

有害性評価書

物質名：2-アミノエタノール

1. 化学物質の同定情報¹⁾

名 称：2-アミノエタノール

別 名：モノエタノールアミン、2-ヒドロキシエチルアミン

化学式： C_2H_7NO

分子量：61.1

CAS 番号：141-43-5

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 21 号

2. 物理化学情報

(1) 物理的・化学的性状¹⁾

外観：特徴的な臭気のある、無色、粘稠性の吸湿性液体。 引火点 (C.C.)：85 °C

比重 (水=1)：1.02

発火点：410 °C

沸 点：171 °C

爆発限界 (空气中)：5.5 ~ 17 vol%、

蒸気圧：53 Pa (20°C)

溶解性 (水)：非常によく溶ける

蒸気密度 (空気=1)：2.1

オクタノール/水分配係数 $\log P_{ow}$ ：-1.31
(概算値)

融 点：10 °C

換算係数：

1ppm = 2.5 mg/m³ (25°C)1mg/m³ = 0.4 ppm (25°C)(2) 物理的・化学的危険性¹⁾

ア 火災危険性：可燃性である。火災時に刺激性もしくは有毒なフェームやガスを放出する。

イ 爆発危険性：85°C以上では、蒸気/空気の爆発性混合気体を生じることがある。

ウ 物理的危険性：情報なし

エ 化学的危険性：加熱や燃焼により分解し、有毒で腐食性の気体(窒素酸化物など)を生じる。中程度の強さの塩基である。硝酸セルロースと反応し、火災や爆発の危険をもたらす。強酸、強酸化剤と激しく反応する。銅、アルミニウムおよびこれらの合金、ゴムを侵す。

3. 生産・輸入量/使用量/用途²⁾

生産量：約 4,300 トン (2010 年、ジエタノールアミン、トリエタノールアミンとの合計)

輸入量：3,373,673 kg (2010 年、塩を含む)

用 途：合成洗剤(中和剤としてまた起泡安定剤原料として)、乳化剤、化粧品(クリーム類)、

靴墨、つや出し、ワックス、農薬など、有機合成(医薬品、農薬、ゴム薬、界面活性剤など)、切削油、潤滑油などの添加剤、防虫添加剤、繊維の柔軟剤原料、ガス精製(アンモニア、メタノールなどの合成原料ガスより炭酸ガス硫化水素の除去)、有機溶剤、pH 調節剤、中和剤
 製造業者：日本触媒、三井化学、ジャパンケムテック

4. 健康影響

(1) 実験動物に対する毒性

以下の試験で優良試験所規範(GLP)対応状況についての情報が得られたものはその旨記載した。

ア 急性毒性

致死性

実験動物に対する 2-アミノエタノールの急性毒性試験結果を以下にまとめる^{22,23,24,25}。

	マウス	ラット	ウサギ
吸入、LC50	>2420 mg/m ³ (2h)	データなし	データなし
経口、LD50	700-1475 mg/kg 体重	1720-3320 mg/kg 体重	1000 mg/kg 体重
経皮、LD50	データなし	データなし	1000-2499 mg/kg 体重
腹腔内 LD50	1800 mg/kg 体重	981 mg/kg 体重	データなし

健康影響

- ラットに致死量の本物質を単回経口投与した実験(投与量不明)で、死亡例に運動抑制、呼吸困難、麻痺、痙攣がみられ、剖検では消化管の肉眼的変化が報告されている²⁵。
- モルモット(20 匹/群)を本物質蒸気/エアロゾル混合物 951 mg/m³ に 30 分間吸入暴露した実験で、運動失調、痙攣がみられ、暴露 1 時間以内に 9 例の死亡が報告されている²⁶。
- ラットの背部皮膚に本物質 4 mg/kg を塗布した実験で、7 日後の解剖で肝細胞の脂肪変性が観察されている²⁵。

イ 刺激性及び腐食性

- ウサギの眼に本物質原液及び 5%水溶液を適用した実験で、いずれの実験でも角膜混濁、虹彩・結膜浮腫等の非常に強い刺激性がみられている²³。
- マウス、ラット、ウサギを本物質の蒸気 104-108 ppm(260-270 mg/m³)に暴露させた実験で、眼への軽度の刺激性が報告されている²⁷。
- ラットの無傷皮膚に 30、85、100%の本物質溶液を 4 時間、半閉塞適用した実験で、腐食性を示している²³。
- ウサギの背部皮膚に、本物質原液を経皮適用し、1、5、15 分間の適用直後に洗浄した群と、20 時間適用した群とを観察した実験で、24 時間後の観察では、1、5 分間適用群に出血、紅斑、組織壊死(8 日後に鱗屑形成)が、15 分間適用群には、組織壊死とその辺縁部の紅斑、20 時間適用群ではさらに浮腫形成が認められている²³。

- ウサギの耳に 1-100%の本物質水溶液を開放適用した実験で、1%で刺激性、10%未満で重度の刺激性、10%以上で腐食性を示している²⁸⁾。また、ウサギの耳介に本物質を適用した別の実験では、壊死組織のミイラ化が認められている²³⁾。

ウ 感作性

調査した範囲内では、報告は得られていない。

エ 反復投与毒性（生殖・発生毒性、遺伝毒性/変異原性、発がん性は除く）

吸入ばく露

- ラット、モルモット、イヌを本物質蒸気 5-25 ppm に 40-90 日間吸入暴露した実験で、自発運動の抑制、脱毛、表皮の菲薄化が観察されている²⁷⁾。
- ラットを本物質蒸気 120、160 ppm(300、400 mg/m³)に 5 時間/日×26 週間吸入暴露した実験で、120 ppm 投与群に体重の減少、120 ppm 群以上で蛋白尿、160 ppm 群で呼吸抑制、肝臓機能の異常の報告がある²²⁾。
- ラット、イヌをそれぞれ本物質蒸気 66 ppm、102 ppm に 30 日間、モルモットを 75 ppm に 24 日間吸入暴露した実験で、自発運動の抑制、嗜眠、皮膚への刺激、不整呼吸、死亡（イヌ：33%、ラット：83%、モルモット：75%）が観察され、さらに、死亡例に精子形成の阻害、消化管への影響（小腸壁の菲薄化、乾燥糞による閉塞）が報告されている²⁷⁾。また、げっ歯類では、肝臓に肝細胞の脂肪変性、肺の間質におけるリンパ様組織の増加、イヌの生存例で、肝臓にうっ血、肝細胞の空胞化と混濁腫脹、クッパー細胞中の褐色色素の増加、脾臓で白脾髄におけるリンパ球の減少、赤脾髄における褐色色素貪食マクロファージの増加と赤血球の減少、腎臓で尿細管上皮に硝子顆粒の増加、曲尿細管上皮細胞の混濁腫脹、肺にうっ血と小出血巣、イヌの死亡例で、気管支肺炎、脾臓でリンパ球と赤血球の減少がみられている²⁷⁾。さらに、イヌで実施された血液生化学検査では A/G 比の減少、白血球数の増加がみられている²⁷⁾。

経口投与

- 雄ラット（系統不明）10 匹を 1 群とし、0、0.01、0.1、1%の濃度で 32 日間混餌投与した結果、0.01、0.1%群で肝臓重量の有意な増加がみられたが、1%群の肝臓重量は対照群と同程度であった。0.01%以上の群で投与に関連した臓器組織の変化はなく、1%群で実施した血液成分の検査でも異常はなかった。この結果から、ラットは 1%濃度の混餌投与（約 770 mg/kg/day）では問題なく耐えられると報告されている²⁹⁾。
- ラット(10 匹/群)に本物質 160-2,670 mg/kg/day 相当を 90 日間混餌投与した実験で、640 mg/kg/day 相当以上の投与群に肝臓・腎臓重量の増加、1,280 mg/kg/day 相当以上の投与群に死亡率の増加、肝臓・腎臓・脾臓の組織学的変化が認められている（詳細不明）³⁰⁾。
- ビーグル犬雌雄各 6 匹を 1 群とし、本物質を 22.42%含む毛染剤 0、19.5、97.5 mg/kg/day を 2 年間混餌投与した結果、19.5 mg/kg/day 以上の群の尿が毛染剤を尿中に添加した時の色と同様のものでは、一般状態や体重、血液、尿、臓器の重量及び組織の各検査で投与に関連した影響はなかった³¹⁾。

オ 生殖・発生毒性

吸入ばく露

- Hartley モルモット雄 22 匹を 1 群とし、0、184 mg/m³ を連続 24 日間 (24 時間/日) 吸入させた結果、184 mg/m³ 群で精子形成阻害を認めたが、37 mg/m³ を連続 90 日間 (24 時間/日) 吸入させた実験ではみられなかった²⁷⁾。
- ビーグル犬雄 3 匹を 1 群とし、0、250 mg/m³ を連続 30 日間 (24 時間/日) 吸入させた結果、250 mg/m³ 群で精子形成阻害を認めたが、64 mg/m³ を連続 90 日間 (24 時間/日) 吸入させた実験ではみられなかった²⁷⁾。

経口投与/経皮投与/その他の経路等

- ICR マウス(31 匹/群)に本物質 850 mg/kg/day(LD₁₀ 相当)を妊娠 6-15 日までの 10 日間に強制経口投与し、分娩させた実験で、母動物に自発運動の抑制、円背姿勢、喘ぎ呼吸あるいは頻呼吸、体重増加の抑制、5 例(16%)の死亡が観察され、母動物毒性の 2 次的要因により発育可能な生存児数の減少が報告されている³²⁾。
- Wistar ラット(40 匹/群)に本物質(純度 99.6%)40、120、450 mg/kg/day を妊娠 6-15 日までの 10 日間に強制経口投与し、各群 25 例は妊娠 20 日目に帝王切開し、残りの 15 例は分娩させた実験で、450 mg/kg/day の母動物に妊娠中の体重、摂餌量の減少が認められたが、胎児、新生児に異常はなかったと報告されている(GLP 対応試験)³³⁾。
- Long-Evans ラット雌(10 匹/群)に本物質 0、50、300、500 mg/kg/day を妊娠 6-15 日まで強制経口投与した結果、500 mg/kg/day 群の母動物では投与後 1 時間以内に興奮、過活動がみられ、その後、嗜眠を示したが 8 時間後には正常に戻った。胎児では 50 mg/kg/day 以上の群で低体重、吸収胚又は胎児死亡、奇形の発生率等が用量依存的に増加した。なお、有意な変化は、50 mg/kg/day 以上の群では低体重、胸骨の変異、300 mg/kg/day 以上の群では肋骨の変異、500 mg/kg/day 群では吸収胚又は胎仔死亡、50、300 mg/kg/day 群では水腎症/水尿管症の発生率にみられたと報告されている³⁴⁾。
- SD ラット(30 匹/群)の背部皮膚に、本物質(純度 100%)10、25、75、255 mg/kg/day(1-22.5%水溶液)を 6 時間/日で妊娠 6-15 日までの 10 日間に閉塞経皮適用し、妊娠 21 日に帝王切開した実験で、225 mg/kg/day の母動物に投与部位の皮膚損傷、投与期間中の体重増加の抑制が認められたが、胚または胎児への影響は認められていない(GLP 対応試験)³⁵⁾。
- New Zealand White ウサギ(15 匹/群)の背部皮膚に本物質(純度 100%)10、25、75 mg/kg/day(0.5-3.75%水溶液 2 mL/kg)を 6 時間/日で妊娠 6-18 日までの 13 日間、閉塞経皮適用し、妊娠 29 日に帝王切開した実験で、75 mg/kg/day 投与群の母動物に投与期間中の体重の減少が認められたが、胎児への影響は認められていない(GLP 対応試験)³⁵⁾。

カ 遺伝毒性 (変異原性)

	試験方法	使用細胞種・動物種	結果
In vitro	復帰突然変異試験	ネズミチフス菌 TA98、TA1535、TA1537 10-3,333 µg/plate ラット肝臓、ハムスター肝臓 S9(-/+) ³⁶⁾	-
		ネズミチフス菌 TA98、TA1535、TA1537 10-3,333 µg/plate ラット肝臓、ハムスター肝臓 S9(-/+) ³⁶⁾	-
		ネズミチフス菌 TA98、TA100、TA1535、TA1537、TA1538 125-4,000 µg/plate S9(-/+) ³⁷⁾	-
		ネズミチフス菌 TA98、TA100、TA1535、TA1537、TA1538 0.2-2,000 µg/plate S9(-/+) ³⁸⁾	-
		ネズミチフス菌 TA1534、TA1535 1,016-10,150 µg/plate S9(-/+) ²³⁾	-
		ネズミチフス菌 TA98、TA100、TA1535、TA1537 2,025 µg/plate S9(-/+) ²³⁾	-
		大腸菌(WP2、WP2uvrA)、 0.2-2,000 µg/plate S9(-/+) ^{37, 38)}	-
	染色体異常試験	ラット肝細胞(RL4) 100-400 µg/plate S9(-) ^{37, 38)}	-
		ヒトリンパ球 0.61-61.08 µg/plate S9(-) ²³⁾	+
	姉妹染色分体交換試験	ヒトリンパ球 0.61-61.08 µg/plate S9(-) ²³⁾	-
	遺伝子変換試験	酵母(JD1) 10-5,000 µg/plate S9(-/+) ^{37, 38)}	-
形質転換試験	チャイニーズハムスター胎児細胞、 25-500 mg/L ³⁹⁾	-	
In vivo	小核試験	NMRI マウス、単回経口投与 375、750、 1,500mg/kg OECD ガイドライン474 ²³⁾	-

－：陰性　＋：陽性

キ 発がん性

吸入ばく露

調査した範囲内では、報告は得られていない。

経口投与/経皮投与・その他の経路等

- ・ F344/DuCr1Cr1j (Fischer)ラット及び B6D2F1/Cr1j マウス(6 週齢)、雌雄各群 50 匹、4 群の経口投与による 104 週間 (2 年間) の発がん性試験が実施された。2-アミノエタノールの濃度はラットでは雌雄とも 0 ppm (対照群)、800 ppm、2400 ppm、7200 ppm とし、マウスでは雌雄とも 0 ppm (対照群)、800 ppm、2000 ppm、5000 ppm となるように飲水に混ぜ、自由摂取させた。投与濃度は 13 週間の予備試験結果に基づいて決定された。ラット、マウスとも腫瘍の発生増加及び腫瘍に関連した病変の発生増加は認められなかった(GLP 対応試験)⁵²⁾。

参考：発がんプロモーターとしての作用であるため参考として記載する。

- ・ S 系統の雄マウス 20 匹を 1 群とし、9,10-ジメチル-1,2-ベンゾアントラセン (DMBA) 0.15%アセトン溶液 0、0.2 mL をマウスの背部全体に 1 回塗布した 3 週間後から、本物質のオレイン酸塩 1.6%水溶液 0.1 mL を背部 4 ヶ所 (肩甲骨及び臀部の左右) のうちの 1 ヶ所に毎週 1 回、24 週間皮内投与 (各所で計 6 回投与) し、その後 18 週間観察した結果、すべてのマウスで真皮内に硬化した結節が生じ、表皮では一過性の潰瘍と過形成もみられた。DMBA 処置群では 33 週目に生存していた 18 匹中 6 匹で投与部位やその近くに腫瘍がみられ、扁平上皮腫が 30 週目の 1 匹の投与部位に、多巣性基底細胞腫が 42~46 週目の 1 匹の投与部位と頸部にそれぞれ発生した。本物質のみの投与群でも最終投与の 1 週間後に 1 匹の投与部位に腫瘍が現れた。また、同系統のマウス 60 匹の背部に 0.15%の DMBA アセトン溶液 0.3 mL を 1 回塗布した以前の実験では、40 週間後も塗布部位に腫瘍の発生はなかった。これらのことから、本物質の投与は有意な発がん作用を示さなかったが、腫瘍発生における中程度のプロモーター作用を有すると結論された⁴⁰⁾。なお、皮下投与による発がん試験では、繰り返し注射針を刺したことによる刺激も発がんプロモーター作用として無視できないと指摘されている⁴¹⁾。

(2) ヒトへの影響 (疫学調査及び事例)

ア 急性毒性

- ・ ヒトでは誤飲などによる致死量は 50 g と見積もられている²⁵⁾。
- ・ 職場で高濃度の本物質蒸気に偶発的に暴露された 2 人の労働者に、頭痛、吐き気、脱力、めまい、指先のしびれ、胸の痛みの報告がある⁴²⁾。
- ・ 高濃度の本物質を 1 日間取り扱って、吸入暴露及び本物質が手袋を透過したことによる皮膚暴露を受けた労働者に、翌日まで継続する眼及び指の焼けるような痛み、翌日の作業で頭痛、継続的嘔吐、鼻出血がみられている²⁵⁾。臨床的には、肝臓の腫大、血清中の ALT レベル及びアルカリ性ホスファターゼの活性の増加、6 か月後には慢性肝炎が認められている²⁵⁾。
- ・ ボランティア 12 人を対象とした臭気試験では、被検者の半数が臭いを感知する濃度は 2.6 ppm (95%信頼区間 2~3.3 ppm) で、アンモニア様、カビ臭あるいは異臭と表現する者もあったが、臭いの特徴を示すことのできない者もあった。また、被検者は嗅覚よりもむしろそれ以外の感覚によって本物質の蒸気に気付く傾向にあり、誰もが言葉で表現できる

臭いは約 25 ppm であった⁴³⁾。

- チェコの換気設備のない地下倉庫で、手動ポンプによる本物質（100 L）の汲み出し作業中に手袋を濡らした男性労働者では、夕方に眼と指に焼けるような痛みを覚え、翌朝には酒を飲み過ぎた時のような二日酔い状態となった。翌日は倉庫内でアスファルト塗料を容器に塗る作業に 6 時間従事したところ、夜になって気分が悪化して頭痛、眼の痛みが現れ、激しく嘔吐して鼻血もみられた。その日の内に入院したところ、急性肝障害と診断され、その後、慢性肝炎を発症した。なお、一緒に塗装作業に従事していた女性労働者 1 人も夜に嘔吐などがみられて受診したが、翌日には回復したと報告されている⁴⁴⁾。
- 米国の小規模な工場で 2 ヶ月の間に本物質の漏洩事故が 2 回発生し、1 回目の事故時に 21 人、2 回目には 15 人の労働者が救急治療を受けたが、いずれの事故時も診察結果に異常はなかった。主な訴えは頭痛、吐き気、脱力感、眩暈、上腕のしびれ、胸の痛みであったが、1 回目の事故時に比べて 2 回目には頭痛、吐き気が半減し、眩暈、痺れが倍増しており、過換気を示唆する所見もあったことを考慮すると集団ヒステリーの要素があったと考えられ、本物質は軽度の急性ばく露でも非特異的症状を引き起こすと結論された。なお、事故時の気中濃度はともに未検出であったが、2 回目の事故の 2 ヶ月後にも 2 人が咽頭痛、頭痛を訴えていた⁴⁵⁾。

イ 刺激性及び腐食性

- 本物質の 1% 溶液の接触(詳細不明)で眼の刺激性が報告されている⁴³⁾。なお、塩酸で pH5.5 に調整した本物質の 30% 水溶液 1 滴をボランティアに点眼した実験で、一時的な痛みと充血が観察されている²³⁾。
- ボランティアの皮膚に、本物質原液を 1.5 時間半閉塞適用した試験で、紅斑、浮腫が報告されている²³⁾。
- 本物質を合成ガスの洗浄に用いていた化学工場で、本物質の回収装置からの飛沫が右眼に入った作業員では、2~3 分後に眼を洗浄し、約 15 分後に社内診療所で治療を受けたが、眼痛、流涙、異物感著明で、右眼瞼は中等度に発赤、腫脹、開瞼困難、瞼結膜の充血も著しく、球結膜の腫脹、角膜混濁もみられた。眼痛、充血などは 2~3 日で消え、角膜混濁は約 1 ヶ月後に消失し、視力も回復した⁴⁶⁾。

ウ 感作性

- トリエタノールアミン及び本物質の反応物を含む切削油を 6 週間扱って、前腕及び両手に皮膚炎を生じた男性労働者にパッチテストを行った結果、本物質の 2% 水溶液に対し、陽性の反応がみられている。この結果から、トリエタノールアミンとの交差感作性、あるいは、不純物として切削油に含まれていた本物質が感作性を示したものと考えられている⁴⁷⁾。なお、切削油の使用による同様の報告がある^{48,49)}。
- 本物質を含む腐食抑制剤(corrosion inhibitor)(濃度不明)を 1-3 年間使用していたロシアの労働者 104 人のうち、14 人は職業性皮膚炎と診断され、そのうち 2 人がパッチテストで本物質に対し陽性反応を示すことから、著者は本物質に弱い皮膚感作性があると結論している^{25,42)}。

- ・ 旋盤などを取り扱う金属加工に従事する労働者で、皮膚炎の発症や悪化、休日や職場を替わった後の症状改善が報告されており、パッチテストの結果等から、切削油に含まれる本物質による感作、あるいは切削油に含まれるトリエタノールアミン等の他の物質との交差感作が原因として考えられている^{47, 48, 49}。
- ・ 本物質(濃度不明)を含むヘアケア製品(職業/消費者暴露)によって、喘息の発作を起こした14人のうち、13人は皮内反応で陽性を示し、極めて低い濃度の本物質を含むエアロゾル吸入誘発試験では、14人全員が陽性応答(咳、鼻水、鼻詰まり、喘息様呼吸)を示している²³。
- ・ 金属腐食防止剤としての本物質に1 mg/m³以上の濃度でばく露されたロシアの労働者で、上気道の炎症、慢性気管支炎及び慢性肝炎がみられ、労働者の6~12%で皮膚炎やアレルギー皮膚炎もあったとした報告⁵⁰があるが、詳細は報告されていない。
- ・ 本物質を含む整髪料を個人的に、あるいは職業的に使用して喘息発作の現れた14人では、2人に鼻炎、1人に結膜炎も現れたが、全員に接触皮膚炎や花粉症、アレルギー性鼻炎などのアレルギー疾患の既往症があった。本物質を1/10~1/100,000に希釈して噴霧した吸入テストで14人全員に陽性反応がみられ、1/100溶液を用いて13人に実施した皮内テストでも全員に陽性反応がみられた。しかし、同時に実施した整髪料に含まれるエチレンジアミン、アンモニアチオグリコレートの試験でも多くが陽性の結果であった。なお、化学物質との接触でアレルギー反応の発現がない喘息患者10人、喘息もアトピー性疾患もない8人ではいずれの試験も陰性であった⁵¹。

エ 反復ばく露毒性（生殖・発生毒性、遺伝毒性、発がん性は除く）

上記の感作性に関する報告以外に調査した範囲内では、報告は得られていない。

オ 生殖・発生毒性.

調査した範囲内では、報告は得られていない。

カ 遺伝毒性

調査した範囲内では、報告は得られていない。

キ 発がん性

調査した範囲内では、報告は得られていない。

発がんの定量的リスク評価

- ・ US EPA IRIS、WHO、Cal. EPA Hot Spot にユニットリスクに関する情報は得られなかった。(10/07/08 確認) 4), 5), 6), 7), 8)

発がん性分類

- IARC : 設定なし⁹⁾
- 産衛学会 : 設定なし¹⁰⁾
- EU Annex VI : 設定なし¹¹⁾
- NTP 11th : 設定なし¹²⁾
- ACGIH : 設定なし¹³⁾

(3) 許容濃度の設定

- ACGIH TLV : 3 ppm (8 mg/m³)、(TWA) (1965 : 設定年)
: 6 ppm (15 mg/m³)、(STEL) (1976 : 設定年)¹³⁾

勧告根拠 : ¹⁹⁾

根拠となる主な実験データは下記の日本産業衛生学会の勧告根拠 1)と同じ。

間欠暴露では 5 ppm が凡その閾値と考えられる。しかしラットにおいて急速な排泄が認められていることから、TLV TWA 3 ppm 、TLV STEL 6 ppm を推奨する。

日本産業衛生学会 : 3 ppm (7.5 mg/m³) (1965 : 提案年)¹⁰⁾

勧告根拠 :

- 1) 5~6 ppm で 60 日間(24 時間/日)曝露したイヌ、ならびに 40 日間曝露したネズミにおいて 3 週目にやや活発さが低下し、毛の変色や脱毛が認められた。イヌでは床と接する胸、陰のうに散在性の傷痕が生じた。
12 ppm で 90 日間曝露したイヌは被毛の汚れや皮膚刺激症状が認められ、やや嗜眠性で 3 週後回復した。ネズミ、モルモットでは約 10 日目より嗜眠性となり、間欠的に脱毛が所見され、体重が 10%減少、飲水量は 40%増加した。
26 ppm で 90 日間曝露したイヌは、曝露直後から落ち着きを失い、鼻口部をなめ呼吸促進、被刺激性が高まり、数日後から嗜眠性を示し、後肢の震顫、脱毛、床と接する皮膚面に小潰瘍形成。
102 ppm で 30 日間曝露したイヌは、不安や首を激しく振り、脱出を企てる。2~3 時間で流涎、嘔吐、闘争、24 時間後抑鬱から無関心、嗜眠と進行。食欲不振、軟便、下痢、3 日目から脚筋肉の震顫。2 週目に肺の湿性ラ音と微熱。皮膚に小潰瘍が多発し、壊疽も発生。病理組織検査では、肝細胞空胞変性、脾腫と白脾髄の委縮、腎臓尿細管上皮の硝子滴変性、出血性肺炎、精巣精細管変性。
- 2) 12 人の被験者の 50%が感知しえた濃度は 2.6 ppm (95%信頼限界 2~3.3 ppm)。25 ppm で明らかに臭いを感じる。

DFG MAK : 2 ppm (5.1 mg/m³) Sh (皮膚感作性の危険)、C (MAK, BAT 値をまもれば胚、

胎児への障害を恐れる理由はない)¹⁴⁾

勧告根拠：¹⁵⁾

根拠となる主な実験データは上記の日本産業衛生学会の勧告根拠 1)と同じ。しかし、5～6 ppm は LOEL に近い可能性が高く、2 ppm に下げることとする。

NIOSH : TWA 3 ppm (8 mg/m³) ST 6 ppm (15 mg/m³)¹⁶⁾

OSHA : TWA 3 ppm (6 mg/m³)¹⁷⁾

UK : TWA 1 ppm (2.5 mg/m³) STEL 3 ppm (7.5 mg/m³)¹⁸⁾

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 0152 (2002年)
- 2) 化学工業日報社: 16112 の化学商品 (2012年)
- 3) NIOSH: Registry of Toxic Effects of Chemical Substances (RTECS) (CD版(2010))
- 4) IRIS Cancer Unit Risk Values、US EPA
(<http://cfpub.epa.gov/ncea/iris/index.cfm?fuseaction=iris.showSubstanceList>)
- 5) WHO "Air Quality Guidelines for Europe : Second Edition" ,(2000)
(<http://www.euro.who.int/document/e71922.pdf>)
- 6) WHO "Air Quality Guidelines – global update 2005
(http://whqlibdoc.who.int/hq/2006/WHO_SDE_PHE_OEH_06.02_eng.pdf)
- 7) California EPA (OEHHA) : Hot Spots Unit Risk and Cancer Potency Values (2009)
(http://www.oehha.ca.gov/air/hot_spots/2009/AppendixA.pdf)
- 8) 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)
- 9) IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans
(<http://monographs.iarc.fr/ENG/Classification/index.php>)
- 10) (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)
- 11) European Commission Joint research Centre : Details on Substances Classified in Annex VI to Regulation (EC) No 1272/2008
(<http://tcsweb3.jrc.it/classification-labelling/clp/>)
- 12) National Institute of Health: Carcinogens Listed in NTP Eleventh Report
(<http://ntp.niehs.nih.gov/index.cfm?objectid=32BA9724-F1F6-975E-7FCE50709CB4C932>)
- 13) ACGIH : TLVs and BELs (Booklet 2010)
- 14) Deutsche Forschungsgemeinschaft: List of MAK and BAT values. (2009)
- 15) DFG : Occupational Toxicants Critical Data Evaluation for MAK Values and

- Classification of Carcinogens” Vol. 12 .15-35 (1999)
- 16) NIOSH : NIOSH Pocket Guide to Chemical Hazards
(<http://www.cdc.gov/niosh/npg/default.html>)
 - 17) OSHA : 1988 OSHA PEL Project Documentation
(<http://www.cdc.gov/niosh/pel88/npelname.html>)
 - 18) UK : EH40/2005 Table-1:List of WEL (as consolidated with amendments Oct. '07)
(<http://www.hse.gov.uk/coshh/table1.pdf>)
 - 19) ACGIH : ACGIH: Documentation of the Threshold Limit Values and Biological Exposure Indices for ethanolamine. (2001)
 - 20) 化学物質評価研究機構: 既存化学物質安全性 (ハザード) 評価シート : 2-アミノエタノール (2001)
 - 21) (社) 日本化学物質安全・情報センター : 労働安全衛生法 有害性調査制度に基づく既存化学物質 変異原性試験データ集 p68, 127(1996)
 - 22) US NIOSH, Registry of Toxic Effects of Chemical Substances(RTECS)(2001).
 - 23) BUA Report, 202(1996).
 - 24) 後藤稠ら編, 産業中毒便覧・増補版, 医歯薬出版(1994).
 - 25) Binks, S. P. et al., Occupational Exposure Limits Criteria Document for Ethanolamine(1992).
 - 26) Price N.H. et al., Toxicity Evaluation for Establishing IDLH Valuses(Final report)TR 1518-005. Prepared for NIOSH, Cincinnati, OH,USA(1979).
 - 27) Weeks, M.H. et al., The effects of continuous exposure of animals to ethanolamine vapor. Am. Ind. Hyg. Assoc. J. 21: 374-381(1960).
 - 28) Gillner M. and Lopeper I., Health Effect of Selected Chemicals, 2,49-73(1993).
 - 29) Terhaar, C.J., et al., Ethanolamine, diethanolamine and methylaminoethanol, a dietary feeding study. NTIS/OTS0516742 (1967).
 - 30) Smyth Jr H.F. et al., Range-Finding Toxicity Data : List IV. Arch. Ind. Hyg. Occup. Med., 4, 119-122(1951).
 - 31) Wernick, T., B.et al., Chronic toxicity, teratologic, and reproduction studies with hair dyes. Toxicol. Appl. Pharmacol. 32: 450-460 (1974).
 - 32) EHRT, Environmental Health Research & Testing Inc. Final Report : Creening of Priority Chemicals for reproductive Hazards., Monoethylamine(CAS No. 141-43-5) EHRT's Project No.; ETOX-85-1002., NTIS/PB 89-139067.,US Department of Commerce, Spring Field, VA(1987).
 - 33) Hellwig J. and Liberacki A.B., Evaluation of the Pre-, Peri-, Postnatal Toxicity of Monoethanolamine in Rats Following repeated Oral Administration During Organogenesis., Fundam. Appl. Toxicol., 40, 158-162(1997).
 - 34) Mankes R.F., Teratogenesis Carcinog. Mutagen., 6, 403-417(1986).
 - 35) Liberacki A.B. et al., Evalution of the Developmental Toxicity of Dermally applied Monoethanolamine in Rats and Rabbits., Fundam. Appl. Toxicol., 31, 117-123(1996).
 - 36) Mortelmans K. et al., Salmonella Mutagenicity tests : II , Results from the Testing of 270

- Chemicals., Environ. Mutagen.8, 1-3, 9,35,91(1986).
- 37) Dean B.J. et al., TGenetic toxicology Testing of 41 Industrial Chemical., Mutat. Res., 153, 57-77(1985).
- 38) Brooks T.M. and Dean B.J., Mutagenic Activity of 42 coded Compounds in the Salmonella/Microsome Assay with Preincubation.,In : F.J. De Serres and J. Ashby(Eds.) Evaluation of Short-Term Testes for Carcinogens. Report of the International Collaborative Study. Progress in Mutation Research Vol. 1, Elsevier Publ., Amsterdam, 261-270(1981).
- 39) Inoue K. et al., Mutagenicity Tests and in vitro Transformation Assays on Triethanolamine., Mutat. Res., 101, 305-313 (1982).
- 40) Salaman, M.H. and O.M. Gledening, Tumour promotion in mouse skin by sclerosing agents. Br. J. Cancer. 11: 434-444 (1957).
- 41) Gangolli, S.D. et al., Protein binding by food colourings in relation to the production of subcutaneous sarcoma. Food Cosmet. Toxicol. 10: 449-462 (1972).
- 42) BIBRA, Toxicity Profile Ethanolamine(1993).
- 43) 化学工業日報社 : 13197 の化学商品(1997)～:14705の化学商品(2005).
- 44) Jindrichová, J. and Urban R., Acute monoethanolamine poisoning. Prac. Lek. 23: 314-317.(in Czech) (1971).
- 45) Wason, S., E. et al., Acute exposure to ethanolamine – Lack of serious toxicity. Vet. Hum. Toxicol. 33: 371 (1991).
- 46) 後藤稠, 池田正之, 原一郎編: 産業中毒便覧 (増補版) , 医歯薬出版(1994).
- 47) Blum, A. and Lischka G., Allergic contact dermatitis from mono-, di- and triethanolamine. Contact Dermatitis. 36: 166 (1997).
- 48) Koch, P., Occupational allergic contact dermatitis from oleyl alcohol and monoethanolamine in a metalworking fluid. Contact Dermatitis. 33: 273 (1995).
- 49) Bhushan, M., et al., Contact allergy to 2-aminoethanol (monoethanolamine) in a soluble oil. Contact Dermatitis. 39: 321 (1998).
- 50) Paustovskaya, V.V., et al., Industrial hygiene and the health status of workers using a monoethanolamine inhibitor in machine construction. Chem. Abstr. 85: 129777t. (1976)
- 51) Gelfand, H.H. (1963): Respiratory allergy due to chemical compounds encountered in the rubber, lacquer, shellac, and beauty culture industries. J. Allergy. 34: 374-381.
- 52) 日本バイオアッセイ研究センター:2-アミノエタノールの経口投与によるがん原性試験結果の概要(2010)
(<http://anzeninfo.mhlw.go.jp/user/anzen/kag/bio/gan/ankgd47.htm>)