

通し 番号	番号	CAS No.	物質名	評価 機関	評価 結果	評価 年	動物試験文献						判定	追加文献等による判定理由	検討結果				
							#1	#2	#3	#4	#5	#6			文献概要				
															文献 No.	文献①	供試物質 ②	動物種・雌 雄③	③についての試験結果
1	A0001	51-21-8	5-フルオウ ラシル	IARC	3	1981	1990	2000					○ 文献1よりマウスへの腹腔内投与で雌雄の肺腫瘍及び雌のリンパ網内系腫瘍 =>2B相当	1	Cavaliere,A et al. 5-Fluorouracil carcinogenesis in BALB/c mice. Tumori. 30,76(2):179-181,1990.	5-フルオウラシル	BALB/cマウス 雌雄各群50匹 腹腔内(週1回投与)50週	雌雄投与群で肺腫瘍の有意増加、雌投与群でリンパ網内系腫瘍の有意増加を認めた。	投与期間は短い The treatment induced a significant increase in lung tumor in both sexes (males, p less than 0.05; females, p less than 0.01) and tumors of the lymphoreticular system in female mice (p less than 0.001)
														2	Toyoda,K et al. Lack of carcinogenicity and increased survival in F344 rats treated with 5-fluorouracil for two years. Food Chem Toxicol. 38(2-3):187-93, 2000.	5-フルオウラシル	F344ラット 雌雄各群50匹 飲水 104週	腫瘍性および非腫瘍性病変の有意な誘導は認められなかった。125 ppm投与群の雌雄で、111週の最終生存率が対照群と比較して高かった。	毒性所見なし Daily intake of 5-FU at this concentration in the drinking water was 1.5 to 5.3 times the general clinical range of repeated oral dose between 1.7 to 5 mg/kg body weight/day, for a 60-kg human (Japan Pharmaceutical Information Center Tokyo Japan, 1998). Therefore, the dose levels used in the present study can be considered sufficient for long-term investigation purposes by oral administration.
2	A0014	67-52-7	2, 4, 6-トリヒドロキシ-1, 3-ジアジン [別名:バルビツール酸]				1985	1990					判断保留 単独でのがん原性試験データなし 文献2より雄ラットにおいて腎臓の尿細管上皮癌に対してプロモーション作用があるが、限定的な証拠である =>3相当 あるいは評価できない	1	Diwan, B.A.(1985) .Comparative Tumor-Promoting Activities of Phenobarbital, Amobarbital, Barbitol Sodium, and Barbituric Acid on Livers and Other Organs of Male F344/NCr Rats Following Initiation With N-Nitrosodiethylamine. J Natl Cancer Inst,74,509-516.	バルビツール酸	F344/NCrラット 30匹/雄 飲水投与 52週	ラットの肝臓に対するプロモート作用を調べた。N-nitrosodiethylamine 75mg/kgの単回腹腔内投与によりイニシエートさせた後、Barbituric Acid (BA)の500 ppmを52週間飲水投与した。52および78週において肝腫瘍の誘発は認められなかった。	肝臓へのプロモーション作用見られず
														2	Kasprzak,K.S.(1990) Initiation by nickel acetate and promotion by sodlem barbital of renal cortical epithelial tamoirs in male F344 rats. Carcinogenesis,11,647-652.	sodium barbital (5,5-diethylbarbituric acid, sodium salt)	F344/NCrラット 24匹/雄 飲水投与 101週	ラットの腎臓に対するプロモート作用を調べた。Nickel acetate 90 μmol/kgの単回腹腔内投与によりイニシエートさせた後、sodium barbitalの500 ppmを52週間飲水投与した。101週において腎皮質腺種および皮質細胞がんの増加が認められた。	雄ラットにおいて、腎皮質腺癌の有意なプロモーション作用

6	A0031	77-83-8	Ethyl 2,3-epoxy-3-phenylbutyrate			1981				×	軽度の毒性影響のある用量でのラット2年間試験において、明らかな発がん性は示唆されていない =>3相当	1	Dunnington,D. Butterworth,K.R. Long-term toxicity study of Ethyl methylphenylglycidate (strawberry aldehyde) in the rat. Fd.Cosmet.Toxicol,19:691-699,1981.	Ethyl 3-Methyl-3-phenylglycidate	Wistarラット雌雄各48匹/各群混餌2年	被験物質投与群の雌で下垂体腺腫 (table 9では), 雄で精巣間質細胞腫の発生率が増加したが, バックグラウンドデータの範囲内であり, 投与量相関性が見られないことから, 被験物質投与と関連するものではないと考えられた. 雄ラットに0.5%まで2年間にわたり混餌投与したが, がん原性は認められなかった. 生存率, 血液および血液生化学検査, 腎機能, 臓器重量に変化はなかった.	There was an increased incidence of pituitary tumours in treated females and of testicular interstitial-cell tumours in the males, but consideration of their background incidence in untreated rats and the lack of any dose relationship in their occurrence in this study indicated that these findings were unlikely to be related to treatment. It is concluded, therefore, that this study did not demonstrate a carcinogenic effect in rats given dietary levels of up to 0.5% EMPG and that the no-untoward-effect level was 0.1%; of the diet, providing an EMPG intake of approximately 35 mg/kg/day in males and 60 mg/kg/day in females.
7	A0033	78-11-5	ペンタエリスリットテトラナイトレート			1989	1989			×	マウスは発がん性ないラットでは雌雄とも, ジンバル腺の腺腫及び腺癌がわずかに見られているが, 有意とは言えない =>3相当	1	NTP TR365::Toxicology and carcinogenesis studies of pentaerythritol tetranitrate in F344 rats and B6c3F1 mice	pentaerythritol tetranitrate	B6C3F1マウス雌雄49~50匹混餌103週	被験物質投与に起因する腫瘍性病変および非腫瘍性病変は認められなかった. 生存率および体重増加について被験物質投与による影響はなかった.	There was no evidence of carcinogenic activity of PETN, NF, for male or female B6C3F1 mice fed diets containing 25,000 or 50,000 ppm for 2 years.
												2	F344/Nラット雌雄各50匹混餌105週	ジンバル腺の腺腫が投与群の雌雄で認められたが, 対照群と比較して有意差はなかった. しかし, 発がん性は疑わしい (equivocal) 結果であった. 生存率および体重増加について被験物質投与による影響はなかった.	there was equivocal evidence of carcinogenic activity* of PETN, NF, for male and female F344/N rats, based on a marginal increase in neoplasms of the Zymbal gland. Female rats might have tolerated a higher dose. 論文ではNo neoplastic or non-neoplastic lesions were considered to be related clearly to PETN administrationと結論		
8	A0038	78-98-8	ピルビンアルデヒド	IARC	3	1991	1989	1991		判断保留	単独でのがん原性試験データなし 雄ラットにおいて, 腺胃に発がんプロモーション作用あり =>3相当 あるいは評価できない	1	Takahashi,M et al. Effects of glyoxal and methylglyoxal administration on gastric carcinogenesis in Wistar rats after initiation with N-methyl-N'-nitro-N-nitrosoguanidine.Carcinogenesis.1989 10(10):1925-1927.	ピルビンアルデヒド	Wistarラット雄匹数不明 飲水 32週	ラットを用いたイニシエーション・プロモーション試験で腺胃に対してプロモーター作用が認められた。	Glyoxal treatment significantly increased the incidence of adenocarcinomas in the pylorus of the glandular stomach of rats pretreated with MNNG and sodium chloride.
												2	Miyakawa,Y. et al. Initiating activity of eight pyrolysates of carbohydrates in a two-stage mouse skin tumorigenesis model.Carcinogenesis. 1991 12(7),1169-1173.	methylglyoxal	CD-1マウス雌/20匹塗布	methylglyoxalは試験期間中にマウスに対してどんな腫瘍も誘発しなかった.	週2回投与で5週間, その後プロモーターとして12-o-tetradecanoylphorbol-13-acetateを47週間投与

9	A0052	81-88-9	2-(3-ジエチルイミノ-6-ジエチルアミノ-3H-1-キサンテン-9-イル)安息香酸=クロリド	IARC	3	1978	1984	1989	1989					×	ラット、マウス共に明らかな発がん性は示されていない =>3相当	1	Carson,S. Skin Painting Studies in Mice with 14 Fd&c and D&c Colors: Fd&c Blue no. 1, Red No. 3 and YellowNo. 5, D&C Red No. 7, Red No. 9, Red No. 10, Red No. 19, Red No. 21, Red No. 27, Red No. 31, Red No.36, Orange No. 5, Orange No. 10, and Orange No.17. J.Toxicol.-Cut & Ocular Toxicol.,3.357-370.1984.	C.I.: Basic Red 1	ICRマウス 雄50, 雌50匹 塗布 週2回/ 18ヶ月	対照群と比較して腫瘍の発現率の増加は認められなかった。生存率は対照群(媒体)と同等であった。脾臓の髄外造血が認められたが、発現率は対照群と同等であった。	np
																	RHODAMINE 6G	F344/Nラット 雌雄各50匹/3群 混餌 2年	皮膚の角化棘細胞腫の発現率が雄の高投与群で増加したが、背景データからrhodamine 6Gに起因するものではないと判断された。副腎の良性あるいは悪性のクロム親和性細胞腫の発現率が雌の高投与群で増加し、背景データと比較してやや多いことからrhodamine 6G投与にわずかに起因するかもしれない。試験期間を通じて体重および摂餌量は対照群と間に差はなかった。	The incidence of keratoacanthomas of the skin was increased in high dose male rats (control, 1/50; low dose, 2/50; high dose, 8/50). The historical incidence of keratoacanthomas in untreated control male F344/N rats is 3111,936 (1.6%; range, 0/50-7/49). (Equivocal) The incidences of pheochromocytomas (3150; 3/50; 8/50) or malignant pheochromocytomas (combined: 3/50; 3/50; 10150) of the adrenal gland were increased in high dose female rats. The historical incidence of adrenal medullary neoplasms in untreated control F344/N female rats is 9911,968 (5%; range, 0/50-8/50). This marginal increase may be related to the administration of rhodamine 6G. (Equivocal)	
																		RHODAMINE 6G	B6C3F1マウス 雌雄各50匹/3群 混餌 2年	雌雄共に対照群と比較して腫瘍の増加は認められなかった。試験期間を通じて体重および摂餌量は対照群と間に差はなかった。	Nonneoplastic and Neoplastic Effects in the Two-year Studies: No chemically related nonneoplastic lesions in male or female rats and no chemically related neoplastic or nonneoplastic lesions in male or female mice were observed in these studies.

10	A0066	1985/1/8	フェナントレン	IARC	3	1983	2010	1990					判断保留	雌ラットを用いた肺内投与試験で1/35のみに扁平上皮癌判断は困難 =>3相当あるいは評価できない	1 Tsuchiya T.et al. (2010) Application of the improved BALB/c 3T3 cell transformation assay to the examination of the initiating and promoting activities of chemicals: the second interlaboratory collaborative study by the non-genotoxic carcinogen study group of Japan. Altern Lab Anim. Mar;38(1):11-27.	フェナントレン	BALB/c 3T3 cells two-stage cell transformation assays employing BALB/c 3T3 cells	本試験系ではフェナントレンのプロモート作用は認められなかった。	形質転換試験(-)
				EPA	D	1990							2 Wenzel-Hartung,R. (1990):Evaluation of the carcinogenic potency of 4 environmental polycyclic aromatic compounds following intrapulmonary application in rats. Exp. Pathol : 40: 221-227.	フェナントレン	Osborne-Mendelラット 雌35匹/群 肺内投与 単回/135週	10mg投与群の1例で扁平上皮がんが発現したが、偶発病変と考えられた。対照群と比較して生存率に差はなかった。	Following implantation of PHE one carcinoma developed only in the highest dose group (10mg). There was no increase in squamous cell metaplasias (preneoplastic lesions) in the different PHE groups compared to the vehicle or untreated control groups. Therefore, the carcinoma diagnosed at the highest dose level might be assigned to the incidence of spontaneous tumors although spontaneously occurring squamous cell carcinomas are seen in the lungs of rats only rarely.		
12	A0074	87-56-9	α, β -ジクロロ-β-ホルミルアクリル酸				1969	1999	1999				判断保留	雄ラット及び雄マウスにおいて、腸内投与によってACFの数とクリプト数の増加が見られた定型的な発がん性試験はされていない =>3相当あるいは評価できない	1 Innes JRM, Ulland BM, Valerio MG, Petrucelli L, Fishbein L, Hart ER, Palotta AJ, Bates RR, Falk HL, Gart JJ, Klein M, Mitchell I and Peters J (1969). Bioassay of pesticides and industrial chemicals for tumorigenicity in mice: a preliminary note. J. Nat. Canc. Inst. 42, 1101-1114.	Mucochloric acid	(C57BL/6 X C3H/An)F1マウス 18匹/雌雄混餌 18ヶ月	腫瘍の発現率の増加は認められなかった。	
												2 Steffensen IL, Paulsen JE, Engeset D, Kronberg L and Alexander J (1999). The drinking water chlorination by-products 3,4-dichloro-5-hydroxy-2[5H]-furanone (mucochloric acid) and 3-chloro-4-(dichloromethyl)-5-hydroxy-2[5H]-furanone do not induce preneoplastic or neoplastic intestinal lesions in F344 rats, Balb/cA mice or C57BL/6J-Min mice. Pharmacol. Toxicol. 85, 56-64.	Mucochloric acid	Fisher F344ラット 5匹/雄 飲水、腸内 6週	飲水投与では腸腫瘍あるいは異常腺窩巢 (aberrant crypt foci, ACF) の誘導 (induction) は認められなかった。腸内投与では高投与群で腸腫瘍あるいは異常腺窩巢 (ACF) の誘導が認められた。試験期間を通じて動物は良好な発育を示した。	Exposure to MCA and MX intrarectally apparently promoted the growth of aberrant crypt foci both in rats and mice, increasing the crypt multiplicity, aberrant crypts/aberrant crypt foci. Based on an overall evaluation of these experiments, the intestinal tract, at least in rats and mice, seems not to be a main target organ for effects of MCA or MX on preneoplastic or neoplastic development.			
												3 Steffensen IL, Paulsen JE, Engeset D, Kronberg L and Alexander J (1999). The drinking water chlorination by-products 3,4-dichloro-5-hydroxy-2[5H]-furanone (mucochloric acid) and 3-chloro-4-(dichloromethyl)-5-hydroxy-2[5H]-furanone do not induce preneoplastic or neoplastic intestinal lesions in F344 rats, Balb/cA mice or C57BL/6J-Min mice. Pharmacol. Toxicol. 85, 56-64.	Mucochloric acid	Balb/cA, C57BL/6J-Minマウス 3~6匹/雄 飲水、腸内 4週	C57BL/6J-MinマウスおよびBalb/cAマウスを用いてmultiple intestinal neoplasiaの誘導の有無を調べた。飲水投与では、両マウス共に腸腫瘍あるいは異常腺窩巢 (aberrant crypt foci, ACF) の誘導 (induction) は認められなかった。Balb/cAマウスの腸内投与により、異常腺窩巢 (ACF) の弱い誘導が認められた。試験期間を通じて動物は良好な発育を示した。	Exposure to MCA and MX intrarectally apparently promoted the growth of aberrant crypt foci both in rats and mice, increasing the crypt multiplicity, aberrant crypts/aberrant crypt foci. Based on an overall evaluation of these experiments, the intestinal tract, at least in rats and mice, seems not to be a main target organ for effects of MCA or MX on preneoplastic or neoplastic development.			

15	A0099	92-55-7	5-ニトロフルフラールジアセテート			1969							判断保留		1	Emory Morris,J. et al.(1969). The Carcinogenic Activity of Some 5-Nitrofurans in the Rat. Cancer Res.29:2145-2156.	5-nitro-2-furanmethanediol diacetate	Holtzmanラット 20匹雄 混餌 44.5週	5種の5-nitrofuran誘導体化合物について、雌ラットを用いて発がん性を調べたところ、5-nitro-2-furanmethanediol diacetateの発がん性は認められなかった。対照群を含めた投与群で生存率が悪かったのでペニシリンを投与した。	
20	A0147	99-97-8	Benzenamine, N,N,4-trimethyl-			2012	2012						○	2種の発がん性試験で雌雄とも肝腫瘍を主として誘発	1	TOXICOLOGY AND CARCINOGENESIS STUDIES OF N,N-DIMETHYL-p-TOLUIDINE (CAS NO. 99-97-8) IN F344/N RATS AND B6C3F1/N MICE(GAVAGE STUDIES);NTP TR579 (2012)		F344/Nラット 雌雄各群 50匹 強制経口 2年	雌雄投与群で肝細胞がん、腺種、鼻腔新生物の発生率の増加を認めた。雌雄の最高投与群で媒体対照群と比較して10%の体重増加抑制が認められた。	
															2	TOXICOLOGY AND CARCINOGENESIS STUDIES OF N,N-DIMETHYL-p-TOLUIDINE (CAS NO. 99-97-8) IN F344/N RATS AND B6C3F1/N MICE(GAVAGE STUDIES);NTP TR579 (2012)		B6C3F1/Nマウス 雌雄各群 50匹 強制経口 2年	雌雄投与群で肝細胞がん、肝細胞腺種、肝芽腫、鼻腔新生物の発生率の増加を認めた。雌で肺胞上皮/気管支腺腫、肺胞上皮/気管支がんの発生率の増加を認めた。雌雄投与群の肝臓で好酸性病巣の発生率の増加、雌で肝細胞の脂肪化、壊死巣の発生率の増加を認めた。	
22	A0204	108-62-3	メタアルデヒド			1975							×	非食用作物殺虫剤として、ナメクジ類、カタツムリ類に使用。遺伝毒性なし。	1	Verschuuren,H.G. et al. :Long-term toxicity and reproduction studies with metaldehyde in rats. Toxicology. 1975; 4(1):97-115.	Metaldehyde	Wistarラット 25匹/雌雄 混餌 2年	対照群と比較して、いずれの投与群でも腫瘍発生率の増加は認められなかった。雄の5000 ppm群で発育低下と死亡率の増加を認めた。5000 ppm投与群で肝臓相対重量の増加と共に、肝薬物代謝酵素の増加が認められた。雌の投与群で背髄横断の病変による用量相関性の後駆麻痺が認められた。	
23	A0207	109-52-4	吉草酸			1953	1985						判断保留		1	Mori,K.(1953):PRODUCTION OF GASTRIC LESIONS IN THE RAT BY THE DIET CONTAINING FATTY ACID. Gann,44,421-427.	Butyric acid	アルビノラット 60匹/雌雄 混餌 500日	腺胃には変化なかったが、前胃に乳頭腫が発現した。しかし、経時的に検査した結果、乳頭腫が悪性に変化することはなかった。前胃の変化は完全にビタミンA欠乏に起因するものではなかった。	
															2	Chronic Mouse Dermal Toxicity Study (Final Report); 7/1/85; EPA Doc No. 88-8600030; Fiche No. OTS0509731	n-Pentanoic acid	C3H/HeJマウス 50匹/群 飲水 80週	n-Pentanoic acid 処置群で認められた腫瘍は、扁平上皮がん(4/4)例、線維肉腫(6/6)例、線維腫(5/3)例であった。対照群では1例に悪性の扁平上皮がんが認められた。	

25	A0229	115-20-8	2,2-trichloroethanol				2002						判断保留		1	Tungein, L.S.V. et al. Tumorigenicity of chloral hydrate, trichloroacetic acid, trichloroethanol, malondialdehyde, 4-hydroxy-2-nonenal, crotonaldehyde, and acrolein in the B6C3F1 neonatal mouse. Cancer Letters 185 (2002) 13-19.	trichloroethanol	B6C3F1マウス 24匹/雌雄 腹腔内 8,15日齢 /2回投与	本試験条件下において、B6C3F1新生児マウスへのtrichloroethanol腹腔内投与による発がん性の内因性DNA付加物の増加は認められなかった。	
26	A0308	134-20-3	Methyl 2-aminobenzoate				1973	1978	1978				×		1	Stoner, G.D. et al. (1973): Test for carcinogenicity of food additives and chemotherapeutic agents by the pulmonary tumor response in strain A mice. Cancer Res., 33, 3069-3085.	Methyl anthranilate	A/Heマウス 20匹/雌雄 腹腔内投与 週3回/8週	本試験条件下で、肺腫瘍の発現率の増加は認められなかった。	遺伝毒性評価WGで「遺伝毒性なし」
															2	DHEW (1978) Bioassay of anthranilic acid for possible carcinogenicity, US Department of Health, Education, and Welfare, DHEW Publication No. (National Institute of Health) 78-836.	Methyl anthranilate	マウス 雌35匹/群 混餌投与 78週	腫瘍の増加は認められなかった。異常なあるいは用量相関性の非腫瘍性病変の発現は認められなかった。	
															3	DHEW (1978) Bioassay of anthranilic acid for possible carcinogenicity, US Department of Health, Education, and Welfare, DHEW Publication No. (National Institute of Health) 78-836.	Methyl anthranilate	ラット 雌35匹/群 混餌投与 78週	腫瘍の増加は認められなかった。異常なあるいは用量相関性の非腫瘍性病変の発現は認められなかった。	
28	A0336	144-48-9	2-ヨードアセトアミド				1953	1975	1975				判断保留		1	Gwynn, R.H. and Salaman, M.H. (1953): Studies on co-carcinogenesis SH-reactors and other substances tested for co-carcinogenic action in mouse skin. British Journal of Cancer., 7, 482-489.	Iodoacetamide	S系マウス 16匹 塗布 週2回/12週	Benzanthraceneの前処置後、Iodoacetamideを複数回塗布、マウス皮膚における表皮の過形成は認められたが、co-carcinogenic activityは認められなかった。しかし、手技の影響によるかも知れない。	
															2	Tabuchi, Y. et al. (1975). Mucosal damage induced by various gastric carcinogens in the glandular stomach of the rat. J NATL CANCER INST; 55. 1395-1401	Iodoacetamide	ラット 胃内投与	N-methyl-N'-nitro-N-nitrosoguanidine (MNNG)の前処置後、Iodoacetamideの胃内投与により脂肪変化が認められた。	
															3	Shirai, T. et al. (1975): SEQUENTIAL MORPHOLOGICAL CHANGES OF ULCERATION IN THE GLANDULAR STOMACH OF RATS INDUCED BY IODOACETAMIDE. Acta Path. Jap., 25:463-476.	Iodoacetamide	Wistarラット 25/雄/2群 飲水投与 12週	IAM投与ラットを一定の間隔で剖検し、胃潰瘍形成後の進行を観察し胃潰瘍が慢性になった時点でIAMの投与を中止し、粘膜の再生をみた。再生は早く6週以内に認められ、潰瘍部の再生上皮は進行性に分化し、新生した粘膜は幽門化生を示した。	

31	A0355	470-82-6	1, 8—エポキシパラメタン				1973	1979				判断保留	発がん(-)	1	Stoner,G.D. et al.(1973):Test for Carcinogenicity of Food Additives and Chemotherapeutic Agents by the Pulmonary Tumor Response in Strain A Mice.Cancer Res.33,3069-3085.	Cineole	A/Heマウス 15/雌雄/2群 腹腔内投与 週3回/24回投与	マウスに週3回腹腔内投与で8週間、計24回投与し16週間おいて剖検し、原発性肺腫瘍の発現の有無を調べた。原発性肺腫瘍は認められたが、他剤61種と比較して発現率は低かった。本方法は肺腫瘍についてのみ調べる方法であり、他の方法についても調べる必要がある。 試験期間中、死亡例は認められなかった。	遺伝毒性評価WGで「遺伝毒性なし」
													発がん(-)	2	Roe,F.J.C.et al.(1979):Safety evaluation of toothpaste containing chloroform I. long-term studies in mice. J. Env Pathol Toxicol,2,799-819.	Eucalyptol	ICI, CBA, C57BL, CF/1マウス 52/雌雄/2群 経口投与 6回/週/80週	Eucalyptolは歯磨き粉の成分(0.5%含有)として含まれており、本試験は歯磨き粉での発がん試験であることから評価は難しい。雄の60 mg/kg投与群で腎臓の上皮腫瘍の発現率が増加した。偶発性の腎腫瘍は賦形剤対照群でも発現しており、クロロホルムと関連しているかもしれない。 試験終了時の投与群の生存率は対照群よりも高かった。	
32	A0369	534-07-6	1, 3—dichloroacetone				1989					判断保留	発がん initiation (-)	1	Robinson,M. et al.(1989):Carcinogenic activity associated with halogenated acetones and acroleins in the mouse skin assay. Cancer Letters,48, 197-203.	1,3-Dichloroacetone(1,3-DCA)	SENCARマウス 30-40/雌塗布 週3回/2週間 計6回投与	1,3-DCAをマウス背部皮膚に6回塗布後、2週間おいて12-O-tetradecanoyl-phorbol-13-acetate(TCA) 1.0 μgを週3回20週間塗布し、皮膚の腫瘍発現について検査した。扁平上皮腫瘍の悪性化は認められなかった。本試験条件下では、マウス皮膚の腫瘍イニシエーション作用は認められなかった。	
33	A0373	540-72-7	チオシアン酸ナトリウム				1989					判断保留	発がん(-)	1	Lijinsky,W. and Kovatch,R.M.(1989):Chronic toxicity tests of sodium thiocyanate with sodium nitrate in F344 rats. Toxicol Ind Health,5,25-29.	チオシアン酸ナトリウム	F344ラット 20匹/雌雄/1群 飲水投与 2年	チオシアン酸ナトリウムを0.32%の濃度で2年間飲水投与した。他に亜硝酸ナトリウムを0.2%加える群を設けた。チオシアン酸ナトリウム単独あるいは亜硝酸ナトリウムを加えたラットにおいて発がん性は認められなかった。 対照群と処置群との間の生存率に差はなかった。	遺伝毒性評価WGで「遺伝毒性なし」
34	A0399	585-86-4	4-O-β-D-ガラクトピラノシル-D-グルシトール				1982	1982				×	発がん(-)	1	Til,H.P. et al.(1982):Life-span oral carcinogenicity study with lactitol in mice. Unpublished report by CIVO-TNO, submitted by CCA to WHO.	Lactitol-dihydrate	マウス 50匹/雌雄/4群 混餌投与 2年	被験物質投与に関連した腫瘍の発現はいずれの投与群にも認められなかった。 対照群と投与群との間の一般状態、行動、生存率、成長、摂餌・摂水量および尿パラメータに差はなかった。	遺伝毒性評価WGで「遺伝毒性なし」
													発がん(+)	2	Sinkeldam,E.J. et al.(1982):Multigeneration study with lactitol in rats. Unpublished report by CIVO-TNO, submitted by CCA to WHO.	Lactitol-dihydrate	ラット 50匹/雌雄/4群 混餌投与 2年	投与群の雄で副腎髄質の好酸性細胞集簇が対照群に比して増加した(雌は集計中)。また、副腎の良性および悪性の褐色細胞腫の発現率が投与群で増加した。	

35	A0400	585-88-6	4- α -D-グルコピラノシル-D-ソルビトール				1993						判断保留	発がん(-)		JECFA 790, Maltitol and maltitol syrup (WHO Food Additives Series 32)	マルチトル	Crit:CD (SD) BR ラット 50/雌雄 混餌 106週間	高用量群の雌雄の副腎に良性と悪性の褐色細胞腫を、更に全群で軽度から中程度の副腎髓質過形成をそれぞれ観察し、特に高用量群の雌で有意となった。1.5及び4.5 g/kg群で乳腺の腺腫が有意に増加したが、雄では増加しなかった。増加した発現頻度は背景データの範囲内であった。報告されていない。	
36	A0417	616-91-1	N-アセチル-L-システイン				1996	2000	1993	1996	1998		判断保留	がん抑制(-)	1	Chung F et al (1996) Chemopreventive efficacy of arylalkyl isothiocyanates and N-acetylcysteine for lung tumorigenesis in Fischer rats. Cancer Res 56; 772-8	N-アセチルシステイン (NAC)	Fischer 344ラット 36又は12匹/雄 混餌sc 6週間 週3回/20週間	NAC 群のラットではtobacco-specific nitrosamine 4-(methylnitrosamino)-1-(3-pyridyl)-1-butanone (NNK)暴露で誘発された肺がんに対して、効果は認められなかった。報告されていない。	
														がん抑制(+) 発がん(-)	2	Agostini FD et al. (2000) Interactions between N-acetylcysteine and ascorbic acid in modulating mutagenesis and carcinogenesis. Int J Cancer 88; 702-7	N-アセチルシステイン (NAC)	A/Jマウス 30/雌 飲水ip 4か月間 単回	ウレタン誘発の肺がんに対する無処置、ascorbic acid(AsA)と NAC単独投与或いはAsAとNACの併用投与では以下のように変動した;直径0.6 mm以下、172、184、213、223コ;直径0.7 mm以上、253、220、152、115コ;容積、108、89、61、50 mm3 報告されていない。	
														がん抑制(± ~+) 発がん(-)	3	Reddy, BS et al (1993) Chemoprevention of colon carcinogenesis by organosulfur compounds. Cancer Res. 53: 3493-3498	N-アセチルシステイン (NAC)	F344ラット 36/雄 混餌sc 56週間 週1回/2週間	結腸の非侵襲性腺癌を指標として、抑制効果を調べた結果、発現率の有意な減少は認められなかった。報告されていない。	
														がん抑制(-) 発がん(-)	4	Chung FL et al (1996) Chemopreventive efficacy of arylalkyl isothiocyanates and N-acetylcysteine for lung tumorigenesis in Fischer rats. Cancer Res 56: 772-778	N-アセチルシステイン (NAC)	F344ラット 36/雄 混餌sc 98週間 週3回/20週間	肺或いは鼻腔の腫瘍を指標として、抑制効果を調べた結果、発現率の有意な減少は認められなかった。報告されていない。	
														がん抑制(-) 発がん(-)	5	Conaway CC et al (1998) Chemopreventive potential of fumaric acid, N-acetylcysteine, N-(4-hydroxyphenyl) retinamide and β -carotene for tobacco-nitrosamine-induced lung tumors in A/J mice. Cancer Lett 124; 85-93	N-アセチルシステイン (NAC)	A/Jマウス 30/雌 混餌ip 17, 53週間 単回	肺腺癌或いは腺腫鼻腔の腫瘍を指標として、抑制効果を調べた結果、発現率の有意な減少は認められなかった。報告されていない。	
														がん抑制(-) 発がん(-)	6	Lubet RA et al. Chemopreventive efficacy of anethole trithione, N-acetyl-L-Cysteine, miconazole and phenethylisothiocyanate in the DMBA-induced rat mammary cancer model. Int J Cancer 72:95-101, 1997	N-アセチルシステイン (NAC)	SDラット 25/雌 混餌po 107日間	乳腺腺癌の発現頻度に有意な減少は認められなかった。報告されていない。	

37	A0439	645-35-2	Ｌ-ヒスチジンモノクロロヒドリド				1996						判断保留	発がん(-)	1	Ikezaki S et al. (1996) Long-term toxicity/carcinogenicity study of L-histidine monohydrochloride in F344 rats. Food Chem Toxicol 34: 687-91	Ｌ-ヒスチジンモノクロロヒドリド	Fischer 344ラット 50/雌雄 混餌 104週間	いずれの群の諸臓器にも被験物質投与に起因した発がん性は観察されなかった。 2.5%群の雄で赤血球数、ヘモグロビン値、ヘマトクリット値及び血小板値の増加が観察された。
41	A0459	785-30-8	4,4'-ジアミノベンズアニリド				1981						×		1	Porta DG & Dragani TA (1981) Lack of carcinogenicity in mice of 4,4'-diaminobenzanillide and 4,4'-diaminoazobenzene, two intermediates used in the manufacture of azo dyes. Cancer Lett 14: 329-36 abst	4,4'-ジアミノベンズアニリド	BALB/cマウス 混餌 60週間	いずれの群の諸臓器にも被験物質投与に起因した発がん性は観察されなかった。 報告されていない。
42	A0470	860-22-0	ジナトリウム-3,3'-ジオキソ-2,2'-ビ(インドリン-2-イリデン)-5,5'-ジスルホナート				1985	1975	1966	1966	1966	1966	判断保留	ラット皮下投与による皮下腫瘍の増加	1	Borzelleca JF & Hogan GK (1985) Chronic toxicity/carcinogenicity study of FD & C Blue No. 2 in mice. Food Chem Toxicol 23: 719-22	FD & C Blue No. 2	CD-1マウス 60/雌雄 混餌 23ヶ月	肺、肝臓、リンパ節及び子宮に腫瘍性を示す諸臓器が散見されたが、それらの発現頻度は対照群に比べき有意な差は認められなかった。 投与に関連する非発がん性の変化は観察されなかった。
															2	Hooson J et al. (1975) Long-term toxicity of indigo carmine in mice. Food Cosmet Toxicol 13: 167-76	indigo carmine	CD-1マウス 30/雌雄 混餌 80週間	1.6%群で観察された精巢の間質細胞腫瘍、皮下組織線維腫、卵巣の肉芽細胞腫及び甲状腺腫は自然発症性の発現と判断された。その他、良性的肺腺腫や悪性リンパ芽球腫が各群に散見された。 0.8及び1.6%群に軽度な貧血症状が観察された。
															3	Hansen WH et al. (1966) Chronic toxicity of two food colors, brilliant blue FCF and indigotine. Toxicol Appl Pharmacol 8: 29-36	Indigotine (FD & C Blue No. 1 or 2)	Osborne-Mendelラット 24/雌雄 混餌 2年間	5.0%群の腫瘍頻度は高かったが、有意な差ではなかった。 2.0及び5.0%群で慢性腎炎の発現が僅かに高く、精巣萎縮も散見された。
															4	Chung FL et al (1996) Chemopreventive efficacy of arylalkyl isothiocyanates and N-acetylcysteine for lung tumorigenesis in Fischer rats. Cancer Res 56: 772-778	Indigotine (FD & C Blue No. 1 or 2)	ビーグル犬 4/雄、2/雌 混餌 1又は2年間	腫瘍の発現は観察されなかった。 非腫瘍性の所見が散見されたが、投与との関連性は認められなかった。
															5	Hansen WH et al. (1966) Chronic toxicity of two food colors, brilliant blue FCF and indigotine. Toxicol Appl Pharmacol 8: 29-36	Indigotine (FD & C Blue No. 1 or 2)	Osborne-Mendelラット 18/雌雄 皮下 週1回/2年間	皮下細胞組織に腺維腫:投与群、14匹(2匹、転移性) 生食液群、1匹 非発がん性の所見は観察されなかった。
															6	Hansen WH et al (1966) Chronic toxicity of two food colors, brilliant blue FCF and indigotine. Toxicol Appl Pharmacol 8: 29-36	Indigotine (FD & C Blue No. 2)	C3H, C57マウス 50/雌雄 皮下 週1回/104週間	腫瘍性病変として、肝細胞腺腫と子宮腺癌(C3H)及びリンパ腫と卵巣癌(C57)が散見された。 非腫瘍性病変として、肺炎、肝臓腫瘍、脂肪蓄積による副腎皮質分節及び血腫が散見された。

43	A0520	1320-67-8	ポリオキシアルキレン(C2~4, 8)モノアルキル(又はアルケニル)(C1~24)エーテル(n=1~150)				2002	2002					×		1	Spencer PL et al. (2002) Propylene glycol monomethyl ether (PGME): inhalation toxicity and carcinogenicity in F344 rats and B6C3F1 mice. Toxicol Pathol 30; 570-9	Propylene glycol methyl ether	Fischer 344ラット 50/雌雄 吸入 2年間	雄の腎臓腫が1000ppm群で増加したが、この所見はα2U-Gの腎臓病変と関連性を有する雄ラットに特異的なものであった。1000ppm以上の雄肝臓に暗色巣及びエオジン好性肝細胞巣の頻度或いは程度への影響が認められ、肝機能酸化活性やS-相DNA合成の亢進が確かめられた。		
															2	Spencer PL et al. (2002) Propylene glycol monomethyl ether (PGME): inhalation toxicity and carcinogenicity in F344 rats and B6C3F1 mice. Toxicol Pathol 30; 570-9	Propylene glycol methyl ether	B6C3F1マウス 50/雌雄 吸入 週5日/2年間	発がん性は観察されなかった。		
44	A0532	1331-61-9	ドデシルベンゼンスルホン酸アンモニウム				1971	1978					×		1	Buchler EV, Newmann EA and King WR (1971) Two-year feeding and reproduction study in rats with linear alkylbenzene sulfonate (LAS). Toxicol Appl Pharmacol, 18; 83-91	連鎖アルキルベンゼンスルホン酸(LAS)	ラット 12-13/雌雄/群 混餌 2年間	皮下組織の線維線腫が各群の雌雄で発生したが、その傾向は用量依存性を示さなかった。	遺伝毒性評価WGで「遺伝毒性なし」	
															2	谷口繁他(1978)連鎖アルキルベンゼンスルホン酸ナトリウムの経皮慢性毒性に関する研究. 合成洗剤に関する研究成果報告, 科学技術庁研究調整局, pp 18-54.	連鎖アルキルベンゼンスルホン酸(LAS)	Wistarラット 25/雌雄/群 塗布 週3回/24カ月間	16カ月以降の外観的な観察において、頸部、肩部、背部、腰部、腹部及び鼠蹊部の腫瘍が各群の雌雄で発現的に認められた。また、24カ月後の病理組織学検査において、各群の雄で精巣の原発性間細胞腫が認められた。		
45	A0572	1936-15-8	アシッド オレンジ-10	IARC 3(1975)			1975	1975	1987	1987				判断保留	ラット混餌投与による肝腫瘍の増加	1	IARC (1975) IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks of Chemicals to Man, Vol. 8, Some aromatic azo compounds. pp. 183-184	アシッド オレンジ-10	マウス 20匹 飲水 週5日 /<538日間	肝腫瘍は増加しなかった。	
																2	IARC (1975) IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks of Chemicals to Man, Vol. 8, Some aromatic azo compounds. pp. 183-184	アシッド オレンジ-10	マウス(交雑系) 20匹/雌雄 混餌 500-700日間	リンパ腫、乳がん、肺がん、内皮腫及び胃の乳頭腫が観察されたが、それらの発現頻度では対照群との差はなかった。	
																3	National Toxicology Program (1987) NTP Technical Report on the Carcinogenesis Studies of C.I. Acid Orange 10 (CASRN 1936-15-8) in F344/N Rats and B6C3F1 Mice (Feed Studies) Natl Toxicol Program Tech Rep Ser;211:1-158.	アシッド オレンジ-10	F344/Nラット 50匹/雌雄/群 混餌 103週間	雄では肝臓結節腫瘍は用量依存的に増加し、3000ppm群で有意となった。更に、同群の1例で肝臓がんを併発した。雌の肝臓中皮腫は低用量群で高値を示した。雄ではいずれの中皮腫の発現頻度にも変化は観察されなかった。白血病の発現頻度が用量依存的に減少した。	
																4	National Toxicology Program (1987) NTP Technical Report on the Carcinogenesis Studies of C.I. Acid Orange 10 (CASRN 1936-15-8) in F344/N Rats and B6C3F1 Mice (Feed Studies) Natl Toxicol Program Tech Rep Ser;211:1-158.	アシッド オレンジ-10	B6C3F1マウス 50匹/雌雄 混餌 103週間	いずれの投与群にも諸臓器の腫瘍は増加しなかった。	

47	A0653	2825-82-3	トリシクロデカン			1984							判断保留	ラット吸入ばく露による泌尿器系腫瘍の増加?詳細不明	1	Nationa Technical Information Service. Clearinghouse for scientific & technical information. AD-A163-179, AD-A134-150 Advances in modern enviromental toxicology (1980) 7, 133 (1984)	Tricyclic decane	ラット吸入 1日6時間 /1年間	腎臓腫瘍	
48	A0699	3468-63-1	ピグメントオレンジ5			1984							×		1	Carson S (1984) Skin painting studies in mice with 14 FD & C and D & C colors: FD & C Blue No. 1, Red No. 3, and Yellow No. 5, D & C Red No. 7, Red No. 9, Red No. 10, Red No. 19, Red No. 21, Red No. 27, Red No. 31, Red No. 36, Orange No.5, Orange No. 10, and Orange No. 17. J Toxicol-Cut & Ocular Toxicol 3: 357-70.	Orange No. 5	ICR (Swiss Webster 由来) マウス 50/雌雄 塗布 週2回/18 カ月間	腫瘍の発生頻度は増加しなかった。	
49	A0700	3520-42-1	ナトリウム=4-[3,7-ビス(N,N-ジエチルアミノ)ジベンゾ[b,e]ピリリウム-10-イル]ベンゼン-1,3-ジスルホナート			1992							×	In vitro エームス、小核テスト陰性; In vitro 染色体異常テスト 陽性; In vivo 小核テスト陰性 ラット発がん性試験(J Toxicol Pathol, 1992)で発がん性認められなかった。	1	Konishi N et al. (1992) Carcinogenicity testing of food red N, 106 (acid red) in Fischer 344 rats. J Toxicol Pathol 5; 157-65	acid red, Red 106	Fischer344 ラット 50/雌雄 混餌 2年間	精巣、下垂体、甲状腺及び副腎の腫瘍並びに白血病/リンパ腫が対照群を含めた全群で高頻度に観察された。 子宮内ポリープが対照群を含めた全群に観察された。	
51	A0734	4180-23-8	1-メトキシ-4-プロペニルベンゼン			1989	1999	1999					×	In vitro エームス、染色体異常テスト 陰性; マウスリンフォーマ試験 陽性、ラット発がん性試験 (Food Chem Toxicol, 1989)で、肝細胞がんの発生増加が高用量群の雌でのみ認められたが、用量依存性は無し。マウス発がん性試験 (Carcinogenesis, 1999)では、肝臓、皮膚で発がん性無し。	1	Newberne PM et al (1989) Histopathological evaluation of proliferative liver lesions in rats fed trans-anethole in chronic studies. Food Chem Toxicol 27; 21-6	trans-Anethole	ラット 雌雄 混餌 2年間	0.5%及び1.0%群の雌雄で酵素誘導に伴う肝臓の変化が観察され、特に肝細胞腫瘍が高用量群の雌で僅かに増加した。この所見は各群の雄及び低・中用量群の雌で観察されなかったことから、毒性学的な意義はないと判断された。	
															2	Kim SG et al (1999) New studies on trans-anethole oxide and trans-asarone oxide. Carcinogenesis 20; 1303-7	trans-anethole	B6C3F1 マウス 33-35/雄 ip 単回、 10-11カ 月後に観	0.25と0.5 μ mol/kg群で僅かな肝腫瘍の増加が観察された。	
															3	Kim SG et al (1999) New studies on trans-anethole oxide and trans-asarone oxide. Carcinogenesis 20; 1303-7	trans-anethole (TA) プロモーター (TPA)	CD-1マウス 30/雌 塗布 1回/週、3 週間 週2回/20 週間	皮膚乳頭腫の有意な増加は観察されなかった。	

57	A0858	7235-40-7	β-カロチン				1989	1985	1985	1992		×	<p>エームス、小核テスト 陰性</p> <p>ラット発がん性試験、0.2%混餌52週間 (J Nutr, 1989)、1000mg/kg混餌104週間 (Toxicology, 1985)、発がん性無し</p> <p>マウス発がん性試験、1000mg/kg混餌105週間 (Toxicology, 1985)、4.7 μM/body/day i.g. 2週間 (Nutr Cancer, 1992)、発がん性無し</p>	1	Conrad RJ et al. (1989) Dietary β-Carotene in rat models of gastrointestinal cancer. J Nutr 119: 508-14	β-カロチン(BC)イニシエーター (MNNG)	Wistar:Crjラット 36/雄混餌授乳中、離乳後週2回/3週間 52週間	BC群とプラセボ群の間に胃、小腸及び結腸の腫瘍発現で有意な差は認められなかった。しかし、MNNG飲水群とBC群では消化管の腫瘍発現率がBC群で増加し(小腸の腺癌: 48% vs 28%)、その他多様な症例を観察した。MNNG直腸内投与のプラセボ群とBC群では腺腫の発現率でプラセボ群47%、BC群69%であり、小腸の腫瘍がBC群で増加した。累積頻度においても、個体当たりの結腸癌はBC群で小腸の線癌より増加した。結腸直腸腫瘍の累積では群間に差は認められなかった。	抗発がん性試験
														2	Heywood R et al. (1985) The toxicity of beta-carotene. Toxicology 36; 91-100	β-カロチン(BC)	SDラット 60/雌雄混餌 104週間	投与群における腫瘍発現は同系統ラットの自然発症性プロファイルと変わらなかった。	
														3	Heywood R et al. (1985) The toxicity of beta-carotene. Toxicology 36; 91-100	β-カロチン	CD-1マウス 100/雌雄混餌 105週間	投与群の結果は自然発症性プロファイルと変わらなかった。マウス肝臓の偏心核空胞細胞が少ない脂質沈着と関連して周辺領域に分布し、これらの所見は無処置群や対照群に観察されなかった。	
														4	Magnus A et al. (1992) Antimutagenic and anticarcinogenic effects of carotenoids and dietary palm oil. Nutr Cancer 17; 287-295	β-カロチン発がん剤 benzo/ü r/pyrene (BP)	Haffkine Swissマウス 20/雌経口 2週間、180日齢剖検 週2回/4週間	前胃部腫瘍の発現率で75-80%、1個体当たりの腫瘍発現数で71-86%がそれぞれ減少した。	抗がん原性試験
61	A0893	8004-92-0	C. I. アシッドイエロー3				1975	1975	2012	2012	1984	×	<p>遺伝毒性試験 陰性</p> <p>ラット、マウスを用いた発がん性試験 (WHO/FAO, 1984, 2011, 2012)、発がん性無し</p>	1	WHO/FAO: Expert Committee on Food Additives. Summary of Toxicological Data of Certain Food Additives Series 8: Quinoline Yellow (8004-92-0) (1975). Available from, as of October 19, 2011	Quinoline Yellow	ラット 20匹/雌雄混餌 2年間	腫瘍の発現頻度に群間の差は見られなかった。	
														2	WHO/FAO: Expert Committee on Food Additives. Summary of Toxicological Data of Certain Food Additives Series 8: Quinoline Yellow (8004-92-0) (1975). Available from, as of October 19, 2011	Quinoline Yellow	ラット 10匹/雌雄皮下 32カ月間	暴露部位に肉腫1匹の発現を除いて、腫瘍は観察されなかった(対照群の2匹に卵巣と子宮の腫瘍を発現)。	
														3	WHO/FAO: Expert Committee on Food Additives. Safety evaluation of certain food additives and contaminants. 2.2.3 Long-term studies of toxicity and carcinogenicity. pp129-130 (2012)	Quinoline Yellow	マウス 60/雌雄混餌 23-24カ月間	発がん性の所見は認められていない。	
														4	WHO/FAO: Expert Committee on Food Additives. Safety evaluation of certain food additives and contaminants. 2.2.3 Long-term studies of toxicity and carcinogenicity. pp129-130 (2012)	Quinoline Yellow	CDラット 60-70/雌雄混餌 30カ月間	発がん性の所見は報告されていない。1000及び2500 mg/kg群における副腎、脾臓、甲状腺、子宮及び卵巣重量の減少が認められた。	世代試験

88	A1273	25637-99-4	ヘキサブロモシクロドデカン				1984						×	<p>エームス その他の遺伝毒性テスト: 陰性</p> <p>マウス発がん性試験: 肝細胞がん頻度は雌で増加傾向であるが、詳細なデータがないため有意差は判定できない (Kurokawa personal communication, 1984)</p>	<p>Kurokawa Y, Inoue T, Uchida Y and Momma J. Carcinogenesis test of flame retarder hexabromocyclododecane in mice. (not published, translated into english). M. Hardy, Albemarle Corporation, personal communication. 1984; Department of Toxicology, National Public Health Research Institute, Biological Safety Test and Research Centre.</p>	<p>ヘキサブロモシクロドデカン (HBCDD)</p> <p>B6C3F1 マウス 50/雌雄/群 混餌 18カ月間</p>	<p>HBCDD投与により、肝臓への特異的な影響を示唆する所見が認められた。例えば、肝臓がん腫の発現頻度は雌で増加した。しかし、肝臓がん総数の発現頻度は背景データの範囲に含まれた。このように、肝腫瘍の発現頻度及び用量依存性から、HBCDD投与との関連性を示す結果は報告されていなかった。</p>	
----	-------	------------	---------------	--	--	--	------	--	--	--	--	--	---	--	---	---	---	--