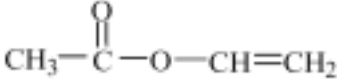


[8] 酢酸ビニルモノマー

1. 物質に関する基本的事項

(1) 分子式・分子量・構造式

物質名： 酢酸ビニルモノマー (別の呼称： 酢酸ビニル、ビニルアセテート) CAS 番号： 108-05-4 分子式： C ₄ H ₆ O ₂ 分子量： 86.09 構造式： 
--

(2) 物理化学的性状

本物質は、無色透明の液体である。初めは快臭に感じるが、刺すような刺激臭となる¹⁾。光²⁾等によって容易に重合する³⁾。

融点	-93.2 ⁴⁾
沸点	72.7 ³⁾
比重	0.932 (20 ³⁾) ³⁾
蒸気圧	90.2 mmHg (25 ⁵⁾) ⁵⁾
換算係数	1 ppm = 3.52 mg/m ³ at 25 ⁶⁾ , 気体 (計算値)
分配係数(1-オクタノール/水)(logP _{ow})	0.73 (計算値) ⁶⁾
加水分解性	酢酸とアセトアルデヒドに分解される ²⁾ 。pH 4.4において最も安定 ¹⁾ 。加水分解半減期 7.3 日 (25 ⁷⁾ 、pH 7) pHの上昇に伴い加水分解速度は上昇 ⁷⁾
解離定数	水存在下で解離する基をもたない ⁸⁾
水溶性	20.0 g/L (20 ⁹⁾) ⁹⁾

(3) 環境運命に関する基礎的事項

本物質の分解性および濃縮性は次の通りである。

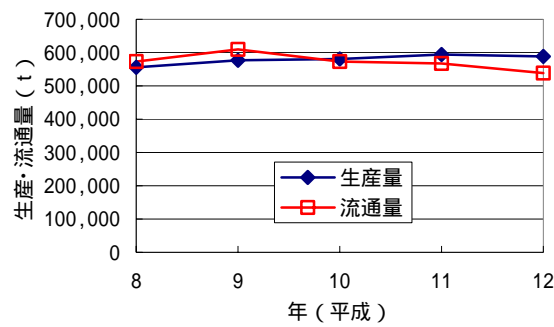
<p>分解性</p> <p>好氣的：好氣的下水、好氣的土壌によって容易に分解 (初濃度 20 mM を、それぞれ 7.5 時間、26 時間でほぼ完全に一次分解)¹⁰⁾</p> <p>嫌氣的：嫌氣的下水によって容易に分解 (初濃度 20 mM を、それぞれ 5 時間、26 時間でほぼ完全に一次分解)¹⁰⁾</p> <p>非生物的：</p> <p>(OH ラジカルとの反応性)：大気中半減期 14.5 時間¹¹⁾</p> <p>(直接光分解)：波長 250nm を超える紫外線を吸収しないので、普通は進行しないと考えられる¹⁾</p> <p>BOD から算出した分解度：</p> <p>90% (試験期間：28 日、被験物質：100 mg/L、活性汚泥：30 mg/L)¹²⁾</p> <p>濃縮性：水棲生物における生物濃縮性は低いと推定される¹³⁾</p>
--

生物濃縮係数 (BCF): 2 (計算値) ¹⁴⁾

(4) 製造輸入量及び用途¹⁵⁾

生産量・輸入量等

本物質の平成 12 年における国内生産量は 588,786t、輸入量は 20,440t、輸出量は 71,131t であった。国内生産・流通量の推移を下図に示した。



用途

本物質の主な用途は、酢酸ビニルモノマーとして、ポリ酢酸ポリマー原料となる他、エチレン、スチレン、アクリレート、メタクリレートとの共重合ポリマー原料である。

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特定の排出源の影響を受けていない一般環境等からの暴露を評価することとし、安全側に立った評価の観点からその大部分がカバーされる高濃度側のデータによって暴露量の評価を行った。原則として統計的検定の実施を含めデータの信頼性を確認した上で最大濃度を評価に用いている。

(1) 環境中分布の予測

本物質の環境中の分布について、各環境媒体間への移行量の比率を EUSES モデルを用いて算出した結果を表 2.1 に示す。なお、モデル計算においては、面積 2,400 km²、人口約 800 万人のモデル地域を設定して予測を行った¹⁾。

表 2.1 各媒体間の分布予測結果

		分布量 (%)
大	気	98.0
水	質	0.8
土	壌	1.1
底	質	0.02

(2) 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 2.2 に示す。

表 2.2 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	0.097	0.30	<0.12	2.9	0.12	5/12	全国	2000	2
地下水	μg/L	0.067	0.083	<0.05	0.18	0.05	10/13	全国	2000	3
公共用水域・淡水	μg/L	<0.05	<0.05	<0.05	0.11	0.05	3/65	全国	2000	3
公共用水域・海水	μg/L	<0.05	<0.05			0.05	0/11	全国	2000	3

(3) 人に対する曝露の推定（一日曝露量の予測最大量）

空気（一般環境大気及び室内空気）及び地下水の実測値を用いて、人に対する曝露の推定を行った（表 2.3）。化学物質の人による一日曝露量の算出に際しては、人の1日の呼吸量、飲水量及び食事をそれぞれ 15 m^3 、 2L 及び $2,000 \text{ g}$ と仮定し、体重を 50 kg と仮定している。

表 2.3 各媒体中濃度と一日曝露量

	媒体	濃度	一日曝露量
平均	大気 一般環境大気	$0.097 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 程度 (2000)	$0.029 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 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	$0.067 \mu\text{g}/\text{L}$ 程度 (2000)	$0.0027 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 程度
	公共用水域・淡水	$0.05 \mu\text{g}/\text{L}$ 未満 (2000)	$0.002 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 未満
	食物	データは得られなかった	データは得られなかった
	土壌	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	$2.9 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 程度 (2000)	$0.87 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 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	$0.18 \mu\text{g}/\text{L}$ 程度 (2000)	$0.0072 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 程度
	公共用水域・淡水	$0.11 \mu\text{g}/\text{L}$ 程度 (2000)	$0.0044 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 程度
	食物	データは得られなかった	データは得られなかった
	土壌	データは得られなかった	データは得られなかった

人の一日曝露量の集計結果を表 2.4 に示す。吸入曝露の一日曝露量の予測最大量は、 $0.87 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 程度（濃度としては $2.9 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 程度）であった。

経口曝露による一日曝露量の予測最大量は、井戸水（地下水）を常時摂取すると仮定した場合で $0.0072 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ であった。なお、食物及び土壌については、環境中分布のモデル予測結果等から、これら媒体からの曝露量は少ないと推定された。

総曝露量を一般環境大気及び地下水のデータから推定すると、一日曝露量の予測最大量は $0.88 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ であった。

表 2.4 人の一日暴露量

		平均	予測最大量
		暴露量(μg/kg/day)	暴露量(μg/kg/day)
大気	一般環境大気	0.029	0.87
	室内空気		
水質	飲料水		
	地下水	0.0027	0.0072
	公共用水域・淡水	(0.002)	(0.0044)
食物			
土壌			
経口暴露量合計		0.0027	0.0072
総暴露量		0.03622	0.8772

注：1) アンダーラインは不検出データによる暴露量を示す。

2) () 内の数字は経口暴露量合計の算出に用いていない。

(4) 水生生物に対する暴露の推定（水質に係る予測環境中濃度：PEC）

本物質の水生生物に対する暴露の推定の観点から、水質中濃度を表 2.5 のように整理した。水質について安全側の評価値として予測環境中濃度（PEC）を設定すると、公共用水域の淡水域では 0.11 μg/L 程度、同海水域では 0.05 μg/L 程度となった。

表 2.5 水質中の濃度

媒体	平均	最大値等
	濃度	濃度
水質		
公共用水域・淡水	0.05 μg/L 未満(2000)	0.11 μg/L 程度(2000)
公共用水域・海水	0.05 μg/L 未満(2000)	0.05 μg/L 未満(2000)

注：公共用水域・淡水は、河川河口域を含む。

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（内分泌かく乱作用に関するものを除く）についてのリスク評価を行った。

(1) 一般毒性及び生殖・発生毒性

急性毒性¹⁾

表 3.1 急性毒性

動物種	経路	致死量、中毒量等	
ラット	経口	LD ₅₀	2,900 mg/kg
マウス	経口	LD ₅₀	1,600 mg/kg
ラット	吸入	LC ₅₀	11,400 mg/m ³ (4hr)
マウス	吸入	LC ₅₀	1,550 ppm [5,460 mg/m ³](4hr)
モルモット	吸入	LCLo	6,200 ppm [21,820 mg/m ³](4hr)
ウサギ	吸入	LC ₅₀	2,500 ppm [8,800 mg/m ³](4hr)

注：（ ）内の時間は暴露時間を示す。

本物質は粘膜・皮膚を刺激し、高濃度では皮膚脱脂、麻酔作用がある²⁾。

中・長期毒性

ア) Sprague-Dawley ラット及び CD-1 マウス雌雄各 90 匹を 1 群とし、0、176、704、2,113 mg/m³ を 104 週間（6 時間/日、5 日/週）吸入させた結果、ラットでは 2,113 mg/m³ 群で体重増加の抑制、嗅上皮の化生及び萎縮、鼻甲介上皮の変性、気管支上皮の細胞剥離及び線維状突起、肺のマクロファージ集簇の有意な発生を認めた。一方、704 mg/m³ 群では嗅上皮の化生及び萎縮が一部にみられた。マウスでは 704 mg/m³ 以上の群で嗅上皮及び粘膜下腺の萎縮の有意な発生を認め、さらに 2,113 mg/m³ 群では気管上皮の過形成、気管支上皮細胞の剥離、扁平化、体重増加の抑制、肝臓、心臓、腎臓の重量増加などの有意な発生を認めた。これらの結果から、NOAEL は 176 mg/m³（暴露状況での補正：31 mg/m³）であった^{3, 4, 5, 6)}。

イ) CD-1 マウス雌雄各 10 匹を 1 群とし、0、176、704、3,520 mg/m³ を 13 週間（6 時間/日、5 日/週）吸入させた結果、704 mg/m³ 以上の群で用量に依存した巣状肺炎及び鼻腔に慢性の炎症を認めたが、704 mg/m³ 群での影響は軽微であった。この結果から、LOAEL は 704 mg/m³（暴露状況での補正：126 mg/m³）であった⁷⁾。

ウ) Swiss ラット雌雄各 60 匹を 1 群とし、0、200、1,000、5,000 µl/L（雄：0、10、47、202 mg/kg/day、雌：0、16、76、302 mg/kg/day）を飲水に添加して 104 週間経口投与した結果、1,000 µl/L 以上の群で用量に依存した摂水量の減少、5,000 µl/L 群で摂餌量及び体重の減少がみられたが、血液や病理組織などには影響を認めなかった⁸⁾。

生殖・発生毒性

Sprague-Dawley ラット雌雄各 18～36 匹を 1 群とし、0、200、1,000、5,000 µl/L（雄：0、28、139、693 mg/kg/day、雌：0、20、152、760 mg/kg/day）を交尾前 10 週から授乳期まで飲水に添加して経口投与した結果、5,000 µl/L 群の出生仔で有意な体重減少を認めた以外には、仔への影響を認めなかった。この結果から、NOAEL は 139 mg/kg/day であった⁹⁾。

ラット雌 24 匹を 1 群とし、0、182、696、3,533 mg/m³ を妊娠 6 日目から 15 日目まで吸入

(6時間/日)させた結果、3,533 mg/m³群の母ラットで有意な体重増加の抑制、胎仔で胸骨及び後頭骨の骨化遅延の有意な発生を認め、仔の成長遅延(体重・頭尾長)もみられた。この結果から、NOAELは696 mg/m³(暴露状況で補正:174 mg/m³)であった¹⁰⁾。

CrI:CD(SD)BR ラット雌雄各23~24匹を1群とし、妊娠6日目から15日目までの暴露量が0、25、100、500 mg/kg/dayとなるように、0、200、1,000、5,000 µl/Lを飲水に添加して経口投与、または0、176、704、3,519 mg/m³を吸入(6時間/日)させた結果、経口投与群では母ラット及び胎仔への影響を認めなかったが、吸入暴露群では3,519 mg/m³群の母ラットで体重増加の抑制、胎仔で成長遅延(体重・頭尾長)及び骨化遅延の発生率の有意な増加を認めた。この結果から、NOAELは経口投与群で5,000 µl/L(500 mg/kg/day)以上、吸入暴露群で704 mg/m³(暴露状況で補正:176 mg/m³)であった¹²⁾。

ヒトへの影響

本物質を生産する化学工場の3つの設備ユニットで、時間加重平均濃度28.9、18.3、27.1 mg/m³の暴露を受けた21人の労働者(平均勤続年数15.2年)及び非暴露の労働者を対象に、過去の医療記録のレビューと検診(胸部X線、血液、心電図、尿)を実施した結果、本物質の暴露に伴う有害な影響を認めなかった。また、ボランティアを対象にした暴露実験では、76mg/m³で耐え難い目への刺激と上気道の炎症がみられ、1.4 mg/m³で臭気を感じた¹²⁾。

(2) 発がん性

発がん性に関する知見の概要

Fischer 344 ラット雌雄各50匹を1群とし、0、400、2,000、10,000 µl/Lを飲水に添加して104週間経口投与した結果、雄では10,000 µl/L群で口腔の扁平上皮乳頭腫及び扁平上皮がん、雌では400 µl/L以上の群で口腔の扁平上皮がん、10,000 µl/L群で食道の扁平上皮がんの発生を認めた。また、BDF₁ マウス雌雄50匹を1群とし、0、400、2,000、10,000 µl/Lを飲水に添加して104週間経口投与した結果、10,000 µl/L群の雌雄で口腔及び前胃の扁平上皮乳頭腫及び扁平上皮がん、食道及び喉頭の扁平上皮がん、2,000 µl/L群の雌で食道の扁平上皮乳頭腫及び喉頭の扁平上皮がんの発生を認めた^{13)、14)}。

Swiss マウス雌雄各60匹を1群とし、0、176、704、2,112 mg/m³を104週間吸入(6時間/日)させた結果、176mg/m³以上の群で体重増加の抑制を認めたが、生残率に影響はなく、暴露に関連した腫瘍の発生も認めなかった。一方、Sprague-Dawley ラット雌雄60匹を1群とし、0、176、704、2,112 mg/m³を104週間吸入(6時間/日)させた結果、生残率に影響はなかったものの、2,112 mg/m³群の雌雄で体重増加の抑制、鼻腔の扁平上皮がん、704 mg/m³以上の群の雄で鼻腔の乳頭腫、2,112 mg/m³群の雄で鼻腔の上皮内がんの発生を認めた。また、2,112 mg/m³群の雄では鼻腔の総腫瘍発生率が有意に増加していた⁶⁾。

アメリカの大規模な化学工場及び研究・開発センターの2ヶ所に1940年から1970年まで勤務した29,139人の男性労働者を対象にしたケースコントロール調査では、21種類の化学物質について評価が行われており、非ホジキンリンパ腫で死亡した52人中の7人(オッズ比1.2)、多発性骨髄腫で死亡した20人中の3人(同1.6)、非リンパ性白血病で死亡した39人中の2人(同0.5)、リンパ性白血病で死亡した18人中の2人(同1.8)が本物質の潜在的な暴露労働者であったと報告されている¹⁵⁾。

なお、本物質はヒト及び動物の血中及び組織中で加水分解され、速やかにアセトアルデヒドと酢酸に変換されるため、動物実験での発がん性は代謝物のアセトアルデヒドに起因するものと考えられている^{16,17)}。

発がんリスク評価の必要性

実験動物では限られた証拠しかなく、ヒトでの発がん性に関しても十分な証拠はないが、本物質の代謝物であるアセトアルデヒドとの関連から、IARC の評価では 2B (ヒトに対して発がん性が有るかもしれない) に分類されている¹⁷⁾。このため、発がん性に関する定性的な評価を別途実施している。

(3) 無毒性量 (NOAEL) 等の設定

経口暴露については、信頼性のあるデータが得られなかった。

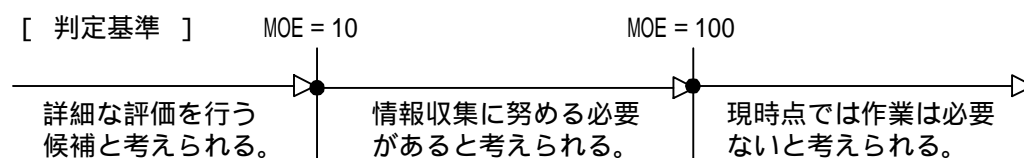
吸入暴露については、ラット・マウスの中・長期毒性試験から得られた NOAEL 176 mg/m³ (嗅上皮の化生変化及び萎縮など) が信頼性のある最小値であることから同値を採用し、これを暴露状況での補正した 31 mg/m³ を無毒性量等として設定する。

(4) 健康リスクの初期評価結果

表 3.2 健康リスクの初期評価結果

暴露経路		暴露量		無毒性量等		MOE
		平均値	予測最大量			
経口	飲料水	-	-	-	-	-
	地下水	0.0027 µg/kg/day	0.0072 µg/kg/day			-
吸入	環境大気	0.097 µg/m ³	2.9 µg/m ³	31 mg/m ³	ラット・マウス	1,100
	室内空気	-	-			-

注：飲料水、地下水とは、経口暴露量のうち、水からの暴露量を求める際に用いた媒体を示す。



吸入暴露については、一般環境大気中の濃度についてみると、平均値で 0.097 µg/m³、予測最大量で 2.9 µg/m³であった。動物実験結果より設定された無毒性量等 31 mg/m³と予測最大量から求めた MOE (Margin of Exposure) は 1,100 となるため、一般環境大気の吸入暴露による健康リスクについては現時点では作業は必要ないと考えられる。

4 . 生態リスクの初期評価

生態リスクの初期評価として、水生生物に対する化学物質の影響（内分泌攪乱作用に関するものを除く）についてのリスク評価を行った。

(1) 生態毒性の概要

本物質の水生生物に対する影響濃度に関する知見の収集を行い、その信頼性を確認したもののについて生物群、毒性分類別に整理すると表 4.1 のとおりとなる。

表 4.1 生態毒性の概要

生物種	急性	慢性	毒性値 [μg/L]	生物名	エンドポイント /影響内容	暴露期間 [日]	信頼性			Ref. No.
							a	b	c	
藻類			35,000	<i>Anacystis aeruginosa</i>	TT POP	8				15134
			370,000	<i>Scenedesmus quadricauda</i>	TT POP	3				5303
			370,000	<i>Scenedesmus quadricauda</i>	TT POP	8				15134
甲殻類			45,000	<i>Artemia salina</i>	TLm MOR	1				2408
			52,000	<i>Daphnia magna</i>	EC ₅₀ NOC	1				707
魚類			14,000	<i>Pimephales promelas</i>	TLm MOR	4				728
			18,000	<i>Lepomis macrochirus</i>	TLm MOR	4				728
			19,730	<i>Pimephales promelas</i>	TLm MOR	4				728
			31,080	<i>Poecilia reticulata</i>	TLm MOR	4				728
			42,330	<i>Carassius auratus</i>	TLm MOR	4				728
			>100,000	<i>Platichthys flesus flesus</i>	LC ₅₀ MOR	2				9258
			>100,000	<i>Platichthys flesus</i>	LC ₅₀ MOR	2				906
その他			81,000	<i>Entosiphon sulcatum</i>	TT POP	3				5303
			330,000 ~ 1,000,000	<i>Asterias rubens</i>	LC ₅₀ MOR	2				906

太字の毒性値は、PNEC 算出の際に参照した知見として本文で言及したもの、下線を付した毒性値は PNEC 算出の根拠として採用されたものを示す。

信頼性) a : 毒性値は信頼できる値である、b : ある程度信頼できる値である、

c : 毒性値の信頼性は低いあるいは不明

エンドポイント) EC₅₀ (Median Effective Concentration) : 半数影響濃度、LC₅₀ (Median Lethal Concentration) : 半数致死濃度、TLm (Median Tolerance Limit) : 半数生存限界濃度、TT (Toxicity Threshold) : 増殖阻害初期濃度

影響内容) MOR (Mortality) : 死亡、NOC (No Group Code) : 影響内容不明、POP (Population) : 個体群の変化

(2) 予測無影響濃度 (PNEC) の設定

急性毒性値及び慢性毒性値のそれぞれについて、信頼できる知見のうち生物群ごとに値の最も低いものを整理し、そのうち最も低い値に対して情報量に応じたアセスメント係数を適用することにより、予測無影響濃度 (PNEC) を求めた。

急性毒性値については、甲殻類では *Artemia salina* に対する 24 時間半数生存限界濃度 (TLm) が 45,000 g/L、魚類では *Pimephales promelas* に対する 96 時間半数生存限界濃度 (TLm) が 14,000 μg/L であった。急性毒性値について 2 生物群 (甲殻類及び魚類) の信頼できる知見が得られたため、アセスメント係数として 1,000 を用いることとし、上記の毒性値のうち、最も低い値 (魚類の 14,000 μg/L) にこれを適用することにより、急性毒性値による PNEC として 14 μg/L が得られた。

慢性毒性値については、信頼できるデータが得られなかった。

5 . 引用文献等

(1) 物質に関する基本的事項

- 1) Kirk-Othmer Encyclopedia of Chemical Technology, 4th Ed., Vol. 1. (1991): New York, NY. John Wiley & Sons, Inc.
- 2) IARC (1986): Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Man. Geneva. World Health Organization.
- 3) The Merck Index, 13th Ed. (2001): Merck & Co., Inc.
- 4) CRC Handbook of Chemistry and Physics. 79th Ed. (1998-1999).
- 5) Physical and Thermodynamic Properties of Pure Chemicals Data Compilation. (1989): Washington, DC. Taylor & Francis, Inc.
- 6) American Chemical Society (1995): Exploring QSAR-Hydrophobic, Electronic, and Steric Constants. Washington, DC.
- 7) Mabey, W. and T. Mill (1978): J. Phys. Chem. Ref. Data, 7: 383-415.
- 8) 財団法人化学物質評価研究機構 (2002): 既存化学物質安全性 (ハザード) 評価シート
- 9) Techniques of Chemistry 4th Ed. Vol. II Organic Solvents (1985): New York, NY. John Wiley and Sons, Inc.
- 10) Nieder, M., Sunarko, B. and O. Meyer (1990): Degradation of vinyl acetate by soil, sewage, sludge, and the newly isolated aerobic bacterium V2. Appl. Environ. Microbiol. 56: 3023-3028.
- 11) Atkinson, R. (1987): Int. J. Chem. Kinetics 19: 799.
- 12) 財団法人化学物質評価研究機構 (2002): 安全性点検 DATA
- 13) Franke, C., G. Studinger, G. Berger, S. Behling, U. Bruckmann, D. Chors-Fresenborg, and U. Joehncke (1994): The assessment of bioaccumulation: Chemosphere 29: 1501-1514.
- 14) American Chemical Society (1990): Handbook of Chemical Property Estimation Methods. Washington, DC.
- 15) 14102 の化学商品 (2002) , 13901 の化学商品 (2001) , 13700 の化学商品 (2000) , 13599 の化学商品 (1999) , 13398 の化学商品 (1999) , 化学工業日報社

(2) 暴露評価

- 1) (財) 日本環境衛生センター(2002): 平成 13 年度化学物質の暴露評価に関する調査報告書 (環境省請負業務)
- 2) 環境庁環境安全課(2002): 平成 13 年度版化学物質と環境
- 3) (株) 住化分析センター(2001): 平成 1 2 年度水環境に係る要調査項目存在状況調査報告書 (環境庁請負業務)

(3) 健康リスクの初期評価

- 1) US National Institute for Occupational Safety and Health (NIOSH) RTECS Database.
- 2) 中央労働災害防止協会安全衛生情報センター, 化学物質の危険有害性に関する資料 (<http://www.jaish.gr.jp/anzen/html/select/ankg00.htm>)
- 3) Owen, P.E. (1988): Vinyl acetate: 104 week inhalation combined chronic toxicity and carcinogenicity study in the rat and mouse. Report prepared by Hazleton Laboratories Europe Ltd., Harrogate, England for the Society of the Plastics Industry, Inc., New York. Report No.: 5547-51/15. November 1988.
- 4) Dreef-van der Meulen, H.C. (1988): Report No. V 88.033/270836: Histopathology of the respiratory tract of rats used in a 104 week inhalation study (Owen, 1988) with vinyl acetate: Revised version. (TNO-CIVO Institutes, October 1988).

- 5) Beems, R.B. (1988): Report No. V 88.133: Histopathology of the respiratory tract of mice used in a 104-week inhalation study (Owen, 1988) with vinyl acetate. (TNO-CIVO Institutes, April 1988).
- 6) Bogdanffy, M.S., H.C. Dreef-van Der Meulen, R.B. Beems, V.J. Feron, T.C. Cascier, T.R. Tyler, M.B. Vinegar, and R.W. Rickard (1994a): Chronic toxicity and oncogenicity inhalation study with vinyl acetate in the rat and mouse. *Fundam. Appl. Toxicol.* 23: 215-229.
- 7) Owen, P.E. (1980): Vinyl acetate: 3 month inhalation toxicity study in the mouse. Report prepared by Hazleton Laboratories Europe Ltd., Harrogate, England for the Society of the Plastics Industry, Inc., New York. Report No. 2303-51/5. May 1980.
- 8) Bogdanffy, MS, T.R. Tyler, M.B. Vinegar, R.W. Rickard, F.M. Carpanini and T.C. Cascieri (1994): Chronic toxicity and oncogenicity study with vinyl acetate in the rat: in utero exposure in drinking water. *Fundam. Appl. Toxicol.* 23: 206-14.
- 9) Shaw, D.C. (1987): Vinyl acetate: Oral (drinking water) 2 generation reproduction study in the rat. Report prepared by Hazleton Laboratories Europe Ltd., North Yorkshire, England, for the Society of Plastics Industry, Inc., NY,NY. Report No. 4661-51/17a. December 1987. 91 p.
- 10) Irvine, L.F.H. (1980): Vinyl acetate oral and inhalation teratology studies in the rat. Report prepared by Hazleton Laboratories Europe Ltd., Harrogate, England for the Society of the Plastics Industry, Inc., New York. Report No. 2195-51/6&7.
- 11) Hurtt, M.E., M.B. Vinegar, R.W. Rickard, T.C. Cascieri, and T.R. Tyler (1995): Developmental toxicity of oral and inhaled vinyl acetate in the rat. *Fundam. Appl. Toxicol.* 1995 Feb. 24(2): 198-205.
- 12) Deese, D.E. and R.E. Joyner (1969): Vinyl acetate: A study of chronic human exposure. *Am. Ind. Hyg. Assoc. J.* 30: 449-457.
- 13) 日本産業衛生学会 (1996): 許容濃度等の勧告 (1996). *産業衛生学雑誌* 38: 172-181
- 14) 労働省基発第 651 号の 2 (1996): 酢酸ビニル等 4 物質に係わるがん原性試験結果について
- 15) 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.
- 16) ATSDR (1992): Toxicological Profile for Vinyl Acetate.
- 17) IARC (1995): Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risk of Chemicals to Human, Volume 63.

(4) 生態リスクの初期評価

- 1) データベース : U.S. EPA 「AQUIRE」
- 2) 引用文献 (Ref. No. : データベースでの引用文献番号)
 - 707 : Bringmann, G, and R. Kuhn (1982) : Results of Toxic Action of Water Pollutants on *Daphnia magna* Straus Tested by an Improved Standardized Procedure. *Z.Wasser-Abwasser-Forsch.*15(1):1-6.
 - 728 : Pickering, Q.H., and C. Henderson (1966) : Acute Toxicity of Some Important Petrochemicals to Fish. *J.Water Pollut.Control Fed.* 38(9):1419-1429.
 - 906 : Portmann, J.E., and K.W. Wilson (1971) : The Toxicity of 140 Substances to the Brown Shrimp and Other Marine Animals. Shellfish Information Leaflet No.22 (2nd Ed.), Ministry of Agric.Fish.Food, Fish.Lab.Burnham-on-Crouch, Essex, and Fish Exp.Station Conway, North Wales :12 p.
 - 2408 : Price, K.S., G.T. Waggy, and R.A. Conway (1974) : Brine Shrimp Bioassay and Seawater BOD of Petrochemicals. *J.Water Pollut.Control Fed.* 46(1):63-77.
 - 5303 : Bringmann, G, and R. Kuhn (1980) : Comparison of the Toxicity Thresholds of Water Pollutants to Bacteria, Algae, and Protozoa in the Cell Multiplication Inhibition Test. *Water Res.* 14(3):231-241.
 - 9258 : Portmann, J.E. (1972) : Results of Acute Toxicity Tests with Marine Organisms, Using a Standard Method. In: M.Ruivo (Ed.), *Marine Pollution and Sea Life*, FAO, Rome, Italy; Fishing News (Books) Ltd., London,

England:212-217.

- 15134 : Bringmann, G., and R. Kuhn (1978) : Testing of Substances for Their Toxicity Threshold: Model Organisms *Microcystis (Diplocystis) aeruginosa* and *Scenedesmus quadricauda*. Mitt.Int.Ver.Theor.Angew.Limnol.21:275-284.