							
非鉄金属製造業	0	88 (0.5%)	0	0	0	157,590 (15.6%)							
石油製品・石炭製品製造業	0	47 (0.3%)	0	0	0	250 (0.02%)							
電気機械器具製造業	0.1 (0.003%)	0	0	0	0	19,565 (1.9%)							
一般機械器具製造業	0.1 (0.003%)	0	0	0	0	0							
船舶製造・修理業、 船用機関製造業	0	0	0	0	1,100 (37.9%)	279,600 (27.7%)							
電気業	0	0	0	0	0	16,000 (1.6%)							
繊維工業	0	0	0	0	0	7,420 (0.7%)							
金属製品製造業	0	0	0	0	0	25 (0.002%)							
輸送用機械器具製造業													

バナジウム化合物の平成 22 年度における環境中への総排出量は、27t となり、そのうち届出排出量は 21t で全体の 79% であった。届出排出量のうち約 3.5t が大気、約 18t が公共用水域へ排出されるとしており、公共用水域への排出量が多い。この他に下水道への移動量が 2.9t、廃棄物への移動量が 1,000t であった。届出排出量の主な排出源は、大気への排出が多い業種は化学工業（75%）、鉄鋼業（20%）であり、公共用水域への排出が多い業種は化学工業（66%）、鉄鋼業（33%）であった。

届出外排出量（対象業種）のうち、約 2.0t が石炭火力発電所からの石炭（低含有率物質）の燃焼に伴う排出として推計されている³⁾。

表 2.1 に示したように PRTR データでは、届出排出量は媒体別に報告されているが、届出外排出量の推定は媒体別には行われていないため、届出外排出量対象業種の媒体別配分は届出排出量の割合をもとに、届出外排出量非対象業種・家庭の媒体別配分は「平成 22 年度 PRTR 届出外排出量の推計方法等の詳細」³⁾をもとに行った。届出排出量と届出外排出量を媒体別に合計したものを表 2.2 に示す。

表 2.2 環境中への推定排出量

媒 体	推定排出量(kg)
大 気	5,537
水 域	21,633
土 壌	0

(2) 媒体別分配割合の予測

環境中におけるバナジウムの化学形態は明らかでないため、媒体別分配割合の予測を行うことは適切ではない。したがって、バナジウムの媒体別分配割合の予測は行わなかった。

(3) 各媒体中の存在量の概要

本物質の環境中等の濃度について情報の整理を行った。媒体ごとにデータの信頼性が確認された調査例のうち、より広範囲の地域で調査が実施されたものを抽出した結果を表 2.3 に示す。

表 2.3 各媒体中の存在状況

媒体	幾何 平均値 ^{a)}	算術 平均値	最小値	最大値 ^{a)}	検出 下限値 ^{b)}	検出率	調査地域	測定年度	文献		
一般環境大気	$\mu\text{g}/\text{m}^3$	0.004	0.0044	0.0021	0.0096	— ^{c)}	20/20	全国	2010	4)	
		0.0021	0.0022	0.0012	0.0028	0.0000011	5/5	栃木県	2010	5)	
						~					
		0.0056	0.0059	0.0031	0.0096	0.0000034	15/15	全国	2009	6)	
		0.0017	0.0018	0.0011	0.0025	— ^{c)}	5/5	栃木県	2009	7)	
						0.00000044					
						~					
		0.0052	0.0054	0.0036	0.0074	0.00000666	18/18	全国	2008	8)	
		0.0019	0.0020	0.0012	0.0032	— ^{c)}	5/5	栃木県	2008	9)	
						0.00000074					
						~					
		0.0047	0.0049	0.0021	0.0076	0.0000028	22/22	全国	2007	10)	
		0.0055	0.006	0.0028	0.014	— ^{c)}	21/21	全国	2006	11)	
		0.0063	0.0064	0.0057	0.0078	— ^{c)}	3/3	大阪府、 愛媛県、 茨城県	2006	12)	
		0.0055	0.0057	0.0038	0.011	— ^{c)}	23/23	全国	2005	13)	
0.0064	0.0071	0.0024	0.016	— ^{c)}	23/23	全国	2004	14)			
0.0052	0.0062	0.0023	0.021	— ^{c)}	24/24	全国	2003	15)			
0.0058	0.006	0.0031	0.008	— ^{c)}	8/8	全国	2002	16)			
室内空気	$\mu\text{g}/\text{m}^3$										
食物 ^{d)}	$\mu\text{g}/\text{g}$										

媒体		幾何 平均値 ^{a)}	算術 平均値	最小値	最大値 ^{a)}	検出 下限値 ^{b)}	検出率	調査地域	測定年度	文献
飲料水 ^{e),f)}	μg/L	3	3	3	4	— ^{c)}	3/3	大阪府、 和歌山県、 沖縄県	2006	17)
		— ^{c)}	1.3 ^{g)}	N.D. ^{g)}	3.5 ^{g)}	0.1 又は 1	— ^{c)/42}	渡良瀬川・ 利根川・ 江戸川流域	2001～ 2002	18)
地下水	μg/L	18	36	0.99	76	— ^{c)}	26/26	富士山麓、 八ヶ岳山麓、 甲府盆地	1997～ 2000	19)
土壌	μg/g	24	24	19	31	— ^{c)}	9/9	岡山県 全国	2005	20)
		— ^{c)}	180 ^{b)}	3.6 ^{h)}	540 ^{h)}	— ^{c)}	— ^{c)/78}		— ^{c)}	21)
公共用水域・淡水 ⁱ⁾	μg/L	1.4	2.1	0.66	4.5	0.0024	3/3	北海道、 岩手県、 神奈川県、 東京湾 流入河川 渡良瀬川・ 利根川・ 江戸川流域 富士川水系 相模川水系	2007	22)
		(0.81)^{j)}	(0.83) ^{j)}		(1.0)^{k)}					
		13	13	10	18	— ^{c)}	3/3		2003～ 2004	23)
		— ^{c)}	1.1 ^{l)}	0.9 ^{l)}	3.4 ^{l)}	0.1 又は 1	— ^{c)/18}		2001～ 2002	18)
		— ^{c)}	4.52 ^{m)}	1.55 ^{m)}	28.2 ^{m)}	— ^{c)}	— ^{c)/15}		1999	19)
		— ^{c)}	12.6 ^{m)}	1.52 ^{m)}	25.5 ^{m)}	— ^{c)}	— ^{c)/9}		1999	19)
公共用水域・海水	μg/L	1.8	1.8	1.6	2.0	0.0024	2/2	京都府、 福岡県	2007	22)
底質(公共用水域・淡水)	μg/g									
底質(公共用水域・海水)	μg/g	118	118	112	126	— ^{c)}	7/7	東京湾	2004～ 2005	24)
貝類(公共用水域・淡水)	μg/g									
貝類(公共用水域・海水)	μg/g	<0.7	<0.7	<0.7	<0.7	0.7	0/2	東京都、 神奈川県	2010	25)

注：a) 最大値又は幾何平均値の欄の**太字**で示した数字は、ばく露の推定に用いた値を示す

b) 検出下限値の欄の斜体で示されている値は、定量下限値として報告されている値を示す

c) 報告されていない

d) 食品中（国民健康・栄養調査食品群の大分類 13 食品群）の金属元素量^{26),27),28),29),30)}と平成 22 年度の食品群別摂取量³¹⁾を用いて一日摂取量を算出すると 47 μg/day となった

e) 国内外のミネラルウォーター46 試料のうち、3 試料が 50 μg/L を超える濃度であったとの報告がある¹⁷⁾

f) 1987 年に 13 都道府県で行われた水道水調査において、最大 22.6 μg/L の報告がある³²⁾

g) 原著の値を転記。濃度データは各調査地点(42 地点)の平均値による集計値ではなく、各サンプル(166 検体)の濃度データを集計したもの。フィルターろ過水（孔径 0.45 μm）の測定結果

h) 原著の値を転記。濃度データは各調査地点(78 地点)の平均値による集計値ではなく、各サンプル(514 検体)の濃度データを集計したもの。調査地点は、森林が最も多いが、農地も含まれている

i) 富士山周辺における 5 河川の濃度は 17.7～48.8 μg/L との報告がある³³⁾

j) 4.5 μg/L を除外した場合の平均値。

k) 不適正に埋められたと考えられる廃棄物による影響を受けている地点の測定結果である 4.5 μg/L は採用せず、2 番目に高い括弧内の 1.0 μg/L を採用する

l) 原著の値を転記。濃度データは各調査地点(18 地点)の平均値による集計値ではなく、各サンプル(72 検体)の濃度データを集計したもの。フィルターろ過水（孔径 0.45 μm）の測定結果

m) 報告値を転記

(4) 人に対するばく露量の推定（一日ばく露量の予測最大量）

一般環境大気及び公共用水域淡水の実測値を用いて、人に対するばく露の推定を行った（表 2.4）。化学物質の人による一日ばく露量の算出に際しては、人の一日の呼吸量、飲水量、食分量及び土壌摂取量をそれぞれ 15 m³、2 L、2,000 g 及び 0.11 g と仮定し、体重を 50 kg と仮定している。

表 2.4 各媒体中の濃度と一日ばく露量

	媒体	濃度	一日ばく露量
平均	大気		
	一般環境大気	0.0056 µg/m ³ 程度 (2009)	0.0017 µg/kg/day 程度
	室内空気	データは得られなかった	データは得られなかった
	水質		
	飲料水	データは得られなかった (限られた地域で 3 µg/L の報告がある (2006))	データは得られなかった (限られた地域で 0.12 µg/kg/day の報告がある)
	地下水	データは得られなかった (過去の限られた地域で 18 µg/L の報告がある (1997~2000))	データは得られなかった (過去の限られた地域で 0.72 µg/kg/day の報告がある)
均	公共用水域・淡水	0.81 µg/L の報告がある (2007) (過去の限られた地域で 12.6 µg/L の報告がある (1999))	0.032 µg/kg/day の報告がある (過去の限られた地域で 0.50 µg/kg/day の報告がある)
	食物	データは得られなかった	データは得られなかった
	土壌	データは得られなかった(180 µg/g (算術平均値) の報告がある)	データは得られなかった(0.40 µg/kg/day の報告がある)
最大値	大気		
	一般環境大気	0.0096 µg/m ³ 程度 (2010)	0.0029 µg/kg/day 程度
	室内空気	データは得られなかった	データは得られなかった
	水質		
	飲料水	データは得られなかった (限られた地域で 4 µg/L の報告がある (2006))	データは得られなかった (限られた地域で 0.16 µg/kg/day の報告がある)
	地下水	データは得られなかった (過去の限られた地域で 76 µg/L の報告がある (1997~2000))	データは得られなかった (過去の限られた地域で 3.0 µg/kg/day の報告がある)
均	公共用水域・淡水	1.0 µg/L の報告がある (2007) (過去の限られた地域で 28.2 µg/L の報告がある (1999))	0.04 µg/kg/day の報告がある (過去の限られた地域で 1.1 µg/kg/day の報告がある)
	食物	データは得られなかった	データは得られなかった (過去の限られた地域で 0.94 µg/kg/day の報告がある)
	土壌	データは得られなかった(540 µg/g の報告がある)	データは得られなかった(1.2 µg/kg/day の報告がある)

人の一日ばく露量の集計結果を表 2.5 に示す。

吸入ばく露の予測最大ばく露濃度は、一般環境大気から 0.0096 µg/m³ 程度となった。一方、化管法に基づく平成 22 年度の大気への届出排出量をもとに、プルーム・パフモデル³⁴⁾を用いて推定した大気中濃度の年平均値は、最大で 0.31 µg/m³ となった。

経口ばく露の予測最大ばく露量は、公共用水域淡水のデータから算定すると 0.04 µg/kg/day

の報告があった。

なお、限られた地域を調査対象とした過去の地下水のデータ¹⁷⁾及び土壌²¹⁾のデータを用いた経口ばく露の予測最大ばく露量は4.2 µg/kg/dayとなった。食品中の金属元素量から国民健康・栄養調査食品群別表に記載のある食品（全17大分類のうち13分類を集計）と食品群別摂取量を用いて算出した一日摂取量を体重50 kgで除して算出した経口ばく露量は、限られた地域を調査対象とした過去のデータではあるが0.94 µg/kg/dayとなり、過去の地下水データ及び土壌のデータからの経口ばく露量も加えると5.1 µg/kg/dayとなった。

一方、化管法に基づく平成22年度の公共用水域淡水への届出排出量を全国河道構造データベース³⁵⁾の平水流量で除し、希釈のみを考慮した河川中濃度を推定すると、最大で4.8 µg/Lとなった。推定した河川中濃度を用いて経口ばく露量を算出すると0.19 µg/kg/dayとなった。

表 2.5 人の一日ばく露量

媒体		平均ばく露量 (µg/kg/day)	予測最大ばく露量 (µg/kg/day)
大 気	一般環境大気	0.0017	0.0029
	室内空気		
水 質	飲料水	(限られた地域で0.12)	(限られた地域で0.16)
	地下水	(過去の限られた地域で0.72)	(過去の限られた地域で3.0)
	公共用水域・淡水	0.032	0.04
食 物			(0.94)
土 壌		(0.40)	(1.2)
経口ばく露量合計		0.032	0.04
	参考値 1	1.12	5.11
総ばく露量		0.0337	0.0429
	参考値 1	1.1217	5.1129

注：1) 総ばく露量は、吸入ばく露として一般環境大気を用いて算定したものである

2) () 内の数字は、経口ばく露量合計の算出に用いていない

3) 参考値 1 は限られた地域の地下水、食品中の金属元素量、土壌のデータを用いた場合を示す

(5) 水生生物に対するばく露の推定（水質に係る予測環境中濃度：PEC）

本物質の水生生物に対するばく露の推定の観点から、水質中濃度を表 2.6 のように整理した。水質について安全側の評価値として予測環境中濃度（PEC）を設定すると、公共用水域の淡水域では1.0 µg/Lの報告があり、海水域では2.0 µg/Lの報告があった。なお、限られた地域を調査対象とした公共用水域の淡水域では、18 µg/Lという報告もあった。

化管法に基づく平成22年度の公共用水域淡水への届出排出量を全国河道構造データベース³⁵⁾の平水流量で除し、希釈のみを考慮した河川中濃度を推定すると、最大で4.8 µg/Lとなった。

表 2.6 公共用水域濃度

水 域	平 均	最 大 値
淡 水	0.81 µg/L の報告がある(2007) [限られた地域で13 µg/L (2003～2004)]	1.0 µg/L の報告がある (2007) [限られた地域で18 µg/L (2003～2004)]
海 水	1.8 µg/L の報告がある (2007)	2.0 µg/L の報告がある (2007)

注：淡水は河川河口域を含む

3. 健康リスクの初期評価

健康リスクの初期評価として、ヒトに対する化学物質の影響についてのリスク評価を行った。

(1) 体内動態、代謝

バナジウムの消化管からの吸収率は低く、ラットに放射活性 ($^{48}\text{V(IV)}$) でラベルして単回強制経口投与した結果、血液中の放射活性はピーク濃度となった 1~6 時間後でさえ、投与量の 1%未満であった¹⁾。

ラットに ^{48}V でラベルした五酸化バナジウム ($^{48}\text{V}_2\text{O}_5$) を単回強制経口投与した結果、投与量 (バナジウムとして約 0.3 mg/kg) の 2.6%が消化管から吸収され、3 日後にはそのうちの 4.5%が肝臓、4.0%が腎臓、3.3%が血液、25%が骨にあった²⁾。

ラットに 0.01%の濃度でメタバナジン酸ナトリウム (NaVO_3) を餌に混ぜて 7 日間投与した結果、毎日のバナジウム摂取量は 7.06 mg/kg であり、その 0.86%が尿中に、83.5%が糞中に排泄され、体内残留は 15.7%、吸収率は 16.5%であった。また、体内のバナジウム濃度は骨>脾臓>腎臓>小腸の順で高く、脳で最も低かった³⁾。

ラットにメタバナジン酸アンモニウム (NH_4VO_3) 又はオキシ硫酸バナジウム (VOSO_4) の同モル (1.2 mM) を飲水に混ぜて 12 週間経口投与した結果、骨、肝臓、腎臓のバナジウム濃度は両群ともに対照群と比べて有意に増加したが、投与群間で比べるとメタバナジン酸アンモニウム投与群の方が有意に高かった。筋肉中の濃度には対照群を含めて有意な差はなかった⁴⁾。

ラットに ^{48}V でラベルしたオキシ三塩化バナジウム ($^{48}\text{VOCl}_3$) を気管内投与した結果、15 分後には主要な臓器や組織で放射活性がみられ、4~24 時間内にピーク濃度に達した後に減少したが、骨からの消失は緩徐であり、脾臓や肝臓、精巣では 28 日から終了日 (63 日) にかけて濃度増加がみられ、その傾向は脾臓で著明であった。主要な排泄経路は尿中であり、9 日間の排泄量は糞中よりも 2~3 倍多かった⁵⁾。

ラットに ^{48}V でラベルした五酸化バナジウムを気管内投与し、肺での残存率を測定した結果、50%が 18 分以内に消失し、14 日には 1%強となった。14 日間で 40%の放射活性が排泄され、尿中への排泄が糞中よりも 2 倍多かった。全身からの排泄は 2 相性で半減期は 11 時間、51 日であり、肺クリアランスも 2 相性で半減期は 11 分、1.8 日であった⁶⁾。ラットに ^{48}V でラベルした五酸化バナジウム ($^{48}\text{V}_2\text{O}_5$) を気管内投与した結果、3 日後には投与量の 7.3%が肺、4.2%が肝臓、3.5%が腎臓、2.0%が血液、24%が骨にあり、バナジウムクロライドオキシド (VO_2Cl) を気管内投与した場合も 3 日後の体内分布はほぼ同様であった²⁾。

ラットに 1、2 mg/m³ の五酸化バナジウムを 16 日間 (6 時間/日、5 日/週) 吸入させ、0、1、4、8 日後の肺のバナジウム濃度をばく露濃度で基準化すると両群に有意な差はなく、肺クリアランスの半減期は 4.42~4.96 日であった。マウスに 2、4 mg/m³ を吸入させた場合も同様であり、肺クリアランスの半減期は 2.55~2.40 日であった⁷⁾。

一方、ラットに 0.5、1、2 mg/m³ の五酸化バナジウムを 540 日間 (6 時間/日、5 日/週) 吸入させた結果、肺のバナジウム濃度はいずれの群も 173 日まで増加を続けたが、その後、0.5 mg/m³ 群は平衡状態となり、1、2 mg/m³ 群では減少に転じて平衡状態にはならなかった。血液中バナジウム濃度は対照群に比べてごくわずかに増加した程度であり、26~54 日にピークに達した後は減少した。同様にマウスに 1、2、4 mg/m³ を吸入させた場合にも肺のバナジウム濃度は 1 mg/m³ 群で 26 日、2、4 mg/m³ 群で 54 日まで増加を続けたが、その後、1 mg/m³ 群は平衡状態と

なり、2、4 mg/m³群は減少に転じて平衡状態にはならなかった。血液中バナジウム濃度のピークは1、2 mg/m³群で54日、4 mg/m³群で26日にみられ、171日まで減少した後にほぼ平衡状態となった。ラットに0.5、1、2 mg/m³を吸入させた後の肺クリアランスの半減期はそれぞれ37.3日、58.6日、61.4日、同様にマウスに1、2、4 mg/m³を吸入させた場合の半減期はそれぞれ6.26日、10.7日、13.9日であった⁷⁾。

五酸化バナジウムにばく露された労働者の調査では、気中平均濃度が0.03~0.77 mg/m³の労働者群では気中濃度と血清中又は尿中の濃度に関連はなかったものの、血清中と尿中の濃度に有意な関連がみられたが⁸⁾、0.01~0.04 mg/m³群の労働者ではいずれの関連もみられなかった⁹⁾。また、0.03~0.77 mg/m³の濃度では長期間ばく露されても吸収したバナジウムのほとんどが1日以内に尿中に排泄されると考えられた⁸⁾。

(2) 一般毒性及び生殖・発生毒性

① 急性毒性

表 3.1 急性毒性¹⁰⁾

【五酸化バナジウム】

動物種	経路		致死量、中毒量等
ラット	経口	LD ₅₀	10 mg/kg (粉じん)
マウス	経口	LD ₅₀	23.4 mg/kg
マウス	経口	LD ₅₀	5 mg/kg (粉じん)
ラット	吸入	LC ₅₀	126 mg/m ³ (6 hr) (粉じん)
ラット	気管内	LD ₅₀	6 mg/kg (粉じん)
ネコ	吸入	LCLo	500 mg/m ³ (23 min) (粉じん)
ウサギ	経皮	LD ₅₀	50 mg/kg (粉じん)

注：() 内の時間はばく露時間を示す。

【酸化バナジウム (Ⅲ)】

動物種	経路		致死量、中毒量等
ラット	経口	LD ₅₀	566 mg/kg
マウス	経口	LD ₅₀	130 mg/kg
ラット	気管内	LDLo	125 mg/kg
ウサギ	経皮	LD ₅₀	200 mg/kg

【二塩化バナジウム】

動物種	経路		致死量、中毒量等
ラット	経口	LD ₅₀	540 mg/kg

【三塩化バナジウム】

動物種	経路		致死量、中毒量等
ラット	経口	LD ₅₀	350 mg/kg
マウス	経口	LD ₅₀	24 mg/kg

【四塩化バナジウム】

動物種	経路		致死量、中毒量等
ラット	経口	LD ₅₀	160 mg/kg
ラット	吸入	LCLo	1,000 mg/m ³ (40 min)

注：() 内の時間はばく露時間を示す。

【オキシ三塩化バナジウム】

動物種	経路		致死量、中毒量等
ラット	経口	LD ₅₀	140 mg/kg

【オキシ硫酸バナジウム】

動物種	経路		致死量、中毒量等
ウサギ	経皮	LD ₅₀	4,450 mg/kg

【オキシ硫酸バナジウム 5 水和物】

動物種	経路		致死量、中毒量等
ラット	経口	LD ₅₀	448 mg/kg
マウス	経口	LD ₅₀	467 mg/kg

【メタバナジン酸アンモニウム】

動物種	経路		致死量、中毒量等
ラット	経口	LD ₅₀	58.1 mg/kg
マウス	経口	LD ₅₀	25 mg/kg
ラット	吸入	LC ₅₀	7.8 mg/m ³ (4 hr)
ラット	気管内	LDLo	8 mg/kg
ラット	経皮	LD ₅₀	2,102 mg/kg

注：() 内の時間はばく露時間を示す。

【メタバナジン酸ナトリウム】

動物種	経路		致死量、中毒量等
ラット	経口	LD ₅₀	98 mg/kg
ラット	経口	LDLo	98 mg/kg
ラット	経口	LDLo	150 mg/kg
マウス	経口	LD ₅₀	74.6 mg/kg
マウス	経口	LD ₅₀	75 mg/kg
マウス	経口	LDLo	74 mg/kg
ウサギ	経口	LDLo	200 mg/kg

【バナジン酸ナトリウム】

動物種	経路		致死量、中毒量等
ラット	経口	LD ₅₀	330 mg/kg
ウサギ	経口	LDLo	100 mg/kg

【ジバナジルピロリン酸塩】

動物種	経路		致死量、中毒量等
ラット	経口	LD ₅₀	848 mg/kg
ラット	吸入	LCLo	67 mg/m ³ (4 hr)
ウサギ	経皮	LD ₅₀	> 5,000 mg/kg

注：() 内の時間はばく露時間を示す。

【ホウ化バナジウム】

動物種	経路		致死量、中毒量等
マウス	経口	LD ₅₀	88 mg/kg

【ヨウ化バナジウム】

動物種	経路	致死量、中毒量等	
マウス	経口	LD ₅₀	68 mg/kg

五酸化バナジウムは眼、皮膚、気道を刺激し、高濃度を吸入すると肺水腫、気管支炎、気管支痙攣を引き起こすことがある。吸入すると咽頭痛、咳、灼熱感、息切れ、息苦しさ、喘鳴を生じ、経口摂取すると胃痙攣、下痢、嗜眠、吐き気、意識喪失、嘔吐を生じる。皮膚に付くと発赤や灼熱感、痛み、眼に入ると痛み、発赤、結膜炎を生じる¹¹⁾。また、三酸化バナジウムやバナジン酸アンモニア塩も眼や皮膚、気道を刺激する^{12,13)}。四バナジウム酸ナトリウムのヒトでの最小致死量 (LDLo) として 1 mg/kg (静脈内投与) という値があった¹⁰⁾。

② 中・長期毒性

ア) Wistar ラット雌雄各 15～16 匹を 1 群とし、0、0.001、0.005%のバナジウム濃度となるようにメタバナジン酸アンモニウムを飲水に添加して 4 週間投与した結果、一般状態に影響はなく、0.001%以上の群で体重増加の抑制がみられたが、有意差はなく、用量依存性もなかった。0.001%以上の群の雌雄で赤血球数の減少、雄でヘマトクリット値の減少、0.005%群の雌雄でヘモグロビン濃度の減少、網赤血球数の増加に軽度だが、有意差のある変化を認め、用量に依存した多染性赤血球数の増加もみられたが、多染性赤血球数の変化には有意差はなかった。なお、0.001、0.005%群のバナジウム摂取量は雄で 1.18、4.93 mg/kg/day、雌で 1.5、6.65 mg/kg/day であった¹⁴⁾。

しかし、Wistar ラット雄 8 匹を 1 群とし、メタバナジン酸アンモニウムを飲水に添加して 0、9.7 mg/kg/day のバナジウムを 12 週間投与し、血液への影響を経時的に調べた結果、赤血球数やヘマトクリット値、ヘモグロビン濃度等の血液パラメーターに有意な変化はなかったことから、有意差を認めたとした報告には検定手法上の問題 (多重性) が示唆された¹⁵⁾。

イ) Wistar ラット雌 7 匹を 1 群とし、0、0.005、0.01%のバナジウム濃度となるようにメタバナジン酸ナトリウムを餌に添加して 10 週間投与した結果、0.005%以上の群で体重増加の有意な抑制、ヘモグロビン濃度及びヘマトクリット値、コリンエステラーゼ活性の有意な減少、0.01%群で白血球及びリンパ球の有意な減少と網赤血球、血小板の有意な増加を認めた。また、0.005%以上の群で IgG、0.01%群で B 細胞及び IgM の有意な減少を認めた¹⁶⁾。この結果から、LOAEL を 0.005% (約 7.1 mg/kg/day) とする。

ウ) Sprague-Dawley ラット雄 10 匹を 1 群とし、0、0.0005、0.001、0.005%のバナジウム濃度となるようにメタバナジン酸ナトリウムを飲水に添加して 3 ヶ月間投与した結果、一般状態や行動、体重、飲水量、死亡率に影響はなかった。また、尿量や尿タンパク量、主要臓器の相対重量、GOT、GPT、血糖値、血漿クレアチニン量に変化はなかったが、0.005%群で血漿中の総タンパク質及び尿素、尿酸の濃度は有意に高かった。組織検査では用量に依存した脾臓、腎臓、肺への軽度な影響がみられたが、0.005%群での変化は著明であり、脾臓の白脾髄で肥大と過形成、腎臓の皮髄で微小出血病巣、肺で単核球浸潤があった¹⁷⁾。この結果から、医学研究所 (Institute of Medicine. 全米科学アカデミーから分離した組織) は 0.001%群での腎臓への影響の有無が不明であるために NOAEL は求められないとして

0.005%群を LOAEL とし、ラットの体重を 0.27 kg、飲水量を 0.042 L/day と仮定して 0.005%群の用量を 7.7 mg/kg/day としている¹⁸⁾。

エ) Wistar ラット雄 5 匹を 1 群とし、0、0.0025、0.005%のバナジウム濃度となるように五酸化バナジウムを餌に混ぜて 35 日間混餌投与し、その後、0、0.01、0.015%の濃度に増加して 68 日間投与した結果、0.005→0.015%群で被毛のシスチンの減少を認め、赤血球数及びヘモグロビン濃度も有意に減少した。なお、同様にして 0、0.05、0.1%の濃度で 75 日間投与した結果、0.05%群で著明な体重増加の抑制を認め、0.1%群では初期体重からの減少がみられた¹⁹⁾。この結果から、NOAEL を 0.0025→0.01% (バナジウムとして 4.3 mg/kg/day) とする。

オ) ラットに 0、0.001、0.01%のバナジウム濃度となるように五酸化バナジウムを餌に添加して 2.5 年間混餌投与した結果、被毛のシスチン濃度が有意に減少したことを除けば、いずれの検査項目にも有意な変化はなく、平均体重はやや低い程度で、生存率はやや高かったとした報告があった²⁰⁾。この結果から、U.S.EPA (1996) は NOAEL を 0.001% (バナジウムとして 0.5 mg/kg/day) としたが²¹⁾、原著(抄録)にはシスチン濃度の減少を認めたばく露群の具体的な記載はなかった。

カ) Wistar ラット雌の半数にストレプトゾトシン 55 mg/kg を単回静脈内投与して糖尿病化させた 2 週間後に 4 群 (6~8 匹/群) に分け、バナジン酸ナトリウムを 0、0.06~0.08%の濃度で飲水に添加して 4 週間投与した結果、糖尿病ラットの 0%群 (対照群) で体重増加の有意な抑制と血糖値の有意な増加、心機能 (左心室圧の最大値及び上昇速度、下降速度) の有意な低下を認め、血糖値は 0.06~0.08%群の糖尿病ラットに比べても有意に高かった。血漿のインシュリン濃度は正常ラットの 0.06~0.08%群及び糖尿病ラットの両群で有意に低かったことから、糖尿病ラットの 0.06~0.08%群で認めた血糖値上昇の抑制はバナジン酸によるものと考えられ、インシュリン様の作用を有することが示唆された。なお、0.06~0.08%群でバナジン酸ナトリウムの摂取量は 71~100 mg/kg/day (バナジウムとして 20~28 mg/kg/day) であった²²⁾。

キ) Wistar ラット雄 8 匹を 1 群とし、オキシ硫酸バナジウムを 0、0.05%の濃度で飲水に添加して 52 週間投与した群、0.05%を 1 週間投与後に 0.75%を 51 週間投与した群、0.05%を 1 週間、0.75%を 1 週間投与した後に 1.25%を 50 週間投与した群では、オキシ硫酸バナジウムの摂取量は 0、34、54、90 mg/kg/day であり、34 mg/kg/day 以上の群で用量に依存した体重増加の有意な抑制を認め、一時的に血漿インシュリン濃度の有意な低下がみられたが、血液やその他の臨床生化学成分、血圧、脈拍、主要臓器の重量や組織などに影響はなかった^{23~25)}。この結果から、LOAEL を 34 mg/kg/day (バナジウムとして 10.6 mg/kg/day) とする。なお、ストレプトゾトシンで誘発した糖尿病ラットに 0、0.05~0.15%濃度で 52 週間飲水投与した試験では、0.05~0.15%群で高血糖症、低インシュリン血症、過食症、多飲症、高脂血症、白内障の発生を軽減又は予防したが、体重増加の抑制は改善されなかった²³⁾。

ク) Fischer 344 ラット雌雄各 10 匹を 1 群とし、0、1、2、4、8、16 mg/m³の五酸化バナジウムを 3 ヶ月間 (6 時間/日、5 日/週) 吸入させた結果、16 mg/m³群の雄 7 匹、雌 3 匹が死亡し、4 mg/m³以上の群の雄及び 16 mg/m³群の雌で体重増加の有意な抑制を認め、異常呼吸や嗜眠、痩せ、異常姿勢、被毛の乱れが 16 mg/m³群でみられた。2 mg/m³以上の群の雄及

び 4 mg/m^3 以上の群の雌で平均赤血球容積、 8 mg/m^3 以上の群の雄及び 4 mg/m^3 以上の群の雌で平均赤血球ヘモグロビンが有意に減少し、 8 mg/m^3 以上の群の雌雄で赤血球、 8 mg/m^3 以上の群の雄及び 16 mg/m^3 群の雌で有核赤血球、 16 mg/m^3 群の雌雄でヘマトクリット値や網赤血球が有意に増加した。 4 mg/m^3 以上の群の雌雄で肺の絶対及び相対重量の有意な増加を認め、肺の相対重量の有意な増加は 2 mg/m^3 群の雄でもみられた。肺では 2 mg/m^3 以上の群の雌雄で上皮の過形成、 2 mg/m^3 以上の群の雄及び 4 mg/m^3 群の雌で炎症、 4 mg/m^3 群の雌雄で線維化、 8 mg/m^3 群の雌雄で細気管支の浸出液の発生率に有意な増加を認め、鼻腔では 4 mg/m^3 以上の群の雌及び 8 mg/m^3 以上の群の雄で呼吸上皮の過形成及び扁平上皮化生、 16 mg/m^3 群の雌雄で炎症の発生率に有意な増加を認めた。心肺機能の検査では、 4 mg/m^3 以上の群の雌雄で呼吸速度の有意な増加、一回換気量や肺の動的コンプライアンス、一酸化炭素拡散能、肺活量の有意な減少などを認め、肺の拘束型病変が示唆された⁷⁾。この結果から、NOAEL を 1 mg/m^3 (ばく露状況で補正： 0.18 mg/m^3 (バナジウムとして 0.1 mg/m^3)) とする。

ケ) B6C3F₁ マウス雌雄各 10 匹を 1 群とし、0、1、2、4、8、 16 mg/m^3 の五酸化バナジウムを 3 ヶ月間 (6 時間/日、5 日/週) 吸入させた結果、 16 mg/m^3 群の雄 1 匹が死亡し、 4 mg/m^3 以上の群の雌及び 8 mg/m^3 以上の群の雄で体重増加の有意な抑制を認めた。 4 mg/m^3 以上の群の雌雄で肺の絶対及び相対重量が有意に増加し、肺の絶対重量の有意な増加は 2 mg/m^3 群の雄にもみられた。肺では 2 mg/m^3 以上の群の雌雄で上皮の過形成、 2 mg/m^3 以上の群の雌及び 4 mg/m^3 群の雄で炎症の発生率に有意な増加を認めた⁷⁾。この結果から、NOAEL を 1 mg/m^3 (ばく露状況で補正： 0.18 mg/m^3 (バナジウムとして 0.1 mg/m^3)) とする。

コ) Fischer 344 ラット雌雄各 50 匹を 1 群とし、0、0.5、1、 2 mg/m^3 の五酸化バナジウムを 104 週間 (6 時間/日、5 日/週) 吸入させた結果、生存率に影響はなかったが、 2 mg/m^3 群の雌の体重は試験期間を通してやや低かった。 0.5 mg/m^3 以上の群の雌雄の肺胞で組織球の浸潤、 0.5 mg/m^3 以上の群の雄及び 1 mg/m^3 以上の群の雌で肺胞上皮の過形成や細気管支上皮の過形成、 1 mg/m^3 以上の群の雄及び 2 mg/m^3 群の雌で慢性炎症や間質の線維化、 2 mg/m^3 群の雌雄で肺胞上皮の扁平上皮化生、雄で細気管支上皮の扁平上皮化生などの発生率に有意な増加を認めた。また、喉頭では 0.5 mg/m^3 以上の群の雌雄で慢性炎症、喉頭蓋呼吸上皮の変性や過形成、 0.5 mg/m^3 以上の群の雄及び 2 mg/m^3 群の雌の喉頭蓋呼吸上皮で扁平上皮化生の発生率に有意な増加を認め、鼻では 0.5 mg/m^3 以上の群の雄及び 2 mg/m^3 群の雌の呼吸上皮で杯細胞の過形成の発生率に有意な増加を認めた^{7, 26)}。この結果から、LOAEL を 0.5 mg/m^3 (ばく露状況で補正： 0.089 mg/m^3 (バナジウムとして 0.05 mg/m^3)) とする。

サ) B6C3F₁ マウス雌雄各 50 匹を 1 群とし、0、1、2、 4 mg/m^3 の五酸化バナジウムを 104 週間 (6 時間/日、5 日/週) 吸入させた結果、 4 mg/m^3 群の雄の生存率は有意に低く、 4 mg/m^3 群の雄及び 1 mg/m^3 以上の群の雌の体重は試験期間を通して低く、 2 mg/m^3 群の雄の体重も 85 週以降は低く、主に 2 mg/m^3 以上の群で多くのマウスが痩せており、数匹では異常呼吸もみられた。肺では 1 mg/m^3 以上の群の雌雄で肺胞上皮の過形成、細気管支上皮の過形成、慢性炎症、肺胞の組織球浸潤、 2 mg/m^3 以上の群の雌雄で間質の線維化の発生率に有意な増加を認め、喉頭では 1 mg/m^3 以上の群の雌雄で喉頭蓋呼吸上皮の扁平上皮化生の発生率に有意な増加を認めた。鼻では 1 mg/m^3 以上の群の雌雄で嗅上皮の硝子様変性、 1 mg/m^3 以上の群の雄及び 2 mg/m^3 以上の群の雌で呼吸上皮の硝子様変性、1、 2 mg/m^3 群の雄及び 2

mg/m³以上の群の雌で呼吸上皮の扁平上皮化生、4 mg/m³群の雌で呼吸上皮の壊死の発生率に有意な増加を認め、雌の1 mg/m³以上の群では気管支リンパ節の過形成の発生率も有意に高かった^{7,26)}。この結果から、LOAELを1 mg/m³（ばく露状況で補正：0.18 mg/m³（バナジウムとして0.1 mg/m³））とする。

③ 生殖・発生毒性

- ア) Fischer 344 ラット雌雄及び B6C3F₁ マウス雌雄各 10 匹を 1 群とし、0、1、2、4、8、16 mg/m³の五酸化バナジウムを 3 ヶ月間（6 時間/日、5 日/週）吸入させた結果、ラットでは 8 mg/m³群の雌で発情周期は有意に長く、16 mg/m³群の雌でも発情回数の減少がみられたが、雄の生殖器の重量や精子数等に影響はなかった。マウスでは 8mg/m³以上の群の雄で精子の運動性が有意に減少した⁷⁾。
- イ) Sprague-Dawley ラット雌雄各 20 匹を 1 群とし、0、5、10、20 mg/kg/day のメタバナジン酸ナトリウムを雄には交尾前 60 日間、雌には交尾前 14 日間強制経口投与して交尾させ、妊娠期間も投与して妊娠 14 日に約半数を屠殺し、残りの雌は出産、哺育させた結果、妊娠 14 日屠殺群（6～8 匹/群）で黄体数や着床数、生存及び死亡胎仔数、吸収胚数に有意な差はなかった。同腹仔数や性比、生後 1、4 日までの生存率に影響はなかったが、10 mg/kg/day 群で生後 21 日の生存率は有意に低かった。また、5 mg/kg/day 以上の群の仔（雌雄）で生後 1、4、21 日の体重、体長は有意に低く、尾の長さも 5、20 mg/kg/day 群では生後 4、21 日、10 mg/kg/day 群では生後 1、4 日に有意に短かった。仔の肝臓相対重量は 5 mg/kg/day 以上の群の雌雄、腎臓相対重量は 5 mg/kg/day 以上の群の雌、脾臓相対重量は 20 mg/kg/day 群の雌雄で有意に減少した²⁷⁾。この結果から、仔で LOAEL を 5 mg/kg/day（バナジウムとして 2.1 mg/kg/day）とする。
- ウ) Swiss マウス雄 24 匹を 1 群とし、0、20、40、60、80 mg/kg/day のメタバナジン酸ナトリウムを 64 日間飲水投与し、未処置の雌と交尾させた結果、60 mg/kg/day 群で受胎率の有意な低下を認めたが、着床数や吸収胚数、死亡胎仔数、生存胎仔数に影響はなかった。一方、64 日間投与した雄では 80 mg/kg/day 群で体重増加の有意な抑制と精巣上体重量の有意な減少を認め、80 mg/kg/day 群の精巣で精子細胞数、60 mg/kg/day 以上の群の精巣上体で精子数の有意な減少を認めたが、精子の形態や運動性に異常はなく、精巣や精巣上体の組織にも影響はなかった²⁸⁾。この結果から、雄で NOAEL を 40 mg/kg/day（バナジウムとして 17 mg/kg/day）とする。
- エ) Sprague-Dawley ラット雄 10 匹を 1 群とし、0、0.02%の濃度で飲水に添加したメタバナジン酸アンモニウムを交尾前 70 日間投与して未処置の雌と交尾させ、雌は 20 匹を 1 群として 0、0.02%の濃度で交尾前 14 日間飲水投与し、未処置の雄と交尾させながら、妊娠、哺育期を通して飲水投与した。その結果、雄処置群及び雌処置群の両群で交尾率及び受胎率の有意な低下を認め、特に雄処置群での低下は著明であった。雌処置群の約半数で発情周期が乱れ、出産の遅延や難産も妊娠雌の約半数にみられた。雄処置群では体重に有意差はなかったが、精巣や精巣上体、前立腺、精囊の重量は有意に減少していた。妊娠 20 日に屠殺した約半数の雄処置群及び雌処置群では、着床数や生存胎児数の有意な減少、吸収胚数や死亡胎仔数の有意な増加などがみられ、仔の出生時体重は雌処置群でのみ有意に低かつ

たが、その後は両群で有意な体重増加の抑制を認めた。また、両処置群の胎仔で発育不全や外表系異常（皮下出血、小顎症）の発生率が有意に増加し、内臓系異常（脳室や外鼻孔の拡張、心臓肥大、肺や腎臓の発育不全など）、骨格系異常（頭頂骨や胸骨分節の骨化遅延、手根骨や中手骨、足根骨、中足骨の欠損など）の発生率にも有意な増加がみられ、これらの影響は雌処置群でより強く現れた²⁹⁾。この結果から、雄、雌、胎仔、仔で LOAEL を 0.02% とする。なお、ATSDR (2009) は 0.02% 群は雄で 10 mg/kg/day、雌で 12 mg/kg/day のバナジウム摂取量に相当するとしているが³⁰⁾、換算根拠等は不明である。

オ) Wistar ラット雄 7 匹を 1 群とし、0、100 mg/kg/day のオキシ硫酸バナジウムを 60 日間強制経口投与した結果、100 mg/kg/day 群では体重が減少し、精巣、精巣上体、精囊、腹側前立腺の重量は有意に減少した。また、100 mg/kg 群では精子の数や運動性、ライディヒ細胞の核や精細管の径が有意に減少し、未処置の雌と交尾させた場合には受胎率は 50% しかなく、同腹仔数は有意に少なかった。組織の生化学検査では、100 mg/kg/day 群の精巣、精巣上体尾でタンパク質及びシアル酸、精巣上体尾で果糖が有意に減少し、精巣でコレステロールが有意に増加したが、グリコーゲン量に変化はなかった³¹⁾。この結果から、LOAEL を 100 mg/kg/day (バナジウムとして 31 mg/kg/day) とする。

④ ヒトへの影響

ア) オキシ硫酸バナジウムはウェイトトレーニングにおけるサプリメントとして使用されているが、貧血や白血球系への影響が懸念された。このため、ウェイトトレーニング歴が 1 年以上の男性 11 人及び女性 4 人にオキシ硫酸バナジウム三水和物 0.5 mg/kg/day を 12 週間経口投与し、男性 12 人及び女性 4 人の対照群には偽薬 (0 mg/kg/day) を同様に投与して体重、血圧、血球成分及び臨床生化学成分への影響を調べた結果、有意な変化はみられなかった³²⁾。この結果から、NOAEL を 0.5 mg/kg/day (バナジウムとして 0.12 mg/kg/day) 以上とする。

イ) 2 型糖尿病患者 11 人 (男性 7 人、女性 4 人) に 1 日 50 mg のオキシ硫酸バナジウムを経口投与し、2~3 日毎に増量しながら 2 週間で 150 mg/day まで増加させ、合計で 6 週間投与した結果、血糖値、ヘモグロビン A_{1c} (HbA_{1c})、フルクトサミンはいずれも経時的に低下し、4、6 週後の値は有意に低く、血糖管理が有意に改善された。また、血漿の総コレステロール及び LDL コレステロールが有意に減少したが、HDL コレステロール及び中性脂肪に変化はなく、体重、血圧、血球成分、その他の臨床生化学成分、尿成分にも影響はなかった。なお、4 人で下痢、2 人で腹部不快感の訴えがあったが、経口血糖降下薬に対する不耐性の既往歴があった 1 人 (下痢) を除くと、2 週までに症状は消失した³³⁾。試験終了時の平均体重は 78 kg であったことから、150 mg/day は 1.9 mg/kg/day (バナジウムとして 0.59 mg/kg/day) に相当する。この試験では軽微な急性症状が数名にみられたが、それは投与量を徐々に増加させていた初期の期間に限られており、所定の投与量に達する頃には急性症状は出現しなくなっていたことから、これはバナジウムの毒性というより、一時的なバナジウムに対する不耐性によるものと考えられると著者らは考察していた。このため、NOAEL を 1.9 mg/kg/day (バナジウムとして 0.59 mg/kg/day) 以上とする。

ウ) 2 型糖尿病患者 3 人 (男性 1 人、女性 2 人) に 75 mg/day、5 人 (男性) に 150 mg/day、8

人（男性 5 人、女性 3 人）に 300 mg/day のオキシ硫酸バナジウムを 6 週間経口投与した結果、150 mg/day 群の数人が胃腸症状を訴えた。300 mg/day 群では全員が若干の痙攣や腹部不快感、下痢を訴え、止瀉薬の処置を求めた。しかし、これらの訴えが原因で試験から離脱するものはなかった。150 mg/day 以上の群で HbA_{1c} が有意に低下し、300 mg/day 群で空腹時の血糖、血清コレステロール、HDL コレステロールは有意に低下したが、体重や血圧、血球成分、その他の臨床生化学成分、尿成分に影響はなかった³⁴⁾。健診時の体重から各群の投与量を算出すると、75 mg/day 群は 0.7 mg/kg/day (バナジウムとして 0.2 mg/kg/day)、150 mg/day 群は 1.6 mg/kg/day (バナジウムとして 0.5 mg/kg/day)、300 mg/day 群は 3.3 mg/kg/day (バナジウムとして 1 mg/kg/day) であった。この試験では、150 mg/day 群の数人、300 mg/day 群の全員に胃腸症状がみられたが、300 mg/day 群では全員が止瀉薬の処置を求めたのに対し、150 mg/day 群での処置の要望はなかった。このため、急性症状の NOAEL は 150 mg/day から 300 mg/day の範囲にあると考えられた。

エ) 富士山の地下水には、他の地域と比べて比較的多く (100 µg/L 前後) のバナジウムが含まれていることから、富士北山麓地域の死亡統計 (1998~2002 年) を解析した。また、その地下水を水道水源として多用している地域 (富士吉田市と富士河口湖町)、対照地域として北杜市を選び、住民検診で採取したデータ (富士吉田市 357 人、富士河口湖町 190 人、北杜市 162 人) を解析した。その結果、HbA_{1c} は男女ともに年代別平均値は富士吉田市・富士河口湖町の方が北杜市より有意に低かったが、年代ごとに個別地域を比較すると有意ではなかった。また、血圧や高コレステロール等のその他の検査項目にも地域差は認められなかった。さらに、山梨県の 2 次医療圏別標準化死亡比の比較では、明瞭な関係は認められなかった。なお、健康指標は性別、年齢で異なる場合が多いため、より精度の高い解析を行うためには規模のより大きい調査を行う必要があり、今後の課題として残された³⁵⁾。

オ) ボランティア 2 人に 0.1 mg/m³ の五酸化バナジウムを 8 時間吸入ばく露させた結果、ばく露時及びばく露終了直後には何の症状も現れなかったが、24 時間後に咳と粘液の増加がみられ、4 日後に消失した。0.25 mg/m³ を 8 時間ばく露させた 5 人では、翌朝に全員で痰を伴った咳が現れ、検診や肺機能検査では異常はなかったが、全員の咳が止まるまでに 10 日間かかった。0.5 mg/m³ の代わりに 1 mg/m³ を誤って 8 時間ばく露させた 2 人では、5 時間後から咳が出始めて 7 時間後には持続性となり、8 日間続いたが、肺機能検査や血液検査の結果に異常はなかった。3 週間後に再度誤って高濃度を 5 分間ばく露した 2 人では、16 時間後に重度の咳や痰、ラ音、呼気性喘鳴が現れ、咳は 1 週間持続した³⁶⁾。

カ) 0.1~0.9 mg/m³ のバナジウムに少なくとも 6 ヶ月間以上ばく露された労働者 24 人、年令及び居住地域でマッチさせた対照群 45 人の調査では、労働者の 83.4% が咳 (対照群 33.3%)、62.5% が眼や鼻、喉の刺激 (同 6.6%)、41.5% が喀痰 (同 13.3%)、16.6% が喘鳴 (同 0%) を訴えた。また、検診では労働者の 20.8% に喘鳴やラ音 (同 0%)、41.5% に咽頭や鼻粘膜の充血 (同 4.4%)、37.5% に緑舌 (同 0%) がみられた³⁷⁾。

キ) 国内で五酸化バナジウムの精錬を始めた工場の労働者に咽頭痛や咳などの呼吸器症状や緑舌の訴えが多発したことから実施した調査では、19 人中 9 人 (9/19 人) に緑舌、3/19 人に気管支炎、1/19 人に咽頭炎及び気管支炎がみられた。しかし、作業環境の改善によって平均ばく露濃度が最高で 0.0643 µg/m³ (多くの工程で 0.01 µg/m³ 以下) になると、緑舌や気

管支炎の新たな発生はなくなった^{38,39)}。

また、国内の別の製造所での調査では、作業場内での平均的なバナジウム濃度は 0.0012～0.012 mg/m³であり、局所的には約 0.4 mg/m³の場所もみられたが、労働者で咽頭発赤の有所見率が有意に高かった以外には、喉の痛みや咳、痰などの訴えに有意差はなかった。また、緑舌の発生もなかったが、帯緑色の歯石が 2 人 (17%) にみられた⁴⁰⁾。

ク) 五酸化バナジウム精錬工場で少なくとも 4 ヶ月間作業した労働者 63 人、年令と喫煙でマッチさせた対照群 63 人を対象とした調査では、胸部 X 線写真や肺機能検査(努力性肺活量、1 秒量)の結果に差はなかった。また、労働者では喘鳴の訴えが有意に多かったが、鼻カタル、咳、粘液分泌過多等の呼吸器症状については有意な差はなかった⁴¹⁾。また、血液及び臨床生化学成分の検査では、アルブミン、塩素イオン、ビリルビン、抱合型ビリルビン、尿素の値に有意差がみられたが、わずかな変化であり、臨床的な意義はないものと考えられた⁴²⁾。労働者の平均労働年数は約 11 年であり、過去のバナジウム濃度は 0.1～3.9 mg/m³、調査時のバナジウム濃度は 0.002～2.3 mg/m³の範囲にあったが、0.01～0.04 mg/m³のバナジウム濃度であれば、胸部 X 線写真や肺機能検査に有意な変化を及ぼすことはないと考えられた⁴¹⁾。

ケ) 重油焚きボイラーの点検・整備に従事する男性労働者 26 人を追跡した調査では、バナジウムの平均気中濃度は 2.2～31.3 µg/m³であり、4 週間の作業後に 1 秒量の有意な低下がみられ、軽度の肺機能障害が示唆された。しかし、1 秒量の変化量と PM₁₀との間に有意な関連を認めたが、バナジウム濃度との関連はなかった⁴³⁾。

(3) 発がん性

① 主要な機関による発がんの可能性の分類

国際的に主要な機関での評価に基づく本物質の発がんの可能性の分類については、表 3.2 に示すとおりである。

表 3.2 主要な機関による発がんの可能性の分類

機 関 (年)		分 類
WHO	IARC (2006)	2B ヒトに対して発がん性があるかもしれない。(五酸化バナジウム)
EU	EU	—
USA	EPA	—
	ACGIH (205)	A3 動物に対して発がん性が確認されたが、ヒトへの関連性は不明な物質。(五酸化バナジウム)
	NTP	—
日本	日本産業衛生学会	—
ドイツ	DFG (2005)	2 動物の発がん性物質であり、ヒトの発がん性物質でもあると考えられる。(バナジウム)

② 発がん性の知見

○ 遺伝子傷害性に関する知見

in vitro 試験系では、五酸化バナジウムは代謝活性化系 (S9) 添加の有無にかかわらずネズミチフス菌で遺伝子突然変異を誘発せず⁷⁾、S9 無添加のネズミチフス菌及び大腸菌⁴⁴⁾、チャイニーズハムスター肺細胞 (V79)⁴⁵⁾ でも遺伝子突然変異を誘発しなかったが、S9 無添加の枯草菌⁴⁴⁾ で DNA 傷害を誘発した。S9 無添加のチャイニーズハムスター肺細胞 (V79) で小核を誘発したが⁴⁵⁾、シリアンハムスター肺 (CHE) 細胞で小核⁴⁶⁾、チャイニーズハムスター肺細胞 (V79)⁴⁵⁾、ヒトリンパ球 (初代培養)⁴⁷⁾ で姉妹染色分体交換を誘発しなかった。S9 無添加のヒトリンパ球 (初代培養) で染色体の構造異常を誘発しなかったが、数的異常を誘発した⁴⁷⁾。S9 無添加のヒトのリンパ球 (初代培養)、白血球 (初代培養) では DNA 傷害を誘発したが^{48,49)}、ヒトの鼻腔上皮細胞 (初代培養) では誘発しなかった⁴⁸⁾。

メタバナジン酸アンモニウムは S9 無添加のネズミチフス菌で遺伝子突然変異を誘発しなかったが⁴⁴⁾、酵母では S9 添加の有無にかかわらず遺伝子突然変異及び遺伝子転座を誘発し⁵⁰⁾、S9 無添加のチャイニーズハムスター肺細胞 (V79) で遺伝子突然変異^{51, 52)}、枯草菌で DNA 傷害⁴⁴⁾、チャイニーズハムスター卵巣 (CHO) 細胞で DNA-タンパク質間架橋形成⁵¹⁾ を誘発した。また、S9 添加の有無にかかわらずチャイニーズハムスター卵巣 (CHO) 細胞で姉妹染色分体交換、染色体異常を誘発し⁵³⁾、S9 無添加のヒトリンパ球 (初代培養) で小核、染色体数的異常、姉妹染色分体交換を誘発したが、染色体構造異常を誘発しなかった⁵⁴⁾。

オキシ硫酸バナジウムは S9 添加の酵母で減数分裂期組換え及び二倍体生成⁵⁵⁾、マウス線維芽細胞 (3T3, 3T6) で不定期 DNA 合成⁵⁶⁾ を誘発し、S9 添加の有無にかかわらずチャイニーズハムスター卵巣 (CHO) 細胞で姉妹染色分体交換、染色体異常を誘発した⁵³⁾。また、S9 無添加のヒトのリンパ球 (初代培養)、子宮頸癌細胞 (HeLa) で DNA 傷害⁵⁷⁾、ヒトのリンパ球 (初代培養) で小核、染色体数的異常、姉妹染色分体交換を誘発したが、染色体構造異常を誘発しなかった⁵⁴⁾。

この他、メタバナジン酸ナトリウムやバナジン酸ナトリウムはヒトのリンパ球 (初代培養) で小核、染色体数的異常、姉妹染色分体交換を誘発し、染色体構造異常をバナジン酸ナトリウムは誘発したが、メタバナジン酸ナトリウムは誘発しなかった⁵⁴⁾。また、バナジン酸ナトリウムは S9 無添加のヒトの上腕皮膚 (初代培養) で DNA 傷害を誘発し、リンパ球、白血球では誘発しなかった⁵⁸⁾。

in vivo 試験系では、五酸化バナジウムは吸入ばく露した労働者のリンパ球で小核を誘発したが⁵⁹⁾、リンパ球^{58, 59)} 及び白血球⁵⁸⁾ で DNA 傷害、リンパ球及び白血球⁵⁸⁾ で姉妹染色分体交換を誘発しなかった。また、腹腔内投与したマウスの精巣細胞で DNA 傷害、優性致死突然変異を誘発したが⁶⁰⁾、吸入ばく露したマウスの赤血球で小核⁷⁾、腹腔内投与したマウスの骨髄細胞で姉妹染色分体交換及び染色体構造異常⁶¹⁾ を誘発しなかった。

メタバナジン酸アンモニウムは経口投与したマウスの骨髄細胞で小核、染色体数的異常を誘発したが、染色体構造異常を誘発しなかった⁶²⁾。

オキシ硫酸バナジウムは経口投与したマウスの骨髄細胞で小核、染色体異常 (構造、数的) を誘発したが⁶²⁾、経口投与したマウスの骨髄細胞及び網赤血球で小核、DNA 傷害、

精錬で DNA 傷害を誘発しなかった⁶³⁾。

この他、バナジン酸ナトリウムは経口投与したマウスの骨髄細胞で小核、染色体数的異常を誘発したが、染色体構造異常を誘発しなかった⁶²⁾。

○ 実験動物に関する発がん性の知見

CD-1 マウス雌雄 23~29 匹を 1 群とし、0、0.0005%のバナジウム濃度となるようにオキシ硫酸バナジウムを飲水に添加して離乳後から生涯にわたって投与するとともに、餌にも 0、0.00014%の濃度で添加して 6 ヶ月間投与し、その後は 0、0.00032%の濃度に増量して生涯投与した結果、腫瘍の発生増加はみられなかった^{64,65)}。また、雌雄各 54 匹を 1 群とし、0、0.0005%の濃度で生涯にわたって飲水投与した結果、腫瘍が発生した匹数は 0.0005%群の雌で増加したが、有意差はなかった⁶⁶⁾。なお、飲水は脱イオン水に必須微量元素として亜鉛や銅、クロム、マンガン、コバルト、モリブデンを 0.0001~0.005%の濃度で添加したものが使用されていた。

Fischer 344 ラット雌雄各 50 匹を 1 群とし、0、0.5、1、2 mg/m³の五酸化バナジウムを 104 週間（6 時間/日、5 日/週）吸入させた結果、発生率の有意な増加を示した腫瘍はなかったが、雄では 0.5 mg/m³群の細気管支/肺胞腺腫、0.5、2 mg/m³群の細気管支/肺胞の腺腫又は癌の発生率は過去に同系統の対照群でみられた自然発生率の範囲を超えており、ばく露に関連したものと考えられた。また、雌の 0.5 mg/m³でみられた細気管支/肺胞腺腫の発生率も自然発生率の上限に相当するものであった^{7,26)}。

B6C3F₁ マウス雌雄各 50 匹を 1 群とし、0、1、2、4 mg/m³の五酸化バナジウムを 104 週間（6 時間/日、5 日/週）吸入させた結果、1 mg/m³以上の群の雌雄で細気管支/肺胞癌、細気管支/肺胞の腺腫又は癌の発生率は有意に高く、その増加傾向も有意であった。また、細気管支/肺胞腺腫の発生率の有意な増加は 2 mg/m³群の雄及び 1 mg/m³群の雌でみられ、これらの腫瘍の発生率は自然発生率の範囲を超えていた^{7,26)}。

これらの結果から、NTP（2002）は五酸化バナジウムの発がん性について雄ラットでは幾つかの証拠があるが、雌ラットでは不明確な証拠であり、雌雄のマウスでは明確な発がん性の証拠があると結論した⁷⁾。

雌雄のマウス 62~84 匹を 1 群とし、0、0.5、2、8 mg/m³の五酸化バナジウムを 1 年間（4 時間/日）吸入させた結果、2 mg/m³群の 2/79 匹、8 mg/m³群の 3/62 匹の肺で乳頭腫状及び腺腫様腫瘍を認めたとした報告があったが、対照群や 0.5 mg/m³群での報告はなく、詳細は不明であった⁶⁷⁾。

○ ヒトに関する発がん性の知見

ヒトでの発がん性に関して、知見は得られなかった。

なお、フィンランドの五酸化バナジウム精錬工場の調査では、がんの症例はみつからなかったという記載があったが⁴¹⁾、詳細は不明である。

(4) 健康リスクの評価

① 評価に用いる指標の設定

非発がん影響については一般毒性及び生殖・発生毒性等に関する知見が得られているが、発がん性については十分な知見が得られず、ヒトに対する発がん性の有無については判断できない。このため、閾値の存在を前提とする有害性について、非発がん影響に関する知見に基づき無毒性量等を設定することとする。

経口ばく露については、生殖・発生毒性イ) のメタバナジン酸ナトリウム (V 価) を投与したラットの試験から得られた LOAEL 5 mg/kg/day (仔の体重増加の抑制、肝臓及び腎臓相対重量の減少。バナジウムとして 2.1 mg/kg/day) を LOAEL であるために 10 で除した 0.21 mg/kg/day がバナジウムとして信頼性のある最も低用量の知見であると判断し、これを無毒性量等として設定する。なお、IV 価のバナジウム化合物であるオキシ硫酸バナジウムを経口投与したヒトの知見もあったが、バナジウムの毒性はIV 価よりもV 価の方が高いこと⁶⁸⁾、一般環境でのバナジウムの主要な価数はV 価であることを考慮して、V 価のバナジウム化合物の知見に基づいて評価すべきと判断した。

吸入ばく露については、中・長期毒性コ) のラットの試験から得られた五酸化バナジウムの LOAEL 0.5 mg/m³ (肺や喉頭、鼻の組織の変性) をばく露状況で補正して 0.089 mg/m³ (バナジウムとして 0.05 mg/m³) とし、LOAEL であるために 10 で除した 0.005 mg/m³ がバナジウムとしての信頼性のある最も濃度の知見と判断し、これを無毒性量等に設定する。

② 健康リスクの初期評価結果

表 3.3 経口ばく露による健康リスク (MOE の算定)

ばく露経路・媒体		平均ばく露量	予測最大ばく露量	無毒性量等		MOE
経口	飲料水	—	—	0.21 mg/kg/day	ラット	—
	公共用水域・淡水	0.032 µg/kg/day の報告*	0.04 µg/kg/day の報告*			110

注：*印は、2 件の報告があったことを示す。

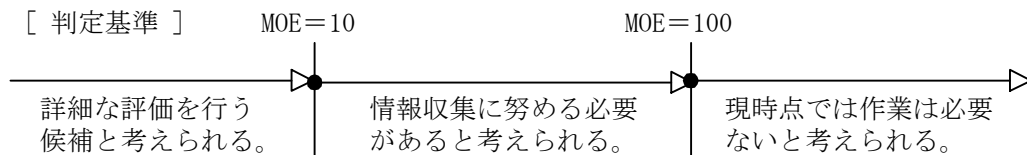
経口ばく露については、公共用水域・淡水を摂取すると仮定した場合、平均ばく露量は 0.032 µg/kg/day、予測最大ばく露量は 0.04 µg/kg/day の報告があった。無毒性量等 0.21 mg/kg/day と予測最大ばく露量とから、動物実験結果より設定された知見であるために 10 で除し、さらに発がん性を考慮して 5 で除して求めた MOE (Margin of Exposure) は 110 となる。また、過去の局所地域の地下水データ及び土壌データを用いた最大ばく露量 4.2 µg/kg/day から参考として MOE を算出すると 1.0 となり、さらに食品中の金属元素と食品群別摂取量から求めたばく露量 0.94 µg/kg/day を加えた総ばく露量 5.1 µg/kg/day から参考として MOE を算出すると 0.8 となる。一方、化管法に基づく平成 22 年度の公共用水域・淡水への届出排出量をもとに推定した高排出事業所の排出先河川中濃度から算出した最大ばく露量は 0.19 µg/kg/day であったが、それから参考として MOE を算出すると 22 となる。このため、本物質のばく露による健康リスクの評価に向けて経口ばく露の情報収集等を行う必要があると考えられる。

表 3.4 吸入ばく露による健康リスク (MOE の算定)

ばく露経路・媒体		平均ばく露濃度	予測最大ばく露濃度	無毒性量等		MOE
吸入	環境大気	0.0056 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 程度	0.0096 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 程度	0.005 mg/m^3	ラット	10
	室内空気	—	—			—

吸入ばく露については、一般環境大気中の濃度についてみると、平均ばく露濃度は 0.0056 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 程度、予測最大ばく露濃度は 0.0096 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 程度であった。無毒性量等 0.005 mg/m^3 と予測最大ばく露濃度から、動物実験結果より設定された知見であるために 10 で除し、さらに発がん性を考慮して 5 で除して求めた MOE は 10 となる。一方、化管法に基づく平成 22 年度の大気への届出排出量をもとに推定した高排出事業所近傍の大気中濃度（年平均値）の最大値は 0.31 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ であったが、参考としてこれから算出した MOE は 0.3 となる。

このため、本物質の一般環境大気の吸入ばく露による健康リスクの評価に向けて吸入ばく露の情報収集に努める必要があると考えられる。



4. 生態リスクの初期評価

水生生物の生態リスクに関する初期評価を行った。

(1) 水生生物に対する毒性値の概要

本物質の水生生物に対する毒性値に関する知見を収集し、その信頼性及び採用の可能性を確認したものを生物群（藻類、甲殻類、魚類及びその他）ごとに整理すると表 4.1 のとおりとなった。

表 4.1 水生生物に対する毒性値の概要

生物群	急性	慢性	硬度[mg/L] /アルカリ度 [mg/L]/塩分	毒性値 [µgV/L]	生物名	生物分類/和名	エンドポイント /影響内容	ばく露 期間[日]	試験の 信頼性	採用の 可能性	文献 No.	被験 物質
藻類		○	24	3,100	<i>Pseudokirchneriella subcapitata</i>	緑藻類	NOEC GRO(RATE)	3	A	A	2)	V ₂ O ₅
			アルカリ度 80~110	9,100	<i>Nitzschia closterium</i>	珪藻類	IC ₁₀ GRO	3	B	C	4)-2012244	VCl ₃
		○	24	17,000	<i>Pseudokirchneriella subcapitata</i>	緑藻類	EC ₅₀ GRO(RATE)	3	A	A	2)	V ₂ O ₅
		○	アルカリ度 80~110	42,000	<i>Nitzschia closterium</i>	珪藻類	IC ₅₀ GRO	3	B	B	4)-2012244	VCl ₃
甲殻類			80~100	<250	<i>Ceriodaphnia dubia</i>	ニセネコゼ ミジンコ	IC ₅₀ REP	7	B	C	4)-2012243	NaVO ₃
		○	18	368	<i>Hyalella azteca</i>	ヨコエビ科	LC ₅₀ MOR	7 (軟水)	B	C	1)-80935	Na ₃ VO ₄
		○	225	<400	<i>Daphnia magna</i>	オオミジンコ	NOEC GRO (殻長)	21	B	C	1)-12690	NaVO ₃
			225	1,000	<i>Daphnia magna</i>	オオミジンコ	EC ₁₀ POP	21	B	C	1)-12690	NaVO ₃
		○	124	>1,000	<i>Hyalella azteca</i>	ヨコエビ科	LC ₅₀ MOR	7 (脱塩素水)	B	C	1)-80935	Na ₃ VO ₄
		○	124	1,032	<i>Hyalella azteca</i>	ヨコエビ科	LC ₅₀ MOR	7 (脱塩素水)	B	C	1)-80935	NH ₄ VO ₃
		○	18	1,251	<i>Hyalella azteca</i>	ヨコエビ科	LC ₅₀ MOR	7 (軟水)	B	C	1)-80935	NH ₄ VO ₃
		○	170	1,600	<i>Daphnia magna</i>	オオミジンコ (成体)	LC ₅₀ MOR	2	B	B	1)-10203	NaVO ₃
		○	209	1,900	<i>Daphnia magna</i>	オオミジンコ	NOEC*1 REP	23	B	B	1)-12559	NaVO ₃
		○	209	3,500	<i>Daphnia magna</i>	オオミジンコ	EC ₅₀ IMM	2	A	A	1)-12559	NaVO ₃
魚類		○	347	41	<i>Jordanella floridae</i>	キプリノドン 科 (F ₀ 世代: 1週間齢)	NOEC GRO (F ₁ 世代)	~F ₁ 世代の ふ化後30 (全96)	B	B	1)-5768	V ₂ O ₅
			104	160	<i>Oncorhynchus mykiss</i>	ニジマス (胚)	LC ₅₀ MOR	~ふ化後4 (全28)	B	C	1)-5305	V ₂ O ₅
			92~110	170	<i>Oncorhynchus mykiss</i>	ニジマス (胚)	LC ₅₀ MOR	~ふ化後4 (全28)	B	C	1)-11838	V ₂ O ₅
		○	塩分 35.8~36.4	620	<i>Therapon jarbua</i>	コトヒキ	LC ₅₀ MOR	4	C	C	1)-11014	V ₂ O ₅
		○	196	2,200	<i>Gila elegans</i>	コイ科 (138~145日齢)	LC ₅₀ MOR	4	B	B	1)-15346	NaVO ₃
		○	—	2,500	<i>Oryzias latipes</i>	メダカ	LC ₅₀ MOR	4	B	B	4)-2012246	V ₂ O ₅

生物群	急性	慢性	硬度[mg/L] /アルカリ度 [mg/L]/塩分	毒性値 [µgV/L]	生物名	生物分類/和名	エンドポイント /影響内容	ばく露 期間[日]	試験の 信頼性	採用の 可能性	文献 No.	被験 物質
	○		4.0~5.5	2,600	<i>Nuria denricus</i>	コイ科	LC ₅₀ MOR	4	B	B	1)-13415	NH ₄ VO ₃
	○		196	3,000	<i>Xyrauchen texanus</i>	サッカー科 (176~186日齢)	LC ₅₀ MOR	4	B	B	1)-15346	NaVO ₃
	○		74~100	3,170* ²	<i>Gasterosteus aculeatus</i>	イトヨ	LC ₅₀ MOR	4	A	A	1)-100672	Na ₃ VO ₄
	○		196	3,800	<i>Ptychocheilus lucius</i>	コイ科 (99~115日齢)	LC ₅₀ MOR	4	B	B	1)-15346	NaVO ₃
	○		209	4,100* ³	<i>Danio rerio</i>	ゼブラフィッシュ シュ	LC ₅₀ MOR	4	B	B	1)-12559	NaVO ₃
			195	4,600	<i>Carassius auratus</i>	キンギョ (胚)	LC ₅₀ MOR	~ふ化後4 (全7)	B	C	1)-5305	V ₂ O ₅
	○		209	8,150* ⁴	<i>Poecilia reticulata</i>	グッピー	LC ₅₀ MOR	4	B	B	1)-12559	NaVO ₃
	○		275	11,200	<i>Jordanella floridae</i>	キブリノドン 科	LC ₅₀ MOR	4	B	B	1)-5768	V ₂ O ₅
その他	○		311	211	<i>Tubifex tubifex</i>	イトミミズ科	LC ₅₀ MOR	4	B	B	1)-61824	V ₂ O ₅
	○		80	218	<i>Chironomus plumosus</i>	オオユスリカ	LC ₅₀ MOR	4	B	B	1)-67487	V ₂ O ₅
	○		—	240	<i>Chironomus plumosus</i>	オオユスリカ	LC ₅₀ MOR	4	C	C	1)-18620	V ₂ O ₅
			195	250	<i>Gastrophryne carolinensis</i>	ジムグリガエル 科 (胚)	LC ₅₀ MOR	~ふ化後4 (全7)	B	C	1)-5305	V ₂ O ₅
	○		塩分10	1,000	<i>Cordylophora caspia</i>	クラバ科	NOEC POP	10	B	B	1)-4556	NH ₄ VO ₃
	○		塩分10	4,500	<i>Cordylophora caspia</i>	クラバ科	EC ₅₀ POP	10	B	C	1)-60093	NH ₄ VO ₃
	○		—	9,000	<i>Tetrahymena pyriformis</i>	テトラヒメナ 属	IC ₅₀ POP	36時間 (マイクロ プレート)	B	B	1)-16142	VOCl ₂
	○		—	18,000	<i>Tetrahymena pyriformis</i>	テトラヒメナ 属	IC ₅₀ POP	9時間 (フラスコ)	B	B	1)-16142	VOCl ₂

毒性値 (太字) : PNEC 導出の際に参照した知見として本文で言及したもの

毒性値 (太字下線) : PNEC 導出の根拠として採用されたもの

試験の信頼性: 本初期評価における信頼性ランク

- A : 試験は信頼できる、B : 試験は条件付きで信頼できる、C : 試験の信頼性は低い、D : 信頼性の判定不可
E : 信頼性は低くないと考えられるが、原著にあたって確認したものではない

採用の可能性: PNEC 導出への採用の可能性ランク

- A : 毒性値は採用できる、B : 毒性値は条件付きで採用できる、C : 毒性値は採用できない

エンドポイント

- EC₅₀ (Median Effective Concentration) : 半数影響濃度、IC₁₀ (10% Inhibition Concentration) : 10%阻害濃度、
IC₅₀ (Median Inhibition Concentration) : 半数阻害濃度、LC₅₀ (Median Lethal Concentration) : 半数致死濃度、
LOEC (Lowest Observed Effect Concentration) : 最小影響濃度、NOEC (No Observed Effect Concentration) : 無影響濃度、

影響内容

- GRO (Growth) : 生長 (植物)、成長 (動物)、IMM (Immobilization) : 遊泳阻害、MOR (Mortality) : 死亡、
POP (Population Changes) : 個体群の変化、REP (Reproduction) : 繁殖、再生産

エンドポイント/影響内容の欄の () : 毒性値の算出方法、又は観察された影響内容及びその対象

- FCC (Final Cell Concentration [or Count]) : 試験終了時の藻類の細胞密度 (又は細胞数) より求める方法

- RATE : 生長速度より求める方法 (速度法)

*1 原著では MATC (Maximum Acceptable Toxicant Concentration : 最大許容濃度) とされているが、NOEC 相当と見なした

*2 5 試験結果の幾何平均

*3 3 試験結果の算術平均

*4 2 試験結果の算術平均

評価の結果、採用可能とされた知見のうち、急性毒性及び慢性毒性のそれぞれについて、生物群ごとに最も小さい値を予測無影響濃度(PNEC)導出のために採用した。その知見の概要は以下のとおりである。

1) 藻類

環境省²⁾は「新規化学物質等に係る試験の方法について(化審法テストガイドライン)」(2011)、及び OECD テストガイドライン No. 201 (2006)に準拠し、緑藻類 *Pseudokirchneriella subcapitata* の生長阻害試験を GLP 試験として実施した。被験物質には五酸化バナジウム(V)が使用された。設定試験濃度は、0 (対照区)、3.2、5.6、10、18、32、42、56 mg/L (公比約 1.8 又は約 1.3) であった。被験物質の実測濃度は、試験開始時及び終了時において、それぞれ設定濃度の 98~101%、及び 100~102%であった。毒性値の算出には、実測濃度(試験開始時と終了時の算術平均)が用いられ、速度法による 72 時間半数影響濃度(EC₅₀)は 17,000 µg V/L、72 時間無影響濃度(NOEC)は 3,100 µg V/L であった。

2) 甲殻類

Allen ら¹⁾⁻¹⁰²⁰³は、オオミジンコ *Daphnia magna* の成体を用いて急性毒性試験を実施した。試験は半止水式(24 時間後換水)で行われ、設定試験濃度区の範囲は 1~10 mg/L であった。試験には、被験物質としてメタバナジン酸ナトリウム(V)が用いられた。また、米国 ASTM の試験方法(E729-80, 1980)に従った試験用水(硬度約 170 mg/L、CaCO₃ 換算)が用いられた。48 時間半数致死濃度(LC₅₀)は、実測濃度に基づき 1,600 µgV/L であった。

また、Beusen と Neven¹⁾⁻¹²⁵⁵⁹は欧州 EC の試験方法(84/449/EEC, 1984)に準拠し、オオミジンコ *Daphnia magna* の慢性毒性試験を実施した。被験物質にはメタバナジン酸ナトリウム(V)が用いられた。試験は半止水式(2、3 日毎に換水)で行われ、設定試験濃度は 0 (対照区)、0.63、0.76、0.91、1.07、1.29、1.58、1.89、2.27、2.71 mgV/L であった。試験用水にはオランダ標準水(硬度 209 mg/L、CaCO₃ 換算)が用いられた。被験物質の実測濃度は設定濃度の 10%以内を維持していたため、毒性値の算出には設定濃度が用いられた。繁殖阻害に関する 23 日間無影響濃度(NOEC)は 1,900 µgV/L とされた。

3) 魚類

Hamilton¹⁾⁻¹⁵³⁴⁶は、米国 ASTM の試験方法(E729-88a, 1989)に準拠しコイ科 *Gila elegans* (138~145 日齢)の急性毒性試験を実施した。被験物質にはメタバナジン酸ナトリウム(V)が用いられた。試験は止水式で行われ、設定試験濃度区は対照区及び 6~8 濃度区であった。試験用水には再調整水(硬度 196 mg/L、CaCO₃ 換算)が用いられた。設定濃度に基づく 96 時間半数致死濃度(LC₅₀)は 2,200 µgV/L であった。

Holdway と Sprague¹⁾⁻⁵⁷⁶⁸は、Spehar(1976)の試験方法に従い、キブリノドン科 *Jordanella floridae* の 1 週間齢仔魚を用いて慢性毒性試験を実施した。試験は流水式(13 時間で 90%超換水)で行われ、被験物質には五酸化バナジウム(V)が用いられた。試験用水には地下水が用いられ、試験溶液の硬度は平均 347 mg/L(CaCO₃ 換算)であった。試験濃度区の実測濃度は 0 (対照区)、0.041、0.17、0.48、1.5 mgV/L であった。2 世代目の成長(乾重量)に関するふ化後 30 日間までの無影響濃度(NOEC)は、実測濃度に基づき 41 µgV/L であった。

4) その他

Fargasova¹⁾⁻⁶¹⁸²⁴は、イトミミズ科 *Tubifex tubifex* の急性毒性試験を実施した。被験物質には五酸化バナジウム(V)が用いられた。試験は止水式で行われ、設定試験濃度区の範囲は 0.1~1.0 mg/L (6 又は 10 濃度区) であった。試験用水には煮沸した水道水 (硬度約 311 mg/L、CaCO₃ 換算) が用いられた。96 時間半数致死濃度(LC₅₀)は、設定濃度に基づき 211 µgV/L であった。

Ringelband と Karbe¹⁾⁻⁴⁵⁵⁶は、クラバ科 *Cordylophora caspia* の毒性試験を実施した。被験物質にはメタバナジン酸アンモニウム(V)が用いられ、設定試験濃度は 0 (対照区)、0.01、0.05、0.1、1、2、4、8、10 mgV/L であった。試験用水の塩分は 10 であった。個体群の増殖阻害に関する 10 日間無影響濃度(NOEC)は、設定濃度に基づき 1,000 µgV/L であった。

(2) 予測無影響濃度 (PNEC) の設定

急性毒性及び慢性毒性のそれぞれについて、上記本文で示した毒性値に情報量に応じたアセスメント係数を適用し予測無影響濃度(PNEC)を求めた。

急性毒性値

藻類	<i>Pseudokirchneriella subcapitata</i>	72 時間 EC ₅₀ (生長阻害)	17,000 µgV/L
甲殻類	<i>Daphnia magna</i>	48 時間 LC ₅₀	1,600 µgV/L
魚類	<i>Gila elegans</i>	96 時間 LC ₅₀	2,200 µgV/L
その他	<i>Tubifex tubifex</i>	96 時間 LC ₅₀	211 µgV/L

アセスメント係数 : 100 [3 生物群 (藻類、甲殻類、魚類) 及びその他の生物について信頼できる知見が得られたため]

得られた毒性値のうち、その他生物を除いた最も小さい値 (甲殻類の 1,600 µgV/L) をアセスメント係数 100 で除することにより、急性毒性値に基づく PNEC 値 16 µgV/L が得られた。なお、その他生物を採用した場合、急性毒性値に基づく PNEC の参考値は 2.1µgV/L となる。

慢性毒性値

藻類	<i>Pseudokirchneriella subcapitata</i>	72 時間 NOEC (生長阻害)	3,100 µgV/L
甲殻類	<i>Daphnia magna</i>	23 日間 NOEC (繁殖阻害)	1,900 µgV/L
魚類	<i>Jordanella floridae</i>	~F ₁ 世代ふ化後 30 日間 NOEC (F ₁ 世代の成長阻害)	41 µgV/L
その他	<i>Cordylophora caspia</i>	10 日間 NOEC (個体群増殖阻害)	1,000 µgV/L

アセスメント係数 : 10 [3 生物群 (藻類、甲殻類、魚類) 及びその他の生物について信頼できる知見が得られたため]

これらの毒性値のうち、その他生物を除いた最も小さい値 (魚類の 41 µgV/L) をアセスメント係数 10 で除することにより、慢性毒性値に基づく PNEC 値 4.1 µgV/L が得られた。

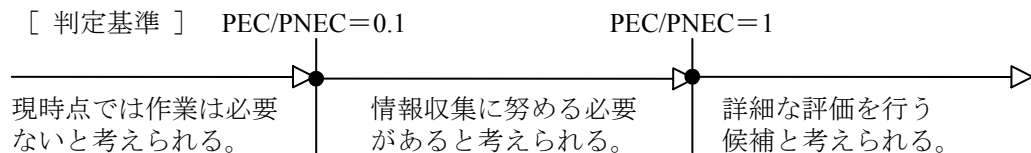
本物質の PNEC としては魚類の慢性毒性値から得られた 4.1 µgV/L を採用する。なお、その他生物の急性毒性値に基づく PNEC の参考値は 2.1 µgV/L である。

(3) 生態リスクの初期評価結果

表 4.2 生態リスクの初期評価結果

水質	平均濃度	最大濃度(PEC)	PNEC	PEC/ PNEC 比
公共用水域・淡水	0.81 $\mu\text{g/L}$ の報告がある(2007) [限られた地域で 13 $\mu\text{g/L}$ (2003~2004)]	1.0 $\mu\text{g/L}$ の報告がある (2007) [限られた地域で18 $\mu\text{g/L}$ (2003~2004)]	4.1 (2.1) $\mu\text{gV/L}$	0.2 (0.5)
公共用水域・海水	1.8 $\mu\text{g/L}$ の報告がある(2007)	2.0 $\mu\text{g/L}$ の報告がある(2007)		0.5 (0.9)

- 注：1) 水質中濃度の () の数値は測定年度を示す
 2) 公共用水域・淡水は、河川河口域を含む
 3) PNEC、PEC/PNEC 欄の () には、その他生物のデータから導出した参考値を示す



本物質の公共用水域における濃度は、平均濃度で見ると淡水域で0.81 $\mu\text{g/L}$ の報告があり、海水域では1.8 $\mu\text{g/L}$ の報告があった。安全側の評価値として設定された予測環境中濃度(PEC)は、淡水域で1.0 $\mu\text{g/L}$ の報告があり、海水域では2.0 $\mu\text{g/L}$ の報告があった。予測環境中濃度(PEC)と予測無影響濃度(PNEC)の比は、淡水域で0.2、海水域では0.5となった。

過去の限られた公共用水域（淡水）を調査対象とした水質中濃度では、18 $\mu\text{g/L}$ という報告があった。また、化管法に基づく届出排出量を用いて推定した河川中濃度は、4.8 $\mu\text{g/L}$ であることから、PEC よりも高濃度の地点が存在する可能性も考えられた。

したがって、本物質については、情報収集に努める必要があると考えられる。本物質については、製造輸入数量や PRTR データの推移の把握に努め、自然由来による高濃度地点に留意しつつ、公共用水域濃度の状況を詳細に把握する必要があると考えられる。

5. 引用文献等

(1) 物質に関する基本的事項

- 1) 越後谷悦郎ら(監訳)(1986)：実用化学辞典 朝倉書店.
- 2) 環境省(2011)：化学物質ファクトシート -2011 年度版-,
(<http://www.env.go.jp/chemi/communication/factsheet.html>).
- 3) 中原勝儼 (1997)：無機化合物・錯体辞典. 講談社.
- 4) 化学大辞典編集委員(1963)：化学大辞典 (縮刷版) 共立出版.
- 5) 大木道則ら(1989)：化学大辞典 東京化学同人.
- 6) 化学工業日報社(2012)：16112 の化学商品.
- 7) Haynes.W.M.ed. (2012): CRC Handbook of Chemistry and Physics on DVD, (Version 2012), CRC Press.
- 8) O'Neil, M.J. ed. (2006): The Merck Index - An Encyclopedia of Chemicals, Drugs, and Biologicals. 14th Edition, Whitehouse Station, Merck and Co., Inc. (CD-ROM).
- 9) Sidney L. Phillips (1997): Properties of Inorganic Compounds: Version 2.0, Boca Raton, CRC Press. (CD-ROM).
- 10) IPCS (2001): Concise International Chemical Assessment Document 29. Vanadium pentoxide and other inorganic vanadium compounds.
- 11) 経済産業公報(2002.11.8).
- 12) 厚生労働省, 経済産業省, 環境省：化審法データベース (J-CHECK).,
(<http://www.safe.nite.go.jp/jcheck>, 2012.09.13 現在).
- 13) IPCS (1988): Environmental Health Criteria 81. Vanadium.
- 14) 石油天然ガス・金属鉱物資源機構 (2012)：鉱物資源マテリアルフロー2011. 16.バナジウム(V).
- 15) 経済産業省 (2003)：化学物質の製造・輸入量に関する実態調査(平成 13 年度実績)の確報値, (http://www.meti.go.jp/policy/chemical_management/new_page/10/2.htm, 2005.10.2 現在).
- 16) 経済産業省 (2007)：化学物質の製造・輸入量に関する実態調査(平成 16 年度実績)の確報値, (http://www.meti.go.jp/policy/chemical_management/kasinhou/jittaichousa/kakuhou18.html, 2007.4.6 現在).
- 17) 経済産業省(2009)：化学物質の製造・輸入量に関する実態調査(平成 19 年度実績)の確報値, (http://www.meti.go.jp/policy/chemical_management/kasinhou/kakuhou19.html, 2009.12.28 現在).
- 18) 財務省：貿易統計(<http://www.customs.go.jp/toukei/info/>, 2010.08.25 現在).
- 19) 薬事・食品衛生審議会薬事分科会化学物質安全対策部会 PRTR 対象物質調査会、化学物質審議会管理部会、中央環境審議会環境保健部会 PRTR 対象物質等専門委員会合同会合(第4回)(2008)：参考資料1 現行化管法対象物質の有害性・暴露情報,
(<http://www.env.go.jp/council/05hoken/y056-04.html>, 2008.11.6 現在).
- 20) 化学工業日報社(2003)：14303 の化学商品; 化学工業日報社(2004)：14504 の化学商品; 化学工業日報社(2005)：14705 の化学商品; 化学工業日報社(2006)：14906 の化学商品; 化学

- 工業日報社(2007)：15107 の化学商品; 化学工業日報社(2008)：15308 の化学商品; 化学工業日報社(2009)：15509 の化学商品; 化学工業日報社(2010)：15710 の化学商品.; 化学工業日報社(2011)：15911 の化学商品; 化学工業日報社(2012)：16112 の化学商品.
- 21) 石油天然ガス・金属鉱物資源機構 (2012)：鉱物資源マテリアルフロー2011. 16. バナジウム(V).
- 22) 南博志 (2010): レアメタルシリーズ 2009 マンガン及びバナジウムの需要・供給・価格動向等. 金属資源レポート. 39(6):1107-1120.

(2) ばく露評価

- 1) 経済産業省製造産業局化学物質管理課、環境省環境保健部環境安全課 (2012)：平成 22 年度特定化学物質の環境への排出量の把握等及び管理の改善の促進に関する法律(化学物質排出把握管理促進法)第 11 条に基づき開示する個別事業所データ.
- 2) 経済産業省製造産業局化学物質管理課、環境省環境保健部環境安全課 (2012)：届出外排出量の推計値の対象化学物質別集計結果 算出事項(対象業種・非対象業種・家庭・移動体)別の集計表 3-1 全国, (http://www.meti.go.jp/policy/chemical_management/law/prtr/h22kohyo/shukeikekka_csv.htm, 2012.10.05 現在).
- 3) 経済産業省製造産業局化学物質管理課、環境省環境保健部環境安全課 (2012)：平成 22 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/todokedegaiH22/syosai.html>, 2012.3.13 現在).
- 4) 環境省水・大気環境局大気環境課、自動車環境対策課 (2012)：平成 22 年度大気汚染状況について (有害大気汚染物質モニタリング調査結果報告) .
- 5) 大塚香穂理, 見目ススム(2011)：有害大気汚染物質モニタリング調査における追加物質の分析結果 (第 3 報) . 栃木県保健環境センター年報. 17: 146-150.
- 6) 環境省水・大気環境局大気環境課、自動車環境対策課(2011)：平成 21 年度大気汚染状況について (有害大気汚染物質モニタリング調査結果報告) .
- 7) 小池静司, 大塚香穂里(2010)：有害大気汚染物質モニタリング調査における追加物質の分析結果 (第 2 報) . 栃木県保健環境センター年報. 16: 122-126.
- 8) 環境省水・大気環境局大気環境課、自動車環境対策課(2009)：平成 20 年度大気汚染状況について (有害大気汚染物質モニタリング調査結果) .
- 9) 黒田彩香, 小池静司(2009)：有害大気汚染物質モニタリング調査における追加物質の分析結果 (第 1 報) . 栃木県保健環境センター年報. 15:107-110.
- 10) 環境省水・大気環境局大気環境課、自動車環境対策課(2008)：平成 19 年度地方公共団体等における有害大気汚染物質モニタリング調査結果について.
- 11) 環境省水・大気環境局大気環境課、自動車環境対策課(2007)：平成 18 年度地方公共団体等における有害大気汚染物質モニタリング調査結果について.
- 12) 日置正, 紀本岳志, 長谷川就一, 向井人史, 大原利眞, 若松伸司(2009)：松山, 大阪, つくばで観測した浮遊粉じん中金属元素濃度比による長距離輸送と地域汚染特性の解析. 大気環境学会誌. 44(2):91-100.

- 13) 環境省水・大気環境局大気環境課、自動車環境対策課(2006)：平成 17 年度地方公共団体等における有害大気汚染物質モニタリング調査結果について。
- 14) 環境省水・大気環境局大気環境課、自動車環境対策課(2005)：平成 16 年度地方公共団体等における有害大気汚染物質モニタリング調査結果について。
- 15) 環境省水・大気環境局大気環境課、自動車環境対策課(2004)：平成 15 年度地方公共団体等における有害大気汚染物質モニタリング調査結果について。
- 16) 環境省水・大気環境局大気環境課、自動車環境対策課(2003)：平成 14 年度地方公共団体等における有害大気汚染物質モニタリング調査結果について。
- 17) 吉田宗弘, 生田剛 (2007)：食品および飲料水中のバナジウム含量と日本人のバナジウム摂取量 (予報) . 微量栄養素研究. 24:65-70.
- 18) 大道公秀, 宮本廣, 大道正義, 町田和彦 (2004)：渡良瀬川・利根川・江戸川流域河川及び水道水の無機元素. Biomedical Research on Trace Elements. 15(1):54-61.
- 19) 小林浩, 輿水達司(2005)：地下水・湧水中のリンおよびバナジウム濃度関係を基に推定された河川水における人為的影響によるリン濃度. 地下水学会誌. 47(1):97-115.
- 20) Kazuyuki Suzuki, Toru Yabuki, Yoshiro Ono(2009)：Roadside Rhododendron pulchrum leaves as bioindicators of heavy metal pollution in traffic areas of Okayama, Japan. Environmental Monitoring and Assessment. 149:133-141.
- 21) Akira Takeda, Kazuhiko Kimura and Shin-ichi Yamasaki (2004)：Analysis of 57 elements in Japanese soils, with special reference to soil group and agricultural use. Geoderma. 119(3-4):291-307.
- 22) 環境省環境保健部環境安全課 (2009)：平成 19 年度化学物質環境実態調査。
- 23) 坂田昌弘, 成川正広, 丸本幸治(2005)：東京湾における大気と河川からの微量物質の負荷量. 電力中央研究所報告. 研究報告 No. V04016.
- 24) Masahiro Sakata, Yukinori Tani, Tomoharu Takagi (2008)：Wet and dry deposition fluxes of trace elements in Tokyo Bay. Atmospheric Environment. 42:5913-5922.
- 25) 山崎正夫, 安藤晴夫, 和波一夫, 木瀬晴美 (2011)：ムラサキイガイの ICP-MS 分析による東京湾水質モニタリングの試み. 東京都環境科学研究所年報 2011 年版. 110-112.
- 26) 池辺克彦, 西宗高弘, 田中涼一 (1990)：ICP 発光分析法による食品中の 17 金属元素量について-野菜類, 果実類, 芋類及びきのこ類-. 食品衛生学雑誌. 31(5):382-393.
- 27) 池辺克彦, 西宗高弘, 田中涼一 (1991)：ICP 発光分析法による食品中の 17 金属元素量について-穀類, 豆類及びその加工品, 海草類及び種実類-. 食品衛生学雑誌. 32(1):48-56.
- 28) 池辺克彦, 西宗高弘, 田中涼一 (1991)：ICP 発光分析法による食品中の 17 金属元素量について-菓子類, 調理加工品類, 嗜好飲料類及び調味料類 -. 食品衛生学雑誌. 32(3):183-191.
- 29) 池辺克彦, 西宗高弘, 田中涼一 (1991)：ICP 発光分析法による食品中の 17 金属元素量について-魚介類-. 食品衛生学雑誌. 32(4):336-350.
- 30) 池辺克彦, 西宗高弘, 末木賢二 (1994)：ICP 発光分析法による食品中の 17 金属元素量について-食肉及びその加工品類-. 食品衛生学雑誌. 35(3):323-327.
- 31) 厚生労働省 (2012)：平成 22 年国民健康・栄養調査報告。

- 32) Yusuke Tsukamoto, Satoshi Saka, Kazuo Kumano, Shigeru Iwanami, Osamu Ishida, Fumiaki Marumo (1990) : Abnormal Accumulation of Vanadium in Patients on Chronic Hemodialysis Therapy. *Nephron*. 56:368-373.
- 33) Hamada (1998). [IPCS (2001): Concise International Chemical Assessment Document 29. Vanadium pentoxide and other inorganic vanadium compounds].
- 34) 経済産業省(2012) : 経済産業省－低煙源工場拡散モデル (Ministry of Economy , Trade and Industry － Low rise Industrial Source dispersion Model) METI-LIS モデル ver.3.02.
- 35) 鈴木規之ら (2003) : 環境動態モデル用河道構造データベース. 国立環境研究所研究報告 第 179 号 R-179 (CD)-2003.

(3) 健康リスクの初期評価

- 1) Roshchin, A.V., E.K. Ordzhonikidze and I.V. Shalганova (1980): Vanadium--toxicity, metabolism, carrier state. *J. Hyg. Epidemiol. Microbiol. Immunol.* 24: 377-383.
- 2) Conklin, A.W., S.C. Skinner, T.L. Felten and C.L. Sanders (1982): Clearance and distribution of intratracheally instilled vanadium compounds in the rat. *Toxicol. Lett.* 11: 199-203.
- 3) Adachi, A., K. Ogawa, Y. Tsushi, N. Nagao and T. Okano (2000): Balance, excretion and tissue distribution of vanadium in rats after short-term ingestion. *J Health Sci.* 46: 59-62.
- 4) Thompson, K.H., Y. Tsukada, Z. Xu, M. Battell, J.H. McNeill and C. Orvig (2002): Influence of chelation and oxidation state on vanadium bioavailability, and their effects on tissue concentrations of zinc, copper, and iron. *Biol. Trace Elem. Res.* 86: 31-44.
- 5) Oberg, S.G., R.D. Parker and R.P. Sharma (1978): Distribution and elimination of an intratracheally administered vanadium compound in the rat. *Toxicology.* 11: 315-323.
- 6) Rhoads, K. and C.L. Sanders (1985): Lung clearance, translocation, and acute toxicity of arsenic, beryllium, cadmium, cobalt, lead, selenium, vanadium, and ytterbium oxides following deposition in rat lung. *Environ. Res.* 36: 359-378.
- 7) NTP (2002): Toxicology and carcinogenesis studies of vanadium pentoxide (CAS NO. 1314-62-1) in F344/N rats and B6C3F₁ mice (Inhalation studies). NTP TR507
- 8) Kiviluoto, M., L. Pyy and A. Pakarinen (1981): Serum and urinary vanadium of workers processing vanadium pentoxide. *Int. Arch. Occup. Environ. Health.* 48: 251-256.
- 9) Kiviluoto, M., L. Pyy and A. Pakarinen (1979): Serum and urinary vanadium of vanadium-exposed workers. *Scand. J. Work Environ. Health.* 5: 362-367.
- 10) US National Institute for Occupational Safety and Health, Registry of Toxic Effects of Chemical Substances (RTECS) Database. (2012.12.17 現在).
- 11) IPCS(2006): International Chemical Safety Cards. 0596. Vanadium pentoxide.
- 12) IPCS(2006): International Chemical Safety Cards. 0455. Vanadium trioxide.
- 13) IPCS(2005): International Chemical Safety Cards. 1522. Ammonium vanadium oxide.
- 14) Zaporowska, H., W. Wasilewski and M. Słotwińska (1993): Effect of chronic vanadium administration in drinking water to rats. *Biometals.* 6: 3-10.
- 15) Dai, S., E. Vera and J.H. McNeill (1995): Lack of haematological effect of oral vanadium

- treatment in rats. *Pharmacol. Toxicol.* 76: 263-268.
- 16) Adachi, A., K Asai, Y. Koyama, Y. Matsumoto and T. Okano (2000): Subacute vanadium toxicity in rats. *J. Health Sci.* 46: 503-508.
 - 17) Domingo, J.L., J.M. Llobet, J.M. Tomas and J. Corbella (1985): Short-term toxicity studies of vanadium in rats. *J. Appl. Toxicol.* 5: 418-421.
 - 18) Institute of Medicine (2001): Dietary reference intakes for vitamin a, vitamin k, arsenic, boron, chromium, copper, iodine, iron, manganese, molybdenum, nickel, silicon, vanadium, and zinc. National Academy Press.
 - 19) Mountain, J.T., L.L. Delker and H.E. Stokinger (1953): Studies in vanadium toxicology. *Arch. Ind. Hyg. Occup. Med.* 8: 406-411.
 - 20) Stokinger, H.E., W.D. Wagner, J.T. Mountain, F.R. Stacksill, O.J. Dobrogorski and R.G. Keenan (1953): Unpublished results. Cited in: Patty's Industrial Hygiene and Toxicology, 3rd ed., 1981. pp. 2013-2033.
 - 21) U.S.EPA(1996): Integrated Risk Information System (IRIS). Vanadium pentoxide (CASRN 1314-62-1).
 - 22) Heyliger, C.E., A.G. Tahiliani and J.H. McNeill (1985): Effect of vanadate on elevated blood glucose and depressed cardiac performance of diabetic rats. *Science.* 227: 1474-1477.
 - 23) Dai, S., K.H. Thompson and J.H. McNeill (1994): One-year treatment of streptozotocin-induced diabetic rats with vanadyl sulphate. *Pharmacol. Toxicol.* 74: 101-109.
 - 24) Dai, S. and J.H. McNeill (1994): One-year treatment of non-diabetic and streptozotocin-diabetic rats with vanadyl sulphate did not alter blood pressure or haematological indices. *Pharmacol. Toxicol.* 74: 110-115.
 - 25) Dai, S., K.H. Thompson, E. Vera and J.H. McNeill (1994): Toxicity studies on one-year treatment of non-diabetic and streptozotocin-diabetic rats with vanadyl sulphate. *Pharmacol. Toxicol.* 75: 265-273.
 - 26) Ress, N.B., B.J. Chou, R.A. Renne, J.A. Dill, R.A. Miller, J.H. Roycroft, J.R. Hailey, J.K. Haseman and J.R. Bucher (2003): Carcinogenicity of inhaled vanadium pentoxide in F344/N rats and B6C3F₁ mice. *Toxicol. Sci.* 74: 287-296.
 - 27) Domingo, J.L., J.L. Paternain, J.M. Llobet and J. Corbella (1986): Effects of vanadium on reproduction, gestation, parturition and lactation in rats upon oral administration. *Life Sci.* 39: 819-824.
 - 28) Llobet, J.M., M.T. Colomina, J.J. Sirvent, J.L. Domingo and J. Corbella (1993): Reproductive toxicity evaluation of vanadium in male mice. *Toxicology.* 80: 199-206.
 - 29) Morgan, A.M. and O.S. El-Tawil (2003): Effects of ammonium metavanadate on fertility and reproductive performance of adult male and female rats. *Pharmacol. Res.* 47: 75-85.
 - 30) ATSDR (2009) :Draft toxicological profile for vanadium.
 - 31) Jain, G.C., H. Pareek, S. Sharma, M. Bhardwaj and B.S. Khajja (2007): Reproductive toxicity of vanadyl sulphate in male rats. *J. Health Sci.* 53: 137-141.
 - 32) Fawcett, J.P., S.J. Farquhar, T. Thou and B.I. Shand (1997): Oral vanadyl sulphate does not affect blood cells, viscosity or biochemistry in humans. *Pharmacol. Toxicol.* 80: 202-206.

- 33) Cusi, K., S. Cukier, R.A. DeFronzo, M. Torres, F.M. Puchulu and J.C. Redondo (2001): Vanadyl sulfate improves hepatic and muscle insulin sensitivity in type 2 diabetes. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 86: 1410-1417.
- 34) Goldfine, A.B., L. Patti, M.E. Zuberi, B.J. Goldstein, R. LeBlanc, E.J. Landaker, Z.Y. Jiang, G.R. Willsky and C.R. Kahn (2000): Metabolic effects of vanadyl sulfate in humans with non-insulin-dependent diabetes mellitus: *in vivo* and *in vitro* studies. *Metabolism.* 49: 400-410.
- 35) 瀬子義幸, 長谷川達也(2009): 富士山地下水中の微量元素バナジウムは地域住民の健康に影響を及ぼしているか? 科学研究費補助金研究 2008 年度研究成果報告書. 研究課題番号: 19590615.
- 36) Zenz, C. and B.A. Berg (1967): Human responses to controlled vanadium pentoxide exposure. *Arch. Environ. Health.* 14: 709-712.
- 37) Lewis, C.E. (1959): The biological effects of vanadium. II. The signs and symptoms of occupational vanadium exposure. *AMA Arch. Ind. Health.* 19: 497-503.
- 38) 臼谷三郎, 西山邦隆, 佐藤郁雄, 松浦喜美夫, 沢田幸正, 川畑武裕, 細川可興, 和泉四郎 (1979): 某バナジウム工場従業員の特健康診断成績. *産業医学.* 21: 21-28.
- 39) 臼谷三郎, 西山邦隆, 佐藤郁雄, 松浦喜美夫, 沢田幸正, 細川可興, 和泉四郎 (1979): 某バナジウム精錬工場の環境調査. *産業医学.* 21: 11-20.
- 40) 西山敬太郎, 大西和男, 宮井亨, 杉浦貞訓, 斉藤一夫, 東条泰隆 (1977): バナジウム作業者の労働衛生学的調査研究. *四国医誌.* 33: 389-393.
- 41) Kiviluoto, M. (1980): Observations on the lungs of vanadium workers. *Br. J. Ind. Med.* 37: 363-366.
- 42) Kiviluoto, M., L. Pyy and A. Pakarinen (1981): Clinical laboratory results of vanadium-exposed workers. *Arch. Environ. Health.* 36: 109-113.
- 43) Hauser, R., S. Elreedy, J.A. Hoppin and D.C. Christiani (1995): Airway obstruction in boilermakers exposed to fuel oil ash. A prospective investigation. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 152: 1478-1484.
- 44) Kanematsu, N., M. Hara and T. Kada (1980): Rec assay and mutagenicity studies on metal compounds. *Mutat. Res.* 77: 109-116.
- 45) Zhong, B.Z., Z.W. Gu, W.E. Wallace, W.Z. Whong and T. Ong (1994): Genotoxicity of vanadium pentoxide in Chinese hamster V79 cells. *Mutat. Res.* 321: 35-42.
- 46) Gibson, D.P., R. Brauninger, H.S. Shaffi, G.A. Kerckaert, R.A. LeBoeuf, R.J. Isfort and M.J. Aardema (1997): Induction of micronuclei in Syrian hamster embryo cells: comparison to results in the SHE cell transformation assay for National Toxicology Program test chemicals. *Mutat. Res.* 392: 61-70.
- 47) Roldán, R.E. and L.M. Altamirano (1990): Chromosomal aberrations, sister-chromatid exchanges, cell-cycle kinetics and satellite associations in human lymphocyte cultures exposed to vanadium pentoxide. *Mutat. Res.* 245: 61-65.
- 48) Kleinsasser, N., P. Dirschedl, R. Staudenmaier, U. Harréus and B. Wallner (2003) :Genotoxic effects of vanadium pentoxide on human peripheral lymphocytes and mucosal cells of the upper aerodigestive tract. *Int. J. Environ. Health Res.* 13:373-379.

- 49) Rojas, E., M. Valverde, L.A. Herrera, M. Altamirano-Lozano and P. Ostrosky-Wegman (1996): Genotoxicity of vanadium pentoxide evaluate by the single cell gel electrophoresis assay in human lymphocytes. 359: 77-84.
- 50) Bronzetti, G., E. Morichetti, C. Della Croce, R. Del Carratore, L. Giromini and A. Galli (1990): Vanadium: genetical and biochemical investigations. *Mutagenesis*. 5: 293-295.
- 51) Cohen, M.D., C.B. Klein and M. Costa (1992): Forward mutations and DNA-protein crosslinks induced by ammonium metavanadate in cultured mammalian cells. *Mutat. Res.* 269: 141-148.
- 52) Klein, C.B., B. Kargacin, L. Su, S. Cosentino, E.T. Snow and M. Costa (1994): Metal mutagenesis in transgenic Chinese hamster cell lines. *Environ. Health Perspect.* 102 (Suppl. 3): 63-67.
- 53) Owusu-Yaw, J., M.D. Cohen, S.Y. Fernando and C.I. Wei (1990): An assessment of the genotoxicity of vanadium. *Toxicol. Lett.* 50: 327-336.
- 54) Migliore, L., R. Bocciardi, C. Macri and F. Lo Jacono (1993): Cytogenetic damage induced in human lymphocytes by four vanadium compounds and micronucleus analysis by fluorescence *in situ* hybridization with a centromeric probe. *Mutat. Res.* 319: 205-213.
- 55) Sora, S., M.L. Agostoni Carbone, M. Pacciarini and G.E. Magni (1986): Disomic and diploid meiotic products induced in *Saccharomyces cerevisiae* by the salts of 27 elements. *Mutagenesis*. 1: 21-28.
- 56) Smith, J.B. (1983): Vanadium ions stimulate DNA synthesis in Swiss mouse 3T3 and 3T6 cells. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 80: 6162-6166.
- 57) Wozniak, K. and J. Blasiak (2004): Vanadyl sulfate can differentially damage DNA in human lymphocytes and HeLa cells. *Arch. Toxicol.* 78: 7-15.
- 58) Ivancsits, S., A. Pilger, E. Diem, A. Schaffer and H.W. Rüdiger (2002): Vanadate induces DNA strand breaks in cultured human fibroblasts at doses relevant to occupational exposure. *Mutat. Res.* 519: 25-35.
- 59) Ehrlich, V.A., A.K. Nersesyan, K. Atefie, C. Hoelzl, F. Ferk, J. Bichler, E. Valic, A. Schaffer, R. Schulte-Hermann, M. Fenech, K.H. Wagner and S. Knasmüller (2008): Inhalative exposure to vanadium pentoxide causes DNA damage in workers: results of a multiple end point study. *Environ. Health Perspect.* 116: 1689-1693.
- 60) Altamirano-Lozano, M., L. Alvarez-Barrera, F. Basurto-Alcántara, M. Valverde and E. Rojas (1996): Reprotoxic and genotoxic studies of vanadium pentoxide in male mice. *Teratog. Carcinog. Mutagen.* 16: 7-17.
- 61) Altamirano-Lozano, M.A. and L. Alvarez-Barrera (1996): Genotoxicity and reprotoxic effects of vanadium and lithium. In: Collery, P., J. Corbella, J.L. Domingo, J.C. Etienne and J.M. Llobert eds, *Metal Ions in Biology and Medicine*, Vol. 4, Paris, John Libbey Eurotext, pp. 423-425.
- 62) Ciranni, R., M. Antonetti and L. Migliore (1995): Vanadium salts induce cytogenetic effects in *in vivo* treated mice. *Mutat. Res.* 343: 53-60.
- 63) Villani, P., E. Cordelli, P. Leopardi, E. Siniscalchi, E. Veschetti, A.M. Fresegna and R. Crebelli (2007): Evaluation of genotoxicity of oral exposure to tetravalent vanadium *in vivo*. *Toxicol. Lett.* 170: 11-18.

- 64) Schroeder, H.A. and J.J. Balassa (1967): Arsenic, germanium, tin and vanadium in mice: effects on growth, survival and tissue levels. *J. Nutr.* 92: 245-252.
- 65) Kanisawa, M. and H.A. Schroeder (1967): Life term studies on the effects of arsenic, germanium, tin, and vanadium on spontaneous tumors in mice. *Cancer Res.* 27: 1192-1195.
- 66) Schroeder, H.A. and M. Mitchener (1975): Life-term effects of mercury, methyl mercury, and nine other trace metals on mice. *J. Nutr.* 105: 452-458.
- 67) Sun, M., ed. (1987): Toxicity of vanadium and its environmental health standard. Chengdu, West China University of Medical Sciences, 20 pp. Cited in: IPCS (2001): Concise International Chemical Assessment Document 29. Vanadium pentoxide and other inorganic vanadium compounds.
- 68) NTP (2008): Chemical information review document for oral exposure to tetravalent and pentavalent vanadium compounds. Supporting nomination for toxicological evaluation by the National Toxicology Program.

(4) 生態リスクの初期評価

1) U.S.EPA 「AQUIRE」

- 4556 : Ringelband, U., and L. Karbe (1996): Effects of Vanadium on Population Growth and Na-K-ATPase Activity of the Brackish Water Hydroid *Cordylophora caspia*. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 57(1):118-124.
- 5305 : Birge, W.J. (1978): Aquatic Toxicology of Trace Elements of Coal and Fly Ash. In: J.H. Thorp and J.W. Gibbons (Eds.), *Dep. Energy Symp. Ser., Energy and Environmental Stress in Aquatic Systems*, Augusta, GA 48:219-240.
- 5399 : Knudtson, B.K. (1979): Acute Toxicity of Vanadium to Two Species of Freshwater Fish. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 23(1/2):95-99.
- 5557 : Wilson, W.B., and L.R. Freeburg (1980): Toxicity of Metals to Marine Phytoplankton Cultures. EPA-600/3-80-025, U.S.EPA, Narragansett, RI :110 p. (NTIS/PB80-182843).
- 5768 : Holdway, D.A., and J.B. Sprague (1979): Chronic Toxicity of Vanadium to Flagfish. *Water Res.* 13(9):905-910.
- 10203 : Allen, Y., P. Calow, and D.J. Baird (1995): A Mechanistic Model of Contaminant-Induced Feeding Inhibition in *Daphnia magna*. *Environ. Toxicol. Chem.* 14(9):1625-1630.
- 11014 : Krishnakumari, L., P.K. Varshney, S.N. Gajbhiye, K. Govindan, and V.R. Nair (1983): Toxicity of Some Metals on the Fish *Therapon jarbua* (Forsskal, 1775). *Indian J. Mar. Sci.* 12(1):64-66.
- 11838 : Birge, W.J., J.A. Black, A.G. Westerman, and J.E. Hudson (1980): Aquatic Toxicity Tests on Inorganic Elements Occurring in Oil Shale. In: C. Gale (Ed.), *EPA-600/9-80-022, Oil Shale Symposium: Sampling, Analysis and Quality Assurance*, March 1979, U.S.EPA, Cincinnati, OH :519-534 (U.S. NTIS PB80-221435).
- 12559 : Beusen, J.M., and B. Neven (1987): Toxicity of Vanadium to Different Freshwater Organisms. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 39(2):194-201.

- 12690 : Van Leeuwen, C.J., G. Niebeek, and M. Rijkeboer (1987): Effects of Chemical Stress on the Population Dynamics of *Daphnia magna*: A Comparison of Two Test Procedures. *Ecotoxicol. Environ.Saf.* 14(1):1-11.
- 13415 : Abbasi, S.A., P.C. Nipanay, and R. Soni (1993): An Examination of the Water Quality Criteria of Vanadium with Reference to Impact Studies on Freshwater Teleost *Nuria denricus* (Hamilton). *Pollut.Res.* 12(2):85-90.
- 15346 : Hamilton, S.J. (1995): Hazard Assessment of Inorganics to Three Endangered Fish in the Green River, Utah. *Ecotoxicol.Environ.Saf.* 30(2):134-142.
- 16142 : Sauvart, M.P., D. Pepin, J. Bohatier, and C.A. Groliere (1995): Microplate Technique for Screening and Assessing Cytotoxicity of Xenobiotics with *Tetrahymena pyriformis*. *Ecotoxicol. Environ.Saf.* 32(2):159-165.
- 18620 : Fargasova, A. (1997): Sensitivity of *Chironomus plumosus* Larvae to V^{5+} , Mo^{6+} , Mn^{2+} , Ni^{2+} , Cu^{2+} , and Cu^{+} Metal Ions and Their Combinations. *Bull.Environ.Contam.Toxicol.* 59(1): 956-962.
- 60093 : Ringelband,U. (2001): Salinity Dependence of Vanadium Toxicity Against the Brackish Water Hydroid *Cordylophora caspia*. *Ecotoxicol. Environ. Saf.*48(1): 18-26.
- 61824 : Fargasova, A. (1999): Ecotoxicology of Metals Related to Freshwater Benthos. *Gen.Physiol.Biophys.* 18(Focus Issue):48-53.
- 67487 : Fargasova,A. (1998): Comparative Acute Toxicity of Cu^{2+} , Cu^{+} , Mn^{2+} , Mo^{6+} , Ni^{2+} and V^{5+} to *Chironomus plumosus* Larvae and *Tubifex tubifex* Worms. *Biologia (Bratisl.)*53(3): 315-319.
- 80935 : Borgmann, U., Y. Couillard, P. Doyle, and D.G. Dixon (2005): Toxicity of Sixty-Three Metals and Metalloids to *Hyalella azteca* at Two Levels of Water Hardness. *Environ.Toxicol. Chem.* 24(3):641-652.
- 100672 : Gravenmier,J.J., D.W. Johnston, and W.R. Arnold (2005): Acute Toxicity of Vanadium to the Threespine Stickleback, *Gasterosteus aculeatus*. *Environ. Toxicol.*20(1): 18-22.
- 2) 環境省(2011) : 平成 23 年度 生態影響試験
- 3) (独)国立環境研究所報告書 ; 該当なし
- 4) その他
- 2012243 : Puttaswamy, N., and K. Liber (2012): Influence of Inorganic Anions on Metals Release from Oil Sands Coke and on Toxicity of Nickel and Vanadium to *Ceriodaphnia dubia*. *Chemosphere* 86(5) : 521-529.
- 2012244 : Harford, A.J., A.C. Hogan, J.J. Tsang, D.L. Parry, A.P. M.S. Adams, J.L. Stauber, and R.A. van Dam (2011): Effects of Alumina Refinery Wastewater and Signature Metal Constituents at the Upper Thermal Tolerance of: 1. The Tropical Diatom *Nitzschia Closterium*. *Mar. Pollut. Bull.* 62(3) : 466-473.
- 2012246 : 新エネルギー・産業技術総合開発機構 (2002): 五酸化バナジウム[別名 酸化バナジウム(V)] (被験物質番号 K-1530) のコイにおける濃縮度試験. .