

[5] インジウム及びその化合物

1. 物質に関する基本的事項

(1) 分子式・分子量・構造式

1) インジウム

物質名： インジウム
CAS 番号： 7440-74-6
化審法官報公示整理番号：
化管法政令番号： 1-44 (インジウム及びその化合物)
RTECS 番号： NL1050000
元素記号： In
原子量： 114.82
換算係数： 1 ppm = 4.70 mg/m ³ (気体、25°C)

主なインジウム化合物は以下のとおりである。

No	物質名	CAS 番号	化審法官報 公示整理番号	RTECS 番号	分子量	化学式
2)	塩化インジウム (III)	10025-82-8	1-227 (塩化インジウム)	NL1400000	221.18	InCl ₃
3)	酸化インジウム (II)	12136-26-4	1-750 (酸化インジウム)	NL1780000	130.82	InO
4)	酸化インジウム (III)	1312-43-2	1-750 (酸化インジウム)	NL1770000	277.63	In ₂ O ₃
5)	水酸化インジウム (III)	20661-21-6	1-1084 (水酸化インジウム)	—	165.84	In(OH) ₃
6)	硫酸インジウム (III)	13464-82-9	1-751 (硫酸インジウム)	NL1925000	517.82	In ₂ (SO ₄) ₃
7)	リン化インジウム (III)	22398-80-7	1-1236	NL1800000	145.79	InP
8)	硝酸インジウム (III)	13770-61-1	—	NL1750000	300.83	In(NO ₃) ₃

(注) 物質名に併記したローマ数字は、酸化数を示す

(2) 物理化学的性状

インジウム及び主なインジウム化合物の性状は以下のとおりである。

No	化学式	性状
1)	In	延性で光沢のある銀白色の金属 ¹⁾
2)	InCl ₃	無色結晶(無水塩) ²⁾
3)	InO	結晶では得られていないが、気相でその存在が確かめられている ²⁾
4)	In ₂ O ₃	白色ないし淡黄色の結晶性粉末 ³⁾
5)	In(OH) ₃	白い粉末(固体) ⁴⁾

No	化学式	性状
6)	In ₂ (SO ₄) ₃	無色粉末(無水物) ²⁾
7)	InP	暗灰色金属光沢のある結晶 ²⁾
8)	In(NO ₃) ₃	無色結晶 (無水塩・3水和物) ²⁾

No	化学式	融点	沸点	密度
1)	In	156.60°C ⁵⁾ 、155°C ⁶⁾ 、 156.6°C ⁷⁾	2,027°C ⁵⁾ 、2,000°C ⁶⁾ 、 2,080°C ⁷⁾	7.31 g/cm ^{3 5)} 、 ⁷⁾ 、 7.3 g/cm ^{3 6)}
2)	InCl ₃	583°C ⁵⁾ 、586°C ⁶⁾ 、 ⁷⁾	600°C(昇華) ⁷⁾	4.0 g/cm ^{3 5)} 、 ⁶⁾ 、 ⁷⁾ 、 3.46 g/cm ^{3 7)}
3)	InO			
4)	In ₂ O ₃	1,912°C ⁵⁾ 、~2,000°C ⁷⁾		7.18 g/cm ^{3 5)} 、 ⁶⁾ 、 7.179 g/cm ^{3 7)}
5)	In(OH) ₃			4.4 g/cm ^{3 5)} 、 ⁷⁾
6)	In ₂ (SO ₄) ₃	600°C(分解) ⁷⁾		3.44 g/cm ^{3 5)} 、 ⁶⁾ 、 3.438 g/cm ^{3 7)}
7)	InP	1,062°C ⁵⁾		4.81 g/cm ^{3 5)}
8)	In(NO ₃) ₃	100°C(分解) ⁵⁾		

No	化学式	蒸気圧	log Kow	解離定数
1)	In			
2)	InCl ₃			
3)	InO			
4)	In ₂ O ₃			
5)	In(OH) ₃			
6)	In ₂ (SO ₄) ₃			
7)	InP			
8)	In(NO ₃) ₃			

No	化学式	水溶性(水溶解度)
1)	In	不溶 ⁷⁾
2)	InCl ₃	1.951 × 10 ⁶ mg/1,000g (22°C) ⁵⁾
3)	InO	
4)	In ₂ O ₃	不溶 ⁵⁾ 、 ⁷⁾
5)	In(OH) ₃	
6)	In ₂ (SO ₄) ₃	1.17 × 10 ⁵ mg/1,000g (20°C) ⁵⁾
7)	InP	
8)	In(NO ₃) ₃	可溶 (3水和物) ⁴⁾

(3) 環境運命に関する基礎的事項

三塩化インジウムの分解性及び濃縮性は次のとおりである。

生物分解性・生物濃縮性（難分解性ではあるが高濃縮性ではないと判断される物質⁸⁾）

生物濃縮係数(BCF)：

14～48（試験生物：コイ、試験期間：28日間、試験濃度：200 µg/L）⁹⁾

<20～91（試験生物：コイ、試験期間：28日間、試験濃度：20 µg/L）⁹⁾

インジウムの酸化状態には、I、II、IIIがある¹⁰⁾。

以下、Hazardous Substances Data Bank (HSDB)等より取りまとめた。

①大気

インジウム化合物は、大気中では粒子中に存在すると予想される¹¹⁾。

②水域

水系では、3価の化合物が安定である¹⁰⁾。

インジウムは、水中では浮遊物質又は底質に吸着すると予想される¹¹⁾。表層水からの揮散は重要でない¹¹⁾。インジウムの酸化物及び水酸化物は、加水分解しないと予想される¹¹⁾。

③陸域

1価及び2価のインジウム化合物は、3価の化合物や金属インジウムに不均化する傾向にある¹¹⁾。3価の化合物は、最も安定である¹¹⁾。インジウム塩の土壌表面からの揮発は、重要でない¹¹⁾。

(4) 製造輸入量及び用途

① 生産量・輸入量等

インジウムの一次地金の生産量¹²⁾、輸入量¹³⁾の推移を表1.1に示す。インジウム及びその化合物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¹⁴⁾。

表 1.1 一次地金生産量・輸入量の推移

平成（年）	13	14	15	16	17
一次地金生産量 (t)	55	60	74	70	70
輸入量 (t) ^{a),b)}	140	265	421	422	434
平成（年）	18	19	20	21	22
一次地金生産量 (t)	73	70	65	67	70
輸入量 (t) ^{a),b)}	— ^{c)}	342	215	417	494

注：a) 普通貿易統計[少額貨物(1品目が20万円以下)、見本品等を除く]品別国別表より集計

b) 塊、くず及び粉の合計

c) 公表されていない

インジウムの国内供給量の推移を表 1.2 に示す¹²⁾。

表 1.2 インジウムの国内供給量の推移

平成(年)	13	14	15	16	17
国内生産量(t)	55	60	70	70	70
輸入量(t)	171	140	265	421	422
スクラップ再生	127	158	159	249	313
合計	353	358	493	740	805
平成(年)	18	19	20	21	22
国内生産量(t)	73	70	70	50	70
輸入量(t)	434	368	342	215	417
スクラップ再生	544	623	518	564	636
合計	1,050	1,060	930	829	1,123

注：輸入量とスクラップ再生量が二重に計上されている可能性がある

化審法に基づき公表された、インジウム化合物の平成 22 年度における製造・輸入数量を表 1.3 に示す¹⁵⁾。リン化インジウムは、事業者から本物質の製造・輸入数量の届出はなされているが、届出業者が 2 社以下のため公表されていない。

表 1.3 平成 22 年度における製造・輸入数量

物質名	製造・輸入数量
酸化インジウム	1,000 t/年未満
リン化インジウム (III)	— ^{a)}

注：a) 届出事業者が 2 社以下のため、公表されていない

「化学物質の製造・輸入量に関する実態調査」^{16), 17), 18)}では、インジウム及びその化合物のうち酸化インジウムの製造(出荷)及び輸入量が公表されている。酸化インジウムの製造(出荷)及び輸入量を表 1.4 に示す。

表 1.4 酸化インジウムの製造(出荷)及び輸入量の推移

平成(年度)	製造(出荷)及び輸入量
13	10~100 t/年未満
16	100~1,000 t/年未満
19	100~1,000 t/年未満

硝酸インジウム(水和物)の 2010 年における生産量は 500kg とされている¹⁹⁾。なお、インジウムは、その 100%が亜鉛などの副産物として生産されている²²⁾。

② 用途

インジウムの国内需要量の推移を表 1.5 に示す¹²⁾。

表 1.5 インジウムの国内需要量の推移

平成 (年)	13	14	15	16	17
ITO ターゲット (t)	260	300	289	430	504
その他計 (t)	65	55	63	71	86
合計 (t)	325	355	352	501	590
平成 (年)	18	19	20	21	22
ITO ターゲット (t)	790	790	751	826	908
その他計 (t)	98	103	110	102	118
合計 (t)	888	893	861	928	1,026

インジウムの主な用途は、液晶透明電極、ボンディング材、化合物半導体、蛍光体、低融点合金、電池材料などとされている²⁰⁾。インジウムの最大の用途は、透明電極用 ITO ターゲット材向け、二番目は ITO ターゲット材製造工程で用いるボンディング材であり、透明電極向けに全消費量の 90 数%が使用されているとの報告がある²¹⁾。

インジウム化合物の主な用途は、表 1.6 のとおりとされている。

表 1.6 インジウム化合物の主な用途

物質名	主な用途
塩化インジウム (III)	透明電極材料用原料 ⁴⁾
酸化インジウム (III)	ITO 用原料 ⁴⁾
水酸化インジウム (III)	酸化インジウム製造用原料、硝酸インジウム、硫酸インジウム製造用原料、電池電極材料 ⁴⁾
リン化インジウム (III)	電子材料 ²²⁾ 、InP 単結晶の原料 ²³⁾

(5) 環境施策上の位置付け

インジウム及びその化合物は、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: 44）に指定されているほか、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

インジウム及びその化合物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 22 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 22 年度）
（インジウム及びその化合物）

	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	240	417	0	0	3	39,853	27	-	-	-	658	27	685

業種等別排出量(割合)							総排出量の構成比(%)					
非鉄金属製造業	240	275	0	0	3	15,007	11				96%	4%
	(100.0%)	(65.9%)			(100%)	(37.7%)	(40.7%)					
化学工業	0.1	108	0	0	0	876						
	(0.04%)	(26.0%)				(2.2%)						
電気機械器具製造業	0	34	0	0	0	20,939	16					
		(8.1%)				(52.5%)	(59.3%)					
金属製品製造業	0	0.3	0	0	0	170						
		(0.07%)				(0.4%)						
輸送用機械器具製造業	0	0	0	0	0	2,400						
						(6.0%)						
プラスチック製品製造業	0	0	0	0	0	460						
						(1.2%)						
自然科学研究所	0	0	0	0	0	0.9						
						(0.002%)						

インジウム及びその化合物の平成 22 年度における環境中への総排出量は約 0.69 t となり、そのうち届出排出量は約 0.66 t で全体の 96%であった。届出排出量のうち 0.24 t が大気、約 0.42 t が公共用水域へ排出されるとしており、公共用水域への排出量が多い。この他に下水道への移動量が 0.003 t、廃棄物への移動量が約 40 t であった。届出排出量の主な排出源は、大気への排出は非鉄金属製造業であり、公共用水域への排出が多い業種は非鉄金属製造業（66%）、化学工業（26%）であった。

表 2.1 に示したように PRTR データでは、届出排出量は媒体別に報告されているが、届出外排出量の推定は媒体別には行われていないため、届出外排出量対象業種の媒体別配分は届出排出量の割合をもとに、届出外排出量非対象業種・家庭の媒体別配分は「平成 22 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。

表 2.2 環境中への推定排出量

媒 体	推定排出量(kg)
大 気	250
水 域	434
土 壌	0

(2) 媒体別分配割合の予測

環境中におけるインジウムの化学形態は明らかでないため、媒体別分配割合の予測を行うことは適切ではない。したがって、インジウムの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 2.3 に示す。

表 2.3 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 ^{b)}	検出率	調査地域	測定年度	文献	
一般環境大気	μg/m ³	0.00009	0.00012	0.000043	0.00035	0.000007	5/5	全国	2006	4)
室内空気	μg/m ³									
食物 ^{c)}	μg/g									
飲料水	μg/L	N.D. ^{d)}	N.D. ^{d)}	N.D. ^{d)}	N.D. ^{d)}	0.1 又は 1	0/42	渡良瀬川・ 利根川・ 江戸川流域	2001～ 2002	5)
地下水	μg/L									
土壌 ^{e)}	μg/g	0.038	0.041	0.019	0.060	-	4/4	群馬県、 富山県	1984	6)
公共用水域・淡水	μg/L	<0.0015	<0.0015	<0.0015	<0.0015	0.0015	0/2	宮城県、 和歌山県	2006	4)
		0.0012	0.0021	<0.00055	0.021	0.00055	63/79	関東、東海	2006～ 2008	7) ^{f)}
		0.0022	0.0048	<0.00055	0.12	0.00055	72/79	関東、東海	2006～ 2008	7) ^{g)}
		0.00043	0.0014	<0.00015	0.0083	0.00015	41/79	北海道、関東、 信越、九州	2003～ 2007	7) ^{f)}
		0.0011	0.016	<0.00015	0.36	0.00015	51/79	北海道、関東、 信越、九州	2003～ 2007	7) ^{g)}
		0.0014	0.0040	<0.0002	0.055	0.0002	32/35	岡山県、鳥取 県、島根県	2002	8) ^{f)}
		0.0010	0.0020	<0.0006	0.018	0.0006	12/17	岡山県、 鳥取県、島根県	2002	8) ^{g)}
		N.D. ^{d)}	N.D. ^{d)}	N.D. ^{d)}	N.D. ^{d)}	0.1 又は 1	0/18	渡良瀬川・ 利根川・	2001～ 2002	5)

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 ^{b)}	検出率	調査地域	測定年度	文献
公共用水域・海水 μg/L	<0.0015	<0.0015	<0.0015	<0.0015	0.0015	0/2	江戸川流域 山口県	2006	4)
	0.028	0.028	0.028	0.028	0.0002	1/1	岡山県	2002	8) ^{f)}
	<0.0006	<0.0006	<0.0006	<0.0006	0.0006	0/1	岡山県	2002	8) ^{g)}
底質(公共用水域・淡水) μg/g									
底質(公共用水域・海水) μg/g									
魚類(公共用水域・淡水) μg/g									
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、ばく露の推定に用いた値を示す

b) 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

c) 英国で行われたトータルダイエツトスタディでは、野菜缶詰及び果物加工品からのみ検出されており、平均1日摂取量は0.06~0.24 μg/kg/day (成人)、0.24~0.75 μg/kg/day (1.5~4.5歳)等であった⁹⁾

d) 原著の値を転記。フィルターろ過水(孔径0.45μm)の測定結果

e) 1984年度の事業所周辺を調査対象とした結果において、最大0.75 μg/gの報告がある⁶⁾

f) メンブレンフィルター(0.45μm)ろ過水の測定結果

g) メンブレンフィルター(0.45μm)ろ過残渣の測定結果

(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)

一般環境大気及び公共用水域淡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、食事量及び土壌摂取量をそれぞれ15 m³、2 L、2,000 g及び0.11 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	概ね 0.00009 μg/m ³ (2006)	概ね 0.000027 μg/kg/day
	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	0.0015 μg/L 未満の報告がある(2006) (限られた地域で 0.0014 μg/L 程度 (2002))	0.00006 μg/kg/day 未満の報告がある (限られた地域で 0.000056 μg/kg/day 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(過去の限られた 地域で 0.038 μg/g(1984))	データは得られなかった(過去の限られた 地域で 0.000084 μg/kg/day)	
	大 気		

	媒 体	濃 度	一 日 ば く 露 量
最 大 値	一般環境大気	概ね 0.00035 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (2006)	概ね 0.00011 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$
	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	0.0015 $\mu\text{g}/\text{L}$ 未満の報告がある (2006) (限られた地域で 0.055 $\mu\text{g}/\text{L}$ 程度 (2002))	0.00006 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 未満の報告がある (限られた地域で 0.0022 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 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(過去の限られた 地域で 0.060 $\mu\text{g}/\text{g}$ (1984))	データは得られなかった(過去の限られた 地域で 0.00013 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$)	

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、一般環境大気のデータから概ね 0.00035 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ となった。一方、化管法に基づく平成 22 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¹⁰⁾を用いて推定した大気中濃度の年平均値は、最大で 0.059 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ となった。

経口ばく露の予測最大ばく露量は、公共用水域淡水のデータから算出すると 0.00006 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 未満の報告があった。なお、限られた地域を調査対象とした公共用水域淡水のデータ(ろ過水)を用いた経口ばく露の予測最大ばく露量は、0.0022 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 程度となった。一方、化管法に基づく平成 22 年度の公共用水域淡水への届出排出量を全国河道構造データベース¹¹⁾の平水流量で除し、希釈のみを考慮した河川中濃度を推定すると、最大で 7.0 $\mu\text{g}/\text{L}$ となった。推定した河川中濃度を用いて経口ばく露量を算出すると 0.28 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ となった。

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	0.000027	0.00011
	室内空気		
水 質	飲料水		
	地下水		
	公共用水域・淡水	<u>0.00006</u> (限られた地域で 0.000056)	<u>0.00006</u> (限られた地域で 0.0022)
食 物			
土 壤		(過去の限られた地域で 0.000084)	(過去の限られた地域で 0.00013)
経口ばく露量合計		<u>0.00006</u>	<u>0.00006</u>
参考値 1		0.00014	0.00233
総ばく露量		0.000027+ <u>0.00006</u>	0.00011+ <u>0.00006</u>
参考値 1		0.000167	0.00244

- 注： 1) アンダーラインを付した値は、ばく露量が「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
 3) 参考値 1 は、公共用水域淡水に限られた地域のデータ、土壌に過去の限られた地域のデータを用いた場合を示す

(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、海水域ともに 0.0015 µg/L 未満の報告がある。なお、限られた地域を調査対象とした公共用水域の淡水域では最大 0.055 µg/L 程度（ろ過水）であり、海水域では 0.028 µg/L（ろ過水）の報告がある。

化管法に基づく平成 22 年度の公共用水域淡水への届出排出量を全国河道構造データベース¹⁾の平水流量で除し、希釈のみを考慮した河川中濃度を推定すると、最大で 7.0 µg/L となった。

表 2.6 公共用水域濃度

水 域	平 均	最 大 値
淡 水	0.0015 µg/L 未満の報告がある (2006) [限られた地域で 0.0014 µg/L 程度(2002)]	0.0015 µg/L 未満の報告がある (2006) [限られた地域で 0.055 µg/L 程度(2002)]
海 水	0.0015 µg/L 未満の報告がある (2006) [限られた地域で 0.028 µg/L の報告がある(2002)]	0.0015 µg/L 未満の報告がある (2006) [限られた地域で 0.028 µg/L の報告がある(2002)]

注：1) () 内の数値は測定年度を示す

2) 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

ラットにリン化インジウム 10 mg/kg を単回又は 14 日間強制経口投与して 240 時間後までの排泄を調べた結果、単回投与では投与量の 0.08%、反復投与では最終投与量の 0.23% が尿中に排泄され、ほぼすべてが単回投与では 48 時間以内、反復投与では 120 時間以内に排泄された。吸収されたインジウムは 24 時間後には主要臓器にほぼ均一に分布していたが、96 時間後には骨や肝臓、肺、筋肉、精巣から検出されなくなり、240 時間後には胃及び胃内容物を除くと被毛からしか検出されなかった。10 mg/kg の単回気管内投与では、96 時間で糞中に 73%、尿中に 0.02% が排泄されたが、そのほとんどが 24 時間以内に排泄されており、糞中のインジウムは粘液線毛クリアランスによって肺から排除されて嚥下したものと胆汁排泄が考えられた。尿排泄データから、半減期は 14 日間投与で約 32 時間と見積もられた¹⁾。

ラットに 0、64 mg/m³ (24~97 mg/m³) の酸化インジウムを 3 ヶ月間 (4 時間/日、5 日/週) 吸入させた結果、インジウムは肺で 1,000 µg/g (湿重量)、気管支細気管支リンパ節で 1,300 µg/g (湿重量) の濃度でみられ、腎臓、肝臓、脾臓、大腿骨には 9.2、3.1、16、3.4 µg/g (湿重量) の濃度でみられた。12 週間の回復期間後には肺、気管支細気管支リンパ節の濃度は 420、410 µg/g (湿重量) まで減少してほぼ吸入 2 週間後のレベルになったが、腎臓、肝臓、脾臓、大腿骨では 12、11、21、4.0 µg/g (湿重量) の濃度であり、吸入 2 週間後の濃度に比べて肝臓では 40 倍、腎臓では 6 倍、脾臓では 80 倍高かった。半減期は肺で 2.5 ヶ月、気管支細気管支リンパ節で 1.75 ヶ月であった²⁾。

ラット及びマウスに 0.1、0.3 mg/m³ のリン化インジウムを 21~22 週間吸入 (6 時間/日、5 日/週) 吸入させて肺の負荷量を観察した結果、0.1、0.3 mg/m³ 群の半減期はラットで 262、291 日、マウスで 144、163 日であった³⁾。

¹¹⁴In でラベルした微量、LD₀ 量、LD₅₀ 量の三塩化インジウム又は酸化インジウム水和物をラットに静脈内投与した結果、全身の放射活性は 2 相性で減少し、共に第 1 相は約 2 日、第 2 相は約 70 日であったが、三塩化インジウムでは第 1 相の排泄が全体の 31~52% を占めたのに対し、酸化インジウムでは第 1 相の割合は 18~28% であり、酸化インジウムの方がゆっくりと排泄された。また、三塩化インジウムでは尿中の排泄割合は糞中の約 1.5 倍多かったが、酸化インジウムでは尿中排泄割合は糞中の約 1/5 であり、大部分が糞中に排泄された⁴⁾。

(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⁵⁾

【インジウム】			
動物種	経路		致死量、中毒量等
マウス	皮下	LDLo	10 mg/kg

【リン化インジウム】

動物種	経路		致死量、中毒量等
ラット	気管内	LD	>100 mg/kg
マウス	経口	LD	>5,000 mg/kg
マウス	腹腔内	LD	>5,000 mg/kg

【酸化インジウム】

動物種	経路		致死量、中毒量等
ラット	経口	LD	>10,000 mg/kg
マウス	経口	LDLo	10,000 mg/kg
マウス	腹腔内	LDLo	5,000 mg/kg
モルモット	経口	LD	>10,000 mg/kg

【三塩化インジウム】

動物種	経路		致死量、中毒量等
ラット	腹腔内	LD ₅₀	2.37 mg/kg
ラット	皮下	LDLo	10 mg/kg
ラット	静脈内	LD ₅₀	4.46 mg/kg
マウス	腹腔内	LD ₅₀	4.95 mg/kg
マウス	皮下	LDLo	60 mg/kg
マウス	静脈内	LD ₅₀	11.9 mg/kg
ウサギ	皮下	LDLo	2 mg/kg
ウサギ	静脈内	LDLo	0.64 mg/kg

【硫酸インジウム】

動物種	経路		致死量、中毒量等
ラット	経口	LDLo	1,200 mg/kg
ラット	皮下	LD ₅₀	22.5 mg/kg
ラット	皮下	LD ₅₀	10 mg/kg
ラット	静脈内	LD ₅₀	5.63 mg/kg
ウサギ	経口	LDLo	1,300 mg/kg
ウサギ	皮下	LDLo	2 mg/kg
ウサギ	静脈内	LDLo	0.64 mg/kg

【硝酸インジウム】

動物種	経路		致死量、中毒量等
マウス	経口	LD ₅₀	3,300 mg/kg
マウス	腹腔内	LDLo	100 mg/kg

インジウムは眼、気道を刺激する。吸入すると咳、息切れ、咽頭痛、経口摂取すると吐き気、嘔吐、眼に入ると発赤、痛みを生じる。

塩化インジウムは眼、皮膚、気道に対して腐食性を示す。吸入すると、咳、咽頭痛、灼熱感、息苦しさ、息切れを生じ、肺水腫を引き起こすことがある。経口摂取すると灼熱感、腹痛、吐き気、嘔吐、ショックまたは虚脱を生じ、皮膚に付くと発赤、痛み、水疱。皮膚熱傷、眼に入ると発赤、痛み、重度の熱傷を生じる^{6,7)}。

② 中・長期毒性

ア) ラットに0、8% (4,000 mg/kg/day 相当) の濃度で酸化インジウムを餌に添加して3ヶ月

間投与した結果、体重や生存率、組織に影響はなく、実質的に無毒であった。これとは対照的に、三塩化インジウムを3ヶ月間混餌投与すると、2.4% (1,200 mg/kg/day 相当) で軽度の体重増加の抑制がみられ、4% (2,000 mg/kg/day 相当) で著明な体重増加の抑制がみられた⁸⁾。

イ) Sprague-Dawley ラット雌雄各3匹を1群とし、インジウム0、100、500、1,000 mg/kg/day を14日間強制経口投与した結果、一般状態や体重、血液、主要臓器の重量に影響はなかった。このため、雌雄各6匹を1群として0、40、200、1,000 mg/kg/day を28日間強制経口投与した。その結果、死亡はなく、一般状態や体重、血液、臨床生化学成分、尿、主要臓器の重量や組織に影響はなかった⁹⁾。この結果から、NOAELを1,000 mg/kg/day 以上とする。

ウ) 反復ばく露の知見ではないが、Fischer 344 ラット雌8匹を1群とし、三塩化インジウム0、0.2、2、20 mg/m³を1時間、鼻部のみにばく露して吸入させて7、42日後に経過観察を行った試験では、7日後の肺重量は0.2 mg/m³以上の群で有意に増加しており、42日後の重量は減少していたものの、0.2 mg/m³以上の群で有意な増加が継続していた。気管支肺胞洗浄液 (BAL) 中の細胞数は7日後の0.2 mg/m³以上の群で有意に増加し、42日後も2 mg/m³以上の群で有意に増加したままであった。また、BAL中のフィブロネクチン、腫瘍壊死因子 (TNF- α) の濃度は7日後の0.2 mg/m³以上の群で有意に高く、42日後も有意に高いままであった。7日後には急性の拘束性肺病変とアセチルコリンに対する気道感受性の亢進がみられ、42日後には代償性に肺容量の増加と一酸化炭素拡散能の増加が20 mg/m³群でみられ、肺傷害からの回復が示唆された。42日後の肺のコラーゲン濃度は用量に依存して増加していた。これらの結果から、0.2 mg/m³の三塩化インジウムばく露は炎症反応の原因となり、急性の肺炎を引き起こすことが示された¹⁰⁾。

エ) Fischer 344 ラット及びB6C3F₁ マウス雌雄各10匹を1群とし、リン化インジウム0、1、3、10、30、100 mg/m³を14週間 (6時間/日、5日/週) 吸入させた結果、ラットでは100 mg/m³群の雄1匹が死亡し、1 mg/m³以上の群の雄及び100 mg/m³群の雌で体重増加の有意な抑制を認め、30 mg/m³以上の群の雌雄で浅くて速い異常な呼吸がみられ、100 mg/m³群で嗜眠や痩せがみられた。雌雄の1 mg/m³以上の群で用量に依存した赤血球増加症がみられ、100 mg/m³群では網赤血球及び有核赤血球の増加を伴っていた。雌雄の1 mg/m³以上の群で肺は灰色から黒く変色して有意に拡大し、重量はタンパク液の蓄積を伴って2.7~4.4倍増加しており、気管や肺のリンパ節でリン化インジウム粒子が観察された。雌雄の1 mg/m³以上の群の肺で異物、肺胞のタンパク症、慢性活動性炎症、肺胞上皮過形成が全数にみられ、3 mg/m³以上の群ではほぼ全数の肺で間質の線維増多もみられた。また、雌雄の1 mg/m³以上の群の喉頭で異物、気管支や縦隔のリンパ節で過形成、色素沈着、3 mg/m³以上の群の喉頭で慢性炎症の発生率などに有意な増加を認めた。この他、100 mg/m³群では雌雄で骨髄の過形成、脾臓造血細胞の増殖、心筋細胞数の増加と心筋線維の分枝や分離を伴った心臓肥大、雌で腎症がほぼ全数にみられ、肝臓では雌雄で小葉中心性の肝細胞萎縮や壊死、雌でヘモジデリン沈着も発生率は有意に高く、副腎皮質束状帯の空胞化や胸腺、下顎リンパ節、卵巣、子宮の萎縮、精巣の変性などにみられた発生率の有意な増加については二次的な影響と考えられた³⁾。

マウスでは、100 mg/m³群の雌雄全数が死亡し、30 mg/m³群の雄1匹、雌4匹も死亡し、3

mg/m³以上の群の雄及び10 mg/m³以上の群の雌で体重増加の有意な抑制を認めた。浅く速い呼吸は7週から10 mg/m³以上の群の雌雄でみられ、30 mg/m³以上の群で嗜眠や痩せがみられた。ラットと同様な赤血球系の用量に依存した増加は1 mg/m³以上の群の雄及び10 mg/m³以上の群の雌でみられ、1 mg/m³以上の群の雌雄で肺の重量はタンパク液の蓄積を伴って2.6~4.1倍増加しており、ラットと同様な肺や気管支リンパ節の変化は1 mg/m³以上の群の雌雄でほぼ全数にみられ、10 mg/m³以上の群の雌雄の喉頭で扁平上皮過形成や喉頭蓋の扁平上皮化生の発生率などに有意な増加を認めた。この他、30 mg/m³以上の群の雌雄で脾臓造血細胞の増殖、胸腺の萎縮、雌で副腎皮質の変性、顎下腺の変性、子宮や卵巣、乳腺脂肪パッドの萎縮も高率にみられた³⁾。

この結果から、ラット及びマウスでLOAELを1 mg/m³（ばく露状況で補正：0.18 mg/m³、インジウムとして0.14 mg/m³）とする。

オ) Fischer 344 ラット雌雄各50匹を1群とし、リン化インジウム0、0.03、0.1、0.3 mg/m³を105週間（6時間/日、5日/週）吸入させる計画で開始した結果、3ヶ月後の中途検査で肺重量の有意な増加を0.03 mg/m³以上の群の雌及び0.1 mg/m³以上の群の雄で認め、0.1 mg/m³以上の群では対照群の1.6~2.1倍の重量増加であった。また、肺の病変は0.03 mg/m³以上の群で有意に増加していたが、0.03 mg/m³群では軽微なものであった。このため、0.1 mg/m³以上の群のばく露は22週で中止して以後は観察のみとし、0.03 mg/m³群のみ105週間吸入させた。その結果、生存率や体重に有意差はなかったが、0.03 mg/m³群の雌雄と0.3 mg/m³群の雄で嗜眠、0.03 mg/m³以上の群の雄で異常呼吸が18ヶ月後から普通にみられるようになった。雌雄の0.03 mg/m³以上の群の肺で過形成、慢性活動性炎症、肺胞上皮の化生、肺胞タンパク症、間質の線維増多、0.1 mg/m³以上の群で肺胞上皮の過形成、雌の0.3 mg/m³群の肺扁平上皮嚢胞の発生率に有意な増加を認めた。また、0.03、0.3 mg/m³群の雌で副腎髄質の過形成に有意な発生率の増加もみられた³⁾。なお、最低濃度群の0.03 mg/m³群で雄は肺胞/細気管支癌、雌は肺胞/細気管支腺腫の発生率に有意な増加がみられたが、これは慢性活動性炎症によって活性酸素種の増加及び抗酸化物質の減少が生じ、酸化ストレスやDNA傷害を引き起こし、肺胞/細気管支上皮の過形成から肺がんへと進展すると考えられている¹¹⁾。このため、LOAELの評価は適当と判断し、LOAELを0.03 mg/m³（ばく露状況で補正：0.0054 mg/m³、インジウムとして0.0043 mg/m³）とする。

カ) B6C3F₁ マウス雌雄各50匹を1群とし、リン化インジウム0、0.03、0.1、0.3 mg/m³を105週間（6時間/日、5日/週）吸入させる計画で開始した結果、3ヶ月後の中途検査で肺重量の有意な増加を0.03 mg/m³以上の群の雌雄で認め、0.1 mg/m³以上の群では対照群の1.7~2.2倍の重量増加であった。また、肺の病変は0.03 mg/m³以上の群で有意に増加していたが、0.03 mg/m³群では軽微~軽度のものであった。このため、0.1 mg/m³以上の群のばく露は21週で中止して以後は観察のみとし、0.03 mg/m³群のみ105週間吸入させた。その結果、0.03、0.3 mg/m³群の雄、0.03 mg/m³以上の群の雌で生存率は有意に低く、これらの群で体重は試験期間を通して一貫して低かった。0.03 mg/m³以上の群の雌雄の肺で過形成、慢性活動性炎症、漿膜の線維増多、気管支や縦隔のリンパ節で過形成、0.03、0.3 mg/m³群の雌雄の胸膜で中皮過形成、0.03 mg/m³以上の群の雄及び0.3 mg/m³群の雌の肝臓で好酸性巣、0.03 mg/m³以上の群の雌雄で心臓の冠状動脈や近位大動脈の炎症の発生率に有意な増加を認めた³⁾。なお、最低濃度群の0.03 mg/m³群で肺胞/細気管支癌の発生率に有意な増加がみられ

たが、これは慢性活動性炎症によって活性酸素種の増加及び抗酸化物質の減少が生じ、酸化ストレスや DNA 傷害を引き起こし、肺胞/細気管支上皮の過形成から肺がんへと進展すると考えられている¹¹⁾。このため、LOAEL の評価は適当と判断し、LOAEL を 0.03 mg/m^3 (ばく露状況で補正： 0.0054 mg/m^3 、インジウムとして 0.0043 mg/m^3) とする。

キ) Wistar ラット雌雄各 24 匹を 1 群とし、 0 、 64 mg/m^3 ($24\sim 97 \text{ mg/m}^3$) の酸化インジウムを 3 ヶ月間 (4 時間/日、5 日/週) 吸入させた結果、 64 mg/m^3 群の雄 7 匹、雌 6 匹が死亡したが、感染症 (急性の化膿性胸膜炎及び心膜炎) の併発が主な死因であったことから、高い死亡率の評価は困難であった。 64 mg/m^3 群の雄で著明な体重増加の抑制がみられたが、雌の体重には影響はなかった。 64 mg/m^3 群で血液中の好中球数は 2~3 倍増加し、肺の重量は 3~5 倍、肺の相対重量は約 5 倍増加しており、12 週間の回復期間後も増加したままであった。剖検では広範な肺の浮腫と気管気管支リンパ節の拡大がみられ、顆粒状の滲出液や異物を貪食したマクロファージ、多核巨細胞、核の壊死片が肺胞内に貯留しており、針状や他の形態の細胞が肺胞壁へ浸潤していた。なお、回復過程で線維化するような所見はみられなかった²⁾。

ク) Fischer 344 ラット雌雄各 5 匹を 1 群とし、酸化インジウム 0 、 0.1 、 1 、 10 、 100 mg/m^3 を 2 週間 (6 時間/日、5 日/週) 吸入させた結果、いずれの群にも死亡はなく、体重や一般状態への影響もなかったが、 100 mg/m^3 群の雄で赤血球数、ヘモグロビン濃度、ヘマトクリット値の有意な増加がみられた。 10 mg/m^3 以上の群の雌雄で肺重量の有意な増加を認め、 1 mg/m^3 以上の群の雌及び 10 mg/m^3 群の雄で肺胞マクロファージの浸潤、 10 mg/m^3 以上の群の雌雄で肺胞タンパク症、炎症細胞の浸潤、肺胞上皮の過形成の発生を認めた¹²⁾。

このため、雌雄各 10 匹を 1 群として 0 、 0.1 、 1 mg/m^3 を 13 週間 (6 時間/日、5 日/週) 吸入させた結果、生存率や体重、一般状態への影響はなかったが、 0.1 mg/m^3 以上の群の雌雄で肺重量の有意な増加を認め、 0.1 mg/m^3 以上の群の雄及び 1 mg/m^3 群の雌で肺胞マクロファージの浸潤、 1 mg/m^3 群の雌雄で肺胞タンパク症、炎症細胞の浸潤、肺胞上皮の過形成の発生率に有意な増加を認めた。また、 1 mg/m^3 群の雄では縦隔リンパ節で肉芽腫の発生率にも有意な増加がみられたが、その他の臓器や組織に影響はなかった¹²⁾。この結果から、LOAEL を 0.1 mg/m^3 (ばく露状況で補正： 0.018 mg/m^3 、インジウムとして 0.014 mg/m^3) とする。

ケ) Fischer 344 ラット雌雄各 5 匹を 1 群とし、インジウム・スズ酸化物 0 、 0.1 、 1 、 10 、 100 mg/m^3 を 2 週間 (6 時間/日、5 日/週) 吸入させた結果、いずれの群にも死亡はなく、体重や一般状態への影響もなかったが、 100 mg/m^3 群の雄で白血球数の有意な増加がみられた。 1 mg/m^3 以上の群の雌雄で肺重量の有意な増加を認め、 1 mg/m^3 以上の群の雌雄で肺胞タンパク症、肺胞マクロファージの浸潤、 1 mg/m^3 以上の群の雌及び 10 mg/m^3 以上の群の雄で炎症細胞の浸潤、 10 mg/m^3 以上の群の雌雄で肺胞上皮の過形成の発生を認めた¹²⁾。

このため、雌雄各 10 匹を 1 群として 0 、 0.1 、 1 mg/m^3 を 13 週間 (6 時間/日、5 日/週) 吸入させた結果、生存率や体重、一般状態への影響はなかったが、 0.1 mg/m^3 以上の群の雌雄で肺重量の有意な増加を認め、 0.1 mg/m^3 以上の群の雌雄で肺胞タンパク症、肺胞マクロファージの浸潤、 1 mg/m^3 群の雌雄で炎症細胞の浸潤、 0.1 mg/m^3 以上の群の雄及び 1 mg/m^3 群の雌で肺のリンパ節の肉芽腫の発生率に有意な増加を認めた。さらに、26 週間の回復期間を設けた 0.1 mg/m^3 群では雌雄で肺胞タンパク症、肺胞マクロファージの浸潤、肺胞上皮過形成、肺胞壁の線維増多、雄で縦隔リンパ節の肉芽腫、雌で炎症細胞浸潤の発生率が 26 週間

後も有意に高かった¹²⁾。この結果から、LOAELを 0.1 mg/m^3 (ばく露状況で補正： 0.018 mg/m^3 、インジウムとして 0.013 mg/m^3) とする。

コ) B6C3F₁ マウス雌雄各 10 匹を 1 群とし、インジウム・スズ酸化物又はインジウム酸化物 0、0.1、 1 mg/m^3 を 13 週間 (6 時間/日、5 日/週) 吸入させた結果、いずれの群にも死亡はなく、体重や一般状態への影響もなかったが、インジウム・スズ酸化物を吸入させた 0.1 mg/m^3 以上の群の雌雄で赤血球数、ヘモグロビン濃度、ヘマトクリット値が有意に増加した。肺の相対重量はインジウム・スズ酸化物で 0.1 mg/m^3 以上の群の雌雄、インジウム酸化物で 1 mg/m^3 群の雌雄、脾臓の相対重量はともに 1 mg/m^3 群の雌雄で有意に増加した。インジウム・スズ酸化物では 0.1 mg/m^3 以上の群の雌雄で肺胞タンパク症、 1 mg/m^3 群の雌雄で肺胞マクロファージの浸潤、炎症細胞の浸潤、縦隔リンパ節の過形成、雌で脾臓の髓外造血の発生率に有意な増加を認めた。インジウム酸化物では 1 mg/m^3 群の雌雄で肺胞タンパク症、肺胞マクロファージの浸潤、炎症細胞の浸潤の発生率に有意な増加を認めた¹³⁾。この結果から、インジウム・スズ酸化物で LOAEL を 0.1 mg/m^3 (ばく露状況で補正： 0.018 mg/m^3 、インジウムとして 0.013 mg/m^3)、インジウム酸化物で NOAEL を 0.1 mg/m^3 (ばく露状況で補正： 0.018 mg/m^3 、インジウムとして 0.014 mg/m^3) とする。

サ) Fischer 344 ラット及び B6C3F₁ マウス雌雄各 50 匹を 1 群とし、インジウム・スズ酸化物を 0、0.01、0.03、 0.1 mg/m^3 の濃度で 104 週間 (6 時間/日、5 日/週) 吸入させる計画の試験では、 0.1 mg/m^3 群の雌雄のラットについては 26 週でばく露を中止し、それ以降は清浄な空気のみを吸入させた。その結果、ラットでは試験期間の前半に 0.01 mg/m^3 以上の群の雄で体重増加の有意な抑制を認め、 0.03 mg/m^3 群の雌雄で不規則呼吸がみられた。 0.01 mg/m^3 以上の群の雌雄で肺相対重量の有意な増加を認め、 0.01 mg/m^3 以上の群の雌及び 0.03 mg/m^3 以上の群の雄で細気管支/肺胞の過形成の発生率に有意な増加を認めた。また、 0.01 mg/m^3 以上の群の雌雄の肺で肺胞壁の線維化、胸膜の肥厚、肺胞タンパク症、肺胞マクロファージの浸潤、炎症細胞の浸潤、肺胞上皮の過形成、傍気管支リンパ組織の肉芽腫、縦隔リンパ節で肉芽腫の発生率に有意な増加を認めた。なお、その他の臓器や組織には影響はなかった。

マウスでは試験期間の後半に 0.1 mg/m^3 群の雌雄で体重増加の有意な抑制を認めたが、一般状態には影響はなかった。肺相対重量は 0.03 mg/m^3 以上の群の雌雄で有意に増加した。 0.01 mg/m^3 以上の群の雌雄で肺胞タンパク症、肺胞マクロファージの浸潤、 0.03 mg/m^3 以上の群の雌雄で胸膜の肥厚、炎症細胞の浸潤、 0.1 mg/m^3 群の雌雄で傍気管支リンパ組織の過形成、 0.03 mg/m^3 以上の群の雌及び 0.1 mg/m^3 群の雄で縦隔リンパ節の過形成の発生率に有意な増加を認めた¹⁴⁾。この結果から、ラット及びマウスで LOAEL を 0.01 mg/m^3 (ばく露状況で補正： 0.0018 mg/m^3 、インジウムとして 0.0013 mg/m^3) とする。

③ 生殖・発生毒性

ア) Fischer 344 ラット及び B6C3F₁ マウス雌雄各 10 匹を 1 群とし、リン化インジウム 0、3、10、 30 mg/m^3 を 14 週間 (6 時間/日、5 日/週) 吸入させた結果、ラットでは雄の 30 mg/m^3 群で精巣上体尾の重量減少、マウスでは雄の 3 mg/m^3 以上の群で精巣、 30 mg/m^3 群で精巣上体及び精巣上体尾の重量減少に有意差を認めたが、精子の形態や数、運動性、性周期等

に有意差はなかった³⁾。

イ) CD-1 マウス雌雄各 10 匹を 1 群とし、三塩化インジウム 0、50、150、250 mg/kg/day を雌は交尾前 7 日、雄は交尾前 4 日から交尾期間 (4 日) を通して雌は 20 日間、雄は 17 日間強制経口投与した結果、250 mg/kg/day 群の雌 2 匹が死亡し、50 mg/kg/day 以上の群の雌で体重増加の有意な抑制を認め、250 mg/kg/day 群で生存胎仔 (胚) の数は有意に少なかった。雄では 150 mg/kg/day 以上の群で体重増加の有意な抑制、肝臓重量の有意な減少を認め、250 mg/kg/day 群ではリンパ球数が 35%減少していたが、受胎能に影響はなく、精巣や精巣上体の重量、精子の数や運動性に有意差はなかった。また、雌 14 匹を 1 群とし、0、50、150、250 mg/kg/day を妊娠 8 日から 14 日まで強制経口投与した結果、150 mg/kg/day 以上の群で体重増加の有意な抑制を認め、250 mg/kg/day 群の子で生後 1 日の体重が有意に低かった以外には、着床数や同腹仔数、仔の生存率等に影響はなかった。しかし、11~15 匹を 1 群とし、妊娠 6 日から 15 日に強制経口投与した結果、250 mg/kg/day 群で肝臓の絶対及び相対重量に有意な減少がみられ、同腹仔数の減少、後期吸収胚の増加、胎仔死亡率の増加、胎仔の低体重に有意差を認めた。奇形の発生率に増加はなかった¹⁵⁾。この結果から、雄 (繁殖能) で NOAEL を 250 mg/kg/day (インジウムとして 130 mg/kg/day) 以上、雌で LOAEL を 50 mg/kg/day (インジウムとして 26 mg/kg/day)、胎仔及び仔で NOAEL を 150 mg/kg/day (インジウムとして 78 mg/kg/day) とする。

ウ) Wistar ラット雌 9~10 匹を群とし、三塩化インジウム 0、75、150、300 mg/kg を妊娠 9 日に単回強制経口投与又は 0、0.1、0.2、0.4 mg/kg を静脈内投与した結果、静脈内投与の 0.4 mg/kg 群で胎仔の体重は有意に低く、胎仔の死亡率、奇形の発生率は有意に増加し、尾と指の奇形 (曲尾や短尾、欠乏指など) が高い発生率でみられた。経口投与でも類似の傾向はみられたが、300 mg/kg でさえ有意差はなかった¹⁶⁾。この結果から、NOAEL を 300 mg/kg (インジウムとして 156 mg/kg/day) とする。

エ) Sprague-Dawley ラット雌 20~21 匹、New Zealand ウサギ雌 13~17 匹を 1 群とし、三塩化インジウム 0、50、100、200、400 mg/kg/day をラットに妊娠 6 日から 15 日まで、0、50、100、200 mg/kg/day をウサギに妊娠 6 日から 20 日まで強制経口投与した結果、ラットでは 100 mg/kg/day 以上の群で用量に依存した体重増加の有意な抑制を認め、200 mg/kg/day 以上の群で着床後胚損失率の増加、胎仔の低体重、低体重仔比率の増加、400 mg/kg/day 群で胎盤重量の減少に有意差を認めた。また、100 mg/kg/day 以上の群のラットの胎仔では胸骨や椎骨の骨化遅延、胸腺や腎盂の発育遅延などの変異、外表系 (口蓋裂や内反足など) や内臓系 (腎転移や精巣変異など)、骨格系 (頭蓋や胸骨など) の奇形の発生率に増加がみられ、何らかの奇形のあった胎仔の割合は 100 mg/kg/day 以上の群で有意に高かった。ウサギでは 50、100 mg/kg/day 群の各 1 匹で流産、200 mg/kg/day 群の 2 匹で流産、2 匹で全胚吸収を認め、200 mg/kg/day 群で体重増加の有意な抑制と着床後胚損失率の有意な増加がみられた。また、ウサギの胎仔では 200 mg/kg/day 群で骨格変異 (胸骨や椎骨、肋骨等の発育遅延) の発生率が有意に高く、100 mg/kg/day 以上の群の各 1 匹に腎無発生、1、3 匹に腎転移がみられた¹⁷⁾。

なお、3~5 匹のラットを 1 群とし、妊娠 8、9、10、11、12、13、14、15 日のいずれかに 0、400 mg/kg を強制経口投与した結果、低体重胎仔の割合はいずれの日に投与しても 400 mg/kg 群で有意に高く、着床後胚損失率は妊娠 12 日、15 日投与の 400 mg/kg 群、何らかの

異常のあった胎仔の割合は妊娠 11 日、12 日の 400 mg/kg 群で有意に高く、これらの日に胎仔の感受性が高いことが示唆された¹⁷⁾。

これらの結果から、母ラット及び胎仔で NOAEL を 50 mg/kg/day (インジウムとして 26 mg/kg/day)、母ウサギで NOAEL を 100 mg/kg/day (インジウムとして 52 mg/kg/day) とする。ウサギの胎仔では腎奇形の発生率に有意差はなかったものの、100 mg/kg/day 以上の群で腎無発生がみられたことを重視して NOAEL を 50 mg/kg/day (インジウムとして 26 mg/kg/day) とする。

④ ヒトへの影響

ア) 日本薬局方の塩化インジウム (¹¹¹In) 注射液は骨髄の造血機能診断に使用される放射性医薬品である。静脈内投与されたインジウムイオンは血清トランスフェリンと結合し、鉄イオンに類似した血中動態を示して幼若赤血球に取り込まれるため、その体内分布は障害骨髄の生検、鉄代謝試験及び臨床所見とよく一致し、赤芽球系細胞の活性と良い相関がみられる。このため、造血骨髄の分布・活性度の把握、全身性又は限局性の造血骨髄疾患の診断に有用であるとされている¹⁸⁾。

イ) インジウム・スズ酸化物の研磨作業に約 3 年間従事していた 28 歳の男性労働者では、1998 年に増悪する乾性咳嗽や呼吸困難、寝汗、食欲低下、体重減少を自覚して受診したところ、聴診で捻髪音、胸部 X 線検査で全肺野のスリガラス状陰影 (GGA)、胸部高解像度 CT (HRCT) 検査で全肺野の胸膜直下の蜂窩肺と GGA を認めた。胸腔鏡下肺生検で肺胞腔内に赤血球、フィブリン、コレステロール結晶や微細粒子を貪食した肺胞マクロファージを認め、間質にはリンパ球と形質細胞が浸潤し、リンパ球小節が散在していた。肺胞腔内や肺胞中隔、気管支内腔で 1 µm 前後の微細な粒子を認め、X 線分析によってインジウムとスズが検出され、インジウム・スズ酸化物の粒子の吸入による間質性肺炎と診断された。ステロイドによる治療が行われたが、効果はなく、3 年後に両側気胸を併発して死亡した¹⁹⁾。

その後、男性労働者が勤務していた職場の男性労働者の中から、インジウム・スズ酸化物の吸入による肺障害が 4 例報告されている^{20,21)}。

ウ) インジウム化合物を取り扱い始めて 2 年後から咳嗽や喀痰を自覚した 32 歳の男性労働者では、検診の胸部 X 検査で異常はなかった。その後、自覚症状が増悪して約 1 年後に受診したところ、急性気管支炎の診断を受けて投薬治療を行っていたが、咳嗽は持続し、作業時に呼吸困難を自覚するようになった。2005 年のインジウム化合物取り扱い従事者を対象とした検診時に異常を指摘されて入院した。胸部 HRCT 検査では上肺野優位の間質性陰影、著明な容積減少、牽引性の気管支拡張、下葉でも小葉隔壁の肥厚などの間質性変化を認め、経気管支鏡生検では、肺胞隔壁にび慢性に軽度の線維性肥厚が認められ、ごく軽度のリンパ球浸潤が散見された。肺胞腔内には多数のコレステリン結晶の形成、それを貪食したマクロファージ、多核巨細胞が認められた。生検組織の X 線分析によってインジウムが検出され、血清中のインジウム濃度も高かったことからインジウムによる肺障害と診断された。なお、配置転換後は症状の悪化はみられていない²²⁾。

エ) インジウム・スズ酸化物の研磨作業を行っていた作業所の検診結果²³⁾、インジウム・スズ酸化物の製造及びインジウムリサイクル工場で実施した時間断面研究²⁴⁾では、HRCT ス

コア（間質性変化、気腫性変化）、血清成分の KL-6（シアル化糖鎖抗原）、SP-D（肺サーファクタントプロテイン D）、SP-A（肺サーファクタントプロテイン A）等の上昇が有効な影響指標と考えられた。日本産業衛生学会（2007）はこれら 2 つの労働者集団の観察結果を総合的に判断し、インジウム及びその化合物の生物学的許容値として 3 µg/L(血清中インジウム濃度)を提案した²⁵⁾。

オ) 国内の 12 工場及び 1 研究施設で、現在もインジウムばく露のある労働者 465 人、過去にインジウムばく露のあった労働者 127 人（最終ばく露から平均 58.3 ヶ月経過）、非ばく露の労働者 169 人を対象に実施した 2003～2006 年の調査では、血清中インジウム濃度の幾何平均は現在ばく露、過去ばく露、非ばく露の労働者でそれぞれ 8.35 ng/mL、9.63 ng/mL、0.56 ng/mL であり、現在及び過去のばく露労働者で KL-6 の幾何平均値及び有所見率、咳又は痰の発生率が有意に高く、さらに現在のばく露労働者で SP-D の有所見率、過去のばく露労働者で胸部の HRCT で間質性変化の有所見率が有意に高かった。また、血清中インジウム濃度から労働者を 6 群に分けて比較したところ、現在のばく露労働者で KL-6、SP-D、SP-A の幾何平均値及び有所見率に有意な上昇傾向がみられ、血清中のインジウム濃度が 3 ng/mL 以上の群で KL-6、5 ng/mL 以上の群で SP-D の幾何平均値及び有所見率は有意に高く、年齢、ばく露期間、喫煙で調整した有所見率のオッズ比は KL-6 及び SP-A が 3 ng/mL 以上の群、SP-D が 5 ng/mL 以上の群で有意に高かった。HRCT で気腫性変化の有所見率は 20 ng/mL 以上の群で有意に高かった。過去のばく露労働者でも KL-6、SP-D、SP-A には有意な増加傾向がみられ、有所見率は SP-A で 3 ng/mL 以上の群、KL-6 で 5ng/mL 以上の群、SP-D で 10 ng/mL 以上の群、幾何平均値は KL-6 及び SP-D で 10 ng/mL 以上の群、SP-A で 20 ng/mL 以上の群で有意に高かった。ばく露時期を労働環境改善の前後で分けて比較したところ、血清中インジウム濃度は改善前の労働者（379 人）で 12.29 ng/mL、改善後の労働者（109 人）で 0.81 ng/mL であり、改善後の労働者で KL-6、SP-D、SP-A の幾何平均値及び有所見率は有意に低く、それらの調整後オッズ比には 87%、71%、44%の低下がみられた²⁶⁾。

(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 (2006)	2A リン化インジウム：ヒトに対して恐らく発がん性がある。
EU	EU	—
USA	EPA	—
	ACGIH	—
	NTP	—
日本	日本産業衛生学会	—
ドイツ	DFG (2004)	2 リン化インジウム：動物の発がん性物質であり、ヒトの発がん性物質でもありと考えられる。

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、インジウムは代謝活性化系 (S9) 添加の有無にかかわらずネズミチフス菌、大腸菌で遺伝子突然変異、チャイニーズハムスター肺細胞 (CHL) で染色体異常を誘発しなかった²⁷⁾。

酸化インジウムは S9 添加の有無にかかわらずネズミチフス菌、大腸菌で遺伝子突然変異を誘発しなかった²⁸⁾。

三塩化インジウムは S9 添加の有無にかかわらずネズミチフス菌で遺伝子突然変異を誘発しなかったが²⁹⁾、チャイニーズハムスター肺細胞 (CHL, V79) では小核を誘発した^{30, 31)}。また、カタラーゼやスーパーオキシドジスムターゼの添加によって小核の誘発が有意に阻害された³⁰⁾。

in vivo 試験系では、三塩化インジウムは腹腔内投与したマウスの骨髄細胞で小核を誘発した³¹⁾。

リン化インジウムを 14 週間吸入させたマウスの末梢血を用いた小核試験では、300 mg/m³ を吸入させた雄マウスの多染性赤血球でのみ有意な小核の増加を認めたが、他の用量では陰性であり、雌でも小核の誘発は認められなかった³⁾。

○ 実験動物に関する発がん性の知見

Fischer 344 ラット雌雄各 50 匹を 1 群とし、リン化インジウム 0、0.03、0.1、0.3 mg/m³ を 105 週間 (6 時間/日、5 日/週) 吸入させる計画で開始した試験では、0.1 mg/m³ 以上の群は肺の状態悪化からばく露を 22 週で中止して以後は観察のみとし、0.03 mg/m³ 群のみ 105 週間吸入させた。その結果、0.03 mg/m³ 以上の群の雄で肺泡/細気管支癌、雌で肺泡/細気管支腺腫の発生率に有意な増加を認め、雄では 0.1 mg/m³ 以上の群で肺泡/細気管支腺腫、雌では 0.3 mg/m³ 群で肺泡/細気管支癌の発生率も有意に高かった。また、副腎髄質では雄の 0.03 mg/m³ 群及び雌雄の 0.3 mg/m³ 群で良性褐色細胞腫、良性又は悪性の褐色細胞腫の発生率に有意な増加を認め、有意差はなかったものの、悪性褐色細胞腫の発生率は雄の 0.03、0.1 mg/m³ 群で自然発生率の範囲を超えていた³⁾。

B6C3F₁ マウス雌雄各 50 匹を 1 群とし、リン化インジウム 0、0.03、0.1、0.3 mg/m³ を 105 週間 (6 時間/日、5 日/週) 吸入させる計画で開始した試験では、0.1 mg/m³ 以上の群は肺の状態悪化からばく露を 21 週で中止して以後は観察のみとし、0.03 mg/m³ 群のみ 105 週間吸入させた。その結果、0.03 mg/m³ 以上の群の雄及び 0.03、0.3 mg/m³ 群の雌で肺泡/細気管支癌、0.1 mg/m³ 群の雌で肺泡/細気管支腺腫、0.03 mg/m³ 以上の群の雌で肺泡/細気管支の腺腫又は癌の発生率に有意な増加を認めた。また、0.03 mg/m³ 以上の群の雄の肝臓で肝細胞腺腫、0.03、0.1 mg/m³ 群の雄及び 0.03 mg/m³ 群の雌で肝細胞癌、0.03 mg/m³ 以上の群の雄及び 0.03 mg/m³ 群の雌で肝細胞腺腫又は癌又は肝芽腫の発生率に有意な増加を認めた。この他、雌で増加傾向のみられた悪性リンパ腫の発生率は 0.1、0.3 mg/m³ 群で自然発生率の範囲を超えていた³⁾。

これらの結果から、リン化インジウムの吸入ばく露による発がん性については、ラット及びマウスで明らかな証拠があると NTP (2001) は結論した³⁾。

なお、リン化インジウムの発がん性のメカニズムに関しては、リン化インジウムが肺内に長期にわたって貯留することによって炎症が慢性的に持続し、そのために酸化ストレス、DNA 傷害を引き起こし肺胞/細気管支上皮の増生から肺がんへと進展すると推測されている¹¹⁾。

Fischer 344 ラット及び B6C3F₁ マウス雌雄各 50 匹を 1 群とし、インジウム・スズ酸化物を 0、0.01、0.03、0.1 mg/m³ の濃度で 104 週間 (6 時間/日、5 日/週) 吸入させる計画の試験では、0.1 mg/m³ 群の雌雄のラットについては 26 週でばく露を中止し、それ以降は清浄な空気のみを吸入させた。その結果、ラットでは 0.01 mg/m³ 以上の群の雌雄で肺腫瘍、0.01 mg/m³ 以上の群の雄及び 0.03 mg/m³ 以上の群の雌で悪性肺腫瘍、0.03 mg/m³ 以上の群の雌雄で細気管支/肺胞癌、0.03 mg/m³ 以上の群の雄及び 0.1 mg/m³ 群の雌で細気管支/肺胞腺腫の発生率に有意な増加を認めた。マウスでは腫瘍の発生率に有意な増加はなかったが、雌の細気管支/肺胞腺腫、肺腫瘍の発生率には有意な増加傾向がみられた¹⁴⁾。

○ ヒトに関する発がん性の知見

インジウム・スズ酸化物を取り扱う事業所の労働者 40 人に対して呼吸器検診を実施し、インジウム吸入の肺に対する影響について検討した結果、胸部高解像度 CT で気腫化 4 人、肺癌 1 人を認めたが、間質性変化は認めなかったとした報告があった³²⁾。肺癌例については切除組織中のインジウム濃度が現在までの報告例の中で最も高かったとされていたが、インジウムとの関連は不明であった。

(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。発がん性については実験動物で発がん性を示す結果が得られているものの、発がん性には酸化ストレス等が関与し、閾値のあることを示唆する報告もあり、ヒトでの知見は十分でないことから、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、生殖・発生毒性イ) のマウスの試験から得られた三塩化インジウムの LOAEL 50 mg/kg/day (妊娠期の体重増加の抑制。インジウムとして 26 mg/kg/day) を LOAEL であるために 10 で除した 2.6 mg/kg/day がインジウムとして信頼性のある最も低用量の知見と判断し、これを無毒性量等に設定する。

吸入ばく露については、中・長期毒性サ) のラット及びマウスの試験から得られたインジウム・スズ酸化物の LOAEL 0.01 mg/m³ (ラットで細気管支/肺胞の過形成、マウスで肺胞タンパク症など) をばく露状況で補正して 0.0018 mg/m³ (インジウムとして 0.0013 mg/m³) とし、LOAEL であるために 10 で除した 0.00013 mg/m³ がインジウムとして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

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	—	—	2.6 mg/kg/day	マウス	—
	公共用水域・淡水	0.00006 µg/kg/day 未満の報告*	0.00006 µg/kg/day 未満の報告*			430,000 超

注：*印は、2件の報告があったことを示す。

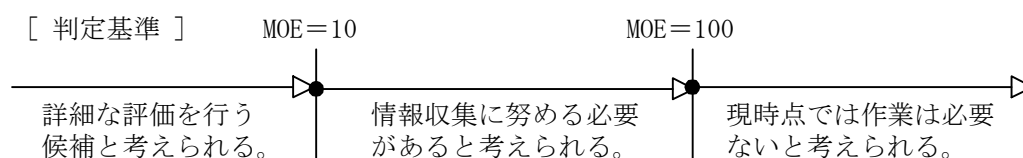
経口ばく露については、公共用水域・淡水を摂取すると仮定した場合、平均ばく露量、予測最大ばく露量はともに 0.00006 µg/kg/day 未満の報告であった。無毒性量等 2.6 mg/kg/day と予測最大ばく露量から、動物実験結果より設定された知見であるために 10 で除し、さらに発がん性を考慮して 10 で除して求めた MOE (Margin of Exposure) は 430,000 超となる。また、局所地域のデータとして報告のあった公共用水域・淡水を摂取すると仮定した場合の最大値は 0.0022 µg/kg/day 程度であり、参考としてこれから MOE を算出すると 12,000 となる。一方、化管法に基づく平成 22 年度の公共用水域・淡水への届出排出量をもとに推定した高排出事業所の排出先河川中濃度から算出した最大ばく露量は 0.28 µg/kg/day であったが、参考としてこれから MOE を算出すると 93 となった。なお、環境媒体から食物経路で摂取されるばく露量については不明であり、経口ばく露に対するその寄与割合も不明であるため、食物からのばく露量の情報収集等を行う必要があると考えられる。

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	概ね 0.00009 µg/m ³	概ね 0.00035 µg/m ³	0.00013 mg/m ³	ラット マウス	4
	室内空気	—	—			—

吸入ばく露については、一般環境大気中の濃度についてみると、平均ばく露濃度は概ね 0.00009 µg/m³、予測最大ばく露濃度は概ね 0.00035 µg/m³ であった。無毒性量等 0.00013 mg/m³ と予測最大ばく露濃度から、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、さらに発がん性を考慮して 10 で除して求めた MOE は 4 となる。一方、化管法に基づく平成 22 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 0.059 µg/m³ であったが、参考としてこれから算出した MOE は 0.02 となる。

従って、本物質の一般環境大気の吸入ばく露による健康リスクについては、詳細な評価を行う候補と考えられる。



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の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	硬度[mg/L] / 塩分	毒性値 [µg In/L]	生物名	生物分類/和名	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.	被験 物質
藻類		○	47	17,200	<i>Chlorella vulgaris</i>	緑藻類	NOEC GRO	3	C	C	4)-2012003	In(NO) ₃ · 3H ₂ O
	○		47	63,200	<i>Chlorella vulgaris</i>	緑藻類	EC ₅₀ GRO	3	C	C	4)-2012003	In(NO) ₃ · 3H ₂ O
甲殻類	○		18	>10 (実測値)	<i>Hyalella azteca</i>	ヨコエビ科	LC ₅₀ MOR	7	C	C	1)-80935	In (2% HCl に溶解)
	○		18	>1,000 (設定値)	<i>Hyalella azteca</i>	ヨコエビ科	LC ₅₀ MOR	7	C	C	1)-80935	In (2% HCl に溶解)
	○		124	>3,150 (設定値)	<i>Hyalella azteca</i>	ヨコエビ科	LC ₅₀ MOR	7	C	C	1)-80935	In (2% HCl に溶解)
	○		250	26,400	<i>Daphnia magna</i>	オオミジンコ	EC ₅₀ IMM	2	B	B	4)-2012003	In(NO) ₃ · 3H ₂ O
	○		塩分26	30,480	<i>Americamysis bahia</i>	アミ科	LC ₅₀ MOR	4	B	B	4)-2012241	InCl ₃ · 4H ₂ O
	○		塩分31	51,000	<i>Artemia salina</i>	アルテミア属	LC ₅₀ MOR	2	B	B	4)-2012241	InCl ₃ · 4H ₂ O
魚類	○		—	19,500	<i>Oreochromis mossambicus</i>	カワスズメ	LC ₅₀ MOR	4	D	C	1)-19303	InCl ₃
	○		—	35,300	<i>Oryzias latipes</i>	メダカ	LC ₅₀ MOR	4	B	B	4)-2011210	InCl ₃ · 4H ₂ O
その他	○		塩分26	24,420	<i>Brachionus plicatilis</i>	シオミズツボ ワムシ	LC ₅₀ MOR	1	B	B	4)-2012241	InCl ₃ · 4H ₂ O

毒性値 (太字)：採用可能な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

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

評価の結果、採用可能とされた知見のうち、急性毒性及び慢性毒性のそれぞれについて、生物群ごとに最も小さい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) 甲殻類

Zurita ら⁴⁾⁻²⁰¹²⁰⁰³ は、OECD テストガイドライン No. 202 (2004) に準拠し、オオミジンコ *Daphnia magna* の急性遊泳阻害試験を実施した。試験には、被験物質として硝酸インジウム(III)三水和物が用いられた。また、テストガイドラインに従った試験用水（硬度 250 mg/L、CaCO₃ 換算）が用いられた。設定試験濃度区は対照区及び 14 濃度区であった。48 時間半数影響濃度(EC₅₀)は、設定濃度に基づき 26,400 µg In/L であった。

2) 魚類

経済産業省⁴⁾⁻²⁰¹¹²¹⁰ は、OECD テストガイドライン No.203(1992)に準拠し、メダカ *Oryzias latipes* の急性毒性試験を実施した。試験は半止水式 (24 時間毎換水、曝気あり)で行われた。被験物質として塩化インジウム(III)四水和物が用いられ、設定試験濃度は 0 (対照区)、10、22、46、100 mg/L (塩化インジウムとして) であった。96 時間半数致死濃度(LC₅₀)は、設定濃度に基づき 35,300 µgIn/L であった。

3) その他

Onikura ら⁴⁾⁻²⁰¹²²⁴¹ は、自身の前報(2006)の方法に従って、シオミズツボワムシ *Brachionus plicatilis* の急性毒性試験を実施した。試験は止水式で行われ、被験物質には塩化インジウム(III)四水和物が用いられた。試験用水には、EPA の試験方法(EPA-821-R-02-012, 2002)に従った人工海水（塩分 26）が用いられた。設定試験濃度区は対照区及び 5 濃度区であった。24 時間半数致死濃度(LC₅₀)は、設定濃度に基づき 24,420 µgIn /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

甲殻類	<i>Daphnia magna</i>	48 時間 EC ₅₀ (遊泳阻害)	26,400 µgIn/L
魚類	<i>Oryzias latipes</i>	96 時間 LC ₅₀	35,300 µgIn/L
その他	<i>Brachionus plicatilis</i>	24 時間 LC ₅₀	24,420 µgIn/L

アセスメント係数：1,000 [2 生物群（甲殻類、魚類）及びその他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、その他生物のものを除いた小さい方（甲殻類の 26,400 µgIn/L）をアセスメント係数 1,000 で除することにより、急性毒性値に基づく PNEC 値 26 µgIn/L が得られた。なお、その他生物を採用した場合、急性毒性値に基づく PNEC の参考値は 24 µgIn/L となる。

慢性毒性については信頼できる知見が得られなかったため、本物質の PNEC としては甲殻類の急性毒性値から得られた 26 µgIn/L を採用する。なお、その他生物の急性毒性値に基づく PNEC の参考値は 24 µgIn/L となる。

(3) 生態リスクの初期評価結果

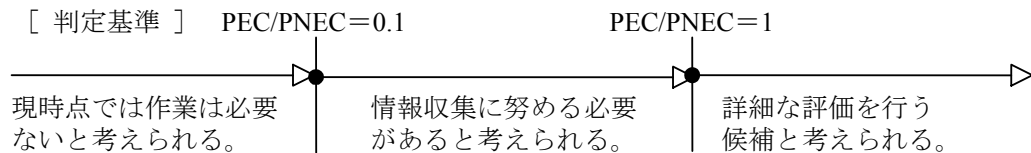
表 4.2 生態リスクの初期評価結果

水 質	平均濃度	最大濃度(PEC)	PNEC	PEC/ PNEC 比
公共用水域・淡水	0.0015 µg/L 未満の報告がある (2006) [限られた地域で 0.0014 µg/L 程度(2002)]	0.0015 µg/L 未満の報告がある (2006) [限られた地域で 0.055 µg/L 程度(2002)]	26 (24) µgIn/L	<0.00006 (<0.00006)
公共用水域・海水	0.0015 µg/L未満の報告がある (2006) [限られた地域で 0.028 µg/L の報告がある (2002)]	0.0015 µg/L未満の報告がある (2006) [限られた地域で 0.028 µg/L の報告がある (2002)]		<0.00006 (<0.00006)

注：1) 水質中濃度の () 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) PNEC、PEC/PNEC 欄の()には、その他生物のデータから導出した参考値を示す



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、海水域とも 0.0015 µg/L 未満の報告がある。安全側の評価値として設定された予測環境中濃度(PEC)も、淡水域、海水域とも 0.0015 µg/L 未満の報告があった。なお、限られた地域を調査対象とした公共用水域の淡水域で最大 0.055 µg/L 程度 (ろ過水)、海水域では 0.028 µg/L (ろ過水) の報告もある。

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 0.00006 未満となる。しかし、化管法に基づく届出排出量を用いて推定した河川中濃度は 7.0 µg/L であり、PEC や限られた地域を調査対象とした環境調査による公共用水域淡水の 0.055µg/L (ろ過水)、公共用水域海水の 0.028 µg/L (ろ過水) よりも高濃度の地点が存在する可能性も考えられる。

したがって、本物質については情報収集に努める必要があり、PRTR データを考慮した上で、環境中での存在形態を踏まえた環境中濃度の測定が必要であると考えられる。また、環境中濃度の測定結果を踏まえ、有害性情報の充実について検討する必要があると考えられる。

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.
- 2) 中原勝儼 (1997): 無機化合物・錯体辞典 講談社サイエンティフィク.
- 3) 大木道則ら (1989): 化学大辞典 東京化学同人.
- 4) 化学工業日報社(2012): 16112 の化学商品.
- 5) Haynes.W.M.ed. (2012): CRC Handbook of Chemistry and Physics on DVD, (Version 2012), CRC Press.
- 6) O'Neil, M.J. ed. (2006): The Merck Index - An Encyclopedia of Chemicals, Drugs, and Biologicals. 14th Edition, Whitehouse Station, Merck and Co., Inc. (CD-ROM).
- 7) Sidney L. Phillips (1997): Properties of Inorganic Compounds: Version 2.0, Boca Raton, CRC Press. (CD-ROM).
- 8) 経済産業公報(2002.11.8).
- 9) 厚生労働省, 経済産業省, 環境省: 化審法データベース (J-CHECK)., (<http://www.safe.nite.go.jp/jcheck>, 2012.2.23 現在).
- 10) Fowler B.A (2007): Indium. In: Nordberg G.F., Fowler B.A., Friberg L.T. ed. Handbook on the Toxicology of Metals. Third Edition. Amsterdam, Boston, Heidelberg, London, New York, Oxford, Paris, San Diego, San Francisco, Singapore, Sydney, Tokyo. Academic Press. pp. 569-576.
- 11) Hazardous Substances Data Bank. (<http://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/htmlgen?HSDB>, 2012.12.12 現在)
- 12) 石油天然ガス・金属鉱物資源機構 (2012): 鉱物資源マテリアルフロー2011. 35.インジウム(In).
- 13) 財務省: 貿易統計, (<http://www.customs.go.jp/toukei/info/>, 2012.10.22 現在).
- 14) 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).
- 15) 経済産業省(2012): 一般化学物質等の製造・輸入数量(22年度実績)について, (http://www.meti.go.jp/policy/chemical_management/kasinhou/information/H22jisseyi-matome-ver2.html, 2012.3.30 現在).
- 16) 経済産業省 (2003): 化学物質の製造・輸入量に関する実態調査(平成13年度実績)の確報値, (http://www.meti.go.jp/policy/chemical_management/new_page/10/2.htm, 2005.10.2 現在).
- 17) 経済産業省 (2007): 化学物質の製造・輸入量に関する実態調査(平成16年度実績)の確報値, (http://www.meti.go.jp/policy/chemical_management/kasinhou/jittaichousa/kakuhou18.html, 2007.4.6 現在).

- 18) 経済産業省(2009)：化学物質の製造・輸入量に関する実態調査(平成 19 年度実績)の確報値, (http://www.meti.go.jp/policy/chemical_management/kasinhou/kakuhou19.html, 2009.12.28 現在).
- 19) 化学工業日報社(2012)：16112 の化学商品.
- 20) 独立行政法人石油天然ガス・金属鉱物資源機構 (2011)：35 インジウム (In). 鉱物資源マテリアルフロー2010. 351-363.
- 21) 南博志 (2010)：レアメタルシリーズ 2010 インジウム及びガリウムの需要・供給・価格動向等. 金属資源レポート 40(1): 81-93.
- 22) シーエムシー出版(2011)：2012 年版ファインケミカル年鑑：307-309.
- 23) 厚生労働省(2010)：初期リスク評価書 No.42 (初期) インジウム及びその化合物.

(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 (2012)：平成 22 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 (2012)：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/h22kohyo/shukeikekka_csv.htm, 2012.10.05 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 (2012)：平成 22 年度 PRTR 届出外排出量の推計方法の詳細. (<http://www.env.go.jp/chemi/prtr/result/todokedegaiH22/syosai.html>, 2012.3.13 現在).
- 4) 環境省環境安全課 (2008)：平成 18 年度化学物質環境実態調査.
- 5) 大道公秀, 宮本廣, 大道正義, 町田和彦 (2004)：渡良瀬川・利根川・江戸川流域河川及び水道水の無機元素. *Biomedical Research on Trace Elements*. 15(1):54-61.
- 6) Teruo Asami, Akio Yoshino, Masatsugu Kubota, and Shigeyoshi Gotoh (1990)：Background level of indium and gallium in soil with special reference to the pollution of the soils from zinc and lead smelters. *Z. Pflanzenernähr. Bodenk.* 153:257-259.
- 7) 宮崎章, 木村明, 田尾博明 (2009)：ICP 質量分析法で定量した日本の河川, 湖沼におけるインジウム, タリウム, ビスマスの濃度と外国の測定値との比較. *環境化学*. 19(1):55-65.
- 8) 宮崎章, 木村明, 田尾博明 (2005)：ICP 質量分析法による日本の河川水中のインジウム, タリウムの定量—中国地方 3 県の河川—. *環境化学*. 15(3):597-602.
- 9) Rose M., Baxter M., Brereton N. and Baskaran C. (2010)：Dietary exposure to metals and other elements in the 2006 UK Total Diet Study and some trends over the last 30 years. *Food Additives and Contaminants*. 27(10):1380-1404.
- 10) 経済産業省(2012)：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.3.02.

- 11) 鈴木規之ら (2003) : 環境動態モデル用河道構造データベース. 国立環境研究所研究報告 第 179 号 R-179 (CD)-2003.

(3) 健康リスクの初期評価

- 1) Zheng, W., S.M. Winter, M.J. Kattinig, D.E. Carter and I.G. Sipes (1994): Tissue distribution and elimination of indium in male Fischer 344 rats following oral and intratracheal administration of indium phosphide. *J. Toxicol. Environ. Health.* 43: 483-494.
- 2) Leach, L.J., J.K. Scott, R.D. Armstrong, L.T. Steadman and E.A. Maynard (1961): The inhalation toxicity of indium sesquioxide in the rat. *ORINS Rep. U.S. At. Energy Comm.* UR-590: 1-30.
- 3) NTP (2001): Toxicology and carcinogenesis studies of indium phosphide (CAS No. 22398-80-7) in F344/N rats and B6C3F₁ mice (inhalation studies). *NTP TR* 499.
- 4) Castronovo, F.P. and H.N. Wagner (1971): Factors affecting the toxicity of the element indium. *Br. J. Exp. Pathol.* 52: 543-559.
- 5) US National Institute for Occupational Safety and Health, Registry of Toxic Effects of Chemical Substances (RTECS) Database. (2012.12.17 現在).
- 6) IPCS (2001): International Chemical Safety Cards. 1293. Indium.
- 7) IPCS (2001): International Chemical Safety Cards. 1377. Indium trichloride.
- 8) Stokinger, H.E. (1982): The metals. Cited in: Clayton, G.D. and F.E. Clayton ed. *Patty's industrial hygiene and toxicology*, 3rd ed. New York, John Wiley and Sons, Vol.2A, pp.1654-1661.
- 9) Asakura, K., H. Satoh, M. Chiba, M. Okamoto, K. Serizawa, M. Nakano and K. Omae (2008): Oral toxicity of indium in rats: single and 28-day repeated administration studies. *J. Occup. Health.* 50: 471-479.
- 10) Blazka, M.E., J.S. Tepper, D. Dixon, D.W. Winsett, R.W. O'Connor and M.I. Luster (1994): Pulmonary response of Fischer 344 rats to acute nose-only inhalation of indium trichloride. *Environ. Res.* 67: 68-83.
- 11) Gottschling, B.C., R.R. Maronpot, J.R. Hailey, S. Peddada, C.R. Moomaw, J.E. Klaunig and A. Nyska (2001): The role of oxidative stress in indium phosphide-induced lung carcinogenesis in rats. *Toxicol. Sci.* 64: 28-40.
- 12) Nagano, K., K. Gotoh, T. Kasai, S. Aiso, T. Nishizawa, M. Ohnishi, N. Ikawa, Y. Eitaki, K. Yamada, H. Arito and S. Fukushima (2011): Two- and 13-week inhalation toxicities of indium-tin oxide and indium oxide in rats. *J. Occup. Health.* 53: 51-63.
- 13) Nagano, K., T. Nishizawa, Y. Eitaki, M. Ohnishi, T. Noguchi, H. Arito and S. Fukushima (2011): Pulmonary toxicity in mice by 2- and 13-week inhalation exposures to indium-tin oxide and indium oxide aerosols. *J. Occup. Health.* 53: 234-239.
- 14) Nagano, K., T. Nishizawa, Y. Umeda, T. Kasai, T. Noguchi, K. Gotoh, N. Ikawa, Y. Eitaki, Y. Kawasumi, T. Yamauchi, H. Arito and S. Fukushima (2011): Inhalation carcinogenicity and chronic toxicity of indium-tin oxide in rats and mice. *J. Occup. Health.* 53: 175-187.
- 15) Chapin, R.E., M.W. Harris, E.S. Hunter 3rd., B.J. Davis, B.J. Collins and A.C. Lockhart (1995): The reproductive and developmental toxicity of indium in the Swiss mouse. *Fundam. Appl. Toxicol.* 27: 140-148.

- 16) Nakajima, M., H. Takahashi, M. Sasaki, Y. Kobayashi, T. Awano, D. Irie, K. Sakemi, Y. Ohno and M. Usami (1998): Developmental toxicity of indium chloride by intravenous or oral administration in rats. *Teratog. Carcinog. Mutagen.* 18: 231-238.
- 17) Ungváry, G., É. Szakmáry, E. Tátrai, A. Hudák and M. Náráy (2000): Embryotoxic and teratogenic effects of indium chloride in rats and rabbits. *J. Toxicol. Environ. Health A.* 59: 27-42.
- 18) 日本メジフィジックス株式会社 (2009): 医薬品インタビューフォーム. 放射性医薬品 造血骨髄診断薬. 処方せん医薬品. 塩化インジウム (^{111}In) 注.
- 19) Homma, T., T. Ueno, K. Sekizawa, A. Tanaka and M. Hirata (2003): Interstitial pneumonia developed in a worker dealing with particles containing indium-tin oxide. *J. Occup. Health.* 45: 137-139.
- 20) Homma, S., A. Miyamoto, S. Sakamoto, K. Kishi, N. Motoi and K. Yoshimura (2005): Pulmonary fibrosis in an individual occupationally exposed to inhaled indium-tin oxide. *Eur. Respir. J.* 25: 200-204.
- 21) 田口治, 長南達也 (2006): インジウム肺の3例. *日呼吸会誌.* 44: 532-536.
- 22) 中野真規子, 鎌田浩史, 斎藤史武, 田中昭代, 平田美由紀, 石坂彰敏 (2007): インジウム検診で発見されたインジウム肺の1例. *産業医学ジャーナル.* 30: 25-29.
- 23) Chonan, T., O. Taguchi and K. Omae (2007): Interstitial pulmonary disorders in indium-processing workers. *Eur. Respir. J.* 29: 317-324.
- 24) Hamaguchi, T., K. Omae, T. Takebayashi, Y. Kikuchi, N. Yoshioka, Y. Nishiwaki, A. Tanaka, M. Hirata, O. Taguchi and T. Chonan (2008): Exposure to hardly soluble indium compounds in ITO production and recycling plants is a new risk for interstitial lung damage. *Occup. Environ. Med.* 65: 51-55.
- 25) 日本産業衛生学会(2007): 許容濃度の暫定値 (2007年度) の提案理由. インジウムおよびその化合物. *産衛誌.* 49: 196-202.
- 26) Nakano, M., K. Omae, A. Tanaka, M. Hirata, T. Michikawa, Y. Kikuchi, N. Yoshioka, Y. Nishiwaki and T. Chonan (2009): Causal relationship between indium compound inhalation and effects on the lungs. *J. Occup. Health.* 51: 513-521.
- 27) Asakura, K., H. Satoh, M. Chiba, M. Okamoto, K. Serizawa, M. Nakano and K. Omae (2009): Genotoxicity studies of heavy metals: lead, bismuth, indium, silver and antimony. *J. Occup. Health.* 51: 498-512.
- 28) Hasegawa, G., M. Shimonaka and Y. Ishihara (2012): Differential genotoxicity of chemical properties and particle size of rare metal and metal oxide nanoparticles. *J. Appl. Toxicol.* 32: 72-80.
- 29) 能見健彦, 松井道子編 (1991): 微生物を用いる変異原性試験データ集. エル・アイ・シー.
- 30) Lin, R.H., M.L. Yang, Y.C. Li, H.M. Chang and Y.H. Kuan (2011): Indium chloride-induced micronuclei via reactive oxygen species in Chinese hamster lung fibroblast V79 cells. *Environ. Toxicol.* DOI: 10.1002/tox.20755.
- 31) Takagi, R., Y. Suzuki, Y. Seki, M. Ikehata, C. Kajihara, H. Shimizu and H. Yanagisawa (2011): Indium chloride-induced micronuclei in *in vivo* and *in vitro* experimental systems. *J. Occup. Health.* 53: 102-109.

- 32) 野上裕子, 下田照文, 庄司俊輔, 西間三馨 (2008): インジウム吸入による肺障害について. 日呼吸会誌. 46: 60-64.

(4) 生態リスクの初期評価

1) U.S.EPA 「AQUIRE」

19303 : Lin, H.C., and P.P. Hwang (1998): Acute and Chronic Effects of Indium Chloride (InCl_3) on *Tilapia* (*Oreochromis mossambicus*) Larvae. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 61(1):123-128.

80935 : Borgmann, U., Y. Couillard, P. Doyle, and D.G. Dixon (2005): Toxicity of Sixty-Three Metals and Metalloids to *Hyalella azteca* at Two Levels of Water Hardness. Environ. Toxicol. Chem. 24(3):641-652.

2) 環境省(庁)データ ; 該当なし

3) (独)国立環境研究所報告書 ; 該当なし

4) その他

2011210 : 経済産業省 (2002): K-1526 のコイへの濃縮度試験.

2012003 : Zurita, J.L., A. Jos, A. del Peso, M. Salguero, A.M. Cameán, M. López-Artíguez, and G. Repetto (2007): Toxicological Assessment of Indium Nitrate on Aquatic Organisms and Investigation of the Effects on the PLHC-1 Fish Cell Line. Sci. Total Environ. 387(1-3):155-165.

2012241 : Onikura, N., A. Nakamura, and K. Kishi (2008): Acute Toxicity of Thallium and Indium toward Brackish-Water and Marine Organisms. J. Fac. Agr., Kyushu Univ. 53(2) : 467-469.