

マイクロキスティン-LR、100 nMに曝露したラット肝細胞では60分後からERK1/2リン酸化の亢進が観察された。また、20 nMの濃度でも240分後にはERK1/2のリン酸化が亢進することが明らかになった。一方、SAPK/JNKでは20 nMあるいは100 nMのいずれの濃度においても240分後からリン酸化の亢進が認められた。

マイクロキスティン-LRは100 nMの濃度でI κ B、STAT1およびSTAT3のリン酸化も亢進させることが明らかになった。また、マイクロキスティン-LRはサイトカイン類のシグナル伝達に関与するSTAT1およびSTAT3のSer残基のリン酸化も亢進させることが明らかになった。一方、20 nMの濃度ではSTAT1およびSTAT3のリン酸化は認められたものの、I κ Bのリン酸化亢進及びI κ Bの減少(分解)は観察されなかった。

(2) cDNA Microarrayによるラット肝細胞の遺伝子発現解析

マイクロキスティン-LRによるラット肝細胞のシグナル伝達の攪乱が遺伝子発現に及ぼす影響を明らかにするために、スライドガラス上に1081遺伝子がスポットされたAtlas™ Glass Rat 1.0 Microarrayを用いて遺伝子発現解析を行った。その結果、マイクロキスティン-LR曝露によって13種類の遺伝子の発現量が3倍以上増加し、逆に10種類の遺伝子の発現量が1/3以下に減少することが明らかになった。

D. 考察

1. 水道原水・浄水のマイクロキスティン、アナトキシン濃度の実態調査

(1) ミクロキスティン

原水試料35検体中マイクロキスティンが検出されたのは1検体のみであり、その濃度はマイクロキスティン-LRが0.59 μ g/L、マイクロキスティンRRが0.95 μ g/Lと低い値であった。浄水試料(35検体)からは検出されなかった。原水中に存在してもこの程度の濃度であれば、通常の塩素処理で十分分解されることから浄水中に不検出となった。WHOガイドライン値(暫

定)1 μ g/Lであり、この値を浄水中では通常の浄水処理を行っていけば全てクリアできると考えられる。

(2) アナトキシン-a

*Anabaena*が認められた水源は、印旛沼、霞ヶ浦であり、印旛沼では*Anabaena*細胞数が8月28日に78000個/mL存在した。しかし、水道原水・浄水中のアナトキシン-aは、全試料水から検出されなかった。*Anabaena*属の中でもアナトキシン-aを産生する種は限られている。本調査では*Anabaena*の同定は属レベルであるため検討を要するが、1つの理由として、原水中に存在した*Anabaena*はアナトキシン-aを産生しない種であったと考えられた。なお、アナトキシン-aはWHOガイドライン値等で基準値として設けてられていない。

2. アナトキシン-aの塩素処理による分解挙動及びその分解生成物の毒性に関する研究

(1) アナトキシン-aの塩素処理による分解挙動

塩素処理によるアナトキシン-aの分解挙動に関する研究は、これまでにほとんど行われておらず、Rositano and Nicholson (1994)の報告があるのみである。それによると、アナトキシン-a (0.02 mg/L)を塩素濃度15 mg/Lで処理した場合、30分後の残存率が85%であることが報告されている。この実験条件は、塩素濃度が15 mg/Lと通常の浄水処理濃度範囲(2 mg/L以下)よりもかなり高く、また、処理時間も30分間と短い。そこで本研究では、通常の浄水処理濃度範囲を含めた、種々の条件での実験を実施した。その結果、アナトキシン-aを通常の浄水処理濃度範囲(2 mg/L以下)で塩素処理した場合、microcystinよりも分解されにくいことが明らかとなった。すなわち、濃度0.4 mg/Lのアナトキシン-aを初期残留塩素濃度2 mg/Lで処理した場合の残存率は、1日後で52%、3日後で18%、それに6日後で2%であ

った。

アナトキシン-a の塩素処理による分解生成物を解析するために ESI-LC/MS 分析を行ったところ、アナトキシン-a と同じ分子量を持つと考えられるピーク (保持時間 2.2 分)、さらには、分子量が 181 (アナトキシン-a + 18) と考えられるピークが 2 本 (保持時間 3.4 分と 5.2 分) 検出された。これらのうち、保持時間 3.4 分のピークは、アナトキシン-a の酸化生成物であるエポキシ体と考えられた。しかし、アナトキシン-a と同じ分子量 (165) を持つと考えられるピーク (保持時間 2.2 分) 及び分子量 181 と考えられるピーク (保持時間 5.2 分) の構造は不明であった。

毒性試験に用いた anatoxin-a の塩素処理分解生成物中からは、上述の 3 種の化合物が検出されている。その分解生成物について毒性試験を行った結果、急性毒性及び変異原性ともに認められなかったことから、それらの化合物は、毒性を有しないと考えられた。

3. ラット肝細胞のシグナル伝達及び遺伝子発現に対するマイクロキスティン-LR の影響に関する研究

(1) ラット肝細胞の培養およびリン酸化タンパク質の検出

MAP kinase 系は Ser/Thr 残基および Tyr 残基のリン酸化/脱リン酸化によって調節される細胞内情報伝達機構であり、細胞の増殖・分化 (ERK1/2) あるいはストレス応答 (SAPK/JNK) において重要な役割を果たすことが明らかにされている。肝細胞の ERK1/2 は EGF や HGF 等の増殖因子刺激によってリン酸化が亢進することが知られており、肝発がんプロモーターである MCLR が増殖因子と同様に ERK1/2 を活性化させる事実は非常に興味深い。また、I κ B のリン酸化に関しては若干不明確であるが、リン酸化 I κ B の分解を反映すると考えられる I κ B の減少も併せて観察されたことから、マイクロキスティン-LR によって NF- κ B の関与するシグナル伝達

系が活性化されることが推察される。

(2) cDNA Microarray によるラット肝細胞の遺伝子発現解析

マイクロキスティン-LR 曝露によって 13 種類の遺伝子の発現量が 3 倍以上増加し、逆に 10 種類の遺伝子の発現量が 1/3 以下に減少することが明らかになったことから、発がんプロモーションをはじめとするマイクロキスティン-LR の生体影響においてこれらの遺伝子が果たす役割を明らかにすることにより、マイクロキスティン-LR の生体影響のメカニズムを遺伝子レベルで解明することが可能になると考えられた。

E. 結論

- (1) 富栄養化が進み *Microcystis*, *Anabaena* の発生が認められる湖沼・貯水池を水源としている水道の原水・浄水を対象として、マイクロキスティン、アナトキシン濃度の実態調査を実施した。その結果、マイクロキスティンについては原水試料 35 検体中 1 検体からマイクロキスティン-LR、RR が検出され、その濃度はそれぞれ 0.59、0.95 μ g/L であった。浄水試料 (35 検体) からは検出されなかった。アナトキシン-a については原水・浄水の全試料 (48 検体) から検出されなかった。
- (2) アナトキシン-a を通常の浄水処理濃度範囲 (2 mg/L 以下) で塩素処理した場合、短時間のうちにアナトキシン-a を分解するのは困難であることが明らかとなった。例えば、濃度 0.4 mg/L のアナトキシン-a を初期残留塩素濃度 2 mg/L で処理した場合の残存率は、1 日後で 52%、3 日後で 18%、それに 6 日後で 2% であった。
- (3) アナトキシン-a の塩素処理反応液を ESI-LC/MS で分析した結果、anatoxin-a の酸化生成物であるエポキシ体と考えられるピーク、さらには、構造不明の 2 本のピークが検出された。

- (4) 0.5 mg/L のアナトキシン-a 濃度を初期残留塩素濃度 2 mg/L で 6 日間処理したところ、アナトキシン-a が有する急性毒性が消滅 (LD_{50} ; 4.0 mg/kg 以上) するとともに、分解生成物には変異原性は認められなかった。
- (5) ミクロキスティン-LR、100 nM に曝露したラット肝細胞では 60 分後から ERK1/2 リン酸化の亢進が観察された。また、20 nM の濃度でも 240 分後には ERK1/2 のリン酸化が亢進することが明らかになった。
- (6) ミクロキスティン-LR によるラット肝細胞のシグナル伝達の攪乱が遺伝子発現に及ぼす影響を明らかにするために、スライドガラス上に 1081 遺伝子がスポットされた Atlas™ Glass Rat 1.0 Microarray を用いて遺伝子発現解析を行った。その結果、ミクロキスティン-LR 曝露によって 13 種類の遺伝子の発現量が 3 倍以上増加し、逆に 10 種類の遺伝子の発現量が 1/3 以下に減少することが明らかになった。

F. 研究発表

辻 清美、森 康明、近藤文雄、齋藤寛史、中澤裕之、秋葉道宏、国包章一：オゾン及び二酸化塩素処理によるマイクロシスチンの分解、日本薬学会第 121 年会、2001. 3.

分担研究報告書

水道における化学物質の毒性、挙動及び低減化に関する研究
—— 未規制又は未監視の化学物質の存在状況等に係る研究 ——
(非イオン界面活性剤等に由来する 1,4-ジオキサンの水道における存在状況調査)

主任研究者 眞柄 泰基 北海道大学大学院工学研究科 教授
分担研究者 安藤 正典 国立医薬品食品衛生研究所 環境衛生化学部 部長
分担研究者 西村 哲治 国立医薬品食品衛生研究所 環境衛生化学部 第三室長
分担研究者 相澤 貴子 国立公衆衛生院 水道工学部 水質管理室長

研究要旨 1,4-ジオキサンは、溶剤や洗剤等として使用され、その生産量も約 4500t に達し、環境水を汚染している可能性が高い。さらに、1,4-ジオキサンは、IARC により発ガン性 2B にランクされ、加えて WHO では 2003 年に改定される飲料水水質ガイドラインに向けて検討すべき物質として取り上げられている。このため、全国の水道水源としての河川水、放流水や浄水等について実態調査を行い、リスクの可能性を評価した。その結果、我国の河川では 100 μ g/L の高濃度で 1,4-ジオキサンが検出された事例も確認された。しかし、発生源や環境中での挙動については明確にすることはできなかった。一方、浄水処理においては、オゾン処理では 50%程度、活性炭処理では 10~50%程度除去される程度で、通常処理(凝集沈殿+砂ろ過)では除去されなかった。

A. 研究目的

1,4-ジオキサンは、溶剤や洗剤、1,1,1-トリクロロエタンの安定剤として使用される合成有機化合物で、最近年間の生産量(推定)は約 4500t にも達し、さらにポリオキシエチレン系非イオン界面活性剤等の製造工程で副生すると考えられている。1,4-ジオキサンは、昭和 62 年に「化学物質の審査及び製品の規制に関する法律」(化審法)により指定化学物質に指定され、その製造、輸入の際には届出が義務づけられている。また、1,4-ジオキサンは、世界ガン研究機関(IARC)により発ガン性 2B(ヒトに対する発ガン性の明らかな証拠があるもの)とし、WHO では 2003 年に改定される飲料水水質ガイドラインに向けて検討すべき物質として取

り上げられている。また、米国環境保護庁(USEPA)では発ガン性 B2(ヒトに対して発ガン性物質である可能性が高いもの)に分類し、飲料水起因による 10^{-5} の発ガン危険濃度(ヒトの生涯リスクが 10^{-5} となる濃度)を 30 μ g/L と算出している。

以上のことから、1,4-ジオキサンについて、浄水場の原水、浄水の調査を定期的に行い、動向を把握しておく必要があり、昨年度に引き続き全国の河川水、放流水、浄水場原水等について実態調査を行った。

B. 研究方法

昨年までに確立した分析方法を用いて、環境水における実態調査と浄水処理における除去

能について全国 10 水道事業体と共同研究を実施した。

1)分析方法：1,4-ジオキサンは試料 200mL に 1,4-ジオキサン d_8 100mg/L を 10uL 加え、AC-2 をコンディショニングした後、通水速度 5mL/分で吸着させる。ついで、脱水した後、アセトン 1mL で溶出させる。これを GC/MS($m/z=58,88$ (ジオキサン), $64,96(d_8)$), カラム Aquatic(60mx0.25,1um)で分析を実施した。

2)全国調査：全国 10 水道事業体における水道原水、地下水などをそれぞれの機関で測定した。

C. 研究結果

(1) 種々製造業における放流水中の 1,4-ジオキサンの存在量は最大では 150 μ /l を示した。また、下水処理放流水でも常に 1,4-ジオキサンが検出される状況であった。

(2) 平成 10 年度～12 年度の 3 ヶ年にわたり、水道水源(原水)並びに浄水における実態調査及び取水口近傍の小河川や排水を対象とした汚染源調査を行った。その結果、多くの水源とする原水ではジオキサンの検出率は 9 割以上と高く、平均では 0.42 μ g/l であった。しかし、時に 1 μ g/l を超える値を検出した。また、原水のジオキサン濃度とアンモニアや塩素イオンなどの水質項目に相関性が見られ、人為的な汚染源との関係を疑わせるものであった。

(3) 取水口近傍で本川に流入する小河川や排水を対象とした汚染源調査では、どの地点からも原水よりも概ね 2～数倍程度高いジオキサンを検出したが、本川流量との希釈率を考えると原水水質への影響はそれほど大きくなく、江戸川におけるジオキサンの汚染源はさらに上流の利根川本川にもあると推定された。

(4) 別の河川の 1,4-ジオキサンは、大部分が定量下限値(0.1 μ g/L)未満であるが、下流域では、0.4～29 μ g/L の濃度範囲で検出された。

砧上地先、調布取水堰の 1,4-ジオキサン濃度は、1 月以外はほぼ一定の値であった。新井橋では 2 地点に比べ濃度の変動が大きかった。

(5) 表流水系浄水場において、1,4-ジオキサンが定量下限値以上で検出されたのは、調査を行った延べ 36 検体中、原水では 24 検体(67%)、浄水では 26 検体(72%)であった。濃度範囲は原水で定量下限値未満～0.5 μ g/L、浄水で定量下限値未満～0.6 μ g/L であった。1,4-ジオキサン濃度が USEPA の算出した発ガン危険濃度の 1/10(3.0 μ g/L)を超えた箇所はなかった。各浄水場の原水および浄水中の濃度は冬期に若干高い値を示し、また、原水と浄水で濃度に大きな差は認められなかった。

(6) 一方、別の浄水ではジオキサンの検出率は 100%と高く、平均では 0.37 μ g/l であった。原水と浄水のジオキサン濃度は概ね同程度で推移しており、通常の浄水処理ではジオキサンの低減化は困難であることを示唆していた。

(7) 地下水系浄水場の 1,4-ジオキサンの濃度範囲は原水および集水井等で 0.9～3.6 μ g/L、杉並を除いた浄水で 1.1～2.3 μ g/L と、表流水系浄水場よりも 10 倍程度高い値であった。しかし、浄水中の 1,4-ジオキサン濃度が USEPA の算出した発ガン危険濃度の 1/10 を超えた箇所はなかった。砧の原水および混合集水井では減少傾向が認められ、砧下でも同様の傾向があるように思われた。杉並では濃度変化は認められなかった。

D. 考察

1,4-ジオキサンは水への溶解度が高く、水域において広範囲の汚染が確認されている。なかでも我国の河川では、平成 11 年度に 100 μ g/L の高濃度で 1,4-ジオキサンが検出された事例も確認している。しかし、発生源や環境中での

挙動については明らかにされてはいない。一方、浄水処理においては、オゾン処理では 50%程度、活性炭処理では 10～50%程度除去される程度で、通常処理(凝集沈殿+砂ろ過)では除去されないと報告されている。

以上のことから、1,4-ジオキサンについて、浄水場の原水、浄水の調査を定期的に行い、動向を把握しておく必要がある。

E. 結論

1,4-ジオキサンを利用する事業場放流水中の濃度は極めて高い場合があり、しかも間欠的であることがみられた。下水処理場放流水では希釈による流量の緩衝のためかほぼ定常的に確認された。また、河川水では、汚染放流水が存在しない水域では不検出であるものの、大部分の河川で検出された。さらに、浄水ではその原水の濃度と比較して同程度のレベルを示し、通常処理では除去できないことがみられた。

以上のことより我国の環境水は 1,4-ジオキサンで、汚染されていることは明らかで、しかも浄水中にも確認されていることから、早急な対応が望まれることが明らかとなった。

F. 研究発表

特になし

分担研究報告書

水道における化学物質の毒性、挙動及び低減化に関する研究
—— 未規制又は未監視の化学物質の存在状況等に係る研究 ——
(非イオン界面活性剤の存在状況と発泡性に関する研究)

主任研究者 眞柄 泰基 北海道大学大学院工学研究科 教授
分担研究者 安藤 正典 国立医薬品食品衛生研究所 環境衛生化学部 部長
分担研究者 西村 哲治 国立医薬品食品衛生研究所 環境衛生化学部 第三室長
分担研究者 相澤 貴子 国立公衆衛生院 水道工学部 水質管理室長

研究要旨 非イオン界面活性剤は年々増加の一途をたどり、水道原水中に流入した場合発泡等による利水障害の発生の可能性が指摘されているため、非イオン界面活性剤の分析方法の確立、河川水や地下水等の環境水中での存在状況及び、発泡性について検討した。その結果、非イオン界面活性剤を総合的に評価できる分析方法を確立し、これを用いた全国の実態調査では全国の表流水で汚染している実態が明らかになった。また、発泡性は現在水道水質基準となっている陰イオン界面活性剤の発泡性の濃度よりも1オーダー低いレベルでも発泡することを認め、今後の水質基準の在り方を検討する資料として有効な研究ができた。

A. 研究目的

非イオン界面活性剤は年々増加の一途をたどり、界面活性剤の主流であった陰イオン界面活性剤の生産量に近づきつつある。

非イオン界面活性剤のうち、アルコールエトキシレート(AE)やアルキルフェノールエトキシレート(APE)の発泡性はLASよりも高く、水道原水中に流入した場合発泡等による利水障害が発生しやすいといわれている。実際1992年には埼玉県において、工場から河川に排出された非イオン界面活性剤により、水道水が発泡する事故も発生している。

これまで界面活性剤の使用は、主に陰イオン界面活性剤(LAS)等であったことから、水道の水質基準では発泡による利水障害の観点から、1966年メチレンブルー活性物質(MB

AS)としてLASに対して0.5mg/Lの基準値が設定された。1992年、発泡の抑制を確実にするため陰イオン活性剤基準値を0.2mg/Lに強化した。非イオン界面活性剤は、環境中に排出される可能性は高くなっているにもかかわらず、その存在実態や処理特性は不明であり、水質基準や環境基準は設定されていない。

また、APEの生分解物であるノニルフェノール(NP)等は内分泌かく乱作用が懸念されており、発泡性のみならず健康影響の面からも無視できなくなっている。

本研究では、水道水源水域及び浄水処理過程における非イオン界面活性剤の挙動を把握し、水道における界面活性剤の対応に資するため分析法の確立、実態調査を行った。

B. 研究方法

研究は、分析方法の確立、実態調査及び発泡性について検討した。分析方法は総合指標としての比色法と LC/MS による個別活性剤を検討して、総合指標の可否を研究し、これを用いて、全国 500 に及ぶ検体について調査した。また、非イオン界面活性剤は毒性は低いものと考えられ、むしろ発泡性などの利水障害が大きいことから共存物質の影響など、ロスマイルス法を用いた詳細な発泡性を検討した。

C. 研究結果

1. 各種分析方法

現在、非イオン界面活性剤を測定するため、比色法、ガスクロマトグラフ法、高速液体クロマトグラフ法、免疫抗体法 (ELISA 法) 及び高速液体クロマトグラフ/質量分析法 (LC/MS) の 5 種類の試験方法が提案され、比色法は 4 種が利用されている。比色法のうち PAR 法と鉄法は非イオン界面活性剤 (AE、APE 等) を総体として測定する方法であるが、どちらもエチレンオキシド (EO) の付加モル数により感度の変化が大きく、全ての非イオン界面活性剤を測定する事は出来ない。定量下限値は、PAR 法: $20 \mu\text{g/L}$ 、鉄法: $10 \mu\text{g/L}$ とほぼ同程度である。また、ELISA 法は、抗原抗体反応を用いた測定法であり、AE と APE を分別定量することが出来る。定量下限値は $20 \mu\text{g/L}$ である。LC/MS 法は非イオン界面活性剤を個々に分別定量する方法で物質により感度は異なるが、適当な標準物質により定量が出来る。しかし、現在全ての標準物質がそろっておらず、分析機器は高価である。定量下限値は、 $1\sim 6 \mu\text{g/L}$ 、濃縮により $0.002\sim 0.02 \mu\text{g/L}$ であった。

2. 実態調査

全国における水道原水である河川水や地下水中の非イオン界面活性剤中の実態調査を行

った。その結果、本年度の非イオン界面活性剤の濃度レベルは河川水 $0\sim 180 \mu\text{g/L}$ 、排水 $0\sim 1,390 \mu\text{g/L}$ 、下水流入水 $0.3\sim 23,170 \mu\text{g/L}$ 、下水処理水 $0.3\sim 1,150 \mu\text{g/L}$ 、浄水 $0\sim 40 \mu\text{g/L}$ の範囲であった。

PAR 法による河川水の非イオン界面活性剤濃度レベルは、関東、関西、九州で $0\sim 100 \mu\text{g/L}$ 程度であり地域差は認められなかった。

主要河川に流入する排水中の非イオン界面活性剤濃度レベルは、関東のみのデータではあるが、数百から約 $1000 \mu\text{g/L}$ と高濃度であり、河川流量の低下や生物活性の低下する時期には注意が必要と思われた。

非イオン界面活性剤の検出濃度レベルとその EO 付加モル数分布は、河川や地点毎に大きく異なっていた。また、水中の非イオン界面活性剤は、80%以上が溶存態であった。

今回の調査において、非イオン界面活性剤と河川水の泡立ちとの関係において、非イオン界面活性剤と MBAS を合算しても 0.2mg/L 以下では殆ど発泡は無かった。

3. 発泡性

発泡性についての検討ではロスマイルス法および簡易法を用いて種々の非イオン界面活性剤や、共存物質の影響を検討したところ以下のようなことが明らかとなった。

1) ロスマイルス法

(1)非イオン界面活性剤の発泡限界は $0.05\sim 0.1\text{ppm}$ であり、非イオン界面活性剤は陰イオン界面活性剤よりも約 3~10 倍、起泡力に優れていた。

(2)EO 付加モル数は 15 程度が最も起泡力に優れていた。

(3)温度が高くなると起泡力が高くなる傾向は見られたがそれほど顕著な差ではなかった。

(4)非イオン界面活性剤と陰イオン界面活性剤の共存下ではおのおのが単独で存在する場合に比べて起泡力、安定度ともに増大した。また

APE と AE の共存下においてもおのおのが単独で存在する場合に比べて起泡力、安定度ともにやや増加した。

特になし

2) 簡易発泡性試験

(1)最小発泡限界濃度(泡高 1mm 以下)は温度 23℃で 0.01~0.03ppm であった。また泡高 1mm 以上を発泡限界とした場合には 0.05~0.1ppm であった。

(2)EO 付加モル数は 10 程度が最も起泡力に優れていた。

(3)10℃と 23℃を比較して、水温による影響が顕著に見られた。

(4)非イオン界面活性剤と陰イオン界面活性剤の混合系について、相乗(相加)効果が認められた。

D. 考察

分析方法として、簡易な総合指標となる比色による PAR 法が有効であることが明らかとなった。

全国の水道水源としての河川水では常時非イオン界面活性剤で汚染していることが明らかになり、しかも濃度が一定しないことがみられた。

発泡性は、水道水源に混入した場合、陰イオン界面活性剤よりも低い濃度で発泡し、しかも共存物質によって増強することが明らかになった。

E. 結論

以上を総合すると何れにしても、本研究で明らかとした発泡特性と実際の環境動態を踏まえて界面活性剤の基準値を見直し、現在の基準値である 0.2mg/L 以下に定める必要があるといえる。また、非イオン界面活性剤をトータルとして測定する方法であるコバルト錯体法(PAR 法)が一部の非イオン界面活性剤を測定できないことから、界面活性剤を種類ごとに濃度規制するよりも、発泡性を総合的な指標として規制することも有効であると考えられる。

F. 研究発表

分担研究報告書

水道における化学物質の毒性、挙動及び低減化に関する研究
—— 未規制又は未監視の化学物質の存在状況等に係る研究 ——
(有機化学物質の包括的一斉分析手法の開発に関する研究)

主任研究者 眞柄 泰基 北海道大学大学院工学研究科 教授
分担研究者 安藤 正典 国立医薬品食品衛生研究所 環境衛生化学部 部長
分担研究者 西村 哲治 国立医薬品食品衛生研究所 環境衛生化学部 第三室長

研究要旨 未規制又は未監視の化学物質の存在状態等に係る研究の一つとして、WHO飲料水ガイドラインに関するベルリン会議(2000年6月)のドラフトで取り上げられた農薬の中から、国内で登録されているものの、水道原水、浄水を対象とした分析法が確立されていない7種類について分析法を検討した。ジクロベニル、ジメトエート、アメトリン、ピリプロキシフェン、アミトラズ及びジアゾメタンによりメチル誘導体化したジクロルプロップの固相抽出・ガスクロマトグラフィー質量分析法による一斉分析法を開発した。ジフルベンズロンについては、高速液体クロマトグラフ法による分析法を開発した。

A. 研究目的

未規制又は未監視の化学物質の存在状態等に係る研究の一つとして、WHO飲料水ガイドラインに関するベルリン会議(2000年6月)のドラフトで取り上げられた農薬の中から、国内で登録されているものの、水道原水、浄水を対象とした分析法が確立されていない7種類の分析法を確立することを目的とした。

B. 研究方法

ジクロベニル、ジメトエート、アメトリン、ピリプロキシフェン、アミトラズについて、ガスクロマトグラフィー質量分析法による一斉分析法を検討した。ジクロルプロップについては、ジアゾメタンによるメチル誘導体化・ガスクロマトグラフィー質量分析法による分析法を検討し、上記の5農薬とあわせて一斉分析法を検討した。また、ジフルベンズロンについては高速液体クロマトグラフ法による分析法を検討

した。ジメトエートについては、高速クロマトグラフィー質量分析法による分析方法もあわせて検討した。

いずれの農薬も前処理は、固相による抽出の適用を検討した。

C. 研究結果

ガスクロマトグラフィー質量分析法の分析条件は、分離カラムとしてDB-1(30m x 0.32mm I.D. 0.25 μm Film)やDB-5(30m x 0.32mm I.D. 0.25 μm Film)を用いた場合、対象とする農薬を良好に分離することができた。一例として、分離カラムにDB-5を用い、昇温条件を50℃(1分)→20℃/分→280℃(3分)として分離した結果、各成分のピークは保持時間が6~24分間に認められた。また、ジクロルプロップをジアゾメタンによりメチル化して得られたジクロルプロップメチルについても極めてシャープなピーク形状が得られた。

各農薬標準物質を精製水 500ml に添加し、高分子系固相を用いて抽出した場合の回収率はアメトリン、ジメトエート、ジクロベニル、ピリプロキシフェン、ジクロプロップがおおむね 80%以上となり、良好な結果が得られた。一方、アミトラズに関しては、水溶液中で分解し、分解生成物を含む数種類の物質が検出されることが報告されている。今回の研究結果においても、回収率は 30~80%と、測定機関により大きく異なり一定の結果を得ることができなかった。これは水溶液中における分解の速度が比較的速いために、添加回収実験においてアミトラズの標準液を水溶液に添加してから回収操作が終了するまでの時間が各測定機関によって異なっていたためと考えられる。各測定機関におけるアメトリン、ジメトエート、ジクロベニル、ピリプロキシフェン、ジクロプロップの定量下限を求める実験から、検水 500ml、固相抽出後の濃縮液量を 1ml とした場合、定量下限値はアメトリン、ジクロベニル、ピリプロキシフェン、ジクロプロップについては $0.02 \mu\text{g/l}$ 、ジメトエートについては $0.1 \mu\text{g/l}$ であった。この際の、変動係数は 20%以下であった。アミトラズについては、上述したように、水溶液中での分解が認められたことから、定量下限値を求めることはできなかったものの、 0.01mg/l のアミトラズ標準溶液をガスクロマトグラフ-質量分析計に直接注入した場合の変動係数は 4%であった。

ジフルベンズロンの分析は、分離カラムに ODS 系カラムを用い、移動相はアセトニトリルと水の混合溶液とした。検出器は紫外部吸収検出器を用いて、260nm の吸収を測定した。アセトニトリルと水の混合比は、ピーク形状、保持時間等を考慮して、50:50 を標準とした。C-18 系固相、高分子系固相を用いて検討した結果、いずれも良好に回収できた。アセトニトリル及び精製水によりコンデイショニングした固相に試料 500ml を通水し、窒素ガスによる乾燥後、吸着したジフルベンズロンをアセト

ニトリル 4ml により溶離し、さらに窒素ガスを吹き付けて 0.5ml に濃縮した。試料水として、精製水、浄水、原水を用いジフルベンズロン標準液の濃度が $0.05 \mu\text{g/l}$ になるように添加した実験では、いずれも 80%以上の回収率であった。この条件から定量下限値を $0.1 \mu\text{g/l}$ とした。この際の変動係数は 20%以下であった。

D. 考察

ジクロベニル、ジメトエート、アメトリン、ピリプロキシフェン、アミトラズ及びジクロプロップについてはジアゾメタンによりメチル誘導体化し、ガスクロマトグラフ-質量分析法による一斉分析法ができることが明らかとなった。ジフルベンズロンについては、高速液体クロマトグラフ法により分析できることが明らかとなった。アミトラズに関しては、水溶液中で比較的速やかに分解することから、添加回収実験として定量下限値は得られなかったが、環境中の水から検出する上で、標準液の測定から抽出・濃縮試料溶液濃度として 0.01mg/l の測定が可能であることが明らかとなった。

E. 結論

ジクロベニル、ジメトエート、アメトリン、ピリプロキシフェン、アミトラズ及びジアゾメタンによりメチル誘導体化したジクロプロップのガスクロマトグラフ-質量分析法による一斉分析法を確立した。ジクロベニルの定量下限値は $0.02 \mu\text{g/l}$ 、ジメトエートの定量下限値は $0.1 \mu\text{g/l}$ 、アメトリンの定量下限値は $0.02 \mu\text{g/l}$ 、ピリプロキシフェンの定量下限値は $0.02 \mu\text{g/l}$ 、アミトラズの定量下限値は $0.02 \mu\text{g/l}$ 、ジクロプロップについてはジアゾメタンによりメチル誘導体化したものの定量下限値は $0.02 \mu\text{g/l}$ であった。ジフルベンズロンについては、高速液体クロマトグラフ法により定量下限値 $0.1 \mu\text{g/l}$ での分析法を確立した。この

際の変動係数は、すべて 20%以下であった。
いずれの農薬も前処理は、固相による抽出が可能であった。

ここで検討された試験方法を用いて農薬の存在状況調査を行なった。

F. 研究発表

特になし

Ⅰ. 水系における農薬の挙動及び水道における存在状態の把握に関する研究

1 はじめに

我が国では現在約500種類の農薬が使用されており、その使用量は年々減少傾向にあるとはいえ殺虫剤、殺菌剤、除草剤、その他の農薬の総使用量は年間約40万tに及んでいる。水田などへ散布された農薬の一部は農業排水などと共に公共用水域に流出するため水道水源では低濃度レベルではあるが、多種類の農薬が検出されており、水道水から検出するケースも出ている。

農薬の使用状況は農作物等の生産が地域や季節などによって異なり、それに伴い病害虫の発生状況も異なるなどの原因で、地域や季節で使用する農薬の種類も使用量も大きく変動する。また、限られた農薬を継続的に使用すると病害虫に対する耐性ができて効力が低減するため、数年毎に使用する農薬を代えて行く必要もある。このような農薬の使用形態を水道水源監視の立場から見ると、水道水源に流出してくる農薬の種類は年毎に、かつ地域や季節毎に大きく変化することになり、汚染状況の把握は非常に難しいことになる。

これまでの農薬汚染調査は水道の基準項目（4項目）、監視項目（15項目）、ゴルフ場使用農薬（26項目）を対象として重点的に行われてきた。しかしながら、前述のような農薬の使用形態を考慮すると、未規制の農薬に対してもモニタリングを行い、検出状況と毒性情報によっては新たな農薬についての監視目標を設定し、水質管理を実施して行かなければ水道水の安全性は確保できないことになる。

1998年のWHO飲料水水質ガイドラインの補遺では毒性評価が見直され、ベンタゾン等6種類の農薬についてガイドラインが示され、これを受けて厚生省では「水道水質に関する基準の見直しに関する基本的考え方」に基づき、ベンタゾン、カルボフラン、2,4-ジクロロフェノキシ酢酸（2,4-D）、及びトリクロピルを監視項目に追加し、アセフェート、メタラキシル、ジチオピル、及びピリブチカルブに対して新たにゴルフ場使用農薬として追加した。また、農薬の中には内分泌攪乱性が疑われているものがあり、環境庁が提示した環境ホルモン戦略計画SPEED'98では29種類がリストアップされた。その中でもベンゾエピン、マラチオン、メソミル、ベノミル、カルバリル、アラクロール、トリフルラリンの7項目は我が国で使用量が多い農薬として指摘されている。

水道における農薬の監視は、これまで実施している項目に加え、未規制であっても新たに使用量が増加している農薬や水系に流出しやすい物性を有する農薬などを対象に、各集水域における農薬の使用量と検出濃度のモニタリングからトレンドを把握すると共に、それらに対応できる浄水処理技術の確立が必要である。

1.1 本研究の目的

平成12年度は内分泌攪乱化学物質としてリストアップされた農薬の中から使用量が多い、ベンゾエピン、マラチオン、メソミル、ベノミル、カルバリル、アラクロール、トリフルラリンの7項目、ならびに1998年WHOガイドラインにドラフトされた農薬、ジメトエート、ジフルベンズロン、アミトラズ、アメトリン、ジクロロプロップ、ピリプロキシフェン、ジクロベニルの7項目とこれまでも調査対象としてきた基準項目(4項目)、監視項目(15項目)、ゴルフ場使用農薬(26項目)、調査対象地域において未規制ではあるが使用量の多い農薬を調査対象とした。

農薬使用量調査は「農薬要覧」(日本植物防疫協会編)を用いて、全国ならびに本委員会に参加している8水道事業者が所属する都道府県別に、殺虫剤、殺菌剤、除草剤別に各出荷量上位50物質を最近5年間(平成7年~11年)に渡って集計し、また、WHO農薬ならびに内分泌攪乱性農薬についても同様に集計した。また、実態調査で検出された農薬が上位50位までに入っていない場合は、その農薬の順位と使用量を調べ、追加することとした。さらに、調査地域の農薬使用量について、より詳細な情報が農協の販売量等から入手できた場合は、それらの情報も追加した。

農薬検出実態調査は水道水源、水道原水、処理過程、浄水について、なるべく地域の農薬の使用時期を考慮して実施した。

また、本調査は最終年度であるので、調査対象とした農薬の農薬使用量と検出濃度の地域ならびに全国におけるトレンド解析を試みた。さらに、農薬汚染への水道における対応策を見出す目的で、農薬浄水処理工程における対象農薬の除去性についても調査・解析を行った。

これまでの調査結果では、検出される農薬は流域の特徴を反映し各地域で多種類の農薬が低濃度で長期間検出される傾向がみられているが、いずれも個々の農薬検出濃度が基準値や指針値を超過することはなかった。水道水の安全上、多種類の農薬に暴露されることによるリスク削減を図る目的で、EUでは、個々の農薬として $0.1\mu\text{g/L}$ 以下、検出農薬合計 $0.5\mu\text{g/L}$ 以下とする農薬指針値が提示されているが、毒性が加味されていないこと等が問題とされている。我が国の水道水質基準では一般的な農薬の場合、ADIの10%を水の寄与率として採用している。そこで、ADI値の水配分率10%を暫定最大許容摂取量(PMADI)とし、各水道事業者で調査した検出農薬最大値からADI値の比率の合計値を求め、PMADI比較することで、検出農薬に対するリスク評価を行った。

また、水道における農薬汚染への対応としては、水源におけるモニタリングを中心として浄水処理で対応する事後処理よりも、どのような農薬を何時散布するかなどの農薬散布

事前情報の収集が有効な手段となる。そこで関係部局からの農薬散布事前情報による効果を検討した。

1.2 対象農薬のプロフィール

1.2.1 アメトリン

1) 一般情報と性質

(1) CAS : 834-12-8

(2) 別名 : N-エチル-N'-(1-メチルエチル)-6-(メチルチオ)-1,3,5-トリアジン-2,4-ジアミン

(3) 用途

アメトリンは、とうもろこし、じゃがいも、茶、かんきつなどの栽培時に一年生雑草の除草に用いられる選択性除草剤である。

(4) 物理化学的性質

組成式 : $C_9H_{17}N_5S$

色及び形状 : 無色結晶

融点 : 84~85°C

蒸気圧 : 8.4×10^{-7} mmHg

水への溶解度 : 185 mg/L

オクタノール/水分配係数の log 値 : 1.72

(5) 環境中の濃度

アメトリンは、表流水試料 1,190 検体のうち 2 検体、地下水試料 560 検体 (215 地点) のうち 24 検体 (513 地点) で検出されている (1988 年の STORET のデータベース)。最高濃度は、表流水で 0.1 ug/l、地下水で 210 ug/l であった。

(6) 環境での動態

アメトリンは、水溶液中では自然光に対して安定であり、その半減期は、1 週間以上である。アメトリンを人工光に 6 時間暴露させた場合、約 25% が分解し、その主な分解生成物は、2-エチルアミノ-4-ヒドロキシ-6-イソプロピルアミノ-s-トリアジンであった。好氣的条件下の土壌中では、アメトリンは、2~3 週間の半減期で分解する。嫌氣的条件下での半減期は、122 日である。殺菌した条件下では、アメトリンの分解はほとんどない。

2) 体内動態

(1) 吸収

Oliver らは、ラットに ^{14}C -アメトリンを経口投与 (1-4 mg/匹) し、放射標識を複素環にした場合は、放射活性の 32.1% が糞中に排泄されるのに対し、エチル基あるいはイソブ

ロピル基に放射標識をした場合の糞中排泄率は、わずか2~5%であることを報告している。

(2) 分布

Oliver らは、ラットに ^{14}C -アメトリンを経口投与 (1-4 mg/匹) し、投与後 6 時間で腎臓に最も高い放射活性を認めている (腎臓>肝臓>血液>肺>脂肪>骨組織>脳>筋肉)。血液中の濃度は、投与後 72 時間でも比較的一定であったが、他の組織中の濃度は、顕著に減少していた。

(3) 代謝

Oliver らは、ラットに ^{14}C -アメトリンを経口投与 (1-4 mg/匹) し、放射標識をイソプロピル基にした場合は、放射活性の 41.9%が CO_2 として検出されたのに対し、エチル基に放射標識をした場合のそれは 18.1% であった。一方、複素環に放射標識をした場合、放射活性の 58%が尿中に排泄されているが、その構造の同定は行われていない。

(4) 排泄

Oliver らは、ラットに ^{14}C -アメトリンを経口投与 (1-4 mg/匹) し、放射標識を複素環にした場合は、投与後 48 時間には放射活性の 57.6%が尿中に、32.1%が糞中に排泄されることを報告している。エチル基あるいはイソプロピル基に放射標識をした場合は、放射活性のほとんどは、吸気中に排泄されている。放射標識をイソプロピル基にした場合、放射活性の 41.9%が吸気中に、20%が尿中に、2%が糞中に排泄され、7%が骨組織に残留している。一方、エチル基に放射標識をした場合、放射活性の 18.1%が吸気中に、45%が尿中に、5%が糞中に排泄され、9%が骨組織に残留している。

3) 健康への影響

(1) 急性暴露

アメトリンのラットにおける急性経口 LD_{50} は、1207~1750 mg/kg 体重である。

(2) 短期暴露

マウスを用いた 28 日間のアメトリンの経口投与 (食餌) による短期暴露試験 (0、100、300、600、1000、3000、10000、30000 ppm) では、1000 ppm 以上の投与で 2 週間以内の死亡例が観察されている。10000 および 30000 ppm 投与群では、病理学的症状として骨の湾曲、体毛のしみおよび呼吸困難が認められている。また、死亡した試験動物の病理学的検査から、暗赤色化した胃腸内張粘膜および胃粘膜の潰瘍が肉眼的病変として認められている。ラットを用いた 28 日間のアメトリンの強制経口投与による短期暴露試験 (100、250、500 mg/kg 体重/日) では、500 mg/kg 体重/日群の体重増加抑制と高死亡率が観察されている。死亡した試験動物の病理学的検査から、血管のうっ血、肝臓壊死および肝脂肪変性が認められている。250 mg/kg 体重/日群の死亡例は 1 例だけであったが、対照群に比べ体重増加率は低かった。100 mg/kg 体重/日群では毒性学的症状は観察されておらず、この濃度が

NOAEL とされている。

(3) 皮膚／目への影響

ウサギの皮膚にアメトリン (500 mg/cm²) を 24 時間塗布した試験から、アメトリンには軽度の皮膚刺激性があることが報告されている。モルモットを用いた皮膚刺激性試験では、皮膚投与では陰性、皮内投与では陽性の結果を示している。

(4) 長期暴露

ラットを用いた 90 日間のアメトリンの経口投与による短期暴露試験 (10 および 100 mg/kg 体重/日 (各 12 匹)) では、いずれの群においてもアメトリン由来の毒性学的症状は観察されなかった。90 日後の剖検では、100 mg/kg 体重/日群で肝脂肪変性が認められ、10 mg/kg 体重/日が NOAEL とされている。

(5) 変異原性

Andersont らおよび Simmons と Poole は、*Salmonella typhimurium* を用いた場合、アメトリンの変異原性は陰性であると報告している。また、Shirasu らは、*Bacillus subtilis* と *Escherichia coli* を用いた DNA 修復法による試験でも陰性であると報告している。

(6) 発がん性

アメトリンの発がん性に関する情報は得られていない。

(7) 繁殖影響

アメトリンの繁殖影響に関する情報は得られていない。

(8) 発生影響

アメトリンの発生影響に関する情報は得られていない。

1.2.2 ジフルベンズロン

1) 一般情報と性質

(1) CAS : 35367-38-5

(2) 別名 : 1-(4-クロロフェニル)-3-(2,6-ジフルオロベンゾイル)-尿素

(3) 用途

ジフルベンズロンは、農業用および林業用目的の殺虫剤である (キチン合成阻害剤)。からまつ、なら、くぬぎ、さくら、プラタナス：マイマイガ、アメリカシロヒトリ、マツカレハ、アブラムシ類；かんきつ、野菜、わた、だいず、園芸作物、森林：ヒメハマキ、キジラミ、ミカン、サビダニ；衛生害虫：蚊、ハエ。

(4) 物理化学的性質

組成式 : C₁₄H₉ClF₂N₂O₂

色及び形状：白色結晶

融点：210～232℃

蒸気圧：0.00012 mPa

水への溶解度：0.08 mg/L

オクタノール/水分配係数の log 値：3.70

(5) 環境中の濃度およびヒトへの影響

農業用あるいは林業用目的で使用されたジフルベンズロンが、飲料水や食物を通して暴露される可能性がある。

(6) 環境での動態

ジフルベンズロンは、直接植物や水に散布するため、葉から取り込まれることはない。土壌への吸収は速やかであり、好氣的あるいは嫌氣的に様々な化合物に分解され、半減期は数日である。その分解速度は土壌の粒子径により異なるが、主分解経路は、加水分解であり、2,6-ジフルオロ安息香酸および 4-クロロフェニル尿素に変換される。これら化合物の半減期は、4～6 週間であり、さらに 4-クロロアニリンに変換される。

2) 体内動態

(1) 吸収

ジフルベンズロンは、主として消化管から吸収される。わずかではあるが、皮膚から吸収されることもある。Willem らは、ラットにおいて投与量が増えると消化管からの相対的吸収率が下がることを報告している (4 mg/kg 体重：42.5%；900 mg/kg：3.7%)。ウサギに 150 mg/kg の ¹⁴C-ジフルベンズロンを皮膚に塗布した時、その経皮吸収率は、0.2%であった。しかし、ウシではジフルベンズロンの経皮吸収は認められていない。

(2) 分布

ジフルベンズロンは、体内の各組織、器官に広く分布する。ブタに ¹⁴C-ジフルベンズロンを 5 mg/kg 体重を 1 回経口投与した時、胆嚢から 0.43 mg/kg 相当のジフルベンズロンが検出された。ウシに ¹⁴C-ジフルベンズロンを 0.05、0.5、5、25 および 250 mg/kg 食餌を 28 日間与した時、血液、いずれの投与量でも血液、脂肪および筋肉のジフルベンズロンは検出限界未満 (0.0067-0.04 mg/kg) であった。250 mg/kg 食餌群で肝臓および腎臓からそれぞれ 6.040 および 1.038 mg/kg 相当のジフルベンズロンが検出された。5 および 250 mg/kg 食餌群のミルクにおけるジフルベンズロンの濃度は、それぞれ 0.009 および 0.20 mg/kg であった。

(3) 代謝

ジフルベンズロンの代謝研究は、様々な動物で行われている。ラットおよびウシにおける主代謝経路は水酸化反応である。ヒツジ、ブタおよびニワトリにおける主代謝物は、

2,6-ジフルオロ安息香酸および 4-クロロフェニル尿素であり、微量代謝物として 2,6-ジフルオロベンザミドが同定されている。ラットおよびウシにおける代謝物の 80%は、2,6-ジフルオロ-3-ヒドロキシジフルベンズロン、4-クロロ-2-ヒドロキシ-ジフルベンズロンおよび 4-クロロ-3-ヒドロキシジフルベンズロンであった。ラットおよびウシでは二次代謝物としての 4-クロロアニリンは検出されていない。

(4) 排泄

ネコ、ブタおよびウシにおいてジフルベンズロンは、主に糞中に排泄される（70～85%）。ヒツジでは、尿および糞に同程度排泄される。ラットおよびマウスにおけるジフルベンズロンの尿中排泄率は、投与量の増加とともに低下した（ラット：4 mg/kg 体重群、27.6%、1000 mg/kg 体重群、1%；マウス：12.5 mg/kg 体重群、15%、925 mg/kg 体重群、2%）。ウシにジフルベンズロンを 1 回経口投与（10 mg/kg 体重）すると、投与後 4 日までに糞中に 85%が排泄された。約 15%が尿中に排泄され、ミルクへの排泄率は、0.2%であった。

(5) ヒトにおける体内動態

ヒトにおけるジフルベンズロンの体内動態における情報は得られていない。

3) 健康への影響

(1) 急性暴露

ジフルベンズロンのラットにおける急性経口 LD₅₀ は、4640 mg/kg 体重である。また、ラットにおける急性経皮 LD₅₀ は、10000 mg/kg 体重以上であり、急性経気 LC₅₀ は、2.49 mg/L である。ジフルベンズロンの 1 回投与（様々な投与経路および動物）による毒性学的徴候は、投与後 14 日間では観察されていない。

(2) 皮膚への影響

ジフルベンズロンは、ウサギおよびモルモットにおいて皮膚刺激性物質および皮膚感作性物質ではない。

(3) 短期および長期暴露

4 週間のジフルベンズロンの経口投与による短期暴露試験から、ジフルベンズロンは、ほとんどの動物に対してメトヘモグロビン血症およびスルフヘモグロビン血症を引き起こした。メトヘモグロビン生成に基づく NOAEL は、ラットおよびイヌでは 2 mg/kg 体重/日であり、マウスでは 2.4 mg/kg 体重/日である。さらに、ラットおよびマウスの 104 週間のジフルベンズロンの長期暴露試験では、ジフルベンズロンの投与により、ヘモグロビンの酸化および肝細胞の変化が観察された。

(4) 変異原性

ジフルベンズロンおよびその主代謝物の変異原性が多数の *in vivo* および *in vitro* 試験系で行われているが、それらの変異原性は認められていない。しかし、いくつかの *in*

vitro 試験系で微量代謝物である 4-chloroaniline は陽性であった。

(5) 発がん性

ラットおよびマウスを用いた試験からは、ジフルベンズロンの発がん性は認められていない。

(6) 催奇形性

ラット、マウス、ウサギおよび鳥類を用いた試験からは、ジフルベンズロンの催奇形性は認められていない。

(7) ヒトへの影響

ジフルベンズロンの微量代謝物である 4-chloroaniline は、人によりメトヘモグロビン血症を引き起こすことが報告されている。この原因として NADH-メトヘモグロビン還元酵素活性の個人差が考えられている。

1.2.3 ジメトエート

1) 一般情報と性質

(1) CAS : 60-51-5

(2) 別名 : 0,0-ジメチル S-メチル-カルバモイル-メチルホスフォロジチオエート

(3) 用途

ジメトエートは、農業用目的で用いられる有機リン系殺虫剤である。稲：ウンカ類、ハエ類；野菜：アブラムシ類、ハエ類、ダニ類；かんきつ：アブラムシ類、ダニ類、カミキリムシ類、カイガラムシ類。

(4) 物理化学的性質

組成式 : $C_{15}H_{12}NO_3PS_2$

色及び形状 : 無色結晶

融点 : 45~53℃

蒸気圧 : 8.5×10^{-6} mmHg

水への溶解度 : >39 g/L

オクタノール/水分配係数の log 値 : 5.959

(5) 環境中の濃度およびヒトへの影響

空気あるいは飲料水を通してジメトエートが暴露される可能性は低い。食物での残留濃度は、1 mg/kg 以下である。ジメトエートの生産過程の事故等で大量に暴露される可能性はある。

(6) 環境での動態

ジメトエートの環境中で主分解経路は、加水分解である。空気中では、光化学的に加水