

要約

1. はじめに

トリクロロエチレンは、水より重く臭気のある無色の液体であり、不燃性で有機化合物を溶かす性質を持つ。従来より金属部品、電子部品等の脱脂洗浄剤として使用されてきたが、今日では代替フロンガスの合成原料としての用途が多い。また、揮発性が高いため大気への排出量が多く、過去においては土壌にも廃棄された。ヒトへの有害性を示す知見も得られていることからトリクロロエチレンの暴露によるヒト健康に対する悪影響が懸念されている。また生態影響については日本における既往の複数のリスク評価書において判断がわかれている。近年では、事業者団体による有害大気汚染物質に関する自主管理計画やVOC 排出抑制のための自主的取組によって排出削減対策がとられてきている。

本評価書におけるリスク評価対象は、ヒト健康については、全国の一般住民が種々の媒体を通じて「実際に」摂取するトリクロロエチレンによる健康リスクとした。土壌汚染、地下水汚染の問題は社会的関心が高いが、一般住民が通常の生活において摂取することのない媒体（汚染の判明した地下水）については評価対象としなかった。生態リスクについては、水生生物を対象とした個体群レベルでの存続に対するリスク評価を行うこととした。またヒト健康リスクについて大気への排出削減対策の費用効果分析についても行った。

2. 媒体別濃度と摂取経路

化学物質のヒトへの暴露は、様々な環境媒体を通して行われるがそのうちのどの経路が重要であるかを知ることが必要であるため、各環境媒体のトリクロロエチレンの実測濃度を概観した上でヒトへの主要な摂取経路を確認した。わが国における各環境媒体中のトリクロロエチレン実測濃度を整理し、各媒体（大気、室内空気、飲料水、食品）を通して日本人に摂取されるトリクロロエチレンの概量を、空气中濃度は平均値、それ以外の媒体中濃度は大きく見積もってもこの程度と考えられる平均値を用いて推計した。空気以外の媒体からのヒトへのトリクロロエチレン摂取量は、最大に見積もっても空気からの摂取量の1/6程度であると推定された。以上より、日本人の主要摂取経路は空気の吸入であり、これに比べてその他の環境媒体を通して摂取される量は十分小さく、ヒト健康リスク評価にあたっては、空気の吸入のみを考慮すればよいと判断した。室内外空气中トリクロロエチレン実測濃度データの解析から、室内空气中濃度は室外空気（大気）中濃度と等しいと判断した。飲料水を地下水のみから摂取するケースでは、対象となる暴露人口および高濃度地下

水への遭遇確率は小さいが、空気経由と同程度の暴露を受ける可能性があるため、リスク評価を行うこととした。

3. 発生源と排出量

2004（平成 16）年度の全国におけるトリクロロエチレンの環境排出量を推定した。発生源として、PRTR 対象業種のトリクロロエチレン製造・使用事業所（届出事業所、届出外事業所）を主たる対象としたが、トリクロロエチレン含有廃棄物の廃棄過程からの排出やゴミ焼却による 2 次生成、自然界からの発生についても考慮した。その結果、PRTR 対象業種からの排出量以外の発生源からの排出量は小さく、PRTR 対象業種からの排出量を正確に推定することが重要であることがわかった。

PRTR 対象業種届出外（すそ切り以下）排出量の推計方法および結果の経年的な変遷について整理・検討した上で、これまでのすそ切り以下排出量の推計方法とは異なった考え方に基づく推計手法を提示し、すそ切り以下排出量の推計を行った。大気へのすそ切り以下排出量は 7,898 t/yr と見積もられ、PRTR 制度による推計量である 1,017t/yr を 8 倍程度上回った。その結果、2004（平成 16）年度における PRTR 対象業種からの大気への排出量は、届出排出量が 4,993t/yr、すそ切り以下排出量が 7,898t/yr であり、全体で 12,891t/yr と推定された。

全国における約 5km 解像度の排出量分布を推定した。PRTR 対象業種届出外事業所からの排出量を約 5km 解像度のメッシュに割り振るための指標には「事業所数」を用いた。その結果、地域別では、関東地方、東海地方、近畿地方で排出量が大きく、他にも北陸地方や中部地方の一部で小規模ながら排出量が大きい地域があることがわかった。

4. 大気濃度分布の推定

AIST-ADMER を用いて 2004(平成 16)年度の大気環境中トリクロロエチレンの濃度分布推定を行った。ADMER による推定濃度と実測濃度との比較により、PRTR 対象業種からの届出外(すそ切り以下) 排出量の妥当性が確認された。全国の測定局を対象に測定局種別に ADMER 推定濃度と実測濃度との比較を行った。実測濃度上位 3 測定局での濃度は、他の測定局での濃度から突出して高く、かつ ADMER 推定濃度を大きく上回ったが、これら 3 測定局はいずれも発生源周辺局であった。一般局と沿道局を対象とした推定濃度と実測濃度の相関係数は 0.8 前後と高く回帰直線もほぼ原点を通るものであったが、発生源周辺局での相関係数は 0.4 程度と低く回帰直線も原点近くを通らないものだった。また、一般局と沿道局については、関東地方、東海地方、近畿地方において推定濃度と実測濃度の比が 1/2~2

の範囲内に多くの地点が入ることが確認された。よって、発生源周辺の局所的な濃度以外は ADMER による推定濃度が日本全体の濃度分布を精度良く推定していると判断した。

ADMER を用いて日本全国における大気環境濃度の地域分布を推定し、同時に大気環境濃度に対する人口分布を推定した。メッシュ毎の推定濃度の平均値は $0.065 \mu\text{g}/\text{m}^3$ であり、各メッシュの夜間人口で重み付けした人口加重平均濃度は $0.57 \mu\text{g}/\text{m}^3$ と単純メッシュ平均濃度の 9 倍大きい値と推定された。ADMER で推定された濃度の最大値は $3.53 \mu\text{g}/\text{m}^3$ であり、大気環境基準($200 \mu\text{g}/\text{m}^3$) を越えるメッシュは存在しなかった。

実測濃度、排出量、ADMER 推定濃度を指標として 6 地点（燕，諫早，岡谷，葛飾，周南，邑楽）の高リスク懸念地域を選定した。6 地点中 3 地点（燕，諫早，岡谷）は「実測濃度が高くかつ ADMER 推定濃度を大きく上回る地点」として、1 地点（葛飾）は「5km メッシュあたり排出量が最大の地点（メッシュ）」として、2 地点（周南，邑楽）は「排出量が多い事業所が存在する」ことに注目して選定した。それぞれの地点について、METI-LIS によって 100m の解像度の大気環境濃度分布（2004（平成 16）年度）を推定するとともに、推定濃度と実測濃度の比較，土地利用などの特性，実測濃度と届出排出量の経年変化などの考察を行った。燕地域については，PRTR 届出排出量の届出漏れが示唆されたため排出量の見直しを行った上で METI-LIS による濃度分布推定を行い，妥当性を確認した。諫早地域については高濃度領域が非常に限定的であると推定されたため高リスク懸念地域として扱わないこととした。6 地域での最大濃度は $164 \mu\text{g}/\text{m}^3$ （周南），人口居住地域メッシュでの最大濃度は $90 \mu\text{g}/\text{m}^3$ （燕）と推定され，環境基準値($200 \mu\text{g}/\text{m}^3$) を下回った。よって，発生源のごく近傍（METI-LIS の計算解像度とした 100m 以内）や，特殊な気象条件・地形・建物からの影響性がある場合，すそ切り以下事業所がメッシュ内で局在する，届出漏れ事業所が存在する場合などでは，環境基準値を上回る可能性がないとは言えないものの，人口居住地域において環境基準を上回る可能性は非常に低いと思われる。

5. ヒト健康に対する有害性評価

ヒトではトリクロロエチレン暴露により神経，肝臓，腎臓に対する有害影響が引き起こされる。また，慢性の職業暴露により肝癌，腎癌，ホジキン病および非ホジキンリンパ腫の発症リスクが上昇することが示唆されている。実験動物では，神経系，腎臓，肝臓，肺および免疫系に対する非発がん影響およびマウスで肝臓，肺およびリンパ腺，ラットで腎臓と精巣に腫瘍の発生増加が認められている。

トリクロロエチレンの代謝において質的な種差は特に認められず，体内吸収されたトリクロロエチレンは主たる代謝経路であるチトクローム P450 による酸化的代謝とグルタチオン（GSH）抱合の 2 つの経路で代謝される。酸化的代謝経路によりクロラール，ジクロロ酢酸，トリクロロ酢酸，トリクロロエタノール，また，グルタチオン抱合経路により S-(1,2-

ジクロロビニル) グルタチオン (DCVG), S-(1,2-ジクロロビニル) -L システイン (DCVC) などに代謝される。トリクロロエチレンによる有害影響は、これらの代謝物により引き起こされると考えられている。

旧環境庁中央環境審議会大気部会環境基準専門委員会は、トリクロロエチレンの長期暴露による定量的な有害性リスク評価を実施しており、トリクロロエチレンの職業暴露に関する研究報告から中枢神経系に対する影響をエンドポイントとして採用し、その最小毒性発現濃度(LOAEL)を 37 ppm (200 mg/m³) とし、これに総合的な不確実性係数として 1,000 を適用し、トリクロロエチレンの長期暴露に係る環境濃度の指針値として年平均 0.2 mg/m³ (0.037 ppm) 以下を提案している。

トリクロロエチレンの発がん性に関しては、多くの評価機関において遺伝毒性メカニズムが否定できないという点でおおむね一致しているが、線形モデルを用いて定量的リスク評価を実施しているのはカナダ (1996 年) のみである。また、米国 EPA は現在 Integrated Risk Information System (IRIS) プログラムにおいてトリクロロエチレンの再評価を実施中であり、最新の科学的知見および数理的手法に関する論文を基に生理学的ファーマコキネティクス (PBPK) モデルを用いた定量的リスク評価を提案している。

我々は、既存の評価書および関連文献を精査し、トリクロロエチレンの非発がん影響 (表 1) および発がん影響 (表 2) について以下のように評価した。

非発がん性影響：吸入暴露では、神経毒性をトリクロロエチレンによる最も感受性の高い有害影響とし、ヒト職業暴露調査データから無毒性量 (NOAEL) を 13 ppm とした。一般人への外挿にあたり、トリクロロエチレンの神経毒性は血中濃度-時間曲線下面積(AUC) よりもピーク濃度に依存することから、短期的な暴露時間 (8 時間から 24 時間) の補正は不要と判断したが、慢性暴露により神経毒性に対する感受性は高くなると考えられることから暴露期間に関する不確実性係数を 10 とし、さらに個体差に関して 10 とし、総合的に 100 とした。また、経口暴露では腎毒性が感受性の高い有害影響と判断し、動物試験で得られた無毒性量 (NOAEL) を投与条件 (5 日/週) および動物とヒトの体重比の 3/4 乗で補正し 11 mg/kg/日とした。ヒトへの外挿の不確実性係数は 30 (毒性感受性に関わる種差：3、個体差：10) とすることが適切と考えられた。

表 1 本評価書によるトリクロロエチレンの非発がん影響に関する評価のまとめ

	経口	吸入
エンドポイント	腎毒性	神経毒性
評価対象データ	ラット経口 52 週間投与試験 (Maltoni <i>et al.</i> 1986 : ECB 2004 より引用)	ヒト疫学調査(Takamatsu 1962)
無毒性量	11 mg/kg/日	13 ppm(71mg/m ³)
不確実性係数	30	100

発がん影響：トリクロロエチレンの職業暴露では腎癌の増加はないと考えられたが、ラットでは明確に腎癌の発症数増加があり遺伝毒性による発がんの可能性も否定しきれていない。本評価書では腎癌が明確に認められているラットにおける吸入発がん性試験および経口発がん性試験での腎癌の発症データを用いて閾値なしとして線形外挿モデルを用いてヒトにおける発癌リスクを推計した（表2）。

表2 本評価書によるトリクロロエチレンの発がん影響に関する評価のまとめ

	経口	吸入
エンドポイント	腎癌	腎癌
評価対象データ	ラット 103 週間強制経口試験 (NTP 1990)	ラット 104 週間吸入試験 (Maltoni <i>et al.</i> 1988)
用量反応評価	ベンチマークドーズ法による線形外挿	多段階線形外挿
10 ⁻⁵ リスク値	0.011 mg/kg/日	0.05 ppm (0.25 mg/m ³)

なお、実験動物におけるトリクロロエチレンの腎癌に関しては、遺伝毒性を介したメカニズムの他に酸化的代謝経路の飽和により生ずる DCVG, DCVC などのグルタチオン抱合経路による活性代謝物が腎臓で慢性的な細胞毒性を引き起こし、それに対する修復反応として持続的な細胞増殖が起こり発がんするという非遺伝毒性メカニズムによる可能性も示唆されている。ヒトでは少なくとも低濃度暴露（～300 ppm）では酸化的代謝経路の飽和はなく腎癌の原因物質と考えられている代謝物の生成はほとんどないと考えられるので、低濃度域での腎癌発症リスクは極めて小さく、高濃度暴露条件下での発がんデータから低濃度への外挿を行うことはトリクロロエチレンの発がんリスクを過剰に見積もる。したがって、トリクロロエチレンの腎癌に関しては今後も情報収集につとめ、合理的なメカニズムが明らかになった段階で定量的なリスク評価を見直すことが必要である。

肝癌については疫学調査でトリクロロエチレン暴露により発症率が増加するという報告があるが、肝炎ウイルスなどの交絡因子の解析が十分ではないので、そのような解析が行われるまで評価は保留することとした。リンパ腫に関しては、発症原因としてウイルス感染によるとするのが一般的であり、仮にトリクロロエチレン暴露により発症率が増加するとしても感染抵抗性などの非発がん影響による二次的なメカニズムが考えられるのでここでは定量的な評価は行わなかった。この他、動物実験で認められたマウスにおける肺腫瘍については、マウスに特異的であり、ヒトで発症する可能性は極めて少ないと考えられた。また、ラットで自然発生する精巣間細胞腫の発生増加があつたが、精細管細胞腫はラットでは起こりやすく、ヒトでは起こりにくいとされており、実際にヒトではそのような徴候は認められていないので、この所見についてのヒトでの発症リスクについては考慮する必要がないと判断した。

6. ヒト健康リスク評価

大気環境濃度評価、有害性評価の結果をもとに、室内外空気からのトリクロロエチレン暴露による2004(平成16)年度時点における日本人の健康リスクを評価した。また地下水飲用によるリスクについては、飲用井戸水を摂取する人口を対象とし、モニタリング濃度値を用いた暴露評価をもとにリスクを定量した。

室内外空気の吸入暴露による発がんリスクについては、選択したエンドポイント(腎癌)に対するユニットリスク($3.97 \times 10^{-8} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$)を用いて評価した。全国における室内外空気の吸入暴露による生涯発がん件数は2.9件と推定された。生涯発がん確率が 10^{-6} を越える人口は0人と推定された。

高リスク懸念地域に選定された6地域においても、大気濃度が 10^{-5} の発がんリスクレベルを超えるケースはなかったが、 10^{-6} の発がんリスクレベルを超えるケースがあった。高リスク懸念地域としてとりあげた6地域において、発生源近傍濃度推定を行った約5km x 5km範囲の夜間人口のうち、大気濃度が 10^{-6} のリスクレベルを超える人口の割合は、燕地域が最も高く23%と推定されたが、他の地域では1%程度かそれ以下であった。

室内外空気の吸入暴露による非発がん性のリスクについては、選択したエンドポイント(神経毒性)に対する暴露マージン(MOE)がUFs(=100)を下回る人口を推定した。全国でMOEがUFs(=100)を下回る人口は0人と推定された。高リスク懸念地域に選定された地域においても、MOEがUFs(=100)を下回る人口は0人と推定された。

地下水を飲用する場合のリスクについては、水道普及率データから全人口の3%程度が飲用井戸のみから飲料水を摂取すると仮定し、対象人口とした。予想しうる最大濃度の飲用井戸水($100 \mu\text{g}/\text{L}$)を摂取した場合でも、リスクは発がん影響において 3.0×10^{-6} と推定され 10^{-5} を下回り、非発がん性影響についてのMOEは最小で55と推定され、UFs(=30)を上回った。よって、飲用井戸水の摂取によるトリクロロエチレンのリスクは、予想しうる最大濃度の場合でも発がん性影響、非発がん性影響ともに、懸念されるレベルではなく、大気中濃度の推定最大値に対応するリスクとほぼ同等の値であることがわかった。

しかし、大気中濃度の推定最大濃度は環境基準値以下だが飲用井戸水の推定最大濃度は環境基準値を超えていた。この差は大気環境基準値と水質環境基準値の設定根拠の違いによるものである。環境基準値は汚染の有無および浄化対策の必要性を決める重要な尺度であるため、媒体毎の基準値の設定根拠はなるべく統一されるべきであろう。仮に、本評価書で用いた発がん影響に対する吸入、経口それぞれのエンドポイントとユニットリスクを用いて、 10^{-5} の生涯発がんリスクに相当する媒体中濃度を推計すると、大気中濃度は $250 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 、水質中濃度は $330 \mu\text{g}/\text{L}$ となる(体重60kg、飲料水摂取量2L/日を仮定)。これは、大気環境基準値とは近い値だが、水質環境基準値に比べ10倍程度大きい。

トリクロロエチレンの空気経由および地下水経由の暴露による発がんリスク、非発がん

性リスクの評価結果をこれまでに国内で行われたベンゼン、ジクロロメタン、アセトアルデヒドのリスク評価結果と比較した。発がんリスク、非発がんリスクともに他の物質のリスクを下回ることがわかった。

7. 生態リスク評価

1. 問題設定

本リスク評価では、水生生物の個体群レベルでの存続に対するリスクを評価することを目的とし、「水生生物（藻類、動物プランクトン、魚類）の生存、繁殖、成長、発生」を評価エンドポイントとした。一般的に、個体群の動態（個体数の増減）は、その個体群を構成する各個体の生存と繁殖によって支配される。個体の成長の遅延や発生の異常は、生存や繁殖に悪影響を与える場合がある。したがって、ある個体群の中で感受性の高い個体の生存と繁殖に加えて、成長と発生にまったく影響がなければ、その個体群への影響は無視できると考えることは妥当であると思われる。なお、生物保全の目標を「特に感受性の高い生物個体の保護」ではなく、「個体群レベルでの存続への影響の防止」に置くことは、水生生物の保全に係る水質環境基準の設定に関する中央環境審議会答申でも示されていることなどから、我が国においてもコンセンサスを得つつあると考えられる。

2. 影響評価

生態毒性データについては、藻類、動物プランクトン、魚類の3つの栄養段階に対して、急性毒性値と慢性毒性値の両者が得られた。各栄養段階で最小の急性毒性値と慢性毒性値を表3に示す。なお、トリクロロエチレンは揮発性で水溶解度が比較的低く、水中から気化しやすいため、開放系の止水試験などでは試験中にトリクロロエチレン濃度が減少する恐れがある。本評価では、試験結果の信頼性を判断するために、試験中の濃度変化を抑える措置の記述や試験中の濃度の実測結果などを重視した。

藻類の急性毒性値で最も値が小さいのは、*Pseudokirchneriella subcapitata* に対する 96hr EC50 で 17,000 μ g/L（通商産業省 1991）であった。この試験は、OECD テストガイドライン 201 に準拠した方法で行われた。また、96 時間後のトリクロロエチレン濃度は、初期濃度の 86~92%であった（通商産業省 1991）。藻類の慢性毒性値で最も値が小さいのは、*Chlamydomonas reinhardtii* に対する 72hr EC10 で 12,300 μ g/L（Brack & Rottler 1994）であった。この試験は、密閉容器で行われた。

動物プランクトンの急性毒性値で最も値が低いのは、オオミジンコの 48hr EC50（遊泳阻害）で 7,400 μ g/L（通商産業省 1991）であった。この試験は、OECD テストガイドライン 202 に準拠した方法で行われた。慢性毒性値で最も値が小さいのは、オオミジンコの 21 day NOEC（繁殖）で 2,000 μ g/L であった。この試験は、OECD テストガイドライン 211 に準拠

した方法で行われた。

表 3 藻類，動物プランクトン，魚類に対する最も低い急性毒性値と慢性毒性値

急性/ 慢性	栄養段階	種	エンド ポイント	毒性値 [μg/L]	文献
急性	藻類	緑藻の一種 <i>Pseudokirchneriella subcapitata</i>	96hr EC50	17,000	通商産業省 (1991)
	動物 プランクトン	オオミジンコ <i>Daphnia magna</i>	48hr EC50	7,400	通商産業省 (1991)
	魚類	アメリカンフラッグフィッシュ <i>Jordanella floridae</i>	96hr LC50	28,280	Smith et al. (1991)
慢性	藻類	緑藻の一種 <i>Chlamydomonas reinhardtii</i>	72hr EC10	12,300	Brack & Rottler(1994)
	動物 プランクトン	オオミジンコ <i>Daphnia magna</i>	21day NOEC 繁殖	2,000	通商産業省 (1992)
	魚類	アメリカンフラッグフィッシュ <i>Jordanella floridae</i>	10day NOEC 仔魚生存率	5,760	Smith et al.(1991)

淡水魚の急性毒性値で最も値が小さいのは、アメリカンフラッグフィッシュに対する 96hr LC50 で 28,280μg/L であった (Smith et al. 1991) 。 この試験は、流水式でトリクロロエチレン濃度の実測も行なわれた。他の淡水魚では、メダカ (環境省 2005a, 通商産業省 1991) , ファットヘッドミノー (Alexandar et al. 1978, Veith et al. 1983) に対して試験が行われている。それらについて比較すると、96hr LC50 は 28,280~44,100μg/L であり、魚種間の感受性の差はほとんどなかった。魚類の慢性毒性試験については、Smith et al. (1991) がアメリカンフラッグフィッシュを用いて、産卵後 24 時間以内の受精卵から暴露を始めて、孵化後 10 日目まで暴露を続ける試験と、2 週間齢の仔魚から暴露を始めて 28 日間継続する試験を行った。孵化率は、最高暴露濃度 (21,200μg/L) まで全く影響がなかった。孵化後 10 日目までの仔魚の生存率は、21,200μg/L で有意に減少し、NOEC は 5,760μg/L であった。仔魚の 28 日間の生存率は 10,600μg/L まで有意な影響はなかった。

3. 暴露評価

トリクロロエチレンは、人の健康の保護に関する水質環境基準が定められており、全国の公共用水域において濃度が測定されている。その測定結果は、国立環境研究所環境情報

センターから公表されている（国立環境研究所 2007）．本リスク評価では，そのデータファイルの 1996 年度版から 2005 年度版までの 10 年分のデータを用いて暴露解析を行った．調査地点数は毎年約 4,000 地点，測定検体数は年間約 11,000～15,000 の間であった．

トリクロロエチレンは，東京都，大阪府，神奈川県，愛知県，埼玉県，兵庫県などの人口が多い都府県において多く検出されていた．多くの地点では，数 $\mu\text{g/L}$ 程度の濃度であるが，数十から百数十 $\mu\text{g/L}$ 程度の比較的高濃度が観測された地点も存在した．

10 年間での最大濃度は，1999 年 3 月 11 日に鴨川の中土手橋（埼玉県）で観測された 210 $\mu\text{g/L}$ であった．鴨川は埼玉県上尾市小泉を水源として荒川に注ぐ全長 19.2km の一級河川である．流域人口は約 45 万人であり，流域の生活排水処理率は加茂川橋よりも上流で 87.6%，下流で 89.2% である．昭和 40 年代前半までは沿川に田園風景が広がっていたが，現在は桶川市からさいたま市にわたる市街地が形成され，水質汚濁防止法で定める特定事業場の立地も多い（埼玉県 2005）．最大濃度が 200 $\mu\text{g/L}$ を超えた地点は，中土手橋以外にはなかった．

年間平均濃度については，1996 年度の伝右川の伝右橋（埼玉県）における 53 $\mu\text{g/L}$ が最大であった．伝右川は，さいたま市，川口市，草加市を流下して足立区で綾瀬川に合流する．河川延長は 18.2km である．下流部には工業団地が立地している（埼玉県 2005）．

4. リスクの推算と説明

水生生物の生存，繁殖，成長，発生への影響は，暴露マージン（MOE）という指標を用いて評価した．MOE は，次式で定義される．

$$\text{MOE} = \frac{TV}{C}$$

ここで， TV は適切な生態毒性データの中での最小値， C は各水域でのトリクロロエチレン濃度である． C には，モニタリングデータの年間平均値あるいは年間最大値を用いた．

生態毒性データの中で最も値が小さいのは，オオミジンコに対する慢性毒性の NOEC で 2,000 $\mu\text{g/L}$ であった．したがって， TV にはこの値を用いた．

3 つの栄養段階の生物に対して急性毒性値と慢性毒性値が揃っている場合には，MOE が 10 よりも大きければ，リスクは懸念レベルにないと判断される．これは，OECD をはじめ，世界各国で共通している判断基準である（宮本 2003b）．

年間平均濃度の最大値は，1996 年度の伝右川の伝右橋（埼玉県）における 53 $\mu\text{g/L}$ であった．暴露濃度 C にこの値を用いて MOE を計算すると 38 となる．これは，判断基準の 10 よりも大きかった．すなわち，暴露濃度 C に年間平均値を用いた場合には，いずれの地点においても，MOE は判断基準の 10 よりも大きい．

一方，10 年間での最大濃度は，1999 年 3 月 11 日に鴨川の中土手橋（埼玉県）で観測された 210 $\mu\text{g/L}$ であった．暴露濃度 C にこの値を用いて MOE を計算すると 9.5 となり，判断基準の 10 を僅かに下回った．なお，暴露濃度 C に最大濃度を用いた場合でも，MOE が 10 を下回った地点は全国で中土手橋の一ヶ所だけであった．したがって，鴨川の中土手橋以外

の地点では、水生生物の個体の生存、繁殖、成長、発生への悪影響は無視できるため、個体群の存続への悪影響は無視できると判断した。

表 4 中土手橋でのトリクロロエチレン濃度 (1998 年度～1999 年度)

測定日	濃度 (μg/L)
1998 年 5 月 21 日	<2
7 月 13 日	<2
9 月 21 日	<2
11 月 18 日	<2
1999 年 1 月 18 日	<2
3 月 11 日	210
4 月 27 日	<2
5 月 18 日	<2
8 月 12 日	<2
11 月 15 日	<2
2000 年 2 月 14 日	<2

[出典：国立環境研究所 (2007)]

中土手橋で最大濃度が記録された 1998 年度と翌 1999 年度のトリクロロエチレン濃度の観測結果を表 4 に示す。2 年間の間に 11 回の測定が行われ、そのうちトリクロロエチレンが検出されたのは、1999 年 3 月 11 日の 1 回だけである。また、2000 年度から 2005 年度の期間にも毎年 4～6 回の測定が行われているが、濃度はいずれも検出限界未満 (<2μg/L) であった。すなわち、中土手橋においては、1999 年 3 月に判断基準を僅かに上回るリスクがあったものの、それ以降のトリクロロエチレン濃度は検出限界未満であることから、リスクは懸念レベルにないと判断した。

以上より、トリクロロエチレンによる水生生物への生態リスクは懸念レベルにないと判断した。

8. 排出量削減の経済性評価

事業者による「第 2 期自主管理計画」によって行われた大気へのトリクロロエチレン排出削減対策が、ヒトの健康影響（発がんリスク）に及ぼす影響を対象として費用効果分析を行った。トリクロロエチレンの 1 トン削減費用は全事象者団体を対象とした平均値とし

て 65 万円と見積もられた。1999 年度から 2004 年度にかけての排出量と大気中濃度との変化に対し、投入された費用は 12 億 4000 万円、1 年あたり発がん件数は 0.034 件減少したと見積もられ、生涯発がん件数を 1 件減少させるのに要した費用は 360 億円と見積もられた。他の物質における発がんリスク低減の費用効果分析の報告例との比較を行ったところ、それぞれの化学物質による発がん 1 件を同じ重みとするならば、トリクロロエチレンの費用対効果は、1,3-ブタジエンに対する対策（第 1 期自主管理計画）やベンゼンのガソリンに対する対策、アセトアルデヒドの接着剤製造工程に対する対策よりは効率が低い、ジクロロメタンに対する固定発生源対策（第 2 期自主管理計画）およびアセトアルデヒドの室内暴露低減のための住宅喚起設備設置対策よりも効率が良いといえる。