

法令の考え方

以下の資料は、環境省のホームページより抜粋したものです。



▶ 本文へ | ▶ 音声読み上げ・文字起こし

POWERED BY YAHOO! JAPAN

検索

トピックス一覧

新着情報一覧

ホーム

環境省のご案内

政策分野・行政活動

環境基準・法令等

白書・統計・資料

申請・

環境基準

[ホーム](#) > [環境基準・法令等](#) > 環境基準

環境基準について

人の健康の保護及び生活環境の保全のうえで維持されることが望ましい基準として、終局的に、大気、水、土壌、騒音をどの程度に保つことを目標に施策を実施していくのかという目標を定めたものが環境基準である。

環境基準は、「維持されることが望ましい基準」であり、行政上の政策目標である。これは、人の健康等を維持するための最低限度としてではなく、より積極的に維持されることが望ましい目標として、その確保を図っていくこととするものである。また、汚染が現在進行していない地域については、少なくとも現状より悪化することとならないように環境基準を設定し、これを維持していくことが望ましいものである。

また、環境基準は、現に得られる限りの科学的知見を基礎として定められているものであり、常に新しい科学的知見の収集に努め、適切な科学的判断が加えられていかなければならないものである。

環境基本法

第三節 環境基準

第十六条 政府は、大気の汚染、水質の汚濁、土壌の汚染及び騒音に係る環境上の条件について、それぞれ、人の健康を保護し、及び生活環境を保全する上で維持されることが望ましい基準を定めるものとする。

2 前項の基準が、二以上の類型を設け、かつ、それぞれの類型を当てはめる地域又は水域を指定すべきものとして定められる場合には、その地域又は水域の指定に関する事務は、二以上の都道府県の区域にわたる地域又は水域であって政令で定めるものにあつては政府が、それ以外の地域又は水域にあつてはその地域又は水域が属する都道府県の知事が、それぞれ行うものとする。

3 第一項の基準については、常に適切な科学的判断が加えられ、必要な改定がなされなければならない。

4 政府は、この章に定める施策であつて公害の防止に係るもの（以下「公害の防止に関する施策」という。）を総合的かつ有効適切に講ずることにより、第一項の基準が確保されるように努めなければならない。

平成30年12月22日
浅川清流環境組合

■ 大気

- [大気汚染に係る環境基準](#)

■ 騒音

- [騒音に係る環境基準について](#)
- [航空機騒音に係る環境基準について](#)
- [新幹線鉄道騒音に係る環境基準について](#)

■ 水質

- [水質汚濁に係る環境基準について](#)
- [地下水の水質汚濁に係る環境基準について](#)

■ 土壌

- [土壌の汚染に係る環境基準について](#)

■ ダイオキシン類

- [ダイオキシン類による大気の汚染、水質の汚濁（水底の底質の汚染を含む。）及び土壌の汚染に係る環境基準について](#)



環境省（法人番号1000012110001）

〒100-8975 東京都千代田区霞が関1-2-2 中央合同庁舎5号館 TEL 03-3581-3351(代表) [地図](#)・[交通案内](#)

[環境省ホームページについて](#) | [著作権・リンクについて](#) | [プライバシーポリシー](#) | [環境関連リンク集](#)

Copyright Ministry of the Environment Government of Japan. All rights reserved.



大気環境・自動車対策

[ホーム](#) > [政策分野・行政活動](#) > [政策分野一覧](#) > [大気環境・自動車対策](#) > [大気汚染対策](#) > [大気汚染防止法](#) > [大気汚染防止法](#)

大気汚染防止法の概要

平成24年4月

水・大気環境局大気環境課

大気汚染防止法の概要（固定発生源）

■ 1. 目的

わが国では、大気環境を保全するため、昭和43年に「大気汚染防止法」が制定された。この法律は、大気汚染に関して、国民の健康を保護するとともに、生活環境を保全することなどを目的としている。

■ 2. 制度の概要

人の健康を保護し生活環境を保全する上で維持されることが望ましい基準として、「環境基準」が環境基本法において設定されており、この環境基準を達成することを目標に、大気汚染防止法に基づいて規制を実施している。

大気汚染防止法では、固定発生源（工場や事業場）から排出又は飛散する大気汚染物質について、物質の種類ごと、施設の種類・規模ごとに排出基準等が定められており、大気汚染物質の排出者等はこの基準を守らなければならない。

ばい煙の排出規制

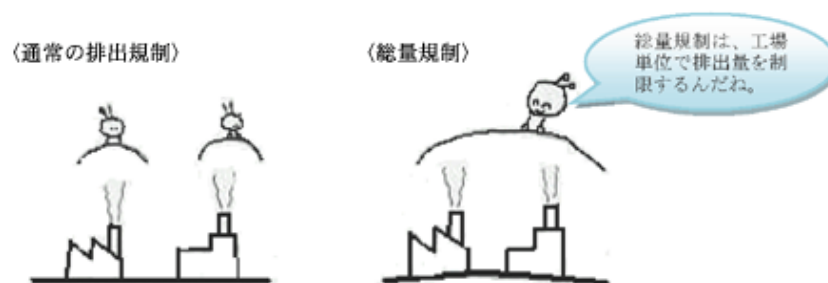
「ばい煙」とは、物の燃焼等に伴い発生するいおう酸化物、ばいじん(いわゆるスス)、有害物質 (1)カドミウム及びその化合物、2)塩素及び塩化水素、3)弗素、弗化水素及び弗化珪素、4)鉛及びその化合物、5)窒素酸化

物)をいう。大気汚染防止法では、33の項目に分けて、一定規模以上の施設が「ばい煙発生施設」として定められている。

ばい煙の排出基準は、大別すると次のとおり。

- 一般排出基準： ばい煙発生施設ごとに国が定める基準
- 特別排出基準： 大気汚染の深刻な地域において、新設されるばい煙発生施設に適用されるより厳しい基準（いおう酸化物、ばいじん）
- 上乘せ排出基準： 一般排出基準、特別排出基準では大気汚染防止が不十分な地域において、都道府県が条例によって定めるより厳しい基準（ばいじん、有害物質）
- 総量規制基準： 上記に挙げる施設ごとの基準のみによっては環境基準の確保が困難な地域において、大規模工場に適用される工場ごとの基準（いおう酸化物及び窒素酸化物）

これら排出基準には、量規制、濃度規制及び総量規制の方法がある。



(1)排出制限、改善命令・使用停止命令

大気汚染防止法は、ばい煙排出者に対し、排出基準に適合しないばい煙の排出を禁止し、故意、過失を問わず違反者に対して刑罰を科せられることとなっている。

また、都道府県知事又は大気汚染防止法で定める政令市の長（以下このページでは「都道府県知事等」といいます。）は、排出基準違反のばい煙を継続して排出するおそれがあると認めるときは、当該ばい煙の排出者に対し、ばい煙の処理方法等の改善や一時使用停止を命令することができる。

(2)設置・変更の届出、計画変更命令

必要な措置を事前に講じさせるために、ばい煙発生施設を新たに設置又は構造等の変更をしようとする者は、あらかじめ（60日前まで）、管轄都道府県知事等に所定の事項を届け出なければならない。都道府県知事等は、その内容を審査し、当該施設が排出基準に適合しないと認めるときは、その届出を受理した日から60日以内に限り、計画の変更又は廃止を命ずることができる。

(3)測定義務、立入検査

ばい煙排出者は、施設から排出されるばい煙量又はばい煙濃度を測定し、その結果を記録しておかなければならない。また、都道府県又は大気汚染防止法で定める市（以下このページでは「都道府県等」といいます。）の職員は、ばい煙排出者が排出基準を守っているかチェックするため、工場・事業場に立ち入ることや必要な事項の報告を求めることができる。

(4)事故時の措置

故障、破損その他の事故が起こり、ばい煙又は特定物質が多量に排出されたとき、排出者は直ちに応急の措置を講じ、復旧に努めるとともに事故の状況を都道府県知事等に通報しなければならない。都道府県知事等は、事故により周辺の区域における人の健康に影響があると認めるときは、排出者に対して、必要な措置をとるようを命ずることができる。

なお、「特定物質」とは、物の合成、分解その他の化学的処理に伴い発生する物質のうち、人の健康又は生活環境に係る被害が生ずるおそれがある物質で、次の28物質が定められている。

(1)アンモニア、(2)弗化水素、(3)シアン化水素、(4)一酸化炭素、(5)ホルムアルデヒド、(6)メタノール、(7)硫化水素、(8)燐化水素、(9)塩化水素、(10)二酸化窒素、(11)アクロレイン、(12)二酸化いおう、(13)塩素、(14)二硫化炭素、(15)ベンゼン、(16)ピリジン、(17)フェノール、(18)硫酸（三酸化硫黄を含む。）、(19)弗化珪素、(20)ホスゲン、(21)二酸化セレン、(22)クロルスルホン酸、(23)黄燐、(24)三塩化燐、(25)臭素、(26)ニッケルカルボニル、(27)五塩化燐、(28)メルカプタン

(5)事業者の責務

事業者は、ばい煙の規制に関する措置のほか、その事業活動に伴うばい煙の大気中への排出の状況を把握するとともに、当該排出を抑制するため、必要な措置を講ずるようにしなければならないとなっている。

(6)緊急時の措置

大気汚染が深刻な状態（政令で定めるレベル）になったときは、都道府県知事又は北九州市の長は、一般にその事態を周知させるとともに、ばい煙排出者に対して、排出量の削減を要請することとなっている。

揮発性有機化合物の排出抑制

「揮発性有機化合物」とは大気中に排出され、又は飛散した時に気体である有機化合物（浮遊粒子状物質及びオキシダントの生成の原因とならない物質として政令で定める物質を除く。）をいう。大気汚染防止法では、9の項目に分けて、一定規模以上の施設が「揮発性有機化合物排出施設」として定められている。

揮発性有機化合物の排出及び飛散の抑制に関する施策は、揮発性有機化合物の排出の規制と事業者が自主的に行う揮発性有機化合物の排出及び飛散の抑制のための取組とを適切に組み合わせて効果的に実施することとされている。

(1)基準遵守義務、改善命令・使用停止命令

揮発性有機化合物排出者は、排出基準を遵守する義務がある。

また、これに違反するものに対し、都道府県知事等は、揮発性有機化合物の処理の方法の改善等や使用の一時停止を命ずることができる。

(2)設置・変更の届出、計画変更命令

必要な措置を事前に講じさせるために、揮発性有機化合物排出施設を新たに設置又は構造等の変更をしようとする者は、あらかじめ（60日前まで）、管轄都道府県知事等に所定の事項を届け出なければならない。都道府県知事等は、その内容を審査し、当該施設が排出基準に適合しないと認めるときは、その届出を受理した日から60日以内に限り、計画の変更又は廃止を命ずることができる。

(3)測定義務、立入検査

揮発性有機化合物排出者は、施設から排出される揮発性有機化合物濃度を測定し、その結果を記録しておかなければならない。また、都道府県等の職員は、揮発性有機化合物排出者が排出基準を守っているかチェックするため、工場・事業場に立ち入ることや必要な事項の報告を求めることができる。

(4)緊急時の措置

大気汚染が深刻な状態（政令で定めるレベル）になったときは、都道府県知事又は北九州市の長は、一般にその事態を周知させるとともに、揮発性有機化合物排出者に対して、排出濃度の減少等を要請することとなっている。

粉じんの排出規制

「粉じん」とは、物の破砕やたい積等により発生し、又は飛散する物質をいう。このうち、大気汚染防止法では、人の健康に被害を生じるおそれのある物質を「特定粉じん」（現在、石綿を指定）、それ以外の粉じんを「一般粉じん」として定めている。

- 一般粉じんに係る規制：
破砕機や堆積場等の一般粉じん発生施設の種類ごとに定められた構造・使用・管理に関する基準
- 特定粉じん（石綿）に係る規制：
 - 発生施設： 工場・事業場の敷地境界における大気中濃度の基準（1リットルにつき石綿繊維10本）
 - 排出等作業： 吹付け石綿等が使用されている建築物その他の工作物を解体・改造・補修する作業における作業基準

(1)基準遵守、基準適合命令・使用停止命令

粉じん発生施設を設置しようとする者や特定粉じん排出者などは、法律に定められた基準を遵守する義務があり、これらを違反する者に対し、都道府県知事等は、基準の適合や一時使用停止を命ずることができる。

(2)届出、計画変更命令

一般粉じん発生施設、特定粉じん発生施設を新たに設置又は構造等の変更をしようとする者もしくは特定粉じん排出等作業を行おうとする者は、事前に（特定粉じん発生施設；60日前、特定粉じん排出等作業；14日前）、管轄都道府県知事等に所定の事項を届け出なければならない。また、特定粉じん規制については、都道府県知事等は届出内容を審査し、当該施設等が基準に適合しないと認めるときは、計画の変更等を命ずることができる。

(3)測定義務、立入検査

特定粉じん発生施設を設置している者は、工場等の敷地境界における石綿濃度を測定し、その結果を記録しておかなければならない。また、都道府県等の職員は、粉じん発生施設を設置しようとする者や特定粉じん排出者などが基準を守っているかチェックするため、工場・事業場に立ち入ることや必要な事項の報告を求めることができる。

有害大気汚染物質の対策の推進

「有害大気汚染物質」とは、低濃度であっても長期的な摂取により健康影響が生ずるおそれのある物質のことをいい、科学的知見の充実の下に、将来にわたって人の健康に係る被害が未然に防止されるよう施策を講じることとされている。

(1)対象物質

該当する可能性のある物質として248種類、そのうち特に優先的に対策に取り組むべき物質（優先取組物質）として次の23種類がリストアップされている。

(1) アクリロニトリル、(2) アセトアルデヒド、(3) 塩化ビニルモノマー（別名：クロロエチレン、塩化ビニル）、(4) 塩化メチル（別名：クロロメタン）、(5) クロム及び三価クロム化合物、(6) 六価クロム化合物、(7) クロロホルム、(8) 酸化エチレン、(9) 1,2-ジクロロエタン、(10) ジクロロメタン（別名：塩化メチレン）、(11) 水銀及びその化合物、(12) ダイオキシン類*、(13) テトラクロロエチレン、(14) トリクロロエチレン、(15) トルエン、(16) ニッケル化合物、(17) ヒ素及びその化合物、(18) 1,3-ブタジエン、(19) ベリリウム及びその化合物、(20) ベンゼン、(21) ベンゾ[a]ピレン、(22) ホルムアルデヒド、(23) マンガン及びその化合物

*：ダイオキシン類はダイオキシン類対策特別措置法に基づき対応している。

(2)各主体の責務

大気汚染防止法では、有害大気汚染物質対策の実施に当たり、各主体の責務を定めている。

- 国の施策：科学的知見の充実、健康リスク評価の公表等
- 地方公共団体の施策：汚染状況の把握、情報の提供等
- 事業者の責務：排出状況の把握、排出抑制等
- 国民の努力：排出抑制等

(3)排出抑制基準

有害大気汚染物質については、十分な科学的知見が整っているわけではないが、未然防止の観点から、早急に排出抑制を行わなければならない物質（指定物質）として、1)ベンゼン、2)トリクロロエチレン、3)テトラクロロエチレンの3物質が指定され、それぞれ排出抑制基準が定められている。

工場及び事業場から排出される大気汚染物質に対する規制方式とその概要

排出基準等一覧

- [大気汚染防止法の対象となるばい煙発生施設](#)
- [硫黄酸化物（SOx）規制](#)
- [ばいじん規制](#)
- [有害物質規制](#)
- [粉じん規制](#)
- [指定物質抑制基準](#)
- [揮発性有機化合物（VOC）規制](#)
- [ばいじんとNOxの排出基準値一覧](#)

[ページ先頭へ↑](#)



環境省（法人番号1000012110001）

〒100-8975 東京都千代田区霞が関1-2-2 中央合同庁舎5号館 TEL 03-3581-3351(代表) [地図・交通案内](#)

[環境省ホームページについて](#) | [著作権・リンクについて](#) | [プライバシーポリシー](#) | [環境関連リンク集](#)

Copyright Ministry of the Environment Government of Japan. All rights reserved.

今後の有害大気汚染物質対策のあり方について

(第七次答申)

平成 1 5 年 7 月 3 1 日

中央環境審議会

環境大臣
鈴木俊一 殿

中央環境審議会
会長 森 篤 昭 夫

今後の有害大気汚染物質対策のあり方について（第七次答申）

平成7年9月20日付け諮問第24号により中央環境審議会に対してなされた「今後の有害大気汚染物質対策のあり方について（諮問）」のうち、今後の有害大気汚染物質の健康リスク評価のあり方について及びアクリロニトリル、塩化ビニルモノマー、水銀、ニッケル化合物に係る健康リスク評価について、大気環境部会に健康リスク総合専門委員会を設置し、検討を行った結果、下記の通り結論を得たので答申する。

記

1．今後の有害大気汚染物質の健康リスク評価のあり方について

今後の有害大気汚染物質の健康リスク評価のあり方について、別添1の健康リスク総合専門委員会報告を了承する。

これに基づき、環境目標値の一つとして、環境中の有害大気汚染物質による健康リスクの低減を図るための指針となる数値（指針値）を設定することとし、優先取組物質のうち、今回指針値が示されなかった物質についても、今後、迅速な指針値の設定を目指し、検討を行っていくことが適当である。

なお、この指針値は、健康リスク評価に係るデータの科学的信頼性に制約がある場合も含めて、環境中の有害大気汚染物質による健康リスクの低減を図るために設定されたものであり、環境基本法第16条に基づき定められる環境基準とは性格及び位置付けが異なる。この指針値は、現に行われている大気モニタリングの評価に当たっての指標や事業者による排出抑制努力の指標としての機能を果たすことが期待される。

2．アクリロニトリル、塩化ビニルモノマー、水銀、ニッケル化合物に係る健康リスク評価について

アクリロニトリル、塩化ビニルモノマー、水銀、ニッケル化合物に係る健康リスク評価について、別添2の健康リスク総合専門委員会報告を了承する。

これに基づき、別表の通り指針値を設定することとする。

別表 環境中の有害大気汚染物質による健康リスクの低減を図るための指針となる数値
(指針値)

アクリロニトリル	年平均値 $2\mu\text{g}/\text{m}^3$ 以下
塩化ビニルモノマー	年平均値 $10\mu\text{g}/\text{m}^3$ 以下
水銀	年平均値 $0.04\mu\text{g Hg}/\text{m}^3$ 以下
ニッケル化合物	年平均値 $0.025\mu\text{g Ni}/\text{m}^3$ 以下

水銀に係る健康リスク評価について

1. 物質に関する基本的事項

(1) 水銀の物理化学的性質

金属水銀は、常温で液体である唯一の金属であること、常温でも飽和蒸気濃度が非常に高いことなどが特徴としてあげられ、これが吸入曝露を考える上では重要である。その主な物理化学的性質を以下に示す。

表 1 水銀の物理化学的性質

原子量	: 200.59
融点	: -38.89 ~ -38.87
沸点	: 356.58 ~ 356.9
比重	: 13.546 ~ 14.2
飽和蒸気濃度	: 13.2 mg/m ³ (20)
水への溶解度	: 水に不溶

(2) 水銀の用途・使用実態

水銀は、HC 電池、水銀塩類（昇汞、銀朱など）、蛍光灯、体温計及び計量器、電機機器用、アマルガム（歯科用、合金用）、合成化学用（触媒）、苛性ソーダ製造用、塩素電解用などに使用される。平成 12 年の生産量は 93,483kg（供給量）、輸出量は 38,851kg、輸入量は 6,901kg であった。

2. 有害性評価

< 有害性評価にあたって >

古典的な大気汚染物質である NO_x・SO_x 等や多くの有機溶剤のように曝露の大部分が大気に由来する物質とは異なり、水銀は、大気や食物、水等といった複数の経路が曝露経路となっている。水銀にはその化合物を含め多くの化学形態があり、化学形態の違いにより標的臓器、毒性が異なっており、また曝露の経路も異なる。このため、水銀のリスクアセスメントを行うに当たり、こうした点を考慮することが望ましい。しかし、ここでは、大気中の水銀を検討対象とすることから、以下の理由により、水銀蒸気の吸入曝露によるリスクを中心に評価を行うこととする。

1) 健康影響について特に重要な化学種としては、金属水銀（Hg⁰：以下気体として存在するものを示す場合“水銀蒸気”と記す）、無機水銀塩およびメチル水銀がある。一般大気環境中の水銀は、その大部分が水銀蒸気として存在し、他の化学形態は通常極めて微量であることが報告されている。さらに、水銀蒸気はほとんどが大気を吸入することで摂取されるのに対し、無機水銀塩・メチル水銀は食物からの摂取量をはるかに大きい。したがって、大気からの曝露が問題となるのは水銀蒸気のみである（曝

露評価の項参照)。

2) 摂取量が少なくても、吸入曝露に特異的かつ敏感な影響があれば、大気からの摂取は無視できない。水銀蒸気を吸入曝露した場合の量-反応関係についてはかなり豊富なデータが存在する一方で、無機水銀塩やメチル水銀を吸入曝露した場合の影響については症例報告的なデータがある程度で、量-反応関係は明確でない(発がん性以外の有害性の項参照)。

3) 水銀蒸気とイオン型水銀の酸化-還元による転換、メチル水銀の脱アルキル化などに代表されるように、ある形態の水銀が、摂取された後に体内で他の形態に転換される場合がある。このため、水銀蒸気とともにメチル水銀等の他の化学形態も含めてリスクアセスメントを行うことが望まれるが、こうした点を考慮するだけの知見が不足している。このため、今後、科学的知見の充実が図られた場合、再評価をする必要がある。

2 - 1 発がん性および遺伝子障害性(変異原性)

(1) 定性評価

a. 発がん性

主要論文の概要

動物実験において、水銀蒸気の発がん性を示した報告はない(IARC, 1993, IPIS, 1995, WHO, 1976)。

Ahlbom ら(1986)は、スウェーデンの歯科看護婦に神経膠芽細胞腫の過剰リスクを認めたが、水銀(主としてアマルガム取り扱いによる)の寄与は明らかではないとしている。

Ellingsen ら(1993)は、クロルアルカリ工場で1年以上水銀曝露を受けた674人の男性作業者のがんの発生・死亡調査をノルウェー全国男性と比較した。肺がんはstandardised incidence ratio 1.66(95% confidence interval(信頼区間、CI) 1.00-2.59)であったが、喫煙が調整されておらず、一部は石綿の曝露もあったと考えられているので、肺がんが水銀曝露によることは考えにくいであろうとしている。水銀蒸気の標的器官である中枢神経系や腎臓のがんの増加は認められなかった。

IARC(1993)およびEPA(IRIS, 1995)は、水銀へ曝露された可能性のある職業集団に関する疫学調査をレビューしている。歯科医・水銀鉱山作業員・クロルアルカリ工場作業員・帽子製造作業員などの集団で、肺・脳・腎がんの増加を報告したものが数例あるが、いずれも水銀曝露による発がんの証拠としては不適當であるとされている。その理由として、1) 発がん物質(アスベスト・ヒ素など)を含め、他の化学物質へも曝露されており、その影響が排除できない、2) 喫煙などのライフスタイルの影響を排除できない、3) 対象数が小さい、4) 量-反応関係が認められないなどの問題点があげられている。水銀蒸気は人に対して発がん性を有するという確実な証拠はない(WHO, 1991)とされている。

Mercury Study Report to Congress (Volume V: Health Effects of Mercury and Mercury Compounds)でも、最新のConcise International Chemical Assessment Document 50"Elemental Mercury And Inorganic Mercury Compounds: Human Health Aspects"においても水銀蒸気に発がん性が有るとする確たる証拠はないとしている。

無機水銀化合物及びメチル水銀の発がん性について、以下に示す。

IARC(1993)は、無機水銀については金属水銀と同じく、ヒトにおける発がん性に関しては分類でき

ない(分類3)とし、メチル水銀化合物については発がん性の不十分な証拠あり(分類2B)と分類している。この分類は、ヒトについては化学形態を問わず発がん性の証拠は不十分であり、動物については、塩化水銀の発がん性の限られた証拠、塩化メチル水銀の発がん性の十分な証拠があるという評価に基づく。動物実験での証拠はいずれも経口曝露で得られたものであり、吸入曝露のデータは紹介されていない。

ATSDR(1993)は曝露経路別に発がん性を評価している。吸入曝露の場合、有機水銀については、ヒトでは発がん性の明確な証拠がなく、動物では報告がない。無機水銀については触れていない。経口曝露の場合、ヒトでは無機水銀塩・有機水銀いずれについてもデータがなく、動物での知見も極めて限られており、発がん性に関して結論は出せないとしている。

まとめ

水銀およびその化合物の吸入曝露による発がん性については、知見が限られており、**発がん性を示す確実な証拠はないと思われる**。したがって、吸入が主な曝露経路である水銀蒸気曝露による発がん性は、指針値を設定するにあたって考慮しなくとも良いと考えられる。

b. 遺伝子障害性

主要論文の概要とまとめ

主として職業的に水銀に曝露された人の末梢血リンパ球の染色体モニタリングの結果は一致しておらず、水銀の寄与は確定的でない(ATSDR,1993, De Floraら 1994)。

(2) 定量評価

諸外国の評価事例または抽出文献の概要

影響が明らかでなく定量評価は不可能である。

まとめ

発がん性を念頭においての目標値の算出と信頼レベルの評価は不可能である。

2 - 2 発がん性以外の有害性

(1) 定性評価

主要論文の概要

作業環境における高濃度水銀蒸気への急性曝露により、ヒトにおいては呼吸器系の障害(気管支・細気管支炎、間質性肺炎、呼吸困難、咳)および尿細管障害等を認める(WHO,1991)。時に呼吸不全で死亡することも有る(Asanoら,2000)。気中濃度 44mg/m³の水銀蒸気に曝露し、(曝露時間は8時間を超えない)、振戦、易刺激性(不眠・感情不安定等)等の神経症状が認められたが可逆的であったとの報告などがある(WHO,1991)。一般環境での水銀曝露の影響については、取り扱いの誤りなどによる高濃度曝露の影響に関する報告がほとんどであり、古典的な水銀中毒症状が出現する場合もある。動物でも10mg/m³以上の急性曝露で呼吸・循環、消化、神経系の障害を認める(ATSDR,1993)。

慢性の水銀蒸気曝露による神経系、腎・免疫系、生殖・胎児への影響等を報告した疫学研究を示す。

< 神経毒性 >

神経系への影響では、精神-運動機能の低下、短期記憶障害、振戦（機器測定による）などが最も鋭敏な指標となる。それらの神経毒性については、 $25 \mu\text{g}/\text{m}^3$ あるいはそれ以下の気中濃度での影響を報告するものがある。なお、上述の報告に比べ高濃度の曝露を受けた元水銀作業員において、退職から長い年月を経た後も、過去の曝露の影響が認められることが報告されている (Kishi, 1993, 1994, Albers, 1988, Asdersen, 1993)。

Fawer ら (1983) は、各種の水銀作業従事者 26 名の手の振戦を加速度計で測定し、対照群 25 名と比較したところ、最も加速度の大きい周波数が有意に高周波側にシフトしていた。曝露濃度は $0.026 \text{ mg}/\text{m}^3$ (TWA) で平均 15.3 年、尿中水銀濃度は作業員で $20 \mu\text{g}/\text{gCre}$ (Creatinine)、対照群は $6.0 \mu\text{g}/\text{gCre}$ であった。

Piikivi と Hanninen (1989) は、クロルアルカリ作業員 (60 人、曝露は 5~28 年、平均 13.7 年) と年齢をマッチさせた対照 (60 人) について、神経学的検査を行った結果、統計上有意な記憶障害等を認めた。なお、血中水銀濃度は平均 $10.4 \mu\text{g}/\text{L}$ 、尿中水銀濃度は平均 $17.9 \mu\text{g}/\text{gCre}$ であった。また、推定気中水銀濃度は $0.025 \text{ mg}/\text{m}^3$ であった。

Piikivi と Tolonen (1989) は、クロルアルカリ作業員 41 名 (曝露歴 5~27 年、平均 14 年) を対象として、脳波 (EEG) を解析したところ、作業員の EEG は、肉眼的には対照群と区別できないが、コンピュータによって波形分析を行なうと、平均周波数が有意に低く、振幅が小さかった。勤務形態などにおいて対照群とのマッチに若干問題があるが、得られた差は大きい。なお、作業員の尿中水銀濃度は平均 $20.5 \mu\text{g}/\text{gCre}$ であった。また、推定気中水銀濃度は $0.025 \text{ mg}/\text{m}^3$ であった。

Ngim ら (1992) は、歯科医 98 名と対照者 54 名とを対象に神経行動学的検査を行ない、finger tapping、視覚-運動機能、短期記憶など多くの項目に有意差を見いだした。ほとんどの対象者で、歯科医としての就業期間 (平均 5.5 年、最大 24 年) を通じて曝露濃度に大きな変化はなかったと推測している。気中水銀濃度は $0.014 \text{ mg}/\text{m}^3$ (TWA) と報告されているが、尿中水銀についての記載はない。

Cavalleri ら (1995) は、33 名の水銀蒸気曝露作業員 (平均年齢 27 歳、曝露経験 8.5 年の比較的若い集団、尿中水銀は $28 \sim 287 \mu\text{g}/\text{gCre}$) の色覚を性・年齢・飲酒量・喫煙を合わせた対照と比較した。主として青-黄の範囲における色覚の非顕性の (subclinical) 影響がみられ、 $50 \mu\text{g}/\text{gCre}$ 以上では、用量-反応関係のある色覚の低下が有ることを示した。

Langworth ら (1997) は、スウェーデンの歯科医及び歯科看護婦 22 名ずつを調査した。パーソナルサンプラーで測定した水銀曝露量は $1.8 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (歯科医) $2.1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (歯科看護婦) であった。全血水銀濃度は $18 \text{ nmol}/\text{L}$ (平均、以下同じ。換算すると $3.6 \text{ ng}/\text{ml}$)、血漿水銀濃度は $5.1 \text{ nmol}/\text{L}$ ($1 \text{ ng}/\text{ml}$)、尿中水銀濃度は $3.0 \text{ nmol}/\text{mmol Cre}$ ($5.3 \mu\text{g}/\text{gCre}$) であった。3 つのアンケート調査、Q16、Eysenck Personality Inventory (EPI)、Profile of Mood Scales (POMS) の内 Q16 では訴えのある症状数が性・年齢を揃えた対照群に比べて多かった。しかし、水銀の曝露指標との関連は弱く、著者らは他の仕事と関連する要因 (例えばストレス) の反映が、もしくは偶然であろうとしている。なお、尿中アルブミンや N-acetyl- β -glucosaminidase (NAG) の濃度は対照と差がなかった。

Ellingsen ら (2001) の最近の研究は以下の通りである。クロルアルカリ工場で働く男性 47 人、調査時点の尿中水銀濃度 $5.9 \text{ nmol}/\text{mmol Cre}$ ($10.5 \mu\text{g}/\text{gCre}$)、平均して勤続 13.3 年であり、その間の平

均尿中水銀濃度は 9 nmol/mmol Cre (16 µg/gCre) であった。対照群は同じ会社の水銀を扱わない工場の労働者で、この二つのグループは、神経心理学的な検査や自覚症状検査 (Q16) での差は認められなかった。振戦 (Static Steadiness Test) では、水銀曝露でなく現在の喫煙が関連した。しかし、視覚運動系の速度や注意力に関連する二つの検査項目 (WAIS Digit Symbol Test と Benton Visual Retention Test (number of correct responses)) において、他の交絡要因も加えた多重回帰モデルで、現在の水銀曝露をあらわすと考えられる血中無機水銀濃度が有意であった。このことから著者らは、視覚運動系の速度や注意力に現在の水銀曝露が影響していると示唆した。しかし、その影響は小さく臨床には問題にならないくらいである、とも述べている。

<腎及び免疫系への影響>

鋭敏な腎の影響として、尿中への NAG 排泄の増加や Tamm-Horsfall 糖タンパクの排泄の減少があるが、臨床的意義は不明である。曝露がさらに強くなると腎機能障害が起こり、軽度の蛋白尿を認めるようになる。

免疫機能への影響については、免疫グロブリンの増加や抗 DNA 抗体の増加等いくつかの報告がなされているが、これらが問題とすべき何らかの免疫学的疾患の症候なのか不明である。

Stewart ら (1977) は、病理実験室作業員 (21 人) において、水銀曝露を受けていない対照群と比較した結果、蛋白尿の増加を認めたが、それは水銀曝露の中止により消失した。

Lauwerys ら (1983) は、クロルアルカリ工場等において水銀曝露 (推定 0.046mg/m³、平均 5.5 年) をうけた作業員 (62 人) と、年齢、社会的状態とマッチさせた対照 (60 人) において、腎機能 (蛋白尿、アルブミン尿、アミノ酸尿、血清クレアチニン、血清 γ_2 -ミクログロブリン) 障害と血清中の抗基底膜抗体を比較した結果、腎機能障害を認めなかったが、曝露群に抗基底膜抗体の増加 (8 人) を認めた。なお、曝露群の尿中水銀濃度は平均 56 µg/gCre であった。

Bernard (1987) は、上述の Lauwerys ら (1983) の対象を追跡調査した結果、水銀曝露作業員 (58 人) において、抗基底膜抗体の増加を認めなかった。なお、曝露群の尿中水銀濃度は 72 µg/gCre であった。

Piikivi と Ruokonen (1989) は、クロルアルカリ工場を退職した作業員 (60 人) と性、年齢をマッチさせた対照 (60 人) を比較した結果、尿中アルブミン、尿中の NAG 活性に差を認めなかった。なお、曝露群の尿中水銀濃度は 17.9 µg/gCre、血中水銀濃度は 10.4 µg/L であった。

Bencko ら (1990) は、水銀を扱う工場作業員 (41 人) において、IgG の減少、IgA 及び IgM の増加を認めた。なお、尿中水銀濃度は、29 ~ 545 µg/L、気中水銀濃度は 0.106 ~ 0.783 µg/m³ であった。

Langworth ら (1992) は、クロルアルカリ工場作業員 (89 人、平均尿中水銀濃度 25.4 µg/gCre) と水銀曝露を受けていない作業員 (75 人、平均尿中水銀濃度 1.9 µg/gCre) を比較した結果、尿中アルブミン、 γ_2 -ミクログロブリン、NAG 等や血中免疫グロブリン、抗基底膜抗体等の増加を認めなかった。ただし、曝露群内の比較により、尿中水銀が 44.4 µg/gCre 以上の群において、NAG 排泄が異常値を示す人の割合が増加していた。

Cardenas ら (1993) は、クロルアルカリ工場作業員 (50 人) と水銀曝露を受けない同じ工場の作業員 (50 人) について、血中クレアチニン、 γ_2 -ミクログロブリン、尿中タンパク、尿細管由来の酵素を比較した。その結果、腎機能については、蛋白尿、NAG 排泄増加、糸球体抗基底膜抗体の増加を認めなかったが、Tamm-Horsfall 糖タンパク^{注)} の排泄の減少が認められた。また、免疫グロブリンの増加を認めなかったが、抗 DNA 抗体の出現が認められた。ただし、これらの変化の臨床的あるいは中毒

学的意義は不明である。なお、曝露群の尿中水銀濃度は $22 \mu\text{g/gCre}$ であった。

Ellingsen(2000)らは、クロルアルカリ工場で働く男性と対照で腎機能・免疫機能の指標を検討した。尿中 NAG 活性は曝露群が高かった。尿中水銀の現在の濃度、累積濃度、累積濃度を勤続年数で割った曝露強度と尿中 NAG 活性、myeloperoxidase や proteinase 3 に対する自己抗体にそれぞれ相関があった。しかし、尿中 NAG 活性および myeloperoxidase に対する自己抗体の上昇は、曝露群を尿中水銀濃度(現在の濃度、累積濃度のそれぞれ)の高低で 3 群に分けたときの高濃度群(現在の濃度で平均 10.0 、 $5.8 \sim 16.8 \text{ nmol/mmol Cre} = 17.8$ 、 $10.3 \sim 29.9 \mu\text{g/gCre}$)によると考えられた。また、血中セレン濃度の低い群での尿中 NAG 活性の上昇が著明であった。

注) Tamm-Horsfall 糖タンパクは、腎の尿細管ヘンレ係蹄の上行脚に存在する分子量 $80,000$ の糖蛋白。尿中にも豊富に見いだされる ($20 \sim 200 \text{ mg}$)。サイトカインに特有のリガンドを持ちその血流中の量を調節しているかもしれない。尿が逆流したり停滞して(圧が高まると)腎間質やメサンギウムに見いだされる。腎結石の中核にも見いだされている。腎障害(糖尿病のケトアシドーシス、シスプラチン投与)や腎移植では尿中排泄量が低下し、腎機能改善とともに増加する。生理的な役割は明らかではないが、fibronectin のような integrin としての作用が示唆されている(Kumar, 1991, Zimmerhackl, 1993)。

< 生殖及び胎児への影響 >

水銀蒸気の吸入曝露による生殖及び胎児への影響について、以下に示す。父親の職業性水銀曝露と自然流産の関連を示唆する報告がなされているものの、母親の妊娠前あるいは妊娠期における曝露が及ぼす影響については確定的な報告がない。水銀曝露と先天奇形との関連については、異なる結果の報告がなされている。また、これらの影響については、明確な用量-反応関係を認めない。

Heidam(1984)は、歯科の助手、塗装作業員、工場作業員等の水銀曝露が疑われる 28 人の女性を調査した結果、自然流産の増加を認めなかった。

DeRosis ら(1985)は、水銀ランプ工場の女性作業員(153 人)において、水銀曝露がなく水銀ランプ工場と同程度のストレスを受ける工場作業員(193 人)と比較した結果、月経異常の増加を認めた。気中水銀濃度は、工場設置から 4 年間は 0.05 mg/m^3 より高く、調査時には、 0.01 mg/m^3 より低かったとしている。生体試料濃度は不明である。

Sikorski ら(1987)は、7 人の女性歯科医において、自然流産、死産、先天奇形という生殖障害の増加が観察された。なお、母体への毒性は観察されなかった。対照群は不明であり、毛髪中の水銀濃度は平均 $0.527 \mu\text{g/g}$ であった。

Ericson と Kallen (1989)は、女性の歯科医の子供における流産、死産、先天奇形の発生を一般人口と比較した結果、有意な増加を認めなかった。しかし、歯科助手の子供に低出生体重児の増加を認めた(オッズ比 1.2 、 $95\% \text{ CI } 1.0 \sim 1.3$)が、歯科医では減少していた。なお、母体への毒性は認められず、曝露濃度は不明である。

Cordier ら(1991)は、父親の職業的曝露と母親の自然流産との関係を検討し、妊娠成立前の父親の尿中水銀と母親における流産の発生率が関連する傾向がみられ、尿中水銀濃度 $> 50 \mu\text{g/L}$ の群ではオッズ比が 2.26 ($95\% \text{ CI } 0.99 \sim 5.23$) であった。尿中水銀濃度は、平均 $61.9 \mu\text{g/L}$ ($95\% \text{ CI } 26.9 \sim 75.9$) で

あった。

Rowland ら(1994)は、California 在住の 7,000 人の歯科アシスタントにアンケート用紙を送り、そのうち過去 4 年間に妊娠した 418 人を電話のインタビューで、妊娠までに要する時間 (Time to pregnancy) や水銀蒸気曝露の有無をはじめ様々な要因を尋ねた。水銀曝露のない歯科アシスタントを対照群とすると、水銀曝露の高い群は、非曝露群に比べて less fertile であった。週に 30 以上のアマルガムの準備をし、診察室が (水銀の取り扱い上の) 衛生状態が悪いと考えられる要素を 5 つ以上持つところで働くアシスタントの fecundability (probability of conception each menstrual cycle) は対照の 63% (95%CI 42~96%) であった(交絡要因補正後)。しかし、低曝露群では対照より more fertile であった(実際の曝露濃度は測定されていないが、OSHA の調査で $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ を超える診察室が 10~20% あり、調査対象の 20% が 30 以上のアマルガムの準備をし、診察室の衛生状態が悪いと考えられる要素を 4 つ以上持つので、おそらく $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ あるいはそれを超えていると考えられる)。

Elghany ら(1997)は、女性の製造工程作業員 (体温計等液体水銀を取り扱う工場) 46 人と非製造工程作業員 19 人における生殖障害 (流産、死産、先天奇形) を比較した。その結果、曝露群では 72 回の妊娠中、生殖障害 15 例うち先天奇形 3 例であり、対照群における 32 回の妊娠中、生殖障害 5 例うち先天奇形 0 例に比べ増加が見られたが、統計的に有意ではなかった。気中水銀濃度は $0.6\text{mg}/\text{m}^3$ 以下とされている。

Dahl ら(1999)は、少なくとも 1 回の生きた児の出産を経験したノルウェーの女性歯科医 (dental surgeon) 558 人と高校教師 450 人に自記式アンケートを郵送し、出産歴等を聞いた。両群の fertility に差は無く、歯科医の水銀・クロロフォルム・ベンゼンへの曝露と fertility にあきらかな関連は認められなかった。

動物における実験は $1\text{mg}/\text{m}^3$ を超える高濃度の水銀蒸気への曝露が多く、低濃度水銀蒸気の影響を検討したものは少ない。しかし、新生仔期に $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ の水銀に曝露することにより、成長後の学習機能が阻害されることが報告されており、成獣よりもはるかに水銀蒸気に対して敏感な可能性が示唆されている。

<その他の影響>

Barregard ら(1994)は、クロルアルカリ工場作業員の TSH、prolactin、free thyroxine (free T4)、free 3,5,3'-triiodothyronine (free T3)、抗 thyroperoxidase 抗体、testosterone、早朝尿中 cortisol を年齢を揃えた対照群と比較した。作業員の集団は曝露歴 10 年で平均尿中水銀濃度は $15 \text{nmol}/\text{mmol}$ ($27 \mu\text{g}/\text{g}$) Cre、平均血中水銀濃度は $46 \text{nmol}/\text{L}$ ($9.2 \mu\text{g}/\text{L}$) であった。対照群は平均尿中水銀濃度 $1.9 \text{nmol}/\text{mmol}$ ($3.3 \mu\text{g}/\text{g}$) Cre、平均血中水銀濃度は $17 \text{nmol}/\text{L}$ ($3.4 \mu\text{g}/\text{L}$) であった。free T4 の血清濃度と free T4/free T3 比はその程度は小さいが曝露の一番高い群で有意に上昇した。free T3 の血清濃度は水銀の累積曝露量と負の相関があり、5'-deiodinases に対する水銀曝露の影響が疑われた。総 testosterone は累積曝露量と相関したが、free testosterone はそうでなかった。Prolactin、TSH と尿中 cortisol 濃度は曝露と関係がなかった。結論として、水銀曝露による内分泌環境への影響は認められなかった。

Moszczyński ら(1998)は、水銀蒸気曝露作業員 101 名 (男性) の末梢血中のリンパ球、(CD3+)T-細

胞、(CD4+)T-ヘルパー、(CD8+)T-サブレッサー、(CD16+)NK-細胞と36名男性の対照者を比較した。曝露作業者のうち37名は曝露歴10年未満、64名は10～37年であった。気中水銀濃度の時間加重平均は 0.028 mg/m^3 、尿中水銀は $20 \sim 260 \mu\text{g/dm}^3$ (1 dm=10 cm とすると、 $20 \sim 260 \mu\text{g/L}$ に相当すると思われるが、気中水銀濃度に比べて高値)、血中水銀は、 $4 \sim 72 \mu\text{g/dm}^3$ (1 dm=10 cm とすると、 $4 \sim 72 \mu\text{g/L}=4 \sim 72 \text{ ng/ml}$ に相当すると思われる)、(CD3+)T-細胞、(CD4+)T-ヘルパー、(CD8+)T-サブレッサーの数の増加が曝露作業者でみられた。(CD3+)T/(CD8+)T-サブレッサー比、(CD4+)T-ヘルパー/(CD8+)T-サブレッサー比の低下もみられた。統計的な解析でこれらの変化に曝露年数が影響を与えていることが示唆された。これらの免疫学的な指標は曝露指標として利用され得る(特に健康影響については、言及していない)。

Ellingsenら(2000)は、上記と同じ対象において甲状腺機能の指標を検討した。rT3は曝露群が高かったが、曝露群を尿中水銀濃度(現在の濃度、累積濃度、累積濃度のそれぞれ)の高低で3群に分けたときの高濃度群によると考えられた。また、その群ではフリーT4/フリーT3比も高かった。尿中ヨード濃度の低い水銀曝露群では、対照群に比べてrT3とフリーT4/フリーT3比が有意に高かった。しかし、TSHやT3には有意な変動は無く、水銀曝露の影響は大きいとは考えられなかった。

Nadorfy-Lopezら(2000)は、女性の歯科衛生士5人と歯科医1人(年齢36～55歳)で、様々な訴えが有り内3人はキレート療法を経験、5人は仕事を辞めていた期間がある対象で、筋のバイオプシーの結果、type IIB線維の選択的なatrophyが認められた。なお、尿中水銀は、 $25 \sim 140 \mu\text{g/L}$ と記載されているが、いつの値かは不明である。

まとめ

水銀蒸気の低濃度曝露による影響のエンドポイントとして神経系、腎、免疫系への影響等が考えられる。生殖および胎児への影響については、ヒトの調査では曝露量が明確でなく他の要因も考えられるので、明らかに影響ありとするのは難しいが、動物実験(Danielsson,1993, Fredriksson,1992, Newland,1996)を考慮すれば、妊娠中の曝露であっても生後の仔の神経行動に影響ありと考えておくべきであろう。内分泌攪乱作用については、甲状腺ホルモンへの影響が考えられないこともないが、現在の労働環境での低濃度曝露による影響は認められていない。

(2) 定量評価

神経系への影響が有ったとしている上述の文献では、平均気中濃度は、Ngimらの $14 (0.7 \sim 42) \mu\text{g/m}^3$ から、Fawerらの 0.026 mg/m^3 、あるいはもっと高濃度が報告されている。また、Langworthらは、水銀曝露量は $1.8 \mu\text{g/m}^3$ ないし $2.1 \mu\text{g/m}^3$ (尿中水銀濃度 $3.0 \text{ nmol/mmol Cre}$ ($5.3 \mu\text{g/g Cre}$))集団で、心理検査で対照群との間に大きな差を認めていない。Q16では訴えのある症状数が性・年齢を揃えた対照群に比べて多かったが、これは仕事に関連する他の要因であろうとしている。

腎への影響については、蛋白尿や尿中逸脱酵素の増加等が報告されており、Langworthらにより、曝露群内の比較の結果、尿中水銀が $44.4 \mu\text{g/gCre}$ 以上の群において、NAG排泄が異常値を示す人の割

合の増加が報告されている。Piikivi と Ruokonen は、尿中水銀濃度が $17.9 \mu\text{g/gCre}$ 、気中水銀濃度が推定 $25 \mu\text{g}/\text{m}^3$ の元クロルアルカリ作業員において NAG 排泄の異常を認めなかった。また、Cardenas らにより、尿中水銀濃度が $22 \mu\text{g/gCre}$ のクロルアルカリ作業員において、Tamm-Horsfall 糖タンパクの排泄減少を認めたことが報告されている。Ellingsen らの報告ではより低い濃度で尿中 NAG 活性等の上昇があったとしているが、過去からの累積曝露と現在の曝露も曝露群の中で一番高い群（現在の濃度で平均 10.0 、 $5.8 \sim 16.8 \text{ nmol}/\text{mmol Cre} = 17.8$ 、 $10.3 \sim 29.9 \mu\text{g/gCre}$ ）でのみ、そのような現象が認められた。

生殖、胎児への影響については、曝露量が明確な報告がないため、定量的な評価は困難である。しかし、ラットの実験で示された新生仔の中樞神経系の感受性が高いことに注目しておく必要はあろう。また、その他の影響についても定量的な評価は難しい。

以上より、神経系への影響についてのデータが比較的そろっていること、腎への影響については、明らかな影響は、神経系への影響に比べより高濃度の曝露で起きており、軽度の酵素尿等は、曝露が軽減あるいは中止されると認められなくなる (ATSDR, 1992, Roels, 1985, WHO, 1991) ことが指摘出来る。さらに、神経系への影響は、気中水銀濃度 $14 \sim 26 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 程度で起きていると結論できる。

国際機関あるいは諸外国の評価は、以下の通りである。

WHO は、"Elemental mercury and inorganic mercury compounds: Human health aspects"において、報告書と同じ文献に基づいて、気中水銀濃度 $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$ で軽度のしかし臨床的には観察されない中枢神経系の影響がみられるとしている。これは職業性曝露なので、1日8時間・週40時間の曝露から全日連続の曝露に換算すると $4.8 \mu\text{g}/\text{m}^3$ に相当する。不確実係数を個体差に10、さらにNOAELでなくLOAELから出発しているので3を割り当てると、 $0.2 \mu\text{g}/\text{m}^3$ が長期の吸入曝露における tolerable concentration になる、としている。

UNEP Chemicals と他の the Inter-Organization Programme for the Sound Management of Chemicals (IOMC)メンバーによる取りまとめ (UNEP Global Mercury Assessment (2002)) において、第4章の "Current exposure and risk evaluation for human"で、US EPA の Reference concentration (Rfc) ($0.3 \mu\text{g}/\text{m}^3$) と US ATSDR Minimum Risk Level (MRL) ($0.2 \mu\text{g}/\text{m}^3$) に触れ、 $0.05 \mu\text{g}/\text{m}^3$ を限界値 (limit value) とする European Position Paper にも言及している。 $0.05 \mu\text{g}/\text{m}^3$ の根拠は、 $25 \mu\text{g}/\text{m}^3$ を職業上の曝露での影響のみられる最小の値とし、不確実係数を、職業曝露から一般環境曝露への変換に5-10、"LOAEL"を使うことに5-10、個人差に10を割り当て、全体で500とするとしている。

WHO (欧州事務局) は、Air quality guidelines, WHO, 1999 で、職業曝露のLOAELを気中水銀濃度、 $25 \mu\text{g}/\text{m}^3$ とし、不確実係数20として水銀蒸気の Guideline Value を $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ と算出した。

ATSDR (1999) は、Fawer ら (1983) の報告から $26 \mu\text{g}/\text{m}^3$ の気中水銀濃度を職業集団におけるLOAELとし、不確実係数30から、 $\text{MRL} 0.0002 \text{ mg}/\text{m}^3$ を算出した。不確実係数は、LOAELを利用することで3、個体差に10をおいている（他に労働環境から一般環境への外挿を考慮し、曝露時間の係数、約4.2、が入っていると考えられる）。

EPA(IRIS、1995)は、振戦(Fawerら、1983)、記憶障害の増加(PiikiviとHanninen、1989)、脳波の異常(PiikiviとTolonen、1989)をあげ、これらの影響が、いずれも気中濃度0.025mg/m³程度の曝露で出現することに基づき、これを職業曝露におけるLOAELとし、RfCを3×10⁻⁴mg/m³と算出した。職業環境から一般環境への変換について、換気量の違い(1週あたり職業曝露では10m³/日×5日、一般集団では20m³/日×7日)を考慮し、不確実係数として30(LOAELの使用及び個体差のための不確実係数10、発達および生殖への影響に関する情報が欠けている点を考慮した不確実係数3の積)を適用している。

$$RfC = 0.025\text{mg}/\text{m}^3 \div \{ (7/5) \times (20/10) \} \div (10 \times 3) = 3 \times 10^{-4}\text{mg}/\text{m}^3$$

まとめ

大気中の水銀濃度に関する指針値を策定するにあたって、考慮すべき影響は、慢性曝露による影響、特に中枢神経系における影響であると考えられる。これまでに概観してきた報告をまとめると、職業曝露におけるLOAELに相当する気中濃度は14~26µg/m³の範囲にあると考えられる。さらに、曝露濃度の測定精度・曝露期間や問題とされた症状等の重症度、加えて尿中の水銀レベルから気中濃度への推定を行っている報告が有ることを考慮した上で総合的に判断すると、LOAELに相当する気中濃度は20µg/m³と考えることが可能である。このデータの信頼レベルは、労働環境の複数の疫学研究がほぼ一致したLOAELに相当する気中濃度を示しているため、高いと考えられる。

3. 曝露評価

(1) 大気中の水銀の起源と形態

大気中には様々な源から水銀が放出されている。水銀の主な自然起源は、地殻からの揮発、火山からの噴出と水からの揮発である(NAS 1978, Nriagu 1979, Lindqvistら 1984)。地球全体で年間2,700~6,000tの自然起源の水銀が環境中に放出されていると見積もられている(Lindberg 1987)。

特定化学物質の環境への排出量の把握等及び管理の改善の促進に関する法律(以下「PRTR法」という。)による全国の届出排出量・移動量の集計結果によれば、わが国における2001年度に325kgの水銀及びその化合物が大気へ放出されたと届出されている(経済産業省と環境省 2003)。埋立処分や廃棄物としての移動量と比べると、大気への放出は1/12あるいは1/14で、公共用水域への排出量とほぼ同じである。人為起源の水銀の排出源としては、水銀の採鉱、化石燃料の燃焼、硫化鉱の精錬、金の精製、セメントの製造、廃棄物の燃焼、水銀の工業的な利用が知られているが、PRTR法の届出によれば、**わが国で大気への水銀の排出が多い業種は下水道業、一般廃棄物処理業、産業廃棄物処理業である。**

なお、PRTR法の届出対象外の排出源については、国による推定が行われている。排出媒体別のデータはないものの、届出対象外の事業所から1,112kgの水銀が環境中に放出されていた。この推定排出量は全媒体への届出排出量4,659kgの約1/4にあたる。届出対象外で水銀の排出が多いのは、電気機械器具製造業であり、これに金属製品製造業、高等教育機関や自然科学研究所が続いている。

大気中では水銀はガス状と粒子に吸着した形で存在すると考えられるが、大部分(95%以上は)ガス状で存在していると考えられる(JohnsonとBraman 1974, WHO 1990, 1991, WHO European

Office 1991, 滝沢 1993, ATSDR 1993)。大気中に侵入した水銀蒸気の一部は溶解態に変化する (Lindqvist ら 1984)。また、底質や土壌などで無機水銀が微生物の作用によってメチル化される (Jensen と Jernelov 1969, Lindberg ら 1987, Wood と Wang 1983)。大気中のガス状水銀には、水銀蒸気、無機塩 (塩化物、酸化物) とアルキル水銀 (主にメチル水銀) が含まれる。しかし、水銀蒸気は 0.4 ~ 3 年間、大気中にとどまるのに対し、溶解態の無機水銀の滞留時間は数週間に過ぎない (WHO 1991)。このため、通常は元素状の水銀蒸気が多く、90 ないし 95% を占めている (WHO 1990, 福崎 1986, Johnson 1993)。

しかし、水銀蒸気以外の比率が高い場合もある。例えば、日本の都市大気からは、カナダのトロントの測定例 (Schroeder と Jackson 1987) と比べて、最高濃度では無機水銀が 100 倍以上、メチル水銀が 20 倍の高濃度で検出されている (Takizawa ら 1981)。また、米国の Tampa の臨海工業地帯の大気中の無機水銀及びメチル水銀の濃度の最高値はトロントの測定例の 400 倍以上あるいは 60 倍であった (Johnson と Braman 1974)。しかし、これらの値はいずれの場合も例外的な測定値である。日本の同じ都市の大気について繰り返し測定した例では、トロントと同レベルの値が得られている (滝沢 1993)。

(2) 大気モニタリング

わが国の一般環境大気中の水銀濃度については、国設大気測定局 (16 測定局) でモニタリングされてきたが、1980 年代後半から 1990 年代前半にかけては際だった経年変化は見られず、年平均値は概ね $20\text{ng}/\text{m}^3$ 以下で推移している (環境庁大気保全局 1995)。全国の国立機関や地方公共団体が行った測定結果をまとめた報告では、1986 年 ~ 1991 年の間に実施された延べ 3,000 地点での調査結果の平均値は $3.7\text{ng}/\text{m}^3$ 、最大値は $58\text{ng}/\text{m}^3$ であった (環境庁大気保全局 1992)。

さらに、1995 年度に環境庁が実施した未規制大気汚染物質モニタリング調査では、29 地点で夏期と冬期の連続する 3 日間、大気中の水銀濃度が調査された。測定結果の算術平均値は、工業地帯周辺の居住地域で $3.9\text{ng}/\text{m}^3$ 、大都市の居住地域で $1.6\text{ng}/\text{m}^3$ 、中小都市の居住地域で $2.6\text{ng}/\text{m}^3$ 、バックグラウンドで $3.0\text{ng}/\text{m}^3$ であった (表 2) (環境庁大気保全局 1997)。

表 2 1995 年度未規制大気汚染物質モニタリング調査結果 (水銀: ng/m^3)

地域分類	地点数	検体数	検出範囲	算術平均	幾何平均
工場地帯周辺の居住地域	8	48	ND ~ 14	3.9	3.2
大都市の居住地域	5	30	ND ~ 5.7	1.6	1.0
中小都市の居住地域	8	48	0.62 ~ 7.2	2.6	2.3
バックグラウンド地域	8	48	ND ~ 14	3.0	2.2

1997 年度からは改正大気汚染防止法に基づき、地方公共団体による有害大気汚染物質の大気環境モニタリングが開始され、この中で水銀及びその化合物の大気濃度が調査されている。水銀の測定地点は当初は少なかったが、1999 年度以降は 260 ~ 280 地点で、約 2,700 ~ 3,100 検体が調査されている (環境省環境管理局 2002)。各測定地点の年平均濃度の全国平均値は、1999 年度までは横這いであったが、2000 年度からは低下傾向を示している (表 3)。

有害大気汚染物質モニタリング調査では、調査地点を一般環境、発生源周辺及び沿道の 3 つに分類している。2001 年度の調査結果を見ると、一般環境では、平均で $2.2\text{ng}/\text{m}^3$ 、最大で $4.3\text{ng}/\text{m}^3$

(197 地点：0.22～4.3ng/m³)であった。発生源周辺では、平均で 2.4ng/m³、最大で 4.1ng/m³ (51 地点：0.45～4.1ng/m³)であった。また、沿道においては、平均で 2.6ng/m³、最大で 6.0ng/m³ (33 地点：0.83～6.0ng/m³)であった。沿道で若干高い傾向を示すが、地点の属性による違いは小さい(表4)。しかし、濃度別の地点数の頻度分布を見ると、地点属性によって差が見られる(図1)。一般環境に比べて発生源周辺や沿道で高い濃度を示す地点が多い。

表3 2001年度の水銀の有害大気汚染物質モニタリング調査結果の経年変化 (ng/m³)

	地点数	検体数	平均	最小	最大
1997年度	13	65	2.8	2.0	4.0
1998年度	179	1,697	2.8	0.27	10
1999年度	260	2,704	2.9	0.050	50
2000年度	283	3,003	2.6	0.14	15
2001年度	281	3,056	2.3	0.22	6.0

表4 地域分類別の水銀の有害大気汚染物質モニタリング調査結果：2001年度(ng/m³)

	地点数	平均	最小	最大
全地区	281	2.3	0.22	6.0
一般環境	197	2.2	0.22	4.3
沿道	33	2.6	0.83	6.0
発生源周辺	51	2.4	0.45	4.1

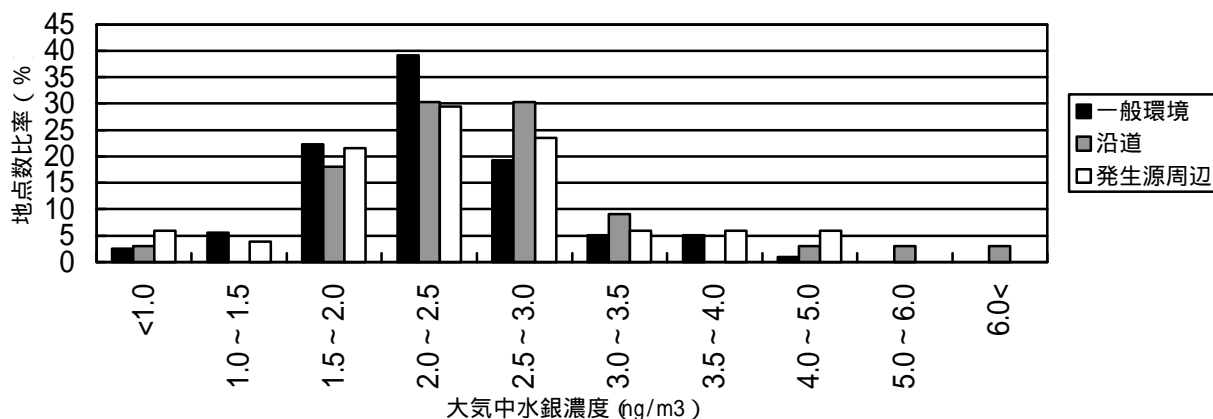


図1 2001年度の水銀に係る有害大気汚染物質モニタリング調査結果(濃度分布)

(3) 発生源周辺

地方公共団体による2001年度有害大気汚染物質モニタリング調査結果では、発生源周辺の調査地点の年平均大気濃度の最大値は 4.3ng/m³であった(環境省環境管理局 2002)。この地点を含め、発生源周辺で 4.0 ng/m³以上の水銀が検出されている3地点の周辺には、PRTR法で1kg以上の水銀の大気への排出を報告している事業所は見あたらない。一方、環境庁の調査によれば、水銀の排出源となる2つの事業所の敷地境界では、それぞれ最大で 7.16ng/m³と 10.03ng/m³の水銀を検出している。

この値は発生源周辺の調査地点で 2001 年度に記録された最大値 9.7ng/m³と同じレベルである。

(4) 水銀の曝露評価

大気中の水銀のほとんどは呼吸に伴って人に曝露されると考えられる。大気中の水銀蒸気は経皮的にも吸収されるが、経気道吸収の 1%程度に過ぎない (WHO 1991)。大気濃度のモニタリング結果に基づいて、呼吸量を大人 15m³、子供 6m³として、大気の呼吸に伴う肺への吸入量を算定すると、一般環境での平均的な水銀濃度に対して大人で 33.0ng/日、子供で 13.2 ng/日、他の地域を含めた最大値に対して大人で 90 ng/日、子供で 36 ng/日の水銀を曝露されていることになる。大人の体重を 50kg、子供の体重を 10kg とすると、体重あたりの摂取量は、一般環境での平均濃度に対して大人で 0.66ng/kg・日、子供 1.32ng/kg・日、発生源周辺などを含めた最大値として大人 1.8ng/kg・日、子供 3.6ng/kg・日と計算される (表 5)。

表 5 大気からの肺への水銀の取り込み量の算定 (ng/kg・日)

	大人		子供	
	平均値	最大値	平均値	最大値
一般環境	0.66	1.29	1.32	2.58
全体	0.69	1.80	1.38	3.60

わが国では、主に食事、とくに魚介類を通じて水銀を摂取している。1973 年の厚生省の調査によれば、魚の多食者は 94 μg/週の水銀を摂取している。東京都が 1973 年から続けている調査では魚介類中の水銀濃度に大きな変化は見られていない。また、厚生省による国民栄養調査でも魚介類の摂取量に大きな違いはないことから、食事からの水銀の摂取量に大きな変化はないものと考えられる。

一方、水道水中の水銀については水質基準が 0.0005mg/L 以下に設定されている。そこで飲水量を大人 2L、子供 1L とすると、水道水を飲むことによる水銀の曝露量は大人 1 μg/日以下、子供 0.5 μg/日以下にコントロールされることになる。しかし、そのまま飲用される地下水からは最大で 7.2 μg/L の水銀が検出されている (環境省環境管理局水環境部 2002)。仮にこの地下水を飲むとすると、大人で 14.4 μg/日、子供で 7.2 μg/日の水銀に曝露されることになる。

以上の結果により、環境中の水銀は主に食事を通じて日本人に曝露され、**大気を通じての水銀の曝露量は全体としては小さいと考えられる。**

しかし、化学形態別に見ると、水銀蒸気については大気からの曝露が大きく寄与すると考えられる。WHO の Environmental Health Criteria (WHO 1990) では、水銀蒸気については、歯にアマルガムが入っていなければ、100%大気から摂取されるが、無機水銀と有機水銀は主として食物から摂取され、大気からの摂取割合はそれぞれ 0.1 及び 0.5%以下であると推計している。また、日本人については、水銀蒸気の曝露は大気の寄与が 100%であるが、1日 20 本の喫煙は呼吸に匹敵する曝露を起こし、歯にアマルガムが入っていると大気からの曝露の 10~100 倍に達すると見積もられている (鈴木 1989)。無機水銀とメチル水銀については、大気からの摂取割合をそれぞれ 0.5 及び 1%前後と推定されている。

4. 総合評価

水銀には多くの化学形態があり、化学種により曝露経路、毒性、標的臓器が異なる。水銀蒸気の吸入曝露及びメチル水銀・無機水銀の経口曝露による健康影響等については多くの知見が収集されているが、なお不確実な点があり、今後の解明を待つべき課題が少なくない。ここでは、現在までに得られた知見から本委員会で行った評価と提案を述べる。

(1) 水銀蒸気の毒性及び閾値の有無について

水銀蒸気が発がん性を有するという確実な証拠はない。水銀蒸気のみならず、水銀蒸気以外の影響については、急性の影響として、呼吸器系及び尿細管障害等が報告されている。また、慢性影響として、神経系、腎、免疫系、生殖等への影響の報告がある。このため、水銀蒸気の毒性については、閾値があるとして取り扱うことが妥当と考えられる。

(2) 量-反応アセスメントについて

水銀蒸気の吸入曝露による慢性影響に関するデータを総合的に判断すると、LOAELに相当する気中濃度は、 $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 前後に存在すると思えることが妥当である。不確実係数としては、労働環境におけるデータを用いて一般環境における指針値を算出すること、NOAELを明確に示すことは困難でありLOAELに相当する気中濃度を用いて算出すること、仔は成獣よりも水銀蒸気に対して敏感な可能性が示唆されており、一般環境には乳幼児や高齢者などの一般的な考え方でも高感受性者と考えられる者が存在すること、などの点を総合的に考慮し、トータルで不確実係数として500を用いることが妥当であると思える。

なお、日本人は欧米人に比し食事から多くのメチル水銀等を摂取しており、異なる化学形態の水銀への複合的な曝露を踏まえたリスク評価が望まれるが、このような毒性機序に基づいて評価を行うだけの知見が不足している。このため、本委員会においては、大気中の水銀の大半を占め、しかも、大気からの寄与が大きいとされる水銀蒸気の吸入曝露による影響を中心に評価を行うこととした。

(3) 曝露アセスメントについて

化学形態別、媒体別の曝露状況を踏まえ、吸入曝露で重要となるのは、水銀蒸気と考えた。また、アマルガム及び喫煙からの水銀蒸気の摂取については、現時点における正確な曝露量を把握できないこと等を踏まえ、環境目標の設定にあたっては考慮しないものとした。

(4) 指針としての環境濃度の提案について

長期曝露による健康影響を未然に防止する観点から、水銀蒸気の長期曝露に係る指針値として、年平均値 $0.04 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 以下を提案する。

ちなみに、NO(A)ELに相当する気中濃度をほぼ $2 \mu\text{g}/\text{m}^3$ と示している研究がひとつあったが、労働環境から一般環境に外挿することと、一般的な個体差から不確実係数を50とすると、 $2 \mu\text{g}/\text{m}^3$ から計算すれば上述の指針値と同じ年平均値 $0.04 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 以下となる。しかしながら、新生仔期動物の曝露に対する感受性が高いというデータもあり、その定量的評価が定まっていないことは、今後の検討に際して考慮すべき点と考えられる。

本委員会では、現時点で収集可能な知見を総合的に判断し、以上の提案を行った。しかし、今後の研究の進歩によって新しい知見が加わることを当然期待しなければならない。したがって、この判定条件等についても新しい知見をこれに反映させるべく、一定期間ごとに改めて評価、点検されることを希望しておきたい。

文 献

- Ahlbom, A., S. Norell, Y. Rodvall, and M. Nylander, Dentists, dental nurses, and brain tumours. *British Medical Journal*, 1986. 292(6521): p. 662.
- Albers, J.W., L.R. Kallenbach, L.J. Fine, G.D. Langolf, R.A. Wolfe, P.D. Donofrio, A.G. Alessi, K.A. Stolp-Smith, and M.B. Bromberg, Neurological abnormalities associated with remote occupational elemental mercury exposure. *Annals of Neurology*, 1988. 24(5): p. 651-9.
- Andersen, A., D.G. Ellingsen, T. Morland, and H. Kjuus, A neurological and neurophysiological study of chloralkali workers previously exposed to mercury vapour. *Acta Neurologica Scandinavica*, 1993. 88(6): p. 427-33.
- Asano, S., K. Eto, E. Kurisaki, H. Gunji, K. Hiraiwa, M. Sato, H. Satoh, M. Hasuike, N. Hagiwara, and H. Wakasa, Acute inorganic mercury vapor inhalation poisoning. *Pathology International*, 2000. 50: p. 169-174.
- ATSDR, Toxicological Profile for mercury -Draft-. 1992, Atlanta, USA: U.S.Department of health & human services.
- ATSDR, Toxicological Profile for mercury -update-. 1993, Atlanta, USA: U.S.Department of health & human services.
- ATSDR, <http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp46.html>. 1999.
- Barregard, L., G. Lindstedt, A. Schutz, and G. Sallsten, Endocrine function in mercury exposed chloralkali workers. *Occupational & Environmental Medicine*, 1994. 51(8): p. 536-40.
- Bencko, V., V. Wagner, M. Wagnerova, and V. Ondrejcek, Immunological profiles in workers occupationally exposed to inorganic mercury. *Journal of Hygiene, Epidemiology, Microbiology & Immunology*, 1990. 34(1): p. 9-15.
- Bernard, A.M., H.R. Roels, J.M. Foidart, and R.L. Lauwerys, Search for anti-laminin antibodies in the serum of workers exposed to cadmium, mercury vapour or lead. *International Archives of Occupational & Environmental Health*, 1987. 59(3): p. 303-9.
- Cardenas, A., H. Roels, A.M. Bernard, R. Barbon, J.P. Buchet, R.R. Lauwerys, J. Rosello, G. Hotter, A. Mutti, I. Franchini, and et al., Markers of early renal changes induced by industrial pollutants. I. Application to workers exposed to mercury vapour. *British Journal of Industrial Medicine*, 1993. 50(1): p. 17-27.
- Cavalleri, A., L. Belotti, F. Gobba, G. Luzzana, P. Rosa, and P. Seghizzi, Colour vision loss in workers exposed to elemental mercury vapour. *Toxicology Letters*, 1995. 77(1-3): p. 351-6.
- Cordier, S., F. Deplan, L. Mandereau and D. Hemon (1991) Paternal exposure to mercury and spontaneous adortions. *Brit J Ind Med* 48:375-381
- Dahl, J.E., J. Sundby, A. Hensten-Pettersen, and N. Jacobsen, Dental workplace exposure and effect on fertility. *Scandinavian Journal of Work, Environment & Health*, 1999. 25(3): p. 285-90.
- Danielsson, B.R., A. Fredriksson, L. Dahlgren, A.T. Gardlund, L. Olsson, L. Dencker, and T. Archer, Behavioural effects of prenatal metallic mercury inhalation exposure in rats.

- Neurotoxicology & Teratology, 1993. 15(6): p. 391-6.
- De Flora, S., C. Bennicelli, and M. Bagnasco, Genotoxicity of mercury compounds. A review. Mutation Research, 1994. 317(1): p. 57-79.
- De Rosis, F., S.P. Anastasio, L. Selvaggi, A. Beltrame, and G. Moriani, Female reproductive health in two lamp factories: effects of exposure to inorganic mercury vapour and stress factors. British Journal of Industrial Medicine, 1985. 42(7): p. 488-94.
- Elghany, N.A., W. Stopford, W.B. Bunn, and L.E. Fleming, Occupational exposure to inorganic mercury vapour and reproductive outcomes.[comment]. Occupational Medicine (Oxford), 1997. 47(6): p. 333-6.
- Ellingsen, D.G., A. Andersen, H.P. Nordhagen, J. Efskind, and H. Kjuus, Incidence of cancer and mortality among workers exposed to mercury vapour in the Norwegian chloralkali industry. British Journal of Industrial Medicine, 1993. 50(10): p. 875-80.
- Ellingsen, D.G., R. Bast-Pettersen, J. Efskind, and Y. Thomassen, Neuropsychological effects of low mercury vapor exposure in chloralkali workers. Neurotoxicology, 2001. 22(2): p. 249-58.
- Ellingsen, D.G., J. Efskind, K.J. Berg, P.I. Gaarder, and Y. Thomassen, Renal and immunologic markers for chloralkali workers with low exposure to mercury vapor. Scandinavian Journal of Work, Environment & Health, 2000. 26(5): p. 427-35.
- Ellingsen, D.G., J. Efskind, E. Haug, Y. Thomassen, I. Martinsen, and P.I. Gaarder, Effects of low mercury vapour exposure on the thyroid function in chloralkali workers. Journal of Applied Toxicology, 2000. 20(6): p. 483-9.
- Ericson, A. and B. Kallen, Pregnancy outcome in women working as dentists, dental assistants or dental technicians. International Archives of Occupational & Environmental Health, 1989. 61(5): p. 329-33.
- Fawer, R.F., Y. de Ribaupierre, M.P. Guillemin, M. Berode, and M. Lob, Measurement of hand tremor induced by industrial exposure to metallic mercury. British Journal of Industrial Medicine, 1983. 40(2): p. 204-8.
- Fredriksson, A., L. Dahlgren, B. Danielsson, P. Eriksson, L. Dencker, and T. Archer, Behavioural effects of neonatal metallic mercury exposure in rats. Toxicology, 1992. 74(2-3): p. 151-60.
- 福崎紀夫, 大気環境中の水銀. 大気汚染誌, 1986. 21: p. 1-12.
- Heidam, L.Z., Spontaneous abortions among dental assistants, factory workers, painters, and gardening workers: a follow up study. Journal of Epidemiology & Community Health, 1984. 38(2): p. 149-55.
- IARC, ed. Beryllium, cadmium, mercury, and exposures in the glass manufacturing industry. Vol. 58. 1993: Lyon, France. 239-346.
- ICPS/WHO, Elemental mercury and inorganic mercury compounds: Human health aspects. Concise International Chemical Safety Document Vol. 50. 2002.
- IRIS, Mercury, elemental. 1995: Integrated Risk Information System.

- Jensen, S, Jernelev, A. 1969. Biological methylation of mercury in aquatic organisms. *Nature*, 223, 753-754.
- Johnson, D.L. and R.S. Braman, Distribution of atmospheric mercury species near ground. *ENVIRON SCI TECHNOL*, 1974. 8: p. 1003-1009.
- Johnson, N. 1993. Atmospheric mercury deposition measurement techniques-A review.
- 化学工業日報社(2002). 14102 の化学商品
- 環境省環境管理局, 平成 13 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. 2002, 環境省 .
- 環境省環境管理局水環境部, 平成 13 年度地下水質測定結果について . 2002, 環境省 .
- 環境庁大気保全局, 国設大気測定網 (NASN) 測定結果 1992: 環境庁.
- 環境庁大気保全局, 国設大気測定網 (NASN) 測定結果 1995: 環境庁.
- 環境庁大気保全局, 平成 7 年度未規制大気汚染物質モニタリング調査結果 . 1997: 環境庁 .
- 経済産業省・環境省 . 2003 . 平成 13 年度 PRTR データの概要 - 化学物質の排出量・移動量の集計結果 - .
- Kishi, R., R. Doi, Y. Fukuchi, H. Satoh, T. Satoh, A. Ono, F. Moriwaka, K. Tashiro, and N. Takahata, Subjective symptoms and neurobehavioral performances of ex-mercury miners at an average of 18 years after the cessation of chronic exposure to mercury vapor. *Mercury Workers Study Group. Environmental Research*, 1993. 62(2): p. 289-302.
- Kishi, R., R. Doi, Y. Fukuchi, H. Satoh, T. Satoh, A. Ono, F. Moriwaka, K. Tashiro, N. Takahata, H. Sasatani, and et al., Residual neurobehavioural effects associated with chronic exposure to mercury vapour. *Occupational & Environmental Medicine*, 1994. 51(1): p. 35-41.
- Kumar, S. and A. Muchmore, Tamm-Horsfall protein--uromodulin (1950-1990). *Kidney International*, 1990. 37(6): p. 1395-401.
- Langworth, S., C.G. Elinder, K.G. Sundquist, and O. Vesterberg, Renal and immunological effects of occupational exposure to inorganic mercury. *British Journal of Industrial Medicine*, 1992. 49: p. 394-401.
- Langworth, S., G. Sallsten, L. Barregard, I. Cynkier, M.L. Lind, and E. Soderman, Exposure to mercury vapor and impact on health in the dental profession in Sweden. *Journal of Dental Research*, 1997. 76(7): p. 1397-404.
- Lauwerys, R., A. Bernard, H. Roels, J.P. Buchet, J.P. Gennart, P. Mahieu, and J.M. Foidart, Anti-laminin antibodies in workers exposed to mercury vapour. *Toxicology Letters*, 1983. 17(1-2): p. 113-6.
- Lindqvist, O, Jernelev, A, Johanson, K, Rodhe, R. 1984. Mercury in the Swedish environment: global and local sources. Solna, National Environmental Protection Board, 105p.
- Lindberg, S, Stokes, P, Goldberg, E, Wren, C. 1987. Group Report: Mercury. In: Hutchinson, TW, Meemz, KM. Ed. Lead, mercury, cadmium and arsenic in the environment. New York, Chichester, Brisbane, Tronto, John Willy & Sons, 17-34.

- Moszczyski, P., J. Rutowski, S.o.s. S, and S. Bem, Immunological effects of occupational exposure to metallic mercury in the population of T-cells and NK-cells. *Analyst*, 1998. 123(1): p. 99-103.
- Nadorfy-Lopez, E., S.H. Torres, H. Finol, M. Mendez, and B. Bello, Skeletal muscle abnormalities associated with occupational exposure to mercury vapours. *Histology & Histopathology*, 2000. 15(3): p. 673-82.
- National Academy of Sciences. 1978. An assessment of mercury in the environment. Washington, DC, National Academy of Sciences, National Research Council.
- Newland, M.C., K. Warfvinge, and M. Berlin, Behavioral consequences of in utero exposure to mercury vapor: alterations in lever-press durations and learning in squirrel monkeys. *Toxicology & Applied Pharmacology*, 1996. 139(2): p. 374-86.
- Ngim, C.H., S.C. Foo, K.W. Boey, and J. Jeyaratnam, Chronic neurobehavioural effects of elemental mercury in dentists. *British Journal of Industrial Medicine*, 1992. 49(11): p. 782-90.
- Nriagu, JO. 1979. The biogeochemistry of mercury in the environment. Amsterdam, Oxford, New York, Elsevier Science Publishers.
- Piikivi, L. and H. Hanninen, Subjective symptoms and psychological performance of chlorine-alkali workers. *Scandinavian Journal of Work, Environment & Health*, 1989. 15(1): p. 69-74.
- Piikivi, L. and A. Ruokonen, Renal function and long-term low mercury vapor exposure. *Archives of Environmental Health*, 1989. 44(3): p. 146-9.
- Piikivi, L. and U. Tolonen, EEG findings in chlor-alkali workers subjected to low long term exposure to mercury vapour. *British Journal of Industrial Medicine*, 1989. 46(6): p. 370-5.
- Roels, H., J.P. Gennart, R. Lauwerys, J.P. Buchet, J. Malchaire, and A. Bernard, Surveillance of workers exposed to mercury vapour: validation of a previously proposed biological threshold limit value for mercury concentration in urine. *American Journal of Industrial Medicine*, 1985. 7(1): p. 45-71.
- Rowland, A.S., D.D. Baird, C.R. Weinberg, D.L. Shore, C.M. Shy, and A.J. Wilcox, The effect of occupational exposure to mercury vapour on the fertility of female dental assistants [see comments]. *Occupational & Environmental Medicine*, 1994. 51(1): p. 28-34.
- Schroeder, W.H. and R.A. Jackson, Environmental measurements with an atmospheric mercury monitor having speciation capabilities. *Chemosphere*, 1987. 16: p. 183-199.
- Sikorski, R., T. Juskiewicz, T. Paszkowski, and T. Szprengier-Juskiewicz, Women in dental surgeries: reproductive hazards in occupational exposure to metallic mercury. *International Archives of Occupational & Environmental Health*, 1987. 59(6): p. 551-7.
- Stewart, W.K., H.A. Guirgis, J. Sanderson, and W. Taylor, Urinary mercury excretion and proteinuria in pathology laboratory staff. *British Journal of Industrial Medicine*,

1977. 34(1): p. 26-31.

鈴木継美, 環境汚染物質(特にメチル水銀)に対するヒトの適応能. 産業医学レビュー1989. 2(25-36).

Takizawa, Y., K. Minagawa, and M. Fujii, A practical and simple method in fractional determination of ambient forms of mercury in air. Chemosphere, 1981(10): p. 801-809.

滝沢行雄, 平成5年度水俣病研究班報告書. 1993: 環境庁.

UNEP Chemicals and the Inter-Organization Programme for the Sound Management of Chemicals (IOMC),
UNEP Global Mercury Assessment Vol. Current exposure and risk evaluation for human. 2002.

US EPA, Mercury Study Report to Congress Vol. V: Health Effects of Mercury and Mercury Compounds.

WHO, Environmental Health Criteria 1, Mercury. 1976, Geneva.

WHO, Environmental Health Criteria 101, Methylmercury. 1990, Geneva.

WHO, Environ Health Criteria 118, Inorganic Mercury. 1991, Geneva.

WHO, Air quality guidelines. 1999.

WHO-European-Office, 23. Mercury. Air Quality Guidelines. 1987, Geneva.

Wood, JM and Wang, HK. 1983. Microbial resistance to heavy metals. Environ. Sci. Technol., 17, 82a-90a.

Yamada, M, Tonamura, K. 1972. Formation of methyl mercury by *Clostridium cochlearium*. J. Ferment. Technol. Osaka, 1972, 159-166.

Zimmerhackl, L.B., Evaluation of nephrotoxicity with renal antigens in children: role of Tamm-Horsfall protein. European Journal of Clinical Pharmacology, 1993. 44 Suppl 1: p. S39-42.

(資料)水銀の有害性評価・法規制等の現状について

(1) 発がん性に関する評価

IARC (国際がん研究機関)

グループ3

米国 EPA

グループD

(2) 大気に関する基準

WHO 欧州事務局大気質ガイドライン

1 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (年平均)

(3) 職業曝露に関する基準

労働安全衛生法に基づく管理濃度

0.05mg/ m^3 (水銀として、水銀及びその無機化合物(硫化水素を除く))

0.01mg/ m^3 (水銀として、アルキル水銀化合物(アルキル基がメチル基またはエチル基であるものに限る))

日本産業衛生学会

0.025mg/ m^3 (水銀蒸気)

ACGIH TLV-TWA

0.025mg/ m^3 (水銀蒸気を含む無機水銀)

(4) その他法令による指定

水質汚濁に係る環境基準

0.0005mg/L (総水銀)

検出されないこと(アルキル水銀)

水質汚濁防止法

人の健康に係る被害を生じるおそれのある物質

水質汚濁防止法に基づく排水基準

0.005mg/L (総水銀)

水道法

規制物質

水道水質基準

0.0005mg/L

化学物質排出把握管理促進法

第1種指定化学物質

土壌汚染対策法

特定有害物質

廃棄物処理法

規制物質

毒物及び劇物取締法

毒物

労働安全衛生法

特定化学物質第2類、名称等を表示すべき有害物、名称等を通知すべき有害物

事業者のみなさんへ

化学物質のリスク評価のためのガイドブック

実践編

環境中へ排出された化学物質が
人の健康や環境中の生物に与える影響を考えよう



5.2 ヒト健康への影響を対象とする有害性評価

(1) 有害性の特定

化学物質の有害性の多くは、ある一定の暴露量までは現れないことが分かっています。そして、ある値以下であれば影響を与えない最大の暴露量を「**閾値**」と呼びます。なお、一部の発がん性などには、閾値がないと考えられている有害性もあります。(閾値のない化学物質のリスク評価の考え方については、付属書3に紹介しています。)

ここでは、閾値のある有害性の評価の方法について説明します。閾値が小さな物質ほど、少量でもヒトの健康を損なう可能性があるため、有害性が強い物質と考えることができます。そのため、閾値はその化学物質の有害性の程度を表す指標であると考えられます。ただし、**実際には、正確な閾値を得ることは難しいため、労働者などによる疫学調査や動物試験などの結果から得られる「無毒性量 (NOAEL)」等が実質上の有害性の程度を表す指標として用いられています。この指標から、ヒトが生涯暴露しても健康に対する影響の懸念はないと推定される暴露量 (ヒト無毒性量) を算出することになります(補足 I-2)。**

実質上の有害性の程度を表す指標として、大気経由 (吸入暴露) による慢性影響のリスク評価の場合 (ケース A) は、無影響量 (NOEL)、無毒性量 (NCAEL)、**最小毒性量 (LCAEL)** などを用います (表 I-9 参照)。これらの指標は、表 I-7 で紹介した情報源から入手することができます。複数の情報を収集すると、情報源により、異なる値の無毒性量 (NOAEL) や最小毒性量 (LCAEL) が求められる場合がありますが、補足 I-3 に示すような事項に留意し、より信頼性の高い値を比較・検討して採用することが重要です。

なお、ヒトの健康に対する有害性の種類とその程度を表す指標の値を得るための毒性試験には、表 I-10 に示すようなものがあります。

表 I-9 有害性の程度を表す指標の例

有害性の分類	指標			定義
急性毒性	LC ₅₀	Median Lethal Concentration	半数致死濃度	1回の暴露(通常1時間~4時間)で、試験動物の群の50%が死亡する濃度
	LD ₅₀	Median Lethal Dose	半数致死量	試験動物の群の50%が死亡する投与量
慢性毒性*	LOAEL	Lowest Observed Adverse Effect Level	最小毒性量	動物試験等で有害な影響が認められた最低の投与量
	NOAEL	No Observed Adverse Effect Level	無毒性量	動物試験等で有害な影響が認められない最高の投与量
	NOEL	No Observed Effect Level	無影響量	動物試験等でいかなる影響も認められない最高の投与量
ヒトの経口暴露の慢性毒性	TDI	Tolerable Daily Intake	耐受一日摂取量	一生毎日摂取してもこの量までの摂取は耐受されると判断される量 (一般には、NOAEL/不確実係数積で算出される)
	ADI	Acceptable Daily Intake	許容一日摂取量	TDIと同様だが、食品添加物のように意図して使用される場合に用いられることが多い

*大気経由 (吸入暴露) による慢性影響のリスク評価の場合 (ケース A) は、これらの指標を用います。

補足 1-2 動物試験の結果から得られる有害性の指標 (無毒性量等) について

動物試験のデータから、有害性の程度を表す指標となる無毒性量等がどのように得られるのかを説明します。無毒性量等は、対象物質を試験動物に繰り返し投与する反復投与毒性試験のデータから得られます。通常の試験動物を用いた反復投与毒性試験は、概略次のように行われます。

試験動物をいくつかのグループ (例えば1グループ10匹) に分け、それぞれに異なる濃度の対象物質に暴露させます。対象物質に暴露されることによる影響を比較するため、これらのうち1つのグループには対象物質に暴露させません。これを対照群といいます。

＜暴露濃度の例＞	
対照群	: 0 [mg/m ³]
低暴露群	: 10 [mg/m ³]
中暴露群 1	: 50 [mg/m ³]
中暴露群 2	: 250 [mg/m ³]
高暴露群 1	: 1000 [mg/m ³]
高暴露群 2	: 1500 [mg/m ³]

一定期間後、上記の暴露群ごとに、何らかの影響が発生した割合を調べます。これにより、グループごとの暴露濃度(用量)と有害な影響の発生率 (反応) を関連付けるデータが得られます (図 1-7 の○)。これらのデータを統計的に解析して、暴露濃度(用量)と有害な影響の発生率(反応)との関係を定式化したものが同図の曲線 (用量-反応曲線) です。そして、データのうち、有害な影響が認められた最小の暴露濃度が最小毒性量(LOAEL)であり、有害な影響が認められない最大の暴露濃度が無毒性量(NOAEL)です。またいかなる影響も認められない最大の暴露濃度が無影響量 (NOEL) となります。

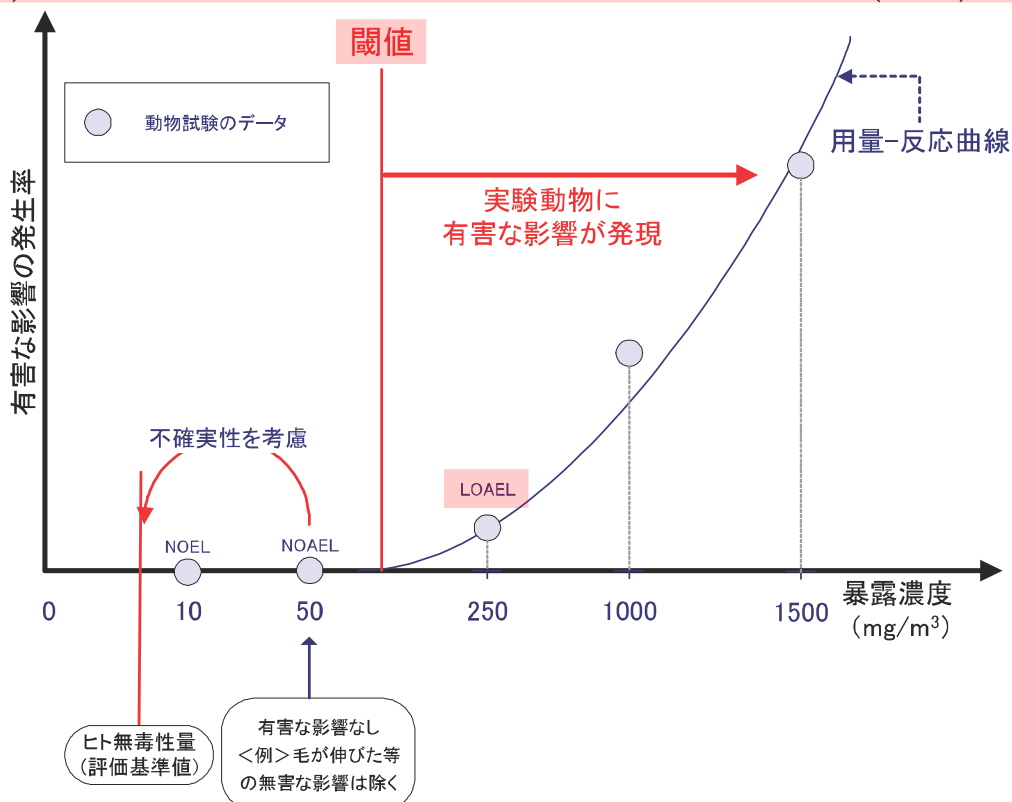


図 1-7 動物試験から得られるデータと用量-反応曲線