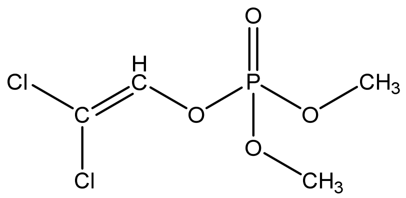
［3］ジクロルボス

本物質は、第 2 次取りまとめにおいて生態リスク初期評価結果を公表した。今回、健康リスク初期評価の実施に併せて、また新たな環境実測データ（水質）と生態毒性に関する知見が得られたため、生態リスクについても改めて初期評価を行った。

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：ジクロルボス
（別の呼称：リン酸ジメチル=2,2-ジクロロビニル、DDVP、ジメチル-2,2-ジクロロビニルホスフェート）
CAS 番号：62-73-7
化審法官報公示整理番号：2-3224
化管法政令番号：1-457（改正後政令番号*：1-510）
RTECS 番号：TC0350000
分子式：$C_4H_7Cl_2O_4P$
分子量：220.98
換算係数：1 ppm = 9.04 mg/m^3 (気体、25℃)
構造式：



*注：令和 5 年 4 月 1 日施行の改正政令における番号

（2）物理化学的性状

本物質は無色から淡黄色の油状液体である [1]。

融点	＜- 60℃ [2]
沸点	140℃ (2.7 kPa) [3,4]、84℃ (130 Pa) [3]、72℃ (70 Pa) [3]、30℃ (1 Pa) [3]、120℃ (1.9 kPa) [2]、>190℃ (分解) (101 kPa) [5]、234.1℃ (101 kPa) [6]
密度	1.415 g/cm^3 (25℃) [7]、1.44 g/cm^3 [2]
蒸気圧	1.6 Pa (20℃) [3]、7.07 Pa (25℃) [4]、0.287 Pa (20℃) [2]
分配係数（1-ｵｸﾀﾉｰﾙ/水）(log Kow)	1.43 [8]、1.16 [4]、1.5 [2]
解離定数（pKa）	
水溶性（水溶解度）	1×10^4 mg/L [3]、1.00×10^4 mg/L (20℃) [4]、約 1×10^4 mg/L (室温) [2]、1×10^4 mg/L (室温) [9]

（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

好気的分解

半減期は 3.5 日（20℃）と報告されている[10]。

嫌気的分解

半減期は 3.5 日（20℃、嫌気性生物 30 mg/L、GC 測定）と報告されている[10]。

化学分解性

OH ラジカルとの反応性　（大気中）

反応速度定数：9.4×10^{-12} cm^3/(分子･sec)（AOPWIN[11] により計算）

半減期：6.8 ～ 68 時間（OH ラジカル濃度を 3×10^{6}～3×10^{5} 分子/cm^3[12] と仮定し計算）

オゾンとの反応性　（大気中）

反応速度定数：3.6×10^{-20} cm^3/(分子･sec)（AOPWIN[13] により計算）

半減期：74 ～ 450 日（オゾン濃度を 3×10^{12}～5×10^{11} 分子/cm^3[12] と仮定して計算）

加水分解性

半減期：11 日（pH＝5）、5 日（pH＝7）、21 時間（pH＝9）[14]

生物濃縮性

生物濃縮係数(BCF)：< 0.5（試験生物：コイ、試験期間：168 時間）[15]

土壌吸着性

土壌吸着定数(Koc)：47[15]

(4) 製造輸入量及び用途

①　生産量・輸入量等

本物質の家庭用殺虫剤及び防疫用殺虫剤の全国出荷量の推移を表 1.1 に示す[16]。

表 1.1　家庭用殺虫剤及び防疫用殺虫剤の全国出荷量の推移

年度	2011	2012	2013	2014	2015
家庭用殺虫剤(t)	14.6	12.7	11.9	9.8	9.8
防疫用殺虫剤(t)	4.9	53.3	48.1	43.1	42.2
年度	2016	2017	2018	2019	2020
家庭用殺虫剤(t)	9.2	8.5	7.7	7.6	8.0
防疫用殺虫剤(t)	56.9	41.0	44.6	45.2	46.5

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・輸入数量区分は 10 t 以上である[17)]。

また、本物質はジメチル＝2,2,2-トリクロロ-1-ヒドロキシエチルホスホナート（トリクロルホン、CAS 番号 52-68-6）やりん酸 1,2-ジブロモ-2,2-ジクロロエチル＝ジメチル（BRP、CAS 番号 300-76-5）の分解により生成する[14)]。我が国における BRP の農薬登録は、2006（平成 18）年 12 月 19 日に失効している[18)]。

② 用　途

本物質は、家庭などで用いられるハエやカ、ゴキブリなどの駆除剤や自治体や防除業者などが衛生害虫の駆除に使用する防疫用殺虫剤に含まれる[1)]。また、動物用医薬品としては畜・鶏舎内及びその周辺の衛生害虫（ハエ、カの成虫及び幼虫）の駆除を目的とした防虫剤・殺虫剤である[19)]。

我が国における本物質の農薬登録（用途区分 : 殺虫剤）は、2012（平成 24）年 4 月 27 日に失効している[18)]。

(5) 環境施策上の位置付け

本物質は化学物質排出把握管理促進法第一種指定化学物質（政令番号 : 457）に指定されている。

本物質は、有害大気汚染物質に該当する可能性がある物質に選定されている。

本物質は、水質汚濁に係る要監視項目に選定されている。

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 : 397）及び第三種監視化学物質（通し番号 : 47）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	23	0	0	0	64	690	39	46,538	7,950	－	23	54,527	54,550

業種等別排出量(割合)

	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
下水道業							39 (99.9%)			
医薬品製造業	23 (100%)	0	0	0	64 (100%)	690 (100%)				
殺虫剤								46,538 (100%)	7,950 (100%)	

総排出量の構成比(%)	
届出	届出外
0%	100%

本物質の 2020 年度における環境中への総排出量は約 55 t であり、そのうち届出排出量は 0.023 t でほとんどが届出外排出量であった。届出排出量はすべて大気へ排出されるとしている。この他に下水道への移動量が 0.064 t、廃棄物への移動量が 0.69 t であった。届出排出量の排出源は、医薬品製造業（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、届出外排出量非対象業種・家庭の媒体別配分は「令和 2 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	7,973
水　域	46,577
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、大気及び公共用水域への排出量が最大であった東京都（大気への排出量 1.0 t、公共用水域への排出量 3.4 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
	東京都	東京都	東京都
大　気	0.2	0.2	0.2
水　域	96.1	96.1	96.1
土　壌	1.8	1.8	1.8
底　質	1.8	1.8	1.8

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

（3）各媒体中の存在量の概要

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

また、表流水、湖沼水等を原水とする水道原水の調査結果から集計した結果を表 2.5 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 [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	**<0.00063**	<0.00063	<0.00063	**0.0019**	0.00063	5/21	全国	2020	5)
室内空気	µg/m^3									
食物 [c)]	µg/g									
飲料水	µg/L	<8	<8	<0.01	0.08 [d)]	*0.01～8*	10/1077	全国	2019	6)
		<8	<8	<0.01	0.08 [d)]	*0.01～8*	14/1121	全国	2018	7)
		<8	<8	<0.01	0.8 [d)]	*0.01～8*	9/1036	全国	2017	8)
		<8	<8	<0.01	0.08 [d)]	*0.01～8*	7/921	全国	2016	9)
		<8	<8	<0.01	0.08 [d)]	*0.01～8*	18/969	全国	2015	10)
		<8	<8	<0.01	1 [d)]	*0.01～8*	10/971	全国	2014	11)
		<1	<1	<0.01	1	*0.01～1*	20/1125	全国	2013	12)
		<0.8	<0.8	<0.01	0.08 [d)]	*0.01～0.8*	12/1151	全国	2012	13)
		<0.8	<0.8	<0.01	0.08 [d)]	*0.01～0.8*	7/1148	全国	2011	14)
地下水	µg/L	<1	<1	<0.8	<1	*0.8～1*	0/214	全国	2020	15)
		<1	<1	<0.8	<1	*0.8～1*	0/222	全国	2019	16)
		<8	<8	<0.2	<8	*0.2～8*	0/235	全国	2018	17)
		<1	<1	<0.8	<1	*0.8～1*	0/239	全国	2017	18)
		<1	<1	<0.8	<1	*0.8～1*	0/230	全国	2016	19)
		<1	<1	<0.8	<1	*0.8～1*	0/247	全国	2015	20)
		<1	<1	<0.8	<1	*0.8～1*	0/280	全国	2014	21)
		<1	<1	<0.2	<1	*0.2～1*	0/296	全国	2013	22)

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
		<1	<1	<0.5	<1	*0.5～1*	0/279	全国	2012	23)
		<1	<1	<0.1	<1	*0.1～1*	0/288	全国	2011	24)
土壌	µg/g									
公共用水域・淡水	µg/L	<0.00043	0.0025	<0.00043	0.033	0.00043	2/15	全国	2020	5)
		<1	<1	<0.1	<1	*0.1～1*	0/173	全国	2020	25)
		<1	<1	<0.1	**1**	*0.1～1*	1/742	全国	2019	26)
		<1	<1	<0.1	<1	*0.1～1*	0/763	全国	2018	27)
		<1	<1	<0.1	0.1	*0.1～1*	1/778	全国	2017	28)
		<1	<1	<0.1	<1	*0.1～1*	0/705	全国	2016	29)
		<1	<1	<0.1	<1	*0.1～1*	0/774	全国	2015	30)
		<1	<1	<0.1	<1	*0.1～1*	0/812	全国	2014	31)
		<1	<1	<0.1	<1	*0.1～1*	0/713	全国	2013	32)
		<1	<1	<0.1	0.2[d]	*0.1～1*	1/732	全国	2012	33)
		<8	<8	<0.1	<8	*0.1～8*	0/865	全国	2011	34)
公共用水域・海水	µg/L	**<0.00043**	<0.00043	<0.00043	**<0.00043**	0.00043	0/11	全国	2020	5)
		<1	<1	<0.1	<1	*0.1～1*	0/19	全国	2020	25)
		<1	<1	<0.1	<1	*0.1～1*	0/73	全国	2019	26)
		<1	<1	<0.1	<1	*0.1～1*	0/86	全国	2018	27)
		<1	<1	<0.1	<1	*0.1～1*	0/94	全国	2017	28)
		<1	<1	<0.1	<1	*0.1～1*	0/92	全国	2016	29)
		<1	<1	<0.1	<1	*0.1～1*	0/86	全国	2015	30)
		<1	<1	<0.1	<1	*0.1～1*	0/89	全国	2014	31)
		<1	<1	<0.1	<1	*0.1～1*	0/92	全国	2013	32)
		<1	<1	<0.1	<1	*0.1～1*	0/78	全国	2012	33)
		<10	<10	<0.1	<10	*0.1～10*	0/79	全国	2011	34)
底質(公共用水域・淡水)	µg/g	<0.023	<0.023	<0.005	<0.023	0.005～0.023	0/4	神奈川県、大阪市、新潟県	1983	35)
底質(公共用水域・海水)	µg/g	<0.031	<0.031	<0.005	<0.031	0.005～0.031	0/6	全国	1983	35)
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									

注：a) 最大値又は幾何平均値の欄の**太字**で示した数字は、曝露の推定に用いた値を示す。
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) 食品中の残留農薬等一日摂取量調査では、食品中の本物質を2009年度まで検査しており、いずれの食品群からも検出されていない[36]。
d) 最大濃度を上回る下限値による不検出データが報告されているため、最大濃度よりも高濃度の地点が存在する可能性がある。

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 a)	算術平均値	最小値	最大値 a)	検出下限値	検出率	調査地域	測定年度	文献
一般環境大気	µg/m^3	<0.00087	<0.00087	<0.00087	<0.00087	0.00087	0/3	川崎市	2015	37)
室内空気	µg/m^3	0.0022	0.0022	0.0022	0.0022	0.0005	1/1	─ b)	2013 c)	38) e)
		0.0007	0.0007	0.0007	0.0007	0.0005	1/1	─ b)	2012 d)	39) e)
公共用水域・淡水	µg/L	0.0010	0.0011	0.0009	0.0012	0.0003	2/2	愛知県	2018	40)
		0.022	0.023	0.022	0.023	0.0003	2/2	愛知県	2017	40)
		0.0027	0.0068	0.0004	0.017	0.0003	3/3	愛知県	2016	40)
		0.0011	0.0025	<0.0003	0.0057	0.0003	2/3	愛知県	2015	40)
		0.0019	0.0029	<0.00042	0.0056	0.00042	7/9	川崎市	2015	41)
		0.0014	0.0027	0.0004	0.0069	0.0003	3/3	愛知県	2014	40)
		0.0016	0.0016	0.0013	0.0021	0.0003	3/3	愛知県	2013	40)
		<0.02	<0.02	<0.02	<0.02	0.02	0/2	新潟県	2013	42)
		0.0005	0.0011	<0.0003	0.0040	0.0003	4/7	愛知県	2012	40)
		<0.02	<0.02	<0.02	<0.02	0.02	0/2	新潟県	2012	42)
公共用水域・海水	µg/L	<0.00042	<0.00042	<0.00042	<0.00042	0.00042	0/3	川崎市	2015	41)
		<0.0003	<0.0003	<0.0003	<0.0003	0.0003	0/3	愛知県	2012	40)
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									

注：a) 最大値又は幾何平均値の欄の下線を付した数字は、参考値として曝露の推定に用いた値を示す。
b) 報告されていない。
c) 2013 年 7 月に連続 4 日間で調査を実施。
d) 2012 年 6 月から 2013 年 3 月までの 10 か月間、ほぼ週 1 回の頻度で調査を実施。
e) 著者から検体値を入手して事務局で算出した地点別の平均値に基づき集計した結果。本調査結果はトリクロルホンの熱分解により生成したジクロルボス濃度を含む可能性を否定できないが、安全側を考慮した値として採用することとした。

表 2.5　水道原水の調査結果

媒　体		幾何平均値	算術平均値	最小値	最大値	検出下限値 a)	検出率	調査地域	測定年度	文献
公共用水域・淡水 b)	µg/L	<0.5	<0.5	<0.01	0.08 c)	*0.01～0.5*	5/398	全国	2019	6)
		<0.3	<0.3	<0.01	0.08 c)	*0.01～0.3*	12/398	全国	2018	7)
		<0.3	<0.3	<0.01	0.08 c)	*0.01～0.3*	6/410	全国	2017	8)
		<0.3	<0.3	<0.01	0.08 c)	*0.01～0.3*	5/359	全国	2016	9)
		<1	<1	<0.01	0.08 c)	*0.01～1*	7/387	全国	2015	10)
		<1	<1	<0.01	0.08 c)	*0.01～1*	6/404	全国	2014	11)
		<1	<1	<0.01	0.08 c)	*0.01～1*	6/418	全国	2013	12)
		<0.8	<0.8	<0.01	0.1 c)	*0.01～0.8*	13/439	全国	2012	13)
		<0.8	<0.8	<0.01	0.08 c)	*0.01～0.8*	8/421	全国	2011	14)
公共用水域・海水										

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) 水道原水のうち、「表流水」、「湖沼水」、「ダム直接」又は「ダム放流」のデータを集計対象とした。
c) 最大濃度を上回る下限値による不検出データが報告されているため、最大濃度よりも高濃度の地点が存在する可能性がある。

（4）人に対する曝露量の推定（一日曝露量の予測最大量）

本物質については、吸入曝露による健康リスクの初期評価を行うため、一般環境大気、室内空気の実測値を用いて、人に対する曝露の推定を行った（表 2.6）。化学物質の人による一日曝露量の算出に際しては、人の一日の呼吸量を 15 m^3、体重を 50 kg と仮定している。

表 2.6　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	 **0.00063 µg/m^3 未満程度** (2020) 限られた地域で 0.0022 µg/m^3 の報告がある (2013)	 0.00019 µg/kg/day 未満程度 限られた地域で 0.0007 µg/kg/day の報告がある
最大値	大気 　一般環境大気 　室内空気	 **0.0019 µg/m^3 程度** (2020) 限られた地域で 0.0022 µg/m^3 の報告がある (2013)	 0.00057 µg/kg/day 程度 限られた地域で 0.0007 µg/kg/day の報告がある

注：太字の数値は、リスク評価に用いた曝露濃度（曝露量）を示す。

吸入曝露については、表 2.6 に示すとおり、一般環境大気の実測データから平均曝露濃度は 0.00063 µg/m^3 未満程度、予測最大曝露濃度は 0.0019 µg/m^3 程度となった。室内空気については、限られた地域を対象とした夏期 4 日間の調査において、最大 0.0022 µg/m^3 の報告があった。

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[43)]を用いて推定した大気中濃度の年平均値は、最大で 0.0052 µg/m^3 となった。

（5）水生生物に対する曝露の推定（水質に係る予測環境中濃度：PEC）

本物質の水生生物に対する曝露の推定の観点から、水質中濃度を表 2.7 のように整理した。水質について安全側の評価値として予測環境中濃度 (PEC) を設定すると、公共用水域の淡水域では 1 µg/L、海水域では 0.00043 µg/L 未満程度となった。

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く、下水道への移動量については移動先の下水道終末処理施設名称が「その他」のため、届出排出量と下水道への移動量を用いた河川中濃度は推定できなかった。

表 2.7　公共用水域濃度

水　域	平　　均	最　大　値
淡　水	1 µg/L 未満(2019)	1 µg/L (2019)
海　水	0.00043 µg/L 未満程度(2020)	0.00043 µg/L 未満程度(2020)

注：1) 環境中濃度での（　）内の数値は測定年度を示す。
2) 公共用水域・淡水は河川河口域を含む。

３．健康リスクの初期評価

健康リスクの初期評価として、ヒトに対する化学物質の影響についてのリスク評価を行った。

なお、本物質については既に水質汚濁に係る要監視項目に選定されているため、経口曝露の初期評価については対象外とした。

（1）体内動態、代謝

雄ラットに ^{14}C でビニル基をラベルした本物質 3.6 mg/kg を単回強制経口投与した結果、96 時間で投与した放射活性の 38.8%が $^{14}CO_2$ として呼気中に、12.8%が尿中に、3.4%が糞中に排泄され、肝臓に 5.0%、腸に 1.8%、皮膚に 8.6%、体躯部に 16.0%の体内残留がみられ、呼気中排泄量の 3/4、尿中排泄量の 4/5、糞中排泄量の 1/2 が 24 時間以内の排泄であった。雌ラットへの投与でもほぼ同様の結果であり、性差はみられなかった。また、同じように ^{14}C でラベルした本物質の蒸気を雄ラットに 1 時間吸入させて 96 時間の排泄を調べた結果、本物質の吸収量は 0.71～1.07 mg と見積もられ、放射活性の呼気、尿、糞への排泄パターンや体内分布は経口投与時とほぼ同じであった。なお、経口投与した雄ラットの尿中から馬尿酸（尿中放射活性の 8.3%）、ジメチルジクロルボス (10.9%)、ジクロロエタノールのグルクロン酸抱合体 (27%)、尿素 (3.1%) が検出された [1)]。

雌雄のラットに本物質 90 mg/m^3（飽和濃度の 60%強）を 4 時間吸入させた後に直ちに屠殺して本物質の体内分布を調べた結果、本物質は大部分の組織で検出され、バラツキが大きかったものの、雄は腎臓、雌は気管で本物質濃度が高かった。10 mg/m^3 を 4 時間吸入では、雄の腎臓でわずかに検出されただけであった。雄ラットに 0.05、0.5 mg/m^3 を 14 日間吸入させた場合には、本物質はいずれの組織からも検出されなかった。そこで、雄ラットに 50 mg/m^3 を 4 時間吸入させた後に経時的に腎臓の本物質濃度を測定した結果、本物質の半減期は 13.5 分であり、急速に分解されることが示された [2)]。

ヒトでは、男性ボランティアに ^{14}C でビニル基をラベルした本物質 5 mg/kg を単回経口投与した結果、8 時間で投与した放射活性の 27%が呼気中に $^{14}CO_2$ として排出され、24 時間で 7.6%、48 時間で 9%が尿中に排泄された。9 日後の尿中にも放射活性はみられたが、投与量の 0.002%未満とわずかであった [3)]。

男性ボランティアに本物質 38 mg/m^3 を 105 分間吸入させた後の尿中代謝物を調べた結果、ジクロロエタノールが検出された [3)]。また、本物質による害虫駆除作業に 1 日従事したボランティアでは、作業中の尿中からリン酸ジメチルが検出されたが、翌朝には不検出となった [4)]。0.25 mg/m^3 を 10 時間、又は 0.7 mg/m^3 を 20 時間吸入させたボランティアでは、曝露終了から 1 分以内に採取した血液から本物質は検出されなかった。そこで全血を用いた *in vitro* 試験の結果、本物質の半減期はヒトで 7.0～11.6 分、ラットで 12.6～31.0 分、ウサギで 1.5～2.2 分の範囲内にあり、血液中で急速に分解されることが示された [2)]。

本物質は 2 種類の経路によって代謝される。第一の経路はエステラーゼによる加水分解によってジクロロアセトアルデヒドとリン酸ジメチルに代謝される経路であり、ジクロロアセトアルデヒドはジクロロエタノールに代謝されるか、脱塩素化を受けて馬尿酸、尿素、CO_2 などに代謝される。第二の経路はグルタチオン-*S*-トランスフェラーゼによって脱メチル化を受けて脱メチルジクロルボスと *S*-メチルグルタチンに代謝される経路であり、脱メチルジクロルボスはエステラーゼによってジクロロアセトアルデヒドに分解されるか、メチルリン酸塩を経てメタノ

ール、CO_2などに代謝され、*S*-メチルグルタチンはメチルメルカプツール酸になり、尿中に排泄される。このうち、エステラーゼによる加水分解経路の方が主要な経路と考えられている[5)]。

(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[6)]

動物種	経路		致死量、中毒量等
ラット	経口	LD_{50}	17 mg/kg
マウス	経口	LD_{50}	61 mg/kg
ウサギ	経口	LD_{50}	10 mg/kg
イヌ	経口	LD_{50}	100 mg/kg
ブタ	経口	LD_{50}	157 mg/kg
ラット	吸入	LC_{50}	15 mg/m^3 (4 hr)
マウス	吸入	LC_{50}	13 mg/m^3 (4 hr)
ラット	経皮	LD_{50}	0.75 mg/kg
マウス	経皮	LD_{50}	206 mg/kg
ウサギ	経皮	LD_{50}	107 mg/kg

注：(　) 内の時間は曝露時間を示す。

本物質は皮膚を刺激し、コリンエステラーゼ阻害作用により神経系に影響を与える可能性がある。吸入すると縮瞳、筋痙攣、流涎、筋攣縮、痙攣、めまい、発汗、喘鳴、息苦しさ、意識喪失を生じ、経口摂取ではこれらの症状意外にも吐き気や嘔吐、胃痙攣、下痢を生じる。眼に入ると充血、痛み、縮瞳、かすみ眼を生ずる。皮膚に付くと発赤を生じ、吸収されて吸入時の症状を生じることがある[7)]。ヒトの最小致死量（LDLo）として 1,000 mg/kg という報告があった[6)]。

② 中・長期毒性

ア）本物質を曝露チャンバーの壁と天井に単回スプレーした後に、Sherman ラット雌雄各 10 匹、アカゲザル 2 匹をチャンバー内に入れて 2 週間曝露させた試験では、チャンバー内の本物質濃度は当初の 6 mg/m^3 から 3 日後には 1 mg/m^3 を下回るようになり、その後は 0.1～0.2 mg/m^3 で推移した。この間にラット及びサルで中毒症状はみられず、体重への影響もなかった。ラットでは 1 週間曝露後の血漿及び赤血球のコリンエステラーゼ（ChE）活性は対照群に比べてやや低かったが、2 週間後の ChE 活性には差がなかったため、ChE 活性への影響の有無は不明であった。サルの ChE 活性は 2 週間後には曝露前の約 50%にまで低下したが、その後は血漿の ChE 活性は急速に、赤血球の ChE 活性はゆっくりと回復した[8)]。

イ）ウサギ 8 匹、ネコ 6 匹、イヌ 6 匹に 0.05～0.3 mg/m^3 の本物質を 8 週間連続吸入させた結果、一般状態や行動、血漿及び赤血球の ChE 活性、脳波への影響はいずれの動物種にもなかった[9)]。

ウ）ウマ 5 頭に 0.24～1.48 mg/m^3 の本物質を 22 日間連続吸入させながら ChE 活性の変化を調

べた結果、赤血球の ChE 活性は 4、7 日後に一過性の低下を示したが、11 日後には吸入前のレベルに戻った。血漿の ChE 活性には変化がなく、一般状態にも変化はなかった [10)]。

エ）Wistar ラット雌雄 5 匹を 1 群とし、0、3.75、7.5、11.25 mg/m^3 を 28 日間（2 時間/日、7 日/週）吸入させた結果、3.75 mg/m^3 以上の群の血清で電解質（Cl^-、K^+、Na^+）、尿素（11.25 mg/m^3 群を除く）、クレアチニンの有意な変化を認めた。また、腎臓の組織学的検査では 11.25 mg/m^3 群で腎被膜の肥厚、糸球体細胞数の減少、糸球体の変性を認め、高倍率の観察では尿細管構造の軽度変性、内腔径の拡張もみられた。7.5 mg/m^3 群でも糸球体係蹄及び管腔の変性が軽度であった以外は同様の変化がみられた。3.75 mg/m^3 群でも軽度ながら同様の変化がみられ、本物質による腎毒性が示唆された [11)]。この結果から、LOAEL を 3.75 mg/m^3（曝露状況で補正：0.31 mg/m^3）とする。

オ）Wistar ラット雄 12 匹を 1 群とし、0、1.5 mg/m^3 を 6 週間（4 時間/日、5 日/週）吸入させた結果、体重への影響はなかったが、1.5 mg/m^3 群で一過性の抑うつ状態が 4 週目まで持続した。歪成分耳音響放射検査では、1.5 mg/m^3 群で両耳の耳音響放射の有意な減少を認め、聴覚障害が示唆されたが、オープンフィールド試験や十字迷路試験の成績や血漿の ChE 活性に有意な差はなく、剖検所見にも影響はなかった [12)]。この結果から、LOAEL を 1.5 mg/m^3（曝露状況で補正：0.18 mg/m^3）とする。

カ）雄ラット 10 匹を 1 群とし、0、2.6、5.2、7.8、10.5、13.1 mg/m^3 を 60 日間連続吸入させた結果、各群に死亡はなかったが、10.5 mg/m^3 以上の群で体重増加の有意な抑制を認め、10.5 mg/m^3 以上の群で食欲不振や筋肉の震え、粘液性鼻汁、流涎や被毛尿汚れ増加などのコリン作動性徴候、13.1 mg/m^3 群で呼吸困難、鈍麻がみられた。血液では、2.6 mg/m^3 以上の群で平均赤血球容積、平均赤血球ヘモグロビン量、リンパ球の減少と平均赤血球ヘモグロビン濃度、好中球、血小板の増加、5.2 mg/m^3 以上の群でヘマトクリット値、赤血球数、ヘモグロビン濃度の増加、7.8 mg/m^3 以上の群で単球の増加に有意差を認めた、また血液生化学では、2.6 mg/m^3 以上の群で総タンパク質、アルブミン、グロブリン、ALP、血液尿素窒素、ビリルビンの増加と総コレステロールの低下、7.8 mg/m^3 以上の群で AST、クレアチニンの増加に有意差を認めた [13)]。この結果から、LOAEL を 2.6 mg/m^3 とする。

③ 生殖・発生毒性

ア）CFE ラット雌 15 匹を 1 群とし、0、0.25、1.25、6.25 mg/m^3 を妊娠 1 日から妊娠 20 日まで吸入（23 時間/日）させた結果、6.25 mg/m^3 群の数匹で活動低下がみられ、1.25 mg/m^3 以上の群で血漿、赤血球、脳の ChE 活性の有意な低下（28%超）を認めた。しかし、出産率や吸収胚数、胎仔死亡数、同腹仔数、胎仔体重に影響はなく、胎仔の外表や骨格、内臓に異常はなかった [14)]。この結果から、NOAEL を母ラットで 0.25 mg/m^3（曝露状況で補正：0.24 mg/m^3）、胎仔で 6.25 mg/m^3（曝露状況で補正：6.0 mg/m^3）以上とする。

イ）CF-1 マウス雌 15 匹及び New Zealand ウサギ雌 19 匹を 1 群とし、0、4.06 mg/m^3 をマウスは妊娠 6 日から妊娠 15 日まで、ウサギは妊娠 6 日から妊娠 18 日まで吸入（7 時間/日）させた。その結果、ラット及びウサギで一般状態や体重への影響はなく、着床数や生存胎仔数、吸収胚数、性比、胎仔の体重及び頭臀長にも影響はなかった。また、胎仔の外表や骨格、内臓の奇形発生率の増加もなかった [15)] 。この結果から、NOAEL を母ラット及び母ウサギ、それらの胎仔で 4.06 mg/m^3（曝露状況で補正：1.2 mg/m^3）以上とする。

ウ）CD-1 マウス雄 3 匹、雌 9 匹を 1 群とし、本物質蒸散剤（本物質を含浸させた樹脂片）を 0、1、2、4 枚入れた曝露チャンバー内で 4 日間交尾させた実験 1 及び実験 2、さらに妊娠期間も曝露させた実験 3 では、一般状態、受胎率や妊娠期間、産仔数などに影響はなく、肉眼的に検出可能な奇形の発生もなかった。また、実験 1 及び実験 2 で実施した血漿 ChE 活性の測定では、4 日後の曝露群で有意な低下（90％超）を認めたが、曝露を止めてから 10 日後には正常レベルにまで回復した。なお、曝露 1 日目に実施した本物質濃度の測定結果は 0、1.9、3.0、4.6 mg/m^3 であった [16)] 。この結果から、母マウスで LOAEL を 1.9 mg/m^3、仔で NOAEL を 4.6 mg/m^3 以上とする。

エ）Dutch ウサギ雌 20 匹を 1 群とし、0、0.25、1.25、6.25 mg/m^3 を妊娠 1 日から妊娠 28 日まで吸入（23 時間/日、7 日/週）させた結果、6.25 mg/m^3 群の 16 匹が死亡又は瀕死となって屠殺したため、同群を除外し、0、2、4 mg/m^3 で再度試験を実施した。その結果、2 mg/m^3 群の 1 匹が死亡し、4 mg/m^3 群の 6 匹が死亡又は瀕死となって屠殺したが、4 mg/m^3 群の 6 匹中 5 匹はフィルターの故障により高濃度曝露を受けてから 1 週間以内の発生であった。初回の試験で実施した ChE 活性の測定では、1.25 mg/m^3 群の血漿、赤血球、脳で有意な低下（35％超）を認めたが、0.25 mg/m^3 群では 10～15％の抑制であった。4 mg/m^3 群の胎仔の体重は有意に低かったが、出産率や吸収胚数、胎仔死亡数、同腹仔数には影響はなく、胎仔で奇形や変異の発生率増加もなかった [14)] 。この結果から、NOAEL を母ウサギで 0.25 mg/m^3（曝露状況で補正：0.24 mg/m^3）、胎仔で 2 mg/m^3（曝露状況で補正：1.9 mg/m^3）とする。

④ ヒトへの影響

ア）マラリア対策のために本物質蒸散剤（本物質を含浸させた樹脂片）を屋内に設置していたアフリカ西部の村の調査では、3 期間で測定した本物質の室内濃度の最大値は 0.147 mg/m^3（平均 0.028～0.035 mg/m^3）であり、住民 29 人の赤血球及び血漿の ChE 活性に異常はなかった。また、通常よりも多く使用していた 6 家屋に住む 25 人の調査では、室内の本物質濃度は最大で 0.840 mg/m^3（平均 0.022～0.433 mg/m^3）であったが、赤血球及び血漿の ChE 活性に異常はなかった。また、6 歳未満の子供に注目し、村内の 15 人及び通常よりも多く使用していた家屋の 6 人について ChE 活性やヘモグロビン濃度、ヘマトクリット値を調べたが、いずれも異常はなかった。[17, 18)] 。

イ）アメリカのボランティア 2 家族（各 2 人）の家に本物質蒸散剤を設置し、6 ヶ月間観察した調査では、室内の本物質濃度は 0.097 mg/m^3 と 0.087 mg/m^3 であり、赤血球及び血漿の ChE

活性に異常はなかった。また、室内で飼っていたイヌやネコにも異常はなかった[19]。

ウ）高度 2,400 m の飛行機の機内を模擬したシミュレーター内で 0.73～1.29 mg/m^3 の本物質を 45 分間吸入させたボランティア 8 人で赤血球及び血漿の ChE 活性、暗順応、気道抵抗性に変化はなかった[20]。

エ）本物質を取り扱うスイスの化学工場で労働者 13 人を 12 ヶ月間追跡した調査では、労働者は調査開始の 2 ヶ月後から 8 ヶ月間、本物質を取り扱う作業に従事した。この結果、労働者の血漿では数日以内に ChE 活性の阻害がみられたが、赤血球の ChE 活性で同程度の阻害がみられたのは 2 ヶ月後であった。平均で血漿の ChE 活性は約 60%、赤血球の ChE 活性は約 35%阻害されたが、本物質を取り扱う作業から離れると 1 ヶ月後には元のレベルに回復した。また、調査期間を通して健診や血液、血液生化学の検査結果に異常はなかった。なお、職場の本物質濃度は平均で 0.7 mg/m^3 であり、最大でも 3 mg/m^3 であった[21]。

オ）本物質を取り扱う作業に従事していた労働者を対象に実施した検査で ChE 活性の低下が認められ、当該作業から外された 8 人の労働者では、最終曝露からほぼ 1 日以内の測定で血漿の ChE 活性は正常値の 3～15%、赤血球の ChE 活性は 24～43%であった。そこで、ChE 活性が回復するまで定期的に検査した結果、血漿の ChE 活性は半減期が約 12 日の指数関数的な回復パターンを示し、約 50 日後にほぼ回復したが、この半減期は血漿の ChE の新規合成速度と一致した。赤血球の ChE 活性は直線的な回復パターンを示し、約 80 日後にほぼ回復したが、これは赤血球の寿命よりもやや短かった[22]。

(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 (1991)	2B	ヒトに対して発がん性があるかもしれない
EU	EU	―	
USA	EPA (1989)	B2	動物での発がん性の十分な証拠に基づき、恐らくヒト発がん性物質
	ACGIH (2000)	A4	ヒトに対する発がん性物質として分類できない
	NTP	―	
日本	日本産業衛生学会 (2001)	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	DFG	―	

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[23～28]、大腸菌[23, 24, 25, 29～33]、

酵母[34)]、肺炎杆菌[29)]、シトロバクター属やエンテロバクター属の菌[29)]で遺伝子突然変異、酵母[35)]で遺伝子変換、大腸菌[36,37)]、枯草菌[24)]、プロテウス菌[27)]でDNA傷害を誘発したが、大腸菌で遺伝子突然変異を誘発しなかった報告[38)]もあり、S9添加ではネズミチフス菌で遺伝子突然変異を誘発した報告[28)]、誘発しなかった報告[25, 27)]があった。また、S9無添加のマウスリンパ腫細胞（L5178Y）[28, 39)]、チャイニーズハムスター卵巣細胞（CHO）[40)]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肺細胞（V79）[41)]で誘発しなかった。S9無添加のラット気管上皮細胞（初代培養）[42)]で細胞形質転換を誘発し、サルアデノウィルスによるシリアンハムスター胚細胞（SHE）[43)]の細胞形質転換を促進した。S9無添加のチャイニーズハムスター肺細胞（V79）[37)]でDNA傷害を誘発し、チャイニーズハムスター卵巣細胞（CHO）[40)]、チャイニーズハムスター肺細胞（CHL）[44)]、ヒトリンパ芽球細胞（AHH- 1[45, 46)]、MCL-5[45)]）、ヒト末梢血リンパ球[47)]で小核を誘発した。S9無添加のラット気管上皮細胞（初代培養）[42)]、チャイニーズハムスター肺細胞（V79）[48)]、チャイニーズハムスター肺細胞（CHL）[26)]、チャイニーズハムスター卵巣細胞（CHO）[28, 49)]で染色体異常を誘発したが、ヒト末梢血リンパ球[50)]では誘発しなかった。S9無添加のラット気管上皮細胞（初代培養）[42)]、チャイニーズハムスター肺細胞（V79）[48)]、チャイニーズハムスター卵巣細胞（CHO）[28, 49, 51, 52)]で姉妹染色分体交換を誘発したが、ヒト末梢血リンパ球[53)]、ヒト胎児肺線維芽細胞（継代培養）[53)]で誘発しなかった。S9無添加のヒト上皮様細胞（EUE）[41, 54)]で不定期DNA合成を誘発した。

イ）*in vivo* 試験系では、宿主経由法により経口投与したマウス体内のネズミチフス菌[29, 55)]、皮下投与したマウス体内のネズミチフス菌[55)]、セラチア菌[55)]で遺伝子突然変異、経口投与又は吸入曝露したマウス体内の酵母[38)]で遺伝子変換を誘発しなかった。経口投与[56, 57,58)]や吸入曝露[57, 59)]、腹腔内投与[56, 60)]したマウスで優性致死突然変異を誘発しなかった。経口投与したマウスの胃、腸、肝臓、腎臓、膀胱、肺/気道、脳、骨髄の細胞でDNA傷害[61)]を誘発したが、腹腔内投与したマウスの骨髄細胞[44, 62, 63)]、皮膚塗布したマウスの骨髄細胞[64)]で小核を誘発しなかった。経口投与したマウスの骨髄細胞[58)]、精原細胞[58)]、第1精母細胞[58)]、吸入曝露したマウスの骨髄細胞[65)]、精母細胞[65)]、腹腔内投与したマウスの骨髄細胞[28,63)]、精母細胞[66)]、経口投与したチャイニーズハムスターの骨髄細胞[65)]、精母細胞[65)]、吸入曝露したチャイニーズハムスターの骨髄細胞[65)]、精母細胞[65)]で染色体異常を誘発しなかったが、経口投与したラットの骨髄細胞[67)]、腹腔内投与したシリアンハムスターの骨髄細胞[68)]で染色体異常を誘発した。腹腔内投与したマウスの骨髄細胞[38)]、末梢血Bリンパ球[69)]で姉妹染色分体交換を誘発せず、経口投与したラットの肝細胞[70)]、マウスの前胃上皮細胞[71)]で不定期DNA合成を誘発しなかった。

ウ）*in vitro* 試験系では、S9無添加の多くの試験結果で陽性であるが、*in vivo* 試験系では陰性の結果が多い。また、本物質が体内で素早く代謝され、体内での分解と遺伝子傷害性のない物質への分解が推察されていること[35, 38)]から、ヒトが曝露するような状況下では遺伝子傷害性が問題になるようなことはないと考えられている[72, 73, 74)]。

③ 実験動物に関する発がん性の知見

ア）CFE ラット雌雄各 50 匹を 1 群とし、0、0.05、0.48、4.7 mg/m^3 を 104 週間（23 時間/日、7 日/週）吸入させた結果、一般状態への影響はなかったが、4.7 mg/m^3 群の雌雄で体重は試験期間を通して一貫して低かった。生存率については、0、0.05、0.48、4.7 mg/m^3 群で、雄ではそれぞれ 22、42、30、64%、雌ではそれぞれ 47、57、55、72%であり、雌雄ともに対照群の生存率が最も低く、高濃度群の生存率が最も高かった。対照群の死因については報告されていない。主要臓器の重量や相対重量に影響はなく、血液への影響もなかった。

発がん性については、曝露に関連した腫瘍の発生率の増加はなかった。

非腫瘍性の影響については、4.7 mg/m^3 群の雄の血漿で ALT、AST の軽度上昇とクロールの減少がみられた。また、ChE 活性の有意な低下を 0.48 mg/m^3 以上の群の雌雄の血漿及び脳、0.48 mg/m^3 以上の群の雌及び 4.7 mg/m^3 群の雄の赤血球で認めた。赤血球 ChE 活性は、雄では 0.05 mg/m^3 群で対照群と同程度、0.48 mg/m^3 群で 28%、4.7 mg/m^3 群で 96%の低下であり、雌では 0.05 mg/m^3 群で 12%、0.48 mg/m^3 群で 31%、4.7 mg/m^3 群で 95%の低下であった。雌の 0.05 mg/m^3 群の赤血球 ChE 活性の低下は有意なものであったが、12%とわずかな低下であり、生物学的に重要と考えられる変化ではなかった。剖検では異常所見はみられず、病理組織学的検査では老齢ラットに特有の所見はみられたが、曝露に関連した所見はなかった [75)]。

なお、本実験では、吸入チャンバーが 24 時間に 1 回しか開かないために、試験中に死亡した動物が発見されたときには自己融解が進行しているものがあり、詳細な病理学的検査に適さない場合があった。このため、完全な剖検と病理学的検査が行われたのは、雄で 10～16 匹/群、雌で 10～18 匹/群であった [75)]。

この結果から、一般毒性の NOAEL を 0.05 mg/m^3（曝露状況で補正 : 0.048 mg/m^3）とする。

イ）CFE ラット雌雄各 50 匹を 1 群とし、0、0.42、4.2、42、212 mg/m^3 を 2 年間吸入させた試験結果の報告 [76)] があったが、生存率が低く、組織の自己融解がみられ、病理組織学的に検査された組織の数が不十分であったことが問題と指摘されている [77)] 。

ウ）Fischer 344 ラット雌雄各 50 匹を 1 群とし、0、4、8 mg/kg/day を 103 週間（5 日/週）強制経口投与した結果、投与に関連した生存率や体重への影響はみられなかった。発がん性については、4 mg/kg/day 以上の雄の膵臓（膵外分泌部）で腺腫、単核細胞性白血病、雌で乳腺の線維腺腫の発生率に有意な増加及び用量に依存した増加を認めた。

また、B6C3F$_1$ マウス雌雄各 50 匹を 1 群とし、雄に 0、10、20 mg/kg/day、雌に 0、20、40 mg/kg/day を 103 週間（5 日/週）強制経口投与した結果、投与に関連した生存率や体重への影響はみられなかった。発がん性については雌雄の前胃（扁平上皮）で乳頭腫の用量依存的な発生率増加を認め、雌では 40 mg/kg/day 群で乳頭腫の発生率に有意な増加を認め、2 匹では乳頭癌もみられた。雄の 20 mg/kg/day 群の前胃でも乳頭腫の発生率に増加がみられたが、有意差はなかった [28)] 。

この結果から、NTP（1989）は、雌マウスでは明瞭な発がん性の証拠があり、雄のラット及びマウスでは幾つかの発がん性の証拠、雌ラットでは発がん性の不確実な証拠（equivocal

evidence）があると結論した[28]。

非腫瘍性の影響については、ラットでは、雄の 4 mg/kg/day 以上の群で副腎皮質細胞質の空胞化、雄の 4 mg/kg/day 以上の群で肝細胞の空胞化が増加したが、これらの変化の程度は小さかった。NTP は副腎皮質や肝臓は脂質代謝が活発であり、細胞質空胞化は細胞内の脂質の蓄積に特徴的であるため、本物質の直接的な影響というよりも、他の主要なプロセスに関連している可能性がある[28]としている。また、雌の 8 mg/kg/day 群で膵腺房細胞の萎縮の増加がみられたが、NTP はこの影響は無処置のラットに自然発生するものであり、この発生率の増加がジクロルボスとどのように関連しているかは不明である[28]としている。

マウスでは、雌雄の前胃の扁平上皮の過形成がみられたが、発生率の有意な増加はなかった。

④ ヒトに関する発がん性の知見

ア）アイオワ州及びミネソタ州の農業人口が多い地域に居住し、1980 年から 1983 年の間に新たに白血病と診断された 30 歳以上の白人男性 578 人と年齢、健康状態、居住地域でマッチさせた 1,245 人を対照群とした症例対照研究では、症例群の 26 人、対照群の 38 人に本物質の曝露履歴があり、年齢や州、喫煙、リンパ・造血系がんの家族歴などで調整したオッズ比（OR）は 2.0（95%CI: 1.2～3.5）と有意に高かった。しかし、クロトキシホス（OR 11.1）、ピレトリン（OR 3.7）、メトキシクロル（OR 2.2）、ファンファー（OR 2.2）、ニコチン（OR 1.6）、DDT（OR 1.3）などの農薬でもオッズ比の有意な増加がみられた[78]。

イ）アイオワ州の農業人口が多い地域に居住し、1981 年から 1984 年の間に新たに多発性骨髄腫と診断された 30 歳以上の白人男性 173 人と年齢、健康状態でマッチさせた 650 人を対照群とした症例対照研究では、症例群の 7 人、対照群の 21 人に本物質の曝露履歴があり、OR は 2.0（95%CI: 0.8～5.0）で有意差はなかった。また、その他の農薬でも OR の有意な増加はなかった[79]。

ウ）デンバー地域で小児がんと診断された 15 歳以下の小児 252 人と年齢、性、居住地でマッチさせた対照群222人を対象とした症例対照研究では、殺虫剤の使用形態を家の害虫駆除、庭の処理、害虫ストリップ（本物質を含浸させた樹脂片）の使用の 3 つに分け、使用時期を妊娠後期 3 ヶ月、出生から診断の 2 年前まで、診断の 2 年前から診断までの 3 時期に分けて調査した。その結果、庭の処理と軟部肉腫（出生から診断の 2 年前までの使用で OR4.1、診断の 2 年前から診断までの使用で OR3.9）、害虫ストリップの使用と白血病（妊娠後期 3 ヶ月の使用で OR3.0、出生から診断の 2 年前までの使用で OR1.7、診断の 2 年前から診断までの使用で OR2.6）との間に有意な関連を認め、家庭用殺虫剤の使用がある種の小児がんと関連している可能性が示唆された[80]。

エ）ノースカロライナ州及びアイオワ州の農薬散布者を対象として、1993 年から 1997 年にかけて登録された 57,311 人からなる農業健康調査コホートでは、4,613 人に本物質の使用履歴があり、そのうち 240 人が 2004 年末までに新たにがんに罹患していた。そこで、本物質

の取扱状況と曝露日数から累積曝露強度を算出して三分位群に分け、未曝露群、第 1 三分位群に対する各種がんのリスク比（RR）を求めた結果、いずれのがんにも RR の有意な増加はなかった。また、前立腺がんについては家族歴の有無に分けた検討も実施したが、いずれも RR の有意な増加はなかった [81)]。

(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経口投与の発がん性試験で発がん性を示す結果が得られているものの、吸入曝露を含む他の発がん性試験では陰性の結果であった。また、ヒトでは発がん性に関するいくつかの知見が得られているが、発がんリスクの有意な増加が認められないとする知見、本物質以外の物質への曝露が報告されている知見、発がんリスクの増加が認められるものの定量的な評価が難しい知見であったため、指標には採用しなかった。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。

吸入曝露については、実験動物に関する発がん性の知見ア）に示したラットの試験から得られた一般毒性の NOAEL 0.05 mg/m^3（血漿及び脳の ChE 活性の低下）を曝露状況で補正した 0.048 mg/m^3 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） 吸入曝露

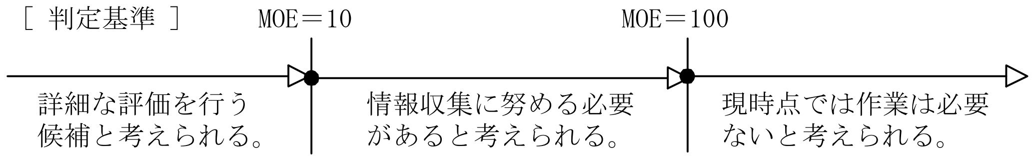
【予測最大曝露濃度に基づく Margin of Exposure（MOE）等による健康リスクの判定】

吸入曝露については、一般環境大気中の濃度についてみると、平均曝露濃度は 0.00063 µg/m^3 未満程度、予測最大曝露濃度は 0.0019 µg/m^3 程度であった。無毒性量等 0.048 mg/m^3 と予測最大曝露濃度から、動物実験結果より設定された知見であるために 10 で除し、さらに発がん性を考慮して 5 で除して求めた MOE は 510 となる。

このため、健康リスクの判定としては、現時点では作業は必要ないと考えられる。

表 3.3　吸入曝露による健康リスク（MOE の算定）

曝露経路・媒体		平均曝露濃度	予測最大曝露濃度	無毒性量等		MOE
吸入	環境大気	0.00063 µg/m^3 未満程度	0.0019 µg/m^3 程度	0.048 mg/m^3	ラット	510
	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 0.0052 µg/m^3 であり、参考として算出した MOE は 180 となる。

室内空気については、限られた地域を対象とした調査の最大値 0.0022 µg/m^3 から、参考として算出した MOE は 440 となる。

したがって、総合判定としても、現時点では作業は必要ないと考えられる。

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		○	106	*Raphidocelis subcapitata*	緑藻類	NOEC　GRO	2	C	C	1)-85816
	○		737	*Raphidocelis subcapitata*	緑藻類	EC_{50}　GRO	2	C	C	1)-85816
		○	**11,500**	*Raphidocelis subcapitata*	緑藻類	NOEC GRO (RATE)	3	B	B	2)
	○		14,000	*Isochrysis galbana*	プリムネシウム藻類	EC_{50}　GRO	2	D	C	1)-3947
	○		17,000	*Thalassiosira pseudonana*	珪藻類	EC_{50}　GRO	2	D	C	1)-3947
		○	< 24,200	*Lemna minor*	コウキクサ	NOEC　GRO	4	B	B	1)-117719
	○		28,000	*Skeletonema costatum*	珪藻類	EC_{50}　GRO	2	D	C	1)-3947
	○		**> 95,800**	*Raphidocelis subcapitata*	緑藻類	EC_{50} GRO (RATE)	3	B	B	2)
	○		>100,000	*Dunaliella tertiolecta*	緑藻類	EC_{50}　GRO	2	D	C	1)-3947
	○		110,000	*Raphidocelis subcapitata*	緑藻類	IC_{50}　GRO	4	B	B	1)-117719
	○		398,000	*Lemna minor*	コウキクサ	IC_{50}　GRO	4	B	B	1)-117719
甲殻類等	○		0.06	*Daphnia magna*	オオミジンコ	EC_{50}　IMM	1	C	C	1)-16747
	○		0.066	*Daphnia pulex*	ミジンコ	EC_{50}　IMM	2	C	C	1)-888
		○	< 0.109	*Daphnia magna*	オオミジンコ	NOEC　REP	21	C	C	1)-17138
		○	**0.120**	*Daphnia magna*	オオミジンコ	NOEC　REP	21	B	B	2)

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.
甲殻類等	○		0.13	*Ceriodaphnia dubia*	ニセネコゼミジンコ	LC_{50} MOR	2	C	C	1)-821
	○		**0.144**	*Daphnia magna*	オオミジンコ	EC_{50} IMM	2	B	B	2)
	○		0.149	*Ceriodaphnia dubia*	ニセネコゼミジンコ	LC_{50} MOR	2	B	B	1)-17138
魚 類		○	**5.2**	*Oncorhynchus mykiss*	ニジマス（胚）	NOEC MOR	～ふ化後 61	B	B	3)
	○		**6.41**	*Misgurnus anguillicaudatus*	ドジョウ	LC_{50} MOR	4	B	B	1)-171448
		○	110	*Pimephales promelas*	ファットヘッドミノー（胚）	NOEC GRO	34	B	B	1)-17138
	○		170	*Oncorhynchus clarkii*	サケ属	LC_{50} MOR	4	D	C	1)-6797
	○		183	*Salvelinus namaycush*	レイクトラウト	LC_{50} MOR	4	D	C	1)-6797
	○		250	*Mugil cephalus cephalus*	ボラ	LC_{50} MOR	4	C	C	1)-628
		○	375	*Oryzias latipes*	メダカ（胚）	NOEC GRO	40	A	A	2)
	○		480	*Lepomis macrochirus*	ブルーギル	LC_{50} MOR	4	D	C	1)-2871
	○		550	*Oncorhynchus mykiss*	ニジマス	LC_{50} MOR	4	E	C	4)
	○		700	*Girella punctata*	メジナ	TLm MOR	2	C	C	1)-6128
	○		869	*Lepomis macrochirus*	ブルーギル	LC_{50} MOR	4	D	C	1)-6797
	○		1,250	*Menidia menidia*	トウゴロウイワシ科	LC_{50} MOR	4	C	C	1)-628
その他	○		0.1	*Pteronarcys californica*	カワゲラ目	LC_{50} MOR	4	D	C	1)-889
	○		**1.17**	*Cheumatopsyche brevilineata*	コガタシマトビケラ	EC_{50} IMM	2	B	B	1)-152279
	○		3	*Anopheles stephensi*	ハマダラカ属	LC_{50} MOR	1	D	C	1)-12464
		○	1,000	*Brachionus calyciflorus*	ツボワムシ	NOEC POP	3	C	C	1)-121109

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

<u>毒性値</u>（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
EC_{50} (Median Effective Concentration)：半数影響濃度、IC_{50} (Median Inhibitory Concentration)：半数阻害濃度、
LC_{50} (Median Lethal Concentration)：半数致死濃度、NOEC (No Observed Effect Concentration)：無影響濃度、
TLm (Median Tolerance Limit)：半数生存限界濃度
影響内容
GRO (Growth)：生長（植物）、IMM (Immobilization)：遊泳阻害、MOR (Mortality)：死亡、
POP (Population Change)：個体群の変化（増殖阻害）、REP (Reproduction)：繁殖、再生産、

毒性値の算出方法
RATE：生長速度より求める方法（速度法）

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

1） 藻類等

環境省 [2)]は OECD テストガイドライン No.201 (1984) に準拠して、緑藻類 *Raphidocelis subcapitata*（旧名 *Selenastrum capricornutum*）の生長阻害試験を実施した。設定試験濃度は、0（対照区）、6.25、12.5、25.0、50.0、100 mg/L（公比 2.0）であった。被験物質の実測濃度は、試験開始時及び終了時において、それぞれ設定濃度の 99.4～102%及び 70.5～91.7%であり、時間加重平均値は <1.00（対照区）、5.29、11.5、24.0、47.7、95.8 mg/L であった。毒性値の算出には実測濃度が用いられた。最高濃度区においても 50%以上の阻害が見られず、速度法による 72 時間半数影響濃度 (EC_{50}) は 95,800 μg/L 超とされた。速度法による 72 時間無影響濃度 (NOEC) は 11,500 μg/L であった。

2） 甲殻類等

環境省 [2)]は OECD テストガイドライン No.202 (1984) に準拠して、オオミジンコ *Daphnia magna* の急性遊泳阻害試験を実施した。試験は半止水式 (24 時間後換水) で行われ、設定試験濃度は、0（対照区）、0.0000651、0.0000911、0.000128、0.000179、0.000250 mg/L（公比 1.4）であった。被験物質の実測濃度（時間加重平均値）は、<0.0000192（対照区）、0.0000464、0.0000742、0.0000904、0.000129、0.000201 mg/L であった。試験開始時及び 24 時間後の換水時において、それぞれ設定濃度の 82.4～108%及び 53.9～61.3%であった。遊泳阻害に関する 48 時間半数影響濃度 (EC_{50}) は、実測濃度に基づき 0.144 μg/L であった。

また、環境省 [2)]は OECD テストガイドライン No.211 (1998) に準拠して、オオミジンコ *Daphnia magna* の繁殖試験を実施した。試験は半止水式（毎日換水）で行われ、設定試験濃度は、0（対照区）、0.0000150、0.0000300、0.0000600、0.000120、0.000240 mg/L（公比 2.0）であった。試験溶液の調製には、硬度 32.6～40.4 mg/L ($CaCO_3$ 換算) の脱塩素水道水が用いられた。被験物質の実測濃度は、調製時では設定値に対して 87.1～100%、換水前では 82.6～117%であり、設定濃

度の 20%の変動内に保たれていた。繁殖阻害（累積産仔数）に関する 21 日間無影響濃度 (NOEC) は、設定濃度に基づき 0.120 µg/L であった。

3） 魚 類

Nan ら [1)-171448] はドジョウ *Misgurnus anguillicaudatus* 成魚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) で実施され、設定試験濃度は 0（対照区）、4.56、5.76、7.12、8.96、11.20 µg/L であった。試験溶液の調製には、曝気した水道水が用いられた。96 時間半数致死濃度 (LC_{50}) は設定濃度に基づき 6.41 µg/L であった。

また、米国 EPA の試験方法 (OPP 72-4) に準拠し、ニジマス *Oncorhynchus mykiss* の胚を用いて魚類初期生活段階 (ELS) 毒性試験が実施された [3)]。試験は断続的流水式 (7.5 倍容量換水 / 24 時間) で実施され、設定試験濃度は、0（対照区）、0（助剤対照区）、6.3、12.5、25、50、100 µg ai/L（公比 2）であった。試験溶液の調製には、試験用水として使用前に曝気した脱塩素水道水（硬度 60～76 mg/L、$CaCO_3$ 換算）が、助剤としてトリエチレングリコール (TEG) 1.5～1.6 µL/L が用いられた。被験物質の平均実測濃度は<0.35（対照区、助剤対照区）、5.2、10.1、23.3、55.2、103 µg/L であった。胚からふ化後 61 日間の仔魚の生存に関する無影響濃度 (NOEC) は、実測濃度に基づき 5.2 µg/L であった。

4） その他の生物

Yokoyama ら [1)-152279] は、コガタシマトビケラ *Cheumatopsyche brevilineata* の急性遊泳阻害試験を実施した。試験は止水式で、設定濃度区は対照区及び 5～10 濃度区（公比 1.1～1.3）であった。試験用水には、孔径 0.22 µm のメンブランフィルターで濾過し、曝気した脱塩素水道水（硬度約 70 mg/L、$CaCO_3$ 換算）が用いられた。試験溶液の調製には、アセトンが 0.1% (v/v) の濃度で用いられた。遊泳阻害に関する 48 時間半数影響濃度 (EC_{50}) は、設定濃度に基づき 1.17 µg/L であった。

（2） 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。

<u>急性毒性値</u>

藻類等	*Raphidocelis subcapitata*	72 時間 EC_{50}（生長阻害）	95,800 µg/L 超
甲殻類等	*Daphnia magna*	48 時間 EC_{50}（遊泳阻害）	0.144 µg/L
魚　類	*Misgurnus anguillicaudatus*	96 時間 LC_{50}	6.41 µg/L
その他	*Cheumatopsyche brevilineata*	48 時間 EC_{50}（遊泳阻害）	1.17 µg/L

アセスメント係数：100［3 生物群（藻類等、甲殻類等、魚類）及びその他の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、その他の生物を除いた最も小さい値（甲殻類等の 0.144 µg/L）をアセスメント係数 100 で除することにより、急性毒性値に基づく PNEC 値 0.0014 µg/L が得られた。

慢性毒性値

藻類等	*Raphidocelis subcapitata*	72 時間 NOEC（生長阻害）	11,500 µg/L
甲殻類等	*Daphnia magna*	21 日間 NOEC（繁殖阻害）	0.120 µg/L
魚　類	*Oncorhynchus mykiss*	胚～ふ化後 61 日間 NOEC（死亡）	5.2 µg/L

アセスメント係数：10［3 生物群（藻類等、甲殻類等及び魚類）について信頼できる知見が得られたため］

これらの毒性値のうち、最も小さい値（甲殻類等の 0.120 µg/L）をアセスメント係数 10 で除することにより、慢性毒性値に基づく PNEC 値 0.012 µg/L が得られた。

本物質の PNEC としては、甲殻類等の急性毒性値から得られた 0.0014 µg/L を採用する。

（3）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】

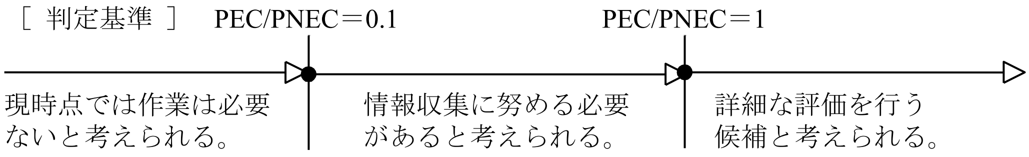
本物質の公共用水域における濃度は、平均濃度でみると淡水域では 1 µg/L 未満、海水域では 0.00043 µg/L 未満程度であった。安全側の評価値として設定された予測環境中濃度 (PEC) は、淡水域で 1 µg/L、海水域では 0.00043 µg/L 未満程度であった。

予測環境中濃度 (PEC) と予測無影響濃度 (PNEC) の比は、淡水域で 700、海水域では 0.3 未満であり、生態リスクの判定としては、詳細な評価を行う候補と考えられる。

表 4.2　生態リスクの判定結果

水　質	平均濃度	最大濃度 (PEC)	PNEC	PEC/ PNEC 比
公共用水域・淡水	1 µg/L 未満(2019)	1 µg/L (2019)	0.0014 µg/L	700
公共用水域・海水	0.00043 µg/L未満程度 (2020)	0.00043 µg/L未満程度 (2020)		＜ 0.3

注：1) 環境中濃度での（　）内の数値は測定年度を示す
　　2) 公共用水域･淡水は､河川河口域を含む



【総合的な判定】

総合的な判定も詳細な評価を行う候補と考えられた。

本物質は、農薬登録は失効しているものの防疫用殺虫剤としては引き続き使用されているため、散布時期や測定頻度を考慮した環境実測データを充実させることが望まれる。

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://www2.env.go.jp/chemi/prtr/factsheet/factsheet.html).
2) Verschueren, K. ed. (2009) : Handbook of Environmental Data on Organic Chemicals, 5th Edition, New York, Chichester, Weinheim, Brisbane, Singapore, Toronto, John Wiley & Sons, Inc. (CD-ROM).
3) O'Neil, M.J. ed. (2013) : The Merck Index - An Encyclopedia of Chemicals, Drugs, and Biologicals. 15th Edition, The Royal Society of Chemistry: 558.
4) Howard, P.H., and Meylan, W.M. ed. (1997) : Handbook of Physical Properties of Organic Chemicals, Boca Raton, New York, London, Tokyo, CRC Lewis Publishers: 35.
5) European Food Safety Authority (2006) : Scientific Report 77, dichlorvos.
6) J.A Turner.ed. (2015) : The Pesticide Manual 17th edition, British Crop Protection : 326-328.
7) Haynes.W.M.ed. (2013) : CRC Handbook of Chemistry and Physics on DVD, (Version 2013), CRC Press.
8) Hansch, C. et al. (1995) : Exploring QSAR Hydrophobic, Electronic, and Steric Constants, Washington DC, ACS Professional Reference Book: 9.
9) YALKOWSKY, S.H. and HE, Y. (2003) Handbook of Aqueous Solubility Data Second, Boca Raton, London, New York, Washington DC, CRC Press: 103.
10) Kawamoto K, Urano K (1990) : Chemosphere 21: 1141-1152　[Hazardous Substances Data Bank (https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/source/hsdb/319, 2022.05.27 現在)].
11) U.S. Environmental Protection Agency, AOPWIN™ v.1.92.
12) 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.
13) U.S. Environmental Protection Agency, AOPWIN™ v.1.91.
14) U.S. Environmental Protection Agency (2006) : Interim Reregistration Eligibility Decision for Dichlorvos (DDVP).
15) Donald Mackay et al. (2006) : Handbook of Physical-Chemical Properties and Environmental Fate for Organic Chemicals. 2nd ed. on CD-ROM, Boca Raton, London, New York, Taylor and Francis.(CD-ROM):
16) 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 ： PRTR 届出外推計資料. (https://www.env.go.jp/chemi/prtr/result/todokedegai_siryo.html, 2022.06.13 現在).
17) 薬事・食品衛生審議会薬事分科会化学物質安全対策部会 PRTR 対象物質調査会、化学物質審議会管理部会、中央環境審議会環境保健部会 PRTR 対象物質等専門委員会合同会合 (第４回)(2008)：参考資料 1 現行化管法対象物質の有害性・暴露情報, (http://www.env.go.jp/council/05hoken/y056-04.html, 2008.11.6 現在).
18) (独) 農林水産消費安全技術センター：登録・失効農薬情報, (https://www.acis.famic.go.jp/toroku/index.htm, 2022.06.14 現在).

19) 動物医薬品検査所：動物医薬品等データベース, (https://www.vm.nval.go.jp/, 2022.06.15 現在).

（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, (http://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) 環境省環境保健部環境安全課 (2022)：令和 3 年度版化学物質と環境 （2020 年度（令和 2 年度） 化学物質環境実態調査 調査結果報告書）, (https://www.env.go.jp/chemi/kurohon/).
6) (公社)日本水道協会 (2021)：令和元年度水道統計　水質編　第 102-2 号.
7) (公社)日本水道協会 (2020)：平成 30 年度水道統計　水質編　第 101-2 号.
8) (公社)日本水道協会 (2019)：平成 29 年度水道統計　水質編　第 100-2 号.
9) (公社)日本水道協会 (2018)：平成 28 年度水道統計　水質編　第 99-2 号.
10) (公社)日本水道協会 (2017)：平成 27 年度水道統計　水質編　第 98-2 号.
11) (公社)日本水道協会 (2016)：平成 26 年度水道統計　水質編　第 97-2 号.
12) (公社)日本水道協会 (2015)：平成 25 年度水道統計　水質編　第 96-2 号.
13) (公社)日本水道協会 (2014)：平成 24 年度水道統計　水質編　第 95-2 号.
14) (社)日本水道協会 (2013)：平成 23 年度水道統計　水質編　第 94-2 号.
15) 環境省水・大気環境局 (2022)：令和 2 年度地下水質測定結果.
16) 環境省水・大気環境局 (2021)：令和元年度地下水質測定結果.
17) 環境省水・大気環境局 (2020)：平成 30 年度地下水質測定結果.
18) 環境省水・大気環境局 (2019)：平成 29 年度地下水質測定結果.
19) 環境省水・大気環境局 (2018)：平成 28 年度地下水質測定結果.
20) 環境省水・大気環境局 (2017)：平成 27 年度地下水質測定結果.
21) 環境省水・大気環境局 (2016)：平成 26 年度地下水質測定結果.
22) 環境省水・大気環境局 (2015)：平成 25 年度地下水質測定結果.
23) 環境省水・大気環境局 (2014)：平成 24 年度地下水質測定結果.
24) 環境省水・大気環境局 (2013)：平成 23 年度地下水質測定結果.
25) 環境省水・大気環境局 (2021)：令和 2 年度公共用水域水質測定結果.
26) 環境省水・大気環境局 (2020)：令和元年度公共用水域水質測定結果.
27) 環境省水・大気環境局 (2019)：平成 30 年度公共用水域水質測定結果.

28) 環境省水・大気環境局 (2018)：平成 29 年度公共用水域水質測定結果.
29) 環境省水・大気環境局 (2017)：平成 28 年度公共用水域水質測定結果.
30) 環境省水・大気環境局 (2016)：平成 27 年度公共用水域水質測定結果.
31) 環境省水・大気環境局 (2015)：平成 26 年度公共用水域水質測定結果.
32) 環境省水・大気環境局 (2014)：平成 25 年度公共用水域水質測定結果.
33) 環境省水・大気環境局 (2013)：平成 24 年度公共用水域水質測定結果.
34) 環境省水・大気環境局 (2012)：平成 23 年度公共用水域水質測定結果.
35) 環境庁環境保健部保健調査室 (1984)：昭和 58 年度化学物質環境汚染実態調査.
36) 厚生労働省：食品中の残留農薬等(https://www.mhlw.go.jp/stf/seisakunitsuite/bunya/kenkou_iryou/shokuhin/zanryu/index.html).
37) 川崎市：平成 27 年度川崎市化学物質環境実態調査の結果について. (https://www.city.kawasaki.jp/300/page/0000078650.html, 2022.08.03 現在).
38) 中崎美峰子, 金木潤 (2014)：生活空間における呼吸を介した有機リン系農薬曝露と尿中代謝物. 富山県衛生研究所年報. 37:134-135.
39) 中崎美峰子, 金木潤 (2013)：生活空間の空気中有機リン化合物の分析. 富山県衛生研究所年報. 36:75-79.
40) (https://www.pref.aichi.jp/soshiki/kankyokatsudo/0000006561.html, 2022.8.3 現在).
41) 千室麻由子, 吉川奈保子, 永山恵, 原美由紀, 井上雄一 (2017)：川崎市内の水環境中における化学物質環境実態調査（2015～2016 年度）. 川崎市環境総合研究所年報. 5:64-70.
42) 髙橋みや子, 茨木剛, 小澤秋男, 髙橋司, 旗本尚樹, 村山等 (2017)：新潟県内の河川水中農薬濃度の年間変動. 環境化学. 27(4):183-192.
43) 経済産業省 (2019)：経済産業省－低煙源工場拡散モデル (Ministry of Economy , Trade and Industry － Low rise Industrial Source dispersion Model) METI-LIS モデル ver.3.4.2.

（3）健康リスクの初期評価

1) Hutson DH, Hoadley EC, Pickering BA. (1971): The metabolic fate of (vinyl-I-^{14}C)dichlorvos in the rat after oral and inhalation exposure. Xenobiotica. 1: 593-611.
2) Blair D, Hoadley EC, Hutson DH. (1975): The distribution of dichlorvos in the tissues of mammals after its inhalation or intravenous administration. Toxicol Appl Pharmacol. 31: 243-253.
3) Hutson DH, Hoadley EC. (1972): The comparative metabolism of (^{14}C-vinyl)dichlorvos in animals and man. Arch Toxikol. 30: 9-18.
4) Das YT, Taskar PK, Brown HD, Chattopadhyay SK. (1983): Exposure of professional pest control operator to dichlorvos (DDVP) and residue on house structures. Toxicol Lett. 17: 95-99.
5) Wright AS, Hutson DH, Wooder MF. (1979): The chemical and biochemical reactivity of dichlorvos. Arch Toxicol. 42: 1-18.
6) RTECS®: Registry of Toxic Effects of Chemical Substances.
7) IPCS (2014): International Chemical Safety Cards. 0690. Dichlorvos.

8) Durham WF, Gaines TB, McCauley RH Jr, Sedlak VA, Mattson AM, Hayes WJ Jr. (1957): Studies on the toxicity of O, O-dimethyl-2, 2-dichlorovinyl phosphate (DDVP). AMA Arch Ind Health. 15: 340-349.
9) Walker AI, Blair D, Stevenson DE, Chambers PL. (1972): An inhalational toxicity study with dichlorvos. Arch Toxikol. 30: 1-7.
10) Tracy RL, Woodcock JG, Chodroff S. (1960): Toxicological aspects of 2,2'-dichlorovinyl dimethyl phosphate (DDVP) in cows, horses, and white rats. J Econ. Entomol. 53: 593-601.
11) Tela IA, Sagir MS. (2016): Effects of dichlorvos inhalation on the kidney in adult Wistar rats. J Harmoniz Res Med Hlth Sci. 3: 180-187.
12) Reis AD, Cunha EO, Valle MTC, Machado MS, Dallegrave E. (2022): Effects of subchronic inhalation exposure to an organophosphorus insecticide compound containing dichlorvos on Wistar rats' otoacoustic emissions. Braz J Otorhinolaryngol. 88: 28-35.
13) Awotunsin KO, Oridupa OA, Ogunsola JO, Obisesan AD, Saba AB. (2021): Simulation of hemo- and biochemical toxicities associated with chronic inhalation exposure to 2,2-Dichlorovinyl dimethyl phosphate (DDVP) in Wistar rat. Environ Toxicol Pharmacol. 82: 103547.
14) Thorpe E, Wilson AB, Dix KM, Blair D. (1972): Teratological studies with dichlorvos vapour in rabbits and rats. Arch Toxikol. 30: 29-38.
15) Schwetz BA, Ioset HD, Leong BK, Staples RE. (1979): Teratogenic potential of dichlorvos given by inhalation and gavage to mice and rabbits. Teratology. 20: 383-387.
16) Casebolt DB, Leary SL, Undeutsch L. (1990): Effects of dichlorvos treatment on mouse reproduction. Lab Anim Sci. 40: 65-67.
17) Funckes AJ, Miller S, Hayes WJ Jr. (1963): Initial field studies in Upper Volta with dichlorvos residual fumigant as a malaria eradication technique. 3. Toxicological evaluation. Bull World Health Organ. 29: 243-246.
18) Quarterman KD, Lotte M, Schoof HF. (1963): Initial field studies in Upper Volta with dichlorvos residual fumigant as a malaria eradication technique. 1. General considerations. Bull World Health Organ. 29: 231-235.
19) Zavon MR, Kindel EA Jr. (1966): Potential hazard in using dichlorvos insecticide resin. In: Rosen AA, Kraybill HF. (eds): Organic pesticides in the environment. Advances in Chemistry.Vol. 60. pp. 177-186.
20) Smith PW, Mertens H, Lewis MF, Funkhouser GE, Higgins EA, Crane CR, Sanders DC, Endecott BR, Flux M. (1972): Toxicology of dichlorvos at operational aircraft cabin altitudes. Aerosp Med. 43: 473-478.
21) Menz M, Luetkemeier H, Sachsse K. (1974): Long-term exposure of factory workers to dichlorvos (DDVP) insecticide. Arch Environ Health. 28: 72-76.
22) Mason HJ. (2000): The recovery of plasma cholinesterase and erythrocyte acetylcholinesterase activity in workers after over-exposure to dichlorvos. Occup Med. 50: 343-347.
23) Hanna PJ, Dyer KF. (1975): Mutagenicity of organophosphorus compounds in bacteria and *Drosophila*. Mutat Res. 28: 405-420.

24) Shirasu Y, Moriya M, Kato K, Furuhashi A, Kada T. (1976): Mutagenicity screening of pesticides in the microbial system. Mutat Res. 40: 19-30.
25) Moriya M, Kato K, Shirasu Y. (1978): Effects of cysteine and a liver metabolic activation system on the activities of mutagenic pesticides. Mutat Res. 57: 259-263.
26) Ishidate M, Sofuni T, Yoshikawa K. (1981): Chromosomal aberration tests *in vitro* as a primary screening tool for environmental mutagens and/or carcinogens. Gann Monographs Cancer Res. 27: 95–108.
27) Braun R, Schöneich J, Weissflog L, Dedek W. (1982): Activity of organophosphorus insecticides in bacterial tests for mutagenicity and DNA repair--direct alkylation vs. metabolic activation and breakdown. I. Butonate, vinylbutonate, trichlorfon, dichlorvos, demethyl dichlorvos and demethyl vinylbutonate. Chem Biol Interact. 39: 339-350.
28) NTP (1989): Toxicology and carcinogenesis studies of dichlorvos (CAS No. 62-73-7) in F344/N rats and $B6C3F_1$ mice (gavage studies). Technical Report Series No.342.
29) Voogd CE, Jacobs JJ, van der Stel JJ. (1972): On the mutagenic action of dichlorvos. Mutat Res. 16: 413-416.
30) Ashwood-Smith MJ, Trevino J, Ring R. (1972): Mutagenicity of dichlorvos. Nature. 240: 418-420.
31) Wild D. (1973): Chemical induction of streptomycin-resistant mutations in *Escherichia coli*. Dose and mutagenic effects of dichlorvos and methyl methanesulfonate. Mutat Res. 19: 33-41.
32) Green MH, Muriel WJ, Bridges BA. (1976): Use of a simplified fluctuation test to detect low levels of mutagens. Mutat Res. 38: 33-42.
33) Bridges BA. (1978): On the detection of volatile liquid mutagens with bacteria: experiments with dichlorvos and epichlorhydrin. Mutat Res. 54: 367-371.
34) Gilot-Delhalle J, Colizzi A, Moutschen J, Moutschen-Dahmen M. (1983): Mutagenicity of some organophosphorus compounds at the *ade6* locus of *Schizosaccharomyces pombe*. Mutat Res. 117: 139-148.
35) Dean BJ, Doak SM, Funnell J. (1972): Genetic studies with dichlorvos in the host-mediated assay and in liquid medium using *Saccharomyces cerevisiae*. Arch Toxikol. 30: 61-66.
36) Rosenkranz HS. (1973): Preferential effect of dichlorvos (Vapona) on bacteria deficient in DNA polymerase. Cancer Res. 33: 458-459.
37) Green MH, Medcalf AS, Arlett CF, Harcourt SA, Lehmann AR. (1974): DNA strand breakage caused by dichlorvos, methyl methanesulphonate and iodoacetamide in *Escherichia coli* and cultured Chinese hamster cells. Mutat Res. 24: 365-378.
38) Dean BJ. (1972): The mutagenic effects of organophosphorus pesticides on micro-organisms. Arch Toxikol. 30: 67-74.
39) Myhr B, McGregor D, Bowers L, Riach C, Brown AG, Edwards I, McBride D, Martin R, Caspary WJ. (1990): L5178Y mouse lymphoma cell mutation assay results with 41 compounds. Environ Mol Mutagen. 16 (Suppl. 18): 138-167.
40) Oshiro Y, Piper CE, Balwierz PS, Soelter SG. (1991): Chinese hamster ovary cell assays for mutation and chromosome damage: data from non-carcinogens. J Appl Toxicol. 11: 167-177.

41) Aquilina G, Benigni R, Bignami M, Calcagnile A, Dogliotti E, Falcone E, Carere A. (1984): Genotoxic activity of dichlorvos, trichlorfon and dichloroacetaldehyde. Pestic Sci. 15: 439-442.
42) Lin SY, Lee TC, Cheng CS, Wang TC. (1988): Cytotoxicity, sister-chromatid exchange, chromosome aberration and transformation induced by 2,2-dichlorovinyl-*O*,*O*-dimethyl phosphate. Mutat Res. 206: 439-445.
43) Hatch GG, Anderson TM, Lubet RA, Kouri RE, Putman DL, Cameron JW, Nims RW, Most B, Spalding JW, Tennant RW, Schechtman LM. (1986): Chemical enhancement of SA7 virus transformation of hamster embryo cells: evaluation by interlaboratory testing of diverse chemicals. Environ Mutagen. 8: 515-531.
44) Ni Z, Li S, Liu Y, Tang Y, Pang D. (1993): Induction of micronucleus by organophosphorus pesticides both *in vivo* and *in vitro*. Hua Xi Yi Ke Da Xue Xue Bao. 24: 82-86. (in Chinese).
45) Doherty AT, Ellard S, Parry EM, Parry JM. (1996): Induction of micronuclei and non-disjunction in binucleate human lymphoblastoid cells by trichlorfon and dichlorvos. Mutat Res. 360: 250.
46) Mattiuzzo M, Fiore M, Ricordy R, Degrassi F. (2006): Aneuploidy-inducing capacity of two widely used pesticides. Carcinogenesis. 27: 2511-2518.
47) Eroğlu HE. (2009): Toxic nuclear effects of the organophosphorus insecticide Dichlorvos (DDVP) in human peripheral blood lymphocytes. Acta Biol Hung. 60: 409-416.
48) Tezuka H, Ando N, Suzuki R, Terahata M, Moriya M, Shirasu Y. (1980): Sister-chromatid exchanges and chromosomal aberrations in cultured Chinese hamster cells treated with pesticides positive in microbial reversion assays. Mutat Res. 78: 177-191.
49) Anderson BE, Zeiger E, Shelby MD, Resnick MA, Gulati DK, Ivett JL, Loveday KS. (1990): Chromosome aberration and sister chromatid exchange test results with 42 chemicals. Environ Mol Mutagen. 16 (Suppl. 18): 55-137.
50) Dean BJ. (1972): The effect of dichlorvos on cultured human lymphocytes. Arch Toxikol. 30: 75-85.
51) Nishio A, Uyeki EM. (1981): Induction of sister chromatid exchanges in Chinese hamster ovary cells by organophosphate insecticides and their oxygen analogs. J Toxicol Environ Health. 8: 939-946.
52) Wang TC, Wu CL, Lin JH, Tarn CY. (1988): Dichlorvos potentiates the insecticide-induced sister chromatid exchanges in Chinese hamster ovary cells. Bull Inst Zool Academia Sinica. 27: 111–117.
53) Nicholas AH, Vienne M, Van den Berghe H. (1978): Sister chromatid exchange frequencies in cultured human cells exposed to an organophosphorus insecticide: Dichlorvos. Toxicol Lett. 2: 271-275.
54) Benigni R, Dogliotti E. (1980): UDS studies on selected environmental chemicals. Mutat Res. 71: 248-249.
55) Buselmaier W, Röhrborn G, Propping P. (1973): Comparative investigations on the mutagenicity of pesticides in mammalian test systems. Mutat Res. 21: 25-26.
56) Epstein SS, Arnold E, Andrea J, Bass W, Bishop Y. (1972): Detection of chemical mutagens by the dominant lethal assay in the mouse. Toxicol Appl Pharmacol. 23: 288-325.

57) Dean BJ, Blair D. (1976): Dominant lethal assay in female mice after oral dosing with dichlorvos or exposure to atmospheres containing dichlorvos. Mutat Res. 40: 67-72.
58) Degraeve N, Chollet MC, Moutschen J. (1984): Cytogenetic and genetic effects of subchronic treatments with organophosphorus insecticides. Arch Toxicol. 56: 66-67.
59) Dean BJ, Thorpe E. (1972): Studies with dichlorvos vapour in dominant lethal mutation tests on mice. Arch Toxikol. 30: 51-59.
60) Dzwonkowska A, Hübner H. (1991): Studies on commercial insecticides with the dominant lethal mutations test. Pol J Occup Med Environ Health. 4: 43-53.
61) Sasaki YF, Sekihashi K, Izumiyama F, Nishidate E, Saga A, Ishida K, Tsuda S. (2000): The comet assay with multiple mouse organs: comparison of comet assay results and carcinogenicity with 208 chemicals selected from the IARC monographs and U.S. NTP Carcinogenicity Database. Crit Rev Toxicol. 30: 629-799.
62) Paik SG, Lee Y. (1977): Genetic effects of pesticides in the mammalian cells. I. Induction of micronucleus. Korean J Zoology. 20: 19-28.
63) Nazam N, Lone MI, Shaikh S, Ahmad W. (2013): Assessment of genotoxic potential of the insecticide Dichlorvos using cytogenetic assay. Interdiscip Toxicol. 6: 77-82.
64) Schop RN, Hardy MH, Goldberg MT. (1990): Comparison of the activity of topically applied pesticides and the herbicide 2,4-D in two short-term *in vivo* assays of genotoxicity in the mouse. Fundam Appl Toxicol. 15: 666-675.
65) Dean BJ, Thorpe E. (1972): Cytogenetic studies with dichlorvos in mice and Chinese hamsters. Arch Toxikol. 30: 39-49.
66) Degraeve N, Chollet MC, Moutschen J. (1984): Cytogenetic effects induced by organophosphorus pesticides in mouse spermatocytes. Toxicol Lett. 21: 315-319.
67) Nehéz M, Tóth C, Dési I. (1994): The effect of dimethoate, dichlorvos, and parathion-methyl on bone marrow cell chromosomes of rats in subchronic experiments *in vivo*. Ecotoxicol Environ Saf. 29: 365-371.
68) Dzwonkowska A, Hübner H. (1986): Induction of chromosomal aberrations in the Syrian hamster by insecticides tested *in vivo*. Arch Toxicol. 58: 152-156.
69) Kligerman AD, Erexson GL, Wilmer JL. (1985): Induction of sister-chromatid exchange (SCE) and cell-cycle inhibition in mouse peripheral blood B lymphocytes exposed to mutagenic carcinogens *in vivo*. Mutat Res. 157: 181-187.
70) Mirsalis JC, Tyson CK, Steinmetz KL, Loh EK, Hamilton CM, Bakke JP, Spalding JW. (1989): Measurement of unscheduled DNA synthesis and *S*-phase synthesis in rodent hepatocytes following *in vivo* treatment: testing of 24 compounds. Environ Mol Mutagen. 14: 155-164.
71) Benford DJ, Price SC, Lawrence JN, Grasso P, Bremmer JN. (1994): Investigations of the genotoxicity and cell proliferative activity of dichlorvos in mouse forestomach. Toxicology. 92: 203-215.
72) EFSA (2006): Opinion of the Scientific Panel on Plant health, Plant protection products and their Residues on a request from EFSA related to the evaluation of dichlorvos in the context of Council Directive 91/414/EEC. EFSA J. 343: 1-45.

73) US EPA (2006): Interim Reregistration Eligibility Decision for Dichlorvos (DDVP).

74) Booth ED, Jones E, Elliott BM. (2007): Review of the *in vitro* and *in vivo* genotoxicity of dichlorvos. Regul Toxicol Pharmacol. 49: 316-326.

75) Blair D, Dix KM, Hunt PF, Thorpe E, Stevenson DE, Walker AI. (1976): Dichlorvos -- a 2-year inhalation carcinogenesis study in rats. Arch Toxicol. 35: 281-294.

76) Shell Chemical Company (1967): MRID No. 00013550, 00050010, 00059397, 000611333. Cited in: US EPA (1989): Integrated Risk Information System (IRIS). Chemical Assessment Summary. Dichlorvos; CASRN 62-73-7.

77) US EPA (1989): Integrated Risk Information System (IRIS). Chemical Assessment Summary. Dichlorvos; CASRN 62-73-7.

78) Brown LM, Blair A, Gibson R, Everett GD, Cantor KP, Schuman LM, Burmeister LF, Van Lier SF, Dick F. (1990): Pesticide exposures and other agricultural risk factors for leukemia among men in Iowa and Minnesota. Cancer Res. 50: 6585-6591.

79) Brown LM, Burmeister LF, Everett GD, Blair A. (1993): Pesticide exposures and multiple myeloma in Iowa men. Cancer Causes Control. 4: 153-156.

80) Leiss JK, Savitz DA. (1995): Home pesticide use and childhood cancer: a case-control study. Am J Public Health. 85: 249-252.

81) Koutros S, Mahajan R, Zheng T, Hoppin JA, Ma X, Lynch CF, Blair A, Alavanja MC. (2008): Dichlorvos exposure and human cancer risk: results from the Agricultural Health Study. Cancer Causes Control. 19: 59-65.

（4）生態リスクの初期評価

1) US EPA「ECOTOX」

628 : Eisler, R. (1970): Acute Toxicities of Organochlorine and Organophosphorus Insecticides to Estuarine Fishes. Tech.Pap.No.46, Bur.Sport Fish.Wildl., U.S.D.I., Washington, D.C .:12.

821 : Ankley, G.T., J.R. Dierkes, D.A. Jensen, and G.S. Peterson (1991): Piperonyl Butoxide as a Tool in Aquatic Toxicological Research with Organophosphate Insecticides. Ecotoxicol.Environ.Saf. 21(3):266-274.

888 : Sanders, H.O., and O.B. Cope (1966): Toxicities of Several Pesticides to Two Species of Cladocerans. Trans.Am.Fish.Soc. 95(2):165-169.

889 : Sanders, H.O., and O.B. Cope (1968): The Relative Toxicities of Several Pesticides to Naiads of Three Species of Stoneflies. Limnol.Oceanogr. 13(1):112-117.

2871 : Cope, O.B. (1965): Sport Fishery Investigations. In: Fish and Wildl.Serv.Cicr.226, Effects of Pesticides on Fish and Wildlife - 1964 Research Findings of the Fish and Wildlife Service, Washington, D.C.: :51-63 (Publ in Part As 6797).

3947 : Mayer,F.L.,Jr. (1987): Acute Toxicity Handbook of Chemicals to Estuarine Organisms. EPA 600/8-87-017, U.S.EPA, Gulf Breeze, FL:274 p..

6128 : Hirose, K., and M. Kitsukawa (1976): Acute Toxicity of Agricultural Chemicals to Seawater Teleosts, with Special Respect to TLm and the Vertebral Abnormality. Bull.Tokai

Reg.Fish.Res.Lab. 84:11-20.

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.

12464 : Chitra, S., and M.K.K. Pillai (1984): Development of Organophosphorus and Carbamate-Resistance in Indian Strains of Anopheles stephensi Liston. Proc.Indian Acad.Sci.Anim.Sci. 93(3):159-170. 14990：Chuiko, G.M., and Y.V. Slynko (1995): Relation of Allozyme Genotype to Survivorship of Juvenile Bream, *Abramis brama* L., Acutely Exposed to DDVP, an Organophosphorus Pesticide. Bull.Environ.Contam.Toxicol. 55(5):738-745.

16747：Galli, R., H.W. Rich, and R. Scholtz (1994): Toxicity of Organophosphate Insecticides and Their Metabolites to the Water Flea *Daphnia magna*, the Microtox Test and an Acetylcholinesterase Inhibition Test. Aquat.Toxicol. 30:259-269.

17138 : Brooke, L.T. (1991): Results of Freshwater Exposures with the Chemicals Atrazine, Biphenyl, Butachlor, Carbaryl, Carbazole, Dibenzofuran, 3,3'-Dichlorobenzidine, Dichlorvos, 1,2-Epoxyethylbenzene (Styrene Oxide), Isophorone, Isopropalin, Oxychlordane, pentachloroanisole, propoxur (baygon), tetrabromobisphenol A, 1,2,4,5-tetrachlorobenzene, nad 1,2,3-trichloropropane to selected freshwater organisms. Ctr.for Lake Superior Environ.Stud., Univ.of Wisconsin-Superior, Superior, WI :110 p.

85816：Yeh, H.J., and C.Y. Chen (2006): Toxicity Assessment of Pesticides to *Pseudokirchneriella subcapitata* Under Air-Tight Test Environment. J.Hazard.Mater.A 131(1-3):6-12.

117719 : Brooke, L. (1993): Acute and Chronic Toxicity of Several Pesticides to Five Species of Aquatic Organisms. U.S.EPA Contract No.68-C1-0034, Work Assignment No.2, to Mr.Robert Spehar, U.S.EPA, Duluth, MN :31 p..

121109 : Ke,L.X., Y.L. Xi, C.W. Zha, and L.L. Dong (2009): Effects of Three Organophosphorus Pesticides on Population Growth and Sexual Reproduction of Rotifer *Brachionus calyciflorus* Pallas. Acta Ecol. Sin. (Shengtai Xuebao)29(3): 182-185.

152279：Yokoyama,A., K. Ohtsu, T. Iwafune, T. Nagai, S. Ishihara, Y. Kobara, T. Horio, and S. Endo (2009): A Useful New Insecticide Bioassay Using First-Instar Larvae of a Net-Spinning Caddisfly, *Cheumatopsyche brevilineata* (Trichoptera:　Hydropsychidae). J. Pestic. Sci.34(1): 13-20.

171448：Nan,P., S. Yan, L. Li, J. Chen, Q. Du, and Z. Chang (2015): Toxicity Effect of Dichlorvos on Loach (*Misgurnus anguillicaudatus*) Assessed by Micronucleus Test, Hepatase Activity Analysis and Comet Assay. Toxicol. Ind. Health31(6): 566-575.

2) 環境省請負事業報告書 (2002)：平成 13 年度農薬生態影響調査、化学物質評価研究機構.

3) US EPA：Data Evaluation Record. Freshwater Fish Early Life-Stage Test Guideline 72-4, Jay W. Davis (1995): DDVP Technical Grade: Toxicity to Embryos and Larvae of the Rainbow Trout, *Oncorhynchus mykiss*, Under Flow-Through Test Conditions. Toxikon Environmental Sciences, Jupiter, FL. J9403007m. AMVAC Chemical Corporation, Los Angeles, CA. MRID No. 437880-01.

4) European Food Safety Authority (2006)：Conclusion regarding the peer review of the pesticide risk assessment of the active substance dichlorvos. EFSA Scientific Report 77,1-43.