

薬事・食品衛生審議会薬事分科会化学物質安全対策部会委員名簿

臨時委員	有田 芳子	主婦連合会環境部長
臨時委員	植田 和弘	国立大学法人京都大学大学院経済学研究科教授
臨時委員	浦山 京子	東京都江東区保健所長
臨時委員	江馬 眞	独立行政法人産業技術総合研究所 安全科学研究部門招聘研究員
委員	大前 和幸	慶應義塾大学医学部衛生学公衆衛生学教室教授
臨時委員	沖 幸子	フラオ グルッペ（株）代表取締役社長／ 生活評論家
委員	神山 美智子	弁護士
臨時委員	川本 俊弘	産業医科大学医学部衛生学講座教授
臨時委員	佐藤 洋	国立大学法人東北大学大学院医学系研究科 環境保健医学分野教授
臨時委員	土屋 利江	国立大学法人九州大学大学院 生物資源環境学府客員教授
臨時委員	長尾 哲二	国立大学法人近畿大学理工学部生命科学科教授
臨時委員	中川 秀己	東京慈恵会医科大学皮膚科講座主任教授
◎委員	西島 正弘	国立医薬品食品衛生研究所長
臨時委員	西村 哲治	国立医薬品食品衛生研究所環境衛生化学部長
臨時委員	菱田 和己	独立行政法人国民生活センター商品テスト部
臨時委員	平塚 明	東京薬科大学薬物代謝安全性学教室教授
臨時委員	吉田 喜久雄	独立行政法人産業技術総合研究所 安全科学研究部門主幹研究員

(◎ 部会長)

(敬称略、五十音順)

化学物質審議会安全対策部会委員名簿

委員	赤松 美紀	京都大学大学院准教授
臨時委員	有田 芳子	主婦連合会環境部長
臨時委員	岡 敏弘	福井県立大学大学院 経済・経営学研究科教授
臨時委員	河内 哲	社団法人日本経済団体連合会 環境安全委員会環境リスク対策部会長
委員	北野 大	明治大学理工学部教授
臨時委員	後藤 卓雄	社団法人日本化学工業協会環境安全委員長
臨時委員	吉田 緑	国立医薬品食品衛生研究所 安全性生物試験研究センター病理部室長
臨時委員	林 真	独立行政法人製品評価技術基盤機構 技術顧問
◎委員	中西 準子	独立行政法人産業技術総合研究所 安全科学研究部門長
臨時委員	福島 昭治	中央労働災害防止協会 日本バイオアッセイ研究センター所長
臨時委員	森澤 眞輔	京都大学大学院工学研究科教授
臨時委員	安井 至	独立行政法人製品評価技術基盤機構 理事長

(◎ 部会長)

(敬称略、五十音順)

中央環境審議会環境保健部会
化学物質審査小委員会委員名簿

◎臨時委員	中杉 修身	元上智大学教授
臨時委員	菅野 純	国立医薬品食品衛生研究所毒性部長
臨時委員	白石 寛明	独立行政法人国立環境研究所 環境リスク研究センター長
臨時委員	花里 孝幸	国立大学法人信州大学山岳科学総合研究所 山地水域環境保全学部門長
臨時委員	吉岡 義正	国立大学法人大分大学教授
専門委員	青木 康展	独立行政法人国立環境研究所環境リスク 研究センター健康リスク評価研究室長
専門委員	日下 幸則	国立大学法人福井大学教授
専門委員	田中 嘉成	独立行政法人国立環境研究所環境リスク 研究センター生態リスク評価研究室長
専門委員	田辺 信介	国立大学法人愛媛大学教授
専門委員	和田 勝	国立大学法人東京医科歯科大学教授

(◎ 委員長)

(敬称略)

残留性有機汚染物質に関するストックホルム条約
第4回締約国会議において決定された事項（概要）

本年5月に開催された、残留性有機汚染物質に関するストックホルム条約第4回締約国会議において、残留性有機汚染物質検討委員会から附属書への追加を勧告されていた9種類の物質については、次のとおり附属書に追加し、製造・使用等を原則廃絶又は制限することを決定した。

なお、「PFOSとその塩及びPFOSF」については、日本も含め現時点で代替の見通しの立たない用途があることから、附属書B（制限）に追加することとし、代替技術の開発状況を見ながら、将来的な廃絶に取り組んでいくことになった。

改正された附属書の発効は、国連事務局による各国への通報が到着してから1年後になることから、我が国においては、それまでに、条約で定められている規制内容に基づき、化学物質の審査及び製造等の規制に関する法律（化審法）や輸出/輸入貿易管理令等により、原則、これら物質の製造・使用等を禁止するための所要の措置を講ずることになる。

○附属書A（廃絶）への追加

物質名	主な用途	決定された主な規制内容
テトラブロモジフェニルエーテル、ペンタブロモジフェニルエーテル	プラスチック難燃剤	・製造・使用等の禁止 (以下の用途を除外する規定あり) -当該物質を含有する製品のリサイクル
クロルデコン	農薬	・製造・使用等の禁止
ヘキサブロモビフェニル	プラスチック難燃剤	・製造・使用等の禁止
リンデン（ γ -HCH）	農薬	・製造・使用等の禁止 (以下の用途を除外する規定あり) -アタマジラミ、疥癬の医薬品用の製造と使用
α -ヘキサクロロシクロヘキサン	リンデンの副生物	・製造・使用等の禁止
β -ヘキサクロロシクロヘキサン	リンデンの副生物	・製造・使用等の禁止
ヘキサブロモジフェニルエーテル、ヘプタブロモジフェニルエーテル	プラスチック難燃剤	・製造・使用等の禁止 (以下の用途を除外する規定あり) -当該物質を含有する製品のリサイクル

○附属書B（制限）への追加

物質名	主な用途	決定された主な規制内容
ペルフルオロオクタ ンスルホン酸(PFOS) とその塩、ペルフルオ ロオクタンスルホン 酸フルオリド (PFOSF)	撥水撥油剤、 界面活性剤	<ul style="list-style-type: none"> ・製造・使用等の禁止^{注)} (以下の目的・用途を除外する規定あり) -写真感光材料 -半導体用途 -フォトマスク -医療機器 -金属メッキ -泡消火剤 -カラープリンター用電気電子部品 -医療用 CCD カラーフィルター など

○附属書A（廃絶）及びC（非意図的放出の削減）への追加

物質名	主な用途	決定された主な規制内容
ペンタクロロベンゼ ン	農薬	<ul style="list-style-type: none"> ・製造・使用等の禁止 ・非意図的生成による排出の削減

残留性有機汚染物質に関するストックホルム条約（POPs条約）の概要

1. 目的

リオ宣言第15原則に掲げられた予防的アプローチに留意し、毒性、難分解性、生物蓄積性及び長距離移動性を有するPOPs（Persistent Organic Pollutants、残留性有機汚染物質）から、人の健康の保護及び環境の保全を図る。

2. 各国が講ずべき対策

①PCB等9物質の製造、使用の原則禁止及び原則制限（DDTのみ）

②ダイオキシン、PCB等4物質の非意図的生成物質の排出の削減

③POPsを含む在庫・廃棄物の適正管理及び処理

④これらの対策に関する国内実施計画の策定

⑤その他の措置

- ・条約対象12物質^{※1}と同様の性質を持つ新規の有機汚染物質の製造・使用を防止するための措置
- ・POPsに関する調査研究、モニタリング、情報提供、教育等
- ・途上国に対する技術・資金援助の実施

3. 条約の発効

平成16年5月17日発効（日本は平成14年8月30日に締結済）。平成21年7月13日現在164ヶ国(+EC)が締結。

4. 条約発効後の動き

対象物質追加の検討を行うPOPs検討委員会会合を、平成17～20年の各年秋に開催。平成21年5月に開催されたCOP4において新たに9物質^{※2}の追加が決定された。

5. 我が国の対応

- 対象物質の製造・使用禁止等については、化審法、農薬取締法等で措置。
- 関係省庁連絡会議（議長は環境保健部長）において国内実施計画を作成し、平成17年6月、地球環境保全に関する関係閣僚会議にて了承。
- 我が国の主導により東アジアPOPsモニタリング事業を実施。
- POPs検討委員会に北野大 明治大学教授を、条約有効性評価のための調整グループ及び地域組織グループに柴田康行 国立環境研究所化学領域長を派遣。

※1 対象物質：

アルドリン、ディルドリン、エンドリン、クロルデン、ヘプタクロル、トキサフェン、マイレックス、ヘキサクロロベンゼン、PCB、DDT、ダイオキシン・ジベンゾフラン

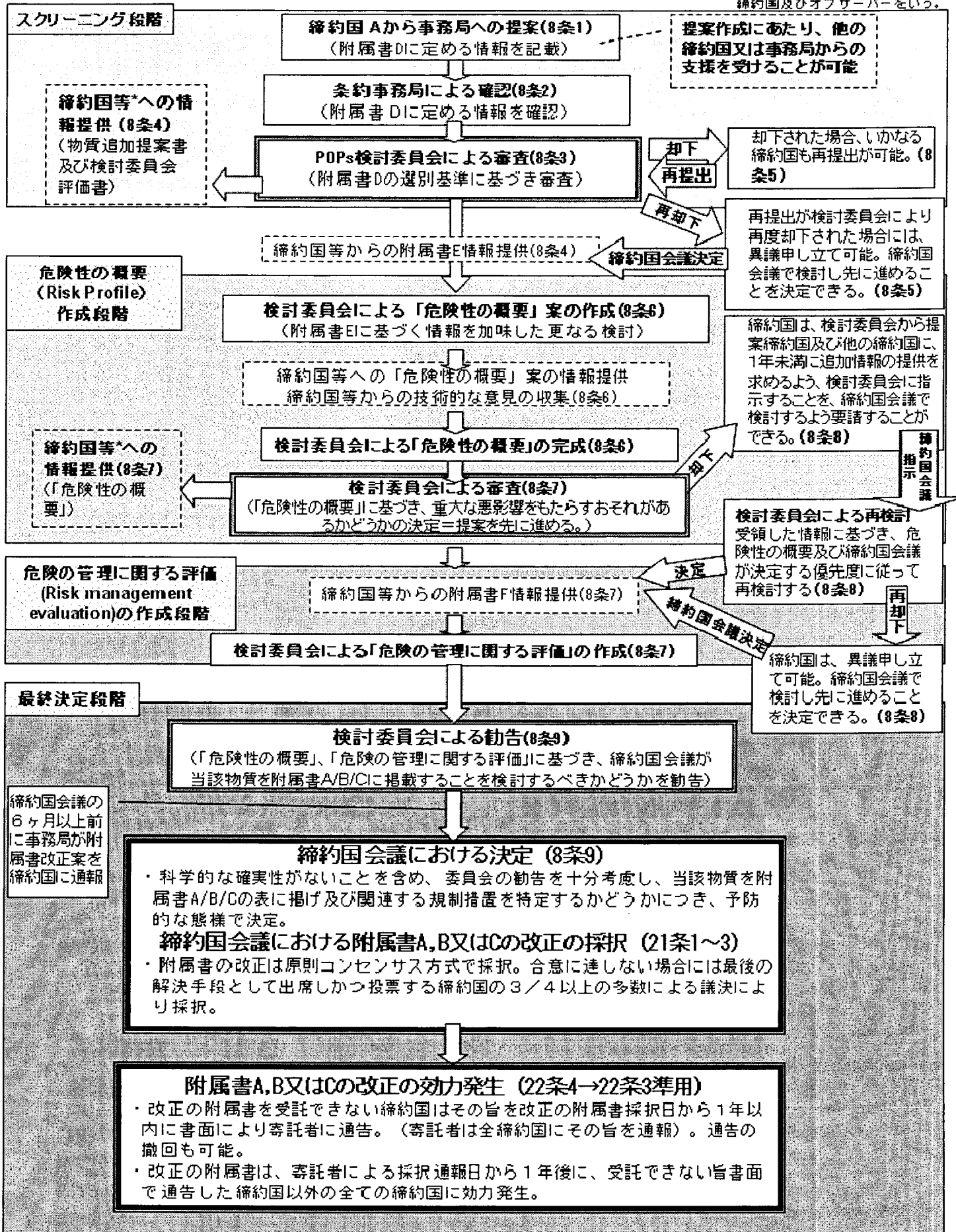
※2 COP4において追加された物質：

クロルデコン、リンデン、テトラ・ペンタプロモジフェニルエーテル、ヘキサプロモビフェニル、ペルフルオロオクタンスルホン酸及びその塩（PFOS及びその塩）、ペルフルオロオクタンスルホン酸フルオリド（PFOSF）、ペンタクロロベンゼン、ヘキサ・ヘプタプロモジフェニルエーテル、 α -ヘキサクロロシクロヘキサン（ α -HCH）、 β -ヘキサクロロシクロヘキサン（ β -HCH）

新規 POPs の追加フロー

新規 POPs の追加フロー
 附属書 A, B 及び C への化学物質の掲載 (第8条) 及び附属書の改正 (第21条, 22条, 25条4)

*ここで「締約国等」とは、
 締約国及びオブザーバーをいう。



POPs 条約附属書Dに規定されている情報の要件及び選別のための基準

POPRCでは、締約国から提案のあった化学物質ごとに、附属書Dに定められた選別のための基準（下記を参照）に基づき審査を実施後、附属書Eに沿って、これら情報を更に考慮、評価した上で、当該化学物質が、長距離にわたる自然の作用による移動の結果として、世界的規模の行動を正当化するようなヒトの健康又は環境に対する重大な悪影響をもたらすかどうかの評価を行うため、危険性の概要（Risk Profile）の作成が行われる。

化学物質の特定	商品名、商業上の名称、別名、ケミカル・アブストラクツ・サービス（CAS）登録番号、国際純正・応用化学連合（IUPAC）の名称その他の名称
残留性 (次のいずれか)	化学物質の水中における半減期が2ヶ月を超えること、土中における半減期が6ヶ月を超えること又は堆積物中における半減期が6ヶ月を越えることの証拠 この条約の対象とすることについての検討を正当とする十分な残留性を化学物質が有することの証拠
生物蓄積性 (次のいずれか)	化学物質の水生種の生物濃縮係数若しくは生物蓄積係数が五千を超えること又はこれらの資料がない場合にはオクタノール/水分配係数の常用対数値が五を越えることの証拠 化学物質に他に懸念される理由（例えば、他の種における高い生物蓄積性、高い毒性、生態毒性）があることの証拠 化学物質の生物蓄積の可能性がこの条約の対象とすることについての検討を正当とするのに十分であることを示す生物相における監視に基づく資料
長距離にわたる自然の作用による移動の可能性 (次のいずれか)	化学物質の放出源から離れた地点における当該化学物質の潜在的に懸念すべき測定の水準 化学物質が別の環境に移動した可能性とともに、大気、水又は移動性の種を介して長距離にわたり自然の作用により移動した可能性を示す監視に基づく資料 化学物質がその放出源から離れた地点における別の環境に移動する可能性とともに、大気、水又は移動性の種を介して長距離にわたり自然の作用により移動する可能性を示す環境運命の性質又はモデルによる予測結果。主に大気中を移動する化学物質については、大気中における半減期が二日を超えるべきである。
悪影響 (次のいずれか)	この条約の対象となる化学物質とすることについての検討を正当とする人の健康又は環境に対する悪影響を示す証拠 人の健康又は環境に対する損害の可能性を示す毒性又は生態毒性の資料

ペルフルオロ（オクタン-1-スルホン酸）（別名PFOS）

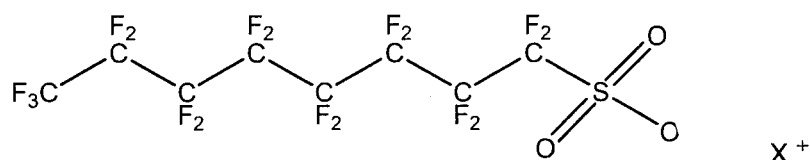
又はその塩など12物質について

1.ペルフルオロ（オクタン-1-スルホン酸）（別名 PFOS）又はその塩について

1. PFOS 又はその塩の性状及び製造・輸入について

(1) 性状

① 構造式



X = H、K、Li、Na など

(PFOS)

②分子量：500.13

③融点：約91℃

④外観：白色固体

⑤溶解性：水に可溶

(PFOSカリウム塩)

②分子量：538.22

③融点：>400℃

④外観：白色粉末

⑤溶解性：対水 570mg/L

(2) 製造・輸入量

PFOS 又はその塩が第二種監視化学物質に指定された平成14年度の製造・輸入の実績は、10.2トンであり、平成18年度から平成20年度の実績も以下のとおりほぼ同じ水準となっている。

なお、平成21年度の製造・輸入予定数量は、当該化学物質が5月のストックホルム条約締約国会議において条約の付属書に追加されたことや、6月の経済産業省及び環境省の審議会において第一種特定化学物質相当と判定されたことを受けて、大幅に減少することが見込まれている。

表-1 製造・輸入量

(単位：トン)

	製造数量	輸入数量	国内出荷量	輸出
P F O S				
平成18年度	4.3	0.2	4.6	0.1未満
平成19年度	5.9	0.3	6.1	0.1未満
平成20年度	5.3	0.3	5.5	0.1未満
P F O S カリウム塩				
平成18年度	2.1	0.0	1.9	0.1未満
平成19年度	2.1	0.0	1.8	0.1未満
平成20年度	0.2	0.0	0.7	0.0
P F O S リチウム塩				
平成18年度	0.1未満	0.0	0.1未満	0.0
平成19年度	0.0	0.0	0.3	0.0
平成20年度	0.0	0.0	0.1	0.0
P F O S ナトリウム塩				
平成18年度	0.1未満	0.0	0.1未満	0.0
平成19年度	0.0	0.0	0.0	0.0
平成20年度	0.0	0.0	0.1未満	0.0
P F O S 及びその塩の合計				
平成18年度	6.5	0.2	6.7	0.1未満
平成19年度	8.0	0.3	8.5	0.1未満
平成20年度	5.5	0.3	6.2	0.1未満

(化審法に基づく届出数量、経産省調査)

注1) P F O S オニウム塩の製造数量等は、「P F O S」に含まれている。

2) 製造数量からは、同一事業所内で化学反応を起こさせて他の化学物質に変化させているものを除いている。

(3) 用途

当該物質は、撥水撥油性、低表面張力、非粘着性及び低摩擦性の特性をもち、半導体用反射防止剤・レジスト、金属メッキのミスト防止剤、泡消火薬剤等に用途により 0.0005 ～ 15% が添加されている。

【当該物質の用途】

- ① 半導体用の反射防止剤・レジスト
- ② 工業用のメッキ処理剤（クロムメッキのミスト防止剤等）

- ③ 泡消火器薬剤、消火器用消火薬剤又は業務用消火器
- ④ 写真フィルム又は印画紙
- ⑤ 航空機用の作動油
- ⑥ 紡糸用の処理剤
- ⑦ 金属用又は半導体用のエッチング剤
- ⑧ 工業用の研磨剤
- ⑨ 防蟻用の防虫剤

2. PFOS 及びその塩使用製品の製造・輸入状況

(1) 当該物質使用製品の製造の状況

PFOS 又はその塩の国内出荷量は以下のとおり。当該物質は、半導体用反射防止剤・レジスト、金属メッキのミスト防止剤、泡消火薬剤等に添加されており、当該物質使用製品の輸入量と合わせた当該物質の用途別出荷割合は以下のとおり。

当該物質は、半導体反射防止剤・レジスト向けの出荷が最も多く、平成20年度実績で国内出荷量全体の88%を占めている。

表-2 国内供給量と用途別内訳

	国内供給量 (トン)		用途別出荷割合 (%)				
	国内出荷量(原体輸入含む)	輸入量(最終用途に供する状態)	半導体用反射防止剤・レジスト	金属メッキ処理剤	泡消火薬剤など	写真フィルム又は印画紙	その他
平成18年度	6.7	0.1未満	67%	21%	5%	1%未満	6%
平成19年度	8.5	1.0	76%	14%	1%未満	5%	5%
平成20年度	6.2	0.1未満	88%	6%	3%	0%	4%

(経済産業省調査)

注1) 用途別出荷割合は、国内供給量(国内出荷量+輸入量)に対する比率。

2) 国内供給量には、国内で当該使用製品を製造し、海外に輸出している数量も含まれている。

(2) 当該物質使用製品の輸入の状況

平成18年度から平成20年度までに輸入された当該物質使用製品は、以下のとおり。

【当該物質使用製品の輸入】

半導体用の反射防止剤・レジスト

3. 海外での PFOS 及びその塩使用製品の製造・輸出の状況

海外実態調査(1999年～2008年までの実績)の結果、過去10年間(1999年～2008年)で当該物質使用製品の製造又は輸出の報告があった国は以下のとおり。海外においても当該物質は、メッキ処理剤、泡消火薬剤及び航空機用の作動油への使用実績があることが判明した。当該製品の我が国への輸出の実態については不明であるが、使用製品が我が国に輸入される可能性は否定できない。

表-3 海外での使用製品の製造及び輸出の状況について

- 調査対象国数： 120カ国
- 回答国数： 34カ国
- うち製造実績のある国数： 4カ国 (具体的用途は以下のとおり)

	製造実績のある製品の用途	輸出実績のある用途
欧州の国	泡消火薬剤、金属メッキ処理剤	不明
欧州の国	金属メッキ(硬質クロムメッキ)処理剤	不明
欧州の国	金属メッキ処理剤、泡消火薬剤	不明
北米の国	航空機用の作動油、メッキ用ミスト防止剤、泡消火薬剤	不明

※製造又は輸出の実績があると回答のあった国のみを記載

また、PFOS又はその塩は、本年5月のストックホルム条約第4回締約国会議において、代替が困難な場合、次の用途について例外的に使用を認めることが決定された。このため、海外において当該物質使用製品が製造される可能性は否定できないが、上記の海外実態調査では、表-3以外の製品について海外での製造の実績が現時点では確認できていない。

- ① 半導体用途(反射防止剤、レジスト及び特定のエッチング液)
- ② フォトマスク(半導体・液晶ディスプレイ用)
- ③ 写真感光材料(業務用写真フィルム、印画紙等)
- ④ 特定の医療機器(カテーテル、留置針等)
- ⑤ 金属メッキ処理剤
- ⑥ 泡消火薬剤
- ⑦ 電気電子部品(プリンター・複写機用)

- ⑧医療用CCDカラーフィルター
- ⑨航空機用の作動油
- ⑩防蟻用の防虫剤
- ⑪化学由来の石油採掘
- ⑫カーペット
- ⑬皮革・衣料品
- ⑭繊維・室内装飾材
- ⑮紙・包装材
- ⑯コーティング材・コーティング用添加剤
- ⑰ゴム・プラスチック

なお、半導体反射防止剤・レジスト、金属メッキ処理剤などについては、国内で製造され海外に輸出された実績がある。

4. 今後のPFOS又はその塩、あるいは当該物質使用製品の製造・輸入

(1) PFOS又はその塩の製造・輸入の予定

国内の実態調査を行ったところ、平成22年度以降、PFOS又はその塩の製造又は輸入の予定はなかった。

ただし、例外使用を認められている用途があるため、今後製造又は輸入される可能性は否定できない。

(2) PFOS又はその塩の使用の予定（当該物質使用製品の製造・輸入の予定）

国内の実態調査を行ったところ、平成22年度以降、PFOS又はその塩の使用が予定されているものは、次のとおり（参考1～3参照）。

なお、当該物質使用製品である半導体用のレジスト及び業務用写真フィルムについては、輸入の予定があった。

【PFOS又はその塩の使用予定】

- 半導体用のレジストの製造
- エッチング剤（圧電フィルタ用又は高周波化合物半導体用のものに限る。）の製造
- 業務用写真フィルムの製造

(3) 当該物質使用製品の使用予定

平成22年度以降、(2)の当該物質使用製品について使用の予定がある。

さらに、「泡消火薬剤、消火器用消火薬剤（業務用のものに限る。）及び業務用

消火器」については、平成22年度以降、製造の予定はなかったものの、全国の公設消防機関、空港施設、自走式駐車場、商業施設など、国内に2万箇所以上配備されており、引き続き使用が予定されている（参考4参照）。

なお、次の当該物質使用製品以外については、使用の予定はなかった。

【当該物質使用製品の使用】

- 半導体用のレジストの使用
- エッチング剤（圧電フィルタ用又は高周波化合物半導体用のものに限る。）の使用
- 業務用写真フィルムの使用
- 泡消火薬剤、消火器用消火薬剤（業務用のものに限る。）及び業務用消火器

5. PFOSの化学物質環境調査結果について

		水質 ($\mu\text{g/L}$)	底質 ($\mu\text{g/g}$ -dry)	生物 ($\mu\text{g/g-wet}$)		
				貝	魚	鳥
平成 14 年度	検出数/ 検体数	60/60	-	-	-	-
	検出範囲	0.00007~ 0.024	-	-	-	-
	検出限界値	0.00004	-	-	-	-
平成 15 年度	検出数/ 検体数	-	25/60	-	27/27	-
	検出範囲	-	0.00011~ 0.0015	-	0.00016~ 0.016	-
	検出限界値	-	0.000096	-	0.000033	-
平成 17 年度	検出数/ 検体数	21/21	21/21	17/18	55/57	-
	検出範囲	0.00009~ 0.016	0.000026~ 0.00085	0.000018 ~0.0016	0.0066~ 0.025	-
	検出限界値	0.00005	0.0000072	0.000018	0.000018	-

(環境省調査「化学物質と環境」)

参考調査(大気、食事)

		大気 (ng/m ³)	食事 (ng/g-wet)
平成 16 年度	検出数/検体数	57/60	46/50
	検出範囲	0.00012~0.044	0.0034~0.12
	検出限界値	0.00009	0.0033

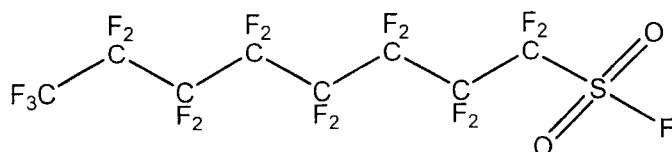
(環境省調査「化学物質と環境」)

II.ペルフルオロ（オクタン-1-スルホニル）=フルオリド（別名 PFOSF）について

1. PFOSFの性状及び製造・輸入について

(1) 性状

① 構造式



② 分子量： 502.12

③ 沸点： 154℃

④ 外観： 無色透明液体

⑤ 溶解性：-

(2) 製造・輸入量

平成18年度から平成20年度までの製造の実績は、以下のとおり。輸入の実績はなかった。また、製造したPFOSFは全量、同一事業所内で化学反応を起こさせて、PFOS、その塩、又はこれら以外のPFOS骨格をもつ化学物質（以下「PFOS類縁物質」という。）に変化させたため、出荷の実績はなかった。

なお、PFOSFの製造は、昨年度に中止され、平成21年度の製造は予定されていない。

(単位：トン)

	製造数量	輸入数量	国内出荷量
平成18年度	11.2	0.0	0.0
平成19年度	9.0	0.0	0.0
平成20年度	3.4	0.0	0.0

(経済産業省調査)

(3) 用途

当該物質は、PFOS、その塩、又はPFOS類縁物質の原料として全量使用されている。

	PFOSFの 使用量 (トン)	PFOS又はその塩の 原料用 (%)	PFOS類縁物質の 原料用 (%)
平成18年度	7.6	90	10
平成19年度	10.0	89	11
平成20年度	5.3	95	5

2. PFOSF使用製品の製造・輸入状況

我が国において、PFOSFは全量、他の化学物質の原料として使用されたため、当該物質を使用した製品の製造はない。また、当該物質使用製品の輸入についても、海外の実態調査の結果、使用製品の製造又は輸出の報告や我が国に対する輸出の報告はなかった。

3. これからのPFOSF又はPFOSF使用製品の製造・輸入

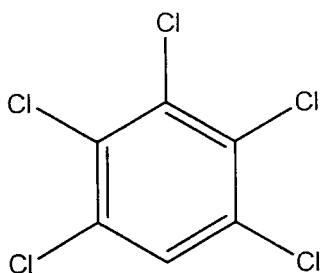
国内の実態調査を行ったところ、我が国において、平成22年度以降、PFOSFの製造、輸入又は使用を予定している事業者はいなかった。ただし、PFOS又はその塩について例外的な使用が認められているため、PFOSFについても、特定用途に使用されるPFOS又はその塩の原料として、製造又は輸入されて使用される可能性は否定できない。

III.ペンタクロロベンゼンについて

1. ペンタクロロベンゼンの性状及び製造・輸入について

(1) 性状

① 構造式



- ② 分子量 : 250.34
- ③ 融点 : 86℃
- ④ 沸点 : 275~277℃
- ⑤ 外観 : 白色
- ⑥ 溶解性 : 対水 1.33mg/L (25℃)

(2) 製造・輸入量

当該化学物質については、経済産業省が定期的を実施している「化学物質の製造・輸入量に関する実態調査」において、平成13年度、平成16年度、平成19年度のいずれにおいても製造又は輸入の実績はなかった。

また、経済産業省において改めて実施した平成18年度から平成20年度までの製造又は輸入等の国内実態調査においても、その実績はなかった。

(3) 用途

農薬（日本では農薬登録されていない）

2. ペンタクロロベンゼン使用製品の製造・輸入状況

我が国において、当該化学物質そのものの製造及び輸入の実績がないことから、当該物質使用製品の製造はないものと思われる。また、当該物質使用製品の輸入についても、海外の実態調査の結果、使用製品の製造又は輸出の報告や我が国に対する輸出との報告はなかった。

3. ペンタクロロベンゼンの化学物質環境調査結果について

		水質 ($\mu\text{g/L}$)	底質 ($\mu\text{g/g}$ -dry)	生物 ($\mu\text{g/g-wet}$)		
				貝	魚	鳥
平成 6 年度	検出数/ 検体数	—	—	0/30	0/70	0/5
	検出範囲	—	—	—	—	—
	検出限界値	—	—	0.001	0.001	0.001
平成 8 年度	検出数/ 検体数	—	—	0/30	0/70	0/10
	検出範囲	—	—	—	—	—
	検出限界値	—	—	0.001	0.001	0.001
平成 11 年度	検出数/ 検体数	—	—	0/30	0/70	0/10
	検出範囲	—	—	—	—	—
	検出限界値	—	—	0.001	0.001	0.001

(環境省調査「化学物質と環境」)

参考調査(大気)

		大気 (ng/m^3)
平成 6 年度	検出数/検体数	9/24
	検出範囲	1.0~8.0
	検出限界値	1
平成 11 年度	検出数/検体数	39/39
	検出範囲	0.012~1.1
	検出限界値	0.011

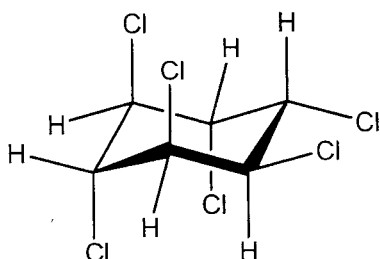
(環境省調査「化学物質と環境」)

IV. r-1, c-2, t-3, c-4, t-5, t-6-ヘキサクロロシクロヘキサン（別名アルファーヘキサクロロシクロヘキサン）について

1. アルファーヘキサクロロシクロヘキサンの性状及び製造・輸入について

(1) 性状

① 構造式



- ② 分子量：290.83
- ③ 融点：157～160℃
- ④ 沸点：288℃
- ⑤ 外観：白色～灰白色固体
- ⑥ 溶解性：対水 2 mg/L

(2) 製造・輸入量

当該化学物質については、経済産業省が定期的の実施している「化学物質の製造・輸入量に関する実態調査」において、平成13年度、平成16年度、平成19年度のいずれにおいても製造又は輸入の実績はなかった。

また、経済産業省において改めて実施した平成18年度から平成20年度までの製造又は輸入等の国内実態調査においても、その実績はなかった。

(3) 用途

リンデンの製造における主要な副生成物である。

2. アルファーヘキサクロロシクロヘキサン使用製品の製造・輸入状況

我が国において、当該化学物質そのものの製造及び輸入の実績がないことから、当該物質使用製品の製造はないものと思われる。また、当該物質使用製品の輸入についても、海外実態調査の結果、使用製品の製造又は輸出の報告や我が国に対する輸出ありとの報告はなかった。

3. アルファーヘキサクロロシクロヘキサンの化学物質環境調査結果について

		水質 ($\mu\text{g/L}$)	底質 ($\mu\text{g/g}$ -dry)	生物 ($\mu\text{g/g-wet}$)		
				貝	魚	鳥
平成 16 年度	検出数/ 検体数	38/38	189/189	31/31	63/70	10/10
	検出範囲	0.000013~ 0.0057	0.0000015 ~0.0057	0.000012~ 0.0018	0.0000044 ~0.0029	0.000058 ~0.0016
	検出限界値	0.000002	0.0000006	0.0000043	0.0000043	0.0000043
平成 17 年度	検出数/ 検体数	47/47	189/189	31/31	75/80	10/10
	検出範囲	0.000016~ 0.00066	0.0000034 ~0.0070	0.0000071 ~0.0011	0.0000040 ~0.0010	0.000067 ~ 0.000085
	検出限界値	0.000001	0.0000006	0.0000036	0.0000036	0.0000036
平成 18 年度	検出数/ 検体数	48/48	192/192	31/31	80/80	10/10
	検出範囲	0.000025~ 0.0021	0.000002~ 0.0043	0.000006~ 0.00039	0.000002~ 0.00036	0.000055 ~0.00010
	検出限界値	0.000001	0.000002	0.000001	0.000001	0.000001

(環境省調査「化学物質と環境」)

参考 (大気環境調査)

		大気 (ng/m^3)	
平成 16 年度	検出数/検体数	37/37	
	検出範囲	温 0.024~3.2	寒 0.011~0.68
	検出限界値	温 0.000011	寒 0.000011
平成 17 年度	検出数/検体数	37/37	
	検出範囲	温 0.022~2.0	寒 0.0096~0.63
	検出限界値	温 0.000024	寒 0.000024
平成 18 年度	検出数/検体数	37/37	
	検出範囲	温 0.021~1.4	寒 0.0076~0.63
	検出限界値	温 0.00003	寒 0.00003

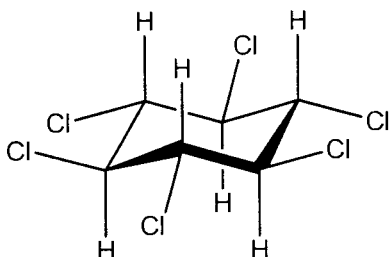
(環境省調査「化学物質と環境」)

V. r-1, t-2, c-3, t-4, c-5, t-6-ヘキサクロロシクロヘキサン (別名ベーターヘキサクロロシクロヘキサン) について

1. ベーターヘキサクロロシクロヘキサンの性状及び製造・輸入について

(1) 性状

① 構造式



- ② 分子量 : 290.83
- ③ 融点 : 309~310°C
- ④ 外観 : 無色結晶
- ⑤ 溶解性 : 対水 5mg/L

(2) 製造・輸入量

当該化学物質については、経済産業省が定期的を実施している「化学物質の製造・輸入量に関する実態調査」において、平成13年度、平成16年度、平成19年度のいずれにおいても製造又は輸入の実績はなかった。

また、経済産業省において改めて実施した平成18年度から平成20年度までの製造又は輸入等の国内実態調査においても、その実績はなかった。

(3) 用途

リンデンの製造における副産物である。

2. ベーターヘキサクロロシクロヘキサン使用製品の製造・輸入状況

我が国において、当該化学物質そのものの製造及び輸入の実績がないことから、当該化学物質使用製品の製造はないものと思われる。また、当該物質使用製品の輸入についても、海外実態調査の結果、使用製品の製造又は輸出の報告や我が国に対する輸出の報告はなかった。

3. ベータ-ヘキサクロロシクロヘキサンの化学物質環境調査モニタリング結果について

		水質 ($\mu\text{g/L}$)	底質 ($\mu\text{g/g}$ -dry)	生物 ($\mu\text{g/g-wet}$)		
				貝	魚	鳥
平成 16 年度	検出数/ 検体数	38/38	189/189	31/31	70/70	10/10
	検出範囲	0.000031~ 0.0034	0.000004~ 0.053	0.000022~ 0.0018	0.0000039 ~0.0011	0.0011~ 0.0048
	検出限界値	0.000002	0.0000008	0.0000020	0.0000020	0.0000020
平成 17 年度	検出数/ 検体数	47/47	189/189	31/31	80/80	10/10
	検出範囲	0.000025~ 0.0023	0.0000039 ~0.013	0.000020~ 0.0020	0.0000067 ~0.0013	0.00093~ 0.0060
	検出限界値	0.0000009	0.0000009	0.00000075	0.00000075	0.00000075
平成 18 年度	検出数/ 検体数	48/48	192/192	31/31	80/80	10/10
	検出範囲	0.000042~ 0.0020	0.0000023 ~0.021	0.000011~ 0.00088	0.000004~ 0.0011	0.0011~ 0.0042
	検出限界値	0.0000006	0.0000004	0.000001	0.000001	0.000001

(環境省調査「化学物質と環境」)

参考 (大気環境調査)

		大気 (ng/m^3)
平成 16 年度	検出数/検体数	37/37
	検出範囲	温 0.00053~0.11 寒 0.00032~0.078
	検出限界値	温 0.000041 寒 0.000041
平成 17 年度	検出数/検体数	37/37
	検出範囲	温 0.00067~0.052 寒 0.00024~0.016
	検出限界値	温 0.000044 寒 0.000044
平成 18 年度	検出数/検体数	37/37
	検出範囲	温 0.00066~0.026 寒 0.00012~0.017
	検出限界値	温 0.00006 寒 0.00006

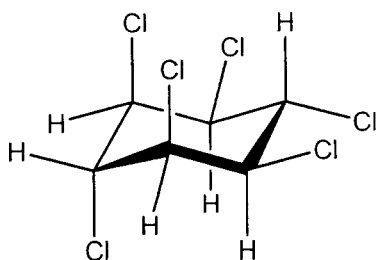
(環境省調査「化学物質と環境」)

VI. *r*-1, *c*-2, *t*-3, *c*-4, *c*-5, *t*-6-ヘキサクロロシクロヘキサン (別名ガンマー-ヘキサクロロシクロヘキサン又はリンデン) について

1. ガンマー-ヘキサクロロシクロヘキサンの性状及び製造・輸入について

(1) 性状

① 構造式



② 分子量 : 290.83

③ 融点 : 112~113℃

④ 沸点 : 323℃

⑤ 外観 : 白色結晶性粉末

⑥ 溶解性 : 水に難溶。エタノール、アセトン、エーテルに可溶。

(2) 製造・輸入量

当化学物質については、経済産業省が定期的を実施している「化学物質の製造・輸入量に関する実態調査」において、平成13年度、平成16年度、平成19年度のいずれにおいても製造又は輸入の実績はなかった。

また、経済産業省において改めて実施した平成18年度から平成20年度までの製造又は輸入等の国内実態調査においても、その実績はなかった。

(3) 用途

農薬 (日本では昭和46年に農薬登録を失効している)

2. ガンマー-ヘキサクロロシクロヘキサン使用製品の製造・輸入状況

我が国において、当該化学物質そのものの製造及び輸入の実績がないことから、当該物質使用製品の製造はないものと思われる。

平成18年度から平成20年度までの国内実態調査においても、当該物質使用製品の輸入の実績はなかった。

3. 海外でのガンマーヘキサクロロシクロヘキサン使用製品の製造・輸出の状況

海外実態調査（1999年～2008年までの実績）の結果、過去10年間（1999年～2008年）で当該物質使用製品の製造又は輸出の報告があった国は以下のとおり。ただし、工業用製品に関する報告はなかった。

表 海外での使用製品の製造及び輸出の状況について

○ 調査対象国数： 120カ国

○ 回答国数： 34カ国

うち製造実績のある国数：2カ国（具体的用途は以下の表のとおり）

国名	製造実績のある製品の用途	輸出実績のある用途
大洋州の国	ヘアシャンプー	不明
アジアの国	医薬品（シラミ殺しクリーム）	医薬品（シラミ殺しクリーム）

製造・輸出の実績があると回答のあった国のみを記載

4. ガンマーヘキサクロロシクロヘキサンの化学物質環境調査結果について

		水質	底質	生物 (g/g-wet)		
		(g/L)	(g/g-dry)	貝	魚	鳥
平成 16 年度	検出数/ 検体数	38/38	189/189	28/31	55/70	10/10
	検出範囲	0.0000021 ～0.0082	0.0000008 ～0.0041	0.000010～ 0.00023	0.000011～ 0.00066	0.000011 ～0.0012
	検出限界値	0.000007	0.0000005	0.000010	0.000010	0.000010
平成 17 年度	検出数/ 検体数	47/47	189/189	31/31	78/80	10/10
	検出範囲	0.000008～ 0.00025	0.0000018 ～0.0064	0.0000057 ～0.00037	0.0000030 ～0.00023	0.0000096 ～ 0.000032
	検出限界値	0.000005	0.0000007	0.0000028	0.0000028	0.0000028
平成 18 年度	検出数/ 検体数	48/48	192/192	31/31	80/80	10/10
	検出範囲	0.000009～ 0.00046	0.0000014 ～0.035	0.000007～ 0.00014	0.000002～ 0.000097	0.000008 ～ 0.000029
	検出限界値	0.000006	0.0000007	0.000002	0.000002	0.000002

（環境省調査「化学物質と環境」）

参考 (大気環境調査)

		大気 (ng/m ³)
平成 16 年度	検出数 / 検体数	37/37
	検出範囲	温 0.0045~0.86 寒 0.0026~0.23
	検出限界値	温 0.000076 寒 0.000076
平成 17 年度	検出数 / 検体数	37/37
	検出範囲	温 0.0059~0.65 寒 0.0021~0.11
	検出限界値	温 0.000044 寒 0.000044
平成 18 年度	検出数 / 検体数	37/37
	検出範囲	温 0.0044~0.54 寒 0.0025~0.27
	検出限界値	温 0.00003 寒 0.00003

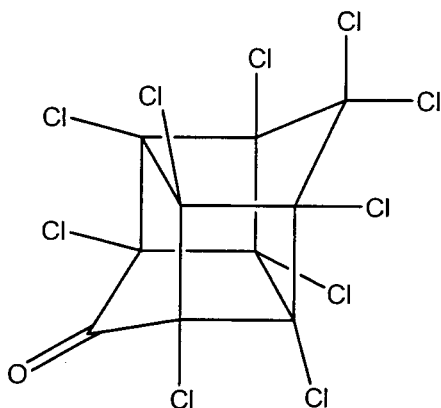
(環境省調査「化学物質と環境」)

Ⅶ. デカクロロペンタシクロ [5. 3. 0. 0^{2, 6}. 0^{3, 9}. 0^{4, 8}] デカン-5-オン (別名クロルデコン) について

1. クロルデコンの性状及び製造・輸入について

(1) 性状

① 構造式



② 分子量：490.64

③ 融点：350℃ (昇華性)

④ 外観：黄褐色～白色

⑤ 溶解性：水に対する溶解性 0.76mg/100mL。アルコール系、ケトン系、酢酸類に可溶、炭化水素系水溶液には微溶。

(2) 製造・輸入量

当該物質は、既存化学物質ではなく、新規化学物質の申出もなされていないので、製造又は輸入の実績はない。

(3) 用途

農薬 (日本では農薬登録の実績はない)

2. クロルデコン使用製品の製造・輸入状況

我が国において、当該化学物質そのものの製造及び輸入の実績がないことから、当該化学物質使用製品の製造はないものと思われる。また、当該物質使用製品の輸入についても、海外実態調査の結果、使用製品の製造又は輸出の報告や我が国に対する輸出の報告はなかった。

3. クロルデコンの環境モニタリング結果について

平成15年 大気の調査を実施しているのみ。

検体 0 / 3

検出範囲 -

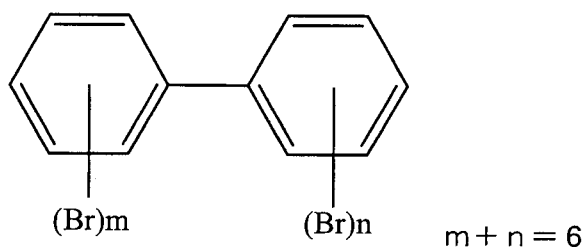
検出限界値 0.0005ng/m³

VIII. ヘキサブロモビフェニルについて

1. ヘキサブロモビフェニルの性状及び製造・輸入について

(1) 性状

① 構造式



② 分子量：627.58

③ 融点：72～386℃

④ 外観：－

⑤ 溶解性：－

(2) 製造・輸入量

当該物質は、既存化学物質ではなく、新規化学物質の申出もなされていないので、製造又は輸入の実績はない。

(3) 用途

プラスチック等の難燃剤

2. ヘキサブロモビフェニル使用製品の製造・輸入状況

我が国において、当該化学物質そのものの製造及び輸入の実績がないことから、当該化学物質使用製品の製造はないものと思われる。また、当該物質使用製品の輸入についても、海外実態調査の結果、使用製品の製造又は輸出の報告や我が国に対する輸出の報告はなかった。

3. ヘキサブロモビフェニルの化学物質環境調査結果について

		水質 ($\mu\text{g/L}$)	底質 ($\mu\text{g/g}$ -dry)	生物 ($\mu\text{g/g-wet}$)		
				貝	魚	鳥
平成元 年度	検出数/ 検体数	0/63	0/63		0/63	
	検出範囲	—	—	—	—	—
	検出限界値	0.05	0.008	—	0.01	—
平成15 年度	検出数/ 検体数	0/12	0/6	—	—	—
	検出範囲	—	—	—	—	—
	検出限界値	0.000015	0.000087	—	—	—

(環境省調査「化学物質と環境」)

参考 (大気環境調査)

		大気 (ng/m^3)
平成元年度	検出数/検体数	0/38
	検出範囲	—
	検出限界値	4
平成16年度	検出数/検体数	0/3
	検出範囲	—
	検出限界値	0.00025

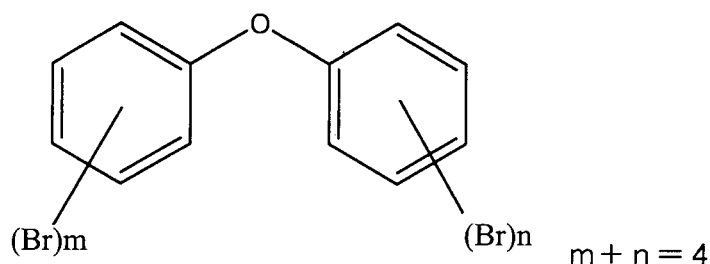
(環境省調査「化学物質と環境」)

IX. テトラブロモ（フェノキシベンゼン）（別名テトラブロモジフェニルエーテル） について

1. テトラブロモジフェニルエーテルの性状及び製造・輸入について

(1) 性状

① 構造式



② 分子量：485.79

③ 融点：-

④ 外観：-

⑤ 溶解性：-

(2) 製造・輸入量

当該化学物質については、経済産業省が定期的実施している「化学物質の製造・輸入量に関する実態調査」において、平成13年度、平成16年度、平成19年度のいずれにおいても製造又は輸入の実績はなかった。

また、経済産業省において改めて実施した平成18年度から平成20年度までの製造又は輸入等の国内実態調査においても、その実績はなかった。

(3) 用途

プラスチック等の難燃剤

2. テトラブロモジフェニルエーテル使用製品の製造・輸入状況

我が国において、当該化学物質そのものの製造及び輸入の実績がないことから、当該化学物質使用製品の製造はないものと思われる。

平成18年度から平成20年度までの国内実態調査においても、当該物質使用製品の輸入の実績はなかった。

3. 海外でのテトラブロモジフェニルエーテル使用製品の製造・輸出の状況

海外実態調査（1999年～2008年までの実績）の結果、過去10年間（1999年～2008年）で当該物質使用製品の製造又は輸出の報告があった国は以下のとおり。海外において当該物質は、接着剤、塗料、ポリウレタンフォームへの使用実績があることが判明した。当該製品の我が国への輸出の実態については不明であるが、使用製品が我が国に輸入される可能性は否定できない。

表 海外での使用製品の製造及び輸出の状況について

- 調査対象国数： 120カ国
- 回答国数： 34カ国
- うち製造実績のある国数： 2カ国（具体的用途は以下の表のとおり）

	製造実績のある製品の用途	輸出実績のある用途
アジアの国	接着剤、塗料	不明
北米の国	ポリウレタンフォーム	不明

※製造又は輸出の実績があると回答のあった国のみを記載

4. テトラブロモジフェニルエーテル類の化学物質環境調査結果について

		水質 ($\mu\text{g/L}$)	底質 ($\mu\text{g/g}$ -dry)	生物 ($\mu\text{g/g-wet}$)		
				貝	魚	鳥
平成 17 年度	検出数／ 検体数	0/3	—	—	—	—
	検出範囲	—	—	—	—	—
	検出限界値	0.00014 ※	—	—	—	—

※同族体その他該当物質ごとの検出下限値の合計とした。

（環境省調査「化学物質と環境」）

参考（大気環境調査）

		大気 (ng/m^3)
平成 13 年度	検出数／検体数	27/36
	検出範囲	0.0005～0.01
	検出限界値	0.0005
平成 16 年度	検出数／検体数	9/9
	検出範囲	0.00035～0.0064
	検出限界値	0.00008

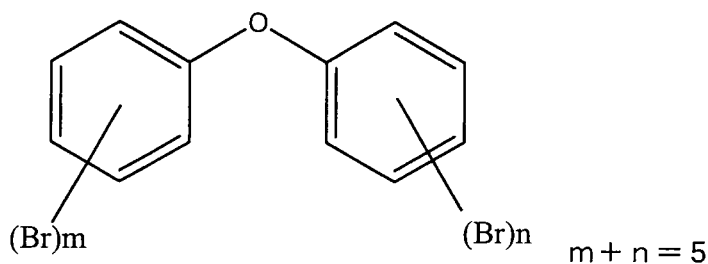
（環境省調査「化学物質と環境」）

X. ペンタブロモ (フェノキシベンゼン) (別名ペンタブロモジフェニルエーテル) について

1. ペンタブロモジフェニルエーテルの性状及び製造・輸入について

(1) 性状

① 構造式



② 分子量 : 564.7

③ 融点 : -

④ 沸点 : -

⑤ 外観 : -

⑥ 溶解性 : -

(2) 製造・輸入量

当該物質は、既存化学物質ではなく、新規化学物質の申出もなされていないので、製造又は輸入の実績はない。

(3) 用途

プラスチック等の難燃剤

2. ペンタブロモジフェニルエーテル使用製品の製造・輸入状況

我が国において、当該化学物質そのものの製造及び輸入の実績がないことから、当該化学物質使用製品の製造はないものと思われる。

当該物質使用製品の輸入については、平成12年度から平成16年度までの少量新規化学物質の申出において当該物質を2～20%含有する接着剤を輸入していたことが報告されているが、平成17年度以降は輸入していない。

3. 海外でのペンタブロモジフェニルエーテル使用製品の製造・輸出の状況

海外実態調査（1999年～2008年までの実績）の結果、過去10年間（1999年～2008年）で当該物質使用製品の製造又は輸出の報告があった国は以下のとおり。海外において当該物質は、接着剤、塗料、ポリウレタンフォームへの使用実績があることが判明した。当該製品の我が国への輸出の実態については不明であるが、使用製品が我が国に輸入される可能性は否定できない。

表 海外での使用製品の製造及び輸出の状況について

- 調査対象国数： 120カ国
- 回答国数： 34カ国
- うち製造実績のある国数： 2カ国（具体的用途は以下の表のとおり）

	製造実績のある製品の用途	輸出実績のある用途
アジアの国	接着剤、塗料	不明
北米の国	ポリウレタンフォーム	不明

※製造又は輸出の実績があると回答のあった国のみを記載

4. ペンタブロモジフェニルエーテル類の化学物質環境調査結果について

		水質 ($\mu\text{g/L}$)	底質 ($\mu\text{g/g}$ -dry)	生物 ($\mu\text{g/g-wet}$)		
				貝	魚	鳥
平成 16 年度	検出数／ 検体数	—	1/12			
	検出範囲	—	0.000050	—	—	—
	検出限界値	—	0.000035	—	—	—
	検出数／ 検体数	0/3	—	—	—	—
平成 17 年度	検出範囲	—	—	—	—	—
	検出限界値	0.00032 [*]	—	—	—	—

※同族体その他該当物質ごとの検出下限値の合計とした。

(環境省調査「化学物質と環境」)

参考（大気環境調査）

		大気 (ng/m ³)
平成 13 年度	検出数／検体数	32/36
	検出範囲	0.0001～0.0093
	検出限界値	0.00009
平成 16 年度	検出数／検体数	9/9
	検出範囲	0.00035～0.0054
	検出限界値	0.00006

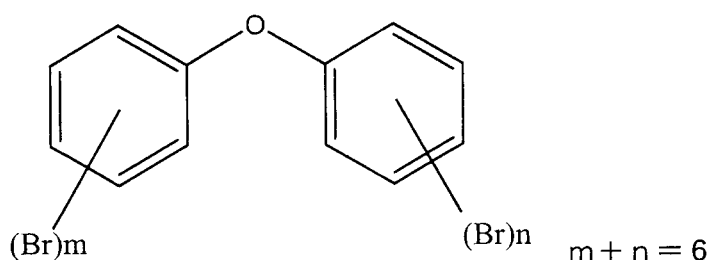
（環境省調査「化学物質と環境」）

XI. ヘキサブロモ(フェノキシベンゼン)(別名ヘキサブロモジフェニルエーテル) について

1. ヘキサブロモジフェニルエーテルの性状及び製造・輸入について

(1) 性状

① 構造式



② 分子量：643.58

③ 融点：-

④ 外観：-

⑤ 溶解性：-

(2) 製造・輸入量

当該化学物質については、経済産業省が定期的を実施している「化学物質の製造・輸入量に関する実態調査」において、平成13年度、平成16年度、平成19年度のいずれにおいても製造又は輸入の実績はなかった。

また、経済産業省において改めて実施した平成18年度から平成20年度までの製造又は輸入等の国内実態調査においても、その実績はなかった。

なお、商業用オクタブロモジフェニルエーテルについては、平成11年度～平成15年度まで平成14年度を除き、1トンから22トンの輸入の実績がある(日本難燃剤協会調査による)。ヘキサブロモジフェニルエーテルは、ストックホルム条約の資料によると、商業用オクタブロモジフェニルエーテルに5.5%含有されているので、国内に年間最大2トン輸入されていたと考えられる。

(3) 用途

プラスチック等の難燃剤

2. ヘキサブロモジフェニルエーテル使用製品の製造・輸入状況

我が国において、当該化学物質そのものの製造及び輸入の実績がないことから、当該物質使用製品の製造はないものと思われる。

平成18年度から平成20年度までの国内実態調査においても、当該物質使用製品の輸入の実績はなかった。

3. 海外でのヘキサブロモジフェニルエーテル使用製品の製造・輸出の状況

海外実態調査（1999年～2008年までの実績）の結果、過去10年間（1999年～2008年）で当該物質使用製品の製造又は輸出の報告があった国は以下のとおり。

表 海外での使用製品の製造及び輸出の状況について

○ 調査対象国数： 120カ国

○ 回答国数： 34カ国

うち製造実績のある国数：1カ国（具体的用途は以下の表のとおり）

	製造実績のある製品の用途	輸出実績のある用途
北米の国	A B S樹脂（成型品）	不明

※製造・輸出の実績があると回答のあった国のみを記載

4. ヘキサブロモジフェニルエーテル類の化学物質環境調査結果について

		水質 ($\mu\text{g/L}$)	底質 ($\mu\text{g/g}$ -dry)	生物 ($\mu\text{g/g-wet}$)		
				貝	魚	鳥
平成15 年度	検出数/ 検体数	—	0/9	—	0/9	—
	検出範囲	—	—	—	—	—
	検出限界値	—	0.0005	—	0.0005	—
平成17 年度	検出数/ 検体数	0/3	—	—	—	—
	検出範囲	—	—	—	—	—
	検出限界値	0.00027*	—	—	—	—

（環境省調査「化学物質と環境」）

※は同族体のその他該当物質ごとの検出下限値の合計とした。

参考 (大気環境調査)

		大気 (ng/m ³)
平成 16 年度	検出数 / 検体数	6/9
	検出範囲	0.0004~0.0012
	検出限界値	0.00018

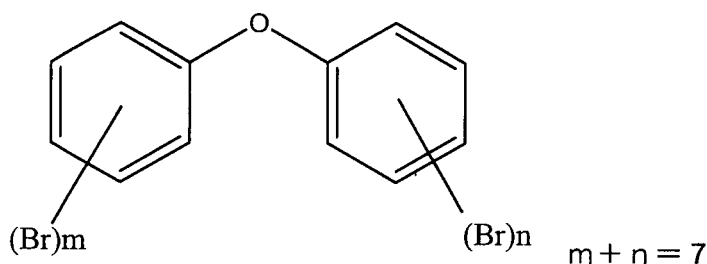
(環境省調査「化学物質と環境」)

XII. ヘプタブロモ (フェノキシベンゼン) (別名ヘプタブロモジフェニルエーテル) について

1. ヘプタブロモジフェニルエーテルの性状及び製造・輸入について

(1) 性状

① 構造式



② 分子量：722.48

③ 融点：-

④ 外観：-

⑤ 溶解性：-

(2) 製造・輸入量

当該化学物質については、経済産業省が定期的を実施している「化学物質の製造・輸入量に関する実態調査」において、平成13年度、平成16年度、平成19年度のいずれにおいても製造又は輸入の実績はなかった。

また、経済産業省において改めて実施した平成18年度から平成20年度までの製造又は輸入等の国内実態調査においても、その実績はなかった。

なお、商業用オクタブロモジフェニルエーテルについては、平成11年度～平成15年度まで平成14年度を除き、1トンから22トンの輸入の実績がある(日本難燃剤協会調査による)。ヘプタブロモジフェニルエーテルは、ストックホルム条約の資料によると、商業用オクタブロモジフェニルエーテルに42.3%含有されているので、国内に年間最大10トン輸入されていたと考えられる。

(3) 用途

プラスチック等の難燃剤

2. ヘプタブロモジフェニルエーテル使用製品の製造・輸入状況

我が国において、当該化学物質そのものの製造及び輸入の実績がないことから、当該物質使用製品の製造はないものと思われる。

平成18年度から平成20年度までの国内実態調査においても、当該物質使用製品の輸入の実績はなかった。

3. ヘプタブロモジフェニルエーテル使用製品の製造・輸入状況

海外実態調査（1999年～2008年までの実績）の結果、過去10年間（1999年～2008年）で当該物質使用製品の製造又は輸出の報告があった国は以下のとおり。

表 海外での使用製品の製造及び輸出の状況について

○ 調査対象国数： 120カ国

○ 回答国数： 34カ国

うち製造実績のある国数：1カ国（具体的用途は以下の表のとおり）

	製造実績のある製品の用途	輸出実績のある用途
北米の国	A B S樹脂（成型品）	不明

※製造・輸出の実績があると回答のあった国のみを記載

4. ヘプタブロモジフェニルエーテル類の化学物質環境調査結果について

	水質 ($\mu\text{g/L}$)	底質 ($\mu\text{g/g}$ -dry)	生物 ($\mu\text{g/g-wet}$)		
			貝	魚	鳥
平成17 年度	検出数／ 検体数	0/3	—	—	—
	検出範囲	—	—	—	—
	検出限界値	0.00010*	—	—	—

※は同族体その他該当物質ごとの検出下限値の合計とした。

（環境省調査「化学物質と環境」）

参考（大気環境調査）

	大気 (ng/m^3)	
平成13年度	検出数／検体数	20/36
	検出範囲	0.00021～0.038
	検出限界値	0.00020
平成16年度	検出数／検体数	6/9
	検出範囲	0.00015～0.00041
	検出限界値	0.00014

（環境省調査「化学物質と環境」）

半導体用のレジストの製造

1. 概要

半導体用のレジストとは、樹脂（ポリマー）、感光剤、添加剤、溶剤を主成分とする混合物（調剤）で、半導体デバイス（以下、半導体という）の製造に使用される（感光性を有するため、フォトマスクを用いて露光・現像を行うことにより、半導体の表面に画像層のパターンを形成することに使用される）。

レジストは、高度な計算のもと、特定のパターンを形成するために、特定の樹脂に対して、非常に酸性の強い有機酸で特定の拡散度を持つ感光剤を組み合わせて製造される。最先端の微細なパターンを持つ半導体の製造においては、従来、PFOS又はその塩を感光剤とするレジスト（PFOS又はその塩を1%未満含有）が用いられている。

なお、半導体用のレジストの世界における市場占有率は約50%である。

2. PFOS等の流れ



※ウエハはレジスト処理を行った後、露光、現像、剥離処理が行われるため、ウエハにはPFOS又はその塩は残留していない。

※コーティング後のレジストや剥離処理液は、産業廃棄物として焼却処分される。

3. 主な取扱事業者

- 1) PFOS 又はその塩の取扱事業者
 - 光酸発生剤製造事業者又はレジスト製造事業者
- 2) レジストの取扱事業者
 - 半導体製造事業者

4. 他の物による代替が困難であること

半導体用のレジストは、強酸であり、その環境下で、感光剤がPFOS又はその塩と同様の拡散度を持つことが必要であるが、拡散度は感光剤の鎖長に支配されるため、感光剤をPFOS又はその塩以外の別の物質に代替することは非常に困難である。

また、組合せがセットされている市販の半導体の製造に使用するレジストについて、感光剤をPFOS又はその塩以外の代替物質に代替した上で、半導体としての同様の性能を保ちつつパターンを変え、かつ、パターンを実現するために新たに代替物質に対応する樹脂に変更することも非常に困難である。

圧電フィルタ用のエッチング剤の製造

1. 概要

圧電フィルタとは、特定の周波数を選択通過させ、他の雑音と分離することによって、その受信感度を高めるための電子部品であり、FM ラジオ、TV、コードレス電話などの汎用品だけでなく、警察無線などにも使用されている。

圧電フィルタの製造工程で使用するエッチング溶液は、素子の表面に設けた電極を部分的に溶解させる強酸の水溶液である。このとき形成する電極の間隔は数百 μm 以下と微細であり、エッチングの際に発生する気泡が電極表面に付着するとその部分に溶け残りが発生し、正常な電極パターンが形成されない。これを防ぐためにエッチング溶液の表面張力を下げる必要があり、このため PFOS 又はその塩を添加している。エッチング溶液の主成分は、硝酸系水溶液であり、これに PFOS 又はその塩を数百 ppm 添加して使用している。

なお、当該エッチング溶液を使用して製造される圧電フィルタの世界における市場占有率は表面実装タイプではほぼ 100% である。

2. PFOS 等の流れ



※フィルタは、エッチング処理の後、水洗し乾燥されるため、PFOS 又はその塩は残留していない。

※エッチング溶液は、産業廃棄物として焼却処分される。

3. 主な取扱事業者

- 1) PFOS 又はその塩の取扱事業者
エッチング溶液製造事業者又は圧電フィルタ製造事業者
- 2) エッチング溶液の取扱事業者
圧電フィルタ製造事業者

4. 他の物による代替が困難であること

圧電フィルタ用のエッチング溶液は強酸であり、その環境下で、①低表面張力特性を安定して維持し、②素子の表面に設けた数百 μm 以下の微細な電極間にもエッチング液を均一に浸透させることが可能な、PFOS 又はその塩に代わる物質がまだみつからない。

高周波に用いる化合物半導体用のエッチング剤の製造

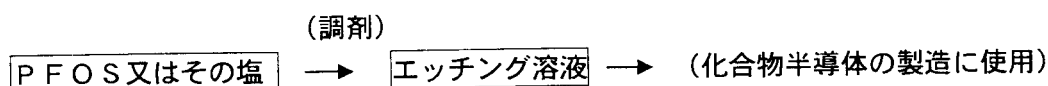
1. 概要

高周波に用いる化合物半導体とは、大容量通信を可能とする電子部品であり、衛星通信・放送や各種レーダシステムの受信設備等のIT機器に多く使用されている。

高周波半導体の製造工程で使用するエッチング溶液は、基盤に微細なリセス（溝）を形成させる強酸の水溶液である。このリセスは、数 μm 単位の微細なものであり、エッチング形状、エッチング表面を均質に得る必要がある。そのため、均一に溶解し、分解、吸着されず、表面に残留しないような界面活性剤の添加が求められるところ、このような機能・性能を持つPFOS又はその塩が0.1%程度エッチング剤に添加されている。

なお、衛星放送を受信するためのアンテナに組み込まれている超低雑音トランジスタに関し、世界における市場占有率は約50%である。

2. PFOS等の流れ



※ウエハは、エッチング処理の後、水洗し乾燥されるため、PFOS又はその塩は残留していない。

※エッチング溶液は、産業廃棄物として焼却処分される。

3. 主な取扱事業者

- 1) PFOS 又はその塩の取扱事業者
エッチング溶液製造事業者又は化合物半導体製造事業者
- 2) エッチング溶液の取扱事業者
化合物半導体製造事業者

4. 他の物による代替が困難であること

高周波に用いる化合物半導体用のエッチング溶液は強酸であり、その環境下で、①低表面張力特性を安定して維持し、数 μm 単位の微細な溝全体にエッチング液を均一に浸透させることが可能であり、②化合物半導体の結晶に歪みや欠陥、不純物汚染を起こすことのない、PFOS又はその塩に代わる物質がまだみつかっていない。

業務用写真フィルムの製造

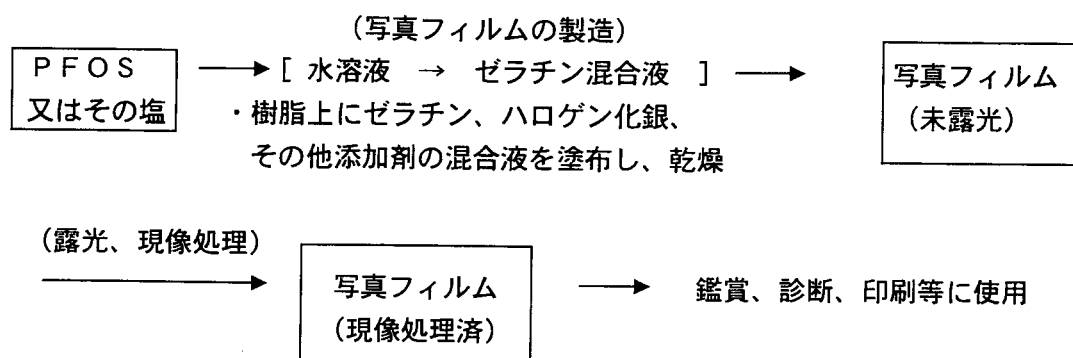
1. 概要

業務用写真フィルムとは、光や放射線などを用いた画像情報を記録するためのメディアのうち、映画や印刷といった用途に用いられるものを指す。

業務用写真フィルムは極めてムラが少ない精緻な画像の再現を可能とする記録メディアであることが求められ、これを実現するべく、感材の正帯電を防止し、高速で均一に塗布されるような動的表面張力を有し、フィルム内や現像液中で析出しないような溶解性を有するPFOSが写真用フィルムに添加されている。

写真用のフィルムの主な成分は、プラスチック樹脂、ゼラチン、ハロゲン化銀、その他添加剤であり、PFOS又はその塩の含有量は、おおよそ $0.5\mu\text{g}/\text{cm}^2$ である。

2. PFOS等の流れ



※現像処理液は、産業廃棄物として焼却処分される。

3. 主な取扱事業者

- 1) PFOS 又はその塩の取扱事業者
写真フィルム製造事業者
- 2) 写真フィルムの取扱事業者
写真フィルム現像事業者

4. 他の物による代替が困難であること

業務用写真フィルムには、①正帯電しやすい感材の帯電を防止する性質、②フィルム内や現像液中で析出しない溶解性、③製造工程での使用に際しては、高速で均一塗布が可能な動的表面張力を有する性質をもつ物質が必要であるが、PFOS 又はその塩に代わる物質がまだみつかっていない。

泡消火薬剤、消火器用消火薬剤及び業務用消火器

1. 概要

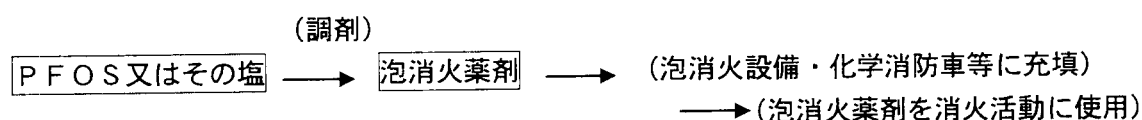
泡消火薬剤とは、可燃物上に泡層を形成させ、窒息消火をさせるための起泡剤であり、地下駐車場、危険物施設、公設消防機関等に配備されている。また、消火器用の消火薬剤は、商業施設などに設置されている。

このうち、石油・ガソリン等の非水溶性可燃物の消火では、泡の層を可燃物上に形成させること、及び泡から還元生成した水溶液の水膜を可燃物上に形成させることにより、再着火等を防止する機能を持つ水成膜泡消火薬剤を用いている。PFOS又はその塩は、その水膜を形成するための表面張力低下剤として使用されている。

泡消火薬剤、消火器用消火薬剤及び業務用消火器は、消防法によって、国家検定型式の取得が定められている。

泡消火薬剤のうち、水成膜泡消火薬剤の主成分は、PFOS等のフッ素系界面活性剤、炭化水素系界面活性剤、凍結防止剤、水であり、PFOS又はその塩は最大2%含有されている。

2. PFOS等の流れ



3. 主な取扱事業者

1) PFOS又はその塩の取扱事業者

泡消火薬剤、消火器用消火薬剤、業務用消火器の製造事業者

2) 泡消火薬剤、消火器用消火薬剤、業務用消火器の取扱事業者

- ・ 泡消火設備事業者 (PFOS又はその塩を使用した泡消火薬剤の使用取扱事業者)

- ・ 業務用消火器の製造事業者

- ・ PFOS又はその塩を使用した泡消火薬剤、業務用消火器の配備又は設置施設：

全国の公設消防機関、各地空港設備、防衛省各地基地、石油化学事業所、及び自走式駐車場設備、商業施設 等

4. 他の物による取り替えについて

PFOS又はその塩を使用しない代替品の泡消火薬剤の開発はほぼ終了しているが、PFOS又はその塩を使用した泡消火薬剤を装備した自走式駐車場が全国に約2万箇所あるなど、市中にある泡消火薬剤や消火器用消火薬剤、業務用消火器を速やかにPFOS又はその塩非含有の泡消火薬剤などに取り替えることは困難である。

ペルフルオロ（オクタン-1-スルホン酸）（別名PFOS）又はその塩
 など12物質の分解性、蓄積性及び人への長期毒性等について

本年5月に開催されたストックホルム条約第4回締約国会議において、新たに附属書に追加されることになった以下の9種類の物質（12物質）については、有害性有機汚染物質検討委員会により、難分解性、生物蓄積性、毒性及び長距離移動性を有する残留性有機汚染物質としての要件を満たすことが、既に科学的に評価されている。

これらの12物質は、別添のとおり、化審法の第一種特定化学物質と同様に、分解性、蓄積性及び人等への毒性を含む性状を有することから、本年6月26日に、化学物質審議会審査部会及び中央環境審議会環境保健部会化学物質審査小委員会において、7月23日に薬事・食品衛生審議会薬事分科会化学物質安全対策部会において、化審法第2条第2項による第一種特定化学物質として指定することが適当であるとの結論が得られている。

POPs条約への新規追加に伴い化審法第一種特定化学物質へ指定を行う物質

No.	化学物質名	CAS番号	化審法官報 公示整理番号
1	ペルフルオロ（オクタン-1-スルホン酸）（別名PFOS）又はその塩	1763-23-1 2795-39-3* 4021-47-0* 29457-72-5* 29081-56-9* 70225-14-8* 56773-42-3* 251099-16-8*	2-1595 2-2810
2	ペルフルオロ（オクタン-1-スルホニル）=フルオリド（別名PFOSF）	307-35-7	2-2803
3	ペンタクロロベンゼン	608-93-5	3-76
4	r-1, c-2, t-3, c-4, t-5, t-6-ヘキサクロロシクロヘキサン （別名α-ヘキサクロロシクロヘキサン）	319-84-6	3-2250 9-1652
5	r-1, t-2, c-3, t-4, c-5, t-6-ヘキサクロロシクロヘキサン （別名β-ヘキサクロロシクロヘキサン）	319-85-7	3-2250 9-1652
6	r-1, c-2, t-3, c-4, c-5, t-6-ヘキサクロロシクロヘキサン （別名γ-ヘキサクロロシクロヘキサン又はリンデン）	58-89-9	3-2250 9-1652
7	デカクロロペンタシクロ[5.3.0.0 ^{2,6} .0 ^{3,9} .0 ^{4,8}]デカン-5-オン （別名クロルデコン）	143-50-0	
8	ヘキサブロモビフェニル	36355-01-8	
9	テトラブロモ（フェノキシベンゼン）（別名テトラブロモジフェニルエーテル）	40088-47-9**	3-61
10	ペンタブロモ（フェノキシベンゼン）（別名ペンタブロモジフェニルエーテル）	32534-81-9**	
11	ヘキサブロモ（フェノキシベンゼン）（別名ヘキサブロモジフェニルエーテル）	68631-49-2*** 207122-15-4***	3-2845
12	ヘプタブロモ（フェノキシベンゼン）（別名ヘプタブロモジフェニルエーテル）	446255-22-7*** 207122-16-5***	3-3716****

*ペルフルオロオクタンスルホン酸塩の例

**商業用ペンタブロモジフェニルエーテルに含まれる代表的な異性体

***商業用オクタブロモジフェニルエーテルに含まれる代表的な異性体

****ジフェニル=エーテルの臭素化物(Br=7~9)として

ペルフルオロオクタンスルホン酸の危険性の概要

分解性	蓄積性	人健康影響	動植物への影響
<p>【生分解性】 活性汚泥、底質培養物、土壌培養物中での好氣的生分解試験及び下水汚泥での嫌氣的生分解試験では、分解の兆候はまったく示されなかった。</p> <p>【光分解性】 ・直接または間接光分解の証拠は見られなかった(EPA OPPTS プトコル 835.5270)。 ・25°Cにおける間接光分解の半減期は3.7年以上と算出された。</p> <p>【加水分解性】 ・分解はまったく示されなかった(EPA OPPTS プトコル 835.2210) ・半減期は41年以上とされた。</p> <p>※PFOSFは水中で速やかに加水分解されPFOSを生成する知見が別途得られている。</p>	<p>【BCF(経鰓的生物濃縮係数)】 ・ニジマス: BCF =2900(肝臓), 3100(血漿) ・丸ハゼ: BCF =約 2400(全魚体) ・ブルーギルサシ: BCFk =2796 ※上記の値は、POPs条約付属書Dの基準値(BCF<5000)以下であるが、PFOSの物性の一つである非脂肪組織中の蛋白質親和性を考慮すると、脂溶性物質を対象に設定されているBCF基準値のPFOSへの適用は不適切な可能性がある。</p> <p>【BMF(経口的生物濃縮係数)】 ・ミンク: BMF=22(魚中の濃度から推計) ・ホッキョクマ: BMF>160(ホッキョクアザラシ中の濃度から推計) ※人為的発生源から最も遠く離れた北極圏の動物において高濃度のPFOSが検出されていることに留意。魚類・魚食性鳥類など食物連鎖上の低位種においてもPFOSが検出。また、ワシなど捕食生物種は、低位にある鳥類よりも高濃度のPFOSを蓄積することが認められている。このことは、PFOSの残留性と長期蓄積性によるものである。</p>	<p>【反復投与毒性】 アカゲザル(強制経口90日): 4.5mg/kg/dayで全数死亡、 0.5mg/kg/dayで胃腸に対する毒性(カリウム塩)</p> <p>ラット(経口90日):18mg/kg/dayで全数死亡、6mg/kg/dayで半数死亡、2mg/kg/dayで体重及び臓器重量変化(カリウム塩)</p> <p>カニクイサル(26週):LOEL 0.03mg/kg/day 主な毒性は、胸腺萎縮(♀)、HDL、コレステロール、T3低下</p> <p>ラット(混餌2年):0.06(♂)、 0.07mg/kg/day(♀)で肝細胞の病理組織的变化</p> <p>【発生毒性】 ラット(二世経口): NOAEL:0.1mg/kg/day 0.4mg/kg/dayでF1児体重増加量低下、1.6mg/kg/dayでF1世代生存率低下、母体体重低下等(カリウム塩)</p> <p>ラット(♀):妊娠17-20日目の 25mg/kgで全児死亡</p>	<p>【慢性毒性】 ユスリカ <i>Chironomus tentans</i> : 10dNOEC=0.0491 mg/L(成長・生存)</p>

	<p>・PFOS は疎水性・疎油性であるため POPs に特有な脂肪組織に蓄積するという典型的パターンに該当しない。また、PFOS は物理化学的特性が特異なため、生物蓄積のメカニズムは他の POPs と異なる。</p>		
--	---	--	--

※第一種特定化学物質の名称(予定):「ペルフルオロ(オクタン-1-スルホン酸)(別名PFOS)又はその塩」

ペンタクロロベンゼンの危険性の概要

分解性	蓄積性	人健康影響	動植物への影響
<p>【生分解性】 分解しない(OECD TG 301C)</p> <p>【光分解性】 大気中で、主として OH ラジカルとの反応により光酸化される。日光照射下の表層水での分解は早く、4 時間で 41%が消失。</p> <p>【半減期】 ・大気中:推定値は 45-467 日。OH ラジカルとの反応による半減期の計算値は 277 日。モデルデータに基づく半減期は 65 日。分解プロセスのみを考慮した場合の推定半減期は 155 日 ・水中:表層水中の推定半減期は 194-1250 日。更に深いところでの嫌気性生分解による推定半減期は 776-1380 日。 ・土壌中:スパイクした下水汚泥改良土壌中で半量は揮発により素早く消失し、残り半量の半減期は 187-1550 日。好気性のローム砂質土壌中の半減期は 194-345 日。湖水の砂状底質中で 150 日後に 75%が分解し、これに続く一次代謝物の半減期は 50 日。温帯地域の有機土壌と底質中の推定半減期は 6 年。</p>	<p>【オクタノール/水分配係数】 logKOW=4.88-6.12(推奨値 5.17-5.18)</p> <p>【BCF(経鰓的生物濃縮係数)】 ・魚:BCF=1085-23000 ・軟体動物:BCF=833-4300 ・甲殻類:BCF=577-2258</p>	<p>【反復投与毒性】 [ラット 混餌:100 日] NOEL:18.2mg/kg/day(♀) LOEL:8.3mg/kg/day(♂) 8.3mg/kg/day 以上(♂)で腎重量増加、腎硝子滴 37.5mg/kg/day 以上(♀)で肝重量増加及び肝細胞肥大 81.1mg/kg/day(♂)及び 78.7mg/kg/day(♀)でヘモグロビン減少、白血球増加等</p> <p>[ラット 混餌:13 週](NTP) NOEL:2.4mg/kg/day(♂)、 24mg/kg/day(♀) 2.4mg/kg/day 以上(♂)で絶対・相対肝重量増加、2.4mg/kg/day 以上(♀)で体重減少、7.2mg/kg/day 以上(♂)で組織学的所見を伴う腎重量増加、 24mg/kg/day(♂)以上で精子異常、小葉中心性肝細胞肥大、72mg/kg/day(♀)で腎毒性</p> <p>【催奇形性】 ラット:50mg/kg/day の母体暴露で肋骨数過剰、胸骨異常の報告</p>	<p>【慢性毒性】 カダヤシ <i>Gambusia affinis</i> : 42dEC10=0.002 mg/L(成長) タイワンガザミ <i>Portunus pelagicus</i> : 40dEC10=0.014 mg/L(成長)</p>

※第一種特定化学物質の名称(予定):「ペンタクロロベンゼン」

α-ヘキサクロロシクロヘキサンの危険性の概要

分解性	蓄積性	人健康影響	動植物への影響
<p>【生分解性】 生分解は嫌氣的条件で起こる。</p> <p>【光分解性】 日照射下での水溶液中の半減期は4-6日。固い表面上では半減期は91時間。</p> <p>【加水分解性】 ・半減期は温度依存性を示し、pH 8 (20℃)で0.8年。pH 7.8(5℃)で26年。北極海で63年</p> <p>【半減期】 ・水中：高緯度北極圏湖沼で0.6年-1.4年と推定。東部北極海ではエナンチオ選択性の分解により、(+)-異性体は5.9年、(-)-異性体が23.1年。加水分解が考慮される場合は、(+)-異性体は5.4年、(-)-異性体が16.9年。 ・土壤中：亜熱帯地域のインドの砂質ロームで55日。温帯地域では161日。カナダの砂質ロームでの長期フィールドスタディでは15年後に4%が残留。高緯度北極圏湖沼堆積物で2年と推定。</p>	<p>【オクタノール/水分配係数】 logKOW=3.8</p> <p>【BCF(経口的生物濃縮係数)】 ・単細胞緑藻類：BCF=200-2700(乾重量ベース) ・鞭毛藻：BCF=13000(脂質ベース) ・無脊椎動物：BCF=60(脂質ベース8000)-2750 ・セファラフィッシュ：BCF=1100(OECD TG 305E) ・ニジマス：BCF=1100-2800</p> <p>【BMF(経口的生物濃縮係数)】 ・動物プランクトン、ホッキョクグア：BMFs>1 ・海鳥(ヒメウミスズメとハシロウミバトを除く) BMFs<1(alphaHCHは新陳代謝されるため) ・ワモンザラシ：BMF=2.5(脂肪組織) ・ホッキョクグア：BMF=9.85 ・結論として、北極の生態系において、効果的な蓄積性が見られる。</p> <p>【FWMF(食物連鎖による経口的生物濃縮係数)】 ・FWMFs>1(北極海食物連鎖の研究)</p>	<p>【反復投与毒性】 ラット(混餌 107週)：NOAEL 50mg/kg 主な毒性は、100mg/kgで肝肥大及び肝細胞の病理組織学的変化、800mg/kgで成長遅延、死亡率増加及び腎障害</p> <p>ラット(混餌 90日)：NOAEL 0.1mg/kg/day 主な毒性は、0.5mg/kg/dayで肝重量増加及び白血球数減少、2.5mg/kg/dayで肝実質細胞肥大等、12.5mg/kg/dayで肝、心、腎及び副腎相対重量増加、成長遅延</p> <p>【発がん性】 肝腫瘍 IARCグループ2B(possibly carcinogenic to human)</p> <p>【その他】 農薬、肥料のHCH暴露により、感覚異常、頭痛、倦怠、嘔吐、振戦等 急性毒性試験において、背弯姿勢、呼吸困難、振戦、痙攣等神経症状 マウス：0.5mg/kg/dayで血清中IgG、IgM減少</p>	

※第一種特定化学物質の名称(予定)：「 α -1, α -2, α -3, α -4, α -5, α -6-ヘキサクロロシクロヘキサン(別名アルファ-ヘキサクロロシクロヘキサン)」

β-ヘキサクロロシクロヘキサンの危険性の概要

分解性	蓄積性	人健康影響	動植物への影響
<p>【光分解性・加水分解性】 非生物的な分解プロセス(光分解や加水分解)では分解しない。</p> <p>【半減期】</p> <ul style="list-style-type: none"> ・大気中: 56 日(計算値) ・水中: 水及び底質中の半減期のデータはないものの、モニタリングに基づき残留性があり、容易に分解しないと推定される。 ・土壌中: 亜熱帯地域のインドの砂質ロームで 100 及び 184 日。温帯地域では嫌気性条件下で分解せず。カナダの砂質ロームでの長期フィールドスタディでは 15 年後に 44%が残留。日本の農地での長期フィールドスタディでは 570 日後に 30%が残留。 	<p>【オクタノール/水分配係数】 logKow=3.78</p> <p>【BCF(経口的生物濃縮係数)】 ゼブラフィッシュ: BCF=1460</p> <p>【FWMF(食物連鎖による経口的生物濃縮係数)】</p> <ul style="list-style-type: none"> ・FWMFs > 1 (北極海の食物連鎖の研究) ・FWMF=7.2 (高塩素処理された PCB に相当) ・FWMF=2.9 (ノーフォーク・チトコ海の食物連鎖の研究による計算値) <p>【BMF(経口的生物濃縮係数)】</p> <ul style="list-style-type: none"> ・カツムリに高い蓄積性が見られ、その捕食者(小さいシラサギなど)の BMF は 1 を超える。 ・ロシアのチトコ半島の先住民の母乳含まれる betaHCH のレベルが高い。 	<p>【反復投与毒性】</p> <p>ラット(混餌 52 週): LOAEL 0.5mg/kg/day 肝肥大、肝細胞の組織学的変化、ほぼ全動物死亡</p> <p>ラット(混餌 13 週): NOAEL 0.1mg/kg/day 主な毒性は、0.1mg/kg/day 以上で肝臓影響、2.5mg/kg/day 以上で胸腺重量減少、精巣萎縮、卵巣萎縮等、12.5mg/kg/day で死亡(運動失調、昏睡)、成長遅延、白血球・赤血球減少等</p> <p>【発がん性】 マウス(26 週): 34mg/kg/day で肝腫瘍 IARC グループ 2B (possibly carcinogenic to human)</p> <p>【生殖毒性】 ラット(2世代繁殖試験): NOAEL 0.1mg/kg/day 死亡率増加、不妊 ラット: 20mg/kg/day を母胎投与で見死亡率増加 ミンク等で性周期かく乱、生殖器萎縮等の報告</p>	<p>【慢性毒性】</p> <p>グッピー <i>Poecilia reticulata</i> : 4-12 週間試験 NOEC=0.032 mg/L (組織学的変化)。エストロゲン活性により、雄魚において、ビテロゲニン生成の変化、精巣の萎縮、雌雄同体現象、下垂体の変質が起こった。</p> <p>ニワトリ: β-HCH を含む様々な有機塩素化合物に高濃度に曝露された雌が 1 回目及び 2 回目に産卵した雛鳥の身体状況が劣っていた。</p>

【その他】

農薬、肥料の HCH 暴露により、感覚異常、頭痛、倦怠、嘔吐、振戦等
急性毒性試験において、背弯姿勢、呼吸困難、振戦、痙攣等神経症状
マウス(経口 30 日):60mg/kg/day で
リンパ球増殖、NK 活性減少

※第一種特定化学物質の名称(予定):「*r*-1, *t*-2, *c*-3, *t*-4, *c*-5, *t*-6-ヘキサクロロシクロヘキサン(別名ペーターヘキサクロロシクロヘキサン)」

リンデンの危険性の概要

分解性	蓄積性	人健康影響	動植物への影響
<p>【生分解性】 非常に遅い。実験室の好氣的条件下の土壤中では半減期は 980 日。嫌氣的条件下ではより速く分解が進行。</p> <p>【光分解性】 光に対しては安定。</p> <p>【加水分解性】 ・半減期は 92-3090 時間。pH 5、pH 7 において安定であり半減期は 732 日。pH 9 における半減期は 43-182 日。海水中では pH 8 (20°C) で 1.1 年。pH 7.6 (5°C) のヒューロン湖で 42 年。pH 8 (0°C) の北極で 110 年など様々な推定値・算出値が報告されている。</p> <p>【半減期】 ・大気中: OH ラジカルとの気相反応の速度定数に基づく推定値は 2-3 日。対流圏での寿命は 7 日と推定。熱帯地域での対流圏寿命は 13 日と推定。Brubaker and Hites は大気中での寿命を 96 日と推定。 ・水中: 河水では 30-300 日。湖水では 3-30 日。 ・土壌中: 2-3 年。</p>	<p>【BCF(経總的生物濃縮係数)】 ・水生生物: BCF=10-6000 (実験室)。BCF=10-2600 (環境中)。BCF=3-36 (Berny)。BCF=43-4220 (湿重量ベース)。BCF=11,000、1200-2100 (脂質ベース) ・エビ: logBCF=2.26(脂質ベース)。ニジマス: logBCF=3.85(脂質ベース)。動物プランクトン: logBCF=4.3。無脊椎生物の平均 log BCF=2.28。脊椎生物の平均 log BCF=2.87</p> <p>【BAF(経總及び経口による生物濃縮係数)】 ・ニジマス: logBAF=4.1 ・無脊椎生物の平均 log BAF=2.94。 ・脊椎生物の平均 log BAF=3.80。肉部分で 780、内臓部分で 2500、全魚体で 1400 という報告がある。</p> <p>・海洋哺乳類のリンデンの濃度は、より疎水性の PCB や DDT と同等か又はより高いレベルである。</p>	<p>【慢性毒性】 ラット(混餌): 7mg/kg/day で肝臓壊死(38 週)、肝臓肥大(104 週)</p> <p>【生殖毒性】 ウサギ(3 日/週で 12 週): 0.8mg/kg/day で排卵率低下 ラット(5 日): 6mg/kg/day(♂)で精子数減少 ラット(90 日): 75mg/kg/day(♂)で性器萎縮、精子形成能かく乱 ラット(妊娠 15 日単回): 30 mg/kg/day で雄児性行動変化、テストステロン濃度低下 マウス(妊娠 12 日単回): 30 mg/kg/day で胎児の胸腺、胎盤重量低値 ラット(生殖試験: 12 週暴露): 1.7µM で成長速度低下、精子数減少、テストステロン濃度低下</p> <p>【発がん性】 「発がん性を示す科学的根拠が示唆されるが、潜在的な発がん性を評価するには科学的根拠が不十分な物質」に分類 (US EPA)</p>	<p>【慢性毒性】 淡水魚: NOAEC=0.0029 mg/L(幼魚の生育低下) 水生無脊椎動物: NOAEC=0.054mg/L(生殖能低下)</p> <p>カエル: 0.0001 mg/Lで統計学的に有意な性比影響(71%雄)、エストロゲン活性の誘導、精子のプロゲステロン応答性変化。試験管内試験において、ビテロゲン及びエストロゲン受容体の発現誘導。</p> <p>無脊椎動物: 35日間試験 LOAEL=0.0135 mg/L(生殖能及び個体数への影響)</p> <p>ニワトリ及びニホンウズラ: それぞれ 100及び25 ppmで孵化率低下。</p>

		<p>【その他】 リンデン含有殺虫剤摂取で人に発作痙攣など神経毒性、実験動物で免疫抑制や抗体反応抑制など</p>	
--	--	--	--

※第一種特定化学物質の名称(予定):「*r-1, c-2, t-3, c-4, c-5, t-6*-ヘキサクロロシクロヘキサン(別名ガンマーヘキサクロロシクロヘキサン又はリンデン)」

クロルデコンの危険性の概要

分解性	蓄積性	人健康影響	動植物への影響
<p>【生分解性・加水分解性】 水生環境中であるいは土壌中で、生分解又は加水分解するとは予測されない。</p> <p>【光分解性】 大気中で直接的な光分解を受けることは考えられないと結論している。</p> <p>・利用可能な全てのデータに基づき、クロルデコンは環境中で高い残留性を示すと考えられる。</p>	<p>【オクタノール/水分分配係数】 logKow=4.50-5.41</p> <p>【BCF(経口的生物濃縮係数)】 ・藻類:BCF=6000 ・無脊椎生物:BCF=21600 ・魚類:BCF=60200</p> <p>【BMF(経口的生物濃縮係数)】 ・ほとんど又は全く代謝浄化せず、水生の食物連鎖において生物濃縮の可能性がある。 ・食物連鎖の研究において、藻からカキへの移動は非常に低かったが、エビからアミ、アミからスポットへの明白な栄養段階を通じた移動があることが示された。</p>	<p>【反復投与毒性】 ラット(2年):NOAEL 0.05mg/kg/day 0.25mg/kg/dayで腎臓影響(蛋白尿、重篤な糸球体硬化)</p> <p>ラット(経口 21ヶ月):LOAEL 0.07mg/kg/day 肝細胞の病理組織学的変化、甲状腺ろ胞サイズ、コロイド含量低下、甲状腺ろ胞上皮細胞の高さの増加</p> <p>ラット(経口 3ヶ月):LOAEL 1.17mg/kg/day 肝の巣状(局限性)壊死、副腎肥大、振戦、多動性、過剰驚愕反応等</p> <p>【生殖毒性】 ラット(3ヶ月):NOAEL 0.25mg/kg/day 精巣萎縮 ラット(90日):LOAEL0.83mg/kg/dayで精子の運動性・生存率低下、精子数減少、1.67mg/kg/dayで性嚢、前立腺重量低下 マウス(160日):LOAEL 2mg/kg/dayで排卵停止、膻発情持続、ラット妊娠14-20日に母体経由で15mg/kg/day投与した雌児動物においても同様の報告</p>	<p>【慢性毒性】 ミジンコ <i>Daphnia magna</i> : 21dNOEC=0.0283 mg/L(繁殖), 21dNOEC=0.025 mg/L(成長) ミシッドシュリンプ <i>Americamysis bahia</i> :28dMATC=0.000026-0.00034 mg/L(成長) ユスリカ <i>Chironomus tentans</i> : 14dNOEC=17.9 mg/kg sediment(発達)</p>

		<p>【催奇形性】 ラット(経口):LOAEL 2mg/kg/day で 胎児体重低下、骨化度低下、 10mg/kg/day で脳水腫、停留精巣、腎 盂肥大、脳室肥大</p> <p>【発がん性】 ラット(80週):LOAEL 1.2mg/kg/day 肝細胞腺がん IARC グループ2B (possibly carcinogenic to human)</p> <p>【その他】 職業ばく露で振戦、情緒不安定、視力 障害、筋力低下、歩行運動失調等、 実験動物で、脾臓、胸腺重量、好中球 数、NK 活性低下、 EU-Strategy for Endocrine Disruptors 優先化学物質(無処置動物の少なくと も一種類において内分泌かく乱活性を 示す科学的根拠がある)に分類</p>	
--	--	--	--

※第一種特定化学物質の名称(予定):「デカクロロペンタシクロ[5. 3. 0. 0^{2,6}. 0^{3,9}. 0^{4,8}]デカン-5-オン(別名クロルデコン)」

ヘキサブロモビフェニルの危険性の概要

分解性	蓄積性	人健康影響	動植物への影響
<p>【生分解性】 分解度 4% (OECD TG 301C)</p> <p>【光分解性】 大気中における分解及び変化は、OHラジカルによる光酸化と光分解である。OHラジカルとの反応による推定半減期は182日。</p> <p>【半減期】 ・水中: 2カ月を超える ・土壌及び底質中: 6ヶ月を超える</p>	<p>【BCF(経鰓的生物濃縮係数)】 ・ファットヘッドミノール: BCF=18100(32日間暴露) ・ファットヘッドミノールの身: BCF=10000 ・コイ: BCF=4700-16000(重量ベース。60日間暴露)</p> <p>【BMF(経口的生物濃縮係数)】 ・餌(ニシン)と捕食者(ハルトアザラシ)を較べた食物連鎖: BMF=175(脂質ベース)(PCBと同レベルの値) ・ホッキョクグマ中の濃度がグリーンランド東部のワモンアザラシの約100倍</p>	<p>【反復投与毒性】 ラット(混餌7ヶ月): 0.45mg/kg/dayで血清中T4濃度低下</p> <p>ラット(混餌30日): LOEL 0.05mg/kg/day 甲状腺ろ胞数・ろ胞容積増加、血清中T3、T4濃度低下</p> <p>アカゲザル(混餌25~50週): LOEL 0.73mg/kg/day 主な毒性は、体重低下、潰瘍性大腸炎、脱毛、肝臓の変化等</p> <p>【発がん性】 マウス(妊娠0日~生後56日): NOAEL 0.15mg/kg/day 児の肝細胞腺がん及び胆管がん IARCグループ2B(possibly carcinogenic to human)</p> <p>【生殖毒性】 ラット(妊娠0日~14日) 28.6mg/kg/dayで未着床、新生児生存率低値</p> <p>アカゲザル: LOEL 0.012mg/kg/day 主な毒性は、月経周期遅延、流産、死産等</p>	<p>【慢性毒性】 ニジマス <i>Oncorhynchus mykiss</i> : ELS 試験 LD50=3.910 mg/kg</p>

【その他】

汚染事故で吐き気、腹痛、食欲減退、
関節痛、倦怠感、皮膚障害、
EU-Strategy for Endocrine Disruptors
優先化学物質(無処置動物の少なくとも
も一種類において内分泌かく乱活性を
示す科学的根拠がある)に分類

※第一種特定化学物質の名称(予定):「ヘキサブロモビフェニル」

商業用ペンタブロモジフェニルエーテルの危険性の概要

分解性	蓄積性	人健康影響	動植物への影響
<p>【生分解性】</p> <ul style="list-style-type: none"> ・(Tetra, Penta, HexaBDE) 難分解性 (BIOWIN) ・(PentaBDE) 分解せず (OECD TG 301B で CO₂ 発生なし) <p>【半減期】</p> <ul style="list-style-type: none"> ・大気中: 11-19 日 (EPIWIN) ・水中: 150 日 (EPIWIN) ・土壤中: 半減期 150 日 (EPIWIN) ・好気性底質中: 600 日 (EPIWIN) <p>・1970 年代初期にヨーロッパの海洋の底質に沈降した PentaBDE 同属体が現在も相当量存在しており、底質中での残留性が高いことが示されている。</p>	<p>【オクタンール/水分配係数】</p> <p>log KOW=6.5-7.4</p> <p>【BAF (経鰓及び経口による生物濃縮係数)】</p> <p>ゼブラガイ: BAF=1.8</p> <p>【BMF (経口的生物濃縮係数)】</p> <ul style="list-style-type: none"> ・ウミバト/ニシン: BMF=17 ・ハイロアザラシ/ニシン: BMF=4.3 ・サケ/ニシン: BMF=3.8 ・動物プランクトン/底生生物: BMF=7.1 ・ホッキョクダラ/動物プランクトン: BMF=0.04-3.4 ・ワモンアザラシ/ホッキョクダラ: BMF=13.7 ・ホッキョクグマ/ワモンアザラシ: BMF=0.3-11 <p>・多数の調査から、上位捕食者において懸念される濃度の PentaBDE が存在することが示されている。北極圏では、ワシカモメ、ホッキョクグマ、ワモンアザラシ、シロイルカなどの上位捕食鳥類および哺乳類中から高レベルの PentaBDE が検出されている</p> <p>・土壌又は底質中の PentaBDE は、容易に食物連鎖に取り込まれ、人など食物連鎖上位者の脂肪組織中に生物濃縮する。</p>	<p>【反復投与毒性】</p> <p>ラット (90 日): NOEL 2mg/kg/day 未満 主な毒性は、肝臓肥大等 (DE71)</p> <p>【生殖毒性】</p> <p>ラット (妊娠♀単回): 0.06mg/kg で児に自発行動変化 (多動性) 0.3mg/kg で児に精巣体積・精子数の低値 (BDE99)</p> <p>【催奇形性】</p> <p>ラット (妊娠 6 日単回): 0.3mg/kg でばく露の母動物 (F1) 2 個体から得られた F2 児で、外観・骨格異常 (BDE99)</p> <p>【その他】</p> <p>実験動物で甲状腺ホルモン系への影響</p>	<p>【慢性毒性】</p> <p>ミジンコ <i>Daphnia magna</i>: 繁殖阻害が認められた。</p>

※第一種特定化学物質の名称 (予定): 「テトラブロモ (フェノキシベンゼン) (別名テトラブロモジフェニルエーテル)」及び「ペンタブロモ (フェノキシベンゼン) (別名ペンタブロモジフェニルエーテル)」

商業用オクタブロモジフェニルエーテルの危険性の概要

分解性	蓄積性	人健康影響	動植物への影響
<p>【生分解性】 分解せず(OECD TG 301D)</p> <p>【半減期】 ・大気中:(Hexa-Nona BDE)30.4-161.0日(OHラジカルとの反応)(AOPWIN)</p>	<p>【BCF(経鰓的生物濃縮係数)】 ・コイ:(HexaBDPE)BCF=2580-5640 ・コイ:(HeptaBDE)BCF<1.1-3.8 ・コイ:(OctaBDE)BCF<9.5 ・コイ:(c-OctaBDE)BCF<10-36</p> <p>【BMF(経口的生物濃縮係数)】 ・飼育中のタイセイヨウサケの餌に含まれるHeptaBDE 183をモニターした結果、95%がサケに蓄積。</p> <p>【BSAF(生物相-底質濃縮係数)】 ・2種の淡水魚:(HexaBDE)BSAF =1, (HeptaBDE)BSAF =2 ・(BDE 154) BSAF =9.1±1.1</p>	<p>【反復投与毒性】 ラット(28日):10mg/kg/dayでT4濃度減少(octa-BDE:30.7%, hepta-BDE:45.1%,)</p> <p>【催奇形性・発生毒性】 ウサギ(経口 妊娠7~19日): 5mg/kg/dayで胎児毒性、 15mg/kg/dayで児の肝重量増加、体重増加量減少、骨形成遅延</p> <p>マウス(生後10日目単回):0.45mg/kgで2、4及び6月齢での異常行動並びに成長後の空間認識能・記憶の影響(BDE153)</p>	<p>アメリカチョウゲンボウ <i>Falco sparverius</i>:18.7 µg PBDEs/egg 及び15.6±0.3 ng PBDEs/g bw/dayで29日間曝露した雛鳥において、PHA応答(T細胞媒介性免疫)が増大し、抗体媒介性反応が減少した。脾臓(胚中心の減少)、滑液囊(アポトーシスの減少)、胸腺(マクロファージの増大)に構造的変化あり。脾臓の体細胞指標とPBDEs間及び滑液囊の体細胞指標とBDE-47間に負の相関性あり。</p>

※第一種特定化学物質の名称(予定):「ヘキサブロモ(フェノキシベンゼン)(別名ヘキサブロモジフェニルエーテル)」及び「ヘプタブロモ(フェノキシベンゼン)(別名ヘプタブロモジフェニルエーテル)」

第一種特定化学物質について

第一種特定化学物質は、難分解性、高蓄積性及び長期毒性又は高次捕食動物への慢性毒性を有する化学物質であり、現在までに16物質が指定されている。

第一種特定化学物質については、製造又は輸入の許可、使用の制限、政令指定製品の輸入制限、物質指定等の際の回収等措置命令等が規定されている。

【第一種特定化学物質一覧】

物質名	指定日
1. ポリ塩化ビフェニル	昭和49年 6月 7日
2. ポリ塩化ナフタレン(塩素数が三以上のものに限る。)	昭和54年 8月14日
3. ヘキサクロロベンゼン	
4. アルドリン	昭和56年10月 2日
5. ディルドリン	
6. エンドリン	
7. DDT	
8. クロルデン類	昭和61年 9月17日
9. ビス(トリブチルスズ)オキシド	平成 元年12月27日
10. N, N'-ジトリル-パラフェニレンジアミン、N-トリル-N'-キシリル-パラフェニレンジアミン、又はN, N'-ジキシリル-パラフェニレンジアミン	平成12年12月27日
11. 2, 4, 6-トリターシャリーブチルフェノール	
12. トキサフェン	平成14年 9月 4日
13. マイレックス	
14. ケルセン又はジコホル	平成16年 4月 1日
15. ヘキサクロロブター-1, 3-ジエン	
16. 2-(2H-1, 2, 3-ベンゾトリアゾール-2-イル)-4, 6-ジターシャリーブチルフェノール	平成19年10月31日

※別名で表記している。

第一種特定化学物質が使用されている場合に輸入することができない製品について

第一種特定化学物質	製 品
1. ポリ塩化ビフェニル	<ul style="list-style-type: none"> 一 潤滑油、切削油及び作動油 二 接着剤（動植物系のものを除く。）、パテ及び閉そく用又はシーリング用の充てん料 三 塗料（水系塗料を除く。）、印刷用インキ及び感圧複写紙 四 液体を熱媒体とする加熱用又は冷却用の機器 五 油入変圧器並びに紙コンデンサー、油入コンデンサー及び有機皮膜コンデンサー 六 エアコンディショナー、テレビジョン受信機及び電子レンジ
2. ポリ塩化ナフタレン（塩素数が三以上のものに限る。）	<ul style="list-style-type: none"> 一 潤滑油及び切削油 二 木材用の防腐剤、防虫剤及びかび防止剤 三 塗料（防腐用、防虫用又はかび防止用のものに限る。）
3. アルドリン及びDDT	<ul style="list-style-type: none"> 一 木材用の防腐剤、防虫剤及びかび防止剤 二 塗料（防腐用、防虫用又はかび防止用のものに限る。）
4. ディルドリン	<ul style="list-style-type: none"> 一 木材用の防腐剤、防虫剤及びかび防止剤 二 塗料（防腐用、防虫用又はかび防止用のものに限る。） 三 羊毛（脂付き羊毛を除く。）
5. クロルデン類	<ul style="list-style-type: none"> 一 木材用の防腐剤及び防虫剤 二 木材用の接着剤 三 塗料（防腐用又は防虫用のものに限る。） 四 防腐木材及び防虫木材 五 防腐合板及び防虫合板
6. ビス（トリブチルスズ）=オキシド	<ul style="list-style-type: none"> 一 防腐剤及びかび防止剤 二 塗料（貝類、藻類その他の水中の生物の付着防止用のものに限る。）及び印刷用インキ 三 漁網
7. N, N' -ジトリル-パラ-フェニレンジアミン、N-トリル-N' -キシリル-パラ-フェニレンジアミン又はN, N' -ジキシリル-パラ-フェニレンジアミン	<ul style="list-style-type: none"> 一 ゴム老化防止剤 二 スチレンブタジエンゴム

8. 2, 4, 6-トリターシャリーブチルフェノール	<ul style="list-style-type: none"> 一 酸化防止剤その他の調製添加剤（潤滑油用又は燃料油用のものに限る。） 二 潤滑油
9. マイレックス	木材用の防虫剤
10. 2-(2H-1, 2, 3-ベンゾトリアゾール-2-イル)-4, 6-ジターシャリーブチルフェノール	<ul style="list-style-type: none"> 一 化粧板 二 接着剤（動植物系のものを除く。）、パテ及び閉そく用又はシーリング用の充てん料 三 塗料及び印刷用インキ 四 ヘルメット 五 ラジエータグリルその他の自動車部品（金属製のものを除く。） 六 照明用カバー 七 保護用眼鏡のレンズ及び眼鏡のフレーム 八 防臭剤 九 ワックス 十 サーフボード 十一 インキリボン 十二 印画紙 十三 ボタン 十四 管、浴槽その他のプラスチック製品（成形したのものに限る。）

※別名で表記している。

ペルフルオロ（オクタン-1-スルホン酸）の環境リスク初期評価
 （化学物質の環境リスク評価（第6巻） 抜粋）

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： ペルフルオロオクタンスルホン酸及びその塩 (Perfluorooctane Sulfonate : PFOS)
CAS 番号： 1763-23-1 (酸) 29081-56-9 (アンモニウム塩) 70225-14-8 (ジエタノールアミン(DEA)塩) 2795-39-3 (カリウム塩) 29457-72-5 (リチウム塩)
化審法官報公示整理番号： 2-1595 (パーフルオロオクタンスルホン酸)、2-2810 (パーフルオロアルキル(C=4~12)スルホン酸塩 (Na, K, Li))
化管法政令番号： RTECS 番号： RG9701600(酸)、RG9701850(カリウム塩)、RG9701750(リチウム塩)
分子式： $C_8F_{17}O_3SX$ (X は H, K など)
分子量： 500.13 (酸)
換算係数： 1 ppm = 20.46 mg/m ³ (酸、気体、25℃)
構造式： <div style="text-align: center;"> $F_3C-(CF_2)_7-\overset{\overset{O}{\parallel}}{\underset{\underset{O}{\parallel}}{S}}-OX$ <p>X=H, K など</p> </div>

(2) 物理化学的性状

本物質のカリウム塩は白色の粉末である¹⁾。

融点	>400℃ ²⁾
沸点	
比重	~0.6 ³⁾ 、~1.1 (リチウム塩) ³⁾ 、~1.1 (アンモニウム塩) ³⁾ 、~1.1 (ジエタノールアミン塩) ³⁾
蒸気圧	6.4×10 ⁻³ mmHg (酸、25℃、MPBPWIN ⁴⁾ により計算) (=0.85 Pa)、 1.43×10 ⁻¹¹ mmHg (25℃、MPBPWIN ⁴⁾ により計算) (=1.9×10 ⁻⁹ Pa)
分配係数(1-オクタノール/水) (log Kow)	
解離定数(pKa)	
水溶性(水溶解度)	519 mg/L (20±0.5℃) ¹⁾ 、680 mg/L (24~25℃) ¹⁾ 、 570 mg/L ³⁾ 、370 mg/L (淡水) ³⁾ 、 12.4 mg/L (未ろ過海水) ³⁾ 、25 mg/L (ろ過海水) ³⁾ 、 12.4 mg/L (天然海水、22~23℃) ³⁾ 20.0 mg/L (3.5%NaCl 溶液、22~24℃) ³⁾

備考 特に断りがない限りカリウム塩としての値

(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（難分解性と判断される物質）⁵⁾

分解率：BOD 0%、TOC 6%、LC-MS 3%（試験期間：4 週間、被験物質濃度：100 mg/L、活性汚泥濃度：30 mg/L）⁶⁾

嫌氣的分解

下水汚泥を用いた嫌氣的分解試験において、生分解の兆候は見られなかった¹⁾。

化学分解性

加水分解しない¹⁾。

生物濃縮性

生物濃縮係数(BCF)：(高濃縮性ではないと判断される物質)⁵⁾

210～850（試験生物：コイ、試験期間：58 日間、試験濃度：20µg/L）⁶⁾

200～1500（試験生物：コイ、試験期間：58 日間、試験濃度：2µg/L）⁶⁾

（備考：定常状態における BCF:720(試験濃度：20 µg/L)）⁶⁾

1124（可食部、試験生物：ブルーギル、試験期間：62 日間、試験濃度：86 µg/L）²⁾

4013（非可食部、試験生物：ブルーギル、試験期間：62 日間、試験濃度：86µg/L）²⁾

2796（全魚体、試験生物：ブルーギル、試験期間：62 日間、試験濃度：86µg/L）²⁾

土壌吸着性

土壌吸着定数(Kd)：18.3 (粘土)⁷⁾、9.72 (Clay Loam)⁷⁾、35.3 (Sandy Loam)⁷⁾、7.42 (河川底質)⁷⁾

土壌吸着定数(Koc)：704 (粘土)⁷⁾、374 (Clay Loam)⁷⁾、1260(Sandy Loam)⁷⁾、571 (河川底質)⁷⁾

備考 特に断りがない限りカリウム塩としての値

(4) 製造輸入量及び用途

① 生産量・輸入量等

PFOS の平成 17 年における生産量は 1～10t/年であり、1 製造業者で生産されている¹⁾。

PFOS の半導体工業における消費量を表 1.1 に示す⁸⁾。

表 1.1 半導体工業における消費量

平成(年度)	15	16	17
消費量(kg)	3,926	2,762	1,178

金属メッキ工程における PFOS を含有する表面処理剤の推定使用量は 2～3t/年である⁸⁾。フォトマスク(半導体及び液晶ディスプレイ)製造工程における PFOS 及びその類縁化合物(PFOS 骨格を持つ物質、以下同様)の推定使用量は約 0.07t/年である⁹⁾。写真工業における平成 16 年の使用量は 3.6t/年である⁸⁾。PFOS を含む泡消火剤の備蓄量は、約 21,000t (PFOS 換算量:200t 未満)である⁹⁾。

② 用途

PFOS 及びその類縁化合物の主な用途は、半導体工業、金属メッキ、フォトマスク(半導体、液晶ディスプレイ)、写真工業、泡消火剤である⁸⁾。また、代替が困難な用途としては、半導体(反射防止膜及びフォトレジスト)、フォトマスク(半導体及び液晶ディスプレイ)、写真感光剤、メッキ(クロムメッキ等)、泡消火剤、医療機器(カテーテル及び留置針)、電気電子部品(プリンター・複写機用転写ベルト・ゴムローラー等)である¹⁰⁾。

PFOS の類縁化合物が微生物分解やより大型の生物による代謝を受け、PFOS が生成される可能性が指摘されている¹⁾。

(5) 環境施策上の位置付け

ペルフルオロオクタンスルホン酸及びそのカリウム塩、リチウム塩は化学物質審査規制法第二種監視化学物質(通し番号:681(酸)、685(カリウム塩)、683(リチウム塩))に指定されている。

2. ばく露評価

環境リスクの初期評価のため、わ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ばく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

本物質は化学物質排出把握管理促進法（化管法）第一種指定化学物質ではないため、排出量及び移動量は得られなかった。

(2) 媒体別分配割合の予測

本物質の信頼できる log Kow が得られておらず、媒体別分配割合の予測は行わなかった。

(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 2.1 に示す。

表 2.1 各媒体中の存在状況

媒体	幾何 平均値	算術 平均値	最小値	最大値	検出 下限値	検出率	調査 地域	測定年度	文献	
一般環境大気	μg/m ³	0.0000018	0.000004	<0.0000009	0.00003	0.0000009	19/20	全国	2004	1)
室内空気	μg/m ³									
食物	μg/g	0.000013	0.000020	<0.0000033	0.00012	0.0000033	46/50	全国	2004	1)
飲料水	μg/L	0.00083	0.0034	<0.0001	0.012	0.0001	4/6	全国	2003	2) ^{a)}
		0.00097	0.0065	0.0001	0.047	-	9/9	全国	2002	3)
		0.003	0.003	0.0025	0.0035	0.001 ^{b)}	3/3	大阪市	2007	4)
		0.0038	0.0054	0.00030	0.020	0.0001 ^{b)}	14/14	大阪府	2006	5)
		0.0024	0.0024	0.0024	0.0024	0.001 ^{b)}	1/1	大阪市	2006	4)
		0.0017	0.0023	0.001	0.0049	0.001 ^{b)}	3/3	大阪市	2005	4)
		0.0064	0.0097	<0.005	0.037	0.005 ^{b)}	11/19	東京都	2005	6)
地下水	μg/L	0.013	0.029	0.0003	0.095	0.0002	8/8	大阪府	2007	7)
		0.037	0.075	0.01	0.14	0.005	2/2	大阪市	2006	8)
		0.00037	0.00060	0.00014	0.0024	0.00005 ^{b)}	7/7	東京都、 茨城県	2005	9)
土壌	μg/g									
公共用水域・淡水	μg/L	0.0027	0.0058	0.000097	0.013	0.00005	5/5	全国	2005	10)

媒体	幾何 平均値	算術 平均値	最小値	最大値	検出 下限値	検出率	調査 地域	測定年度	文献	
公共用水域・海水	μg/L	0.0015	0.0039	0.00024	0.037	0.00004	79/79	全国	2003	2)
		0.0023	0.0058	0.00020	0.018	0.00004	9/9	全国	2002	11)
		0.015	0.030	0.0009	0.28	0.0002 ~0.002 ^{b)}	25/25	大阪府、大 阪市	2007	12)
		0.038	0.052	0.0080	0.18	0.002 ^{b)}	16/16	大阪市	2007	13) ^{c)}
		0.0035	0.0074	<0.001	0.044	0.001~0.002	38/59	兵庫県	2007	14)
		0.0016	0.0058	<0.002	0.061	0.002	3/17	兵庫県	2006	14)
		0.67	3.5	0.0092	11	-	9/9	埼玉県	2006	15) ^{d)}
		0.0088	0.025	0.00033	0.11	-	14/14	東京都	2005	16)
		0.029	0.049	0.003	0.11	0.00005 ^{b)}	6/6	東京都、神 奈川県	2004	17) ^{e)}
		0.0098	0.026	0.0014	0.53	0.00004	52/52	大阪府	2003	2)
		0.011	0.015	0.0029	0.037	-	10/10	大阪府、京 都府	2003~2004	18)
		0.015	0.044	0.0007	0.16	-	20/20	東京都	~2002	3)
		0.0089	0.0091	0.0073	0.011	0.00005	2/2	愛知県、大 阪市	2005	10)
		0.0019	0.0058	0.00061	0.028	0.00004	6/6	全国	2003	2)
		0.0010	0.0021	0.00011	0.0066	0.00004	11/11	全国	2002	11)
0.0033	0.0050	0.0013	0.011	-	3/3	大阪府	2007	20)		
0.0061	0.0063	0.0044	0.0087	0.002 ^{b)}	4/4	大阪市	2007	13) ^{c)}		
0.006	0.006	0.006	0.006	-	1/1	兵庫県	2007	14)		
0.0032	0.0034	0.0020	0.0062	0.00005 ^{b)}	10/10	千葉県、東 京都、神奈	2004	17) ^{e)}		
底質(公共用水域・淡水)	μg/g	0.00026	0.00035	0.00011	0.00080	0.0000072	4/4	全国	2005	10)
		0.00014	0.00030	<0.000096	0.0012	0.000096	4/9	全国	2003	19)
		0.00040	0.0016	<0.0001	0.0043	0.0001	2/3	大阪府	2007	21)
底質(公共用水域・海水)	μg/g	0.00021	0.00026	0.000082	0.00035	0.0000072	3/3	川崎市、愛 知県、大阪 市	2005	10)
		<0.000096	<0.000096	<0.000096	0.00021	0.000096	4/11	全国	2003	19)
魚類(公共用水域・淡水)	μg/g	0.0011	0.0013	0.00064	0.0023	0.000018	3/3	新潟県、鳥 取県、高知 県	2005	10)
		0.0020	0.0047	0.00048	0.012	0.000033	3/3	滋賀県、鳥 取県、高知 県	2003	19)
魚類(公共用水域・海水)	μg/g	0.00052	0.0015	<0.000018	0.0055	0.000018	15/16	全国	2005	10)
		0.0011	0.0021	0.00021	0.0068	0.000033	6/6	全国	2003	19)
貝類(公共用水域・淡水)	μg/g									
貝類(公共用水域・海水)	μg/g	0.000083	0.00030	<0.000018	0.0014	0.000018	5/6	全国	2005	10)

注：a) 各府県(兵庫県、大阪府、京都府、岩手県、宮城県、秋田県)5 検体の幾何平均値(報告値)をもとに集計。検出率は府県数より算出。

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。

c) 大阪府との連携調査地点を除く

- d) ろ液とろ過残渣抽出液(超音波抽出)の合計値。検出下限値はろ液 0.00005 µg/L、ろ過残渣 0.0002 µg/L。
 e) 溶存態濃度。

(4) 人に対するばく露量の推定 (一日ばく露量の予測最大量)

一般環境大気、飲料水及び食物の実測値を用いて、人に対するばく露の推定を行った(表 2.2)。化学物質の人による一日ばく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 15 m³、2 L 及び 2,000 g と仮定し、体重を 50 kg と仮定している。

表 2.2 各媒体中の濃度と一日ばく露量

	媒体	濃度	一日ばく露量
平均	大気 一般環境大気	0.0000018 µg/m ³ 程度 (2004)	0.00000054 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	0.00097 µg/L 程度 (2002)	0.000039 µg/kg/day 程度
	地下水	限られた地域で 0.037 µg/L の報告がある (2006)	限られた地域で 0.0015 µg/kg/day の報告がある
	公共用水域・淡水	0.0027 µg/L 程度 (2005) (限られた地域で 0.67 µg/L 程度の報告がある (2006))	0.00011 µg/kg/day 程度 (限られた地域で 0.027 µg/kg/day 程度の報告がある)
	食物 土壌	0.000013 µg/g 程度 (2004) データは得られなかった	0.00052 µg/kg/day 程度 データは得られなかった
最大値	大気 一般環境大気	0.00003 µg/m ³ 程度 (2004)	0.000009 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	0.047 µg/L 程度 (2002)	0.0019 µg/kg/day 程度
	地下水	限られた地域で 0.14 µg/L の報告がある (2006)	限られた地域で 0.0056 µg/kg/day の報告がある
	公共用水域・淡水	0.037 µg/L 程度 (2003) (限られた地域で 11 µg/L 程度の報告がある (2006))	0.0015 µg/kg/day 程度 (限られた地域で 0.44 µg/kg/day 程度の報告がある)
	食物 土壌	0.00012 µg/g 程度 (2004) データは得られなかった	0.0048 µg/kg/day 程度 データは得られなかった

人の一日ばく露量の集計結果を表 2.3 に示す。

吸入ばく露の予測最大ばく露濃度は、一般環境大気から 0.00003 µg/m³ 程度となった。

経口ばく露の予測最大ばく露量は、飲料水及び食物のデータから算定すると 0.0067 µg/kg/day 程度であった。なお、仮に地下水及び食物のデータから算定した経口ばく露の予測最大ばく露量は 0.0104 µg/kg/day となった。

表 2.3 人の一日ばく露量

媒体	平均ばく露量 (µg/kg/day)	予測最大ばく露量 (µg/kg/day)
大気	一般環境大気	0.00000054
	室内空気	
飲料水	0.000039	0.0019

水質	地下水	{0.0015}	{0.0056}
	公共用水域・淡水	(0.00011) {0.027}	(0.0015) {0.44}
食物		0.00052	0.0048
土壌			
経口ばく露量合計		0.000559	0.0067
総ばく露量		0.00055954	0.006709

- 注：1) アンダーラインを付した値は、ばく露量が「検出下限値未満」とされたものであることを示す
2) 総ばく露量は、吸入ばく露として一般環境大気を用いて算定したものである
3) () 内の数字は、経口ばく露量合計の算出に用いていない
4) {}内の数字は、限られた地域における調査データから算出したものである

(5) 水生生物に対するばく露の推定（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ばく露の推定の観点から、水質中濃度を表 2.4 のように整理した。本物質の公共用水域における濃度は、全国レベルで行われた調査では、最大値が公共用水域淡水域では 0.037 $\mu\text{g/L}$ 程度、海水域では 0.028 $\mu\text{g/L}$ 程度となったが、限られた地域を対象とした環境調査により、公共用水域の淡水域で最大 11 $\mu\text{g/L}$ 程度の報告があり、このほかにも地域レベルで行われた複数の環境調査で 0.037 $\mu\text{g/L}$ より高い検出濃度が報告されている。これらを総合的に勘案し、安全側の評価値としての予測環境中濃度（PEC）は、淡水域の PEC で 11 $\mu\text{g/L}$ 程度、海水域で 0.028 $\mu\text{g/L}$ 程度と設定することとした。

表 2.4 公共用水域濃度

水 域	平 均	最 大 値
淡 水	0.0027 $\mu\text{g/L}$ 程度 (2005) [限られた地域で 0.67 $\mu\text{g/L}$ 程度の報告がある (2006)]	0.037 $\mu\text{g/L}$ 程度 (2003) [限られた地域で 11 $\mu\text{g/L}$ 程度の報告がある (2006)]
海 水	0.0019 $\mu\text{g/L}$ 程度 (2003)	0.028 $\mu\text{g/L}$ 程度 (2003)

- 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

本物質は消化管から容易に吸収される。

^{14}C でラベルした本物質の K 塩 4.2 mg/kg を雄ラットに強制経口投与した結果、24 時間で投与した放射活性の 1.55%、48 時間で 3.24% が糞中に排泄された。24 時間後の消化管（内容物を含む）の放射活性と糞中排泄の合計は約 5% であったため、消化管組織内の放射活性や消化管内に排泄された放射活性もあったことを考慮すると、24 時間で少なくとも 95% 以上が吸収されていたことになる。尿中への排泄は 1~2%/日、血漿中の半減期は 179 時間（7.5 日）であった¹⁾。

^{14}C でラベルした K 塩 4.2 mg/kg を雄ラットに静脈内投与した結果、89 日間で投与した放射活性の 30.2% が尿中に、12.6% が糞中（64 日以降は検出限界値未満）に排泄され²⁾、合計で 42.8% であったことから、体外排泄の半減期は 89 日以上であった。放射活性から求めた 89 日後の本物質の分布は肝臓で 20.6 $\mu\text{g/g}$ 、血漿で 2.2 $\mu\text{g/g}$ 、腎臓及び肺で 1.1 $\mu\text{g/g}$ 、筋肉や皮膚、骨髄、脾臓などの組織では 0.2~0.6 $\mu\text{g/g}$ の範囲にあり、脂肪組織では皮下脂肪で 0.2 $\mu\text{g/g}$ 、腹部脂肪で 0.08 $\mu\text{g/g}$ 以下と異なった分布がみられ、眼球で 0.16 $\mu\text{g/g}$ が検出されたが、脳への分布はなかった。これは投与量の 25.2% が肝臓に、2.8% が血漿中に分布していたことになるが、腎臓や肺、精巣、脾臓でみられた低濃度の放射活性のある程度はこれらの臓器に残存していた血液によると思われた²⁾。

ラットに交尾前 42 日から妊娠 20 日まで 0~3.2 mg/kg/day の K 塩を強制経口投与した結果、妊娠 21 日目の母ラット及び胎仔の肝臓、血清で本物質は用量に依存して増加し、母ラットでは本物質は血清中よりも肝臓で高かった。胎仔では血清中濃度は母ラットと同程度であったが、肝臓では母ラットの半分以下の濃度であった³⁾。また、雌ラットに交尾前 43 日から交尾終了日まで 0、0.1、1.6 mg/kg/day の K 塩を強制経口投与し、自然分娩させて哺育させた結果、授乳 22 日目の母ラット及び仔の肝臓で本物質の濃度は同程度であり、血清中よりも肝臓ではるかに多かった⁴⁾。

雌雄のカニクイザルに 2 mg/kg の K 塩を静脈内投与した結果、血清中での本物質の半減期は雄で 132 日（122~146 日）、雌で 110 日（88~138 日）で、明瞭な性差はなかった^{5,6)}。また、6 ヶ月間強制経口投与した実験では、0.03、0.15 mg/kg/day 群の血清中の本物質濃度は時間とともに直線的に増加したが、0.75 mg/kg/day 群では非直線的な増加を示し、約 20 週で横ばいとなった。27 週以降の回復期間中の血清中濃度は 0.15 mg/kg/day 群では直線的、0.75 mg/kg/day 群では多相性の減少を示し、両群の半減期は 0.75 mg/kg/day 群 > 0.15 mg/kg/day 群の関係にあったが、1 年間の回復期間の終わりが近づくにつれて両群とも類似した傾き（約 200 日の半減期）を示すようになり、性差を示す証拠もなかった^{7,8)}。

雄ラットに ^{14}C でラベルした K 塩（3.4 mg/kg）を静脈内投与し、コレステラミン（陰イオン交換樹脂で吸収されない）を 4% 濃度で 21 日間混餌投与した結果、本物質の糞中への排泄は 9.5 倍増加し、肝臓、血漿及び赤血球中の濃度は有意に減少したことから、本物質は腸肝

循環することが示された⁹⁾。

国内3地域の男女205人(女性93人)を対象とした調査では、3地域の男女で血清中の本物質濃度に有意な性差(男性>女性)がみられ、高濃度地域ほどその差は大きかった¹⁰⁾。アメリカのフッ素化学工場の退職者3人を5.5年間追跡した調査で、血清中の本物質の半減期は1,428日(約4年)であった¹¹⁾。また、退職者26人(うち女性2人)について5.5年間定期的に採血した結果、血清中の半減期は5.4年(95%CI:3.9~6.9年)で実験動物に比べて長く、調査開始時の濃度(0.145~3.49 µg/mL)や年齢、性、勤続年数、退職から初回採血までの時間との間に関連はみられなかった^{12,13)}。

アメリカ、イタリアなど10カ国の住民(n=20~175)について本物質の血中濃度を調べた調査では、アメリカ及びポーランドが0.03 µg/mL超、インドが0.003 µg/mL未満でその他の国は0.003~0.029 µg/mLの範囲にあり、日本では女性、ポーランドでは男性で有意に高かったが、他の国では性差はなく、年齢による変化もなかった¹⁴⁾。国内の地域住民を対象とした調査では、男性では本物質の血清中濃度に年齢による変化はなかったが、女性では月経の有無で有意に異なり、閉経期の女性で高く、60才を超えた頃に男性の濃度レベルに達した。また、本物質の腎クリアランスは糸球体濾過率の1/10⁵(n=20)と極めて低く、ヒトでは尿細管からの能動的分泌が欠如していることを示唆するものと思われた¹⁵⁾。

ヒトの血漿タンパク質との結合を調べた *in vitro* 実験では、本物質はアルブミンの99.8%、β-リポタンパクの95.6%、α-グロブリンの59.4%、γ-グロブリンの24.1%、フィブリノーゲン及びα-2-マクログロブリン、トランスフェリンの0.1%未満と結合した¹⁶⁾。

なお、2-(N-エチルペルフルオロオクタンシルホンアミド)エチルアルコール(N-EtFOSE)のような本物質の誘導体は代謝によって本物質を生じるが^{17,18)}、本物質は代謝されないと考えられている^{9,18,19)}。

(2) 一般毒性及び生殖・発生毒性

① 急性毒性

動物種	経路		致死量、中毒量等
ラット	経口	LD ₅₀	154 mg/kg ²⁰⁾ (酸)
ラット	経口	TDL ₀	15 mg/kg ²⁰⁾ (酸)
ラット	経口	TDL ₀	0.75 mg/kg ²⁰⁾ (酸)
ラット	経口	LD ₅₀	251 mg/kg ²¹⁾ (K塩)
ラット	経口	LD ₅₀	233 mg/kg ²¹⁾ (雄、K塩)
ラット	経口	LD ₅₀	271 mg/kg ²¹⁾ (雌、K塩)
ラット	経口	LD ₅₀	50~1,500 mg/kg ²¹⁾ (K塩)
ラット	吸入	LC ₅₀	5,200 mg/m ³ ²²⁾ (K塩)

本物質のK塩はウサギの眼を刺激したが、皮膚を刺激しなかった²³⁾。

K塩を経口投与したラットで最も頻発した症状は活動低下、四肢の緊張低下、運動失調で、剖検では泌尿生殖部の着色(黄変)、胃の拡張と腺粘膜の充血、肺のうっ血がみられた²¹⁾。

② 中・長期毒性

ア) 本物質はラットやマウスへの短期間投与で肝臓のペルオキシソーム増殖作用を示し^{24~26)}、ヒトやラット、マウスの細胞を用いた *in vitro* 試験でペルオキシソーム増殖応答受容体 (PPAR α) を活性化させるが^{27, 28, 29)}、PPAR α の活性化能はPFOAよりも低い^{28, 29)}。ラットの雌雄に本物質を繰り返し投与した試験では、ペルオキシソーム増殖の指標としたパルミトイル CoA 酸化酵素活性は、4週間後の雄の肝臓で約2倍高かったが、14, 53週後には肝細胞の増殖を示す結果がみられなかった^{30, 31)}。また、本物質を6ヵ月間投与したサルの肝臓でも、ペルオキシソーム増殖はみられなかったことから⁸⁾、ラットやサルの試験でみられた肝臓への影響はペルオキシソーム増殖作用を介したものではないと考えられている^{8, 19)}。

なお、本物質を腹腔内投与した24時間後の胸腺を用いたトキシコゲノミクスでは、副甲状腺ホルモン (PTH) の遺伝子に発現上昇がみられただけで、PTHがPPAR α やPPAR β/δ の標的遺伝子であるという報告はないことから、PPARを活性化した結果とは考えにくかった³²⁾。

イ) Sprague-Dawley ラット雌雄各5匹を1群とし、K塩を0, 0.003, 0.01, 0.03, 0.1, 0.3% (0, 2, 6, 18, 60, 200 mg/kg/day) の濃度で90日間混餌投与した結果、0.3%群は7~8日、0.1%群は8~14日、0.03%群は13~28日目に全数が死亡し、これらの群ではるい瘦、取り扱い時の痙攣、円背位姿勢、眼周囲の赤色汚染物や肛門性器部に黄色の汚染物、易刺激性、活動低下、口や鼻の周囲で湿った赤色の分泌物がみられた。0.01%群でも雄3匹、雌2匹が死亡し、生き残ったラットでは体重は約16%低く、赤血球数、ヘモグロビン濃度、ヘマトクリット値、網状赤血球数、白血球数の有意な減少、雄で肝臓の相対重量、雌で肝臓の絶対及び相対重量、雌雄で腎臓の相対重量の有意な増加を認めた。0.003%群で死亡はなかったが、体重は約8%低く、雌で肝臓の絶対及び相対重量の有意な増加、雄で副腎の絶対及び相対重量、甲状腺及び副甲状腺の絶対重量、脳下垂体の絶対重量の有意な減少を認めた。しかし、雄の臓器重量の変化は高用量群でみられなかった変化であったことから、生物学的な意義は不明であった。剖検では0.003%以上の群で肝臓の退色や腫脹、胃の腺粘膜の退色がみられ、肝細胞の肥大と限局性の壊死は雄の方が顕著であった。このほかにも特に0.03%以上の群で胸腺のリンパ濾胞細胞の減少、脾臓の軽度の萎縮とリンパ濾胞及び細胞の減少、腸間膜リンパ節でリンパ濾胞及び細胞の減少、前胃で粘膜の過角化症と棘細胞症、腺胃粘膜で出血、小腸で絨毛の高さや密度の減少、骨格筋の萎縮、皮膚で表皮の角質増殖と肥厚がみられた³³⁾。この結果から、LOAELは0.003% (2 mg/kg/day) であった。

ウ) Sprague-Dawley ラット雌雄にK塩を0, 0.00005, 0.0002, 0.0005, 0.002%の濃度で2年間混餌投与した下記エ)の実験の一環として、一部のラットを4, 14週間後にそれぞれ雌雄各5匹を屠殺し、各10匹から採血した。その結果、4週間の投与では0.002%群の雄で肝臓相対重量の有意な増加と血糖値の有意な減少を認め、ペルオキシソーム増殖の指標である肝臓のパルミトイル CoA 酸化酵素活性は約2倍 (有意差あり) 高かった。14週間の投与では0.002%群の雄で肝臓の絶対及び相対重量、桿状核好中球、GPT、尿素窒素の有意な増加とコレステロールの有意な減少、0.002%群の雌で肝臓相対重量、尿素窒素の有意な増加を認めた。また、0.0005%以上の群の雄及び0.002%群の雌の肝臓で肝細胞の肥大と空胞

化がみられ、それらの発生率と影響度合いは0.002%群の雄で増大する傾向にあった。なお、増殖性細胞核抗原による標識細胞率を指標とした肝細胞の増殖は4、14週間の投与ではみられず、ペルオキシソーム増殖の指標となる肝臓のパルミトイル CoA 酸化酵素活性の上昇も14週間の投与ではみられなかった。各濃度群の用量は4週間投与の雄で0、0.05、0.18、0.37、1.51 mg/kg/day、雌で0、0.05、0.22、0.47、1.77 mg/kg/day、14週間投与の雄で0、0.03、0.13、0.34、1.33 mg/kg/day、雌で0、0.04、0.15、0.40、1.56 mg/kg/dayであった^{30,31)}。この結果から、NOAELは雄で0.0002% (0.13 mg/kg/day)、雌で0.0005% (0.4 mg/kg/day)であった。

エ) Sprague-Dawley ラット雌雄各60~70匹を1群とし、K塩を0、0.00005、0.0002、0.0005、0.002%の濃度で104週間混餌投与した結果、雄の0.0005%以上の群で実験終了時の生存率が有意に高かったことから、雄では生存率の有意な増加傾向がみられ、雌では0.0002%群の生存率は有意に低かったが、体重への影響は雌雄の全群でみられなかった。雄の肝臓では0.00005%以上の群で嚢胞様変性、0.0002%以上の群で肝細胞の肥大、0.0005%以上の群で肝細胞の空胞化、0.002%群で肝細胞内の好酸性顆粒や色素沈着、壊死の発生率に有意な増加を認めたが、嚢胞様変性については老化に伴う変化で、本物質の投与によるものではないと考えられた。また、雌の肝臓では0.0005%以上の群で肝細胞の肥大や好酸性顆粒、色素沈着したマクロファージの浸潤、0.002%群で肝細胞の着色沈着や壊死、リンパ組織球の浸潤、門脈周囲の肝細胞肥大の発生率に有意な増加を認めた。このほか、53週目に実施したBrdU染色法による肝細胞の検査では上記イ)と同様に、細胞増殖の有意な増加はみられなかった。摂餌量と餌中濃度から数週間ごとに求めた各濃度群の用量はそれぞれ雄で0、0.015~0.057、0.064~0.23、0.15~0.57、0.64~2.21 mg/kg/day、雌で0、0.015~0.052、0.073~0.21、0.19~0.56、0.84~2.15 mg/kg/dayの範囲にあった^{34,35)}。この結果から、NOAELは雄で0.00005% (0.015~0.057 mg/kg/day)、雌で0.0002% (0.073~0.21 mg/kg/day)であった。

オ) アカゲザル雌雄各2匹を1群とし、0、10、30、100、300 mg/kg/dayのK塩を90日間の予定で強制経口投与した結果、300 mg/kg/day群は2~4日、100 mg/kg/day群は3~5日、30 mg/kg/day群は7~10日、10 mg/kg/day群は11~20日目にすべて死亡し、活動低下、下痢を伴った嘔吐、体の硬直、全身性の振戦、攣縮、衰弱、痙攣がみられた。剖検では100 mg/kg/day以上の群の肝臓で退色(黄褐色)がみられたが、組織に変化はなかった。また、10 mg/kg/day以上の群の副腎皮質でうっ血、出血、脂質の枯渇がみられた³⁶⁾。

カ) アカゲザル雌雄各2匹を1群とし、0、0.5、1.5、4.5 mg/kg/dayのK塩を90日間強制経口投与した実験では、4.5 mg/kg/day群の全数が5~7週目に死亡又は瀕死となって屠殺した。4.5 mg/kg/day群では1~2週目から食欲不振、嘔吐、黒色便、脱水症状などの胃腸管への毒性兆候を示し、死亡直前には全個体で活動性が低下し、重度の硬直性、痙攣、全身の震え、はいつくばりをみせた。体重は5週目には約22%減少し、30日後の検査では血清コレステロールの有意な減少とALP活性の50%低下がみられた。剖検で臓器重量への影響はなかったが、雌雄の全数の副腎で著明なび漫性の脂肪枯渇がみられ、雄1匹と雌2匹の膵臓で酵素原顆粒の減少による外分泌細胞の中程度のび漫性萎縮、雄2匹と雌1匹の気管支腺では漿液細胞の顆粒減少による中程度のび漫性萎縮がみられた。0.5、1.5 mg/kg/day群では死亡はなかったが、下痢や粘液便、血便などの胃腸管への毒性が認められ、投与期間の終わり

頃には 1.5 mg/kg/day 群で食欲不振、脱水症状、全身性の振戦がみられた。0.5、1.5 mg/kg/day 群で組織への影響はなかったが、1.5 mg/kg/day 群の雌で ALP 活性及び血清カリウム量の有意な低下がみられ、1 匹では血清コレステロールも低かった³⁷⁾。この結果から、LOAEL は 0.5 mg/kg/day であった。

キ) カニクイザル雌雄各 4~6 匹を 1 群とし、0、0.03、0.15、0.75 mg/kg/day の K 塩をカプセルに入れて 6 ヶ月間経口投与した試験では、0.75 mg/kg/day 群の雄 1 匹が 23 週目に死亡し、もう 1 匹の雄も 26 週目に瀕死となって屠殺したが、これらでは摂餌量の減少や活動低下、努力性呼吸などの症状がみられ、最初の 1 匹の死因は重度の急性炎症を伴った肺の壊死で、もう 1 匹は高カリウム血症が示唆された。有意差のあった影響は 0.75 mg/kg/day 群に限られ、体重増加の抑制（減少）、肝臓の絶対及び相対重量の増加、血清総コレステロールの低下、甲状腺刺激ホルモン（TSH）の上昇とトリヨードサイロニン（T₃）の低下（甲状腺機能低下の証拠はなし）、エストラジオールの低下、肝細胞の肥大と空胞化などがあった。パルミトイル CoA 酸化酵素活性を指標とした肝細胞のペルオキシソーム増殖は 0.75 mg/kg/day 群の雌で有意に増加したが、生物学的意義の判断基準である 2 倍増加を超えるものではなかった。また、増殖性細胞核抗原による標識細胞率を指標とした肝臓、膵臓、精巢の細胞増殖にも影響はなかった。本物質は対照群の血清、肝臓からもわずかに検出されたが、本物質の肝臓：血清中の濃度比は 0.9 : 1（0.15 mg/kg/day 群の雄）~2.7 : 1（対照群の雌）の範囲にあり、用量依存性はなかった。肝臓中の本物質も 6 ヶ月間の総投与量に対して 4.4%（0.15 mg/kg/day 群の雄）~8.7%（0.03 mg/kg/day 群の雌）の範囲にあり、投与量や性との間に明らかな関連はなかった。1 年間の回復期間を設けて 0、0.15、0.75 mg/kg/day 群の雌雄各 2 匹を飼育したところ、0.75 mg/kg/day 群でみられた影響は完全に回復した。なお、0.15 mg/kg/day 群でも雄で TSH の上昇、雌雄で T₃ の低下に有意差があったが、確認のため他機関で実施した分析では 0.15 mg/kg/day 群の有意差はなかった^{7,8)}。この結果から、NOAEL は 0.15 mg/kg/day であった。

③ 生殖・発生毒性

ア) Sprague-Dawley ラット雌 22 匹を 1 群とし、0、1、5、10 mg/kg/day の K 塩を妊娠 6 日目から 15 日目まで強制経口投与した結果、10 mg/kg/day 群で妊娠 12~20 日目の体重は有意に低く、着床数や黄体数、生存胎仔数の減少がみられたが、有意差はなかった。胎仔では 1 mg/kg/day 以上の群で眼（レンズ）の奇形が発生し（対照群では発生なし）、片方又は両方の眼に奇形のあった胎仔の発生率は 10 mg/kg/day 群で有意に高かった³⁸⁾。この結果から、母ラットで NOAEL は 5 mg/kg/day、胎仔で LOAEL は 1 mg/kg/day であった。

イ) Sprague-Dawley ラット雌 25 匹を 1 群とし、0、1、5、10 mg/kg/day の K 塩を妊娠 6 日目から 15 日目まで強制経口投与した結果、5 mg/kg/day 以上の群で円背位姿勢、食欲不振、血液の混じった腔排泄物や着色尿、脱毛、粗毛などがみられ、体重増加の有意な抑制、摂餌量の減少を認め、10 mg/kg/day 群で妊娠子宮の重量は有意に低く、胃腸障害の発生率増加がみられ、妊娠 17 日目に 2 匹が死亡した。妊娠率や黄体数、着床数や着床部位に有意な差はなかった。後期胚損失率、全胚吸収、死亡胎仔数などに用量に依存した増加傾向がみられたが、いずれも有意差はなかった。5 mg/kg/day 以上の群で胎仔の体重は有意に低く、

10 mg/kg/day 群で外表系及び内臓系奇形（口蓋裂や皮下浮腫、停留睪丸）、骨化遅延（頭蓋骨、胸郭、胸帯、脊椎など）の発生率に有意な増加を認め、肋骨及び胸骨分節の変異もみられた。なお、これらの奇形や変異は主に、雄又は雌の仔の平均体重が有意に低かった母ラットから産まれた仔にみられた³⁹⁾。この結果から、母ラット及び胎仔で NOAEL は 1 mg/kg/day であった。

ウ) Sprague-Dawley ラット雌に 0、1、2、3、5、10 mg/kg/day の K 塩を妊娠 2 日目から 20 日目まで、CD-1 マウス雌に 0、1、5、10、15、20 mg/kg/day の K 塩を妊娠 1 日目から 17 日目まで強制経口投与した結果、ラットでは 2 mg/kg/day 以上の群で用量に依存した体重増加の有意な抑制、10 mg/kg/day 群で肝臓相対重量の有意な増加、血清中のコレステロール、トリグリセリドの有意な減少を認めた。また、1 mg/kg/day 以上の群で血清中のサイロキシン (T_4)、トリヨードサイロニン (T_3) の有意な減少がみられたが、甲状腺刺激ホルモン (TSH) に差はなかった。生存胎仔数や後期胚損失率に影響はなかったが、10 mg/kg/day 群の胎仔の体重は有意に低く、主に 10 mg/kg/day 群で口蓋裂、胸骨分節の欠損、全身水腫、右心房の拡大、心室中隔欠損の発生率に有意な増加がみられた。

マウスでは体重増加の有意な抑制は妊娠後期の 20 mg/kg/day 群に限られたが、肝臓の絶対及び相対重量は 5 mg/kg/day 以上の群で有意に増加し、15 mg/kg/day 以上の群では対照群の約 2 倍もあった。また、5 mg/kg/day 以上の群で血清中のトリグリセリドの有意な減少を認めたが、コレステロールに有意な差はなかった。20 mg/kg/day 群で後期胚損失率の有意な増加がみられ、胎仔の体重は 15 mg/kg/day 以上の群でわずかだが有意に低く、胎仔の肝臓の絶対及び相対重量は 20 mg/kg/day 群で有意に高く、10 mg/kg/day 以上の群で右心房の拡大、15 mg/kg/day 以上の群で口蓋裂、胸骨分節の欠損、心室中隔欠損の発生率に有意な増加がみられた^{40,41)}。

この結果から、母ラットで LOAEL は 1 mg/kg/day、胎仔で NOAEL は 5 mg/kg/day、母マウスで NOAEL は 1 mg/kg/day、胎仔で NOAEL は 5 mg/kg/day であった。なお、著者らはこれらの結果にベンチマークドーズ法を適用し、5%の発生率に相当する用量の 95%信頼限界の下限值 (BMDL₅) として、ラット、マウスの体重増加の抑制でそれぞれ 0.150、3.14 mg/kg/day、 T_4 濃度で 0.046、0.352 mg/kg/day、胸骨分節の欠損で 0.122、0.016 mg/kg/day、口蓋裂で 3.33、3.53 mg/kg/day と算出している。

エ) Sprague-Dawley ラット雌に 0、1、2、3、5、10 mg/kg/day の K 塩を妊娠 2 日目から 21 日目まで、CD-1 マウス雌に 0、1、5、10、15、20 mg/kg/day の K 塩を妊娠 1 日目から 18 日目まで強制経口投与し、自然分娩させて新生仔を観察した結果、全群で死産はなく、当初は活動的であったが、ラットの 10 mg/kg/day 群及びマウスの 20 mg/kg/day 群では 30~60 分以内に蒼白、不活発となって瀕死となり、間もなく全数が死亡した。ラットの 5 mg/kg/day 群及びマウスの 15 mg/kg/day 群でも新生仔は瀕死となり、8~12 時間は生存したものの、24 時間以内に 95%以上が死亡し、ラットの 3 mg/kg/day 群及びマウスの 10 mg/kg/day 群でも 24 時間以内に約 50%の新生仔が死亡した。生後 1 週間以降の死亡率に有意な差はなかったが、離乳時の生存率はラットで 2 mg/kg/day 以上の群、マウスでは 10 mg/kg/day 以上の群で有意に低かった。5 mg/kg/day 群のラット新生仔をすぐに対照群の母ラットで哺育させても、仔の生存率に改善はなく、対照群の新生仔を 5 mg/kg/day 群の母ラットに哺育させても 3 日間の仔の生存率に変化はなかった。マウスでは仔の LD₅₀ は 10 mg/kg/day と推定され

たが、1、5 mg/kg/day 群の生存率には対照群と差がなかった。新生仔死亡の原因は不明であったが、妊娠後期に発達する器官系が本物質に対して脆弱なためではないかとした仮説が考えられている。

ラットの生存仔では 2 mg/kg/day 以上の群で授乳期に体重増加の抑制がみられ、5 mg/kg/day 群では 22 週頃まで持続した。2 mg/kg/day 以上の群の仔で開眼にわずかだが有意な遅延がみられたが、腔開口や包皮分離、発情周期に影響はなかった。血清中の T₄ 濃度の有意な抑制は 1 mg/kg/day 以上の群でみられ、総 T₄ 濃度は離乳時までに回復したが、遊離 T₄ 濃度の抑制は実験終了時（生後 35 日）まで持続した。T₃ や TSH に影響はなく、前頭葉前部のコリンアセチルトランスフェラーゼ活性はわずかだが有意に低下したが、海馬の酵素活性に変化はなかった。このほか、3 mg/kg/day 群の仔で迷路学習試験の成績に影響はなかった。

マウスの生存仔では 10 mg/kg/day 群で体重増加の抑制傾向がみられ、5 mg/kg/day 以上の群で肝臓の絶対及び相対重量の有意な増加、1 mg/kg/day 以上の群で有意ではあるが 0.3 日とごく軽微な開眼の遅延を認めた⁴²⁾。

これらの結果から、ラット及びマウスの仔で LOAEL は 1 mg/kg/day であった。

オ) ニュージーランド白ウサギ雌 22 匹を 1 群とし、0、0.1、1、2.5、3.75 mg/kg/day を妊娠 7 日目から 20 日目まで強制経口投与した結果、2.5 mg/kg/day 群の 1 匹、3.75 mg/kg/day 群の 10 匹が流産し、1 mg/kg/day 以上の群で体重増加の有意な抑制が投与期間中にみられた。胎仔では 2.5 mg/kg/day 以上の群で体重が有意に低く、胸骨分節や舌骨、中手骨、恥骨で若干の骨化遅延がみられた以外には影響はなかった^{43, 44)}。この結果から、母ウサギで NOAEL は 0.1 mg/kg/day、胎仔で NOAEL は 1 mg/kg/day であった。

カ) Sprague-Dawley ラット雌雄各 35 匹を 1 群とし、0、0.1、0.4、1.6、3.2 mg/kg/day の K 塩を交尾前 42 日 (F₁ は 68 日) から交尾期間を通して強制経口投与し、雌には妊娠、授乳期間にも投与した二世世代試験では、1.6 mg/kg/day 以上の群で新生仔の生存率が著しく低下したため、F₁ 世代は 0~0.4 mg/kg/day 群に限って実施した。F₀ 世代では、0.4 mg/kg/day 以上の群の雄で体重増加の有意な抑制を認め、雌では交尾前の 1.6 mg/kg/day 以上の群、妊娠中の 3.2 mg/kg/day 群で体重増加の有意な抑制を認めたが、授乳中の雌には有意差はなかった。発情周期や受胎率などのパラメーターに変化はなく、妊娠 10 日目に実施した雌の帝王切開でも黄体数や着床数、生存胎仔数に有意な差はなかった。しかし、自然分娩させた 3.2 mg/kg/day 群で妊娠期間の短縮、着床痕数の減少、死産や生後 4 日までに仔が全数死亡した母ラット数の増加に有意差を認め、新生仔 (F₁) の 45.5% が生まれた日に死亡し、残りも翌日までに死亡した。1.6 mg/kg/day 群でも F₁ の 10.6% が産まれた日に死亡し、生後 4 日までに 33.9% が死亡した。新生仔の死因は不明であったが、剖検した仔の約 75% で胃にミルクがなかった。出生時体重は 1.6 mg/kg/day 以上の群で有意に低く、1.6 mg/kg/day 群の生存仔では授乳期の体重増加も有意に低く、耳介の展開、開眼、平面立ち直り反応及び空中立ち直り反応の出現時期に有意な遅延がみられ、0.4 mg/kg/day 群の仔でも開眼時期の遅延に有意差があった。F₁ では最高用量の 0.4 mg/kg/day 群でも体重や性成熟、受動的回避学習、迷路学習への影響はなく、妊娠期間や着床数、出生仔数などの繁殖成績、出生仔の生存率にも影響はなかったが、0.4 mg/kg/day 群の仔 (F₂) で生後 4~14 日目の体重増加に有意な抑制がみられた^{3, 45)}。著者らは F₁ の 0.4 mg/kg/day 群で開眼遅延は 0.6 日と軽微であったこ

とから悪影響の所見とは考えられないとしていたが、用量依存的に認められた影響であるため、無視できないと判断した。この結果から、NOAEL は生殖機能については F₀ で 3.2 mg/kg/day 以上、F₁ では 0.4 mg/kg/day 以上、繁殖成績については F₀ で 1.6 mg/kg/day、F₁ で 0.4 mg/kg/day であり、親世代への全体的影響は F₀ で 0.1 mg/kg/day、F₁ で 0.4 mg/kg/day 以上、仔への影響は F₁、F₂ で 0.1 mg/kg/day であった。

キ) Sprague-Dawley ラット雌 25 匹を 1 群とし、0、1.6 mg/kg/day の K 塩を 42 日間強制経口投与した後に無処置の雄と交尾させ、さらに妊娠期間にも投与して自然分娩させ、A) 対照群の母ラットとばく露 (1.6 mg/kg/day) 群の新生仔、B) 対照群の母ラットとその新生仔、C) ばく露群の母ラットとその新生仔、D) ばく露群の母ラットと対照群の新生仔の 4 群に分けて生後 21 日目までばく露群の母ラットに投与を継続した。その結果、生後 2~4 日目の仔の死亡率は C 群で約 19%、A 群で約 9%、B 群で 1.6%、D 群で 1.1% であり、生後 4~21 日目の体重は B 群に比べて A、C、D 群で低く、中でも C 群の体重が最も低かった。このため、新生仔の生存率低下は主に子宮内でのばく露に起因した影響であることが示唆された。なお、ばく露群の母ラットでは交尾前~妊娠期間に体重増加の抑制、交尾前~授乳期間に摂餌量の減少、妊娠期間の短縮、着床数や産仔数の減少がみられた^{4,45)}。

ク) Sprague-Dawley ラット雌 10~15 匹を 1 群とし、K 塩 0、25 mg/kg/day の 4 日間の強制経口投与を妊娠 2~5 日目、6~9 日目、10~13 日目、14~17 日目、17~20 日目までの各群について実施し、自然分娩させて生後 10 日目まで観察した。その結果、25 mg/kg/day 群ではいずれも投与期間に母ラットの体重増加に有意な抑制を認め、妊娠 2~5、6~9、10~13 日目の投与群では妊娠 6、10、17 日目の体重も有意に低かった。出生仔数には影響はなかったが、妊娠 2~5、6~9、10~13 日目の投与群で出生時体重は有意に低かった。対照群で新生仔の生存率は 100% に近かったが、25 mg/kg/day 群では生存率の低下がみられ、特に妊娠の後期に投与した群で生存率の低下は著しく、妊娠 2~5 日目の投与群では生後 10 日目の生存率は約 60% であったが、妊娠 17~20 日目の投与群では新生仔の 60% 以上が産まれた日に死亡し、翌日にはほぼ 100% となった。また、妊娠 19~20 日目の 2 日間に 0、25、50 mg/kg/day を強制経口投与した結果、25 mg/kg/day 以上の群の母ラットで体重増加の有意な抑制、産仔数の有意な減少を認め、25 mg/kg/day 以上の群で出生時体重は有意に低かった。また、新生仔の生存率は生後 0 日目の各群で 100、94、29%、生後 1 日目で 99、82、3.5%、生後 5 日目で 98、66、3% であった。本物質の新生仔死亡に対する感受性は妊娠後期 (妊娠 17 日目以降) が最も高く、新生仔は呼吸困難で死亡することから、肺の組織や肺胞表面活性物質などの成熟阻害が関与していると思われた⁴⁶⁾。しかし、その後の実験で肺胞表面活性物質の組成と量は正常であり^{45,47)}、さらに脂質やグルコース利用、甲状腺ホルモンの減少による生存率の低下でもないことが示された⁴⁸⁾。結局、妊娠中および授乳を通じて母ラットから仔へ移行する本物質の濃度とだけ、死亡率が強く相関することが確認されたが、そのメカニズムについては不明である。

ケ) Wistar ラット雄 9 匹を 1 群とし、0、0.5、1.5、4.5 mg/kg/day を 65 日間混餌投与した結果、0.5 mg/kg/day 以上の群で体重増加の有意な抑制と精巣絶対重量の有意な減少を認めたが、精巣の相対重量に有意な変化はなかった。1.5 mg/kg/day 以上の群で精子数、精巣に特異的な乳酸脱水素酵素アイソザイム (LDH-x) 活性及びソルビトールデヒドロゲナーゼ (SDH) 活性の有意な低下と精子奇形の有意な増加、4.5 mg/kg/day 群で精巣のマロニルジアルデヒ

ド (MDA) 産生の有意な増加と精子運動性の有意な低下を認めた⁴⁹⁾。この結果から、LOAEL は 0.5 mg/kg/day であった。

④ ヒトへの影響

ア) フッ化ペルフルオロオクチルスルホニル (Perfluorooctylsulfonyl fluoride ; POSF) をベースとしたフッ素化合物製造工場の労働者の血液中で本物質が検出されるが、これは程度は不明であるものの、POSF やその誘導体が本物質に分解や代謝されたためと考えられている。1961 年から製造を開始したアメリカ (アラバマ州) の POSF 製造工場とその風上に立地する POSF の生産を行っていない同社のフィルム工場に 1 年以上勤務した労働者 2,083 人 (退職者含む) を対象とした死亡率調査では、労働者の作業履歴と血清中の本物質濃度から、982 人 (女性 156 人、勤務年数中央値 16.7 年) が高ばく露、289 人 (85 人、10.4 年) が低ばく露、812 人 (112 人、9.9 年) が非ばく露に分類される作業に従事しており、1998 年末の時点で死亡はそれぞれ 65 人、27 人、53 人であった。また、高ばく露の作業に 1 年以上従事した労働者は 782 人で、死亡は 53 人、高ばく露又は低ばく露の作業に合計で 1 年以上従事した労働者は 1,065 人で、死亡は 29 人であった。これらの労働者について同州の死亡率をもとに年令、性、暦時間で調整して標準化死亡比 (SMR) を求めた結果、いずれの群においても全死亡はアラバマ州一般の死亡よりも有意に低くなっており、がん以外の死因では有意な差は認められなかった⁵⁰⁾。

イ) 上記アラバマ州の両工場のコホート (2,083 人) では、2002 年末までに 188 人 (女性 11 人) がさらに死亡しており、残りの 1,895 人については健康状態や妊娠・出産などに関するアンケート調査を実施したところ、1,400 人 (女性 263 人) から回答があり、各種疾患や妊娠・出産の調査項目で調整後のオッズ比が有意な増加を示すものはなかった⁵¹⁾。

ウ) 上記の両工場の労働者の中から、1993~1998 年の間に 1 年以上勤務した労働者各 652 人 (女性 122 人)、659 人 (女性 101 人) を対象にして、医療機関での一連の受診記録をもとに疾病の発生状況を把握し、疾病の観察値と同社の全米労働者をもとに得られた期待値から、フィルム工場労働者に対する POSF 工場労働者の相対リスク (RR) を算出した。その結果、RR の有意な増加を示した疾患は急性胆嚢炎 8.6 (95%CI: 1.1~>100)、膀胱炎 1.5 (95%CI: 1.0~2.2) のみで、内分泌障害や心臓血管障害、生殖・発生障害などで RR の有意な増加を示したがん以外の疾患はなかった。また、この中から両工場で 10 年以上勤務した労働者各 211 人 (女性 15 人)、345 人 (女性 37 人) について同様の検討を行ったところ、胆管障害 2.6 (95%CI: 1.2~5.5)、急性胆嚢炎 25 (95%CI: 2.1~>100)、急性膵臓炎 5.5 (1.0~56)、膀胱炎 2.4 (95%CI: 1.2~4.8)、尿路感染症 2.1 (95%CI: 1.2~3.5) で RR の有意な増加がみられただけであった⁵²⁾。

エ) アメリカ (アラバマ州) 及びベルギー (アントワープ) の POSF 工場で行った 2000 年の調査では、血清中の本物質濃度はアメリカの工場の労働者 (263 人、うち女性 48 人) で平均 1.32 ppm (0.06~10.06 ppm)、ベルギーの工場の労働者 (255 人、うち女性 49 人) で 0.80 ppm (0.04~6.24 ppm) であった。これら労働者を対象とした血液、臨床化学成分、甲状腺機能、尿の各検査で異常はみられなかった^{53,54)}。血清中の濃度測定は 1994/1995 年、1997 年にも実施しており、これらのどちらか、あるいは両方と 2000 年の調査で共通する

労働者は 174 人であった。このため、174 人について血清中の本物質と脂質、肝酵素などについて長期的に解析した結果、本物質との間に有意な関連を示す成分はなかった^{54, 55)}。

オ) ボルチモアの病院で 2004 年 11 月から 2005 年 3 月に生まれた正常な単胎児のうち、臍帯血の得られた 293 人の調査では、本物質は 99%以上の臍帯血清から検出され、中央値は 5 ng/mL (検出限界値未満 (0.2 ng/mL)~34.8 ng/mL) であり、本物質と PFOA が環境中で広く検出されていることを示すように、臍帯血清中の本物質と PFOA の間には高い関連があった。臍帯血清中の本物質濃度と在胎週齢で調整した出生時の体重、頭囲長、ボンデラル指数 (肥満度の一つで、体重の立方根を 100 倍して身長(cm)で除した値) の間には有意な負の関連があり、在胎週齢、身長では有意な関連はみられなかった。一般に頭囲長は帝王切開>普通分娩の関係にあることから、分娩方法から 2 群に分けて検討したところ、有意な負の関連は普通分娩 (全体の 77.8%) による頭囲長に限られた⁵⁶⁾。

カ) デンマークの国民出生コホート (1996~2002 年) から無作為に抽出した 1,387 人の妊婦とその正常な単胎児の調査では、妊娠 4~14 週の母体血漿中の本物質濃度は 35.3 ng/mL (6.4~106.7 ng/mL) であったが、母体血漿中の本物質濃度と出生時体重、在胎週齢の間には有意な関係はなかった⁵⁷⁾。

キ) 国内で 15 人の妊婦を対象に実施された調査では、本物質の血清中濃度 (4.9~17.6 ng/mL) と臍帯血清中濃度 (1.6~5.3 ng/mL) には高い関連がみられたが、血清中濃度と妊婦の年齢や肥満度、臍帯血清中濃度と新生児の性、出生時体重、甲状腺ホルモン指数 (TSH、遊離 T₄) との間にはいずれも関連はみられなかった⁵⁸⁾。

(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	—
EU	EU	—
USA	EPA	—
	ACGIH	—
	NTP	—
日本	日本産業衛生学会	—
ドイツ	DFG	—

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、本物質の K 塩は代謝活性化系 (S9) 添加の有無にかかわらずネズミチフス菌^{59, 60)}、酵母⁵⁹⁾、大腸菌⁶⁰⁾で遺伝子突然変異、ヒト全血培養リンパ球⁶¹⁾で染色

体異常を誘発しなかった。また、ラット肝初代培養細胞⁶²⁾ で不定期 DNA 合成を誘発しなかった。

本物質のジエタノールアンモニウム塩は S9 添加の有無にかかわらずネズミチフス菌、酵母で遺伝子突然変異を誘発しなかった⁶³⁾。

in vivo 試験系では、K 塩は経口投与したマウスの骨髄で小核を誘発しなかった⁶⁴⁾。

なお、本物質はラットの肝臓上皮細胞 (WB-F344) を用いた *in vitro* 試験⁶⁵⁾、K 塩はラットの肝臓上皮細胞 (WB-F344)、イルカの腎臓上皮細胞 (CDK) を用いた *in vitro* 試験、ラットに経口投与した *in vivo* 試験で細胞間コミュニケーション阻害を誘発した⁶⁶⁾。

○実験動物に関する発がん性の知見

Sprague-Dawley ラット雌雄各 60~70 匹を 1 群とし、K 塩を 0、0.00005、0.0002、0.0005、0.002% の濃度で 104 週間混餌投与、雌雄各 40 匹を 0.002% の濃度で 52 週間混餌投与した後さらに 52 週間飼育 (回復群) した結果、雄の 0.0005% 以上の群で実験終了時の生存率が有意に高かったことから、雄では生存率の有意な増加傾向がみられ、雌では 0.0002% 群の生存率は有意に低かったが、体重への影響は雌雄の全群でみられなかった。104 週間投与では、肝細胞腺腫が雄の各群で 0/60、3/50、3/50、1/50、7/60 匹に、雌で 0/60、1/50、1/49、1/50、5/60 匹にみられ、雌雄ともに有意な増加傾向にあつて、0.002% 群の発生率は有意に高かった。雌では 0.002% 群の 1/60 匹で肝細胞癌もみられ、これを合わせた肝腫瘍の発生率も有意に高かった。さらに雌では 0.0005% 群で甲状腺の濾胞腺腫が 2/50 匹に、濾胞癌が 1/50 匹にみられ、ともに有意な発生率の増加ではなかったが、濾胞腺腫と濾胞癌を合わせた発生率は有意に高かった。この他にも雌では 23/60、30/50、22/48、26/50、15/60 匹に乳腺線維腫又は乳腺腺腫がみられ、0.00005% 群の発生率は有意に高く、0.002% 群の発生率は有意に低かったことから、有意な減少傾向にあつた。乳腺癌は 11/60、12/50、15/48、11/50、14/60 匹にみられ、いずれの群にも有意差はなかったが、これらを合わせた乳腺腫瘍は 29/60、36/50、31/48、29/50、24/60 匹にみられ、0.00005% 及び 0.0002% 群で有意に高かった。一方、0.002% 濃度で 52 週間混餌投与した回復群では肝臓や乳腺の腫瘍に有意な発生増加はなかったが、雄の甲状腺で 9/39 匹に濾胞腺腫、1/39 匹に濾胞癌の発生があり、濾胞腺腫の発生率は有意に高く、104 週間投与の 0.002% 群 (雄) と比較してもその発生率は有意に高かった。濾胞腺腫と濾胞癌を合わせた発生率には有意差はなかったが、104 週間投与との比較ではその発生率は有意に高かった^{34,35)}。

このほか、本物質の誘導体 *N*-EtFOSE を 0、0.0001、0.0003、0.003、0.01、0.03% の濃度で雌雄のラットに 104 週間混餌投与した実験では、7 週目までに 0.03% 群の全数が死亡あるいは瀕死となって屠殺した以外には各群で生存率に有意差はなかった。0.01% 群の雄で甲状腺濾胞腺腫、雌で肝細胞腺腫、乳腺の線維腺腫、線維腺腫と腺腫を合わせた乳腺腫瘍の発生率に有意な増加がみられた。また、0.02% 濃度で 52 週間混餌投与し、その後さらに 52 週間飼育した回復群の雌雄では、有意な発生率の増加を示した腫瘍はなかった^{67,68)}。

○ヒトに関する発がん性の知見

1961 年から製造を開始したアラバマ州の POSF 製造工場とその風上に立地する同社のフ

フィルム工場に1年以上勤務した労働者2,083人(退職者含む)を対象とした死亡率調査では、労働者の作業履歴と本物質の血清中濃度から、982人が高ばく露、289人が低ばく露、812人が非ばく露に分類される作業に従事しており、1998年末の時点でそれぞれ18人、6人、15人ががんにより死亡していた。また、高ばく露の作業に1年以上従事した労働者は782人で、14人ががんにより死亡していた。これらの労働者について同州の死亡率をもとに年齢、性、暦時間で調整して求めた全がんのSMRに有意な増加はなかったが、高ばく露群で膀胱がんのSMRは12.77(95%CI: 2.63~37.35)と有意に高く、高ばく露の作業に1年以上従事した労働者でSMRは16.12(95%CI: 3.32~47.14)とさらに増加した。膀胱がんの3例はすべて高ばく露群の男性労働者で、いずれも5年以上の従事者であり、この条件で膀胱がんのSMRを求めると、25.5(期待値0.12人)となった。しかし、彼らはいずれも本物質の生産部門における職歴は長くないため、本物質が原因とは断定できず、単なる偶然の結果の可能性は除外できないと考えられた⁵⁰⁾。

上記アラバマ州の両工場のコホート(2,083人)では、2002年末までに188人(女性11人)がさらに死亡しており、残りの1,895人については健康状態や妊娠・出産などに関するアンケート調査を実施したところ、1,400人(女性263人)から回答があった。その結果、結腸がん22人、悪性黒色腫39人、前立腺がん29人であったが、確定診断ではそれぞれ12、8、22人であり、特に悪性黒色腫については5人が基底細胞癌、6人が扁平上皮癌、1人が不明で、2人は癌でなかった。この他にも乳がんの4人があったが、1人は低ばく露群で8年間、2人は高ばく露群で1年未満の労働者であったため、検討対象から除外した。このため、結腸がん、前立腺がんについては回答の人数、悪性黒色腫については確定診断の人数をもとに年齢等で調整したオッズ比を求めたところ、いずれも有意な増加はみられなかった⁵¹⁾。膀胱がんについては50才以上の11人(男性9人、女性2人)で、全米の人口をもとに算出した標準化罹患比(SIR)に有意な増加はなかった。また、高ばく露に1年未満、1~5年未満、5~10年未満、10年以上従事した場合の重み付け累積ばく露で整理し、1年未満を対照にして相対リスクを求めたところ、それぞれ0.83(95%CI: 0.15~4.65)、1.92(95%CI: 0.30~12.06)、1.52(95%CI: 0.21~10.99)であった。なお、11人中2人は本物質にばく露される場所での作業歴がなく、アンケートの回答によって膀胱がんを把握した6人中5人が喫煙者であり、2人だけが高ばく露の作業に1年以上従事していた。しかし、調査対象者の数が十分ではないことや症例の確認の不完全性などのため、はっきりとした結論を出すことはできないと考えられた⁶⁹⁾。

上記の両工場の労働者の中から、1993~1998年の間に1年以上勤務した労働者各652人(女性122人)、659人(女性101人)を対象にして、医療機関での一連の受診記録をもとに疾病の発生状況を把握し、疾病の観察値と同社の全米労働者をもとに得られた期待値から、フィルム工場労働者に対するPOSF工場労働者の相対リスク(RR)を算出した。その結果、がん及び良性腫瘍としては良性の結腸ポリープ及び皮膚腫瘍が件数のほとんどを占めていたが、RRの有意な増加は皮膚の悪性黒色腫12(95%CI: 1.0~>100)に限られた。また、この中から両工場で10年以上勤務した労働者各211人(女性15人)、345人(女性37人)について同様の検討を行ったところ、RRの有意な増加は良性の結腸ポリープ2.4(95%CI: 1.3~4.5)にみられただけであった⁵²⁾。

一般に、化学物質による膀胱がんでは、遺伝子傷害性あるいは尿中に沈殿して上皮を傷つけるメカニズムが推定されているが、本物質には遺伝子傷害性がないと考えられること、労働者の血清中濃度レベルでは尿中でも溶解（溶解度 305 µg/mL）していること、ラットやサルの実験で尿路系の腫瘍や炎症がみられなかったことから、膀胱がんと本物質の関連性については疑問視されている^{50, 69)}。

(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。

経口ばく露については、中・長期毒性工) のラットの試験から得られた K 塩の NOAEL 0.00005% (0.015~0.057 mg/kg/day、雄の肝細胞肥大) から用量範囲の平均をとって 0.036 mg/kg/day とし、本物質に換算した 0.03 mg/kg/day が信頼性のある最も低用量の知見と判断し、これを無毒性量等に設定する。

吸入ばく露については、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

表 3.3 経口ばく露による健康リスク (MOE の算定)

ばく露経路・媒体		平均ばく露量	予測最大ばく露量	無毒性量等		MOE
経口	飲料水・食物	0.00056 µg/kg/day 程度	0.0067 µg/kg/day 程度	0.03 mg/kg/day	ラット	450
	地下水・食物	(0.002 µg/kg/day)	(0.01 µg/kg/day)			(300)

注：() 内の数値は、参考として算出したものを示す。

経口ばく露については、飲料水・食物を摂取すると仮定した場合、平均ばく露量は 0.00056 µg/kg/day 程度、予測最大ばく露量は 0.0067 µg/kg/day 程度であった。無毒性量等 0.03 mg/kg/day と予測最大ばく露量から、動物実験結果より設定された知見であるために 10 で除して求めた MOE (Margin of Exposure) は 450 となる。また、参考として地下水・食物を摂取した場合を算出すると、予測最大ばく露量は 0.01 µg/kg/day で、MOE は 300 となる。

表 3.4 吸入ばく露による健康リスク (MOE の算定)

ばく露経路・媒体		平均ばく露濃度	予測最大ばく露濃度	無毒性量等		MOE
吸入	環境大気	0.0000018 µg/m ³ 程度	0.00003 µg/m ³ 程度	—	—	—
	室内空気	—	—			—

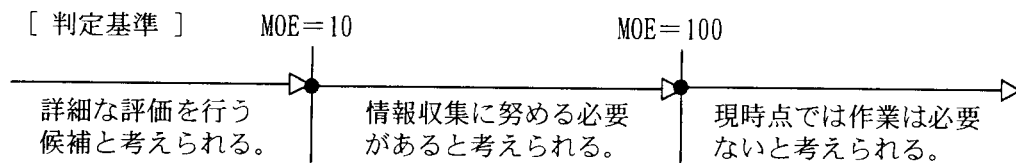
吸入ばく露については、無毒性量等が設定できず、健康リスクの判定はできなかった。

なお、参考として、吸収率 100%と仮定して経口ばく露の無毒性量等を吸入ばく露の無毒性

量等に換算すると 0.1 mg/m^3 となるが、これと予測最大ばく露濃度から算出した MOE は一般環境大気で 330,000 となる。

本物質の代謝・動態には大きな種差や性差がみられ、特にヒトの血清中の半減期（5.4 年）は実験動物に比べてはるかに長い。このため、本物質についてはばく露の量や濃度ではなく、体内負荷量に着目した評価の方がより適切であると考えられ、体内負荷量による MOE を試算したところ、その値は上記 MOE と大きく異なったが、作用メカニズムに関する知見などが十分に得られていないことから、リスクの判定は難しいと考えられた。

従って、本物質の健康リスクについては情報収集に努める必要があると考えられる。



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ペルフルオロオクタンスルホン酸当たりの毒性値で行った。

(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、その信頼性を確認したものを生物群（藻類、甲殻類、魚類及びその他）ごとに整理すると表 4.1 のとおりとなった。表中の報告値は原著に記載されている値であり、塩濃度の場合にはペルフルオロオクタンスルホン酸当たりに換算し、毒性値に示した。

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] ^{*1}	報告値 [µg/L] ^{*2}	生物名	生物分類	エンドポイント ／影響内容	ばく露 期間 [日]	試験の信 頼性/ Reliability ^{*3}	採用の 可能性 ^{*4}	文献 No. ^{*5}	被験 物質
藻類		○	2,970 ^{*6}	3,200	<i>Skeletonema costatum</i>	珪藻類	NOEC GRO(RATE, AUG, 細胞数)	4	1	C ^{*7}	5)-39 (海水)	カリウ ム塩
		○	>2,970 ^{*6}	>3,200	<i>Skeletonema costatum</i>	珪藻類	EC ₅₀ GRO(RATE, AUG, 細胞数)	4	1	C ^{*8}	5)-39 (海水)	カリウ ム塩
		○	5,300	5,300	<i>Pseudokirchneriella subcapitata</i>	緑藻類	NOEC GRO(細 胞数)	4	B	B ^{*7}	4)-2007068	カリウ ム塩
		○	8,200	8,200	<i>Chlorella vulgaris</i>	緑藻類	NOEC GRO(細胞数)	4	B	B	4)-2007068	カリウ ム塩
			9,270	10,000	<i>Pseudokirchneriella subcapitata</i>	緑藻類	EC ₁₀ GRO(細胞数)	4	2	-	5)-13	カリウ ム塩 ^{*11}
		○	40,800	44,000	<i>Pseudokirchneriella subcapitata</i>	緑藻類	NOEC GRO(RATE, 細 胞数, AUG)	4	1	-	5)-2	カリウ ム塩
		○	48,200	48,200	<i>Pseudokirchneriella subcapitata</i>	緑藻類	EC ₅₀ GRO(細胞数)	4	B	B ^{*8}	4)-2007068	カリウ ム塩
		○	64,900	70,000	<i>Pseudokirchneriella subcapitata</i>	緑藻類	NOEC GRO(RATE, 細 胞数, AUG)	3	1	-	5)-2	カリウ ム塩
		○	64,900	70,000	<i>Pseudokirchneriella subcapitata</i>	緑藻類	EC ₅₀ GRO(細胞数)	3	1	-	5)-2	カリウ ム塩
		○	65,900	71,000	<i>Pseudokirchneriella subcapitata</i>	緑藻類	EC ₅₀ GRO(AUG, 細 胞数)	4	1	-	5)-2	カリウ ム塩
		○	68,600	74,000	<i>Pseudokirchneriella subcapitata</i>	緑藻類	EC ₅₀ GRO(AUG)	3	1	-	5)-2	カリウ ム塩
		○	76,100	82,000	<i>Pseudokirchneriella subcapitata</i>	緑藻類	EC ₅₀ GRO(細胞数)	4	1	-	5)-13	カリウ ム塩 ^{*11}
		○	81,600	81,600	<i>Chlorella vulgaris</i>	緑藻類	EC ₅₀ GRO(細胞数)	4	B	B	4)-2007068	カリウ ム塩
		○	87,000	93,800	<i>Anabaena flos-aquae</i>	藍藻類	NOEC GRO(RATE)	4	1	-	5)-36	カリウ ム塩
		○	111,000	120,000	<i>Pseudokirchneriella subcapitata</i>	緑藻類	EC ₅₀ GRO(RATE)	3	1	-	5)-2	カリウ ム塩

生物群	急性	慢性	毒性値 [μg/L]* ¹	報告値 [μg/L]* ²	生物名	生物分類	エンドポイント /影響内容	ばく露 期間 [日]	試験の信 頼性/ Reliability* ³	採用の 可能性 * ⁴	文献 No.* ⁵	被験 物質
	○		117,000	126,000	<i>Pseudokirchneriella subcapitata</i>	緑藻類	EC ₅₀ GRO (RATE)	4	1	-	5)-2	カリウム塩
	○		163,000	176,000	<i>Anabaena flos-aquae</i>	藍藻類	EC ₅₀ GRO(RATE)	4	1	-	5)-36	カリウム塩
		○	191,000	206,000	<i>Navicula pelliculosa</i>	珪藻類	NOEC GRO(RATE)	4	1	-	5)-38	カリウム塩
	○		283,000	305,000	<i>Navicula pelliculosa</i>	珪藻類	EC ₅₀ GRO(RATE)	4	1	-	5)-38	カリウム塩
甲殻類	○		232	250	<i>Americamysis bahia</i>	アミ科	NOEC REP	35	1	B	5)-10 (海水)	カリウム塩
	○		2,400	11,300 (3,960)	<i>Daphnia magna</i>	オオミジンコ	EL ₅₀ IMM	2	2	C* ⁹	5)-29	ジデシルジメチルアンモニウム塩
	○		3,340	3,600	<i>Americamysis bahia</i>	アミ科	LC ₅₀ MOR	4	1	B	5)-7 (海水)	カリウム塩
	○		6,490	7,000	<i>Daphnia magna</i>	オオミジンコ	NOEC REP	28	2	C	5)-15	カリウム塩* ¹¹
	○		8,250	8,900	<i>Artemia sp.</i>	アルテミア属	LC ₅₀ MOR	2	2	-	5)-32 (海水)	カリウム塩* ¹¹
	○		11,100	12,000	<i>Daphnia magna</i>	オオミジンコ	NOEC REP/ MOR/GRO	21	1	B	5)-9	カリウム塩
	○		25,000	27,000	<i>Daphnia magna</i>	オオミジンコ	EC ₅₀ IMM	2	2	C	5)-15	カリウム塩* ¹¹
	○		25,000	25,000	<i>Daphnia magna</i>	オオミジンコ	NOEC REP	21	B	B	4)-2007068	カリウム塩
	○		50,700	210,000 (51,500)	<i>Daphnia magna</i>	オオミジンコ	EC ₅₀ IMM	2	2	C	5)-17	リチウム塩
	○		53,800	58,000	<i>Daphnia magna</i>	オオミジンコ	EC ₅₀ IMM	2	2	C	5)-33	カリウム塩* ¹¹
	○		56,600	61,000	<i>Daphnia magna</i>	オオミジンコ	EC ₅₀ IMM	2	1	B	5)-3	カリウム塩
	○		67,200	67,200	<i>Daphnia magna</i>	オオミジンコ	EC ₅₀ IMM	2	B	B	4)-2007068	カリウム塩
	○		134,000	134,000	<i>Daphnia pulicaria</i>	ミジンコ属	EC ₅₀ IMM	2	B	B	4)-2007068	カリウム塩
魚類	○		86-870	86-870	<i>Lepomis macrochirus</i>	ブルーギル	NOEC MOR	62	1	C* ¹⁰	5)-41	カリウム塩
	○		278	300	<i>Pimephales promelas</i>	ファットヘッド ドミノー (胚)	NOEC MOR	47	A	A	5)-8	カリウム塩
	○		927	1,000	<i>Pimephales promelas</i>	ファットヘッド ドミノー	NOEC	30	2	-	5)-14	カリウム塩 (同位体ラベル) * ¹¹
	○		4,590	19,000 (4,660)	<i>Pimephales promelas</i>	ファットヘッド ドミノー	LC ₅₀ MOR	4 (止水式)	2	C* ¹²	5)-16	リチウム塩
	○		6,400	31,000 (7,750)	<i>Lepomis macrochirus</i>	ブルーギル	LC ₅₀ MOR	4 (止水式)	2	C* ¹²	5)-20	DEA 塩
	○		7,230	7,800	<i>Oncorhynchus mykiss</i>	ニジマス	LC ₅₀ MOR	4	2	C* ¹³	5)-31	カリウム塩* ¹¹
	○		8,810	9,500	<i>Pimephales promelas</i>	ファットヘッド ドミノー	LC ₅₀ MOR	4	1	A	5)-1	カリウム塩
	○		12,700	13,700	<i>Oncorhynchus mykiss</i>	ニジマス	LC ₅₀ MOR	4	2	-	5)-30 (海水)	カリウム塩* ¹¹
	○		>13,900* ⁶	>15,000	<i>Cyprinodon variegatus</i>	キブリノドン 科	LC ₅₀ MOR	4	1	-	5)-43 (海水)	カリウム塩

生物群	急性	慢性	毒性値 [μg/L] ^{*1}	報告値 [μg/L] ^{*2}	生物名	生物分類	エンドポイント ／影響内容	ばく露 期間 [日]	試験の信 頼性/ Reliability ^{*3}	採用の 可能性 ^{*4}	文献 No. ^{*5}	被験 物質
	○		20,400	22,000	<i>Oncorhynchus mykiss</i>	ニジマス	LC ₅₀ MOR	4	1	-	5)-42	カリウム塩
	○		119,000	562,000 (197,000)	<i>Pimephales promelas</i>	ファットヘッド ドミノ	LL ₅₀	4 (止水式)	2	-	5)-28	ジデシルジメチルアンモニウム塩
その他	○		<2.3	<2.3	<i>Chironomus tentans</i>	ユスリカ属	NOEC EMRG	最長 63	A	A	4)-2007069	カリウム塩
	○		21.7	21.7	<i>Chironomus tentans</i>	ユスリカ属	NOEC GRO	20	A	B	4)-2007069	カリウム塩
	○		87.2	87.2	<i>Chironomus tentans</i>	ユスリカ属	EC ₅₀ GRO	10	A	B	4)-2007069	カリウム塩
	○		300	300	<i>Rana pipiens</i>	アカガエル科	NOEC	112	B	B	4)-2007070	カリウム塩
	○		>2,780	>3,000	<i>Crassostrea virginica</i>	バージニアガキ	EC ₅₀ GRO	4	1	-	5)-4 (海水)	カリウム塩
	○		6,600	6,600	<i>Lemna gibba</i>	イボウキクサ	NOEC GRO(Biomass)	7	B	A	4)-2007068	カリウム塩
	○		11,200	12,100	<i>Xenopus laevis</i>	アフリカツメ ガエル(胚)	EC ₅₀ MALF	4	2	-	5)-40	カリウム塩
	○		12,800	13,800	<i>Xenopus laevis</i>	アフリカツメ ガエル(胚)	LC ₅₀ MOR	4	2	-	5)-40	カリウム塩
	○		31,100	31,100	<i>Lemna gibba</i>	イボウキクサ	EC ₅₀ GRO(Biomass)	7	B	A	4)-2007068	カリウム塩
	○		54,700	59,000	<i>Unio complamatus</i>	イシガイ属	LC ₅₀ MOR	4	1	-	5)-5	カリウム塩
	○		100,000	108,000	<i>Lemna gibba</i>	イボウキクサ	IC ₅₀ GRO (葉状体数)	7	1	-	5)-37	カリウム塩

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 : 信頼性は低くないと考えられるが、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

エンドポイント

EC₁₀ (10% Effective Concentration) : 10%影響濃度、EC₅₀ (Median Effective Concentration) : 半数影響濃度、
EL₅₀ (Median Effective Loading rate) : 半数影響負荷率、IC₅₀ (Median Inhibition Concentration) : 半数阻害濃度、
LC₅₀ (Median Lethal Concentration) : 半数致死濃度、LL₅₀ (Median Lethal Loading rate) : 半数致死負荷率、
NOEC (No Observed Effect Concentration) : 無影響濃度

影響内容

EMRG (Adult Emergence) : 羽化、GRO (Growth) : 生長 (植物)、成長 (動物)、IMM (Immobilization) : 遊泳阻害、
MALF (Malformation) : 奇形、MOR (Mortality) : 死亡、REP (Reproduction) : 繁殖、再生産、

() 内 : 毒性値の算出方法

AUG (Area Under Growth Curve) : 生長曲線下の面積により求める方法 (面積法)

RATE : 生長速度より求める方法 (速度法)

*1 ペルフルオロオクタンスルホン酸当たりの値

*2 カッコ内の数字は、純度補正值

*3 数値は PFOS 及びその塩類の有害性評価 (OECD, 2002) Robust summary に記載されている Klimisch ranking を示す

*4 「-」は当分科会において採用の可能性を判断していない

*5 文献 No. の「5)-」のあとに続く数字は、PFOS 及びその塩類の有害性評価 (OECD, 2002) Robust summary の Study reference number

*6 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毒性の有無を調べる試験)

*7 限度試験より得られた 2,970μg/L ではなく、確定値である 5,300μg/L を PNEC 導出の根拠とした

*8 限度試験より得られた 2,970μg/L 超ではなく、確定値である 48,200μg/L を PNEC 導出の根拠とした

*9 試験媒体は WAF (水適応性画分)。PFOS 及びその塩類の有害性評価 (OECD, 2002) において評価に用いないとされた毒性値のため PNEC 導出の根拠として用いない

- *10 設定濃度が2濃度区と少なく、幅のある毒性値のため PNEC 導出の根拠として用いない
- *11 試薬純度不明
- *12 試験は止水式で4日間実施され、かつ被験物質濃度の測定が行われていないため、PNEC 導出の根拠として用いない
- *13 被験物質のストック溶液調製時に濁りがみられ、かつ被験物質濃度の測定が行われていないため、PNEC 導出の根拠として用いない

信頼性が認められた知見のうち、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

Boudreau ら⁴⁾⁻²⁰⁰⁷⁰⁶⁸は米国 ASTM の試験方法（Designation E 1218-97a, 1999）及び Geis ら（2000）の試験方法に準拠し、緑藻類 *Pseudokirchneriella subcapitata* の生長阻害試験を実施した。試験は2回以上行われ、被験物質として PFOS カリウム塩（ $C_8F_{17}SO_3K$ ）が用いられた。設定試験濃度は0、28、56、113、225、450 mg/L（公比2）及び0、12.5、25、50、100、200、400 mg/L（公比2）であった。毒性値の算出には設定濃度が用いられた。96時間半数影響濃度（ EC_{50} ）は48,200 $\mu g/L$ 、96時間無影響濃度（NOEC）は5,300 $\mu g/L$ であった。

2) 甲殻類

3M 社⁵⁾⁻⁷は米国 EPA の試験法（OPPTS 850.1035）に準拠し、アミ科 *Americamysis bahia* の急性毒性試験を GLP 試験として実施した。試験は止水式で行われ、被験物質として PFOS カリウム塩（ $C_8F_{17}SO_3K$ ）が用いられた。試験用水には塩分濃度を20%に調整したろ過天然海水が使用され、設定試験濃度区は0、1.1、1.8、3.0、4.9、8.2 mg/L（公比約1.6）であり、被験物質の実測濃度の平均は0.115未満、0.57、1.1、1.9、3.0、5.4 mg/Lであった。実測濃度（算術平均値）に基づく96時間半数致死濃度（ LC_{50} ）は3,340 $\mu g/L$ （ペルフルオロオクタンスルホン酸あたりに換算）であった。

また、3M 社⁵⁾⁻¹⁰は米国 EPA の試験法（OPPTS 850.1350）に準拠し、アミ科 *Americamysis bahia* のライフサイクル毒性試験を GLP 試験として実施した。試験は流水式（換水率約11回/24時間）で行われ、被験物質として PFOS カリウム塩（ $C_8F_{17}SO_3K$ ）が用いられた。試験用水には塩分濃度を20%に調整したろ過天然海水が使用され、設定試験濃度区は0、0.086、0.17、0.34、0.69、1.4、2.7 mg/L（公比約2）であった。被験物質の実測濃度の平均は0.0458未満、0.057、0.12、0.25、0.55、1.3、2.6 mg/Lであった。繁殖阻害に関する35日間無影響濃度（NOEC）は、実測濃度（算術平均値）に基づき232 $\mu g/L$ （ペルフルオロオクタンスルホン酸あたりに換算）であった。

なお、淡水産のオオミジンコ *Daphnia magna* に関する急性毒性値、慢性毒性値は、それぞれ遊泳阻害に関する48時間半数影響濃度（ EC_{50} ）56,600 $\mu g/L$ （ペルフルオロオクタンスルホン酸あたりに換算）、繁殖阻害に関する21日間無影響濃度（NOEC）11,100 $\mu g/L$ （ペルフルオロオクタンスルホン酸あたりに換算）という報告がある。

3) 魚類

3M 社⁵⁾⁻¹は OECD テストガイドライン No.203(1992)、米国 EPA の試験法（OPPTS 850.1075）に準拠し、ファットヘッドミノール *Pimephales promelas* の急性毒性試験を GLP 試験として実施

した。試験は止水式で行われ、被験物質としてPFOSカリウム塩 ($C_8F_{17}SO_3K$) が用いられた。試験用水にはろ過地下水 (硬度 131mg/L as $CaCO_3$) が使用された。設定試験濃度区は0、3.6、5.9、9.9、16、27mg/L(公比 約 1.6)であり、被験物質の実測濃度の平均は0.458 未満、3.3、5.6、9.5、17、28mg/Lであった。実測濃度 (算術平均値) に基づく 96 時間半数致死濃度 (LC_{50}) は8,810 μ g/L (ペルフルオロオクタンスルホン酸あたりに換算) であった。

また、3M 社⁵⁾⁻⁸⁾は OECD テストガイドライン No.210 (1992)、米国 EPA の試験法 (OPPTS 850.1400、1996 ; 540/9-86-138、1986)、及び米国 ASTM の試験法 (E-1241-88、1988) に準拠し、ファットヘッドミノール *Pimephales promelas* の胚を用いて魚類初期生活段階毒性試験を GLP 試験として実施した。試験は流水式 (換水率 6 回/24 時間) で行われ、被験物質としてPFOSカリウム塩 ($C_8F_{17}SO_3K$) が用いられた。試験用水にはろ過地下水 (硬度 126mg/L as $CaCO_3$) が使用された。設定試験濃度は 0、0.14、0.29、0.57、1.1、2.3、4.6mg/L(公比 約 2) であり、被験物質の実測濃度の平均は0.0458 未満、0.15、0.30、0.60、1.2、2.4、4.6mg/Lであった。死亡に関する 47 日間無影響濃度 (NOEC) は実測濃度 (算術平均値) に基づき 278 μ g/L (ペルフルオロオクタンスルホン酸あたりに換算) であった。

4) その他

MacDonald ら⁴⁾⁻²⁰⁰⁷⁰⁶⁹は米国 EPA の試験方法 (EPA-600-R99-064、2000) 及び米国 ASTM の標準法 (E-1706-00、2002) に準拠し、ユスリカ属 *Chironomus tentans* の 10 日齢幼虫を用いて急性毒性試験を実施した。試験は半止水式 (48 時間毎換水) で行われ、被験物質としてPFOSカリウム塩 ($C_8F_{17}SO_3K$) が用いられた。試験用水には ASTM 硬水が用いられた。設定試験濃度は 0、1、5、10、20、40、80、150 μ g/L であり、被験物質の実測濃度は試験終了時に 0.8、4.6、11.5、24.1、49.1、96.2、150.1 μ g/L であった。成長阻害に関する 10 日間半数影響濃度 (EC_{50}) は、実測濃度 (試験終了時) に基づき 87.2 μ g/L であった。

また、MacDonald ら⁴⁾⁻²⁰⁰⁷⁰⁶⁹は Benoit ら (1997) の試験方法、米国 EPA の試験方法 (EPA-600-R99-064、2000) 及び米国 ASTM の標準法 (E-1706-00、2002) に準拠し、ユスリカ属 *Chironomus tentans* の 24 時間以内齢幼虫を用いて慢性毒性試験を実施した。試験は半止水式 (48 時間毎換水) で行われ、被験物質としてPFOSカリウム塩 ($C_8F_{17}SO_3K$) が用いられた。試験用水には ASTM 硬水が用いられた。設定試験濃度は 0、1、5、10、50、100 μ g/L であり、被験物質の実測濃度は試験終了時に 2.3、14.4、21.7、94.9、149.0 μ g/L であった。試験は羽化後の成体から卵を採取しふ化率までを検討した。羽化阻害に関する最長 63 日間無影響濃度 (NOEC) は、実測濃度 (試験終了時) に基づき 2.3 μ g/L 未満であった。

(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	<i>Pseudokirchneriella subcapitata</i>	生長阻害 ; 96 時間 EC_{50}	48,200 μ g/L
甲殻類	<i>Americamysis bahia</i>	96 時間 LC_{50}	3,340 μ g/L
魚類	<i>Pimephales promelas</i>	96 時間 LC_{50}	8,810 μ g/L

その他 *Chironomus tentans* 成長阻害；10日間 EC₅₀ 87.2 µg/L
 アセスメント係数：100 [3生物群（藻類、甲殻類、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を除いた最も小さい値（甲殻類の 3,340 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 33 µg/L が得られた。な
 お、その他生物を採用した場合、急性毒性値に基づく PNEC の参考値は 0.87 µg/L となる。

慢性毒性値

藻類	<i>Pseudokirchneriella subcapitata</i>	生長阻害；96時間 NOEC	5,300 µg/L
甲殻類	<i>Americamysis bahia</i>	繁殖阻害；35日間 NOEC	232 µg/L
魚類	<i>Pimephales promelas</i>	死亡；47日間 NOEC	278 µg/L
その他	<i>Chironomus tentans</i>	羽化阻害 ；最長 63 日間 NOEC	<2.3 µg/L

アセスメント係数：10 [3生物群（藻類、甲殻類、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を除いた最も小さい値（甲殻類の 232 µg/L）をアセ
 スメント係数 10 で除することにより、慢性毒性値に基づく PNEC 値 23 µg/L が得られた。なお、
 その他生物を採用した場合、慢性毒性値に基づく PNEC の参考値は 0.23µg/L 未満となる。

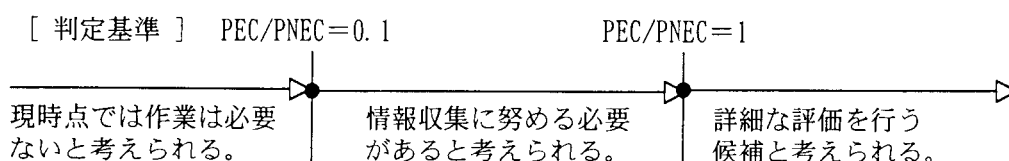
本物質の PNEC としては甲殻類の慢性毒性値から得られた 23 µg/L を採用する。なお、そ
 の他の生物を用いた場合の PNEC の参考値は、0.23 µg/L 未満となる。

(3) 生態リスクの初期評価結果

表 4.2 生態リスクの初期評価結果

水質	平均濃度	最大濃度 (PEC)	PNEC	PEC/ PNEC 比
公共用水域・淡水	0.0027 µg/L程度 (2005) [限られた地域で0.67 µg/L程度の報告がある (2006)]	11 µg/L程度 (2006)	23 (<0.23)	0.5 (>48)
公共用水域・海水	0.0019 µg/L程度 (2003)	0.028 µg/L程度 (2003)	µg/L	0.001 (>0.1)

- 注：1) 水質中濃度の () 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) PNEC、PEC/PNEC 比の () 内の数値はその他の生物の毒性値を用いた場合



本物質の公共用水域における濃度は、平均濃度でみると淡水域では 0.0027 µg/L 程度、海水

域では 0.0019 $\mu\text{g/L}$ 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 11 $\mu\text{g/L}$ 程度、海水域は 0.028 $\mu\text{g/L}$ 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、淡水域では 0.5、海水域では 0.001 となるため、情報収集に努める必要があると考えられる。なお、公共用水域の淡水域で PEC 設定根拠とした調査では、全 9 地点中 5 地点で PEC/PNEC 比が 0.1 以上であった。

本物質については、環境中への排出を抑制する取り組みが行われているところもあるが、これまでに実施された調査における検出状況等を踏まえると、環境中濃度の推移を広く把握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) UNEP (2006): Report of the Persistent Organic Pollutants Review Committee on the work of its second meeting Risk profile on perfluorooctane sulfonate. UNEP/POPS/POPRC.2/17/Add.5.
- 2) 3M (2003): Environmental and Health Assessment of Perfluorooctane Sulfonic Acid and its Salts, August 20, 2003.
- 3) OECD (2002): Co-operation on Existing Chemicals - Hazard Assessment of Perfluorooctane Sulfonate and its Salts. ENV/JM/RD(2002)17/FINAL.JT00135607.
- 4) U.S. Environmental Protection Agency, MPBPWINTM v.1.41.
- 5) 経済産業公報 (2002.3.26).
- 6) 独立行政法人製品評価技術基盤機構：既存化学物質安全性点検データ,
(http://www.safe.nite.go.jp/japan/Haz_start.html, 2007.9.4 現在).
- 7) Ellefson, M.E. (2001): Soil Adsorption/Desorption Study of Potassium Perfluorooctanesulfonate (PFOS). 3M Environmental Laboratory. Project Number E00-1311.
- 8) Ministry of Foreign Affairs (2007): Responses to request for information on Annex F requirements for the proposed POPs substances, perfluorooctane sulfonate (PFOS) and PFOS-related substances, Feb. 9, 2007,
(<http://www.pops.int/documents/meetings/poprc/prepdocs/annexFsubmissions/submissions.htm>, 2007.9.4 現在).
- 9) UNEP (2007): Draft Risk Management Evaluation: perfluorooctane sulfonate. UNEP/POPS/POPRC.3/13.
- 10) 経済産業省 (2007): PFOS 製造禁止に伴う PFOS 等の使用と代替可能性に関する調査の結果について,
(http://www.meti.go.jp/policy/chemical_management/03kanri/c05temp4.htm, 2007.9.5 現在).

(2) ばく露評価

- 1) 環境省環境保健部環境安全課 (2006)：平成 16 年度化学物質環境実態調査.
- 2) Saito N, Harada K, Inoue K, Sasaki K, Yoshinaga T, Koizumi A. (2004) : Perfluorooctanoate and perfluorooctane sulfonate concentrations in surface water in Japan. J Occup Health 46:49-59.
- 3) K.Harada, N. Saito, K. Inoue, A. Koizumi (2003): Perfluorooctane Sulfonate Contamination of Drinking Water in the Tama River, Japan: Estimated Effects on Resident Serum Levels. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 71:31-36.
- 4) 大阪市水道局水道原水および浄水の測定結果.
- 5) 大阪府 (2007)：水道水中におけるパーフルオロオクタンスルホン酸 (PFOS)、パーフルオロオクタンスルホン酸 (PFOA) 調査結果について. (<http://www.pref.osaka.jp/fumin/html/15938.html>, 2008.2.1 現在)

- 6) 三矢律子、染谷暁子、細田憲男、松崎智洋、大原憲司 (2007) : PFOS 及び PFOA の実態調査と浄水処理における除去性. 第 58 回全国水道研究発表会講演集. 554-555.
- 7) 大阪府 (2007) : パーフルオロオクタン酸(PFOA)及びパーフルオロオクタンスルホン酸 (PFOS)に係る河川等の調査結果について. (http://www.epcc.pref.osaka.jp/press/h19/0831_2/, 2007.9.24 現在); 大阪府 (2007) : 神崎川水域におけるパーフルオロオクタン酸 (PFOA) 等に係る水質調査結果等について. (<http://www.pref.osaka.jp/fumin/html/17827.html>, 2007.12.26 現在)
- 8) 小泉昭夫、大野佐代子、原田浩二、浅川明弘、井上佳代子 (2007) : 難分解性 Perfluorooctanoic acid(PFOA)による地下水汚染. 第 80 回日本産業衛生学会. (<http://hes.pbh.med.kyoto-u.ac.jp/pfcreview/pdf/j109.pdf>, 2007.7.28 現在)
- 9) 南山瑞彦、山懸弘樹 (2005) : 6. 土壌地下水汚染が水域に及ぼす影響に関する研究. 平成 16 年度下水道関係調査研究年次報告書集. 157-160.
- 10) 環境省環境保健部環境安全課 (2007) : 平成 17 年度化学物質環境実態調査結果.
- 11) 環境省環境保健部環境安全課 (2004) : 平成 14 年度化学物質環境汚染実態調査.
- 12) 大阪府 (2007) : パーフルオロオクタン酸(PFOA)及びパーフルオロオクタンスルホン酸 (PFOS)に係る河川等の調査結果について. (http://www.epcc.pref.osaka.jp/press/h19/0831_2/, 2007.9.24 現在); 大阪府 (2007) : 神崎川水域におけるパーフルオロオクタン酸 (PFOA) 等に係る水質調査結果等について. (<http://www.pref.osaka.jp/fumin/html/17827.html>, 2007.12.26 現在); 大阪市 (2007) : 大阪市内公共用水域におけるパーフルオロオクタン酸 (PFOA) 及びパーフルオロオクタンスルホン酸 (PFOS) に係る調査結果を公表します. (<http://www.city.osaka.jp/oshirase/kankyojigyo/html/info610011071120132446.html>, 2007.12.28 現在)
- 13) 大阪市 (2007) : 大阪市内公共用水域におけるパーフルオロオクタン酸 (PFOA) 及びパーフルオロオクタンスルホン酸 (PFOS) に係る調査結果を公表します. (<http://www.city.osaka.jp/oshirase/kankyojigyo/html/info610011071120132446.html>, 2007.12.28 現在)
- 14) 兵庫県健康生活部環境管理局水質課 (2007) : パーフルオロオクタン酸(PFOA)に係る河川の環境調査及び下水道の調査結果について. (http://web.pref.hyogo.jp/press/press_ac021_00001847.html, 2007.7.18 現在)
- 15) 杉崎三男、細野繁雄、茂木茂 (2007) : 有機ハロゲン化合物の環境動態に関する基礎的研究. 埼玉県環境科学国際センター報(平成 18 年度). 第 7 号. (http://www.pref.saitama.lg.jp/A09/BA30/labo/report/no7/2006_84.pdf, 2007.10.2 現在); 茂木茂、細野繁雄、杉崎三男 (2007) : 埼玉県内の河川水中 PFOS、PFOA の分布. 第 16 回環境化学討論会予稿集. 490-491.
- 16) 国立環境研究所 (2006) : 有機フッ素化合物等 POPs 様汚染物質の発生源評価・対策並びに汚染実態解明のための基盤技術開発に関する研究 (特別研究) .
- 17) 小高良介、益永茂樹 (2006) : 東京湾におけるフッ素系界面活性剤の環境挙動. 水環境学会誌. 29(4):221-228.
- 18) Akiko Morikawa, Naoya Kamei, Kouji Harada, Kayoko Inoue, Takeo Yoshinaga, Norimitsu Saito and Akio Koizumi (2006) : The bioconcentration factor of perfluorooctane sulfonate is

significantly larger than that of perfluorooctanoate in wild turtles (*Trachemys scripta elegans* and *Chinemys reevesii*): An Ai river ecological study in Japan. *Ecotoxicology and Environmental Safety* 65:14-21.

- 19) 環境省環境保健部環境安全課 (2005): 平成 15 年度化学物質環境実態調査.
- 20) 大阪府 (2007): パーフルオロオクタン酸(PFOA)及びパーフルオロオクタンスルホン酸 (PFOS)に係る河川等の調査結果について. (http://www.epcc.pref.osaka.jp/press/h19/0831_2/, 2007.9.24 現在)
- 21) 大阪府 (2007): 神崎川水域におけるパーフルオロオクタン酸 (PFOA) 等に係る水質調査結果等について. (<http://www.pref.osaka.jp/fumin/html/17827.html>, 2007.12.26 現在)

(3) 健康リスクの初期評価

- 1) Johnson, J.D., S.J. Gibson and R.E. Ober (1979): Absorption of FC-95-¹⁴C in rats after a single oral dose. Riker Laboratories, Inc. U.S.EPA AR226-0007.
- 2) Johnson, J.D., S.J. Gibson, and R.E. Ober (1979): Extent and route of excretion and tissue distribution of total-carbon-14 in rats after a single intravenous dose of FC-95-¹⁴C. Riker Laboratories, Inc. U.S.EPA AR226-0006.
- 3) Christian, M.S., A.M. Hoberman and R.G. York (1999): Combined (oral) gavage fertility, developmental and perinatal/postnatal reproduction toxicity study of PFOS in rats. Protocol No. 418-008. Study No. 6295.9. Argus Research Laboratories, Inc. U.S.EPA AR226-0563, AR226-0554.
- 4) Christian, M.S., A.M. Hoberman and R.G. York (1999): Oral (gavage) cross-fostering study of PFOS in rats. Protocol No. 418-014. Study No. T-6295.13. Argus Research Laboratories, Inc. U.S.EPA AR226-0571, AR226-0553.
- 5) Noker, P.E. and G.S. Gorman (2003): A pharmacokinetic study of potassium perfluorooctanesulfonate in the cynomolgus monkey. Southern Research Institute, Birmingham, Alabama, Southern Research Institute Study ID: 9921.6. U.S.EPA AR226-1356.
- 6) Noker, P.E. and G.S. Gorman (2003): A pharmacokinetic study of potassium perfluorohexanesulfonate in the cynomolgus monkey. Southern Research Institute, Birmingham, Alabama, Southern Research Institute Study ID: 9921.5. U.S.EPA AR226-1361.
- 7) Thomford, P.J. (2001): Extended recovery study following a 26-week capsule toxicity study with perfluorooctane sulfonic acid potassium salt (PFOS; T-6295) in cynomolgus monkeys. Covance 6329-268. Covance Laboratories Inc. U.S.EPA AR 226-1102.
- 8) Seacat, A.M., P.J. Thomford, K.J. Hansen, G.W. Olsen, M.T. Case and J.L. Butenhoff (2002): Subchronic toxicity studies on perfluorooctanesulfonate potassium salt in cynomolgus monkeys. *Toxicol. Sci.* 68: 249-264.
- 9) Johnson, J.D., S.J. Gibson and R.E. Ober (1984): Cholestyramine-enhanced fecal elimination of carbon-14 in rats after administration of ammonium [¹⁴C]perfluorooctanoate or potassium [¹⁴C]perfluorooctanesulfonate. *Fundam. Appl. Toxicol.* 4: 972-976.

- 10) Harada, K., N.Saito, K. Inoue, T. Yoshinaga, T. Watanabe, S. Sasaki, S.Kamiyama and A. Koizumi (2004): The influence of time, sex and geographic factors on levels of perfluorooctane sulfonate and perfluorooctanoate in human serum over the last 25 years. *J. Occup. Health.* 46: 141-147.
- 11) 3M Company (2000): Determination of serum half-lives of several fluorochemicals. FYI-0700-1378. 3M Company. U.S.EPA AR226-0610.
- 12) Olsen, G., D. Ehresman, J. Froehlich, J. Burris and J. Butenhoff (2005): Evaluation of the half-life ($t_{1/2}$) of elimination of perfluorooctanesulfonate (PFOS), perfluorohexanesulfonate (PFHS) and perfluorooctanoate (PFOA) from human serum. International symposium on fluorinated alkyl organics in environment. August 2005. Toronto, Canada.
- 13) Olsen, G.W., J.M. Burris, D.J. Ehresman, J.W. Froehlich, A.M. Seacat, J.L. Butenhoff and L.R. Zobel (2007): Half-life of serum elimination of perfluorooctanesulfonate, perfluorohexanesulfonate, and perfluorooctanoate in retired fluorochemical production workers. *Environ. Health Perspect.* 115: 1298-1305.
- 14) Kannan, K., S. Corsolini, J. Falandysz, G. Fillmann, K.S. Kumar, B.G. Loganathan, M.A. Mohd, J. Olivero, N. Van Wouwe, J.H. Yang, and K.M. Aldoust (2004): Perfluorooctanesulfonate and related fluorochemicals in human blood from several countries. *Environ. Sci. Technol.* 38: 4489-4495.
- 15) Harada, K., K. Inoue, A. Morikawa, T. Yoshinaga, N. Saito and A. Koizumi (2005): Renal clearance of perfluorooctane sulfonate and perfluorooctanoate in humans and their species-specific excretion. *Environ. Res.* 99: 253-261.
- 16) Kerstner-Wood, C., L. Coward and G. Gorman (2003): Protein binding of perfluorobutane sulfonate, perfluorohexanesulfonate, perfluorooctane sulfonate and perfluorooctanoate to plasma (human, rat, and monkey), and various human-derived plasma protein fractions. Southern Research Institute Study ID: 9921.7. U.S.EPA AR226-1354.
- 17) Butenhoff, J.L., and A.M. Seacat (2001): Comparative subchronic toxicity of perfluorooctanesulfonate (PFOS) and *N*-ethylperfluorooctanesulfonamidoethanol (*N*-EtFOSE). *Toxicol. Sci.* 54(Suppl.): 348.
- 18) Xu, L., D.M. Krenitsky, A.M. Seacat, J.L. Butenhoff and M.W. Anders (2004): Biotransformation of *N*-ethyl-*N*-(2-hydroxyethyl)perfluorooctanesulfonamide by rat liver microsomes, cytosol, and slices and by expressed rat and human cytochromes P450. *Chem. Res. Toxicol.* 17: 767-775.
- 19) Lau, C., K. Anitole, C. Hodes, D. Lai, A. Pfahles-Hutchens and J. Seed (2007): Perfluoroalkyl acids: A review of monitoring and toxicological findings. *Toxicol. Sci.* 99: 366-394.
- 20) US National Institute for Occupational Safety and Health, Registry of Toxic Effects of Chemical Substances (RTECS) Database.
- 21) Dean, W.P., D.C. Jessup, G. Thompson, G. Romig and D. Powell (1978): Fluorad fluorochemical surfactant FC-95 acute oral toxicity (LD50) study in rats. Study No. 137-083. International Research and Development Corporation. U.S.EPA AR226-0955.
- 22) Rusch, G.M., W.E. Rinehart and C.A. Bozak (1979): An acute inhalation toxicity study of T-2306 CoC in the rat. Project No. 78-7185. Bio/dynamics Inc. U.S.EPA AR226-0954.

- 23) Bieseimer, J. A. and D.L. Harris (1974): Primary skin irritation and primary eye irritation in albino rabbits, sample T-1117 (FC-95). WARF Institute Inc. U.S.EPA AR226-0647.
- 24) Ikeda, T., K. Fukuda, I. Mori, M. Enomoto, T. Komai and T. Suga (1987): Induction of cytochrome P-450 and peroxisome proliferation in rat liver by perfluorinated octanesulfonic acid. In *Peroxisomes in Biology and Medicine* (H. D. Fahimi and H. Sies, Eds.), pp. 304-308. Springer-Verlag, New York.
- 25) Sohlenius, A.K., A.M. Eriksson, C. Hogstrom, M. Kimland and J.W. DePierre (1993): Perfluorooctane sulfonic acid is a potent inducer of peroxisomal fatty acid beta-oxidation and other activities known to be affected by peroxisome proliferators in mouse liver. *Pharmacol. Toxicol.* 72: 90-93.
- 26) Berthiaume, J. and K.B. Wallace (2002): Perfluorooctanoate, perfluorooctanesulfonate, and N-ethyl perfluorooctanesulfonamido ethanol; peroxisome proliferation and mitochondrial biogenesis. *Toxicol. Lett.* 129: 23-32.
- 27) Shipley, J.M., C.H. Hurst, S.S. Tanaka, F.L. DeRoos, J.L. Butenhoff, A.M. Seacat and D.J. Waxman (2004): *trans*-activation of PPARalpha and induction of PPARalpha target genes by perfluorooctane-based chemicals. *Toxicol. Sci.* 80: 151-160.
- 28) Vanden Heuvel, J.P., J.T. Thompson, S.R. Frame and P.J. Gillies (2006): Differential activation of nuclear receptors by perfluorinated fatty acid analogs and natural fatty acids: a comparison of human, mouse, and rat peroxisome proliferator-activated receptor-alpha, -beta, and -gamma, liver X receptor-beta, and retinoid X receptor-alpha. *Toxicol. Sci.* 92: 476-489.
- 29) Takacs, M.L. and B.D. Abbott (2007): Activation of mouse and human peroxisome proliferator-activated receptors (alpha, beta/delta, gamma) by perfluorooctanoic acid and perfluorooctane sulfonate. *Toxicol. Sci.* 95: 108-117.
- 30) Seacat, A.M., P.J. Thomford, K.J. Hansen, L.A. Clemen, S.R. Eldridge, C.R. Elcombe and J.L. Butenhoff (2003): Sub-chronic dietary toxicity of potassium perfluorooctanesulfonate in rats. *Toxicology* 183: 117-131.
- 31) Seacat, A.M., P.J. Thomford, K.J. Hansen, L.A. Clemen, S.R. Eldridge, C.R. Elcombe and J.L. Butenhoff (2003): Erratum to "Sub-chronic dietary toxicity of potassium perfluorooctanesulfonate in rats" [*Toxicology*. 183:117-131]. *Toxicology*. 192: 263-264.
- 32) 野原恵子 (2007): トキシコゲノミクスを利用した環境汚染物質の免疫毒性評価法. 国立環境研究所. <http://www.nies.go.jp/health/toxicogm/riyo/nohara-0.html>.
- 33) Goldenthal, E.I., D.C. Jessup, R.G. Geil and J.S. Mehring (1978): Ninety day subacute rat toxicity study. Study No. 137-085. International Research and Development Corporation. U.S.EPA AR226-0139, AR226-0255.
- 34) Thomford, P.J. (2002): 104-week dietary chronic toxicity and carcinogenicity study with perfluorooctane sulfonic acid potassium salt (PFOS; T-6295) in rats. Covance study No. 6329-183. Covance Laboratories Inc. U.S.EPA AR226-1070a, AR226-0956.
- 35) Seacat, A.M., P.J. Thomford and J.L. Butenhoff (2002): Terminal observations in Sprague-Dawley rats after lifetime dietary exposure to potassium perfluorooctanesulfonate. *Toxicol. Sci.* 66 (Suppl.): 185.

- 36) Goldenthal, E.I., D.C. Jessup, R.G. Geil and J.S. Mehring (1979): Ninety day subacute rhesus monkey toxicity study. Study No. 137-087. International Research and Development Corporation. U.S.EPA AR226-0138, AR226-0256.
- 37) Goldenthal, E.I., D.C. Jessup, R.G. Geil and J.S. Mehring (1978): Ninety-day subacute rhesus monkey toxicity study. Study No. 137-092. International Research and Development Corporation. U.S.EPA AR226-0137.
- 38) Gortner, E.G. (1980): Oral teratology study of FC-95 in rats. Experiment No. 0680TR0008. Safety Evaluation Laboratory and Riker Laboratories, Inc. U.S.EPA AR226-0016.
- 39) Wetzel, L.T. (1983): Rat teratology study, T-3351, Final Report. Project No. 154-160. Hazleton Laboratories America, Inc. U.S.EPA AR226-0014.
- 40) Thibodeaux, J.R., R.G. Hanson, J.M. Rogers, B.E. Grey, B.D. Barbee, J.H. Richards, J.L. Butenhoff, L.A. Stevenson and C. Lau (2003): Exposure to perfluorooctane sulfonate during pregnancy in rat and mouse. I: Maternal and prenatal evaluations. *Toxicol. Sci.* 74: 369-381.
- 41) Thibodeaux, J.R., R.G. Hanson, J.M. Rogers, B.E. Grey, B.D. Barbee, J.H. Richards, J.L. Butenhoff, L.A. Stevenson and C. Lau (2004): Erratum. Exposure to perfluorooctane sulfonate during pregnancy in rat and mouse: Maternal and prenatal evaluations. *Toxicol. Sci.* 82: 359.
- 42) Lau, C., J.R. Thibodeaux, R.G. Hanson, J.M. Rogers, B.E. Grey, M.E. Stanton, J.L. Butenhoff and L.A. Stevenson (2003): Exposure to perfluorooctane sulfonate during pregnancy in rat and mouse. II: Postnatal evaluation. *Toxicol. Sci.* 74: 382-392.
- 43) Christian, M.S., A.M. Hoberman and R.G. York (1999): Oral (Stomach Tube) Developmental Toxicity Study of PFOS in Rabbits. Protocol No. 418-012. Argus Research Laboratories, Inc. U.S.EPA AR226-0949.
- 44) Case, M.T., R.G. York and M.S. Christian (2001): Rat and rabbit oral developmental toxicology studies with two perfluorinated compounds. *Int. J. Toxicol.* 20: 101-109.
- 45) Luebker, D.J., M.T. Case, R.G. York, J.A. Moore, K.J. Hansen and J.L. Butenhoff (2005): Two-generation reproduction and cross-foster studies of perfluorooctanesulfonate (PFOS) in rats. *Toxicology.* 215: 126-148.
- 46) Grasty, R.C., B.E. Grey, C.S. Lau and J.M. Rogers (2003): Prenatal window of susceptibility to perfluorooctane sulfonate-induced neonatal mortality in the Sprague-Dawley rat. *Birth Defects Res. B: Dev. Reprod. Toxicol.* 68: 465-471.
- 47) Grasty, R.C., N. Roberts, G. Klinefelter, J.A. Bjork, K.B. Wallace, C.S. Lau and J.M. Rogers (2005): Effects of prenatal perfluorooctanesulfonate (PFOS) exposure on lung maturation in the perinatal rat. *Birth Defects Res. Part A: Clin. Mol. Teratol.* 73: 314.
- 48) Luebker, D.J., R.G. York, K.J. Hansen, J.A. Moore and J.L. Butenhoff (2005): Neonatal mortality from *in utero* exposure to perfluorooctanesulfonate (PFOS) in Sprague-Dawley rats: dose-response, and biochemical and pharmacokinetic parameters. *Toxicology.* 215:149-169.
- 49) Fan, Y.O., Y.H. Jin, Y.X. Ma and Y.H. Zhang (2005): Effects of perfluorooctane sulfonate on spermiogenesis function of male rats. *Wei. Sheng. Yan. Jiu.* 34: 37-39. (in Chinese).

- 50) Alexander, B.H., G.W. Olsen, J.M. Burris, J.H. Mandel and J.S. Mandel (2003): Mortality of employees of a perfluorooctanesulphonyl fluoride manufacturing facility. *Occup. Environ. Med.* 60: 722-729.
- 51) Grice, M.M., B.H. Alexander, R. Hoffbeck and D.M. Kampa (2007): Self-reported medical conditions in perfluorooctanesulphonyl fluoride manufacturing workers. *J. Occup. Environ. Med.* 49: 722-729.
- 52) Olsen, G.W., M.M. Burlew, J.C. Marshall, J.M. Burris and J.H. Mandel (2004): Analysis of episodes of care in a perfluorooctanesulphonyl fluoride production facility. *J. Occup. Environ. Med.* 46: 837-846.
- 53) Olsen, G.W., M.M. Burlew, J.M. Burris, J.H. Mandel (2001): A cross-sectional analysis of serum perfluorooctanesulfonate (PFOS) and perfluorooctanoate (PFOA) in relation to clinical chemistry, thyroid hormone, hematology and urinalysis results from male and female employee participants of the 2000 Antwerp and Decatur fluorochemical medical surveillance program. Final report. 3M Medical Department. U.S.EPA AR226-1047.
- 54) Olsen, G.W., J.M. Burris, M.M. Burlew and J.H. Mandel (2003): Epidemiologic assessment of worker serum perfluorooctanesulfonate (PFOS) and perfluorooctanoate (PFOA) concentrations and medical surveillance examinations. *J. Occup. Environ. Med.* 45: 260-270.
- 55) Olsen, G.W., M.M. Burlew, J.M. Burris and J.H. Mandel (2001): A Longitudinal analysis of serum perfluorooctanesulfonate (PFOS) and perfluorooctanoate (PFOA) levels in relation to lipid and hepatic clinical chemistry test results from male employee participants of the 1994/95, 1997, and 2000 fluorochemical medical surveillance program. 3M Final Report. U.S.EPA AR226-1088.
- 56) Apelberg, B.J., F.R. Witter, J.B. Herbstman, A.M. Calafat, R.U. Halden, L.L. Needham and L.R. Goldman (2007): Cord serum concentrations of perfluorooctane sulfonate (PFOS) and perfluorooctanoate (PFOA) in relation to weight and size at birth. *Environ. Health Perspect.* 115: 1670-1676.
- 57) Fei, C., J.K. McLaughlin, R.E. Tarone and J. Olsen (2007): Perfluorinated chemicals and fetal growth: A study within the Danish National Birth Cohort. *Environ. Health Perspect.* 115: 1677-1682.
- 58) Inoue, K., F. Okada, R. Ito, S. Kato, S. Sasaki, S. Nakajima, A. Uno, Y. Saijo, F. Sata, Y. Yoshimura, R. Kishi and H. Nakazawa (2004): Perfluorooctane sulfonate (PFOS) and related perfluorinated compounds in human maternal and cord blood samples: assessment of PFOS exposure in a susceptible population during pregnancy. *Environ. Health Perspect.* 112: 1204-1207.
- 59) Litton Bionetics, Inc. (1978): Mutagenicity evaluation of T-2014 CoC in the Ames *Salmonella*/microsome plate test. U.S.EPA AR226-0128.
- 60) Mecchi, M. S. (1999): *Salmonella- Eschericia coli*/mammalian-microsome reverse mutation assay with PFOS. Covance study No. 20784-0-409. Covance Laboratories Inc. U.S.EPA AR226-0133.
- 61) Murli, H. (1999): Chromosomal aberrations in human whole blood lymphocytes with PFOS. Covance study No. 20784-0-449. Covance Laboratories Inc. U.S.EPA AR226-0131.

- 62) Cifone, M.A. (1999): Unscheduled DNA synthesis in rat liver primary cell cultures with PFOS. Covance study No. 20780-0-447. Covance Laboratories Inc. U.S.EPA AR226-0132.
- 63) Simmon, V.F. (1978): *in vitro* microbiological mutagenicity assays of 3M Company compounds T-2247 CoC and T-2248 CoC. SRI International. U.S.EPA AR226-0134.
- 64) Murli, H. (1996): Mutagenicity test on T-6295 in an *in vivo* mouse micronucleus assay. Covance study No. 17403-0-455. Corning Hazleton Inc. U.S.EPA AR226-0130.
- 65) Upham, B.L., N.D. Deocampo, B. Wurl and J.E Trosko (1998): Inhibition of gap junctional intercellular communication by perfluorinated fatty acids is dependent on the chain length of the fluorinated tail. *Int. J. Cancer.* 78: 491-495.
- 66) Hu, W., P.D. Jones, B.L. Upham, J.E. Trosko, C. Lau and J.P. Giesy (2002): Inhibition of gap junctional intercellular communication by perfluorinated compounds in rat liver and dolphin kidney epithelial cell lines *in vitro* and Sprague-Dawley rats *in vivo*. *Toxicol. Sci.* 68: 429-436.
- 67) Thomford, P.J. (2001): 104-Week dietary carcinogenicity study with narrow range (98.1%) *N*-ethylperfluorooctanesulfonamido ethanol in rats. Covance study No. 6329-212 and 228. Covance Laboratories Inc. U.S.EPA AR226-1068a, AR226-0267.
- 68) Thomford, P.J., A.M. Seacat and J.L. Butenhoff (2002): Terminal observations in Sprague-Dawley rats after lifetime dietary exposure to *N*-ethylperfluorooctanesulfonamido ethanol. *Toxicol. Sci.* 66 (Suppl.): 185-186.
- 69) Alexander, B.H. and G.W. Olsen (2007): Bladder cancer in perfluorooctanesulfonyl fluoride manufacturing workers. *Ann. Epidemiol.* 17: 471-478.

(4) 生態リスクの初期評価

1)- : U.S.EPA 「AQUIRE」 ; 該当なし

2) : 環境省(庁)データ ; 該当なし

3) : (独)国立環境研究所 : 化学物質環境リスク評価検討調査報告書 ; 該当なし

4)- : その他

2007068 : Boudreau, T.M., P.K. Sibley, S.A. Mabury, D.G.C. Muir, K.R. Solomon (2003): Laboratory Evaluation of Toxicity of Perfluorooctane Sulfonate (PFOS) on *Selenastrum capricornutum*, *Chlorella vulgaris*, *Lemna gibba*, *Daphnia magna*, and *Daphnia pulex*. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 44: 307-313.

2007069 : MacDonald, M.M., A.L. Warne, N.L. Stock, S.A. Mabury, K.R. Solomon, and P.K. Sibley (2004): Toxicity of Perfluorooctane Sulfonic acid and Perfluorooctanoic acid to *Chironomus tentans*. *Environmental Toxicology and Chemistry.* 23: 2116-2123.

2007070 : Ankley, G.T., D.W. Kuehl, M.D. Kahl, K.M. Jensen, B.C. Butterworth, and J.W. Nichols (2004): Partial life-cycle toxicity and bioconcentration modeling of Perfluorooctanesulfonate in the northern leopard frog (*Rana pipiens*). *Environmental Toxicology and Chemistry,* 23: 2745-2755.

5)- : OECD (2002): Co-operation on Existing Chemicals - Hazard Assessment of Perfluorooctane Sulfonate and its Salts. ENV/JM/RD (2002) 17/FINAL.JT00135607.

- 1 : Robust Study Report Reference No. 1 - 96-Hour Static Acute Toxicity Test with the Fathead Minnow (*Pimephales promelas*).
- 2 : Robust Study Report Reference No. 2 - 96-Hour Toxicity Test with the Freshwater Alga (*Selenastrum capricornutum*).
- 3 : Robust Study Report Reference No. 3 - 48-Hour Static Acute Toxicity Test with the Cladoceran (*Daphnia magna*).
- 4 : Robust Study Report Reference No. 4 - 96-Hour Shell Deposition Test with the Eastern Oyster (*Crassostrea virginica*).
- 5 : Robust Study Report Reference No. 5 - 96-Hour Static Acute Toxicity Test with the Freshwater Mussel (*Unio complamatus*).
- 7 : Robust Study Report Reference No. 7 - 96-Hour Static Acute Toxicity Test with the Saltwater Mysid (*Mysidopsis bahia*).
- 8 : Robust Study Report Reference No. 8 - Early Life-Stage Toxicity Test with the Fathead Minnow (*Pimephales promelas*).
- 9 : Robust Study Report Reference No. 9 - Semi-Static Life-Cycle Toxicity Test with the Cladoceran (*Daphnia magna*).
- 10 : Robust Study Report Reference No. 10 - Flow-through Life-Cycle Toxicity Test with the Saltwater Mysid (*Mysidopsis bahia*).
- 13 : Robust Report Reference No. 13 - Multi-Phase Exposure / Recovery Algal Assay Test.
- 14 : Robust Study Report Reference No. 14 - The Effects of Continuous Aqueous Exposure to 14C-78.02 on Hatchability of Eggs and Growth and Survival of Fry of Fathead Minnow (*Pimephales promelas*) Summary of histopathological examinations of Fathead Minnow (*Pimephales promelas*) exposed to 78.02 for 30 Days.
- 15 : Robust Study Report Reference No. 15 - Effect of Potassium Perfluorooctanesulfonate on Survival, etc. (Daphnid reproduction).
- 16 : Robust Study Report Reference No. 16 - *Pimephales promelas* 96-hour Toxicity Test Data Summary. Sample FC-94-X (Li salt of PFOS).
- 17 : Robust Study Report Reference No. 17 - 48-hour Acute Toxicity to Daphnia, *Daphnia magna*. FC-94-X (Li salt of PFOS).
- 20 : Robust Study Report Reference No. 20 - 96-hour Acute Toxicity Test on Bluegill Sunfish (FC-99, DEA salt of PFOS).
- 28 : Robust Study Report Reference No. 28 - Acute toxicity of P3025 Developmental Material to Fathead minnow (*Pimephales promelas*).
- 29 : Robust Study Report Reference No. 29 - Acute toxicity of P3025 Developmental Material *Daphnia magna*.
- 30 : Robust Study Report Reference No. 30 - Acute toxicity of PFOS to Rainbow trout in saltwater.
- 31 : Robust Study Report Reference No. 31 - Acute toxicity of PFOS to Rainbow trout in freshwater.
- 32 : Robust Study Report Reference No. 32 - Acute toxicity of PFOS to *Artemia* sp..
- 33 : Robust Study Report Reference No. 33 - Acute toxicity of PFOS to *Daphnia magna*.

- 36 : Robust Study Report Reference No. 36 - PFOS: A 96-hour toxicity test with the freshwater alga (*Anabaena flos-aquae*).
- 37 : Robust Study Report Reference No. 37 - PFOS: A 7-day toxicity test with Duckweed (*Lemna gibba* G3).
- 38 : Robust Study Report Reference No. 38 - PFOS: A 96-hour toxicity test with freshwater diatom (*Navicula pelliculosa*).
- 39 : Robust Study Report Reference No. 39 - PFOS: A 96-hour toxicity test with the marine diatom (*Skeletonema costatum*).
- 40 : Robust Study Report Reference No. 40 - PFOS: A frog embryo teratogenesis assay - *Xenopus* (FETAX).
- 41 : Robust Study Report Reference No. 41 - Perfluorooctanesulfonate, Potassium salt (PFOS): A flowthrough bioconcentration test with the Bluegill (*Lepomis macrochirus*).
- 42 : Robust Study Report Reference No. 42 - Perfluorooctanesulfonate, Potassium salt (PFOS): 96-Hour Static Acute Toxicity Test with the Rainbow Trout (*Oncorhynchus mykiss*) in freshwater.
- 43 : Robust Study Report Reference No. 43 - Perfluorooctanesulfonate, Potassium salt (PFOS): 96-Hour Semi-Static Acute Toxicity Test with the Sheepshead Minnow (*Cyprinodon variegatus*) in saltwater.