

No	基準項目 等番号	項目名	水質基準等 (mg/L以下) (備考)	評価品目名 (評価書版 No.)	各評価内容 試験/根拠データ								不確実係数	評価結果 通知日
					評価結果 (TDI単位: mg/kg体重/日)	試験種類	動物種	期間	投与方法	エンドポイント	種類	値(mg/kg 体重/日)		
1	基準19	トリクロロエチレン	0.01(-)	食品安全委員会 トリクロロエチレン (水道水評価書)	TDI : 0.00146	生殖・発生毒性試験	ラット	交配前から妊娠期間	飲水	胎児:心臓異常	BMDL ₁₀	0.146	100 (種差10、個体差10)	H22.9.2
					(発がんユニットリスク: 0.0083/(mg/kg体重/日))	慢性毒性試験	マウス	78週間	経口	肝がん	数理モデル	-	-	
					非発がん毒性に関しては、最近の知見で、免疫系への影響を検討した研究報告がみられるが、耐容一日摂取量(TDI)を算出する定量的な判断を行うにはまだ知見が不十分であり、現時点では更なる知見の収集が必要であると考えられた。TCEの非発がん毒性に関するTDIは、ラットの交配前から妊娠期間の飲水投与における胎児の心臓異常発生が見られた試験データから、ベンチマークドーズ(BMD)法を用いて算出した。BMDL ₁₀ 0.146 mg/kg体重/日に、不確実係数100(種差、個体差各10)を用いて、TDIは1.46 μg/kg体重/日となった。 発がん性に関しては、ヒトにおける職業コホートで、がんの発生との関連が示唆された報告を認めたが、ほとんどの場合、喫煙や他の物質の曝露による交絡の可能性が考えられた。また、高濃度の長期の職業曝露を受けた産業労働者において、腎臓がんの発生の増加が認められている。このことから、TCE単独による発がんの可能性は否定できないと考えられた。また、実験動物では、ラット及びマウスによる経口曝露、吸入曝露によって様々な腫瘍の発生増加が認められている。国際がん研究機関(IARC)においては、TCEは、グループ2Aに分類され、ヒトに対しておそらく発がん性がある物質とされている。 遺伝毒性については、変異原性を有する安定剤の影響で矛盾した結果が得られているが、染色体異数性誘発作用は疑われることから、遺伝毒性の可能性を無視することはできないと考えられた。上記のことから、TCEは発がん性に関する遺伝毒性の関与が不確実であるが、経口投与により複数の種で、複数の臓器に発がん性が認められ、遺伝毒性発がん物質様作用を示すことから、数理モデルによる発がんリスク評価が適切であると考えられた。マウスの発がん性試験における肝がんの用量―反応データに基づき、マルチステージを用いた数理モデルによる発がんリスクの定量的評価を行った結果、当該物質の発がんユニットリスク(体重1 kgあたり1 mg/日の用量で生涯にわたり経口曝露した時にこの曝露に関係してがんが生じるリスク)は、8.3 X 10 ⁻³ /(mg/kg体重/日)となった。 以上、非発がん毒性を指標とした場合のTDIを1.46 μg/kg体重/日とし、発がん性を指標とした場合の発がんユニットリスクを8.3 X 10 ⁻³ /(mg/kg体重/日)と設定した。									
2	基準19	トリクロロエチレン	0.01(-)	WHO水道水ガイドライン(第4版第2追補)トリクロロエチレン	WHO: Trichloroethene in Drinking-water.. Background document for development of WHO Guidelines for Drinking-water Quality. 2005 Dawson BV, Johnson PD, Goldberg SJ, Ulreich JB. Cardiac teratogenesis of halogenated hydrocarbon- contaminated drinking water. Journal of the American College of Cardiology 1993; 21:1466―1472 Bove FL, Fulcomer MC, Klotz JB: Public drinking water contamination and birth outcomes. American Journal of Epidemiology 1995; 141: 850-862 Goldberg SJ, Lebowitz MD, Graver EJ, Hicks S. An association of human congenital cardiac malformations and drinking water contaminants. Journal of the American College of Cardiology 1990; 16: 155-164 Fisher JW, Channel SR, Eggers JS, Johnson PD, MacMahon KL, Goodyear CD et al.: Trichloroethylene, trichloroacetic acid, and dichloroacetic acid: Do they affect fetal rat heart development? International Journal of Toxicology 2001; 20: 257-267 Johnson PD, Goldberg SJ, Mays MZ, Dawson BV. Threshold of trichloroethylene contamination in maternal drinking waters affecting fetal heart development in the rat. Environmental Health Perspectives 2003; 111(3): 289-292									
					TDI : 0.0006	(慢性毒性試験)	マウス	30週間	飲水	雌:胸腺重量の減少	HED ₉₉	0.048	80 (LOAELの使用10、種差3.2、個体差2.5)	R4.10
					TDI : 0.00037	(発生毒性試験)	ラット	胎児期から3週又は8週	飲水	胎児及び子動物:プラーク形成細胞反応の低下および遅延型過敏反応の増加	LOAEL	0.37	1000 (LOAELの使用10、種差10、個体差10)	
					TDI : 0.00064	(発生毒性試験)	ラット	妊娠1～22日	飲水	胎児:心臓奇形の発症率増加	HED ₉₉	0.0051	8 (種差3.2、個体差2.5)	
					(翻訳内容の抜粋) TDI値は、0.0003～0.0006 mg/kg 体重/日の狭い範囲内に収まっています。PBPKモデルに基づくTDI値は、ラットの心臓奇形(Johnson et al., 2003)およびマウスにおける胸腺重量の減少(Keil et al., 2009)の両方において、0.0006 mg/kg 体重/日となっています。最も低いTDI値は、第3の研究(Peden-Adamsら, 2006)から導き出され、発達性免疫毒性における適用用量LOAELに基づいて、0.00037 mg/kg bw/dayのTDI値が算出されました。データベース内の追加の支持データには、ラットにおける毒性腎症(NTP, 1988; 0.0003 mg/kg bw/day)と、ラットにおける腎重量の増加(Boverhof et al., 2013; 吸入試験からの経路間外挿法を用いて0.0008 mg/kg bw/day)が含まれます。 全体的なTDIとして0.0005 mg/kg bw/日(0.5 μg/kg bw/日)が適切とされ、個々の値ではなく複数の効果に基づいて支持されています。このアプローチは、個々の研究の限界に敏感ではありません。									
Keil DE, Peden-Adams MM, Wallace S, Ruiz P, Gilkeson GS (2009). Assessment of trichloroethylene (trichloroethylene) exposure in murine strains genetically-prone and non-prone to develop autoimmune disease. J Environ Sci Health A Tox Hazard Subst Environ Eng. 44:443-53. Peden-Adams MM, Eudaly JG, Heesemann LM, Smythe J, Miller J, Gilkeson GS, et al. (2006). Developmental immunotoxicity of trichloroethylene (trichloroethylene): studies in B6C3F1 mice. J Environ Sci Health A Tox Hazard Subst Environ Eng. 41:249-71. Johnson PD, Goldberg SJ, Mays MZ, Dawson BV (2003). Threshold of trichloroethylene contamination in maternal drinking waters affecting fetal heart development in the rat. Environ Health Perspect. 111(3):289-92.														