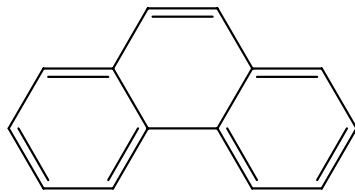


[13] フェナントレン

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：フェナントレン
CAS 番号：85-01-8
化審法官報告示整理番号：4-635
化管法政令番号：2-58
RTECS 番号：SF7175000
分子式：C₁₄H₁₀
分子量：178.23
換算係数：1 ppm = 7.29 mg/m³(気体、25°C)
構造式：



(2) 物理化学的性状

本物質は白色板状またはウロコ状晶である¹⁾。

融点	99.2°C ²⁾
沸点	340°C (760mmHg) ²⁾
密度	1.179 g/cm ³ (25°C) ³⁾
蒸気圧	1.12×10 ⁻⁴ mmHg (= 0.0149Pa) (25°C) ⁴⁾
分配係数 (1-オクタノール/水) (log Kow)	4.46 ⁴⁾
解離定数 (pKa)	
水溶性 (水溶解度)	1.15 mg/L(25°C) ⁴⁾

(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 (分解性が良好と判断される物質 ⁵⁾) <u>好氣的分解</u> 分解率：BOD 54.0%、GC 78.9%、UV-VIS 71.2% (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) ⁶⁾
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：13×10 ⁻¹² cm ³ /(分子・sec)(測定値) ⁷⁾ 半減期：4.9～49 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>加水分解性</u> 加水分解性の基をもたない ⁹⁾ 。

生物濃縮性

生物濃縮係数 (BCF) :

2,630(試験生物：ファットヘッドミノー)¹⁰⁾1,760(試験生物：魚類(*Leuciscus idus melanotus*)、試験期間：3日間、¹⁴Cラベル化試験薬を使用)¹¹⁾**土壌吸着性**

土壌吸着定数 (Koc) :

23,000(底質)¹²⁾1,320,000(底質での平均値)¹⁰⁾**(4) 製造輸入量及び用途****① 生産量・輸入量等**

本物質の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1tである。

② 用途

本物質の主な用途は報告されていない¹³⁾。

(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二種指定化学物質（政令番号：58）として指定されているほか、水環境保全に向けた取組のための要調査項目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化学物質の環境からの暴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

フェナントレンは化学物質排出把握管理促進法（化管法）第一種指定化学物質ではないため、排出量及び移動量は得られなかった。

(2) 媒体別分配割合の予測

化管法に基づく排出量及び移動量が得られなかったため、Mackay-Type Level III Fugacity Model¹⁾により媒体別分配割合の予測を行った。結果を表 2.1 に示す。

表 2.1 Level III Fugacity Model による媒体別分配割合（％）

排出媒体	大気	水	土壌	大気/水/土壌
排出速度（kg/時間）	1,000	1,000	1,000	1,000（各々）
大気	53.7	0.5	0.0	0.9
水	12.6	64.3	0.1	18.1
土壌	26.9	0.3	99.9	71.2
底質	6.8	35.0	0.0	9.8

（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。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 2.2 に示す。

表 2.2 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	$\mu\text{g}/\text{m}^3$	0.009	0.011	0.004	0.022	0.000019	13/13	全国	1999～2000	2
室内空気	$\mu\text{g}/\text{m}^3$									
食物	$\mu\text{g}/\text{g}$	<0.01	<0.01	<0.01	<0.01	0.01	0/50	全国	2005	3
飲料水	$\mu\text{g}/\text{L}$									
地下水	$\mu\text{g}/\text{L}$	<0.1	<0.1	<0.1	<0.1	0.1	0/60	東京都	1999	4
土壌	$\mu\text{g}/\text{g}$	0.09	0.15	0.022	0.47 ¹⁾	0.01	7/7	千葉県	2001	5
公共用水域・淡水	$\mu\text{g}/\text{L}$	<0.012	<0.012	<0.012	<0.012 ²⁾	0.012	0/4	全国	1999	2
公共用水域・海水	$\mu\text{g}/\text{L}$	<0.012	<0.012	<0.012	<0.012 ³⁾	0.012	0/8	全国	1999	2

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
底質(公共用水域・淡水) $\mu\text{g/g}$									
底質(公共用水域・海水) $\mu\text{g/g}$	0.058	0.079	0.018	0.18	0.0056	8/8	全国	1999	2

注) : 1) 焼却炉跡地での検出値

2) 統一検出下限値未満の値として 0.0067 $\mu\text{g/L}$ が得られている。

3) 統一検出下限値未満の値として 0.0021 $\mu\text{g/L}$ が得られている。

(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、公共水域淡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 2.3)。ここで公共用水域のデータを用いたのは、飲料水等の分析値が得られなかったためである。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、食事量及び土壌摂取量をそれぞれ 15m^3 、2L、2,000g 及び 0.15g と仮定し、体重を 50kg と仮定している。

表 2.3 各媒体中の濃度と一日暴露量

	媒 体	濃 度	一 日 暴 露 量
平 均	大気 一般環境大気 室内空気	0.009 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 程度 (1999~2000) データは得られなかった	0.003 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 程度 データは得られなかった
	水質 飲料水 地下水	データは得られなかった 限られた地域で 0.1 $\mu\text{g}/\text{L}$ 未満程度の報告がある(1999)	データは得られなかった 限られた地域で 0.004 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 未満程度の報告がある
	公共用水域・淡水	概ね 0.012 $\mu\text{g}/\text{L}$ 未満 (1999)	概ね 0.0005 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 未満
	食 物 土 壤	0.01 $\mu\text{g}/\text{g}$ 未満程度 (2005) 限られた地域で 0.09 $\mu\text{g}/\text{g}$ 程度の報告がある(2001)	0.4 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 未満程度 限られた地域で 0.00027 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 程度の報告がある
最 大 値	大気 一般環境大気 室内空気	0.022 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 程度 (1999~2000) データは得られなかった	0.0066 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 程度 データは得られなかった
	水質 飲料水 地下水	データは得られなかった 限られた地域で 0.1 $\mu\text{g}/\text{L}$ 未満程度の報告がある(1999)	データは得られなかった 限られた地域で 0.004 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 未満程度の報告がある
	公共用水域・淡水	概ね 0.012 $\mu\text{g}/\text{L}$ 未満 (1999)	概ね 0.0005 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 未満
	食 物 土 壤	0.01 $\mu\text{g}/\text{g}$ 未満程度 (2005) 限られた地域で 0.47 $\mu\text{g}/\text{g}$ 程度の報告がある(2001)	0.4 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 未満程度 限られた地域で 0.0014 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 程度の報告がある

人の一日暴露量の集計結果を表 2.4 に示す。

吸入暴露の予測最大暴露濃度は、一般環境大気のデータから 0.022 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 程度となった。

経口暴露による予測最大暴露量は、公共用水域淡水及び食物のデータから算定すると 0.4 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 未満であった。なお、地下水や土壌からの暴露を考慮した場合でも予測最大暴露量は 0.4 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 未満となる。

表 2.4 人の一日暴露量

媒体		平均暴露量 ($\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$)	予測最大暴露量 ($\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$)
大気	一般環境大気	0.003	0.0066
	室内空気		
水質	飲料水		
	地下水	(0.004)	(0.004)
	公共用水域・淡水	0.0005	0.0005
食物		0.4	0.4
土壌		(0.00027)	(0.0014)
経口暴露量合計		0.4005	0.4005
総暴露量		0.003+0.4005	0.0066+0.4005

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 2.5 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概ね 0.012 $\mu\text{g}/\text{L}$ 未満、同海水域では 0.012 $\mu\text{g}/\text{L}$ 未満程度となった。

表 2.5 公共用水域濃度

水域	平均	最大値
淡水	概ね 0.012 $\mu\text{g}/\text{L}$ 未満 (1999)	概ね 0.012 $\mu\text{g}/\text{L}$ 未満 (1999)
海水	0.012 $\mu\text{g}/\text{L}$ 未満程度 (1999)	0.012 $\mu\text{g}/\text{L}$ 未満程度 (1999)

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

ボランティア5人の皮膚に2%の粗製コールタールを2日間(8時間/日)塗布した結果、5人の血中から本物質が検出され、皮膚からの吸収が示された¹⁾。ヒトでの経口及び吸入による吸収について知見は得られなかったが、他の多環芳香族炭化水素(PAH)と同様に速やかに吸収されるものと考えられる²⁾。

ラットに本物質 2,100~2,400 mg/kg を混餌投与あるいは 670 mg/kg を強制経口投与した結果、3日間で本物質の糞中への排泄は投与量の4~7%とわずかで、ほとんどが吸収されていた³⁾。また、胆管カーニュレーションを施したラットに¹⁴Cでラベルした本物質 1 mg をコーン油に溶かして十二指腸内に投与した実験では、24時間で胆汁及び尿から回収された放射活性は定期的に胆汁を投与した場合の97%であったが、4環式、5環式のPAHでは43、23%と有意に低くて吸収率は胆汁の有無に大きく依存しており、異性体のアントラセンも70.8%と低かったが、これは本物質に比べて水溶性が低いことによるものと考えられた⁴⁾。

ヘアレスモルモットの背部に¹⁴Cでラベルした本物質 6.25 µg/cm² を24時間塗布した結果、6時間で25%、12時間で69%、24時間で80%が吸収され、6.6、15.2 µg/cm² で処理した *in vitro* 試験では24時間で78、71%が皮膚を透過し、12、8%が皮膚に残った⁵⁾。

PAHは脂肪組織や脂肪に富んだ臓器に多く分布するのが一般的であるが、乳腺腫瘍との関連でラットに本物質を経口投与し、24時間後に乳房及び腎臓周囲の脂肪組織を調べた結果、これらの組織で本物質の蓄積はほとんどみられなかった⁶⁾。

本物質の代謝はチトクローム P-450 系を介し、1,2-位、3,4-位、9,10-位の炭素のエポキシ化を経て進行する⁷⁾。ラット、ウサギに本物質を腹腔内投与した結果、本物質の1,2-、3,4-、9,10-ジヒドロジオールの遊離体あるいはグルクロン酸抱合体が尿中に認められ^{8,9)}、この他に1-,2-,3-,4-ヒドロキシフェナントレン、1,2-ジヒドロキシフェナントレン及び3,4-ジヒドロキシフェナントレンのグルクロン酸抱合体も検出された⁹⁾。また、ラット、マウス、モルモットの肝ホモジネート、肝ミクロソームを用いた *in vitro* 試験でも本物質の1,2-、3,4-、9,10-ジヒドロジオールが認められ^{7, 10, 11)}、さらに酸化の進んだ本物質の9,10-オキシド、1,2-ジオール-3,4-エポキシドも検出された^{7, 11)}。モルモットの皮膚を用いた *in vitro* の吸収試験では、24時間で本物質の約8%が代謝され、本物質の1,2-、3,4-、9,10-ジヒドロジオールの他に、微量のヒドロキシフェナントレンが検出された⁵⁾。

(2) 一般毒性及び生殖・発生毒性

① 急性毒性¹²⁾

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	700 mg/kg
マウス	経口	LD ₅₀	1,800 mg/kg

急性の局所作用は軽度であるが、皮膚の光感作性をもたらすことがある^{13, 14)}。

本物質 150 mg/kg を腹腔内投与したラットでは、24、72 時間後に肝臓で鬱血、腎臓で鬱血及び軽度の萎縮、GPT、GGT の増加がみられた¹⁵⁾。

② 中・長期毒性

ア) マウス（系統等不明）に 13 週間（6 日/週以内）で合計 6,370 mg/kg を経口投与した結果、肝機能の低下、総蛋白、ビリルビン、コレステロールなどの血清成分の変化を認めたと報告されている¹²⁾。これは 5 日/週の投与と仮定すると、98 mg/kg/day となる。

イ) 中・長期毒性ではないが、Wistar/Af/Han/Mol/Kuo 雄ラット雄 5 匹を 1 群とし、0、100 mg/kg/day を 4 日間強制経口投与した結果、腸粘膜でカルボキシエステラーゼ活性の有意な上昇（30%）を認めた。ベンゾ[a]ピレン、3-メチル-コラントレンの 100 mg/kg/day 投与では肝臓及び腎臓でも有意な上昇がみられたが、本物質の場合には肝臓（腎臓は対象外）で有意な変化はなかった¹⁶⁾。

ウ) 本物質に関しては NOAEL 等の設定が可能な個別の情報は得られなかったが、アメリカの産・官・学の専門家からなる Total Petroleum Hydrocarbon Criteria Working Group (TPHCWG) は、石油製品に含まれる芳香族炭化水素について炭素数 7~8、9~16、17 以上の 3 分画群に分け、各群を代表したリスク評価に用いる値（RfD : Reference Dose、RfC : Reference Concentration）の検討を行った¹⁷⁾。

本物質（C₁₄）が含まれる C₉~C₁₆ の分画では、石油製品中に 77 物質が含まれ、このうち経口暴露に関しては、下記の個別 8 物質及びナフタレン/メチルナフタレン混合物について RfD が設定済みか、設定可能であった。

物質名	NOAEL (mg/kg/day)	エンドポイント	RfD (mg/kg/day)
クメン (C ₉)	110	腎臓重量増加	0.04*
ナフタレン (C ₁₀)	35.7	体重増加の抑制	0.04*
アセナフテン (C ₁₂)	175	肝臓傷害	0.06
ビフェニル (C ₁₂)	50	腎臓傷害等	0.05
フルオレン (C ₁₃)	125	脾・腎重量増加	0.04
アントラセン (C ₁₄)	1,000	最高設定用量	0.3
フルオランテン (C ₁₆)	125	肝腎傷害等	0.04
ピレン (C ₁₆)	75	腎臓重量減少等	0.03
ナフタレン/メチルナフタレン	300 (LOAEL)	肝臓傷害	0.03*

注) : NOAEL は必要に応じて暴露状況で補正した値。

*印は IRIS 以外の EPA による設定（暫定値など）もしくは TPHCWG による設定。

この分画の芳香族炭化水素については、各炭素数当り 10%程度の組成であることから、この分画を代表する混合物の RfD としては 0.04 mg/kg/day が適当とされている。

一方、吸入暴露に関しては、下記の個別 2 物質及び C₉混合物（C₉を 75%含むナフサ）¹⁸⁾ について RfD が設定済みか、設定可能であったが、分画の混合物を代表するという観点から C₉混合物の値が適当とされ、RfC 0.2 mg/m³ が設定されている。

物質名	NOAEL (mg/m ³)	エンドポイント	RfC (mg/m ³)
クメン (C ₉)	89**	腎臓傷害等**	0.09*
ナフタレン (C ₁₀)	9.3 (LOAEL)**	鼻腔組織の傷害等**	0.0013*
C ₉ 混合物	160	肝・腎重量増加	0.2*

注) : NOAEL は必要に応じて暴露状況で補正した値。

*印は IRIS 以外の EPA による設定（暫定値など）もしくは TPHCWG による設定。

**印は明記されていないが、付録のデータ集から推定。

なお、その後 EPA (IRIS) はクメン、ナフタレン、2-メチルナフタレンについて RfD、RfC を下記のように設定している^{19, 20, 21)}。

物質名	NOAEL (mg/kg/day)	エンドポイント	RfD (mg/kg/day)
クメン (C ₉)	110	腎臓重量増加	0.1
ナフタレン (C ₁₀)	71	体重増加の抑制	0.02
2-メチルナフタレン (C ₁₁)	4.7 (BMD ₀₅)	肝・腎重量増加	0.004

物質名	NOAEL (mg/m ³)	エンドポイント	RfC (mg/m ³)
クメン (C ₉)	435	腎・副腎重量増加	0.4
ナフタレン (C ₁₀)	9.3 (LOAEL)	鼻腔組織の傷害等	0.003
2-メチルナフタレン (C ₁₁)	—	—	—

注) : NOAEL は必要に応じて暴露状況で補正した値。

エ) 欧州共同体の食品科学委員会 (SFC) は本物質を含む PAH のリスク評価において、C₁₄ ~C₁₆ のアントラセン、ピレン及びフルオランテンの経口暴露の NOAEL をあげ、これらと本物質の毒性に著しい差があるとは考えられないとしている²²⁾。

アントラセン : マウス (90 日間) NOAEL 1,000 mg/kg/day²³⁾

フルオランテン : マウス (13 週間) NOAEL 125 mg/kg/day²⁴⁾

ピレン : マウス (13 週間) NOAEL 75 mg/kg/day²⁵⁾

③ 生殖・発生毒性

ア) 情報は得られなかった。

④ ヒトへの影響

ア) 慢性の局所作用は軽度であるが、皮膚の光感作性をもたらすことがある^{13, 14)}。

(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 (1983 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 (1990 年)	D ヒト発がん性物質として分類できない。
	ACGIH	— 評価されていない。
	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	— 評価されていない。

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は陽性^{26,27,28})及び陰性^{29,30,31,32})の結果に分かれ、酵母で遺伝子変換³³)及び組換え³²)、チャイニーズハムスター肺細胞 (V79)³⁴)、ラット胚細胞 (M81)³⁵)で遺伝子突然変異、チャイニーズハムスター肺細胞 (Don、CHL) で染色体異常^{36,37,38})、チャイニーズハムスター肺細胞 (V79、Don) で姉妹染色分体交換^{36,39})、マウス前立腺細胞 (C3HG23)⁴⁰)、シリアンハムスター初代培養胚細胞⁴¹)、マウス線維芽細胞 (BALB/3T3、C3H/10T1/2)^{42,43})、シリアンハムスター腎細胞 (BHK21/c13)⁴⁴)で形質転換を誘発しなかったが、ヒトリンパ芽球様細胞 (TK6) で遺伝子突然変異⁴⁵)、チャイニーズハムスター肺細胞 (V79) で染色体異常³⁹)を誘発した。また、大腸菌の DNA 傷害は陽性^{46,47})及び陰性^{48,49})の結果に分かれたが、シリアンハムスター胚細胞⁵⁰)、ヒト皮膚線維芽細胞 (NF、ATCC-CCL 109)⁵¹)で DNA 傷害、ヒト初代培養包皮上皮細胞⁵²)及びラット初代培養肝細胞⁵³)で不定期 DNA 合成を誘発しなかった。

in vivo 試験系では、チャイニーズハムスター骨髓細胞で染色体異常^{54,55})及び小核⁵⁴)を誘発しなかったが、姉妹染色分体交換を誘発し^{54,55})、妊娠 10 日目に腹腔内投与し、その 3 日後に取り出したハムスター胎仔の細胞で細胞形質転換⁵⁶)、マウス宿主経路法でネズミチフス菌に遺伝子突然変異を誘発しなかった³²)。

なお、代謝物のフェナントレン 1,2-ジオール-3,4-エポキシドはネズミチフス菌及びチャイニーズハムスター肺細胞 (V79) で遺伝子突然変異²⁹)、フェナントレン 9,10-オキシドは酵母で遺伝子変換³³)を誘発した。

○ 実験動物に関する発がん性の知見

Sprague-Dawley ラット雌 10 匹を 1 群とし、本物質 200 mg または 7,12-ジメチルベンゾ[a]アントラセン 20 mg を単回経口投与して 60 日間観察した結果、7,12-ジメチルベンゾ[a]アントラセンでは 10 匹すべてに乳腺腫瘍が発生したが、本物質で乳腺腫瘍の発生はなかった⁵⁷)。

マウス (系統等不明) の皮膚に 5%溶液を 1 年間 (3 回/週) 塗布した結果、腫瘍の発生はみられなかったと報告されている⁵⁸)。また、S 系マウス (性別不明) 20 匹を 1 群とし、本物質の 18%溶液を背部に週 3 回の頻度で 10 回塗布 (合計 0.54 g) し、さらに 0.17%のクロトン油 (プロモーター作用を持つ) を 18 週間 (1 回/週) 塗布した結果、生存した 20 匹のうち 5 匹で 12 ヶ所に乳頭腫が発生したが、クロトン油のみ塗布した対照群では生存した 19 匹のうち 4 匹で 4 ヶ所の発生であった⁵⁹)。この他にも、マウスの皮膚に本物質を塗布した後、プロモーター作用を持つテトラデカノイルホルボール酢酸塩等を塗布し、本物質のイニシエーター作用を検討した結果が 4 例報告されているが、ベンゼン中の本物質を適用した 1 例⁶⁰)を除いてすべて陰性の結果であった^{29,61,62})。

なお、代謝物のフェナントレン 1,2-、3,4-、9,10-ジヒドロジオールをマウスの皮膚に塗布したイニシエーター試験で極く弱い陽性を示したが²⁹)、フェナントレン 1,2-ジオール-3,4-エポキシドをマウスの新生仔に腹腔内投与した試験では肺腫瘍の発生はなかった⁶³)。

○ 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

本物質については有害性情報が乏しく、固有情報から NOAEL 等の評価することはできなかった。また、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。しかし、芳香族炭化水素の炭素分画に応じて実施されたリスク評価事例があったことから、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参考として評価を行うこととした。

経口暴露については、中・長期毒性ウ) 及びエ) の知見をもとに、本物質と炭素数の近い C₁₄～C₁₆の中から、安全サイドに立った評価となるようにピレンの NOAEL 75 mg/kg/day (腎臓重量の減少など) を用い、試験期間が短かったことから 10 で除した 7.5 mg/kg/day を参考としての無毒性量等として設定する。

吸入暴露については、中・長期毒性ウ) で示した C₉～C₁₀の知見が利用可能であったが、このうちナフタレンのみが局所影響 (呼吸上皮の過形成、嗅上皮の化生) をエンドポイントにしており、その刺激性を考慮すると、本物質の参考としては適当でないと判断し、C₉ 混合物の NOAEL 160 mg/m³ (肝臓及び腎臓重量の増加) を用い、これを参考としての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	—	—	(7.5 mg/kg/day)	(マウス)	—
	公共用水域 淡水・食物	0.4 µg/kg/day 未満	0.4 µg/kg/day 未満			(1,900 超)

注：() 内は、参考として設定した無毒性量等により算出した値を示す。

経口暴露については、公共用水域淡水・食物を摂取すると仮定した場合、平均暴露量、予測最大暴露量はともに 0.4 µg/kg/day 未満であった。参考として設定した無毒性量等 7.5 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 1,900 超となる。また、局所地域のデータとして報告のあった地下水や土壌からの暴露を考慮した場合も予測最大暴露量は 0.4 µg/kg/day 未満で、MOE は 1,900 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、参考として設定した無毒性量等であるためにリスクの判定はできないが、健康リスクの評価に向けて経口暴露の知見収集等を行う必要性は低いと考えられる。

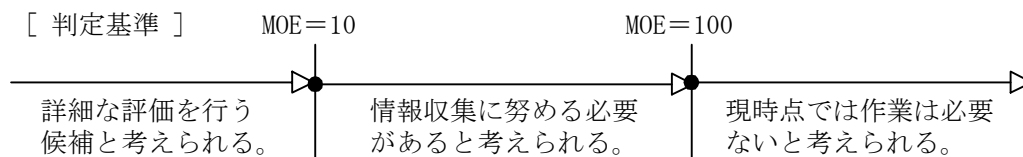
表 3.4 吸入暴露による健康リスク (MOE の算定)

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	0.009 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 程度	0.022 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 程度	(160 mg/m^3)	(ラット)	(730,000)
	室内空気	—	—			—

注：() 内は、参考として設定した無毒性量等により算出した値。

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 0.009 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 程度、予測最大暴露濃度は 0.022 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 程度であった。参考として設定した無毒性量等 160 mg/m^3 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 730,000 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、参考として設定した無毒性量等であるためにリスクの判定はできないが、健康リスクの評価に向けて吸入暴露の知見収集等を行う必要性は低いと考えられる。



4. 生態リスクの初期評価

水生生物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	暴露期間 [日]	信頼性			文献 No.
								a	b	c	
藻類			10	<i>Pseudokirchneriella subcapitata</i>	緑藻類	EC ₁₀ GRO	2		○		1)-16879
		○	92	<i>Pseudokirchneriella subcapitata</i>	緑藻類	NOEC GRO(RATE)	3		○ ^{*3}		3) ^{*4}
		○	100	<i>Pseudokirchneriella subcapitata</i>	緑藻類	NOEC GRO(AUG)	3		○ ^{*3}		2)
	○		180	<i>Pseudokirchneriella subcapitata</i>	緑藻類	EC ₅₀ GRO	2		○		1)-16879
	○		410	<i>Pseudokirchneriella subcapitata</i>	緑藻類	EC ₅₀ GRO(AUG)	3		○ ^{*3}		2)
	○		636	<i>Pseudokirchneriella subcapitata</i>	緑藻類	EC ₅₀ GRO(RATE)	3		○ ^{*3}		3) ^{*4}
甲殻類		○	31	<i>Daphnia magna</i>	オオミジンコ	NOEC REP	21		○ ^{*3}		2)
		○	60	<i>Daphnia pulex</i>	ミジンコ	LOEC REP	21			○	1)-390
		○	60	<i>Daphnia pulex</i>	ミジンコ	LOEC GRO	21			○	1)-390
	○		100	<i>Daphnia magna</i>	オオミジンコ	LC ₅₀ MOR	4			○	1)-15337
	○		207	<i>Daphnia magna</i>	オオミジンコ	LC ₅₀ MOR	2			○	1)-11926
	○		350	<i>Daphnia pulex</i>	ミジンコ	EC ₅₀ IMM	2		○		1)-3283
	○		383	<i>Daphnia magna</i>	オオミジンコ	EC ₅₀ IMM	2		○		1)-6026
	○		700	<i>Daphnia magna</i>	オオミジンコ	LC ₅₀ MOR	2		○		1)-11725
	○		734	<i>Daphnia pulex</i>	ミジンコ	EC ₅₀ IMM	2		○		1)-12730
	○		1,100	<i>Daphnia magna</i>	オオミジンコ	EC ₅₀ IMM	2		○ ^{*3}		2)
魚類		○	38 ^{*1}	<i>Oncorhynchus mykiss</i>	ニジマス	NOEC GRO (weight)	60	○			1)-16362
		○	38 ^{*1}	<i>Oncorhynchus mykiss</i>	ニジマス	NOEC GRO (length)	60	○			1)-16362
		○	<44 ^{*2}	<i>Oncorhynchus mykiss</i>	ニジマス	NOEC GRO (weight)	60	○			1)-16362
		○	44 ^{*2}	<i>Oncorhynchus mykiss</i>	ニジマス	NOEC GRO (length)	60	○			1)-16362
	○		478	<i>Cyprinodon variegatus</i>	シーブスヘッド ミノ	LC ₅₀ MOR	4		○		1)-20451
	○		1,400	<i>Oryzias latipes</i>	メダカ	LC ₅₀ MOR	4		○ ^{*3}		2)

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	暴露期間 [日]	信頼性			文献 No.
								a	b	c	
	○		3,200	<i>Oncorhynchus mykiss</i>	ニジマス	LC ₅₀ MOR	4			○	1)-138
その他	○		51	<i>Nereis arenaceodentata</i>	ゴカイ科	LC ₅₀ MOR	4			○	1)-16435
	○		490	<i>Chironomus tentans</i>	ユスリカ属	LC ₅₀ MOR	2			○	1)-11725
	○		600	<i>Nereis arenaceodentata</i>	ゴカイ科	TLm MOR	4			○	1)-5053

毒性値 (太字) : PNEC 算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 算出の根拠として採用されたもの

信頼性: 本初期評価における信頼性ランク (a, b までを採用)

a: 毒性値は信頼できる、b: 毒性値はある程度信頼できる、c: 毒性値の信頼性は低いあるいは不明

エンドポイント

EC₁₀ (10% Effective Concentration) : 10% 影響濃度、EC₅₀ (Median Effective Concentration) : 半数影響濃度、

LC₅₀ (Median Lethal Concentration) : 半数致死濃度、LOEC (Lowest Observed Effect Concentration) : 最小影響濃度、

NOEC (No Observed Effect Concentration) : 無影響濃度、TLm (Median Tolerance Limit) : 半数生存濃度

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

() 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る方法 (面積法)、

RATE : 生長速度より求める方法 (速度法)

*1 1 回目試験から算出した毒性値

*2 2 回目試験から算出した毒性値

*3 界面活性作用のある助剤を用いているため、毒性値の信頼性は「b」とした

*4 文献2) をもとに、試験時の実測濃度(幾何平均値)を用いて速度法により 0-72 時間の毒性値を再計算したもの

信頼性が認められた知見のうち、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

Halling-Sorensen ら¹⁾⁻¹⁶⁸⁷⁹ は ISO8692 (1989) に準拠し、緑藻類 *Pseudokirchneriella subcapitata* (旧 *Selenastrum capricornutum*) を用いて生長阻害試験を行った。試験は密閉系で実施された。試験濃度は対照区のほかに 5 濃度区 (0.1~0.9 mg/L) が等比級数的に設定された。48 時間半数影響濃度 (EC₅₀) は 180 μg/L であった。

また環境庁²⁾ は、OECD テストガイドライン No.201 (1984) に準拠し、緑藻類 *Pseudokirchneriella subcapitata* (旧 *Selenastrum capricornutum*) の生長阻害試験を GLP 試験として実施した。試験は開放系・止水式で行われた。設定試験濃度は 0、0.10、0.18、0.32、0.56、1.0 mg/L (公比 1.8) であり、試験溶液の調製には助剤として、ジメチルホルムアミド (DMF) と界面活性作用のある硬化ひまし油 (HCO-40) が用いられた。被験物質の実測濃度は試験終了時に設定濃度の 25%~46% になっていたため、毒性値の算出には実測濃度 (試験開始時と終了時の幾何平均値) が用いられた。速度法による 72 時間無影響濃度 (NOEC) は 92 μg/L であった³⁾。毒性値の信頼性は、界面活性作用のある助剤の使用を考慮して「b」とした。

2) 甲殻類

Smith ら¹⁾⁻³²⁸³ は ASTM(1980) と米国 EPA(1975) の試験方法に準拠し、ミジンコ *Daphnia pulex*

の急性遊泳阻害試験を行った。試験は止水式で実施された。設定試験濃度は少なくとも5濃度区（公比1.6以上）であった。試験溶液の調製には、試験用水として硬度160-180 mg/L(CaCO₃)の再調製硬水が、助剤としてアセトンが用いられた。ただし試験物質の実測は行っていない。48時間半数影響濃度（EC₅₀）は設定濃度に基づき350 µg/Lであった。

また環境庁²⁾は OECD ガイドライン No.202 (1984)に準拠し、オオミジンコ *Daphnia magna* の繁殖試験を GLP 試験として実施した。試験は半止水式(24時間毎換水)で行われた。設定試験濃度は0、0.046、0.10、0.22、0.46、1.0mg/L（公比2.2）であった。試験溶液の調製には試験用水として脱塩素水が、助剤としてジメチルホルムアミド（DMF）と界面活性作用のある硬化ひまし油（HCO-40）が用いられた。被験物質の実測濃度は24時間後においてすでに設定値の42%～51%に減少していたため、毒性値の算出には実測濃度（時間加重平均値、ただし設定濃度1.0 mg/L区は算出対象値が試験液換水前後1回だけのため幾何平均値）が用いられた。21日間無影響濃度（NOEC）は31 µg/Lであった。毒性値の信頼性は界面活性作用のある助剤の使用を考慮して「b」とした。

3) 魚類

Moreau ら¹⁾⁻²⁰⁴⁵¹は ASTM (1992)に準拠し、シープスヘッドミノール *Cyprinodon variegatus* を用いて急性毒性試験を行った。試験は密閉系・半止水式（24時間毎換水）で実施された。試験濃度は7～15段階に設定された。試験溶液の調製には試験用水として人工海水が、助剤としてジメチルスルホキシド(DMSO)が用いられた。ただし被験物質は実測されなかった。96時間半数致死濃度（LC₅₀）は478 µg/Lであった。

また Passino-Reader ら¹⁾⁻¹⁶³⁶²は ASTM(1988)と米国 EPA の試験方法(1986)に準拠し、ニジマス *Oncorhynchus mykiss* を用いて慢性毒性試験を流水式で実施した。設定試験濃度は0、0.019、0.038、0.075、0.15、0.3 mg/Lであった。試験溶液は試験用水として脱塩素水が、助剤としてアセトンが用いられた。実測濃度に基づく60日間無影響濃度（NOEC）は38 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>Pseudokirchneriella subcapitata</i>	生長阻害；72時間 EC ₅₀	180 µg/L
甲殻類	<i>Daphnia pulex</i>	遊泳阻害；48時間 EC ₅₀	350 µg/L
魚類	<i>Cyprinodon variegatus</i>	96時間 LC ₅₀	478 µg/L

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

3つの毒性値のうち最も低い値（藻類の180 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1.8 µg/Lが得られた。

慢性毒性値

藻類	<i>Pseudokirchneriella subcapitata</i>	生長阻害；72時間 NOEC	92 µg/L
----	--	----------------	---------

甲殻類 *Daphnia magna* 繁殖阻害；21日間 NOEC 31 µg/L
 魚類 *Oncorhynchus mykiss* 成長阻害；60日間 NOEC 38 µg/L
 アセスメント係数：10 [3 生物群（藻類、甲殻類及び魚類）について信頼できる知見が得られたため]

3つの毒性値の最も低い値（甲殻類の31 µg/L）をアセスメント係数10で除することにより、慢性毒性値に基づくPNEC値3.1 µg/Lが得られた。

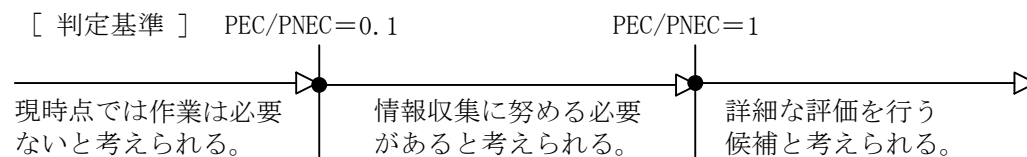
本物質のPNECとしては藻類の急性毒性値から得られた1.8 µg/Lを採用する。

(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	概ね 0.012µg/L 未満 (1999)	概ね 0.012µg/L 未満 (1999)	1.8 µg/L	<0.007
公共用水域・海水	0.012µg/L 未満程度 (1999)	0.012µg/L 未満程度 (1999)		<0.007

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では概ね 0.012µg/L 未満、海水域では 0.012µg/L 未満程度であった。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、海水域ともに平均濃度と同様である。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 0.007 未満となるため、現時点では作業の必要はないと考えられる。

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(1963) : 化学大辞典 (縮刷版) 7 共立出版 : 673.
- 2) Lide, D.R. ed. (2002-2003): CRC Handbook of Chemistry and Physics, 83rd ed., Boca Raton, London, New York, Washington DC, CRC Press: 3-251.
- 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 : 90.
- 5) 通産省公報 (1978.12.12)
- 6) 独立行政法人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, 2005.6.01 現在)
- 7) Kwok, E.S.C. et al. (1994) [U.S. Environmental Protection Agency, AOPWINTM v.1.91.]
- 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: xiv.
- 9) Callahan, Met al. (1979): Water-Related Environmental Fate of 129 Priority Pollutants.Vol. II ,EPA Report No.440/4-79-029b NTIS PB 80-204381.96-9.
- 10) Mackay, D., Shiu, W.Y., and Ma, K.C. ed. (1992): Illustrated Handbook of Physical-Chemical Properties and Environmental Fate for Organic Chemicals, Vol. II , Polynuclear Aromatic Hydrocarbons, Polychlorinated Dioxins, and Dibenzofurans, Boca Raton, New York, London, Tokyo, CRC Press: 132-140.
- 11) Freitag, D., Ballhorn, L., Geyer, H., and Korte, F. (1985): Environmental hazard profile of organic chemicals : An experimental method for the assessment of the behaviour of organic chemicals in the ecosphere by means of simple laboratory tests with ¹⁴C labelled chemicals, Chmosphere, 14(10): 1589-1616.
- 12) Karickhoff, S.W., Brown, D.S., and Scott, T.A. (1979): Sorption of hydrophobic pollutants on natural sediments, Water Research, 13(3): 241-248.
- 13) 環境省 : PRTR 法指定化学物質データ検索
(<http://www.env.go.jp/chemi/communication/1-1.html> , 2005.6.29 現在)

(2) 暴露評価

- 1) U.S. Environmental Protection Agency, EPIWINTM v.3.11
- 2) 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
- 3) (財) 日本食品分析センター (2005) : 平成 16 年度食事からの化学物質曝露量に関する調査報告書 (環境省請負業務)
- 4) 渡辺正子 (1999) : 地下水中の化学物質 (その 3) , 東京都環境科学研究所年報, 53-59.
- 5) 千葉県環境政策課 : 平成 13 年度環境ホルモン実態調査結果について,
(http://www.pref.chiba.jp/syozoku/e_kansei/kagaku/hm13/gaiyou.html, 2005.4.18 現在)

(3) 健康リスクの初期評価

- 1) Storer, J.S.; I. DeLeon; L.E. Millikan; J.L. Laseter and C. Griffing (1984): Human absorption of crude coal tar products. *Arch. Dermatol.* 120: 874-877.
- 2) IPCS (1998): Environmental Health Criteria 202. Selected Non-Heterocyclic Polycyclic Aromatic Hydrocarbons.
- 3) Chang, L.H. (1943): The fecal excretion of polycyclic hydrocarbons following their administration to the rat. *J. Biol. Chem.* 151: 93-99.
- 4) Rahman, A., J.A. Barrowman and A. Rahimtula (1986): The influence of bile on the bioavailability of polynuclear aromatic hydrocarbons from the rat intestine. *Can. J. Physiol. Pharmacol.* 64: 1214-1218.
- 5) Ng, K.M.E., R.L. Bronaugh, C.A. Franklin and D.A. Somers (1991): Percutaneous absorption/metabolism of phenanthrene in the hairless guinea pig: Comparison of in vitro and in vivo results. *Fundam. Appl. Toxicol.* 16: 517-524.
- 6) Bock, F.G. and T.L. Dao. (1961): Factors affecting the polynuclear hydrocarbon level in rat mammary glands. *Cancer Res.* 21: 1024-1029.
- 7) Chaturapit, S. and G.M. Holder (1978): Studies on the hepatic microsomal metabolism of [¹⁴C]phenanthrene. *Biochem. Pharmacol.* 27: 1865-1872.
- 8) Boyland, E. and G. Wolf (1950): Metabolism of polycyclic compounds. 6. Conversion of phenanthrene into dihydroxydihydrophenanthrene. *Biochem. J.* 47: 64-69.
- 9) Boyland, E. and P. Sims. (1962): Metabolism of polycyclic compounds. The metabolism of phenanthrene in rabbits and rats: Dihydro-dihydroxy compounds and related glucosiduronic acids. *Biochem. J.* 84: 571-582.
- 10) Sims, P. (1970): Qualitative and quantitative studies on the metabolism of a series of aromatic hydrocarbons by rat-liver preparations. *Biochem. Pharmacol.* 19: 795-818.
- 11) Nordquist, M., D.R. Thakker, K.P. Vyas, H. Yagi, W. Levin, D.E. Ryan, P.E. Thomas, A.H. Conney and D.M. Jerina (1981): Metabolism of chrysene and phenanthrene to bay-region diol epoxides by rat liver enzymes. *Mol. Pharmacol.* 19: 168-178.
- 12) US National Insutitute for Occupational Safety and Health, Registry of Toxic Effects of Chemical Substances (RTECS) Database.
- 13) 後藤 稔, 池田正之, 原一郎編 (1994): 産業中毒便覧 (増補版), 医歯薬出版.
- 14) O'Neil, M.J., A. Smith and P.E. Heckelman eds. (2001): *The Merck Index - An Encyclopedia of Chemicals, Drugs, and Biologicals.* 13th Edition, Whitehouse Station, NJ: Merck and Co., Inc.
- 15) Yoshikawa, T., L.P. Ruhr, W. Flory, M.J. Banton, D. Giamalva, D.F. Church and W.A. Pryor (1987): Toxicity of polycyclic aromatic hydrocarbons. III. Effects of beta-naphthoflavone pretreatment on hepatotoxicity of compounds produced in the ozonation or NO₂-nitration of phenanthrene and pyrene in rats. *Vet. Hum. Toxicol.* 29: 113-117.
- 16) Nousiainen, U., R. Torronen and O. Hanninen (1984): Differential induction of various carboxylesterases by certain polycyclic aromatic hydrocarbons in the rat. *Toxicology.* 32: 243-251.

- 17) Total Petroleum Hydrocarbon Criteria Working Group (1977): Development of fraction-specific reference doses (RfDs) and reference concentration (RfCs) for total petroleum hydrocarbons (TPH). Total Petroleum Hydrocarbon Criteria Working Group Series. 4.
- 18) Clark, D.G., S.T. Butterworth, J.G. Martin, H.R. Roderick and M.G. Bird (1989): Inhalation toxicity of high flash aromatic naphtha. *Toxicol. Ind. Health*. 5: 415-528.
- 19) U.S.EPA (1997): Integrated Risk Information System (IRIS). No.0306. Cumene.
- 20) U.S.EPA (1998): Integrated Risk Information System (IRIS). No.0436. Naphthalene.
- 21) U.S.EPA (1997): Integrated Risk Information System (IRIS). No.1003. 2-Methylnaphthalene.
- 22) EC Scientific Committee on Food (2002): Opinion of the Scientific Committee on Food on the risks to human health of Polycyclic aromatic hydrocarbons in food. SCF/CS/CNTM/PAH/29 Final.
- 23) U.S.EPA (1989): Subchronic toxicity in mice with anthracene. Final Report. Hazelton Laboratories America, Inc. Prepared for the Office of Solid Waste.
- 24) U.S.EPA (1988): 13-Week mouse oral subchronic toxicity study. Prepared by Toxicity Research Laboratories, Ltd. Muskegon, MI for the Office of Solid Waste.
- 25) U.S.EPA (1989): Mouse Oral Subchronic Toxicity of Pyrene. Study conducted by Toxicity Research Laboratories, Ltd. Muskegon, MI for the Office of Solid Waste.
- 26) Oesch, F., M. Buecker and H.R. Glatt (1981): Activation of phenanthrene to mutagenic metabolites and evidence for at least two different activation pathways. *Mutat. Res.* 81: 110.
- 27) Carver, J.H., M.L. Machado and J.A. MacGregor (1986): Application of modified *Salmonella*/microsome prescreen to petroleum-derived complex mixtures and polynuclear aromatic hydrocarbons (PAH). *Mutat. Res.* 174: 247-253.
- 28) Sakai, M., D. Yoshida and S. Mizusaki (1985): Mutagenicity of polycyclic hydrocarbons and quinones on *Salmonella thyphimurium* TA97. *Mutat. Res.* 156: 61-67.
- 29) Wood, A.W., R.L. Chang, W. Levin, D.E. Ryan, P.E. Thomas, H.D. Mah, J.M. Karle, H. Yagi, D.M. Jerina and A.H. Conney (1979): Mutagenicity and tumorigenicity of phenanthrene and chrysene epoxides and diol epoxides. *Cancer Res.* 39: 4069-4077.
- 30) LaVoie, E.J., L. Tulley, V. Bedenko and D. Hoffmann (1980): Mutagenicity, tumor initiating activity, and metabolism of tricyclic polynuclear aromatic hydrocarbons. In: Bjorseth, A. and A.J. Dennis ed. Polynuclear aromatic hydrocarbons: Chemistry and biological effects. Battelle Press, 1041-1057. Cited in: ATSDR (1995): Toxicological Profile for Polycyclic Aromatic Hydrocarbons.
- 31) McCann, J., E. Choi, E. Yamasaki and B.N. Ames (1975): Detection of carcinogens as mutagens in the *Salmonella*/microsome test: Assay of 300 chemicals. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 72: 5135-5139.
- 32) Simmon, V.F. (1979): *In vitro* mutagenicity assays of chemical carcinogens and related compounds with *Salmonella typhimurium*. *J. Natl. Cancer Inst.* 62: 893-899.
- 33) Siebert, D., H. Marquardt, H. Friesel and E. Hecker (1981): Polycyclic aromatic hydrocarbons and possible metabolites: Convertogenic activity in yeast and tumor initiating activity in mouse skin. *J. Cancer Res. Clin. Oncol.* 102: 127-139.

- 34) Huberman, E. and L. Sachs (1976): Mutability of different genetic loci in mammalian cells by metabolically activated carcinogenic polycyclic hydrocarbons. Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 73: 188-192.
- 35) Mishra, N.K., C.M. Wilson, K.J. Pant and F.O. Thomas (1978): Simultaneous determination of cellular mutagenesis and transformation by chemical carcinogens in Fischer rat embryo cells. J. Toxicol. Environ. Health. 4: 79-91.
- 36) Abe, S. and M. Sasaki (1977): Chromosome aberrations and sister chromatid exchanges in Chinese hamster cells exposed to various chemicals. J. Natl. Cancer Inst. 58: 1635-1641.
- 37) Ishidate, M. and S. Odashima (1977): Chromosome tests with 134 compounds on Chinese hamster cells *in vitro*: A screening for chemical carcinogens. Mutat. Res. 48: 337-354.
- 38) Matsuoka, A., M. Hayashi and M.J. Ishidate (1979): Chromosomal aberration tests on 29 chemicals combined with S9 mix *in vitro*. Mutat. Res. 66: 277-290.
- 39) Popescu, N.C., D. Turnbull and J.A. DiPaolo (1977): Sister chromatid exchange and chromosome aberration analysis with the use of several carcinogens and noncarcinogens: Brief communication. J. Natl. Cancer Inst. 59: 289-293.
- 40) Marquardt, H. and C. Heidelberger (1972): Influence of 'feeder cells' and inducers and inhibitors of microsomal mixed-function oxidases on hydrocarbon-induced malignant transformation of cells derived from C3H mouse prostate. Cancer Res. 32: 721-725.
- 41) Pienta, R.J., J.A. Poiley and W.B. Leberz, III (1977): Morphological transformation of early passage golden Syrian hamster embryo cells derived from cryopreserved primary cultures as a reliable *in vitro* bioassay for identifying diverse carcinogens. Int. J. Cancer. 19: 642-655.
- 42) Kakunaga, T. (1973): A quantitative system for assay of malignant transformation by chemical carcinogens using a clone derived from BALB/3T3. Int. J. Cancer. 12: 463-473.
- 43) Peterson, A.R. J.R. Landolph, H. Peterson, C.P. Spears and C. Heidelberger (1981): Oncogenic transformation and mutation of C3H/10T1/2 clone 8 mouse embryo fibroblasts by alkylating agents. Cancer Res. 41: 3095-3099.
- 44) Greb, W., R. Strobel and G. Röhrborn (1980): Transformation of BHK 21/CL 13 cells by various polycyclic aromatic hydrocarbons using the method of Styles. Toxicol. Lett. 7: 143-148.
- 45) Barfknecht, T.R., B.M. Andon, W.G. Thilly and R.A. Hites (1981): Soot and mutation in bacteria and human cells. In: Cooke, M. and A.J. Dennis ed. Polynuclear aromatic hydrocarbons: Chemical analysis and biological fate. Battelle Press. 231-242. Cited in: IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Vol. 32.
- 46) Mersch-Sundermann, V., S. Mochayed and S. Kevekordes (1992): Genotoxicity of polycyclic aromatic hydrocarbons in *Escherichia coli* PQ37. Mutat. Res. 278: 1-9.
- 47) Rossman, T.G., M. Molina, L. Meyer, P. Boone, C.B. Klein, Z. Wang, F. Li, W.C. Lin and P.L. Kinney (1991): Performance of 133 compounds in the lambda prophage induction endpoint of the microscreen assay and a comparison with *Salmonella typhimurium* mutagenicity and rodent carcinogenicity assays. Mutat. Res. 260: 349-367.

- 48) Rosenkranz, H.S. and L.A. Poirier (1979): Evaluation of the mutagenicity and DNA-modifying activity of carcinogens and noncarcinogens in microbial systems. *J. Natl. Cancer Inst.* 62: 873-891.
- 49) Dunkel, V.C., E. Zeiger, D. Brusick, E. McCoy, D. McGregor, K. Mortelmans, H.S. Rosenkranz and V.F. Simmon (1984): Reproducibility of microbial mutagenicity assays: 1. Tests with *Salmonella typhimurium* and *Escherichia coli* using a standardized protocol. *Environ. Mutag.* 6(suppl 2): 1-39.
- 50) Casto, B.C. (1979): Polycyclic hydrocarbons and Syrian hamster embryo cells: Cell transformation, enhancement of viral transformation and analysis of DNA-damage. In: Jones, P.W. and P. Leber ed. *Polynuclear aromatic hydrocarbons*. Ann Arbor, Michigan, Ann Arbor Science Publishers, pp 51-66. Cited in: IPCS (1998): *Environmental Health Criteria 202. Selected Non-Heterocyclic Polycyclic Aromatic Hydrocarbons*.
- 51) Milo, G.E., J. Blakeslee, D.S. Yohn and J.A. DiPaolo (1978): Biochemical activation of aryl hydrocarbon hydroxylase activity, cellular distribution of polynuclear hydrocarbon metabolites, and DNA damage by polynuclear hydrocarbon products in human cells *in vitro*. *Cancer Res.* 38: 1638-1644.
- 52) Lake, R.S., M.L. Kropko, M.R. Pezzutti, R.H. Shoemaker and H.J. Igel (1978): Chemical induction of unscheduled DNA synthesis in human skin epithelial cell cultures. *Water Res.* 38: 2091-2098.
- 53) Probst, G.S., R.E. McMahon, L.E. Hill, C.Z. Thompson, J.K. Epp and S.B. Neal (1981): Chemically-induced unscheduled DNA synthesis in primary rat hepatocyte cultures: A comparison with bacterial mutagenicity using 218 compounds. *Environ. Mutagen.* 3: 11-32.
- 54) Bayer, U. (1978): *In vivo* induction of sister chromatid exchanges by three polyaromatic hydrocarbons. *Carcinogenesis.* 3: 423-428.
- 55) Roszinsky-Köcher, G., A. Basler and G. Röhrborn (1979): Mutagenicity of polycyclic hydrocarbons. V. Induction of sister-chromatid exchanges *in vivo*. *Mutat Res.* 66: 65-67.
- 56) Quarles, J.M., M.W. Sega, C.K. Schenley and W. Lijinsky (1979): Transformation of hamster fetal cells by nitrosated pesticides in a transplacental assay. *Cancer Res.* 39: 4525-4533.
- 57) Huggins, C. and N.C. Yang (1962): Induction and extinction of mammary cancer. *Science.* 137: 257-262.
- 58) Roe, F.J.C. and G.A. Grant (1964): Tests of pyrene and phenanthrene for incomplete carcinogenic and anticarcinogenic activity. *Br. Emp. Cancer Campaign.* 41: 59-69.
- 59) Salaman, M.H. and F.J.C. Roe (1956): Further tests for tumor-initiating activity: N,N-di-(2-chloroethyl)-p-aminophenylbutyric acid (CB1348) as an initiator of skin tumor formation in the mouse. *Br. J. Cancer.* 10: 363-378.
- 60) Scribner, J.D. (1973): Brief Communication: Tumor initiation by apparently noncarcinogenic polycyclic aromatic hydrocarbons. *J. Natl. Cancer Inst.* 50(6): 1717-1719.
- 61) LaVoie, E.J., L. Tulley-Freiler, V. Bedenko and D. Hoffmann (1981): Mutagenicity, tumor-initiating activity, and metabolism of methylphenanthrenes. *Cancer Res.* 41: 3441-3447.

- 62) Roe, F.J.C. (1962): Effect of phenanthrene on tumor-initiation by 3,4- benzopyrene. Br. J. Cancer. 16: 503-506.
- 63) Buening, M.K., W. Levin, J.M. Karle, H. Yagi, D.M. Jerina and A.H. Conney (1979): Tumorigenicity of bay-region epoxides and other derivatives of chrysene and phenanthrene in newborn mice. Cancer Res, 39: 5063-5068.

(4) 生態リスクの初期評価

1)- : U.S.EPA 「AQUIRE」

138 : Edsall, C.C. (1991): Acute Toxicities to Larval Rainbow Trout of Representative Compounds Detected in Great Lakes Fish. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 46(2):173-178.

390 : Savino, J.F., and L.L. Tanabe (1989): Sublethal Effects of Phenanthrene, Nicotine, and Pinane on *Daphnia pulex*. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 42(5):778-784.

3283 : Smith, S.B., J.F. Savino, and M.A. Blouin (1988): Acute Toxicity to *Daphnia pulex* of Six Classes of Chemical Compounds Potentially Hazardous to Great Lakes Aquatic Biota. J. Great Lakes Res. 14(4):394-404.

5053 : Rossi, S.S., and J.M. Neff (1978): Toxicity of Polynuclear Aromatic Hydrocarbons to the Polychaete *Neanthes arenaceodentata*. Mar. Pollut. Bull. 9(8):220-223.

6026 : Munoz, M.J., and J.V. Tarazona (1993): Synergistic Effect of Two- and Four-Component Combinations of the Polycyclic Aromatic Hydrocarbons: Phenanthrene, Anthracene, Naphthalene and. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 50(3):363-368.

11725 : Millemann, R.E., W.J. Birge, J.A. Black, R.M. Cushman, K.L. Daniels, P.J. Franco, and J.M. Giddings (1984): Comparative Acute Toxicity to Aquatic Organisms of Components of Coal-Derived Synthetic Fuels. Trans. Am. Fish. Soc. 113(1):74-85.

11926 : Abernethy, S., A.M. Bobra, W.Y. Shiu, P.G. Wells, and D. Mackay (1986): Acute Lethal Toxicity of Hydrocarbons and Chlorinated Hydrocarbons to Two Planktonic Crustaceans: The Key Role of Organism-Water Partitioning. Aquat. Toxicol. 8(3):163-174.

12730 : Passino, D.R.M., and S.B. Smith (1987): Acute Bioassays and Hazard Evaluation of Representative Contaminants Detected in Great Lakes Fish. Environ. Toxicol. Chem. 6(11):901-907.

15337 : Trucco, R.G., F.R. Engelhardt, and B. Stacey (1983): Toxicity, Accumulation and Clearance of Aromatic Hydrocarbons in *Daphnia pulex*. Environ. Pollut. Ser. A Ecol. Biol. 31(3):191-202.

16362 : Passino-Reader, D.R., W.H. Berlin, and J.P. Hickey (1995): Chronic Bioassays of Rainbow Trout Fry with Compounds Representative of Contaminants in Great Lakes Fish. J. Great Lakes Res. 21(3):373-383.

16435 : Emery, V.L.J., and T.M. Dillon (1996): Chronic Toxicity of Phenanthrene to the Marine Polychaete Worm, *Nereis (Neanthes) arenaceodentata*. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 56(2):265-270.

16879 : Halling-Sorensen, B., N. Nyholm, and A. Baun (1996): Algal Toxicity Tests with Volatile and Hazardous Compounds in Air-Tight Test Flasks with CO₂ Enriched Headspace. Chemosphere 32(8):1513-1526.

20451 : Moreau, C.J., P.L. Klerks, and C.N. Haas (1999): Interaction Between Phenanthrene and

Zinc in Their Toxicity to the Sheepshead Minnow (*Cyprinodon variegatus*). Arch. Environ. Contam. Toxicol. 37(2):251-257.

- 2) 環境庁 (1998) : 平成 9 年度 生態影響試験
- 3) (独) 国立環境研究所 (2005) : 平成 16 年度化学物質環境リスク評価検討調査報告書