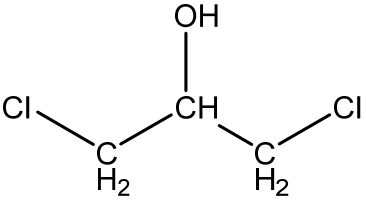


[4] 1,3-ジクロロ-2-プロパノール

本物質は、第4次とりまとめにおいて環境リスク初期評価結果を公表した。今回、新たに環境実測データ（大気、水質）が得られたため、改めて初期評価を行った。

1. 物質に関する基本的事項

(1) 分子式・分子量・構造式

物質名：1,3-ジクロロ-2-プロパノール
CAS 番号：96-23-1
化審法官報告示整理番号：2-2002（モノ（又はジ，トリ）ブロモ（又はクロロ）アルカノール（C=2～5））
化管法政令番号：2-36
RTECS 番号：UB1400000
分子式：C ₃ H ₆ Cl ₂ O
分子量：128.99
換算係数：1 ppm = 5.28 mg/m ³ （気体、25℃）
構造式： 

(2) 物理化学的性状

本物質は無色透明のやや粘稠な液体である¹⁾。

融点	-4 °C ^{2), 3), 4)}
沸点	171°C (760 mmHg) ⁵⁾ 、174.3°C (760 mmHg) ²⁾ 、174.3°C (760 mmHg) ³⁾ 、172~176°C ⁴⁾ 、174.9°C (約758.3mmHg) ⁶⁾
密度	1.3506g/cm ³ (17°C) ⁵⁾ 、1.35 g/cm ³ ⁴⁾ 、1.36 g/cm ³ (20°C) ⁶⁾
蒸気圧	0.750 mmHg (=100Pa) (21.8°C) ⁵⁾ 、0.750 mmHg (20°C) ³⁾ 、1.1 mmHg (=150Pa) (20°C) ⁶⁾ 、1.9 mmHg (=250Pa) (25°C) ⁶⁾
分配係数（1-オクタノール/水）(log Kow)	0.2 ⁴⁾ 、0.78 ⁷⁾ 、0.8 (19.7°C) (pH = 約 7) ⁶⁾
解離定数 (pKa)	
水溶性（水溶解度）	9.9×10 ⁴ mg/L (19°C) ³⁾ 、9.900×10 ⁴ mg/L (19°C) ⁸⁾ 、9.008×10 ⁴ mg/L (19°C) ⁸⁾ 、1.17×10 ⁵ mg/L (20°C) (pH = 4.4~4.8) ⁶⁾

(3) 環境運命に関する基礎的事項

本物質の分解性及び濃縮性は次のとおりである。

生物分解性
好氣的分解（分解性が良好と判断される化学物質 ⁹⁾ ）
分解率：BOD 57%（平均値）、TOC 78%（平均値）、GC 84%（平均値）

(試験期間：4週間、被験物質濃度：30 mg/L、活性汚泥濃度：100 mg/L)¹⁰⁾

(備考：本物質は加水分解物の3-クロロ-1,2-プロパンジオールを経て生分解されるものと考えられる)¹⁰⁾

酸素消費量：> -10 ～ < 5% (試験期間：4週間、被験物質濃度：2mg/L・5mg/L)⁶⁾

化学分解性

OHラジカルとの反応性 (大気中)

反応速度定数： $1.9 \times 10^{-12} \text{ cm}^3/(\text{分子} \cdot \text{sec})$ (AOPWIN¹¹⁾により計算)

半減期：2.8 ～ 28 日 (OHラジカル濃度を $3 \times 10^6 \sim 3 \times 10^5 \text{ 分子/cm}^3$ ¹²⁾と仮定し、1日 を 12 時間として計算)

加水分解性

半減期：9.1 日 (25°C、pH=7、実測値)¹³⁾

半減期：102 日 (20°C、pH=7)、24 時間 (20°C、pH=9)、43 日 (25°C、pH=7)、11 時間 (25°C、pH=9)⁶⁾

生物濃縮性

生物濃縮係数 (BCF)：3.2 (BCFWIN¹⁴⁾による計算値)

土壌吸着性

土壌吸着定数 (Koc)：5.6 (KOCWIN¹⁵⁾による計算値)

(4) 製造輸入量及び用途

① 生産量・輸入量等

化審法に基づき公表された製造・輸入数量の推移を表 1.1 に示す¹⁶⁾。

表 1.1 製造・輸入数量の推移

平成 (年度)	21	22	23	24	25
製造・輸入数量(t) ^{a)}	205 ^{b)}	1,000 未満 ^{c),d)}	1,000 未満 ^{c),d)}	1,000 未満 ^{c),d)}	1,000 未満 ^{c),d)}
平成 (年度)	26	27	28	29	
製造・輸入数量(t) ^{a)}	1,000 未満 ^{c),d)}	1,000 未満 ^{c),d)}	1,000 未満 ^{c),d)}	1,000 未満 ^{c),d)}	

注：a) 平成 22 年度以降の製造・輸入数量の届出要領は、平成 21 年度までとは異なっている。

b) 製造数量は出荷量を意味し、同一事業所内での自家消費分を含んでいない値を示す。

c) 製造数量は出荷量を意味し、同一事業者内での自家消費分を含んでいない値を示す。

d) モノ (又はジ、トリ) プロモ (又はクロロ) アルカノール (C=2～5) としての値を示す。

また、化学物質排出把握管理促進法 (化管法) の製造・輸入量区分は 1t 以上 100t 未満である¹⁷⁾。

② 用 途

本物質の主な用途は、セルロース系材料架橋剤、合成樹脂溶剤、エピクロロヒドリン等の原料、染色助剤、湿潤紙力増強剤とされている¹⁸⁾。

(5) 環境施策上の位置付け

本物質は、化学物質排出把握管理促進法第二種指定化学物質（政令番号：36）に指定されている。

本物質は、人健康影響の観点から水環境保全に向けた取組のための要調査項目に選定されている。

なお、本物質は、平成 21 年 10 月 1 日に施行された化学物質排出把握管理促進法対象物質見直しにより、第一種指定化学物質（通し番号：134）から除外された。

なお、本物質は旧化学物質審査規制法（平成 15 年改正法）において第二種監視化学物質（通し番号：1059）に指定されていた。

2. 曝露評価

環境リスクの初期評価のため、我が国の一般的な国民の健康や水生生物の生存・生育を確保する観点から、実測データをもとに基本的には化学物質の環境からの曝露を中心に評価することとし、データの信頼性を確認した上で安全側に立った評価の観点から原則として最大濃度により評価を行っている。

(1) 環境中への排出量

本物質は、化管法の対象物質見直し前においては第一種指定化学物質であった。同法に基づき公表された平成 21 年度の届出排出量¹⁾、届出外排出量対象業種・届出外排出量非対象業種・家庭・移動体^{2),3)}から集計した排出量等を表 2.1 に示す。なお、届出外排出量非対象業種・家庭・移動体の推計はなされていなかった。

表 2.1 化管法に基づく排出量及び移動量 (PRTR データ) の集計結果 (平成 21 年度)

	届出						届出外 (国による推計)				総排出量 (kg/年)		
	排出量 (kg/年)				移動量 (kg/年)		排出量 (kg/年)				届出排出量	届出外排出量	合計
	大気	公共用水域	土壌	埋立	下水道	廃棄物移動	対象業種	非対象業種	家庭	移動体			
全排出・移動量	648	20,342	0	0	10,428	6,236	181,932	-	-	-	20,990	181,932	202,922

業種等別排出量(割合)							総排出量の構成比(%)					
下水道業							153,885				届出	届出外
							(84.6%)				10%	90%
繊維工業	284	11,820	0	0	10,000	2,800	24,556					
	(43.8%)	(58.1%)			(95.9%)	(44.9%)	(13.5%)					
パルプ・紙・紙加工品製造業	325	5,920	0	0	0	0	3,490					
	(50.1%)	(29.1%)					(1.9%)					
衣服・その他の繊維製品製造業	0	2,600	0	0	0	1,301						
		(12.8%)				(20.9%)						
化学工業	39	2	0	0	8	2,135						
	(6.0%)	(0.01%)			(0.08%)	(34.2%)						
出版・印刷・関連産業	0	0	0	0	420	0						
					(4.0%)							

本物質の平成 21 年度における環境中への総排出量は約 200 t となり、そのうち届出排出量は約 21 t で全体の 10%であった。届出排出量のうち約 0.65 t が大気へ、約 20 t が公共用水域へ排出されるとしており、公共用水域への排出量が多い。この他に下水道への移動量が約 10 t、廃棄物への移動量が約 6.2 t であった。届出排出量の主な排出源は、大気への排出が多い業種はパルプ・紙・紙加工品製造業 (50%) 及び繊維工業 (44%) であり、公共用水域への排出が多い業種は繊維工業 (58%) 及びパルプ・紙・紙加工品製造業 (29%) であった。

表 2.1 に示したように PRTR データでは、届出外排出量の推定は媒体別には行われていないため、届出外排出量対象業種の媒体別配分は届出排出量の割合をもとに行った。届出排出量と届出外排出量を媒体別に合計したものを表 2.2 に示す。

表 2.2 環境中への推定排出量

媒体	推定排出量(kg)
大気	1,612
水域	201,310
土壌	0

(2) 媒体別分配割合の予測

本物質の環境中の媒体別分配割合は、環境中への推定排出量を基に USES3.0 をベースに日本固有のパラメータを組み込んだ Mackay-Type Level III 多媒体モデル⁴⁾を用いて予測した。予測の対象地域は、平成 21 年度に環境中及び公共用水域への排出量が最大であった京都府（大気への排出量 0.11 t、公共用水域への排出量 38 t）、大気への排出量が最大であった石川県（大気への排出量 0.35 t、公共用水域への排出量 18 t）とした。予測結果を表 2.3 に示す。

表 2.3 媒体別分配割合の予測結果

媒体	分配割合(%)		
	上段：排出量が最大の媒体、下段：予測の対象地域		
	環境中	大気	公共用水域
	京都府	石川県	京都府
大気	0.1	0.1	0.1
水域	99.0	99.0	99.0
土壌	0.1	0.1	0.1
底質	0.9	0.9	0.9

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

(3) 各媒体中の存在量の概要

本物質の環境中等の濃度について情報の整理を行った。媒体ごとにデータの信頼性が確認された調査例のうち、より広範囲の地域で調査が実施されたものを抽出した結果を表 2.4 に示す。

表 2.4 各媒体中の存在状況

媒体	幾何 平均値 ^{a)}	算術 平均値	最小値	最大値 ^{a)}	検出 下限値 ^{b)}	検出率	調査地域	測定年度	文献	
一般環境大気	μg/m ³	0.00094	0.0012	<0.0008	0.0037	0.0008	8/13	全国	2011	5)
		<0.005	<0.005	<0.005	<0.005	0.005	0/6	全国	1995	6)
室内空気	μg/m ³									
食物	μg/g									
飲料水	μg/L									
地下水	μg/L	<0.02	<0.02	<0.02	<0.02	0.02	0/7	全国	2006	7)
土壌	μg/g									
公共用水域・淡水	μg/L	<0.02	0.038	<0.02	0.53	0.02	10/39	全国	2017	8)
		<0.02	0.58	<0.02	29	0.02	8/54	全国	2006	7)
		<2	<2	<2	<2	2	0/6	全国	1995	6)
公共用水域・海水	μg/L	<0.02	0.03	<0.02	0.07	0.02	3/8	全国	2017	8)
		<0.02	0.035	<0.02	0.13	0.02	4/17	全国	2006	7)
		<2	<2	<2	<2	2	0/5	全国	1995	6)
底質(公共用水域・淡水)	μg/g	<0.2	<0.2	<0.2	<0.2	0.2	0/6	全国	1995	6)

媒体	幾何 平均値 ^{a)}	算術 平均値	最小値	最大値 ^{a)}	検出 下限値 ^{b)}	検出率	調査地域	測定年度	文献
底質(公共用水域・海水) µg/g	<0.2	<0.2	<0.2	<0.2	0.2	0/5	全国	1995	6)
魚類(公共用水域・淡水) µg/g									
魚類(公共用水域・海水) µg/g									

注：a) 最大値又は幾何平均値の欄の**太字**で示した数字は、曝露の推定に用いた値を示す。

b) 検出下限値の欄の斜体で示されている値は、定量下限値として報告されている値を示す。

(4) 人に対する曝露量の推定（一日曝露量の予測最大量）

一般環境大気及び公共用水域・淡水の実測値を用いて、人に対する曝露の推定を行った（表 2.5）。化学物質の人による一日曝露量の算出に際しては、人の一日の呼吸量、飲水量及び食事をそれぞれ 15m³、2L 及び 2,000 g と仮定し、体重を 50 kg と仮定している。

表 2.5 各媒体中の濃度と一日曝露量

	媒体	濃度	一日曝露量
平均	大気 一般環境大気	0.00094 µg/m³程度 (2011)	0.00028 µg/kg/day 程度
	室内空気	データは得られなかった	データは得られなかった
	水質 飲料水	データは得られなかった	データは得られなかった
	地下水	過去のデータではあるが 0.02 µg/L 未満程度(2006)	過去のデータではあるが 0.0008 µg/kg/day 未満程度
	公共用水域・淡水	0.02 µg/L 未満程度(2017) (過去のデータではあるが 0.02 µg/L 未満程度(2006))	0.0008 µg/kg/day 未満程度 (過去のデータではあるが 0.0008 µg/kg/day 未満程度)
	食物 土壌	データは得られなかった データは得られなかった	データは得られなかった データは得られなかった
最大値	大気 一般環境大気	0.0037 µg/m³程度 (2011)	0.0011 µg/kg/day 程度
	室内空気	データは得られなかった	データは得られなかった
	水質 飲料水	データは得られなかった	データは得られなかった
	地下水	過去のデータではあるが 0.02 µg/L 未満程度(2006)	過去のデータではあるが 0.0008 µg/kg/day 未満程度
	公共用水域・淡水	0.53 µg/L 程度(2017) (過去のデータではあるが 29 µg/L 程度(2006))	0.021 µg/kg/day 程度 (過去のデータではあるが 1.2 µg/kg/day 程度)
	食物 土壌	データは得られなかった データは得られなかった	データは得られなかった データは得られなかった

注：1) **太字**の数値は、リスク評価のために採用した曝露濃度（曝露量）を示す。

吸入曝露については、表 2.5 に示すとおり、一般環境大気の実測データから平均曝露濃度は 0.00094 µg/m³ 程度、予測最大曝露濃度は 0.0037 µg/m³ 程度となった。一方、本物質は化管法対象物質見直しにより第一種指定化学物質から除外されたため、過去のデータではあるが直近の平成 21 年度の大気への届出排出量をもとに、プルーム・パフモデル⁹⁾を用いて推定した大気中

濃度の年平均値は、最大で $0.74 \mu\text{g}/\text{m}^3$ となった。

表 2.6 人の一日曝露量

媒体		平均曝露量 ($\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$)	予測最大曝露量 ($\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$)
大気	一般環境大気	0.00028	0.0011
	室内空気		
水質	飲料水		
	地下水	参考値 ^{a)}	(<0.0008)
		公共用水域・淡水	<0.0008
	参考値 ^{a)}	(<0.0008)	(1.2)
食物			
土壌			

注：1) **太字**の数値は、リスク評価のために採用した曝露量を示す。

2) 不等号 (<) を付した値は、曝露量の算出に用いた測定濃度が「検出下限値未満」とされたものであることを示す。

3) 括弧内の値は、調査時期や調査地域の観点から参考値としたものを示す。

a) 過去（10年以上前）の調査結果に基づく曝露量

経口曝露については、表 2.6 に示すとおり飲料水、地下水、食物及び土壌の実測データが得られていない。そこで公共用水域・淡水のデータからのみ摂取すると仮定した場合、平均曝露量は $0.0008 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 未満程度、予測最大曝露量は $0.021 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 程度となった。

なお、過去のデータではあるが公共用水域・淡水のデータから求めた予測最大曝露量は $1.2 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 程度となった。

一方、過去のデータではあるが化管法に基づく平成 21 年度の公共用水域・淡水への届出排出量を全国河道構造データベース¹⁰⁾の平水流量で除し、希釈のみを考慮した河川中濃度を推定すると、最大で $86 \mu\text{g}/\text{L}$ となった。推定した河川中濃度を用いて経口曝露量を算出すると $3.4 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ となった。

物理化学的性状から考えて生物濃縮性は高くないと推定されることから、本物質の環境媒体からの曝露量は少ないと考えられる。

なお、本物質（1,3-DCP）や 3-クロロプロパン-1,2-ジオール（3-MCPD）等のクロロプロパノール類は、植物たんぱくを塩酸で加水分解して酸加水分解植物性たんぱくを製造する工程で生成することが知られている^{11), 12)}。混合醸造方式又は混合方式しょうゆ中のクロロプロパノール類濃度は、3-MCPD 濃度が低いほど 1,3-DCP 濃度が低くなる傾向が分かっており、3-MCPD 濃度が低くなっていることが確認されているため、1,3-DCP 濃度も同様に低くなっていると考えられている¹²⁾。

(5) 水生生物に対する曝露の推定（水質に係る予測環境中濃度：PEC）

本物質の水生生物に対する曝露の推定の観点から、水質中濃度を表 2.7 のように整理した。水質について安全側の評価値として予測環境中濃度（PEC）を設定すると、公共用水域の淡水域では $0.53 \mu\text{g}/\text{L}$ 程度、同海水域では $0.07 \mu\text{g}/\text{L}$ 程度となった。

なお、過去のデータではあるが公共用水域の淡水域では $29 \mu\text{g}/\text{L}$ 程度、同海水域では $0.13 \mu\text{g}/\text{L}$ 程度であった。

化管法に基づく平成21年度の公共用水域・淡水への届出排出量を全国河道構造データベース¹⁰⁾の平水流量で除し、希釈のみを考慮した河川中濃度を推定すると、最大で86 µg/Lとなった。

表 2.7 公共用水域濃度

水 域	平 均	最 大 値
淡 水	0.02 µg/L 未満程度 (2017) [過去のデータではあるが 0.02 µg/L 未満程度 (2006)]	0.53 µg/L 程度 (2017) [過去のデータではあるが 29 µg/L 程 度 (2006)]
海 水	0.02 µg/L 未満程度 (2017) [過去のデータではあるが 0.02 µg/L 未満程度 (2006)]	0.07 µg/L 程度 (2017) [過去のデータではあるが 0.13 µg/L 程度 (2006)]

注：1) 環境中濃度での () 内の数値は測定年度を示す。

2) 公共用水域・淡水は、河川河口域を含む。

3. 健康リスクの初期評価

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

(1) 体内動態、代謝

本物質 50 mg/kg/day をラットに 5 日間強制経口投与した結果、尿中で β -クロロ乳酸、メルカプトール酸の *N,N'*-ビス-アセチル-*S,S'*- (1,3-ビス-システニル) プロパン-2-オールと *N*-アセチル-*S*- (2,3-ジヒドロキシプロピル) システインが検出された。このため、本物質ではエピクロロヒドリンが中間体として生成され、これがグルタチオンとの抱合を経て上記のメルカプトール酸となるか、水酸化されて α -クロロヒドリンになる経路が考えられ、 α -クロロヒドリンは酸化されて β -クロロ乳酸となり、さらに酸化されてシュウ酸になるか、グリシドールを経て *N*-アセチル-*S*- (2,3-ジヒドロキシプロピル) システインへと代謝されるものと思われる¹⁾。

また、本物質 63 mg/kg をラットに皮下注射したところ、24 時間で尿中に本物質の未変化体 (投与量の 2.4%)、3-クロロ-1,2-プロパンジール (同 0.35%)、1,2-プロパンジール (同 0.43%) が検出された。この結果から、本物質は水酸化を受けて 3-クロロ-1,2-プロパンジールとなり、さらに水酸化を受けて 1,2-プロパンジールへと代謝される経路が考えられたが、これらの尿中排泄量はわずかであったことから、他の経路による代謝も考えられる²⁾とされている。

本物質の投与によって肝臓でグルタチオン濃度が著しく減少することが *in vivo*、*in vitro* の試験で認められており^{3, 4, 5)}、また、チトクローム P-4502E1 の誘導によって本物質の毒性が増強され、グルタチオンの減少が促されることも確認されている^{3, 5, 6)}。

なお、本物質の中間代謝物として考えられたエピクロロヒドリン (第 2 巻参照) やグリシドール (第 11 巻参照) は変異原性及び発がん性を示す物質であることから、本物質の変異原性や発がん性の発現にはこれらが関与しているものと考えられる。

(2) 一般毒性及び生殖・発生毒性

① 急性毒性⁷⁾

表 3.1 急性毒性

動物種	経路	致死量、中毒量等	
ラット	経口	LD ₅₀	81 mg/kg
マウス	経口	LD ₅₀	25 mg/kg
マウス	経口	LD ₅₀	93 mg/kg
ラット	吸入	LCLo	125 ppm [660 mg/m ³] (4hr)
ウサギ	経皮	LD ₅₀	590 mg/kg
ウサギ	経皮	LD ₅₀	0.8 mL/kg

注：() 内の時間は曝露時間を示す。

本物質による中毒症状は四塩化炭素のものに類似しているが、刺激作用 (例えば、出血性胃炎、咽頭炎など) はそれより強く現れることがある⁸⁾。

② 中・長期毒性

ア) Sprague-Dawley ラット雌雄各 10 匹を 1 群とし、0、0.1、1、10、100 mg/kg/day を 13 週間（5 日/週）強制経口投与した結果、10 mg/kg/day 群の雌雄で肝臓相対重量の増加、100 mg/kg/day 群の雌雄で肝臓及び腎臓の絶対及び相対重量の増加、ヘモグロビン濃度及びヘマトクリット値の減少、雌で尿タンパクの増加などに有意差を認め、100 mg/kg/day 群の雌雄で体重増加の抑制傾向もみられた。また、10 mg/kg/day の群の雄及び 100 mg/kg/day 群の雌雄で胃及び肝臓、腎臓、100 mg/kg/day 群の雌雄で鼻孔の組織に変性がみられ、100 mg/kg/day 群で顕著であった^{9, 10)}。この結果から、NOAEL は 1 mg/kg/day（曝露状況で補正：0.7 mg/kg/day）であった。

イ) Wistar KFM-Han ラット雌雄各 80 匹を 1 群とし、0、0.0027、0.008、0.024%の濃度で飲水に添加して 104 週間投与した結果、0.008%群の雄で肝臓相対重量の増加、0.024%群の雌雄で体重増加の抑制、脳、肝臓及び腎臓の相対重量の増加、0.024%群の雌でヘモグロビン濃度、ヘマトクリット値、赤血球数の減少、AST、ALT、ALP、GGT の増加などに有意差を認めた。また、0.0027%以上の群の雌雄の肝臓で用量に依存した洞様毛細血管の充血がみられ、0.008%以上の群の雌雄でエオジン好性の病巣、クッパー細胞のヘモジデリン沈着、0.008%以上の群の雄で肝細胞の脂肪変性、0.024%群の雌雄でグリコーゲンの枯渇した病巣の発生増加を認めた。この他、0.024%群の肝臓、腎臓等で腫瘍の発生率に有意な増加を認めており、洞様毛細血管の充血は血管性肝腫瘍（vascular hepatic neoplasia）の前がん段階に相当することが示唆された。なお、各群の投与量は雄で 0、2.1、6.3、19 mg/kg/day、雌で 0、3.4、9.6、30 mg/kg/day であった¹¹⁾。この結果から、LOAEL は 0.0027%（雄で 2.1 mg/kg/day、雌で 3.4 mg/kg/day）であった。

③ 生殖・発生毒性

ア) Wistar ラット雄 10 匹を 1 群とし、0、5、20 mg/kg/day を 14 日間強制経口投与した結果、いずれの群でも一般状態や体重、辜丸重量、腎臓及び辜丸、精管の形態や組織への影響を認めなかった¹²⁾。この結果から、NOAEL は 20 mg/kg/day 以上であった。

イ) Wistar ラット雄 8 匹を 1 群とし、0、43.7 mg/kg を皮下注射して 6 週間後に辜丸等への影響を調べた結果、体重、辜丸及び副辜丸の重量及び組織、精子数、精子異常の発生頻度に影響は認めなかったが、副辜丸で精子数の有意な減少を認めた¹³⁾。

④ ヒトへの影響

ア) 本物質を経口摂取すると、喉、胃に激しい刺激性がみられると報告されている⁸⁾。

イ) ジクロロプロパノール貯蔵タンクの清掃作業に約3時間従事した男性労働者3人では、作業中に刺激症状など特に異常はなかったが、作業終了後まもなくして中毒症状が現れ、2人が死亡した中毒事故が報告されている。このうち1人(59才)は作業終了後から全身倦怠感が現れ、2時間後には嘔吐を繰り返すようになり、意識が低下して6時間後に入院した。入院時に肝腫大、GOT、GPTの著しい増加、プロトロンビン時間(血液凝固時間)の延長等がみられて劇症肝炎と診断され、その後、昏睡状態となり、重度の肝腎機能不全及び肺水腫を起こして4日後に死亡した。肝臓ではやや広範囲の壊死と顕著な胆汁うっ滞がみられ、入院時に採血した血清からは本物質が6.0 µg/mL、2,3-ジクロロ-1-プロパノールが4.9 µg/mL 検出されている。他の1人(34才)も作業終了の約4時間後から嘔吐を繰り返すようになり、3日後に半昏睡及び著しい黄疸を示して入院したが、その後、同様の経過をたどって11日後に死亡した。この男性の肝臓では自己消化がかなり進んでいたため、組織病理学的な変化は不明確であったが、肝細胞の壊死が示唆されており、曝露から48時間後に採血した血清から本物質が0.2 µg/mL、55時間後に0.13 µg/mL 検出されている。なお、残る1人(27才)は開口部付近で作業していたために曝露も少なく、作業終了後に軽度の吐気と倦怠感がみられて入院したものの、軽度の肝機能障害がみられただけで、17日後には退院した^{14,15,16)}。

(3) 発がん性

① 主要な機関による発がんの可能性の分類

国際的に主要な機関での評価に基づく本物質の発がんの可能性の分類については、表3.2に示すとおりである。

表3.2 主要な機関による発がんの可能性の分類

機 関 (年)		分 類
WHO	IARC (2013)	2B ヒトに対して発がん性があるかもしれない
EU	EU (1993)	2 ヒトに対して発がん性であるとみなされるべき物質
USA	EPA	—
	ACGIH	—
	NTP	—
日本	日本産業衛生学会 (2015)	第2 ヒトに対しておそらく発がん性があると判断できる物質のう群B ち、証拠が比較的十分でない物質
ドイツ	DFG (1989)	2 ヒトに対して発がん性があると考えられる物質

② 発がん性の知見

○ 遺伝子傷害性に関する知見

in vitro 試験系では、代謝活性化系(S9)添加の有無にかかわらずネズミチフス菌^{17~22)}、マウスリンパ腫細胞²³⁾で遺伝子突然変異、チャイニーズハムスター肺細胞(V79)で姉妹染色分体交換²⁴⁾を誘発した。大腸菌¹⁹⁾、ヒト子宮頸部がん細胞(HeLa)²⁵⁾、マウス前立腺

線維芽細胞 (M2)²⁶⁾ では S9 添加で遺伝子突然変異を誘発した。

in vivo 試験系では、経口投与したショウジョウバエで体細胞突然変異²⁷⁾、ラット骨髄細胞で小核²⁸⁾、ラット肝細胞で不定期 DNA 合成²⁹⁾を誘発しなかった。

○ 実験動物に関する発がん性の知見

Wistar KFM-Han ラット雌雄 80 匹を 1 群とし、0、0.0027、0.008、0.024%の濃度で飲水に添加して 104 週間投与した結果、雄で肝細胞癌、尿細管腺腫、舌の乳頭腫、扁平上皮癌、甲状腺の濾胞細胞腺腫、雌で肝細胞腺腫、肝細胞癌、舌の乳頭腫、扁平上皮癌、甲状腺の濾胞細胞癌の発生率に有意な増加傾向を認めたが^{11, 30, 31)}、発生率の有意な増加はいずれも 0.024%群 (雄 19 mg/kg/day、雌 30 mg/kg/day) に限られた。

○ ヒトに関する発がん性の知見

ヒトでの発がん性に関して、知見は得られなかった。

(4) 健康リスクの評価

① 評価に用いる指標の設定

非発がん影響については一般毒性及び生殖・発生毒性等に関する知見が得られているが、発がん性については十分な知見が得られず、ヒトに対する発がん性の有無については判断できない。このため、閾値の存在を前提とする有害性について、非発がん影響に関する知見に基づき無毒性量等を設定することとする。

経口曝露については、中・長期毒性ア) に示したラットの試験から得られた NOAEL 1 mg/kg/day (肝臓重量の増加など) を曝露状況で補正して 0.7 mg/kg/day とし、慢性曝露への補正が必要なことから 10 で除した 0.07 mg/kg/day が信頼性のある最も低用量の知見であると判断し、これを無毒性量等として設定する。

吸入曝露については知見が得られず、無毒性量等の設定はできなかった。

② 健康リスクの初期評価結果

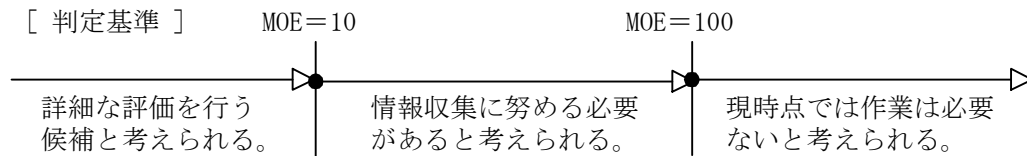
○ 経口曝露

経口曝露については、公共用水域淡水を摂取すると仮定した場合、平均曝露量は 0.0008 µg/kg/day 未満程度、予測最大曝露量は 0.021 µg/kg/day 程度であった。無毒性量等 0.07 mg/kg/day と予測最大曝露量から、動物実験結果より設定された知見であるために 10 で除し、さらに発がん性を考慮して 5 で除して求めた MOE (Margin of Exposure) は 67 となる。

このため、健康リスクの判定としては、情報収集に努める必要があると考えられる。

表 3.3 経口曝露による健康リスク (MOE の算定)

曝露経路・媒体		平均曝露量	予測最大曝露量	無毒性量等		MOE
経口	飲料水	—	—	0.07 mg/kg/day	ラット	—
	公共用水域・淡水	0.0008 µg/kg/day 未満程度	0.021 µg/kg/day 程度			67



また、過去のデータではあるが、化管法に基づく公共用水域・淡水への届出排出量（平成21年度）をもとに推定した高排出事業所の排出先河川中濃度から算出した最大曝露量は 3.4 µg/kg/day であったが、参考としてこれから算出した MOE は 0.4 となる。食物からの曝露量は得られていないが、環境媒体から食物経由で摂取される曝露量は少ないと推定されることから、その曝露を加えても MOE が大きく変化することはないと考えられる。

したがって、総合的な判定としても、本物質の経口曝露については、情報収集に努める必要があると考えられる。

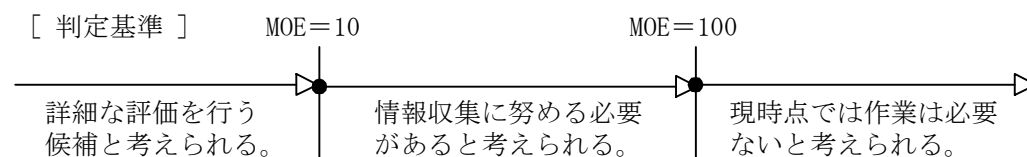
まずは高排出先事業所近傍の水質濃度データを充実させることが必要と考えられる。

○ 吸入曝露

吸入曝露については、無毒性量等が設定できず、健康リスクの判定はできなかった。

表 3.4 吸入曝露による健康リスク (MOE の算定)

曝露経路・媒体		平均曝露濃度	予測最大曝露濃度	無毒性量等		MOE
吸入	環境大気	0.00094 µg/m ³ 程度	0.0037 µg/m ³ 程度	—	—	—
	室内空気	—	—	—	—	—



しかし、吸収率を 100% と仮定して経口曝露の無毒性量等を吸入曝露の無毒性量等に換算すると 0.23 mg/m³ となるが、これと予測最大曝露濃度 0.0037 µg/m³ 程度から、動物実験結果より設定された知見であるために 10 で除し、さらに発がん性を考慮して 5 で除して算出した MOE は 1,200 となる。一方、過去のデータではあるが、化管法に基づく大気への届出排出量（平成21年度）をもとに推定した高排出事業所近傍の大気中濃度（年平均値）の最大値は 0.74 µg/m³ であったが、参考としてこれから算出した MOE は 6 となる。

したがって、総合的な判定としては、本物質の一般環境大気からの吸入曝露については、健康リスクの評価に向けて吸入曝露の情報収集等を行う必要があると考えられる。

まずは高排出先事業所近傍の大気中の濃度データを充実させることが必要と考えられる。

4. 生態リスクの初期評価

水生生物の生態リスクに関する初期評価を行った。

(1) 水生生物に対する毒性値の概要

本物質の水生生物に対する毒性値に関する知見を収集し、生物群（藻類等、甲殻類等、魚類及びその他の生物）ごとに整理すると表 4.1 のとおりとなった。

表 4.1 水生生物に対する毒性値の概要

生物群	急性	慢性	毒性値 [µg/L]	生物名	生物分類/和名	エンドポイント /影響内容	曝露期間 [日]	試験の 信頼性	採用の 可能性	文献 No.
藻類等		○	34,800 *1	<i>Raphidocelis subcapitata</i>	緑藻類	NOEC GRO (RATE)	3	A	A	3)
		○	100,000*3	<i>Raphidocelis subcapitata</i>	緑藻類	NOEC GRO (RATE)	3	D	C	5)-1
	○		>100,000 *3	<i>Raphidocelis subcapitata</i>	緑藻類	EC ₅₀ GRO (RATE)	3	B	B	5)-1
	○		300,000	<i>Desmodesmus subspicatus</i>	緑藻類	EC ₅₀ GRO (RATE)	2	B	B	1)-2997
	○		629,000*1	<i>Raphidocelis subcapitata</i>	緑藻類	EC ₅₀ GRO (RATE)	3	A	A	3)
甲殻類等		○	6,250	<i>Daphnia magna</i>	オオミジンコ	NOEC REP	21	B	B	2)
		○	10,400	<i>Daphnia magna</i>	オオミジンコ	NOEC REP	21	B	B	1)-847
	○		725,000	<i>Daphnia magna</i>	オオミジンコ	EC ₅₀ IMM	2	A	A	2)
魚類	○		>100,000 *2	<i>Oryzias latipes</i>	メダカ	LC ₅₀ MOR	4	A	A	2)
	○		>100,000 *2	<i>Cyprinus carpio</i>	コイ	LC ₅₀ MOR	4	A	A	5)-2
			>100,000*3	<i>Oryzias latipes</i>	メダカ	LC ₅₀ MOR	14	A	—	2)
	○		680,000	<i>Carassius auratus</i>	キンギョ	LC ₅₀ MOR	1	B	C	1)-623
その他	○		6,200	<i>Tetrahymena pyriformis</i>	テトラヒメナ属	IGC ₅₀ POP	40時間	D	C	4)-2019207
	○		450,000	<i>Xenopus laevis</i>	アフリカツメガエル (幼体)	LC ₅₀ MOR	2	B	B	1)-12152

毒性値 (太字) : PNEC 導出の際に参照した知見として本文で言及したもの

毒性値 (太字下線) : PNEC 導出の根拠として採用されたもの

試験の信頼性: 本初期評価における信頼性ランク

A: 試験は信頼できる、B: 試験は条件付きで信頼できる、C: 試験の信頼性は低い、D: 信頼性の判定不可

E：信頼性は低いと考えられるが、原著にあたって確認したものではない

採用の可能性：PNEC 導出への採用の可能性ランク

A：毒性値は採用できる、B：毒性値は条件付きで採用できる、C：毒性値は採用できない

—：採用の可能性は判断しない

エンドポイント

EC₅₀ (Median Effective Concentration)：半数影響濃度、IGC₅₀ (Median Growth Inhibitory Concentration)：半数増殖阻害濃度、

LC₅₀ (Median Lethal Concentration)：半数致死濃度、NOEC (No Observed Effect Concentration)：無影響濃度

影響内容

GRO (Growth)：生長（植物）、IMM (Immobilization)：遊泳阻害、MOR (Mortality)：死亡、

POP (Population Change)：個体群の変化（増殖）、REP (Reproduction)：繁殖、再生産

毒性値の算出方法

RATE：生長速度より求める方法（速度法）

*1 文献2)に基づき、試験時の実測濃度を用いて速度法により再計算した値

*2 限度試験（毒性値を求めるのではなく、定められた濃度において影響の有無を調べる試験）により得られた値

*3 最高濃度においても影響が見られなかった

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

1) 藻類等

OECD テストガイドライン No.201 (2006) に準拠して、緑藻類 *Raphidocelis subcapitata* (旧名 *Selenastrum capricornutum*) の生長阻害試験が、GLP 試験として実施された⁵⁾。設定試験濃度は、0 (対照区)、10、18、32、56、100 mg/L (公比 1.8) であった。被験物質の実測濃度は、最高濃度区において設定濃度の 88~101%であり、毒性値の算出には設定濃度が用いられた。最高濃度においても阻害が見られなかったため、速度法による 72 時間半数影響濃度 (EC₅₀) は 100,000 µg/L 超とされた。

また、環境庁²⁾は OECD テストガイドライン No.201 (1984) に準拠して、緑藻類 *Raphidocelis subcapitata* (旧名 *Selenastrum capricornutum*) の生長阻害試験を、GLP 試験として実施した。設定試験濃度は、0 (対照区)、50.0、100、200、400、800 mg/L (公比 2.0) であった。被験物質の実測濃度（試験開始時及び終了時の幾何平均値）は、<5.00 (対照区)、34.8、83.1、195、408、814 mg/L であり、試験開始時及び終了時において、それぞれ設定濃度の 105~108%及び 46.5~99.1%であった。速度法による 72 時間無影響濃度 (NOEC) は、実測濃度に基づき 34,800 µg/L であった³⁾。

2) 甲殻類等

環境庁²⁾は OECD テストガイドライン No.202 (1984) に準拠して、オオミジンコ *Daphnia magna* の急性遊泳阻害試験を、GLP 試験として実施した。試験は止水式で行われ、設定試験濃度は、0 (対照区)、171、309、556、1,000、1,800 mg/L (公比 1.8) であった。試験用水には、硬度 55.6 mg/L (CaCO₃ 換算) の脱塩素水道水が用いられた。被験物質の実測濃度（時間加重平均値）は<5.00 (対照区)、171、303、568、989、1,770 mg/L であり、曝露開始時及び終了時において、それぞれ設定値の 97.1~106%及び 93.8~103%であった。遊泳阻害に関する 48 時間半数影響濃度 (EC₅₀) は、設定濃度に基づき 725,000 µg/L であった。

また、環境庁²⁾は OECD テストガイドライン No.202 (1984) に準拠して、オオミジンコ *Daphnia*

magna の繁殖試験を、GLP 試験として実施した。試験は半止水式（週 3 回換水）で行われ、設定試験濃度は、0（対照区）、6.25、12.5、25.0、50.0、100 mg/L（公比 2.0）であった。試験用水には、硬度 55.6 mg/L (CaCO₃ 換算) の脱塩素水道水が用いられた。被験物質の実測濃度（時間加重平均値）は、<5.00（対照区）、6.42、13.1、25.7、50.7、103 mg/L であり、0、7、17 日後の換水時及び 3、10、19 日後の換水前において、それぞれ設定濃度の 93.5~110%及び 93.4~106%であった。繁殖阻害（累積産仔数）に関する 21 日間無影響濃度 (NOEC) は、設定濃度に基づき 6,250 µg/L であった。

3) 魚類

環境庁²⁾は OECD テストガイドライン No.203 (1992) に準拠して、メダカ *Oryzias latipes* の急性毒性試験を、GLP 試験として実施した。試験は半止水式（48 時間後換水）で行われ、設定試験濃度は 0（対照区）、100 mg/L（限度試験）であった。試験用水には、硬度 55.6 mg/L (CaCO₃ 換算) の脱塩素水道水が用いられた。被験物質の実測濃度（0~48 時間の時間加重平均値）は <5.0（対照区）、101 mg/L であり、試験開始時及び 48 時間後の換水前において、それぞれ設定濃度の 105%及び 97%であった。被験物質曝露による死亡は見られず、96 時間半数致死濃度 (LC₅₀) は、設定濃度に基づき 100,000 µg/L 超とされた。

また、OECD テストガイドライン No.203 (1992) に準拠して、コイ *Cyprinus carpio* の急性毒性試験が、GLP 試験として実施された⁵⁾⁻²⁾。試験は止水式（密閉容器使用）で行われ、設定試験濃度は 0（対照区）、100 mg/L（限度試験）であった。試験溶液の調製には、硬度 180 mg/L (CaCO₃ 換算) の ISO 培地が用いられた。被験物質の実測濃度は 95~104 mg/L であった。被験物質曝露による死亡は見られず、96 時間半数致死濃度 (LC₅₀) は、設定濃度に基づき 100,000 µg/L 超とされた。

4) その他の生物

De Zwart と Slooff¹⁾⁻¹²¹⁵²⁾は、アフリカツメガエル *Xenopus laevis* の 3~4 週齢幼体を用いて急性毒性試験を実施した。試験は止水式（密閉容器使用）で行われ、設定試験濃度区は対照区及び 5 濃度区以上（公比 1.5）であった。試験用水には、硬度約 170 mg/L (CaCO₃ 換算) のオランダ標準水 (DSW) が用いられた。48 時間半数致死濃度 (LC₅₀) は、設定濃度に基づき 450,000 µg/L であった。

(2) 予測無影響濃度 (PNEC) の設定

急性毒性及び慢性毒性のそれぞれについて、上記本文で示した最小毒性値に情報量に応じたアセスメント係数を適用し、予測無影響濃度 (PNEC) を求めた。

急性毒性値

藻類等	<i>Raphidocelis subcapitata</i>	72 時間 EC ₅₀ （生長阻害）	100,000 µg/L 超
甲殻類等	<i>Daphnia magna</i>	48 時間 EC ₅₀ （遊泳阻害）	725,000 µg/L
魚類	<i>Oryzias latipes</i>	96 時間 LC ₅₀	100,000 µg/L 超
魚類	<i>Cyprinus carpio</i>	96 時間 LC ₅₀	100,000 µg/L 超

その他 *Xenopus laevis* 48 時間 LC₅₀ 450,000 µg/L

アセスメント係数：100 [3 生物群（藻類等、甲殻類等、魚類）及びその他の生物について信頼できる知見が得られたため]

これらの毒性値のうち、その他の生物の毒性値及び限度試験（及び限度試験相当の試験）から得られた藻類等及び魚類の毒性値を除いた値（甲殻類等の 725,000 µg/L）をアセスメント係数 100 で除することにより、急性毒性値に基づく PNEC 値 7,250 µg/L が得られた。

慢性毒性値

藻類等 *Raphidocelis subcapitata* 72 時間 NOEC（生長阻害） 34,800 µg/L

甲殻類等 *Daphnia magna* 21 日間 NOEC（繁殖阻害） 6,250 µg/L

アセスメント係数：100 [2 生物群（藻類等及び甲殻類等）の信頼できる知見が得られたため]

これらの毒性値のうち、小さい方（甲殻類等の 6,250 µg/L）をアセスメント係数 100 で除することにより、慢性毒性値に基づく PNEC 値 62 µg/L が得られた。

本物質の PNEC としては、甲殻類等の慢性毒性値から得られた 62 µg/L を採用する。

(3) 生態リスクの初期評価結果

本物質の公共用水域における濃度は、平均濃度で見ると淡水域、海水域ともに 0.02 µg/L 未満程度であった。安全側の評価値として設定された予測環境中濃度 (PEC) は、淡水域で 0.53 µg/L 程度、海水域では 0.07 µg/L 程度であった。

予測環境中濃度 (PEC) と予測無影響濃度 (PNEC) の比は、淡水域で 0.009、海水域では 0.001 となった。

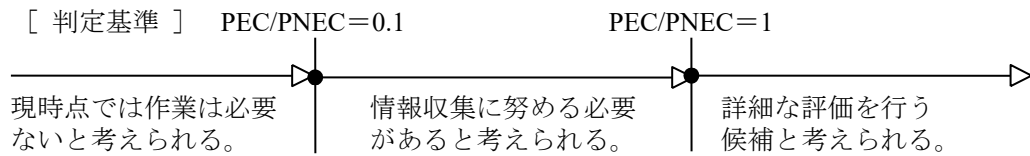
生態リスクの判定としては、現時点では作業は必要ないと考えられる。

表 4.2 生態リスクの判定結果

水 質	平均濃度	最大濃度 (PEC)	PNEC	PEC/ PNEC 比
公共用水域・淡水	0.02 µg/L 未満程度 (2017) [過去のデータではあるが 0.02 µg/L 未満程度 (2006)]	0.53 µg/L 程度 (2017) [過去のデータではあるが 29 µg/L 程度 (2006)]	62 µg/L	0.009
公共用水域・海水	0.02 µg/L 未満程度 (2017) [過去のデータではあるが 0.02 µg/L 未満程度 (2006)]	0.07 µg/L 程度 (2017) [過去のデータではあるが 0.13 µg/L 程度 (2006)]		0.001

注：1) 環境中濃度での () 内の数値は測定年度を示す

2) 公共用水域・淡水は、河川河口域を含む



しかし、過去のデータではあるが、公共用水域の淡水域では $29 \mu\text{g/L}$ 程度、同海水域では $0.13 \mu\text{g/L}$ 程度であり、PNEC との比はそれぞれ 0.5 及び 0.002 となった。

また、過去のデータではあるが化管法に基づく平成 21 年度の公共用水域・淡水への届出排出量を全国河道構造データベースの平水流量で除し、希釈のみを考慮した河川中濃度を推定すると最大で $86 \mu\text{g/L}$ となり、この値と PNEC との比は 1.4 であった。

以上から、総合的な判定としては、情報収集に努める必要があると考えられる。

本物質については、製造輸入数量や環境中への排出量等の推移によっては、排出量の多い発生源周辺の環境中濃度の情報の充実について検討する必要があると考えられる。

5. 引用文献等

(1) 物質に関する基本的事項

- 1) 大木道則ら (1989) : 化学大辞典 東京化学同人 : 975.
- 2) O'Neil, M.J. ed. (2013) : The Merck Index - An Encyclopedia of Chemicals, Drugs, and Biologicals. 15th Edition, The Royal Society of Chemistry. : 557.
- 3) Howard, P.H., and Meylan, W.M. ed. (1997) : Handbook of Physical Properties of Organic Chemicals, Boca Raton, New York, London, Tokyo, CRC Lewis Publishers : 129.
- 4) Verschueren, K. ed. (2009) : Handbook of Environmental Data on Organic Chemicals, 5th Edition, New York, Chichester, Weinheim, Brisbane, Singapore, Toronto, John Wiley & Sons, Inc. (CD-ROM).
- 5) Haynes.W.M.ed. (2013) : CRC Handbook of Chemistry and Physics on DVD, (Version 2013), CRC Press.
- 6) European Chemical Agency : Information on Registered Substances, 1,3-dichloropropan-2-ol , (<https://www.echa.europa.eu/information-on-chemicals/registered-substances/>, 2019.5.22 現在).
- 7) ICSC(2008):International Chemical Safety Cards.1711. 1,3-DICHLORO-2-PROPANOL.
- 8) YALKOWSKY, S.H. and HE, Y. (2003) Handbook of Aqueous Solubility Data Second, Boca Raton, London, New York, Washington DC, CRC Press : 58.
- 9) 通産省公報(1986.12.27).
- 10) 1,3-ジクロロ-2-プロパノールの微生物による分解度試験. 化審法データベース (J-CHECK).
- 11) U.S. Environmental Protection Agency, AOPWIN™ v.1.92.
- 12) Howard, P.H., Boethling, R.S., Jarvis, W.F., Meylan, W.M., and Michalenko, E.M. ed. (1991) : Handbook of Environmental Degradation Rates, Boca Raton, London, New York, Washington DC, Lewis Publishers: xiv.
- 13) Ellington, J.J. (1989) : Hydrolysis rate constants for enhancing property-reactivity relationships, U.S. Environmental Protection Agency, Washington, D.C., EPA/600/3-89/063 (NTIS PB89220479).
- 14) U.S. Environmental Protection Agency, BCFBAF™ v.3.01.
- 15) U.S. Environmental Protection Agency, KOCWIN™ v.2.00.
- 16) 経済産業省 : 化学物質の製造輸入数量 (http://www.meti.go.jp/policy/chemical_management/kasinhou/information/volume_index.html, 2019.03.28 現在).
- 17) 薬事・食品衛生審議会薬事分科会化学物質安全対策部会 PRTR 対象物質調査会、化学物質審議会管理部会、中央環境審議会環境保健部会 PRTR 対象物質等専門委員会合同会合 (第4回)(2008) : 参考資料1 現行化管法対象物質の有害性・暴露情報, (<http://www.env.go.jp/council/05hoken/y056-04.html>, 2008.11.6 現在).
- 18) 化学工業日報社(2018) : 実務者のための化学物質等法規制便覧 2018 年度版.

(2) 曝露評価

- 1) 経済産業省製造産業局化学物質管理課、環境省環境保健部環境安全課 (2011) : 平成 21 年度特定化学物質の環境への排出量の把握等及び管理の改善の促進に関する法律(化学物質排出把握管理促進法)第 11 条に基づき開示する個別事業所データ.
- 2) 経済産業省製造産業局化学物質管理課、環境省環境保健部環境安全課 (2011) : 届出外排出量の推計値の対象化学物質別集計結果 算出事項(対象業種・非対象業種・家庭・移動体)別の集計表 3-1 全国,
(<http://www.prtr.nite.go.jp/prtr/csv/2009a/2009a3-1.csv>, 2011.2. 24 現在).
- 3) 経済産業省製造産業局化学物質管理課、環境省環境保健部環境安全課 (2010) : 平成 21 年度 PRTR 届出外排出量の推計方法の詳細.
(<http://www.env.go.jp/chemi/prtr/result/todokedegaiH21/syosai.html>, 2011.2.24 現在).
- 4) 国立環境研究所 (2020) : 平成 31 年度化学物質環境リスク初期評価等実施業務報告書.
- 5) 環境省環境保健部環境安全課 (2012) : 平成 23 年度化学物質環境実態調査.
- 6) 環境庁環境保健部環境安全課 (1996) : 平成 7 年度化学物質環境汚染実態調査.
- 7) 環境省水・大気環境局水環境課 (2008) : 平成 18 年度 要調査項目等存在状況調査結果.
- 8) 環境省水・大気環境局水環境課 (2018) : 平成 29 年度 要調査項目等存在状況調査結果.
- 9) 経済産業省 (2019) : 経済産業省－低煙源工場拡散モデル (Ministry of Economy , Trade and Industry - Low rise Industrial Source dispersion Model) METI-LIS モデル ver.3.4.2.
- 10) G-CIEMS (Grid-Catchment Integrated Environmental Modeling System) Ver.0.9.
- 11) 農林水産省 (2019) : 調味料中の 3-MCPD 含有実態調査の結果について (平成 28 年度)
- 12) 農林水産省 (2019) : 食品中の 3-MCPD 及び 1,3-DCP の含有実態
(http://www.maff.go.jp/j/syouan/seisaku/c_propanol/content/free.html, 2019.9.25 時点)

(3) 健康リスクの初期評価

- 1) Jones AR, Fakhouri G. (1979): Epoxides as obligatory intermediates in the metabolism of alpha-halohydrins. *Xenobiotica*. 9: 595-599.
- 2) Koga M, Inoue N, Imazu K, Yamada N, Shinoki Y. (1992): Identification and quantitative analysis of urinary metabolites of dichloropropanols in rats. *J UOEH*. 14: 13-22.
- 3) Hammond AH, Garle JM, Fry JR. (1996): Toxicity of dichloropropanols in rat hepatocyte cultures. *Environ Toxicol Pharmacol*. 1: 39-43.
- 4) Katoh T, Haratake J, Nakano S, Kikuchi M, Yoshikawa M, Arashidani K. (1998): Dose-dependent effects of dichloropropanol on liver histology and lipid peroxidation in rats. *Ind Health*. 36: 318-323.
- 5) Fry JR, Sinclair D, Piper CH, Townsend SL, Thomas NW. (1999): Depression of glutathione content, elevation of CYP2E1-dependent activation, and the principal determinant of the fasting-mediated enhancement of 1,3-dichloro-2-propanol hepatotoxicity in the rat. *Food Chem Toxicol*. 37: 351-355.
- 6) Hammond AH, Fry JR. (1997): Involvement of cytochrome P4502E1 in the toxicity of dichloropropanol to rat hepatocyte cultures. *Toxicology*. 118: 171-179.

- 7) RTECS®: Registry of Toxic Effects of Chemical Substances.
- 8) Gosselin RE, Hodge HC, Smith RP, Gleason MN. (1976): Clinical toxicology of commercial products. 4th ed. Williams and Wilkins. Baltimore. p.119.
- 9) Jersey GC, Breslin WJ, Zielke GJ. (1991): Subchronic toxicity of 1,3-dichloro-2-propanol in the rat. *Toxicologist* 11: 353.
- 10) Breslin WJ, Zielke GJ, Bond DM, Jersey GC. (1991): 1,3-dichloro-2-propanol: 13-week gavage toxicity study in Sprague Dawley rats (final report). NTIS/OTS0526377.
- 11) Suter P, Horst K, Luetkemeier R, Uogel W, Westen H, Terrier C, Sachsse K. (1986): 104-week chronic toxicity and oncogenicity study with 1,3-dichloropropan-2-ol in the rat. Project 017820. NTIS/OTS0518517.
- 12) Dix M, Cassidy SL, Linnett SL, Brown VKR, Gallartly JBM. (1979): Toxicity of fine chemicals: preliminary studies for the detection of testicular changes in rats. NTIS/OTS0510352.
- 13) Omura M, Hirata M, Zhao M, Tanaka A, Inoue N. (1995): Comparative testicular toxicities of two isomers of dichloropropanol, 2,3-dichloro-1-propanol, and 1,3-dichloro-2-propanol, and their metabolites alpha-chlorohydrin and epichlorohydrin and the potent testicular toxicant 1,2-dibromo-3-chloropropane. *Bull Environ Contam Toxicol.* 55: 1-7.
- 14) 岩佐敏生, 阿部亨, 平松紘一, 久堀周治郎, 井上尚英, 藤代一也, 古賀実 (1992): ジクロロプロパノール曝露後に起こった激症肝炎の1例. *産業医科大学雑誌.* 14: 67-71.
- 15) Haratake J, Furuta A, Iwasa T, Wakasugi C, Imazu K. (1993): Submassive hepatic necrosis induced by dichloropropanol. *Liver.* 13: 123-129.
- 16) Shiozaki T, Mizobata Y, Sugimoto H, Yoshioka T, Sugimoto T. (1994): Fulminant hepatitis following exposure to dichlorohydrin--report of two cases. *Hum Exp Toxicol.* 13: 267-270.
- 17) Nakamura A, Tateno N, Kojima S, Kaniwa MA, Kawamura T. (1979): The mutagenicity of halogenated alkanols and their phosphoric acid esters for *Salmonella typhimurium*. *Mutat Res.* 66: 373-380.
- 18) Stolzenberg SJ, Hine CH. (1980): Mutagenicity of 2- and 3-carbon halogenated compounds in the *Salmonella*/mammalian-microsome test. *Environ Mutagen.* 2: 59-66.
- 19) Silhanková L, Smid F, Cernà M, Davidek J, Velisek J. (1982): Mutagenicity of glycerol chlorohydrines and of their esters with higher fatty acids present in protein hydrolysate. *Mutat Res.* 103: 77-81.
- 20) Zeiger E, Anderson B, Haworth S, Lawlor T, Mortelmans K. (1988): *Salmonella* mutagenicity tests: IV. Results from the testing of 300 chemicals. *Environ Mol Mutagen.* 11(Suppl. 12): 1-158.
- 21) Hahn H, Eder E, Deininger C. (1991): Genotoxicity of 1,3-dichloro-2-propanol in the SOS chromotest and in the Ames test. Elucidation of the genotoxic mechanism. *Chem Biol Interact.* 80: 73-88.
- 22) 大久保忠利, 林哲仁, 渡辺悦生, 遠藤英明, 後藤純雄, 遠藤治, 溝口次夫, 森康明 (1995): クロロヒドリン化合物の変異原性. *日水誌.* 61: 596-601.
- 23) Henderson LM, Bosworth HJ, Ransome SJ, Banks SJ, Brabbs CE, Tinner AJ. (1987): An assessment of the mutagenic potential of 1,3-dichloro-2-propanol, 3-chloro-1,2-propanediol and a cocktail of chloropropanols using the mouse lymphoma TK locus assay (Unpublished report).

- Cited in: JECFA (2002): Food Additives Series. 48. Safety evaluation of certain food additives and contaminants. 1,3-Dichloro-2-propanol.
- 24) von der Hude W, Scheutwinkel M, Gramlich U, Fissler B, Basler A. (1987): Genotoxicity of three-carbon compounds evaluated in the SCE test *in vitro*. Environ Mutag. 9: 401-410.
- 25) Painter RB, Howard R. (1982): The HeLa DNA synthesis inhibition test as a rapid screen for mutagenic carcinogens. Mutat Res. 92: 427-437.
- 26) Piasecki A, Ruge A, Marquardt H. (1990): Malignant transformation of mouse M2-fibroblasts by glycerol chlorohydrines contained in protein hydrolysate and commercial food. Arzneim.-Forsch Drug Res. 40: 1054-1055.
- 27) Frei H, Würigler FE. (1997): The vicinal chloroalcohols 1,3-dichloro-2-propanol (DC2P), 3-chloro-1,2-propanediol (3CPD) and 2-chloro-1,3-propanediol (2CPD) are not genotoxic *in vivo* in the wing spot test of *Drosophila melanogaster*. Mutat Res. 394: 59-68.
- 28) Howe J. (2002): 1,3-Dichloropropan-2-ol (1,3-DCP): Induction of micronuclei in the bone marrow of treated rats. Report no 2150/1-D6172. Covance Laboratories Ltd. Committee on Mutagenicity of chemicals in food. UK. Statement on the mutagenicity of 1,3-dichloropropan-2-ol. COM/03/S4.
- 29) Beevers C. (2003): 1,3-Dichloropropan-2-ol (1,3-DCP): Induction of unscheduled DNA synthesis in rat liver using an *in vivo/in vitro* procedure. Report no 2150/3-D6173. Covance Laboratories Ltd. Committee on Mutagenicity of chemicals in food. UK. Statement on the mutagenicity of 1,3-dichloropropan-2-ol. COM/03/S4.
- 30) JECFA (2002): Food Additives Series. 48. Safety evaluation of certain food additives and contaminants. 1,3-Dichloro-2-propanol.
- 31) Williams G, Leblanc JC, Setzer RW. (2010): Application of the margin of exposure (MoE) approach to substances in food that are genotoxic and carcinogenic: example: (CAS No. 96-23-1) 1,3-dichloro-2-propanol (DCP). Food Chem Toxicol. 48(Suppl 1): S57-62.

(4) 生態リスクの初期評価

1) US EPA 「ECOTOX」

- 623 : Bridie, A.L., C.J.M. Wolff, and M. Winter (1979): The Acute Toxicity of Some Petrochemicals to Goldfish. Water Res. 13(7):623-626.
- 847 : Kühn, R., M. Pattard, K.-D. Pernak, and A. Winter (1989): Results of the Harmful Effects of Water Pollutants to *Daphnia magna* in the 21 Day Reproduction Test. Water Res. 23(4):501-510.
- 2997 : Kühn, R., and M. Pattard (1990): Results of the Harmful Effects of Water Pollutants to Green Algae (*Scenedesmus subspicatus*) in the Cell Multiplication Inhibition Test. Water Res. 24(1):31-38.
- 12152 : De Zwart, D., and W. Slooff (1987): Toxicity of Mixtures of Heavy Metals and Petrochemicals to *Xenopus laevis*. Bull Environ Contam Toxicol 38:345-351.

2) 環境庁 (1997) : 平成 8 年度生態影響試験

3) 国立環境研究所 (2005) : 平成 16 年度化学物質環境リスク初期評価検討調査報告書

4) その他

2019207 : Akers, K.S., G.D. Sinks, and T.W. Schultz (1999): Structure-Toxicity Relationships for Selected Halogenated Aliphatic Chemicals. Environ. Toxicol. Pharmacol. 7: 33-39.

5) European Chemicals Agency: Information on Registered substances, 1,3-dichloropropan-2-ol, (<https://echa.europa.eu/registration-dossier/-/registered-dossier/27574>, 2019.05.09 現在)

1. Toxicity to aquatic algae and cyanobacteria. 001 Key Experimental result. (2018)

2. Short-term toxicity to fish. 001 Key Experimental result. (2018)