

[2] 酸化プロピレン

本物質は「化学物質の環境リスク評価 第1巻（環境省環境保健部環境リスク評価室）平成14年3月」において一般毒性及び生殖発生毒性に関する健康リスク初期評価が行われたほか、「化学物質の環境リスク評価 第2巻（同）平成15年3月」において発がん性の定性的評価が行われ、発がん性に関する定量的なリスク評価を行う候補とされたものである。このため、暴露量の再検討を行った上で、発がん性の定量的リスク評価を行うとともに、非発がん影響のリスクの判定方法を見直し、本物質の健康リスクについて総合的な評価を行った。

1. 物質に関する基本的事項

本物質に関する基本的事項については、「化学物質の環境リスク評価 第1巻」を参照。

2. 暴露評価

環境リスクの初期評価のため、わが国の一般的な国民の健康や水生生物の生存・生育を確保する観点から、実測データをもとに基本的には一般環境等からの暴露を評価することとし、データの信頼性を確認した上で安全側に立った評価の観点から原則として最大濃度により評価を行っている。

(1) 環境中への排出量

酸化プロピレンは化学物質排出把握管理促進法（化管法）の第一種指定化学物質である。同法に基づき集計された平成 13 年度の届出排出量・移動量及び届出外排出量を表 2.1 に示す。

表 2.1 平成 13 年度 PRTR データによる排出量及び移動量

	届出						届出外（国による推計）				総排出量（kg/年）		
	排出量（kg/年）				移動量（kg/年）		排出量（kg/年）				届出排出量	届出外排出量	合計
	大気	公共用水域	土壌	埋立	下水道	事業所外	対象業種	非対象業種	家庭	移動体			
全排出・移動量	376657	4356	0	0	28000	88006	15				381013	15	381028

業種別届出量(割合)

化学工業	278657 (74%)	4356 (100%)	0	0	28000 (100%)	88006 (100%)
窯業・土石製品製造業	98000 (26%)	0	0	0	0	0

総排出量の構成比 (%)	
届出	届出外
100	0

本物質の平成 13 年度における環境中への総排出量は、381 t と報告されており、殆どが届出排出量であった。届出排出量のうち 377 t が大気へ、4 t が公共用水域へ排出されるとしており、大気への排出量が多い。主な届出排出源は、大気への排出が多い業種は化学工業（74%）及び窯業・土石製品製造業（26%）であり、公共用水域への排出が多い業種は化学工業（100%）であった。

表 2.1 に示したように PRTR 公表データでは、届出排出量は媒体別に報告されその集計結果が公表されているが、届出外排出量の推定は媒体別には行われていない。別途行われている届出外排出量の媒体別配分の推定結果¹⁾と届出排出量を媒体別に合計したものを表 2.2 に示す。

表 2.2 環境中への推定排出量

		推定排出量(kg)
大	気	376,680
水	域	4,356
土	壌	0

(2) 媒体別分配割合の予測

本物質の環境中の媒体別分配割合を PRTR データ活用環境リスク評価支援システムにより予測した²⁾。予測の対象地域は、平成 13 年度環境中への推定排出量が最大であった茨城県（大気への排出量 121 t）とした。予測結果を表 2.3 に示す。

表 2.3 媒体別分配割合の予測結果

		分配割合 (%)
大	気	34.0
水	域	65.6
土	壤	0.1
底	質	0.3

(注) 環境中で各媒体別に最終的に分配される割合を質量比として示したもの。

(3) 各媒体中の存在量の概要

本物質の環境中等の濃度について情報の整理を行った。各媒体ごとにデータの信頼性が確認された調査例のうち、より広範囲の地域で調査が実施されたものを抽出した結果を表 2.4 に示す。

表 2.4 各媒体中の存在状況

媒	体	幾何 平均値	算術 平均値	最小値	最大値	検出 下限値	検出率	調査 地域	測定年	文献
一般環境大気	μg/m ³	0.032	0.048	< 0.016	0.15	0.016	12/16	全国	1996	4
食物	μg/g	< 0.005	< 0.005	< 0.005	< 0.005	0.005	0/45	全国	1999	5
公共用水域・淡水	μg/L	< 2	< 2			2	0/20	全国	2001	3

(4) 人に対する暴露量の推定（一日暴露量の予測最大量）

一般環境大気、公共用水域淡水及び食物の実測値を用いて、人に対する暴露の推定を行った。ここで公共用水域淡水のデータを用いたのは、飲料水の分析値が得られなかったためである（表 2.5）。化学物質の人による一日暴露量の算出に際しては、人の1日の呼吸量、飲水量及び食事量をそれぞれ 15 m³、2 L 及び 2,000 g と仮定し、体重を 50 kg と仮定している。

表 2.5 各媒体中の濃度と一日暴露量

	媒 体	濃 度	一 日 暴 露 量
平	大気 一般環境大気	0.032 μg/m ³ 程度(1996)	0.0096 μg/kg/day 程度
	室内空気	データは得られなかった	データは得られなかった
均	水質 飲料水	データは得られなかった	データは得られなかった
	地下水	データは得られなかった	データは得られなかった
	公共用水域・淡水	2 μg/L 未満(2001)	0.08 μg/kg/day 未満
	食 物	0.005 μg/g 未満(1999)	0.2 μg/kg/day 未満
	土 壤	データは得られなかった	データは得られなかった

最 大 値 等	大気		
	一般環境大気	0.15 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 程度(1996)	0.045 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 程度
	室内空気	データは得られなかった	データは得られなかった
	水質		
	飲料水	データは得られなかった	データは得られなかった
	地下水	データは得られなかった	データは得られなかった
公共用水域・淡水	2 $\mu\text{g}/\text{L}$ 未満(2001)	0.08 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 未満	
食 物	0.005 $\mu\text{g}/\text{g}$ 未満(1999)	0.2 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 未満	
土 壤	データは得られなかった	データは得られなかった	

人の一日暴露量の集計結果を表 2.6 に示す。吸入暴露による一日暴露量の予測最大量は 0.045 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ (濃度としては 0.15 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) であった。経口暴露による一日暴露量の予測最大量は 0.28 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 未満であり、うち食物経由が 0.2 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 未満、水質経由が 0.08 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 未満であった。全暴露経路からの一日暴露量の予測最大量は 0.045 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 以上 0.33 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 未満と推定された。

表 2.6 人の一日暴露量

		平均暴露量 ($\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$)	予測最大暴露量 ($\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$)
大気	一般環境大気	0.0096	0.045
	室内空気		
水質	飲料水		
	地下水		
	公共用水域・淡水	<u>0.08</u>	<u>0.08</u>
食物	<u>0.2</u>	<u>0.2</u>	
土壌			
経口暴露量合計		<u>0.28</u>	<u>0.28</u>
総暴露量		0.0096+ <u>0.28</u>	0.045+ <u>0.28</u>

注：アンダーラインを付した値は、暴露量が「検出下限値未満」とされたものであることを示す。

3. 健康リスクの初期評価

健康リスクの初期評価として、ヒトに対する化学物質の影響についてのリスク評価を行った。ここでは本物質の健康リスクについて発がん性も含め総合的に評価を行ったものである。

(1) 体内動態、代謝

ラットに本物質 7,230 mg/m³ を吸入させた実験では、体内への移行速度は肺胞換気量の 64% (75 mL/min) であった¹⁾。また、ラットに本物質を吸入させた別の実験では、本物質の濃度が 7,140 mg/m³ までは、代謝が飽和することなく、吸収された量の 96% が代謝され、未変化体で排泄される量はわずかに 3% であった²⁾。

本物質の主な代謝経路として、グルタチオン S-トランスフェラーゼ (GST) によるグルタチオン抱合により、グルタチオン抱合体、システイン抱合体を経てメルカプツール酸となり、尿中に排泄される経路が推定されている³⁾。この他にもエポキシド加水分解酵素により加水分解されて 1,2-プロパンジオールへの代謝があり、1,2-プロパンジオールの一部は尿中に排泄されるが、その他は酸化され、乳酸を経てピルビン酸に代謝されると推定されている^{4,5)}。ラットでは、肝ミクロソーム中のエポキシド加水分解酵素に対する本物質の反応速度は低かった⁶⁾。

(2) 一般毒性及び生殖・発生毒性

本物質に関する一般毒性等については、「化学物質の環境リスク評価 第1巻」を参照。

(3) 発がん性

① 主要な機関による発がん性の評価

国際的に主要な機関による本物質の発がん性の評価については、表 3.1 に示すとおりである。

表 3.1 主要な機関による対象物質の発がん性評価一覧

機 関 (年)		分 類
WHO	IARC (1994 年)	2B ヒトに対して発がん性があるかもしれない。
EU	EU (2001 年)	2 ヒトに対して発がん性であるとみなされるべき物質。
USA	EPA (1994 年)	B2 動物での発がん性の十分な証拠に基づき、恐らくヒト発がん性物質。
	ACGIH (1996 年)	A3 動物に対して発がん性が確認されたが、ヒトへの関連性は不明な物質。
	NTP (2002 年)	— 合理的にヒトに対して発がん性のあることが懸念される物質。
日本	日本産業衛生学会 (1998 年)	2B 人間に対して恐らく発がん性があると考えられる物質のうち、証拠が比較的十分でない物質。
ドイツ	DFG (2003 年)	2 動物の発がん性物質であり、ヒトの発がん性物質でもあると考えられる。

② 発がん性の知見

○ 遺伝子傷害性に関する知見

in vitro 試験系では、ネズミチフス菌^{7,8)}、大腸菌^{7,9)}、酵母^{10,11)}、マウスリンパ腫細胞 (L5178Y)¹²⁾ 及びチャイニーズハムスター卵巣細胞 (CHO)¹³⁾ で遺伝子突然変異、ラット肝細胞で染色体異常⁹⁾、チャイニーズハムスター卵巣細胞 (CHO) 及び肺細胞 (V79) で姉妹染色分体交換^{14,15)}、ラット肝細胞で DNA 一本鎖切断¹⁶⁾、ヒトリンパ球で染色体異常⁷⁾ 及び姉妹染色分体交換¹⁷⁾ を誘発した。

in vivo 試験系では、マウスの骨髄細胞で小核^{7,18)}、染色体異常及び姉妹染色分体交換¹⁸⁾、ショウジョウバエで伴性劣性致死突然変異を誘発したが¹⁹⁾、ラット及びマウスの優性致死突然変異^{7,19)}、マウス精子形態異常¹⁹⁾ は誘発されなかった。

本物質の求核性により、DNA やタンパク質を直接アルキル化することが知られており、*in vitro* では仔ウシ胸腺 DNA と付加体を形成し^{20,21)}、*in vivo* でも本物質を吸入させたマウス、ラット及びイヌの種々の臓器で DNA 付加体が形成された²²⁾。

○ 実験動物に関する発がん性の知見

Sprague-Dawley ラット雌 50 匹を 1 群とし、0、15、60 mg/kg を 150 週間 (2 回/週) 強制経口投与した結果、前胃で扁平上皮がんの用量に依存した発生率の増加を認め、扁平上皮乳頭腫、扁平上皮過形成及び角質肥厚もみられた。また、他の部位でも腫瘍の発生がみられたが、それらの発生率は対照群と同程度であった²³⁾。

U.S.EPA はこの実験結果から、雌の投与量は 0、2.58、10.28 mg/kg/day であったとし、下記に示した腫瘍の発生率に線形多段階モデルを適用し、スロープファクターを $2.4 \times 10^{-1}(\text{mg/kg/day})^{-1}$ と算出している²⁴⁾。

雌ラット：経口投与量 mg/kg/day	0	2.58	10.28
前胃扁平上皮がん	0/100	2/50	19/50

Fischer 344 ラット及び B6C3F₁ マウス雌雄各 50 匹を 1 群とし、0、475、950 mg/m³ を 2 年間 (6 時間/日、5 日/週) 吸入させた結果、ラットでは、雌で用量に依存した鼻甲介の乳頭腫状腺腫の発生率に増加を認め、雄で用量に依存した角化棘細胞腫の発生率に増加がみられた^{25,26)}。この他、雌の 475 mg/m³ 以上の群で子宮内膜間質ポリープ及び肉腫、950 mg/m³ 群で甲状腺 C 細胞腺腫及び腺がんの発生率にそれぞれ有意な増加を認めたが、これらの発生率は過去に同系統のラットでみられた自然発生率の範囲に収まるものであった^{25,26)}。

また、マウスでは 950 mg/m³ 群の雄で鼻腔の血管腫及び血管肉腫の発生率に有意な増加を認め、雌でも 950 mg/m³ 群で血管腫及び血管肉腫の発生がみられた。また、950 mg/m³ 群の雄で鼻腔の扁平上皮がん及び乳頭腫が各 1 匹にみられ、雌では鼻腔の腺がんが 2 匹にみられた。この他、475 mg/m³ 以上の群で、鼻甲介の気道上皮で扁平上皮化生等の炎症がみられた^{25,26)}。

U.S.EPA はこの実験結果から、下記に示した雄マウスでの腫瘍の発生率に線形多段階モデルを適用し、ユニットリスクを $3.7 \times 10^{-6}(\mu\text{g/m}^3)^{-1}$ と算出している²⁴⁾。

雄マウス：吸入濃度 mg/m ³	0	475	950
鼻腔の血管腫及び血管肉腫	0/50	0/50	10/50

○ ヒトに関する発がん性の知見

旧西ドイツの酸化エチレン及び酸化プロピレンの 8 製造工場で 6 ヶ月以上雇用された労働者 602 人を対象とした疫学調査の結果、1928～1980 年の死亡者は 56 人で、旧西ドイツの人口から求めた期待値 76.6 人よりも少なかった。また、各種の腫瘍による死亡数についても有意な増加はなかった。なお、1978～1980 年にかけて測定された個人の暴露濃度（12 時間）は、工場内の時間加重平均濃度 240 mg/m³ よりもはるかに低いものであった^{27,28)}。

米国の 2 化学工場及び 1 開発研究センターの男性労働者 29,139 人を対象として、本物質を含む 21 物質への暴露と造血・リンパ系の腫瘍による死亡（1940～1978 年）との関係を調査した結果、本物質の暴露を受けた労働者でリンパ性白血病による死亡はみられなかったが、非ホジキンリンパ腫で 4 人（オッズ比 1.5）、多発性骨髄腫で 3 人（同 3.4）、非リンパ性白血病で 3 人（同 1.3）が死亡しており、これらのオッズ比の 95%信頼区間下限値はいずれも 1.0 未満で、過剰死亡はみられなかった。また、非ホジキンリンパ腫の死亡者について、本物質の暴露期間が 5 年以上のグループと 5 年未満のグループとに分けてオッズ比を比較した結果、両グループで差はなかった²⁹⁾。

(4) 健康リスクの評価

① 評価に用いる指標の設定

非発がん影響については一般毒性及び生殖・発生毒性に関する知見が得られており、発がん性については、実験動物で発がん性を示す証拠があり、ヒトに対しても発がん性があるかもしれないとされている。

経口暴露については、非発がん影響に関する知見及び発がん性について閾値を示した知見は得られなかったため、無毒性量等は設定できなかった。発がん性について閾値なしを前提とした場合、ラットの実験結果から得られた $2.4 \times 10^{-1} \text{ (mg/kg/day)}^{-1}$ をスロープファクターとして採用する。

一方、吸入暴露については、非発がん影響について中・長期毒性のラットの試験から得られた LOAEL 71 mg/m³（鼻腔上皮細胞の変性）が、信頼性のある最も低濃度の知見である判断できる。発がん性について閾値を示した知見は得られなかったため、非発がん影響の LOAEL 71 mg/m³ を暴露状況で補正して 13 mg/m³ とし、さらに LOAEL であるために 10 で除した 1.3 mg/m³ を無毒性量等として採用する。発がん性について閾値なしを前提とした場合、マウスの実験結果から得られた $3.7 \times 10^{-6} \text{ (}\mu\text{g/m}^3\text{)}^{-1}$ をユニットリスクとして採用する。

② リスク評価の結果

経口暴露については、公共用水域淡水・食物を摂取する場合、平均暴露量、予測最大暴露量ともに 0.28 $\mu\text{g/kg/day}$ 未満であった。

経口暴露についての無毒性量等は設定できなかったため、これに基づく健康リスクの判定

はできない。

表 3.2 経口暴露による健康リスク（がん過剰発生率の算定）

暴露経路・媒体		予測最大暴露量	スロープファクター	過剰発生率
経口	飲料水・食物	—	$2.4 \times 10^{-1} (\text{mg/kg/day})^{-1}$	—
	公共用水域淡水・食物	0.28 $\mu\text{g/kg/day}$ 未満		6.7×10^{-5} 未満

閾値なしの前提による発がん性の評価では、公共用水域淡水・食物を摂取する場合、スロープファクター $2.4 \times 10^{-1} (\text{mg/kg/day})^{-1}$ から求めた生涯のがん過剰発生率は 6.7×10^{-5} 未満となる。本物質は良分解性で生物濃縮性が低く、環境中では水域に分配される比率が高いと予想されている。この予測最大量は検出下限値未満の値から算定したものであり、検出下限値を下げて測定した場合には詳細な評価を行う候補とされる可能性も考えられる。一方、本物質はヒトでの発がん性の証拠については十分でないと考えられていることに留意する必要がある。

以上により、本物質の経口暴露による健康リスクの判定はできないと考えられる。本物質については環境排出量の推移等を見守った上で、経口暴露量を算定するために検出下限値を見直し環境媒体中の濃度を把握する必要性について検討する必要があると考えられる。

吸入暴露については、一般環境大気についてみると、平均暴露濃度で $0.032 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 、予測最大濃度で $0.15 \mu\text{g}/\text{m}^3$ であった。

表 3.3 吸入暴露による健康リスク（MOE の算定）

暴露経路・媒体		平均暴露濃度	予測最大暴露濃度	無毒性量等	MOE
吸入	環境大気	$0.032 \mu\text{g}/\text{m}^3$	$0.15 \mu\text{g}/\text{m}^3$	$1.3 \text{ mg}/\text{m}^3$ ラット	87
	室内空気	—	—		—

無毒性量等 $1.3 \text{ mg}/\text{m}^3$ と予測最大暴露濃度から、動物実験結果より設定された無毒性量等であるために 10 で除し、さらに発がん性を考慮して 10 で除して求めた MOE (Margin of Exposure) は 87 となり、情報収集が必要であると考えられた。

表 3.4 吸入暴露による健康リスク（がん過剰発生率の算定）

暴露経路・媒体		予測最大暴露量	ユニットリスク	過剰発生率
吸入	環境大気	$0.15 \mu\text{g}/\text{m}^3$	$3.7 \times 10^{-6} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$	5.6×10^{-7}
	室内空気	—		—

一方、閾値なしの前提による発がん性の評価では、一般環境大気中の濃度についてユニットリスク $3.7 \times 10^{-6} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$ から求めた生涯のがん過剰発生率は 5.6×10^{-7} となり、現時点では作業は必要ないと考えられた。

以上により、本物質の吸入暴露については情報収集が必要であると考えられる。

- 8) Pfeiffer, E.H. and H. Dunkelberg (1980): Mutagenicity of ethylene oxide and propylene oxide and of the glycols and halohydrins formed from them during the fumigation of foodstuffs. *Food Cosmet. Toxicol.* 18: 115-118.
- 9) Dean, B.J., T.M. Brooks, G. Hodson-Walker and D.H. Hutson (1985): Genetic toxicology testing of 41 industrial chemicals. *Mutat. Res.* 153: 57-77.
- 10) Agurell, E., H. Cederberg, L. Ehrenberg, K. Lindahl-Kiessling, U. Rannug and M. Törnqvist (1991): Genotoxic effects of ethylene oxide and propylene oxide: a comparative study. *Mutat. Res.* 250: 229-237.
- 11) Migliore, L., A.M. Rossi and N. Loprieno (1982): Mutagenic action of structurally related alkene oxides on *Schizosaccharomyces pombe*: the influence, 'in vitro', of mouse-liver metabolizing system. *Mutat. Res.* 102: 425-437.
- 12) McGregor, D., A.G. Brown, P. Cattanaach, I. Edwards, D. McBride, C. Riach, W. Shepherd and W.J. Caspary (1991): Responses of the L5178Y mouse lymphoma forward mutation assay: V. Gases and vapors. *Environ. Mol. Mutag.* 17: 122-129.
- 13) Zamora, P.O., J.M. Benson, A.P. Li and A.L. Brooks (1983): Evaluation of an exposure system using cells grown on collagen gels for detecting highly volatile mutagens in the CHO/HGPRT mutation assay. *Environ. Mutag.* 5: 795-801.
- 14) Gulati, D.K., K. Witt, B. Anderson, E. Zeiger and M.D. Shelby (1989): Chromosome aberration and sister chromatid exchange tests in Chinese hamster ovary cells *in vitro*. III. Results with 27 chemicals. *Environ. Mol. Mutag.* 13: 133-193.
- 15) von der Hude, W., S. Carstensen, R. Gürtler and G. Obe (1992): Structure-activity relationships of epoxides: induction of sister-chromatid exchanges in V79 cells by enantiomeric epoxides. *Mutat. Res.* 278: 289-297.
- 16) Sina, J.F., C.L. Bean, G.R. Dysart, V.I. Taylor and M.O. Bradley (1983): Evaluation of the alkaline elution/rat hepatocyte assay as a predictor of carcinogenic/mutagenic potential. *Mutat. Res.* 113: 357-391.
- 17) Tucker, J.D., J. Xu, J. Stewart, P.C. Baciu and T.-M. Ong, (1986): Detection of sister chromatid exchanges induced by volatile genotoxicants. *Teratog. Carcinog. Mutag.* 6: 15-21.
- 18) Farooqi, Z., M. Törnqvist, L. Ehrenberg and A.T. Natarajan (1993): Genotoxic effects of ethylene oxide and propylene oxide in mouse bone marrow cells. *Mutat. Res.* 288: 223-228.
- 19) Hardin, B.D., R.L. Schuler, P.M. McGinnis, R.W. Niemeier and R.J. Smith (1983): Evaluation of propylene oxide for mutagenic activity in 3 *in vivo* test systems. *Mutat. Res.* 117: 337-344.
- 20) Randerath, K., M.V. Reddy and R.C. Gupta (1981): ³²P-Labeling test for DNA damage. *Proc. Natl. Acad. Sci.* 78: 6126-6129.
- 21) Djurić, Z., B.H. Hooberman, L. Rosman and J.E. Sinsheimer (1986): Reactivity of mutagenic propylene oxides with deoxynucleosides and DNA. *Environ. Mutag.* 8: 369-383.
- 22) Segerbäck, D., S. Osterman-Golkar, B. Molholt and R. Nilsson (1994): *In vivo* tissue dosimetry as a basis for cross-species extrapolation in cancer risk assessment of propylene oxide. *Regul. Toxicol. Pharmacol.* 20: 1-14.

- 23) Dunkelberg, H. (1982): Carcinogenicity of ethylene oxide and 1,2-propylene oxide upon intragastric administration to rats. *Br. J. Cancer*. 46: 924-933.
- 24) U.S.EPA (1994): IRIS(Integrated Risk Information System). No.0403: Propylene oxide.
- 25) NTP (1985): Toxicology and carcinogenesis studies of propylene oxide (CAS No. 75-56-9) in F344/N rats and B6C3F₁ mice (inhalation studies). TR-267.
- 26) Renne, R.A., W.E. Giddens, G.A. Boorman, R. Kovatch, J.E. Haseman and W.J. Clarke (1986): Nasal cavity neoplasia in F344/N rats and (C57BL/6 × C3H)F₁ mice inhaling propylene oxide for up to two years. *J. Natl. Cancer Inst.* 77: 573-582.
- 27) Thiess, A.M., H. Schwegler, I. Fleig and W.G. Stocker (1981): Mutagenicity study of workers exposed to alkylene oxides (ethylene oxide/propylene oxide) and derivatives. *J. Occup. Med.* 23: 343-347.
- 28) Thiess, A.M., R. Frenzel-Beyme, R. Link, W.G. Stocker (1981): Mortality study on employees exposed to alkylene oxides (ethylene oxide/propylene oxide) and their derivatives. Cited in: IARC (1994): Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Man. Vol. 60.
- 29) Ott, M.G., M.J. Teta and H.L. Greenberg (1989): Lymphatic and hematopoietic tissue cancer in a chemical manufacturing environment. *Am. J. Ind. Med.* 16: 631-643.