

既存化学物質安全性(ハザード)評価シート

整理番号	96 - 13	官報公示 整理番号	2 - 37 (指定化学物質)	CAS 番号	67 - 66 - 3
名 称	トリクロロメタン 別名：クロロホルム	構 造 式	$\begin{array}{c} \text{H} \\ \\ \text{Cl}-\text{C}-\text{Cl} \\ \\ \text{Cl} \end{array}$		
分子式	CHCl ₃	分子 量	119.38		
<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 : 0.1 % 以下</p> <p>添加剤又は安定剤：メチルアルコール、アミレン混合物</p>					
<p>1. 物理・化学的性状データ</p> <p>外 観：無色液体²⁾</p> <p>融 点：-63.5^{3, 4)}</p> <p>沸 点：61.2^{3, 4)}</p> <p>引 火 点：不燃性^{3, 5)}</p> <p>発 火 点：不燃性^{3, 5)}</p> <p>爆発限界：文献なし</p> <p>比 重：d₂₀²⁰ 1.484^{2, 4)}</p> <p>蒸気密度：4.12(空気 = 1)⁶⁾</p> <p>蒸 気 圧：21.3 kPa(160 mmHg)(20)、32.7 kPa(245 mmHg)(30)⁶⁾</p> <p>分配係数：log Pow；1.97(実測値)⁶⁾、1.95(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 83(基準ピーク, 1.0)、85(0.64)、47(0.35)⁸⁾</p> <p>吸脱着性：土壌吸着係数 K_{oc} = 45⁹⁾</p> <p>粒度分布：該当せず</p> <p>溶解性：トリクロロメタン/水；8,000 mg/ℓ(20)⁶⁾ エタノール、ベンゼン、エーテル、四塩化炭素、二硫化炭素などの有機溶媒と任意に混和^{2, 3, 4)}。</p> <p>換算係数：1 ppm = 4.96 mg/m³ (気体, 20) 1 mg/m³ = 0.201 ppm</p> <p>そ の 他：空気または日光により徐々に分解して塩素、塩化水素、ホスゲン、四塩化炭素などを生ずる^{2, 3, 4)}。強塩基、強酸化剤、化学的に活性な金属類(Na、K 等)と激しく反応し火災や爆発の危険をもたらす⁵⁾。</p>					

2. 発生源・暴露レベル

製造量等：平成5年度 21,433 t(製造 8,264 t 輸入 13,179 t)¹⁰⁾

排出・暴露量：文献なし

用途：製造原料(フッ素系冷媒、フッ素樹脂)、医薬品、溶剤(ゴム、グッタペルカ、鉱油、ロウ、アルカロイド、メチルセルロース、ニトロセルロース)、有機合成用溶媒、抽出溶媒、試験用試薬¹⁾

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
2週間	100 mg/l	30 mg/l
BOD から算出した分解度		
0%		

嫌氣的

嫌氣性条件下で分解するとの報告がある¹²⁾。

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 = $10 \times 10^{-13} \text{ cm}^3/\text{分子} \cdot \text{sec}^{12)}$ 、OH ラジカル濃度 = $5 \times 10^5 \sim 1 \times 10^6 \text{ 分子}/\text{cm}^3$ とした時の半減期は 80 ~ 160 日と計算される。

2) 濃縮性

低濃縮¹¹⁾(化審法)

脂質	試験期間	
2.8% (Av.)	6週間	
	試験濃度	濃縮倍率
第1区	1 mg/l	1.4 ~ 4.7
第2区	0.1 mg/l	4.1 ~ 13

3) 環境分布・モニタリングデータ¹³⁾

モニタリングデータ (1)

実施 年 度 (昭)	検出例と検出範囲			
	水質 ppb	底質 ppm	魚類 ppm	その他 ppb
	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	21/60 1.4 ~ 70 (0.2 ~ 2)	調査データなし	調査データなし	雨水 6/18 10 ~ 118 (0.2)
50	86/359 0.09 ~ 17 (0.08 ~ 1)	調査データなし	調査データなし	雨水 25/114 0.1 ~ 43 (0.08 ~ 1)

B/A は検出数 / 検体数を表す。

モニタリングデータ (2)

調査年 度	大 気($\mu\text{g}/\text{m}^3$)		
	検出頻度(B / A)	検出範囲	検出限界
(昭)54	22 / 44	nd ~ 27.0	0.11 ~ 5.3
55	57 / 132	nd ~ 25.0	0.075 ~ 5.3
58	88 / 108	nd ~ 12.0	0.053 ~ 0.53
63	27 / 30	nd ~ 3.7	0.005 ~ 1.0
(平)1	24 / 38	nd ~ 6.9	0.005 ~ 0.5
2	128 / 128	0.018 ~ 12	0.01
3	136 / 136	0.037 ~ 5.3	0.01
4	132 / 148	nd ~ 3.2	0.1
5	107 / 108	nd ~ 3	0.05
6	104 / 113	nd ~ 2.8	0.05

B/A は検出数 / 検体数を表す。

- (注) 1. 本表の測定値は、平成 2 年以降のデータのみ統一検出限界処理を行っている。
2. 各年度ごとの測定値は、測定方法、分析精度、測定地点が異なっているため、単純に比較することはできない。

4) その他

空気中のトリクロロメタンが雨水に溶解するため、雨天時では地表水中のトリクロロメタン濃度は上昇する。水中のトリクロロメタンの主要な消失過程は揮発でありその半減期としては表流水で 8 ~ 72 時間、湖や水源地のような停滞した水では 3 ~ 30 日、地下水では 30 ~ 300 日と報告されている。

水道水の塩素滅菌によりトリハロメタンが生成することが知られており、平成 5 年度の調査では水道の浄水中のトリクロロメタン濃度として表に示す結果が報告されている¹⁴⁾。

水道の浄水中トリハロメタン検出頻度(平成5年度)

濃度 (mg/ℓ)	検出頻度	濃度 (mg/ℓ)	検出頻度
~ 0.010	509/774	~ 0.070	1/774
~ 0.020	166/774	~ 0.080	0/774
~ 0.030	44/774	~ 0.090	2/774
~ 0.040	18/774	~ 0.100	2/774
~ 0.050	9/774	0.101 ~	15/774
~ 0.060	8/774		

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)
藻類	<i>Scenedesmus subspicatus</i> ¹⁵⁾ (セネデスマス)	/	560 (48-h): 増殖阻害	(分類基準適用外)
甲殻類	<i>Daphnia magna</i> ¹⁶⁾ (オオミジンコ)	29(48-h)	-	(harmful)
魚類	<i>Braohydanio rerio</i> ⁹⁾ (セブラフィッシュ)	100(48-h)	/	(harmful)
	<i>Cyprinodon variegatus</i> ¹⁵⁾ (シーブスヘッドミノー)	29(96-h)	/	分類基準なし
	<i>Pimephales promelas</i> ^{9, 15)} (ファットヘッドミノー)	18.4(96-h)	/	harmful

- : データなし

分類基準適用外 : 毒性値が OECD 分類基準値以上

分類基準なし : 試験生物種が OECD 分類基準の対象生物種以外

()内分類 : OECD 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, 12, 17)}

	ラット	マウス
経口 LD ₅₀	450-2,000 mg/kg	, 36-460 mg/kg : , 353-1,366 mg/kg
吸入 LC ₅₀	9,770 ppm	-
腹腔 LD ₅₀	894 mg/kg	880 mg/kg
皮下 LD ₅₀	-	696-3,245 mg/kg

経口投与により死亡したラットのほとんどに肝臓の損傷が観察され、マウスへの腹腔内投与により肝臓及び腎臓に壊死が認められている。

2) 腐食性・刺激性⁹⁾

ウサギの皮膚への24時間適用により、皮膚にわずかな充血、壊死、か皮的形成を引き起こし強い刺激性が観察された。ウサギの眼に対しては、散瞳、角膜炎、角膜の半透明化及び化膿出血様排泄物が観察され、軽度から強度の刺激性を示すことが報告されている。

3) 感作性⁹⁾

報告なし。

4) 反復投与毒性⁹⁾

(1) 経口投与

マウスにおいて、肝臓に対する影響として、34 mg/kg を5日/週×3週間投与により雌で小葉中心性及び中間帯性肝細胞空胞化、ALT及びSDHの増加が、41 mg/kg を105日間投与により雌で肝重量増加及び肝細胞変性が、60 mg/kg を90日間投与により雌雄で脂肪化、86 mg/kg を52週間投与により巣状壊死、270 mg/kg を90日間投与により雌雄で肝硬変がみられている。腎臓に対する影響として、50 mg/kg を90日間投与により雌雄で慢性的な炎症、86 mg/kg を52週間飲水投与により雄で尿細管壊死がみられている。免疫系に対する影響として、50 mg/kg を90日間投与により雌雄で液性免疫の抑制がみられている。

ラットにおいては、肝臓に対する影響として、34 mg/kg の4日間投与により雄で軽度から中等度の小葉中心性類洞の白血球浸潤が、13週間投与により雌雄の150 mg/kg で肝重量の増加、410 mg/kg で脂肪化及び壊死がみられている。腎臓に対する影響として、17.4 mg/kg の3週間飲水投与により雄で近位尿細管上皮の限局性再生像の増加や細胞浸潤がみられている。150 mg/kg を13週間投与により雌雄で相対重量の増加がみられ、180 mg/kg の5日/週×3週間投与により雄で近位尿細管の変性がみられている。血液に対する影響としては、192.9 mg/kg を28日間飲水投与により雄で好中球の減少がみられている。

イヌにおいては、30 mg/kg を6日/週×6週間投与により雌雄でALT活性の有意な増加がみられている。

(2) 吸入暴露

マウスにおいて、肝臓に対する影響として、10 ppm に 6 時間/日 × 7 日間暴露により雌で軽度から中等度の小葉中心性肝細胞空胞化、100 ppm では小葉中心性肝細胞壊死並びに高度の小葉中間帯及び門脈周囲のびまん性空胞変性がみられている。呼吸器系に対する影響として、10 ppm に 6 時間/日 × 7 日間暴露により雌で S 期細胞の増加がみられている。腎臓に対する影響として、300 ppm に 6 時間/日 × 7 日間暴露で雌で近位尿細管の再生上皮がみられている。

ラットにおいて、肝臓に対する影響として、25 ppm に 7 時間/日 × 5 日/週 × 6 カ月間暴露により雄で変性がみられている。呼吸器系に対する影響として 85 ppm に 7 時間/日 × 5 日/週 × 6 カ月間暴露により雄で間質性肺炎がみられている。また、10 ppm に 6 時間/日 × 7 日間暴露により雄で嗅粘膜杯細胞の過形成及びボウマン腺(嗅腺)の変性、鼻甲介の骨新生、S 期細胞の増加がみられている。腎臓に対する影響として、25 ppm に 7 時間/日 × 5 日/週 × 6 カ月間暴露により雄で尿細管上皮の混濁腫脹がみられている。

イヌにおいて、25 ppm に 7 時間/日 × 5 日/週 × 6 カ月間暴露により雌で腎臓の尿細管上皮の混濁腫脹がみられている。ウサギにおいて、25 ppm に 7 時間/日 × 5 日/週 × 6 カ月間暴露により雌雄で肝臓の小葉中心性混濁腫脹及び壊死、腎臓で間質性腎炎、雌で肺で間質性肺炎がみられている。モルモットにおいて、25 ppm に 7 時間/日 × 5 日/週 × 6 カ月間暴露により雌雄で肝臓の小葉中心性混濁腫脹、腎臓で尿細管性及び間質性腎炎がみられている。

5) 変異原性・遺伝毒性^{9, 12, 17, 18)}

In vitro 試験では、ネズミチフス菌または大腸菌を用いる復帰突然変異試験、チャイニーズハムスター V79 細胞を用いる遺伝子突然変異、CHO 細胞を用いる姉妹染色分体交換 (SCE) 試験、B6C3F₁ マウス初代培養肝細胞を用いる不定期 DNA 合成 (UDS) 試験、ラット肝細胞を用いる DNA 損傷試験、ヒト末梢血リンパ球を用いる SCE、染色体異常及び UDS 試験、ヒト初代培養肝細胞を用いる DNA 修復試験で陰性の結果を示している。一方、酵母を用いる DNA 修復試験で弱い陽性、大腸菌 W3110 系及び JC 系を用いる DNA 損傷試験では代謝活性化法で陽性を示している。また、CHO 細胞及びヒト末梢血リンパ球で SCE の誘発、アスペルギルスにおける異数体の誘発、マウスリンフォーマ L5178Y 細胞の代謝活性化法における突然変異の誘発、ウイルス誘導によるシリアンハムスター胎児細胞の形質転換誘発の報告がある。

In vivo 試験では、ショウジョウバエを用いた伴性劣性致死突然変異試験で陰性を示し、238-477 mg/kg を投与した B6C3F₁ マウスや 400 mg/kg 以上を投与したラットによる肝細胞 UDS 試験においても陰性の報告がなされている。一方、400 ppm に 5 日間吸入暴露したマウスで異常精子の割合が増加し、200 mg/kg を 4 日間経口投与したマウスの骨髄細胞で SCE が増加し、25-250 mg/kg/day を 5 日間経口投与した JCR/SJ マウスの骨髄細胞でも SCE が増加したとの報告がある。

6) 発がん性^{9, 12, 17, 19, 20, 21, 22)}

機 関	発がん性の分類	
EPA(1996年)	グループB2	ヒトでは証拠が不十分もしくは証拠がないが、動物で発がん性の十分な証拠があり、ヒトに対して恐らく発がん性を示す物質。
EU(1996年)	カテゴリー3	ヒトに対して発がん性を示す可能性についての懸念があるが、満足のいく評価を下すには入手できる情報が十分でない物質。
NTP(1994年)		合理的に発がん性であることが懸念される物質。
IARC(1996年)	グループ2B	ヒトに対して発がん性を示す可能性がある物質。
ACGIH(1996年)	A3	動物に発がん性を示す物質。
日本産業衛生学会(1996年)	第2群B	ヒトに対して恐らく発がん性があると考えられ、証拠が比較的十分でない物質。

(1) 経口投与

米国NCIで実施されたB6C3F₁マウスの雄に138,277 mg/kg/day、雌に238,477 mg/kg/dayを5日/週×78週間経口投与した実験で、全ての投与群で肝細胞癌発生率の有意な増加があった。Osborne-Mendelの雄に90,180 mg/kg/day、雌に100,200 mg/kg/dayを5日/週×78週間経口投与し、雄で腎臓の尿細管腫瘍の発生率が有意に増加し、雌では有意ではなかったものの甲状腺腫瘍の発生率が増加を示したことが報告されている。

雌のB6C3F₁マウスに34,65,130,263 mg/kg/dayを2年間飲水投与した実験では、投与と関連した肝臓あるいは総腫瘍発生率の増加はみられなかった。雄のOsborne-Mendelラットに19,38,81,160 mg/kg/dayを2年間飲水投与した実験では、腎臓の尿細管腺腫及び腺癌が用量に相関して増加し、総腎臓腫瘍発生率が38 mg/kg以上の投与群で有意であった。

7) 生殖・発生毒性^{9, 12)}

(1) 吸入暴露

ラットでは妊娠6-15日に30,100及び300 ppmに7時間/日暴露した実験において、30 ppm以上で胎児の成長抑制と骨格異常の増加、300 ppmで胎児の吸収胚増加、浮腫及び内臓奇形(奇形の種類不明)が出現している。なお、母動物では100及び300 ppmで摂餌量減少、体重増加抑制、肝臓重量増加、妊娠率低下が認められている。

また、妊娠7-16日に30 ppmに7時間/日暴露により、着床数の減少、妊娠7-14日に100 ppmに1時間/日暴露により、吸収胚数が増加し胎児体重が減少したが、奇形は出現しなかったとの報告もある。

マウスでは400 ppmに4時間/日×5日間暴露した実験で異常精子が増加した。また、妊娠1-7日、6-15日ないし8-15日に100 ppmに7時間/日暴露した実験で、妊娠1-7日において妊娠維持率の低下、胎児の体重及び頭尾長の低値や胎児の頭骨及び胸骨の骨化遅延が認められ、妊娠6-15日において妊娠維持率の低下、胎児の体重及び頭尾長の低値が

認められ、妊娠 8-15 日において吸収胚増加及び口蓋裂の発生、胎児の頭骨及び胸骨の骨化遅延が認められている。なお、母動物で摂餌量減少及び体重増加抑制が認められている。

(2) 経口投与

ラットでは妊娠 6-15 日に 63 mg/kg/day を投与した実験で、出生児の生時体重の減少及び腰肋の増加が報告されている。妊娠 6-15 日に 316 mg/kg/day や 126 mg × 2/kg/day の投与により、吸収胚増加や胎児体重減少が認められたが、奇形は出現しなかった。

マウスでは 3 世代試験で、1 mg/kg の投与により F₁ 雌で体重減少、5 mg/kg の投与により死亡率の増加、体重減少、妊娠率、産児数及び生存率の低下がみられている。1 及び 5 mg/kg とともに F₀、F₁ に肝毒性を示したが、催奇形性は生じなかった。また 41 mg/kg/day を投与した 2 世代試験において F₁ 児の精巣上で重量増加及び精管の変性が報告されている。

ウサギでは 63 mg/kg/day を妊娠 6-18 日に投与した実験で流産がみられ、100 mg/kg/day × 2 を妊娠 6-18 日に投与した実験では吸収胚が増加したが、奇形は認められなかった。

6. ヒトへの影響^{9, 18, 21, 22)}

1) 急性影響

トリクロロメタンは中枢神経系の抑制作用を持ち、麻酔に用いられたことがある。暴露濃度が 1,000-1,500 ppm で数分後にはめまい、頭重感、嘔吐を訴え、4,000 ppm でめまいや気絶を生じる。5,000-7,000 ppm で麻酔状態を示し、10,000-14,000 ppm が臨床的に麻酔に用いられた濃度である。16,000 ppm を越えると呼吸不全や不整脈から死に至る場合もあると報告されている。トリクロロメタンによる麻酔を受けた患者では、さらに不整脈や低血圧など心臓への影響、急性肝炎、腎障害を招いた事例が知られている。

高濃度のトリクロロメタンを故意または事故により経口摂取して死亡した例で、肝臓に広範な小葉中心性壊死がみられ、腎障害も生じていたとの報告もある。なお、ヒトでの経口摂取による最小致死量は、140 mg/kg であると推定されている。

2) 慢性影響

中枢神経系への影響として、0.87-28.9 ppm に 1-15 年(平均で 7.8 年)暴露された労働者でめまい、傾眠、動悸、抑鬱などの症状が有意に増加していたことが報告されている。肝臓への影響として、14-400 ppm のトリクロロメタンに 1-6 ヶ月暴露された労働者で嘔吐や肝炎がみられている。2-205 ppm のトリクロロメタンに 1-4 年間暴露された製薬工場の従業員においても、可逆的な肝臓肥大、肝炎、肝脾腫などがみられ、長期暴露による肝臓に対する LOAEL は 2 ppm と推定されている。腎臓への影響として、室内プールを利用する水泳選手に α -2-ミクログロブリンがみられたという報告がなされている。また、トリクロロメタンを含んだ咳止めの長期服用により肝障害ばかりでなく、たんぱく尿が検出され腎臓へも影響が現れている。

3) 発がん性

疫学調査により、塩素殺菌された飲料水と大腸癌の増加に関連性が示唆されているが、飲料水中のトリクロロメタン濃度が不明なため、ヒトに対するトリクロロメタンの発がん性の証拠は不十分であるとされている。

4) 許容濃度

機関名	許容濃度	経皮吸収性
ACGIH(1994-1995 年度版)	10 ppm(50 mg/m ³)	
日本産業衛生学会(1994 年度版)	10 ppm(49 mg/m ³)	

7. 生体内運命^{9,12)}

トリクロロメタンは主に肝臓及び腎臓で主にチトクローム P-450 による触媒作用を受け、酸化されてトリクロロメタノールから反応性中間体ホスゲンを生成する。ホスゲンは速やかに水と反応し二酸化炭素を生成するが、システインとも結合するため、肝臓のグルタチオンやミクロゾームタンパク質と付加体を形成する。トリクロロメタンの肝毒性は、トリクロロメタン自体及び代謝中間体ホスゲンの脂質やタンパク質との反応による細胞損傷に起因し、ALP や ALT の上昇、肝細胞壊死を引き起こす。トリクロロメタンの腎毒性は、腎皮質に蓄積したトリクロロメタンが代謝されて生じたホスゲンの細胞損傷作用によって誘発され、腎炎、腎臓重量の増加、石灰化などを生じる。

8. 分類(OECD 分類基準・案)

- 1) ほ乳動物に対する急性毒性は、ラット及びマウスの経口投与とともにクラス 2-4、ラットの吸入暴露でクラス 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、甲殻類に対しては harmful に該当し、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

トリクロロメタンは中枢神経系の抑制作用を持ち麻酔に使われきたが、肝臓及び腎臓に毒性を示すことが実験動物及びヒトで明らかにされている。トリクロロメタンの毒性は、P-450 による酸化を受けて生ずる反応性中間体ホスゲンの脂質や組織たんぱくに対する傷害作用が原因であると考えられている。肝臓ではマウス及びラットともに小葉中心性の壊死が認められ、ヒトにおいても麻酔として用いられた場合での肝障害が報告されている。腎臓ではマウス及びラットの雄で近位尿細管上皮に限局性の再生像がみられ、ヒトにおいても腎機能障害を生じている。ラットでは吸入暴露によって嗅粘膜やポーマ

ン腺の変性を生ずる報告もある。トリクロロメタンの変異原性は、*in vitro* 及び *in vivo* のいずれの試験においても一部に陽性の報告があるが、多くは陰性の結果を示している。ヒトでの発がん性の証拠は不十分であるが、経口投与によりマウスでは肝細胞癌を誘発し、ラットの雄では尿細管腫瘍を生ずることが知られており、ヒトで発がん性を示す可能性があると考えられている。また、吸入暴露を受けたマウス及びラットにおいて、母動物に毒性影響が現れる濃度で催奇形性が認められている。

本物質は環境中に放出された場合、物理化学性状から大気、水圏に分布するものと予想される。対流圏大気中での本物質の半減期は 70-123 日と計算され、主な分解機構は OH ラジカルとの反応である。水中には 8 g/l 溶解し、水圏環境中では好氣的分解を受けにくい。魚類への蓄積性は低い。環境庁のモニタリング調査では大気のほか、水質、雨水にトリクロロメタンが検出されている。水圏環境生物に対しては、OECD 分類基準(案)に従えば藻類に対しては分類基準適用外、甲殻類及び一部の魚類に対して harmful にそれぞれ該当する。

2) 指摘事項

- (1) トリクロロメタンは中枢神経抑制作用を持ち、実験動物及びヒトで肝臓及び腎臓に毒性を示すことが知られている。
- (2) 遺伝毒性試験では陰性の報告が多いが、動物実験で肝臓及び腎臓にがん原性陽性を示すことが明らかにされている。
- (3) 指定化学物質に指定されており、リスク管理をより一層徹底する必要がある。
- (4) 有害大気汚染物質の自主管理対象物質として、排出抑制対策を進める必要がある。

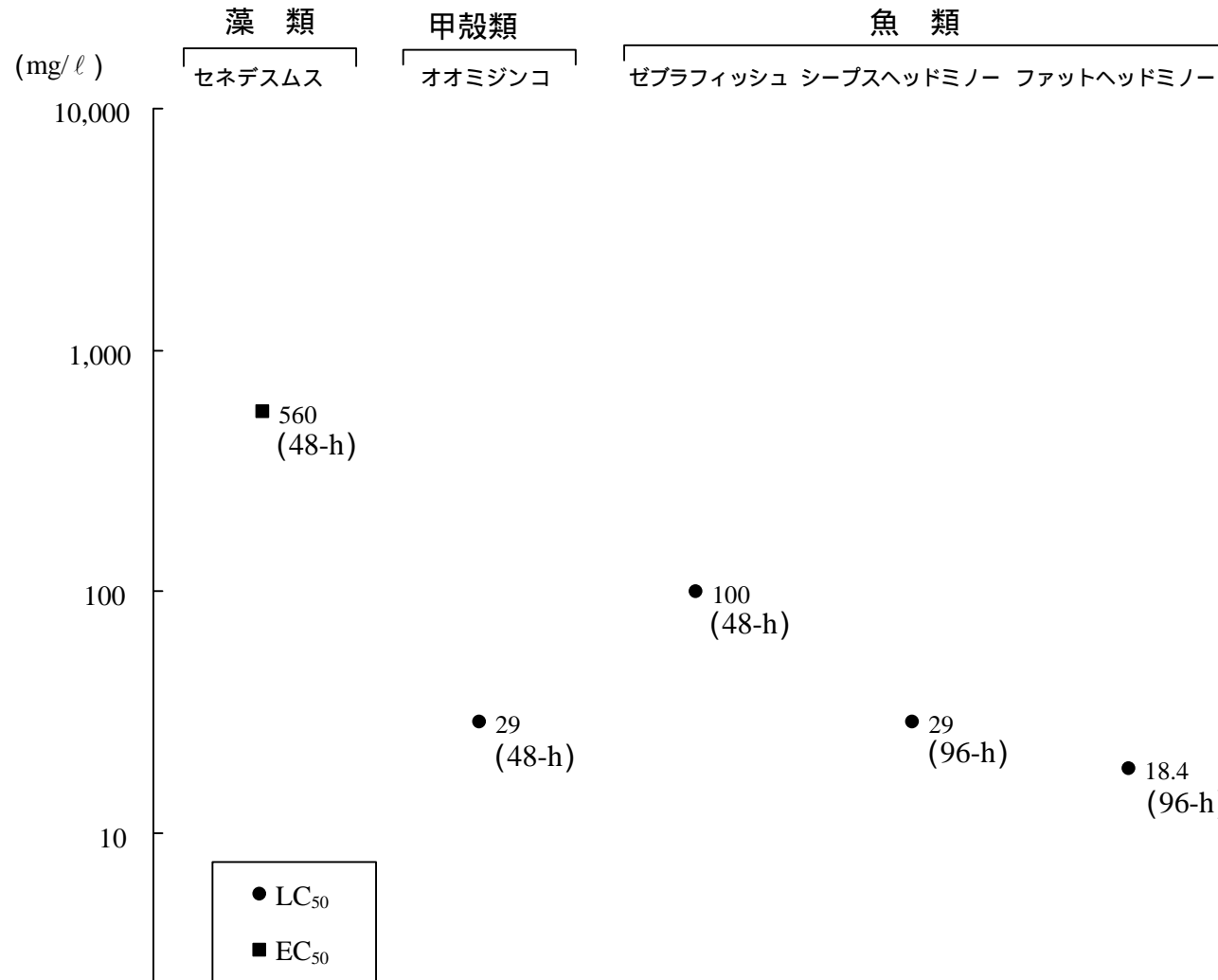
参考資料

- 1) (社)日本化学工業協会調査資料(1996).
- 2) 日本化学会編, 実験化学ガイドブック, 丸善(1984).
- 3) The Merck Index, 11th Ed., Merck & Co. Inc.(1989).
- 4) 化学辞典, 東京化学同人(1994).
- 5) 化学物質安全情報研究会編, 化学物質安全性データブック, オーム社(1995).
- 6) Handbook of Environmental Data on Organic Chemicals, 2nd Ed., Van Nostrand Reinhold Co.(1983).
- 7) 分配係数計算用プログラム“C Log P”, アダムネット.
- 8) NIST Library of 54K Compounds.
- 9) IPCS, Environmental Health Criteria **163**(1994).
- 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) ATSDR, Toxicological Profile for Chloroform(1995).
- 13) 環境庁環境保健部環境安全課監修, 化学物質と環境(1995).
- 14) 厚生省生活衛生局水道環境部水道整備, 平成5年水道統計 - 水質編.
- 15) IRPTC(International Register of Potentially Toxic Chemicals)Data Base, UN.
- 16) BUA Report **1**(1985).
- 17) ACGIH, Documentation of the Threshold Limit Values and Biological Exposure Indices (1991).
- 18) IARC, Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks of Chemicals to Humans, **36** (1985).
- 19) 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).
- 20) IARC, Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks of Chemicals to Humans, List of IARC Evaluations(1995).
- 21) ACGIH, Booklet of the Threshold Limit Values and Biological Exposure Indices(1996).
- 22) 産業衛生学雑誌, **38**, 172-181(1996).

別添資料

- 1) 生態毒性図
- 2) ほ乳動物毒性シート

生態毒性図



引用文献

- 1) IPCS, Environmental Health Criteria **163**(1994).
- 2) IRPTC(International Register of Potentially Toxic Chemicals)Data Base, UN.
- 3) BUA Report **1**(1985).

ほ乳動物毒性シート(発がん性)

動物種・系統	投与経路	投与期間	用量	試験結果(腫瘍部位、発生頻度、タイプなど)	文献						
マウス(B6C3F ₁)	経口	78週間 (5日/週)	(mg/kg/day)	雄	雌	1) 2) 3) 4)					
			0	(mg/kg/day)	0		138	277	0	238	477
			138	肝臓							
			277	肝細胞癌	1/18		18/50	44/45	0/20	36/45	39/41
ラット (Osborne-Mendel)	経口	78週間 (5日/週)	(mg/kg/day)	雄	雌	1) 2) 3) 4)					
			0	(mg/kg/day)	0		90	180	0	100	200
			90	腎臓							
			180	腺腫/癌腫	0/19		4/50	12/50	0/20	0/49	2/48
ラット (Osborne-Mendel)	経口 (飲水)	2年間	(mg/kg/day)	雄		2) 4)					
			0	(mg/kg/day)	0		19	38	81	160	
			19	腎臓							
			38	腫瘍	1/50		6/313	7/148	3/48	7/50	
ラット (Osborne-Mendel)	経口 (飲水)	2年間	(mg/kg/day)	雄		2) 4)					
			0	(mg/kg/day)	0		19	38	81	160	
			19	腎臓							
			38	腫瘍	1/50		6/313	7/148	3/48	7/50	
ラット (Osborne-Mendel)	経口 (飲水)	2年間	(mg/kg/day)	雄		2) 4)					
			0	(mg/kg/day)	0		19	38	81	160	
			19	腎臓							
			38	腫瘍	1/50		6/313	7/148	3/48	7/50	

引用文献

- 1) ACGIH, Documentation of the Threshold Limit Values and Biological Exposure Indices(1991).
- 2) ATSDR, Toxicological profile for Chloroform(1995).
- 3) IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks of Chemicals to Humans, **36**(1985).
- 4) IPCS, Environmental Health Criteria **163**(1994).