

## テレフタル酸ジメチル



[CAS No. [120-61-6]]

許容濃度 8 mg/m<sup>3</sup>

別名 ジメチルテレフタレート, 1,4-ベンゼンジカルボン酸ジメチルエステル, *p*-フタル酸ジメチル, 1,4-Benzenedicarboxylic acid dimethyl ester, Dimethyl 1,4-benzenedicarboxylate, *p*-Dimethyl phthalate, Dimethyl *p*-phthalate, Dimethyl terephthalate, DMT, Methyl-4-carbomethoxybenzoate, Methyl-*p*- (methoxycarbonyl) benzene, Terephthalic acid dimethyl ester

## 1. 物理化学的性質ならびに用途

分子量194.18, 融点140℃, 沸点288℃, 比重1.2, 蒸気圧 1.4 Pa (2.5℃)<sup>1)</sup>, 13 Pa 未満 (30℃), 153 Pa (93℃), 1.6 kPa (140℃), 36.4 kPa (240℃)<sup>2)</sup>, 20℃での飽和蒸気/空気混合気体の相対密度 (空気 = 1) 5.5, 水への溶解は難溶 (13℃), 引火点141℃, 発火温度518℃, 爆発限界 0.8–11.8 vol% (空気中), log Pow (オクタノール/水分係数) 2.35, 白色の薄片, 無臭, 粉末や顆粒状で空気と混合すると粉じん爆発の可能性がある. 燃焼すると分解する. 刺激性のフェュームを生じる<sup>1)</sup>. 1 ppm = 8.06 mg/m<sup>3</sup> (25℃, 1,013 hPa, 気相); 1 mg/m<sup>3</sup> = 0.124 ppm (25℃, 1,013 hPa, 気相)<sup>2)</sup>. ポリブチレンテレフタレート, フィルム, ポリエステル系合成繊維などの原料に使用される<sup>3)</sup>. 化学物質の審査及び製造等の規制に関する法律 (化審法) における優先評価化学物質に指定されており, 経済産業省により製造・輸入数量は, 2011年度134,290トン, 2013年度112,159トン, 2015年度134,729トン, 2017年度25,753トンと公表されている<sup>4)</sup>.

## 2. 体内動態

雄の Charles-River ラットに <sup>14</sup>C でラベルしたテレフタル酸ジメチル (以下, DMT) を40, 80 mg 単回強制経口投与したところ, 48時間で投与した放射活性の75~81%が尿中に, 3.8~8.4%が糞中に排泄された. また, 隔日で5回強制経口投与したところ, 最終投与の48時間で投与した放射活性の77~79%が尿中に, 14~16%が糞中に排泄され, 肝臓, 肺, 心臓, 腎臓, 副腎, 脾臓, 睪臓, 精巣, 脳, 骨髄の各臓器および血中への残留率は0.1%未満であった<sup>5)</sup>. 同様に5, 10 mg を単回気管内投与したところ, 48時間で投与した放射活性の15~19%が尿中に, 1.0%が糞中に排泄された. また, 隔日で5回強制経口投与したところ, 最終投与の48時間で投与した放射活性の13~17%が尿中に, 0.8~1.1%が糞中に排泄され, 各臓器および血中への残留率は0.1%未満であった<sup>5)</sup>.

雄の F344 ラットに <sup>14</sup>C でラベルした DMT を強制経口

投与した結果, 尿中の放射活性のほとんどがテレフタル酸であり, DMT やテレフタル酸モノメチルは検出されなかった<sup>6)</sup>. 一方, B6C3F1マウスでは主要な尿中代謝物はテレフタル酸モノメチルであった<sup>7)</sup>.

ラットに DMT を 5%濃度で 5 日間混餌投与したところ, 投与量の約 15%が未変化のまま糞中に排泄されたが, 尿中への未変化体の排泄はごくわずかであった<sup>8)</sup>.

雄の New Zealand ウサギに<sup>14</sup>C でラベルした DMT を 50 mg 点眼し, 5 分後および 24 時間後に洗眼した結果, 10 日間で 5 分後洗浄群では尿中に 27%, 糞中に 2.1%, 24 時間後洗浄群では尿中に 35%, 糞中に 2.0%の放射活性を排泄し, 各臓器への残留率はいずれも 0.1%であった<sup>5)</sup>.

雄の Charles-River ラットの剃毛した背部の皮膚に<sup>14</sup>C でラベルした DMT を 80 mg 単回または隔日で 5 回塗布したところ, 10 日間で単回投与群では尿中に 9.3%, 糞中に 1.5%, 5 回投与群では尿中に 10%, 糞中に 2.4%の放射活性を排泄した<sup>5)</sup>.

### 3. ヒトに対する影響

現在までのところ, ヒトでの疫学研究はほとんど報告されていない. ヒトでの感作性, 神経毒性, 生殖毒性, 遺伝毒性等他の毒性も知られていない.

DMT を 80%含む油性ペーストをヒトの皮膚に 10 回塗布した結果, 刺激作用はみられなかった<sup>9)</sup>. ナイロン, ポリエステル繊維, ポリイミドの生産工場に 1950 年から 1981 年の間に 1 年以上従事していた 3,086 名の労働者において, アンモニア, アジピン酸, ヘキサメチレンジアミン, 酸化チタン, ニッケル化合物, マンガン塩, コバルト塩, テレフタル酸とその塩, DMT, キシレン, エチレングリコール, メチレンジアミンへの曝露がみられたが, 曝露濃度は調査されなかった. DMT への曝露が最も高濃度と考えられたポリエステル繊維を生産する労働者において, 全死亡率, 全がん, 肺がん, 膀胱がん死亡率の増加はみられなかった<sup>10)</sup>.

### 4. 動物に対する影響

#### 1) 急性毒性

経口投与の LD<sub>50</sub> は, ラットで 3,200 mg/kg 超, 14,400 mg/kg, マウスで 3,200 mg/kg 超であった. 腹腔内投与の LD<sub>50</sub> は, ラットで 3,200~3,900 mg/kg 超, マウスで 1,600~3,200 mg/kg 超であった. 経皮曝露の LD<sub>50</sub> は, モルモットで 5,000 mg/kg 超であった. ラットで 6,000 mg/m<sup>3</sup>の濃度, あるいは 20°C で濃縮または飽和した空气中で 8 時間吸入曝露したところ, 死亡はみられなかった<sup>2)</sup>.

#### 2) 刺激性・感作性

米国環境保護庁による急性皮膚刺激試験のガイドラインに基づき, 雄の New Zealand ウサギで 500 mg の DMT を剃毛した背部の皮膚に 4 時間適用したところ, 24 時間

の観察期間中に刺激はみられなかった. ウサギの耳と背部の皮膚に DMT の 50%水性製剤を 20 時間適用したところ, 8 日間の観察期間中に刺激はみられなかった. 0.2 ml の蒸留水に 80 mg の DMT を添加し, 雄ラットの皮膚に 10 日間で 1 回または 5 回適用したところ, 刺激はみられなかった. モルモットの皮膚に 5,000 mg/kg を 24 時間適用したところ, 軽度の皮膚刺激がみられた<sup>2)</sup>.

ウサギの結膜嚢に 50 mm<sup>3</sup> (0.05 ml) の DMT 粉末を適用して 1 時間後, ほとんど認知できない程度のわずかな発赤がみられた<sup>2)</sup>. 雄の New Zealand ウサギに<sup>14</sup>C でラベルした DMT を 50 mg 点眼し, 5 分後および 24 時間後に洗眼したところ, 10 日間の観察期間中に眼の刺激はみられなかった<sup>5)</sup>.

モルモットを用いた皮膚感作性試験で感作性を示さなかった<sup>11)</sup>.

#### 3) 亜慢性・慢性毒性

雄の Long-Evans ラット (各群 30 匹) に, 0, 16.5, 86.4 mg/m<sup>3</sup>を 4 時間/日, 5 日/週, 58 日間吸入曝露 (粒径 6.6±2.3 μm, 5 μm 未満 36%の塵雲 (dust clouds)) したところ, 86.4 mg/m<sup>3</sup> 群では, 曝露開始時から曝露実施中において, 鼻をこする動作, 洗顔動作, 瞬きの増加がみられたが, 16.5 mg/m<sup>3</sup> 群ではこれらの動作はみられなかった. いずれの曝露濃度においても, 血液学的検査, 血液生化学的検査, 体重, 肝臓および腎臓重量, 病理組織学的検査において, DMT の曝露による影響はみられなかった<sup>11)</sup>.

雄の SD ラットと Hartley モルモットに, 0, 15 mg/m<sup>3</sup>を 6 時間/日, 5 日/週, 6 ヶ月間吸入曝露したところ, 血液生化学的検査, 尿検査, 体重, 臓器重量 (肺, 肝臓, 腎臓, 脾臓), 病理組織学的検査において, DMT の曝露による影響はみられなかった<sup>12)</sup>.

雌雄の F344 ラット (各群 13~18 匹) に, 0, 0.5, 1, 1.5, 2, 3%の濃度で餌に混ぜて 7 日/週, 2 週間投与した実験において, 雄の 1%以上の群と雌の 1.5%以上の群で体重増加の有意な抑制を認めた. また, 雄の 1.5%以上の群 (各群 0, 0, 0, 35 (6/17), 72 (13/18), 100% (18/18 匹)), 雌の 2%以上の群 (各群 0, 0, 0, 0, 36 (5/14), 47% (7/15 匹)) で膀胱結石がみられ, その主成分はテレフタル酸, カルシウム, タンパク質であった. 尿の pH は, 雄では 0.5%以上の濃度, 雌では 1.5%以上の濃度で有意に低下し, 尿中カルシウム濃度は, 雄では 0.5%以上の濃度, 雌では 1.5%以上の濃度で有意に増加した. 雄ラットでは 2%の濃度, 雌ラットでは 0.5%以上の濃度で尿中リン酸塩の濃度が有意に低下した. DMT の投与で尿が酸性化し, 腎尿細管でのカルシウムの再吸収が阻害されるため尿中カルシウム濃度が高くなり, 尿中代謝物のテレフタル酸とカルシウムが不溶性のカルシウム塩を形成し, 膀胱結石を生じたと推定され

ている。膀胱結石がみられた全てのラットの尿路上皮で過形成がみられ、水腎がみられたものもあった<sup>13)</sup>。

雌雄の Wistar ラット（各群16~19匹）に、0.5, 1.6, 3%の濃度で餌に混ぜて13週間投与した実験において、雄の各投与群で2/19, 1/19, 12/16匹、雌の3%群で6/16匹に膀胱結石がみられた。軽度から中程度の尿路上皮過形成が3%群の雄では11/16匹、雌では7/16匹にみられ、そのうち、雄では11/11匹、雌では6/7匹に膀胱結石がみられた<sup>14)</sup>。

雌雄の F344 ラットと B6C3F1 マウス（各群10匹）に、0, 0.175, 0.25, 0.5, 1, 2%の濃度で餌に混ぜて7日/週、13週間投与した実験において、ラットでは1%以上の群の雌雄で体重増加の抑制（1%投与群では雌雄それぞれ17%および10%抑制、2%投与群では雌雄それぞれ29%および17%抑制）がみられたが、マウスでは体重への影響はみられなかった。ラットおよびマウスの全投与群において、びまん性の肝細胞腫脹がみられたが、用量に依存した変化ではなかった<sup>15)</sup>。

雄の Long-Evans ラット（各群30匹）に、0, 0.25, 0.5, 1%の濃度で餌に混ぜて96日間投与した実験において、1%群で体重増加の有意な抑制がみられた。いずれの投与群においても、血液学的検査、血液生化学的検査、肝臓および腎臓重量、病理組織学的検査において影響はみられなかった。著者らは投与による影響がみられなかった濃度を0.5%（約313 mg/kg/day）と報告している<sup>11)</sup>。

雌雄の F344 ラットと B6C3F1 マウス（各群50匹を）に、0, 0.25, 0.5%（ラットで0, 125, 250 mg/kg/day 程度、マウスで0, 325, 650 mg/kg/day 程度）の濃度で餌に混ぜて7日/週、103週間投与した実験において、ラットとマウスのいずれにおいても生存率や体重への影響はみられなかった。雌雄のラットとマウスのいずれにおいても慢性腎炎がみられ、0, 0.25, 0.5%の投与群において、雄ラットで38/50, 38/49, 27/49匹、雌ラットで3/49, 5/49, 9/50匹、雄マウスで2/49, 4/49, 11/49匹、雌マウスで2/48, 3/50, 0/49匹であり、0.5%群の雌ラットと雄マウスで慢性腎炎の発生率に増加がみられた。雌ラットでは0.5%群において、腎臓結石、水腎、腎臓での多発性嚢胞、膀胱での上皮過形成もそれぞれ1/50匹観察された<sup>15)</sup>。慢性腎炎の発生率について、著者らが統計解析を行っていないことから、フィッシャーの正確確率検定を行ったところ、雄マウスの0.5%群で対照群と比較して有意な増加（ $p < 0.01$ ）がみられ、Cochran-Armitage の傾向検定では雄マウスで有意（ $p < 0.01$ ）であった。

#### 4) 生殖毒性

30匹のラット（系統不明）に、1 mg/m<sup>3</sup>を24時間/日、妊娠期間中に吸入曝露させたところ、胎児への影響はみられなかった<sup>16)</sup>。

雌雄の Long-Evans ラット（各群20匹）に、雄には0, 0.25, 0.5, 1%の濃度で115日間混餌投与し、雌には交配前6日間、交配期間、妊娠期間、哺育期間を通じて混餌投与したところ、雌雄の一般状態に影響はなく、繁殖成績にも影響はなかった。しかし、出生児の離乳時の体重は投与量に依存して低下し、0.5%以上の群で有意に低かった<sup>11)</sup>。

雌の Wistar ラット（各群20匹）に0, 1,000 mg/kg/day を妊娠7日から16日まで強制経口投与したところ、母ラットと胎児に影響はみられなかった<sup>17)</sup>。

#### 5) 遺伝毒性

*in vitro* 試験系では、ネズミチフス菌を用いた変異原性試験<sup>18-21)</sup>、マウスリンパ腫細胞（L5178Y）を用いた変異原性試験<sup>22)</sup>、チャイニーズハムスター卵巣（CHO）細胞<sup>23)</sup>及びチャイニーズハムスター肺（CHL）細胞を用いた染色体異常試験<sup>24)</sup>、ヒト末梢血リンパ球を用いた染色体異常試験<sup>20)</sup>と小核試験<sup>20, 21)</sup>、CHO細胞を用いた姉妹染色体分体交換（SCE）試験<sup>23)</sup>、ヒト子宮頸癌細胞（HeLa）を用いた不定期DNA合成試験<sup>20, 21)</sup>において、S9添加の有無にかかわらず陰性であった。S9無添加におけるラットの初代培養肝細胞及びSV40形質転換チャイニーズハムスター細胞（CO60）でのDNA傷害試験<sup>20)</sup>、アデノウイルスを感染させたシリアンハムスター胚細胞（SHE）でのDNA増幅試験で陰性であった<sup>20)</sup>。シリアンハムスター胚細胞（SHE）を用いた形質転換試験で陰性であった<sup>25)</sup>。

*in vivo* 試験系では、ショウジョウバエを用いた経口投与または腹部注入による伴性劣性致死変異原性試験で陰性<sup>26)</sup>あるいは経口投与したショウジョウバエで陽性であった<sup>27)</sup>。雄のB6C3F1マウスにDMSOに溶解したDMTを39, 49, 64, 97, 194 mg/kg 単回腹腔内投与し、24, 48, 72時間後に小核試験を行ったところ、24時間後では骨髓細胞で小核出現頻度の増加が用量に依存してみられた<sup>27)</sup>。しかしながら、雄のB6C3F1マウスにコーン油に溶解したDMTを0, 438, 875, 1,750 mg/kg 単回腹腔内投与し、24時間後に骨髓細胞での小核試験を行ったところ、用量に依存した小核出現頻度の増加はみられなかったことから<sup>28)</sup>、前記の結果<sup>27)</sup>はDMSOの影響による可能性があると考えられた<sup>28)</sup>。

#### 6) 発がん性

雌雄の F344 ラットと B6C3F1 マウス（各群50匹を）に、0, 0.25, 0.5%の濃度で餌に混ぜて7日/週、103週間投与した実験において、投与に関連した腫瘍発生率の増加はみられなかった<sup>15)</sup>。

#### 5. 許容濃度の提案

ヒトの疫学研究に基づく評価はできなかった。動物実験では、ラットの58日間の吸入曝露実験において、体重、血液及び生化学検査、主要臓器重量および病理組織学的

検査で影響がみられなかった最も高濃度は  $86.4 \text{ mg/m}^3$  であり, 鼻をこする動作, 洗顔動作, 瞬きの増加がみられなかった濃度は  $16.5 \text{ mg/m}^3$  であった<sup>11)</sup>.

混餌投与実験では, ラットで体重増加の抑制, 膀胱結石及び尿路上皮過形成の増加, ラットとマウスで慢性腎炎の増加が観察されている。ラットへの短期間投与では, 0.5~1.5%以上の濃度で尿の酸性化と尿中カルシウム濃度の有意な増加がみられ, 1.5~2%以上の濃度で膀胱結石が投与量に依存して観察されている<sup>13)</sup>。長期間投与では, 0.5%群の雌ラットと雄マウスの両種で慢性腎炎の発生率に増加がみられ, 雌ラットの0.5%群では腎臓結石, 水腎, 腎臓での多発性嚢胞, 膀胱での上皮過形成も観察されている<sup>15)</sup>。従って, 混餌投与実験からは, その下の投与量である0.25% (約  $125 \text{ mg/kg/day}$ ) を起点とし, 体重  $50 \text{ kg}$ , 8時間曝露における呼吸量を  $10 \text{ m}^3$ , 週7日投与を週5日労働に換算すると,  $875 \text{ mg/m}^3$ に相当する濃度が得られる。

以上より, 吸入曝露実験において有害な影響が観察されなかった  $16.5 \text{ mg/m}^3$  の NOAEL に対して軽微な影響であることから種差 2 を適用し,  $8 \text{ mg/m}^3$  を許容濃度として提案する。なお, 発がん性に関しては, DMT への曝露が最も高濃度と思われるヒトの疫学研究において, 発がんによる死亡率の増加はみられておらず, 米国 NCI の発がん性試験ではラットとマウスで発がん性を示す所見は得られなかった。遺伝毒性に関しては, ほとんどの試験で陰性であった。また, 生殖毒性や感作性を示す知見は得られなかった。

## 6. 他機関の提案

AIHA : WEEL-TWA  $5 \text{ mg/m}^3$  (全粉じん)<sup>29)</sup>

ECHA (欧州) : DNEL for workers-Long term  $35 \text{ mg/m}^3$  (4.34 ppm) ; DNEL for workers-Acute/short term  $70 \text{ mg/m}^3$  (8.68 ppm)<sup>30)</sup>

IARC : 発がん性について評価対象としていない<sup>31)</sup>

## 7. 勧告の履歴

2020年度 (新設案)

許容濃度  $8 \text{ mg/m}^3$

## 文 献

- 1) IPCS. Dimethyl Terephthalate. International Chemical Safety Cards 0262. Geneva: International Programme on Chemical Safety, World Health Organization; 2005.
- 2) BG Chemie. Toxicological Evaluation No. 50, Terephthalic acid dimethyl ester. BG Chemie (Berufsgenossenschaft der chemischen Industrie), Heidelberg; 2005.
- 3) 化学工業日報社. ジメチルテレフタレート. 2017年版 16817の化学商品 PDF. 東京: 化学工業日報社; 2017:730.
- 4) 経済産業省. 優先評価化学物質の製造・輸入数量実績. 平成23年度, 平成25年度, 平成27年度, 平成29年度; 東京: 経済産業省化学物質管理課化学物質安全室; 2019.
- 5) Moffitt AE Jr, Clary JJ, Lewis TR, Blanck MD, Perone VB. Absorption, distribution and excretion of terephthalic acid and dimethyl terephthalate. *Am Ind Hyg Assoc J* 1975;36:633-41.
- 6) Heck HA, Kluwe CL. Microanalysis of urinary electrolytes and metabolites in rats ingesting dimethyl terephthalate. *J Anal Toxicol* 1980;4:222-6.
- 7) Heck HD, Tyl RW. The induction of bladder stones by terephthalic acid, dimethyl terephthalate, and melamine (2,4,6-triamino-s-triazine) and its relevance to risk assessment. *Regul Toxicol Pharmacol* 1985;5:294-313.
- 8) Anonymous. Workplace environmental exposure level guide - Dimethyl terephthalate. *Am Ind Hyg Assoc J*. 1982;43:B85-B88. (cited in BG Chemie. Toxicological Evaluation No. 50, Terephthalic acid dimethyl ester. BG Chemie (Berufsgenossenschaft der chemischen Industrie), Heidelberg; 2005.)
- 9) Massmann W. Evaluation of the occupational hygiene/toxicology of p-toluic acid methylester, dimethyl terephthalic and terephthalic acid. Institute of Occupational Medicine, University of Tubingen, 26.2; 1966. (cited in BG Chemie. Toxicological Evaluation No. 50, Terephthalic acid dimethyl ester. BG Chemie (Berufsgenossenschaft der chemischen Industrie), Heidelberg; 2005.)
- 10) Hours M, Cardis E, Marciniak A, Quelin P, Fabry J. Mortality of a cohort in a polyamide-polyester factory in Lyon: a further follow up. *Br J Ind Med* 1989;46:665-70.
- 11) Krasavage WJ, Yanno FJ, Terhaar CJ. Dimethyl terephthalate (DMT): acute toxicity, subacute feeding and inhalation studies in male rats. *Am Ind Hyg Assoc J* 1973;34:455-62.
- 12) Lewis TR, Lynch DW, Schuler RL. Absence of urinary bladder and kidney toxicity in rats and guinea pigs exposed to inhaled terephthalic acid and dimethyl terephthalate. *Toxicologist* 1982; 2: 7 (Abstr. 25). (cited in BG Chemie. Toxicological Evaluation No. 50, Terephthalic acid dimethyl ester. BG Chemie (Berufsgenossenschaft der chemischen Industrie), Heidelberg; 2005.)
- 13) Chin TY, Tyl RW, Popp JA, Heck HD. Chemical urolithiasis. 1. Characteristics of bladder stone induction by terephthalic acid and dimethyl terephthalate in weanling Fischer-344 rats. *Toxicol Appl Pharmacol* 1981;58:307-21.
- 14) Vogin EE. Subacute feeding studies (13-week) in rats with Dimethylterephthalate (DMT), Isophthalic acid (IA) and Terephthalic acid (TA). Food and Drug Research Laboratories, Maspeth, N.Y., 1972 (cited in Heck HD, Tyl RW. The induction of bladder stones by terephthalic acid, dimethyl terephthalate, and melamine (2,4,6-triamino-s-triazine) and its relevance to risk assessment. *Regul Toxicol Pharmacol* 1985;5:294-313.)
- 15) National Cancer Institute. Bioassay of dimethyl terephthalate for possible carcinogenicity. CAS No. 120-61-6. NCI-CG-TR-121, NIH Publication No. 79-1376, Bethesda, Maryland; 1979.
- 16) Krotov YA, Chebotar NA. Study of the embryotoxic and terato-



- genic effect of several industrial substances formed during the production of dimethylterephthalate. *Gig. Tr. Prof. Zabol* 1972;16:40–43. (cited in BG Chemie. Toxicological Evaluation No. 50, Terephthalic acid dimethyl ester. BG Chemie (Berufsgenossenschaft der chemischen Industrie), Heidelberg; 2005.)
- 17) Hoechst AG. Dimethyl terephthalate, investigation of embryotoxic action in Wistar rats on oral administration. Unpublished report No. 86.0859; 1986. (cited in BG Chemie. Toxicological Evaluation No. 50, Terephthalic acid dimethyl ester. BG Chemie (Berufsgenossenschaft der chemischen Industrie), Heidelberg; 2005.)
- 18) Kozumbo WJ, Kroll R, Rubin RJ. Assessment of the mutagenicity of phthalate esters. *Environ Health Perspect* 1982;45:103–9.
- 19) Zeiger E, Haworth S, Speck W, Mortelmans K. Phthalate ester testing in the National Toxicology Program's environmental mutagenesis test development program. *Environ Health Perspect* 1982;45:99–101.
- 20) Monarca S, Pool-Zobel BL, Rizzi R, Klein P, Schmezer P, Piatti E, Pasquini R, De Fusco R, Biscardi D. *In vitro* genotoxicity of dimethyl terephthalate. *Mutat Res* 1991;262:85–92.
- 21) Lerda DE. Genotoxicity tests on the compounds of polyethylene glycol terephthalate (PET): dimethylterephthalate (DMT) and terephthalic acid (TPA). *Int J Environ Health Res* 1996;6:125–30.
- 22) Myhr BC, Caspary WJ. Chemical mutagenesis at the thymidine kinase locus in L5178Y mouse lymphoma cells: results for 31 coded compounds in the National Toxicology Program. *Environ Mol Mutagen* 1991;18:51–83.
- 23) Loveday KS, Anderson BE, Resnick MA, Zeiger E. Chromosome aberration and sister chromatid exchange tests in Chinese hamster ovary cells *in vitro*. V: results with 46 chemicals. *Environ Mol Mutagen* 1990;16:272–303.
- 24) Ishidate M Jr, Harnois MC, Sofuni T. A comparative analysis of data on the clastogenicity of 951 chemical substances tested in mammalian cell cultures. *Mutat Res* 1988;195:151–213.
- 25) Heidelberger C, Freeman AE, Pienta RJ, Sivak A, Bertram JS, Casto BC, Dunkel VC, Francis MW, Kakunaga T, Little JB, Schechtman LM. Cell transformation by chemical agents: a review and analysis of the literature. A report of the U.S. Environmental Protection Agency Gene-Tox Program. *Mutat Res* 1983;114:283–385.
- 26) Foureman P, Mason JM, Valencia R, Zimmering S. Chemical mutagenesis testing in *Drosophila*. X. Results of 70 coded chemicals tested for National Toxicology Program. *Environ Mol Mutagen* 1994;23:208–27.
- 27) Goncharova RI, Zatreiko SP, Kozachenko VI, Pashin YuV. Mutagenic effects of dimethyl terephthalate on mouse somatic cells *in vivo*. *Mutat Res* 1988;204:703–9.
- 28) Shelby MD, Erexson GL, Hook GJ, Tice RR. Evaluation of a three-exposure mouse bone marrow micronucleus protocol: Results with 49 chemicals. *Environ Mol Mutagen* 1993;21:160–79.
- 29) AIHA. AIHA 2008 Emergency Response Planning Guidelines & Workplace Environmental Exposure Levels. American Industrial Hygiene Association, Fairfax, Virginia; 2008; p. 41.
- 30) ECHA. Registered substances, Dimethyl terephthalate. Available at <https://echa.europa.eu/information-on-chemicals/registered-substances>, accessed on January 9, 2020.
- 31) IARC. IARC Monograph on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Lyon: International Agency for Research on Cancer; 2020.