

(平成22年5月21日第4回「有害性評価小検討会」資料)

2,4-ペンタンジオンの吸入ばく露によるがん原性試験結果

日本バイオアッセイ研究センター

1 被験物質について

1-1 名称等

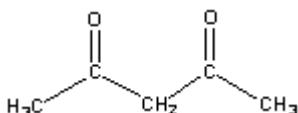
名称：2,4-ペンタンジオン (2,4-Pentanedione)

別名：アセチルアセトン

CAS No. : 123-54-6

1-2 構造式及び分子量 (文献1)

構造式：



分子量：100.12

1-3 物理化学的性状 (文献1)

性状：無色透明の液体

沸点：139°C (746mmHg)

蒸気圧：2.96mmHg (20°C)

比重：0.9721 (25°C/4°C)

溶解性：水、アセトン、エタノールに可溶

保管条件：室温で暗所に保管

1-4 用途 (文献2)

触媒用 (金属キレート)、溶剤合成中間原料、接着剤、メッキ用、燃料添加剤

1-5 生産量、製造業者 (文献2)

生産量：2008年 3,000 t (推定)

製造業者：ダイセル化学工業

1-6 許容濃度等 (文献2、3)

管理濃度：なし

日本産業衛生学会：なし

ACGIH：なし

労働安全衛生法：労働安全衛生施行令別表第1危険物（引火性の物）

1-7 変異原性

ネズミチフス菌TA98、TA100、TA1535、TA1537及びTA1538を用いたAmes試験では、ラットS9を用いた代謝活性化による場合とよらない場合とも陰性であったと報告されている（文献4）。チャイニーズ・ハムスターの卵巣由来のCHO細胞株を用いた遺伝子突然変異試験でも、ラットS9を用いた代謝活性化による場合とよらない場合とも陰性であったと報告されている（文献5）。一方、CHO細胞を用いた染色体異常試験において、ラットS9を用いた代謝活性化による場合とよらない場合で試験を実施したところ、代謝活性化による場合では陰性であったが、代謝活性化によらない場合では2,4-ペンタンジオンの最終濃度が0.08、0.10及び0.12 mg/mLの場合に陽性の結果を示したと報告されている（文献6）。

さらに、小核試験では、2,4-ペンタンジオンを200、400及び650 mg/kgの用量で腹腔内投与したSwiss-Websterマウスから採取した骨髄細胞に統計学的に有意な頻度の小核が誘発されたと報告されている（文献7）。

2,4-ペンタンジオンを用いた上記の4種類の変異原性試験の中で、遺伝子突然変異を検出する試験系であるAmes試験及びCHO細胞を用いた遺伝子突然変異試験では陰性の結果であったが、染色体異常を検出する試験系である染色体異常試験及び小核試験において陽性の結果であった。2,4-ペンタンジオンの変異原性は遺伝子レベルの変異ではなく染色体レベルの変異であると推測された。

2 目的

2,4-ペンタンジオンのがん原性を検索する目的でラットとマウスを用いた吸入による長期試験を実施した。

3 方法

試験は、ラット（F344/DuCr1Cr1j）とマウス（B6D2F1/Cr1j）を用い、被験物質投与群3群と対照群1群の計4群の構成で、雌雄各群とも50匹、合計ラット400匹、マウス400匹を使用した。

被験物質の投与は、2,4-ペンタンジオンを1日6時間、1週5日間、104週間（2年間）、動物に吸入ばく露することにより行った。投与濃度は、ラットは雌雄とも100、200及び400 ppm（公比2）とした。マウスは雌雄とも100、200及び400 ppm（公比2）とした。観察、検査として、一般状態の観察、体重及び摂餌量の測定、血液学的検査、血液生化学的

検査、尿検査、剖検、臓器重量測定及び病理組織学的検査を行った。

4 結果

ラットでは、試験の結果、動物の生存率及び一般状態に2,4-ペンタンジオンの影響はみられなかった。体重は、雄の200 ppm 以上の群で増加の抑制がみられたが、投与期間終期は対照群の体重の低下に伴い200 ppm 群と対照群との差は減少した。雌では400 ppm群で体重増加に抑制がみられた。400 ppm群の最終体重は、対照群に対して雄は90%、雌は88%であった。摂餌量は雄の200 ppm 以上の群と雌の400ppm 群は低値であった。

病理組織学的検査の結果、雌雄とも2,4-ペンタンジオンに関連した腫瘍の発生増加は認められなかった。非腫瘍性病変としては、雌雄とも鼻腔に呼吸上皮の扁平上皮化生、炎症、移行上皮過形成と嗅上皮の萎縮の発生増加が認められたが、その病変の程度はいずれも多く動物が軽度であった。

また、本試験における2,4-ペンタンジオンのラットに対する2年間吸入暴露による無毒性量 (NOAEL) は、鼻腔への影響をエンドポイントとして100 ppm であると考えられた。

マウスでは、試験の結果、動物の生存率及び一般状態に2,4-ペンタンジオンの影響はみられなかった。体重は、雄の400 ppm 群は投与期間の中盤まで増加の抑制がみられたが、それ以降は回復し、対照群と同様な体重推移を示した。雌では2,4-ペンタンジオンの影響と思われる変化はみられなかった。400 ppm 群の最終体重は、対照群に対して雄は97%、雌は101%であった。摂餌量は、雄の400 ppm 群が投与期間の30週以降、低値で推移した。病理組織学的検査の結果、雌雄とも2,4-ペンタンジオンに関連した腫瘍の発生増加は認められなかった。非腫瘍性病変としては、雌雄とも鼻腔に2,4-ペンタンジオンの影響がみられた。鼻腔には雌雄とも滲出液の貯留がみられ、呼吸上皮、嗅上皮及び粘膜下の腺に病変の増加がみられた。呼吸上皮には、扁平上皮化生(雌雄)、エオジン好性変化(雄)の増加がみられ、重度の潰瘍(雌雄)、壊死(雌)及び移行上皮過形成(雄)もみられた。嗅上皮には萎縮(雌雄)、呼吸上皮化生(雌雄)、エオジン好性変化(雌)の増加がみられ、壊死(雌)もみられた。粘膜下の腺には呼吸上皮化生(雌雄)の増加がみられた。雌雄の鼻腔の滲出液の貯留と嗅上皮の萎縮はともに最低濃度群の100 ppm 群までみられた。

また、本試験における2,4-ペンタンジオンのマウスに対する2年間吸入暴露による最小毒性量 (LOAEL) は、鼻腔への影響をエンドポイントとして100 ppm であると考えられた。

5 まとめ

ラットでは、雌雄とも腫瘍の発生増加は認められず、ラットに対するがん原性はないと結論する。

マウスでは、雌雄とも腫瘍の発生増加は認められず、マウスに対するがん原性はないと結論する。

表1 2,4-ペンタンジオンのがん原性試験における主な腫瘍発生（ラット 雄）

	投与濃度 (ppm)		0	100	200	400	Peto 検定	Cochran- Armitage 検定
	検査動物数		50	50	50	50		
良 性 腫 瘍	皮膚	角化棘細胞腫	4	2	2	1		
	皮下組織	線維腫	8	6	3	5		
	肺	細気管支-肺胞上皮腺腫	3	4	3	0		
	肝臓	肝細胞腺腫	0	4	0	1		
	膵臓	島細胞腺腫	3	2	7	2		
	下垂体	腺腫	13	5	16	6		
	甲状腺	C-細胞腺腫	3	8	9	3		
	副腎	褐色細胞腫	2	4	2	4		
	精巣	間細胞腫	44	46	40	42		
	乳腺	線維腺腫	0	3	0	1		
悪 性 腫 瘍	脾臓	単核球性白血病	4	3	2	1		
	甲状腺	C-細胞癌	3	1	1	1		
	腹膜	中皮腫	3	2	0	3		

表2 2,4-ペンタンジオンのがん原性試験における主な腫瘍発生（ラット 雌）

	投与濃度 (ppm)		0	100	200	400	Peto 検定	Cochran- Armitage 検定
	検査動物数		50	50	50	50		
良 性 腫 瘍	下垂体	腺腫	21	18	19	15		
	甲状腺	C-細胞腺腫	7	6	4	0**		↓↓
	副腎	褐色細胞腫	0	1	3	2		
	子宮	子宮内膜間質性ポリープ	13	3**	12	7		
	乳腺	線維腺腫	5	4	3	5		
悪 性 腫 瘍	脾臓	単核球性白血病	2	7	0	1		

*: $p \leq 0.05$ で有意 ** : $p \leq 0.01$ で有意 (Fisher 検定)

↑ : $p \leq 0.05$ で有意増加 ↑↑ : $p \leq 0.01$ で有意増加 (Peto, Cochran-Armitage 検定)

↓ : $p \leq 0.05$ で有意減少 ↓↓ : $p \leq 0.01$ で有意減少 (Cochran-Armitage 検定)

表3 2,4-ペンタンジオンのがん原性試験における主な腫瘍発生 (マウス 雄)

	投与濃度 (ppm)		0	100	200	400	Peto 検定	Cochran- Armitage 検定
	検査動物数		50	50	49	50		
良性 腫瘍	肺	細気管支-肺胞上皮腺腫	4	4	3	5		
	肝臓	肝細胞腺腫	6	8	18*	10		
	ハーダー腺	腺腫	2	4	4	4		
悪性 腫瘍	肺	細気管支-肺胞上皮癌	2	3	2	3		
	リンパ節	悪性リンパ腫	9	6	6	13		
	肝臓	肝細胞癌	5	8	4	2		
		血管肉腫	6	3	3	3		
全臓器	組織球性肉腫	3	2	2	4	↑ ↑ ^a		

表4 2,4-ペンタンジオンのがん原性試験における主な腫瘍発生 (マウス 雌)

	投与濃度 (ppm)		0	100	200	400	Peto 検定	Cochran- Armitage 検定
	検査動物数		50	49	50	50		
良性 腫瘍	肝臓	肝細胞腺腫	1	5	3	3		
	下垂体	腺腫	10	11 ^b	13	12		
	卵巣	腺腫	1	0	0	3		
	ハーダー腺	腺腫	1	0	3	2		
悪性 腫瘍	リンパ節	悪性リンパ腫	15	14	15	13		
	子宮	組織球性肉腫	9	7	14	8		

a: Peto検定の有病率法でのみ有意

b: 検査動物数48、他は上段に表示の検査数と同じ

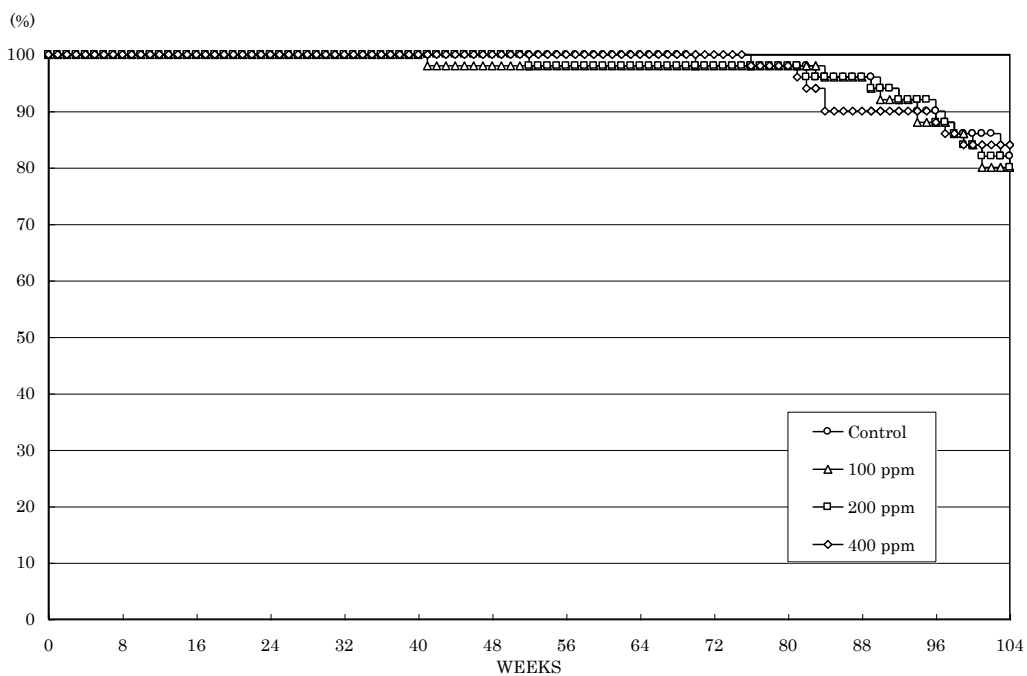
*: $p \leq 0.05$ で有意 ** : $p \leq 0.01$ で有意 (Fisher 検定)

↑ : $p \leq 0.05$ で有意増加 ↑↑ : $p \leq 0.01$ で有意増加 (Peto, Cochran-Armitage 検定)

↓ : $p \leq 0.05$ で有意減少 ↓↓ : $p \leq 0.01$ で有意減少 (Cochran-Armitage 検定)

図1 2,4-ペンタンジオンのラットを用いたがん原性試験における生存率

(雄)



(雌)

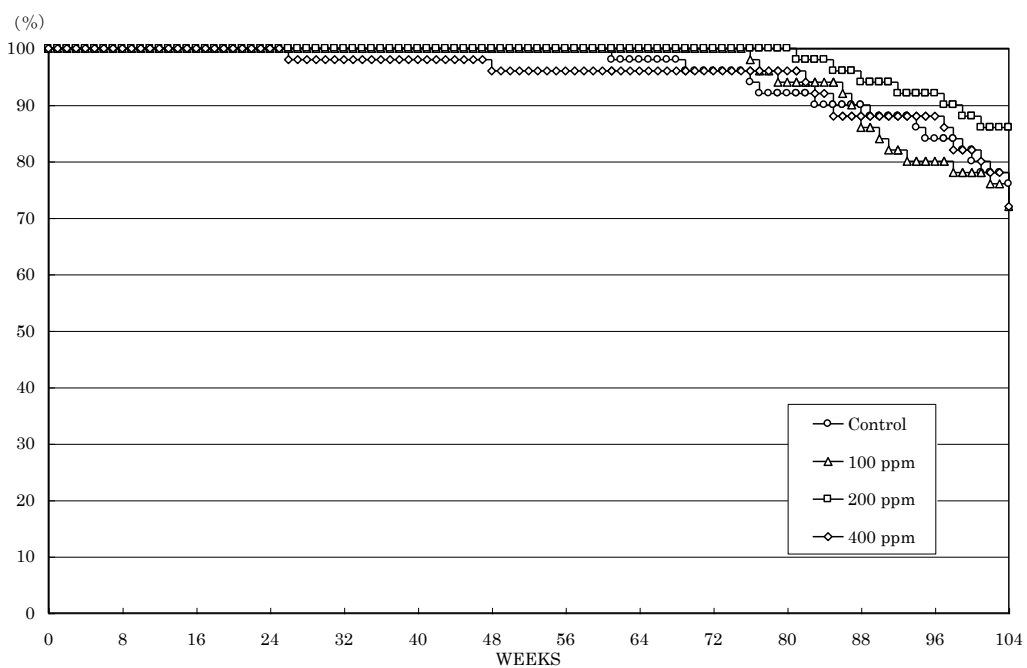
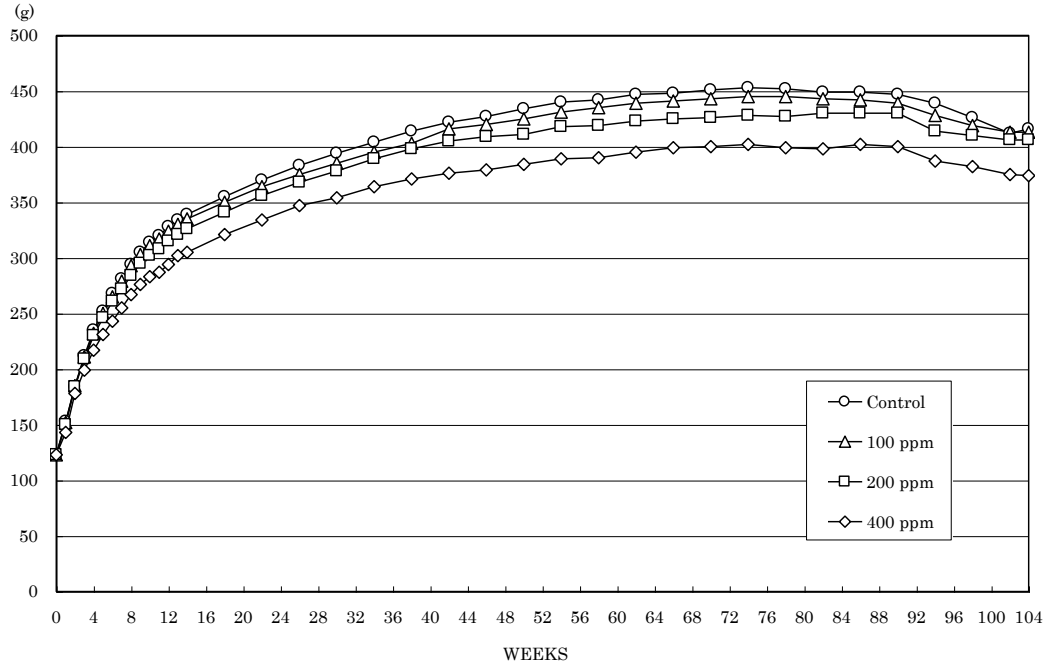


図2 2,4-ペンタンジオンのラットを用いたがん原性試験における体重推移

(雄)



(雌)

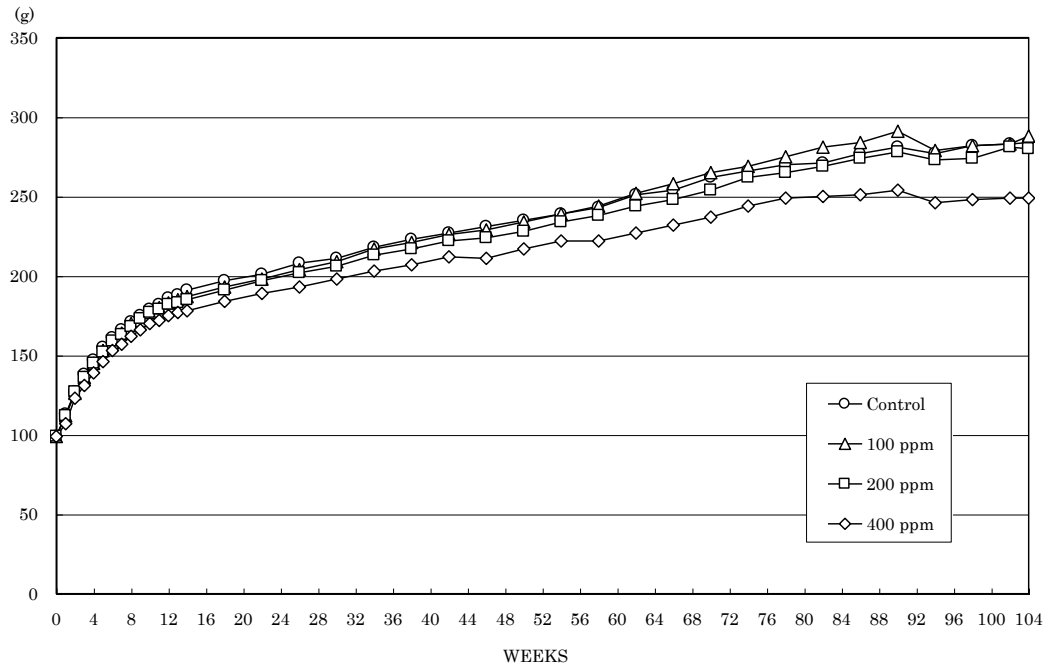
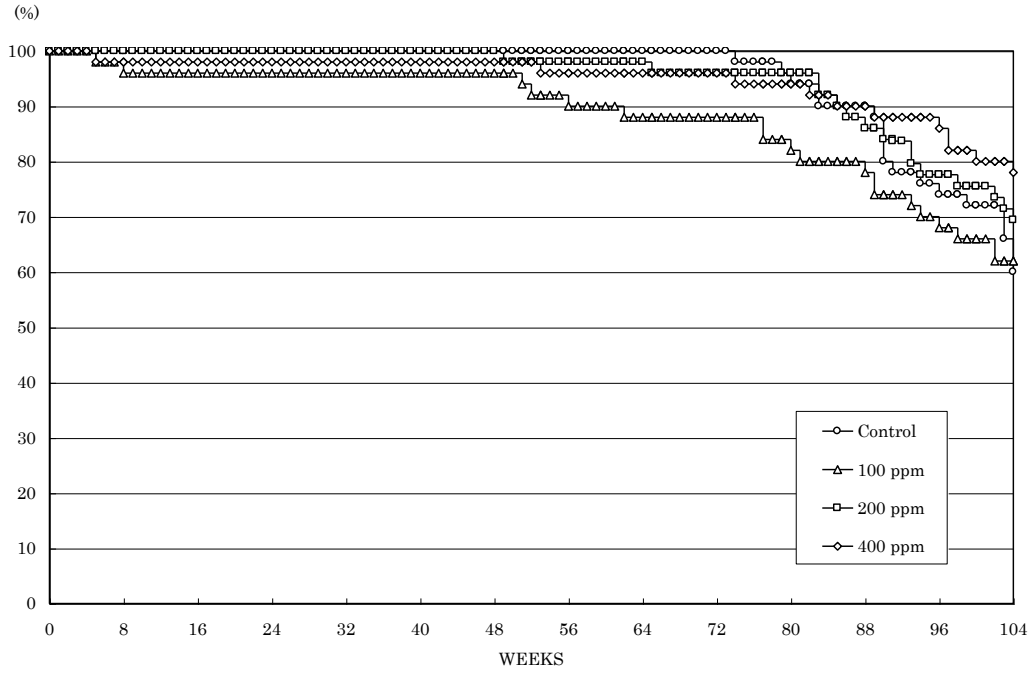


図3 2,4-ペンタンジオンのマウスを用いたがん原性試験における生存率

(雄)



(雌)

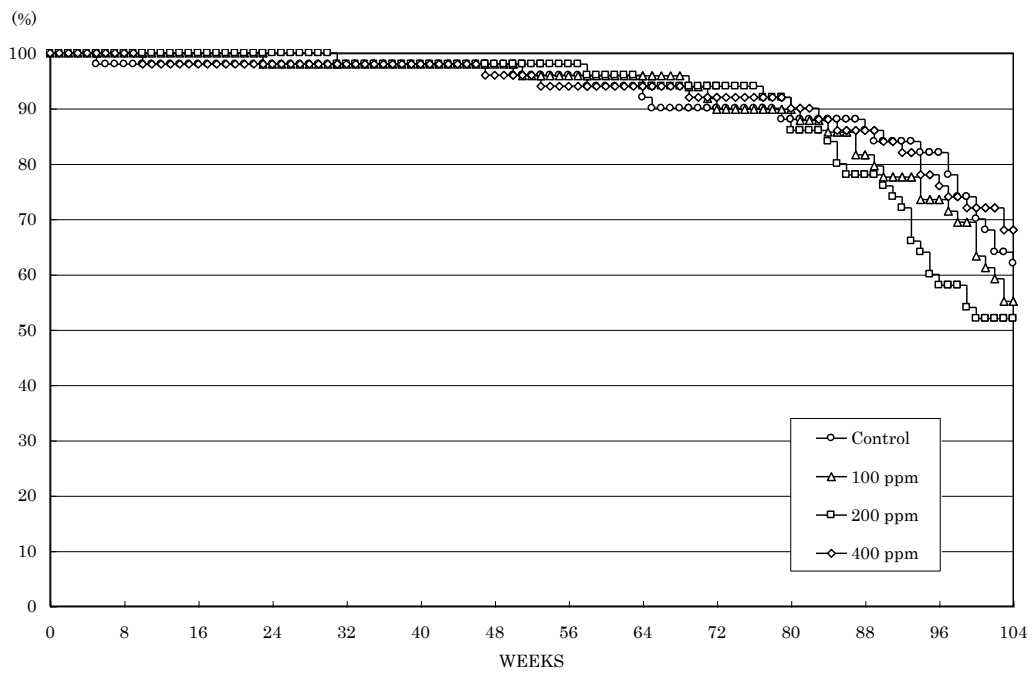
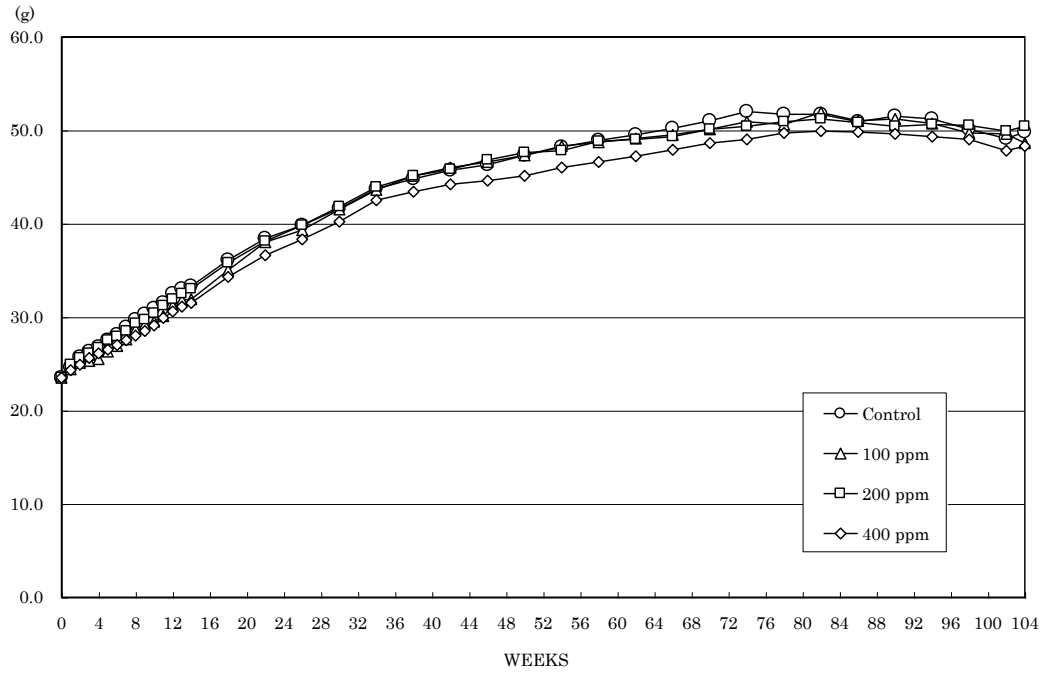
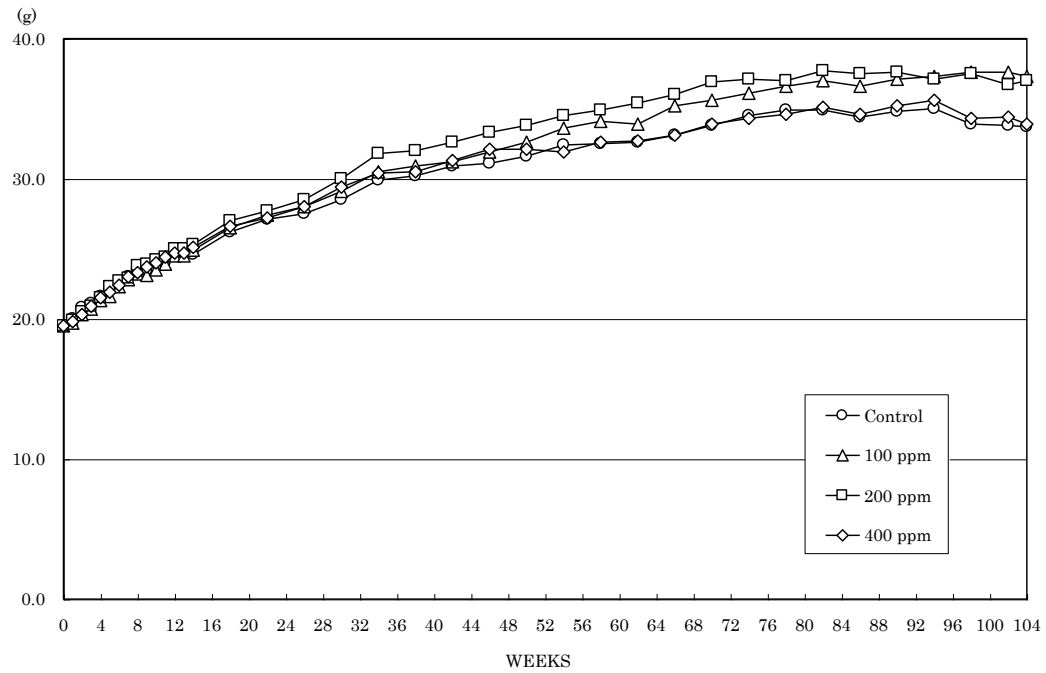


図4 2,4-ペンタンジオンのマウスを用いたがん原性試験における体重推移

(雄)



(雌)



文献

1. U.S. National Library of Medicine, Specialized Information Services 2003. Acetyl acetone. Chemical/Physical Properties. Hazardous Substances Data Bank (HSDB). Available: <http://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/search> [accessed 18 August 2005].
2. 化学工業日報社. 2010. 15710 の化学商品. 東京: 化学工業日報社, 386.
3. 安全衛生情報センターモデルMSDS (アセチルアセトン) Available: <http://www.jaish.gr.jp>[accessed 28 April 2010].
4. Bushy Run Research Center. 1985. 2,4-Pentanedione. Salmonella/Microsome (Ames) Bacterial Mutagenicity Assay. EPA Document No. FYI-OTS-0286-0434, Fiche No. OTS0000434-0. In: U.S. National Library of Medicine, Specialized Information Services 2003. Acetyl acetone. TSCA Test Submissions. Hazardous Substances Data Bank (HSDB).
5. Bushy Run Research Center. 1986. 2,4-Pentanedione. CHO/HGPRT Gene Mutation Test. EPA Document No. FYI-OTS-0286-0434, Fiche No. OTS0000434-0. In: U.S. National Library of Medicine, Specialized Information Services 2003. Acetyl acetone. TSCA Test Submissions. Hazardous Substances Data Bank (HSDB).
6. Bushy Run Research Center. 1986. Union Carbide Corp. 2,4-Pentanedione. In Vitro Chromosome Aberration Study with Chinese Hamster Ovary Cells (Confirmatory Test). EPA Document No. 89-8600013, Fiche No. OTS0510542. In: U.S. National Library of Medicine, Specialized Information Services 2003. Acetyl acetone. TSCA Test Submissions. Hazardous Substances Data Bank (HSDB).
7. Bushy Run Research Center. 1986. Union Carbide Corp. 2,4-Pentanedione. In Vivo Mouse Micronucleus Study. EPA Document No. 89-870000070, Fiche No.OTS0510542-1. In: U.S. National Library of Medicine, Specialized Information Services 2003. Acetyl acetone. TSCA Test Submissions. Hazardous Substances Data Bank (HSDB).

2-メチル-1-プロパノール-の経口ばく露によるがん原性試験結果

日本バイオアッセイ研究センター

1 被験物質について

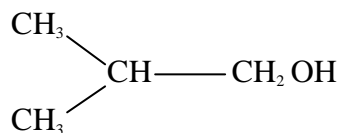
1-1 名称等

名称：2-メチル-1-プロパノール (2-Methyl-1-propanol)

CAS No. : 78-83-1

1-2 構造式及び分子量 (文献1、2、3)

構造式：



分子量：74.12

1-3 物理化学的性状 (文献1、2、3)

性状：無色透明の液体

比重：0.806 (15°C)

融点：-108°C

沸点：107.9°C

溶解性：水に8.7%溶解する。アルコール、エーテルに可溶

保管条件：室温暗所

1-4 用途 (文献4)

有機合成溶剤、ペイント除去剤、メタクリル酸 *i*-ブチル

1-5 生産量、製造業者、輸入業者 (文献4、5)

生産量：435, 659 t (合成ブタノールとして)

製造業者：三菱化学、協和発酵ケミカル、チッソ

輸入業者：BASF ジャパン、オクセアジャパン

1-6 許容濃度等 (文献1、2、3、4)

管理濃度：50ppm

日本産業衛生学会：50ppm、150mg/m³

ACGIH : 50ppm(TWA)

IARC : なし

労働安全衛生法：労働安全衛生施行令別表第1危険物（引火性の物）、労働安全衛生施行令第18条（名称等を表示すべき危険物及び有害物）、施行令第18条の2（名称等を通ずべき危険物及び有害物）、施行令別表第6の2（第2種有機溶剤）

1-7 変異原性

日本バイオアッセイ研究センターで実施した、微生物を用いる変異原性試験の結果によれば、ネズミチフス菌（TA98、TA100、TA1535、TA1537）及び大腸菌（WP2*uvrA*/pKM101）において、代謝活性化の有無にかかわらず陰性の結果を示した（文献6）。その他にも、ネズミチフス菌（TA97、TA98、TA100、TA1535、TA1537、TA1538）及び大腸菌（WP2*uvrA*）において、代謝活性化の有無にかかわらず陰性の報告がある（文献7、8）。

チャイニーズハムスター線維芽細胞株V79を用いた小核試験、遺伝子突然変異試験では、陰性の報告がある（文献9）。

2 目的

2-メチル-1-プロパノールのがん原性を検索する目的でラットとマウスを用いた経口（飲水）による長期試験を実施した。

3 方法

試験は、ラット（F344/DuCrIj）とマウス（B6D2F1/CrIj）を用い、被験物質投与群3群と対照群1群の計4群の構成で、雌雄各群とも50匹、合計ラット400匹、マウス400匹を使用した。

被験物質の投与は、2-メチル-1-プロパノールを混合した飲水を104週間（2年間）、動物に自由摂取させることにより行った。投与濃度は、ラットは雌雄とも3300、10000及び30000 ppm（公比3）とした。マウスは雄では5000、10000及び20000 ppm（重量比w/w）（公比2）、雌では2500、5000及び10000 ppm（公比2）とした。観察、検査として、一般状態の観察、体重、摂餌量及び摂水量の測定、血液学的検査、血液生化学的検査、尿検査、剖検、臓器重量測定及び病理組織学的検査を行った。

4 結果

ラットでは、試験の結果、2-メチル-1-プロパノール投与による生存率の低下は雌雄とも認められなかった。一般状態の観察では、尿による外陰部周囲の汚染が雌の30000 ppm群に多く認められた。体重は、雌雄の30000 ppm群で増加抑制が認められた。摂餌量、摂水量とも、雌雄の10000 ppm群と30000 ppm群で、ほぼ全投与期間を通して低値が認めら

れた。各投与群における全投与期間を通しての平均被験物質摂取量 (mg/kg体重/日) は、雄では3300 ppm群 : 181、10000 ppm群 : 513、30000 ppm群 : 1421、雌では3300 ppm群 : 297、10000 ppm群 : 676、30000 ppm群 : 1783であった。

腫瘍の発生に関し、雄における腹膜の中皮腫の発生 (対照群 : 1 匹、2%、3300 ppm 群 : 0 匹、10000 ppm 群 : 2 匹、4%、30000 ppm 群 : 4 匹、8%) は、Peto 検定 (死亡率法 + 有病率法) と Cochran-Armitage 検定で増加傾向を示した。しかしながら、Fisher 検定では投与群に発生増加はみられなかった。また、その発生率は、各投与群とも当センターのヒストリカルコントロールデータの範囲 (最小0%~最大8%、平均発生率2.6%) 内であった。従って、腹膜の中皮腫の発生は、被験物質の投与による影響ではないと判断した。

雌雄とも、投与群に腫瘍の発生増加及び腫瘍に関連した病変の発生増加は認められなかった (表 1、表 2)。腫瘍以外の影響として、雌では、腎臓重量 (実重量・体重比) の高値が10000 ppm以上の群で、尿潜血の陽性例の増加及び乳頭壊死と乳頭の鉍質沈着の発生増加が30000 ppm群で認められた。また、30000 ppm群に腎盂の尿路上皮過形成の発生がみられた。雄では、腎臓重量 (体重比) の高値が30000 ppm 群でみられたが、雌でみられたような病理組織学的変化や尿潜血の陽性例の増加は認められなかった。従って、2-メチル-1-プロパノールのラットに対する2年間の混水経口投与における無毒性量 (NOAEL) は、雄では、体重と腎臓への影響をエンドポイントとして10000 ppm (513 mg/kg 体重/日)、雌では、腎臓への影響をエンドポイントとして3300 ppm (297 mg/kg 体重/日) であると考えられた。

マウスでは、試験の結果、2-メチル-1-プロパノール投与による生存率の低下は雌雄とも認められなかった。一般状態の観察でも、投与と関連があると考えられる所見は、すべての投与群に認められなかった。体重は、雌の10000 ppm 群で投与期間終期に低下傾向がみられ、104 週目の体重値は対照群に対し88%であった。摂餌量は、雄20000 ppm 群ではほぼ全投与期間を通し、雄10000 ppm 群でも多くの週で低値が認められた。また、雌10000 ppm 群と雌雄5000ppm 群でも、投与期間中に低値が散見された。摂水量は、雄の全投与群と雌5000ppm以上の群で、ほぼ全投与期間を通して低値が認められた。また、雌2500 ppm 群でも投与期間中に多くの週で低値が認められた。各投与群における全投与期間を通しての平均被験物質摂取量 (mg/kg体重/日) は、雄では5000 ppm群 : 487、10000 ppm群 : 939、20000 ppm群 : 1796、雌では2500 ppm群 : 340、5000 ppm群 : 664、10000 ppm群 : 1299であった。雌雄とも、投与群に腫瘍の発生増加及び腫瘍に関連した病変の発生増加は認められなかった (表 3、表 4)。また、雌の10000 ppm 群における体重の低値以外には、いずれの検査項目でも毒性影響と考えられる変化は認められなかった。従って、2-メチル-1-プロパノールのマウスに対する2年間の混水経口投与における無毒性量 (NOAEL) は、雄では20000 ppm (1796 mg/kg 体重/日)、雌では、体重への影響をエンドポイントとして5000 ppm (664 mg/kg 体重/日) であると考えられた。

5 まとめ

ラットでは、雌雄とも腫瘍の発生増加は認められず、ラットに対するがん原性はないと結論する。

マウスでは、雌雄とも腫瘍の発生増加は認められず、マウスに対するがん原性はないと結論する。

表1 2-メチル-1-プロパノールのがん原性試験における主な腫瘍発生（ラット 雄）

	投与濃度 (ppm)		0	3300	10000	30000	Peto 検定	Cochran- Armitage 検定
	検査動物数		50	50	50	50		
良性腫瘍	皮下組織	線維腫	2	1	5	2		
	肺	細気管支-肺胞上皮腺腫	3	3	2	2		
	下垂体	腺腫	24	13*	20	14*		
	甲状腺	C-細胞腺腫	8	3	6	10		
	副腎	褐色細胞腫	4	5	5	6		
	精巣	間細胞腫	28	30	34	36		
悪性腫瘍	肺	細気管支-肺胞上皮癌	1	1	3	1		
	脾臓	単核球性白血病	3	6	8	2		
	膵臓	島細胞腺癌	0	3	2	1		
	腹膜	中皮腫	1	0	2	4	↑	↑

表2 2-メチル-1-プロパノールのがん原性試験における主な腫瘍発生（ラット 雌）

	投与濃度 (ppm)		0	3300	10000	30000	Peto 検定	Cochran- Armitage 検定
	検査動物数		50	50	50	50		
良性腫瘍	下垂体	腺腫	11	7	8	11		
	甲状腺	C-細胞腺腫	4	7	6	1		
	副腎	褐色細胞腫	2	3	2	0		
	子宮	子宮内膜間質性ポリープ	8	7	7	9		
	乳腺	線維腺腫	4	3	4	3		
悪性腫瘍	脾臓	単核球性白血病	4	5	5	3		
	子宮	腺癌	1	1	2	3		

*: $p \leq 0.05$ で有意 ** : $p \leq 0.01$ で有意 (Fisher 検定)

↑ : $p \leq 0.05$ で有意増加 ↑↑ : $p \leq 0.01$ で有意増加 (Peto, Cochran-Armitage 検定)

↓ : $p \leq 0.05$ で有意減少 ↓↓ : $p \leq 0.01$ で有意減少 (Cochran-Armitage 検定)

表3 2-メチル-1-プロパノールのがん原性試験における主な腫瘍発生（マウス 雄）

	投与濃度 (ppm)		0	5000	10000	20000	Peto 検定	Cochran- Armitage 検定
	検査動物数		50	50	50	50		
良性腫瘍	肺	細気管支-肺胞上皮腺腫	7	4	4	3		
	肝臓	肝細胞腺腫	12	7	14	7		
悪性腫瘍	肺	細気管支-肺胞上皮癌	4	10	7	5		
	リンパ節	悪性リンパ腫	13	6	6	6		
	肝臓	肝細胞癌	6	9	6	6		
		組織球性肉腫	3	3	1	4		
		血管肉腫	1	2	3	1		

表4 2-メチル-1-プロパノールのがん原性試験における主な腫瘍発生（マウス 雌）

	投与濃度 (ppm)		0	2500	5000	10000	Peto 検定	Cochran- Armitage 検定
	検査動物数		50	50	50	50		
良性腫瘍	肝臓	肝細胞腺腫	3	1	4	1		
		血管腫	3	3	3	1		
	下垂体	腺腫	12	9	5	6		
	卵巣	嚢胞腺腫	0	0	3	1		
		血管腫	0	1	4	0		
ハーダー腺	腺腫	3	2	0	4			
悪性腫瘍	肺	細気管支-肺胞上皮癌	2	2	1	3		
	リンパ節	悪性リンパ腫	12	18	19	16		
	子宮	組織球性肉腫	8	14	7	14		

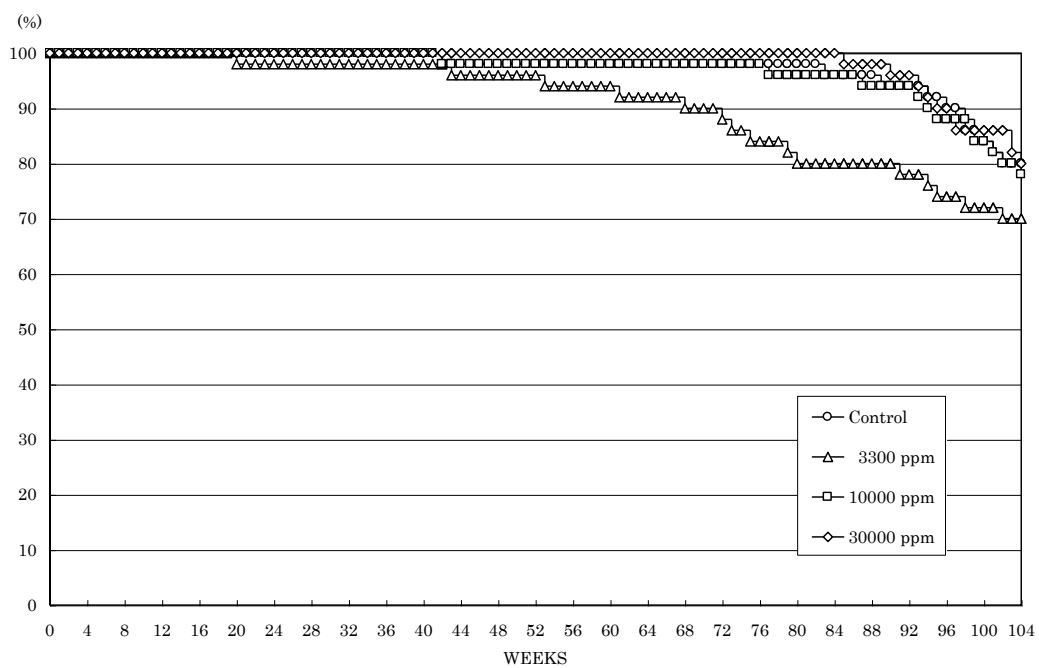
*: $p \leq 0.05$ で有意 ** : $p \leq 0.01$ で有意 (Fisher 検定)

↑ : $p \leq 0.05$ で有意増加 ↑↑ : $p \leq 0.01$ で有意増加 (Peto, Cochran-Armitage 検定)

↓ : $p \leq 0.05$ で有意減少 ↓↓ : $p \leq 0.01$ で有意減少 (Cochran-Armitage 検定)

図1 2-メチル-1-プロパノールのラットを用いたがん原性試験における生存率

(雄)



(雌)

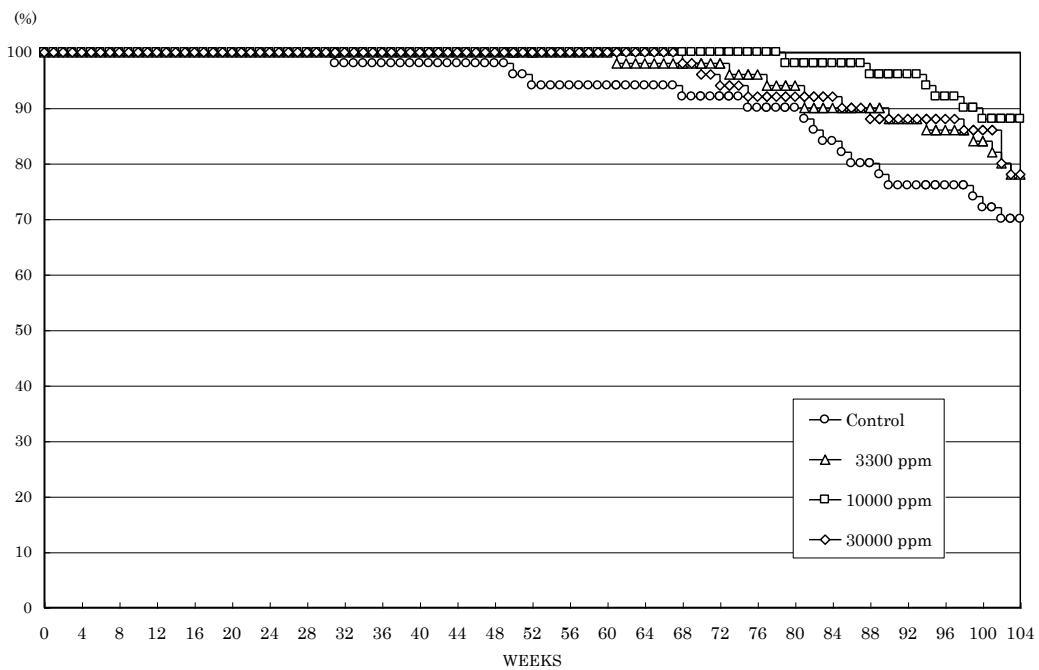
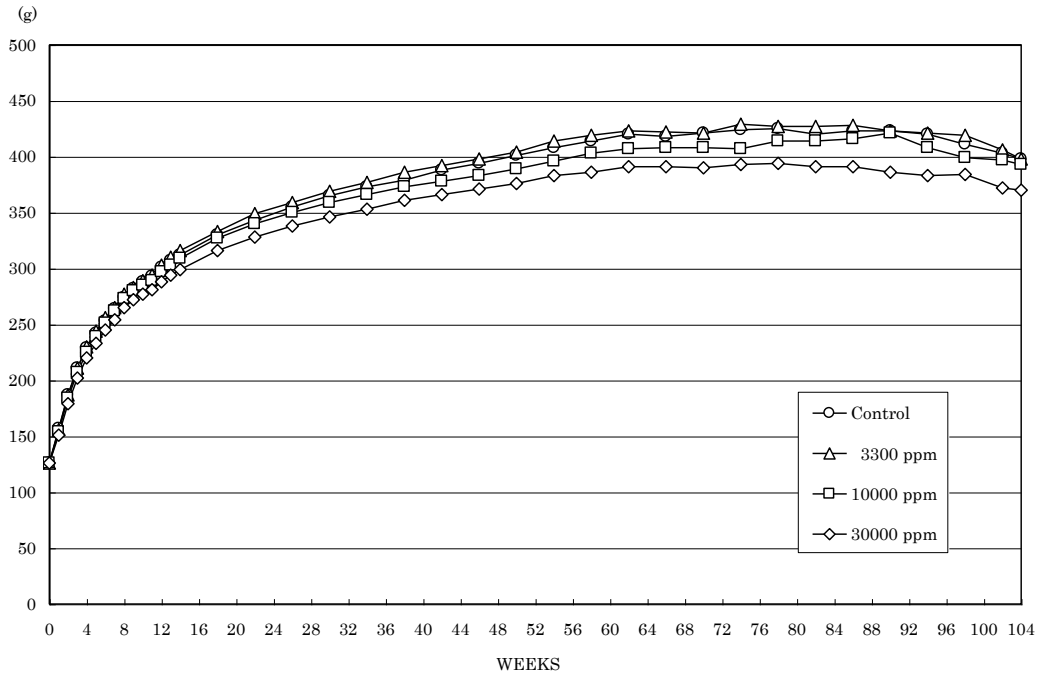


図2 2-メチル-1-プロパノールのラットを用いたがん原性試験における体重推移

(雄)



(雌)

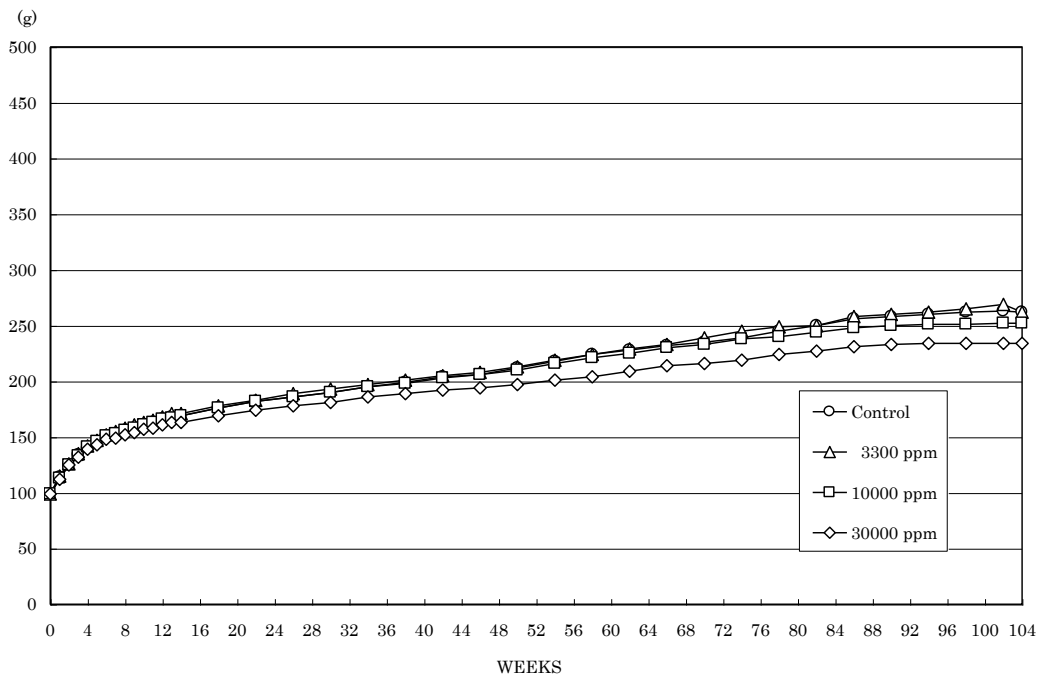
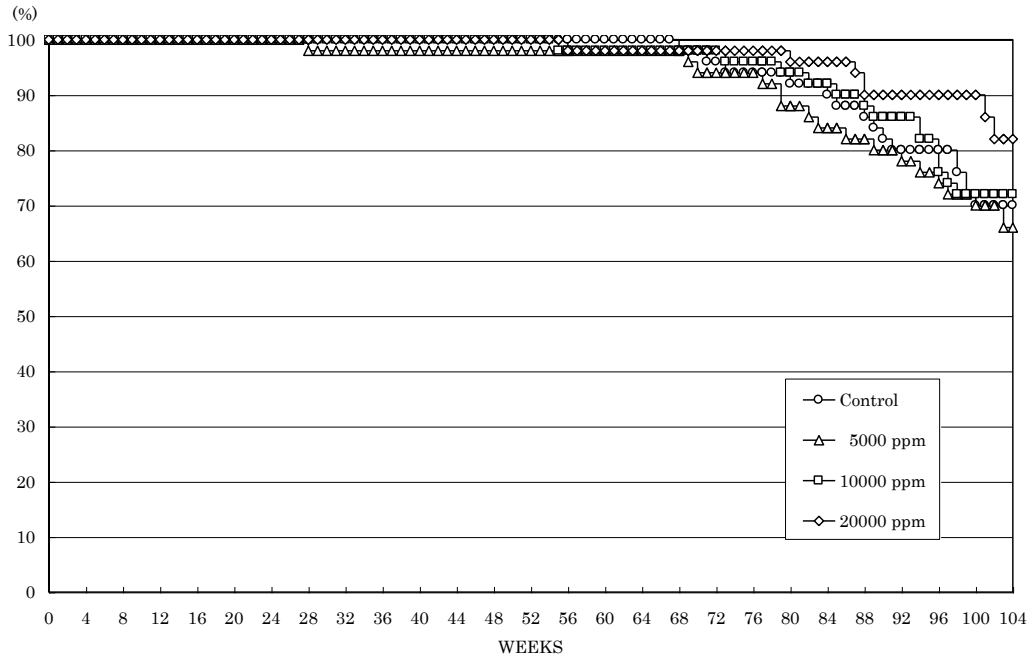


図3 2-メチル-1-プロパノールのマウスを用いたがん原性試験における生存率

(雄)



(雌)

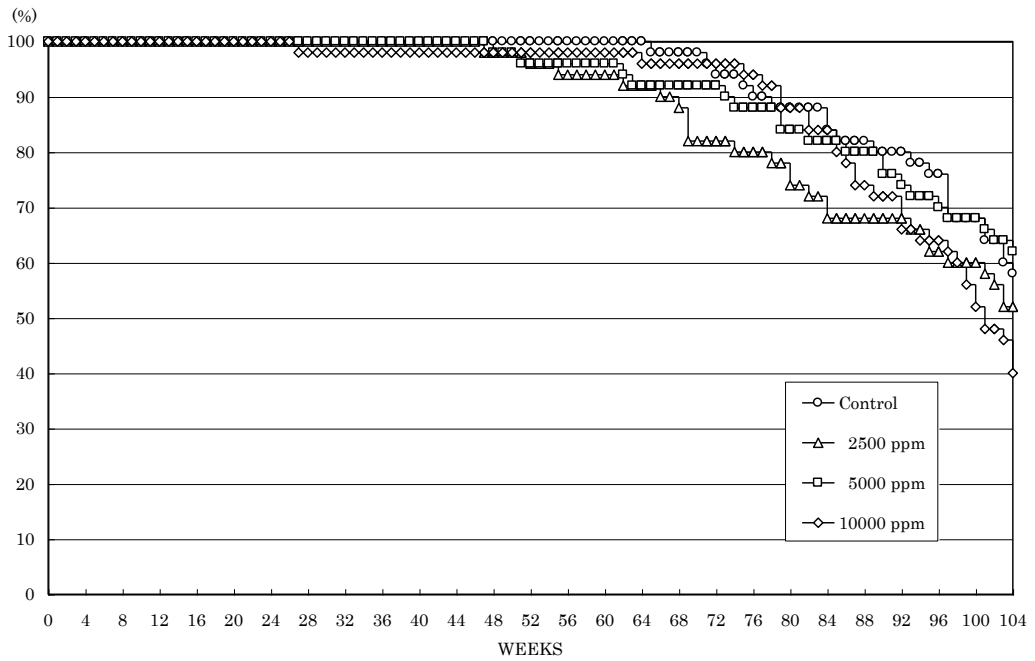
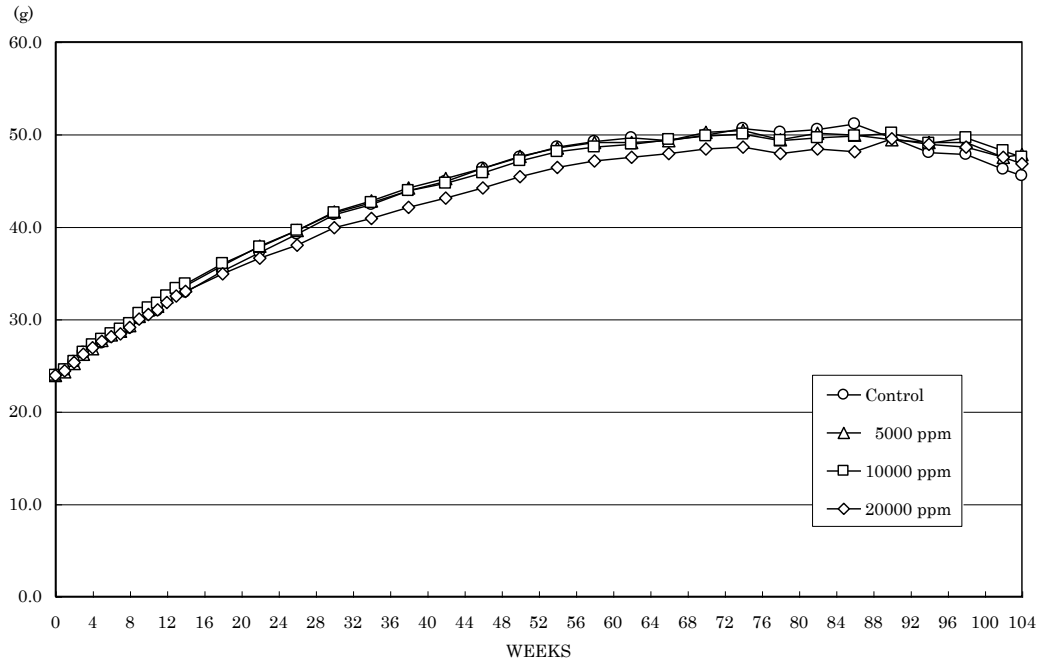
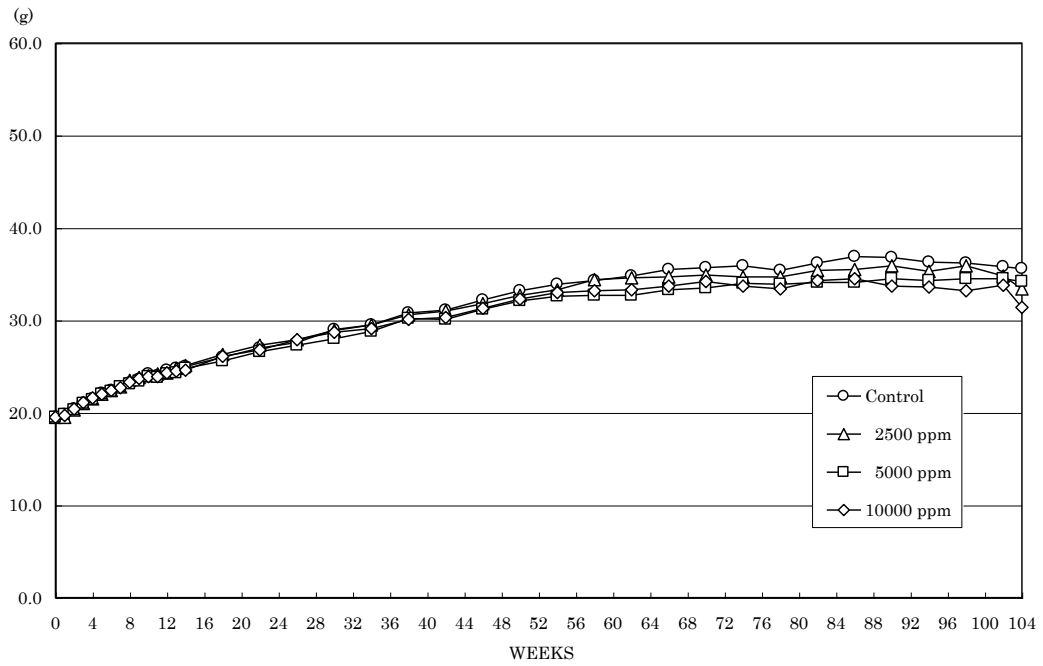


図4 2-メチル-1-プロパノールのマウスを用いたがん原性試験における体重推移

(雄)



(雌)



文献

1. 化学工業日報社. 2009. 15509 の化学商品. 東京: 化学工業日報社, 572-573.
2. (社)有機合成化学協会 編. 1997. 有機化合物辞典. 東京: 講談社, 1031.
3. International Programme on Chemical Safety. 1987. Butanols: Four Isomers. Environmental Health Criteria 65. Genova : World Health Organization.
4. 化学工業日報社. 2010. 15510 の化学商品. 東京: 化学工業日報社, 578.
5. 経済産業省生産動態統計.2010
6. 日本化学物質安全・情報センター編. 2008. 労働安全衛生法有害性調査制度に基づく既存化学物質変異原性試験データ集, 東京: 日本化学物質安全・情報センター, 補遺4版, 96,156-157.
7. Zeiger E, Anderson B, Haworth S, Lawlor T, Mortelmans K. 1988. Salmonella mutagenicity tests: IV. Results from the testing of 300 chemicals. Environ Mol Mutagen 11 Suppl 12: 1-158.
8. 清水英佑, 鈴木勇司, 竹村望, 後藤純雄, 松下秀鶴. 1985. The results of microbial mutation test for forty-three industrial chemicals. 産業医学 27: 400-419.
9. Kreja L, Seidel HJ. 2002. Evaluation of the genotoxic potential of some microbial volatile organic compounds (MVOC) with the comet assay, the micronucleus assay and the HPRT gene mutation assay. Mutat Res 513: 143-150.