

リスク評価書（案）

No. __（詳細；経気道に係る中間報告）

塩化アリル (Allyl Chloride)

目次

本文	1
別添1 有害性総合評価表	10
別添2 有害性評価書	14
別添3 ばく露作業報告集計表	(別紙)
別添4 標準測定分析法	26

1 1 物理化学的性質 (別添2 参照)

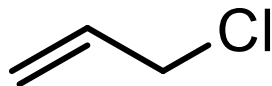
2 (1) 化学物質の基本情報

3 名 称 : 塩化アリル

4 別 名 : アリルクロリド、3-クロロ-1-プロペン、3-クロロプロペン、クロロアリレン、3-クロ
5 ロプロピレン

6 化学式 : $\text{CH}_2=\text{CHCH}_2\text{Cl}$

7 構造式 :



8
9 分子量 : 76.5

10 CAS番号 : 107-05-1

11 労働安全衛生法施行令別表9 (名称を通知すべき有害物)第95号

12

13 (2) 物理的・化学的性状

外観 : 刺激臭のある無色の液体

比重 (水=1) : 0.94

沸点 : 45°C

蒸気圧 : 39.3 kPa (20°C)

蒸気密度 (空気=1) : 2.6

融点 : -135°C

嗅覚閾値 : 1.2~6 ppm

(刺激的で不快なにんにく様の臭い)

引火点 (C.C.) : -32°C

発火点 : 390°C

爆発限界 (空気中) : 2.9~11.2vol%

溶解性 (水) : 0.36g/100mL (20°C)

オクタノール/水分配係数 log Pow : 2.1

換算係数 :

1ppm = 3.15 mg/m³ (25°C)

1mg/m³ = 0.318 ppm (25°C)

14

15 (3) 生産・輸入量、使用量、用途

16 生産量 : 6万トン【追って更新】

17 用途 : エピクロロヒドリン、アリルエーテル、アリルアミン、ジアリルフタレートなど
18 のアリル誘導体化合物、除草剤、殺虫剤などの農薬原料、鎮静剤、麻酔剤などの
19 医薬原料、香料原料、その他有機合成原料

20 製造業者 : 大阪ソーダ、鹿島ケミカル、住友化学

21

22 2 有害性評価の結果 (別添1 及び別添2 参照)

23 (1) 発がん性

24 ○ ヒトに対する発がん性が疑われる

25 根拠 : 塩化アリルの投与によって、F344/DuCrj (Fischer) ラットでは、雄の膀胱に移行上
26 皮がんの発生増加が認められ(100 ppm)、がん原性を示す明らかな証拠であると考え
27 えられた。また、甲状腺の濾胞状腺腫の発生増加も認められた(100 ppm)。雌に
28 は、腫瘍の発生増加は認められなかった。Crj:BDF1マウスでは、雌(50 ppm)雄(100
29 ppm)ともハーダー腺の腺腫の発生増加が認められ、がん原性を示唆する証拠であ
30 ると考えられた (p9)。

31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65
66
67
68
69
70

(各評価区分)

IARC : Group 3

産衛学会 : 設定なし

EU CLP : Carc. Cat. 2

NTP 12th: 設定なし

ACGIH : A3

DFG : 3B

閾値の有無 : なし

根拠 : 遺伝毒性があると判断されることから、閾値はないと判断した。

(2) 発がん性以外の有害性

○急性毒性

吸入毒性 :

LC₅₀ = 12,900ppm (30分)、3,500ppm (雄、2時間)、3,800ppm (雌、2時間)、1,120-2,624 ppm (4時間) (ラット)

LC₅₀ = 1,000 ppm (4時間)、2,109~3,674 ppm (2時間) (マウス)

経口毒性 :

LD₅₀ = 450~700 mg/kg bw (ラット)

LD₅₀ = 425~550 mg/kg bw (マウス)

経皮毒性 :

LD₅₀ = 2,200 mg/kg bw (ラット)

LD₅₀ = 1,100~2,200 mg/kg bw (ウサギ)

健康影響

- 急性毒性症状として、ラットへの経口投与では、胃腸粘膜の浮腫、炎症、心筋細胞、肝細胞、腎臓尿細管細胞の変性、消化管のうっ血、出血、腎臓、肝臓の組織の損傷がみられている。一般状態の観察で、活動性の低下、嗜眠、後肢麻痺、振戦、痙攣等がみられ、死因には呼吸器障害があげられている。
- 吸入で高濃度 (7,300 ppm) ばく露したマウスには、短時間で麻酔作用があらわれ、呼吸器障害により死亡する。
- ラット、モルモットでは吸入ばく露で、遅発性の呼吸器粘膜刺激、麻酔作用がみられる。
- ヒトでは急性吸入ばく露により意識喪失がみられた。

○皮膚刺激性/腐食性 : あり

根拠 : 実験動物において限局性の皮膚炎が、ヒトにおいて気道、鼻粘膜、皮膚への刺激が報告されている。

71 ○眼に対する重篤な損傷性／刺激性：あり
72 根拠：実験動物において弱い刺激性が、ヒトにおいて刺激性があり高濃度では目の痛み、
73 羞明を生じるとの報告がある。

74

75 ○皮膚感作性：調査した範囲では報告はない。

76 ○呼吸器感作性：調査した範囲では報告はない

77

78 ○反復投与毒性（生殖毒性／遺伝毒性／神経毒性／発がん性は別途記載）
79 （ラット）

80 NOAEL = 100 ppm

81 根拠：F344 ラット（1 群雌雄各25 匹）に塩化アリルを0、50、100、250 ppmの濃度で6
82 時間/日、5 日/週、90 日間吸入ばく露した試験で、雌雄ラットの100、250 ppmに
83 腎臓の皮質尿細管上皮細胞の細胞質の顆粒（物質）の軽度の増加及びエオシン染
84 色性の増加、尿細管の障害がみられ、250 ppm では尿細管の壊死がみられた。著
85 者は100 ppmでみられた変化は生理的適応反応の範囲とみなし、ラットのNOAEL
86 を100 ppm としている（p16 NITE評価書（Quast et al. 1982b））。

87

88 不確実性係数 UF = 10

89 根拠：種差（10）

90 評価レベル = 7.5 ppm（12.6 mg/m³）

91 計算式：100（NOAEL）ppm×6/8(労働時間)×1/10(種差)=7.5 ppm

92

93 ○生殖毒性：判断できない

94 根拠：300 ppm の吸入ばく露で胎児の化骨遅延（ラット）及び吸収胚の増加（ウサギ）がみ
95 られたが、母動物に対する毒性影響に起因すると考えられ、他の試験報告からも塩化
96 アリルの生殖毒性の有無は判断できない。その他、調査した範囲では生殖毒性が明確
97 にあるとする情報はない。（p17～18 NITE評価書(John et al.1983)

98

99 ○遺伝毒性：あり

100 根拠：ネズミチフス菌、大腸菌、UDS試験で陽性、CHL染色体異常試験で強い陽性、in
101 vivo の優性致死試験でも陽性を示したことから、「変異原性あり」と判断する
102 （p18～19）。塩化アリルは労働安全衛生法有害性調査制度に基づく既存化学物
103 質変異原性試験の結果、変異原性が認められ、「変異原性が認められた化学物質
104 による健康障害を防止するための指針」の対象物質である。

105 **生殖細胞変異原性：上記以外の情報は調査した範囲では報告はない。**

106

107 ○神経毒性：あり

108 根拠：アリルスルホン酸ナトリウム製造工場における塩化アリルへの慢性ばく露で、慢
109 性多発神経障害が認められた。（p22 NITE評価書（He et al. 1985））

110

111 (3) 許容濃度等

112 ACGIH : TWA 1 ppm (3 mg/m³) (1963 : 設定年)、

113 STEL 2 ppm (6 mg/m³) (1976 設定年)、Skin (2011 : 設定年)

114 根拠 : 労働環境でのばく露から推奨されている。この値は、動物への吸入ばく露実験

115 (3-8 ppm)において、肝毒性と腎毒性が認められていることによる。STELはまた

116 た、肺と眼への刺激を最小限とする (p10)。

117

118 日本産業衛生学会 : 設定なし

119 DFG MAK : MAK 値は設定できない、H (経皮吸収の危険性)

120 NIOSH : TWA 1 ppm (3 mg/m³)、ST 2 ppm (6 mg/m³)

121 OSHA : TWA 1 ppm (3 mg/m³)

122

123 (4) 評価値

124 ○一次評価値 : 0.056 ppm

125 発がん性を考慮した場合で閾値のない場合において、ユニットリスクを用いたがんの過剰

126 発生率 (1×10⁻⁴ レベル) に相当する濃度。厚生労働省は「化学物質による労働者の健康障

127 害防止措置に係る検討会」の資料で、塩化アリルの「がん原性試験から算定した評価参考

128 値 (作業環境測定 の 指針値) について」で、塩化アリルのラットでの吸入ばく露発がん性

129 試験の結果における雄の膀胱の良性、悪性腫瘍の合計 (移行上皮癌、移行上皮乳頭腫) を

130 エンドポイントとして、閾値のない評価での生涯過剰発がん 1×10⁻⁴ レベルに相当するば

131 く露濃度を 0.056 ppm と算定している。

132 ※一次評価値: 労働者が勤労生涯を通じて週 40 時間、当該物質にばく露した場合に、

133 それ以下のばく露については健康障害に係るリスクは低いと判断する濃度。

134

135 ○二次評価値 : 1 ppm

136 ACGIH の TLV-TWA を採用した。

137 ※二次評価値: 労働者が勤労生涯を通じて週 40 時間、当該物質にばく露した場合に

138 も、当該ばく露に起因して労働者が健康に悪影響を受けることはないであろうと

139 推測される濃度で、これを超える場合はリスク低減措置が必要。「リスク評価の手

140 法」に基づき、原則として日本産業衛生学会の許容濃度又はACGIHのばく露限界

141 値を採用している。

142 3 ばく露実態評価

143 (1) 有害物ばく露作業報告の提出状況

144 塩化アリルの有害物ばく露作業報告については、概要下表のとおり提出があった (詳細は

145 別添3)。なお、主な用途は「他の製剤等の原料として使用」及び「対象物の製造」であり、

146 その他に「試験分析用の試薬として使用」、「その他」等があった。また、主な作業の種類

147 は「計量、配合、注入、投入又は小分けの作業」及び「サンプリング、分析、試験又は研究

148 の業務」であり、その他に「充填又は袋詰め作業」、「ろ過、混合、攪拌、混練又は加熱

149 の作業」等があった。

報告数

21事業場

計34件

年間製造・取扱量	～500kg未満	12%
	500kg～1t未満	6%
	1t～10t未満	12%
	10t～100t未満	15%
	100t～1000t未満	9%
	1000t～	47%
作業1回当たり製造・取扱量 (単位kg又はL)	～1未満	30%
	1～1000未満	47%
	1000～	23%
1日当たり 作業時間	～15分未満	40%
	15分～30分未満	10%
	30分～1時間未満	20%
	1時間～3時間未満	13%
	3時間～5時間未満	13%
	5時間～	3%
発散抑制措置	密閉化設備	30%
	局所排気装置	33%
	プッシュプル	
	全体換気装置	6%

150

151 (2) 初期リスク評価までのばく露実態調査結果

152 有害物ばく露作業報告のあった 21 事業場のうち、調査の実施に同意が得られた 6 事業場
153 を選定してばく露実態調査を実施した。

154 対象事業場においては、製造・取扱作業に従事する 11 人について個人ばく露測定を行う
155 とともに、28 地点についてスポット測定を実施した。個人ばく露測定結果については、ガイ
156 ドラインに基づき、8 時間加重平均濃度（8 時間 TWA）を算定した。

157 ○測定分析法（詳細な測定分析法は別添 4 に添付）

158 ・サンプリング：固体捕集管（ヤシガラ活性炭、100 mg/50mg）

159 ・分析法：ガスクロマトグラフ法

160 ○対象事業場における作業の概要

161 対象事業場における塩化アリの主な用途は「他の製剤等の原料として使用」であった。

162 塩化アリのばく露の可能性のある主な作業（その 1 回当たり作業時間）は、ストレー
163 ナー洗浄作業（18 分間）、塩化アリ計量（37 分間）等であった。

164 また、作業環境は、調査した 20 作業のうち 8 作業が屋内作業、12 作業が屋外作業とな
165 っていた。ばく露防止対策としては、屋内作業のうち 2 作業及び屋外作業 7 作業以外では
166 局所排気装置が設置されていたほか、屋内作業のうち 6 作業及び屋内作業のうち 4 作業以
167 外では有機ガス用防毒マスクが使用されていた。

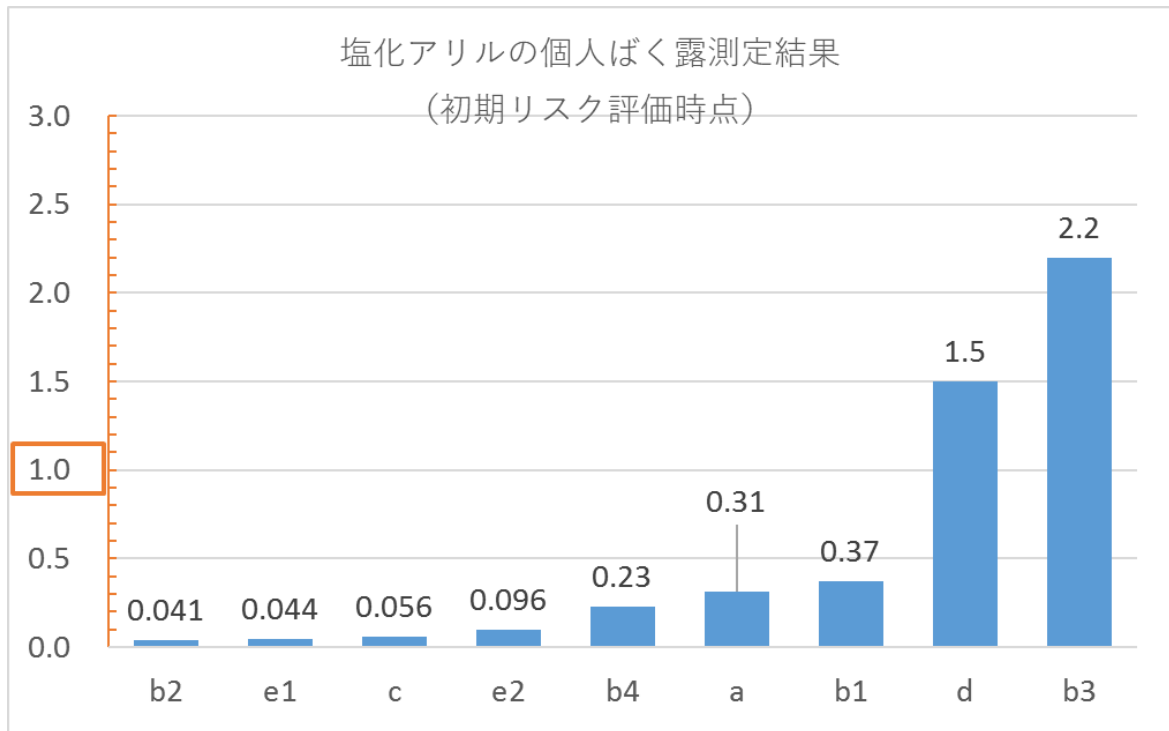
168 ○測定結果

169 測定は、11 人の労働者に対し実施し、その全データを評価データとして採用した。

170 個人ばく露測定の結果から、8時間 TWA の最大値は、ストレーナー洗浄作業中に測定
 171 された 2.2 ppm であった。また、ガイドラインに従い、対数変換データで区間推定上側限
 172 界値（信頼率 90%、上側 5%）は 2.3 ppm となった。

173 以上より、ばく露最大値は、ばく露評価ガイドラインの規定（区間推定上側限界値又は
 174 ばく露最大値の高い方を最大値とする。）に準拠し、区間推定上側限界値（信頼率 90%、
 175 上側 5%）の 2.3 ppm となり、二次評価値に比べて高い TWA 値を示した。

176 また、スポット測定の実測データの最大値は、製品タンク配管からの製品液のサンプリ
 177 ング作業（3分/回）の 3.489 ppm であった。



178

179

表：ばく露の可能性のある作業（初期リスク評価時点）

被測定者	ばく露の可能性のある作業（測定中の実施時間）
b3	ストレーナー洗浄作業（18分間）
d	塩化アリル計量（37分間）
b1	製品サンプリング作業（3分間）、分析作業（水分分析）（4分間）、分析作業（酸分分析）（7分間）
b4	ドラム缶充填作業（80分間）液抜き作業（2分間）
f2	原料荷下ろし（51分間；うちホース取付け6分間、ホース取外し6分間。その他途中でパッキン交換5分間の臨時作業あり）
a	塩化アリル補充工程（47分）
e2	ローリー受け入れ：配管、ジョイント接続（2分間）：監視（51分間）：配管、ジョイント取り外し（9分間）
c	サンプリングする作業（2分間）分析作業（5分間）
e1	ローリー受け入れ（62分間）
f1	原料受入れ時の立会い（39分間）
b2	サンプリングする作業（2分間）分析作業（GC分析）（2分間）

180

表：最大ばく露濃度の推定（初期リスク評価時点）

有効測定データ数	N = 11
コルモゴロフ・スミルノフ検定 (対数正規分布に適合する)	P 値 >=0.10
測定データの最大値 (TWA 値)	2.2 ppm
対数変換データで区間推定上側限界値 (信頼率 90%、上側 5%)	2.3 ppm
(参考) 対数変換上位 10 データで区間推定上側限界値 (信頼率 90%、上側 5%)	2.7 Ppm
二次評価値	1 ppm

181

182 4 初期リスク評価の結果

183 以上を踏まえ、塩化アリルについての初期リスク評価は、以下のとおりとされた。

184 塩化アリルの製造・取扱事業場においては、上記のとおり二次評価値を上回るばく露が見
185 られたことから、さらに詳細なリスク評価を行い、ばく露の高かった要因等を明らかにする
186 必要がある。

187 その際には、比較的高いばく露量が確認されたストレーナー洗浄作業、計量作業等につい
188 て、当該作業工程に共通した問題かをより詳細に分析するとともに、実態調査を行った作業
189 以外に高いばく露の可能性があるかどうかを確認する必要がある。

190 なお、詳細なリスク評価の実施に関わらず、当該物質はヒトに対する発がん性が疑われる
191 物質であり、事業者は当該作業に従事する労働者等を対象として自主的なリスク管理を行う
192 ことが必要と考える。

193

194 5 詳細リスク評価に係る追加調査の結果

195 上記4の初期リスク評価の結果を踏まえ、

196 ✓ 塩化アリルの製造を行っている G 事業場におけるサンプリング及び分析、ドラム缶への
197 充填等の作業

198 (個人ばく露測定 3 名／スポット測定 5 地点；屋内 2 作業、屋内/屋外混在 1 作業／屋内
199 2 作業には局所排気装置あり／屋内 2 作業では有機ガス用防毒マスク使用)

200 ✓ 他製剤の原料として塩化アリルを使用している H 事業場におけるドラム缶から反応槽
201 への仕込み作業

202 (個人ばく露測定 1 名／スポット測定 1 作業；屋外／局所排気装置なし／有機ガス用防
203 毒マスク使用)

204 ✓ 他製剤の原料として塩化アリルを使用している I 事業場におけるドラム缶から反応槽へ
205 の仕込み作業

206 (個人ばく露測定 2 名／スポット測定 1 作業；屋内／局所排気装置なし／有機ガス用防
207 毒マスク使用)

208 ✓ 他製剤の原料として塩化アリルを使用している J 事業場におけるストレーナーの洗浄作
209 業

210 (個人ばく露測定 4 名／スポット測定 1 作業；屋外／局所排気装置なし／有機ガス用防
211 毒マスク使用)

212 ✓ 他製剤の原料として塩化アリルを使用している K 事業場におけるドラム缶から反応槽

213 への仕込み作業
 214 (個人ばく露測定1名/スポット測定1作業; 屋外/局所排気装置なし/有機ガス用防
 215 毒マスク使用)

216 について追加のばく露実態調査を実施した。

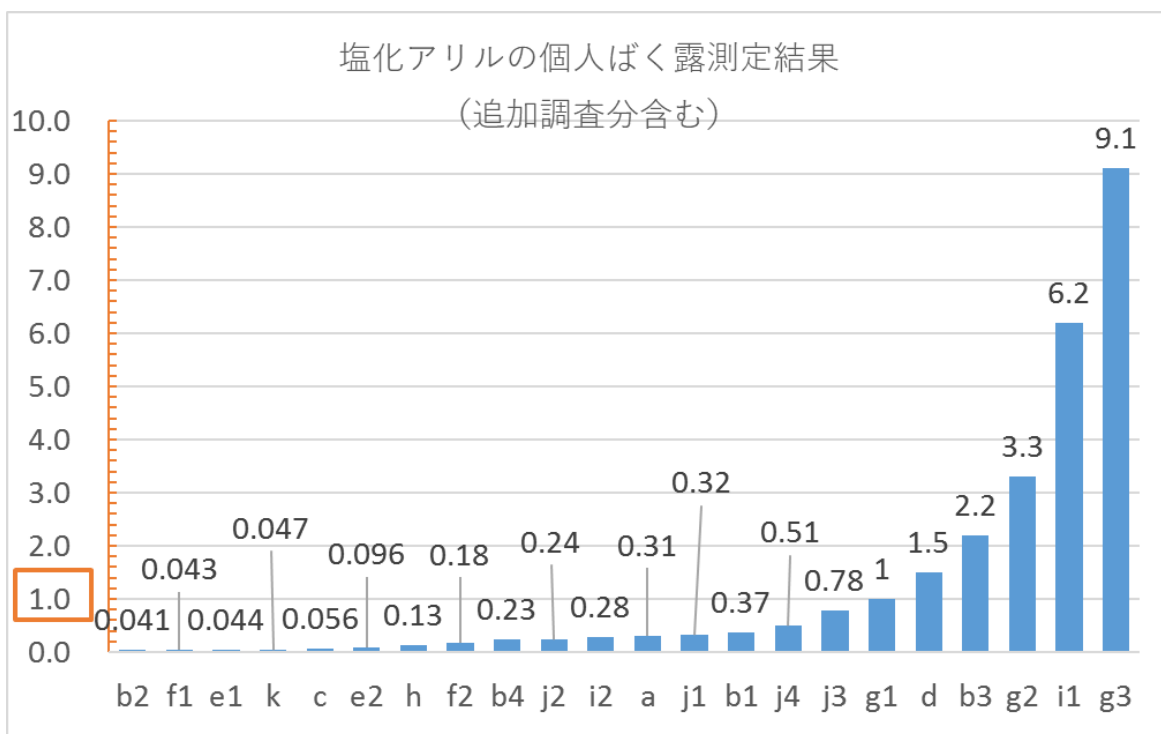
217
 218 ○測定結果

219 測定は、11人の労働者に対し実施し、その全データを評価データとして採用した。

220 個人ばく露測定の結果から、8時間TWAの最大値は、ドラム缶への充填の作業で測定された
 221 9.1 ppmであった。この追加調査結果を含め、ガイドラインに従い、対数変換データで区間推定
 222 上側限界値(信頼率90%、上側5%)を再算出すると6.0 ppmとなった。これに伴い、ばく露
 223 最大値は、ばく露評価ガイドラインの規定(区間推定上側限界値又はばく露最大値の高い方を
 224 最大値とする。)に準拠し、8時間TWAの最大値の9.1 ppmとなり、二次評価値に比べて高い
 225 TWA値を示した。

226 また、スポット測定の実測データの最大値は、ドラム缶から反応槽への塩化アリの仕込み
 227 の作業で測定された13.691 ppmとなっていた。

228 なお、初期リスク評価の時点で二次評価値よりも高い個人ばく露が測定されていた作業のう
 229 ち、ストレーナーの洗浄作業については、追加調査事業場での個人ばく露はいずれも二次評価
 230 値に比べて低い値となっていたが、スポット測定については11.249 ppmと高い値が測定された。



231
 232 表: ばく露の可能性のある作業 (追加調査実施分)

被測定者	ばく露の可能性のある作業 (測定中の実施時間)
g3	ドラム缶充填のふた閉め、ふき取り作業(90分) ドラム缶充填の空ドラム缶のセット作業(110分)
i1	塩化アリル注入作業/15分
g2	ドラム缶充填の空ドラム缶のセット作業(90分)

	ドラム缶充填のふた閉め、ふき取り作業(110分)
g1	サンプリング(2分)
j3	ストレーナー洗浄作業 (約15分間/回、1回/午前)
j4	ストレーナー洗浄作業 (約15分間/回、1回/午前) 金網洗浄作業 (約3分間/回、1回/午前)
j1	ストレーナー洗浄作業 (約15分間/回、1回/午前)
i2	塩化アリル注入作業/15分
j2	ストレーナー洗浄作業 (約15分間/回、1回/午前)
h	仕込み作業 (40分)
k	原料仕込み作業 (35分)

233 表：最大ばく露濃度の推定（追加調査実施分を加味して再算出）

有効測定データ数	N = 22
コルモゴロフ・スミルノフ検定 (対数正規分布に適合する)	P 値 >=0.10
測定データの最大値 (TWA 値)	9.1 ppm
対数変換データで区間推定上側限界値 (信頼率 90%、上側 5%)	6.0 ppm
対数正規分布に適合するので、上位 10 データの区 間推定上側限界値の計算を行わない	-
二次評価値	1 ppm

234

235 6 リスクの判定及び今後の対応（経気道に係る中間報告）

236 本物質については経皮吸収が指摘されていることから（ACGIH SKIN;A4、DFG MAK：区分
237 H）、経皮吸収に関する知見や保護具等作業実態のデータを積み重ねた上で、経皮吸収の観点も
238 含めてリスク評価を確定させるべきであるが、経気道からのばく露のリスクについては一定の
239 結論が得られたと考えられることから、以下のとおり経気道に係る中間報告を行う。

240

241 塩化アリルの製造・取扱事業場においては、初期リスク評価の段階で、ストレーナーの洗浄
242 や計量の作業等において、二次評価値を上回るばく露が確認されたことから、これらの作業等
243 に関して追加のばく露実態調査を行った。その結果、追加調査事業場における個人ばく露（8時
244 間 TWA）の最大値は二次評価値を大きく上回っていたことから、本物質については作業工程に
245 共通して高いばく露があるものと推定され、経気道からのばく露のリスクは高く、健康障害防
246 止措置を検討する必要があるものと考えられる。

247 なお、当該追加調査分を含め、他の作業も含む全データにより再算出した区間推定上側限界
248 値も二次評価値を上回っていることを踏まえると、本物質に関しては、特定の作業に限定せず
249 健康障害防止措置の検討を行う必要があると考えられる。

250 本物質は、労働安全衛生法に基づくラベル表示及び SDS 交付、並びにリスクアセスメントの
251 義務対象物質となっている。本物質の製造・取扱作業に労働者等を従事させる事業者は、健康
252 障害防止措置の検討の如何によらず、本物質がヒトに対する発がん性が疑われる物質であり、
253 かつ皮膚刺激性/腐食性、眼に対する重篤な損傷性/刺激性、反復投与毒性、遺伝毒性及び神
254 経毒性がある物質であり、かつ高いばく露が認められる作業が存在することを踏まえてリスク
255 アセスメントを実施し、自主的なリスク管理を行うことが必要である。

別添1：有害性総合評価表

256 物質名：塩化アリル

有害性の種類	評価結果																							
ア 急性毒性	<p><u>致死性</u></p> <table border="1" data-bbox="368 450 1382 969"> <thead> <tr> <th></th> <th>マウス</th> <th>ラット</th> <th>ウサギ</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>吸入、LC₅₀</td> <td>1,000 ppm (4時間) 2,109～ 3674 ppm (2時間)</td> <td>12,900 ppm (30分) 3,500 ppm (雄、2時間) 3,800 ppm (雌、2時間) 1,120-2,624 ppm (4時間)</td> <td></td> </tr> <tr> <td>経口、LD₅₀</td> <td>425～550 mg/kg 体重</td> <td>450～700 mg/kg 体重</td> <td>300 mg/kg 体重</td> </tr> <tr> <td>経皮、LD₅₀</td> <td></td> <td>2,200 mg/kg</td> <td>1,100～2,200 mg/kg</td> </tr> <tr> <td>腹腔内、LD₅₀</td> <td>155～370 mg/kg</td> <td>248 mg/kg</td> <td>データなし</td> </tr> </tbody> </table> <p><u>健康影響</u></p> <ul style="list-style-type: none"> 急性毒性症状として、ラットへの経口投与では、胃腸粘膜の浮腫、炎症、心筋細胞、肝細胞、腎臓尿細管細胞の変性、消化管のうっ血、出血、腎臓、肝臓の組織の損傷がみられている。一般状態の観察で、活動性の低下、嗜眠、後肢麻痺、振戦、痙攣等がみられ、死因には呼吸器障害があげられている。 吸入で高濃度 (7,300 ppm) ばく露したマウスには、短時間で麻酔作用があらわれ、呼吸器障害により死亡する。 ラット、モルモットでは吸入ばく露で、遅発性の呼吸器粘膜刺激、麻酔作用がみられる。 ヒトでは急性吸入ばく露により意識喪失がみられた。 					マウス	ラット	ウサギ	吸入、LC ₅₀	1,000 ppm (4時間) 2,109～ 3674 ppm (2時間)	12,900 ppm (30分) 3,500 ppm (雄、2時間) 3,800 ppm (雌、2時間) 1,120-2,624 ppm (4時間)		経口、LD ₅₀	425～550 mg/kg 体重	450～700 mg/kg 体重	300 mg/kg 体重	経皮、LD ₅₀		2,200 mg/kg	1,100～2,200 mg/kg	腹腔内、LD ₅₀	155～370 mg/kg	248 mg/kg	データなし
	マウス	ラット	ウサギ																					
吸入、LC ₅₀	1,000 ppm (4時間) 2,109～ 3674 ppm (2時間)	12,900 ppm (30分) 3,500 ppm (雄、2時間) 3,800 ppm (雌、2時間) 1,120-2,624 ppm (4時間)																						
経口、LD ₅₀	425～550 mg/kg 体重	450～700 mg/kg 体重	300 mg/kg 体重																					
経皮、LD ₅₀		2,200 mg/kg	1,100～2,200 mg/kg																					
腹腔内、LD ₅₀	155～370 mg/kg	248 mg/kg	データなし																					
イ 刺激性/腐食性	<p>皮膚刺激性/腐食性：あり</p> <p>根拠：実験動物において限局性の皮膚炎が、ヒトにおいて気道、鼻粘膜、皮膚への刺激が報告されている。</p> <p>眼に対する重篤な損傷性/刺激性：あり</p> <p>根拠：実験動物において弱い刺激性が、ヒトにおいて刺激性があり高濃度では目の痛み、羞明を生じるとの報告がある。</p>																							
ウ 感作性	<p>皮膚感作性：判断できない</p> <p>調査した範囲では報告はない。</p> <p>呼吸器感作性：判断できない</p> <p>調査した範囲内で報告はない。</p>																							
エ 反復投与毒性(生)	<p>NOAEL = 100 ppm</p> <p>根拠： F344 ラット (1 群雌雄各 25 匹) に塩化アリルを 0、50、100、250</p>																							

<p>殖毒性/遺伝毒性/発がん性は除く)</p>	<p>ppm(0、157、313、783 mg/m³)の濃度で6時間/日、5日/週、90日間吸入ばく露(1か月目中間検査、10匹)した試験で、体重測定、一般状態観察、血液学的、尿検査、血液生化学検査、剖検、器官重量測定、病理組織学的検査を行った。ラットにおいて、死亡率、一般状態、体重増加、尿検査、血液生化学的検査にばく露に起因する変化はみられなかった。雄ラットの100 ppm以上で肝臓重量が対照群より増加したが増加の程度は低く、また、肝臓の酵素活性及び病理組織学的検査で異常はないことから毒性影響とは考えない。雌雄ラットの100、250 ppmに腎臓の皮質尿細管上皮細胞の細胞質の顆粒(物質)の軽度の増加及びエオシン染色性の増加、尿細管の障害がみられ、250 ppmでは尿細管の壊死がみられた。著者は100 ppmでみられた変化は生理的適応反応の範囲とみなし、ラットのNOAELを100 ppmとしている。(p16 NITE 評価書(Quast et al. 1982b))</p> <p>不確実性係数 UF = 10</p> <p>根拠：種差(10)</p> <p>評価レベル = 7.5 ppm (23 mg/m³)</p> <p>計算式：100 ppm × 6/8 × 1/10 = 7.5 ppm</p>
<p>オ 生殖毒性</p>	<p>生殖毒性：判断できない</p> <p>根拠：300 ppmの吸入ばく露で胎児の化骨遅延(ラット)及び吸収胚の増加(ウサギ)がみられたが、母動物に対する毒性影響に起因すると考えられ、他の試験報告からも塩化アリの生殖毒性の有無は判断できない。その他、調査した範囲では生殖毒性が明確にあるとする情報はない。(p17~18 NITE 評価書(John et al.1983))</p>
<p>カ 遺伝毒性(変異原性を含む)</p>	<p>遺伝毒性：あり</p> <p>根拠：ネズミチフス菌、大腸菌、UDS試験で陽性、CHL染色体異常試験で強い陽性、<i>in vivo</i>の優性致死試験でも陽性を示したことから、「変異原性あり」と判断する。(p18~19)</p> <p>塩化アリは労働安全衛生法有害性調査制度に基づく既存化学物質変異原性試験の結果、変異原性が認められ、「変異原性が認められた化学物質による健康障害を防止するための指針」の対象物質である。</p> <p>生殖細胞変異原性：上記以外の情報は調査した範囲では報告はない。</p>
<p>キ 発がん性</p>	<p>発がん性の有無：ヒトに対する発がん性が疑われる</p> <p>根拠：発がん性分類：IARC：Group 3、EU CLP：Carc. Cat. 2、ACGIH：A3、DFG：3B</p> <p>塩化アリの投与によって、F344/DuCrj(Fischer)ラットでは、雄の膀胱に移行上皮がんの発生増加が認められ(100 ppm)、がん原性を示す明確な証拠であると考えられた。また、甲状腺の濾胞状腺腫の発生増加も認められた(100 ppm)。雌には、腫瘍の発生増加は認められなかった。Crj:BDF1マウスでは、雌(50 ppm)雄(100 ppm)ともハーダー腺の腺腫の発生増加が認められ、がん原性を示唆する証拠であると考えられ</p>

	<p>た。</p> <p>閾値の有無：なし 根拠：カ項の「遺伝毒性」の評価結果を根拠とする</p> <p><u>閾値なしの場合</u></p> <ul style="list-style-type: none"> California EPA (OEHHA) : Hot Spots Unit Risk and Cancer Potency Values (2009)による。 ユニットリスク (UR) = $6.0 \times 10^{-6} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$ 発がんの過剰発生リスク (10^{-4})に相当するばく露濃度=$16.7 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 計算式：$1 / (6.0 \times 10^{-6}) \times 10^{-4}$ この値を基に労働補正 (呼吸量(10/20)×労働日数(240/365)×労働年数(45/75) = 0.2)を行う。 労働補正後の発がんの過剰発生リスク (10^{-4})に相当するばく露濃度= $8.4 \times 10^{-2} \text{ mg}/\text{m}^3$ ($2.7 \times 10^{-2} \text{ ppm}$) 計算式：$16.7 \times 10^{-3} / 0.2 = 8.35 \times 10^{-2} \text{ mg}/\text{m}^3$ <p><u>参考：閾値ありの場合</u></p> <ul style="list-style-type: none"> LOAEL=50 ppm 根拠：Crj:BDF1マウス雌雄に塩化アリルを0 ppm (対照群) 50 ppm、100 ppm、200 ppmとし、1日6時間、週5日間全身ばく露させた。投与期間は104週間 (2年間)とした。その結果、雌(50 ppm)でハーダー腺の腺腫の発生増加が認められ、がん原性を示唆する証拠であると考えられた。(p19~20 日本バイオアッセイ研究センター2003) 不確実性係数 UF =1,000 根拠：種差(10) ×がんの重大性(10) ×LOAEL から NOAEL への変換(10) 評価レベル = $3.8 \times 10^{-2} \text{ ppm}$ ($0.12 \text{ mg}/\text{m}^3$) 計算式：$50(\text{ppm}) \times 6/8$ (労働補正) × $1/1000 = 0.0375 = 3.8 \times 10^{-2} \text{ ppm}$ 労働補正：動物実験のばく露時間 6 時間/日から労働者の勤務時間 8 時間/日への変換
ク 神経毒性	<p>神経毒性：あり 根拠：アリルスルホン酸ナトリウム製造工場における塩化アリルへの慢性ばく露で、慢性多発神経障害が認められた。(p22 NITE 評価書 (He et al. 1985))</p>
ケ 許容濃度の設定	<p>ACGIH :</p> <p>TWA 1 ppm ($3 \text{ mg}/\text{m}^3$) (1963 : 設定年) STEL 2 ppm ($6 \text{ mg}/\text{m}^3$) (1976 : 設定年) Skin (経皮吸収に注意) (2011:設定年)</p> <p>根拠 (妥当性の評価) : 労働環境でのばく露から推奨されている。この値は、動物への吸入ばく露実験(3-8 ppm)において、肝毒性と腎毒性が認めら</p>

れていることによる。STEL はまた、肺と眼への刺激を最小限とする。

日本産業衛生学会：設定なし

DFG MAK： MAK 値は設定できない、H (経皮吸収の危険性)

根拠 (妥当性の評価)：塩化アリルが皮膚を容易に浸透するという証拠があるが、発がん作用に対して遺伝毒性によるメカニズムを排除できないことから、以前の MAK 値 (1 ml/m³) を取り消したことによる。

NIOSH：TWA 1 ppm (3 mg/m³)、ST 2 ppm (6 mg/m³)

OSHA：TWA 1 ppm (3 mg/m³)

別添2：有害性評価書

257

258 物質名：塩化アリル

259

260 1. 化学物質の同定情報¹⁾

261 名 称：塩化アリル (Allyl chloride)

262 別 名：アリルクロリド、3-クロロ-1-プロペン、3-クロロプロペン、クロロアリレン、3-
263 クロロプロピレン

264 化 学 式：CH₂=CHCH₂Cl

265 分 子 量：76.5

266 CAS番号：107-05-1

267 労働安全衛生法施行令別表9(名称を通知すべき有害物) 第95号

268 化学物質による健康障害防止指針対象物質 (2012)

269

270 2. 物理化学的情報

271 (1) 物理的・化学的性状¹⁾

外観：刺激臭のある無色の液体。

引火点 (C.C.)：-32 °C

比重 (水=1)：0.94

発火点：390 °C

沸 点：45 °C

爆発限界 (空気中)：2.9 ~ 11.2

vol %

蒸気圧：39.3 kPa (20°C)

溶解性 (水)：0.36 g/100 ml (20°C)

蒸気密度 (空気=1)：2.6

オクタノール/水分配係数 log Pow：2.1

融 点：-135 °C

換算係数²³⁾：

嗅覚閾値：1.2~6 ppm

1ppm = 3.15 mg/m³ (25°C)

(刺激的で不快なにく様の臭い)³⁰⁾

1mg/m³ = 0.318 ppm (25°C)

272

273 (2) 物理的・化学的危険性¹⁾

274 ア 火災危険性：引火性が高い。火災時に刺激性あるいは有毒なフェームやガスを放出す
275 る。

276 イ 爆発危険性：蒸気/空気の混合気体は爆発性である。混触危険物質と接触すると火災や
277 爆発の危険性がある。「化学的危険性」参照

278 ウ 物理的危険性：この蒸気は空気より重く、地面あるいは床に沿って移動することがある。
279 遠距離引火の可能性はある。

280 エ 化学的危険性：酸、熱、過酸化物の影響下で重合することがあり、火災や爆発の危険を伴
281 う。燃焼すると、有毒で腐食性のフェーム(塩化水素[ICSC0163])を生成
282 する。強力な酸化剤や金属粉末と激しく反応し、火災や爆発の危険をもた
283 らす。水と反応し塩酸を生成する。プラスチック、ゴム、被膜剤を侵
284 す。

285

286 3. 生産・輸入量/使用量/用途^{2), 3)}

287 製造・輸入量：6万トン

288 用 途：エピクロロヒドリン、アリルエーテル、アリルアミン、ジアリルフタレートなどの
289 アリル誘導体化合物、除草剤、殺虫剤などの農薬原料、鎮静剤、麻酔剤などの医薬原
290 料、香料原料、その他有機合成原料

291 製造業者：大阪ソーダ、鹿島ケミカル、住友化学

292
293
294
295
296
297
298
299
300
301
302
303
304
305
306
307
308
309
310
311
312
313
314
315
316
317
318
319
320
321
322
323
324
325
326
327
328
329
330

4. 健康影響

[体内動態(吸収、分布、代謝、排泄)]^{5),25)}

ア 吸収

F344ラットを塩化アリル (3-クロロプロペン) 10、100、1,000、2,000 ppm (31.3、313、3,139、6,260 mg/m³) に6時間ばく露した吸入毒性試験で、塩化アリルは最初の2時間で急速に吸収され、呼吸器からの吸収は非常に速やかであることが示された。単位時間当たりの吸収量は用量に依存し、それぞれの濃度で、0.89、9.83、63.9、67.5µg/分であった⁵⁾。

イ 分布

塩化アリルのラット血液、その他の組織と空気との間の分配係数を測定した結果、血液/空気は17.3±0.6、肝臓/空気は38.9±0.45、筋組織/空気は11.0±0.2、脂肪組織/空気は101±2であり、塩化アリルは脂肪組織に蓄積すると推定された⁵⁾。

ウ 代謝・排泄

・¹⁴C-塩化アリル1、100 mg/kgを雌雄のF344ラットに経口投与した実験で、両用量の雌雄何れでも、投与48時間までに投与放射能の約36%が尿中に排泄された。呼気中には、1 mg/kgで34%がCO₂、1.5%が未変化の塩化アリルとして、100 mg/kgでは、5.5%がCO₂、18.1%が未変化の塩化アリルとして排泄され、代謝には飽和があると考えられた。糞中排泄は最大5%であった。

F344ラット雄に塩化アリル100 mg/kgを経口または静脈内投与したときの、消失半減期(血漿)はそれぞれ2.58時間、23.5分であった。10、100 ppmで6時間吸入ばく露の場合の消失半減期(全血)は約30分ではく露濃度に依存しなかった。

塩化アリルのラット尿中への排泄は主にグルタチオン抱合体の形で行われる。塩化アリル400 mg/kgをCFEラットに皮下投与し、投与24時間後に採取した尿中に、S-アリルメルカプツール酸、S-アリルメルカプツール酸S-オキシド、3-ヒドロキシプロピルメルカプツール酸および少量のアリルアルコールのグルタチオン抱合体が認められた⁵⁾。

・塩化アリルの二重結合のエポキシ化により生成するエピクロロヒドリンを経由する代謝経路については、*in vitro*試験等により可能性は低いとされていたが、ラットに塩化アリル66 – 590 µmol/kgを腹腔内投与した実験で、尿中にα-クロロヒドリン(投与量の0.13%)、3-クロロ-2-ヒドロキシプロピルメルカプツール酸(投与量の0.21%)が検出されている。

塩化アリルにばく露した作業者の尿中から、主代謝物としてS-アリルメルカプツール酸と少量の3-ヒドロキシプロピルメルカプツール酸が検出されている²⁵⁾。

製品評価技術評価基盤機構：「化学物質の初期リスク評価書Ver. 1 No.98 3-クロロプロペン」の19ページに塩化アリルの代謝経路が図示されている⁵⁾。

(1) 実験動物に対する毒性^{5), 25)}

ア 急性毒性

致死性

実験動物に対する塩化アリルの急性毒性試験結果を以下にまとめる⁵⁾

	マウス	ラット	ウサギ
吸入、LC ₅₀	1,000 ppm (4時間) 2,109~3674 ppm (2時間)	12,900 ppm (30分) 3,500 ppm (雄、2時間) 3,800 ppm (雌、2時間) 1,120-2,624 ppm(4時間)	
経口、LD ₅₀	425~550 mg/kg体重	450~700 mg/kg体重	300 mg/kg体重

経皮、LD ₅₀		2,200 mg/kg	1,100～2,200 mg/kg
腹腔内LD ₅₀	155～370 mg/kg	248 mg/kg	データなし

331
332
333
334
335
336
337
338
339
340
341
342
343
344
345
346
347
348
349
350
351
352
353
354
355
356
357
358
359
360
361
362
363
364
365
366
367
368
369
370
371
372
373

健康影響

- 急性毒性症状として、ラットへの経口投与では、胃腸粘膜の浮腫、炎症、心筋細胞、肝細胞、腎臓尿細管細胞の変性、消化管のうっ血、出血、腎臓、肝臓の組織の損傷がみられている。一般状態の観察で、活動性の低下、嗜眠、後肢麻痺、振戦、痙攣等がみられ、死因には呼吸器障害があげられている。高濃度 (7,300 ppm) ばく露したマウスには、短時間で麻酔作用があらわれ、呼吸器障害により死亡する。ラット、モルモットでは吸入ばく露で、遅発性の呼吸器粘膜刺激、麻酔作用がみられる。

イ 刺激性及び腐食性

- B6C3F1 マウスに1,200 ppm (3,820 mg/m³) の塩化アリル蒸気を6 時間ばく露した試験で、雄の1/10 匹に皮膚の肥厚を伴う痂皮の形成及び限局性潰瘍性皮膚炎が認められた。また、F344 ラットに塩化アリル200 ppm (640 mg/m³) を6 時間ばく露した試験で、6/10匹に眼瞼の閉鎖と結膜の充血がみられ、954 ppm (3,000 mg/m³) では鼻粘膜のうっ血と浮腫が認められた⁵⁾。
- 24 匹の雄マウス (系統不明) の尾部 (全長の2/3) を無希釈の塩化アリルに3～5 時間浸漬した実験で、限局性の皮膚の損傷 (発赤、腫脹、一部の例に皮膚の壊死) がみられた⁵⁾。
- 無希釈の塩化アリル0.5 mL をウサギ (性別不明) に点眼し、24 時間後 (洗眼の有無不明) の観察で、眼に弱い刺激反応がみられた⁵⁾。

ウ 感作性

- 調査した範囲内では報告はない。

エ 反復投与毒性 (生殖毒性、遺伝毒性/変異原性、発がん性は除く)

吸入ばく露

- 1群雌雄各10匹のB6C3F1マウス及びF344ラットに塩化アリルを250 ppmの濃度で6時間/日、4日間吸入ばく露し、ばく露期間終了翌日に採血、剖検した試験で、マウスの雄のみ体重の増加がみられた。ラットの雌は肝臓、腎臓に有意 (p<0.05) な重量増加がみられたが、血液学的検査及び血液生化学的検査ではばく露の影響はみられなかった。病理組織学的にはラットに腎尿細管の虚脱 (collapse) 及び壊死、雌雄に腎臓の皮質尿細管上皮細胞質の顆粒の軽度増加及びエオシン染色性の増加がみられた⁵⁾。
- B6C3F1 マウス (1 群雌雄各10 匹) 及びF344 ラット (1 群雌雄各10 匹) に塩化アリル0、1、3、10、20 ppm (0、3.1、9.4、31.3、62.6 mg/m³) を6 時間/日、5 日/週、90 日間吸入ばく露し (1 か月目中間検査、5 匹)、体重測定、一般状態の観察、血液学的及び尿検査を行い、その後血液生化学的検査、剖検、器官重量測定、病理組織学的検査を行った。マウス、ラットいずれにも、ばく露に起因する変化はみられなかった⁵⁾。
- 1群20匹のラット (詳細不明) に塩化アリルを126 ppm (設定濃度) の濃度で4時間/日、5 日/週、4週間吸入ばく露した試験で、体重増加の抑制と中枢神経系の抑制がみられ、尿細管の再吸収障害を示唆する塩素 (イオン) の尿中への大量の排泄がみられたが、腎機能検査及び腎臓重量には異常はなかった。この報告では、塩化物の収支の検討はされてないため、塩化アリルの毒性は体重増加の抑制と中枢神経系の抑制に限定される⁵⁾。
- B6C3F1 マウス及びF344 ラット (1 群雌雄各25 匹) に塩化アリルを0、50、100、250

374 ppm(0、157、313、783 mg/m³)の濃度で6 時間/日、5 日/週、90 日間吸入ばく露 (1 か
375 月目中間検査, 10匹) した試験で、体重測定、一般状態観察、血液学的、尿検査、血液生
376 化学検査、剖検、器官重量測定、病理組織学的検査を行った。マウス及びラットにおい
377 て、死亡率、一般状態、体重増加、尿検査、血液生化学的検査にばく露に起因する変化
378 はみられなかった。雄ラットの100 ppm以上で肝臓重量が対照群より増加したが増加の
379 程度は低く、また、肝臓の酵素活性及び病理組織学的検査で異常はないことから毒性影
380 響とは考えない。また、マウスの雌雄250 ppmに肝臓の胆管周囲肝細胞に変性や壊死を伴
381 わないグリコーゲンの蓄積がみられたが、毒性学的意義は不明である。雌雄ラットの
382 100、250 ppmに腎臓の皮質尿細管上皮細胞の細胞質の顆粒 (物質)の軽度の増加及びエ
383 オシン染色性の増加、尿細管の障害がみられ、250 ppm では尿細管の壊死がみられた。
384 著者は100 ppmでみられた変化は生理的適応反応の範囲とみなし、ラットのNOAELを
385 100 ppm としている。マウスでは250 ppm でも影響はみられなかった⁵⁾。

- 386 ・ ウサギ (雄6 匹/群) に塩化アリルを0、66 ppm (0、206 mg/m³) の濃度で6 時間/日、6日
387 /週、3 か月間吸入ばく露した試験で、ばく露2 か月目以後、筋電位測定 (EMG) で脱神
388 経電位(denervation potential) と、これに対応する症状としてのよろめき歩行、筋萎
389 縮、消瘦(著しい痩せ)を伴う四肢の弛緩性麻痺がみられた。ALT、血清・非タンパク性SH
390 含量、血清中及び尿中クレアチニン量に明らかな変化はみられなかった。ウサギの病理組
391 織学的変化として坐骨神経線維の変性、肝臓類洞の拡張と肝細胞の空胞変性、腎臓にうっ
392 血、尿細管上皮細胞の混濁腫脹、脂肪変性及び肺胞壁の肥厚がみられた。また、ラット
393 (雄10 匹/群) 及びウサギ (雄5 匹/群、雌1 匹/群) に塩化アリルを0、5.6 ppm (0、17.5
394 mg/m³) を6 時間/日、6 日/週、5 か月間吸入ばく露した試験で、ばく露期間終了時に3
395 匹のウサギにEMG の変化(positive sharp wave) がみられた以外に、ばく露した全ての
396 ウサギ及びラットに行動、体重増加、器官相対重量、剖検、病理組織学的検査で対照群と
397 の間にばく露の影響はなかった⁵⁾。
- 398 ・ ラット雌雄 (各24匹/群)、ウサギ雌雄 (各3匹/群)、モルモット雌雄 (各9匹/群)、イヌ雌雄
399 (ビーグル、各1匹) に塩化アリル0、9 mg/m³ (濃度分析実施) を、7時間/日、5日/週、6か
400 月間吸入ばく露した試験で、ラットにばく露期間終了直後 (ラットでは半数を回復群とし
401 てばく露期間終了2か月間後に剖検) に中心静脈周辺肝細胞の軽度の壊死がみられた以
402 外、使用したすべての種でばく露の影響はみられなかった⁵⁾。
- 403 ・ Donryu ラット雌雄 (各5 匹/群) に塩化アリル0、10、50、100 ppm (0、31、157、313
404 mg/m³) を、8 時間/日、5 日/週、34 週間吸入ばく露した試験で、ばく露34 週目に50
405 ppmで尾部神経の活動電位の振幅の低下がみられ、ばく露28 週目に100 ppm で尾部の
406 運動神経及び感覚神経の伝導速度の低下が活動電位の振幅の低下とともに (P<0.01) み
407 られた。これらは一般状態として後肢の衰弱を伴っていた⁵⁾。
- 408 ・ B6C3F1マウスに塩化アリルを0、1、25 ppm (0、3.1、78.3 mg/m³) の濃度で7時間/日、
409 521日間吸入ばく露したが精子形態への影響はみられなかった⁵⁾。

410

411 経口投与

- 412 ・ 1群10匹のICR雌マウスに塩化アリルを0、50、90、160、280、500 mg/kg/日 (対照群50
413 匹、コーン油投与) をコーン油に溶解し、8日間連続で強制経口投与した試験で、500
414 mg/kg/日で1匹の死亡がみられた以外に塩化アリルによる毒性影響はみられなかった。な
415 お、剖検、病理組織学的検査は実施されていない⁵⁾。
- 416 ・ TOマウスに塩化アリルを0、300 mg/kgの用量で落花生油に溶解し、3回/週の割合で120
417 日 (17週) 間、強制経口投与した試験で、体重増加には影響はなかったが1週目以後被毛
418 の粗剛がみられた。投与12週目以後、雄にはよろめき歩行と後肢の脱力がみられた。雌

419 にはこれらの症状はみられなかった。病理組織学的検査で筋肉間神経束の変性がみら
420 れ、特に腓腹筋への神経が影響を受けたが、その他の末梢神経（腓腹神経、坐骨神経、
421 正中神経、脊髄神経根）、中枢神経（脊髄の白質及び灰白質）への影響は軽度であった
422 5)。

423 ・ 1群64匹のラット（性別、系統不明）に塩化アリルを0、45、90 mg/kg/日 の用量でサン
424 フラワー油に溶解し10日間、強制経口投与した試験で、45 mg/kg/日以上で内臓器官の充
425 血、病理組織学的に各種器官特に心筋、肝臓、腎臓の萎縮、血液生化学的所見として血
426 液中のカタラーゼ活性の低下（17～22%）がみられた 5)。

427

428 オ 生殖毒性

429 吸入ばく露

430 ・ SD ラット（25～39 匹/群）に塩化アリル（純度:98.6%）を0、30、300 ppm（0、93.9、
431 939 mg/m³）の濃度で1日7時間吸入ばく露した。ばく露期間は妊娠6～15 日とし、妊娠
432 21 日に母動物を帝王切開し剖検した。母動物の肺炎による死亡が30 ppm で2 匹、300
433 ppm で1 匹みられた。300 ppm では母動物の体重増加の抑制がみられた。剖検では投
434 与に関連した変化はみられなかったが、肝臓の絶対重量の増加（30、300 ppm）、腎臓の
435 絶対重量の増加（300 ppm）がみられた。吸収胚率、生存胎児数、胎児の性比、胎児の体
436 重及び頭臀長は対照群と同様であった。外表、内臓、骨格の奇形はみられなかった。300
437 ppm 群では胸骨、脊椎体の化骨の遅延がみられたが、著者は母動物に対する毒性に起因
438 するもので、塩化アリルの直接的影響ではないとしている 5)。

439 ・ New Zealand White ウサギ（20から5匹/群）に塩化アリルを0、30、300 ppm（0、
440 93.9、939 mg/m³）の濃度で、妊娠6～18 日に吸入ばく露（7 時間/日）した。妊娠29 日
441 に母動物を帝王切開し剖検した。300 ppm で母動物に体重増加の抑制（妊娠6～9 日）及
442 び肝臓重量の有意な増加がみられ、吸収胚数が増加した以外には胎児の毒性指標に変化
443 はみられなかった。著者は、吸収胚数の増加は母動物に対する毒性に起因するもので、
444 塩化アリルの直接的影響ではないとしている 5)。

445 ・ IARC (1985)は高純度の塩化アリルを用いた吸入ばく露による発生毒性試験でラット及び
446 ウサギに催奇形性はみられないとしている 5)。

447

448 経口投与/経皮投与/その他の経路等

449 ・ ICR マウス（50 匹/群）に妊娠7～14 日に塩化アリル（コーン油に溶解）を0、500
450 mg/kg/日の用量で強制経口投与した試験で、500 mg/kg 投与群の母動物に投与開始日の
451 投与6 時間後に15/50 匹の動物に軟便及び肛門付近のよごれがみられた。投与2～4 日に
452 は切迫呼吸、無気力様状態、衰弱がみられ、妊娠マウスの75 %が死亡した。投与5 日ま
453 までに一般状態に変化がみられなかった他の動物は出産3 日後の剖検日まで生存した。7
454 匹の生存母動物のうち2 匹では胎児の吸収がみられ、親の出産率は対照群の94.7 %に対
455 して71.4 %であった。死産児数及び出産3 日までの死亡児数は、対照群に比べ有意
456 (P<0.05) 増加が見られた。体重増加に関しては母及び児いずれも異常はなかった。製品
457 評価技術基盤機構 化学物質の初期リスク評価書では胚及び胎児にみられた毒性は高用
458 量投与による母動物に対する毒性に起因するとしている 5)。

459 ・ SD ラット（10～15 匹/群）の妊娠1～15 日に塩化アリル（純度不明、コーン油に溶解）を
460 0、80 mg/kg/日の1 用量で腹腔内投与し、妊娠21 日に帝王切開した試験で、80 mg/kg
461 投与群の母動物に、心臓、肝臓、脾臓、腎臓重量の有意 (P<0.05) な増加がみられた。ま
462 た、80 mg/kg投与群では吸収胚が有意 (P<0.05) に増加したが胎児の内臓及び骨格には
463 形態異常はみられなかった。投与群の胎児動物には皮下浮腫(P<0.01) 及び舌突出を伴う

464 短鼻(詳細不明) (P<0.05) がみられた。著者は、これらは使用した塩化アリルの不純物の
 465 影響の可能性を示唆している⁵⁾。

466
 467 カ 遺伝毒性 (変異原性)

468 遺伝毒性試験結果を下表にまとめる⁵⁾。

469 ネズミチフス菌、大腸菌、UDS試験で陽性、CHL染色体異常試験で強い陽性、*in vivo* の
 470 優性致死試験で陽性である。

471

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 TA100 (±S9) 1880 µg/plate	+
		TA1535 (±S9) 2000 µg/plate	-
		aaa)	
		ネズミチフス菌 TA100 (±S9) 2350 µg/plate	+
		TA1535 (±S9) 2350 µg/plate)	+
		ネズミチフス菌 TA100 (-S9) 76.5 µg/plate	+
	(+S9)	-	
	ネズミチフス菌 TA100 (±S9) 250 µg/plate	+	
	ネズミチフス菌 TA1538 (±S9) 94-9400	-	
	µg/disk		
	大腸菌 (±S9) 5000 µg/plate	+	
	前進突然変異試験	放線菌 <i>Streptomyces coelicolor</i> (-S9) 4700	+
		µg/plate	
不定期DNA合成試験	麹菌 <i>Aspergillus nidulans</i> (-S9) 18800	-	
	µg/plate		
染色体異常試験	ヒト胚腸培養細胞 (±S9) 990 µg/ml	-	
	ヒトHeLa S3 細胞 (-S9) 76500 µg/ml	+	
染色体異常試験	ラット肝臓細胞 RL1 及びRL4 25 µg/ml 24時	-	
	間ばく露		
遺伝子変換試験	CHL 細胞 (±S9) 400 µg/ml	+	
	酵母 <i>Saccharomyces cerevisiae</i> D4 (-S9)	+	
<i>In vivo</i>	4700 µg/ml		
	酵母 <i>Saccharomyces cerevisiae</i> JD1 (±S9)	+	
伴性劣性致死	ショウジョウバエ Oregon K, 3 日齢 0、150	-	
	ppm		
	(0、470 mg/m ³) 吸入ばく露 単回 (7 時間)		
	F3 世代まで観察		
優性致死	ラット(SD 0、1~25 ppm (3.1~78.3 mg/m ³))	+	
	吸入ばく露 7 時間/日、5 日間		
染色体異常	ラット(SD) 0、1~25 ppm (3.1~78.3 mg/m ³)	-	
	吸入ばく露 7 時間/日、5 日間		

472 - : 陰性 + : 陽性

473
 474 ・ 日本バイオアッセイ研究センターが実施した安衛法第57条4の規定に基づく「安衛法変異
 475 原性評価」で染色体異常試験のD₂₀値は0.37 mg/mL (S9なし)である⁷⁾。

476

477 キ 発がん性

478 吸入ばく露

479 ・ F344/DuCrj(Fischer)ラット(6週齢)及びCrj:BDF₁マウス(6週齢)を用い、それぞれ雌雄各
480 群50匹、4群の構成とし、合わせてラット400匹、マウス400匹を使用した。ラットでは
481 雌雄とも0(対照群)、25、50、100 ppmとし、マウスでは雌雄とも0(対照群)、50、
482 100、200 ppmとし、1日6時間、週5日間全身ばく露させた。投与期間は104週間(2年
483 間)とした。塩化アリルの投与によって、ラットでは、雄の膀胱に移行上皮癌の発生増
484 加が認められ(100 ppm: 5/50匹)、がん原性を示す明らかな証拠であると考えられた。ま
485 た、甲状腺の濾胞状腺腫の発生増加も認められた(100 ppm: 4/49匹)。雌には、腫瘍の発
486 生増加は認められなかった。マウスでは、雌雄とも100 ppm以上で有意なハーダー腺の
487 腺腫の発生増加が認められ、がん原性を示唆する証拠であると考えられた⁸⁾。

488

489 経口投与/経皮投与・その他の経路等

490 ・ B6C3F1 マウス (5 週齢) に塩化アリル (工業原体、純度: 98%) を雄 (50 匹/群) に0、
491 172、199 mg/kg/日、雌 (50 匹/群) に 0、129、258 mg/kg/日、5 日/週で78 週間強制
492 経口投与し、対照群にはコーン油 (媒体) 投与群及び無処置群 (雌雄各20 匹) を設け
493 た。雄の199 mg/kg 投与群では27 週までの生存率は52%であった。その他の雄の死亡
494 率に急激な上昇はなかった。雌では約70~90 %が試験終了時まで生存した。投与に関連
495 した病理組織学的変化としては、前胃に扁平上皮癌が雄の172 mg/kg 群のみにみられ
496 (2/46 匹)、前胃の棘細胞症、角化症が、172 mg/kg 投与群で9/46 匹、199 mg/kg 投与
497 群で19/50 匹みられた。雌では前胃の扁平上皮癌が129 mg/kg 投与群で2/48 匹、扁
498 平上皮乳頭腫が129 mg/kg 投与群で1/48、258 mg/kg 投与群で3/45 匹みられた。棘細胞
499 症、角化症は129 mg/kg 投与群で17/48、258 mg/kg 投与群で25/45匹みられた。前胃の扁
500 平上皮癌の発生率は対照群との間に統計学的な有意な差はなかった。著者は、雄の投与
501 群の初期死亡率の上昇により、潜伏期間の長い腫瘍が検出されない可能性があったが、
502 塩化アリルは前胃に腫瘍性及び非腫瘍性変化を低頻度ではあるが発生させるとしている
503 ⁵⁾。

504 ・ 雌雄のOsborne-Mendel ラット (6 週齢、50 匹/群) に塩化アリル (工業原体、純度:
505 98%)を雄に0、57、77 mg/kg/日、雌に0、55、73 mg/kg/日、5 日/週で78 週間強制経口
506 投与し、対照として媒体であるコーン油のみを投与した群及び無処置群 (雌雄各20 匹)
507 を設けた (78 週間の投与終了後、雌雄の高用量群を除き最長32 週間の観察期間を設
508 定)。雄の77 mg/kg 群では46~50 週及びその後にかけての体重の減少がみられた。投与
509 に関連すると考えられる腫瘍の発生数の増加はみられなかった。なお、高用量群では雄
510 で14 週までに、雌で38 週までに50%が死亡し、78 週間生存した動物はなかった。50%
511 が生存するのは、低用量群では、雄で77 週まで、雌で99 週までであり、腫瘍の発現の
512 有無を評価する試験としては生存動物数が不十分であると考えられた。塩化アリルが雌
513 雄のラットに発がん性を示すことの確認はできなかった⁵⁾。

514 ・ ICR-Swiss マウスの雌 (6~8 週齢、30 匹/群) に塩化アリル (工業原体、純度: 不明)
515 0、31、94 mg/kg/日を0.2mL のアセトンに溶解し、3 回/週、440~594 日間経皮 (剪毛
516 背部皮膚) 投与した試験で、皮膚の腫瘍は発現せず、その他の腫瘍の発生も対照群との
517 間に差はみられなかった。対照群 (0.1mL アセトン投与)でも皮膚には腫瘍は発生しな
518 かった⁵⁾。

519 ・ ICR-Swiss マウスの雌 (6~8 週齢、30 匹) に塩化アリル (工業原体、純度: 不明)
520 94mg/kg/日を0.2 mL のアセトンに溶解し、単回経皮 (剪毛背部皮膚) 投与し、14 日後
521 から5µgを0.2 mL のアセトンに溶解した12-O-テトラデカノイルホルボール13-アセター

522 ト (TPA, 発がんプロモーター) を3 回/週の割合で生涯 (428~576 日) 投与した。対
523 照群 (90 匹、TPA 5 µgのみを3 回/週の割合で生涯投与) には6/90 の動物の皮膚に乳頭
524 腫がみられたのに対し、塩化アリル投与群には7/30の動物に乳頭腫がみられ、この群の
525 乳頭腫の発生は有意 (P<0.025) に高かった。また、腫瘍の初発日は投与群では197 日で
526 あったのに対し、対照群では449 日であり発生 of 早期化がみられた。塩化アリルにはイ
527 ニシエーション作用がある可能性があると考えられる⁵⁾。

528 ・ A/St マウスの雌雄 (6~8 週齢、20 匹/群) に塩化アリル (工業原体、純度: 不明) 0 (ト
529 リカプリリンのみ投与)、1,200、2,900、5,900 mg/kg (投与期間内の総投与量) を、
530 0.2mL のトリカプリリンに溶解し、3 回/週、8 週間腹腔内投与し、初回投与24 週間後
531 に剖検した。24 週間後の生存率は対照群 (0 g/kg (トリカプリリンのみ投与)) では16/20
532 (雌雄計、以下同) で、塩化アリル投与群はいずれも全例生存した。肺の腺腫が、対照群
533 で19 %、1,200 mg/kg 群で60 %、2,900 mg/kg 群で50 %、5,900 mg/kg 群で60 %発生
534 した。5,900 mg/kg 群の肺腺腫の発生は対照群に比べ有意 (P<0.05) であった⁵⁾。

535

536 (2) ヒトへの影響 (疫学調査及び事例)

537 ア 急性毒性

538 ・ 急性ばく露により意識喪失がみられた⁵⁾。

539

540 イ 刺激性及び腐食性

541 ・ 気道に対する刺激性を示す。また、1~2,100 ppmにばく露した人に粘膜の刺激症状がみら
542 れ、4か月~5年で適応するケースもある。急性影響として、米国防火協会は、塩化アリル
543 にヒトがばく露されると皮膚から容易に吸収され、気道を刺激するとしている。塩化アリ
544 ルは皮膚刺激性を有し、鼻粘膜への刺激は25 ppm で生じると報告されている。塩化アリ
545 ル液の皮膚への接触で、皮膚に発赤がみられ、灼熱感、痛みを生じ、接触数時間後に強い
546 骨痛を惹き起こすとの記載がある⁵⁾。

547 ・ 眼に対する刺激性を示す。また、1~2,100 ppmにばく露した人に流涙がみられ、4か月~5
548 年で適応するケースもある。急性影響として、米国防火協会は、塩化アリルにヒトがばく
549 露されると皮膚から容易に吸収され、眼を刺激するとしている。眼に対する刺激は50~
550 100 ppm の間で生じると報告されている。48~96 ppm (150~300 mg/m³) のばく露でヒ
551 トの眼に刺激性があり、高濃度では眼の痛み、羞明(light aversion) を生じる⁵⁾。

552

553 ウ 感作性

554 調査した範囲では報告はない。

555

556 エ 反復ばく露毒性 (生殖毒性、遺伝毒性、発がん性は除く)

557 ・ 慢性ばく露により肝臓障害、腎臓障害、神経障害を生じるとの報告がある⁵⁾。

558 ・ 合成プラントで16 か月間、12 時間交代制勤務での作業期間中に、男性45 人、女性15 人
559 が1~113 ppm (3~350 mg/m³) の濃度の塩化アリル蒸気にばく露され、最初の1 か月は
560 一般状態に変化はみられなかったが、調査対象者の33 %に、ばく露期間中の2~3 日間
561 (詳細不明)、にんにく様の口臭や体臭が確認され、ごく稀に頭痛と吐き気がみられた。ば
562 く露に関連する器官障害は診断されていないが、肝細胞障害として、血清中のアラニンア
563 ミノトランスフェラーゼ(ALT)、乳酸脱水素酵素 (LDH)、アスパラギン酸アミノトランス
564 フェラーゼ (AST) (以上肝細胞質局在酵素)、ミトコンドリアの酵素のγ-グルタミン酸脱水
565 素酵素、ソルビトール酸脱水素酵素、(以上ミトコンドリア局在酵素) に可逆的な活性の
566 変化がみられた。なお、この調査では対照として肝臓の病歴のない23人が用いられていた
567 ⁵⁾。

- 568 ・アリルスルホン酸ナトリウムの製造工場で、塩化アリル 1~2,100 ppm (2.6~6,650
569 mg/m³) に2.5 か月~6 年間ばく露した26 人の女性に、ばく露期間の初期から流涙や粘
570 膜への刺激性がみられた。問診票調査で24 人に四肢の脱力が、その他に四肢遠位部のけ
571 いれん痛、感覚の異常等が申告された。また、末梢神経の検査により17 人に痛覚の異常
572 が認められ、その他の検査で触覚の異常、振動覚、筋力低下、アキレス腱反射の消失等が
573 認められた。神経筋電図検査でも異常がみられ、これらを総合して、本物質に対する慢性
574 ばく露による慢性多発神経障害(多発ニューロパシー)とみなされた。主な症状は5~6 か
575 月間ばく露がなければ部分的に回復したが、再度のばく露で再発した。また、同著者ら
576 は、塩化アリル 0~8 ppm (0~25.13 mg/m³) に1~4.5 年間ばく露された別の集団(男性
577 14 人、女性13 人)でも同様の症状と神経筋電図検査による異常が認められたが、発生頻
578 度は低く、軽度であったと報告している⁵⁾。
- 579 ・塩素化炭化水素製造工場の73 人の男性従業員が平均8.2 年間(0.5~23 年間)主に塩化ア
580 リルに0.09~0.91 ppm (0.3~2.89 mg/m³ ; 12 年間の算術平均濃度、短期的に0.97 ppm
581 (3.1mg/m³) を超過した場合がある)、これより低濃度のヘキサクロロシクロペンタジエ
582 ン、さらに低濃度のエピクロロヒドリン、1,3-ジクロロプロパン(IARC, 1985には1,3-ジ
583 クロロプロペンと記載されている)に複合的にばく露し、腎機能(尿中のアラニンアミノ
584 ペプチダーゼ(AAP)、N-アセチル-β-D-グルコサミニダーゼ(NAG)、レチノール結合タン
585 パク、総タンパク及びアルブミン)及び肝機能(血清中ALT、AST、アルカリホスファター
586 ーゼ(ALP)、ビリルビン(BIL)、γ-グルタミルトランスペプチダーゼ(GGT)、LDH、胆汁
587 酸)を測定した結果、いずれにも対照集団(35人)との間に有意差はなかった⁵⁾。

588

589 オ 生殖毒性

- 590 ・調査した範囲内で報告はない。

591

592 カ 遺伝毒性

- 593 ・調査した範囲内で報告はない。

594

595 キ 発がん性

- 596 ・塩化アリル及びエピクロロヒドリンへの複合ばく露の可能性のある米国の化学工場従業員の
597 死亡率に関する後ろ向きコホート研究が実施された。コホートはエポキシ樹脂、グリセ
598 リン及び塩化アリル/エピクロロヒドリン製造区域の1,064 人の従業員から構成され、調査
599 期間は1957~1986 年であり、追跡調査が1989 年まで行われた。対照集団としては、米
600 国全体、または、工場の所属会社全体を用いた。エポキシ樹脂製造区域では塩化アリルへ
601 のばく露はなかった。1970 年以前のグリセリン製造区域での塩化アリルへのばく露濃度
602 は1~5 ppm (3.1~15.7 mg/m³) であり、塩化アリル/エピクロロヒドリン製造区域では作
603 業の必要性に応じて呼吸保護具をつけて作業した。66 人の死亡が確認され、SMR は0.8
604 (95%信頼区間: 0.6~1.0)、10 人に発がんが確認され、SMR (米国の発がん率との比較) は
605 0.5 (95%信頼区間: 0.2~0.9)であり、塩化アリルへのばく露とこの工場の製造現場での発
606 がんリスクとの関連性はないと結論した⁵⁾。

607

608 発がんの定量的リスク評価

- 609 ・US EPA IRIS、WHOにユニットリスクに関する情報は得られなかった^{11) 12) 13)}。Cal. EPA
610 Hot Spotで経口試験結果に基づくユニットリスクに関する情報は得られたが、吸入試験結
611 果に基づくユニットリスクに関する情報は得られなかった^{14),16)} ('13/09/30確認)。
- 612 ・参考までに、厚生労働省は「化学物質による健康障害防止措置に係わる検討会」の資料
613 で、塩化アリルの「がん原性試験から算定した評価参考値(作業環境測定の指針値)につ

614 いて」で、塩化アリルのラットでの吸入ばく露発がん性試験の結果における雄の膀胱の良
615 性、悪性腫瘍の合計（移行上皮癌、移行上皮乳頭腫）をエンドポイントとして、閾値のな
616 い評価での生涯過剰発がん 1×10^{-4} レベルに相当するばく露濃度を0.056 ppmと算定してい
617 る²⁷⁾。

618

619 発がん性分類

620 IARC : Group 3 ¹⁷⁾ (1987 : 設定年)

621 産衛学会 : 情報なし ¹⁸⁾

622 EU CLP: Carc. Cat. 2 ¹⁹⁾

623 NTP 12th : 情報なし ²⁰⁾

624 ACGIH : A3 ²¹⁾ (1996 : 設定年)

625 DFG : 3B ²²⁾ (1978 : 設定年)

626

627 ク 神経毒性

628 ・アリルスルホン酸ナトリウムの製造工場で、塩化アリル 1~2,100 ppm (2.6~6,650
629 mg/m³) に2.5 か月~6 年間ばく露した26 人の女性に、ばく露期間の初期から流涙や粘
630 膜への刺激性がみられた。問診票調査で24 人に四肢の脱力が、その他に四肢遠位部のけ
631 いれん痛、感覚の異常等が申告された。また、末梢神経の検査により17 人に痛覚の異常
632 が認められ、その他の検査で触覚の異常、振動覚、筋力低下、アキレス腱反射の消失等が
633 認められた。神経筋電図検査でも異常がみられ、これらを総合して、本物質に対する慢性
634 ばく露による慢性多発神経障害（多発ニューロパシー）とみなされた。主な症状は5~6 か
635 月間ばく露がなければ部分的に回復したが、再度のばく露で再発した。また、同著者ら
636 は、塩化アリル 0~8 ppm (0~25.13 mg/m³) に1~4.5 年間ばく露された別の集団（男性
637 14 人、女性13 人）でも同様の症状と神経筋電図検査による異常が認められたが、発生頻
638 度は低く、軽度であったと報告している⁵⁾。

639

640 (3) 許容濃度の設定

641 ACGIH: TLV-TWA 1 ppm (3 mg/m³) (1963 : 設定年)、STEL 2 ppm (6 mg/m³)

642 (1976 : 設定年)、Skin (経皮吸収に注意) (2011 : 設定年)

643 根拠(妥当性の評価) : 労働環境でのばく露から推奨されている。この値は、動物への吸
644 入ばく露実験(3-8 ppm)において、肝毒性と腎毒性が認められていることによる。STEL
645 はまた、肺と眼への刺激を最小限とする^{21),23)}。

646

647 日本産業衛生学会 : 設定なし

648

649 DFG MAK : MAK値は設定できない、H (経皮吸収の危険性)

650 勧告根拠 : 発がん作用に対して遺伝毒性によるメカニズムを排除できないことから、以
651 前のMAK値 (1 ml/m³) を取り消したことによる。塩化アリルが皮膚を容易
652 に浸透するという証拠がある²⁵⁾。

653

654 NIOSH : TWA 1 ppm (3 mg/m³)、ST 2 ppm (6 mg/m³)²⁶⁾

655

656 OSHA : TWA 1 ppm (3 mg/m³)²⁴⁾

657

658 UK、AIHAに情報なし^{28) 29)}

659

660 引用文献

- 661 1) IPCS: 国際化学物質安全性カード(ICSC)日本語 ICSC 番号 0010 (2004 年)
- 662 2) 化学工業日報社: 16313 の化学商品 (2013 年)
- 663 3) 経済産業省: 化学物質の製造・輸入量に関する実態調査 (平成 23 年実績) 結果報告
- 664 4) NIOSH: Registry of Toxic Effects of Chemical Substances (RTECS) (CD 版(2010))
- 665 5) 製品評価技術基盤機構/化学物質評価研究機構: 化学物質の初期リスク評価書Ver.1 No.98
- 666 3-クロロプロペン (別名 塩化アリル) (2008)
- 667 6) OECD SIDS Initial Assessment Report for the 4th SIAM (1996)
- 668 (<http://www.inchem.org/documents/sids/sids/Chloropropene.pdf>)
- 669 7) 労働省 (1997) 労働省労働基準局安全衛生部化学物質調査課 監修, 既存化学物質変異原性試
- 670 験データ集; 日本化学物質安全・情報センター.
- 671 8) 日本バイオアッセイ研究センター: 厚生労働省委託 がん原性試験の報告書 アリルクロロ
- 672 ド(2003)
- 673 (http://anzeninfo.mhlw.go.jp/user/anzen/kag/carcino_report.htm)
- 674 9) He, F.S., Lu, B.Q., Zhang, S.L., Dong, S.W., Yu, A. and Wang, B.Y. (1985) Chronic allyl
- 675 chloride poisoning. An epidemiology, clinical, toxicological and neuropathological study.
- 676 G. Ital. Med. Lav., 7, 5-15.
- 677 10) IARC (1985) IARC Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals
- 678 to Humans, Vol 36, Allyl Compounds, Aldehydes, Epoxides and Peroxides, Lyon, pp 39-
- 679 54.
- 680 11) IRIS Cancer Unit Risk Values, US EPA
- 681 (<http://cfpub.epa.gov/ncea/iris/index.cfm?fuseaction=iris.showSubstanceList>)
- 682 12) WHO "Air Quality Guidelines for Europe : Second Edition" ,(2000)
- 683 (<http://www.euro.who.int/document/e71922.pdf>)
- 684 13) WHO "Air Quality Guidelines – global update 2005
- 685 (http://whqlibdoc.who.int/hq/2006/WHO_SDE_PHE_OEH_06.02_eng.pdf)
- 686 14) California EPA (OEHHA) : Hot Spots Unit Risk and Cancer Potency Values (2009)
- 687 (http://www.oehha.ca.gov/air/hot_spots/2009/AppendixA.pdf)
- 688 15) US EPA : Guidance for Carcinogen Risk Assessment. Risk Assessment Forum.
- 689 EPA/630?P-03/001B. Washington DC, US EPA (2005)
- 690 16) California EPA (OEHHA) : Air Toxics Hot Spots Program Risk Assessment
- 691 Guidelines Part II "Technical Support Document for Cancer Potency Factors:
- 692 Methodologies for derivation, listing of available values, and adjustments to allow for
- 693 early life stage exposures.May 2009"(2009)
- 694 (http://www.oehha.ca.gov/air/hot_spots/2009/TSDCancerPotency.pdf)
- 695 17) IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans
- 696 (<http://monographs.iarc.fr/ENG/Classification/index.php>)
- 697 18) (社) 日本産業衛生学会 : 許容濃度の勧告、産業衛生学雑誌 51 巻 5 号 (2009)
- 698 19) European Commission Joint research Centre : Details on Substances Classified in Annex
- 699 VI to Regulation (EC) No 1272/2008
- 700 ([http://eur-lex.europa.eu/legal-](http://eur-lex.europa.eu/legal-content/EN/TXT/PDF/?uri=CELEX:32008R1272&from=EN)
- 701 [content/EN/TXT/PDF/?uri=CELEX:32008R1272&from=EN](http://eur-lex.europa.eu/legal-content/EN/TXT/PDF/?uri=CELEX:32008R1272&from=EN))
- 702 20) National Institute of Health: Carcinogens Listed in NTP Eleventh Report
- 703 (<http://ntp.niehs.nih.gov/pubhealth/roc/roc13/index.html>) 21) ACGIH : TLVs and BELs
- 704 (Booklet 2015)
- 705 22) Deutsche Forschungsgemeinschaft: List of MAK and BAT values. (2014)

- 706 23) ACGIH : TLVs and BELs with 7th Edition Documentation (CD-ROM,) Allylchloride.
707 (2013)
- 708 24) OSHA : 1988 OSHA PEL Project Documentation
709 (<http://www.cdc.gov/niosh/pel88/npelname.html>)
- 710 25) DFG : Occupational Toxicants Critical Data Evaluation for MAK Values and
711 Classification of Carcinogens” Vol. 18. 1-18 (2002)
712 (http://www.mrw.interscience.wiley.com/makbat/makbat_chemicals_fs.html)
- 713 26) NIOSH : NIOSH Pocket Guide to Chemical Hazards
714 (<http://www.cdc.gov/niosh/npg/default.html>)
- 715 27) 平成 21 年度化学物質の健康障害防止措置に係る検討会 第 3 回 (2010 年 6 月 23 日)
716 (<http://www.mhlw.go.jp/stf/shingi/2r9852000000sjxp.html>)
- 717 28) UK : EH40/2005 Table-1:List of WEL (as consolidated with amendments December 2011)
718 (<http://www.hse.gov.uk/coshh/table1.pdf>)
- 719 29) AIHA : Workplace Environmental Exposure Levels, 2011 WEEL Values (2013)
720 ([http://www.aiha.org/get-](http://www.aiha.org/get-involved/AIHAGuidelineFoundation/WEELs/Documents/2011WEELValues.pdf)
721 [involved/AIHAGuidelineFoundation/WEELs/Documents/2011WEELValues.pdf](http://www.aiha.org/get-involved/AIHAGuidelineFoundation/WEELs/Documents/2011WEELValues.pdf))
- 722 30) EPA : Acute Exposure Guideline Levels (AEGs) For Allyl Chloride 107-05-1 Interim
723 (http://www.epa.gov/oppt/aegl/pubs/allyl_chloride.pdf)
- 724

別添4：標準測定分析法

725 物質名：塩化アリル

化学式：CH₂=CHCH₂Cl 分子量：76.53 CASNo：107-05-1

許容濃度等： OSHA (PEL) 1 ppm NIOSH (REL) 1 ppm、STEL 2 ppm ACGIH TLV-TWA 1 ppm、STEL 2 ppm	物性等 比重：0.938 g/mL (20°C) 沸点：45°C 融点：-135°C 蒸気圧：39.3 kPa (295 mmHg) 揮発性の範囲：3.3-11%，v/v空気中 (20°C) 形状：刺激臭のある無色の液体
--	--

別名 3-クロロ-1-プロペン、1-クロロ-2-プロペン

サンプリング	分析
サンプラー： 固体捕集管（ヤシガラ活性炭、100 mg/50mg） 吸引流速：0.01-1 L/min 試料空気量 -最低 16 L 1 ppm -最大 100 L 輸送：週常 サンプルの安定性：25°Cにおいて最低6週間 ブランク：1セットあたり2-10のフィールド ブランク	分析法：ガスクロマトグラフ法、FID 分析対象物：アリルクロリド 脱着：1 mLのベンゼン 30分間放置 注入容量：5 μL 注入口温度：185-200°C 検出器温度：250°C カラム速度：160-200°C キャリヤーガス：窒素、30 mL/min カラム： 1.2 m×6 mm内径、ステンレス製、50/80メ ッシュポラパックQまたは同等のもの。 標準液：アリルクロリドのベンゼン溶液 検量線の範囲：1サンプルあたり0.05-1.5 mg 推定LOD：1サンプルあたり0.01 mg 精度：0.023
精度 検討範囲： 1.8-7.2 mg/m ³ (100 Lのサンプル) 偏り：6.4% 全体としての精度 (Srt>：0.071 [1]) 正確さ：±16.6%	

適用：測定範囲は、100 L採気で0.16-3 ppm (0.5-10 mg/m³)である。この方法は、1 L/minの流量で短時間採取されたサンプルに適用できる。loadingの上限は、アリルクロリドおよび水蒸気を含むその他の物質の空気中における濃度に依存する。

妨害：

他の方法：この方法は、方法S116を改訂したものである。

なお、同塩化アリル標準分析法は“「発がん性、生殖毒性等有害性の考えられる物質に対する作業環境測定手法の検討報告書」平成13年3月（公社）日本作業環境測定協会”にて示された分析法であり、職場における化学物質リスク評価（ばく露実態調査）委託事業で開発した測定分析技法ではない。