

**化学物質の初期リスク評価書**

**Ver. 1.0**

**No. 72**

**エチルベンゼン**

**Ethylbenzene**

**化学物質排出把握管理促進法政令号番号：1-40**

**CAS 登録番号：100-41-4**

**2007 年 1 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。

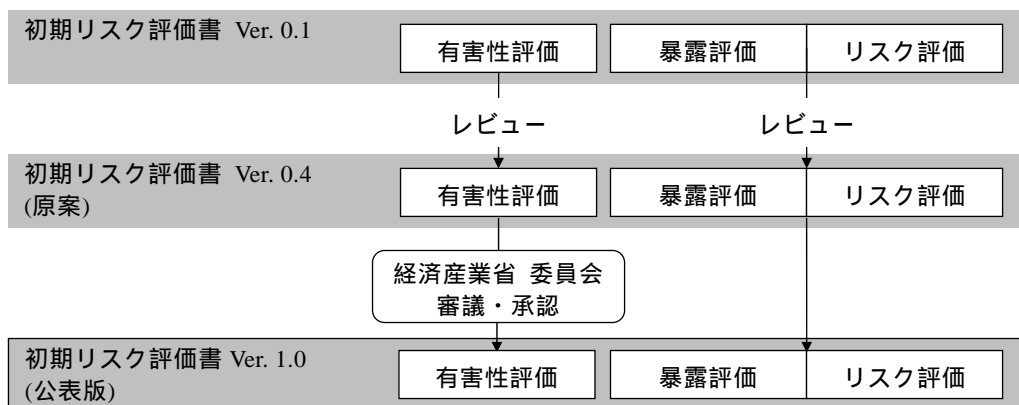
「化学物質の初期リスク評価書」では、環境中の生物及びヒト健康に対する化学物質のリスクについてスクリーニング評価を行い、その結果、環境中の生物あるいはヒト健康に悪影響を及ぼすことが示唆されると判断された場合は、その化学物質に対して更に詳細な調査、解析及び評価等の必要とされる行動の提案を行うことを目的とする。

### 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

エチルベンゼンは無色液体であり、水溶解度は 152 mg/L (20 ) である。

エチルベンゼンは主にスチレンモノマーの合成原料、塗料、インキ、接着剤等の溶剤に用いられる。エチルベンゼンの 2003 年の国内供給量は約 3,500,000 トンであった。2003 年度の PRTR データによるとエチルベンゼンは 1 年間に全国合計で大気へ 30,570 トン、公共用水域へ 21 トン、土壌へ 55 トン排出されると推定される。環境中へは主として大気へ排出され、主な排出源はエチルベンゼンを含む塗料の溶剤としての使用に伴うもの、自動車のエンジンから排出される排気ガス等であると考えられる。

エチルベンゼンは蒸気圧が高く、ヘンリー定数が大きいことから水環境中では大気へ揮発しやすいと推定される。また、好氣的条件下では生分解されやすく、嫌氣的条件下でも誘導期間は長いが生分解されると推定される。水生生物に対する生物濃縮性は低いと推定される。

エチルベンゼンの濃度として、大気 (外気及び室内)、公共用水域 (河川、湖沼、海域)、地下水、魚体内中で測定されている。厚生省の 1998 年度の室内空气中濃度の調査では最大値が 501.9  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 、95 パーセンタイルが 70  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  であった。1999 年度の公共用水域中濃度の調査における河川での測定値の最大値は 0.47  $\mu\text{g}/\text{L}$ 、95 パーセンタイルは 0.020  $\mu\text{g}/\text{L}$  であり、1999 年度の地下水中濃度の調査における測定値の最大値は 0.15  $\mu\text{g}/\text{L}$ 、95 パーセンタイルは 0.028  $\mu\text{g}/\text{L}$  であった。1986 年度の魚体内濃度の調査の測定値の最大値は 0.0098  $\mu\text{g}/\mu\text{g-dry}$  であった。また、PRTR 排出量データと数理モデルを用いてエチルベンゼンの大気中濃度及び河川水中濃度の推定を行い、最大値はそれぞれ 9.3  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  及び 0.75  $\mu\text{g}/\text{L}$  であった。

水生生物が生息する指定環境濃度 (EEC) を公共用水域中の測定結果と河川水中濃度の推定結果から、決定する。EEC は、測定結果の採用候補 0.020  $\mu\text{g}/\text{L}$  と推定結果 0.75  $\mu\text{g}/\text{L}$  を比較し、より大きい値である 0.75  $\mu\text{g}/\text{L}$  を用いた。

ヒトがエチルベンゼンに暴露する経路としては、主として呼吸による大気からの吸入暴露、わずかに飲料水及び食物を摂取することによる経口暴露が考えられる。エチルベンゼンの大気中濃度 (70  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ : 測定値)、飲料水中濃度の代用として地下水中濃度 (0.028  $\mu\text{g}/\text{L}$ : 測定値) 及び魚体内濃度 (0.42  $\mu\text{g}/\text{kg}$ : 推定値) から、ヒトの体重 1 kg あたりの 1 日推定摂取量を 14  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{日}$  (吸入経路)、0.0021  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{日}$  (経口経路) と推定した。吸入経路の摂取量推定は、呼吸による吸収率を 49% として算出した。

エチルベンゼンの環境中の水生生物への有害性に関して、甲殻類については長期毒性試験結果が、藻類及び魚類については急性毒性試験結果が得られている。得られた毒性試験データのうち、信頼性のある急性毒性試験の最小値は、甲殻類であるオオミジンコの遊泳阻害を指標とした 48 時間  $\text{EC}_{50}$  の 1.81 mg/L である。長期毒性試験の最小値は、甲殻類であるネコゼミジンコ属の一種に対する繁殖を指標とした 7 日間 NOEC 1.0 mg/L であり、得られた水生生物に対する毒性試験データの最小値である。この値と EEC 0.75  $\mu\text{g}/\text{L}$  を用いて暴露マージン (MOE) を算出した結果、MOE は 1,300 で、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 100 より大きく、現時点ではエチルベンゼ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。

エチルベンゼンの吸入による吸収は速やかであり、吸収後は肝臓、胃腸管、脂肪組織、肺及び腎臓に分布する。エチルベンゼンの実験動物に対する反復投与毒性に関しては、吸入、経口のいずれの投与経路でも主として肝臓、腎臓に影響がみられている。

吸入経路では、2年間吸入暴露試験において、ラットの雄に前立腺炎の増加、雌に腎障害の増加を指標とした LOAEL が 75 ppm (換算値 330 mg/m<sup>3</sup>、19 mg/kg/日、ラットの呼吸吸収率を 44%として換算) である。経口経路では、雌ラットの 6 か月間強制経口投与試験において肝臓及び腎臓の絶対重量の有意な増加や肝細胞と尿細管上皮細胞の混濁腫脹を指標とした NOAEL が 136 mg/kg/日 (換算値 97 mg/kg/日) である。

エチルベンゼンの生殖・発生毒性に関して、ラット及びウサギの発生毒性試験が報告されており、エチルベンゼンの催奇形性の可能性は否定できないものの、生殖・発生毒性の有無については結論できない。

エチルベンゼンの遺伝毒性に関して、*in vitro* 試験の前進突然変異試験、小核及び形質転換試験で陽性を示したものの、復帰突然変異試験、染色体異常試験などの多くの試験で陰性であった。また、*in vivo* 試験のマウス小核試験も陰性であった。したがって、エチルベンゼンは遺伝毒性を示さないと判断する。

エチルベンゼンの発がん性に関して、2年間の吸入暴露で、マウスでは雄の肺と雌の肝臓に、ラットでは雌雄の腎臓に腫瘍を生じたという試験結果がある。本評価書では、エチルベンゼンが閾値のある発がん性を示す物質であると仮定し、この試験における NOAEL 250 ppm (換算値 1,100 mg/m<sup>3</sup>、64 mg/kg/日) をリスク評価に用いる。なお、IARC はエチルベンゼンをグループ 2B (ヒトに対して発がん性がある可能性がある物質) に分類している。

ヒトの推定摂取量と実験動物の反復投与毒性試験より得られた無毒性量を用いて算出した MOE はそれぞれ 1,400 (吸入)、46,000,000 (経口) 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、200 より大きい。また、エチルベンゼンが閾値のある発がん物質と仮定して算出した発がん性に対する MOE は 4,600 で、この値は不確実係数積 1,000 より大きい。これより、エチルベンゼンは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、現時点でエチルベンゼン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。なお、本評価書ではエチルベンゼンが閾値のある発がん物質と仮定し、現在得られている限られた発がん性試験結果を用いてリスク評価を行ったため、発がん性については、今後新しいデータが得られた時点でリスク評価結果の見直しを行うことが望ましい。

## 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 .....	2
4.1 製造・輸入量等.....	2
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.....	5
4.4 環境媒体別排出量の推定 .....	5
4.5 排出シナリオ.....	6
5. 環境中運命 .....	7
5.1 大気中での安定性.....	7
5.2 水中での安定性.....	7
5.2.1 非生物的分解性.....	7
5.2.2 生分解性.....	7
5.2.3 下水処理による除去 .....	8
5.3 環境中分布推定.....	8
5.4 環境水中での動態.....	9
5.5 生物濃縮性 .....	9

6.	暴露評価 .....	9
6.1	環境中濃度 .....	9
6.1.1	環境中濃度の測定結果 .....	9
6.1.2	環境中濃度の推定 .....	17
6.2	水生生物生息環境における推定環境濃度 .....	20
6.3	ヒトへの暴露シナリオ .....	20
6.3.1	環境経由の暴露 .....	20
6.3.2	消費者製品経由の暴露 .....	20
6.4	ヒトの推定摂取量 .....	20
7.	環境中の生物への影響 .....	21
7.1	水生生物に対する影響 .....	21
7.1.1	微生物に対する毒性 .....	21
7.1.2	藻類に対する毒性 .....	21
7.1.3	無脊椎動物に対する毒性 .....	22
7.1.4	魚類に対する毒性 .....	23
7.1.5	その他の水生生物に対する毒性 .....	24
7.2	陸生生物に対する影響 .....	24
7.2.1	微生物に対する毒性 .....	24
7.2.2	植物に対する毒性 .....	25
7.2.3	動物に対する毒性 .....	25
7.3	環境中の生物への影響 (まとめ) .....	25
8.	ヒト健康への影響 .....	26
8.1	生体内運命 .....	26
8.2	疫学調査及び事例 .....	32
8.3	実験動物に対する毒性 .....	34
8.3.1	急性毒性 .....	34
8.3.2	刺激性及び腐食性 .....	34
8.3.3	感作性 .....	34
8.3.4	反復投与毒性 .....	35
8.3.5	生殖・発生毒性 .....	38
8.3.6	遺伝毒性 .....	40
8.3.7	発がん性 .....	42
8.4	ヒト健康への影響 (まとめ) .....	44
9.	リスク評価 .....	45
9.1	環境中の生物に対するリスク評価 .....	45
9.1.1	リスク評価に用いる推定環境濃度 .....	45

9.1.2	リスク評価に用いる無影響濃度 .....	45
9.1.3	暴露マージンと不確実係数積の算出.....	46
9.1.4	環境中の生物に対するリスク評価結果.....	46
9.2	ヒト健康に対するリスク評価 .....	46
9.2.1	リスク評価に用いるヒトの推定摂取量.....	47
9.2.2	リスク評価に用いる無毒性量 .....	47
9.2.3	暴露マージンと不確実係数積の算出.....	48
9.2.4	ヒト健康に対するリスク評価結果 .....	49
9.3	まとめ .....	50
文 献	.....	51

## 1. 化学物質の同定情報

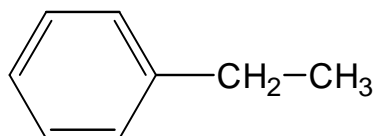
1.1 物質名 : エチルベンゼン

1.2 化学物質審査規制法官報公示整理番号 : 3-28

1.3 化学物質排出把握管理促進法政令号番号 : 1-40

1.4 CAS登録番号 : 100-41-4

1.5 構造式



1.6 分子式 : C<sub>8</sub>H<sub>10</sub>

1.7 分子量 : 106.17

## 2. 一般情報

### 2.1 別名

フェニルエタン

### 2.2 純度

99 %以上 (一般的な製品) (化学物質評価研究機構, 2002a)

### 2.3 不純物

ベンゼン、トルエン、キシレン、イソプロピルベンゼン(一般的な製品)  
(化学物質評価研究機構, 2002a)

### 2.4 添加剤または安定剤

無添加 (一般的な製品) (化学物質評価研究機構, 2002a)

### 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

消防法：危険物第四類第二石油類

労働安全衛生法：危険物引火性の物、名称等を通知すべき有害物

大気汚染防止法：有害大気汚染物質

高圧ガス保安法：可燃性ガス

海洋汚染防止法：有害液体物質 B 類

船舶安全法：引火性液体類

航空法：引火性液体

港則法：引火性液体類

高圧ガス保安法：可燃性ガス、毒性ガス



### 3. 物理化学的性状

外 観	: 無色液体	(Merck, 2001)
融 点	: -95.01	(Merck, 2001)
沸 点	: 136.25	(Merck, 2001)
引 火 点	: 18 (密閉式)	(IPCS, 1999; Merck, 2001)
	21 (密閉式)	(NFPA, 2002)
発 火 点	: 432	(IPCS, 1999 ; NFPA, 2002)
爆 発 限 界	: 1.0 ~ 6.7 vol% (空气中)	(IPCS, 1999)
	0.8 ~ 6.7 vol% (空气中)	(NFPA, 2002)
比 重	: 0.866 (25 /25 )	(Merck, 2001)
蒸 気 密 度	: 3.66 (空気 = 1、計算値)	
蒸 気 圧	: 0.9 kPa (20 )、1.6 kPa (30 )	(Vershueren, 2001)
分 配 係 数	: 1-オクタノール/水分配係数 log Kow = 3.15 (測定値)、3.03 (推定値)	(SRC:KowWin, 2003)
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 91(基準ピーク = 1.0)、106(0.31)、77(0.08)、51(0.14)	(NIST, 1998)
吸 脱 着 性	: 土壌吸着係数 Koc = 164 (測定値)	(Gangolli, 1999)
溶 解 性	: 水: 152 mg/L (20 )	(Vershueren, 2001)
	一般的な有機溶媒: 混和	(Merck, 2001)
ハンリー定数	: 798 Pa·m <sup>3</sup> /mol (7.88 × 10 <sup>-3</sup> atm·m <sup>3</sup> /mol) (25 )、測定値	(SRC:PhysProp, 2002)
換 算 係 数	: (気相、20 ) 1 ppm = 4.42 mg/m <sup>3</sup> 、1 mg/m <sup>3</sup> = 0.226 ppm (計算値)	

### 4. 発生源情報

#### 4.1 製造・輸入量等

エチルベンゼンの 2001 年度の製造・輸入量は 100,000 ~ 1,000,000 トンの範囲となっている (経済産業省, 2003)。ただし、ここでの製造量は出荷量を意味し、自家消費分を含んでいない。

また、別途調査したところ、エチルベンゼンの 1999 年から 2003 年までの 5 年間の製造量、輸入量等は表 4-1 の通りである (製品評価技術基盤機構, 2006; 財務省, 2005)。さらに、エチルベンゼンは、原油の蒸留・精製により分離したガソリン等に含まれる。燃料油の 2002 年度の内需量 (石油通信社, 2004) とエチルベンゼンの平均含有量 (wt%) (経済産業省, 2004) から各燃料油中の含有量を推定し、表 4-2 に示す。その結果、2002 年度の燃料油中のエチルベンゼンの量は、約 750,000 トンと推定される。

表 4-1 エチルベンゼンの製造・輸入量等 (トン)

年	1999	2000	2001	2002	2003
製造量	3,329,983	3,239,942	3,280,139	3,290,239	3,490,218
輸入量	20	59	< 0.5	< 0.5	< 0.5
輸出量	3	1	139	239	218
国内供給量	3,330,000	3,240,000	3,280,000	3,290,000	3,490,000

(製造量: 製品評価技術基盤機構, 2006; 輸出入量: 財務省, 2005)

0.5 トン未満の場合は「< 0.5」と表記した。

1) 国内供給量 = 製造量 + 輸入量 - 輸出量とした。

表 4-2 エチルベンゼンの燃料油中の量

燃料油名	燃料油の内需量 (2002 年度)		燃料油中のエチルベンゼン	
	(kL)	(トン) <sup>1),2)</sup>	平均含有率 (wt%)	推定含有量 (トン)
プレミアムガソリン	59,917,000	9,100,000	1.7	160,000
レギュラーガソリン		36,000,000	1.4	500,000
灯油	30,626,000	25,000,000	0.3	75,000
軽油	39,498,000	33,000,000	0.04	13,000

(内需量: 石油通信社, 2004; 平均含有率: 経済産業省, 環境省, 2004)

1) 石油連盟による換算係数 (石油連盟, 2004) の最大値を用いた。

ガソリン 0.76 (トン/kL), 灯油 0.80 (トン/kL), 軽油 0.84 (トン/kL)

2) プレミアムガソリンとレギュラーガソリンの内需量の比を 1:4 と仮定した。

## 4.2 用途情報

エチルベンゼンの用途は主にスチレンモノマーの合成原料として使用される。その他に塗料、インキ、接着剤等の溶剤に用いられる。混合キシレン中には、エチルベンゼンが約 15%程度含まれている (化学工業日報, 2005)。

## 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 15 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, 2005a) (以下、2003 年度 PRTR データ) によると、エチルベンゼンは 1 年間に全国合計で届出事業者から大気へ 12,674 トン、公共用水域へ 3 トン、土壌へ 71 kg 未満が排出され、廃棄物として 3,723 トン、下水道に 7 トン移動している。また届出外排出量としては対象業種の届出外事業者から 4,470 トン、非対象業種から 6,368 トン、家庭から 558 トン、移動体から 6,573 トンの排出量が推計されている。

#### a. 届出対象業種からの排出量と移動量

2003 年度 PRTR データに基づき、エチルベンゼンの届出対象業種別の排出量と移動量を表 4-3 に示す (経済産業省, 環境省, 2005a,b)。

届出対象業種からのエチルベンゼンの排出量のうち、多くは輸送用機械器具製造業からの大気への排出である。

表 4-3 エチルベンゼンの届出対象業種別の排出量及び移動量 (2003年度実績)(トン/年)

業種名	届出					届出外 排出量 (推計)	届出と届出外の 排出量合計	
	排出量			移動量			排出計 <sup>2)</sup>	割合 (%)
	大気	公共用 水域	土壌	廃棄物	下水道			
輸送用機械器具 製造業	7,430	1	0	330	< 0.5	476	7,906	46
自動車整備業	5	0	0	1	0	2,771	2,776	16
金属製品製造業	1,163	< 0.5	< 0.5	189	1	344	1,508	9
一般機械器具 製造業	1,042	< 0.5	< 0.5	114	< 0.5	325	1,366	8
窯業・土石 製品製造業	527	0	0	58	0	16	543	3
化学工業	493	2	< 0.5	2,693	5	4	499	3
家具・装備品 製造業	180	< 0.5	0	51	< 0.5	296	475	3
電気機械 器具製造業	277	0	0	69	< 0.5	50	327	2
プラスチック 製品製造業	290	< 0.5	0	49	0	2	292	2
その他 <sup>1)</sup>	1,267	0	< 0.5	167	< 0.5	187	1,454	8
合計 <sup>2)</sup>	12,674	3	< 0.5	3,723	7	4,470	17,147	100

(経済産業省, 環境省, 2005a,b)

1) 「その他」には、上記以外の届出対象業種の合計排出量を示した。

2) 四捨五入のため、表記上、合計があていない場合がある。

0.5 トン未満の排出量及び移動量はすべて「< 0.5」と表記した。

#### b. 非対象業種、家庭及び移動体からの排出量

エチルベンゼンの非対象業種、家庭及び移動体からの排出量を表 4-4 に示す (経済産業省, 環境省, 2005b)。

エチルベンゼンは、非対象業種の事業者から塗料の配合成分の蒸散等で環境中へ 6,368 トンの排出量があると推計されている。また、家庭から塗料の配合成分の蒸散等で環境中へ 558 トン、移動体の自動車等から環境中への排出量は 6,573 トンと推計されている。(経済産業省, 環境省, 2005b)。

表 4-4 エチルベンゼンの非対象業種、家庭及び移動体からの排出量  
(2003年度実績)(トン/年)

排出区分		排出量 (推計)
非対象業種	塗料	6,193
	汎用エンジン	102
	農薬	53
	防疫用殺虫剤	18
	シロアリ防除剤	2
家庭	塗料	558
	シロアリ防除剤	< 0.5
移動体	自動車	4,839
	二輪車	943
	船舶	690
	産業機械	64
	建設機械	24
	農業機械	8
	鉄道車両	5
合計 <sup>1)</sup>		13,499

(経済産業省, 環境省, 2005b)

1) 四捨五入のため、表記上、合計があていない場合がある。  
0.5 トン未満の排出量はすべて「< 0.5」と表記した。

#### 4.3.2 その他の排出源

2003 年度 PRTR データで推計対象としている以外のエチルベンゼンの排出源としてバイオマス燃焼で発生すると報告されている (U.S.NLM:HSDB, 2005)。しかし、これらの詳細な情報は、調査した範囲では得られていない。

#### 4.4 環境媒体別排出量の推定

各排出源におけるエチルベンゼンの環境媒体別排出量を表 4-5 に示す (製品評価技術基盤機構, 2006)。

その際、2003 年度 PRTR データに基づく届出対象業種の届出外事業者からの排出量については、届出データにおける業種ごとの大気、公共用水域、土壌への排出割合を用いて、その環境媒体別の排出量を推定した。

また、非対象業種及び家庭についての排出形態は、塗料の使用に伴う大気への排出、農薬の散布による土壌への排出、防疫用殺虫剤による側溝等の公共用水域への排出であると仮定した。移動体からの排出量についても、その排出形態が自動車等の乗り物や機械類の排気ガスであることから、大気への排出であると仮定した。

以上のことから、エチルベンゼンは、1 年間に全国で、大気へ 30,570 トン、公共用水域へ 21 トン、土壌へ 55 トン排出されると推定した。

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 4-5 エチルベンゼンの環境媒体別排出量 (2003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		12,674	3	<0.5
対象業種届出外 <sup>1)</sup>		4,470	<0.5	0
非対象業種 <sup>2)</sup>	塗料	6,193	0	0
	汎用エンジン	102	0	0
	農薬	0	0	53
	防疫用殺虫剤	0	18	0
	シロアリ防除剤	0	0	2
	小計	6,295	18	55
家庭 <sup>2)</sup>	塗料	558	0	0
	シロアリ防除剤	0	0	<0.5
	小計	558	0	<0.5
移動体 <sup>3)</sup>	自動車	4,839	0	0
	二輪車	943	0	0
	船舶	690	0	0
	産業機械	64	0	0
	建設機械	24	0	0
	農業機械	8	0	0
	鉄道車両	5	0	0
	小計	6,573	0	0
合計 <sup>4)</sup>		30,570	21	55

(製品評価技術基盤機構, 2006)

- 1) 大気、公共用水域、土壌への排出量は、業種ごとの届出排出量の排出割合と同じと仮定し、推定した。
- 2) 大気、公共用水域、土壌への排出量は、物理化学的性状及び用途から推定した。
- 3) 移動体からの排出は、すべて大気へ排出されると仮定した。
- 4) 四捨五入のため、表記上、合計があっていない場合がある。  
0.5 トン未満の排出量はすべて「<0.5」と表記した。

また、公共用水域へ排出される届出排出量 3 トンのうち、排水の放流先が河川と届け出られている排出は 1 トンであった (経済産業省, 2005)。届出以外の公共用水域への排出についてはすべて河川への排出と仮定すると、河川への排出量は 19 トンとなる。

#### 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 年におけるエチルベンゼンの製造量 (表 4-1) 及びその製造段階における排出原単位 (日本化学工業協会, 2005) から、エチルベンゼンの製造段階での排出量は大気へ 33 トン、公共用水域及び土壌への排出量はないと推定できる (製品評価技術基盤機構, 2006)。

また、エチルベンゼンの使用段階での主たる排出は、溶剤として使用されているという用途情報及び 2003 年度 PRTR データ等から判断して、輸送用機械器具製造業での塗装工程における

塗料の溶剤として使用される際の大気への排出、非対象業種の塗料の使用に伴う大気への排出及び移動体である自動車のエンジンから排出される排気ガスによる大気への排出であると考えられる。

なお、エチルベンゼンの移動体停車中の燃料蒸発分の排出量については、PRTR データにおいて推計されていないことから定量的データが得られていないため、考慮しなかった。また、バイオマス燃焼による大気への放出についても詳細な情報が得られていないため考慮しなかった。

## 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、エチルベンゼンと OH ラジカルとの反応速度定数が  $7.1 \times 10^{-12} \text{cm}^3/\text{分子}/\text{秒}$  (25、測定値) である (SRC:AopWin, 2003)。OH ラジカル濃度を  $5 \times 10^5 \sim 1 \times 10^6 \text{分子}/\text{cm}^3$  とした時の半減期は 1~2 日と計算される。

#### b. オゾンとの反応性

調査した範囲内では、エチルベンゼンとオゾンとの反応性に関する報告は得られていない。

#### c. 硝酸ラジカルとの反応性

対流圏大気中では、エチルベンゼンと硝酸ラジカルとの反応速度定数が  $5.7 \times 10^{-16} \text{cm}^3/\text{分子}/\text{秒}$  (25、測定値) である (SRC:AopWin, 2003)。硝酸ラジカル濃度を  $2.4 \times 10^8 \sim 2.4 \times 10^9 \text{分子}/\text{cm}^3$  (10~100 ppt) とした時の半減期は 0.2~2 か月と計算される。

### 5.2 水中での安定性

#### 5.2.1 非生物的分解性

エチルベンゼンには加水分解を受けやすい化学結合はないので、水環境中では加水分解されない。

#### 5.2.2 生分解性

エチルベンゼンは、揮発性物質用改良型培養瓶を用いた化学物質審査規制法に基づく好氣的生分解性試験では、被験物質濃度 100 mg/L、活性汚泥濃度 30 mg/L、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) 測定及び高速液体クロマトグラフ (HPLC) 測定での分解率は 0% だが、被験物質濃度 30 mg/L、活性汚泥濃度 100 mg/L、試験期間 4 週間の条件で行った開放系での試験では、HPLC 測定での分解率が 100% であったことなどを総合的に判断して、良分解性と判定されている (通商産業省, 1990)。

これとは別に、エチルベンゼンは、被験物質濃度 30 mg/L、活性汚泥濃度 100 mg/L、試験期間 2 週間の条件で行った試験では、BOD 測定での分解率は 81~126% であった (化学品検査協会, 1992) としており、好氣的なエチルベンゼンの生分解性は、微生物の種類等に大きく影響を

受ける可能性がある。

ベンゼンで馴化した活性汚泥を用いた Warburg-Respirometer による好気的な生分解性試験では、エチルベンゼン濃度 500 mg/L、活性汚泥濃度 2,500 mg/L、試験期間 5 日間における BOD 測定での分解率は 43 %であったとの報告もある (Malaney and McKinney, 1966)。この他の好気的な生分解性試験の結果 (Tabak et al., 1981; Wakeham et al., 1983) も、エチルベンゼンが容易に生分解されることを示している。その他、エチルベンゼ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、好気的な条件下では 3 ~ 10 日としている (Howard et al., 1991)。

一方、湿潤土壌由来のメタン発酵菌を用いた、エチルベンゼン濃度 0.27 mg/L、17 の暗所での嫌気的な生分解性試験では、ガスクロマトグラフ (GC) 測定での分解は 20 週間まで認められず、40 週間での分解率は 74 %、120 週間での分解率は 99 %以上であった。なお、微生物以外による分解を調べるために同時に行われた殺菌した対照試料では、GC 測定による分解率は、40 週間で 17.5 %、120 週間で 27 %であった。したがって、主にメタン発酵菌による変換によることが確認された (Wilson et al., 1986)。この他にも、エチルベンゼンは嫌気的な条件下では生分解され難く、110 日間の馴化条件での試験 (Chou et al., 1979) や脱窒素条件での 11 週間の試験 (Bouwer and McCarty, 1983,1984) で生分解は認められなかったとの報告がある。しかし、石油精製の廃水処理設備からの活性汚泥由来の微生物を用いて硝酸還元条件下で培養を行ったマイクロゾム試験では、エチルベンゼンが分解したとの報告がある (Ball et al., 1991)。その他、エチルベンゼ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、嫌気的な条件下では 176 ~ 228 日としている (Howard et al., 1991)。

以上のことから、エチルベンゼンは好気的な条件下では生分解されやすく、嫌気的な条件下でも誘導期間は長いが生分解されると推定される。

### 5.2.3 下水処理による除去

調査した範囲内では、エチルベンゼ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 環境中分布推定

エチルベンゼンが、大気、水域又は土壌のいずれかに定常的に排出されて定常状態に到達した状態、すなわち、大気、水域、土壌及び底質間の移動、系外への移動・分解などによる減少が釣り合った後に残存しているエチルベンゼンの環境中での分布をフガシティモデル・レベル III (Mackay et al., 1992) により推定した (表 5-1)。なお、環境への排出は、大気、水域及び土壌の各々に個別に排出される 3 つのシナリオを設定した (化学物質評価研究機構, 2001)。

エチルベンゼンが大気に排出された場合は主に大気に分布し、水域に排出された場合は水域に 8 割強、大気に約 1 割分布し、また、土壌に排出された場合は主に土壌に分布するものと推定される。

表5-1 エチルベンゼンのフガシティモデル・レベルIIIによる環境中分布推定結果

シナリオ	分布 (%)			
	大気	水域	土壌	底質
シナリオ 1 (大気中に 100% 排出)	98.6	0.5	0.9	0.0
シナリオ 2 (水域中に 100% 排出)	10.0	87.0	0.1	2.9
シナリオ 3 (土壌中に 100% 排出)	2.7	0.1	97.2	0.0

(化学物質評価研究機構, 2001)

## 5.4 環境水中での動態

エチルベンゼンの蒸気圧は 0.9 kPa (20 )、水に対する溶解度は 152 mg/L (20 ) であり、ヘンリー定数は  $798 \text{ Pa} \cdot \text{m}^3/\text{mol}$  (25 ) であるので (3 章参照)、水中から大気への揮散は大きいと推定される。ヘンリー定数を基にした水中から大気中へのエチルベンゼンの揮散については、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 時間で、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 99 時間と推算されたとの報告がある (Lyman et al., 1990)。エチルベンゼンの土壌吸着係数  $K_{oc}$  の値は 164 (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、環境水中にエチルベンゼンが排出された場合は、好気的条件下では容易に生分解により除去され、嫌気的な条件下でも誘導期間は長いものの生分解により除去されると推定される。環境水中から大気への揮散による除去は大きいと推定される。

## 5.5 生物濃縮性

エチルベンゼンの生物濃縮係数 (BCF) の測定値としては、キンギョで  $\log \text{BCF} 1.9$  (Ogata et al., 1984)、ハマグリで  $\log \text{BCF} 0.67$  (Nunes and Benville, 1979) であり、エチルベンゼンの水生生物への濃縮性は低いと推定される。

## 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及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の調査を行い、その結果の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。



### a. 大気中の濃度

エチルベンゼンは室内空気汚染問題（シックハウス）に関連して、室内空気中濃度の指針値が  $3,800 \mu\text{g}/\text{m}^3$  と厚生労働省により定められており、大気中濃度及び室内空気中濃度について多くの測定報告が得られている。

エチルベンゼンの大気中濃度として、次のような報告結果が得られた。

エチルベンゼンの大気中濃度として、環境庁による 1999 年度の化学物質環境調査結果を表 6-1 に示す（環境庁, 2000）。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。全国 15 地点で測定したすべての検体で検出され、最大値は  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 、95 パーセンタイルは  $7.8 \mu\text{g}/\text{m}^3$  であった。

表 6-1 エチルベンゼンの大気中の濃度（全国）

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 ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )
1999	15/15	45/45	0.089-10	7.8	$9.0 \times 10^{-3}$ -0.23

(環境庁, 2000)

三重県環境科学センターでは 1998 年度及び 1999 年度に、三重県内の 5 つの一般環境測定局と 1 つの自動車排ガス測定局の計 6 地点において月に 1 度、エチルベンゼンの大気中濃度を測定しており、結果を表 6-2 に示す（山川ら, 2000）。エチルベンゼンは測定したすべての地点で検出されており、1999 年度の調査における最大値は  $8.8 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 、95 パーセンタイルは  $6.9 \mu\text{g}/\text{m}^3$  であった。

表 6-2 エチルベンゼンの大気中の濃度（三重県）

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 ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )
1998	6/6	71/71	0.44-9.1	7.0	$2.5 \times 10^{-3}$ -0.03
1999	6/6	72/72	0.67-8.8	6.9	$2.5 \times 10^{-3}$ -0.018

(山川ら, 2000)

また、厚生省は居住環境中の揮発性有機化合物の全国実態調査の中でエチルベンゼンの室内空気中濃度を測定している（表 6-3）（厚生省, 1999）。この調査は一般家屋における室内空気中の揮発性有機化合物の存在状況についてその実態を全国的に把握し、その室内濃度に影響を及ぼす因子や揮発性有機化合物の室内濃度と個人暴露量の関連性について検討することを目的としている。室内空気中濃度のほか、調査対象家屋周辺の屋外大気中濃度の測定結果（表 6-4）、調査家屋の居住者の個人暴露濃度も測定している（表 6-5）。これらの調査結果からエチルベンゼンの濃度は屋外より室内空気中で高く、1998 年度における室内空気中濃度の測定値の最大値は  $501.9 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 、95 パーセンタイルは  $70 \mu\text{g}/\text{m}^3$  であった。

表 6-3 エチルベンゼンの室内空気中の濃度 (全国)

調査年度	検体数	最小値 ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )	最大値 ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )	平均値 ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )	中央値 ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )	95パーセンタイル ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )
1997	328	0.2	723.0	21.6	6.8	-
1998	201	0.100	501.9	22.5	6.8	70 <sup>1)</sup>

(厚生省, 1999)

1) 化学物質の環境リスク評価 (環境省, 2005) から引用。

表 6-4 エチルベンゼンの屋外大気中の濃度 (全国)

調査年度	検体数	最小値 ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )	最大値 ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )	平均値 ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )	中央値 ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )
1997	118	0.2	216.5	7.3	2.2
1998	196	0.1	90.1	4.9	2.0

(厚生省, 1999)

表 6-5 エチルベンゼンの個人暴露濃度 (全国)

調査年度	検体数	最小値 ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )	最大値 ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )	平均値 ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )	中央値 ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )
1998	201	0.095	352.4	21.2	7.6

(厚生省, 1999)

また、同調査では家屋の築年数と室内空気中濃度の関連を比較しており、結果を表 6-6に示す。エチルベンゼンの室内空気中濃度は中古住宅より新築住宅の方が高く、これはエチルベンゼンが接着剤や塗料の溶剤として新築家屋に多く使用されているためであると報告書の中で考察している。

表 6-6 エチルベンゼンの室内空気中濃度と調査家屋の築年数の比較

調査年度	対象住宅	検体数	最大値 ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )	平均値 ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )	中央値 ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )
1997	新築 <sup>1)</sup>	59	432.7	50.0	26.5
	中古	269	723.0	15.1	5.6
1998	新築 <sup>1)</sup>	-	-	53.8	17.9
	中古	-	-	15.0	5.7

(厚生省, 1999)

1) 築後 3 か月以内

- : 公表されていない。

大阪府立公衆衛生研究所では 1997 年から 1998 年にかけて、大阪府下の 6 軒の住宅を対象にしてエチルベンゼンを含む 41 種の揮発有機化合物について室内空気及び屋外大気中濃度の測定を 4 回実施しており、その結果を表 6-7に示す (吉田ら, 2001)。エチルベンゼンは室内、屋外ともにすべての検体で検出され、屋外より室内大気中濃度の測定結果が高く、室内空気中濃

度の測定値の最大値は  $17.50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 、95 パーセンタイルは  $16 \mu\text{g}/\text{m}^3$  であった。

表 6-7 エチルベンゼンの室内及び屋外大気中濃度 (大阪府)

調査年度	測定場所	検出家庭数 /調査家庭数	検出数 /検体数	検出範囲 ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )	幾何平均 ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )	95 パーセンタイル ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )
1997-1998	室内	6/6	23/23	0.74-17.50	4.6	16
	屋外	6/6	23/23	0.46-10.28	2.6	8.9

(吉田ら, 2001)

検出限界: 不明

また、東京都立衛生研究所では 1995 年から 1999 年にかけてエチルベンゼンを含む 38 種の揮発性有機化合物について東京近郊の住宅延べ約 340 軒を対象とし、住宅室内外の汚染実態調査を行っている。エチルベンゼンの室内及び屋外大気中濃度の測定結果を表 6-8 に示す (斉藤ら, 2000)。エチルベンゼンの濃度は屋外より室内において高い。また、この調査の中で 1997 年から 1998 年にかけて新築住宅と既設住宅の各 7 軒の室内空気中濃度を測定し、比較を行っている。この結果を表 6-9 に示す (斉藤ら, 2000; 東京都立健康安全研究センター, 2005)。エチルベンゼンの室内空気中濃度の幾何平均値は既設住宅より新築住宅において高い。

表 6-8 エチルベンゼンの室内及び屋外大気中濃度 (東京都) (1)

調査年度	測定場所	検体数	検出範囲 ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )	幾何平均値 ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )	中央値 ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )
1995-1999	室内	123	1.4-915 (0.32-207 ppb)	12 (2.7 ppb)	10 (2.3 ppb)
	屋外	22	0.62-27 (0.14-6.0 ppb)	4.4 (1.0 ppb)	4.4 (1.0 ppb)

(斉藤ら, 2000)

検出限界: 不明

1 ppb =  $4.42 \mu\text{g}/\text{m}^3$  として換算した (3 章参照)。

表 6-9 エチルベンゼンの室内空気中濃度と調査家屋の築年数の比較 (東京都)

調査年度	対象住宅			室内空気中濃度 ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )	
	対象住宅	住宅数	平均築年数	幾何平均値	最大値
1997-1998	新築 <sup>1)</sup>	戸建 6/集合 1	2 か月	32.2	413
	既設	戸建 1/集合 6	8.3 年	21.2	720

(斉藤ら, 2000; 東京都立健康安全研究センター, 2005)

1) 築後 6 か月以内

また、同研究所では 1999 年度の冬季、2000 年度、2001 年度には夏季及び冬季に、都内の住宅及びオフィスの室内外大気中濃度を測定しており、結果を表 6-10 に示す (大貫ら, 2002, 2003; 斉藤ら, 2001)。測定は 1 施設あたり室内 2 か所、あるいは室内 2 か所と外気 1 か所において空気を採取し、分析を行っている。屋外は同一地域内の任意の施設において採取して濃度を測定している。この調査結果では冬季より夏季に、屋外より室内においてエチルベンゼンの濃度が高い。

表 6-10 エチルベンゼンの室内及び屋外大気中濃度 (東京都) (2)

調査年度	測定時期	測定場所	検出数 / 調査数	検出数 / 検体数	検出範囲 (μg/m <sup>3</sup> )	中央値 (μg/m <sup>3</sup> )
1999	冬季	住宅室内	23/23	46/46	1.6-7.8	6.3
		オフィスビル室内	12/12	24/24	2.4-19.7	6.5
		外気	35/35	35/35	0.61-26.2	4.8
2000	夏季	住宅室内	22/22	44/44	1.4-88.6	6.3
		オフィスビル室内	13/13	26/26	3.9-20.4	6.5
		外気	17/17	17/17	2.4-8.3	4.3
	冬季	住宅室内	21/21	42/42	1.9-16.5	4.8
		オフィスビル室内	14/14	28/28	3.6-37.3	8.5
		外気	17/17	17/17	2.1-9.1	3.6
2001	夏季	住宅室内	22/22	44/44	1.8-68.9	8.3
		オフィスビル室内	13/13	26/26	3.8-20.9	6.5
		外気	17/17	16/17	2.7-7.6	4.3
	冬季	住宅室内	22/22	44/44	1.3-14.3	4.5
		オフィスビル室内	13/13	25/26	1.7-38.2	4.8
		外気	17/17	17/17	1.0-8.7	3.2

(大貫ら, 2002,2003; 斉藤ら, 2001)

検出限界: 0.01 μg/m<sup>3</sup>

東京都では 2002 年度及び 2003 年度に、エチルベンゼンを含む揮発性有害化合物及び内分泌かく乱化学物質、ダイオキシン類等について、都内の学校、医療機関施設等の室内空気及び屋外大気中濃度の調査を行っている。エチルベンゼンの測定結果を表 6-11に示す (東京都健康局, 2002,2003)。この調査において、屋外より室内においてエチルベンゼンの濃度が高く、高頻度で検出された。

表 6-11 エチルベンゼンの室内及び屋外大気中の濃度 (東京都) (3)

調査年度	測定場所	検出施設数 / 調査施設数	検出数 / 検体数	検出範囲 (μg/m <sup>3</sup> )	算術平均値 (μg/m <sup>3</sup> )	中央値 (μg/m <sup>3</sup> )	検出限界 (μg/m <sup>3</sup> )
2002	室内	32/35	97/120	nd-173	21.8	12.1	5.9
	屋外	12/35	12/35	nd-13.3	-	-	
2003	室内	18/35	39/107	nd-103	8.5	-	5.9
	屋外	3/35	3/35	nd-31.7	-	-	

(東京都健康局, 2002,2003)

nd: 不検出

-: データなし

エチルベンゼンの室内濃度についての調査結果として、仙台市衛生研究所による調査結果を表 6-12に示す (菅野ら, 1999; 森野ら, 2000)。この調査はエチルベンゼンを含む 40 種の揮発性有機化合物の室内空気及び屋外大気濃度について仙台市内及びその周辺の 8 世帯について 1998 年 12 月、1999 年 11 月及び 2000 年 1 月に実施されたものである。この調査では室内、屋外ともにすべての検体でエチルベンゼンが検出され、屋外より室内大気中濃度が高い。1999 年度の測定結果の 95 パーセントイルは室内で 26 μg/m<sup>3</sup>、屋外で 1.9 μg/m<sup>3</sup>であった。

表 6-12 エチルベンゼンの室内及び屋外大気中の濃度 (仙台市)

調査年度	測定場所	検出家庭数 / 調査家庭数	検出数 / 検体数	検出範囲 ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )	幾何平均値 ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )	95パーセンタイル ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )	検出限界 ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )
1998	室内	8/8	8/8	1.14-83.6	6.63	63	0.11
	屋外	8/8	8/8	0.185-3.82	1.01	3.6	
1999	室内	8/8	16/16	1.90-164	6.92	26	0.031
	屋外	8/8	16/16	0.190-11.4	0.889	1.9	

(菅野ら, 1999; 森野ら, 2000)

文部科学省は学校における化学物質の室内空気中濃度の実態を把握するために、全国各地の50校について学校室内のエチルベンゼン濃度を測定している。2000年12月から2001年2月(冬季)と2001年9月から10月(夏季)に室内で1日2回、屋外で1日1回の測定を行った結果を表6-13に示す(文部科学省, 2004)。この表をまとめる際に、室内については1日2回の平均値を採用した。この調査では冬季より夏季に、屋外より室内においてエチルベンゼンの濃度が高い結果となっている。

表 6-13 エチルベンゼンの室内及び屋外大気中濃度 (学校)

調査年度	測定時期	測定場所	検出学校数 / 調査学校数	検出数 / 検体数	検出範囲 ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )
2000	冬季	室内	49/50	200/276	nd-497
		屋外	14/50	14/50	nd-17
2001	夏季	室内	47/50	176/281	nd-1272
		屋外	18/50	18/50	nd-4

(文部科学省, 2004)

検出限界:  $1\mu\text{g}/\text{m}^3$

nd: 不検出

以上の報告より、エチルベンゼンは屋外より室内において、既設(中古)住宅より新築住宅の室内空気中濃度の測定結果の方が高い傾向がみられた。そこで、暴露評価に用いる大気中濃度の測定結果における採用候補は、室内空気中濃度の測定結果を用いることが適切であると判断し、得られたエチルベンゼンの室内空気中濃度の測定結果より求めた95パーセンタイルの中から最も高い値である厚生省による1998年度の測定結果(表6-3)の $70\mu\text{g}/\text{m}^3$ とした。

なお、95パーセンタイルを算出できない測定結果において、最大値が採用候補より大きな値を示すものもあるが、室内に発生源を持つエチルベンゼンは室内空気中濃度の検出範囲が広く、95パーセンタイルと比較できないと考え、ここでは最大値を採用しなかった。

#### b. 公共用水域中の濃度

エチルベンゼ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。

エチルベンゼンの公共用水域中の濃度として、環境庁による1999年度の水環境中の要調査項目存在状況調査結果を表6-14に示す(環境庁, 2000)。この調査は、環境省が水環境中で一定の検出率を超えて検出されている物質、水環境を経由して人の健康や生態系に有害な影響を与え

る可能性がある物質等を要調査項目に選定し、その水環境中の存在状況を全国的に測定したものである。

この調査において河川の測定結果の最大値は 0.47  $\mu\text{g/L}$ 、95 パーセンタイルは 0.020  $\mu\text{g/L}$  であった。

表 6-14 エチルベンゼ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 ( $\mu\text{g/L}$ )	95 パーセンタイル ( $\mu\text{g/L}$ )
1999	河川	12/124	12/124	nd-0.47	0.020
	湖沼	0/6	0/6	nd	
	海域	1/20	1/20	nd-0.01	0.0053

(環境庁, 2000)

nd: 不検出

検出限界: 0.01  $\mu\text{g/L}$

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。

また、エチルベンゼンの公共用水域中濃度として、環境庁による 1977 年度、1985 年度、1986 年度の化学物質環境調査結果を表 6-15 に示す (環境庁, 1978, 1986, 1987)。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われている。1977 年度及び 1985 年度では、不検出であったが、1986 年度では検出されており、最大値は 1.1  $\mu\text{g/L}$ 、95 パーセンタイルを求めると 0.021  $\mu\text{g/L}$  となる。

表 6-15 エチルベンゼンの公共用水域中の濃度 (2)

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 ( $\mu\text{g/L}$ )
1977	0/1	0/3	nd		2
1985	0/7	0/21	nd		0.02-0.07
1986	5/46	7/133	nd-1.1	0.021	0.009-0.05

(環境庁, 1978, 1986, 1987)

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。

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、環境庁の 1999 年度の測定結果より算出した 95 パーセンタイル 0.020  $\mu\text{g/L}$  を暴露評価に用いる河川水中濃度の採用候補とした。

また、エチルベンゼンの底質中の濃度として、環境庁は 1977 年度、1985 年度、1986 年度に化学物質環境調査 (環境庁, 1978, 1986, 1987) を、2002 年度に水環境中の要調査項目存在状況調査 (環境省, 2003) を行っている。その結果をそれぞれ表 6-16、表 6-17 に参考として示す。

表 6-16 エチルベンゼンの底質中の濃度 (1)

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パーセントイル ( $\mu\text{g/g-dry}$ )	検出限界 ( $\mu\text{g/g-dry}$ )
1977	0/1	0/3	nd		0.004
1985	1/7	3/21	nd-0.0027	0.0020	$1.0 \times 10^{-4}$ - $8.0 \times 10^{-4}$
1986	15/40	28/120	nd-0.028	0.0036	$5.0 \times 10^{-4}$

(環境庁, 1978,1986,1987)

nd: 不検出

不検出検体は検出限界の 1/2 の値として 95 パーセントイルを算出。

表 6-17 エチルベンゼンの底質中の濃度 (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 ( $\mu\text{g/g-dry}$ )	95パーセントイル ( $\mu\text{g/g-dry}$ )
2002	河川	0/10	0/10	nd	
	湖沼	0/4	0/4	nd	
	海域	3/10	3/10	nd-2	2.0

(環境省, 2003)

nd: 不検出

検出限界:  $1 \mu\text{g/g-dry}$

不検出検体は検出限界の 1/2 の値として 95 パーセントイルを算出。

### c. 飲料水中の濃度

エチルベンゼンの水道水中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が、地下水中濃度として次のような報告結果が得られた。

エチルベンゼンの地下水中濃度として、環境庁による 1999 年度の水環境中の要調査項目存在状況調査結果があり、表 6-18に示す (環境庁, 2000)。この調査ではエチルベンゼンの地下水中濃度の最大値は  $0.15 \mu\text{g/L}$ 、95 パーセントイルは  $0.028 \mu\text{g/L}$  であった。

表 6-18 エチルベンゼンの地下水中の濃度

調査年度	検出地点数 /調査地点数	検出数 /検体数	検出範囲 ( $\mu\text{g/L}$ )	95パーセントイル ( $\mu\text{g/L}$ )
1999	2/23	2/23	nd-0.15	0.028

(環境庁, 2000)

nd: 不検出

検出限界:  $0.01 \mu\text{g/L}$

不検出検体は検出限界の 1/2 の値として 95 パーセントイルを算出。

以上の報告より暴露評価に用いる飲料水中濃度の測定結果は上記の地下水中濃度測定結果より算出した 95 パーセントイルの  $0.028 \mu\text{g/L}$  とした。

### d. 食物中の濃度

エチルベンゼンの食物中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が、魚体内濃度として次のような報告結果が得られた。

エチルベンゼンの環境庁による 1986 年度の化学物質環境調査の結果を表 6-19に示す (環境庁, 1987)。エチルベンゼンの魚体内濃度の最大値は 0.0098  $\mu\text{g/g-dry}$ 、95 パーセンタイルは 0.0050  $\mu\text{g/g-dry}$  であった。

表 6-19 エチルベンゼンの魚体内中の濃度

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 ( $\mu\text{g/g-dry}$ )
1986	16/42	43/138	nd-0.0098	0.0050

(環境庁, 1987)

nd: 不検出

検出限界: 0.001  $\mu\text{g/g-dry}$

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。

ここでは上記調査の測定年度が古いため、食物中濃度の測定結果の採用候補は求めなかった。

### 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、食物に関する利用可能な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

エチルベンゼンの2003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, 2005; 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、排出地点が特定できない推計値 (対象業種届出外、非対象業種、家庭、移動体からの排出) については各種統計データを利用し、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, 2006)。

以下に排出量分布の推定に利用した主なデータを示す。

届出外排出量	: 事業所数及び従業員数 業種別製品出荷額	(統計情報研究開発センター, 2004a) (経済産業調査会, 2004)
非対象業種	: 国土数値情報 土地利用面積	(日本地図センター, 2004)
家庭	: 世帯数、昼間人口、夜間人口	(統計情報研究開発センター, 2004b)
移動体	: 交通量をもとに作成したデータ	(製品評価技術基盤機構, 2005)

#### 計算条件

エチルベンゼ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: HSDB, 2005)、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 : 30,570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 2003 年 (気象業務支援センター, 2005)  
 パラメータ : 雨による洗浄比<sup>1)</sup> 3.1  
                   大気中での分解係数<sup>2)</sup>  $8.5 \times 10^{-6}$  (1/s)  
                   大気からの乾性沈着速度<sup>3)</sup> 0 (m/s)  
                   バックグラウンド濃度<sup>3)</sup>  $0 (\mu\text{g}/\text{m}^3)$

## 推定結果

各地域での推定値を表 6-20に示す (製品評価技術基盤機構, 2006)。全国の年平均の最大値は東海地域における $9.3 \mu\text{g}/\text{m}^3$ であった。

表 6-20 エチルベンゼ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	$2.7 \times 10^{-4}$	1.1
東北	$4.0 \times 10^{-3}$	1.7
北陸	$9.8 \times 10^{-4}$	2.1
関東	$1.8 \times 10^{-3}$	5.8
中部	$7.6 \times 10^{-3}$	1.7
東海	0.013	9.3
近畿	$9.7 \times 10^{-3}$	6.3
中国	$1.2 \times 10^{-3}$	4.6
四国	$4.8 \times 10^{-3}$	3.2
九州	$8.7 \times 10^{-5}$	4.4
沖縄	$< 10^{-9}$	0.23

(製品評価技術基盤機構, 2006)

$10^{-9} \mu\text{g}/\text{m}^3$ 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

エチルベンゼンの2003年度PRTRデータ (届出及び届出外排出量) から推定した全国における水域への排出量21トン/年のうち、河川への排出量は19トン/年であった。そのうち関東地域における河川への排出量は4トン/年であった。

1) (雨による洗浄比) = 気体定数:  $8.314 (\text{Pa} \cdot \text{m}^3 / (\text{mol} \cdot \text{K}))$  × 絶対温度: 298 (K) ÷ ヘンリー定数:  $798 (\text{Pa} \cdot \text{m}^3 / \text{mol})$   
= 3.1 (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:  $7.1 \times 10^{-12} (\text{cm}^3 / \text{分子} / \text{sec})$  × OH ラジカル濃度:  $1.0 \times 10^6 (\text{分子} / \text{cm}^3)$  + 硝酸ラジカルとの反応速度定数:  $5.7 \times 10^{-16} (\text{cm}^3 / \text{分子} / \text{sec})$   
× 硝酸ラジカル濃度:  $2.4 \times 10^9 (\text{分子} / \text{cm}^3)$   
=  $8.5 \times 10^{-6} (1/\text{s})$  (反応速度定数及び濃度は 5.1 参照)

3) 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。

関東地域における河川への排出割合が21%を占めるため全国を代表できると考え、河川中化学物質濃度分布予測モデルIRM1(化学物質評価研究機構, 2002,2003)を用いて利根川水系、荒川水系及び多摩川水系について濃度を推定した。

## 河川への排出量分布の推定

大気と同様の方法により、メッシュデータによる排出量分布の推定を行った。

### 計算条件

数理モデル	: IRM1
計算対象地域	: 関東3水系(利根川、荒川、多摩川) 1 km × 1 km メッシュ
計算対象期間	: 1年
流量データ	: 平成12年度流量年表(国土交通省, 2005) アメダス気象年報2000年(気象業務支援センター, 2002)等から作成
パラメータ	: ヘンリー定数 798 Pa・m <sup>3</sup> /mol (25 ) (3.参照)
	: 生物分解速度定数 <sup>1)</sup> 8.0 × 10 <sup>-7</sup> (1/s)
	: 分配係数(付着藻類吸着態) <sup>2)</sup> 68
	: 分配係数(懸濁物吸着態) <sup>3)</sup> 170 (cm <sup>3</sup> /g)
	: 分配係数(底泥吸着態) <sup>4)</sup> 87 (cm <sup>3</sup> /g)
	: 吸着速度定数 <sup>5)</sup> 10 <sup>-6</sup> (1/s)

### 推定結果

推定の結果、エチルベンゼンの河川の利水目的類型AA~Cの水質基準点での河川水中濃度の最大値は利根川水系で0.75 µg/L、荒川水系で0.49 µg/L、多摩川水系で0.44 µg/Lであった(製品評価技術基盤機構, 2006)。

#### c. 魚体内濃度の推定

エチルベンゼンの魚体内濃度は、環境庁による測定結果(表6-19)があるが測定年度が古いため採用せず、海域に生息する魚類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。ここでは海水中濃度を環境庁の1999年度の測定結果より、95パーセンタイルの0.0053 µg/Lとした(6.1.1b参照)。

### 計算条件及び推定結果

海水中濃度	: 0.0053 (µg/L)
生物濃縮係数	: 10 <sup>1.9</sup> (L/kg) (5.5参照)

- 
- 1) (生物分解速度定数) =  $\log_e 2 \div \text{半減期: 240 時間 (Philip et al., 1991)}$  =  $8.0 \times 10^{-7}$  (1/s)
  - 2) 分配係数(付着藻類吸着態) =  $10^{(\log K_{ow} - 1.32)}$  = 68       $\log K_{ow} = 3.15$  (3.参照)
  - 3) 分配係数(懸濁物吸着態) =  $0.2 \times 10^{(\log K_{ow} - 0.21)}$  = 170 (cm<sup>3</sup>/g)
  - 4) 分配係数(底泥吸着態) =  $0.1 \times 10^{(\log K_{ow} - 0.21)}$  = 87 (cm<sup>3</sup>/g)
  - 5) 吸着速度定数は10<sup>-6</sup>と仮定した。

魚体内濃度：  $0.0053 (\mu\text{g/L}) \times 10^{1.9} (\text{L/kg}) = 0.42 (\mu\text{g/kg})$

魚体内濃度の推定結果は  $0.42 \mu\text{g/kg}$  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  $0.020 \mu\text{g/L}$  と推定結果の最大値  $0.75 \mu\text{g/L}$  を比較し、より大きい値である  $0.75 \mu\text{g/L}$  を採用した (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

エチルベンゼ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。魚類以外の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

エチルベンゼンは塗料や接着剤の溶剤、希釈剤に含まれ、これらを用いた内装材や家具等から放散することが推測される (厚生労働省, 2001)。このような暴露経路は室内空気からの吸入暴露に包含されているとし、本評価書において別途評価は行わない。

## 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、成人の大気吸入量を  $20 \text{ m}^3/\text{人/日}$ 、飲料水摂水量を  $2 \text{ L}/\text{人/日}$ 、魚類の摂食量を  $0.12 \text{ kg}/\text{人/日}$  とした。

推定摂取量の算出は、以下の仮定に従って求めた。

エチルベンゼンの空気中の濃度としては、屋外よりも室内において高い値が測定されている。ここでは、厚生省の 1998 年度調査における室内空気中濃度の 95 パーセントイルである  $70 \mu\text{g}/\text{m}^3$  と推定結果の最大値  $9.3 \mu\text{g}/\text{m}^3$  を比較し、より大きい値である  $70 \mu\text{g}/\text{m}^3$  を用いる (6.1.1 a、6.1.2 a 参照)。

飲料水からの摂取量推定に用いる飲料水中濃度は、浄水に関する測定結果が得られなかったため地下水中濃度で代用することとし、地下水中の測定結果から、 $0.028 \mu\text{g/L}$  を採用した (6.1.1 c 参照)。

魚類からの摂取量推定に用いる魚体内濃度は、推定結果から、 $0.42 \mu\text{g/kg}$  を採用した (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。

大気 (室内空気) からの摂取量： $70 (\mu\text{g}/\text{m}^3) \times 20 (\text{m}^3/\text{人/日}) = 1,400 (\mu\text{g}/\text{人/日})$

飲料水からの摂取量： $0.028 (\mu\text{g}/\text{L}) \times 2 (\text{L}/\text{人/日}) = 0.056 (\mu\text{g}/\text{人/日})$

魚類からの摂取量： $0.42 (\mu\text{g}/\text{kg}) \times 0.12 (\text{kg}/\text{人/日}) = 0.050 (\mu\text{g}/\text{人/日})$

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

吸入摂取量：1,400 (μg/人/日) / 50 (kg/人) = 28 (μg/kg/日)

経口摂取量：(0.056 + 0.050) (μg/人/日) / 50 (kg/人) = 0.0021 (μg/kg/日)

合計摂取量：28 (μg/kg/日) + 0.0021 (μg/kg/日) = 28 (μg/kg/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

エチルベンゼンの微生物に対する毒性試験結果を表 7-1 に示す。

細菌や原生動物での毒性影響について報告されており、毒性の最小値は、細菌ではシュードモナスの増殖阻害を指標とした 16 時間毒性閾値 (EC<sub>3</sub>) が 12 mg/L (Bringmann and Kuhn, 1980)、原生動物では鞭毛虫類 (*Chilomonas paramecium*) の増殖阻害を指標とした 48 時間毒性閾値 (EC<sub>5</sub>) の 55 mg/L 超であった (Bringmann et al., 1980)。

表 7-1 エチルベンゼンの微生物に対する毒性試験結果

生物種	温度 (°C)	エンドポイント		濃度 (mg/L)	文献
細菌 活性汚泥	25	30-40 分間 EC <sub>30</sub> (OECD 209) 閉鎖系	酸素消費阻 害	150 (n)	Volskay & Grady, 1990
<i>Pseudomonas putida</i> (シュードモナス)	25	16 時間毒性閾値 <sup>1)</sup>	増殖阻害	12 (n)	Bringmann & Kuhn, 1980
<i>Nitrosomonas</i> sp (アンモニア酸化細菌)	25	24 時間 EC <sub>50</sub> 閉鎖系	アンモニア 酸化阻害	96 (n)	Blum & Speece, 1991
原生動物 <i>Entosiphon sulcatum</i> (鞭毛虫類)	25	72 時間毒性閾値 <sup>2)</sup>	増殖阻害	>140 (n)	Bringmann, 1978a
<i>Uronema parduczi</i> (繊毛虫類)	25	20 時間毒性閾値 <sup>2)</sup>	増殖阻害	>110 (n)	Bringmann & Kuhn, 1980
<i>Chilomonas paramecium</i> (鞭毛虫類)	20	48 時間毒性閾値 <sup>2)</sup>	増殖阻害	>55 (n)	Bringmann et al., 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

1) 対照区と比較して 3% の影響を与える濃度 (EC<sub>3</sub>)

2) 対照区と比較して 5% の影響を与える濃度 (EC<sub>5</sub>)

#### 7.1.2 藻類に対する毒性

エチルベンゼンの藻類に対する毒性試験結果を表 7-2 に示す。

淡水藻類のセレナストラムの生長阻害を指標とした 96 時間 EC<sub>50</sub> は 3.6 mg/L であり、8 日間 EC<sub>50</sub> は 4.8 mg/L であった (Herman et al., 1990; Masten et al., 1994)。一方、クロレラ及びクラミドモナスの光合成阻害における 3 時間 EC<sub>50</sub> は、それぞれ、62.6 mg/L 及び 50.9 mg/L であった (Hutchinson et al., 1980)。

海産珪藻スケルトネマの生長阻害を指標とした 96 時間 EC<sub>50</sub> は 7.7 mg/L であった (Masten et al., 1994)。

表 7-2 エチルベンゼンの藻類に対する毒性試験結果

生物種	試験法/ 方式	温度 ( )	エンドポイント		濃度 (mg/L)	文献
<b>淡水</b>						
<i>Selenastrum capricornutum</i> <sup>1)</sup> (緑藻、セナストラム)	OECD 201 止水 閉鎖系	20±1	72 時間 EC <sub>50</sub>	生長阻害	4.6 (m)	Galassi et al., 1988
	U.S. EPA, GLP 止水 閉鎖系	20±1	96 時間 EC <sub>50</sub>	生長阻害	3.6 (m)	Masten et al., 1994
	止水 閉鎖系	ND	8 日間 EC <sub>50</sub>	生長阻害	4.8 (m)	Herman et al., 1990
<i>Scenedesmus quadricauda</i> (緑藻、セネテ' スム)	止水 閉鎖系	27	8 日間毒性閾値 <sup>2)</sup>	生長阻害	>160 (n)	Bringmann & Kuhn, 1978b
<i>Chlorella vulgaris</i> (緑藻、クロレラ)	止水 閉鎖系	19	3 時間 EC <sub>50</sub>	光合成阻害	62.6 (n)	Huchinson et al., 1980
<i>Chlamydomonas angulosa</i> (緑藻、クラミト' モス)	止水 閉鎖系	19	3 時間 EC <sub>50</sub>	光合成阻害	50.9 (n)	Huchinson et al., 1980
<i>Microcystis aeruginosa</i> (藍藻、ミクロシステイ)	止水 閉鎖系	27	8 日間毒性閾値 <sup>2)</sup>	増殖阻害	33 (n)	Bringmann & Kuhn, 1978b
<b>海水</b>						
<i>Skeletonema costatum</i> (珪藻、スケルトン)	U.S. EPA, GLP 止水 閉鎖系	20±1	96 時間 EC <sub>50</sub>	生長阻害	7.7 (m)	Masten et al., 1994

(m): 測定濃度、(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

1) 現学名: *Pseudokirchneriella subcapitata*、2) 対照区と比較して 3%の影響を与える濃度 (EC<sub>3</sub>)

太字はリスク評価に用いたデータを示す。

### 7.1.3 無脊椎動物に対する毒性

エチルベンゼンの無脊椎動物に対する毒性試験結果を表 7-3 に示す。

無脊椎動物に対するエチルベンゼンの急性毒性については、甲殻類を用いた試験報告がある。淡水ではいずれも揮発性を考慮した試験であり、オオミジンコの遊泳阻害を指標とした 24 時間 EC<sub>50</sub> 又は 48 時間 EC<sub>50</sub> は 1.81 ~ 2.9 mg/L (Galassi et al., 1988; MacLean and Doe, 1989; Vigano, 1993)、48 時間 LC<sub>50</sub> は 2.1 ~ 13.9 mg/L であった (Abernethy et al., 1986; Bobra et al., 1983; MacLean and Doe, 1989)。また、ネコゼミジンコ属の一種 (*Ceriodaphnia dubia*) に対する 48 時間 LC<sub>50</sub> は 3.2 mg/L であった (Niederlehner et al., 1998)。

海産種のブラインシュリンプ、ベイシュリンプに対する 24 時間 LC<sub>50</sub> 又は 48 時間 LC<sub>50</sub> は 1.9 ~ 15.4 mg/L であり (Abernethy et al., 1986; Benville and Korn, 1977; MacLean and Doe, 1989)、96 時間 LC<sub>50</sub> は、ベイシュリンプでは 0.42 mg/L、ミシッドシュリンプでは 2.6 mg/L であった (Benville and Korn, 1977; Masten et al., 1994)。ベイシュリンプについての試験では止水式の開放系で行われており、暴露終了時まで初期設定濃度の 38 ~ 99% 以上が消失することが確かめら

れている。

長期毒性としては、ネコゼミジンコ属の一種 (*Ceriodaphnia dubia*) を用いた繁殖試験の報告があり、7日間 NOEC が 1.0 mg/L であった (Niederlehner et al., 1998)。

表 7-3 エチルベンゼ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 ( )	硬度 (mg CaCO <sub>3</sub> /L)	pH	エンドポイント	濃度 (mg/L)	文献
<b>淡水</b>								
<i>Daphnia magna</i> (甲殻類、 オキシコ)	ND	OECD 202 止水 密閉	ND	ND	ND	24 時間 EC <sub>50</sub> 遊泳阻害	2.2 (m)	Galassi et al., 1988
	4-6 日齢	止水 密閉	23±2	ND	6-7	48 時間 LC <sub>50</sub>	2.1 (n)	Abernethy et al., 1986; Bobra et al., 1983
	ND	止水 閉鎖系	20-21	ND	7.8- 8.2	48 時間 LC <sub>50</sub> 48 時間 EC <sub>50</sub> 遊泳阻害	13.9 2.9	MacLean & Doe, 1989
	ふ化後 24 時間 以内	止水 閉鎖系 給餌	20±1	150	ND	48 時間 EC <sub>50</sub> 遊泳阻害	1.81 (m)	Vigano, 1993
<i>Ceriodaphnia dubia</i> (甲殻類、 ネコゼミジンコ属の 一種)	生後 24 時間 以内	U.S. EPA 半止水 閉鎖系 給餌	25±1	68.3	7.6	48 時間 LC <sub>50</sub> 7 日間 LC <sub>50</sub> 7 日間 EC <sub>50</sub> 7 日間 NOEC 繁殖	3.2 3.6 3.3 1.0 (m)	Niederlehner et al., 1998
<b>海水</b>								
<i>Artemia salina</i> (甲殻類、 ブラインシュリフ)	ふ化幼生	止水 密閉	20±1	塩分濃度: 30 ‰	ND	24 時間 LC <sub>50</sub>	15.4 (n)	Abernethy et al., 1986
	ND	止水 閉鎖系	23-24	塩分濃度: 30 ‰	7- 7.4	48 時間 LC <sub>50</sub> 48 時間 EC <sub>50</sub> 遊泳阻害	11.0 9.2	MacLean & Doe, 1989
<i>Crangon franciscorum</i> (甲殻類、 ヘイシュリフ、ヒ シヤコ科)	成体 1.8 g	止水	16	塩分濃度: 25 ‰	ND	24 時間 LC <sub>50</sub> 96 時間 LC <sub>50</sub>	1.9 0.42 (m)	Benville & Korn, 1977
<i>Americamysis bahia</i> (甲殻類、 ミッドシュリフ、 アミ科)	ふ化後 24 時間 以内	U.S. EPA, GLP 流水	25±1	塩分濃度: 20 ‰	8.0	96 時間 LC <sub>50</sub> 96 時間 NOEC 致死	2.6 1.0 (m)	Masten et al., 1994

ND: データなし、(m): 測定濃度、(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、密閉: 試験容器上端まで試験液を満たしてヘッドスペースはない状態  
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

エチルベンゼンの魚類に対する毒性試験結果を表 7-4 に示す。

淡水魚としては、ファットヘッドミノー、グッピー及びニジマスに対する急性毒性データが

ある。いずれの試験も揮発性を考慮して流水又は半止水式で試験を実施、あるいは測定濃度に基づき算出しており、96 時間 LC<sub>50</sub> はファットヘッドミノーでは 12.1 mg/L、グッピーでは 9.6 mg/L、ニジマスでは 4.2 mg/L であった (Galassi et al., 1988; Geiger et al., 1986)。

海水魚に関して、測定濃度に基づき算出した 96 時間 LC<sub>50</sub> は、アトランティックシルバーサイドでは 5.1 mg/L、ストライプトバスでは 3.7 mg/L であった (Benville and Korn, 1977; Masten et al., 1994)。

調査した範囲内では、エチルベンゼンの長期毒性に関する試験報告は得られていない。

表 7-4 エチルベンゼ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 ( )	硬度 (mg CaCO <sub>3</sub> /L)	pH	エンドポイント	濃度 (mg/L)	文献
<b>淡水</b>								
<i>Pimephales promelas</i> (ファットヘッドミノー)	ND	流水	26.1	45.6	7.4	96 時間 LC <sub>50</sub>	12.1 (m)	Geiger et al., 1986
<i>Poecilia reticulata</i> (グッピー)	ND	OECD 203 半止水 閉鎖系	21±1	ND	ND	96 時間 LC <sub>50</sub>	9.6 (m)	Galassi et al., 1988
<i>Oncorhynchus mykiss</i> (ニジマス)	ND	OECD 203 半止水 閉鎖系	12±1	ND	ND	96 時間 LC <sub>50</sub>	4.2 (m)	Galassi et al., 1988
<b>海水</b>								
<i>Menidia menidia</i> (アトランティックシルバーサイド、トウゴウイシ科)	平均体長 12 mm 平均体重 8 mg	U.S. EPA, GLP 流水	22±1	塩分濃度: 20 ‰	8.0- 8.5	96 時間 LC <sub>50</sub> 96 時間 NOEC 致死	5.1 3.3 (m)	Masten et al., 1994
<i>Morone saxatilis</i> (ストライプトバス、ハタ科)	稚魚 平均体重 6.0 g	止水	16	塩分濃度: 25 ‰	ND	96 時間 LC <sub>50</sub>	3.7 (m)	Benville & Korn, 1977

ND: データなし

(m): 測定濃度、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。

### 7.1.5 その他の水生生物に対する毒性

調査した範囲内では、エチルベンゼンのその他水生生物 (両生類) に対する毒性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、エチルベンゼンの微生物 (土壌中の細菌及び菌類等) に対する毒性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

エチルベンゼンの植物に対する毒性試験結果を表 7-5 に示す。

ペニバナインゲンとパースニップの葉にエチルベンゼン蒸気を 25℃、1 時間暴露し、枯死作用を調べた試験で、EC<sub>50</sub> が、それぞれ、6,160 ppm (27,100 mg/m<sup>3</sup>) 及び 10,900 ppm (48,000 mg/m<sup>3</sup>) であった (Ivens, 1952)。

表 7-5 エチルベンゼンの植物に対する毒性試験結果

生物種	生長段階/試験条件	エンドポイント	用量 (ppm)	文献
<i>Phaseolus multiflorus</i> (アコバインゲン、マメ科)	蒸気暴露、25	1 時間 EC <sub>50</sub> 葉の枯死	6,160 (27,100 mg/m <sup>3</sup> )	Ivens, 1952
<i>Pastinaca sativa</i> (パースニップ、セリ科)	蒸気暴露、25	1 時間 EC <sub>50</sub> 葉の枯死	10,900 (48,000 mg/m <sup>3</sup> )	

### 7.2.3 動物に対する毒性

エチルベンゼンの動物に対する毒性試験結果を表 7-6 に示す。

エチルベンゼンを吸収させたろ紙にシマミミズを接触させて致死を調べた試験で、48 時間 LC<sub>50</sub> は 47 µg/cm<sup>2</sup> であった (Neuhauser et al., 1985)。別の接触致死試験で、ミミズの 48 時間 LC<sub>50</sub> が 4.93 µg/kg 体重という結果も得られている (Callahan et al., 1994)。

表 7-6 エチルベンゼンの動物に対する毒性試験結果

生物種	試験条件	エンドポイント	濃度 (mg/L)	文献
<i>Eisenia fetida</i> (シマミミズ)	吸収ろ紙接触、20	48 時間 LC <sub>50</sub>	47 (µg/cm <sup>2</sup> )	Neuhauser et al., 1985
	吸収ろ紙接触、20	48 時間 LC <sub>50</sub>	4.93 (µg/kg 体重)	Callahan et al., 1994

## 7.3 環境中の生物への影響 (まとめ)

エチルベンゼンの環境中の生物に対する毒性影響については、致死、遊泳阻害、生長阻害、繁殖などを指標に検討が行われている。エチルベンゼンは揮発性が高いことから、水生生物に関して信頼性の高いデータは、試験を流水や閉鎖系の半止水式で実施したもの、あるいは測定した被験物質濃度に基づき毒性値を算出したものである。

微生物に関しては、細菌や原生動物などの報告があり、最小値は、細菌ではシュードモナスの増殖阻害を指標とした 16 時間毒性閾値 (EC<sub>3</sub>) は 12 mg/L、原生動物では鞭毛虫類 (*Chilomonas paramecium*) の増殖阻害を指標とした 48 時間毒性閾値 (EC<sub>5</sub>) の 55 mg/L 超であった。

藻類については、緑藻のセレナストラムの生長阻害を指標とした 72 時間～8 日間 EC<sub>50</sub> は 3.6～4.8 mg/L であった。また、同じ緑藻であるクラミドモナス及びクロレラの光合成阻害を指標とした EC<sub>50</sub> は 50.9 及び 62.6 mg/L であった。海水種では珪藻であるスケルトネマの 96 時間 EC<sub>50</sub> は 7.7 mg/L である。セレナストラム及びスケルトネマに対する毒性値は、GHS 急性毒性有害性



区分 II に相当し、強い有害性を示す。NOEC についての試験報告は得られていない。

無脊椎動物の急性毒性については、甲殻類を用いた試験報告がある。淡水ではオオミジンコに対する 24～48 時間 EC<sub>50</sub> (遊泳障害) は 1.81～2.9 mg/L であり、また、ネコゼミジンコ属の一種 (*Ceriodaphnia dubia*) に対する 48 時間 LC<sub>50</sub> は 3.2 mg/L であった。海水ではミシッドシュリンプに対する 96 時間 LC<sub>50</sub> が 2.6 mg/L であった。ミジンコ類やミシッドシュリンプでの毒性値は、GHS 急性毒性有害性区分 II に相当し、強い有害性を示す。長期毒性については、ネコゼミジンコ属の一種 (*Ceriodaphnia dubia*) を用いた繁殖試験の報告があり、7 日間 NOEC は 1.0 mg/L であった。

魚類の急性毒性については、淡水ではグッピー及びジマスに対する 96 時間 LC<sub>50</sub> がそれぞれ 9.6 mg/L、4.2 mg/L、海水魚のアトランティックシルバーサイドの 96 時間 LC<sub>50</sub> は 5.1 mg/L であり、これらの値は GHS 急性毒性有害性区分 II に相当し、強い有害性を示す。長期毒性についての試験報告は得られていない。

陸生生物に関して、植物であるベニバナインゲン、パースニップの葉はエチルベンゼン蒸気に暴露されると、枯死する。その 1 時間 EC<sub>50</sub> は 27,100～48,000 mg/m<sup>3</sup> である。また、動物であるシマミズのろ紙接触試験での 48 時間 LC<sub>50</sub> は 47 μg/cm<sup>2</sup> であった。

以上から、エチルベンゼンの水生生物に対する急性毒性は、藻類、甲殻類及び魚類に対して GHS 急性毒性有害性区分 II に相当し、強い有害性を示す。長期毒性についての NOEC は、甲殻類では 1.0 mg/L である。

得られた毒性データのうち水生生物に対する最小値は、甲殻類であるネコゼミジンコ属の一種 (*Ceriodaphnia dubia*) の繁殖を指標とした 7 日間 NOEC の 1.0 mg/L である。

## 8. ヒト健康への影響

### 8.1 生体内運命

エチルベンゼンの生体内運命の試験結果を表 8-1 に示す。

#### a. 吸収

##### a-1. 経口暴露

雌の Wistar ラットに 30 mg/kg の [環-<sup>14</sup>C] エチルベンゼンを単回経口投与した吸収・排泄実験で、48 時間以内に投与した放射能の少なくとも 82% が体内吸収されたことが示された (Climie et al., 1983)。

##### a-2. 吸入暴露

ボランティアにエチルベンゼン蒸気 23～85 ppm (101～374 mg/m<sup>3</sup>) を 8 時間吸入暴露した実験で、吸気中の平均 64% のエチルベンゼンが肺から吸収された (Bardodej and Bardodejova, 1970)。他に、4～45 ppm (18～200 mg/m<sup>3</sup>) のエチルベンゼンの 8 時間暴露で、肺吸収率が平均して 49% であったという実験報告もある (Gromiec and Piotrowski, 1984)。

Harlan-Wistar ラットに 227 ppm (1,000 mg/m<sup>3</sup>) の <sup>14</sup>C-エチルベンゼン蒸気を 6 時間全身暴露した試験で、暴露量の 44% が吸収された (Chin et al., 1980)。

### a-3. 経皮暴露

ボランティアに呼吸器を用いて空気呼吸させながら、エチルベンゼン蒸気 300 ppm (1,300 mg/m<sup>3</sup>) を 2 時間 (全身) 暴露し、尿中に排泄された代謝物のマンデル酸 (7.1 c 代謝を参照) を定量分析した。暴露された皮膚面積は、総皮膚面積の 90~95%に相当した。暴露中、暴露後 6 時間の尿中のマンデル酸濃度は暴露前の濃度と変わらなかった。この結果、ヒトの皮膚はエチルベンゼン蒸気を透過しにくいと考察された (Gromiec and Piotrowski, 1984)。

ボランティアの片手を初期濃度 151 mg/L 又は 227mg/L のエチルベンゼン水溶液に 2 時間浸し、エチルベンゼン濃度変化の測定結果から経皮吸収を調べた実験で、エチルベンゼンの皮膚吸収速度は、それぞれ、0.12 mg/cm<sup>2</sup>/時間と 0.22 mg/cm<sup>2</sup>/時間であった (Dutkiewicz and Tyras, 1967)。

HRS/J マウスに [環-<sup>14</sup>C]エチルベンゼンを皮膚適用した経皮吸収実験で、排泄物、体内、適用部位の皮膚、呼気中での放射能の合計から、4 時間皮膚適用での吸収量は適用量の 3.4%、その吸収速度は 37 µg/cm<sup>2</sup>/分であった (Susten et al., 1990)。

雄の F344 ラットにエチルベンゼン 47、84、134 mg/L 水溶液及び原液を面積 3.1 cm<sup>2</sup> の剃毛した背部皮膚に閉塞適用し、0.5~24 時間の経皮吸収を調べた実験で、水溶液では最大適用濃度の 134 mg/L でエチルベンゼンは血液中に検出されなかったが、原液では適用 1 時間後に血中濃度が 5.6 mg/L と最大となり、その後減少した。また、エチルベンゼン原液の 24 時間あたりの経皮浸透量は 0.24 mL であった (Morgan et al., 1991)。

### b. 分布

ポリスチレン製造原料のエチルベンゼンを吸入 (全身) 暴露された作業員からバイオプシーで得た皮下脂肪に、0.1~0.7 mg/kg 脂肪のエチルベンゼンが検出された。エチルベンゼンの空気中濃度は 4 ppm (17.6 mg/m<sup>3</sup>) 以下であった (Wolff et al., 1977)。この結果、エチルベンゼンが皮下脂肪に分布することが示された。

Harlan-Wistar ラットの雄に <sup>14</sup>C-エチルベンゼンを吸入暴露し、組織分布が調べられた。227 ppm (1,000 mg/m<sup>3</sup>) のエチルベンゼンを 6 時間暴露し、その 42 時間後に組織が摘出された。組織中の放射能は、肝臓 (残存率 0.014%)、消化管 (0.008%) に多く、次いで脂肪組織、肺、腎臓に検出された (Chin et al., 1980)。

Wistar ラット雄にエチルベンゼン 50、300、600 ppm (220、1,320、2,640 mg/m<sup>3</sup>) を 16 週間 (6 時間/日、5 日/週) 吸入暴露し、腎臓周囲脂肪へのエチルベンゼンの分布を調べた実験で、それぞれ、8.5、167.7、262.2 mg/kg 脂肪のエチルベンゼンが検出された (Engstrom et al., 1985)。

### c. 代謝

#### c-1. 経口暴露

雌の Wistar ラットに 30 mg/kg の [環-<sup>14</sup>C]エチルベンゼンを強制単回経口投与し、尿中の代謝物を分析した。尿中の主な代謝物はマンデル酸 (23%)、馬尿酸 (34%) であり、微量成分として 1-フェニルエチルグルクロン酸が検出された (Climie et al., 1983)。

Albino ラットの雄にネオマイシンを含む飼料を与えて飼育し、餌から生ずるフェノール類を低減した後、エチルベンゼン 100 mg/kg を強制経口投与し、フェノール代謝物の生成を調べた

実験で、尿中に、1-フェニルエタノール、4-エチルフェノール及び微量成分として 2-フェニルエタノールが検出された (Bakke and Scheline, 1970)。

## c-2. 吸入暴露

男性ボランティア (4人) にエチルベンゼン 150 ppm (655 mg/m<sup>3</sup>) を 4 時間吸入 (全身) 暴露し、暴露開始後 24 時間以内の尿を採集して、代謝物を分析した。主な代謝物 (含有率) は、マンデル酸 (71.5%) とフェニルグリオキシル酸 (19.1%) であった。それ以外に、1-フェニルエタノール (4.0%)、*p*-ヒドロキシアセトフェノン (2.6%)、*m*-ヒドロキシアセトフェノン (1.6%)、1-フェニル-1,2-エタンジオール、4-エチルフェノール、*p*-ヒドロキシアセトフェノン、アセトフェノンが検出された。また、尿中に代謝産物のグルクロン酸抱合体及び硫酸抱合体の存在が示唆された (Engstrom et al., 1984)。

2 人のボランティアに 99 ppm (435 mg/m<sup>3</sup>) のエチルベンゼンを 4 時間吸入 (全身) 暴露した後、尿中排泄されたマンデル酸を同定・分析した。エチルベンゼン自体はキラリティ (掌性) をもたないが、得られたマンデル酸はすべて R-エナンチオマー (R 型鏡像異性体) であった。一方、スチレンの職業暴露者 3 人の尿から得られたマンデル酸は R と S 型のエナンチオマーの両方を含み、その比は 1.14 ~ 1.27: 1 であった (Drummond et al., 1989)。

Wistar ラットの雄に 300、600 ppm (1,320、2,640 mg/m<sup>3</sup>) のエチルベンゼンを 6 時間吸入暴露し、暴露開始後 48 時間にわたって採尿した。尿中から 14 種の代謝物が同定された。主な代謝物は、1-フェニルエタノール、マンデル酸、安息香酸であり、それぞれ、代謝物の約 25% を占めた。代謝物の排泄割合は、暴露量によらずほぼ一定していた (Engstrom, 1984)。

同様に、Wistar ラットの雄に 50、300、600 ppm (220、1,320、2,640 mg/m<sup>3</sup>) のエチルベンゼンを 16 週間 (6 時間/日、5 日/週) 吸入暴露し、尿中代謝物量の用量及び暴露期間との関連性を調べた実験で、24 時間代謝物合計量は用量に応じて増加したが、各用量では暴露期間中一定であった。各代謝物の相対濃度は、用量が増加すると、1-フェニルエタノール、*p*-ヒドロキシアセトフェノンでは増加したが、マンデル酸、フェニルグリオキシル酸、馬尿酸では減少した。また、マンデル酸の相対濃度は暴露期間が長くなると減少した (Engstrom et al., 1985)。

Wistar ラットの雄にエチルベンゼンを強制経口投与し、24 時間毎に 96 時間まで採尿して、マンデル酸を同定・分析した。その結果、尿中代謝産物であるマンデル酸はすべて R-エナンチオマーであった (Drummond et al., 1989)。

以上の結果から推定されたエチルベンゼンの代謝経路 (Engstrom, 1984) を図 8-1 に示す。

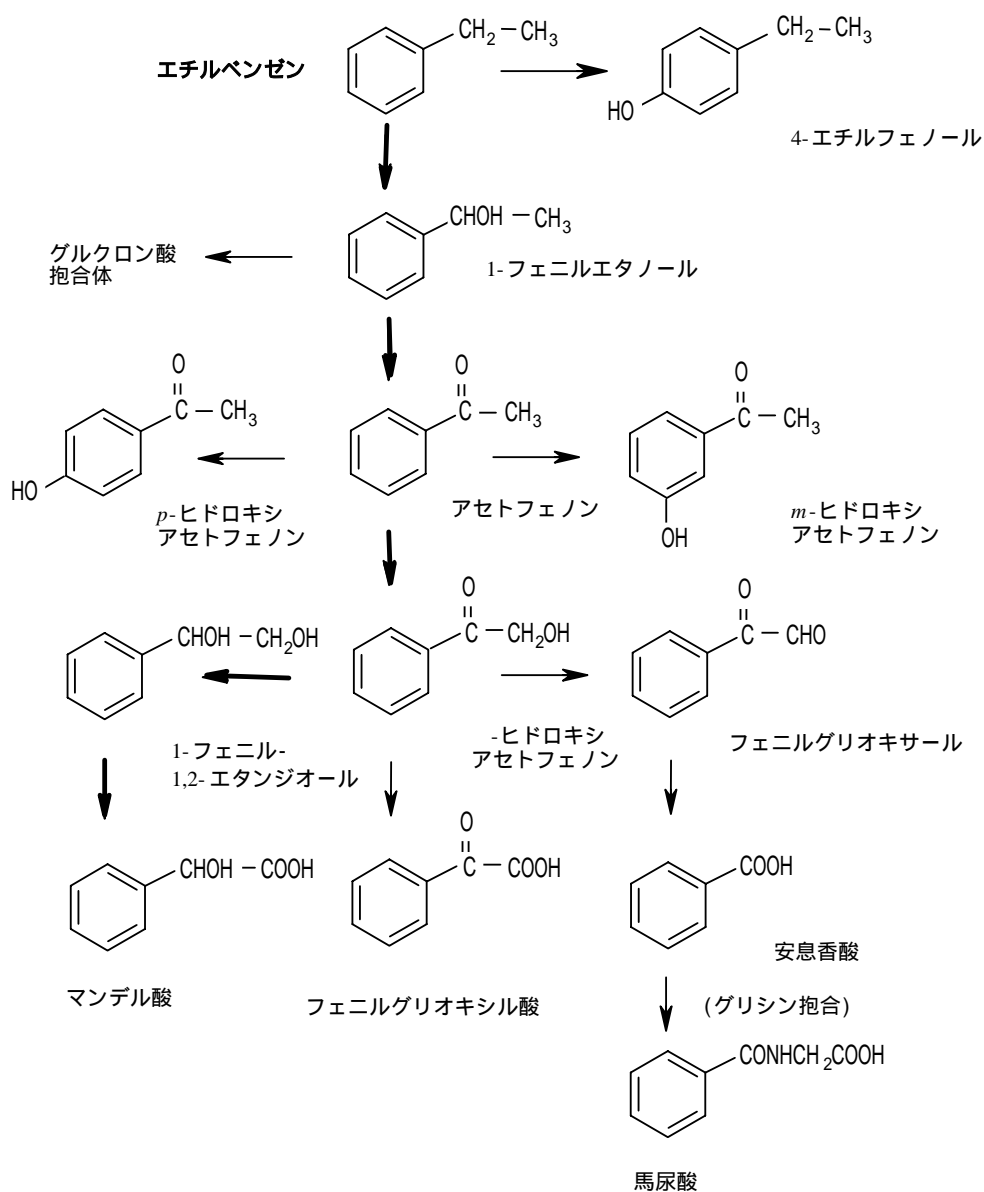


図 8-1 エチルベンゼンの代謝経路 (Engstrom, 1984)

#### d. 排泄

##### d-1. 経口暴露

Wistar ラットの雌に 30 mg/kg の  $^{14}\text{C}$ -エチルベンゼンを単回投与し、代謝物の排泄が調べられた。投与後 48 時間以内に投与放射能の 82% が尿中に、1.5% が糞中に検出された (Climie et al., 1983)。

SD ラットの雄にエチルベンゼン 350 mg/kg を経口投与し、代謝物の尿中排泄量の経時変化を調べた実験で、初期の排尿中にマンデル酸とフェニルグリオキシル酸が検出された。代謝物の尿中排泄濃度は暴露開始 15 ~ 19 時間後に最大となり、48 時間までに検出限界以下となり、吸収量の大部分が排泄された (Sollenberg et al., 1985)。

## d-2. 吸入暴露

男性ボランティアに4~45 ppm (18~200 mg/m<sup>3</sup>) のエチルベンゼンを8時間吸入暴露し、代謝物であるマンデル酸の尿中排泄量の経時変化を調べた実験で、吸収されたエチルベンゼン量に対するマンデル酸としての排泄率は、暴露開始後8時間で22.6%、22時間で43.6%であり、50時間で55%に相当した。排泄率は、暴露濃度に殆ど依存しなかった。マンデル酸の排泄半減期は3.1時間と24.5時間の二相性を示した (Gromiec and Piotrowski, 1984)。

Harlan-Wistar ラット雄に227 ppm (1,000 mg/m<sup>3</sup>) の<sup>14</sup>C-エチルベンゼンを6時間吸入暴露し、放射能の排泄量変化が調べられた。体内に吸収された放射能のうち、暴露開始後42時間以内に尿中に82.6%、糞中に0.7%、呼気中に8.2%、二酸化炭素 (CO<sub>2</sub>) として0.03%が排出された。体内残存量は0.2%であった (Chin et al., 1980)。

## d-3. 経皮暴露

HRS/J マウス (無毛) の雄の背部0.8 cm<sup>2</sup> に<sup>14</sup>C-エチルベンゼン4.1 mg/匹を4時間閉塞皮膚適用し、経皮吸収された<sup>14</sup>Cの排泄が調べられた。適用開始後15分間に呼気中に経皮吸収量の9.3%が排出され、適用開始48時間後には尿及び糞中に吸収量の65.5%、呼気中に14.3%が排泄され、体内に15.5%、暴露部位の表皮に4.5%が残留した (Susten et al., 1990)。

以上から、ヒトにおいて、エチルベンゼン蒸気の吸入による吸収は速やかであるが、経皮吸収は殆どなく、水溶液からの皮膚吸収は遅い。また、ラットでは、液状エチルベンゼンの経口による吸収は速やかであり、エチルベンゼン蒸気の吸入による吸収も速いが、液状エチルベンゼンの経皮吸収は、ラット、マウスとも遅い。吸入暴露された動物の体内では、エチルベンゼンは肝臓、消化管、脂肪組織、肺及び腎臓に分布する。吸入 (全身) 暴露されたヒトでは皮下脂肪に検出される。吸収されたエチルベンゼンは、主に、ヒトではマンデル酸とフェニルグリオキシル酸に、ラットでは1-フェニルエタノール、マンデル酸、安息香酸及び馬尿酸に代謝され、尿、糞中に排泄される。ラットでは、吸入暴露42時間後に、体内吸収されたエチルベンゼンの体内残存量は0.2%となり、大部分が尿、糞、呼気中に排泄される。ヒトの吸入暴露によるマンデル酸尿中排泄の結果から、ヒトにおいて50時間前後にはエチルベンゼンの大部分が排泄されるものと推測される。

表 8-1 エチルベンゼンの生体内運命

動物種等	経路	暴露条件	結果	文献
ラット Wistar 雌 10-12 週齢 6 匹	経口	[環- <sup>14</sup> C]エチルベンゼン/コーンオイル 30 mg/kg 単回強制投与	吸収・排泄: 投与放射能の排泄率 (48 時間以内) 尿中 82% 糞中 1.5% したがって、少なくとも 82% が体内吸収 代謝: 尿中の代謝物 マンデル酸 (23%)、馬尿酸 (34%) 1-フェニルエチルグルクロン酸 (微量)	Climie et al., 1983
ラット albino 雄、5 匹	経口	エチルベンゼン 100 mg/kg 単回強制投与	代謝: 尿中代謝物の分析: 1-フェニルエタノール 4-エチルフェノール	Bakke & Scheline, 1970

動物種等	経路	暴露条件	結果	文献
		48時間採尿	2-フェニルエタノール (微量)	
ラット Wistar 雄、300 g	経口 (強制)	エチルベンゼン 100 mg/kg 24時間毎96時間採尿	代謝: 尿中のマンデル酸は、すべて R- エナンチオマー	Drummond et al., 1989
ラット SD 雄、4匹	経口	エチルベンゼン/コー ンオイル 350 mg/kg 単回強制投与 48時間採尿	排泄: 最初の尿中にマンデル酸とフェ ニルグリオキシル酸が排泄 投与15-19時間後に排泄濃度が最大 48時間以内に大部分が排泄	Sollenberg et al., 1985
ヒト 男性 人数不明	吸入	23、43、45、85 ppm (101、189、200、374 mg/m <sup>3</sup> ) 8時間	吸収: 吸気と呼気中の濃度差を測定、 18回実験の平均肺吸収率が64%	Bardodej & Bardodejova, 1970
ヒト 男性6人	吸入	4、8、18、34、45 ppm (18、34、80、150、200 mg/m <sup>3</sup> ) 8時間	吸収: 平均肺吸収率が49±5%  排泄: <u>マンデル酸の排泄率:</u> 暴露開始後 8時間 22.6% 22時間 43.6% 50時間 55% マンデル酸の排泄は二相性を示す。 半減期: 3.1、24.5時間	Gromiec & Piotrowski, 1984
ポリスチレ ン製造工場 の男性労働 者、25人	吸入 (全身)	4 ppm (17.6 mg/m <sup>3</sup> ) 以下のエチルベンゼ ンに暴露	分布: 21人の皮下脂肪に0.1-0.7 mg/kg 脂肪のエチルベンゼンが検出	Wolff et al., 1977
男性ポラン ティア 4人 33-40歳	吸入	エチルベンゼン 150 ppm (655 mg/m <sup>3</sup> ) 4時間暴露	代謝: 暴露開始後24時間以内の採尿、 代謝物の同定 (尿中含有率) <u>主な代謝物:</u> マンデル酸 (71.5%) フェニルグリオキシル酸 (19.1%) <u>その他:</u> 1-フェニルエタノール (4.0%) <i>p</i> -ヒドロキシアセトフェノン (2.6%) <i>m</i> -ヒドロキシアセトフェノン (1.6%) 1-フェニル-1,2-エタンジオール 4-エチルフェノール -ヒドロキシアセトフェノン アセトフェノン	Engstrom et al., 1984
ポランティ ア 2人	吸入	エチルベンゼン 99 ppm (435 mg/m <sup>3</sup> ) 4時間暴露	代謝: 尿中のマンデル酸は、すべて R- エナンチオマー  スチレンの職業暴露者 (3人、420 mg/m <sup>3</sup> 、8時間勤務後) の尿中マン デル酸は、R-、S-エナンチオマー を1.14-1.27:1含む。	Drummond et al., 1989
ラット Harlan-Wistar 雄、100-120 g 3匹	吸入	<sup>14</sup> C-エチルベンゼン 227 ppm (1,000 mg/m <sup>3</sup> ) 6時間	吸収: 一定濃度維持のための供給量を 測定、暴露量の44%を吸収 分布: 暴露終了42時間後に組織摘出 <u>組織分布 (吸収放射能の残存率、%)</u> 肝臓 (0.014%)、消化管 (0.008%)、 脂肪組織 (0.007%)、肺 (0.006%)、 腎臓 (0.003%) 排泄: 暴露開始42時間後、吸収放射能 の排泄率	Chin et al., 1980

動物種等	経路	暴露条件	結果	文献
			尿 82.6%、糞 0.7%、呼気 8.2% CO <sub>2</sub> 0.03% (体内残存 0.2%)	
ラット Wistar 雄 310-395 g 6 匹/群	吸入	エチルベンゼン 300、600 ppm (1,320、2,640 mg/m <sup>3</sup> ) 6 時間暴露 暴露開始後 48 時間以内の採尿	代謝: 尿中に 14 種の代謝物を同定 <u>主な代謝物:</u> 1-フェニルエタノール、 マンデル酸、安息香酸 それぞれ、代謝物の約 25%、代謝物 排泄割合は暴露量によらずほぼ一 定	Engstrom, 1984
ラット Wistar 雄 平均 342g 5 匹	吸入	エチルベンゼン 50、300、600 ppm (220、1,320、2,640 mg/m <sup>3</sup> ) 16 週間 (6 時間/日、5 日/週)	分布: 腎臓周囲脂肪への分布: <u>暴露用量 (ppm)</u> 50 300 600 <u>エチルベンゼン</u> 8.5 167.7 262.2 (mg/kg 脂肪) 代謝: 用量の増加による代謝物相対濃度 の変化 減少: マンデル酸、フェニルグルオ キシル酸、馬尿酸 増加: 1-フェニルエタノール、 -ヒドロキシアセトフェノン  暴露時間の増加に伴ってマンデル 酸相対濃度の減少	Engstrom et al., 1985
ヒト 男性 1 人	経皮	エチルベンゼン蒸気 300 ppm (1,300 mg/m <sup>3</sup> ) 2 時間、全身暴露 (呼吸器使用)	吸収: 暴露皮膚面積は総皮膚面積の 90-95%相当。 尿中マンデル酸濃度: 暴露前、中、 後 6 時間で変化なし	Gromiec & Piotrowski, 1984
ヒト 男性 7 人	経皮	水溶液 (112、156 mg/L) 片手、2 時間浸漬	吸収: エチルベンゼンの皮膚吸収速度: 0.12 - 0.22 mg/cm <sup>2</sup> /時間	Dutkiewicz & Tyras, 1967
マウス HRS/J 雄、23-32 g 11 匹	経皮	[環- <sup>14</sup> C]エチルベンゼ ン 4.1 mg/4.75 μL 0.8 cm <sup>2</sup> 閉塞適用 (キャップ 付ステンレススチー ル筒使用)、4 時間	吸収: 適用量の 3.4% が吸収、 推定吸収速度: 37 μg/cm <sup>2</sup> /分  排泄: 適用開始 48 時間後の排泄量: (経皮吸収量の割合) 尿及び糞 65.5% 呼気中 14.3% 体内 15.5% 表皮残留 4.5%	Susten et al., 1990
ラット F344 雄 215-300 g 6-10 匹/群	経皮	0、47、84、134 mg/L 水溶液及び原液 適用面積 3.1 cm <sup>2</sup> 2 mL、閉塞適用 (キ ャップ付ガラス筒使 用) 24 時間	吸収: 水溶液適用: 最大適用濃度 134 mg/L で血液中に不検出 原液適用: 適用後 1 時間で血中 濃度最大 (5.6 mg/L)  原液の 24 時間経皮浸透量: 0.24 mL	Morgan et al., 1991

## 8.2 疫学調査及び事例

ボランティアに対するエチルベンゼンの疫学調査及び事例を表 8-2 に示す。

### a. ボランティア暴露

ボランティアに 23 ~ 85 ppm (101 ~ 374 mg/m<sup>3</sup>) のエチルベンゼンを 8 時間吸入暴露した代謝

実験で、被験者に健康障害は認められなかった (Bardodej and Bardodejova, 1970)。

エチルベンゼン蒸気による眼刺激性と嗅覚の閾値を測定する実験を喫煙習慣のない男女各 4 人に対して行った。眼刺激性の閾値は約 7,000 ppm (30,800 mg/m<sup>3</sup>、図から計測)、嗅覚閾値は約 6 ppm (26 mg/m<sup>3</sup>、図から計測) と求められた (Cometto-Muniz and Cain, 1995)。

ボランティア 25 人に対する 10%エチルベンゼン含有ワセリン混合液を用いたマキシマイゼーション (maximization) 法で、皮膚感作性は認められなかった (Opdyke, 1975)。

## b. 長期暴露 - 疫学調査

チェコスロバキアのエチルベンゼン製造工場での労働者 200 人の健康影響を 20 年間調べた研究がある。平均年齢は 37 歳で、平均勤続年数は 12.6 年であった。年 2 回の作業終了時の尿検査で、エチルベンゼンの代謝物であるマンデル酸の尿中濃度が測定され、20 年間の平均濃度は 0.25 mM (38 mg/L) であった。また、年 2 回の血液学的及び血清生化学的検査が行われた結果、ヘモグロビン値、白血球及び血小板数、ヘマトクリット値、アラニンアミノトランスフェラーゼ活性値などに変化は認められなかった。加えて、過去 10 年間、腫瘍発症の報告はなかった (Bardodej and Cirek, 1988)。

エチルベンゼンのヒト胎盤透過に関する報告がある。妊娠した女性の暴露量は不明であるが、出産時に採血された母体の血液と臍帯血に微量のエチルベンゼンがガスクロマトグラフィーによって検出されたことから、胎盤透過の可能性が示唆された (Dowty et al., 1976)。

表 8-2 エチルベンゼンの疫学調査及び事例

対象集団性別・人数	暴露状況/暴露量	結果	文献
男性ボランティア 人数不明	エチルベンゼン 23-85 ppm (101-374 mg/m <sup>3</sup> ) 8 時間吸入暴露	被験者に健康障害なし	Bardodej & Bardodejova, 1970
ボランティア 男女各 4 人	眼刺激性及び嗅覚試験 エチルベンゼン蒸気	眼刺激性閾値 約 7,000 ppm (30,800 mg/m <sup>3</sup> )  嗅覚閾値 約 6 ppm (26 mg/m <sup>3</sup> )	Cometto-Muniz & Cain, 1995
ボランティア 25 人	マキシマイゼーション法 10% エチルベンゼン含有ワセリン	皮膚感作反応なし	Opdyke, 1975
エチルベンゼン製造工場労働者 200 人	暴露濃度 (著者推定): 平均 2 ppm (8.6 mg/m <sup>3</sup> ) 最大 20 ppm (86 mg/m <sup>3</sup> ) 20 年間観察	尿検査: マンデル酸濃度 平均 0.25 mM (38 mg/L) 最大 3.25 mM (494 mg/L)  血液学的・血清生化学的検査: ヘモグロビン値、白血球及び血小板数、ヘマトクリット値、アラニンアミノトランスフェラーゼ活性値に変化なし  過去 10 年間、腫瘍発症の報告なし	Bardodej & Cirek, 1988



対象集団性別・人数	暴露状況/暴露量	結果	文献
出産した女性 11人	不明	母体血と臍帯血に微量のエチルベンゼンが検出	Dowty et al., 1976

### 8.3 実験動物に対する毒性

#### 8.3.1 急性毒性

エチルベンゼンの実験動物に対する急性毒性試験結果を表 8-3 に示す (GDCh BUA, 1997)。

エチルベンゼンの経口経路の LD<sub>50</sub> はラットで 3,500 ~ 4,700 mg/kg (Smyth et al., 1962; Wolf et al., 1956) であり、吸入暴露の LC<sub>50</sub> はラットで 4,000 ppm (17,600 mg/m<sup>3</sup>) (4 時間) (Smyth et al., 1962) であり、経皮経路の LD<sub>50</sub> はウサギで 15,400 mg/kg (24 時間) (Smyth et al., 1962) であった。腹腔内投与の LD<sub>50</sub> はマウスで 2,263 mg/kg であった (Mohtashampur et al., 1985)。

エチルベンゼンの吸入暴露によって、マウスに流涙、呼吸数減少、中枢神経系への影響として、鎮静、閉眼、知覚麻痺を生じた (De Ceaurriz et al., 1981; Nielsen and Alarie, 1982; Tegeris and Balster, 1994)。

表 8-3 エチルベンゼンの急性毒性試験結果

	マウス	ラット	ウサギ
経口 LD <sub>50</sub> (mg/kg)	ND	3,500-4,700	ND
吸入 LC <sub>50</sub> (ppm)	ND	4,000 (4 時間) (17,600 mg/m <sup>3</sup> )	ND
経皮 LD <sub>50</sub> (mg/kg)	ND	ND	15,400 (24 時間)
腹腔内 LD <sub>50</sub> (mg/kg)	2,263	ND	ND

ND: データなし

#### 8.3.2 刺激性及び腐食性

ウサギの剪毛した腹部の皮膚にエチルベンゼン原液 0.01 ml (8.7 mg) を 24 時間閉塞適用した試験で、軽度の皮膚刺激反応を示した (Smyth et al., 1962)。また、ウサギの耳介と剃毛した腹部に、エチルベンゼン原液を 4 週間、計 20 回皮膚適用した結果、明確な紅斑及び浮腫と表皮の壊死を生じ、エチルベンゼンは中等度の皮膚累積刺激性を示した (Wolf et al., 1956)。

エチルベンゼン原液 2 滴をウサギに点眼した試験で、結膜に軽度の刺激反応を生じたが、角膜には刺激反応は認められなかった (Wolf et al., 1956)。別の試験で、ウサギの結膜にエチルベンゼン原液 0.5 ml (435 mg) の適用で、軽度の刺激反応を示したという報告もある (Smyth et al., 1962)。

以上から、エチルベンゼンは、ウサギに対して軽度の皮膚一次刺激性と眼刺激性を示す。

#### 8.3.3 感作性

調査した範囲内では、エチルベンゼンの実験動物に対する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

エチルベンゼンの実験動物に対する反復投与毒性試験結果を表 8-4 に示す。

#### a. 経口投与

Wistar ラットの雌に、エチルベンゼン 0、13.6、136、408、680 mg/kg/日を 1 回/日、5 日/週の頻度で 6 か月間強制経口投与した試験で、408 mg/kg/日以上群で、肝臓及び腎臓の絶対重量の有意な増加及び肝細胞と尿細管上皮細胞の混濁腫脹が認められた。一方、136 mg/kg/日群では毒性影響はなかったことから、NOAEL は 136 mg/kg/日であると、著者らは結論している (Wolf et al., 1956)。

#### b. 吸入暴露

B6C3F<sub>1</sub> マウスの雌雄 (5 匹/群) に、エチルベンゼン 0、99、382、782 ppm (0、437、1,690、3,460 mg/m<sup>3</sup>) を、6 時間/日、5 日/週の頻度で 4 週間吸入暴露した試験で、782 ppm 群で雌雄の肝臓の絶対及び相対重量の有意な増加が認められたが、病理組織学的変化は観察されなかった (Cragg et al., 1989)。

B6C3F<sub>1</sub> マウスにエチルベンゼン 0、100、250、500、750、1,000 ppm (0、440、1,100、2,200、3,300、4,400 mg/m<sup>3</sup>) を 6 時間/日、5 日/週の頻度で 13 週間吸入暴露した試験で、750 ppm 以上の群で、雌雄の肝臓と腎臓の絶対重量が用量に依存した増加、1,000 ppm 群で雌の腎臓の相対重量増加が認められたが、病理組織学的及び臨床生化学的变化はみられなかった (U.S. NTP, 1992)。

B6C3F<sub>1</sub> マウスの雌雄 (50 匹/群) にエチルベンゼン 0、75、250、750 ppm (0、330、1,100、3,300 mg/m<sup>3</sup>) を 6 時間/日、5 日/週の頻度で 103 週間吸入暴露した発がん性試験で、すべての暴露群で生存率に差はなかったが、非腫瘍性変化として、75 ppm 以上の群の雄に肝臓に合胞体細胞の出現増加、250 ppm 以上の群の雌に腺下垂体 (pars distalis) の過形成、750 ppm 群で雌雄に甲状腺ろ胞細胞の過形成、雄に肺胞上皮細胞の細気管支細胞化生、肝細胞肥大の出現増加、雌の肝臓に好酸性変異細胞巣の発生増加が観察された。腎臓には影響は認められなかった (U.S. NTP, 1999)。これらの結果から、最低濃度で毒性影響が認められているので、NOAEL は求められない。したがって、本評価書では、LOAEL が 75 ppm であると判断する。

F344 ラットの雌雄 (5 匹/群) に、エチルベンゼン 0、99、382、782 ppm (0、437、1,690、3,460 mg/m<sup>3</sup>) を、6 時間/日、5 日/週の頻度で 4 週間吸入暴露した試験で、782 ppm 群の雌雄に散発性の流涙と流涎、肝臓の絶対及び相対重量の有意な増加、雄の血小板数の有意な増加、雌の白血球数の有意な増加が認められたが、病理組織学的変化は観察されなかった (Cragg et al., 1989)。

F344/N ラットにエチルベンゼン 0、100、250、500、750、1,000 ppm (0、440、1,100、2,200、3,300、4,400 mg/m<sup>3</sup>) を 6 時間/日、5 日/週の頻度で 13 週間吸入暴露した試験で、500 ppm 以上の群で雌の肝臓と腎臓の絶対重量の増加、750 ppm 以上の群で、雄の肝臓と腎臓の絶対及び相対重量の増加が認められたが、病理組織学的及び臨床生化学的变化はなかった (U.S. NTP, 1992)。

Wistar ラットの雄にエチルベンゼンを 0、50、300、600 ppm (0、220、1,320、2,640 mg/m<sup>3</sup>) を 6 時間/日、5 日/週の頻度で 16 週間吸入暴露し、組織学的・生化学的变化を調べた実験において、50 ppm 以上の群で UDP-グルクロノシルトランスフェラーゼ活性が用量依存的に増加、300 ppm 以上の群で NADPH-シトクロム c レダクターゼ活性、7-エトキシ *o*-デエチラーゼ活性が増

加し、600 ppm 群で肝細胞に滑面小胞体の増生、粗面小胞体の脱顆粒化、ミトコンドリアの拡張などが観察された。腎臓では、50 ppm 以上の群で 7-エトキシ *o*-デエチラーゼ活性の用量に依存した顕著な増加、UDP-グルクロノシルトランスフェラーゼ活性の用量に依存した増加を示した。チオエーテル類の尿中排出量が用量に依存して増加し、600 ppm 群で対照と比較して 8 倍まで増加した。しかし、還元型グルタチオン量は肝臓ではほとんど変化せず、腎臓では微増と還元型グルタチオンの濃度変化は小さかった (Elovaara et al., 1985)。

F344/N ラットの雌雄 (50 匹/群) にエチルベンゼン 0、75、250、750 ppm (0、330、1,100、3,300 mg/m<sup>3</sup>) を 6 時間/日、5 日/週の頻度で 104 週間吸入暴露した発がん性試験で、非腫瘍性変化として、75 ppm 以上の群で雄に前立腺炎の増加、雌に腎障害の増加、750 ppm 群で雌雄に尿管上皮過形成、雄に生存率の有意な低下と血管壁及び胃の鉍質沈着が認められた。しかし、肝臓には影響は認められなかった (U.S. NTP, 1999)。これらの結果から、最低濃度で毒性影響が認められているので、NOAEL は求められず本評価書では、LOAEL が 75 ppm であると判断する。

NZW ウサギの雌雄 (5 匹/群) に、エチルベンゼン 0、382、782、1,610 ppm (0、1,690、3,460、7,120 mg/m<sup>3</sup>) を、6 時間/日、5 日/週の頻度で 4 週間吸入暴露した試験で、1,610 ppm 群で雌雄に一時的かつ軽微な体重増加の抑制が認められたが、有意な変化はなかった。また、肉眼的・組織学的観察で雌雄の組織変化は見出されなかった (Cragg et al., 1989)。

以上から、エチルベンゼンの主な標的器官は、マウス、ラットともに腎臓及び肝臓である。エチルベンゼンは、経口投与では、ラットの雌に肝臓及び腎臓の絶対重量の有意な増加及び肝細胞と尿管上皮細胞の混濁腫脹を生ずる。吸入暴露では、マウスの雄に肝細胞合胞化、ラットの雄に前立腺炎、雌に腎障害を生ずる。したがって、経口暴露の NOAEL は、ラットの 6 か月間暴露による肝臓及び腎臓の病理組織学的変化を指標とした 136 mg/kg/日である (Wolf et al., 1956)。吸入暴露の NOAEL については、2 年間の吸入暴露によって最低濃度である 75 ppm で腎臓及び肝臓に毒性影響が認められるので、NOAEL は求められず、LOAEL は 75 ppm (330 mg/m<sup>3</sup>) である (U.S. NTP, 1999)。

表 8-4 エチルベンゼンの反復投与毒性試験結果

動物種等	投与経路	投与期間	投与量	結果	文献
ラット Wistar 雌 約 11 週齢 10 匹/群	強制経口	6 か月間 (1 回/日 5 日/週)	0、13.6、136、408、 680 mg/kg/日 (オリブオイル)	408 mg/kg/日以上: 肝臓及び腎臓の絶対重量の 有意な増加、肝細胞及び尿 尿管上皮細胞の混濁腫脹  NOAEL: 136 mg/kg/日	Wolf et al., 1956
マウス B6C3F <sub>1</sub> 雄: 9 週齢 雌: 11 週齢 5 匹/群	吸入	4 週間 (6 時間/日 5 日/週)	0、99、382、782 ppm (0、437、1,690、 3,460 mg/m <sup>3</sup> )	782 ppm: 雌雄: 肝臓の絶対及び相対 重量の有意な増加	Cragg et al., 1989
マウス B6C3F <sub>1</sub> 雌雄	吸入	13 週間 (6 時間/日 5 日/週)	0、100、250、500、 750、1,000 ppm (0、440、1,100、 2,200、3,300、 4,400 mg/m <sup>3</sup> )	750 ppm 以上: 雌雄: 肝臓と腎臓の絶対重 量増加  1,000 ppm: 雌: 腎臓の相対重量増加	U.S. NTP, 1992

動物種等	投与経路	投与期間	投与量	結果	文献
マウス B6C3F <sub>1</sub> 雌雄 6週齢 50匹/群	吸入	103週間 (6時間/日 5日/週)	0、75、250、750 ppm (0、330、1,100、 3,300 mg/m <sup>3</sup> )	75 ppm 以上: 雄: 肝臓合胞体細胞の出現 増加 250 ppm 以上: 雌: 腺下垂体末端部の 過形成 750 ppm: 雌雄: 甲状腺ろ胞細胞の 過形成 雄: 肺胞上皮細胞の細気管 支上皮細胞化生、 肝細胞肥大の出現増加 雌: 肝臓の好酸性変異細胞 巢の発生増加  LOAEL: 75 ppm (330 mg/m <sup>3</sup> ) (本評価書の判断)	U.S. NTP, 1999
ラット F344 雌雄 8週齢 5匹/群	吸入	4週間 (6時間/日 5日/週)	0、99、382、782 ppm (0、437、1,690、 3,460 mg/m <sup>3</sup> )	782 ppm: 雌雄: 散発性の流涙と流涎、 肝臓の絶対及び相対重 量の有意な増加 雄: 血小板数の有意な増加 雌: 白血球数の増加	Cragg et al., 1989
ラット F344/N 雌雄	吸入	13週間 (6時間/日 5日/週)	0、100、250、500、 750、1,000 ppm (0、440、1,100、 2,200、3,300、 4,400 mg/m <sup>3</sup> )	500 ppm 以上: 雌: 肝臓と腎臓の絶対重量 増加 750 ppm 以上: 雄: 肝臓と腎臓の絶対及び 相対重量の増加	U.S. NTP, 1992
ラット Wistar 雄 平均 342 g 5匹/群	吸入	16週間 (6時間/日 5日/週)	0、50、300、600 ppm (0、220、1,320、 2,640 mg/m <sup>3</sup> )	<b>肝臓</b> 50 ppm 以上: UDP-グルクロノシルトラン スフェラーゼ活性増加 300 ppm 以上: NADPH-シトクロムcレダク ターゼ活性、7-エトキシ O- デエチラーゼ活性が増加 600 ppm: 肝細胞に滑面小胞体の増 生、粗面小胞体の脱顆粒化、 ミトコンドリアの拡張  <b>腎臓</b> 50 ppm 以上: 7-エトキシ O-デエチラーゼ 活性、UDP-グルクロノシル トランスフェラーゼ活性の 用量に依存した増加	Elovaara et al., 1985

動物種等	投与経路	投与期間	投与量	結果	文献
ラット F344/N 雌雄 6週齢 50匹/群	吸入	104週間 (6時間/日 5日/週)	0、75、250、750 ppm (0、330、1,100、 3,300 mg/m <sup>3</sup> )	75 ppm 以上: 雄: 前立腺炎の増加 雌: 腎障害の有意な増加 750 ppm: 雌雄: 尿細管上皮過形成 雄: 生存率の有意な低下 血管壁と胃の鉱質沈着  LOAEL: 75 ppm (330 mg/m <sup>3</sup> ) (本評価書の判断)	U.S. NTP, 1999
ウサギ NZW 雌雄 3-4 kg 5匹/群	吸入	4週間 (6時間/日 5日/週)	0、382、782、1,610 ppm (0、1,690、3,460、 7,120 mg/m <sup>3</sup> )	1,610 ppm: 一時的かつ軽微な体重増加 抑制	Cragg et al., 1989

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

エチルベンゼンの実験動物に対する生殖・発生毒性試験結果を表 8-5 に示す。

妊娠 CFLP マウスにエチルベンゼン 0、500 mg/m<sup>3</sup> を 24 時間/日で、妊娠 6～15 日目まで吸入暴露し、妊娠 18 日目に帝王切開した。500 mg/m<sup>3</sup> 群で胎児の体重低値、骨格形成遅延、尿路系の異常発生率の有意な増加を生じた。その結果、著者らは、エチルベンゼンは催奇形性を示すと結論している (Ungvary and Tatrai, 1985)。しかし、胎児の尿路系の奇形について具体的な記載はない。

Wistar ラットにエチルベンゼンを交配前から妊娠期間吸入暴露して、生殖・発生毒性が調べられた。雌に、エチルベンゼン 0、97、959 ppm (0、427、4,220 mg/m<sup>3</sup>) を 7 時間/日、週 5 日の頻度で 3 週間吸入暴露した後、交配した。交配確認後、雌に 0、97、985 ppm (0、427、4,330 mg/m<sup>3</sup>) を 7 時間/日で妊娠 1～19 日目に連日暴露し、妊娠 21 日目に帝王切開した。エチルベンゼン暴露群の雌の摂餌量、体重に影響はなかった。97 ppm 以上の群で、妊娠率は対照群と比べて低値を示したが、有意差はなかった。また、胎児の体重、体長、性比には変化がなかったが、過剰肋骨出現率の有意な増加が観察された。しかし、濃度に関連した増加ではなかった。それ以外の外表、内部器官、骨格に異常は認められなかった。959/985 ppm 群で、母動物の肝臓、腎臓、脾臓の絶対及び相対重量の有意な増加が認められたが、病理組織学的変化はなかった。その結果、著者らは、エチルベンゼンは母動物毒性を示し、また生殖毒性を示す可能性があるが、胎児毒性はない。しかし、過剰肋骨は奇形ではないものの、濃度が更に増えれば奇形を生ずる可能性があると考え、985 ppm (4,330 mg/m<sup>3</sup>) 以下の暴露量では催奇形性を示さないと結論している (Andrew et al., 1987; Hardin et al., 1981)。以上の結果から、本評価書では、母動物毒性の NOAEL は 97 ppm (427 mg/m<sup>3</sup>) であるが、最高用量まで生殖・発生毒性が認められていないので、生殖・発生毒性の NOAEL は求められないと判断する。

妊娠 CFY ラットにエチルベンゼン 0、600、1,200、2,400 mg/m<sup>3</sup> を 1 日 24 時間、妊娠 7～15 日目まで吸入暴露し、妊娠 21 日目に帝王切開した。濃度に依存した中程度の母動物毒性が認められた。また、600 mg/m<sup>3</sup> 以上の群で胚吸収率の増加、胎児の骨格形成遅延が認められ、2,400

mg/m<sup>3</sup> 群で過剰肋骨の有意な増加、尿路系及び骨格異常の有意な増加が観察された。これらの結果から、エチルベンゼンは母動物毒性、生殖毒性及び催奇形性を示すと著者らは結論している (Ungvary and Tatrai, 1985)。しかし、母動物毒性、胎児の尿路系及び骨格の奇形について具体的な記載はない。

妊娠 NZW ウサギにエチルベンゼン 0、99、962 ppm (0、436、4,230 mg/m<sup>3</sup>) を 1 日 7 時間、妊娠 1～29 日目まで吸入暴露し、妊娠 30 日目に帝王切開した。962 ppm 群の母動物に肝臓の相対重量の有意な増加が認められたが、同腹児数あたりの生存胎児数、胎児発育に有意な変化はなく、また胎児の奇形、変異発生率に有意な差はなかった。著者らは、962 ppm 群の母動物の体重、摂餌量に変化がなく、濃度に関連した肝臓の病理組織学的な変化が認められないことから、肝臓の相対重量増加は母動物毒性ではないと考え、エチルベンゼンはウサギに対して母動物毒性、胎児毒性、催奇形性を示さないと結論している (Andrew et al., 1987; Hardin et al., 1981)。これらの結果から、最高用量まで母動物毒性及び生殖・発生毒性が認められていないので、本評価書では、生殖・発生毒性の NOAEL は求められないと判断する。

妊娠 NZW ウサギにエチルベンゼン 0、500、1,000 mg/m<sup>3</sup> を 1 日 24 時間、妊娠 7～20 日目まで吸入暴露し、妊娠 30 日目に帝王切開した。500 mg/m<sup>3</sup> 群で胎児の体重低値が認められ、胎児毒性を示したが、1,000 mg/m<sup>3</sup> 群で母動物に体重増加抑制と流産を生じ、生存胎児が得られなかった。しかし、催奇形性は示さなかったと著者らは結論している (Ungvary and Tatrai, 1985)。

以上から、エチルベンゼンはラットでは母動物毒性を示し、暴露量によっては催奇形性を示す可能性は否定されていない。一方、生殖毒性、胎児毒性について、有りとする報告と無しとする報告があり、生殖毒性及び胎児毒性の有無は現時点では判断できない。また、ウサギでは催奇形性は示さないが、母動物毒性、生殖毒性、胎児毒性について、有りとする報告と無しとする報告があり、ウサギにおける母動物毒性、生殖毒性、胎児毒性の有無は現時点では判断できない。

表 8-5 エチルベンゼンの生殖・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
マウス CFLP 妊娠雌 20 匹/群	吸入	妊娠 6-15 日 目まで 24 時間/日、 連続暴露、 妊娠 18 日 目に帝王切 開	0、500 mg/m <sup>3</sup>	500 mg/m <sup>3</sup> : 胎児の体重低値、 胎児の骨格形成遅延 尿路系の異常発生率の有意な増 加 (対照群 4% に対して 10%)	Ungvary & Tatrai, 1985
ラット Wistar 雌:8 週齢 雄: 10 週齢 (交配時) 29-33 匹/ 群	吸入	雌のみ暴露 7 時間/日、 5 日/週、 3 週間暴露 後交配、 妊娠 1-19 日 7 時間/日、 連日暴露、 21 日目に帝 王切開	交配前: 0、97、959 ppm (0、427、4,220 mg/m <sup>3</sup> )  妊娠期間: 0、97、985 ppm (0、427、4,330 mg/m <sup>3</sup> )	97 ppm 以上: 胎児: 過剰肋骨の出現率増加 (用量関連性なし) 959/985 ppm: 母動物: 肝臓、腎臓、脾臓の絶対 及び相対重量の有意な増加  NOAEL (本評価書の判断): 母動物毒性: 97 ppm (427 mg/m <sup>3</sup> )	Andrew et al., 1987; Hardin et al., 1981
ラット CFY 妊娠雌 17-20 匹/ 群	吸入	妊娠 7-15 日 目まで 24 時間/日、 連続暴露、 妊娠 21 日 目に帝王切 開	0、600、1,200、2,400 mg/m <sup>3</sup>	600 mg/m <sup>3</sup> 以上: 胚吸収率の増加 胎児の骨格形成遅延 2,400 mg/m <sup>3</sup> : 胎児に過剰肋骨の増加、 尿路系及び骨格異常発生率の有 意な増加 (対照群 1% に対して 7%)	Ungvary & Tatrai, 1985
ウサギ NZW 雌雄: 5.5-7 月 齢 29-30 匹/ 群	吸入	交配後雌の み暴露 妊娠 1-29 日 7 時間/日、 連日暴露、 妊娠 30 日 目に帝王切 開	0、99、962 ppm (0、436、4,230 mg/m <sup>3</sup> )	962 ppm: 母動物: 肝臓の相対重量の増加 胎児: 外表、内部器官、骨格に有 意な異常なし	Andrew et al., 1987; Hardin et al., 1981
ウサギ NZW 妊娠雌 3-9 匹/群	吸入	妊娠 7-20 日 目まで 24 時間/日、 連続暴露、 妊娠 30 日 目に帝王切 開	0、500、1,000 mg/m <sup>3</sup>	500 mg/m <sup>3</sup> : 胎児雌の体重低値 1,000 mg/m <sup>3</sup> : 母動物に体重増加抑制、流産の増 加	Ungvary & Tatrai, 1985

### 8.3.6 遺伝毒性

エチルベンゼンの遺伝毒性試験結果を表 8-6 に示す。

#### a. *in vitro* 試験

ネズミチフス菌、大腸菌を用いた復帰突然変異試験、酵母遺伝子変換試験、ラット肝細胞を用いた染色体異常試験、チャイニーズハムスター卵巣 (CHO) 細胞を用いた染色体異常及び姉妹染色分体交換試験で、S9 添加の有無に関わらず陰性であった (Dean et al., 1985; Florin et al., 1980; U.S. NTP, 1999; Zeiger et al., 1992)。

一方、マウスリンパ腫細胞 L5178Y TK<sup>+/+</sup>を用いた前進突然変異試験では、S9 無添加条件下で陽性であった (McGregor et al., 1988)。しかし、陽性の結果は細胞毒性を生じた最高用量で認められている。また、シリアンハムスター胚細胞を用いた小核試験 (24 時間暴露) 及び形質転換試験 (7 日間暴露) では、S9 無添加系で陽性であった (Gibson et al., 1997; Kerckaert et al., 1996)。ただし、両試験の結果は、対照群と比べて有意差のある陽性を示しているが、ともに用量依存性を示していない。

#### b. *in vivo* 試験

マウス骨髄赤血球又は末梢血赤血球を用いた小核試験で、陰性であった (Mohtashamipur et al., 1985; U.S. NTP, 1999)。

以上から、*in vitro* 試験で、マウスリンパ腫細胞を用いた前進突然変異試験、シリアンハムスター胚細胞を用いた小核及び形質転換試験で陽性を示したものの、細胞毒性を示す用量での結果あるいは用量依存性を示していないことから、現時点では陽性とみなしがたい。一方、細菌を用いた復帰突然変異試験、染色体異常試験などの多くの試験で陰性であり、*in vivo* 試験でのマウス小核試験も陰性であった。したがって、エチルベンゼンは遺伝毒性を示さないと判断する。

表 8-6 エチルベンゼ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 <sup>1)</sup>		文献
				最低	最高	S9	+S9	
<i>in vitro</i>	復帰突然変異	ネズミチフス菌 TA98、TA100、 TA1535、TA1538	プレイン キューベ ション	3-3,200 µ g/plate		-	-	Florin et al., 1980
		ネズミチフス菌 TA98、TA100、 TA1535、TA1537、 TA1538	プレイン キューベ ション	0.2-2,000 µ g/plate		-	-	Dean et al., 1985
		ネズミチフス菌 TA97、TA98、 TA100、TA1535	プレイン キューベ ション	10-1,000 µ g/plate		-	-	Zeiger et al., 1992; (U.S. NTP, 1999)
		大腸菌 WP <sub>2</sub> 、WP <sub>2</sub> uvrA	プレイン キューベ ション	0.2-2,000 µ g/plate		-	-	Dean et al., 1985
	遺伝子変換	酵母 <i>Saccharomyces</i> <i>serevisiae</i> JD1	プレイン キューベ ション	10-5,000 µ g/ml		-	-	Dean et al., 1985
	前進突然変異	マウスリンパ腫 細胞 L5178Y TK <sup>+/+</sup>	プレイン キューベ ション	0-80 µ g/ml		+	ND	McGregor et al., 1988
	染色体異常	ラット肝細胞株 RL <sub>1</sub> 、RL <sub>4</sub>	プレイン キューベ ション	25-100 µ g/ml		-	ND	Dean et al., 1985
		CHO 細胞 <sup>2)</sup>	プレイン キューベ ション	75-125 µ g/ml		-	-	U.S. NTP, 1999
	小核	シリアンハムス ター胚細胞	24 時間暴 露	25-200 µ g/ml		+	ND	Gibson et al., 1997



	試験系	試験材料	処理条件	用量	結果 <sup>1)</sup>	文献
	姉妹染色分 体交換	CHO 細胞	プレイン キューベ ーション	75.5-150 μg/ml	- -	U.S. NTP, 1999
	形質転換	シリアンハムス ター胚細胞	24 時間 7 日間 エチルベ ンゼン処 理	100-500 100-200 μg/ml	- ND + ND	Kerckaert et al., 1996
<i>in vivo</i>	小核	雄マウス骨髄赤 血球		腹腔内投与 650 mg/kg/匹、 2 回	-	Mohtashampur et al., 1985
	小核	マウス B6C3F <sub>1</sub> 、雌雄 末梢血赤血球		吸入暴露 1,000 ppm (1,626-4,335 mg/m <sup>3</sup> ) 13 週間 (6 時間 /日、5 日/週)	-	U.S. NTP, 1999

1) +: 陽性; -: 陰性; ND; データなし.

2) CHO 細胞: チャイニーズハムスター卵巣細胞

### 8.3.7 発がん性

エチルベンゼンの実験動物に対する発がん性試験結果を表 8-7 に示す。

B6C3F<sub>1</sub> マウスの雌雄に、エチルベンゼン 0、75、250、750 ppm (0、330、1,100、3,300 mg/m<sup>3</sup>) を 103 週間 (6 時間/日、5 日/週) 吸入暴露した発がん性試験で、腫瘍性変化として 750 ppm 群で雄に肺胞と細気管支の腺腫の有意な増加、雌に肝細胞の腺腫の有意な増加及び肝細胞がんの有意ではない増加がみられた。暴露群と対照群の生存率、体重に有意差はなかった (U.S. NTP, 1999)。

F344/N ラットの雌雄に、エチルベンゼン 0、75、250、750 ppm (0、330、1,100、3,300 mg/m<sup>3</sup>) を 104 週間 (6 時間/日、5 日/週) 吸入暴露した発がん性試験で、生存率は雌では暴露群と対照群には差はなかったが、雄では 750 ppm 群で有意に減少した。腫瘍性変化として、750 ppm 群で、雌雄ともに尿細管上皮過形成及び尿細管腺腫が有意に増加した。雄に尿細管がんの増加傾向が認められた (U.S. NTP, 1999)。

以上から、エチルベンゼンが 750 ppm (3,300 mg/m<sup>3</sup>) の 2 年間の吸入暴露で、マウスでは雄の肺と雌の肝臓に、ラットでは雌雄の腎臓に腫瘍を生ずることを示している。

なお、エチルベンゼンの国際機関等での発がん性評価を表 8-8 に示す。

IARC は U.S. NTP (1999) の発がん性試験結果を引用し、グループ 2B (ヒトに対して発がん性がある可能性がある物質) と評価している。ACGIH は、1990 年に、U.S. NTP が発がん性試験を開始したと記述しているが、それ以前のデータに基づいて A3 (ヒトへの関連性は不明であるが、実験動物で発がん性が確認された物質) と評価し、現在に至っている。日本産業衛生学会は第 2 群 B (人間に対しておそらく発がん性があると考えられる物質であるが、証拠が比較的十分でない物質) に分類している。U.S. EPA は、1991 年に、ヒト、実験動物ともに発がん性に関するデータはないという理由で、D (ヒト発がん性に関して分類できない物質) に分類し、現

在に至っている。一方、1998年に再評価を始めたと記述しているが、その結果はまだ公表されていない (ACGIH, 2005; IARC, 2005; U.S. EPA, 2005; U.S. NTP, 2005; 日本産業衛生学会, 2005)。

表 8-7 エチルベンゼンの発がん性試験結果

動物種等	投与方法	投与期間	投与量	結果	文献																																																																						
マウス B6C3F <sub>1</sub> 雌雄 6週齢 50匹/群	吸入	103週間 (6時間/日 5日/週)	0、75、250、750 ppm (0、330、1,100、3,300 mg/m <sup>3</sup> )	750 ppm: 雄: 肺胞と細気管支の腺腫の有意な増加 雌: 肝細胞の腺腫の有意な増加、肝細胞がんの増加  雄: <table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th colspan="4">投与量 (ppm)</th> </tr> <tr> <th></th> <th>0</th> <th>75</th> <th>250</th> <th>750</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>動物数</td> <td>50</td> <td>50</td> <td>50</td> <td>50</td> </tr> <tr> <td>肝細胞腺腫</td> <td>0</td> <td>0</td> <td>0</td> <td>0</td> </tr> <tr> <td>肝細胞がん</td> <td>0</td> <td>0</td> <td>0</td> <td>0</td> </tr> <tr> <td>肺腺腫</td> <td>5</td> <td>9</td> <td>10</td> <td>16*</td> </tr> <tr> <td>肺がん</td> <td>2</td> <td>1</td> <td>5</td> <td>3</td> </tr> </tbody> </table> 雌: <table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th colspan="4">投与量 (ppm)</th> </tr> <tr> <th></th> <th>0</th> <th>75</th> <th>250</th> <th>750</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>動物数</td> <td>50</td> <td>50</td> <td>50</td> <td>50</td> </tr> <tr> <td>肝細胞腺腫</td> <td>6</td> <td>9</td> <td>12</td> <td>16*</td> </tr> <tr> <td>肝細胞がん</td> <td>7</td> <td>4</td> <td>3</td> <td>12</td> </tr> <tr> <td>肺腺腫</td> <td>4</td> <td>4</td> <td>5</td> <td>8</td> </tr> <tr> <td>肺がん</td> <td>0</td> <td>2</td> <td>0</td> <td>0</td> </tr> </tbody> </table>		投与量 (ppm)					0	75	250	750	動物数	50	50	50	50	肝細胞腺腫	0	0	0	0	肝細胞がん	0	0	0	0	肺腺腫	5	9	10	16*	肺がん	2	1	5	3		投与量 (ppm)					0	75	250	750	動物数	50	50	50	50	肝細胞腺腫	6	9	12	16*	肝細胞がん	7	4	3	12	肺腺腫	4	4	5	8	肺がん	0	2	0	0	U.S. NTP, 1999
	投与量 (ppm)																																																																										
	0	75	250	750																																																																							
動物数	50	50	50	50																																																																							
肝細胞腺腫	0	0	0	0																																																																							
肝細胞がん	0	0	0	0																																																																							
肺腺腫	5	9	10	16*																																																																							
肺がん	2	1	5	3																																																																							
	投与量 (ppm)																																																																										
	0	75	250	750																																																																							
動物数	50	50	50	50																																																																							
肝細胞腺腫	6	9	12	16*																																																																							
肝細胞がん	7	4	3	12																																																																							
肺腺腫	4	4	5	8																																																																							
肺がん	0	2	0	0																																																																							
ラット F344/N 雌雄 6週齢 50匹/群	吸入	104週間 (6時間/日 5日/週)	0、75、250、750 ppm (0、330、1,100、3,300 mg/m <sup>3</sup> )	750 ppm: 雌雄: 尿細管腺腫の有意な増加 雄: 尿細管がんの増加傾向  雄: <table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th colspan="4">投与量 (ppm)</th> </tr> <tr> <th></th> <th>0</th> <th>75</th> <th>250</th> <th>750</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>動物数</td> <td>50</td> <td>50</td> <td>50</td> <td>50</td> </tr> <tr> <td>尿細管 過形成</td> <td>11</td> <td>9</td> <td>11</td> <td>23*</td> </tr> <tr> <td>腺腫</td> <td>3</td> <td>5</td> <td>7</td> <td>20*</td> </tr> <tr> <td>がん</td> <td>0</td> <td>0</td> <td>1</td> <td>3</td> </tr> </tbody> </table> 雌: <table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th colspan="4">投与量 (ppm)</th> </tr> <tr> <th></th> <th>0</th> <th>75</th> <th>250</th> <th>750</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>動物数</td> <td>50</td> <td>50</td> <td>50</td> <td>50</td> </tr> <tr> <td>尿細管 過形成</td> <td>1</td> <td>2</td> <td>4</td> <td>10*</td> </tr> <tr> <td>腺腫</td> <td>0</td> <td>0</td> <td>1</td> <td>8*</td> </tr> </tbody> </table>		投与量 (ppm)					0	75	250	750	動物数	50	50	50	50	尿細管 過形成	11	9	11	23*	腺腫	3	5	7	20*	がん	0	0	1	3		投与量 (ppm)					0	75	250	750	動物数	50	50	50	50	尿細管 過形成	1	2	4	10*	腺腫	0	0	1	8*	U.S. NTP, 1999															
	投与量 (ppm)																																																																										
	0	75	250	750																																																																							
動物数	50	50	50	50																																																																							
尿細管 過形成	11	9	11	23*																																																																							
腺腫	3	5	7	20*																																																																							
がん	0	0	1	3																																																																							
	投与量 (ppm)																																																																										
	0	75	250	750																																																																							
動物数	50	50	50	50																																																																							
尿細管 過形成	1	2	4	10*																																																																							
腺腫	0	0	1	8*																																																																							

\*: 統計学的に有意差あり

表 8-8 エチルベンゼンの国際機関等での発がん性評価

機関/出典	分類	分類基準
IARC (2005)	グループ 2B	ヒトに対して発がん性がある可能性がある物質。
ACGIH (2005)	A3	ヒトへの関連性は不明であるが、実験動物で発がん性が確認された物質。
日本産業衛生学会	第2群 B	人間に対しておそらく発がん性があると考えられる物

機関/出典	分類	分類基準
(2005)		質であるが、証拠が比較的十分でない物質。
U.S. EPA (2005)	グループD	ヒト発がん性に関して分類できない物質。
U.S. NTP (2005)	-	発がん性について評価されていない。

#### 8.4 ヒト健康への影響 (まとめ)

エチルベンゼンの生体内運命に関して、ヒトにおいて、エチルベンゼン蒸気の吸入による吸収は速やかであるが、経皮吸収は殆どなく、水溶液からの皮膚吸収は遅い。また、ラットでは、液状エチルベンゼンの経口による吸収は速やかであり、エチルベンゼン蒸気の吸入による吸収も速いが、液状エチルベンゼンの経皮吸収は、ラット、マウスとも遅い。吸入暴露された動物の体内では、エチルベンゼンは肝臓、消化管、脂肪組織、肺及び腎臓に分布する。吸入（全身）暴露されたヒトでは皮下脂肪に検出される。吸収されたエチルベンゼンは、主に、ヒトではマンデル酸とフェニルグリオキシル酸に、ラットでは1-フェニルエタノール、マンデル酸、安息香酸及び馬尿酸に代謝され、尿、糞中に排泄される。ラットでは、吸入暴露42時間後に、体内吸収されたエチルベンゼンの体内残存量は0.2%となり、大部分が尿、糞、呼気中に排泄される。ヒトの吸入暴露によるマンデル酸尿中排泄の結果から、ヒトにおいて50時間前後にはエチルベンゼンの大部分が排泄されるものと推測される。

エチルベンゼンのヒト健康への影響として、眼刺激性の閾値は約7,000 ppm (30,800 mg/m<sup>3</sup>)、嗅覚閾値は約6 ppm (26 mg/m<sup>3</sup>)であったが、皮膚感作性は認められていない。疫学調査において、マンデル酸の尿中濃度が測定されているが、健康への影響はみられていない。また、ヒト胎児に母体から胎盤を通して移行する可能性を示唆する報告がある。

エチルベンゼンの実験動物に対する急性毒性として、経口経路のLD<sub>50</sub>は、ラットで3,500～4,700 mg/kg、吸入暴露のLC<sub>50</sub>はラットで4,000 ppm (4時間)、経皮経路のLD<sub>50</sub>は、ウサギで15,400 mg/kg (24時間)である。マウスでは呼吸数減少、鎮静、知覚麻痺などが認められ、上部気道刺激及び中枢神経系への影響がみられている。

刺激性及び感作性に関して、ウサギに対して軽度から中等度の皮膚一次刺激性と眼刺激性を示すが、感作性に関する報告はない。

反復投与毒性に関して、エチルベンゼンの主な標的器官は、マウス、ラットともに腎臓及び肝臓である。エチルベンゼンは、経口投与では、ラットの雌に肝臓及び腎臓の絶対重量の有意な増加及び肝細胞と尿細管上皮細胞の混濁腫脹を生ずる。吸入暴露では、マウスの雄に肝臓合胞体細胞の出現増加、ラットの雄に前立腺炎、雌に腎障害を生ずる。経口暴露のNOAELは、ラットの6か月間暴露による肝臓及び腎臓の病理組織学的変化を指標とした136 mg/kg/日である。吸入暴露のNOAELについては、2年間の吸入暴露によって最低濃度である75 ppmで腎臓及び肝臓に毒性影響が認められるので、NOAELは求められず、LOAELが75 ppm (330 mg/m<sup>3</sup>)である。

エチルベンゼンの生殖・発生毒性に関して、エチルベンゼンはラットでは母動物毒性を示し、暴露量によっては催奇形性を示す可能性は否定されていない。一方、生殖毒性、胎児毒性について有りとする報告と無しとする報告があり、生殖毒性及び胎児毒性の有無は現時点では判断

できない。また、ウサギでは催奇形性は示さないが、母動物毒性、生殖毒性、胎児毒性について、有りとする報告と無しとする報告があり、ウサギにおける母動物毒性、生殖毒性、胎児毒性の有無は現時点では判断できない。

エチルベンゼンの遺伝毒性に関して、*in vitro* 試験で、マウスリンパ腫細胞を用いた前進突然変異試験、シリアンハムスター胚細胞を用いた小核及び形質転換試験で陽性を示したものの、細胞毒性を示す用量での結果あるいは用量依存性を示していないことから、現時点では陽性とみなしがたい。一方、細菌を用いた復帰突然変異試験、染色体異常試験などの多くの試験で陰性であり、*in vivo* のマウス小核試験も陰性であった。したがって、エチルベンゼンは遺伝毒性を示さない。

エチルベンゼンの発がん性に関して、2年間吸入暴露で、マウスでは雄の肺と雌の肝臓に、ラットでは雌雄の腎臓に腫瘍を生ずる。なお、IARC はエチルベンゼンをグループ 2B (ヒトに対して発がん性がある可能性がある物質) に分類している。

## 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

本評価書ではエチルベンゼンの EEC として、利水目的類型 AA~C 水質基準点における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推定結果の  $0.75 \mu\text{g/L}$  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エチルベンゼ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) のうち甲殻類については、長期毒性試験結果 (Niederlehner et al., 1998)、藻類及び魚類については急性毒性試験結果 (Galassi et al., 1988; Masten et al., 1994) を用いた (7. 参照)。

これらの結果から、エチルベンゼ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、最小値である甲殻類のネコゼミジンコ属の一種 (*Ceriodaphnia dubia*) に対する繁殖を指標とした7日間 NOEC の  $1.0 \text{ mg/L}$  (Niederlehner et al., 1998) を採用した (表 7-3 参照)。

表 9-1 エチルベンゼ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	<i>Selenastrum capricornutum</i> <sup>1)</sup> (セレストラム)	96 時間 EC <sub>50</sub> 生長阻害	3.6	Masten et al., 1994
甲殻類	<i>Ceriodaphnia dubia</i> (ネセミジノ属の一種)	7 日間 NOEC 繁殖	1.0	Niederlehner et al., 1998
魚類	<i>Oncorhynchus mykiss</i> (ニジマス)	96 時間 LC <sub>50</sub>	4.2	Galassi et al., 1988

1) 現学名: *Pseudokirchneriella subcapitata*  
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

エチルベンゼンの環境中の水生生物に対する MOE を甲殻類の繁殖を指標とした 7 日間 NOEC の 1.0 mg/L と EEC 0.75 µg/L を用いて以下のように算出した。また、3 つの栄養段階からそれぞれ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。

$$\begin{aligned} \text{MOE} &= \text{NOEC} / \text{EEC} \\ &= 1,000 (\mu\text{g/L}) / 0.75 (\mu\text{g/L}) \\ &= 1,300 \end{aligned}$$

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)

1 つの栄養段階から 3 つの栄養段階を評価するための不確実係数 (10)

不確実係数積: 100

### 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 1,300 は不確実係数積 100 より大きく、エチルベンゼ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 エチルベンゼンの環境中の生物に対するリスク評価結果

EEC (µg/L)		NOEC (mg/L)	MOE	不確実係数積
モデル推定値 (IRM1)	0.75	1.0	1,300	100 <sup>1)</sup>

1) 室内試験 (10) × 1 生物種のための長期毒性試験 (10)

## 9.2 ヒト健康に対するリスク評価

エチルベンゼ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

エチルベンゼンは主に大気から、またわずかに飲料水及び食物（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）。吸入経路の摂取量について、6章では吸収率を100%と仮定して算出したが、エチルベンゼンのヒトの呼吸吸収率についての報告が得られたため（8.1.a参照）、ここでは呼吸吸収率を考慮する。健康な男性ボランティア6人に18～200 mg/m<sup>3</sup>のエチルベンゼンを8時間吸入暴露した実験で、呼吸吸収率の平均値（n=23）は約49%であった（Gromiec and Piotrowski, 1984）。エチルベンゼンのヒトの呼吸吸収率に関するその他のデータとしてはBardodejらの報告（Bardodej and Bardodejova, 1970）があり、ボランティアに23～85 ppm（101～374 mg/m<sup>3</sup>）のエチルベンゼンを8時間吸入暴露した実験で呼吸吸収率の平均値（n=18）は約64%であった。ここではGromiecらの実験がBardodejらの実験を詳細に再試した結果であること、実験結果が新しいことからGromiecらの実験結果を用いた。呼吸吸収率49%を考慮して吸入経路の推定摂取量を再計算した結果、14 μg/kg/日となった。

吸入及び経口経路のヒトの体重1 kgあたりの1日推定摂取14 μg/kg/日、0.0021 μg/kg/日をヒト健康に対するリスク評価に用いた。

表 9-3 エチルベンゼンの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 (μg/人/日)	体重1 kgあたりの1日推定摂取量 (μg/kg/日)
吸入	大気	室内空气中濃度	690 <sup>1)</sup>	14 <sup>1)</sup>
	飲料水	地下水中濃度	0.056	0.0021
経口	食物	魚体内濃度 (海域中濃度 × 生物濃縮係数)	0.050	
全経路(合計)			690	14

1) ヒトの呼吸吸収率を49%と仮定して算出した。

### 9.2.2 リスク評価に用いる無毒性量

エチルベンゼンの吸入による吸収は速やかであり、吸収後は肝臓、胃腸管、脂肪組織、肺及び腎臓に分布する。エチルベンゼンの動物実験での反復投与毒性に関しては吸入、経口のいずれの投与経路でも主として肝臓、腎臓に影響がみられている。

吸入経路ではマウス及びラットの2年間吸入暴露試験においてマウスの雄の肝臓の合胞体細胞の出現増加、ラットの雄の前立腺炎の増加、ラットの雌の腎障害の増加を指標としたLOAEL 75 ppm (330 mg/m<sup>3</sup>) (U.S.NTP, 1999) を採用した（表8-4参照）。この値は6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、マウスでは43 mg/kg/日<sup>1)</sup>、ラットでは19 mg/kg/日<sup>2)</sup>となった。これらのうち、より小さい値である19 mg/kg/

1) LOAELの換算値 = 330 (mg/m<sup>3</sup>) × 0.05 (m<sup>3</sup>/日呼吸量) × 6 (時間) / 24 (時間) × 5 (日) / 7 (日) × 0.44 (吸収率) / 0.03 (kg 体重) = 43 (mg/kg/日)

2) LOAELの換算値 = 330 (mg/m<sup>3</sup>) × 0.26 (m<sup>3</sup>/日呼吸量) × 6 (時間) / 24 (時間) × 5 (日) / 7 (日) × 0.44 (吸収率) / 0.35 (kg 体重) = 19 (mg/kg/日)

日を採用する。摂取量の換算に際しては、マウスの呼吸吸収率についてのデータが得られていないため、マウス、ラットいずれについてもラットの吸収率 44% (Chin et al., 1980) (8.1.a 参照) を用いた。

経口経路では雌ラットの 6 か月間強制経口投与試験において肝臓及び腎臓の絶対重量の有意な増加、肝細胞と尿細管上皮細胞の混濁腫脹を指標とした NOAEL 136 mg/kg/日 (Wolf et al., 1956) を採用した (表 8-4 参照)。この値は 5 日/週の投与頻度で得られた値であるので、1 日推定経口摂取量に換算すると 97 mg/kg/日<sup>1)</sup>となる。

エチルベンゼンの遺伝毒性に関して、*in vitro* 試験の前進突然変異試験、小核及び形質転換試験で陽性を示したものの、復帰突然変異試験、染色体異常試験などの多くの試験で陰性であった。また、*in vivo* 試験のマウス小核試験も陰性であった。したがって、エチルベンゼンは遺伝毒性を示さないと判断する。

エチルベンゼンの発がん性に関して、2 年間の吸入暴露でマウスでは雄の肺と雌の肝臓に、ラットでは雌雄の腎臓に腫瘍を生じたという試験結果 (U.S.NTP, 1999) がある。本評価書ではエチルベンゼンが閾値のある発がん性を示す物質であると仮定し、この試験における NOAEL 250 ppm (1,100 mg/m<sup>3</sup>) をリスク評価に用いる。この値は 6 時間/日、5 日/週の投与頻度で得られた値であるので、ラットの呼吸吸収率 44%を用いてマウス及びラットそれぞれの 1 日の推定吸入摂取量に換算すると、マウスでは 144 mg/kg/日<sup>2)</sup>、ラットでは 64 mg/kg/日<sup>3)</sup>である。これにより、より小さい値である 64 mg/kg/日を用いる。IARC はエチルベンゼンをグループ 2B (ヒトに対して発がん性がある可能性がある物質) に分類している。

なお、吸入経路に関して、米国 EPA と我が国の環境省ではウサギの妊娠 1～24 日目に吸入暴露した発生毒性試験における生存胎仔数の減少を指標とした NOAEL 100 ppm (434 mg/m<sup>3</sup>) (Andrew et al., 1981) を、IPCS ではマウス及びラットの 13 週間吸入暴露試験における肝臓・腎臓の相対重量増加を指標とした NOAEL 500ppm (2,150 mg/m<sup>3</sup>) を (IPCS,1996,2004)、OECD の SIAR では本評価書と同じ試験 (U.S. NTP, 1999) について雌マウスの下垂体過形成を指標として NOAEL 75 ppm (325 mg/m<sup>3</sup>) を採用している (OECD/UNEP/WHO/ILO, 2004)。また、経口経路に関して、米国 EPA 及び我が国の環境省では本評価書と同じ試験 (Wolf et al., 1956) を採用している (U.S EPA, 2005; 環境省, 2005)。IPCS、OECD では経口経路の評価は実施していない (IPCS,1996,2004; OECD/UNEP/WHO/ILO, 2004; U.S EPA, 2005; 環境省, 2005)。

### 9.2.3 暴露マージンと不確実係数積の算出

エチルベンゼンは、ヒトに対して主として吸入からの暴露経路からの摂取が、またわずかに

---

1) NOAEL の換算値 = 136 (mg/kg/日) × 5 (日) / 7 (日)  
= 97 (mg/kg/日)

2) NOAEL の換算値 = 1,100 (mg/m<sup>3</sup>) × 0.05 (m<sup>3</sup>/日呼吸量) × 6 (時間) / 24 (時間) × 5 (日) / 7 (日)  
× 0.44 (吸収率) / 0.03 (kg 体重)  
= 144 (mg/kg/日)

3) NOAEL の換算値 = 1,100 (mg/m<sup>3</sup>) × 0.26 (m<sup>3</sup>/日呼吸量) × 6 (時間) / 24 (時間) × 5 (日) / 7 (日)  
× 0.44 (吸収率) / 0.35 (kg 体重)  
= 64 (mg/kg/日)

経口からの暴露経路からの摂取が推定される。ここでは各々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2年間の吸入暴露試験の LOAEL 75 ppm (換算値: 19 mg/kg/日) を用いて以下のよう  
に算出した。

$$\begin{aligned} \text{MOE} &= \text{LOAEL の換算値} / \text{ヒト体重 1 kg あたりの 1 日推定吸入摂取量} \\ &= 19,000 (\mu\text{g/kg/日}) / 14 (\mu\text{g/kg/日}) \\ &= 1,400 \end{aligned}$$

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)

LOAEL を用いたことによる不確実係数 (10)

不確実係数積: 1,000

##### a-2. 経口経路

ラットの6か月の強制経口投与試験の NOAEL 136 mg/kg/日 (換算値: 97 mg/kg/日) を用いて  
以下のように算出した。

$$\begin{aligned} \text{MOE} &= \text{NOAEL の換算値} / \text{ヒト体重 1 kg あたりの 1 日推定経口摂取量} \\ &= 97,000 (\mu\text{g/kg/日}) / 0.0021 (\mu\text{g/kg/日}) \\ &= 46,000,000 \end{aligned}$$

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 (2)

不確実係数積: 200

#### b. 発がん性に対する暴露マージンと不確実係数積

ラットの2年間吸入暴露試験の NOAEL 250 ppm (換算値 64 mg/kg/日) を用いて以下のよう  
に算出した。

$$\begin{aligned} \text{MOE} &= \text{NOAEL の換算値} / \text{ヒト体重 1 kg あたりの 1 日推定吸入摂取量} \\ &= 64,000 (\mu\text{g/kg/日}) / 14 (\mu\text{g/kg/日}) \\ &= 4,600 \end{aligned}$$

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)

発がん性 (10)

不確実係数積: 1,000

#### 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、エチルベンゼンの一般毒性の吸入経路及び経口経路に対する MOE



1,400、46,000,000 はヒト健康に対する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、200 より大きい。また、エチルベンゼンが閾値のある発がん物質と仮定して算出した発がん性に対する MOE 4,600 は不確実係数積 1,000 より大きい。以上のことから、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 エチルベンゼンのヒト健康に対するリスク評価結果

毒性	摂取経路	体重 1 kg あたりの 1 日推定摂取量 ( $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{日}$ )	NOAEL ( $\text{mg}/\text{kg}/\text{日}$ )	MOE	不確実係数積
一般毒性	吸入	14	19 <sup>1)</sup>	1,400	1,000 <sup>2)</sup>
	経口	0.0021	97	46,000,000	200 <sup>3)</sup>
がん	吸入	14	64	4,600	1,000 <sup>4)</sup>

1) LOAEL を用いた。

2) 種差 (10) × 個人差 (10) × LOAEL の使用 (10)

3) 種差 (10) × 個人差 (10) × 試験期間 (2)

4) 種差 (10) × 個人差 (10) × 発がん (10)

### 9.3 まとめ

エチルベンゼンは現時点では環境中の水生生物及びヒト健康 (吸入経路、経口経路) に対し、悪影響を及ぼすことはないと判断する。

なお、本評価書ではエチルベンゼンが閾値のある発がん物質と仮定し、現在得られている限られた発がん性試験結果を用いてリスク評価を行ったため、発がん性については今後新しいデータが得られた時点でリスク評価結果の見直しを行うことが望ましい。

文 献 (文献検索時期:2002 年 4 月<sup>1)</sup>)

- ACGIH, American Conference of Governmental Industrial Hygienists (2005) TLVs and BEIs. Andrew, F.D., Buschbom, R.L., Cannon, W.C., Miller, R.A., Montgomery, L.F., Phelps, D.W. and Sikov, M.R. (1987) Teratologic assessment of ethylbenzene and 2-ethoxyethanol. NIOSH Contract No.210-79-0037, U.S. EPA/OPTS Public Files, Fiche No. OTS0513150.
- Abernethy, S., Bobra, A.M., Shiu, W.Y., Wells, P.G. and MacKay, D. (1986) Acute lethal toxicity of hydrocarbons and chlorinated hydrocarbons to two planktonic crustaceans: the key role of organism-water partitioning. *Aquat. Toxicol.*, **8**, 163-174.
- Bakke, O.M. and Scheline, R.R. (1970) Hydroxylation of aromatic hydrocarbons in the rat. *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, **16**, 691-700.
- Ball, H.A. et al. (1991) pp. 458-463 in *In-Situ Bioreclamation*. Hinchee, R.E., Olfenbuttel, R.F., eds. Boston, MA, Butterworth-Heinemann. (U.S. NLM:HSDB, 2002 から引用)
- Bardodej, Z. and Bardodejova, E. (1970) Biotransformation of ethylbenzene, styrene, and alpha-methylstyrene in man. *Am. Ind. Hyg. Assoc. J.*, **31**, 206-209.
- Bardodej, Z. and Cirek, A. (1988) Long-term study on workers occupationally exposed to ethylbenzene. *J. Hyg. Epidemiol. Microbiol. Immunol.*, **32**, 1-5.
- Benville, P.E., Jr. and Korn, S. (1977) The acute toxicity of six monocyclic aromatic crude oil components to striped bass (*Morone saxatilis*) and bay shrimp (*Crago franciscorum*). *Calif. Fish Game*, **63**, 204-209.
- Blum, D.J.W. and Speece, R.E. (1991) A database of chemical toxicity to environmental bacteria and its use I interspecies comparisons and correlations. *J. Water pollut. Control Fed.*, **63**, 198-207.
- Bobra, A.M., Shiu, W.Y. and Mackay, D. (1983) A predictive correlation for the acute toxicity of hydrocarbons and chlorinated hydrocarbons to the water flea (*Daphnia magna*). *Chemosphere*, **12**, 1121-1129.
- Bouwer, E.J. and McCarty, P.L. (1983) *Appl. Environ. Microbiol.*, **45**, 1295-1299. (U.S. NLM:HSDB, 2002 から引用)
- Bouwer, E.J. and McCarty, P.L. (1984) *Ground Water*, **22**, 433-440. (U.S. NLM:HSDB, 2002 から引用)
- Bringmann, G. (1978a) Bestimmung der biologischen schadwirkung wassergefährdender stoffe gegen protozoa I. bakterienfressende flagellaten. *Z. Wasser Abwasser Forschung*, **11**, 210-215.
- Bringmann, G. and Kuhn, R. (1978b) Grenzwerte der Schadwirkung wassergefährdender Stoffe gegen Blaualgen (*Microcystis aeruginosa*) und Grunalgen (*Scenedesmus quadricauda*) im Zellvermehrungstest. *Vom Wasser*, **50**, 45-60.
- Bringmann, G. and Kuhn, R. (1980) Bestimmung der biologischen schadwirukung wassergefährdender stoffe gegen ptozoen II. bakterienfressende ciliaten. *Z. Wasser Abwasser Forschung*, **1**, 26-31.

---

1)データベースの検索を 2002 年 4 月、2005 年 4 月に実施し、その後に入手した文献等については適宜採用した。

- Bringmann, G., Kuhn, R. and Winter, A. (1980) Bestimmung der biologischen schadwirkung wassergefährdender stoffe gegen protozoen III. Saprozoische flagellaten. Z. Wasser Abwasser Forschung, **13**, 170-173.
- Callahan, C.A., Shirazi, M.A. and Neuhauser, E.F. (1994) Comparative toxicity of chemicals to earthworms. Environ. Toxicol. Chem., **13**, 291-298.
- Chin, B.H., McKelvey, J.A., Tyler, T.R., Calisti, L.J., Kozbelt, S.J. and Sullivan, L.J. (1980) Absorption, distribution and excretion of ethyl benzene, ethylcyclohexane and methylethylbenzene isomers in rats. Bull. Environ. Contam. Toxicol., **24**, 477-483.
- Chou, W.L. et al. (1979) Biotechnol. Bioeng. Symp., **8**, 391-414 (U.S. NLM:HSDB, 2002 から引用)
- Climie, I.J.G., Hutson, D.H. and Stoydin, G. (1983) The metabolism of ethylbenzene hydroperoxide in the rat. Xenobiotica, **13**, 611-618.
- Cometto-Muniz, J.E. and Cain, W.S. (1995) Relative sensitivity of the ocular trigeminal, nasal trigeminal and olfactory systems to airborne chemicals. Chem. Senses, **20**, 191-198.
- Cragg, S.T., Clarke, E.A., Daly, I.W., Miller, R.R., Terrill, J.B. and Ouellette, R.E. (1989) Subchronic inhalation toxicity of ethylbenzene in mice, rats, and rabbits. Fundam. Appl. Toxicol., **13**, 399-408.
- De Ceauriz, J.C., Micillino, J.C., Bonnet, P. and Guenier, J.P. (1981) Sensory irritation caused by various industrial airborne chemicals. Toxicol. Lett., **9**, 137-143.
- Dean, B.J., Brooks, T.M., Hodson-Walker, G. and Hutson, D.H. (1985) Genetic toxicology testing of 41 industrial chemicals. Mutat. Res., **153**, 57-77.
- Dowty, B.J., Laseter, J.L. and Storer, J. (1976) The transplacental migration and accumulation in blood of volatile organic constituents. Pediatr. Res., **10**, 696-701.
- Drummond, L., Caldwell, J. and Wilson, H.K. (1989) The metabolism of ethylbenzene and styrene to mandelic acid: stereochemical considerations. Xenobiotica, **19**, 199-207.
- Dutkiewicz, T. and Tyras, H. (1967) A study of the skin absorption of ethylbenzene in man. Br. J. Ind. Med., **24**, 330-332.
- Elovaara, E., Engstrom, K., Nickels, J., Aitio, A. and Vainio, H. (1985) Biochemical and morphological effects of long-term inhalation exposure of rats to ethylbenzene. Xenobiotica, **15**, 299-308.
- Engstrom, K., Elovaara, E. and Aitio, A. (1985) Metabolism of ethylbenzene in the rat during long-term intermittent inhalation exposure. Xenobiotica, **4**, 281-286.
- Engstrom, K., Riihimaki, V. and Laine, A. (1984) Urinary disposition of ethylbenzene and *m*-xylene in man following separate and combined exposure. Int. Arch. Occup. Environ. Health, **54**, 355-363.
- Engstrom, K.M. (1984) Metabolism of inhaled ethylbenzene in rats. Scand. J. Work Environ. Health, **10**, 83-87.
- Florin, I., Rutberg, L., Curvall, M. and Enzell, C.R. (1980) Screening of tobacco smoke constituents for mutagenicity using the Ames' test. Toxicology, **15**, 219-232.
- GDCh BUA, GDCh-Advisory Committee on Existing Chemicals of Environmental Relevance (BUA) (1997) Ethylbenzene. BUA Report 178 (October 1995), S. Hirzel, Stuttgart
- Galassi, S., Mingazzini, M., Vigano, L., Cesareo, D. and Tosato, M.L. (1988) Approaches to modeling

- toxic responses of aquatic organisms to aromatic hydrocarbons. *Ecotoxicol. Environ. Saf.*, **16**, 158-169.
- Gangolli, S. (1999) *The Dictionary of Substances and their Effects*, 2nd ed., The Royal Society of Chemistry, Cambridge.
- Geiger, D.L., Poirier, S.H., Brooke, L.T. and Call, D.J. (1986) Acute toxicities of organic chemicals to fathead minnows (*Pimephales promelas*). Vol. III. U.S. Environmental Protection Agency, Superior, Wisconsin, 20S. (GDCh BUA, 1997 から引用)
- Gibson, D.P., Brauning, R., Shaffi, H.S., Kerckaert, G.A., LeBoeuf, R.A., Isfort, R.J. and Aardema, M.J. (1997) Induction of micronuclei in Syrian hamster embryo cells: comparison to results in the SHE cell transformation assay for National Toxicology Program test chemicals. *Mutat. Res.*, **392**, 61-70.
- Gromiec, J.P. and Piotrowski, J.K. (1984) Urinary mandelic-acid as an exposure test for ethylbenzene. *Int. Arch. Occup. Environ. Health*, **55**, 61-72.
- Hardin, B.D., Bond, G.P., Sikov, M., Andrew, F., Beliles, R.P. and Niemeier, R.W. (1981) Testing of selected workplace chemicals for teratogenic potential. *Scand. J. Work Environ. Health*, **7**, 66-75.
- Herman, D.C., Inniss, W.E. and Mayfield, C.I. (1990) Impact of volatile aromatic hydrocarbons, alone and in combination, on growth of the freshwater alga *Selenastrum capricornutum*. *Aquat. Toxicol.*, **18**, 87-100.
- 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.
- Hutchinson, T.C., Hellebust, J.A., Tam, D., Mackay, D., Mascarenhas, R.A. and Shiu, W.Y. (1980) The correlation of the toxicity to algae of hydrocarbons and halogenated hydrocarbons with their physical-chemical properties. *Environ. Sci. Res.*, **16**, 577-586.
- IARC, International Agency for Research on Cancer (2005) *IARC Monograph on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans*. (<http://www.iarc.fr> から引用)
- IPCS, International Programme on Chemical Safety (1996) *Environmental Health Criteria 186, Ethylbenzen*, Geneva.
- IPCS, International Programme on Chemical Safety (1999) *ICSC, International Chemical Safety Cards*, Geneva. (<http://www.ilo.org/public/english/protection/safework/cis/products/icsc/dtasht/index.htm> から引用)
- Ivens, G.W. (1952) The phytotoxicity of mineral oils and hydrocarbons. *Ann. Appl. Biol.*, **39**, 418-422.
- Kerckaert, G.A., Brauning, R., LeBoeuf, R.A. and Isfort, R.J. (1996) Use of the Syrian hamster embryo cell transformation assay for carcinogenicity prediction of chemicals currently being tested by the National Toxicology Program in rodent bioassays. *Environ. Health Perspect.*, **104** (Suppl. 5), 1075-1084.
- Lyman, W.J. et al. (1990) *Handbook of Chemical Property Estimation Methods*. Washington, DC: Amer. Chem. Soc. pp. 15-1 to 15-29. (U.S. NLM:HSDB, 2002 から引用)

- MacLean, M.M. and Doe, K.G. (1989) The comparative toxicity of crude and refined oils to *Daphnia magna* and *Artemia*. Environment Canada, Environmental Protection Directorate, Ottawa, Canada. (GDCh BUA, 1997 から引用)
- Mackay, D. (1991) In “Multimedia Environmental Models: The Fugacity Approach”, CRC Press, Boca Raton.
- Mackay, D., Paterson, S. and Shiu, W.Y. (1992) Generic models for evaluating the regional fate of chemicals. *Chemosphere*, **24**, 695-717.
- Mackay et al. (1992)
- Malaney, G.W. and McKinney, R.E. (1966) Oxidative abilities of benzene-acclimated activated sludge. *Water Sewage Works*, **113**, 302-309.
- Masten, L.W., Boeri, R.L. and Walker, J.D. (1994) Strategies employed to determine the acute aquatic toxicity of ethyl benzene, a highly volatile, poorly water-soluble chemical. *Ecotoxicol. Environ. Saf.*, **27**, 335-348.
- McGregor, D.B., Brown, A., Cattanach, P., Edwards, I., McBride, D., Riach, C. and Caspary, W.J. (1988) Responses of the L5178Y tk+/tk- mouse lymphoma cell forward mutation assay: III. 72 coded chemicals. *Environ. Mol. Mutagen.*, **12**, 85-154.
- Merck (2001) The Merck Index, 13th ed., Merck & Co., Inc., Whitehouse Station, NJ.
- Mohtashampur, E., Norpoth, K., Woelke, U. and Huber, P. (1985) Effects of ethylbenzene, toluene, and xylene on the induction of micronuclei in bone marrow polychromatic erythrocytes of mice. *Arch. Toxicol.*, **58**, 106-109.
- Morgan, D.L., Cooper, S.W., Carlock, D.L., Sykora, J.J., Sutton, B., Mattie, D.R. and McDougal, J.N. (1991) Dermal absorption of neat and aqueous volatile organic chemicals in the Fischer 344 rat. *Environ. Res.*, **55**, 51-63.
- NFPA, National Fire Protection Association (2002) Fire Protection Guide to Hazardous Materials, 13th ed., Quincy, MA.
- NIST, National Institute of Standards and Technology (1998) NIST/EPA/NIH Mass Spectral Library, Gaithersburg, MD.
- Neuhauser, E.F., Loehr, R.C., Malecki, M.R., Milligan, D.L. and Durkin, P.R. (1985) The toxicity of selected organic chemicals to the earthworm *Eisenia fetida*. *J. Environ. Qual.*, **14**, 383-388.
- Niederlehner, B.R., Cairns, J. and Smith, E. P. (1998) Modeling acute and chronic toxicity of nonopolar narcotic chemicals and mixtures to *Ceriodaphnia dubia*. *Ecotoxicol. Environ. Saf.*, **39**, 136-146.
- Nielsen, G.D. and Alarie, Y. (1982) Sensory irritation, pulmonary irritation and respiratory stimulation by airborne benzene and alkylbenzenes: Prediction of safe industrial exposure levels and correlation with their thermodynamic properties. *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, **65**, 459-477.
- Nunes, P. and Benville, P.E. Jr. (1979) *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, **21**, 719-724. (U.S. NLM:HSDB, 2002 から引用)
- OECD/UNEP/WHO/ILO (2004) Ethyl Benzen, Information Data Set (SIDS)
- Ogata, M. et al. (1984) *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* **33**, 561-567. : HSDB (2002) Hazardous Substances Data Bank. (U.S. NLM:HSDB, 2002 から引用)

- Opdyke, D.L.J. (1975) Fragrance raw materials monographs. *Food Cosmet. Toxicol.*, **13**, 803-805.
- Philip H. Howard et al., (1991) *Handbook of Environmental Degradation Rates*, Lewis Publishers.
- SRC, Syracuse Research Corporation (2002) PhysProp Database, North Syracuse, NY.  
(<http://esc.syrres.com./interkow/physdemo.htm> から引用)
- SRC, Syracuse Research Corporation (2003) AopWin Estimation Software, ver. 1.90, North Syracuse, NY.
- SRC, Syracuse Research Corporation (2003) KowWin Estimation Software, ver. 1.66, North Syracuse, NY.
- Smyth, H.F., Jr., Carpenter, C.P., Weil, C.S., Pozzani, U.C. and Striegel, J.A. (1962) Range finding toxicity data: List VI. *Am. Ind. Hyg. Assoc. J.*, **23**, 95-107.
- Sollenberg, J., Smallwood, A.W. and Lowry, L.K. (1985) Determination of mandelic and phenylglyoxylic acids in rat urine by high-performance liquid chromatography and by isotachopheresis. *J. Chromatogr.*, **343**, 175-178.
- Susten, A.S., Niemeier, R.W. and Simon, S.D. (1990) In vivo percutaneous absorption studies of volatile organic solvents in hairless mice. II. Toluene, ethylbenzene and aniline. *J. Appl. Toxicol.*, **10**, 217-225.
- Tabak, H.H., Quave, S.A., Mashni, C.I. and Barth, E.F. (1981) Biodegradability studies with organic priority pollutant compounds. *J. Water Poll. Control. Fed.*, **53**, 1503-1518.
- Tegeris, J.S. and Balster, R.L. (1994) A comparison of the acute behavioral effects of alkylbenzenes using a functional observational battery in mice. *Fund. Appl.*, **22**, 240-250.
- U.S. EPA, Environmental Protection Agency (2005) Integrated Risk Information System, U.S. EPA, 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 (2005) HSDB, Hazardous Substances Data Bank, Bethesda, MD. (<http://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/htmlgen?HSDB> から引用)
- U.S. NLM, U.S. National Library of Medicine (2003) 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 (1992) Toxicity studies of ethylbenzene in F344/N rats and B6C3F<sub>1</sub> mice (inhalation study). U.S. NTP, Research Triangle Park, North Carolina. (Toxicity study report series No. 10; NIH Publication No. 92-3129). (U.S. NTP, 1999 から引用)
- U.S. NTP, National Toxicology Program (1999) Toxicology and carcinogenesis studies of ethylbenzene (CAS No. 100-41-4) in F344/N rats and B6C3F<sub>1</sub> mice (inhalation studies). U.S. NTP, Research Triangle Park, North Carolina. (Tech. Rep. Ser. No. 466; NIH Publication No. 99-3956).
- U.S. NTP, National Toxicology Program (2005) U.S. Department of Health and Human Services Public Health Service, U.S. NTP, 11th Report on Carcinogens.
- Ungvary, G. and Tatrai, E. (1985) On the embryotoxic effects of benzene and its alkyl derivatives in mice, rats, and rabbits. *Arch. Toxicol.*, **8** (suppl), 425-430.
- Verschueren, K. (2001) *Handbook of Environmental Data on Organic Chemicals*, 4th ed., John Wiley & Sons, Inc., New York, NY.
- Vigano, L. (1993) Reproductive strategy of *Daphnia magna* and toxicity of organic compounds. *Water*

- Res., 27, 903-909.
- Volskay, V.T., Jr. and Grady, C.P.L., Jr. (1990) Respiration inhibition kinetic analysis. *Water Res.*, **24**, 863-874.
- Wakeham, S.G. et al. (1983) *Environ. Sci. Technol.* **17**, 611-617. (U.S. NLM:HSDB, 2002 から引用)
- Wilson, B.H., Smith, G.B. and Rees, J.F. (1986) Biotransformation of selected alkylbenzenes and halogenated aliphatic hydrocarbons in methanogenic aquifer material : A microcosm study. *Environ. Sci. Technol.*, **20**, 997-1002.
- Wolf, M.A., Rowe, V.K., McCollister, D.D., Hollingsworth, R.L. and Oyen, F. (1956) Toxicological studies of certain alkylated benzenes and benzene: experiments on laboratory animals. *Arch. Ind. Health*, **14**, 387-398.
- Wolff, M.S., Daum, S.M., Lorimer, W.V., Selikoff, I.J. and Aubrey, B.B. (1977) Styrene and related hydrocarbons in subcutaneous fat from polymerization workers. *J. Toxicol. Environ. Health*, **2**, 997-1005.
- Zeiger, E., Anderson, B., Haworth, S., Lawlor, T. and Mortelmans, K. (1992) Salmonella mutagenicity tests: V. Results from the testing of 311 chemicals. *Environ. Mol. Mutagen.*, **19** (suppl. 21), 2-141. (GDCh BUA, 1997 から引用)
- 赤松哲也, 菅野猛, 玉川勝美, 妹尾孝, 堀昌善 (2000) 室内空気汚染に対する石油ストーブ燃焼排ガスの影響 - 1,3-ブタジエンを中心に-, 仙台市衛生研究所報, **29**号 (平成 11 年度) 185-189,.
- 大貫文, 斉藤育江, 瀬戸博, 上原眞一, 加納いつ (2003) 室内空気中化学物資の実態調査 ホルムアルデヒド及び揮発性有機化合物 (平成 13 年度), 東京衛研年報, 第 54 号, 262-268
- 大貫文, 斉藤育江, 瀬戸博, 上原眞一, 鈴木孝一 (2002) 室内空気中化学物資の実態調査 ホルムアルデヒド及び揮発性有機化合物 (平成 12 年度), 東京衛研年報, 第 53 号, 199-205
- 化学工業日報 (2005) 14705 の化学商品
- 化学品検査協会編 (1992) 化審法の既存化学物質安全性点検データ集. 通商産業省監修, 日本化学物質安全・情報センター. 東京.
- 化学物質評価研究機構 (2002) 平成 13 年度化学物質リスク評価のための河川モデル開発 報告書.
- 化学物質評価研究機構編 (2002a) 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\\_ind4.htm](http://www.cerij.or.jp/ceri_jp/koukai/sheet/sheet_ind4.htm), [http://www.safe.nite.go.jp/data/index/pk\\_hyoka.hyoka\\_home](http://www.safe.nite.go.jp/data/index/pk_hyoka.hyoka_home) に記載あり)
- 化学物質評価研究機構 (2003) 平成 14 年度化学物質リスク評価のための河川モデル開発 報告書.
- 環境省 (2003) 水環境中の要調査項目存在状況調査結果 (平成 15 年度調査)
- 環境省 (2005) 化学物質の環境リスク評価, 第 1 巻, エチルベンゼン (<http://www.env.go.jp/chemi/report/h14-05/chap01/03/06.pdf> に記載あり)
- 環境庁 (1978) 昭和 53 年版 化学物質と環境
- 環境庁 (1986) 昭和 61 年版 化学物質と環境

環境庁 (1987) 昭和 62 年版 化学物質と環境

環境庁 (2000) 水環境中の要調査項目存在状況調査結果 (平成 11 年度調査)  
(<http://www.env.go.jp/water/chosa/index.html> から引用)

環境庁 (2000) 平成 12 年版 化学物質と環境

菅野猛, 稲垣宏, 手嶋章雄, 亀田由香利, 赤松哲也, 玉川勝美, 妹尾孝, 堀昌善 (1999) 空气中揮  
発性有機化合物の経気道発がんリスクの推定 (第 2 報), 仙台市衛生研究所報, 28 号 (平  
成 10 年度) 122-128,.

気象業務支援センター (2002) アメダス年報 (平成 12 年)

気象業務支援センター (2005) アメダス年報 (平成 15 年)

経済産業省 (2003) 化学物質の製造・輸入に関する実態調査 (平成 13 年度実績) の確報値  
([http://www.meti.go.jp/policy/chemical\\_management/sitei/kakuhou.htm](http://www.meti.go.jp/policy/chemical_management/sitei/kakuhou.htm) から引用).

経済産業省 (2005) 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15年度、平成14年度 (修正版)、平成13年度 (修  
正版)).

経済産業省, 環境省 (2003) 平成 13 年度 PRTR データの概要 化学物質の排出量・移動量の集  
計結果.

経済産業省, 環境省 (2004a) 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 14 年度  
([http://www.meti.go.jp/policy/chemical\\_management/law/kohyo/14\\_pdf/14shukeikekka.htm](http://www.meti.go.jp/policy/chemical_management/law/kohyo/14_pdf/14shukeikekka.htm) に  
記載あり)

経済産業省, 環境省 (2005a) 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 15 年度  
([http://www.meti.go.jp/policy/chemical\\_management/law/prtr/h15kohyo/shukeikekka.htm](http://www.meti.go.jp/policy/chemical_management/law/prtr/h15kohyo/shukeikekka.htm) に記  
載あり).

経済産業省, 環境省 (2005b) 平成 15 年度 PRTR 届出外排出量の推計方法等  
([http://www.meti.go.jp/policy/chemical\\_management/law/prtr/h15kohyo/todokedegaisanshutuda](http://www.meti.go.jp/policy/chemical_management/law/prtr/h15kohyo/todokedegaisanshutuda)  
[ta.htm](http://www.meti.go.jp/policy/chemical_management/law/prtr/h15kohyo/todokedegaisanshutuda) に記載あり)

経済産業調査会 (2004) 工業統計メッシュデータ (平成 12 年)

厚生省 (1999) 居住環境中の揮発性有機化合物の全国実態調査について (平成 11 年 12 月 14 日)  
([http://www1.mhlw.go.jp/houdou/1112/h1214-1\\_13.html](http://www1.mhlw.go.jp/houdou/1112/h1214-1_13.html) から引用)

厚生労働省 (2001) 室内空气中化学物質についての相談マニュアル作成手引き  
(<http://www.mhlw.go.jp/topics/0105/tp0511-1.html> から引用)

国土交通省 (2005) 流量年表 (平成 15 年), 財団法人日本河川協会, 東京

斉藤育江, 大貫文, 福田雅夫, 瀬戸博, 上原眞一, 藤井孝 (2001) 室内空气中化学物質の実態調  
査 (平成 11 年度), 東京衛研年報, 第 52 号, 221-227

斉藤育江, 大貫文, 福田雅夫, 瀬戸博, 多田宇宏, 長嶋親治, 竹内正博, 土屋悦輝 (2000) -2.  
プロジェクト研究 , 住宅室内空气中の有害化学物質汚染実態調査, 住環境の安全性に



関する研究, 東京都立衛生研究所, 32-49.

財務省 (2005) 貿易統計 (<http://www.customs.go.jp/toukei/info/>から引用).

産業技術総合研究所 (2005) 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).

製品評価技術基盤機構 (2005) 化学物質による室内汚染 ホルムアルデヒド、揮発性有機化合物による汚染, 東京都健康安全研究センター ([http://www.tokyo-eiken.go.jp/kankyo/indoorair/S4\\_1.html](http://www.tokyo-eiken.go.jp/kankyo/indoorair/S4_1.html))

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)(公表予定).

石油通信社 (2004) 平成 16 年 石油資料.

石油連盟 (2004) 石油統計情報, 換算係数一覧. (<http://www.paj.gr.jp/html/statis/kansan.html> から引用)

通商産業省 (1990) 通商産業公報 (1990 年 12 月 28 日), 製品評価技術基盤機構 化学物質管理情報. (<http://www.nite.go.jp> から引用)

通商産業省 (1999) 平成10年度既存化学物質の製造・輸入量に関する実態調査.

統計情報研究開発センター (2004a) 平成 13 年事業所・企業統計調査地域メッシュ統計

統計情報研究開発センター (2004b) 平成 12 年国勢調査に関する地域メッシュ統計

東京都健康局 (2002) 平成14年度室内環境由来の化学物質曝露量推計調査結果 ([http://www.fukushihoken.metro.tokyo.jp/kankyo/news/h14/presskansui030124\\_4.html](http://www.fukushihoken.metro.tokyo.jp/kankyo/news/h14/presskansui030124_4.html))

東京都健康局 (2003) 平成15年度 室内空気環境由来の化学物質曝露量推計調査結果

東京都立健康安全研究センター (2005) 化学物質による室内汚染 ホルムアルデヒド・揮発性有機化合物による汚染 ([http://www.tokyo-eiken.go.jp/kankyo/indoorair/S4\\_1.html](http://www.tokyo-eiken.go.jp/kankyo/indoorair/S4_1.html))

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).

日本産業衛生学会 (2005) 許容濃度等の勧告 (2005年度), 産衛誌, **47**, 150-177.

日本地図センター (2004) 国土数値情報土地利用面積 (平成 1 年)

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.

森野美鶴, 稲垣宏, 東海敬一, 菅野猛, 赤松哲也, 玉川勝美, 妹尾孝, 堀昌善 (2000) 空气中揮発性有機化合物の経気道発がんリスクの推定 (第 3 報), 仙台市衛生研究所報, **29** 号 (平成 11 年度) 136-145,.

文部科学省 (2004) 学校における室内空気中科学物質に関する実態調査 ([http://www.mext.go.jp/b\\_menu/houdou/16/02/04021005.htm](http://www.mext.go.jp/b_menu/houdou/16/02/04021005.htm) から引用)

山川雅弘, 市岡高男, 早川修二, 山本晃道, 仲邦熙 (2000) 大気中の B T X 及びエチルベンゼン実態調査結果 三重県, 三重保環研年報第 2 号 (通巻第 45 号).

吉田俊明, 安藤剛, 松永一朗 (2001) 住居内空気中ホルムアルデヒドおよび揮発性有機化合物濃度の季節変動大阪, 大阪府立公衆衛生研究所所報, 第 39 号, 31-48,.

## 化学物質の初期リスク評価書 No.72 エチルベンゼン

### 作成経緯

2003年3月	初期リスク評価作成指針 Ver. 3.0に基づき原案作成
2005年8月	初期リスク評価指針 ver.2.0に基づく4章の改訂、及びデータの更新
2005年8月	Ver.0.4 初期リスク評価指針 ver.2.0に基づく修正、及び新たな情報の追加
2005年12月	Ver.1.0 経済産業省 化学物質審議会管理部会・審査部会 第24回安全評価管理小委員会審議了承予定
2007年1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

環境中の生物への影響 (7章)

滋賀県立大学環境科学部

安野 正 之

ヒト健康への影響 (8章)

財団法人佐々木研究所病理部

中 江 大

### 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

浦 谷 善 彦

高 月 峰 夫

野 坂 俊 樹

林 浩 次 男

舟 橋 紀 男

独立行政法人 製品評価技術基盤機構

伊 藤 愛

### 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