

## [12] 1,2-ジクロロプロパン

### 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：1,2-ジクロロプロパン (別の呼称：二塩化プロピレン、塩化プロピレン) CAS 番号：78-87-5 化審法官報告示整理番号：2-81 化管法政令番号：1-135 RTECS 番号：TX9625000 分子式：C <sub>3</sub> H <sub>6</sub> Cl <sub>2</sub> 分子量：112.99 換算係数：1ppm=4.62mg/m <sup>3</sup> (気体、25°C) 構造式： $  \begin{array}{c}  \text{Cl} \quad \text{Cl} \quad \text{H} \\    \quad   \quad   \\  \text{H}-\text{C}-\text{C}-\text{C}-\text{H} \\    \quad   \quad   \\  \text{H} \quad \text{H} \quad \text{H}  \end{array}  $
---

#### (2) 物理化学的性状

本物質はクロロホルム臭のある無色の液体である<sup>1)</sup>。

融点	-100.4°C <sup>2)</sup>
沸点	95-96°C <sup>3)</sup> 、96.4°C <sup>2)</sup>
比重	1.159(25/25°C) <sup>3)</sup>
蒸気圧	53.3mmHg(=7.10×10 <sup>3</sup> Pa)(25°C) <sup>4)</sup>
分配係数(1-オクタノール/水)(logKow)	1.98 <sup>5)</sup> 、1.99 <sup>6)</sup>
解離定数(pKa)	解離基なし
水溶性(水溶解度)	2.80g/L(25°C) <sup>4,7)</sup> 、2.59g/L(20°C) <sup>7)</sup>

#### (3) 環境運命に関する基本的事項

1,2-ジクロロプロパンの分解性及び濃縮性は次のとおりである。

生物分解性 好氣的分解 分解率：BOD 0%、TOC 1%、GC 2% (試験期間：2週間、被験物質濃度：100mg/L、活性汚泥濃度：30mg/L) <sup>8)</sup> 化学分解性 OH ラジカルとの反応性(大気中) 反応速度定数：4.42×10 <sup>-13</sup> cm <sup>3</sup> /(分子・sec)(25°C、AOPWIN <sup>9)</sup> により計算) 半減期：6.1～61日(OH ラジカル濃度を3×10 <sup>6</sup> ～3×10 <sup>5</sup> 分子/cm <sup>3</sup> <sup>10)</sup> と仮定して計算) 生物濃縮性(濃縮性が無い又は低いと判断される物質 <sup>11)</sup> ) 生物濃縮係数(BCF)：(1.2)～3.2(試験期間：6週間、試験濃度：0.4mg/L) <sup>8)</sup> (0.5)～(6.9)(試験期間：6週間、試験濃度：0.04mg/L) <sup>8)</sup>
--

## ① 生産量・輸入量等

化審法の第二種監視化学物質として届出られた製造・輸入数量を表 1.1 に示す。また、OECD に報告している生産量は 1,000～10,000t である。

表 1.1 化審法の第二種監視化学物質としての告示数量(t)の推移

年度	昭和 62年	63年	平成 元年	2年	3年	4年	5年	6年
告示数量 (t)	12250.8	13866.9	13182.3	12324.4	11579	8982	8915	8246.2

年度	7年	8年	9年	10年	11年	12年	13年	14年
告示数量 (t)	9723	8931	8641	7021	7096	6492	5,140	4,951

## ② 用 途

本物質の主な用途は、テトラクロロエチレン、トリクロロエチレン及び四塩化炭素原料(60%)、金属洗浄溶剤(30%)、石油精製用触媒の活性剤(10%)である<sup>12)</sup>。また、農薬の D-D 剤の一成分である<sup>13)</sup>。

## (5) 環境施策上の位置付け

化学物質審査規制法第二種監視化学物質（通し番号：11）及び化学物質排出把握管理促進法第一種指定化学物質（政令番号：135）として指定されているほか、有害大気汚染物質に該当する可能性がある物質、水質汚濁に係る要監視項目及び水生生物保全に係る水質目標を優先的に検討すべき物質として選定されている。

## 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一般環境等からの暴露を評価することとし、データの信頼性を確認した上で安全側に立った評価の観点から原則として最大濃度により評価を行っている。

### (1) 環境中への排出量

1,2-ジクロロプロパンは化学物質排出把握管理促進法（化管法）の第一種指定化学物質である。同法に基づき集計された平成13年度の届出排出量・移動量及び届出外排出量を表2.1に示す。

表 2.1 平成13年度 PRTR データによる排出量及び移動量

	届出						届出外（国による推計）				総排出量（kg/年）		
	排出量（kg/年）					移動量（kg/年）	排出量（kg/年）				届出 排出量	届出外 排出量	合計
	大気	公共用水域	土壌	埋立	下水道	事業所外	対象業種	非対象業種	家庭	移動体			
全排出・移動量	217810	89	0	0	330	375510	1871176				217899	1871176	2089075

業種別届出量(割合)

窯業・土石製品製造業	130000 (59.7%)	0	0	0	330 (100%)	0
出版・印刷・同関連産業	65100 (29.9%)	0	0	0	0	20800 (5.5%)
化学工業	17385 (8%)	89 (100%)	0	0	0	354600 (94.4%)
パルプ・紙・紙加工品製造業	3100 (1.4%)	0	0	0	0	0
輸送用機械器具製造業	1100 (0.5%)	0	0	0	0	0
繊維工業	600 (0.3%)	0	0	0	0	0
一般機械器具製造業	480 (0.2%)	0	0	0	0	110 (0.03%)
石油製品・石炭製品製造業	45 (0.02%)	0	0	0	0	0

総排出量の構成比 (%)	
届出	届出外
10	90

本物質の平成13年度における環境中への総排出量は、2,089 tと報告されており、そのうち届出排出量は218 tで全体の10%であった。届出排出量のうち218 tが大気へ、0.1 tが公共用水域へ排出されるとしており、大気への排出量が多い。その他に下水道への移動量が0.3 t届け出られている。届出排出量の主な排出源は、大気への排出が多い業種は窯業・土石製品製造業（59.7%）及び出版・印刷・同関連産業（29.9%）であり、公共用水域への排出が多い業種は化学工業（100%）であった。

表2.1に示したようにPRTR公表データにおいて届出排出量は媒体別に報告され、その集計結果が公表されているが、届出外排出量の推定は媒体別には行われていない。別途行われている届出外排出量の媒体別配分の推定結果<sup>1)</sup>と届出排出量を媒体別に合計したものを表2.2に示す。

表 2.2 環境中への推定排出量

		推定排出量(kg)
大	気	2,088,220
水	域	856
土	壤	0

## (2) 媒体別分配割合の予測

本物質の環境中の媒体別分配割合を PRTR データ活用環境リスク評価支援システム（改良版）を用いて予測した<sup>2)</sup>。予測の対象地域は、平成 13 年度環境中への推定排出量が最大であった東京都（大気への排出量 355 t、水域への排出量 0.1 t）とした。予測結果を表 2.3 に示す。

表 2.3 媒体別分配割合の予測結果

		分配割合 (%)
大	気	94.0
水	域	5.9
土	壤	0.1
底	質	0.0

(注) 環境中で各媒体別に最終的に分配される割合を質量比として示したものの。

## (3) 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。各媒体での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 2.4 に示す。

表 2.4 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>	0.032	0.04	0.006	0.10	0.0009	28/28	全国	2001	3
		0.028	0.07	<0.0011	0.47	0.0011	27/28	全国	2000	4
		0.026	0.058	0.0055	0.53	0.0012	26/26	全国	1999	5
室内空気	μg/m <sup>3</sup>	0.044	0.059	0.0056	0.17	0.004	18/18	全国	2001	3
		0.043	0.090	0.0024	0.36	0.001	24/24	全国	2000	4
		0.046	0.080	0.004	0.24	0.0012	20/20	全国	1999	5

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
食物	μg/g	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	0.001	0/24	全国	1999	5 <sup>1)</sup>
		<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	0.001	0/27	全国	1998	6 <sup>1)</sup>
		<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	0.001	0/27	全国	1997	7 <sup>1)</sup>
飲料水	μg/L	<0.1	<0.1	<0.1	<0.1	0.1	0/2	神奈川	2001	8
		<0.1	<0.1	<0.1	<0.1	0.1	0/2	神奈川	2000	9
		<0.1	<0.1	<0.1	<0.1	0.1	0/2	神奈川	1999	10
地下水	μg/L	<6	<6	<0.2	<6	0.2~6	0/453	全国	2001	11
		<6	<6	<0.1	<6	0.1~6	0/487	全国	2000	12
		<6	<6	<1	<6	1~6	0/182	全国	1999	13
土壌	μg/g									
公共用水域・淡水	μg/L	<6	<6	<0.2	<6	0.2~6	0/832	全国	2001	11
		<7	<7	<0.2	<7	0.2~7	0/920	全国	2000	12
		<6	<6	<0.2	<6 <sup>2)</sup>	0.2~6	1/932	全国	1999	13
公共用水域・海水	μg/L	<6	<6	<0.2	<6	0.2~6	0/121	全国	2001	11
		<6	<6	<0.2	<6	0.2~6	0/143	全国	2000	12
		<6	<6	<0.2	<6	0.2~6	0/165	全国	1999	13
底質(公共用水域・淡水)	μg/g									
底質(公共用水域・海水)	μg/g									

注：1) 陰膳調査。

2) 検出値として0.2μg/Lが報告されているが、不検出データの検出下限値が検出データを大きく上回るため、不検出データの最大検出下限値未満をもって最大値とした。

#### (4) 人に対する暴露量の推定（一日暴露量の予測最大量）

空気（一般環境大気及び室内空気）、水（飲料水及び地下水）及び食物の実測値を用いて、人に対する暴露の推定を行った（表2.5）。化学物質の人による一日暴露量の算出に際しては、人の一日の呼吸量、飲水量及び食事量をそれぞれ15m<sup>3</sup>、2L及び2,000gと仮定し、体重を50kgと仮定している。

表 2.5 各媒体中の濃度と一日曝露量

	媒 体	濃 度	一 日 曝 露 量
平 均	大気		
	一般環境大気	0.032 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 程度(2001)	0.010 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 程度
	室内空気	0.046 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 程度(1999)	0.014 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 程度
	水質		
	飲料水	0.1 $\mu\text{g}/\text{L}$ 未満の報告がある(2001)	0.004 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 未満の報告がある
	地下水	6 $\mu\text{g}/\text{L}$ 未満(2001)	0.24 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 未満
	公共用水域・淡水	6 $\mu\text{g}/\text{L}$ 未満(2001)	0.24 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 未満
最 大 値 等	食 物	0.001 $\mu\text{g}/\text{g}$ 未満(1999)	0.04 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 未満
	土 壤	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	0.53 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 程度(1999)	0.16 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 程度
	室内空気	0.36 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 程度(2000)	0.11 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 程度
	水質		
	飲料水	0.1 $\mu\text{g}/\text{L}$ 未満の報告がある(2001)	0.004 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 未満の報告がある
地下水	6 $\mu\text{g}/\text{L}$ 未満(2001)	0.24 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 未満	
公共用水域・淡水	6 $\mu\text{g}/\text{L}$ 未満(2001)	0.24 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 未満	
	食 物	0.001 $\mu\text{g}/\text{g}$ 未満(1999)	0.04 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 未満
	土 壤	データは得られなかった	データは得られなかった

人の一日曝露量の集計結果を表 2.6 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 0.16 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 程度（濃度としては 0.53 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 程度）であり、室内空気の場合は 0.11 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 程度（濃度としては 0.36 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 程度）であった。

経口曝露による一日曝露量の予測最大量は、地下水及び食物のデータから算定すると 0.28 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 未満であり、食物と限られた飲料水のデータから算定した参考値は 0.044 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 未満となった。なお、媒体別分配割合予測結果等から、本物質の土壌からの曝露量は少ないと推定される。

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 0.16 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 以上 0.44 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 未満であった。

表 2.6 人の一日曝露量

		平均曝露量 ( $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ )	予測最大曝露量 ( $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ )
大気	一般環境大気	0.010	0.16
	室内空気	0.014	0.11
水質	飲料水	(0.004)	(0.004)
	地下水	0.24	0.24
	公共用水域・淡水	(0.24)	(0.24)
食物		0.04	0.04
土壌			
経口曝露量合計		0.28	0.28
総曝露量 <sup>注2)</sup>		0.0078+0.28	0.16+0.28

- 注：1) アンダーラインを付した値は、暴露量が「検出下限値未満」とされたものであることを示す。  
 2) 総暴露量は、吸入暴露として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、経口暴露量合計の算出に用いていない。

(5) 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 2.7 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 6 $\mu$ g/L 未満、同海水域では 6 $\mu$ g/L 未満となった。

表 2.7 公共用水域濃度

媒体	平均	最大値
水質 公共用水域・淡水	6 $\mu$ g/L 未満 (2001)	6 $\mu$ g/L 未満 (2001)
公共用水域・海水	6 $\mu$ g/L 未満(2001)	6 $\mu$ g/L 未満(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についてのリスク評価を行った。

#### (1) 体内動態、代謝

本物質は消化管及び肺から速やかにほとんど完全に吸収される。<sup>14</sup>Cでラベルした本物質をラットに経口投与した試験では、血中のピーク濃度は4時間後にみられ、48時間以内に投与量の91～107%が排泄され、糞中への排泄は5.5～7.9%であった<sup>1)</sup>。同様に、ラットに経口投与した結果、24時間以内に80～90%、96時間で全量が排泄されたが、糞中への排泄は5%と少なかった<sup>2)</sup>。また、<sup>14</sup>Cでラベルした本物質をラットに6時間吸入させた試験では、血中のピーク濃度は4時間後にみられ、半減期は雄で30分、雌で24分であり、糞中への排泄は48時間までに6.3～9.7%であった<sup>1)</sup>。本物質の物性（無極性、親油性、低分子量）から経皮吸収も速やかに行われると考えられ、U.S. EPA（1992）は脂質と空気の分配係数（499）をもとに皮膚への透過係数を0.206 cm/時と推定している<sup>3)</sup>。

吸収された本物質は血流によって広く全身に分布するが、48時間後の放射活性は肝臓（経口投与）、肝臓及び腎臓（吸入）で多く（臓器1g当り投与量の0.1～0.4%）、皮膚及び胴体では投与量の6～11%であった<sup>1)</sup>。また、96時間後（経口投与）では、投与量の0.5%が消化管、1.6%が皮膚、3.6%が胴体に分布していた<sup>2)</sup>。

主要な排出経路は尿であり、48時間までに投与量の最高65%が尿中に排泄され、糞中には10%未満、約20～40%が呼気中にCO<sub>2</sub>、未変化体、揮発性物質として排泄され<sup>1,2)</sup>、投与量の増加に伴って呼気中に排泄される揮発性物質の割合が増加した<sup>1)</sup>。

ラットでは尿中に3種類のメルカプツール酸（*N*-アセチル-*S*-(2-ヒドロキシプロピル)-*L*-システイン、*N*-アセチル-*S*-(2-オキシプロピル)-*L*-システイン、*N*-アセチル-*S*-(1-カルボキシエチル)-*L*-システイン）がみられたことから、酸化及びグルタチオン抱合による代謝が推定され<sup>1,4)</sup>、メルカプツール酸までの中間代謝物として1,2-エポキシプロパン、1-クロロ-2-ヒドロキシプロパンが考えられている<sup>4,5)</sup>。1,2-エポキシプロパンは加水分解を受けてプロパンジオールとなり、さらにピルビン酸に代謝されてTCAサイクルに入りCO<sub>2</sub>となる。また、1,2-エポキシプロパンはグルタチオンと抱合し、尿へ排出される。1-クロロ-2-ヒドロキシプロパンはβ-クロロ乳酸とβ-クロロラクトアルデヒドに代謝され、尿に排出されるが、量的には少ない<sup>4)</sup>。



## (2) 一般毒性及び生殖・発生毒性

① 急性毒性<sup>6)</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>	1,947 mg/kg
マウス	経口	LD <sub>50</sub>	860 mg/kg
モルモット	経口	LD <sub>50</sub>	2,000 mg/kg
イヌ	経口	LDLo	5,000 mg/kg
ラット	吸入	LC <sub>50</sub>	14,000 mg/m <sup>3</sup> (8hr)
マウス	吸入	LCLo	1,000 ppm [4,120 mg/m <sup>3</sup> ] (2hr)
ウサギ	経皮	LD <sub>50</sub>	8,750 µg/kg

注：( ) 内の時間は暴露時間を示す。

本物質は眼、皮膚、気道を刺激し、吸入すると咳、嗜眠、頭痛、咽頭痛を起こし、経口摂取するとさらに腹痛、下痢、嘔吐を起こす。中枢神経系に影響を与えることがある<sup>7)</sup>。

## ② 中・長期毒性

ア) Sprague-Dawley ラット雄 15～16 匹を 1 群とし、0、100、250、500、750 mg/kg/day を 13 週間 (5 日/週) 強制経口投与した結果、750 mg/kg/day 群では 10 日までに、500 mg/kg/day 群では 13 週までに半数以上のラットが死亡し、飲水量及び摂餌量の著しい低下を伴った明瞭な中枢神経系の抑制がみられ、体重増加の有意な抑制を 100 mg/kg/day 以上の群で認めた。また、100 mg/kg/day 以上の群で溶血性貧血、500 mg/kg/day 以上の群の肝臓で軽度の肝炎、肝門脈周囲の空胞化、線維増多症、相対肝重量の増加、脾臓でヘモジデリン沈着、副腎の髓質で空胞化及び皮質でリピドーシス、睪丸の変性、精子密度の低下、変質した精原細胞の増加を認めた。この他にも、100 mg/kg/day 以上の群で用量に依存した軽度から重度の脾臓の変形がみられた<sup>8)</sup>。この結果から、LOAEL は 100 mg/kg/day (暴露状況で補正：71 mg/kg/day) であった。

イ) Fischer 344/N ラット及び B6C3F<sub>1</sub> マウス雌雄各 10 匹を 1 群とし、ラットに 0、60、125、250、500、1,000 mg/kg/day、マウスに 0、30、60、125、250、500 mg/kg/day を 13 週間 (5 日/週) 強制経口投与した結果、ラットでは、1,000 mg/kg/day 群の雌雄すべて、500 mg/kg/day 群の雄の半数が死亡し、500 mg/kg/day 群で体重増加の抑制を認めた。また、1,000 mg/kg/day 群の雌雄の肝臓で小葉中心性の鬱血、雌で肝臓の脂肪変性及び小葉中心性の壊死を認めた。マウスでは、すべての群で投与に関連した影響を認めなかった<sup>9)</sup>。この結果から、NOAEL はラットで 250 mg/kg/day (暴露状況で補正：180 mg/kg/day)、マウスで 500 mg/kg/day (暴露状況で補正：360 mg/kg/day) であった。

ウ) Fischer 344/N ラット及び B6C3F<sub>1</sub> マウス雌雄各 50 匹を 1 群とし、雄ラットに 0、62、125 mg/kg/day、雌ラット及び雌雄のマウスに 0、125、250 mg/kg/day を 2 年間 (5 日/週) 強制経口投与した結果、ラットでは、250 mg/kg/day 群で雌 36 匹が死亡し、雌雄で体重増加の有意な抑制、雌で肝細胞の明細胞変化及び壊死、ヘモジデリン沈着の増加を認めた。また、125 mg/kg/day 群の雌で乳腺の過形成の発生率に増加がみられたが、250 mg/kg/day 群にはなかった。雄ラットでは投与に関連した影響を認めなかった。マウスでは、250 mg/kg/day 群

の雌で死亡率の有意な増加を認めたが、これは生殖器官の感染症によるところが多かった。雄マウスでは用量に依存した肝臓の病変（腫大、壊死）がみられ、250 mg/kg/dayでの発生率に有意な増加を認めたが、雌では肝臓への影響はなかった<sup>9)</sup>。この結果から、NOAELはラット、マウスで125 mg/kg/day（暴露状況で補正：89 mg/kg/day）であった。

エ) Sprague-Dawley ラット雌雄各 30 匹を 1 群とし、0、33.6、140、336 mg/kg/day を交尾前 10 週間及び交尾期間の 3 週間、さらに雌では離乳まで（雄は屠殺まで）飲水投与した二世代試験の結果、用量に依存した水の不味さに起因する影響として F<sub>0</sub>、F<sub>1</sub> の親世代で飲水量の減少、体重増加の抑制、F<sub>0</sub> の雌で赤血球数、ヘモグロビン濃度、ヘマトクリット値の減少がみられ、33.6 mg/kg/day 群での影響は軽度であったが、336 mg/kg/day 群で有意差を認めた。また、33.6 mg/kg/day 以上の群の F<sub>0</sub>、F<sub>1</sub> の親世代で肝細胞の粒状度の増加がみられたが、これは生理的適応反応によるものと考えられた<sup>10,11)</sup>。この結果から、NOAEL は 33.6 mg/kg/day となるが、この値は本物質の毒性によるものではなく、嗜好性によるものであった。

オ) Fischer 344 ラット及び B6C3F<sub>1</sub> マウス雌雄各 10 匹を 1 群とし、0、69.3、231、693 mg/m<sup>3</sup> を 13 週間（6 時間/日、5 日/週）吸入させた結果、ラットでは、693 mg/m<sup>3</sup> 群の雌雄で体重増加の有意な抑制、雄の腹腔で脂肪組織の減少、231 mg/m<sup>3</sup> 群の雌雄で軽度の体重増加の抑制、雄で脳及び心臓の相対重量の有意な増加を認めた。また、69.3 mg/m<sup>3</sup> 以上の群で鼻腔の呼吸粘膜に過形成、231 mg/m<sup>3</sup> 以上の群で嗅粘膜に軽度の変性、693 mg/m<sup>3</sup> 群で鼻孔組織に慢性炎症を認めた。マウスでは、69.3、693 mg/m<sup>3</sup> 群の雄で赤血球数、ヘモグロビン濃度、赤血球沈降容積に有意な増加を認めた以外には、影響はなかった<sup>12)</sup>。この結果から、ラットで LOAEL は 69.3 mg/m<sup>3</sup>（暴露状況で補正：12.4 mg/m<sup>3</sup>）であった。

カ) ニュージーランド白ウサギ雌雄各 7 匹を 1 群とし、0、693、2,310、4,620 mg/m<sup>3</sup> を 13 週間（6 時間/日、5 日/週）吸入させた結果、693 mg/m<sup>3</sup> 以上の群で赤血球数の有意な減少、2,310 mg/m<sup>3</sup> 以上の群でヘモグロビン濃度、赤血球沈降容積の有意な減少を認め、693 mg/m<sup>3</sup> 群の雌で脳の相対重量の有意な減少がみられた。また、2,340 mg/m<sup>3</sup> 以上の群で骨髄の過形成、4,620 mg/m<sup>3</sup> 群で骨髄にモジデリンの沈着したマクロファージ、嗅上皮に軽度の変性を認めた<sup>12)</sup>。この結果から、LOAEL は 693 mg/m<sup>3</sup>（暴露状況で補正：124 mg/m<sup>3</sup>）であった。

### ③ 生殖・発生毒性

ア) Sprague-Dawley ラット雌雄各 30 匹を 1 群とし、0、33.6、140、336 mg/kg/day を交尾前 10 週間及び交尾期間の 3 週間、さらに雌では離乳まで（雄は屠殺まで）飲水投与した二世代試験の結果、336 mg/kg/day 群の F<sub>0</sub>、F<sub>1</sub> 世代で新生仔体重の有意な減少、新生仔死亡率の軽微な増加を認めたが、これらの影響は母ラットの有意な飲水量の減少に伴う二次的な影響と考えられた。この他、生殖器官や生殖指数（受精、交尾率、受胎率、生残率、妊娠期間、性比など）への影響は認めなかった<sup>10,11)</sup>。この結果から、NOAEL は 140 mg/kg/day であった。

イ) Sprague-Dawley ラット雌 30 匹を 1 群とし、0、10、30、125 mg/kg/day をコーン油に添加して妊娠 6 日目から 15 日目まで強制経口投与した結果、125 mg/kg/day 群の母ラットで一過性の中樞神経系の抑制（運動、屈筋反射、伸筋反射の低下）、体重増加の抑制、摂餌量の減少がみられ、125 mg/kg/day 群の胎仔で頭蓋骨の骨化遅延の発生率に有意な増加を認め

たが、母ラットへの毒性による二次的な影響と考えられた。すべての群で奇形の発生はなく、30 mg/kg/day 以下の群では母ラットにも胎仔にも影響を認めなかった<sup>13)</sup>。この結果から、NOELは30 mg/kg/dayであった。

ウ) ニュージーランド白ウサギ雌18匹を1群とし、0、15、50、150 mg/kg/dayを妊娠7日目から19日目まで強制経口投与した結果、150 mg/kg/day群の母ウサギで間欠的な食欲不振による摂餌量の減少、体重増加の有意な抑制、貧血を認め、150 mg/kg/day群の胎仔で頭蓋骨の骨化遅延の発生率に有意な増加を認めたが、母ウサギへの毒性による二次的な影響と考えられた。すべての群で奇形の発生はなく、50 mg/kg/day以下の群では母ウサギにも胎仔にも影響を認めなかった<sup>13)</sup>。この結果から、NOELは50 mg/kg/dayであった。

エ) Sprague-Dawleyラット雄15~16匹を1群とし、0、100、250、500、750 mg/kg/dayをコーン油に添加して13週間(5日/週)強制経口投与した結果、500 mg/kg/day以上の群で睾丸の変性、精子密度の低下、変質した精原細胞の増加を認めた<sup>8)</sup>。この結果から、NOELは250 mg/kg/day(暴露状況で補正:180 mg/kg/day)であった。

#### ④ ヒトへの影響

ア) 鉄道事故で本物質を含む液体(o-ジクロロベンゼン:本物質:二塩化エチレン=4:2:1)300ガロンが流出した事例では、24時間以内に7人が死亡し、6人が気道上皮の障害、肺の水腫及び気腫、気管支炎、頻脈で入院したが、その内の3人は死亡した<sup>14)</sup>。

イ) 46才の男性が本物質を含む洗浄溶液50 mLを誤飲した事例では、2時間以内に昏睡状態になり、瞳孔散大や高血圧症を起こし、24時間後に意識が回復したものの、その後、せん妄、乳酸アシドーシス、不可逆性のショック症状、肝細胞溶解反応、心不全を起こして36時間後に死亡した。剖検により、肝臓で小葉中心性及び小葉中間性の壊死が確認された<sup>15)</sup>。

ウ) 本物質を飲んだ49才男性の自殺未遂事例では、肝門脈亢進を伴った肝毒性がみられた<sup>16)</sup>。

エ) 本物質の急性中毒に関連して、播種性血管内血液凝固症候群の症例2例が報告されており、中枢神経系、肝臓、腎臓に対する悪影響もみられている<sup>17)</sup>。また、3例の症例報告(経口1例、吸入1例、吸入及び経皮1例)では、急性腎障害、急性肝障害、溶血性貧血、播種性血管内血液凝固がみられ、うち1例の腎生検では急性尿細管壊死がみられており、暴露経路の違いにかかわらずこれらの臨床所見は同様であった<sup>18)</sup>。

オ) 7.4%の本物質を含むエアロゾルに暴露された60人の女性労働者の中で、2人(暴露期間:4年、6年)にアレルギー性皮膚炎が発生しており、パッチテストでは本物質に対して陽性であった<sup>19)</sup>。また、本物質を10~40%含む混合溶剤を使用していたエンジニアリング業の塗装工、金属工の10人でアレルギー性接触皮膚炎が報告されており、本物質のパッチテストの結果、120人の対照群はすべて陰性であったが、10人では2%以上の濃度で全員が陽性の結果を示した<sup>20)</sup>。

### (3) 発がん性

#### ① 主要な機関による発がん性の評価

国際的に主要な機関による本物質の発がん性の評価については、表3.2に示すとおりである。

表 3.2 主要な機関による対象物質の発がん性評価一覧

機 関 (年)		分 類
WHO	IARC (1999 年)	3 ヒトに対する発がん性については分類できない。
EU	EU	— 評価されていない。
USA	EPA	— 評価されていない。
	ACGIH (1996 年)	A4 ヒトに対する発がん性物質として分類できない。
	NTP	— 評価されていない。
日本	日本産業衛生学会	— 評価されていない。
ドイツ	DFG (1993 年)	3B ヒトの発がん性物質として証拠は不十分であり、現行の許容濃度との関係も不明な物質

## ② 発がん性の知見

### ○ 遺伝子傷害性に関する知見

*in vitro* 試験系では、ネズミチフス菌で代謝活性化系の有無に係わらず遺伝子突然変異を誘発し<sup>21,22)</sup>、糸状菌では弱い遺伝子突然変異の誘発を示したが<sup>22)</sup>、染色体異常を誘発しなかった<sup>23)</sup>。チャイニーズハムスター卵巣細胞(CHO)で、姉妹染色分体交換<sup>24)</sup>及び染色体異常<sup>25)</sup>を誘発した。

*in vivo* 試験系では、ショウジョウバエで伴性劣性突然変異を誘発しなかった<sup>26)</sup>。

### ○ 実験動物に関する発がん性の知見

B6C3F<sub>1</sub> マウス雌雄各 50 匹を 1 群とし、0、125、250 mg/kg/day を 2 年間 (5 日/週) 強制経口投与した結果、用量に依存した肝臓の腺腫及びがんの発生率の増加を認め、雄の 250 mg/kg 群及び雌の 125 mg/kg 以上の群で総発生率に有意な増加を認めた<sup>9)</sup>。

Fischer 344/N ラット雌雄各 50 匹を 1 群とし、雄に 0、62、125 mg/kg/day、雌に 0、125、250 mg/kg/day を 2 年間 (5 日/週) 強制経口投与した結果、雄では投与に関連した腫瘍の増加はみられず、雌では乳腺腺がんの用量に依存した発生率の増加を認めたが、乳腺線維腺腫にそのような傾向はなかった。なお、雌の 250 mg/kg/day 群で生存率の有意な低下を認めた<sup>9)</sup>。

### ○ ヒトに関する発がん性の知見

ヒトに関する発がん性の知見は得られなかった。

## (4) 健康リスクの評価

### ① 評価に用いる指標の設定

非発がん影響については一般毒性及び生殖・発生毒性に関する知見が得られているが、発がん性については十分な知見が得られず、ヒトに対する発がん性の有無については判断できない。このため、閾値の存在を前提とする有害性について、非発がん影響に関する知見に基づき無毒性量等を設定することとする。

経口暴露については、中・長期毒性ア) のラットの試験から得られた LOAEL 100 mg/kg/day

(体重増加の抑制、溶血性貧血)を暴露状況で補正して71 mg/kg/dayとし、試験期間が短いことから10で除し、さらにLOAELであることから10で除した0.71 mg/kg/dayが信頼性のある最も低用量の知見であると判断し、これを無毒性量等として設定する。

吸入暴露については、中・長期毒性オ)のラットの試験から得られたLOAEL 69.3 mg/m<sup>3</sup>(呼吸粘膜の過形成)を暴露状況で補正して12.4 mg/m<sup>3</sup>とし、試験期間が短いことから10で除し、さらにLOAELであるために10で除した0.12 mg/m<sup>3</sup>が信頼性のある最も低濃度の知見であると判断し、これを無毒性量等として設定する。

## ② 健康リスクの初期評価結果

表 3.3 経口暴露による健康リスク (MOE の算定)

暴露経路・媒体		平均暴露量	予測最大暴露量	無毒性量等	MOE
経口	飲料水・ 食物	(0.044 µg/kg/day 未満)	(0.044 µg/kg/day 未満)	0.71 mg/kg/day ラット	(1,600 超)
	地下水・ 食物	0.28 µg/kg/day 未満	0.28 µg/kg/day 未満		250 超

注：( )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、地下水・食物を摂取する場合、平均暴露量、予測最大暴露量はともに0.28 µg/kg/day 未満であり、無毒性量等0.71 mg/kg/dayと予測最大暴露量から、動物実験結果より設定された知見であるために10で除して求めたMOEは250超となる。また、地下水の代わりに全国レベルのものではない飲料水データを用いて参考値として算出すると、平均値、予測最大値ともに0.044 µg/kg/day 未満であり、最大値から求めたMOE (Margin of Exposure)は1,600超となる。

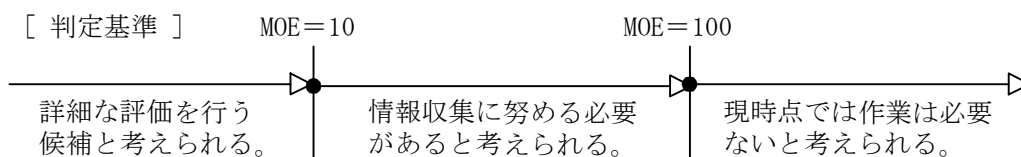
従って、本物質の経口暴露による健康リスクについては、現時点では作業は必要ないと考えられる。

表 3.4 吸入暴露による健康リスク (MOE の算定)

暴露経路・媒体		平均暴露濃度	予測最大暴露濃度	無毒性量等	MOE
吸入	環境大気	0.032 µg/m <sup>3</sup>	0.53 µg/m <sup>3</sup>	0.12 mg/m <sup>3</sup> ラット	22
	室内空気	0.046 µg/m <sup>3</sup>	0.36 µg/m <sup>3</sup>		33

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、平均暴露濃度は0.032 µg/m<sup>3</sup>、予測最大暴露濃度は0.53 µg/m<sup>3</sup>であった。無毒性量等0.12 mg/m<sup>3</sup>と予測最大暴露濃度から、動物実験結果より設定された知見であるために10で除して求めたMOEは22となる。また、室内空気中の濃度についてみると、平均暴露濃度は0.047 µg/m<sup>3</sup>、予測最大暴露濃度は0.36 µg/m<sup>3</sup>で、予測最大暴露濃度から求めたMOEは33となる。

従って、本物質の吸入暴露による健康リスクについては、一般環境大気及び室内空気のいずれについても、情報収集に努める必要があると考えられる。



#### 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	生物分類	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		○	<b>10,300</b>	<i>Pseudokirchneriella subcapitata</i>	緑藻類	NOEC GRO(RATE)*	3		○		2)
		○	10,600	<i>Pseudokirchneriella subcapitata</i>	緑藻類	NOEC GRO(AUG)	3		○		2)
		○	29,000	<i>Chlamydomonas reinhardtii</i>	緑藻類	NOEC POP	10	○			1)-4008
	○		73,200	<i>Pseudokirchneriella subcapitata</i>	緑藻類	EC <sub>50</sub> GRO(AUG)	3		○		2)
	○		83,000	<i>Chlamydomonas reinhardtii</i>	緑藻類	EC <sub>50</sub> POP	4	○			1)-4335
	○		<b>137,000</b>	<i>Pseudokirchneriella subcapitata</i>	緑藻類	EC <sub>50</sub> GRO(RATE)*	3		○		2)
甲殻類		○	<b>960</b>	<i>Daphnia magna</i>	オオミジンコ	NOEC REP	21	○			2)
	○		<b>13,600</b>	<i>Ceriodaphnia dubia</i>	ニセネコゼミ ジンコ	EC <sub>50</sub> IMM	2	○			1)-18991
	○		29,500	<i>Daphnia magna</i>	オオミジンコ	EC <sub>50</sub> IMM	2	○			2)
	○		52,000	<i>Daphnia magna</i>	オオミジンコ	LC <sub>50</sub> MOR	2	○			1)-5184
魚類		○	<b>6,000</b>	<i>Pimephales promelas</i>	ファットヘッド ドミノー	NOEC GRO	孵化後 28	○			1)-15301
			25,000	<i>Pimephales promelas</i>	ファットヘッド ドミノー	LC <sub>50</sub> MOR	孵化後 28	○			1)-15301
	○		<b>163,000</b>	<i>Oryzias latipes</i>	メダカ	LC <sub>50</sub> MOR	4	○			2)
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) EC<sub>50</sub> (Median Effective Concentration) : 半数影響濃度、LC<sub>50</sub> (Median Lethal Concentration) : 半数致死濃度、NOEC  
 (No Observed Effect Concentration) : 無影響濃度

影響内容) GRO (Growth) : 生長 (植物)、成長 (動物)、IMM (Immobilization) : 遊泳阻害、MOR (Mortality) : 死亡、POP  
 (Population) : 個体群の変化、REP (Reproduction) : 繁殖、再生産

( ) 内) 試験結果の算出法: AUG (Area Under Growth Curve) 生長曲線下の面積により求めた結果、RATE 生長速度より求めた結果

\*) : 文献 2) をもとに、試験時の実測濃度 (幾何平均値) を用いて、0-48 時間の毒性値を再計算したもの<sup>3)</sup>。

なお文献 2) の藻類生長阻害試験については、増殖曲線から本物質による直接的な影響以外の要因が関与している可能性があると考えられたため、毒性値の信頼性を b とした。

##### (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、藻類では *Pseudokirchneriella subcapitata* に対する生長阻害の速度法

による72時間半数影響濃度 (EC<sub>50</sub>) が 137,000 µg/L、甲殻類では *Ceriodaphnia dubia* に対する遊泳障害の48時間半数影響濃度 (EC<sub>50</sub>) が 13,600 µg/L、魚類では *Oryzias latipes* に対し96時間半数致死濃度 (LC<sub>50</sub>) が 163,000 µg/L であった。急性毒性値について3生物群 (藻類、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100を用いることとし、上記の毒性値のうち最も低い値 (甲殻類の 13,600 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 140µg/L が得られた。

慢性毒性値については、藻類では *Pseudokirchneriella subcapitata* に対する生長障害の速度法による72時間無影響濃度 (NOEC) が 10,300 µg/L、甲殻類では *Daphnia magna* に対する繁殖障害の21日間無影響濃度 (NOEC) が 960 µg/L、魚類では *Pimephales promelas* に対する成長の孵化後28日間無影響濃度 (NOEC) が 6,000 µg/L であった。慢性毒性値について3生物群 (藻類、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10を用いることとし、上記の毒性値のうち最も低い値 (甲殻類の 960 µg/L) にこれを適用することにより、慢性毒性値による PNEC として 96 µg/L が得られた。

本物質の PNEC としては、甲殻類の慢性毒性値をアセスメント係数10で除した 96 µg/L を採用する。

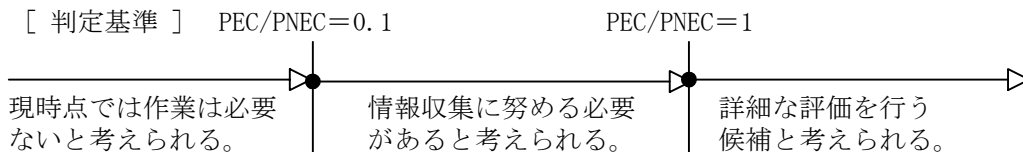
### (3) 生態リスクの初期評価結果

表 4.2 生態リスクの初期評価結果

媒体		平均濃度	最大値濃度 (PEC)	PNEC	PEC/ PNEC 比
水質	公共用水域・淡水	6µg/L未満(2001)	6µg/L未満 (2001)	96	<0.06
	公共用水域・海水	6µg/L未満 (2001)	6µg/L未満 (2001)	µg/L	<0.06

注) : 1)環境中濃度での ( ) 内の数値は測定年を示す。

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、平均濃度で見ると淡水域、海水域ともに 6µg/L 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、平均濃度と同様であった。

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 0.06 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) 化学大辞典編集委員会 (1963) : 化学大辞典 (縮刷版)、1、共立出版、p.1070.
- 2) LIDE, D.R., ed. (1991-1992) *CRC Handbook of Chemistry and Physics*, 72nd ed., Boca Raton, CRC Press, p. 3-412. [HSDB]
- 3) BUDAVARI, S., ed. (1996) *The Merck Index*, 12th ed., Whitehouse Station, Merck & Co.
- 4) HOWARD, P.H. and MEYLAN, W.M., ed. (1997) *Handbook of Physical Properties of Organic Chemicals*, Boca Raton, New York, London, Tokyo, CRC Lewis Publishers, p.72.
- 5) TSE, G. and SANDLER, S.I. (1994) Determination of Infinite Dilution Activity Coefficients and 1-Octanol/Water Partition Coefficients of Volatile Organic Pollutants, *J. Chem. Eng. Data*, **39**: 354-357.
- 6) VERSCHUEREN, K., ed. (1996) *Handbook of Environmental Data on Organic Chemicals*, 3rd ed., New York, Albany, Bonn, Boston, Detroit, London, Madrid, Melbourne, Mexico City, Paris, San Francisco, Singapore, Tokyo, Toronto, Van Nostrand Reinhold, pp.732-733.
- 7) YALKOWSKY, S.H. and HE, Y. (2003) *Handbook of Aqueous Solubility Data*, Boca Raton, London, New York, Washington DC, CRC Press, p.60.
- 8) 製品評価技術基盤機構、既存化学物質安全性点検データ、0019
- 9) U.S. Environmental Protection Agency, AOPWIN<sup>TM</sup> v1.91
- 10) HOWARD, P.H., BOETHLING, R.S., JARVIS, W.F., MEYLAN, W.M., and MICHALENKO, E.M. ed. (1991) *Handbook of Environmental Degradation Rates*, Boca Raton, London, New York, Washington DC, Lewis Publishers, p.xiv.
- 11) 通産省公報 (1978.12.16)
- 12) (社)日本化学工業協会調査資料(1998). [財団法人化学物質評価研究機構(1999): 化学物質安全性(ハザード)評価シート]
- 13) ソフトサイエンス社(1997): 最新 農薬データブック、第3版.

## (2) 暴露評価

- 1) 環境省環境リスク評価室、(社)環境情報科学センター(2003): PRTR データ活用環境リスク評価支援システム 2.0
- 2) (独) 国立環境研究所 (2004) : 平成 15 年度化学物質環境リスク評価検討調査報告書
- 3) 環境省環境保健部環境安全課(2003): 平成 14 年度版化学物質と環境
- 4) 環境省環境保健部環境安全課(2002): 平成 13 年度版化学物質と環境
- 5) 環境省環境保健部環境安全課(2001): 平成 12 年度版化学物質と環境
- 6) 環境庁環境保健部環境安全課(1999): 平成 11 年版化学物質と環境
- 7) 環境庁環境保健部環境安全課(1998): 平成 10 年版化学物質と環境
- 8) 神奈川県企業庁水道局(2002): 神奈川県水道事業統計年報平成 13 年度
- 9) 神奈川県企業庁水道局(2001): 神奈川県水道事業統計年報平成 12 年度
- 10) 神奈川県企業庁水道局(2000): 神奈川県水道事業統計年報平成 11 年度
- 11) 環境省水環境部企画課 (2002) : 平成 13 年度水質汚濁に係る要監視項目の調査結果



- 12) 環境省水環境部企画課 (2001) : 平成 12 年度水質汚濁に係る要監視項目の調査結果
- 13) 環境庁水質保全局水質規制課 (2000) : 平成 11 年度水質汚濁に係る要監視項目の調査結果

### (3) 健康リスクの初期評価

- 1) Timchalk, C., M.D. Dryzga, F.A. Smith and M.J. Bartels (1991): Disposition and metabolism of [<sup>14</sup>C]1,2-dichloropropane following oral and inhalation exposure in Fischer-344 rats. *Toxicology*. 68: 291-306.
- 2) Hutson, D.H., J.A. Moss and B.A. Pickering (1971): The excretion and retention of components of the soil fumigant D-D and their metabolites in the rat. *Food Cosmet. Toxicol.* 9: 677-680.
- 3) U.S.EPA (1992): Dermal exposure assessment: principles and applications. Exposure Assessment Group. Office of Health and Environmental Assessment.
- 4) Jones, A.R. and J. Gibson (1980): 1,2-Dichloropropane: metabolism and fate in the rat. *Xenobiotica*. 10: 835-846.
- 5) Bartels, M.J. and C. Timchalk (1990): 1,2-dichloropropane - investigation of the mechanism of mercapturic acid formation in the rat. *Xenobiotica*. 20: 1035-1042.
- 6) U.S. National Institute for Occupational Safety and Health, Registry of Toxic Effects of Chemical Substances (RTECS) Database.
- 7) IPCS (2001): 1,2-Dichloropropane. International Chemical Safety Cards. 0250.
- 8) Bruckner, J.V., W.F. MacKenzie, R. Ramanathan, S. Muralidhara, H.J. Kim and C.E. Dallas (1989): Oral toxicity of 1,2-dichloropropane: Acute, short-term, and long-term studies in rats. *Fund. Appl. Toxicol.* 12: 713-730.
- 9) NTP (1986): Toxicology and carcinogenesis studies of 1,2-dichloropropane (propylene dichloride) (CAS No. 78-87-5) in F344/N rats and B6C3F<sub>1</sub> mice (gavage studies). TR-263.
- 10) Dow Chemical Company (1990): Propylene Dichloride: Two-Generation Reproduction Study in Sprague-Dawley Rats (Final). EPA Document No. 40-9067215.
- 11) Hanley, T.R. Jr., H.D. Kirk, K.A. Johnson, D.M. Bond, K.E. Stebbins and W.J. Breslin (1992): Propylene dichloride (PDC): a two-generation reproductive toxicity and dominant lethal mutagenicity study in rats. *Toxicologist*. 12: 200.
- 12) Dow Chemical Company (1988): Final Report on Propylene Dichloride 13-Week Inhalation Toxicity Study with Rats, Mice and Rabbits, EPA Doc. No. FYI-OTS-0488-0399.
- 13) Kirk, H.D., N.M. Berdasco, W.J. Breslin and T.R. Hanley, Jr. (1995): Developmental toxicity of 1,2-dichloropropane (PDC) in rats and rabbits following oral gavage. *Fundam. Appl. Toxicol.* 28: 18-26.
- 14) Conner, E.H., A.B. DuBois and J.H. Comroe, Jr. (1962): Acute chemical injury of the airway and lungs, experience with six cases. *Anesthesiology*. 23: 538-547.
- 15) Larcen A., H. Lambert, M. C. Laprevote and B. Gustin (1977): Acute poisoning induced by dichloropropane. *Acta. Pharmacol. Toxicol.* 41: 330.

- 16) Thorel, J.M., E. Bercoff, P. Massari, J.M. Droy, P. Chassagne, B. Proust, J. Hemet and J. Bourreille (1986): Toxicité du 1,2-dichloropropane: à propos d'un cas avec hypertension portale. *J. Toxicol. Clin. Exp.* 6: 247-252.
- 17) Perbellini, L., A. Zedda, R. Schiavon and G.L. Franchi (1985): Two cases of disseminated intravascular coagulation syndrome (DIC) caused by exposure to 1,2-dichloropropane (commercial trichloroethylene). *J. Med. Lav.* 76: 412-417. (in Italian).
- 18) Pozzi, C., P. Marai, R. Ponti, C. Dell'Oro, C. Sala, S. Zedda and F. Locatelli (1985): Toxicity in man due to stain removers containing 1,2-dichloropropane. *Br. J. Ind. Med.* 42: 770-772.
- 19) Grzywa, Z. and E. Rudzki (1981): Dermatitis from dichloropropene. *Contact Dermatitis.* 7: 151-152.
- 20) Baruffini, A., A.M. Cirila, G. Pisati, R. Ratti and S. Zedda (1989): Allergic contact dermatitis from 1,2-dichloropropane. *Contact Dermatitis.* 20: 379-380.
- 21) De Lorenzo, F., S. Degl'Innocenti, A. Ruocco, L. Silengo and R. Cortese (1977): Mutagenicity of pesticides containing 1,3-dichloropropene. *Cancer Res.* 37: 1915-1917.
- 22) Principe, P., E. Dogliotti, M. Bignami, R. Crebelli, E. Falcone, M. Fabrizi, G. Conti and P. Comba (1981): Mutagenicity of chemicals of industrial and agricultural relevance in *Salmonella*, *Streptomyces* and *Aspergillus*. *J. Sci. Food Agric.* 32: 826-832.
- 23) Crebelli, R., G. Conti, L. Conti and A. Carere (1984): Induction of somatic segregation by halogenated aliphatic hydrocarbons in *Aspergillus nidulans*. *Mutat. Res.* 138: 33-38.
- 24) von der Hude, W., M. Scheutwinkel, U. Gramlich, B. Fissler and A. Basler (1987): Genotoxicity of three-carbon compounds evaluated in the SCE test *in vitro*. *Environ. Mutagen.* 9: 401-410.
- 25) Galloway, S.M., M.J. Armstrong, C. Reuben, S. Colman, B. Brown, C. Cannon, A.D. Bloom, F. Nakamura, M. Ahmed and S. Duk (1987): Chromosome aberrations and sister chromatid exchanges in Chinese hamster ovary cells: evaluations of 108 chemicals. *Environ. Mol. Mutagen.* 10: 1-175.
- 26) Woodruff, R.C., J.M. Mason, R. Valencia and S. Zimmering (1985): Chemical mutagenesis testing in *Drosophila*. V. Results of 53 coded compounds tested for the National Toxicology Program. *Environ. Mutagen.* 7: 677-702.

#### (4) 生態リスクの初期評価

##### 1)- U.S.EPA 「AQUIRE」

4008 : Schafer, H., H. Hettler, U. Fritsche, G. Pitzen, G. Roderer, and A. Wenzel (1994) : Biotests Using Unicellular Algae and Ciliates for Predicting Long-Term Effects of Toxicants.

*Ecotoxicol. Environ. Saf.* 27(1):64-81.

4335 : Schafer, H., A. Wenzel, U. Fritsche, G. Roderer, and W. Traunspurger (1993) : Long-Term Effects of Selected Xenobiotica on Freshwater Green Algae: Development of a Flow-Through Test System. *Sci. Total Environ. (Suppl. )*:735-740.

5184 : LeBlanc, G.A. (1980) : Acute Toxicity of Priority Pollutants to Water Flea (*Daphnia magna*). *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 24(5):684-691.

- 15301 : Benoit, D.A., F.A. Puglisi, and D.L. Olson (1982) : A Fathead Minnow *Pimephales promelas* Early Life Stage Toxicity Test Method Evaluation and Exposure to Four Organic Chemicals. Environ.Pollut.Ser.A Ecol.Biol. 28(3):189-197.
- 18991 : Rose, R.M., M.S.J. Warne, and R.P. Lim (1998) : Quantitative Structure-Activity Relationships and Volume Fraction Analysis for Nonpolar Narcotic Chemicals to the Australian Cladoceran *Ceriodaphnia*. Arch.Environ.Contam.Toxicol. 34(3):248-252.
- 2) 環境庁(1996) : 平成 7 年度 生態影響試験実施事業報告
- 3) (独) 国立環境研究所 (2004) : 平成 15 年度化学物質環境リスク評価検討調査報告書