

[18] 1,1,2-トリクロロエタン

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：1,1,2-トリクロロエタン (別の呼称：β-トリクロロエタン) CAS 番号：79-00-5 化審法官報告示整理番号：2-55(トリクロロエタンとして) 化管法政令番号：1-210 RTECS 番号：KJ3150000 分子式：C ₂ H ₃ Cl ₃ 分子量：133.42 換算係数：1 ppm = 5.46 mg/m ³ (気体、25°C) 構造式：

$$\begin{array}{c}
 \text{Cl} \quad \text{Cl} \\
 | \quad | \\
 \text{H}-\text{C}-\text{C}-\text{Cl} \\
 | \quad | \\
 \text{H} \quad \text{H}
 \end{array}$$

(2) 物理化学的性状

本物質は無色透明な液体である¹⁾。

融点	-36.3°C ²⁾ 、-35°C ^{3),4)} 、-36°C ⁵⁾
沸点	113.8°C(760 mmHg) ²⁾ 、113~114°C ^{3),4)} 、114°C ⁵⁾
密度	1.4397 g/cm ³ (20°C) ²⁾
蒸気圧	23 mmHg (=3.1×10 ³ Pa) (25°C) ⁴⁾ 、 19 mmHg (=2.5×10 ³ Pa) (20°C) ⁵⁾ 、 32 mmHg (=4.3×10 ³ Pa) (30°C) ⁵⁾
1-オクタノール/水分配係数(log Kow)	1.89 ⁶⁾ 、2.38 ²⁾
解離定数(pKa)	
水溶性(水溶解度)	4.42×10 ³ mg/L (25°C) ⁷⁾ 、4.5×10 ³ mg/L (20°C) ⁵⁾

(3) 環境運命に関する基礎的事項

本物質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：GC 5% (試験期間：4 週間、被験物質濃度：100 mg/L、活性汚泥濃度：30 mg/L) ⁸⁾ (備考 ソーダライムとの反応のため BOD の測定はできなかった。) 化学分解性 OH ラジカルとの反応性 (大気中) 反応速度定数：0.328×10 ⁻¹² cm ³ /(分子・sec) (25°C、測定値) ⁴⁾ 半減期：16~160 日 (OH ラジカル濃度を 3×10 ⁶ ~3×10 ⁵ 分子/cm ³) ⁹⁾ と仮定し、 1 日を 12 時間として計算)
--

加水分解性

反応速度定数： 5.9×10^{-3} L/(分子・sec) (25°C、測定値)¹⁰⁾

半減期：3.7～37 年 (pH を 8～7 と仮定して計算)

生物濃縮性

生物濃縮係数(BCF)：(濃縮性が無いまたは低いと判断される物質¹¹⁾)

(0.7)～2.6 (試験生物：コイ、試験期間：6 週間、試験濃度：0.3 mg/L) ⁸⁾

(2.7)～(6.7) (試験生物：コイ、試験期間：6 週間、試験濃度：0.03 mg/L) ⁸⁾

土壌吸着性

土壌吸着定数(Koc)：69.98 (Sandy soil column) ¹²⁾

(4) 製造輸入量等及び用途

① 生産量・輸入量等

本物質の化審法の第二種監視化学物質として届出られた製造・輸入数量の推移を表 1.1 に示す。本物質の化学物質排出把握管理促進法（化管法）における製造・輸入量区分は 1,000t である。OECD に報告された本物質の生産量は 1,000～10,000t 未満である。

表 1.1 製造量及び輸入量の推移

平成 (年度)	12	13	14	15	16
製造数量及び輸入 数量の合計 (t)	1,938	4,020	2,482	41,221	39,525

注：製造数量は出荷量を意味し、同一事業所内での自家消費分を含まない値を示す

② 用途

本物質の主な用途は、塩化ビニリデンの原料、その他の用途として燻蒸剤、塩素化ゴムの溶剤、アルカロイドの抽出剤、染料溶剤、感光剤溶剤である¹³⁾。

(5) 環境施策上の位置付け

本物質は環境基準（水質、土壌、地下水）及び水道水質管理目標設定項目が設定されている。本物質は化学物質審査規制法第二種監視化学物質（通し番号:375）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:210）に指定されている。また、本物質は有害大気汚染物質に該当する可能性がある物質に選定されている。

2. ばく露評価

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化学物質の環境からのばく露を中心に評価することとし、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

本物質は化管法の第一種指定化学物質である。同法に基づき公表された、平成16年度の届出排出量¹⁾、届出外排出量対象業種・非対象業種・家庭・移動体²⁾から集計した排出量等を表2.1に示す。なお、届出外排出量非対象業種・家庭・移動体の推計はなされていなかった。

表 2.1 化管法に基づく排出量及び移動量（PRTR データ）の集計結果（平成16年度）

	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	廃棄物移動	対象業種	非対象業種	家庭	移動体			
全排出・移動量	36,129	3,911	0	0	0	51,180	0	-	-	-	40,040	0	40,040

業種別届出量（割合）

化学工業	36,129 (100%)	2,733 (69.9%)	0	0	0	51,180 (100%)
産業廃棄物処分量	0	9 (0.2%)	0	0	0	0
一般廃棄物処理業 (ごみ処分量に限る。)	0	40 (1.0%)	0	0	0	0
下水道業	0	1,129 (28.9%)	0	0	0	0

総排出量の構成比(%)	
届出	100%
届出外	0%

本物質の平成16年度における環境中への総排出量は、40tとなり、すべて届出排出量であった。届出排出量のうち36tが大気へ、3.9t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。その他に廃棄物への移動量が51tであった。届出排出量の主な排出源は、大気、公共用水域ともに化学工業で、その割合はそれぞれ100%、70%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、表2.1に示した環境中への排出量と下水道への移動量を基に、USES3.0をベースに日本固有のパラメータを組み込んだMackay-Type Level III多媒体モデル³⁾を用いて予測した。予測の対象地域は、平成16年度に環境中、大気及び公共用水域への排出量が最大であった山口県（大気への排出量22t、公共用水域への排出量2.7t）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

媒体	分配割合(%)		
	上段：排出量が最大の媒体、下段：予測の対象地域		
	環境中	大気	公共用水域
	山口県	山口県	山口県
大気	41.3	41.3	41.3
水域	58.2	58.2	58.2
土壌	0.3	0.3	0.3
底質	0.2	0.2	0.2

注：数値は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。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 2.3 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	$\mu\text{g}/\text{m}^3$	< 0.02	< 0.02	< 0.02	0.02	0.02	1/16	全国	2001~2002	4)
室内空気	$\mu\text{g}/\text{m}^3$	< 0.030	< 0.030	< 0.030	< 0.030	0.030 ^{a)}	0/8	仙台市 仙台市	1999~2000 1998	5) 6)
		< 0.04	< 0.04	< 0.04	< 0.04	0.04 ^{a)}	0/8			
食物	$\mu\text{g}/\text{g}$									
飲料水	$\mu\text{g}/\text{L}$	< 6	< 6	< 0.1	< 6 ^{b)}	0.1~6	147/5706	全国	2003~2004	7)
		< 6	< 6	< 0.1	< 6 ^{b)}	0.1~6	153/5585	全国	2002~2003	8)
		< 6	< 6	< 0.1	< 6 ^{b)}	0.1~6	109/5609	全国	2001~2002	9)
		< 6	< 6	< 0.1	< 6 ^{c)}	0.1~6	66/5467	全国	2000~2001	10)
地下水	$\mu\text{g}/\text{L}$	0.30	0.31	< 0.1	30	0.1~6	18/4858	全国	2003~2004	11)
		0.30	0.30	< 0.1	31	0.1~2	19/4589	全国	2002~2003	12)
		0.29	0.33	< 0.1	67	0.1~6	16/4667	全国	2001~2002	13)
土壌	$\mu\text{g}/\text{g}$									
公共用水域・淡水	$\mu\text{g}/\text{L}$	<6	<6	< 0.1	< 6 ^{d)}	0.1~6	3/2974	全国	2003~2004	14)
		< 2	< 2	< 0.1	2.2	0.1~2	3/2962	全国	2002~2003	15)
		< 2	< 2	< 0.1	< 2 ^{e)}	0.1~2	22/2954	全国	2001~2002	16)
		< 2	< 2	< 0.1	< 2 ^{f)}	0.1~2	3/2952	全国	2000~2001	17)
		< 6	< 6	< 0.1	< 6 ^{g)}	0.1~6	2/3021	全国	1999~2000	18)
		< 2	< 2	< 0.1	< 2 ^{h)}	0.1~2	4/2926	全国	1998~1999	19)
公共用水域・海水	$\mu\text{g}/\text{L}$	< 1.3	< 1.3	< 0.2	< 1.3	0.2~1.3	0/680	全国	2003~2004	14)
		< 2	< 2	< 0.2	< 2	0.2~2	0/673	全国	2002~2003	15)
		< 2	< 2	< 0.2	< 2	0.2~2	0/687	全国	2001~2002	16)
		< 2	< 2	< 0.2	< 2	0.2~2	0/696	全国	2000~2001	17)
		< 2	< 2	< 0.1	< 2	0.1~2	0/722	全国	1999~2000	18)
		< 2	< 2	< 0.2	< 2 ⁱ⁾	0.2~2	1/709	全国	1998~1999	19)
底質(公共用水域・淡水)	$\mu\text{g}/\text{g}$	< 0.3	< 0.3	< 0.3	< 0.3	0.3	0/7	新潟	1995	20)
底質(公共用水域・海水)	$\mu\text{g}/\text{g}$	< 0.3	< 0.3	< 0.3	< 0.3	0.3	0/1	新潟	1995	20)

注：a) 検出下限値の欄の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

b) 最大検出下限値未満の検出値として最大 0.6 $\mu\text{g}/\text{L}$ が得られている

c) 最大検出下限値未満の検出値として最大 1 $\mu\text{g}/\text{L}$ が得られている

d) 最大検出下限値未満の検出値として最大 0.9 $\mu\text{g}/\text{L}$ が得られている

e) 最大検出下限値未満の検出値として最大 1.2 $\mu\text{g}/\text{L}$ が得られている

f) 最大検出下限値未満の検出値として最大 1.6 $\mu\text{g}/\text{L}$ が得られている

g) 最大検出下限値未満の検出値として最大 1.4 $\mu\text{g}/\text{L}$ が得られている

h) 最大検出下限値未満の検出値として最大 0.9 $\mu\text{g}/\text{L}$ が得られている

i) 最大検出下限値未満の検出値として 1.8 $\mu\text{g}/\text{L}$ が得られている

(4) 人に対するばく露量の推定（一日ばく露量の予測最大量）

一般環境大気、飲料水及び地下水の実測値を用いて、人に対するばく露の推定を行った（表2.4）。化学物質の人による一日ばく露量の算出に際しては、人の一日の呼吸量、飲水量及び食事をそれぞれ 15 m^3 、 2 L 及び $2,000 \text{ g}$ と仮定し、体重を 50 kg と仮定している。

表 2.4 各媒体中の濃度と一日ばく露量

	媒体	濃度	一日ばく露量
平均	大気 一般環境大気	$0.02 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 未満程度（2001～2002）	$0.005 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 未満程度
	室内空気	限られた地域で $0.030 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 未満程度の報告がある（1999～2000）	限られた地域で $0.009 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 未満程度の報告がある
	水質 飲料水	$6 \mu\text{g}/\text{L}$ 未満（2003～2004）	$0.24 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 未満
	地下水	$0.30 \mu\text{g}/\text{L}$ （2003～2004）	$0.012 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$
	公共用水域・淡水	$0.6 \mu\text{g}/\text{L}$ 未満（2002～2003）	$0.024 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 未満
	食物 土壌	データは得られなかった データは得られなかった	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	大気 一般環境大気	$0.02 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 程度（2001～2002）	$0.005 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 程度
	室内空気	限られた地域で $0.030 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 未満程度の報告がある（1999～2000）	限られた地域で $0.009 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 未満程度の報告がある
	水質 飲料水	$6 \mu\text{g}/\text{L}$ 未満（2003～2004）	$0.24 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 未満
	地下水	$67 \mu\text{g}/\text{L}$ （2003～2004）	$2.7 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$
	公共用水域・淡水	$2.2 \mu\text{g}/\text{L}$ （2002～2003）	$0.088 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$
	食物 土壌	データは得られなかった データは得られなかった	データは得られなかった データは得られなかった

人の一日ばく露量の集計結果を表 2.5 に示す。

吸入ばく露の予測最大ばく露濃度は、一般環境大気から $0.02 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 程度となった。また、室内空気については、限られた地域（仙台市）のデータから、予測最大ばく露濃度は $0.030 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 未満程度の報告があった。

経口ばく露の予測最大ばく露量は、飲料水のデータから算定すると $0.24 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 未満、地下水のデータから算定すると $2.7 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ であった。本物質は濃縮性が低いと判断されているため、環境媒体から食物経路で摂取されるばく露量は小さいと考えられる。

表 2.5 人の一日ばく露量

媒体		平均ばく露量 ($\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$)	予測最大ばく露量 ($\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$)
大気	一般環境大気	<u>0.005</u>	0.005
	室内空気	<u>0.009</u>	<u>0.009</u>
水質	飲料水	<u>0.24</u>	<u>0.24</u>
	地下水	0.012	2.7
	公共用水域・淡水	<u>(0.024)</u>	(0.088)
食物			

媒体		平均ばく露量 (μg/kg/day)	予測最大ばく露量 (μg/kg/day)
土壌			
経口ばく露量合計	ケース 1	<u>0.24</u>	<u>0.24</u>
	ケース 2	0.012	2.7
総ばく露量	ケース 1	<u>0.245</u>	<u>0.005+0.24</u>
	ケース 2	<u>0.012+0.005</u>	2.705

注：1) アンダーラインを付した値は、ばく露量が「検出(定量)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、経口ばく露量合計の算出に用いていない

3) 総ばく露量は、吸入ばく露として一般環境大気を用いて算定したものである

4) ケース 1 は飲料水を、ケース 2 は地下水を摂取していると仮定して計算したもの

(5) 水生生物に対するばく露の推定（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ばく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 2.2 μg/L、同海水域では 1.3 μg/L 未満となった。

表 2.6 公共用水域濃度

水域	平均	最大値
淡水	6 μg/L 未満 (2003～2004)	2.2 μg/L (2002～2003)
海水	1.3 μg/L 未満 (2003～2004)	1.3 μg/L 未満 (2003～2004) [1998～2003 年の検出最大値として 1.8 μg/L が得られている(1998)]

注：1) () 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

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、経皮により速やかに吸収される。

NCI (1978) の発がん性試験で得られた最大耐用量の 1/4 として、ラットに 70 mg/kg/day、マウスに 300 mg/kg/day を 5 日/週で 4 週間強制経口投与（最終投与のみ ^{14}C ラベル体）した結果、ラット及びマウスは本物質の大部分を代謝して主に尿中に排泄し、48 時間で放射活性の 10～15% ($^{14}\text{CO}_2$ として 3.1～5.1%) が呼気、72～76% が尿、糞、腎臓及び肝臓から検出され、体内残留は 2.3～3.9% であった。また、尿中代謝物組成はラット及びマウスで類似し、主要な尿中代謝物は *S*-カルボキシメチルシステイン、チオ二酢酸、クロロ酢酸であったが、マウスの投与量の方が多いため、肝臓でのタンパク結合もマウスの方がラットより多かった^{1,2)}。

ヒトでは、ボランティアに ^{38}Cl でラベルした本物質を単回吸入させて 20 秒間息を止めさせ、その後 2 回の排気で未吸収分を排出させて測定したところ、未吸収分は投与した放射活性の 2% であり、1 時間で放射活性の 2.9% が呼気中に排泄された。尿中への排泄速度は 0.01%/min 未満で、ごくわずかなものであった³⁾。

マウスに 1,000 ppm を 1 時間吸入させて主要臓器中の本物質濃度を測定した結果、脂肪（約 650 $\mu\text{g/g}$ ）>腎臓・肝臓（約 80 $\mu\text{g/g}$ ）>脳・血液（約 45 $\mu\text{g/g}$ ）>心臓・脾臓・肺（約 20～35 $\mu\text{g/g}$ ）の順で、特に脂肪で高濃度であり、半減期は心臓>脂肪>脳>脾臓>肺>腎臓>血液>肝臓の順で、脾臓、肺、脳、脂肪は 2 相性、他は 1 相性の変化であった⁴⁾。また、ラットに 200 ppm を 8 時間吸入させ、48 時間までの尿中の総トリクロロ化合物、トリクロロ酢酸、トリクロロエタノールを測定した結果、各々体重当り 0.6、0.3、0.3 mg/kg であり、2.7 mmol/kg (370 mg/kg) を腹腔内投与して同様に尿中のそれらを測定した結果とほぼ同様の値であった⁵⁾。

モルモットの皮膚に本物質 1 mL を 6 時間塗布した結果、本物質は 5 分後には血中に現れて 30 分後にピーク値（約 3.7 $\mu\text{g/mL}$ ）に達した後に減少し、約 1.5 時間後に最低値（約 2.4 $\mu\text{g/mL}$ ）となったが、約 3.5 時間後から再び増加に転じて 6 時間後には約 3.8 $\mu\text{g/mL}$ となった。12 時間塗布した場合も同様の変化がみられ、血中濃度が飽和することはなかった⁶⁾。また、マウスに 0.5 mL を 15 分間塗布した結果、763 μg が吸収され、吸収速度は 131 nmol/min/cm² であり、これをもとに、ヒトが両手を本物質中に 1 分間浸漬した場合の吸収量は 13.9 mg/min、同じ量を 1 分間のばく露で肺から吸収するための濃度は 1,018 ppm と算出された⁷⁾。

^{14}C でラベルした本物質 100～190 mg/kg をマウスに腹腔内投与した結果、24 時間で放射活性の 17% が呼気中 ($^{14}\text{CO}_2$ として 10%)、76.4% が尿中に排泄され、24～72 時間で呼気中に 1.8% ($^{14}\text{CO}_2$ 1.5%)、尿中に 3.5%、糞中には 72 時間で 0.7% が排泄され、体内残留は 2.3% であった。尿中代謝物として放射活性の 40% がチオ二酢酸、38% が *S*-カルボキシメチルシステイン、5% が後者の抱合体、16% がクロロ酢酸、1.9% がトリクロロ酢酸、1.4% がジクロロエタノール、0.4% がシュウ酸、0.2% が 2,2,2-トリクロロエタノールであり、これらはクロロ酢酸の代謝実験結果と良く一致したことから、本物質の代謝はクロロ酢酸を経由するものと考えられた⁸⁾。

本物質を添加した肝ミクロソームでクロロ酢酸の生成⁹⁾、脱塩素^{10,11)} がみられ、代謝経路として、①グルタチオンとの抱合、②チトクローム P-450 によるヒドロキシ化に続く塩化アシルの生成を経由したクロロ酢酸の生成、③チトクローム P-450 の一電子酸化で反応性に富むフリ

ーラジカル生成の3経路が推定されており、塩化アシルのような求電子性代謝物やフリーラジカルが細胞障害や遺伝子障害に関係していると考えられている¹²⁾。

(2) 一般毒性及び生殖・発生毒性

① 急性毒性¹³⁾

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	836 mg/kg
マウス	経口	LD ₅₀	378 mg/kg
イヌ	経口	LDLo	500 mg/kg
ラット	吸入	LCLo	500 ppm [2,730 mg/m ³] (4 hr)
マウス	吸入	TCLo	20,400 mg/m ³ (17 min)
マウス	吸入	TCLo	10,000 mg/m ³ (2 hr)
ネコ	吸入	LCLo	13,100 ppm [71,500 mg/m ³] (4.5 hr)
モルモット	経皮	LDLo	970 mg/kg
ウサギ	経皮	LD ₅₀	3,730 μL/kg

注：（ ）内の時間はばく露時間を示す

本物質は中枢神経系、腎臓、肝臓に影響を及ぼし、中枢神経系の抑制、肝臓障害、腎臓障害を起こすことがあり、高濃度をばく露すると意識を喪失することがある。吸入や経口摂取すると眩暈、嗜眠、頭痛、吐き気、息切れ、意識喪失を、皮膚に付くと乾燥を生じることがある¹⁴⁾。

② 中・長期毒性

ア) CD-1 マウス雄 12 匹を 1 群とし、0、3.8、38 mg/kg/day を 14 日間強制経口投与した結果、38 mg/kg/day 群で脳、胸腺及び睪丸の絶対重量の有意な増加、LDH の抑制 (21%) を認めたが¹⁵⁾、免疫機能の検査に異常はみられなかった¹⁶⁾。この結果から、NOAEL は 3.8 mg/kg/day であった。

イ) CD-1 マウス雌雄各 32 匹を 1 群とし、0、0.002、0.02、0.2% の濃度 (雄で 0、4.4、46、305 mg/kg/day、雌で 0、3.9、44、384 mg/kg/day) で 90 日間飲水投与した結果、0.02% 以上の群の雄で肝臓、腎臓の絶対重量の減少、睪丸相対重量の増加、0.2% 群の雄で飲水量及び体重増加の抑制、雌で脳の相対重量の減少、肝臓の絶対及び相対重量、脾臓、腎臓の絶対重量の増加に有意差を認めた。血液及び生化学的検査では、0.02% 以上の群の雄及び 0.2% 群の雌で肝グルタチオン濃度の減少、0.02% 以上の群の雌でプロトロンビン時間、チトクローム P-450、アニリンヒドロキシラーゼの減少、0.2% 群の雄で ALP の増加、雌でヘモグロビン濃度、ヘマトクリット値の減少、白血球、血小板、GPT、GOT の増加等に有意差を認めた¹⁵⁾。また、免疫機能の検査では、細胞免疫に影響はなかったが、液性免疫では 0.02% 以上の群の雌雄で赤血球凝集価の減少、0.2% 群の雄でマクロファージ機能の低下、雌でリポ多糖類に対するリンパ球反応の低下に有意差を認めた¹⁶⁾。この結果から、NOAEL は 0.02% (雄で 4.4 mg/kg/day、雌で 3.9 mg/kg/day) であった。

ウ) Osborne-Mendel ラット雌雄各 5 匹、B6C3F₁ マウス雌雄各 5 匹を 1 群とし、ラットに 0、32、56、100、178、316 mg/kg/day、マウスに 0、56、100、178、316、562 mg/kg/day を 6 週間 (5 日/週) 強制経口投与した結果、ラットでは 1 週目に 56 mg/kg/day 群の雄 1 匹、100

mg/kg/day 群の雌 1 匹が死亡し、56、100 mg/kg/day 群の体重増加を対照群との比で表すと雄で 96、97%、雌で 84、94%であった。マウスでは 316 mg/kg/day 群の雄 1 匹、178 mg/kg/day 群の雌 1 匹が死亡し、178、316 mg/kg/day 群の体重増加は雄で 101、99%、雌で 96、94%であった。この結果から、各群雌雄 50 匹とし、5 日/週でラットに 0、35、70 mg/kg/day を 20 週間、さらに 0、50、100 mg/kg/day に増量して 58 週間、マウスでは 0、150、300 mg/kg/day を 8 週間、さらに 0、200、400 mg/kg/day を 70 週間強制経口投与した発がん性試験の結果、ラット及びマウスの生存率、体重増加、非腫瘍性病変の発生に影響はなかったが、本物質投与群のラットで円背位姿勢、被毛の乱れ、腹部の尿による汚れ、呼吸困難、斜視の発生増加がみられ、特に腹部の汚れは 70→100 mg/kg/day 群の雌で多かった。マウスでは 300→400 mg/kg/day 群で肝腫瘍が原因の腹部膨満が高率にみられた以外には、一般状態に目立った変化はなかった¹⁾。

エ) Sprague-Dawley ラット雌雄 12 匹、イヌ (雑種) 雄 1 匹を 1 群とし、0、84 ppm を 6 ヶ月間 (7 時間/日、3 日/週) 吸入させた結果、ラットでは肺の感染症が広がり、対照群の 57% が死亡したが、ばく露群の死亡率は 62% でやや高い程度であり、雄では 3 ヶ月頃から体重増加の抑制がみられたが、雌の体重増加は対照群を上回った。また、腎臓、肝臓、肺の障害は対照群で 25%、46%、29% に、ばく露群では 52%、55%、59% にみられた。イヌでは死亡はなかったが、ばく露群の体重増加は著明に抑制され、肝臓で軽度の混濁腫脹、肺で軽微なうっ血がみられた。臓器重量や血液への影響はラット及びイヌでともになかった。なお、同時に実施したテトラクロロエタンの成績と比較すると、本物質の毒性はテトラクロロエタンと同等か、それ以上と思われた¹⁷⁾。

オ) 雌雄のラット、モルモット、ウサギに、0、15 ppm を 6 ヶ月間 (7 時間/日、5 日/週) 吸入させた結果、死亡率や体重、臓器重量、血液や組織等の検査で影響はみられなかった。しかし、ラットに 0、30 ppm の 7 時間ばく露を 16 回行ったところ、30 ppm 群の雌の肝臓で軽度の脂肪変性及び混濁腫脹がみられ、雄 (10 匹) では肺炎の発生率がわずかに増加した¹⁸⁾。

③ 生殖・発生毒性

ア) CD-1 マウス雄 12 匹を 1 群とし、0、3.8、38 mg/kg/day を 14 日間強制経口投与した結果、38 mg/kg/day 群で睾丸絶対重量の有意な増加がみられ、CD-1 マウス雌雄各 32 匹を 1 群とし、0、0.002、0.02、0.2% の濃度 (雄で 0、4.4、46、305 mg/kg/day、雌で 0、3.9、44、384 mg/kg/day) で 90 日間飲水投与した実験でも、0.02% 以上の群で睾丸相対重量の有意な増加がみられた¹⁵⁾。この結果から、NOAEL は 3.8~4.4 mg/kg/day となるが、精子や生殖機能への影響については不明である。

イ) ICR マウス雌 30 匹を 1 群とし、0、350 mg/kg/day を妊娠 8 日目から 12 日目まで強制経口投与した結果、350 mg/kg/day の 3 匹が死亡したが、体重増加、吸収胚数、出生仔の数や体重、生存率等に影響はなかった^{19,20)}。この結果から、NOAEL は 350 mg/kg/day であった。

ウ) Osborne-Mendel ラット雌雄各 50 匹、B6C3F₁ マウス雌雄各 50 匹を 1 群とし、ラットに 0、35、70 mg/kg/day を 20 週間、さらに 0、50、100 mg/kg/day に増量して 58 週間、マウスに 0、150、300 mg/kg/day を 8 週間、さらに 0、200、400 mg/kg/day を 70 週間 (5 日/週) 強制経口投与した結果、ラット及びマウスの雌雄で生殖系器官の組織に影響はなかった¹⁾。この

結果から、NOAELはラットで70→100 mg/kg/day（荷重平均：92 mg/kg/day、ばく露状況で補正：66 mg/kg/day）、マウスで300→400 mg/kg/day（荷重平均：390 mg/kg/day、ばく露状況で補正：280 mg/kg/day）であった¹⁾。

④ ヒトへの影響

ア) 本物質を含む11溶剤1.5 mLを前腕部の皮膚(3.1 cm²)に5分間塗布した結果、7物質で塗布後の血流増加がみられた。本物質の場合には、血流量は約5分後にピークを示した後減少し、約30分後には塗布前の値に戻った。また、塗布部位は一時的に白色化し、刺すような灼熱感があった²¹⁾。また、本物質0.1 mLを繰り返し15日間前腕部に塗布し、紅斑、浮腫、ひび割れ等による変化を示す指標として皮下脂肪層厚を測定した結果、皮下脂肪層の変化も何らかの持続的な紅斑もみられなかった。なお、同時に実施したモルモット及びウサギの実験では、本物質は浮腫を最も強く引き起こす物質の一つであった²²⁾。

イ) トリクロロエタンばく露が原因と考えられた重度の中枢型睡眠時無呼吸症候群の症例(20才男性)では、入院の6ヶ月前頃から疲労や日中の過度の睡魔の進行に気付き、短気や神経質、前かがみ姿勢、脱力感、落ち着きなさが目立つようになり、進行性の遺尿症も現れた。異音に気付いた両親がみた時には男性は無呼吸で、体は冷たく、蘇生措置をとって入院した時には意識も回復したが、嗜眠状態になると呼吸困難が現れ、挿管が必要であった。検査では心電図の異常、GOT及びLDHの著明な高値がみられたが、脳波や神経系、X線等の検査に異常はなかった。その後、心電図、GOTやLDHも正常に戻り、自宅での睡眠時に必要な呼吸補助機器を持って退院し、過度の睡魔や遺尿症等の諸症状も消失した。男性は16才から18才まで、タイプライター修理店でトリクロロエタンを用いた洗浄作業のアルバイトしており、週に平均20時間のばく露を受け、意識を失ったことも1回以上あったとされている²³⁾。なお、異性体についての記載はなく、報告年(1983)や用途を考慮すると、1,1,1-トリクロロエタンであった可能性が高いと考えられる。

ウ) 本物質の長期間ばく露により、胃の慢性症状、腎臓の脂肪沈着、肺の障害を引き起こすとした報告があるが²⁴⁾、詳細は不明である。

エ) 本物質を主要原料の1つとしていたテキサス州の石油化学工場で1944～1982年の間に1年以上雇用された白人男性労働者270人を対象とした調査では、1982年末までに28人が死亡していたが、全米や同州の白人男性人口をもとに求めたがんを含む死因の標準化死亡比(SMR)に有意な上昇はなかった²⁵⁾。

(3) 発がん性

① 主要な機関による発がんの可能性の分類

国際的に主要な機関での評価に基づく本物質の発がんの可能性の分類については、表3.2に示すとおりである。

表 3.2 主要な機関による発がんの可能性の分類

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 (1993 年)	3	ヒトに対して発がん性が懸念されるが、証拠が不十分な物質
USA	EPA (1994 年)	C	ヒト発がん性があるかもしれない物質
	ACGIH (1996 年)	A3	動物に対して発がん性が確認されたが、ヒトへの関連性は不明な物質
	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 (2002 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、ネズミチフス菌で遺伝子突然変異を誘発しなかった結果^{26,27,28)}が多くみられたが、誘発した結果²⁹⁾もあった。大腸菌でプロファージ³⁰⁾、代謝活性化系非存在下の糸状菌で染色体数の異数性³¹⁾、仔ウシ胸腺 DNA で共有結合³²⁾、マウス胚細胞 (BALB/3T3) で細胞形質転換³³⁾を誘発し、ヒト末梢血リンパ球では代謝活性化系非存在下で小核の弱い誘発がみられ、DNA 傷害は代謝活性化系の有無にかかわらず誘発された³⁴⁾。

in vivo 試験系では、ショウジョウバエで体細胞突然変異を誘発し³⁵⁾、腹腔内投与したラット及びマウスの肝臓、腎臓、肺、胃で DNA、RNA、タンパク質との結合³⁶⁾がみられたが、ショウジョウバエで劣性致死突然変異³⁷⁾、経口投与したマウスの骨髓細胞で小核³⁸⁾、肝臓で不定期 DNA 合成³⁹⁾、腹腔内投与したマウスで DNA 二本鎖切断⁴⁰⁾を誘発しなかった。

○ 実験動物に関する発がん性の知見

Osborn-Mendel ラット雌雄各 50 匹を 1 群とし、0、35、70 mg/kg/day を 20 週間、0、50、70 mg/kg/day に増量してさらに 58 週間 (5 日/週) 強制経口投与し、その後 34~35 週間観察した結果、腫瘍の発生増加はみられなかった¹⁾。

B6C3F₁ マウス雌雄各 50 匹を 1 群とし、0、150、300 mg/kg/day を 8 週間、0、200、400 mg/kg/day に増量して 70 週間 (5 日/週) 強制経口投与し、その後 12~13 週間経過観察した結果、150→200 mg/kg/day 群及び 300→400 mg/kg/day 群で肝細胞がんの発生率に有意な増加を認め、300→400 mg/kg/day 群では副腎に褐色細胞腫の発生もみられた¹⁾。

部分肝切除した Osborn-Mendel ラット雄 10 匹を 1 群とし、手術から 24 時間後にイニシエーターとして *N*-ニトロソジエチルアミン 0、30 mg/kg を腹腔内投与し、6 日後から本物質 0、69.4 mg/kg/day を 7 週間 (5 日/週) 強制経口投与した結果、*N*-ニトロソジエチルアミン投与の有無にかかわらず、69.4 mg/kg/day 群の肝臓で前がん病変と関連する γ -GTP 陽性細胞巢の発生数に有意な増加を認めた⁴¹⁾。

U.S.EPA (1994) は、上記マウスの実験結果から、投与期間で荷重平均した投与量を 0、

195、390 mg/kg/day とし、下記に示した雄の肝細胞がんの発生率に線形多段階モデルを適用してスロープファクターを $5.7 \times 10^{-2} (\text{mg/kg/day})^{-1}$ とし、 10^{-5} レベルに相当する飲料水濃度を 6 $\mu\text{g/L}$ と算出した。また、吸入ばく露のユニットリスクについては、同値を吸入換算して $1.6 \times 10^{-5} (\text{mg/m}^3)^{-1}$ とした⁴²⁾。

雄ラット：経口投与量 mg/kg/day	0	195	390
肝細胞がん	0/40	9/48	7/27

生活環境審議会水道部会水質専門委員会（1992）は、EPA と同様にマウスの実験結果から 0.006 mg/L を水質基準に設定し、その後、同値は水質、地下水、土壌に係る環境基準（健康項目）に設定されており、2003年の水道水水質基準の見直しで水質管理目標値となっている。

○ ヒトに関する発がん性の知見

1965～1980年の間にテキサス州の石油化学工場の労働者で 18 人の脳腫瘍による死亡がみられ、死亡者の平均年齢は 53 才（30～66 才）、勤続年数及び潜伏期間はそれぞれ中央値で 21 年、24 年で、18 例中 15 例は多形性膠芽腫であった。労働者が居住する地域の脳腫瘍リスクは全米や州、周辺地域のなかでも中位にあったが、労働者の脳腫瘍リスクは概算で居住地域の 2 倍高く、職業ばく露との関連が示唆された。なお、取扱量から、トリクロロエタンを含む 10 種類の化学物質の関与が考えられたが、死亡者に共通したばく露物質や業務内容の特定はできなかった⁴³⁾。

また、米国の石油化学工場で脳腫瘍により死亡した 21 人、対照群として同社の死亡者 450 人からランダムに抽出した 80 人から成る 2 群について化学物質のばく露を比較した結果、トリクロロエタンを含む特定の化学物質との間に有意な関係は見出せなかった⁴⁴⁾。

洗浄溶剤として使用していたトリクロロエタンにばく露された労働者 3 人（胆管がん、十二指腸乳頭部がん、膵臓がん）の症例報告では、35～45 才と若く、発症までのトリクロロエタンの取扱いも 4 年未満と短かった。このうち 1 人は強いがんの家族歴があり、他の 2 人も他物質のばく露を受けていたが、塩素化炭化水素溶剤のばく露は胆管及び膵臓の発がんリスク要因であることを示すデータと考えられた⁴⁵⁾。なお、異性体についての記載はなく、用途から 1,1,1-トリクロロエタンであった可能性が高いと考えられる。

(4) 健康リスクの評価

本物質については既に水質、地下水、土壌に係る環境基準が設定されていることから、経口ばく露経路については対象外とした。

① 評価に用いる指標の設定

吸入ばく露については、無毒性量等の設定はできなかった。

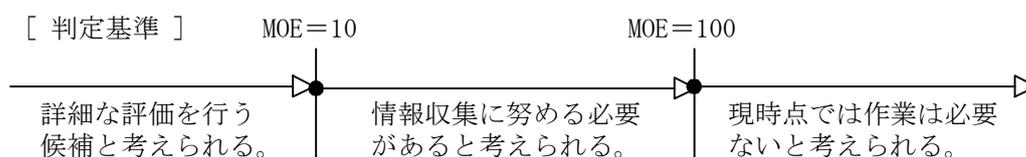
② 健康リスクの初期評価結果

表 3.3 吸入ばく露による健康リスク (MOE の算定)

ばく露経路・媒体		平均ばく露濃度	予測最大ばく露濃度	無毒性量等		MOE
吸入	環境大気	0.02 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 未満程度	0.02 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 程度	—	—	—
	室内空気	(0.03 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 未満程度)	(0.03 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 未満程度)			—

注：() 内の数値は全国レベルのデータでないことを示す

吸入ばく露については、無毒性量等が設定できず、健康リスクの判定はできなかった。なお、中・長期毒性オ) に示したように、ラット、モルモット、ウサギに 15 ppm (82 mg/m^3) を 6 ヶ月間 (7 時間/日、5 日/週) 吸入させた実験で毒性作用はみられなかったと報告されており、これを NOAEL と仮定して無毒性量等を求めると 1.7 mg/m^3 となり、これと一般環境大気での予測最大ばく露濃度 0.02 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ から MOE を試算すると 8,500 となる。また、室内空気中の濃度についてみると、全国レベルのデータは得られなかったが、局所地域のデータとして報告のあった室内空気中の濃度を用いて参考として算出すると、予測最大値は 0.03 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 未満程度で、MOE は 5,700 超となる。このため、本物質の健康リスクの評価に向けて吸入ばく露の知見収集等を行う必要性は比較的低いと考えられる。



4. 生態リスクの初期評価

水生生物の生態リスクに関する初期評価を行った。

(1) 水生生物に対する毒性値の概要

本物質の水生生物に対する毒性値に関する知見を収集し、その信頼性及び採用可能性を確認したものを生物群（藻類、甲殻類、魚類及びその他）ごとに整理すると表 4.1 のとおりとなった。

表 4.1 水生生物に対する毒性値の概要

生物群	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	ばく露期間 [日]	試験の 信頼性	採用の 可能性	文献 No.
藻類	○		60,000 ^{*1}	<i>Phaeodactylum tricornutum</i>	珪藻類	EC ₅₀ GRO	4	B	B	1)-15149
	○		167,000	<i>Desmodesmus subspicatus</i>	緑藻類	EC ₅₀ GRO	3	A	A	1)-16775
	○		260,000 ^{*1}	<i>Chlamydomonas</i> sp.	緑藻類	EC ₅₀ GRO	4	B	B	1)-15149
甲殻類	○		10,000	<i>Artemia salina</i>	アルテミア属	NOEC REP	21	D	C	1)-15149
	○		18,000	<i>Daphnia magna</i>	オオミジンコ	NOEC REP / MOR	21	D	C	1)-15149
	○		18,000 ^{*2}	<i>Daphnia magna</i>	オオミジンコ	LC ₅₀ MOR	2	B	B	1)-5184
	○		26,000	<i>Daphnia magna</i>	オオミジンコ	NOEC REP	28	A	A	1)-15981
	○		40,000 ^{*1}	<i>Artemia salina</i>	アルテミア属	LC ₅₀ MOR	4	B	B	1)-15149
	○		43,000 ^{*1}	<i>Daphnia magna</i>	オオミジンコ	LC ₅₀ MOR	1	B	B	1)-15149
	○		62,000 ^{*1}	<i>Artemia salina</i>	アルテミア属	LC ₅₀ MOR	2	B	B	1)-15149
	○		81,000	<i>Daphnia magna</i>	オオミジンコ	EC ₅₀ IMM	2	A	A	1)-15981
	○		190,000	<i>Daphnia magna</i>	オオミジンコ	LC ₅₀ MOR	2	A	A	1)-15981
魚類	○		3,000 ^{*1}	<i>Pleuronectes platessa</i>	カレイ科	NOEC MOR /GRO/ MALF	56	B	B	1)-15149
	○		6,000	<i>Pimephales promelas</i>	ファットヘッド ミノー	NOEC GRO	32	A	A	1)-4433
			18,160	<i>Jordanella floridae</i>	カダヤシ目	NOEC MOR	10	B	C	1)-140
			29,032	<i>Jordanella floridae</i>	カダヤシ目	NOEC MOR	28	B	C	1)-140
	○		34,000 ^{*1}	<i>Pleuronectes platessa</i>	カレイ科	LC ₅₀ MOR	2	B	B	1)-15149
	○		45,117	<i>Jordanella floridae</i>	カダヤシ目	LC ₅₀ MOR	4	A	A	1)-140
その他	○		10,000	<i>Lymnaea stagnalis</i>	ヨーロッパモノ アラガイ	NOEC MORPH / HAT	16	B	A	1)-15149

生物群	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	ばく露期間 [日]	試験の 信頼性	採用の 可能性	文献 No.
その他	○		147,000	<i>Chironomus riparius</i>	ユスリカ属	LC ₅₀ MOR	2	B	B	1)-4072
	○		160,000	<i>Ophryotrocha labronica</i>	多毛類	LC ₅₀ MOR	4	C	C	1)-5902
	○		170,000	<i>Lymnaea stagnalis</i>	ヨーロッパモノアラガイ	LC ₅₀ MOR	4	B	C	1)-15149

毒性値 (太字) : PNEC 導出の際に参照した知見として本文で言及したもの

毒性値 (太字下線) : PNEC 導出の根拠として採用されたもの

試験の信頼性 : 本初期評価における信頼性ランク

A : 試験は信頼できる、B : 試験は条件付きで信頼できる、C : 試験の信頼性は低い、D : 信頼性の判定不可

採用の可能性 : PNEC 導出への採用の可能性ランク

A : 毒性値は採用できる、B : 毒性値は条件付きで採用できる、C : 毒性値は採用できない

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

GRO (Growth) : 生長 (植物)、成長 (動物)、IMM (Immobilization) : 遊泳阻害、MOR (Mortality) : 死亡、

REP (Reproduction) : 繁殖、再生産、MORPH (Morphology) : 形態、

HAT (Hatch) : 孵化、MALF (Malformation) : 奇形

*1 試験方法の詳細な記述がないため採用しない

*2 方法に不明な点があるため採用しない

評価の結果、採用可能とされた知見のうち、生物群ごとに急性毒性値及び慢性毒性値のそれぞれについて最も小さい毒性値を予測無影響濃度 (PNEC) 導出のために採用した。その知見の概要は以下のとおりである。

1) 藻類

Behechti ら¹⁾⁻¹⁶⁷⁷⁵ は OECD テストガイドライン No.201 (1984) に準拠し、緑藻類 *Desmodesmus subspicatus* (旧 *Scenedesmus subspicatus*) の生長阻害試験を実施した。試験は密閉系で行われ、試験濃度区は 0~100 % 生長阻害の範囲で公比 $\sqrt{2}$ または $\sqrt{1.5}$ で設定された。設定濃度に基づく 72 時間半数影響濃度 (EC₅₀) は 167,000 µg/L であった。

2) 甲殻類

Joseph ら¹⁾⁻¹⁵⁹⁸¹ は米国 ASTM の試験方法 (E729-80, 1980) に準拠し、オオミジンコ *Daphnia magna* の急性遊泳阻害試験を行った。試験は密閉系・止水式で行われ、試験用水にはスペリオル湖水 (硬度約 44.7mg/L as CaCO₃) が用いられた。設定試験濃度区は対照区を含め 7 濃度区 (公比約 1.67) であった。48 時間半数影響濃度 (EC₅₀) は、被験物質の実測濃度 (試験開始時と終了時の平均値) に基づき 81,000 µg/L であった。

また Joseph ら¹⁾⁻¹⁵⁹⁸¹ は、米国 ASTM の試験方法 (Draft No. 4, 1978) に準拠し、オオミジンコ *Daphnia magna* の繁殖試験を行った。試験は密閉系・半止水式 (週 3 回換水) で行われ、試験用水にはスペリオル湖水 (硬度約 44.7 mg/L as CaCO₃) が用いられた。設定試験濃度区は対照区を含め 7 濃度区 (公比 2) であり、平均実測濃度は 0.0、1.7、3.4、6.4、13、26、42 mg/L であった。実測濃度 (試験開始時と終了時の平均値) に基づく 28 日間無影響濃度 (NOEC) は 26,000 µg/L であった。

3) 魚類

Smith ら¹⁾⁻¹⁴⁰は米国 EPA の試験方法 (EPA-660/3-75-009,1975) に準拠し、カダヤシ目 *Jordanella floridae* の急性毒性試験を実施した。試験は流水式 (6 L/時間) で行われ、試験濃度区は等比級数的に 5 または 6 濃度区が設定された。試験溶液の調製には試験用水として脱塩素スペリオル湖水 (硬度約 48 mg/L as CaCO₃) が、助剤としてアセトン 79~198 mg/L が用いられた。被験物質の実測濃度は設定濃度の 45~71% であり、実測濃度に基づく 96 時間半数致死濃度 (LC₅₀) は、45,117 µg/L であった。

また Ahmad ら¹⁾⁻⁴⁴³³は、ファットヘッドミノー *Pimephales promelas* の初期生活段階試験を実施した。試験は密閉系・流水式 (15mL/分) で行われ、試験用水には滅菌スペリオル湖水 (硬度約 45 mg/L as CaCO₃) が用いられた。設定試験濃度区は対照区を含め 6 濃度区で、平均実測濃度は 50 (対照区)、2,000、6,000、14,800、48,300、147,000 µg/L であった。成長に関する 32 日間無影響濃度 (NOEC) は実測濃度に基づき 6,000 µg/L であった。

4) その他

Roghair ら¹⁾⁻⁴⁰⁷²は、EC のガイドライン (1984) 及び OECD テストガイドライン No.202, 203 (1984) に準拠し、ユスリカ属 *Chironomus riparius* の急性毒性試験を実施した。試験は密閉系・止水式で行われ、設定試験濃度は 0, 32, 56, 100, 180, 320 mg/L (公比 1.8) であった。試験用水にはオランダ標準水 (硬度約 210 mg/L as CaCO₃) が用いられた。設定濃度に基づく 48 時間半数致死濃度 (LC₅₀) は 147,000 µg/L であった。

また Adema と Vink¹⁾⁻¹⁵¹⁴⁹はオランダ TNO の試験方法 (1980) に準拠し、ヨーロッパモノアラガイ *Lymnaea stagnalis* の長期毒性試験を実施した。試験用水には硬水が用いられた。形態及び孵化に関する 16 日間無影響濃度 (NOEC) は 10,000 µg/L であった。

(2) 予測無影響濃度 (PNEC) の設定

急性毒性及び慢性毒性のそれぞれについて、上記本文で示した毒性値に情報量に応じたアセスメント係数を適用し、予測無影響濃度 (PNEC) を求めた。

急性毒性値

藻類	<i>Desmodesmus subspicatus</i>	生長阻害 ; 72 時間 EC ₅₀	167,000 µg/L
甲殻類	<i>Daphnia magna</i>	遊泳阻害 ; 48 時間 EC ₅₀	81,000 µg/L
魚類	<i>Jordanella floridae</i>	96 時間 LC ₅₀	45,117 µg/L
その他	<i>Chironomus riparius</i>	48 時間 LC ₅₀	147,000µg/L

アセスメント係数 : 100 [3 生物群 (藻類、甲殻類、魚類) 及びその他の生物について信頼できる知見が得られたため]

これらの毒性値のうちその他の生物を除いた最も小さい値 (魚類の 45,117 µg/L) をアセスメント係数 100 で除することにより、急性毒性値に基づく PNEC 値 450 µg/L が得られた。

慢性毒性値

甲殻類	<i>Daphnia magna</i>	繁殖阻害；28 日間 NOEC	26,000 µg/L
魚類	<i>Pimephales promelas</i>	成長阻害；32 日間 NOEC	6,000 µg/L
その他	<i>Lymnaea stagnalis</i>	形態／孵化；16 日間 NOEC	10,000 µg/L

アセスメント係数：100 [2 生物群（甲殻類及び魚類）及びその他の生物について信頼できる知見が得られたため]

その他の生物を除いた 2 つの毒性値の小さい方の値（魚類の 60 µg/L）をアセスメント係数 100 で除することにより、慢性毒性値に基づく PNEC 値 60 µg/L が得られた。

本物質の PNEC としては、魚類の慢性毒性値から得られた 60 µg/L を採用する。

(3) 生態リスクの初期評価結果

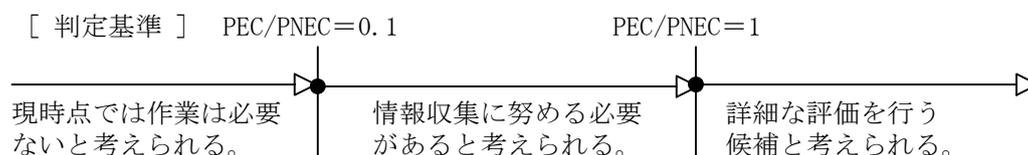
表 4.2 生態リスクの初期評価結果

水質	平均濃度	最大濃度 (PEC)	PNEC	PEC/ PNEC 比
公共用水域・淡水	6 µg/L 未満 (2003-2004)	2.2 µg/L (2002-2003)	60 µg/L	0.04
公共用水域・海水	1.3 µg/L 未満 (2003-2004)	1.3 µg/L 未満 (2003-2004) [1998 年～2003 年の検出最大値として 1.8µg/L が得られている(1998)]		<0.02 (0.03)

注：1) 水質中濃度の () 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

3) PEC/PNEC 比における () 内の数値は 1998 年～2003 年の検出最大値との比を示す



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では 6 µg/L 未満、海水域では 1.3 µg/L 未満であり、最大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、淡水域が 2.2 µg/L、海水域は 1.3 µg/L 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、淡水域で 0.04、海水域は 0.02 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) 越後谷悦郎ら 監訳 (1986) : 実用化学辞典 朝倉書店 : 480-481.
- 2) Lide, D.R. ed. (2005): CRC Handbook of Chemistry and Physics, CD-ROM Version 2005, Boca Raton, CRC Press. (CD-ROM).
- 3) O'Neil, M.J. ed. (2001): The Merck Index - An Encyclopedia of Chemicals, Drugs, and Biologicals. 13th Edition, Whitehouse Station, NJ: Merck and Co., Inc. (CD-ROM).
- 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: 74.
- 5) Verschuere, K. ed. (2001): Handbook of Environmental Data on Organic Chemicals, 4th ed., New York, Chichester, Weinheim, Brisbane, Singapore, Toronto, John Wiley & Sons, Inc. (CD-ROM).
- 6) Hansch, C., Leo, A., and Hoekman, D. (1995): Exploring QSAR Hydrophobic, Electronic, and Steric Constants, Washington D.C., ACS Professional Reference Book: 4.
- 7) Wendell L. Dilling (1977): Interphase Transfer Processes. II. Evaporation Rates of Chloro Methanes, Ethanes, Ethylenes, Propanes, and Propylenes from Dilute Aqueous Solutions. Comparisons with Theoretical Predictions, *Environmental Science & Technology*, **11**(4): 405-409.
- 8) (独)製品評価技術基盤機構 : 既存化学物質安全性点検データ, (http://www.safe.nite.go.jp/japan/Haz_start.html, 2005.7.12 現在) .
- 9) 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: xiv.
- 10) W. R. Mabey et al. (1983): Hydrolysis of Polychlorinated Alkanes, In: Symp. Amer. Chem. Soc., Div. Environ. Chem. 186th Natl. Mtg. Washington, DC. 23: 359-361.
- 11) 通産省公報 (1979.12.20) .
- 12) Mackay, D., Shiu, W.Y., and MA, K.C. ed. (1993): Illustrated Handbook of Physical-Chemical Properties and Environmental Fate for Organic Chemicals, Vol. III, Volatile Organic Compounds, Boca Raton, Ann Arbor, London, Tokyo, CRC Press: 313-315.
- 13) (社)日本化学工業協会調査資料 (1997). [財団法人化学物質評価研究機構 (1997) : 化学物質安全性(ハザード)評価シート].

(2) ばく露評価

- 1) 経済産業省製造産業局化学物質管理課、環境省環境保健部環境安全課(2006) : 平成 16 年度特定化学物質の環境への排出量の把握等及び管理の改善の促進に関する法律(化学物質排出把握管理促進法) 第 11 条に基づき開示する個別事業所データ.
- 2) (独)製品評価技術基盤機構 : 届出外排出量の推計値の対象化学物質別集計結果 算出事項 (対象業種・非対象業種・家庭・移動体) 別の集計 表 3-2 都道府県別, (<http://www.prtr.nite.go.jp/prtr/csv/2004a/2004a3-2.csv>).

- 3) (独)国立環境研究所 (2004) : 平成 15 年度新規化学物質挙動追跡調査報告書.
- 4) 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.
- 5) 森野美鶴、稲垣宏、東海敬一、菅野猛、赤松哲也、玉川勝美、妹尾孝、堀昌善 (2001) : 空气中揮発性有機化合物の経気道発がんリスクの推定 (第 3 報) - 暖房機による影響 -, 仙台市衛生研究所報, 29 : 136-147.
- 6) 菅野猛、稲垣宏、手嶋章雄、亀田由香利、赤松哲也、玉川勝美、妹尾孝、堀昌善 (2000) : 空气中揮発性有機化合物の経気道発がんリスクの推定 (第 2 報) - キャニスター・GC/MS 法による -, 仙台市衛生研究所報, 28 : 122-128.
- 7) (社)日本水道協会 (2005) : 平成 15 年度水道統計 水質編 第 86-2 号.
- 8) (社)日本水道協会 (2004) : 平成 14 年度水道統計 水質編 第 85-2 号.
- 9) (社)日本水道協会 (2003) : 平成 13 年度水道統計 水質編 第 84-2 号.
- 10) (社)日本水道協会 (2002) : 平成 12 年度水道統計 水質編 第 83-2 号.
- 11) 環境省環境管理局水環境部 (2004): 平成 15 年度地下水調査結果.
- 12) 環境省環境管理局水環境部 (2003): 平成 14 年度地下水調査結果.
- 13) 環境省環境管理局水環境部 (2002): 平成 13 年度地下水調査結果.
- 14) 環境省環境管理局水環境部 (2004): 平成 15 年度公共用水域水質測定結果.
- 15) 環境省環境管理局水環境部 (2003): 平成 14 年度公共用水域水質測定結果.
- 16) 環境省環境管理局水環境部 (2002): 平成 13 年度公共用水域水質測定結果.
- 17) 環境省環境管理局水環境部 (2002): 平成 12 年度公共用水域水質測定結果.
- 18) 環境庁水質保全局水質規制課 (2000): 平成 11 年度公共用水域水質測定結果.
- 19) 環境庁水質保全局水質規制課 (1999): 平成 10 年度公共用水域水質測定結果.
- 20) K.Kawata,A.Tanabe,S.Saito,M.Sakai,A.Yasuhara(1997): Screening of Volatile Organic Compounds in River Sediment, Bull. Environ. Contam. Toxicol., 58:893-900.

(3) 健康リスクの初期評価

- 1) NCI (1978): Bioassay of 1,1,2-trichloroethane for possible carcinogenicity. NTIS/PB283337.
- 2) Mitoma, C., T. Steeger, S.E. Jackson, K.P. Wheeler, J.H. Rogers and H.A. Milman (1985): Metabolic disposition study of chlorinated hydrocarbons in rats and mice. Drug. Chem. Toxicol. 8: 183-194.
- 3) Morgan, A., A. Black and D.R. Belcher (1970): The excretion in breath of some aliphatic halogenated hydrocarbons following administration by inhalation. Ann. Occup. Hyg. 13: 219-233.
- 4) 高原和夫 (1986): Trichloroethane 中毒に関する実験的研究. 第 1 編. 1,1,1-或いは 1,1,2-trichloroethane 投与後の臓器組織内分布. 岡山医学会雑誌. 94: 1079-1089.
- 5) Ikeda, M. and H. Ohtsuji (1972): A comparative study of the excretion of Fujiwara reaction-positive substances in urine of humans and rodents given trichloro- or tetrachloro-derivatives of ethane and ethylene. Brit. J. Industr. Med. 29: 99-104.
- 6) Jakobson, I., B. Holmberg and J.E. Wahlberg (1977): Variations in the blood concentration of 1,1,2-trichloroethane by percutaneous absorption and other routes of administration in the guinea pig. Acta. Pharmacol. Toxicol. 41: 497-506.

- 7) Tsurata, H. (1975): Percutaneous absorption of organic solvents. *Ind. Health*. 13: 227-236.
- 8) Yllner, S. (1971): Metabolism of 1,1,2-trichloroethane-1,2-¹⁴C in the mouse. *Acta. Pharmacol. Toxicol.* 30: 248-256.
- 9) Ivanetich, K.M. and L.H. Van den Honert (1981): Chloroethanes : their metabolism by hepatic cytochrome P-450 *in vitro*. *Carcinogenesis*. 2: 697-702.
- 10) Van Dyke, R.A. and C.G. Wineman (1971): Enzymatic dechlorination. Dechlorination of chloroethanes and propanes *in vitro*. *Biochem. Pharmacol.* 20: 463-470.
- 11) Van Dyke, R.A. and A.J. Gandolfi (1975): Characteristics of a microsomal dechlorination system. *Mol. Pharmacol.* 11: 809-817.
- 12) Mazzullo, M., A. Colacci, S. Grilli, G. Prodi nad G. Arfellini (1986): 1,1,2-Trichloroethane: evidence of genotoxicity from short-term tests. *Jpn. J. Cancer Res.* 77: 532-539.
- 13) US National Institute for Occupational Safety and Health Registry of Toxic Effects of Chemical Substances (RTECS) Database.
- 14) IPCS (1995): 1,1,2-Trichloroethane. International Chemical Safety Cards. 0080.
- 15) White, K.L., Jr., V.M. Sanders, D.W. Barnes, G.M. Shopp Jr. and A.E. Munson (1985): Toxicology of 1,1,2-trichloroethane in the mouse. *Drug Chem. Toxicol.* 8: 333-355.
- 16) Sanders, V.M., K.L. White, Jr., G.M. Shopp Jr. and A.E. Munson (1985): Humoral and cell-mediated immune status of mice exposed to 1,1,2-trichloroethane. *Drug Chem. Toxicol.* 8: 357-372.
- 17) Carpenter, C.P. (1947): Repeated exposure of rats and dogs to vapors of eight chlorinated hydrocarbons. NTIS/OTS0515559.
- 18) Torkelson, T.R. and V.K. Rowe (1981): Halogenated aliphatic hydrocarbons containing chlorine, bromine, and iodine. In: Clayton, G.D. and F.E. Clayton (Ed) *Patty's Industrial Hygiene and Toxicology*. 3rd Ed. Volume IIB, John Wiley & Sons Inc, New York. pp. 3510-3513.
- 19) Seidenberg, J.M., D.G. Anderson and R.A. Becker (1986): Validation of an *in vivo* developmental toxicity screen in the mouse. *Teratog. Carcinog. Mutagen.* 6: 361-374.
- 20) Seidenberg, J.M. and R.A. Becker (1987): A summary of the results of 55 chemicals screened for developmental toxicity in mice. *Teratog. Carcinog. Mutagen.* 7: 17-28.
- 21) Wahlberg, J.E. (1984): Erythema-inducing effects of solvents following epicutaneous administration to man - studied by laser Doppler flowmetry. *Scand. J. Work Environ. Health.* 10: 159-162.
- 22) Wahlberg, J.E. (1984): Edema-inducing effects of solvents following topical administration. *Derm. Beruf. Umwelt.* 32: 91-94.
- 23) Wise, M.G., J.G. Fisher and A.M. de la Pena (1983): Trichloroethane (TCE) and central sleep apnea: a case study. *J. Toxicol. Environ. Health.* 11: 101-104.
- 24) IARC (1979): 1,1,2-Trichloroethane. IARC Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemical to Humans. Vol. 20.
- 25) Shellenberger, R.J., S. Hearn, K.M. Bodner, G.W. Olsen and J.H. Saunders (1988): Mortality among Dow Chemical employees of a Texas Operations Per-Tet manufacturing plant. NTIS/OTS 0516752.

- 26) Barber, E.D., W.H. Donish and K.R. Mueller (1981): A procedure for the quantitative measurement of the mutagenicity of volatile liquids in the Ames *Salmonella*/microsome assay. *Mutat. Res.* 90: 31-48.
- 27) Mersch-Sundermann, V. (1989): Examination of mutagenicity of organic microcontaminations on the environment. II. Communication: The mutagenicity of halogenated aliphatic hydrocarbons with the *Salmonella*-microsome-test (Ames-test) as to contamination of ground- and drinking-water. *Zbl. Bakt. Hyg. B.* 187: 230-243. (in German).
- 28) Rannug, U., A. Sundvall and C. Ramel (1978): The mutagenic effect of 1,2-dichloroethane on *Salmonella typhimurium*. I. Activation through conjugation with glutathion *in vitro*. *Chem. Biol. Interact.* 20: 1-16.
- 29) Strobel, K. and T. Grummt (1987): Aliphatic and aromatic halocarbons as potential mutagens in drinking water. III. Halogenated ethanes and ethenes. *Toxicol. Environ. Chem.* 15: 101-128.
- 30) DeMarini, D.M. and H.G. Brooks (1992): Induction of prophage lambda by chlorinated organics: Detection of some single-species/single-site carcinogens. *Environ. Mol. Mutagen.* 19: 98-111.
- 31) Crebelli, R., R. Benigni, J. Franekic, G. Conti, L. Conti and A. Carere (1988): Induction of chromosome malsegregation by halogenated organic solvents in *Aspergillus nidulans*: unspecific or specific mechanism? *Mutat. Res.* 201: 401-411.
- 32) Direnzo, A., A.J. Gandolfi and L.G. Sipes (1982): Microsomal bioactivation and covalent binding of aliphatic halides to DNA. *Toxicol. Lett.* 11: 243-252.
- 33) Tu, A.S., T.A. Murray, K.M. Hatch, A. Sivak and H.A. Milman (1985): *In vitro* transformation of BALB/c-3T3 cells by chlorinated ethanes and ethylenes. *Cancer Lett.* 28: 85-92.
- 34) Tafazoli, M. and M. Kirsch-Volders (1996): *In vitro* mutagenicity and genotoxicity study of 1,2-dichloroethylene, 1,1,2-trichloroethane, 1,3-dichloropropane, 1,2,3-trichloropropane and 1,1,3-trichloropropene, using the micronucleus test and the alkaline single cell gel electrophoresis technique (comet assay) in human lymphocytes. *Mutat. Res.* 371: 185-202.
- 35) Vogel, E.W. and M.J.M. Nivard (1993): Performance of 181 chemicals in a *Drosophila* assay predominantly monitoring interchromosomal mitotic recombination. *Mutagenesis.* 8: 57-81.
- 36) Mazzullo, M., A. Colacci, S. Grilli, G. Prodi and G. Arefellini (1986): 1,1,2-Trichloroethane: evidence of genotoxicity from short-term tests. *Jpn. J. Cancer Res. (Gann).* 77: 532-539.
- 37) Foureman, P., J.M. Mason, R. Valencia and S. Zimmering (1994): Chemical mutagenesis testing in *Drosophila*. IX. Results of 50 coded compounds tested for the National Toxicology Program. *Environ. Mol. Mutagen.* 23: 51-63.
- 38) 化学物質点検推進連絡協議会(2003): 1,1,2-トリクロロエタンのマウスを用いる小核試験. *化学物質毒性試験報告.* 10: 37-39.
- 39) Mirsalis, J.C., C.K. Tyson, K.L. Steinmetz, E.K. Loh, C.M. Hamilton, J.P. Bakke and J.W. Spalding (1989): Measurement of unscheduled DNA synthesis and S-phase synthesis in rodent hepatocytes following *in vivo* treatment: testing of 24 compounds. *Environ. Mol. Mutag.* 14: 155-164.
- 40) Tanager, M., S. Parodi, S. Grilli, A. Colacci, M. Mazzullo, R. Bordone and L. Santi (1991): Lack of correlation between alkaline DNA fragmentation and DNA covalent binding induced by

polychloroethanes after *in vivo* administration. Problems related to the assessment of a carcinogenic hazard. *Cancer Detect. Prev.* 15: 35-39.

- 41) Story, D.L., E.F. Meierhenry, C.A. Tyson and H.A. Milman (1986): Differences in rat liver enzyme-altered foci produced by chlorinated aliphatics and phenobarbital. *Toxicol. Industr. Health.* 2: 351-362.
- 42) U.S.EPA (1994): IRIS(Integrated Risk Information Systems) . 1,1,2-Trichloroethane. (CASRN. 79-00-5).
- 43) Alexander, V., S.S. Leffingwell, J.W. Lloyd, R.J. Waxweiler and R. Miller (1980): Brain cancer in petrochemical workers: A case series report. *Am. J. Indust. Med.* 1: 115-123.
- 44) Austin, S.G. and A.R. Schnatter (1983): A case-control study of chemical exposures and brain tumors in petrochemical workers. *J. Occup. Med.* 25: 313-320.
- 45) Zarchy, T.M. (1996): Chlorinated hydrocarbon solvents and biliary-pancreatic cancer: Report of three cases. *Am. J. Industrial Med.* 30: 341-342.

(4) 生態リスクの初期評価

1)- : U.S.EPA 「AQUIRE」

- 140 : Smith, A.D., A. Bharath, C. Mallard, D. Orr, K. Smith, J.A. Sutton, J. Vukmanich, L.S. McCarty, and G.W. Ozburn (1991) : The Acute and Chronic Toxicity of Ten Chlorinated Organic Compounds to the American Flagfish (*Jordanella floridae*). *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 20(1):94-102
- 4072: Roghair, C.J., A. Buijze, E.S.E. Yedema, and J.L.M. Hermens (1994): A QSAR for Base-Line Toxicity to the Midge *Chironomus riparius*. *Chemosphere* 28(5):989-997.
- 4433: Ahmad, N., D. Benoit, L. Brooke, D. Call, A. Carlson, D. Defoe, J. Huot, A. Moriarity, J. Richter, P.Shubat, G.Veith, an (1984): Aquatic Toxicity Tests to Characterize the Hazard of Volatile Organic Chemicals in Water: A Toxicity Data Summary--Parts I and II. EPA 600/3-84-009, U.S.EPA, MN :103 p.
- 5184 : LeBlanc, G.A. (1980) : Acute Toxicity of Priority Pollutants to Water Flea (*Daphnia magna*). *Bull.Environ.Contam.Toxicol.* 24(5):684-691.
- 5902 : Rosenberg, R., O. Grahn, and L. Johansson (1975) : Toxic Effects of Aliphatic Chlorinated By-Products From Vinyl Chloride Production on Marine Animals. *Water Res.* 9(7):607-612.
- 15149 : Adema, D.M.M., and G.J. Vink (1981) : A Comparative Study of the Toxicity of 1,1,2-Trichloroethane, Dieldrin, Pentachlorophenol, and 3,4 Dichloroaniline for Marine and Fresh Water. *Chemosphere* 10(6):533-554.
- 15981 : Richter, J.E., S.F. Peterson, and C.F. Kleiner (1983) : Acute and Chronic Toxicity of Some Chlorinated Benzenes, Chlorinated Ethanes, and Tetrachloroethylene to *Daphnia magna*. *Arch.Environ.Contam.Toxicol.* 12(6):679-684.
- 16775 : Behechti, A., L. Ballhorn, and A. Kettrup (1995) : Toxicity of Chlorinated Alkanes on the Alga *Scenedesmus subspicatus* in a Closed Test Vessel. *Fresenius Environ.Bull.* 4(3):148-153.