

別冊①

リスク評価書

No. 81 (初期)

塩化アリル
(Allyl Chloride)

目 次

本文	1
別添1 有害性総合評価表	8
別添2 有害性評価書	12
別添3 ばく露作業報告集計表	26
別添4 測定分析法	27

2015年8月

厚生労働省

化学物質のリスク評価検討会

1 物理化学的性質（別添2参照）

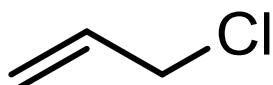
(1) 化学物質の基本情報

名 称：塩化アリル

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

化 学 式：CH2=CHCH2Cl

構 造 式：



分 子 量：76.5

CAS番号：107-05-1

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

(2) 物理的化学的性状

外観：刺激臭のある無色の液体

引火点 (C.C.) : -32 °C

比重： 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) : 0.36g/100mL (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：

1ppm = 3.15 mg/m³ (25°C)

1mg/m³ = 0.318 ppm (25°C)

嗅覚閾値：1.2~6 ppm

(刺激的で不快なにんにく様の臭い)

(3) 生産・輸入量、使用量、用途

製造・輸入量：6万トン

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料、香料原料、その他有機合成原料

製造業者：ダイソー、鹿島ケミカル、住友化学

2 有害性評価の結果（別添1及び別添2参照）

(1) 発がん性

○ヒトに対する発がん性が疑われる

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。Cr j: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た (p9)。

(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

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 = 12,900 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) (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)

○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。

○眼に対する重篤な損傷性／刺激性 : あり

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。

○皮膚感作性 : 判断できない

○呼吸器感作性 : 判断できない

○反復投与毒性 : NOAEL = 100 ppm

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 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 では尿細管の壞
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))。

不確実性係数 UF = 10

根拠：種差 (10)

評価レベル = 7.5 ppm (23 mg/m³)

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

(神経毒性)

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))

○生殖毒性 : 判断できない

○遺伝毒性 (変異原性を含む) あり

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 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 (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。

(3) 許容濃度等

○ACGIH TWA 1 ppm (3 mg/m³) (1963 : 設定年)、STEL 2 ppm (6 mg/m³) (1976 : 設定年)、Skin (経皮吸収に注意) (2011 : 設定年)

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(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、肺と眼への刺激を最小限とする (p10)。

○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)

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

○OSHA : TWA 1 ppm (3 mg/m³)

(4) 評価値

○一次評価値 : 0.056 ppm

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く露濃度を 0.056 ppm と算定している。

○二次評価値：1 ppm

米国産業衛生専門家会議（ACGIH）は塩化アリルによる肝毒性と腎毒性の予防のため1ppmを勧告している。

3 ばく露実態評価

(1) 有害物ばく露作業報告の提出状況（詳細を別添3に添付）

平成24年における塩化アリルの有害物ばく露作業報告については、21事業場から計34作業について報告があり、対象物質の用途は主に「他の製剤等の原料として使用」、「対象物として製造」で、作業の種類は、「計量、配合、注入、投入又は小分けの作業」、「サンプリング、分析、試験又は研究の業務」、「充填又は袋詰めの作業」、「ろ過、混合、攪拌、混練又は加熱の作業」であった。

対象物質の年間製造・取扱量は、「500kg未満」が12%、「500kg以上1t未満」が6%、「1t以上10t未満」が12%、「10t以上100t未満」が15%、「100t以上1000t未満」が9%、「1000t以上」が47%で、作業1回当たりの製造・取扱量は、「1kg未満または1l未満」が39%、「1kg以上1t未満又は1l以上1kl未満」が33%、「1t以上又は1kl以上」が28%であった。

また、当該作業従事労働者数は、「5人未満」が83%、「20人以上」が17%であった。

さらに、1日当たりの作業時間は、「15分/日未満」が39%、「15分/日以上30分/日未満」が11%、「30分/日以上1時間/日未満」が28%、「1時間/日以上3時間/日未満」が17%、「3時間/日以上5時間/日未満」が6%で、局所排気装置が設置されている作業は37%であった。

(2) ばく露実態調査結果

有害物ばく露作業報告のあった6事業場を選定してばく露実態調査を実施した。

対象作業場においては、製造・取扱い作業に従事する11人について個人ばく露測定を行うとともに、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。

○測定分析法（詳細な測定分析法は別添4に添付）

- ・サンプリング：球状活性炭捕集管を用いて捕集
- ・分析法：ガスクロマトグラフ質量分析法

○対象事業場における作業の概要

対象事業場における塩化アリルの主な用途は「塩化アリルを含有する製剤その他の物を製造するために原料として使用」であった。

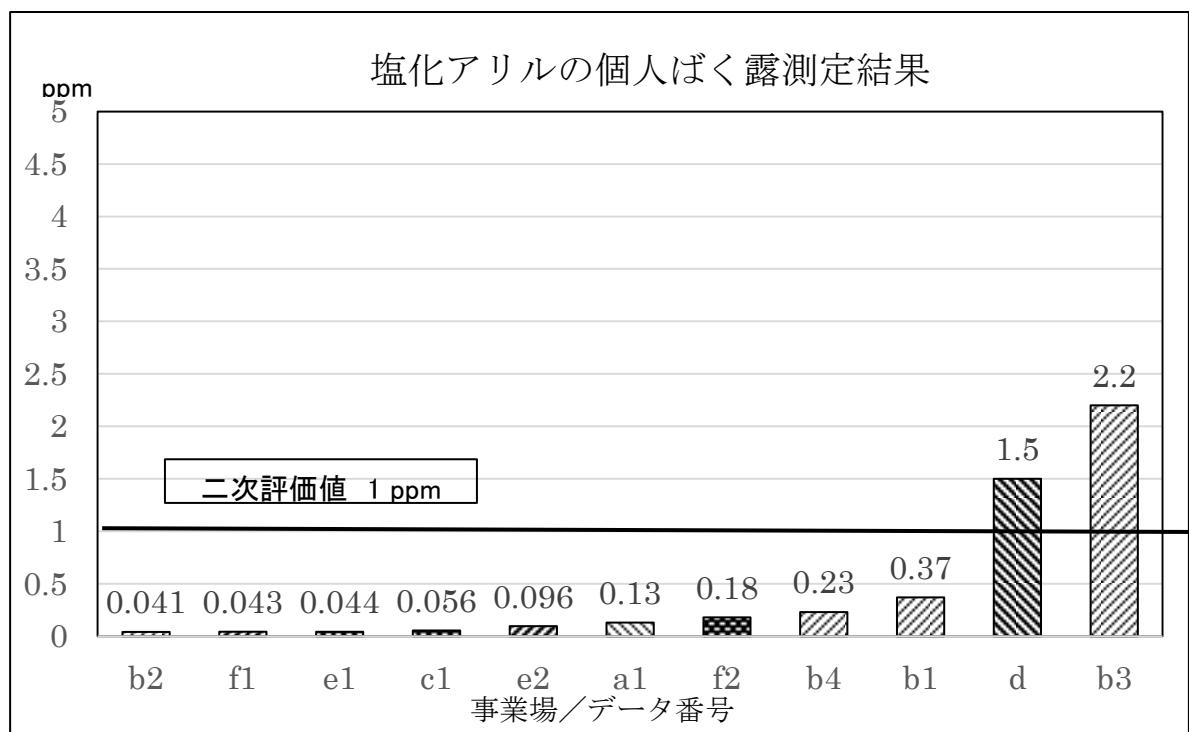
塩化アリルのばく露の可能性のある主な作業は、「サンプリング」、「分析」、

「充填」、「計量」、「ストレーナー洗浄」等の作業で、1回当たり数分～数十分間の作業が多くを占めていた。

また、作業環境は37%の作業は屋内で行われ、ばく露防止対策は58%の作業で局所排気装置が設置され、53%の作業で呼吸用保護具（全て有機ガス用防毒マスクを使用）が使用されていた。

○測定結果

測定は11人の労働者に対して実施し、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された2.2 ppmであった。また、全データを用いて信頼率90%で区間推定した上限値（上側5%）は2.3 ppmであった。



塩化アリル：ばく露濃度の区間推定上側限界値		
二次評価値	1 ppm	
★ 有効測定データ数	n = 11	
コルモゴロフ・スマルノフ検定：対数正規分布に適合する	P値	>=0.10
A: 測定データの最大値	2.2	ppm
B: 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

作業者	作業内容
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/合計51分間（うちホース取付け/6分間、ホース取外し/6分間、この他に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）

のことから、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ばく露最大値の高い方の値を最大値とする）に準拠し、区間推定上側限界値の 2.3 ppm となり、二次評価値（1 ppm）を上回った。なお、個人ばく露最大値（8 時間 TWA）も二次評価値（1 ppm）を上回っている。

また、スポット測定の実測データは、最大でサンプリング作業で 3.489 ppm であり、1 回の作業時間は 3 分間で、1 日 1 回の作業であった。

4 リスクの判定及び今後の対応

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必要がある。

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。

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ことが必要と考える。

ばく露実態調査集計表

	対象事業場数	個人ばく露測定結果 [ppm]				スポット測定結果[ppm]			作業環境測定結果(A測定準拠)[ppm]		
		測定数	平均(※1)	8時間TWAの平均(※2)	最大(※3)	単位作業場所数	平均(※4)	最大値(※3)	単位作業場所数	平均(※5)	最大値(※3)
塩化アリル											
2 ばく露作業報告対象物を含有する製剤 その他の物の製造を目的とした原料としての使用	6	11	0.103	0.180	2.20	28	0.232	3.49	-	-	-
計	6	11	0.103	0.180	2.20	28	0.232	3.49	-	-	-
集計上の注：定量下限未満の値及び個々の測定値は測定時の採気量（測定時間×流速）により有効桁数が異なるが集計にはこの値を用いて小数点以下3桁で処理した（1以上は有効数字3桁）											
※1：測定値の幾何平均値											
※2：8時間TWAの幾何平均値											
※3：個人ばく露測定結果においては、8時間TWAの、それ以外については測定値の、最大値を表す											
※4：短時間作業を作業時間を通じて測定した値の単位作業場所ごとの算術平均を代表値とし、その幾何平均											
※5：単位作業ごとの幾何平均を代表値とし、その幾何平均											

有害性総合評価表

物質名：塩化アリル

有害性の種類	評価結果		
ア 急性毒性	致死性		
	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 根拠：実験動物において限局性的皮膚炎が、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 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 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 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 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(0、157、</p>		

殖毒性/遺伝毒性/発がん性は除外)	<p>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>
才 生殖毒性	<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) 及び吸收胚の増加 (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にあるとする情報はない。 (p17~18 NITE 評価書(John et al.1983)</p>
カ 遺伝毒性 (変異原性を含む)	<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>
キ 発がん性	<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>塩化アリルの投与によって、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)、がん原性を示す明らか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た。</p> <p>閾値の有無：なし</p> <p>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。 <p>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> <p><u>参考：閾値ありの場合</u></p> <ul style="list-style-type: none"> LOAEL=50 ppm <p>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 : $50(\text{ppm}) \times 6/8 (\text{労働補正}) \times 1/1000 = 0.0375 = 3.8 \times 10^{-2} \text{ ppm}$ 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</p>
ク 神経毒性	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))
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)</p> <p>STEL 2 ppm ($6 \text{ mg}/\text{m}^3$) (1976 : 設定年)</p> <p>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($3\text{-}8 \text{ ppm}$)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、肺と眼への刺激を最小限とする。</p> <p>日本産業衛生学会 :</p> <p>設定なし</p> <p>DFG MAK : MAK 値は設定できない、H (経皮吸収の危険性)</p> <p>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</p>

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)

有害性評価書

物質名：塩化アリル

1. 化学物質の同定情報¹⁾

名 称：塩化アリル (Allyl chloride)

別 名：アリルクロリド、3-クロロ-1-プロパン、3-クロロプロパン、クロロアリレン、3-クロロプロピレン

化 学 式：CH2=CHCH2Cl

分 子 量：76.5

CAS 番号：107-05-1

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

化学物質による健康障害防止指針対象物質 (2012)

2. 物理化学的情報

(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⁾ :

1ppm = 3.15 mg/m³ (25°C)

1mg/m³ = 0.318 ppm (25°C)

嗅覚閾値 : 1.2~6 ppm

(刺激的で不快なにんにく様の臭い)³⁰⁾

(2) 物理的化学的危険性¹⁾

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ュームやガスを放出する。

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爆発の危険性がある。「化学的危険性」参照

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。遠距離引火の可能性がある。

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う。燃焼すると、有毒で腐食性のフューム(塩化水素[ICSC0163])を生成する。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、被膜剤を侵す。

3. 生産・輸入量／使用量／用途^{2), 3)}

製造・輸入量：6万トン

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料、香料原料、その他有機合成原料

製造業者：鹿島ケミカル、ダイソー、住友化学

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、67.5 μg/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 分でば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⁾。

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と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

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、消化管のうつ血、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) では鼻粘膜のうつ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 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。マウス及びラットにおいて、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。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。マウスでは250 ppm でも影響はみられなかった⁵⁾。
- 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/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、筋萎縮、削瘦(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 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。ウサギの病理組織学的变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、腎臓にうつ血、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 (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 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 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の間にはばく露の影響はなかった⁵⁾。

- ・ 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（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てばく露期間終了2か月間後に剖検）を中心静脈周辺肝細胞の軽度の壊死がみられた以外、使用したすべての種ではばく露の影響はみられなかった⁵⁾。
- ・ 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 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 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⁾。
- ・ 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、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⁾。

経口投与

- ・ 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 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。なお、剖検、病理組織学的検査は実施されていない⁵⁾。
- ・ 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、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⁵⁾。
- ・ 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液中のカタラーゼ活性の低下（17～22%）がみられた⁵⁾。

才 生殖毒性

吸入ばく露

- ・ 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、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 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。剖検では投与に関連した変化はみられなかつたが、肝臓の絶対重量の増加(30、300 ppm)、腎臓の絶対重量の増加(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つた。300 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⁾。

- New Zealand White ウサギ(20から5匹/群)に塩化アリルを0、30、300 ppm(0、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はみられなかつた。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、塩化アリルの直接的影響ではないとしている⁵⁾。
- 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ウサギに催奇形性はみられないとしている⁵⁾。

経口投与/経皮投与/その他の経路等

- 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 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日までに一般状態に変化がみられなかつた他の動物は出産3日後の剖検日まで生存した。7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($P<0.05$)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つた。製品評価技術基盤機構 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⁾。
- 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形態異常はみられなかつた。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影響の可能性を示唆している⁵⁾。

カ 遺伝otoxic性(変異原性)

遺伝毒性試験結果を下表にまとめる⁵⁾。

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*の優性致死試験で陽性である。

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 ($\pm S9$) 1880 $\mu\text{g}/\text{plate}$	+
		TA1535 ($\pm S9$) 2000 $\mu\text{g}/\text{plate}$ aaa)	-
		ネズミチフス菌 TA100 ($\pm S9$) 2350 $\mu\text{g}/\text{plate}$	+
		TA1535 ($\pm S9$) 2350 $\mu\text{g}/\text{plate}$)	+
		ネズミチフス菌 TA100 (-S9) 76.5 $\mu\text{g}/\text{plate}$ (+S9)	+
		ネズミチフス菌 TA100 ($\pm S9$) 250 $\mu\text{g}/\text{plate}$	+
		ネズミチフス菌 TA1538 ($\pm S9$) 94-9400 $\mu\text{g}/\text{disk}$	-
	前進突然変異試験	大腸菌 ($\pm S9$) 5000 $\mu\text{g}/\text{plate}$	+
		放線菌 <i>Streptomyces coelicolor</i> (-S9) 4700 $\mu\text{g}/\text{plate}$	+
	不定期DNA合成試験	麹菌 <i>Aspergillus nidulans</i> (-S9) 18800 $\mu\text{g}/\text{plate}$	-
		ヒト胚腸培養細胞 ($\pm S9$) 990 $\mu\text{g}/\text{ml}$	-
	染色体異常試験	ヒトHeLa S3 細胞 (-S9) 76500 $\mu\text{g}/\text{ml}$	+
		ラット肝臓細胞 RL1 及びRL4 25 $\mu\text{g}/\text{ml}$ 24時間ばく露	-
		CHL 細胞 ($\pm S9$) 400 $\mu\text{g}/\text{ml}$	+
<i>In vivo</i>	遺伝子変換試験	酵母 <i>Saccharomyces cerevisiae</i> D4 (-S9) 4700 $\mu\text{g}/\text{ml}$	+
		酵母 <i>Saccharomyces cerevisiae</i> JD1 ($\pm S9$)	+
	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	-

- : 陰性 + : 陽性

- 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⁾。

キ 発がん性

吸入ばく露

- 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、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⁾。

経口投与/経皮投与・その他の経路等

- 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、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。投与に関連した病理組織学的变化としては、前胃に扁平上皮癌が雄の172 mg/kg 群のみにみられ（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 みられ、扁平上皮乳頭腫が129 mg/kg 投与群で1/48、258 mg/kg 投与群で3/45 みられた。棘細胞症、角化症は129 mg/kg 投与群で17/48、258 mg/kg 投与群で25/45みられた。前胃の扁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、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⁵⁾。
- 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: 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）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%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⁾。
- 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）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かった⁵⁾。
- 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）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-アセテート

(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日であったのに対し、対照群では449日であり発生の早期化がみられた。塩化アリルにはイ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⁾。

- 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、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(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⁾。

(2) ヒトへの影響(疫学調査及び事例)

ア 急性毒性

- 急性ばく露により意識喪失がみられた⁵⁾。

イ 刺激性及び腐食性

- 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、気道を刺激している。塩化アリ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、痛みを感じ、接触数時間後に強い骨痛を惹き起こすとの記載がある⁵⁾。
- 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露されると皮膚から容易に吸収され、眼を刺激している。眼に対する刺激は50~100 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⁾。

ウ 感作性

調査した範囲では報告はない。

エ 反復ばく露毒性(生殖毒性、遺伝毒性、発がん性は除く)

- 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⁾。
- 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人が1~113 ppm(3~350 mg/m³)の濃度の塩化アリル蒸気にはばく露され、最初の1か月は一

般状態に変化はみられなかつたが、調査対象者の33 %に、ばく露期間中の2~3 日間（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⁵⁾。

- ・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 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、発生頻度は低く、軽度であったと報告している⁵⁾。
- ・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 (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トジエン、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-ジクロロプロペンと記載されている) に複合的にはばく露し、腎機能（尿中のアラニンアミノペプチダーゼ (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⁾。

オ 生殖毒性

- ・ 調査した範囲内で報告はない。

カ 遺伝毒性

- ・ 調査した範囲内で報告はない。

キ 発がん性

- ・ 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 (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がんリスクとの関連性はないと結論した⁵⁾。

発がんの定量的リスク評価

- US EPA IRIS、WHOにユニットリスクに関する情報は得られなかつた^{11) 12) 13)}。Cal. EPA 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、吸入試験結果に基づくユニットリスクに関する情報は得られなかつた^{14), 16)} ('13/09/30 確認)。
- 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 と算定している²⁷⁾。

発がん性分類

IARC : Group 3¹⁷⁾ (1987 : 設定年)

産衛学会 : 情報なし¹⁸⁾

EU CLP: Carc. Cat. 2¹⁹⁾

NTP 12th : 情報なし²⁰⁾

ACGIH : A3²¹⁾ (1996 : 設定年)

DFG : 3B²²⁾ (1978 : 設定年)

ク 神経毒性

- 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 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、発生頻度は低く、軽度で

あったと報告している⁵⁾。

(3) 許容濃度の設定

ACGIH: TLV-TWA 1 ppm (3 mg/m³) (1963 : 設定年)、STEL 2 ppm (6 mg/m³) (1976 : 設定年)、Skin (経皮吸収に注意) (2011 : 設定年)

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^{21),23)}。

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)

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に浸透するという証拠がある²⁵⁾。

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

OSHA : TWA 1 ppm (3 mg/m³)²⁴⁾

UK、AIHA に情報なし^{28) 29)}

引用文献

- 1) IPCS: 国際化学物質安全性カード(ICSC)日本語 ICSC 番号 0010 (2004 年)
- 2) 化学工業日報社: 16313 の化学商品 (2013 年)
- 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
- 4) NIOSH: Registry of Toxic Effects of Chemical Substances (RTECS) (CD 版(2010))
- 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
3-クロロプロペン (別名 塩化アリル) (2008)
- 6) OECD SIDS Initial Assessment Report for the 4th SIAM (1996)
[\(http://www.inchem.org/documents/sids/sids/Chloropropene.pdf\)](http://www.inchem.org/documents/sids/sids/Chloropropene.pdf)
- 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験データ集; 日本化学物質安全・情報センター.
- 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 アリルクロリド(2003)
[\(http://anzeninfo.mhlw.go.jp/user/anzen/kag/carcino_report.htm\)](http://anzeninfo.mhlw.go.jp/user/anzen/kag/carcino_report.htm)
- 9) He, F.S., Lu, B.Q., Zhang, S.L., Dong, S.W., Yu, A. and Wang, B.Y. (1985) Chronic allyl chloride poisoning. An epidemiology, clinical, toxicological and neuropathological study.

- G. Ital. Med. Lav., 7, 5-15.
- 10) IARC (1985) IARC Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Humans, Vol 36, Allyl Compounds, Aldehydes, Epoxides and Peroxides, Lyon, pp 39-54.
 - 11) IRIS Cancer Unit Risk Values、US EPA
[\(<http://cfpub.epa.gov/ncea/iris/index.cfm?fuseaction=iris.showSubstanceList>\)](http://cfpub.epa.gov/ncea/iris/index.cfm?fuseaction=iris.showSubstanceList)
 - 12) WHO “Air Quality Guidelines for Europe : Second Edition” ,(2000)
[\(<http://www.euro.who.int/document/e71922.pdf>\)](http://www.euro.who.int/document/e71922.pdf)
 - 13) WHO “Air Quality Guidelines – global update 2005
[\(\[http://whqlibdoc.who.int/hq/2006/WHO_SDE_PHE_OEH_06.02_eng.pdf\]\(http://whqlibdoc.who.int/hq/2006/WHO_SDE_PHE_OEH_06.02_eng.pdf\)\)](http://whqlibdoc.who.int/hq/2006/WHO_SDE_PHE_OEH_06.02_eng.pdf)
 - 14) California EPA (OEHHA) : Hot Spots Unit Risk and Cancer Potency Values (2009)
[\(\[http://www.oehha.ca.gov/air/hot_spots/2009/AppendixA.pdf\]\(http://www.oehha.ca.gov/air/hot_spots/2009/AppendixA.pdf\)\)](http://www.oehha.ca.gov/air/hot_spots/2009/AppendixA.pdf)
 - 15) US EPA : Guidance for Carcinogen Risk Assessment. Risk Assessment Forum. EPA/630?P-03/001B. Washington DC, US EPA (2005)
 - 16) California EPA (OEHHA) : Air Toxics Hot Spots Program Risk Assessment Guidelines Part II “Technical Support Document for Cancer Potency Factors: Methodologies for derivation, listing of available values, and adjustments to allow for early life stage exposures.May 2009”(2009)
[\(\[http://www.oehha.ca.gov/air/hot_spots/2009/TSDCancerPotency.pdf\]\(http://www.oehha.ca.gov/air/hot_spots/2009/TSDCancerPotency.pdf\)\)](http://www.oehha.ca.gov/air/hot_spots/2009/TSDCancerPotency.pdf)
 - 17) IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans
[\(<http://monographs.iarc.fr/ENG/Classification/index.php>\)](http://monographs.iarc.fr/ENG/Classification/index.php)
 - 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)
 - 19) European Commission Joint research Centre : Details on Substances Classified in Annex VI to Regulation (EC) No 1272/2008
[\(<http://eur-lex.europa.eu/legal-content/EN/TXT/PDF/?uri=CELEX:32008R1272&from=EN>\)](http://eur-lex.europa.eu/legal-content/EN/TXT/PDF/?uri=CELEX:32008R1272&from=EN)
 - 20) National Institute of Health:Carcinogens Listed in NTP Eleventh Report
[\(<http://ntp.niehs.nih.gov/pubhealth/roc/roc13/index.html>\)](http://ntp.niehs.nih.gov/pubhealth/roc/roc13/index.html)
 - 21) ACGIH : TLVs and BELs (Booklet 2015)
 - 22) Deutsche Forschungsgemeinschaft: List of MAK and BAT values. (2014)
 - 23) ACGIH : TLVs and BELs with 7th Edition Documentation (CD-ROM,) Allylchloride. (2013)
 - 24) OSHA : 1988 OSHA PEL Project Documentation
[\(<http://www.cdc.gov/niosh/pel88/npelname.html>\)](http://www.cdc.gov/niosh/pel88/npelname.html)
 - 25) DFG : Occupational Toxicants Critical Data Evaluation for MAK Values and Classification of Carcinogens” Vol. 18. 1-18 (2002)
[\(\[http://www.mrw.interscience.wiley.com/makbat/makbat_chemicals_fs.html\]\(http://www.mrw.interscience.wiley.com/makbat/makbat_chemicals_fs.html\)\)](http://www.mrw.interscience.wiley.com/makbat/makbat_chemicals_fs.html)
 - 26) NIOSH : NIOSH Pocket Guide to Chemical Hazards

- (<http://www.cdc.gov/niosh/npg/default.html>)
- 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)
(<http://www.mhlw.go.jp/stf/shingi/2r9852000000sjxp.html>)
 - 28) UK : EH40/2005 Table-1:List of WEL (as consolidated with amendments December 2011)
(<http://www.hse.gov.uk/coshh/table1.pdf>)
 - 29) AIHA : Workplace Environmental Exposure Levels, 2011 WEEL Values (2013)
(<http://www.aiha.org/get-involved/AIHAGuidelineFoundation/WEELs/Documents/2011WEELValues.pdf>)
 - 30) EPA : Acute Exposure Guideline Levels (AEGLs) For Allyl Chloride 107-05-1 Interim
(http://www.epa.gov/oppt/aegl/pubs/allyl_chloride.pdf)

別添3

作業の種類	用途												事業場数※	作業数	年間製造・取扱い量						作業回当たりの製造・取扱い量			対象物等の物理的性状			対象物等の温度						一日当たりの作業時間						ばく露作業従事者数						発散抑制措置の状況(2つまで複数回答可)				
	①対象物の製造	②他の製剤等の原料として使用	③触媒又は添加剤として使用	④溶剤、希釈又は溶解剤としての使用	⑤洗浄を目的とした使用	⑥表面処理を目的とした使用	⑦印刷料、インキ、染料としての使用	⑧除草、殺菌、殺虫、剥離等を目的とした使用	⑨試験分析用の試薬としての使用	⑩接着剤を目的とした使用	⑪建材の原料としての使用	⑫その他			①500kg未満	②500kg以上1t未満	③1t以上10t未満	④10t以上100t未満	⑤100t以上1000t未満	⑥1000t以上	①1kg未満	②1kg以上1t未満	③1t以上	④ペレット状の固体	⑤結晶又は粒状の固体	⑥物質(4)を液体(液体・粉体・液状混合)	⑦ガス	①0°C未満	②0°C以上25°C未満	③25°C以上50°C未満	④50°C以上100°C未満	⑤100°C以上150°C未満	⑥150°C以上	①15分未満	②30分以上1時間未満	③1時間以上3時間未満	④3時間以上5時間未満	⑤5時間以上	①5人未満	②5人以上10人未満	③10人以上20人未満	④20人以上	①密閉化設備	②局部排気装置	③ブッシュフル	④全体制換気装置	⑤その他		
31 挿(か)き落し、剥(はく)離又は回収の作業	1												1	1						1						1												1	1										
33 計量、配合、注入、投入又は小分けの作業		9							1				10	10	1	1	4	2	2		5	5				10		8	2			2	1	5	1	1	9		1	3	2		5						
34 サンプリング、分析、試験又は研究の作業	5	2											5	7	2					5	7				7		2	5			5	1		1		5		2	2	4		1							
35 充填(てん)又は袋詰めの作業	4												4	4	1					3	2	2			4		1	3										3	1	1									
38 滝揚又は廃棄物処理の作業	1	1											2	2					2					2		1			2		1					1	1		1										
47 吹付けの作業	2	1											3	3	1					2	2	1			3		2	1			2	1					3		1		2								
49 ろ過、混合、攪拌(かくはん)、混練又は加熱の作業		4											4	4		3	1				4				4		2	2			1		2	1	4		3	2	1										
50 その他													3	3	3	1				1	1	1	2		3		3			1		1	1	3		1	1		1										
合計 (%表示は全作業における割合)	13	17	0	0	0	0	0	0	1	0	0	3	(※) 21	34	12%	6%	12%	15%	9%	47%	39%	33%	28%	0%	0%	0%	100%	0%	0%	56%	44%	0%	0%	0%	39%	11%	28%	17%	6%	0%	83%	0%	0%	17%	26%	37%	0%	5%	32%

* 1事業場で複数の作業を行っている場合は重複してカウントしているので、実際の事業場数より多くなっている。ただし、合計欄は実事業場数。

塩化アリル分析法

構造式 $\text{CH}_2=\text{CHCH}_2\text{Cl}$

分子量: 76.53

CASNo: 107-05-1

許容濃度等 : ACGIH 1ppm (TWA)
 2ppm (STEL)
 (1ppm=3 mg/m³)

物性等
 融点 -135°C
 沸点 45°C
 蒸気圧 39.3kPa (20°C)
 分配係数 log Pow = 1.5

別名 アリルクロリド

サンプリング	分析
参照 : 【 NIOSH method No.1000】	
精度	
適用 :	
妨害 :	
参考文献 : NIOSH method No.1000	

ALLYL CHLORIDE**1000**

MW: 76.53

CAS: 107-05-1

RTECS: UC7350000

METHOD: 1000, Issue 2

EVALUATION: FULL

Issue 1: 15 February 1984
Issue 2: 15 August 1994

OSHA: 1 ppm

NIOSH: 1 ppm; STEL 2 ppm

ACGIH: 1 ppm; STEL 2 ppm

(1 ppm = 3.13 mg/m³ @ NTP)

PROPERTIES: liquid; d 0.938 g/mL @ 20 °C; BP 45 °C; MP -135 °C; VP 39.3 kPa (295 mm Hg) @ 25 °C; explosive range 3.3 to 11% v/v in air

SYNOMYS: 3-chloro-1-propene; 1-chloro-2-propene

SAMPLING		MEASUREMENT
SAMPLER: SOLID SORBENT TUBE (coconut shell charcoal, 100 mg/50 mg)		TECHNIQUE: GAS CHROMATOGRAPHY, FID
FLOW RATE: 0.01 to 1 L/min		ANALYTE: allyl chloride
VOL-MIN: 16 L @ 1 ppm -MAX: 100 L		DESORPTION: 1 mL benzene; stand 30 min
SHIPMENT: routine		INJECTION VOLUME: 5 µL
SAMPLE	TEMPERATURE-INJECTION: 185 to 200 °C	
STABILITY: at least 6 weeks @ 25 °C	-DETECTOR: 250 °C	
BLANKS: 2 to 10 field blanks per set	-COLUMN: 160 to 200 °C	
ACCURACY		CARRIER GAS: N ₂ , 30 mL/min
RANGE STUDIED: 1.8 to 7.2 mg/m ³ [1] (100-L samples)	COLUMN: stainless steel, 1.2 m × 6-mm OD; 50/80 mesh Porapak Q or equivalent	
BIAS: 6.4%	CALIBRATION: standard solutions of allyl chloride in benzene	
OVERALL PRECISION (\hat{S}_{rT}): 0.071 [1]	RANGE: 0.05 to 1.5 mg per sample	
ACCURACY: ±16.6%	ESTIMATED LOD: 0.01 mg per sample	
	PRECISION (\bar{S}_r): 0.023 [1]	

APPLICABILITY: The working range is 0.16 to 3 ppm (0.5 to 10 mg/m³) for a 100-L air sample. The method is applicable to short-term samples taken at 1 L/min. The upper limit of loading depends on the concentrations of allyl chloride and other substances in the air, including water vapor.

INTERFERENCES: None identified.

OTHER METHODS: This is Method S116 in a revised format [2].

REAGENTS:

1. Benzene, chromatographic quality.*
2. Allyl chloride.
3. Hexane.
4. Calibration stock solution, 7.5 µg/µL. Dilute 75 mg allyl chloride (80.0 µL at 20 °C) to 10 mL with hexane.
5. Nitrogen, purified.
6. Hydrogen, prepurified.
7. Air.

*See SPECIAL PRECAUTIONS.

EQUIPMENT:

1. Sampler: glass tube, 7 cm long, 6-mm OD, 4-mm ID, flame-sealed ends, containing two sections of activated (600 °C) coconut shell charcoal (front = 100 mg, back = 50 mg) separated by a 2-mm urethane foam plug. A silylated glass wool plug precedes the front section and a 3-mm urethane foam plug follows the back section. Pressure drop across the tube at 1 L/min airflow must be less than 3.4 kPa. Tubes are commercially available.
2. Personal sampling pump, 0.01 to 1 L/min, with flexible connecting tubing.
3. Gas chromatograph, flame ionization detector, integrator, and column (page 1000-1).
4. Vials, 2-mL, PTFE-lined caps.
5. Syringe, 10-µL, readable to 0.1 µL.
6. Volumetric flasks, 10-mL.

SPECIAL PRECAUTIONS: Benzene is a suspected human carcinogen. All work should be performed in a hood.

SAMPLING:

1. Calibrate each personal sampling pump with a representative sampler in line.
2. Break the ends of the sampler immediately before sampling. Attach sampler to personal sampling pump with flexible tubing.
3. Sample at an accurately known flow rate between 0.01 and 1 L/min for a total sample size of 16 to 100 L.
4. Cap the samplers with plastic (not rubber) caps and pack securely for shipment.

SAMPLE PREPARATION:

5. Place the front and back sorbent sections of the sampler tube in separate vials. Discard the glass wool and foam plugs.
6. Add 1.0 mL benzene to each vial. Attach crimp cap to each vial.
7. Allow to stand 30 min with occasional agitation.

CALIBRATION AND QUALITY CONTROL:

8. Calibrate daily with at least six working standards over the range 0.01 to 1.5 mg allyl chloride per sample.
 - a. Add known amounts of calibration stock solution to benzene in 10-mL volumetric flasks and dilute to the mark.
 - b. Analyze together with samples and blanks (steps 11 and 12).
 - c. Prepare calibration graph (peak area vs. mg allyl chloride).
9. Determine desorption efficiency (DE) at least once for each batch of charcoal used for sampling in the calibration range (step 8). Prepare three tubes at each of five levels plus three media blanks.
 - a. Remove and discard back sorbent section of a media blank sampler.
 - b. Inject a known amount of calibration stock solution directly onto front sorbent section with a microliter syringe.

- c. Cap the tube. Allow to stand overnight.
 - d. Desorb (steps 5 through 7) and analyze together with working standards (steps 11 and 12).
 - e. Prepare a graph of DE vs. mg allyl chloride recovered.
10. Analyze three quality control blind spikes and three analyst spikes to insure that the calibration graph and DE graph are in control.

MEASUREMENT:

11. Set gas chromatograph according to manufacturer's recommendations and to conditions given on page 1000-1. Inject sample aliquot manually using solvent flush technique or with autosampler.
NOTE: If peak area is above the linear range of the working standards, dilute with benzene, reanalyze and apply the appropriate dilution factor in calculations.
12. Measure peak area.

CALCULATIONS:

13. Determine the mass, mg (corrected for DE) of allyl chloride found in the sample front (W_f) and back (W_b) sorbent sections, and in the average media blank front (B_f) and back (B_b) sorbent sections.
NOTE: If $W_b > W_f/10$, report breakthrough and possible sample loss.
14. Calculate concentration, C , of allyl chloride in the air volume sampled, V (L):

$$C = \frac{(W_f + W_b - B_f - B_b) \times 10^3}{V}, \text{ mg/m}^3.$$

EVALUATION OF METHOD:

Method S116 was issued on May 9, 1975 [2], and validated over the range 1.8 to 7.2 mg/m³ at 25 °C and 759 mm Hg using a 100-L sample [1]. Overall precision, \hat{S}_{TT} , was 0.071 with average recovery 105.5%, representing a nonsignificant bias. The concentration of allyl chloride was independently verified by direct gas chromatography. Desorption efficiency was 0.943 in the range 0.15 mg to 0.6 mg allyl chloride per sample. Breakthrough (5% on back section) occurred between 210 and 240 min when sampling an atmosphere containing 7.56 mg/m³ allyl chloride at 0.94 L/min at 0% RH.

REFERENCES:

- [1] Documentation of the NIOSH Validation Tests, NIOSH, S116, U.S. Department of Health, Education, and Welfare, Publ. (NIOSH) 77-185 (1977).
- [2] NIOSH Manual of Analytical Methods, 2nd ed., V. 2, S116, U.S. Department of Health, Education, and Welfare, Publ. (NIOSH) 77-157-B (1977).

METHOD REVISED BY:

G. David Foley, NIOSH/DPSE; originally validated under NIOSH Contract CDC-99-74-45.