

テルルとその無機化合物[MAK バリュードキュメンテーション、 2006 年]

2006. ドキュメンテーションとメソッド

初版:31 年 2012 月 <> 日

<https://doi.org/10.1002/3527600418.mb1349480vere0022>

被引用文献: [2](#)

[セクション](#)



[.PDF](#)

[ツール](#)

[共有](#)

要約

シリーズ MAK バリュードキュメンテーション、Vol.22(2006)に掲載されました

この記事には、次のタイトルのセクションが含まれています。

- - 毒性作用と作用機序
 - 作用のメカニズム
 - トキシコキネティクスと代謝
 - 吸収、分配、除去
 - 吸収
 - 流通
 - 除去
 - 代謝
 - 人間への影響。
 - 単回露光
 - 吸入
 - 摂取
 - その他の吸収経路
 - 繰り返し露光

- 皮膚および粘膜に対する局所的影響
- 動物実験および *インビトロ* 研究
 - 急性毒性
 - 吸入
 - 摂取
 - 気管内、腹腔内、皮下または筋肉内投与
 - 亜急性、亜慢性および慢性毒性
 - 吸入
 - 摂取
 - 皮下注射
 - 皮膚および粘膜に対する局所的影響
 - 生殖毒性
 - 豊饒
 - 発生毒性
 - 遺伝毒性
 - 発癌性
 - その他の効果
- マニフェスト (MAK 値/分類)

MAK 値	まだ確立されていない場合は、 <i>MAK</i> および <i>BAT</i> 値のリストのセクション IIb を参照してください。
ピーク制限	—
皮膚からの吸収	—
感光	—
発癌性	—
出生前毒性	—
生殖細胞変異原性	—
バット値	—

化学名	CAS 番号	分子式	分子量	水への溶 解度	融点	沸点	蒸気圧
テルル	13494-80-9	テ	127.60	不溶 性	450° C	990 C アモル ファス 1390 C 結 晶	
二酸化テ ルル	7446-07-3	ウエル ₂	159.60	不溶 性	733° C	1245° C	
テルル酸	10049-23-7	H ₂ ウエル ₃	177.61	かろう じて溶 ける	分解		
テルル酸	13520-55-3	H ₂ ウエル ₄	193.64	溶け やす い			
	7803-68-1	H ₂ ウエル ₄ ・2H ₂ O	229.64	溶け やす い	136° C		
テルル酸 ナトリウム 二水和物	26006-71-3	ナ ₂ ウエ ル ₄ ・2H ₂ O	273.62	溶け やす い	分解		
テルル酸 ナトリウム	10101-83-4	ナ ₂ ウエ ル ₄	237.58	溶け やす い			
テルル酸 カリウム	15571-91-2	K ₂ ウエル ₂	269.80	溶け やす い			

テルル酸 アンモニウ ム	13453- 06-0	ウェル ${}_{4}(\text{NH}_4)_2$	227.70	溶け やす い			
六フッ化テ ルル	7783- 80-4	小っちゃ い ₆	241.61	分解	37.8° C	38.9 C (昇華)	>101 キ ロパスカ ル
テルル(IV) ジクロリド	10025- 71-5	テクリュ ₂	198.51	分解	208° C	328° C	
テルル(IV) テトラクロ リド	10026- 07-0	テクリュ ₄	269.41	分解	224° C	387° C	
テルル酸 アンモニウ ム	13453- 06-0	ウェル ${}_{6}(\text{NH}_4)_6$	331.70	溶け やす い			
テルル酸 ナトリウム	10102- 20-2	ナ ₂ ウエ ル ₂	221.58	溶け やす い			
テルル酸 カリウム	7790- 58-1	K ₂ ウェル ₅	253.80	溶け やす い			
テルル化 水素	7783- 09-7	H ₂ テ	129.62	溶け やす い	49° C	2° C	不安定 ガス

1 毒性作用と作用機序

テルルとその無機化合物は、吸入可能な粉塵やエアロゾルの形で摂取または吸入によって生物に侵入することができます。それらはゆっくりとのみ代謝され、尿、糞便、汗および呼吸を介してテルル化ジメチルの形で排泄される。関与するテルル化合物によると、腸管吸収は 10%から 25 の間です

吸入すると、テルル化水素は軽度の鼻刺激、呼吸困難、心臓病および一般的な不快感を引き起こす。六フッ化テルルは、気道の顕著な刺激および肺水腫を引き起こし、死に至る。

ヒトでは、テルルの摂取後、ニンニクのような息臭、発汗、排泄物、吐き気、嘔吐、体重減少、粘膜の灰色がかった黒色の変色、脱毛症などの特徴的な毒性症状が発生し、長期間続くことがあります。ラットを用いた実験では、テルル化合物を繰り返し摂取した後、肝臓および腎臓の損傷に加えて、坐骨神経の分節脱髄およびそれに続く後肢の麻痺を伴う神経障害が観察された。その後、テルルによる治療を継続した後、髄鞘再形成および麻痺の逆転が起こった。

テルル化合物は、細菌において変異原性作用を有する DNA に直接損傷を引き起こし、哺乳類細胞において染色体異常誘発性である。

しかし、有効ではなかった長期飲料水研究では、ラットとマウスにおけるテルル酸ナトリウムまたはテルル酸カリウムの発がん性効果の証拠は見つかりませんでした。。

妊娠中のラットおよびウサギに母体的に非毒性用量で投与した場合、テルルおよび無機テルル化合物はヒドロセファリを生成した。

2 作用機序

六フッ化テルルの顕著な急性吸入毒性は、明らかに気道での加水分解によるものであり、テルル酸とフッ化水素をもたらします。

テルルおよびテルル化合物によって生じる神経障害は、コレステロール合成の減少、その後の不安定化および髄鞘再形成の減少の結果であるように思われる。コレステロール合成の障害は、ミクロソームモノオキシゲナーゼであるスクアレンエポキシダーゼの阻害によって引き起こされます(Goodrum ら。1990 年、モレルら。1995、ワーグナーら。1995 年、ワーグナー・レシオ 他 1991a)、その原因はテルルとモノオキシゲナーゼの SH 基との反応であると考えられている(Wagner ら。メチル化テルル化合物、ジメチルテルルジクロリドおよびジメチルテルル化物は、テルル酸塩よりもスクアレンエポキシダーゼの活性を阻害する。これは、酵素への結合能力が高いことによって説明される(Laden and Porter 1995)。

3 トキシコキネティクスと代謝

3.1 吸収、分配、除去

3.1.1 吸収

ヒトでは、食物と一緒にテルルの一日摂取量は 0.6 mg です(Cantone ら。1993, Schroeder *et al.* **テルル**はまた、ほこり、ヒューム、酸化物、揮発性水素化物の形で肺を介して生物に侵入する可能性があります(Amdur 1967, Shie and Deeds 1947)。

23.9%、21.5%および 10.4%の吸収は、**テルル酸塩**、**テルル酸塩**および**金属テルル**の経口摂取後の健康なボランティアにおいて測定された(Kron *et al.* 1991a)。ヒツジでは、金属テルルの吸収は 1%、**テルルナトリウム**の吸収は 10%でした。**テルル酸ナトリウム**の投与後、ウサギにおける吸収は 40%であった(Kron ら。1991a, 1991b)。

ラットに最大 1500 mg / kg の食品(19 日あたり最大 3.63 mg のテルル)の用量で基本**テルル**を最大 84 週間投与した後、投与された量の 25%から 1946%が糞便中に見られ、約 10%の胃腸摂取量に相当します(de Meio 15)。別の研究では、ラットの全身保持に基づいて、経口投与後に<>%～<>%の吸収が決定されました。¹²⁷ **テルル酸**(ホリンズ 1969)。マウスに**テルル酸カリウム**を腹腔内投与した後、生物学的半減期は 69 分であり、最大取り込みは 3.3%であった(Sok and Kim 1994)。標識**テルル**同位体の経口投与後(¹²⁴Te と ¹²⁶Te)、ウサギにおいて 4%から 4.7%の間の吸収が報告された(Cantone ら。1993)。

子豚を用いた以前のロシアの研究では、未知の量の放射性**テルル**を皮膚に塗布してから 5 分以内に約 15%の皮膚吸収が報告されました。放射能は 30m 以上の深さまで浸透した(Norets ら。1972)。

3.1.2 配布

ヒトでは、**テルル酸ナトリウム**の摂取後に**テルル**が肝臓、脾臓および腎臓に蓄積する(Keall ら。1946)。**2 価テルル**(他の詳細なし)の場合、1991 年 7 月の半減期が引用された(Kron ら。ヒト軟部組織には約 8mg の**テルル**が含まれていた(Cantone ら。1993)であり、**テルル**濃度は血中<5 g / l、唾液<1 g / l、尿中<0.5 g / lとして与えられました(Kron *et al.* 焼却したところ、人体に約 1991mg の**テルル**が見つかった(Schroeder ら。600)。

腹腔内注射後 ¹²⁷ ラットにおける**テルル酸**、蓄積 ¹²⁷ 最初の 10 時間で、特に腎臓(9%)、血液(赤血球で 5%、血漿で 20%)、肝臓および脾臓で確立されました。200 日後、腎臓、とりわけ骨(大腿骨)に見られる量はわずかに増加しました。20 日後、残留用量の 4%が大腿骨に、1969%が腎臓に見られた(Hollins 1997)。ラットに**二酸化テルル**を<>週間投与した後、最も高い濃度は心臓にあり、次に腎臓、脾臓、骨、肺、そして脳、肝臓、筋肉でまだ検出可能な濃度でした(Taylor <>)。ラットを用いた別の研究では、¹²⁷Te は、血液、腎臓>脾臓、肝臓、肺>心臓、副腎>筋肉、および脳に分布していることがわかりました。血中では、**テルル**の 90%が赤血球に蓄積しました(Sandraskaya 1964)。

ラットに**テルル化カドミウム**の気管内単回投与を点眼した後、肺の**テルル**含有量は 75 日後に 3%、69 日後に 7%、53 日後に 14%、33 日後に 28%に減少しました。同時に、**テルル**の存在は、脾臓、腎臓、大腿骨、肝臓お

よび血液において 14 日後にすでに実証されており、最大レベルは 1997 日後に達している(Morgan *et al.* [<>](#))。

3.1.3 消去

テルルは、尿、汗、呼吸を介してテルル化ジメチルの形で除去されます(Amdur 1958、de Meio [1947](#)、Steinberg *et al.* [1942](#))。

単回経口投与後、3 日以内に尿とともに排泄される量は、8.8%から 25.2%のテルル酸塩、7.9%のテルル酸塩、および 3.8%から 9.0%の金属テルルでした(Kron *et al.* [1991a](#))。

腹腔内投与後 ¹²⁷ラットにおけるテルル酸のテは、物質の排除が二相性であることが判明した:約半分がかなり迅速に排除された($t_{1/2}$ = 19 時間)、残りは遅い速度($t_{1/2}$ = 12.9 日)。経口投与後、第 84 段階で<>%が排除されました($t_{1/2}$ = 3 時間)、第 11 相で<>%($t_{1/2}$ = 19 時間)および第 5 相($t_{1/2}$ = 12.3 日)。腹腔内投与後、27 時間以内に投与量の 6%が尿中に検出され、24%が糞便中に検出されました。0.25%未満がジメチルテルル化物の形で吐き出された(Hollins [1969](#))。ラットでは、経口投与された 79%¹²⁷ 二酸化テルルは糞便中に、尿中に 3%が見つかった(Sandratskaya [1964](#))。別の研究で報告されているように、(静脈内)投与後、ラット、ブタ、ヒツジの糞便を介して約 1991 倍のテルルが尿を介して排出されます(Kron *et al.* [<>a](#))。

テルル同位体の静脈内投与後 ¹²⁴テと ¹²⁶ウサギでは、両方の物質が 17 つの相で排除され、半減期は 700 分と 21 分と 1034 分と 1993 分であることが判明しました(Cantone ら。 [<>](#))。

ウサギにおいても、テルル酸ナトリウムまたはテルル酸ナトリウムの静脈内投与後 29 および 26 時間以内に、49%および 18%のテルルが尿と共に排除された(Kron ら。 [1993](#))。

3.2 代謝

テルルはゆっくりとテルル化ジメチルにしか代謝されない(de Meio [1947](#), Steinberg ら。 [1942](#))。

4 人間への影響

ヒトにおけるテルルおよびその無機化合物のアレルギー効果、生殖毒性、遺伝毒性または発がん性に関する利用可能なデータはありません。

4.1 単回露光

4.1.1 吸入

テルルヒューム(テルルおよび二酸化テルル)を吸入してから 14 分後の 1947 人の従業員で、典型的なニンニクのような臭いが検出され、<>日後まで消えませんでした。最初の数日間は、一時的な頭痛と上腹部の痛み、および口の中のニンニクのような味が報告されました(Amdur <>)。

六フッ化テルルへの曝露後に頭痛、胸部の痛みおよび呼吸困難の症例が報告された(Cerwenka and Cooper 1961, Hathaway *et al.* 1991 年、ヴィニョーリとデフレチン 1964)。

50mg の六フッ化テルルガスの揮発に続いて急性中毒の 1975 例が記載された。症状には、金属味、食欲不振、倦怠感、傾眠、紅斑性丘疹、指、首、顔の皮膚の青黒い斑点、および呼気、汗、尿に対する酸っぱいニンニクのような臭いが含まれていました(Blackadder and Manderson <>)。

頭痛、全身性素因、脱力感、倦怠感、呼吸困難、心臓病、典型的なニンニクのような臭いがテルル化水素の吸入後に説明されました(ILO 1934)。

4.1.2 インジェスト

梅毒の治療におけるテルル塩の投与後(他の詳細なし)、ニンニクの発汗臭と金属味を除いて、他の副作用は報告されませんでした。以前は制汗剤として処方されていたテルル酸カリウムを服用した場合にも、他の副作用は報告されていません(Larner 1995)。

健康なボランティアは、26、28、31 または 57g のテルル酸ナトリウム、または 15g のテルル酸ナトリウム、または 25、36 または 40g の金属テルルの単回経口投与を受けた。毒性症状は観察されなかった。わずかなニンニクのような臭いは、テルル酸ナトリウム 15 g の後にのみ説明されました(Kron ら。1991a)。

テルル含有量が 37.0~8.1 mg / kg の肉片を味わった 0 歳の女性は、体重減少、倦怠感、息、汗、排泄物に対するニンニクのような顕著な臭い、および口の中の金属味を訴えました。彼女は 27 日目に発熱し、約 6 日後に自然に退行し、以前に発生した吐き気と嘔吐も伴いました。脱毛症は症状の発症から 6 週間後に発症した。臨床検査では胃粘膜の最小限の限局性炎症が認められた。血清中のテルル含量は 7.24 g/l であり、200 時間尿中は 1989.<> g/l であった。髪にテルルは見つかりませんでした。治療として、患者は<>日あたり<>mg のアスコルビン酸を投与された。テルル摂取から<>週間後、新しく成長した髪は明るい色になりました。ニンニクのような匂いは穏やかでしたが、<>か月間完全に消えることはありませんでした。女性は永続的な健康障害を被っていませんでした(M ller *et al.*<>)。

テルル酸カリウムを含む中毒のさらに 1 つのケースが細菌学研究所で発生しました。第一に、少量の 14%テルル酸カリウム水溶液を誤って飲み込んだ後、その後数日間、軽度の頭痛と全身倦怠感を訴えたが、その後の数日間は、残りの溶液を吐き出し、その後胃洗浄と下剤を投与した。患者の息は約 1 日間ニンニクのような臭いをしみ出させました。5 番目の例では、誤って 5%テルル酸カリウム水溶液を飲み込んでからわずか数時間で、患者は口の中で反発的な味を報告し、唇、歯、舌、および頬粘膜と喉頭粘膜全体が黒灰色に変わりました。この変色は 1941 日後に治まり、さらに<>.<>か月間、特に朝に間隔を置いて再び発生しました。吐き出された空気、汗、

尿、糞便にはニンニクのような臭いが浸透していました。さらに、患者は激しい頭痛、吐き気、嘔吐、痙攣性体の痛み、大量の発汗、眠気、一時的な発熱、疲労および体重減少に苦しんでいた(Kramer [＜＞](#))。

0.5g の二酸化テルルの摂取後、不快な臭いが報告され、75 分後に発生し、30 分間持続した。15mg の二酸化テルルを摂取した後、臭いは 1997 ヶ月間続いた(Taylor [＜＞](#))。

4.1.3 その他の吸収経路

尿管カテーテルを介してそれぞれ約 1946 グラムのテルル酸ナトリウムを投与された後、＜＞人の患者が死亡した。死は約＜＞時間以内に起こり、ニンニクのような臭い、影響を受けた腎臓の痛み、嘔吐、呼吸困難、チアノーゼ、意識喪失、昏睡が続きました。肝浮腫を伴う肝臓の急性脂肪変性が剖検で発見された(Keall ら。 [＜＞](#))。

ヒトにおけるテルルとその無機化合物の経皮吸収に関するデータはありません。

4.2 繰り返し露光

テルルにさらされた従業員は、眠気、食欲不振、吐き気、金属味、息と汗へのニンニクのような臭いを訴えました。特に後者は非常に不快であると説明されました(Amdur [1947](#))。

製鉄所の労働者は、テルル煙(テルルと二酸化テルル)に 22 か月間さらされました。90%の時間、空気中の濃度は 0.01～0.1 mg / m でした³、57 の値のうち 0 つは 1.0～29.＜＞ mg / m でした³、0 つの値は 74.＜＞ mg / m でした³。息と汗に対するニンニクのような臭い、口の中の乾燥、金属味、疲労が説明されました。検査した 62 人の従業員のうち 1942 人が一過性の吐き気を訴えました。この＜＞人の従業員は、特にテルル源の近くで働いていました。発見された症状の発生に関して決定的であった可能性のある短期ピーク濃度に関する情報は与えられなかった(Steinberg *et al.* [＜＞](#))。

英国では、肺水腫のいくつかの症例と、物質の吸入を伴う事故(他の詳細はありません)は、テルルによって引き起こされた可能性があるとして報告されました(Meredith *et al.* [1991](#))。

4.3 皮膚および粘膜への局所的影響

テルル化水素は、特に鼻の領域で軽度の刺激作用を有する。鼻粘膜は、除去されたテルルから黒緑色を獲得する(他の詳細はない)(Flury and Zernik [1931](#))。

5 動物実験およびインビトロ試験

5.1 急性毒性

テルル及びその無機化合物の急性毒性を表 1 にまとめた。

表 1. テルルおよび無機テルル化合物の急性毒性の検討

種	管理ルー ト	終了場所	投与量[mg Te/ kg 体重]	参照
粉末テルル				
♂ ラット , ♀	口頭	ティツカ — ₅₀	> 5000	TNO 1991b, 1996a
マウス ♂ , ♀	口頭	ティツカ — ₅₀	> 5000	TNO 1991a
二酸化テルル				
♂ ラット , ♀	口頭	ティツカ — ₅₀	> 5000	TNO 1996b
テルル酸ナトリウム				
ラット(指定 なし)	ティツ カー	ティツカ — ₅₀	1.4	ヴェヌゴパルとラッキー 1975
ラット(指定 なし)	I.V.	ティツカ — ₅₀	1.4-2.5	ミュールベルガーとシュレンク 1928 , ヴェヌ ゴパルとラッキー 1975
マウス (指 定なし)	口頭	ティツカ — ₅₀	12	レンチェンコ 1967
鼠 ♂	ティツ カー	ティツカ — ₅₀ *	3.1	ノフレら 1963 年
ウサギ(指 定なし)	口頭	ティツカ — ₅₀	31-32	ミュールバーガーとシュレンク 1928 、ヴェ ヌゴパルとラッキー 1975

種	管理ルー ト	終了場所	投与量[mg Te/ kg 体重]	参照
ウサギ(指 定なし)	I.V.	ティツカ — ₅₀	0.5	ミュールベルガーとシュレンク 1928
テルル酸ナトリウム				
ラット(指定 なし)	ティツ カー	ティツカ — ₅₀	30.5	ヴェヌゴパルとラッキー 1975
ラット(指定 なし)	I.V.	ティツカ — ₅₀	30-30.5	ミュールバーガーとシュレンク 1928 、ヴェ ヌゴパルとラッ <u>キー</u> 1975
鼠 ♂	ティツ カー	ティツカ — ₅₀ <u>*</u>	35	ノフレら 1963 年
ウサギ(指 定なし)	口頭	ティツカ — ₅₀	56	ミュールバーガーとシュレンク 1928 、ヴェ ヌゴパルとラッ <u>キー</u> 1975
ウサギ(指 定なし)	I.V.	ティツカ — ₅₀	5.6	ミュールベルガーとシュレンク 1928

- * 投与後 30 日

5.1.1 吸入

雄と雌の Wistar ラットでは、2.42 mg / m の濃度のテルル粉末の短期吸入(鼻のみ)³(粒子の 72%の空気力学的直径は 1.8~4.2 m でした)14 時間、頭が黒く変色し、曝露直後にまぶたが半分閉じ、腰がかがんだ姿勢になりました。脱毛症は、その後の 14 日間の観察期間内に女性にのみ発生した。事実上すべての動物の体重は、曝露後<>週間で著しく減少したが、<>日間の観察期間の終わりには対照レベルを取り戻した。剖検により、肺の灰色がかった、茶色がかった、または黒い変色が明らかになりました。液晶₅₀>の 2.42 ミリグラム/月³ラットの粉末テルルについてのこの研究から推定された(TNO [1992](#))。

1 匹のラット、<>匹のマウス、<>匹のウサギ、<>匹のモルモットのグループを用いた短期間の吸入研究では、<> ml / m の濃度の六フッ化テルルに曝露した後に明らかな過呼吸が観察されました³(10 ミリグラム/月³)5 時

間、および<> ml / m 後に呼吸器に重篤な損傷³(50 ミリグラム/月³)を調査したすべての動物において。全てのマウスは 24~36 時間後に死亡した。生き残った動物は非常にゆっくりとしか回復しませんでした。比較すると、1 ml / m への曝露³⁵ 時間の間、すべての種で呼吸困難と肺水腫を引き起こしました。すべての高濃度(10、25、50、100、<> ml / m³;50-1000 ミリグラム/月³)致命的であった(Kimmerle [1960](#))。

モルモットでは、吸入によるテルル化水素への曝露は溶血を引き起こした(他の詳細はない;5.7 を参照)(Webster 1946)。

5.1.2 インジェスト

急性テルル中毒の後、落ち着きのなさ、振戦、反射の弱体化、麻痺、けいれん、血尿、眠気、昏睡および死が観察された(Amdur [1958](#))。雄と雌の Wistar ラットに 5000 mg / kg 体重の二酸化テルルを単回経口投与した後、下痢は雄にのみ発生しました。二酸化テルルは体重の発達や死亡率に影響を及ぼさず、臨床的または肉眼的な病理学的影響は見られなかった(TNO [1996b](#))。

5.1.3 気管内、腹腔内、皮下または筋肉内投与

100 匹の Wistar ラットのグループは、18 mg のテルル(粒子径≤9 m)、細粒二酸化テルル(粒子径≤25 m)または粗粒二酸化テルル(粒子径≤6.40 m)の気管内投与を受けました。細粒二酸化テルルを点眼した後、14 匹のラットが 1978 日以内に死亡した。これらの動物の肺に重度の出血が見つかりました。用量を動物当たり<>mg に減少させたとき、全ての動物はその後の<>日間の観察期間を生き延びた(Geary ら。 [<>](#))。

Wistar ラットを用いたさらなる調査では、二酸化テルルは、基本テルルよりも気管内点滴注入後の毒性が高いことがわかりました。ここでも、粒子サイズが重要な要素であるように見えました。14 匹中 40 匹が 9mg の細粒二酸化テルル(粒径 12m)≤点滴後に死亡したが、50 匹すべてが 25mg の粗粒二酸化テルル(粒径≤6.12m)の点滴を生き延び、17 匹中 100 匹が 100mg の投与後に死亡した。テルル(粒子径 18m)14mg 後≤、180 匹中 1978 匹が死亡した。生き残ったラットでは体重の著しい減少が見られました。ケージの上にニンニクのような臭いが見られましたが、これが呼気、尿、または糞便によるものかどうかについての調査は行われませんでした。リンパ節、脳、胸腺、腎臓、精巣の青みがかった変色を除けば、<>日間続くその後の観察期間中に、それ以上の変化はなく、肺線維症の兆候も見られませんでした(Geary ら。 [<>](#))。

12、25、50 または 100 mg / kg 体重のテルル化カドミウムの気管内用量を雌の Sprague-Dawley ラットに投与しました。72 時間後、体重はすべての用量群で有意に減少し、肺重量は増加し、気管支肺胞洗浄(BAL)後の細胞数が増加した。BAL 液においても、肺胞マクロファージの割合が減少し、多型白血球の割合が増加した。さらに、乳酸脱水素酵素活性およびタンパク質含量が増加した。顕微鏡検査により、肺過形成、終細気管支上皮および肺胞通過上皮の壊死が明らかになり、炎症、線維性滲出液および II 型細胞過形成を伴う(Morgan ら。 [1995](#))。

雌の Sprague-Dawley ラットに 17mg / kg 体重の**テルル化カドミウム**の単回気管内投与を行った後、肺重量の増加、多形核を有するマクロファージ、リンパ球および白血球の数の増加を伴う肺の炎症性変化、ならびに肺胞 2 型細胞からなる過形成、および肺の間質線維症が記載された。気管支肺胞洗浄液中の細胞数および総タンパク質の増加、ならびにフィブロンекチンおよびヒドロキシプロリンの増加を伴う(Morgan ら。1997)。

体重 10 または 30 mol / kg 体重(1.6 および 4.8 mg / kg 体重)の**二酸化テルル**の単回皮下投与後、雄の ICR マウスはその後 1990 時間以内に温熱療法と過食症の影響を受けました(Watanabe *et al.* <>)。

テルル**酸ナトリウム**(テルル中 ⁴⁺1.25 または 6.25 mg / kg 体重の用量)を成体 Wistar ラットに腹腔内投与し、30 日後に白色大脳物質、皮質および視神経の領域で用量依存的な脱髄が見出された。新しいミエリンの形成は 1994 日後にまだ完了していませんでした。大脳皮質の星状細胞およびシナプスの腫脹に加えて、ニューロンの暗い変色が観察された(Smialek *et al.* <>)。

75 頭のモルモットでは、24 mg の**二酸化テルル**の筋肉内注射により、一過性の無関心と血尿が起きました。動物の 1958 匹は<>時間後に死亡した(Amdur <>)。

テルルとその無機化合物の経皮吸収に関するデータはありません。

5.2 亜急性、亜慢性および慢性毒性

5.2.1 吸入

1 mg / m の濃度の**六フッ化テルル**への毎日の吸入曝露。³(10 ミリグラム/月³)6 日 1 時間、1 日間、ラット、マウス、ウサギ、モルモットに明らかな損傷はありませんでした。吸入後の物質の急性毒性を考慮すると、これは反復曝露後に耐性が発達していることを示すものとして解釈された(セクション 1960.5.<>を参照)(Kimmerle <>)。肝機能検査としてスルホブROMOFタレイナトリウムの助けを借りて、<> mg / m の濃度の**六フッ化テルル**に曝露されたウサギでは肝障害は見つかりませんでした³実験終了直後、または 1960 週間の観察期間の終了時に、<>日間連続して<>日<>時間(Kimmerle <>)。

10~100 mg / m を含むエアロゾルに吸入して曝露したラット³ 13~15 週間、<>日<>時間の元素テルルまたは**二酸化テルル**、体重減少、傾眠、気道の刺激および毛皮の減少が観察された。溶血が発症し、赤血球数およびヘモグロビン含量が減少し、尿中のビリルビンが増加した。血清中では、アルブミンの減少および β および α の数の増加₂-グロブリンが見つかりました。吐き出された空気とすべての臓器は、ニンニクのような顕著な臭いをしめ出させました。100 mg / m に曝露された動物の約半数³死亡した(他の詳細なし)(サンドラツカヤ 1964)。

5.2.2 インジェスト

新たに離乳した Long-Evans または Wistar ラットに、1.0%から 1.5%の**元素テルル**を食事(約 1000~1500 mg / kg 体重と日)とともに 1990 日間毎日与えました(Goodrum *et al.* 1995)、1992 日間(Wagner

ら。[1989](#))、1991 日間(Fan and Gelman [1990](#))、1991 日間(Harry *et al.* [1991](#), [1991](#), Toews *et al.* [1992](#), 1996a, 1997b, 1991c, 1991, 1971, [18](#), Wagner-Recio *et al.* [1970a](#), 1979b)、1977 日間(Lampert and Garrett [1979](#))、[1970](#) 日間(Lampert *et al.* [5](#))、10 週間(ダケットら。 [1977](#))および 1989~<>ヶ月(Miyoshi and Takauchi [<>](#))は、坐骨神経の分節脱髄によって引き起こされる後肢の麻痺を発症した。これに加えて、神経浮腫、シュワン細胞の変性に加えて、ミエリンセグメントの崩壊および除去が起こった。動物はテルルの投与を継続したにもかかわらず回復し、髄鞘再形成が起こった。これは、テルルがミエリン形成が最も活発である発生段階でのみ有効であるという事実によって説明された(Duckett ら。 [<>](#)年、ランパートら。 [<>](#))治療の<>日目から<>日目の間に、動物は過敏性の増加を示し、衰弱した。<>ヶ月と<>ヶ月の投与後、彼らの脳は青灰色に変わりました。テルルを含む針状の結晶を持つリポフスチン色素の数は、脳の外面、特に灰色物質と神経実質に増加しました(Miyoshi and Takauchi [<>](#))。血液/神経関門の透過性の変化も血管原性神経内膜浮腫も、シュワン細胞への典型的な損傷の原因ではないようでした(Bouldin ら。 [<>](#))。

初期の研究では、**初歩性テルル**を食事(1500 mg / kg、体重と日約 150 mg / kg)でラットに 21 日間与えました。成長の低下と呼吸と内臓への典型的な臭いを除けば、それ以上の発見はありませんでした(de Meio [1946](#))。

ラットは、40~80 mg / kg 体重のテルルまたは**二酸化テルル**のいずれかを 10 日間、または 600 mg / kg 体重を 14 日間 1964 回経口投与しました。胃粘膜の色素沈着、肝臓への脂質浸潤、腎臓の変化(他の詳細は見られない)が見出された(Sandratskaya [<>](#))。

1.25%の**元素テルル**を含む食品を 30 日間(約 625 mg / kg 体重と日)投与した後、成体ラットはニンニクのような臭いを発し、皮膚の青灰色の変色、動きの制限、麻痺の兆候はなく、体重が 50%減少しました。多くの動物が死亡した(他の詳細なし)。ミエリンの変化、分節脱髄および髄鞘再形成が神経線維において観察された。髄鞘で時々観察される髄内浮腫は、場合によっては軸索の分裂と関連していた(Said and Duckett [1981](#))。

≥ 0.5 mg / kg 体重および日の**テルル酸ナトリウム**用量、またはラットおよびウサギへの≥1 mg / kg 体重および日の**テルル酸ナトリウム**用量の反復経口投与は、腎臓の変性変化をもたらした(他の詳細なし)(El'nichnykh and Lenchenko [1971](#))。

10、30 または 100 mg / kg 体重の**テルル化カドミウム**用量を 10 匹の雄および 10 匹の SD ラットのグループに 28 日間投与しても、血液値、臨床化学的パラメータ、または体および臓器の重量に影響はなかった。30 mg / kg 体重以上の投与後、体重のわずかな増加と腎臓重量の増加と組み合わされた食物消費量の減少が男性で観察されました(セクション 5.5.1 も参照)(Harris *et al.* [1994](#))。

最大 1500 mg / kg の食品(最大約 150 mg / kg 体重および日)のテルル用量を含む**二酸化テルル**をラットに 128 日間経口投与した後、用量依存的な成長の減少、食物摂取量の減少、息、尿および内臓へのニンニクのような臭い、つま先の浮腫および炎症過程、後肢の麻痺および脱毛症は、観察されなかった。高用量動物は 26 日後に死亡した。壊死過程は、これらの動物の肝臓および腎臓尿細管に見られた(de Meio and Jetter [1948](#))。

離乳の瞬間から死亡まで、チャールズリバーマウスには、**テルル酸ナトリウム**または**テルル酸カリウム**の形で、飲料水を介して 2 mg / l(0.4 mg / kg 体重および日)の用量のテルルが与えられました。治療されたすべての動

物は活動性が低く、健康に見えず、コートが貧弱でした(他の詳細はありません)。テルレートは、生き残った雌マウスの最後の 10%の寿命を有意に短縮した(セクション [6.6](#) も参照)(Schroeder and Mitchener [1972](#))。

5.2.3 皮下注射

テルルナトリウムの形でテルルを 0.1 または 0.25 mg / kg の用量で 1995 日間連続して皮下注射した雄の Wistar ラットでは、浮腫性星状細胞、血管周囲の星状細胞突起、シナプスの腫れ、および主要な神経線維のミエリン損傷が脳の側頭葉で観察されました(Gajkowska ら。 [<>](#))。

テルルとその無機化合物の経皮吸収に関するデータはありません。

5.3 皮膚および粘膜への局所的影響

吸入曝露後、六フッ化テルルは気道に著しい刺激作用を引き起こした。

5.4 生殖毒性

5.4.1 出生力

10、30 または 100 mg / kg 体重のテルル化カドミウム用量と 10 匹の雄 Sprague-Dawley ラットのグループに 28 日間経口投与しても、精子数や精子の運動性に影響はありませんでした。着床、吸収および 体 *lutea* への影響は、体重の増加の減少を除いて、交配前、交尾中および交配後の雌動物の追加治療には見られなかった。テルル化カドミウムの用量でラットを 10、30 または 100 mg / kg 体重で治療し、妊娠 6 日目から 15 日目までの日は、体重の発達を用量依存的に遅延させました。同腹仔あたりの生きている子犬の数、出生時と生後 4 日目の両方の子犬の体重、および出生後の死亡率への影響は観察されませんでした(セクション [6.2.2](#) も参照)(Harris *et al.* [1994](#))。

5.4.2 発生毒性

妊娠 9 日目または 10 日目にのみ、ラットの単回投与の**初歩性テルル**は、子孫に水頭症を生じさせました。この時間間隔は、中枢神経系の形成における最も敏感な段階と見なすことができます(Agnew and Curry [1972](#))。妊娠 6 日目から 15 日目の間、または妊娠期間中に元素テルルを投与した場合、水頭症は 165~220 mg / kg 体重および日の間の用量範囲でテルルによって産生されました(Agnew *et al.* [1968](#), Duckett 1971, Garro and Pentschew [1964](#), Johnson *et al.* [1988](#))。二酸化テルルは、妊娠 13 日から 65 日までの体重 15~19 mg / kg の用量および日でラットに投与された場合、発生毒性の最大の可能性を示し、すべての胎児で水頭症、浮腫および眼球突出を生じました(Perez-d'Gregorio and Miller [1988](#), Perez-d'Gregorio *et al.* [1988](#))。テルル**酸カリウム**の経口投与後にこれらの効果は記載されていませんでした(テルル用量 2 mg / kg 体重および日;ジェームズら [1966](#))またはテルル化カドミウム(100 mg / kg 体重および日;ハリスら [1994](#))。

テルルおよびその無機化合物の生殖に対する毒性作用に関するデータの要約を表 2 に示す。

表 2. テルル及びその無機化合物の生殖毒性に関する研究

種	行政	母体毒性	胎児への影響	参照
金属テルル				
ロングエバ ンスラッ ト、指定な し	(妊娠期間全体)コントロ ール	指定なし	指定なし	ガロとペン テュ ウ 1964
	500 ミリグラムテ/ kg 食 品(約 33 ミリグラム/ kg 体重と日)	指定なし	水頭症の胎児の 60%(すべての同腹仔 が罹患しているわけ ではありません)、水 頭症の動物の 99%で 致命的、最大 1 ヶ月 間生存	
	1250 mg Te/kg 食品 (約 83 mg/kg 体重)	指定なし	水頭症の胎児の 60 ~90%(すべての同腹 仔が罹患)、水頭症の 動物の 99%で致命 的、最大 1 か月間生 存	
	2500 mg Te/kg 食品 (約 165 mg/kg 体重)	指定なし	水頭症の胎児の 100%、致死率 99%、最 大 1 ヶ月間の生存率	
ロングエバ ンスラッ ト、	(妊娠 9 日目から 13 日 目)	-	水頭症の胎児の 1.1%	アグニュー とカレ ー 1972
n = 2-3	車両制御, 筋肉内			

種	行政	母体毒性	胎児への影響	参照
金属テルル				
n = 11	(妊娠 9 日目)13 mg Te/kg 体重、筋肉内	–	水頭症の胎児の 18.6%	
n = 5	(妊娠 10 日目)13 mg Te/kg 体重、筋肉内	–	水頭症の胎児の 31.0%、吸収が増加した	
Wistar rats, not specified	(start of mating to parturition) control	not specified	not specified	Agnew <i>et al.</i> 1968
n = 4	1250 mg Te/kg food (about 83 mg/kg body weight)	not specified	–	
n = 4	2500 mg Te/kg food (about 165 mg/kg body weight)	not specified	–	
種	行政	母体毒性	胎児への影響	参照
ウイスターラット、指定なし	(分娩開始)制御	指定なし	指定なし	アグニューら 1968 年
n = 10	3300 mg Te/kg 食品 (約 220 mg/kg 体重)	指定なし	水頭症の 36/77 胎児 (47%)、水頭症の同腹仔の 80%	
ウイスターラット、n = 20	(妊娠期間)制御	指定なし	指定なし	ダケット 1971

種	行政	母体毒性	胎児への影響	参照
金属テルル				
n = 24	3000 mg Te/kg 食品 (約 200 mg/kg 体重)	指定なし	水頭症の同腹仔 (83/3)の 20.24%(これ らの同腹児のすべて の胎児が罹患)、最大 2 年間の生存率	
SD ラット、 n=22	(妊娠 6 日目から 15 日 目)コントロール	-	-	ジョンソン ら 1988 年
n = 20	30 mg Te/kg 食品 (約 2 mg/kg 体重)	-	-	
n = 21	300 mg Te/kg 食品 (約 20 mg/kg 体重)	用量依存性: 食物摂取量の 減少、体重増 加の遅延、運 動活動の低下	-	
n = 21	3000 mg Te/kg 食品 (約 173 mg/kg 体重)	食物摂取量が 減少し、体重 増加が遅れ、 運動活動が低 下した	骨格および内臓奇形 の発生率が増加した (主に水頭症)	
n = 20	15000 mg Te/kg 食品 (約 580 mg/kg 体重)	食物摂取量の 減少、体重増 加の遅延、運 動活動の低 下、膣出血	骨格および内臓奇形 の発生率が増加した (主に水頭症)	
ニュージー ランドのウ サギ、	(妊娠 6 日目から 18 日 目)	-	-	ジョンソン ら 1988 年

種	行政	母体毒性	胎児への影響	参照
金属テルル				
n = 10	コントロール			
n = 15	17.5 mg Te/kg 食品(約 0.5 mg / kg 体重)	－	－	
n = 9	175 mg Te/kg 食品 (約 5 mg/kg 体重)	－	－	
n = 15	1750 mg Te/kg 食品 (約 50 mg/kg 体重)	食物摂取量の 減少、体重増 加の遅延、運 動活動の低 下、脱毛症	－	
n = 13	5250 mg Te/kg 食品 (約 150 mg/kg 体重)	食物摂取量の 減少、体重増 加の遅延、運 動活動の低 下、脱毛症	胎児の体重が減少 し、変動を伴う同腹仔 および胎児の発生率 が増加し、奇形の胎 児、可逆的な遅延骨 化を伴う胎児、水頭 症の発生率が低い	
テルル化カドミウム				
SD ラット、 10、10 ♂ ♀	(妊娠 6 日目から 15 日 目)コントロール	指定なし	指定なし	ハリス ら 1994 年
	10 ミリグラム/ kg 体重	用量依存性体 重の減少	－	

種	行政	母体毒性	胎児への影響	参照
金属テルル				
	30 ミリグラム/ kg 体重	体重が減少しました	-	
	100 ミリグラム/ kg 体重	体重が減少しました	-	
ウイスターラット、n = 5	(妊娠 15 日目から 19 日目)コントロール、食物自由摂取	-	-	ペレスドグレゴリオ 他 1988
n = 5	制御, ペア給餌	-	-	
n = 5	500 モルテ/ kg 体重(約 64 mg / kg 体重)食品自由摂取またはペア給餌、SC	食物摂取量が減少し、体重が減少し、肝臓の小葉中心性脂肪変性	体重減少、サイズ減少、水頭症、浮腫、眼球外、眼出血、臍ヘルニア、停留精巣、腎臓サイズの減少を伴う胎児の 100%	
ウイスターラット、n = 10	(妊娠 15 日目から 19 日目)コントロール	-	-	ペレスドグレゴリオとミラー1988
	10 モルテ/ kg 体重(約 1.3mg / kg 体重)、s.c.	-	-	
	100 モルテ/ kg 体重(約 13mg / kg 体重)、s.c.	-	100%水頭症と浮腫	
	500 モルテ/ kg 体重、(約 65mg / kg 体重)、s.c.	体重増加が遅れる	11 % 死亡率, 体重減少, 停留精巣, 水頭	

種	行政	母体毒性	胎児への影響	参照
金属テルル				
			症, 浮腫, 眼球外, 眼出血, 臍ヘルニア	
	1000 モルテ / kg 体重 (約 130mg / kg 体重)、s.c.	体重増加の減少、40%の死亡率	81 % 死亡率, 体重減少, 停留精巣, 水頭症, 浮腫, 眼球外, 眼出血, 臍ヘルニア	
羊、指定されていない	指定なし	指定なし	指定なし	ジェームズら 1966 年
n = 2	(妊娠 1 日目から 45 日目) 2 mg / kg 体重 (0.9 mg Te/kg 体重)、経口*	—	—	
n = 2	(妊娠期間全体) 2 mg / kg 体重 (0.9 mg Te/kg 体重)、経口*	—	—	

- * ゼラチンカプセルによる投与

5.5 遺伝毒性

インビトロ

無機テルル化合物の遺伝毒性作用に関するデータを表 [3](#) に示す。

表 3. 無機テルル化合物の *in vitro* 遺伝毒性に関する研究

End point	Substance	Test system ¹	Concentration [g Te/ml]	Results	References
rec assay	TeCl ₄	<i>B. subtilis</i> H17, M45	126	+	Kanematsu
	Na ₂ TeO ₃		1290	+	<i>et al.</i> 1980
	Na ₂ H ₄ TeO ₆		1.3	+	
DNA repair	TeO ₂	<i>E. coli</i> WP2, WP2uvrA, CM571, WP100	800	+	Yagi and Nishioka
	Na ₂ H ₄ TeO ₆	<i>E. coli</i> WP2, WP2uvrA, CM571, WP100	470	+	1977
gene	Na ₂ TeO ₃	<i>S. typhimurium</i> TA98	not specified	+	Kanematsu
突然 変異		<i>S.チフィムリウム</i> TA100, TA1535, TA1537, TA1538, . 大 腸菌 B/R WP2, WP2	指定なし	-	ら。1980
	ナ ₂ H ₄ ウエ ル ₆	<i>S.チフィムリウム</i> TA100;	指定なし	+	
		TA1535	指定なし	+	
		<i>S.チフィムリウム</i> TA98	指定なし	2	
		<i>S.チフィムリウム</i> TA1537, TA1538, . 大腸菌 B/R WP2, WP2	指定なし	-	
染色 分体	ナ ₂ ウエル ₃	ヒト白血球	0.002 ³	-	ペイトンと

End point	Substance	Test system ¹	Concentration [g Te/ml]	Results	References
休憩	(NH ₄) ₆ ウェル ₆		0.030 ⁴	+	アリソン 1972
小核	H ₂ ウェル ₄	ヒトリンパ球	0.02–2.0 ⁵	+	ミリオレ ら 1999 年

- 1 すべての研究は代謝活性化システムなしで実施されました² 疑わしいほどポジティブ
- 3 細胞毒性 ≥ 0.008 [g Te/ml]⁴ 細胞毒性 ≥ 0.21 [g Te/ml]⁵ 細胞毒性はありません。細胞毒性に関する LOAEL を含まない他のすべての研究

細菌試験系では、**無機テルル化合物**が DNA に直接的な損傷を引き起こすことが判明した(兼松ら。 [1980](#), 八木・西岡 1977)およびネズミチフス菌 TA98、TA100 および TA1535 において変異原性があること(金松ら。 [哺乳類細胞では、テルル酸アンモニウム](#)が染色分体切断を誘導し(Paton and Allison [1980](#))、**テルル酸**が小核を産生した(Migliore *et al.* [1972](#))。

テルルとその無機化合物の **生体内**における効果に関するデータはありません。

5.6 発がん性

テルル酸ナトリウムとテルル酸カリウムの発がん性に関する研究を表 [4](#)にまとめた。

表 4. テルル酸ナトリウムとテルル酸カリウムの発がん性に関する研究

著者:	シュローダーとミッチェナー 1971
実体:	テルル酸ナトリウム
種:	ロングエバンスラット
	テルル酸ナトリウム:52 ♂、53 ♀;コントロール: 52 ♂、44 ♀
管理ルート:	飲料水付き
濃度:	0 または 2 ミリグラムテ ⁴ /1 (0.15 ミリグラムテ/ kg 体重と日)

期間:	終生	
毒性:	21 ヶ月齢での肺炎による高い死亡率	
	0	0.15 ミリグラムテ/ kg 体重と日
28 週間後に 生き残った動物	38 ♂、35 ♀	36 ♂、42 ♀
組織学的に 調査された動物の数(殺された動物の数)	65 (75)	44 (67)
悪性腫瘍	16.9 %	18.2 %
腫瘍の総発生率	30.8 %	36.4 %
著者:	シュローダーとミッチェナー 1972	
実体:	テルル酸ナトリウムまたはテルル酸カリウム	
種:	チャールズブリバーマウス	
動物の数:	テルル石グループ: 54 , 54 ♂ ♀ ;テルレートグループ:54、54 ♂ ♀ ;コントロール: 54 ♂、48 ♀	
管理ルート:	飲料水を使用して、50 mg の亜鉛/ L、10 mg のマンガン/ L、5 mg の銅/ L、1 mg のクロム/ L(テルライト試験)または 5 mg のクロム/ L(テルル酸試験)、および水溶性塩の形でそれぞれ 1 mg のコバルト/ L および 1 mg のモリブデン/ L に加えて、0.06 mg のセレンと 0.16 mg のテルル/ kg 飼料を食事と一緒に加えます	

濃度:	0 または 2 mg/l テルル ¹⁴ またはテルル ¹⁶ (各場合で約 0.4mg のテルル/ kg 体重と日)	
期間:	終生	
毒性:	自発的活動の減少、毛皮の無視、死の直前または死中の四肢の浮腫。テルル酸塩グループの寿命♀の減少	
腫瘍:	テルル酸塩とテルル酸塩への曝露に違いはありません。したがって、物質と一緒に評価されました:コントロール:指定されていません。テルル酸/テルル酸塩:リンパ性白血病 7 例、肺癌 5 例、肺腺腫<>例、線維腫数、良性副腎皮質腺腫<>例	
	0	0.4 mg Te/kg 体重およびテルル酸塩またはテルル酸塩の形態の日
組織学的に調査された動物の数(殺された動物の数)	119 (180)	90 (187)
悪性腫瘍	8 %	13 %
腫瘍の総発生率	19 %	20 %

Long-Evans ラットは、生涯を通じて、**テルル酸ナトリウム**を飲料水とともに 3.5 mg / l(テルル用量 0.15 mg / kg 体重および日)の用量で投与しました。すべての動物は 21 ヶ月齢で肺炎を発症し、高い死亡率をもたらしました。発がん性の影響の兆候は観察されなかった(Schroeder and Mitchener [1971](#))。しかし、この研究は、死亡率が高く、<>回の投与のみであり、すべての動物が関与していない組織病理学的検査、および結果の不十分な提示(腫瘍の種類が与えられていない、または性別による発生率または割り当て)の結果として、限られた用途しかありません。

チャールズリバーマウスには、**テルル酸ナトリウム**または**テルル酸カリウム**のいずれかの形で、生涯を通じて飲料水とともに 2 mg / l(0.4 mg テルル/ kg 体重および日)のテルル用量が与えられました。どちらのテルル化合

物も腫瘍の発生率の増加を引き起こしなかった(Schroeder and Mitchener [1972](#))。同じ系統のおよびドキュメンタリー上の欠点(上記参照)の結果として、この研究は限られた用途しかありません。

5.7 その他の効果

テルル酸カリウムは、細胞肥大と溶血を伴う赤血球膜の変化を引き起こしました。GSH 枯渇後の膜の変化はそれほど顕著ではなかったので、これはテルルとチオールとの相互作用を示しています(Deuticke ら。 [1992](#))。0.1 mM テルル酸カリウム(25.4 g / ml)で処理した後、カリウムに対するヒト赤血球膜の透過性が増加したことが判明した(Klug and Kurantsin-Mills [1991](#))。テルル酸塩は、0.01 mM(2.5 g/ml)という低い用量の後でも、ヒト赤血球の収縮膜タンパク質のサポニン刺激 ATPase 活性を用量依存的に阻害した(Mirceva and Kodicek [1991](#))。

四塩化テルルは Zn の可逆的阻害を生じた $^{2+}$ -マウスの脳からのグリセロホスホコリンコリンホスホジエステラーゼ。この効果は、中性の pH 値で最も顕著であった(Sok and Kim [1992](#))。テルル酸ナトリウムも酵素を阻害した。この効果は、テルル酸アニオンの Zn への結合に起因していた $^{2+}$ (ソクとキム [1995](#))。

6 マニフェスト(MAK 値/分類)

MAK 値の確立に適したデータは、ヒトまたは動物を用いた研究から入手できない。したがって、テルルとその無機化合物は、MAK および BAT 値のリストのセクション IIb に割り当てられています。

エンドポイントの評価を可能にするには不十分ですが、遺伝毒性の *in vitro* 調査は染色体異常誘発の可能性の証拠を提供します。。

テルル酸ナトリウムとテルル酸カリウムの発がん性の証拠は、ラットとマウスを使用した無効な長期飲料水研究から推測することはできません。。

すでに発がん性があると分類されている金属を含むテルル化合物、たとえばテルル化カドミウムは、個別に評価する必要があります。これらの化合物は、パートナー金属と同様に分類する必要があります。

生殖細胞変異原性のカテゴリーの 1 つにおけるテルルおよびその無機化合物の分類を正当化するデータはありません。

妊娠中のラットおよびウサギに母体的に非毒性用量で投与した場合、テルルおよびその無機化合物は子孫にヒドロセファリを誘導した。

テルルおよびテルル化合物の皮膚吸収に関する有効なデータはありません。したがって、それらは H で指定されていません。

データが不足しているため、この物質を Sa または Sh(感作を引き起こす物質の場合)で指定することもできません。

- Agnew WF、Curry E(1972)テルルによる水頭症の誘導に対するラット胚の催奇形性脆弱性の期間。エクスペリエンティア**28**: 1444-1445
 -
 - [CAS PubMed Google Scholar](#)
- Agnew WF、Fauvre FM、Pudenz PH(1968)テルル水頭症:ラットの母体、胎児、および新生児組織間のテルル-127m の分布。経験ニューロン**21**:120-132
 -
 - [CAS PubMed Web of Science® Google Scholar](#)
- アムドゥル ML(1947)テルル。偶発的な暴露および油中の BAL による治療。オキユカップメッド**3**:386-391
 - [CAS PubMed Web of Science® Google Scholar](#)
- Amdur ML(1958)酸化テルル、急性毒性の動物実験。アーチインドヘルス**17**: 665-667
 - [CAS PubMed Google Scholar](#)
- Blackadder ES、Manderson WG(1975)テルルの職業吸収:32 例の報告。Br J インドメッド**59**: 61-<>
 - [CAS PubMed Web of Science® Google Scholar](#)
- Bouldin TW, Earnhardt TS, Goines ND, Goodrum J (1989) テルル型神経障害の代謝的および形態学的変化に対する血液神経関門破壊の時間的關係。神経毒性学**10**: 79-90
 - [CAS PubMed Web of Science® Google Scholar](#)
- Cantone MC、Bartolo de D、Gambarini G、Giussani A、Molho N、Pirola L、Hansen C、Werner E、Roth P (1993) 安定したトレーサーを用いて研究されたテルルの腸管吸収。J 放射性肛門核化学**170**: 433-442
 -
 - [CAS Web of Science® Google Scholar](#)
- Cerwenka Jr EA、クーパーWC(1961)セレンおよびテルルおよびそれらの化合物の毒物学。アーチ環境健康**3**: 189-200
 -
 - [CAS PubMed Web of Science® Google Scholar](#)
- Deuticke B, L tkemeier P, Poser B (1992) テルライト誘発赤血球膜の損傷。症状とメカニズム。バイオヒムバイオフィアクタ**1109**:97-107
 -
 - [CAS PubMed Web of Science® Google Scholar](#)
- Duckett S (1971) テルル誘発水頭症の形態。経験ニューロン**31**:1-16
 -

- [CAS PubMed Web of Science® Google Scholar](#)
- Duckett S, Said G, Strelitz LG, White RG, Galle P (1979) テルル誘発性ニューロパチー: 相関生理学的、形態学的および電子マイクロプローブ研究。ニューロパトールアプリケーションニューロビオール **5**:265-278
 -
 - [CAS PubMed Web of Science® Google Scholar](#)
- El'nichnykh LN, Lenchenko VG(1971)テルル化合物による中毒中の動物器官の組織形態学的変化。毒学 **74**: 97306
 - [グーグルスカラー](#)
- ファン X、ゲルマン BB(1992)髄鞘再形成の開始中のシュワン細胞神経成長因子受容体発現。J ニューロシ レス **31**: 58-67
 -
 - [CAS PubMed Web of Science® Google Scholar](#)
- Flury F, Zernik F (1931) *Sch dliche Gase, D mpfe, Nebel, Rauch- und Staubarten (Noxious gas, vapour, mist, fumes and dusts)* (ドイツ語).シュプリンガー・フェアラク・ベルリン, 131-148
 - [グーグルスカラー](#)
- Gajkowska B, Smialek M, Porada D, Piotrowski P (1995) ラット側頭葉におけるテルル酸ナトリウムの神経毒性効果。アクタニューロビオール経験値(Warsz)**55**:221
 - [PubMed Web of Science® Google Scholar](#)
- Garro F, Pentschew A(1964)妊娠中に与えられたラットの子孫における新生児水頭症は、無毒量のテルル。Arch Psychiatr Zeitschr Neurol **206**: 272-280
 -
 - [CAS PubMed Google Scholar](#)
- ギアリージュニア DL、マイヤーズ RC、ナハラライナーDJ、カーペンターCP(1978)テルルおよび二酸化テルル:ラットへの単一の気管内注射。Am Ind Hyg Assoc J **39**: 100-109
 -
 - [CAS PubMed Web of Science® Google Scholar](#)
- Goodrum JF, Earnhardt TS, Goines ND, Bouldin TW (1990) テルル神経障害中のシュワン細胞における脂肪滴は、新たに合成された脂質に由来する。J ニューロケム **55**:1928-1932
 -
 - [CAS PubMed Web of Science® Google Scholar](#)
- Harris MW, Chapin RE, Haskins EA, Allen JD, Wilson RE, Ward SM, Davis BJ, Collins BJ, Lockhart AC, Moskowitz PD (1994) 光起電力材料テルル化カドミウム(CdTe)の一般的小および生殖毒性。毒物学者 **14**:267
 - [グーグルスカラー](#)
- ハリーGJ、グッドラム JF、ボールディン TW、ワーグナーレシオ M、トウズ AD、モレル P(1989)テルル誘発神経障害:ラット坐骨神経の脱髄および髄鞘再形成に関連する代謝変化。J ニューロケム **52**: 938-945

-
- [CAS PubMed Web of Science® Google Scholar](#)
- ハリーGJ、グッドラム JF、モレル P(1991)コレステロール生合成におけるテルル誘発摂動-軸索輸送研究のための in vivo モデル。J ニューロケム **57**;補足: S 105
 - [グーグルスカラー](#)
- ハサウェイ GJ、プロクターNH、ヒューズ JP ら(1991)六フッ化テルル。で:GJ ハサウェイ、NH プロクター、JP ヒューズ、ML フィッシュマン(編) 職場のプロクターとヒューズの化学的危険性、第3版、ヴァンノstrandラインホールド、ニューヨーク、531
 - [グーグルスカラー](#)
- ホリンズ JG(1969)ラットにおけるテルルの代謝。健康物理学 **17**: 497-505
 -
 - [CAS PubMed Web of Science® Google Scholar](#)
- ILO(国際労働機関)(1934)職業と健康。ILO、ジュネーブ、第2版、1009-1012
 - [グーグルスカラー](#)
- James LF、Lazar VA、Binns W(1966)妊娠中の雌羊および胎児の発育に対する特定のミネラルの致死量以下の影響。Am J Vet Res **27**: 132-135
 - [CAS PubMed Web of Science® Google Scholar](#)
- ジョンソン EM、クリスチャン MS、ホバーマン AM、デマルコ CJ、キルパーR、メルメルシュタイン R(1988)テルルの発生毒性学調査。フンダムアプリケーショントキシコロジー **11**: 691-702
 -
 - [CAS PubMed Web of Science® Google Scholar](#)
- 兼松直樹、原雅之、加田俊彦 (1980) 金属化合物の Rec アッセイと変異原性試験。ムタット・レス **77**: 109-116
 -
 - [CAS PubMed Web of Science® Google Scholar](#)
- Keall JHH、Martin NH、Tunbridge RE(1946)テルル酸ナトリウムによる偶発的な中毒の3つの症例の報告。Br J Ind Med **175**: 176-<>
 - [CAS PubMed Web of Science® Google Scholar](#)
- Kimmerle G (1960) 硫化セレンと六フッ化テルルの吸入毒性に関する比較研究。アーチトキシコロジー **18**: 140-144
 -
 - [パブメッドグーグルスカラー](#)
- Klug RK、Kurantsin-Mills J(1991)テルル酸塩によるパルス処理後の選択的赤血球カリウム流出。J 生化学トキシコロジー **6**: 247-251
 -
 - [CAS PubMed Web of Science® Google Scholar](#)
- Kramer S (1941) Telluritvergiftungen in bakteriologischen Laboratorien (Tellurite poison in bacteriological laboratories) (ドイツ語)。アーチヒュグ **126**: 210-218

- [グーグルスカラー](#)
- Kron T, Hansen C, Werner E(1991a)健康な人間のボランティアへのさまざまな形態のテルルの経口投与後のテルルの腎排泄。J トレースエレム 電解質健康 Dis 5:239-244
 - [CAS PubMed Web of Science® Google Scholar](#)
- Kron T, Wittmaack K, Hansen C, Werner E (1991b) ウサギにおけるテルルの生体動態パラメータを決定するための安定同位体。アナルケム 63: 2603-2607
 -
 - [CAS PubMed Web of Science® Google Scholar](#)
- Kron T, Roth P, Hansen C, Ewald U, Werner E (1993) テルル酸塩とテルル酸塩の代謝モデル。トレースエレムメッド 10:71-76
 - [CAS Web of Science® Google Scholar](#)
- Laden BP, Porter TD(2001)テルル化合物によるヒトスクアレンモノオキシゲナーゼの阻害:ビシナルスルフィドリルとの相互作用の証拠。J 脂質解像度 42: 235-240
 - [CAS PubMed Web of Science® Google Scholar](#)
- ランパート PW, ギャレット RS(1971)テルル神経障害における脱髄のメカニズム。ラボインベスト 25: 380-388
 - [CAS PubMed Web of Science® Google Scholar](#)
- ランパート P, ガロ F, ペンテウ A(1970)テルル神経障害。アクタニューロパトール 15: 308-317
 -
 - [CAS PubMed Web of Science® Google Scholar](#)
- ラーナーAJ(1995)テルルの生物学的効果:レビュー。微量エレム 電解質 12: 26-31
 - [Web of Science® Google Scholar](#)
- デメイオ RH(1946)テルル。私は。ラットおよびラット組織に対する摂取された元素テルルの毒性。J インド・ヒグ・トキシコール 28: 229-232
 - [PubMed Web of Science® Google Scholar](#)
- デメイオ RH(1947)テルル。テルル呼吸に対するアスコルビン酸の影響。J インド・ヒグ・トキシコール 29: 393-395
 - [パブメッドグーグルスカラー](#)
- デメイオ RH, ジェッターWW(1948)テルル。ラットに対する摂取された二酸化テルルの毒性。J インド・ヒグ・トキシコール 30: 53-58
 - [PubMed Web of Science® Google Scholar](#)
- メレディス SK, テイラーVM, マクドナルド JCM(1991)英国の職業性呼吸器疾患 1989:SWORD プロジェクトグループによる英国胸部学会および産業医学会への報告。Br J Ind Med 48: 292-298
 - [CAS PubMed Web of Science® Google Scholar](#)
- Migliore L, Cocchi L, Nesti C, Sabbioni E (1999) 34 つの金属塩で処理したヒトリンパ球における小核アッセイおよび FISH 分析。環境モル変異原 279: 284-<>
 -
 - [CAS PubMed Web of Science® Google Scholar](#)

- Mirceva L, Kodicek M (1991) 収縮性膜タンパク質の ATP アーゼ活性に対するテルル酸塩効果。
細胞生化学機能 **9**: 227-230
 -
 - [CAS PubMed Web of Science® Google Scholar](#)
- 三好和彦, 高内聡 (1977) ラットにおける慢性テルル中毒. *日本精神神経学* **31**: 111-118
 -
 - [CAS PubMed Web of Science® Google Scholar](#)
- モレル P、トウズ AD、ジュレビックス HE、ワーグナーM(1995)脱髄の研究のためのモデルシステムとしてのテルル中毒。J ニューロケム **65**, Suppl: S 112
 - [グーグルスカラー](#)
- Morgan DL、Shines CJ、Jeter SP、Wilson RE、Elwell MP、Price HC、Moskowitz PD(1995)ラットに気管内点滴された二セレン化銅ガリウム、二セレン化銅インジウム、テルル化カドミウムの急性肺毒性。*環境健康* **71**: 16-24
 -
 - [CAS ADS PubMed Web of Science® Google Scholar](#)
- Morgan DL、Shines CJ、Jeter SP、Blazka ME、Elwell MR、Wilson RE、Ward SM、Price HC、Moskowitz PD(1997)Sprague-Dawley ラットにおける二セレン化銅ガリウム、二セレン化銅インジウム、テルル化カドミウムの比較肺吸収、分布、および毒性の比較。トキシコロジー・アンド・アPLICATIONS **147**: 399-410
 -
 - [CAS PubMed Web of Science® Google Scholar](#)
- ミュールベルガーCW、シュレンク HH(1928)特定の元素の毒性に対する酸化状態の影響。J Pharmacol Exp Ther **33**: 270-271
 - [グーグルスカラー](#)
- Müller R, Zschesche W, Steffen HM, Schaller KH (1989) テルル中毒。クリン・ヴォツヘンシュル **67**: 1152-1155
 -
 - [PubMed Web of Science® Google Scholar](#)
- Nofre C, Dufour H, Cier A (1963) Toxicité générale des anions minéraux chez la souris (マウスにおけるミネラルアニオンの一般的な毒性) (フランス語)。Comptes Rendus Hebdomadaires des Séances Académie des Sciences (Paris) **257**: 791-794
 - [Web of Science® Google Scholar](#)
- Norets TA, Il'in LA, Shvydko NS et al. (1972) 放射性物質による汚染中の子豚の皮膚における吸収線量の計算。Radiats med vses Nauch-Tekh Konf **1968**: 233-239 ;引用元: 化学要旨集 **78**: 68793
 - [グーグルスカラー](#)
- Paton GR, Allison AC(1972)金属塩によって誘発されたヒト細胞培養における染色体損傷。ムタゲン・レス **16**: 332-336

-
- [CAS PubMed Web of Science® Google Scholar](#)
- ペレス・グレゴリオ RE、ミラーRK(1988)二酸化テルルの催奇形性:出生前評価。*奇形学***37**: 307-316
-
- [CAS PubMed Web of Science® Google Scholar](#)
- Perez-d'Gregorio RE、Miller RK、Baggs RB(1988)Wistar ラットにおける二酸化テルルの母体毒性と催奇形性:ペア給餌との関係。*再現トキシコール* **2**:55-61
-
- [CAS PubMed Google Scholar](#)
- SaidG、Duckett S(1981)成体ラットにおけるテルル誘発性脊髄症。*筋神経***4**: 319-325
-
- [CAS PubMed Web of Science® Google Scholar](#)
- サンドラツカヤ SE(1964)工業用テルルで使用する希少金属、分散金属、およびその他の金属およびそれらの化合物の生物学的影響。*化学抄録集* **60**: 2247
- [グーグルスカラー](#)
- Schroeder HA、Buckman J、Balassa JJ(1967)人間の異常な微量元素:テルル。*J Chron Dis* **20**: 147-161
-
- [CAS PubMed Web of Science® Google Scholar](#)
- Schroeder HA、Mitchener M(1971)ラットにおけるセレンおよびテルル:成長、生存および腫瘍への影響。*J Nutr* **101**: 1531-1540
- [CAS PubMed Web of Science® Google Scholar](#)
- Schroeder HA、Mitchener M (1972) マウスにおけるセレンとテルル。*アーチ環境健康* **24**: 66-71
-
- [CAS PubMed Web of Science® Google Scholar](#)
- Shie MP、Deeds FE(1920)産業における健康被害としてのテルルの重要性。*US Publ Health Serv Publ Health Rep* **35**: 939-952
-
- [グーグルスカラー](#)
- Smialek M、Gajkowska B、Otrebska D(1994)成体ラットの中樞神経系におけるテルル酸ナトリウムの神経毒性効果に関する電子顕微鏡研究。*J ブレイン解像度* **35**: 223-232
- [グーグルスカラー](#)
- Sok D-E、Kim MR (1992) 四塩化テルルによる Zn²⁺-グリセロホスホコリンコリンホスホジエステラーゼの選択的阻害。*生化学 J* **284**: 641-643
-
- [CAS PubMed Web of Science® Google Scholar](#)
- Sok D-E、Kim MR (1994) テルル酸イオンの定量のための酵素法。*アナリット・chim・アクタ***298**: 381-386

-
- [CAS Web of Science® Google Scholar](#)
- Sok D-E, Kim MR (1995) チオールおよびテルル酸塩による Zn²⁺+グリセロホスホコリンコリンホスホジエステラーゼの選択的阻害における Zn²⁺部位とアニオン結合部位の両方の関与。ニューロケム Res **20**: 151-157
-
- [CAS PubMed Web of Science® Google Scholar](#)
- スタインバーグ HH、マツサリ SC、マイナーAC、リンク R(1942)テルルへの産業曝露:大気研究と臨床評価。J インダ・ヒグ・トキシコール **24**: 183-192
- [グーグルスカラー](#)
- テイラーA(1997)テルルの生化学。バイオトレースエレムレス **55**:231-239
-
- [Web of Science® Google Scholar](#)
- TNO (TNO 栄養食品研究) (1991a) マウスにおけるテルルを用いた急性経口毒性試験(限界試験)。プリンセン MK、冶金ホーボーケンオーバーペルト、ホーボーケン、ベルギー、TNO レポート V 91.064/200060
- [グーグルスカラー](#)
- TNO (TNO 栄養食品研究) (1991b) ラットにおけるテルルを用いた急性経口毒性試験(限界試験)。プリンセン MK、冶金ホーボーケンオーバーペルト、ホーボーケン、ベルギー、TNO レポート V 91.063/200060
- [グーグルスカラー](#)
- TNO (TNO 栄養食品研究) (1992) ラットにおけるテルルの急性(4 時間)吸入毒性試験。芸術 IJHE、冶金ホーボーケンオーバーペルト、ホーボーケン、ベルギー、TNO レポート V 92.008
- [グーグルスカラー](#)
- TNO (TNO 栄養食品研究) (1996a) ラットにおけるテルル(粉末)を用いた急性経口毒性試験(限界試験)。プリンセン MK、セレン-テルル開発協会株式会社、グリムベルゲン、ベルギー、TNO レポート V 96.154
- [グーグルスカラー](#)
- TNO (TNO 栄養食品研究) (1996b) ラットにおける二酸化テルルを用いた急性経口毒性試験(限界試験)。プリンセン MK、セレン-テルル開発協会株式会社、グリムベルゲン、ベルギー、TNO レポート V 96.514
- [グーグルスカラー](#)
- Toews AD、Lee SY、Popko B、Morell P (1990)テルル誘発性神経障害:ミエリンタンパク質遺伝子発現の可逆的減少のモデル。J ニューロシ Res **26**: 501-507
-
- [CAS PubMed Web of Science® Google Scholar](#)
- Toews AD、Goodrum JF、Lee SY、Eckermann C、Morell P (1991a) 3-ヒドロキシ-3-メチルグルタリル CoA レダクターゼ遺伝子発現および酵素活性におけるテルル誘発性の変化:坐骨神経および肝臓にお

ける異なる効果は、コレステロール合成の組織特異的調節を示唆している。J ニューロケム **57**: 1902-1906

○

○ [CAS PubMed Web of Science® Google Scholar](#)

- Toews AD, Eckermann CE, Roberson MD, Lee SY, Morell P (1991b)テルルへの曝露によって誘発される一次脱髄は、ラット坐骨神経における神経成長因子受容体、SCIP、2-3-環状ヌクレオチド3-phosphodiesterase、およびミエリンプロテオリピッドタンパク質の mRNA レベルを変化させる。モルブレイン解像度 **11**:321-325

○

○ [CAS PubMed Web of Science® Google Scholar](#)

- Toews AD, Roberson M, Eckermann C, Goodrum J, Morell P (1991c) PNS の一次脱髄における遺伝子発現の変化。J ニューロケム **57**;補足: S 53

○ [PubMed Web of Science® Google Scholar](#)

- Toews AD, Griffiths IR, Kyriakides E, Goodrum JF, Eckermann CE, Morell P, Thomson CE (1992) テルルへの曝露によって誘導される一次脱髄はシュワン細胞遺伝子発現を変化させる:NGF 受容体の細胞内標的化のためのモデル。J 神経科学 **12**: 3676-3687

○ [CAS PubMed Web of Science® Google Scholar](#)

- Toews AD, Jurevics H, Hostettler J, Roe EB, Morell P(1996)コレステロール生合成酵素の組織特異的座標調節:坐骨神経対肝臓。J 脂質解像度 **37**: 2502-2509

○

○ [CAS PubMed Web of Science® Google Scholar](#)

- Toews AD, Hostettler J, Barrett C, Morell P(1997)末梢神経系における一次脱髄および髄鞘再形成に関連する遺伝子発現の変化。ニューロケム Res **22**: 1271-1280

○

○ [CAS PubMed Web of Science® Google Scholar](#)

- ヴェヌゴパル B、ラッキーTD(1975)非放射性重金属とその塩の毒物学。環境品質・安全 1.で:TD ラッキー、B ヴェヌゴパル、D ハッチソン(編)、重金属毒性、安全性およびホルモン学。ゲオルク・ティーマ出版社、シュトゥットガルト、48 歳

○ [グーグルスカラー](#)

- Vignoli L, Defretin J-P (1964) La toxicologie du tellure (The toxicology of tellurium) (フランス語)。アン・ビオール・クリン **22**: 399-417

○ [グーグルスカラー](#)

- Wagner M, Toews AD, Morell P (1995) テルル酸塩はスクアレンエポキシダーゼに特異的に影響を及ぼす:テルル誘発性神経障害のメカニズムを調べる調査。J ニューロケム **64**: 2169-2176

○

○ [CAS PubMed Web of Science® Google Scholar](#)

- Wagner-Recio M, Toews AD, Morell P (1991a) テルルはスクアレン代謝を阻害することによってコレステロール合成を阻害する:この代謝ブロックに対する優先的な脆弱性は末梢神経系の脱髄につながる。J ニューロケム **57**: 1891-1901
 -
 - [CAS PubMed Web of Science® Google Scholar](#)
- Wagner-Recio M, Toews AD, Morell P (1991b) テルル誘発性脱髄の代謝基盤。J ニューロケム **57**, Suppl: 125
 - [グーグルスカラー](#)
- 渡辺 C, 鈴木俊哉, 大場俊彦, 出島泰司 (1990) マウスにおけるセレンおよびテルル化合物によって誘発される一過性低体温および過食症。トキシコールレット **50**: 319-326
 -
 - [CAS PubMed Web of Science® Google Scholar](#)
- ウェブスターSH(1946)毒物学的に重要な揮発性水素化物。J Ind Hyg Toxicol **28**: 167-182 八木俊彦, 西岡秀行 (1977) 金属化合物による DNA 損傷とその分解。同志社大学理工学研究報告 18: 63-70
 - [PubMed Web of Science® Google Scholar](#)

クロスリファレンスによる引用回数:2

-
- Johan A. Wiklund, Jane L. Kirk, Derek C. G. Muir, Jacques Carrier, Amber Gleason, Fan Yang, Marlene Evans, Jonathan Keating, T 広範な大気テルル汚染 in Industrial and Remote Region of Canada, Environmental Science & Technology, 10.1021/acs.est.7b06242, 52, 11, (6137-6145), (2018)です。
 -
 - 小桂俊成, ベンジャミン・ポール, チャオ・ウー, ラルフ・クレナート, 黄雲輝, ピーター・ストラッサー, 優れたサイクル安定性を有するリチウムテルル二次電池, 応用電気化学ジャーナル, 10.1007/s10800-016-0959-8, **46**, 6, (627-633), (2016).
 -
-