

[23] ポリ塩化ターフェニル

1. 物質に関する基本的事項

(1) 分子式・分子量・構造式

物質名：ポリ塩化ターフェニル

(別の呼称：PCT)

CAS 番号：61788-33-8

化審法官報告示整理番号：

化管法政令番号：

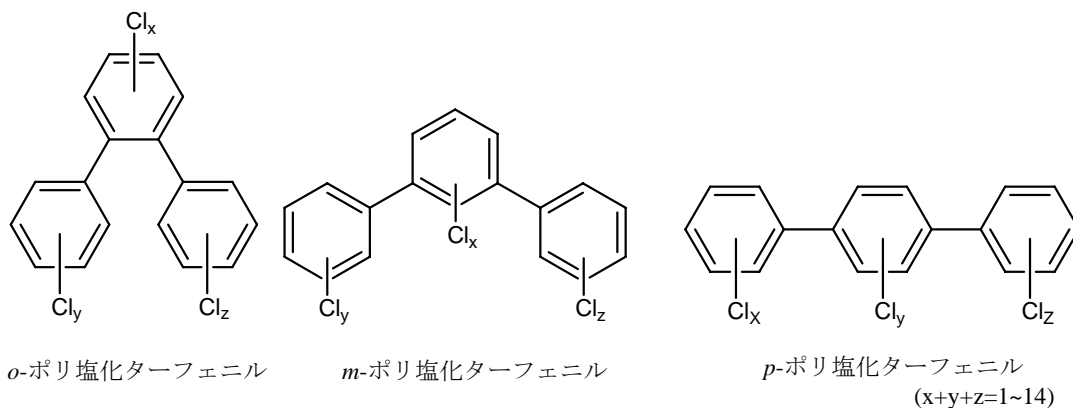
RTECS 番号：WZ6500000

分子式： $C_{18}H_{14-n}Cl_n$ ($n=1\sim 14$)

分子量：264.75~ 712.53

換算係数：1 ppm = 10.82~29.12 mg/m³ (気体、25°C)

構造式：



(2) 物理化学的性状

本物質は熱安定性、不燃性であり、アルカリ性物質や強酸に対して耐食性がある¹⁾。

融点	
沸点	
比重	1.470 (25°C, Aroclor 5442) ²⁾ 、 1.670 (25°C, Aroclor 5460) ²⁾
蒸気圧	
分配係数(1-オクタノール/水) (log Kow)	
解離定数(pKa)	
水溶性(水溶解度)	不溶 ¹⁾

(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

難分解と予想されると報告されている³⁾。

(4) 製造輸入量等及び用途

① 生産量・輸入量等

本物質の生産・出荷は 1972 年 7 月 20 日をもって停止が命じられ、出荷分の回収が指示されている⁴⁾。過去の生産累計は 2,620t、輸入は 140t である⁵⁾。本物質を含む市販品には Aroclor 5432、Aroclor 5442、Aroclor 5460、Kanechlor C などがある。

② 用途

本物質の出荷の向け先は、4 分の 1 が電気機器関係、4 分の 3 は接着剤、塗料、インキといった開放系での用途であり、感圧紙には全く使われていない⁵⁾。

(5) 環境施策上の位置付け

本物質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) 媒体別残留分配割合の予測

本物質の組成は明確でなく、塩素化の割合により特性が異なるため、媒体別分配割合の予測は行わなかった。

(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 2.1 に示す。

表 2.1 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	$\mu\text{g}/\text{m}^3$	0.000002	0.000003	<0.000001	0.000005	0.000001	7/8	全国	2000～2001	1)
室内空気	$\mu\text{g}/\text{m}^3$									
食物	$\mu\text{g}/\text{g}$	<0.00278	<0.00278	<0.00278	<0.00278	0.00278	0/50	全国	2005	2)
飲料水	$\mu\text{g}/\text{L}$									
地下水	$\mu\text{g}/\text{L}$									
土壌	$\mu\text{g}/\text{g}$									
公共用水域・淡水	$\mu\text{g}/\text{L}$	<0.00042	<0.00042	<0.000013	<0.00042 ^{c)}	0.000013～ 0.00042 ^{b)}	0/4	全国	2002	3)
公共用水域・海水	$\mu\text{g}/\text{L}$	<0.00042	<0.00042	<0.000013	<0.00042	0.000013～ 0.00042 ^{b)}	0/6	全国	2002	3)
底質(公共用水域・淡水)	$\mu\text{g}/\text{g}$	0.0015	0.0090	<0.0000091	0.023	0.0000091 ～0.00019 ^{b)}	3/4	全国	2002	3)
底質(公共用水域・海水)	$\mu\text{g}/\text{g}$	0.0076	0.024	0.00067	0.095	0.0000091 ～0.00019 ^{b)}	6/6	全国	2002	3)

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) 塩素置換数毎の検出下限値を範囲で示した

c) 最大検出下限値未満の値として 0.00015 $\mu\text{g}/\text{L}$ 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、公共用水域淡水及び食物の実測値を用いて、人に対するばく露の推定を行った（表 2.2）。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 2.2 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	0.000002 µg/m ³ 程度（2000～2001）	0.0000006 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	データは得られなかった	データは得られなかった
	公共用水域・淡水	概ね 0.00042 µg/L 未満（2002）	概ね 0.000017 µg/kg/day 未満
	食 物 土 壤	0.00278 µg/g 未満程度（2005） データは得られなかった	0.1112 µg/kg/day 未満程度 データは得られなかった
最 大 値	大気 一般環境大気	0.000005 µg/m ³ 程度（2000～2001）	0.0000015 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	データは得られなかった	データは得られなかった
	公共用水域・淡水	概ね 0.00042 µg/L 未満（2002） （0.00015 µg/L が得られている）	概ね 0.000017 µg/kg/day 未満 （0.000006 µg/kg/day が得られている）
	食 物 土 壤	0.00278 µg/g 未満程度（2005） データは得られなかった	0.1112 µg/kg/day 未満程度 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 2.3 に示す。

吸入ばく露の予測最大ばく露濃度は、一般環境大気のデータから 0.000005 µg/m³ となった。

経口ばく露の予測最大ばく露量は、公共用水域淡水と食物のデータから算定すると 0.111217 µg/kg/day 未満であった。

表 2.3 人の一日ばく露量

媒体	平均ばく露量 (µg/kg/day)	予測最大ばく露量 (µg/kg/day)
大気	一般環境大気	0.000006
	室内空気	
水質	飲料水	
	地下水	
	公共用水域・淡水	<u>0.000017</u>
食物	<u>0.1112</u>	<u>0.1112</u>
土壌		
経口ばく露量合計	<u>0.111217</u>	<u>0.111217</u>
総ばく露量	0.000006+ <u>0.111217</u>	0.0000015+ <u>0.111217</u>

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) 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

(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 2.4 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 0.00042 $\mu\text{g/L}$ 未満、海水域では 0.00042 $\mu\text{g/L}$ 未満程度となった。

表 2.4 公共用水域濃度

水 域	平 均	最 大 値
淡 水	概ね 0.00042 $\mu\text{g/L}$ 未満 (2002)	概ね 0.00042 $\mu\text{g/L}$ 未満 (2002) [最大検出下限値未満の値として 0.00015 $\mu\text{g/L}$ が得られている]
海 水	0.00042 $\mu\text{g/L}$ 未満程度 (2002)	0.00042 $\mu\text{g/L}$ 未満程度 (2002)

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

タラ（魚類）に本物質（Aroclor 5460）0、1 g を強制経口投与して1週間後の体内分布を調べた結果、対照群で本物質は未検出であったが、投与群では本物質は広く体内に分布して脂肪分に多く、肝臓で高い傾向がみられた。しかし、投与量のほぼ全量が腸に残留していた個体が見られ、腸内残留の少なかった個体でも体内の本物質量は1~10 mg とわずかであった。70日後には7日後と比べて肝臓で1/3、血中で1/10、脳で1/3に減少し、生殖腺では同程度であったが、肝臓の濃度は血中や脳、生殖腺よりも10~20倍高く、本物質の吸収率は低いが、体内に吸収された後の排泄率も低かった。また、肝抽出液のクロマトグラムにはAroclor 5460のものとは異なるピークがみられ、吸収や代謝、排泄における本物質異性体の選択性が示唆された¹⁾。

マウスに0.001、0.01、0.1%の濃度で本物質（Aroclor 5460）を7日間混餌投与した結果、本物質濃度は肝臓で6、47、610 ppm と用量にほぼ比例した増加を示し、0.1%群では腎臓、脾臓、心臓、脂肪組織で100 ppm 前後、睾丸、脳で20 ppm 前後、血液で6 ppm であり、いずれの用量でも血中濃度が最も低かった。また、肝抽出液のクロマトグラムの検討から、低塩素化率のものの方がより多く代謝されており、PCB等で報告されている結果と一致していた²⁾。

マウスに0.002、0.01%の濃度で本物質（Kanechlor C）を18ヶ月間混餌投与した結果、12ヶ月後までの本物質濃度は肝臓>脂肪組織の関係にあり、PCBやDDTとは異なった蓄積パターンであったが、18ヶ月後には脂肪組織でさらに2~3倍増加したのに対し、肝臓では0.002%群で12ヶ月後の濃度の約半分、0.01%群では12ヶ月後からわずかに増加しただけで、本物質濃度は脂肪組織>肝臓の関係に逆転した。脂肪組織に次いで皮膚でも本物質濃度の増加が大きかった。脂肪組織と肝臓、腎臓、脳、皮膚の本物質濃度との間には高い相関がみられ、各臓器組織への本物質の取り込み比率はそれぞれほぼ一定であると考えられた。また、PCBやDDTなどと比較して生体内への取り込み、脂肪組織への移行蓄積は比較的緩慢であるが、いったん脂肪組織中に蓄積すると体外へ排出され難いことが示唆された³⁾。

マウスに10 mgの本物質（Kanechlor C）を腹腔内投与した結果、肝臓の本物質は1日後にピーク濃度（289 ppm）を示して経時的に減少し、56日後に6.5 ppm となったが、脂肪組織では投与1日後の2.7 ppm から増加を続け、56日後には約20 ppm となり、肝臓中よりも高濃度となった。また、投与1日後の肝臓中の異性体比は*o*-：*p*-：*m*-体=9.6：59.0：31.4でKanechlor Cとはほぼ一致していたが、経時的に*o*-、*p*-体の減少と*m*-体の増加がみられ、56日後には7.2：79.5：13.4となった。脂肪組織では投与1日後の比率は22.1：38.2：40.7で、投与直後からKanechlor Cとは異なった構成比率を示し、経時的に*o*-体の減少、*m*-、*p*-体の若干の増加で推移し、56日後には14.2：41.9：43.9となり、ヒトの脂肪組織でみられた比率とほぼ等しいものとなった。このように、肝臓では*p*-体が*o*-、*m*-体より早く移行又は代謝されやすく、脂肪組織では*p*-、*m*-体が*o*-体より蓄積しやすいことが確認され、脂肪組織ではかなり長い半減期を持つと予想された⁴⁾。

ニワトリに2 mgの本物質（Aroclor 5460）を7日間強制経口投与した実験でも吸収や分布、代謝には異性体による差がみられ、*p*-体は他よりも多く、長く蓄積されると考えられた。また、本物質の最高濃度は卵黄にみられ、次いで肝臓、腎臓、脂肪組織の順であった⁵⁾。

100 mg/kgの本物質を腹腔内投与したラットの肝臓で、Aroclor 5432では7-ethoxyresorufin

O-deethylase (EROD) 活性の著明な増加がみられ、Aryl Hydrocarbon Hydroxylase (AHH) 活性、NADPH チトクローム c リダクターゼ活性、チトクローム P-450 及びチトクローム b₅ 含量も有意に増加した。Aroclor 5460 でもこれらの酵素活性や含量の有意な増加を認めたが、Aroclor 5432 に比べて低く、ターフェニルと同程度であった⁶⁾。また、Aroclor 5060、5442、5460 を 100 mg/kg 腹腔内投与したラットの肝臓で水酸化やグルクロン酸抱合反応のわずかな亢進がみられたが、エポキシドヒドラターゼやグルタチオン S-トランスフェラーゼ(GST)活性に変化はなかった⁷⁾。

(2) 一般毒性及び生殖・発生毒性

① 急性毒性^{8,9)}

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	10,600 mg/kg	(Aroclor 5442)
ラット	経口	LD ₅₀	19,200 mg/kg	(Aroclor 5460)
ラット	経口	LD ₅₀	6,310 mg/kg	(Aroclor 2565)
ラット	経口	LD ₅₀	16,000 mg/kg	(Aroclor 4465)
ウサギ	経皮	MLD	1,260 mg/kg	(Aroclor 5442)
ウサギ	経皮	MLD	7,940 mg/kg	(Aroclor 5460)
ウサギ	経皮	MLD	2,000 mg/kg	(Aroclor 2565)
ウサギ	経皮	MLD	2,000 mg/kg	(Aroclor 4465)

注：MLD = Minimum lethal dose

Aroclor 2565 は本物質 25%、PCB 75%の混合物

Aroclor 4465 は本物質 40%、PCB 60%の混合物

本物質の毒性情報は PCB に比べて少ない。本物質の急性毒性は PCB よりも低い。また、本物質及び PCB とともに、ラットの経口投与では塩素数の増加に伴って急性毒性は低下する傾向にあったが、ウサギの経皮投与では塩素数との間に明らかな傾向はみられなかった⁸⁾。

② 中・長期毒性

ア) Sprague-Dawley ラット雄 (匹数不明) に本物質 (Aroclor 5460) を 0、1%の濃度 (0、500 mg/kg/day 相当) で 3 週間混餌投与した結果、1%群で体重増加の有意な抑制を認めた。また、1%群では肝臓が著明に肥大し、肝細胞内小胞体の増殖、過剰リン脂質膜の層状配列、脂肪変性などの組織所見と、肝ミクロソームのタンパク質、リン脂質、N-メチル基分解酵素、ニトロ還元酵素の有意な増加、RNA、コレステロール、グルコース-6-ホスファターゼ、アリアル炭化水素水酸化酵素の有意な減少を認めたが、肝臓以外には明らかな影響はみられなかった¹⁰⁾。この結果から、LOAEL は 1% (500 mg/kg/day) であった。

イ) アカゲザル雄 6 匹を 1 群とし、本物質 (Aroclor 5460) を 0、0.5%の濃度 (0、200 mg/kg/day 相当)、PCB (Aroclor 1248) を 0.03%の濃度 (12 mg/kg/day 相当) で 3 ヶ月間混餌投与した結果、PCB では 1 ヶ月以内、本物質では 6 週間以内にすべてのサルで頭部、頸部、背部の脱毛、顔面のむくみ、眼瞼及び口唇の腫れ、眼の膿性分泌物がみられ、3 ヶ月後には両物質の投与群で体重増加の抑制、滑面小胞体の増殖による肝細胞の腫大、胃粘膜の肥厚及び過形成などの有意な影響を認めた¹¹⁾。この結果から、LOAEL は 0.5% (200 mg/kg/day) であった。

- ウ) ICR マウス雄 35 匹を 1 群とし、不純物として PCB を 5% 含む本物質 (Kanechlor C) を 0、0.025、0.05% の濃度 (0、33、65 mg/kg/day) で 24 週間投与した後、通常の餌で 16 週間飼育した結果、0.025% 以上の群で体重増加の有意な抑制及び肝臓重量の有意な増加を認めた。また、0.025% 以上の群の肝臓で肝細胞の肥大、結節性過形成がみられ、0.05% 群で結節性過形成の発生率は有意に高かった^{12, 13)}。この結果から、LOAEL は 0.025% (33 mg/kg/day) であった。
- エ) ddY マウス雄 50 匹を 1 群とし、本物質 (Kanechlor C) を 0、0.002、0.01、0.05、0.25% の濃度で、雌 (50 匹/群) には 0、0.05% の濃度で 20 ヶ月間混餌投与した結果、0.05% 群の雌雄で体重増加の抑制を認め、0.25% 群では著明な体重増加の抑制に加えて生存率の低下もみられた。また、0.01% 以上の群で用量に依存した肝臓重量の増加、0.05% 以上の群で副腎重量の増加を認め、肝臓では肝細胞の腫大や空胞化、壊死、胆管の過形成が用量に依存してみられ、0.05% 以上の群では GPT、ALP の増加、中性脂肪、遊離脂肪酸、コレステロールの減少も認めた。12 ヶ月後には 0.002% 以上の群で肝臓に結節がみられるようになり、そのほとんどが結節性過形成であったが、0.05% 以上の群の多くでは肝細胞がんもみられた¹⁴⁾。この結果から、LOAEL は 0.002% (2.6 mg/kg/day 相当) であった。
- オ) Wistar ラット雄 6 匹を 1 群とし、本物質 (Aroclor 5460) を 0、0.001、0.01、0.1% の濃度 (0、0.5、5、50 mg/kg/day 相当) で 7 日間混餌投与し、本物質の体内分布を調べた実験では、体重に有意な変化はみられなかったが、0.1% 群の肝臓で絶対及び相対重量、肝ミクロソームのタンパク質、リン脂質、チトクローム P-450、アニリン水酸化酵素及びアミノピリン-N-メチル基分解酵素の有意な増加を認めた²⁾。
- また、Wistar ラット (匹数不明) にターフェニルの *o*-、*m*-、*p*-体を 0、0.2% の濃度 (0、100 mg/kg/day 相当) で 2 週間混餌投与した結果、*o*-、*m*-体で体重増加の有意な抑制を認めたが、摂餌量も有意に減少したのは *m*-体のみであった。この他、各異性体で血漿中コレステロールの増加、*o*-及び *m*-体で腎臓及び副腎重量の増加、*o*-体で肝臓重量の増加などに有意差を認め、*o*-及び *m*-体の毒性は *p*-体よりも強く現れたが、同様に実施した PCB (Aroclor 1248) 0.2% 群と比べると、これらの影響は軽かった¹⁵⁾。

③ 生殖・発生毒性

- ア) ddY マウス雌 8~15 匹を 1 群とし、本物質 (Kanechlor C) を 0、0.01、0.05、0.25% の濃度で妊娠 0 日目から混餌投与し、妊娠 18 日目に屠殺した結果、0.01% 以上の群で用量に依存した肝臓重量の有意な増加、0.25% 群で副腎重量の有意な増加を認めた。0.01、0.25% 群で平均着床数や妊娠早期の胎仔死亡数に低下傾向がみられ、0.05% 以上の群の胎仔で低体重、口蓋裂の発生率に有意な増加を認めた。しかし、C57BL6 マウス雌 5~7 匹を 1 群とし、0、0.05、0.25% の濃度で同様に混餌投与した結果、0.05% 以上の群で肝臓重量の有意な増加を認めたが、着床数や胎仔の死亡数、体重、奇形の発生率に影響はなかった。マウスの口蓋裂は X 線照射やビタミン A の過剰投与、カフェイン、チラム、コルチコステロン (CS) の投与、飢餓などで誘発されることが報告されており、血中 CS 濃度の検討から、本物質の投与によって胎仔・胎盤系での CS 合成が亢進され、過剰に産生された CS による二次的な影響であることが推察されたが、本物質の不純物として混在していたであろうダイオキ

シン類による影響の可能性も考えられた¹⁶⁾。この結果から、0.01% (13 mg/kg/day 相当) は母マウスで LOAEL、胎仔で NOAEL であった。

- イ) ddY マウス雌 15~19 匹を 1 群とし、0、0.005、0.05%の濃度で妊娠 0 日目から混餌投与し、妊娠 18 日目に屠殺した結果、口蓋裂を含む奇形の発生率は各々 1.5、8.5、30%であった。また、各群の雌 7 匹以上については出産させ、生後 21 日目まで仔を哺育させた結果、0.05%群で仔の生存率や成長率は対照群、0.005%群と比べて有意に低く、さらに 0.05%群の生存仔では多動様の行動もみられた¹⁷⁾。この結果から、NOAEL は 0.005%であった。
- ウ) Wistar ラット雌 6~7 匹を 1 群とし、本物質 (Kanechlor C) を 0、0.05、0.25%の濃度で妊娠 0 日目から混餌投与し、妊娠 20 日目に屠殺した結果、0.05%以上の群で妊娠後期の胎仔死亡数及び胎仔の全身水腫の発生率に有意な増加を認め、2.5%群で胎仔体重は有意に低かったが、口蓋裂の発生は各群で 1 例もなかった¹⁶⁾。この結果から、LOAEL は 0.05%であった。
- エ) 未成熟の Wistar ラット雌に本物質 (Aroclor 5442 及び 5460) を皮下投与し、エストロゲン様活性の一つの指標として 18 時間後の子宮グリコーゲン含量の変化を調べた結果、Aroclor 5460 は不活性であったが、Aroclor 5442 では活性を認め、最小影響用量は 1 mg であった。同様にして PCB (Aroclor 1221 から 1268 の 8 品目) について調べた結果、Aroclor 1221 から 1248 までの 4 品目に活性を認めたが、いずれも最小有効量は 8 mg で、Aroclor 5442 よりも 8 倍多い量が必要であった。なお、これらの結果を本物質及び PCB の塩素化率で整理すると、エストロゲン様活性は塩素化率 48%以下のものに限られた^{18,19)}。
- オ) ホワイトレグホン雌 35 匹を 1 群とし、本物質 (Aroclor 5442) を 0、0.002%の濃度で 9 週間混餌投与した後に通常の餌に切り替えてさらに 7 週間投与し、混餌投与開始の 10 日後から週 1 回の割合で無処置雄の精液を雌に注入した実験では、雌鳥の体重や生存率、産卵数、卵重、卵殻厚、受精率、孵化率、雛鳥の体重増加に有意な影響はなかったが、0.002%群の卵で死亡胚の数は 1.6 倍、異常胚の数は 2 倍多かった。なお、同様にして実施した PCB 6 品目 (塩素化率 21~68%) のうち、Aroclor 1232、1242、1248、1254 では、産卵数、孵化率、雛鳥の体重増加に有意な悪影響がみられ、水腫を主とした異常胚の数も大きく増加した^{20,21)}。

④ ヒトへの影響

- ア) ヒト アンドロゲン受容体遺伝子及びルシフェラーゼ遺伝子をレポーター遺伝子として導入したヒト前立腺がん細胞 (PC-34LUC^{AR+}株) を 0、0.1、1、10 μ M の本物質 (Aroclor 5432、5442、5460) を添加した培養液で 18 時間培養して実施したレポーター遺伝子アッセイでは、いずれの Aroclor にも有意な活性の変化を認めなかった。しかし、5 α -ジヒドロテストステロン 50 pM を添加して同様に実施したところ、Aroclor 5432 及び 5442 では活性が阻害され、EC₅₀ は Aroclor 5432 で 1.11 μ M、Aroclor 5442 で 0.85 μ M であったが、同様にして実施した PCB (Aroclor 1016、1221 から 1260 の 6 品目) の EC₅₀ 0.25~0.58 に比べて高かった²²⁾。
- イ) 1970 年代に日本人を対象に実施された調査では、本物質の平均濃度は脂肪組織で 0.16~1.1 ppm、母乳で 0.001~0.027 ppm、血液で 0.003~0.006 ppm とした値が報告されており、これらは同時に測定された PCB の体内濃度と同程度で^{23,24,25,26,27)}、海外でも同様の結果が

みられた²⁸⁾。また、脂肪中の本物質と Kanechlor C の異性体比率を比較したところ、脂肪中では *p*-体の比率が大きく増加していたことから、*p*-体の蓄積性は他の異性体よりも高いと考えられた^{26,29)}。

PCB の体内移行に関しては、その大部分 (90.4%) が魚介類からの寄与となっており、PCB に類似した物理・化学的特性をもつ本物質においてもこれらと類似の移行や蓄積の過程を示すものと思われるが、魚介類や動物性食品等について実施した分析では無視できる程度の濃度でしか本物質が検出されず、PCT による汚染が確認できなかった。このため、食品以外に本物質のばく露源があるか、あるいは本物質の半減期が非常に長いことによるものと考えられるが、詳細は不明であった^{23,24,26,29,27)}。なお、本物質には日用品の難燃処理剤としての用途もあったことが後に判明したが、ばく露源としての検証は実施されなかった³⁰⁾。

(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	— 評価されていない
EU	EU	— 評価されていない
USA	EPA	— 評価されていない
	ACGIH	— 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

遺伝子傷害性に関して、知見は得られなかった。

○ 実験動物に関する発がん性の知見

ICR マウス雄 35 匹を 1 群とし、本物質 (Kanechlor C) を 0、0.025、0.05% の濃度 (0、33、65 mg/kg/day) で 24 週間混餌投与した後、通常の餌で 16 週間飼育した結果、0.025% 以上の群の肝臓で用量に依存した結節性過形成の発生がみられ、0.05% 群で肝細胞がんの有意な発生を認めた³¹⁾。

ddY マウス雄 50 匹を 1 群とし、本物質 (Kanechlor C) を 0、0.002、0.01、0.05、0.25% の濃度で、雌 (50 匹/群) には 0、0.05% の濃度で 20 ヶ月間混餌投与した結果、12 ヶ月後

には 0.002%以上の群で肝臓に結節がみられるようになり、そのほとんどが結節性過形成であったが、0.05%以上の群の多くでは肝細胞がんもみられた¹⁴⁾。

なお、本物質については遺伝子障害性の知見が得られていないが、肝臓に低濃度で結節性過形成、高濃度で肝細胞がんという発生状況から、本物質に発がん性があるとしても、閾値が存在する可能性を否定できない。

○ ヒトに関する発がん性の知見

ヒトでの発がん性に関する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

ポリ塩化ターフェニルには多くの同族体があり、*o*-、*m*-、*p*-の骨格構造に付いた塩素の数や位置の違いによって理論上 8,149 通り存在するが³²⁾、市販品は塩素化率で区分した同族体の混合物として製造されており、不純物として PCB を含み、塩素化ジベンゾフランを含むこともあるが^{32,33)}、得られた毒性情報は市販品のものに限られた。このため、不純物によって毒性が強く現れていたことも懸念されるが、リスク評価としては安全側に振れることはあっても、その逆は考え難いことから、得られた情報をもとに初期評価を行うこととした。

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。

経口ばく露については、中・長期毒性エ) のマウスの試験から得られた LOAEL 2.6 mg/kg/day (肝臓の結節性過形成) を LOAEL であるために 10 で除した 0.26 mg/kg/day が信頼性のある最も低用量の知見であると判断し、これを無毒性量等として設定する。

吸入ばく露については、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 経口ばく露による健康リスク (MOE の算定)

ばく露経路・媒体		平均ばく露量	予測最大ばく露量	無毒性量等		MOE
経口	飲料水・食物	—	—	0.26 mg/kg/day	マウス	—
	公共用水域淡水・食物	0.11 µg/kg/day 未満	0.11 µg/kg/day 未満			240 超

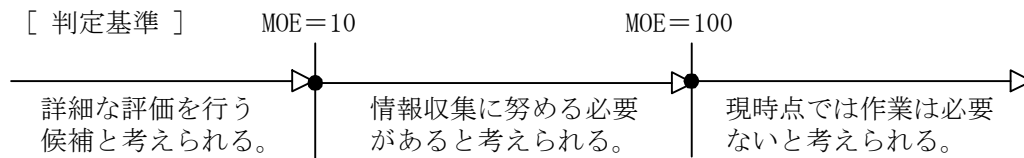
経口ばく露については、公共用水域淡水・食物を摂取すると仮定した場合、平均ばく露量、予測最大ばく露量はともに 0.11 µg/kg/day 未満であった。無毒性量等 0.26 mg/kg/day と予測最大ばく露量から、動物実験結果より設定された知見であるために 10 で除して求めた MOE (Margin of Exposure) は 240 超となる。

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

表 3.4 吸入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	0.000002 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 程度	0.000005 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 程度	—	—	—
	室内空気	—	—			—

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、参考として吸収率 100%と仮定し、経口ばく露の無毒性量等を吸入ばく露の無毒性量等に換算すると $0.77 \text{ mg}/\text{m}^3$ となるが、これと予測最大ばく露濃度から算出した MOE は 15,000,000 となる。このため、本物質の一般環境大気からのばく露による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	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
甲殻類	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
魚類	○		>50,000 ^{*1}	<i>Oncorhynchus clarki</i>	サケ科	LC ₅₀ MOR	4	D	C	1)-6797
	○		>50,000 ^{*2}	<i>Oncorhynchus clarki</i>	サケ科	LC ₅₀ MOR	4	D	C	1)-6797
その他	○		32,000	<i>Tetrahymena pyriformis</i>	テトラヒメナ属	EC ₅₀ GRO	1	C	C	1)-11258

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

影響内容

GRO（Growth）：成長、MOR（Mortality）：死亡

*1 Aroclor 5442 の毒性値

*2 Aroclor 5460 の毒性値

(2) 予測無影響濃度（PNEC）の設定

各生物群とも採用できる知見が得られなかったため、本物質の PNEC は算出できなかった。

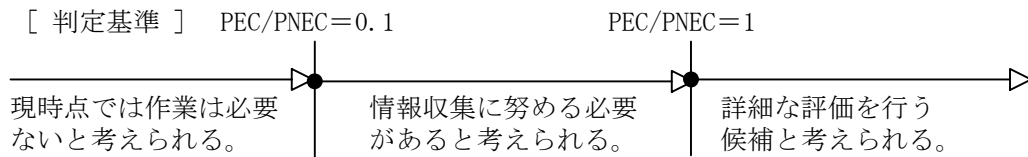
(3) 生態リスクの初期評価結果

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 0.00042 μg/L 未満（2002）	概ね 0.00042 μg/L 未満（2002） [最大検出下限値未満の値として 0.00015 μg/L が得られている。]	— μg/L	—
公共用水域・海水	0.00042 μg/L 未満程度（2002）	0.00042 μg/L 未満程度（2002）		—

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



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概ね $0.00042 \mu\text{g/L}$ 未満、海水域では $0.00042 \mu\text{g/L}$ 未満程度であり、検出下限値未満であった。安全側の評価値として設定された予測環境中濃度（PEC）は、概ね $0.00042 \mu\text{g/L}$ 未満、海水域では $0.00042 \mu\text{g/L}$ 未満程度であった。

予測無影響濃度（PNEC）を算出できなかったため、現時点では生態リスクの判定はできなかった。本物質は生産が停止されてから 30 年以上が経過しており、環境中濃度は概ね $0.00042 \mu\text{g/L}$ 未満であることから、優先的に生態影響試験を実施して知見を充実させ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) FAO/UNEP (1992): Decision Guidance Documents; Crocidolite, Polybrominated Biphenyls, Polychlorinated Biphenyls, Polychlorinated Terphenyls, Tris (2,3-Dibromopropyl) Phosphate. Joint FAO/UNEP programme for the operation of prior informed consent. United Nations Environment Programme. Food and Agriculture Organization of the United Nations. Rome-Geneva.
- 2) Jacob de Boer (2000): Polychlorinated Terphenyls. In. J.Paasivirta (Eds.), New Type of Persistent Halogenated Compounds, The Handbook of Environmental Chemistry Vol.3 Part K, Berlin, Springer-Verlag.
- 3) Jensen A.A. and Jorgensen K.F.(1983): Polychlorinated Terphenyls (PCTs) Use, Levels and Biological Effects, *Sci. Total Environ.*, **27**:231-250.
- 4) 国会会議録検索システム (2006) : 第069回国会 公害対策及び環境保全特別委員会 第2号 昭和四十七年九月二十二日 (金曜日) .
- 5) 国会会議録検索システム (2006) : 第071回国会 商工委員会、公害対策及び環境保全特別委員会連合審査会 第1号 昭和四十八年六月十九日 (火曜日) .

(2) ばく露評価

- 1) 環境省環境保健部環境安全課 (2002) : 平成13年度版化学物質と環境.
- 2) (財)日本食品分析センター (2006) : 平成17年度食事からの化学物質暴露量に関する調査報告書.
- 3) 環境省環境保健部環境安全課(2004) : 平成15年度版化学物質と環境.

(3) 健康リスクの初期評価

- 1) Addison, R.F., G.L. Fletcher, S. Ray and J. Doane (1972): Analysis of a chlorinated terphenyl (aroclor 5460) and its deposition in tissues of cod (*Gadus morhua*). *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* **8**: 52-60.
- 2) Sosa-Lucero, J.C., F.A. De la Iglesia and G.H. Thomas (1973): Distribution of a polychlorinated terphenyl (PCT) (Aroclor 5460) in rat tissues and effect on hepatic microsomal mixed function oxidases. *Bull. environ. Contam. Toxicol.* **10**: 248-256.
- 3) 関田 寛, 武田明治, 内山 充, 金子 豊蔵 (1982): ポリ塩化トリフェニル (PCT) の長期投与によるマウス体内における蓄積 (第2報) . *衛生化学.* **28**: 18-22.
- 4) 牛尾房雄, 大石真之, 船山恵市, 道口正雄 (1982): Polychlorinated terphenyls (PCT) の蓄積および代謝 (第1報) . マウスにおける脂肪組織および肝臓中残留 PCT のベンゼン骨格異性体比. *衛生化学.* **28**: 325-329.
- 5) Jan, J. and D. Josipovic (1978): Polychlorinated terphenyl in hens – the behaviour of ortho-, meta-, and para- isomers. *Chemosphere.* **11**: 863-866.
- 6) Toftgard, R., O.G. Nilsen, J. Carlstedt-Duke and H. Glaumann (1986): Polychlorinated terphenyls: alterations in liver morphology and induction of cytochrome P-450. *Toxicology.* **41**: 131-144.

- 7) Ahotupa, M. and A. Aitio (1980): Effect of chlorinated naphthalenes and terphenyls on the activities of drug metabolizing enzymes in rat liver. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 93: 250-257.
- 8) Fishbein, L. (1974): Toxicity of chlorinated biphenyls. *Ann. Rev. Pharmacol.* 14: 139-156.
- 9) Jensen, A.A. and K.F. Jorgensen (1983): Polychlorinated terphenyls (PCTs) use, levels and biological effects. *Sci. Total Environ.* 27: 231-250.
- 10) Norback, D.H. and J.R. Allen (1972): Chlorinated triphenyl-induced extensions of the hepatic endoplasmic reticulum. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 139 : 1127-1131.
- 11) Allen, J.R. and D.H. Norback (1973): Polychlorinated biphenyl- and triphenyl-induced gastric mucosal hyperplasia in primates. *Science.* 179: 498-499.
- 12) Shirai, T., Y. Miyata, K. Nakanishi, G. Murasaki and N. Ito (1978): Hepatocarcinogenicity of polychlorinated terphenyl (PCT) in ICR mice and its enhancement by hexachlorobenzene (HCB). *Cancer Lett.* 4: 271-275.
- 13) Ogiso, T., M. Shibata, K. Nakanishi and N. Ito (1978): Hepato carcinogenicity of polychlorinated terphenyls in ICR mice and it's enhancement by hexachlorobenzene. *J. Toxicol. Sci.* 3: 259-260.
- 14) Kaneko, T., F. Takamura, Y. Suzuki, S. Horiuchi and M. Tobe (1978): Toxicological study on polychlorinated terphenyl (PCT) in mice. (2nd report, chronic toxicity). *Japan J. Pharmacol. (Suppl.)* 29: 129.
- 15) Kiriyaama, S., M. Banjo and H. Matsushima (1974): Effect of polychlorinated biphenyls (PCB) and related compounds on the weight of various organs and plasma and liver cholesterol in the rat. *Nutr. Rep. Int.* 10: 79-88.
- 16) 金子豊蔵 (1988): Polychlorinated terphenyls (PCTs) 投与マウスの口蓋裂とその成因に関する研究, *応用薬理.* 36: 309-327.
- 17) Kimura, I. and T. Miyake (1976): Teratogenic and postnatal growth-suppressive effects of polychloro-triphenyl (PCT) in dd/Y mice. *Teratology.* 14: 243-244.
- 18) Bitman, J. and H.C. Cecil (1970): Estrogenic activity of DDT analogs and polychlorinated biphenyls. *J. Agric. Food Chem.* 18: 1108-1112.
- 19) Bitman, J., H.C. Cecil and S.J. Harris (1972): Biological effects of polychlorinated biphenyl in rats and quail. *Environ. Health Perspect.* 1: 145-149.
- 20) Lillie, R.J., H.C. Cecil, J. Bitman and G.F. Fries (1974): Differences in response of caged White Leghorn layers to various polychlorinated biphenyls (PCBs) in the diet. *Poult. Sci.* 53: 726-732.
- 21) Cecil, H.C., J. Bitman, R.J. Lillie, G.F. Fries and J. Verrett (1974): Embryotoxic and teratogenic effects in unhatched fertile eggs from hens fed polychlorinated biphenyls (PCBs). *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 11: 489-495.
- 22) Schrader, T.J. and G.M. Cooke (2003): Effects of Aroclors and individual PCB congeners on activation of the human androgen receptor *in vitro*. *Reprod. Toxicol.* 17: 15-23.
- 23) 西本孝男, 上田雅彦, 田植 栄, 近沢紘史, 西山 保 (1973):人体脂および母乳中の PCT. *医学のあゆみ.* 5: 264-265.
- 24) 皆川興栄, 滝沢行雄, 酒井 洋, 篠川 至 (1974): PCT による人体汚染の研究. *日衛誌.* 6: 543-547.
- 25) Doguchi, M. and S. Fukano (1975): Residue levels of polychlorinated terphenyls, polychlorinated

- biphenyls and DDT in human blood. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 13: 57-63.
- 26) Fukano, S. and M. Doguchi (1977): PCT, PCB and pesticide residues in human fat and blood. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 17: 613-617.
- 27) Watanabe, I., T. Yakushiji and N. Kunita (1980): Distribution differences between polychlorinated terphenyls and polychlorinated biphenyls in human tissues. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 25: 810-815.
- 28) Freudenthal, J. and P.A. Greve (1973): Polychlorinated terphenyls in the environment. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 10: 108-111.
- 29) Doguchi, M. (1977): Polychlorinated terphenyls as an environmental pollutant in Japan. Ecotoxicol. Environ. Safety. 1: 239-248.
- 30) 愛媛大学田辺信介教授より (私信) .
- 31) Shirai, T., Y. Miyata, K. Nakanishi, G. Murasaki and N. Ito (1978): Hepatocarcinogenicity of polychlorinated terphenyl (PCT) in ICR mice and its enhancement by hexachlorobenzene (HCB). Cancer Lett. 4: 271-275.
- 32) de Boer, J. (2000): Polychlorinated terphenyls. In: Paasivirta, J. New types of persistent halogenated compounds. Berlin, Heidelberg, Springer-Verlag (Handbook of Environmental Chemistry, Vol. 3, Part K).
- 33) Seidel, U., E. Schweizer, F. Schweinsberg, R. Wodarz and A.W. Rettenmeier (1996): Occurrence of polychlorinated terphenyls (PCTs) in indoor particulate matter. Environ. Health Perspect. 104: 1172-1179.

(4) 生態リスクの初期評価

1)- : U.S.EPA 「AQUIRE」

6797 : Mayer, F.L.Jr., and M.R. Ellersieck (1986): Manual of Acute Toxicity: Interpretation and Data Base for 410 Chemicals and 66 Species of Freshwater Animals. Resour.Publ.No.160, U.S.Dep.Interior, Fish Wildl.Serv., Washington, DC :505 p. (USGS Data File).

11258 : Yoshioka, Y., Y. Ose, and T. Sato (1985): Testing for the Toxicity of Chemicals with *Tetrahymena pyriformis*. Sci.Total Environ. 43(1-2):149-157.