

既存化学物質安全性(ハザード)評価シート

整理番号	98 - 11	官報公示 整理番号	2 - 411	CAS 番号	110 - 80 - 5
名 称	2-エトキシエタノール 別名：エチレングリコール モノエチルエーテル エチルグリコール エチルセロソルブ		構 造 式	CH ₃ -CH ₂ -O-CH ₂ -CH ₂ -OH	
分 子 式	C ₄ H ₁₀ O ₂		分 子 量	90.12	
市場で流通している商品(代表例) ¹⁾ 純 度 : 99.5 %以上 不純物 : 水分、有機酸 添加剤又は安定剤：無添加					
1. 物理・化学的性状データ 外 観：無色液体 ^{2, 3)} 融 点：-70 ²⁾ 沸 点：135 ^{2,3)} 引 火 点：44 (c.c.) ²⁾ 、49 (o.c.) ²⁾ 発 火 点：235 ⁴⁾ 爆発限界：2.6-15.7 % ⁵⁾ 、1.7-15.6 % (93) ⁴⁾ 比 重：d ₂₀ ²⁰ 0.931 ^{2,3)} 蒸気密度：3.10(空気 = 1) 蒸 気 圧：507 Pa(3.8 mmHg)(20)、933 Pa(7 mmHg)(30) ⁶⁾ 分配係数：log Pow ; -0.32(実測値) ⁷⁾ 、-0.22(計算値) ⁷⁾ 加水分解性：文献なし 解離定数：解離基なし スペクトル：主要マススペクトルフラグメント m/z 39(基準ピーク, 1.0)、59(0.49)、45(0.26) ⁸⁾ 吸脱着性：土壌吸着係数 Koc = 20.9 ⁹⁾ 粒度分布：該当せず 溶 解 性：水と自由に混和。 アルコール、エーテル、ベンゼンなどの有機溶媒と自由に混和。 換算係数：1 ppm = 3.75 mg/m ³ (気体, 20) 1 mg/m ³ = 0.267 ppm					

2. 発生源・暴露レベル

製造量等：平成 8 年度 8,596 t(製造 6,906t 輸入 1,690 t)¹⁰⁾

放出・暴露量：文献なし

用途：溶剤原料(55%)、シンナー(20~30%)、インキ溶剤(15%)¹⁾

3. 環境運命

1) 分解性

好氣的

良分解¹¹⁾ (化審法)

試験期間	被験物質	活性汚泥
2 週間	100 mg/ℓ	30 mg/ℓ
BOD から算出した分解度		
63 ~ 83%		

嫌氣的

報告なし。

非生物的

OH ラジカルとの反応性

対流圏大気中では、速度定数 = 12×10^{-12} cm³/分子・sec で¹²⁾、OH ラジカル濃度を $5.0 \times 10^5 \sim 1 \times 10^6$ 分子/cm³ とした時の半減期は 16 ~ 32 時間と計算される。

水中(pH 9)では、速度定数 = 1.0×10^9 ℓ/mol・sec で¹³⁾、OH ラジカル濃度を 1×10^{-17} mol/ℓ とした時の半減期は 2.2 年と計算される。

オゾンとの反応性

報告なし。

2) 濃縮性

報告なし。

3) 環境分布・モニタリングデータ¹⁴⁾

実施 年 度 (昭)	検出例と検出範囲			
	水質 ppb	底質 ppb	魚類 ppm	その他
	B/A 検出範囲 (検出限界)	B/A 検出範囲 (検出限界)	B/A 検出範囲 (検出限界)	B/A 検出範囲 (検出限界)
51	0 / 60 - (90 ~ 100)	0 / 20 - (400)	調査データなし	調査データなし

B/A は検出数 / 検体数を表す。

4. 生態毒性データ

分類	生物名	LC ₅₀ (mg/l) (暴露時間)	EC ₅₀ (mg/l) (暴露時間) : 影響指標	OECD 分類基準(案) ¹⁵⁾
藻類	<i>Scenedesmus Subspicatus</i> ¹⁶⁾ (セネデスムス)	/	>1,000 (72-h) : 増殖阻害	分類基準適用外
甲殻類	<i>Daphnia magna</i> ¹⁶⁾ (オオミジンコ)	/	>10,000(48-h) : 遊泳阻害	分類基準適用外
魚類	<i>Lepomis macrochirus</i> ^{13, 16)} (ブルーギル) <i>Menidia beryllina</i> ^{13, 16, 17)} (タイドウォーターシ ルバーサイド)	>10,000(96-h) >10,000(96-h)	/	分類基準適用外 分類基準なし

分類基準なし：試験生物種が OECD 分類基準の推奨生物種以外

5. ほ乳動物毒性データ

1) 急性毒性^{13, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24)}

	マウス	ラット	ウサギ	モルモット
経口 LD ₅₀	2,451-4,831 mg/kg	2,125-5,900 mg/kg	1,275-3,100 mg/kg	1,400-2,600 mg/kg
吸入 LC ₅₀	2,410 ppm(4h) 1,820 ppm(7h)	2,650 ppm(4h) 4,300 ppm(4h) 2,000 ppm(7h) 2,150 ppm(8h)	-	-
経皮 LD ₅₀	-	3,900 mg/kg	3,300-3,900 mg/kg 15,100-16,300 mg/kg (非閉塞)	-
静脈内 LD ₅₀	3,600-3,900 mg/kg	2,200-2,700 mg/kg	800-900 mg/kg	-
腹腔内 LD ₅₀	1,700-1,710 mg/kg	2,000-2,800 mg/kg	-	-
皮下 LD ₅₀	5,000 mg/kg	3,100-3,400 mg/kg	1,900-2,000 mg/kg	-

マウス、ラット、モルモットに 2,300-5,600 mg/kg を経口投与した実験で血尿がみられ、腎臓では皮質尿細管の広範な壊死をともなう変性とうっ血、尿円柱形成がみられている²⁵⁾。

マウスを 1,130-6,000 ppm に 7 または 32 時間吸入暴露した実験では死亡がみられ、32 時間暴露では 5,500 ppm 以上で全例死亡している。脾臓に特に影響がみられ、食細胞の増加とうっ血がみられている²⁶⁾。

雄ラットを 4,500 ppm に 3 時間吸入暴露した実験で、精巣重量の減少と血尿がみられている²⁷⁾。

モルモットを 3,000 ppm に 8 時間暴露では死亡はみられないが、24 時間暴露では死亡が

みられる²²⁾。

マウスの皮下投与で、急性の腎症がみられている²⁰⁾。

2) 刺激性・腐食性

ウサギの皮膚に 500 mg を開放適用した実験では、軽度の皮膚刺激性を示す¹⁸⁾。ウサギの皮膚に長期反復適用した実験では、皮膚刺激性は増強せず、累積刺激性はない²²⁾。

ウサギの眼に 50 mg または 0.1 ml を点眼した実験では、中等度の眼刺激性を示す²³⁾。モルモットの眼に 10 µg を点眼した実験では、軽度の眼刺激性を示す¹⁸⁾。

3) 感作性

報告なし。

4) 反復投与毒性

(1) 経口投与

マウスに 300、600、900、1,500、2,500 mg/kg/day を 2 週間飲水投与した実験で、2,500 mg/kg/day で精巢の重量増加がみられている²⁸⁾。マウスに 62.5-4,000 mg/kg/day を 5 日/週 × 5 週間混餌投与した実験で、62.5 mg/kg/day 以上で精巢の萎縮、白血球の減少がみられている^{13,17)}。マウスに 500、1,000、2,000、4,000 mg/kg/day を 5 日/週 × 5 週間強制経口投与した実験で、1,000 mg/kg/day 以上で精巢の重量減少、精細管の萎縮、2,000 mg/kg/day で白血球の減少、精巢の精細管内の精子、精子細胞の欠如、4,000 mg/kg/day で死亡がみられている^{20, 29)}。マウスに 0.25、0.5、1、2、4% の濃度を 13 週間飲水投与した実験で、1% 以上で副腎の肥大、脾臓の髓外造血亢進、4% で精巢の相対重量減少、変性がみられている²⁸⁾。マウスに 500、1,000、2,000 mg/kg/day を 2 年間強制経口投与した実験で、1,000 mg/kg/day 以上で精巢の萎縮、2,000 mg/kg/day で死亡率の増加と雄では胃の潰瘍がみられている^{29, 30)}。

ラットに 250、500、1,000 mg/kg/day を 11 日間経口投与した実験で、500 mg/kg/day 以上で、精巢の重量減少、萎縮、精母細胞の変性、1,000 mg/kg/day で精嚢重量の減少がみられている²⁰⁾。ラットに 300、600、900、1,500、2,500 mg/kg/day を 2 週間飲水投与した実験で、300 mg/kg/day 以上で体重増加の抑制、600 mg/kg/day 以上で胸腺の相対重量減少、1,500 mg/kg/day 以上で精巢の相対重量減少、精細管の変性がみられている²⁸⁾。ラットに 93-730 mg/kg/day を 13 週間混餌投与した実験で、185 mg/kg/day 以上で体重増加抑制、摂餌量減少、ヘモグロビン濃度、ヘマトクリット値の減少がみられている¹³⁾。ラットに 192 mg/kg/day を 7 日/週 × 13 週間経口投与した実験で、精巢の萎縮がみられている²⁹⁾。ラットに 0.125、0.25、0.5、1、2% の濃度を 13 週間飲水投与した実験で、0.25% 以上で前立腺の萎縮、0.5% 以上で脾臓の髓外造血亢進、精巢の変性、1% 以上で消瘦、下痢、振戦、貧血、白血球の減少、肝臓の色素沈着、髓外造血亢進、骨髄の過形成、胸腺の萎縮、子宮の萎縮、2% 以上で死亡、脾臓の色素沈着、萎縮がみられている²⁸⁾。ラットに 1.45% の濃度を 2 年間混餌投与した実験で、腎臓の尿細管萎縮、糸球体萎縮、尿円柱、リンパ球浸

潤、線維化、精巣の腫大、間質の水腫、精細管萎縮がみられている^{19,20)}。ラットに 500、1,000、2,000 mg/kg/day を 2 年間経口投与した実験で、500、1,000 mg/kg/day で副腎の腫大、2,000 mg/kg/day で死亡率の増加、精巣の萎縮、胃の潰瘍がみられている³⁰⁾。

ウサギに 93、232、1,852 mg/kg/day を 7 日間混餌投与した実験で、93 mg/kg/day 以上で蛋白尿、232 mg/kg/ml 以上で血尿、1,852 mg/kg/day で死亡、尿円柱がみられている^{19,20)}。

イヌに 46-185 mg/kg/day を 5 週間混餌投与した実験で、185 mg/kg/day でヘモグロビン濃度、ヘマトクリット値の減少がみられている^{13,17)}。イヌに 46、93、185 mg/kg/day を 13 週間強制経口投与した実験で、185 mg/kg/day でヘモグロビン濃度、ヘマトクリット値の減少、精子形成の障害、腎臓の近位及び遠位尿細管の拡張と上皮の扁平化がみられている²⁰⁾。雄イヌに 192 mg/kg/day を 13 週間投与した実験で、精巣萎縮がみられている²⁹⁾。

(2) 吸入暴露

マウスを 1,000 ppm に 6 時間/日 × 9 日間暴露した実験で、精巣重量が減少している²⁰⁾。マウスを 1,400 ppm に 8 時間/日 × 9 日間暴露した実験で、死亡がみられている²⁰⁾。

ラットを 1,000 ppm に 6 時間/日 × 9 日間暴露した実験、300 ppm を 6 時間/日 × 10 日間暴露した実験、300 ppm を 6 時間/日 × 5 日間/週 × 13 週間暴露した実験で、それぞれ精巣に障害がみられている²⁰⁾。

ラットを 500、1,000、2,000、4,000 ppm に 4 時間/日 × 5 日/週 × 2 週間暴露した実験で、2,000 ppm 以上で体重減少がみられている²⁰⁾。ラットを 370 ppm に 7 時間/日 × 5 日/週 × 5 週間暴露した実験で、末梢血の幼若顆粒球の増加、脾臓のヘモジデリン沈着、骨髄の造血細胞の減少、肝臓の肝細胞細胞質の淡明化がみられている^{19,20,29)}。ラットを 25、100、400 ppm に 6 時間/日 × 5 日/週 × 13 週間暴露した実験で、25 ppm 以上で流涙、鼻漏、400 ppm で白血球減少、下垂体、脾臓の相対重量減少がみられたが、組織学的変化はみられていない^{20,31)}。

ウサギを 25、100、400 ppm に 6 時間/日 × 5 日/週 × 13 週間暴露した実験で、25 ppm 以上で流涙、鼻漏、血清コレステロールの減少、400 ppm で体重減少、赤血球、ヘモグロビン濃度、ヘマトクリット値の減少、血清総蛋白の増加、精巣の絶対・相対重量減少、精細管上皮の限局性変性がみられている^{20,31)}。

ネコを 1,400 ppm に 8 時間/日 × 4-5 日間暴露した実験で、死亡、自発運動低下、運動失調、努力呼吸、蛋白尿、糸球体腎炎がみられている^{13,20)}。

イヌを 840 ppm に 7 時間/日 × 5 日/週 × 12 週間暴露した実験で、小球性低色素性貧血、末梢血の幼若顆粒球の増加、尿中のシュウ酸カルシウム結晶の増加がみられている^{13,19,20,29)}。

(3) 皮下投与

ラットに 93、185、370、741 mg/kg/day を 4 週間皮下投与した実験で、185 mg/kg/day 以上で体重増加抑制、370 mg/kg/day 以上で呼吸困難、傾眠、運動失調、精巣の精子形成後期の欠如、多核巨細胞の出現、間質の水腫、肝臓の肝細胞解離(dissociation)、腎臓の尿細管上皮細胞の腫大、741 mg/kg/day で死亡、摂餌量減少がみられている²⁰⁾。ラットに 185 mg/kg/day を 13 週間皮下投与した実験で、精巣の間質性浮腫、精子形成障害がみられている²⁰⁾。

ウサギに 93、233、466、931、1,862 mg/kg/day を 7 日間皮下皮下投与した実験で、466 mg/kg/day 以上で死亡、血尿、蛋白尿、尿円柱、腎臓の傷害像がみられている²⁰⁾。

(4) 静脈内投与

イヌに 93、463 mg/kg/day を 5 日/週 × 22 日間静脈内投与した実験で、463 mg/kg/day で運動失調がみられている^{17,20)}。

5) 変異原性・遺伝毒性

試験方法		使用細胞種・動物種	結果*
<i>in vitro</i>	復帰突然変異試験	ネズミチフス菌 S9(+/-) ^{20, 22, 28)}	-
	マウスリンフォーマ試験	マウスリンフォーマ L5178Y (TK ^{+/-}) 細胞 S9(-) ^{21,22,28)}	-
	染色体異常試験	CHO 細胞 S9(-) ^{17, 18, 20, 22, 28)}	+
		CHO 細胞 S9(+) ^{17, 28)}	-
	姉妹染色分体交換試験	CHO 細胞 S9(+/-) ^{17, 18, 21, 22, 28)}	+
		CHO 細胞 S9(+/-) ^{17, 28)}	-
不定期 DNA 合成試験	ヒト胚線維芽細胞 ²⁸⁾	-	
<i>in vivo</i>	小核試験	マウス ^{21,28)}	-
	伴性劣性致死試験	ショウジョウバエ ^{20, 21, 22, 28)}	-
	優性致死試験	ラット ²⁸⁾	-

* - : 陰性 + : 陽性

CHO 細胞を用いた染色体異常試験及び姉妹染色分体交換試験において陽性の報告はいずれも高濃度で実施された結果である²⁸⁾。

6) 発がん性

B6C3F₁ マウスに 500、1,000、2,000 mg/kg/day を 2 年間強制投与した実験では腫瘍発生の報告はない³⁰⁾。

F344/N ラットに 500、1,000、2,000 mg/kg/day を 2 年間経口投与した実験では腫瘍発生の報告はない。また、ラット(系統不明)に 1.45%の濃度を 2 年間混餌投与した実験では腫瘍発生の報告はない³⁰⁾。

7) 生殖・発生毒性

(1) 経口投与

マウスに 1、2% (1,500 mg/kg/day、2,600 mg/kg/day に相当) を交配前 1 週間及び交配 14 週間飲水投与した実験で、雌雄の繁殖成績が低下し、雄では精巢の萎縮、精子数の減少、奇形精子の増加がみられている。雌での繁殖成績低下の原因は判明していない³²⁾。

雄ラットに 100、200 ppm を 5 日間混餌投与した後、無処置の雌と交配した実験で、100 ppm で産児数の減少、200 ppm で妊娠率の低下、吸収胚の増加がみられている¹³⁾。

ラットに 185、370 mg/kg/day を妊娠 1-20 日に投与した実験で、吸収胚が増加し、産児

数が減少している²⁰⁾。

(2) 吸入暴露

ラットを 100、200 及び 300 ppm に 6 時間/日で妊娠 6-15 日に暴露した実験で、100 ppm 以上で母動物に肝臓重量増加、血液学的変化がみられ、胎児では 100 ppm 以上で内臓及び骨格変異の増加、200 ppm 以上で体重減少、内臓及び骨格奇形(内容不明)の増加、300 ppm で吸収胚及び外表変異増加がみられている¹³⁾。

ラットを 767 ppm に妊娠 1-19 日に暴露した実験(他の条件記載なし)、900 から 1,200 ppm に妊娠 7-13 日に暴露した実験(他の条件記載なし)で、母動物に体重減少、子宮の重量変化と病理学的変化(詳細記載なし)がみられ、全胚吸収がみられている²⁰⁾。

ラットを 202 ppm に妊娠期間暴露した実験(条件詳細不明)では、胎児体重の減少と頭尾長の減少がみられているが、奇形はみられていない²⁰⁾。

ラットを 250 ppm に 6 時間/日で妊娠 6-15 日に暴露した実験で、胎児の死亡と体重減少がみられている。母動物では赤血球に障害がみられている²⁰⁾。

ラットを 100、200、300 ppm に妊娠 7-13 日または 14-20 日に暴露した実験(条件詳細不明)で、妊娠期間の延長がみられたほか、行動異常や脳の神経伝達物質レベルの変化がみられている。また、200、300 ppm では新生児死亡率の増加もみられている²⁰⁾。

ウサギを 175 ppm に 6 時間/日で妊娠 6-18 日暴露した実験で、母動物では毒性はみられず、胎児で骨の小奇形がみられている²⁰⁾。

ウサギを 160、617 ppm に 7 時間/日で妊娠 1-19 日まで暴露した実験で、617 ppm で、母動物に体重減少、子宮の重量変化、病理学的変化(詳細記載なし)がみられ、全胚吸収がみられている。160 ppm では母動物数例に毒性(内容不明)がみられ、胎児で心血管奇形がみられている²⁰⁾。

ウサギを 100、200、300 ppm に 6 時間/日で妊娠 6-18 日に暴露した実験で、100 ppm 以上で母動物に体重増加量の減少、血液学的変化、子宮重量減少がみられ、胎児では 100 ppm 以上で骨化遅延がみられ、200 ppm 以上で吸収胚と、外表、内臓及び骨格の奇形(内容不明)が増加している¹³⁾。

(3) その他

ラットに 0.25、0.5 ml を 4 回/日(1、2 ml /animal/day)を妊娠 7-16 日に経皮投与した実験で、0.25 ml では胎児が全く生存せず、0.5 ml でも胎児の死亡率の増加、体重減少のほか、内臓奇形(主に心血管奇形)、骨格奇形がみられている。0.5 ml では母動物に自発運動低下、肝臓重量低下がみられている²⁰⁾。

6. ヒトへの影響

1) 急性影響

44 才の女性が約 40 ml を誤飲した例で、直後にめまいを生じ、意識喪失となり、強直性痙攣、間代性痙攣等の中樞神経障害、代謝性アシドーシスがみられている。腎不全が 2 週間後、肝障害が 3 週間後に出現し 1 ヶ月後にこれらは完治したが、神経衰弱様の症状が 1

年間継続している^{20, 29)}。

2) 慢性影響

ラッカーと色素の工場で 6-13 年間暴露された 3 人の女性の作業員では(暴露濃度不明)、1 人に眼の強膜の退色がみられ、他の 1 人に軽度のアルブミン尿と血中ビリルビンの増加がみられ、軽度の肝障害が疑われている^{17, 20)}。

最高 88 mg/m³ までに暴露された 37 人の作業員について、同じ職場の暴露されていない 38 人の対照群の集団と精液の比較をおこなったところ、暴露された群で精子数の有意な減少がみられているが、その他の項目及び精巣の大きさに違いはみられていないとの報告がある。なお、いずれの群も異なる職種との比較ではいずれも精子数は低値であったとされる²²⁾。

0-21.5 ppm(平均 2.6 ppm)の本物質と 0-5.6 ppm(平均 0.8 ppm)の 2-メトキシエタノールに 2-6 ヶ月間暴露された造船所の塗装作業員の調査では、対照群と比べて平均の精子数が有意に低く、精子減少症及び無精子症の割合が対照群より高くみられている。また、暴露群の 10%に貧血が、5%に顆粒球減少症がみられ、対照群ではこれらの影響はみられていない^{33, 34)}。

3) 発がん性^{35, 36, 37)}

機 関	分 類	基 準
EPA(1996 年)	-	1996 年現在発がん性について評価されていない。
EU(1996 年)	-	1996 年現在発がん性について評価されていない。
NTP(1994 年)		1996 年現在発がん性について評価されていない。
IARC(1996 年)	-	1996 年現在発がん性について評価されていない。
ACGIH(1997 年)	-	1997 年現在発がん性について評価されていない。
日本産業衛生学会(1997 年)	-	1997 年現在発がん性について評価されていない。

ヒトでの発がん性に関する報告はない。

4) 許容濃度^{36, 37)}

機関名	許容濃度	経皮吸収性
ACGIH(1997 年)	5 ppm (18 mg/m ³)	あり
日本産業衛生学会 (1997 年)	5 ppm (18 mg/m ³)	あり

7. 生体内運命

本物質は経口投与、吸入暴露、経皮投与のいずれでも容易に吸収され、速やかに体内に分布する。本物質の体内での蓄積はみられないが、主な代謝物であるエトキシ酢酸は蓄積する。ラット等の実験動物では、経口または吸入暴露で代謝物であるエトキシ酢酸とそのグリシン抱合体(N-(エトキシアセチル)グリシン)が尿中に排出される。また加水

分解されて生成したエチレングリコールも尿中にみられ、エチレングリコールから更に代謝が進み、一部は二酸化炭素として呼気中にも排出される。これは実験動物とヒトの両方でみられるが、ヒトでは半減期が長く、暴露後 12 日を経ても尿中にエトキシ酢酸がみられている。エトキシ酢酸等の代謝物が本物質の毒性影響の原因物質と考えられている^{20, 21, 23, 28}。

ラットを ¹⁴C で標識した本物質 5 ppm に 5 時間 40 分間または 46 ppm に 6 時間吸入暴露した実験で、暴露 66 時間後に 46% が尿中に排泄され、10% が体内にとどまっている。主な代謝物はエトキシ酢酸で、エチレングリコールと *N*-(エトキシアセチル)グリシンも代謝物質として尿中に認められている³⁸。

ラットに 0.5-100 mg/kg を単回経口投与した実験で、排泄される遊離及び抱合体のエトキシ酢酸の半減期は 7.2 時間である。エトキシ酢酸は平均 27% がグリシン抱合体で、抱合体の量は投与量に依存している¹³。

男性ボランティアに 10、20、40 mg/m³ を 4 時間吸入暴露した実験で、投与 3-4 時間後に尿中に排泄されるエトキシ酢酸がピークに達し、その半減期は 21-24 時間であり、42 時間以内に吸収された 2-エトキシエタノールの 23.1% がエトキシ酢酸として回収されている。尿中へのエトキシ酢酸の排泄量は 2-エトキシエタノールの摂取量と相関している²¹。

8. 分類(OECD 分類基準・案¹⁵)

- 1) ほ乳動物に対する急性毒性は、経口投与でマウス、ラットはクラス 5、ウサギ、モルモットはクラス 4-5、吸入暴露でマウスはクラス 3、ラットはクラス 3-4、経皮投与でラット、ウサギはクラス 5 に分類される。
- 2) 水圏環境生物に対する急性毒性は、藻類、甲殻類及び魚類のいずれに対しても分類基準適用外に分類される。

9. 総合評価

1) 危険有害性の要約

本物質はヒトへの急性影響として経口摂取で中枢神経障害と腎臓、肝臓への影響が報告されている。慢性影響では吸入暴露された作業場で精子数の減少と、貧血及び顆粒球減少症が報告されている。動物実験でも反復投与により精巣の萎縮、変性、重量減少や精子数の減少等の精巣毒性が多く報告され、また子宮の萎縮の報告もある。その他、髄外造血の亢進や貧血などの血液に対する影響、胸腺の萎縮、前立腺の萎縮、腎臓での尿細管や糸球体への影響が報告されている。生殖・発生毒性試験でも精巣の萎縮、子宮の重量減少が報告されているのに加えて繁殖成績の低下、産児数の減少、吸収胚の増加がみられ、胎児では内臓、心血管、骨格、外表の奇形が報告されている。変異原性は陰性の報告が多いが、培養細胞を高濃度で暴露した場合で陽性の結果が得られている。実験動物のがん原性試験では腫瘍発生はみられず、ヒトでのがんの報告はなく、各評価機関では発がんの可能性に

ついて評価されていない。

本物質は環境中に放出された場合、水圏では主として生分解により分解される。大気圏では主として OH ラジカルとの分解反応が関与している。環境庁のモニタリングデータでは環境中から検出されたことはない。水圏環境生物に対する急性毒性は比較的弱いと考えられる。

2) 指摘事項

- (1) ヒトへの慢性暴露で精子数の減少がみられ、実験動物でも精子数の減少、精巣の萎縮、精細管の変性などの精巣毒性と、繁殖成績の低下や催奇形性がみられている。
- (2) ヒト及び実験動物で腎臓、肝臓、中枢神経系及び造血系への影響がみられている。

参考資料

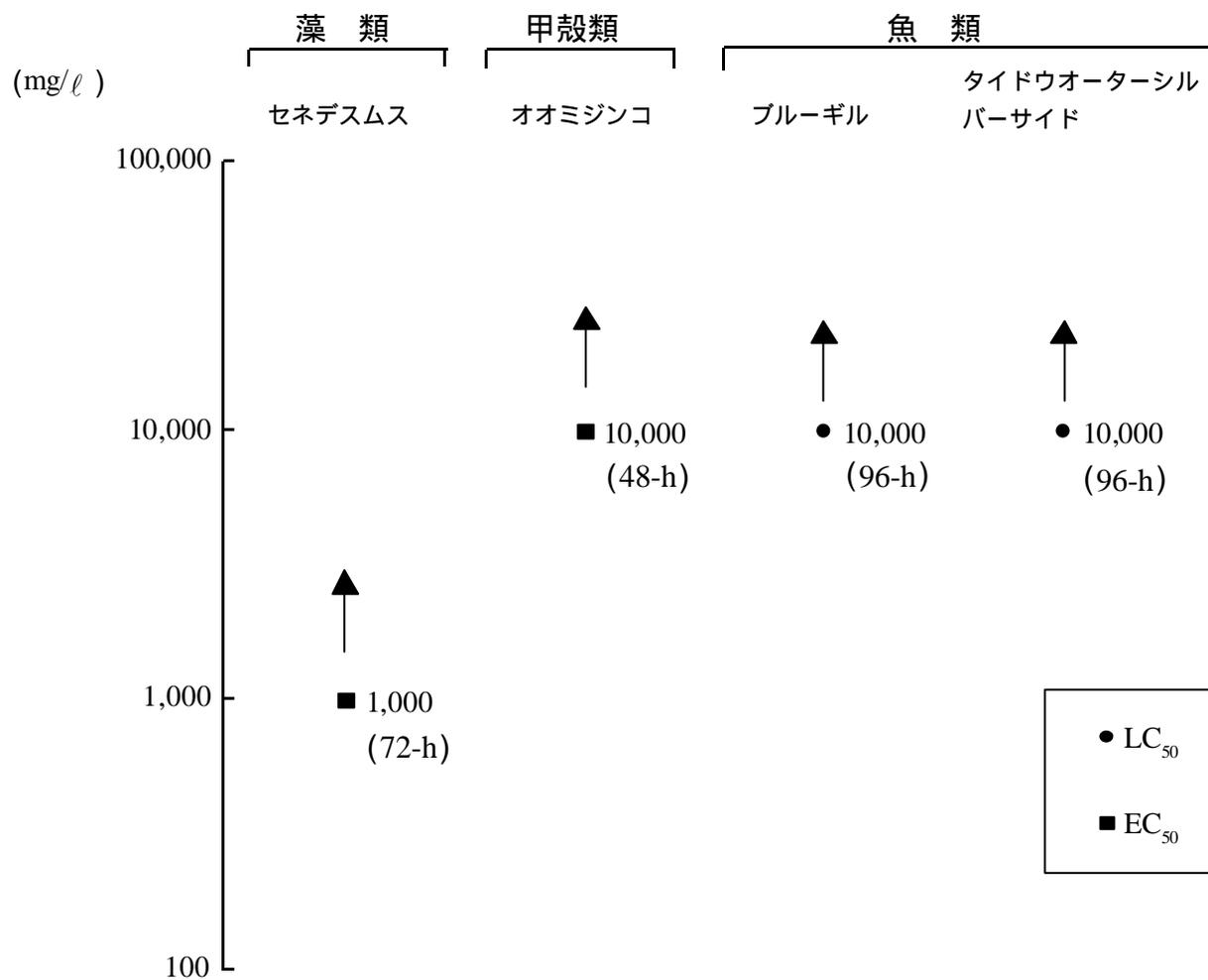
- 1) (社)日本化学工業協会調査資料(1998).
- 2) The Merck Index, 12th. Ed., Merck & Co., Inc.(1996).
- 3) 有機合成化学協会編, 有機化学物辞典, 講談社(1985).
- 4) IPCS, International Chemical Safety Cards(1989).
- 5) 後藤稔, 池田正之, 原一郎編, 産業中毒便覧・増補版, 医歯薬出版(1991).
- 6) Handbook of Environmental Data on Organic Chemicals, 3rd. Ed., Van Nostrand Reinhold Co.(1996).
- 7) 分配係数計算用プログラム“C Log P”, アダムネット(株).
- 8) NIST Library of 54K Compounds.
- 9) Richardson, M.L. et.al, The Dictionary of Substances and their Effects, Royal Society of Chemistry(1992-1995).
- 10) 平成8年度 既存化学物質の製造・輸入量に関する実態調査, 通商産業省.
- 11) 通産省化学品安全課監修, 化学品検査協会編, 化審法の既存化学物質安全性点検データ集, 日本化学物質安全・情報センター(1992).
- 12) Atkinson, R., Int. J. Chem. Kinet., **19**, 799(1987).
- 13) Hazardous Substances Data Bank(HSDB), U.S. National Library of Medicine(1995).
- 14) 環境庁環境保健部環境安全課監修, 化学物質と環境(1996).
- 15) OECD, Proposal for a Harmonized Classification System based on Acute Toxicity(1996).
- 16) IUCLID(International Uniform Chemical Information Data Base) Data Sheet, EU(1995).
- 17) ECDIN(Environmental Chemical Data and Information Network) Data Bank, EU(1998).
- 18) Registry of Toxic Effects of Chemical Substances(RTECS), US NIOSH(1996).
- 19) 後藤稔, 池田正之, 原一郎編, 産業中毒便覧・増補版, 医歯薬出版(1994).
- 20) Health and Safety Executive, HSD Toxicology Review, **10**, 1-115(1985).
- 21) ECETOC Technical Report, **64**(1995).
- 22) ACGIH, Documentation of the Threshold Limit Values and Biological Exposure Indices(1991).
- 23) The Canadian Center for Occupational Health and Safety CCOHS CHEMINFO(1996).
- 24) 12394の化学商品, 化学工業日報社(1994).
- 25) Lung, E. P. et. al., J. Ind. Hyg. Toxicol., **21**, 173-201(1939).
- 26) Werner, H. W. et. al., J. Ind. Hyg. Toxicol., **25**, 157-163(1943).
- 27) Doe, J. E., Environ Health Perspec, **57**, 199-206(1984).
- 28) National Toxicology Program(NTP), **26**(1993).
- 29) 日本産業衛生学会編, 許容濃度提案理由書集, 39-40(1994).
- 30) Roald L. Melnick, Environmental Health Perspectives, **57**, 147-155(1984).
- 31) Steven J. Barbee, Environmental Health Perspectives, **57**, 157-163(1984).
- 32) James C. IAB, Environmental Health Perspectives, **57**, 85-90(1984).

- 33) Laura S. Welch, American Journal of Industrial Medicine, **14**, 509-526(1988).
- 34) Laura S. Welch, American Journal of Industrial Medicine, **14**, 527-536(1988).
- 35) JETOC, 発がん性物質の分類とその基準, 発がん性評価物質一覧表, 第3版(1997).
- 36) ACGIH, Booklet of the Threshold Limit Values and Biological Exposure Indices(1997).
- 37) 許容濃度等の勧告, 産業衛生学雑誌, **39**, 129-149(1997).
- 38) Christopher H. Kennedy, Fundamental and Applied Toxicology, **21**, 486-491(1993).

別添資料

- 1) 生態毒性図
- 2) ほ乳動物毒性図

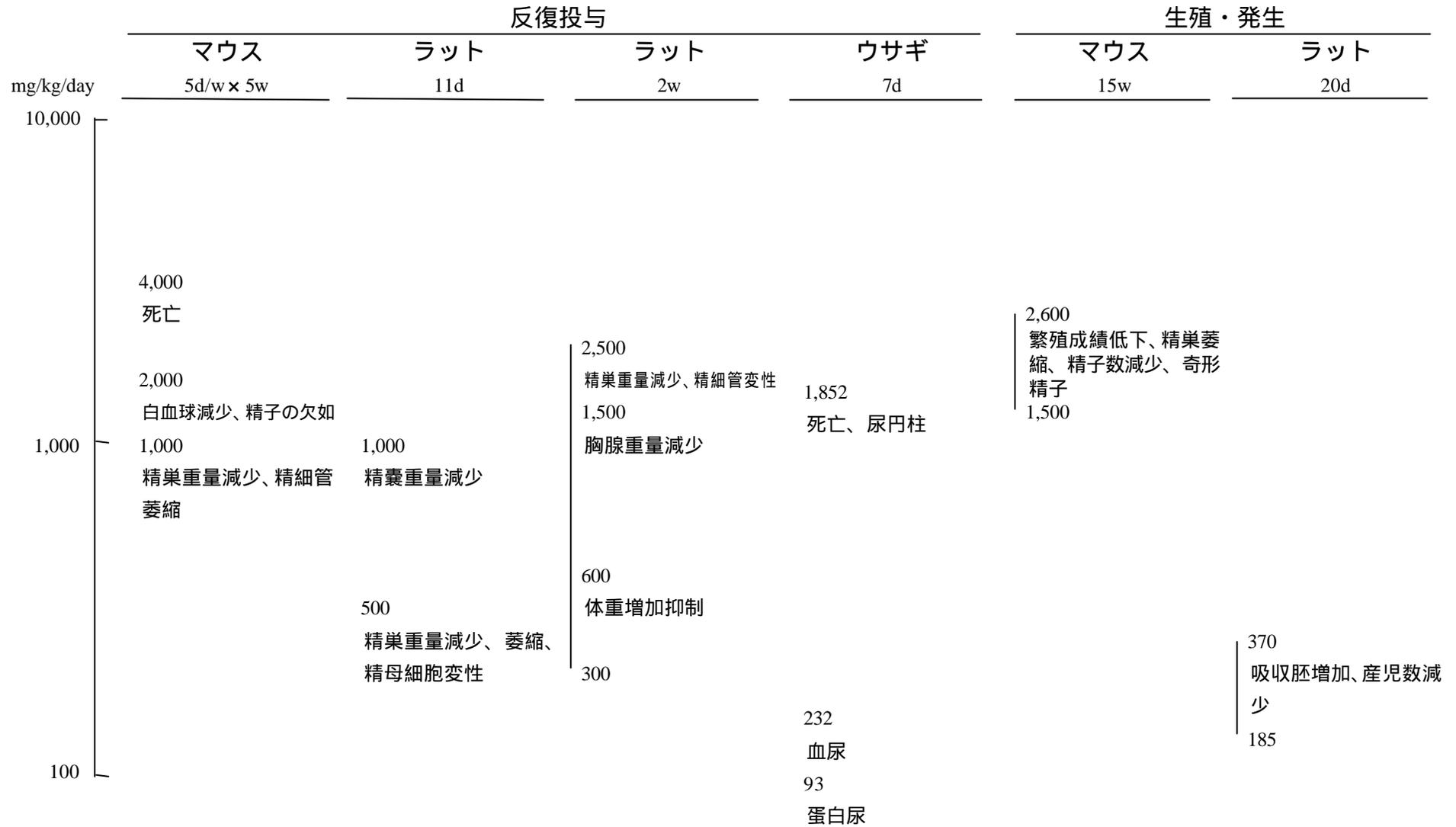
生態毒性図



引用文献

- 1) IUCLID(International Uniform Chemical Information Data Base) Data Sheet, EU(1995).
- 2) Hazardous Substances Data Bank (HSDB), U.S. National Library of Medicine(1995).
- 3) ECDIN(Environmental Chemical Data and Information Network) Data Bank(1998).

ほ乳動物毒性図 (経口投与)



ほ乳動物毒性図 (吸入暴露)

