

既存化学物質安全性(ハザード)評価シート

整理番号	98 - 23	官報公示 整理番号	2 - 95	CAS 番号	76 - 13 - 1
名 称	トリクロロトリフルオロエタン 別名：トリフルオロトリクロロエタン、1,1,2-トリクロロ-1,2,2-トリフルオロエタン、CFC 113、R 113		構 造 式	$ \begin{array}{c} \text{F} \quad \text{F} \\ \quad \\ \text{F}-\text{C}-\text{C}-\text{Cl} \\ \quad \\ \text{Cl} \quad \text{Cl} \end{array} $	
分 子 式	$\text{C}_2\text{Cl}_3\text{F}_3$		分 子 量	187.37	
<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 : テトラクロロジフルオロエタン(CFC 112)等</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 : 無色液体^{2, 3)}</p> <p>融 点 : -35^{2, 3, 4)}</p> <p>沸 点 : 47.6²⁾</p> <p>引 火 点 : 350⁵⁾</p> <p>発 火 点 : 680⁶⁾</p> <p>爆発限界 : 文献なし</p> <p>比 重 : $d_4^{25} 1.565^{2)}$</p> <p>蒸気密度 : 6.46(空気 = 1)</p> <p>蒸 気 圧 : 36 kPa(270 mmHg)(20³⁾)、53 kPa(400 mmHg)(30³⁾)</p> <p>分配係数 : $\log \text{Pow} ; 3.16(\text{実測値})^{7)}$、$3.29(\text{計算値})^{7)}$</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 : 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 101(基準ピーク, 1.0)、151(0.68)、85(0.45)⁸⁾</p> <p>吸脱着性 : 土壌吸着係数 $K_{oc} = 191, 259^{4, 9)}$</p> <p>粒度分布 : 該当せず</p> <p>溶 解 性 : トリクロロトリフルオロエタン / 水 ; <math>0.17 \text{ g/l}(20⁴⁾)</math> アルコール、エーテル、ベンゼンなどの有機溶媒に可溶。</p> <p>換算係数 : $1 \text{ ppm} = 7.81 \text{ mg/m}^3$ (気体, 20⁴⁾) $1 \text{ mg/m}^3 = 0.128 \text{ ppm}$</p> <p>そ の 他 : 炎に触れると分解してホスゲン、塩素、ふっ化水素を生成する。</p>					

2. 発生源・暴露レベル

製造量等：平成 8 年度：報告なし。

平成 5 年度 6,406 t(製造 6,356 t 輸入 50 t)¹⁰⁾

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：主な用途として洗浄剤(精密部品洗浄、金属洗浄、ドライクリーニング)、その他用途として冷凍機用冷媒¹⁾。

(オゾン層保護法適用前の典型的な用途を示す。)

3. 環境運命

1) 分解性

好氣的

難分解¹¹⁾ (化審法)

試験期間	被験物質	活性汚泥
4 週間	100 mg/ℓ	30 mg/ℓ
BOD から算出した分解度		
0 ~ 5 %		

嫌氣的

報告なし。

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 $> 3 \times 10^{-16} \text{ cm}^3/\text{分子} \cdot \text{sec}$ で¹²⁾、OH ラジカル濃度を $5 \times 10^5 \text{ 分子}/\text{cm}^3$ とした時の半減期は 150 年以上と計算される。

2) 濃縮性

低濃縮¹¹⁾ (化審法)

脂質含量	試験期間	
3.5% (Av.)	6 週間	
	試験濃度	濃縮倍率
第 1 区	0.198 mg/ℓ	11 ~ 33
第 2 区	0.0198 mg/ℓ	14 ~ 86

3) 環境分布・モニタリングデータ¹³⁾

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)
56	0/27 - (0.002 ~ 20)	0/27 - (0.02 ~ 20)	調査データなし	調査データなし
58	調査データなし	調査データなし	調査データなし	大気 100/100 0.003 ~ 4.54ppb (0.0003 ~ 0.005)

B/A は検出数 / 検体数を表す。

4) 地球環境影響

オゾン層破壊係数(ODP)*は 0.8、地球温暖化係数(GWP)**は 1.4 とされている¹²⁾。

* : 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。

** : 二酸化炭素を基準とした地球温暖化に寄与する能力の質量当たりの相対値。

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) ¹⁴⁾
藻類	-	/	-	-
甲殻類	<i>Daphnia magna</i> ¹²⁾ (オオミジンコ)	/	71(48-h) : 遊泳阻害	harmful
魚類	<i>Oncorhynchus mykiss</i> ^{12.)} (ニジマス)	7.4(96-h)	/	toxic
	<i>Oryzias latipes</i> ¹¹⁾ (ヒメダカ)	8.17(48-h)	/	(toxic)

- : 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

5. ほ乳動物毒性データ

1) 急性毒性^{9, 15, 16, 17, 18, 19)}

	マウス	ラット	ウサギ	モルモット
経口 LD ₅₀	-	43,000 mg/kg	-	-
吸入 LC ₅₀	33,376-95,000 ppm (2h)	130,000 ppm (0.25h) 110,000 ppm (2h) 52,000-68,000 ppm (4h)	59,500 ppm (2h)	120,000 ppm (1h)
経皮 LD ₅₀	-	-	-	-

本物質の経口投与による急性毒性は低いことが示されている¹⁹⁾。ラットへの経口投与での死亡例では肺の出血と肝臓表面の斑状化がみられている¹⁹⁾。

また、本物質の吸入暴露による急性毒性は低いことが示されている^{9,19)}。本物質は弱い中枢神経系の抑制作用を示し、また、心臓のエピネフリンに対する感受性を増強し、その作用は類似化合物と比べて比較的強いとされている^{9,19, 20)}。非常な高濃度では呼吸器刺激性と肝細胞の腫大がみられる^{16, 19, 21)}。

マウス、ラット、ウサギ、モルモットを 50,000-120,000 ppm に 2 時間吸入暴露した実験で死亡がみられている⁹⁾。ラットを 30,000 ppm に 6 時間暴露した実験で、肺での変化がみられている^{9,21)}。ラットを 11,400、13,000 ppm に 6 時間暴露した実験では、11,400 ppm では影響はみられず、13,000 ppm では不穏と活動性の低下がみられている²²⁾。

モルモットを 25,000 ppm に 5 分間吸入暴露した実験で中枢神経系の抑制と鼻粘膜への刺激性がみられ、50,000 ppm に 30 分間暴露した実験で協調運動の失調、1 時間暴露で死亡がみられている^{9,21)}。

イヌを 11,400、13,000 ppm に 6 時間暴露した実験では 11,400 ppm で嘔吐、嗜眠、不安、昏迷、振戦がみられ、13,000 ppm ではさらに運動失調がみられているが、暴露終了後 15 分以内に回復している^{9, 22)}。イヌを 5,000 ppm に 5 分間吸入暴露し、エピネフリンを投与した実験で、重度の不整脈がみられる^{16, 19)}。サル及びイヌを 2,000 ppm に 6 時間暴露した後に大量のエピネフリンを投与すると不整脈がみられる⁹⁾。アカゲザルを麻酔下で 25,000-50,000 ppm に暴露した実験で頻脈、血圧低下がみられている^{9,21)}。

なお、本物質の心臓に対する影響については、ラットの摘出心臓に、0.2 mM を 6-8 ml/分灌流した実験で、房室ブロック、心拍数の減少がみられ、これらの変化は低酸素状態によって増強されている²³⁾。

ウサギの皮膚に 11,000 mg/kg を局所適用した実験では死亡がみられている¹⁹⁾。

2) 刺激性・腐食性

ウサギの皮膚に 500 mg を 24 時間閉塞適用したドレイズ法による実験では軽度の刺激性を示す^{15, 16)}。ウサギの皮膚に 5,000 mg/kg/day で 5 日間閉塞適用した実験では、適用部位の壊死、痂皮形成がみられているが^{16, 17, 19)}、7,500-11,000 mg/kg を単回適用した場合は皮膚に変化はみられていない¹⁶⁾。

ウサギの眼に本物質の原液を適用した実験では刺激性はみられていない^{16, 19)}。モルモッ

トの眼に 72 時間適用した実験では角膜に傷害を示さない⁹⁾。

モルモットに 25,000 ppm の濃度で 5 分間暴露した実験では、顕著な鼻粘膜刺激性を示す²¹⁾。

3) 感作性

モルモットを用いたマキシマイゼーション法では感作性はみられていない²⁴⁾。

4) 反復投与毒性

(1) 経口投与

ウサギに 1,000 mg/kg/day を 3 日間投与した実験で死亡がみられている^{16,19)}。

(2) 吸入暴露

ラットを 5,000 ppm に 7 時間/日 × 30 日間暴露した実験で体重増加の抑制と肝臓の退色がみられている^{9, 17, 19, 21)}。

ラットを 200、1,000、2,000 ppm に 6 時間/日 × 5 日/週 × 2 週間暴露した実験で、1,000、2,000 ppm で肝細胞の滑面小胞体の増生がみられ、用量に相関した NADPH チトクロム c 還元酵素活性の減少と膜結合性 UDP-G 転移酵素活性の増加がみられている²⁵⁾。

ラットを 2,000、10,000、20,000 ppm に 6 時間/日 × 5 日/週 × 2 年間暴露した実験で、10,000 ppm 以上で体重増加抑制がみられている^{17, 26)}。

ラットとウサギを 12,000 ppm に 2 時間/日 × 5 日/週 × 2 年間暴露した実験で、軽度のめまい様の症状がみられている¹⁷⁾。

(3) 経皮投与

マウスの皮膚の 10% に本物質を 5 分間/回 × 2 回/日で 10、20、40 日間適用した実験で、20 日間適用で肝臓の小胞体の増生とミトコンドリアの腫大がみられている¹⁷⁾。

ウサギに 5,000 mg/kg を 5 日間閉塞適用した実験で肝臓の腫大がみられている^{16,19)}。

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 TA98、TA100**、TA1535**、TA1536、 TA1537、TA1538 S9(+/-) ^{19, 27)}	-
<i>in vivo</i>	優性致死試験	マウス、単回腹腔内投与、 200、1,000 mg/kg ¹⁷⁾	-

* - : 陰性 + : 陽性

**ガス暴露

6) 発がん性

(1) 吸入暴露

雌雄の Cr1 : CD(SD)BR ラットを 2,000、10,000、20,000 ppm 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^{17,19,26)}。

7) 生殖・発生毒性

(1) 経口投与

ウサギに母動物に毒性を示さない用量を投与した実験では出生児に異常はみられない¹⁹⁾。

(2) 吸入暴露

ラットを 5,000、12,500 ppm に 6 時間/日 × 5 日/週で雄は 10 週間、雌は 3 週間暴露させた後に交配した繁殖試験で、生殖能に異常はみられていない^{17, 19)}。

ラットを 5,000、12,500、25,000ppm 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、25,000ppm で母動物に体重増加の抑制と摂餌量の減少がみられたが胎児毒性及び催奇形性はみられていない¹⁷⁾。

6. ヒトへの影響

1) 急性影響

一般にクロロフルオロカーボン類は吸入暴露により中枢神経系抑制及び心血管系に対する作用を示し、高濃度暴露では不整脈や窒息、あるいはその双方により死に至ることが報告されている^{17, 19)}。本物質については弱い麻酔作用、肝細胞の肥大及び脂肪化のほか、エピネフリンに対する心臓の感受性の増加がみられる²⁰⁾。ヒトでの致死濃度を 6,000 ppm 以上とする報告もある²⁰⁾。

ボランティアの実験では、2 名の被験者に本物質を 1,500、2,500、3,500 及び 4,500 ppm の濃度で 165 分間暴露し、暴露中に精神作業テストが実施されている。2,500 ppm から精神集中困難や作業能力の低下が示され、頭重感、朦朧、左右へ頭を振った後の空間認識の消失もみられたが、血液学的検査、肝機能検査ならびに尿検査ではいずれの暴露濃度においても影響は認められていない。また、4 名の被験者に午前午後の各 3 時間(6 時間/日)、5 日間/週 第 1 週に 500 ppm、第 2 週に 1,000 ppm の濃度で 2 週間連続暴露を行ったところ、暴露初日に喉への刺激性がみられたが、暴露期間中の精神作業テストでは作業能力の低下は示されず、臨床観察や心電図、血液学的検査、血液化学的検査、肺の機能検査においても異常は認められていない^{17, 19, 20, 28)}。

職業暴露の例では、本物質の高濃度暴露による事故死が報告されており、1 つの例では暴露濃度は 128,000 ppm(997 g/m³)と推測され、他の例では 6,000-37,000 ppm(47-288 g/m³)に 15 分暴露と推測されている¹⁷⁾。

電子部品工場で本物質を溶剤とする自動洗浄槽内での洗浄作業中に高濃度の蒸気に暴露されて死亡した例では、濃度は 120,000-140,000 ppm(935-1,091 g/m³)と推測され、またこのときの酸素濃度は 137,000-175,000 ppm と推測されている。剖検所見では各臓器のうっ血、肺水腫などが認められている²⁹⁾。

モーター部品の蒸気洗浄槽に入り本物質の高濃度の蒸気を吸入した作業者が死亡した例では、洗浄槽の濃度は通常 20,000-422,000 ppm であったとされ、死因として酸素欠乏と麻酔作用の両方が考えられている²¹⁾。

コンピューター部品洗浄槽(濃度不明)で作業していた作業場で 1 名が死亡し、1 名は頭

重、めまい、心悸亢進、胸痛を訴え入院している。意識混濁、顔面蒼白もみられ、検査で低色素性貧血とびらん性大腸炎も認められている³⁰⁾。

その他の事故例として、本物質を麻酔下で胃内に過誤投与(1L 相当)された事故例において一過性のチアノーゼがみられ、その後3日間に亘って重篤な直腸の刺激感や下痢が認められている¹⁷⁾。

また、飛行中に誤って本物質を95%含む撥水剤の蒸気をコクピット内で吸入したパイロットで、頭痛や喉の痛み等の他、動脈性高血圧症がみられたとの報告がある³¹⁾。

2) 慢性影響

ボランティアに反復暴露した実験で精神作業の失調が本物質とトリクロロフルオロメタン、ジクロロジフルオロメタンでもみられており、この影響がフルオロカーボン類の一般的な影響で、重大な毒性影響に先行して現れることが示唆されている¹⁷⁾。

本物質の職業暴露に起因した神経障害ならびに肝臓に対する影響が報告されている。

クリーニング店勤務でテトラクロロエチレンに6年間、その後本物質(濃度不明)に7年間に亘って経皮及び吸入暴露を受けていた女性労働者で疼痛、感覚異常、両足の筋力低下、運動神経伝導速度の低下等の神経障害が報告されている¹⁷⁾。また、2年半-4年半に亘り本物質を機器の洗浄に使用した男性労働者で、情緒不安定、学習・記憶障害や集中困難を伴う慢性の神経心理学的症状も認められている³²⁾。

冷蔵庫修理業の作業場でクロロフルオロカーボン類の暴露により足の痛み、感覚異常、筋力低下、及び運動神経伝達速度の低下が報告されているが、27人の冷蔵庫修理業の作業者のフォローアップ研究では、ふらつきや動悸の発現頻度の有意な増加がみられたが、神経伝導速度の低下は認められていない¹⁷⁾。

605-3,882 ppm(平均 2,132 ppm)の作業場に6時間/日(15時間/週)、5年間就労した労働者でAST、ALTの軽度の上昇と脂肪浸潤を伴う軽度な肝障害が発生したとの報告がある²⁰⁾。さらにスチール工場でテトラクロロエチレン(平均濃度 8.9 ppm)や本物質(平均濃度 68.2 ppm)に平均2.5年間に亘り暴露された労働者において血清胆汁酸濃度の増加が認められている³³⁾。

本物質の環境中濃度が平均 699 ppm(46-4,700 ppm)の工場で約6時間/日、2年を超える期間に亘り暴露を受けている50名の労働者においては自覚症状として皮膚の乾燥感がみられているが、臨床症状や血液化学的検査に影響は認められていない^{19,20)}。

3) 発がん性^{34, 35, 36)}

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)	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(1998年)	-	1998年現在発がん性について評価されていない。

クロロフルオロカーボン類は50年以上に亘って使用されているが、コホート研究は一例(539例の職業従事者を対象)のみであり、この報告においては総死亡及び腫瘍死の増加は認められていない¹⁷⁾。

4) 許容濃度^{35, 36)}

機関名	許容濃度	経皮吸収性
ACGIH(1997年)	TWA : 1,000 ppm(7,670 mg/m ³) STEL : 1,250 ppm(9,590 mg/m ³)	-
日本産業衛生学会(1998年)	500 ppm(3,800 mg/m ³)	-

TWA : 時間加重平均

STEL : 短時間暴露限界

7. 生体内運命

クロロフルオロカーボン類は吸入、経口、経皮により吸収されるが、最も一般的なのは吸入経路による吸収である。吸入暴露後は速やかに吸収され、血液から体内の各組織に分布し、特に脂肪や血液供給が良好な器官に相対的に高い濃度が認められる。体内からの除去は投与経路にかかわらずほとんどが呼気からで、ごく一部が尿中、糞中に検出される¹⁷⁾。

ヒトに放射標識した本物質 7 mg 相当を単回吸引した実験では 30 分後には吸引量の 19.8% が体内に貯留していたとの報告がある^{17, 19)}。

ヒトの事故例では、高濃度の本物質 11,800-14,000 ppm の吸入暴露で死亡した事例の組織分布は組織 100 g あたりで脳 34.4 mg、肝臓 19.8 mg、腎臓 15.0 mg、血液 4.4 mg、肺 1.3 mg であったと報告されている²⁹⁾。また、ラット、モルモットを本物質 40,000-50,000 ppm に 1 時間吸入暴露した直後の組織分布は脂肪、脳、肝臓、腎臓、心臓、肺、筋肉、血液の順であったと報告されている^{17, 19)}。

ラットを 200、1,000、2,000 ppm に 6 時間/日 × 5 日/週 × 2 週間吸入暴露した実験では、第 1 週には脳での濃度が用量依存的に増加したが、第 2 週には増加がみられておらず、暴露終了 7 日後には組織中で検出されていない¹⁹⁾。

ボランティアの実験で 500、1,000 ppm に午前と午後の各 3 時間(6 時間/日)、5 日間暴露した実験では、体内での蓄積はみられなかったものの、暴露翌朝の呼気中に 1 ppm 以上が

認められ、1,000 ppm に暴露された 1 名では暴露 3 日後においても検出されたと報告されている^{17,19)}。

ボランティアを本物質 250、520、960ppm に 4 時間吸入暴露した実験で、本物質の体内動態が 3 相性を示し、呼気中の消失半減期がそれぞれ 0.22、2.3、29 時間であったことが報告されている³⁷⁾。

8. 分類(OECD 分類基準・案¹⁴⁾)

- 1) ほ乳動物に対する急性毒性は、経口投与のラット、吸入暴露のマウス、ラット、ウサギ、モルモットでクラス 5 に分類される。
- 2) 水圏環境生物に対する急性毒性は、甲殻類に対しては harmful、魚類に対しては toxic に分類される。藻類に対しては分類基準案を適用できるデータがない。

9. 総合評価

1) 危険有害性の要約

本物質は吸入暴露により速やかに吸収される。急性毒性は低いとされるが、ヒト及び実験動物において麻醉性や中枢神経系の抑制作用及び不整脈等の心血管系に対する作用がみられており、ヒトでは作業環境中での事故で高濃度暴露による死亡例が報告されている。慢性的な本物質の職業暴露では感覚異常や運動神経の伝導速度の低下などの神経障害や情緒不安定や集中困難などの神経心理学的影響、さらに軽度の肝障害がみられている。一方、変異原性試験ならびに発がん性試験は陰性であり、職業労働者でのコホート研究においても死亡や腫瘍発生率の増加は認められていない。また、実験動物においては生殖及び発生に及ぼす影響は認められておらず、ヒトでの報告もない。

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大気及び水圏に分布するものと予想される。対流圏大気中での OH ラジカルとの反応速度は半減期が 150 年以上と極めて遅く、成層圏に移動する。オゾン層破壊係数は 0.8、地球温暖化係数は 1.4 とされている。

水圏では生分解を受けにくい、生物への濃縮性は低い。環境庁のモニタリングデータでは大気中での検出例がある。

2) 指摘事項

- (1) 急性影響として中枢神経系抑制及び心血管系に対する作用がみられ、過去に作業環境中における高濃度暴露による事故での死亡例が報告されている。
- (2) 慢性暴露によって神経障害や神経心理学的影響、軽度の肝障害が認められる。
- (3) クロロフルオロカーボン類のヒトに対する有害影響は、直接的な毒性影響よりもむしろ成層圏におけるオゾン層の破壊に起因する間接影響がより重要であると考えられ、UV-B 照射の増加によって皮膚がんや白内障の増加、ならびに皮膚メラノーマの増加や免疫系に

に対する影響が危惧される。

- (4) 本物質は、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

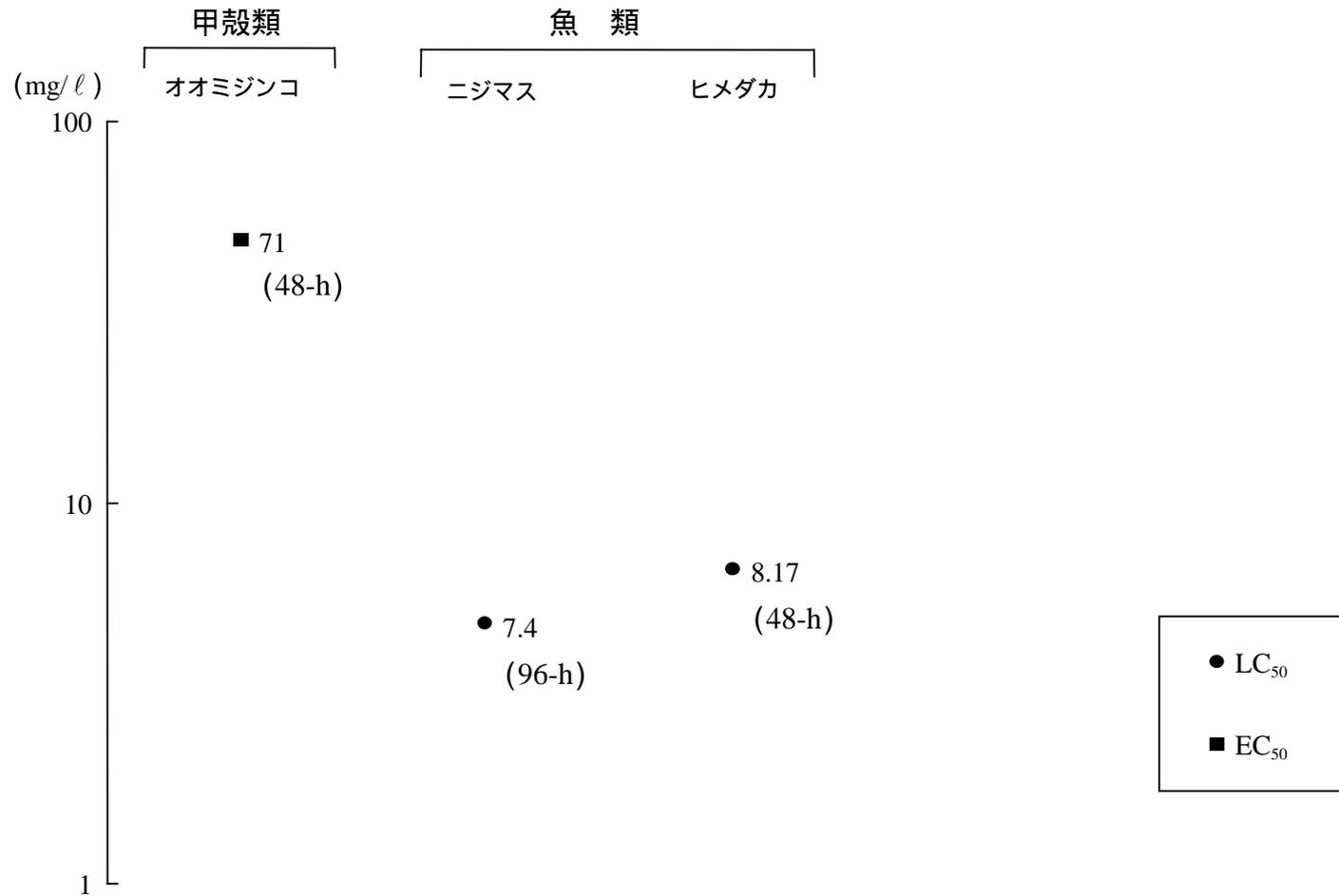
- 1) (社)日本化学工業協会調査資料(1998).
- 2) 有機合成化学協会編, 有機化学物辞典, 講談社(1985).
- 3) Handbook of Environmental Data on Organic Chemicals, 3rd. Ed., Van Nostrand Reinhold Co.(1996).
- 4) Richardson, M.L. et.al, The Dictionary of Substances and their Effects, Royal Society of Chemistry(1992-1995).
- 5) IPCS, International Chemical Safety Cards(1993).
- 6) 日本化学会編, 化学防災指針集成, 丸善(1996).
- 7) 分配係数計算用プログラム “ C Log P ” , アダムネット(株).
- 8) NIST Library of 54K Compounds.
- 9) Hazardous Substances Data Bank(HSDB), U.S.National Library Medicine (1997).
- 10) 平成 5 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.
- 11) 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).
- 12) IUCLID(International Uniform Chemical Information Data Base)Data Sheet, EU(1995).
- 13) 環境庁環境保健部環境安全課監修, 化学物質と環境(1998).
- 14) OECD, Proposal for a Harmonized Classification System based on Acute Toxicity(1996).
- 15) Registry of Toxic Effects of Chemical Substances(RTECS), US NIOSH (1996).
- 16) The Canadian Center for Occupational Health and Safety CCOHS CHEMINFO(1996).
- 17) IPCS, Environmental Health Criteria, **113**(1990).
- 18) D. G. Clark, Human Toxicol, **1**, 239-247(1982).
- 19) ACGIH, Documentation of the Threshold Limit Values and Biological Exposure Indices (1991).
- 20) 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).
- 21) 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).
- 22) ECETOC, Technical Report, **70**(1996).
- 23) T. Kawakami, Toxicology and Industrial Health, **6**(314), 493-498(1990).
- 24) Chieko Miyahara, Toxicol. Lett. (Amst), **31**, 221(1986).
- 25) H. Vainio, Toxicology, **18**, 17-25(1980).
- 26) H. J. Trochimowicz, Fundamental and Applied Toxicology, **11**, 68-75(1988).
- 27) E. Longstaff, Annals New York Academy of Sciences, **534**, 283-298(1988).
- 28) C. F. Reinhardt, American Industrial Hygiene Association Journal, **32**(3), 143-152(1971).
- 29) 米満 孝聖, 日法医誌,**37**(4), 428-433(1983).
- 30) 星加 安之, 産業医学,**31**, 248-249(1989).
- 31) Victoria M. Voge, Southern Medical Journal, **89**(5), 516-518(1996).
- 32) K. Rasmussen, Eur. Neurol., **28**, 205-207(1988).

- 33) Masoud Neghab, Int. Arch. Occup. Environ. Health, **70**, 187-194(1997).
- 34) 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).
- 35) ACGIH, Booklet of the Threshold Limit Values and Biological Exposure Indices(1997).
- 36) 許容濃度等の勧告, 産業衛生学雑誌, **40**, 129-153(1998).
- 37) B. H. Woollen, Int. Arch. Occup. Environ. Health, **62**, 73-78(1990).

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).

ほ乳動物毒性図 (吸入暴露)

