

指針予定8物質の一覧表

物質名	CAS	①沸点(°C) ②融点(°C)	性状	用途	許容濃度等	がん原性試験	変異原性情報
① 塩化アリル	107-05-1	①44~45	無色透明の液体	エピクロロヒドリン、アリルエーテル、アリルアミン、ジアリルフタレートなどのアリル誘導体化合物、除草剤、殺虫剤などの農業原料、鎮静剤、麻酔剤などの医薬原料、香料原料、その他有機合成原料	日本産業衛生学会: なし IARC: グループ3 ACGIH: 1ppm (TWA)、2 ppm (STEL)、発癌性分類 A3	(吸入試験) ラットは雌雄とも、0(対照)、25, 50, 100 ppm(v/v)、マウスは雌雄とも、0(対照)、50, 100, 200 ppmの濃度で吸入ばく露した。 ラットでは、100 ppm群の雄に膀胱の移行上皮癌(5/50)の有意な発生増加がみられた。また、甲状腺の濾胞状腺腫(4/49)の発生増加もみられた。膀胱の移行上皮癌の発生増加は雄ラットに対するがん原性を示す明らかな証拠である。雌には、アリルクロリドの暴露によると考えられる腫瘍の発生増加は認められなかった。 マウスでは、雌雄とも100 ppm以上の群にハーダー腺の腺腫(雄 100 ppm: 14/50, 200 ppm: 8/50, 雌 100 ppm: 8/49, 200 ppm: 9/50)の有意な発生増加が認められ、雌雄マウスに対するがん原性を示唆する証拠である。 なお、ラット(雌雄とも100 ppm群)及びマウス(雄50 ppm以上の群、雌100 ppm以上の群)に失調性歩行又は麻痺性歩行がみられた。	微生物を用いた変異原性試験における最大比活性値は6.96 × 10 ³ /mg、培養細胞を用いた染色体異常試験のD ₂₀ 値は0.37 mg/mL
② オルトーフェニレンジアミン及びその塩	(オルトーフェニレンジアミンとして) 95-54-5 (オルトーフェニレンジアミン二塩酸塩として) 615-28-1	(オルトーフェニレンジアミンとして) ①258 ②103-104 (オルトーフェニレンジアミン二塩酸塩として) ②290(分解)	(オルトーフェニレンジアミンとして) 淡紅色結晶性粉末 (オルトーフェニレンジアミン二塩酸塩として) 白色結晶性粉末	(オルトーフェニレンジアミンとして) 農薬、防錆剤、ゴム薬、医薬、顔料の原料	(オルトーフェニレンジアミンとして) 日本産業衛生学会: 0.1mg/m ³ 、ACGIH: 0.1mg/m ³ (TWA)、発癌性分類 A3	(経口(混水)試験: オルトーフェニレンジアミン二塩酸塩として) ラットは、雄が0(対照)、500, 1000, 2000 ppm (wt/wt)、雌が0(対照)、250, 500, 1000 ppm (雄は0, 22, 46, 86, 雌は0, 18, 33, 58 mg/kg BW /日 相当)、マウスは、雄が0(対照)、500, 1000, 2000 ppm、雌が0(対照)、1000, 2000, 4000 ppm (雄は0, 46, 94, 177, 雌は0, 106, 200, 391 mg/kg BW /日 相当)の濃度で飲水投与した。 ラットでは、腫瘍性病変として、雌雄に肝細胞癌と肝細胞腺腫の発生増加が認められた。雄の肝細胞癌の発生は2000 ppm群(10/50)で、肝細胞腺腫の発生は1000 ppm以上の群(1000 ppm: 12/50, 2000 ppm: 15/50)で有意に増加した。雌の肝細胞腺腫の発生は500 ppm以上の群(500 ppm: 15/50, 1000 ppm: 36/50)で、肝細胞癌の発生は1000 ppm群(18/50)で有意に増加した。また、前腫瘍性病変の好塩基性小増殖巣の発生が雄の1000 ppm以上の群と雌のすべての投与群で増加した。さらに雄で、膀胱の悪性腫瘍である移行上皮癌と良性腫瘍である移行上皮乳頭腫の発生が2000 ppm群(移行上皮癌 4/50, 移行上皮乳頭腫 6/50)で有意に増加した。また、前腫瘍性病変である移行上皮の過形成の発生が雄の2000 ppm群で増加した。これらの結果は雌雄ラットに対するがん原性を示す明らかな証拠である。 マウスでは、腫瘍性病変として、雄に肝細胞腺腫(0 ppm: 12/50, 500 ppm: 25/50, 1000 ppm: 34/50, 2000 ppm: 35/50)、雌に肝細胞癌(0 ppm: 1/50, 1000 ppm: 4/50, 2000 ppm: 11/50, 4000 ppm: 17/50)と肝細胞腺腫(0 ppm: 6/50, 1000 ppm: 22/50, 2000 ppm: 23/50, 4000 ppm: 34/50)の発生増加が認められた。雄の肝臓腫瘍の有意な発生増加は500 ppmまで認められた。また、前腫瘍性病変の小増殖巣、好塩基性及び明細胞性の発生が雌の4000 ppm群で増加した。さらに、雌雄で胆嚢の良性腫瘍の乳頭状腺腫(雄 0 ppm: 0/50, 500 ppm: 2/50, 1000 ppm: 4/50, 2000 ppm: 5/50, 雌 0 ppm: 0/50, 1000 ppm: 1/50, 2000 ppm: 5/50, 4000 ppm: 3/50)の発生増加が認められた。これらの結果は雄マウスに対するがん原性を示す証拠と、雌マウスに対するがん原性を示す明らかな証拠である。	(オルトーフェニレンジアミンとして) 微生物を用いた変異原性試験における最大比活性値は3.5 × 10 ³ /mg、培養細胞を用いた染色体異常試験のD ₂₀ 値は0.0016mg/ml

指針予定8物質の一覧表

<p>③ 1-クロロ-2-ニトロベンゼン</p>	<p>88-73-3</p>	<p>①245 ②33</p>	<p>黄色針状結晶</p>	<p>アゾ染料中間物として、ファストイエローGベース(o-クロロアニリン)、ファストオレンジGRベース(o-ニトロアニリン)、ファストスカーレットRベース、ファストレッドBBベース(o-アニシジン)、ファストレッドITRベース、o-フェネチジン、o-アミノフェノールなどの原料</p>	<p>日本産業衛生学会：なし ACGIH：なし IARC：3</p>	<p>(経口(混餌)試験) ラットは雌雄とも、0(対照)、80, 400, 2000 ppm(wt/wt) (雄は0, 4, 19, 99, 雌は0, 4, 22, 117 mg/kg BW /日 相当)、マウスは雌雄とも、0(対照)、100, 500, 2500 ppm(wt/wt) (雄は0, 11, 54, 329, 雌は0, 14, 69, 396 mg/kg BW /日 相当)の濃度で混餌投与した。なお、雄ラットの2000 ppm群は慢性腎症により動物が早期に死亡したため、評価から除外した。 ラットでは、腫瘍の発生増加が雌雄の肝臓(肝細胞癌、肝細胞腺腫)と雌の腎臓(腎細胞腺腫)にみられた。これらの腫瘍の有意な発生増加が認められた濃度は、雄の400 ppm(10/50)、雌の2000 ppm(23/50)であった。腎臓腫瘍の発生増加は雌ラットに対するがん原性を示唆する証拠である。腎臓腫瘍の発生増加が認められた濃度は雌の2000 ppmであった。肝臓腫瘍の前腫瘍性病変である好酸性小増殖巣が雌雄の400 ppm群に、好塩基性小増殖巣及び肝海綿状変性が雄の400 ppm群に、明細胞性小増殖巣が雌の2000 ppm群にみられた。腎臓腫瘍の前腫瘍性病変である異型尿細管過形成は雌の2000 ppm群にみられた。なお、雄の2000 ppm群には、腎細胞癌の発生があった。肝臓腫瘍の発生増加は、雌雄ラットに対するがん原性を示す証拠である。 マウスでは、腫瘍の発生増加が雌雄の肝臓(肝細胞癌(雄 0 ppm: 15/50, 100 ppm: 14/50, 500 ppm: 20/50, 2500 ppm: 35/50, 雌 0 ppm: 0/50, 100 ppm: 3/50, 500 ppm: 14/50, 2500 ppm: 48/50, 以下濃度順に同様)、肝芽腫(雄 1/50, 6/50, 35/50, 44/50, 雌 0/50, 0/50, 9/50, 28/50)、肝細胞腺腫(雄 19/50, 29/50, 30/50, 34/50, 雌 8/50, 22/50, 48/50, 38/50))にみられた。これらの腫瘍の有意な発生増加が認められた濃度は、雌雄とも最低濃度の100 ppmであった。肝臓腫瘍の発生増加は、雌雄マウスに対するがん原性を示す明らかな証拠である。</p>	<p>微生物を用いた変異原性試験の最大比活性値は9.87×10^2 /mg、培養細胞を用いた染色体異常試験のD₂₀値は0.6 mg/mL</p>
<p>④ 2,4-ジクロロ-1-ニトロベンゼン</p>	<p>611-06-3</p>	<p>①265.19 ②33</p>	<p>淡黄色の固体</p>	<p>医薬品原料(鎮痛解熱剤)、除草剤原料、染料・顔料中間体及び写真薬原料</p>	<p>日本産業衛生学会：なし ACGIH：なし</p>	<p>(経口(混餌)試験) ラットは雌雄とも、0(対照)、750, 1500, 3000 ppm (wt/wt) (雄は0, 36, 75, 153, 雌は0, 43, 90, 183 mg/kg BW /日 相当)、マウスは、雄が0(対照)、750, 1500, 3000 ppm、雌が0(対照)、1500, 3000, 6000 ppm (雄は0, 81, 171, 355, 雌は0, 201, 420, 981 mg/kg BW /日 相当)の濃度で混餌投与した。 ラットでは、腫瘍の発生増加が、腎臓(腎細胞癌(雄 0 ppm: 0/50, 750 ppm 0/50, 1500 ppm: 2/50, 3000 ppm: 23/50, 雌 0 ppm: 0/50, 750 ppm: 0/50, 1500 ppm: 0/50, 3000 ppm: 12/50)、腎細胞腺腫(雄 0 ppm: 0/50, 750 ppm: 0/50, 1500 ppm: 3/50, 3000 ppm: 26/50)と包皮腺にみられた。これらの腫瘍の発生増加が認められた濃度は、腎臓腫瘍が雌雄とも1500 ppm以上、包皮腺腫瘍が雄の3000 ppm(腺腫(7/50))であった。また、腎臓腫瘍の前腫瘍性病変である異型尿細管過形成は、雌雄とも最低濃度の750 ppm群からみられた。腎臓腫瘍の発生増加は雌雄ラットに対するがん原性を示す明らかな証拠である。 マウスでは、腫瘍の発生増加は雌雄とも肝臓(肝細胞癌(雄 0 ppm: 7/50, 750 ppm: 7/50, 1500 ppm: 11/50, 3000 ppm: 15/50, 雌 0 ppm: 1/50, 1500 ppm: 2/50, 3000 ppm: 11/50, 6000 ppm: 21/50以下濃度順に同様)、肝芽腫(雄 1/50, 5/50, 16/50, 27/50, 雌 0/50, 2/50, 7/50, 7/50)、及び肝細胞腺腫(雄 18/50, 34/50, 30/50, 43/50, 雌 8/50, 25/50, 42/50, 45/50))と腹膜(血管肉腫)にみられた。これらの腫瘍の転移は、肝芽腫と肝細胞癌が肺などに、血管肉腫が子宮、膀胱などに認められた。発生増加が認められた濃度は、肝臓腫瘍が最低濃度である雄750 ppm、雌1500 ppmから、腹膜腫瘍(血管肉腫)が雄3000 ppm (5/50)、雌1500 ppm (1500 ppm: 3/50, 3000 ppm: 7/50, 6000 ppm: 17/50)からであった。また、肝臓の前腫瘍性病変とされている好酸性小増殖巣が、雌の3000 ppmの群からみられた。これらの腫瘍の発生増加は雌雄に対するがん原性を示す明らかな証拠である。</p>	<p>微生物を用いた変異原性試験の最大比活性値は4.81×10^3 /mg、培養細胞を用いた染色体異常試験のD₂₀値は0.076mg/mL</p>

指針予定8物質の一覧表

<p>⑤ 1,2-ジクロロプロパン</p>	<p>78-87-5</p>	<p>①96.4</p>	<p>無色透明の液体</p>	<p>テトラクロロエチレン、トリクロロエチレン及び四塩化炭素の原料、金属洗浄剤、石油精製用触媒の活性剤</p>	<p>日本産業衛生学会：なし ACGIH：10ppm</p>	<p>(吸入試験) ラットは雌雄とも、0(対照)、80、200、500 ppm(v/v)、マウスは雌雄とも、0(対照)、32、80、200 ppmの濃度で吸入ばく露した。 ラットでは、雌雄とも鼻腔に腫瘍の発生増加が認められた。雌雄とも扁平上皮乳頭腫(雄 200 ppm: 2/50, 500ppm: 14/50, 雌500 ppm: 9/50)の発生増加が認められ、これに加えて、雄では腺腫(200 ppm: 1/50, 500 ppm: 1/50)と腺表皮腫(500 ppm 1/50)の発生もみられた。鼻腔腫瘍が発生した濃度は、雄は200 ppm以上、雌は500 ppmであった(鼻腔腫瘍の自然発生は稀であり、200 ppm群での発生は投与の影響と考える)。雌雄ラットに鼻腔腫瘍(扁平上皮乳頭腫、腺腫、腺表皮腫)の発生増加が認められ、がん原性を示す証拠である。 マウスでは、雄に、ハーダー腺の腺腫(0 ppm: 1/50, 32 ppm: 2/50, 80 ppm: 3/49, 200 ppm: 6/50)の発生増加が認められた。雌では、肺の細気管支-肺胞上皮癌と細気管支-肺胞上皮腺腫を合わせた肺腫瘍(0 ppm: 2/50, 32 ppm: 4/50, 80 ppm: 5/50, 200 ppm: 8/50)の有意な発生増加が認められた。発生増加がみられた濃度は、雄のハーダー腺の腺腫、雌の肺腫瘍とも200 ppmであった。雄にハーダー腺の腺腫の発生増加が認められ、雄マウスに対するがん原性を示唆する証拠である。また、雌に細気管支-肺胞上皮癌を含む肺腫瘍の発生増加が認められ、雌マウスに対するがん原性を示す証拠である。</p>	<p>微生物を用いた変異原性試験(代謝活性化のある場合及びない場合とも)、培養細胞を用いた染色体異常試験と姉妹染色分体交換試験、マウスリンフォーマ試験で陽性の結果が報告されている。</p>
<p>⑥ ノルマループチルー 2,3-エポキシプロピルエーテル</p>	<p>2426-08-6</p>	<p>①164</p>	<p>無色透明の液体</p>	<p>エポキシ樹脂の反応性希釈剤、塩素系溶剤の安定剤、化学薬品の中間体</p>	<p>日本産業衛生学会：なし ACGIH：3ppm</p>	<p>(吸入試験) ラットは雌雄とも、0(対照)、10、30、90 ppm(v/v)、マウスは雌雄とも、0(対照)、5、15、45 ppmの濃度で吸入ばく露した。 ラットでは、腫瘍性病変として、雌雄とも鼻腔に腫瘍の発生増加が認められた。90 ppm群では雌雄に扁平上皮癌(雄 35/50, 雌 28/50)の有意な発生増加がみられた。また、雄に扁平上皮乳頭腫、鼻腔神経上皮腫、雌に腺扁平上皮癌、鼻腔神経上皮腫及び肉腫の発生(雌の鼻腔神経上皮腫は2例、他は各1例)もあった。さらに、30 ppm群では雌雄とも鼻腔の腺腫(雄 5/50, 雌 2/50)の発生増加がみられた。雌雄とも、鼻腔の扁平上皮癌の発生増加が認められ、雌雄ラットに対するがん原性を示す明らかな証拠である。 マウスでは、腫瘍性病変として、雌雄とも鼻腔に血管腫(雄 0 ppm: 0/50, 5 ppm: 2/49, 15 ppm: 14/50, 45 ppm: 8/49, 雌 0 ppm: 0/50, 5 ppm: 0/50, 15 ppm: 2/50, 45 ppm: 7/50)の有意な発生増加が認められた。血管腫が発生した濃度は、雄は5 ppm以上、雌は15 ppm以上であった(鼻腔腫瘍の自然発生は稀であり、その発生は投与の影響と考える)。また、少数ではあるが、鼻腔には雌雄とも扁平上皮癌(雌2例、雌1例)の発生が認められた。鼻腔に血管腫の発生が認められ、雌雄マウスに対するがん原性を示す証拠である。</p>	<p>微生物を用いた変異原性試験における最大比活性値は1.7×10^3 /mg、培養細胞を用いた染色体異常試験のD₂₀値は0.075 mg/mL</p>

指針予定8物質の一覧表

<p>⑦ パラーニトロアニソール</p>	<p>100-17-4</p>	<p>①244.80 ②54</p>	<p>結晶</p>	<p>還元するとp-アニシジンとなり、染料の中間体として使用される。</p>	<p>日本産業衛生学会：なし ACGIH：なし</p>	<p>(経口(混餌)試験) ラットは雌雄とも、0(対照)、2000、4000、8000 ppm (wt/wt)、(雄は0、92、191、413、雌は0、119、229、475 mg/kg BW /日相当)、マウスは雌雄とも、0(対照)、5000、10000、20000 ppm、(雄は0、599、1328、3314、雌は0、7454、1633、3496 mg/kg BW /日 相当)の濃度で混餌投与した。 ラットでは、腫瘍性病変として、雄に肝細胞腺腫の発生増加が認められた。肝細胞腺腫の有意な発生増加は4000 ppm以上の群(4000 ppm: 13/50、8000 ppm: 11/50)でみられた。肝臓に前腫瘍性病変である好塩基性小増殖巣と海綿状変性の増加が4000 ppm群と8000 ppm群でみられた。雌には子宮腺癌の発生増加が認められ、投与群の子宮腺癌は他臓器への転移もみられた。子宮の腺癌の発生増加は4000 ppm以上の群(4000 ppm: 8/50、8000 ppm: 8/49)に認められた。なお、雌にも肝細胞腺腫の発生増加が8000 ppm群(5/49)でみられた。雄に肝細胞腺腫の発生増加が認められ、雄ラットに対するがん原性を示す証拠である。雌には子宮腺癌の発生増加が認められ、雌ラットに対するがん原性を示す明らかな証拠である。 マウスでは、腫瘍性病変として、雄に肝細胞癌(0 ppm: 16/50、5000 ppm: 11/50、10000 ppm: 14/50、20000 ppm: 39/50、以下濃度順に同様)及び肝芽腫(1/50、12/50、18/50、38/50)、雌に肝細胞癌(0 ppm: 2/50、5000 ppm: 12/50、10000 ppm: 41/50、20000 ppm: 46/50、以下濃度順に同様)、肝芽腫(0/50、0/50、8/50、38/50)、及び肝細胞腺腫(5/50、18/50、13/50、4/50)の発生増加が認められた。雄では、肝細胞癌は20000 ppm群、肝芽腫は5000 ppm以上の群、雌では、肝細胞癌は5000 ppm以上の群、肝芽腫は10000 ppm以上の群、肝細胞腺腫は5000 ppm群と10000 ppm群で有意な発生増加が認められた。また、肝臓の好酸性小増殖巣が雌雄ともわずかに増加し、肝細胞の小葉中心性の肥大が雌雄、小葉中心性の核異型が雄にみられた。雌雄のマウスに肝細胞癌及び肝芽腫の発生増加が認められ、雌雄マウスに対するがん原性を示す明らかな証拠である。</p>	<p>微生物を用いた変異原性試験の最大比活性値1.8×10^3 /mg、培養細胞を用いた染色体異常試験のD₂₀値は0.30 mg/mL</p>
<p>⑧ 1-プロモ-3-クロロプロパン</p>	<p>109-70-6</p>	<p>①143.3</p>	<p>無色透明の液体</p>	<p>農業原料、医薬品原料、工業用原料</p>	<p>日本産業衛生学会：なし ACGIH：なし</p>	<p>(吸入試験) ラット、マウス雌雄とも、0(対照)、25、100、400 ppm(v/v)の濃度で吸入ばく露した。 ラットでは、雌雄とも400 ppm群で肝細胞癌(雄 6/50、雌 38/50、以下同様)、肝細胞腺腫(10/50、32/50)、肝臓の血管肉腫(2/50、6/50)、肺の細気管支肺胞上皮腺腫(7/50、5/50)、皮膚/付属器官の毛嚢上皮腫(3/50、2/50)の発生増加が認められた。さらに、雄の400 ppm群では大腸の腺腫(3/50)と腺癌(1/50)、雌の400 ppm群では大腸の腺腫(2/50)の発生増加が認められた。また、前腫瘍性病変としては、肝臓で雌雄に明細胞性小増殖巣、好酸性小増殖巣、雄に好塩基性小増殖巣の発生が増加した。雄の明細胞性小増殖巣は100ppmまで発生増加が認められた。雌雄に肝細胞癌と肝細胞腺腫の発生増加が認められ、雌雄ラットに対するがん原性を示す明らかな証拠である。 マウスでは、雌雄とも肺の細気管支肺胞上皮癌(雄 0 ppm: 3/50、25 ppm: 29/50、100 ppm: 26/50、400 ppm: 26/50、雌 0 ppm: 2/50、25 ppm: 12/49、100 ppm: 20/50、400 ppm: 13/50 以下同様に濃度順)、細気管支肺胞上皮腺腫(雄 5/50、21/50、20/50、26/50、雌 2/50、19/49、25/50、30/50)、前胃の扁平上皮乳頭腫(雄 1/50、1/50、2/50、8/50、雌 0/50、0/49、1/50、8/50)、ハーダー腺の腺腫(雄 4/50、4/50、4/50、13/50、雌 3/50、0/49、2/50、14/50)の発生増加が認められ、さらに雄では肺の腺扁平上皮癌(400 ppm 1例)と扁平上皮癌(100 ppm 1例)、雌では前胃の扁平上皮癌(25 ppm、400 ppm 各1例)の発生増加が認められた。肺腫瘍の有意な発生増加は25 ppmまで認められた。また、前腫瘍性病変として、雌雄に細気管支-肺胞上皮増生と前胃の扁平上皮過形成、雄にハーダー腺の過形成がみられた。細気管支-肺胞上皮増生の発生増加は25 ppmまで認められた。雌雄とも、細気管支-肺胞上皮がんと細気管支-肺胞上皮腺腫の発生増加が認められ、雌雄マウスに対するがん原性を示す明らかな証拠である。</p>	<p>微生物を用いた試験の最大比活性値は1.0×10^2 /mg、培養細胞を用いた染色体異常試験のD₂₀値は0.29mg/mL</p>