

リスク評価書（案）

No.〇〇〇（初期）

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	13
別添2 有害性評価書	19
別添3 ばく露作業報告集計表	33
別添4 標準測定分析表	35

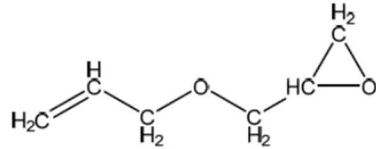
1 1 物理化学的性質 (別添2 参照)

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、AGE

6 化 学 式 : C₆H₁₀O₂



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

オクタンール/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 : —

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

23 (4) 製造・輸入量、用途等

24 製造・輸入量 : — (非公開) (経産省 2019)

25 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
26 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

27 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
28 ーダ、ダイセル

29 輸入：オクサリスケミカルズ

30

31 2 有害性評価の結果（別添1及び別添2参照）

32 (1) 発がん性

33 ○ 発がん性：ヒトに対する発がん性は判断できない

34 根拠： 1-アリルオキシ-2,3-エポキシプロパン（以下「AGE」という。）をばく露したラット
35 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つ
36 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
37 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
38 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。
39 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
40 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
41 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
42 of carcinogenic activity)、雌ラットでは発がん性の証拠はなかった (no evidence of
43 carcinogenic activity) (Renne et al. 1992)。SIDS (2007)では、Osborne-Mendel ラット及び
44 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、
45 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）
46 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
47 性については評価できなかつた。マウスに発生した腫瘍の数は限定的であるが、この
48 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
49 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 *in vitro* 及び *in vivo* 遺
50 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(SIDS 2007)。

51 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」
52 （ヒトに対する発がん性が疑われる物質）に分類している。

53

54 (各評価区分)

55 IARC：情報なし(IARC 2017)

56 産衛学会：情報なし (産衛 2016)

57 EU CLP：2 (2017/09/30 検索)

58 NTP RoC 14th：情報なし(NTP 2016)

59 ACGIH：A4 (1998：設定年)(ACGIH 2001)

60 DFG：2 (1992：設定年)(MAK 2013)

61

62 閾値の有無：なし

63 根拠：「遺伝毒性」の判断を根拠とする。

64

65 発がんの定量的リスク評価：

66 閾値なしの場合

67 ユニットリスクに関する情報なし。

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(NTP-TR376 1990)。

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(RTECS 2018)

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
- 101 • 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
102 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
103 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(SIDS 2007)。
 - 104 • 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
105 じることがある。又、中枢神経の抑制作用を有する(HSDB 2005)。
 - 106 • NIOSH は、IDLH を 50 ppm に設定している(NIOSH IDLH 2014)。

107 ○皮膚刺激性／腐食性：あり
108 根拠： AGE は皮膚から吸収される可能性があり、皮膚の乾燥、発赤、痛み、水泡を生じる。

109

110 ○眼に対する重篤な損傷性／刺激性：あり

111 根拠： Long-Evans ラット雄 10 匹を 1 群とし、0、260、400、600、900 ppm を 10 週間（7
112 時間/日、5 日/週）吸入させる計画の試験では、600 ppm 以上の群では直ちに眼や気道の
113 刺激症状が現れ、5 日後までに中等度から重度の呼吸障害がみられるようになり、その
114 後角膜混濁がみられ、2～5 週目までに 600 ppm 群の 6 匹、900 ppm 群の 8 匹が死亡し
115 たことから、これらの群については 5 週間で終了した。眼の症状や呼吸困難は 400 ppm
116 群でも明瞭にみられ、260 ppm 群でも試験期間を通してごく軽度でみられた(環境省
117 2020)。

118

119 ○皮膚感作性：あり

120 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
121 人が 0.25%の AGE に陽性反応を示した(環境省 2020)。

122

123 ○呼吸器感作性：調査した範囲で報告なし

124

125 ○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）

126

LOAEL= 1 ppm (5 mg/m³)

127 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/
128 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
129 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
130 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
131 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
132 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
133 (NTP-TR376 1990)。SIDS は NOAEL を 1 ppm 未満としている (SIDS 2007)が、全ての
134 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
135 た。

136

137 不確実係数 UF = 100

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

139 評価レベル = 0.0075 ppm (0.036 mg/m³)

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

141

142 ○生殖毒性：あり

143 LOAEL = 30 ppm (143 mg/m³)

144 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
145 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

146 までは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
147 娩後21日目に児と共に剖検した。ばく露期間中に200ppm群雄2匹が死亡し、AGEば
148 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、200ppm群のそれぞ
149 れで15/20、9/20、4/20、1/18匹であり、30ppm以上の用量のばく露群の雄では正常雌
150 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
151 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
152 ったが、200ppm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
153 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
154 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
155 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
156 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
157 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
158 子数及び精子運動性に影響はなかったが、200ppm群に精子形態異常発現率の増加が認
159 められた(NTP-TR376 1990)。全てのばく露群(30ppm以上)で雄の授精能の低下が認め
160 られたことから、LOAELを30ppmと判断した。

161

162 不確実係数 UF = 100

163 根拠：LOAEL からNOAEL への変換(10)、種差(10)

164 評価レベル = 0.23 ppm (1.1 mg/m³)

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

166

167 ○遺伝毒性：あり

168 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
169 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。
170 DNA付加体形成試験は陽性であった(SIDS 2007)(NITE 2005)。*In vivo*でAGEは、マウス
171 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
172 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
173 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^a*試験)は陽性であっ
174 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
175 (SIDS 2007)。

176

177 生殖細胞変異原性：誘発する可能性がある

178 *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
179 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
180 常試験で陽性であった(SIDS 2007)。*In vivo*でマウスの優性致死試験は陰性であった(SIDS
181 2007)。

182

183 ○神経毒性：あり

184 根拠：AGEは中枢神経系の抑制作用を示す(HSDB 2005)(NIOSH 1988)。

185 (3) 許容濃度等

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

187 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
188 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
189 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
190 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
191 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
192 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
193 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
194 /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
195 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
196 低くない可能性もある。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
197 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
198 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
199 ることから、「SEN」の表示を検討中である。

200

201 日本産業衛生学会 : 設定なし

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

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

204 OSHA PEL : C 10 ppm (45 mg/m³)

205

206 (4) 評価値

207 ○一次評価値 : 0.0075 ppm (0.036 mg/m³)

208 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
209 考慮して算定した評価レベルを一次評価値とした。

210

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

223 3 ばく露実態評価

224 (1) 有害物ばく露作業報告の提出状況

225 AGEの有害物ばく露作業報告については、概要下表のとおり提出があった（詳細は別添3）。
 226 なお、主な用途は「他の製剤等の原料として使用」、「対象物の製造」及び「触媒又は添加剤とし
 227 て使用」等であった。また、主な作業の種類は「計量、配合、注入、投入又は小分けの作業」、
 228 「サンプリング、分析、試験又は研究の業務」及び「充填又は袋詰め作業」等であった。

229
 230

表1 ばく露作業報告集計表

報告数	19事業場	計34件
年間製造・取扱量	～500kg未満	15%
	500kg～1t未満	12%
	1t～10t未満	41%
	10t～100t未満	12%
	100t～1000t未満	9%
	1000t～	12%
作業1回当たり製造・取扱量 (単位kg又はL)	～1未満	21%
	1～1000未満	64%
	1000～	15%
1日当たり 作業時間	～15分未満	21%
	15分～30分未満	21%
	30分～1時間未満	24%
	1時間～3時間未満	21%
	3時間～5時間未満	9%
	5時間～	3%
発散抑制措置	密閉化設備	8%
	局所排気装置	54%
	プッシュプル	
	全体換気装置	16%

231
 232

233 (2) ばく露実態調査結果

234 有害物ばく露作業報告のあった19事業場のうち6事業場（令和元年度）を選定してばく露実
 235 態調査を実施した。

236 対象事業場においては、製造・取扱作業に従事する8人について個人ばく露測定を行うととも
 237 に、9地点についてスポット測定を実施した。個人ばく露測定結果については、ガイドラインに
 238 基づき、8時間加重平均濃度（8時間TWA）を算定した。

239

240 ○測定分析法（詳細な測定分析法は別添4に添付）

- 241 ・サンプリング：高純度活性炭(粒径85 μ m,400mg)カートリッジを用いて捕集
- 242 ・分析法：ガスクロマトグラフ質量分析法（GC/MS）

243

244 ○対象事業場における作業の概要

245 対象事業場におけるAGEの用途は、「他の製剤等の原料」、「対象物の製造」及び「触媒、
246 添加剤」であった。

247 ばく露の可能性のある主な作業（その1回当たり作業時間）は、「計量仕込み」（約90分
248 間×1回）、「ドラム充填作業」（40分～250分）、「対象物質の入庫」（60分）、「反応釜に対象
249 物質を移送」（29分）等であった。

250 また、作業環境は、ローリー受入所で行われていた「対象物の入庫」及び「対象物質の入
251 庫立会作業」を除き、全て屋内で行われていた。これらの作業が行われていた作業場では、
252 「留分レシーバーのカプラーの脱着」の作業場を除き、ばく露防止対策として局所排気装置
253 が設けられていた。

254 屋内作業従事労働者においては1名を除き有機ガス用防毒マスク及び保護手袋（ニトリ
255 ル、ポリウレタン、天然ゴム、ネオプレン製）を使用していた。保護手袋を使用していな
256 かったのは、「ドラム充填作業」に従事する労働者であり、代わりに軍手（綿手袋）を使用し
257 ており、また当該者においては呼吸法保護具も使用していなかった。

258

259 ○測定結果

260 測定は8人の労働者に対し実施し、いずれも定量下限値を超えたため、8データ全てを評
261 価データとして採用した。

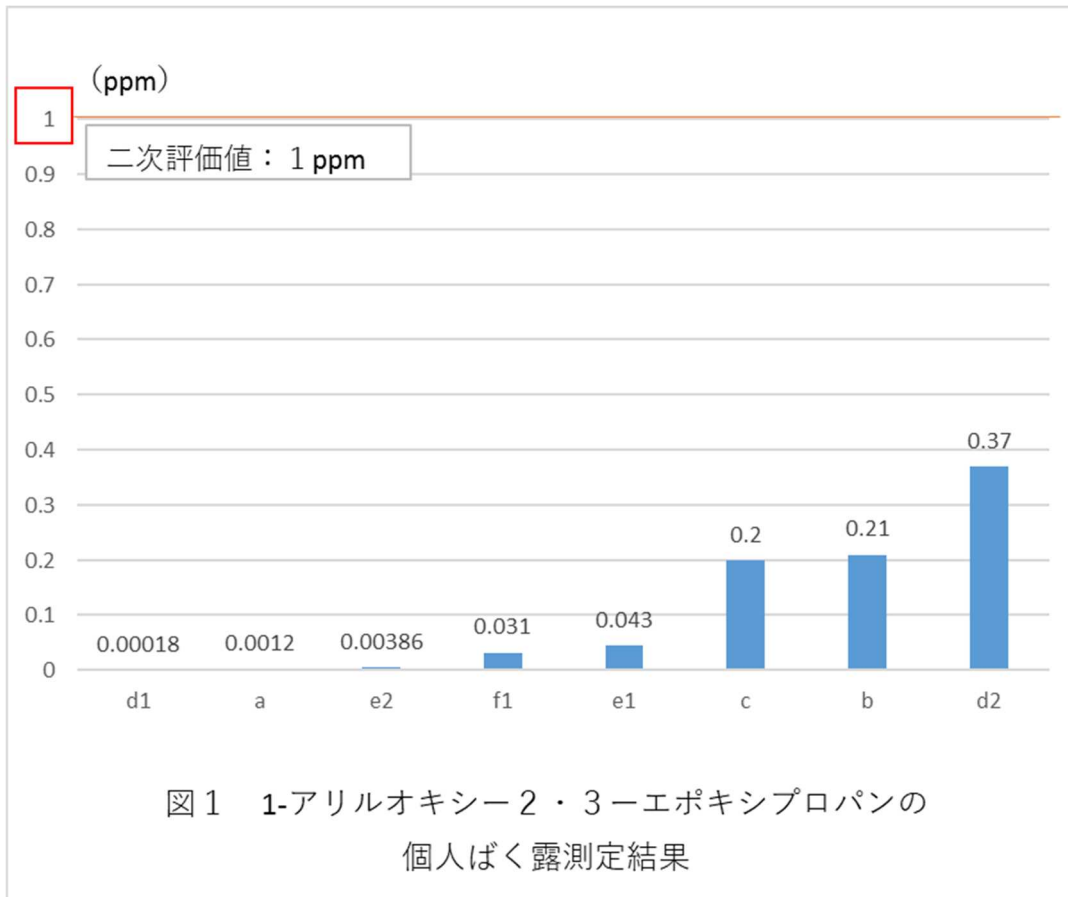
262 個人ばく露測定の結果から、8時間TWAの最大値は、「計量仕込み」の作業で測定された
263 0.37ppmであった。また、ガイドラインに従い、区間推定上側限界値（信頼率90%、上側
264 5%）は4.8ppmとなった。

265 以上より、ばく露最大値は、ばく露評価ガイドラインの規定（区間推定上側限界値又はば
266 く露最大値の高い方を最大値とする。）に準拠し、区間推定上側限界値の4.8ppmとなるが、
267 二次評価値（1ppm）に比べると高い値を示した。

268 また、スポット測定の実測データの最大値は、「反応釜に対象物質を移送」する作業におけ
269 る0.88ppmであり、1回の作業時間は約29分の作業であった。

270

271



272
273
274
275

表2 ばく露の可能性のある作業一覧

被測定者	ばく露の可能性のある作業(測定中の実施時間)
d2	計量仕込み(約90分間×1回) ばく露作業なし(対象物質取扱い無し)
b	ドラム充填作業(250分間) ドラム充填作業(40分間)
c	ドラム缶1本あたり約3分間、ドラム缶36本充填 ドラム缶1本あたり約3分間、ドラム缶44本充填
e1	対象物質の入庫(約60分)
f1	反応釜に対象物質を移送(約29分)
e2	対象物質の入庫立会作業(約60分)
a	仕込み作業(約5分間/回、計1回)
d1	留分レシーバーのカプラーの脱着(約3分間×1回) 留分のドラム缶への抜き出し(約9分間×1回) ばく露作業なし(対象物質取扱い無し)

276
277
278
279

280
281

表3 最大ばく露濃度の推定

1-アリルオキシ-2,3-エポキシプロパン：個人ばく露濃度の区間推定上側限界値	
二次評価値	1 ppm
有効測定データ数	n = 8
コルモゴロフ・スミルノフ検定：対数正規分布に適合する	P 値 >=0.10
	P 値 = 0.49
測定データの最大値（TWA 値）	0.37 ppm
対数変換データで区間推定上側限界値 （信頼率 90%、上側 5%）	4.8 ppm
対数正規分布に適合するので、上位 10 データの区間推定上側限界 値の計算は行わない	— ppm

（KS 検定にはエクセル統計を用いた）

282
283
284
285
286
287
288
289
290
291
292
293
294
295
296
297

4 リスクの判定及び今後の対応

以上のとおり、AGE の製造・取扱事業場においては、最大ばく露量（区間推定上側限界値）が 4.8ppm であり、二次評価値である 1ppm を超えていることから、詳細リスク評価を行い、ばく露の高い要因等を明らかにする必要がある。

詳細リスク評価の際には、比較的高い測定値が出ている仕込み作業について、別の事業場の実態を調査し、同様の傾向が出ているかを確認する必要がある。

なお、本物質について、日本産業衛生学会又は ACGIH において経皮吸収の勧告はなされていない。

本物質は、労働安全衛生法に基づくラベル表示及び SDS 交付、並びにリスクアセスメントの義務対象物質となっている。本物質の製造・取扱作業に労働者等を従事させる事業者は、今後実施する詳細リスク評価の結果を待たず、本物質が皮膚刺激性／腐食性、眼に対する重篤な損傷性／刺激性、皮膚感作性、生殖毒性、遺伝毒性及び神経毒性がある物質であるとともに、事業場において高いばく露が生じる可能性があることを踏まえてリスクアセスメントを実施し、その結果に基づくリスク低減措置を講ずることが必要である。

表4 ばく露実態調査集計表 (1-アリルオキシ-2・3-エポキシプロパン)

対象事業場数 (※1)	個人ばく露測定結果 [ppm]			スポット測定結果 [ppm]			作業環境測定結果 (A測定準拠) [ppm]			
	測定数	平均(※1)	8時間TWA 平均(※2)	最大(※3)	単位 作業場所数	平均(※4)	最大(※3)	単位 作業場所数	平均(※5)	最大(※3)
2	2	0.2696	0.2050	0.210	1	0.318	0.320	1	0.1310	0.5320
3	5	0.1562	0.0896	0.370	7	0.167	0.880	1	0.0158	0.0362
1	1	0.0013	0.0012	0.001	1	0.014	0.017			
6	8	0.165	0.107	0.370	9	0.167	0.880	2	0.0734	0.5320
計										

集計上の注：定量下限未満の値及び個々の測定値は測定時の採気量(測定時間×流速)により有効桁数が異なるが、集計にはこの値を用いて小数点以下3桁で処理した(1以上は有効数字3桁)

※1：測定値の平均値(加重平均)
 ※2：8時間TWAの平均値(算術平均)
 ※3：個人ばく露測定結果においては8時間TWAの、それ以外については測定値の、最大値を表す
 ※4：短時間作業を作業時間を通じて測定した値の単位作業場所ごとの算術平均を代表値とし、その平均(加重平均)
 ※5：単位作業ごとの幾何平均を代表値とし、その平均(加重平均)
 ※6：同一事業場で複数の作業を行っている場合があるので、対象事業場数とばく露実態調査を行った事業場数は一致しない。

別添1 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、中枢神経系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：AGE は皮膚から吸収される可能性があり、皮膚の乾燥、発赤、痛み、水泡を生じる。</p> <p>眼に対する重篤な損傷性/刺激性：あり</p> <p>根拠：Long-Evans ラット雄 10 匹を 1 群とし、0、260、400、600、900 ppm を 10 週間（7 時間/日、5 日/週）吸入させる計画の試験では、600 ppm 以上の群では直ちに眼や気道の刺激症状が現れ、5 日後までに中等度から重度の呼吸障害がみられるようになり、その後角膜混濁がみられ、2～5 週目までに 600 ppm 群の 6 匹、900 ppm 群の 8 匹が死亡したことから、これらの群については 5 週間で終了した。眼の症状や呼吸困難は 400 ppm 群でも明瞭にみられ、260 ppm 群でも試験期間を通して極く軽度でみられた。</p>
ウ 感作性	<p>皮膚感作性：あり</p> <p>根拠：エポキシ樹脂の取り扱いで皮膚炎を発症した労働者 20 人のパッチテストでは 3 人が 0.25%の AGE に対して陽性反応を示した。</p>

有害性の種類	評価結果
	呼吸器感作性：報告なし
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</p>

有害性の種類	評価結果
	<p>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：<i>In vitro</i> 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。<i>In vivo</i> 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 (<i>mei-9^a</i> 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：誘発する可能性がある。</p> <p>根拠：<i>In vitro</i> 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。<i>In vivo</i> 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</p>

有害性の種類	評価結果
	<p>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 は中枢神経系の抑制作用を示す。</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 (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>

299

最終改訂日 : 令和 2 年 10 月 14 日

300

別添2 有害性評価書

302 物質名：1-アリルオキシ-2,3-エポキシプロパン

303

304 1. 化学物質の同定情報

305 名 称：1-アリルオキシ-2,3-エポキシプロパン

306 別 名：アリルグリシジルエーテル

307 アリル(オキシラニルメチル)エーテル

308 2-(2-プロペニルオキシメチル)オキシラン

309 2-アリルオキシメチルオキシラン

310 グリシジルアリルエーテル

311 [(2-プロペニルオキシ)メチル]オキシラン

312 アリル 2,3-エポキシプロピルエーテル

313 Allyl glycidyl ether

314 ((2-Propenyloxy)methyl)oxirane

315 Allyloxy-2,3-epoxypropane

316 Allyl 2,3-epoxypropyl ether

317 (NITE CHRIP 2020)(J-GLOBAL)

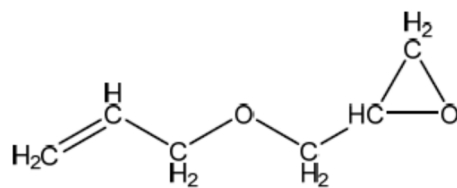
318 化学式：C₆H₁₀O₂

319

320

321

322



(環境省 2020)

323

324 分子量：114.2 (ICSC 2018)

325 CAS 番号：106-92-3

326 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

327 強い変異原性が認められた化学物質 第 24 号

328

329 2. 物理化学的情報

330 (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 (空气中)：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 オクターノール/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)

331 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。

332 嗅覚閾値：44 mg/m³ (ACGIH 2001)

333

334 (2) 物理的・化学的危険性 (ICSC 2018)

335 ア 火災危険性：引火性。

336 イ 爆発危険性：48℃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。

337 ウ 物理的危険性：—

338 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。燃焼すると
339 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。

340

341 3. 生産・輸入量/使用量/用途 (化工日 2020)

342 製造・輸入量：— (非公開) (経産省 2019)

343 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
344 などの改質剤、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

345 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
346 阪ソーダ、ダイセル

347 輸 入：オクサリスケミカルズ

348

349 健康影響

350 【体内動態 (吸収・分布・代謝・排泄)】

351

吸収

352 ・ 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
353 AGE と略す) 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
354 臓 (腹腔内投与)、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
355 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が結果に影響を及ぼ
356 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 付加体について
357 は検討されていない (Pina & Segerbäck 1997) (MAK 2013)。

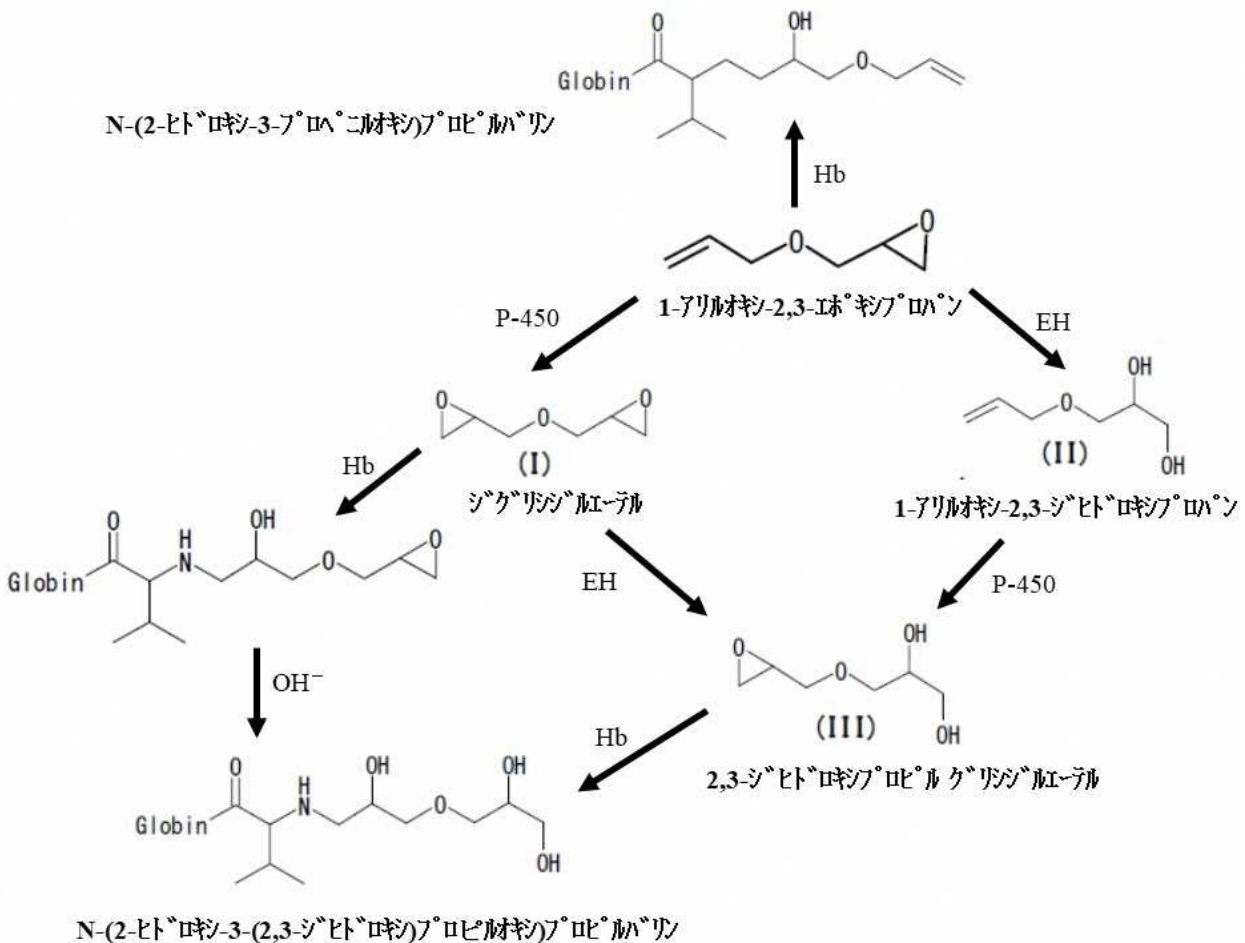
358 ・ C3H/Hej マウス雄 (3 匹/群) に AGE 0、2、4 mg/匹を腹腔内投与し、24 時間後に採取した血液中
359 にヘモグロビン付加体が用量依存的に検出された。21 日後に採取した血液中のヘモグロビン付
360 加体レベルは初期値の 1/2 を維持し、血液中で安定であった (Pérez et al. 1997)。

361

362 代謝

363 ・ マウスに 0、64、148 mg/kg の本物質を腹腔内投与し、24 時間後の血液中に含まれる本物質
364 のヘモグロビン付加体 (N-(2-ヒドロキシ-3-プロペニルオキシ)プロピルバリン (AGEVal)) を
365 測定した結果、投与量と AGEVal 生成量は直線関係にあった。又、160 mg/kg を腹腔内投与
366 して 21 日後に測定した結果、24 時間後の約 1/2 量の付加体が残存しており、約 40 日間での
367 体内赤血球の入れ替わりを考慮すると、ヘモグロビン付加体として安定であったと考えられた。
368 マウスに 143 mg/kg を背部に塗布又は腹腔内投与し、24 時間後の血液中の AGEVal を測定
369 した結果、皮膚塗布では腹腔内投与時の約 1/80 とわずかであった。又、腹腔内投与では代謝
370 物のヘモグロビン付加体 (N-(2-ヒドロキシ-3-(2,3-ジヒドロキシ)プロピルオキシ)プロピルバリ

371 ン(diOHPrGEVal) が検出されたが、皮膚塗布では不検出であった。本物質は反応性の高いエ
 372 ポキシ環と不活性の二重結合を有しており、P450 を介した二重結合のエポキシ化によってジ
 373 グリシジルエーテル (I)、エポキシ環のエポキシド加水分解酵素による加水分解によって 1-
 374 アリルオキシ-2,3-ジヒドロキシプロパン (II) を生じ、さらに (I) の加水分解、(II) のエポ
 375 キシ化によって 2,3-ジヒドロキシプロピルグリシジルエーテル (III) を生じる代謝経路が推定
 376 されており、diOHPrGEVal は (I) のヘモグロビン付加体がさらに加水分解を受けて生じる
 377 か、(III) のヘモグロビン付加体として生成される (Perez & Osterman 2000) (環境省 2020)。



Hb:ヘモグロビン
 P-450:チトクロムP-450
 EH:エポキシド加水分解酵素

図 AGE の代謝経路 (Perez & Osterman 2000)

378 (1) 実験動物に対する毒性

379 ア 急性毒性

380 致死性

381 ・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)。

382

	ラット	マウス	ウサギ
吸入、LC ₅₀	670 ppm (8 時間)	270 ppm (4 時間)	—

経口、LD ₅₀	1,600 mg/kg 体重	390 mg/kg 体重	—
経皮、LD ₅₀	—	—	2,550 mg/kg 体重

383

384

健康影響

385

・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 (SIDS 2007)。

386

387

388

・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)は5.7 ppmであった (ACGIH 2001)。

389

390

・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た (MAK 1996) (SIDS 2007)。

391

392

393

394

・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髄細胞数が正常であったことから、AGEの作用は放射線類似であると説明されている (MAK 1996)。

395

396

397

398

399

400

401

イ 刺激性及び腐食性

402

・Long-Evans ラット雄10匹を1群とし、0、260、400、600、900 ppmを10週間(7時間/日、5日/週)吸入させる計画の試験では、600 ppm以上の群では直ちに眼や気道の刺激症状が現れ、5日後までに中等度から重度の呼吸障害がみられるようになり、その後角膜混濁がみられ、2～5週目までに600 ppm群の6匹、900 ppm群の8匹が死亡したことから、これらの群については5週間で終了した。眼の症状や呼吸困難は400 ppm群でも明瞭にみられ、260 ppm群でも試験期間を通して極く軽度でみられた (環境省 2020)。

403

404

405

406

407

408

409

ウ 感作性

410

・調査した範囲内では、報告はない。

411

412

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)

413

吸入ばく露

414

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。25 ppm以上の群の雌雄で、対照群に比してばく露濃度に依存した最終体重の低値がみられ、200 ppm以上の群で呼吸困難の兆候、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 ppm未満としている (NTP-TR376 1990) (SIDS 2007)。

415

416

417

418

419

420

- 421 • Long-Evans ラット (雄 10 匹/群)に AGE 0、260、400、600、900 ppm (0、1,235、1,900、
422 2,850、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
423 群に眼及び呼吸器の刺激、体重増加抑制、400 ppm 群に角膜混濁、気管支肺炎、肺気腫、気管
424 支拡張及び肺の出血、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
425 群の 2 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
426 間後に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)。
- 427 • Osborne-Mendel ラット (雌雄各 10 匹/群)に AGE 0、4、10、30、100、200 ppm を 6 時間/
428 日、5 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
429 で肝臓の相対重量の増加 (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、
430 上皮過形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
431 (雌)、喉頭の扁平上皮化生 (雄)がみられ、30 ppm 群で肝臓の相対重量の増加 (雄)、30 ppm 以
432 上の群で体重増加抑制 (雌)、鼻腔に僅かな骨過形成 (雌雄)、喉頭の扁平上皮化生 (雌)、100
433 ppm 以上の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
434 群で鼻腔の前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
435 NOAEL を 4 ppm 未満としている (NTP-TR376 1990) (SIDS 2007)。
- 436 • 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
437 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
438 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
439 群間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
440 化生、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-TR376 1990)。
- 441 • 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
442 間吸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、
443 50 ppm 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
444 匹、雌 2 匹の組織学的検査で、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
445 な扁平上皮化生がみられた。SIDS は NOAEL を 25 ppm 未満としている (NTP-TR376 1990)
446 (SIDS 2007)。
- 447 • 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
448 た試験で、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
449 られたが、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
450 ppm 群の呼吸器系組織に変化はなかった (Gagnaire et al. 1987)。
- 451 • 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
452 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
453 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
454 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
455 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
456 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
457 る (NTP-TR376 1990) (SIDS 2007)。
- 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
459 入ばく露した試験で、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

460 3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
461 降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 以上の群に鼻腔の腺増生、鼻腔の粘膜の化膿性炎症、呼
463 吸上皮の変性及び増生、扁平上皮化生が高頻度に認められた (NTP-TR376 1990)。

464

465 経口投与/経皮投与/その他の経路等

466 ・ 調査した範囲内では、報告はない。

467

468 オ 生殖毒性

469 吸入ばく露

470 ・ 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/
471 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
472 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
473 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
474 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
475 匹であり、30 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
476 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交尾行動にばく露の影響はみ
477 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
478 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
479 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。ばく露群の雄を親とする胎児
480 では、試験数が少数ではあったが、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
481 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。
482 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
483 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 (NTP-TR376 1990)。

484 ・ 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
485 認められた (ACGIH 2001)。

486 ・ 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
487 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
488 た試験で、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
489 検した。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。
490 雌雄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
491 れなかった。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
492 を親とする胎児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
493 1匹に外脳症がみられた。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
494 (30 ppm)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。
495 4 ppm 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
496 尾部の精子の形態、運動能又は精子数にばく露の影響はみられなかった (NTP-TR376 1990)。

497

498 経口投与/経皮投与/その他の経路等

499 ・調査した範囲内では、報告はない。

500

501

502 カ 遺伝毒性

503 ・ *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
 504 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)細胞
 505 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
 506 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た
 507 (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
 508 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
 509 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
 510 を欠く系統を用いた試験 (mei-9a 試験)では陽性であった。マウスを用いた DNA 付加体形成
 511 試験で経皮投与又は腹腔内投与で陽性であった (SIDS 2007)。

512

513 生殖細胞変異原性：

514 ・ *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
 515 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
 516 性であった(SIDS 2007)。 *In vivo* でマウスの優性致死試験は陰性であった(SIDS 2007)。

517

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)	-
		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)	+
		チャイニーズハムスターV79 細胞 2時間処理 822 µg/mL (-S9)	+

試験方法		使用細胞種/動物種・S9の有無・濃度/用量	結果
	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	+
<i>In vivo</i>	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^o</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

518 キ 発がん性

519 吸入ばく露

- 520 ・ 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
521 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
522 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
523 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、
524 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
525 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
526 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
527 (equivocal evidence of carcinogenic activity)、雌では発がん性の証拠はない (no evidence of
528 carcinogenic activity)と判断している (NTP-TR376 1990)。
- 529 ・ 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
530 に炎症、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、
531 嗅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。
532 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
533 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
534 匹に観察された (Renne et al. 1992)。
- 535 ・ 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
536 入ばく露した試験で、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
537 3 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
538 降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
539 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
540 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
541 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。

542 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
543 398 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
544 のみで発生）。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
545 比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
546 拠がある (some evidence of carcinogenic activity) とした。雌では 1 匹だけの発生であったこ
547 とから確実な発がん性の証拠がない (equivocal evidence of carcinogenic activity) とした
548 (NTP-TR376 1990)。

549 ・ 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
550 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
551 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
552 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
553 al. 1992)。

554 ・ 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
555 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け
556 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
557 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
558 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
559 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 of
560 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
561 carcinogenic activity)、雌ラットでは発がん性の証拠はない (no evidence of carcinogenic
562 activity) と結論された (Renne et al. 1992)。

563 ・ 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
564 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
565 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
566 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
567 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
568 病変の存在から、発がん性の可能性が示唆された。これらの試験結果及び *in vitro* 及び *in vivo*
569 遺伝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)。

570

571 経口投与/経皮投与/その他の経路等

572 ・ 調査した範囲内では、報告はない。

573

574 ク 神経毒性

575 吸入ばく露

576 ・ 調査した範囲内では、報告はない。

577

578 経口投与/経皮投与/その他の経路等

579 ・ 調査した範囲内では、報告はない。

580

581 (2) ヒトへの影響 (疫学調査及び事例)

582 ア 急性毒性

583 ・IDLH: 50 ppm

584 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である。
585 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
586 (NIOSH IDLH 2014)。

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

588 ・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、吐き
589 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、意識レベル
590 の低下が起きることがある (環境省 2006)。

591 ・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)。
592

593 イ 刺激性及び腐食性

594 ・AGEは皮膚から吸収される可能性があり、皮膚の乾燥、発赤、痛み、水泡を生じる (ICSC 2018)。
595

596 ウ 感作性

597 ・エポキシ樹脂の取り扱いで皮膚炎を発症した労働者20人のパッチテストでは3人が0.25%の
598 AGEに対して陽性反応を示した (環境省 2020)。

599 ・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低
600 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)。

601 ・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)。
602

603 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)

604 ・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。
605

606 オ 生殖毒性

607 ・調査した範囲内では、報告はない。
608

609 カ 遺伝毒性

610 ・調査した範囲内では、報告はない。

611 ・生殖細胞変異原性: 情報なし。
612

613 キ 発がん性

614 発がんの定量的リスク評価

615 ・(IRIS) (2017/09/30 検索)、(WHO/AQG-E 2000)、(WHO/AQG-G 2005)に、ユニットリスクに
616 関する情報なし。
617

618 発がん性分類

619 IARC: 情報なし (IARC 2017)

620 産衛学会： 情報なし (産衛 2016)
621 EU CLP： 2 (EU CLP) (2017/09/30 検索)
622 NTP RoC 14th： 情報なし (NTP 2016)
623 ACGIH： A4 (1998：設定年) (ACGIH 2001)
624 DFG： 2 (1992：設定年) (MAK 2013)

625

626 ク 神経毒性

627 ・AGE はばく露すると、中枢神経系の抑制、意識レベルの低下を引き起こすことがある (ICSC
628 2018)。

629 ・AGE は中枢神経系の抑制作用を示す (HSDB 2005) (NIOSH 1988)。

630

631 (3) 許容濃度の設定

632 ACGIH TLV：TWA 1 ppm (4.7 mg/m³) (1998：設定年) (ACGIH 2001)

633 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
634 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
635 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
636 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
637 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
638 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
639 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
640 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
641 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。したがって、AGE のばく露は、
642 勧告された TLV より可能な限り低く保つべきである。ラットに対して精巢毒性物質であり、
643 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
644 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
645 が報告されていることから、「SEN」の表示を検討中である。

646

647 日本産業衛生学会：設定なし (産衛 2016)

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

649 NIOSH REL：TWA 5 ppm (22 mg/m³)、ST 10 ppm (44 mg/m³)、skin (NIOSH 2016)

650 OSHA PEL：C 10 ppm (45 mg/m³) (OSHA) (2017/09/30 検索)

651

652

最終改訂日：令和2年10月7日

引用文献

- (ACGIH 2001) American Conference of Governmental Industrial Hygienists (ACGIH) : 2015 TLVs and BELs with 7th Edition Documentation CD-ROM
- (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?db=hsdb:@term+@DOCNO+505>)
- (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)
- (J-GLOBAL) 科学技術振興機構 : J-GLOBAL (科学技術総合リンクセンター) : ID 200907043185453392 アリルグリシジルエーテル
(https://jglobal.jst.go.jp/redirect?Nikkaji_No=J34.520B)
- (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 1978) US-National Institute of Occupational Safety and Health. Criteria for a Recommended Standard: Occupational Exposure to Glycidyl Ethers. DHHS(NIOSH) Publication Number 78-166(1978)
(<https://www.cdc.gov/niosh/docs/78-166/default.html>)
- (NIOSH 1988) Occupational Health Guidelines for Chemical Hazards. DHHS (NIOSH) Publication Number 81-123 (1981). Allyl glycidyl ether
(<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 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
- (NTP-TR376 1990) National Toxicology Program (NTP) TR376: Toxicology and Carcinogenesis Studies of Allyl Glycidyl Ether (CASRN 106-92-3) in Osborne-Mendel Rats and B6C3F1 Mice (Inhalation Studies)
(https://ntp.niehs.nih.gov/ntp/htdocs/lt_rpts/tr376.pdf)
- (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.
- (Perez & Osterman 2000) Licea Perez, H. and 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.
(<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0009279799001581>)
- (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.
- (Renne et al. 1992) Renne RA, Brown HR Jokinen MPJokine. 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.
- (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>)
- (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)
- (化工日 2020) 化学工業日報社 : 17120 の化学商品 (2020 年版)
- (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>)
- (環境省 2020) 環境省環境リスク評価室 : 化学物質の環境リスク評価 (第 18 巻、第 1 編、II、(II) [1] 1-アリルオキシ-2,3-エポキシプロパン) (2020)
(<http://www.env.go.jp/chemi/report/ierac18/1-2-2-01.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
(https://www.meti.go.jp/policy/chemical_management/kasinhou/files/information/volume/general/volume_general_h29.pdf)
- (産衛 2016) 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>)