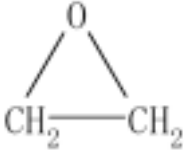


[3] エチレンオキシド

1. 物質に関する基本的事項

(1) 分子式・分子量・構造式

物質名： エチレンオキシド (別の呼称：オキシラン、エチレンオキサイド、エポキシエタン、酸化エチレン) CAS 番号：75-21-8 分子式：C ₂ H ₄ O 分子量：44.05 構造式： 

(2) 物理化学的性状

本物質は、常温常圧において無色で引火性の気体であり、12 以下で液化する¹⁾。

融点	-111 ¹⁾
沸点	10.7 (760 mmHg) ¹⁾
比重	0.882 (10) ¹⁾
蒸気圧	1314 mmHg (25)(計算値) ²⁾
換算係数	1 ppm = 1.80 mg/m ³ at 25 , 気体 (計算値)
分配係数(1-オクタノール/水)(logP _{ow})	-0.30 (計算値) ³⁾
加水分解性	酸・アルカリ条件下でエチレングリコールに分解される。NaCl 共存下ではエチレンクロルヒドリン を副生する ⁴⁾
解離定数	水存在下で解離する基をもたない ⁵⁾
水溶性	任意の割合で可溶 ⁶⁾

(3) 環境運命に関する基礎的事項

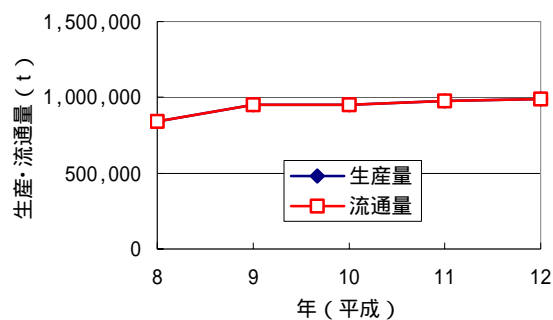
本物質の分解性および蓄積性は次の通りである。

<p>分解性</p> <p>好氣的：馴養期間を経て分解するが、エチレングリコール(易生分解性)への非生物の変換の寄与も大きい⁴⁾</p> <p>嫌氣的：報告は見当たらない</p> <p>非生物的：</p> <p>(OH ラジカルとの反応性): 大気中半減期 211 日(OH ラジカル濃度 $5 \times 10^5/\text{cm}^3$ として計算)⁷⁾</p> <p>(直接光分解): 人工光または自然光による試験では、遅分解性 に分類される⁸⁾</p> <p>BOD から算出した分解度：</p> <p>107% (試験期間：28 日、被験物質：100 mg/L、活性汚泥：30 mg/L)⁹⁾</p> <p>濃縮性：水分分配係数³⁾ から生物濃縮性は想定されないと判断される¹⁰⁾</p> <p>生物濃縮係数 (BCF): 報告は見当たらない</p>

(4) 製造輸入量及び用途¹⁾

生産量・輸入量等

本物質の平成 12 年における国内生産量は 989,534t、輸入量は 17t、輸出量は 11t であった。国内流通量の目安として国内生産量の推移を下図に示した。



用途

本物質の主な用途は、ポリオキシエチレン系界面活性剤、エチレングリコール、エタノールアミンなどの有機合成となる。また、強力な殺菌剤として薫蒸消毒に用いられる。

2. 暴露評価

環境リスクの初期評価のため、わが国の一般的な国民の健康や、水生生物の生存・生育を確保する観点から、実測データをもとに基本的には特定の排出源の影響を受けていない一般環境等からの暴露を評価することとし、安全側に立った評価の観点からその大部分がカバーされる高濃度側のデータによって暴露量の評価を行った。原則として統計的検定の実施を含めデータの信頼性を確認した上で最大濃度を評価に用いている。

(1) 環境中分布の予測

本物質の環境中の分布について、各環境媒体間への移行量の比率を EUSES モデルを用いて算出した結果を表 2.1 に示す。なお、モデル計算においては、面積 2,400 km²、人口約 800 万人のモデル地域を設定して予測を行った¹⁾。

表 2.1 各媒体間の分布予測結果

		分布量 (%)
大	気	86.9
水	質	13.0
土	壌	0.002
底	質	0.1

(2) 各媒体中の存在量の概要

本物質の環境中等の濃度について情報の整理を行った。各媒体ごとにデータの信頼性が確認された調査例のうち、より広範囲の地域で調査が実施されたものを抽出した結果を表 2.2 に示す。

表 2.2 各媒体中の存在状況

媒体	幾何 平均値	算術 平均値	最小値	最大値	検出 下限値	検出率	調査 地域	測定年	文献
一般環境大気 μg/m ³	0.085	0.098	<0.01	0.38	<i>0.01</i>	171/172	全国	2000	2
	0.090	0.10	0.034	0.35	<i>0.01</i>	29/29	全国	1999	3
公共用水域・淡水 μg/L	<0.049	<0.049			0.049	0/3	全国	2001	4
公共用水域・海水 μg/L	<0.049	<0.049			0.049	0/6	全国	2001	4
底質(公共用水域・淡水) μg/kg	<2.1	<2.1			2.1	0/3	全国	2001	4
底質(公共用水域・海水) μg/kg	<2.1	<2.1			2.1	0/6	全国	2001	4

注：1) 検出下限値の欄において、斜体で示されている値は、定量下限値として報告されている値を示す。

2) 「有害大気汚染物質モニタリング調査」における発生源周辺データとして最大値として 0.9 μg/m³ が得られている(2000)²⁾。

(3) 人に対する曝露の推定（一日曝露量の予測最大量）

一般環境大気の実測値を用いて、人に対する曝露の推定を行った（表 2.3）。化学物質の人による一日曝露量の算出に際しては、人の1日の呼吸量、飲水量及び食事量をそれぞれ 15 m³、2 L 及び 2,000 g と仮定し、体重を 50 kg と仮定している。

表 2.3 各媒体中濃度と一日曝露量

	媒体	濃度	一日曝露量
平均	大気 一般環境大気	0.085 µg/m ³ 程度 (2000)	0.026 µg/kg/day 程度
	室内空気	データは得られなかった	データは得られなかった
	水質		
	飲料水	データは得られなかった	データは得られなかった
	地下水	データは得られなかった	データは得られなかった
	公共用水域・淡水	概ね 0.049 µg/L 未満 (2001)	概ね 0.0020 µg/kg/day 未満
	食物	データは得られなかった	データは得られなかった
	土壌	データは得られなかった	データは得られなかった
最大値等	大気 一般環境大気	0.38 µg/m ³ 程度 (2000) [0.17 µg/m ³ 程度]	0.11 µg/kg/day 程度 [0.051 µg/kg/day 程度]
	室内空気	データは得られなかった	データは得られなかった
	水質		
	飲料水	データは得られなかった	データは得られなかった
	地下水	データは得られなかった	データは得られなかった
	公共用水域・淡水	概ね 0.049 µg/L 未満 (2001)	概ね 0.0020 µg/kg/day 未満
	食物	データは得られなかった	データは得られなかった
	土壌	データは得られなかった	データは得られなかった

注：[]内の数値は、実測値の95パーセンタイル値を示す。

人の一日曝露量の集計結果を表 2.4 に示す。吸入曝露の一日曝露量の予測最大量は、0.11 µg/kg/day 程度（濃度としては 0.38 µg/m³ 程度）であった。

経口曝露については、公共用水域淡水にデータが限られており、主要な曝露経路と考えられる食物のデータが得られなかったため、一日曝露量の評価はできなかった。

表 2.4 人の一日暴露量

		平均	予測最大量
		暴露量(μg/kg/day)	暴露量(μg/kg/day)
大気	一般環境大気	0.026	0.11
	室内空気		
水質	飲料水		
	地下水		
	公共用水域・淡水	<u>0.0020</u>	<u>0.0020</u>
食物			
土壌			
経口暴露量合計			
総暴露量			

(4) 水生生物に対する暴露の推定(水質に係る予測環境中濃度: PEC)

本物質の水生生物に対する暴露の推定の観点から、水質中濃度を表 2.5 のように整理した。水質について安全側の評価値として予測環境中濃度(PEC)を設定すると、公共用水域の淡水域では概ね 0.049 μg/L 未満、同海水域では 0.049 μg/L 未満程度となった。

表 2.5 水質中の濃度

媒体	平均	最大値等
	濃度	濃度
水質 公共用水域・淡水	概ね 0.049 μg/L 未満(2001)	概ね 0.049 μg/L 未満(2001)
公共用水域・海水	0.049 μg/L 未満程度(2001)	0.049 μg/L 未満程度(2001)

注: 公共用水域・淡水は、河川河口域を含む。

3. 健康リスクの初期評価

健康リスクの初期評価として、ヒトに対する化学物質の影響（内分泌かく乱作用に関するものを除く）についてのリスク評価を行った。

(1) 一般毒性及び生殖・発生毒性

急性毒性¹⁾

表 3.1 急性毒性

動物種	経路	致死量、中毒量等	
ラット	経口	LD ₅₀	72 mg/kg
モルモット	経口	LD ₅₀	270 mg/kg
ラット	吸入	LC ₅₀	800 ppm [1,440 mg/m ³] (4hr)
モルモット	吸入	LC ₅₀	1,500 mg/m ³ (4hr)
イヌ	吸入	LC ₅₀	960 ppm [1,728 mg/m ³] (4hr)
マウス	吸入	LC ₅₀	836 ppm [1,505 mg/m ³] (4hr)

注：（ ）内の時間は暴露時間を示す。

本物質の蒸気は眼や上気道の粘膜刺激が強く、吸入すると嘔気、嘔吐、頭痛などの症状を生じ、高濃度では興奮、麻酔作用、多量に吸入すると意識混濁を生じる。水溶液は皮膚に対して刺激性が強く、発赤、水泡を生じ、感作性も有する。目に入ると激しい刺激と角膜障害を生じる²⁾。ヒト（女性）の TCl₀ として 500 ppm (900 mg/m³, 2分) という報告がある¹⁾。

中・長期毒性

ア) Wistar ラット 5 匹を 1 群とし、0、3、10、30、100 mg/kg/day を 30 日間 (100 mg/kg/day のみ 21 日間) コーン油に添加して強制経口投与した結果、100 mg/kg/day 群で体重の減少、胃の炎症、軽度の肝臓障害を認めた³⁾。

イ) Fischer 344 ラット雄 80 匹を 1 群とし、0、92、182 mg/m³ を 104 週間 (7 時間/日、5 日/週) 吸入させた結果、92 mg/m³ 以上の群では有意な死亡率の増加と体重増加の減少を認め、副腎、脳、肺、腎臓の相対重量の増加、AST の増加、肺、鼻腔、気管、内耳の炎症、白内障、筋萎縮などもみられた⁴⁾。

ウ) B6C3F₁ マウス雌雄各 50 匹を 1 群とし、0、92、183 mg/m³ を 102 週間 (6 時間/日、5 日/週) 吸入させた結果、生残率や体重増加などに影響を認めなかった⁵⁾。

エ) Fischer344 ラット雌雄各 120 匹を 1 群とし、0、18、60、183 mg/m³ を 2 年間 (6 時間/日、5 日/週) 吸入させた結果、183 mg/m³ 群では 4 週間後から死亡と体重増加の抑制がみられ、60 mg/m³ 群では 10 週間後から体重増加の抑制がみられたが、18 mg/m³ 群では有意な体重変化を認めなかった⁶⁾。B6C3F₁ マウス雌雄 30 匹を 1 群とし、0、18、86、187、425 mg/m³ を 10~11 週間 (6 時間/日、5 日/週) 吸入させた結果、86 mg/m³ 以上の群で歩行姿勢の異常 (円背位姿勢)、自発運動の低下、正向反射の異常などを認めた。また、187 mg/m³ 以上の群で脾臓相対重量の減少、425 mg/m³ 群では血球数やヘモグロビン濃度の減少、雌で肝臓相対重量の低下、雄で睾丸重量の減少などもみられた⁷⁾。これらの結果から、ラット及びマウスで NOAEL は 18mg/m³ (暴露条件で補正 3.2 mg/m³) であった。

生殖・発生毒性

Fischer 344 ラット雌雄各 30 匹を 1 群とし、0、18、60、183 mg/m³ を 12 週以上（6 時間/日、5 日/週）吸入させた結果、183 mg/m³ 群の雌で産仔数の減少を認め、妊娠期間の延長もみられたが、平均妊娠期間への影響はなかった⁸⁾。また、Fischer 344 雌 22 匹を 1 群とし、0、18、60、183 mg/m³ を妊娠 6 日目から 15 日目まで吸入（6 時間/日）させた結果、183 mg/m³ 群で胎子の体重減少を認めた。これらの結果から、NOAEL は 60 mg/m³（暴露条件で補正 15 mg/m³）であった⁹⁾。

Sprague Dawley ラット雌 32～45 匹を 1 群とし、0、270 mg/m³ を妊娠 7 日目から 16 日目まで（グループ 1）、妊娠 1 日目から 16 日目まで（グループ 2）、交尾前 3 週間（5 日/週）から妊娠 16 日目まで（グループ 3）吸入（7 時間/日）させた結果、グループ 3 の 270 mg/m³ 群で吸収胚の有意な増加を認め、母ラットでは体重減少がみられた。また、すべてのグループの 270 mg/m³ 群で胎子の低体重、低体長、胸骨分節及び頭蓋骨の骨化遅延がみられ、母ラットでは腎及び脾臓の相対重量と絶対重量の増加がみられたが、奇形の出現はなかった¹⁰⁾。

Sprague-Dawley ラット雌 18～21 匹を 1 群とし、妊娠 6 日目から 15 日目までに 0、732、1,464、2,196 mg/m³ を 0.5 時間/日（グループ 1）、0、366、732、1,464、2,196 mg/m³ を 0.5 時間×3 回/日（グループ 2）それぞれ吸入させた結果、グループ 2 の 1,464 mg/m³ 以上の群で胎子の体重減少、2,196 mg/m³ 群で母ラットの体重増加の抑制がみられたが、奇形の出現はなかった¹¹⁾。

ヒトへの影響

滅菌装置からの漏洩により、断続的に 2～8 週間、約 1,000 mg/m³ に暴露した青年 4 人のうち、3 人で頭痛、脱力、手足の反射低下、協調運動障害などを伴う可逆性の末梢神経障害が、1 人で頭痛、吐き気、嘔吐、無気力、再発性運動発作、脳波異常などを伴う可逆性の急性脳症がみられた¹²⁾。

病院で滅菌作業に従事するか、その近くで働いていて、本物質の暴露（呼吸域での時間加重平均値は最高で 5.5 mg/m³、大部分が 1.8 mg/m³ 以下）を受けた 8 人の女性（平均勤続年数 11.6 年）と性・年齢をマッチさせた非暴露労働者に対して神経心理学的調査を行なった結果、暴露労働者で認識、記憶、注意、協調運動、末梢神経伝達速度が有意に低い値であった¹³⁾。

フィンランド国内の病院で 1980 年に滅菌作業に従事していた 1,443 人の女性（うち、545 人は妊娠中に暴露）を対象にした調査では、本物質の暴露により、自然流産の発生率は有意に高い結果であった¹⁴⁾。また、同一病院を対象にした調査でも、自然流産の発生率は有意に高かった¹⁵⁾。なお、暴露濃度は実測されていないが、1976 年以降同国内の 24 病院で測定された値は最高 458 mg/m³、8 時間の時間加重平均濃度で 0.2～0.9 mg/m³ であった。この他にも、カリフォルニアの歯科助手を対象にした調査でも、本物質の暴露による自然流産のリスクが指摘されている¹⁶⁾。

本物質の職業暴露による末梢性血リンパ球の染色体異常の増加、姉妹染色分体交換の有意な頻度増加が報告^{17, 18, 19, 20, 21)}されており、それらの多くが 9 mg/m³ 以上の暴露でみられている。

ACGIH（2001）は、動物実験やヒトでの知見から本物質は有力な突然変異誘導物質で、神経毒であるとして、潜在的な発がんリスクや肺、肝臓、腎臓、内分泌系、造血機能、中枢神経、染色体損傷、生殖・発生毒性へのリスクの低減させるため、暴露限界閾値 - 時間荷重平

均 (TLV-TWA) $1.8\text{mg}/\text{m}^3$ を勧告している²²⁾。このため、同値をヒトへの NOAEL とし、暴露条件で補正すると $0.43\text{mg}/\text{m}^3$ となる。

(2) 発がん性

発がん性に関する知見の概要

Sprague Dawley ラット雌雄各 50 匹を 1 群とし、0、7.5、30 $\text{mg}/\text{kg}/\text{day}$ を 110 週 (2 回/週) サラダ油に添加して強制経口投与した結果、30 $\text{mg}/\text{kg}/\text{day}$ 群で 100 週経過後から死亡率の増加がみられた。腫瘍発生率の増加は前胃に認められたただけであったが、用量に依存した前胃の扁平上皮がんの有意な増加を認め、扁平上皮の過形成、角化亢進、乳頭腫あるいはがんの発生増加もみられた²³⁾。

B6C3F₁ マウス雌雄各 50 匹を 1 群とし、0、92、183 mg/m^3 を 102 週 (6 時間/日、5 日/週) 吸入させた結果、92 mg/m^3 以上の群で雌雄で肺胞/細気管支腺腫及びがん、ハーダー腺の乳頭状嚢胞腺腫の発生率に有意な増加を認めた。また、雌の 92 mg/m^3 以上の群で乳腺腫瘍、雌の 183 mg/m^3 群で悪性リンパ腫、子宮腺腫の発生率の増加を認めた⁵⁾。

Fischer 344 ラット雌雄各 120 匹を 1 群とし、0、18、59、180 mg/m^3 を 2 年間 (6 時間/日、5 日/週) 吸入させた結果、59 mg/m^3 以上の群で、特に雌で死亡率が高かった。腫瘍発生率については 18 ヶ月まで有意な増加を認めなかったが、その後、雌雄で用量に依存した脳腫瘍 (神経膠腫、悪性細網症、顆粒細胞腫) の発生がみられ、180 mg/m^3 群では有意な増加を認めた。また、59 mg/m^3 以上の群の雌雄で用量に依存した単核性白血病の有意な増加を認め、雄では睾丸漿膜由来の腹膜中皮腫の発生率の増加がみられ、180 mg/m^3 群の雄で皮下の線維腫の有意な発生率の増加を認めた^{6, 24, 25)}。

本物質に暴露されていたスウェーデンの労働者 733 人を対象にした疫学調査では、8 人に白血病 (期待値 0.8)、6 人に胃がん (期待値 0.65) がみられ、有意に高い発生率であったことが報告されている。実際の暴露濃度については不明であるが、同国の工場における時間加重平均濃度は 1963 年～1976 年で $2\sim 15\text{mg}/\text{m}^3$ 、1977 年～1982 年で $1\sim 4\text{mg}/\text{m}^3$ であった²⁶⁾。

本物質に暴露された労働者を対象に、多数の職業がん疫学研究が行われているが、近年の 6 研究^{27, 28, 29, 30, 31, 32)} を通じて一貫して造血系あるいはリンパ系腫瘍の標準化死亡比 (SMR) の上昇が認められており、さらに数多くの変異原性試験により、染色体異常試験、小核試験あるいは姉妹染色分体交換試験で陽性の結果が得られている³³⁾。

発がんリスク評価の必要性

実験動物で発がん性が認められ、ヒトでの発がん性が示唆されているものの、ヒトでの発がん性に関しては限られた証拠しかない。

しかし、以下の知見を考慮した上で、IARC の評価では 1 (ヒトに対して発がん性が有る) に分類されている³⁴⁾。このため、発がん性に関する定量的な評価を別途実施している。

エチレンオキシドは、直接作用するアルキル化剤であり、

- (i) 暴露労働者の骨髄細胞の末梢リンパ球と小核で染色体異常と姉妹染色分体交換の頻度増加が認められ、用量に依存した増加を誘発する
- (ii) ヒト及び実験動物でリンパ及び造血系の悪性腫瘍と関係していた
- (iii) 暴露されたヒトにおいて、用量に依存したヘモグロビン付加物の発生を誘発し、

- 暴露された齧歯動物で用量に依存した DNA 及びヘモグロビン付加物の発生を増加させる
- (iv) 暴露された齧歯動物の生殖細胞で遺伝子突然変異と遺伝性の転座を誘発する
- (v) 全ての系統発生のレベルで強力な突然変異誘発要因と染色体異常誘発物質である

(3) 無毒性量 (NOAEL) 等の設定

経口暴露については、信頼性のあるデータが得られなかった。

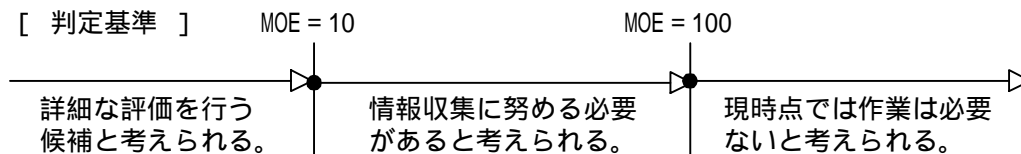
吸入暴露については、ヒトの知見から得られた NOAEL 1.8 mg/m^3 (末梢神経傷害など) が信頼性のある最小値であることから同値を採用し、暴露状況で補正した 0.43 mg/m^3 を無毒性量等として設定する。

(4) 健康リスクの初期評価結果

表 3.2 健康リスクの初期評価結果

暴露経路		暴露量		無毒性量等		MOE
		平均値	予測最大量			
経口	飲料水	-	-	-	-	-
	地下水	-	-			-
吸入	環境大気	$0.085 \mu\text{g/m}^3$	$0.38 \mu\text{g/m}^3$	0.43 mg/m^3	ヒト	1,100
	室内空気	-	-			-

注：飲料水、地下水とは、経口暴露量のうち、水からの暴露量を求める際に用いた媒体を示す。



吸入暴露については、一般環境大気中の濃度についてみると、平均値で $0.085 \mu\text{g/m}^3$ 、予測最大量で $0.38 \mu\text{g/m}^3$ であった。ヒトに対する知見より設定された無毒性量等 0.43 mg/m^3 と予測最大量から求めた MOE (Margin of Exposure) は 1,100 となるため、一般環境大気の吸入暴露による健康リスクについては現時点では作業は必要ないと考えられる。

4. 生態リスクの初期評価

生態リスクの初期評価として、水生生物に対する化学物質の影響（内分泌攪乱作用に関するものを除く）についてのリスク評価を行った。

(1) 生態毒性の概要

本物質の水生生物に対する影響濃度に関する知見の収集を行い、その信頼性を確認したもののについて生物群、毒性分類別に整理すると表 4.1 のとおりとなる。

表 4.1 生態毒性の概要

生物種	急性	慢性	毒性値 [μg/L]	生物名	エンドポイント /影響内容	暴露期間 [日]	信頼性			Ref. No.
							a	b	c	
藻類	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
甲殻類			200,000	<i>Daphnia magna</i>	LC ₅₀ MOR	2				10117
魚類			84,000	<i>Pimephales promelas</i>	LC ₅₀ MOR	4				10117
			90,000	<i>Carassius auratus</i>	LC ₅₀ MOR	1				623
その他	-	-	-	-	-	-	-	-	-	

太字の毒性値は、PNEC 算出の際に参照した知見として本文で言及したもの、下線を付した毒性値は PNEC 算出の根拠として採用されたものを示す。

信頼性) a : 毒性値は信頼できる値である、b : ある程度信頼できる値である、

c : 毒性値の信頼性は低いあるいは不明

エンドポイント) LC₅₀ (Median Lethal Concentration) : 半数致死濃度

影響内容) MOR (Mortality) : 死亡

(2) 予測無影響濃度 (PNEC) の設定

急性毒性値及び慢性毒性値のそれぞれについて、信頼できる知見のうち生物群ごとに値の最も低いものを整理し、そのうち最も低い値に対して情報量に応じたアセスメント係数を適用することにより、予測無影響濃度 (PNEC) を求めた。

急性毒性値については、甲殻類では *Daphnia magna* に対する 48 時間半数致死濃度 (LC₅₀) が 200,000 μg/L、魚類では *Pimephales promelas* に対する 96 時間半数致死濃度 (LC₅₀) が 84,000 μg/L であった。急性毒性値について 2 生物群 (甲殻類及び魚類) の信頼できる知見が得られたため、アセスメント係数として 1,000 を用いることとし、上記の毒性値のうち最も低い値 (魚類の 84,000 μg/L) にこれを適用することにより、急性毒性値による PNEC として 84 μg/L が得られた。

慢性毒性値については、信頼できるデータが得られなかった。

本物質の PNEC としては、魚類の急性毒性値をアセスメント係数 1,000 で除した 84 μg/L を採用する。

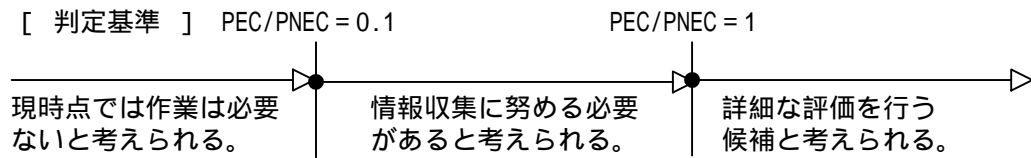
(3) 生態リスクの初期評価結果

表 3.2 生態リスクの初期評価結果

媒体		平均濃度	最大値[95パーセンタイル値] 濃度 (PEC)	PNEC	PEC/ PNEC 比
水質	公共用水域・淡水域	概ね 0.049μg/L 未満 (2001)	概ね 0.049μg/L 未満 (2001)	84 μg/L	<0.0006
	公共用水域・海水域	0.049μg/L 未満程度 (2001)	0.049μg/L 未満程度 (2001)		<0.0006

注：1) 環境中濃度での () 内の数値は測点年を示す。

2) 公共用水域・淡水は、河川河口域を含む。



本物質の公共用水域における濃度は、平均濃度・最大値ともに、淡水域で概ね $0.049\mu\text{g/L}$ 未満で検出下限値未満、海水域では $0.049\mu\text{g/L}$ 未満程度であった。予測環境中濃度 (PEC) と予測無影響濃度 (PNEC) の比は、淡水域・海水域ともに 0.0006 未満となるため、現時点では作業は必要ないと考えられる。

5 . 引用文献等

(1) 物質に関する基本的事項

- 1) The Merck Index, 13th Ed. (2001): Merck And Co., Inc.
- 2) Physical and Thermodynamic Properties of Pure Chemicals Data Compilation. (1989): Washington, DC. Taylor & Francis, Inc.
- 3) American Chemical Society (1995): Exploring QSAR-Hydrophobic, Electronic, and Steric Constants. Washington, DC.
- 4) Conway, R.A., G.T. Waggy, M.H. S., and R.L.Berglund (1983): Environmental fate and effects of ethylene oxide. *Environ. Sci. Technol.* 17: 107-112.
- 5) 財団法人化学物質評価研究機構 (2002): 既存化学物質安全性 (ハザード) 評価シート
- 6) Kirk-Othmer Encyclopedia of Chemical Technology, 4th Ed., Vol. 1. (1991): New York, NY. John Wiley & Sons, Inc.
- 7) Atkinson, R. (1989): J. Chem. Phys. Ref. Data Monograph 1.
- 8) U.S. EPA-600/S3-87/004 (1987): Atmospheric Persistence of Eight Air Toxics.
- 9) 財団法人化学物質評価研究機構 (2002): 安全性点検 DATA
- 10) Hansch, C. and A. J. Leo (1979): Substituent Constants for Correlation Analysis in Chemistry and Biology. NY. John Wiley & Sons, Inc.
- 11) 14102 の化学商品 (2002) , 13901 の化学商品 (2001) , 13700 の化学商品 (2000) , 13599 の化学商品 (1999) , 13398 の化学商品 (1999) 化学工業日報社

(2) 暴露評価

- 1) (財)日本環境衛生センター(2002): 平成 13 年度化学物質の暴露評価に関する調査報告書 (環境省請負業務)
- 2) 環境省環境管理局(2001): 平成 12 年度地方公共団体等における有害大気汚染物質モニタリング調査結果
- 3) 環境庁大気保全局(2000): 平成 11 年度地方公共団体等における有害大気汚染物質モニタリング調査結果
- 4) 環境省環境安全課(2002): 平成 13 年度化学物質環境汚染実態調査 (黒本調査) 結果

(3) 健康リスクの初期評価

- 1) US National Institute for Occupational Safety and Health (NIOSH) RTECS Database.
- 2) 日本産業衛生学会編 (2000): 許容濃度提案理由書, 中央労働防止協会
- 3) Hollingsworth, R.L., V.K. Rowe, F. Oyen, D.D. McCollister, and H.C. Spencer (1956): Toxicity of ethylene oxide determined on experimental animals. *Arch. ind. Health* 13: 217-227.
- 4) Lynch D.W., T.R. Lewis, W.J. Moorman, J.R. Burg, D.H. Groth, A. Khan, L.J. Ackerman, and B.Y. Cockrell (1984): Carcinogenic and toxicologic effects of inhaled ethylene oxide and propylene oxide in F344 rats. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 76: 69-84.
- 5) NTP (1987): Toxicology and Carcinogenesis Studies of Ethylene Oxide (CAS No. 75-21-8) in B6C3F₁ Mice (Inhalation Studies), TR-326, NTIS# PB88-169859.
- 6) Snellings, W.M., C.S. Weil, and R.R. Maronpot (1984): A two-year inhalation study of the carcinogenic potential of ethylene oxide in Fischer 344 rats. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 75(1):105-17
- 7) Snellings, W.M., C.S. Weil, and R.R. Maronpot (1984): A subchronic inhalation study on the toxicologic

- potential of ethylene oxide in B6C3F1 mice. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 76(3): 510-8.
- 8) Snellings, W.M., J.P. Zelenak, and C.S. Weil (1982): Effects on reproduction in Fischer 344 rats exposed to ethylene oxide by inhalation for one generation. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 63(3): 382-388.
 - 9) Snellings, W.M., R.R. Maronpot, J.P. Zelenak, and C.P. Laffoon (1982): Teratology study on Fischer 344 rats exposed to ethylene oxide by inhalation. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 64: 476-481.
 - 10) Hackett, P.L., M.G. Brown, R.L. Buschbom, M.L. Clark, R.A. Miller, R.L. Music, S.E. Rowe, R.E. Schirmer, and M.R. Sikov (1982): Teratogenic study of ethylene and propylene oxide and N-butyl acetate, Richland, Washington, Batelle Pacific Northwest Laboratories (Report No. PB 83-258038).
 - 11) Saillenfait A.M., F. Gallissot, P. Bonnet, and J.C. Protois (1996): Developmental toxicity of inhaled ethylene oxide in rats following short-duration exposure. *Fundam. Appl. Toxicol.* 34(2): 223-227.
 - 12) Gross, J.A., M.L. Haas, and T.R. Swift (1979): Ethylene oxide neurotoxicity: report of four cases and review of the literature. *Neurology* 29: 978-983.
 - 13) Estrin, W.J., S.A. Cavalieri, P. Wald, C.E. Becker, J.R. Jones, and J.E. Cone 1987: Evidence of neurologic dysfunction related to long-term ethylene oxide exposure. *Arch. Neurol.* 44: 1283-1286.
 - 14) Hemminki, K., P. Mutanen, I. Saloniemi, M.-L. Niemi, and H. Vainio (1982): Spontaneous abortions in hospital staff engaged in sterilising instruments with chemical agents. *Br. Med. J.* 285: 1461-1463.
 - 15) Hemminki, K., P. Mutanen, and M.-L. Niemi (1983): Spontaneous abortions in hospital sterilising staff [letter to the editor]. *Br. Med. J.* 286: 1976-1977.
 - 16) Rowland, A.S., D.D. Baird, D.L. Shore, B. Darden, and A.J. Wilcox (1996): Ethylene oxide exposure may increase the risk of spontaneous abortion, preterm birth, and postterm birth. *Epidemiology* 7(4): 363-368.
 - 17) Sarto, F., I. Cominato, A.M. Pinton, P.G. Brovedani, C.M. Faccioli, V. Bianchi, and A.G. Levis (1984): Cytogenetic damage in workers exposed to ethylene oxide. *Mutat. Res.* 138: 185-195.
 - 18) Richmond, G.W., R.H. Abrahams, J.H. Nemenzo, and C.H. Hine (1985): An evaluation of the possible effects on health following exposure to ethylene oxide. *Arch. Environ. Health* 40: 20-25.
 - 19) Tates, A.D., T. Grunnt, M. Törnqvist, P.B. Farmer, F.J. van Dam, H. van Mossel, H.M. Schoemaker, S. Osterman-Golkar, C. Uebel, A.H. Zwinderman, A.T. Natarajan, and L. Ehrenberg (1991): Biological and chemical monitoring of occupational exposure to ethylene oxide. *Mutat. Res.* 250: 483-497.
 - 20) Lerda, D. and R. Rizzi. (1992): Cytogenetic study of persons occupationally exposed to ethylene oxide. *Mutat. Res.* 281: 31-37.
 - 21) Major, J., M. Jakab, and A. Tompa (1996): Genotoxicological investigation of hospital nurses occupationally exposed to ethylene oxide: I. Chromosome aberrations, sisterchromatid exchanges, cell cycle kinetics, and UV-induced DNA synthesis in peripheral blood lymphocytes. *Environ. Mol. Mutagen.* 27: 84-92.
 - 22) ACGIH (2001): Documentation of the Threshold Limit Values and Biological Exposure Indices, Seventh Edition.
 - 23) Dunkelberg, H. (1982): Carcinogenicity of ethylene oxide and 1,2-propylene oxide upon intragastric administration to rats. *Br. J. Cancer* 46: 924-933.
 - 24) Garman, R.H., W.M. Snellings, and R.R. Maronpot (1985): Brain tumors in F-344 rats associated with chronic inhalation exposure to ethylene oxide. *Neurotoxicology* 6: 117-138.
 - 25) Garman, R.H., W.M. Snellings, and R.R. Maronpot (1986): Frequency, size and location of brain tumours in F344 rats chronically exposed to ethylene oxide. *Food Chem. Toxicol.* 24: 145-153.
 - 26) Hogstedt, C., L. Aringer, and A. Gustavsson (1986): Epidemiologic support for ethylene oxide as a cancer-causing agent. *J Am Med Assoc.* 255: 1575-1578.
 - 27) Gardner, M.J., D. Coggon B. Pannett, and E.C. Harris (1989): Workers exposed to ethylene oxide: A follow up study, *Br. J. Ind. Med.* 46: 860-865.
 - 28) Steenland, K., L. Stayner, A. Greife, W. Halperin, R. Hayes, R. Hornung, and S. Nowlin (1991): Mortality

- among workers exposed to ethylene oxide, *New Engl. J. Med.* 324: 1402-1407.
- 29) Hagmar, L., H. Welinder, K. Linden, R. Attewell, S. Osterman-Golkar, and M. Tornqvist (1991): An epidemiological study on cancer risk among workers exposed to ethylene oxide using hemoglobin adducts to validate environmental exposure assessments, *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 63: 271-277.
- 30) Benson, L.O. and M.J. Teta (1993): Mortality due to pancreatic and lymphopoietic cancers in chlorohydrin production workers, *Br. J. Ind. Med.* 50: 710-716.
- 31) Teta, M.J., L.O. Benson, and J.N. Vitale (1993): Mortality study of ethylene oxide workers in chemical manufacturing: A 10 year update, *Br. J. Ind. Med.* 50: 704-709.
- 32) Bisanti, L., M. Maggini, R. Raschetti, S.S. Alegiani, F.M. Ippolito, B. Caffari, N. Segnan, and A. Ponti (1993): Cancer mortality in ethylene oxide workers. *Br. J. Ind. Med.* 50(4): 317-24.
- 33) 日本産業衛生学会 (1998): 許容濃度提案理由, *産業衛生学雑誌*, 38: 8-10.
- 34) IARC (1994): IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Vol. 60.

(4) 生態リスクの初期評価

- 1) データベース : U.S. EPA 「AQUIRE」
- 2) 引用文献 (Ref. No. : データベースでの引用文献番号)
- 623 : Bridie, A.L., C.J.M. Wolff, and M. Winter (1979) : The Acute Toxicity of Some Petrochemicals to Goldfish. *Water Res.* 13(7):623-626.
- 10117 : Conway, R.A., G.T. Waggy, M.H. Spiegel, and R.L. Berglund (1983) : Environmental Fate and Effects of Ethylene Oxide. *Environ.Sci.& Technol.*17(2):107-112.