

既存化学物質安全性(ハザード)評価シート

整理番号	98 - 4	官報公示 整理番号	2 - 55	CAS 番号	71 - 55 - 6
名 称	1, 1, 1-トリクロロエタン 別名：メチルクロロホルム メチルトリクロロメ タン		構 造 式	$ \begin{array}{c} \text{Cl} \quad \text{H} \\ \quad \\ \text{Cl}-\text{C}-\text{C}-\text{H} \\ \quad \\ \text{Cl} \quad \text{H} \end{array} $	
分 子 式	$\text{C}_2\text{H}_3\text{Cl}_3$		分 子 量	133.40	
<p>市場で流通している商品(代表例)¹⁾</p> <p>純 度 : 99.9% 以上</p> <p>不純物 : 不明</p> <p>添加剤又は安定剤 : 1, 2-ブチレンオキシド</p>					
<p>1. 物理・化学的性状データ</p> <p>外 観 : 無色液体^{2, 3)}</p> <p>融 点 : -32.5 ⁴⁾</p> <p>沸 点 : 74.1 ^{3, 4)}</p> <p>引 火 点 : なし^{5, 6)}</p> <p>発 火 点 : 537 ^{5, 6)}</p> <p>爆発限界 : 7 ~ 16 % ⁵⁾</p> <p>比 重 : d_4^{20} 1.3376⁴⁾</p> <p>蒸気密度 : 4.6(空気 = 1)⁷⁾</p> <p>蒸 気 圧 : 13.3 kPa(100 mmHg) (20)⁵⁾</p> <p>分配係数 : log Pow ; 2.49(実測値)⁸⁾、2.48(計算値)⁸⁾</p> <p>加水分解性 : 加水分解速度定数 = 1.24×10^{-6} /分(25 、pH 7)、半減期 = 1.1 年⁹⁾</p> <p>解離定数 : 解離基なし</p> <p>スペクトル : 主要マススペクトルフラグメント m/z 97(基準ピーク, 1.0)、61(0.58)、117(0.19)¹⁰⁾</p> <p>吸脱着性 : 土壌吸着係数 $K_{oc} = 81-89$⁹⁾</p> <p>粒度分布 : 該当せず</p> <p>溶 解 性 : 1, 1, 1-トリクロロエタン / 水 ; 4.4 g/l (20)⁹⁾ アルコール、エーテル、ベンゼンなどの有機溶媒と自由に混和。</p> <p>換算係数 : 1 ppm = 5.55 mg/m³ (気体, 20) 1 mg/m³ = 0.180 ppm</p>					

2. 発生源・暴露レベル

製造量等：平成 8 年 44,814 t(製造 44,814 t 輸入 0 t)¹¹⁾

オゾン層保護法により平成 7 年 12 月 31 日をもって原則製造禁止。

(工業原料用等及びモントリオール議定書第 5 条で特に認められている開発途上国向け用の製造が認められている。)

放出・暴露量：文献なし

用 途：HCFC141b(1, 1-ジクロロ-1-フルオロエタン)及び HCFC142b(1-クロロ-1, 1-ジフルオロエタン)等の原料¹⁾

3. 環境運命

1) 分解性

好氣的

難分解¹²⁾ (化審法)

試験期間	被験物質	活性汚泥
2 週間	100 mg/ℓ	30 mg/ℓ
BOD から算出した分解度		
0 %		

嫌氣的

メタン発酵菌、硫酸還元菌により分解されることが報告されている。これらの報告で混合菌を用いた実験室内試験での分解の半減期としては、1 日から 16 週間の範囲の値が報告されている¹³⁾。土壌中では緩やかに嫌気分解され(6日間で16%)、嫌気分解の主要な生成物は1, 1-ジクロロエタンであり、これも緩やかにクロロエタンに分解されると報告されている¹³⁾。

非生物的

OH ラジカルとの反応性

速度定数として $1.06 \sim 2.8 \times 10^{-14} \text{ cm}^3/\text{分子} \cdot \text{sec}$ (20~30)が報告されている¹³⁾。これらの速度定数を用い、対流圏大気中の OH ラジカル濃度を $5.0 \times 10^5 \text{ 分子}/\text{cm}^3$ とした時の半減期は 1.6~4.1 年と計算される。

2) 濃縮性

低濃縮¹²⁾ (化審法)

脂質含量	試験期間	
-	6 週間	
	試験濃度	濃縮倍率
第 1 区	0.3 mg/ℓ	0.7~3.0
第 2 区	0.03 mg/ℓ	0.9~4.9

3) 環境分布・モニタリングデータ¹⁴⁾

実施 年度 (昭)	検出例と検出範囲			
	水質 ppb	底質 ppb	魚類 ppm	その他
	B/A 検出範囲 (検出限界)	B/A 検出範囲 (検出限界)	B/A 検出範囲 (検出限界)	B/A 検出範囲 (検出限界)
49	0/60 - (0.1~2)	調査データなし	調査データなし	雨水 0/18 - ppm (0.0001~0.002)
50	43/395 0.06~5.4 (0.05~0.4)	調査データなし	調査データなし	雨水 0/114 - ppm (0.00005~0.0004)
54	調査データなし	調査データなし	調査データなし	大気 26/48 0.02~0.71ppb (0.002~0.18)
55	調査データなし	調査データなし	調査データなし	大気 78/135 0.01~3.2ppb (0.002~0.2)
58	調査データなし	調査データなし	調査データなし	大気 95/108 0.010~3.40ppb (0.001~0.03)

B/A は検出数 / 検体数を表す。

平成 6~8 年度の公共用水域水質測定調査及び地下水水質測定調査で全国の公共用水域(河川、湖沼、海域)及び地下水において 1, 1, 1-トリクロロエタンの濃度が環境基準(1 mg/ℓ以下)を超えた地点数は以下のように報告されている^{15, 16, 17, 18)}。

年度 (平)	公共用水域水		地下水	
	環境基準値を 超える地点数	調査対象地点数	環境基準値を超 える地点数	調査対象地点数
6	0	3,639	1	3,868
7	0	3,747	1	3,827
8	0	3,833	0	3,786

4) 地球環境影響

オゾン層破壊係数(ODP)*は 0.1 とされている¹⁹⁾。

* : CFC-11(トリクロロフルオロメタン)を基準としたオゾン層破壊力の質量当たりの
相対値。

対流圏に放出された 1, 1, 1-トリクロロエタンの 11~12% が成層圏に移動するとの報告がある²⁰⁾。

4. 生態毒性データ

分類	生物名	LC ₅₀ (mg/l) (暴露時間)	EC ₅₀ (mg/l) (暴露時間) : 影響指標	OECD 分類基準 (案) ²¹⁾
藻類	<i>Selenastrum capricornutum</i> ²²⁾ (セレナストラム)	/	>500(96-h) : 増殖阻害	(分類基準適用外)
甲殻類	<i>Daphnia magna</i> ²³⁾ (オオミジンコ)	57.6(48-h)	-	(harmful)
	<i>Mysudiosis bahia</i> ²³⁾ (ミシッドシュリンブ)	31.2(96-h)	-	分類基準なし
魚類	<i>Cyprinus carpio</i> ²³⁾ (コイ)	56(96-h)	/	harmful
	<i>Pimephales promelas</i> ^{9, 22)} (ファットヘッドミノー)	42.3(96-h)	/	harmful
	<i>Limanda limanda</i> ²³⁾ (カレイ科)	33(96-h)	/	分類基準なし

- : データなし

()内分類 : OECD の分類基準値が適用できると仮定した時の分類

分類基準なし : 試験生物種が OECD 分類基準の推奨生物種以外

5. ほ乳動物毒性データ

1) 急性毒性^{9, 24, 25, 26, 27, 28)}

	マウス	ラット	ウサギ
経口 LD ₅₀	6,000-11,240 mg/kg	4,640-15,800 mg/kg	5,660-10,500 mg/kg
吸入 LC ₅₀	18,358 ppm(1h) 13,414 ppm(6h)	24,000 ppm(1h) 18,000 ppm(3h)	-
経皮 LD ₅₀	-	-	10,000-16,000 mg/kg
腹腔内 LD ₅₀	2,568-5,080 mg/kg	3,593-7,272 mg/kg	-
皮下 LD ₅₀	1,600-16,000 mg/kg	-	-

	イヌ	モルモット
経口 LD ₅₀	750 mg/kg	8,600-9,470 mg/kg
吸入 LC ₅₀	-	-
経皮 LD ₅₀	-	-
腹腔内 LD ₅₀	3,100-4,150 mg/kg	-

(1) 吸入暴露

実験動物における高濃度での吸入暴露では、呼吸困難による死亡や心臓のエピネフリンへの感受性の増加による心血管系への影響がみられている。高濃度に暴露したウサギとイヌで暴露開始後数分でエピネフリンによる不整脈がみられ、暴露終了後に消失したと報告されている。イヌに 8,000-25,000 ppm(44,400-138,750 mg/m³*) を暴露した実験で血圧の低下がみられ、これは暴露終了後約 15 分で回復したが、心臓の拍出量と心筋の伸縮性は回復に 45 分を要している²⁷⁾。

イヌを吸入暴露した実験では 507 ppm(2,814 mg/m³*) で一過性の白血球の減少がみられ、9,135 ppm(50,699 mg/m³*) では白血球の減少と浅呼吸がみられる²⁸⁾。

サルを 5,075 ppm(28,166 mg/m³*) に暴露した実験では 1 時間後に軽い運動失調がみられ、5 時間後に手と腕に間欠性の痙攣がみられ、暴露中止後直ちに回復している²⁸⁾。

(2) その他の経路

LD₅₀ 値付近の用量を非経口投与した実験で肝臓の小葉中心性壊死、門脈域や類洞内への中等度の好中球浸潤、被膜下壊死などの肝臓の障害がみられ、さらに腎髄質尿管の鉍質沈着も認められている。

イヌに 50 mg を静脈内投与した実験で一過性の白血球の減少がみられている²⁸⁾。

2) 刺激性・腐食性

ウサギの皮膚に 20 mg を 24 時間適用で中等度の刺激性を示す。またウサギの眼に 100 mg で軽度の刺激性を示し、2 mg を 24 時間適用で重度の刺激性を示す²⁴⁾。

* 換算係数(p. 1681)による計算値

3) 感作性

報告なし。

4) 反復投与毒性

(1) 経口投与

マウス及びラットに 5 日/週 × 6 週間経口投与した実験で、マウスは 10,000 mg/kg/day、ラットは 5,620 mg/kg/day で死亡がみられている^{27,28)}。

ラットに 705 mg/kg/day で 4 日間経口投与した実験で、脳波 (EEG)、閃光誘発脳波 (FEP)、体性感覚誘発脳波 (SEP) に変化がみられている²⁷⁾。

ラットに 5,000 mg/kg/day で 5 日/週 × 2 週間経口投与した実験で、活動過剰、昏睡がみられている²⁷⁾。

ラットに 2,500 mg/kg/day で 5 日/週 × 12 週間経口投与した実験で、活動過剰、昏睡、死亡がみられている²⁷⁾。

(2) 吸入暴露

マウスを 1,000 ppm (5,550 mg/m³*) に 6 時間/日 × 5 日/週 × 90 日間暴露した実験で、鼻粘膜上皮の変性、肝臓の脂肪変性がみられている²⁷⁾。

マウスを 2,000 ppm (11,100 mg/m³*) に 24 時間/日 × 14 週間暴露した実験で、肝臓の脂肪変性、壊死がみられている²⁷⁾。

ラットを 2,000 ppm (11,100 mg/m³*) に 6 時間/日 × 5 日/週 × 90 日間暴露した実験で、鼻粘膜上皮の変性、肝臓の脂肪変性、肝臓のグリコーゲンの減少がみられている²⁷⁾。

ラットを 2,000 ppm (11,100 mg/m³*) に 6 時間/日 × 5 日/週 × 13 週間暴露した実験で、前肢握力の低下がみられている²⁷⁾。

ラットを 10,000 ppm (55,500 mg/m³*) に 3-60 分間/日 × 5 日/週 × 3 カ月間暴露した実験で、運動失調、昏睡がみられている²⁷⁾。

モルモットを 650 ppm (3,608 mg/m³*) に 7 時間/日 × 5 日/週 × 93 日間暴露した実験で、体重増加抑制がみられている^{27,28)}。

モルモットを 1,000 ppm (5,550 mg/m³*) に 0.3、0.6、1.2、3.0 時間/日 × 5 日/週 × 3 カ月間暴露した実験で、3 時間暴露で自発運動低下、一過性の体重増加抑制、肝臓の相対重量増加、肺炎、肝臓の小葉中心性脂肪変性、1.2 時間暴露で肺炎がみられている^{27,28)}。

モルモットを 2,000 ppm (11,100 mg/m³*) に 0.05、0.1、0.2、0.5 時間/日 × 5 日/週 × 3 カ月間暴露した実験で、0.5 時間暴露で肺への刺激性、脂肪肝、0.2 時間暴露で間質性肺炎、間質性腎炎がみられている^{27,28)}。

ウサギを 380 ppm (2,109 mg/m³*) に 24 時間/日 × 90 日間暴露した実験で、体重増加抑制がみられている²⁷⁾。

イヌを 380 ppm (2,109 mg/m³*) に 24 時間/日 × 90 日間暴露した実験で、体重増加抑制がみられている²⁷⁾。

* 換算係数 (p. 1681) による計算値

ラット、ウサギ、モルモット、サルを 500 ppm(2,775 mg/m³*)に 7 時間/日×5 日/週×6 カ月暴露した実験では麻酔性作用がみられた他は影響はみられていない²⁶⁾。

(3) 経皮投与

ラットに 240-320 mg/kgを 2 回/日で連続8日間、計16回閉塞的に経皮投与した実験で、肝臓の小葉内に限局性の炎症細胞浸潤がみられている²⁸⁾。

5) 変異原性・遺伝毒性

試験方法		使用細胞種・動物種	結果**
<i>in vitro</i>	復帰突然変異試験	ネズミチフス菌(S9±) ²⁸⁾ TA100、TA98、TA1537、TA1538、TA1535、TA92、TA94	-
		大腸菌(S9±) ²⁸⁾ WP2、WP2 <i>uvrA</i>	-
	染色体異常試験	CHL 細胞(S9±) ²⁸⁾	-
		CHO 細胞(S9-) ²⁸⁾	+
		CHO 細胞(S9+) ²⁸⁾	-
	姉妹染色分体交換試験	CHO 細胞(S9±) ²⁸⁾	-
		ヒトリンパ球(S9-) ²⁸⁾	-
	DNA 傷害試験	酵母(S9±) ²⁸⁾	-
	DNA 修復試験	ネズミチフス菌(S9±) ²⁸⁾	-
		枯草菌(S9±) ²⁸⁾	-
大腸菌(S9±) ²⁸⁾		-	
不定期 DNA 合成試験	ラット初代培養肝細胞 ²⁸⁾	-	
	HeLa S3 細胞(S9±) ²⁸⁾	-	
<i>in vivo</i>	小核試験	マウス骨髄 ²⁸⁾	-
	優性致死試験	マウス ²⁹⁾	-
	伴性劣性致死試験	ショウジョウバエ ²⁸⁾	-

** - : 陰性 + : 陽性

変異原性は概して陰性である。陽性の結果が得られたものは、安定剤として含まれているエポキシ類の影響と考えられる^{28,29)}。

6) 発がん性

(1) 吸入暴露

B6C3F₁ マウスを 150、500、1,500 ppm(833、2,775、8,325 mg/m³*)に 6 時間/日×5 日/週×2 年間暴露した実験では、暴露に関連した腫瘍発生率の増加はみられていない^{27, 28, 29)}。

F344 ラットを 150、500、1,500 ppm(833、2,775、8,325 mg/m³*)に 6 時間/日×5 日/週×2 年間暴露した実験では、暴露に関連した腫瘍発生率の増加はみられていない^{27, 28, 29)}。

SD ラットを 875、1,750 ppm(4,856、9,713 mg/m³*)に 6 時間/日×5 日/週×52 週間暴露

* 換算係数(p. 1681)による計算値

した実験では、暴露に関連した腫瘍発生率の増加はみられていない^{9,28,29)}。

7) 生殖・発生毒性

(1) 経口投与

マウスに 0.58、1.75、5.83 mg/ml(約 100、300、1,000 mg/kg/day)で飲水投与した 2 世代試験で異常はみられていない²⁸⁾。

ラットに交配前に雄では 0.3、0.9、2.6 mg/kg/day、雌では 0.3、1.3、3.3 mg/kg/day を、また交配期間中に雌に 0.3、1.2、3.5 mg/kg/day を、妊娠期間及び分娩 21 日までに 0.6、2.9、5.9 mg/kg/day を飲水投与した実験で、高用量群で生後 1 日目の児の生存率が低下している²⁸⁾。

(2) 吸入暴露

ラットを 1,017、3,122、5,906 ppm(5,644、17,327、32,778 mg/m³*)に 6 時間/日で妊娠 6 日目から 15 日目までの 10 日間暴露した実験で、全ての投与量で母動物の体重減少または体重増加の抑制と、摂餌量の減少がみられている。また中用量及び高用量群で生存胎児数が減少し、高用量群で妊娠黄体数及び着床数が減少し、雌の胎児体重が減少したが、奇形はみられていない²⁸⁾。

ラットを 875 ppm(4,856 mg/m³*)に 7 時間/日で妊娠 6 日目から 15 日目までの 10 日間暴露した実験で、母動物の肝臓の絶対重量が増加したが、胎児毒性、奇形ともみられていない²⁸⁾。

ラットを 2,100 ppm(11,655 mg/m³*)に暴露した実験で、交配前に 5 日/週×2 週間暴露した群では影響はみられず、妊娠 1-20 日に暴露した群と、交配前に 5 日/週×2 週間+妊娠 1-20 日に暴露した群では胎児体重の減少と骨化遅延がみられている²⁸⁾。

ウサギを 1,017、3,122、5,906 ppm(5,644、17,327、32,778 mg/m³*)に 6 時間/日で妊娠 6 日目から 18 日目の 13 日間暴露した実験で、母動物で体重増加の抑制がみられ、高用量群で過剰肋骨がみられたが、奇形はみられていない²⁸⁾。

6. ヒトへの影響

1) 急性影響

1, 1, 1-トリクロロエタンは消化管に対して刺激性を有し、約 30 ml (600 mg/kg 体重に相当)を誤飲した男性において摂取直後に嘔吐や下痢などが認められている²⁸⁾。

吸入暴露では主に中枢神経系の抑制がみられ、高濃度で麻酔作用を示すことが報告されている²⁸⁾。吸入暴露による死亡例に関する調査結果では死因は不整脈による心停止と考えられており、この機序として他のハロゲン化炭化水素の場合と同様に、交感神経刺激やアドレナリン作動性物質の刺激に対する心臓の感受性を増加させることによるものと考えられている²⁸⁾。吸入暴露による致死濃度は 5,000-50,000 ppm(27,750-277,500 mg/m³*)と推定

* 換算係数(p. 1681)による計算値

されており、死亡例の剖検では全例で肺水腫がみられ、症例によっては大脳の水腫や充血、腎臓、胃及び肺の充血、心筋梗塞、肺の出血、中等度の脂肪肝も認められている²⁸⁾。また、低濃度暴露においては 500 ppm(2,775 mg/m³*) で軽い一過性の眼粘膜刺激、1,000 ppm(5,500 mg/m³*) で目眩、2,500 ppm(13,750 mg/m³*) で平衡感覚障害(直立姿勢の困難)などが認められたとの報告がある^{25,28)}。

男性ボランティアにおいて 500 ppm(2,775 mg/m³*) の濃度で 6.5-7 時間/日、5 日間反復暴露した試験では、軽度の眼刺激及び軽い眠気や頭痛がみられ、少数例で平衡感覚障害も認められている^{25,26,29)}。また、ボランティアに 450 ppm(2,498 mg/m³*)、4 時間暴露を 1 時間半の休憩時間を挟んで 2 回暴露した試験では、記憶力や心理・生理機能には影響はみられなかったものの、暴露と精神的疲労との関連性が指摘されている²⁶⁾。さらに、250、350、450、550 ppm(1,388、1,948、2,498、3,053 mg/m³*) を 30 分間暴露した試験においては、数字同定力が 350 ppm で有意に低下することが報告されている²⁶⁾。

なお、1, 1, 1-トリクロロエタンの皮膚に対する刺激作用は脱脂作用によるものと考えられている²⁸⁾。

2) 慢性影響

1, 1, 1-トリクロロエタンに職業上暴露された労働者集団の調査では、睡眠時無呼吸が軽度増加し、頭痛、不安、神経質、易刺激性、不眠症、心的(精神的)抑制、消化器系異常や記憶障害などの主訴が多いとの報告がある²⁸⁾。一方、平均 250 ppm(1,388 mg/m³*) に 1-3 年間暴露されている労働者においては肝臓及び腎臓機能障害や心血管系の障害はみられず、平均 350 ppm(1,943 mg/m³*) に 6 年間暴露されている女性労働者においても中枢及び末梢神経系への毒性影響は認められていない²⁹⁾。また、気中濃度が平均して 4、25、28、53 ppm(22、139、155、294 mg/m³*) の 4 工場に勤務する印刷工に対する自覚症及び疾病調査では工場間で健康状態に有意な差は認められないとの報告がある^{25,26)}。

1, 1, 1-トリクロロエタンは他の塩素系有機溶剤の場合と同様に、その脱脂作用により皮膚への反復接触で皮膚炎が生じるとされており、1, 1, 1-トリクロロエタンとトリクロロエチレンに長期に亘って接触した労働者で強皮症が認められたとの報告もある²⁸⁾。

ヒトに対する生殖発生毒性については十分に評価可能な疫学研究はなされていない²⁸⁾。

* 換算係数(p. 1681)による計算値

3) 発がん性^{30, 31, 32)}

機関	分類	基準
EPA(1996年)	グループD	ヒトに対する発がん性については分類できない物質。
EU(1996年)	-	1996年現在発がん性について評価されていない。
NTP(1994年)		1996年現在発がん性について評価されていない。
IARC(1996年)	グループ3	ヒトに対する発がん性について分類できない物質。
ACGIH(1996年)	A4	ヒトへの発がん性物質として分類できない物質。
日本産業衛生学会(1997年)	-	1997年現在発がん性について評価されていない。

ヒトでの発がん性については十分に評価可能な疫学研究はなされていない²⁹⁾。

4) 許容濃度^{31, 32)}

機関名	許容濃度	経皮吸収性
ACGIH(1996年)	TWA : 350 ppm(1,910 mg/m ³) STEL : 450 ppm(2,460mg/m ³)	-
日本産業衛生学会(1997年)	200 ppm(1,100 mg/m ³)	-

TWA : 時間加重平均

STEL : 短時間暴露限界

7. 生体内運命

1, 1, 1-トリクロロエタンは吸入、経皮ならびに経口経路による吸収が速く、吸収後速やかに全身に分布する。本物質は脂溶性であることから、主に脂肪含有量が多い組織に蓄積を生じる。吸収された1, 1, 1-トリクロロエタンはその大部分が未変化体のまま呼気中に排泄され、一部がチトクロムP-450により2, 2, 2-トリクロロエタノールへ代謝された後にグルクロン酸抱合体として、あるいはさらにトリクロロ酢酸へ代謝されて尿中に排泄される。また、実験動物においては呼気中代謝物として二酸化炭素やアセチレンも僅かに認められている²⁸⁾。

ラットにおいては吸収量の約90%以上が未変化体のまま呼気中に排泄され、0.8-8.8%が尿中代謝物として、また、0.4-3.8%が二酸化炭素として呼気中に排泄される。一方、ヒトにおいては吸入量の少なくとも70%以上が未変化体のまま呼気中に排泄され、吸収量の約2%がトリクロロエタノール、0.5%がトリクロロ酢酸として尿中排泄されるとの報告がある。ヒトでの血中消失半減期は26-53時間とされており^{25, 26, 28)}、また、尿中代謝物の検討からも反復暴露によってある程度の体内蓄積が生じることが報告されている²⁶⁾。

なお、吸入暴露された妊娠マウスにおいて胎盤移行性が認められている²⁸⁾。

1, 1, 1-トリクロロエタンによる中枢神経系の抑制作用は、他の有機溶剤の場合と同様に、神経細胞膜の脂質成分との反応(膜構造の流動性の増加)や膜結合タンパクとの直接的な相互作用によるものと考えられている²⁸⁾。

8. 分類(OECD分類基準・案²¹⁾)

- 1) ほ乳動物に対する急性毒性は、経口投与ではマウス、ラット、ウサギ、モルモットでクラス 5、イヌでクラス 4、吸入暴露ではマウスでクラス 4-5、ラットでクラス 5、経皮投与ではウサギでクラス 5 に分類される。
- 2) 水圏環境生物に対する急性毒性は、藻類に対しては分類基準適用外に該当し、甲殻類及び魚類に対しては harmful に分類される。

9. 総合評価

1) 危険有害性の要約

1, 1, 1-トリクロロエタンはヒト及び実験動物において中枢神経系の抑制作用及び麻酔作用を示す。急性毒性は比較的低いですが、実験動物においては高用量暴露で肝臓障害や心血管系の機能障害を生じる。また皮膚や粘膜に対して軽度の刺激性を有する。吸入、経皮、経口のいずれの経路でも容易に吸収される。実験動物においては胎盤移行性がみられ、母動物に毒性影響を生じる用量で軽度の胎児毒性が認められている。*in vitro* 及び *in vivo* における変異原性試験では陰性を示す報告が多く、また吸入暴露による発がん性試験においても発がん性は認められていない。

本物質は環境中に放出された場合、水中では生分解を受けにくく、土壌(底質)中では緩やかに嫌気分解されることが報告されている。大気圏では OH ラジカルとの反応による半減期は 1 年以上と計算されており、対流圏大気中に放出された 1, 1, 1-トリクロロエタンの約 10% が成層圏に移動するとの報告がある。本物質はオゾン層破壊物質でオゾン層破壊係数は 0.1 とされている。

環境庁のモニタリングデータでは水質及び大気中から検出されている。地下水水質測定調査では平成 6~7 年度の調査に環境基準(1 mg/ℓ 以下)を越える地点が 1 箇所報告されている。

水圏環境生物に対する急性毒性は、甲殻類及び魚類に対して harmful である。

2) 指摘事項

- (1) ヒト及び実験動物で中枢神経系の抑制作用及び麻酔作用を有する。
- (2) 実験動物において胎盤移行性がみられ、母動物に毒性影響を生じる用量で軽度の胎児毒性が認められている。
- (3) 水質汚濁に係る 1, 1, 1-トリクロロエタンの環境基準(1 mg/ℓ 以下)が設定されていることから、これを遵守するよう排出抑制対策を進める必要がある。
- (4) オゾン層破壊物質であり、オゾン層保護法により平成 7 年 12 月 31 日をもって原則製造禁止とされている。

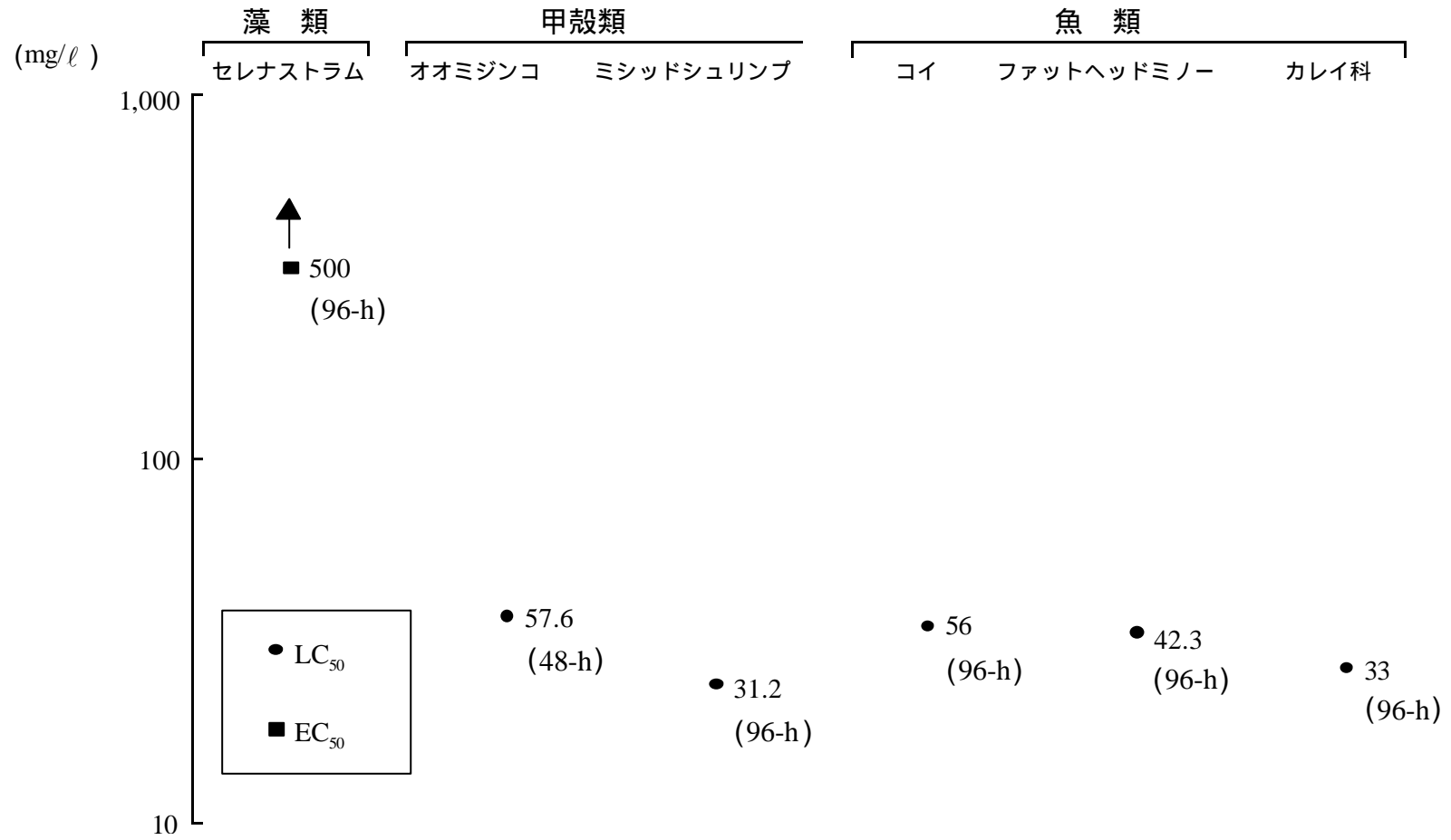
参考資料

- 1) (社)日本化学工業協会調査資料(1998).
- 2) 化学辞典, 東京化学同人(1994).
- 3) 有機合成化学協会編, 有機化学物辞典, 講談社(1985).
- 4) The Merck Index, 12th. Ed., Merck & Co., Inc.(1996).
- 5) IPCS, International Chemical Safety Cards (1989).
- 6) 国立衛生試験所化学物質情報部編, 化学物質の安全性評価 第一集, 化学工業日報社(1995).
- 7) Richardson, M.L. et.al, The Dictionary of Substances and their Effects, Royal Society of Chemistry(1992-1995).
- 8) 分配係数計算用プログラム“C Log P”, アダムネット(株).
- 9) Hazardous Substances Data Bank(HSDS), U.S.National Library Medicine(1997).
- 10) NIST Library of 54K Compounds.
- 11) 通商産業省大臣官房調査統計部編, 平成8年化学工業統計年報, 通商産業調査会(1997).
- 12) 通産省化学品安全課監修, 化学品検査協会編, 化審法の既存化学物質安全性点検データ集, 日本化学物質安全・情報センター(1992).
- 13) ASTDR, Draft Toxicological Profile for 1,1,1-Trichloroethane(1993).
- 14) 環境庁環境保健部環境安全課監修, 化学物質と環境(1996).
- 15) 環境庁水質保全局水質規制課, 環境と測定技術, 23, 13(1996).
- 16) 環境庁水質保全局水質規制課, 環境と測定技術, 24, 20(1997).
- 17) 環境庁水質保全局水質規制課, 環境と測定技術, 25, 17(1998).
- 18) 環境庁水質保全局企画課地下水・地盤環境室, 環境と測定技術, 25, 25(1998).
- 19) オゾン層を破壊する物質に関するモントリオール議定書, 附属書B(1987).
- 20) ECETOC, Joint Assessment of Commodity Chemicals No.28 Ethyl acrylate(1994)..
- 21) OECD, Proposal for a Harmonized Classification System based on Acute Toxicity(1996).
- 22) AQUIRE/NUMERICA データベース.
- 23) IUCLID(International Uniform Chemical Information Data Base) Data Sheet, EU(1995).
- 24) Registry of Toxic Effects of Chemical Substances(RTECS), US NIOSH(1996).
- 25) 後藤稔, 池田正之, 原一郎編, 産業中毒便覧・増補版, 医歯薬出版(1991).
- 26) 日本産業衛生学会編, 許容濃度提案理由書集, 中央労働災害防止協会(1994).
- 27) ATSDR, Toxicological Profile for 1,1,1-Trichloroethane, Draft for Public Comment(1994).
- 28) BUA Report, 156(1994).
- 29) Harry G. Verschuuren., Regulatory Toxicology and Pharmacology, 11, 90-99(1990).
- 30) JETOC, 発がん性物質の分類とその基準, 発がん性評価物質一覧表, 第3版(1997).
- 31) ACGIH, Booklet of the Threshold Limit Values and Biological Exposure Indices(1996).
- 32) 許容濃度等の勧告, 産業衛生学雑誌, 39, 129-149(1997).

別添資料

- 1) 生態毒性図
- 2) ほ乳動物毒性図

生態毒性図



引用文献

- 1) IUCLID(International Uniform Chemical Information Data Base) Data Sheet, EU(1995).
- 2) AQUIRE/NUMERICA データベース.
- 3) Hazardous Substances Data Bank(HSDB), U.S. National Library of Medicine (1995).

ほ乳動物毒性図 (吸入暴露)

