化学物質のリスクを評価する
－「詳細リスク評価書　クロロホルム」を事例として－

石川　百合子

１．はじめに

私たちの身の回りでは，さまざまな化学物質が使用されている．化学物質により生活の利便性が向上する一方，化学物質による環境汚染が指摘されている．最近では，ダイオキシン，内分泌攪乱化学物質（いわゆる環境ホルモン）などの環境問題が社会的な関心を集めた．化学物質を含む製品の生産，加工，消費，廃棄の様々な段階で，化学物質が大気，水，土壌などの環境中に排出され，呼吸や飲料水，食品の摂取，皮膚吸収などを通じて，人間の健康や生態系に影響を与えることが問題となっている．

ある化学物質が，人の健康や生態系に有害な影響を与えることが明らかになった場合，その物質の使用を禁止すれば有害影響は回避できる．しかし，有害影響が指摘されている化学物質の中には，私たちの生活に必要不可欠なものもあり，すべてを禁止することは不可能である．そのため，化学物質による環境問題に対して，合理的な方法で解決を図ることが必要とされ，リスクの概念が適用されるようになった．

中西（1995）や吉田・中西（2006）は，リスクとは，「避けたい事柄」の発生確率であると定義している．現代社会において，事故，自然災害，環境問題などの発生確率はゼロではないことは自明であり，それらの発生確率をリスクとして示し，安全性を評価することが求められている．化学物質に関するリスクの評価は，まず，発がん性物質の管理で導入された．発がん性物質は定義により，少ない用量でも発がんの可能性があるため，絶対に安全である（リスクがゼロである）値が存在しない．そのため，がんに罹る確率が，例えば 10^{-5}（10 万人に 1 人）程度ならリスクを許容し，人間がその物質に接触する（環境リスクではこれを「暴露する」と言う）レベルがそれを上回らなければ，その物質の使用を許可するという化学物質の管理が行われている．

非発がん性物質については，その物質を使用しても影響は現れないと考えられる量（閾値）が存在する．閾値に対する環境中の化学物質が人間に接触する量や濃度（これを暴露量や暴露濃度という）の比率が 1 を超えればリスクの懸念があり，1 未満であればリスクの懸念なしと判定される．

最近，化学物質のリスク評価が社会で普及してきた背景には，2001 年に制度化された化学物質排出移動量届出制度（Pollutant Release and Transfer Register：PRTR）がある．PRTR は，354 の対象化学物質について，化学物質を排出している事業所がその排出量を国へ届け出る制度である．PRTR 制度は，化学物質の大気，水域，土壌という環境媒体への排出量を示すので，その実態をより詳細に把握し，化学物質の管理を容易にする．

筆者が在籍している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[1)]では，人間や生態系に影響を及ぼす可能性の

ある 25 物質の化学物質を対象として，詳細なリスク評価を行っている．その結果は,「詳細リスク評価書シリーズ」[2] として順次刊行されている．筆者は，有害大気汚染物質の 1 つで人の健康に対する影響が懸念されており，近年，水生生物への影響も指摘されているクロロホルムについて, リスク評価を行い，2008 年 2 月に「詳細リスク評価書シリーズ 15　クロロホルム」を刊行した．本稿では，化学物質のリスク評価の考え方を述べ，クロロホルムのリスク評価のトピック的な内容を示す．

2．リスク評価の考え方

化学物質のリスク評価は，以下の 5 つの流れで行われる（図 1 ）．

①化学物質の情報調査：対象化学物質の既存の情報として，例えば，分子量や蒸気圧などの物性，分解や揮発などの環境動態，既存のリスク評価結果，発生源や排出量を調査する．

②暴露評価：対象化学物質の環境中濃度を把握し，人間や生態系に対する暴露量や暴露濃度を推定する．

③影響評価：対象化学物質が人間の健康や生態系に与える影響指標（エンドポイント）[3] を設定する．人間の健康に関しては，影響を与えない最大の量や濃度である無毒性量や無毒性濃度（NOAEL: No Observed Adverse Effect Level）を推定する．生態系に関しては，影響が見られない最大の濃度である無影響濃度（NOEC: No Observed Effect Concentration）を推定する．

④リスクの判定：②の暴露評価の結果が③の影響評価の値を超過しているか否かによって，リスクの有無を判定する．リスクの判定の際には，動物実験のデータを人間へ外挿したり，人間の個人差を考慮したりするための不確実性係数を用いる．

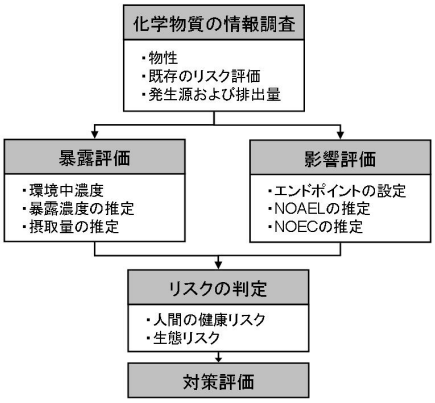


図 1　化学物質のリスク評価の流れ

⑤対策評価：リスク判定の結果，リスクが懸念された場合には，リスクを削減するための対策について，費用対効果の観点による考察を行い, 最も合理的な対策を提示する．

3．クロロホルムのリスク評価

3．1　クロロホルムをめぐる現状

クロロホルムは，水道水中に含まれ，発がん性が懸念されているトリハロメタン類の代表的な 1 つである．現在，WHO では飲料水質ガイドライン値 0.2mg/L，日本では水道水の水質基準 0.06 mg/L が定められている．

日本では，クロロホルムは，低濃度でも長期間の暴露により，発がん性などヒトへの健康影響が懸念される有害大気汚染物質の 1 つに指定されている．そのため，国や地方自治体による有害大気汚染物質モニタリング調査が行なわれ，関係業界団体の事業者による自主管理計画[4]によってクロロホルムの排出削減対策が進められてきた．2006 年 11 月には，中央環境審議会大気環境部会において,「今後の有害大気汚染物質対策のあり方について（第八次答申）」が審議され，クロロホルムの指針値（年平均値 18 μ g/m^3 以下）が答申された．さらに, 水生生物の保全の観点から，クロロホルムの水生生物に対する影響も検討されており，2003 年には，環境省中央環境審議会水環境部会によって, クロロホルムは，

公共用水域等における検出状況等から，現時点ではただちに環境基準を設けず，引き続き知見の集積に努めるべき物質として要監視項目に指定された．

このように，クロロホルムは，社会的な関心が高まっている化学物質であり，クロロホルムのヒト健康や生態系に対するリスク評価が求められている．日本では，化学物質評価研究機構・製品評価技術基盤機構（2005）や環境省環境保健部環境リスク評価室（2003）によるリスク評価の結果が公表されている．それらの初期的なリスク評価結果では，クロロホルムによるヒト健康や生態へのリスクが懸念された．筆者らは，より詳細なリスク評価を実施し，日本におけるクロロホルムのリスクの現状を明らかにした．

３．２　クロロホルムとは

クロロホルム（$CHCl_3$）は，別名トリクロロメタン，メチルトリクロリドともいう．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，有機化合物を溶解しやすい化学物質である．クロロホルムは，化学工業などで溶媒や溶剤として直接使用されているほか，塩素消毒処理や塩素漂白工程において，塩素と有機物の化学反応による副生成物として非意図的に生成されている．また，生体内では，クロロホルムは代謝され，化学兵器に使用されたこともあるホスゲン（$COCl_2$）を生成することが知られている．

クロロホルムの環境中の主要な動態メカニズムは水から大気への揮発である．水環境中での加水分解や生分解は起こりにくく，難分解性の物質とされている．また，水中の懸濁物質や汚泥には吸着されにくいと考えられている．

３．３　環境への排出量

３．３．１　生産量と用途

日本における 2000 年の国内生産量（推定値）は 37,000t，輸入量（推定値）は 60,772t，輸出量（推定値）は 69t であった（環境省環境保健部環境リスク評価室，2003）．クロロホルムは，ほとんどがフルオロカーボン（主に HCFC-22）の原料として使用される．その他使用用途には，試薬及び抽出溶剤（農薬，医薬品），溶剤（ゴム，メチルセルロース，ニトロセルロース，酢酸など），有機合成溶媒，合成原料，フッ素系溶媒，フッ素系樹脂，アニリンの検出，血液防腐用，医薬反応溶媒，農薬反応溶媒，試薬，半導体用高純度ガスなどがある．

クロロホルムには，中枢神経抑制作用があり，麻酔剤として用いられていた時期もあったが，肝障害，腎障害，不整脈をもたらすことが指摘され，現在では医薬品としては用いられていない．

３．３．２　発生源および環境排出量

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 660,000t 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である HCFC-22 の製造工場からクロロホルムが環境中へ排出される可能性はほとんどない．クロロホルムの人為的な環境への排出は，化学工業などでクロロホルムが溶媒や溶剤，試薬として直接使用される場合と，パルプ・製紙工場や水処理施設などにおいて塩素消毒や塩素漂白の過程でクロロホルムが非意図的に生成される場合がほとんどを占める．

2001 年度から 2004 年度までのクロロホルムの PRTR データ[5)]の経年変化を表 1 に示す．届出排出量のうちの約 90％は大気への排出

表１　クロロホルムの PRTR データの経年変化 （中西・石川・川崎　2008 より引用）

		2001年度	2002年度	2003年度	2004年度
届出排出量 (kg/year)	大気	1,783,696	1,617,835	1,293,423	1,056,511
	公共用水域	174,368	168,528	161,780	165,213
	土壌	0	0	0	0
	埋立	0	0	0	0
	合計	1,958,064	1,786,363	1,455,203	1,221,724
届出移動量 (kg/year)	廃棄物	2,331,322	2,331,156	2,380,818	2,563,073
	下水道	16,968	17,439	14,879	7,740
	合計	2,348,290	2,348,595	2,395,697	2,570,813
届出合計 (kg/year)		4,306,354	4,134,958	3,850,900	3,792,537
届出外排出量 (kg/year)	対象業種	681,661	237,512	244,630	25,065
	非対象業種	19,013	19,562	17,017	15,458
	家庭	61,039	62,910	56,755	52,327
	移動体	0	0	0	0
届出外合計 (kg/year)		761,713	319,984	318,402	92,850
届出:届出外の割合 （%）		72:28	85:15	82:18	93:7

量，残り 10％は公共用水域への排出量である．土壌および埋立への排出はゼロである．届出移動量のうち 99％以上が廃棄物への移動量，残り 1 ％未満が下水道への移動量である．2004 年度の PRTR データの業種別届出排出量について見ると，大気への届出排出量は，約 50％がパルプ・紙・紙加工品製造業，約 30％が化学工業，残りは電気機械器具製造業等であった．公共用水域への届出排出量は，パルプ・紙・紙加工品製造業（53％）と化学工業（47％）であった．

PRTR データによる排出量の妥当性の検証を行うため，2004 年度のクロロホルムの PRTR データに基づく大気への排出量と気象条件から，AIST-ADMER（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) Ver.2.0.1[6] を用いてクロロホルムの大気中濃度を計算し，その計算値と有害大気汚染物質モニタリングの実測値を比較した．全国における AIST-ADMER の計算結果は，山口県などの PRTR で届け出られている高排出事業所周辺を除き実測値より小さいことが示された（図２）．また，東京都の計算値は，一律に 0.1 μ g/m^3 加えると，実測値にほぼ合う傾向が見られた．東京都は，人口密度が高いことから，塩素消毒処理や塩素漂白による副生成物としてのクロロホルムの排出量も多いことが推測される．その他の全国のモニタリング地点では，実測値が計算値の 10 倍から 100 倍と，大幅に上回っていた．したがって，PRTR のデータでは把握されていない発生源の存在が示唆された．

PRTR データのうち，「水道に係る届出外排出量」は，浄水場から給水される水道水の使用のみに基づいて推計されている．塩素消

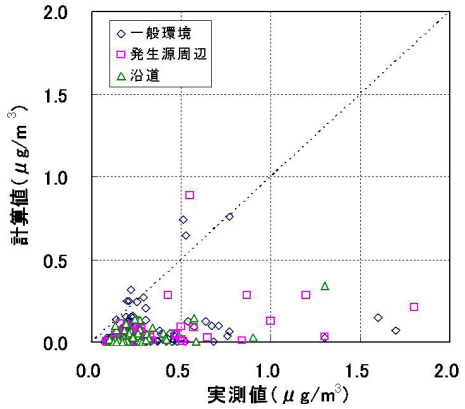


図２　全国におけるクロロホルムの大気濃度の AIST-ADMER Ver.2.0.1 による計算値と実測年平均値の相関図（2004 年度）（中西・石川・川崎　2008）

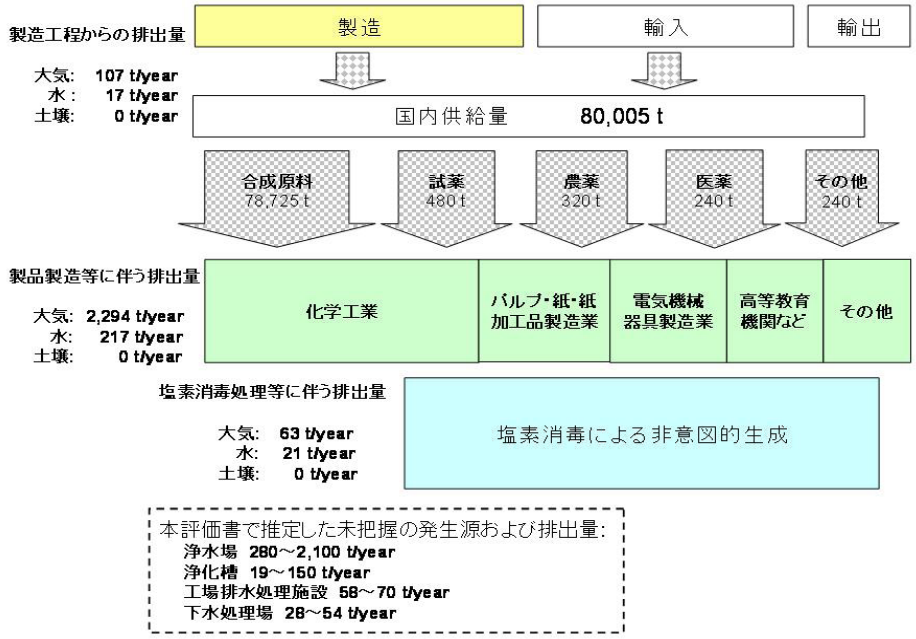


図３　クロロホルムの排出フロー　（中西・石川・川崎　2008 より引用）

毒が恒常的および相当量行われている浄水場や，下水処理場，工場排水処理施設はクロロホルムの排出量推計の対象となっていないため，塩素が有機物と反応して非意図的に生成されるクロロホルムが考慮されず，過小評価となっている可能性がある．

本評価書では，都市域以外にも存在し，通常的にかつ相当量の塩素消毒処理が行われているものとして浄水場，下水処理場，浄化槽，工場排水処理施設を対象とし，それぞれのクロロホルムの年間排出量について，平均から最大のレベルを推定した．この推定に利用可能なデータは限られていたため，不確実性を考慮する必要はあるが，これらの推定排出量のレベルは，PRTR の「水道に係る届出外排出量」より大きく，これらの寄与は無視できないことが明らかになった．

３．４　環境中濃度

クロロホルムの大気濃度について，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[7]の地点ごとの年平均濃度を調べた．クロロホルムの大気濃度の全国平均は，0.36 μg/m³ から 0.26 μg/m³ へ変動しながら徐々に低下している傾向が見られ，クロロホルムの指針値（年平均値 18 μg/m³）を超過する濃度の出現地点はなかった．

公共用水域における濃度については，1998 年度から 2003 年度までの環境省による全国の公共用水域水質測定結果を解析した．その結果，50 パーセンタイルと 95 パーセンタイルはすべて「<6 μg/L」と報告された値であった．しかし，440 μg/L や 310 μg/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全国でいくつかあることが示唆された．公共用水域における高濃度の周辺状況を考察した結果，高濃度のクロロホルムが検出された地点では有機汚濁物質の濃度も高い傾向が見られた．クロロホルムは，主に，消毒用の塩素とフミン質等の有機化合物が反応すると生成されることから，一般に，有機汚濁が進むとクロロホルムの発生量が多くなると考えられている．

一般家庭における室内空気中のクロロホルムは，主に，水道水の使用に伴い，水道水中のクロロホルムが室内へ揮発したものと考え

られる．したがって，一般家庭では，浴室や台所でクロロホルムの濃度が高いことが予想される．浴室内では，シャワー入浴や浴槽入浴に伴い，水道水に含まれるクロロホルムが浴室内に揮発する．一般に，水温が高くなるにつれて，水中のクロロホルムの揮発が進む．また，シャワー使用時間や浴槽入浴の時間が長いほど，室内空気中クロロホルムの濃度は上昇する．台所では，炊事や洗濯の水道水の使用に伴い，クロロホルムが揮発すると考えられる．居間や寝室では，台所や浴室内，屋外のクロロホルムが換気とともに移動し，流入すると考えられる．

神野ら（2006）が 2005 年 10 月から 11 月に東京都，神奈川県，千葉県，埼玉県の 12 家庭の居間，寝室，台所，浴室における水道水のトリハロメタン類の濃度の測定結果を報告した．浴室内のクロロホルム濃度に関しては，この測定結果が国内で唯一であると言える．居間，寝室，台所における室内空気中クロロホルム濃度はいずれも 0.5 μ g/m³ 前後（最大値は 5 μ g/m³）であったが，浴室の室内空気中クロロホルム濃度は 18 μ g/m³ のレベル（最大値は 37 μ g/m³）であった．

有賀ら（2003）は，東京都多摩地区に立地する遊泳用屋内プールを対象として，プール水及び室内空気中のトリハロメタンを調査した．クロロホルムのプール水中濃度は，水道水中濃度より 1 桁高い傾向にあり，プール水中濃度が水道水質基準 60 μ g/L を超過する施設が３箇所あった．プール水中のクロロホルム濃度は，4.0 ～ 108.8 μ g/L（中央値 39.5 μ g/L）の範囲にあり，プール室内空気中のクロロホルム濃度は，47.3 ～ 281.9 μ g/m³（中央値 82.8 μ g/m³）の範囲に及んだ．室内空気中のクロロホルム濃度とプール水中のクロロホルム濃度との間には相関関係が認められた．

以上の環境中のクロロホルムの測定濃度から算出した，リスクの評価に用いる環境中濃度の幾何平均と幾何標準偏差は表２のとおりである．これらの値は 3.5.2，3.5.3 で暴露量の推定に使用する．

表２　環境媒体別濃度の幾何平均と幾何標準偏差

媒体		幾何平均	幾何標準偏差	データ
一般大気		0.21μg/m³	1.8	注 8）参照
室内空気	居間	0.5μg/m³	2.9	神野ら（2006）
	寝室	0.4μg/m³	2.6	
	台所	0.7μg/m³	2.4	
	浴室	19.1μg/m³	1.7	
	屋内プール	111.1μg/m³	1.9	有賀ら（2003）
水道水		5 μg/L	2.7	注 9）参照
プール水		27.9 μg/L	2.6	有賀ら（2003）

３．５　リスク判定

３．５．１　リスク判定の方法

本節では，クロロホルムによるヒトの健康に対するリスクの判定を行う．リスクの判定では，基本的に，ヒトの体内へ吸収する経路を呼吸によるもの（吸入暴露），食品摂取によるもの（経口暴露），皮膚接触によるもの（経皮暴露）に分けて行う．経皮による体内吸収量の推定にはいくつかの問題が指摘されており（花井，2003），吸入や経口と比較して暴露量の評価が困難な状況にある．また，経皮暴露の有害性データも不足しており，現在のところ，有害性指標を設定することも難しい．ここでは，吸入暴露と経口暴露によるリスクの判定について述べる．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 NOAEL が，発がん影響に対しても保護的であると考えられるので（中西・石川・川崎 2008），ここでは，発がん性に関するリスクの判定は行わないこととする．

非発がん性の影響のリスクを判定する場合，一般的には，動物実験で得られる NOAEL とヒトへの暴露濃度や摂取量との比である暴露マージン（margin of exposure：MOE）を算出し，MOE の大きさによってリ

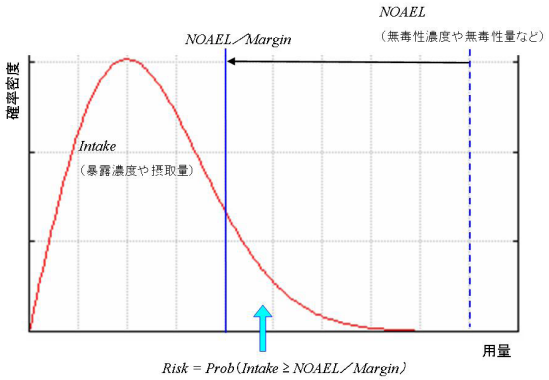


図４　ヒト健康リスク判定に用いるリスクの指標

スクを判定する．しかし，人の生活行動パターンや，男女，成人と子供などの違いによって，個人の暴露濃度や暴露量が異なるため，それぞれの分布に基づいてリスクを判定する必要がある．本節では，中西・吉田・内藤（2005）のリスク判定方法を参考に，確率的なリスク評価を行った．図 4 に示すように，リスクの指標（Risk）として，動物実験による NOAEL をリスクが懸念されないと判断するために必要なヒトの種差と個体差を考慮した基準マージン（Margin, 不確実性係数）で除した値を暴露濃度や摂取量（Intake）が超過する確率として定義し，リスクの判定を行った．なお, こうして得られる超過確率は，対象とするヒトのすべてで有害な影響が発現するという意味ではない．実際の有害影響の発生率は，この超過確率と比較すると，非常に小さいと考えられる．したがって，この超過確率は，安全側のリスク評価の指標と解釈できる．

３．５．２　吸入暴露によるリスク

クロロホルムの吸入暴露のリスク判定を行うため，空気中クロロホルムの年平均暴露濃度を推定する . 表２に示したように，屋外，居間，寝室，台所，浴室，屋内プールの空気中濃度が異なり，特に，プールと浴室の室内空気中のクロロホルム濃度が高い．プールに関しては，個人の水泳活動の有無や回数，時間に違いがあるため，それらの違いを考慮する必要があるが，浴室に関しては，入浴がほぼ毎日の習慣であり，浴室内の滞在時間は他の生活行動時間と比較してもばらつきは少ないと考えられる．

表３　吸入暴露による年平均暴露濃度（μ g/m^3）

シナリオ	平均	95 ﾊﾟｰｾﾝﾀｲﾙ
1（水泳なし）	1.09	2.00
2（水泳週１回２時間）	2.72	4.65
3（水泳週５回各２時間）	9.24	17.9

ここでは，リスク判定に必要な年平均暴露濃度を推定するため，主に 1 日を家庭で過ごす人を対象に，次の３つの暴露シナリオを設定した．シナリオ 1（水泳なし）：1 日のうちの 1.2 時間を屋外，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．シナリオ２（水泳週 1 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1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，水泳に通わない日は，居間で過ごす時間が 12.4 時間となる．シナリオ３（水泳週５回各２時間）：シナリオ２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．

各シナリオの年平均暴露濃度は，生活行動別に，表 2 に示した空気中濃度の幾何平均と幾何標準偏差をもとに，空気中濃度が対数正規分布に従うと仮定し, モンテカルロ・シミュレーション [10] によって求めた．この確率分布による暴露シナリオ別に得られた結果を，年平均暴露濃度の平均値と，どの程度高い値が出現するのかを把握するための 95 パーセンタイルの値として表３に示す．

クロロホルムの吸入暴露による非発がん影響の有害性評価 [11] では，ラットの 13 週間吸入暴露試験（Templin et al., 1996b）による腎臓の病理組織学的変化をエンドポイントとし，無毒性濃度（NOAEL）を 2.5 ppm（12.5 mg/m^3）とした．この値を人間の吸入暴露の

表４　飲料水摂取による平均１日摂取量
（μ g/kg/ 日）

年代	平均	95 パーセンタイル
成人男性	0.16	0.35
成人女性	0.20	0.43
子供（小学校高学年）	0.29	0.65

リスク評価に用いる場合の不確実性係数は，種間差の不確実性係数 10 と個人差の不確実性係数 10 の積である 100 とした．

吸入暴露のリスク判定において，表３で示したヒトへの暴露濃度の分布が NOAEL を種差と個体差を考慮した基準マージン 100 で除した 125 μ g/m^3 を超過する確率を算出した．シナリオ１（水泳なし），シナリオ２（水泳週１回２時間），シナリオ３（水泳週５回各２時間）のいずれにおいても，吸入暴露によるクロロホルムのリスクは 0.01％未満であり，懸念されるレベルではないことになった．

３．５．３　口暴露によるリスク

経口暴露によるクロロホルムのリスクについては，飲料水および食品によるクロロホルムの体重あたりの平均１日摂取量で評価する．飲料水摂取量の推定では，飲料水は水道水とし，対象は，ヒトの体重の違いを考慮し，成人男性，成人女性，子供（小学校高学年）とする．１日の水分摂取量は２L 飲料水を摂取すると仮定する．実際には，飲料水がすべて水道水であることはないことから，飲料水によるクロロホルムの平均１日摂取量は過大に評価されることに留意する必要がある．

飲料水摂取によるクロロホルムの体重あたりの平均１日摂取量（μ g/kg/ 日）は，水道水濃度と１日あたりの飲料水摂取量の積を体重で除した値とする，ここで，水道水濃度は，表２の幾何平均５μ g/L と幾何標準偏差 2.7 をパラメータとした対数正規分布に従うと仮定した．体重は，男性の平均体重は 64.0 kg，標準偏差 9.9 kg，女性の平均体重は 52.7 kg，標準偏差 8.7 kg，小学校高学年の平均体重は 37.0 kg，標準偏差 8.1 kg（産業技術総合研究所化学物質リスク管理研究センター HP）の正規分布に従うと仮定し，前述のモンテカルロ・シミュレーションによって求めた．その結果得られた確率分布の平均１日摂取量の平均と 95 パーセンタイルの値を表４に示す．

食品摂取量に関しては，１日平均暴露量の範囲 4.4 ～ 18 μ g/ 人･日に基づき，成人男性，成人女性，子供（小学校高学年）の体重あたりの平均暴露量を算出した．その結果，成人男性 0.069 ～ 0.28 μ g/kg/ 日，成人女性 0.083 ～ 0.34 μ g/kg/ 日，子供（小学校高学年）0.12 ～ 0.49 μ g/kg/ 日となった．なお，これらの食事経由の平均１日摂取量には，飲料水摂取によるものも含まれている．

クロロホルムの経口暴露による非発がん影響の有害性評価 [12] では，イヌの 7.5 年間経口投与試験（Heywood et al., 1979）による肝脂肪嚢胞をエンドポイントとし，無毒性量（NOAEL）を 1.0 mg/kg/ 日とした．これをヒトの経口暴露のリスク評価に用いる場合の不確実性係数は，種間差の不確実性係数 10 と個人差の不確実性係数 10 の積の 100 とした．経口暴露のリスク判定では，表４に示した経口暴露によるクロロホルムの平均１日摂取量の分布が NOAEL をイヌとヒトの差と個体差を考慮した基準マージンの 100 で除した値の 10 μ g/kg/ 日を超過する確率を求めた．その結果，経口暴露によるクロロホルムのリスクは，いずれも 0.01％未満であり，懸念されるレベルではないことが明らかになった．

３．６　考察

クロロホルムのリスク判定の結果，ヒト健康リスクおよび生態リスク [13] のどちらも懸念されるレベルではないことが示された．これまで有害大気汚染物質の自主管理計画や紙パルプ産業の無塩素漂白の導入，水道事業のトリハロメタン低減化対策が進められているが，現状のクロロホルムの暴露状況では，さ

らなるクロロホルムのリスク削減対策は必要ではないと考えられる．

しかしながら，筆者らは，クロロホルムの排出量推計の対象となっていない浄水場，工場排水処理施設等クロロホルムのリスク評価における未把握の発生源と排出量の存在を明らかにした．今後，化学物質の管理の観点からはそれらについても調査する必要性が生じると思われ，引き続き，クロロホルムの発生源に関する調査を行う予定である．

また，水道水の塩素消毒処理において，過剰な塩素消毒を行わない対策を検討する重要性が指摘されている．塩素消毒には水道水による感染症を予防する目的があり，感染リスクの便益があるため，今後，塩素消毒処理の便益とリスクを定量的に評価することが望まれる．

４．おわりに

クロロホルムは，身近に存在する化学物質であるが，人間への健康影響や水生生物への影響が指摘され，実際のリスクはどの程度なのかという関心が高まっている．筆者らは，クロロホルムを対象として，人間の健康影響や生態影響に関する信頼性の高いデータに基づき，リスクを定量的に評価した．その結果，日本におけるクロロホルムのリスクは，現在のところ懸念されないことが明らかになった．したがって，クロロホルムに関する新たな排出削減対策は必要ではないことが示された．

なお，リスクが懸念された場合は，最も合理的な，費用が少なく効果の高いリスク削減対策を講じる必要がある．定量的な対策評価を行ったリスク評価の事例ついては，別の機会に解説を試みたい．

注

1) 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は，2001 ～ 2007 年度の期限付研究センターであり，2008 年度から組織改編により新たな研究部門になる .

2) 詳細は，産総研化学物質リスク管理研究センターの HP（http://unit.aist.go.jp/crm/mainmenu/1.html）に掲載されている. なお, これらは, 新エネルギー・産業技術総合開発機構（NEDO）による委託研究「リスク評価，リスク評価手法の開発および管理対策のリスク削減効果分析」によって行われたものである．

3) エンドポイントとは，人体に肝腎の臓器に対しどうしても避けたい事象のこと．例えば，肝臓や腎臓に対する毒性など．

4) 自主管理計画で対象とする有害大気汚染物質は，アクリロニトリル，アセトアルデヒド，塩化ビニルモノマー，クロロホルム，1,2- ジクロロエタン，ジクロロメタン，テトラクロロエチレン，トリクロロエチレン，1,3- ブタジエン，ベンゼン，ホルムアルデヒド及び二硫化三ニッケル・硫酸ニッケルの 12 物質である．1996 年に通商産業省と環境庁が策定した「事業者による有害大気汚染物質の自主管理の促進のための指針」にしたがって削減に向けた自主管理計画（第一期：1997 ～ 1999 年度，第二期：2001 ～ 2003 年度）が策定され，自主的な排出削減が進められてきた．

5) PRTR データの分類項目については，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 (2006) を参照のこと .

6) AIST-ADMER は，関東地方や近畿地方のような地域スケールにおける化学物質濃度の時空間分布の推定を目的として開発され，5 x 5km グリッドの空間分解能を持ち，６つの時間帯と 1 ヶ月の平均値を推定することができるモデルである（東野ほか　2003）．

7) 有害大気汚染物質については，環境庁（現・環境省）において，1997（平成 9）年 4 月に施行された改正大気汚染防止法に基づき，地方公共団体における有害大気汚染物質の大気環境モニタリングが本格的に開始された．2004 年度のクロロホルムの測定地点数は，全国 366 地点である．

8) 2004 年度有害大気汚染物質モニタリング調査結果による．

9) 水道統計　平成 14 年度版（日本水道協会 2004）

による

10) モンテカルロ・シミュレーションの計算は，Crystal Ball 2000（Decisioneering Inc.）を用いて，試行回数 10,000 回とし，サンプリング方法は，ラテン・ハイパー・キューブ法を採用した．

11) クロロホルムの有害性評価の詳細は，中西・石川・川崎（2008）を参照のこと .

12) 前掲注 11) を参照．

13) 中西・石川・川崎（2008）は，クロロホルムによる生態リスクも懸念されるレベルではないことを示した．

引用文献

有賀高成・川本厚子・岡本　寛・押田裕子・安田和男　2003．遊泳用屋内プールの水及び空気中トリハロメタン調査 . 東京都健康安全研究センター年報　54：283-289.

化学物質評価研究機構・製品評価技術基盤機構（化評研・製評機構） 2005．化学物質の初期リスク評価書　Ver. 1.0 No.16 クロロホルム．（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）.

環境省環境保健部環境リスク評価室　2003．化学物質の環境リスク初期評価　第２巻 [7]　クロロホルム.

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　2006．「平成 16 年度 PRTR 届出外排出量の推計方法等の概要」平成 18 年 2 月.

産業技術総合研究所化学物質リスク管理研究センター HP．暴露係数ハンドブック.

神野透人・柳橋泰生・高橋淳子・香川（田中）聡子・武藤輝生・権　大維・大河原晋・安藤正典・徳永祐司・伊藤禎彦　2006．水道水消毒副生成物トリハロメタン類の暴露評価 . 日本薬学会年会 2006 年 3 月.

中西準子　1995.『環境リスク論』岩波書店.

中西準子・石川百合子・川崎　一　2008.『詳細リスク評価書シリーズ　15　クロロホルム』丸善株式会社.

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Ⅰ フタル酸エステル―DEHP―』丸善株式会社.

日本水道協会　2004 ～ 2006．水道統計　平成 14 ～ 16 年度版.

花井荘輔　2003.『はじめの一歩！化学物質のリスクアセスメント―図と事例で理解を広げよう』丸善株式会社.

東野晴行・北林興二・井上和也・三田和哲・米澤義堯　2003．曝露・リスク評価大気拡散モデル（ADMER）の開発．大気環境学会 38：100-115.

吉田喜久雄・中西準子　2006.『環境リスク解析入門［化学物質編］』東京図書 .

Heywood R, Sortwell R. J, Noel P. R, Street A. E, Prentice D. E, Roe F. J, Wadsworth P. F, Worden A. N, Van Abbe N.J. 1979. Safety evaluation of toothpaste containing chloroform. III. Long-term study in beagle dogs. *Journal of Environmental Pathology and Toxicology* 2:835-851.

McCulloch 2003. Chloroform in the environment: occurrence, sources, sinks and effects. *Chemosphere* 50:1291-1308.

Templin M. V, Larson J. L., Butterworth B.E., Jamison K. C., Leininger J. R., Mery S, Morgan K. T., Wong B. A., Wolf D. C. 1996b. A 90-day chloroform inhalation study in F-344 rats: profile of toxicity and relevance to cancer studies. *Fundamental and Applied Toxicology* 32(1):109-125.

いしかわ・ゆりこ
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

Chemical Risk Assessment in the Environment: A Case Study of Risk Assessment of Chloroform in Japan

ISHIKAWA Yuriko (Research Center for Chemical Risk Management, National Institute of Advanced Industrial Science and Technology)