

【事務局より】

疫学以外の公表文献について、研究結果の分類及び分類の判断理由の案を作成しました。
定性的データに分類した文献については、評価書案に記載をしておりますので、そちらも併せて各文献の扱いについて御検討ください。

なお、疫学以外の公表文献は19報がリスク管理機関から提出されました。(文献No.1137、1138及び1139は「入手できず」と報告されています。)
文献No.6は、リスク管理機関から試験報告書が追加提出されており、文献No.6の記載内容も踏まえ、評価書案に追記しました。

No.	文献名	ジャーナル名等	公表年	著者名	著者の所属機関	書誌情報	研究分野	原著/総説	海外評価書での引用の有無	ドシエでの引用の有無	in vivo (動物種)/in vitro	用量 (mg/kg体重又はmg/kg体重/日)	NOAEL /NOEL	LOAEL /LOEL	Klimischコード	評価の目的との適合性に関する情報	備考	研究結果の分類	分類の判断理由
6	Metabolic basis for nonlinearity in 1,3-dichloropropene toxicokinetics and use in setting a kinetically-derived maximum inhalation exposure concentration in mice	Toxicologica l Sciences, 174(1), 16-24	2020	Bartels, MJ; Hackett, MJ; Himmelstein, MW; Green, JW; Walker, C; Terry, C; Rasoulpour, R; Challender, M; Yan, ZY	ToxMetrics LLC	https://doi.org/10.1093/toxsci/kfz241	遺伝毒性	原著	-	なし	in vivo(マウス)	10, 20, 40, 60, 90, 120 ppm (6時間/日, 7日/週)	-	-	2	1,3-ジクロロプロペン (1,3-D) は以前の慢性吸入試験において、雄の B6C3F1 マウスに 60 ppm の空気濃度で気管支肺胞腺腫の発生率が統計的に増加することが確認されていることから。高用量の雄マウスで観察された肺腫瘍が代謝クリアランスの飽和によるものかどうかを検討した	・最高暴露濃度において、分量の減少が生じた。1,3-Dのグルタチオン(GSH)依存性代謝により、30ppm以上の反復暴露レベルではGSHの著しい枯渇が生じる。このGSHの喪失により、この試験物質の代謝クリアランスが減少し、それに伴い、ばく露濃度30 ppm以下で循環血液中の1,3-D異性体が増加する。また、60 ppm 以下では cis- と trans-1,3-D の比率が変化し、非線形のトキシコキネティクスが確認された	定性的データ	・NOAEL/LOAELの情報なし。
33	In vivo mutagenicity evaluation of the soil fumigant 1,3-dichloropropene	Mutagenesis, 35 (5), 437-443	2020	Badding et al	Exponent Inc. Center for Health Sciences, Alexandria, USA	https://doi.org/10.1093/mutage/geaa015	変異原性	原著	なし	なし	トランスジェニックマウス雄 B6C3F1 トランスジェニックラット雄Fischer 344	0, 10, 60, 150 ppm 0, 12.5, 25, 50 mg/kg体重/日	陰性 陰性	-	1	・強制経口投与後のラット (0, 12.5, 25, 50 mg/kg体重/日) あるいは吸入後のマウス (0, 10, 60, 150ppm) のDNA付加体形成 ・GLP準拠のin vivo試験 ・投与濃度の検証あり ・陽性対照あり ・制限なく信頼性あり	・DNA付加物の欠如と染色体異常誘発/異数性の可能性	評価に使用しないデータ	・内容はドシエに記載された報告書から確認可能であり、試験報告書を評価に使用。
34	Inhalation carcinogenicity and toxicity of 1,2-dichloropropane in rats	Inhal Toxicol. (2010) Vol. 22(13), pp. 1116-26	2010	Umeda, Y., Matsumoto, M., Aiso, S., Nishizawa, T., Nagano, K., Arito, H., Fukushima, S.	-	-	-	-	EC:Vol. 3, B.3, page 25	-	-	-	-	-	-	・被験物質は、当該有効成分には関連性がないため、記載省略	評価に使用しないデータ	・1,2-ジクロロプロパンの文献のため。	
83	Mechanism of 1,3-dichloropropene-induced rat liver carcinogenesis	Toxicologica l Sciences, 143(1), 6-15	2015	Klaunig, JE; Gehen, SC; Wang, ZM; Klein, PJ; Billington, R	Indiana University	https://doi.org/10.1093/toxsci/kfu221	遺伝毒性	原著	-	なし	in vivo(ラット)	25 mg/kg/日の1,3-Dまたは80 mg/kg/日のフェノールピタール (PB) を30日間および60日間経口投与	-	-	2	1,3-ジクロロプロペン(1,3-D)によるラット肝臓の腫瘍誘発機構は明確にされていないが、観察された肝臓腫瘍形成は、腫瘍促進段階での非遺伝毒性作用様式によるものであるかどうかを検討した。	・1,3-D投与はGSTP陽性病巣の数や相対的サイズには影響を与えなかったが、投与30日後と60日後にGSTP陰性病巣 (HおよびE染色で同定) の数、標識指数、相対的サイズを有意に増加させた。30日間の回復期間の後、1,3-D投与動物のGSTP陰性病変の数、標識指数および相対的サイズは、コントロールレベルに戻った。本研究の結果は、1,3-DがGSTP染色性を有しない局所肝細胞集団を誘導することにより、特に腫瘍プロモーターとして機能し、非遺伝毒性作用様式により肝発癌を誘発することと一致する。	評価に使用しないデータ	・内容はドシエに記載された報告書から確認可能であり、試験報告書を評価に使用。

No.	文献名	ジャーナル名等	公表年	著者名	著者の所属機関	書誌情報	研究分野	原著/総説	海外評価書での引用の有無	ドシエでの引用の有無	<i>in vivo</i> (動物種)/ <i>in vitro</i>	用量 (mg/kg体重又はmg/kg体重/日)	NOEL /NOEL	LOEL /LOEL	Klimischコード	評価の目的との適合性に関する情報	備考	研究結果の分類	分類の判断理由
182	Combination comet/micronucleus assay validation performed by BioReliance under the JaCVAM initiative	Mutation Research-Genetic Toxicology and Environmental Mutagenesis, 786, 87-97	2015	Pant, K; Krsmanovic, L; Bruce, SW; Kelley, T; Arevalo, M; Atta-Safah, S; Debelie, F; La Force, MLK; Springer, S; Sly, J; Paranjpe, M; Lawlor, T; Aardema, M	BioReliance by SAFCE	https://doi.org/10.1016/j.mrgentox.2015.03.010	遺伝毒性	原著	-	なし	<i>in vivo</i> (ラット)	50, 100および200 mg/kg/day 3日間連続経口投与	-	-	2	雄性SDラットに1,3-ジクロロプロペンを含む3つの化学物質を3日間連続経口投与し、肝臓、胃、空腸(1,3-ジクロロプロペンのみ)細胞におけるDNA損傷(コメット)誘発および骨髄における小核を有する多染性赤血球の誘発を検討した	・1,3-ジクロロプロペンは3つの化学物質すべての用量で肝臓の細胞でのみDNA損傷を誘発し、胃と空腸の細胞では影響が観察されることが示された。また、骨髄では小核を有する多染性赤血球を増加させなかった。1,3-ジクロロプロペンは、小核試験では陰性であったが、コメットアッセイでは陽性であったと結論された	評価に使用しないデータ	・被験物質に関する情報の欠如のため。 ・OECDテストガイドラインに準拠した遺伝毒性に関する一連のGLP試験が提出されているため。
1131	Subacute inhalation toxicity of 1,3-dichloropropene/1,2-dichloropropane (D-D) in mice and rats	J. Toxicol. Environ. Health 9:899-910	1982	C. M. Parker, W. B. Coate & R. W. Voelker	-	-	-	-	EC:2018, Vol. 2, page 38 2018, Vol. 3, B.6, page 324, 98	-	-	-	-	-	-	-	・引用評価書中でこの試験は受入れられていないため記載は省略した	評価に使用しないデータ	・53%製剤を用いた試験のため。
1132	The Toxicity of 1,3-Dichloropropene as Determined by Repeated Exposure of Laboratory Animals	Am. Ind. Hyg. Assoc. J. 38(5), 217-23	1977	Torkelson, T.R., Oyen, F.	-	-	-	-	EC:2018, Vol. 2, page 38 2018, Vol. 3, B.6, page 324, 98	-	-	-	-	-	-	-	・引用評価書中でこの試験は受入れられていないため記載は省略した	評価に使用しないデータ	・被験物質が適当でないため。
1133	Genotoxic Activity of 1,3-Dichloropropene in a Battery of <i>in Vivo</i> Short-Term Tests	Toxicol. & Appl. Pharmacology, 120, 120-125	1993	Ghia, M., Robbiano, L., Allavena, A., Martelli, A., Brambilla, G.	University of Genoa	DOI:10.1016/06.taap.1993.1094	遺伝毒性	原著	EC:2018, Vol. 2, page 40 2018, Vol. 3, B.6, page 326, 128, 130	なし	<i>in vivo</i> (ラット)	-	-	-	2	1,3-ジクロロプロペン(DCP)の単回経口投与による遺伝毒性活性を、以下の測定により検討。(a)各種組織のDNA断片化量およびGSH枯渇とチトクロームP450の役割は、肝臓のDNA断片化の程度よりも低かった。DCPは用量依存的に肝臓のGSH濃度を低下させた。これはDCPの解毒を妨げ、DNA損傷活性を促進させる作用であると推定される。in vivo DNA damage assayの結果からDCPの発がん性が十分に予測されたのに対し、部分肝切除ラットの骨髄、脾臓および肝細胞で行ったin vivoラット肝細胞DNA repair試験および小核化多染性赤血球の頻度。	・DCPの発がん性の標的である肝臓、胃粘膜および腎臓において、投与用量に応じたDNA断片化量が観察された。一方、DCPによる腫瘍の発生部位ではない肺、骨髄、脳はDCPの活性化におけるチトクロームP450の役割は、肝臓のDNA断片化の程度よりも低かった。DCPは用量依存的に肝臓のGSH濃度を低下させた。これはDCPの解毒を妨げ、DNA損傷活性を促進させる作用であると推定される。in vivo DNA damage assayの結果からDCPの発がん性が十分に予測されたのに対し、部分肝切除ラットの骨髄、脾臓および肝細胞で行ったin vivoラット肝細胞DNA repair試験および小核試験ではDCPの遺伝毒性を示す証拠は得られなかった。	評価に使用しないデータ	・被験物質に関する情報の欠如のため。 ・OECDテストガイドラインに準拠した遺伝毒性に関する一連のGLP試験が提出されているため。
1134	Dose-response relationship for rat liver DNA damage caused by 49 rodent carcinogens	Toxicology, 88, 31-49	1994	Kitchin, K.T., Brown, J.L.	-	-	-	-	EC:2018, Vol. 2, page 41 2018, Vol. 3, B.6, page 327, 133-134	-	-	-	-	-	-	-	・引用評価書中で、OECD試験ガイドラインから逸脱しているとされているため、記載は省略した	評価に使用しないデータ	・被験物質に関する情報の欠如のため。 ・OECDテストガイドラインに準拠した遺伝毒性に関する一連のGLP試験が提出されているため。

No.	文献名	ジャーナル名等	公表年	著者名	著者の所属機関	書誌情報	研究分野	原著/総説	海外評価書での引用の有無	ドシエでの引用の有無	<i>in vivo</i> (動物種)/ <i>in vitro</i>	用量 (mg/kg体重又はmg/kg体重/日)	NOEL /NOEL	LOEL /LOEL	Klimischコード	評価の目的との適合性に関する情報	備考	研究結果の分類	分類の判断理由
1135	Evaluation of a Three-Exposure Mouse Bone Marrow Micronucleus Protocol: Results with 49 Chemicals	Environmen- tal and Molecular Mutagenesis 21:160-179	1993	Shelby, M.D., Erexson, G.L., Hook, G.J., Tice, R.R.	National Institute of Environme- ntal Health Sciences	DOI:10.1092/em.2850210210	遺伝毒性	原著	EC:2018, Vol. 2, 41 2018, Vol. 3, B.6, page 327, 126-127 NTP:202 1	なし	<i>in vivo</i> (マウス)	-	-	-	2	1,3-ジクロロプロペンを含む49種類の化学物質を1日3回腹腔内投与するマウス骨髄小核試験で検討した。	・単一の小核試験プロトコルは骨髄で染色体損傷を誘発する可能性のあるすべての化学物質を検出するには不十分であるという結論が得られたが、サルモネラ菌試験と小核試験のような比較的単純な2つの試験法を組み合わせること、さらなる毒性試験の必要性、性質および範囲に関する指針が得られる可能性があった。	評価に使用しないデータ	・被験物質に関する情報の欠如のため。 ・OECDテストガイドラインに準拠した遺伝毒性に関する一連のGLP試験が提出されているため。
1136	Chemical Mutagenesis Testing in Drosophila. III. Results of 48 Coded Compounds tested for the National Toxicology Program	Environ. Mutagenesis 7, 325-348	1985	Valencia, R., Mason, J.M., Woodruff, R.C., Zimmering, S.	-	-	-	-	EC:2018, Vol. 2, page 41 2018, Vol. 3, B.6, page 136-137 NTP:202 1	-	-	-	-	-	-	-	・引用評価書中で試験情報の詳細が十分でないとの記載があったため、記載は省略した。	評価に使用しないデータ	・被験物質に関する情報の欠如のため。 ・OECDテストガイドラインに準拠した遺伝毒性に関する一連のGLP試験が提出されているため。
1137	Telone* II soil fumigant (cis/trans 1,3-dichloropropene): Inhalation dominant lethal mutagenicity study in the CD (Sprague-Dawley derived) rat	DECO HET K-006409- 021, 960035	1997	Gollapudi, B. B., Cieszlak, F.S., Lick, S.J.	-	-	-	-	EC:2018, Vol. 2, page 41 2018, Vol. 3, B.6, page 138-140	-	-	-	-	-	-	-	・入手できず	評価に使用しないデータ	・内容はドシエに記載された報告書から確認可能であり、試験報告書を評価に使用。
1138	Carcinogenesis Studies of Telone II in F344/N Rats and B6C3F1 Mice (Gavage Studies)	NTP (National Toxicology Program) (1985): Carcinogene- sis studies of Telone II in F344/N rats and B6C3F1 mice (gavage	1985	Anonymous	-	-	-	-	EC:2018, Vol. 2, page 43 2018, Vol. 3, B.6, page 160-162, 195-196	-	-	-	-	-	-	-	・入手できず	評価に使用しないデータ	・内容はドシエに記載された報告書から確認可能であり、試験報告書を評価に使用。
1139	Examination of the mechanism of 1,3-dichloropropene induced mouse lung and rat liver neoplasia	DECO HET K-006409- 062	2003	Klaunig, J.E., et al.	-	doi:10.1093/toxsci/kfu221	-	-	EC:2018, Vol. 2, page 47 2018, Vol. 3, B.6, page 302-309	-	-	-	-	-	-	-	・入手できず	評価に使用しないデータ	・内容はドシエに記載された報告書から確認可能であり、試験報告書を評価に使用。

No.	文献名	ジャーナル名等	公表年	著者名	著者の所属機関	書誌情報	研究分野	原著/総説	海外評価書での引用の有無	ドシエでの引用の有無	<i>in vivo</i> (動物種) / <i>in vitro</i>	用量 (mg/kg体重又は mg/kg体重/日)	NOAEL / NOEL	LOAEL / LOEL	Klimisch コード	評価の目的との適合性に関する情報	備考	研究結果の分類	分類の判断理由
1140	Pharmacokinetics and metabolism of 14C-1,3-dichloropropene in the Fischer 344 rat and the B6C3F1 mouse	Xenobiotica, Vol. 34, No. 2, 193-213	2004	Bartels, M. J., Hansen, S. C., Thornton, C. M, Brzak, K. A., Mendrala, A. L., Dietz, F. K., and Kastl, P. J.	Dow AgroSciences	DOI:10.1080/00498250310001636859	代謝試験	原著	EC:Vol. 3, B.6, page 27-34 2018, Vol. 3, B.6, page 20-34	なし	<i>in vivo</i> (ラットおよびマウス)	ラット: 1,50 mg/kg, マウス: 1,100 mg/kg を経口投与	-	-	2	14C-1,3-dichloropropene (14C-DCP) は、雄 F344 ラットおよび B6C3F1 マウスの代謝試験を行った。	1. 14C-DCPは、雄 F344 ラットおよび B6C3F1 マウスに 1 または 50 mg/kg (ラット) あるいは 1 または 100 mg/kg (マウス) を経口投与すると速やかに吸収・排泄される。 2. ラットおよびマウスにおいて広範に代謝されるが、主な排泄経路は尿中であり、ラットでは投与量の50.9～61.3%、マウスでは62.5～78.6%を占めた。 3. 尿中排泄半減期は、ラットで5～6時間、マウスで7～10時間であった。また、投与量の14.5～20.5%が糞便中に、13.7～17.6%が14CO2として排出され、投与量の1/4が排泄された。 4. グルタチオン抱合による代謝物は、ラットでは投与量の36～55%、マウスでは48～50%排泄された。DCPの3-クロロ部分の加水分解は、ラットおよびマウスに投与された量のそれぞれ24-37および29%を占めた。 5. ラットおよびマウスにおけるDCPの全体的な代謝プロフィールの間には、量的な差異は見られなかった。	評価に使用しないデータ	・内容はドシエに記載された報告書から確認可能であり、試験報告書を評価に使用。
1177	Chromosome aberration and sister chromatid exchange tests in Chinese hamster ovary cells in vitro II: Results with 20 chemicals	Environ. Molec. Mutagen., 13, 60-94	1989	Loveday, K.S., Lugo, M.H., Resnick, M.A., Anderson, B., and Zeiger, E.	American Biogenics Corporation	DOI:10.1080/02em.2850130108	遺伝毒性	原著	NTP:2021 https://ntp.niehs.nih.gov/special/whatteststudy/testpgm/status/ts-10560-h.html	なし	<i>in vitro</i>	-	-	2	1,3-ジクロロプロペン(DCP)を含む20種類の化学物質について、チャイニーズハムスター卵巣培養細胞(CHO)における姉妹染色分体交換および染色体異常誘発能について試験した。	・DCPはS9の有無にかかわらず、CHO細胞におけるSCEを増加させることが確認された。DCPは、染色体異常の実験においてギャップ数を大きく増加させたが、それに対応する染色体切断の増加は見られず、50-100%もの細胞にギャップが生じた。より長い増殖時間(18-26時間)であれば、新たな異常の誘発につながる可能性がある。	評価に使用しないデータ	・被験物質に関する情報の欠如のため。 ・OECDテストガイドラインに準拠した遺伝毒性に関する一連のGLP試験が提出されているため。	
1178	Chemical mutagenesis at the TK locus in L5178Y mouse lymphoma cells I. Results for 31 coded compounds in the National Toxicology Program	Environ. Molec. Mutagen., 18, 51-83	1991	Myhr, B. and Caspary, W.	American Biogenics Corporation	DOI:10.1080/02em.2850130108	遺伝毒性及び発がん性	原著	NTP:2021 https://ntp.niehs.nih.gov/special/whatteststudy/testpgm/status/ts-10560-h.html	なし	<i>in vitro</i>	-	-	2	L5178Y マウスリンフォーマ試験を実施し、1,3-ジクロロプロペン(DCP)を含む31化学物質の実験データを示し、評価した	・DCPは明らかに変異原性を示し、いずれの濃度でも、誘発発がん性と変異原性反応との関係において、よく一致していた	評価に使用しないデータ	・被験物質に関する情報の欠如のため。 ・OECDテストガイドラインに準拠した遺伝毒性に関する一連のGLP試験が提出されているため。	
1179	Salmonella mutagenicity test results for 250 chemicals	Environ. Molec. Mutagen., 5 (Suppl 1), 3-142	1983	Haworth, S., Lawlor, T., Mortelmans, K., Speck, W., and Zeiger, E.	National Institute of Environmental Health Sciences	なし	遺伝毒性	原著	NTP:2021 https://ntp.niehs.nih.gov/special/whatteststudy/testpgm/status/ts-10560-h.html	なし	<i>in vitro</i>	-	-	2	1,3-ジクロロプロペンを含む250の化合物に対するAmes試験の有用性を検討した。	・Ames試験で陽性的変異原性効果をもたらす物質は、動物の潜在的な変異原性および発癌性物質であり、ひいてはヒトの潜在的な変異原性および発癌性物質であると考えられているが、一部の化学物質ではサルモネラ菌に変異原性を示さない発癌物質が多数存在し、これらの化学物質については種々の試験条件を変えることによって、陽性となる可能性が考えられた。	評価に使用しないデータ	・被験物質に関する情報の欠如のため。 ・OECDテストガイドラインに準拠した遺伝毒性に関する一連のGLP試験が提出されているため。	

No.	文献名	ジャーナル名等	公表年	著者名	著者の所属機関	書誌情報	研究分野	原著/総説	海外評価書での引用の有無	ドシエでの引用の有無	in vivo (動物種)/in vitro	用量 (mg/kg体重又はmg/kg体重/日)	NOAEL /NOEL	LOAEL /LOEL	Klimischコード	評価の目的との適合性に関する情報	備考	研究結果の分類	分類の判断理由
1180	Chemical Carcinogenesis: A soil Fumigant, 1,3-Dichloropropene, as possible cause of hematologic malignancies	Archives of Internal Medicine, 144, 1409-1411	1984	Markovitz A., Crosby, W.	-	DOI:10.1001/archinte.144.7.1409	疫学	原著	EPA:1998, page 144	なし	in vitro	-	-	-	4	土壌燻蒸剤である1,3-ジクロロプロペン(DCP)の曝露と血液学的悪性腫瘍との因果関係を示唆する3件の症例報告をもとに、新生物が最初に観察された患者の病歴にこの化学物質への過去の曝露を記載すべきことを医師に警告することを目的としている。	・この3人の患者はいずれもDCPに十分暴露され、医師の治療を必要とするほど重度の中毒を引き起こした。そのうち2人の消防士は、そのキャリア全体を通じて、化学物質への曝露や煙やヒュームの吸入が原因でそのような治療を必要としたことは、過去にも後にも一度もなかった。二人のリンパ腫は、化学物質出現現場での同時暴露の数年後に同時に発生した。残りの1名のある農夫は、土壌に化学物質を散布する際に毎日長時間にわたって被曝した後、数ヶ月で白血病を発症した。化学発癌の疫学では、即時型と遅延型という両方のパターンが認められている。DCPの使用者に発癌性の脅威があることを警告し、医師、特に腫瘍医には、新生物を患う患者のこの化学物質への曝露歴を病歴に記載し、曝露と発病の間の時間に関係なく報告を得よう努力すべきであると結論している。	-	・疫学文献として検討
1181	Genotoxicity and metabolism of the source-water contaminant 1,1-dichloropropene: activation by GSTT1-1 and structure-activity considerations	Mutat Res 572, 98-112	2005	Granville, CA; Ross, MK; Tornero-Velez, R; Hanley, NM; Grindstaff, RD; Gold, A; Richard, AM; Funasaka, K; Tennant, AH; Kligerman, AD; Evans, MV; Demarini, DM.	University of North Carolina	DOI:10.1016/j.mrfmm.2004.12.009	遺伝毒性	原著	EPA:2015 http://hero.epa.gov/index.cfm?action=search.view&reference_id=1717526	なし	in vitro	-	-	-	2	げっ歯類の発がん性物質である1,3-ジクロロプロペン(1,3-DCPe)と構造的に似ている1,1-ジクロロプロペン(1,1-DCPe)の遺伝毒性を検討した。	・1,1-DCPeはAmes試験では一部の菌株で有意差が見られたが、ヒトリンパ芽球系細胞におけるDNA損傷活性(コメットアッセイ)およびアポトーシス活性試験では明らかな陽性が確認された	評価に使用しないデータ	・被験物質に関する情報の欠如のため。 ・OECDテストガイドラインに準拠した遺伝毒性に関する一連のGLP試験が提出されているため。
1182	Application of computational toxicological tools and approaches in human health risk assessment. I. A tiered surrogate approach	Regul Toxicol Pharmacol, 63, 10-19	2012	Wang, CNY; Zhao, QJ; Wesselkamper, SC; Lambert, JC; Peterson, D; Hess-Wilson, JK.	US EPA	DOI:10.1016/j.yrtph.2012.02.006	毒性評価	原著	EPA : 2015 http://hero.epa.gov/index.cfm?action=search.view&reference_id=1717524	なし	-	-	-	-	3	構造活性相関(SAR)アプローチを用いて適切なサロゲートを同定し、毒性学的表現型および関連する有害作用レベルを予測することを目的として構造相関、代謝的、毒性的に代用(サロゲート)となる化学物質を用いて階層的な決定樹の構築を検討。	構造相関、代謝的、毒性的な3種類の項目の階層的な決定樹を構築したが、この代替物質(サロゲート)法は、潜在的な毒性作用、標的臓器、作用機序を特定し、基準値またはリスク値を導出するためのサロゲート化学物質を選定するための合理的な出発点となる。	評価に使用しないデータ	・評価手法に係る文献のため
1183	Sub-chronic exposure to 1,1-dichloropropene induces frameshift mutations in lambda transgenic Medaka	Mutat Res 595, 52-59	2006	Winn, RN; Norris, MB; Lothenbach, D; Flynn, K; Hammermeister, D; Whiteman, F; Sheedy, B; Johnson, R.	University of Georgia	DOI:10.1016/j.mrfmm.2005.12.009	遺伝毒性	原著	EPA : 2015 http://hero.epa.gov/index.cfm?action=search.view&reference_id=1717524	なし	In vivo(メダカ)	-	-	-	2	最近in vitroで変異原性が示された1,1-ジクロロプロペン(1,1-DCP)についてin vivoでも同様に変異原性がある可能性を検討するため、トランスジェニックメダカを用いて、6週間の亜慢性曝露による生体内変異原性を評価した。	cII標的遺伝子(MF)の変異体頻度は、1,1-DCP曝露濃度の最も低い魚の肝臓で6倍増加し、処理ごとに増加し、1,1-DCP処理濃度の高い魚では32倍誘導した。さらにin vivoでの1,1-DCPの変異原への活性化におけるグルタチオンSトランスフェラーゼ(GSTT1-1)の同様の役割も示唆された。	評価に使用しないデータ	・1,1-ジクロロプロペンの文献のため