

[1] 1-アリルオキシ-2,3-エポキシプロパン

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-アリルオキシ-2,3-エポキシプロパン

(別の呼称：アリルグリシジルエーテル)

CAS 番号：106-92-3

化審法官報公示整理番号：2-393

化管法政令番号：1-29

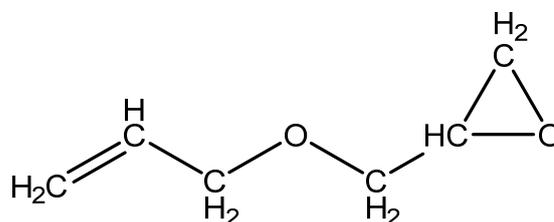
RTECS 番号：RR0875000

分子式：C₆H₁₀O₂

分子量：114.14

換算係数：1 ppm = 4.67 mg/m³ (気体、25℃)

構造式：



(2) 物理化学的性状

本物質は常温で無色透明の液体で揮発性物質である¹⁾。

融点	-100℃ (凝固点) ^{2),3)}
沸点	154℃ (760 mmHg) ⁴⁾ 、153.9℃ ²⁾ 、154℃ ³⁾
密度	0.9698 g/cm ³ (20℃) ⁴⁾
蒸気圧	3.6 mmHg (= 480 Pa) (20℃) ²⁾ 、 4.30 mmHg (= 573 Pa) (25℃) ³⁾
分配係数 (1-オクタノール/水) (log Kow)	0.46 ⁵⁾ 、0.34 ^{3),6)}
解離定数 (pKa)	
水溶性 (水溶解度)	1.41×10 ⁵ mg/L ²⁾ 、1.28×10 ⁵ mg/L (20.2℃) ³⁾

(3) 環境運命に関する基本的事項

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：BOD 37%、TOC 60%、GC 73%

(試験期間：4週間、被験物質濃度：30 mg/L、活性汚泥濃度：100mg/L)⁷⁾

(被験物質は水中で一部加水分解し、3-アリルオキシ-1,2-プロパンジオールを生成した)⁷⁾

化学分解性

OH ラジカルとの反応性 (大気中)

反応速度定数： $40 \times 10^{-12} \text{ cm}^3/(\text{分子} \cdot \text{sec})$ (AOPWIN⁸) により計算)

半減期：1.6 ～ 16 時間 (OH ラジカル濃度を $3 \times 10^6 \sim 3 \times 10^5 \text{ 分子/cm}^3$ ⁹) と仮定し計算)

オゾンとの反応性 (大気中)

反応速度定数： $1.2 \times 10^{-17} \text{ cm}^3/(\text{分子} \cdot \text{sec})$ (AOPWIN¹⁰) により計算)

半減期：5.4 ～ 32 時間 (オゾン濃度を $3 \times 10^{12} \sim 5 \times 10^{11} \text{ 分子/cm}^3$ ⁹) と仮定し計算)

加水分解性

水中での加水分解の速度はきわめて遅い¹⁾

半減期：243 時間 (pH 4)、324 時間 (pH 7)、171 時間 (pH 9)³⁾

生物濃縮性 (高濃縮性ではないと判断される物質¹¹⁾)

生物濃縮係数(BCF)：3.2 (BCFBAF¹²) により計算)

土壌吸着性

土壌吸着定数(Koc)：8.1 (KOCWIN¹³) により計算)

(4) 製造輸入量及び用途

① 生産量・輸入量等

本物質の化審法に基づき公表された一般化学物質としての製造・輸入数量の推移を表 1.1 に示す¹⁴⁾。

表 1.1 一般化学物質としての製造・輸入数量の推移

平成 (年度)	22	23	24	25
製造・輸入数量(t) ^{a)}	10,000	10,000	X ^{b)}	10,000
平成 (年度)	26	27	28	29
製造・輸入数量(t) ^{a)}	X ^{b)}	X ^{b)}	X ^{b)}	X ^{b)}

注：a) 製造数量は出荷量を意味し、同一事業者内での自家消費分を含んでいない値を示す。

b) 届出事業者が 2 社以下のため、製造・輸入数量は公表されていない。

本物質の旧化審法に基づき公表された第二種監視化学物質としての製造・輸入数量を表 1.2 に示す¹⁴⁾。

表 1.2 旧第二種監視化学物質としての製造・輸入数量の推移

平成（年度）	12	13	14	15	16
製造・輸入数量(t) ^{a)}	3,068	3,202	4,053	3,767	4,289
平成（年度）	17	18	19	20	21
製造・輸入数量(t) ^{a)}	5,223	6,973	8,120	6,387	8,586

注：a) 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んでいない値を示す。

本物質の2015年（平成27年）の生産量は10,000 t以上と推定されている¹⁵⁾。2002年（平成14年）の生産量は9,000 t程度であり、そのうち7,500 tは輸出されている¹⁶⁾。

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100 t以上である¹⁷⁾。

OECDに報告している本物質の生産量は1,000～10,000 t/年未満、輸入量は1,000 t/年未満である。

② 用途

本物質の多くはシランカップリング剤の原料として使われている¹⁾。この他、水処理で使う凝集剤の原料、合成ゴムや合成樹脂の改質剤の原料¹⁾や、農薬の特殊浸透性活性剤の1成分として使われている¹⁸⁾。

(5) 環境施策上の位置付け

本物質は、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：29）に指定されている。

本物質は、有害大気汚染物質に該当する可能性のある物質に選定されている。

なお、本物質は旧化学物質審査規制法（平成15年改正法）において第二種監視化学物質（通し番号：385）に指定されていた。

また、アリルグリシジルエーテルは、水環境保全に向けた取組のための要調査項目に選定されていたが、平成26年3月改訂の要調査項目リストから除外された。

2. 曝露評価

環境リスクの初期評価のため、我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曝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29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),3)}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 29 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	434	0	0	0	0	49,712	-	462	-	-	434	462	896

業種等別排出量(割合)							総排出量の構成比(%)					
化学工業	434	0	0	0	0	49,712					届出	届出外
	(100%)					(100%)					48%	52%
農薬								462				
								(100%)				

本物質の平成29年度における環境中への総排出量は約0.90tとなり、そのうち届出排出量は約0.43tで全体の48%であった。届出排出量はすべて大気へ排出されるとしている。この他に廃棄物への移動量が約50tであった。届出排出量の排出源は、化学工業のみであった。

表2.1に示したようにPRTRデータでは、届出外排出量の推定は媒体別には行われていないため、届出外排出量非対象業種の媒体別配分は「平成29年度PRTR届出外排出量の推計方法等の詳細」³⁾をもとに行った。届出排出量と届出外排出量を媒体別に合計したものを表2.2に示す。なお、届出外排出量の推計において農薬に係る排出量は、防疫用のくん蒸剤を除き、全量が土壌への排出と仮定している。

表 2.2 環境中への推定排出量

媒体	推定排出量(kg)
大気	434
水域	0
土壌	462

(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は、環境中への推定排出量を基に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⁴⁾を用いて予測した。予測の対象地域は、平成29年度に環境中及び大気への排出量が最大であった愛媛県（大気への排出量0.37t、土壌への排出量0.004t）、土壌への排出量が最大であった山梨県（土壌への排出量0.14t）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

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	土壌
	愛媛県	愛媛県	山梨県
大気	5.0	5.0	0.1
水域	78.0	78.0	53.9
土壌	16.3	16.3	45.5
底質	0.7	0.7	0.5

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 2.4 に示す。

表 2.4 各媒体中の存在状況

媒体	幾何 平均値 ^{a)}	算術 平均値	最小値	最大値 ^{a)}	検出 下限値	検出率	調査地域	測定年度	文献	
一般環境大気	μg/m ³	<0.0086	<0.0086	<0.0086	0.012	0.0086	1/16	全国	2015	5)
室内空気	μg/m ³									
食物	μg/g									
飲料水	μg/L									
地下水	μg/L	<0.2	<0.2	<0.2	<0.2	0.2	0/15	全国	2000	7)
土壌	μg/g									
公共用水域・淡水	μg/L	<0.23	<0.23	<0.23	<0.23	0.23	0/2	東京都	2004	6)
		<0.2	<0.2	<0.2	<0.2	0.2	0/65	全国	2000	7)
公共用水域・海水	μg/L	<0.23	<0.23	<0.23	<0.23	0.23	0/5	愛知県、 福岡県、 兵庫県	2004	6)
		<0.2	<0.2	<0.2	<0.2	0.2	0/11	全国	2000	7)
底質(公共用水域・淡水)	μg/g	<0.002	<0.002	<0.001	<0.002	0.001~ 0.002	0/14	全国	2002	8)
底質(公共用水域・海水)	μg/g	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	0.001	0/10	全国	2002	8)
魚類(公共用水域・淡水)	μg/g									

媒体	幾何 平均値 ^{a)}	算術 平均値	最小値	最大値 ^{a)}	検出 下限値	検出率	調査地域	測定年度	文 献
魚類(公共用水域・海水) µg/g									

注：a) 最大値又は幾何平均値の欄の**太字**で示した数字は、曝露の推定に用いた値を示す。

(4) 人に対する曝露量の推定（一日曝露量の予測最大量）

一般環境大気の実測値を用いて、人に対する曝露の推定を行った（表 2.5）。化学物質の人による一日曝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 15 m³、2 L 及び 2,000 g と仮定し、体重を 50 kg と仮定している。

表 2.5 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	0.0086 µg/m³ 未満程度(2015)	0.0026 µg/kg/day 未満程度
	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	過去のデータではあるが 0.2 µg/L 未満程度(2000)	過去のデータではあるが 0.008 µg/kg/day 未満程度
	公共用水域・淡水	過去のデータではあるが 0.2 µg/L 未満程度(2000)	過去のデータではあるが 0.008 µg/kg/day 未満程度
	食 物	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	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	0.012 µg/m³ 程度(2015)	0.0036 µg/kg/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	過去のデータではあるが 0.2 µg/L 未満程度(2000)	過去のデータではあるが 0.008 µg/kg/day 未満程度
	公共用水域・淡水	過去のデータではあるが 0.2 µg/L 未満程度(2000)	過去のデータではあるが 0.008 µg/kg/day 未満程度
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	

注：1) **太字**の数値は、リスク評価のために採用した曝露濃度（曝露量）を示す。

吸入曝露については、表 2.5 に示すとおり、一般環境大気の実測データから平均曝露濃度は 0.0086 µg/m³ 未満程度、予測最大曝露濃度は 0.012 µg/m³ 程度となった。

一方、化管法に基づく平成 29 年度の大気への届出排出量をもとに、プルーム・パフモデル⁹⁾を用いて推定した大気中濃度の年平均値は、最大で 0.16 µg/m³ となった。

表 2.6 人の一日曝露量

媒体		平均曝露量 (µg/kg/day)	予測最大曝露量 (µg/kg/day)
大 気	一般環境大気	<0.0026	0.0036
	室内空気		
水 質	飲料水		
	地下水	参考値 ^{a)}	(<0.008)
		公共用水域・淡水	
	参考値 ^{a)}	(<0.008)	(<0.008)
食 物			
土 壤			

注：1) 不等号 (<) を付した値は、曝露量の算出に用いた測定濃度が「検出下限値未満」とされたものであることを示す。

2) 括弧内の値は、調査時期や調査地域の観点から参考値としたものを示す。

a) 過去（10年以上前）の調査結果に基づく曝露量。

経口曝露については、表 2.6 に示すとおり飲料水、地下水、公共用水域・淡水、食物及び土壌の実測データが得られていないため、平均曝露量、予測最大曝露量ともに設定できなかった。

なお、過去のデータではあるが、地下水、公共用水域・淡水の実測データから求めた予測最大曝露量は、ともに 0.008 µg/kg/day 未満程度となった。

一方、化管法に基づく平成 29 年度の公共用水域への届出排出量は 0 kg のため、公共用水域の水質濃度は高くないと考えられる。

本物質は高濃縮性ではないと判断されているため、本物質の環境媒体から食物経由の曝露量は少ないと考えられる。

(5) 水生生物に対する曝露の推定（水質に係る予測環境中濃度：PEC）

本物質の水生生物に対する曝露の推定の観点から、水質中濃度を表 2.7 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）を設定できるデータは得られなかった。なお、過去のデータではあるが、公共用水域・淡水域、同海水域ともに 0.2 µg/L 未満程度であった。

化管法に基づく平成 29 年度の公共用水域への届出排出量は 0 kg のため、公共用水域の水質濃度は高くないと考えられる。

表 2.7 公共用水域濃度

水 域	平 均	最 大 値
淡 水	データは得られなかった [過去のデータではあるが 0.2 µg/L 未満程度(2000)]	データは得られなかった [過去のデータではあるが 0.2 µg/L 未満程度(2000)]
海 水	データは得られなかった [過去のデータではあるが 0.2 µg/L 未満程度(2000)]	データは得られなかった [過去のデータではあるが 0.2 µg/L 未満程度(2000)]

注：1) 環境中濃度での () 内の数値は測定年度を示す。

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

マウスに 0、64、148 mg/kg の本物質を腹腔内投与し、24 時間後の血液中に含まれる本物質のヘモグロビン付加体 (*N*-(2-ヒドロキシ-3-プロペニルオキシ)プロピルバリン (AGEVal)) を測定した結果、投与量と AGEVal 生成量は直線関係にあった。また、160 mg/kg を腹腔内投与して 21 日後に測定した結果、24 時間後の約 1/2 量の付加体が残存しており、約 40 日間での体内赤血球の入れ替わりを考慮すると、ヘモグロビン付加体として安定であったと考えられた¹⁾。

マウスに 143 mg/kg を背部に塗布又は腹腔内投与し、24 時間後の血液中の AGEVal を測定した結果、皮膚塗布では腹腔内投与時の約 1/80 とわずかであった。また、腹腔内投与では代謝物のヘモグロビン付加体 (*N*-(2-ヒドロキシ-3-(2,3-ジヒドロキシ)プロピルオキシ)プロピルバリン (diOHPrGEVal)) が検出されたが、皮膚塗布では不検出であった²⁾。

本物質は反応性の高いエポキシ環と不活性の二重結合を有しており、P450 を介した二重結合のエポキシ化によってジグリシジルエーテル (I)、エポキシ環のエポキシド加水分解酵素による加水分解によって 1-アリルオキシ-2,3-ジヒドロキシプロパン (II) を生じ、さらに (I) の加水分解、(II) のエポキシ化によって 2,3-ジヒドロキシプロピルグリシジルエーテル (III) を生じる代謝経路が推定されており、diOHPrGEVal は (I) のヘモグロビン付加体がさらに加水分解を受けて生じるか、(III) のヘモグロビン付加体として生成される²⁾。

(2) 一般毒性及び生殖・発生毒性

① 急性毒性

表 3.1 急性毒性³⁾

動物種	経路		致死量、中毒量等
ラット	経口	LD ₅₀	1,600 mg/kg
マウス	経口	LD ₅₀	390 mg/kg
ラット	吸入	LC ₅₀	670 ppm[3,130 mg/m ³] (8 hr)
マウス	吸入	LC ₅₀	270 ppm[1,260 mg/m ³] (4 hr)
ウサギ	経皮	LD ₅₀	2,550 mg/kg

注：() 内の時間は曝露時間を示す。

本物質は眼、皮膚、気道に対して腐食性を示し、経口摂取すると灼熱感、頭痛、感覚鈍麻、嗜眠、吐き気、嘔吐を生じる。吸入すると咳、咽頭痛、灼熱感、嗜眠、傾眠を生じ、肺水腫を引き起こすことがある。皮膚に付くと皮膚の乾燥、発赤、痛み、水疱を生じ、眼に入ると充血、痛み、かすみ眼、重度の熱傷を生じる⁴⁾。

② 中・長期毒性

ア) Osborne-Mendel ラット及び B6C3F₁ マウス雌雄各 5 匹を 1 群とし、ラットに 0、25、50、100、200、500 ppm、マウスに 0、25、50、100 ppm を 2 週間 (6 時間/日、5 日/週) 吸入させた結果、ラットでは 500 ppm 群の雌雄の全数と 100 ppm 群の雄 1 匹が死亡した。25 ppm

以上の群の雌雄で体重増加の抑制、過度の流涙と鼻漏、200 ppm 以上の群の雌雄で呼吸困難がみられた。50 ppm 以上の群の雌雄の数匹で実施した組織検査では、曝露濃度に依存した鼻炎の発生・増悪がみられ、200 ppm 群で鼻甲介上皮の軽度扁平上皮化生、500 ppm 群で中程度～重度の咽頭炎と気管炎、上気道上皮全体の著明な組織破壊、広範なリンパ組織のリンパ球減少と壊死がみられた。マウスでは 50 ppm 群の雄 2 匹、雌 1 匹、100 ppm 群の雄の全数、雌 3 匹が死亡し、25 ppm 以上の群の雌雄で体重増加の抑制を認めた。100 ppm 群の雄 1 匹、雌 2 匹で実施した組織検査では、3 匹で軽微な化膿性鼻炎、2 匹で鼻甲介上皮の軽微な扁平上皮化生がみられた⁵⁾。この結果から、ラット及びマウスで LOAEL を 25 ppm (曝露状況で補正：4.46 ppm) とする。

イ) Long-Evans ラット雄 10 匹を 1 群とし、0、260、400、600、900 ppm を 10 週間 (7 時間/日、5 日/週) 吸入させる計画の試験では、600 ppm 以上の群では直ちに眼や気道の刺激症状が現れ、5 日後までに中等度から重度の呼吸障害がみられるようになり、その後角膜混濁がみられ、2～5 週目までに 600 ppm 群の 6 匹、900 ppm 群の 8 匹が死亡したことから、これらの群については 5 週間で終了した。眼の症状や呼吸困難は 400 ppm 群でも明瞭にみられ、260 ppm 群でも試験期間を通して極く軽度でみられた。260、400 ppm 群で体重増加の有意な抑制、400 ppm 群で腎臓相対重量の有意な増加を認め、組織検査では気腫と気管支肺炎が各 1 匹でみられた⁶⁾。この結果から、LOAEL を 260 ppm (曝露状況で補正：54 ppm) とする。

ウ) Osborne-Mendel ラット雌雄各 10 匹を 1 群とし、0、4、10、30、100、200 ppm を 13 週間 (6 時間/日、5 日/週) 吸入させた結果、10 ppm 以上の群の雄及び 30 ppm 以上の群の雌で体重増加の抑制を認め、雌の肝臓相対重量は曝露濃度に依存して増加し、10 ppm 以上の群で有意であった。鼻腔では、4 ppm 以上の群の雌雄で上皮過形成、扁平上皮化生、炎症の発生率に有意な増加を認め、30 ppm 以上の群の雌雄で鼻甲介骨の過骨、30 ppm 以上の群の雄及び 100 ppm 以上の群の雌で限局性の線維化の発生率に増加がみられた。また、10 ppm 以上の群の雄及び 30 ppm 以上の群の雌の喉頭、100 ppm 以上の群の雌雄の気管、200 ppm 群の雌雄の気管支で扁平上皮化生の発生率に増加がみられた⁵⁾。この結果から、LOAEL を 4 ppm (曝露状況で補正：0.71 ppm) とする。

エ) B6C3F₁ マウス雌雄各 10 匹を 1 群とし、0、1、4、10、30 ppm を 13 週間 (6 時間/日、5 日/週) 吸入させた結果、1 ppm 群の雄 3 匹、雌 2 匹が死亡したが、その他の群で死亡はなかった。4 ppm 以上の群の雌雄で体重増加の抑制を認めたが、各群で肝臓の重量に影響はなかった。鼻腔では、4 ppm 以上の群の雌雄で呼吸上皮及び嗅上皮の扁平上皮化生、粘膜の慢性炎症の発生率 (4/10 以上) に有意な増加を認め、扁平上皮化生は鼻腔の前部ほど重度であり、1 ppm 群で扁平上皮化生が雌雄各 1 匹、慢性炎症が雌 2 匹にみられたが⁵⁾、有意な所見数と判断できなかった。この結果から、NOAEL を 1 ppm (曝露状況で補正：0.18 ppm) とする。

オ) Osborne-Mendel ラット雌雄各 50 匹を 1 群とし、0、5、10 ppm を 103 週間 (6 時間/日、5

日/週) 吸入させた結果、10 ppm 群の雌の体重は試験期間を通してやや低かったが、各群の一般状態や生存率に影響はなかった。組織への影響は鼻腔と肺に限られ、鼻腔では 5 ppm 以上の群の雌雄で鼻腺の拡張、嗅上皮の変性、化生、呼吸上皮の過形成、化生、雄で化膿性炎症、5 ppm 以上の群の雄及び 10 ppm 群の雌で嗅上皮の扁平上皮化生の発生率に有意な増加を認めた。肺では 5 ppm 以上の群の雌雄で肺胞の組織球性細胞浸潤、雌で肺胞上皮過形成の発生率に有意な増加を認めた⁵⁾。この結果から、LOAEL を 5 ppm (曝露状況で補正 : 0.89 ppm) とする。

カ) B6C3F₁ マウス雌雄各 50 匹を 1 群とし、0、5、10 ppm を 102 週間 (6 時間/日、5 日/週) 吸入させた結果、5 ppm 以上の群の雌雄で体重増加の有意な抑制を認めたが、各群の一般状態や生存率に影響はなかった。組織への影響は鼻腔に限られ、5 ppm 以上の群の雌雄で鼻腺の過形成、粘膜の化膿性炎症、嗅上皮の呼吸上皮化生、呼吸上皮の過形成、再生、5 ppm 以上の群の雌及び 10 ppm 以上の群の雄で呼吸上皮の扁平上皮化生、10 ppm 群の雌雄で呼吸上皮の基底細胞過形成の発生率に有意な増加を認めた⁵⁾。この結果から、LOAEL を 5 ppm (曝露状況で補正 : 0.89 ppm) とする。

③ 生殖・発生毒性

ア) Osborne-Mendel ラット雌雄各 20 匹を 1 群とし、0、30、100、200 ppm を 8 週間 (6 時間/日、5 日/週) 吸入させ、未処置の雌雄 (各 20 匹/群) と交尾させた結果、30 ppm 以上の群の雄と交尾させた雌の各群で曝露濃度に依存した受胎率の有意な低下と着床数の有意な減少を認め、200 ppm 群では 1 匹のみの妊娠であった。200 ppm 群の雌では黄体数、着床数の有意な減少がみられたが、受胎率への影響はなかった。200 ppm 群の雄では 2 匹が死亡し、精子形態異常の発生率に有意な増加を認めたが、各群で精子の運動性や数への影響はなかった。また、胎仔の奇形や変異の発生率に増加はなかった⁵⁾。この結果から、雄で LOAEL を 30 ppm (曝露状況で補正 : 5.36 ppm)、雌で NOAEL を 100 ppm (曝露状況で補正 : 17.9 ppm) とする。

イ) B6C3F₁ マウス雌雄各 20 匹を 1 群とし、0、4、10、30 ppm を 8 週間 (6 時間/日、5 日/週) 吸入させ、未処置の雌雄 (各 20 匹/群) と交尾させた結果、0 ppm 群の雌 1 匹、10 ppm 群の雌 2 匹、30 ppm 群の雄 1 匹が死亡したが、受胎率、黄体数や着床数、胎仔の数や体重、奇形や変異の発生率などのパラメーターに影響はなかった。また、精子への影響もなかった⁵⁾。この結果から、雌雄で NOAEL を 30 ppm (曝露状況で補正 : 5.36 ppm) 以上とする。

④ ヒトへの影響

ア) エポキシ樹脂の取り扱いで皮膚炎を発症した労働者 20 人のパッチテストでは、3 人が 0.25% の本物質に対して陽性反応を示した⁷⁾。

イ) プラスチック工場で働く 43 歳の労働者は、これまで皮膚の症状やアトピーの既往歴もなかったが、不純物として 5% の濃度の本物質を含む 3-グリシジルオキシプロピルトリメト

キシシランの使用を始めると、手の甲や指、前腕部に水疱性湿疹が生じるようになった。このため、パッチテストを実施した結果、両物質とも陽性反応を示し、3-グリシジルオキシプロピルトリメトキシシランは0.1%に希釈すると陽性反応がみられなくなったが、本物質は0.05%希釈まで陽性反応を示し、0.005%で反応がみられなくなった。なお、労働者の皮膚炎は他の部署に移動すると消失した⁸⁾。

ウ) *o*-クレジルグリシジルエーテルを含むエポキシ樹脂によって接触性皮膚炎を発症した労働者10人のパッチテストでは、全員が0.25%の*o*-クレジルグリシジルエーテルに陽性反応を示したが、うち1人は0.25%の本物質にも陽性反応を示したことから、交差感作が示唆された⁹⁾。

(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	—
EU	EU	—
USA	EPA	—
	ACGIH (1997)	A4 ヒトに対する発がん性物質として分類できない
	NTP	—
日本	日本産業衛生学会	—
ドイツ	DFG (1992)	2 ヒトに対して発がん性があると考えられる物質

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、代謝活性化系 (S9) 添加の有無にかかわらずネズミチフス菌^{10,11)}、大腸菌¹⁰⁾ で遺伝子突然変異を誘発し、S9 無添加の肺炎桿菌で遺伝子突然変異を誘発したが¹²⁾、S9 添加のネズミチフス菌では最高用量でのみ誘発を認めたとした報告もあった¹³⁾。S9 添加の有無にかかわらず大腸菌で DNA 傷害¹⁴⁾、酵母で遺伝子変換¹⁰⁾ を誘発し、S9 無添加のマウス胚細胞 (C3H/10T1/2 T1) で形質転換¹⁵⁾ を誘発した。S9 添加の有無にかかわらずチャイニーズハムスター卵巣細胞 (CHO) で染色体異常、姉妹染色分体交換を誘発し⁵⁾、S9 無添加のラット肝細胞 (RL4) で染色体異常¹⁰⁾、チャイニーズハムスター肺細胞 (V79) で姉妹染色分体交換¹⁶⁾ を誘発したが、ヒト末梢血の単核白血球で不定期 DNA 合成を誘発しなかった¹³⁾。

in vivo 試験系では、経口投与したショウジョウバエで伴性劣性致死突然変異を誘発したが、相互転座は誘発しなかった¹⁷⁾。腹腔内投与したマウスの骨髄細胞で小核を誘発した

が¹⁸⁾、経口投与¹³⁾及び吸入曝露¹⁸⁾したマウスの骨髄細胞で小核を誘発しなかった。皮膚塗布したマウスで優性致死突然変異を誘発しなかった¹³⁾。ネズミチフス菌を腹腔に接種したマウスを用いた宿主経路法で遺伝子突然変異を誘発しなかった¹³⁾。

○ 実験動物に関する発がん性の知見

Osborne-Mendel ラット雌雄各 50 匹を 1 群とし、0、5、10 ppm を 103 週間（6 時間/日、5 日/週）吸入させた結果、雄の 10 ppm 群の鼻腔の嗅上皮で腺癌、呼吸上皮で乳頭状腺腫、扁平上皮癌が各 1 匹にみられた。雌では 5 ppm 群の呼吸上皮で乳頭状腺腫、肺で腺扁平上皮癌が各 1 匹にみられたが、10 ppm 群での腫瘍発生はなかった⁵⁾。

B6C3F₁ マウス雌雄各 50 匹を 1 群とし、0、5、10 ppm を 102 週間（6 時間/日、5 日/週）吸入させた結果、10 ppm 群の鼻腔の呼吸上皮で腺腫を雄 3 匹、雌 1 匹、粘膜下で血管肉腫を雌雄各 1 匹で認め、10 ppm 群の呼吸上皮では雌雄各 7 匹で限局性基底細胞過形成、雄 4 匹、雌 3 匹で異形成もみられた。10 ppm 群の雌では 5 匹にハーダー腺腺腫がみられ、有意な増加傾向にあったが、その発生率に有意差はなく、過去に実施した試験の対照群における発生率の範囲内にあり、雄のハーダー腺では有意な減少傾向にあった。また、10 ppm 群の雌雄の肝臓、雌の下垂体前葉では腺腫や癌の発生率は有意に低かった⁵⁾。

この結果から、NTP（1990）は Osborne-Mendel ラットの雄では発がん性を疑わせる不確実な証拠があったが、雌では発がん性の証拠はなく、B6C3F₁ マウスの雄では幾つかの発がん性の証拠、雌では発がん性を疑わせる不確実な証拠があったと結論した⁵⁾。

○ ヒトに関する発がん性の知見

ヒトでの発がん性に関して、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・発生毒性等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。

経口曝露については、無毒性量等の設定ができなかった。

吸入曝露については、中・長期毒性エ) に示したマウスの試験から得られた NOAEL 1 ppm（鼻腔の呼吸上皮・嗅上皮の扁平上皮化生、粘膜の慢性炎症）を曝露状況で補正して 0.18 ppm（0.84 mg/m³）とし、慢性曝露への補正が必要なことから 10 で除した 0.084 mg/m³ が信頼性のある最も低濃度の知見と判断し、これを無毒性量等に設定する。

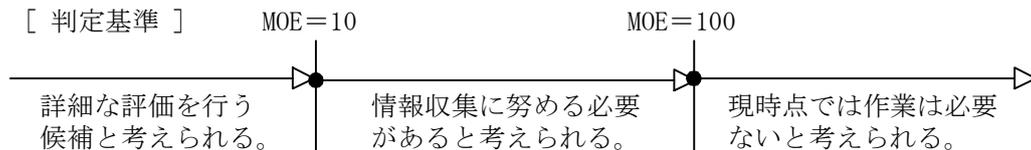
② 健康リスクの初期評価結果

○ 経口曝露

経口曝露については、無毒性量等が設定できず、曝露量も把握されていないため、健康リスクの判定はできなかった。

表 3.3 経口曝露による健康リスク (MOE の算定)

曝露経路・媒体		平均曝露量	予測最大曝露量	無毒性量等		MOE
経口	飲料水	—	—	—	—	—
	地下水	—	—			—



しかし、吸入曝露の無毒性量等のエンドポイントは 4 ppm 以上の群で認めた気道への局所影響であったが、4 ppm 以上の群では有意差の有無は不明なもの全身影響（体重増加の抑制）も認めていることから、安全側の評価として吸入曝露の無毒性量等を経口換算して評価を行うこととする。そこで、吸収率を 100% と仮定して換算すると 0.025 mg/kg/day となるが、参考としてこれと過去の地下水、公共用水域・淡水のデータ（2000 年）から算出した最大曝露量 0.008 µg/kg/day 未満程度から、動物実験結果より設定された知見であるために 10 で除して算出した MOE (Margin of Exposure) は 310 超となる。食物からの曝露量は得られていないが、環境媒体から食物経路で摂取される曝露量は少ないと推定されることから、その曝露量を加えても MOE が大きく変化することはないと考えられる。

したがって、総合的な判定としては、本物質の経口曝露については、健康リスクの評価に向けて経口曝露の情報収集等を行う必要性は低いと考えられる。

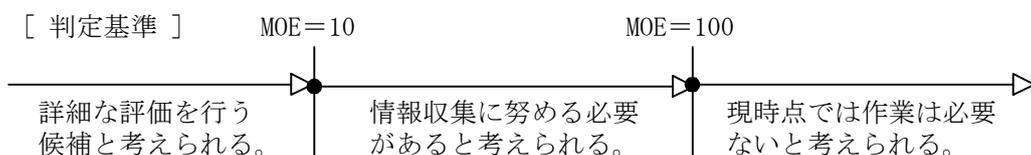
○ 吸入曝露

吸入曝露については、一般環境大気中の濃度についてみると、平均曝露濃度は 0.0086 µg/m³ 未満程度、予測最大曝露濃度は 0.012 µg/m³ 程度であった。無毒性量等 0.084 mg/m³ と予測最大曝露濃度から、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 700 となる。

このため、健康リスクの判定としては、現時点では作業は必要ないと考えられる。

表 3.4 吸入曝露による健康リスク (MOE の算定)

曝露経路・媒体		平均曝露濃度	予測最大曝露濃度	無毒性量等		MOE
吸入	環境大気	0.0086 µg/m ³ 未満程度	0.012 µg/m ³ 程度	0.084 mg/m ³	マウス	700
	室内空気	—	—			—



しかし、化管法に基づく平成 29 年度の大気への届出排出量をもとに推定した高排出事業所近傍の大気中濃度（年平均値）の最大値は $0.16 \mu\text{g}/\text{m}^3$ であったが、参考としてこれから算出した MOE は 53 となる。

したがって、総合的な判定としては、本物質の一般環境大気からの吸入曝露については、健康リスクの評価に向けて吸入曝露の情報収集等を行う必要があると考えられる。

まずは高排出事業所近傍の大気中の濃度データを充実させることが必要と考えられる。

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、生物群（藻類等、甲殻類等、魚類及びその他の生物）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/和名	エンドポイント /影響内容	曝露期間 [日]	試験の 信頼性	採用の 可能性	文献 No.
藻類等		○	<u>20,000</u>	<i>Raphidocelis subcapitata</i>	緑藻類	NOEC GRO (RATE)	3	B	B	2)-1
	○		>79,000	<i>Raphidocelis subcapitata</i>	緑藻類	EC ₅₀ GRO (RATE)	3	B	B	2)-1
甲殻類 等	○		50,000	<i>Daphnia magna</i>	オオミジンコ	EC ₅₀ IMM	2	B	B	2)-2
魚類	○		30,000	<i>Carassius auratus</i>	キンギョ	LC ₅₀ MOR	4	B	B	1)-623
	○		36,000	<i>Cyprinus carpio</i>	コイ	LC ₅₀ MOR	4	B	B	2)-3
その他			—	—	—	—	—	—	—	—

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

E : 信頼性は低くないと考えられるが、原著にあたって確認したものではない

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

— : 採用の可能性は判断しない

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)、IMM (Immobilization) : 遊泳阻害、MOR (Mortality) : 死亡

毒性値の算出方法

RATE : 生長速度より求める方法 (速度法)

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) 藻類等

OECD テストガイドライン No.201 に準拠して、緑藻類 *Raphidocelis subcapitata* (旧名 *Pseudokirchneriella subcapitata*) の生長阻害試験が、GLP 試験として実施された²⁾⁻¹。試験は止水

式（曝気なし）で実施され、設定試験濃度は、0（対照区）、4.6、10、22、46、100 mg/L（公比 2.2）であった。試験には硬度 24 mg/L (CaCO₃ 換算) の培地が用いられた。被験物質の初期実測濃度は、0（対照区）、5.4、10、20、41、79 mg/L であった。最高濃度区においても 50%以上の阻害は認められず、72 時間半数影響濃度 (EC₅₀) は、初期実測濃度に基づき 79,000 µg/L 超とされた。72 時間無影響濃度 (NOEC) は、20,000 µg/L であった。

2) 甲殻類等

OECD テストガイドライン No.202 に準拠して、オオミジンコ *Daphnia magna* の急性遊泳阻害試験が、GLP 試験として実施された²⁾⁻²⁾。試験は止水式（曝気なし）で実施され、設定試験濃度は、0（対照区）、10、18、32、56、100 mg/L（公比 1.8）であった。試験用水として ISO 培地が用いられた。被験物質の初期実測濃度は、0（対照区）、10、16、26、49、91 mg/L であった。遊泳阻害に関する 48 時間半数影響濃度 (EC₅₀) は、初期実測濃度に基づき 50,000 µg/L であった。

3) 魚類

Bridie ら¹⁾⁻⁶²³ は、米国 APHA の試験方法 (1971) に従って、キンギョ *Carassius auratus* の急性毒性試験を実施した。試験は止水式（曝気あり）で実施され、試験用水には硬度 282 mg/L (CaCO₃ 換算) の水道水が用いられた。96 時間半数致死濃度 (LC₅₀) は、実測濃度に基づき 30,000 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、上記本文で示した最小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

藻類等	<i>Raphidocelis subcapitata</i>	72 時間 EC ₅₀ (生長阻害)	79,000 µg/L 超
甲殻類等	<i>Daphnia magna</i>	48 時間 EC ₅₀ (遊泳阻害)	50,000 µg/L
魚類	<i>Carassius auratus</i>	96 時間 LC ₅₀	30,000 µg/L

アセスメント係数：100 [3 生物群（藻類等、甲殻類等及び魚類）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、最も小さい値（魚類の 30,000 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 300 µg/L が得られた。

慢性毒性値

藻類等	<i>Raphidocelis subcapitata</i>	72 時間 NOEC (生長阻害)	20,000 µg/L
-----	---------------------------------	-------------------	-------------

アセスメント係数：100 [1 生物群（藻類等）の信頼できる知見が得られたため]

得られた毒性値（藻類等の 20,000 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 200 µg/L が得られた。

本物質の PNEC としては、藻類等の慢性毒性値から得られた 200 µg/L を採用する。

(3) 生態リスクの初期評価結果

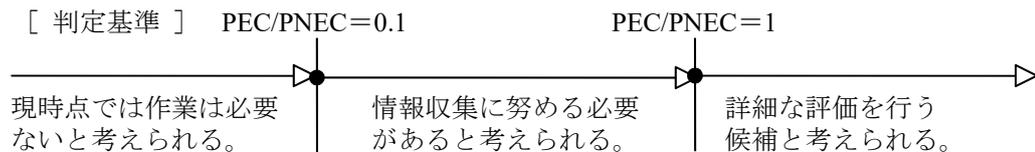
本物質については、予測環境中濃度 (PEC) を設定できるデータが得られなかったため、生態リスクの判定はできなかった。

表 4.2 生態リスクの判定結果

水 質	平均濃度	最大濃度 (PEC)	PNEC	PEC/ PNEC 比
公共用水域・淡水	データは得られなかった [過去のデータではあるが 0.2 µg/L 未満程度(2000)]	データは得られなかった [過去のデータではあるが 0.2 µg/L 未満程度(2000)]	200 µg/L	—
公共用水域・海水	データは得られなかった [過去のデータではあるが 0.2 µg/L未満程度(2000)]	データは得られなかった [過去のデータではあるが 0.2 µg/L未満程度(2000)]		—

注：1) 環境中濃度での () 内の数値は測定年度を示す

2) 公共用水域・淡水は、河川河口域を含む



なお、過去のデータではあるが、公共用水域・淡水域では 0.2 µg/L 未満程度の報告があり、海水域でも 0.2 µg/L 未満程度であり、この値と PNEC の比は 0.001 未満となった。

また、化管法に基づく平成 29 年度の公共用水域への届出排出量は 0 kg のため、公共用水域の水質濃度は高くないと考えられた。

以上から、総合的な判定としては、新たな情報を収集する必要性は低いと考えられる。

5. 引用文献等

(1) 物質に関する基本的事項

- 1) 環境省 (2012) : 化学物質ファクトシート -2012年版-,
(<http://www.env.go.jp/chemi/communication/factsheet.html>).
- 2) Verschueren, K. ed. (2009) : Handbook of Environmental Data on Organic Chemicals, 5th Edition,
New York, Chichester, Weinheim, Brisbane, Singapore, Toronto, John Wiley & Sons, Inc.
(CD-ROM).
- 3) OECD High Production Volume Chemicals Program (2007) : SIDS Initial Assessment Profile,
Allyl 2,3-epoxypropyl ether.
- 4) Haynes.W.M.ed. (2013) : CRC Handbook of Chemistry and Physics on DVD (Version 2013),
CRC Press.
- 5) Hansch, C. et al. (1995) : Exploring QSAR Hydrophobic, Electronic, and Steric Constants,
Washington DC, ACS Professional Reference Book: 23.
- 6) 1-アリルオキシ-2,3-エポキシプロパン (被験物質番号 K-1091) の 1-オクタノールと水と
の間の分配係数試験. 化審法データベース(J-CHECK).
- 7) 1-アリルオキシ-2,3-エポキシプロパン (被験物質番号 K-1091) の微生物による分解度試
験. 化審法データベース(J-CHECK).
- 8) U.S. Environmental Protection Agency, AOPWIN™ v.1.92.
- 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) U.S. Environmental Protection Agency, AOPWIN™ v.1.91.
- 11) 通産省公報 (1995.12.28) .
- 12) U.S. Environmental Protection Agency, BCFBAF™ v.3.01.
- 13) U.S. Environmental Protection Agency, KOCWIN™ v.2.00.
- 14) 経済産業省 : 化学物質の製造輸入数量 (http://www.meti.go.jp/policy/chemical_management/kasinhou/information/volume_index.html, 2019.03.28 現在).
- 15) シーエムシー出版(2017) : 2017年版ファインケミカル年鑑 : 289-290.
- 16) シーエムシー出版(2004) : 2004年版ファインケミカル年鑑 : 283-284.
- 17) 薬事・食品衛生審議会薬事分科会化学物質安全対策部会 PRTR 対象物質調査会、化学物
質審議会管理部会、中央環境審議会環境保健部会 PRTR 対象物質等専門委員会合同会合
(第4回)(2008) : 参考資料1 現行化管法対象物質の有害性・暴露情報,
(<http://www.env.go.jp/council/05hoken/y056-04.html>, 2008.11.6 現在).
- 18) サンケイ化学株式会社 : トラサイド[®]A 乳剤 (トラエース) .

(2) 曝露評価

- 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 (2019)：平成 29 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) 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 (2019)：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 3-1 全国,
(http://www.meti.go.jp/policy/chemical_management/law/prtr/h29kohyo/shukeikekka_csv.html, 2019.03.05 現在).
- 3) 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 (2019)：平成 29 年度 PRTR 届出外排出量の推計方法の詳細。
(<https://www.env.go.jp/chemi/prtr/result/todokedegaiH29/syosai.html>, 2019.03.05 現在).
- 4) 国立環境研究所 (2020)：平成 31 年度化学物質環境リスク初期評価等実施業務報告書。
- 5) 環境省環境保健部環境安全課 (2016)：平成 27 年度化学物質環境実態調査。
- 6) 環境省環境保健部環境安全課 (2006)：平成 16 年度化学物質環境実態調査。
- 7) 環境省水環境部水環境管理課 (2002)：平成 12 年度 要調査項目等存在状況調査結果。
- 8) 環境省水環境部企画課 (2004)：平成 14 年度 要調査項目等存在状況調査結果。
- 9) 経済産業省 (2019)：経済産業省－低煙源工場拡散モデル (Ministry of Economy, Trade and Industry - Low rise Industrial Source dispersion Model) METI-LIS モデル ver.3.4.2。

(3) 健康リスクの初期評価

- 1) Pérez HL, Plná K, Osterman-Golkar S. (1997): Dosimetry of glycidyl ethers in mice by quantification of haemoglobin adducts. *Chem Biol Interact.* 103: 1-16.
- 2) Pérez HL, Osterman-Golkar S. (2000): Biotransformation of the double bond in allyl glycidyl ether to an epoxide ring. Evidence from hemoglobin adducts in mice. *Chem Biol Interact.* 125: 17-28.
- 3) RTECS®: Registry of Toxic Effects of Chemical Substances.
- 4) IPCS (2018): International Chemical Safety Cards. 0096. Allyl glycidyl ether.
- 5) NTP (1990): Toxicology and carcinogenesis studies of allyl glycidyl ether (CAS No. 106-92-3) in Osborne-Mendel rats and B6C3F₁ mice (inhalation studies). TR-376.
- 6) Hine CH, Kodama JK, Wellington JS, Dunlap MK, Anderson HH. (1956): The toxicology of glycidol and some glycidyl ethers. *AMA Arch Ind Health.* 14: 250-264.
- 7) Fregert S, Rorsman H. (1964): Allergens in epoxy resins. *Acta Allergol.* 19: 296-299
- 8) Dooms-Goossens A, Bruze M, Buysse L, Fregert S, Gruvberger B, Stals H. (1995): Contact allergy to allyl glycidyl ether present as an impurity in 3-glycidyoxypropyltrimethoxysilane, a fixing additive in silicone and polyurethane resins. *Contact Dermatitis.* 33: 17-19.
- 9) Angelini G, Rigano L, Foti C, Grandolfo M, Veña GA, Bonamonte D, Soleo L, Scorpiniti AA. (1996): Occupational sensitization to epoxy resin and reactive diluents in marble workers. *Contact Dermatitis.* 35: 11-16.

- 10) Clare MG. (1984): Toxicity of fine chemicals: Genotoxicity studies with allyl glycidyl ether. Shell Research limited. NTIS/OTS0513375.
- 11) Canter DA, Zeiger E, Haworth S, Lawlor T, Mortelmans K, Speck W. (1986): Comparative mutagenicity of aliphatic epoxides in *Salmonella*. *Mutat Res.* 172: 105-138.
- 12) Voogd CE, van der Stel JJ, Jacobs JJ. (1981): The mutagenic action of aliphatic epoxides. *Mutat Res.* 89: 269-282.
- 13) Dow Chemical Co. (1982): Final report on the epoxides evaluated for mutagenicity with cover letter. NTIS/OTS0206138.
- 14) von der Hude W, Seelbach A, Basler A. (1990): Epoxides: comparison of the induction of SOS repair in *Escherichia coli* PQ37 and the bacterial mutagenicity in the Ames test. *Mutat Res.* 231: 205-218.
- 15) Kowalski LA, Assi KP, Wee RK, Madden Z. (2001): *In vitro* prediction of carcinogenicity using a bovine papillomavirus DNA--carrying C3H/10T1/2 cell line (T1). II: Results from the testing of 100 chemicals. *Environ Mol Mutagen.* 37: 231-240.
- 16) von der Hude W, Carstensen S, Obe G. (1991): Structure-activity relationships of epoxides: induction of sister-chromatid exchanges in Chinese hamster V79 cells. *Mutat Res.* 249: 55-70.
- 17) Yoon JS, Mason JM, Valencia R, Woodruff RC, Zimmering S. (1985): Chemical mutagenesis testing in *Drosophila*. IV. Results of 45 coded compounds tested for the National Toxicology Program. *Environ Mutagen.* 7: 349-367.
- 18) Witt KL, Knapton A, Wehr CM, Hook GJ, Mirsalis J, Shelby MD, MacGregor JT. (2000): Micronucleated erythrocyte frequency in peripheral blood of B6C3F₁ mice from short-term, prechronic, and chronic studies of the NTP carcinogenesis bioassay program. *Environ Mol Mutagen.* 36: 163-194.

(4) 生態リスクの初期評価

- 1) US EPA 「ECOTOX」
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.
- 2) European Chemicals Agency: Information on Registered substances, Allyl 2,3-epoxypropyl ether., (<https://echa.europa.eu/registration-dossier/-/registered-dossier/14565>, 2019.05.09 現在)
 1. Toxicity to aquatic algae and cyanobacteria. 001 Key Experimental result. (2007)
 2. Short-term toxicity to aquatic invertebrate. 001 Key Experimental result. (2007)
 3. Short-term toxicity to fish. 001 Key Experimental result. (2007)