

化学物質の初期リスク評価書

Ver. 1.0

No. 136

trans-1,2-ジクロロエチレン

trans-1,2-Dichloroethylene

化学物質排出把握管理促進法政令号番号：1-119

CAS 登録番号：156-60-5

2008年9月

独立行政法人 製品評価技術基盤機構

財団法人 化学物質評価研究機構

委託元 独立行政法人 新エネルギー・産業技術総合開発機構

序 文

目的

「化学物質の初期リスク評価書」は、独立行政法人 新エネルギー・産業技術総合開発機構から委託された化学物質総合評価管理プログラムの一環である「化学物質のリスク評価及びリスク評価手法の開発」プロジェクトの成果である。このプロジェクトは、「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)の対象化学物質を中心に有害性情報、排出量等の暴露情報など、リスク評価のための基礎データを収集・整備するとともに、これらを利用したリスク評価手法を開発し、評価するものである。

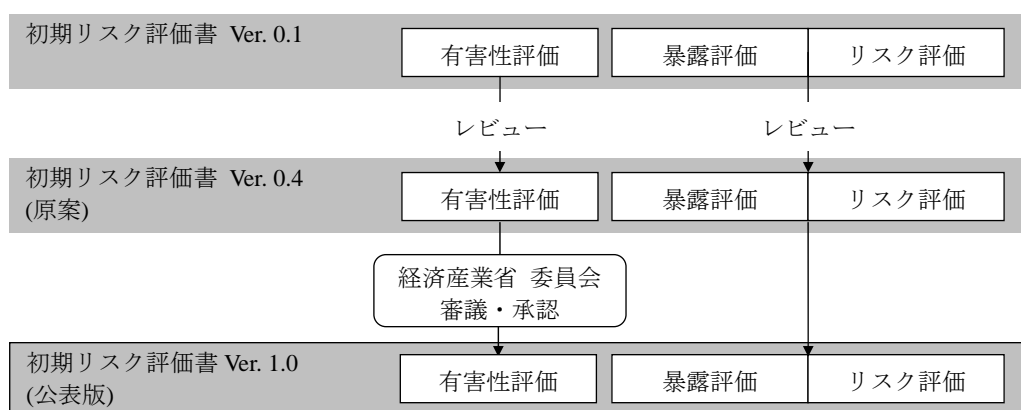
「化学物質の初期リスク評価書」では、環境中の生物及びヒト健康に対する化学物質のリスクについてスクリーニング評価を行い、その結果、環境中の生物あるいはヒト健康に悪影響を及ぼすことが示唆されると判断された場合は、その化学物質に対して更に詳細な調査、解析及び評価等の必要とされる行動の提案を行うことを目的とする。

初期リスク評価の対象

化学物質排出把握管理促進法第一種指定化学物質のうち、生産量、環境への排出量及び有害性情報などを基に選択した化学物質を初期リスク評価の対象とする。環境中の生物への影響については、有害性評価手法が国際的に整えられている水生生物を対象とする。ヒト健康への影響については、我が国の住民を対象とし、職業上の暴露は考慮しない。

公表までの過程

財団法人 化学物質評価研究機構及び独立行政法人 製品評価技術基盤機構が共同して評価書案を作成し、有害性評価(環境中の生物への影響及びヒト健康への影響)については外部の有識者によるレビューを受け、その後、経済産業省化学物質審議会管理部会・審査部会安全評価管理小委員会の審議、承認を得ている。また、暴露評価及びリスク評価については独立行政法人 産業技術総合研究所によるレビューを受けている。本評価書は、これらの過程を経て公表している。



なお、本評価書の作成に関する手法及び基準は「化学物質の初期リスク評価指針 Ver. 2.0」及び「作成マニュアル Ver. 2.0」として、ホームページ (<http://www.nite.go.jp/>) にて公開されている。

要 約

trans-1,2-ジクロロエチレンは無色の液体であり、水溶解性は 6.3 g/L (20°C) である。

trans-1,2-ジクロロエチレンは 1,1-ジクロロエチレン (塩化ビニリデンモノマー) あるいはクロロエチレン (塩化ビニルモノマー) 製造時の副生成物であるため、の国内における製造・輸入はなく、その用途はないものと考えられる。2004 年度 PRTR データによると、*trans*-1,2-ジクロロエチレンは 1 年間に全国合計で届出事業者から大気へ 2.4 トン、公共用水域へ 26 kg 排出され、土壌への排出はないと推定される。環境への主な排出経路は、化学工業における製造段階から大気への排出と考えられる。*trans*-1,2-ジクロロエチレンは塩化ビニリデンモノマー (1,1-ジクロロエチレン) あるいは塩化ビニルモノマー(クロロエチレン) 製造の副生成物であり、それぞれの製造工程で焼却等の処理が行われているが、一部は排ガスとして大気へ排出されると考えられる。

trans-1,2-ジクロロエチレンの生分解性については、好氣的条件下では難分解性であり、嫌氣的条件下では分解する。環境水中に排出された場合には、主に揮散により水中から除去されると推定される。また、水生生物に対する生物濃縮性はないまたは低いと判定されている。

trans-1,2-ジクロロエチレンの環境中の濃度として、大気、公共用水域 (河川、湖沼、海域) 及び飲料水 (水道水)、地下水中の濃度が測定されている。大気中濃度の調査については、古いデータがあるのみである。一方、2002 年度の公共水域中濃度の調査では、*trans*-1,2-ジクロロエチレンは不検出であった。また、2003 年度の水道水中濃度の調査における最大値は 4.0 μ g/L であった。

一方、PRTR 排出量データと数理モデルを用いて、大気中濃度及び河川水中濃度の推定を行った。その結果、推定値はそれぞれ 0.037 μ g/m³ 及び 0.13 μ g/L であった。

trans-1,2-ジクロロエチレンの水生生物に対するリスク評価を行うための推定環境濃度 (EEC) として、公共用水域中濃度の測定結果より河川の測定値と数理モデルによる河川水中濃度の推定値を比較し、より大きい値である測定値の 2.0 μ g/L (検出限界の 1/2 の値) を用いた。

また、ヒトが *trans*-1,2-ジクロロエチレンに暴露する経路としては、呼吸による大気からの吸入暴露、飲料水及び食物を摂取することによる経口暴露が主として考えられる。*trans*-1,2-ジクロロエチレンの大気中濃度 (0.037 μ g/m³: 推定値)、飲料水中濃度 (4.0 μ g/L: 浄水実測値) 及び魚体内濃度 (15 μ g/kg: 推定値) から、ヒトの体重 1 kg あたりの 1 日推定摂取量を 0.015 μ g/kg/日 (吸入経路)、0.20 μ g/kg/日 (経口経路) と推定した。

trans-1,2-ジクロロエチレンの環境中の水生生物への有害性に関しては、3 つの栄養段階 (藻類・甲殻類・魚類) のうち甲殻類についての急性毒性試験結果のみ得られている。藻類及び魚類についてはリスク評価を行うのに適した試験報告が得られていない。甲殻類のオオミジンコの急性毒性試験結果である 48 時間 LC₅₀ の 220 mg/L と EEC 2.0 μ g/L を用いて暴露マージン (MOE) を算出した結果、MOE は 110,000 であり、この値はリスク評価に用いた毒性試験データに関する不確実係数積 1,000 より大きく、現時点では *trans*-1,2-ジクロロエチレンが環境中の水生生物に悪影響を及ぼすことはないと判断する。

trans-1,2-ジクロロエチレンのヒトに対する有害性としては、*trans*-1,2-ジクロロエチレンに暴露されることにより、吐き気、嘔吐、衰弱、振戦、上腹部の痛み、中枢神経系の抑制がみられ、水溶液、蒸気等の暴露で眼、皮膚への刺激が生じる。

一方、*trans*-1,2-ジクロロエチレンの実験動物での反復投与毒性に関しては、主な標的器官は肝臓及び肺である。吸入経路では、ラットへの16週間の吸入暴露による肝臓及び肺への影響を指標としたLOAEL200 ppm (806 mg/m³)を採用した。この値は8時間/日、5日/週の投与頻度で得られた値であるので、それぞれの1日の推定吸入摂取量に換算すると、140 mg/kg/日となった。経口経路では、ラットを用いた90日間経口投与(飲水)試験による血清ALP活性の上昇、肝臓相対重量の増加を指標としたNOAEL 17 mg/kg/日を採用した。

生殖・発生毒性については、調査した範囲では影響を適切に評価できる試験結果は得られていない。

遺伝毒性については *in vitro* の試験系及び *in vivo* の試験系のいずれでも陰性の結果であり、遺伝毒性を有しないと考えられる。発がん性については、信頼できる試験報告はない。

trans-1,2-ジクロロエチレンの吸入及び経口経路に対する MOE は 9,300,000 と 85,000 で、これらは不確実係数積 5,000 及び 500 より大きく、現時点ではヒト健康に悪影響を及ぼすことはない判断する。

以上のことから、*trans*-1,2-ジクロロエチレンは現時点では環境中の水生生物及びヒト健康に対し悪影響を及ぼすことはない判断する。

目 次

1. 化学物質の同定情報.....	1
1.1 物質名.....	1
1.2 化学物質審査規制法官報公示整理番号.....	1
1.3 化学物質排出把握管理促進法政令号番号.....	1
1.4 CAS登録番号.....	1
1.5 構造式.....	1
1.6 分子式.....	1
1.7 分子量.....	1
2. 一般情報.....	1
2.1 別 名.....	1
2.2 純 度.....	1
2.3 不純物.....	1
2.4 添加剤または安定剤.....	1
2.5 現在の我が国における法規制.....	1
3. 物理化学的性状.....	2
4. 発生源情報.....	3
4.1 製造・輸入量等.....	3
4.2 用途情報.....	3
4.3 排出源情報.....	3
4.3.1 化学物質排出把握管理促進法に基づく排出源.....	3
4.3.2 その他の排出源.....	4
4.4 環境媒体別排出量の推定.....	4
4.5 排出シナリオ.....	4
5. 環境中運命.....	5
5.1 大気中での安定性.....	5
5.2 水中での安定性.....	5
5.2.1 非生物的分解性.....	5
5.2.2 生分解性.....	5
5.2.3 下水処理による除去.....	6
5.3 環境水中での動態.....	6
5.4 生物濃縮性.....	6

6.	暴露評価	6
6.1	環境中濃度	7
6.1.1	環境中濃度の測定結果	7
6.1.2	環境中濃度の推定	11
6.2	水生生物生息環境における推定環境濃度	13
6.3	ヒトへの暴露シナリオ	13
6.3.1	環境経由の暴露	13
6.3.2	消費者製品経由の暴露	13
6.4	ヒトの推定摂取量	13
7.	環境中の生物への影響	14
7.1	水生生物に対する影響	14
7.1.1	微生物に対する毒性	14
7.1.2	藻類に対する毒性	14
7.1.3	無脊椎動物に対する毒性	14
7.1.4	魚類に対する毒性	15
7.1.5	その他の水生生物に対する毒性	15
7.2	陸生生物に対する影響	15
7.2.1	微生物に対する毒性	15
7.2.2	植物に対する毒性	15
7.2.3	動物に対する毒性	16
7.3	環境中の生物への影響 (まとめ)	16
8.	ヒト健康への影響	16
8.1	生体内運命	16
8.2	疫学調査及び事例	18
8.3	実験動物に対する毒性	19
8.3.1	急性毒性	19
8.3.2	刺激性及び腐食性	19
8.3.3	感作性	20
8.3.4	反復投与毒性	20
8.3.5	生殖・発生毒性	23
8.3.6	遺伝毒性	23
8.3.7	発がん性	26
8.4	ヒト健康への影響 (まとめ)	27
9.	リスク評価	28
9.1	環境中の生物に対するリスク評価	28
9.1.1	リスク評価に用いる推定環境濃度	28

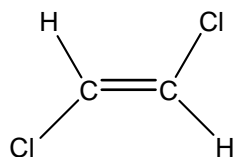
9.1.2	リスク評価に用いる無影響濃度	28
9.1.3	暴露マージンと不確実係数積の算出	28
9.1.4	環境中の生物に対するリスク評価結果	29
9.2	ヒト健康に対するリスク評価	29
9.2.1	リスク評価に用いるヒトの推定摂取量	29
9.2.2	リスク評価に用いる無毒性量	29
9.2.3	暴露マージンと不確実係数積の算出	30
9.2.4	ヒト健康に対するリスク評価結果	31
9.3	まとめ	31
文 献	32

1. 化学物質の同定情報

ジクロロエチレンには、1,1-ジクロロエチレン及び1,2-ジクロロエチレンが存在しており、1,2-ジクロロエチレンは*cis*-体と*trans*-体に分けられる。化学物質排出把握管理促進法では、1,1-ジクロロエチレン(政令号番号：1-117)、*cis*-1,2-ジクロロエチレン(政令号番号：1-118)及び*trans*-1,2-ジクロロエチレン(政令号番号：1-119)が指定されている。

cis-1,2-ジクロロエチレンについては、別途評価書があるので参照されたい。

- 1.1 物質名 : *trans*-1,2-ジクロロエチレン
- 1.2 化学物質審査規制法官報公示整理番号 : 2-103 (ジクロロエチレン)
- 1.3 化学物質排出把握管理促進法政令号番号 : 1-119
- 1.4 CAS登録番号 : 156-60-5
- 1.5 構造式



- 1.6 分子式 : C₂H₂Cl₂
- 1.7 分子量 : 96.94

2. 一般情報

2.1 別名

trans-1,2-ジクロロエテン、(*E*)-1,2-ジクロロエテン、*trans*-二塩化アセチレン

2.2 純度

98%以上(一般的な製品) (化学物質評価研究機構, 2002)

2.3 不純物

cis-1,2-ジクロロエチレン(一般的な製品) (化学物質評価研究機構, 2002)

2.4 添加剤または安定剤

アミン類、フェノール類、ヒドロキノン(一般的な製品) (浅原ら：溶剤ハンドブック, 2004)

参考：安定剤を含まない *trans*-1,2-ジクロロエチレンは、徐々に分解して塩酸を生成する (浅原ら：溶剤ハンドブック, 2004)。

2.5 現在の我が国における法規制

化学物質排出把握管理促進法：第一種指定化学物質

化学物質審査規制法：指定化学物質(第二種監視化学物質)

消防法：危険物第四類第一石油類(1,2-ジクロロエチレン)

労働基準法：疾病化学物質 (1,2-ジクロロエチレン)

労働安全衛生法：名称等を通知すべき危険物及び有害物 (ジクロロエチレン)

危険物引火性の物

名称等を表示すべき危険物及び有害物 (1,2-ジクロロエチレン)

第一種有機溶媒 (1,2-ジクロロエチレン)

作業環境評価基準 管理濃度 150 ppm (1,2-ジクロロエチレン)

環境基本法：水質汚濁に係る環境基準 0.04 mg/L

地下水の水質汚濁に係る環境基準 0.04 mg/L

土壤汚染に係る環境基準 0.04 mg/L (溶出試験検液濃度) (1,2-ジクロロエチレン)

船舶安全法：引火性液体類 (1,2-ジクロロエチレン)

航空法：引火性液体 (1,2-ジクロロエチレン)

港則法：引火性液体類 (1,2-ジクロロエチレン)

参考：cis-1,2-ジクロロエチレンに限っては次の法規制がある。

水道法：水質基準 0.04 mg/L

下水道法：水質基準 0.4 mg/L

水質汚濁防止法：有害物質 排水基準 0.4 mg/L

土壤汚染対策法：特定有害物質 土壤溶出量基準 0.04 mg/L

3. 物理化学的性状

外 観：無色液体 (IPCS, 2003)

融 点：-49.4°C (Merck, 2001)

沸 点：48°C (Verschueren, 2001)

引 火 点：2~4°C (密閉式) (IPCS, 2003)

発 火 点：460°C (1,2-ジクロロエチレン) (IPCS, 2003)

爆 発 限 界：9.7~12.8 vol % (空気中) (1,2-ジクロロエチレン) (IPCS, 2003)

比 重：1.257 (20°C) (Gangolli, 1999)

蒸 気 密 度：3.34 (空気=1、計算値)

蒸 気 圧：12.8 kPa (0°C) (有機合成化学協会, 1997)

27 kPa (14°C) (Verschueren, 2001)

35.3 kPa (20°C) (IPCS, 2003)

76.7 kPa (40°C) (有機合成化学協会, 1997)

分 配 係 数：オクタノール/水分配係数 log Kow = 2.09 (測定値)、1.98 (推定値) (SRC:KowWin, 2006)

1.92 (測定値) (通商産業省, 1990)

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 61 (基準ピーク=1.0)、96 (0.67)、98 (0.43) (NIST, 1998)

吸 脱 着 性：土壤吸着係数 Koc = 44 (推定値) (SRC:PcKocWin, 2006)

溶 解 性：水：6.3 g/L (20°C) (Verschueren, 2001)

6.3 g/L (25°C)

(後藤ら:産業中毒便覧, 1994)

アルコール、エーテル、その他の有機溶媒：可溶 (Merck, 2001)

ヘンリー定数：950 Pa·m³/mol (9.38×10⁻³ atm·m³/mol) (25°C、測定値) (SRC:HenryWin, 2006)

換算係数：(気相、20°C) 1 ppm = 4.03 mg/m³、1 mg/m³ = 0.248 ppm (計算値)

4. 発生源情報

4.1 製造・輸入量等

trans-1,2-ジクロロエチレンは 1,1-ジクロロエチレン (塩化ビニリデンモノマー) あるいはクロロエチレン (塩化ビニルモノマー) 製造時の副生成物であるため、国内における製造・輸入はないものと考えられる (製品評価技術基盤機構, 2007)。

4.2 用途情報

trans-1,2-ジクロロエチレンの国内における用途はないものと考えられる (製品評価技術基盤機構, 2007)。

4.3 排出源情報

4.3.1 化学物質排出把握管理促進法に基づく排出源

化学物質排出把握管理促進法に基づく「平成 16 年度届出排出量及び移動量並びに届出外排出量の集計結果」 (経済産業省, 環境省, 2006) (以下、「2004 年度 PRTR データ」という) によると、*trans*-1,2-ジクロロエチレンは 1 年間に全国合計で届出事業者から大気へ 2.4 トン、公共用水域へ 26 kg 排出され、廃棄物として 102 トン移動している。土壌への排出及び下水道への移動はない。また、届出外排出量は推計されていない。

a. 届出対象業種からの排出量と移動量

2004 年度 PRTR データに基づき、*trans*-1,2-ジクロロエチレンの届出対象業種別の排出量と移動量を表 4-1 に示す (経済産業省, 環境省, 2006)。

届出対象業種からの *trans*-1,2-ジクロロエチレンの排出量のうち、ほとんどは化学工業からの大気への排出である。また、環境への排出量より、廃棄物としての移動量の方が多い。

表 4-1 *trans*-1,2-ジクロロエチレンの届出対象業種別の排出量及び移動量
(2004 年度実績) (トン/年)

業種名	届出					排出量合計	
	排出量			移動量		排出計	割合 (%)
	大気	公共用水域	土壌	廃棄物	下水道		
化学工業	2.4	0.026	0	102	0	2.4	100

(経済産業省, 環境省, 2006)

4.3.2 その他の排出源

trans-1,2-ジクロロエチレンはトリクロロエチレン及びテトラクロロエチレンの微生物による分解生成物である可能性が指摘されている (平田, 1996)。一方、海外の報告書では、*trans*-1,2-ジクロロエチレンは、種々の業種からの排水中に含まれると報告されている。特に、鉄鋼業、電化製品製造業及び下水処理場の排水中に *trans*-1,2-ジクロロエチレンが多量に含まれていると報告されている (ATSDR, 1996)。

4.4 環境媒体別排出量の推定

各排出源における *trans*-1,2-ジクロロエチレンの環境媒体別排出量を表 4-2 に示す (経済産業省, 環境省, 2006)。

各排出源における *trans*-1,2-ジクロロエチレンの環境媒体別排出量については、届出対象業種の届出外事業者、非対象業種、家庭、移動体のいずれからも排出が推計されていないことから、届出排出量を環境媒体別の排出量とする。

以上のことから、*trans*-1,2-ジクロロエチレンは大気へ 2.4 トン、公共用水域へ 26 kg 排出され、土壌への排出はない (経済産業省, 環境省, 2006)。

ただし、廃棄物としての移動量及び下水道への移動量については、各処理施設における処理後の環境への排出を考慮していない。

表 4-2 *trans*-1,2-ジクロロエチレンの環境媒体別排出量 (2004 年度実績) (トン/年)

排出区分	大気	公共用水域	土壌
対象業種届出	2.4	0.026	0

(経済産業省, 環境省, 2006)

また、公共用水域への排出量 26 kg については、すべて河川への排出として届け出られている (経済産業省, 2006)。

4.5 排出シナリオ

日本化学工業協会加盟企業のうち化学工業製品を製造・使用していると考えられる企業を対象として実施している調査によると、2003 年度の *trans*-1,2-ジクロロエチレンの製造段階での排出量は大気へ 2.4 トン、公共用水域へ 26 kg、土壌への排出はないと報告されている (日本化学工業協会, 2005)。また、このことより *trans*-1,2-ジクロロエチレンの使用段階での排出はないものとした。

trans-1,2-ジクロロエチレンは 1,1-ジクロロエチレン (塩化ビニリデンモノマー) あるいはクロロエチレン (塩化ビニルモノマー) 製造時の副生成物であり、それぞれの製造工程で焼却等の処理が行われているが、一部は排ガスとして大気へ排出されることが考えられる。

5. 環境中運命

5.1 大気中での安定性

a. OHラジカルとの反応性

対流圏大気中では、*trans*-1,2-ジクロロエチレンとOHラジカルとの反応速度定数は 2.60×10^{-12} cm³/分子/秒 (25°C、測定値) である (SRC:AopWin, 2006)。OHラジカル濃度を $5 \times 10^5 \sim 1 \times 10^6$ 分子/cm³とした時の半減期は3~6日と計算される。

b. オゾンとの反応性

対流圏大気中では、*trans*-1,2-ジクロロエチレンとオゾンとの反応速度定数は 6.20×10^{-20} cm³/分子/秒 (25°C、測定値) である (SRC:AopWin, 2006)。オゾン濃度を 7×10^{11} 分子/cm³とした時の半減期は6か月と計算される。

c. 硝酸ラジカルとの反応性

対流圏大気中では、*trans*-1,2-ジクロロエチレンと硝酸ラジカルとの反応速度定数は 1.40×10^{-16} cm³/分子/秒 (25°C、測定値) である (SRC:AopWin, 2006)。硝酸ラジカル濃度を $2.4 \times 10^8 \sim 2.4 \times 10^9$ 分子/cm³ (10~100 ppt)とした時の半減期は0.8~8か月と計算される。

d. 直接光分解性

対流圏大気中では、*trans*-1,2-ジクロロエチレンは290 nm以上の光を吸収しないので直接光分解しないと推定される (U.S. NLM:HSDB, 2006)。

5.2 水中での安定性

5.2.1 非生物的分解性

1,2-ジクロロエチレンは、水中で安定であるとの報告がある (日本環境管理学会, 2004)。

5.2.2 生分解性

trans-1,2-ジクロロエチレンは、化学物質審査規制法に基づく好氣的生分解性試験 (クローズドボトル法) では、試験期間4週間の条件において、生物化学的酸素消費量 (BOD) 測定での分解率は、被験物質濃度が2.32 mg/L及び6.06 mg/Lの場合には0%であり、難分解性と判定されている (通商産業省, 1990)。

trans-1,2-ジクロロエチレンは、未馴化の下水由来の微生物を用いた好氣的生分解性試験では、5.5 mg/Lの場合、試験期間24日間のGC測定での分解率は0%であった。一方、21日間馴化させた下水由来の微生物を用い50 mg/Lのラクトースを共存させた場合、50 mg/Lの*trans*-1,2-ジクロロエチレンは、9日間でGC測定での分解率は3.6%であった (Mudder, 1981)。

trans-1,2-ジクロロエチレンは、底質を用いた嫌氣的生分解性試験では、0.124 mg/Lの場合、17°Cでは16週間の誘導期間を要し、40週間でGC測定での分解率は87%であった。なお、立体異性体である*cis*-1,2-ジクロロエチレンの場合には、7週間の誘導期間があり、16週間でGC測定での分解率は99%以上であった (Wilson et al., 1986)。嫌氣的な条件下における生分解生成物としては、クロロエチレン (塩化ビニル) が報告されている (Barrio-Lage et al., 1986)。

その他、1,2-ジクロロエチレンの生分解性に関する総説があり、未馴化の微生物を用いた分解半減期は、好氣的な条件下では28～180日、嫌氣的な条件下では112～720日(Howard et al., 1991)とされている。

以上のことから、*trans*-1,2-ジクロロエチレンは、好氣的な条件下では生分解され難い。一方、嫌氣的な条件下では生分解され難いが長期間の誘導期間の後に生分解される可能性がある。

5.2.3 下水処理による除去

調査した範囲内では、*trans*-1,2-ジクロロエチレンの下水処理による除去に関する報告は得られていない。

5.3 環境水中での動態

trans-1,2-ジクロロエチレンは、蒸気圧が35.3 kPa (20°C)、水に対する溶解度が6.3 g/L (20°C)、ヘンリー定数が950 Pa・m³/mol (25°C)である(3章参照)。ヘンリー定数を基にした水中から大気中への*trans*-1,2-ジクロロエチレンの揮散性に関する報告があり、水深1 m、流速1 m/秒、風速3 m/秒のモデル河川での半減期は1.1時間、水深1 m、流速0.05 m/秒、風速0.5 m/秒のモデル湖水での半減期は94時間と推算されている(Lyman et al., 1990)。*trans*-1,2-ジクロロエチレンは、土壌吸着係数(Koc)の値が44(3章参照)であるので、水中の懸濁物質及び底質には吸着され難いと推定される。

以上のこと及び5.2の結果より、環境水中に*trans*-1,2-ジクロロエチレンが排出された場合は、主に揮散により水中から大気中に移行すると推定される。

なお、大気中に排出された場合は、乾性及び湿性の沈着により土壌に移行する。土壌に1,2-ジクロロエチレンが排出された場合は、土壌中を移動して地下水に移行し、嫌氣的な条件下での生分解を受けてクロロエチレンを生じる可能性がある。嫌氣的な地下水中には、トリクロロエチレンやテトラクロロエチレンの還元的な脱塩素により1,2-ジクロロエチレンを生成し、それらは共存している。*cis*-1,2-ジクロロエチレンは*trans*-1,2-ジクロロエチレンよりも高濃度で存在しているとの報告もある(有機合成化学協会, 1997)。

5.4 生物濃縮性

調査した範囲内では、*trans*-1,2-ジクロロエチレンの生物濃縮係数(BCF)の測定値に関する報告は得られていない。しかし、*trans*-1,2-ジクロロエチレンのオクタノール/水分配係数(log Kow)は1.92(3章参照)であることから、化学物質審査規制法に基づく濃縮性試験では、濃縮性がない、または低いと判定されている(通商産業省, 1990)。なお、*trans*-1,2-ジクロロエチレンのBCFはlog Kowの値1.92(3章参照)から6.0と計算される(SRC: BcfWin, 2006)。

6. 暴露評価

この章では、大気、公共用水域、飲料水、食物中濃度の測定データの収集、整理と、PRTR 排出量データから大気、河川水中濃度の推定を行い、水生生物のリスク評価を行うための推定環境濃度(EEC)と、ヒト健康のリスク評価を行うための吸入経路および経口経路の推定摂取量を決定する。

6.1 環境中濃度

6.1.1 環境中濃度の測定結果

ここでは、環境中濃度に関する既存の測定報告について調査を行い、その結果について概要を示すとともに、暴露評価に用いる濃度の採用候補を選定する。

1,2-ジクロロエチレンは環境基本法で水質汚濁に係る環境基準 0.04 mg/L、地下水の水質汚濁に係る環境基準 0.04 mg/L、土壌汚染に係る環境基準 0.04 mg/L (溶出試験検液濃度) 以下と規定されている。

a. 大気中の濃度

trans-1,2-ジクロロエチレンの大気中濃度として、次のような報告結果が得られた。

環境庁による 1987 年度の化学物質環境調査結果を表 6-1に示す (環境庁, 1988)。この調査は一般環境中における残留状況を把握するために行っている。1987 年度における測定値の 95 パーセンタイルは $0.032 \mu\text{g}/\text{m}^3$ であった。

表 6-1 *trans*-1,2-ジクロロエチレンの大気中濃度

調査年度	検出地点数/ 調査地点数	検出数/ 検体数	検出範囲 ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	95 パーセンタイル ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	検出限界 ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)
1987	7/12	19/73	nd-0.13	0.032	0.01

(環境庁, 1988)

nd: 不検出

不検出検体は検出限界の 1/2 の値として 95 パーセンタイルを算出

しかし、このデータは調査年度が古いため、測定結果から大気中濃度の採用候補は選定しない。

b. 公共用水域中の濃度

trans-1,2-ジクロロエチレンの公共用水域中濃度として、次のような報告結果が得られた。

環境庁による 1977 年及び 1987 年度の化学物質環境調査結果を表 6-2に示す (環境庁, 1978, 1988)。この調査は一般環境中における残留状況を把握するために行っている。1987 年度における海域中濃度の 95 パーセンタイルは $0.11 \mu\text{g}/\text{L}$ であった。

表 6-2 *trans*-1,2-ジクロロエチレンの公共用水域中の濃度 (1)

調査年度	水域	検出地点数/ 調査地点数	検出数/ 検体数	検出範囲 ($\mu\text{g}/\text{L}$)	95 パーセンタイル ($\mu\text{g}/\text{L}$)	検出限界 ($\mu\text{g}/\text{L}$)
1977	—	—	0/3	nd		0.03
1987	河川	0/1	0/3	nd		0.01
	湖沼	0/4	0/12	nd		0.007
	海域	3/21	7/63	nd-0.23	0.11	0.0002-0.07

(環境庁, 1978,1988)

nd: 不検出

—: データなし

不検出検体は検出限界の 1/2 の値として 95 パーセンタイルを算出

文献中の調査地点名で「～河口」と記されているものは一律「海域」に分類した。

trans-1,2-ジクロロエチレンの公共用水域中濃度として、環境省より提供を受けた要監視項目測定データに基づき、1994～2002年度の水質汚濁に係わる要監視項目の調査結果を表 6-3に整理した。この調査は、環境省において水質汚濁に係る要監視項目に指定された物質を対象に全国の自治体において調査したものである（環境庁, 1995～2000; 環境省, 2001～2003）。

この調査の結果、*trans*-1,2-ジクロロエチレンは、1995年度及び2000年度の河川の調査において、3検体で検出されたが、それ以外の調査年度においては不検出であった。また、*trans*-1,2-ジクロロエチレンの指針値は0.04 mg/L以下であり、調査結果では指針値（0.04 mg/L）を超えた地点はなかった。

表 6-3 *trans*-1,2-ジクロロエチレンの公共用水域中の濃度 (2)

調査年度	水域	検出地点数 /調査地点数	検出数 /検体数	検出範囲 (μ g/L)	95パーセンタイル (μ g/L)	検出限界 (μ g/L)
1994	—	0/617	—	nd		0.1-40
1995	—	3/1453	—	nd-0.1	2.0	0.1-40
1996	—	0/1677	—	nd		0.1-5
1997	—	0/2007	—	nd		0.1-5
1998	—	0/2034	—	nd		0.1-5
1999	河川	0/894	0/1933	nd		0.2-5
	湖沼	0/38	0/61	nd		0.2-5
	海域	0/165	0/277	nd		0.2-4
2000	河川	1/766	3/1491	nd-0.5	2.0	0.2-5
	湖沼	0/29	0/39	nd		1-5
	海域	0/136	0/172	nd		0.2-4
2001	河川	0/754	0/1318	nd		0.2-5
	湖沼	0/37	0/59	nd		0.2-5
	海域	0/108	0/132	nd		4
2002	河川	0/837	0/1516	nd		0.2-4
	湖沼	0/35	0/50	nd		0.2-4
	海域	0/144	0/202	nd		0.2-5

(環境庁, 1995-2000; 環境省, 2001-2003)

nd: 不検出

—: データなし

不検出地点は検出限界の1/2の値として95パーセンタイルを算出

東京都環境局では公共用水域水質の要監視項目としての*trans*-1,2-ジクロロエチレン濃度を測定し、公表している（東京都, 2005）。1999～2004年度の河川の結果を表 6-4に整理した。その結果、*trans*-1,2-ジクロロエチレンはすべての検体において不検出であった（検出限界: 0.1～0.5 μ g/L）。

表 6-4 *trans*-1,2-ジクロロエチレンの公共用水域中の濃度 (3)

調査年度	水域	検出地点数 /調査地点数	検出数 /検体数	検出範囲 (μ g/L)	検出限界 (μ g/L)
1999	河川	0/25	0/84	nd	0.2-0.5
2000	河川	0/44	0/777	nd	0.2-0.5

調査年度	水域	検出地点数/調査地点数	検出数/検体数	検出範囲 ($\mu\text{g/L}$)	検出限界 ($\mu\text{g/L}$)
2001	河川	0/23	0/35	nd	0.2-0.5
2002	河川	0/13	0/23	nd	0.2
2003	河川	0/15	0/27	nd	0.2
2004	河川	0/23	0/35	nd	0.1-0.2

(東京都, 2005)

nd: 不検出

—: データなし

以上の報告より、調査年度が新しく測定地点も多いことから、環境省の2002年度の検出限界の1/2の値である $2.0\mu\text{g/L}$ を暴露評価に用いる河川水中濃度における測定結果の採用候補とした。また、海水中濃度における測定結果の採用候補は、調査年度が新しく、調査地点数も多いことから、環境省による2002年度の調査結果の検出限界の1/2の値である $2.5\mu\text{g/L}$ とした。

また、*trans*-1,2-ジクロロエチレンについて次のような報告があったので参考としてあげておく。*trans*-1,2-ジクロロエチレンの底質中濃度が、環境庁による1977年度及び1987年度の化学物質環境調査結果において測定されている。その結果を表6-5に示す(環境庁, 1978, 1988)。

表 6-5 *trans*-1,2-ジクロロエチレンの底質中の濃度

調査年度	検出地点数/調査地点数	検出数/検体数	検出範囲 ($\mu\text{g/g-dry}$)	95パーセンタイル ($\mu\text{g/L}$)	検出限界 ($\mu\text{g/g-dry}$)
1977	—	0/3	nd		0.0002
1987	2/26	6/78	nd-0.0079	0.035	0.00013

(環境庁, 1978, 1988)

nd: 不検出

—: データなし

c. 飲料水中の濃度

trans-1,2-ジクロロエチレンの水道水中の濃度として、水道技術研究センターによる1999～2003年度の有害化学物質等測定結果を表6-6に整理した(水道技術研究センター, 2005)。有害化学物質等測定結果は監視項目対象物質及びダイオキシン類、環境ホルモン、農薬類を対象とした調査結果であり、水道水原水と浄水について調査されている。2003年度の調査の結果、*trans*-1,2-ジクロロエチレンは原水及び浄水において最大 $4\mu\text{g/L}$ の濃度で検出されている。

表 6-6 *trans*-1,2-ジクロロエチレンの原水・浄水中濃度 (1)

調査年度	水源	検出地点数/測定地点数	検出範囲 ($\mu\text{g/L}$)
1999	原水	1/1370	nd-4
	浄水	0/322	nd
2000	原水	2/1788	nd-4
	浄水	0/557	nd
2001	原水	7/1532	nd-4
	浄水	0/401	nd

2002	原水	6/1545	nd-4
	浄水	4/455	nd-4
2003	原水	8/1290	nd-4
	浄水	2/365	nd-4

(水道技術研究センター, 2005)

nd: 不検出

trans-1,2-ジクロロエチレンの浄水中濃度について、東京都水道局は水道水質検査を行っている（検出限界 $0.1 \mu\text{g/L}$ ）（東京都, 1999～2005）。この調査の結果を表 6-7に示す。*trans*-1,2-ジクロロエチレンはすべての年度において不検出であった。

表 6-7 *trans*-1,2-ジクロロエチレンの原水・浄水中濃度 (2)

調査年度	原水			浄水		
	検出地点数/調査地点数	検体数	検出範囲 ($\mu\text{g/L}$)	検出地点数/調査地点数	検体数	検出範囲 ($\mu\text{g/L}$)
1998	0/12	45	nd	0/12	47	nd
1999	0/12	45	nd	0/12	46	nd
2000	0/12	45	nd	0/12	47	nd
2001	0/12	45	nd	0/12	47	nd
2002	0/12	46	nd	0/12	48	nd
2003	0/12	45	nd	0/12	47	nd
2004	0/11	39	nd	0/11	41	nd

(東京都, 1999-2005)

nd: 不検出

trans-1,2-ジクロロエチレンの地下水中濃度として、環境省より提供を受けた要監視項目測定データに基づき、1993～2002 年度の水質汚濁に係る要監視項目の調査結果を表 6-8に整理した。この調査は、環境省において水質汚濁に係る要監視項目に指定された物質を対象に全国の自治体において調査されている（環境庁, 1994～2000; 環境省, 2001～2003）。2002 年度における測定値の 95 パーセンタイルは $2.2 \mu\text{g/L}$ であった。

表 6-8 *trans*-1,2-ジクロロエチレンの地下水中濃度

調査年度	検出地点数/調査地点数	検出数/検体数	検出範囲 ($\mu\text{g/L}$)	95 パーセンタイル ($\mu\text{g/L}$)	検出限界 ($\mu\text{g/L}$)
1993	30/1302	—	nd-20	2.0	0.1-4
1994	12/2576	—	nd-9.0	2.2	1-5
1995	11/2666	—	nd-21	2.0	0.1-4
1996	11/2697	—	nd-6.9	2.0	0.1-4
1997	14/3216	—	nd-12	2.0	0.1-4
1998	22/4487	—	nd-6.9	15	0.1-4
1999	19/1397	—	nd-18	2.0	0.1-5
2000	9/1116	—	nd-5.0	2.0	0.09-5
2001	14/1040	—	nd-28	2.0	0.1-5
2002	12/877	—	nd-33	2.2	0.1-5

(環境庁, 1994-2000; 環境省, 2001-2003)

nd：不検出
-：データなし
不検出地点は検出限界の 1/2 の値として 95 パーセンタイルを算出

以上の報告より、調査年度が新しく、全国を調査していることから、水道技術研究センターによる 2003 年度の調査結果で検出された最大値である $4.0 \mu\text{g/L}$ を暴露評価に用いる飲料水中濃度の測定結果の採用候補とした。

d. 食物中の濃度

trans-1,2-ジクロロエチレンの食物中濃度及び魚体内濃度に関する報告は、調査した範囲内では得られていない。

6.1.2 環境中濃度の推定

ここでは、数理モデルを用いて大気及び河川の濃度推定を行う。また、食物に関する測定結果が得られなかったため、魚体内濃度の推定も行う。

a. 大気中濃度の推定

trans-1,2-ジクロロエチレンの 2004 年度 PRTR 排出量データと広域大気拡散モデル AIST-ADMER Ver. 1.5 (産業技術総合研究所, 2006; 東野ら, 2003) を用いて、全国 11 地域 (北海道、東北、北陸、関東、中部、東海、近畿、中国、四国、九州、沖縄) の大気中濃度を推定した。

大気への排出量分布の推定

届出データについては、事業所所在地を排出地点とし、メッシュデータによる排出量分布の推定を行った (製品評価技術基盤機構, 2007)。

計算条件

trans-1,2-ジクロロエチレンは、大気環境中ではガス状で存在すると考えられ (U.S. NLM, National Library of Medicine, 2006)、以下のように計算条件を設定した。

数理モデル	: AIST-ADMER Ver.1.5
計算対象地域	: 全国 (11地域) 5 km×5 kmメッシュ
年間排出量	: 2.4トン (4.4参照)
計算対象期間	: 1年
気象データ	: アメダス気象年報 2004 年 (気象業務支援センター, 2006)
パラメータ	: 雨による洗浄比 ¹⁾ 2.6
	大気中での分解係数 ²⁾ 1.4×10^{-6} (1/s)

¹⁾ (雨による洗浄比) = 気体定数: $8.314 (\text{Pa} \cdot \text{m}^3/(\text{mol} \cdot \text{K})) \times$ 絶対温度: $298 (\text{K}) \div$ ヘンリー定数: $950 (\text{Pa} \cdot \text{m}^3/\text{mol})$
= 2.6 (ヘンリー定数は 3. 参照)

²⁾ (大気中での分解係数) = OHラジカルとの反応速度定数: $2.60 \times 10^{-12} (\text{cm}^3/\text{分子}/\text{s}) \times$ OHラジカル濃度: $5 \times 10^5 (\text{分子}/\text{cm}^3)$
= 1.4×10^{-6} (1/s) (反応速度定数及び濃度は 5.1 参照)

大気からの乾性沈着速度 ¹⁾	0 (m/s)
バックグラウンド濃度 ¹⁾	0 ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)

推定結果

各地域での推定値を表 6-9に示す (製品評価技術基盤機構, 2007)。全国の年平均の最大値は、中国地域における $0.037 \mu\text{g}/\text{m}^3$ であった。

表 6-9 *trans*-1,2-ジクロロエチレンの年平均大気中濃度推定結果

計算対象地域	最小 ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	最大 ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)
北海道	$< 10^{-9}$	$< 10^{-9}$
東北	$< 10^{-9}$	$< 10^{-9}$
北陸	$< 10^{-9}$	$< 10^{-9}$
関東	$< 10^{-9}$	$< 10^{-9}$
中部	$< 10^{-9}$	$< 10^{-9}$
東海	$< 10^{-9}$	1.4×10^{-7}
近畿	$< 10^{-9}$	3.2×10^{-5}
中国	$< 10^{-9}$	3.7×10^{-2}
四国	$< 10^{-9}$	6.0×10^{-4}
九州	$< 10^{-9}$	9.9×10^{-3}
沖縄	$< 10^{-9}$	$< 10^{-9}$

(製品評価技術基盤機構, 2007)

$10^{-9} \mu\text{g}/\text{m}^3$ 未満の推定結果はすべて「 $< 10^{-9}$ 」と表記した。

b. 河川水中濃度の推定

trans-1,2-ジクロロエチレンの2004年度PRTRデータ (届出排出量) から推定した全国における公共用水域への排出量26 kg/年のうち、すべてが河川への排出量として届け出られている (経済産業省, 2006)。

PRTR対象物質簡易評価システム (日本化学工業協会, 2002) を用いて、河川への排出量が最も多い事業所に着目し、その排出先である河川水中濃度を推定した。

計算条件

数理モデル : PRTR 対象物質簡易評価システム

計算対象地 : 浜川 (沖田川支流) (経済産業省, 2006)

排出源から下流方向1 km

年間排出量 : 26 kg (経済産業省, 2006)

計算対象期間 : 1年

年間平均河川流量²⁾ : $6.3 \text{ (m}^3/\text{s)}$ (国土交通省, 2003)

パラメータ : オクタノール/水分配係数 $\log K_{ow} = 2.09$ (3.参照)

蒸気圧 $35.3 \text{ kPa (20}^\circ\text{C)}$ (3.参照)

水溶解度 6.3 (g/L) (3.参照)

¹⁾ 乾性沈着速度及びバックグラウンド濃度に関する情報が得られなかったので 0 とした。

²⁾ 対象河川の流量が得られなかったため、全国1級河川の年平均流量の5パーセントイルを用いた。

生物分解速度定数³⁾ 1.6×10^{-6} (1/s)

推定結果

推定の結果、*trans*-1,2-ジクロロエチレンの河川水中濃度は、 $0.13 \mu\text{g/L}$ であった（製品評価技術基盤機構, 2007）。

c. 魚体内濃度の推定

trans-1,2-ジクロロエチレンの魚体内濃度は、海域に生息する魚の体内に濃縮されると仮定し、海水中濃度と生物濃縮係数（BCF）を乗じて魚体内濃度を推定する。

海水中濃度として環境省による調査結果を用いる。この測定結果ではすべての検体において不検出であったため、検出限界 $5 \mu\text{g/L}$ の 1/2 の値である $2.5 \mu\text{g/L}$ を *trans*-1,2-ジクロロエチレンの海水中濃度とした。

計算条件及び推定結果

海水中濃度 : $2.5 (\mu\text{g/L})$

生物濃縮係数 : $6.0 (\text{L/kg})$ (5.5 参照)

魚体内濃度 : $2.5 (\mu\text{g/L}) \times 6.0 (\text{L/kg}) = 15 (\mu\text{g/kg})$

魚体内濃度の推定結果は $15 \mu\text{g/kg}$ であった。

6.2 水生生物生息環境における推定環境濃度

水生生物が生息する環境における EEC として、測定結果の採用候補 $2.0 \mu\text{g/L}$ と推定結果 $0.13 \mu\text{g/L}$ を比較し、より大きい値である $2.0 \mu\text{g/L}$ とした (6.1.1 b、 6.1.2 b 参照)。

6.3 ヒトへの暴露シナリオ

6.3.1 環境経由の暴露

trans-1,2-ジクロロエチレンの環境経由のヒトへの暴露経路は、呼吸による吸入暴露と飲料水及び食物からの経口暴露が主として考えられる。食物中の濃度に関する測定結果は得られていないため、ここでは食物として魚類のみを考慮する。

6.3.2 消費者製品経由の暴露

入手した用途情報からは、*trans*-1,2-ジクロロエチレンの消費者製品からの暴露はないものと考えられるので、本評価書においては考慮しない (4.2 参照)。

6.4 ヒトの推定摂取量

本評価書において各経路からの摂取量を推定する際、成人の大气吸入量を $20 \text{m}^3/\text{人}/\text{日}$ 、飲料水

なお、全国 1 級河川の年平均流量は流量年表(国土交通省, 2003)を参照した。

³⁾ (生物分解速度定数) = $\log_2 2 \div \text{半減期}:12,000 \text{時間}$ 難分解性である(5.2.2 参照) のため、半減期を 12,000 時間と仮定。
= 1.6×10^{-6} (1/s)

摂水量を 2 L/人/日、魚類の摂食量を 120 g/人/日とした。

推定摂取量の算出は、以下の仮定に従って求めた。

大気からの摂取量推定に採用する大気中濃度は測定結果の採用候補が得られていないため、大気中濃度の推定結果から最大値 $0.037 \mu\text{g}/\text{m}^3$ を用いた (6.1.1 a、6.1.2 a 参照)。

飲料水からの摂取量推定に採用する飲料水中濃度は、浄水測定結果から $4.0 \mu\text{g}/\text{L}$ とした (6.1.1 c 参照)。

魚類からの摂取量推定に採用する魚体内濃度は、魚体内濃度の推定結果から $15 \mu\text{g}/\text{kg}$ とした (6.1.2 c 参照)。

これらの仮定のもとに推定したヒトでの摂取量は、以下のとおりである。

$$\text{大気からの摂取量} : 0.037 (\mu\text{g}/\text{m}^3) \times 20 (\text{m}^3/\text{人/日}) = 0.74 (\mu\text{g}/\text{人/日})$$

$$\text{飲料水からの摂取量} : 4.0 (\mu\text{g}/\text{L}) \times 2 (\text{L}/\text{人/日}) = 8.0 (\mu\text{g}/\text{人/日})$$

$$\text{魚類からの摂取量} : 15 (\mu\text{g}/\text{kg}) \times 0.12 (\text{kg}/\text{人/日}) = 1.8 (\mu\text{g}/\text{人/日})$$

成人の体重を平均 50 kg と仮定して、体重 1 kg あたりの摂取量を求めると次のようになる。

$$\text{吸入摂取量} : 0.74 (\mu\text{g}/\text{人/日}) / 50 (\text{kg}/\text{人}) = 0.015 (\mu\text{g}/\text{kg}/\text{日})$$

$$\text{経口摂取量} : (8.0 + 1.8) (\mu\text{g}/\text{人/日}) / 50 (\text{kg}/\text{人}) = 0.20 (\mu\text{g}/\text{kg}/\text{日})$$

$$\text{合計摂取量} : 0.015 (\mu\text{g}/\text{kg}/\text{日}) + 0.20 (\mu\text{g}/\text{kg}/\text{日}) = 0.22 (\mu\text{g}/\text{kg}/\text{日})$$

7. 環境中の生物への影響

7.1 水生生物に対する影響

7.1.1 微生物に対する毒性

調査した範囲内では、*trans*-1,2-ジクロロエチレンの微生物に関する試験報告は得られていない。

7.1.2 藻類に対する毒性

調査した範囲内では、*trans*-1,2-ジクロロエチレンの藻類に関する試験報告は得られていない。

7.1.3 無脊椎動物に対する毒性

trans-1,2-ジクロロエチレンの無脊椎動物に対する毒性試験結果を表 7-1 に示す。

甲殻類を用いた急性毒性の報告があり、揮発性を考慮して閉鎖系で実施されたオオミジンコに対する 48 時間 LC_{50} は $220 \text{mg}/\text{L}$ であった (LeBlanc, 1980)。

調査した範囲内では、長期試験及び海産種に関する試験報告は得られていない。

表 7-1 *trans*-1,2-ジクロロエチレンの無脊椎動物に対する毒性試験結果

生物種	大きさ/ 成長段階	試験法/ 方式	温度 (°C)	硬度 (mg CaCO ₃ /L)	pH	エンドポイント	濃度 (mg/L)	文献
淡水								
<i>Daphnia magna</i> (甲殻類、 オキシジコ)	生後 24 時間 以内	U.S. EPA 止水 閉鎖系	21-23	160-186	7.8- 8.2	48 時間LC ₅₀	220 (n)	LeBlanc, 1980

(n): 設定濃度、閉鎖系: 試験容器や水槽にフタ等をしているが、ヘッドスペースはある状態
太字はリスク評価に用いたデータを示す。

7.1.4 魚類に対する毒性

trans-1,2-ジクロロエチレンの魚類に対する毒性試験結果を表 7-2 に示す。

淡水魚の急性毒性について、ブルーギルに対する 96 時間LC₅₀が 135 mg/Lであった (U.S. EPA, 1980)。この試験では、用いた 1,2-ジクロロエチレンが*trans*-体、*cis*-体あるいは混合物のいずれかであったかが不明である。また、この試験では揮発性も考慮されていないため、評価できない。

調査した範囲内では、長期試験及び海産種に関する試験報告は得られていない。

表 7-2 *trans*-1,2-ジクロロエチレンの魚類に対する毒性試験結果

生物種	大きさ/ 成長段階	試験法/ 方式	温度 (°C)	硬度 (mg CaCO ₃ /L)	pH	エンドポイント	濃度 (mg/L)	文献
急性毒性 淡水								
<i>Lepomis macrochirus</i> (ブルーギル)	ND	止水	ND	ND	ND	96 時間LC ₅₀	135 (n)	U.S. EPA, 1980

ND: データなし、(n): 設定濃度

7.1.5 その他の水生生物に対する毒性

調査した範囲内では、*trans*-1,2-ジクロロエチレンのその他の水生生物 (両生類等) に関する試験報告は得られていない。

7.2 陸生生物に対する影響

7.2.1 微生物に対する毒性

調査した範囲内では、*trans*-1,2-ジクロロエチレンの微生物 (土壌中の細菌や菌類) に関する試験報告は得られていない。

7.2.2 植物に対する毒性

タバコ (*Nicotiana tabacum*) の発芽を指標とした 2 時間ED₅₀は 64 mg/Lであった (Schubert et al.,1995)。

7.2.3 動物に対する毒性

調査した範囲内では、*trans*-1,2-ジクロロエチレンの動物に関する試験報告は得られていない。

7.3 環境中の生物への影響 (まとめ)

trans-1,2-ジクロロエチレンの環境中の生物に対する毒性影響について、水生生物では甲殻類及び魚類の急性毒性に関して検討が行われている。

無脊椎動物について、甲殻類のオオミジンコに対する 48 時間 LC_{50} が 220 mg/L であり、GHS 急性毒性有害性区分に該当しない。

魚類に対する急性毒性については、ブルーギルに対する 96 時間 LC_{50} が 135 mg/L であったが、用いた 1,2-ジクロロエチレンが *trans*-体、*cis*-体あるいは混合物のいずれかであったかが不明であり、また、揮発性も考慮されていないため、本評価書ではこのデータを評価できない。

陸生植物について、タバコの発芽を指標とした 2 時間 ED_{50} は 64 mg/L であった。

以上から、*trans*-1,2-ジクロロエチレンの水生生物に対する急性毒性について、現在までに得られている毒性データは甲殻類に対して 100 mg/L 以上を示しており、GHS 急性毒性有害性区分に該当せず、有害性を示す可能性は小さい。長期毒性についての NOEC 等は得られていない。

得られた毒性データのうち水生生物に対する最小値は、甲殻類であるオオミジンコに対する 48 時間 LC_{50} の 220 mg/L である。

8. ヒト健康への影響

8.1 生体内運命

trans-1,2-ジクロロエチレンの動物における代謝経路を図 8-1 に示す。

a. 吸収・分布

trans-1,2-ジクロロエチレンを吸入したヒトで、72~75%が肺から吸収された (Lehmann and Schmidt-Kehl, 1936) との古い年代の報告があるが、詳細は不明である。

ソーダ石灰を入れた密閉したガラス容器内で、Wistar ラットに *trans*-1,2-ジクロロエチレンを暴露した実験で、*trans*-1,2-ジクロロエチレンは 1.5 時間以内に動物体 (組織、血液) との間で平衡に達した (Filser and Bolt, 1979)。

trans-1,2-ジクロロエチレンの分配係数 (対空気) は、0.9% 食塩水溶液で 1.41 (± 0.04)、オリーブ油で 178 (± 6)、ラットの血液で 9.58 (± 0.94)、肝臓で 8.96 (± 0.61)、筋肉で 3.52 (± 0.54)、脂肪組織で 148 (± 11)、ヒトの血液で 6.04 (± 0.38) であった (Gargas et al., 1988, 1989)。これは、*trans*-1,2-ジクロロエチレンが筋肉よりも血液、肝臓、脂肪組織に高い親和性を示すものであるが、ラットの肝臓を摘出し、55 nmol/mL の濃度の *trans*-1,2-ジクロロエチレンを速度 1.0 ± 0.05 mL/分/g liver の条件で灌流した実験で、60 分後の *trans*-1,2-ジクロロエチレンの肝臓組織中濃度は 6% であったことから、肝臓への蓄積性は低いと考えられる (Bonse et al., 1975)。

調査した範囲内では、経口及び経皮での *trans*-1,2-ジクロロエチレンの吸収及び分布に関する試験報告は得られていない。

b. 代謝

trans-1,2-ジクロロエチレンが代謝される過程で、エポキシ体が生じることを示す直接の研究報告はないが、ラットの摘出肝臓を用いた灌流実験で、肝細胞中に 2,2-ジクロロ酢酸、2,2-ジクロロアセトアルデヒド及び 2,2-ジクロロエタノールが検出されたが、モノクロロ酢酸は検出されなかった。この結果から、ジクロロエチレンの二重結合のエポキシ化が行われることが示唆され、その後、*trans*-ジクロロエチレンエポキシドには、酵素が関与しない塩素の転移反応が生じると推定されている。また、肝ミクロソームにより、2,2-ジクロロアセトアルデヒドが生成し、その後、大部分は肝臓の細胞質及びミトコンドリアのアルデヒド脱水素酵素及びアルコール脱水素酵素で、2,2-ジクロロエタノール及び 2,2-ジクロロ酢酸に代謝されると推定される。この代謝過程は、*trans*-及び *cis*-1,2-ジクロロエチレン異性体いずれでも同様であり、*trans*-及び *cis*-1,2-ジクロロエチレン異性体は、肝シトクロム P450 の活性部位に結合して代謝されると考えられる (Bonse et al., 1975; Costa and Ivanetich, 1982, 1984; Leibman and Ortiz, 1977)。

シトクロム P450 阻害剤を用いた *in vitro* の実験で、1,2-ジクロロエチレンのジクロロアセトアルデヒドへの代謝が阻害されることを確認し、1,2-ジクロロエチレンはシトクロム P450 に結合して代謝され、特定のシトクロム P450 で特異的に行われるのではないと推定された。肝ミクロソームを用いた代謝速度は *trans*-体は *cis*-体に比べ 1/4 倍であり、ラットの肝臓を摘出・灌流した実験でも同様に代謝速度は *cis*-体に比べ 1/4 倍であった (Bonse et al., 1975)。

ラットの摘出肝臓を用いた実験で、ジクロロエチレン異性体のジクロロエタノール及びジクロロ酢酸への代謝速度は、*trans*-体ではそれぞれ 0.001 nmol/nmol シトクロム P450/分、0.006 nmol/nmol シトクロム P450/分、*cis*-体では 0.29 nmol/nmol シトクロム P450/分及び 0.036 nmol/nmol シトクロム P450/分であり、ジクロロエタノール及びジクロロ酢酸への代謝速度は *cis*-体の方が速かった。また *trans*-体では、ジクロロ酢酸へ代謝速度の方が 2,2-ジクロロエタノールへの代謝速度に比べて速かったが、*cis*-体ではこの逆であり、2,2-ジクロロエタノールへの代謝速度の方が速かった (Costa and Ivanetich, 1984)。

1,2-ジクロロエチレンの両異性体は、肝ミクロソームのシトクロム P450 に依存する代謝を阻害する (McMillan, 1986)。

肝ミクロソーム分画に 1,2-ジクロロエチレン異性体混合物 (混合比、*trans*: *cis* =7:3) 及び NADPH 系を添加し 15 分間培養した *in vitro* 実験で、ヘム構造は初期値の 28%に減少した。この結果は、反応性の高い 1,2-ジクロロエチレンの代謝物 (エポキシド) がラットの肝ミクロソームのシトクロム P450 のヘム構造を変化させ、ミクロソームのシトクロム P450 の活性を低下させることを示唆している (Costa and Ivanetich, 1982)。

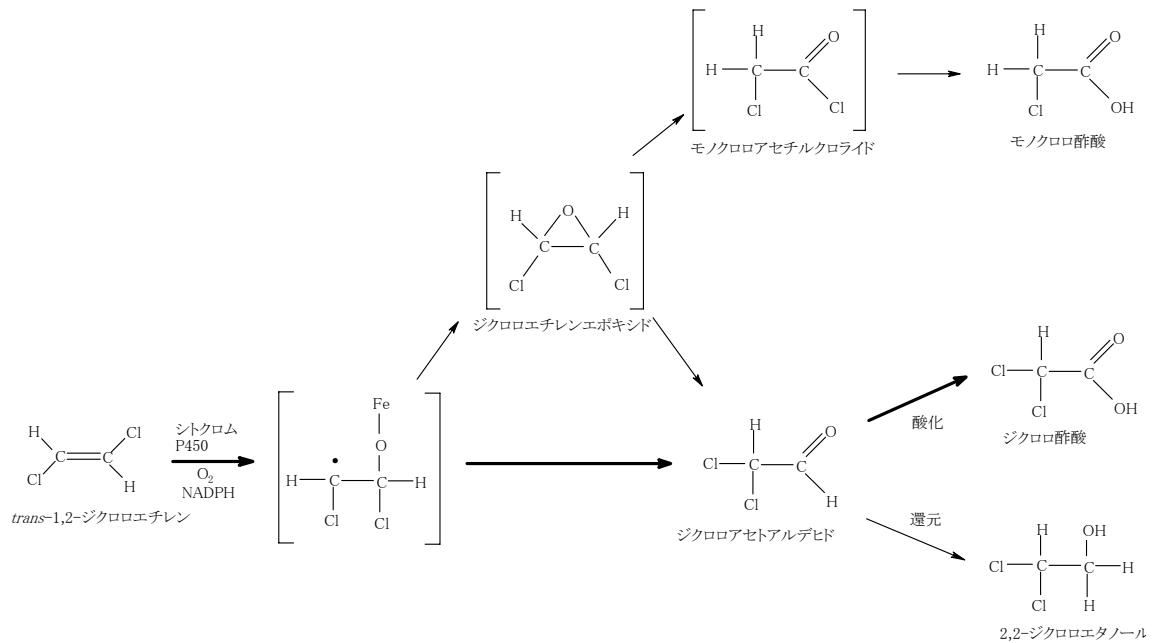


図 8-1 *trans*-1,2-ジクロロエチレンの代謝経路図
(Costa and Ivanetich 1982, 1984; Leibman and Ortiz, 1977 より作成)

c. 排泄

調査した範囲内では、*trans*-1,2-ジクロロエチレンの排泄に関する試験報告は得られていない。

以上、*trans*-及び*cis*-1,2-ジクロロエチレンは揮発性、脂溶性のため、呼吸器、胃腸から容易に吸収されると考えられ、低分子量で脂溶性のため、生体膜の透過は単純拡散（受動的透過）で行われると推定される。また、脂肪組織、血液、肝臓に高い親和性を示す (Gargas et al., 1988, 1989) とする一方、組織への蓄積性は低い (Bonse et al., 1975) とする報告がある。

in vitro 実験で、1,2-ジクロロエチレン異性体混合物によりラット肝マイクロソームのシトクロム P450 の活性は低下することが示唆された (Costa and Ivanetich, 1982)。

8.2 疫学調査及び事例

a. 急性影響

trans-1,2-ジクロロエチレンの吸入暴露により、吐き気、嘔吐、衰弱、振戦、上腹部痛、中枢神経系の抑制がみられ、水溶液に接触することにより、眼、皮膚に刺激を生じた (U. S. Coast Guard, 1984-5)との報告があるが、暴露濃度、暴露時間等の詳細は不明である。

ヒト (男性) が*trans*-1,2-ジクロロエチレン830 ppmに5~30分間暴露された際、眼に軽度の炎症がみられたが、280 ppmでは影響はみられなかった (Lehmann and Schmidt-Kehl, 1936)。

1,2-ジクロロエチレン (異性体の組成の割合不明) 2,200 ppm (8,866 mg/m³) の暴露により、焼灼感を伴う眼の痛み、めまい及び吐き気が報告されている (ACGIH, 2006)。

ゴムを溶解した 1,2-ジクロロエチレン液槽に転落し、死亡したとの報告がある (Hamilton, 1934) が、暴露濃度、期間、死に至る状況及び死因、異性体の組成比率の記載はない。また、1,2-ジクロ

ロエチレン異性体混合物の蒸気を、狭い場所で吸入後、死亡した (Hamilton, 1934) との報告がある。

b. 慢性影響

調査した範囲内では、*trans*-1,2-ジクロロエチレンの慢性影響に関する疫学研究報告は得られていない。

8.3 実験動物に対する毒性

8.3.1 急性毒性

trans-1,2-ジクロロエチレンの実験動物に対する急性毒性試験結果を表 8-1 に示す (Barnes, et al., 1985; Gradiski, et al., 1978; Munson, et al., 1982; U. S. NIOSH, 2002)。

経口投与でのLD₅₀は、マウスで 2,122~2,391 mg/kg、ラットで 1,235~10,000 mg/kgであった。吸入暴露のLC₅₀は、マウスへの 2 時間暴露で 18,750 ppm (7,500 mg/m³)、6 時間暴露で 21,723 ppm、ラットで 24,100 ppm (97,100 mg/m³)、また、経皮投与のLD₅₀は、ウサギで 5,000 mg/kg超であった。

ラットに *trans*-1,2-ジクロロエチレンを経口投与した試験では、主な急性毒性症状として、運動失調、立ち直り反射 (righting reflex)、立毛、円背位姿勢及び胃粘膜と小腸粘膜表面の充血がみられた (Barnes et al., 1985)。

ラットに *trans*-体及び *cis*-体混合物 16,000 ppm を吸入暴露した試験で、中枢神経系の抑制、平衡障害及び虚脱がみられた (U. S. NLM, 2006)。

表 8-1 *trans*-1,2-ジクロロエチレンの急性毒性試験結果

	マウス	ラット	ウサギ
経口 LD ₅₀ mg/kg	2,122 - 2,391	1,235 - 10,000	ND
吸入 LC ₅₀ ppm (mg/m ³)	18,750 (7,500) (2 時間) 21,723 (6 時間)	24,100 (97,100)	ND
経皮 LD ₅₀ mg/kg	ND	ND	> 5,000
腹腔内LD ₅₀ mg/kg	3,952	7,411	ND

ND: データなし

8.3.2 刺激性及び腐食性

NZW ウサギ (雄 5 匹、雌 1 匹) に *trans*-1,2-ジクロロエチレン (無希釈) 0.5 mL を剪毛皮膚に 24 時間閉塞適用した試験で、軽度から中等度の紅斑がみられた (Brock, 1990)。

NZW ウサギ (雌 2 匹) に *trans*-1,2-ジクロロエチレン (無希釈) 0.01 mL を結膜のうに滴下し、1 匹は 20 秒後に両眼をぬるま湯 (lukewarm tap water) で洗浄し、残りの 1 匹は洗浄しなかった試験で、洗浄した眼では重度の角膜混濁がみられ、また、洗浄、非洗浄に関わらず、中等度の虹彩炎及び結膜炎が観察されたが、3 日後、2 匹とも回復した (Brock, 1990)。

以上の結果から、*trans*-1,2-ジクロロエチレンは、皮膚及び眼に対して刺激性を示すと考える。

8.3.3 感作性

調査した範囲内では、*trans*-1,2-ジクロロエチレンの感作性に関する試験報告は得られていない。

8.3.4 反復投与毒性

trans-1,2-ジクロロエチレンの実験動物に対する反復投与毒性試験結果を表 8-2 に示す。

a. 経口投与

雌雄の ICR マウスに *trans*-1,2-ジクロロエチレン 0、21、210 mg/kg/日を 14 日間強制経口投与した試験で、210 mg/kg/日群で、フィブリノーゲン量の減少、プロトロンビン時間の短縮、血清中の乳酸脱水素酵素活性の減少がみられた (Barnes et al., 1985)。

雌雄の B6C3F₁ マウスにマイクロカプセル化した *trans*-1,2-ジクロロエチレンを 0、3,125、6,250、12,500、25,000、50,000 ppm (雄: 0、480、920、1,900、3,850、8,065 mg/kg/日相当; 雌 0、450、915、1,830、3,760、7,925 mg/kg/日相当) の濃度で飼料に混合し、14 週間投与した試験で、雄では 12,500 ppm 以上の群で肝臓相対重量の増加、50,000 ppm 群で試験終了時体重減少、雌では 12,500 ppm 以上の群で試験終了時体重増加抑制 (50,000 ppm 群では試験終了時体重減少)、25,000 ppm 以上の群で肝臓相対重量の増加がみられた。なお、中枢神経系などへの影響をみた機能観察試験 (FOB 試験) では異常はみられなかった (U.S. NTP, 2002)。

雌雄の ICR マウスに *trans*-1,2-ジクロロエチレンを 0、0.1、1.0、2.0 mg/mL (雄: 0、17、175、387 mg/kg/日相当、雌: 0、23、224、452 mg/kg/日相当) 含む水を 90 日間与えた試験で、雄では、1.0 mg/mL 以上の群で血清アルカリホスファターゼ (ALP) 活性の上昇、2.0 mg/mL 群で肝臓のグルタチオン濃度の低下がみられ、雌では、1.0 mg/mL 群以上で、白血球数の増加、胸腺の相対重量減少、2.0 mg/mL 群では、肺相対重量の減少がみられた (Barnes et al., 1985)。本評価書は、雄の 1.0 mg/mL (175 mg/kg/日) で血清 ALP 活性の上昇がみられたため、NOAEL を 0.1 mg/mL (17 mg/kg/日) と判断した。

ICR マウスに *trans*-1,2-ジクロロエチレン 0、0.1、1.0、2.0 mg/mL (雄: 0、17、175、387 mg/kg/日相当、雌: 0、23、224、452 mg/kg/日相当) を含む濃度の水を 90 日間与え、免疫系に対する影響を調べた試験 (液性免疫はヒツジ赤血球 (sRBC) 投与による脾臓細胞の IgM 抗体産生細胞数、血清中の抗ヒツジ赤血球抗体量、B-細胞マイトゲンに対する脾臓リンパ球の反応、細胞性免疫はヒツジ赤血球投与後の遅延型過敏反応、膝窩リンパ節増生の定量、Tリンパ球マイトゲン (コンカナバリン A) に対する脾臓細胞の反応、マクロファージの機能測定はヒツジ赤血球 (放射性同位元素 (⁵¹Cr) で標識) の血液からの消失速度及び肝臓、脾臓、肺、胸腺、腎臓への蓄積量、腹腔内浸出細胞 (PEC) の recruitability、付着性、走化性、貪食作用の測定を実施) で、雄の 0.1 mg/mL 以上の群に、ヒツジ赤血球に対する脾臓細胞の抗体産生能減少がみられたが、細胞性免疫への影響はみられなかった (Shopp et al., 1985)。著者らは、脾臓細胞の抗体産生能減少は、液性免疫機能を抑制する減少ではないと結論づけている。

F344 ラットにマイクロカプセル化した *trans*-1,2-ジクロロエチレンを 0、3,125、6,250、12,500、25,000、50,000 ppm (雄: 0、190、380、770、1,540、3,210 mg/kg/日相当; 雌: 0、190、395、780、1,580、3,245 mg/kg/日相当) の濃度で飼料に混合し、14 週間投与した試験で、雄では 6,250 ppm 群以上で赤血球数の減少、12,500 ppm 群以上でヘマトクリット値の低下、25,000 ppm 群以上で腎臓絶対重量の減少、50,000 ppm 群で試験終了時に体重減少、雌では 6,250 ppm 群以上で、肝臓の絶対及び相

対重量の増加、25,000 ppm 群以上で、ヘマトクリット値の低下、ヘモグロビン量の低下、赤血球数の減少がみられた。なお、中枢神経系などへの影響をみた機能観察試験 (FOB 試験) では異常はみられなかった (U. S. NTP, 2002)。

SD ラットに *trans*-1,2-ジクロロエチレン 0、500、1,500、3,000 mg/kg/日(雄: 0、402、1,314、3,114 mg/kg/日相当; 雌: 0、353、1,257、2,809 mg/kg/日相当)を 90 日間飲水投与した試験で、雌の 1,500 mg/kg/日群以上で、腎臓の絶対及び相対重量の増加がみられた (Hayes et al., 1987)。

b. 吸入暴露

Wistar ラットに *trans*-1,2-ジクロロエチレン 0、200 ppm (0、806 mg/m³) を 8 時間/日、5 日/週の頻度で 16 週間吸入暴露した試験で、200 ppm 群に肝細胞及びクッパー細胞の軽度から重度の脂肪変性、肺の充血、肺胞間中隔の拡張、肺の重度の炎症細胞浸潤 (pneumonic infiltration) がみられた。なお、中枢神経系への影響はみられなかった (Freundt et al., 1977)。本評価書では LOAEL を 200 ppm (806 mg/m³) と判断した。

c. 経皮投与

ウサギの剪毛した背部皮膚に *trans*-1,2-ジクロロエチレン 0、5,000 mg/kg を 24 時間閉塞投与した試験で、14 日間の観察で 5,000 mg/kg 群に皮膚に重度の刺激性反応、体重の減少がみられた以外に毒性影響はみられなかった (Brock, 1990)。

以上の試験報告から、*trans*-1,2-ジクロロエチレンの反復投与毒性の主な標的器官は、肝臓及び肺である。マウスへの 90 日間反復経口 (飲水投与) 試験で、血清 ALP 活性の上昇が 1.0 mg/mL (175 mg/kg/日) 以上でみられたため、本評価書は経口経路の NOAEL を 17 mg/kg/日 と判断する。また、ラットへの 16 週間の吸入暴露で、200 ppm で肝臓、肺への影響がみられたとする報告があることから、LOAEL は 200 ppm (806 mg/m³) である。なお、中枢神経系への影響を示唆する症状及び所見はみられなかった。

表 8-2 *trans*-1,2-ジクロロエチレンの反復投与毒性試験結果

動物種等	投与方法	投与期間	投与量	結 果	文 献
マウス ICR 雌雄 9-10 匹/ 群	強制経口 投与	14 日間	0、21、210mg/kg/ 日	210mg/kg/日: フィブリノーゲン量の減少、プロトロン ビン時間の短縮、血清中乳酸脱水素 酵素活性の減少	Barnes et al., 1985
マウス B6C3F ₁ 雌雄 7 週齢 10 匹/群	経口投与 (マイク ロカプセ ル化して 混餌)	14 週間	0、3,125、6,250、 12,500、25,000、 50,000 ppm (雄: 0、480、920、 1,900、3,850、8,065 mg/kg/日相当; 雌 0、450、915、 1,830、3,760、7,925 mg/kg/日相当)	雄: 12,500 ppm 以上: 肝臓相対重量の増加 50,000 ppm: 試験終了時体重減少 雌: 12,500 ppm 以上: 試験終了時体重増加 抑制 25,000 ppm 以上: 肝臓相対重量の増加 50,000 ppm: 試験終了時体重減少 FOB 試験で異常なし	U.S. NTP, 2002

動物種等	投与方法	投与期間	投与量	結 果	文献
マウス ICR 雌雄 媒体対 照群:23 匹、投与 群:15-16 匹/群	経口投与 (飲水)	90 日間	0、0.1、1.0、 2.0mg/mL (雄: 0、17、175、 387mg/kg/日相当、 雌: 0、23、224、 452mg/kg/日相当)	雄: 1.0mg/mL 以上:血清 ALP 活性の上昇 2.0mg/mL: 肝臓のグルタチオン濃度の 低下 雌: 1.0mg/mL 以上: 白血球数の増加、胸腺 の相対重量減少 2.0mg/mL: 肺の相対重量の減少 NOAEL: 0.1mg/mL (17 mg/kg/日) (本評 価書の判断)	Barnes et al., 1985
マウス ICR 雌雄 12 匹/群	経口投与 (飲水)	90 日間	0、0.1、1.0、 2.0mg/mL (雄: 0、17、175、 387mg/kg/日相当、 雌: 0、23、224、 452mg/kg/日相当)	免疫系への影響 雌雄:いずれの用量でも細胞免疫系に影 響なし 雄: 0.1 mg/mL 群以上:ヒツジ赤血球に対す る脾臓細胞の抗体産生能減少(ただ し、細胞性免疫への影響(液性免疫機 能)を抑制する減少ではない(著者)) 雌:液性免疫系に影響なし	Shopp et al., 1985
ラット F344 7 週齢 雌雄 10 匹/群	経口投与 (マイク ロカプセ ル化して 混餌)	14 週間	0、3,125、6,250、 12,500、25,000、 50,000ppm (雄: 0、190、380、 770、1,540、3,210 mg/kg/日相当; 雌: 0、190、395、 780、1,580、3,245 mg/kg/日相当)	雄: 6,250ppm 以上:赤血球数の減少 12,500 ppm 以上: ヘマトクリット値の 低下 25,000ppm 以上:腎臓絶対重量の減少 50,000ppm:試験終了時体重減少 雌: 6,250ppm 以上:肝臓絶対/相対重量の増 加 25,000ppm 以上:ヘマトクリット値の低 下、ヘモグロビン量の低下、赤血球 数の減少 FOB 試験で異常なし	U.S. NTP, 2002
ラット SD 雌雄 29-37 日 齢 20 匹/群	経口投与 (飲水)	90 日間	0、500、1,500、3,000 mg/kg/日 (雄: 0、402、1,314、 3,114 mg/kg/日相 当、 雌: 0、353、1,257、 2,809 mg/kg/日相 当)	雌: 1,500 mg/kg/日以上:腎臓の絶対/相対重 量の増加	Hayes et al., 1987
ラット Wistar 雌 6 匹/群	吸入暴露 (全身)	16 週間 8 時間/ 日 5 日/週	0、200 ppm (0、806 mg/m ³)	200 ppm:肝細胞及びクッパー細胞の軽 度から重度の脂肪変性、肺の充血、 肺胞間中隔の拡張、肺の重度の炎症 細胞浸潤 (pneumonic infiltration) 中枢神経系への影響はみられず LOAEL: 200 ppm (806 mg/m ³ 、本評 価書の判断)	Freundt et al., 1977

動物種等	投与方法	投与期間	投与量	結 果	文 献
ウサギ (雄2匹、 雌3匹)	経皮投与 (閉塞)	24時間	0、5,000mg/kg	5,000mg/kg: 14日間の観察で、皮膚に重 度の刺激性反応、体重の減少	Brock, 1990

ALP: アルカリフォスホターゼ

太字はリスク評価に用いたデータを示す。

8.3.5 生殖・発生毒性

trans-1,2-ジクロロエチレンの実験動物に対する生殖・発生毒性試験結果を表8-3に示す。

a. 生殖毒性

調査した範囲内では、*trans*-1,2-ジクロロエチレンの生殖毒性に関する試験報告は得られていない。

b. 発生毒性

雌のSDラットに*trans*-1,2-ジクロロエチレン 0、2,000、6,000、12,000 ppm (0、8,060、24,180、48,360 mg/m³) を妊娠7～16日目に1日6時間吸入暴露し、妊娠22日目に帝王切開した試験で、母動物では、2,000 ppm群以上で流涙、眼周囲の毛の変色及び眼の刺激、12,000 ppm群で体重増加抑制、摂餌量の減少、嗜眠、流涎、及び脱毛が認められた。また、胎児に奇形はみられなかったが、12,000 ppm群で低体重がみられた (Hurt et al., 1993)。

trans-1,2-ジクロロエチレンの生殖毒性試験報告は得られず、NOAEL等は設定できない。

発生毒性試験報告に関しては、最高用量で胎児に低体重がみられたが、母動物に摂餌量の減少や体重増加抑制などが観察されているため、発生毒性による影響か否かは明確に判断できない。

表 8-3 *trans*-1,2-ジクロロエチレンの生殖・発生毒性試験結果

動物種等	投与方法	投与期間	投与量	結 果	文 献
ラット SD 雌 11週齢 24匹/群	吸入暴露 (全身)	妊娠7-16日(10 日間) 6時間/日 妊娠22日目に 帝王切開	0、2,000、6,000、 12,000 ppm (0、8,060、24,180、 48,360 mg/m ³)	親 2,000 ppm 以上: 流涙、眼周囲の毛の変 色、眼の刺激 12,000 ppm: 体重増加抑制、摂餌量の減 少、嗜眠、流涎、脱毛 児 12,000 ppm: 低体重	Hurt et al., 1993

8.3.6 遺伝毒性

trans-1,2-ジクロロエチレンの遺伝毒性試験結果を表8-4に示す。

in vitro

a. 突然変異

ネズミチフス菌 (TA 98、100、1535、1537、1538、1950、1951、1952) 及び大腸菌 (K12) を用いた復帰突然変異試験で、S9の添加の有無にかかわらず、陰性であった (Cerna and Kypenova 1977;

Greim et al., 1975; Mortelmans et al., 1986; U. S. NTP, 2002)。

酵母 (*S. cerevisiae* D7) を用いた遺伝子突然変異試験で、S9 の添加の有無にかかわらず陰性であった (Bronzetti et al., 1984; Cantelli-Forti and Bronzetti, 1988)。

b. 染色体異常

チャイニーズハムスター肺線維芽細胞 (CHL 細胞) 及びチャイニーズハムスター卵巣線維芽細胞 (CHO 細胞) を用いた染色体異常試験で、S9 の添加の有無にかかわらず、陰性であった (Sawada et al., 1987; U. S. NTP, 2002)。

c. DNA 損傷性

CHL 細胞を用いた姉妹染色分体交換試験で、S9 の添加の有無にかかわらず陰性であった (Sawada et al., 1987)。

CHO 細胞を用いた姉妹染色分体交換試験で、S9 の無添加で陰性であった (Galloway et al., 1987; U. S. NTP, 2002)。

ラット肝細胞を用いた不定期 DNA 合成試験で、陰性を示した (Costa and Ivanetich, 1984)。

in vivo

a. 突然変異

trans-1,2-ジクロロエチレンのマウスを宿主とした、酵母 (*S. cerevisiae* D7) の復帰突然変異試験で、1,300 mg/kg の単回経口投与、総量 3,000 mg/kg の反復経口投与のいずれでも陰性であった (Bronzetti et al., 1984; Cantelli-Forti and Bronzetti, 1988)。

マウスを宿主とした、ネズミチフス菌 (TA 1950、1951、1952) の復帰突然変異試験で、LD₅₀及びLD₅₀の1/2の用量の単回経口投与で陰性であった (Cerna and Kypenova 1977)。

b. 染色体異常

雌のICRマウスに*trans*-1,2-ジクロロエチレンをDMSO (ジメチルスルホキシド) に溶解し、LD₅₀の1/2量を1回、または1/6量を10回 (投与間隔不明) を投与した試験で、骨髄細胞の染色体異常は認められなかった (Cerna and Kypenova, 1977)。

c. DNA 損傷性

マウスを用いた、酵母 (*S. cerevisiae* D7) の宿主経由遺伝子変換試験 (gene conversion test) で、1,300 mg/kg の単回経口投与、総量 3,000 mg/kg の反復経口投与のいずれでも陰性であった (Bronzetti et al., 1984; Cantelli-Forti and Bronzetti, 1988)。

trans-1,2-ジクロロエチレンは、*in vitro*の復帰突然変異、染色体異常等、*in vivo*での遺伝子突然変異、染色体異常等多くの試験で陰性の結果が得られている。従って、*trans*-1,2-ジクロロエチレンは遺伝毒性を示さないと判断する。

表 8-4 *trans*-1,2-ジクロロエチレンの遺伝毒性試験結果

	試験系	試験材料	処理条件	用量	結果		文献
					-S9	+S9	
<i>in vitro</i>	復帰突然変異試験	ネズミチフス菌 TA 98、100、1535、1538、1950、1951、1952	0.05mL/プレート	0、1、10、100% (DMSO に溶解)	—	ND	Cerna & Kypenova, 1977
		ネズミチフス菌 TA 98、100、1535、1537	ND	0、100、333.3、1,000、3,333.3、10,000 μ g/プレート	—	—	Mortelmans et al., 1986
		ネズミチフス菌 TA 98、100、1535、1537	ND	0、33.3、100、333.3、1,000、3,333.3、10,000 μ g/プレート	—	—	U. S. NTP, 2002
		大腸菌 K12	6-9 \times 10 ⁸ 細胞 /1.5 mL培養液 一夜培養	0、223 μ g/mL	—	—	Greim et al., 1975
	遺伝子突然変異試験	酵母 <i>S. cerevisiae</i> D ₇	ND	0、388、776、969 μ g/mL	—	—	Bronzetti et al., 1984
		酵母 <i>S. cerevisiae</i> D ₇	ND	0、388、776、969 μ g/mL	—	—	Cantelli-Forti & Bronzetti, 1988
	染色体異常試験	CHL 細胞	DMSO に溶解 6 時間培養	0、250、500、1,000、2,000 μ g/mL	—	—	Sawada et al., 1987
		CHO 細胞	ND	0、1,600、3,000、5,000 μ g/mL	—	—	U. S. NTP, 2002
	姉妹染色分体交換試験	CHL 細胞	DMSO に溶解 6 時間培養	0、250、500、1,000、2,000 μ g/mL	—	—	Sawada et al., 1987
		CHO 細胞	26 時間培養、培養開始 2 時間後プロモデオキシウリジン添加	0、160、500、1,600、5,000 μ g/mL	—	?	Galloway et al., 1987; U. S. NTP, 2002
	不定期 DNA 合成試験	ラット肝細胞	メタノールに溶解	ND	—	ND	Costa & Ivanetich, 1984

	試験系	試験材料	処理条件	用量	結果		文献
					-S9	+S9	
in vivo	宿主経由 復帰突然変異 試験	酵母 <i>S. cerevisiae</i> D ₇ 宿主: マウス	3×10 ⁸ 細胞 /0.2mL 生理 食塩液を眼 窩血管に投 与 肝臓、腎臓、 肺から抽出 した酵母菌 の遺伝子突 然変異を測 定 (ilv locus)	単回経口投 与 : 1,300 mg/kg 反復経口投 与: 3,000 mg/ kg (総量) 溶媒: コーン 油	-	-	Bronzetti et al., 1984; Cantelli-For ti & Bronzetti, 1988
		ネズミチフス菌 TA 1950、1951、 1952 宿主: マウス	DMSO に溶 解	単回経口投 与: LD ₅₀ 及びLD ₅₀ の1/2 (LD ₅₀ 不明)	-	-	Cerna & Kypenova, 1977
	染色体異常試 験	雌 ICR マウス骨 髄細胞	DMSO に溶 解 腹腔内投与 骨髄細胞を 観察 投与後観察 時間: 記載 なし	単回投与: LD ₅₀ の1/2 量 10回投与: LD ₅₀ の1/6 量 観察は最終投 与6時間後 (LD ₅₀ 不明)	-	-	Cerna & Kypenova, 1977
	宿主経由 遺伝子変換試 験	酵母 <i>S. cerevisiae</i> D ₇ 宿主: マウス	3×10 ⁸ 細胞 /0.2mL 生理 食塩液を眼 窩血管に投 与 肝臓、腎臓、 肺から抽出 した酵母菌 の遺伝子交 換を測定 (trp locus)	単回経口投 与 : 1,300 mg/kg 反復経口投 与: 3,000 mg/ kg (総量) 溶媒: コーン 油	-	-	Bronzetti et al., 1984; Cantelli-For ti & Bronzetti, 1988

+: 陽性、-: 陰性、?: 不明瞭のため判定不可、ND: データなし

CHL 細胞: チャイニーズハムスター肺線維芽細胞

CHO 細胞: チャイニーズハムスター卵巣線維芽細胞

8.3.7 発がん性

調査した範囲内では、*trans*-1,2-ジクロロエチレンの発がん性に関する試験報告は得られていない。

なお、ラット、ウサギ、モルモット及びイヌに、市販の1,2-ジクロロエチレン異性体混合物 (CAS No. 540-59-0) 0、500、1,000 ppmの濃度で、7時間/日、5日/週の頻度で6か月間吸入暴露した試験で、がんの発生はみられなかった (Torkelson, 1965)。

国際機関等では *trans*-1,2-ジクロロエチレンの発がん性を評価していない (ACGIH, 2006; IARC,

2006; U.S. EPA, 2006; U.S. NTP, 2005; 日本産業衛生学会, 2006)。

8.4 ヒト健康への影響 (まとめ)

trans-1,2-ジクロロエチレンはヒトの血液、肝臓、脂肪組織に比較的高い親和性があり、吸入した空気中の1,2-ジクロロエチレンの72~75%が肺から吸収されるとされている。

代謝は、*trans* 体及び *cis* 体の異性体いずれも同様に、まず肝ミクロソームのシトクロム P450 により行われ、ジクロロエチレンの二重結合がエポキシ化され、塩素化エチレンエポキシドは、酵素の関与しない転移反応が生じる。さらに、肝ミクロソームにより、ジクロロアセトアルデヒドが主な代謝物として形成される。その後、肝臓のサイトドゾル及びミトコンドリアのアルデヒド脱水素酵素及びアルコール脱水素酵素でジクロロエタノール及びジクロロ酢酸に代謝される。分布、排泄についての報告はない。

ヒトが *trans*-1,2-ジクロロエチレンを吸入すると、吐き気、嘔吐、衰弱、振戦、上腹部の痛み、中枢神経系の抑制がみられ、水溶液、蒸気等の暴露で眼、皮膚への刺激が生じる。なお、異性体混合物では狭所での反復吸入暴露で死亡した例が報告されている。

実験動物に対する経口投与でのLD₅₀は、マウスで 2,122~2,391 mg/kg、ラットで 1,235~10,000 mg/kg、吸入暴露のLC₅₀は、マウスによる 2 時間暴露で 18,750 ppm (7,500 mg/m³)、6 時間暴露で 21,723 ppm、また、経皮投与のLD₅₀はウサギで 5,000 mg/kg超であった。主な急性毒性症状として、経口投与では運動失調、立ち直り反射、立毛、円背位姿勢及び胃粘膜と小腸粘膜表面の充血がみられ、吸入暴露では、中枢神経系の抑制、平衡障害及び虚脱がみられている。

trans-1,2-ジクロロエチレンは、皮膚及び眼に対して刺激性を示す。

調査した範囲内では、*trans*-1,2-ジクロロエチレンの感作性に関する試験報告は得られていない。

trans-1,2-ジクロロエチレンの反復投与毒性の主な標的器官は、肝臓及び肺である。マウスの 90 日間反復経口 (飲水) 投与試験で、血清ALP活性の上昇、肝臓相対重量の増加 175 mg/kg/日以上でみられたため、経口経路のNOAELは 17 mg/kg/日である。ラットの 16 週間の吸入暴露で、200 ppm で肝臓及び肺への影響がみられたとする報告があることから、LOAELは 200 ppm (806 mg/m³) である。なお、中枢神経系への影響を示唆する症状及び所見はみられていない。

trans-1,2-ジクロロエチレンの生殖毒性試験報告は得られていない。発生毒性に関しては、胎児に低体重がみられたが、母動物に摂餌量の減少や体重増加抑制などが観察されているため、発生毒性による影響か否かは明確に判断できない。

trans-1,2-ジクロロエチレンは、*in vitro*及び*in vivo*の多くの試験で陰性の結果が得られていることから、遺伝毒性を示さないと判断する。

trans-1,2-ジクロロエチレンの発がん性に関する試験報告はない。国際機関等では *trans*-1,2-ジクロロエチレンの発がん性を評価していない。

9. リスク評価

9.1 環境中の生物に対するリスク評価

環境中の生物に対するリスク評価は、水生生物を対象とし、その影響を3つの栄養段階（藻類、甲殻類、魚類）で評価する。リスク評価は、無影響濃度等（NOEC、LC、EC）を推定環境濃度（EEC）で除した値である暴露マージン（MOE）と、無影響濃度等として採用した試験データに関する不確実係数積を比較することにより行う。

9.1.1 リスク評価に用いる推定環境濃度

本評価書では、*trans*-1,2-ジクロロエチレンのEECとして、河川水中濃度の測定結果と推定結果を比較し、より大きい値である測定結果の2.0 μg/Lを採用した（6.2参照）。

9.1.2 リスク評価に用いる無影響濃度

リスク評価に用いる*trans*-1,2-ジクロロエチレンの水生生物に対する無影響濃度等を表9-1に示す。3つの栄養段階（藻類、甲殻類、魚類）のうち、甲殻類に対する急性毒性試験結果（LeBlanc, 1980）を用いた。なお、藻類及び魚類については調査した範囲では影響を適切に評価できる試験報告は得られなかった（7参照）。

これらの結果から、*trans*-1,2-ジクロロエチレンの環境中の水生生物に対するリスク評価に用いる無影響濃度として、甲殻類のオオミジンコの急性毒性の結果である48時間LC₅₀の220 mg/L（LeBlanc, 1980）を採用した（表7-1参照）。

表 9-1 *trans*-1,2-ジクロロエチレンの水生生物に対する無影響濃度等

生物レベル	生物種	エンドポイント	濃度 (mg/L)	文献
藻類	— ¹⁾	—	—	—
甲殻類	<i>Daphnia magna</i> (オオミジンコ)	48時間 LC ₅₀	220	LeBlanc, 1980
魚類	— ¹⁾	—	—	—

1) 調査した範囲では影響を適切に評価できる試験報告は得られていない。
太字はリスク評価に用いたデータを示す。

9.1.3 暴露マージンと不確実係数積の算出

trans-1,2-ジクロロエチレンの環境中の水生生物に対するMOEを、甲殻類のオオミジンコの急性毒性の結果である48時間LC₅₀の220 mg/LとEEC 2.0 μg/Lを用いて、以下のように算出した。また採用した毒性試験データに関する不確実係数積を求めた。

$$\begin{aligned} \text{MOE} &= \text{LC}_{50} / \text{EEC} \\ &= 220,000 (\mu\text{g/L}) / 2.0 (\mu\text{g/L}) \\ &= 110,000 \end{aligned}$$

不確実係数: 室内試験の結果から野外での影響を評価するための不確実係数 (10)

急性毒性試験結果から長期毒性試験結果を評価するための不確実係数 (100)

不確実係数積: 1,000

9.1.4 環境中の生物に対するリスク評価結果

表 9-2に示すように、MOE 110,000 は不確実係数積 1,000 より大きく、*trans*-1,2-ジクロロエチレンは現時点では環境中の水生生物に悪影響を及ぼすことはないと判断する。

表 9-2 *trans*-1,2-ジクロロエチレンの環境中の生物に対するリスク評価結果

EEC ($\mu\text{g/L}$)		LC ₅₀ (mg/L)	MOE	不確実係数積
河川水中濃度測定値 (検出限界 1/2)	2.0	220	110,000	1,000 ¹⁾

1) 室内試験(10)×急性毒性試験 (100)

9.2 ヒト健康に対するリスク評価

trans-1,2-ジクロロエチレンのヒトにおける定量的な健康影響データは得られていないため、ヒト健康に対するリスク評価には動物試験データを用いることとする (8.参照)。リスク評価は、実験動物に対する無毒性量等 (NOAEL、LOAEL) を推定摂取量で除した値である MOE と、評価に用いた毒性試験データに関する不確実係数積を比較することにより行う。

9.2.1 リスク評価に用いるヒトの推定摂取量

trans-1,2-ジクロロエチレンは、主に大気、飲料水及び食物 (魚類) を通じてヒトに摂取されると推定され、それぞれの経路からの 1 日推定摂取量を表 9-3に示す (6.4 参照)。

吸入及び経口のヒト成人の体重 1 kg あたりの 1 日推定摂取量 0.015 及び 0.20 $\mu\text{g/kg/日}$ をヒト健康に対するリスク評価に用いた。

表 9-3 *trans*-1,2-ジクロロエチレンの1日推定摂取量

摂取経路		摂取量推定に用いた採用濃度の種類	1 日推定摂取量 ($\mu\text{g/人/日}$)	体重 1 kg あたりの 1 日推定摂取量 ($\mu\text{g/kg/日}$)
吸入	大気	モデル推定値 (AIST-ADMER)	0.74	0.015
経口	飲料水	水道水浄水	8.0	0.20
	食物 (魚類)	魚体内濃度 (海域中濃度×生物 濃縮係数)	1.8	
全経路 (合計)			10.5	0.22

9.2.2 リスク評価に用いる無毒性量

trans-1,2-ジクロロエチレンの実験動物での反復投与毒性に関しては、主な標的器官は肝臓及び肺である。

吸入経路では、ラットへの 16 週間の吸入暴露による肝臓及び肺への影響を指標とした

LOAEL200 ppm (806 mg/m³) (Freundt et al., 1977) を採用した。この値は 8 時間/日、5 日/週の投与頻度で得られた値であるので、それぞれの 1 日の推定吸入摂取量に換算すると、140 mg/kg/日となった。⁴⁾

経口経路では、ラットを用いた 90 日間経口投与 (飲水) 試験による血清 ALP 活性の上昇、肝臓相対重量の増加を指標とした NOAEL 17 mg/kg/日 (Barnes et al., 1985) を採用した。

trans-1,2-ジクロロエチレンの生殖・発生毒性試験の NOAEL 等は設定できない。

trans-1,2-ジクロロエチレンの遺伝毒性について、試験報告の数は少ないが、*in vitro* 及び *in vivo* の遺伝毒性試験でいずれも陰性であり、*trans*-1,2-ジクロロエチレンは遺伝毒性を有しないと思われる。*trans*-1,2-ジクロロエチレンの発がん性に関する試験報告はない。IARC では *trans*-1,2-ジクロロエチレンの発がん性に関する評価を行っていない。

なお、我が国の環境省では、吸入経路に関して、ラットの 8 ないし 16 週間の吸入暴露試験における LOAEL 790 mg/m³ (Freundt, K.J. et al., 1977) を採用している。経口投与に関しては、本評価書と同じ試験 (Barnes et al., 1985) を採用している (環境省, 2005)。

9.2.3 暴露マージンと不確実係数積の算出

trans-1,2-ジクロロエチレンは、ヒトに対して主に吸入と経口の暴露経路からの摂取が推定される。吸入及び経口投与試験から得られた NOAEL 等を用いて、それぞれの経路の摂取量に対する MOE を算出した。また、採用した毒性試験データに関する不確実係数積を求めた。

a. 反復投与毒性に対する暴露マージンと不確実係数積

a-1. 吸入経路

ラットの 16 週間の吸入毒性試験の LOAEL 806 mg/m³ (140,000 (μg/kg/日)) を用いて、以下のように算出した。

$$\begin{aligned} \text{MOE} &= \text{LOAEL の換算値} / \text{ヒト体重 1 kg あたりの 1 日推定経口摂取量} \\ &= 140,000 (\mu\text{g/kg/日}) / 0.015 (\mu\text{g/kg/日}) \\ &= 9,300,000 \end{aligned}$$

不確実係数: 動物とヒトの種差についての不確実係数 (10)

個人差についての不確実係数 (10)

試験期間についての不確実係数 (5)

LOAEL の使用 (10)

不確実係数積: 5000

a-2. 経口経路

ラットの 90 日間経口投与 (飲水) 試験の NOAEL 17 mg/kg/日を用いて、以下のように算出した。

⁴⁾ LOAELの換算値 = 806 (mg/m³) × 0.26 (m³/日呼吸量) × 8 (時間)/24 (時間) × 5 (日)/7 (日)
× 1 (吸収率)/0.35 (kg 体重)
= 140 (mg/kg/day)

$$\begin{aligned} \text{MOE} &= \text{NOAEL の換算値} / \text{ヒト体重 1 kg あたりの 1 日推定経口摂取量} \\ &= 17,000 (\mu \text{ g/kg/日}) / 0.20 (\mu \text{ g/kg/日}) \\ &= 85,000 \end{aligned}$$

不確実係数: 動物とヒトの種差についての不確実係数 (10)

個人差についての不確実係数 (10)

試験期間についての不確実係数 (5)

不確実係数積: 500

9.2.4 ヒト健康に対するリスク評価結果

表 9-4に示すように、*trans*-1,2-ジクロロエチレンの吸入及び経口経路に対するMOEはそれぞれ 9,300,000 と 85,000 は不確実係数積 5,000 及び 500 より大きく、現時点ではヒト健康に悪影響を及ぼすことはないと判断する。

表 9-4 *trans*-1,2-ジクロロエチレンのヒト健康に対するリスク評価結果

摂取経路	体重 1 kg あたりの 1 日推定摂取量 (μ g/kg/日)	NOAEL (mg/kg/日)	MOE	不確実係数積
吸入	0.015	140 ¹⁾	9,300,000	5000 ²⁾
経口	0.20	17	85,000	500 ³⁾

1) LOAEL を採用

2) 種差 (10) × 個人差 (10) × 試験期間 (5) × LOAEL の使用 (10)

3) 種差 (10) × 個人差 (10) × 試験期間 (5)

9.3 まとめ

trans-1,2-ジクロロエチレンは現時点では環境中の水生生物及びヒト健康に対し悪影響を及ぼすことはないと判断する。

文 献 (文献検索時期 : 2006 年 4 月⁵⁾)

- ACGIH, American Conference of Governmental Industrial Hygienists (2006) TLVs and BEIs.
- ATSDR, Agency for Toxic Substances and Disease Registry (1996) Toxicological profile for 1,2-dichloroethene, Atlanta, GA.
- Barnes, D. W., Sanders, V. M., White, K. L. Jr., Shopp, G. M. Jr and Munson, A. E. (1985) Toxicology of *trans*-1,2-dichloroethylene in the mouse. *Drug. Chem. Toxicol.*, **8**, 373-392.
- Barrio-Lage, G., Parsons, F. Z., Nassar, R. S. and Lorenzo, P. A. (1986) Sequential dehalogenation of chlorinated ethenes. *Environ. Sci. Technol.*, **20**, 96-99.
- Bonse, G., Urban, T., Reichert, D. and Henschler, D. (1975) Chemical reactivity, metabolic oxirane formation and biological reactivity of chlorinated ethylenes in the isolated perfused rat liver preparation. *Biochem. Pharmacol.*, **24**, 1829- 1834.
- Brock, W. J. (1990) Acute toxicity studies with *trans*-1,2dichloroethylene (DCE). *Journal of the American College of Toxicology*, **1**, 10- 11.
- Bronzetti, G., Bauer, C., Corsi, C., Del Carratore, R., Galli, A., Nieri, R., Paolini, M., Cundari, E., Cantelli-Forti, G. and Crenshaw, J. (1984) Comparative genetic activity of *cis*- and *trans*-1,2,dichloroethylene in yeast. *Teratog. Carcinog. Mutagen*, **4**, 365-375.
- Cantelli-Forti, G. and Bronzetti, G. (1988) Mutagenesis and carcinogenesis of halogenated ethylenes. *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, **534**, 679-693.
- Cerna, M. and Kypenova, H. (1977) Mutagenic activity of chloroethylene analyzed by screening system tests. *Mutat. Res.*, **46**, 214-215.
- Costa, A. K. and Ivanetich, K. M. (1982) The 1,2-dichloroethylenes: Their metabolism by hepatic cytochrome P-450 *in vitro*. *Biochem. Pharmacol.* **31**, 2093-2102.
- Costa, A. K. and Ivanetich, K. M. (1984). Chlorinated ethylenes: Their metabolism and effect on DNA repair in rat hepatocytes. *Carcinogenesis*, **5**, 1629-1636.
- Filser, J. G. and Bolt, H. M. (1979) Pharmacokinetics of halogenated ethylenes in rats. *Arch. Toxicol.*, **42**, 123-136.
- Freundt, K., Liebaltd, G. P. and Lieberwirth, E. (1977) Toxicity studies on *trans*-1,2-dichloroethylene. *Toxicology*, **7**, 141-153.
- Galloway, S. M., Armstrong, M. J., Reuben, C., Colman, S., Brown, B., Cannon, C., Bloom, A. D., Nakamura, F., Ahmed, M., Duk, S., Rimpo, J., Margolin, B. H., Resnick, M. A., Anderson, B. and Zeiger, E. (1987) Chromosome aberrations and sister chromatid exchanges in Chinese hamster ovary cells: evaluation of 108 chemicals. *Environ. Mol. Mutagen.*, **10**, 1-175.
- Gargas, M. L., Seybold, P. G. and Andersen, M. E. (1988) Modeling the tissue solubilities and metabolic rate constant (V_{max}) of halogenated methanes, ethanes, and ethylenes. *Toxicol. Lett.*, **43**, 235-256.

⁵⁾ データベースの検索を 2006 年 4 月に実施し、発生源情報等で新たなデータを入手した際には文献を更新した。

- Gargas, M. L., Burgess, R. J., Voisard, D. E., Cason, G. H. and Andersen, M. E. (1989) Partition coefficients of low-molecular-weight volatile chemicals in various liquids and tissues. *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, **98**, 87-99.
- Gradiski, D., Bonnet, P., Raoult, G. and Magadur, J. L. (1978) Comparative acute inhalation toxicity of the principal chlorinated aliphatic solvents. *Arch. Mal. Prof. Med. Trav. Secur. Sot.* **39**, 249-257.
- Grant, W.M. (1986) *Toxicology of the Eye*. Toxicology of the Eye., Charles C. Thomas Publisher. 325-326.
- Greim, H., Bonse, G., Radwan, Z., Reichert, D. and Henschler, D. (1975) Mutagenicity *in vitro* and potential carcinogenicity of chlorinated ethylenes as a function of metabolic oxirane formation. *Biochem. Pharmacol.* **24**, 2013-2017.
- Hamilton, A. (1934) *Industrial toxicology*. New York, NY: Harper and Brothers Publishers, 217-218.
- Hayes, J. R., Condie, L. W. Jr., Egle, J. L. Jr., Borzelleca, J. F. (1987) The acute and subchronic toxicity in rats of *trans*- 1,2-dichloroethylene in drinking water. *J. Am. Coll. Toxicol.*, **47**, 1-478.
- Howard, P. H., Boethling, R. S., Jarvis, W. F., Meylan, W. M. and Michalenko, E. M. Eds. (1991) *Handbook of Environmental Degradation Rates*, Lewis Publishers, Inc., Chelsea, MI.
- Hurt, M. E., Valentine, R. and Alvarez, L. (1993) Developmental toxicity of inhaled *trans*-1,2-dichloroethylene in the rat. *Fundam. Appl. Toxicol.*, **20**, 225-230.
- IARC, International Agency for Research on Cancer (2006) IARC Monograph on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. (<http://www.iarc.fr> から引用)
- IPCS, International Programme on Chemical Safety (2003) ICSC, International Chemical Safety Cards, Geneva. (<http://www.ilo.org/public/english/protection/safework/cis/products/icsc/dtasht/index.htm> から引用)
- Kallman, M. J., Lynch, M. R., Landauer, M. R. (1983) Taste aversions to several halogenated hydrocarbons. *Neurobehav. Toxicol. Teratol.*, **5**, 23-27.
- LeBlanc, G. A. (1980) Acute toxicity of priority pollutants to water flea (*Daphnia magna*). *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, **24**, 684-691.
- Lehmann, K. B. and Schmidt-Kehl, L. (1936) The thirteen most important chlorinated aliphatic hydrocarbons from the standpoint of industrial hygiene. *Arch. Fur. Hygiene*, **116**, 131.
- Leibman, K. C. and Ortiz, E. (1977) Metabolism of halogenated ethylenes. *Environ. Health Perspect*, **21**, 91-97.
- Lyman, W.J. et al. (1990) *Handbook of Chemical Property Estimation Methods*. Amer. Chem. Soc., Washington, DC. (U.S. NLM: HSDB, 2004 から引用)
- McMillan, D. A. (1986) Toxicity of the *cis*- and *trans*-isomers of 1,2-dichloroethylene. *Diss. Abstr. Int.*, **B**, **47**, 111.
- Merck (2001) *The Merck Index*, 13th ed., Merck & Co., Inc., Whitehouse Station, NJ.
- Mortelmans, K., Haworth, S., Lawlor, T., Speck, W., Tainer, B. and Zeiger, E. (1986) Salmonella mutagenicity tests. II. Results from the testing of 270 chemicals. *Environ. Mutag.*, **7**, 1-119.

- Mudder, T. I. (1981) Development of empirical structure-biodegradability relationships and testing protocol for slightly soluble and volatile priority pollutants. *Diss. Abstr. Int. B.*, **42**, 1804.
- Munson, A. E., Sanders, V. M., Douglas, K. A., Sain, L. E., Kauffmann, B. M. and White, K. L. Jr. (1982) *In vivo* assessment of immunotoxicity. *Environ. Health Perspect*, **43**, 41-52.
- NIST, National Institute of Standards and Technology (1998) NIST/EPA/NIH Mass Spectral Library, Gaithersburg, MD.
- Sawada, M., Sofuni, T. and Ishidate, M., Jr. (1987) Cytogenetic studies on 1,1-dichloroethylene and its two isomers in mammalian cells *in vitro* and *in vivo*. *Mutat. Re.*, **187**, 157- 164.
- Shopp, G. M. Jr., Sanders, V. M., White, K. L. Jr. and Munson, A. E. (1985) Humoral and cell-mediated immune status of mice exposed to *trans*-1,2-dichloroethylene. *Drug Chem. Toxicol.*, **8**, 393-407.
- SRC, Syracuse Research Corporation (2006) AopWin Estimation Software, ver. 1.90, North Syracuse, NY.
- SRC, Syracuse Research Corporation (2006) BcfWin Estimation Software, ver. 2.14, North Syracuse, NY.
- SRC, Syracuse Research Corporation (2006) HenryWin Estimation Software, ver. 3.10, North Syracuse, NY.
- SRC, Syracuse Research Corporation (2006) KowWin Estimation Software, ver. 1.66, North Syracuse, NY.
- SRC, Syracuse Research Corporation (2006) PcKocWin Estimation Software, ver. 1.66, North Syracuse, NY.
- Schubert, U., Wisanowsky, L. and Kull, U. (1995) Determination of phytotoxicity of several volatile organic compounds by investigating the germination pattern of tobacco pollen. *J. Plant Physiol.* **145**, 514-518.
- Torkelson, T. R. (1965) Communication to ACGIH. Animal experiments on the toxicity of a vinyl chloride and vinyl chloride copolymer and of two substances that can be used to stabilize dispersions. Dow Chemical Co., Midland, MI.
- U. S. Coast Guard, Department of Transportation (1984-5): CHRIS - Hazardous Chemical Data. Volume II, Washington, D. C., U. S. Government Printing Office.
- U. S. EPA, Environmental Protection Agency (1980) Ambient water quality criteria document for dichloroethenes. Prepared by the U. S. Environmental Protection Agency, Office of Health and Environmental Assessment, Environmental Criteria and Assessment Office, Cinn., OH, for the Office of Water Regulations and Standards, Washington, DC. EPA-440/5-80-041.
- U. S. EPA, Environmental Protection Agency (2006) Integrated Risk Information System, National Library of Medicine. (<http://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/htmlgen?IRIS> から引用)
- U. S. NLM, National Library of Medicine (2006) HSDB, Hazardous Substances Data Bank, Bethesda, MD. (<http://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/htmlgen?HSDB>から引用)
- U. S. NTP, National Toxicology Program (2002) NTP technical report on the toxicity studies of *trans*-1,2-Dichloroethylene (CAS No.156-60-5). Administered in microcapsules in feed to F344/N rats and B6C3F1 mice. Toxicity report series Number 55 (TOX-55).
- U. S. NTP, National Toxicology Program (2005) U.S. Department of Health and Human Services Public Health Service, National Toxicology Program, 11th Report on Carcinogens.
- U. S. NIOSH, National Institute for Occupational Safety and Health (2002) Registry of Toxic Effects of

Chemical Substance, STN online.

Verschueren, K. (2001) Handbook of Environmental Data on Organic Chemicals, 4th ed., John Wiley & Sons, Inc., New York, NY.

Wilson, B. H., Smith, G. B. and Rees, J. F. (1986) Biotransformations of selected alkylbenzenes and halogenated aliphatic hydrocarbons in methanogenic aquifer material : A microcosm study. Environ. Sci. Technol., **20**, 997-1002.

Zeiger, E., Anderson, B., Haworth, S., Lawlor, T. and Mortelmans, K. (1988) *Salmonella* mutagenicity tests: IV. Results from the testing of 300 chemicals. Environ. Mol. Mutagen, **11** (Suppl. 12), 1-158.

浅原照三, 戸倉仁一郎, 大河原信, 熊野谿徒, 妹尾学 (2004) 溶剤ハンドブック, 講談社, 東京.

化学物質評価研究機構編 (2002) 化学物質ハザード・データ集, 経済産業省化学物質管理課監修, 第一法規出版, 東京. (http://www.cerij.or.jp/ceri_jp/koukai/sheet/sheet_indx4.htm, http://www.safe.nite.go.jp/data/index/pk_hyoka.hyoka_home に記載あり)

環境庁 (1978) 昭和 53 年度版 化学物質と環境

環境庁 (1988) 昭和 63 年度版 化学物質と環境

環境庁 (1995~2000) 水質汚濁に係る要監視項目の調査結果 (平成 7 年度~平成 12 年度調査 環境省からの提供データ)

環境庁 (1994~2000) 水質汚濁に係る要監視項目の調査結果 (平成 6 年度~平成 12 年度調査 環境省からの提供データ)

環境省 (2001~2003) 水質汚濁に係る要監視項目の調査結果 (平成 13 年度~平成 15 年度調査 環境省からの提供データ)

環境省 (2005) 化学物質の環境リスク評価 第 4 巻

気象業務支援センター (2006) アメダス気象年報 2004 年 (平成 16 年)

経済産業省 (2006) 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 第 11 条に基づく開示 (排出年度 : 平成 16 年度).

経済産業省, 環境省 (2006) 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) に基づく届出排出量及び移動量並びに届出外排出量の集計結果について (排出年度 : 平成 16 年度) http://www.meti.go.jp/policy/chemical_management/law/prtr/h16kohyo/shukeikekka.htm に記載あり).

国土交通省 (2003) 流量年表 (平成 13 年), 財団法人日本河川協会, 東京

後藤稠, 池田正之, 原一郎編 (1994) 産業中毒便覧 (増補版), 医歯薬出版, 東京.

産業技術総合研究所 (2006) 産総研-曝露・リスク評価大気拡散モデル (AIST-ADMER) (<http://unit.aist.go.jp/crm/admer/> から引用).

水道技術研究センター (2005) 水道水源における有害化学物質等監視情報ネットワーク (平成 12 年度~17 年度調査)

製品評価技術基盤機構 (2004) 化学物質のリスク評価及びリスク評価手法の開発プロジェクト/平成 15 年度研究報告書 (新エネルギー・産業技術総合開発機構 委託事業).

- 製品評価技術基盤機構 (2006) 化学物質のリスク評価及びリスク評価手法の開発プロジェクト/平成 17 年度研究報告書 (新エネルギー・産業技術総合開発機構 委託事業).
- 製品評価技術基盤機構 (2007) 化学物質のリスク評価及びリスク評価手法の開発プロジェクト/平成 18 年度研究報告書.
- 通商産業省 (1990) 通商産業公報 (1990 年 12 月 28 日), 3 省共同化学物質データベース.
(<http://www.safe.nite.go.jp/tmdb/Init.do>から引用)
- 東京都 (2005) 東京都環境局 公共用水域水質測定結果 (1999~2004 年度調査)
(<http://www.kankyo.metro.tokyo.jp/kansi/mizu/index.htm> から引用)
- 東京都 (1999-2005) 東京都水道局水源水質情報 (平成 2006 年度調査)
(<http://www.waterworks.metro.tokyo.jp/>から引用)
- 西田耕之助, 大迫政浩, 樋口能士, 樋口隆哉, 北川雅之, 遠藤淳 (1995) 水中の悪臭物質の気中への蒸散に関する研究, 水処理技術, **36**, 57-75.
- 日本化学工業協会 (2005) (社) 日本化学工業協会のレスポンシブル・ケアによる PRTR の実施について—2004 年度化学物質排出量調査結果— (2003 年度実績).
- 日本化学工業協会 (2002) PRTR 対象物質簡易評価システム version2.0
- 日本環境管理学会編 (2004) 改訂 3 版 水道水質基準ガイドブック, 丸善, 東京.
- 日本産業衛生学会 (2006) 許容濃度等の勧告 (2006 年度), 産衛誌, **48**, 98-123.
- 東野晴行, 北林興二, 井上和也, 三田和哲, 米澤義堯 (2003) 曝露・リスク評価大気拡散モデル (ADMER) の開発- 大気環境学会誌, **38** (2), 100~115.
- 平田健正 (1996) 土壌・地下水汚染と対策, 丸善
- 有機合成化学協会編 (1997) 溶剤ポケットブック, オーム社, 東京.

化学物質の初期リスク評価書

No.136 *trans*-1,2-ジクロロエチレン

作成経緯

2006年12月 初期リスク評価指針 Ver.2.0 に基づき原案作成
2007年9月 有害性評価部分 経済産業省・化学物質審議会管理部・審査部会 第31回安全評価管理小委員会 審議了承
2008年9月 Ver.1.0 公表

初期リスク評価責任者

プロジェクトリーダー 中西 準 子

有害性評価外部レビュー

神戸女学院大学 人間環境科学部 川合 真一郎
済生会中和病院 堤 雅 弘

初期リスク評価実施機関，リスク評価担当者

財団法人 化学物質評価研究機構 野坂 俊樹
林 浩次
清水 康資
独立行政法人 製品評価技術基盤機構 久松 江理

連絡先

財団法人 化学物質評価研究機構 安全性評価技術研究所
〒112-0004 東京都文京区後楽 1-4-25 日教販ビル 7F
tel. 03-5804-6136 fax. 03-5804-6149

独立行政法人 製品評価技術基盤機構 化学物質管理センター リスク評価課
住所 〒151-0066 東京都渋谷区西原 2-49-10
tel. 03-3468-4096 fax. 03-3481-1959
