

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25

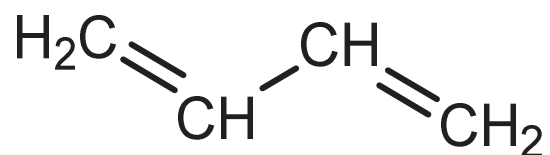
(案)

優先評価化学物質のリスク評価(一次)

人健康影響に係る評価Ⅱ

1, 3-ブタジエン

優先評価化学物質通し番号 4



平成 28 年 1 月

厚生労働省
経済産業省
環境省

目 次

1		
2	1 化学物質のプロファイル	1
3	1-1 優先評価化学物質等の情報等	1
4	1-2 評価対象物質の同定情報	2
5	2 評価対象物質の性状	3
6	2-1 物理化学的性状及び濃縮性	3
7	2-2 分解性	6
8	3 排出源情報	8
9	3-1 化審法届出情報	8
10	3-2 PRTR 情報	13
11	3-3 排出等に係るその他の情報	15
12	4 有害性評価(人健康影響)	17
13	4-1 一般毒性	17
14	4-1-1 人への影響	17
15	(1) 経口暴露	17
16	(2) 吸入暴露	17
17	4-1-2 動物への影響	17
18	(1) 経口暴露	17
19	(2) 吸入暴露	17
20	4-1-3 有害性評価値の導出	19
21	4-2 生殖・発生毒性	20
22	4-2-1 人への影響	20
23	(1) 経口暴露	20
24	(2) 吸入暴露	20
25	4-2-2 動物への影響	20
26	(1) 経口暴露	20
27	(2) 吸入暴露	20
28	4-2-3 活性代謝物の生殖・発生毒性	23
29	4-2-4 有害性評価値の導出	23
30	4-3 変異原性(遺伝毒性)	23
31	4-3-1 人への影響	23
32	4-3-2 変異原性に関する試験	26
33	(1) <i>In vitro</i> 試験	26
34	(2) <i>In vivo</i> 試験	27
35	4-3-3 活性代謝物の変異原性試験	29
36	(1) <i>In vitro</i> 試験	29
37	(2) <i>In vivo</i> 試験	29
38	4-3-4 変異原性の評価	30
39	4-4 発がん性	30
40	4-4-1 人への影響	30
41	(1) 経口暴露	30
42	(2) 吸入暴露	30

1	4-4-2 動物への影響.....	36
2	(1) 経口暴露.....	36
3	(2) 吸入暴露.....	36
4	4-4-3 活性代謝物の発がん性.....	38
5	4-4-4 発がん性のメカニズム.....	38
6	4-4-5 有害性評価値の導出.....	40
7	4-5 有害性に関するその他の情報.....	40
8	4-5-1 生体内運命（体内動態）.....	40
9	(1) 人に関する情報.....	40
10	(2) 動物に関する影響.....	41
11	(3) <i>In vitro</i> 試験.....	42
12	(4) （生理学的）薬物動態モデル.....	42
13	(5) まとめ.....	42
14	4-5-2 急性毒性.....	42
15	(1) 人への影響.....	42
16	(2) 動物への影響.....	43
17	4-5-3 刺激性及び腐食性.....	43
18	4-5-4 感作性.....	43
19	4-6 有害性評価値に関する国内外の評価.....	43
20	4-7 有害性評価値のまとめ.....	46
21	4-8 文献.....	47
22	5 暴露評価と各暴露シナリオでのリスク推計.....	59
23	5-1 環境媒体中の検出状況.....	60
24	5-1-1 大気モニタリングデータ.....	60
25	5-1-2 水質モニタリングデータ.....	61
26	5-1-3 まとめ.....	62
27	5-2 排出源ごとの暴露シナリオによる暴露評価とリスク推計.....	63
28	5-2-1 化審法届出情報に基づく評価.....	63
29	(1) 暴露評価.....	63
30	① 暴露シナリオ.....	63
31	② 排出量推計結果.....	64
32	③ 環境媒体中濃度の推計結果.....	64
33	④ 人の摂取量推計結果.....	65
34	(2) リスク推計.....	67
35	① リスク推計に用いた有害性評価値.....	67
36	② リスク推計結果.....	67
37	5-2-2 PRTR 情報に基づく評価.....	70
38	(1) 暴露評価.....	70
39	① 暴露シナリオ.....	70
40	② 排出量の情報.....	70
41	③ 環境媒体中濃度の推計結果.....	71
42	④ 人の摂取量推計結果.....	72
43	(2) リスク推計.....	73
44	① リスク推計に用いた有害性評価値.....	73

1	② リスク推計結果.....	74
2	5-2-3 環境モニタリングデータ.....	74
3	(1) 大気モニタリングデータに基づく評価とリスク推計.....	75
4	(2) 水質モニタリングデータに基づく評価とリスク推計.....	75
5	5-3 用途等に応じた暴露シナリオによる暴露評価とリスク推計.....	75
6	5-4 様々な排出源の影響を含めた暴露シナリオにおける暴露評価とリスク推計.....	75
7	5-4-1 広域的・長期的スケールの暴露状況の推計（化審法届出情報と PRTR 情報の	
8	利用）.....	75
9	(1) 推計条件.....	75
10	(2) 推計結果.....	76
11	5-4-2 環境中濃度等の空間的分布の推計（PRTR 情報の利用）.....	77
12	(1) 推計条件.....	77
13	(2) 人の化学物質摂取量と環境中濃度の推計結果.....	78
14	(3) 環境中分配比率等の推計結果.....	86
15	(4) G-CIEMS の推計結果とモニタリングデータとの比較解析.....	86
16	5-4-3 環境モニタリングデータに基づく評価.....	87
17	(1) 大気モニタリングデータに基づく評価とリスク推計.....	87
18	(2) 水質モニタリングデータに基づく評価とリスク推計.....	88
19	5-5 広域的・長期的スケールの数理モデルによる残留性の評価.....	89
20	5-5-1 総括残留性.....	89
21	5-5-2 定常到達時間の推計.....	92
22	5-6 暴露評価とリスク推計に関する不確実性解析.....	93
23	5-6-1 不確実性解析の概要.....	93
24	5-6-2 評価対象物質.....	96
25	5-6-3 物理化学的性状等.....	96
26	5-6-4 PRTR 情報等の不確実性.....	96
27	5-6-5 排出量推計の不確実性.....	96
28	5-6-6 暴露シナリオの不確実性.....	96
29	6 まとめと結論	98
30	6-1 有害性評価.....	98
31	6-2 暴露評価とリスク推計.....	99
32	6-2-1 排出源ごとの暴露シナリオによる評価.....	99
33	6-2-2 様々な排出源の影響を含めた暴露シナリオによる評価.....	99
34	(1) 環境中濃度の空間的分布の推計.....	99
35	(2) 環境モニタリング情報に基づく評価.....	102
36	① 大気モニタリングデータに基づくリスク推計.....	102
37	② 水質モニタリングデータに基づくリスク推計.....	103
38	6-3 考察とまとめ.....	103
39	6-4 補足事項.....	105
40	7 【付属資料】	106
41	7-1 参照した技術ガイダンス.....	106
42	7-2 物理化学的性状等一覧.....	106
43	7-3 Reference chemical の物理化学的性状等の情報源等.....	107
44	7-4 環境モニタリングデータとモデル推計結果の比較解析.....	109

1	(1) 地点別のモニタリング濃度と G-CIEMS のモデル推計濃度との比較..... 109
2	(2) 地点別のモニタリング濃度と PRAS-NITE のモデル推計濃度との比較.....111
3	
4	

1 化学物質のプロファイル

1-1 優先評価化学物質等の情報等

優先評価化学物質「1, 3-ブタジエン」について、化学物質の審査及び製造等の規制に関する法律（以下「化審法」という。）に係わる情報を表 1-1 に示す。

表 1-1 化審法に係わる情報

優先評価化学物質官報公示名称	1, 3-ブタジエン
優先評価化学物質通し番号	4
優先評価化学物質指定官報公示日	平成 23 年 4 月 1 日
官報公示整理番号、官報公示名称	2-17 : ブタジエン
関連する物質区分	既存化学物質 旧第二種監視化学物質
既存化学物質安全性点検結果(分解性・蓄積性)	難分解性(変化物なし)・低濃縮性
既存化学物質安全性点検結果(人健康影響)	未実施
既存化学物質安全性点検結果(生態影響)	未実施
優先評価化学物質の製造数量等の届出に含まれるその他の物質 ^(注)	なし

(注)「化学物質の審査及び製造等の規制に関する法律の運用について」の「2. 新規化学物質の製造又は輸入に係る届出関係」により新規化学物質としては取り扱わないものとしたもののうち、構造の一部に優先評価化学物質を有するもの（例：分子間化合物、ブロック重合物、グラフト重合物等）及び優先評価化学物質の構成部分を有するもの（例：付加塩、オニウム塩等）については、優先評価化学物質を含む混合物として取り扱うこととし、これらの製造等に関しては、優先評価化学物質として製造数量等届出する必要がある。（「化学物質の審査及び製造等の規制に関する法律の運用について」平成 23 年 3 月 31 日薬食発 0331 第 5 号、平成 23-03-29 製局第 3 号、環保企発第 110331007 号）

国内におけるその他の関連法規制情報を表 1-2 に示す。

表 1-2 国内におけるその他の関係法規制

国内における関係法規制		対象
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(化管法) (平成 21 年 10 月 1 日から施行)		1, 3-ブタジエン : 特定第一種指定化学物質 1-351
(旧)化管法 (平成 21 年 9 月 30 日まで)		1, 3-ブタジエン : 第一種指定化学物質 1-268
毒物及び劇物取締法		—
労働安全衛生法	製造等が禁止される有害物等	—
	製造の許可を受けるべき有害物	—
	名称等を表示すべき危険物及び有害物	1, 3-ブタジエン 対象となる範囲(重量%) \geq 0.1 法第 57 条、政令第 18 条第 29 号の 2
	名称等を通知すべき危険物及び有害物	1, 3-ブタジエン: 対象となる範囲(重量%) \geq 0.1 政令第 18 条の 2 別表第 9 の 476 1, 3-ブタジエン: 対象となる範囲(重量%) \geq 0.1 平成 28 年 6 月 1 日施行: 法第 57 条、政令第 18 条第 1 号別表第 9 の 476
化学物質の有害性の調査		1, 3-ブタジエン 通知内容: 強度の変異原性が認められる
化学兵器禁止法		—

国内における関係法規制	対象
オゾン層保護法	—
大気汚染防止法	1, 3-ブタジエン: 有害大気汚染物質/優先取組物質、中環審第9次答申の186
水質汚濁防止法	—
土壌汚染対策法	—
有害物質を含有する家庭用品の規制に関する法律	—

出典: (独)製品評価技術基盤機構, 化学物質総合情報提供システム (CHRIP),
 URL: <http://www.safe.nite.go.jp/japan/db.html>,
 平成27年6月12日にCAS登録番号106-99-0で検索

1-2 評価対象物質の同定情報

評価対象とする1, 3-ブタジエンの同定情報を表1-3に示す。

表 1-3 評価対象物質の同定情報

評価対象物質名称	1, 3-ブタジエン
構造式	$\begin{array}{c} \text{H}_2\text{C}=\text{CH}-\text{CH}=\text{CH}_2 \end{array}$
分子式	C ₄ H ₆
CAS登録番号	106-99-0

2 評価対象物質の性状

本章では、5章のモデル推計に用いる物理化学的性状データ、環境中における分解性に係るデータを示す。

2-1 物理化学的性状及び濃縮性

表 2-1 モデル推計に採用した物理化学的性状等データのまとめ¹⁾

項目	単位	採用値	詳細	評価Iで用いた値(参考)
分子量	—	54.09		54.09
融点	°C	-108.966 ^{※2}	測定値	-109 ²⁾
沸点	°C	-4.5 ^{※3}	信頼性の定まった情報源から4データの算術平均値	-4.5 ²⁾
蒸気圧	Pa	2.40×10^5 ^{13, 15)}	信頼性の定まった情報源から3データの算術平均値	2.28×10^5 ²⁾
水に対する溶解度	mg/L	686 ^{4, 15, 16)}	25°Cでの測定値を20°Cに補正した測定値	500 ²⁾
1-オクタールと水との間の分配係数(logPow)	—	1.93 ³⁾	OECD TG 107による測定値	1.93 ³⁾
ヘンリー係数	Pa·m ³ /mol	1.89×10^4	蒸気圧と水に対する溶解度からの推計値	7.50×10^3 ^{※1}
有機炭素補正土壌吸着係数(Koc)	L/kg	47.3	logPowを用いたKOCWIN ⁵⁾ による推計値	288 ⁴⁾
生物濃縮係数(BCF)	L/kg	3.16	カテゴリアプローチ ¹⁸⁾ による推計値	8.72 ⁵⁾
生物蓄積係数(BMF)	—	1	logPowとBCFから設定 ⁶⁾	1
解離定数	—	—	解離性の基を有さない物質	— ⁷⁾

※1 4), 13), 14), 19) ※3 8), 9), 12), 13)

※2 4), 8)~11), 17)

1) 平成27年度第2回優先評価化学物質のリスク評価に用いる物理化学的性状、分解性、蓄積性等のレビュー会議(平成27年6月10日)で了承された値

- | | |
|--------------------------|-------------------|
| 2) IUCLID(2000) | 12) CCD(2007) |
| 3) MITI(1990) | 13) CRC(2009) |
| 4) ATSDR(2009) | 14) CICAD(2001) |
| 5) EPI Suite(2012) | 15) Mackay(2006) |
| 6) MHLW, METI, MOE(2014) | 16) PhysProp |
| 7) 評価Iにおいては解離定数は考慮しない | 17) MOE(2003) |
| 8) Merck(2006) | 18) NITE(2009) |
| 9) EU-RAR(2002) | 19) USHPV(2010) |
| 10) HSDB | 20) Aldrich(2012) |
| 11) NITE(2005) | |

上記性状項目について、精査概要を以下に示す。

①融点

評価Iで用いたデータは、IUCLID 2000に記載されたEU Method A.1で測定された値(-109 °C)である。

信頼性が定まった情報源¹⁾において、Merck 2006に記載されている測定値(-108.966 °C)

¹⁾ 「化審法における物理化学的性状・生分解性・生物濃縮性データの信頼性評価等について」の「3. 信頼性の定まった情報源」に記載のある情報源のこと

が得られた。このデータは複数の情報源(EU-RAR 2002 (OECD SIAR の位置付け)、HSDB、ATSDR 2009、NITE 2005、MOE 2003)で引用されている。この値(-108.966 °C)を評価Ⅱで採用する。

②沸点

評価Ⅰで用いたデータは、IUCLID 2000 に記載された標準圧力(101.3 kPa)において EU Method A.2 で測定された値(-4.5 °C)である。

信頼性の定まった情報源において、標準圧力(101.3kPa)におけるデータのうち、推計値を除き、出典の重複を除くと-4.41 °C (CCD 2007)、-4.5 °C (Merck 2006)、-4.6 °C (CRC 2009)、-4.411 °C (EU-RAR 2002)が得られた。これら 4 データの算術平均値(-4.5 °C)を評価Ⅱで採用する。

③蒸気圧

評価Ⅰで用いたデータは、IUCLID 2000 に記載された EU Method A.4 で 21 °Cにて測定された値 (2.45×10^5 Pa) を 20 °Cに補正した値(2.28×10^5 Pa)である。

信頼性の定まった情報源では、様々な温度における蒸気圧の値のテーブル (CRC 2009)、及び複数の温度での測定値に基づく回帰式 (Mackay 2006) が記載されている。これらを 20°Cに内挿すると 2.398×10^5 Pa (Mackay 2006)、 2.402×10^5 Pa (Mackay 2006)、 2.402×10^5 Pa (CRC 2009)という値が得られた。これら 3 データの算術平均値(2.40×10^5 Pa)を評価Ⅱで採用する。

④水に対する溶解度

評価Ⅰで用いたデータは、IUCLID 2000 に記載された EU Method A.6 で測定された値 (500 mg/L)である。

EU-RAR 2002 によれば、IUCLID の 500 mg/L の値をサポートするデータは提出されていない。信頼性の定まった複数の情報源(ATSDR 2009、Mackay 2006、PhysProp、EU-RAR 2002、MOE 2003、HSDB)では、McAuliffe 1966 が測定した値(735 mg/L)(shake flask-GG法) が引用されている。この値の測定温度は情報源によって 25 °Cの記載と 20 °Cの記載に分かれていた(25°C : ATSDR 2009、Mackay 2006、PhysProp 20 °C : EU-RAR 2002、MOE 2003、HSDB)。McAuliffe 1966 を確認すると 25 °Cであったため、この値を 20 °Cに補正した値(686 mg/L)を評価Ⅱで採用する。

⑤logPow

評価Ⅰで用いたデータは、信頼性の定まった情報源である既存化学物質安全性点検において OECD TG 107 (フラスコ振とう法) を用いた GLP 下の試験結果(MITI 1990)である (1.93)。評価Ⅱにおいても、この値(1.93)を用いる。

⑥ヘンリー係数

評価Ⅰで用いたデータは、4 データ(7.46×10^3 Pa·m³/mol(CICAD 2001)、 7.50×10^3 Pa·m³/mol(ATSDR 2009)、 7.50×10^3 Pa·m³/mol(USHPV 2010)、 2.07×10^4 Pa·m³/mol(CRC 2009))から求めた中央値である(7.50×10^3 Pa·m³/mol)。

これらのデータは推計値、もしくは測定値か推計値か不明な値であり、信頼性の定まった情報源の中に測定値は見つからなかった。水に対する溶解度は 1 mol/L より小さい(0.686 g/L ÷ 54.09 = 0.013 mol/L)ため、蒸気圧と水に対する溶解度比から算出した値(1.89×10^4 Pa·m³/mol)を評価Ⅱでは用いる。

⑦Koc

評価Ⅰで用いたデータは、信頼性の定まった情報源である ATSDR 2009 に記載された値

(288 L/kg)であるが、推計値であった。

信頼性の定まった情報源の中に測定値は見つからなかったため、logPow(1.93)を入力値として KOCWIN(v2.00)で推計した値(47.3 L/kg)を用いる。

⑧BCF

評価Ⅰで採用したデータは、BCFBAF(v3.01)を用いて推定した値(8.72)である。

信頼性の定まった情報源の中に実測値は得られなかったため、技術ガイダンスに従い NITE カテゴリーアプローチで推計した値(3.16 L/kg)(カテゴリーⅠ)を評価Ⅱでは用いる。

⑨BMF

評価Ⅰで採用した BMF は、logPow と BCF の値から技術ガイダンスに従って設定した値である。

評価Ⅱにおいても、BMF の測定値は得られなかったため、評価Ⅰと同じ値 (1) を用いる。

2-2 分解性

下表にモデル推計に採用した分解に係るデータを示す。

表 2-2 分解に係るデータのまとめ¹⁾

項目		半減期 (日)	詳細	
大気	大気における総括分解半減期		NA	
	機序別の 半減期	OH ラジカルとの反応	0.24	22℃で測定された反応速度定数 ³⁾ から OH ラジカル濃度 5×10^5 molecule/cm ³ として算出
		オゾンとの反応	0.98	22℃で推計された反応速度定数 ³⁾ から オゾン濃度 7×10^{11} molecule/cm ³ として 算出
		硝酸ラジカルとの反応	0.63	22℃で測定された反応速度定数 ³⁾ から 硝酸ラジカル濃度 2.4×10^8 molecule/cm ³ として算出
水中	水中における総括分解半減期		NA	
	機序別の 半減期	生分解	10,000	分解度試験 ²⁾ のBODの値から設定した 値
		加水分解	NA	
		光分解	NA	
土壌	土壌における総括分解半減期		NA	
	機序別の 半減期	生分解	10,000	水中の生分解半減期と同じと仮定
		加水分解	NA	
底質	底質における総括分解半減期		NA	
	機序別の 半減期	生分解	40,000	水中の生分解半減期の4倍と仮定
		加水分解	NA	

1) 平成 27 年度第 2 回優先評価化学物質のリスク評価に用いる物理化学的性状、分解性、蓄積性等のレビュー会議（平成 27 年 6 月 10 日）で了承された値

2) MITI (1990)

3) Mackay (2006)

NA: 情報が得られなかったことを示す

上記分解項目について、精査概要を以下に示す。なお、「総括分解半減期」とは、分解の機序を区別しない環境媒体ごとのトータルの半減期のことを示す。

①大気

大気中での総括分解半減期の情報は得られなかったが、機序別の情報が得られた。

①-1 OH ラジカルとの反応の半減期

Mackay 2006 では、反応速度定数の測定データとして、26.5 °C で $(6.85 \pm 0.69) \times 10^{-11}$ cm³/molecule/s (フラッシュ光分解-共鳴蛍光法)、24 °C で 6.85×10^{-11} cm³/molecule/s (相対法)、22 °C で 6.65×10^{-11} cm³/molecule/s (相対法) が記載されている。20 °C により近い 22 °C での測定値 6.65×10^{-11} cm³/molecule/s を半減期算出に採用する。大気中 OH ラジカル濃度を技術ガイダンスの 5×10^5 molecule/cm³ とした場合、半減期は 0.24 日と算出される。この値(0.24 日)を大気に適用する。

①-2 オゾンとの反応の半減期

Mackay 2006 では、反応速度定数の測定データとして、22 °C で $(1.17 \pm 0.19) \times 10^{-17}$ cm³/molecule/s (相対法) が記載されている。この値 $((1.17 \pm 0.19) \times 10^{-17})$ cm³/molecule/s を半減期算出に採用する。大気中オゾン濃度を技術ガイダンスの 7×10^{11} molecule/cm³ と

した場合、半減期は 0.98 日と算出される。この値 (0.98 日)を大気に適用する。

①-3 硝酸ラジカルとの反応の半減期

Mackay 2006 では、反応速度定数の測定データとして、22 °Cで $(5.34 \pm 0.62) \times 10^{-14} \text{ cm}^3/\text{molecule/s}$ (相対法)、25 °Cで $2.1 \times 10^{-13} \text{ cm}^3/\text{molecule/s}$ (fast flow system/MS)が記載されている。20 °Cにより近い 22 °Cでの測定値 $(5.34 \pm 0.62) \times 10^{-14} \text{ cm}^3/\text{molecule/s}$ を半減期算出に採用する。大気中硝酸ラジカル濃度を技術ガイダンスの $2.4 \times 10^8 \text{ molecule/cm}^3$ とした場合、半減期は 0.63 日と算出される。この値 (0.63 日)を大気に適用する。

②水中

水中での総括分解半減期の情報は得られなかったが、生分解に関する情報が得られた。

②-1 生分解の半減期

好氣的な生分解半減期として 7 日~28 日(Howard 1991)という情報があった。この 7 日という値は Mackay 2006 でも引用されていた。Howard 1991 の値は専門家判断によって、分解は「Moderately fast」として半減期を最短 7 日、最大 4 週間と導いたものであるが、専門家判断の理由は明記されていない。また、順化などの条件が揃った場合、微生物処理により生分解されるとの報告や、湖水から分離したプロパンを資化する微生物を用いた場合、エポキシブテンにエポキシ化されたと報告がある(NITE 2005、Howard 1989、HSDB)。

既存化学物質安全性点検 (MITI 1990) が行われており、4 週間後の分解度(BOD)は 0%、4%であった。なお、難分解性と判定されている。技術ガイダンスに従って分解度(BOD)から半減期を設定すると 10,000 日となる。

これらの情報を踏まえ、生分解の半減期は上記範囲の最大値 10,000 日を採用する。

③土壌

情報収集の結果、土壌中での総括分解半減期の情報は得られなかった。また、機序別の分解反応に関する情報も得られなかった。

③-1 生分解の半減期

半減期に関するデータは得られなかったため、土壌中での生分解半減期は、技術ガイダンスに従って、水中の生分解半減期と同じ 10,000 日と採用する。

④底質

情報収集の結果、底質中での総括分解半減期の情報は得られなかった。また、機序別の分解反応に関する情報も得られなかった。

④-1 生分解の半減期

半減期に関するデータは得られなかったため、底質中での生分解半減期は、技術ガイダンスに従って、水中の生分解半減期の 4 倍の 40,000 日と採用する。

3 排出源情報

3章では1, 3-ブタジエンの排出源に関連する情報をまとめた。3-1では化審法第9条に基づく1, 3-ブタジエンの製造等の届出数量や用途、その情報に基づき推計した排出量、3-2では化管法に基づく排出量情報、3-3ではその他の排出量に係る情報を示す。

3-1 化審法届出情報

1, 3-ブタジエンは、平成12年に旧第二種監視化学物質に、平成23年に優先評価化学物質に指定されている。

1, 3-ブタジエンの平成22年度から平成25年度までの4年間の製造数量、輸入数量を図3-1に示す。1, 3-ブタジエンは、約1,020,000トンから約1,170,000トンまでの間で製造されており、約30,000トンから約55,000トンまでの間で輸入されている。1, 3-ブタジエンの製造数量と輸入数量の合計は約1,100,000トンから約1,200,000トン前後で推移している。

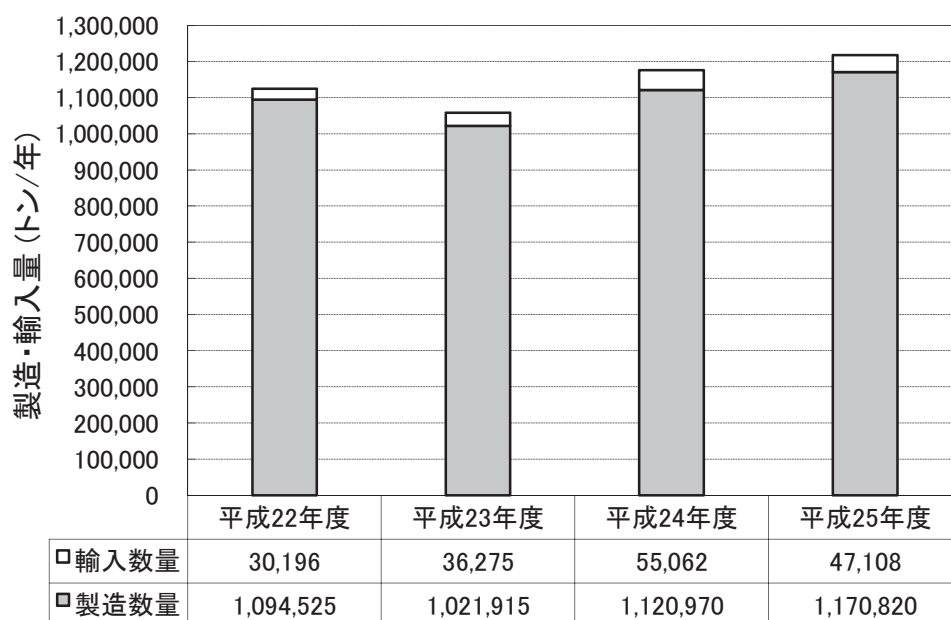


図 3-1 製造・輸入数量の経年変化

平成22年度から平成25年度までの出荷量の用途別内訳を図3-2に示す。平成22年度から平成25年度までの合計で7用途の届出があり、平成22年度から平成25年度で同じ用途で届出（後述する精査等による変更後）があったものは、『中間物-合成原料、重合原料、前駆重合体』、『輸出用』の2用途あった。

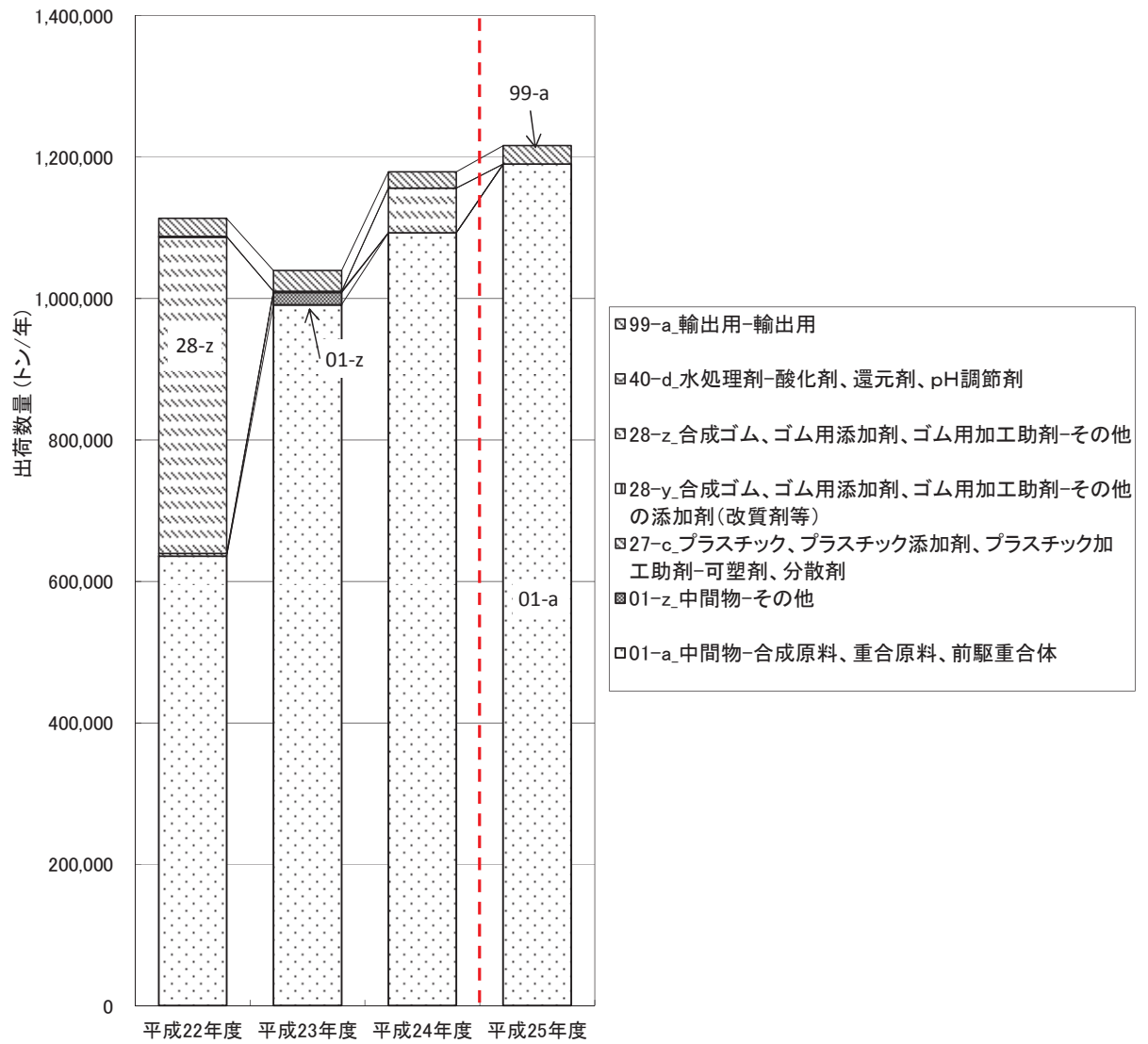


図 3-2 年度別用途別出荷量
 注：本評価の際に、平成 25 年度は用途を精査した

平成 25 年度の化審法届出情報を用いてリスク推計を行うため、1, 3-ブタジエンの詳細用途別出荷先都道府県数及び詳細用途別ライフサイクルステージ別の仮想的排出源の数を表 3-1 に、排出係数を表 3-2 にそれぞれ示す。

表 3-1 製造数量等届出制度の製造箇所、届出用途と出荷先の都道府県数及び推定されるライフサイクルステージ別の仮想的な排出源の数(平成 25 年度)

用途番号 -詳細用途 番号	用途分類	詳細用途分類	出荷先 都道府 県数	仮想的な排出源の数			計
				調合段 階 1	調合段 階 2	工業的 使用段 階	
01-a	中間物	合成原料、重合原料、前駆 重合体	9	-	-	9	9
			製造事 業所数				
		製造	13				13
		計					22

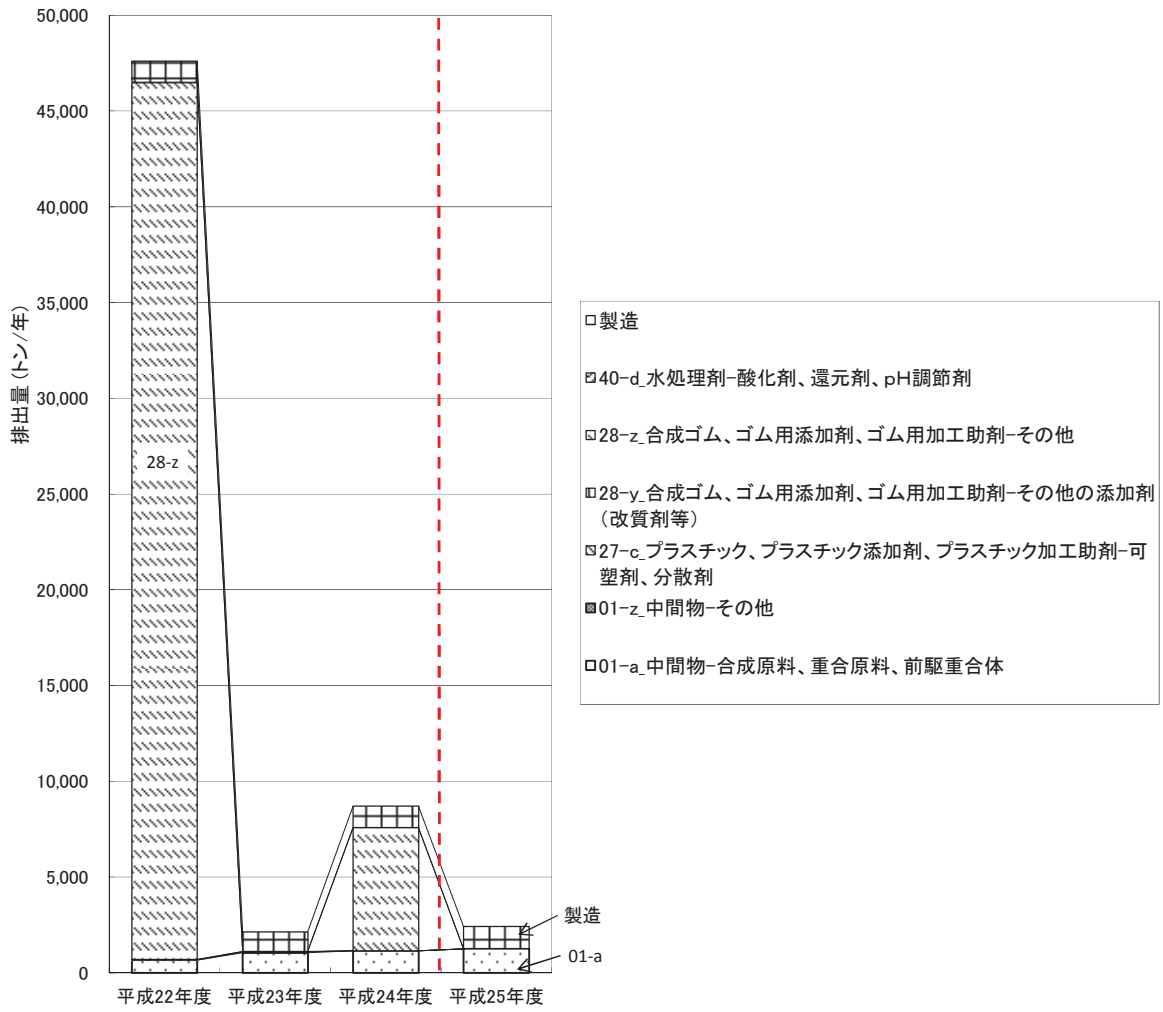
表 3-2 1, 3-ブタジエンの用途別ライフサイクルステージ別の排出係数

用途番号 -詳細用途 番号	用途分類	工業的使用段階	
		大気	水域
01-a	中間物	0.001	0.00005
		製造段階	
	製造	0.001	0.000001

1, 3-ブタジエンの製造箇所は 13 箇所、詳細用途別都道府県別出荷先の数 は 9 である。これらの情報から、リスク推計に利用する仮想的な排出源の数は、22 箇所と仮定される。

平成 25 年度の詳細用途別届出数量等と表 3-2 に示す排出係数から求めた推計排出量を図 3-3 及び表 3-3 に示す。参考のため、平成 22 年度から平成 24 年度の推計排出量も示す。平成 25 年度の用途は精査し、必要に応じて事業者に照会した。照会の結果、適切な用途に変更されたことにより、推計排出量が減少している。

平成 25 年度の推計排出量の合計は約 2,400 トンと推計され、製造段階から排出と「中間物-合成原料、重合原料、前駆重合体」用途からの排出で半々であった。また、大気への排出は、水域への排出の約 39 倍であった。



注:本評価の際に、平成 25 年度は用途を精査した。

図 3-3 年度別推計排出量

表 3-3 年度別推計排出量の内訳

用途番号- 詳細用途 番号	用途分類	詳細用途分類	推計排出量(トン/年)			
			平成 22年 度	平成 23年 度	平成 24年 度	平成 25年 度
	製造		1,100	1,000	1,100	1,200
01-a	中間物	合成原料、重合原料、前駆重合体	670	1,000	1,100	1,200
01-z	中間物	その他	0	65	0	0
27-c	プラスチック、プラスチ ック添加剤、プラスチ ック加工助剤	可塑剤、分散剤	28	0	0	0
28-y	合成ゴム、ゴム用添加 剤、ゴム用加工助剤	その他の添加剤(改質剤等)	0	7	0	0
28-z	合成ゴム、ゴム用添加 剤、ゴム用加工助剤	その他	46,000	0	6,400	0
40-d	水処理剤	酸化剤、還元剤、pH調節剤	22	0	0	0
計			48,000	2,100	8,700	2,400

本評価の際に、平成 25 年度は用途を精査した。

3-2 PRTR 情報

化管法に基づく「平成 25 年度届出排出量及び移動量並びに届出外排出量の集計結果」(以下「平成 25 年度 PRTR 情報」という。) から、平成 16 年度から平成 25 年度までの 1, 3-ブタジエンの排出量等の経年変化を図 3-4 に、平成 25 年度の排出量等の内訳を図 3-5 に示す(ここでの排出量は自家消費分からの排出を含んでいる)。

1, 3-ブタジエンは、平成 25 年度の 1 年間に全国合計で届出事業者から大気へ 60 トン、公共用水域へ 2 トン排出され、下水道に 0.08 トン、廃棄物として 30 トン移動している。土壌、埋め立てはない。また、届出外排出量としては対象業種の届出外事業者から 0.1 トン、非対象業種 34 トン、家庭から 71 トン、移動体から 1,427 トンの排出量が推計されている。

PRTR 情報によると、1, 3-ブタジエンの大気への排出量は平成 19 年度以降減少傾向にある。水域への排出量は平成 19 年度以降減少もしくは横ばいである。

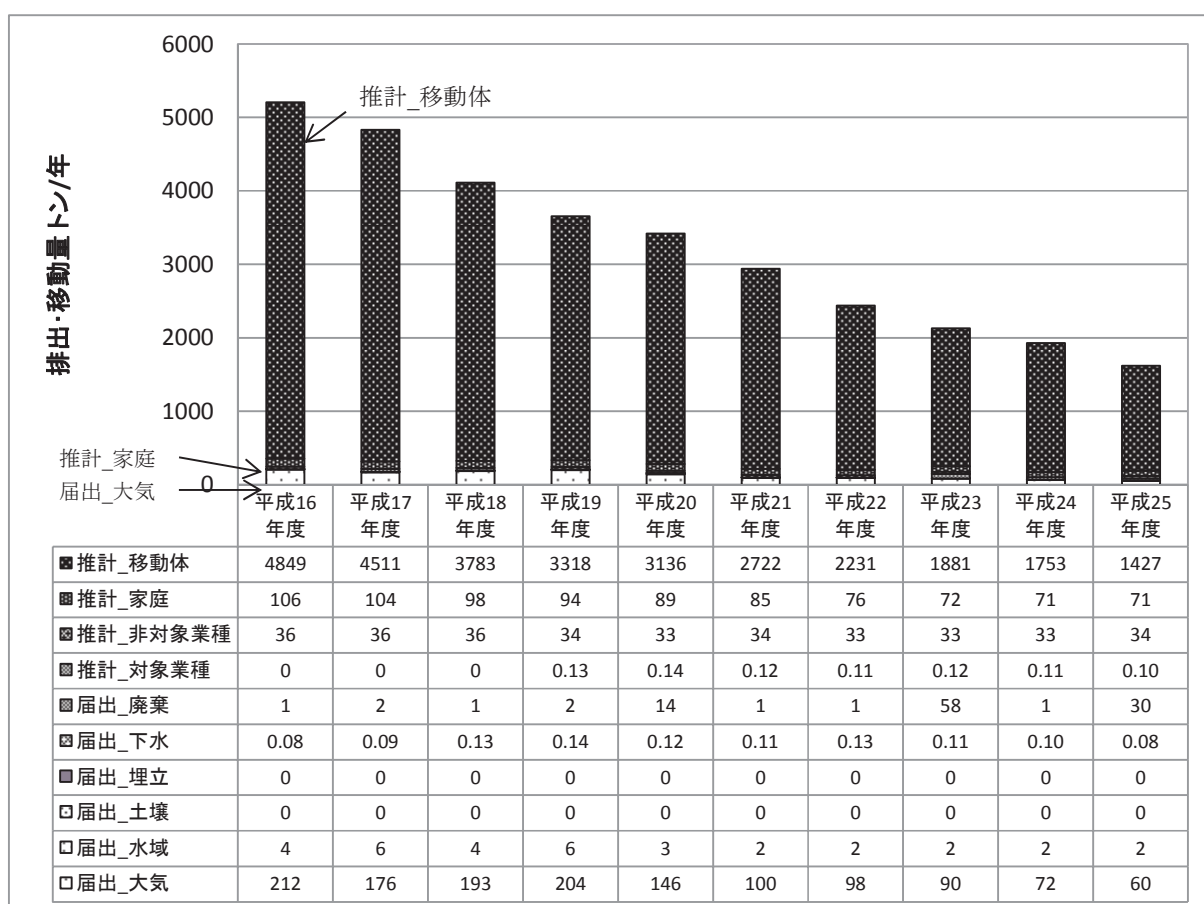


図 3-4 PRTR 制度に基づく排出・移動量の経年変化

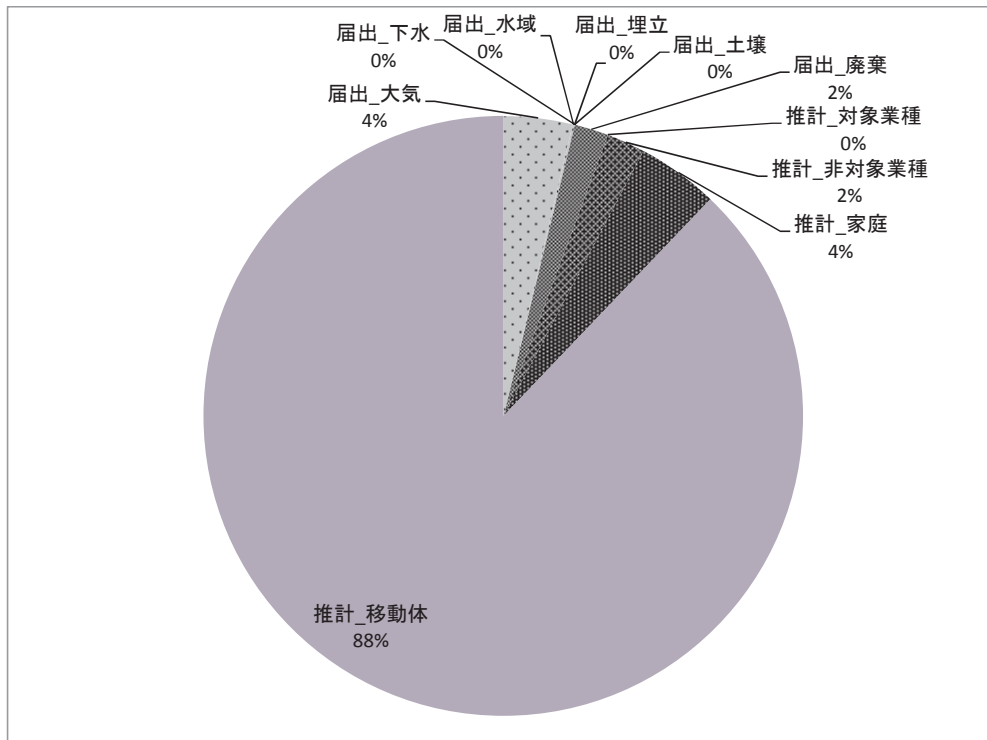


図 3-5 平成 25 年度の排出・移動量の内訳

続いて、平成 25 年度 PRTR 情報に基づき、1, 3-ブタジエンの対象業種別・媒体別の排出量を図 3-6 に示す。

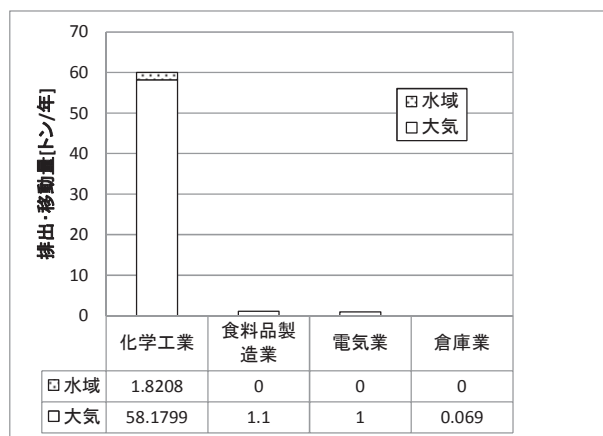


図 3-6 PRTR 届出排出量の業種別・媒体別内訳(平成 25 年度)

対象業種からの 1, 3-ブタジエンの排出量のうち、ほとんどが化学工業からのものである。

1, 3-ブタジエンの届出事業所数は 48 であり、化審法届出情報の仮想的排出源の数 22 より多い。

図 3-5 に示したように平成 25 年度の 1, 3-ブタジエンの排出量のうち、届出外排出量は届出排出量の約 25 倍となっている。平成 25 年度の 1, 3-ブタジエンの届出外排出量（対象業種、非対象業種、家庭、移動体）について、内訳を表 3-4 に示す。1, 3-ブタジエンは汎用エンジンに係る排出量の推計、たばこの煙に係る排出量の推計、自動車に係る排出量の推計、二輪車に係る排出量の推計、特殊自動車に係る排出量の推計、

船舶に係る排出量の推計、鉄道車両に係る排出量の推計、航空機に係る排出量の推計、下水処理施設に係る排出量の推計が行われている。1, 3-ブタジエンは燃料の燃焼によって生成するため、移動体からの届出外排出量の推計が行われている。

化審法届出情報を用いた推計排出量の約 2,400 トンは、PRTR 排出量（届出排出量+届出外排出量）の約 1,600 トンの約 1.5 倍と見積もられた。化審法届出情報を用いた推計排出量は PRTR 届出排出量と対応している（化審法届出情報を用いた推計排出量には移動体からの燃料生成分は含まれていない。）

表 3-4 PRTR 届出外排出量の内訳(平成 25 年度)

		年間排出量(トン/年)																					合計	
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21		
		対象業種のすそ切り以下	農業	殺虫剤	接着剤	塗料	漁網防汚剤	洗浄剤・化粧品等	防虫剤・消臭剤	汎用エンジン	たばこの煙	自動車	二輪車	特殊自動車	船舶	鉄道車両	航空機	水道	オゾン層破壊物質	ダイオキシン類	低含有率物質	下水処理施設		
大区分	移動体											○	○	○	○	○	○		○	○			1427	
	家庭		○	○	○	○		○	○		○								○	○	○		71	
	非対象業種		○	○	○	○	○	○		○									○	○	○		34	
	対象業種(すそ切り)	○	○																○	○	○	○	○	0.10
	推計量									34	71	1019	38	89	248	17	16						0.10	1533

3-3 排出等に係るその他の情報

下記の情報源において、1, 3-ブタジエンのその他の排出源等に関して、以下のような記述がある。

- 化学物質の初期リスク評価書¹
1, 3-ブタジエンは、反射型石油ストーブの点火時と消火時、特に点火時に多く排出されるという報告がある(赤松ら, 2001)。アメリカでは、野焼き、焼き畑及び森林火災から発生するとされている(U.S.EPA, 1996)が、国内におけるこれらの詳細についての情報は、調査した範囲内では入手できなかった。
- Hazardous Substance Data Bank (HSDB)²
- Handbook of Environment Fate & Exposure Data for Organic Chemicals³
自然発生源：森林火災からの排出。
- European Union, Institute for Health and Consumer Protection. Risk Assessment Report (EU-RAR) (OECD の SIAR の扱い)⁴
ポリマー製品からの排出：
(要旨) いくつかの研究はポリマーの中に残存する 1,3-ブタジエンモノマーが存

¹ 化学物質の初期リスク評価書, 1,3-ブタジエン. Ver. 1.0, No. 9, 2005.

² US NIH. Hazardous Substances Data Bank. <http://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/htmlgen?HSDB>, (2015-12-02 閲覧).

³ Howard, P. H. et al. Handbook of Environmental Degradation Rates. Lewis publishers, 1991.

⁴ European Union, Institute for Health and Consumer Protection. Risk Assessment Report (EU-RAR), 1,3-butadiene. 1st Priority List, vol.20, 2002.

在するものの、通常、食物への移行はほとんどないか全くないことを示している。全ポリマー中の 1,3-ブタジエンの残存最大濃度を 6,600 $\mu\text{g}/\text{kg}$ (6.6 g/t) とし、全ての 1,3-ブタジエンは 1 年目の使用中にポリマーから排出されるという荒い仮定で推計した場合でも全ポリマー中の残存 1,3-ブタジエンモノマーの EU の推計排出量は 12.10 t/year となり、他の排出源に比べると重要でない。

ポリマーの処分：

Rutkowski and Levin (1986)は、ABS 共重合体の熱分解製品の文献調査を行った。ABS の熱酸化による分解製品を調査した 3 つの主要な研究で、1,3-ブタジエンは見つからなかった。Adams (1977)は、ベイツガ材、ウール・カーペット、PVC フローリング、臭素化されたポリエステルとフォームラバーの加熱サンプルから燃焼ガスの成分を調査した。サンプルは輻射ヒーター (2.5 $\text{ワット}/\text{cm}^2$) によって約 10 g の重量が減少するまで熱せられた。燃焼ガス中に 1 ppm(1,3-ブタジエンでは 2.2 mg/m^3) 以上存在する化合物だけが報告された。1,3-ブタジエンはフォームラバーの試験中でのみ検出され、サンプル 1 g 重量減少当たり 1,3-ブタジエン 0.69 mg の速度で排出されたと見積もられた。この結果はあるポリマーから熱によって 1,3-ブタジエンが放散することを示す。しかし、焼却によって 1,3-ブタジエンの完全な破壊が予想される。1,3-ブタジエンは主にポリマー製品に組み込まれており、それゆえポリマー製品が処分される時にそのように排出されない。ポリマー材料を用いた燃焼試験は、一般的に 1,3-ブタジエンは燃焼過程で排出されないであろうことを示した。ポリマー材料を制御して焼却すれば 1,3-ブタジエンが多く排出されることは想定されない。

自然発生源：

1,3-ブタジエンは森林火災中に発生することが報告されてきた。(Howard, 1990) しかし、天然物として存在することは知られていない。1,3-ブタジエンの全世界の排出はバイオマスの燃焼から約 770,000t/年と見積もられている。(Ward and Hao, 1992, Environment Canada/Health Canada, 2000 の中で引用。) カナダでは 1,3-ブタジエンの森林火災からの排出はカナダ全体の 1,3-ブタジエンの排出のうち約 28-65%を占める可能性が見積もられている。(CPPI, 1997, Environment Canada/Health Canada, 2000 の中で引用。) EU では、この森林火災/バイオマスの燃焼からの排出に関して利用可能な情報はないようだが、1,3-ブタジエンの重要な排出源の可能性はある。しかしながら利用可能な情報によってこの排出源を EU で定量化することはできないため、(この評価書の) 排出量の要約には含めない。

4 有害性評価（人健康影響）

スクリーニング評価及び有害性評価Ⅰでは、有害性クラスについて、一般毒性は「3」、変異原性は「2」、発がん性は「1」と評価されている。さらに、暴露評価、国内外の機関における評価等を考慮し、有害性評価Ⅱとしてより詳細な人健康影響に関する有害性評価を行った。

有害性評価Ⅱでは、有害性評価Ⅰの情報に加え、既存の評価書等を調査して有害性情報を精査し、キースタディを選定し、有害性評価値を導出するための検討を行った。

4-1 一般毒性

4-1-1 人への影響

(1) 経口暴露

常温でガスであり、経口経路における情報は得られなかった。

(2) 吸入暴露

スチレン-ブタジエンゴム工場で平均 20 ppm (44.2 mg/m³) の 1,3-ブタジエン暴露を受けていた労働者において、赤血球数、ヘモグロビン濃度、血小板数及び好中球数のわずかな低下及び赤血球容積のわずかな上昇がみられたが、いずれも顕著な差は認められていない (Checkoway and Williams, 1982)。

平均 3.5 ppm (大部分は 1 ppm 以下で 8 時間加重平均 (8 時間 TWA) が 10 ppm を超える場合は極めて少ない) の 1,3-ブタジエンに暴露されていた製造労働者における 20 年間の血液学的検査では、同じ工場での非暴露の対照労働者群と比較して、白血球数、赤血球数、好中球数、ヘモグロビン、血小板数、平均赤血球容積に差はみられなかった (Tsai *et al.*, 2001)。

4-1-2 動物への影響

(1) 経口暴露

常温でガスであり、経口経路における情報は得られなかった。

(2) 吸入暴露

実験動物に対する一般毒性試験結果 (吸入) を表 4-1 に示す。

雄の B6C3F1 マウス (8 匹/群) に 1,3-ブタジエン 0、1,250 ppm (2,810 mg/m³) を 6 時間/day、6 日/週で 3~24 週間又は雄の NIH Swiss マウス (8 匹/群) に 0、1,250 ppm (2,810 mg/m³) を 6 時間/day、5 日/週で 6 週間、それぞれ吸入暴露した試験で、いずれの試験でも暴露群で、赤血球、ヘモグロビン、ヘマトクリットの減少及び MCV 増加を示し、大球性巨赤芽球性貧血が認められた (Irons *et al.*, 1986a; 1986b)。

雄の B6C3F1 マウス (5-6 匹/群) に 1,3-ブタジエン 0、1,250 ppm (2,810 mg/m³) を 6 時間/day、5 日/週で 6~24 週間吸入暴露した結果、脾臓相対重量減少、脾細胞減少、髄外造血亢進、脾臓における IgM 抗体プラーク形成細胞の減少、PHA に対する成熟リンパ球の有糸分裂反応抑制が認められたが、液性及び細胞性免疫への影響はなかった (Thurmond *et al.*, 1986)。

雌雄の B6C3F1 マウス (50 匹/性/群) に 1,3-ブタジエン 0、625、1,250 ppm (0、1,410、2,810 mg/m³) を 6 時間/day、5 日/週で 60~61 週間、吸入暴露した試験で、625 ppm 以上の暴露群で雌に卵巣及び子宮の萎縮、雄に精巣萎縮が、1,250 ppm 暴露群で鼻粘膜の慢性炎症 (雌雄)、鼻上皮の萎縮 (雄) が認められた (U.S. NTP, 1984)。

雌雄の B6C3F1 マウス (70-90 匹/性/群) に 1,3-ブタジエン 0、6.25、20、62.5、200、625 ppm (0、14.1、45、141、450、1,410 mg/m³) を 6 時間/day、5 日/週で 9 か月、15 か月、2 年吸入暴露した試験では、2 年間投与で、用量に依存した生存率の減少を示し、雌は 200 ppm 以上、雄は 625 ppm 群で全例が死亡した。また、最低用量の 6.25 ppm 以上で卵巣萎縮、62.5 ppm 以上の群で大球性貧血、胸腺萎縮、心筋の鈣質化、肝臓の小葉中心性肝細胞壊死及び精巣萎縮、625 ppm 群で骨髄萎縮が認められた。9 か月及び 15 か月投与でも生存率が減少した (U.S. NTP, 1993)。

albino ラット (12 匹/性/群)、モルモット (6 匹/性/群)、ウサギ (2 匹/性/群)、イヌ (雌 1 匹/群) に 1,3-ブタジエン 0、600、2,300、6,700 ppm (0、1,350、5,175、15,100 mg/m³) を 7.5 時間/day、6 日/週で 8 か月間吸入暴露した試験では、雌雄のラットで 600 ppm 以上で用量に依存して体重が 10-20%程度減少し、雄モルモットでも同様の傾向が認められた。ラットの肝臓及び腎臓の重量に影響は認められなかった (臓器重量は肝臓、腎臓のみ計測。またモルモット、ウサギ、イヌでは臓器重量は測定していない)。全ての種について尿検査、血液検査、組織学に影響は認められなかった (Carpenter *et al.*, 1944)。

雌雄の SD ラット (110 匹/性/群) に 1,3-ブタジエン 0、1,000、8,000 ppm (0、2,250、18,000 mg/m³) を 6 時間/day、5 日/週で 1 年又は 2 年間吸入暴露した試験では、2 年間暴露で 1,000 ppm (2,250 mg/m³) 以上で肝臓重量の増加、8,000 ppm (18,000 mg/m³) で生存率低下及び体重の低値、さらに雄では腎臓重量増加及び腎症が認められた (Owen *et al.*, 1987; Owen and Glaister, 1990)。

表 4-1 1,3-ブタジエンの一般毒性試験結果(吸入)

動物種等	投与期間	投与量	結 果	LOAEC	NOAEC	文献
マウス B6C3F1 雄	3-24 週間、 6 時間/day、 6 日/週	0、1,250 ppm	1,250 ppm: 大球性巨赤芽 球性貧血	1,250 ppm (2,810 mg/m ³)	ND	Irons <i>et al.</i> , 1986a
マウス NIH Swiss 雄	6 週間、 6 時間/day、 5 日/週	0、1,250 ppm	1,250 ppm: 大球性巨赤芽 球性貧血	1,250 ppm (2,810 mg/m ³)	ND	Irons <i>et al.</i> , 1986b
マウス B6C3F1 雄	6、12、24 週 間、 6 時間/day、 5 日/週	0、1,250 ppm	1,250 ppm: 脾臓相対重量 減少、脾細胞減少、髄外 造血亢進、脾臓における IgM 抗体プラーク形成細胞 の減少、PHA に対する 成熟リンパ球の有糸分裂 反応抑制	1,250 ppm (2,810 mg/m ³)	ND	Thurmond <i>et al.</i> , 1986

動物種等	投与期間	投与量	結 果	LOAEC	NOAEC	文献
マウス B6C3F1 雌雄	60-61 週間、 5 時間/day 5 日/週	0、625、1,250 ppm	625 ppm 以上: 死亡率の増 加 (雌雄)、精巣萎縮、卵 巣及び子宮萎縮	625 ppm (1,410 mg/m ³)	ND	U.S. NTP, 1984
マウス B6C3F1 雌雄	2 年間、 6 時間/day、 5 日/週	0、6.25、20、 62.5、200、625 ppm	6.25 ppm 以上: 卵巣萎縮	6.25 ppm (14.1 mg/m ³)	ND	U.S. NTP, 1993
ラット albino モルモッ ト ウサギ イヌ	8 か月間、 7.5 時間/day、 6 日/週	0、600、2,300、 6,700 ppm	ラット 600 ppm 以上: 用 量依存性の体重増加抑制	600 ppm (1,350 mg/m ³)	ND	Carpenter <i>et al.</i> , 1944
ラット SD 雌雄	2 年間、 6 時間/day、 5 日/週	0、1,000、 8,000 ppm	1,000 ppm 以上: 肝臓重量 増加 (雌雄)	1,000 ppm (2,250 mg/m ³)	ND	Owen et al., 1987; Owen and Glaister, 1990

キースタディは太字で示した。ND : not determined

4-1-3 有害性評価値の導出

1,3-ブタジエンは常温でガスであり、経口暴露による毒性データが得られなかったため、吸入暴露のデータに基づいて一般毒性の評価を行った。

人では 1,3-ブタジエン暴露による一般毒性に関する情報が少なく、定量的評価を行うことはできなかった。

実験動物では、1,3-ブタジエンの吸入暴露試験がげっ歯類及びイヌで実施されていた。このうち最も低い一般毒性の LOAEC が得られたのはマウス 2 年間吸入暴露試験 (U.S. NTP, 1993) で、卵巣萎縮の発生頻度増加に基づく LOAEC が 6.25 ppm (14.1 mg/m³) であり、NOAEC は得られなかった。この卵巣萎縮は繁殖時期を過ぎたマウスの加齢による所見である可能性もあるが、発生頻度の増加が用量依存的であること、1,3-ブタジエンの代謝物エポキシブテン (1,2-epoxy-3-butene : EB) 及びジエポキシブタン (1,2: 3,4-diepoxybutane : DEB) の反復投与により、雌マウスに卵胞数の減少、卵巣及び子宮重量の減少が生じたことから、1,3-ブタジエンによる影響と考えられた。

本試験をキースタディとし、一般毒性に関する有害性評価値の算出に用いた。1日6時間、週5日の吸入暴露試験における LOAEC 14.1 mg/m³ (6.25 ppm) を、1日24時間、週7日の暴露に補正すると 2.52 mg/m³ となる。これをマウスの1日呼吸量を 0.05 m³、体重 0.03 kg、吸収率 1.0 と仮定して体重 1 kg 当たりの1日経口暴露量に換算すると、LOAEL は 4.2 mg/kg/day となり⁽¹⁾、不確実係数 1,000 (種差 10、個体差 10、試験期間 1、LOAEC 採用 10、

⁽¹⁾ 有害性評価値導出における毒性値の補正及び換算方法は「化審法における人健康影響に関する有害データの信頼性評価等について」(平成 23 年 9 月 15 日付)に基づいて行った。生殖・発生毒性及び発がん性の有害性評価値導出においても同様である。この資料によると、吸入試験で得られた毒性値の暴露補正後の経口換算毒性値は次式で表される。

$$\text{経口換算毒性値} = \text{毒性値}[\text{mg/m}^3] \times \text{試験動物の一日呼吸量}[\text{m}^3/\text{day}] / \text{試験動物の体重}[\text{kg}] \\ \times \text{暴露時間}[\text{hour}] / 24[\text{hour}] \times \text{暴露日数}[\text{day}] / 7[\text{day}] \times \text{吸収率} (1.0)$$

重大性 1) ⁽¹⁾を適用することで、有害性評価値を $4.2 \times 10^{-3} \text{ mg/kg/day}$ と導出した。人の吸入暴露に対する有害性評価値は、人の体重を 50kg、1 日呼吸量を 20 m^3 、吸収率を 1.0 と仮定することにより、 $1.0 \times 10^{-2} \text{ mg/m}^3$ ⁽²⁾と算出した。

4-2 生殖・発生毒性

4-2-1 人への影響

(1) 経口暴露

常温でガスであり、人への影響（経口経路）についての情報は得られなかった。

(2) 吸入暴露

人への影響（吸入経路）における情報は得られなかった。

4-2-2 動物への影響

(1) 経口暴露

常温でガスであり、実験動物への影響（経口経路）における情報は得られなかった。

(2) 吸入暴露

実験動物に関する生殖・発生毒性試験結果（吸入）の概要を表 4-2 に示す。

雌雄のalbinoラット（12匹/性/群）、モルモット（6匹/性/群）、ウサギ（2匹/性/群）に1,3-ブタジエン0、600、2,300、6,700 ppm（0、1,350、5,175、15,100 mg/m^3 ）を8か月間吸入暴露した試験の中で交配を行った結果（交配時期、交配に用いた匹数については記載なし）、ラットの投与群で同腹児数に減少は見られたものの一腹当たりの出生児数に影響は認められず、生殖能に影響はないと判断された。モルモット及びウサギについても、生殖能に影響はなかった。また、精巣及び卵巣の組織学的影響も認められなかった。この試験では生殖器の臓器重量は測定しておらず、児の剖検についての記載もない（Carpenter *et al.*, 1944）。

妊娠雌CD-1マウス（18-21匹/群：交配は31-33匹/群）に1,3-ブタジエン0、40、200、1,000 ppm（0、90、450、2,250 mg/m^3 ）を6時間/dayで妊娠6～15日に吸入暴露した発生毒性試験において、母動物では200 ppm以上で体重減少がみられ、胎児では40 ppm以上の雄及び200 ppm以上の雌の群において、胎児体重の低値がみられた。また、胎盤重量は、雄の胎児の200 ppm以上と雌の胎児1,000 ppmで減少した。骨格に変異は認められたものの催奇形性は認められなかった（Hackett *et al.*, 1987a; Morrissey *et al.*, 1990）。

妊娠雌SDラット（24-28匹/群:交配は30匹/群）に1,3-ブタジエン0、40、200、1,000 ppm（0、

この式に従って換算すると、暴露補正後の LOAEC は $14.1 \text{ [mg/m}^3] \times 6 \text{ [hour]} / 24 \text{ [hour]} \times 5 \text{ [day]} / 7 \text{ [day]} = 2.5 \text{ [mg/m}^3]$ となる。また、上記資料に基づき、マウスの一日呼吸量を $0.05 \text{ [m}^3 \text{/day]}$ 、体重を 0.03 [kg] と仮定すると、経口換算値（LOAEL）は $2.5 \text{ [mg/m}^3] \times 0.05 \text{ [m}^3 \text{/day]} \times 1.0 \text{ (吸収率)} / 0.03 \text{ [kg]} \doteq 4.17 \text{ [mg/kg/day]}$ となる。

⁽¹⁾ 不確実係数は「優先評価化学物質のリスク評価手法について」に従った。

http://www.meti.go.jp/policy/chemical_management/kasinhou/files/information/ra/riskassess.pdf

⁽²⁾ 吸入暴露の有害性評価値 = $4.17 \times 10^{-3} \text{ [mg/kg/day]} \times 50 \text{ [kg]} \times 1.0 \text{ (吸収率)} / 20 \text{ [m}^3 \text{/day]} \doteq 1.0 \times 10^{-2} \text{ [mg/m}^3]$

90、450、2,250 mg/m³) を6時間/dayで妊娠6～15日に吸入暴露した発生毒性試験において、母動物では1,000 ppm群で体重増加抑制がみられたが、胎児には1,000 ppmまでの暴露で影響はみられなかった (Hackett *et al.*, 1987b; Morrissey *et al.*, 1990)。

妊娠雌SDラット (24～40匹/群) に1,3-ブタジエン0、200、1,000、8,000 ppm (0、450、2,250、18,000 mg/m³) を6時間/dayで妊娠6～15日に吸入暴露した発生毒性試験において、母動物では200 ppm以上で体重増加抑制がみられた。胎児では8,000 ppm群で体重及び頭殿長の低値、骨格変異 (波状肋骨、過剰肋骨) 及び骨化遅延がみられた (Irvine, 1981 (unpublished); EU-RAR, 2002より2次引用)。

B6C3F1 マウス (20 匹/群) に 1,3-ブタジエン 0、200、1,000、5,000 ppm (0、450、2,250、11,250 mg/m³) を 6 時間/day、5 日間吸入暴露し、5 週間後に精子頭部の形態異常頻度を調べた結果、対照群 (1.6%) に対する増加率は 200 ppm で 21% (有意差なし)、1,000 ppm で 73%、5000 ppm で 129%であった (Morrissey *et al.*, 1990)。

雄 CD-1 マウス (25-50 匹/群) に 1,3-ブタジエン 0、1,250、6,250 ppm (0、2,762.5、13,812.5 mg/m³) を 6 時間暴露し、5 日後に非暴露の雌と交配させた単回暴露による優性致死試験において、1,250 及び 6,250 ppm の両暴露群ともに着床数のわずかな減少を示した。1,3-ブタジエン 0、12.5、1,250 ppm (0、27.63、2,762.5 mg/m³) を 6 時間/day、5 日/週で雄 CD-1 マウス (25 匹/群) に 10 週間吸入暴露した優性致死試験においては、12.5 ppm (27.63 mg/m³) 以上の暴露群で胚・胎児死亡及び異常胎児 (外脳症、水頭症、矮小児等) の発生頻度増加、1,250 ppm (2,762.5 mg/m³) の暴露群で着床数減少が認められたことから、1,3-ブタジエンによる雄性生殖細胞に対する異常の誘発が確認された (Anderson *et al.*, 1993; 1996)。しかし、12.5 ppm で認められた異常胎児の発生頻度増加に母動物による偏りがあり、雄の暴露による影響であると評価する根拠に乏しい。さらに、後述するように、U.S.EPA による 3 つの優性致死試験の解析結果から 12.5ppm における影響は統計学的に有意であると判断していないことより、NOAEC は 12.5 ppm と考えられる。

雄 CD-1 マウス (25 匹/群) に 1,3-ブタジエン 0、12.5、65、130 ppm (0、28、146、292 mg/m³) を 4 週間 (6 時間/day、5 日/週) 暴露し非暴露の雌 (各 2 匹) と交配させた優性致死試験において、65 ppm 以上で着床後胚死亡 (早期吸収) が増加した。一方、雄 SD ラットに 1,3-ブタジエンを 0、65、400、1,250 ppm (0、146、900、2,810 mg/m³) の濃度まで 10 週間吸入暴露 (6 時間/day、5 日/週) した試験では胎児に影響はみられなかった (Anderson *et al.*, 1998)。

0、12.5、125 ppm (0、27.63、276.3 mg/m³) を 6 時間/day、5 日/週で雄 CD-1 マウス (25 匹/群) に 10 週間吸入暴露した優性致死試験においては、12.5 ppm 以上の暴露群で、着床後胚死亡 (早期吸収) の発生頻度が増加し、125 ppm の暴露群で有意差があった。また、両投与群で胎児の成長遅延傾向が認められた (Brinkworth *et al.*, 1998)。

雄 (102/E1×C3H/E1) F1 マウスに 0、1,300 ppm (2,925 mg/m³) を 6 時間/day、5 日間吸入暴露した優性致死試験では、投与後 8-14 日の交配において、胚致死の有意な増加がみられ、投与後 8-14 日及び 15-21 日の交配では、優性致死率の有意な増加が認められた (Adler and Anderson, 1994)。

表 4-2 1,3-ブタジエンの生殖・発生毒性試験結果（吸入）

動物種等	投与期間	投与量	結 果	生殖・発生 LOAEC	生殖・発生 NOAEC	文献
ラット albino モルモット ウサギ 雌雄	8 か月間、 7.5 時間 /day、6 日/ 週	0、600、 2,300、6,700 ppm	交配を行ったが繁殖能に影響 なし（交配時期不明）	ND	6,700 ppm (15,100 mg/m ³)	Carpenter <i>et al.</i> , 1944
マウス CD-1 雌	妊娠 6-15 日 6 時間/day	0、40、200、 1,000 ppm	母動物 200 ppm 以上:体重増加 抑制 胎児:40 ppm 以上: 体重低値 (雄)、200 ppm 以上: 体重低値 (雌)	40 ppm (90 mg/m ³)	ND	Hackett <i>et al.</i> , 1987a ; Morrissey <i>et al.</i> , 1990
ラット SD 雌	妊娠 6-15 日 6 時間/day	0、40、200、 1,000 ppm	母動物 1,000 ppm: 体重増加抑 制 胎児: 影響なし	1,000 ppm (2,250 mg/m ³)	200 ppm (450 mg/m ³)	Hackett <i>et al.</i> , 1987b; Morrissey <i>et al.</i> , 1990
ラット SD 雌	妊娠 6-15 日 6 時間/day	0、200、 1,000、8,000 ppm	母動物 200 ppm 以上: 体重増加 抑制 胎児 8,000 ppm: 体重・頭殿長低 値、骨格変異（波状肋骨、過剰 肋骨）及び骨化遅延	8,000 ppm (18,000 mg/m ³)	1,000 ppm (2,250 mg/m ³)	Irvine, 1981 (EU-RAR, 2002 引用)
マウス B6C3F1 雄	5 日間、6 時 間/day	0、200、 1,000、5,000 ppm	1,000 ppm 以上: 精子頭部形態 異常頻度の有意な増加	1,000 ppm (2,250 mg/m ³)	200 ppm (450 mg/m ³)	Morrissey <i>et al.</i> , 1990
マウス CD-1 雄	6 時間（単 回）	1,250、6,250 ppm	優性致死試験 1,250 ppm 以上 着床数のわずかな減少	1,250 ppm (2,763 mg/m ³)	ND	Anderson <i>et al.</i> , 1993;1996
マウス CD-1 雄	10 週間、6 時間/day、5 日/週、	12.5、1,250 ppm	優性致死試験 1,250 ppm 胚・胎児死亡、異常胎児（水頭 症、矮小児）の増加	1,250 ppm (2,763 mg/m ³)	12.5 ppm (28 mg/m ³)	
マウス CD-1 雄	4 週間、6 時 間/day、5 日 /週	0、12.5、65、 130 ppm	優性致死試験 65 ppm 以上 着床後胚死亡（早期吸収）の増 加	65 ppm (146 mg/m ³)	12.5 ppm (28 mg/m ³)	Anderson <i>et al.</i> , 1998
ラット SD 雄	10 週間、6 時間/day、5 日/週	0、65、400、 1,250 ppm	優性致死試験 全投与群 胎児に異常なし	ND	1,250 ppm (2,810 mg/m ³)	
マウス CD-1 雄	10 週間、6 時間/day、5 日/週	0、12.5、125 ppm	優性致死試験 125 ppm 以上 着床後胚死亡（早期吸収）の増 加	125 ppm (276 mg/m ³)	12.5 ppm (28 mg/m ³)	Brinkworth <i>et al.</i> , 1998
マウス 102/E1×C 3H/E1 雄	6 時間/day、 5 日	1,300 ppm	優性致死試験 1,300 ppm 優性致死率、胚性致死の増加	1,300 ppm (2,925 mg/m ³)	ND	Adler and Anderson, 1994

キースタディは太字で示した。ND : not determined

4-2-3 活性代謝物の生殖・発生毒性

1,3-ブタジエンの活性代謝物である EB 及び DEB を雌の B6C3F1 マウス又は SD ラットに 30 日間腹腔内投与し、雌の生殖器官への反復暴露による影響を調べた結果、マウスがより顕著であったが、両種ともにいずれの代謝物でも卵胞数の減少、卵巣及び子宮の相対重量の減少がみられ、1,3-ブタジエンのマウス 2 年間吸入暴露試験での卵巣萎縮と関連する変化と考えられた (Doerr *et al.*, 1995; 1996)。

4-2-4 有害性評価値の導出

1,3-ブタジエンは常温でガスであり、経口暴露による毒性データが得られなかったため、吸入暴露のデータに基づいて生殖・発生毒性の評価を行った。

人では、1,3-ブタジエン暴露による生殖・発生毒性に関する情報が得られなかった。

実験動物では、1,3-ブタジエンの吸入暴露による発生毒性試験が、マウス及びラットで 3 試験実施されていた。このうち最も低い発生毒性の LOAEC が得られたのはマウスの発生毒性試験 (Hackett *et al.*, 1987a; Morressey *et al.*, 1990) で、雄胎児の体重低値に基づく LOAEC が 40 ppm (90 mg/m³) であり、NOAEC は得られなかった。ただし、40 ppm 投与群の雄胎児の体重は対照群と比べて 5% の減少にすぎず、雌雄を合わせた平均胎児体重には有意差がないことから、この用量における胎児への影響は軽微と考えられた。また、マウス及びラットのいずれの発生毒性試験においても、母動物に明らかな毒性 (体重増加抑制) が発現する用量を超えても胎児に奇形はみられておらず、催奇形性は認められなかった。

本試験をキースタディとし、生殖・発生毒性に関する有害性評価値の算出に用いた。1 日 6 時間、週 5 日の吸入暴露試験における LOAEC 90 mg/m³ (40 ppm) を、1 日 24 時間、週 7 日の暴露に補正すると 16.1 mg/m³⁽¹⁾ となり、これをマウスの 1 日呼吸量を 0.05 m³、体重 0.03 kg、吸収率 1.0 として体重 1 kg 当たりの 1 日内部暴露量に換算すると、LOAEL は 26.8 mg/kg/day⁽²⁾ となる。この値に不確実係数 1,000 (種差 10、個体差 10、試験期間 1、LOAEL 使用 10、重大性 1) を適用し、有害性評価値を 2.7×10^{-2} mg/kg/day と算出した。吸入暴露に対する有害性評価値は、人の体重を 50 kg、1 日呼吸量を 20 m³、吸収率を 1.0 と仮定することにより、 6.7×10^{-2} mg/m³⁽³⁾ と換算できる。

4-3 変異原性 (遺伝毒性)

4-3-1 人への影響

変異原性に関する疫学調査結果を表 4-3 に示す。

米国の 1,3-ブタジエン製造工場男性労働者 (5-10 人/群) で、高暴露群 [3.5±7.5 ppm (7.9±16.9 mg/m³)] のリンパ球の Hypoxanthine-guanine phosphoribosyl transferase (HPRT) 座位では、年齢、性別、喫煙状況等でマッチングした工場外部の対照群、工場内の低暴露対照群に対して遺伝子突然変異頻度 (hprt 突然変異) の増加がみられた。変異は、尿中代謝物の量と相関関係が得られた (Legator *et al.*, 1993 ; Ward *et al.*, 1994)。さらに、8 か月後の追跡調査 (暴露群の人数が増えたため低暴露対照群、中暴露群、高暴露群に分類) でも高暴露群 [0.30±0.59 ppm (0.68±1.33 mg/m³)] で同様の結果が得られたが、尿中代謝物との相関関係は得られなかった (Ward *et al.*, 1996a)。また、スチレン-1,3-ブタジエンゴム (SBR) 工場の

⁽¹⁾ 暴露補正值 [mg/m³] = 90 [mg/m³] × 6 [hour] / 24 [hour] × 5 [day] / 7 [day] ≒ 16.1 [mg/m³]

⁽²⁾ 経口換算値 (LOAEL) = 16.1 [mg/m³] × 0.05 [m³/day] × 1.0 (吸収率) / 0.03 [kg] ≒ 26.8 [mg/kg/day]

⁽³⁾ 吸入経路の有害性評価値 = 2.68 × 10⁻² [mg/kg/day] × 50 [kg] / 20 [m³/day] × 1.0 (吸収率) ≒ 6.7 × 10⁻² [mg/m³]

労働者の低暴露群及び高暴露群（24-25 人/群；年齢、性別、喫煙状況等でマッチング）での調査でも高暴露群（1.48 ppm）の非喫煙群の比較において有意に *hprt* 突然変異が増加し、尿中代謝物との相関が得られた（Ward *et al.*, 1996a; Ammenheuser *et al.*, 2001）。

一方、中国のゴム製造工場で 1,3-ブタジエンに暴露された労働者 32 人（暴露量は平均 1-45 ppm:作業領域により異なる）の *hprt* 突然変異の平均頻度は、年齢、性別、喫煙状況等でマッチングした非暴露労働者 29 人に比べ 32%増加したが、統計的に有意ではなかった（Hayes *et al.*, 1996）。同一工場を対象に後に行った解析（暴露群 39 人、対照群 38 人）でも 2 ppm 暴露では、*hprt* 突然変異に増加は見られなかった。また遺伝子型と変異の間に関係性は認められなかった（Zhang *et al.*, 2004）。また、チェコ共和国の 1,3-ブタジエン製造工場労働者 19 人[平均暴露量 1.76 ppm（検出限界 0.012-19.77 ppm）；4.0 mg/m³（0.027-44.48 mg/m³）]と年齢、性別、喫煙状況等でマッチングした非暴露対照群 19 人を比較した *hprt* 突然変異の頻度でも、1,3-ブタジエン濃度と相関はみられなかった（Tates *et al.*, 1996）。

染色体異常については、上述の Ward ら（1994）の研究と同じ母集団から暴露労働者 10 人[フィルムバジ暴露量 2.4±1.8 ppm（5.4±4.1 mg/m³）]と低暴露対照者 10 人の血液を比較した結果、暴露作業者に染色体異常及び染色分体切断頻度の増加傾向が認められたが有意差はなかった（Au *et al.*, 1995）。同一工場を対象に、暴露労働者（24 人）と低暴露対照者（19 人）で行った後の調査でも、染色体異常は増加傾向にはあったが有意差はなかった。しかし、喫煙者に限った解析では、DNA 修復機能の低下が暴露群で有意に認められた（Hallberg *et al.*, 1997）。

また、2つのブタジエン製造工場の 1 群 40-50 人程度の年齢、喫煙状況でマッチングしたサンプルで調査した染色体異常、小核、SCE の調査についても陰性であったが、暴露群のうち、*GSTT1* 遺伝子欠失の作業者と保有者を比較したところ、*GSTT1* 遺伝子欠失では染色体異常が有意に増加していた（Sorsa *et al.*, 1994; 1996）。*GSTT1* 遺伝子欠失とブタジエンの関係については、Kelsey ら（1995）の 1,3-ブタジエンの製造に携わる作業者（40 人）に対する SCE 試験でも示されており、*GSTT1* 遺伝子保有群に対し、*GSTT1* 遺伝子欠失で有意に SCE が増加した。また、この試験では喫煙者でも同様の結果が得られたが、暴露期間の長さは関連がなかった。

一方、ブタジエン製造工場の 1 群 19 人の血液で調査した染色体異常、小核及び SCE の調査では、染色体異常と SCE のみ陽性の結果が得られ、遺伝子型での解析では、暴露者のうち *GSTMI* 遺伝子保有群で染色体異常が有意に増加した（Sram *et al.*, 1998）。上述の Tates ら（1996）の小核でも有意差はなかったが、染色体異常では、暴露群で有意な染色体異常増加が認められた。これらは喫煙との関連は認められなかった。Tates ら（1996）のコメット（DNA 損傷）の調査では喫煙者に限った場合、暴露群が非暴露群に対して陽性の結果を示した。一方、Sram ら（1998）のコメットでは、喫煙と非喫煙の関係が明確ではなかった。

上述の Au ら（1995）及び Hallberg ら（1997）は、Challenge アッセイ又は CAT-HCR アッセイで 1,3-ブタジエンの DNA 修復障害作用を調べているが、暴露群には DNA 修復障害が認められ、その障害の程度は喫煙で著しく増大しており、尿中のブタジエン代謝物の量にも相関関係が得られた。

表 4-3 1,3-ブタジエンの変異原性に関する疫学調査結果

試験名	条件	用量 (空气中濃度)	結果	文献
遺伝子突然変異 (<i>HPRT</i> 突然変異)	ブタジエン製造工場 対照群 (工場外部)、低暴露 対照群、高暴露群	高暴露群 : 3.5±7.5 ppm	+	Legator <i>et al.</i> , 1993; Ward <i>et al.</i> , 1994
	ブタジエン製造工場 低暴露対照群、中暴露群、高 暴露群	高暴露群 : 0.30±0.59 ppm	+	Ward <i>et al.</i> , 1996a
	SBR 工場 低暴露対照群、高暴露群	高暴露群 : 1.48 ppm	+	Ward <i>et al.</i> , 1996a ; Ammenheuser <i>et al.</i> , 2001
	ゴム製造工場 非暴露群、暴露群	暴露群 : 1-45 ppm	±	Hayes <i>et al.</i> , 1996
		暴露群 : 2 ppm	-	Zhang <i>et al.</i> , 2004
ブタジエン製造工場 非暴露群、暴露群	暴露群 : 1.76 ppm (0.012 -19.77 ppm)	-	Tates <i>et al.</i> , 1996	
染色体異常	ブタジエン製造工場 低暴露対照群、暴露群	暴露群 : 3.5 ppm	-	Au <i>et al.</i> , 1995
	ブタジエン製造工場 低暴露対照群、暴露群	暴露群 : 2.4±1.8 ppm (フィルムバッジ)	-	Hallberg <i>et al.</i> , 1997
	ブタジエン製造工場 非暴露群、暴露群	暴露群 : 1.76 ppm (0.012-19.77 ppm)	+	Tates <i>et al.</i> , 1996
	ブタジエン製造工場 (2 工場) 対照群、暴露群	暴露群 : 3 ppm 以下	-	Sorsa <i>et al.</i> , 1994
	製造工場作業員 (2 工場、3 箇所) 対照群、暴露群	暴露群 : <0.2->10.0 ppm	-	Sorsa <i>et al.</i> , 1996
			+	
製造工場作業員 (2 工場、3 箇所) 暴露群 <i>GSTT1</i> 遺伝子欠失				
製造工場作業員 非暴露群、暴露群	暴露群 : 0.53 mg/ m ³	+	Sram <i>et al.</i> , 1998	
小核	ブタジエン製造工場 (2 工場) 対照群、暴露群	暴露群 : 3 ppm 以下	-	Sorsa <i>et al.</i> , 1994
	ブタジエン製造工場 非暴露群、暴露群	暴露群 : 1.76 ppm (0.012 -19.77 ppm)	-	Tates <i>et al.</i> , 1996
	製造工場作業員 非暴露群、暴露群	暴露群 : 0.53 mg/ m ³	-	Sram <i>et al.</i> , 1998
姉妹染色分体交 換 (SCE)	ブタジエン製造工場 (2 工場) 対照群、暴露群	暴露群 : 3 ppm 以下	-	Sorsa <i>et al.</i> , 1994

試験名	条件	用量（空气中濃度）	結果	文献
	ブタジエン製造工場 暴露群（ <i>GSTT1</i> 遺伝子保有群、欠失群、喫煙群）	暴露群：0.22 ppm (<0.02-1.76 ppm)	欠失・喫煙 +	Kelsey <i>et al.</i> , 1995
	製造工場作業 対照群、暴露群	暴露群：0.53 mg/m ³	+	Sram <i>et al.</i> , 1998
コメットアッセイ（DNA 損傷）	ブタジエン製造工場 非暴露群、暴露群（喫煙・非喫煙）	暴露群：1.76 ppm (0.012-19.77 ppm)	喫煙者 +	Tates <i>et al.</i> , 1996
	製造工場作業 非暴露群、暴露群	暴露群：0.53 mg/m ³	-	Sram <i>et al.</i> , 1998

+: 陽性、-: 陰性。

4-3-2 変異原性に関する試験

変異原性に関する試験結果を表 4-4、表 4-5、表 4-6 に示す。

(1) *In vitro* 試験

ネズミチフス菌 TA1530 及び TA1535 に対して、S9 mix 添加系で突然変異の増加傾向を示し、S9 mix 無添加で陽性であった (De Meester *et al.*, 1978)。しかし、後の試験により、S9 mix 無添加で認められたこの陽性反応については、S9 mix 添加系から気化した 1,3-ブタジエンの代謝物のコンタミネーションによる陽性反応であった可能性が示唆された (De Meester *et al.*, 1980)。また、追加試験では、ネズミチフス菌 TA1530 は S9 mix 添加で陽性を示し、その反応は S9 mix の構成や誘導の仕方によって影響を受けた (De Meester *et al.*, 1980)。さらに、TA1535 に対しては非誘導マウスの S9 mix 及び誘導又は非誘導ラットの S9 mix 添加系ともに変異原性陽性であったが、人の非誘導 S9 mix 添加系では陰性であった (Arce *et al.*, 1990)。同様に TA1535 及び TA100 は S9 mix 添加系で陽性であったが、大腸菌では陰性の結果が得られている (Araki *et al.*, 1994)。

マウスリンフォーマ突然変異試験で代謝活性化系の存在及び非存在下のいずれも陰性であった (McGregor *et al.*, 1991)。

チャイニーズハムスター卵巣細胞 (+S9 mix) 及びヒトリンパ球 (+/- S9 mix) において、SCE を誘発したが (Sasiadek *et al.*, 1991a; 1991b)、ヒトリンパ球で種々 (ラット、マウス及び人) の S9 分画を用いた試験で陰性の報告もある (Arce *et al.*, 1990)。

表 4-4 1,3-ブタジエンの変異原性に関する *in vitro* 試験結果

試験名	試験材料	結果 - S9 / +S9	文献
復帰突然変異試験	ネズミチフス菌 TA1530、TA1535、 TA1537、TA1538、TA98	+/-	De Meester <i>et al.</i> , 1978
	ネズミチフス菌 TA1530	-/+	De Meester <i>et al.</i> , 1980
	ネズミチフス菌 TA1535、TA97、TA98、 TA100	-/+	Arce <i>et al.</i> , 1990
	ネズミチフス菌 TA98、TA100、TA1535、 TA1537 大腸菌 WP2 <i>uvrA</i>	-/+	Araki <i>et al.</i> , 1994

試験名	試験材料	結果 - S9 / +S9	文献
マウスリンフォーマ試験	L5178 細胞	-/-	McGregor <i>et al.</i> , 1991
姉妹染色分体交換 (SCE) 試験	ヒトリンパ球及び血液	+/+	Sasiadek <i>et al.</i> , 1991a
	チャイニーズハムスター卵巣 (CHO) 細胞	-/+	Sasiadek <i>et al.</i> , 1991b
	ヒトリンパ球	-/-	Arce <i>et al.</i> , 1990

+: 陽性、-: 陰性。

(2) *In vivo* 試験

B6C3F1 マウスに 1,3-ブタジエン 0, 625 ppm (1,410 mg/m³) を 2 週間吸入暴露した試験で、マウス脾臓 T 細胞において、*hprt* 突然変異が対照群に対して 5 倍増加した (Cochrane and Skopek, 1994a)。また、(102/E1×C3H/E1) F1 マウスでも同様に 1,300 ppm (2,925 mg/m³) の 5 日間暴露で *hprt* 突然変異が確認されている (Tates *et al.*, 1994)。

CD2F1 *lacZ* トランスジェニックマウス (MutaTM Mouse) で骨髄、肺、肝臓の変異原性を調べた試験では、肺で突然変異が増加した (Recio *et al.*, 1993)。また、B6C3F1 *lacI* トランスジェニックマウス (Big BlueTM) に 0, 62.5, 625, 1,250 ppm (0, 141, 1,410, 2,810 mg/m³) を 4 週間吸入暴露した試験で、骨髄及び脾臓細胞でそれぞれ 2~3.5 倍及び 4~5 倍に突然変異が増加し、骨髄では A:T 塩基対部での点突然変異 (フレームシフト、塩基置換) を示した (Recio and Goldworthy, 1995; Recio *et al.*, 1993, 1996)。一方、脾臓では G:C 塩基対部での変異が増加し、G:C→A:T トランジションが増加した (Recio *et al.*, 1998)。

マウススポット試験では、経胎盤的に 1,3-ブタジエンを暴露したマウスの児に毛色スポットが認められた (Adler *et al.*, 1994)。

1,3-ブタジエンはラット及びマウス肝細胞で不定期 DNA 合成を誘発しないが (Arce *et al.*, 1990; Vincent *et al.*, 1986)、マウスの骨髄で SCE の頻度増加及び染色体異常を増加させ (Irons *et al.*, 1987a; Tice *et al.*, 1987; Cunningham *et al.*, 1986)、末梢血と骨髄で小核を誘発した (Adler *et al.*, 1994; Autio *et al.*, 1994; Cunningham *et al.*, 1986; Jauhar *et al.*, 1988; MacGregor *et al.*, 1990; Wehr *et al.*, 1987; Tice *et al.*, 1987; Victorin *et al.*, 1990)。一方、ラットでは SCE や小核の変化は認められなかった (Autio *et al.*, 1994; Cunningham *et al.*, 1986)。

表 4-5 1,3-ブタジエンの変異原性に関する *in vivo* 試験結果

試験名	試験材料	処理条件	用量	結果	文献
遺伝子突然変異試験	B6C3F1 マウス：脾臓 T 細胞 (<i>Hprt</i>)	6 時間/day、5 日/週、2 週間	625 ppm (1,410 mg/m ³)	+	Cochrane and Skopek, 1994a
	(102/E1×C3H/E1) F1 マウス：脾臓 T リンパ球 (<i>Hprt</i>)	6 時間/day、5 日	200, 500, 1,300 ppm (450, 1,125, 2,925 mg/m ³)	+	Tates <i>et al.</i> , 1994
	CD2F1 <i>lacZ</i> マウス：骨髄/肺/肝臓	6 時間/day、5 日	625 ppm (1,410 mg/m ³)	肺+	Recio <i>et al.</i> , 1993

	B6C3F1 <i>lacI</i> マウス：骨髄	6 時間/day、5 日/週、4 週間	62.5, 625, 1,250 ppm (0, 141, 1,410, 2,810 mg/m ³)	+	A:T 塩基対点突然変異	Recio <i>et al.</i> , 1993, 1996 ; Recio and Goldworthy, 1995
	B6C3F1 <i>lacI</i> マウス：脾臓	6 時間/day、5 日/週、4 週	62.5, 625, 1,250 ppm (0, 141, 1,410, 2,810 mg/m ³)	+	G:C→A:T	Recio <i>et al.</i> , 1998
スポット試験	T-stock マウス雌・HT-stock マウス雄	妊娠 8-12 日	500 ppm (1,130 mg/m ³)	+		Adler <i>et al.</i> , 1994
染色体異常試験	NIH マウス/B6C3F1 マウス：骨髄細胞	6 時間	1,250 ppm (2,810 mg/m ³)	+		Irons <i>et al.</i> , 1987a
	B6C3F1 マウス：骨髄細胞	6 時間 + T90/day × 10 日	6.25, 62.5, 625 ppm (14.1, 141, 1,410 mg/m ³)	+		Tice <i>et al.</i> , 1987
小核試験	B6C3F1 マウス：骨髄細胞	6 時間 + T90/day × 10 日	6.25, 62.5, 625 ppm (14.1, 141, 1,410 mg/m ³)	+		Tice <i>et al.</i> , 1987
	B6C3F1 マウス、SD ラット：骨髄細胞	6 時間/day、2 日	10-10,000 ppm (22.5-22,500 mg/m ³)		マウス+ラット-	Cunningham <i>et al.</i> , 1986
	CB6F1 マウス、Wistar ラット：骨髄細胞/末梢血	6 時間/day、5 日	50、200、500 ppm (113, 450, 1,130 mg/m ³)		マウス+ラット-	Autio <i>et al.</i> , 1994
	B6C3F1 マウス：末梢血	6 時間/day、5 日/週、14 日、13 週間	6.25, 62.5, 625 ppm (14.1, 141, 1,410 mg/m ³)	+		Jauhar <i>et al.</i> , 1988; MacGregor <i>et al.</i> , 1990; Wehr <i>et al.</i> , 1987
	NMRI マウス：骨髄細胞	23 時間	10, 500 ppm (22.5, 1,125 mg/m ³)	+		Victorin <i>et al.</i> , 1990
	(102/E1 × C3H/E1) F1 マウス：骨髄細胞/末梢血	6 時間/day、5 日	50, 200, 500, 1,300 ppm (113, 450, 1,130, 2,925 mg/m ³)	+		Adler <i>et al.</i> , 1994
姉妹染色分体交換 (SCE) 試験	B6C3F1 マウス：骨髄細胞	6 時間 + T90/day × 10 日	6.25, 62.5, 625 ppm (14.1, 141, 1,410 mg/m ³)	+		Tice <i>et al.</i> , 1987
	B6C3F1 マウス、SD ラット：骨髄細胞	6 時間/day、2 日	10-10,000 ppm (22.5-22,500 mg/m ³)		マウス+ラット-	Cunningham <i>et al.</i> , 1986
不定期 DNA 合成試験	B6C3F1 マウス・SD ラット：肝細胞	3 又は 6 時間/day、2 日	10,000 ppm (22,500 mg/m ³)		マウス-ラット-	Arce <i>et al.</i> , 1990 ; Vincent <i>et al.</i> , 1986

+: 陽性、-: 陰性。

生殖細胞遺伝毒性試験としては、前述の通り、優性致死試験において、1,3-ブタジエンの生殖細胞の変異原性が示唆されている (Anderson *et al.*, 1993;1996;1998、Brinkworth *et al.*,

1998、Adler and Anderson, 1994)。さらに、雄 C3H/E1 近交系マウスに 1,3-ブタジエン 0、1,300 ppm (2,925 mg/m³) を 6 時間/day、5 日間吸入暴露後 8~14 日に非暴露の雌 102/E1 近交系と交配した転座試験で、児の精子細胞に遺伝的転座が増加した (Adler *et al.*, 1995)。F1 (102×C3H) 交雑種マウスに 1,3-ブタジエン 0、200、500、1,300 ppm (0、450、1,125、2,925 mg/m³) を 6 時間/day、5 日間吸入暴露した試験では、精子細胞に小核が認められている (Xiao and Tate, 1995)。一方、1,3-ブタジエンは、ショウジョウバエを用いた伴性劣性致死試験では、遺伝子突然変異を誘発しなかった (Victorin *et al.*, 1990)。

表 4-6 1,3-ブタジエンの生殖細胞変異原性試験結果

試験名	試験材料	処理条件	用量	結果	文献
転座試験	雄 C3H/E1 近交系 雌 102/E1 近交系 マウス	6 時間/day、5 日間 (雄)	1,300 ppm	+	Adler <i>et al.</i> , 1995
小核試験	F1 (102×C3H) マウス：精子細胞	6 時間/day、5 日間	200、500、1,300 ppm	+	Xiao and Tate, 1995
伴性劣性致死試験	ショウジョウバエ	5-27 時間	10,000 ppm	-	Victorin <i>et al.</i> , 1990

+: 陽性、-: 陰性。

4-3-3 活性代謝物の変異原性試験

(1) *In vitro* 試験

細菌を用いる復帰突然変異試験において、EB はネズミチフス菌で陽性 (De Meester *et al.*, 1978)、DEB は肺炎桿菌で陽性であった (Voogd *et al.*, 1981)。

ヒトリンパ細胞 TK6 を用いた遺伝子突然変異試験で、EB、エポキシブタンジオール (3,4-epoxy-1,2-butanediol: EBD)、DEB は、*hprt* 及び *tk* で陽性であった (Cochrane and Skopek, 1994b)。また、DEB は、Big Blue[®] Rat2 細胞において小核の頻度が濃度依存的に有意に増加したが、*lacI* 突然変異は増加傾向を示したものの有意差は認められなかった (Saranko and Recio, 1998)。

血液又はリンパ球を用いた SCE 試験において、EB 及び DEB は S9 の有無に関わらず陽性であり (Sasiadek *et al.*, 1991a)、チャイニーズハムスター卵巣 (CHO) 細胞を用いた試験でも同様に陽性の結果が得られており、代謝物は 1,3-ブタジエンより強い陽性反応を示した (Sasiadek *et al.*, 1991b)。マウスとラットの脾臓細胞を用いた SCE 及び染色体異常試験では EB は陰性で、DEB のみが陽性を示したが、種差は認められなかった (Kligerman *et al.*, 1996)。

一方、EB 及び DEB は、SCG アッセイ (Kligerman *et al.*, 1996)、不定期 DNA 合成試験 (Arce *et al.*, 1990; Vincent *et al.*, 1986) で陰性であった。

(2) *In vivo* 試験

マウスに EB (60、80、100 mg/kg)、DEB (7、14、21 mg/kg) を 2~3 回腹腔内投与した試験で、*hprt* 突然変異が生じた (Cochrane and Skopek, 1994a)。生殖細胞については、SD ラットに DEB 33.4 mg/kg を単回腹腔内投与した試験で、雄性生殖細胞に影響は認められな

った (Sjöblom *et al.*, 1998)。しかし、F1 (102×C3H) 交雑種雄マウス及び Lewis 雄ラットに EB (40、80 mg/kg) を、マウスに DEB (15、30 mg/kg)、及びラットに DEB (0、20、30、3×10、40 mg/kg) を腹腔内投与した試験で、精母細胞に染色体異常を生じ、雄性生殖細胞に対する毒性は EB より DEB で強く、マウスよりラットで強かった (Xiao and Tate, 1995)。

Kirman らはレビューの中で、1,3-ブタジエンの代謝物である EB、EBD 及び DEB が変異原性及び発がん性の原因物質であり、これらの変異原性の相対的な強さは、DEB>>EB>EBD の順であると報告している (Kirman *et al.*, 2010)。

4-3-4 変異原性の評価

人において遺伝毒性の誘発が示唆されており、*in vitro* 及び *in vivo* の変異原性試験において、多くの試験で明確な陽性を示していることから、1,3-ブタジエンは変異原性を有する物質と評価した。

4-4 発がん性

4-4-1 人への影響

(1) 経口暴露

常温でガスであり、人への影響 (経口経路) における情報は得られなかった。

(2) 吸入暴露

1,3-ブタジエンの吸入による発がん性影響について、人に対する疫学調査の結果を表 4-7 に示す。1,3-ブタジエンの疫学調査は、1,3-ブタジエン製造工場 (3 コホート)、SBR 工場 (4 コホート)、SBR 工場に隣接する高校に対する調査 (1 コホート)、及び空気中の 1,3-ブタジエン濃度と小児がんの関係を調べた研究がある。

①Texaco コホート

米国テキサス州の 1,3-ブタジエン製造工場で勤務した男性作業員 2,586 人のコホートにおける死亡率が Downs ら (1987) によって報告されて以来、繰り返しの追跡研究が行われ (Divine, 1990、Divine *et al.*, 1993、Divine and Hartman 1996)、最終的に 1943~1996 年の間に半年以上勤務した男性作業員 2,800 名のコホートに対して調査された。1,3-ブタジエン以外の化学物質への暴露の情報は不明である。1999 年までに計 1,422 人の死亡例があった。全がんによる死亡例は 333 例で、このうちリンパ系及び造血系腫瘍が 50 例あり、標準化死亡率 (SMR: standardized mortality ratio) は 1.41 (95%CI: 1.05-1.86) と有意であった (Divine and Hartman, 2001)。

②Union Carbide コホート

米国ウェストバージニア州の 3 箇所の工場内で 1940 年から 1979 年に 1,3-ブタジエン製造部署に勤務していた男性を対象としたコホート研究が行われた。1,3-ブタジエンのみを製造する部署で、ベンゼン及びエチレンオキシドの製造には従事しない部署の作業員を対象とした。364 人の作業員のうち、277 人は第二次世界大戦中にゴム保存工場に勤務していた。1990 年調査時において、185 例の死亡が確認され、がんによる死亡 48 例で全がんの SMR は増加していなかったが、リンパ肉腫及び細網肉腫の SMR が 5.77 (95%CI: 1.57~14.8) で有意な増加を示した (Ward *et al.*, 1995; 1996b)。

③Shell oil コホート

米国の1,3-ブタジエン製造工場において1948年から1989年までの間に1,3-ブタジエンの暴露を受けたと考えられる男性作業員614名を対象にコホート調査が行われた。暴露期間は1年未満から20年(平均7.6年)であった。24例の死亡のうち、がんによる死亡は4名で2例が肺がんであったが、リンパ造血系のがんは1例もなかった(Cowles *et al.*, 1994)。同じコホートに対する追跡研究において、死亡は61例になり、がんによる死亡が16例生じ、リンパ系及び造血系腫瘍による死亡が3例みられたが、SMRは有意でなかった(Tsai *et al.*, 2001)。

④タイヤ工場コホート

米国オハイオ州のタイヤ工場でSBR製造に2年以上従事した男性作業員6678名のコホートにおいて、1964年～1972年の9年間の死亡を調査した結果、胃がん、前立腺がん、リンパ系及び造血系腫瘍などのSMRの増加が確認された。特に、40～64歳の活動的な年齢層に限った解析で白血病のSMRが3.15と高値を示した(McMichael *et al.*, 1974)。1964～1973年の10年間の死亡例を作業エリアに分けて追跡調査では、リンパ系及び造血系腫瘍による全死亡が51例、リンパ性白血病による全死亡は14例あり、これらの死亡については合成作業に従事していた作業員の相関関係が最も強かった(McMichael *et al.*, 1976)。

⑤NIOSH コホート

米国の2つのSBR製造工場で6か月間以上従事した白人男性の死亡率調査がNIOSHによって行われた。1943～1976年の間にA工場に勤務した作業員1,662名及び1950～1976年の間にB工場に勤務した作業員1,094名を1976年3月末まで調査した結果、A工場では252例の死亡中リンパ系及び造血系腫瘍による死亡9例[SMR 1.55]がみられ、白血病5例[SMR 2.03]が最も高いSMRを示した。また、1943年1月から1945年12月までに新規雇用された作業員(戦時中のSBR製造に携わった高暴露群)に限定したSMRは、いずれも高値を示し、白血病のSMRは2.78であった。一方、B工場では80名が死亡し、リンパ系及び造血系腫瘍による死亡例は2例[SMR, 0.78]であった(Meinhardt *et al.*, 1982)。同様のコホートを1981年12月末(B工場)または1982年12月末(A工場)まで追跡調査した結果、A工場の死亡は390例に、B工場の死亡は148例になったが、追加調査での新知見は、A・B工場で気管支・肺の悪性腫瘍によるSMRに増加が認められた点と、A工場でのリンパ系肉腫及び細網肉腫3例が5例(高暴露群2例による死亡)になりSMRの増加が見られた点のみであった(Lemen *et al.*, 1990)。

⑥JHU コホート

米国及びカナダの8つのSBR製造工場において、1943年から1979年までに最低1年製造に関わった男性従業員13,920名を対象としたジョンホプキンス大学(JHU)の死亡率調査では、黒人男性の動脈硬化性心臓疾患のSMRが1.28だったのを除き、全体としては死亡率の増加はみられなかった(Matanoski and Schwartz, 1987)。しかし、同一コホートを対象とした追跡調査では、最も1,3-ブタジエンへの暴露量が多いと推測される製造作業員の集団において、「その他のリンパ性腫瘍」による死亡が9例で、SMRが2.60(95%CI: 1.19～4.94)と有意な増加を示した[SMR, 2.60]。製造作業員を人種別に分類調査すると、白血病の有意な過剰死亡率が黒人に認められた[3例; SMR, 6.56](Matanoski *et al.*, 1990)。同一コホートを対象としたコホート内症例対照研究が、Matanoskiら(1989)、Santos-Burgoaら(1992)、Matanoskiら(1993)、及びMatanoskiら(1997)によって報告されている。

⑦UAB コホート

米国及びカナダの 8 か所の SBR 製造工場に 1943～1991 年に 1 年以上勤務した作業者 17,964 人を対象として University of Alabama (UAB) が行った調査がある (Delzell *et al.*, 1995; unpublished data, U.S. EPA 2002 より 2 次引用)。この研究は JHU コホートが対象とした 8 工場中 7 工場 (1970 年に開始した 1 工場を除く) と NIOSH コホートが対象とした 2 工場を 1 つにまとめた計 8 か所を対象としているため、前述 2 研究とコホート対象者が重複している。この同一コホートを対象とした研究は Delzell ら (1996) として最初に掲載されており、同工場に半年以上従事した作業者 15,649 名 (白人 87%、黒人 13% ; 75% が 1,3-ブタジエン暴露、83% がスチレン暴露) を対象に、がんによる死亡率調査を行った。がんによる死亡 950 例中、白血病については過剰死亡がみられ、特に、研究開発部門作業者の死亡 10 例の SMR が 4.3 と高い値を示した。同作業者に対する再解析は、Sathiakumar ら (1998) によって報告されている。更に、1998 年まで 17,924 名の男性作業者を追跡調査し、1992 年までに 1 年以上従事した作業者に対し再解析が Sathiakumar ら (2005) 及び Delzell ら (2006) により報告されている。白血病による死亡例は 71 例 [SMR, 1.16; 95%CI, 0.91～14.7] で、対照群別でみた場合に雇用後年数が 20～29 年で、かつ 10 年以上作業に従事した群で SMR は最大値であった [19 例; SMR, 2.58]。また作業エリア別の調査では研究開発業務での SMR が最高値であった [14 例; SMR, 3.26; 95% CI, 1.48～5.46]。慢性リンパ性白血病は凝固作業で高値の SMR を示した [5 例; SMR, 6.07]。一方、骨髄性白血病による過剰死亡率は保守管理作業 [急性型 5 例; SMR, 2.95] 及び研究開発業務 [慢性型 3 例; SMR, 5.22] で高かった。死亡率と時給労働者か否か、雇用後年数又は作業年数の要素との関連性はなかった。また、同上コホートでは、8 か所の工場の女性作業者におけるがんの死亡率調査も行われており、肺及び膀胱のがんについて、SMR の有意な増加がみられたが、職業暴露以外の要素が関連している可能性が示唆された (Sathikumar and Delzell, 2007; 2009)。更に、同一のコホートのうち、1,3-ブタジエンや他の化学物質 (スチレン、ジメチルジチオカーバメイトなど) の推定暴露量が分かる 6 か所の工場の従業者について、より正確な累積暴露量を考慮した発がんの率比を調査した結果、1,3-ブタジエン暴露によるリスクの増加傾向が確認され、特に白血病との関係が顕著であることが分かった (Macaluso *et al.*, 1996, Delzell *et al.*, 2001, Macaluso *et al.*, 2004, Graff *et al.*, 2005, Cheng *et al.*, 2007)。

⑧テキサス州 Port Neches-Groves 高校コホート

米国テキサス州の SBR 工場に隣接する Port Neches-Groves 高校に 1963-1993 年に通っていた生徒 15,403 人 (男性 : 7,882 人、女性 : 7,521 人) を対象にした死亡調査では、女性では死亡率に影響が認められなかったものの、男性ではリンパ造血系がんの SMR が 1.64、白血病の SMR が 1.82 であったが有意でなかった (Loughlin *et al.*, 1999)。

⑨テキサス州小児がん

米国テキサス州で、1,3-ブタジエン及びベンゼンの空気中濃度と子供の血液がん発生率との関連性を調べるため、997 人のリンパ造血系がんの子供 (1995 年-2004 年診断) と、空気中の濃度を調査した結果、1,3-ブタジエン暴露と白血病発症率の増加に相関がみられた [率比 (RR), 1.40; 95% CI: 1.07～1.81]。1,3-ブタジエン暴露と急性骨髄性白血病及び急性リンパ性白血病の発生率の RR はそれぞれ、1.68 [95% CI: 0.84～3.35] 及び 1.32 [95% CI: 0.98～1.77] であった。1,3-ブタジエン暴露濃度とリンパ腫の発生率との間には相関はみられなかった。なお、白血病の過剰発生率はベンゼン暴露レベルとの間でもみられた (Whitworth *et al.*, 2008)。

IARC は疫学知見について以下のように総括している。SBR 及び 1,3-ブタジエン製造工

場での疫学研究結果は明らかに血液リンパ系の悪性腫瘍のリスク増加を示しており、SBR工場の研究結果は白血病の過剰リスクを示し、1,3-ブタジエンへの累積暴露と用量-反応相関を示している。一方、1,3-ブタジエン工場での研究結果は白血病及び悪性リンパ腫の両方による血液リンパ系の悪性腫瘍の過剰発生を示している。1,3-ブタジエン暴露と血液リンパ系器官のがんととの相関性の証拠は環境中 1,3-ブタジエン濃度と子供の白血病のリスク増加との相関性に関する知見によっても支持される。血液リンパ系の悪性腫瘍の病型との相関性については、主として症例数が少ないことによりリスク推定値の精度が不十分であり、疫学的な証拠としては弱い。しかし、悪性リンパ腫と白血病を区別した場合に、白血病に対する証拠は十分である (IARC, 2012)。

表 4-7 主な疫学研究の死因分類による男性の標準化死亡比(SMR)のまとめ

SMR[死亡者数] (95%CI)		①Texaco	②Union Carbide	③Shell oil	④タイヤ工場	⑤NIOSH		⑥JHU		⑦UAB	⑧テキサス高校	
		1,3-ブタジエン製造工場			スチレン-1,3-ブタジエンゴム (SBR) 製造工場							SBR工場隣接
引用文献		Divine and Hartman, 2001	Ward <i>et al.</i> , 1995 ; 1996b	Tsai <i>et al.</i> , 2001	McMichael <i>et al.</i> , 1974	Meinhardt <i>et al.</i> , 1982		Matanoski <i>et al.</i> , 1990		Sathiakumar <i>et al.</i> , 2005; Delzell <i>et al.</i> , 2006	Loughlin <i>et al.</i> , 1999	
コホート対象者数		2800	364	614	6,678	2,756		12,110 (白人 10915 ; 黒人 1,195)		17,924	15,403 (男性 7,882)	
死因	ICD7,8,9 の分類 ²	全群	全群	全群	全群 40-84 歳 /40-64 歳	A工場 全群/高暴露 ¹	B工場	全群/黒人	製造部門全労働者/黒人	全群/研究開発部門 労働者	男性全群	
全がん		0.90 [333] (0.81-10.1)	1.05 [48] (0.78-1.40)	0.55 [61] (0.42-0.70)	1.04/1.09 [351]	0.78/0.86 [45/39]	0.53 [11]	0.85/0.92 [518/64] (0.78-0.93 /0.71-1.18)	0.92/1.15 [124/19] (0.75-1.09 /0.69-1.79)	0.92 [1608] (0.88-0.97)	1.22 [31] (0.83-1.73)	
リンパ造血系がん	7:200-205 8:200-209 9:200-208	1.41 [50] (1.05-1.86)	1.75 [7] (0.70-3.61)	1.06 [3] (0.22-3.11)	ND	1.55/2.12 [9/9]	0.78 [2]	0.97/1.46 [55/7] (0.73-1.26 /0.59-3.01)	1.46/5.07 [19/6] (0.88-2.27 /1.87-11.07)	1.06 [162] (0.90-12.3)	1.64 [12] (0.85-2.87)	
リンパ肉腫及び細網肉腫	200	2.03 [9] (0.93-3.86)	5.77 [4] (1.57-14.8)	- [1]	2.26/2.51 [14/6]	1.81/2.24 [3/3]	1.32 [1]	0.61/1.32 [7/1] (0.25-1.26/-)	0.38/5.32 [1/1]	ND	ND	
ホジキン病	201	1.61 [4] (0.44-4.11)	- [0]	- [0]	ND	1.15/2.13 [1/1]	- [0]	1.20/- [8/0] (0.52-2.37/-)	1.20/- [2/0] (0.15-4.35/-)	1.11 [12] (0.58-19.5)	1.46 [2] (0.18-5.28)	
多発性骨髄腫	203	1.27 [7] (0.51-2.61)	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	0.95 [26] (0.62-1.40)	ND	
ホジキン病以外リンパ腫	200, 202	1.48 [19] (0.89-2.31)	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	1.00/1.17 [53/5] (0.75-1.30 /0.38-2.74)	ND	
白血病	7:204 8:204-207 9:204-208	1.29 [18] (0.77-2.04)	1.23 [2] (0.15-4.44)	- [0]	1.28/3.15 [16/11]	2.03/2.78 [5/5]	1.01 [1]	0.96/2.18 [22/4] (0.60-1.46 /0.59-5.60)	1.34/6.56 [7/3] (0.53-2.76 /1.35-19.06)	1.16/3.26 [71/14] (0.91-14.7 /1.48-5.46)	1.82 [6] (0.67-3.96)	
他のリンパ造血器系腫瘍	脚注	1.32 [18] ^a (0.78-2.08)	0.75 [1] ^b (0.02-4.17)	1.32 [2] ^b (0.16-4.77)	ND	- [0] ^c	- [0] ^c	1.11/1.16 [17/2] ^d (0.64-1.77 /0.14-4.20)	2.60/4.82 [9/2] ^d (1.19-4.94 /0.59-17.62)	ND	2.05 [4] ^d (0.56-5.26)	
胃がん	151	0.47 [7] (0.19-0.97)	2.41 [5] (0.79-5.63)	ND	1.87/2.19 [39/12]	ND	ND	1.05/1.45 [34/9] (0.73-1.46 /0.66-2.76)	0.57/0.70 [4/1] (0.15-1.45/-)	0.85 [64] (0.65-1.08)	ND	

前立腺がん	185	0.96 [34] (0.67-13.4)	ND	ND	1.42/1.47 [49/6]	ND	ND	0.88/1.18 [37/9] (0.62-1.22 /0.54-2.24)	ND	1.04/0.84 [154/6] (0.88-1.21 /0.31-1.84)	ND
-------	-----	---------------------------------	----	----	----------------------------	----	----	--	----	---	----

*¹:1943-1945年に新規雇用された労働者(戦時中のSBR製造に携わった高暴露群);*²: ICD:International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems (疾病及び関連保健問題の国際統計分類)」、分類について記載のないものについては、病名により分類した。

^a: ICD8[202,203,208]; ^b: ICD8[202,203,208,209]; ^c:ICD7[202,203,205] ; ^d:ホジキン病・白血病以外のリンパ造血器系腫瘍 (ICD 不明)

SMR: standardized mortality ratio (標準化死亡比) , ND: no data

4-4-2 動物への影響

(1) 経口暴露

常温でガスであり、実験動物への影響（経口経路）における情報は得られなかった。

(2) 吸入暴露

実験動物に関する発がん性（吸入）の結果を表 4-8 に示す。

雌雄の B6C3F1 マウス（60 匹/性/群）に 1,3-ブタジエン 0、1,000、5,000、10,000 ppm（0、2,250、11,250、22,500 mg/m³）を 2 時間単回吸入暴露し 2 年間観察した試験では、体重及び生存率に影響は認められず、組織学的検査の結果、非腫瘍性及び腫瘍性病変の発生に影響は認められなかった（Bucher *et al.*, 1993）。

U.S.NTP の初回試験では、雌雄の 8-9 週齢 B6C3F1 マウス（50 匹/性/群）に 1,3-ブタジエン 0、625、1,250 ppm（0、1,380、2,760 mg/m³）を 6 時間/day、5 日/週、61 週間吸入暴露した。雌雄に自然発生率の低い心臓の血管肉腫がみられ、雄の 625 ppm 群及び雌の 625 ppm 群以上で有意であった。また、悪性リンパ腫、肺の肺胞及び細気管支の腺腫/がんが 625 ppm 群以上に認められた。その他、雌では有意に増加した腫瘍として、前胃の乳頭腫又はがん、肝細胞の腺腫/がん、乳腺の腺がん、卵巣の顆粒膜細胞腫がみられた（Huff *et al.*, 1985; U.S. NTP, 1984）。

1,3-ブタジエンの発がんの暴露濃度と暴露期間との関連を評価するために、U.S.NTP は B6C3F1 マウスを用いて補足的な試験を行った。雄マウス（50 匹/群）に 1,3-ブタジエン 6 時間/day、5 日/週で 200 ppm（440 mg/m³）を 40 週間、312 ppm（690 mg/m³）を 52 週間、625 ppm（1,380 mg/m³）を 13 週間または 26 週間暴露し、第 104 週まで非暴露で維持した。その結果、暴露期間より暴露濃度の高さが発がんに影響することが示唆された。いずれの投与群でも、リンパ腫、心臓血管肉腫、肺の腺腫/がん、前胃の乳頭腫/がん、ハーダー腺の腺腫/がん、又は肝細胞の腺腫/がんなど後述する 2 年間試験と同様の腫瘍が確認された（Melnick *et al.*, 1990）。

U.S.NTP の追加試験では、雌雄の 6.5 週齢 B6C3F1 マウス（70~90 匹/性/群）に 1,3-ブタジエン 0、6.25、20、62.5、200、625 ppm（0、14、44、138、440、1,380 mg/m³）を 6 時間/day、5 日/週、2 年間暴露した。2 年間暴露では、最低用量である 6.25 ppm で雌に肺（肺胞及び細気管支）腫瘍の増加が認められた。これよりも高濃度暴露群の雌雄において、リンパ腫、心臓血管肉腫、肺胞及び細気管支の腺腫/がん、前胃の乳頭腫/がん、ハーダー腺の腺腫/がん、肝細胞の腺腫/がんが認められた。また、雌では乳腺の腺がん、良性及び悪性の卵巣顆粒膜細胞腫の発生率が有意に増加した。雌雄の 625 ppm 暴露群における 23 週以降の主要死亡原因は悪性リンパ腫であった（U.S. NTP, 1993）。

雄 B6C3F1 マウス（5 匹/群）及び内因性の白血病レトロウイルスのない雄 NIH Swiss マウス（5 匹/群）に、1,3-ブタジエンの 0 及び 1,250 ppm（0、2,760 mg/m³）を 6 時間/day、5 日/週で最長 1 年まで全身吸入暴露した結果、胸腺のリンパ腫の発生頻度は B6C3F1 マウスで 57%（34/60）、NIH Swiss マウスで 14%（8/57）であった。このことから、内因性の白血病レトロウイルスがない場合、1,3-ブタジエンのリンパ腫誘発に対して抵抗性を示す可能性が示唆されている（Irons *et al.*, 1987b; 1990）。一方、IARC のワーキンググループは Swiss マウスでは心臓の血管肉腫及びリンパ腫の誘発の感受性が低く、これらの腫瘍の発生には遺伝的要因が関与している可能性を指摘している（IARC, 2008）。

4-5 週齢 SD ラット（110 匹/性/群）に 1,3-ブタジエン 0、1,000、8,000 ppm（0、2,250、18,000

1 mg/m³) を 6 時間/day、5 日/週、1 年又は 2 年間吸入暴露した試験で、2 年暴露で発生頻度が
 2 有意に増加した腫瘍は、雄の高用量群で膵臓外分泌腺の腺腫と精巣のライディッヒ細胞腫、
 3 雌で甲状腺濾胞上皮細胞腺腫/がん (高用量群) 及び乳腺腺腫/がん (両群) であった。その
 4 他、子宮の肉腫 (両群) 及びジンバル腺 (高用量群) も腫瘍頻度の増加を示した (Owen and
 5 Glaister, 1990; Owen *et al.*, 1987)。
 6
 7
 8

表 4-8 1,3-ブタジエンの発がん性試験結果 (吸入)

動物種等	投与期間	投与量	結 果	発がん LOAEC	発がん NOAEC	文 献
マウス B6C3F 1 雌雄	2 時間 (単 回)	0、1,000、5,000、 10,000 ppm	影響なし	ND	10,000 ppm	Bucher <i>et al.</i> , 1993
マウス B6C3F 1 雌雄	61 週間、 6 時間/day、 5 日/週	0、625、1,250 ppm	625 ppm 以上 雄：悪性リンパ腫、肺泡/細気管 支の腺腫又はがん 雌：心臓の血管肉腫 (転移巣含 む)、悪性リンパ腫、肺泡/細気 管支の腺腫又はがん、前胃の乳 頭腫又はがん	625 ppm (1,380 mg/m ³)	ND	Huff <i>et al.</i> , 1985; U.S. NTP, 1984
マウス B6C3F 1 雄	13・26 週間 6 時間/day、 5 日/週	625 ppm	リンパ腫、心臓血管肉腫、肺の 腺腫/がん、前胃の乳頭腫/がん、 ハーダー腺の腺腫/がん、肝細胞 の腺腫/がん	625 ppm (1,380 mg/m ³)	ND	Melnick et al., 1990; U.S. NTP, 1993
	40 週間 6 時間/day、 5 日/週	200 ppm	リンパ腫、心臓血管肉腫、肺の 腺腫/がん、ハーダー腺の腺腫/ がん、肝細胞の腺腫/がん	200 ppm (440 mg/m ³)	ND	
	52 週間 6 時間/day、 5 日/週	312 ppm	リンパ腫、心臓血管肉腫、肺の 腺腫/がん、前胃の乳頭腫/がん、 ハーダー腺の腺腫/がん、肝細胞 の腺腫/がん	312 ppm (690 mg/m ³)	ND	
マウス B6C3F 1 雌雄	2 年間、 6 時間/day、 5 日/週	0、6.25、20、 62.5、200、 625 ppm	6.25 ppm 以上：肺泡/細気管支に おける腺腫/がんが有意に増加	6.25 ppm (14 mg/m ³)	ND	U.S. NTP, 1993
マウス B6C3F 1 雄	1 年間 6 時間/day、 5 日/週	1250 ppm	胸腺リンパ腫 (34/60: 57%)	1250 ppm	ND	Irons <i>et al.</i> , 1989; Irons <i>et al.</i> , 1990
マウス NIH Swiss 雄	1 年間 6 時間/day、 5 日/週	1250 ppm	胸腺リンパ腫 (8/57: 14%)	1250 ppm	ND	

動物種等	投与期間	投与量	結果	発がん LOAEC	発がん NOAEC	文献
ラット SD 雌雄	2年間、 6時間/day、 5日/週	0、1,000、 8,000 ppm	1000 ppm 以上：乳腺腺腫/がん、 子宮の肉腫（両群）	1,000 ppm (2,200 mg/m ³)	ND	Owen <i>et al.</i> , 1987; Owen and Glaister, 1990

1 ND : not determined

2 4-4-3 活性代謝物の発がん性

3 B6C3F1 マウス（56 匹/性/群）又は SD ラット（56 匹/性/群）に DEB を 0、2.5 又は 5.0 ppm
4 で 6 時間/day、5 日/週で 6 週間吸入暴露し、試験開始後 18 か月後に腫瘍発生を調べた試験に
5 において、マウスでは雌にハーダー腺の腫瘍頻度の増加（0/40、2/42、5/36*）がみられた。同
6 様に、ラットでは雌に鼻の扁平上皮がんの頻度増加（0/47、11/48*、21/48*）がみられた
7 （Henderson *et al.*, 1999; 2000）。

8
9 雄 Swiss マウス 30 匹（Van Duuren *et al.*, 1963）及び雌 Swiss マウス 30 匹（Van Duuren *et al.*,
10 1965）に DEB を週 3 回（100 mg/回）経皮投与（塗布）し生涯観察した発がん性試験で、皮
11 膚適用局所に腫瘍発生が認められている。

12
13 雌雄の A/J マウス（15 匹/性/群）に DEB（34.8-2232 µM/kg）を週 1 回 12 週間腹腔内投与し、
14 39 週間後に肺を観察した試験で、いずれの投与群においても腫瘍頻度の増加（40-50%）が
15 みられた（Shimkin *et al.*, 1966）。

17 4-4-4 発がん性のメカニズム

18 以下に示す情報は、IARC の評価（IARC, 2012）の内容をまとめたものである。

19
20 ラットの肝臓、肺、腎臓中の以下に示す DNA 付加体は、グアニンの N7 位で形成される（N7-
21 (2-hydroxy-3-butenyl) guanine (G1)、N7- (1- (hydroxymethyl) -2-propenyl) guanine (G2)、
22 N7- (1- (hydroxymethyl) -2,3-dihydroxypropyl) guanine (G3)、N7- (2,3,4-trihydroxybut-1-yl)
23 guanine (G4))。また、EB による G4 付加体の量は G1 及び G2 付加体より多い（Koc *et al.*,
24 1999）。G4 付加体は 62 ppm（137 mg/m³）の 1,3-ブタジエン暴露でプラトーに達するのに対
25 し、G1 及び G2 付加体は、625 ppm（1381 mg/m³）暴露までは、ほぼ直線的に増加する。Powley
26 ら（2005）は、EBD を暴露したマウス及びラットのヘモグロビン-THbVal 付加体の形成、
27 DNA-G4 付加体の形成及び脾臓 T-セル *Hprt* 変異の用量相関の関係が類似していることから、
28 EBD の変異原性や発がん性への関与が示唆されると報告している。N7-グアニン付加体は偶
29 発的な脱プリン反応を起こし、DNA の脱プリン部位をそのままの状態にする。エポキシ化し
30 した代謝物は、シトシンの N3 位、アデニンの N1 と N6 位及びグアニンの N1 と N2 位の付加
31 体形成と塩基対合に関与する部位とも反応し得る（Selzer & Elfarra, 1996a, b, 1997; Zhao *et al.*,
32 1998; Zhang & Elfarra, 2004）。1,3-ブタジエンを暴露した労働者のリンパ球には
33 N1-trihydroxybutyladenine 付加体の増加が認められた（Zhao *et al.*, 2000）。EB による N1-アデ
34 ニンのアルキル化、そしてデオキシイノシン形成下の脱アミノ化は重篤な変異原作用である
35 （Rodriguez *et al.*, 2001）。したがって、DNA 複製時にデオキシイノシンがシトシンと塩基対
36 形成し、A→G 変異を起こしていると考えられる。DEB は DNA-DNA 架橋を形成させる二官
37 能性アルキル化剤である。DEB は最初に DNA の N7 位のグアニンをアルキル化し、N7-
38 (2'-hydroxy- 3',4'-epoxybut-1'-yl) -guanine モノ付加体を形成する（Tretyakova *et al.*, 1997）。

1 エポキシ化した代謝物の付加体は、加水分解により N7- (2',3',4'-trihydroxybut-1'-yl) -guanine
2 を形成するか、別のグアニンの N7 位やアデニンの N1 位と反応することも稀に存在すること
3 が報告されている。後者の反応は、1,4-bis- (guan-7-yl) -2,3-butanediol 及び 1- (guan-7-yl) -4-
4 (aden-1-yl) -2,3-butanediol の架橋を形成する (Goggin *et al.*, 2009)。これらの DEB 特有の 2
5 つの DNA-DNA 架橋は、625 ppm の 1,3-ブタジエンを暴露したラット及びマウスで観察され
6 たが、マウスではより多くの架橋が形成された (Goggin *et al.*, 2009)。これらの DNA 鎖間
7 又は DNA 鎖内の脱プリン化は、突然変異や欠失変異を引き起こす。DEB がアデニン N6 位
8 で DAN をアルキル化する時は、環外アデニン付加体の方が DNA-DNA 架橋体より優先的に
9 形成される (Antsyovich *et al.*, 2007)。DEB は DNA-DNA 架橋を形成することによって遺伝
10 毒性や変異原性を示す最も強い代謝物であると考えられる。

11 1,3-ブタジエンとそのエポキシ化代謝物は、マウス及びラットの様々な組織や様々な試験系
12 で遺伝毒性を発現する。1,3-ブタジエンとその代謝物 (EB と DEB) の変異原性を *lac-I* マウス
13 及び人並びにげっ歯類の細胞を用いて調べた結果、親物質及び代謝物について AT→TA トラ
14 ンスバージョンが増加した (Recio *et al.*, 2001)。また、EBD 及び DEB をチャイニーズハムスタ
15 ー CHO-K1 細胞の *Hprt* 座における変異を調べた結果、EBD は DEB の約 100 倍の変異原性を示
16 し、EBD は欠失、GC→AT トランジション及び AT→GC トランジションを、DEB は、欠失、
17 GC→AT トランジション及び AT→TA トランスバージョンを起こし、グアニン、アデニンへの
18 作用は、DNA 付加体形成のプロファイルと一致した (Lee *et al.*, 2002)。Fernandes 及び Lloyd
19 (2007) は、2'-deoxyuridine 付加体という特定の 1,3-ブタジエン由来付加体を含む DNA の修復
20 では、GC→AT トランジションを起こすと報告している。また、*in vitro* では、これらの部位は、
21 DNA 損傷乗越修復が妨げられていた。*mEH* 遺伝子の機能の不足しているマウスは、野生型マ
22 ウスより 1,3-ブタジエンや DEB に対する変異原性の感受性が高いことから、感受性に関する
23 マーカーを特定し得ることが示唆されている (Wickliffe *et al.*, 2003)。

24 エポキシド加水分解酵素 (EH) の活性は、人で個体差が認められている。1,3-ブタジエンを
25 暴露している労働者でも、EH の活性が低いマイナーな遺伝子型を持つ人が 1,3-ブタジエンの遺
26 伝毒性に対して感受性が高かった (Abdel-Rahman *et al.*, 2001, 2003)。一方、*HPRT* 突然変異試
27 験又は SCE 試験の結果に、*GSTM1* 又は *GSTT1* 遺伝子多型による影響は認められなかった
28 (Abdel-Rahman *et al.*, 2001)。職業暴露者における *HPRT* 突然変異や染色体異常は、Zhang ら
29 (2004)、Albertini ら (2001, 2007)、Lovreglio ら (2006) 及び Wickliffe ら (2009) の報告で
30 は認められておらず、また特定の遺伝子型との関係は示唆されていないが、様々な外因要素に
31 より結果は異なる可能性がある。*GSTT1* 遺伝子陽性は *GSTT1* 欠失と比較して、DEB のヒトリ
32 ンパ球における SCE 発生を有意に増加し (Wiencke *et al.*, 1995)、GST 経路が血中の DEB の解
33 毒化に重要である可能性を示唆している。EB は、人の末梢リンパ球で SCE や染色体異常を引
34 き起こす。G0 期のリンパ球でこのような影響が見られないのは、DNA 損傷部位の除去修復作
35 用によるものである (Kligerman *et al.*, 1999)。

36 エポキシ化代謝物の DNA 修復への影響は、他の試験の成績からも示されている。例えば、
37 ヌクレオチド除去修復作用が欠損しているマウスは、野生型マウスに対して 1,3-ブタジエンや
38 エポキシ代謝物に対する遺伝毒性の感受性が高い (Wickliffe *et al.*, 2007)。動物と人の発がん
39 性に関するメカニズムの関係性については、1,3-ブタジエンが引き起こす腫瘍の変異が人の腫
40 瘍でも関与していると報告されていることから、マウスの腫瘍に認められる *K-Ras*、*H-Ras*、
41 *p53*、*p16/p15*、 β -カテニン変異は、DNA への反応性と活性代謝物による遺伝毒性の結果と考え
42 られている。*K-Ras* 変異 (コドン 13 の G→C トランスバージョン) は、1,3-ブタジエンが引き
43 起こす心臓の血管肉腫や、肺、前胃、リンパ球のがんで一貫して認められている (Hong *et al.*,
44 2000; Sills *et al.*, 2001; Ton *et al.*, 2007)。マウスの脳の腫瘍は、概ね *p53* の G→A トランジ
45 ヲンである (Kim *et al.*, 2005)。がん抑制遺伝子の *p16* 及び *p15* も 1,3-ブタジエン由来のリンパ球

1 のがん重要な役割を担っている可能性がある (Zhuang *et al.*, 2000)。マウスの乳腺がんにつ
2 いては、*p53*、*H-Ras* 及び β -カテニンに変異が認められる (Zhuang *et al.*, 2002)。これらの結果
3 は、1,3-ブタジエンの発がん性に遺伝毒性的なメカニズムが根底にあることを示しているもの
4 と考えられる。遺伝毒性試験の結果は、DEB がエポキシ化代謝物の中で、最も強い遺伝毒性を
5 示しているが、中間代謝物に変異原性や発がん性にどのように影響を及ぼすかは不明である。
6

7 4-4-5 有害性評価値の導出

8 1,3-ブタジエンは常温でガスであり、経口暴露による毒性データが得られなかったため、
9 吸入暴露のデータに基づいて発がん性の評価を行った。

10 1,3-ブタジエンの吸入暴露による変異原性及び発がん性を評価した動物実験及び人の疫学
11 データによると、1,3-ブタジエンは変異原性を有する閾値のない発がん性物質である。また、
12 職業暴露者を対象とした複数のコホート研究においてリンパ造血系腫瘍の増加が認められて
13 おり、近年、これらの疫学データに基づくリスク推定が行われている。よって、本評価にお
14 ける発がん性の有害性評価値は、人の疫学データに基づき、リスクレベル 10^{-5} の実質安全量
15 (VSD) を算出することとした。

16 有害性評価値の算出に用いるユニットリスク (UR) としては、疫学研究で量-反応関係を示す知見がいくつか存在する。その中でも、最も規模が大きく、詳細な暴露評価や共存物質
17 等に対する適切な補正がなされている Delzell らの UAB コホート (SBR 合成工場) に関する
18 研究を基礎として、新しい暴露推定量を用いて量-反応関係を推定したスウェーデンのカロ
19 リンスカ研究所 (2004) に係る定量的データ (白血病 SMR の傾き $0.0038/\text{ppm}\cdot\text{year}$) が、相
20 当の確度を有する疫学研究に基づいて算出された数値と判断できる。環境省中央環境審議会
21 (2006a, b) は環境中有害大気汚染物質の指針値 (リスクレベル 10^{-5} の大気中濃度 $2.5 \mu\text{g}/\text{m}^3$)
22 を設定する際、この傾きを用いて白血病死亡に対する UR を $4.0 \times 10^{-6} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$ と算出した。
23 本評価においても、この UR に基づき、吸入暴露の有害性評価値 (リスクレベル 10^{-5}) を **2.5**
24 **$\times 10^{-3} \text{ mg}/\text{m}^3$** ⁽¹⁾ とする。経口暴露の有害性評価値は、人の体重を 50kg、1 日呼吸量を 20 m^3 、
25 吸収率 1.0 と仮定することにより、 **$1.0 \times 10^{-3} \text{ mg}/\text{kg}/\text{day}$** ⁽²⁾ と換算できる。
26

28 4-5 有害性に関するその他の情報

29 4-5-1 生体内運命 (体内動態)

30 図 4-1 に、1,3-ブタジエンの代謝経路を示す。なお、以下に示す情報は、EU のリスク評
31 価 (EU-RAR, 2002) の内容をまとめたものである。
32

33 (1) 人に関する情報

34 人に関する体内動態の情報は限定的であり、吸入暴露による報告のみである。3-4 ppm の 1,3-
35 ブタジエンを吸入暴露した労働者の尿サンプルを調べた結果、1,3-ブタジエンはエポキシブテ
36 ン (1,2-epoxy-3-butene : EB) に代謝された後、加水分解されブテンジオールが形成されると考
37 えられた。また、労働者の血液中には EB のヘモグロビン付加体の存在が確認されている。尿
38 中代謝物として EB のメルカプトール酸抱合体は検出されなかったが、ブテンジオールのメル
39 カプトール酸 (グルタチオン) 抱合体が検出されたことから、EB の解毒には、加水分解によ
40 るブテンジオールへの代謝が役割を担っていることが示唆された。1,3-ブタジエンが経口及び

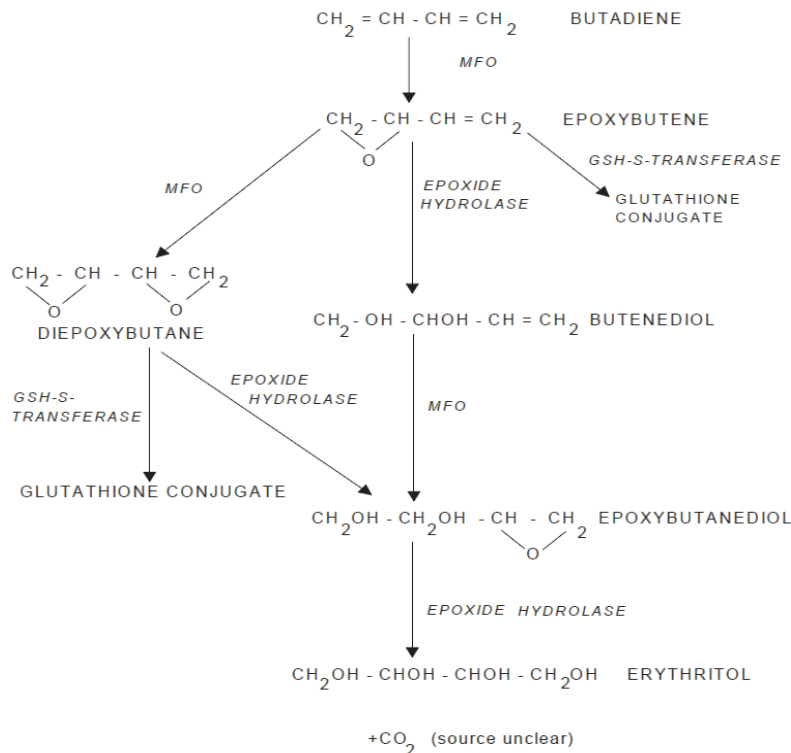
(1) 吸入経路の発がん性の有害性評価値 (リスクレベル 10^{-5}) = $10^{-5} / 4.0 \times 10^{-6} [(\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}] = 2.5 [\mu\text{g}/\text{m}^3]$

(2) 経口経路の発がん性の有害性評価値 = $2.50 [\mu\text{g}/\text{m}^3] \times 10^{-3} \times 20 [\text{m}^3/\text{日}] / 50 [\text{kg}] = 1.0 \times 10^{-3} [\text{mg}/\text{kg}/\text{日}]$

1 経皮経路から吸収・代謝される可能性は、物理化学的特性を考慮しても完全に否定することは
 2 できないが、これらの経路による吸収の可能性は低いと予想される。

3
 4 (2) 動物に関する影響

5 げっ歯類及び人を除く霊長類における試験結果から、1,3-ブタジエンは肺から吸収されると
 6 考えられる。げっ歯類では、吸収・代謝は約 1,500 ppm までは単純な一次反応速度論に従い、
 7 それ以上は飽和状態になると考えられる。また吸収後は広く体全体に分布すると考えられる。
 8 1,3-ブタジエンの代謝は、CYP-P450 によって EB が形成されることから始まるが、後の代謝経
 9 路は複数あり、グルタチオン抱合、エポキシド加水分解酵素によるブテンジオールへの加水分解
 10 11 DEB の生成と、更なるエポキシ化などの可能性がある。また、エポキシ化及び加水分解反
 12 13 応は、最終的にエリスリトールの形成につながる可能性がある。二酸化炭素がどの段階で形成
 14 15 されるかについては明確ではないが、呼気からの排出が確認されている。げっ歯類と霊長類に
 16 17 における 1,3-ブタジエン及びその代謝物の排泄の主な経路は、尿中や呼気であり、わずかに糞便
 18 19 排泄も起こる。げっ歯類では、排泄は二相で 77-99% が半減期数時間で排泄され、残りは半減
 20 21 期数日で排泄される。1,3-ブタジエンの経口及び経皮暴露のトキシコキネティクスに関するデ
 22 23 ータは実験動物の情報も存在しないが、それらの吸収、代謝の影響に関しては無視できるレベ
 24 ルのものと予測される。また、鼻部吸入試験と全身吸入試験の比較からも、経皮吸収が重要な
 役割を担うという可能性を示す根拠はない。1,3-ブタジエンのトキシコキネティクスについて
 は量的な種差があり、ラットと比較してマウスは体重当たり約 4-7 倍の吸収・保持能力がある。
 さらに、1,3-ブタジエンの同レベル暴露において、マウスは代謝物である EB をラットの約 2-20
 倍生成する。ラット及びマウスでは血液中や様々な組織でジエポキシ化した代謝物は非常に低
 い濃度で検出されており、サルも血液中でも暫定的に代謝物として検出されている。DEB の組
 織中レベルは、ラットと比較してマウスにおいて一般的に高く、最高でラットの 163 倍という
 結果も存在する。



25
 26

図 4-1: 1,3-ブタジエンの代謝図(EU-RAR, 2002: 二次引用)

1
2

(3) *In vitro* 試験

3 人の組織を用いた *in vitro* 試験により、EB への代謝は肝臓、肺及び骨髄で起こると考えられ
4 る。マウスでは 1,3-ブタジエンの代謝に対して、肺と肝臓組織で同等の代謝活性を示した。一
5 方、ラット及び人においては、肺組織での代謝も行われるが、肝臓組織がより大きな代謝活性
6 を有していた。ラット及び人組織では、毒性の活性化経路よりも解毒経路が動力学的に優勢で
7 あったが、マウス組織ではラット及び人組織と比較して、活性化：解毒の比が高値であった。
8 マウスの肝臓と肺組織では、EB の解毒はグルタチオン抱合が主で、加水分解によるブテンジ
9 オールの生成がマイナー経路として考えられる。一方、人の肝臓と肺組織では、EB の解毒は
10 主に加水分解であり、グルタチオン抱合は一部である。

11 EB は、NADPH 存在下で、EBD と DEB を形成し、DEB の形成は 1,3-ブタジエンを適用した
12 マウスの肝臓組織で確認されている。しかし、EB を適用した CYP-P450 の cDNA 発現人肝ミクロ
13 ソームでは、DEB が形成されるものの、1,3-ブタジエン適用後の人又はラット肝臓組織では DEB
14 は形成されない。また、人の肺組織におけるモノエポキシドからジエポキシドへの代謝の可能
15 性を調べた結果、ジエポキシドは検出されなかった。人の肝臓組織は肺組織と比較して EB へ
16 の代謝活性が大きいと考えられるが、これは病変組織を用いた試験結果のため、データの解釈
17 には注意が必要である。また、人の肝臓組織における EB への代謝活性は個人差が大きいとい
18 う証拠があり、マウス以上の代謝活性を示す可能性もある。1,3-ブタジエンからモノエポキシ
19 ドへの代謝については、特定の P450 アイソザイムの関与が実証されており、P450 アイソザイ
20 ムの発現の違いが、*in vitro* で見られた個体差を説明できる可能性がある。

21
22

(4) (生理学的) 薬物動態モデル

23 1,3-ブタジエン及びエポキシド代謝物の組織レベルの特徴づけを試みるために数々の (生理
24 学的) 薬物動態モデルが開発されてきた。これらのモデルは概ね有用であり、1,3-ブタジエン
25 とエポキシド代謝物の動態の種差を理解する上で役立ったが、種差における感受性の違いにつ
26 いて、より明確な理解を提供するものではない。

27
28

(5) まとめ

29 *In vitro* 及び *in vivo* 試験の限られた情報の比較から、エポキシド代謝物の形成に関しては、人
30 はマウスよりもラットに類似しているものと考えられる。しかし、*in vitro* 試験で、ブタジエン
31 の酸化代謝についてはかなりの個体差が認められた。*In vivo*、*in vitro* 及び (生理学的) 薬物
32 動態モデルにおいて実証されている種差による定量的なエポキシド代謝物形成能の違いは、ラ
33 ットとマウスの 1,3-ブタジエンに対する顕著な毒性の違いを部分的に説明しうるが、現在入手
34 可能な情報から考えて、その全てを説明しうるものではない。また、現在入手可能な *in vitro*
35 データが、人の 1,3-ブタジエン代謝活性について個体差があることを示していることから、感
36 受性の高い人がマウスと同等レベルで活性代謝物を形成する可能性を否定することもできな
37 い。

38

4-5-2 急性毒性

40 急性毒性試験については、信頼性の低い限定的な情報しか得られなかった。

41
42

(1) 人への影響

43 1,3-ブタジエンを 5 分間 10,000 ppm の吸入した結果として脈拍数のわずかな増加が認めら
44 れたが、血圧及び呼吸は著しい影響を受けなかった (Larionov *et al.*, 1934)。ボランティア 2
45 名に 2,000 ppm (7 時間)、4,000 (6 時間) 又は 8,000 ppm (8 時間) の 1,3-ブタジエンを暴露
46 した結果、用量依存性は認められなかったが、2,000 ppm 及び 4,000 ppm で眼に対する刺激性

1 が認められ、手先の安定性を計測する試験では、4,000 ppm で最も悪い成績を示した (Carpenter
2 *et al.*, 1944)。それぞれ 4 人のボランティアで行った独立した試験では、光に対する目の感
3 度が 1.7 ppm の 1,3-ブタジエン暴露で変化し、脳の α 波の脱同期化が 1.6 ppm 暴露で確認され
4 た (Ripp, 1965a,b, 1967)。それぞれのエンドポイントの無影響量は 1.6 ppm と 1.4 ppm であ
5 った。

7 (2) 動物への影響

8 ラットの 4 時間吸入 LC₅₀ 値は 129,000 ppm で、昏睡状態が 129,000 ppm を 1 時間暴露した後
9 に観察された。また、マウスにおける 2 時間吸入 LC₅₀ は、121,000 ppm であった (Shugaev, 1969)。
10 マウスでは 200,000 ppm の暴露を 6-10 分間又は 400,000 ppm の暴露 1 分間で昏睡をもたらし、
11 死亡は 400,000 ppm を 11-14 分暴露後に認められた (Killian, 1930)。Larionov ら (1934) は、
12 90,000-140,000 ppm (暴露時間不明) がマウスでの昏睡と死亡の最小濃度であると報告し、90,000
13 ppm 以上では、重度の鼻と気管支の炎症による呼吸器障害、過換気、肝臓と腎臓におけるうっ
14 滞充血が認められた (Killian, 1930; Larionov *et al.*, 1934)。ウサギでは、昏睡と死亡が 250,000 ppm
15 (暴露時間不明) で認められ、鼻の刺激、肝臓及び腎臓におけるうっ滞充血も認められた。し
16 かし、150,000 ppm (25 分間) 程度では死亡は見られなかった (Larionov *et al.*, 1934)。ウサギ
17 では、90,000 ppm を 2 時間暴露後に軽度の白血球増加、好中球増加、リンパ球減少、単球増加
18 が観察された (Pokrovskii and Volchkova, 1968; Volchkova, 1972)。ラット及びマウスの経口 LD₅₀
19 値は 5,480 mg/kg 及び 3,210 mg/kg と報告されている (Ripp, 1969)。
20

21 4-5-3 刺激性及び腐食性

22 皮膚刺激性に関する情報は得られていないが、人の高濃度暴露による皮膚刺激性の報告がない
23 ことから、1,3-ブタジエンは皮膚刺激性作用を示さないことが示唆されている。しかし、有
24 志者による試験や労働者の事故暴露などから、人における眼の刺激性があることが報告されて
25 いる。皮膚及び眼に対する腐食性はないと考えられる (EU-RAR, 2002; 2 次引用)。
26

27 4-5-4 感作性

28 感作性に関する情報は得られなかった。
29

30 4-6 有害性評価値に関する国内外の評価

31 一般毒性では、マウス 2 年間吸入暴露試験 (U.S. NTP, 1993) の 6.25 ppm 暴露群の雌にお
32 ける卵巢萎縮を指標に有害性評価値が算出されており、U.S. EPA (2002) は、BMD 法 (625
33 ppm は死亡率が高かったため除外) で得られた連続暴露補正 BMCL₁₀ = 0.88 ppm (1.94 mg/m³)
34 を UF1000 (種差: 3 × 固体差: 10 × LOAEC: 10 × DB 不足: 3) で除し RfC を算出している
35 (RfC = 0.88 ppm ÷ 1,000 = 0.9 ppb (2 µg/m³))。また、カナダ CEPA (2000) 及び IPCS・CICAD
36 (2001) は、BMD 法 (プラトー状態のため高濃度 2 群を除外) で得られた連続暴露補正 BMC₀₅
37 (0.57 mg/m³) ・ BMCL₀₅ (0.44 mg/m³) とグループ別推定暴露量を用い MOE を算出している。
38 一方、ATSDR (2012) は、マウスとラットの試験結果から毒性に種差 (代謝の違い) があ
39 ると判断し、マウスと人のデータを補完するための人の代謝データがなく、マウスのデータ
40 では過剰評価になる可能性があるため、慢性 MRL (Minimum Risk Level) を求めている。
41

42 生殖・発生毒性について、EU-RAR (2002) では、上述のマウス 2 年間吸入試験における
43 卵巢毒性の LOAEC 6.25 ppm を生殖影響の最小値としているが、全身毒性の 2 次影響である
44 可能性があり、生殖・発生に対する直接的な影響は不明であるとしている。なお、EU-RAR
45 (2002) では Hackett ら (1987a) 及び Morrissey ら (1990) のマウス発生毒性試験の LOAEC
46 について、U.S. EPA が選択した 40ppm ではなく 200 ppm としている。

1 U.S. EPA (2002) は、Hackett ら (1987a) 及び Morrissey ら (1990) のマウス発生毒性試
2 験の LOAEC40 ppm が短期投与として最も感受性の高い試験であるとしている。また、亜慢
3 性試験としては、優性致死試験 (Anderson *et al.*, 1998; Brinkworth *et al.*, 1998; Anderson *et al.*,
4 1993) の胚性致死を感受性の高い生殖影響としている。3 つの優性致死試験のうち 1 試験で
5 LOAEC が 12.5 ppm であったが、この値は他の優性致死試験では NOAEC であり、EPA は 3
6 試験の複合的な分析を行った結果、12.5 ppm を NOAEC 相当としている。U.S. EPA (2002)
7 は、これらの短期、中期の生殖・発生毒性影響と、前述の長期試験で見られた卵巣毒性をエン
8 ドポイントとしてそれぞれ RfC を求め、最小値であった卵巣毒性に基づく RfC=0.9 ppb を
9 評価値として採用している。

10 一方、CEPA (2000) 及び IPCS・CICAD (2001)、中環審 (2006a,b) など他の評価機関で
11 は、本物質の生殖・発生毒性に特化した POD の選定について言及していない。

12
13 ATSDR (2012) は、*in vivo* 試験では、マウスを用いた多数の染色体異常試験、小核試験及び
14 遺伝子突然変異試験で陽性であり、1,3-ブタジエンはマウスでは明らかな変異原性物質である
15 としている。さらに、複数の優性致死試験で陽性結果が得られており、1,3-ブタジエンは生殖
16 細胞変異原性を有することが示されている。人での変異原性に関する職業暴露例での結果では
17 陰性の報告もあるが、リンパ球の *hprt* 遺伝子突然変異頻度の増加が複数報告されており、染色
18 体異常試験でも一部陽性の結果が示されている。したがって、ATSDR (2012) は、限定的な証
19 拠ではあるが、1,3-ブタジエンは人でも変異原性を有する可能性を否定できないとしている。

20 さらに、1,3-ブタジエン及びその活性代謝物はラット、マウス及び人でヘモグロビン及び DNA
21 に結合し、付加体を形成することが明らかにされており、IARC は 1,3-ブタジエンが代謝され生
22 成した DNA-反応性エポキシドが直接作用的な変異原性物質であり、これによる変異原性が本
23 物質の発がん性を引き起こすメカニズムの主要段階であると結論している (IARC, 2012)。

24
25 1,3-ブタジエンの発がん性については、UAB のコホートデータを用いて、発がん性のユニ
26 ットリスク値等が算出されている。

27 U.S.EPA (2002) では、1,3-ブタジエンは明確な遺伝毒性を示し、リスク 1%増加が疫学デ
28 ータの範囲内であるということから、発がんポテンシーの算出は LEC_{01} からの線形外挿が妥
29 当と判断し、UAB コホート (Delzell ら 1995 ; 1996) の疫学調査を用い、85 歳までの白血病
30 発症について LEC_{01} を求めた。連続的環境暴露量は、職業的 1,3-ブタジエン暴露量から、年
31 間暴露日数 (240 日/365 日) と 1 日吸入空気量 ($10 \text{ m}^3/20 \text{ m}^3$) で補正を行い算出した。線形
32 モデル ($RR=1+\beta X$) より LEC_{01} を 0.254 ppm (0.561 mg/m^3)、過剰発がんユニットリスク推
33 定値を $0.04/\text{ppm}$ と算出した。さらに、評価に用いた職業コホートが男性のみから構成されて
34 いることから総人口に対する過小評価を懸念し、また、動物実験における発がん性の感受性
35 の性差に関するデータを考慮し、調整係数 2 を追加した。最終的に、過剰発がんユニットリ
36 スク (UR) 推定値は、 $3 \times 10^{-5} [(\mu\text{g/m}^3)^{-1}]$ ($0.08/\text{ppm}$) となった。

37 CEPA (カナダ ECHC) では、1,3-ブタジエンと白血病の関連について、Delzell ら (1995)
38 の生データを用いて以下に示す 2 段階の計算を行っている。第一段階は RR の算出であり、
39 コホート内での暴露と白血病による死亡率との関係のデータを不連続の暴露カテゴリーに層
40 別化し、その後にそれぞれのカテゴリーの平均暴露対白血病による死亡率をモデル化した。
41 その際、暴露による層別化に加えて、データを人種、年齢、暦年、作業年及びスチレン暴露
42 の情報によって層別化した。RR は 4 モデルでフィッティングし適合の良さを確認した結果、
43 $RR=(1+X)^a$ が採用され、RR は 7.8 mg/m^3 と算出された。第二段階は TC_{01} の算出であり、
44 上で求めた暴露-反応関係とカナダ人のバックグラウンド死亡率に基づいて算出された職業
45 暴露の TC_{01} は $3.1\text{-}14.3 \text{ mg/m}^3$ であった。この職業暴露の TC_{01} から 1 日 8 時間、年 240 日の
46 暴露であると仮定して、一般環境暴露下の値 [$7.8 \text{ mg/m}^3 \times (8/24) \times (240/365) = 1.7 \text{ mg/m}^3$]
47 に変換し、一般環境暴露での 10^{-5} の発がんリスクレベルとして、 $1.7 \mu\text{g/m}^3$ を求めた (CEPA,
48 2000)。

49 中環審 (2006a, b) では、Delzell ら (2001) の疫学調査について、平均相対リスクモデル
50 を用いて評価したスウェーデンのカロリンスカ研究所 (Karolinska Institutet, 2004 : スウェー

1 デン語のため詳細不明)のユニットリスク算出方法を参考にした。暴露4区分の中央値とSMR
 2 の回帰直線の傾きを 0.0038/ppm 年とし、1 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ の連続的な職業暴露から一般環境下での連
 3 続暴露への変換を行った累積暴露量を 0.15 ppm 年 $[0.032 \times (365/240) \times (24/8)]$ 、バックグ
 4 ラウンドの白血病生涯累積死亡率を 0.007 (スウェーデン人のデータ文献値より) と 70 年の
 5 寿命を仮定して、白血病死亡に対するユニットリスク (UR) $=P_0 (R-1) / X = 0.007 \times [(1+0.0038$
 6 $\times 0.15) - 1] / 1 = 0.40 \times 10^{-5} / (\mu\text{g}/\text{m}^3)$ を求めた。この UR を用いて、リスクレベル 10^{-5} に該当
 7 する濃度、 $2.5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ($=10^{-5} / 0.40 \times 10^{-5}$) を国内の環境中 1,3-ブタジエン濃度の指針値として
 8 設定した。

9
 10 1,3-ブタジエンの発がん性については、国内外の機関では表 4-9 に示す評価が行われている。
 11 多くの評価機関で、1,3-ブタジエンは人に対し発がん性を示す物質に分類されている。

12
 13
 14 **表 4-9 1,3-ブタジエンの発がん性に関する国内外機関の分類**

1. 評価機関	2. 評価年	3. 分類	4. 引用文献
IARC	2012	1: 人に対して発がん性を示す	IARC, 2014
U.S. EPA	1999	CaH: 人に対する発がん性物質	U.S. EPA-IRIS, 2014
U.S. NTP	2000	K: 人に対して発がん性があることが知られている物質	U.S. NTP, 2014
EU	2001	1: 人に対して発がん性があることが知られている物質	EU, 2002; ECHA, 2015
ACGIH	1983	A2: 人に対して発がん性が疑われる物質	ACGIH, 2010
日本産業衛生学会	2001	第1群: 人に対して発がん性があると判断できる物質	日本産業衛生学会, 2001; 2014

15
 16

1 **4-7 有害性評価値のまとめ**

2 1,3-ブタジエンは常温でガスであり、経口経路の毒性データがないため、一般毒性、生殖・
 3 発生毒性及び発がん性のいずれの項目についても、実験データからは経口経路の有害性評価
 4 値を算出できず、吸入経路の有害性評価値しか算出できなかった。1,3-ブタジエンは実験動
 5 物及び人において発がん性を示し、変異原性が陽性であることから、閾値のない発がん性物
 6 質として評価した。経口及び吸入経路の一般毒性、生殖・発生毒性及び発がん性に関する各
 7 有害性評価値を**表 4-10**にまとめた。経口経路については、実験データからは評価値を算出
 8 できなかったため、吸入経路の有害性評価値から換算したものを経口経路の有害性評価値と
 9 した。これらの有害性評価項目のうち、最も感受性の高い指標は発がん性であった。

10 発がん性の有害性評価値は、吸入経路については白血病死亡リスクの疫学データに基づく
 11 **$2.5 \times 10^{-3} \text{ mg/m}^3$** ($1.0 \times 10^{-3} \text{ mg/kg/day}$ に相当) で、経口経路についてはこの評価値を経口換算
 12 した **$1.0 \times 10^{-3} \text{ mg/kg/day}$** である。体内に吸収された後は肝臓、肺、骨髄等の組織で代謝活性
 13 化が起これると考えられているため、経口及び吸入の暴露経路に依存せずに白血病等の血液リ
 14 ンパ系腫瘍が誘発される可能性が高いと考えられる。

15 このことから、本評価書での発がん性のリスク推計においては、経口暴露推計量に基づく
 16 リスク比（経口暴露のそれぞれの有害性評価値に対する経口暴露推計量の比）と吸入暴露推
 17 計量に基づくリスク比（吸入暴露のそれぞれの有害性評価値に対する吸入暴露推計量の比）
 18 を合計した値をもって、当該物質のリスクを推計することが毒性学的に妥当であると考えら
 19 れる。

20 なお、一般毒性及び生殖・発生毒性についても経口暴露推計量に基づくリスク比と吸入暴
 21 露推計量に基づくリスク比を合計した値をもって、リスク推計を行うことが妥当であると思
 22 えられる。

23 **表 4-10 1,3-ブタジエンの有害性評価Ⅱのまとめ**

暴露経路	有害性	有害性評価値
経口	一般毒性	$4.2 \times 10^{-3} \text{ mg/kg/day}$ (吸入データからの換算値)
	生殖・発生毒性	$2.7 \times 10^{-2} \text{ mg/kg/day}$ (吸入データからの換算値)
	発がん性	$1.0 \times 10^{-3} \text{ mg/kg/day} *$ (吸入データからの換算値)
吸入	一般毒性	$1.0 \times 10^{-2} \text{ mg/m}^3$ ($4.2 \times 10^{-3} \text{ mg/kg/day}$ 相当)
	生殖・発生毒性	$6.7 \times 10^{-2} \text{ mg/m}^3$ ($2.7 \times 10^{-2} \text{ mg/kg/day}$ 相当)
	発がん性	$2.5 \times 10^{-3} \text{ mg/m}^3 *$ ($1.0 \times 10^{-3} \text{ mg/kg/day}$ 相当)

26 *各暴露経路における最小の有害性評価値

1 4 - 8 文献

- 2 ACGIH (2010) TLVs and BEIs with 7th Edition Documentation CD-ROM.
- 3 ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry) (2012) Toxicological Profile for
4 1,3-Butadiene. U. S. Department of Health and Human Service, Agency for Toxic
5 Substances and Disease Registry. September 2012.
- 6 Abdel-Rahman SZ, Ammenheuser MM, Ward JB Jr (2001). Human sensitivity to 1,3-butadiene: role of
7 microsomal epoxide hydrolase polymorphisms. *Carcinogenesis*, 22: 415–423.
- 8 Abdel-Rahman SZ, El-Zein RA, Ammenheuser MM *et al.* (2003). Variability in human sensitivity to
9 1,3-butadiene: Influence of the allelic variants of the microsomal epoxide hydrolase gene.
10 *Environ Mol Mutagen*, 41: 140–146.
- 11 Adler, I.D and Anderson, D (1994) Dominant lethal effects after inhalation exposure to 1,3-butadiene.
12 *Mutation Research* 309, 295-297.
- 13 Adler, I.D. *et al.* (1994) Mutagenicity of 1,3-butadiene inhalation in somatic and germinal cells of
14 mice. *Mutat. Res.*, 309, 307-314.
- 15 Adler, I.D. *et al.* (1995) Heritable translocations induced by inhalation exposure of male mice to
16 1,3-butadiene. *Mutat. Res.*, 347, 121-127.
- 17 Albertini RJ, Sram RJ, Vacek PM *et al.* (2001). Biomarkers for assessing occupational exposures to
18 1,3-butadiene. *Chem Biol Interact*, 135-136: 429–453.
- 19 Albertini RJ, Sram RJ, Vacek PM *et al.* (2007). Molecular epidemiological studies in 1,3-butadiene
20 exposed Czech workers: female-male comparisons. *Chem Biol Interact*, 166: 63–77.
- 21 Ammenheuser MM, Bechtold WE, Abdel-Rahman SZ, Rosenblatt JI, Hastings-Smith DA,
22 Ward JB Jr. (2001) Assessment of 1,3-butadiene exposure in polymer production
23 workers using HPRT mutations in lymphocytes as a biomarker. *Environ Health*
24 *Perspect* 109: 1249-1255.
- 25 Anderson, D. *et al.* (1993) Male-mediated F1 effects in mice exposed to 1,3-butadiene. In: Butadiene
26 and styrene: assessment of health hazards. IARC Scientific Publications, 127, 171-181.
- 27 Anderson, D. *et al.* (1996) Male-mediated F1 effects in mice exposed to 1,3-butadiene. *Toxicology*,
28 113, 120-127.
- 29 Anderson, D. *et al.* (1998) A comparison of male-mediated effects in rats and mice exposed to
30 1,3-butadiene. *Mutat. Res.*, 397, 77-84.
- 31 Antsyovich S, Quirk-Dorr D, Pitts C, Tretyakova N (2007). Site specific
32 N6-(2-hydroxy-3,4-epoxybut-1-yl)adenine oligodeoxynucleotide adducts of
33 1,2,3,4-diepoxybutane: synthesis and stability at physiological pH. *Chem Res Toxicol*, 20:
34 641-649.

- 1 Araki A, Noguchi T, Kato F and Matsushima T (1994) Improved method for mutagenicity
2 testing of gaseous compounds by using a gas sampling bag. *Mutat Res* 307:
3 335-344
- 4 Arce, G. H. *et al.* (1990) In vitro and in vivo genotoxicity of 1,3-butadiene and metabolites. *Environ.*
5 *Health Perspect.*, 86, 75-78.
- 6 Au, W. W. *et al.* (1995) Chromosome aberrations and response to γ -ray challenge in lymphocytes of
7 workers exposed to 1,3-butadiene. *Mutat. Res.*, 334, 125-130.
- 8 Autio, K. *et al.* (1994) Induction of micronuclei in peripheral blood and bone marrow erythrocytes of
9 rats and mice exposed to 1,3-butadiene by inhalation. *Mutat. Res.*, 309, 315-320.
- 10 Brinkworth, MH; Anderson, D; Hughes, JA; *et al.* (1998) Genetic effects of 1,3-butadiene on the
11 mouse testis. *Mutat Res* 397:67-75.
- 12 Bucher, J. R. *et al.* (1993) Lack of carcinogenicity in mice exposed once to high concentrations of
13 1,3-butadiene. *J. Nat. Cancer Inst.*, 85, 1866-1867.
- 14 CEPA (Canadian Environmental Protection Act) (2000) Canadian Environmental Protection Act,
15 1999. Priority Substances List Assessment Report. 1,3-Butadiene. (revised August 2000)
16 *Environmet al Canada/ Health Canada.*
- 17 Carpenter, C. P. *et al.* (1944) Studies on the inhalation of 1:3-butadiene; with a comparison of its
18 narcotic effect with benzol, toluol, and styrene, and a note on the elimination of styrene by
19 the human. *J. Ind. Hyg. Toxicol.*, 26, 69-78.
- 20 Checkoway, H. and Williams, T. M. (1982) A hematology survey of workers at a styrene-butadiene
21 synthetic rubber manufacturing plant. *J. Am. Ind. Hyg. Assoc.*, 43 (3), 164-169.
- 22 Cheng, H. *et al.* (2007) 1,3-Butadiene and leukemia among synthetic rubber industry workers:
23 Exposure–response relationships. *Chem. Biol. Interact.*, 166, 15-24.
- 24 Cochrane, J. E. and Skopek, T. R. (1994a) Mutagenicity of butadiene and its epoxide metabolites: I.
25 Mutagenic potential of 1,2-epoxybutene, 1,2,3,4-diepoxybutane and
26 3,4-epoxy-1,2-butanediol in cultured human lymphoblasts. *Carcinogenesis*, 15, 713-717.
- 27 Cochrane, J. E. and Skopek, T. R. (1994b) Mutagenicity of butadiene and its epoxide metabolites: II.
28 Mutational spectra of butadiene, 1,2-epoxybutene and diepoxybutane at the hprt locus in
29 splenic T cells from exposed B6C3F1 mice. *Carcinogenesis*, 15, 719-723.
- 30 Cowles, S. R., Tsai, S. P., Snyder, P. J., & Ross, C. E. (1994). Mortality, morbidity, and
31 haematological results from a cohort of long-term workers involved in 1,3-butadiene
32 monomer production. *Occupational and Environmental Medicine*, 51(5), 323–329.
- 33 Cunningham, M. J. *et al.* (1986) In vivo sister chromatid exchange and micronucleus induction
34 studies with 1,3-butadiene in B6C3F1 mice and Sprague-Dawley rats. *Mutagenesis*, 1,
35 449-452.
- 36 DeMeester, C. *et al.* (1978) Mutagenicity of butadiene monoxide. *Biochem. Biophys. Res. Commun.*,
37 80, 298-305.

- 1 DeMeester, C. *et al.* (1980) The mutagenicity of butadiene towards *Salmonella typhimurium*. *Toxicol.*
2 *Letters*, 6, 125-130.
- 3 Delzell, E. *et al.* (1995) A follow-up study of synthetic rubber workers. Submitted to the International
4 Institute of Synthetic Rubber Producers. University of Alabama at Birmingham. October 2,
5 1995. (unpublished study; US EPA 2002 より 2 次引用)
- 6 Delzell, E. *et al.* (1996) A follow-up study of synthetic rubber workers. *Toxicology*, 113, 182-189.
- 7 Delzell, E. *et al.* (2001) Leukemia and exposure to 1,3-butadiene, styrene and
8 dimethyldithiocarbamate among workers in the synthetic rubber industry. *Chem. Biol.*
9 *Interact.*, 135-136, 515-534.
- 10 Delzell, E. *et al.* (2006) An Updated Study of Mortality among North American Synthetic Rubber
11 Industry Workers. Health Effects Institute Reserch report. No. 132 (Aug. 2006). General
12 Collection W1 RE234WCD 2007-02-22.
- 13 Divine B.J. (1990) An update on mortality among workers at a 1,3-butadiene facility-preliminary
14 results, *Environ Health Perspect*, 86:119-128.
- 15 Divine B.J., Hartman C.M. (1996). Mortality update of butadiene production workers, *Toxicology*,
16 **113**:169-181.
- 17 Divine B.J., Wendt J.K., Hartman C.M. (1993). Cancer mortality among workers at a butadiene
18 facility. In: M. Sorsa, H. Peltonen and K. Hemminki (Eds), *Butadiene and Styrene:*
19 *Assessment of Health Hazards*, IARC Scientific Publications No. 127, IARC, Lyon, France,
20 pp. 345-362.
- 21 Divine, B. J. and Hartman, C. M. (2001) A cohort mortality study among workers at a 1,3-butadiene
22 facility. *Chem.-biol. Interact.*, 135-136, 535-553.
- 23 Doerr, J. K. *et al.* (1995) Ovarian toxicity of 4-vinylcyclohexene and related olefins in B6C3F1 mice:
24 role of diepoxides. *Chem. Res., Toxicol.* 8, 963-969.
- 25 Doerr, J. K. *et al.* (1996) Species difference in the ovarian toxicity of 1,3-butadiene epoxides in
26 B6C3F1 mice and Sprague-Dawley rats. *Toxicology*, 113, 128-136.
- 27 Downs, T. D., Crane, M. M., and Kim, K. W (1987). Mortality among workers at a butadiene facility.
28 *Am. J. Ind. Med.* 12: 311-329
- 29 ECHA, European Chemical Agency (2015).
30 <http://echa.europa.eu/information-on-chemicals/cl-inventory-database> (accessd in 2015)
- 31 EU (European Union) (2002) European Union Risk Assessment Report. 1st Priority Report. vol. 20.,
32 1,3-Butadiene. Institute for Health and Consumer Protection. European Chemicals Bureau.
33 European Commision Joint Research Center.
- 34 Fernandes PH & Lloyd RS (2007). Mutagenic bypass of the butadiene-derived 2'-deoxyuridine
35 adducts by polymerases η and ζ . *Mutat Res*, 625: 40-49.
- 36 Goggin M, Swenberg JA, Walker VE, Tretyakova N (2009). Molecular dosimetry of
37 1,2,3,4-diepoxbutane-induced DNA-DNA cross-links in B6C3F1 mice and F344 rats

- 1 exposed to 1,3-butadiene by inhalation. *Cancer Res*, 69: 2479-2486.
- 2 Graff, Sathiakumar, Macaluso, Maldonado, Matthews, and Delzell (2005). Chemical exposures in the
3 synthetic rubber industry and lymphohematopoietic cancer mortality. *J.Occup.Environ.Med.*
4 47 (9):916-932
- 5 Grant, R. L. *et al.* (2010) A chronic reference value for 1,3-butadiene based on updated nonvancer
6 toxicity assessment. *J. Toxicol. Environ. Health, Part B*, 13, 460-475.
- 7 Hackett, P. L. *et al.* (1987a) Inhalation developmental toxicology studies: Teratology study of
8 1,3-butadiene in mice, Final Report No. NIH-401-ES-40131, prepared by Batelle, Pacific
9 Northwest Laboratory Richland, Washington.
- 10 Hackett, P.L., *et al.* (1987b) Inhalation Development Toxicology Studies of 1,3-Butadine in the Rat.
11 Final report NIH-401-ES-40131, prepared by Battelle, Pacific Northwest Lab., NIEHS,
12 NTP, Research Triangle Park, NC (1987).
- 13 Hallberg, L. M. *et al.* (1997) Abnormal DNA repair activities in lymphocytes of workers exposed to
14 1,3-butadiene. *Mutat. Res.*, 383, 213-221.
- 15 Hayes, R. B. *et al.* (1996) hprt Mutation frequency among workers exposed to 1,3-butadiene in China.
16 *Toxicology*, 113, 100-105.
- 17 Henderson, R. F. *et al.* (1999) Carcinogenicity of inhaled butadiene diepoxide in female B6C3F1
18 mice and Sprague-Dawley rats. *Toxicol. Sci.*, 52, 33-44.
- 19 Henderson, R. F. *et al.* (2000) 1,3-Butadiene: Cancer, mutations, and adducts. Part I: Carcinogenicity
20 of 1,2,3,4-diepoxo-butane. *Res. Rep. Health Eff. Inst.*, 92, 11-43.
- 21 Hong HH, Devereux TR, Melnick RL *et al.* (2000). Mutations of ras protooncogenes and p53 tumor
22 suppressor gene in cardiac hemangiosarcomas from B6C3F1 mice exposed to 1,3-butadiene
23 for 2 years. *Toxicol. Pathol*, 28: 529–534.
- 24 Huff, J. E. *et al.* (1985) Multiple organ carcinogenicity of 1,3-butadiene in B6C3F1 mice after 60
25 weeks of inhalation exposure. *Science*, 227, 548-549.
- 26 IARC (2008) 1,3-Butadiene, ethylene oxide and vinyl halides (vinyl fluoride, vinyl chloride and vinyl
27 bromide). IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, vol. 97,
28 1-510. <http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/vol97/mono97.pdf>
- 29 IARC (2012) 1,3-Butadiene. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans,
30 vol. 100F, 309-338.
31 <http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/vol100F/mono100F-26.pdf>
- 32 IARC (2014) List of classifications by CAS® Registry Number order (accessed in 2014).
33 <http://monographs.iarc.fr/ENG/Classification/ClassificationsCASOrder.pdf>
- 34 IPCS (International Programme on Chemical Safety). (2001) Cocise International Chemical
35 Assesment Document (CICAD) 30. 1,3-Butadiene: Human Health Aspects. World Health
36 Organization, Geneva, 2001.

- 1 Irons, R. D (1990) Studies on the mechanism of 1,3-butadiene-induced leukemogenesis: the potential
2 role of endogenous murine leukemia virus. *Environ. Health, Perspect.*, 86, 49-55.
- 3 Irons, R. D. *et al.* (1986a) Macrocytic-megaloblastic anemia in male B6C3F1 mice following
4 chronic exposure to 1,3-butadiene. *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 83, 95-100.
- 5 Irons, R. D. *et al.* (1986b) Macrocytic-megaloblastic anemia in male NIH Swiss mice following
6 repeated exposure to 1,3-butadiene. *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 85, 450-455.
- 7 Irons, R. D. *et al.* (1987a) Chromosome aberrations in mouse bone marrow cells following in vivo
8 exposure to 1,3-butadiene. *Carcinogenesis*, 8, 1711-1714.
- 9 Irons, R. D. *et al.* (1987b) Selective activation of endogenous ecotropic retrovirus in hematopoietic
10 tissues of B6C3F1 mice during the preleukemic phase of 1,3-butadiene exposure. *Virology*,
11 161, 457-462.
- 12 Irvine, L. F. H. (1981) 1,3-Butadiene: inhalation teratogenicity study in the rat, final report
13 2788-522/3, Hazleton Lab. Europe. The International Institute of Synthetic Rubber
14 Producers, Houston, TX (unpublished; EU-RAR, 2002 より引用).
- 15 Jauhar, P. P. *et al.* (1988) 1,3-Butadiene: induction of micronucleated erythrocytes in the peripheral
16 blood of B6C3F1 mice exposed by inhalation for 13 weeks. *Mutat. Res.*, 209, 171-176.
- 17 Karolinska Institutet (2004) Kortfattad riskbedomning av 1,3-butadien, IMM-rapport 1/2004,
18 Stockholm (スウェーデン語)
- 19 Kelsey KT, Wiencke JK, Ward J, Bechtold W and Fajen J (1995) Sister-chromatid
20 exchanges, glutathione S-transferase θ deletion and cytogenetic sensitivity to
21 diepoxybutane in lymphocytes from butadiene monomer production workers.
22 *Mutat. Res.*, 335: 267-273.
- 23 Killian H (1930). Studies on the higher gas narcotics of the hydrocarbon series. *Schmerz*
24 *Narkose-Anaesthesie*. 3; 121-159
- 25 Kim Y, Hong HH, Lachat Y *et al.* (2005). Genetic alterations in brain tumors following 1,3-butadiene
26 exposure in B6C3F1 mice. *Toxicol. Pathol.*, 33: 307-312.
- 27 Kirman, C. R. *et al.* (2010) 1,3-Butadiene: I. Review of metabolism and the implications to human
28 health Risk Assessment. *Crit. Rev. Toxicol.*, 40 (S1), 1-11.
- 29 Kligerman AD, Doerr CL, Tennant AH (1999). Cell cycle specificity of cytogenetic damage induced
30 by 3,4-epoxy-1-butene. *Mutat. Res.*, 444: 151-158.
- 31 Kligerman, A. D. *et al.* (1996) Cytogenesis effects of butadiene metabolites in rat and mouse
32 splenocytes following in vitro exposures. *Toxicology*, 113, 336-340.
- 33 Koc H, Tretyakova NY, Walker VE *et al.* (1999). Molecular dosimetry of N-7 guanine adduct
34 formation in mice and rats exposed to 1,3-butadiene. *Chem. Res. Toxicol.*, 12: 566-574.
- 35 Larionov LF *et al.* (1934). The physiological action of butadiene, butene-2 and isoprene. *Kazanskii*
36 *Meditinskii Zhurnal*. **30**; 440-445

- 1 Lee DH, Kim TH, Lee SY *et al.* (2002). Mutations induced by 1,3-butadiene metabolites, butadiene
2 diolepoxide, and 1,2,3,4-diepoxybutane at the Hprt locus in CHO-K1 cells. *Mol. Cells*, 14:
3 411-419. PMID:12521305
- 4 Legator, M. S. *et al.* (1993) Elevated somatic cell mutant frequencies and altered DNA repair
5 responses in nonsmoking workers exposed to 1,3-butadiene. *IARC Sci. Publ.*, 127,
6 253-263.
- 7 Lemen, R. A., Meinhardt, T. J., Crandall, M. S., Fajen, J. M., & Brown, D. P. (1990). Environmental
8 epidemiologic investigations in the styrene-butadiene rubber production industry.
9 *Environmental Health Perspectives*, 86, 103–106.
- 10 Loughlin, J. E., Rothman, K. J., & Dreyer, N. A. (1999). Lymphatic and haematopoietic cancer
11 mortality in a population attending school adjacent to styrene-butadiene facilities,
12 1963-1993. *Journal of Epidemiology and Community Health*, 53(5), 283–287.
- 13 Lovreglio P, Bukvic N, Fustinoni S *et al.* (2006). Lack of genotoxic effect in workers exposed to very
14 low doses of 1,3-butadiene. *Arch. Toxicol.*, 80: 378-381.
- 15 MacGregor, J.T., Wehr, C., Henika, P.R. and Shelby, M.D. (1990) The *in vivo* erythrocyte
16 micronucleus test: measurement at steady state increases assay efficiency and permits
17 integration with toxicity studies. *Fundam. Appl. Toxicol.*, 14, 513-522
- 18 Macaluso M, Larson R, Lynch J, Lipton S, Delzell E. (2004) Historical Estimation of Exposure to
19 1,3-Butadiene, Styrene, and Dimethyldithiocarbamate Among Synthetic Rubber Workers. *J.*
20 *Occup. Environ. Hyg.*, 1:371-390
- 21 Macaluso, M. *et al.* (1996) Leukemia and cumulative exposure to butadiene, styrene and benzene
22 among workers in the synthetic rubber industry. *Toxicology*, 113, 190-202.
- 23 Matanoski G, Francis M, Correa-Villasenor A *et al.*, (1993) Cancer epidemiology among styrene–
24 butadiene rubber workers. In: Sorsa, M., Peltonen, K., Vainio, H. & Hemminki, K., eds,
25 *Butadiene and Styrene: Assessment of Health Hazards*(IARC Scientific Publication No.
26 127), Lyon, IARC, pp. 363–374.
- 27 Matanoski GM, Schwartz L (1987). Mortality of workers in styrene-butadiene polymer production. *J.*
28 *Occup. Med.*, 29:675–680.
- 29 Matanoski, G. M. *et al.* (1990) Mortality of a cohort of workers in the styrene–butadiene polymer
30 manufacturing industry (1943–1982). *Environ. Health, Perspect.*, 86, 107-117.
- 31 Matanoski, G. *et al.* (1989) Epidemiologic Data Related to Health Effects of 1,3-Butadiene. In:
32 *Assessment of Inhalation Hazards*, ILSI Monographs pp 201-214
- 33 Matanoski, G. *et al.* (1997) Lymphohematopoietic cancers and butadiene and styrene exposure in
34 synthetic rubber manufacture. *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, 837, 157-169.
- 35 McGregor, D. *et al.* (1991) Responses of the L5178Y mouse lymphoma forward mutation assay: v.
36 gases and vapors. *Environ. Mol. Mutagen.*, 17, 122-129.
- 37 McMichael AJ, Spirtas R, Kupper LL.(1974) An epidemiologic study of mortality within a cohort of

- 1 rubber workers, 1964-72. *J Occup Med.* 16(7):458-64.
- 2 McMichael, A. J. *et al.* (1976) Mortality among rubber workers: Relationship to specific jobs. *J.*
3 *Occup. Med.*, 18, 178-185.
- 4 Meinhardt, T. J. *et al.* (1982) Environmental epidemiologic investigation of the styrene-butadiene
5 rubber industry. Mortality patterns with discussion of the hematopoietic and lymphatic
6 malignancies. *Scand. J. Work Environ. Health*, 8, 250-259.
- 7 Melnick, R. L. *et al.* (1990) Inhalation toxicology and cardinogenicity of 1,3-butadiene in B6C3F1
8 mice following 65 weeks of exposure. *Environ. Health Perspect.*, 86, 27-36.
- 9 Morrissey, R. E. *et al.* (1990) Overview of reproductive and developmental toxicity studies of
10 1,3-butadiene in rodents. *Environ. Health Perspect.*, 86, 79-84.
- 11 Owen, P. E. and Glaister, J. R. (1990) Inhalation toxicity and carcinogenicity of 1,3-butadiene in
12 Sprague-Dawley rats. *Environ. Health, Perspect.*, 86, 19-25.
- 13 Owen, P. E. *et al.* (1987) Inhalation toxicity with 1,3-butadiene: Two year toxicity / carcinogenicity
14 study in rats. *Am. Ind. Hyg. Assoc. J.*, 48, 407-413.
- 15 Pokrovskii VA, Volchkova RI (1968). The effect of certain organic toxins on the haemopoietic
16 processes. *Trudy Voronezhskogo Gosudarstvennogo Meditsinskogo Instituta.* **73**; 61-64
- 17 Powley MW, Li Y, Upton PB *et al.* (2005). Quantification of DNA and hemoglobin adducts of
18 3,4-epoxy-1,2-butanediol in rodents exposed to 3-butene-1,2-diol. *Carcinogenesis*, 26:
19 1573-1580.
- 20 Recio L, Steen AM, Pluta LJ *et al.* (2001). Mutational spectrum of 1,3-butadiene and metabolites
21 1,2-epoxybutene and 1,2,3,4-diepoxybutane to assess mutagenic mechanisms. *Chem. Biol.*
22 *Interact.*, 135-136: 325-341.
- 23 Recio, L. and Goldsworthy, T. L. (1995) The use of transgenic mice for studying mutagenicity
24 induced by 1,3-butadiene. *Toxicol. Lett.*, 82, 607-612.
- 25 Recio, L. *et al.* (1993) Use of transgenic mice for assessing the mutagenicity of 1,3-butadiene in vivo.
26 IARC Sci. Publ., 127, 235-243.
- 27 Recio, L. *et al.* (1996) Mutagenicity and mutational spectra of 1,3-butadiene in the bone marrow of
28 B6C3F1 lacI transgenic mice. *Toxicology*, 113, 106-111.
- 29 Recio, L. *et al.* (1998) The in vivo mutagenicity and mutational spectrum at the lacI transgene
30 recovered from the spleens of B6C3F1 lacI transgenic mice following a 4-week inhalation
31 exposure to 1,3-butadiene. *Mutat. Res.*, 401, 99-110.
- 32 Ripp GK (1965a). Concerning derivation of highest single MAK of divinyl in air. *Tr Omsk Med Inst.*
33 **69**; 134-140(in Russian, paper summarised in Ripp (1967)).
- 34 Ripp GK (1965b). Effect of divinyl on light sensitivity of the eyes. *Tr Omsk Med Inst.* **61**; 189-197
35 (in Russian, paper summarised in Ripp (1967)).

- 1 Ripp GK (1967). Sanitary validation of the maximum permissible concentration of divinyl in
2 atmospheric air. In:VA Ryazanova (ed.). *Biologicheskoe deystvie i gigenicheskoe*
3 *znachenie atmosferykh zagryazneniy*. Moscow:Izdatel'stvo Meditsina 33-54 (translation
4 prepared for US Environmental Protection Agency PB-212 599).
- 5 Ripp GK (1969). Toxicohygienic characteristics of 1,3-butadiene. *Tr Omsk Med Inst.* **88**; 10-18 (NTC
6 translation 75 –13092-06T).
- 7 Rodriguez DA, Kowalczyk A, Ward JB Jr *et al.* (2001). Point mutations induced by
8 1,2-epoxy-3-butene N1 deoxyinosine adducts. *Environ. Mol. Mutagen.*, 38: 292-296.
- 9 Santos-Burgoa *et al.*, (1992) Lymphohematopoietic Cancer in Styrene-Butadiene Polymerization
10 Workers. *Am. J. Hyg.*, 136 (7): 843-854
- 11 Saranko, C. J. and Recio, L. (1998) The butadiene metabolite, 1,2:3,4-diepoxybutane, induces
12 micronuclei but is only weakly mutagenic at lacI in the Big Blue Rat2 lacI transgenic cell
13 line. *Environ. Mol. Mutagen.*, 31, 32-40.
- 14 Sasiadek, M. *et al.* (1991a) 1,3-Butadiene and its epoxides induce sister-chromatid exchanges in
15 human lymphocytes in vitro. *Mutat. Res.*, 261, 117-121.
- 16 Sasiadek, M. *et al.* (1991b) Sister-chromatid exchanges induced by 1,3-butadiene and its epoxides in
17 CHO cells. *Mutat. Res.*, 263, 47-50.
- 18 Sathiakumar, N. and Delzell, E. (2007) A follow-up study of women in the synthetic rubber industry:
19 study methods. *Chem. Biol. Interact.*, 166, 25-28.
- 20 Sathiakumar, N. and Delzell, E. (2009) A follow-up study of mortality among women in the North
21 American synthetic rubber industry. *J. Occup. Environ. Med.*, 51, 1314–1325.
- 22 Sathiakumar, N. *et al.* (1998) Mortality from cancer and other causes of death among synthetic rubber
23 workers. *Occup. Environ. Med.*, 55, 230-235.
- 24 Sathiakumar, N. *et al.* (2005) An updated study of mortality among North American synthetic rubber
25 industry workers. *Occup. Environ. Med.*, 62, 822-829.
- 26 Selzer RR & Elfarra AA (1996a). Characterization of N1- and N6-adenosine adducts and N1-inosine
27 adducts formed by the reaction of butadiene monoxide with adenosine: evidence for the
28 N1-adenosine adducts as major initial products. *Chem. Res. Toxicol.*, 9: 875-881.
- 29 Selzer RR & Elfarra AA (1996b). Synthesis and biochemical characterization of N1-, N2-, and
30 N7-guanosine adducts of butadiene monoxide. *Chem. Res. Toxicol.*, 9: 126-132.
- 31 Selzer RR & Elfarra AA (1997). Chemical modification of deoxycytidine at different sites yields
32 adducts of different stabilities: characterization of N3- and O2-deoxycytidine and
33 N3-deoxyuridine adducts of butadiene monoxide. *Arch Biochem Biophys*, 343: 63-72.
- 34 Shimkin, M. B. *et al.* (1966) Bioassay of 29 alkylating chemicals by the pulmonary-tumor response in
35 strain a mice. *J. Natl. Cancer Inst.*, (1966) 36 (5): 915-935

- 1 Shugaev BB (1969). Concentrations of hydrocarbons in tissues as a measure of toxicity. *Arch*
2 *Environ Health.* 18; 878-882.
- 3 Sills RC, Hong HL, Boorman GA *et al.* (2001). Point mutations of K-ras and H-ras genes in
4 forestomach neoplasms from control B6C3F1 mice and following exposure to
5 1,3-butadiene, isoprene or chloroprene for up to 2-years. *Chem. Biol. Interact.*, 135-136:
6 373-386.
- 7 Sjöblom, T. *et al.* (1998) Apoptotic response of spermatogenic cells to the germ cell mutagens
8 etoposide, adriamycin, and diepoxybutane. *Environ. Mol. Mutagen.*, 31, 133-148.
- 9 Sorsa, M. *et al.* (1994) Human cytogenetic biomonitoring of occupational exposure to 1,3-butadiene.
10 *Mutat. Res.*, 309, 321-326.
- 11 Sorsa, M. *et al.* (1996) Assessment of exposure to butadiene in the process industry. *Toxicology*, 113,
12 77-83.
- 13 Sram RJ, Roessner P, Peltonen K, Podrazilova K, Mrackova G, Demopoulos NA, Stephanou
14 G, Vlachodimitropoulos D, Darroudi F and Tates AD (1998) Chromosomal
15 aberrations, sister-chromatid exchanges, cells with high frequency of SCE,
16 micronuclei and comet assay parameters in 1,3-butadiene-exposed workers. *Mutat.*
17 *Res.*, 419: 145-154.
- 18 Tates, A. D. *et al.* (1994) Development of a cloning assay with high cloning efficiency to detect
19 induction of 6-thioguanine-resistant lymphocytes in spleen of adult mice following in vivo
20 inhalation exposure to 1,3-butadiene. *Mutat. Res.*, 309, 299-306.
- 21 Tates, A. D. *et al.* (1996) Biological effect monitoring in industrial workers from the Czech Republic
22 exposed to low levels of butadiene. *Toxicology*, 113, 91-99.
- 23 Thurmond, L. M. *et al.* (1986) Effects of short-term inhalation exposure to 1,3-butadiene on murine
24 immune functions. *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 86, 170-179.
- 25 Tice, R. R. *et al.* (1987) Comparative cytogenetic analysis of bone marrow damage induced in male
26 B6C3F1 mice by multiple exposures to gaseous 1,3-butadiene. *Environ. Mutagen.*, 9,
27 235-250.
- 28 Ton TV, Hong HH, Devereux TR *et al.* (2007). Evaluation of genetic alterations in cancer-related
29 genes in lung and brain tumors from B6C3F1 mice exposed to 1,3-butadiene or chloroprene.
30 *Chem. Biol. Interact.*, 166: 112-120.
- 31 Tretyakova N Yu, Sangaiah R, Yen TY, Swenberg JA (1997). Synthesis, characterization, and in vitro
32 quantitation of N-7-guanine adducts of diepoxybutane. *Chem. Res. Toxicol.*, 10: 779-785.
- 33 Tsai, S. P. *et al.* (2001) A mortality, morbidity, and hematology study of petrochemical employees
34 potentially exposed to 1,3-butadiene monomer. *Chem.-biol. Interact.*, 135-136, 555-567.
- 35 U.S. EPA (Environmental Protection Agency) (2002) Health Assessment of 1,3-Butadiene.
36 EPA/600/P-98/001F. October 2002. National Center for Environmental
37 Assessment-Washington Office. Office of Research and Development. U. S.

- 1 Environmental Protection Agency, Washington, DC.
- 2 U.S. EPA (Environmental Protection Agency) (2012) Benchmark Dose Technical Guidance.
3 EPA/100/R-12/001 June 2012. Risk Assessment Forum, U. S. Environmental Protection
4 Agency, Washington DC 20460.
- 5 U.S. EPA-IRIS (Environmental Protection Agency- Integrated Risk Information System) (2014)
6 1,3-Butadiene (CASRN 106-99-0). Online. Available at <http://www.epa.gov/iris/>
- 7 U.S. NTP (National Toxicology Program) (1984) Toxicology and carcinogenesis studies of
8 1,3-butadiene (CAS No. 106-99-0) in B6C3F1 mice (Inhalation studies). Technical Report
9 Series No. 288, U. S. Department of Health and Human Services.
- 10 U.S. NTP (National Toxicology Program) (1993) Toxicology and carcinogenesis studies of
11 1,3-butadiene (CAS No. 106-99-0) in B6C3F1 mice (Inhalation studies). Technical Report
12 Series No. 434, U. S. Department of Health and Human Services.
- 13 U.S. NTP, National Toxicology Program. (2014) 13th Report on Carcinogens (accessed in 2014).
14 <http://ntp.niehs.nih.gov/pubhealth/roc/roc13/index.html>
- 15 Van Duuren, B. L. *et al.* (1963) Carcinogenicity of epoxides, lactones, and peroxy compounds. *J. Natl.*
16 *Cancer, Inst.*, 3, 41-55.
- 17 Van Duuren, B. L. *et al.* (1965) Carcinogenicity of epoxides, lactones, and peroxy compounds. Part II.
18 *J. Natl. Cancer, Inst.*, 35, 707-717.
- 19 Victorin, K. *et al.* (1990) Genotoxic activity of 1,3-butadiene and nitrogen dioxide and their
20 photochemical reaction products in *Drosophila* and in the mouse bone marrow
21 micronucleus assay. *Mutat. Res.*, 228, 203-209.
- 22 Vincent, D. R. *et al.* (1986) Genotoxicity of 1,3-butadiene. Assessment by the unscheduled DNA
23 synthesis assay in B6C3F1 mice and Sprague-Dawley rats in vivo and in vitro. *Environ.*
24 *Mutagen.*, 8, 235. Abstract.
- 25 Volchkova RI (1972). State of peripheral blood and bone marrow during acute intoxication by
26 industrial poisons. *Trudy Voronezhskogo Gosudarstvennogo Meditsinskogo Instituta.* 87;
27 29-33 .
- 28 Voogd, C. E. *et al.* (1981) The mutagenic action of aliphatic epoxides. *Mutat. Res.*, 89, 269-282.
- 29 Ward, E. M. *et al.* (1995) Mortality study of workers in 1,3-butadiene production units identified
30 from a chemical workers cohort. *Environ. Health Perspect.*, 103, 598-603.
- 31 Ward, E. M. *et al.* (1996b) Mortality study of workers employed in 1,3-butadiene production units
32 identified from a large chemical workers cohort. *Toxicology*, 113, 157-168.
- 33 Ward, J. B. *et al.* (1994) hprt Mutant lymphocyte frequencies in workers at a 1,3-butadiene production
34 plant. *Environ. Health Perspect.*, 102, 79-85.
- 35 Ward, J. B. *et al.* (1996a) Biological monitoring for mutagenic effects of occupational exposure to
36 butadiene. *Toxicology*, 113, 84-90.

- 1 Wehr, C. M. *et al.* (1987) Application of the peripheral blood erythrocyte micronucleus assay to
2 detection of chromosomal damage from repeated exposures to genotoxins. *Environ.*
3 *Mutagen.*, 9 (abstract), 291.
- 4 Whitworth, K. W *et al.* (2008) Childhood lymphohematopoietic cancer incidence and hazardous air
5 pollutants in southeast Texas, 1995-2004. *Environ. Health, Perspect.*, 116, 576-1580.
- 6 Wickliffe JK, Ammenheuser MM, Adler PJ *et al.* (2009). Evaluation of frequencies of HPRT mutant
7 lymphocytes in butadiene polymer workers in a Southeast Texas facility. *Environ. Mol.*
8 *Mutagen.*, 50: 82-87.
- 9 Wickliffe JK, Ammenheuser MM, Salazar JJ *et al.* (2003). A model of sensitivity: 1,3-butadiene
10 increases mutant frequencies and genomic damage in mice lacking a functional microsomal
11 epoxide hydrolase gene. *Environ. Mol. Mutagen.*, 42: 106-110.
- 12 Wickliffe JK, Herring SM, Hallberg LM *et al.* (2007). Detoxification of olefinic epoxides and
13 nucleotide excision repair of epoxide-mediated DNA damage: Insights from animal models
14 examining human sensitivity to 1,3-butadiene. *Chem. Biol. Interact.*, 166: 226-231.
- 15 Wiencke JK, Pemble S, Ketterer B, Kelsey KT (1995). Gene deletion of glutathione S-transferase
16 theta: correlation with induced genetic damage and potential role in endogenous
17 mutagenesis. *Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev.*, 4: 253-259.
- 18 Xiao, Y. and Tate, A. D. (1995) Clastogenic effects of 1,3-butadiene and its metabolites
19 1,2-epoxybutene and 1,2,3,4-diepoxybutane in splenocytes and germ cells of rats and mice
20 in vivo. *Environ. Mol. Mutagen.*, 26, 97-108.
- 21 Zhang L, Hayes RB, Guo W, McHale CM, Yin S, Wiencke JK, Patrick O'Neill J, Rothman N,
22 Li GL and Smith MT (2004) Lack of increased genetic damage in
23 1,3-butadiene-exposed Chinese workers studied in relation to EPHX1 and GST
24 genotypes. *Mutat. Res.*, 558: 63-74.
- 25 Zhang XY & Elfarra AA (2004). Characterization of the reaction products of 2'-deoxyguanosine and
26 1,2,3,4-diepoxybutane after acid hydrolysis: formation of novel guanine and pyrimidine
27 adducts. *Chem. Res. Toxicol.*, 17: 521-528.
- 28 Zhao C, Koskinen M, Hemminki K (1998). 32P-postlabelling of N6-adenine adducts of
29 epoxybutanediol in vivo after 1,3-butadiene exposure. *Toxicol Lett.*, 102-103: 591-594.
- 30 Zhao C, Vodicka P, Sram RJ 1, Hemminki K (2000). Human DNA adducts of 1,3-butadiene, an
31 important environmental carcinogen. *Carcinogenesis*, 21: 107-111.
- 32 Zhuang SM, Wiseman RW, Soderkvist P (2000). Mutation analysis of the pRb pathway in
33 2',3'-dideoxycytidine and 1,3-butadiene-induced mouse lymphomas. *Cancer Lett.*, 152:
34 129-134.
- 35 Zhuang SM, Wiseman RW, Soderkvist P (2002). Frequent mutations of the Trp53, Hras1 and
36 beta-catenin (Catnb) genes in 1,3-butadiene-induced mammary adenocarcinomas in

- 1 B6C3F1 mice. *Oncogene*, 21: 5643-5648.
- 2 中環審 (中央環境審議会) (2006a) アセトアルデヒド、クロロホルム、1,2-ジクロロエタン、
3 及び 1,3-ブタジエンに係る健康リスク評価について 別添 2.
4 <http://www.env.go.jp/council/former2013/07air/y070-21/mat02-3.pdf>
- 5 中環審 (中央環境審議会) (2006b) アセトアルデヒド、クロロホルム、1,2-ジクロロエタン、
6 及び 1,3-ブタジエンに係る健康リスク評価について 別添 2-4、1,3-ブタジエンに係
7 る健康リスク評価について
8 <http://www.env.go.jp/council/former2013/07air/y073-06/mat04a4.pdf>
- 9 日本産業衛生学会 (2001) 1,3-ブタジエン, 産衛誌, 43, 144-148.
- 10 日本産業衛生学会 (2014) 許容濃度の勧告 (2014 年度), 産衛誌, 56, 162-188.
11 http://joh.sanei.or.jp/pdf/J56/J56_5_10.pdf
- 12

5 暴露評価と各暴露シナリオでのリスク推計

暴露評価Ⅱの基となる3つの情報源(化審法情報、PRTR情報及び環境モニタリング情報)について、対象物質ごとに得られる情報源の組合せは表5-1の列に示す4通りとなる。得られる情報に応じて、適用可能な手法が分かれる。

1, 3-ブタジエンは化審法情報、PRTR情報及び環境モニタリング情報が得られるため、太枠で示す暴露評価を行う。

表 5-1 暴露評価の情報源別の推計ステップの違い

組合せ シナリオ	化審法情報	化審法情報 PRTR情報	化審法情報 モニタリング情報	化審法情報 PRTR情報 モニタリング情報
排出源ごとの暴露シナリオ	【化審法】必ず推計	【PRTR】届出情報を用いて推計		【PRTR】届出情報を用いて推計 【モニタリング】当該シナリオに対応するモニタリング情報が得られれば利用
様々な排出源の影響を含めた暴露シナリオ	【化審法】必ず推計	【PRTR】PRTR情報を用いて推計	【モニタリング】一般環境のモニタリング情報とみなして利用	【PRTR】PRTR情報を用いて推計 【モニタリング】メッシュごとの推計値と対応させて利用
用途等に応じたシナリオ	大気系非点源シナリオ	【化審法】該当する用途があった場合に非点源の寄与分を推計 【PRTR】該当する用途等に係る推計が行われていけば推計	【モニタリング】一般環境のモニタリング情報とみなして利用	【PRTR】該当する用途等に係る推計が行われていけば推計 【モニタリング】メッシュごとの推計値と対応させて利用
	水系非点源シナリオ	【化審法】該当する用途があった場合に非点源の寄与分を推計 【PRTR】該当する用途等に係る推計が行われていけば推計	【モニタリング】一般環境のモニタリング情報とみなして利用	【PRTR】該当する用途等に係る推計が行われていけば推計 【モニタリング】メッシュごとの推計値と対応させて利用
	鉛底・漁網防汚削シナリオ	【化審法】該当する用途があった場合に推計 【PRTR】該当する用途等に係る推計が行われていけば推計	【モニタリング】シナリオに対応するモニタリング情報が得られれば利用	【PRTR】該当する用途等に係る推計が行われていけば推計

まず5-1で環境モニタリング情報を整理し環境媒体中の検出状況を示す。次に5-2以降では1, 3-ブタジエンに対して環境への排出量を抑制するための指導・助言の必要性、有害性調査指示の必要性の判断の軸となる暴露評価及びリスク推計の結果を暴露シナリオごとに示す。

1 5-1 環境媒体中の検出状況

2 1, 3-ブタジエンの環境中での検出状況について、平成16年度から平成25年度までの
 3 過去10年間の環境モニタリング調査結果を収集した結果を**表5-2**に示す。

5 **表 5-2 過去10年間の環境モニタリング調査**

調査環境媒体	調査年度	調査名	調査主体
大気	平成16～25年度	有害大気汚染物質モニタリング調査[有害大気]	地方公共団体・環境省
水質	平成25年度	化学物質環境実態調査[エコ調査]	環境省他

6

7 5-1-1 大気モニタリングデータ

8 直近年度（平成21～25年度）及び過去10年間（平成16～25年度）の大気モニタリング調
 9 査における最大値を**表 5-3**に示す。また、年度別のモニタリング結果を**表 5-4**に示す。ま
 10 た、実測値のあるモニタリングデータのプロット図を**図 5-1**に示す。毎年度、9割以上の地
 11 点で検出されている。

12

13

表 5-3 近年の大気モニタリングにおける最大濃度

期間	モニタリング事業名	最大濃度 (mg/m ³)
直近年度(平成21～25年度)	有害大気(平成24年度)	0.0020
過去10年間(平成16～25年度)	有害大気(平成24年度)	0.0020

14

15

表 5-4 過去10年間の大気モニタリング調査結果(平成16年度～平成25年度)

年度	年平均値の全国平均 (mg/m ³)	年平均値の濃度範囲 (mg/m ³)	検出地点数
平成25年度	0.00012	<0.0000052～0.00067	365/374
平成24年度	0.00014	<0.0000097～0.0020	371/374
平成23年度	0.00015	<0.0000089～0.0019	371/372
平成22年度	0.00014	<0.0000052～0.0016	388/390
平成21年度	0.00016	<0.0000067～0.0012	404/406
平成20年度	0.00018	<0.0000075～0.0016	410/413
平成19年度	0.00019	<0.0000078～0.0017	412/415
平成18年度	0.00023	<0.00001～0.0015	396/398
平成17年度	0.00022	0.000017～0.0017	410/410
平成16年度	0.00026	<0.0000082～0.0015	360/364

16

17

18

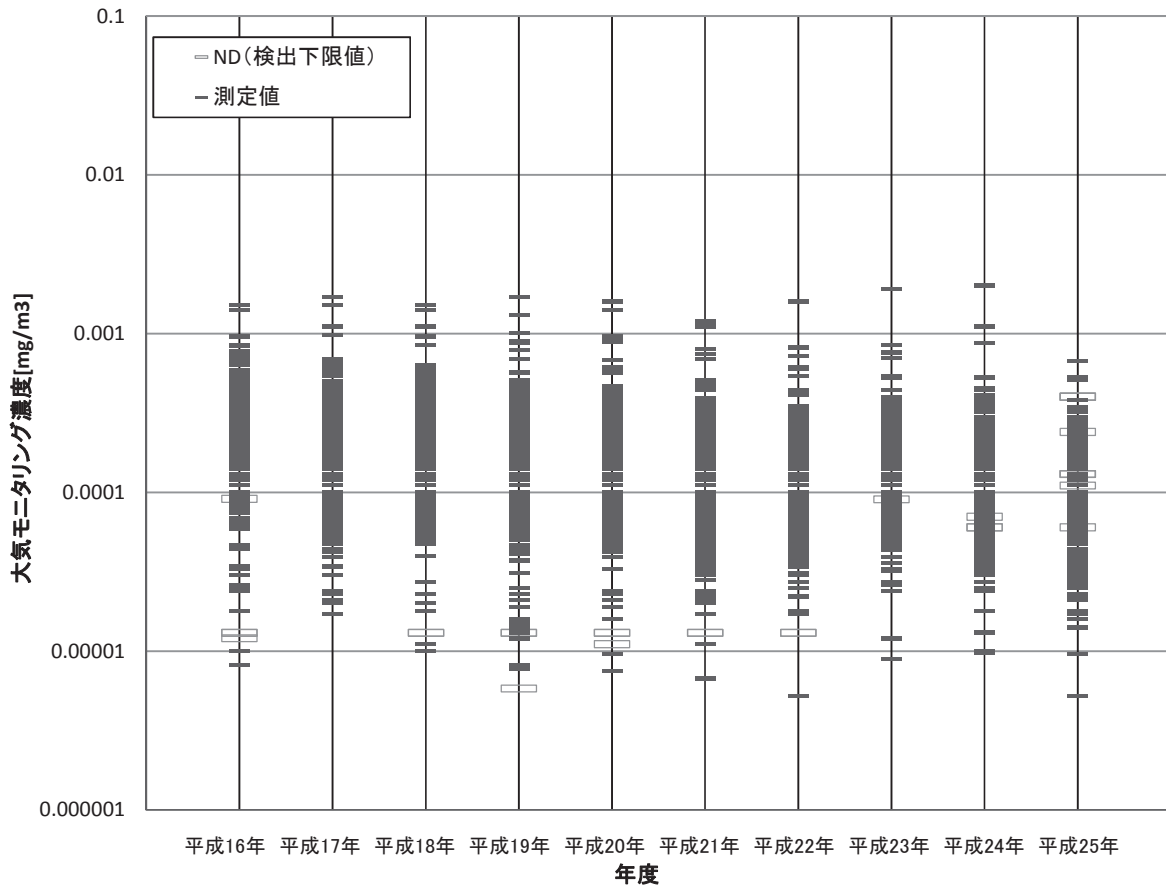


図 5-1 過去 10 年間の大気モニタリング調査結果のプロット図

2
3
4

5-1-2 水質モニタリングデータ

直近年度及び過去 10 年間の水質モニタリングにおける最大濃度を表 5-5 に示す。また、年度別のモニタリング結果を表 5-6 に示す。また、水質モニタリングデータのプロット図を、エコ調査について図 5-2 に示す。全ての地点で不検出であったため、検出下限値を最大濃度相当値として不等号つきで示した。

10
11

表 5-5 近年の水質モニタリングにおける最大濃度

期間	モニタリング事業名	最大濃度 (mg/L)
直近年度(平成 21~25 年度)	エコ調査(平成 25 年度)	$<4.9 \times 10^{-5}$
過去 10 年間(平成 16~25 年度)	エコ調査(平成 25 年度)	$<4.9 \times 10^{-5}$

12
13

表 5-6 過去 10 年間の水質モニタリング調査結果(平成 16 年度~平成 25 年度)

年度	モニタリング事業名	濃度範囲(平均値) (mg/L)	検出下限値 (mg/L)	検出地点数
平成 25 年度	エコ調査	$<4.9 \times 10^{-5}$	$<4.9 \times 10^{-5}$	0/25

14
15

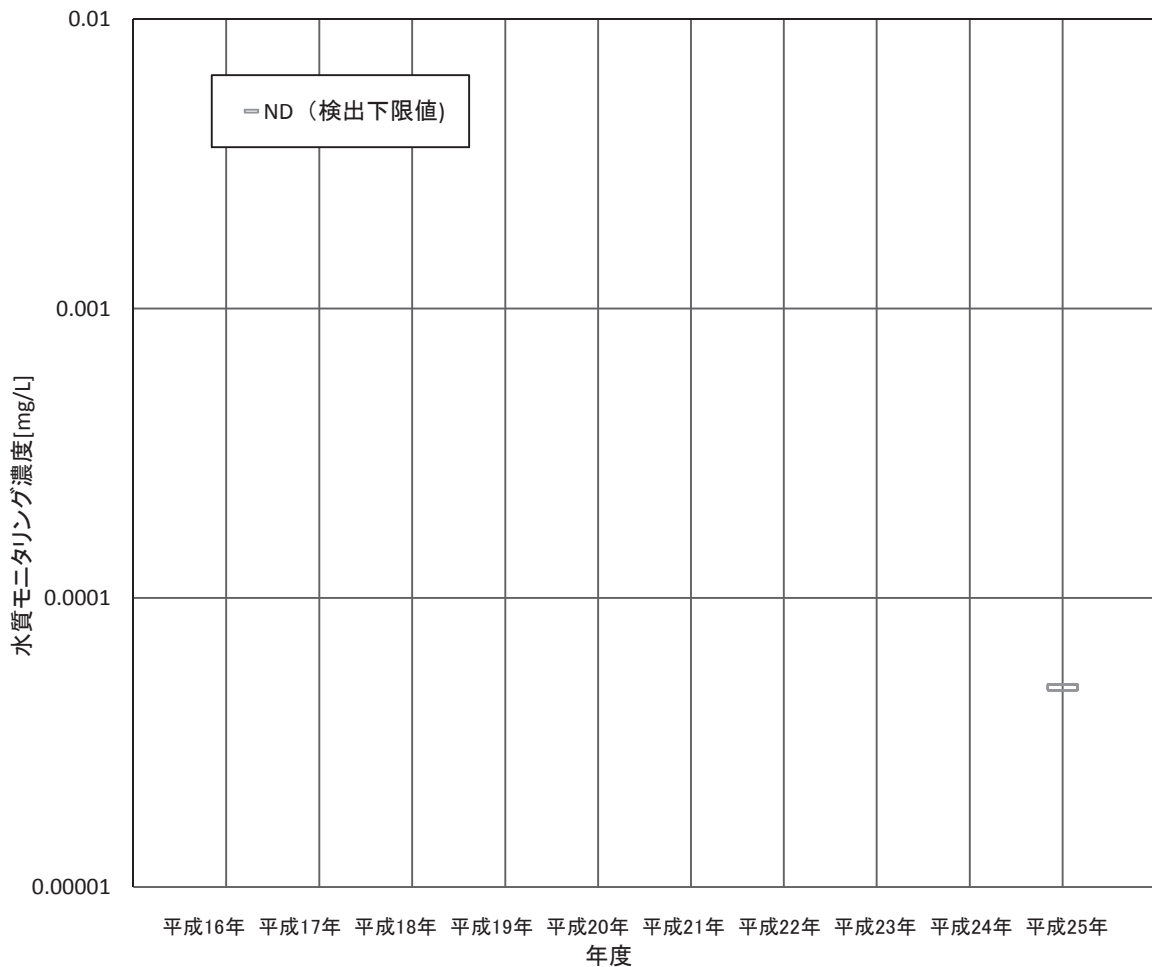


図 5-2 過去 10 年間の水質モニタリング調査結果(エコ調査)のプロット図

5-1-3 まとめ

平成 16～25 年度における環境モニタリングデータについてまとめた。

大気中濃度では、毎年度多くの地域で検出がなされており、直近 5 年における最大濃度は 0.0020 mg/m³であった。この濃度は、「今後の有害大気汚染物質対策のあり方について（第 7 次答申）」（中央環境審議会）におい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（以下単に「指針値」という。）として設定された 0.0025 mg/m³（年平均値）に近い値ではあったものの、指針値を超過していない。

水質濃度では、直近年度では平成 25 年度に測定がされており、全ての地点で不検出となっている。

5-2 排出源ごとの暴露シナリオによる暴露評価とリスク推計

排出源ごとの暴露シナリオとは、サプライチェーン上～中流の固定排出源に着目し¹、これらの排出源の周辺に居住する一般住民又は生育・生息する生活環境動植物が、排出源から排出される化学物質に、環境媒体（人の場合、食物を含む。）を通じて暴露されるというシナリオである。

人健康に対するリスク推計は、有害性の評価項目ごとの有害性評価値と、暴露評価の結果である人の推定摂取量を比較することにより行う。摂取量が有害性評価値以上となる排出源は「リスク懸念」と判別する。リスクの指標は、リスク懸念となった排出源の箇所数とリスク懸念の影響面積の2種類の地理的分布で表す。

1, 3-ブタジエンは化審法届出情報だけでなく PRTR 情報も利用できるため、5-2-1では化審法届出情報に基づく評価結果を、5-2-2では PRTR 情報に基づく評価結果をそれぞれ示す。

この5-2では化審法届出情報と PRTR 情報は平成25年度実績のデータを用いている。

5-2-1 化審法届出情報に基づく評価

(1) 暴露評価

① 暴露シナリオ

人に対する暴露評価では、摂取経路として、大気へ排出された場合は大気吸入、牛肉摂取、乳製品摂取、地上部農作物摂取、地下部農作物摂取、水域へ排出された場合は飲料水摂取、魚介類(淡水魚及び海水魚)摂取を考慮する。(図5-3参照)

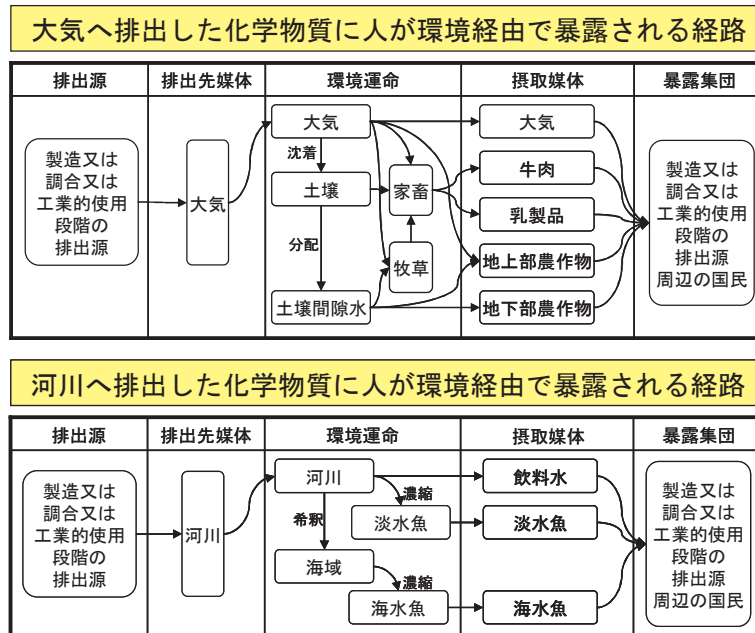


図 5-3 排出源ごとの暴露シナリオ

¹ PRTR 情報において、下水道への移動量が届け出られている場合は、移動先の下水道終末処理施設を固定排出源として扱っている。

② 排出量推計結果

平成 25 年度実績の化審法届出情報に基づき、都道府県別・詳細用途別出荷量から 22 の仮想的な排出源を設定した (3 章参照)。各仮想的排出源からの排出量は、それぞれの製造量又は出荷量に設定した排出係数 (3 章参照) を乗じて算出した。

人の摂取量の上位 10 箇所について整理し、表 5-7 に示す。

表 5-7 仮想的排出源ごとの排出量推計結果

No.	都道府県	用途分類	詳細用途分類	用途番号	詳細用途番号	ライフサイクルステージ	製造数量 [t/year]	出荷数量 [t/year]	大気排出係数	水域排出係数	大気排出量 [t/year]	水域排出量 [t/year]
1	A県	中間物	合成原料、重合原料、前駆重合体	01	a	工業的使用段階	0	310,787	0.001	0.00005	311	16
2	B県	中間物	合成原料、重合原料、前駆重合体	01	a	工業的使用段階	0	257,361	0.001	0.00005	257	13
3	A県	-	-	-	-	製造	193,520	0	0.001	0.000001	194	0.2
4	C県	中間物	合成原料、重合原料、前駆重合体	01	a	工業的使用段階	0	184,825	0.001	0.00005	185	9
5	B県	-	-	-	-	製造	166,083	0	0.001	0.000001	166	0.2
6	D県	中間物	合成原料、重合原料、前駆重合体	01	a	工業的使用段階	0	135,885	0.001	0.00005	136	7
7	A県	-	-	-	-	製造	115,545	0	0.001	0.000001	116	0.1
8	E県	中間物	合成原料、重合原料、前駆重合体	01	a	工業的使用段階	0	109,620	0.001	0.00005	110	5
9	F県	中間物	合成原料、重合原料、前駆重合体	01	a	工業的使用段階	0	106,978	0.001	0.00005	107	5
10	D県	-	-	-	-	製造	104,224	0	0.001	0.000001	104	0.1

注) 化審法の届出情報に基づいた排出量推計の方法は技術ガイダンスIV章参照

③ 環境媒体中濃度の推計結果

暴露シナリオ (図 5-3) に基づき、仮想的排出源ごとの排出量と 2 章で示した 1, 3-ブタジエンの性状より、仮想的排出源周辺における環境媒体中濃度の推計結果を表 5-8 に示す。

1

表 5-8 仮想的排出源周辺の環境媒体中濃度推計結果

No.	水域排出分				大気排出分(半径1kmエリア)						
	河川[mg/L]	飲料水[mg/L]	淡水魚[mg/kg]	海水魚[mg/kg]	大気[mg/m ³]	土壌[mg/kg]	地下部農作物[mg/kg]	地上部農作物 Exposed[mg/kg]	地上部農作物 Protected[mg/kg]	乳製品[mg/kg]	肉類[mg/kg]
1	2.4×10 ⁻²	2.4×10 ⁻²	7.5×10 ⁻²	7.5×10 ⁻³	5.7×10 ⁻²	2.3×10 ⁻⁵	1.3×10 ⁻⁵	4.5×10 ⁻⁵	4.5×10 ⁻⁵	5.5×10 ⁻⁵	1.5×10 ⁻⁵
2	2.0×10 ⁻²	2.0×10 ⁻²	6.2×10 ⁻²	6.2×10 ⁻³	4.7×10 ⁻²	1.9×10 ⁻⁵	1.1×10 ⁻⁵	3.7×10 ⁻⁵	3.7×10 ⁻⁵	4.5×10 ⁻⁵	1.2×10 ⁻⁵
3	2.9×10 ⁻⁴	2.9×10 ⁻⁴	9.3×10 ⁻⁴	9.3×10 ⁻⁵	3.5×10 ⁻²	1.4×10 ⁻⁵	7.9×10 ⁻⁶	2.8×10 ⁻⁵	2.8×10 ⁻⁵	3.4×10 ⁻⁵	9.2×10 ⁻⁶
4	1.4×10 ⁻²	1.4×10 ⁻²	4.4×10 ⁻²	4.4×10 ⁻³	3.4×10 ⁻²	1.3×10 ⁻⁵	7.6×10 ⁻⁶	2.7×10 ⁻⁵	2.7×10 ⁻⁵	3.3×10 ⁻⁵	8.8×10 ⁻⁶
5	2.5×10 ⁻⁴	2.5×10 ⁻⁴	8.0×10 ⁻⁴	8.0×10 ⁻⁵	3.0×10 ⁻²	1.2×10 ⁻⁵	6.8×10 ⁻⁶	2.4×10 ⁻⁵	2.4×10 ⁻⁵	2.9×10 ⁻⁵	7.9×10 ⁻⁶
6	1.0×10 ⁻²	1.0×10 ⁻²	3.3×10 ⁻²	3.3×10 ⁻³	2.5×10 ⁻²	9.9×10 ⁻⁶	5.6×10 ⁻⁶	2.0×10 ⁻⁵	2.0×10 ⁻⁵	2.4×10 ⁻⁵	6.4×10 ⁻⁶
7	1.8×10 ⁻⁴	1.8×10 ⁻⁴	5.6×10 ⁻⁴	5.6×10 ⁻⁵	2.1×10 ⁻²	8.4×10 ⁻⁶	4.7×10 ⁻⁶	1.7×10 ⁻⁵	1.7×10 ⁻⁵	2.0×10 ⁻⁵	5.5×10 ⁻⁶
8	8.3×10 ⁻³	8.3×10 ⁻³	2.6×10 ⁻²	2.6×10 ⁻³	2.0×10 ⁻²	8.0×10 ⁻⁶	4.5×10 ⁻⁶	1.6×10 ⁻⁵	1.6×10 ⁻⁵	1.9×10 ⁻⁵	5.2×10 ⁻⁶
9	8.1×10 ⁻³	8.1×10 ⁻³	2.6×10 ⁻²	2.6×10 ⁻³	1.9×10 ⁻²	7.8×10 ⁻⁶	4.4×10 ⁻⁶	1.6×10 ⁻⁵	1.6×10 ⁻⁵	1.9×10 ⁻⁵	5.1×10 ⁻⁶
10	1.6×10 ⁻⁴	1.6×10 ⁻⁴	5.0×10 ⁻⁴	5.0×10 ⁻⁵	1.9×10 ⁻²	7.6×10 ⁻⁶	4.3×10 ⁻⁶	1.5×10 ⁻⁵	1.5×10 ⁻⁵	1.8×10 ⁻⁵	4.9×10 ⁻⁶

2

注1) No に示す番号は、表 5-7 における仮想的排出源と対応している。

注2) 環境媒体中濃度の推計方法は技術ガイダンス V 章参照

3

4

5

④ 人の摂取量推計結果

6

次に、各々の環境媒体中濃度に食物摂取量等の媒体摂取速度を乗じ、仮想的排出源周辺における人の摂取量を求めた結果を表 5-9 に示す。

7

8

9

10

表 5-9 暴露媒体別摂取量推計結果

No.	媒体別摂取量[mg/kg/day]							摂取量 [mg/kg/day]		
	水域排出分		大気排出分(半径1kmエリア)					経口摂取量	吸入摂取量	全摂取量
	飲料水摂取	魚介類摂取	大気吸入	地下部農作物摂取	地上部農作物摂取	乳製品摂取	肉類摂取			
1	9.5×10 ⁻⁴	8.6×10 ⁻⁶	2.3×10 ⁻²	1.8×10 ⁻⁹	3.3×10 ⁻⁸	6.6×10 ⁻¹⁰	5.9×10 ⁻¹¹	9.5×10 ⁻⁴	2.3×10 ⁻²	2.4×10 ⁻²
2	7.8×10 ⁻⁴	7.2×10 ⁻⁶	1.9×10 ⁻²	1.5×10 ⁻⁹	2.7×10 ⁻⁸	5.4×10 ⁻¹⁰	4.9×10 ⁻¹¹	7.9×10 ⁻⁴	1.9×10 ⁻²	2.0×10 ⁻²
3	1.2×10 ⁻⁵	1.1×10 ⁻⁷	1.4×10 ⁻²	1.1×10 ⁻⁹	2.1×10 ⁻⁸	4.1×10 ⁻¹⁰	3.7×10 ⁻¹¹	1.2×10 ⁻⁵	1.4×10 ⁻²	1.4×10 ⁻²
4	5.6×10 ⁻⁴	5.1×10 ⁻⁶	1.3×10 ⁻²	1.1×10 ⁻⁹	2.0×10 ⁻⁸	3.9×10 ⁻¹⁰	3.5×10 ⁻¹¹	5.7×10 ⁻⁴	1.3×10 ⁻²	1.4×10 ⁻²
5	1.0×10 ⁻⁵	9.2×10 ⁻⁸	1.2×10 ⁻²	9.5×10 ⁻¹⁰	1.8×10 ⁻⁸	3.5×10 ⁻¹⁰	3.2×10 ⁻¹¹	1.0×10 ⁻⁵	1.2×10 ⁻²	1.2×10 ⁻²
6	4.1×10 ⁻⁴	3.8×10 ⁻⁶	9.9×10 ⁻³	7.8×10 ⁻¹⁰	1.4×10 ⁻⁸	2.9×10 ⁻¹⁰	2.6×10 ⁻¹¹	4.2×10 ⁻⁴	9.9×10 ⁻³	1.0×10 ⁻²
7	7.0×10 ⁻⁶	6.4×10 ⁻⁸	8.4×10 ⁻³	6.6×10 ⁻¹⁰	1.2×10 ⁻⁸	2.4×10 ⁻¹⁰	2.2×10 ⁻¹¹	7.1×10 ⁻⁶	8.4×10 ⁻³	8.4×10 ⁻³
8	3.3×10 ⁻⁴	3.0×10 ⁻⁶	8.0×10 ⁻³	6.3×10 ⁻¹⁰	1.2×10 ⁻⁸	2.3×10 ⁻¹⁰	2.1×10 ⁻¹¹	3.4×10 ⁻⁴	8.0×10 ⁻³	8.3×10 ⁻³
9	3.3×10 ⁻⁴	3.0×10 ⁻⁶	7.8×10 ⁻³	6.1×10 ⁻¹⁰	1.1×10 ⁻⁸	2.3×10 ⁻¹⁰	2.0×10 ⁻¹¹	3.3×10 ⁻⁴	7.8×10 ⁻³	8.1×10 ⁻³
10	6.3×10 ⁻⁶	5.8×10 ⁻⁸	7.6×10 ⁻³	6.0×10 ⁻¹⁰	1.1×10 ⁻⁸	2.2×10 ⁻¹⁰	2.0×10 ⁻¹¹	6.4×10 ⁻⁶	7.6×10 ⁻³	7.6×10 ⁻³

11

注1) 各排出源から半径 1km 内の人の推定摂取量

注2) No に示す番号は、表 5-7 における仮想的排出源と対応している。

注3) 環境媒体中濃度から人の推定摂取量を推定するために使用したパラメータは以下のとおりである。

(技術ガイダンス V 章参照)

人の体重 : 50[kg], 大気吸入量 : 20[m³/day], 飲料水摂取量 : 2[L/day]

食物摂取量 地上部農作物(protected) : 19.7[g/day], 地上部農作物(exposed) : 16.8[g/day]

地下部農作物 : 7.0[g/day], 乳製品 : 0.6[g/day], 肉類 : 0.2[g/day]

12

13

14

15

16

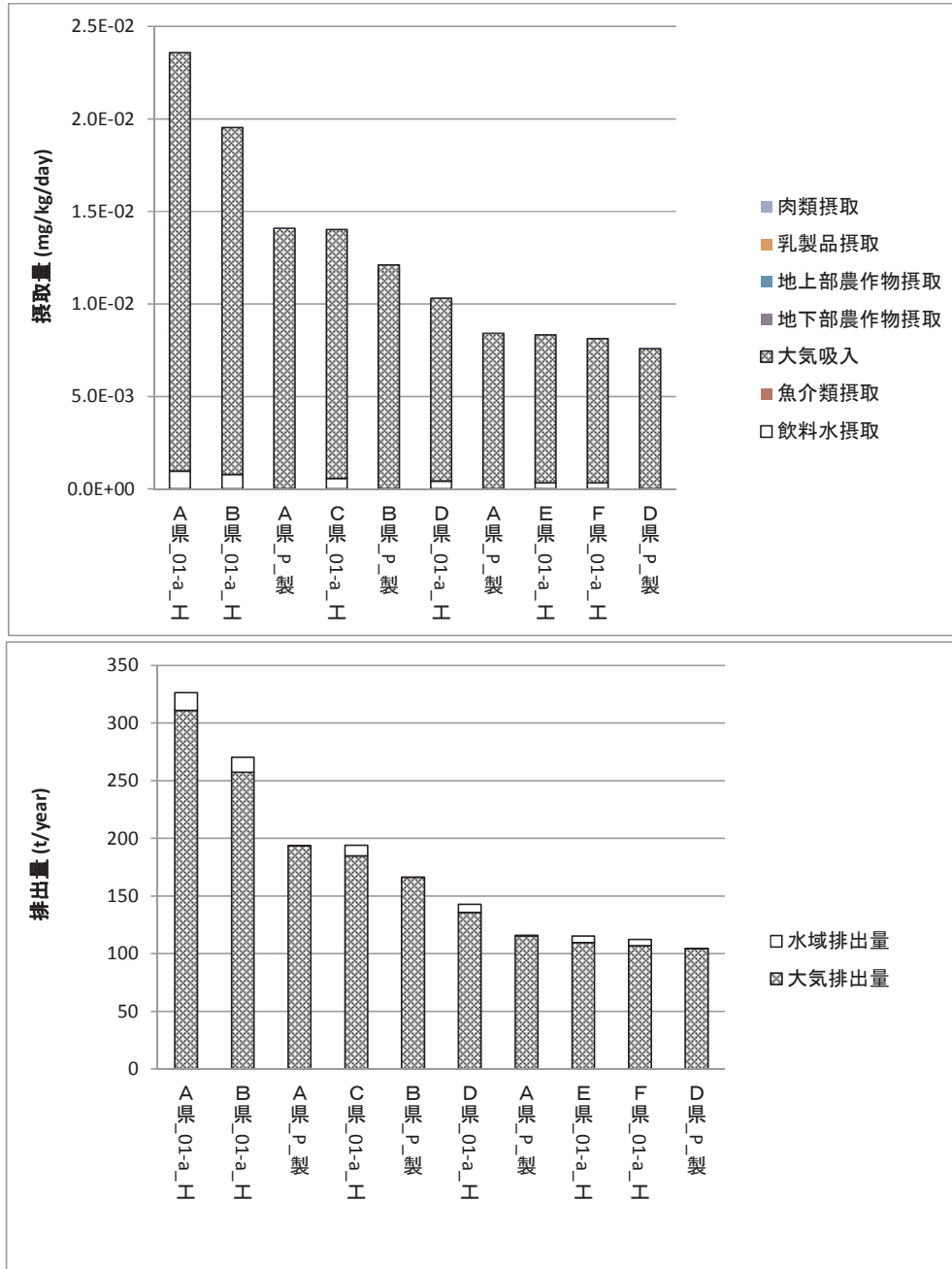
17

18

1
2
3
4
5

淡水魚：1.4[g/day] 海水魚：43.9[g/day]

また、図 5-4 には、表 5-7 で示した仮想的排出源ごとの排出量と表 5-9 に示した全摂取量を棒グラフで示した。



6
7
8
9
10
11
12
13
14

図 5-4 化審法届出情報に基づく仮想的な排出源毎の推計排出量に対する推定摂取量

注 1) 上段は各仮想的排出源から半径 1km 内の媒体別摂取量

注 2) 横軸の番号は用途コード番号 (表 3-1 参照)、P は製造事業所、「工」は工業的使用段階の各ライフサイクルステージを示す。

1 (2) リスク推計

2 ① リスク推計に用いた有害性評価値

3 リスク評価に用いる1, 3-ブタジエンの有害性評価値を表 5-10 に整理した。すなわ
4 ち、経口経路の一般毒性で 4.2×10^{-3} mg/kg/day、吸入経路の一般毒性で 1.0×10^{-2} mg/m³、経口
5 経路の生殖・発生毒性で 2.7×10^{-2} mg/kg/day、吸入経路の生殖・発生毒性で 6.7×10^{-2} mg/m³、
6 経口経路の発がん性で 1.0×10^{-3} mg/kg/day (実質安全量)、吸入経路の発がん性で 2.5×10^{-3}
7 mg/m³ (実質安全量) であった。
8

9 表 5-10 リスク推計に使用した有害性情報のまとめ

	一般毒性		生殖・発生毒性		発がん性 (実質安全量)	
	経口経路	吸入経路	経口経路	吸入経路	経口経路	吸入経路
有害性評価値	4.2×10^{-3} mg/kg/day	1.0×10^{-2} mg/m ³	2.7×10^{-2} mg/kg/day	6.7×10^{-2} mg/m ³	1.0×10^{-3} mg/kg/day	2.5×10^{-3} mg/m ³

10

11 ② リスク推計結果

12 経口と吸入の経路別に有害性評価値と人の摂取量を比較してリスク推計した結果を示す。
13 吸入経路の発がん性については、大気中濃度と有害性評価値を比較している。仮想的排出
14 源 22 箇所についてリスク懸念箇所数及びリスク懸念影響面積を整理した。
15

16 表 5-11 では、一般毒性におけるリスク推計結果を示す。経口経路のリスク推計結果で
17 はいずれの地点においてもリスク懸念は認められなかった。吸入経路のリスク推計結果で
18 は 16 箇所においてリスク懸念となり、リスク懸念影響面積は 138 km²であった。また、経
19 口経路と吸入経路の HQ(Hazard Quotient:ハザード比) を合計したところ、16 箇所において
20 リスク懸念となり、リスク懸念影響面積は 160 km²であった。
21

22 表 5-11 化審法届出情報に基づく一般毒性におけるリスク推計結果

暴露経路	リスク推計の対象となる排出量	リスク懸念箇所数	リスク懸念影響面積 (km ²)
経口経路	大気・水域排出分	0/22	0
吸入経路	大気排出分	16/22	138
経口経路+吸入経路	大気・水域排出分	16/22	160

23

24 表 5-12 には、吸入経路で HQ が 1 以上となった 16 地点の内訳を示す。

25

26 表 5-12 化審法届出情報に基づく一般毒性 (吸入経路) におけるリスク推計結果

都道府県	用途分類	詳細用途分類	用途番号	詳細用途番号	ライフサイクルステージ	大気への排出量[t/year]	水域への排出量[t/year]	合計排出量[t/year]	HQ (~1km)	HQ (~2km)	HQ (~3km)	HQ (~4km)	HQ (~5km)	HQ (~6km)	HQ (~7km)	HQ (~8km)	HQ (~9km)	HQ (~10km)
A県	中間物	合成原料、重合原料、前駆重合体	01	a	工業的使用段階	311	16	326	5.7	2.3	1.3	0.9	0.6	0.5	0.4	0.3	0.2	0.2
B県	中間物	合成原料、重合原料、前駆重合体	01	a	工業的使用段階	257	13	270	4.7	1.9	1.0	0.7	0.5	0.4	0.3	0.3	0.2	0.2
A県	-	-	-	-	製造	194	0	194	3.5	1.4	0.8	0.6	0.4	0.3	0.2	0.2	0.1	0.1
C県	中間物	合成原料、重合原料、前駆重合体	01	a	工業的使用段階	185	9	194	3.4	1.4	0.8	0.5	0.4	0.3	0.2	0.2	0.2	0.1
B県	-	-	-	-	製造	166	0	166	3.0	1.2	0.7	0.5	0.3	0.3	0.2	0.2	0.1	0.1
D県	中間物	合成原料、重合原料、前駆重合体	01	a	工業的使用段階	136	7	143	2.5	1.0	0.6	0.4	0.3	0.2	0.2	0.1	0.1	0.1
A県	-	-	-	-	製造	116	0	116	2.1	0.9	0.5	0.3	0.2	0.2	0.1	0.1	0.1	0.1
E県	中間物	合成原料、重合原料、前駆重合体	01	a	工業的使用段階	110	5	115	2.0	0.8	0.4	0.3	0.2	0.2	0.1	0.1	0.1	0.1
F県	中間物	合成原料、重合原料、前駆重合体	01	a	工業的使用段階	107	5	112	1.9	0.8	0.4	0.3	0.2	0.2	0.1	0.1	0.1	0.1
D県	-	-	-	-	製造	104	0	104	1.9	0.8	0.4	0.3	0.2	0.2	0.1	0.1	0.1	0.1
G県	-	-	-	-	製造	96	0	96	1.7	0.7	0.4	0.3	0.2	0.1	0.1	0.1	0.1	0.1
F県	-	-	-	-	製造	81	0	81	1.5	0.6	0.3	0.2	0.2	0.1	0.1	0.1	0.1	0.1
C県	-	-	-	-	製造	75	0	76	1.4	0.6	0.3	0.2	0.2	0.1	0.1	0.1	0.1	0.1
F県	-	-	-	-	製造	66	0	66	1.2	0.5	0.3	0.2	0.1	0.1	0.1	0.1	0.1	0.0
A県	-	-	-	-	製造	62	0	63	1.1	0.5	0.3	0.2	0.1	0.1	0.1	0.1	0.1	0.0
E県	-	-	-	-	製造	58	0	58	1.0	0.4	0.2	0.2	0.1	0.1	0.1	0.1	0.0	0.0

27

28

表 5-13 には、経口経路と吸入経路の HQ の合計が 1 以上となった 16 地点の内訳を示す。

表 5-13 化審法届出情報に基づく一般毒性（経口経路+吸入経路）におけるリスク推計結果

都道府県	用途分類	詳細用途分類	用途番号	詳細用途番号	ライフサイクルステージ	大気への排出量[t/year]	水域への排出量[t/year]	合計排出量[t/year]	HQ (~1km)	HQ (~2km)	HQ (~3km)	HQ (~4km)	HQ (~5km)	HQ (~6km)	HQ (~7km)	HQ (~8km)	HQ (~9km)	HQ (~10km)
A県	中間物	合成原料、重合原料、前駆重合体	01	a	工業的使用段階	311	16	326	5.9	2.5	1.5	1.1	0.9	0.7	0.6	0.5	0.5	0.4
B県	中間物	合成原料、重合原料、前駆重合体	01	a	工業的使用段階	257	13	270	4.9	2.1	1.2	0.9	0.7	0.6	0.5	0.4	0.4	0.4
A県	-	-	-	-	製造	194	0	194	3.5	1.4	0.8	0.6	0.4	0.3	0.2	0.2	0.2	0.1
C県	中間物	合成原料、重合原料、前駆重合体	01	a	工業的使用段階	185	9	194	3.5	1.5	0.9	0.7	0.5	0.4	0.4	0.3	0.3	0.3
B県	-	-	-	-	製造	166	0	166	3.0	1.2	0.7	0.5	0.3	0.3	0.2	0.2	0.1	0.1
D県	中間物	合成原料、重合原料、前駆重合体	01	a	工業的使用段階	136	7	143	2.6	1.1	0.7	0.5	0.4	0.3	0.3	0.2	0.2	0.2
A県	-	-	-	-	製造	116	0	116	2.1	0.9	0.5	0.3	0.2	0.2	0.1	0.1	0.1	0.1
E県	中間物	合成原料、重合原料、前駆重合体	01	a	工業的使用段階	110	5	115	2.1	0.9	0.5	0.4	0.3	0.3	0.2	0.2	0.2	0.2
F県	中間物	合成原料、重合原料、前駆重合体	01	a	工業的使用段階	107	5	112	2.0	0.9	0.5	0.4	0.3	0.2	0.2	0.2	0.2	0.2
D県	-	-	-	-	製造	104	0	104	1.9	0.8	0.4	0.3	0.2	0.2	0.1	0.1	0.1	0.1
G県	-	-	-	-	製造	96	0	96	1.7	0.7	0.4	0.3	0.2	0.1	0.1	0.1	0.1	0.1
F県	-	-	-	-	製造	81	0	81	1.5	0.6	0.3	0.2	0.2	0.1	0.1	0.1	0.1	0.1
C県	-	-	-	-	製造	75	0	76	1.4	0.6	0.3	0.2	0.2	0.1	0.1	0.1	0.1	0.1
F県	-	-	-	-	製造	66	0	66	1.2	0.5	0.3	0.2	0.1	0.1	0.1	0.1	0.1	0.0
A県	-	-	-	-	製造	62	0	63	1.1	0.5	0.3	0.2	0.1	0.1	0.1	0.1	0.1	0.0
E県	-	-	-	-	製造	58	0	58	1.1	0.4	0.2	0.2	0.1	0.1	0.1	0.1	0.0	0.0

表 5-14 では、生殖・発生毒性におけるリスク推計結果を示す。生殖・発生毒性については、経口経路、吸入経路及び経口経路と吸入経路の HQ を合計した場合のいずれの地点においてもリスク懸念は認められなかった。また、排出源から 1 km 以内の HQ の最大値は、吸入経路及び経口経路と吸入経路の HQ を合計した場合で 0.88 であった。

表 5-14 化審法届出情報に基づく生殖・発生毒性におけるリスク推計結果

暴露経路	リスク推計の対象となる排出量	リスク懸念箇所数	リスク懸念影響面積 (km ²)
経口経路	大気・水域排出分	0/22	0
吸入経路	大気排出分	0/22	0
経口経路+吸入経路	大気・水域排出分	0/22	0

表 5-15 では、発がん性におけるリスク推計結果を示す。経口経路のリスク推計結果ではいずれの地点においてもリスク懸念は認められなかった。吸入経路のリスク推計結果では 21 箇所においてリスク懸念となり、リスク懸念影響面積は 1,313 km² であった。また、経口経路と吸入経路の HQ を合計したところ、21 箇所においてリスク懸念となり、リスク懸念影響面積は 1,853 km² であった。

表 5-15 化審法届出情報に基づく発がん性におけるリスク推計結果

暴露経路	リスク推計の対象となる排出量	リスク懸念箇所数	リスク懸念影響面積 (km ²)
経口経路	大気・水域排出分	0/22	0
吸入経路	大気排出分	21/22	1,313
経口経路+吸入経路	大気・水域排出分	21/22	1,853

表 5-16 には、吸入経路で HQ が 1 以上となった 21 地点の内訳を示す。

表 5-16 化審法届出情報に基づく発がん性(吸入経路)におけるリスク推計結果

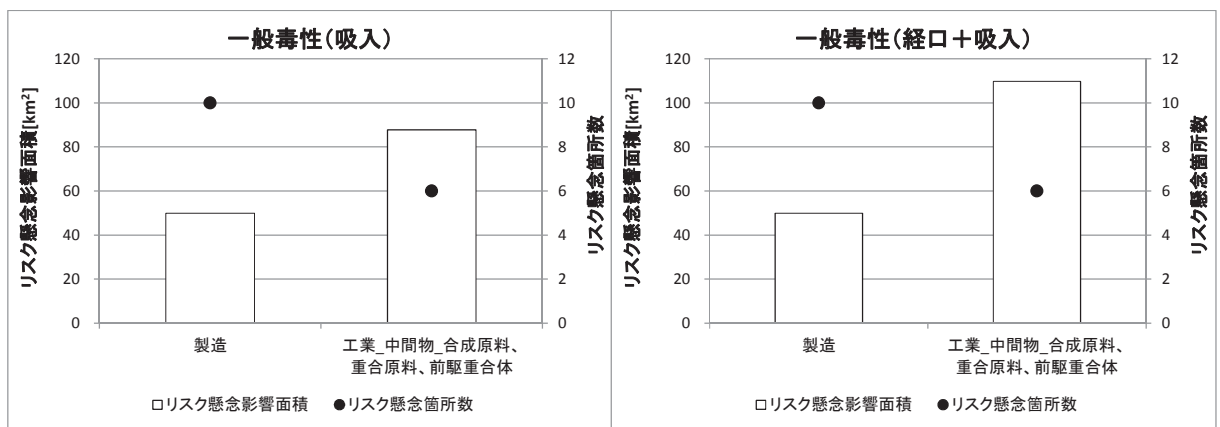
都道府県	用途分類	詳細用途分類	用途番号	詳細用途番号	ライフサイクルステージ	大気への排出量[t/year]	水域への排出量[t/year]	合計排出量[t/year]	HQ (~1km)	HQ (~2km)	HQ (~3km)	HQ (~4km)	HQ (~5km)	HQ (~6km)	HQ (~7km)	HQ (~8km)	HQ (~9km)	HQ (~10km)
A県	中間物	合成原料、重合原料、前駆重合体	01	a	工業的使用段階	311	16	326	22.6	9.3	5.1	3.6	2.5	1.9	1.5	1.3	1.0	0.9
B県	中間物	合成原料、重合原料、前駆重合体	01	a	工業的使用段階	257	13	270	18.7	7.7	4.2	3.0	2.1	1.6	1.3	1.0	0.9	0.7
A県	-	-	-	-	製造	194	0	194	14.1	5.8	3.1	2.2	1.6	1.2	1.0	0.8	0.7	0.6
C県	中間物	合成原料、重合原料、前駆重合体	01	a	工業的使用段階	185	9	194	13.4	5.5	3.0	2.1	1.5	1.1	0.9	0.7	0.6	0.5
B県	-	-	-	-	製造	166	0	166	12.1	5.0	2.7	1.9	1.4	1.0	0.8	0.7	0.6	0.5
D県	中間物	合成原料、重合原料、前駆重合体	01	a	工業的使用段階	136	7	143	9.9	4.1	2.2	1.6	1.1	0.8	0.7	0.5	0.5	0.4
A県	-	-	-	-	製造	116	0	116	8.4	3.5	1.9	1.3	0.9	0.7	0.6	0.5	0.4	0.3
E県	中間物	合成原料、重合原料、前駆重合体	01	a	工業的使用段階	110	5	115	8.0	3.3	1.8	1.3	0.9	0.7	0.5	0.4	0.4	0.3
F県	中間物	合成原料、重合原料、前駆重合体	01	a	工業的使用段階	107	5	112	7.8	3.2	1.7	1.2	0.9	0.7	0.5	0.4	0.4	0.3
D県	-	-	-	-	製造	104	0	104	7.6	3.1	1.7	1.2	0.9	0.6	0.5	0.4	0.4	0.3
G県	-	-	-	-	製造	96	0	96	6.9	2.9	1.6	1.1	0.8	0.6	0.5	0.4	0.3	0.3
F県	-	-	-	-	製造	81	0	81	5.9	2.4	1.3	0.9	0.7	0.5	0.4	0.3	0.3	0.2
C県	-	-	-	-	製造	75	0	76	5.5	2.3	1.2	0.9	0.6	0.5	0.4	0.3	0.3	0.2
F県	-	-	-	-	製造	66	0	66	4.8	2.0	1.1	0.8	0.5	0.4	0.3	0.3	0.2	0.2
A県	-	-	-	-	製造	62	0	63	4.5	1.9	1.0	0.7	0.5	0.4	0.3	0.3	0.2	0.2
E県	-	-	-	-	製造	58	0	58	4.2	1.7	0.9	0.7	0.5	0.4	0.3	0.2	0.2	0.2
D県	-	-	-	-	製造	55	0	55	4.0	1.6	0.9	0.6	0.4	0.3	0.3	0.2	0.2	0.2
E県	-	-	-	-	製造	52	0	52	3.8	1.6	0.9	0.6	0.4	0.3	0.3	0.2	0.2	0.1
A県	-	-	-	-	製造	47	0	47	3.4	1.4	0.8	0.5	0.4	0.3	0.2	0.2	0.2	0.1
H県	中間物	合成原料、重合原料、前駆重合体	01	a	工業的使用段階	41	2	43	3.0	1.2	0.7	0.5	0.3	0.3	0.2	0.2	0.1	0.1
I県	中間物	合成原料、重合原料、前駆重合体	01	a	工業的使用段階	37	2	38	2.7	1.1	0.6	0.4	0.3	0.2	0.2	0.1	0.1	0.1

表 5-17 には、経口経路と吸入経路のHQの合計が1以上となった21地点の内訳を示す。

表 5-17 化審法届出情報に基づく発がん性(経口経路+吸入経路)におけるリスク推計結果

都道府県	用途分類	詳細用途分類	用途番号	詳細用途番号	ライフサイクルステージ	大気への排出量[t/year]	水域への排出量[t/year]	合計排出量[t/year]	HQ (~1km)	HQ (~2km)	HQ (~3km)	HQ (~4km)	HQ (~5km)	HQ (~6km)	HQ (~7km)	HQ (~8km)	HQ (~9km)	HQ (~10km)
A県	中間物	合成原料、重合原料、前駆重合体	01	a	工業的使用段階	311	16	326	23.6	10.2	6.0	4.5	3.5	2.9	2.5	2.2	2.0	1.8
B県	中間物	合成原料、重合原料、前駆重合体	01	a	工業的使用段階	257	13	270	19.5	8.5	5.0	3.7	2.9	2.4	2.1	1.8	1.7	1.5
A県	-	-	-	-	製造	194	0	194	14.1	5.8	3.2	2.2	1.6	1.2	1.0	0.8	0.7	0.6
C県	中間物	合成原料、重合原料、前駆重合体	01	a	工業的使用段階	185	9	194	14.0	6.1	3.6	2.7	2.1	1.7	1.5	1.3	1.2	1.1
B県	-	-	-	-	製造	166	0	166	12.1	5.0	2.7	1.9	1.4	1.0	0.8	0.7	0.6	0.5
D県	中間物	合成原料、重合原料、前駆重合体	01	a	工業的使用段階	136	7	143	10.3	4.5	2.6	2.0	1.5	1.3	1.1	1.0	0.9	0.8
A県	-	-	-	-	製造	116	0	116	8.4	3.5	1.9	1.3	1.0	0.7	0.6	0.5	0.4	0.3
E県	中間物	合成原料、重合原料、前駆重合体	01	a	工業的使用段階	110	5	115	8.3	3.6	2.1	1.6	1.2	1.0	0.9	0.8	0.7	0.7
F県	中間物	合成原料、重合原料、前駆重合体	01	a	工業的使用段階	107	5	112	8.1	3.5	2.1	1.6	1.2	1.0	0.9	0.8	0.7	0.6
D県	-	-	-	-	製造	104	0	104	7.6	3.1	1.7	1.2	0.9	0.7	0.5	0.4	0.4	0.3
G県	-	-	-	-	製造	96	0	96	7.0	2.9	1.6	1.1	0.8	0.6	0.5	0.4	0.3	0.3
F県	-	-	-	-	製造	81	0	81	5.9	2.4	1.3	0.9	0.7	0.5	0.4	0.3	0.3	0.2
C県	-	-	-	-	製造	75	0	76	5.5	2.3	1.2	0.9	0.6	0.5	0.4	0.3	0.3	0.2
F県	-	-	-	-	製造	66	0	66	4.8	2.0	1.1	0.8	0.5	0.4	0.3	0.3	0.2	0.2
A県	-	-	-	-	製造	62	0	63	4.6	1.9	1.0	0.7	0.5	0.4	0.3	0.3	0.2	0.2
E県	-	-	-	-	製造	58	0	58	4.2	1.7	0.9	0.7	0.5	0.4	0.3	0.2	0.2	0.2
D県	-	-	-	-	製造	55	0	55	4.0	1.6	0.9	0.6	0.5	0.3	0.3	0.2	0.2	0.2
E県	-	-	-	-	製造	52	0	52	3.8	1.6	0.9	0.6	0.4	0.3	0.3	0.2	0.2	0.2
A県	-	-	-	-	製造	47	0	47	3.4	1.4	0.8	0.5	0.4	0.3	0.2	0.2	0.2	0.1
H県	中間物	合成原料、重合原料、前駆重合体	01	a	工業的使用段階	41	2	43	3.1	1.3	0.8	0.6	0.5	0.4	0.3	0.3	0.3	0.2
I県	中間物	合成原料、重合原料、前駆重合体	01	a	工業的使用段階	37	2	38	2.8	1.2	0.7	0.5	0.4	0.3	0.3	0.3	0.2	0.2

続いて、図 5-5 には有害性の評価項目ごとにリスク懸念となった仮想的排出源を用途別・ライフサイクルステージ別に示す。これらの結果から、製造段階及び中間物用途の工業的使用段階のいずれもリスク懸念箇所数に影響を与えていることが推定された。



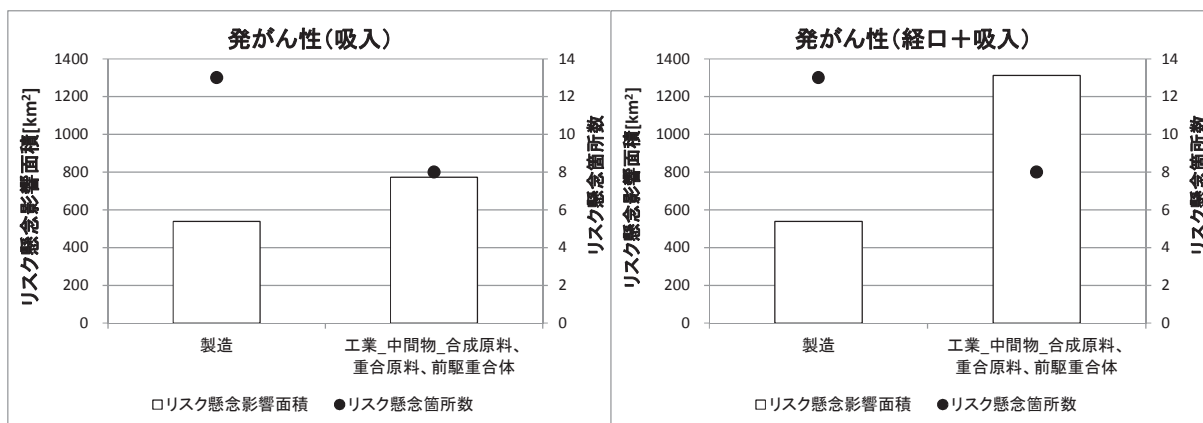


図 5-5 化審法届出情報に基づく用途別ライフサイクルステージ別のリスク推計結果

注)「工業」は工業的使用段階のライフサイクルステージを示す。

以上のリスク推計結果は、化審法の届出情報に基づき、すべての化学物質に適用される排出係数を使い、仮想的排出源等を設定し、なるべく過小評価しないように排出量を推計した結果である。そのため、この結果は個別化学物質、個別事業所ごとの実態と異なる可能性がある点に留意が必要である。

5-2-2 PRTR 情報に基づく評価

(1) 暴露評価

① 暴露シナリオ

暴露シナリオは化審法届出情報に基づく評価と同じである(図 5-3 参照)。ただし、PRTR 情報に基づく暴露評価においては、公共用水域への排出先が河川か海域かの判断が可能のため、排出先に応じて飲料水摂取や魚介類摂取(淡水)を考慮する。つまり、排出先が河川であれば飲料水摂取や魚介類摂取(淡水)を考慮し、排出先が海域であればそれらを考慮しない。PRTR 情報では、届出事業者ごとの下水道への移動量と移動先の下水道終末処理施設の名称が得られるため、移動先の下水道終末処理施設を排出源として扱った。1, 3-ブタジエンの下水道終末処理施設における大気及び水域への移行率は 86.3%及び 13.3%(PRTR 届出外排出量推計手法¹及び評価Ⅱで使用する物理化学的性状に従って算出)として排出量を推計した。

② 排出量の情報

平成 25 年度実績の PRTR 届出 48 事業所及び移動先の下水道終末処理施設 2 箇所のうち、人の摂取量の上位 10 箇所について、表 5-18 に排出量を示す。

¹ 平成 25 年度届出外排出量推計方法の詳細 21. 下水処理施設に係る排出量 (<http://www.env.go.jp/chemi/prtr/result/todokedegaiH25/syosai/21.pdf>) 推定式は次のとおり。EF=1-(EM+SL)、EM=(1-1/(1+5.149H_c^{0.904}))×0.8898、SL=1-1/(1+4.2162×10⁻⁵Pow)、EF: 放流水への移行率、EM: 大気への移行率、SL: 汚泥への移行率、H_c: 無次元化したヘンリー定数、Pow: オクタノール/水分分配係数

1

表 5-18 PRTR 届出事業所ごとの排出量

No.	都道府県	業種名等	大気排出量 [t/year]	水域排出量 [t/year]	合計排出量 [t/year]	排出先水域名称
1	F県	化学工業	9.1	0	9.1	
2	B県	化学工業	6.8	0	6.8	
3	F県	化学工業	5.2	0	5.2	
4	B県	化学工業	5.2	0	5.2	
5	K県	化学工業	4	0	4	
6	A県	化学工業	3.2	0	3.2	
7	J県	化学工業	2.9	0.0008	2.9008	A海域
8	A県	化学工業	2.9	0	2.9	
9	F県	化学工業	2.4	0	2.4	
10	C県	化学工業	2.1	0	2.1	

2

3

4 ③ 環境媒体中濃度の推計結果

5 次に、化審法届出情報を用いた暴露評価と同様に、排出源ごとの排出量と2章で示した1，
6 3-ブタジエンの性状より、排出源周辺における環境媒体中濃度の推計結果を表 5-19 に示
7 す。

8

1

表 5-19 排出源周辺の環境媒体中濃度推計結果

No.	水域排出分				大気排出分(半径1kmエリア)							
	河川[mg/L]	飲料水[mg/L]	淡水魚[mg/kg]	海水魚[mg/kg]	大気[mg/m ³]	土壌[mg/kg]	地下部農作物[mg/kg]	地上部農作物 Exposed[mg/kg]	地上部農作物 Protected[mg/kg]	乳製品[mg/kg]	肉類[mg/kg]	
1	0	0	0	0	1.7×10^{-3}	6.6×10^{-7}	3.7×10^{-7}	1.3×10^{-6}	1.3×10^{-6}	1.6×10^{-6}	4.3×10^{-7}	
2	0	0	0	0	1.2×10^{-3}	5.0×10^{-7}	2.8×10^{-7}	9.9×10^{-7}	9.9×10^{-7}	1.2×10^{-6}	3.2×10^{-7}	
3	0	0	0	0	9.5×10^{-4}	3.8×10^{-7}	2.1×10^{-7}	7.6×10^{-7}	7.6×10^{-7}	9.2×10^{-7}	2.5×10^{-7}	
4	0	0	0	0	9.5×10^{-4}	3.8×10^{-7}	2.1×10^{-7}	7.6×10^{-7}	7.6×10^{-7}	9.2×10^{-7}	2.5×10^{-7}	
5	0	0	0	0	7.3×10^{-4}	2.9×10^{-7}	1.6×10^{-7}	5.8×10^{-7}	5.8×10^{-7}	7.1×10^{-7}	1.9×10^{-7}	
6	0	0	0	0	5.8×10^{-4}	2.3×10^{-7}	1.3×10^{-7}	4.7×10^{-7}	4.7×10^{-7}	5.6×10^{-7}	1.5×10^{-7}	
7	0	0	0	1.8×10^{-6}	5.3×10^{-4}	2.1×10^{-7}	1.2×10^{-7}	4.2×10^{-7}	4.2×10^{-7}	5.1×10^{-7}	1.4×10^{-7}	
8	0	0	0	0	5.3×10^{-4}	2.1×10^{-7}	1.2×10^{-7}	4.2×10^{-7}	4.2×10^{-7}	5.1×10^{-7}	1.4×10^{-7}	
9	0	0	0	0	4.4×10^{-4}	1.8×10^{-7}	9.8×10^{-8}	3.5×10^{-7}	3.5×10^{-7}	4.2×10^{-7}	1.1×10^{-7}	
10	0	0	0	0	3.8×10^{-4}	1.5×10^{-7}	8.6×10^{-8}	3.1×10^{-7}	3.1×10^{-7}	3.7×10^{-7}	1.0×10^{-7}	

2

注1) No に示す番号は、表 5-18 における排出源と対応している。

3

4

5

④ 人の摂取量推計結果

6

次に、各々の環境媒体中濃度に食物摂取量等の媒体摂取速度を乗じ、排出源周辺における人の摂取量を求めた結果を表 5-20 に示す。

7

8

9

表 5-20 暴露媒体別摂取量推計結果

No.	媒体別摂取量[mg/kg/day]							摂取量[mg/kg/day]		
	水域排出分		大気排出分(半径1kmエリア)					経口摂取量	吸入摂取量	全摂取量
	飲料水摂取	魚介類摂取	大気吸入	地下部農作物摂取	地上部農作物摂取	乳製品摂取	肉類摂取			
1	0	0	6.6×10^{-4}	5.2×10^{-11}	9.7×10^{-10}	1.9×10^{-11}	1.7×10^{-12}	1.0×10^{-9}	6.6×10^{-4}	6.6×10^{-4}
2	0	0	4.9×10^{-4}	3.9×10^{-11}	7.2×10^{-10}	1.4×10^{-11}	1.3×10^{-12}	7.8×10^{-10}	4.9×10^{-4}	4.9×10^{-4}
3	0	0	3.8×10^{-4}	3.0×10^{-11}	5.5×10^{-10}	1.1×10^{-11}	9.9×10^{-13}	5.9×10^{-10}	3.8×10^{-4}	3.8×10^{-4}
4	0	0	3.8×10^{-4}	3.0×10^{-11}	5.5×10^{-10}	1.1×10^{-11}	9.9×10^{-13}	5.9×10^{-10}	3.8×10^{-4}	3.8×10^{-4}
5	0	0	2.9×10^{-4}	2.3×10^{-11}	4.2×10^{-10}	8.5×10^{-12}	7.6×10^{-13}	4.6×10^{-10}	2.9×10^{-4}	2.9×10^{-4}
6	0	0	2.3×10^{-4}	1.8×10^{-11}	3.4×10^{-10}	6.8×10^{-12}	6.1×10^{-13}	3.7×10^{-10}	2.3×10^{-4}	2.3×10^{-4}
7	0	1.6×10^{-9}	2.1×10^{-4}	1.7×10^{-11}	3.1×10^{-10}	6.1×10^{-12}	5.5×10^{-13}	1.9×10^{-9}	2.1×10^{-4}	2.1×10^{-4}
8	0	0	2.1×10^{-4}	1.7×10^{-11}	3.1×10^{-10}	6.1×10^{-12}	5.5×10^{-13}	3.3×10^{-10}	2.1×10^{-4}	2.1×10^{-4}
9	0	0	1.7×10^{-4}	1.4×10^{-11}	2.5×10^{-10}	5.1×10^{-12}	4.6×10^{-13}	2.7×10^{-10}	1.7×10^{-4}	1.7×10^{-4}
10	0	0	1.5×10^{-4}	1.2×10^{-11}	2.2×10^{-10}	4.4×10^{-12}	4.0×10^{-13}	2.4×10^{-10}	1.5×10^{-4}	1.5×10^{-4}

10

注1) 各排出源から半径 1km 内の人の推定摂取量

11

注2) No に示す番号は、表 5-18 における排出源と対応している。

12

注3) 環境媒体中濃度から人の推定摂取量を推定するために使用したパラメータは以下のとおりである。

13

(技術ガイダンスV章参照)

14

人の体重 : 50[kg], 大気吸入量 : 20[m³/day], 飲料水摂取量 : 2[L/day]

15

食物摂取量 地上部農作物 protected : 19.7[g/day], 地上部農作物 exposed : 16.8[g/day]

16

地下部農作物 : 7.0[g/day], 乳製品 : 0.6[g/day] 肉類 : 0.2[g/day]

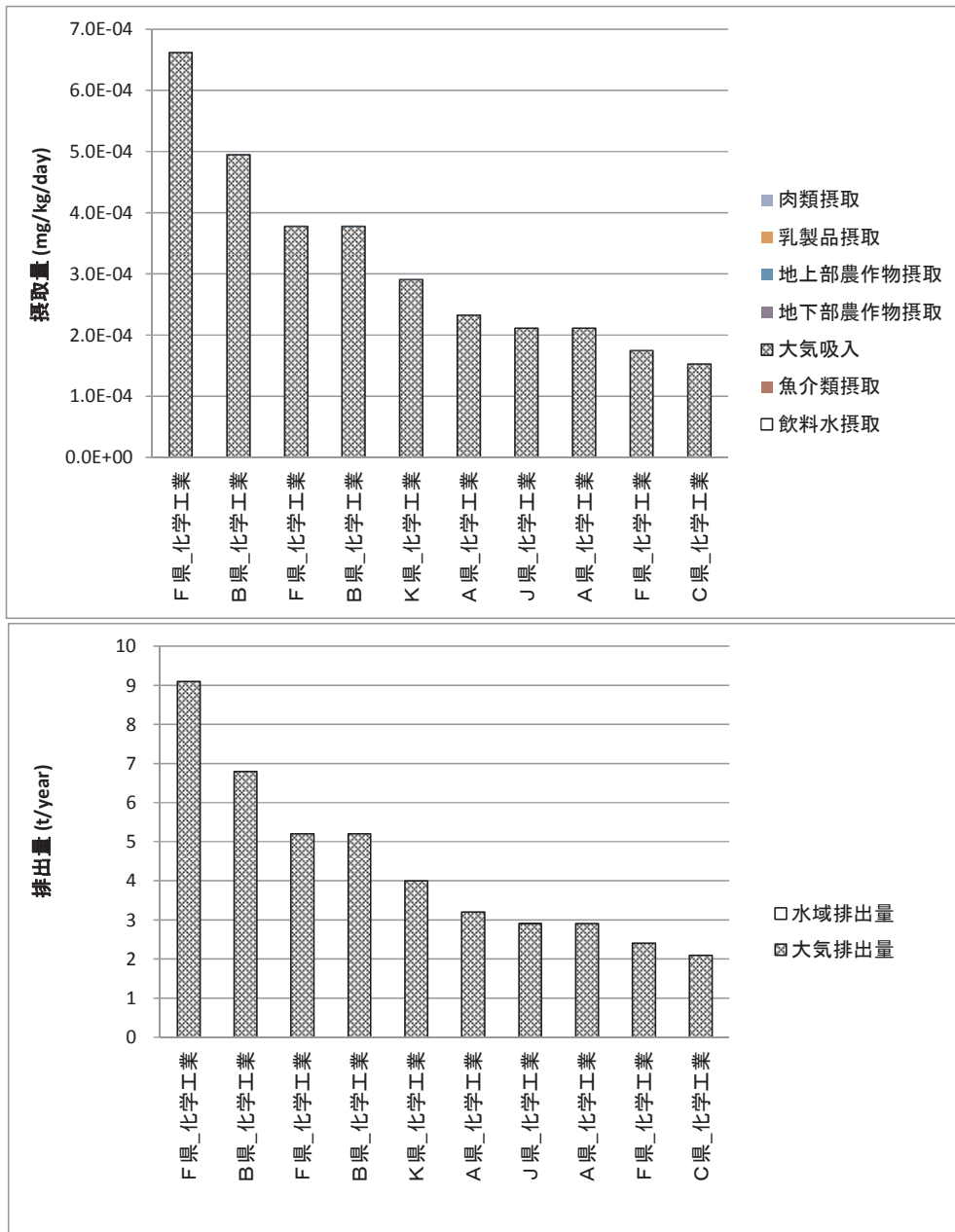
17

淡水魚 : 1.4[g/day] 海水魚 : 43.9[g/day]

18

1
2
3
4

また、**図 5-6** に**表 5-18** に示した排出源ごとの排出量と**表 5-20** に示した摂取量を棒グラフで示す。



5
6
7
8
9

(2) リスク推計

① リスク推計に用いた有害性評価値

リスク評価に用いる 1, 3-ブタジエンの有害性評価値は前述の**表 5-10** のとおりである。

13

② リスク推計結果

経口と吸入の経路別に有害性評価値と人の摂取量を比較してリスク推計した結果を示す。吸入経路の発がん性については、大気中濃度と有害性評価値を比較している。PRTR 届出 48 事業所及び移動先の下水道終末処理施設 2 箇所についてリスク懸念箇所数及びリスク懸念影響面積を整理した。

表 5-21 では、一般毒性におけるリスク推計結果を示す。一般毒性については、いずれの地点においてもリスク懸念は認められなかった。また、排出源から 1 km 以内の HQ の最大値は、経口経路と吸入経路の HQ を合計した場合で 0.17 であった。

表 5-21 PRTR 情報に基づく一般毒性におけるリスク推計結果

暴露経路	リスク推計の対象となる排出量	リスク懸念箇所数	リスク懸念影響面積 (km ²)
経口経路	大気・水域排出分	0/50	0
吸入経路	大気排出分	0/50	0
経口経路+吸入経路	大気・水域排出分	0/50	0

表 5-22 では、生殖・発生毒性におけるリスク推計結果を示す。生殖・発生毒性については、いずれの地点においてもリスク懸念は認められなかった。また、排出源から 1 km 以内の HQ の最大値は、経口経路と吸入経路の HQ を合計した場合で 0.025 であった。

表 5-22 PRTR 情報に基づく生殖・発生毒性におけるリスク推計結果

暴露経路	リスク推計の対象となる排出量	リスク懸念箇所数	リスク懸念影響面積 (km ²)
経口経路	大気・水域排出分	0/50	0
吸入経路	大気排出分	0/50	0
経口経路+吸入経路	大気・水域排出分	0/50	0

表 5-23 では、発がん性におけるリスク推計結果を示す。発がん性については、いずれの地点においてもリスク懸念は認められなかった。また、排出源から 1 km 以内の HQ の最大値は、経口経路と吸入経路の HQ を合計した場合で 0.66 であった。

表 5-23 PRTR 情報に基づく発がん性におけるリスク推計結果

暴露経路	リスク推計の対象となる排出量	リスク懸念箇所数	リスク懸念影響面積 (km ²)
経口経路	大気・水域排出分	0/50	0
吸入経路	大気排出分	0/50	0
経口経路+吸入経路	大気・水域排出分	0/50	0

5-2-3 環境モニタリングデータ

排出源ごとの暴露シナリオに対応する環境モニタリングデータがあればリスク懸念の有無等について比較を行う。

1 (1) 大気モニタリングデータに基づく評価とリスク推計

2 平成25年度のPRTR情報に基づく排出源ごとの暴露シナリオによる暴露評価におけるモデル
3 推計では、全ての排出源でHQが1未満であり、リスク懸念箇所はなかった（前述の5-2-2参
4 照）。また、直近5年のモニタリングデータに基づくリスク推計においてもリスク懸念箇所はな
5 かった（後述の5-4-3参照）。なお、大気モニタリングデータの最大濃度である 0.0020 mg/m^3
6 （平成24年度）が測定された地点の近傍には、PRTR届出事業所が存在した。

7
8 (2) 水質モニタリングデータに基づく評価とリスク推計

9 平成25年度のPRTR情報に基づく排出源ごとの暴露シナリオによる暴露評価におけるモデル
10 推計では、全ての排出源でHQが1未満であり、リスク懸念箇所はなかった（前述の5-2-2参
11 照）。直近5年の水質モニタリングデータは全て不検出であった（前述の5-1参照）。

12
13 5-3 用途等に応じた暴露シナリオによる暴露評価とリスク推計

14 サプライチェーン上～中流の固定排出源を対象とした排出源ごとの暴露シナリオのみでは、
15 環境への主要な排出に係る暴露を評価できない用途等に関しては、用途等に応じた暴露シナリ
16 オを追加し、必要に応じて推計モデルも追加する。

17 化審法届出情報では、本シナリオに該当する用途はなかった。

18
19 5-4 様々な排出源の影響を含めた暴露シナリオにおける暴露評価とリスク推計

20 本シナリオでは、5-1の排出源ごとの暴露シナリオで対象としたサプライチェーン上～中流
21 の固定排出源の排出量に加え、家庭用・業務用の使用段階、長期使用製品の使用段階といった
22 面的な排出量も加味し、多媒体モデルを用いて、広域的・長期的スケールの暴露状況の推計を
23 行う（5-4-1）。

24 PRTR情報が得られる場合には、面的な排出源を含めた全国の排出源からの排出量を基に、地
25 図上の区画（メッシュ）ごとに環境中濃度を推計するモデルを用いて、環境中濃度等の空間的
26 分布を全国レベルで推計する（5-4-2）。

27
28 5-4-1 広域的・長期的スケールの暴露状況の推計（化審法届出情報とPRTR情報の利用）

29
30 本シナリオでは、5-1の排出源ごとの暴露シナリオでは考慮されなかった排出源からの排出
31 量も加味して、時間的に長期的スケールにおける化学物質の広域環境中の動態の予測を行う。
32 具体的には、日本版多媒体モデルMNSEM3-NITEを用いて、日本全域において、対象物質が長
33 期的には環境媒体のいずれに分配する傾向があるかを推計する。推計手法については技術ガイ
34 ダンスⅦ章に準じている。

35
36 (1) 推計条件

37 推計条件

38 多媒体モデルMNSEM3-NITEに入力する排出量は、化審法届出情報に基づいて推計した
39 全国排出量及びPRTR情報に基づく全国排出量を用いた。

40 平成25年度の化審法届出情報による全国排出量の内訳を表5-24に示す。

表 5-24 化審法届出情報(平成 25 年度)による全国排出量の内訳

ライフサイクルステージ	大気 排出量 [トン]	水域 排出量 [トン]	備考
製造段階	1,171	1	
調査・工業的使用段階	1,190	59	該当する用途 ・中間物
家庭等使用段階	0	0	該当用途なし
長期使用製品使用段階	0	0	該当用途なし
廃棄段階	-	-	考慮しない

図中の数値は、各区分の推計排出量（トン／年）である。全国排出量には、5-2の排出源ごとの暴露シナリオにおける暴露評価で考慮した事業所等の点排出源からの排出に加え、家庭や長期使用製品の使用段階といった非点源からの排出量を考慮するが、1，3-ブタジエンについてはこれらからの排出はないと想定される。

次に PRTR 情報による全国排出量の内訳を表 5-25 に示す。これは 3 章の図 3-4 から平成 25 年度分を再掲したものである。届出排出量と届出外排出量の全国合計値となっている。

表 5-25 PRTR 情報による全国排出量の内訳(平成 25 年度)

届出または 推計項目	届出_ 大気	届出_ 水域	届出_ 土壌	届出_ 埋立	推計_ すそ切り	推計_ 非対象 業種	推計_ 家庭	推計_ 移動体	合計
全国排出量 (トン)	60	2	0	0	0.1	34	71	1427	1595

注) 推計_すそ切り中の下水処理施設に係る排出量においては、PRTR 届出外排出量の推計手法と 2 章で示した 1，3-ブタジエンの性状に従った媒体別の移行率を用いて算出している。

推計に用いた 1，3-ブタジエンの物理化学的性状は 2 章の表 2-1 に示しており、環境中半減期は 2 章の表 2-2 に示した総括分解半減期である（後述の 5-5 の表 5-39 にも再掲している）。

(2) 推計結果

全国排出量とその排出先媒体比率を用いて、1，3-ブタジエンが大気、水域又は土壌のいずれかに定常的に排出されて定常状態に到達した状態での環境中での分配比率（質量比）を多媒体モデル MNSEM3-NITE によって予測した。

これら比率の推計では、化学物質の物理化学的性状、環境中での分解性、生物濃縮性及び大気、水域、土壌の各媒体への排出先媒体比率が結果を左右し、排出量の絶対値には依存しない。しかし、化審法届出情報を用いた場合、排出先媒体比率自体が 3 章に示した排出係数に基づいた推計値であり、実態と乖離している可能性がある。

各種排出量情報に基づく摂取量比率等を表 5-26 に示した。人の主要な摂取経路は大気吸入と推定される。

表 5-26 環境中の排出先比率と摂取量比率

		本評価で用いた排出量	
		化審法届出 情報に基づく 推計排出量	PRTR 情報に基づく 排出量
排出先 比率	大気	97%	98%
	水域	3%	2%
	土壌	0%	0%
環境中 分配比率	大気	45%	54%
	水域	54%	45%
	土壌	<1%	<1%
	底質	<1%	<1%
人の摂取経 路毎の摂取 量比率	大気吸入	99%	>99%
	飲料水	1%	<1%
	魚介類	<1%	<1%
	地上部農作物	<1%	<1%
	地下部農作物	0%	0%
	肉類	0%	0%
	乳製品	0%	0%

5-4-2 環境中濃度等の空間的分布の推計（PRTR 情報の利用）

PRTR における届出及び届出外推計の排出量データの分布情報をもとに、河川や大気での挙動も考慮した多媒体モデルを用いて、1, 3-ブタジエンの環境中での地理的な分布を予測した。具体的には、GIS 多媒体モデル G-CIEMS を用いて、日本全域において、対象物質の大気中濃度を 5km×5km メッシュ、水域、土壌、底質の濃度を流域別に推定した。

(1) 推計条件

1, 3-ブタジエンの G-CIEMS に基づく濃度推計の条件について以下に示す。

G-CIEMS に入力する排出量は、PRTR の届出排出量を 3 次メッシュ上に割り当てたデータ（「平成 27 年度地域における化学物質の環境リスク低減支援業務報告書」（環境省環境安全課）より引用）をもとに、G-CIEMS 用に 5 km×5 km メッシュの大気排出量及び流域別の水域、土壌排出量データに配分したものをを用いた。なお、排出先が海域として届け出られているデータについても、当該排出先の所在する流域に排出されるものとして推計している。また計算に必要なデータについては、2 章の物理化学的性状等又は技術ガイダンスに示すデフォルト値を用いており、一部の物理化学的性状等については G-CIEMS 入力データの単位や基準とする温度(25°C)にあわせて換算し、表 5-27 に示す値を用いた。

表 5-27 G-CIEMS の計算に必要なデータのまとめ

項目	単位	採用値	詳細
ヘンリー係数	Pa・m ³ /mol	2.49x10 ⁴	25°C温度補正值
水溶解度	mol/m ³	1.36x10	25°C値
液体蒸気圧	Pa	3.39x10 ⁵	25°C温度補正值

項目	単位	採用値	詳細
オクタノールと水との間の分配係数	-	8.51x10	10 ^{logPow}
大気中分解速度定数(ガス)	s ⁻¹	5.43x10 ⁻⁵	大気における機序別分解半減期の総括値 0.15 日の換算値
大気中分解速度定数(粒子)	s ⁻¹	5.43x10 ⁻⁵	大気における機序別分解半減期の総括値 0.15 日の換算値
水中分解速度定数(溶液)	s ⁻¹	8.02x10 ⁻¹⁰	水中における機序別分解半減期の総括値 10,000 日の換算値
水中分解速度定数(懸濁粒子)	s ⁻¹	8.02x10 ⁻¹⁰	水中における機序別分解半減期の総括値 10,000 日の換算値
土壌中分解速度定数	s ⁻¹	8.02x10 ⁻¹⁰	土壌中における機序別分解半減期の総括値 10,000 日の換算値
底質中分解速度定数	s ⁻¹	2.01x10 ⁻¹⁰	底質中における機序別分解半減期の総括値 40,000 日の換算値
植生中分解速度定数	s ⁻¹	5.43x10 ⁻⁵	大気における機序別分解半減期の総括値 0.15 日の換算値

計算に用いた排出量の概要として、全国の合計排出量を表 5-28 に示す。

表 5-28 PRTR 排出量情報(平成 25 年度)の全国排出量の内訳

PRTR 排出量データ使用年度	平成 25 年度
排出量	<p>全推計分の排出量を以下に示す。</p> <p>○届出排出量 : 62,170 kg/年</p> <p style="padding-left: 20px;">G-CIEMS 用大気排出量: 60,349 kg/年</p> <p style="padding-left: 20px;">G-CIEMS 用水域排出量: 1 kg/年</p> <p style="padding-left: 20px;">G-CIEMS 用土壌排出量: 0 kg/年</p> <p>○届出外排出量: 1515,996kg/年</p> <p style="padding-left: 20px;">G-CIEMS 用大気排出量: 1,482,147 kg/年</p> <p style="padding-left: 20px;">G-CIEMS 用水域排出量: 8,822 kg/年</p> <p style="padding-left: 20px;">G-CIEMS 用土壌排出量: 0 kg/年</p> <p>※ただし、一部沿岸域で G-CIEMS の水域に対応付かない排出が約 25,000 kg ある。</p>

(2) 人の化学物質摂取量と環境中濃度の推計結果

G-CIEMS を用いたリスク推計における評価対象地点については、水域における環境基準点を含む 3,705 地点とし、水質濃度については当該地点が含まれる流域の河川中濃度を、大気濃度については当該地点の上空の大気メッシュ（複数の大気メッシュが存在する場合にはその中で最大の大気中濃度となるメッシュ）での濃度を用いて暴露評価を行った。G-CIEMS では、日本全国の約 40,000 流域の計算結果を用いることが可能であるが、リスク推計は代表的な地点で行うべきであるとし、環境基準点を含む流域を評価対象地点として用いている。

評価対象地点における水質濃度及び大気濃度を用いて、技術ガイダンスに示す暴露評価モデルにより、人の化学物質摂取量を算出した。

人の化学物質摂取量は、当該地点の推計濃度から算出する摂取量（局所摂取量）と当該地点以外の全国の推計濃度から算出する摂取量（広域摂取量）を合計している。局所摂取量は、評価する地点における水域濃度とその上空のメッシュ大気濃度（流域上空にある複数メッシュにおける大気濃度の最大値）を用いて、経口摂取量の算出を行っている。また、広域摂取量は、評価対象地点が含まれる流域以外の流域の農作物や畜産物を、流域面積に比例して平均的に摂取することを想定して、農作物（地上部農作物、地下部農作物）及び畜産物（牛肉、乳製品）からの経口摂取量を算出している。

摂取量として、大気を経由して化学物質を摂取する経路には、経口暴露の経路（農作物・

1 畜産物の摂取)がある。また、水域を経由して化学物質を摂取する経路には、経口暴露の経
 2 路(飲料水、魚摂取)がある。ここでは、表 5-29 に示す摂取量の組み合わせについて計算
 3 を行った。

4 この化学物質摂取量と、4章で導出した経口経路の有害性評価値(一般毒性:0.0042
 5 mg/kg/day、生殖・発生毒性0.027 mg/kg/day、発がん性:0.0010 mg/kg/day)を用いて、地点
 6 別に経口経路におけるHQを算出し、また、大気濃度と吸入経路の有害性評価値(一般毒性:
 7 0.010 mg/m³、生殖・発生毒性0.067 mg/m³、発がん性:0.0025 mg/m³)を用いて、吸入経路に
 8 おけるHQを算出した。評価対象地点毎の人の化学物質摂取量または大気濃度を小さい順に
 9 並べた際のパーセンタイル値¹及びHQの値を以下に示す。

10
 11 経口摂取量及び吸入経路に係る大気濃度に基づくHQについて表 5-30 及び図 5-7 に、経
 12 口摂取量に基づくHQについて表 5-31 及び図 5-8 に、吸入経路に係る大気濃度及びHQに
 13 ついて表 5-32 及び図 5-9 に示す。また、水域濃度について図 5-10 に、大気濃度について
 14 図 5-11 にそれぞれ示す。

15 HQ 経口とHQ吸入の合計値が高い10地点について、HQの摂取媒体別の内訳のグラフを
 16 図 5-12 に示す。なお、HQ 経口は、経口経路において有害性のより厳しい発がん性におけ
 17 る結果、HQ 吸入は、吸入経路において有害性のより厳しい発がん性における結果を用いた。
 18 また、経路別、エンドポイント別のHQが高い10地点について、それぞれ摂取媒体別内訳の
 19 グラフを図 5-13 に示す。

21 表 5-29 リスク推計に使用する暴露量の種類

暴露量の種類	大気経由			水域経由
	吸入暴露 (局所)	経口暴露 (局所)	経口暴露 (広域)	経口暴露 (局所)
	呼吸	当該地点の農作 物・畜産物	当該地点以外の農 作物・畜産物	飲料水、魚
経口摂取量 (局所+広域)	—	○	○	○
大気濃度	○	—	—	—

¹ ここでのパーセンタイル値は、「当該パーセンタイル値に最も近い順位」における値を指す。

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10

表 5-30 G-CIEMS の評価対象地点における経口摂取量及び吸入経路に係る大気濃度並びにハザード比(HQ)のパーセンタイル値

パーセンタイル	順位	経口摂取量[mg/kg/day]			②経口有害性評価値(発がん) [mg/kg/day]	HQ 経口 (=①/②)	③吸入経路に係る大気濃度 [mg/m ³]	④吸入有害性評価値(発がん) [mg/m ³]	HQ 吸入 (=③/④)	HQ (経口+吸入)
		局所	広域	①合計(局所+広域)						
0	1	1.2x10 ⁻¹²	2.4x10 ⁻⁹	2.4x10 ⁻⁹	0.0010	2.4x10 ⁻⁶	1.3x10 ⁻⁷	0.0025	5.2x10 ⁻⁵	5.4x10 ⁻⁵
0.1	5	1.8x10 ⁻¹²	2.4x10 ⁻⁹	2.4x10 ⁻⁹	0.0010	2.4x10 ⁻⁶	1.9x10 ⁻⁷	0.0025	7.5x10 ⁻⁵	7.7x10 ⁻⁵
1	38	3.8x10 ⁻¹²	2.4x10 ⁻⁹	2.4x10 ⁻⁹	0.0010	2.4x10 ⁻⁶	3.8x10 ⁻⁷	0.0025	1.5x10 ⁻⁴	1.5x10 ⁻⁴
5	186	6.9x10 ⁻¹²	2.4x10 ⁻⁹	2.4x10 ⁻⁹	0.0010	2.4x10 ⁻⁶	8.5x10 ⁻⁷	0.0025	3.4x10 ⁻⁴	3.4x10 ⁻⁴
10	371	7.0x10 ⁻¹²	2.4x10 ⁻⁹	2.4x10 ⁻⁹	0.0010	2.4x10 ⁻⁶	1.3x10 ⁻⁶	0.0025	5.2x10 ⁻⁴	5.2x10 ⁻⁴
25	927	2.1x10 ⁻¹¹	2.4x10 ⁻⁹	2.4x10 ⁻⁹	0.0010	2.4x10 ⁻⁶	2.9x10 ⁻⁶	0.0025	0.0012	0.0012
50	1853	1.8x10 ⁻¹¹	2.4x10 ⁻⁹	2.4x10 ⁻⁹	0.0010	2.4x10 ⁻⁶	7.8x10 ⁻⁶	0.0025	0.0031	0.0031
75	2779	1.5x10 ⁻⁷	2.4x10 ⁻⁹	1.6x10 ⁻⁷	0.0010	1.6x10 ⁻⁴	1.8x10 ⁻⁵	0.0025	0.0074	0.0075
90	3335	2.3x10 ⁻¹⁰	2.4x10 ⁻⁹	2.6x10 ⁻⁹	0.0010	2.6x10 ⁻⁶	3.7x10 ⁻⁵	0.0025	0.015	0.015
95	3520	4.5x10 ⁻¹⁰	2.4x10 ⁻⁹	2.9x10 ⁻⁹	0.0010	2.9x10 ⁻⁶	5.3x10 ⁻⁵	0.0025	0.021	0.021
99	3668	7.9x10 ⁻⁶	2.4x10 ⁻⁹	7.9x10 ⁻⁶	0.0010	0.0079	7.5x10 ⁻⁵	0.0025	0.030	0.038
99.9	3701	5.4x10 ⁻⁷	2.4x10 ⁻⁹	5.4x10 ⁻⁷	0.0010	5.4x10 ⁻⁴	1.9x10 ⁻⁴	0.0025	0.077	0.077
99.92	3702	7.0x10 ⁻⁵	2.4x10 ⁻⁹	7.0x10 ⁻⁵	0.0010	0.070	2.1x10 ⁻⁵	0.0025	0.0083	0.078
99.95	3703	7.2x10 ⁻⁵	2.4x10 ⁻⁹	7.2x10 ⁻⁵	0.0010	0.072	2.1x10 ⁻⁵	0.0025	0.0083	0.080
99.97	3704	1.9x10 ⁻⁸	2.4x10 ⁻⁹	2.1x10 ⁻⁸	0.0010	2.1x10 ⁻⁵	2.0x10 ⁻⁴	0.0025	0.080	0.081
100	3705	9.3x10 ⁻⁵	2.4x10 ⁻⁹	9.3x10 ⁻⁵	0.0010	0.093	9.9x10 ⁻⁶	0.0025	0.0040	0.096

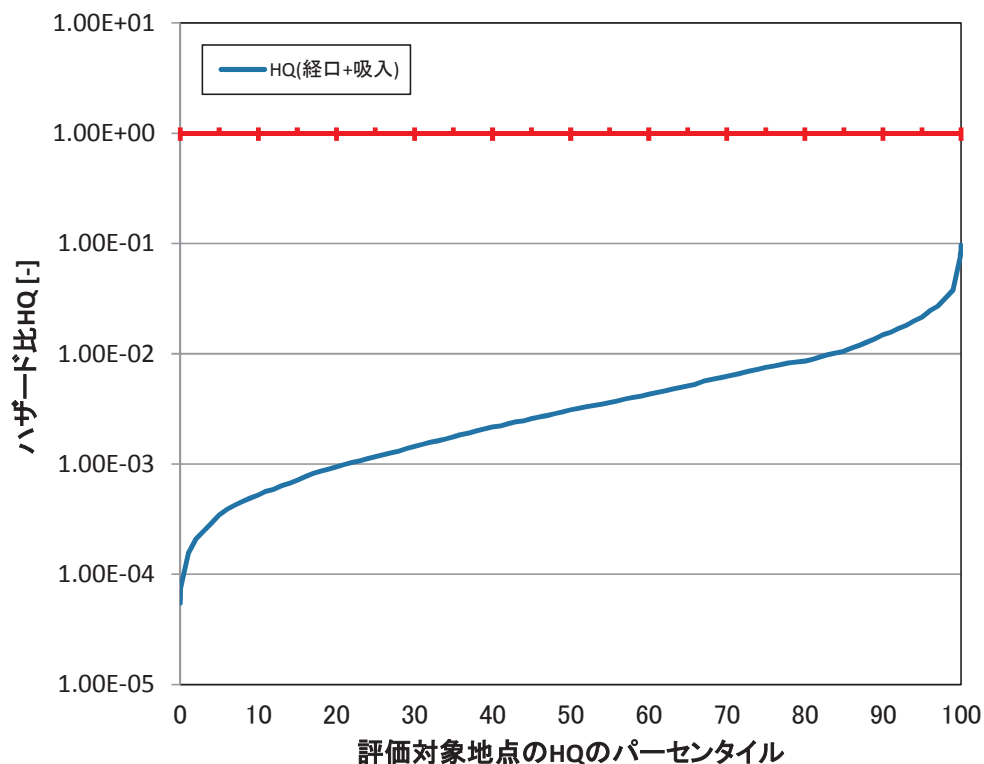


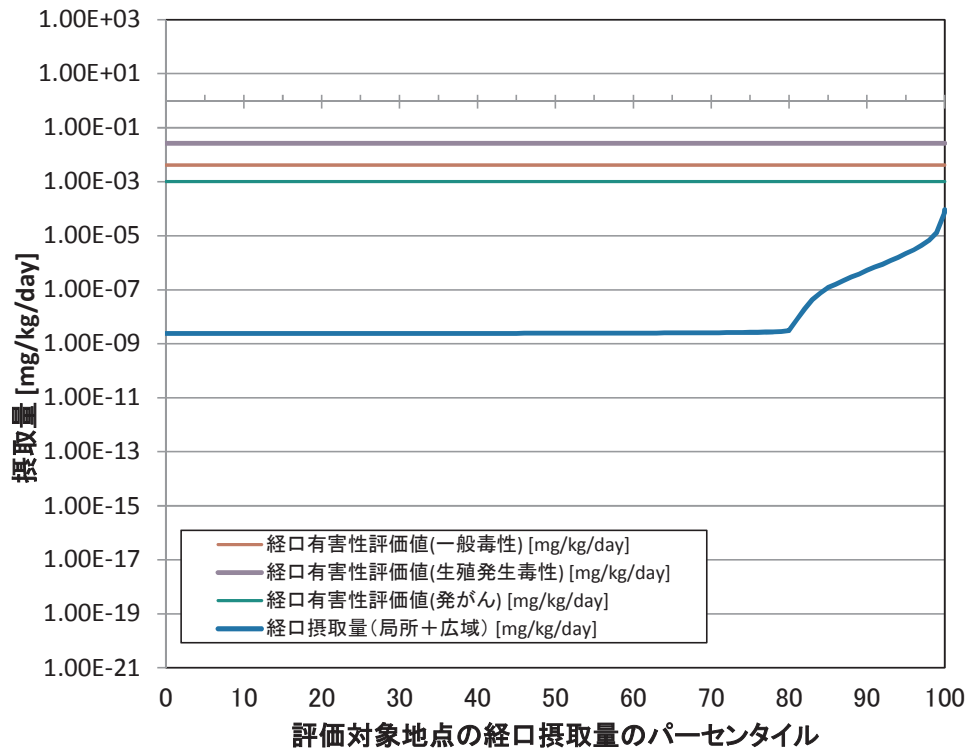
図 5-7 G-CIEMS の評価対象地点における人の経口経路及び吸入経路の合計ハザード比(HQ)のパーセンタイル値

1
2
3

表 5-31 G-CIEMS の評価対象地点における水質濃度及び大気濃度に基づく
経口摂取量及びハザード比(HQ)のパーセンタイル値

パーセンタイル	順位	①経口摂取量(局所+広域) [mg/kg/day]	経口一般毒性		経口生殖・発生毒性		経口発がん性	
			②有害性評価値 [mg/kg/day]	HQ (=①/②)	③有害性評価値 [mg/kg/day]	HQ (=①/③)	④有害性評価値 [mg/kg/day]	HQ (=①/④)
0	1	2.4x10 ⁻⁹	0.0042	5.7x10 ⁻⁷	0.027	8.9x10 ⁻⁸	0.0010	2.4x10 ⁻⁶
0.1	5	2.4x10 ⁻⁹	0.0042	5.7x10 ⁻⁷	0.027	8.9x10 ⁻⁸	0.0010	2.4x10 ⁻⁶
1	38	2.4x10 ⁻⁹	0.0042	5.7x10 ⁻⁷	0.027	8.9x10 ⁻⁸	0.0010	2.4x10 ⁻⁶
5	186	2.4x10 ⁻⁹	0.0042	5.8x10 ⁻⁷	0.027	8.9x10 ⁻⁸	0.0010	2.4x10 ⁻⁶
10	371	2.4x10 ⁻⁹	0.0042	5.8x10 ⁻⁷	0.027	9.0x10 ⁻⁸	0.0010	2.4x10 ⁻⁶
25	927	2.4x10 ⁻⁹	0.0042	5.8x10 ⁻⁷	0.027	9.1x10 ⁻⁸	0.0010	2.4x10 ⁻⁶
50	1853	2.5x10 ⁻⁹	0.0042	5.9x10 ⁻⁷	0.027	9.1x10 ⁻⁸	0.0010	2.5x10 ⁻⁶
75	2779	2.7x10 ⁻⁹	0.0042	6.3x10 ⁻⁷	0.027	9.8x10 ⁻⁸	0.0010	2.7x10 ⁻⁶
90	3335	5.2x10 ⁻⁷	0.0042	1.2x10 ⁻⁴	0.027	1.9x10 ⁻⁵	0.0010	5.2x10 ⁻⁴
95	3520	2.2x10 ⁻⁶	0.0042	5.3x10 ⁻⁴	0.027	8.2x10 ⁻⁵	0.0010	0.0022
99	3668	1.4x10 ⁻⁵	0.0042	0.0032	0.027	5.0x10 ⁻⁴	0.0010	0.014
99.9	3701	6.2x10 ⁻⁵	0.0042	0.015	0.027	0.0023	0.0010	0.062
99.92	3702	6.6x10 ⁻⁵	0.0042	0.016	0.027	0.0024	0.0010	0.066
99.95	3703	7.0x10 ⁻⁵	0.0042	0.017	0.027	0.0026	0.0010	0.070
99.97	3704	7.2x10 ⁻⁵	0.0042	0.017	0.027	0.0027	0.0010	0.072
100	3705	9.3x10 ⁻⁵	0.0042	0.022	0.027	0.0034	0.0010	0.093

4



5

図 5-8 G-CIEMS の評価対象地点における経口摂取量のパーセンタイル値
(一般毒性、生殖・発生毒性及び発がん性)

6

7

8

9

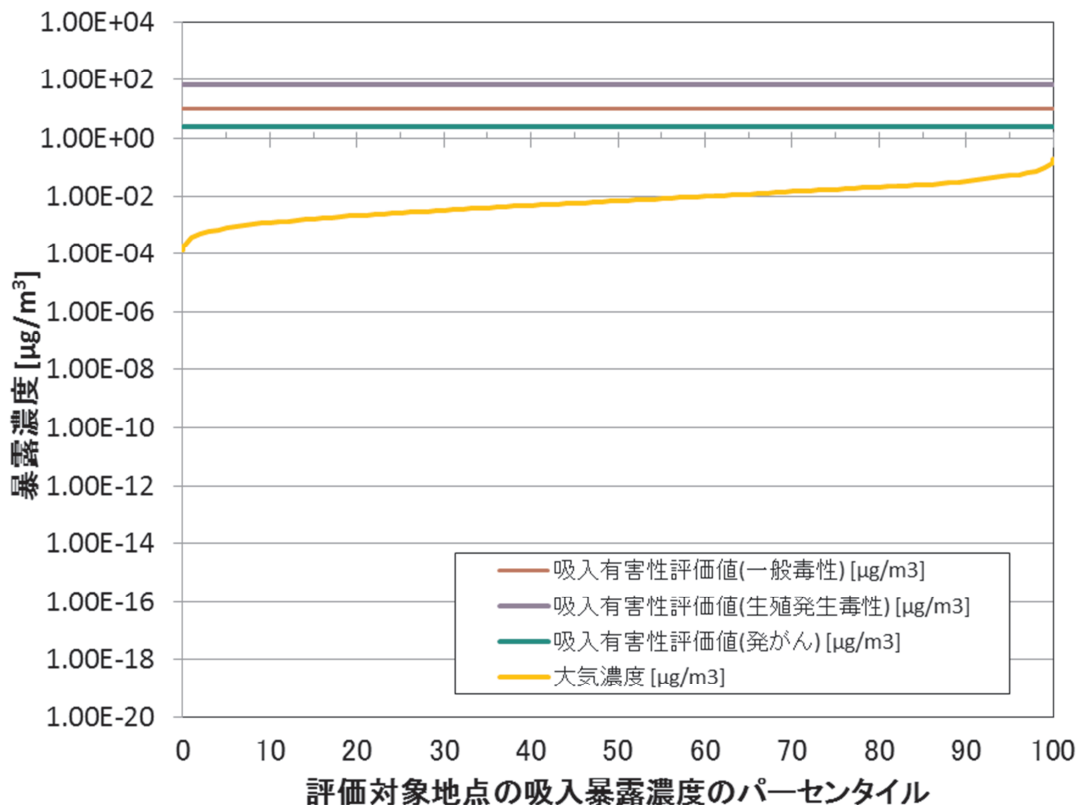
10

1
2
3

表 5-32 G-CIEMS の評価対象地点の吸入経路に係る大気濃度に基づくハザード比(HQ)のパ
ーセンタイル値

パー セン タイ ル	順位	①吸入経路 に係る大気 濃度 [mg/m ³]	吸入一般毒性		吸入生殖・発生毒性		吸入発がん性	
			②有害性 評価値 [mg/m ³]	HQ (=①/②)	③有害性 評価値 [mg/m ³]	HQ (=①/③)	④有害性 評価値 [mg/m ³]	HQ (=①/④)
0	1	1.3x10 ⁻⁷	0.010	1.3x10 ⁻⁵	0.067	1.9x10 ⁻⁶	0.0025	5.2x10 ⁻⁵
0.1	5	1.9x10 ⁻⁷	0.010	1.9x10 ⁻⁵	0.067	2.8x10 ⁻⁶	0.0025	7.5x10 ⁻⁵
1	38	3.7x10 ⁻⁷	0.010	3.7x10 ⁻⁵	0.067	5.5x10 ⁻⁶	0.0025	1.5x10 ⁻⁴
5	186	8.1x10 ⁻⁷	0.010	8.1x10 ⁻⁵	0.067	1.2x10 ⁻⁵	0.0025	3.2x10 ⁻⁴
10	371	1.2x10 ⁻⁶	0.010	1.2x10 ⁻⁴	0.067	1.8x10 ⁻⁵	0.0025	4.9x10 ⁻⁴
25	927	2.7x10 ⁻⁶	0.010	2.7x10 ⁻⁴	0.067	4.0x10 ⁻⁵	0.0025	0.0011
50	1853	6.9x10 ⁻⁶	0.010	6.9x10 ⁻⁴	0.067	1.0x10 ⁻⁴	0.0025	0.0027
75	2779	1.7x10 ⁻⁵	0.010	0.0017	0.067	2.5x10 ⁻⁴	0.0025	0.0068
90	3335	3.2x10 ⁻⁵	0.010	0.0032	0.067	4.8x10 ⁻⁴	0.0025	0.013
95	3520	5.0x10 ⁻⁵	0.010	0.0050	0.067	7.5x10 ⁻⁴	0.0025	0.020
99	3668	8.9x10 ⁻⁵	0.010	0.0089	0.067	0.0013	0.0025	0.036
99.9	3701	1.3x10 ⁻⁴	0.010	0.013	0.067	0.0020	0.0025	0.054
99.92	3702	1.3x10 ⁻⁴	0.010	0.013	0.067	0.0020	0.0025	0.054
99.95	3703	1.9x10 ⁻⁴	0.010	0.019	0.067	0.0029	0.0025	0.077
99.97	3704	1.9x10 ⁻⁴	0.010	0.019	0.067	0.0029	0.0025	0.077
100	3705	2.0x10 ⁻⁴	0.010	0.020	0.067	0.0030	0.0025	0.080

4



5
6
7
8

図 5-9 G-CIEMS の評価対象地点における吸入経路に係る大気濃度のパーセンタイル値
(一般毒性、生殖・発生毒性及び発がん性)

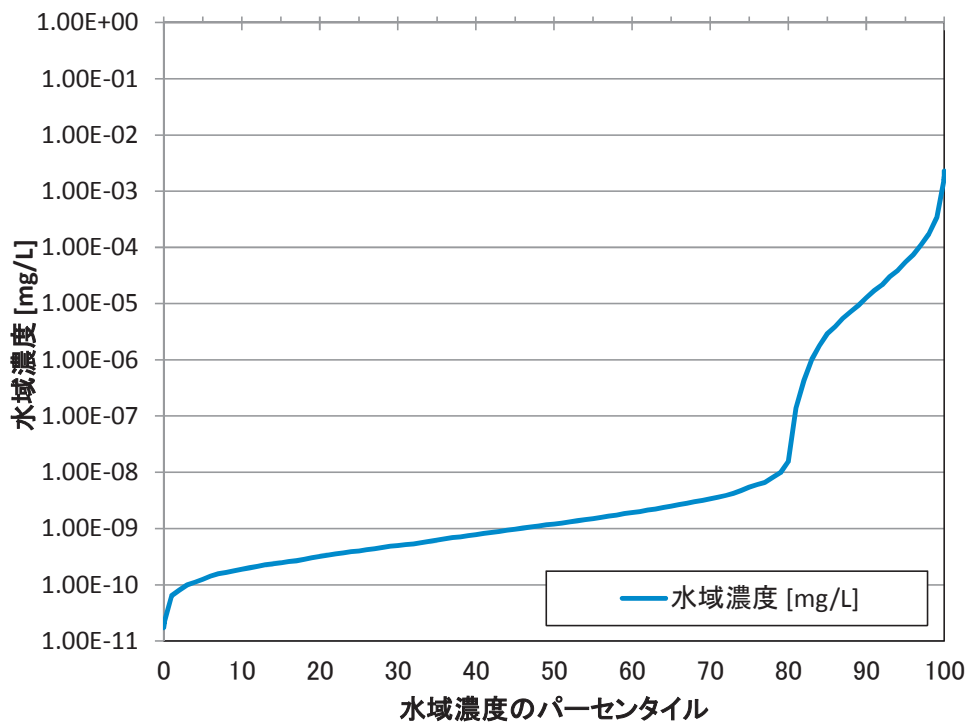


図 5-10 G-CIEMS の評価対象地点における水域濃度分布

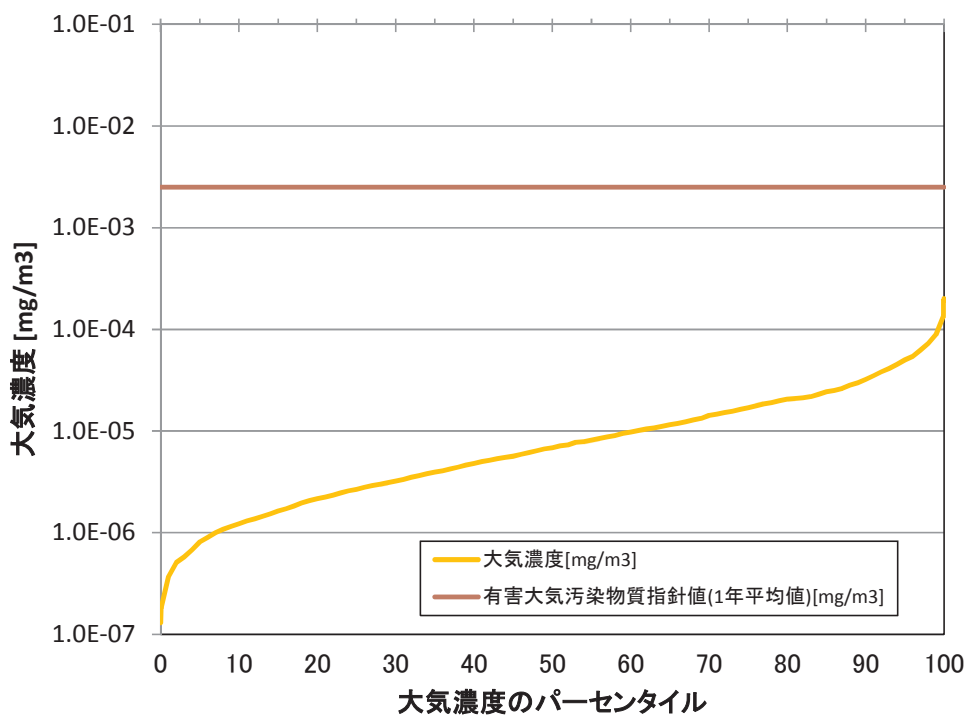


図 5-11 G-CIEMS の評価対象地点における大気濃度分布

1
2

3
4
5
6

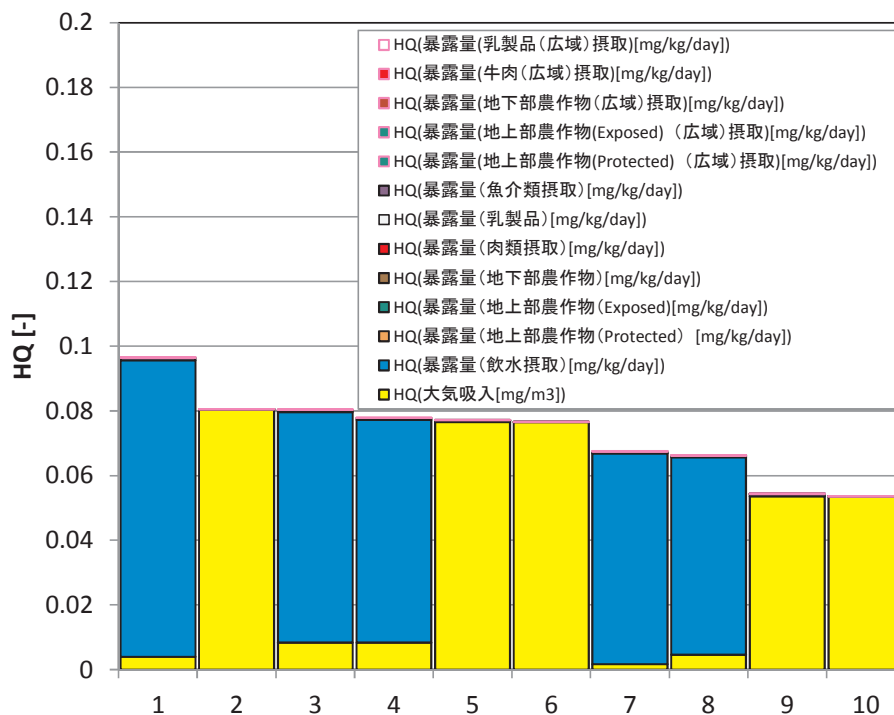


図 5-12 HQ 合計(HQ 経口(発がん)+HQ 吸入(発がん))の上位 10 地点の評価結果

1
2
3
4

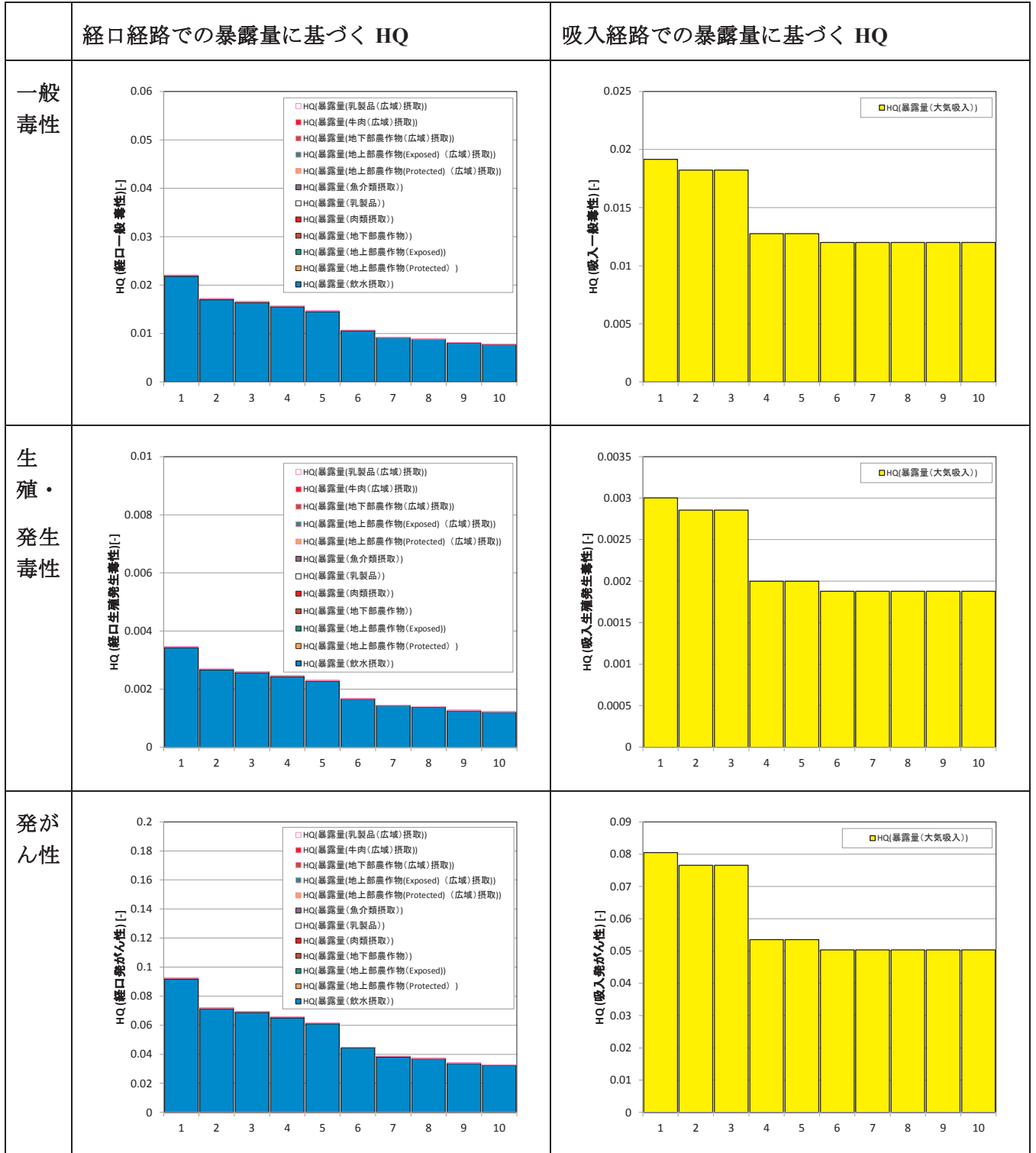


図 5-13 経路別・エンドポイント別の HQ の上位 10 地点の評価結果

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27

(3) 環境中分配比率等の推計結果

PRTR 情報による環境中の排出先比率とこれに基づき G-CIEMS で推計された環境中分配比率等を表 5-33 に示す。

表 5-33 環境中の排出先比率と環境中分配比率

		PRTR 届出+届出 外排出量
排出先 比率	大気	99%
	水域	<1%
	土壌	0%
環境中 分配比率	大気	91%
	水域	9%
	土壌	<1%
	底質	<1%

(4) G-CIEMS の推計結果とモニタリングデータとの比較解析

G-CIEMS の推計結果の妥当性を確認するため、モニタリング濃度との比較解析を行い整合性の確認を行った。大気モニタリングの濃度範囲と G-CIEMS で推計された大気濃度のパーセンタイル値を図 5-14 に、水質モニタリングの濃度範囲と G-CIEMS で推計された水質濃度のパーセンタイル値を図 5-15 に示す。

なお、これらの図中では各モニタリングにおける濃度範囲のバーに濃度範囲の数値（例えば<0.0000052~0.002 など）も付記した。モニタリングにおいて不検出の結果がある場合には、濃度範囲に不等号付きの検出下限値を用いて示し、濃度範囲のバー表示では検出下限値~最大値を示している。

この図より、大気中濃度については、濃度範囲の比較では概ね同じか、ややモニタリングデータの方が高いことを示している。また、7-4 節に示す G-CIEMS の評価対象地点での推計結果とモニタリングデータの測定地点別比較より、同じ地点での濃度を比較すると、モニタリング濃度が高い地点では G-CIEMS 推計濃度と 1 桁程度の範囲で整合している。一方で、G-CIEMS 推計では低濃度となる地点でもモニタリングでは検出されている地点が見られ、濃度に 2 桁程度の差異が見られた。

水質濃度については、G-CIEMS モデルに基づく推計水質濃度は、モニタリングデータにおいて不検出であることと乖離は見られないものの、G-CIEMS の推計で高濃度となる地点のモニタリングデータが十分でないことから整合性については言及できない。

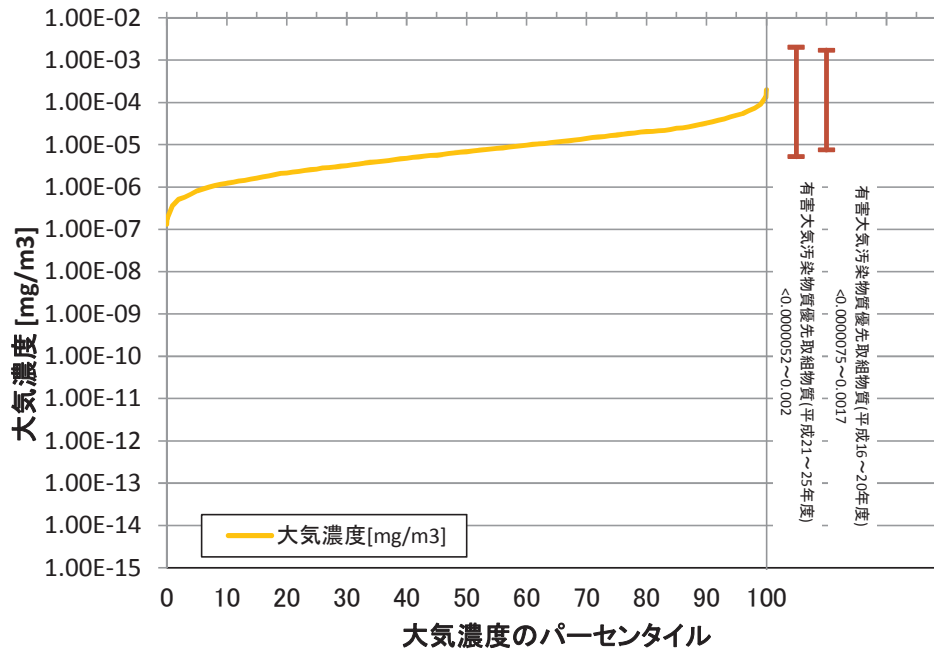


図 5-14 G-CIEMS 推計濃度とモニタリング濃度の範囲の比較(大気)

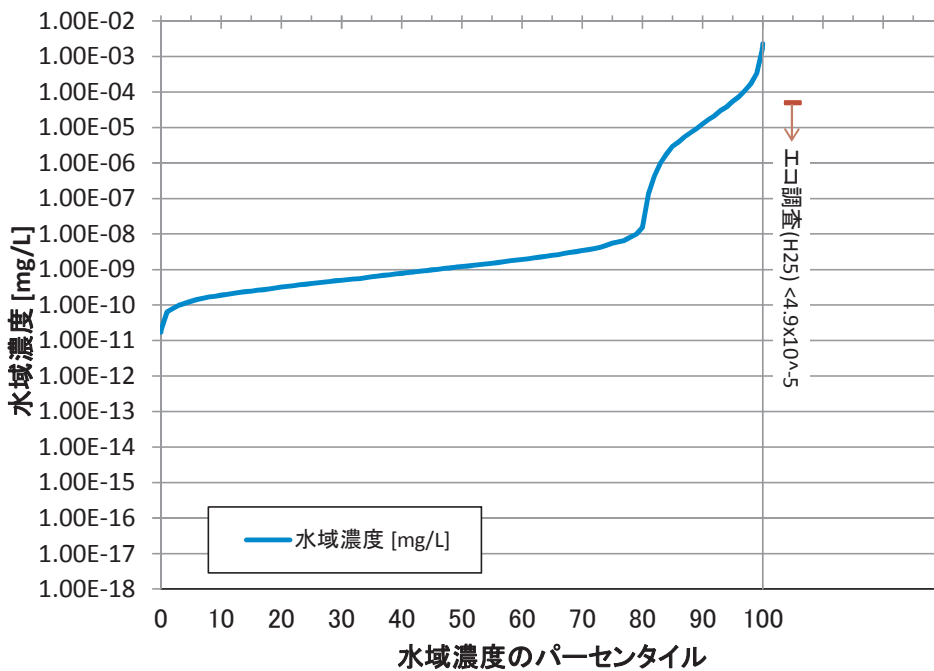


図 5-15 G-CIEMS 推計濃度とモニタリング濃度の範囲の比較(水質)

5-4-3 環境モニタリングデータに基づく評価

(1) 大気モニタリングデータに基づく評価とリスク推計

直近5年における大気モニタリングデータの最大濃度である 0.0020 mg/m^3 (有害大気平成24年度) を使用して、呼吸における吸入経路の暴露濃度を 0.0020 mg/m^3 (摂取量換算で 8.0×10^{-4}

1 mg/kg/day)、地上部農作物(Protected)、地上部農作物(Exposed)、地下部農作物、牛肉及び乳製
 2 品中の濃度に基づく経口摂取量を 1.3×10^{-9} mg/kg/day と推計した。

3 直近5年の大気モニタリングデータにおける最大の吸入経路の暴露濃度（摂取量）と、吸
 4 入一般毒性、吸入生殖・発生毒性及び吸入発がん性の有害性評価値を用いて HQ を算出してリ
 5 スク推計を行った。リスク推計の結果、表 5-34 に示すように、吸入経路の暴露濃度（0.0020
 6 mg/m³）に対して、吸入一般毒性の有害性評価値（0.010 mg/m³）より HQ=0.20、吸入生殖・
 7 発生毒性の有害性評価値（0.067 mg/m³）より HQ=0.030、吸入発がん性の有害性評価値（0.0025
 8 mg/m³）より HQ=0.80 であり、いずれも HQ が 1 未満となった。

9 また、直近5年の大気モニタリングデータに基づく経口経路での摂取量と、経口一般毒性、経
 10 口生殖・発生毒性及び経口発がん性の有害性評価値を用いてHQを算出してリスク推計を行った。
 11 リスク推計の結果、表 5-35 に示すように、経口経路での摂取量（ 1.3×10^{-9} mg/kg/day）に対し
 12 て、経口一般毒性の有害性評価値（0.0042 mg/kg/day）より HQ=3.0×10⁻⁷、経口生殖・発生毒性
 13 の有害性評価値（0.027 mg/kg/day）より HQ=4.7×10⁻⁸、経口発がん性の有害性評価値（0.0010
 14 mg/kg/day）より HQ=1.3×10⁻⁶であり、いずれもHQが1未満となった。

15 なお、大気モニタリングで最大濃度を検出した上記の地点について、平成24年度前後の測定
 16 状況としては、平成21年度は0.0012 mg/m³、平成22年度は0.0016 mg/m³、平成23年度は0.0019
 17 mg/m³、平成25年度は0.00067 mg/m³であり、最高濃度の検出以降に濃度は低減しているが、い
 18 ずれの有害性についてもHQは1未満であった。

19
 20 上記の各有害性評価値について、直近5年の大気モニタリングデータの検出値を対象として
 21 HQを算出し、HQの区別に測定地点数（直近5年のべ数）として集計した結果を表 5-36に示
 22 す。HQが1以上となる地点はなかった。

23
 24 **表 5-34 大気モニタリング濃度由来する吸入経路(呼吸)におけるリスク推計**

有害性評価項目	①吸入経路での濃度	②リスク推計に使用する有害性評価値	HQ=①/②
一般毒性	0.0020 mg/m ³	0.010 mg/m ³	0.20
生殖・発生毒性		0.067 mg/m ³	0.030
発がん性		0.0025 mg/m ³	0.80

25
 26 **表 5-35 大気モニタリング濃度由来する経口経路(農作物及び畜産物摂取)におけるリスク推計**

有害性評価項目	①経口経路での摂取量	②リスク推計に使用する有害性の値	HQ=①/②
一般毒性	1.3×10^{-9} mg/kg/day	0.0042 mg/kg/day	3.0×10^{-7}
生殖・発生毒性		0.027 mg/kg/day	4.7×10^{-8}
発がん性		0.0010 mg/kg/day	1.3×10^{-6}

27
 28
 29 **表 5-36 大気モニタリングデータに基づくHQ区別測定地点数**

ハザード比の区分	大気モニタリング濃度の測定地点数（直近5年のべ数）					
	経口			吸入		
	一般毒性	生殖・発生毒性	発がん性	一般毒性	生殖・発生毒性	発がん性
1 ≤ HQ	0	0	0	0	0	0
0.1 ≤ HQ < 1	0	0	0	7	0	171
HQ < 0.1	1,916	1,916	1,916	1,909	1,916	1,745

30
 31 (2) 水質モニタリングデータに基づく評価とリスク推計

32 直近5年における水質モニタリングデータはなく、過去10年間に水質モニタリングデー

1 タを対象としたが、検出実績がなかったため、最も直近の年度での測定において検出下限値未
2 満であったことを考慮して水質濃度<0.0049 mg/L（エコ調査平成25年度）を最大濃度相当値と
3 して採用し、飲料水及び魚類中濃度に基づく摂取量を<1.98×10⁻⁶ mg/kg/dayと推計した。

4 直近5年の水質モニタリングデータに基づく摂取量と、経口一般毒性、経口生殖・発生毒性及
5 び経口発がん性のHQを算出してリスク推計を行った。リスク推計の結果、表 5-37に示すよう
6 に、飲料水及び魚類中濃度に基づく摂取量（<1.98×10⁻⁶ mg/kg/day）に対して、経口一般毒性の
7 有害性評価値（0.0042 mg/kg/day）よりHQは<0.00047、経口生殖・発生毒性の有害性評価値（0.027
8 mg/kg/day）よりHQは<7.3×10⁻⁵、経口発がん性の有害性評価値（0.0010 mg/kg/day）よりHQは
9 <0.0020であり、いずれもHQが1未満となった。なお、当該地点の他の年度の測定結果はなかつ
10 た。

11 各有害性評価値について、直近5年の水質モニタリングデータを対象としてHQを算出し、HQ
12 の区別に測定地点数（直近5年のべ数）として集計した結果を表 5-38に示す。HQが1以上と
13 なる地点はなかった。

14
15 **表 5-37 水質モニタリング濃度由来する経口経路（飲水及び魚摂取）におけるリスク推計**

有害性評価項目	①経口経路での 摂取量	②リスク推計に使用 する有害性評価値	HQ=①/②
一般毒性	<1.98×10 ⁻⁶ mg/kg/day	0.0042 mg/kg/day	<0.00047
生殖・発生毒性		0.027 mg/kg/day	<7.3×10 ⁻⁵
発がん性		0.0010 mg/kg/day	<0.0020

16
17 **表 5-38 水質モニタリングデータに基づくHQ区別測定地点数**

ハザード比の区分	水質モニタリング濃度の測定地点数（直近5年のべ数）		
	経口一般毒性	経口生殖・発生毒性	経口発がん性
1 ≤ HQ	0	0	0
0.1 ≤ HQ < 1	0	0	0
HQ < 0.1	25	25	25

18
19 **5-5 広域的・長期的スケールの数理モデルによる残留性の評価**

20 ここでは、5-4-1と同じ日本版多媒体モデル MNSEM3-NITE を用いて、時間的に長期
21 的なスケールにおける評価対象物質の広域環境中での残留性を評価した。5-5-1では
22 OECD 等で残留性有機汚染物質（POPs）の残留性評価の指標として提唱¹されている総括
23 残留性 Pov（overall persistence の略）を求めた。Povは、多媒体モデルによって求める各媒
24 体の滞留時間を媒体に存在する化学物質質量で重み付け平均した数値で、時間の単位をもち、
25 数値が大きいくほど環境残留性が高いと考えられ、POPsに類似した残留性を有するかの目安
26 となる。5-5-2では環境媒体別に定常状態に達するまでの時系列変化等を推計した。こ
27 の推計結果は、対象物質の排出が始まってからの期間と考え合わせて、現状や将来の環境
28 中の残留量の増加傾向の有無等を推し量る指標となる。

29 推計手法については技術ガイダンスVII章に準じた。

30
31 **5-5-1 総括残留性**

32 位置付け

¹ OECD (2004) Guidance Document on the Use of Multimedia Models for Estimating Overall Environmental Persistence and Long-Range Transport. OECD Series on Testing and Assessment No. 45.

1 1, 3-ブタジエンの環境中での残留性を評価するため、総括残留性の指標 Pov を求め
2 た。ここでは、残留性有機汚染物質 POPs の残留性評価のために OECD 等において提唱さ
3 れている計算式¹を、本評価で用いているモデル MNSEM3-NITE に当てはめて求めた（詳
4 細は技術ガイダンスⅦ章参照）。

5 Pov は、POPs と POPs ではない物質 (non-POPs) といった比較対象となる複数の Reference
6 chemical (対照物質) の数値と、対象物質の数値とを相対比較することにより評価した。
7 ここでは、Reference chemical (対照物質) は、代表例として第一種特定化学物質であり POPs
8 である PCB (ここでは PCB126 とした)、アルドリン、ディルドリン、non-POPs として第
9 二種特定化学物質であるトリクロロエチレンと四塩化炭素、良分解性物質であるベンゼン、
10 ビフェニルの合計 7 物質とした。

11 12 推計条件

13 モデルに入力する排出量は、5-4-1(1)で用いた 1, 3-ブタジエンの数値 (化審法推
14 計排出量及び PRTR 排出量) を Reference chemical も共通で用いた。

15 1, 3-ブタジエンと Reference chemical の物理化学的性状と環境媒体別半減期を表
16 **5-39** 及び表 **5-40** に示した。

17

¹ 上記資料の 4.1.1 Persistence.

1
2

表 5-39 1, 3-ブタジエンと Reference chemical (POPs) の物理化学的性状等のデータ

項目	単位	1, 3-ブタジエン	PCB126	アルドリン	デルタドリン	
分子量	—	54.09	326.4	364.9	380.9	
融点	[°C]	-108.966	106	104	176	
蒸気圧 (20°C)	[Pa]	2.40×10^5	2.38×10^{-4}	1.13×10^{-2}	4.13×10^{-4}	
水溶解度 (20°C)	[mg/L]	686	2.02×10^{-3}	1.59×10^{-2}	1.86×10^{-1}	
1-オクタノール/水 分配係数 (対数値)	—	1.93	6.67	6.5	6.2	
ヘンリー係数	[Pa・m ³ /mol]	1.89×10^4	7.70	4.46	1.01	
有機炭素補正土壌 吸着係数	[L/kg]	47.3	1.51×10^6	4.90×10^4	1.84×10^4	
生物濃縮係数	[L/kg]	3.16	17800	20000	14500	
半 減 期	大気	[day]	0.15	120	0.4	2
	水域	[day]	10000	60	332	1080
	土壌	[day]	19027	120	3650	3285
	底質	[day]	40000	540	1620	1620

3
4
5

※Reference chemical のデータの出典については、付属資料に示した。

表 5-40 Reference chemical (non-POPs) の物理化学的性状等のデータ

項目	単位	トリクロロエチレン	四塩化炭素	ベンゼン	ビフェニル	
分子量	—	131.39	153.82	78.11	154.2	
融点	[°C]	-84.8	-23	5.5	69	
蒸気圧 (20°C)	[Pa]	7.80×10^3	1.20×10^4	9.97×10^3	8.44×10^{-1}	
水溶解度 (20°C)	[mg/L]	1.19×10^3	8.00×10^2	1.03×10^3	6.98	
1-オクタノール/水 分配係数 (対数値)	—	2.42	2.83	2.16	3.76	
ヘンリー係数	[Pa・m ³ /mol]	9.98×10^2	2.80×10^3	5.57×10^2	3.12×10	
有機炭素補正土壌 吸着係数	[L/kg]	6.8×10	4.9×10	6.9×10	1.86×10^3	
生物濃縮係数	[L/kg]	39	52	18.5	141	
半 減 期	大気	[day]	42	6660	33	5
	水域	[day]	360	360	160	15
	土壌	[day]	360	407	76	30
	底質	[day]	338	540	338	135

6
7
8

※Reference chemical のデータの出典については、付属資料に示した。

8 推計結果

9
10
11
12
13

1, 3-ブタジエンと Reference chemical の Pov の推計結果を表 5-41 に示す。1, 3-ブタジエンの Pov は化審法届出情報の場合で 0.1 日、PRTR 情報の場合でも 0.1 日であった。このことから、1, 3-ブタジエンの残留性は non-POPs と同程度であり、POPs より残留性はないという結果となった。

1

表 5-41 1, 3-ブタジエンと Reference chemical の総括残留性 Pov

物質の属性		物質名	総括残留性 Pov [day]		
			化審法届出情報	PRTR 情報	
評価対象物質	優先評価 化学物質	1, 3-ブタジエン	0.1	0.1	
Reference Chemical	POPs	第一種特定 化学物質	PCB126	10.6	9.3
			アルドリソ	9.3	8.4
			ディルドリン	22.8	22.4
	non-POPs	第二種特定 化学物質	トリクロロエチレン	0.2	0.1
			四塩化炭素	0.2	0.1
		良分解物質	ベンゼン	0.1	0.1
			ビフェニル	0.2	0.2

2
3
4

※ Pov の値は POPs 条約の POPs スクリーニング基準とは必ずしも整合するわけではない。POPs 条約では POPs かどうかの判断は総合的な判断に基づいている。

5-5-2 定常到達時間の推計

位置付け

5-5-1 では物質間比較をするために、環境中の残留性を一つの指標として推計した。ここではさらに、残留性を環境媒体別に推計する。環境媒体別にみると、対象物質の流入速度、移流速度、半減期等がそれぞれ異なるため、定常状態に達するまでの時間や排出がなくなってから環境中から消失するまでの時間は、媒体別に異なる。

11

推計条件

1, 3-ブタジエンの化審法届出情報に基づく推計排出量または PRTR 排出量を用いて定常到達時間を求めた。なお、ここでは定常状態の物質存在量の 99% に達する時間を定常到達時間と定義した。

ここでも、モデルに入力する排出量と排出先媒体比率は、5-4-1(1) で用いたものと同様であり、物理化学的性状と環境媒体別半減期は表 5-39 と表 5-40 に示したものである。

18

推計結果

化審法届出情報に基づく推計排出量を用いた場合は、排出が始まると大気と土壌では短期間で定常濃度に達し、水域で 1 か月以内に定常濃度に達する。一方、底質は定常到達までに 10 か月程度の時間を要する。

PRTR 排出量を用いた場合、排出が始まると大気と土壌では短期間で定常濃度に達し、水域で 1 か月以内に定常濃度に達する。一方、底質は定常濃度到達までに 10 か月程度の時間を要する。

推計結果はモデルによる概算であることに注意を要する。

26
27

1 5-6 暴露評価とリスク推計に関する不確実性解析

2 5-6-1 不確実性解析の概要

3 本章では、5章の暴露評価とリスク推計の結果が「第二種特定化学物質の指定、有害性
4 調査指示等の化審法上の判断の根拠に足る信頼性があるか」という観点から不確実性解析
5 を行う。不確実性解析は図 5-16 のフローに沿い以下の i)～v)の 5つの項目を対象とし
6 た。

- 7
- 8 i) 評価対象物質の不確実性
- 9 ii) リスク推計に用いた物理化学的性状等の不確実性
- 10 iii) PRTR 情報等の不確実性
- 11 iv) 排出量推計に係る不確実性
- 12 v) 暴露シナリオに係る不確実性
- 13

14 i)及びii)では、リスク評価に用いた性状等データの根源的な適切さを問う。これらが
15 不適切で、特に過小評価の可能性がある場合は、本評価のリスク推計結果に意味は見出せ
16 ず、性状等のデータの取得後に再評価を行う必要がある。

17 iii)～v)については、用いた PRTR 情報、暴露評価において設定した排出シナリオ及び
18 暴露シナリオ¹についてより実態に即した情報に置き換える必要について検討した。

19

20 図 5-16 に示すとおり、i)～v)のいずれかで、情報の精査や更なる情報収集が必要と
21 なれば、情報収集と再評価を順次繰り返す。そのようにして、リスク評価の不確実性が低
22 減された後に得られた評価結果は、化審法上の判断の根拠に供することができるように
23 なる。

24

¹ 本評価の化審法の製造数量等の届出情報を用いた暴露評価はワーストケースを想定しているため、リスク懸念が十分に余裕をもってなければそれ以上の解析は要さないが、「リスク懸念」であれば排出・暴露の実態に関する情報を収集し、デフォルト設定部分を実態が反映されたデータに置き換え、再評価する必要があるため。

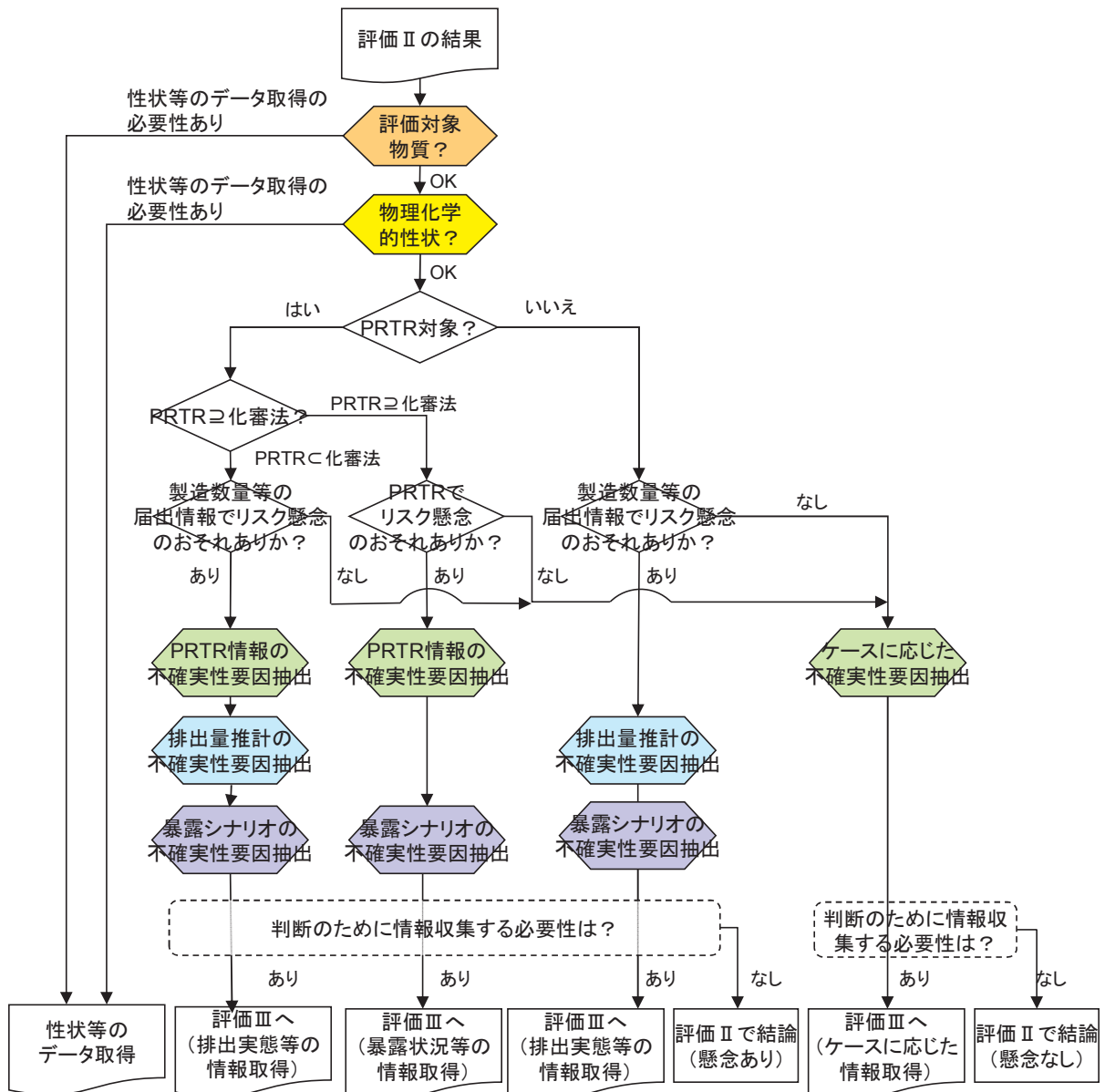


図 5-16 リスク評価における不確実性解析フロー

1, 3-ブタジエンについて、不確実性解析結果の概要を表 5-42 に、詳細については以下順に示す。

表 5-42 1, 3-ブタジエンの不確実性解析結果の概要

項目	不確実性の要因	調査の必要性	再評価に有用な情報	理由
i) 評価対象物質	・評価対象物質と性状等試験データ被験物質との不一致等	なし	—	・評価対象物質と性状等の被験物質は一致しているため。
ii) 物理化学的性状等	・推計値しかない場合等のリスク推計結果への影響等	低	—	・推計値であるヘンリー係数、Koc 及び BCF の値がリスク推計結果に及ぼす影響は大きくないと考えられるため、また、分解の半減期は推計値を用いてはいないため不確実性が低いと考えられる。
iii) PRTR 情報	・化審法対象物質と PRTR 対象物質との不一致 ・化審法届出情報と PRTR 届出情報との不一致	低	—	・化審法における届出対象物質と化管法における PRTR 対象物質が一致している。 ・PRTR 届出外推計排出量における燃料の燃焼による生成成分（移動体からの排出）は化審法の対象ではない。
iv) 排出量推計	・化審法届出情報に基づく排出量推計の排出シナリオと実態との乖離等	低	—	・iii) から、点源に関しては、個別具体的な情報を有している PRTR 情報を用いた結果を優先してよいと考えられる。
V) 暴露シナリオ	・暴露シナリオと実態との乖離等	➤ 排出源ごとの暴露シナリオ		
		低	—	・本暴露シナリオでは大気と水域間の分配は考慮していないため、本暴露シナリオには不確実性がある。しかし、G-CIEMS による分配比率の推計結果によれば、排出先媒体のほとんどが大気であり、ほとんどが大気に分配される。このことから本暴露シナリオの不確実性は、推計結果に大きく影響を及ぼすほどの不確実性ではないと考えられる。
		➤ 様々な排出源の影響を含めた暴露シナリオ（環境中濃度等の空間的分布の推計）		
		低	—	・大気モニタリングデータと、当該地点の G-CIEMS 推計濃度は概ね整合的である。 ・水質モニタリングデータと G-CIEMS 推計濃度は、モニタリングデータが不検出であることと乖離は見られないものの、G-CIEMS の推計で高濃度となる地点のモニタリングデータが十分でないことから整合性については言及できない。 ・大気について全国で十分な地点数のモニタリングが行われていることから、本シナリオでは、さらなる検討の必要はないと判断した。
➤ 環境モニタリング情報				
低	—	・環境モニタリングデータについて、大気は直近 5 年の最大濃度を、水域は過去 10 年間の水質モニタリングデータで検出実績がなかったため、直近 5 年の測定における検出下限値を最大濃度として用いた。 ・大気モニタリングデータが高濃度となった地点について、高濃度となった翌年にもモニタリングが実施されているが、濃度は半減している。 ・当該物質は大防法の優先取組物質に指定され		

項目	不確実性の要因	調査の必要性	再評価に有用な情報	理由
				<p>ており、大気濃度については毎年度モニタリングが行われている。</p> <ul style="list-style-type: none"> これらを考慮し、環境モニタリング情報を追加収集する必要はないと判断した。

1

2 **5-6-2 評価対象物質**

3 評価対象物質について、以下の点を検討する。

4

- 5 ・ リスク評価対象物質と、リスク評価に用いた情報（物理化学的性状や有害性試験データの被験物質など）は一致しているか。

6

7

8 評価対象物質（1，3-ブタジエン）の性状データ等の被験物質は、1，3-ブタジエンであり、評価対象物質と一致している。

9

10

11 **5-6-3 物理化学的性状等**

12 ヘンリー係数、Koc 及び BCF については推計値であった（2章参照）ため、感度解析を行った。技術ガイダンス（I章）における感度解析の方法に従い、排出源ごとの暴露シナリオにおけるリスク推計を実施したが、変化がなかった。また、分解の半減期については、半減期データに推計値を用いていないため、不確実性は低いと考えられる。以上より、リスク推計結果に及ぼす不確実性は低いと考えられるため、更なる調査の必要性は低いと判断した。

13

14

15

16

17

18

19 **5-6-4 PRTR 情報等の不確実性**

20 1，3-ブタジエンは、化審法における届出対象物質と化管法における PRTR 対象物質が一致している。ただし、PRTR 届出外推計排出量における燃料の燃焼による生成成分（移動体からの排出）は化審法の対象ではないため、PRTR 届出外推計排出量を用いると安全側の評価となる点に留意が必要である。

21

22

23

24

25 **5-6-5 排出量推計の不確実性**

26 1，3-ブタジエンは、化審法対象物質と PRTR 対象物質が一致しており、個別具体的な排出源の情報を有しているため、点源に関しては PRTR 届出情報を用いた評価結果を優先してよいと考えられる。そのため追加調査の必要性は低いと考えられる。

27

28

29

30 **5-6-6 暴露シナリオの不確実性**

31 本暴露シナリオでは大気と水域間の分配は考慮していないため、本暴露シナリオには不確実性がある。しかし、G-CIEMS による分配比率の推計結果によれば、排出先媒体のほとんどが大気であり、ほとんどが大気に分配される（表 5-33）。このことから本暴露シナリオの不確実性は、推計結果に大きく影響を及ぼすほどの不確実性ではないと考えられる。

32 様々な排出源の影響を含めた暴露シナリオ（環境中濃度等の空間的分布の推計）については、大気モニタリングデータと、当該地点の G-CIEMS 推計濃度は 2 桁の範囲に収まっており、概ね整合的である。水質モニタリングデータと G-CIEMS 推計濃度は、モニタリングデ

33

1 ータにおいて不検出であることと乖離は見られないものの、G-CIEMS の推計で高濃度となる
2 地点のモニタリングデータが十分でないことから整合性については言及できない。

3 また、大気について全国で十分な地点数のモニタリングが行われていることから、本シナ
4 リオでは、さらなる検討の必要はないと判断した。

5

6 環境モニタリング情報については、大気モニタリングの採用データは、直近 5 年間の範囲
7 のデータであり、平成 22 年度以降、毎年継続して測定されていることから採用可能であると
8 した。また、水質モニタリングの採用データも直近 5 年間の範囲のデータであることから採
9 用可能であるとした。

10 リスク推計において最大濃度となった大気モニタリング情報について、PRTR 届出では周
11 辺に 1, 3-ブタジエンの発生源となる事業所が複数あることが確認できた。直近 5 年間は
12 当該地点を平成 21 年度～平成 25 年度まで毎年測定しており、それらの年度においても他の
13 測定地点と比較して高濃度であったものの、 $HQ < 1$ であった。

14 環境モニタリング濃度において大気で高濃度となった地点の他の年度の測定状況としては、
15 当該地点の他の年度の測定状況としては、平成 21 年度は 0.0012 mg/m^3 、平成 22 年度は 0.0016
16 mg/m^3 、平成 23 年度は 0.0019 mg/m^3 、平成 25 年度は 0.00067 mg/m^3 であり、最高濃度の検出
17 以降に濃度は低減しており、いずれの有害性についても HQ は 1 未満であった。また、水質
18 については不検出であり、モデルに基づく水質濃度の推計とは比較できないが、水域につい
19 て、環境モニタリング濃度及び G-CIEMS 推計濃度でも $HQ < 1$ であった。これらを考慮し、
20 環境モニタリング情報を追加収集する必要はないと判断した。

1 **6 まとめと結論**

2 1, 3-ブタジエンについて、人健康影響に対するリスク評価を行った結果とまとめを
3 示す。

4 **6-1 有害性評価**

5 リスク推計に用いた有害性情報（有害性評価値）を**表 6-1**に整理する。

6 吸入暴露によるデータしか得られなかったため、経口暴露の有害性評価値導出には吸入暴露
7 のデータを用いた。一般毒性、生殖・発生毒性及び発がん性の有害性評価項目のうち、最も感
8 受性の高い指標となるのは発がん性（白血病）であった。それぞれの有害性評価項目は、暴露
9 経路に依存せず誘発される可能性が高いことから、各々の経路における暴露推計量に基づくリ
10 スク比の合計値をもってリスク推計を行った。

11
12

表 6-1 有害性情報のまとめ

有害性 評価項 目	人健康影響					
	一般毒性		生殖・発生毒性		発がん性	
	経口経路	吸入経路	経口経路	吸入経路	経口経路	吸入経路
NOEL等、 ユニットリス ク、スロープ ファクター	LOAEL 4.2 mg/kg/day (注2)	LOAEC 2.52 mg/m ³ (注1)	LOAEL 26.8 mg/kg/day (注2)	LOAEC 16.1 mg/m ³ (注1)	—	ユニットリス ク 4.0×10 ⁻⁶ (μg/m ³) ⁻¹
不確実 係数積 (UFs)	1,000	—	1,000	—	—	—
有害性 評価値	4.2×10 ⁻³ mg/kg/day	1.0×10 ⁻² mg/m ³ (注3)	2.7×10 ⁻² mg/kg/day	6.7×10 ⁻² mg/m ³ (注3)	1.0×10 ⁻³ mg/kg/day(注4)	2.5×10 ⁻³ mg/m ³
NOEL等 の根拠	—	マウス2年間吸入 暴露試験(6時 間/day、5日/ 週)、卵巣萎縮	—	マウス発生毒性試 験(妊娠6-15 日に6時間 /dayで吸入暴 露)、雄胎児の 体重低値	—	(疫学研究) 白血病死亡

13 注1：1日24時間、週7日の吸入暴露に補正した濃度

14 注2：LOAECからの換算値

15 注3：経口の評価値からの換算値

16 注4：吸入の評価値からの換算値

17

1 6-2 暴露評価とリスク推計

2 6-2-1 排出源ごとの暴露シナリオによる評価

3 1, 3-ブタジエンについて平成 25 年度の化審法届出情報及び PRTR 情報を用いて暴露
4 評価及びリスク推計を行った。このうち、PRTR 情報に基づく評価結果の方がより実態に
5 即していると考えられ、結果を表 6-2～表 6-4 に示した。

6 人健康影響に対するリスク推計では、一般毒性、生殖・発生毒性及び発がん性について、
7 経口経路、吸入経路のいずれについてもリスク懸念は認められなかった。

8
9

表 6-2 PRTR 情報に基づく一般毒性におけるリスク推計結果

暴露経路	リスク推計の対象となる排出量	リスク懸念箇所数	リスク懸念影響面積 (km ²)
経口経路	大気・水域排出分	0/50	0
吸入経路	大気排出分	0/50	0
経口経路+吸入経路	大気・水域排出分	0/50	0

10
11

表 6-3 PRTR 情報に基づく生殖・発生毒性におけるリスク推計結果

暴露経路	リスク推計の対象となる排出量	リスク懸念箇所数	リスク懸念影響面積 (km ²)
経口経路	大気・水域排出分	0/50	0
吸入経路	大気排出分	0/50	0
経口経路+吸入経路	大気・水域排出分	0/50	0

12
13

表 6-4 PRTR 情報に基づく発がん性におけるリスク推計結果

暴露経路	リスク推計の対象となる排出量	リスク懸念箇所数	リスク懸念影響面積 (km ²)
経口経路	大気・水域排出分	0/50	0
吸入経路	大気排出分	0/50	0
経口経路+吸入経路	大気・水域排出分	0/50	0

14

15 6-2-2 様々な排出源の影響を含めた暴露シナリオによる評価

16 (1) 環境中濃度の空間的分布の推計

17 評価対象地点とした環境基準点を含む 3,705 地点について、PRTR 情報を用いた G-CIEMS
18 による推計結果を用いた暴露評価及びリスク推計を行った。

19 経口暴露について、最も値の低い発がん性の有害性評価値 (0.0010 mg/kg/day) を用いてリ
20 スク推計を行った結果、すべての評価対象地点で HQ<0.1 であった。

21 また、吸入暴露についても最も値が低い発がん性の有害性評価値 (0.0025 mg/m³) を用い
22 てリスク推計を行った結果、すべての評価対象地点で HQ<0.1 であった。

23 HQ 経口と HQ 吸入の合計値で評価した結果、すべての評価対象地点で HQ<0.1 であった。

24
25
26
27

1

表 6-5 G-CIEMS による推計結果に基づく HQ 区分別地点数

ハザード比の区分	経口経路			吸入経路			経口+吸入経路
	一般毒性	生殖・発生毒性	発がん性	一般毒性	生殖・発生毒性	発がん性	発がん性
1 ≤ HQ	0	0	0	0	0	0	0
0.1 ≤ HQ < 1	0	0	0	0	0	0	0
HQ < 0.1	3,705	3,705	3,705	3,705	3,705	3,705	3,705

2

3

表 6-6 G-CIEMS の評価対象地点における経口摂取量及び吸入経路に係る大気濃度

4

並びにハザード比(HQ)のパーセンタイル値 (表 5-30 再掲)

パーセンタイル	順位	経口摂取量[mg/kg/day]			②経口有害性評価値(発がん) [mg/kg/day]	HQ 経口 (=①/②)	③吸入経路に係る大気濃度 [mg/m ³]	④吸入有害性評価値(発がん) [mg/m ³]	HQ 吸入 (=③/④)	HQ (経口+吸入)
		局所	広域	①合計(局所+広域)						
0	1	1.2×10 ⁻¹²	2.4×10 ⁻⁹	2.4×10 ⁻⁹	0.0010	2.4×10 ⁻⁶	1.3×10 ⁻⁷	0.0025	5.2×10 ⁻⁵	5.4×10 ⁻⁵
0.1	5	1.8×10 ⁻¹²	2.4×10 ⁻⁹	2.4×10 ⁻⁹	0.0010	2.4×10 ⁻⁶	1.9×10 ⁻⁷	0.0025	7.5×10 ⁻⁵	7.7×10 ⁻⁵
1	38	3.8×10 ⁻¹²	2.4×10 ⁻⁹	2.4×10 ⁻⁹	0.0010	2.4×10 ⁻⁶	3.8×10 ⁻⁷	0.0025	1.5×10 ⁻⁴	1.5×10 ⁻⁴
5	186	6.9×10 ⁻¹²	2.4×10 ⁻⁹	2.4×10 ⁻⁹	0.0010	2.4×10 ⁻⁶	8.5×10 ⁻⁷	0.0025	3.4×10 ⁻⁴	3.4×10 ⁻⁴
10	371	7.0×10 ⁻¹²	2.4×10 ⁻⁹	2.4×10 ⁻⁹	0.0010	2.4×10 ⁻⁶	1.3×10 ⁻⁶	0.0025	5.2×10 ⁻⁴	5.2×10 ⁻⁴
25	927	2.1×10 ⁻¹¹	2.4×10 ⁻⁹	2.4×10 ⁻⁹	0.0010	2.4×10 ⁻⁶	2.9×10 ⁻⁶	0.0025	0.0012	0.0012
50	1853	1.8×10 ⁻¹¹	2.4×10 ⁻⁹	2.4×10 ⁻⁹	0.0010	2.4×10 ⁻⁶	7.8×10 ⁻⁶	0.0025	0.0031	0.0031
75	2779	1.5×10 ⁻⁷	2.4×10 ⁻⁹	1.6×10 ⁻⁷	0.0010	1.6×10 ⁻⁴	1.8×10 ⁻⁵	0.0025	0.0074	0.0075
90	3335	2.3×10 ⁻¹⁰	2.4×10 ⁻⁹	2.6×10 ⁻⁹	0.0010	2.6×10 ⁻⁶	3.7×10 ⁻⁵	0.0025	0.015	0.015
95	3520	4.5×10 ⁻¹⁰	2.4×10 ⁻⁹	2.9×10 ⁻⁹	0.0010	2.9×10 ⁻⁶	5.3×10 ⁻⁵	0.0025	0.021	0.021
99	3668	7.9×10 ⁻⁶	2.4×10 ⁻⁹	7.9×10 ⁻⁶	0.0010	0.0079	7.5×10 ⁻⁵	0.0025	0.030	0.038
99.9	3701	5.4×10 ⁻⁷	2.4×10 ⁻⁹	5.4×10 ⁻⁷	0.0010	5.4×10 ⁻⁴	1.9×10 ⁻⁴	0.0025	0.077	0.077
99.92	3702	7.0×10 ⁻⁵	2.4×10 ⁻⁹	7.0×10 ⁻⁵	0.0010	0.070	2.1×10 ⁻⁵	0.0025	0.0083	0.078
99.95	3703	7.2×10 ⁻⁵	2.4×10 ⁻⁹	7.2×10 ⁻⁵	0.0010	0.072	2.1×10 ⁻⁵	0.0025	0.0083	0.080
99.97	3704	1.9×10 ⁻⁸	2.4×10 ⁻⁹	2.1×10 ⁻⁸	0.0010	2.1×10 ⁻⁵	2.0×10 ⁻⁴	0.0025	0.080	0.081
100	3705	9.3×10 ⁻⁵	2.4×10 ⁻⁹	9.3×10 ⁻⁵	0.0010	0.093	9.9×10 ⁻⁶	0.0025	0.0040	0.096

5

6

1
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13

表 6-7 G-CIEMS の評価対象地点の水質濃度及び大気濃度に基づくハザード比(HQ)のパーセンタイル値(表 5-31 再掲)

パーセンタイル	順位	①経口摂取量(局所+広域) [mg/kg/day]	経口一般毒性		経口生殖・発生毒性		経口発がん性	
			②有害性評価値 [mg/kg/day]	HQ (=①/②)	③有害性評価値 [mg/kg/day]	HQ (=①/③)	④有害性評価値 [mg/kg/day]	HQ (=①/④)
0	1	2.4x10 ⁻⁹	0.0042	5.7x10 ⁻⁷	0.027	8.9x10 ⁻⁸	0.0010	2.4x10 ⁻⁶
0.1	5	2.4x10 ⁻⁹	0.0042	5.7x10 ⁻⁷	0.027	8.9x10 ⁻⁸	0.0010	2.4x10 ⁻⁶
1	38	2.4x10 ⁻⁹	0.0042	5.7x10 ⁻⁷	0.027	8.9x10 ⁻⁸	0.0010	2.4x10 ⁻⁶
5	186	2.4x10 ⁻⁹	0.0042	5.8x10 ⁻⁷	0.027	8.9x10 ⁻⁸	0.0010	2.4x10 ⁻⁶
10	371	2.4x10 ⁻⁹	0.0042	5.8x10 ⁻⁷	0.027	9.0x10 ⁻⁸	0.0010	2.4x10 ⁻⁶
25	927	2.4x10 ⁻⁹	0.0042	5.8x10 ⁻⁷	0.027	9.1x10 ⁻⁸	0.0010	2.4x10 ⁻⁶
50	1853	2.5x10 ⁻⁹	0.0042	5.9x10 ⁻⁷	0.027	9.1x10 ⁻⁸	0.0010	2.5x10 ⁻⁶
75	2779	2.7x10 ⁻⁹	0.0042	6.3x10 ⁻⁷	0.027	9.8x10 ⁻⁸	0.0010	2.7x10 ⁻⁶
90	3335	5.2x10 ⁻⁷	0.0042	1.2x10 ⁻⁴	0.027	1.9x10 ⁻⁵	0.0010	5.2x10 ⁻⁴
95	3520	2.2x10 ⁻⁶	0.0042	5.3x10 ⁻⁴	0.027	8.2x10 ⁻⁵	0.0010	0.0022
99	3668	1.4x10 ⁻⁵	0.0042	0.0032	0.027	5.0x10 ⁻⁴	0.0010	0.014
99.9	3701	6.2x10 ⁻⁵	0.0042	0.015	0.027	0.0023	0.0010	0.062
99.92	3702	6.6x10 ⁻⁵	0.0042	0.016	0.027	0.0024	0.0010	0.066
99.95	3703	7.0x10 ⁻⁵	0.0042	0.017	0.027	0.0026	0.0010	0.070
99.97	3704	7.2x10 ⁻⁵	0.0042	0.017	0.027	0.0027	0.0010	0.072
100	3705	9.3x10 ⁻⁵	0.0042	0.022	0.027	0.0034	0.0010	0.093

表 6-8 G-CIEMS の評価対象地点の大気濃度に基づくハザード比(HQ)のパーセンタイル値(表 5-32 再掲)

パーセンタイル	順位	①吸入経路に係る大気濃度 [mg/m ³]	吸入一般毒性		吸入生殖・発生毒性		吸入発がん性	
			②有害性評価値 [mg/kg/day]	HQ (=①/②)	③有害性評価値 [mg/kg/day]	HQ (=①/③)	④有害性評価値 [mg/m ³]	HQ (=①/④)
0	1	1.3x10 ⁻⁷	0.010	1.3x10 ⁻⁵	0.067	1.9x10 ⁻⁶	0.0025	5.2x10 ⁻⁵
0.1	5	1.9x10 ⁻⁷	0.010	1.9x10 ⁻⁵	0.067	2.8x10 ⁻⁶	0.0025	7.5x10 ⁻⁵
1	38	3.7x10 ⁻⁷	0.010	3.7x10 ⁻⁵	0.067	5.5x10 ⁻⁶	0.0025	1.5x10 ⁻⁴
5	186	8.1x10 ⁻⁷	0.010	8.1x10 ⁻⁵	0.067	1.2x10 ⁻⁵	0.0025	3.2x10 ⁻⁴
10	371	1.2x10 ⁻⁶	0.010	1.2x10 ⁻⁴	0.067	1.8x10 ⁻⁵	0.0025	4.9x10 ⁻⁴
25	927	2.7x10 ⁻⁶	0.010	2.7x10 ⁻⁴	0.067	4.0x10 ⁻⁵	0.0025	0.0011
50	1853	6.9x10 ⁻⁶	0.010	6.9x10 ⁻⁴	0.067	1.0x10 ⁻⁴	0.0025	0.0027
75	2779	1.7x10 ⁻⁵	0.010	0.0017	0.067	2.5x10 ⁻⁴	0.0025	0.0068
90	3335	3.2x10 ⁻⁵	0.010	0.0032	0.067	4.8x10 ⁻⁴	0.0025	0.013
95	3520	5.0x10 ⁻⁵	0.010	0.0050	0.067	7.5x10 ⁻⁴	0.0025	0.020
99	3668	8.9x10 ⁻⁵	0.010	0.0089	0.067	0.0013	0.0025	0.036
99.9	3701	1.3x10 ⁻⁴	0.010	0.013	0.067	0.0020	0.0025	0.054
99.92	3702	1.3x10 ⁻⁴	0.010	0.013	0.067	0.0020	0.0025	0.054
99.95	3703	1.9x10 ⁻⁴	0.010	0.019	0.067	0.0029	0.0025	0.077
99.97	3704	1.9x10 ⁻⁴	0.010	0.019	0.067	0.0029	0.0025	0.077
100	3705	2.0x10 ⁻⁴	0.010	0.020	0.067	0.0030	0.0025	0.080

1 (2) 環境モニタリング情報に基づく評価

2 ① 大気モニタリングデータに基づくリスク推計

3 直近5年における大気モニタリングデータの最大濃度である 0.0020 mg/m³ (有害大気平成
4 24年度)を使用して、呼吸における吸入経路の暴露濃度を 0.0020 mg/m³(摂取量換算で 8.0×10⁻⁴
5 mg/kg/day)、地上部農作物(Protected)、地上部農作物(Exposed)、地下部農作物、牛肉及び乳製
6 品中の濃度に基づく経口摂取量を 1.3×10⁻⁹ mg/kg/day と推計した。

7 直近5年の大気モニタリングデータにおける最大の吸入経路の暴露濃度(摂取量)と、吸
8 入一般毒性、吸入生殖・発生毒性及び吸入発がん性の有害性評価値を用いて HQ を算出してリ
9 スク推計を行った。リスク推計の結果、表 6-9 に示すように、吸入経路の暴露濃度 (0.0020
10 mg/m³) に対して、吸入一般毒性の有害性評価値 (0.010 mg/m³) より HQ=0.20、吸入生殖・
11 発生毒性の有害性評価値 (0.067 mg/m³) より HQ=0.030、吸入発がん性の有害性評価値 (0.0025
12 mg/m³) より HQ=0.80 であり、いずれも HQ が 1 未満となった。

13 また、直近5年の大気モニタリングデータに基づく経口経路での摂取量と、経口一般毒性、
14 経口生殖・発生毒性及び経口発がん性の有害性評価値を用いて HQ を算出してリスク推計を
15 行った。リスク推計の結果、表 6-10 に示すように、経口経路での摂取量(1.3×10⁻⁹ mg/kg/day)
16 に対して、経口一般毒性の有害性評価値 (0.0042 mg/kg/day) より HQ=3.0×10⁻⁸、経口生殖・
17 発生毒性の有害性評価値 (0.027 mg/kg/day) より HQ=4.7×10⁻⁸、経口発がん性の有害性評価値
18 (0.0010 mg/kg/day) より HQ=1.3×10⁻⁶ であり、いずれも HQ が 1 未満となった。

19 なお、大気モニタリングで最大濃度を検出した上記の地点について、平成24年度前後の測定
20 状況としては、平成21年度は0.0012 mg/m³、平成22年度は0.0016 mg/m³、平成23年度は0.0019
21 mg/m³、平成25年度は0.00067 mg/m³であり、最高濃度の検出以降に濃度は低減しているが、い
22 ずれの有害性評価項目についてもHQは1未満であった。

23

24 直近5年の大気モニタリングデータにおいては、表 6-11に示すように、1≦となる測定地点
25 は吸入経路及び経口経路のいずれの有害性評価項目においても0地点であった。また、0.1≦HQ
26 <1となる測定地点は、吸入経路の発がん性の有害性評価値を用いた評価ではのべ171地点であ
27 った。

28

29 表 6-9 大気モニタリング濃度由来する吸入経路(呼吸)におけるリスク推計 (表 5-34 再掲)

有害性評価項目	①吸入経路での濃度	②リスク推計に使用する有害性評価値	HQ=①/②
一般毒性	0.0020 mg/m ³	0.010 mg/m ³	0.20
生殖・発生毒性		0.067 mg/m ³	0.030
発がん性		0.0025 mg/m ³	0.80

30

31 表 6-10 大気モニタリング濃度由来する経口経路(農作物及び畜産物摂取)
32 におけるリスク推計 (表 5-35 再掲)

有害性評価項目	①経口経路での摂取量	②リスク推計に使用する有害性の値	HQ=①/②
一般毒性	1.3×10 ⁻⁹ mg/kg/day	0.0042 mg/kg/day	3.0×10 ⁻⁸
生殖・発生毒性		0.027 mg/kg/day	4.7×10 ⁻⁸
発がん性		0.0010 mg/kg/day	1.3×10 ⁻⁶

33

34

35

36

表 6-11 大気モニタリングデータに基づくHQ 区分別測定地点数 (表 5-36 再掲)

ハザード比の区分	大気モニタリング濃度の測定地点数 (直近5年のべ数)					
	経口経路			吸入経路		
	一般毒性	生殖・発生毒性	発がん性	一般毒性	生殖・発生毒性	発がん性
1 ≤ HQ	0	0	0	0	0	0
0.1 ≤ HQ < 1	0	0	0	7	0	171
HQ < 0.1	1,916	1,916	1,916	1,909	1,916	1,745

② 水質モニタリングデータに基づくリスク推計

直近5年における水質モニタリングデータはなく、過去10年間における水質モニタリングデータを対象としたが、検出実績がなかったため、最も直近の年度での測定において検出下限値未満であったことを考慮して水質濃度<0.0049 mg/L (エコ調査平成25年度) を最大濃度相当値として採用し、飲料水及び魚類中濃度に基づく摂取量を<1.98×10⁻⁶ mg/kg/dayと推計した。

直近5年の水質モニタリングデータに基づく摂取量と、経口一般毒性、経口生殖・発生毒性及び経口発がん性の有害性評価値を用いてHQを算出してリスク推計を行った。リスク推計の結果、表 6-12に示すように、飲料水及び魚類中濃度に基づく摂取量 (<1.98×10⁻⁶ mg/kg/day) に対して、経口一般毒性の有害性評価値 (0.0042 mg/kg/day) よりHQは<0.00047、経口生殖・発生毒性の有害性評価値 (0.027 mg/kg/day) よりHQは<7.3×10⁻⁵、経口発がん性の有害性評価値 (0.0010 mg/kg/day) よりHQは<0.0020であり、いずれもHQが1未満となった。なお、当該地点の他の年度の測定結果はなかった。

各有害性評価値について、直近5年の水質モニタリングデータを対象としてHQを算出し、HQの区分別に測定地点数 (直近5年のべ数) として集計した結果を表 6-13に示す。HQが1以上となる地点はなかった。

表 6-12 水質モニタリング濃度由来する経口経路 (飲水及び魚摂取) におけるリスク推計 (表 5-37 再掲)

有害性評価項目	①経口経路での摂取量	②リスク推計に使用する有害性評価値	HQ=①/②
一般毒性	<1.98×10 ⁻⁶ mg/kg/day	0.0042 mg/kg/day	<0.00047
生殖発生毒性		0.027 mg/kg/day	<7.3 × 10 ⁻⁵
発がん性		0.0010 mg/kg/day	<0.0020

表 6-13 水質モニタリングデータに基づくHQ 区分別測定地点数 (表 5-38 再掲)

ハザード比の区分	水質モニタリング濃度の測定地点数 (直近5年のべ数)		
	経口経路		
	一般毒性	生殖・発生毒性	発がん性
1 ≤ HQ	0	0	0
0.1 ≤ HQ < 1	0	0	0
HQ < 0.1	25	25	25

6-3 考察とまとめ

以下に各評価結果を順に示し、まとめて結論を導く。

平成25年度の化審法届出情報を用いた排出源ごとの暴露シナリオに基づく人健康に対するリスク推計の結果、一般毒性、生殖・発生毒性及び発がん性について、仮想的排出源22箇所のうちリスク懸念箇所数はそれぞれ16箇所、0箇所及び21箇所であった (経口経路と吸入経路のHQを合計した場合)。一方、平成25年度のPRTR届出情報を用いた排出源ごと

1 の暴露シナリオに基づく人健康に対するリスク推計の結果、一般毒性、生殖・発生毒性及び
2 発がん性について、経口経路、吸入経路のいずれについてもリスク懸念は認められなかった。
3 1, 3-ブタジエンは化審法における届出対象物質と化管法における PRTR 対象物質が一致
4 しており、PRTR 情報の方が個別具体的な排出源の情報を有しているため、PRTR 情報を用い
5 た評価結果の方が化審法届出情報を用いた評価結果より実態を反映しているものと判断した。

6
7 また、環境モニタリング情報に基づく評価として、大気モニタリングデータ及び水域モニ
8 タリングデータに基づくリスク推計を行った。

9 大気モニタリングデータに基づく摂取量の推計では、直近5年における大気モニタリング
10 データの最大濃度である 0.0020 mg/m^3 (有害大気平成24年度) を使用して、呼吸における吸
11 入経路の暴露濃度を 0.0020 mg/m^3 (摂取量換算で $8.0 \times 10^{-4} \text{ mg/kg/day}$)、地上部農作物(Protected)、
12 地上部農作物(Exposed)、地下部農作物、牛肉及び乳製品中の濃度に基づく経口摂取量を
13 $1.3 \times 10^{-9} \text{ mg/kg/day}$ と推計した。

14 直近5年の大気モニタリングデータにおける最大の吸入経路の暴露濃度(摂取量)と、吸
15 入一般毒性、吸入生殖・発生毒性及び吸入発がん性の有害性評価値を用いて HQ を算出してリ
16 スク推計を行った。リスク推計の結果、表 6-9 に示すように、吸入経路の暴露濃度 (0.0020
17 mg/m^3) に対して、吸入一般毒性の有害性評価値 (0.010 mg/m^3) より $\text{HQ}=0.20$ 、吸入生殖・
18 発生毒性の有害性評価値 (0.067 mg/m^3) より $\text{HQ}=0.030$ 、吸入発がん性の有害性評価値 (0.0025
19 mg/m^3) より $\text{HQ}=0.80$ であり、いずれも HQ が 1 未満となった。

20 なお、大気モニタリングで最大濃度を検出した上記の地点について、平成24年度前後の測定
21 状況としては、平成21年度は 0.0012 mg/m^3 、平成22年度は 0.0016 mg/m^3 、平成23年度は 0.0019
22 mg/m^3 、平成25年度は 0.00067 mg/m^3 であり、最高濃度の検出以降に濃度は低減しているが、い
23 ずれの有害性についても HQ は 1 未満であった。

24
25 また、水質モニタリングデータに基づく評価では、直近5年における水質モニタリングデータ
26 はなく、過去10年間に於ける水質モニタリングデータを対象としたが、検出実績がなかったた
27 め、最も直近の年度での測定において検出下限値未満であったことを考慮して水質濃度 <0.0049
28 mg/L (エコ調査平成25年度) を最大濃度相当値として採用し、飲料水及び魚類中濃度に基づく
29 摂取量を $<1.98 \times 10^{-6} \text{ mg/kg/day}$ と推計した。

30 直近5年の水質モニタリングデータに基づく摂取量と、経口一般毒性、経口生殖・発生毒性及
31 び経口発がん性の有害性評価値 HQ を算出してリスク推計を行った。リスク推計の結果、表
32 6-12 に示すように、飲料水及び魚類中濃度に基づく摂取量 ($<1.98 \times 10^{-6} \text{ mg/kg/day}$) に対して、
33 経口一般毒性の有害性評価値 (0.0042 mg/kg/day) より HQ は <0.00047 、経口生殖・発生毒性の
34 有害性評価値 (0.027 mg/kg/day) より HQ は $<7.3 \times 10^{-5}$ 、経口発がん性の有害性評価値 (0.0010
35 mg/kg/day) より HQ は <0.0020 であり、いずれも HQ が 1 未満となった。なお、当該地点の他の年
36 度の測定結果はなかった。

37
38 PRTR 情報を用いて G-CIEMS による推計結果を用い、人健康影響について経口及び吸入の
39 経路別に暴露評価及びリスク推計を行い、それぞれの HQ を求めた。また、経口の HQ と吸
40 入の HQ の合計値での評価を行った。

41 吸入暴露に関する濃度推計結果と、吸入経路の有害性の中で値が最も低い発がん性の有害
42 性評価値 (0.0025 mg/m^3) を用いてリスク推計を行った結果、 $1 \leq \text{HQ}$ となる評価対象地点が
43 0 地点、 $0.1 \leq \text{HQ} < 1$ となる評価対象地点が 0 地点であった。

44 経口暴露に関する濃度推計結果と、経口経路の有害性の中で値が最も低い発がん性の有害
45 性評価値 (0.0010 mg/kg/day) を用いてリスク推計を行った結果、 $1 \leq \text{HQ}$ となる評価対象地点

1 が 0 地点、 $0.1 \leq HQ < 1$ となる評価対象地点が 0 地点であった。

2 発がん性については両経路の HQ の合計値についても算出した結果、 $1 \leq HQ$ となる評価対
3 象地点が 0 地点、 $0.1 \leq HQ < 1$ となる評価対象地点が 0 地点であった。

4

5 G-CIEMS 推計結果とモニタリングデータを比較したとき、大気モニタリングデータと、当
6 該地点の G-CIEMS 推計濃度は 2 桁の範囲に収まっており、概ね整合的である。水質モニタ
7 リングデータと G-CIEMS 推計濃度は、モニタリングデータにおいて不検出であることと乖
8 離は見られないものの、G-CIEMS の推計で高濃度となる地点のモニタリングデータが十分で
9 なく整合性については言及できない。

10 PRTR 届出情報による 1, 3-ブタジエンの排出量は約 62t (平成 25 年度) であり、平成
11 22 年度以降減少傾向であり、現在の状態が継続する限り、全体として環境濃度が上昇する可
12 能性は低いと推測される。

13 以上を総合して、1, 3-ブタジエンについては、現在得られる情報・知見の範囲では現
14 状レベルの排出が継続した場合、広範な地域においてリスクが懸念される状況になるとは見
15 込まれないと判断される。

16

17 6-4 補足事項

18 特になし。

19

1 7 【付属資料】

2 7-1 参照した技術ガイダンス

3 この評価書を作成するにあたって参照した「化審法における優先評価化学物質に関する
4 リスク評価の技術ガイダンス」のバージョン一覧を表 7-1 に示す。

5
6 表 7-1 参照した技術ガイダンスのバージョン一覧

章	タイトル	バージョン
-	導入編	1.0
I	評価の準備	1.0
II	人健康影響の有害性評価	1.0
III	生態影響の有害性評価	1.0
IV	排出量推計	1.1
V	暴露評価～排出源ごとの暴露シナリオ～	1.0
VI	暴露評価～用途等に応じた暴露シナリオ～	1.0
VII	暴露評価～様々な排出源の影響を含めた暴露シナリオ～	1.0
VIII	環境モニタリング情報を用いた暴露評価	1.0
IX	リスク推計・優先順位付け・とりまとめ	1.0

7

8 7-2 物理化学的性状等一覧

9 収集した物理化学的性状等は別添資料を参照。

10

11 出典)

12 Aldrich(2012):ALDRICH Chemistry Handbook of Fine Chemicals. 2012-2014.

13 ATSDR(2009): Agency for Toxic Substances and Disease Registry. “Draft Toxicological
14 Profile of 1,3-Butadiene”, 2009.

15 CCD(2007): Richard J. Lewis Sr., Gessner Goodrich Hawley. Hawley’s Condensed
16 Chemical Dictionary. 15th ed., 2007.

17 CICAD(2001): WHO. “1,3-BUTADIENE”, Concise International Chemical Assessment
18 Document. No. 30. 2001.

19 <http://www.who.int/entity/ipcs/publications/cicad/en/cicad30.pdf>.

20 CRC(2009): Lide, D. R., ed. CRC Handbook of Chemistry and Physics. 90th ed., CRC
21 Press, 2009–2010.

22 EPI Suite(2012): US EPA. Estimation Programs Interface Suite. Ver. 4.11, 2012.

23 EU-RAR(2002): European Union, Institute for Health and Consumer Protection. Risk
24 Assessment Report (EU-RAR), 1,3-butadiene. 1st Priority List, vol.20, 2002.

25 Howard(1991): Howard, P. H. et al., Handbook of Environmental Degradation Rates.
26 Lewis publishers, 1991.

1 HSDB: US NIH. Hazardous Substances Data Bank.
 2 <http://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/htmlgen?HSDB>, (2015-03-04 閲覧).

3 Mackay(2006): Mackay, D., Shiu, W. Y., Ma, K. C., & Lee, S. C. Handbook of
 4 physical-chemical properties and environmental fate for organic chemicals. 2nd ed.,
 5 CRC press, 2006.

6 Merck(2006): The Merck Index. 14th ed.

7 MHLW, METI, MOE(2014): 化審法における優先評価化学物質に関するリスク評価の技術
 8 ガイダンス, V. 暴露評価～排出源ごとの暴露シナリオ～. Ver. 1.0, 2014.

9 MITI(1990): MITI. 1,3-ブタジエン (被験物質番号 K-875) の微生物による分解度試験.

10 MOE(2003): MOE. 化学物質の環境リスク評価 第2巻, ブタジエン. 2003.

11 NITE(2009): NITE. カテゴリーアプローチによる生物濃縮性予測に関する報告書. 2009.

12 NITE(2005): NITE. 化学物質の初期リスク評価書, 1,3-ブタジエン. Ver. 1.0, No. 9, 2005.

13 PhysProp: Syracuse Research Corporation. SRC PhysProp Database. (2015-03-04 閲
 14 覧).

15 USHPV(2010): US EPA. Hazard Characterization Document. Screening-Level Hazard
 16 Characterization, Crude Butadiene C4 Category.

18 7-3 Reference chemical の物理化学的性状等の情報源等

19 5-5-1 で総括残留性の計算に用いた Reference chemical の物理化学的性状の情報源等を
 20 表 7-2 に示す。採用値は5-5-1 の表 5-39 及び表 5-40 を参照。

21 表 7-2 Reference chemical の物理化学的性状の情報源等

項目	PCB126	アルドリン	ディルトリン	トリクロエ レン	四塩化 炭素	ベンゼン	ビフェニル
分子量	—	—	—	—	—	—	—
融点	※1	※2	※2	※3	※3	※9	※4
蒸気圧 (20°C)	※1	※4	※2	※3	※3	※9	※2
水溶解度 (20°C)	※1	※4	※2	※3	※3	※9	※4
1-オクタノール/水 分配係数 (対数値)	※1	※4	※2	※3	※3	※9	※2
ヘンリー係数	※1	※2	※2	※3	※3	※9	※4
有機炭素補正土壌 吸着係数	※1	※5	※6	※3	※3	※9	※5
生物濃縮係数	※7	※8	※8	※3	※3	※9	※6

23 情報源等：

24 ※1 Handbooks of Physical-Chemical Properties and Environmental Fate for Organic Chemicals, 2nd
 25 Edition, CRC-Press, 1997

26 ※2(独) 製品評価技術基盤機構, 化学物質総合情報提供システム(CHRIP), 平成21年9月に検索

- 1 ※3(独)製品評価技術基盤機構,「化学物質の初期リスク評価書」
 2 ※4 SRC PhysProp Database, Syracuse Research Corporation, 2009
 3 ※5 Estimation Program Interface (EPI) Suite 内に記載されている実測値
 4 ※6 Estimation Program Interface (EPI) Suite を用いて logPow から推計 (KOCWIN(v2.00)、
 5 BCFBAF(v3.01)を利用)
 6 ※7 NEDO 技術開発機構/産総研リスク管理研究センター,「詳細リスク評価書」
 7 ※8 厚生労働省/経済産業省及び環境省, 化審法データベース (J-CHECK)
 8 ※9 評価 I で用いたデータ, 平成 26 年 7 月 31 日

9
 10 5-5-1 で総括残留性の計算に用いた Reference chemical の各媒体における最長半減期と
 11 情報源等を表 7-3 に示す。各媒体において分解の機序別の半減期の環境分配比を考慮した
 12 合算値と全分解の半減期を比べ、より長くなる方を採用した。採用値は 5-5-1 の表 5-39
 13 及び表 5-40 を参照。

14
 15 表 7-3 Reference chemical の最長半減期と情報源等

項目		PCB126	アルドリ ン	デイルト リン	トリクロ ロエチ レン	四塩化炭素	ベンゼン	ビフェニル	
大気	機序別半減期	OHラジカル反応	120 ^{※3}	0.379 ^{※3}	1.74 ^{※1}	20 ^{※6}	6,660 ^{※3}	21 ^{※5}	4.6 ^{※5}
		硝酸反応	-	-	-	119 ^{※2}	-	1,114 ^{※2}	-
		オゾン反応	-	-	320 ^{※6}	2,238 ^{※6}	-	170,000 ^{※1}	-
	総括分解半減期	-	-	-	42 ^{※3}	-	33 ^{※3}	-	
水域	半減期別	生分解	60 ^{※7}	591 ^{※3}	1,080 ^{※3}	360 ^{※3}	360 ^{※3}	37.5 ^{※7}	15 ^{※7}
		加水分解	-	760 ^{※3}	1,460 ^{※1}	320 ^{※3}	2,555,000 ^{※4}	-	-
		光分解	-	-	120 ^{※4}	642 ^{※4}	-	1,346 ^{※3}	-
	総括分解半減期	-	-	1,080 ^{※3}	360 ^{※5}	-	160 ^{※3}	-	
土壌	半減期別	生分解	120 ^{※7}	3,650 ^{※3}	2,555 ^{※4}	75 ^{※7}	360 ^{※5}	75 ^{※7}	30 ^{※7}
		加水分解	-	-	-	-	-	-	-
	総括分解半減期	-	-	3,285 ^{※3}	360 ^{※3}	-	10 ^{※3}	-	
底質	半減期別	生分解	540 ^{※7}	1,620 ^{※7}	1,620 ^{※7}	337.5 ^{※7}	540 ^{※7}	337.5 ^{※7}	135 ^{※7}
		加水分解	-	-	-	-	-	-	-
	総括分解半減期	-	-	629 ^{※3}	43 ^{※3}	-	-	-	

16 情報源等：

- 17 ※1 Hazardous Substances Data Bank (HSDB)
 18 ※2 SRC PhysProp Database, Syracuse Research Corporation, 2009
 19 ※3 Handbooks of Physical-Chemical Properties and Environmental Fate for Organic Chemicals, 2nd
 20 Edition, CRC-Press, 1997
 21 ※4 Handbook of Environmental FATE & EXPOSURE, Lewis Pub, 1989
 22 ※5 Handbook of Environmental Degradation Rates, Lewis Pub, 1991
 23 ※6 Estimation Program Interface (EPI) Suite 内の AOPWIN による推定値
 24 ※7 Estimation Program Interface (EPI) Suite 内の BIOWIN3 の格付けから換算

1 7-4 環境モニタリングデータとモデル推計結果の比較解析

2

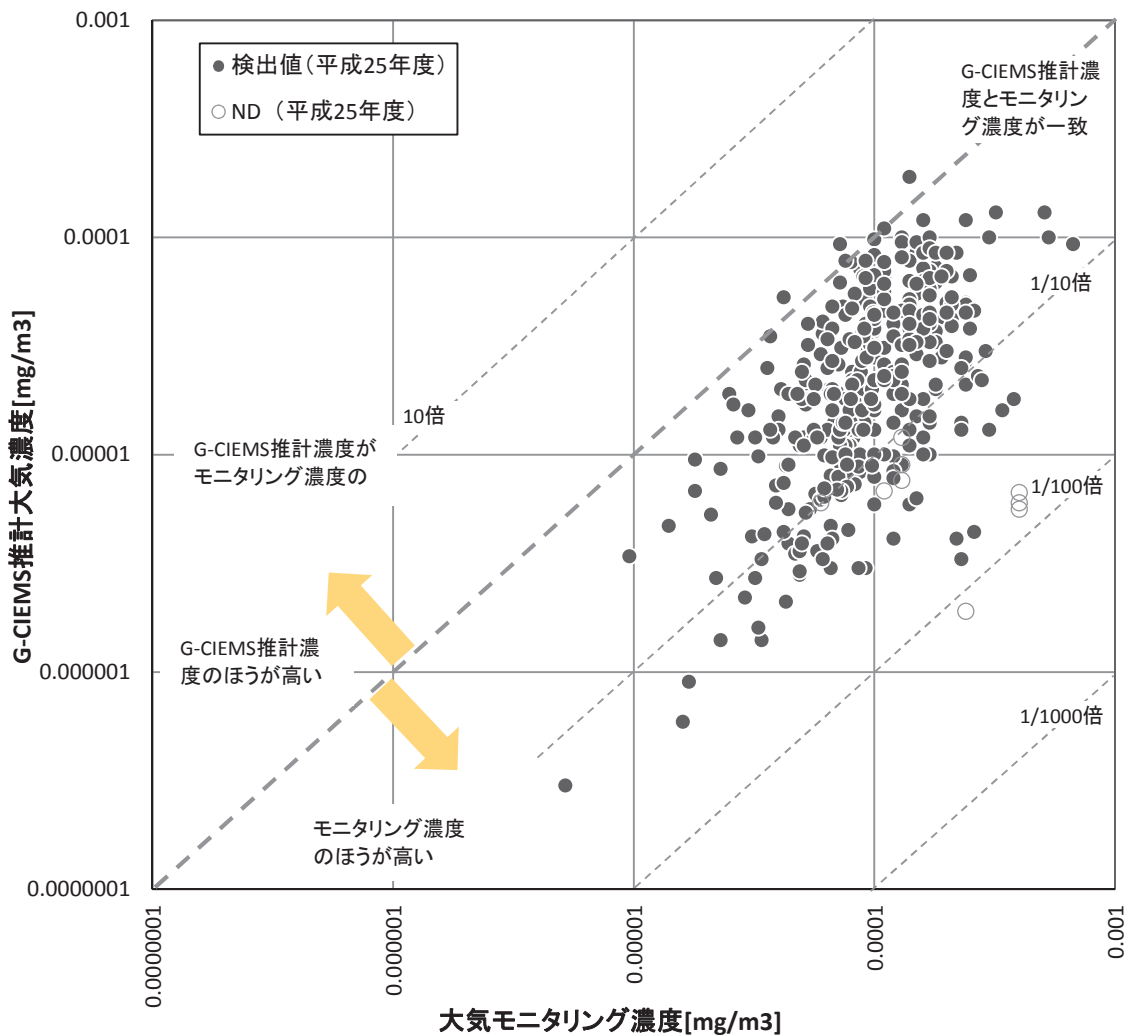
3 (1) 地点別のモニタリング濃度と G-CIEMS のモデル推計濃度との比較

4 モニタリングデータと、その測定地点と対応付けられる G-CIEMS の評価対象地点の推計
5 濃度の比較結果を下図に示す。

6 有害大気汚染物質優先取組物質モニタリングの平成 25 年度の検体数が年 12 回となる 374
7 地点の大気モニタリング濃度と、G-CIEMS のモデル推計濃度（平成 25 年度 PRTR 排出量
8 もとに計算。）を比較した結果を図 7-1 に示す。

9 平成 25 年度の有害大気汚染物質優先取組物質のモニタリングデータにおける G-CIEMS 推
10 計大気濃度／大気モニタリング濃度は 0.0078～1.4 倍程度であった。特に、モニタリング濃
11 度が高い地点では G-CIEMS 推計濃度と 1 桁程度の範囲で整合している。また、モニタリン
12 グ濃度が低い地点でも 1 桁強の範囲に留まっており、最も差異が大きい地点でも 2 桁程度の
13 差異に留まっていた。

14

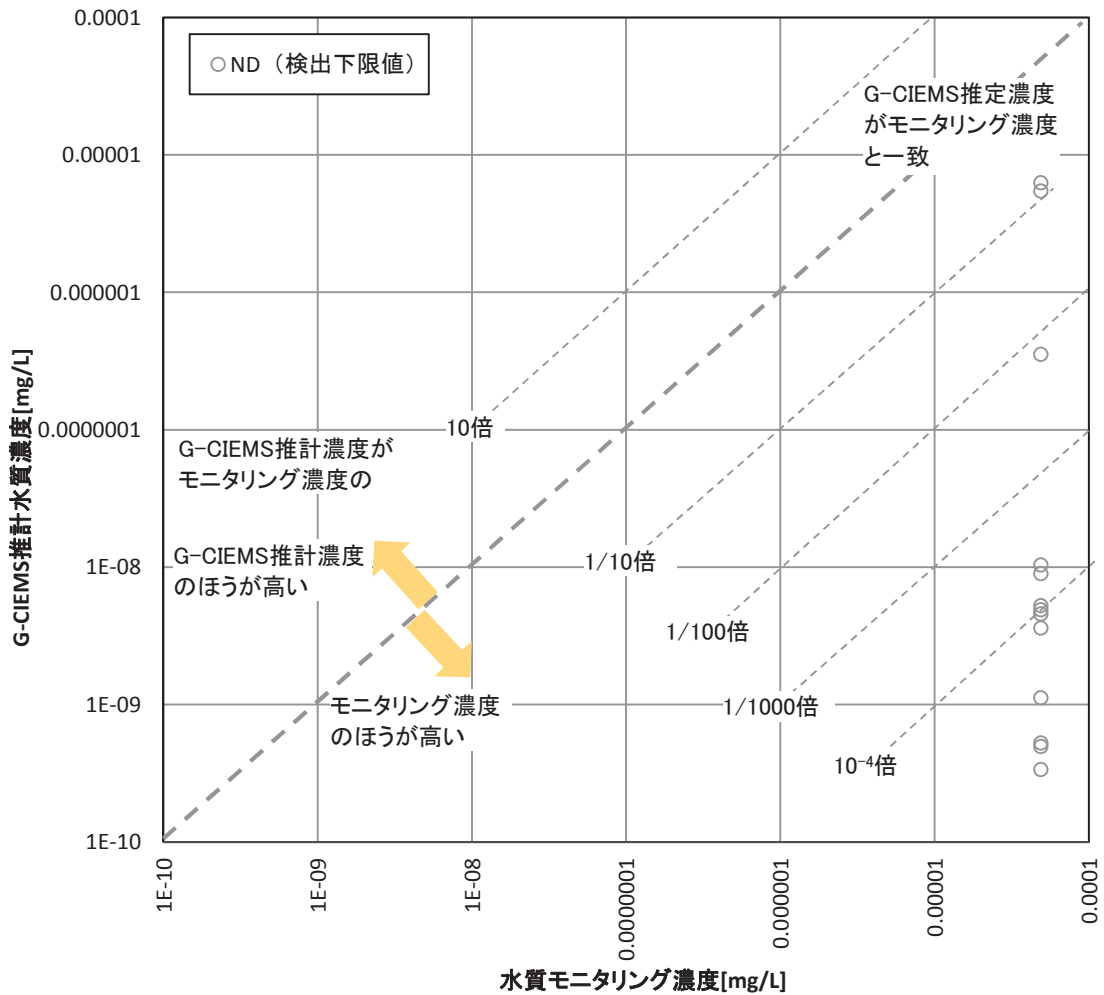


15

16 図 7-1 有害大気汚染物質優先取組物質の大気モニタリング濃度(平成 25 年度)と G-CIEMS
17 推計大気濃度(PRTR 平成 25 年度排出量データ使用)の比較

18

1 エコ調査の直近5年である平成25年度の水質モニタリング濃度と、G-CIEMSのモデル推
 2 計濃度（平成25年度PRTR排出量をもとに計算。）を比較した結果を図7-2に示す。
 3 平成25年度のエコ調査におけるG-CIEMS推計水質濃度／水質モニタリング濃度は、検
 4 出地点がなかったため比較ができなかった。
 5



6
 7 **図 7-2 エコ調査の水質モニタリング濃度(平成25年度)とG-CIEMS推計水質濃度(PRTR平成**
 8 **25年度排出量データ使用)の比較**
 9

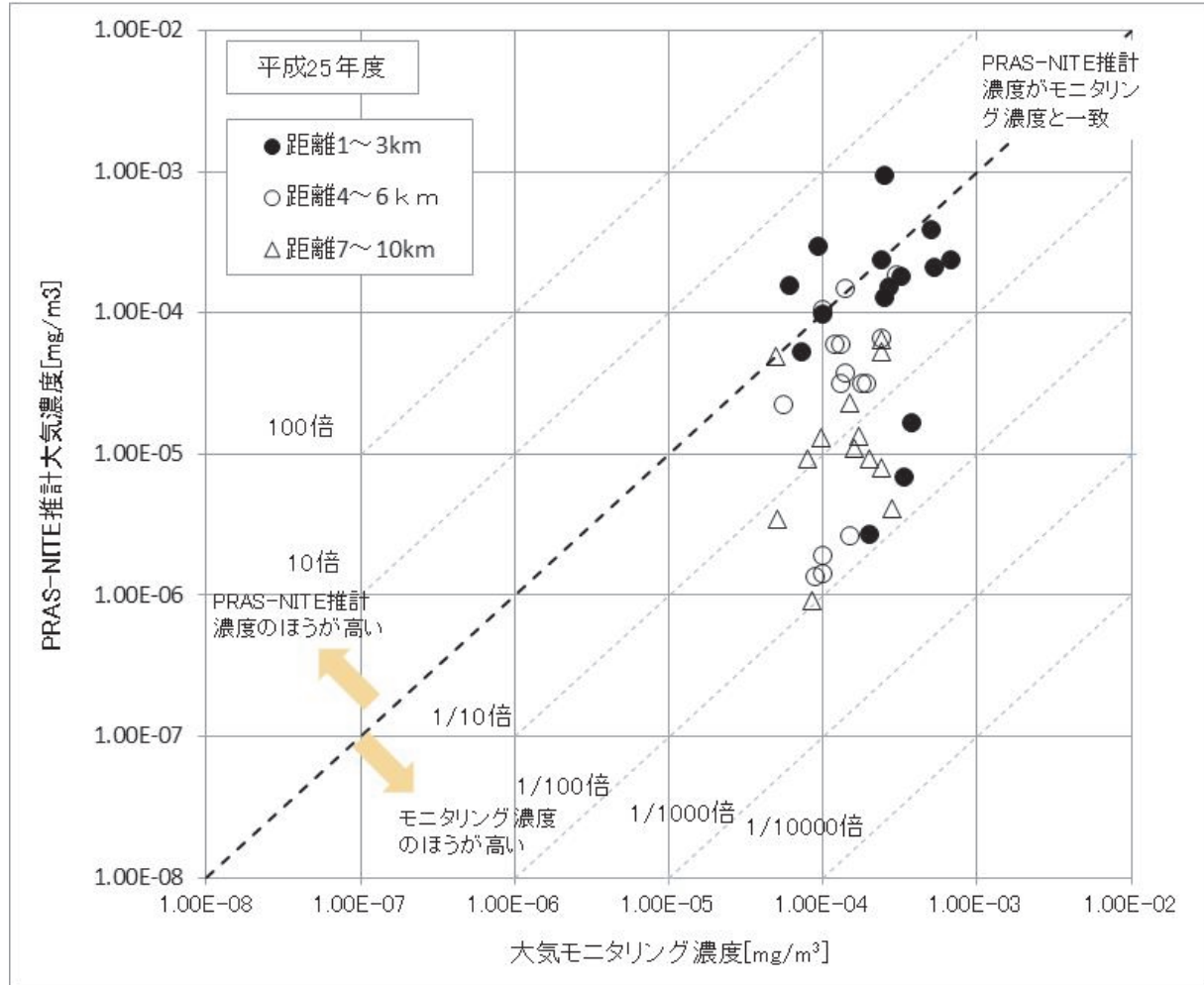
1
2
3
4
5
6
7
8

(2) 地点別のモニタリング濃度と PRAS-NITE のモデル推計濃度との比較

モニタリングデータと、その測定地点と対応付けられる PRAS-NITE の評価対象地点の推計濃度の比較結果を図 7-3 と図 7-4 に示す。

PRAS-NITE 推計大気濃度／大気モニタリング濃度は $10^2 \sim 10$ 倍程度であった。

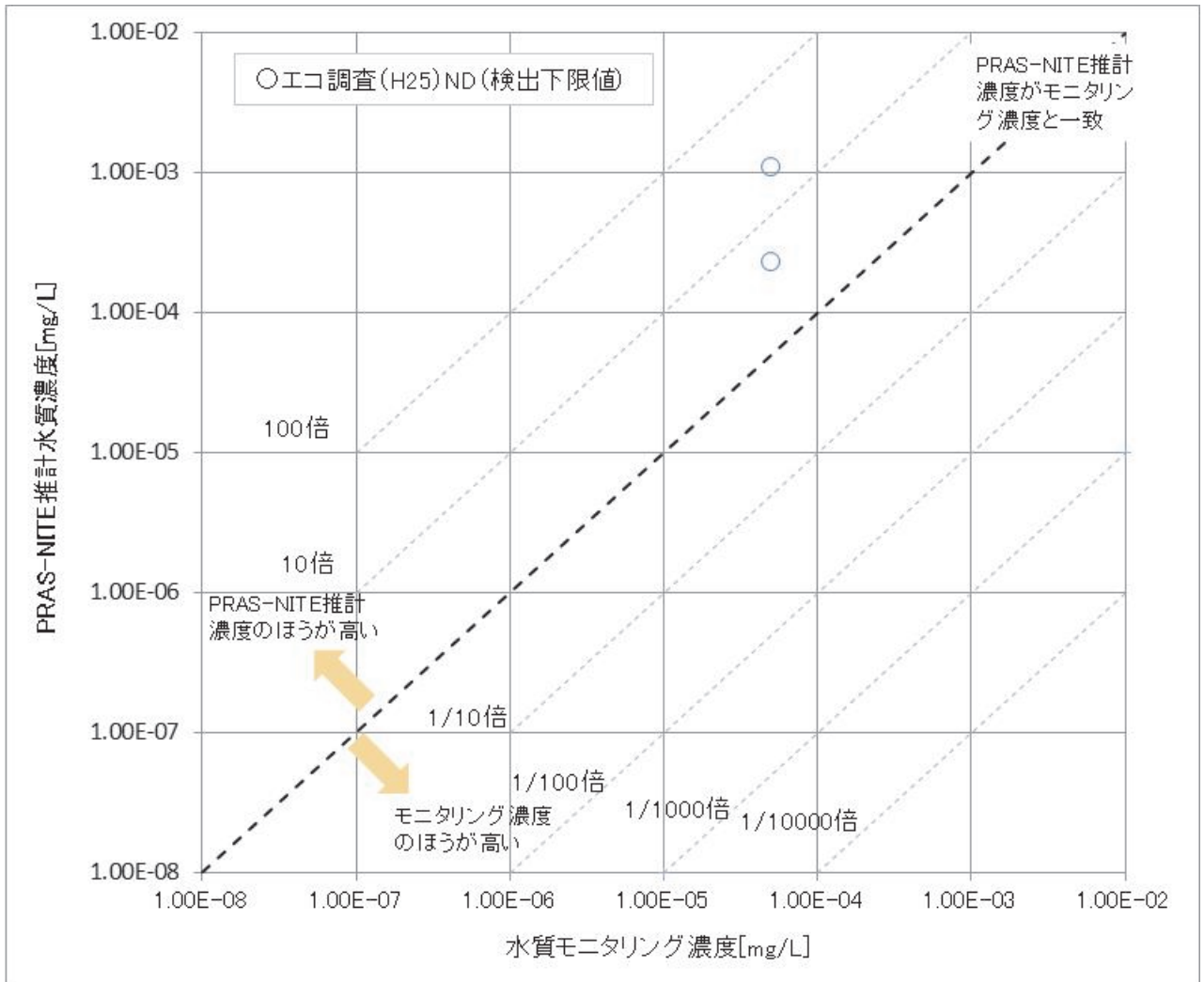
また、水質モニタリングデータは不検出であったため、PRAS-NITE 推計水質濃度／水質モニタリング濃度の比は算出できなかった。



9
10
11
12

図 7-3 有害大気汚染物質優先取組物質の大気モニタリング濃度(平成 25 年度)と PRAS-NITE 推計大気濃度の比較

1



2

3

図 7-4 PRAS-NITE の推計水質濃度とモニタリング水質濃度の比較(エコ調査(平成 25 年度))