

既存化学物質安全性(ハザード)評価シート

整理番号	98 - 9	官報公示 整理番号	2 - 1145	CAS 番号	79 - 11 - 8
名 称	クロロ酢酸 別名：クロロエタン酸 モノクロロ酢酸		構 造 式	$\text{Cl}-\text{CH}_2-\overset{\text{O}}{\parallel}{\text{C}}-\text{OH}$	
分 子 式	$\text{C}_2\text{H}_3\text{ClO}_2$		分 子 量	94.50	
<p>市場で流通している商品(代表例)¹⁾</p> <p>純 度 : 99%以上</p> <p>不純物 : ジクロロ酢酸、酢酸</p> <p>添加剤又は安定剤: 無添加</p>					
<p>1. 物理・化学的性状データ</p> <p>外 観 : 無色結晶^{2, 3)}</p> <p>融 点 : 型 ; 61.3³⁾、63^{4, 5)}、 型 ; 55 ~ 56^{4, 5)}、56.2³⁾、 型 ; 52.5³⁾、50^{4, 5)}</p> <p>沸 点 : 189^{2, 3, 5)}</p> <p>引 火 点 : 126⁶⁾</p> <p>発 火 点 : > 500⁷⁾</p> <p>爆発限界 : 8.0%(下限)⁸⁾</p> <p>比 重 : d_{20}^{20} 1.58^{4, 5, 6)}</p> <p>蒸気密度 : 3.26(空気 = 1)⁶⁾</p> <p>蒸 気 圧 : 20 Pa (0.15 mmHg) (20)⁵⁾、200 Pa (1.5 mmHg) (50)⁵⁾</p> <p>分配係数 : log Pow ; 0.22(実測値)⁹⁾、-0.12(計算値)⁹⁾</p> <p>加水分解性 : 加水分解を受けやすい化学結合なし</p> <p>解離定数 : pKa = 2.85³⁾</p> <p>スペクトル : 主要マススペクトルフラグメント m/z 50(基準ピーク, 1.0)、45(0.72)、49(0.45)、52(0.30)¹⁰⁾</p> <p>吸脱着性 : 文献なし</p> <p>粒度分布 : 文献なし</p> <p>溶 解 性 : クロロ酢酸 / 水 ; 850 g/l (20)⁴⁾ アルコール、エーテル、ベンゼン、クロロホルムなどの有機溶媒と自由に混和。</p> <p>換算係数 : 1 ppm = 3.93 mg/m³ (気体, 20) 1 mg/m³ = 0.254 ppm</p> <p>そ の 他 : 加熱すると分解し、有毒で腐食性のある塩化水素及びホスゲンを生じる。</p>					

2. 発生源・暴露レベル

製造量等：平成 8 年度 26,238 t(製造 26,238 t 輸入 0 t)¹¹⁾

放出・暴露量：文献なし

用途：カルボキシメチルセルロース原料、2, 4-ジクロロフェノキシ酢酸原料、ブチルフタリルブチルグリコレート原料、キレート剤原料、界面活性剤原料、医薬品原料、香料原料、農薬原料¹⁾

3. 環境運命

1) 分解性

好氣的

良分解¹²⁾ (化審法)

試験期間	被験物質	活性汚泥
3 週間	100 mg / ℓ	30 mg / ℓ
BOD から算出した分解度		
65%		

嫌氣的

順化したメタン細菌により、5 ~ 280 mg / ℓ のクロロ酢酸は 2 日間で 86 ~ 100% 分解されたとの報告がある¹³⁾。

非生物的

OH ラジカルとの反応性

対流圏大気中では、速度定数 = $0.278 \times 10^{-12} \text{ cm}^3/\text{分子} \cdot \text{sec}$ で¹³⁾、OH ラジカル濃度を $5.0 \times 10^5 \sim 1 \times 10^6 \text{ 分子}/\text{cm}^3$ とした時の半減期は 29 ~ 58 日と計算される。

2) 濃縮性

報告なし。

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)
59	1/21 0.64 (0.2 ~ 1)	3/21 1.6 ~ 3.3 (1 ~ 10)	調査データなし	調査データなし

B/A は検出数 / 検体数を表す。

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) ¹⁵⁾
藻類	<i>Scenedesmus subspicatus</i> ¹³⁾ (セネデスムス)	/	0.025(72-h) : 増殖阻害	very toxic
甲殻類	<i>Daphnia magna</i> ^{13, 16)} (オオミジンコ)	/	77(48-h) : 遊泳阻害	harmful
魚類	<i>Poecilia reticulata</i> ¹³⁾ (グッピー)	369(96-h)	/	分類基準適用外

5. ほ乳動物毒性データ

1) 急性毒性^{8, 13, 17, 18, 19, 20, 21)}

	マウス	ラット	ウサギ	モルモット
経口 LD ₅₀	165-415 mg/kg	55-580 mg/kg		79-80 mg/kg
吸入 LC ₅₀				
経皮 LD ₅₀		305 mg/kg	178-650 mg/kg	
静脈内 LD ₅₀		55 mg/kg		
腹腔内 LD ₅₀		16.6-154 mg/kg		
皮下 LD ₅₀	150-250 mg/kg	5-108 mg/kg		

ラットで無関心と体重の減少、行動障害、平衡感覚の消失及び腹臥がみられている(投与経路不明)²¹⁾。ラットとウサギへの経皮投与でも同様の影響がみられたほか、臓器の障害がみられている²¹⁾。ラットの皮下投与で強直性-間代性痙攣、多渴症と呼吸の抑制がみられ、肝臓、脾臓の腫大と投与部位の壊死がみられている²¹⁾。

マウスに 320-380 mg/kg を経口投与した実験で、生存した動物の 10%に前肢の硬直がみられている。これらの動物の処理 48 時間後の病理組織学的検査では、脳の多部位、特に小脳において血管外への赤血球の漏出がみられている。また、8 週間後には小脳におけるプルキンエ細胞の消失と血管外の赤血球の溶血がみられている²¹⁾。

マウスに 380 mg/kg を経口投与した 3 時間後に ¹⁴C で標識したイヌリンと ³H で標識したドーパミンを静脈内投与したところ、それらの量が脳の全域で対照群と比較して顕著に増加した事よりクロロ酢酸による血液-脳関門への障害が示唆されている。脳内でのイヌリンの増加は、観察された毒性症状の増加と相関している²¹⁾。

2) 刺激性・腐食性

ウサギの皮膚及び眼に対し腐食性を有する^{13, 20, 21)}。また、クロロ酢酸の蒸気は角膜に傷害を生じる²⁰⁾。

3) 感作性

ウサギの皮膚に 0.1、1、5、10、50%溶液を一滴滴下し、同じ部位に 30 日後 5%溶液を 10 滴滴下した実験では感作性は認められていない²¹⁾。

4) 反復投与毒性

(1) 経口投与

マウスの雄に 15、30、60、120、240、雌に 30、60、120、240、480 mg/kg/day を 16 日間に 12 回経口投与した実験で、120 mg/kg/day 以上で流涙、240 mg/kg/day 以上で死亡、運動失調、自発運動低下、呼吸数減少、徐脈、体温低下、衰弱、立毛、四肢の緊張低下がみられている²²⁾。

マウスに 25、50、100、150、200 mg/kg/day を 5 日/週 × 13 週間強制経口投与した実験で、200 mg/kg/day で死亡、体重増加の抑制、肝臓の相対重量の増加、肝細胞の空胞化がみられ、NOEL は 100 mg/kg/day とされている²³⁾。

マウスに 50、100 mg/kg を 5 日/週 × 104 週間強制経口投与した実験で、50 mg/kg 以上で体重増加の抑制、鼻腔粘膜の炎症、100 mg/kg で生存率の低下、前胃の粘膜上皮過形成がみられている²²⁾。

ラットに 7.5、15、30、60、120 mg/kg/day で 16 日間に 12 回経口投与した実験で、7.5 mg/kg/day 以上で鼻漏、15 mg/kg/day 以上で流涙、120 mg/kg/day で死亡、体重増加抑制、衰弱、呼吸数減少、四肢の緊張低下、運動失調などがみられている²²⁾。

ラットに 30、60、90、120、150 mg/kg/day を 5 日/週 × 13 週間強制経口投与した実験で、30 mg/kg/day 以上で血中のコリンエステラーゼの減少、心臓の相対重量の減少、60 mg/kg/day 以上で死亡、血中の尿素窒素及び ALT の増加、肝臓及び腎臓の相対重量増加、心筋の変性及び壊死、マクロファージの浸潤、90 mg/kg/day 以上で赤血球数及び分節核好中球の増加、チロキシン(T₄)の増加、150 mg/kg/day でヘマトクリット値及びヘモグロビン濃度の増加、AST の増加がみられ、NOEL は 30 mg/kg/day とされている。心筋の変化は、心筋線維ミトコンドリア内のアコニターゼ活性の減少に関連すると考えられている²³⁾。

ラットに 15、30 mg/kg/day を 5 日/週 × 104 週間強制経口投与した実験で、15 mg/kg/day 以上で生存率の低下、30 mg/kg/day で体重増加の抑制がみられている²²⁾。

ラットに 0.1% を 200 日間混餌投与した実験で、体重増加の抑制がみられている²⁰⁾。

ラットにクロロ酢酸のナトリウム塩 15、30、60、120 mg/kg/day を 90 日間強制経口投与した実験で、60 mg/kg/day 以上で慢性腎症、脾臓の色素沈着、120 mg/kg/day で死亡と血中の尿素窒素、クレアチニン、カルシウム、ALT、AST の増加、肝臓及び腎臓の相対重量の増加、肝細胞壊死がみられている²¹⁾。

ラットに 19 mg/kg/day を 90 日間飲水投与した実験で、肝臓の重量減少、肝臓門脈域の小葉間静脈の拡張及び胆管の増加、浮腫やコラーゲンの増加、肺の末梢部の静脈周囲細胞浸潤及び壁肥厚がみられている²¹⁾。

(2) 吸入暴露

ラットを 5.8 ± 0.3 、 20.8 ± 1 mg/m^3 に少なくとも 4 ヶ月間暴露した実験で、 5.8 ± 0.3 mg/m^3 以上で尿中塩素の減少、 20.8 ± 1 mg/m^3 で体重減少、酸素消費量の減少、体温低下、ヘモグロビン血症、尿の比重増加、気管、気管支、肺の炎症がみられている。モルモットでも同様の結果が得られている²¹⁾。

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±) ^{8,13,21)}	-
		TA1530、TA1537、TA1535、TA98、TA100	-
		大腸菌 ^{13,21)}	-
	染色体異常試験	CHL 細胞(S9±) ²¹⁾	-
	姉妹染色分体交換試験	CHO 細胞(S9 -) ^{13,21)}	+
		CHO 細胞(S9 +) ²¹⁾	-
		CHL 細胞(S9 -) ¹³⁾	-
	突然変異試験	マウスリンパ球細胞(LS178Y)(S9 -) ^{8,13,21)}	+
		V79 細胞(S9 -) ^{13,21)}	-
DNA 傷害試験	大腸菌 WP2、WP100(S9±) ²¹⁾	-	
<i>in vivo</i>	染色体異常試験	マウス(腹腔内) ^{8,13,21)}	+
		マウス(経口、皮下) ^{8,13,21)}	-
	伴性劣性致死試験	ショウジョウバエ(900 ppm) ^{13,21)}	+
		ショウジョウバエ(400 ppm) ^{13,21)}	-

* - : 陰性 + : 陽性

6) 発がん性

(1) 経口投与

NTP で実施した雌雄の B6C3F₁ マウスに 50、100 $\text{mg}/\text{kg}/\text{day}$ を 5 回/週 × 104 週間強制経口投与した実験では、投与に関連した腫瘍発生率の増加はみられていない^{13,21,22)}。

NTP で実施した雌雄の F344 ラットに 15、30 $\text{mg}/\text{kg}/\text{day}$ を 5 回/週 × 104 週間強制経口投与した実験では、投与に関連した腫瘍発生率の増加はみられていない^{13,21,22)}。

(2) 経皮投与

雌の ICR/Ha Swiss マウスに 2 mg を 3 回/週 × 580 日間塗布した実験では、投与に関連した腫瘍発生率の増加はみられていない^{13,21)}。

(3) 皮下投与

雌の ICR/Ha Swiss マウスに 0.5 mg を 1 回/週 × 580 日間投与した実験では、投与に関連した腫瘍発生率の増加はみられていない^{13,21)}。

7) 生殖・発生毒性

(1) 経口投与

ラットに 17、35、70、140 mg/kg/day を妊娠 6-15 日に投与した実験で、140 mg/kg/day で母動物に体重増加の抑制がみられ、胎児で心奇形(特に左心室)が増加している²¹⁾。

(2) 腹腔内投与

マウスの雄に 12.5、25、50 mg/kg を投与した実験で、投与 35 日後に 25、50 mg/kg で異常精子数の増加がみられている²¹⁾。

6. ヒトへの影響

1) 急性影響

クロロ酢酸は皮膚、眼、気道に対し強い刺激性、腐食性があり^{18,21,24)}、皮膚への暴露で発赤、腫脹、痛みがみられる^{8,18,20,21,24)}。5.7 mg/m³ に 1 分間暴露された場合で眼に刺激性を示し、また別の報告ではクロロ酢酸による眼と気管への刺激性が報告されている。一方、クロロ酢酸の経口での致死量は約 50 mg/kg と推定されている²¹⁾。

クロロ酢酸水溶液を皮膚に暴露された事故例では(暴露量不明)局所的な火傷がみられ、1 時間以内に血圧の低下、浅呼吸、筋肉の痙攣、嘔吐、下痢、血痰、さらに昏睡が発現し、4 時間後に死亡している。剖検では、中枢神経系、心臓、腎臓等に出血が観察されている²¹⁾。

47 才の労働者の例では、両足がクロロ酢酸水溶液に暴露され、直ちに水で洗い流したが、体表の約 6%に火傷が発生し、事故後 4 時間で吐き気、嘔吐、心血管系の障害、意識消失、昏睡などの神経系の障害が発生している。解毒剤としてエタノールが経口投与され、24 時間後に症状は回復し始め、3 ヶ月後には仕事に復帰した²¹⁾。

38 才の運転手の例では 80%のクロロ酢酸水溶液に暴露された後、直ちに水で洗い流したが、体表の約 25-30%に火傷が発生し、1 時間後に血圧低下、興奮がみられ、その後心血管系機能低下、腎機能低下、さらには意識消失が認められている。この患者に対しては事故後 24 時間エタノールとアセチルシステインの投与がなされたが、事故後 7 日目に死亡している²¹⁾。

事故で体表の約 10%がクロロ酢酸水溶液に暴露され、1 時間水で洗い流したが、火傷、不安、ショックがみられた後、10 時間後に死亡している²¹⁾。

80%のクロロ酢酸水溶液に暴露後 6-18 時間内に死亡したという報告もみられる²¹⁾。

皮膚の 3%がクロロ酢酸に暴露された場合、死亡する可能性があるという報告もされている^{8,20)}。

2) 慢性影響

報告は非常に少なく、クロロ酢酸の希薄溶液を長期にわたり皮膚に接触させた場合、発赤、乾燥、皮膚炎がみられる可能性があるとの報告がある²⁰⁾。

3) 発がん性^{25, 26, 27)}

機 関	分 類	基 準
EPA(1996年)	-	1996年現在発がん性について評価されていない。
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)	-	1996年現在発がん性について評価されていない。
ACGIH(1997年)	-	1997年現在発がん性について評価されていない。
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関する報告はない。

4) 許容濃度^{26, 27)}

機関名	許容濃度	経皮吸収性
ACGIH(1997年)	記載なし	-
日本産業衛生学会(1997年)	記載なし	-

7. 生体内運命

ラットに¹⁴Cで標識したクロロ酢酸を経口投与した実験では、血漿、肝臓、腎臓、心臓、精巣中の放射活性が1-2時間後に最高に達し、その後は急速に減少しており、半減期は2-7時間とされている。脳では他の臓器よりも放射活性が低く、8時間後まで増加し24時間後まで一定である²¹⁾。

ラットを用いた¹⁴C-クロロ酢酸の体内分布に関しては2つの報告がみられる。1つはLD₉₀の用量(162 mg/kg)を皮下投与した実験で、2時間後に肝臓及び腎臓で血漿中より高い放射活性がみられ、心臓及び脳では血漿中とほぼ同じであったことが報告されている。一方、LD₁の用量(53 mg/kg)を皮下投与した場合も上記と同様の分布を示し、血漿中の最高値は32分後に検出されている。また、排泄曲線は2相性で、血漿中の半減期は第1相が90分であり、第2相が500分である。17時間後には投与量の約50%が尿中で検出されている。雌マウスに¹⁴C-クロロ酢酸を70、90、100 mg/kgの用量で腹腔内投与した場合、72時間までに82-88%が尿中に、8%が呼気中に、0.2-0.3%が糞中に検出され、体内に残存したのは2-3%であったことが報告されている。尿中にみられた主な代謝物は、S-カルボキシメチル-L-システイン(33-43%は遊離型、1-6%は抱合型)とチオ二酢酸(33-42%)である。クロロ酢酸(6-22%)、グリコール酸(3-5%)及びシュウ酸(0.1-0.2%)も検出されている²¹⁾。

クロロ酢酸が生体内で分解されるのに2つの異なる経路があると考えられ、その主な経路はS-カルボキシメチルシステインを形成する経路であり、これらはチオ二酢酸へと代謝される。他の経路はあまり重要ではないが、代謝経路がC-Cl結合の酵素による加水分解であり、次いでグリコール酸(これは主に二酸化炭素に酸化される)が形成される。

雄ラットに¹⁴Cで標識したクロロ酢酸を6.8 µg/100 gの用量で尾静脈内投与し、投与後5

分、1、4、12、24、48 時間後に全身のオートラジオグラフィーを検索した結果、5 分後に肝臓、腎臓の皮質、胃壁、涙腺、食道、気管、膵臓、末梢神経系の神経節に放射能の急速な蓄積がみられている。1 時間後には小腸、腎臓の内容物、膀胱などへ放射活性が排出されている。脳、脊髄、胸腺、心筋組織、唾液腺、舌では高濃度の蓄積が観察されている。4 時間後には肝臓及び各器官で放射活性の減少が始まったが、脳(特に小脳)、脊髄、胸腺、膵臓では 48 時間後まで蓄積がみられている。以上の結果は、クロロ酢酸及びその代謝物の親水性組織への早い蓄積性と、親油性組織への継続的な蓄積性を示している²¹⁾。

ヒトにおける事故例では、実験室で作業者が誤って ¹⁴C で標識したクロロ酢酸を指に暴露された例で、放射活性が調べられている。被爆後 1 分以内に手を洗浄しているが、皮膚では 10 日後まで放射活性が検出されている。尿中には直ちに主として未変化体のクロロ酢酸が排泄されている。その後システイン、グルタチオン、タンパクと反応したクロロ酢酸が尿中(0.47-0.55%)にみられ、これとほぼ等量の放射活性が二酸化炭素として排泄されている。暴露の 17.5 時間後には放射活性の 20% 未満が赤血球中に、約 80% が血漿中にみられている。6 日後には極少量が血液中にみられている²⁸⁾。

8. 分類 (OECD 分類基準・案¹⁵⁾)

- 1) ほ乳動物に対する急性毒性は、経口投与ではラット、ウサギでクラス 3-4、モルモットでクラス 3、経皮投与ではラットでクラス 3、ウサギでクラス 2-3 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 very toxic、甲殻類に対しては harmful、魚類に対しては分類基準適用外に分類される。

9. 総合評価

1) 危険有害性の要約

クロロ酢酸のヒトへの影響として皮膚、眼、呼吸器に対する強い刺激性、腐食性があげられる。事故例の報告では、皮膚に暴露した後に火傷、血圧の低下、心血管系及び腎臓への影響、さらに意識障害、昏睡が発生し死亡もみられている。実験動物においても皮膚、眼に対する刺激性の他、急性及び反復投与毒性で痙攣や運動失調等の神経症状、呼吸抑制や体温低下等の中枢神経系の抑制と、それに伴う脳の障害がみられており、標識化合物による実験で本物質の脳への蓄積が認められている。その他、肝臓、腎臓、肺、心臓への障害もみられる。変異原性・遺伝毒性試験では *in vitro*、*in vivo* とともに陰性、陽性の結果が報告されている。ヒトにおける発がんに関する報告はなく、実験動物の発がん性試験においても腫瘍発生率の増加はみられていない。生殖・発生毒性試験では心奇形、異常精子数が増加している。

本物質は環境中に放出された場合、物理化学的性状から考えて主として水圏及び底質中に分布するものと予想される。水圏では主として生分解により分解される。大気圏では主に OH ラジカルとの反応により緩やかに分解され、半減期は約 1 か月以上と計算さ

れている。環境庁のモニタリングデータでは水質及び底質から検出されている。水圏環境生物に対する急性毒性は、藻類に対しては very toxic、甲殻類に対しては harmful であり、魚類に対する急性毒性は比較的低い。

2) 指摘事項

- (1) 皮膚、眼、気道に対し強い刺激性、腐食性を有する。
- (2) 事故で皮膚に暴露され、火傷、心血管系への障害や中枢神経系への影響がみられた後に死亡した例が多く報告されている。
- (3) 実験動物で神経症状や中枢神経系の抑制がみられ、脳への蓄積性及び脳の障害がみられている。
- (4) 生殖・発生毒性試験で心奇形、異常精子数が増加している。
- (5) 加熱すると分解して有毒で腐食性のある塩化水素及びホスゲンを発生するので注意が必要である。

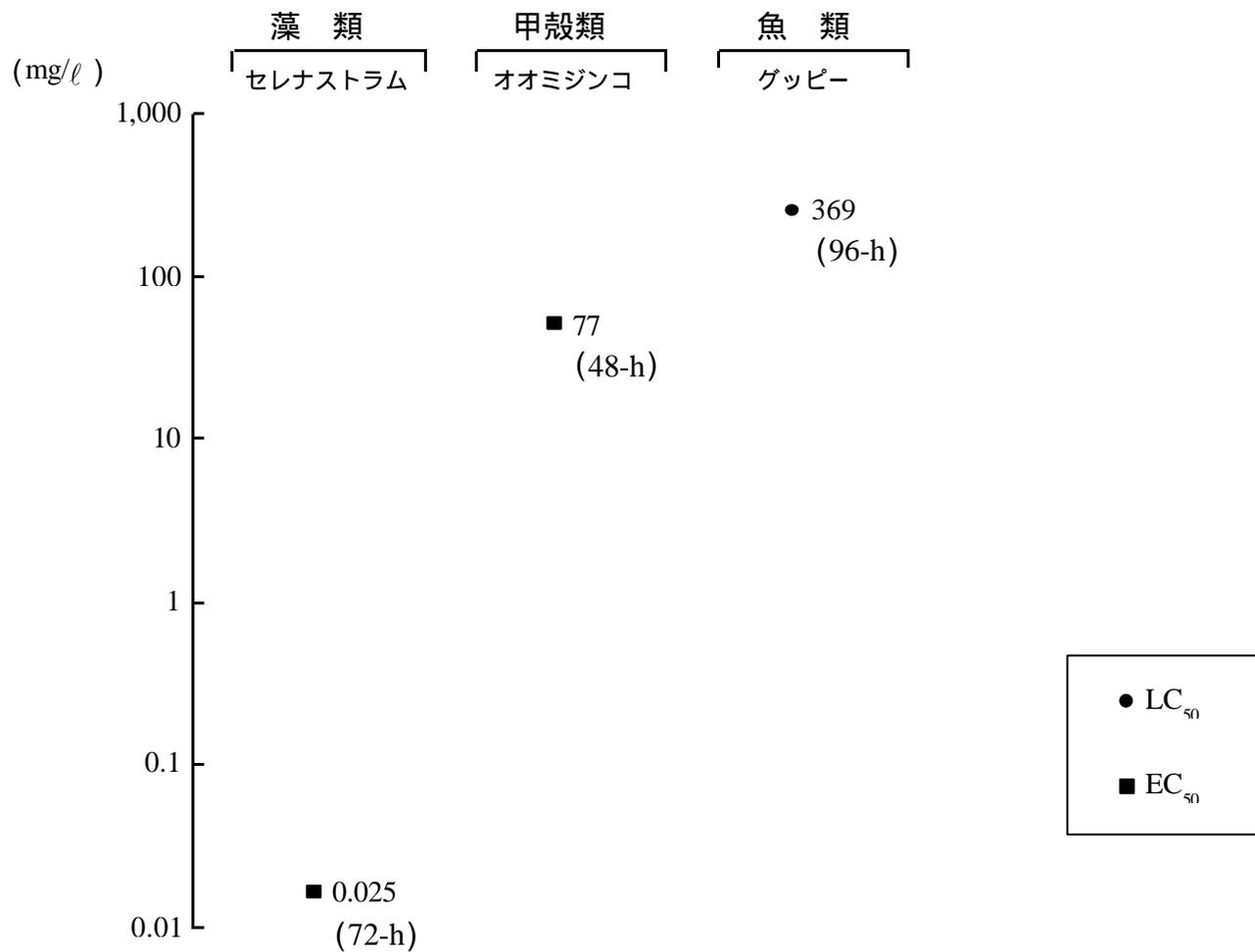
参考資料

- 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, 有機化合物辞典, 講談社(1985).
- 4) The Merck Index, 12th. Ed., Merck & Co., Inc.(1996).
- 5) Handbook of Environmental Data on Organic Chemicals, 3rd. Ed., Van Nostrand Reinhold Co.(1996).
- 6) Richardson, M.L. et.al, The Dictionary of Substances and their Effects, Royal Society of Chemistry(1992-1995).
- 7) 日本化学会編, 化学防災指針集成, 丸善(1996).
- 8) Hazardous Substances Data Bank(HSDS), U.S.National Library Medicine (1996).
- 9) 分配係数計算用プログラム“C Log P”, アダムネット(株).
- 10) NIST Library of 54K Compounds.
- 11) 平成8年度 既存化学物質の製造・輸入量に関する実態調査, 通商産業省.
- 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) IUCLID(International Uniform Chemical Information Data Base) Date Sheet, EU(1995).
- 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) OECD, Proposal for a Harmonized Classification System based on Acute Toxicity(1996).
- 16) AQUIRE/NUMERICA データベース.
- 17) Registry of Toxic Effects of Chemical Substances(RTECS), US NIOSH(1996).
- 18) 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(1994).
- 19) ECDIN(Environmental Chemicals Data Information Network) Data Bank, EU(1996).
- 20) The Canadian Center for Occupational Health and Safety CCOHS, CHEMINFO(1996).
- 21) BUA Report, **127**(1993).
- 22) NTP, National Toxicology Program(NTP) Technical Report Series, **396**(1992).
- 23) B. J. Bryant, Toxicology, **72**, 77-87(1992).
- 24) 12394 の化学商品(1994).
- 25) 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).
- 26) 許容濃度等の勧告, 産業衛生学雑誌, **39**, 129-149(1997).
- 27) ACGIH, Booklet of the Threshold Limit Values and Biological Exposure Indices(1997).
- 28) G. H. Danceer, Health Physics, **11**, 1055-1058(1965).

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.

ほ乳動物毒性図 (経口投与)

