

環境リスクの健康影響評価 ——特に有害大気汚染物質について——

内 山 巖 雄

1. はじめに

平成5年に従来の公害対策基本法に代って、より広い視野から環境の保全に取り組む事を目的とした「環境基本法」が制定された。その基本理念としては、環境への負荷の少ない持続可能な社会を構築すること、環境の保全上の支障の未然防止を旨とすることを明らかにしている。さらにこれを実効的にするため翌年「環境基本計画」が制定された。この環境基本計画の中で、(化学物質による)環境リスクという概念が初めて取り入れられたが、その概念の解釈には多少の混乱が見られた。ここで特に化学物質による環境リスクが取上げられたのは、従来の大気汚染物質とは違って、発がん性の恐れのある物質が我々の生活環境中にごく日常的に見出されるようになったからである。

本稿では、環境リスクの一例として発がん性が疑われる有害大気汚染物質を例にとってその健康影響評価の新しい考え方、および従来の大気汚染物質のうち、発がん性の疑いのあるディーゼル排出粒子の問題について概説する。

2. 環境リスクとは？

「リスク」という言葉は、わが国では「新しい事業にはリスクはつきものだ」とか「脳卒中のリスクファクターは高血圧である」というような使われ方をしている。このような場合にはリスクは危険(因子)、危険度という意味であろう。しかし、英語の“RISK”は本来「望ましくない結果と、その起こる頻度」の両方の意味を含んだ用語である。従って、日本語に適当な訳語がないために、リスクを扱う分野ではそのまま片仮名書きで使用することが合意されている。

環境リスクは、環境基本計画では(化学物質による)「環境の保全上の支障を生じさせるおそれ」と定義され、環境基本法でいう「環境への負荷」(人の活動により環境に加えられる影響であって、環境の保全上の支障の原因となるおそれのあるもの)と密接に関連する概念である。即ち、人の活動によって環境に新たに加えられた影響(環境への負荷)は、自然の浄化を受けるが、一部は環境中の経路を通じ単独あるいは複合して集積し、ある暴露条件のもとで人の健康、生活環境、生態系等に影響を及ぼす(環境リスク)可能性(おそれ)を持つ。従って、環境リスクは、その影響を受ける対象の側からリスクを見る立場に立つと、人の健康への望ましくない影響に関するものについては、健康に関するリスク、あるいは環境に起因する健康リスクと解釈することが出来る(図1)。

3. 有害大気汚染物質の健康影響評価

3.1 有害大気汚染物質とは？

わが国の産業界で比較的多量に生産、使用されている既存の化学物質は、約4万8千種を越え、さらに新規化学物質(年間100kg以上)の製造・輸入届出件数は毎年500~600件にも達しており、統計をとり始めた1974年から1994年までの累計は7,171件にのぼっている¹⁾。このうち変異原性試験を行なった6,671件の物質の3.7%に強い変異原性が、9.0%に弱い変異原性が認められている。すなわち、これらの新しく開発された化学物質のうち10物質に1つは細胞に何らかの変異をおこす恐れのある物質であることになる。その他既存の化学物質にも発がん性の確認されている物質、あるいは発がん性が疑われるものも少なくないが、作業環境では許容濃度や、管理濃度が決められて労働者の健康は保護されているものの、一般環境中に放出された場合はそのほとんどが未規制である。環境庁の環境安

(国立公衆衛生院労働衛生学部)

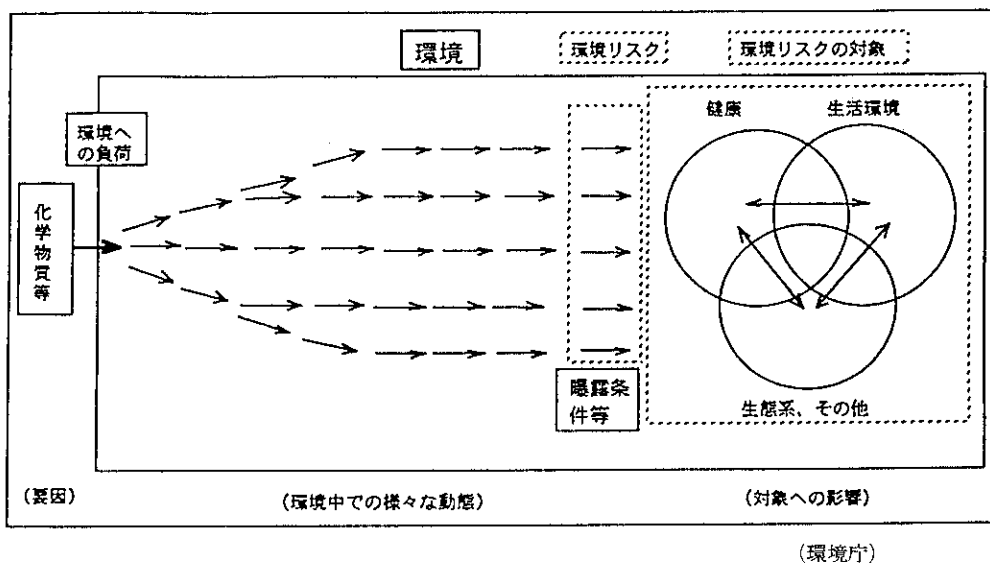


図1 環境リスクの概念図

全性総点検調査における化学物質の検出状況(1974~1991)によれば、水質、底質、魚、大気中に合わせて248物質が検出されており、このうち大気中には74物質が検出されている。

1981年以降わが国の死亡原因の第一位は癌であるが、特に肺がんの増加が著しい。その原因は様々であるが、環境要因として喫煙が大きな役割を果たしている他、環境中の有害化学物質にその責の一端があると考えられている。これらの未規制の環境の中の有害化学物質は、以下に述べる特徴があることから、現在環境基準が制定されている大気汚染物質(二酸化窒素、浮遊粒子状物質、光化学オキシダント等)とは異なる対応が必要とされている。その対策の検討の過程で取り入れられてきた考え方の一つが「リスク」の概念と、健康に対する影響を評価する方法としての「リスクアセスメント」である。既に欧米では、これらの対策に積極的に取り組んできているが、わが国でも1996年に大気汚染防止法が一部改正され、その対策が始められた。現在対策に取り組むべき優先物質として22物質がリストアップされ、1997年4月を目途にベンゼン、トリクロロエチレン、テトラクロロエチレンの環境基準設定作業が進められつつある。

表1は、そのうちの主な物質の用途と健康影響の例

表1 有害大気汚染物質(例)の健康影響等について

物質名	主な用途	有害性	
		一般毒性	発がん性評価
アクリロニトリル	合成繊維、合成ゴム、ABS樹脂、接着剤の原料	皮膚・粘膜刺激、神経系障害(頭痛、めまい)	2A(肺がん)
塩化ビニルモノマー	ポリ塩化ビニル等の原料	肝臓障害、皮膚障害、骨髄毒性	1(肝臓がん)
ジクロロメタン	洗剤、溶剤、カパ発泡補助剤、塗料剥離剤等	皮膚・粘膜刺激、中枢神経障害(麻痺作用)	2B
テトラクロロエチレン	ドライクリーニング、洗剤、溶剤等	肝臓障害、腎臓障害、中枢神経作用(めまい、協調運動失調)	2A(食道がん)
トリクロロエチレン	金属加工品等の洗剤、溶剤等	肝臓障害、粘膜刺激、中枢神経作用(麻痺、麻酔作用)	2A(肝がん)
ニッケル化合物	特殊鋼原料、メッキ、電池、触媒等	鼻炎、副鼻腔炎、鼻中隔穿孔、喘息	1(肺・鼻がん)
砒素及びその化合物	木材腐食防止剤、農業用化学薬品、ガラス、半導体製造	肝臓障害、皮膚障害	1(肺がん)
ベンゼン	広範囲の化学工業製品の合成原料、抽出剤等、ガソリンに含まれる	中枢神経作用、皮膚・粘膜刺激、骨髄毒性	1(白血病)

(注)発がん性の評価について(IARC:国際がん研究機関(WHOの直轄機関))
 1:ヒトに対して発がん性を示すもの
 2A:ヒトに対して多分発がん性を示すもの
 2B:ヒトに対して発がん性を示す可能性のあるもの

である。

有害大気汚染物質 (Hazardous Air Pollutants) は、1993年に OECD (経済開発協力機構) が加盟国を対象に調査を行った時に、「気体、霧状または粒子状の汚染物質であって、大気環境中に微量に存在し、有毒性、残留性など人間の健康および動物、植物の生育に有害な影響を及ぼす特性を有するもの」と定義され、すでに加盟国で対策の取られている従来型の大気汚染物質を除く化学物質を念頭に置いていた²⁾。一方わが国の改正大気汚染防止法では「継続的に摂取される場合には人の健康を損なうおそれがある物質で大気の汚染の原因となるもの(ばい煙及び特定粉じんを除く)」と定義されている。

3.2 有害大気汚染物質の特徴は？

有害大気汚染物質は、従来の大気汚染物質に比較して以下の様な特徴がある。

- ①発生源(工場、自動車のみでなく生活用品から)、発生場所(家庭内にも存在)、発生原因(使用中、廃棄物処理)、種類(多くの化学物質)が多種多様であること。
- ②環境中に微量(現在の環境基準濃度 ppm の千分の1 (ppb) または百万分の1 (ppt) の単位)にしか存在しないこと。
- ③従って、急性影響よりは低濃度、長期曝露による影響が考えられること。
- ④発がん性、あるいは発がん性の疑いがある物質を含むので、未然に被害を防止する必要があること。
- ⑤複合媒体(吸入、口からの摂取など)、複合影響を考慮しなければならないこと。
- ⑥自分から求めたリスクではなく、また個人の努力のみでは曝露を回避できにくいこと。

以上の様な特徴を持つ有害大気汚染物質の健康影響を完全に未然に防止するためには、現代の物質文明の利便さにどっぷりと浸っている生活スタイルを全て否定し、使用を禁止するしかない。しかし、それが非現実的である以上、新たな考え方のもとに対策を立てていく必要がある。

3.3 新たな考え方 —リスク学的アプローチとは？

従来の有害物質に対する対策の基本は、一日摂取許

容量 (Acceptable Daily Intake, ADI, 有害大気汚染物質の場合、許容すべきものではないという考えから、一日耐容摂取量, Tolerable Daily Intake, TDI の用語が使用されるが、意味はほとんど同じである) の概念であり、主に食品添加物、残留農薬等の法規制の際に一般的に使われている。この考え方は発がん性のない化学物質の場合は、ある値以下の摂取または曝露では、ヒトの健康には悪影響をきたさないという、「いき値」の存在を前提としている(図2)。この値は疫学調査や、動物実験により最大無毒性量 (No Observed Adverse Effect Level, NOAEL) を求め、これに完全係数(多くは種差1/10と個体差1/10として1/100)を乗じて求めている。

一方、発がん性物質または発がんの恐れがある物質に対してはどんなに微量であってもその発がん作用は存在する、すなわち「いき値」がないと考えるべきである。従ってその危険(発がん)を回避するには、使用禁止するしかないことになる。しかし、現代の生活様式を否定しない限り、生活環境中に存在する発がん性物質への曝露を完全に0(ゼロ)にすることは容易ではないことは明らかであろう。ここにヒトに対するリスクを定量的に評価する必要性が生ずる。このような条件下では、リスクという定量化された尺度の、ある一定の値までは実質的に安全とみなし得る用量(実質的安全用量, Virtual Safe Dose, VSD)という概念で安全性を評価することが考えられた(図3)。

WHO(世界保健機関)は化学物質曝露と健康に係わるリスクについて「当該物質の曝露により起こり得る望ましくない影響の予測頻度」と定義している。

3.4 実質的安全用量 (VSD) とは？

上述したように、発がん性の疑いのある化学物質の曝露をゼロにすることは容易ではない。しかも、発がん性物質の曝露にはこのレベル以下ならば安全であるといういき値も存在しない。しかし、リスクの概念を取り入れると、発がんの確率は0(全くおこらない)と1(必ずおこる)の間に存在する。従って、その確率が十分低ければ実質的に安全とみなし得ると考え、その時の用量を実質的安全用量 (VSD) として安全性を評価することが考えられたのである(図3)。発がんを引起す確率がどの程度ならば許容できるかは、す

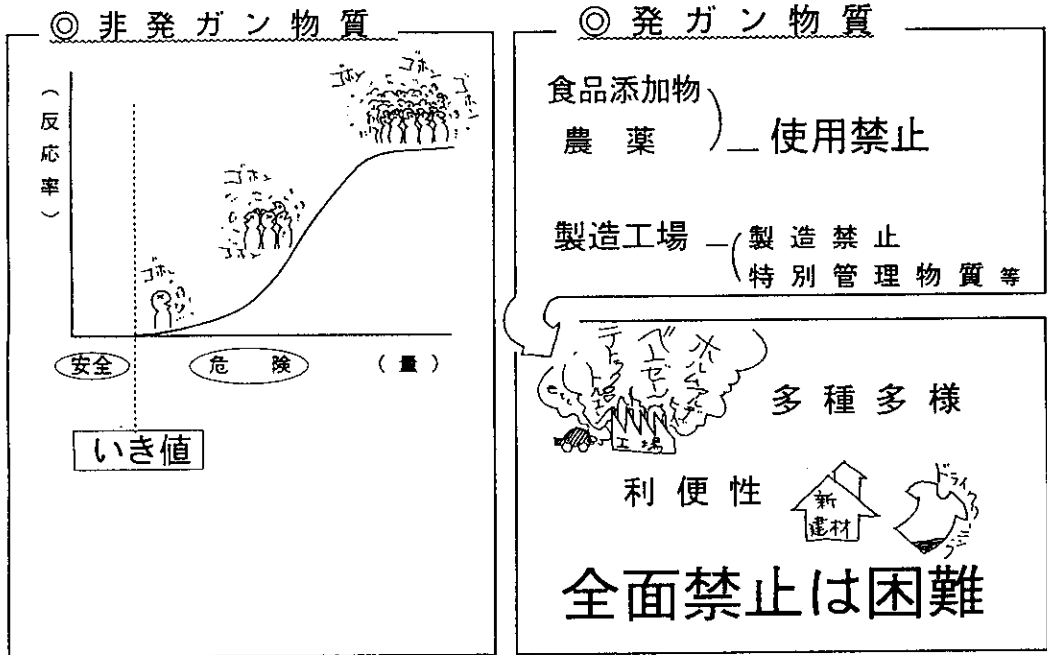


図2 従来の規制の考え方

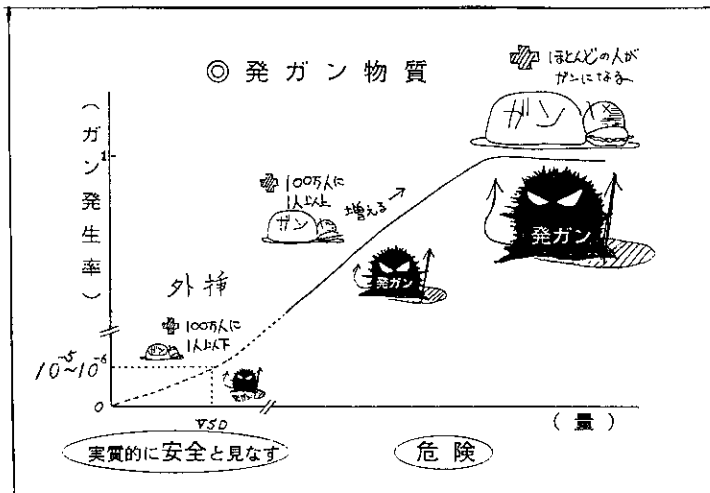


図3 発がん物質に対する新たな考え方

で科学の問題ではなく、政策的判断あるいは国民の判断の問題である。しかし、従来の一日摂取許容量や許容濃度の二分法による決定よりは国民に共通の情報を与え、判断を仰ぐことのできる方法と考えられる。

現在、欧米では発がんの生涯リスクが 10^{-6} ~ 10^{-5} 以下の場合には実質的には安全とみなしている場合が多い。例えば、ある化学物質の曝露による発がんの生涯リスクが 10^{-6} と表現される時、これはある人がある化学物質を生涯摂取した時に発がんする確率が100万分の一、または100万人に1人という意味である。したがって、日本の人口を約1億2千万人(1.2×10^8 人)、平均寿命を75才とすると、この化学物質による1年間の過剰発がん患者数は

$$1.2 \times 10^8 \times 10^{-6} / 75 = 1.6$$

即ち、1年間に約1.6人と計算することもできる。また、生涯リスクが 10^{-5} という場合には1年間に16人の発がん増加となるわけである。ちなみに、1993年のわが国のがん死亡数は約23万5千人である。

それでは、実際にはどのようにして、健康影響を評価し、VSDの値を求めるのであろうか。

3.5 実質的安全用量を決めるリスクアセスメントとは？

厚生省の「有害物質の健康リスク評価システムに関する研究班」昭和60年度報告書によれば、「リスクアセスメントとは基本的には、1)ある化学物質が人に対して有害性を有するか否かを明らかにし、2)もし有害性を有するならば、現在あるいは将来予測される曝露量下における人間(集団)の健康に対する影響を確率論的に明らかにしようとする科学的作業である。」と定義されている。

一方、リスクアセスメントを早くからかけていた米国では、1983年にNAS/NRCはリスクアセスメントの概念および手順を以下の様に示している。

○定性的リスクアセスメント

①有害性の確認

ある化学物質が人に対して有害性(発がん性)があるか否かを同定する

○定量的リスクアセスメント

②用量-反応アセスメント

化学物質の用量(曝露)と生体の影響(反応)と

の定量的な関係を明らかにする。

③曝露アセスメント

対象とする化学物質に人がどの程度曝露されているかを評価する。

④リスクの判定

①、②、③の結果からヒトに対する健康影響の種類、程度を明らかにすると共に、健康影響の発生確率を推定する。

3.6 実際のリスクアセスメントの手順は？

1) 有害性の確認(定性的リスクアセスメント)

この作業において重視されるのは発がん性の有無であるが、この判定には疫学的知見と実験動物に対する発がん試験の結果を重視し、これに変異原性試験の結果や構造・活性相関などの知見が補足的知見として加味される。

化学物質の発がん性に関する分類はIARC(国際がん研究機関)と、U.S.EPA(アメリカ環境保護庁)によるものが有名である。

IARCは化学物質等を4つのカテゴリーに分類し、その判定基準も示されている(表2,3)。IARCは1995年までに717種の化学物質等について判定を行ない、36種の化学物質等(IARCは化学物質単体でなく、喫煙、ディーゼル排出ガスなどの複合物も含んでいる)を人に対しての発がん作用が確実であるというグループ1に分類している。EPAの分類も基本的には変らないがA~Eの5段階に分類されている。しかし現在、より簡便な3段階の分類への変更が提案されている³⁾。

この定性的リスクアセスメントにおいて、人の健康に有害であることが認められると、その優先順位に従って以下の定量的リスクアセスメントを行なうこととなる。

リスクアセスメントの基本は発がん性物質にはいき値がないという仮定から出発しているが、最近の研究の進歩に伴い、発がん性物質にもイニシエーター、プロモーター等の違いがあることがわかってきた。そのため、わが国の有害大気汚染物質対策では、原則として遺伝毒性のある発がん性物質の場合は、いき値の無い発がん性物質と考えて定量的リスクアセスメントを行い、VSDで判定すること、また遺伝毒性がないと考えられる物質はいき値のある発がん性物質として従来

表2 IARCによる発がん性の分類

*グループ1	---ヒトに対して発がん性を示すもの (石棉、ベンゼン、喫煙等)
*グループ2	---ヒトに対して発がん性を示す可能性のあるもの
グループ2 A	---可能性の高いもの (probable) (アセト[amin]oベンゼン、トリアジチン等)
グループ2 B	---可能性がやや低いもの (possible) (四塩化炭素、ナニシチン等)
*グループ3	---ヒトに対する発がん性を評価するには十分な証拠が得られていないもの (ナリシチン等)
*グループ4	---ヒトに対する発がん性は恐らくないと判定されるもの (カドミウムのみ)

表3 IARCによる発がん物質の判定基準

グループ	疫学的証拠	動物実験	短期試験
1	十分(正)	-	-
2 A	限定(正)	十分(正)	-
2 A	限定(正)	-	十分(正)
2 A	-	十分(正)	十分(正)
2 B	限定(正)	十分な正 の証拠なし	-
2 B	不十分 またはなし	十分(正)	-
2 B	不十分 またはなし	限定(正)	十分(正)
3	他のグループに属さないもの		
4	十分(負) 不十分 またはなし	十分(負) 十分(負)	- 十分(負)

正：発がん性またはそれに関連する知見があること

負：発がん性またはそれに関連する知見の認められないこと

法の TDI で判定するとしている。

2) 用量・反応アセスメント

用量・反応アセスメントとは、その曝露量(用量)とそれに反応する率との関係を明らかにすることである。本来、これに用いるデータは適切な疫学データで

あることが望ましいが、この目的に耐えるような疫学調査は非常に少なく、また特に発がん性物質の場合には疫学調査データを得ることは困難である。従って、一般的には動物実験によるが、この場合には

- ①種の異なる動物からヒトへの外挿
- ②実験が行なわれる高用量から実際の環境濃度に近い低用量への外挿

の問題が存在する。②の問題はヒトの疫学調査のデータを用いる場合も同様であり、比較的高濃度の作業環境濃度から、一般環境濃度への外挿が必要である。

これらの問題は現在も十分に解決されているとは言えず、不確実性の残る部分である。動物実験から用量-反応関係を求める場合に、通常は実験領域で得られた成績の用量-反応曲線を数学モデルを用い低濃度領域に外挿する方法がとられる。今までに幾つかの数学モデルが示されているが、実際にどのモデルが最適であるかは定説はない。どの数学モデルも実験可能な比較的高濃度の領域ではいずれも実験データとよく適合するが、低濃度領域への外挿結果はどのモデルを採用するかによって大きな相違をきたすことが多い。例えば、低用量領域では、図4のように外挿曲線は上に凸、直線、凹となる場合があり、同じ発がん確率の時の用量を求めてもその値が異なる事が理解されよう。米国 EPA では、特に理由がない限り、線型多段階モデル (Linearized multi-stage model) を使用する。これは、実際は恐らく下に凸の曲線を描くことが推測される低濃度領域で、直線になるので信頼限界の95%上限値を用いて低濃度外挿を行うのと相まって、概して大きなリスクを見積もることとなり、より安全を重視したも

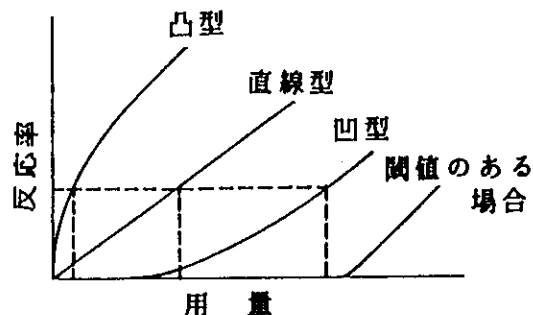


図4 低濃度領域における量-反応関係

のとなる。この二重に安全を見込んでいるために、数学モデルを用いた場合にはさらに安全係数を考慮する必要はない。

わが国のベンゼンに関するヒトの健康影響に係る判定条件と指針について審議した中央環境審議会大気部会の「ベンゼンに係る環境基準専門委員会」では、ヒトの疫学データを用いて低濃度へ外挿するためにWHO 欧州事務局が採用している平均的相対リスクモデル (Average relative risk model)⁴⁾を採用した (表4)。その理由として、①ヒトの疫学データの場合、個人別の曝露濃度をはっきりしない場合が多いが、このモデルは平均曝露を用いることが可能で、ヒトの疫学研究のデータを用いるのに適している事、②直線外挿であり多くの場合安全サイドによった結果が得られること、③使用するパラメータが少なく計算が簡単であるためにモデルの性格が理解されやすいこと、をあげている。

4) 曝露アセスメント

曝露アセスメントは特定の人口集団の、問題とする化学物質への曝露状況を定量的に推定する作業をいう。動物実験の場合は、曝露濃度あるいは投与量が明らかであるが、ヒトの疫学調査の場合ははっきりしない場合が多い。現在のところは、限られた情報であるが以下の方法で行っている。

①環境濃度の測定値に基づく推定

一般大気汚染環境中の濃度を測定しその値を曝露量とするもので、発生源のはっきりしている場合は、その周辺の濃度を測定する場合もある。

表4 平均相対リスクモデル

平均相対リスクモデル (average relative risk model)	
$UR = \frac{P_0 (R-1)}{X}$	
UR	: Unit Life Risk (1 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ に曝露されたときの生涯リスク)
P_0	: 生涯リスクのバックグラウンド値。人口統計または対象集団の原因別死亡率から生命表法 (life table methodology) を用いて得られる。
R	: 相対リスク。曝露集団中での発症率と非曝露集団での発症率の比。相対リスクは時により標準化死亡比 (SMR) で表わされる。 SMR = O/E O: 観測された死亡数 E: 曝露集団での発症率より計算される期待死亡数
X	: 生涯平均曝露。生涯にわたり継続的に曝露されたとしたときの曝露集団の標準生涯曝露。 職業曝露での研究では X は 8 時間、240 日曝露と就業年数から下記により求められる。 $X = (8 \text{ 時間 TWA}) \times (8/24) \times (240/365) \times (\text{就業年数} / \text{平均寿命})$ TWA: Time-Weighted Average ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)

②個人曝露量の測定値に基づく推定

個人サンプラーによって個人の24時間の生活環境中の濃度を測定するものであり、環境濃度の測定値より個人曝露量の把握には適しているが、測定の信頼性、費用や手間の問題がある。

③生体試料の測定値に基づく推定

生体中の化学物質濃度、または代謝物質濃度を測定するもので、職業曝露の把握に一部の物質で実用化されており、最も正確に個人曝露量を把握できる。しかし曝露が低濃度の場合は測定が困難なこと、測定可能な物質が限られていること、費用や時間の問題がある。

5) リスクの判定

リスクの判定はリスクアセスメントの最終段階である。これまでの各段階の結果を総合判定し、問題とする化学物質のヒトに対するリスクがどの程度であるかを判定する。米国 EPA は、リスクアセスメントを行った化学物質について、そのリスクの大きさを他の化学物質のリスクと比較するために、「ユニットリスク」を算出している。吸入 (飲水) によるユニットリスクとは「吸気 1 m^3 (飲水 1 リットル) あたり 1 μg の発がん性物質が、個人の全生涯にわたって継続的に曝露されたときの発がんリスクの増加」を意味する。予測発がん増加数はユニットリスク、曝露濃度および曝露人口の積によって求めることができる。

3.7 リスクアセスメントの実例

わが国の大気中ベンゼンのリスクアセスメントを行ってみよう。

1) 有害性の確認

ベンゼンの有害性が明らかになったのは古く、1897年には再生不良性貧血、血液のがんである白血病の症例が報告されている。その後の疫学調査でも、ベンゼンと白血病、特に急性骨髄性白血病の関係が明らかとなっている。わが国の最近10年間の全白血病による死亡数は徐々に増加傾向にあったが、最近5年間は横這いであり、1994年は死亡数は5,910人でそのうち骨髄性白血病は3,011人で約50%を占める。

2) 用量・反応アセスメント

上記のわが国の専門委員会は Rinsky ら⁵⁾のコホート調査の結果に加え、これまでの各国での評価を総合

的に判断して、総ての白血病を対象にベンゼンによる生涯リスクレベルを 10^{-5} とした時のVSDを $1.0\sim 3.0\ \mu\text{g}/\text{m}^3$ と推定し、ユニットリスクを $3.0\sim 7.0\times 10^{-6}/(\mu\text{g}/\text{m}^3)$ と計算した。この値を用いてリスクアセスメントを行う。

3) 曝露アセスメント

わが国のいくつかの報告によれば、大気中のベンゼン濃度は自動車幹線道路周辺>一般都市域>田園地帯の順であり、主な発生源は自動車のガソリンに含まれるベンゼンと推測されている。全国の平均的ベンゼン濃度を環境庁、各自治体調査から推計した三浦ら⁶⁾の報告によれば、大気中ベンゼン濃度は人口密度に比例して高くなっている。環境庁は、その後の測定データを加えて同様の人口区分ごとに大気中ベンゼン濃度の幾何平均値を計算している。さらに人口動態統計により、各人口クラスの市町村の居住人口を求めたのが表5である。

4) リスクの判定

以上の推定から、以下の数値を用いて、わが国の大気中ベンゼン曝露による白血病の年間過剰発生数の推計を行う。

* ユニットリスク： $3.0\sim 7.0\times 10^{-6}/(\mu\text{g}/\text{m}^3)$

* 大気中ベンゼン濃度：

表3の人口クラス別濃度 a'~e' ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)

* 曝露人口：表3の人口クラス別居住人口 a~e (千人)

* 平均寿命：75年

* 年間の白血病発病リスクの増加：

$$3.0\sim 7.0\times 10^{-6}\times (aa'+bb'+cc'+dd'+ee')\div 75=28.1\sim 65.5\ (\text{人}/\text{年})$$

と計算される。

これは、現在の大気中のベンゼンを生涯吸入することによって、最大に見積もって年金28~66人(わが国

の白血病死亡数の約0.4~1.1%)が白血病を発症する可能性があるということの意味する。

4. リスクマネジメント —我々国民が許容し得るリスクレベルは??

リスクマネジメントを基にして、例えば生涯リスクで10万人に1人(10^{-5})あるいは100万人に1人(10^{-6})の発がんする確率の時の濃度(VSD)が示されたとしてよい。ここまでは不確実性は残るものの、科学的作業である。その次に環境基準或いは規制基準を定めるのが行政である。従来のADIの概念は、その値以下であれば人に曝露、或いは摂取されても安全という考え方があったから、その値をそのまま基準にすることは容易であり国民も納得させられたとあってよい。しかし新しいリスクの考え方は、絶対安全といういき値が無い発がん性物質について取り扱うものであるから、発がんの確率がどの程度であれば我々国民が許容できるのか、あるいは耐容しなければならないかというコンセンサスの問題である。その判断の一助として考えられたのがリスクベネフィット分析、コストベネフィット分析等である。即ち、リスク(健康影響)と利便さのバランスの分析、リスクを減らすことの費用のバランスの分析である。

リスクアセスメントは不確実性を多く含んでいるので、安全を重視するような方向の様々な仮定が用いられており、決して完成した手法ではない。しかし、その影響の将来に及ぼす重大性を考えると不確実性故に対策を躊躇してはならない。上記のベンゼンの場合において中央環境審議会は生涯リスクレベルとして 10^{-5} を当面の目標として採用し、大気環境基準の設定にあたっての指針値を年平均値として $3\ \mu\text{g}/\text{m}^3$ と答申した。この生涯リスクレベルを決定するにあたっては数回のヒヤリングや公開シンポジウムで討論されたものの、必ずしも国民の意見が反映されたとは言えず、本来の主旨から言えば不十分なものであった。上記の様な様々な要素を考慮し、理解した上で、我々が耐容しうるリスクレベルはどの程度かの議論をこれから一層深めていく必要がある。

5. 浮遊粒子状物質に関する最近の話

従来の環境基準に定められている浮遊粒子状物質

人口クラス	居住人口 (1000人)	データ数	市町村数 (n)	幾何平均値 ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	最大値 ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)
100万~	(a) 25,289	12	8	(a') 6.8	24.1
30-100万	(b) 23,810	22	10	(b') 6.6	34.4
10-30万	(c) 25,749	23	11	(c') 6.2	25.3
3-10万	(d) 25,754	37	28	(d') 5.5	27.6
-3万	(e) 24,987	14	14	(e') 3.1	6.5
全体	125,569	108	71	5.5	34.4

* : 東京特別区は23区全体で1自治体とした (1987)

(Suspended Particulated Matter, SPM) は、人の気道に吸入されやすい粒子の大きさから、粒径が $10\mu\text{m}$ 以下と定義されている。SPMの主要な原因物質は都会ではディーゼル排出粒子 (Diesel Exhaust Particles, DEP) であり、DEPの発がん性が疑われていることは前回の本誌の特集でも紹介した⁷⁾。その後、1996年1月にアメリカでDEPに職業曝露された集団の疫学研究を再評価するワークショップが開催されたが、人の疫学研究からは因果関係ははっきりしないというのがこの会議の結論であった。

しかし、Docklerら⁸⁾はアメリカの6都市の住民8,111人のコホートについて14~16年間プロスペクティブに死亡を観察した所、死亡率は喫煙と最も強い関連性を示したが、喫煙やその他のリスクファクターを調整した後は、大気汚染濃度、特に粒径 $2.5\mu\text{m}$ 以下の超微粒子の濃度との相関が最も強く、統計的に有意であったと報告した。この報告は、特にSPMの濃度を従来の $10\mu\text{m}$ 以下と $2.5\mu\text{m}$ 以下の2つに分けて測定し分析した点に特徴がある。これは、焼却によって発生する粒子はほとんどが $2.5\mu\text{m}$ 以下であることに注目した結果である。これらの知見をうけて、米国EPAは1996年11月に粒子状物質 (PM) の環境基準値を PM_{10} と $\text{PM}_{2.5}$ の2つに分けて改定することを提案した⁹⁾。わが国でも環境庁を中心にSPMの環境基準値の見直しも含めて、 $2.5\mu\text{m}$ 以下のSPMの環境中濃度の測定を行なう予定になり、今後また稿を改めて報告する機会を持ちたいと思っている。

6. おわりに

わが国で発がんの恐れのある有害大気汚染物質対策がようやく軌道に乗り始めたところ、今度は人間のホ

ルモンに類似した作用を持つ化学物質の存在が問題になってきた。ホルモンはもともと体内で非常に微量で重要な生理作用を有しているから、大気環境中の微量の化学物質でもその作用を攪乱するには十分であることは容易に想像がつく。また新築の家に使用される建材から出る化学物質曝露によって様々な刺激症状が出現する Sick House Syndrome の問題など、我々の生活環境の中には多くの化学物質に起因する健康リスクが潜んでいる。いまこそ国民の一人一人が生活を見直し、次世代の子供たちの健康に重大な影響を及ぼす禍根を残さないようにする努力が必要であろう。

参考文献

- 1) 労働省労働基準局編：労働衛生のしおり，平成七年度，中央労働災害防止協会，東京，1995
- 2) OECD Documents: Hazardous Air Pollutants, The London Workshop, OECD, Paris, 1995.
- 3) U.S. EPA: Proposed Guidelines for Carcinogen Risk Assessment. EPA/600/P-92/003C April 1996, U.S. EPA, Washington DC
- 4) WHO Regional Office for Europe Copenhagen: Air Quality Guidelines for Europe, 45-58, 1987
- 5) Rinsky et al.: Benzene and leukemia: An epidemiologic risk assessment. *New Eng. J. of Med.*, 1044-1050, 1987
- 6) 三浦卓他：大気中有機化学物質の健康リスク評価。日本リスク研究学会第4回研究発表論文集，1-5，1991
- 7) 横山榮二，内山巖雄：自動車排出ガスの健康リスク。公衆衛生研究41(3)，352-357，1992
- 8) Dockry D.D. et al.: An Association between Air Pollution and Mortality in Six U.S. Cities. *New Eng. J. of Med.*, 329, 1753-1759, 1993