

[1] 2,3-エポキシプロピル=フェニルエーテル

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： 2,3-エポキシプロピル=フェニルエーテル

(別の呼称：グリシジルフェニルエーテル、フェニルグリシジルエーテル、1,2-エポキシ-3-フェノキシプロパン)

CAS 番号：122-60-1

化審法官報公示整理番号：3-559

化管法政令番号：1-69

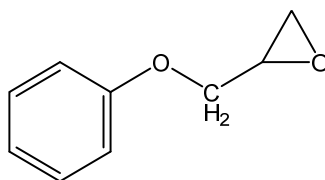
RTECS 番号：TZ3675000

分子式：C₉H₁₀O₂

分子量：150.17

換算係数：1 ppm = 6.14 mg/m³ (気体、25℃)

構造式：



(2) 物理化学的性状

本物質は常温で無色透明の液体で、揮発性物質である¹⁾。

融点	3.5℃ ^{2), 3)}
沸点	245℃ (101 kPa) ²⁾ 、244.2℃ (101 kPa) ⁴⁾ 、245℃ ³⁾
密度	1.1109 g/cm ³ (21℃) ⁴⁾
蒸気圧	1.33 Pa (25℃) ²⁾ 、1.33 Pa (20℃) ³⁾
分配係数 (1-オクタノール/水) (log Kow)	1.12 ⁵⁾
解離定数 (pKa)	
水溶性 (水溶解度)	2.40×10 ³ mg/L (25℃) ²⁾ 、2.4×10 ³ mg/L ³⁾

(3) 環境運命に関する基礎的事項

本物質の分解性及び濃縮性は次のとおりである。

生物分解性

好氣的分解 (分解性が良好と判断される化学物質⁶⁾)

分解率：BOD 51% (平均値)、TOC 50% (平均値)、HPLC 98% (66%^{*}) (平均値)

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

(備考：^{*}カッコ内は生成するジオール体を考慮した分解度)⁷⁾

化学分解性

OH ラジカルとの反応性 (大気中)

反応速度定数：29×10⁻¹² cm³/(分子・sec) (AOPWIN⁸⁾ により計算)

半減期：2.2 ～ 22 時間（OH ラジカル濃度を $3 \times 10^6 \sim 3 \times 10^5$ 分子/cm³⁹⁾と仮定し計算）

加水分解性

分解性スクリーニング試験の結果、5 日後の残存率は 75.0%（初期濃度：55.4 µg/mL、pH：7）¹⁰⁾

生物濃縮性

生物濃縮係数(BCF)：5.4（BCFBAF¹¹⁾により計算）

土壌吸着性

土壌吸着定数(Koc)：78（KOCWIN¹²⁾により計算）

(4) 製造輸入量及び用途

① 生産量・輸入量等

本物質の化審法に基づき公表された一般化学物質としての製造・輸入数量の推移を表 1.1 に示す¹³⁾。

表 1.1 製造・輸入数量の推移

年度	2011	2012	2013	2014	2015
製造・輸入数量(t) ^{a)}	X ^{b)}	1,000 未満	1,000 未満	1,000 未満	1,000 未満
年度	2016	2017	2018	2019	2020
製造・輸入数量(t) ^{a)}	1,000 未満	1,000 未満	1,000 未満	1,000 未満	1,000 未満

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

b) 届出事業者が 2 社以下のため、製造・輸入数量は公表されていない。

本物質の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⁾。

② 用途

本物質は、エポキシ樹脂・アルキッド樹脂の反応性希釈剤、繊維の改質剤、合成樹脂に使われている¹⁾。過去には本物質は農薬の補助剤に使われていたが¹⁵⁾、現在の農薬では本物質を補助剤に使っているものは確認されていない¹⁶⁾。

(5) 環境施策上の位置付け

本物質は、化学物質排出把握管理促進法第一種指定化学物質（政令番号：69）に指定されているが、令和 3 年 10 月 20 日に公布された「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施行令の一部を改正する政令」（令和 5 年 4 月 1 日施行）により、除外される予定。

本物質は、有害大気汚染物質に該当する可能性がある物質に選定されている。

なお、本物質は旧化学物質審査規制法（平成 15 年改正法）において第二種監視化学物質（通し番号：1073）に指定されていた。

2. 曝露評価

環境リスクの初期評価のため、我が国の一般的な国民の健康や水生生物の生存・生育を確保する観点から、実測データをもとに基本的には化学物質の環境からの曝露を中心に評価することとし、データの信頼性を確認した上で安全側に立った評価の観点から原則として最大濃度により評価を行っている。

(1) 環境中への排出量

本物質は化管法の第一種指定化学物質である。同法に基づき公表された、2020年度の届出排出量¹⁾、届出外排出量対象業種・非対象業種・家庭・移動体^{2),3)}から集計した排出量等を表2.1に示す。なお、届出外排出量非対象業種・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（2020 年度）

	届出						届出外（国による推計）				総排出量（kg/年）		
	排出量（kg/年）				移動量（kg/年）		排出量（kg/年）				届出排出量	届出外排出量	合計
	大気	公共用水域	土壌	埋立	下水道	廃棄物移動	対象業種	非対象業種	家庭	移動体			
全排出・移動量	78	8	0	0	9	708	5	-	-	-	86	5	91

業種等別排出量(割合)							総排出量の構成比(%)			
							届出	届出外		
化学工業	78 (100%)	8 (100%)	0	0	9 (100%)	659 (93.1%)			94%	6%
下水道業							5 (107%)			
電気機械器具製造業	0	0	0	0	0 (6.9%)	49				

本物質の2020年度における環境中への総排出量は0.091 tとなり、そのうち届出排出量は0.086 tで全体の94%であった。届出排出量のうち0.078 tが大気、0.008 tが公共用水域（海域）へ排出されるとしており、大気への排出量が多い。この他に下水道への移動量が0.009 t、廃棄物への移動量が約0.71 tであった。届出排出量の排出源は、大気及び公共用水域共に化学工業（100%）であった。

表2.1に示したようにPRTRデータでは、届出外排出量の推定は媒体別には行われていないため、届出外排出量対象業種の媒体別配分は届出排出量の割合をもとに行った。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	78
水 域	13
土 壌	0

(2) 媒体別分配割合の予測

本物質の環境中の媒体別分配割合は、環境中への推定排出量を基にUSES3.0をベースに日本固有のパラメータを組み込んだMackay-Type Level III多媒体モデル⁴⁾を用いて予測した。予測の対象地域は、2020年度に環境中及び大気への排出量が最大であった京都府（大気への排出量0.038 t、公共用水域への排出量0.005 t）、公共用水域への排出量が最大であった愛知県（公共用

水域への排出量 0.008 t) とした。予測結果を表 2.3 に示す。

表 2.3 媒体別分配割合の予測結果

媒 体	分配割合(%)		
	上段：排出量が最大の媒体、下段：予測の対象地域		
	環境中	大 気	公共用水域
	京都府	京都府	愛知県
大 気	4.5	4.5	0.5
水 域	75.6	75.6	97.2
土 壌	17.9	17.9	1.9
底 質	2.0	2.0	0.3

注：数値は環境中で各媒体別に最終的に分配される割合を質量比として示したものの。

(3) 各媒体中の存在量の概要

本物質の環境中等の濃度について情報の整理を行った。媒体ごとにデータの信頼性が確認された調査例のうち、より広範囲の地域で調査が実施されたものを抽出した結果を表 2.4.1、表 2.4.2 に示す。

表 2.4.1 各媒体中の存在状況（国による調査結果）

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 年度	文献
一般環境大気 $\mu\text{g}/\text{m}^3$									
室内空気 $\mu\text{g}/\text{m}^3$									
食物 $\mu\text{g}/\text{g}$									
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 $\mu\text{g}/\text{L}$	<0.6	<0.6	<0.1	<0.6	0.1～0.6	0/2	長野県、 三重県	1984	5)
公共用水域・海水 $\mu\text{g}/\text{L}$	<0.6	<0.6	<0.6	<0.6	0.6	0/6	三重県、 広島県	1984	5)
底質(公共用水域・淡水) $\mu\text{g}/\text{g}$	<0.02	<0.02	<0.007	<0.02	0.007～ 0.02	0/2	長野県、 三重県	1984	5)
底質(公共用水域・海水) $\mu\text{g}/\text{g}$	<0.016	<0.016	<0.006	<0.016	0.006～ 0.016	0/6	三重県、 広島県	1984	5)
魚類(公共用水域・淡水) $\mu\text{g}/\text{g}$									

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 年度	文献
魚類(公共用水域・海水) µg/g									
貝類(公共用水域・淡水) µg/g									
貝類(公共用水域・海水) µg/g									

表 2.4.2 各媒体中の存在状況（国以外の調査結果）

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 年度	文献
一般環境大気 µg/m ³									
室内空気 µg/m ³									
食物 µg/g									
飲料水 µg/L									
地下水 µg/L									
土壌 µg/g									
公共用水域・淡水 µg/L									
公共用水域・海水 µg/L									
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									
貝類(公共用水域・淡水) µg/g									
貝類(公共用水域・海水) µg/g									

(4) 人に対する曝露量の推定（一日曝露量の予測最大量）

本物質について、実測データに基づく人に対する曝露量の推定を行うことはできなかった（表 2.5）。

表 2.5 各媒体中の濃度と一日曝露量

	媒 体	濃 度	一 日 曝 露 量
平 均	大気 一般環境大気 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	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 地下水 公共用水域・淡水	データは得られなかった データは得られなかった 評価に耐えるデータは得られなかった	データは得られなかった データは得られなかった 評価に耐えるデータは得られなかった
	食 物	データは得られなかった	データは得られなかった
	土 壤	データは得られなかった	データは得られなかった
最 大 値	大気 一般環境大気 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	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 地下水 公共用水域・淡水	データは得られなかった データは得られなかった 評価に耐えるデータは得られなかった	データは得られなかった データは得られなかった 評価に耐えるデータは得られなかった
	食 物	データは得られなかった	データは得られなかった
	土 壤	データは得られなかった	データは得られなかった

吸入曝露については、表 2.5 に示すとおり、一般環境大気及び室内空気の実測データが得られていないため、平均曝露濃度、予測最大曝露濃度ともに設定できなかった。

一方、化管法に基づく 2020 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⁶⁾を用いて推定した大気中濃度の年平均値は、最大で 0.011 µg/m³ となった。

表 2.6 人の一日曝露量

媒 体		平均曝露量 (µg/kg/day)	予測最大曝露量 (µg/kg/day)
大 気	一般環境大気		
	室内空気		
水 質	飲料水		
	地下水		
	公共用水域・淡水		
食 物			
土 壤			

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

一方、化管法に基づく 2020 年度の公共用水域・淡水への届出排出量はなかったが、下水道への移動量の届出があったため、下水道への移動量から推計した公共用水域への排出量^aを全

^a 公共用水域への排出量は、下水道への移動量から公共用水域への移行率を考慮して算出した。公共用水域への移行率は、本物質の化管法届出外排出量の推計で用いられている値 (67%)²⁾をそのまま採用した。

国河道構造データベース⁷⁾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 0.0094 µg/L となり、経口曝露量を算出すると 0.00038 µg/kg/day となった。

物理化学的性状から考えて生物濃縮性は高くないと推定されることから、本物質の環境媒体から食物経由での曝露量は少ないと考えられる。

(5) 水生生物に対する曝露の推定（水質に係る予測環境中濃度：PEC）

本物質の水生生物に対する曝露の推定の観点から、水質中濃度を表 2.7 のように整理した。水質の実測データについて評価に耐えるデータが得られず、水生生物に対する曝露の推定を行うことはできなかった。

化管法に基づく 2020 年度の公共用水域・淡水への届出排出量はなかったが、下水道への移動量の届出があったため、下水道への移動量から推計した公共用水域^aへの排出量を全国河道構造データベース⁷⁾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 0.0094 µg/L となった。

表 2.7 公共用水域濃度

水 域	平 均	最 大 値
淡 水	評価に耐えるデータは得られなかった	評価に耐えるデータは得られなかった
海 水	評価に耐えるデータは得られなかった	評価に耐えるデータは得られなかった

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

ラット及びウサギに本物質を単回強制経口投与した結果、24時間の蓄積尿から2-ヒドロキシ-3-フェノキシプロピオン酸、*N*-アセチル-*S*-(2-ヒドロキシ-3-フェノキシプロピル)-*L*-システインと少量の含硫黄代謝物（未同定）が検出された。また、ラットに150 mg/kgを単回強制経口投与して肝臓の総グルタチオン量を測定した結果、1時間後には正常値の35%にまで減少しており、速やかな本物質の吸収と代謝が示唆された¹⁾。

ラット及びウサギの皮膚に本物質を1～4時間閉塞塗布した結果、本物質の経皮吸収速度はラットで13.6 mg/cm²/hr、ウサギで4.2 mg/cm²/hrと見積もられた。同時に実施した経皮急性毒性試験のLD₅₀が2,160 mg/kgであったことから、ラットの体重を250 g、塗布部位の面積を16 cm²とすると約2.5時間の皮膚塗布で半数致死量に達する計算結果となった²⁾。

(2) 一般毒性及び生殖・発生毒性

① 急性毒性

表 3.1 急性毒性

動物種	経路	致死量、中毒量等	
ラット	経口	LD ₅₀	3,850 mg/kg ³⁾
マウス	経口	LD ₅₀	1,400 mg/kg ³⁾
ラット	吸入	LC ₅₀	>100 ppm [628 mg/m ³] (8 hr) ³⁾
マウス	吸入	LC ₅₀	>100 ppm [628 mg/m ³] (4 hr) ³⁾
ラット	経皮	LD ₅₀	2,160 mg/kg ²⁾
ウサギ	経皮	LD ₅₀	1,500 µL/kg ³⁾

注：() 内の時間は曝露時間を示す。

本物質は、眼、皮膚及び気道を刺激する。吸入すると咳、咽頭痛を生じ、皮膚に付くと発赤、痛み、眼に入ると充血、痛みを生じる⁴⁾。

② 中・長期毒性

ア) Sprague-Dawley ラット雄6匹を1群とし、0、178 mg/m³を2週間（4時間/日、5日/週）吸入させた結果、178 mg/m³群で体重増加の抑制、腎臓及び肝臓、脾臓、胸腺、精巣で萎縮性変化、肝グリコーゲンの減少、慢性カタル性気管炎がみられた⁵⁾。

イ) Long-Evans ラット雄10匹を1群とし、0、614 mg/m³を50日間（7時間/日、5日/週）吸入させた結果、死亡や体重への影響はなかったが、614 mg/m³群で軽度の眼刺激及び呼吸困難がみられ、ヘモグロビン濃度の有意な増加を認めた。614 mg/m³群で肝臓及び腎臓の重量に影響はなく、2匹の肺で気管周囲性及び血管周囲性の細胞浸潤、肝臓で混濁腫脹がみられた以外には剖検や病理組織学的検査で異常所見はなかった⁶⁾。しかし、著者らは曝露濃度の計算に10倍大きな蒸気圧の値を使用していたことから、実際の曝露濃度は1/10の60

mg/m³程度の濃度であったと考えられる⁵⁾。

ウ) Sprague-Dawley ラット雌雄各 32 匹を 1 群とし、0、8、31、72 mg/m³を 90 日間（6 時間/日、5 日/週）吸入させた結果、死亡や体重、行動への影響はなかったが、31 mg/m³以上の群で 45 日後頃から脱毛がみられるようになり、90 日後にはこれらの群の雄の 10%、雌の 20%で脱毛がみられた。脱毛は両側性で体の背側前部（特に頭、首、肩の領域）にみられ、腹部の後方や後肢にみられることもあった。血液や血液生化学、尿、主要組織の病理組織学的検査の結果に影響はなかったが、脱毛部位の皮膚では軽度の表皮肥厚や角化不全、真皮や毛包の炎症性細胞浸潤がみられ、正常な発毛は毛包の破壊、炎症性細胞浸潤、角質増殖によって妨げられているようにみえた⁵⁾。この結果から、NOAEL を 8 mg/m³（曝露状況で補正：1.4 mg/m³）とするが、鼻腔の病理組織学的検査は未実施であった。

エ) ビーグル犬雄 6 匹を 1 群とし 0、8、31、72 mg/m³を 90 日間（6 時間/日、5 日/週）吸入させた結果、死亡や体重、行動、血液、血液生化学、尿、病理組織学的検査の結果に影響はなく、脱毛もみられなかった⁵⁾。この結果から、NOAEL を 72 mg/m³以上（曝露状況で補正：13 mg/m³）とする。

③ 生殖・発生毒性

ア) Sprague-Dawley ラット雄 8 匹を 1 群とし、0、11、36、69 mg/m³を 19 日間（6 時間/日）吸入させた後に、6 週間にわたって毎週雄 1 匹に対して無処置の雌 3 匹と交尾させ、妊娠した雌は妊娠 18 日で屠殺するか、自由に出産させ、得られた仔の一部を交尾・出産させた繁殖試験を実施した。その結果、雄（F₀）の体重や受胎能に影響はなく、雌（F₀）の黄体数や着床数、吸収胚数、生存胎仔数、産仔数、仔（F₁）の生存率等にも影響はなかった。また、F₁の繁殖成績にも影響はなかった⁷⁾。しかし、69 mg/m³群の F₀雄の受胎率は第 1 週目に有意に低かった。この結果から、NOAEL を 36 mg/m³（曝露状況で補正：9.0 mg/m³）とする。

イ) Sprague-Dawley ラット雌 25 匹を 1 群とし、0、10、35、71 mg/m³を妊娠 4 日から妊娠 15 日まで吸入（6 時間/日）させた結果、体重や一般状態への影響はなく、着床数や生存胎仔数、吸収胚数、胎仔の頭殿長や体重にも影響はなく、胎仔の内臓や骨格、外表系の異常もなかった⁷⁾。この結果から、母ラット及び胎仔で NOAEL を 71 mg/m³（曝露状況で補正：18 mg/m³）以上とする。

④ ヒトへの影響

ア) アメリカの研究開発研究所では 1947 年からの約 10 年間で 20 人の労働者が本物質を曝露する作業に従事していたが、年間平均の作業期間は約 2 ヶ月、作業量は 8 人月であった。しかし、この間の健康記録等を調べると 20 人中 13 人が皮膚炎を発症しており、所内の保健室で看護師による簡単な応急処置が計 118 回、クリニック等で医師による治療が計 36 回行われており、治療期間は 1～56 日間であった。本物質の付着に気付かず、初期治療が遅れた場合がほとんどであり、本物質が付着した靴下を数日間脱がなかったことで重症度を

高めたケースもあった⁶⁾。

イ) エポキシ樹脂の取り扱いで皮膚炎を発症したスウェーデンの労働者 20 人に 0.25%の本物質でパッチテストを実施した結果、14 人が陽性反応を示した。また、14 人中 4 人はクレジルグリシジルエーテルにも陽性反応を示した⁸⁾。

ウ) エポキシ樹脂の取り扱いで皮膚炎を発症したポーランドの労働者 98 人を対象にして本物質とビスフェノール A 型エポキシ樹脂 (Epidian 5) でパッチテストを実施した。その結果、本物質との接触履歴がなかった 40 人では 5 人が両方に陽性反応を示し、9 人が Epidian 5 のみに陽性反応を示したが、本物質のみに陽性反応を示した労働者はいなかった。一方、本物質との接触履歴があった 58 人では 26 人が両方に、7 人が Epidian 5 のみに、9 人が本物質のみに陽性反応を示した。これらの結果から交差反応は明らかであり、陽性者の多くではどちらが原因物質であったのかは不明であった。なお、本物質のみに陽性反応を示した 9 人では、曝露から皮膚炎の発症までの平均期間は 6.5 ヶ月であった⁹⁾。

エ) エポキシ樹脂を使用していたイタリアの飛行機工場では、労働者 20 人に軽度の紅斑から重度の浮腫性や小胞性の皮膚炎が発生し、その後さらに 10 人が皮膚炎を発症した。発症した 30 人中 20 人がエポキシ樹脂含有材料のパッチテストで陽性を示した。エポキシ樹脂を含まない材料には反応しなかった。このため、エポキシ樹脂を化学分析した結果、エポキシ樹脂に配合した本物質とエポキシ樹脂のテトラグリシジル-4,4'-メチレンジアニリンが接触皮膚炎の原因物質として特定された¹⁰⁾。

オ) フィンランドで 1985 年から 1992 年の間に皮膚科を受診し、本物質の 0.25%溶液でパッチテストした患者 343 人では、4 人 (1.2%) に陽性反応がみられた¹¹⁾。また、別の医療機関で 1991 年から 1996 年の間に職業性皮膚炎が疑われた患者 309 人に実施した 0.25%溶液のパッチテストでは、8 人 (2.6%) に陽性反応、2 人 (0.6%) に刺激反応がみられた¹²⁾。

(3) 発がん性

① 主要な機関による発がんの可能性の分類

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

表 3.2 主要な機関による発がんの可能性の分類

機 関 (年)		分 類
WHO	IARC (1999)	2B ヒトに対して発がん性があるかもしれない
EU	EU (2008)	1B ヒトに対して発がん性があると推定される物質
USA	EPA	—
	ACGIH(1994)	A3 動物に対して発がん性が確認されたが、ヒトへの関連性は不明な物質
	NTP	—
日本	日本産業衛生学会 (1991)	第 2 群 B ヒトに対しておそらく発がん性があると判断できる物質のうち、証拠が比較的十分でない物質
ドイツ	MAK (1991)	2 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 遺伝子傷害性に関する知見

ア) *in vitro* 試験系では、代謝活性化系 (S9) 無添加のネズミチフス菌で遺伝子突然変異を誘発し^{13~20)}、S9 添加でも誘発した。S9 無添加の大腸菌^{17, 21)}、肺炎桿菌²²⁾ で遺伝子突然変異を誘発したが、チャイニーズハムスター卵巣細胞 (CHO) では S9 添加の有無にかかわらず遺伝子突然変異を誘発しなかった¹³⁾。S9 添加¹⁶⁾、S9 無添加^{16, 17)} の大腸菌で DNA 傷害を誘発した。S9 無添加でサルアデノウィルス (SA7) に感染させたシリアンハムスター胚細胞 (初代培養、二次培養) の細胞形質転換を促進した¹³⁾。S9 無添加のチャイニーズハムスター卵巣細胞 (CHO)¹⁹⁾ で染色体異常、ラット肝細胞 (初代培養)²³⁾ で不定期 DNA 合成を誘発しなかったが、チャイニーズハムスター肺細胞 (V79)²⁴⁾ で姉妹染色分体交換を誘発した。

イ) *in vivo* 試験系では、宿主経由法により経口投与又は筋肉内投与したマウス体内のネズミチフス菌で遺伝子突然変異を誘発したが、腹腔内投与では遺伝子突然変異を誘発しなかった¹³⁾。経口投与したマウスの骨髓細胞で小核¹⁹⁾、精巣で DNA 合成阻害¹³⁾ を誘発せず、吸入曝露したラットの骨髓細胞で染色体異常、顕性致死 (優性致死) 突然変異を誘発しなかった⁷⁾。

③ 実験動物に関する発がん性の知見

ア) Sprague-Dawley ラット雌雄各 100 匹を 1 群とし 0、6、72 mg/m³ を 24 ヶ月間 (6 時間/日、5 日/週) 吸入させた結果、一般状態に影響はなかったが、72 mg/m³ 群の雄で生存率の有意な低下と平均体重の有意な増加が認められた^{25, 26)}。

発がん性については、72 mg/m³ 群の雌雄の鼻腔で 7.5% (174 匹中 13 匹) に腫瘍の発生を認め、最も早い腫瘍の発生は曝露開始から 621 日後であり、平均で 688 日であった。鼻腔腫瘍の発生部位は 12 匹が前部、1 匹が中央部で、後部での発生はなく、1 匹が腺癌、12 匹が扁平上皮癌であった。対照群の鼻腔でも雄 1 匹で腫瘍の発生を認めたが、6 mg/m³ 群の雌雄では腫瘍の発生はなかった²⁷⁾。

非腫瘍性の影響については、72 mg/m³ 群の雌雄の鼻腔で 78% (174 匹中 136 匹) に炎症、

72% (174 匹中 125 匹) に扁平上皮化生の発生を認めた。鼻腔の病変は前部で著しく、急性炎症、上皮脱落、再生、過形成、呼吸上皮及び皮下鼻腺の扁平上皮化生又は異形成などからなり、中央部の病変は単に前部からの延長であるように見え、後部の変化は対照群よりも少なかった。6 mg/m³ 群の鼻腔には変化はなかった。また、気管や気管支への影響はどちらの群にもなかった²⁷⁾。72 mg/m³ 群の雄では総白血球数の軽度の増加も認められた^{25, 26)}。この結果から、一般毒性の NOAEL を 6 mg/m³ (曝露状況で補正: 1 mg/m³) とする。

イ) 公的機関による吸入曝露経路のユニットリスクの設定は行われていない。そこで、実験動物に関する発がん性の知見ア) の吸入曝露実験データを用いてユニットリスクの導出ができないかについて検討したが、「化学物質の環境リスク初期評価ガイドライン」の別添 3 「定量的な発がんリスク評価を独自に実施する場合の手順」で示すデータセットの条件(対照群を含む 4 群以上がある)に合致するものではなかったため、独自のユニットリスクの導出は行わなかった。

また、経口曝露経路の発がん実験の知見は得られなかった。

カリフォルニア州 EPA は、上記知見ア) のラットの試験に基づき、吸入曝露濃度を体内負荷量 (mg/kg/day) に換算した用量と雄の鼻腔の扁平上皮癌の発生をエンドポイントとしてスロープファクターを算出している²⁸⁾ が、上記ユニットリスクの場合と同様の理由により、このスロープファクターは評価には採用しない。

④ ヒトに関する発がん性の知見

ヒトでの発がん性に関して、知見は得られなかった。

(4) 健康リスクの評価

① 評価に用いる指標の設定

非発がん影響については一般毒性及び生殖・発生毒性等に関する知見が得られている。発がん性についてはヒトでは十分な知見が得られず、発がん性の有無について判断できない。

経口曝露については、無毒性量等の設定ができなかった。

吸入曝露の非発がん影響については、実験動物に関する発がん性の知見ア) のラットの試験から得られた NOAEL 6 mg/m³ (鼻腔上皮の過形成や扁平上皮化生、異形成など) を曝露状況で補正して 1 mg/m³ が信頼性のある最も低濃度の知見と判断し、これを無毒性量等に設定する。

② 健康リスクの初期評価結果

ア) 経口曝露

【予測最大曝露量に基づく Margin of Exposure (MOE) 等による健康リスクの判定】

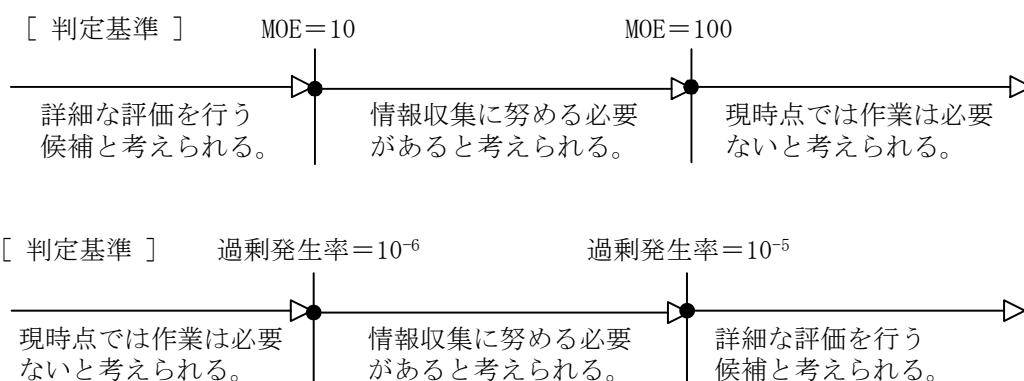
経口曝露については、無毒性量等が設定できず、曝露量も把握されていないため、健康リスクの判定はできなかった。

表 3.3 経口曝露による健康リスク (MOE の算定)

曝露経路・媒体		平均曝露量	予測最大曝露量	無毒性量等		MOE
経口	飲料水	—	—	—	—	—
	公共用水域・淡水	—	—			—

表 3.4 経口曝露による健康リスク (がん過剰発生率及び EPI の算定)

曝露経路・媒体		予測最大曝露量	スロープ・ファクター	過剰発生率	TD ₀₅	EPI
経口	飲料水	—	—	—	—	—
	公共用水域・淡水	—		—		—



【総合的な判定】

中・長期毒性の吸入曝露試験で全身性の影響も観察されているため、安全側に立って、感受性の高い影響である鼻腔上皮の病変をエンドポイントとした吸入曝露の無毒性量等を、吸収率を100%と仮定して経口曝露の無毒性量等に換算すると0.3 mg/kg/dayとなる。参考として、これと化管法に基づく2020年度の下水道への移動量をもとに推定した排出先河川中濃度から算出した最大曝露量0.00038 µg/kg/day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5で除して求めたMOEは16,000となる。食物からの曝露量は得られていないが、環境媒体から食物経由で摂取される曝露量は少ないと推定されることから、その曝露量を加えてもMOEが大きく変化することはないと考えられる。

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

イ) 吸入曝露

【予測最大曝露濃度に基づく Margin of Exposure (MOE) 等による健康リスクの判定】

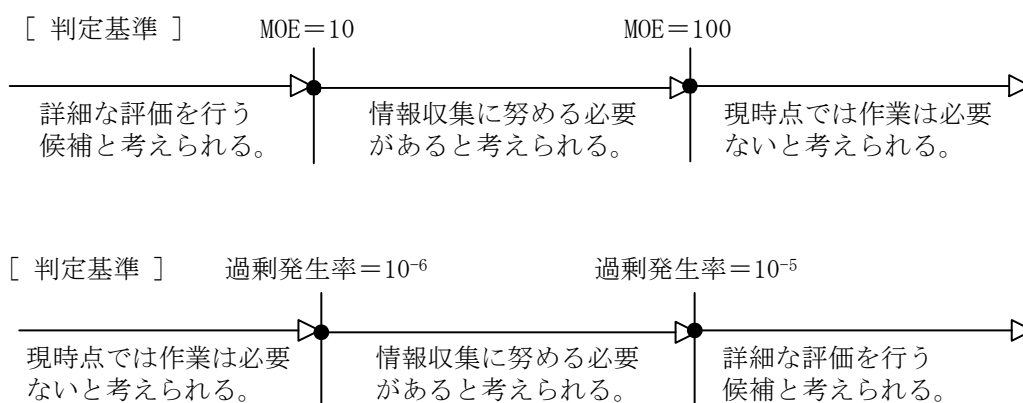
吸入曝露については、曝露濃度が把握されていないため、健康リスクの判定はできなかった。

表 3.5 吸入曝露による健康リスク (MOE の算定)

曝露経路・媒体		平均曝露濃度	予測最大曝露濃度	無毒性量等		MOE
吸入	環境大気	—	—	1 mg/m ³	ラット	—
	室内空気	—	—			—

表 3.6 吸入曝露による健康リスク (がん過剰発生率及び EPI の算定)

曝露経路・媒体		予測最大曝露濃度	ユニットリスク	過剰発生率	TC ₀₅	EPI
吸入	環境大気	—	—	—	—	—
	室内空気	—		—		—



【総合的な判定】

化管法に基づく2020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0.011 µg/m³であり、参考としてこれと無毒性量等1 mg/m³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5で除して算出したMOEは1,800となる。

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

4. 生態リスクの初期評価

水生生物の生態リスクに関する初期評価を行った。

(1) 水生生物に対する毒性値の概要

本物質の水生生物に対する毒性値に関する知見を収集し、生物群（藻類等、甲殻類等、魚類及びその他の生物）ごとに整理すると、表 4.1 のとおりとなった。

表 4.1 水生生物に対する毒性値の概要

生物群	急性	慢性	毒性値 [μg/L]	生物名	生物分類／和名	エンドポイント ／影響内容	曝露期間 [日]	試験の 信頼性	採用の 可能性	文献 No.
藻類等			—	—	—	—	—	—	—	—
甲殻類 等			—	—	—	—	—	—	—	—
魚 類	○		43,000	<i>Carassius auratus</i>	キンギョ	LC ₅₀ MOR	4	B	B	1)-623
その他			—	—	—	—	—	—	—	—

毒性値（太字）：PNEC 導出の際に参照した知見として本文で言及したもの

毒性値（太字下線）：PNEC 導出の根拠として採用されたもの

試験の信頼性：本初期評価における信頼性ランク

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

E：信頼性は低くないと考えられるが、原著にあたって確認したものではない

採用の可能性：PNEC 導出への採用の可能性ランク

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

—：採用の可能性は判断しない

エンドポイント

LC₅₀ (Median Lethal Concentration)：半数致死濃度

影響内容

MOR (Mortality)：死亡

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

1) 魚 類

Bridie ら¹⁾⁻⁶²³ は、米国 APHA の試験方法 (1971) に従って、キンギョ *Carassius auratus* の急性毒性試験を実施した。試験は止水式(曝気あり)で実施され、試験用水には、硬度 282 mg/L (CaCO₃ 換算) の水道水が用いられた。96 時間半数致死濃度 (LC₅₀) は、実測濃度に基づき 43,000 μg/L であった。

(2) 定量的構造活性相関 (QSAR) 等による検討

環境リスク初期評価において、予測無影響濃度 (PNEC) の導出は、原則として生態毒性に関

する試験によって得られた実験値を用いることとしており、定量的構造活性相関 (QSAR) による予測やリードアクロス (類推) の活用については、当面専門家判断に基づく総合的な判定への根拠の 1 つとしている。

本物質の QSAR 予測値^{2),3)}については、決定係数 (R^2) が 0.70 以上、毒性試験データ数 (n) が 5 以上かつ、Leave-one-out による内部バリデーション指標 (Q^2) が 0.5 以上 (KATE のみ) (以下、指標という。) を満たす QSAR 式による QSAR 予測値のうち、log Kow と化学物質の部分構造について判定し、適用できるとしたもの (適用領域内) を参考にすることにした (表 4.2)。

1) 藻類及び甲殻類

藻類及び甲殻類について、指標を満たす QSAR 式は得られなかった (表 4.2)。

このため、本物質が分類された QSAR クラス (KATE では「CO_X epoxide」及び「CO_X ether reactive (epoxide)」、ECOSAR では「Epoxides, Mono」) を構成している参照物質のうち、ジブロモクレジルグリシジルエーテル (CAS No. 30171-80-3) が本物質と化学構造的に類似性が高いため、この物質を用いて本物質の毒性の程度について類推を行った (表 4.3)。

ジブロモクレジルグリシジルエーテル (藻類の急性毒性値 610 $\mu\text{g/L}$ 、甲殻類の急性毒性値 1,300 $\mu\text{g/L}$ 、魚類の急性毒性値 1,300 $\mu\text{g/L}$) は、本物質のベンゼン環中にメチル基とブロモ基を付加する構造であり、これらの官能基により、脂溶性が高く、すなわち log Kow が大きくなることから、本物質よりも毒性が強くなると類推された (表 4.3)。

2) 魚 類

魚類の急性毒性値については、指標を満たす QSAR 式より、24,400 $\mu\text{g/L}$ が得られた (表 4.2)。慢性毒性については、指標を満たす QSAR 式は得られなかった。

表 4.2 QSAR を用いた毒性予測結果の概要
(KOWWIN による推定値 logKow=1.61 を用いた予測)

生物群	急性	慢性	QSAR 予測値 [$\mu\text{g/L}$]	エンドポイント	QSAR モデル	QSAR クラス	Max log Kow [log Kow Range]	R^2	n	Q^2
藻 類			—	—	—	—	—	—	—	—
甲殻類			—	—	—	—	—	—	—	—
魚 類	○		24,400	96 h LC ₅₀	ECOSAR2.2	Epoxides, Mono	5[-0.05, 3.7]	0.95	7	—

QSAR 予測値

予測値を算出するための定量的構造活性相関 (QSAR) ソフトウェアとして、ECOSAR 2.2、KATE 2020 ver.3 を用いた。決定係数 (R^2) が 0.70 以上、毒性データ数 (n) が 5 以上かつ leave-one-out による内部バリデーション指標 (Q^2) が 0.5 以上 (KATE のみ) を満たす QSAR 式による QSAR 予測値を掲載した。

エンドポイント

LC₅₀ (Median Lethal Concentration) : 半数致死濃度

logKow

Max log Kow : ECOSAR において各 QSAR 式に定められる log Kow の値。これを超過する場合、一般的に飽和状態で影響なしと考えられる。

[log Kow Range] : QSAR を構築する参照物質の最小及び最大の log Kow

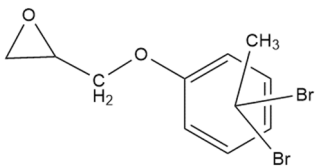
統計値

R² : QSAR 式の決定係数

n : 毒性試験データ数

Q² : leave-one-out による内部バリデーション指標 (KATE 2020 のみ)

表 4.3 藻類・甲殻類の急性毒性予測に用いた類似物質

CAS 番号	物質名	構造式	log Kow	藻類の 急性毒性値 [μg/L]	甲殻類の 急性毒性値 [μg/L]	魚類の 急性毒性値 [μg/L]
30171-80-3	ジブロモクレジル グリシジルエーテル*1 (構造異性体混合物)		3.94	610 ⁴⁾	1,300 ⁴⁾	1,300 ⁴⁾

*1 本生態リスク初期評価は実施していない

(3) 予測無影響濃度 (PNEC) の設定

生態毒性試験により得られた毒性値のうち、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

魚 類 *Carassius auratus* 96 時間 LC₅₀ 43,000 μg/L

アセスメント係数 : 1,000 [1 生物群 (魚類) の信頼できる知見が得られたため]

得られた毒性値 (魚類の 43,000 μg/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 43 μg/L が得られた。

慢性毒性値は得られなかったため、本物質の PNEC としては、魚類の急性毒性値から得られた 43 μg/L を採用する。

(4) 生態リスクの初期評価結果

【PEC/PNEC 比による生態リスクの判定】

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

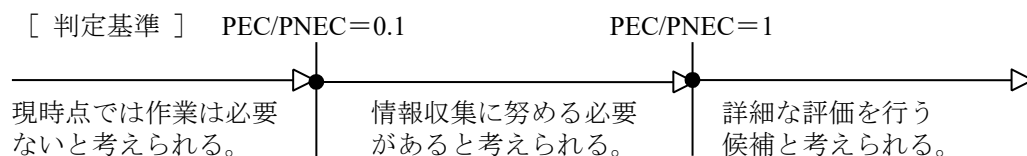
表 4.4 生態リスクの判定結果

水 質	平均濃度	最大濃度 (PEC)	PNEC	PEC/ PNEC 比
公共用水域・淡水	評価に耐えるデータは得られなかった	評価に耐えるデータは得られなかった	43 μg/L	—

水 質	平均濃度	最大濃度 (PEC)	PNEC	PEC/ PNEC 比
公共用水域・海水	評価に耐えるデータは得られなかった	評価に耐えるデータは得られなかった		—

注：1) 水質中濃度の () 内の数値は測定年度を示す

2) 公共用水域・淡水は、河川河口域を含む



【総合的な判定】

化管法に基づく 2020 年度の公共用水域・淡水への届出排出量はなかったが、下水道への移動量の届け出はあったため、下水道への移動量から推計した公共用水域への排出量を全国河道構造データベースの平水流量で除し、希釈のみを考慮した河川中濃度を推定すると、最大で 0.0094 $\mu\text{g/L}$ となり、この値と PNEC の比は 0.0002 であった。

また、QSAR 等の検討により、本物質と化学構造的に類似性が高いジプロモクレジルグリシジルエーテルは、その化学構造による $\log K_{ow}$ の増加により本物質よりも毒性が強いと考えられた。本物質の毒性値を類推するものとして、ジプロモクレジルグリシジルエーテルの 3 生物群の最小急性毒性値 (610 $\mu\text{g/L}$) を、3 生物群の信頼できる知見が得られた場合のアセスメント係数 100 で除すと 6.1 $\mu\text{g/L}$ となる。この値に対する公共用水域への排出量から推定した河川中濃度 (0.0094 $\mu\text{g/L}$) の比は 0.002 であった。

以上より、総合的な判定として、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) 環境省 (2012) : 化学物質ファクトシート -2012 年版-, (<http://www.env.go.jp/chemi/communication/factsheet.html>).
- 2) 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: 241.
- 3) Verschueren, K. ed. (2009) : Handbook of Environmental Data on Organic Chemicals, 5th Edition, New York, Chichester, Weinheim, Brisbane, Singapore, Toronto, John Wiley & Sons, Inc. (CD-ROM).
- 4) Haynes.W.M.ed. (2013) : CRC Handbook of Chemistry and Physics on DVD, (Version 2013), CRC Press.
- 5) ICSC (2005) : ICSC 0188. PHENYL GLYCIDYL ETHER.
- 6) 通産省公報 (1982.12.28).
- 7) 分解度試験報告書.化審法データベース(J-CHECK).
- 8) U.S. Environmental Protection Agency, AOPWIN™ v.1.92.
- 9) Howard, P.H., Boethling, R.S., Jarvis, W.F., Meylan, W.M., and Michalenko, E.M. ed. (1991) : Handbook of Environmental Degradation Rates, Boca Raton, London, New York, Washington DC, Lewis Publishers: xiv.
- 10) 環境庁環境保健部保健調査室 : 化学物質分析法開発調査報告書 (昭和 57 年度) .化学物質データベース(Webkis-Plus).
- 11) U.S. Environmental Protection Agency, BCFBAF™ v.3.01.
- 12) U.S. Environmental Protection Agency, KOCWIN™ v.2.00.
- 13) 経済産業省 : 化学物質の製造輸入数量 (https://www.meti.go.jp/policy/chemical_management/kasinhou/information/volume_index.html, 2022.05.27 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>, 2008.11.06 現在).
- 15) 全国農業協同組合連合会 (JA 全農) : クミアイ農薬総覧 2009.
- 16) 全国農業協同組合連合会 (JA 全農) : クミアイ農薬総覧 2020.

(2) 曝露評価

- 1) 経済産業省製造産業局化学物質管理課、環境省環境保健部環境安全課 (2022) : 令和 2 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 (2022) : 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, (https://www.meti.go.jp/policy/chemical_management/law/prtr/r2kohyo/shukeikekka_csv.html, 2022.03.09 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 (2022) : 令和 2 年度 PRTR 届出外排出量の推計方法の詳細. (<https://www.env.go.jp/chemi/prtr/result/todokedegaiR02/syosai.html>, 2022.03.09 現在).
- 4) 国立環境研究所 (2023) : 令和 4 年度化学物質環境リスク初期評価等実施業務報告書.
- 5) 環境庁環境保健部保健調査室 (1985) : 昭和 60 年版化学物質と環境 (昭和 59 年度化学物質環境実態調査結果) .
- 6) 経済産業省 (2019) : 経済産業省－低煙源工場拡散モデル (Ministry of Economy , Trade and Industry － Low rise Industrial Source dispersion Model) METI-LIS モデル ver.3.4.2.
- 7) G-CIEMS (Grid-Catchment Integrated Environmental Modeling System) Ver.1.2.

(3) 健康リスクの初期評価

- 1) James SP, Pheasant AE, Solheim E. (1978): Metabolites of 1,2-epoxy-3-phenoxy- and 1,2-epoxy-3-(*p*-nitrophenoxy) propane. *Xenobiotica*. 8:219-228.
- 2) Czajkowska T, Stetkiewicz J. (1972): Evaluation of acute toxicity of phenyl glycidyl ether with special regard to percutaneous absorption. *Med PR*. 23: 363-371. (in Polish). Cited in: NIOSH (1978): Criteria for a recommended standard: Occupational exposure to glycidyl ethers. DHEW (NIOSH) Publication No. 78-166.
- 3) RTECS®: Registry of Toxic Effects of Chemical Substances.
- 4) IPCS (2005): International Chemical Safety Cards. 0188. Phenyl glycidyl ether.
- 5) Terrill JB, Lee KP. (1977): The inhalation toxicity of phenylglycidyl ether. I. 90-Day inhalation study. *Toxicol Appl Pharmacol*. 42: 263-269.
- 6) Hine CH, Kodama JK, Wellington JS, Dunlap MK, Anderson HH. (1956): The toxicology of glycidol and some glycidyl ethers. *AMA Arch Ind Health*. 14: 250-264.
- 7) Terrill JB, Lee KP, Culik R, Kennedy GL Jr. (1982): The inhalation toxicity of phenylglycidyl ether: reproduction, mutagenic, teratogenic, and cytogenetic studies. *Toxicol Appl Pharmacol*. 64: 204-212.
- 8) Fregert S, Rorsman H. (1964): Allergens in epoxy resins. *Acta Allergol*. 19: 296-299.
- 9) Rudzki E, Krajewska D. (1979): Contact sensitivity to phenylglycidyl ether. *Derm Beruf Umwelt*. 27: 42-44.
- 10) Ayala F, Lembo G, Balato N, Patruno C, Scognamiglio G, Strazzullo G, de Stefano S. (1990): The use of laboratory methods in contact dermatitis induced by composite materials. *Contact Derm*. 22:262-266.
- 11) Tarvainen K. (1995): Analysis of patients with allergic patch test reactions to a plastics and glues series. *Contact Derm*. 32: 346-351.
- 12) Kanerva L, Jolanki R, Alanko K, Estlander T. (1999): Patch-test reactions to plastic and glue allergens. *Acta Derm Venereol*. 79:296-300.

- 13) Greene EJ, Friedman MA, Sherrod JA, Salerno AJ. (1979): In vitro mutagenicity and cell transformation screening of phenylglycidyl ether. *Mutat Res.* 67: 9-19.
- 14) Ivie GW, MacGregor JT, Hammock BD. (1980): Mutagenicity of psoralen epoxides. *Mutat Res.* 79: 73-77.
- 15) Canter DA, Zeiger E, Haworth S, Lawlor T, Mortelmans K, Speck W. (1986): Comparative mutagenicity of aliphatic epoxides in *Salmonella*. *Mutat Res.* 172: 105-138.
- 16) von der Hude W, Seelbach A, Basler A. (1990): Epoxides: comparison of the induction of SOS repair in *Escherichia coli* PQ37 and the bacterial mutagenicity in the Ames test. *Mutat Res.* 231: 205-218.
- 17) Ohtani H, Nishioka H. (1981): Mutagenic activity of epoxide compounds as constituents of resins in bacterial test systems. *Sci Eng Rev Doshisha Univ.* 21: 247-255.
- 18) Neau SH, Hooberman BH, Frantz SW, Sinsheimer JE. (1982): Substituent effects on the mutagenicity of phenyl glycidyl ethers in *Salmonella typhimurium*. *Mutat Res.* 93: 297-304.
- 19) Seiler JP. (1984): The mutagenicity of mono- and di-functional aromatic glycidyl compounds. *Mutat Res.* 135: 159-167.
- 20) Rosman LB, Chakraborty PK, Messerly EA, Sinsheimer JE. (1988): Mutagenicity of aromatic glycidyl ethers with *Salmonella*. *Mutat Res.* 206: 115-125.
- 21) Hemminki K, Falck K, Vainio H. (1980): Comparison of alkylation rates and mutagenicity of directly acting industrial and laboratory chemicals: epoxides, glycidyl ethers, methylating and ethylating agents, halogenated hydrocarbons, hydrazine derivatives, aldehydes, thiuram and dithiocarbamate derivatives. *Arch Toxicol.* 46: 277-285.
- 22) Voogd CE, van der Stel JJ, Jacobs JJ. (1981): The mutagenic action of aliphatic epoxides. *Mutat Res.* 89: 269-282.
- 23) von der Hude W, Mateblowski R, Basler A. (1990): Induction of DNA-repair synthesis in primary rat hepatocytes by epoxides. *Mutat Res.* 245: 145-150.
- 24) von der Hude W, Carstensen S, Obe G. (1991): Structure-activity relationships of epoxides: induction of sister-chromatid exchanges in Chinese hamster V79 cells. *Mutat Res.* 249: 55-70.
- 25) US EPA(1986): Two-year inhalation study with phenyl glycidyl ether (PGE) in rats with cover letter dated 08/29/86. Abstract. NTIS/OTS0523616.
- 26) US EPA(1986): Two-year inhalation study with phenyl glycidyl ether (PGE) in rats with cover letter dated 08/29/86. Abstract. NTIS/OTS02004561.
- 27) Lee KP, Schneider PW Jr, Trochimowicz HJ. (1983) Morphologic expression of glandular differentiation in the epidermoid nasal carcinomas induced by phenylglycidyl ether inhalation. *Am J Pathol.* 111: 140-148.
- 28) California EPA (2002) : No Significant Risk Level (NSRL) for the Proposition65. Carcinogen Phenyl Glycidyl Ether. (https://oehha.ca.gov/media/phenylglycidylethersnrl_aug202002.pdf 2022.11.22 現在)

(4) 生態リスクの初期評価

1) US EPA 「ECOTOX」

623 : Bridie, A.L., C.J.M. Wolff, and M. Winter (1979): The Acute Toxicity of Some Petrochemicals to Goldfish. Water Res. 13(7):623-626.

2) 国立研究開発法人国立環境研究所 生態毒性予測システム KATE2020 version3.0. (2022 年 6 月 22 日確認) <https://kate.nies.go.jp/onnet2020-e.html>.

3) U.S. Environmental Protection Agency, ECOSAR v2.2. (2022 年 6 月 22 日確認)
<https://www.epa.gov/tsca-screening-tools/ecological-structure-activity-relationships-ecosar-predictive-model>.

4) 環境省 生態影響試験（藻類、甲殻類、魚類）結果一覧 (2022 年 11 月 12 日確認)
<https://www.env.go.jp/chemi/sesaku/seitai.html>.