

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			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	備考	
6	B0054	1271-19-8	ジクロロビス(η ⁵ -シクロペンタジエニル)チタン(IV)							1991	判断保留	NTPの試験で、雌雄のラットの前胃に前がん病変～乳頭腫がみられ、雄では扁平上皮がんも観察されている。これらは背景データよりも高頻度とされている。マージナルの頻度であり、ヒトへの外挿性の議論はあると考えられるが、雌雄に見られていることから、2B扱いになると考えられる。	1	National Toxicology Program (1991) Toxicology and Carcinogenesis Studies of Titanocene Dichloride (CASRN 1271-19-8) in F344/N Rats (Gavage Studies) Natl Toxicol Program Tech Rep Ser:399-1-182.	Titanocene Dichloride	F344/Nラット 60-61匹/雌雄 経口 2年間	雄ラットでは前胃の扁平上皮乳頭腫、扁平上皮癌および良性の基底扁平上皮腫瘍の発生頻度増加が、雌ラットでも前胃の扁平上皮乳頭腫の発生頻度増加がそれぞれ誘発性有無の判断基準に相当する境界領域であった。 非腫瘍性病変は、胃粘膜のびらんや炎症、膵臓における固有層の線維化を伴った胃底腺の過形成と化生、前胃上皮の棘細胞症（過形成）と過角化症であった。		
8	B0081	3741-38-6	1,3,2-ジオキサチオラン-2-オキシド							1974	判断保留	1,3,2-ジオキサチオラン-2-オキシド(ethylene sulfite/glycol sulfite)は雌マウスを用いた皮膚塗布、皮膚2段階、皮下、腹腔内投与で明らかな造腫瘍性は示さなかった。これらの試験は定型的ではなく、雌マウスのみであることから十分な結論は得られないと考える	1	Van Duuren BL et al (1974) Carcinogenic activity of alkylating agents. J Natl Cancer Inst 53, 695-700	ethylene sulfite (ES) (7-モナー: Phorbol Myristate Acetate, PMA)	(イニシエーション/プロモーション試験) ICR/Ha Swissマウス 30/雌 塗布 皮下 腹腔内 週3回、30日間以上 週1回 週1回/456日間	ES群ではいずれの暴露条件でも局所的な肉腫の誘発は認められなかった。		
12	B0177	106-41-2	p-ブロモフェノール							1959	判断保留	雌マウスを用いた限定的なプロトコールの経皮投与による試験結果では、発がん性は見られていない。十分な情報が無いと考える。	1	BOUTWELL AND BOSCH (1959) The Tumor-promoting Action of Phenol and Related Compounds for Mouse Skin. Cancer Res. 19: 413-424	4-bromophenol	(プロモーション試験) マウス Sutter 雌20匹 経皮 2回/週、18週	発がん性は認められなかった。		
17	C0031	35691-65-7	2-ブロモ-2-(ブロメチル)グルタロニトリル							2010	2010	判断保留	ラット及びマウスを用いた、経皮暴露試験が実施されている。皮膚刺激性は見られるが、造腫瘍性は示していない。使用形態からは、これ以上の試験は求められていないが、環境からの曝露による発がん性リスクについては、情報が無い。	1	NTP Technical Report on the Toxicology and Carcinogenesis Studies of 1,2-Dibromo-2,4-Dicyanobutane (CAS No. 35691-65-7) in F344/N Rats and B6C3F1 Mice (Dermal Studies), 2010	1,2-Dibromo-2,4-dicyanobutane	ラット 1群雌雄各50匹 経皮 2年間	表皮の肥厚、角化、炎症、壊死が認められた。 発がん性は認められなかった。	
														2	NTP Technical Report on the Toxicology and Carcinogenesis Studies of 1,2-Dibromo-2,4-Dicyanobutane (CAS No. 35691-65-7) in F344/N Rats and B6C3F1 Mice (Dermal Studies), 2010	1,2-Dibromo-2,4-dicyanobutane	マウス 1群雌雄各50匹 経皮 2年間	表皮の肥厚、炎症が認められた。 発がん性は認められなかった。	
18	C0066	149-32-6	1, 2, 3, 4-ブタンテトラオール							1996	1994	判断保留	雌雄のラットを用いた2年間の混餌投与試験において、投与に関連した発がん性は見られなかった。 雌雄のラットを用いた78週の混餌投与による慢性毒性試験において、投与に関連した増殖性病変や腫瘍性病変はみられていない。	1	Lina, B.A.R. et al. (1996) Chronic toxicity and carcinogenicity study of erythritol in rats. Regul. Toxicol. Pharmacol., 24.	Erythritol	ラット Wistar CrI:(WI) WU BR 1群雌雄各50匹 混餌投与 104~107週	発がん性、発がんプロモーション作用は認められなかった。	
														2	Til, H.P. & van Nesselrooij, J.H.J. (1994) Chronic (78-week) oral toxicity study with erythritol in rats (Final report) (TNO Report No. V93.367). Unpublished report from TNO-CIVO Industries, Netherlands Organization for Applied Scientific Research, Zeist.	Erythritol	ラット Wistar 1群雌雄各20匹 混餌投与 78週	高用量群で飲水量の増加、利尿作用、ALPの高値、尿中カルシウム排泄の増加 発がん性は認められなかった。	

判定欄：IARCの1~2B相当は「O」、IARCの1~2B相当ではない（と判断できる）は「空白」、左のいずれか判断できないものは「判断保留」

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			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	備考
19	C0081	75-30-9	2-ヨードプロバン								判断保留	プロモーション作用など特殊な発ガン性試験、動物数の充足性、観察項目が限定され、発ガン性についての内容ではありませんが、IARCの基準に該当させる判断として不足しているため	1	Lionel A et al. (1975) Bioassay of Alkyl Halides and Nucleotide Base Analogs by Pulmonary Tumor Response in Strain A Mice. CANCER RESEARCH 35, 1411-1415.	iso-Propyl iodide	マウス A/Heston 1群雌雄各24匹 静脈内 24週	低及び高用量で有意に肺腫瘍が増加した。肺腫瘍の増加に用量依存性は認められなかった。	
20	C0163	105024-66-6	(4-エトキシフェニル) [3-[(4-フルオロ-3-フェノキシ)フェニル]プロピル] (ジメチル) シラバン								2種の動物で2年間投与し全身評価した結果であるため	1	ラットを用いた飼料混入投与による慢性毒性/発ガン性併合試験、シラフルオフェン農業抄録	シラフルオフェン	ラット SD 1群雌雄50匹 混餌投与 104週	発ガン性は認められなかった。		
					1991	1991						2	マウスを用いた飼料混入投与による発ガン性試験、シラフルオフェン農業抄録	シラフルオフェン	マウス CD-1 (1CR) BR 1群雌雄50匹 混餌投与 97週	発ガン性は認められなかった。		
23	C0580	1336-21-6	水酸化アンモニウム (アンモニア水)								判断保留	エビデンス不十分でIARCで保留。プロモーター作用、単独での発ガン性不明	1	Tsujii M et al. (1995) Mechanism for ammonia-induced promotion of gastric carcinogenesis in rats. Carcinogenesis 16(3):563-566.	Ammonia solution	(プロモーション試験) ラット 飲水投与 24週間	24週間MNNG投与後アンモニアを24週間投与すると、腹胃におけるがんの数及び頻度が有意に増加した。これのがんでは筋層より深く貫通した例や軽度の分化腺がんの例が有意に増加した。アンモニアはラットにおいて有力なプロモーターであり、ヒトにおいてヘリコバクターピロリと関連した胃がんが発生する可能性がある。	
					1985	1992	1985	1972				2	Tsujii M. et al. (1992) Ammonia: A possible promotor in Helicobacter pylori-related gastric carcinogenesis. Cancer Lett 65(1):15-18.	ammonia	(プロモーション試験) ラット 飲水投与 24週間	24週間MNNG投与後アンモニアを24週間投与すると、胃がんの頻度が有意に増加した。アンモニアはヘリコバクターピロリ関連の胃がん発ガン性に重要な役割を果たすと思われる。		
												3	Uzvolgyi E. et al. (1985) In vivo formation of a carcinogenic substance from diethyl pyrocarbonate in the presence of ammonia. Arch Toxicol Suppl 8:490-493.	ammonia	成獣マウス 強制経口投与	DEPC投与後アンモニアを投与すると、アンモニア投与後DEPCを投与するよりより多く肺腫瘍が発生した。DEPC又はアンモニアのみの投与では発ガン性は認められなかった。		
												4	Bela Toth (1972) Hydrazine, methylhydrazine and methylhydrazine sulfate carcinogenesis in swiss mice. failure of ammonium hydroxide to interfere in the development of tumors. Int. J. Cancer: 9, 109-118.	ammonium hydroxide	マウス Swiss C3H 飲水 生存期間中	発ガン作用は認められなかった。		
41	C0648	136-23-2	ジブチル・ジチオカルバミン酸亜鉛								判断保留	プロモーション作用など特殊な発ガン性試験、動物数の充足性、観察項目が限定され、発ガン性についての内容ではありませんが、IARCの基準に該当させる判断として不足しているため	1	Innes JRM, et. al. (1969) Bioassay of pesticides and industrial chemicals for tumorigenicity in mice: a preliminary note. J. Nat. Cancer Inst. 42, 1101-1114.	Zinc bis(dibutyl dithiocarbamate)	マウス C57BL/6 x C3H/Anf and C57BL6 x AKR 雌雄各18匹 最初の3週間は経口、その後は混餌投与 18箇月	腫瘍頻度に有意な発ガン性の徴候は認められなかった。	

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			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	備考
67	C0677-3	108-01-0	2-ジメチルアミノエタノール			1988						プロモーション作用など特殊な発ガン性試験、動物数の充足性、観察項目が限定され、発がん性についての内容ではありませんが、IARCの基準に該当させる判断として不足しているため	1	Stenbäck et al. (1988) Effect of lifetime administration of dimethylaminoethanol on longevity, aging changes, and cryptogenic neoplasms in C3H mice. Mech. Ageing Develop. 42(2):129-138.	dimethylaminoethanol	マウス C3H/HeN、C3H/HeJ(+) C3H/HeN 1群雌60匹 C3H/HeJ(+) 1群雌50匹 飲水 105又は123週	検疫投与による腫瘍の誘発は認められなかった。	平成27年度にラット肝中期発がん試験を実施、「陰性」との評価を得ている。
69	C0686-2	78-84-2	イソブチルアルデヒド			1999						NTP TR 472において、雌雄のラットとマウスに発がん性は見られなかった。	1	NTP technical report on the toxicology and carcinogenesis studies of isobutyraldehyde (Cas no. 78-84-2) in F344/n rats and B6C3F1 mice (inhalation studies), February 1999	Isobutyraldehyde	Fischer 344 B6C3F1 1群雌雄各50匹 吸入(全身ばく露) 6時間/日、5日/週 2年間	ラットでは扁平上皮化生、嗅上皮変性、化膿性炎症(鼻炎)、マウスでは嗅上皮変性の頻度が有意に増加した。ラット、マウス共、発がん性は認められなかった。	
71	C0691-2	124-26-5	オクタデカンアミド			1966				判断保留	膀胱の粘膜下への埋植試験において腫瘍の発生は有意ではなかった(p=0.43)。ラットについても試験する必要がある。	1	George T., et al. (1966) Role of the Vehicle in the Genesis of Bladder Carcinomas in Mice by the Pellet Implantation Technic. Cancer Res 26:105-109.	Stearamide	(埋植組織の発がん性) マウス 56匹 膀胱 330日	低頻度の膀胱がんが認められたが、発がんの有意な増加は認められなかった。		
72	C0691-6	628-02-4	Hexanamide			1980				判断保留	マウスに悪性中皮腫リンパ腫の増加が見られたが頻度が低く(低用量 6/35;高用量6/39)であるのと、実験期間が12Mであるので、データとして不十分である。	1	Fleischman, et al. (1980) Carcinogenesis bioassay of acetamide, hexanamide, adipamide, urea, and p-toly-lurea in mice and rats. J. Environ. Pathol. Toxicol. 3, 149-170.	hexanamide	ラット マウス ラット:Fischer 344 マウス:C57B1/6 雌雄 混餌投与 12箇月	雄マウスに投与関連の悪性リンパ腫が認められた。		
73	C0705-16	3648-21-3	フタル酸ジ-n-ヘプチル			2012	2009				判断保留	1000mgと2000/kgと26週試験にてGST-P陽性細胞数が増えたが、判断できない	1	Nakane et al. (2012) Twenty-six-week oral toxicity of diheptyl phthalate with special emphasis on its induction of liver proliferative lesions in male F344 rats. J. Toxicol. Sci., Vol.37, No 3, 527-537.	Diheptyl phthalate	(増殖性病変誘発試験) ラット F344 雄 経口 26週	GST-P陽性病変が有意に増加した。びまん性肝細胞肥大、細胞質内に封入体又は空胞が顕著に認められた。ラット肝臓に対して遺伝毒性発がん物質である可能性を示している。	
											判断保留	DENプロモーション後に検体の投与を行っているが、GST-P陽性巢の測定値が提示されていない。DENを投与しなかった群では肝腫瘍の発生をみたが、有意差は不明。	2	Jin et al. (2009) Induction of liver preneoplastic foci in F344 rats subjected to 28-day oral administration of diheptyl phthalate and its in vivo genotoxic potential., Toxicology, 1:264, 16-25.	Diheptyl phthalate	(イニシエーション試験) ラット F344 雄 経口 28日	GST-P陽性病変が有意に増加した。ラット肝臓に対して遺伝毒性発がん物質である可能性を示している。	
74	C0707	85-70-1	ブチルフタルルブチルグリコレート			2001	1968				判断保留	具体的な数値なし	1	Bingham, E et al. (2001) Patty's Toxicology Volumes 1-9 5th ed. John Wiley & Sons. New York, N.Y., p. V6 884	butyl phthalyl butyl glycolate	ラット 混餌投与 2年	腫瘍頻度の有意な増加は認められなかった。	
												ウサギとラットの試験の記載があるが発がん性試験の内容ではない。	2	Lefaux, R. (1968) Practical Toxicology of Plastics. Cleveland: CRC Press Inc., p. 377	butyl phthalyl butyl glycolate	若齢ラット 混餌投与 1日1回、1年	異常は認められなかった。	

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			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	備考
75	C0711	1085-98-9	N, N-ジメチルアミノ-N'-フェニル-N'- (フルオロジクロロメチルチオ) スルホン				1993	1993	1982	1968		Ames試験で陽性 (WP2her-TA100, TA98) だが、SCEは2,000 mg/kg/b.w. まで陰性/ラットで甲状腺癌1例を含む濾胞腫の増加を認めたが、機序からヒトへの外挿性は乏しいと考えられる (1, Assessment report_pt8, 2006)。マウスでは発がん性を認めない (2, 3)	1	Leser, K.H. (1993) KUE 13032 C (Dichlofluanid) - Study on chronic toxicity and carcinogenicity in Wistar rats. (administration in food over 105 weeks).	Dichlofluanid	ラット BOR:WISW 1群雌雄各50匹 混餌投与 2年間	最高用量群雌雄各1例に甲状腺濾胞細胞がんが認められた。最高用量群雌雄の胃腸に角化及び肥厚、全群雄及び高用量群雌で頭蓋骨硬化が有意に増加した。最高用量群雌雄に甲状腺濾胞細胞腫瘍が有意に増加した。発がん性に有意差は認められなかった。	
													2	Leser, K.H. (1993) KUE 13032 C (Dichlofluanid) - Study for oncogenicity in B6C3F1 mice (administration in feed over 2 years).	Dichlofluanid	マウス B6C3F1 1群雌雄各60匹 混餌投与 2年間	発がん頻度に投与関連の増加は認められなかった。	
													3	Krötlinger F. & Löser, E. (1982) Dichlofluanid - chronic toxicological study on mice (including pathologic report by Newman, A.J. and Wood, C.M.). Report No. 10810 submitted to WHO by Bayer A.G., F.R.G. (Unpublished)	Dichlofluanid	マウス 1群雌雄各50匹 混餌投与 2年間	毒性学的に有意な病理組織学的変化は認められなかった。 発がん頻度に投与関連の有意な増加は認められず、発がん性はなかった。	
													4	Löser, E. (1968) Bayer 47531. Chronic toxicological studies on rats. Unpub. Rept. from the Institute of Toxicology, Farbenfabriken Bayer AG.	Dichlofluanid	ラット 1群雌雄各40匹 混餌投与 2年間	肉眼的剖検では検体投与による影響は認められなかった。病理組織学検査は実施しなかった。	
77	C0727-6	1330-78-5	トリトリル=ホスファート				1988				ラットで単核球性白血病、マウスでハーダー腺腫瘍の増加が認められているが、いずれもヒストリカルデータの範囲内であった (1)。また、変異原性は陰性	1	NTP (1994) Toxicology and carcinogenesis studies of tricresyl phosphate (CAS No. 1330-78-5) in F344/N rats and B6C3F1 mice (gavage and feed studies). TR-433.	Tricresyl phosphate	F344/Nラット B6C3F1マウス 1群雌雄各95匹 混餌投与 2年間	ラットの高用量群雌に副腎皮質の細胞質空胞化及び卵巣の間質細胞過形成の有意な増加が認められた。 マウスでは、肝臓の明細胞巣、脂肪変化、セロイド色素沈着の有意な増加が認められた。 ラット、マウス共発がん性の証拠は認められなかった。		

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			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	備考
78	00818-1	569-64-2	ベシック グリーン -4			2006	2001	1996	1991		判断保留	<p>MGJについては明瞭な有意差は認めないながら、雌ラット甲状腺腫や乳癌の頻度の増加が認められている。また生体内での主な代謝産物とされるLMGについて、雌マウスで背景範囲内ながら肝臓腫瘍の用量依存性の増加、雄ラットで有意差をもって精巣間細胞腫瘍が見られる(1, 2)PBと同等のプロモーター活性が見られる(3, 4)また遺伝毒性が示されています(Agnic Biol Chem, 1988)。MG及LMGについて、2005年に食品安全委員会の動物用医薬品専門調査会において食品健康影響評価が行われており(小川委員からの情報)、この評価も踏まえ、取上げて〇として、議論いただきたければ幸いです。</p>	1	Oulp et al. (2006) Carcinogenicity of malachite green chloride and leucomalachite green in B6C3F1 mice and F344 rats. Food Chem Toxicol. 44(8):1204-12.	Malachite green chloride	F344ラット B6C3F1マウス 1群雌48匹 混餌投与 104週間	ラット：甲状腺腫細胞がんの増加、乳癌の用量依存的な増加 マウス：影響は認められなかった。 ラット：甲状腺腫細胞腫瘍、肝細胞腫瘍の増加 マウス：投与関連の新生物は認められなかった。	
													2	NTP Technical Report on the Toxicity Studies of Malachite Green Chloride and Leucomalachite Green (CAS Nos. 569-64-2 and 129-73-7) in F344/N rats and B6C3F1 mice	Malachite green chloride	ラット：F344/N Nctr BR マウス：B6C3F1 /F344/Nctr BR 1群雌48匹 混餌投与 104週間	ラット：甲状腺腫細胞腫瘍又はがん、肝細胞腫瘍の増加、乳がんマウス：影響は認められなかった。 ラット：甲状腺腫細胞腫瘍、肝臓の好酸性巣の用量依存的な増加 マウス：膀胱の細胞質封入体の用量依存的な増加 ラット：発がん数が少ないため、明瞭な証拠は得られなかった。 マウス：発がんの証拠は認められなかった。	
													3	Rao KV. et al. (1996) Progressive effects of malachite green at varying concentrations on the development of N-nitrosodiethylamine induced hepatic preneoplastic lesions in rats. Tumori. 82(3):280-6.	Malachite green chloride	プロモーション試験 ラット Wistar 雄 飲水投与 7箇月	検体投与又はphenobarbitone (PB)により、対照群又はN-nitrosodiethylamine (DEN)のみ投与と比較して、肝がんの発生が有意に増加した。 DENで誘発された肝がんに対する腫瘍増強作用は、プロモーターであるPBと同程度であった。	
													4	Rao KV. et al. (1991) Enhancing effect of malachite green on the development of hepatic pre-neoplastic lesions induced by N-nitrosodiethylamine in rats. Carcinogenesis. 12(5):839-45.	Malachite green chloride	ラット Wistar 雄 飲水投与 2.5箇月	検体投与又はphenobarbitone (PB)により、対照群又はN-nitrosodiethylamine (DEN)のみ投与と比較して、肝がんの発生が有意に増加した。 DENで誘発された肝がんに対する腫瘍増強作用は、プロモーターであるPBと同程度であった。	
79	00841-1	95-33-0	N-シクロヘキシル-2-ベンゾチアゾールスルフェンアミド (CBS)			1968					動物試験(マウス)では発がん性を認めない(1)2つの加水分解物、MBTとCHAの発がん性は、ラットとマウスの種々の系統を含む多くの長期経口試験で調べられていて、発がん性を認めない。遺伝毒性試験は陰性。(初期評価プロファイル)	1	National Cancer Institute (1968) Evaluation of carcinogenic, teratogenic, and mutagenic activities of selected pesticides and industrial chemicals. Volume 1: Carcinogenic study. National Technical Information Service PB-223 159	Durax	マウス B6C3F1 B6AKF1 1群雌雄各18匹 経口投与 18箇月	すべての群に発がんがみられ、有意差は認められなかった。		

番号	CAS No.	物質名	評価機関	評価結果	評価年	動物試験文献					検討結果							
						判定	追加文献等による判定理由	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	備考					
80	C0870	81-48-1	ソルベント バイオレット-13							1984	判断保留	経皮投与による動物試験(マウス)では発がん性を認めない(1)が、ヒトの発がん性の予測には十分なデータとは言えないと思われます。また1983年のAmes試験で陽性ということですので、判断保留としました。	1	Carson, S. (1984) Skin painting studies in mice on 11 FD&C and D&C Colors: FD&C Green No. 3, Red No. 2, Red No. 4, Yellow No. 6, and External D&C No. 7, D&C Orange No. 4, Violet No. 2, Red No. 17; J. TOXICOL. Vol 3, 309-331.	D&C Violet 2	マウス 経皮 0.1 mL/週/18箇月	対照群と比較して有意差のある腫瘍の発生は認められなかった。	
81	C0894	72-14-0	N'-2-チアゾリルスルファニルアミド							1952		遺伝毒性なし ラット、マウスに対して発がん性なし	1	HANSEN et al. (1952) Carcinogenic effect of sulfonamides. Acta radiol. :37(3-4):258-65.	Sulfathiazole	ラット(非経口) マウス(経口)	腫瘍発生は認められなかった。	
82	C1233-2	93-83-4	(Z)-N, N-ビス(2-ヒドロキシエチル)オレアミド							1999	判断保留	ラット、マウスへの経皮投与：発がん性なし	1	NTP TECHNICAL REPORT. Toxicology and carcinogenesis studies of oleic acid diethanolamine condensate (cas no. 93-83-4) in F344/n rats and B6C3F mice (dermal studies), NTP TR 481, 1999	Oleic Acid Diethanolamine Condensate	F344/Nラット B6C3F1マウス 1群雌雄各50匹 経皮 2年間	ラット：投与部位に表皮過形成、脂腺過形成、過角化、不全角化、慢性活動性炎症及び潰瘍などの非腫瘍性病変が認められた。 マウス：表皮過形成、脂腺過形成、慢性活動性炎症の有意な増加が認められた。 ラット及びマウス共に発がん性の証拠は得られなかった。	
86	C1294	97-59-6	5-ウレイドヒダントイン							1984		ラット、混餌投与：有意な腫瘍発生なし	1	Lijinsky (1984) Induction of tumours in rats by feeding nitrosatable amines together with sodium nitrite. Food Chem Toxicol. Vol. 22(9):715-20.	Allantoin	ラット F344 雌雄各20匹 混餌投与 106週間	腫瘍発生頻度の有意な増加は認められなかった。	
90	C1315-3	1077-28-7	5-(1', 2'-ジチオラン-3'-エチル)-バレリアン酸									ラットプロモーター試験、飲水、混餌投与：GSTP陽性細胞増加 ラット経口投与：発がん性認められない	1	Perra et al. (2008) Alpha-lipoic acid promotes the growth of rat hepatic pre-neoplastic lesions in the choline-deficient model. Carcinogenesis. :29(1):161-8.	alpha-Lipoic acid	プロモーター試験 ラット F-344 飲水投与又は 混餌投与 6~10週	diethylnitrosamineを投与し、choline-methionine欠乏飼料で飼育したラットに試験物質を6~10週間投与すると、欠乏飼料のみのラットと比較してGSTP陽性組織の面積及び百分率が増加した。 脂肪肝や脂肪性肝炎などの慢性肝障害を有する場合、検体投与により肝障害が悪化し、前がん病変の増殖が加速される。	
													2	Cremer et al. (2006) Long-term safety of alpha-lipoic acid (ALA) consumption: A 2-year study. Regul Toxicol Pharmacol. :46(3):193-201.	alpha-Lipoic acid	ラット SD 1群雌雄各40又は50匹 経口 24箇月	病理組織学的変化は認められなかった。	
													3	Habs et al. (1980) Influence of thioctic acid (alpha-lipoic acid) on N-nitroso-diethylamine-induced carcinogenesis in male sprague-dawley rats. Arzneimittelforschung. :30(10):1715-7.	alpha-Lipoic acid	プロモーター試験 ラット SD 飲水 生涯	10 mg/kgのN-nitroso-diethylamineを週2回投与した雄ラットに検体を投与しても、肝臓及び食道の腫瘍発生に有意な影響は認められなかった。	
													4	Kunstker (1980) The influence of thioctic acid on the growth of Ehrlich ascites carcinoma. Arzneimittelforschung. :30(10):1717-8.	alpha-Lipoic acid	プロモーター試験 マウス NMR1 雌雄 静脈内、皮下、腹腔内 5日間	マウスにエールリッヒ腹水がんを移植後5日間検体を投与しても、腫瘍細胞の増殖は認められなかった。	

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			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	備考
91	C1316	101-20-2	3, 4, 4'-トリクロロジフェニル尿素			2013	1981	1975				ラット、混餌投与：発がん性認められない	1	Sood et al. (2013) Induction of human breast cell carcinogenesis by triclocarban and intervention by curcumin. Biochem Biophys Res Commun. 6: 438(4): 600-606.	Triclocarban	発がん誘発試験 ヒト乳腺細胞 in vitro 48時間	乳腺細胞が非発がん性から前がん状態に進行した。	
													2	Monsanto (1981) A twenty-four month dietary toxicity/carcinogenicity study of TCG in rats. Report no. BDN-77-280.	Triclocarban	ラット SD 1群雌雄各80匹 混餌投与 2年間	腫瘍頻度に用量依存的な増加は認められなかった。	
													3	Wright et al. (1975) Pharmacokinetic and toxicologic studies with triclocarban. Toxicol. Appl. Pharm. 33, 171.	Triclocarban	ラット 混餌投与 2年間	精細管生殖上皮変性、精細管萎縮、精子減少が認められた。 10000 ppmでも発がん性は認められなかった。	

IARCの発がん性分類の基準（抜粋）

	IARCモノグラフ PREAMBLE（抜粋）	仮訳
動物実験の分類のガイドラインの基準	<p>Sufficient evidence of carcinogenicity: The Working Group considers that a causal relationship has been established between the agent and an increased incidence of malignant neoplasms or of an appropriate combination of benign and malignant neoplasms in (a) two or more species of animals or (b) two or more independent studies in one species carried out at different times or indifferent laboratories or under different protocols. An increased incidence of tumours in both sexes of a single species in a well-conducted study, ideally conducted under Good Laboratory Practices, can also provide <i>sufficient evidence</i>. A single study in one species and sex might be considered to provide sufficient evidence of carcinogenicity when malignant neoplasms occur to an unusual degree with regard to incidence, site, type of tumour or age at onset, or when there are strong findings of tumours at multiple sites.</p>	<p>発がん性の十分な証拠: (a) 2種類以上の動物種、又は(b) 1種類の動物で異なる時期、異なる研究機関、又は異なるプロトコルで実施された2つ以上の独立した研究において、作用因子と、悪性腫瘍の発生率増加、又は良性腫瘍と悪性腫瘍の適切な組合せの発生率増加との間に因果関係が確立されたものと判断される場合。適正に実施された試験研究（GLPで理想的に実施された試験で、1種類の動物の雌雄両性で腫瘍発生率が増加した場合も「十分な証拠」となり得る。1種類の動物の片方の性を用いた1例の研究であっても、悪性腫瘍が、発生率、部位、腫瘍の種類又は発生齢に関して、異常な程度で発生した場合、又は、複数部位で腫瘍に関する強固な所見がある場合は、「十分な証拠」と判断されることがある。</p>
	<p>Limited evidence of carcinogenicity: The data suggest a carcinogenic effect but are limited for making a definitive evaluation because, e.g. (a) the evidence of carcinogenicity is restricted to a single experiment; (b) there are unresolved questions regarding the adequacy of the design, conduct or interpretation of the studies; (c) the agent increases the incidence only of benign neoplasms or lesions of uncertain neoplastic potential; or (d) the evidence of carcinogenicity is restricted to studies that demonstrate only promoting activity in a narrow range of tissues or organs.</p>	<p>発がん性の限定的な証拠: データから発がん作用が示唆されるが、例えば以下のような理由から、最終的評価を行うには限界がある場合。(a) 発がん性の証拠が1例の試験に限られている。(b) 試験の計画、実施又は解釈の妥当性に関して未解決な疑問が存在する。(c) 良性腫瘍のみ、又は、腫瘍形成の可能性が不明確な病変のみの発生を増加させる。(d) 発がん性の証拠が、狭い範囲の組織又は臓器におけるがんプロモーター作用のみを立証した研究に限られている。</p>
	<p>Inadequate evidence of carcinogenicity: The studies cannot be interpreted as showing either the presence or absence of a carcinogenic effect because of major qualitative or quantitative limitations, or no data on cancer in experimental animals are available.</p>	<p>発がん性の不十分な証拠: 大きな定性的又は定量的限界があるため、試験が発がん性の有無のいずれを示すものか判断できない。または、実験動物におけるがんに関するデータが利用可能でない。</p>
	<p>Evidence suggesting lack of carcinogenicity: Adequate studies involving at least two species are available which show that, within the limits of the tests used, the agent is not carcinogenic. A conclusion of <i>evidence suggesting lack of carcinogenicity</i> is inevitably limited to the species, tumour sites, age at exposure, and conditions and levels of exposure studied.</p>	<p>発がん性がないことを示唆する証拠: 少なくとも2種類の動物種を用いた適切な研究がなされており、それらの試験条件の範囲内で発がん性でないことが示されている。この結論は、検討した動物種、腫瘍部位、ばく露時の年齢、ばく露条件、及び濃度に必然的に限定される。</p>
発がん性評価区分の基準	<p>Group 2B: The agent is possibly carcinogenic to humans . This category is used for agents for which there is <i>limited evidence of carcinogenicity</i> in humans and less than <i>sufficient evidence of carcinogenicity</i> in experimental animals. It may also be used when there is <i>inadequate evidence of carcinogenicity</i> in humans but there is <i>sufficient evidence of carcinogenicity</i> in experimental animals. In some instances, an agent for which there is <i>inadequate evidence of carcinogenicity</i> in humans and less than <i>sufficient evidence of carcinogenicity</i> in experimental animals together with supporting evidence from mechanistic and other relevant data may be placed in this group. An agent may be classified in this category solely on the basis of strong evidence from mechanistic and other relevant data.</p>	<p>グループ2B: ヒトに対する発がんの可能性がある このカテゴリーには、ヒトにおいて「発がん性の限定的な証拠」があり、実験動物では「発がん性の十分な証拠」があると言えない場合に用いられる。また、ヒトにおいては「発がん性の不十分な証拠」で、実験動物においては「発がん性の十分な証拠」がある場合にも、このカテゴリーが用いられることがある。ある場合には、ヒトにおいては「発がん性の不十分な証拠」で、実験動物においては「発がん性の十分な証拠」があるとは言えないが、作用機序及び他の関連データから支持する証拠が一緒に得られている場合、このカテゴリーに分類することがある。作用機序及び他の関連データからの強固な証拠のみによって、このカテゴリーに分類することもある。</p>
	<p>Group 3: The agent is not classifiable as to its carcinogenicity to humans . This category is used most commonly for agents for which the evidence of carcinogenicity is <i>inadequate</i> in humans and <i>inadequate</i> or <i>limited</i> in experimental animals. Exceptionally, agents for which the evidence of carcinogenicity is <i>inadequate</i> in humans but <i>sufficient</i> in experimental animals may be placed in this category when there is strong evidence that the mechanism of carcinogenicity in experimental animals does not operate in humans. Agents that do not fall into any other group are also placed in this category. An evaluation in Group 3 is not a determination of non-carcinogenicity overall safety. It often means that further research is needed, especially when exposures are widespread or the cancer data are consistent with differing interpretations.</p>	<p>グループ3: ヒトに対する発がん性について分類することができない。このカテゴリーは、ヒトにおいては「発がん性の不十分な証拠」であり、実験動物においては「発がん性の不十分な又は限定的な証拠」である場合に、最も一般的に使用される。例外的に、ヒトにおいて「発がん性の不十分な証拠」であり、実験動物では「発がん性の十分な証拠」があるが、実験動物における発がん性作用機序がヒトで機能しないことを示す強固な証拠がある場合に、このカテゴリーに分類されることがある。他のいずれのグループに分類されない場合も、このカテゴリーに分類する。</p>