

[1] アクリロニトリル

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： アクリロニトリル (別の呼称：シアノエチレン、2-プロペンニトリル、ビニルシアニド、カーボアクリル) CAS 番号： 107-13-1 分子式： C ₃ H ₃ N 分子量： 53.06 構造式： $\text{CH}_2=\text{CH}-\text{C}\equiv\text{N}$
--

(2) 物理化学的性状

本物質は、可燃性かつ毒性の液体である。可視光線によって一部自然重合する。濃アルカリ条件下で激しく重合する。放置（特に光条件下）すると徐々に黄色化する¹⁾。

融点	-82 ²⁾
沸点	77.3 ¹⁾
比重	0.8004 (25 ¹⁾) ¹⁾
蒸気圧	100 mmHg (23 ³⁾) ³⁾
換算係数	1 ppm = 2.17 mg/m ³ at 25 ¹⁾ , 気体 (計算値)
分配係数(1-オクタノール/水)(logP _{ow})	0.25 (計算値) ⁴⁾
加水分解性	アクリルアミドを経てアクリル酸に分解される ⁵⁾
解離定数	水存在下で解離する基をもたない ⁵⁾
水溶性	7.9% (40 ⁶⁾) ⁶⁾

(3) 環境運命に関する基礎的事項

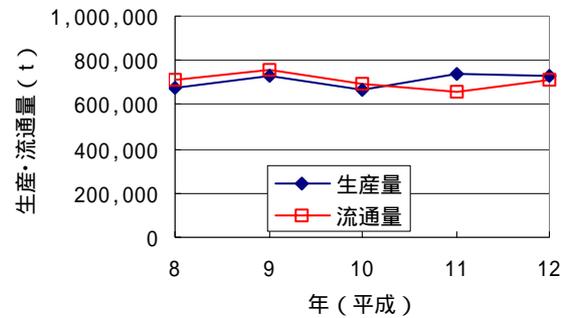
本物質の分解性および濃縮性は次の通りである。

分解性 好氣的：馴養期間を要するが易分解 ⁷⁾ 嫌氣的：難分解。バイオリアクター（滞留時間 2-10 日、馴養期間 110 日）での分解率 17% ⁸⁾ 非生物的： (OH ラジカルとの反応性)：大気中半減期 3.5 日 (日照 12 時間として計算) ⁹⁾ 。シアン化水素、一酸化炭素、ホルムアルデヒド、蟻酸に分解 ¹⁰⁾ (直接光分解)：波長 290nm を超える光を吸収しないので普通は進行しない ¹¹⁾ BOD から算出した分解度： 60.7% (試験期間：14 日、被験物質：100 mg/L、活性汚泥：30 mg/L) ¹²⁾ 濃縮性 生物濃縮係数 (BCF)：48 (ブルーギル、全身、28 日、流水系) ¹³⁾ 1 (水溶性からの推定値) 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 732,089t、輸入量は 114,713t、輸出量は 134,497t であった。国内流通量の目安として国内生産量の推移を下図に示した。



用途

本物質の主な用途は、アクリル系合成繊維、NBR樹脂（合成ゴム）、AS樹脂、ABS樹脂、合成糊、塗料である。

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	88.5
水	質	10.9
土	壤	0.4
底	質	0.2

(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	0.072	0.12	<0.0041	0.67	<i>0.0041-0.1</i>	237/268	全国	2000	2
		0.091	0.14	<0.09	2.5	<i>0.09-0.4</i>	198/262	全国	1999	3
		0.11	0.17	<0.01	1.1	<i>0.01-0.1</i>	203/255	全国	1998	4
室内空気	μg/m ³	0.23	0.51	0.05	1.89	0.02	8/8	仙台	1998	5
食物	μg/g	< 0.0005	< 0.0005			0.0005	0/45	全国	1999	6
地下水	μg/L	< 0.03	< 0.03	<0.03	0.27	0.03	1/15	全国	2000	7
公共用水域・淡水	μg/L	<0.03	<0.03	<0.03	0.24	0.03	8/65	全国	2000	7
公共用水域・海水	μg/L	0.033	0.1	<0.03	0.39	0.03	3/11	全国	2000	7
底質(公共用水域・淡水)	μg/kg	<7	<7	<7	14	7	1/23	全国	1992	8
底質(公共用水域・海水)	μg/kg	<7	<7	<7	10	7	4/27	全国	1992	8

注) 1) 検出下限値の欄において、斜体で示されている値は、定量下限値として報告されている値を示す。

2) 「有害大気汚染物質モニタリング調査」における発生源周辺データの最大値として 2.6 μg/m³ が得られている(1998)⁴⁾。

(3) 人に対する暴露の推定(一日暴露量の予測最大量)

空気(一般環境大気及び室内空気)、地下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(表 2.3)。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、2L 及び 2,000 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	0.072 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 程度 (2000)	0.022 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 程度
	室内空気	0.23 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ の報告がある (1998)	0.069 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ の報告がある
	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	0.03 $\mu\text{g}/\text{L}$ 未満 (2000)	0.0012 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 未満
	公共用水域・淡水	0.03 $\mu\text{g}/\text{L}$ 未満 (2000)	0.0012 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 未満
	食物	0.0005 $\mu\text{g}/\text{g}$ 未満 (1999)	0.02 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 未満
	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	0.67 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 程度 [0.44 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 程度] (2000) (1998 年～2000 年の最大値として 2.5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ が得られている (1999))	0.20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 程度 [0.13 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 程度] (1998 年～2000 年の最大値として 0.75 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ が得られている (1999))
	室内空気	1.89 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ の報告がある (1998)	0.57 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ の報告がある
	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	0.27 $\mu\text{g}/\text{L}$ 程度 (2000)	0.011 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 程度
	公共用水域・淡水	0.24 $\mu\text{g}/\text{L}$ 程度 (2000)	0.0096 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 程度
	食物	0.0005 $\mu\text{g}/\text{g}$ 未満 (1999)	0.02 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 未満
	土壌	データは得られなかった	データは得られなかった

注) 1) [] 内の数値は、実測値の 95 パーセンタイル値を示す。

人の一日曝露量の集計結果を表 2.4 に示す。吸入曝露による一日曝露量の予測最大量は、一般環境大気の濃度に終日曝露されるという前提では 0.20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 程度(濃度としては 0.67 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 程度)であり、室内空気の場合は 0.57 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 程度(濃度としては 1.89 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 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 0.011 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 以上 0.031 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 未満であった。なお、環境中分布のモデル予測結果等から、本物質の土壌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、地下水及び食物のデータから推定すると、一日曝露量の予測最大量は 0.21 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 以上 0.23 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 未満であった。

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	0.022	0.20
	室内空気	0.069	0.57
水質	飲料水		
	地下水	<u>0.0012</u>	0.011
	公共用水域・淡水	(<u>0.0012</u>)	(0.0096)
食物		<u>0.02</u>	<u>0.02</u>
土壌			
経口暴露量合計		<u>0.0212</u>	0.011+ <u>0.02</u>
総暴露量		0.022+ <u>0.0212</u>	0.211+ <u>0.02</u>

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 0.24 μg/L 程度、同海水域では 0.39 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	0.03 μg/L 未満(2000)	0.24 μg/L 程度(2000)
公共用水域・海水	0.033 μg/L 程度(2000)	0.39 μg/L 程度(2000)

注) 1) 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	78 mg/kg
マウス	経口	LD ₅₀	27 mg/kg
モルモット	経口	LD ₅₀	50 mg/kg
ラット	吸入	LD ₅₀	333 ppm [723 mg/m ³] (4hr)
ウサギ	吸入	LCLo	260 ppm [564 mg/m ³] (4hr)
モルモット	吸入	LCLo	575 ppm [1,248 mg/m ³] (4hr)
イヌ	吸入	LCLo	110 ppm [239 mg/m ³] (4hr)
ネコ	吸入	LCLo	600 ppm [1,302 mg/m ³] (4hr)

注：（ ）内の時間は暴露時間を示す。

本物質の吸入、経口摂取、皮膚吸収などいずれの場合も急性毒性が発生する。極めて大量暴露では、短時間に中枢神経系麻痺による意識消失、呼吸停止、痙攣に続いて死に至る。軽度の暴露では粘膜の刺激症状が主であるが、頭痛、脱力感、悪心などが現れることもある²⁾。ヒトの TCLo として 16ppm [35 mg/m³] (20min、結膜刺激、肺、胸部又は呼吸の変化) という報告がある¹⁾。

中・長期毒性

ア) Sprague-Dawley ラット雄 12 匹を 1 群とし、0、12.5、25、50 mg/kg/day を 12 週間（5 日/週）経口投与した結果、唾液分泌及び自発運動高進、中程度の常同症によって特徴づけられる行動感作を呈し、高用量群では知覚伝導速度及び知覚活動電位の低下に伴う後肢の衰弱を認めた。また、0、55、110、220 mg/m³ を 24 週間（6 時間/日、5 日/週）吸入させた結果、濃度と時間に依存した運動伝導速度及び知覚伝導速度、知覚活動電位の低下を認め、部分的に可逆性の影響であった。この結果から、NOAEL は 55 mg/m³（暴露状況で補正：9.8 mg/m³）であった³⁾。

イ) Sprague-Dawley ラット雌雄各 100 匹を 1 群とし、雄に 0、0.09、8.0 mg/kg/day を、雌に 0、0.15、10.7 mg/kg/day を飲水に添加して 2 年間経口投与した結果、10.7 mg/kg/day の雌で腎臓の絶対及び相対重量の増加を認め、8.0 mg/kg/day の雄では睾丸の相対重量の増加を認めた⁴⁾。Fischer 344 ラット雌雄各 100 匹（対照群は 200 匹）を 1 群とし、雄に 0、0.08、0.25、0.84、2.49、8.36 mg/kg/day を、雌に 0、0.12、0.36、1.25、3.65、10.89 mg/kg/day を飲水に添加して 2 年間経口投与した結果、最高用量群では一貫して高い死亡率と体重の低下を示し、腎臓と肝臓の相対重量の増加、雌でヘモグロビン及びヘマトクリット値、赤血球数の減少を認めた。また、3.65 mg/kg/day 群の雌では、体重は対照群と同等であったが、肝臓と心臓の重量増加を認め、3.65 mg/kg/day 以上の群の雌及び最高用量群の雄で ALP の増加を認めた⁵⁾。Sprague-Dawley ラット雌雄各 100 匹を 1 群とし、0、0.1、10 mg/kg/day を 20 ヶ

月間（5日/週）強制経口投与した結果、10 mg/kg/day 群の雌雄で高い死亡率、雄で肝臓の相対重量の増加を認めた⁶⁾。

Salsburg（1990）はこれらの実験結果を再検討し、死亡率と用量の関係から、LOELを0.25 mg/kg/day、平均無影響量（no mean effect level）を0.08 mg/kg/day⁷⁾としたが、むしろ、低～中用量群の死亡率の変化等からNOAELは0.25 mg/kg/dayであったと考えられる^{8,9)}。

ウ) Sprague-Dawley ラット雌雄各100匹を1群とし、0、43、174 mg/m³を2年間（6時間/日、5日/週）吸入させた結果、174mg/m³群では有意な死亡率の増加と体重の減少を認めた。また、鼻甲介上皮の変性（過形成、扁平化）及び炎症と脳の神経膠細胞及び血管周囲性白血球浸潤には用量依存性が認められたが、嗅上皮や気管では影響は認められなかった。この結果から、LOAELは43 mg/m³（暴露状況で補正：7.7 mg/m³）であった¹⁰⁾。

生殖・発生毒性

ア) Charles River CD ラット雄15匹、雌30匹を1群とし、0、106、522ppm（70mg/kg/day）を飲水に添加して投与した3世代試験の結果、70mg/kg/day 群ではすべての世代で生存率及び乳汁分泌の減少を認めたが、106ppm 群では対照群との違いはみられなかった¹¹⁾。

イ) ラット雌30匹を1群とし、0、40、80ppmを妊娠6日目から15日目まで吸入（6時間/日）させた結果、80ppm 群の子で短尾、脊椎骨欠損、短躯、臍帯ヘルニア、半椎体症を含む胎児の奇形が有意に増加したが、卵子の着床数、胎児の生存数・吸収数に有意な差はみられなかった。また、母ラットの体重は40ppm以上の群で減少したが、胎児サイズに対する影響は明白でなかった¹²⁾。

ウ) CD-1 マウス雄に0、1、10 mg/kg/dayを60日間強制経口投与した結果、10 mg/kg/dayの群では睪丸の生化学的变化、細精管の退行変性、精子数の減少を認めた。この結果から、NOAELは1 mg/kg/dayであった¹³⁾。しかし、B6C3F₁ マウスに13週間強制投与した実験では、副睪丸の精子の運動性に低下を認めたものの、精子数の減少は12 mg/kg/day以下の群では認めなかった¹⁴⁾。

ヒトへの影響

職業暴露に対する多くの疫学研究が行われており、肺がんや前立腺がん発生率の増加が報告されているが、疫学的証拠は十分でない。非発がん性の影響についても、有意な死亡率の増加は認められていない。

ボランティアに対する8時間の暴露では、5.4～10.9 mg/m³で中枢神経系に有害な影響は認められなかった¹⁵⁾。

6ヶ所のアクリル繊維工場の労働者（勤続5年以上、暴露群102人、対照群62人）に対する断面調査では、最も高濃度（9.1mg/m³）に暴露されていた労働者で結膜や咽喉に発赤がみられたものの、有意な影響ではなかった¹⁶⁾。

ハンガリーのNyergesujfalu市にあるアクリロニトリル工場の半径25km内で、1980年から1996年の間に生まれた46,326人の乳児を対象に先天性異常を調査した結果、Tata市での漏胸（オッズ比78.5，95%信頼区間8.4-729.6）及び内反足（同5.5，1.5-20.3）、Nyergesujfalu市での停留睪丸（同8.6，1.4-54.3）、Esztergom市での停留睪丸（同4.2，1.3-13.5）については有意な時間-空間クラスターを示し、停留睪丸のリスクは工場から離れるに従い減少した。この他に、口蓋裂と心臓中隔欠損を伴う先天性異常の増加もみられたが、本物質を始めとし

た暴露濃度については不明であった¹⁷⁾。

(2) 発がん性

発がん性に関する知見の概要

5～20 ppm に平均 9 年間暴露された合成繊維工場の労働者 1,345 人を対象にした調査では、国民水準からの期待値 20.5 に対し、25 例の発がんが発生し、臓器別の観測値/期待値では肺 8/4.4、大腸 3/2.2、前立腺 3/0.9 と過剰発生がみられ、そのうち 7 割は暴露を受けてから 20 年以上経ってからの発がんであった¹⁸⁾。

合成ゴム工場の男性労働者 327 人の死亡調査では、複合暴露はあるが、5～14 年の作業歴をもつ労働者で肺がん死が有意に多かった¹⁹⁾。化学工場で本物質を 6 ヶ月以上取り扱っていた 1,469 人の労働者では、肺がんとリンパ系がんによる過剰死がみられたが、他の発がん物質の暴露も考えられ、結論は得られなかった²⁰⁾。本物質のポリマー製造工場で 1 年以上作業に従事した男性労働者 934 人を対象にした調査では、全年齢層で胃がんの過剰発生がみられ、15～44 年の作業歴をもつ労働者では肺がんの過剰死がみられたが、本物質との関連については結論できなかった²¹⁾。一方、本物質に暴露された労働者でがんの過剰発生は認められなかったとする報告もある。

Sprague-Dawley ラットに 4～22 mg/kg/day を飲水に添加して 2 年間経口投与した試験²²⁾、43～174 mg/m³ を 2 年間吸入させた試験¹⁰⁾、Fischer 344 ラットに 0.1～10.9 mg/kg/day を 2 年間飲水添加して投与した試験⁵⁾ のいずれでも、中枢神経系、消化器、舌、乳腺、ジンバル腺などに用量に依存した腫瘍の発生が認められ、高用量群では高い死亡率の原因となっていた。

発がんリスク評価の必要性

実験動物では発がん性が認められるものの、ヒトでの発がん性に関しては十分な証拠がないため、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²³⁾。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、ラットの中・長期毒性試験から得られた NOAEL 0.25 mg/kg/day (腎臓・心臓の重量増加) が信頼性のある最小値であることから同値を採用し、無毒性量等として設定する。

吸入暴露については、ラットの中・長期毒性試験から得られた LOAEL は 43 mg/m³ (鼻甲介上皮の変性など) が信頼性のある最小値であることから同値を採用する。これを暴露状況で補正して 7.7 mg/m³ とし、さらに LOAEL であるために 10 で除した 0.77 mg/m³ を無毒性量等として設定する。

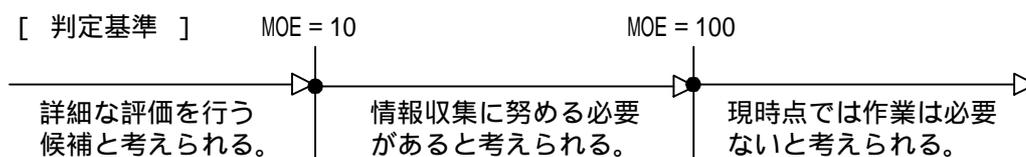
(4) 健康リスクの初期評価結果

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	-	-	0.25 mg/kg/day	ラット	-
	地下水	0.021 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 未満	0.011 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 以上 0.031 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 未満			810 超 ~ 2,300
吸入	環境大気	0.072 $\mu\text{g}/\text{m}^3$	0.67 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (2.5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$)	0.77 mg/m^3	ラット	110 (31)
	室内空気	0.23 $\mu\text{g}/\text{m}^3$	1.9 $\mu\text{g}/\text{m}^3$			41

注：1) 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。

2) ()内の数値は、1998年～2000年の最大値を用いた場合を示す。



経口暴露については、井戸水（地下水）を常時摂取すると仮定した場合、暴露量は平均値で 0.021 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 未満、予測最大量で 0.011 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 以上 0.031 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 未満であった。動物実験結果より設定された無毒性量等 0.25 $\text{mg}/\text{kg}/\text{day}$ と予測最大量から求めた MOE (Margin of Exposure) は 810 超 2,300 以下となるため、地下水を摂取すると仮定した場合の経口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。

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 0.072 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 、予測最大量で 0.67 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ であったが、1998 年から 3 年間の最大値は 2.5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ であった。この最大値と動物実験結果より設定された無毒性量等 0.77 mg/m^3 から求めた MOE は 31 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情報収集に努める必要があると考えられる。

一方、室内空気中の濃度についてみると、平均値で 0.23 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 、予測最大量で 1.9 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ であった。動物実験結果より設定された無毒性量等 0.77 mg/m^3 と予測最大量から求めた MOE は 41 となるため、室内空気の吸入暴露による健康リスクについては情報収集に努める必要があると考えられる。

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	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
甲殻類			500	<i>Daphnia magna</i>	NOEC REP	21				16884
			500	<i>Daphnia magna</i>	NOEC REP	21				13070
			7,600	<i>Daphnia magna</i>	LC ₅₀ MOR	2				5184
			8,697	<i>Daphnia magna</i>	EC ₅₀ /LC ₅₀	2				16884
			10,000	<i>Daphnia magna</i>	LC ₅₀ MOR	2				13070
魚類			4,960	<i>Ctenopharyngodon idella</i>	LC ₅₀ MOR	4				16884
			9,300	<i>Lepomis macrochirus</i>	LC ₅₀ MOR	4				7398
			10,000	<i>Lepomis macrochirus</i>	LC ₅₀ MOR	4				5590
			15,000	<i>Brachydanio rerio</i>	LC ₅₀ MOR	2				17278
			32,000	<i>Oryzias latipes</i>	TLm MOR	2				10132
その他			400	<i>Bufo bufo gargarizans</i>	NOEC DEV	28				16884
			6,200	<i>Lemna minor</i>	NOEC POP	4				19019
			11,600	<i>Bufo bufo gargarizans</i>	LC ₅₀ MOR	4				16884
			14,200	<i>Bufo bufo gargarizans</i>	LC ₅₀ MOR	2				16884
			27,080	<i>Lemna minor</i>	IC ₅₀ POP	4				19019
			32,000	<i>Colpidium campylum</i>	EC ₅₀ POP	1				16260

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、IC₅₀(Median Inhibition Concentration) : 半数阻害濃度、LC₅₀(Median Lethal Concentration) : 半数致死濃度、NOEC (No Observed Effect Concentration) : 無影響濃度、TLm (Median Tolerance Limit) : 半数生存限界濃度

影響内容) DEV (Development) : 発育、MOR (Mortality) : 死亡、POP (Population) : 個体群の変化、REP (Reproduction) : 繁殖、再生産

(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 *Daphnia magna* に対する 48 時間半数致死濃度 (LC₅₀) が 7,600 μg/L、魚類では *Lepomis macrochirus* に対する 96 時間半数致死濃度 (LC₅₀) が 9,300 μg/L、その他の生物ではウキクサ類 *Lemna minor* に対する増殖の 96 時間半数阻害濃度 (IC₅₀) が 27,080 μg/L であった。急性毒性値について 2 生物群 (甲殻類、魚類) とその他の生物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

5 . 引用文献等

(1) 物質に関する基本的事項

- 1) The Merck Index, 13th Ed. (2001): Merck & Co., Inc.
- 2) Dangerous Properties of Industrial Materials. 6th Ed. (1984): New York, NY. Van Nostrand Reinhold.
- 3) IARC (1979): Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Man. Geneva: World Health Organization, International Agency for Research on Cancer.
- 4) American Chemical Society (1995): Exploring QSAR-Hydrophobic, Electronic, and Steric Constants. Washington, DC.
- 5) 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
- 6) WHO (1983): Environmental Health Criteria: Acrylonitrile.
- 7) Ludzack, F. J., R. B. Schaffer, R. N. Bloomhuff (1961): Experimental treatment of organic cyanides by conventional processes. J. Water Poll. Control Fed. 33: 492-505.
- 8) Chou, W.L. (1979): Bioeng. Symp. 8: 391-414.
- 9) U.S. EPA-600/53-82-092 (1983): Atmospheric Chemistry of Several Toxic Compounds.
- 10) U.S. EPA (1982): Intermedia Priority Pollutant Guidance Documents.
- 11) Grasselli, J. and W. Ritchey (1975): Atlas of Spectral Data and Physical Constants for Organic Compounds 2nd Ed, Vol. 6, The Chemical Rubber Co.
- 12) 財団法人化学物質評価研究機構 (2002): 安全性点検 DATA
- 13) Barrows, M.E., S.R. Petrocelli and K.J. Macek (1980) Bioconcentration and elimination of selected water pollutants by bluegill sunfish (*Lepomis macrochirus*). In: R. Haque (ed.), Dynamics, exposure, and hazard assessment of toxic chemicals. Ann Arbor Science Publishers Inc., Ann Arbor, Michigan. pp. 379-392.
- 14) Kenaga, E.E. (1980): Predicted bioconcentration factors and soil sorption coefficients of pesticides and other chemicals. Ecotox. Environ. Safety 4: 26-38.
- 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) 環境省環境管理局(2001): 平成 12 年度地方公共団体等における有害大気汚染物質モニタリング調査結果
- 3) 環境庁大気保全局(2000): 平成 11 年度地方公共団体等における有害大気汚染物質モニタリング調査結果
- 4) 環境庁大気保全局(1999): 平成 10 年度地方公共団体等における有害大気汚染物質モニタリング調査結果
- 5) 菅野猛 他(1999): 仙台市衛生研究所報, Vol.28, 122-128
- 6) (財) 日本食品分析センター(2000): 平成 11 年度食事からの化学物質暴露量に関する調査報告書 (環境庁請負業務)
- 7) (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)
- 8) 環境庁保健調査室(1993): 平成 5 年版化学物質と環境

(3) 健康リスクの初期評価

- 1) US National Institute for Occupational Safety and Health (NIOSH) RTECS Database.
- 2) 後藤 稔 編(1994): 産業中毒便覧 (増補版), 医歯薬出版
- 3) Gagnaire, F., B. Marignac, and P. Bonnet (1998): Relative neurotoxicological properties of five unsaturated aliphatic nitriles in rats. *J. Appl. Toxicol.* 18(1): 25-31.
- 4) Biodynamics Inc. (1980): A twenty-four month oral toxicity/carcinogenicity study of acrylonitrile administered to Spartan rats in the drinking water. Final report. Two volumes. Division of Biology and Safety Evaluation. Submitted to Monsanto Company, St. Louis, Missouri (Project No. 77-1745; BDN-77-28).
- 5) Biodynamics Inc. (1980): A twenty-four month oral toxicity/carcinogenicity study of acrylonitrile administered in the drinking water to Fischer 344 rats. Final report. Four volumes. Submitted to Monsanto Company, St. Louis, Missouri (Project No. 77-1744; BDN-77-27).
- 6) Biodynamics Inc. (1980): A twenty-four month oral toxicity/carcinogenicity study of acrylonitrile administered by intubation to Spartan rats. Final report. Two volumes. Submitted to Monsanto Company, St. Louis, Missouri (Project No. 77-1746; BDN-77-29).
- 7) Salsburg, D. (1990): Estimating dose response in chronic toxicity studies: 24-month administration of acrylonitrile in drinking water of Fischer 344 rats. *Sci. Total Environ.* 99: 289-305.
- 8) OECD (2000): SIDS Initial Assessment Profile, Acrylonitrile.
- 9) EU (2001): Risk Assessment of Acrylonitrile.
- 10) Quast, J.F., D.J. Schuetz, M.F. Balmer, T.S. Gushow, C.N. Park, and M.J. McKenna (1980): A two-year toxicity and oncogenicity study with acrylonitrile following inhalation exposure of rats. Prepared by the Toxicology Research Laboratory, Health and Environmental Sciences, Dow Chemical USA, Midland, MI, for the Chemical Manufacturing Association, Washington, DC.
- 11) Beliles, R.P., H.J. Paulin, N.G. Makris, and R.J. Weir (1980): Three-generation reproduction study of rats receiving acrylonitrile in drinking water. Chemical Manufacturers Association, Washington, DC, LBI Project No. 2660, February.
- 12) Murray, F.J., B.A. Schwetz, K.D. Nitschke, J.A. John, J.M. Norris, and P.J. Gehring (1978): Teratogenicity of acrylonitrile given to rats by gavage or by inhalation. *Food Cosmet. Toxicol.* 16(6): 547-552.
- 13) Tandon, R., D. Saxena, S. Chandra, P. Seth, and S. Srivastava (1988): Testicular effects of acrylonitrile in mice. *Toxicology Letters* 42: 55-63.
- 14) Southern Research Institute (1996): Subchronic toxicity study of acrylonitrile in B6C3F1 mice. Birmingham, Alabama (Study I.D. 8618.01.01).
- 15) Jakubowski M., I. Linhart, G. Pielas, and J. Kopecky (1987): 2-Cyanoethylmercapturic acid (CEMA) in the urine as a possible indicator of exposure to acrylonitrile. *Br. J. Ind. Med.* 44: 834- 840.
- 16) Sakurai H., T. Onodera, T. Utsunomiya, H. Minakuchi, H. Iwai, and H. Matsumura (1978): Health effects of acrylonitrile in acrylic fibre factories. *Br. J. Ind. Med.* 35: 219-225.
- 17) Czeizel A.E., S. Hegedus, and L. Timar (1999): Congenital abnormalities and indicators of germinal mutations in the vicinity of an acrylonitrile producing factory. *Mutat. Res.* 427(2): 105-123.
- 18) O'Berg, M. (1980): Epidemiologic study of workers exposed to acrylonitrile. *J. Occup. Med.* 22: 245-252.
- 19) Delzell, E. and R.R. Monson (1982): Mortality among rubber workers. VI. Men with exposure to acrylonitrile. *J. Occup. Med.* 24(10): 767-769.
- 20) Thiess, A.M., R. Frenzel-Beyme, R. Link, and H. Wild (1980): Mortalitäts studie Bei Chemiefacharbeitern Verchiedener Produktionsbetriebe Mit Exposition Auch Gegenuber Acrylonitrile. *Zentralbl. Arbeitsmed.* 30: 359-267.

- 21) Werner, J.B., and J.T. Carter (1981): Mortality of United Kingdom acrylonitrile polymerisation workers. Br. J. Ind. Med. 38: 247-253.
- 22) Quast, J.F., C.E. Wade, C.G. Humiston, R.M. Carreon, E.A. Hermann, C.N. Park, and B.A. Schwetz (1980): A two-year toxicity and oncogenicity study with acrylonitrile incorporated in the drinking water of rats. Prepared by the Toxicology Research Laboratory, Health and Environmental Sciences, Dow Chemical USA, Midland, MI, for the Chemical Manufacturers Association, Washington, DC. Available from: CMA, Washington DC.
- 23) IARC (1999) IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Vol. 71.

(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)
- 5184 : LeBlanc, G.A. (1980) : Acute Toxicity of Priority Pollutants to Water Flea (*Daphnia magna*). Bull.Environ.Contam.Toxicol. 24(5):684-691.
- 5590 : Buccafusco, R.J., S.J. Ells, and G.A. LeBlanc (1981) : Acute Toxicity of Priority Pollutants to Bluegill (*Lepomis macrochirus*). Bull.Environ.Contam.Toxicol. 26(4):446-452.
- 7398 : Bailey, H.C., D.H.W. Liu, and H.A. Javitz (1985) : Time/Toxicity Relationships in Short-Term Static, Dynamic, and Plug-Flow Bioassays. In: R.C.Bahner and D.J.Hansen (Eds.), Aquatic Toxicology and Hazard Assessment, 8th Symposium, ASTM STP 891, Philadelphia, PA:193-212.
- 10132 : Tonogai, Y., S. Ogawa, Y. Ito, and M. Iwaida (1982) : Actual Survey on TLM (Median Tolerance Limit) Values of Environmental Pollutants, Especially on Amines, Nitriles, Aromatic Nitrogen Compounds. J.Toxicol.Sci. 7(3):193-203.
- 13070 : Tong, Z., Z. Huailan, and J. Hongjun (1996) : Chronic Toxicity of Acrylonitrile and Acetonitrile to *Daphnia magna* in 14-d and 21-d Toxicity Tests. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 57(4):655-659.
- 16260 : Dive, D., S. Robert, E. Angrand, C. Bel, H. Bonnemain, L. Brun, Y. Demarque, A. Le Du, and Bouhouti El (1989) : A Bioassay Using the Measurement of Growth Inhibition of a Ciliate Protozoan: *Colpidium campylum* Stokes. Hydrobiologia 188/189:181-188.
- 16884 : Zhang, T., H. Jin, and H. Zhu (1996) : Quality Criteria of Acrylonitrile for the Protection of Aquatic Life in China. Chemosphere 32(10):2083-2093.
- 17278 : Slooff, W. (1978) : Biological Monitoring Based on Fish Respiration for Continuous Water Quality Control. In: O.Hutzinger, I.H.Van Lelyveld and B.C.Zoeteman (Eds.), Aquatic Pollutants: Transformation and Biological Effects, Pergamon Press, NY:501-506.
- 19019 : Tong, Z., and J. Hongjun (1997) : Use of Duckweed (*Lemna minor* L.) Growth Inhibition Test to Evaluate the Toxicity of Acrolonitrile, Sulphocyanic Sodium and Acetonitrile in China. Environ.Pollut. 98(2):143-147.