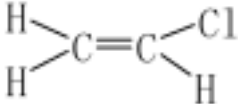


## [ 4 ] 塩化ビニルモノマー

### 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：塩化ビニルモノマー (別の呼称：塩化ビニル、クロロエチレンモノマー、ビニルクロライド、クロロエテン等) CAS 番号：75-01-4 分子式：C <sub>2</sub> H <sub>3</sub> Cl 分子量：62.50 構造式： 
--

#### (2) 物理化学的性状

本物質は、常温条件下で無色の気体もしくは液体であり、高圧液化ガスとして運搬・輸送される<sup>1)</sup>。エーテル臭<sup>2)</sup>、もしくは、甘味のある快臭<sup>1)</sup>を有する。

融点	-153.7 <sup>3)</sup>
沸点	-13.3 <sup>3)</sup>
比重	0.9106 (20 ) <sup>3)</sup>
蒸気圧	2980 mmHg (25 ) <sup>4)</sup>
換算係数	1 ppm = 2.56 mg/m <sup>3</sup> at 25 , 気体 (計算値)
分配係数(1-オクタノール/水)(logP <sub>ow</sub> )	1.52 (計算値) <sup>5)</sup>
加水分解性	アセトアルデヒドに分解される場合がある。加水分解半減期は 9.91 年 (pH 7, 25 ) <sup>6)</sup>
解離定数	水存在下で解離する基をもたない <sup>5)</sup>
水溶性	8.8 g/mL (25 ) <sup>7)</sup>

#### (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。

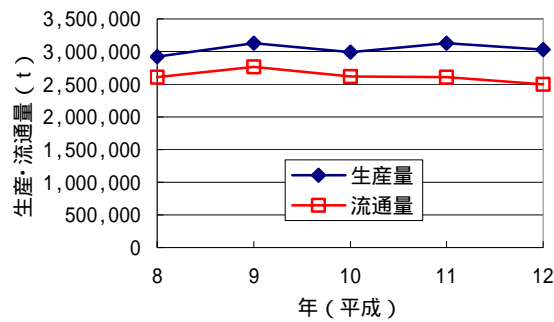
<p>分解性</p> <p>好氣的：半減期 28 日<sup>8)</sup>。還元的脱塩素化によってエチレンに変換される場合があるが難分解性<sup>9)</sup></p> <p>嫌氣的：半減期 110 日<sup>8)</sup></p> <p>非生物的：</p> <p>(OH ラジカルとの反応性)：大気中半減期 55 時間 (OH ラジカル濃度 5 × 10<sup>5</sup>/cm<sup>3</sup>として計算)<sup>10)</sup></p> <p>(直接光分解)：波長 220nm を超える光を吸収しないので、太陽光による直接的光分解はまれである。しかし、光増感剤共存下では波長 300nm を超える光によっても間接的な光分解が起きる<sup>11)</sup></p> <p>BOD から算出した分解度：</p> <p>16% (試験期間：28 日、被験物質：2 mg/L、活性汚泥：記載なし)<sup>12)</sup></p>
---

濃縮性：水棲生物における生物濃縮性は低いと推定される<sup>13)</sup>  
 生物濃縮係数 (BCF)：10 > (ゴールドイドフィッシュ)<sup>14)</sup>  
 40 (緑藻類)<sup>6)</sup>

#### (4) 製造輸入量及び用途<sup>15)</sup>

##### 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 3,031,692t、輸入量は 11,028t、輸出量は 547,595t であった。国内生産・流通量の推移を下図に示した。



##### 用途

本物質の主な用途は、ポリ塩化ビニル、塩化ビニル・酢酸ビニル共重合体、塩化ビニリデン・塩化ビニル共重合体などの合成原料である。

## 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 km<sup>2</sup>、人口約 800 万人のモデル地域を設定して予測を行った<sup>1)</sup>。

表 2.1 各媒体間の分布予測結果

		分布量 (%)
大	気	67.6
水	質	31.4
土	壤	0.001
底	質	1.0

## (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 <sup>3</sup>	0.042	0.073	<0.00043	1.1	<i>0.0043-0.1</i>	228/265	全国	2000	2
		0.058	0.095	<0.030	1.8	<i>0.030-0.2</i>	189/256	全国	1999	3
		0.065	0.11	<0.01	2.2	<i>0.01-0.1</i>	174/254	全国	1998	4
室内空気	μg/m <sup>3</sup>	<0.04	<0.04	<0.04	0.074	<i>0.04</i>	4/8	仙台	1998	5
食物	μg/g	<0.0005	<0.0005			<i>0.0005</i>	0/45	全国	1999	6
地下水	μg/L	<0.01	<0.01	<0.01	0.50	0.01	3/23	全国	1999	7
公共用水域・淡水	μg/L	<0.01	<0.01	<0.01	0.19	0.01	13/130	全国	1999	7
公共用水域・海水	μg/L	<0.01	<0.01	<0.01	0.21	0.01	5/17	全国	1999	7
底質(公共用水域・淡水)	μg/kg	<3.5	<3.5	<3.5	3.5	3.5	1/20	全国	1997	8
底質(公共用水域・海水)	μg/kg	<3.5	<3.5	<3.5	4.3	3.5	2/21	全国	1997	8

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 12 μg/m<sup>3</sup> が得られている(2000)<sup>2)</sup>。

3) 室内空気の平均値として 0.01 μg/m<sup>3</sup> の報告がある(1995)<sup>9)</sup>

4) 川崎の石油製品・石炭製品製造業排水から最大値として 51 μg/L の報告がある(1998)<sup>10)</sup>。

## (3) 人に対する曝露の推定（一日曝露量の予測最大量）

空気（一般環境大気及び室内空気）、地下水及び食物の実測値を用いて、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、飲水量及び食事をそれぞれ 15 m<sup>3</sup>、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	0.042 µg/m <sup>3</sup> 程度 (2000)	0.0126 µg/kg/day 程度
	室内空気	0.04 µg/m <sup>3</sup> 未満の報告がある (1998)	0.012 µg/kg/day 未満の報告がある
	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	0.01 µg/L 未満 (1999)	0.0004 µg/kg/day 未満
	公共用水域・淡水	0.01 µg/L 未満 (1999)	0.0004 µg/kg/day 未満
最大値等	食物	0.0005 µg/g 未満 (1999)	0.02 µg/kg/day 未満
	土壌	データは得られなかった	データは得られなかった
	大気		
	一般環境大気	1.1 µg/m <sup>3</sup> 程度 (2000) [ 0.23 µg/m <sup>3</sup> 程度 ] (1998 年～2000 年までの最大値として 2.2 µg/m <sup>3</sup> が得られている (1998))	0.33 µg/kg/day 程度 [ 0.069 µg/kg/day 程度 ] (1998 年～2000 年までの最大値として 0.66 µg/kg/day が得られている (1998))
室内空気	0.074 µg/m <sup>3</sup> の報告がある (1998)	0.022 µg/kg/day の報告がある	
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	0.5 µg/L 程度 (1999)	0.02 µg/kg/day 程度	
公共用水域・淡水	0.19 µg/L 程度 (1999) [ 0.03 µg/L 程度 ]	0.0076 µg/kg/day 程度 [ 0.0012 µg/kg/day 程度 ]	
食物	0.0005 µg/g 未満 (1999)	0.02 µg/kg/day 未満	
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、一般環境大気の濃度に終日曝露されるという前提では  $0.33 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$  程度(濃度としては  $1.1 \mu\text{g}/\text{m}^3$  程度)であり、室内空気の場合は  $0.022 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$  (濃度としては  $0.074 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ) の報告があった。なお、本物質については自主管理による大気への排出の削減が行われており、一般環境大気からの曝露量は漸減の傾向がみられる。

経口曝露による一日曝露量の予測最大量は、 $0.02 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$  以上  $0.04 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$  未満であった。なお、環境中分布のモデル予測結果等から、本物質の土壌からの曝露量は少ないと推定された。

総曝露量を一般環境大気、地下水及び食物のデータから推定すると、一日曝露量の予測最大量は  $0.35 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$  以上  $0.37 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$  未満であった。

表 2.4 人の一日曝露量

		平均	予測最大量
		曝露量( $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ )	曝露量( $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ )
大気	一般環境大気	0.0126	0.33
	室内空気	<u>0.012</u>	0.022
水質	飲料水		
	地下水	<u>0.0004</u>	0.02
	公共用水域・淡水	( <u>0.0004</u> )	(0.0076)
食物		<u>0.02</u>	<u>0.02</u>
土壌			
経口曝露量合計		<u>0.0204</u>	0.02+ <u>0.02</u>
総曝露量 <sup>注2</sup>		0.0126+ <u>0.0204</u>	0.35+ <u>0.02</u>

注：1) アンダーラインは不検出データによる曝露量を示す。

2) 総曝露量は、吸入曝露は一般環境大気を用いて算定したものである。

3) ( ) 内の数字は経口曝露量合計の算出に用いていない。

#### (4) 水生生物に対する曝露の推定(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曝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  $0.19 \mu\text{g}/\text{L}$  程度、同海水域では  $0.21 \mu\text{g}/\text{L}$  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	0.01 $\mu\text{g}/\text{L}$ 未満(1999)	0.19 $\mu\text{g}/\text{L}$ 程度 [ 0.03 $\mu\text{g}/\text{L}$ 程度 ] (1999)
公共用水域・海水	0.01 $\mu\text{g}/\text{L}$ 未満(1999)	0.21 $\mu\text{g}/\text{L}$ 程度(1999)

注：1) [ ] 内の数値は、実測値の 95 パーセンタイル値を示す。

2) 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<sup>1)</sup>

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 <sub>50</sub>	500 mg/kg
ラット	吸入	LC <sub>50</sub>	18 % [ 461 g/m <sup>3</sup> ] (15 分)
マウス	吸入	LCLo	20 % [ 512 g/m <sup>3</sup> ] (30 分)
モルモット	吸入	LCLo	30 % [ 768 g/m <sup>3</sup> ] (30 分)

注：（ ）内の時間は暴露時間を示す。

本物質の急性毒性は低い。高濃度暴露では麻酔作用があり、運動失調、痙攣に引き続いて呼吸不全や重症の不整脈で死亡することもある<sup>2)</sup>。

##### 中・長期毒性

ア) Wistar ラット雌雄各 60～80 匹を 1 群とし、0、1.7、5.0、14.1 mg/kg/day を 135～144 週間（7 日/週）混餌投与した結果、5.0 mg/kg/day 以上の群の雌、14.1 mg/kg/day 群の雄で死亡率の有意な増加を認めた。また、5.0 mg/kg/day 以上の雌雄で傾眠、円背位姿勢、るい瘦の有意な発生を認めた。この結果から、NOAEL は 1.7 mg/kg/day であった<sup>3)</sup>。

イ) Wistar ラット雌雄各 50～100 匹を 1 群とし、0、0.014、0.13、1.3 mg/kg/day を 149～150 週間（7 日/週）混餌投与した結果、1.3 mg/day 以上の群の雌雄で中～重症の肝細胞多型現象の発生、雌で死亡率と肝嚢胞発生の有意な増加を認めた。この結果から、NOAEL は 0.13 mg/kg/day であった<sup>4,5)</sup>。

ウ) Wistar ラット雄 75 匹を 1 群とし、0、26、260、7,800 mg/m<sup>3</sup> を 12 ヶ月（6 時間/日、6 日/週）吸入させた結果、260 mg/m<sup>3</sup> 以上の群で有意な体重減少を認め、肝臓の相対重量の増加がみられた。また、用量に依存した睪丸精細管の傷害がみられ、260 mg/m<sup>3</sup> 以上の群で有意な増加を認めた。この結果から、LOAEL は 26 mg/m<sup>3</sup>（暴露状況での補正：5.6 mg/m<sup>3</sup>）であった<sup>6)</sup>。

エ) Wistar ラット雄 7～34 匹を 1 群とし、0、130、1,300、52,000 mg/m<sup>3</sup> を 10 ヶ月間（5 時間/日、5 日/週）吸入させた結果、52,000 mg/m<sup>3</sup> 群で肝臓と睪丸の重量増加を、1,300 mg/m<sup>3</sup> 以上の群で肝臓の相対重量の増加を認めた。また、1,300 mg/m<sup>3</sup> 以上の群で肝臓で細胞多型現象の発生及び洞様血管内層の細網内皮細胞の増殖、睪丸で精上皮細胞の障害に有意な増加を認めた<sup>7)</sup>。また、Wistar ラット 7～10 匹を 1 群とし、0、130、1,300、52,000 mg/m<sup>3</sup> を 10 ヶ月間（5 時間/日、5 日/週）吸入させた結果、1,300 mg/m<sup>3</sup> 以上の群で肝臓の相対重量の増加を認め、肝細胞の脂肪変性は 130 mg/m<sup>3</sup> 以上の群でみられた<sup>8)</sup>。これらの結果から、LOAEL は 130 mg/m<sup>3</sup>（暴露状況での補正：19 mg/m<sup>3</sup>）であった。

##### 生殖・発生毒性

CF1 マウス雌 30～40 匹を 1 群とし、0、128、1,280 mg/m<sup>3</sup> を妊娠 6 日目から 15 日目まで吸

入させた結果、1,280 mg/m<sup>3</sup> 群の母マウスで死亡率の増加、体重の減少、肝臓の絶対及び相対重量の減少がみられ、吸収胚の増加、体重減少、頭蓋骨及び胸骨の骨化遅延に有意な影響を認めたと、奇形の出現はなかった。また、Sprague-Dawley ラット雌 20～35 匹を 1 群とし、0、1,280、6,400 mg/m<sup>3</sup> を妊娠 6 日目から 15 日目まで吸入(7 時間/日) 吸入させた結果、6,400 mg/m<sup>3</sup> 群の母ラットで肝臓の絶対及び相対重量の増加、摂餌量の減少がみられた。胎仔では 1,300 mg/m<sup>3</sup> 群で体重減少及び腰椎骨棘の発生に有意な増加を認め、6,400 mg/m<sup>3</sup> 群で輸尿管拡張がみられた。ニュージーランド白ウサギ雌 15～20 匹を 1 群とし、0、1,280、6,400 mg/m<sup>3</sup> をウサギで妊娠 6 日目から 15 日目まで吸入(7 時間/日) 吸入させた結果、母ウサギ及び胎仔に影響を認めなかった<sup>9,10)</sup>。これらの結果から、NOAEL はマウスで 128 mg/m<sup>3</sup>、ウサギで 6,400 mg/m<sup>3</sup> であった。

Charles River CD ラット雌雄各 30 匹を 1 群とし、0、26、260、2,860 mg/m<sup>3</sup> を交尾前 10 週から二世代にわたって吸入(6 時間/日、5 日/週) させた結果、いずれの群でも生殖行動及び生殖能力に影響を認めなかった。しかし、親ラットでは肝臓重量の有意な増加が雄に、用量に依存した小葉中心性の肝細胞肥大が雌雄に認められ、肝臓の好塩基性小細胞巣が 260 mg/m<sup>3</sup> 以上の群の雌雄にみられた。この結果から、ラットの生殖・発生毒性に対する NOAEL は 2,860 mg/m<sup>3</sup> 以上であったが、親世代に対する LOAEL は 26 mg/m<sup>3</sup> (暴露状況での補正：4.6 mg/m<sup>3</sup>) であった<sup>11, 12)</sup>。

#### ヒトへの影響

本物質の重合反応作業に従事した労働者で、「塩化ビニル疾患」と呼ばれる病理症候群が報告されている。耳痛、頭痛(眩暈)、視力低下、疲労、食欲不振(吐き気)不眠症、息切れ、腹痛、肝臓・脾臓域の痛覚、手足の刺痛感覚や冷感覚、性欲低下、体重減少などの自覚症状を伴い、指端骨溶解、強皮症様皮ふ変化、レイノー症候、門脈圧亢進症、肝臓の線維化、肝細胞の過形成などが認められている<sup>13, 14, 15, 16)</sup>。

最高 30 年間の暴露を受けた労働者 10,173 人の死因を解析したコホート調査では、肺気腫による有意な死亡増加が認められているが、暴露期間との相関はみられなかった<sup>17)</sup>。また、先天性異常に関する疫学調査も実施されているが、明瞭な関係は認められていない<sup>18, 19)</sup>。

## (2) 発がん性

#### 発がん性に関する知見の概要

Wistar ラット雌雄各 60～80 匹を 1 群とし、0、1.7、5.0、14.1 mg/kg/day を 135～144 週間混餌投与した結果、1.7 mg/kg/day 群で肝臓がん及び腫瘍性結節、5.0 mg/kg/day 以上の群で血管肉腫、肝細胞がん、腫瘍性結節の発生率の増加を認めた。この他に、ジンバル腺腫瘍の発生率増加もみられたが有意ではなかった。肺に血管肉腫のみられたラットでは、1 例を除いたすべてで肝臓の血管肉腫を認めたことから、肝臓からの転移が示唆された<sup>3)</sup>。

Sprague-Dawley ラット及び Wistar ラットに 0～76,800 mg/m<sup>3</sup> を 52 週間(4 時間/日、5I/週)、Swiss マウス及び Syrian golden ハムスターに 0～76,800 mg/m<sup>3</sup> を 30 週間(4 時間/日、5I/週) 吸入させた一連の試験の結果、すべての種で肝臓の血管肉腫の発生率増加を認め、腫瘍の発生率と肝臓に血管肉腫を認めるまでの時間には用量に依存性した関係がみられた。この他、ラットでは肝細胞がん、腎芽細胞腫、神経芽細胞腫、ジンバル腺腫及び乳腺腫瘍、マウスで



は乳腺腫瘍、前胃の乳頭腫、肺の腺腫、皮ふの上皮腫、ハムスターでは前胃の乳頭腫、皮ふの上皮腫の発生率の増加を認めた<sup>20, 21, 22)</sup>。

本物質の暴露を受けた労働者を対象とした疫学調査や症例報告の多くで、本物質の暴露と肝臓の血管肉腫との間に因果関係が認められ、有意なリスク増加の原因となることが示されている。また、いくつかの調査では、肝細胞がん、脳腫瘍、肺がん、リンパ系及び造血系の悪性腫瘍を誘発することが認められている。なお、この他に、黒色腫、肝臓以外の内臓がんの報告もみられるが、これらについては確証は得られていない<sup>23)</sup>。

#### 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、ヒトでも発がん性が認められているため、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<sup>23)</sup>。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。

#### (3) 無毒性量 (NOAEL) 等の設定

経口暴露については、ラットの中・長期毒性試験から得られた NOAEL 0.13 mg/kg/day (肝細胞の変性) が信頼性のある最小値であることから、同値を無毒性量等として設定する。

吸入暴露については、ラットの中・長期毒性試験から得られた LOAEL 26 mg/m<sup>3</sup>(体重減少、睪丸精細管の傷害など。暴露状況で補正: 5.6 mg/m<sup>3</sup>)、ラットの生殖・発生毒性試験から得られた親世代に対する LOAEL 26 mg/m<sup>3</sup>(肝臓重量の増加、肝細胞肥大など。暴露状況での補正: 4.6 mg/m<sup>3</sup>) が共に信頼性のある最小値であったが、より暴露期間の長い中・長期試験から得られたものを採用し、LOAEL であるために 10 で除した 0.56 mg/m<sup>3</sup> を無毒性量等として設定する。

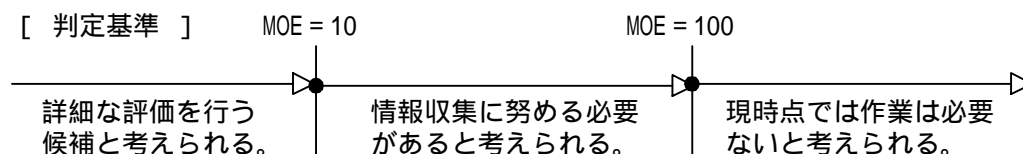
#### (4) 健康リスクの初期評価結果

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	-	-	0.13 mg/kg/day	ラット	-
	地下水	0.02 µg/kg/day 未満	0.02 µg/kg/day 以上 0.04 µg/kg/day 未満			330 超 ~ 650
吸入	環境大気	0.042 µg/m <sup>3</sup>	1.1 µg/m <sup>3</sup>	0.56 mg/m <sup>3</sup>	ラット	51
	室内空気	(0.04 µg/m <sup>3</sup> 未満)	(0.074 µg/m <sup>3</sup> )			(760)

注: 1) 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。

2) ( ) 内の数値は、全国レベルのデータでないものを用いた場合を示す。



経口暴露については、井戸水(地下水)を常時摂取すると仮定した場合、暴露量は平均値で 0.02 µg/kg/day 未満、予測最大量で 0.02 µg/kg/day 以上 0.04 µg/kg/day 未満であった。動物実験結果より設定された無毒性量等 0.13 mg/kg/day と予測最大量から求めた MOE (Margin of Exposure) は 330 超 650 以下となるため、経口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。

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  $0.042 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 、予測最大量で  $1.1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ であった。動物実験結果より設定された無毒性量等  $0.56 \text{mg}/\text{m}^3$ と予測最大量から求めた MOE は 51 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情報収集に努める必要があると考えられる。

一方、室内空気中の濃度についてみると、平均値で  $0.04 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 未満、最大値で  $0.074 \mu\text{g}/\text{m}^3$ であったが、全国レベルのデータではないため、予測最大量を設定することができず、現時点では健康リスクの評価はできない。なお、動物実験結果より設定された無毒性量等  $0.56 \text{mg}/\text{m}^3$ とこの最大値から MOE を求めると 760 となる。

## 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	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
魚類			388,000	<i>Esox lucius</i>	NR-LETH MOR	10			6213	
その他			<b>405,000</b>	<i>Tetrahymena pyriformis</i>	IC <sub>50</sub> POP	9 時間			14980	

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) IC<sub>50</sub> (Median Inhibition Concentration) : 半数阻害濃度、NR-LETH : 死亡率不明

影響内容) MOR (Mortality) : 死亡、POP (Population) : 個体群の変化

## (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、その他の生物であるテトラヒメナ類 *Tetrahymena pyriformis* に対する個体群の組成変化の 9 時間半数阻害濃度 (IC<sub>50</sub>) が 405,000 μg/L であった。藻類、甲殻類及び魚類のいずれについても知見が得られなかったため、急性毒性値による PNEC は求められなかった。

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。

以上により、本物質の PNEC は求めることができなかった。

## (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 パーセントイル値] 濃度 (PEC)	PNEC	PEC/ PNEC 比
水質	公共用水域・淡水域	0.01μg/L 未満 (1999)	0.19μg/L 程度 [0.03μg/L 程度] (1999)	- μg/L	-
	公共用水域・海水域	0.01μg/L 未満 (1999)	0.21μg/L 程度 (1999)		

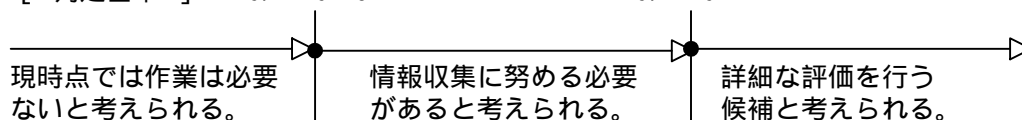
注: 1) 環境中濃度での [ ] 内の数値は、実測値の 95 パーセントイル値を示す。

2) 環境中濃度での ( ) 内の数値は測点年を示す。

3) 公共用水域・淡水は、河川河口域を含む。

[ 判定基準 ] PEC/PNEC = 0.1

PEC/PNEC = 1



本物質の公共用水域における濃度は、平均濃度で見ると淡水域・海水域ともに  $0.01 \mu\text{g/L}$  未満程度であり、検出下限値未満であった。安全側の評価値として設定された予測環境中濃度（PEC）は、淡水域で  $0.19 \mu\text{g/L}$  程度、海水域で  $0.21 \mu\text{g/L}$  程度であった。

本物質については予測無影響濃度（PNEC）を算定する十分な情報が得られなかったため、現時点では生態リスクの判定はできない。本物質は環境中では水質中に 30% 程度分布することが予測されており、国内流通量は約 250 万トンと推定されている。揮発性の高い物質ではあるが水に溶けやすい性状を有していることから、生態リスク初期評価の実施に向けて優先的に情報収集に努める必要があると考えられる。

## 5 . 引用文献等

## ( 1 ) 物質に関する基本的事項

- 1) NIOSH (1997): NIOSH Pocket Guide to Chemical Hazards.
- 2) Hawleys Condensed Chemical Dictionary. 13th Ed. (1997): New York, NY. John Wiley & Sons, Inc.
- 3) CRC Handbook of Chemistry and Physics. 79th Ed. (1998-1999)
- 4) Daubert, T. E. and R. P. Danner (1989): Physical and Thermodynamic Properties of Pure Chemicals Data Compilation. Washington, D.C. Taylor & Francis, Inc.
- 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) Rathbun, R. E. (1998): US. Geol. Surv. Prof. Paper 1589.
- 7) Delassus, P. C. and D.D. Schmidt (1981): J Chem. Eng. Data 26: 274-276.
- 8) Capel, D. E. and S. J. Larson (1995): A chemodynamic approach for estimating losses of target organic chemicals from water during sample holding time. Chemosphere 30: 1097-1106.
- 9) Hunkeler, D. (1999): Environ. Sci. Technol. 33: 2733-2738.
- 10) Atkinson, R. (1989): J. Phys. Chem., Ref. Data Monograph, 1.
- 11) U.S. EPA-440/4-79-029b. (1979): Water-Related Environmental Fate of 129 Priority Pollutants.
- 12) 財団法人化学物質評価研究機構 (2002): 安全性点検 DATA
- 13) Franke, C., G. Studinger, G. Berger, S. Behling, U. Bruckmann, D. Chors-Fresenborg and U. Joehnecke (1994): The assessment of bioaccumulation: Chemosphere 29: 1501-1514.
- 14) Freitag, D., I. Scheunert, W. Klein and F. Korte (1985): Environmental hazard profile of organic chemicals an experimental method for the assessment of the behavior of organic chemicals in the ecosphere by simple laboratory tests with carbon - 14-labeled chemicals. Chemosphere, 14: 1589-1616.
- 15) 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) 環境庁大気保全局(1999): 平成 10 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
- 5) 菅野猛 他(1999): 仙台市衛生研究所報, Vol.28, 122-128
- 6) ( 財 ) 日本食品分析センター(2000): 環境省委託調査「平成 11 年度 食事からの化学物質暴露量に関する調査」報告書
- 7) 環境庁水環境管理課(2000): 平成 11 年度要調査項目調査結果
- 8) 環境庁環境安全課(1998): 平成 10 年版化学物質と環境
- 9) 内山茂久(1996): 千葉市環境保健研究所年報, Vol.3, 69-74
- 10) 吉川サナエ 他(1999): 川崎市公害研究所報, 25, 32-42

## (3) 健康リスクの初期評価

- 1) US National Institute for Occupational Safety and Health (NIOSH) RTECS Database.
- 2) IPCS (1999): Environmental Health Criteria 215.
- 3) Feron, V., C. F. M. Hendrikson, A. J. Speek, H. P. Til, B. J. Spit (1981): Lifespan oral toxicity study of vinyl chloride in rats. *Food Cosmet. Toxicol.* 19: 317-333.
- 4) Til, H.P., V.J. Feron, and H.R. Immel (1991): Lifetime (149-week) oral carcinogenicity study of vinyl chloride in rats. *Food Chem. Toxicol.* 29: 713-718.
- 5) Til, H.P., H.R. Immel, and V.J. Feron (1983): Lifespan oral carcinogenicity study of vinyl chloride in rats. Final report. CIVO Institutes. TNO Report No. V 83.285/291099, TSCATS Document FYI-AX-0184-0353, Fiche No. 0353.
- 6) Bi, W., Y. Wang, M. Huang, and D. Meng (1985): Effect of vinyl chloride on testis in rats. *Ecotoxicol. Environ. Saf.* 10: 281-289.
- 7) Sokal, J.A., B. Baranski, J. Majka, R. Rolecki, J. Stetkiewicz, L. Ivanova-Chemishanska, T. Vergieva, G. Antonov, E. Mirkova, A. Kolakowski, S. Szendzikowski, and K. Wróblewska (1980): Experimental studies on the chronic toxic effects of vinyl chloride in rats. *J. Hyg. Epidemiol. Microbiol. Immunol.* 24: 285-294.
- 8) Wisniewska-Knypl, J.M.; J. Klimczak, and J. Kolakowski (1980): Monooxygenase activity and ultrastructural changes of liver in the course of chronic exposure of rats to vinyl chloride. *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 46(3): 241-249.
- 9) John, J.A., F.A. Smith, B.K.J. Leong, and B.A. Schwetz (1977): The effects of maternally inhaled vinyl chloride on embryonal and fetal development in mice, rats and rabbits. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 39: 497-513.
- 10) John, A.J., F.A. Smith, and B.A. Schwetz (1981): Vinyl chloride: Inhalation teratology study in mice, rats and rabbits. *Environ. Health. Perspect.* 41: 171-177.
- 11) Shah, H.C. (1998): Vinyl chloride combined inhalation two-generation reproduction and developmental toxicity study in CD rats: Reproduction study -- Final report (Study No. 96-4080). East Millstone, Huntingdon Life Sciences Inc., vol I, pp 1-1726 (Unpublished report).
- 12) Chemical Manufacturers Association (CMA) (1998): Vinyl chloride combined inhalation two-generation reproduction and developmental toxicity study in CD rats. Submitted by CMA to ATSDR pursuant to Memorandum of Understanding, June 26, 1996. Final Report. CMA, Arlington VA.
- 13) Thiess, A.M. and P. Versen (1974): [Occupational medical thoughts on the so-called 'vinyl chloride disease'.] *Arbeitsmed Sozialmed Präventivmed* 7: 146-148.
- 14) Lange, C. E., S. Jühe, G. Stein, and G. Veltman (1974): [The so-called vinyl chloride disease: An occupationally caused systemic sclerosis.] *Int Arch Arbeitsmed* 32: 1-32.
- 15) Berk, P.D., J.F. Martin, R.S. Young, J. Creech, I. J. Selikoff, H. Falk, P. Watanabe, H. Popper, L. Thomas (1976): Vinyl chloride-associated liver disease. *Ann. Intern. Med.* 84: 717-731.
- 16) Doss, M., C.E. Lange; and G. Veltman (1984): Vinyl chloride-induced hepatic coproporphyrinuria with transition to chronic hepatic porphyria. *Klin Wochenschr* 62:175-178.
- 17) Dow Chemical Company (1986): Co-initial submission: an update of an epidemiologic study with vinyl chloride workers, 1942-1982 (final report with cover letter dated 07/24/92 and attachments). U.S. Environmental Protection Agency/OTS public files. Document no. 88-920005649. Fiche no. 0544432 (1).
- 18) Hatch, M., J. Kline, and Z. Stein (1981): Power considerations in studies of reproductive effects of vinyl chloride and some structural analogs. *Environ. Health Perspect.* 41: 195-201.
- 19) Theriault, G., H. Iturra, and S. Gingras (1983): Evaluation of the association between birth-defects and exposure to ambient vinyl-chloride. *Teratology* 27: 359-370.

- 20) Maltoni, C., G. Lefemine, A. Ciliberti, G. Cotti, D. Carretti (1980): Vinyl chloride carcinogenicity bioassays (BT project) as an experimental model for risk identification and assessment in environmental and occupational carcinogenesis. *Epidemiol. Anim. Epidemiol. Hum: Cas Chlorure Vinyle Monomer (Reun. Club Carcerog. Chim.)* 20th meeting date 1979, Publ. Essent, Paris, France, pp. 11-112.
- 21) Maltoni, C., G. Lefemine, A. Ciliberti, G. Cotti, D. Carretti (1981): Carcinogenicity bioassay of vinyl chloride monomer: a model of risk assessment on an experimental basis. *Environ. Health Perspect.* 41:3-29.
- 22) Maltoni, C., Lefemine, G., A. Ciliberti, G. Cotti, D. Carretti (1984): Experimental research on vinyl chloride carcinogenesis. In: *Archives of research on industrial carcinogenesis. Vol. 2.* Maltoni, C; Mehlman, MA, eds. Princeton, NJ: Princeton Scientific Publishers, Inc.
- 23) IARC (1987): IARC Monograph on the Evaluation of Carcinogenic Risk to Humans, Supplement 7.

#### (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 )
  - 6213 : Brown, E.R., T. Sinclair, L. Keith, P. Beamer, J.J. Hazdra, V. Nair, and O. Callaghan (1977) : Chemical Pollutants in Relation to Diseases in Fish. *Ann.N.Y.Acad.Sci.* 298:535-546.
  - 14980 : Sauvant, M.P., D. Pepin, C.A. Groliere, and J. Bohatier (1995) : Effects of Organic and Inorganic Substances on the Cell Proliferation of L-929 Fibroblasts and Tetrahymena pyriformis GL Protozoa Used for Toxicological Bioassays. *Bull.Environ.Contam.Toxicol.* 55(2):171-178.