

The MAK Collection for Occupational Health and Safety

n-Butylacrylat

MAK-Begründung, Nachtrag

A. Hartwig^{1,*}, MAK Commission^{2,*}

¹ Vorsitz der Ständigen Senatskommission zur Prüfung gesundheitsschädlicher Arbeitsstoffe, Deutsche Forschungsgemeinschaft, Institut für Angewandte Biowissenschaften, Abteilung Lebensmittelchemie und Toxikologie, Karlsruher Institut für Technologie (KIT), Adenauerring 20a, Geb. 50.41, 76131 Karlsruhe

² Ständige Senatskommission zur Prüfung gesundheitsschädlicher Arbeitsstoffe, Deutsche Forschungsgemeinschaft, Kennedyallee 40, 53175 Bonn

* E-Mail: A. Hartwig (andrea.hartwig@kit.edu), MAK Commission (arbeitsstoffkommission@dfg.de)

Keywords: n-Butylacrylat; MAK-Wert; maximale Arbeitsplatzkonzentration; Spitzenbegrenzung; Entwicklungstoxizität; Hautresorption; Hautsensibilisierung; Reservezellhyperplasie; olfaktorisches Epithel

Citation Note: Hartwig A, MAK Commission. n-Butylacrylat. MAK-Begründung, Nachtrag. MAK Collect Occup Health Saf [Original-Ausgabe. Weinheim: Wiley-VCH; 2017 Jan;2(1):88-98]. Korrigierte Neuveröffentlichung ohne inhaltliche Bearbeitung. Düsseldorf: German Medical Science; 2026. https://doi.org/10.34865/mb14132d0062_w

Neuveröffentlichung (Online): 07 Aug 2026

Vormals erschienen bei Wiley-VCH Verlag GmbH & Co. KGaA; <https://doi.org/10.1002/3527600418.mb14132d0062>

Addendum abgeschlossen: 24 Feb 2016

Erstveröffentlichung (Online): 26 Jan 2017

Zur Vermeidung von Interessenkonflikten hat die Kommission *Regelungen und Maßnahmen* etabliert.



Dieses Werk ist lizenziert unter einer
Creative Commons Namensnennung 4.0 International Lizenz.

n-Butylacrylat

[141-32-2]

Nachtrag 2017

MAK-Wert (1996)	2 ml/m³ (ppm) $\triangleq$ 11 mg/m³
Spitzenbegrenzung (2000)	Kategorie I, Überschreitungsfaktor 2
Hautresorption (2016)	H
Sensibilisierende Wirkung (1985)	Sh
Krebserzeugende Wirkung	–
Fruchtschädigende Wirkung (2007)	Gruppe C
Keimzellmutagene Wirkung	–
BAT-Wert	–
Löslichkeit	1,7 g/l Wasser (ECHA 2015 a)
log K _{ow}	2,38 (ECHA 2015 a)
Dampfdruck bei 22,2°C	5 hPa (ECHA 2015 a)

Es liegen eine Begründung von 1985 und Nachträge von 1996 (MAK-Wert), 1999 (allergene Wirkung), 2000 (Spitzenbegrenzung) und 2007 (fruchtschädigende Wirkung) vor. Anlass dieses Nachtrags ist die Neubewertung von lokalen Reizstoffen anhand der Vorschläge von Brüning et al. (2014) und die Überprüfung der im Nachtrag 1996 berechneten Benchmark-Konzentrationen.

Wirkungsmechanismus

In-vitro-Untersuchungen zeigen, dass die Hydrolyse der Acrylatester und die damit verbundene Bildung der Acrylsäure eine Detoxifizierung darstellt. Entscheidend für die Toxizität der kurzkettigen Acrylate und Methacrylate ist nicht die Säurefreisetzung sondern die Reaktivität des Michael-Systems (alpha-beta-ungesättigte Verbindungen) mit nukleophilen Verbindungen wie Glutathion (McCarthy und Witz 1997; McCarthy et al. 1994; Silver et al. 1981).

Bezüglich der Hydrolysegeschwindigkeiten von Methyl-, Ethyl- und n-Butylacrylat sind keine großen Unterschiede zu beobachten (Miller et al. 1981; Roos 2015).

Toxikokinetik und Metabolismus

Die orale Resorption von n-Butylacrylat bei Ratten ist praktisch vollständig (ECHA 2015 a).

Zur dermalen Resorption liegen keine experimentellen Daten vor. Ausgehend von einer Butylacrylat-Konzentration von 1,3%, die im Maximierungstest als Auslösekonzentration und damit als nicht hautreizend anzusehen ist (Nachtrag 1999), ergeben sich mit den Modellen von Fiserova-Bergerova et al. (1990), Guy und Potts (1993) bzw. Wilschut et al. (1995) dermale Fluxe von 4,094; 0,190 bzw. 0,156 mg/cm² und Stunde. Das würde bei einer einstündigen Exposition von beiden Händen und Unterarmen (ca. 2000 cm²) einer Gesamtaufnahme von 8188, 380 bzw. 312 mg n-Butylacrylat entsprechen. Bei Exposition gegen eine gesättigte wässrige Lösung sind die entsprechenden Aufnahmemengen 1070, 50 bzw. 41 mg.

Erfahrungen beim Menschen

Es liegen mehrere ältere, zum Teil aber unvollständig dokumentierte klinische Befunde mit n-Butylacrylat vor, die eine hautsensibilisierende Wirkung von n-Butylacrylat beim Menschen zeigen (Nachtrag 1999). Seit dem Nachtrag 1999 sind nur einzelne weitere Fallbeschreibungen mit positiven Befunden im Epikutantest veröffentlicht worden (z. B. Shanmugam und Wilkinson 2012; Vogel et al. 2014) sowie einige weitere klinisch-epidemiologische Untersuchungen an kleineren Kollektiven (z. B. Aalto-Korte et al. 2010; Christoffers et al. 2013; Ramos et al. 2014), die zeigen, dass n-Butylacrylat nach wie vor in ähnlicher Häufigkeit wie Ethylacrylat zu kontaktallergischen Reaktionen führt. Bei 2 von 24 Patienten mit Sensibilisierung gegen epoxidierte (Meth-)Acrylate wurde neben Reaktionen auf zahlreiche weitere Acrylate oder Methacrylate auch jeweils eine zweifach positive Reaktion auf n-Butylacrylat beobachtet (Aalto-Korte et al. 2009).

Befunde zur atemweggsensibilisierenden Wirkung liegen weiterhin nicht vor. Es liegen für keine anderen Endpunkte neuere Daten vor.

Tierexperimentelle Befunde und In-vitro-Untersuchungen

Akute Toxizität

Inhalative Aufnahme

Die RD₅₀ an der Maus beträgt für n-Butylacrylat 340 ml/m³ (ECHA 2015 a) und ist damit etwa so hoch wie die für Ethylacrylat mit 315 ml/m³ (ECHA 2015 b).

Subakute, subchronische und chronische Toxizität

Inhalative Aufnahme

Die NOAEC für Effekte an der Nase nach 90-tägiger inhalativer Exposition gegen 0, 21, 108, 211 oder 546 ml/m³ liegt für Sprague-Dawley-Ratten bei 21 ml/m³ (ECHA 2015 a). Im Vergleich dazu ist die lokale 90-Tage-NOAEC bei Exposition gegen 0, 25, 75 oder 225 ml/m³ für Ethylacrylat an der F344-Ratte 25 ml/m³ (ECHA 2015 b). Der MAK-Wert für n-Butylacrylat wurde aus einer 2-Jahre-Studie an Sprague-Dawley-Ratten abgeleitet, in der bei Exposition gegen 0, 15, 45 oder 135 ml/m³ noch die niedrigste verwendete Konzentration von 15 ml/m³ zu Hyperplasie und Atrophie am olfaktorischen Epithel entweder am Ende der Exposition oder bei einer Nachbeobachtungszeit von 6 Monaten führte (Tabelle 1).

Dazu wurden im Nachtrag 1996 die unteren 95%-Vertrauensgrenzen der Benchmark-Konzentrationen für eine 5%ige Zunahme der Inzidenz (BMDL₀₅) für diese Endpunkte berechnet (Tabelle 2), jedoch fehlen nähere Angaben zur verwendeten Software und zu den Modellen.

Als empfindlichster Endpunkt wurde die Reservezellhyperplasie mit Verlust von Riech- oder Flimmerzellen bei 24-monatiger Exposition mit einer BMDL₀₅ von 2,7 bis 2,8 ml/m³ identifiziert (Nachtrag 1996). Mit dem Hinweis auf die höhere Empfindlichkeit der Ratte, deren olfaktorisches Epithel stärker belastet ist als das des Menschen, und der teilweisen Reversibilität der Befunde wurde der MAK-Wert auf 2 ml/m³ festgelegt.

Für diesen Endpunkt wurden mit der BMDS-Software 2.3.1 der US EPA sehr ähnliche BMDL₀₅-Werte von 3,0 und 2,8 ml/m³ für männliche (restricted Multistage-2-Modell) bzw. weibliche (restricted Gamma-, restricted Weibull- und Quantal-Linear-Modell geben identische Werte) Ratten errechnet (Abbildung 1 und 2). Insgesamt wird damit die bisherige Benchmark-Berechnung mit einer BMDL₀₅ von ca. 3 ml/m³ bestätigt.

Die NOAEC für systemische Toxizität war die höchste getestete Konzentration von 135 ml/m³ (Begründung 1985).

Allergene Wirkung

Hautsensibilisierende Wirkung

In einem Local Lymph Node Assay an CBA/Ca-Mäusen wurde für n-Butylacrylat, getestet in Aceton/Olivenöl (4:1), ein EC3-Wert von 11,2% ermittelt (Dearman et al. 2007). n-Butylacrylat zeigt demzufolge in diesem Testsystem ein mäßig bis gering ausgeprägtes hautsensibilisierendes Potenzial.

In einer älteren Untersuchung führte n-Butylacrylat in Konzentrationen von 20% und 30%, nicht jedoch in 10%iger Konzentration bei B6C3F1-Mäusen zu einer gegenüber der Kontrolle erhöhten Lymphozytenproliferation (Hayes und Meade 1999).

Tab. 1. Nasale Befunde der 2-Jahre-Studie an Sprague-Dawley-Ratten (BASF 1985 in Nachtrag 1996)

Befund	Zeitpunkt (Mo)	Anzahl männlicher Tiere mit Befunden			Anzahl weiblicher Tiere mit Befunden		
		0 ml/m ³	15 ml/m ³	45 ml/m ³	0 ml/m ³	15 ml/m ³	45 ml/m ³
Reservezellhyperplasie ¹⁾	12	0/10	0/11	0/13	0/12	0/11	0/10
	18	0/16	0/18	1/15	0/18	0/17	1/16
	24	0/19	0/19	2/16	0/15	0/16	1/18
	24+6	0/41	1/36	17/40	3/40	0/41	2/42
	gesamt	0/86	1/84	20/84**	3/85	0/85	4/86
Reservezellhyperplasie ²⁾	12	0/10	0/11	0/13	5/12	0/11	0/10
	18	0/16	0/18	8/15	18/18	0/17	3/16
	24	0/19	2/19	11/16	15/15	0/16	5/18
	24+6	0/41	0/36	10/40	16/40	0/41	4/42
	gesamt	0/86	2/84	29/84**	54/85**	0/85	12/86**
Atrophie	12	0/10	0/11	0/13	0/12	0/11	0/10
	18	0/16	4/18	0/15	0/18	0/17	3/16
	24	0/19	0/19	0/16	0/15	0/16	0/18
	24+6	0/41	6/36	13/40	16/40	1/41	2/42
	gesamt	0/86	10/84**	13/84**	16/85**	1/85	5/86

¹⁾ ohne Verlust von Riech- oder Flimmerzellen

²⁾ mit Verlust von Riech- oder Flimmerzellen

* p < 0,05

** p < 0,01

Tab. 2. Abschätzungen von Benchmark-Konzentrationen für n-Butylacrylat (Nachtrag 1996)

Endpunkt	Zeitpunkt (Mo)	Benchmark-Konzentration (ml/m ³)	
		männliche Tiere	weibliche Tiere
Reservezellhyperplasie ¹⁾	24	2,7	2,8
	24+6	11,5	25,4
	gesamt	11,6	9,6
Reservezellhyperplasie ²⁾	24	2,9	2,6
	24+6	n.b.	16,8
	gesamt	6,1	7,7
Atrophie	24+6	6,9	n.b.

¹⁾ mit Verlust von Riech- oder Flimmerzellen

²⁾ mit und ohne Verlust von Riech- oder Flimmerzellen

n.b.: nicht bestimmbar

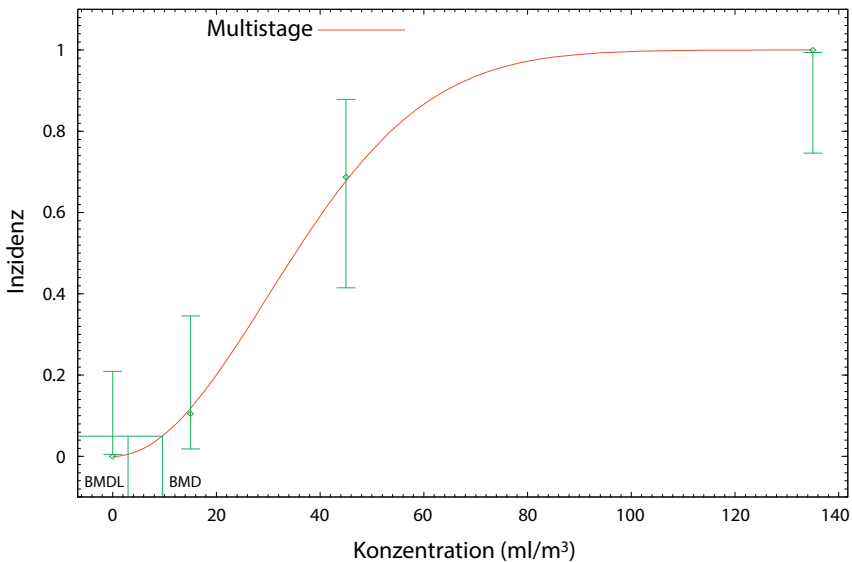


Abb. 1. Benchmarkdosis-Berechnung für männliche Ratten für den Endpunkt „Reservezellhyperplasie mit Verlust von Riech- oder Flimmerzellen“ nach 24 Monaten, Multistage-Modell 2 degree polynomial mit Parameterrestriktion, $BMD_{05} = 9,6 \text{ ml/m}^3$, $BMDL_{05} = 3 \text{ ml/m}^3$

Mit den gleichen zur Induktion verwendeten Konzentrationen wurde in einem Mouse-Ear-Swelling-Test bei der Auslösung mit einer 30%igen Zubereitung hingegen ein negatives Ergebnis erzielt (Hayes und Meade 1999).

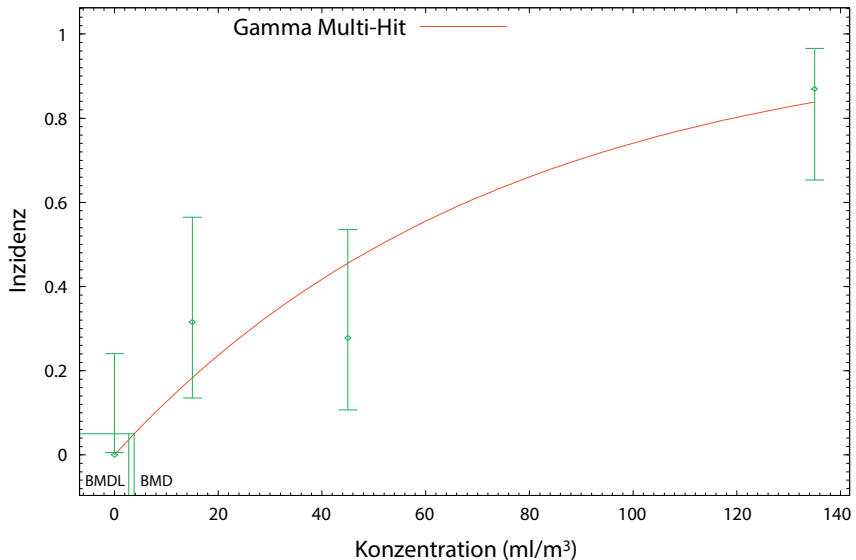


Abb. 2. Benchmarkdosis-Berechnung für weibliche Ratten für den Endpunkt „Reservezellhyperplasie mit Verlust von Riech- oder Flimmerzellen“ nach 24 Monaten, Gamma-Modell mit Parameterrestriktion, $BMD_{05} = 3,8 \text{ ml/m}^3$, $BMDL_{05} = 2,8 \text{ ml/m}^3$

Atemwegssensibilisierende Wirkung

Hierzu liegen keine Daten vor.

Entwicklungstoxizität

In zwei Entwicklungstoxizitätsstudien mit Sprague-Dawley-Ratten wurden NOAEC von 25 bzw. 100 ml/m³ und LOAEC von 135 bzw. 200 ml/m³ erhalten. Insgesamt beträgt damit die NOAEC 100 ml/m³. In einer oralen Entwicklungstoxizitätsstudie an Mäusen war der NOAEL 1000 mg/kg KG und Tag (Nachtrag 2007).

Genotoxizität

Nachfolgend werden die Daten aus dem Nachtrag 1996 dargestellt.

In vitro

An *Salmonella typhimurium* hatte n-Butylacrylat keine mutagene Wirkung. Ein UDS-Test an SHE-Zellen verlief negativ. An CHO-Zellen wurde eine geringe Erhöhung der Inzidenz an Schwesterchromatidaustausch-Vorgängen beobachtet. Da sie jedoch weniger als das Doppelte der Kontrolle betrug, ist dieser Befund nicht relevant. In zwei In-vitro-Mikronukleustests an SHE-Zellen ließ n-Butylacrylat keine klastogene Wirkung erkennen. In CHO-Zellen wurden nur bei stark zytotoxischen Konzentrationen ohne Zugabe eines metabolischen Aktivierungssystems Chromosomenaberrationen induziert. Das Resultat hat daher keine Relevanz. Nach Zugabe eines metabolischen Aktivierungssystems wurde eine geringe Erhöhung der Inzidenz an Chromosomenaberrationen beobachtet. Da diese weniger als das Doppelte der Kontrolle betrug, ist die Bedeutung dieser Resultate fraglich.

In vivo

An *Drosophila melanogaster* bewirkten 1800 ppm n-Butylacrylat, über das Futter verabreicht oder injiziert, keine vermehrten geschlechtsgebundenen rezessiven Letalmutationen.

Bei Chinesischen Hamstern und Sprague-Dawley-Ratten, die inhalativ gegenüber 820 ml n-Butylacrylat/m³ exponiert waren (3 Tage mit 6 Stunden und 1 Tag mit 5 Stunden; Konzentration im Letalbereich), ergaben sich keine Hinweise auf eine chromosomenschädigende Wirkung im Knochenmark. Sowohl nach einmaliger oraler Verabreichung von 300 und 600 mg n-Butylacrylat/kg KG (1/4 und 1/2 LD₅₀) als auch nach 8wöchiger oraler Verabreichung von 300 mg/kg KG (2 × /Wo; in Pflanzenöl gelöst) wurden im Knochenmark von Ratten vermehrt Chromosomenaberrationen beobachtet. Diese Untersuchung liefert einen Hinweis auf eine mögliche klastogene Wirkung von n-Butylacrylat bei Ratten nach oraler Verabreichung, der aufgrund der negativen Befunde in der Inhalationsstudie der weiteren Abklärung bedarf.

Es gibt keine neuen Daten zur Genotoxizität.

Kanzerogenität

n-Butylacrylat war in der oben beschriebenen 2-Jahre-Studie an Ratten mit Exposition gegen bis zu 135 ml/m³ nicht kanzerogen und wurde daher nicht in eine der Kategorien für Kanzerogene eingestuft (Begründung von 1985).

Bewertung

Kritische Effekte sind Reservezellhyperplasie mit Verlust von Flimmerhärchen und Riechzellen im olfaktorischen Epithel von Ratten in einer 2-Jahre-Studie.

MAK-Wert. Auch nach Neuberechnung der Benchmark-Konzentrationen der 2-Jahre-Studie an Ratten mit dem BMDS-Programm der US EPA kann die $BMDL_{05}$ im Bereich von 3 ml/m^3 bestätigt werden. Berechnet man nach Brüning et al. (2014) aus der LOAEC von 15 ml/m^3 eine NAEC mit $LOAEC/3$, erhält man 5 ml/m^3 . Aus der $BMDL_{05}$ und der NAEC resultieren für die Übertragung der Effekte im olfaktorischen Epithel von Ratten auf eine NOAEC für den Menschen (1:2) und der Anwendung des „Preferred-Value-Approach“ MAK-Werte von 1 bzw. 2 ml/m^3 . Zur Entscheidung, welcher der beiden Werte vorzuziehen ist, müssten auch Probandenstudien zur sensorischen Reizwirkung einbezogen werden. Diese liegen für n-Butylacrylat jedoch nicht vor, aber für das strukturell nah verwandte Ethylacrylat, dessen kritischer Effekt ebenfalls die lokale Reizwirkung ist, so dass die Ergebnisse von Ethylacrylat zur lokalen Reizwirkung auch zur Bewertung von n-Butylacrylat herangezogen werden. Ethylacrylat hat eine ähnliche RD_{50} wie n-Butylacrylat (Abschnitt „Akute Toxizität“), besitzt im subchronischen Versuch an Ratten eine sehr ähnliche NOAEC (n-Butylacrylat 21 ml/m^3 , Ethylacrylat 25 ml/m^3) und im 2-Jahre-Versuch an Ratten eine NOAEC von 5 ml/m^3 . Ethylacrylat führt in einer 4-stündigen Probandenstudie mit $2,5 \text{ ml/m}^3$ und Spitzen von bis zu 5 ml/m^3 noch nicht zu sensorischen Reizwirkungen (Nachtrag „Ethylacrylat“ 2016), so dass dessen MAK-Wert auf 2 ml/m^3 festgelegt wurde. Wegen der Ähnlichkeit zum besser untersuchten Ethylacrylat kann der bisherige MAK-Wert von 2 ml/m^3 für n-Butylacrylat bestätigt werden.

Spitzenbegrenzung. Analog zu Ethylacrylat kann die bisherige Zuordnung zur Kurzzeitwert-Kategorie I mit dem Überschreitungsfaktor 2 anhand der Probandenstudie mit Ethylacrylat auch für n-Butylacrylat bestätigt werden.

Fruchtschädigende Wirkung. Der 50-fache Abstand der NOAEC für Entwicklungstoxizität für Ratten von 100 ml/m^3 zum MAK-Wert von 2 ml/m^3 ist ausreichend groß. Aus der oralen Studie an Mäusen resultiert ein NOAEL von 1000 mg/kg KG und Tag. Dieser wird nach dem neuen toxikokinetischen Verfahren umgerechnet. Zur toxikokinetischen Übertragung dieses NOAEL in eine Konzentration in der Luft am Arbeitsplatz werden berücksichtigt: der dem toxikokinetischen Unterschied zwischen der Maus und dem Menschen entsprechende speziesspezifische Korrekturwert (1:7), die orale Resorption von 100% (experimentelle Bestimmung für Ratten; ECHA 2015 a), das Körpergewicht (70 kg) und das Atemvolumen (10 m^3) des Menschen sowie die angenommene 100%ige inhalative Resorption. Damit errechnet sich eine entsprechende Konzentration von 1000 mg/m^3 (188 ml/m^3). Damit ist auch der 94-fache Abstand der aus den Daten an Mäusen errechneten Konzentration zum MAK-Wert ausreichend und die Zuordnung zu Schwangerschaftsgruppe C wird bestätigt.

Keimzellmutagene und kanzerogene Wirkung. n-Butylacrylat ist in vitro marginal klastogen. Hinweise auf eine klastogene Wirkung nach oraler Gabe an Ratten wurden in einer Inhalationsstudie nicht bestätigt. n-Butylacrylat ist in einer Inhalationsstudie an Ratten nicht kanzerogen. Daher erfolgen keine entsprechenden Einstufungen.

Hautresorption. Für den Menschen lässt sich aus einer Modellrechnung eine dermale Aufnahme von bis zu 1070 mg bei Exposition gegen eine gesättigte wässrige Lösung bzw. von bis zu 8000 mg bei einer nicht reizenden Lösung unter der Annahme einer einstündigen Exposition von 2000 cm² Hautoberfläche abschätzen. Die systemische chronische NOAEC bei der Ratte nach 2 Jahren beträgt 135 ml/m³ (718 mg/m³). Ausgehend von diesem Wert ergibt sich unter Berücksichtigung des erhöhten Atemvolumens am Arbeitsplatz (1:2) sowie für die Übertragung aus einem Tierversuch (1:2) eine Konzentration von 180 mg/m³. Dem entspricht bei 10 m³ Atemvolumen in 8 Stunden und 100% Resorption also eine tolerable Dosis für systemische Effekte beim Menschen von 1800 mg n-Butylacrylat. Die Ergebnisse der Modellberechnungen weisen darauf hin, dass die Aufnahme über die Haut bei mehr als 25% der systemisch tolerablen Menge liegt. Demzufolge wird n-Butylacrylat mit „H“ markiert.

Sensibilisierende Wirkung. Über eine kontaktsensibilisierende Wirkung des n-Butylacrylats wurde auch nach dem Nachtrag 1999 nur in wenigen Fällen berichtet. Positive Ergebnisse in zwei Local Lymph Node Assays bestätigen aber, dass die Substanz ein kontaktallergenes Potenzial aufweist. Daten zur atemwegssensibilisierenden Wirkung sind nach wie vor nicht verfügbar. Butylacrylat wird daher weiterhin mit „Sh“, nicht aber mit „Sa“ markiert.

Literatur

- Aalto-Korte K, Jungewelter S, Henriks-Eckerman ML, Kuuliala O, Jolanki R (2009) Contact allergy to epoxy (meth)acrylates. *Contact Dermatitis* 61: 9–21
- Aalto-Korte K, Henriks-Eckerman ML, Kuuliala O, Jolanki R (2010) Occupational methacrylate and acrylate allergy – cross-reactions and possible screening allergens. *Contact Dermatitis* 63: 301–312
- Brüning T, Bartsch R, Bolt HM, Desel H, Drexler H, Gundert-Remy U, Hartwig A, Jäckh R, Leibold E, Pallapies D, Rettenmeier AW, Schlüter G, Stropp G, Sucker K, Triebig G, Westphal G, van Thriel C (2014) Sensory irritation as a basis for setting occupational exposure limits. *Arch Toxicol* 88: 1855–1879
- Christoffers WA, Coenraads PJ, Schuttelaar ML (2013) Two decades of occupational (meth)acrylate patch test results and focus on isobornyl acrylate. *Contact Dermatitis* 69: 86–92
- Dearman RJ, Betts CJ, Farr C, McLaughlin J, Berdasco N, Wiench K, Kimber I (2007) Comparative analysis of skin sensitization potency of acrylates (methyl acrylate, ethyl acrylate, butyl acrylate, and ethylhexyl acrylate) using the local lymph node assay. *Contact Dermatitis* 57: 242–247
- ECHA (European Chemicals Agency) (2015 a) Information on registered substances. Dataset on butyl acrylate (CAS Number 75-64-9), joint submission, first publication 02.03.2011, last modification 18.05.2015, <http://echa.europa.eu/de/information-on-chemicals>
- ECHA (2015 b) Information on registered substances. Dataset on ethyl acrylate (CAS Number 140-88-4), joint submission, first publication 18.02.2011, last modification 18.05.2015, <http://echa.europa.eu/de/information-on-chemicals>
- Fiserova-Bergerova V, Pierce JT, Droz PO (1990) Dermal absorption potential of industrial chemicals: criteria for skin notation. *Am J Ind Med* 17: 617–635
- Guy RH, Potts RO (1993) Penetration of industrial chemicals across the skin: a predictive model. *Am J Ind Med* 23: 711–719

98 MAK Value Documentations

- Hayes BB, Meade BJ (1999) Contact sensitivity to selected acrylate compounds in B6C3F1 mice: relative potency, cross reactivity, and comparison of test methods. *Drug Chem Toxicol* 22: 491–506
- McCarthy TJ, Witz G (1997) Structure-activity relationships in the hydrolysis of acrylate and methacrylate esters by carboxylesterase in vitro. *Toxicology* 116: 153–158
- McCarthy TJ, Hayes EP, Schwartz CS, Witz G (1994) The reactivity of selected acrylate esters toward glutathione and deoxyribonucleosides in vitro: structure-activity relationships. *Fundam Appl Toxicol* 22: 543–548
- Miller RR, Ayres JA, Rampy MW, McKenna MJ (1981) Metabolism of acrylate esters in rat tissue homogenates. *Fundam Appl Toxicol* 1: 410–414
- Ramos L, Cabral R, Goncalo M (2014) Allergic contact dermatitis caused by acrylates and methacrylates – a 7-year study. *Contact Dermatitis* 71: 102–107
- Roos K (2015) Enzymatische Hydrolyse von Acrylaten und Methacrylaten in unterschiedlichen physiologischen Medien. Bachelor-Arbeit, Johannes-Gutenberg-Universität, Mainz
- Shanmugam S, Wilkinson M (2012) Allergic contact dermatitis caused by a cyanoacrylate-containing false eyelash glue. *Contact Dermatitis* 67: 309–310
- Silver EH, Leith DE, Murphy SD (1981) Potentiation by triorthotolyl phosphate of acrylate ester-induced alterations in respiration. *Toxicology* 22: 193–203
- Vogel TA, Christoffers WA, Engfeldt M, Bruze M, Coenraads PJ, Schuttelaar MLA (2014) Severe bullous allergic contact dermatitis caused by glycidyl methacrylate and other acrylates. *Contact Dermatitis* 71: 247–249
- Wilschut A, ten Berge WF, Robinson PJ, McKone TE (1995) Estimating skin permeation. The validation of five mathematical skin permeation models. *Chemosphere* 30: 1275–1296

abgeschlossen am 24.02.2016