

2. 発生源・暴露レベル

製造量等：平成 10 年度⁶⁾

ドデシルベンゼンスルホン酸	17,548 t (製造 15,257 t、	輸入 2,291 t)
ドデシルベンゼンスルホン酸ナトリウム	64,446 t (製造 64,120 t、	輸入 326 t)
ドデシルベンゼンスルホン酸アンモニウム	32 t (製造 32 t、	輸入 0 t)
ドデシルベンゼンスルホン酸カルシウム	2,245 t (製造 2,045 t、	輸入 200 t)
ドデシルベンゼンスルホン酸マグネシウム	103 t (製造 0 t、	輸入 103 t)
ドデシルベンゼンスルホン酸リチウム	13 t (製造 13 t、	輸入 0 t)

放出・暴露量：文献なし

用途：家庭用合成洗剤、繊維工業用染色助剤、一般洗浄剤、農薬乳化剤、果物・野菜用洗剤、羊毛・合繊の洗剤、精練剤、ピッチ分散剤、金属メッキ用洗浄剤、クリーニング洗浄剤、食器洗剤、肥料固化防止剤、分散剤¹⁾

3. 環境運命

1) 分解性

好氣的

良分解⁷⁾ (化審法)(C₁₀ ~ C₁₅(直鎖)Na 塩の混合物)

試験期間	被験物質	活性汚泥
4 週間	100 mg/L	30 mg/L
分解度	BOD 36.5%	
	TOC 43.0%	
	VIS 99.2%	
	UV 41.0%	

この他に、次の報告がある⁸⁾。

修正 AFNOR 試験法(OECD301A)：28 日間で 83%分解(DOC)

クロズドボトル法(OECD301D)：28 日間で 73%分解(BOD)

修正 OECD スクリーニング試験法(OECD301E)：28 日間で 94%分解(DOC)

参考として、分岐体の好氣的分解性について次に示す。

難分解^{9, 10)} (化審法)(C₁₀ ~ C₁₅(分岐)Na 塩の混合物)

試験期間	被験物質	活性汚泥
4 週間	100 mg/L	30 mg/L
分解度	BOD 0%	
	TOC 1%	
	UV 5%	

嫌氣的

活性汚泥を用いた嫌氣的分解は好氣的分解よりも遅いが、28 日間で 36%分解されたとの報告がある¹¹⁾。一方では、污水处理場の嫌氣的な汚泥処理では明らかな分解は起らないとの報告がある¹¹⁾。

非生物的

報告なし。

2) 濃縮性

本物質の濃縮性については報告がない。参考として分岐体の濃縮性について次に示す。

低濃縮⁹⁾ (化審法)(C₁₀ ~ C₁₈(分岐)Na 塩の混合物)

脂質含量	試験期間	
4.1%	6週間	
	試験濃度	濃縮倍率
第1区	0.25 mg/L	2.5 ~ 4.4
第2区	0.025 mg/L	< 3.3 ~ 6.2

3) 環境分布・モニタリングデータ(C数不明)¹²⁾

実施 年 度 (昭)	検出例と検出範囲			
	水質 ppb	底質 ppm	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)
51	9/51 280 ~ 29,000 (10)	21/51 1.0 ~ 260 (1)	調査データなし	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	毒性区分* ¹³⁾
藻類	<i>Selenastrum capricornutum</i> ¹⁴⁾ (セレナストラム)	/	29(96-h, n-C ₁₂) : 増殖阻害	急性カテゴリー3 に相当
	<i>Selenastrum capricornutum</i> ¹⁴⁾ (セレナストラム)		120(96-h, n-C ₁₃) : 増殖阻害	分類基準外
甲殻類	<i>Daphnia magna</i> ¹⁴⁾ (オオミジンコ)	29.6(48-h, n-C ₁₀)	-	急性カテゴリー3 に相当(評価指標 が異なる)
	<i>Daphnia magna</i> ¹⁴⁾ (オオミジンコ)	21.2(48-h, n-C ₁₁)	-	急性カテゴリー3 に相当(評価指標 が異なる)
	<i>Daphnia magna</i> ¹⁴⁾ (オオミジンコ)	2.7(48-h, n-C ₁₂)	-	急性カテゴリー2 に相当(評価指標 が異なる)
	<i>Daphnia magna</i> ¹⁴⁾ (オオミジンコ)	-	1.5(21-d, n-C ₁₂) : 繁殖阻害	
	<i>Daphnia magna</i> ¹⁴⁾ (オオミジンコ)	2.63(48-h, n-C ₁₃)	-	急性カテゴリー2 に相当(評価指標 が異なる)
	<i>Daphnia magna</i> ¹⁴⁾ (オオミジンコ)	-	1.11(21-d, n-C ₁₃) : 繁殖阻害	

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* ¹³⁾
甲殻類	<i>Daphnia pulex</i> ¹⁴⁾ (ミジンコ)	0.59(48-h, n-C ₁₄)	-	急性カテゴリー-1 に相当(評価指標 が異なる)
	<i>Daphnia magna</i> ¹⁴⁾ (オオミジンコ)	0.11(48-h, n-C ₁₆)	-	急性カテゴリー-1 に相当(評価指標 が異なる)
	<i>Daphnia pulex</i> ¹⁴⁾ (ミジンコ)	0.15(48-h, n-C ₁₆)	-	急性カテゴリー-1 に相当(評価指標 が異なる)
魚類	<i>Pimephales promelas</i> ¹⁴⁾ (ファットヘッドミノー)	4.1(96-h, n-C ₁₁)	-	急性カテゴリー-2 に相当
	<i>Lepomis macrochirus</i> ¹⁴⁾ (ブルーギル)	1.7(96-h, n-C ₁₂)	-	急性カテゴリー-2 に相当
	<i>Pimephales promelas</i> ¹⁴⁾ (ファットヘッドミノー)	-	0.1(30-d, n-C ₁₃) : 成長 NOEC	

* : OECD 分類基準に基づく

- : データなし

5. ほ乳動物毒性データ

1) 急性毒性¹¹⁾

	マウス	ラット
経口 LD ₅₀	1,250-2,300 mg/kg	650-1,470 mg/kg
吸入 LC ₅₀	-	-
経皮 LD ₅₀	-	-
静脈内 LD ₅₀	120-298 mg/kg	119-126 mg/kg
皮下 LD ₅₀	1,250-1,400 mg/kg	810-840 mg/kg

マグネシウム塩

	マウス	ラット
経口 LD ₅₀	2,600-3,400 mg/kg	1,840-1,900 mg/kg
吸入 LC ₅₀	-	-
経皮 LD ₅₀	-	-
静脈内 LD ₅₀	98-151 mg/kg	27.2-35.0 mg/kg
皮下 LD ₅₀	1,529-1,550 mg/kg	710-730 mg/kg

注) 含有量の異なる商品(含有率: 17.1、19.0、34.55、60、99、99.5%、及び精製物)を用いて試験した結果を100%換算した値。

マウス及びラットに本物質を経口投与(投与量不明)した実験で、自発運動低下、立毛、下痢、衰弱がみられている。下痢はマウスよりもラットにおいて重篤である。さらにマウ

スでは痙攣、捻転、後肢の麻痺がみられている。マウス、ラットとも死亡は通常 24 時間以内にみられる。また、静脈内投与(投与量不明)では、マウス及びラットで一過性の心停止、呼吸困難、チアノーゼ、呼吸虚脱、死亡が投与中にみられている。剖検においては胃腸管の充血及び出血、壁の菲薄化を伴う鼓脹、及び幾つかの器官のうっ血がみられ、病理組織学的には胃腸管粘膜のうっ血、上皮組織の変性がみられている¹¹⁾

2) 刺激性・腐食性

本物質をウサギの眼に 0.05% 溶液、0.1 mL を適用した実験で軽度の充血が、0.1% 液を適用した実験では中等度の充血と浮腫、0.5% 液を適用した実験では角膜反射の消失、角膜の混濁、強度の充血、分泌物の増加がみられている¹¹⁾。

EC と OECD では本物質を 20% 以上の濃度で「皮膚刺激性あり」に分類している¹¹⁾。

3) 感作性

本物質をモルモットに 2-100% 濃度(ペースト)で感作し、1-2% 濃度で惹起した実験で弱から中等度の感作性を示す¹¹⁾。

4) 反復投与毒性

(1) 経口投与

マウスに本物質(60%)を 0.07、0.2、0.6% 溶液で 9 か月間混餌投与した実験で、全ての群で肝臓重量増加がみられ、0.6% で体重の増加抑制、肝臓の AST 活性と腎臓のグルコース-6-リン酸化酵素活性の低下がみられている¹¹⁾。

ラットに本物質(60.2%)を 0.4% 溶液で 2 週間飲水投与した実験で、肝臓の総脂質、トリグリセリドの減少、酢酸塩-¹⁴C、リン脂質、トリグリセリドの肝臓への取りこみの増加がみられている¹¹⁾。

ラットに本物質 C₁₀-C₁₃(99.5%)の Na 塩を 125、250、500 mg/kg/day で 1 か月間強制経口投与した実験で、全ての投与群において体重増加抑制、血清タンパク、アルブミン濃度の減少、500 mg/kg/day で下痢、アルカリ性ホスファターゼ活性の増加、AST、尿素窒素、Ca の低下、心臓、脾臓、胸腺重量の減少、肝臓重量の増加がみられている¹¹⁾。

ラットに本物質 C₁₀-C₁₃(96.9%)の Mg 塩を 155、310、620 mg/kg/day で 1 か月間強制経口投与した実験で、310 mg/kg/day 以上においてアルカリ性ホスファターゼ活性の増加、Ca、AST 活性の低下、620 mg において下痢、体重の増加抑制、死亡、ヘモグロビン濃度、ヘマトクリット値、肝臓重量増加、心臓、胸腺重量の減少がみられている¹¹⁾。

ラットに本物質 C₁₀-C₁₄(60%)を 0.6、1.2、1.8% 溶液で 4 週間混餌投与した実験で、1.2% 以上において血清トリグリセリド、総脂質、リン脂質、コレステロールの低下、肝臓相対重量の増加、1.8% で体重増加抑制がみられている¹¹⁾。

ラットに本物質 C₁₀-C₁₄(60%)を 0.6、1.2、1.8% 溶液で 4 週間混餌投与した実験で、1.2% 以上で血清トリグリセリド、総脂質、リン脂質、コレステロール値の減少と肝臓相対重量の増加、1.8% では体重の増加抑制もみられている¹¹⁾。

ラットに本物質 C₉-C₁₅(39.5%)を 50、250 mg/kg/day で 12 週間混餌投与した実験で、250

mg/kg において肝臓重量の軽度増加がみられている¹¹⁾。

ラットに本物質 C₁₀-C₁₃(96.9%)を 75、150、300 mg/kg/day で 6 か月間強制経口投与した実験で、体重の増加抑制がみられている¹¹⁾。

ラットに本物質 C₁₀-C₁₄を 0.07、0.2、0.6、1.8%溶液で 6 か月間混餌投与した実験で、すべての群において体重増加抑制、盲腸の膨大、腎臓の尿細管の変性がみられている¹¹⁾。

ラットに本物質(60%)を 0.6、1.8%溶液で 9 か月間混餌投与した実験で、両群において肝臓の LDH、ALT 活性の低下、1.8%で体重の増加抑制、コレステロール、アルブミンの低下、アルカリ性ホスファターゼ活性、コリンエステラーゼ活性、尿素窒素の増加、盲腸重量増加、肝臓の AST 活性の低下、腎臓の LDH、Na-K ATPase、乳酸脱水素酵素活性の低下がみられている¹¹⁾。

ラットに本物質(60%)を 0.07、0.2、0.6%溶液で 9 か月間飲水投与した実験で、0.6%において体重の増加抑制がみられているが、他の変化はみられていない¹¹⁾。

Wistar ラットに本物質(98.1%)C₁₀-C₁₄を 0.02、0.1、0.5%溶液で 2 年間混餌投与した実験で、投与による影響はみられていない¹¹⁾。

ラットに本物質 C₁₀-C₁₄の(60%)を 0.04、0.16、0.6%溶液で 24 か月間混餌投与した実験で、0.6%において肝臓と盲腸の重量増加と血清の ALT 及びアルカリ性ホスファターゼ活性の増加がみられている¹¹⁾。

ラットに本物質(34.55%)を 0.01、0.05、0.1%溶液で 24 か月間飲水投与した実験で、異常はみられていない¹¹⁾。

ラットに本物質(MarlonBW2043、51%)を 0.01%溶液で 100 週間飲水投与した実験で、異常はみられていない¹¹⁾。

ラットに本物質(38.74%)を 0.1%溶液で 26 か月間飲水投与した実験で、肝臓の脂肪変性と萎縮、肝臓の AST と ALT 活性の上昇がみられている¹¹⁾。

(2) 経皮投与

ラットに本物質(23.4%)を 2 mL/匹、3.5 × 4.5 cm で 30 日間経皮投与した実験で、皮膚刺激性と肝細胞壊死がみられている¹¹⁾。

ラットに本物質(23.4%)を 5 mg/kg/day で 30 日間経皮投与した実験で、肝臓の変性がみられている¹¹⁾。

ラットに本物質(27%)の 0.02、0.2、2%溶液を 5 mL/kg/day で 50 日間経皮投与した実験で、2%において体重の増加抑制、肝臓、腎臓、脾臓重量の増加と血清アルブミン、血清タンパクの低値、肝臓においてオルニチンアミノトランスフェラーゼ活性の低下がみられている¹¹⁾。

ラットに本物質の Mg 塩(96.9%)の 0.5、1、5%溶液をポリエチレングリコールに溶解したものを 6 か月間経皮投与した実験で、5%において体重の増加抑制がみられているが、他の変化はみられていない¹¹⁾。

Wistar ラットに本物質(19.9%)を 0.050、0.25、0.125 mL/匹(1、5、25 mg/匹相当)を 24 か月間経皮投与した実験で、器官重量、病理組織学的に影響はみられていない¹¹⁾。

ラットに本物質(19.7%)を 6.7、33.3、167 mg/kg/day で 3 回/週 × 24 か月間経皮投与した実験で、異常はみられていない¹¹⁾。

(3) 皮下投与

マウスに本物質(17.1%)を 63、76 mg/kg/day で 60-90 日間投与した実験で、腹部癒着、肝臓、腎臓、脾臓の重量増加がみられている¹¹⁾。

(4) その他の経路

アカゲサルに本物質 C₁₀-C₁₃(20.5%)を 0.1、0.5、1.0 mg/kg/day で皮下投与と 30、150、300 mg/kg/day で経口投与を 28 日間同時に行った実験で、嘔吐と下痢がみられているが、他に異常はみられていない¹¹⁾。

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	ネズムチフス菌 TA98、TA100、大腸菌 WP2 _{uvrA} 、S9(+/-) (LAS 及びその Na、Ca 塩) ¹¹⁾	-
		ネズミチフス菌 TA1535、TA1537 ¹¹⁾ (LAS)	-
		ネズムチフス菌 TA98、TA100、S9(+) (LAS の Na 及び Ca 塩) ¹¹⁾	-
		ネズミチフス菌 TA98、TA100 10-200 µg/plate ¹¹⁾ (LAS(C ₁₀ -C ₁₄))	-
	DNA 修復試験	枯草菌 H17(<i>rec</i> ⁺)及び M45(<i>rec</i> ⁻) (LAS 及びその Na 及び Ca 塩) ¹¹⁾	-
形質転換試験	シリアンハムスター胎児細胞 ¹¹⁾ (LAS(C ₁₀ -C ₁₄))	-	
<i>in vivo</i>	染色体異常試験	マウス骨髓細胞 200、400、800 mg/kg/day × 5 日、強制経口投与 (LAS) ¹¹⁾	-
		ラット、450 mg /kg/day × 9 か月、混餌投与 (LAS) ¹¹⁾	-
		マウス、1170 mg/kg/day × 9 か月、混餌投与 (LAS) ¹¹⁾	-
		ラット骨髓細胞 280、565 mg /kg/day × 90 日、混餌投与 (LAS(C ₁₀ -C ₁₅)) ¹¹⁾	-
	小核試験	マウス骨髓細胞、100 mg/kg、腹腔内投与 (LAS) ¹¹⁾	-
		マウス、親の骨髓細胞と胎児の血液及び肝臓細胞 1、2、10 mg/匹で皮下投与し、次いで、妊娠3日目または17日目に2 mg/匹を経口投与 (LAS) ¹¹⁾	-
	優性致死試験	マウス、300 mg/kg/day × 9 か月、混餌投与 (LAS) ¹¹⁾	-

* - : 陰性

6) 発がん性

(1) 経口投与

Wistar ラットに本物質(C₁₀-C₁₄)(98.1%)の 0.02、0.1、0.5%溶液(10、50、250 mg/kg/day

相当)を2年間混餌投与した実験で、腫瘍の発生頻度の増加はみられていない¹¹⁾。

ラット(系統不明)に本物質(MarlonBW2043、51%)の0.01%溶液を100週間飲水投与した実験で、腫瘍の発生頻度の増加はみられていない¹¹⁾。

(2) 経皮投与

Wistar ラットに本物質(19.9%)の0.050、0.025、0.125 mL/匹(1、5、25 mg/匹相当)を24か月間経皮投与した実験で、腫瘍の発生頻度の増加はみられていない¹¹⁾。

7) 生殖・発生毒性

(1) 経口投与

本物質の経口投与による催奇形性については、ラット、マウス、ウサギを用いた研究が数多く行われているが、三上らの研究結果を除いて、催奇形性を認めた報告はない。マウスを用いた研究で共通にみられる所見としては、300 mg/kg/day 以上の高投与群で母体の体重増加の抑制及び妊娠率の低下である。しかしながら、母体に影響がみられている投与群においても、胎児の奇形発生率は対照群との間に有意差はみられていない。また、ラットでは本物質のかなりの大量投与(1%まで含有する餌料の投与)においても催奇形性は認められていない¹⁵⁾。

マウスに10、100、300 mg/kg/day を妊娠6-15日の10日間強制経口投与した実験で、全ての群で母動物の体重増加抑制がみられ、300 mg/kg/day では胎児体重の減少、骨化遅延がみられているが、奇形はみられていない¹¹⁾。

マウスに300、600 mg/kg/day を妊娠6、8、10日目に強制経口投与した実験で、600 mg/kg/day において口蓋裂と外脳症がみられている¹¹⁾。この報告でみられた催奇形性は、その後の多くの試験で確認されなかったため、本物質には催奇形性はなく、母動物に毒性がみられる用量で生殖毒性がみられるとIPCSは結論している¹¹⁾。

ラットに78、780 mg/kg/day(0.1、1.0%溶液)を妊娠0-20日に混餌投与した実験で、780 mg/kg/day において産児数の減少がみられているが、奇形はみられていない¹¹⁾。

ラットに383 mg/匹(0.1%溶液)を妊娠6-15日に飲水投与した実験で、異常はみられていない¹¹⁾。

ラットに70 mg/kg/day(0.1%溶液)を飲水投与した四世代繁殖試験で奇形はみられていない¹¹⁾。

ウサギに3,030 mg/匹(0.1%溶液)を妊娠6-18日に飲水投与した実験で、母動物の体重増加抑制、胎児の骨化遅延がみられているが、奇形はみられていない¹¹⁾。

(2) 経皮投与

厚生省は昭和48年度合成洗剤に関する特別研究、それに続く「LASの催奇形性に関する合同研究」を組織し、研究を行った。すなわち、ラットに本物質1、5、20%溶液を妊娠全期間にわたって経皮投与した実験で、1%以上で母動物の体重低下、20%で母動物の妊娠率の低下、子宮内生存胎児の体重の低値及び骨化遅延がみられているが、三上らによって報告された本物質の皮膚塗布が、奇形の誘発や発生毒性を示したとの成績は再現性がみられていない¹⁵⁾。

マウスに5、50、500 mg/kg/day(0.03、0.3、3.0%溶液)を妊娠2-13日に経皮投与した実験で、500 mg/kg/day において母動物の体重増加抑制、胎児数減少がみられているが、奇形は

みられていない¹¹⁾。

ラットに 20、100、400 mg/kg/day (1、5、20% 溶液) を妊娠 0-20 日に経皮投与した実験で、400 mg/kg/day において母動物の体重増加抑制、胎児の骨化遅延がみられているが、奇形はみられていない¹¹⁾。

ウサギに 0.9、9、90 mg/kg/day (0.03、0.3、3.0% 溶液) を妊娠 0-20 日に経皮投与した実験で、9 mg/kg/day 以上で母動物の体重増加抑制がみられているが、奇形はみられていない¹¹⁾。

(3) その他の経路

マウスに 0.35、1.00% 溶液を 20 mL/kg/day の用量で妊娠 0-3 日または 8-11 日に皮下投与した実験で、1.00% 溶液において投与部位の刺激性と妊娠率の低下がみられているが、奇形はみられていない¹¹⁾。

マウスに 0.4、2.0、10% 溶液を妊娠 7-13 日に皮下投与した実験で、母動物に影響はみられていないが、高頻度の骨格変異と骨化遅延がみられている¹¹⁾。

6. ヒトへの影響

1) 急性影響

本物質は弱い刺激性があり、アルキル鎖 C₁₂ のものは他より刺激性がやや強いとされる。ヒトで感作性が認められた報告はない¹¹⁾。

本物質の一次刺激性を AOS(α-オレフィンスルホン酸)及び AS(アルキル硫酸)と比較した 24 時間のパッチテストでは、本物質は AOS と同程度で、AS より弱い刺激性を示す¹¹⁾。

本物質を 0.05、0.2% で反復パッチテストした実験では、軽度から中程度の一次刺激性がみられている。また 0.1% で感作性を調べた実験では被験者 86 人に感作性はみられていない¹¹⁾。本物質をボランティア 2,294 人に適用した実験及び本物質の原料をボランティア 17,887 人に適用した実験で皮膚感作性はみられていない¹¹⁾。

本物質を主成分とする家庭用合成洗剤を誤って飲んだ 4 つの報告では影響はみられていない¹¹⁾。

32 才の女性が自殺目的で本物質の 21% 溶液 160 mL を飲んだ例では、軽度の意識の混乱、嘔吐、咽頭の痛み、低血圧、血漿中のコリンエステラーゼ活性の低下、尿中ウロビリノーゲンの増加がみられたが、これらの症状はすべて速やかに消失している¹¹⁾。

2) 慢性影響

本物質の気中濃度 8.64 mg/m³ の環境で就業していた労働者 60 人(暴露期間不明)の血清を調べたところ、対照群よりも血清中の脂肪とコレステロールがわずかに低かった他には差はみられていない¹¹⁾。

3) 発がん性^{16, 17, 18)}

機 関	分 類	基 準
EPA	-	2000 年現在発がん性について評価されていない。
EU	-	2000 年現在発がん性について評価されていない。
NTP	/	2000 年現在発がん性について評価されていない。
IARC	-	2000 年現在発がん性について評価されていない。
ACGIH	-	2000 年現在発がん性について評価されていない。
日本産業衛生学会	-	2000 年現在発がん性について評価されていない。

ヒトでの発がん性に関する報告はない。

4) 許容濃度^{17, 18)}

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

7. 生体内運命

本物質は実験動物において経口投与により胃腸管から容易に吸収され体内に分布、代謝されることが示されている。また、皮膚からは容易には吸収されないが、長時間の接触では皮膚のバリアを破壊(compromise)して吸収される¹¹⁾。

ラットに ¹⁴C で標識した本物質(C₁₂)の Ca 塩及び Na 塩を 2 mg/匹で投与(経路不明)した実験で、投与 0.25 時間後に血漿中に標識体がみられ、2 時間後にそれぞれ 0.86(Ca 塩)及び 1.00(Na 塩)µg/g でピークを示している。その後徐々に減少し、生物学的半減期は Ca 塩及び Na 塩でそれぞれ 10.9 及び 10.8 時間と計算されている。投与 4 時間後に消化管及び膀胱で高濃度が認められている。投与 168 時間後までにほとんどが排泄され、いずれの塩も尿中及び糞中の排泄量はほぼ同量である¹¹⁾。

¹⁴C で標識したドデシルベンゼンスルホン酸ナトリウムを雄ラットに 1.4 ppm で 5 週間混餌投与した実験では、総摂取量は 1,213 µg/匹であり、投与期間中にそのうちの 52.4%は糞中に、29.4%は尿中に排泄されている。同物質 2.26 mg/kg(0.385 mg/匹を単回腹腔内投与した場合では投与 24 時間後までに 84.7%、投与 10 日後までに 94.5%が排泄される¹¹⁾。

妊娠マウスに本物質 350 mg/kg を妊娠 3 日目に単回経口投与した実験では子宮に本物質は認められていない¹¹⁾。

³⁵S で標識した本物質と白色ワセリンの混合物(29 mg/0.3 mL)をモルモットの背部皮膚に適用した実験では、適用 24 時間後に尿中に適用量の 0.1%、血中及び主臓器に 0.01%が認められている。また、ラットとモルモットの皮膚に同量を適用した場合の肝臓での放射標識体の濃度は本物質に換算してラットで 9.7 µg/g、モルモットで 0.4 µg/g である¹¹⁾。

アカゲザルに ¹⁴C で標識した本物質(平均分子量 349)150 mg/kg を単回経口投与した実験では、血漿中濃度は投与 4 時間後に 41.2 µg/mL で最高を示し、生物学的半減期は 6.5 時間

と計算されている。

また、アカゲザルに 30 mg/kg/day を 7 日間反復経口投与した実験でも結果は同様であり、最高血漿中濃度は 33.6 µg/mL、生物学的半減期は 5 時間である。この実験で最も高濃度に本物質がみられたのは最終投与 2 時間後の胃で 238.6 µg/g である。また、腸管、腎臓、肝臓でもこれに次いで高濃度が認められ、肺、脾臓、副腎、下垂体にも中程度の放射標識体がみられている。24 時間後では、これらの臓器中濃度は腸管と肝臓を除いてすべて血漿中濃度より低く、いずれの臓器でも本物質の蓄積はみられないことが示されている。

さらに、¹⁴C で標識した本物質をアカゲザルに 1 mg/kg/day で 7 日間皮下投与した実験では、投与 2 時間後で標識体は大部分が皮膚に残留し、投与部位で最も高くみられ、他に腸管、腎臓、肺、脾臓、甲状腺、下垂体にも少量がみられている。投与 4 時間後では多くの臓器で濃度は低下したが、腸管、肝臓、腎臓では上昇している。これは胆汁排泄のためと考えられる。いずれの実験でも投与経路及び雌雄に係わらず排泄は主に尿中(63.8-74%)である(糞中排泄は 9.2-25.9%)¹¹⁾。

ブタに ³⁵S で標識したドデシルベンゼンスルホン酸ナトリウムを 3.3 mmol/kg で混餌投与した実験では、投与量の 35%以上が腸管から吸収されている。投与 40 時間後では 30-40% が尿中に、また 60%以上が糞中に排泄されている。10 週間後では投与量の 0.05% が被毛、骨、皮膚、肺、脳にみられる¹¹⁾。

未変化体及び代謝物は尿及び糞中に排泄されるが、異性体によって排泄の経路は著しく異なる。(EHC p89-90)ラットに本物質 C₁₀-C₁₄ の混合物を投与した場合、尿における主要代謝物としてスルホフェニルブタン酸とスルホフェニルペンタン酸がみられることから、本物質が -酸化と引き続いて起こる -酸化によって、より短鎖のスルホフェニルカルボン酸へ分解されると考えられている¹¹⁾。

アカゲザルに本物質を投与した場合、尿中に未変化体はわずかしかみられず、本物質より極性の高い 5 種の代謝物(同定されていない)がみられる。また、これらの代謝物は抱合体ではない事が示されている¹¹⁾。

8. 分類(OECD 分類基準)

区 分	分 類* ¹³⁾
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-1 に相当(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。

**甲殻類のデータは、評価指標が OECD 分類基準と異なる。

急性毒性分類：OECD の急性毒性分類カテゴリ-1 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-1 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

本物質は胃・腸管から容易に吸収される。ヒトでは急性影響として、弱い刺激性がみられ、中枢神経作用を疑わせる軽度の意識混乱や肝臓障害を疑わせる尿中ウロビリノーゲンの増加がみられている。感作性については、ないとする報告がある。慢性影響としては、血清中の脂肪とコレステロールのわずかな低下がみられている。実験動物では、弱から中等度の感作性がみられているほか、肝臓、腎臓に対する影響が示されている。変異原性・遺伝毒性についてはいずれの *in vitro*、*in vivo* 試験ともに陰性であり、発がん性についても報告はない。生殖・発生毒性については、骨化遅延などの胎児毒性がみられている。

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圏、土壌及び底質に分布するものと予想される。水圏では直鎖体は生分解されやすいが、分岐体は生分解されにくい。環境省のモニタリングデータでは水質及び底質から検出されたことがある。水圏環境生物に対する急性毒性は、藻類に対しては弱い、甲殻類及び魚類では強い。

2) 指摘事項

- (1) ヒトで弱い刺激性がみられ、また中枢神経作用や肝臓障害が疑われる。
- (2) 実験動物において、弱から中等度の感作性及び肝臓、腎臓等に対する障害がみられる。
- (3) 化学物質管理促進法の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。

別 表 本評価シート記載の直鎖アルキルベンゼンスルホン酸及びその塩

略号	名称	分子式	CAS 番号	
			酸	塩
C ₁₀	デシルベンゼンスルホン酸 (Decylbenzene sulfonic acid)	C ₁₆ H ₂₆ O ₃ S	31093-47-7	1322-98-1(Na)
C ₁₁	ウンデシルベンゼンスルホン酸 (Undecylbenzene sulfonic acid)	C ₁₇ H ₂₈ O ₃ S	50854-94-9	27636-75-5(Na) 61931-75-7(NH ₃)
C ₁₂	ドデシルベンゼンスルホン酸 (Dodecylbenzene sulfonic acid)	C ₁₈ H ₃₀ O ₃ S	27176-87-0	25155-30-0(Na) 1331-61-9(NH ₃) 27177-77-1(K) 26264-06-2(Ca) 27479-45-4(Mg) 29062-27-9(Li)
C ₁₃	トリデシルベンゼンスルホン酸 (Tridecylbenzene sulfonic acid)	C ₁₉ H ₃₂ O ₃ S	25496-01-9	26248-24-8(Na)
C ₁₄	テトラデシルベンゼンスルホン酸 (Tetradecylbenzene sulfonic acid)	C ₂₀ H ₃₄ O ₃ S	30776-59-1	28348-61-0(Na)

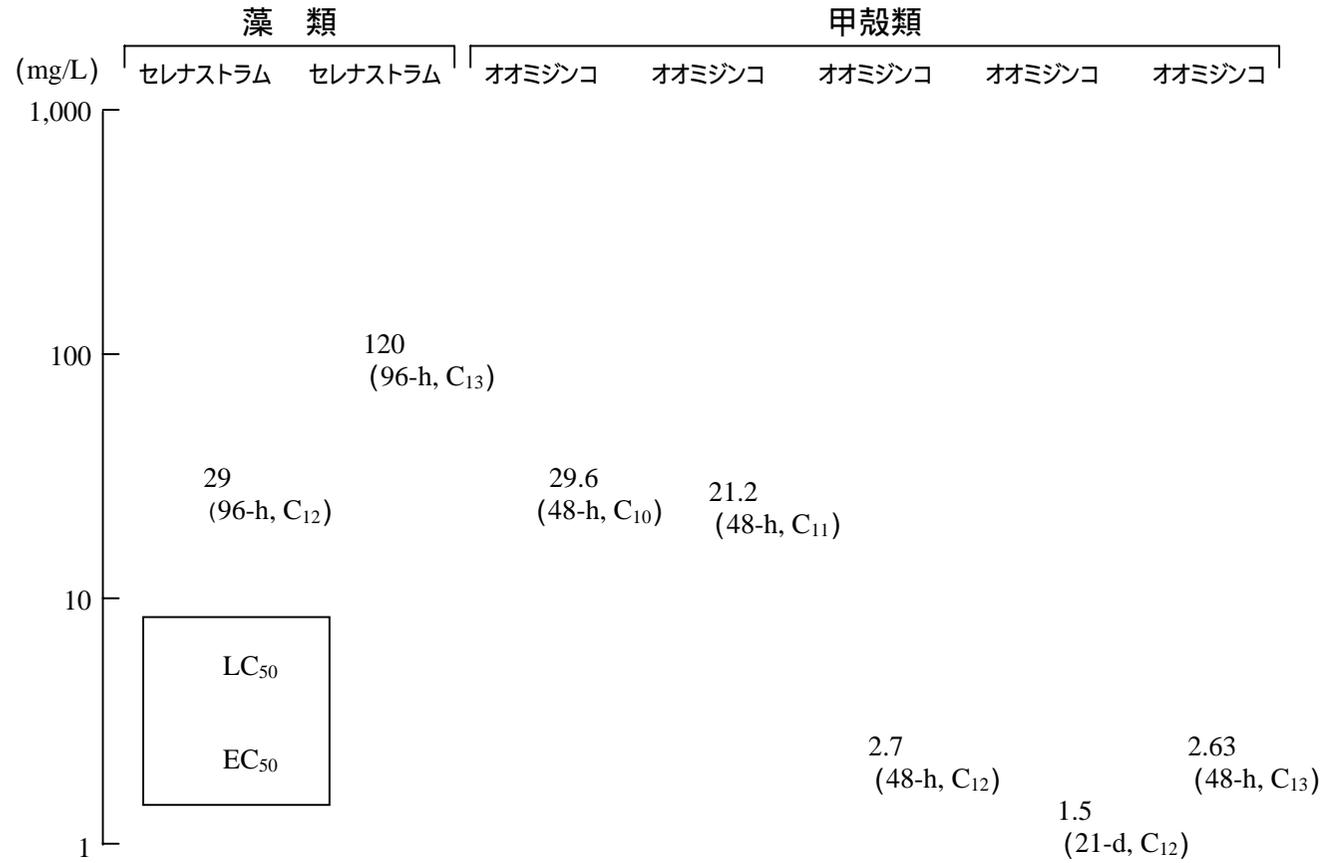
参考資料

- 1) (社)日本化学工業協会調査資料(2001).
- 2) IPCS, International Chemical Safety Cards(1995).
- 3) Hazardous Substances Data Bank(HSDB), U.S. National Library of Medicine(2001).
- 4) PhysProp Database, Syracuse Research Corporation(2001).
- 5) NIST Library of 54K Compounds.
- 6) 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).
- 7) (財)化学品検査協会, 化審法の既存化学物質安全性点検データ(1975).
- 8) 高月峰夫, 戸部田喜郎, 蒲谷利昭 ら, 油化学, **34**(2), 131-136(1985).
- 9) 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).
- 10) (財)化学品検査協会, 化審法の既存化学物質安全性点検データ(1974).
- 11) IPCS, Environmental Health Criteria, **169**(1996).
- 12) 環境庁環境保険部環境安全課監修, 化学物質と環境(2000).
- 13) 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).
- 14) ECETOC Technical Report No.56, Aquatic Toxicity Data Evaluation(1993).
- 15) 厚生省環境衛生局食品化学課編, 洗剤の毒性とその評価, 日本食品衛生協会(1984).
- 16) 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).
- 17) ACGIH, Booklet of the Threshold Limit Values and Biological Exposure Indices(2000).
- 18) 許容濃度等の勧告, 日本産業衛生学雑誌, **42**, 130-154(2000).

別添資料

- 1) 生態毒性図
- 2) ほ乳動物毒性図

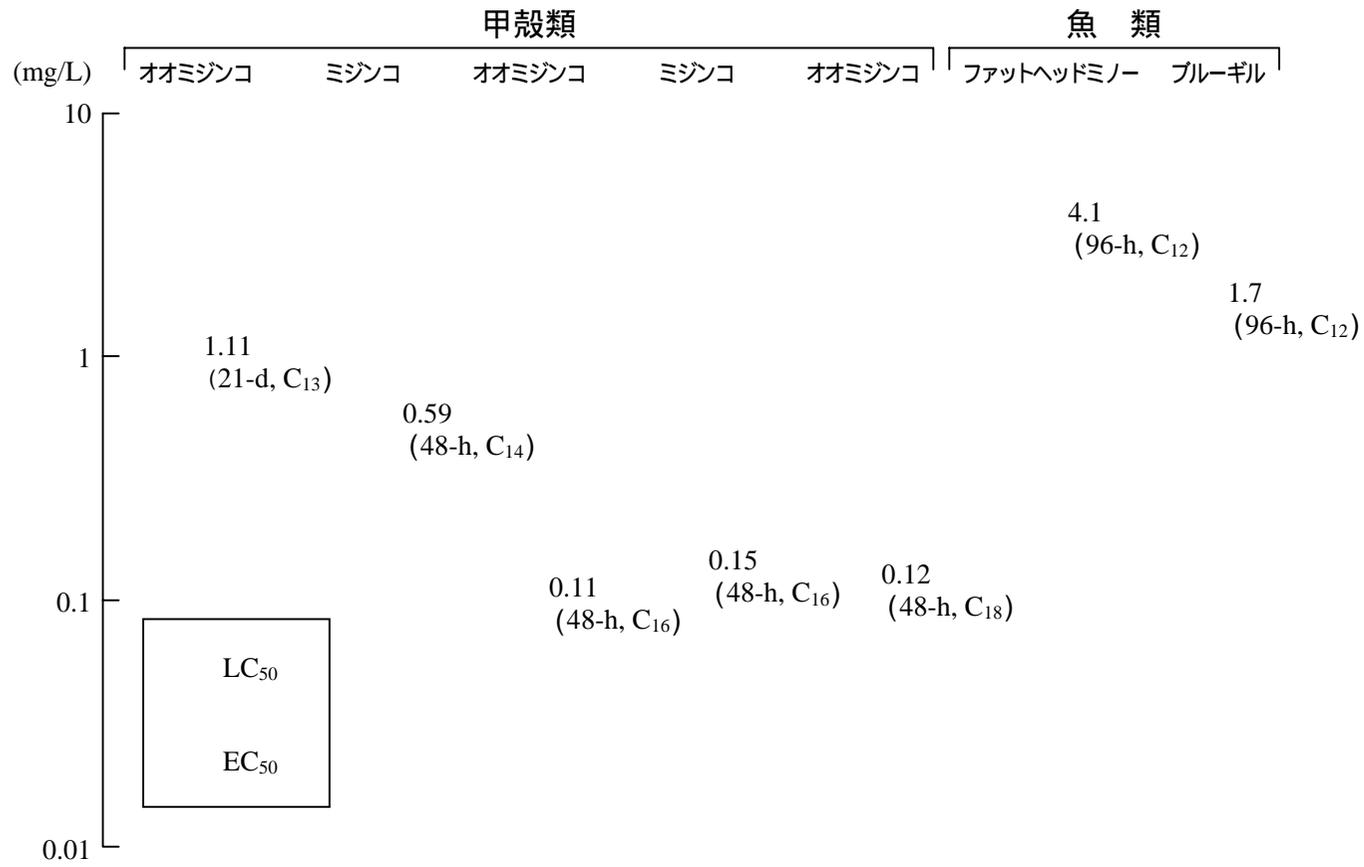
生態毒性図 - 1



引用文献

- 1) ECETOC Technical Report No.56, Aquatic Toxicity Data Evaluation(1993).

生態毒性図 - 2



引用文献

- 1) ECETOC Technical Report No.56, Aquatic Toxicity Data Evaluation(1993).

ほ乳動物毒性図(経口投与)

	反復		発がん	生殖・発生			
	ラット	ラット	ラット	ラット	マウス	マウス	ラット
	2 year	26 month	12 w	2 year	3 d	10 d	20 d

