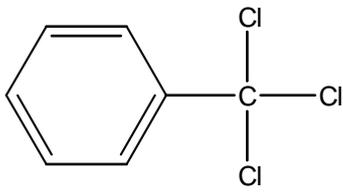


化学物質安全性(ハザード)評価シート

整理番号	2000 - 7	官報公示 整理番号	3 - 87(化審法) 1 - 295(化学物質管理促進法)	CAS 番号	98 - 07 - 7
名 称	ベンジリジントリクロリド 別名： , , -トリクロロトルエン、ベンゾトリクロリド、トリクロロメチルベンゼン		構 造 式		
分子式	C ₇ H ₅ Cl ₃		分子 量	195.47	
市場で流通している商品(代表例) ¹⁾ 純 度 : 99.5%以上 不純物 : <i>o</i> -クロロベンゾイルクロリド、ベンゾイルクロリド 添加剤または安定剤 : 無添加					
1. 物理・化学的性状データ 外 観 : 無色液体 ²⁾ 融 点 : -5 ²⁾ 沸 点 : 220.7 ³⁾ 引 火 点 : 108 (c.c.) ³⁾ 発 火 点 : 211 ²⁾ 爆発限界 : 2.1-6.5%(160) ²⁾ 比 重 : d ₄ ²⁰ 1.3723 ³⁾ 蒸気密度 : 6.74(空気 = 1) 蒸 気 圧 : 16 Pa(0.12 mmHg)(20) ³⁾ 分配係数 : log Pow ; 4.12(計算値) ⁴⁾ 加水分解性 : 水中で加水分解を受け、安息香酸及び塩酸を生じる ²⁾ 加水分解半減期 = 19 秒 ⁵⁾ 解 離 定 数 : 解離基なし スペクトル : 主要マススペクトルフラグメント m/z 159(基準ピーク, 1.0)、161(0.64)、89(0.14) ⁶⁾ 吸 脱 着 性 : 土壌吸着係数 Koc ; 1,200 ⁷⁾ 粒 度 分 布 : 該当せず 溶 解 性 : ベンジリジントリクロリド/水 ; 0.1 g/L (20) ³⁾ エタノール、エーテル、ベンゼンなどの有機溶媒に可溶 ⁸⁾ 換 算 係 数 : 1 ppm = 8.13 mg/m ³ (気体, 20) 1 mg/m ³ = 0.123 ppm					

2. 発生源・暴露レベル

製造量等：平成10年度 198t (製造 0t 輸入 198t)⁹⁾

放出・暴露量：文献なし

用途：主な用途として紫外線吸収剤、酸クロリド合成原料、その他用途として医薬品、農薬、染料・顔料の原料¹⁾。

3. 環境運命

1) 分解性

好氣的

OECDテストガイドライン301D試験(Closed Bottle試験)及び301E試験(修正OECDスクリーニング試験)でそれぞれ、20日後で70%以上及び7日後で97%分解されたとの報告がある³⁾。

嫌氣的

報告なし。

非生物的

OHラジカルとの反応性

対流圏大気中では、速度定数 = $3.6 \times 10^{-13} \text{ cm}^3/\text{分子} \cdot \text{sec}$ (25)⁷⁾、OHラジカル濃度を $5 \times 10^5 \sim 1 \times 10^6 \text{ 分子}/\text{cm}^3$ とした時の半減期は22~45日と計算される。

2) 濃縮性

報告なし。

3) 環境分布・モニタリングデータ

報告なし。

4. 生態毒性データ

分類	生物名	LC ₅₀ (mg/L) (暴露時間)	EC ₅₀ (mg/L) (暴露時間)：影響指標	毒性区分* ¹⁰⁾
藻類	<i>Scenedesmus quadricauda</i> ^{3, 11)} (セネデスムス)	/	>100(8-d)：増殖阻害	分類基準外(暴露時間が異なる)
甲殻類	<i>Daphnia magna</i> ^{3, 11)} (オオミジンコ)	/	50(24-h)：遊泳阻害	急性カテゴリー3に相当(暴露時間が異なる)
魚類	<i>Leuciscus idus</i> ^{3, 11)} (ウグイ)	4,140(48-h)	/	<推奨生物種以外>

*：OECD分類基準に基づく区分

5. ほ乳動物毒性データ

1) 急性毒性^{5, 12)}

	マウス	ラット	ウサギ
経口 LD ₅₀	702-807 mg/kg	736-6,000 mg/kg	-
吸入 LC ₅₀	8 ppm(2h)	19 ppm(2h)	-
経皮 LD ₅₀	-	-	4,000 mg/kg

マウス及びラットを 12.5 ppm(100 mg/m³)に 2 時間吸入暴露した実験で、中枢神経系の興奮、眼及び呼吸器粘膜刺激、呼吸数減少がみられ、125 ppm(1,000 mg/m³)に 2 時間吸入暴露した実験では、マウスで不随意運動の出現、ラットでは筋肉の攣縮がみられている⁵⁾。

2) 刺激性・腐食性

ウサギの眼に 50 µg を適用した実験で、強度の刺激性を示し、皮膚に 10 mg を 24 時間開放適用した実験で強度の刺激性を示す^{12, 13)}。

ウサギの皮膚と眼と呼吸器系に強い刺激性を有し、反復適用することにより潰瘍と壊死が生じる¹⁴⁾。

3) 感作性

報告なし。

4) 反復投与毒性

(1) 経口投与

ラットに本物質を 0.038、0.375、3.75、37.5 mg/kg/day(0.5、5、50、500 ppm)の用量で、28 日間混餌投与した実験で体重増加、摂餌量、血液学的検査結果に変化はみられていないが、0.375 mg/kg/day 以上でコハク酸脱水素酵素(SDH)活性の上昇、37.5 mg/kg/day で LDH 活性の上昇がみられている。また、組織学的には投与群で肝臓、腎臓、甲状腺に変化がみられている^{7, 14)}。

(2) 吸入暴露

雌 ICR マウスを本物質 1.6 ppm に 30 分/日 × 2 日/週 × 20 週間吸入暴露し、60 週間休薬した実験で、全ての動物に重度の慢性気管支炎と気管支肺炎がみられた他、リンパ節、肝臓、脾臓、腎臓の肥大を伴う炎症がみられている⁵⁾。

ラットを本物質に 12.5 ppm(100 mg/m³)の濃度で 1 か月間吸入暴露した実験では、ベンザルクロリドまたはベンジルクロリドを用いた同様の暴露実験に比べて体重減少が著しく、また、本物質暴露群のみに白血球減少、軽度の貧血、腎機能の低下が観察されている⁵⁾。

ラットを本物質 3.69、12.3 ppm(30、100 mg/m³)に 2 時間/日 × 8 週間暴露した実験で、暴露 1 週間後から体重減少、攻撃性、血圧低下、白血球減少がみられ、病理組織学的所見として気管支炎、肺炎、肝臓の脂肪変性、大脳皮質の核融解がみられている¹⁴⁾。

ラットを本物質 0.6、5.9、56.6 ppm(5.1、48.2、460 mg/m³)に 5 時間/日 × 5 日/週 × 4 週

間吸入暴露した実験で、56.6 ppm で著しい呼吸困難、喘ぎ、死亡がみられ、5.9 ppm では1週間後に体重の低値、4週間後には軽度の呼吸困難がみられている。病理組織学的には56.6 ppm 及び5.9 ppm で鼻甲介の変化、気管支炎を呈したが、0.6 ppm では明白な変化はみられていない¹⁴⁾。

(3) 経皮投与

ウサギに本物質を50、100、200 mg/kg/day で5日/週×3週間塗布した実験で、用量依存的な皮膚の紅斑、浮腫、弛緩、落屑、角質化、ひび、痂皮形成、表皮剥離、壊死、所属リンパ節の腫大がみられ、200 mg/kg/day で皮膚の退色がみられた他、病理組織学的には門脈域の炎症細胞の増加が全群にみられ、胆管の増生が200 mg/kg/day で認められている¹⁴⁾。

(4) 皮内投与

マウスに本物質を0.005、0.5、5.0 mg/匹の用量で4日間連続皮内投与した実験で、5.0 mg群で3週間後から毛色の脱色がみられている^{7, 14)}。

5) 変異原性・遺伝毒性

試験方法		試験条件	結果*
<i>in vitro</i>	復帰突然変異試験	ネズミチフス菌 TA98、TA100、TA1535、TA1537、TA1538、S9(+/-)、0.005-10 μ L/plate ⁷⁾	-
		大腸菌 WP2try hcr、B/rWP2try、S9(+/-) ¹⁴⁾	+
		ネズミチフス菌 TA98、TA100、TA1535、S9(+) ¹⁴⁾	+
		ネズミチフス菌 TA98、TA100、TA1538、S9(+) ¹⁴⁾	+
	小核試験	マウス骨髄細胞、S9(-) ¹⁴⁾	-
<i>in vivo</i>	小核試験	マウス、単回腹腔内投与、50、100、200 mg/kg (100 mg/kg 以上で陽性) ¹⁴⁾	+
	染色体異常試験	雄ラット骨髄細胞、吸入暴露、1 ppm、6時間/日×5日/週×4週、12週、24週 ^{14, 15)}	+
		雄ラット末梢血、吸入暴露、1 ppm、6時間/日×5日/週×4週、12週、24週 ¹⁴⁾ (24週暴露で陽性)	+
	姉妹染色分体交換試験	雄ラット末梢血、吸入暴露、1 ppm、6時間/日×5日/週×4週、12週、24週 ^{14, 15)}	+

* - : 陰性 + : 陽性

6) 発がん性

(1) 経口投与

雌 ICR マウスに0.043、0.17、0.7、2.7 mg/匹を5回/週×25週間強制経口投与し、28週間休薬した実験で、0.17 mg 群以上で肺の腺腫/腺癌、0.7 mg 群以上で前胃の扁平上皮癌、

肺の腺腫、2.7 mg 群で造血器系腫瘍の発生率の有意な増加がみられている^{5, 14, 15, 16)}。

(2) 吸入暴露

雌 ICR マウスを 1.6 ppm(12.8 mg/m³、室温における飽和濃度相当)に 30 分/日×2 日/週×20 週間暴露し、60 週間休薬した実験で、皮膚の乳頭腫/扁平上皮癌、肺の腺腫/腺癌、悪性リンパ腫の発生率の有意な増加がみられている^{5, 7, 14, 15)}。

ICR マウスを本物質 6.8 ppm に 30 分間/日×2 日/週×5 か月まで吸入暴露し、その後 5 か月間観察をした実験では、暴露後 2、4、5、6、10 か月で気管上皮及び気管支上皮の化生をとともなう増殖、肺腫瘍が試験期間に相関して増加しており、10 か月では皮膚の乳頭腫、扁平上皮癌がみられている。肺腫瘍は 6 か月までは腺腫であるが、10 か月では 1 例に腺癌がみられ、それ以外にみられた腺腫は全例多発性である。いずれの動物も胸腺及びリンパ節の肥大、脾臓の肥大及び炎症がみられており、また、白血病もみられている¹⁷⁾。

雌 ICR マウスを 0.1、0.4、2 ppm に 6 時間/日×5 日/週×104 週間暴露し、3 週間休薬した実験で、肺癌の発生率の用量依存的な増加がみられている¹⁴⁾。

雄 SD ラットを 1 ppm に 6 時間/日×5 日/週×4、12 または 24 週間暴露し、20 週間休薬した実験で、4 または 12 週間の暴露では腫瘍の発生はみられなかったが、24 週間の暴露で鼻腔の乳頭腫、呼吸器系、皮膚・外耳道の腫瘍がみられている¹⁴⁾。

雌 SD ラットを 0.1、0.4、1、2 ppm に 6 時間/日×5 日/週×104 週間暴露し、3 週間休薬した実験で、鼻腔、喉頭、気管、肺の悪性腫瘍の発生率の用量依存的な増加がみられている¹⁴⁾。

(3) 経皮投与

雌 ICR マウスに 3.2 mg/匹/回 (80-160 mg/kg/回相当)を 2 回/週×50 週間塗布し、対照群は 32 週間、処置群は 7 週間休薬した実験で、処置群に皮膚の乳頭腫/扁平上皮癌、肺の腺腫/腺癌の発生がみられている。また、処置群に口唇、舌、食道、胃にも腫瘍の発生がみられ、これらは皮膚に付着した被験物質を舐めたことに起因すると考えられる^{5, 7, 15, 16)}。

(4) 腹腔内投与

雌雄 A マウスに 12、30、60 mg/kg/回を 3 回/週×8 週間投与し、16 週間休薬した実験で、雌雄 12 mg/kg/回以上で肺の腺腫の発生率の有意な増加がみられている。60 mg/kg/回ではこの他にも本系統では稀な腫瘍であるリンパ腫及び腎臓の肉腫もみられている^{5, 7, 14, 15)}。

7) 生殖・発生毒性

(1) 経口投与

ラットに 12.5、25.0、50.0 mg/kg/day を妊娠 6 日目から 15 日目までの 10 日間強制経口投与した実験で、母動物において 25.0 mg/kg/day 以上で体重増加の抑制、50 mg/kg/day で甲状腺、骨髄、肝臓に影響がみられ、胎児では全ての投与群で体重減少、骨格奇形の増加、25.0 mg/kg/day 以上で吸収胚の増加がみられている¹⁴⁾。

(2) 経皮投与

雄ウサギに 100、200 mg/kg/day を 5 日/週×3 週間適用した実験で、両群で精細管において多核巨細胞の出現を伴う変性がみられている¹⁴⁾。

6. ヒトへの影響

1) 急性影響

皮膚、眼、呼吸器への刺激性が報告されている^{14, 16)}。

2) 慢性影響

報告なし。

3) 発がん性^{18, 19, 20)}

機 関	分 類	基 準
EPA(1999年)	グループB2	ヒトでは証拠が不十分もしくは証拠がないが、動物で発がん性の十分な証拠があり、ヒトに対しておそらく発がん性を示す物質。
EU(1998年)	カテゴリー2	ヒトに対して発がん性を示すとみなすべき物質。
NTP(2000年)		合理的に発がん性があることが懸念される物質。
IARC(1999年)	グループ2A	ヒトに対しておそらく発がん性を示す物質。
ACGIH(2000年)	A2	ヒトへの発がん性の疑いがある物質。
日本産業衛生学会(1999年)	第1群	ヒトに対して発がん性がある物質。

国内の工場で本物質からベンゾイルクロリドを合成する作業に10-16年間従事していた41名の労働者で、肺癌3例(喫煙者2例、非喫煙者1例)、悪性の上顎洞リンパ腫1例の発生の報告がある。同工場の全従業員147名では1953-1973年の間に肺癌は2例みられており、本物質作業員での発生率が高値であることが示されている^{5, 21)}。

また、国内の別の工場で、本物質、ベンゾイルクロリド、過酸化ベンゾイルの合成に従事していた労働者で肺癌の発生が2例報告されている。1例は喫煙者で、1956-1963年の7年間に非連続的に作業に従事しており、1例は非喫煙者で、1960-1961年に作業に従事している^{5, 22)}。

報告されたこれらの2つの工場の作業環境は非常に悪かったと考えられており、労働者は本物質、トルエン、ベンジリデンジクロリド、ベンジルクロリドを含む多くの化学物質に暴露されている。これらの労働者には慢性の咽頭炎、慢性の副鼻腔炎、嗅覚の異常、皮膚の異常などの多くの変調がみられている。著者は本物質が癌による死亡の要因であるとしている⁵⁾。

イギリスのトルエン塩素化工場の労働者953名での疫学調査では、労働者は本物質、ベンジリデンジクロリド、ベンジルクロリド、ベンゾイルクロリドに暴露されており、そのうち高濃度暴露を受けた163人とそれ以外の790人で死亡率を比較したところ、全ての要因による死亡、全ての癌による死亡、消化器系の癌による死亡、呼吸器系の癌による死亡について、高濃度暴露群での死亡率の高値がみられている。著者は本物質が原因として最も有力としている^{5, 23)}。

同じ集団で観察期間を延長した追跡調査では、高濃度暴露群では肺癌の死亡率がさらに上昇し、対照群では死亡率の上昇はみられていない^{5, 24)}。

米国テネシーのトルエン塩素化工場の 697 人の男性労働者での疫学調査で、1943-1982 年の死亡率が調べられている。集団のほとんどは本物質、ベンジルクロリド、ベンゾイルクロリド、その他の関連物質に暴露されている。この集団全体の死亡率に有意差はみられなかったが、メンテナンス従事者では呼吸器系の癌による死亡率が高くみられ、実験従事者では肺癌による死亡率が高くみられている。呼吸器系の癌は 15 年以上働いていた男性労働者に限られている。動物実験のデータや他の疫学調査からトルエンの塩素化過程と呼吸器系の癌のリスクは関連があることが示唆されている^{5, 25)}。

これらの疫学調査で、本物質を扱う工場での肺癌の発生が高率に認められており、労働者はいずれもベンゾイルクロリド等の本物質以外の物質にも暴露されているが、本物質の発癌性は動物実験で確認されている一方でベンゾイルクロリド等の発がん性は極めて弱いと考えられ²⁶⁾、本物質は変異原性も認められている事から、日本産業衛生学会はこれらの肺癌は本物質の暴露に由来するものとするのが妥当と判断している²⁷⁾。

4) 許容濃度^{19, 20)}

機関名	許容濃度	経皮吸収性
ACGIH(2000 年)	0.1 ppm*	あり
日本産業衛生学会(1999 年)	記載なし	-

* : 天井値

7. 生体内運命

ラットに放射標識した本物質を 40 mg/kg 単回経口投与した実験では、3 時間で半減し、胃腸管吸収は速やかである。血液では、血中濃度が投与 4 時間後に 6.5 ppm でピークを示し、24 時間後に 2.6 ppm まで下降する。血中消失半減期は 22 時間である。臓器では、脂肪組織に最高濃度の放射活性が認められ、次いで肝臓、腎臓に高濃度の放射活性が認められる。投与 72 時間後の脂肪組織、肝臓、腎臓での総量は、投与量の約 1.5% である。臓器からの消失半減期は 14 時間である。本物質は速やかに加水分解されて安息香酸になり、グリシンと抱合して馬尿酸となる。排泄は速やかであり、投与 48 時間後に投与量の 90% 以上が尿中に、10% が糞中に認められる。尿中の放射活性のうち、91% が馬尿酸、0.7% が安息香酸、0.8% がフェニル酢酸、5.5% が特定できない 4 種類の代謝物であり、未変化体は検出されていない^{5, 7)}。

本物質の変異原性を示す代謝物は、本物質から安息香酸への代謝過程の中間代謝物であると考えられている⁷⁾。

8. 分類(OECD 分類基準¹⁰⁾)

区 分	分 類* ¹⁰⁾
急性毒性	カテゴリ-4(経口のデータによる)
水圏生態毒性	急性カテゴリ-3(甲殻類のデータによる)

*本調査範囲内のデータを適用した場合の分類であり、最終的なものではない。

急性毒性分類：OECDの急性毒性分類カテゴリに基づき、より強い毒性を示す経路での値を用いて分類

水圏生態毒性分類：OECDの急性毒性分類カテゴリに基づき、最も強い毒性を示す水圏環境生物種での値を用いて分類

9. 総合評価

1) 危険有害性の要約

本物質はヒトで皮膚、眼、呼吸器への刺激性がみられている。実験動物では吸入暴露による急性毒性が強く、中枢神経系への影響もみられている。反復投与では刺激性による呼吸器系、消化器系への影響がみられるほか、腎臓、肝臓、血液系への影響がみられている。変異原性は *in vitro* 及び *in vivo* で陽性である。ヒトでの発がん性については本物質を取り扱う工場で肺癌などの呼吸器系の癌、消化器系での癌の発生が報告されており、本物質の暴露が要因であると判断されている。またマウス、ラットの実験でも肺の腺腫/腺癌、皮膚の扁平上皮癌がみられており、本物質の発がん性について日本産業衛生学会は第 1 群、IARC はグループ 2A としてそれぞれ分類している。生殖・発生毒性についてはウサギにおいて、精細管への影響がみられ、催奇形性については、ラットの胎児に骨格奇形がみられた報告がある。

本物質は環境中に放出された場合、大気中では OH ラジカルとの反応が関与していると考えられ、半減期は 1 か月前後と計算される。水圏では加水分解を受けやすく、徐々に生分解される。水圏環境生物に対する急性毒性は弱い。

2) 指摘事項

- (1) 本物質を取り扱う工場で肺癌などの呼吸器系の癌及び消化器系での癌の発生が報告されており、動物実験でも肺や皮膚で腫瘍発生がみられることから、ヒトで発がんの可能性があると考えられる。
- (2) 皮膚、眼、呼吸器への刺激性が報告されている。
- (3) 実験動物で反復投与により腎臓、肝臓、血液系等への影響がみられている。
- (4) 化学物質管理促進法の特定第一種指定化学物質に指定されており、排出量の管理が必要である。

平成 12 年 9 月作成

平成 14 年 3 月改訂

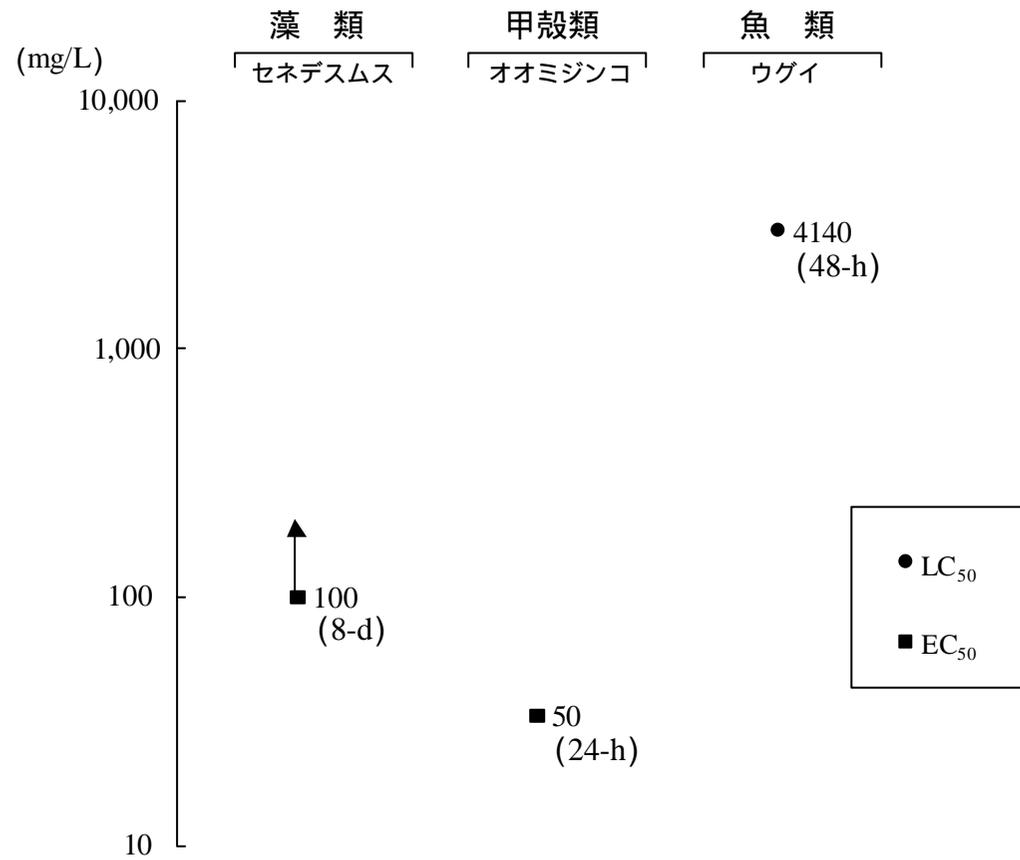
参考資料

- 1) (社)日本化学工業協会調査資料(2000).
- 2) IPCS, International Chemical Safety Cards(1989).
- 3) IUCLID(International Uniform Chemical Information Data Base) Data Sheet, EU(1995)
- 4) 分配係数計算用プログラム“C Log P”, アダムネット(株).
- 5) ACGIH, Documentation of the Threshold Limit Values and Biological Exposure Indices(1991).
- 6) NIST Library of 54K Compounds.
- 7) Hazardous Substances Data Bank(HSDB), U.S. National Library of Medicine(1998).
- 8) 化学辞典, 東京化学同人(1994).
- 9) 平成10年度 既存化学物質の製造・輸入量に関する実態調査, 通商産業省(1999).
- 10) OECD, Harmonised Integrated Classification System for Human Health and Environmental Hazards of Chemical Substances and Mixtures, OECD Series on Testing and Assessment No.33(2001).
- 11) AQUIRE(US EPA, ECOTOX Database System).
- 12) Registry of Toxic Effects of Chemical Substances(RTECS), US NIOSH(1998).
- 13) Sharat Gangolli, The Dictionary of Substances and their Effects, 2nd. Ed., The Royal Society of Chemistry(1999).
- 14) BUA Report, **72**(1991).
- 15) Integrated Risk Information System(IRIS), U.S. Environmental Protection Agency(1998).
- 16) IARC Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Humans, **29**(1982).
- 17) 竹本和夫, 第51回日本産業衛生学会講演集, 514-515(1978).
- 18) JETOC, 発がん性物質の分類とその基準, 発がん性評価物質一覧表, 第4版(1999).
- 19) ACGIH, Booklet of the Threshold Limit Values and Biological Exposure Indices(2000).
- 20) 許容濃度等の勧告, 産業衛生学雑誌, **41**, 96-158(1999).
- 21) Sakabe H., Ann. N.Y. Acad. Sci., **271**, 67-70(1976).
- 22) Sakabe H., Ind. Health, **15**, 173-174(1977).
- 23) Sorahan T., Ann. Occup. Hyg., **27**(2), 173-182(1983).
- 24) Sorahan T., Br. J. Ind. Med., **46**, 425-427(1989).
- 25) Wong O., Am. J. Ind. Med., **14**(4), 417-431(1988).
- 26) 吉村博之, 産業医学, **28**, 352-359(1986).
- 27) 産業衛生学会誌(印刷中)(2000).

別添資料

- 1) 生態毒性図
- 2) ほ乳動物毒性シート
- 3) ほ乳動物毒性図

生態毒性図



引用文献

- 1) IUCLID(International Uniform Chemical Information Data Base) Data Sheet, EU(1995).
- 2) AQUIRE(US EPA, ECOTOX Database System).

ほ乳動物毒性シート(発がん性)

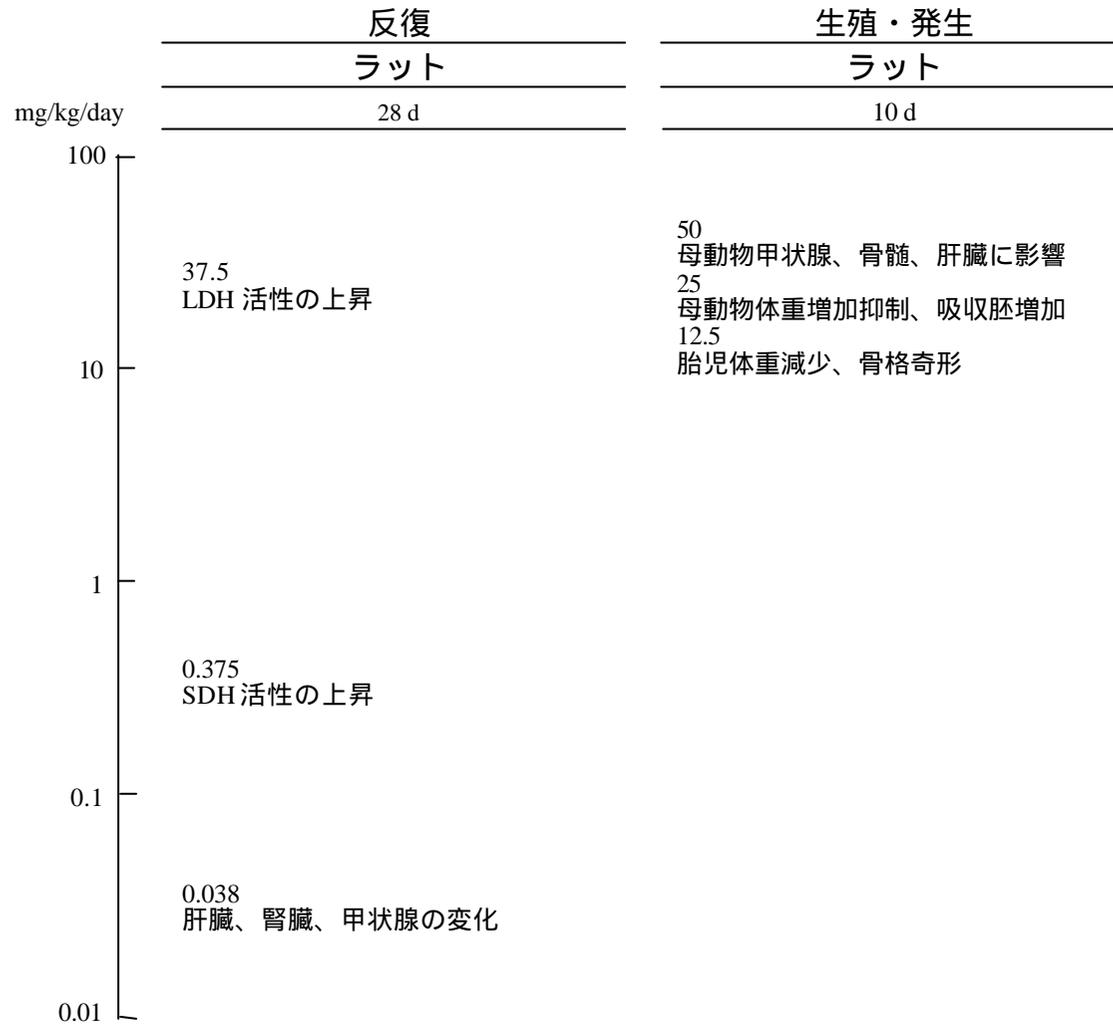
動物種・系統	投与経路	試験条件	試験結果(腫瘍部位、発生頻度、タイプなど)					文献
マウス (ICR)	経口 (強制)	用量： 雌 0.043, 0.17, 0.7, 2.7 mg/匹/回 投与期間：2回/週 × 25週、28週休薬	対照	0.043	0.17	0.7	2.7 (mg/匹/回)	1), 2), 3), 4)
			前胃					
			扁平上皮癌	0/35	0/37	2/38	22/40	24/35
			肺					
			腺腫	1/35	0/37	6/38	17/40	10/35
			腺癌	0/35	1/37	9/38	16/40	10/35
			その他					
			造血器系腫瘍	0/35	0/37	1/38	2/40	7/35
マウス (ICR)	吸入	用量： 雌 1.6 ppm(12.8 mg/m ³ =室温における飽和濃度) 投与期間：30分/日 × 2日/週 × 20週、 60週休薬	対照			1.6 (ppm)		1), 3), 4), 5)
			皮膚					
			乳頭腫/扁平上皮癌	0/30		10/37		
			肺					
			腺腫/腺癌	3/30		30/37		
			その他					
			悪性リンパ腫	0/30		4/37		
マウス (ICR)	皮膚塗布	用量： 雌 3.2 mg/匹/回(80-160 mg/kg/回) 投与期間：2回/週 × 50週、対照群は 32週、処置群は7週休薬	対照			3.2 (mg/匹/回)		1), 2), 4), 5)
			皮膚					
			乳頭腫	0/20		5/19		
			扁平上皮癌	0/20		12/19		
			皮脂腺癌	0/20		1/19		
			肺					
			腺腫	2/20		9/19		
			腺癌	0/20		2/19		

ほ乳動物毒性シート(発がん性)(続)

動物種・系統	投与経路	試験条件	試験結果(腫瘍部位、発生頻度、タイプなど)				文献	
マウス (A)	腹腔内	用量： 雌雄 12, 30, 60 mg/kg/回 投与期間：3回/週 × 8週間、16週休 薬	雄 肺 腺腫	対照	12	30	60 (mg/kg/回)	1), 3), 4), 5)
			雌 肺 腺腫	4/15	100%	100%	100%	
			：動物数は少なくとも11匹					

- 引用文献 1) Integrated Risk Information System(IRIS), U.S. Environmental Protection Agency(1998).
 2) IARC Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Humans, **29**(1982).
 3) BUA Report, **72**(1991).
 4) ACGIH, Documentation of the Threshold Limit Values and Biological Exposure Indices(1991).
 5) Hazardous Substances Data Bank(HSDB), U.S. National Library of Medicine(1998).

ほ乳動物毒性図(経口投与)



ほ乳動物毒性図（吸入暴露）

