

化学物質安全性(ハザード)評価シート

整理番号	2001 - 59	官報公示 整理番号	1 - 300(化審法) 1 - 207(化学物質管理促進法)	CAS 番号	7758 - 98 - 7
名 称	硫酸銅() 別名：硫酸第二銅、硫酸銅		構 造 式	CuSO ₄	
分 子 式	CuSO ₄		分 子 量	159.61	
市場で流通している商品(代表例) ¹⁾ 純 度 : 99%以上 不純物 : 酸化銅 添加剤または安定剤 : 無添加					
<p>化学物質管理促進法では「銅水溶性塩(錯塩を除く。）」として指定されているが、評価シートは、生産量等を考慮して「硫酸銅」について作成した。</p> <p>従って、原則として硫酸銅について記述するが、硫酸銅としての情報が得られない場合には、その他の銅水溶性塩(錯塩を除く。)についても記載する。</p> <p>なお、特に断りがない場合には、無水物を指す。水和物については異なる CAS 番号が存在する。</p>					
1. 物理・化学的性状データ					
外 観 : 灰白色または緑白色結晶、青色結晶(五水和物) ²⁾					
融 点 : 590 (分解) ²⁾					
沸 点 : 650 (分解して酸化銅を生じる) ²⁾					
引 火 点 : 該当せず(不燃性)					
発 火 点 : 該当せず(不燃性)					
爆 発 限 界 : 該当せず					
比 重 : d 3.6 ^{2, 3)} 、d 2.286(五水和物) ³⁾					
蒸 気 密 度 : 該当せず					
蒸 気 圧 : 該当せず					
分 配 係 数 : 該当せず					
加水分解性 : 該当せず					
解 離 定 数 : 文献なし					
スペクトル : 主要マススペクトルフラグメント ; 該当せず					
吸 脱 着 性 : 文献なし					
粒 度 分 布 : 文献なし					
溶 解 性 : 硫酸銅 / 水 ; 243 g/L(0)、754 g/L(100) ²⁾ メタノールに可溶 ²⁾					
換 算 係 数 : 該当せず					
そ の 他 : 五水和物は、30 で2分子の水を失い、110 でさらに2分子の水を失い、290 で無水物になる ³⁾					

2. 発生源・暴露レベル

製造量等：平成 10 年度 7,137 t(製造 7,137 t 輸入 0 t)⁴⁾

放出・暴露量：文献なし

用途：無水物；脱水剤

五水和物；電気メッキ液、蓄電池の電解液、農薬(病害防除用)、殺菌剤、食品添加物、人絹製造原料、染料、皮革なめし材、木材の防腐剤、防錆剤、花火原料、浮遊選鉱剤、試薬、シリカゲルの着色剤¹⁾

3. 環境運命

1) 分解性

該当せず

2) 濃縮性

本物質の濃縮性データはないが、水圏環境生物への銅の濃縮倍率(BCF)として次の値が報告されている⁵⁾。

水生植物：51～1,632、無脊椎動物：55～800、魚類：650～2,650

3) 環境分布・モニタリングデータ

銅は一般環境中に広く分布しており、河川水中濃度 = 0.3 µg/L、海水中濃度 = 3 µg/L、土壌中濃度 = 20 mg/kg、地殻中濃度 = 55 mg/kg との報告がある⁶⁾。

4. 生態毒性データ

分類	生物名	LC ₅₀ (mg Cu/L) (暴露時間)	EC ₅₀ (mg Cu/L) (暴露時間)：影響指標	毒性区分 ^{*7)}
藻類	<i>Selenastrum capricornutum</i> ⁵⁾ (セレナストラム)	/	0.035(72-h)：増殖阻害	急性カテゴリー-1に相当
	<i>Scenedesumus subspicatus</i> ⁵⁾ (セネデスムス)		0.120(72-h)：増殖阻害	急性カテゴリー-1に相当
甲殻類	<i>Daphnia magna</i> ⁵⁾ (オオミジンコ)	/	0.023-0.027(48-h)： 遊泳阻害	急性カテゴリー-1に相当
魚類	<i>Oncorhynchus mykiss</i> ⁵⁾ (ニジマス)	0.0138(96-h)	/	急性カテゴリー-1に相当
	<i>Pimephales promelas</i> ⁵⁾ (ファットヘッドミノー)	0.460(96-h)		急性カテゴリー-1に相当
	<i>Lepomis macrochirus</i> ⁵⁾ (ブルーギル)	0.884(96-h) ^{#1}		急性カテゴリー-1に相当

分類	生物名	LC ₅₀ (mg Cu/L) (暴露時間)	EC ₅₀ (mg Cu/L) (暴露時間) : 影響指標	毒性区分* ⁷⁾
魚類	<i>Lepomis macrochirus</i> ⁵⁾ (ブルーギル)	7.34 (96-h) ^{#2}	/	急性カテゴリー-2 に相当
	<i>Cyprinus carpio</i> ⁵⁾ (コイ)	0.300 (96-h)		急性カテゴリー-1 に相当
	<i>Pimephales promelas</i> ⁸⁾ (ファットヘッドミノー)	0.022 (11-month) ^{#3} : 生殖阻害 NOEC		
	<i>Pimephales promelas</i> ⁸⁾ (ファットヘッドミノー)	0.014 (11-month) ^{#4} : 成長・生殖阻害 NOEC		

* : OECD 分類基準に基づく区分

水質データ : #1 硬度 : 44 mg CaCO₃/L #2 硬度 : 272 mg CaCO₃/L

#3 硬度 : 198 mg CaCO₃/L #4 硬度 : 31 mg CaCO₃/L

5. ほ乳動物毒性データ

1) 急性毒性

	マウス	ラット	ウサギ
経口 LD ₅₀	369 mg/kg ⁹⁾	300 mg/kg ⁹⁾ 451 mg/kg (五水和物として 960 mg/kg) ⁹⁾	-
吸入 LC ₅₀	-	-	-
経皮 LD ₅₀	-	-	-
静脈内 LD ₅₀	23.3 mg/kg ⁹⁾	48.9 mg/kg ⁹⁾	10 mg/kg ⁹⁾
皮下 LD ₅₀	-	43 mg/kg ⁹⁾	-
腹腔内 LD ₅₀	7.2-33 mg/kg ^{9, 10)}	20 mg/kg ⁹⁾	-

ラットの胃を本物質 0.04%、0.08% 水溶液で環流し、胃迷走神経線維の電位変化を調べた実験で、求心性の活性上昇がみられ、硫酸銅によって引き起こされる嘔吐との関連が示唆されている¹¹⁾。

ラット気管内に本物質 0.0025、0.005、0.01、0.03、0.05 mg/匹を滴下した実験で、用量依存的に肺組織中の銅結合メタロチオネインの増加がみられている。また、LDH、β-グルクロニダーゼ活性、S 蛋白^{注)}及び P 蛋白^{注)}を指標に、肺の炎症反応をみた結果、0.005 mg/匹以上の投与群で明らかな炎症反応がみられている¹²⁾。

ラットに本物質の五水和物 0.25-25 µg/匹 (1-100 nmol) を脳室内投与または 0.025-25 mg/匹 (0.1-100 µmol) を腹腔内投与後、オープンフィールド検査、水迷路検査を実施した実験で、25 µg (100 nmol) 脳室内投与群及び 25 mg (100 µmol) 腹腔内投与群において空間記憶能力の低下がみられている¹³⁾。

ハムスターに本物質 4.8 mg/m³ を 4 時間吸入暴露し、放射活性で標識した金コロイドを用いて肺マクロファージの貪食作用を調べた実験で、暴露後、肺マクロファージの貪食作

用の減少がみられている。これらハムスターの肺の白血球食作用は亢進している¹⁴⁾。

注) S 蛋白：ビタミン K 依存性抗凝固活性を持つたん白質で、活性化されたプロテイン C と共にコファクターとして作用する。

P 蛋白：膜たん白質であり、ATP 加水分解のエネルギーを利用して細胞内の薬物を細胞外へ排出するポンプとしての機能を有する。当初、抗癌剤に対する多剤耐性を獲得した癌細胞において過剰に発現していることが発見され、臨床での薬剤耐性に深く関与している。

2) 刺激性・腐食性

報告なし。

3) 感作性

報告なし。

4) 反復投与毒性

(1) 経口投与

B6C3F₁ マウス(5 匹/性/群)に本物質の 300、1,000、3,000、10,000、30,000 ppm(雄：41、95、226、524 mg/kg/day 相当量、雌：58、140、245、683 mg/kg/day 相当量)を 2 週間飲水投与した試験で、3,000 ppm 以上の投与群で死亡がみられたほか、体重増加の抑制、飲水量の減少がみられ、脱水症状が観察されている^{10, 15)}。

B6C3F₁ マウス(5 匹/性/群)に本物質の 1,000、2,000、4,000、8,000、16,000 ppm(雄：168、362、773、1,154、2,817 mg/kg/day 相当量、雌：210、408、849、1,563、3,068 mg/kg/day 相当量)を 2 週間混餌投与した試験で、8,000 ppm 以上の投与群で体重増加の抑制、摂餌量の減少がみられている。組織学的に 4,000 ppm 以上の投与群で前胃と腺胃の境界の肥厚、角化亢進がみられている^{10, 15)}。

B6C3F₁ マウス(10 匹/性/群)に本物質の 1,000、2,000、4,000、8,000、16,000 ppm(雄：173、382、736、1,563、3,201 mg/kg/day 相当量、雌：205、494、1,048、2,106、4,157 mg/kg/day 相当量)を 13 週間混餌投与した試験で、4,000 ppm 以上の投与群で体重増加の抑制がみられている。組織学的に 4,000 ppm 以上の投与群では前胃と腺胃の境界の肥厚と角化亢進がみられ、16,000 ppm において肝臓での銅の沈着が観察されている^{10, 15)}。

F344 ラット(5 匹/性/群)に本物質の 300、1,000、3,000、10,000、30,000 ppm(雄：41、113、175、140 mg/kg/day 相当量、雌：39、102、121、120 mg/kg/day 相当量)を 2 週間飲水投与した試験において、3,000 ppm 以上の投与群で死亡がみられたほか、体重増加の抑制、飲水量の減少がみられ、脱水症状が観察されている。組織学的には 300 ppm 以上の投与群で腎臓の尿細管上皮内蛋白滴の増加がみられている^{10, 15)}。

F344 ラット(5 匹/性/群)に本物質の 1,000、2,000、4,000、8,000、16,000 ppm(雄：92、180、363、777、1,275 mg/kg/day 相当量、雌：89、174、367、769、1,121 mg/kg/day 相当量)を 2 週間混餌投与した試験で、8,000 ppm 以上の投与群で体重増加の抑制、摂餌量の減少がみられている。組織学的には 2,000 ppm 以上で前胃と腺胃の境界の肥厚と角化亢進、4,000 ppm

以上で腎臓の尿細管上皮内蛋白滴の増加、8,000 ppm 以上で肝臓での炎症、骨髄の造血細胞の減少、16,000 ppm で脾臓に造血細胞の減少がみられている^{10, 15)}。

ラットに本物質 100 mg/kg/day を 30 日間強制経口投与し、血液学的、血液化学的变化をみた実験で、ヘモグロビン、赤血球、ヘマトクリット値及び平均赤血球容積の減少がみられている。また血糖値、コレステロール及びビリルビンの増加 ALT、AST、乳酸脱水素酵素及びグルタミン酸脱水素酵素の活性の増加、血清たん白質及び酸性ホスファターゼの活性の減少が観察されている¹⁶⁾。

F344 ラット(10 匹/性/群)に本物質の 500、1,000、2,000、4,000、8,000 ppm(雄：32、64、129、259、551 mg/kg/day 相当量、雌：34、68、135、267、528 mg/kg/day 相当量)を 13 週間混餌投与した試験で、本物質に関連する死亡、臨床症状はみられていないが、4,000 ppm 以上の投与群で体重減少、血液学的には貧血(赤血球、ヘマトクリット値及びヘモグロビン量の減少、血小板の増加)、血液化学的検査では肝機能障害(血清 ALT、ソルビトール脱水素酵素及び 5'-ヌクレオチダーゼ活性の増加、並びに胆汁酸塩の上昇)、腎臓の障害(尿中グルコースの増加、並びに *N*-アセチル-*D*-グルコサミニダーゼ及び AST の活性の増加)を示唆する変動がみられている。組織学的には 2,000 ppm 以上で前胃と腺胃の境界の肥厚と角化亢進、肝臓での炎症、腎臓の尿細管上皮内蛋白滴の増加がみられ、銅は肝小葉の辺縁帯から中間帯、腎臓の近位尿細管に分布している^{10, 15)}。

5) 変異原性・遺伝毒性

試験方法		試験条件	結果*
<i>in vitro</i>	突然変異試験	大腸菌、7,500 ppt、S9(-) ⁹⁾	+
		枯草菌、400 µmol/L、S9(-) ⁹⁾	+
	DNA 傷害試験	ラット腹水腫瘍細胞、500 µmol/L ⁹⁾	+
		ラット肝細胞、1 mmol/L ⁹⁾	+
	不定期 DNA 合成試験	ハムスター胎児細胞、200 µmol/L ⁹⁾	+
形質転換試験	SA7-シリアンハムスター胎児細胞 0.08 mM、S9(-) ¹⁷⁾	+	
<i>in vivo</i>	染色体異常試験	マウス/骨髄細胞、5-20 mg/kg、 腹腔内及び皮下投与 ¹⁸⁾	+
		マウス/骨髄細胞、20 mg/kg/day × 5 日間、 腹腔内投与 ¹⁸⁾	+
		マウス/骨髄細胞、1.1-6.6 mg/kg、 腹腔内投与 ¹⁹⁾	+
	小核試験	マウス/骨髄細胞、5-20 mg/kg/day × 2 日間、 腹腔内投与 ¹⁸⁾	+
		マウス/骨髄細胞、6.6-19.8 mg/kg/day、 腹腔内投与 ²⁰⁾	-
		マウス/末梢血赤血球、 1,000-16,000 ppm × 90 日、混餌投与 ²¹⁾	±
	精子形態異常試験	マウス/精子、5-20 mg/kg/day × 5 日間、 腹腔内投与 ¹⁸⁾	+

* - : 陰性 + : 陽性 ± : 疑陽性

6) 発がん性

報告なし。

7) 生殖・発生毒性

(1) 経口投与

C57BL マウスまたは DBA マウスに本物質 5,000、10,000、15,000、20,000、30,000、40,000 ppm を 1 か月間混餌投与した後交配させた実験で、30,000 ppm 以上の投与群で脳ヘルニア、水頭症、胸部ヘルニア、椎骨癒合等がみられている²²⁾。

(2) 静脈内投与

CFLP マウスの妊娠 7、8、9 日のいずれかの 1 日に本物質 0.06 M(用量不明)を静脈内投与し、妊娠 10 日に胎児を観察した実験で、妊娠 7 日に投与された胎児では全例吸収胚、妊娠 8、9 日に投与された胎児では主に神経管閉鎖障害と心臓の奇形がみられている(母動物に対する毒性：不明)²³⁾。

(3) 腹腔内投与

Wistar ラットの妊娠 8 日に本物質 2 mg Cu/kg/day を腹腔内投与した実験で、母動物に軽度の体重増加抑制、胎児に椎骨、指骨の欠損、骨化遅延の増加、皮下出血等がみられている²⁴⁾。

SD ラットの妊娠 3 日に本物質 7.5 mg/kg を腹腔内投与し、妊娠 5 日に胚を観察した実験で、胚盤胞の数が減少し、異常胚がみられている²⁴⁾。

6. ヒトへの影響

1) 急性影響

本物質は眼、皮膚、呼吸器に対して強い刺激性を示す。眼への暴露により結膜炎、眼瞼の浮腫、角膜の潰瘍及び混濁を起こす。

自殺目的で本物質を 15 g 服毒した例では、激しい吐気、嘔吐、下痢がみられ、白血球及び血中ビリルビンの増加、LDH 活性の上昇、ハプトグロビンの減少、溶血性貧血、胃粘膜壊死を伴う浮腫状の潰瘍、尿潜血が認められている。ハプトグロビンは 11 日後でも異常低値を示している^{2, 25)}。

本物質を 1-50 g 摂食した 11 人の例では、吐気、嘔吐、上腹部痛、下痢、低血圧、吐血またはメレナ、黄疸、せん妄、昏睡、脈管内の溶血、乏尿、無尿がみられている²⁾。

本物質 50 g 以上を飲んだ例ではメトヘモグロビン血症を起こし、死亡している^{2, 25)}。重症な場合、肝臓障害を起こし、小葉中心性壊死や胆汁うっ滞を起こす。死亡例で腎臓の糸球体のうっ血、尿細管細胞の剥離、ヘモグロビン円柱がみられている²⁵⁾。

2) 慢性影響

銅はヒトにとって必須微量元素であり、乳児の成長、宿主の防御機構、骨強度、赤血球、白血球の成熟、鉄輸送、コレステロールや糖代謝、心筋収縮、脳の発育に必要とされてい

る。銅が欠乏した場合の主な症状は、貧血、白血球減少、特に好中球減少、骨粗しょう症、骨折等骨の異常である。血液所見としては、網状赤血球の減少を伴う低色素性、正赤血球性または大球性貧血、低鉄血症、好中球減少症、血小板減少症がみられる。また、骨髄所見としては、巨大赤芽球性変化と赤芽球系及び顆粒球系細胞の空胞化がみられる。これらの影響は鉄の投与によっても回復しないが、銅の補充により容易に回復する。銅欠乏による貧血は、最近ではセルロプラスミン活性の低下に起因する鉄の動員不足によるものと考えられている⁵⁾。銅欠乏症は、メンケス症候群のような遺伝性のものと後天性のものがある。後者の場合は、通常の状態では欠乏症はみられず、銅非添加の高カロリー輸液施行時、銅含量の少ないミルクや経腸栄養での栄養管理時、たん白質栄養障害時、未熟児、難治性下痢患者などで生じるとされている²⁶⁾。

日本人成人(18-69才)の銅の所要量は男性で1.8 mg/日、女性で1.6 mg/日、妊婦ではこれに0.4 mg/日、授乳婦では0.6 mg/日を付加した量とされている。許容摂取量は男女とも9 mg/日とされており、10 mg/日を超えると吐気や嘔吐の危険性がある²⁶⁾。

慢性中毒としては、ウィルソン病が知られており、肝臓、脳における銅の蓄積によりこれらの臓器の機能的、形態学的変化を起こすとされている^{5, 26, 27)}。

ボルドー液(硫酸銅:石灰:水 = 1.6:1.1:100)を散布するブドウ園の労働者で、鼻粘膜、咽頭への刺激、鼻中隔の潰瘍、短息、衰弱、体重減少、喀痰を伴う咳がみられている。病理学的には、肺の炎症、肉芽腫、線維状の硝子様小結節、マクロファージの遊走、進行性のびまん性線維化症がみられている¹⁰⁾。また、慢性暴露で肝臓障害、貧血がみられている²⁾。

銅アレルギーの可能性が示唆されている^{2, 28)}。

3) 発がん性^{29, 30, 31)}

機 関	分 類	基 準
EPA	-	1999年現在発がん性について評価されていない。
EU	-	1999年現在発がん性について評価されていない。
NTP	/	1999年現在発がん性について評価されていない。
IARC	-	1999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	-	2001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^{30, 31)}

機関名	許容濃度	経皮吸収性
ACGIH(2000年)	0.2 mg/m ³ * 1 mg/m ³ **	-
日本産業衛生学会(2001年)	記載なし	-

* : フューム(銅として)、** : 粉じん及びミスト(銅として)

7. 生体内運命

本物質を投与した生体内運命の報告はない。

銅やその塩は胃や小腸(十二指腸、空腸)から吸収される^{2, 10)}。また、吸収は銅の化学形によっても影響される。すなわち、銅の酸化物、水酸化物、ヨウ素化物、グルタミン酸塩、クエン酸塩、ピロリン酸塩は容易に吸収されるが、硫化物や水に不溶性の塩は吸収されにくい²⁾。銅の吸収、排泄などの動態は他の金属や硫酸塩の存在によって影響を受ける。モリブデンや硫酸塩は銅の吸収を減少させ、排泄を促進する。ニッケル、マンガン、亜鉛の濃度が高いと肝臓中に蓄積される銅の量は減少する¹⁰⁾。

実験動物では、イオンとして吸収された銅はアルブミンと結合して肝臓へ運ばれる。肝臓で銅はメタロチオネインやメタロチオネイン類似の低分子量のたん白質と結合する。次いで、肝臓で合成されたセルロプラスミンと結合して血漿中に出る。ヒトでは、血漿中の銅の95%はセルロプラスミンと結合して存在している。肝臓、腎臓、心臓、筋肉、脳内で高濃度の銅が見出されているが、体内のほとんどの銅はメタロチオネインと結合して肝臓や骨髄に蓄積している^{2, 10)}。

雄ラットに銅化合物 0.5 mmol/kg を 2、5、11 日間経口投与した実験で、炭酸銅は本物質より速やかに組織、特に肝臓に分布している。銅の蓄積は肝臓のミトコンドリア-リソゾーム分画で投与期間に比例した増加がみられている。また、銅は容易に胎盤を通過し、胎児の肝臓に蓄積される²⁾。

銅は先ず胆汁中に排泄される。胆汁中の銅はたん白質と結合しているため、再吸収されることはない。ヒトに静脈内投与した場合、72 時間以内の尿中排泄は投与量のわずか 1% で、胆汁中への排泄は 9% である¹⁰⁾。

ヒト、動物及び鳥類における銅の主な排泄経路は胆汁である。吸収された銅の 90% は糞中に排泄され、わずか 2-4% が尿中に排泄される。残りは汗などに排泄される。放射標識した銅をヒトに静脈内投与した実験で、銅の生物学的半減期は約 4 週間であることが見出されている²⁾。

8. 分類 (OECD 分類基準)

区分	分類 ^{*7)}
急性毒性	カテゴリ-3(経口のデータによる)
水圏生態毒性	急性カテゴリ-1

* 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

銅はヒトにとって必須微量元素であり、欠乏症(貧血、好中球減少、骨の異常等)が知られている。

銅及びその化合物は胃腸から吸収されるが、特に腸からは容易に吸収され、主に肝臓、骨髄に蓄積される。また、胎盤を通過して胎児の肝臓に蓄積される。

本物質は、ヒトでは眼、皮膚、呼吸器に強い刺激性を示すことが報告されている。また、銅アレルギーを起こすことが知られている。急性影響としては、吐気、嘔吐、下痢、溶血性貧血、黄疸、せん妄、昏睡などの症状がみられ、多量に摂取した例ではメトヘモグロビン血症及び腎臓障害を起こして死亡している。慢性影響としては、鼻中隔の潰瘍、貧血、肺、肝臓への影響が報告されている。実験動物では、急性影響として、気管内投与で肺の炎症がみられている。反復投与では、経口投与で前胃と腺胃の境界の肥厚、角化亢進、肝臓及び腎臓障害、骨髄及び脾臓の造血細胞の減少が報告されている。変異原性・遺伝毒性は、*in vitro*、*in vivo*とも陽性が示されているが、発がん性に関する報告はない。生殖・発生毒性については、マウスで脳ヘルニア、水頭症、胸部ヘルニア、椎骨癒合、心臓の奇形がみられており、ラットで母動物に軽度の体重増加抑制がみられる用量で椎骨及び指骨の欠損がみられている。

銅の水圏環境生物に対する濃縮性が報告されている。環境省のモニタリングデータはない。水圏環境生物に対する急性毒性及び慢性毒性は非常に強く、水圏生態系に対する影響は著しい。

2) 指摘事項

- (1) ヒトにおいて、眼、皮膚、呼吸器に対して強い刺激性がみられ、慢性影響として鼻中隔潰瘍、貧血、肺、肝臓への影響が報告されている。
- (2) 実験動物で肝臓、腎臓、骨髄及び脾臓の造血細胞への影響がみられている。
- (3) 変異原性・遺伝毒性は *in vitro*、*in vivo*とも陽性である。
- (4) 銅は胎盤を通過することが知られており、本物質は実験動物で奇形を誘発する。
- (5) 水圏環境生物に対する急性毒性及び慢性毒性は非常に強い。
- (6) 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銅化合物

物質名	化審法番号	CAS 番号	分子式	水溶性*
硫酸銅 (Copper sulfate)	1-300	7758-98-7	CuSO ₄	○
硫酸銅(五水和物) (Copper(II)sulfate, pentahydrate)	1-300	7758-99-8	CuSO ₄ · 5H ₂ O	○
酸化銅 (Copper monoxide)	1-297	1317-38-0	CuO	×
炭酸銅 (Copper carbonate)	1-130	1184-64-1	CuCO ₃	×

* : PRTR 法では、水溶性とは常温で中性の水に対して 1 mass% (10g/L)以上溶解することをいう。

参考資料

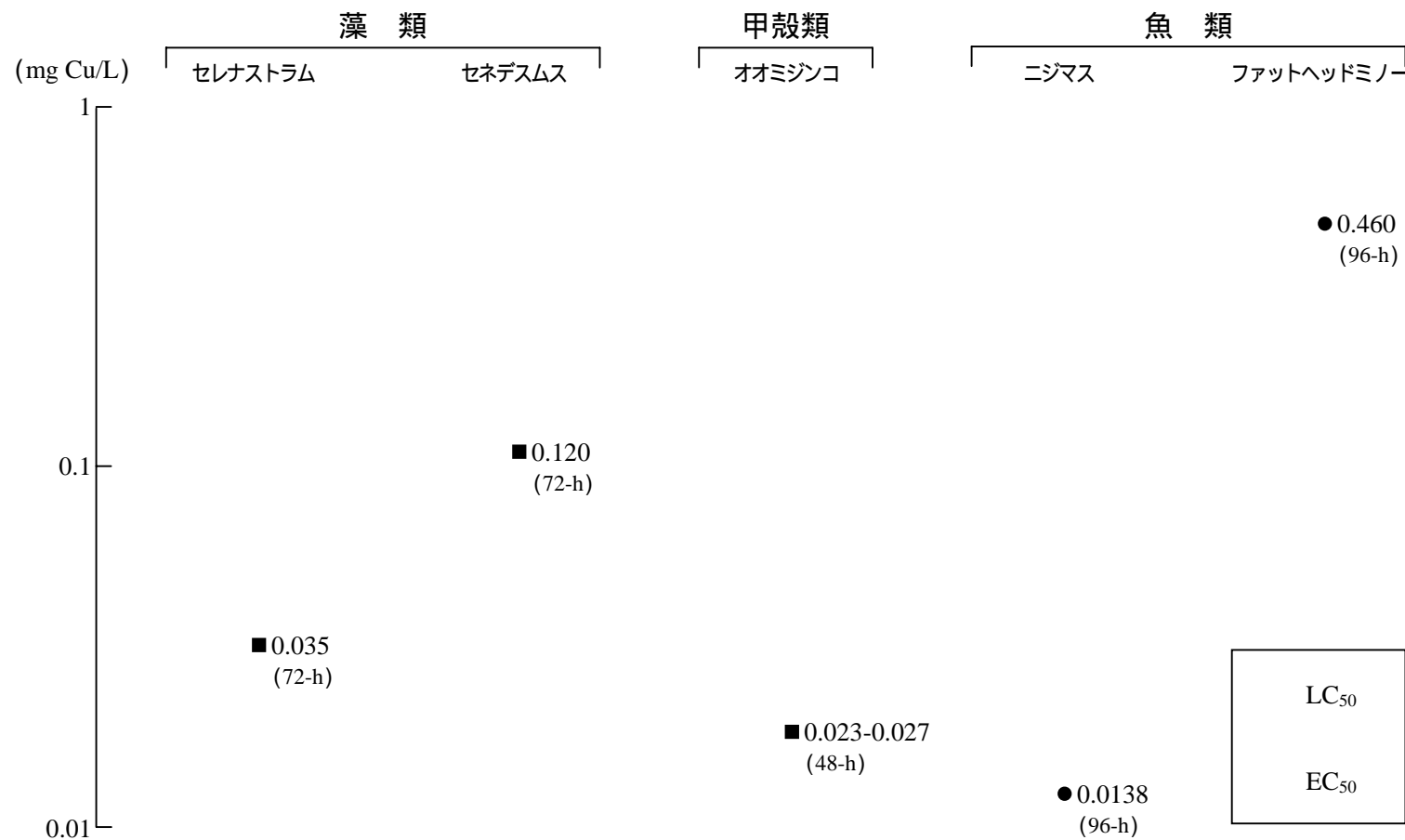
- 1) (社)日本化学工業協会調査資料(2002).
- 2) Hazardous Substances Data Bank(HSDB), U.S. National Library of Medicine(2001).
- 3) 後藤稔, 池田正之, 原一郎編, 産業中毒便覧・増補版, 医歯薬出版(1994).
- 4) 平成10年度 既存化学物質の製造・輸入量に関する実態調査, 通商産業省(1999).
- 5) IPCS, Environmental Health Criteria, **200**(1998).
- 6) 半谷高久監修, 日本環境図譜, 共立出版(1989).
- 7) 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).
- 8) EPA, Ambient Water Quality Criteria for Copper(1984).
- 9) Registry of Toxic Effects of Chemical Substances(RTECS), US NIOSH(2001).
- 10) National Toxicology Program Toxicity(NTP) Report Series No.29, Technical Report on Toxicity Studies of Cupric Sulfate(1993).
- 11) A. Niijima et al., Neurosci. Lett., **80**, 71-71(1987).
- 12) S. Hirano et al., Toxicology, **64**, 223-233(1990).
- 13) A. Plech et al., Pol. J. Environ. Stud., **9**, 301-304(2000).
- 14) W. A. Skornik et al., Am. Rev. Respir. Dis., **128**, 297-303(1983).
- 15) D. H. Chales et al., Fundam. Appl. Toxicol., **21**, 461-475(1993).
- 16) A. Kumar et al., Toxicol. Lett., **38**, 275-278(1987).
- 17) C. C. Bruce et al., Cancer Research, **39**, 193-198(1979).
- 18) S. P. Bhunya et al., Cytologia, **52**, 801-808(1987).
- 19) K. Agarwak et al., Mutat. Res., **243**, 1-6(1990).
- 20) H. Tinwell et al., Mutat. Res., **245**, 223-226(1990).
- 21) L. W. Kristine, Environmental and Molecular Mutagenesis, **36**, 163-194(2000).
- 22) M. Lecyk, Zool. Pol., **28**, 193-198(1979).
- 23) K. S. O'Shea et al., Wilhelm Roux's Archives of Developmental Biology, **186**, 97-308(1979).
- 24) E. Giavini et al., Bulltein of Environmental Contamination and Toxicology, **25**, 702-705(1980).
- 25) 高橋宏, 月刊薬事, **29**, 173-176(1987).
- 26) 健康・栄養情報研究会編, 第六次改定 日本人の栄養所要量 食事摂取基準, 第一出版株式会社(2000).
- 27) I. Sternlieb, Gastroenterology, **78**, 1615-1628(1980).
- 28) S. Gangolli, The Dictionary of Substances and their Effects, 2nd. Ed., The Royal Society of Chemistry(1999).
- 29) 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).
- 30) ACGIH, Booklet of the Threshold Limit Values and Biological Exposure Indices(2000).

- 31) 日本産業衛生学会編, 許容濃度等の勧告, 産業衛生学雑誌, **43**, 95-119(2001).

別添資料

- 1) 生態毒性図
- 2) ほ乳動物毒性図

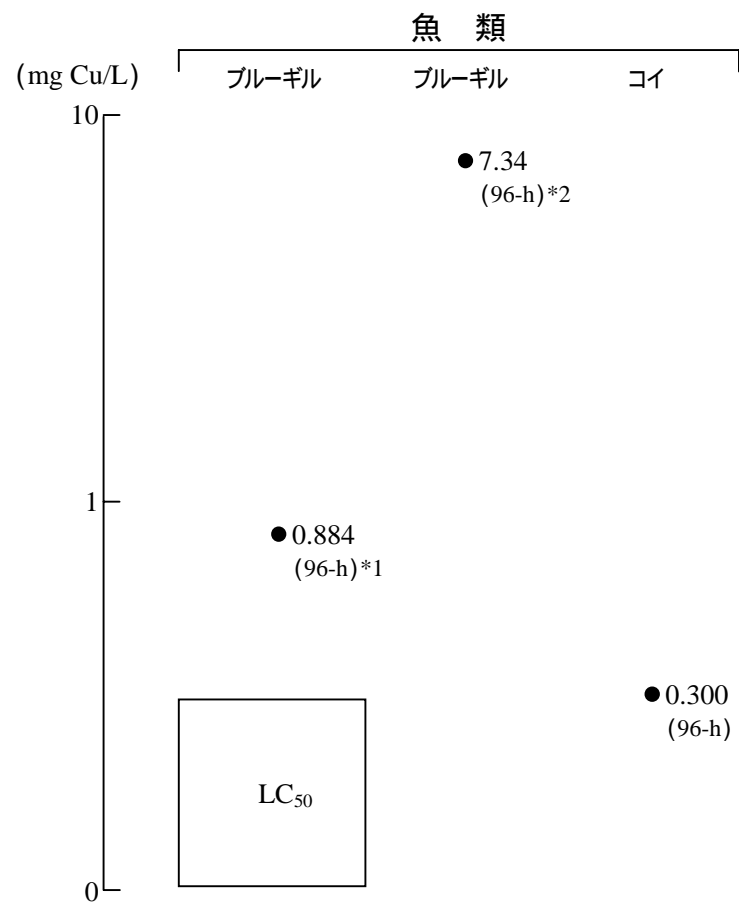
生態毒性図 - 1



引用文献

- 1) IPCS, Environmental Health Criteria, **200**, 173-253(1998).

生態毒性図 - 2



*1 硬度：44 mg CaCO₃/L *2 硬度：272 mg CaCO₃/L

引用文献

- 1) IPCS, Environmental Health Criteria, **200**, 173-253(1998).

ほ乳動物毒性図(経口投与)

