

リスク評価書（案）

（有害性評価書部分）

1-アリルオキシ-2,3-エポキシプロパン (Oxirane, [(2-propenyloxy)methyl]-)

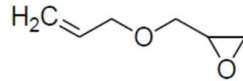
目次

本文	2
別添1 有害性総合評価表	9
別添2 有害性評価書	15

1 1 物理化学的性質(別添2参照)

2 (1) 化学物質の基本情報

3 名 称 : 1-アリルオキシ-2,3-エポキシプロパン

4 別 名 : 2-(アリルオキシメチル)オキシラン、アリル 2,3-エポキシプロピルエーテル、アリルグ
5 リンジルエーテル、AGE6 化学式 : $C_6H_{10}O_2$ 

7 分子 量 : 114.2

8 CAS 番号 : 106-92-3

9 労働安全衛生法施行令別表 9(名称等を表示し、又は通知すべき有害物) 第 28 号
10 強い変異原性が認められた化学物質 第 24 号

11

12 (2) 物理的・化学的性状

外観 : 特徴的な臭気のある、無色の液体。 引火点 (C.C.) : 45°C

比重 (水=1) : 0.97

発火点 : 264°C

沸 点 : 154°C

爆発限界 (空気中) : 注参照

蒸気圧 : 0.63 kPa (25°C)

溶解性 (水) : 14 g/100 mL (自在に溶ける)

蒸気密度 (空気=1) : 3.9

オクタノール/水分配係数 log Pow : 0.46 (概算)

融 点 : -100°C

換算係数 :

1 ppm = 4.67 mg/m³ (25°C)1 mg/m³ = 0.214 ppm (25°C)

13 注 : この物質は可燃性で引火点 61°C未満であるが、文献では爆発限界は不明である。

14 嗅覚閾値 : 44 mg/m³ (ACGIH 2001)

15

16 (3) 物理的・化学的危険性

17 ア 火災危険性 : 引火性。

18 イ 爆発危険性 : 48°C以上では、蒸気/空気の爆発性混合気体を生じることがある。

19 ウ 物理的危険性 : ー

20 エ 化学的危険性 : 爆発性過酸化物の生成が推測される。容易に重合することがある。燃焼する
21 と分解する。有毒なガスを生じる。強酸化剤、酸及び塩基と激しく反応する。

22 (4) 製造・輸入量、用途等

23 製造・輸入量 : ー (非公開) (経産省 2019)

24 用途 : エポキシ樹脂、アルキド樹脂の反応性希釈剤、樹脂農薬などの安定剤、木綿・羊毛などの改
25 質剤、分散染料、反応性染料の染色性改良剤、シランカップリング剤原料26 製造業者 : 日油、四日市合成、ナガセケムテック、共栄社化学、阪本薬品工業、昭和電工、大阪ソ
27 ーダ、ダイセル

28 輸入=オクサリスケミカルズ

29

30 2 有害性評価の結果(別添1及び別添2参照)

31 (1) 発がん性

32 ○ 発がん性：ヒトに対する発がん性は判断できない

33 根拠： 1-アリルオキシ-2,3-エポキシプロパン (以下 AGE と略す)をばく露したラット及びマ
 34 ウスの原発性鼻部腫瘍の発生率は、対照群と比較して統計的に有意ではなかったが、
 35 背景対照データにおける原発性鼻部腫瘍の相対的稀少性、並びに他の化学物質におい
 36 て腫瘍誘発との関連性が報告されている化生性及び過形成性病変が同時に存在するこ
 37 とは、鼻部腫瘍が AGE ばく露に関連する可能性があることを示唆している。AGE の
 38 24 ヶ月間吸入ばく露では、鼻粘膜への毒性病変に加え、AGE の発がん性に関して、雄
 39 マウスではある程度の発がん性の証拠があり (some evidence of carcinogenic activity)、雄
 40 ラット及び雌マウスでは確実な発がん性の証拠はなく (equivocal evidence of
 41 carcinogenic activity)、雌ラットでは発がん性の証拠はなかった (no evidence of
 42 carcinogenic activity)。SIDS (2007)では、Osborne-Mendel ラット及び B6C3F1 マウスを
 43 用いた生涯吸入ばく露による発がん性試験 (0、23.3、46.6 mg/m³)では、雄ラット 3 匹
 44 で呼吸器に腫瘍 (鼻腔の嗅上皮の腺癌、呼吸上皮の腺腫及び扁平上皮癌)が観察された
 45 が、この系統の背景対照データが欠如していることから、生物学的重要性については
 46 評価できなかった。マウスに発生した腫瘍の数は限定的であるが、この動物種に見ら
 47 れる腫瘍としての稀少性及び腫瘍発生部位に認められた前癌病変の存在から、発がん
 48 性の可能性が示唆された。これらの試験結果並びに *in vitro* 及び *in vivo* 遺伝毒性の結果
 49 から、AGE は発がん性を有する可能性が示唆された。

50 なお、ACGIH は「A4」(ヒト発がん性因子として分類できない)に、EU CLP は「2」
 51 (ヒトに対する発がん性が疑われる物質)に分類している。

52

53 (各評価区分)

54 IARC : 情報なし

55 産衛学会 : 情報なし

56 EU CLP : 2

57 NTP RoC 14th : 情報なし

58 ACGIH : A4

59 DFG : 2

60

61 閾値の有無 : なし

62 根拠 : カ項の「遺伝毒性」の判断を根拠とする。

63

64 発がんの定量的リスク評価 :

65 閾値なしの場合

66 ユニットリスクに関する情報なし。

67

68 (参考)

69 閾値ありの場合

70 NOAEL=5 ppm

71 根拠： B6C3F1 マウス (雌雄各 50 匹/群)に AGE 0、5、10 ppm を 6 時間/日、5 日間/
 72 週、102 週間吸入ばく露した試験で、5 ppm 以上の群では、鼻腔の呼吸上皮の
 73 化膿性炎症、再生及び増生、中隔腺及びボーマン腺の過形成、嗅上皮の扁平上
 74 皮化生がほぼ全ての個体で見られ、10 ppm 群の雌雄各 1 匹に鼻粘膜下の血管
 75 腫、雄 3 匹及び雌 1 匹に呼吸上皮の腺腫が認められた。AGE のマウスに対する
 76 発がん性について、NTP は、雄はある程度の発がん性の証拠があり (some
 77 evidence of carcinogenic activity)、雌は確実な発がん性の証拠がない (equivocal
 78 evidence of carcinogenic activity)と判断している。

79

80 不確実係数：100

81 根拠：種差 (10)、がんの重大性 (10)

82 評価レベル=0.04 ppm (0.19 mg/m³)

83 計算式=5×6/8×1/100=0.04 ppm

84

85 (2) 発がん性以外の有害性

86 ○急性毒性

87 致死性

88 ラット

89 吸入：LC₅₀ = 670 ppm (8 時間)

90 経口：LD₅₀ = 1,600 mg/kg 体重

91

92 マウス

93 吸入：LC₅₀ = 270 ppm (4 時間)

94 経口：LD₅₀ = 390 mg/kg 体重

95

96 ウサギ

97 経皮：LD₅₀=2,550 mg/kg 体重

98

99 健康影響

- 100 ・ AGE の吸入ばく露では、重度の流涙、鼻汁及び流涎、呼吸困難、喘ぎ呼吸及び角膜混濁が
 101 観察され、ラットの死亡例の剖検で中等度～重度の肺のびまん性炎症及び出血がみられた。
 102 AGE の経皮毒性は弱い。様々な程度の皮膚刺激性が観察された。
 103 ・ ヒトでは、AGE は眼や呼吸器に対して強い刺激性を有し、吸入ばく露により肺水腫を生じ

104 ることがある。又、中枢神経の抑制作用を有する。

105 ・ NIOSH は、IDLH を 50 ppm に設定している

106

107 ○皮膚刺激性／腐食性：あり

108 根拠： ウサギの皮膚に AGE の原液 0.5 mL を適用し、72 時間観察した試験で、中等度の刺激
109 性を示した。

110 ヒトでは、AGE を取り扱った実験者に、手指の皮膚炎 (痒み、腫脹、水疱、白斑)、
111 顔面の発赤、腫脹が生じたと報告されている。

112 AGE のみを扱う実験台で作業していた男性に指のかゆみ及び腫脹が生じ、5 ヶ月間の
113 治療期間中にも強い腫脹がみられた。指先には毛細血管の損傷によると思われる出血が
114 みられ、水疱、白斑もみられた。又、AGE を含む塗料を使用した男性で、顔面にかゆみ
115 が生じ、口の周りの発赤、眼瞼の発赤及び腫脹を生じた。

116

117 ○眼に対する重篤な損傷性／刺激性：あり

118 根拠： ウサギの眼に AGE の原液 0.1 mL を適用し、48 時間観察した試験で、強度の刺激性を
119 示したが、その後回復し、障害を残さなかった。

120 ヒトでは、AGE は皮膚、粘膜を刺激し、眼、皮膚、気道に対して腐食性を示す。眼に
121 入ると発赤、痛み、かすみ眼、熱傷を生じる。

122

123 ○皮膚感作性：あり

124 根拠： エポキシ化合物を取り扱って皮膚炎を示したヒトに対するパッチテストで、20 人中 2
125 人が 0.25% の AGE に陽性反応を示した。

126

127 ○呼吸器感作性：調査した範囲で報告なし

128

129 ○反復投与毒性 (生殖毒性／遺伝毒性／発がん性／神経毒性は別途記載)

130 LOAEL= 1 ppm (5 mg/m³)

131 根拠： B6C3F1 マウス (雌雄各 10 匹/群)に AGE 0、1、4、10、30 ppm を 6 時間/日、5 日間/
132 週、13 週間吸入ばく露した試験で、1 ppm 群の雄 3 匹、雌 2 匹で死亡がみられたが、4
133 ppm 以上の群では死亡はみられず、1 ppm 群の死亡はばく露と無関係であった。4 ppm
134 以上の群の雌雄で最終平均体重は対照群より低かった。肝重量にばく露の影響はみら
135 れなかった。1 ppm 以上の群の雌雄で、鼻腔の呼吸上皮及び嗅上皮の扁平上皮化生、粘
136 膜の慢性炎症がみられ、30 ppm 群では鼻腔の呼吸上皮及び嗅上皮のびらんがみられた。
137 SIDS は NOAEL を 1 ppm 未満としている 全てのばく露群で呼吸器官に対する影響が
138 認められたことから、LOAEL を 1 ppm と判断した。

139

140 不確実係数 UF = 100

141 根拠： LOAEL から NOAEL への変換 (10)、種差 (10)

142 評価レベル = 0.0075 ppm (0.036 mg/m³)

143 計算式：1 ppm×6/8 (時間補正)×1/10 (LOAEL から NOAEL)×1/10 (種差)=0.0075 ppm

144
145 ○生殖毒性：あり

146 LOAEL = 30 ppm (143 mg/m³)

147 根拠： Osborne-Mendel ラット (8 週齢、雌雄各 20 匹/群)に AGE 0、30、100、200 ppm を 6
148 時間/日、5 日間/週、8 週間吸入ばく露後、各ばく露群の雌雄を無処置の雌雄と交尾確認
149 まで 1 週間同居させた試験で、妊娠ラットの一部分は妊娠 19 日に帝王切開し、残りは分
150 娩後 21 日目に児と共に剖検した。ばく露期間中に 200 ppm 群雄 2 匹が死亡し、AGE ば
151 く露群の雄と同居させた雌 (無処置)の妊娠成立数は 0、30、100、200 ppm 群のそれぞ
152 れで 15/20、9/20、4/20、1/18 匹であり、30 ppm 以上の用量のばく露群の雄では正常雌
153 を妊娠させる能力 (授精能)の低下がみられ、同居させた雌 (無処置)の着床数及び同腹
154 児数は減少した。雌のばく露群においては雌の交尾行動にばく露の影響はみられな
155 かったが、200 ppm 群の雌では妊娠黄体数及び着床数の僅かな減少がみられた。又、雌の
156 ばく露群での胎児体重、胎盤重量、母動物体重及び妊娠子宮重量にばく露の影響はみ
157 られなかった。ばく露群の雌を親とする胎児に奇形はみられなかった。検査できたばく露
158 群の雄を親とする胎児は少数であったが、異常はみられなかった。ばく露群の雌を親と
159 する出生児にばく露の影響はみられなかった。ばく露群の雄を親とする生存児数が対
160 照群に比べて減少した。ばく露期間終了後 2 週間目に剖検した雄において、精巢上体精
161 子数及び精子運動性に影響はなかったが、200 ppm 群に精子形態異常発現率の増加が認
162 められた。全てのばく露群 (30 ppm 以上)で雄の授精能の低下が認められたことから、
163 LOAEL を 30 ppm と判断した。

164
165 不確実係数 UF = 100

166 根拠： LOAEL から NOAEL への変換 (10)、種差 (10)

167 評価レベル = 0.23 ppm (1.1 mg/m³)

168 計算式：30 ppm×6/8 (時間補正)×1/10 (LOAEL から NOAEL)×1/10 (種差)=0.23 ppm

169
170 ○遺伝毒性：あり

171 根拠： *In vitro* で AGE は、細菌を用いた復帰突然変異試験、DNA 損傷性試験、遺伝子変換試
172 験、不定期 DNA 合成試験、姉妹染色分体交換試験、染色体異常試験で陽性であった。
173 DNA 付加体形成試験は陽性であった。*In vivo* で AGE は、マウス小核試験で、腹腔内投
174 与で陽性、吸入ばく露で陰性であった。マウスの優性致死試験は陰性、ショウジョウバ
175 エの伴性劣性致死試験は陽性、ショウジョウバエの染色体相互転座試験は陰性であ
176 ったが、除去修復を欠く系統を用いた場合 (*mei-9^a* 試験)は陽性であった。マウスを用いた
177 DNA 付加体形成試験で経皮投与又は腹腔内投与で陽性であった。

178
179 生殖細胞変異原性：判断できない

180 生殖細胞変異原性：*In vitro* でチャイニーズハムスター卵巣 (CHO)細胞及びチャイニ
181 ーズハムスターV79 細胞を用いた姉妹染色分体交換試験、CHO 細胞及びラット培養肝細胞

182 胞を用いた染色体異常試験で陽性であった。*In vivo* でマウスの優性致死試験は陰性であ
 183 った。

184

185 ○神経毒性：あり

186 根拠：AGE はヒトで中枢神経の抑制作用を有する。

187 (3) 許容濃度等

188 ACGIH TLV：TWA 1 ppm (4.7 mg/m³) (1998：設定年)

189 根拠：AGE は、げっ歯類では単回及び反復ばく露で急性刺激性物質であり、5 ppm の反復ばく
 190 露で扁平上皮化生、炎症、呼吸器上皮及び基底細胞の過形成、嗅上皮の変性及び異形成を
 191 引き起こす。これは、これらの部位への反応性揮発性化合物の高濃度、局所ばく露に対す
 192 るげっ歯類の上気道の生理的な反応であり、このような薬剤の投与量に基づいて算出され
 193 たヒト発がんハザードは、基準ばく露濃度 (投与量)に基づいて予測された値よりも実質
 194 的に低いことが確認されている。げっ歯類の刺激性及び慢性吸入試験から、ヒトの眼及び
 195 上気道に対する刺激性、接触性皮膚炎、皮膚刺激性及びアレルギー／感作性の結果から、
 196 1 ppm の TLV-TWA は一次刺激を防止するのに十分に低い値と考えられる。しかし、この
 197 TLV-TWA はすべての労働者の接触過敏症を防止するほどには低くない可能性もある。ラ
 198 ットに対して精巢毒性物質であり、鼻発がん物質であるグリシジルエーテルの関連物質
 199 (フェニルグリシジルエーテルなど)と異なり、AGE で認められる作用は、同じレベルでは
 200 起こらない。AGE はアレルギー感作性が報告されていることから、「SEN」の表示を検討
 201 中である。

202

203 日本産業衛生学会：設定なし

204 DFG MAK：設定なし、H (2002：設定年)、Sh (1972：設定年)

205 NIOSH REL：TWA 5 ppm (22 mg/m³)、ST 10 ppm (44 mg/m³)

206 OSHA PEL：C 10 ppm (45 mg/m³)

207 (4) 評価値

208 ○一次評価値：0.0075 ppm (0.036 mg/m³)

209 根拠：反復投与毒性の動物試験から導き出された最小毒性量 (LOAEL) から、不確実係数を
 210 考慮して算定した評価レベルを一次評価値とした。

211 ※一次評価値：労働者が勤労生涯を通じて週 40 時間、当該物質にばく露した場合に、それ
 212 以下のばく露については健康障害に係るリスクは低いと判断する濃度。

213

214 ○二次評価値：1 ppm (4.7 mg/m³)

215 根拠：米国産業衛生専門家会議 (ACGIH) が提案している許容濃度を、二次評価値として採
 216 用した。

217

218 ※二次評価値：労働者が勤労生涯を通じてばく露した場合にも、当該ばく露に起因して労働

219 者が健康に悪影響を受けることはないであろうと推測される濃度で、これを超える場合は
220 リスク低減措置が必要。「リスク評価の手法」に基づき、原則として日本産業衛生学会の
221 許容濃度又は ACGIH のばく露限界値を採用している。
222

有害性総合評価表

物質名：1-アリルオキシ-2,3-エポキシプロパン

有害性の種類	評価結果
ア 急性毒性	<p><u>致死性</u></p> <p>ラット 吸入：LC₅₀ = 670 ppm (8 時間) 経口：LD₅₀ = 1,600 mg/kg 体重</p> <p>マウス 吸入：LC₅₀ = 270 ppm (4 時間) 経口：LD₅₀ = 390 mg/kg 体重</p> <p>ウサギ 経皮：LD₅₀ = 2,550 mg/kg 体重</p> <p><u>健康影響</u></p> <ul style="list-style-type: none"> 1-アリルオキシ-2,3-エポキシプロパン (以下 AGE)の吸入ばく露では、重度の流涙、鼻汁及び流涎、呼吸困難、喘ぎ呼吸及び角膜混濁が観察され、ラットの死亡例の剖検で中等度～重度の肺のびまん性炎症及び出血がみられた。AGEの経皮毒性は弱い。様々な程度の皮膚刺激性が観察された。 ヒトでは、AGEは眼や呼吸器に対して強い刺激性を有し、吸入ばく露により肺水腫を生じることがある。又、中枢神経の抑制作用を有する。 NIOSHは、IDLHを50 ppmに設定している。
イ 刺激性/ 腐食性	<p>皮膚刺激性/腐食性：あり</p> <p>根拠：ウサギの皮膚にAGEの原液0.5 mLを適用し、72時間観察した試験で、中等度の刺激性を示した。</p> <p>ヒトでは、AGEを取り扱った実験者に、手指の皮膚炎(痒み、腫脹、水疱、白斑)、顔面の発赤、腫脹が生じたと報告されている。</p> <p>AGEのみを扱う実験台で作業していた男性に指のかゆみ及び腫脹が生じ、5ヵ月間の治療期間中にも強い腫脹がみられた。指先には毛細血管の損傷によると思われる出血がみられ、水疱、白斑もみられた。又、AGEを含む塗料を使用した男性で、顔面にかゆみが生じ、口の周りの発赤、眼瞼の発赤及び腫脹を生じた。</p> <p>眼に対する重篤な損傷性/刺激性：あり</p> <p>根拠：ウサギの眼にAGEの原液0.1 mLを適用し、48時間観察した試験で、強度の刺激性を示したが、その後回復し、障害を残さなかった。</p> <p>ヒトでは、AGEは皮膚、粘膜を刺激し、眼、皮膚、気道に対して腐食性を示</p>

有害性の種類	評価結果
	す。眼に入ると発赤、痛み、かすみ眼、熱傷を生じる。
ウ 感作性	<p>皮膚感作性：あり</p> <p>根拠：エポキシ化合物を取り扱って皮膚炎を示したヒトに対するパッチテストで、20人中2人が0.25%のAGEに陽性反応を示した。</p> <p>呼吸器感作性：報告なし</p>
エ 反復投与毒性 (生殖毒性/遺伝毒性/発がん性/神経毒性は別途記載)	<p>LOAEL= 1 ppm (5 mg/m³)</p> <p>根拠：B6C3F1 マウス (雌雄各 10 匹/群)に AGE 0、1、4、10、30 ppm を 6 時間/日、5 日間/週、13 週間吸入ばく露した試験で、1 ppm 群の雄 3 匹、雌 2 匹で死亡がみられたが、4 ppm 以上の群では死亡はみられず、1 ppm 群の死亡はばく露と無関係であった。4 ppm 以上の群の雌雄で最終平均体重は対照群より低かった。肝重量にばく露の影響はみられなかった。1 ppm 以上の群の雌雄で、鼻腔の呼吸上皮及び嗅上皮の扁平上皮化生、粘膜の慢性炎症がみられ、30 ppm 群では鼻腔の呼吸上皮及び嗅上皮のびらんがみられた。SIDS は NOAEL を 1 ppm 未満としている 全てのばく露群で呼吸器官に対する影響が認められたことから、LOAEL を 1 ppm と判断した。</p> <p>不確実係数 UF = 100</p> <p>根拠： LOAEL から NOAEL への変換 (10)、種差 (10)</p> <p>評価レベル = 0.0075 ppm (0.036 mg/m³)</p> <p>計算式： 1 ppm×6/8 (時間補正)×1/10 (LOAEL から NOAEL)×1/10 (種差)=0.0075 ppm</p>
オ 生殖毒性	<p>生殖毒性：あり</p> <p>LOAEL = 30 ppm (143 mg/m³)</p> <p>根拠：Osborne-Mendel ラット (8 週齢、雌雄各 20 匹/群)に AGE 0、30、100、200 ppm を 6 時間/日、5 日間/週、8 週間吸入ばく露後、各ばく露群の雌雄を無処置の雌雄と交尾確認まで 1 週間同居させた試験で、妊娠ラットの一部は妊娠 19 日に帝王切開し、残りは分娩後 21 日目に児と共に剖検した。ばく露期間中に 200 ppm 群雄 2 匹が死亡し、AGE ばく露群の雄と同居させた雌 (無処置)の妊娠成立数は 0、30、100、200 ppm 群のそれぞれで 15/20、9/20、4/20、1/18 匹であり、30 ppm 以上の用量のばく露群の雄では正常雌を妊娠させる能力 (授精能)の低下がみられ、同居させた雌 (無処置)の着床数及び同腹児数は減少した。雌のばく露群においては雌の交尾行動にばく露の影響はみられなかったが、200 ppm 群の雌では妊娠黄体数及び着床数の僅かな減少がみられた。又、雌のばく露群での胎児体重、胎盤重量、母動物体重及び妊娠子宮重量にばく露の影響はみられなかった。ばく露群の雌を親とする胎児に奇形はみられなかった。検査できたばく露群の雄を親とす</p>

有害性の種類	評価結果
	<p>る胎児は少数であったが、異常はみられなかった。ばく露群の雌を親とする出生児にばく露の影響はみられなかった。ばく露群の雄を親とする生存児数が対照群に比べて減少した。ばく露期間終了後2週間目に剖検した雄において、精巣上体精子数及び精子運動性に影響はなかったが、200 ppm 群に精子形態異常発現率の増加が認められた。全てのばく露群 (30 ppm 以上) で雄の授精能の低下が認められたことから、LOAEL を 30 ppm と判断した。</p> <p>不確実係数 UF = 100 根拠：LOAEL から NOAEL への変換 (10)、種差 (10)</p> <p>評価レベル = 0.23 ppm (1.1 mg/m³) 計算式：30 ppm×6/8 (時間補正)×1/10 (LOAEL から NOAEL)×1/10 (種差)=0.23 ppm</p>
カ 遺伝毒性	<p>遺伝毒性：あり</p> <p>根拠：In vitro で AGE は、細菌を用いた復帰突然変異試験、DNA 損傷性試験、遺伝子変換試験、不定期 DNA 合成試験、姉妹染色分体交換試験、染色体異常試験で陽性であった。DNA 付加体形成試験は陽性であった。In vivo で AGE は、マウス小核試験で、腹腔内投与で陽性、吸入ばく露で陰性であった。マウスの優性致死試験は陰性、ショウジョウバエの伴性劣性致死試験は陽性、ショウジョウバエの染色体相互転座試験は陰性であったが、除去修復を欠く系統を用いた場合 (mei-9^o 試験)は陽性であった。マウスを用いた DNA 付加体形成試験で経皮投与又は腹腔内投与で陽性であった。</p> <p>生殖細胞変異原性：判断できない</p> <p>生殖細胞変異原性：In vitro でチャイニーズハムスター卵巣 (CHO)細胞及びチャイニーズハムスターV79 細胞を用いた姉妹染色分体交換試験、CHO 細胞及びラット培養肝細胞を用いた染色体異常試験で陽性であった。In vivo でマウスの優性致死試験は陰性であった。</p>
キ 発がん性	<p>発がん性：ヒトに対する発がん性は判断できない</p> <p>根拠：AGE をばく露したラット及びマウスの原発性鼻部腫瘍の発生率は、対照群と比較して統計的に有意ではなかったが、背景対照データにおける原発性鼻部腫瘍の相対的稀少性、並びに他の化学物質において腫瘍誘発との関連性が報告されている化生性及び過形成性病変が同時に存在することは、鼻部腫瘍が AGE ばく露に関連する可能性があることを示唆している。AGE の 24 ヶ月間吸入ばく露では、鼻粘膜への毒性病変に加え、AGE の発がん性に関して、雄マウスではある程度の発がん性の証拠があり (some evidence of carcinogenic activity)、雄ラット及び雌マウスでは確実な発がん性の証拠はなく (equivocal evidence of carcinogenic activity)、雌ラットでは発がん性の証拠</p>

有害性の種類	評価結果
	<p>はなかった (no evidence of carcinogenic activity)。SIDS (2007)では、Osborne-Mendel ラット及び B6C3F1 マウスを用いた生涯吸入ばく露による発がん性試験 (0、23.3、46.6 mg/m³)では、雄ラット 3 匹で呼吸器に腫瘍 (鼻腔の嗅上皮の腺癌、呼吸上皮の腺腫及び扁平上皮癌)が観察されたが、この系統の背景対照データが欠如していることから、生物学的重要性については評価できなかった。マウスに発生した腫瘍の数は限定的であるが、この動物種に見られる腫瘍としての稀少性及び腫瘍発生部位に認められた前癌病変の存在から、発がん性の可能性が示唆された。これらの試験結果並びに <i>in vitro</i> 及び <i>in vivo</i> 遺伝毒性の結果から、AGE は発がん性を有する可能性が示唆された。</p> <p>なお、ACGIH は「A4」(ヒト発がん性因子として分類できない)に、EU CLP は「2」(ヒトに対する発がん性が疑われる物質)に分類している。</p> <p>閾値の有無：なし 根拠：カ項の「遺伝毒性」の判断を根拠とする。</p> <p>閾値なしの場合 ユニットリスクに関する情報なし。</p> <p>(参考) 閾値ありの場合 NOAEL=5 ppm 根拠：B6C3F1 マウス (雌雄各 50 匹/群)に AGE 0、5、10 ppm を 6 時間/日、5 日間/週、102 週間吸入ばく露した試験で、5 ppm 以上の群では、鼻腔の呼吸上皮の化膿性炎症、再生及び増生、中隔腺及びボーマン腺の過形成、嗅上皮の扁平上皮化生がほぼ全ての個体でみられ、10 ppm 群の雌雄各 1 匹に鼻粘膜下の血管腫、雄 3 匹及び雌 1 匹に呼吸上皮の腺腫が認められた。AGE のマウスに対する発がん性について、NTP は、雄はある程度の発がん性の証拠があり (some evidence of carcinogenic activity)、雌は確実な発がん性の証拠がない (equivocal evidence of carcinogenic activity)と判断している。</p> <p>不確実係数：100 根拠：種差 (10)、がんの重大性 (10)</p> <p>評価レベル=0.04 ppm (0.19 mg/m³) 計算式=5×6/8×1/100=0.04 ppm</p>
ク 神経毒性	<p>神経毒性：あり 根拠：AGE はヒトで中枢神経の抑制作用を有する。</p>

有害性の種類	評価結果
ケ 許容濃度の設定	<p>ACGIH TLV : TWA 1 ppm (4.7 mg/m³) (1998 : 設定年)</p> <p>根拠 : AGE は、げっ歯類では単回及び反復ばく露で急性刺激性物質であり、5 ppm の反復ばく露で扁平上皮化生、炎症、呼吸器上皮及び基底細胞の過形成、嗅上皮の変性及び異形成を引き起こす。これは、これらの部位への反応性揮発性化合物の高濃度、局所ばく露に対するげっ歯類の上気道の生理的な反応であり、このような薬剤の投与量に基づいて算出されたヒト発がんハザードは、基準ばく露濃度 (投与量) に基づいて予測された値よりも実質的に低いことが確認されている。げっ歯類の刺激性及び慢性吸入試験から、ヒトの眼及び上気道に対する刺激性、接触性皮膚炎、皮膚刺激性及びアレルギー/感作性の結果から、1 ppm の TLV-TWA は一次刺激を防止するのに十分に低い値と考えられる。しかし、この TLV-TWA はすべての労働者の接触過敏症を防止するほどには低くない可能性もある。ラットに対して精巣毒性物質であり、鼻発がん物質であるグリシジルエーテルの関連物質 (フェニルグリシジルエーテルなど) と異なり、AGE で認められる作用は、同じレベルでは起こらない。AGE はアレルギー感作性が報告されていることから、「SEN」の表示を検討中である。</p> <p>日本産業衛生学会 : 設定なし</p> <p>DFG MAK : 設定なし、H (2002 : 設定年)、Sh (1972 : 設定年)</p> <p>NIOSH REL : TWA 5 ppm (22 mg/m³)、ST 10 ppm (44 mg/m³)</p> <p>OSHA PEL : C 10 ppm (45 mg/m³)</p>

224

225

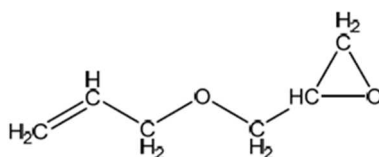
227
228有害性評価書(案)

229 物質名：1-アリルオキシ-2,3-エポキシプロパン

230

231 1. 化学物質の同定情報 (NITE CHRIP 2020) (環境省 2006) (ICSC 2018)

232 名 称：1 - アリルオキシ - 2,3 - エポキシプロパン

233 別 名：2-(アリルオキシメチル)オキシラン、アリル 2,3 - エポキシプロピルエーテル、アリル
234 グリシジルエーテル、AGE235 化学式：C₆H₁₀O₂

236 分子量：114.2

237 CAS 番号：106-92-3

238 労働安全衛生法施行令別表 9 (名称等を表示し、又は通知すべき有害物) 第 28 号

239 強い変異原性が認められた化学物質 第 24 号

240

241 2. 物理化学的情報

242 (1) 物理化学的性状 (ICSC 2018) (環境省 2006)

外観：特徴的な臭気のある、無色の液体。 引火点 (C.C.)：45°C

比重 (水=1)：0.97

発火点：264°C

沸 点：154°C

爆発限界 (空気中)：注参照

蒸気圧：0.63 kPa (25°C)

溶解性 (水)：14 g/100 mL (自在に溶ける)

蒸気密度 (空気=1)：3.9

オクタノール/水分配係数 log Pow：0.46 (概算)

融 点：-100°C

換算係数：

1 ppm = 4.67 mg/m³ (25°C)1 mg/m³ = 0.214 ppm (25°C)

243 注：この物質は可燃性で引火点 61°C 未満であるが、文献では爆発限界は不明である。

244 嗅覚閾値：44 mg/m³ (ACGIH 2001)

245

246 (2) 物理的・化学的危険性 (ICSC 2018)

247 ア 火災危険性：引火性。

248 イ 爆発危険性：48°C 以上では、蒸気/空気の爆発性混合気体を生じることがある。

249 ウ 物理的危険性：—

250 エ 化学的危険性：爆発性過酸化物の生成が推測される。容易に重合することがある。燃焼す
251 ると分解する。有毒なガスを生じる。強酸化剤、酸及び塩基と激しく反応
252 する。

253

254 3. 生産・輸入量/使用量/用途 (化工日 2020)

255 製造・輸入量：— (非公開) (経産省 2019)

256 用途：エポキシ樹脂、アルキド樹脂の反応性希釈剤、樹脂農薬などの安定剤、木綿・羊毛などの改
257 質剤、分散染料、反応性染料の染色性改良剤、シランカップリング剤原料258 製造業者：日油、四日市合成、ナガセケムテック、共栄社化学、阪本薬品工業、昭和電工、大阪ソ
259 ーダ、ダイセル

260 輸入＝オクサリスケミカルズ

261

262 4. 健康影響

263 【体内動態 (吸収・分布・代謝・排泄)】

264 吸収265 ・ C3H/HeJ マウス雄 (3 匹/群)に濃度 40 mg/mL の 1-アリルオキシ-2,3-エポキシプロパン (以下 AGE と
266 略す)148 mg/kg を腹腔内投与又は 63.9 mg/kg を経皮適用し、24 時間後に採取した肝臓 (腹腔内投
267 与)、皮膚組織 (経皮適用)から DNA 付加体が検出された。しかしながら、これはマウス 3 匹だけの
268 結果である。この文献では、DNA との細胞外での反応が結果に影響を及ぼした可能性については不
269 明である。その他の臓器における皮膚適用後の DNA 付加体については検討されていない (Plna &
270 Segerbäck 1997) (NITE 2005) (MAK 2013)。271 ・ C3H/HeJ マウス雄 (3 匹/群)に AGE 0、2、4 mg/匹を腹腔内投与し、24 時間後に採取した血液中にヘ
272 モグロビン付加体が用量依存的に検出された。21 日後に採取した血液中のヘモグロビン付加体レベ
273 ルは初期値の 1/2 を維持し、血液中で安定であった (Pérez et al. 1997) (NITE 2005)。

274

275 代謝276 ・ AGE の代謝及びヘモグロビン付加体形成は下図経路でおこると推定されている。すなわち、AGE
277 のエポキシ環はエポキシヒドロラーゼ (EH)によって加水分解され、1-アリルオキシ-2,3-ジヒドロキ
278 シプロパン (II)となり、さらにその二重結合は P450 によってエポキシ化され、2,3-ジヒドロキシ
279 プロピルグリシジルエーテル (III)となる。同時に、AGE の二重結合は P450 によってエポキシ化され、
280 ジグリシジルエーテル (I)を生じ、さらに(I)のエポキシ環は EH によって加水分解され、同じく (III)
281 を生じる。あるいは、(I)はヘモグロビンの N 末端のバリンと結合して付加体を形成する。この付加
282 体のエポキシ環はさらに加水分解され、N-(2-ヒドロキシ-3-(2,3-ジヒドロキシ)プロポキシ)プロピル
283 バリン (diOHPrGEVal)を生成する。又、タンパク質とのクロスリンクやグルタチオンとの結合を起
284 こす可能性がある (Pérez & Osterman-Golkar 2000) (NITE 2005)。285 ・ C3H/HeJ マウス雄 9 匹に AGE 4 mg/匹を腹腔内投与し (溶媒トリカプリリン)、5 及び 24 時間後に
286 血液を採取した試験で、血中のヘモグロビン付加体である diOHPrGEVal 濃度はそれぞれ 2,300 及び
287 2,200~5,600 pmol/g グロビン、又、AGE の直接付加体である N-(2-ヒドロキシ-3-プロペニルオキシ)
288 プロピルバリン (AGEVal)濃度は 24 時間後に 1,600 pmol/g グロビンであった。一方、同マウス 11
289 匹への 4 mg/匹の経皮投与 (溶媒アセトン)では、AGEVal 濃度 (6 匹)は 20 pmol/g グロビンであった
290 が、diOHPrGEVal 濃度 (5 匹)は検出限界以下であった。³²P postlabelling (後標識)法を用いた検討で
291 は、AGE 0.56 mmol/kg 体重 (溶媒アセトン)の経皮局所適用後に DNA 付加体が皮膚細胞で検出され
292 た。しかしながら、これはマウス 3 匹だけの結果である。この文献では、DNA との細胞外での反応

293 が結果に影響を及ぼした可能性については不明である。その他の臓器における皮膚適用後の DNA
294 付加体については検討されていない (Pérez & Osterman-Golkar 2000) (MAK 2013) (NITE 2005)。

295

296

図 AGE の代謝経路 (NITE 2005)

297

298 (1) 実験動物に対する毒性

299 ア 急性毒性

300 致死性

301 実験動物に対する AGE の急性毒性試験結果を以下にまとめる (RTECS 2018)。

302

	ラット	マウス	ウサギ
吸入、LC ₅₀	670 ppm (8 時間)	270 ppm (4 時間)	報告なし
経口、LD ₅₀	1,600 mg/kg 体重	390 mg/kg 体重	報告なし
経皮、LD ₅₀	報告なし	報告なし	2,550 mg/kg 体重

303

304

健康影響

305 ・ AGE の吸入ばく露では、重度の流涙、鼻汁及び流涎、呼吸困難、喘ぎ呼吸及び角膜混濁が観察
306 され、ラットの死亡例の剖検で中等度～重度の肺のびまん性炎症及び出血がみられた。AGE の
307 経皮毒性は弱い。様々な程度の皮膚刺激性が観察された (SIDS 2007)。

308 ・ マウスの 15 分間吸入ばく露 (頭部) (oronasal exposure) での AGE の 50%呼吸数抑制濃度 (RD₅₀)
309 は 5.7 ppm であった (ACGIH 2001)。

310 ・ AGE の経口投与の LD₅₀ は、マウスでは 0.39 g/kg、ラットでは 1.6 g/kg であった。経口投与後
311 の主な症状は中枢神経系の抑制と呼吸困難であり、投与 4 時間～5 日後に死亡した。死亡例の
312 剖検では、肺の炎症、消化管の緊張低下及び刺激性変化、肝臓の散発的な巣状壊死が認められ
313 た (MAK 1996) (SIDS 2007)。

314 ・ NZW ウサギ (4 匹/群) に AGE 252～2,000 mg/kg を経皮適用した試験で、適用部位は中等度から
315 強度の浮腫、変色 (紫色) を示した。死亡例に呼吸困難、嗜眠がみられたが、生存例にはこれら
316 の変化はなく、適用部位の皮膚に硬化がみられた (NITE 2005)。

317 ・ AGE のラットへの筋肉内投与では、400 mg/kg の 2 日間連続投与 (第 7 及び 8 日にも再投与) で
318 5 例中 1 例が第 3 日に、2 例が第 11 日に死亡した。剖検では、肺のうっ血及び脾臓の低形成が
319 認められ、胸腺は肉眼で確認できなかった。生存例では、著しい体重減少及び胸腺の退縮が認
320 められ、病理組織学的検査でリンパ組織の消失又は萎縮、脾臓及び精巣の巣状壊死、胸腺及び
321 肝臓の出血、肺炎が認められた。貧血と白血球減少が認められたが骨髓細胞数が正常であった
322 ことから、AGE の作用は放射線類似であると説明されている (MAK 1996)。

323

324 イ 刺激性及び腐食性

325 ・ ウサギの皮膚に AGE の原液 0.5 mL を適用し、72 時間観察した試験で、中等度の刺激性を示し
326 た (Hine et al. 1956) (NITE 2005)。

- 327 ・ウサギの眼に AGE の原液 0.1 mL を適用し、48 時間観察した試験で、強度の刺激性を示した
 328 が、その後回復し、障害を残さなかった (Hine et al. 1956) (NITE 2005)。
 329
- 330 ウ 感作性
- 331 ・調査した範囲内では、報告はない。
 332
- 333 エ 反復投与毒性 (生殖毒性、遺伝毒性、発がん性、神経毒性は別途記載)
- 334 吸入ばく露
- 335 ・Osborne-Mendel ラット (雌雄各 5 匹/群)に AGE 0、25、50、100、200、500 ppm を 6 時間/日、5
 336 日間/週、2 週間吸入ばく露した試験で、500 ppm 群の全例及び 100 ppm 群の雄 1 例が死亡した。
 337 25 ppm 以上の群の雌雄で、ばく露濃度に依存して最終体重の低値がみられ、200 ppm 以上の群
 338 で呼吸困難の兆候、全ての投与群で流涙及び鼻漏がみられた。鼻腔をはじめとする呼吸器の傷
 339 害がみられ、500 ppm 群では上気道の上皮の壊死、喉頭炎、気管炎、広範囲のリンパ組織の壊
 340 死及び枯渇、200 ppm 群では鼻甲介上皮の扁平上皮化生が認められた。SIDS は NOAEL を 25
 341 ppm 未満としている (NTP 1990) (SIDS 2007)。
- 342 ・Long-Evans ラット (雄 10 匹/群)に AGE 0、260、400、600、900 ppm (0、1,235、1,900、2,850、
 343 4,275mg/m³)を 7 時間/日、5 日間/週、10 週間吸入ばく露した試験で、260 ppm 以上の群に眼及
 344 び呼吸器の刺激、体重増加抑制、400 ppm 群に角膜混濁、気管支肺炎、肺気腫、気管支拡張及
 345 び肺の出血、肝臓の斑状褪色、副腎肥大、腎臓の相対重量の増加がみられた。900 ppm 群の 2
 346 例では脾臓の壊死が認められた。なお、600 ppm 以上の群では死亡率の増加のため 5 週間後に
 347 全生存動物を剖検した。SIDS は NOAEL を 260 ppm 未満としている (SIDS 2007) (環境省 2006)
 348 (NITE 2005)。
- 349 ・Osborne-Mendel ラット (雌雄各 10 匹/群)に AGE 0、4、10、30、100、200 ppm を 6 時間/日、5
 350 日間/週、13 週間吸入ばく露した試験で、全ての群で死亡はみられなかった。4 ppm 群で肝臓の
 351 相対重量の増加 (雄)、4 ppm 以上の群の雌雄で、用量に依存して上部呼吸器の炎症、上皮過形
 352 成及び扁平上皮化生、10 ppm 以上の群で体重増加抑制 (雄)、肝臓の相対重量の増加 (雌)、喉
 353 頭の扁平上皮化生 (雄)がみられ、30 ppm 群で肝臓の相対重量の増加 (雄)、30 ppm 以上の群で
 354 体重増加抑制 (雌)、鼻腔に僅かな骨過形成 (雌雄)、喉頭の扁平上皮化生 (雌)、100 ppm 以上の
 355 群で鼻腔の前背側部に限局性線維化 (雌)、気管の扁平上皮化生 (雌雄)、200 ppm 群で鼻腔の前
 356 背側部に限局性線維化 (雄)、気管支の扁平上皮化生 (雌雄)がみられた。SIDS は NOAEL を 4
 357 ppm 未満としている (NTP 1990) (SIDS 2007)。
- 358 ・Osborne-Mendel ラット (雌雄各 50 匹/群)に 0、5、10 ppm を 6 時間/日、5 日間/週、103 週間吸
 359 入ばく露した試験で、10 ppm 群において体重の低値が雄は投与期間を通じて、雌は 35 週目以
 360 降に認められた。AGE 投与に関連した一般状態の異常は認められず、生存率には雌雄とも群間
 361 で有意な差はなかった。5 ppm 以上の群に鼻腔の腺拡張 (鼻腺)、嗅上皮の変性と扁平上皮化生、
 362 呼吸上皮の増生と扁平上皮化生、肺炎が高頻度に認められた (NTP 1990)。
- 363 ・B6C3F1 マウス (雌雄各 5 匹/群)に AGE 0、25、50、100 ppm を 6 時間/日、5 日間/週、2 週間吸
 364 入ばく露した試験で、25 及び 100 ppm 群の雌及び 50 ppm 群の雄に体重減少がみられ、50 ppm
 365 群の雄 2 匹、雌 1 匹、100 ppm 群の雄 5 匹、雌 3 匹が死亡した。100 ppm 群の雄 1 匹、雌 2 匹

366 の組織学的検査で、3 匹全てで僅か～軽度の化膿性鼻炎、2 匹で鼻甲介上皮の僅かな扁平上皮
367 化生がみられた。SIDS は NOAEL を 25 ppm 未満としている (NTP 1990) (SIDS 2007)。

368 ・ ICR マウス (雄 10 匹/群)に AGE 2.5、7.1 ppm を 4、9 又は 14 日間 (6 時間/日)吸入ばく露した
369 試験で、7.1 ppm 群の 4 日間ばく露動物に、鼻腔の呼吸上皮の壊死及び嗅上皮のびらんがみら
370 れたが、肺の傷害はなく、7.1 ppm の 9、14 日間ばく露では回復性の反応がみられた。2.5 ppm
371 群の呼吸器系組織に変化はなかった (Gagnaire et al. 1987) (NITE 2005)。

372 ・ B6C3F1 マウス (雌雄各 10 匹/群)に AGE 0、1、4、10、30 ppm を 6 時間/日、5 日間/週、13 週
373 間吸入ばく露した試験で、1 ppm 群の雄 3 匹、雌 2 匹で死亡がみられたが、4 ppm 以上の群で
374 は死亡はみられず、1 ppm 群の死亡はばく露と無関係であった。4 ppm 以上の群の雌雄で最終
375 平均体重は対照群より低かった。肝重量にばく露の影響はみられなかった。1 ppm 以上の群の
376 雌雄で、鼻腔の呼吸上皮及び嗅上皮の扁平上皮化生、粘膜の慢性炎症がみられ、30 ppm 群では
377 鼻腔の呼吸上皮及び嗅上皮のびらんがみられた。SIDS は NOAEL を 1 ppm 未満としている
378 (NTP 1990) (SIDS 2007)。

379 ・ B6C3F1 マウス (雌雄各 50 匹/群)に AGE 0、5、10 ppm を 6 時間/日、5 日間/週、102 週間吸入
380 ばく露した試験で、全ての AGE 投与群で体重増加量の減少がみられ、雄では 10 ppm 群で 3 週
381 目以降、5 ppm 群で 15 週目以降、雌では 10 ppm 群で 5 週目以降、5 ppm 群で 37 週目以降に体
382 重の低値が認められた。AGE 投与に関連した一般状態の異常は認められず、生存率には群間で
383 有意な差はなかった。5 ppm 以上の群に鼻腔の腺増生、鼻腔の粘膜の化膿性炎症、呼吸上皮の
384 変性及び増生、扁平上皮化生が高頻度に認められた (NTP 1990)。

385

386 経口投与/経皮投与/その他の経路等

387 ・ 調査した範囲内では、報告はない。

388

389 オ 生殖毒性

390 吸入ばく露

391 ・ Osborne-Mendel ラット (8 週齢、雌雄各 20 匹/群)に AGE 0、30、100、200 ppm を 6 時間/日、5
392 日間/週、8 週間吸入ばく露後、各ばく露群の雌雄を無処置の雌雄と交尾確認まで 1 週間同居さ
393 せた試験で、妊娠ラットの一部は妊娠 19 日に帝王切開し、残りは分娩後 21 日目に児と共に剖
394 検した。ばく露期間中に 200 ppm 群雄 2 匹が死亡し、AGE ばく露群の雄と同居させた雌 (無処
395 置)の妊娠成立数は 0、30、100、200 ppm 群のそれぞれで 15/20、9/20、4/20、1/18 匹であり、30
396 ppm 以上の用量のばく露群の雄では授精能の低下がみられ、同居させた雌 (無処置)の着床数及
397 び同腹児数は減少した。雌のばく露群においては交尾行動にばく露の影響はみられなかったが、
398 200 ppm 群の雌では妊娠黄体数及び着床数の僅かな減少がみられた。又、雌のばく露群での胎
399 児体重、胎盤重量、母動物体重及び妊娠子宮重量にばく露の影響はみられなかった。ばく露群
400 の雌を親とする胎児に奇形はみられなかった。ばく露群の雄を親とする胎児では、胎児数は少
401 数であったが、異常はみられなかった。ばく露群の雌を親とする出生児にばく露の影響はみら
402 れなかった。ばく露群の雄を親とする生存児数が対照群に比べて減少した。ばく露期間終了後
403 2 週間目に剖検した雄において、精巣上体精子数及び精子運動性に影響はなかったが、200 ppm
404 群に精子形態異常発現率の増加が認められた (NTP 1990) (NITE 2005)。

- 405 ・ ラットへの AGE 400 mg/kg の 9 日間、4 回腹腔内投与で、生存例 3 例中 1 例で精巣の壊死が認
406 められた (ACGIH 2001)。
- 407 ・ B6C3F1 マウス (8~9 週齢、雌雄各 20 匹/群)に AGE 0、4、10、30 ppm を 6 時間/日、5 日間/
408 週、8 週間吸入ばく露後、各ばく露群の雌雄を無処置の雌雄と交尾確認まで 1 週間同居させた
409 試験で、妊娠マウスの約半数を妊娠 17 日に帝王切開し、残りを分娩後 21 日目に児と共に剖検
410 した。30 ppm 群の雄 1 匹、10 ppm 群の雌 (19 匹中)2 匹及び対照群の雌 1 匹が死亡した。雌雄
411 の繁殖成績にばく露の影響はみられなかった。着床数又は同腹児数にばく露の影響はみられな
412 かった。胎児又は出生後の児の発達に異常はみられなかった。妊娠 17 日の 4 ppm 群の雌を親
413 とする胎児 1 匹、10 ppm 群の雌を親とする胎児 1 匹及び 10 ppm 群の雄を親とする胎児 1 匹に
414 外脳症がみられた。10 ppm 群の雌を親とする児 1 匹に水腎症が認められた。最高用量 (30 ppm)
415 を含む全てのばく露群の雌を親とする児において、他の主要な奇形はみられなかった。4 ppm
416 群の雄を親とする児 1 匹に二分脊椎が見られた。最終ばく露後 13~14 日後に精巣上体尾部の
417 精子の形態、運動能又は精子数にばく露の影響はみられなかった (NTP 1990) (NITE 2005)。

418 経口投与/経皮投与/その他の経路等

- 419
- 420 ・ 調査した範囲内では、報告はない。
- 421
- 422 ・ 生殖細胞変異原性：遺伝毒性に記載する。
- 423

424 カ 遺伝毒性

- 425 ・ *In vitro* で AGE は、細菌を用いた復帰突然変異試験、DNA 損傷性試験、酵母を用いた遺伝子
426 変換試験、ヒト白血球を用いた不定期 DNA 合成試験、チャイニーズハムスター卵巣 (CHO)
427 細胞及びチャイニーズハムスター V79 細胞を用いた姉妹染色分体交換試験、CHO 細胞及びラ
428 ット培養肝細胞を用いた染色体異常試験で陽性であった。DNA 付加体形成試験は陽性であっ
429 た (SIDS 2007) (NITE 2005)。 *In vivo* で AGE は、末梢血を用いたマウス小核試験で、腹腔内投
430 与で陽性、吸入ばく露で陰性であった。マウスの優性致死試験は陰性、ショウジョウバエの
431 伴性劣性致死試験は陽性、ショウジョウバエの染色体相互転座試験は陰性であったが、除去
432 修復を欠く系統を用いた試験 (*mei-9^a* 試験)では陽性であった。マウスを用いた DNA 付加体
433 形成試験で経皮投与又は腹腔内投与で陽性であった (SIDS 2007)。
- 434 ・ 生殖細胞変異原性：*In vitro* でチャイニーズハムスター卵巣 (CHO)細胞及びチャイニーズハム
435 スター V79 細胞を用いた姉妹染色分体交換試験、CHO 細胞及びラット培養肝細胞を用いた染
436 色体異常試験で陽性であった(SIDS 2007) (NITE 2005)。 *In vivo* でマウスの優性致死試験は陰性
437 であった(SIDS 2007)。
- 438

試験方法		使用細胞種/動物種・S9の有無・濃度/用量	結果
<i>In vitro</i>	復帰突然変異試験	ネズミチフス菌 TA100 10,000 µg/plate (-S9)	+
		TA98 10,000 µg/plate (-S9)	-
		ネズミチフス菌 TA100、TA1535 0.1~10,000 µg/plate (±S9)	+
		TA98、TA1537 0.1~10,000 µg/plate (±S9)	-

試験方法		使用細胞種/動物種・S9の有無・濃度/用量	結果
		ネズミチフス菌 TA100, TA1535 (±S9) (濃度不明) TA98, TA1538 (±S9) (濃度不明) TA1537 (-S9) (濃度不明) (+S9) (濃度不明)	+ - + -
		大腸菌 WP2 <i>uvr</i> >1,000 µg/mL (-S9) >500 µg/mL (+S9)	+ +
		肺炎桿菌 >57 µg/mL (-S9)	+
その他の細菌を用いた試験	SOSクロモ試験	大腸菌 PQ37 (±S9) (濃度不明)	+
酵母・カビを用いた試験	遺伝子変換試験	酵母 0.01~5.0 µg/mL (±S9)	+
不定期DNA合成試験		ヒト単核白血球 4.5時間処理 1~500 µg/mL (-S9)	+
姉妹染色分体交換試験		CHO 細胞 1~50.2 µg/mL (-S9) 3.3~100 µg/mL (+S9)	+ +
染色体異常試験		CHO 細胞 64.8~90 µg/mL (-S9) ≥150 µg/mL (+S9)	+ +
		ラット培養肝細胞 (RL4) 37.5 µg/mL (-S9)	+
DNA付加体形成試験		詳細不明	+
In vivo	小核試験		B6C3F1 マウス 200 mg/kg、3回腹腔内投与
			B6C3F1 マウス 0、5、10 ppm、102週間吸入ばく露 (6時間/日、5日間/週)
	優性致死試験		B6D2F1 マウス (雄のみに投与) 2,000 mg/kg、8週間経皮適用 (3日間/週)
	伴性劣性致死試験		ショウジョウバエ 雄 経口投与 (混餌) 3日間 0、5,500 ppm
	染色体相互転座試験		ショウジョウバエ 雄 経口投与 (混餌) 3日間 0、5,500 ppm
			(<i>mei-9^a</i> 試験) ショウジョウバエ 雄 経口投与 (混餌) 3日間 0、5,500 ppm
DNA付加体形成試験		C3H/Hej マウス雄、経皮投与 (63.9 mg/kg) 腹腔内投与 (148 mg/kg)	+ +

— : 陰性 + : 陽性

439

440

441

キ 発がん性

442

吸入ばく露

443

- Osborne-Mendel ラット (雌雄各 50 匹/群)に AGE 0、5、10 ppm を 6 時間/日、5 日間/週、103 週間吸入ばく露した試験で、10 ppm 群において体重の低値が雄は投与期間を通じて、雌は 35 週目以降に認められた。AGE 投与に関連した一般状態の異常は認められず、生存率には雌雄とも群間で有意な差はなかった。5 ppm 以上の群では、鼻腔の嗅上皮の変性と扁平上皮化生、呼吸上皮の増生と扁平上皮化生の発生率の上昇がみられ、10 ppm 群の雄各 1 匹に鼻腔の嗅上皮の腺癌、呼吸上皮の腺腫及び扁平上皮癌が、5 ppm 群の雌 1 匹に呼吸上皮の腺腫が認められた。AGE のラットに対する発がん性について、NTP は、雄では確実な発がん性の証拠がない (equivocal evidence of carcinogenic activity)、雌では発がん性の証拠はない (no evidence of carcinogenic activity)と判断している (NTP 1990)。

449

450

451

- 452 • Osborne-Mendel ラットに AGE 5、10 ppm を慢性 (24 ヶ月)吸入ばく露した試験で、鼻粘膜に
453 炎症、変性、再生、化生、過形成、腫瘍が認められた。呼吸上皮に扁平上皮化生及び肥厚、嗅
454 上皮に扁平上皮及び/又は化生を伴う変性及び再生が多数の AGE ばく露動物で観察された。
455 又、AGE 10 ppm をばく露したラットでは、原発性鼻部腫瘍が 3 匹 (乳頭状腺腫 1 匹、扁平上
456 皮癌 1 匹、嗅上皮癌 1 匹)に観察され、5 ppm をばく露したラットでは鼻腔の乳頭状腺腫が 1
457 匹に観察された (Renne et al. 1992)。
- 458 • B6C3F1 マウス (雌雄各 50 匹/群)に AGE 0、5、10 ppm を 6 時間/日、5 日間/週、102 週間吸入
459 ばく露した試験で、全ての AGE 投与群で体重増加量の減少がみられ、雄では 10 ppm 群で 3
460 週目以降、5 ppm 群で 15 週目以降、雌では 10 ppm 群で 5 週目以降、5 ppm 群で 37 週目以降
461 に体重の低値が認められた。AGE 投与に関連した一般状態の異常は認められず、生存率には
462 群間で有意な差はなかった。5 ppm 以上の群では、鼻腔の呼吸上皮の化膿性炎症、再生及び増
463 生、中隔腺及びボーマン腺の過形成、嗅上皮の扁平上皮化生がほぼ全ての個体でみられ、10
464 ppm 群の雌雄各 1 匹に鼻粘膜下の血管腫、雄 3 匹及び雌 1 匹に呼吸上皮の腺腫が認められた。
465 B6C3F1 マウスでは鼻粘膜の腫瘍は極稀である (試験実施施設の対照マウスでは雄 398 匹、雌
466 398 匹で発生はなし、NTP の対照マウスでは雄は 1,692 匹で発生なし、雌は 1,698 匹中 1 匹の
467 みで発生)。NTP は、雄の 10 ppm 群で認められた呼吸上皮の腺腫は、発生率には対照群と比
468 べて有意差はないが、その稀少性から AGE によるものと判断し、ある程度の発がん性の証拠
469 がある (some evidence of carcinogenic activity)とした。雌では 1 匹だけの発生であったことか
470 ら確実な発がん性の証拠がない (equivocal evidence of carcinogenic activity)とした (NTP 1990)。
- 471 • B6C3F1 マウスに AGE 5、10 ppm を慢性(24 ヶ月)吸入ばく露した試験で、鼻粘膜に炎症、変
472 性、再生、化生、過形成、腫瘍が認められた。呼吸上皮に扁平上皮化生及び肥厚、嗅上皮に扁
473 平上皮及び/又は化生を伴う変性及び再生が多数の AGE ばく露動物で観察された。AGE 10
474 ppm をばく露したマウスの鼻部では、乳頭腺腫が 4 匹、血管腫が 2 匹に観察された (Renne et
475 al. 1992)。
- 476 • 上記発がん性試験において、AGE をばく露したラット及びマウスの原発性鼻部腫瘍の発生率
477 は、対照群と比較して統計的に有意ではなかったが、ヒストリカルコントロールデータにお
478 ける原発性鼻部腫瘍の相対的稀少性、並びに他の化学物質において腫瘍誘発との関連性が報
479 告されている化生性及び過形成性病変が同時に存在することは、鼻部腫瘍が AGE ばく露に関
480 連する可能性があることを示唆している。AGE の 24 ヶ月間吸入ばく露では、鼻粘膜への毒
481 性病変に加え、AGE の発がん性に関して、雄マウスではある程度の証拠がある (some evidence
482 of carcinogenic activity)、雄ラット及び雌マウスでは確実な証拠がない (equivocal evidence of
483 carcinogenic activity)、雌ラットでは発がん性の証拠はない (no evidence of carcinogenic activity)
484 と結論された (Renne et al. 1992)。
- 485 • SIDS (2007)では、Osborne-Mendel ラット及び B6C3F1 マウスを用いた生涯吸入ばく露による発
486 がん性試験 (0、23.3、46.6 mg/m³)では、雄ラット 3 匹で呼吸器に腫瘍 (鼻腔の嗅上皮の腺癌、
487 呼吸上皮の腺腫及び扁平上皮癌)が観察されたが、この系統の背景対照データが欠如している
488 ことから、生物学的重要性については評価できなかった。マウスに発生した腫瘍の数は限定的
489 であるが、この動物種に見られる腫瘍としての稀少性及び腫瘍発生部位に認められた前癌病変
490 の存在から、発がん性の可能性が示唆された。これらの試験結果及び *in vitro* 及び *in vivo* 遺伝

491 毒性試験の結果から、AGE は発がん性を有する可能性が示唆された (SIDS 2007)。

492

493 経口投与/経皮投与/その他の経路等

494 ・ 調査した範囲内では、報告はない。

495

496 ク 神経毒性

497 吸入ばく露

498 ・ 調査した範囲内では、報告はない。

499

500 経口投与/経皮投与/その他の経路等

501 ・ 調査した範囲内では、報告はない。

502

503 ケ その他の試験

504 ・ マウス培養細胞 (C3H/10T1/2由来T1株)をAGE 1~1,000 ppmで処置した結果形質転換が誘発さ
505 れた (NITE 2005)。

506

507 (2) ヒトへの影響 (疫学調査及び事例)

508 ア 急性毒性

509 ・ IDLH: 50 ppm

510 改定 IDLH の根拠：動物の急性吸入毒性データを基に補正した AGE の IDLH は 50 ppm であ
511 る。労働者の急性毒性に関するデータがないため、この値は低く見積られている可能性がある
512 (NIOSH IDLH 2014)。

513 ・ AGE は中枢神経抑制作用を示し、又、急性肺水腫を引き起こす (HSDB 2005)。

514 ・ AGE は粘膜を刺激し、気道に対して腐食性を示す。吸入や経口摂取すると灼熱感、頭痛、吐
515 き気、嘔吐、感覚鈍麻、嗜眠を生じ、吸入では息切れも生じる。中枢神経系の抑制、意識の低
516 下が起きることがある (環境省 2006)。

517 ・ AGE に短期(急性期)ばく露すると、気道の重度の刺激を引き起こすことがある (NIOSH 1988)。

518

519 イ 刺激性及び腐食性

520 ・ AGE を取り扱った実験者に、手指の皮膚炎 (痒み、腫脹、水疱、白斑)、顔面の発赤、腫脹が
521 生じたと報告されている (NITE 2005)。

522 ・ AGE は皮膚を刺激し、眼、皮膚に対して腐食性を示す。眼に入ると発赤、痛み、かすみ眼、
523 熱傷、皮膚に付くと乾燥、発赤、痛み、水疱を生じる。長期又は反復して皮膚に付くと、皮膚
524 炎を起こすことがある (環境省 2006)。

525 ・ AGE のみを扱う実験台で作業していた男性に指のかゆみ及び腫脹が生じ、5 ヶ月間の治療期
526 間中にも強い腫脹がみられた。指先には毛細血管の損傷によると思われる出血がみられ、水
527 疱、白斑もみられた。又、AGE を含む塗料を使用した男性で、顔面にかゆみが生じ、口の周
528 りの発赤、眼瞼の発赤及び腫脹を生じた (環境省 2006)。

529

- 530 ウ 感作性
- 531 ・ エポキシ化合物を取り扱って皮膚炎を示したヒトに対するパッチテストで、20 人中 2 人が
- 532 0.25%の AGE に陽性反応を示した (NITE 2005)。
- 533 ・ 皮膚炎をおこしたガラス封止材の製造作業者に対するパッチテストで、原料の 3-グリシジル
- 534 オキシプロピルメトキシシランに不純物として含まれていた AGE は、0.05%以上の濃度で陽
- 535 性の反応を示した (NITE 2005)。
- 536 ・ 一般的に、AGE の皮膚感作性は、n-ブチル、フェニル及びクレジル同族体と比べて相対的に
- 537 低い。グリシジルエーテルとの間に交差感作性があることが確認されている (ACGIH 2001)。
- 538 ・ AGE に対する皮膚感作性及び他のエポキシ剤との交差感作も起こり得る (NIOSH 1988)。
- 539
- 540 エ 反復ばく露毒性 (生殖毒性、遺伝毒性、発がん性、神経毒性は別途記載)
- 541 ・ AGE に長期 (慢性)ばく露すると、かゆみ、腫れ、水疱などの皮膚炎を引き起こすことがある
- 542 (NIOSH 1988)。
- 543
- 544 オ 生殖毒性
- 545 ・ 調査した範囲内では、報告はない。
- 546
- 547 カ 遺伝毒性
- 548 ・ 調査した範囲内では、報告はない。
- 549
- 550 キ 発がん性
- 551 発がんの定量的リスク評価
- 552 (IRIS) (2017/09/30 検索)、(WHO/AQG-E 2000)、(WHO/AQG-G 2005)、(CalEPA 2011)に、ユニッ
- 553 トリスクに関する情報なし。
- 554
- 555 発がん性分類
- 556 IARC : 情報なし (IARC 2017)
- 557 産衛学会 : 情報なし (産衛 2016)
- 558 EU CLP : 2 (EU CLP) (2017/09/30 検索)
- 559 NTP RoC 14th : 情報なし (NTP 2016)
- 560 ACGIH : A4 (1998 : 設定年) (ACGIH 2001)
- 561 DFG : 2 (1992 : 設定年) (MAK 2013)
- 562
- 563 ク 神経毒性
- 564 ・ AGE は吸入や経口摂取すると、感覚鈍麻、嗜眠を生じ、中枢神経系の抑制、意識の低下が起
- 565 きることがある (環境省 2006)。
- 566
- 567 (3) 許容濃度の設定
- 568 ACGIH TLV : TWA 1 ppm (4.7 mg/m³) (1998 : 設定年) (ACGIH 2001)

569 根拠：AGE は、げっ歯類では単回及び反復ばく露で急性刺激性物質であり、5 ppm の反復ばく
 570 露で扁平上皮化生、炎症、呼吸器上皮及び基底細胞の過形成、嗅上皮の変性及び異形成
 571 を引き起こす。これは、これらの部位への反応性揮発性化合物の高濃度、局所ばく露に
 572 対するげっ歯類の上気道の生理的な反応であり、このような薬剤の投与量に基づいて算
 573 出されたヒト発がんハザードは、基準ばく露濃度（投与量）に基づいて予測された値より
 574 も実質的に低いことが確認されている。げっ歯類の刺激性及び慢性吸入試験から、ヒト
 575 の眼及び上気道に対する刺激性、接触性皮膚炎、皮膚刺激性及びアレルギー/感作性の結
 576 果から、1 ppm の TLV-TWA は一次刺激を防止するのに十分に低い値と考えられる。し
 577 かし、この TLV-TWA はすべての労働者の接触過敏症を防止するほどには低くない可能
 578 性もある。したがって、AGE のばく露は、勧告された TLV より可能な限り低く保つべ
 579 きである。ラットに対して精巢毒性物質であり、鼻発がん物質であるグリシジルエーテ
 580 ルの関連物質（フェニルグリシジルエーテルなど）と異なり、AGE で認められる作用は、
 581 同じレベルでは起こらない。AGE はアレルギー感作性が報告されていることから、「SEN」
 582 の表示を検討中である。

583

584 日本産業衛生学会：設定なし（産衛 2016）

585 DFG MAK：設定なし、H（2002：設定年）、Sh（1972：設定年）（MAK 2013）

586 NIOSH REL：TWA 5 ppm（22 mg/m³）、ST 10 ppm（44 mg/m³）、skin（NIOSH 2016）587 OSHA PEL：C 10 ppm（45 mg/m³）（OSHA）（2017/09/30 検索）

588

引用文献

- (ACGIH 2001) American Conference of Governmental Industrial Hygienists (ACGIH) : 2015 TLVs and BELs with 7th Edition Documentation CD-ROM
- (CalEPA 2011) California EPA: "Hot Spots Unit Risk and Cancer Potency Values" (updated 2011) (<https://oehha.ca.gov/media/downloads/crn/appendixa.pdf>)
- (EU CLP) The European Chemicals Agency (ECHA): Substance information. Allyl 2,3-epoxypropyl ether. Harmonised classification - Annex VI of Regulation (EC) No 1272/2008 (CLP Regulation) (<https://echa.europa.eu/it/information-on-chemicals/cl-inventory-database/-/discli/details/112431>)
- (Gagnaire et al. 1987) Gagnaire, F., Zissu, D., Bonnet, P. and De Ceaurriz, J. Nasal and pulmonary toxicity of allyl Allyl glycidyl ether in mice. Toxicol. Lett., 1987; 39: 139-145.
- (HSDB 2005) U.S. National Library of Medicine: Hazardous Substances Data Bank (HSDB). ALLYL GLYCIDYL ETHER (Last Revision Date: 20050624) (<http://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/search2/r?dbs+hsdb:@term+@DOCNO+505>)
- (Hine et al. 1956) Hine, C.H., Kodama, J.K., Wellington, J.S., Dunlap, M.K. and Anderson, H.H. The toxicology of Glycidol and some glycidyl ethers. Arch. Ind. Health, 1956; 14: 250-264.
- (IARC 2017) IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. List of classifications, Volumes 1-118 (Last update 19 May 2017) (http://monographs.iarc.fr/ENG/Classification/latest_classif.php)
- (ICSC 2018) International Programme on Chemical Safety (WHO/ILO/EC) : International Chemical Safety Cards(国際化学物質安全性カード) ICSC 番号:0096 アリルグリシジルエーテル https://www.ilo.org/dyn/icsc/showcard.display?p_lang=ja&p_card_id=0096&p_version=2
- (IRIS) U.S. Environmental Protection Agency. Integrated Risk Information System (IRIS). A to Z QuickList of Chemicals. (https://cfpub.epa.gov/ncea/iris_drafts/simple_list.cfm)
- (MAK 1996) Deutsche Forschungsgemeinschaft (DFG): Allyl glycidyl ether [MAK Value Documentation, 1996] (<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/3527600418.mb10692e0007/pdf>)

- (MAK 2013) Deutsche Forschungsgemeinschaft (DFG): Allyl glycidyl ether [MAK Value Documentation, 2013]
(<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/3527600418.mb10692e3713/pdf>)
- (NIOSH 1988) Occupational Health Guidelines for Chemical Hazards. DHHS (NIOSH) Publication Number 81-123 (1981)
(<https://www.cdc.gov/niosh/docs/81-123/default.html>)
- (NIOSH 2016) NIOSH : NIOSH Pocket Guide to Chemical Hazards. Allyl glycidyl ether. (last updated: April 11, 2016)
(<https://www.cdc.gov/niosh/npg/npgd0019.html>)
- (NIOSH IDLH 2014) NIOSH Publications & Products: Immediately Dangerous to Life or Health Concentrations (IDLH). Allyl glycidyl ether (last updated: December 4, 2014)
(<https://www.cdc.gov/niosh/idlh/106923.html>)
- (NITE 2005) 新エネルギー・産業技術総合開発機構：化学物質の初期リスク評価書 No.68 1-アリルオキシ-2,3-エポキシプロパン (2005)
(http://www.nite.go.jp/chem/chrip/chrip_search/dt/pdf/CI_02_001/risk/pdf_hyoukasyo/023riskdoc.pdf)
- (NITE CHRIP 2020) National Institute of Technology and Evaluation Chemical Risk Information Platform (NITE CHRIP) : 製品評価技術基盤機構 化学物質総合情報提供システム CHRIP-ID : C004-717-10A 1-アリルオキシ-2, 3-エポキシプロパン
https://www.nite.go.jp/chem/chrip/chrip_search/cmpInfDsp?cid=C004-668-68A&bcPtn=0&shMd=0&txNumSh=MTA2LTkyLTM=<NumTp=1<NumMh=0&txNmSh=<NmTp=<NmMh=1&txNmSh1=<NmTp1=&txNmSh2=<NmTp2=&txNmSh3=<NmTp3=&txMISh=<MIMh=0<ScDp=0<PgCtSt=100&rbDp=0&txScSML=&txScSML2=<ScTp=1&txUpScFl=null&hdUpScPh=&hdUpHash=&rbScMh=1&txScNyMh=&txMIWtSt=&txMIWtEd=&err=
- (NTP 2016) National Toxicology Program (NTP):14th Report on Carcinogens (2016)
(<https://ntp.niehs.nih.gov/pubhealth/roc/index-1.html>)
- (OSHA) Occupational Safety and Health Administration (OSHA) : OSHA Occupational Chemical Database. ALLYL GLYCIDYL ETHER
(<https://www.osha.gov/chemicaldata/chemResult.html?recNo=47>)
- (Plna & Segerbäck 1997) Plna, K. and Segerbaeck, D. ³²P-Postlabelling of DNA adduct formed by allyl glycidyl ether *in vitro* and *in vivo*. Carcinogenesis, 1997; 18: 1457-1462.
- (Pérez & Osterman-Golkar 2000) Pérez HL, Osterman-Golkar S. Biotransformation of the double bond in Allyl glycidyl ether to an epoxide ring. Evidence from hemoglobin adducts in mice. Chem.-Biol. Interact., 2000; 125: 17-28.
- (Pérez et al. 1997) Pérez HL, Plná K., Osterman-Golkar S. Dosimetry of glycidyl ethers in mice by quantification of hemoglobin adducts. Chem.-Biol. Interact., 1997; 103: 1-16.
- (RTECS 2018) Registry of Toxic Effects of Chemical Substances (RTECS). Oxirane, ((2-propenyloxy)methyl)-. RETECS No. RR0875000. (last reviewed: November 16, 2018)
<https://www.cdc.gov/niosh/npg/npgd0019.html>
- (RTECS 2019) NIOSH Pocket Guide to Chemical Hazards. Allyl glycidyl ether. RETECS No. RR0875000. (last reviewed: October 30, 2019)
<https://www.cdc.gov/niosh/npg/npgd0019.html>
- (Renne et al. 1992) Renne RA, Brown HR, Jokinen MP, Jokine. Morphology of Nasal Lesions Induced in Osborne-Mendel Rats and B6C3F1 Mice by Chronic Inhalation of Allyl Glycidyl Ether, Toxicologic Pathology, 1992; 20: 416-425.
- (SIDS 2007) Organisation for Economic Co-operation and Development (OECD) : SIDS Initial Assessment Profile, SIAM 25, 17-18 October 2007
(<http://webnet.oecd.org/HPV/UI/handler.axd?id=c4aebe8-60de-411a-8f05-fca31da10165>)
- (WHO/AQG-E 2000) WHO "Air Quality Guidelines for Europe : Second Edition", (2000)
(http://www.euro.who.int/_data/assets/pdf_file/0005/74732/E71922.pdf)
- (WHO/AQG-G 2005) WHO "Air Quality Guidelines – global update 2005"
(http://whqlibdoc.who.int/hq/2006/WHO_SDE_PHE_OEH_06.02_eng.pdf)
- (環境省 2006) 環境省環境リスク評価室：化学物質の環境リスク評価 (第5巻、第2編、II、(II) [5] 1-アリルオキシ-2,3-エポキシプロパン) (2006) (<http://www.env.go.jp/chemi/report/h18-12/pdf/chpt2/2-2-2-05.pdf>)
- (経産省 2019) 経済産業省：一般化学物質等の製造・輸入数量 (H29 年度実績) 官報公示整理番号 6-1547、7-1248

1-アリルオキシ-2,3-エポキシプロパン

- (産衛 2016) https://www.meti.go.jp/policy/chemical_management/kasinhou/files/information/volume/general/volume_general_h29.pdf
日本産業衛生学会 (JSOH) : 許容濃度の勧告 (2016 年度)、産業衛生学雑誌 58 巻 5 号 (2016)
(<https://www.sanei.or.jp/images/contents/309/kyoyou.pdf>)
- (化工日 2020) 化学工業日報社 : 17120 の化学商品 (2020 年版)