

既存化学物質安全性(ハザード)評価シート

整理番号	96 - 32	官報公示 整理番号	2 - 1014	CAS 番号	79 - 06 - 1
名 称	アクリルアミド 別名：アクリル酸アミド 2-プロペンアミド		構 造 式	$H_2C=CHCONH_2$	
分子式	C ₃ H ₅ NO		分子 量	71.08	
<p>市場で流通している商品(代表例)¹⁾</p> <p>純 度 : 98 % 以上(40 % 水溶液、50 % 水溶液もある)</p> <p>不純物 : 水分、 -ヒドロキシプロピオンアミド、アクリロニトリル、 アクリル酸、<i>p</i>-メトキシキノ</p> <p>添加剤又は安定剤：無添加</p>					
<p>1. 物理・化学的性状データ</p> <p>外 観：無色固体²⁾</p> <p>融 点：84.5 ²⁾</p> <p>沸 点：87 (2mmHg)²⁾、103 (5mmHg) ²⁾</p> <p>引 火 点：138 ³⁾</p> <p>発 火 点：424 ³⁾</p> <p>爆 発 限 界：文献なし</p> <p>比 重：d₄³⁰ 1.122²⁾</p> <p>蒸 気 密 度：2.46(空気 = 1)⁴⁾</p> <p>蒸 気 圧：0.27 kPa(2 mmHg)(87)、1.33 kPa(10 mmHg)(117)⁵⁾</p> <p>分 配 係 数：log Pow ; -1.65(実測値)⁶⁾、-0.61(計算値)⁶⁾</p> <p>加水分解性：文献なし</p> <p>解 離 定 数：解離基なし</p> <p>スペクトル：主要マススペクトルフラグメント m/z 27(基準ピーク, 1.0)、44(0.89)、55(0.58)、71(0.72)⁷⁾</p> <p>吸 脱 着 性：土壌吸着性なし⁸⁾</p> <p>粒 度 分 布：該当せず</p> <p>溶 解 性：アクリルアミド / 水 ; 2,155 g/l (30)⁵⁾ 有機溶剤 ; メタノール 1,550、エタノール 862、アセトン 631、 酢酸エチル 126、クロロホルム 26.6、ベンゼン 3.46 g/l (30)⁵⁾</p> <p>換 算 係 数：1 ppm = 2.955 mg/m³ (気体, 20) 1 mg/m³ = 0.338 ppm</p> <p>そ の 他：加熱や紫外線の影響により重合することがあり、火災もしくは爆発の危険を伴う³⁾。 拡散した微細粒子は、空气中で爆発性の混合気体を形成する³⁾。</p>					

2. 発生源・暴露レベル

製造量等：平成5年度 70,598 t(製造 70,598 t 輸入 0 t)⁹⁾

排出・暴露量：文献なし

用途：擬集剤、土壌改良剤、繊維の改質及び樹脂加工、紙力増強剤、サイジング剤、
接着剤、塗料硬化剤、石油回収剤、トリリングマッド添加剤、セメントスラリー添
加剤¹⁾

3. 環境運命

1) 分解性

好氣的

良分解¹⁰⁾(化審法)

試験期間	被験物質	活性汚泥
2週間	100 mg/ℓ	30 mg/ℓ
BOD から算出した分解度		
41.5%		

GC、TOC の測定値から算出した分解度はいずれも 100%であった。

シルトローム中での好氣的な分解の半減期は、濃度 25mg/kg、温度 22 ℃ で 20-45 時間、
濃度 500mg/kg、温度 20 ℃ で 94.5 時間と報告されている¹¹⁾。

嫌氣的

嫌氣的な土壌中で 14 日間培養したとき、21-55%分解されたとの報告がある。しかし、
嫌気汚泥では 56 日後でも分解されないとの報告もある¹²⁾。

非生物的

OH ラジカルとの反応性

対流圏大気中では、速度定数 = $46.3 \times 10^{-12} \text{ cm}^3/\text{分子} \cdot \text{sec}$ ¹³⁾、OH ラジカル濃度 = $5.0 \times 10^5 \sim 1 \times 10^6 \text{ 分子}/\text{cm}^3$ とした時の半減期は 4.2 ~ 8.3 時間と計算される。

2) 濃縮性

マス稚魚に対する濃縮倍率は、0.86-1.12 倍との報告がある¹²⁾。

3) 環境分布・モニタリングデータ¹⁴⁾

実施 年 度 (昭)	検出例と検出範囲			
	水質 ppb	底質 ppb	魚類 ppm	その他
	B/A 検出範囲 (検出限界)	B/A 検出範囲 (検出限界)	B/A 検出範囲 (検出限界)	B/A 検出範囲 (検出限界)
50	0 / 95 - (1)	調査データなし	調査データなし	調査データなし
(平) 3	11 / 153 0.05 ~ 0.1 (0.05)	20 / 150 0.52 ~ 3 (0.5)	0 / 147 - (0.0013)	調査データなし

B/A は検出数 / 検体数を表す。

4. 生態毒性データ

分類	生物名	LC ₅₀ (mg/ℓ) (暴露時間)	EC ₅₀ (mg/ℓ) (暴露時間): 影響指標	OECD 分類基準(案)
藻類	<i>Selenastrum capricornutum</i> ¹³⁾ (セレナストラム)	/	72(-): 増殖阻害	(harmful)
甲殻類	<i>Mysidopsis bahia</i> ¹³⁾ (マイシッドシュリンプ)	78(96-h)	-	分類基準なし
	<i>Daphnia magna</i> ¹³⁾ (オオミジンコ)	-	98(48-h): 遊泳阻害	harmful
魚類	<i>Lepomis macrochirus</i> ¹³⁾ (ブルーギル)	100(96-h)	/	harmful
	<i>Rasbora heteromorpha</i> ¹³⁾ (harequin fish)	130(96-h)	/	分類基準なし
	<i>Oncorhynchus mykiss</i> ¹³⁾ (ニジマス)	110(96-h)	/	分類基準適用外
	<i>Pimephales promelas</i> ¹²⁾ (ファットヘッドミノー)	109(96-h)	/	分類基準適用外

- : データなし

分類基準なし : 試験生物種が OECD 分類基準の対象生物種以外

分類基準適用外 : 分類が OECD 分類基準以上

() 内分類 : OECD 分類基準値が適用できると仮定した時の分類

5. ほ乳動物毒性データ

1) 急性毒性^{11, 15, 16)}

	ラット	マウス	ウサギ	モルモット	ネコ
経口 LD ₅₀	124-251 mg/kg	107-170 mg/kg	150-180 mg/kg	150-180 mg/kg	-
吸入 LC ₅₀	-	-	-	-	-
経皮 LD ₅₀	400 mg/kg	-	-	-	-
静脈内 LD ₅₀	-	-	-	-	85 mg/kg
腹腔内 LD ₅₀	120 mg/kg	170 mg/kg	-	-	-

主な症状として、運動失調、振戦、浮腫などがみられている。

2) 刺激性・腐食性¹¹⁾

10%水溶液をウサギの耳及び正常皮膚に適用した場合には刺激性は認められないが、擦過皮膚に適用すると一過性のわずかな紅斑及び浮腫がみられている。10%水溶液をウサギの眼に適用した場合、わずかな痛みと結膜に対する刺激が認められたが、角膜に影響はなく、24時間以内に回復している。40%水溶液を適用した場合には、洗眼の有無に関わらず中程度の痛みとわずかな結膜刺激がみられるが、24時間以内に回復している。

3) 感作性

報告なし。

4) 反復投与毒性^{11, 15, 17)}

(1) 経口投与

マウスに90日間混餌投与した実験で、300 ppmで神経症状や死亡が、400 ppmで精細管の変性がみられている。マウスに1 mg/kgを90日間飲水投与した実験で神経症状と神経細胞の変性がみられている。またネコにおいては3 mg/kgを252 - 294日間飲水投与した実験で、後肢の有髄神経の脱落がみられている。

運動機能においては、ラットに100 mg/kgを強制経口投与した実験で後肢の虚弱がみられている。またラットに5日/週×15週間強制経口投与した実験で、9.6 mg/kg以上では前肢及び後肢の握力低下や運動失調などの運動機能の低下が観察され、19.9 mg/kgでは死亡がみられている。サルにおいては10 mg/kgを5日/週×9週間経口投与した実験で振動感覚の障害がみられている。

学習行動についてはラットに25 mg/kgを強制経口投与した実験での変時間間隔スケジュールにおいて、また75 mg/kgを強制経口投与した実験での定率間隔スケジュールにおいてパフォーマンスの変化がみられている。

(2) 腹腔内投与

マウスに300 mg/kgを1日/週×3週間腹腔内投与した実験で、坐骨-腓腹、坐骨-脛骨神経の伝導速度の低下がみられている。ラットでは回転棒法で300 mg/kgの腹腔内投与によりパフォーマンス障害がみられている。ネコに1 mg/kgを125日間、5 mg/kgを22日間、あるいは50 mg/kgを2日間静脈内または腹腔内投与した実験で運動失調や脳波の異常がみられている。またネコに10 mg/kgを7-32日間腹腔内投与した実験で、後肢のパチニ小体の軸索変性がみられている。

(3) その他

ラットでは、25 mg/kgを5日/週×7週間投与した実験で後肢の虚弱がみられ、5 mg/kgを1回/日長期間経皮投与した実験で、自発運動の低下、条件反射反応の障害、体重の減少がみられている。また2 mg/kgを18ヵ月間投与した実験でも、体重の減少がみられている。

ネコに1 mg/kgを投与した実験で、26日目に体のひきつり、240日目に後躯の伸張がみられている。サルに10 mg/kgを5日/週投与した実験で、48日目に後躯の虚弱がみられている。運動失調はイヌやヒヒでもみられている。

末梢神経の形態学的変化として、ラットに10-14 mg/kgを12週間投与した実験で、坐骨神経、脛骨神経、正中神経、尺骨神経に、いずれも末端部により強い軸索の変性や脱髄がみられている。ネコでは30 mg/kgを投与した実験で、22日目に末梢神経線維のニューロフィラメントの蓄積、ミトコンドリアの腫大、49日目に軸索の変性がみられている。ヒビに19 mg/kgを118日間投与した実験で、運動神経、感覚神経の軸索変性がみられている。

また、中枢神経の形態学的変化として、ラットでの30 mg/kgを3日間投与した実験及

びネコでの 30 mg/kg を 5 日間投与した実験で、小脳のブルキンエ細胞の脱落がみられている。ネコに 10 mg/kg を 32 日間皮下投与した実験では脊髄灰白質中の神経線維、軸索終末のニューロフィラメントの蓄積がみられている。

電気生理学的検査では、サルに 10 mg/kg を 20 日間投与した実験で、視覚誘発脳波の潜時の延長がみられている。

ラットに 30 mg/kg を 5 日間投与した実験で、三叉神経の運動神経において逆方向軸索輸送の抑制がみられている。ラットに 15 mg/kg を 5 日間投与した実験で、逆方向軸索輸送の抑制がみられている。

5) 変異原性・遺伝毒性^{11, 15, 17, 18)}

In vitro ではネズミチフス菌を用いる復帰突然変異試験、CHO 細胞を用いる姉妹染色分体交換試験、マウス V79H3 細胞を用いる遺伝子突然変異試験、ラット初代培養肝細胞を用いる不定期 DNA 合成試験でいずれも陰性を示す。ほ乳類培養細胞を用いる染色体異常試験及び姉妹染色分体交換試験、BALB/c3T3、C3H101/2、N1H3T3 細胞を用いるトランスフォーメーション試験、マウスリンフォーマ細胞を用いる遺伝子突然変異試験ではいずれも陽性の結果が報告されている。

In vivo では、ddY 雄マウスに本物質を 500 mg/kg 含む餌を 3 週間投与した場合で生殖細胞及び骨髄細胞に、100-250 mg/kg の腹腔内投与をした場合で生殖細胞に染色体異常の誘発が認められている。マウススポットテスト、小核試験、マウス特定座位試験、優性致死試験でいずれも陽性を示している。

6) 発がん性^{11, 15, 17, 19)}

機 関	分 類	基 準
EPA(1996 年)	グループ B2	ヒトでは証拠が不十分もしくは証拠がないが、動物で発がん性の十分な証拠があり、ヒトに対しておそらく発がん性を示す物質。
EU(1996 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(1994 年)		合理的に発がん性があることが懸念される物質。
IARC(1996 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(1996 年)	A3	動物に発がん性を示す物質。
日本産業衛生学会(1996 年)	第 2 群 A	ヒトに対しておそらく発がん性があると考えられ、証拠がより十分な物質。

(1) 経口投与

雌雄の F344 ラットに 0.01、0.1、0.5、2.0 mg/kg/day を 2 年間飲水投与した実験では、雄の 2.0 mg/kg/day 群で甲状腺の濾胞細胞腺腫、0.5 mg/kg/day 以上の群で精巣の中皮腫、雌の 2.0 mg/kg/day 群で乳腺腫瘍、中枢神経系の神経膠腫、甲状腺の濾胞細胞腺腫または腺癌、口腔の乳頭腫、子宮の腺癌、陰核腺の腺腫の発生率が有意に増加している。

(2) イニシエーション - プロモーション試験

雌の Sencar マウスに本物質 12.5、25.0、50.0 mg/kg を胃内、経皮、腹腔内の 3 経路で 2 週間以上かけて 6 回投与し、それぞれ 2 週間後から 1 µg の TPA を背部皮膚へ 3 回/週 × 20 週間塗布した実験では、全経路で皮膚腫瘍発生率が用量に依存して増加している。

7) 生殖・発生毒性^{11, 15, 17)}

(1) 経口投与

マウスでは、雄に 35mg/kg を 2 回/週 × 8 週間経口投与した実験で精巣の萎縮、100 mg/kg を単回経口投与した実験で精巣の病理組織学的変化が認められている。

雄ラットに 30 mg/kg を 5 日間経口投与した実験で着床前後の死胚数が増加し、100 ppm を 70 日間飲水投与した実験で射精能の低下及び精子数減少、雌を妊娠させる能力の低下、着床後死胚数の増加が認められている。45 mg/kg を妊娠 6 日目から 17 日目までの 12 日間の経口投与した実験で母動物で体重の増加抑制と後肢の進展がみられ、胎児で体重が減少し、過剰肋骨が増加したとの報告がある。

(2) その他の経路

マウスに 75 mg/kg を妊娠 10 日目から 12 日目までの 3 日間腹腔内投与した実験で着床後死胚の増加及び胎児体重の減少が認められている。

ラットに 400 mg/kg を妊娠 9 日目に単回静注した実験では母動物で神経症状がみられ、胎児では体重が軽度に減少したが、奇形は出現しなかったとの報告がある。また、雄ラットに 20 mg/kg を 20 日間投与した実験では血漿中のテストステロン及びプロラクチン濃度の減少が認められている。

6. ヒトへの影響^{15, 16, 20, 21)}

1) 急性影響

アクリルアミドの急性中毒例において中枢及び末梢神経障害が認められている。本物質は皮膚や粘膜に対する刺激性を有しており、皮膚接触によって水疱や落屑を生じる。筋力低下、感覚異常、四肢の無感覚、振戦、歩行困難、起立不能といった神経障害がみられ、症例によっては異常な疲労感、嗜眠、記憶障害、めまい、排尿や排便障害、四肢の多汗や紅潮、腱反射の消失、体幹の運動失調、眼球振とうや不明瞭言語も認められる。なお、末梢神経障害は顕在化することなく進行し、中枢神経系への毒性徴候がみられた後、数週間の潜伏期間を経て発症するとされる。

2) 慢性影響

約 1 カ月間の暴露による重篤な亜急性中毒例で、錯乱や見当識障害、記憶障害や幻覚が認められている。高用量暴露を受けた中毒例では嗜眠状態、集中力欠如や体幹の運動失調も報告されている。末梢神経障害は腱反射の消失、振動に対する感覚障害、知覚障害、四肢末端での筋萎縮を主訴とし、生検では大径神経線維の消失が認められている。長期の低用量暴露においては中枢神経障害は発症せず、皮膚炎と末梢神経障害のみが認められたとの報告もある。

ほとんどの中毒例で症状は徐々に消失し最終的には完全に回復するが、回復までに数カ月から数年を要する場合もあるとされる。重篤な症例では暴露の中止から 15 カ月後においても、運動失調、体躯遠位の筋力低下、反射の消失、知覚異常などが複合して認められたとの報告がある。

3) 発がん性

米国ミシガン州の工場におけるコホート研究ではいずれの癌の発生にも増加は認められていないが、この報告については調査例数が少なく、暴露期間や潜在期間も不十分であるとの指摘がなされている。一方、オランダ及び米国の工場における調査では、統計学的に有意でなく暴露量との相関性も認められないものの、膵臓癌による死亡の増加が報告されている。

4) 許容濃度

機関名	許容濃度	経皮吸収性
ACGIH(1996 年)	0.03mg/m ³	あり
日本産業衛生学会(1996 年)	0.3mg/m ³	あり

7. 生体内運命^{11, 17)}

ヒトにおけるアクリルアミドの生体内運命に関する研究は十分になされていない。実験動物においては、本物質の経口吸収は良好であり、経皮吸収も報告されている。吸入暴露時の吸収についてはいずれの動物種においても検討されていない。

ラットに放射性同位元素で標識した本物質を静脈内あるいは経口投与した実験結果から、本物質は吸収された後、全身へ速やかに分布し、その組織分布は相対容積に比例することが示されている。ヘモグロビンとの結合による赤血球中での濃縮がみられるものの、毒性学的標的組織である神経系(脳、脊髄、坐骨神経)での蓄積性は認められていない。経口投与では、24 時間以内に投与量の 53-56%、7 日以内に 65-85%が排泄され、その大部分が尿中排泄であり、糞中排泄は 7 日後で約 6%と報告されている。また、呼気中排泄を認めるとの報告もある。

ラットにおける主要な尿中代謝物はグルタチオンとの直接抱合、あるいはグルタチオン S-トランスフェラーゼの触媒反応により生じるメルカプツール酸体であるが、一部はチトクローム P-450 によってエポキシドであるグリシドアミドへ代謝された後に排泄されることが報告されている。グリシドアミドは加水分解された後、グルタチオン抱合によるメルカプツール酸抱合体あるいはグリセルアミドとして尿中排泄される。グリシドアミド由来の尿中代謝物の比率が動物種によって異なることから、アクリルアミドからグリシドアミドへの代謝には種差があることが示唆されている。また、グリシドアミドへの代謝は暴露用量に依存することも示されており、低用量ではグリシドアミド由来の尿中代謝物の割合が増加することが報告されている。

アクリルアミドとエポキシド代謝物であるグリシドアミドは組織中のタンパク質や核

酸と共有結合することが示されている。いずれもヘモグロビンと結合するが、DNA 付加体はグリシドアミドのみによって生じるとされる。本物質による神経毒性は神経系のタンパク質との結合によるものと考えられており、さらに末梢神経障害においては、ニューロン特異的エノラーゼ、クレアチンキナーゼ、トランスグルタミナーゼなどを阻害することも報告されている。本物質は細胞骨格に関わるタンパク質とも結合し、また精子中のプロタミンとの特異的な結合が優性致死突然変異の誘発と関連することも指摘されている。

マウスにおいて妊娠 13.5 日及び 17.5 日に本物質を経口投与した場合、24 時間後には胎児での分布がみられ、その後も胎児の皮膚において高い蓄積性が認められている。また、ラット、ウサギ、イヌ、ブタにおいても胎盤通過性を有することが報告されている。

8. 分類(OECD 分類基準・案)

- 1) ほ乳動物に対する急性毒性は、ラット、マウス、ウサギ及びモルモットでの経口投与でクラス 3、またラットでの経皮投与でもクラス 3 に分類される。
- 2) 水生環境生物に対する急性毒性は、藻類、甲殻類及び一部の魚類に対しては harmful に分類される。

9. 総合評価

1) 危険有害性の要約

アクリルアミドは主に経皮や吸入暴露によって吸収されると考えられ、ヒトの症例や実験動物において中枢及び末梢神経障害を生じることが報告されている。本物質による神経障害は、中枢及び末梢神経の比較的長く太い軸索の、末端から始まり逆行性に進行する変性を特徴とする。中枢神経障害は高用量暴露により生じ、末梢神経障害は高用量暴露後に数週間の潜伏期間を経た後、あるいは低用量の長期間暴露によって発症するとされている。神経症状は徐々に消失し、最終的には完全に回復するが、回復までに数カ月から数年を要する場合もあるとされる。

アクリルアミドは吸収された後に全身に分布し、一部はエポキシドであるグリシドアミドへ代謝された後、いずれもグルタチオン抱合によって解毒され尿中排泄される。本物質はヘモグロビンをはじめ、細胞骨格に関わるタンパク質や精子プロタミンなどと特異的に結合し、神経毒性は神経系タンパク質との結合や酵素阻害によって生じることが示されている。また、グリシドアミドは共有結合によって DNA 付加体を形成する。

生殖毒性についてはヒト及び実験動物のいずれにおいても本物質の催奇形性は報告されていないが、雄性生殖器に対する毒性を有しており精巣萎縮を生じる。

ヒトでは暴露と発がんの関連性を示唆する報告はなされていないが、変異原性については、ほ乳動物あるいはその培養細胞を用いるほとんどの実験系で陽性を示し、ラットでの発がん性試験において種々の腫瘍の発生頻度の増加が認められている。さらに皮膚二段階発がんモデル系においてもイニシエーション作用を有することが示されているため、ヒトで発がん性を示す可能性が高いと考えられる。

本物質は環境中に放出された場合、物理化学的性状から考えて水中及び底質に分布するものと予想される。水中での主な分解機構は微生物による分解であり、半減期は2週間以内と推定される。底質での嫌気状態では分解は遅いとの報告がある。環境庁のモニタリング調査では水質および底質に検出されているが、生物に影響を及ぼす濃度ではない。OECD分類基準(案)では藻類、甲殻類及び一部の魚類に対しては harmful に分類される。

2) 指摘事項

- (1) 経皮や吸入暴露によって吸収されると考えられ、接触により皮膚炎を生じる。
- (2) ヒト及び実験動物において、急性暴露により中枢神経障害を、慢性暴露では形態学的変化を伴う末梢神経障害を生じる。重篤な中毒例においては回復までに長期間を要する。
- (3) 実験動物において、エポキシド代謝物の DNA 付加体が認められ、*in vivo* の変異原性試験では陽性を示す。また、実験動物において発がん性が示されていることから、ヒトで発がん性を示す可能性が高いと考えられる。
- (4) 実験動物において、雄性生殖器障害を生じる。
- (5) モニタリングを引き続き行う必要があるとともに、放出量調査が必要である。

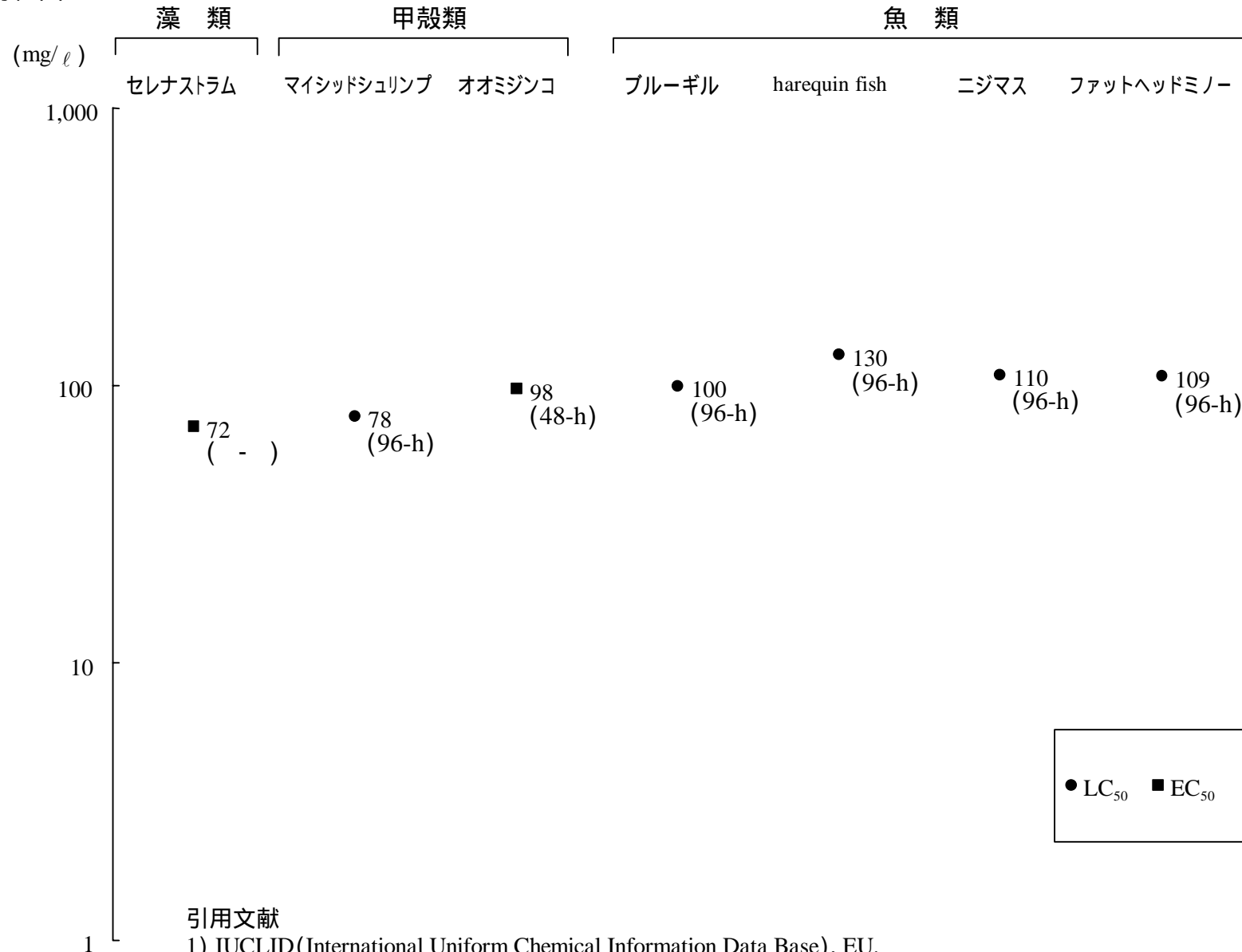
参考資料

- 1) (社)日本化学工業協会調査資料(1996).
- 2) The Merck Index, 11th Ed., Merck & Co., Inc.(1989).
- 3) IPCS, International Chemical Safety Cards(1989).
- 4) Handbook of Environmental Data on Organic Chemicals, 2nd Ed., Van Nostrand Reinhold Co(1983).
- 5) 環境庁環境化学物質研究会編, 環境化学物質要覧, 丸善(1988).
- 6) 分配係数計算用プログラム“C Log P”, アダムネット(株).
- 7) NIST Library of 54K Compounds.
- 8) Richardson, M. L. et. al., The Dictionary of Substances and their Effects, Royal Society of Chemistry(1992).
- 9) 平成5年度 既存化学物質の製造・輸入量に関する実態調査, 通商産業省.
- 10) 通産省化学品安全課監修, 化学品検査協会編, 化審法の既存化学物質安全性点検データ集, 日本化学物質安全・情報センター(1992).
- 11) IPCS, Environment Health Criteria **49**(1985).
- 12) Hazardous Substances Data Bank(HSDB), U.S. National Library of Medicine(1995).
- 13) IUCLID(International Uniform Chemical Information Data Base) , EU.
- 14) 環境庁環境保健部環境安全課監修, 化学物質と環境(1996).
- 15) ACGIH, Documentation of the Threshold Limit Values and Biological Exposure Indices (1991).
- 16) 後藤稔, 池田正之, 原一郎編, 産業中毒便覧・増補版, 医歯薬出版(1991).
- 17) IARC, Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks of Chemicals to Humans, **60** (1994).
- 18) IARC, Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks of Chemicals to Humans, **39** (1986).
- 19) JETOC, 発がん性物質の分類とその基準, 発がん性評価物質一覧表, 第3版(1997).
- 20) ACGIH, Booklet of the Threshold Limit Values and Biological Exposure Indices(1996).
- 21) 産業衛生学雑誌, **38**, 172-181(1996).

別添資料

- 1) 生態毒性図
- 2) ほ乳動物毒性シート
- 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), EU.
- 2) IPCS, Environmental Health Criteria 49(1985).
- 3) Hazardous Substance Data Bank(HSDB), U.S. National Library of Medicine(1995).

ほ乳動物毒性シート(発がん性)(その1)

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					
ラット(F344)	経口 (飲水)	用量：0.01、0.1、0.5、2mg/kg/day 投与期間：2年間	雄	1)-3)					
			(mg/kg/day)		0	0.01	0.1	0.5	2
			甲状腺						
			濾胞状腺腫		1/60	0/58	2/59	1/59	7/59
			精巣						
			中皮腫		3/60	0/60	7/60	11/60	10/60
			雌						
			(mg/kg/day)		0	0.01	0.1	0.5	2
			乳腺腫瘍		10/60	11/60	9/60	19/58	23/61
			中枢神経系						
			神経膠腫		1/60	2/59	1/60	1/60	9/61
			甲状腺						
			濾胞状腺腫 / 腺癌		1/58	0/59	1/59	1/58	5/60
			口腔						
乳頭腫	0/60	3/60	2/60	1/60	7/61				
子宮									
腺癌	1/60	2/60	1/60	0/59	5/60				
陰核腺									
腺腫	0/2	1/3	3/4	2/4	5/5				

引用文献

- 1) IARC, Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks of Chemicals to Humans, **60**(1994).
- 2) IPCS, Environment Health Criteria **49**(1985).
- 3) ACGIH, Documentation of the Threshold Limit Values and Biological Exposure Indices(1991).

ほ乳動物毒性シート(発がん性)(その2)

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	
			投与経路	用量 (mg/kg)		担皮膚腫瘍動物数 / 総動物数
マウス(Sencar) 雌	経口 経皮 腹腔内	イニシエーション・プロモーション試験 用量及び投与期間： アクリルアミド 12.5、25.0、50.0 mg/kg × 6回 (総用量 75、150、300 mg/kg) + TPA 1 µg × 3回/週 × 20週 (経皮)	経口	0 + TPA	2/40	1)-3)
				75 + TPA	12/40	
				150 + TPA	23/40	
			経皮	300 + TPA	30/40	
				300	0/20	
				0 + TPA	7/40	
				75 + TPA	4/40	
				150 + TPA	11/40	
				300 + TPA	18/40	
			腹腔内	300	0/20	
				0 + TPA	0/40	
				75 + TPA	10/40	
				150 + TPA	13/40	
				300 + TPA	21/40	
				300	0/20	

引用文献

- 1) IARC, Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks of Chemicals to Humans, **60**(1994).
- 2) IPCS, Environment Health Criteria **49**(1985).
- 3) ACGIH, Documentation of the Threshold Limit Values and Biological Exposure Indices(1991).

ほ乳動物毒性図(経口投与)

