

[3] アリルアルコール

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： アリルアルコール (別の呼称：2-プロペン-1-オール、プロペニルアルコール) CAS 番号：107-18-6 化審法官報告示整理番号：2-260 化管法政令番号：1-22 RTECS 番号：BA5075000 分子式：C ₃ H ₆ O 分子量：58.08 換算係数：1ppm=2.37mg/m ³ (気体、25℃) 構造式： $\text{H}_2\text{C}=\text{CH}-\text{CH}_2-\text{OH}$

(2) 物理化学的性状

本物質は無色、刺激臭のある軽い液体である¹⁾。

融点	-129℃ ²⁾ 、-50℃ ³⁾
沸点	97.0℃ ²⁾ 、96-97℃ ³⁾ 、
密度	0.8540g/cm ³ (20℃) ²⁾
蒸気圧	26.1mmHg (=3.48×10 ³ Pa) (25℃) ⁴⁾
分配係数 (1-オクタノール/水) (logKow)	0.17 ⁵⁾
解離定数 (pKa)	15.50 (25℃) ⁴⁾
水溶性 (水溶解度)	水と混和する ³⁾

(3) 環境運命に関する基本的事項

アリルアルコール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 (分解性の良好な物質 ⁶⁾) 分解率：BOD 86%、TOC 96%、GC 100% (試験期間：2週間、被験物質濃度：100mg/L、 活性汚泥濃度：30mg/L) ⁷⁾
化学分解性 <u>OH ラジカルとの反応性 (大気中)</u> 反応速度定数：2.59×10 ⁻¹¹ cm ³ /(分子・sec) (25℃、測定値) ⁴⁾ 半減期：2.5～25 時間 (OH ラジカル濃度を 3×10 ⁶ ～3×10 ⁵ 分子/cm ³ ⁸⁾ と仮定して 計算) <u>オゾンとの反応性 (大気中)</u> 反応速度定数：1.20×10 ⁻¹⁷ cm ³ /(分子・sec) (25℃、AOPWIN ⁹⁾ により計算) 半減期：5.3～32 時間 (オゾン濃度を 3×10 ¹² ～5×10 ¹¹ 分子/cm ³ ⁸⁾ と仮定して計算)
生物濃縮性 生物濃縮係数 (BCF)：3.2 (BCFWIN ¹⁰⁾ により計算)

(4) 製造輸入量及び用途

① 生産量・輸入量等

「化学物質の製造・輸入量に関する実態調査」による平成 13 年度実績は、公表の対象とされていない。化学物質排出把握管理促進法（化管法）の製造・輸入量区分は 10,000t である。本物質の国内生産量（推定）の推移を表 1.1 に示す¹¹⁾

表 1.1 アリルアルコールの国内生産量（推定）(t) の推移

年	平成 8 年	9 年	10 年	11 年	12 年	13 年
生産量 (t)	45,000	45,000	45,000	45,000	45,000	45,000

② 用途

本物質の主な用途は、ジアリルフタレート樹脂、医薬品、アリルグリシジルエーテル、樹脂、エピクロロヒドリン、香料、難燃化剤などの原料とされている¹¹⁾。

(5) 環境施策上の位置付け

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：22）として指定されているほか、水質汚濁に係る要調査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

アリルアルコールは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	48597	7631	0	0	0	74193	0				56228	0	56228

業種別届出量(割合)

化学工業	48547 (99.9%)	6991 (91.6%)	0	0	0	71793 (96.8%)
農薬製造業	50 (0.1%)	640 (8.4%)	0	0	0	0
倉庫業	0	0	0	0	0	2400 (3.2%)

総排出量の構成比 (%)	
届出	届出外
100	0

本物質の平成 13 年度における環境中への総排出量は、56 t と報告されており、すべてが届出排出量である。そのうち 49 t が大気へ、8 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。主な排出源は、大気への排出が多い業種は化学工業（99.9%）であり、公共用水域への排出が多い業種は化学工業（91.6%）及び農薬製造業（8.4%）であった。

(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¹⁾。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 43 t）とした。予測結果を表 2.2 に示す。

表 2.2 媒体別分配割合の予測結果

		分配割合 (%)
大	気	28.5
水	域	62.5
土	壌	8.8
底	質	0.1

(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。

(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。各媒体ごと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 2.3 に示す。

表 2.3 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	$\mu\text{g}/\text{m}^3$	<0.05	<0.05	<0.05	0.053	0.05	1/5	全国	1995	2
室内空気	$\mu\text{g}/\text{m}^3$									
食物	$\mu\text{g}/\text{g}$									
飲料水	$\mu\text{g}/\text{L}$									
地下水	$\mu\text{g}/\text{L}$	<0.3	<0.3	<0.3	<0.3	0.3	0/15	全国	2001	3
土壌	$\mu\text{g}/\text{g}$									
公共用水域・淡水	$\mu\text{g}/\text{L}$	<0.3	<0.3	<0.3	<0.3	0.3	0/65	全国	2001	3
公共用水域・海水	$\mu\text{g}/\text{L}$	<0.3	<0.3	<0.3	<0.3	0.3	0/11	全国	2001	3
底質(公共用水域・淡水)	$\mu\text{g}/\text{g}$									
底質(公共用水域・海水)	$\mu\text{g}/\text{g}$									

(4) 人に対する暴露量の推定（一日暴露量の予測最大量）

一般環境大気及び地下水の実測値を用いて、人に対する暴露の推定を行った（表 2.4）。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^3 、 2L 及び $2,000\text{g}$ と仮定し、体重を 50kg と仮定している。

表 2.4 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	概ね 0.05 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 未満(1995)	概ね 0.015 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 未満
	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	0.3 $\mu\text{g}/\text{L}$ 未満(2001)	0.012 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 未満
	公共用水域・淡水	0.3 $\mu\text{g}/\text{L}$ 未満(2001)	0.012 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 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 壤	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		0.053 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 程度(1995)	0.016 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 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		0.3 $\mu\text{g}/\text{L}$ 未満(2001)	0.012 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 未満
公共用水域・淡水		0.3 $\mu\text{g}/\text{L}$ 未満(2001)	0.012 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 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 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 2.5 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 0.016 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 程度（濃度としては 0.053 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 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、地下水を摂取すると仮定した場合で 0.012 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 未満であった。なお、本物質の環境に由来する食物経由の曝露量及び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及び地下水のデータから推定すると、一日曝露量の予測最大量は 0.016 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 以上 0.028 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 未満であった。

表 2.5 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	<u>0.015</u>	0.016
	室内空気		
水質	飲料水		
	地下水	<u>0.012</u>	<u>0.012</u>
	公共用水域・淡水	<u>(0.012)</u>	<u>(0.012)</u>
食物			
土壌			
経口曝露量合計		<u>0.012</u>	<u>0.012</u>
総曝露量 ^{注2)}		<u>0.027</u>	0.016+ <u>0.012</u>

注：1) アンダーラインを付した値は、曝露量が「検出下限値未満」とされたものであることを示す。

2) () 内の数字は、経口曝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 2.6 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 0.3µg/L 未満、同海水域では 0.3µg/L 未満となった。

表 2.6 公共用水域濃度

媒体	平均	最大値
水質 公共用水域・淡水	0.3µg/L 未満(2001)	0.3µg/L 未満(2001)
公共用水域・海水	0.3µg/L 未満(2001)	0.3µg/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

本物質は経口、吸入、経皮により体内に吸収され、迅速に、ほとんど完全に酸化される¹⁾。ラットに 120 mg/kg で本物質を経口投与した実験では、血中濃度は 15～120 分後に 9～15 µg/mL の範囲にあり、ピーク濃度は 30～60 分の間にあった。また、30 mg/kg を静脈内投与した場合、血中濃度は数分後には平均 24 µg/mL であったが、15 分後に 4 µg/mL で、1 時間後にはほぼ消失しており、持続的に静脈内投与した結果から、消失割合は約 23 mg/時であった²⁾。

本物質は肝臓に多く分布するアルコール脱水素酵素によってアクロレイン^{3,4)}、マロンジアルデヒド^{5,6)}に代謝されるが、アクロレインの生成割合によって本物質の毒性が決定されることが確認されている⁴⁾。本物質の暴露で起こる特徴的な門脈周囲の肝細胞壊死は細胞内グルタチオンの急速な涸渇の後にみられる^{6,7)}が、これは細胞内に生じたアクロレインが先ずグルタチオンと結合し、グルタチオンが涸渇した後は生体高分子と結合することによって細胞に不可逆的な損傷を引き起こすことによる⁷⁾と考えられており、*N*-アセチルシステインとグルタチオンの代謝前駆体の投与により、毒性は軽減される^{8,9)}。また、本物質よりも代謝速度の速いエチルアルコール²⁾の事前の投与によって本物質の代謝が競合的に阻害され¹⁰⁾、アルコール脱水素酵素阻害剤の投与によって代謝が阻害された結果毒性が抑制されるが、逆に、アルデヒドデヒドロゲナーゼ阻害剤やグルタチオンと干渉したり、減少させたりする物質の投与によって毒性は強く現れる^{7,11)}。

体内で生成されたアクロレインは、尿中¹²⁾に 3-ヒドロキシプロピルメルカプツール酸などとして、呼気中¹³⁾に CO₂として排泄される。ラットに本物質 64 mg/kg を経口投与した実験では、尿中の 3-ヒドロキシプロピルメルカプツール酸は投与量の約 28%であった¹⁴⁾。

(2) 一般毒性及び生殖・発生毒性

① 急性毒性¹⁵⁾

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	64 mg/kg
マウス	経口	LD ₅₀	75 mg/kg
マウス	経口	LD ₅₀	96 mg/kg
ウサギ	経口	LD ₅₀	52 mg/kg
ウサギ	経皮	LD ₅₀	45 mg/kg
ラット	吸入	TCLo	140 mg/m ³
ラット	吸入	TCLo	200 mg/m ³
ラット	吸入	LC ₅₀	76 ppm [180 mg/m ³] (8hr)
マウス	吸入	LC ₅₀	500 mg/m ³ (2hr)
ウサギ	吸入	LCLo	1,000 ppm [2,370 mg/m ³] (3.5hr)
サル	吸入	LCLo	1,000 ppm [2,370 mg/m ³] (4hr)

注：（ ）内の時間は暴露時間を示す。

本物質は眼、皮膚、眼、気道を刺激する。皮膚に付くと筋肉に影響を与え、局所性痙縮や疼痛を生じることがあり、目に飛沫が入ると重傷の化学的火傷を起こすことがあるが、永久的な傷害を残すことはない。また、他の低級脂肪族アルコールとは異なり、強い麻酔作用は示さない¹⁾。ヒトのLDLoとして0.43 mL/kgという報告がある¹⁵⁾。

② 中・長期毒性

- ア) Wistar ラット雌雄各 15 匹を 1 群とし、雄に 0、4.8、8.3、14.0、48.2 mg/kg/day、雌に 0、6.2、6.9、17.1、58.4 mg/kg/day を 15 週間飲水投与した結果、雄では 8.3 mg/kg/day 以上の群で、雌では 6.9 mg/kg/day 以上の群で摂餌量の減少、体重増加の抑制、肝臓、腎臓及び脾臓では用量に依存した相対重量の有意な増加を認めた。血液及び臨床化学検査で目立った変化はなく、臓器組織の病変もなかったが、雄の 8.3 mg/kg/day 以上の群及び雌の 17.1 mg/kg/day 以上の群で腎機能障害を認めた。この結果から、NOAEL は 4.8 mg/kg/day であった¹⁶⁾。
- イ) Long-Evans ラット雌雄各 10 匹を 1 群とし、0.15、0.78、6.6、12、29、42、70 mg/kg/day を 90 日間飲水投与した結果、29 mg/kg/day 以上の群で腎臓相対重量の有意な増加、42 mg/kg/day 以上の群で体重増加の有意な抑制、70 mg/kg/day 群で再生を伴った肝細胞の壊死を認めた¹⁷⁾。この結果から、NOAEL は 12 mg/kg/day であった。
- ウ) ラット(系統ほか不明)に 1.3、4、9.7 mg/kg/day を 30 日間経口投与した結果、9.7 mg/kg/day 群で食欲減退、死亡率の上昇、臓器組織の変化を認めたが、4 mg/kg/day 以下の群で影響を認めなかったとする報告¹⁸⁾があるが、詳細は不明である。また、ウサギ(系統ほか不明)に 0.005、0.05、2.5 mg/kg/day を 8 ヶ月間飲水投与した結果、2.5 mg/kg/day 群の肝臓に出血、尿細管上皮に壊死、脾臓に過形成を認めたとする報告¹⁹⁾があり、ウサギはラットよりも感受性が高いことを示唆する結果が得られているが、詳細は不明である。
- エ) Long-Evans ラット雄 10 匹を 1 群とし、0、2.4、4.7、12、47、95、140、240、360 mg/m³ を 12 週間(7 時間/日、5 日/週)吸入させた結果、240 mg/m³ 群で 6 匹、360 mg/m³ 群で全数が死亡し(うち 6 匹は初回の暴露で)、47 mg/m³ 以上の群で有意な体重増加の抑制を認め、臓器重量の検討は 140 mg/m³ 群までであったが、95 mg/m³ 以上の群で肺の、140 mg/m³ 群で腎臓の相対重量の有意な増加を認め、95 mg/m³ 以上の群の肺及び肝臓で軽度の鬱血もみられた。また、95 mg/m³ 以上の群で眼、鼻の刺激症状がみられ、95 mg/m³ 群では数日で収まったが、140 mg/m³ 以上の群では眼の刺激症状が一貫してみられた¹⁷⁾。この結果から、NOAEL は 12 mg/m³(暴露状況で補正: 2.5 mg/m³) であった。
- オ) ラット雌雄各 5 匹、モルモット雄 4 匹、ウサギ雌 1 匹を 1 群とし、0、16.6 mg/m³ を 5 週間(7 時間/日、5 日/週)吸入させた結果、眼などの粘膜への強い刺激性がみられ、ラット、モルモット及びウサギの肝臓で静脈洞の拡大、混濁腫脹、巣状壊死、腎臓で間質組織の増殖、尿細管上皮の壊死、糸球体腎炎様の変化を認めた。一方、ラット雌雄各 24 匹、モルモット及びウサギ雌雄各 3 匹、イヌ雌雄各 1 匹を 1 群とし、0、4.7 mg/m³ を 6 ヶ月間(7 時間/日、5 日/週)吸入させた結果、すべての動物種で刺激性も、肝臓、腎臓の組織変化も認めなかった²⁰⁾。この結果から、NOAEL は 4.7 mg/m³(暴露状況で補正: 0.98 mg/m³) であった。

③ 生殖・発生毒性

ア) Sprague-Dawley ラット雄 6 匹を 1 群とし、0、25 mg/kg/day を 1 週間（7 日/週）強制経口投与した後、雄 1 匹当たり無処理の雌 2 匹と交尾させながらさらに 10 週間投与した結果、25 mg/kg/day 群（雄）で肝臓及び脾臓の相対重量の有意な増加を認めたが、腎臓及び睪丸の相対重量に有意な変化はなく、生殖能及び奇形発生率にも影響なかった²¹⁾。

イ) Sprague-Dawley ラット雌（匹数不明）に 0、10、100、1,000 µg/胎子を妊娠 13 日目に羊水中に投与した結果、用量に依存した胎子の死亡・再吸収の発生を認め、100 µg/胎子以上の群でその発生率は有意であった。また、1,000 µg/胎子群では胎子の体重は有意に低く、奇形の発生率増加もみられた²²⁾。

④ ヒトへの影響

ア) 本物質を 10 年間取り扱っていた労働者で、肝障害や腎機能障害の証拠は得られなかった。しかし、25 ppm（約 59 mg/m³）の作業環境で働く労働者で、流涙、眼球後部痛、羞明など眼への影響がみられており、この他にも、本物質が皮膚に付着したことによる筋肉の痙攣が原因と思われる筋肉痛もみられた¹⁷⁾。

イ) 本物質を誤って床にこぼし、衣服をぬらした労働者では、吐き気、嘔吐を伴う消化器障害と激しい頭痛がみられ、1 人では軽度の喀血もみられた²³⁾。また、飛散した事故で労働者 6 人が角膜火傷を負い、1 人以外は速やかに治癒した²⁴⁾。この他にも、飛散事故により遅発性の角膜壊死により、一時的に視力喪失した事例もある¹⁸⁾。

ウ) ボランティアによる吸入実験では、臭気閾値は 0.78 ppm（約 1.8 mg/m³）未満であり、6.25 ppm（約 15 mg/m³）で軽度の眼刺激、12.5 ppm（約 30 mg/m³）で鼻粘膜刺激、25 ppm（約 59 mg/m³）で中程度の眼刺激があり、この濃度以上では呼吸が不快となったり、中枢神経症状を引き起こすと思われた¹⁷⁾。

(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	— 評価されていない。
EU	EU	— 評価されていない。
USA	EPA	— 評価されていない。
	ACGIH (1999 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 (1998 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²⁵⁾、チャイニーズハムスター肺細胞 (V79) で遺伝子突然変異を誘発した²⁶⁾。

in vivo 試験系では、マウス及びラット骨髄細胞で小核を誘発しなかった²⁷⁾。

○ 実験動物に関する発がん性の知見

シリアンゴールドデンハムスターの雄 20 匹を 1 群とし、週に 0、2 mg を 60 週間強制経口投与した結果、副腎皮質で腺腫及びがんがみられたが、発生率に有意な増加を認めなかった²⁸⁾。

また、Fischer 344 ラット雌雄各 20 匹を 1 群とし、0、300 mg/L の濃度で飲水に添加して雄で 80～126 週間 (5 日/週)、雌で 59～126 週間 (5 日/週) 投与した結果、肝臓のがん及び増殖性の小結節、下垂体及び副腎皮質の腫瘍、白血病がみられたが、発生率に有意な増加を認めなかった²⁸⁾。

○ ヒトに関する発がん性の知見

米国の 2 化学工場と 1 開発研究センターの男性労働者 29,139 人を対象とし、本物質を含む 21 物質の暴露と造血・リンパ系の腫瘍による死亡 (1940～1978 年) との関連性を検討した疫学調査で、雇用開始から死亡までの期間でマッチングした対照群と比較した結果、本物質の暴露を受けた労働者では、非ホジキンリンパ腫で 2 人 (オッズ比 2.6)、多発性骨髄腫で 1 人 (オッズ比 2.6)、非リンパ性白血病で 1 人 (オッズ比 2.5) の死亡がみられたが、いずれもオッズ比の 95% 信頼区間下限値は 1 未満で、有意差はなかった²⁹⁾。

(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 NOAEL 4.8 mg/kg/day (腎機能障害、体重増加の抑制など) を試験期間が短いことから 10 で除した 0.48 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、モルモットの試験から得られた NOAEL 4.7 mg/m³ (肝臓及び腎臓に影響のない濃度) を暴露状況で補正して 0.98 mg/m³ とし、さらに試験期間が短いことから 10 で除した 0.098 mg/m³ 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 リスク評価の結果

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	—	—	0.48 mg/kg/day	ラット	—
	地下水	0.012 µg/kg/day 未満	0.012 µg/kg/day 未満			4,000 超

経口暴露については、地下水を摂取すると仮定した場合、平均暴露量、予測最大暴露量とともに 0.012 µg/kg/day 未満であった。無毒性量等 0.48 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 (Margin of Exposure) は 4,000 超となる。なお、本物質の環境に由来する食物経由の暴露量及び土壌からの暴露量は少ないと推定されている。

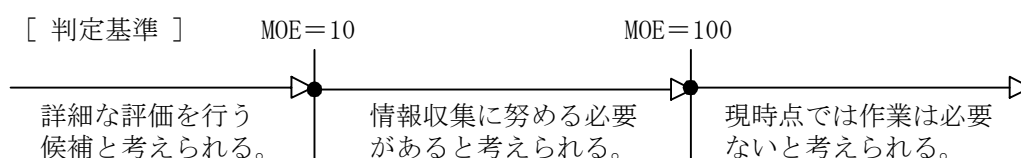
従って、本物質の経口暴露による健康リスクについては、現時点では作業は必要ないと考えられる。

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	0.05 µg/m ³ 未満	0.053 µg/m ³	0.098 mg/m ³	ラット	180
	室内空気	—	—		モルモット	—

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 0.05 µg/m³、予測最大暴露濃度は 0.053 µg/m³ であった。無毒性量等 0.098 mg/m³ 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 180 となる。

従って、本物質の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		○	2,200	<i>Pseudokirchneriella subcapitata</i>	緑藻類	NOEC GRO(RATE)*	3	○			2)
		○	4,410	<i>Pseudokirchneriella subcapitata</i>	緑藻類	NOEC GRO(AUG)	3	○			2)
	○		6,090	<i>Pseudokirchneriella subcapitata</i>	緑藻類	EC ₅₀ GRO(AUG)	3	○			2)
	○		6,900	<i>Pseudokirchneriella subcapitata</i>	緑藻類	EC ₅₀ GRO(RATE)*	3	○			2)
甲殻類	○		250	<i>Daphnia magna</i>	オオミジンコ	LC ₅₀ MOR	4		○		1)-11951
	○		320	<i>Asellus intermedius</i>	ミズムシ属	LC ₅₀ MOR	4		○		1)-11951
		○	919	<i>Daphnia magna</i>	オオミジンコ	NOEC REP	21	○			2)
	○		1,000~ 10,000	<i>Crangon crangon</i>	エビジャコ属	LC ₅₀ MOR	2			○	1)-906
	○		2,050	<i>Daphnia magna</i>	オオミジンコ	EC ₅₀ IMM	2	○			2)
	○		4,900	<i>Gammarus fasciatus</i>	ヨコエビ類	LC ₅₀ MOR	4		○		1)-11951
魚類	○		320	<i>Pimephales promelas</i>	フアットヘッドミノ	LC ₅₀ MOR	4	○			1)-3217
	○		320	<i>Pimephales promelas</i>	フアットヘッドミノ	LC ₅₀ MOR	4		○		1)-11951
	○		589	<i>Oryzias latipes</i>	メダカ	LC ₅₀ MOR	4	○			2)
	○		1,000	<i>Carassius auratus</i>	フナ(キンギョ)	LC ₅₀ MOR	1		○		1)-623
その他	○		100	<i>Lumbriculus variegatus</i>	オヨギミミズ科	LC ₅₀ MOR	4		○		1)-11951
	○		1000	<i>Dugesia tigrina</i>	プラナリア目	LC ₅₀ MOR	4		○		1)-11951
	○		4,800	<i>Helisoma trivolvis</i>	ヒラマキガイ科	LC ₅₀ MOR	4	○			1)-11951
	○		330~1,000	<i>Ophryotrocha diadema</i>	多毛類	LC ₅₀ MOR	2			○	1)-10890

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) EC₅₀ (Median Effective Concentration) : 半数影響濃度、LC₅₀ (Median Lethal Concentration) : 半数致死濃度、NOEC (No Observed Effect Concentration) : 無影響濃度

影響内容) IMM (Immobilization) : 遊泳障害、MOR (Mortality) : 死亡、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、試験時の設定濃度を用いて、0-24 時間の毒性値を再計算したものの³⁾

(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（EC₅₀）が 6,900 µg/L、甲殻類では *Daphnia magna* に対する遊泳阻害の 48 時間半数影響濃度（EC₅₀）が 2,050 µg/L、魚類では *Pimephales promelas* に対する 96 時間半数致死濃度（LC₅₀）が 320 µg/L、その他の生物ではヒラマキガイ科 *Helisoma trivolvis* に対する 96 時間半数致死濃度（LC₅₀）が 4,800 µg/L であった。甲殻類の *Daphnia magna* に対する 96 時間半数致死濃度（LC₅₀）が 250 µg/L、ミズムシ属 *Asellus intermedius* に対する 96 時間半数致死濃度（LC₅₀）320 µg/L については、試験期間中無給餌であったためここでは採用しないこととした。急性毒性値について 3 生物群（藻類、甲殻類及び魚類）及びその他の生物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（魚類の 320 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 3.2 µg/L が得られた。

慢性毒性値については、藻類では *Pseudokirchneriella subcapitata* に対する生長阻害の速度法による 72 時間無影響濃度（NOEC）が 2,200 µg/L、甲殻類では *Daphnia magna* に対する繁殖阻害の 21 日間無影響濃度（NOEC）が 919 µg/L であった。慢性毒性値について 2 生物群（藻類及び甲殻類）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小さい値（甲殻類の 919 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 9.2µg/L が得られた。

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 100 で除した 3.2 µg/L を採用する。

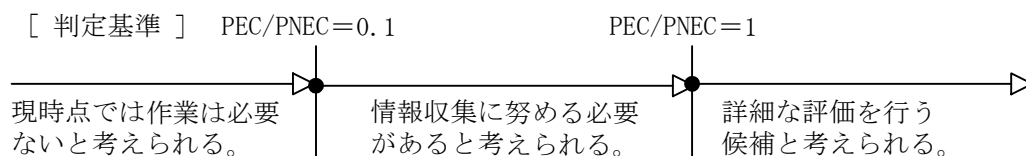
(3) 生態リスクの初期評価結果

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	0.3µg/L未満（2001）	0.3µg/L未満（2001）	3.2 µg/L	<0.094
	公共用水域・海水	0.3µg/L未満（2001）	0.3µg/L未満（2001）		<0.094

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、平均濃度でみると淡水域、海水域ともに 0.3 µg/L 未満であり、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）も、淡水域、海水域ともに 0.3 µg/L 未満であり、検出下限値未満であった。

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 0.094 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.347.
- 2) LIDE, D.R., ed. (2002-2003) *CRC Handbook of Chemistry and Physics*, 83rd ed., Boca Raton, London, New York, Washington DC, CRC Press, p. 3-292.
- 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. 179.
- 5) HANSCH, C., LEO, A., and HOEKMAN, D. (1995) *Exploring QSAR Hydrophobic, Electronic, and Steric Constants*, Washington DC, ACS Professional Reference Book, p. 6.
- 6) 通産省公報 (1976.5.28)
- 7) 製品評価技術基盤機構, 既存化学物質安全性点検データ 0115
- 8) 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.
- 9) U.S. Environmental Protection Agency, AOPWIN™ v1.91
- 10) U.S. Environmental Protection Agency, BCFWIN™ v2.15
- 11) 化学工業日報社(2003) : 14303 の化学商品

(2) 暴露評価

- 1) (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
- 2) 環境庁環境保健部環境安全課 (1996) : 平成 8 年版化学物質と環境
- 3) 環境省水環境部水環境管理課 (2002) : 平成 12 年度要調査項目測定結果

(3) 健康リスクの初期評価

- 1) 後藤稠, 池田正之, 原一郎編 (1994): 産業中毒便覧 (増補版) , 医歯薬出版.
- 2) Kodama, J.K and C.H. Hice (1958): Pharmacodynamic Aspects of Allyl Alcohol Toxicity. *J. Pharmacol. Exp. Ther.* 124: 97-107.
- 3) Reid, W.D. (1972): Mechanism of Allyl Alcohol-induced Hepatic Necrosis. *Experientia.* 28: 1058-1061.
- 4) Patel, J.M., W.P. Gordon, S.D. Nelson and K.C. Leibman (1983): Comparison of hepatic biotransformation and toxicity of allyl alcohol and [1,1-2H₂]allyl alcohol in rats. *Drug. Metab. Dispos.* 11: 164-166.
- 5) Strubelt, O., M. Younes and R. Pentz (1986): Influence of extracellular calcium on allyl alcohol-induced hepatotoxicity. *Acta. Pharmacol. Toxicol.* 59: 47-52.
- 6) Penttila, K.E. (1988): Allyl alcohol cytotoxicity and glutathione depletion in isolated periportal and perivenous rat hepatocytes. *Chem. Biol. Interact.* 65: 107-21.

- 7) Ohno, Y., K. Ormstad, D. Ross and S. Orrenius (1985): Mechanism of allyl alcohol toxicity and protective effects of low-molecular-weight thiols studied with isolated rat hepatocytes. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 78: 169-79.
- 8) Hormann, V.A., D.R. Moore and L.E. Rikans (1989): Relative contributions of protein sulfhydryl loss and lipid peroxidation to allyl alcohol-induced cytotoxicity in isolated rat hepatocytes. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 98: 375-384.
- 9) Haenen, G.R., N.P. Vermeulen, J.N. Tai Tin Tsoi, H.M. Ragetli, H. Timmerman and A. Blast (1988): Activation of the microsomal glutathione-S-transferase and reduction of the glutathione dependent protection against lipid peroxidation by acrolein. *Biochem. Pharmacol.* 37: 1933-1938.
- 10) DeMaster, E.G., T. Dahlseid and B. Redfern (1994): Comparative oxidation of 2-propyn-1-ol with other low molecular weight unsaturated and saturated primary alcohols by bovine liver catalase *in vitro*. *Chem. Res. Toxicol.* 7: 414-419.
- 11) Silva, J.M. and P.J. O'Brien (1989): Allyl alcohol- and acrolein-induced toxicity in isolated rat hepatocytes. *Arch. Biochem. Biophys.* 275: 551-558.
- 12) Kaye, C.M. (1973): Biosynthesis of mercapturic acids from allyl alcohol, allyl esters and acrolein. *Biochem. J.* 134: 1093-1101.
- 13) Eigenberg, D.A., D.E. Carter, K.H. Schram and I.G. Sipes (1986): Examination of the differential hepatotoxicity of diallyl phthalate in rats and mice. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 86: 12-21.
- 14) Sanduja, R., G.A. Ansari and P.J. Boor (1989): 3-Hydroxypropylmercapturic acid: a biologic marker of exposure to allylic and related compounds. *J. Appl. Toxicol.* 9: 235-238.
- 15) U.S. National Institute for Occupational Safety and Health, Registry of Toxic Effects of Chemical Substances (RTECS) Database.
- 16) Carpanini, F.M.B., I.F. Gaunt, J. Hardy, S.D. Gangalli, K.R. Butterworth and H.G. Lloyd (1978): Short term toxicity of allyl alcohol in rats. *Toxicology.* 9: 29-45.
- 17) Dunlap, M.K., J.K. Kodama, J.S. Wellington, H.H. Anderson and C.H. Hine (1958): The toxicity of allyl alcohol. I. Acute and chronic toxicity. *AMA Arch. Ind. Health.* 18: 303-311.
- 18) Smyth, H.F., Jr., C.P. Carpenter and C.S. Weil (1951): Range-finding toxicity data: List IV. *Arch. Ind. Hyg. Occup. Med.* 4: 119-122.
- 19) Al'meev et al.(1939): Cited in: Rowe VK and MC Collister SB (1982), in Patty's Industrial Hygiene and Toxicology. 3rd edition vol. 2C.
- 20) Torkelson, T.R., M.A. Wolf, F. Oyen and V.K. Rowe (1959): Vapor toxicity of allyl alcohol as determined on laboratory animals. *Am. Ind. Hyg. Assoc. J.* 20: 224-229.
- 21) Jenkinson, P.C. and D. Anderson (1990): Malformed fetuses and karyotype abnormalities in the offspring of cyclophosphamide and allyl alcohol-treated male rats. *Mutat. Res.* 229: 173-184.
- 22) Slott, V.L. and B.F. Hales (1985): Teratogenicity and embryoletality of acrolein and structurally related compounds in rats. *Teratology.* 32: 65-72.
- 23) Browning, E. (1953): Toxicity of industrial organic solvents, H.M.S.O. London. Chemical Pub. Co., New York.
- 24) McLaughlin, R.S. (1946): Chemical burns of the human cornea. *Am. J. Ophthal.* 29: 1355.

- 25) Lutz, D., E. Eder, T. Neudecker and D. Henschler (1982): Structure-mutagenicity relationship in alpha, beta-unsaturated carbonylic compounds and their corresponding Allylic Alcohols. *Mutat. Res.* 93:305-315.
- 26) Smith, R.A., S.M. Cohen and T.A. Lawson (1990): Acrolein mutagenicity in the V79 assay. *Carcinogenesis*. 11: 497-498.
- 27) NTP (2002): 10th Report on Carcinogens.
- 28) Lijinsky, W. and M.D. Reuber (1987): Chronic carcinogenesis studies of acrolein and related compounds. *Toxicol. Ind. Health*. 3: 337-345.
- 29) Ott, M.G., M.J. Teta and H.L. Greenberg (1989): Lymphatic and hematopoietic tissue cancer in a chemical manufacturing environment. *Am. J. Ind. Med.* 16: 631-643.

(4) 生態リスクの初期評価

1)- : U.S.EPA 「AQUIRE」

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.

906 : Portmann, J.E., and K.W. Wilson (1971) : The Toxicity of 140 Substances to the Brown Shrimp and Other Marine Animals. Shellfish Information Leaflet No.22 (2nd Ed.), Ministry of Agric.Fish.Food, Fish.Lab.Burnham-on-Crouch, Essex, and Fish Exp.Station Conway, North Wales :12 p.

3217 : Geiger, D.L., L.T. Brooke, and D.J. Call (1990) : Acute Toxicities of Organic Chemicals to Fathead Minnows (*Pimephales promelas*), Vol. 5. Center for Lake Superior Environmental Studies, University of Wisconsin, Superior, W I:332.

10890 : Parker, J.G. (1984) : The Effects of Selected Chemicals and Water Quality on the Marine Polychaete *Ophryotrocha diadema*. *Water Res.* 18(7):865-868.

11951 : Ewell, W.S., J.W. Gorsuch, R.O. Kringle, K.A. Robillard, and R.C. Spiegel (1986) : Simultaneous Evaluation Of The Acute Effects Of Chemicals On Seven Aquatic Species. *Environ Toxicol Chem* 5(9):831-840.

2) 環境省 (2003) : 平成 14 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