

物質名	エチレングリコール		DB - 9
別名	1,2-ヒドロキシエタン 1,2-エタンジオール エチレンジヒドラート	構造式 HO-CH ₂ -CH ₂ -OH	
CAS 番号	107-21-1		
PRTR 番号	第1種 43		
化審法番号	2-230		
分子式	C ₂ H ₆ O ₂	分子量	62.07
沸点	197.6 ¹⁾	融点	-13 ¹⁾
蒸気圧	0.092 mmHg(25 ²⁾)	換算係数	1 ppm = 2.54 mg/m ³ (25 ³⁾)
分配係数 (log P _{ow})	-1.36 ³⁾	水溶性	可溶 ⁴⁾

急性毒性

動物種	経路	致死量、中毒量等	
マウス	経口	LD ₅₀	5,500 mg/kg ⁵⁾
マウス	吸入	LC	> 200 mg/m ³ (2h) ⁵⁾
ラット	経口	LD ₅₀	4,700 mg/kg ⁵⁾
ラット	吸入	LC	> 200 mg/m ³ (4h) ⁵⁾

中・長期毒性

- Sprague-Dawley ラットに 0、50、100、250、500、2,000mg/kg/day を 2 年間混餌投与した結果、250 及び 500 mg/kg/day 群で尿細管上皮細胞質内へのシュウ酸カルシウム沈着を伴う変性の発生率増加を認め、500 mg/kg/day 以上群の雄及び 2,000 mg/kg/day 群の雌で死亡率の増加、体重増加の抑制、飲水量、蛋白尿、腎結石の増加を認めた。この結果から、NOEL は 100 mg/kg/day であった⁶⁾。
- Fischer 344 ラット及び CD-1 マウスに 0、40、200、1,000 mg/kg/day を 2 年間混餌投与した結果、1,000 mg/kg/day 群の雄ラットは 475 日までに全数死亡したが、この間、体重増加の抑制、血中尿素窒素及びクレアチニン、好中球、尿量の増加、赤血球数、ヘマトクリット値、ヘモグロビンの減少、尿細管上皮の過形成、尿細管の拡張、腎炎、副甲状腺の過形成、全身の軟組織で石灰化を認めた。また、ラットでは 200 mg/kg/day 以上の群の雌の肝臓で軽度の脂肪変性がみられ、1,000 mg/kg/day 群の雌雄で尿中にシュウ酸カルシウムの析出、腎臓重量の増加、雌で尿中に尿酸の析出を認めたが、マウスでは影響を認めなかった⁷⁾。この結果から、NOAEL は 200 mg/kg/day であった。
- Sprague-Dawley ラット、Long-Evans ラット、Princeton 産モルモット、ニュージーランドウサギ、ビーグルイヌ、リスザルに 10 ~ 57 mg/m³ を 6 週間 (8 時間/日、5 日/週) 吸入させた結果、10 mg/m³ 群のウサギで結膜炎、他の動物種で肝臓の変化、57 mg/m³ 群では全動物種で肺及び心臓に炎症性の変化を認めた。また、12 mg/m³ を 90 日間連続吸入させた結果、ウサギでは眼瞼水腫による開眼不能、ラットでは角膜の混濁を認めた⁸⁾。

生殖・発生毒性

- Fischer 344 ラットに 0、40、200、1,000 mg/kg/day を混餌投与した三世代試験の結果、投与に関連した胎仔への影響を認めなかった⁹⁾。この結果から、NOAEL は 1,000 mg/m³ であった。
- Sprague-Dawley CD ラットに 0、1,250、2,500、5,000 mg/kg/day を、CD-1 マウスに 0、750、

1,500、3,000 mg/kg/day を妊娠 6 日目から 15 日目まで強制経口投与した結果、両種ともに、用量に依存した頭蓋顔面奇形、神経管奇形、体幹骨格形成異常などの奇形、吸収胚の増加を認め、最高用量群では生残仔の 95% 以上で奇形の発生を認めた。また、母ラットでは 1,250 mg/kg/day 以上の群で、母マウスでは 2,500 mg/kg/day 以上の群で体重増加の抑制を認めた¹⁰⁾。

・ Sprague-Dawley CD ラット及び CD-1 マウスに 0、119、888、2,090 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、ラットの胎仔では 888 mg/m³ 以上の群で後肢の骨化遅延を認めたが、奇形の出現はなかった。マウスの胎仔では 888 mg/m³ 以上の群で体重の減少、外表及び内臓系、骨格系の奇形の発生率上昇を認めた。また、母ラットでは 2,090 mg/m³ 群で肝臓の絶対及び相対重量の増加、母マウスでは 888 mg/m³ 以上の群で体重増加の抑制、吸収胚の増加を認めた。この結果から、NOAEL は 119 mg/m³ であった¹¹⁾。

ヒトへの影響

- ・ 自動車修理工 10 人を対象とした調査で、同数の対照群と比較して、尿中の本物質及びアンモニア濃度の有意な高値、尿中のグリコサミノグルカン濃度の減少を認めたが、本物質の作業環境濃度は検出限界値 (4.8 mg/m³) 未満であった。このことから、主暴露経路は経皮吸収であったと考えられ、空気中の濃度のみでは過小評価となり得ると指摘されている¹²⁾。
- ・ 報告されている症状として、初期にはめまい、意識混濁など中枢神経系に対する作用が強く、次いで蛋白尿、乏尿などの腎障害を示す症状が現れ、まれに視力障害を伴う¹³⁾。
- ・ 20 人の男性囚人ボランティアに濃度を変化させながら平均 49 mg/m³ を 30 日間 (20 時間/日) 吸入させた結果、臨床検査及び心理学的検査で影響を認めなかった。また、140mg/m³ の暴露で上気道に刺激を感じ、188 mg/m³ の暴露では 15 分間しか耐えられず、244 mg/m³ では 1~2 分、308 mg/m³ の暴露では直ぐに耐えられなくなった。この結果から、NOAEL は 49 mg/m³ (暴露状況で補正 ; 41 mg/m³) であった¹⁴⁾。

発がん性

IARC の発がん性評価 : 評価されていない。

許容濃度

ACGIH ¹⁵⁾	TLV-Ceiling 39 ppm (100 mg/m ³)
日本産業衛生学会	-

暫定無毒性量等の設定

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 NOEL 100 mg/kg/day と NOAEL 200 mg/kg/day があり、共に腎臓への影響がみられているが、後者の方が供試動物数も多く、検討も詳細であることから、200 mg/kg/day を採用し、暫定無毒性量等として設定する。

吸入暴露については、ヒトの知見から得られた NOAEL 49 mg/m³ (臨床検査等で影響がみられない) を採用し、これを暴露状況で補正して 41 mg/m³ とし、試験期間が短かったことから 10 で除した 4.1 mg/m³ を暫定無毒性量として設定する。

引用文献

- 1) Lide, D.R. (ed.) (1994-1995): CRC Handbook of Chemistry and Physics. 75th ed. Boca Raton, Fl: CRC Press Inc., 3-155.
- 2) Daubert, T.E. and R.P. Danner (1989): Physical and Thermodynamic Properties of Pure Chemicals Data Compilation. Washington, D.C.: Taylor and Francis.
- 3) Hansch, C., A. Leo and D. Hoekman (1995): Exploring QSAR - Hydrophobic, Electronic, and Steric Constants.

Washington, DC: American Chemical Society.

- 4) Budavari, S. (ed.). (1996): The Merck Index - An Encyclopedia of Chemicals, Drugs, and Biologicals. Whitehouse Station, NJ: Merck and Co., Inc.
- 5) US National Institute for Occupational Safety and Health Registry of Toxic Effects of Chemical Substances (RTEC) Database.
- 6) Blood, F.R. (1965): Chronic toxicity of ethylene glycol in the rat. Food Cosmet. Toxicol. 3: 229-234.
- 7) DePass, L.R., R.H. Garman, M.D. Woodside, W.E. Giddens, R.R. Maronpot and C.S. Wil (1986): Chronic toxicity and oncogenicity studies of ethylene glycol in rats and mice. Fund. Appl. Toxicol. 7: 547-565.
- 8) Coon, R.A., R.A. Jones, L.J. Jenkins, Jr. and J. Siegel (1970): Animal inhalation studies on ammonia, ethylene glycol, formaldehyde, dimethylamine, and ethanol. Toxicol. Appl. Pharmacol. 16(3): 646-655.
- 9) DePass, L.R., M.D. Woodside, R.R. Maronpot and C.S. Weil (1986): Three-generation reproduction and dominant lethal mutagenesis studies of ethylene glycol in the rat. Fund. Appl. Toxicol. 7: 566-572.
- 10) Price, C.J., C. Kimmel, R. Tyl and M.C. Marr (1985): The developmental toxicity of ethylene glycol in rats and mice. Toxicol. Appl. Pharmacol. 81: 113-127.
- 11) Tyl, R.W., B. Ballantyne, L.C. Fisher, D.L. Fait, T.A. Savine, D.E. Dodd, D.R. Klonne and I.M. Pritts (1995): Evaluation of the developmental toxicity of ethylene glycol aerosol in the CD rat and CD-1 mouse by whole-body exposure. Fundam. Appl. Toxicol. 24: 57-75.
- 12) Laitinen, J., J. Liesivuori and H. Savolainen (1995): Exposure to glycols and their renal effects in motor servicing workers. Occup. Med. 45(5): 259-262.
- 13) 藤稠, 池田正之, 原一郎編 (1994): 産業中毒便覧・増補版, 医歯薬出版.
- 14) Wills, J.H., F. Coulston, E.S. Harris, E.W. McChesney, J.C. Russell and D.W. Serrone (1974): Inhalation of aerosolized ethylene glycol by man. Clin. Toxicol. 7: 463-476.
- 15) ACGIH (2001): Documentation of the Threshold Limit Values and Biological Exposure Indices.