—Reviews—

直鎖アルキルベンゼンスルホン酸塩 (LAS), アルキルフェノール
ポリエトキシレート, それらの分解生成物及び
LAS コンプレックス (LAS-C) の環境毒性評価

宇都宮 暁子
神奈川県衛生研究所

Assessment of Environmental Toxicities of Linear Alkylbenzenesulfonates
(LAS) Including LAS Complexes (LAS-C), Alkylphenolpolyethoxylates,
and Their Biodegradation Products

Akiko Utsunomiya*

Kanagawa Prefectural Public Health Laboratory, 1-1-1 Nakao, Asahi-ku, Yokohama 241-0815, Japan

(Received December 26, 1998)

Linear alkylbenzenesulfonates (LAS) and alkylphenolpolyethoxylates (APE) are shown to belong to a major group of surfactant as ingredients of detergents and are normally present in raw sewage. Many biodegradation products of these surfactants, such as sulfophenyl-carboxylic acids, nonylphenol (NP) and nonylphenoldiethoxylate (NP2EO) *etc.*, and LAS complexes (LAS-C) with cationic surfactants are also present in river water, sediment and/or effluent. Recently, the estrogenic properties of the biodegradation products of APE, NP and NP2EO *etc.*, have a great interest for us. In order to assess the risks of LAS and APE for an aquatic environment, the following are required to be cleared; (1) exposure concentrations of these compounds, including their biodegradation products and LAS-C, (2) behaviors on their biodegradation, adsorption, and the rate of removal in the wastewater treatment plant, (3) toxic and estrogenic effects on aquatic organisms and ecosystem. In this review, the recent trends of studies on LAS, APE and their biodegradation products, and LAS-C are discussed.

Key words—environmental toxicity, endocrine disruptor, linear alkylbenzenesulfonate, alkylphenolpolyethoxylate, biodegradation product, LAS complex

1. はじめに

直鎖アルキルベンゼンスルホン酸塩 (LAS) は合成洗剤の主成分として使用されている陰イオン界面活性剤である。分岐型アルキルベンゼンスルホン酸塩 (ABS) に代わる, 易分解性の界面活性剤として 1964 年に登場した。以来, LAS は大量に生産消費され, LAS を含む陰イオン界面活性剤 (スルホン酸塩型) の日本の年間生産量は 295829 t (1996 年) 及び 289646 t (1997 年) に上っている。

家庭や事業所で使用された LAS は生活排水として下水処理場または合併処理浄化槽で処理される。下水処理場での処理効率は, 陰イオン界面活性剤の汚染指標のメチレンブルー活性物質濃度 (MBAS) として 96% 以上²⁾ となっている。しかしながら, 日本の下水道普及率は約 56% (1997 年)³⁾ であり, 未処理

のまま排出される LAS は, 河川, 湖沼, 海域における有機性汚濁の大きな要因となっている。

一方, 非イオン界面活性剤の一種であるアルキルフェノールポリエトキシレート (APE) は洗浄剤, 分散剤, 乳化剤等の用途で主に工業用として使用されており, 日本における生産量は 23250 t (1998 年 1–6 月)⁴⁾ である。APE は LAS より生分解性が悪く河川等に残留すること, また, その分解生成物の魚毒性が高いこと, さらに, 近年, APE の分解生成物であるノニルフェノール (NP) やノニルフェノールジエトキシレート (NP2EO) 等に内分泌攪乱作用があることが明らかとなっている。

LAS や APE 等の化学物質について水環境における安全性を評価すること (環境リスクアセスメント) が求められているが, 環境リスクアセスメントには次のような基本的な課題が明らかにされる必要がある。^{5–10)}

- (1) 水環境における暴露濃度と存在形態
- (2) 生分解, 吸着, 下水処理場での除去率等消長

*To whom correspondence should be addressed: Kanagawa Prefectural Public Health Laboratory, 1-1-1 Nakao, Asahi-ku, Yokoyama 241-0815, Japan. Tel.; +81-45-363-1030; Fax: +81-45-363-1037

に関する挙動

(3) 水生生物及び生態系への毒性影響及び内分泌攪乱作用

LASやAPEの暴露濃度を把握する際には、水環境中での存在形態や分解生成物を考慮することが必要である。例えば、LASは水環境中で遊離型として存在するだけでなく、リンス剤や柔軟仕上げ剤に使用されている陽イオン界面活性剤等とLASコンプレックス (LAS-C) を生成して存在する。¹¹⁻¹⁴⁾ また、LASの分解生成物のスルホフェニルカルボン酸 (SPC) が水環境中に存在することが報告されている。¹⁵⁻¹⁹⁾

分解と吸着は、河川水や河川底質等の環境区分間の物質の移動や消長に関与し、特に、生分解は有機物を最終分解物の無機物まで分解するので、界面活性剤の運命を決定する重要なファクターである。さらに、下水処理場の除去率や排水処理過程での挙動は、環境汚染対策や水環境への希釈率を見積もる上で重要である（本稿では処理場での挙動と除去率を除いた）。

水生生物への毒性影響については、魚類、無脊椎動物、藻類等の単一な種を用いた急性及び慢性毒性試験が行われている。また、多種類の生物で構成されているマイクロコズム (microcosm) や河川メソコズム等のモデル生態系を用いた影響評価が報告されている。さらに近年、APEの分解生成物を中心に内分泌攪乱作用について、様々なアッセイを用いたエストロゲン活性や性転換の研究が報告されている。

本稿では、LASとAPEについて、LAS-Cや分解生成物を含めて、上記の水環境の安全性に関する研

究の概要を紹介する。

LASとAPEを例に、水環境中での挙動と環境リスクアセスメントへのアプローチをFig. 1に示す。

2. LAS, LAS-C及びSPCの水環境中の挙動

2.1 LAS-Cの生成と吸着

水環境中の挙動や水生生物への毒性はLASの化学構造や存在形態によって変化する。LASの化学構造の一例をFig. 2に示した。LASはアルキル鎖長が炭素数10から14までの同族体と、フェニル基のつく位置が異なる異性体がある。

LASは、水環境中で陽イオン界面活性剤と様々なモル比でコンプレックス (LAS-CS) を生成する。LASとジステアリルジメチルアンモニウムクロリドまたはジアルキルイミダゾリニウム塩とのLAS-CではLASとCSのモル比が2:1から1:2の範囲でLAS-CSを生成する。¹¹⁾ また、LASとアルキルトリメチルアンモニウムクロリド(TM)またはジアルキルジメチルアンモニウムクロリド(DM)とのLAS-CSの生成は5-30分で平衡に達し、TMとのLAS-CSはモル比1:1から6:1まで、DMとのLAS-CSはモル比1:1から2:1までコンプレックスを生成することが報告されている。²⁰⁾

LASの吸着は、粘土鉱物、河川底質、下水汚泥、懸濁物質等の被吸着物質の種類、有機炭素量や被吸着物質濃度によって吸着量が異なる。また、吸着量は水中のLAS濃度が高いほど大きい。²⁰⁻²⁶⁾ 河川底質への吸着はLASの疎水構造に依存し、疎水性の高いアルキル鎖長の長いLASほど吸着されやすい。²⁰⁻²⁴⁾ 筆者ら²⁰⁾は、LAS-CSの河川底質への吸着性を検討し、LAS>LAS-TM (モル比1:1)>

Fig. 1. Fate of LAS and APE in the Aquatic Environment, and Approaching Concepts to the Environmental Risk Assessment

Fig. 2. Chemical Structure and Proposed Biodegradation Pathway of LAS under Aerobic Condition²⁷⁾

2LAS-TM (モル比 2 : 1) > LAS-DM (モル比 1 : 1) > 2LAS-DM (モル比 2 : 1) の順で吸着性が高く、LAS は TM または DM と LAS-CS を生成することにより吸着性が低下することを明らかにした。また、LAS と TM との LAS-CS では、LAS と同様に、LAS のアルキル鎖長の長い LAS-CS ほど吸着されやすいが、LAS と DM との LAS-CS では LAS のアルキル鎖長による吸着量の違いは認められず、DM のアルキル鎖長が吸着に関与していると考えられる。

2.2 LAS と LAS-C の生分解 生分解には、「分子の一部が分解されてその物質が有する性質を失う」ことを指標とする一次分解と、二酸化炭素や水等の最終分解物を指標とする究極分解がある。Fig. 2 に、Schöberl によって提唱されている LAS のベンゼン環の開裂までの分解経路の概要²⁷⁾を示した。分解経路の詳細については Schöberl の総説²⁷⁾を参考としていただきたい。分解経路はまた分解生成

物を同定することにより確認できる。LAS の生分解実験で、アルキル基の末端が酸化されたカルボン酸 (SPC) が LAS の中間体として確認されている。¹⁸⁾ また、下水処理場の最終処理水中に C₃₋₁₀-SPC が存在することが報告されている。^{15,16,19)}

河川水、河川底質、下水汚泥、土壌等を用いた多くの報告がある。²⁷⁻³³⁾ LAS は河川水中で 50% 一次分解するのに 4-11 日、50% 究極分解するのに 8-30 日を要し、生分解速度の変動が大きい。³⁴⁾ また、Larson³⁰⁾ は 50% 究極分解に要する時間を 15-33 h と報告している。変動の主な要因を以下に述べる。

生分解は微生物が持っている酵素によって行われるので、微生物種や順化の有無によって生分解速度は影響を受ける。LAS 分解菌として、*Klebsiella* sp.³⁵⁾、*Achromobacter* sp.³⁵⁾、*Flavobacterium* sp.³⁵⁾、*Pseudomonas* sp.³⁵⁻³⁷⁾ や *Aeromonas* sp.³⁷⁾ 等が河川水、土壌、活性汚泥または海水から単離されている。しかし、これらの分解菌による LAS の生分解は元の河川水等の混合微生物を用いた結果より著しく低下し、^{27,35,37)} 混合微生物では酵素の共役により生分解されやすくなると考えられている。

微生物の増殖や、酵素反応に影響を与える因子によっても生分解速度は変化する。化学構造以外に、溶存酸素濃度、^{38,39)} 水温、^{40,41)} 界面活性剤濃度^{30,42)} が生分解速度に影響を与える。特に、界面活性剤は溶存酸素濃度の影響が大きく、嫌気状態にある底質や土壌中では LAS の生分解速度は著しく低下する。水温は 20℃ 以下または 40℃ 以上で、また、LAS 濃度が高くなると分解速度は遅くなる。生分解実験において、初期濃度をどのくらいに設定するかについては意見が別れるところだが、河川水中での分解にはたとえ測定した河川水中濃度が低くても、その河川に流入する LAS の最高濃度 (処理場流入水濃度等) までは想定した範囲で行うことが必要であろう。

LAS の化学構造もまた生分解速度に影響する。^{20,27-32,40,41,43-47)} 生分解性は、LAS 同族体のアルキル鎖長に伴い増加し、異性体ではフェニル基の位置がアルキル鎖上で末端に近づくほど増加する。これらの LAS の構造と生分解性との関係は生分解における一般則、「principle of long distance」として Swisher²⁸⁾ によって最初に提唱された。同様の結果が活性汚泥、河川水、海水を用いた生分解実験で報告されている。^{31,40,41,43,44)} しかしながら、これらの一般則に当てはまらない結果も報告されている。Schöberl²⁷⁾ や Larson ら^{29,30)} は、LAS の究極生分解はアルキル鎖長や、異性体のフェニル基の位置によって一定の影響を受けないとしている。同様の結果が消化汚泥、土壌を用いた生分解実験で報告⁴⁵⁻⁴⁷⁾ されている。筆者ら²⁰⁾ は河川水を用いた C₁₀₋₁₄-LAS の一次生分解実験でアルキル鎖長の短い LAS ほど

生分解されやすい結果を得ている。

LAS-CS の生分解について、伊藤ら⁴⁸⁾は究極分解を指標とした生分解実験で、LAS-TM の生分解性は LAS より高く、LAS-DM は低いことを報告している。筆者ら²⁰⁾は河川水を用いた一次生分解実験で、LAS は TM または DM と LAS-C を生成すると生分解速度が低下し、アルキル鎖長に基づく生分解率は、アルキル鎖長の短い LAS-CS ほど増加することを見出した。

LAS 同族体または異性体の生分解において“principle of long distance”と異なる結果が得られているが、その要因について現段階では明らかでない。相対的な分解速度をコントロールしている要因は複雑で変動しやすく、まず、一次分解と究極分解の指標、微生物種及び順化の程度の違いが考えられる。さらに、汚泥や懸濁物質への吸着による見かけ上の減少が生分解として過大評価されることや、LAS 同族体または異性体の構成成分の違い等が考えられるが、これらの要因の解明については今後の課題である。

3. LAS, LAS-C 及び SPC の水環境中の濃度

LAS, LAS-C 及び SPC の水環境中の濃度分布を Table 1 に示した。

LAS 濃度は、生活排水（処理場流入水）で 340—15900 $\mu\text{g/l}$ と最も高く、河川水中で <0.005 —2370 $\mu\text{g/l}$ 、河川底質では 0.2—340 $\mu\text{g/g}$ の範囲で検出されており、海水では <0.003 —0.08 $\mu\text{g/l}$ の範囲にある。

米国において、汚染している 50 河川のモニタリング調査を行った結果、河川水中 LAS 濃度は <10 —330 $\mu\text{g/l}$ （平均 44 $\mu\text{g/l}$ 、平均アルキル鎖長： $C_n=11.9$ ）であった。河川底質中 LAS 濃度は 0.3—3.8 $\mu\text{g/g}$ （平均 1.6 $\mu\text{g/g}$ 、 $C_n=12.3$ ）であった。河川水及び河川底質ともに下水処理場（活性汚泥処理）の上流より下流側で濃度が高い傾向を示した。^{55,56)} 下水処理場の LAS の除去率は MBAS として 96%以上を示しているが、処理場に流入する LAS 負荷量を考慮すると、たとえ数%でも残存する LAS の影響が河川水や河川底質中濃度へ反映されていると考えられる。ドイツにおける LAS のモニタリング調査では河川水中で 10—90 $\mu\text{g/l}$ （平均 40 $\mu\text{g/l}$ 、 $C_n=11.5$ ）、そして河川底質中で 1—151 $\mu\text{g/g}$ （平均 16.2 $\mu\text{g/g}$ 、 $C_n=12.1$ ）という結果が報告されている。⁶¹⁾ 日本では欧米に比べて河川水中 LAS 濃度が高いが、これは日本の下水道の普及率が 56%と低く、未処理の生活排水が流入するためと考えられている。

LAS-C と SPC の水環境中の分布に関する報告は極めて少ない。筆者ら¹⁴⁾は、相模川と境川水系の生活排水及び河川水で、LAS-C 濃度はそれぞれ 0.27—0.58 mg/l （ $C_n=11.6$ ）と 0.09—0.32 mg/l （ $C_n=10.9$ ）、河川底質では 0.54—52 $\mu\text{g/g}$ （ $C_n=12.0$ ）の

Table 1. Concentration of LAS, LAS Complexes (LAS-C) and Sulfophenyl Carboxylate (SPC) in the Aquatic Environment

LAS	LAS-C	SPC	Reference
($\mu\text{g/l}$ or $\mu\text{g/g}$)			
River water			
1—667			49
3—2370			50
12—472			51
17—484			52
0.43—121			53
184—1161			24
60—370	90—320		14
<1 —110		<1 —101	19
97—380			54
<0.005 —300			55
<10 —330			56
3—150			57
10—90			61
Suspended solid in river water ($\mu\text{g/g}$)			
1291—7227			24
42—2450			52
Ground water			
		8	15
River sediment ($\mu\text{g/g}$)			
1.4—57			49
0.71—120	0.54—52		14
<1 —300		<1 —4.17	19
2.8—10.7			54
1.3—322			55
0.2—340			56
0.5—211			57
1—115			61
Influent in activated sludge wastewater treatment plant			
340—530	1700—2400		13
3000—7700		8—52	19
12500—15900			58
3400—10300			16
1300—6900			55
4800			56
2680—7000			57
540—12400			61
Effluent in activated sludge wastewater treatment plant			
30—220	110—350		13
3—86		32—78	19
<1 —45			49
400—140			58
21—208		220—1150	16
10—130			55
140—2300			57
		51	15
50—110			61
Sea water			
0.02—0.08			59
<0.003 —0.014			60
Sea sediment ($\mu\text{g/g}$)			
3.68—8.05			59

範囲であった。同時に検出されたLASより低いレベルであるが、LAS-Cが水環境中に広く分布していることを見出した。

SPC濃度について、Fieldら¹⁵⁾は処理場処理水や、下水によって汚染された地下水中にC₃₋₁₀-SPCがそれぞれ51 µg/lと8 µg/l存在することを報告している。Di Corciaら¹⁶⁾やTrehyら¹⁹⁾は、処理場処理水中にSPCがそれぞれ220–1150 µg/l (C₇₋₁₀-SPC) 及び32–78 µg/l残存していることを報告している。水環境中のSPCの分布に関する報告は少ないが、SPC標準物質を合成しなければならないという分析上の課題が解決されれば、水環境中の濃度分布やSPCの消長に関する挙動もさらに明らかになると考えられる。

4. LASの水圏生態系に対する毒性影響

4.1 LASの水生生物に対する急性毒性

LASの急性毒性試験については淡水産及び海水産の魚類、無脊椎動物(甲殻類等)、藻類を用いた多くの報告があるが、それらの概要をFig. 3に示した。^{34,62,63)} LASの急性毒性は種によって感受性が大きく異なるが、魚類や無脊椎動物に対する急性毒性(LC₅₀またはEC₅₀)はおおむねそれぞれ0.5–20と1–10 mg/lの範囲にある。魚類ではアユの稚魚に対する96 h-LC₅₀値1.09 mg/lが最も感受性が高い。淡水無脊椎動物では、*Daphnia magna*のLC₅₀値は1–10 mg/lの範囲にあり、比較的感受性が高い。その他に*Dero* sp. (貧毛虫)と*Dugesia* sp. (ウズムシ)に対する48 h-LC₅₀値がそれぞれ1.7 mg/lと1.8 mg/lと低い毒性値を示した。⁶⁴⁾ 藻類に対するLASの急性毒性(LC₅₀またはEC₅₀)は90%の種で0.1–100 mg/lの範囲にあり、^{62,63)} 種による感受性の違いは魚類や無脊椎動物より大きい。藻類では海水産の*Gymnodinium breve*に対する毒性値(死亡率)0.025 mg/lが最も低い。⁶⁵⁾

種による違いの他に、LASの急性毒性はLASの同族体と異性体の組成によっても大きく異なる。LASのアルキル鎖長とFathead minnow (*Pimephales promelas*)^{66,67)} または*Daphnia magna*^{66,68)} のLC₅₀値との関係をFig. 4に示した。いずれもアルキル鎖が長いLASほどLC₅₀値は低く、急性毒性が高

Fig. 3. Typical Acute Toxicity of LAS to Fishes, Invertebrates and Algae³⁴⁾

Fig. 4. Relationships between Alkyl Chain Length and Acute Toxicity to Fathead minnow and *Daphnia magna* in LAS

△, 24 h-LC₅₀; ○, 48 h-LC₅₀; ■, 96 h-LC₅₀.

い。Fathead minnowではC₁₄-LASとC₁₀-LASとの間に24 h-LC₅₀で44倍、48 h-LC₅₀で18倍の違いがあり、暴露時間が長くなると毒性が高くなる傾向がみられる。また、*Daphnia magna*の48 h-LC₅₀はC₁₄-LASとC₁₀-LASの間に18–43倍の違いがある。フェニル基の位置異性体による違いはフェニル基の位置が内側のLASほど毒性が高い。C₁₂-LASのメダカへの24 h-LC₅₀は1->3->5-フェニル体の順で毒性が高く、1-フェニル体と5-フェニル体の毒性は約6倍違う。位置異性体よりアルキル鎖長による違いの方がLC₅₀値に与える影響は大きい。⁶⁹⁾

4.2 LASの水生生物に対する慢性毒性

LAS等の化学物質の環境安全性を検討する上で、急性毒性だけでなく、長期間低濃度の化学物質に暴露した場合の影響(死亡率、形態、生理活性等の変化)を考慮する必要がある。長期間の暴露影響では生物のライフサイクル、すなわち、孵化から生長の各過程での生存や変化、さらに産卵まで考慮する必要がある。ライフサイクルや数世代にわたる慢性毒性では、特に胚(卵)の孵化率、仔魚や稚魚等の発育初期段階で感受性が高い。例えば、Fathead minnowを用いたC_{11.7}-LASのNOEC(生存率)は成体で0.90 mg/lだが、仔魚では0.31–0.48 mg/lである。⁶⁷⁾ また、慢性毒性の場合、エンドポイントによっ

て NOEC が大きく変化することに注意する必要がある。一例として、魚類はある濃度以上の界面活性剤に暴露されると忌避行動をとることが報告されているが、アユやメダカに対する LAS の忌避濃度はそれぞれ 0.06—0.0006 mg/l と 0.05—0.01 mg/l であり、生存率や再生産に関わる NOEC に比べ 10—1000 倍低い値である。³⁴⁾ 後述する環境リスクアセスメントの事例では生態系を保護する目的で、通常、生存率や再生産そして生殖に関わるエンドポイントが用いられている。さらに、水生や底生の単一生物を対象とした慢性毒性試験の他に、マイクロコズムやメソコズムを構成している複数の生物への毒性影響が検討されている。

Table 2 に、水生または底生生物の生存率や再生産に影響を及ぼす最小影響濃度 (LOEC: lowest observed effect concentration) または無影響濃度 (NOEC: no observed effect concentration) を示した。^{21,67,68,70—77)}

LAS の魚類や無脊椎動物に対する LOEC や NOEC は 0.1—10 mg/l の範囲にあり、前述の急性

毒性の LC₅₀ より 1 オーダー低い濃度であり、種による違いは急性毒性より少ない。急性毒性と同様に、NOEC はアルキル鎖が長い LAS ほど低くなり、慢性毒性は高くなる。アルキル鎖長と Fathead minnow^{67,68,70,75)} または *Daphnia magna*^{62,68,74)} の NOEC との関係を Fig. 5 に示した。いずれもアルキル鎖が長い LAS ほど NOEC は低く、慢性毒性が高い。C₁₄-LAS と C₁₀-LAS では NOEC に約 100 倍の違いがある。C₁₂-LAS (平均鎖長 C_{11.7} と C_{11.8} を含む) の NOEC は Fathead minnow で 0.3—1.0 mg/l, *Daphnia magna* で 1.2—4.9 mg/l である。

底生生物では、midge (成体) に対する LAS の NOEC は底質濃度で 319 µg/g, 間隙水濃度で 15.2 mg/l であったが、卵に対する 72 h-LC₅₀ 値は 2.2 µg/g と報告⁷⁵⁾されている。

マイクロコズムや河川メソコズムを用いたモデル生態系の毒性影響試験において、高松ら⁷⁸⁾は、分解者 (細菌類), 補食者 (原生動物等) 及び生産者 (藻類) で構成されているマイクロコズムを用いて 15 日間の暴露実験を行い, LAS の NOEC は 1.5 mg/l であ

Table 2. Chronic Toxicity of LAS to Aquatic Organisms

Species	Chain length	Duration	Toxicity test Endpoint	NOEC or LOEC (mg/l)	Reference
Aquatic Toxicity					
Fish					
Fathead minnow	11.7	Life cycle	Survival, growth and production	>1.1 (NOEC)	67
	11.7	30d	Embryo larval survival	0.48 (NOEC)	
Fathead minnow	11.9	28d	Survival and growth	0.7 (NOEC)	71
	11.9	7d	Survival	0.3—0.9 (NOEC)	
	11.9	30d	Survival (stream mesocosm)	>0.36 (NOEC)	
Fathead minnow	11.7	30d	Survival	1.02 (NOEC)	70
Fathead minnow	11.8	Life cycle	Full-life-cycle survival	0.9 (NOEC)	68
Rainbow trout	11.7	28d	Survival and growth	<0.71 (LOEC)	72
Ayu	10—13	4 weeks	Survival, growth and pathology	0.25—0.53	73
Invertebrate					
<i>Daphnia magna</i>	11.8	21d	Survival	1.2 (NOEC)	68
<i>Daphnia magna</i>	11.8	21d	Survival	1.25 (NOEC)	74
<i>Daphnia magna</i>	10—13	21d	Survival, growth and reproduction	0.11—0.23	73
<i>Ceriodaphnia dubia</i>	11.8	7d	Survival and reproduction	0.89 (NOEC)	67
<i>Chironomus riparius</i>	11.7	24d	emergence	24 (NOEC)	75
<i>Hyalella azteca</i>	11.9	7d	Survival and growth	0.6—1.4	71
	11.9	45d	Survival (stream mesocosm)	>0.36 (NOEC)	
Toxicity in the sediment					
Midge (<i>Chironomus riparius</i>)			Survival	>993 (NOEC)	76
				15.2 (NOEC) (inter. water)	
<i>Ceriodaphnia dubia</i>			Survival	230 (NOEC) (initial water)	21
				5—58 (NOEC) (inter. water)	
Midge (<i>Chironomus riparius</i>)	11.8	24d	Survival	319—993 (LOEC) (sediment-spiked)	75
				319 (NOEC)	
			Hatched larvae	2.2 (72 h-LC ₅₀)	

NOEC, no observed effect concentration; LOEC, lowest observed effect concentration.

Fig. 5. Relationships between Alkyl Chain Length and Chronic Toxicity to Fathead minnow and *Daphnia magna* in LAS

ることを報告した。また、Fairchild ら⁷¹⁾によるモデル河川を用いた 45 日間の暴露実験では、魚類 (Fathead minnow), 付着藻類, 底生無脊椎動物 (*Hyalella azetica*) の生存に対して LAS 濃度 0.36 mg/l で無影響であった。

4.3 LAS-C 及び分解生成物の毒性 LAS-C 及び SPC の毒性データは非常に少ないが、それら

の急性毒性 (LC_{50} または EC_{50}) を Table 3 に示した。

LAS は陽イオン界面活性剤 (CS) とコンプレックスを生成すると CS より毒性が低くなるため、環境安全性において問題がないと考えられていた。

LAS と DTDMMAMS との LAS-CS について、Bluegill に対する 96 h- LC_{50} はモル比 6 : 1 で 4 mg/l であったが、モル比 1 : 2 から 4 : 1 まで死亡が認められなかったことを Lewis らは報告⁸⁰⁾している。筆者ら^{81,82)}は、LAS, 陽イオン界面活性剤 (TM, DM と BM), LAS-CS (モル比 1 : 1) について、緑藻類 *Chlorella pyrenoidosa* と *Dunaliella antarctica* に対する 96 h- EC_{50} と 24 h- EC_{50} は 1.4–59 mg/l と 1.3–13 mg/l であり、TM または BM との LAS-CS は LAS 単独より毒性が高くなることを報告した。

SPC については、Fathead minnow と *Daphnia magna* に対する 48 h- LC_{50} が C_{11} -SPC でそれぞれ 85.9 と 208 mg/l, C_4 -SPC と C_5 -SPC は >10000 mg/l であったと報告されているのみである。⁶⁶⁾

環境安全性を評価する上で、LAS-CS や SPC の暴露濃度や毒性影響のデータは十分でない。今後、これらの二次生成物や分解生成物に関するデータを蓄積することが必要と思われる。

5. APE の環境中運命と濃度分布

ノニルフェノールポリエトキシレート (NPE) の化学構造の一例を Fig. 6 に示した。NPE はノニル基が種々のパターンに分岐した異性体の混合物である。親水基のエチレンオキシド (EO) の付加モル数 (EO_n) によって洗浄、乳化、分散性等の特性が異なるが、洗浄剤には EO_n が 3–15 の NPE (NP (3–15) EO) が使用されている。また、洗浄剤には NPE とオクチルフェノールポリエトキシレート (OPE) が汎用され、その割合は約 4 : 1 である。本稿では主に NPE について記述する。

Fig. 6. Chemical Structure and Proposed Biodegradation Pathway of NPE^{83,85)}

Table 3. Toxicity of LAS Complexes with Cationic Surfactants (LAS-CS) and Sulfophnyl Carboxylate (SPC) to Aquatic Organisms

	Chain length of LAS	Molar ratio (LAS : CS)	Species	Duration h	LC ₅₀ or EC ₅₀ mg/l	Reference
LAS-MDAC	11.8	1 : 1	<i>Lepomis macrochirus</i>	96	1.54	79
	11.8	1 : 1	(Bluegill)	96	1.29	
LAS	12		<i>Lepomis macrochirus</i>	96	4.5	80
DTDMAMS			(Bluegill)	96	1.23	
LAS-DTDMAMS	12	1 : 2—4 : 1		96	no mortality	
LAS-DTDMAMS	12	6 : 1		96	4	
LAS	12		<i>Chlorella pyrenoidosa</i>	96	29	81
TM			(fresh water, green alga)	96	0.28	
DM				96	6	
BM				96	0.67	
LAS-TM	12	1 : 1		96	4.9	
	12	2 : 1		96	22	
LAS-DM	12	1 : 1		96	59	
	12	2 : 1		96	86	
LAS-BM	12	1 : 1		96	1.4	
	12	2 : 1		96	11	
LAS	12		<i>Dunaliella antarctica</i>	24	3.3	81, 82
TM			(marine water, green alga)	24	0.38	
DM				24	18	
BM				24	1.8	
LAS-TM	12	1 : 1		24	1.3	
	12	2 : 1		24	9.6	
LAS-DM	12	1 : 1		24	13	
	12	2 : 1		24	7.5	
LAS-BM	12	1 : 1		24	3.5	
	12	2 : 1		24	5.6	
SPC						
C ₄ (butyrate)			<i>Pimephales promelas</i>	48	>10000	66
C ₅ (valerate)			(Fathead minnow)	48	>10000	
C ₁₁ (undecyrate)				48	85.9	
C ₄ (butyrate)			<i>Daphnia magna</i>	48	>10000	66
C ₅ (valerate)				48	>10000	
C ₁₁ (undecyrate)				48	208	

MDAC, monomethyldihydroxyethyl ammonium chloride; DTDMAMS, ditallow dimethyl ammonium methylsulfate; TM, alkyltrimethyl ammonium chloride; DM, dialkyldimethyl ammonium chloride; BM, alkyl dimethylbenzyl ammonium chloride.

Yoshimura⁸³⁾は河川水を用いた NPE の生分解実験で分解生成物ノニルフェノールモノエトキシルカルボン酸 (NP1EC) とノニルフェノールジエトキシルカルボン酸 (NP2EC) を同定し, Fig. 6 に示す好気性分解経路を提唱した. すなわち, EO 鎖の末端(α 位)の水酸基が酸化され, 続いて β 位の加水分解により EO ユニットずつ分解される経路と, NPE から EO1 ユニットずつ分解され, 短鎖の EO まで分解されてから末端の水酸基が酸化され, NP1EC や NP2EC 等のカルボン酸を生成する経路である. Ahel ら⁸⁴⁻⁸⁶⁾は, 下水処理場の負荷量収支において NP 濃度が流入下水や活性汚泥中より消化汚泥中で極めて高いこと, NPE から NP への分解が好気よ

り嫌気条件で進行することから, NP(1-2)EO を経て NP への嫌気性分解経路⁸⁵⁾を提唱した (Fig. 6).

APE は水環境中で生分解が進行するが, 分解速度は LAS より遅い.^{34,87)} APE は河川水中で 50% 一次生分解するのに 1.5—14 日, 50% 究極分解には 14 日を要する.³⁴⁾

NPE は親水基の EO_n が少ないほど吸着されやすい. NP10EO, NP(1-3)EO, NP と OP の水/オクタノール分配係数 ($\log K_{ow}$) はそれぞれ 0.7, 4.2, 4.5 と 4.1 である.⁸⁸⁾ したがって, NP(1-3)EO と NP は疎水性が高いため吸着されやすく, 汚泥, 懸濁物質や河川底質から水中より高い濃度レベルで検出されている. 一方, NP(6-15)EO や NP(1-2)EC は

Table 4. Concentration of Nonylphenolpolyethoxylate, Nonylphenol, Nonylphenol Mono- and Diethoxylates, and Nonylphenoxy Carboxylic Acids in Aquatic Environment

NPE	OP	NP	NP1EO	NP2EO	NP1EC	NP2EC	Reference
($\mu\text{g/l}$ or $\mu\text{g/g}$)							
River water							
		<0.54—4	<0.5—17	<0.5—10	<1—45	2—71	89
<1—7.1 (3—20EO)		<0.3—45	<3—69	<0.3—30	<1—45	2—71	90
<0.5—34 (1—4EO)	<0.1—0.41	<0.5—2.6					91
<1.6—14.9 (3—17EO)		<0.11—0.64	<0.06—0.60	<0.07—1.2			92
	0.2—180						93
River sediment ($\mu\text{g/g}$)							
		0.19—13.1	0.10—8.85	0.08—2.4			90
0.4—114 (1—4EO)	0.03—1.5	0.5—21					91
		<0.003—3	<0.002—0.18				92
Influent in activated sludge wastewater treatment plant							
50—360		2—40					16
		14	18	18			86
		21—57	23—140	30—67	<1	<1—14	89
273—33700		12—978					94
Effluent in activated sludge wastewater treatment plant							
0.6—89 (1—4EO)	0.1—0.53	1—7.7					91
2—27		0.7—4					16
		8	49	44			86
		1—14	4—78	4—66	<1—224	71—330	89
110—640 ^{a)} (3—20EO)		10—200 ^{a)}	10—760 ^{a)} (NP1EO+NP2EO)		290—930 ^{a)} (NP1EC+NP2EC)		84
	0.12—1.6	1.0—15.1					95
		<0.2—330					93
<5—261		<0.2—15.3					94
Sludge in activated sludge wastewater treatment plant ($\mu\text{g/g}$)							
		128 ^{b)}	76 ^{b)}	61 ^{b)}			86
		1000 ^{c)}	79 ^{c)}	N.D. ^{c)}			86
Sea water							
17.52 (3—13EO)		0.2	0.73	1.1			96
		<0.08—5.20					93
0.5—4.5 (1—13EO)							97
Resuspended solid ($\mu\text{g/g}$)							
		0.1—4.7	0.2—6.6	0.1—1.5		1	97
Sea sediment ($\mu\text{g/g}$)							
		0.005—0.042	0.009—0.082	0.003—0.020			97
		0.006—0.069					98

a) $\mu\text{mol/m}^3$; b) activated sludge; c) raw sludge.

親水性が高いため吸着されにくく、河川水や処理水中で検出されている。

NPE とその分解生成物の水環境中濃度について代表的な事例を Table 4 に示した。

NPE は下水処理場で分解生成物の NP1EC や NP2EC 等のカルボン酸を生成する。^{84,89)} Ahel ら⁸⁴⁾ は、NP1EC や NP2EC が一次よりも二次処理水中に 2—8 倍多いことから、好氣的分解処理の過程で生成するとしている。しかし、Naylor ら⁹⁴⁾によると、最終処理水中の NPEC 等の濃度レベルは NP, NP (1—2)EO より低いとしている。これらの報告は、処

理形態や汚泥によって分解速度や汚泥への吸着性に違いがあることを示しているが、下水処理場の処理過程で NP 等の分解生成物が生成し、最終処理水中で検出されたことに注目すべきである。処理水の放流先である河川水または河川底質から NPE とその分解生成物が検出されている。特に、NP は、Aire 川 (イギリス) で $180 \mu\text{g/l}$,⁹³⁾ 河川底質 (日本) で $21 \mu\text{g/g}$,⁹¹⁾ 最終処理水 (イギリス) で $330 \mu\text{g/l}$ ⁹³⁾ という高濃度で検出された。

Table 5. Acute Toxicity of NP and NPE to Aquatic Organisms

Species	Duration h	NP LC ₅₀ or EC ₅₀ mg/l	NPE		Reference
			Number of EO unit	LC ₅₀ or EC ₅₀ mg/l	
Fish					
<i>Pimephales promelas</i> (Fathead minnow)	96	0.30	9	4.6	94
<i>Oryzias latipse</i> (Japanese killfish)	48	1.4	1.0	3	83
	48		3.3	2.5	
	48		5.0	3.6	
	48		6.4	5.4	
	48		8.4	11.6	
	48		8.9	11.2—14.0	
	48		13.1	48	
	48		16.6	110	
<i>Salmo gairdneri</i> (trout)	96	0.23			94
	24	0.48			
<i>Cypinodon variegatus</i> (Sheepshead minnow)	96	0.31			
Invertebrate					
<i>Daphnia magna</i>	24	0.3			99
	48	0.19			
<i>Daphnia magna</i>	48	0.19		14	94
<i>Daphnia magna</i>	48	0.44			
<i>Mysidopsis bahia</i> (shrimp, marine)	96	0.043			
<i>Mytilus edulis</i> (mussel, marine)	96	2.6			
Alga					
<i>Selenastrum capricornutum</i>	96	0.41	9	12	94
<i>Skeletonema costatum</i>	96	0.027			

Table 6. Chronic Toxicity of NP to Aquatic Organisms

Species	Duration d	Chronic effect	NP			Reference
			NOEC μg/l	LOEC μg/l	MAT μg/l	
<i>Pimephales promelas</i> (Fathead minnow)	28	Length	>23	>23	>23	94
	33	Reproduction	7.4	14	10.2	
<i>Mysidopsis bahia</i> (shrimp, marine)	28	Length	3.9	6.7	5.1	94
		Reproduction	6.7	9.1	7.8	
		Survival	6.7	9.1	7.8	
<i>Daphnia magna</i>	21	Reproduction	24	39	31	99
<i>Mytilus edulis</i> (mussel, marine)	32	Growth		56		94

NOEC, no observed effect concentration ; LOEC, lowest observed effect concentration ; MAT, maximum acceptable toxicant concentration.

6. NPE とその分解生成物の水生生物への毒性

NPE と NP の水生生物に対する急性と慢性毒性を Table 5 と 6 に示した。

NP の魚類, エビ等の無脊椎動物, 藻類に対する急性毒性は 27—2600 μg/l の濃度範囲にあり, 種による感受性の違いが大きい。

NPE の急性毒性は EO 鎖のモル数 (EO_n) に依存し, EO_n が小さくなる, すなわち, 疎水性が高くなるほど毒性は高くなる。NPE の生分解は EO_n を減少させるので (Fig. 6), 分解が進むほど毒性は高くなる。NP の急性毒性は NPE (9EO) より 10—70 倍高い。^{83,94)} Yoshimura⁸³⁾ は, Japanese killfish に対す

る NPE (0—17 EO) の毒性 (48 h-LC₅₀) は 1.4—110 mg/l の範囲にあり, EO_n が小さくなるに従い, 急性毒性が増加することを明らかにした。さらに, Japanese killfish に対する NP1EC と NP2EC の LC₅₀ 値はそれぞれ 9.6 と 8.9 mg/l で, これらの代謝物の毒性は NPE (9EO) と同レベルであった。

NP の慢性毒性では, *Mysidopsis bahia* (shrimp, marine) に対して 28 日間暴露し, 生長や生存をエンドポイントとした NOEC (4—7 µg/l) が最も低い濃度で観察されている。⁹⁴⁾

7. APE とその分解生成物の内分泌攪乱作用

APE の分解生成物であるアルキルフェノール類 (AP) にエストロゲン様作用があることが長年知られている。Mueller¹⁰⁰⁾ は AP がエストロゲン受容体と結合するため, 生体内女性ホルモンのエストラジオールの作用を抑制する可能性があり, その影響は AP の側鎖の長さに依存することを指摘した。エストロゲン活性の測定には種々の方法があるが, 近年, それを簡便かつ迅速にスクリーニングするアッセイ (*in vitro*) が開発されつつあり, 次のようなバイオマーカーが用いられている。

(1) MCF-7 (ヒト乳腺腫瘍細胞株) の増殖¹⁰¹⁾。NP を MCF-7 細胞へ添加すると女性ホルモンのエストラジオールを添加した時と同様に細胞の増殖が引き起こされ, プロゲステロン受容体レベルが増加する。

(2) 雄ニジマスの肝細胞におけるビテロゲニンの生成。^{102,103)} ビテロゲニンは通常雌の肝臓でエストロゲンに反応してつくられる卵黄タンパクの前駆体で, 血液中を通過して卵巣に運ばれ, 卵巣で卵黄タンパクに変換される。ビテロゲニン遺伝子は雄では発現することではなく, エストロゲン暴露を受けた場合のみ発現する。

(3) MCF-7 または CEF 細胞 (鶏胚繊維芽細胞) における, エストロゲン受容体遺伝子を持つ reporter gene による転写活性。¹⁰³⁾

(4) 酵母細胞による, ヒト・エストロゲン受容体遺伝子を持つ reporter gene によって誘発された酵素活性 (β -galactosidase)。¹⁰⁴⁾

これらのアッセイを APE 分解生成物, LAS 及び SPC に適用した結果を Table 7 に示した。APE の分解生成物の NP, OP, NP2EO, NP1EC はすべてエストロゲン活性が認められ, その順位はおおむね OP > NP > NP1EC > NP2EO である。AP ではアルキル基の鎖長と分岐によって活性が異なり, NP よりアルキル鎖長が短い OP の活性が高く, APE では EO_n が長くなると活性が低下し, EO_n 3 以上では著しく低下する。

Jobling ら¹⁰²⁾ は, ビテロゲニンの生成をマーカーとして, エストロゲン活性は 4-*tert*-BP > 4-*tert*-OP > NP > NP1EC = NP2EO > NP9EO の順であるが, 17 β -エストラジオールより 3—6 オーダー小さ

いこと, また, NPE の EO_n の増加によりエストロゲン活性が減少することを示した。

White ら¹⁰³⁾ は, MCF-7 細胞の転写活性をマーカーとして, OP は NP よりエストロゲン活性が 10—20 倍強く, OP > NP1EC > NP = NP2EO の順で活性が強いこと, OPE のエストロゲン活性は EO_n に依存し, OPE では 3 EO_n 以上で著しく低下することを見出した。

Routledge ら¹⁰⁴⁾ は, 酵母細胞の転写活性をマーカーとして, 界面活性剤とその分解物のエストロゲン活性を検討した。エストロゲン活性は 4-OP > 4-NP > NP1EC > NP2EO の順であり, NP12EO, LAS, SPC 及び AE には活性が認められていない。

上記のアッセイ (*in vitro*) はスクリーニング法として有用であるが, 次の段階として, *in vivo* でエストロゲン様作用や生殖障害が発現することを確認する必要がある。

Jobling ら¹⁰⁵⁾ は, NP, OP, NP2EO, NP1EC で暴露したニジマスのビテロゲニン生成と精巣の生長阻害を観察した。精巣が未発達の時期から 3 週間暴露 (暴露濃度 30 µg/l) 後の生長阻害は OP で最も顕著に現われ, NP, NP2EO, NP1EC では低いレベルで阻害が認められた。ビテロゲニン生成と精巣の生長阻害の相関係数は 0.52 ($n=105$) であった。精巣の生育阻害が最も顕著に観察された濃度は OP で 4.8 µg/l, NP で 54.3 µg/l であり, ビテロゲニン生成の LOEC は OP で 4.8 µg/l, NP で 20 µg/l であった。

Gray ら¹⁰⁶⁾ は, NP でふ化後 3 ヶ月暴露したメダカの性転換を観察した。精巣と卵巣の両方を持つオスは NP 暴露濃度 10 µg/l で 0% から, 50 µg/l と 100 µg/l ではそれぞれ 50% と 86% まで上昇した。オスとメスの割合は暴露濃度 100 µg/l で 2 : 1 から 1 : 2 となり, メス化が確認された。

イギリスでは 1994 年に 5 河川で, 雄のニジマスを下処理場処理水が流入している河川水中で 3 週間暴露させ, 血清中のビテロゲニン生成と精巣の生育を測定した。¹⁰⁷⁾ 5 河川中 4 河川で暴露後のニジマスのビテロゲニン濃度が初期濃度 (10 ng/l) の 1000 から 10000 倍に増加し, さらに, Aire 川では雄のニジマスの精巣の生育阻害が観察された。Aire 川の NP 濃度は最終処理水で 330 µg/l¹⁰³⁾, 0.4 km 下流の河川水で 130 µg/l (溶存態で 25 µg/l)⁹³⁾ であり, NP のビテロゲニン生成の LOEC 20 µg/l¹⁰⁵⁾ を上回っていたことから, 羊毛洗浄工場で使用していた NPE の分解生成物である NP が原因物質の一つと推定されている。

8. LAS の環境リスクアセスメントの事例

環境リスクアセスメントは, 暴露濃度は影響濃度以下に維持されなければならないという基礎的な認識から出発し, 暴露濃度の確定的推定や生態学的に

Table 7. Estrogenic Potencies of LAS, APE and Their Biodegradation Products

Compound	Effect		Effect concentration	Rp ^{a)}	Reference
NP	Inhibition of testicular growth		54.3 μ g/l		105
OP	(Rainbow trout)		4.8 μ g/l		
NP	Vitellogenin production	LOEC	20.3 μ g/l		
OP	(Rainbow trout)	LOEC	4.8 μ g/l		
4-NP	Indution of testis-ova	LOEC	50 μ g/l		106
	(Japanese medaka)				
17 β -oestradiol	Vitellogenin production	Mean ED ₅₀	1.81nM	1	102
NP	(Rainbow trout)		16.15 μ M	0.0000090	
4-tert-BP			2.06 μ M	0.0001600	
4-tert-OP			2.11 μ M	0.0000370	
NP2EO			17.27 μ M	0.0000060	
NP9EO			82.31 μ M	0.0000002	
NP1EC			15.25 μ M	0.0000063	
17 β -estradiol	Vitellogenin production	Detectable conc.	10 ⁻⁸ M		103
4-OP			10 ⁻⁷ M		
4-NP			10 ⁻⁶ M		
NP2EO			10 ⁻⁶ M		
NP1EC			10 ⁻⁶ M		
17 β -estradiol	MCF-7 cells growth	Detectable conc.	10 ⁻⁸ M		103
4-OP			10 ⁻⁷ M		
4-NP			10 ⁻⁵ M		
NP2EO			10 ⁻⁵ M		
NP1EO			10 ⁻⁶ M		
17 β -estradiol	Transcriptional activity	Fold induction ^{b)}	6-fold at 10 ⁻⁸ M		103
4-OP	in MCF-7 cells		3-fold at 10 ⁻⁷ M		
4-NP			4-fold at 10 ⁻⁵ M		
NP2EO			2-fold at 10 ⁻⁶ M		
NP1EC			4-fold at 10 ⁻⁶ M		
LAS	Yeast assay	Fold less potency	not estrogenic		104
SPC	(β -galactosidase production)	than 17 β -oestradiol	not estrogenic		
AE			not estrogenic		
4-NP			7 $\times$ 10 ³		
4-OP			1.5 $\times$ 10 ³		
NP2EO			5 $\times$ 10 ⁵		
NP12EO			not estrogenic		
NP1EC			2.5 $\times$ 10 ⁴		

a) Rp refers to the mean potency of each compound relative to 17 β -oestradiol. b) Transcriptional activation represents the increase in reporter activity over that obtained in the absence of hormone.

重要な影響に関する評価へと発展した新しい研究分野である。単一種を用いた室内毒性試験から出発して、最終的に生態系に安全な濃度を予測することが可能な一連の評価係数が開発されている。一例として、Versteeg ら⁷⁾によって開発された段階的な評価方法を Table 8 に示し、この方法の概要を述べる。

まず対象化学物質の物理的、化学的、生分解データを用いて環境区分（水、底質、土壌等）について予想環境濃度（PEC：predicted environmental concentration）を推定する。次に、水生生物に対する毒性データ（LC₅₀、EC₅₀、NOEC）から評価係数を用いて予想無影響濃度（PNEC：predicted no

effect concentration）を算出する。リスク比＝PEC/PNEC が 1 未満の場合、化学物質のリスクは極めて低いと評価されるが、1 以上の場合、追加試験を行って PEC または PNEC の不確実性を減少させるために、より正確で真値に近い値が得られるように改善した毒性データを追加してリスク比を計算し直し、最終的な環境安全性の評価を目指している。LAS について行われた環境リスクアセスメントの事例を Table 9 に示した。以下に、環境リスクアセスメントの事例を紹介する。

Versteeg ら⁷⁾は、米国における LAS の使用量や水使用量から下水処理施設への流入下水濃度を約 7

Table 8. Tiered Approach to the Environmental Risk Assessment for the Aquatic Environment of Consumer Product Compounds⁷⁾

Exposure concentration (PEC)	Effect concentration	Assessment factor	Decision (PEC/PNEC)
PEC=I(1-R)/D			
Tier 1			
R=0	QSAR, analogy or 1 acute test, <i>i.e.</i> , LC ₅₀ or EC ₅₀	1,000	PEC/PNEC<1 OK, Assessment is done Compound poses low risk PEC/PNEC>1, continue
D=1			
I=Calculated			
Tier 2			
R=Physical/chemical data and ready and inherent biodegradability tests coupled with models	Acute toxicity tests (<i>i.e.</i> , LC ₅₀ or EC ₅₀) with three species, fish, invertebrate, and aquatic plant.	100	PEC/PNEC<1; OK, Assessment is done Compound poses low risk PEC/PNEC>1, continue
D=Reasonable dilution factor(s)			
I=Calculated			
Tier 3			
R=Simulation (e.g., SCAS/DAS)	Chronic toxicity test (<i>i.e.</i> , NOEC) with most sensitive species identified at Tier 2.	10	PEC/PNEC<1; OK, Assessment is done Compound poses low risk PEC/PNEC>1, continue
D=Reasonable dilution factor(s)			
I=Calculated			
Tier 4			
Environmental monitoring data obtained downstream of a wastewater treatment plant with reasonable worst case condi- tions of flow.	Field studies or laboratory ecosystem tests, (<i>i.e.</i> , NOEC _{eco})	1	PEC/PNEC<1; OK, Assessment is done PEC/PNEC>1 Risk Management

R: removal in activated sludge waste water treatment plant. D: dilution fact of effluent. I: influent concentration. PEC: predicted environmental concentration. PNEC: predicted "no-effect" concentration, *i.e.*, effect concentration/assessment factor. QSAR: quantitative structure activity relationship. LC₅₀: concentration that kills 50% of organisms. NOEC: no observable effect concentration. EC₅₀: concentration that causes effect to 50% of organisms.

Table 9. PEC/PNEC Ratios for LAS Risk Assessment

Surfactant	PEC ($\mu\text{g/l}$)	Data source	PNEC based on single species ($\mu\text{g/l}$)	NOEC ($\mu\text{g/l}$)	Final PNEC ($\mu\text{g/l}$)	PEC/PNEC	Reference
C ₁₂ -LAS	7000	Aquatic acute L(E)C ₅₀	6300		6.3 (Tier 1)	>>1	7
	50	Aquatic					
		Invertebrate (<i>Daphnia magna</i>) acute EC ₅₀	3700				
		Fish (<i>Pimephales promelas</i>) acute LC ₅₀	3400		34 (Tier 2)	>1	
		Alga (<i>Selenastrum capricornutum</i>) chronic EC ₅₀	29000				
	93	Aquatic chronic NOEC (<i>P. promelas</i>)		1100	110 (Tier 3)	<1	
	100	Aquatic mesocosm NOEC		350	350 (Tier 4)	<0.3	
LAS	99	Aquatic mesocosm NOEC		320	320 (Tier 4)	<1	108
C _{11.6} -LAS	3.7—9.2	Freshwater organisms (mesocosm and field)	320	250—500	250	0.02—0.04	109

PEC, predicted environmental concentration; PNEC, predicted no effect concentration; NOEC, no observed effect concentration.

mg/lと算出した。さらに、Table 8に従って段階的にリスク比を評価し、階層3で下水処理場の除去率96%からC₁₂-LASのPECを93 µg/lと算出し、階層2で最低LC₅₀を示したFathead minnowの慢性毒性試験からNOEC 1.1 mg/lを得た。このNOEC値を階層3の評価係数10で割り、PNEC 110 µg/lを算出し、再びリスク比を求めると1未満であることから、C₁₂-LASは水中環境で安全であるとしている。さらに、LASの安全性を確認するために階層4まで評価している。Fairchildら⁷¹⁾による河川メソコズムの結果(底生無脊椎動物、付着藻類及び魚に対してのNOEC: 350 µg/l)を用い、これらのNOECを階層4の評価係数1で割り、PNEC 350 µg/lを算出した。PEC 110 µg/lに対する階層4のリスク比(PEC/PNEC)は0.3未満となり、C₁₂-LASの環境安全性が確実に上がったとしている。

Yamamotoら¹⁰⁸⁾は、下水処理場での除去率や公共用水域のLAS負荷量等から多摩川における最大PECを0.009 mg/lと算出した。Fairchildらによる結果⁷¹⁾を用い、階層4⁷⁾におけるPNEC 320 µg/lからリスク比を算出すると1以下となり、LASの現状の使用量は多摩川と支川の水圏生態系に影響を与えないとしている。

van de Plasscheら¹⁰⁹⁾は、オランダにおけるLASのPECを河川水中での除去率を考慮して3.7—9.2 µg/lと算出した。Fairchildら⁷¹⁾やLewisら¹¹⁰⁾によるメソコズムや野外研究の結果(NOEC: 250—500 µg/l)から最終的にPNECを250 µg/lとし、リスク比は1以下(0.02—0.04)であるとしている。

これらの環境リスクアセスメントではいずれも“予想環境濃度(PEC)は水圏生態系に影響を与えない”と結論づけているが、Table 1に示したように、日本の現状では実際の河川水中LAS濃度が階層4におけるPNEC 320 µg/lを超えていることも多く、必ずしも水圏生態系の安全性を保証できる水質とは言い難い。また、野外調査やメソコズムのデータは大変少なく、これらの研究やメソコズムを形成する感受性の良い生物種の選択が今後の課題として挙げられよう。また、APEとその分解生成物の環境リスクアセスメントには内分泌攪乱作用を含めた評価が必要であるが、NPの性転換のLOAEC (low observed adverse effect concentration) 50 µg/l¹⁰⁶⁾は、Table 4に示した処理水または河川水の上限の濃度(330と180 µg/l¹⁹³⁾)より低く、今後の重要な課題である。

9. おわりに

LASとAPEについて水環境中の挙動と毒性について近年報告された研究を中心にその概要を紹介したが、数万種ともいわれる化学物質の中でも、LASは環境中濃度分布、挙動、毒性についてのデータが最も多い化学物質ではないかと思われる。しか

しながら、その広範囲かつ多量のデータが環境安全性の評価において十二分に生かされていない。環境リスクアセスメントは、人間の健康を守ることと、生態系を保護することが同等の価値をもって認められている欧米に比べ、日本が遅れをとっている研究分野であり、環境中濃度、挙動、毒性のデータを取り入れた日本における評価体系の確立と、それに伴うメソコズムや野外調査等の新しい毒性評価法の開発が急がれるところである。

また、LASのみでなく化学物質すべてに共通の問題であるが、環境中で二次的に生成するコンプレックスや分解生成物の挙動や毒性に関する解明が遅れている。APEの分解生成物であるNPやNP2EO等が内分泌攪乱作用を持つことは大変憂慮されることであるが、これをきっかけに環境中に存在するコンプレックス等の二次的生成物や分解生成物に対し、研究者や行政関係者の関心が高まり、内分泌攪乱作用の結果を含めた界面活性剤の環境安全性への対応が一日も早く遂行されることを願うものである。

謝辞 本総説をまとめるにあたり、御指導、御鞭撻を賜った静岡産業大学富田 勲教授(静岡県立大学名誉教授)に深く感謝致します。

REFERENCES

- 1) Japan Soap and Detergent Association (ed.), "Annual Report No.46," Tokyo, p. 73, 1997.
- 2) Japan Soap and Detergent Association (ed.), "Kankyo Nenpou Vol.22," Tokyo, p. 32, 1997.
- 3) Japan Sewage Works Association (ed.), "Sewage Work in Japan, Statistics of Sewage in Japan, FY: 1997," Ministry of Construction, Tokyo, 1997.
- 4) Statistic Data of Ministry of International Trade and Industry, Tokyo, Japan, 1998.
- 5) Nabholz J.V., Miller P., Zeeman M., "Environmental Toxicology and Risk Assessment," ASTM STP 1179, Landis W.G., Huges J.S., Lewis M.A., (eds.), American Society for Testing and Materials, Philadelphia, pp. 40—50, 1993.
- 6) Toshima Y., *Yukagaku*, **43**, 340—349 (1994).
- 7) Versteeg D.J., Miyaoka N., Yamamoto A., *J. Jpn. Soc. Water Environ.*, **18**, 724—731 (1995).
- 8) Cowan C.E., Versteeg D.J., Larson R.J., Kloepper-Sams P.J., *Regul. Toxicol. Pharmacol.*, **21**, 3—31 (1995).
- 9) Cowan C.E., Larson R.J., Versteeg D.J., Kloepper-Sams P.J., *Spec. Publ. R. Soc. Chem.*, **189**, 292—303 (1996).

- 10) Versteeg D.J., White C.W., Cowan C.E., "Environmental Toxicology and Risk Assessment (Sixth Volume)," ASTM STP 1317, F.J. Dwyer, T.R. Doan, M.L. Hinman, (eds.), American Society for Testing and Materials, Philadelphia, pp. 82—97, 1997.
- 11) Huber L.H., *J. Am. Oil Chem. Soc.*, **61**, 377—382 (1984).
- 12) Utsunomiya A., Ikeda T., Takamatsu K., Naito S., *Bunseki Kagaku*, **29**, 837—842 (1980).
- 13) Utsunomiya A., Naito S., Tomita I., *Eisei Kagaku*, **32**, 258—266 (1986).
- 14) Utsunomiya A., Naito S., Tomita I., *Eisei Kagaku*, **35**, 152—161 (1989).
- 15) Field J.A., Leenheer J.A., Thorn K.A., Barber II L.B., Rostad C., Macalady D.L., Daniel S.R., *J. Contam. Hydrol.*, **9**, 55—78 (1992).
- 16) Di Corcia A., Samperi R., Marcomini A., *Environ. Sci. Technol.*, **28**, 850—858 (1994).
- 17) Gonzalez-Mazo E., Gomez-Parra A., *TrAC*, **15**, 375—380 (1996).
- 18) Gonzalez-Mazo E., Honing M., Barcelo D., Gomez-Parra A., *Environ. Sci. Technol.*, **31**, 504—510 (1997).
- 19) Trehy M.L., Gledhill W., Mieure J.P., Adamove J.E., Nielsen A.M., Perkins H.O., Eckhoff E.S., *Environ. Toxicol. Chem.*, **15**, 233—240 (1996).
- 20) Utsunomiya A., Hasegawa K., Mori Y., *Jpn. J. Toxicol. Environ. Health*, **44**, 264—276 (1998).
- 21) Hand V.C., Williams G.K., *Environ. Sci. Technol.*, **21**, 370—373 (1987).
- 22) Orth R.G., Powell R.L., Kutey G., Kimerle R.A., *Environ. Toxicol. Chem.*, **14**, 337—343 (1995).
- 23) Yoshimura K., Nakae A., *J. Jpn. Soc. Water Environ.*, **5**, 19—25 (1982).
- 24) Amano K., Fukushima T., Inaba K., Nakasugi O., *J. Jpn. Soc. Water Environ.*, **12**, 506—515 (1989).
- 25) McAvoy D.C., White C.E., Moore B.L., Raraport R.A., *Environ. Toxicol. Chem.*, **13**, 213—221 (1994).
- 26) Urano K., Saito M., Murata C., *Chemosphere*, **13**, 293—300 (1984).
- 27) Schöberl P., *Tenside Surfact. Det.*, **26**, 86—94 (1989).
- 28) Swisher R.D.(ed.), "Surfactant Biodegradation," Marcel Dekker, New York, pp. 203—223, 1987.
- 29) Larson R.J., Rothgeb T.M., Shimp R.J., Ward T.E., Ventullo R.M., *J. Am. Oil Chem. Soc.*, **70**, 645—657 (1993).
- 30) Larson R.J., *Environ. Sci. Technol.*, **24**, 1241—1246 (1990).
- 31) Yoshimura K., Nakae A., *J. Jpn. Soc. Water Environ.*, **5**, 63—72 (1982).
- 32) Larson R.J., *Chem. Times Trends*, **14**, 47—55 (1991).
- 33) Federle T.W., Miyaoka N., *J. Jpn. Soc. Water Environ.*, **15**, 513—518 (1992).
- 34) The Society Water Environment of Japan (ed.), "Mizukankyo to Senzai" Gyousei, Tokyo, pp. 72—76, pp. 95—117, 1994.
- 35) Cook R., *Water Res.*, **2**, 849—876 (1968).
- 36) Choi Ki Seung, Lee Yung Nok, *Ihak Nonjip*, **30**, 71—82 (1989).
- 37) Jimenez L., Breen A., Thomas N., Federle T. W., Stayler G. S., *Appl. Environ. Microbiol.*, **57**, 1566—1569 (1991).
- 38) Miura K., Nishizawa H., *Yukagaku*, **31**, 645—657 (1982).
- 39) Itoh S., Naito S., Unemoto T., *Yukagaku*, **37**, 1006—1011 (1988).
- 40) Kikuchi M., *Bull. Jpn. Soc. Sci. Fish*, **51**, 1859—1864 (1985).
- 41) Yoshimura K., Hayashi K., Kawase J., Tsuji K., *Jpn. J. Limnol.*, **45**, 204—212 (1984).
- 42) Urano K., Saito M., *Chemosphere*, **14**, 1333—1342 (1985).
- 43) Kobuke Y., *Jpn. J. Limnol.*, **46**, 279—286 (1985).
- 44) Terzic S., Hrsak D., Ahel M., *Mar. Pollut. Bull.*, **24**, 199—204 (1992).
- 45) Ward T.E., Larson R.J., *Ecotoxicol. Environ. Saf.*, **17**, 119—130 (1989).
- 46) Waters J., Holt M.S., Matthijs S., *Tenside Surfact. Det.*, **26**, 129—135 (1989).
- 47) Abe S., *Nippon Kagaku Kaishi*, **9**, 1465—1470 (1984).
- 48) Itoh S., Naito S., Unemoto T., *Yukagaku*, **31**, 277—280 (1982).
- 49) Kojima S., Watanabe S., *J. Jpn. Soc. Water Environ.*, **21**, 302—309 (1998).
- 50) Kikuchi M., Watanabe N., Ogawara M., Konno R., Sakurai H., Nakajima H., *J. Jpn. Soc. Water Environ.*, **11**, 248—256 (1988).
- 51) Inoue T., Ebise S., *J. Jpn. Soc. Water Environ.*, **15**, 739—747 (1992).
- 52) Takada H., Ishiwatari R., *J. Jpn. Soc. Water Environ.*, **11**, 569—576 (1988).
- 53) Nishiyama N., Toshima Y., Ikeda Y., *Jpn. J. Toxicol. Environ. Health*, **41**, 234—237 (1995).
- 54) Yoshimura K., Hayashi K., Kawase J., Tsuji K., *Jpn. J. Limnol.*, **45**, 51—60 (1984).
- 55) Raraport R.A., Eckhoff W.S., *Environ. Toxicol. Chem.*, **9**, 1245—1257 (1990).
- 56) McAvoy D.C., Eckhoff W.S., Raraport R.A., *Environ. Toxicol. Chem.*, **12**, 977—987 (1993).
- 57) Trehy M., Gledhill W.E., Orth R.G., *Anal. Chem.*, **62**, 2581—2586 (1990).

- 58) Berna J.L., Ferrer J., Moreno A., Prats D., Ruiz Bevia P.F., *Tenside Surfact. Det.*, **26**, 101–107 (1989).
- 59) Matsumoto T., Fuchino R., Baba S., Koga Y., Kubo J., *Report of the Environmental Research Center of Saga Prefecture*, **11**, 82–86 (1990).
- 60) Hon-nami H., Hanya T., *Water Res.*, **14**, 1251–1256 (1980).
- 61) Matthijs E., De Henau H., *Tenside Surfact. Det.*, **24**, 193–199 (1987).
- 62) Kimerle R., *Tenside Surfact. Det.*, **26**, 169–176 (1989).
- 63) Lewis M.A., *Ecotoxicol. Environ. Saf.*, **20**, 123–140 (1990).
- 64) Lewis M.A., Suprenant D., *Ecotoxicology Environ. Saf.*, **7**, 313–322 (1983).
- 65) Hitchcock W.S., Martin D.F., *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, **18**, 291–296 (1977).
- 66) Kimerle R.A., Swisher R.D., *Water Res.*, **11**, 31–37 (1977).
- 67) Holman W.F., Macek K.J., *Trans. Amer. Fish Soc.*, **109**, 122–131 (1980).
- 68) Maki A.W., Bishop W.E., *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, **8**, 599–612 (1979).
- 69) Oba K., Sugiyama T., Miura K., Morisaki Y., *Bull. Jpn. Soc. Sci. Fish.*, **43**, 1001–1007 (1977).
- 70) Macek K.J., Sleight B.H., “Aquatic Toxicity and Hazard Evaluation,” Mayer F.L., Hamelink G.L. (eds), ASTM STP, Vol.634, pp. 137–146, 1977.
- 71) Fairchild J.F., Dwyer F.J., La Point T.W., Burch S.A., Ingersoll C.G., *Environ. Toxicol. Chem.*, **12**, 1763–1775 (1993).
- 72) Wakabayashi M., Mizorogi N., *Annual Report of the Tokyo Metropolitan Research Institute for Environmental Protection*, 166–169 (1989).
- 73) Japan Soap and Detergent Association (ed.), “Kankyo Nenpou Vol. 22,” Tokyo, p. 6, 1997.
- 74) Taylor M.J., Aquatic Toxicity and Hazard Evaluation: Seventh Symposium, Cardwell R. D., Purdy R., Bahner R.C. (eds.), ASTM STP **854**, 53–72, 1985.
- 75) Pittinger C.A., Woltering D., Masters J.A., *Environ. Toxicol. Chem.*, **8**, 1023–1033 (1989).
- 76) Hand V.C., Raraport R.A., Pittinger C.A., *Chemosphere*, **21**, 741–750 (1990).
- 77) Lewis M.A., *Water Res.*, **25**, 101–113 (1991).
- 78) Takamatsu Y., Inamori Y., Matsumura M., Sudo R., *J. Jpn. Soc. Water Environ.*, **18**, 784–793 (1995).
- 79) Lewis M.A., Perry R.L., Aquatic Toxicity and Hazard Evaluation: Forth Conference, Branson D.R., Dickson K.L. (eds.), ASTM STP **737**, 402–418, 1981.
- 80) Lewis M., Wee V., *Environ. Toxicol. Chem.*, **2**, 105–118 (1983).
- 81) Utsunomiya A., Watanuki T., Matsushita K., Tomita, I., *Environ. Toxicol. Chem.*, **16**, 1247–1254 (1997).
- 82) Utsunomiya A., Watanuki T., Matsushita K., Tomita I., *Chemosphere*, **35**, 1215–1226 (1997).
- 83) Yoshimura K., *J. Am. Oil Chem. Soc.*, **63**, 1590–1596 (1986).
- 84) Ahel M., Giger W., Koch M., *Water Res.*, **28**, 1131–1142 (1994).
- 85) Ahel M., Giger W., Schaffner C., *Science*, **225**, 623–625 (1984).
- 86) Ahel M., Giger W., *Anal. Chem.*, **57**, 1577–1583 (1985).
- 87) Struijs J., Stoltenkamp J., *Chemosphere*, **28**, 1503–1523 (1994).
- 88) Ahel M., Giger W., *Chemosphere*, **26**, 1471–1478 (1993).
- 89) Ahel M., Conrad T., Giger W., *Environ. Sci. Technol.*, **21**, 697–703 (1987).
- 90) Ahel M., Giger W., Schaffner C., *Water Res.*, **28**, 1143–1152 (1994).
- 91) Kojima S., Watanabe M., *J. Jpn. Soc. Water Environ.*, **21**, 302–309 (1998).
- 92) Naylor C.G., Mieure J.P., Adams W.J., Weeks J.A., Castaldi F.J., Ogle L.D., Romano R.R., *J. Am. Oil Chem. Soc.*, **69**, 695–703 (1992).
- 93) Blackburn M.A., Waddock M.J., *Water Res.*, **29**, 1623–1629 (1995).
- 94) Naylor C.G., *Textile Chemist and Colorist*, **27**, 29–33 (1995).
- 95) Lee H.B., Peart T.E., *Anal. Chem.*, **67**, 1976–1980 (1995).
- 96) Marcomini A., Stelluto S., Pavoni B., *Intern. J. Environ. Anal. Chem.*, **35**, 207–218 (1989).
- 97) Marcomini A., Pavoni B., Sfriso A., Orto A.A., *Marine Chemistry*, **29**, 307–323 (1990).
- 98) Chalaux N., Bayona J.M., Albaiges J., *J. Chromatogr.*, **686**, 275–281 (1994).
- 99) Comber, M.H., Williams T.D., Stewart K.M., *Water Res.*, **27**, 273–276 (1993).
- 100) Mueller G., Kim U.H., *Endocrinology*, **102**, 1429–1435 (1978).
- 101) Soto A.M., Sonnenschein C., *J. Steroid Biochem.*, **23**, 87–94 (1985).
- 102) Jobling S., Sumpter J.P., *Aquatic Toxicology*, **27**, 361–372 (1993).
- 103) White R., Jobling S., Hoare S.A., Sumpter J.P., Parker M.G., *Endocrinology*, **135**, 175–182 (1994).
- 104) Routledge E.J., Sumpter J.P., *Environ. Toxicol. Chem.*, **15**, 241–248 (1996).
- 105) Jobling S., Sheahan D., Osborne J.A., Matthies-

- sen P., Sumpter J.P., *Environ. Toxicol. Chem.*, **15**, 194—202 (1996).
- 106) Gray M.A., Metcalfe C.D., *Environ. Toxicol. Chem.*, **16**, 1082—1086 (1997).
- 107) Harries J.E., Sheahan D.A., Jobling S., Matthiesses P., Neall P., Sumpter J.P., Tylor T., Zaman N., *Environ. Toxicol. Chem.*, **16**, 534—542 (1997).
- 108) Yamamoto A., Cowan C.W., McAvoy D.C., Namkung E., *Kankyo Kagaku Kaishi*, **10**, 129—139 (1997).
- 109) van de Plassche E., de Bruijn J., Feijtel T., *Tenside Surfact. Det.*, **34**, 242—249 (1997).
- 110) Lewis M.A., Hamm B.G., *Water Res.*, **20**, 1575—1582 (1986).