

[2] アセトニトリル

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：アセトニトリル (別の呼称：メチルシアナイド、シアン化メチル、エタンニトリル、エタン酸ニトリル、シアノメタン) CAS 番号：75-05-8 化審法官報告示整理番号：2-1508 化管法政令番号：1-12 RTECS 番号：AL7700000 分子式：C ₂ H ₃ N 分子量：41.05 換算係数：1ppm=1.68mg/m ³ (気体、25℃) 構造式： $\begin{array}{c} \text{H} \\ \\ \text{H}-\text{C}-\text{C}\equiv\text{N} \\ \\ \text{H} \end{array}$

(2) 物理化学的性状

本物質はエーテル様臭気を有する無色の液体である¹⁾。

融点	-43.8℃ ²⁾ 、-45℃ ³⁾
沸点	81.6℃ ²⁾
密度	0.7857g/cm ^{3 2)}
蒸気圧	88.8mmHg(=1.18×10 ⁴ Pa) (25℃) ⁴⁾ 、 74mmHg (=9.86×10 ³ Pa) (20℃) ⁵⁾
分配係数 (1-オクタノール/水) (logKow)	-0.34 ⁶⁾
解離定数 (pKa)	-4.30 ⁴⁾
水溶性 (水溶解度)	水と混和する ³⁾

(3) 環境運命に関する基礎的事項

アセトニトリルの分解性及び濃縮性は次のとおりである。

生物分解性 <u>好氣的分解</u> 分解率：BOD 34.5% (NO ₃), 73.6% (NH ₄) (試験期間：3週間、被験物質濃度：100mg/L、 活性汚泥濃度：30mg/L) ⁷⁾ <u>嫌氣的分解</u> 排水からの除去において効果的ではない ⁸⁾ 。 化学分解性 <u>OH ラジカルとの反応性 (大気中)</u> 反応速度定数：2.10×10 ⁻¹⁴ cm ³ /(分子・sec) (25℃、測定値) ⁴⁾ 半減期：0.35～3.5年 (OH ラジカル濃度を3×10 ⁶ ～3×10 ⁵ 分子/cm ³ ⁹⁾ と仮定して計 算)

反応速度定数： $2.63 \times 10^{-14} \text{cm}^3/(\text{分子} \cdot \text{sec})$ (25°C、測定値) ¹⁰⁾ 半減期：0.28～2.8 年 (OH ラジカル濃度を $3 \times 10^6 \sim 3 \times 10^5$ 分子/cm ³ ⁹⁾ と仮定して計算) 生物濃縮性 生物濃縮係数 (BCF)：3.2 (BCFWIN ¹¹⁾ により計算)

(4) 製造輸入量及び用途

① 生産量・輸入量等

「化学物質の製造・輸入量に関する実態調査」によると平成 13 年度実績はアセトニトリルとして 10,000～100,000 t 未満である¹²⁾。本物質の平成 13 年における国内生産量は 5,000t とされている¹³⁾。なお、OECD に報告している生産量は 10,000t 超である。

本物質の国内生産量（推定）の推移を表 1.1 に示す¹³⁾。

表 1.1 アセトニトリルの国内生産量（推定）の推移

	生産量 (t)
平成 8 年	5,000
9 年	5,000
10 年	5,000
11 年	5,000
12 年	5,000
13 年	5,000

② 用途

本物質の主な用途は、中間物、有機化学製品用（合成繊維）、溶剤（希釈剤、その他）、電子材料等製品用（写真、複写機）とされている¹²⁾。また、ビタミンB₁、サルファ剤の製造原料、ブチレン-ブタンの抽出溶剤、合成繊維、その他溶剤、有機合成原料、香料、エキス、変性剤などとされている¹³⁾。

(5) 環境施策上の位置付け

化学物質排出把握管理促進法第一種指定化学物質（政令番号：8）として指定されているほか、有害大気汚染物質に該当する可能性がある物質及び水質汚濁に係る要調査項目として選定されている。

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一般環境等からの暴露を評価することとし、データの信頼性を確認した上で安全側に立った評価の観点から原則として最大濃度により評価を行っている。

(1) 環境中への排出量

アセトニトリルは化学物質排出把握管理促進法（化管法）の第一種指定化学物質である。同法に基づき集計された平成 13 年度の届出排出量・移動量及び届出外排出量を表 2.1 に示す。

表 2.1 平成 13 年度 PRTR データによる排出量及び移動量

	届出					届出外（国による推計）				総排出量（kg/年）			
	排出量（kg/年）				移動量（kg/年）	排出量（kg/年）				届出排出量	届出外排出量	合計	
	大気	公共用水域	土壌	埋立	下水道	事業所外	対象業種	非対象業種	家庭				移動体
全排出・移動量	266553	8225	0	0	10179	3189207	15336	16151			274778	31487	306265

業種別届出量(割合)

化学工業	179742 (67.4%)	2762 (33.6%)	0	0	6410 (63%)	2155505 (67.6%)
医薬品製造業	74160 (27.8%)	2000 (24.3%)	0	0	3752 (36.9%)	906200 (28.4%)
食料品製造業	8400 (3.2%)	2700 (32.8%)	0	0	0	100000 (3.1%)
自然科学研究所	1941 (0.7%)	13 (0.2%)	0	0	14 (0.1%)	21900 (0.7%)
倉庫業	1260 (0.5%)	0	0	0	0	1700 (0.1%)
その他の製造業	619 (0.2%)	10 (0.1%)	0	0	0	3310 (0.1%)
農業製造業	431 (0.2%)	740 (9%)	0	0	3 (0.03%)	592 (0.02%)

総排出量の構成比 (%)	
届出	届出外
90	10

本物質の平成 13 年度における環境中への総排出量は、306 t と報告されており、そのうち届出排出量は 275 t で全体の 90% であった。届出排出量のうち 267 t が大気へ、8 t が公共用水域へ排出されるとしており、大気への排出量が多い。その他に下水道への移動量が 10 t 届け出られている。届出排出量の主な排出源は、大気への排出が多い業種は化学工業（67.4%）及び医薬品製造業（27.8%）であり、公共用水域への排出が多い業種は化学工業（33.6%）、食料品製造業（32.8%）及び医薬品製造業（24.3%）であった。

表 2.1 に示したように PRTR 公表データでは、届出排出量は媒体別に報告されその集計結果が公表されているが、届出外排出量の推定は媒体別には行われていない。別途行われている届出外排出量の媒体別配分の推定結果¹⁾と届出排出量を媒体別に合計したものを表 2.2 に示す。

表 2.2 環境中への推定排出量

		推定排出量(kg)
大	気	281,435
水	域	8,684
土	壤	16,150

(2) 媒体別分配割合の予測

本物質の環境中の媒体別分配割合を PRTR データ活用環境リスク評価支援システム（改良版）を用いて予測した²⁾。予測の対象地域は、平成 13 年度環境中への推定排出量が最大であった福島県（大気への排出量 47 t、水域への排出量 0.06 t、土壌への排出量 0.06 t）とした。予測結果を表 2.3 に示す。

表 2.3 媒体別分配割合の予測結果

		分配割合 (%)
大	気	23.8
水	域	72.6
土	壤	3.5
底	質	0.1

(注) 環境中で各媒体別に最終的に分配される割合を質量比として示したもの。

(3) 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。各媒体での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 2.4 に示す。

表 2.4 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 ¹⁾	検出率	調査 地域	測定年	文献
一般環境大気	μg/m ³	0.47	0.58	0.13	1.1	0.076	7/7	全国	2001	3
		0.34	0.57	<0.2	2.5	0.2	12/17	全国	1991	4
		0.56	1.9	<0.2	13.0	0.2	9/12	全国	1987	5
室内空気	μg/m ³									
食物	μg/g	0.21	0.25	0.03	0.84	0.02	50/50	全国	2001	6 ²⁾
飲料水	μg/L									

媒体	幾何 平均値	算術 平均値	最小値	最大値	検出 下限値 ¹⁾	検出率	調査 地域	測定年	文献	
地下水	μg/L	<3	<3	<3	<3	3	0/15	全国	2001	7
土壌	μg/g									
公共用水域・淡水	μg/L	<3	<3	<3	<3	3	0/65	全国	2001	7
		<1	<1	<1	6.1	1	3/15	全国	1992	8
公共用水域・海水	μg/L	<3	<3	<3	<3	3	0/11	全国	2001	7
底質(公共用水域・淡水)	μg/g	<0.03	0.08	<0.03	1.3	0.03	5/24	全国	1992	8
底質(公共用水域・海水)	μg/g	<0.03	<0.03	<0.03	0.094	0.03	5/28	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) 陰膳調査。

(4) 人に対する暴露量の推定（一日暴露量の予測最大量）

一般環境大気、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 2.5)。化学物質の人による一日暴露量の算出に際しては、人の一日の呼吸量、飲水量及び食事量をそれぞれ 15m³、2L 及び 2,000g と仮定し、体重を 50kg と仮定している。

表 2.5 各媒体中の濃度と一日暴露量

	媒 体	濃 度	一 日 暴 露 量
平 均	大気 一般環境大気	0.47μg/m ³ 程度(2001)	0.14μg/kg/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	3μg/L 未満(2001)	0.12μg/kg/day 未満
	公共用水域・淡水	3μg/L 未満(2001)	0.12μg/kg/day 未満
	食 物 土 壤	0.21μg/g 程度(2001) データは得られなかった	8.4μg/kg/day 程度 データは得られなかった
最 大 値	大気 一般環境大気	1.1μg/m ³ 程度(2001)	0.33μg/kg/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	3μg/L 未満(2001)	0.12μg/kg/day 未満
	公共用水域・淡水	3μg/L 未満(2001) (過去には最大値として 6.1μg/L が検出 されている)	0.12μg/kg/day 未満
	食 物 土 壤	0.84μg/g 程度(2001) データは得られなかった	34μg/kg/day 程度 データは得られなかった

人の一日暴露量の集計結果を表 2.6 に示す。吸入暴露の一日暴露量の予測最大量は、一般

環境大気の濃度に終日暴露されるという仮定で $0.33\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 程度（濃度としては $1.1\mu\text{g}/\text{m}^3$ 程度）であった。

経口暴露量による一日暴露量の予測最大量を地下水及び食物のデータから算定すると $34\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ であった。なお、媒体別分配割合予測結果等から、本物質の土壌からの暴露量は少ないと推定される。

総暴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、一日暴露量の予測最大量は $34\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ であった。

表 2.6 人の一日暴露量

		平均暴露量 ($\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$)	予測最大暴露量 ($\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$)
大気	一般環境大気	0.14	0.33
	室内空気		
水質	飲料水		
	地下水	<u>0.12</u>	<u>0.12</u>
	公共用水域・淡水	<u>(0.12)</u>	<u>(0.12)</u>
食物		8.4	34
土壌			
経口暴露量合計		<u>$8.4+0.12$</u>	<u>$34+0.12$</u>
総暴露量		<u>$8.54+0.12$</u>	<u>$34.33+0.12$</u>

注：1) アンダーラインを付した値は、暴露量が「検出下限値未満」とされたものであることを示す。

2) () 内の数字は、経口暴露量合計の算定に用いていない。

(5) 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 2.7 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、海水域とも $3\mu\text{g}/\text{L}$ 未満となった。

表 2.7 公共用水域濃度

媒体	平均	最大値
水質		
公共用水域・淡水	$3\mu\text{g}/\text{L}$ 未満(2001)	$3\mu\text{g}/\text{L}$ 未満(2001)
公共用水域・海水	$3\mu\text{g}/\text{L}$ 未満(2001)	$3\mu\text{g}/\text{L}$ 未満(2001)

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についてのリスク評価を行った。

(1) 体内動態、代謝

本物質は経口、吸入、経皮によって速やかに体内に吸収され、全身に分布する^{1,2,3)}。

ヒトでは、タバコの煙を口中に2秒間含んだだけで本物質の74%が、煙を吸入した場合には91%が吸収されたと報告^{4,5)}されており、急性中毒による死亡例では、種々の器官や血液、尿から本物質及び代謝産物が検出されており、特に肺、肝臓、腎臓、血液、尿で高濃度であった⁶⁾。この他、マウスに¹⁴Cでラベルした本物質を静脈内投与した実験では、鼻の分泌物、口腔、食道、胃内容物からも放射活性が検出されている⁷⁾。

本物質はチトクローム P-450 を介してシアノヒドリン中間体に代謝され、これが分解して遊離シアン等のシアン化物が生成^{7,8)}された後、肝臓や鼻の呼吸上皮に存在するラダネーゼによってシアン化物よりも毒性の低いチオシアン酸塩へと酸化される⁹⁾。この他、ホルムアルデヒドやギ酸も代謝産物と考えられている⁷⁾。本物質の毒性はシアン化物によるが、他のニトリルに比べて毒性が低いのは、他に比べてシアン化物への代謝速度が遅いことによる^{1,3)}。

自殺目的で本物質を経口摂取したヒトで、本物質の半減期は32時間、シアン化物では15時間であった。体外へは未変化体で、あるいは遊離シアン、チオシアン等のシアン化物として、主に尿中に排出されるが^{1,6,9)}、特に高濃度暴露の場合には、肺から未変化体のままで除去される経路が重要であるとされている²⁾。

(2) 一般毒性及び生殖・発生毒性

① 急性毒性¹¹⁾

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	2,460 mg/kg
マウス	経口	LD ₅₀	269 mg/kg
ネコ	経口	LD ₅₀	200 mg/kg
ウサギ	経口	LD ₅₀	50 mg/kg
モルモット	経口	LD ₅₀	177 mg/kg
ウサギ	経皮	LD ₅₀	> 2 g/kg
ラット	吸入	LC ₅₀	7,551 ppm [12,900 mg/m ³] (8hr)
マウス	吸入	LC ₅₀	2,693 ppm [4,600 mg/m ³] (1hr)
イヌ	吸入	LCLo	16,000 ppm [27,000 mg/m ³] (4hr)
ネコ	吸入	LC ₅₀	18 g/m ³
ウサギ	吸入	LC ₅₀	2,828 ppm [4,800 mg/m ³] (4hr)
モルモット	吸入	LC ₅₀	5,655 ppm [9,670 mg/m ³] (4hr)

注：()内の時間は暴露時間を示す。

本物質を吸入すると、咽頭痛、脱力感、腹痛、息苦しさ、痙攣、意識喪失、嘔吐を起こし、皮膚に付くと発赤、目に入ると発赤、痛みを生じるが、これらの症状は遅れて現れることもある¹²⁾、高濃度では死亡することもあり、ヒトのTDLoとして、500 mg/kg (女性)、800 mg/kg (子供)、571 mg/kg (男性)、64 mg/kg (男性) とする報告がある¹¹⁾。

② 中・長期毒性

- ア) Fischer 344/N ラット雌雄各 10 匹を 1 群とし、0、168、335、670、1,340、2,681 mg/m³ を 13 週間（6 時間/日、5 日/週）吸入させた結果、2,681 mg/m³ 群で雄 6 匹、雌 3 匹、1,340 mg/m³ 群で雄 1 匹が 2 週間前後に死亡した。1,340 mg/m³ 以上の群で胸腺の絶対及び相対重量の有意な低下、2,681 mg/m³ 群で体重増加の有意な抑制、2,681 mg/m³ 群の雌で心臓、腎臓、肝臓の絶対及び相対重量の有意な増加を認めた。また、2,681 mg/m³ 群の雄及び 1,340 mg/m³ 群の雌で貧血を認め、2,681 mg/m³ 群の雌でチロキシン及び甲状腺刺激ホルモン濃度の変化なしにトリヨードサイロニン濃度の減少が生じていた。組織病理学的な変化は初期に死亡した個体に限られ、肺鬱血、肺及び脳の浮腫、出血であった。この結果から、NOAEL は 670 mg/m³（暴露状況で補正：120 mg/m³）であった¹³⁾。
- イ) Fischer 344/N ラット雌雄各 56 匹を 1 群とし、0、168、335、670 mg/m³ を 2 年間（6 時間/日、5 日/週）吸入させた結果、死亡率、体重、一般状態、臓器組織には影響なかった。15 ヶ月後に 670 mg/m³ 群で血球成分の有意な変化を認めたが、用量依存性はなく、変化も最小限のものであった（2 年後の血球成分の検査は未実施）。この結果から、NOAEL は 335 mg/m³（暴露状況で補正：60 mg/m³）であった¹³⁾。
- ウ) B6C3F₁ マウス雌雄各 10 匹を 1 群とし、0、168、335、670、1,340、2,681 mg/m³ を 13 週間（6 時間/日、5 日/週）吸入させた結果、670 mg/m³ 以上の群で死亡率の増加を認め、2,681 mg/m³ 群では最初の 3 週間で全数が死亡した。1,340 mg/m³ 群の雄で体重増加の有意な抑制、335 mg/m³ 以上の群の雄及び 1,340 mg/m³ 群の雌で肝臓重量、168 mg/m³ 以上の群の雄で肝臓、腎臓及び肺の相対重量、670 mg/m³ 以上の群の雌で肝臓相対重量の有意な増加を認め、670 mg/m³ 及び 1,340 mg/m³ 群の雌雄で肝細胞の空胞化発生率に有意な増加を認めたが、2,681 mg/m³ 群の死亡個体で肝細胞の空胞化はなかった。この他、1,340 mg/m³ の雄及び 335 mg/m³ 以上の群の雌で前胃の扁平上皮過形成の発生率に有意な増加を認め、これと関連して前胃で角質増殖及び炎症細胞の浸潤がみられ、2,681 mg/m³ 群の雌の前胃で限局性潰瘍の発生率に有意な増加を認めた。一方、B6C3F₁ マウス雌雄 60 匹を 1 群とし、0、84、168、335 mg/m³ を 2 年間（6 時間/日、5 日/週）吸入させた結果、13 週間の実験でみられた体重、臓器重量への影響は認めなかった。また、前胃扁平上皮過形成の有意な増加を 15 ヶ月後に 335 mg/m³ 群の雌で、2 年後に 335 mg/m³ 群の雄及び 168 mg/m³ 以上の群の雌で認めたものの、その症状に用量依存性はなく、過去に対照群のマウスでみられた発生率の範囲内に収まるものであった¹³⁾。著者らは吸入実験であるにもかかわらず、前胃に影響がみられたことから、他の要因の関与も考えられるとしており、被毛に付着した本物質を毛繕い時に経口摂取した可能性が大きいと思われる。
- エ) B6C3F₁ マウス雌雄各 10 匹を 1 群とし、0、42、84、168、336、672 mg/m³ を 92 日間（6 時間/日、5 日/週）吸入させた結果、84、336、672 mg/m³ 群で雄各 1 匹が死亡した。336 mg/m³ 以上の群の雌で血中尿素窒素、赤血球数、ヘマトクリット値の有意な減少を認め、雌の 168、336 mg/m³ 群及び雄の 672 mg/m³ 群で肝臓重量の増加、336 mg/m³ 以上の群の雌雄で肝細胞の空胞化及び肥大の傾向がみられたが、有意な変化ではなく、体重、胃を含む他の組織にも影響はなかった。なお、用量に依存した白血球数及び免疫グロブリン G の減少があったが、その生物学的な意味は不明であった¹⁴⁾。また、B6C3F₁ マウス雌（匹数不明）に 0、168、

336、672 mg/m³を90日間（6時間/日、5日/週）吸入させた結果、336 mg/m³以上の群でヘマトクリット値、ヘモグロビン濃度、赤血球及び白血球数の有意な減少を認めた。この他、体重に明瞭な変化はなかったが、336 mg/m³以上の群で胸腺の萎縮及び重量減少、672 mg/m³群で肝細胞の空胞化がみられた¹⁵⁾。これらの結果から、NOAELは168 mg/m³であった。

オ) 雄のアカゲザル3匹に588 mg/m³を91日間（7時間/日、5日/週）吸入させた結果、上・下頭頂小葉に中程度の出血、肺にチーズ様の小結節、限局性の気腫、肺胞間中隔のびまん性増殖、気管支炎、尿細管（主に基部）の混濁腫脹などの発生を認めた³⁾。この結果から、LOAELは588 mg/m³（暴露状況で補正：123 mg/m³）であった。

③ 生殖・発生毒性

- ア) Sprague-Dawley ラット雌25匹を1群とし、0、125、190、275 mg/kg/dayを妊娠6日目から19日目まで強制経口投与した結果、275 mg/kg/day群の母ラットで死亡、るい瘦、体重増加の抑制を認めたが、生殖能力には影響はなかった。また、275 mg/kg/day群の胎仔で胸骨分節の骨化遅延を認めたが、奇形の発生率に有意な増加はなかった。この結果から、NOAELは190 mg/kg/dayであった¹⁶⁾。
- イ) ニュージーランド白SPFウサギ雌25匹を1群とし、0、2、15、30 mg/kg/dayを妊娠6日目から18日目まで強制経口投与した結果、30 mg/kg/day群の母ウサギ5匹が妊娠12～19日目に死亡し、2匹が妊娠23日目、27日目にそれぞれ流産し、これらのウサギでは運動失調、呼吸障害、正向反射障害などがみられ、噴門部の胃壁が薄くなっていた。また、30 mg/kg/day群で生存胎仔数の有意な減少を認め、吸収胚の増加もみられたが、奇形の発生率に有意な増加はなかった。この結果から、NOAELは15 mg/kg/dayであった¹⁷⁾。
- ウ) Sprague-Dawley ラット雌33匹を1群とし、0、168、670、2,015 mg/m³を妊娠6日目から19日目まで吸入（6時間/日、7日/週）させた結果、2,015 mg/m³群の母ラットで活動低下がみられ、2匹が死亡した。また、670 mg/m³群で1匹が死亡し、脳溢血による死と思われた。母ラットの体重、器官重量、妊娠率、生存胎仔数に影響は認められず、胚吸収の発生率増加の傾向がみられたものの、有意ではなく、用量依存性も認めなかった。また、168 mg/m³の胎仔で過剰肋骨の発生率に有意な増加を認めたが、670 mg/m³以上の群では認めず、奇形や変異の発生に有意な増加もなかった¹⁸⁾。この結果から、NOAELは母ラットで168 mg/m³とされており¹⁸⁾、胎仔でNOAELは2,015 mg/m³（暴露状況で補正：500 mg/m³）であった。
- エ) シリアンゴールデンハムスター雌6～12匹を1群とし、0、3,022、6,380、8,395、13,432 mg/m³を妊娠8日目に1時間吸入させた結果、6,380 mg/m³群の母ハムスター1匹は呼吸困難、振戦、流涎、運動失調及び低体温を示して3時間後に死亡した。また、8,395 mg/m³群では全数が刺激、過剰の唾液分泌を示し、1匹が呼吸困難、低体温、振戦を示した後に死亡し、13,432 mg/m³群では全数が呼吸困難、傾眠、運動失調、低体温症、刺激、喘ぎ、振戦、深い昏睡を示し、3匹が死亡したが、これらの死亡個体で肝臓、腎臓、肺の組織に異常はなかった。胎仔では8,395 mg/m³群で脳ヘルニア、肋骨癒着、1,3402 mg/m³群で頭蓋脊椎裂、胸骨異常による心臓転位などの奇形の発生、低体重を認めた。この結果から、NOAELは6,380 mg/m³であった¹⁹⁾。

④ ヒトへの影響

- ア) ボランティア 3 人に 67 mg/m^3 を 4 時間吸入させた結果、2～3 時間で全員が臭いを感知し、有害な影響は認めなかったが、1 人はその夜に軽い胸の狭窄感を、翌日に肺の冷却感を感じた。同様にして 2 人に 135 、 269 mg/m^3 を吸入させた結果、 135 mg/m^3 では有害な影響はなかったが、1 人の尿でチオシアン酸塩の増加を認めた。また、 269 mg/m^3 では、1 人で 2 時間後に顔の紅潮、5 時間後に胸部狭窄感がみられ、これらは 5 日間持続したが、血中のシアン化物、尿中のチオシアン酸塩の濃度は暴露前と比べて有意な差を認めなかった³⁾。
- イ) 本物質にペンキとシンナーを加え、 25°C に加温してタンク内壁の塗装に使用していた労働者 16 人の中毒事故では、脱力感、悪心、嘔吐の症状がみられ、2 人が重症、1 人が 2 日後に痙攣発作及び昏睡の後に死亡した。死亡者では、大脳、甲状腺、肝臓、脾臓、腎臓に鬱血がみられ、全身の組織から「モモの種」の臭いがしており、シアン化物の濃度は血液 $7,960 \mu\text{g/L}$ 、尿 $2,150 \mu\text{g/L}$ 、脾臓 $3,180 \mu\text{g/kg}$ 、腎臓 $2,050 \mu\text{g/kg}$ 、肺 $1,280 \mu\text{g/kg}$ で、胃液にもシアン化物の痕跡があったが、肝臓には認められなかった。この事故以降、塗料の加温を中止し、適切な換気、有機シアン濃度を 17 ppm (29 mg/m^3) 以下にするなどの対策により、事故の再発はない^{20,21)}。
- ウ) 本物質を含むマニキュア除去液 (約 30 mL) が体にかかった 2 才の男児 (12 kg) の事例では、当初は何も問題なかったが、8 時間後にうなりだして反応が鈍り、嘔吐した後、昏睡状態となって血の気を失った。血中のシアン化物濃度は 12 時間後に 6 mg/L 、24～48 時間後に $60\sim 70 \mu\text{mol/L}$ 、60 時間後に $15 \mu\text{mol/L}$ で、3 日後には全快した²²⁾。
- エ) 一方、本物質を含むマニキュア除去液 ($15\sim 30 \text{ mL}$) を飲み込んだ 16 ヶ月の男児 (11.8 kg) の場合、約 20 分後に嘔吐したが、中毒センターへの連絡でアセトンを含む除去液の誤飲と間違えられたため、毒性は低いと判断され、自宅静養となった。男児の呼吸は苦しそうで、荒々しかったが、そのまま寝かされたところ、翌朝 (約 12 時間後) には死亡していた。摂取量は体重当たり $1\sim 2 \text{ g}$ と推定され、解剖の結果、中程度の肺水腫を起こしており、シアン化物濃度は血中で 3.1 mg/L 、脳で 0.2 mg/kg であった²²⁾。

(3) 発がん性

① 主要な機関による発がん性の評価

国際的に主要な機関による本物質の発がん性の評価については、表 3.2 に示すとおりである。

表 3.2 主要な機関による対象物質の発がん性評価一覧

機 関 (年)		分 類
WHO	IARC	— 評価されていない。
EU	EU	— 評価されていない。
USA	EPA (1999 年)	D ヒト発がん性物質として分類できない。
	ACGIH (1996 年)	A4 ヒトに対する発がん性物質として分類できない。
	NTP	— 評価されていない。
日本	日本産業衛生学会	— 評価されていない。
ドイツ	DFG	— 評価されていない。

② 発がん性の知見

○ 遺伝子傷害性に関する知見

in vitro 試験系では、代謝活性化系の有無に係わらずネズミチフス菌で遺伝子突然変異を誘発せず²³⁾、二倍体酵母では染色体の異数性を誘発したが、組換え及び点突然変異の誘発はなかった²⁴⁾。また、代謝活性化系の有無に係わらずチャイニーズハムスター卵巣細胞(CHO)で姉妹染色分体交換の頻度をわずかに増加させたが、染色体異常は誘発されなかった²⁵⁾。

in vivo 試験系では、マウス骨髄細胞で弱い小核誘発を示し²⁶⁾、ショウジョウバエで染色体の異数性を誘発した^{27,28)}。

○ 実験動物に関する発がん性の知見

Fischer 344/N ラット雌雄各 56 匹を 1 群とし、0、168、335、670 mg/m³ を 103 週間(6 時間/日、5 日/週)吸入させた結果、雄の 670 mg/m³ 群で肝細胞腺腫及びがんの発生率に有意な増加を認めたが¹³⁾、生命表を用いて生存率を調整した結果、発生率の変化は用量に依存したものではなかった²⁹⁾。この他にも、雄の 670 mg/m³ 群の皮膚で角化棘細胞腫がみられたが、その発生率は過去に同系統のラットでみられた自然発生率の範囲に収まるものであった^{13,29)}。

また、B6C3F₁ マウス雌雄各 60 匹を 1 群とし、0、84、168、336 mg/m³ を 111 週間(6 時間/日、5 日/週)吸入させた結果、雄では 168 mg/m³ 群で肝細胞がんの発生率、腺腫及びがんの発生率、336 mg/m³ 群で細気管支-肺泡移行部腺腫の発生率、腺腫及びがんの発生率に有意な増加を認めたが、いずれも用量に依存したものではなかった。雌では 168 mg/m³ 以上の群で前胃の乳頭種がみられたが、発生率に有意な増加を認めず、さらに被毛に付着した本物質の経口摂取による影響も指摘された¹³⁾。

○ ヒトに関する発がん性の知見

米国の 2 化学工場と 1 開発研究センターの男性労働者 29,139 人を対象とし、本物質を含む 21 物質の暴露と造血・リンパ系の腫瘍による死亡(1940~1978 年)との関連性を検討した疫学調査で、雇用開始から死亡までの期間でマッチングした対照群と比較した結果、本物質の暴露を受けた労働者では、非ホジキンリンパ腫で 2 人(オッズ比 5.2)、非リンパ性白血病で 1 人(オッズ比 2.5)の死亡がみられたが、いずれもオッズ比の 95%信頼区間下限値は 1 未満で、有意差はなかった³⁰⁾。

(4) 健康リスクの評価

① 評価に用いる指標の設定

非発がん影響については一般毒性及び生殖・発生毒性に関する知見が得られているが、発がん性については十分な知見が得られず、ヒトに対する発がん性の有無については判断できない。このため、閾値の存在を前提とする有害性について、非発がん影響に関する知見に基づき無毒性量等を設定することとする。

経口暴露については信頼性のあるデータが得られず、無毒性量等の設定はできなかった。

吸入暴露については、中・長期毒性エ)のマウスの試験から得られた NOAEL 168 mg/m³ (赤血球数、ヘマトクリット値等の減少) を暴露状況で補正して 30 mg/m³ とし、さらに試験期間が短いことから 10 で除した 3.0 mg/m³ が信頼性のある最も低濃度の知見であると判断し、これを無毒性量等として設定する。

② 健康リスクの初期評価結果

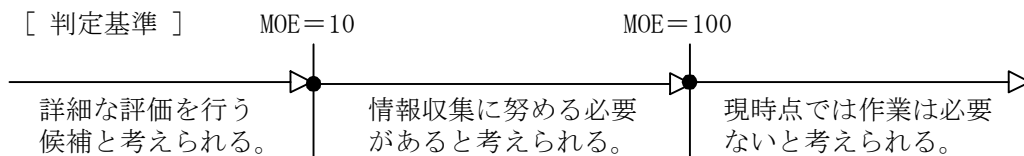
経口暴露については無毒性量等が設定できず、健康リスクの判定はできなかった。なお、経口に暴露よる予測最大暴露量のほとんどが食物由来であったが、本物質の生物濃縮性は低いと予測されていることから、食物中の本物質は一般環境に由来するものではない可能性も考えられる。

表 3.3 吸入暴露による健康リスク (MOE の算定)

暴露経路・媒体		平均暴露濃度	予測最大暴露濃度	無毒性量等		MOE
吸入	環境大気	0.47 µg/m ³	1.1 µg/m ³	3.0 mg/m ³	マウス	270
	室内空気	—	—			—

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、平均暴露濃度は 0.47 µg/m³、予測最大暴露濃度は 1.1 µg/m³ であった。無毒性量等 3.0 mg/m³ と予測最大暴露濃度から、動物実験結果より設定された知見であるために 10 で除して求めた MOE (Margin of Exposure) は 270 となる。

従って、本物質の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	生物分類	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		○	705,000**	<i>Pseudokirchneriella subcapitata</i>	緑藻類	NOEC GRO(RATE)*	3	○			2)
	○		>705,000	<i>Pseudokirchneriella subcapitata</i>	緑藻類	EC ₅₀ GRO(RATE)*	3	○			2)
		○	1,000,000**	<i>Pseudokirchneriella subcapitata</i>	緑藻類	NOEC GRO(AUG)	3	○			2)
	○		>1,000,000	<i>Pseudokirchneriella subcapitata</i>	緑藻類	EC ₅₀ GRO(AUG)	3	○			2)
甲殻類	○		>100,000	<i>Daphnia magna</i>	オオミジンコ	LC ₅₀ MOR	4		○		1)-11951
	○		>100,000	<i>Gammarus fasciatus</i>	ヨコエビ類	LC ₅₀ MOR	4		○		1)-11951
	○		155,000	<i>Daphnia pulex</i>	ミジンコ科	LC ₅₀ MOR	18 時間		○		1)-2192
		○	160,000	<i>Daphnia magna</i>	オオミジンコ	NOEC REP	21			○	1)-13070
	○		399,650	<i>Artemia salina</i>	アルテミア属	LC ₅₀ MOR	1		○		1)-13763
	○		654,000	<i>Palaemonetes kadiakensis</i>	テナガエビ科	LC ₅₀ MOR	18 時間		○		1)-2192
	○		831,000	<i>Hyaella azteca</i>	端脚類	LC ₅₀ MOR	18 時間		○		1)-2192
		○	960,000**	<i>Daphnia magna</i>	オオミジンコ	NOEC REP	21	○			2)
	○		>1,000,000	<i>Daphnia magna</i>	オオミジンコ	EC ₅₀ IMM	2	○			2)
魚類	○		>100,000	<i>Oryzias latipes</i>	メダカ	LC ₅₀ MOR	4	○			2)
	○		1,000,000	<i>Oryzias latipes</i>	メダカ	TLm MOR	2		○		1)-10132
	○		1,000,000	<i>Pimephales promelas</i>	ファットヘッド ミノー	TLm MOR	4	○			1)-923
その他	○		>100,000	<i>Dugesia tigrina</i>	プラナリア目	LC ₅₀ MOR	4		○		1)-11951
	○		>100,000	<i>Helisoma trivolvis</i>	ヒラマキガイ科	LC ₅₀ MOR	4		○		1)-11951
	○		>100,000	<i>Lumbriculus variegatus</i>	オヨギミズ科	LC ₅₀ MOR	4		○		1)-11951
		○	1,000,000	<i>Lemna minor</i>	コウキクサ	NOEC POP	4	○			1)-19019
		○	1,800,000	<i>Lemna minor</i>	コウキクサ	LOEC POP	4	○			1)-19019
			1,810,000	<i>Entosiphon sulcatum</i>	ミドリムシ類	TT	3			○	1)-5303
	○		3,200,000	<i>Lemna minor</i>	コウキクサ	EC ₅₀ POP	4	○			1)-19019
	○		3,685,000	<i>Lemna minor</i>	コウキクサ	IC ₅₀ POP	4	○			1)-19019

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、IC₅₀ (Median Inhibition Concentration) : 半数阻害濃度、LC₅₀ (Median Lethal Concentration) : 半数致死濃度、LOEC (Lowest Observed Effect Concentration) : 最小影響濃度、NOEC (No Observed Effect Concentration) : 無影響濃度、TLm (Median Tolerance Limit) : 半数生存限界濃度、TT (Toxicity Threshold) : 影響最低濃度

影響内容) GRO (Growth) : 生長 (植物)、成長 (動物)、IMM (Immobilization) : 遊泳阻害、MOR (Mortality) : 死亡、POP (Population) : 葉体数 (増殖速度)、REP (Reproduction) : 繁殖、再生産

本物質の公共用水域における濃度は、平均濃度で見ると淡水域、海水域ともに $3\ \mu\text{g/L}$ 未満であり、検出下限値未満であった。安全側の評価値として設定された予測環境中濃度（PEC）は、淡水域、海水域ともに $3\ \mu\text{g/L}$ 未満であった。

予測環境中濃度（PEC）と予測無影響濃度（PNEC）の比は、淡水域、海水域ともに 0.0004 未満となるため、現時点では作業は必要ないと考えられる。

5. 文献等

(1) 物質に関する基本的事項

- 1) 化学大辞典編集委員会 (1963) : 化学大辞典 (縮刷版) 、1、共立出版、pp.136-137.
- 2) LIDE, D.R., ed. (2002-2003) *CRC Handbook of Chemistry and Physics*, 83rd ed., Boca Raton, London, New York, Washington DC, CRC Press, p. 3-10.
- 3) BUDAVARI, S., ed. (1996) *The Merck Index*, 12th ed., Whitehouse Station, Merck & Co.
- 4) HOWARD, P.H. and MEYLAN, W.M., ed. (1997) *Handbook of Physical Properties of Organic Chemicals*, Boca Raton, New York, London, Tokyo, CRC Lewis Publishers, p. 53.
- 5) VERSCHUEREN, K., ed. (1996) *Handbook of Environmental Data on Organic Chemicals*, 3rd ed., New York, Albany, Bonn, Boston, Detroit, London, Madrid, Melbourne, Mexico City, Paris, San Francisco, Singapore, Tokyo, Toronto, Van Nostrand Reinhold, p. 117.
- 6) HANSCH, C., LEO, A., and HOEKMAN, D. (1995) *Exploring QSAR Hydrophobic, Electronic, and Steric Constants*, Washington DC, ACS Professional Reference Book, p. 5.
- 7) 化学品検査協会, 化審法の既存化学物質安全性点検データ. [財団法人化学物質評価研究機構 (2002) 化学物質安全性 (ハザード) 評価シート]
- 8) LUDZACK, F. J. et al. (1961). *J Water Pollut Control Fed*, **33**: 492-505. [Hazardous Substances Data Bank (以下、HSDB)]
- 10) ATKINSON, R. (1994). *J Phys Chem Ref Data. Monograph 2*. [HSDB]
- 11) U.S. Environmental Protection Agency, BCFWIN™ v2.15
- 12) 経済産業省(2003) : 化学物質の製造・輸入量に関する実態調査 (平成 13 年度実績) の確報値.
- 13) 化学工業日報社(2003) : 14303 の化学商品

(2) 暴露評価

- 1) 環境省環境リスク評価室、(社) 環境情報科学センター(2003) : PRTR データ活用環境リスク評価支援システム 2.0
- 2) (独) 国立環境研究所 (2004) : 平成 15 年度化学物質環境リスク評価検討調査報告書
- 3) 環境省環境保健部環境安全課 (2003) : 平成 14 年度版化学物質と環境
- 4) 環境庁環境保健部保健調査室 (1992) : 平成 4 年版化学物質と環境
- 5) 環境庁環境保健部保健調査室 (1988) : 昭和 63 年版化学物質と環境
- 6) (財) 日本食品分析センター (2002) : 平成 13 年度 食事からの化学物質暴露量に関する調査報告書
- 7) 環境省水環境部水環境管理課 (2002) : 平成 12 年度要調査項目測定結果
- 8) 環境庁環境保健部保健調査室 (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) Ahmed, E.A. and M.Y.H. Farooqui (1982). Comparative toxicity's of aliphatic nitriles. *Toxicol. Letters*. 12: 157-163.

- 2) Haguenoer, J.M., J. Dequidt and M.C. Jacquemont (1975): Intoxications experimentales par l'acetonitrile. 1re note: Intoxications aiguës par voie intraperitoneale. *Eur. J. Environ. Hyg.* 8: 94-101.
- 3) Pozzani, U.C., C.P. Carpenter, P.E. Palm, C.S. Weil and J.H. Nair (1959): An investigation of the mammalian toxicity of acetonitrile. *J. Occup. Med.* 1: 634-642.
- 4) Dalhamn, T., M.L. Edfors and R. Rylander (1968): Mouth absorption of various compounds in cigarette smoke. *Arch. Environ. Health.* 16: 831-835.
- 5) Dalhamn, T., M.L. Edfors and R. Rylander (1968): Retention of cigarette smoke components in human lungs. *Arch. Environ. Health.* 17: 746-748.
- 6) Dequidt J., D. Furon, F. Wattel, J.M. Haguenoer, P. Scherpereel, B. Gosselein and A. Ginestet (1974): Les intoxications par l'acétonitrile à propos d'un cas mortel. *Eur. J. Toxicol.* 7: 91-97.
- 7) Ahmed A.E., J.P. Loh, B. Ghanayem and G. Hussein (1992): Studies on the mechanism of acetonitrile toxicity: I. Whole body autoradiographic distribution and macromolecular interaction of ^{14}C -acetonitrile in mice. *Pharmacol. Toxicol.* 70: 322-330.
- 8) Feierman, D.A. and A.I. Cederbaum (1989): Role of cytochrome P-450 and catalase in the oxidation of acetonitrile to cyanide. *Chem. Res. Toxicol.* 2: 359-366.
- 9) Lewis, J.L., C.E. Rhoades, P.G. Gervasi, W.C. Griffith and A.R. Dahl (1991): The cyanide-metabolizing enzyme rhodanese in human nasal respiratory mucosa. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 108: 114-120.
- 10) Michaelis, H.C., C. Clemens, H. Kijewski, H. Neurath and A. Eggert (1991): Acetonitrile serum concentrations and cyanide blood levels in a case of suicidal oral acetonitrile ingestion. *Clin. Toxicol.* 29: 447-458.
- 11) U.S. National Institute for Occupational Safety and Health, Registry of Toxic Effects of Chemical Substances (RTECS) Database.
- 12) IPCS (2002): Acetonitrile. International Chemical Safety Cards. 0088.
- 13) NTP (1996): Toxicology and carcinogenesis studies of acetonitrile (CAS No. 75-05-8) in F344/N rats and B6C3F₁ mice (inhalation studies). TR-447.
- 14) Coate, W.B. (1983): 90-Day subchronic toxicity study of acetonitrile in B6C3F₁ mice. Final Report (revised). Submitted to National Toxicity Program by Hazelton Laboratories Inc. Cited in: U.S.EPA (1987): Health effects assessment for acetonitrile. PB88-179502.
- 15) Immunoquest Labs Inc. (1984): Limited toxicity of inhaled acetonitrile on the immune system of mice. OTS FYI submission. Microfiche No. FYI-AX-0284-0292. Cited in: U.S.EPA (1987): Health effects assessment for acetonitrile. PB88-179502.
- 16) Johannsen, F.R., G.J. Levinskas, P.E. Berteau and D.E. Rodwell (1986): Evaluation of the teratogenic potential of three aliphatic nitriles in the rat. *Fundam. Appl. Toxicol.* 7: 33-40.
- 17) Argus Research Laboratories, Inc. (1984): Embryofetal toxicity and teratogenicity study of acetonitrile in New Zealand White rabbits (Segment II evaluation). Office of Toxic Substances submission. Microfiche No. OTS 507279.
- 18) NTP (1994): Inhalation Development Toxicology Studies: Acetonitrile (CAS No.75-05-8) in Rats, NTP Study: TER91039.

- 19) Willhite, C.C. (1983): Developmental toxicology of acetonitrile in the Syrian golden hamster. *Teratology*. 27: 313-325.
- 20) Grabois, B. (1955): Fatal exposure to methyl cyanide, N.Y. State Dep. Labor Div. Ind. Hyg. Mon. Rev. 34: 1-8.
- 21) Amdur, M.L. (1959): Accidental group exposure to acetonitrile - A clinical study. *J. Occup. Med.* 1: 627-633.
- 22) Caravati, E.M. and T. Litovitz (1988): Pediatric cyanide intoxication and death from an acetonitrile-containing cosmetic. *J. Am. Med. Assoc.* 260: 3470-3473.
- 23) Mortelmans, K., S. Haworth, T. Lawlor, W. Speck, B. Tainer and E. Zeiger (1986): *Salmonella* mutagenicity tests: II. Results from the testing of 270 chemicals. *Environ. Mutagen.* 8(Suppl. 7): 1-119.
- 24) Zimmermann, F.K., V.W. Mayer, I. Scheel and M.A. Rensnick (1985): Acetone, methyl ethyl ketone, ethyl acetate, acetonitrile and other polar aprotic solvents are strong inducers of aneuploidy in *Saccharomyces*. *Mutat. Res.* 149: 339-351.
- 25) Galloway, S.M., M.J. Armstrong, C. Reuben, S. Colman, B. Brown, C. Cannon, A.D. Bloom, F. Nakamura, M. Ahmed, S. Duk, J. Rimpo, B.H. Margolin, M.A. Resnick, B. Anderson and E. Zeiger (1987): Chromosome aberrations and sister chromatid exchanges in Chinese hamster ovary cells: Evaluations of 108 chemicals. *Environ. Mol. Mutagen.* 10(Suppl): 1-175.
- 26) Schlegelmilch, R, A. Krug and H.U. Wolf (1988): Mutagenic activity of acetonitrile and fumaronitrile in three short term assays with special reference to autoinduction. *J. Appl. Toxicol.* 8: 201-209.
- 27) Osgood, C., S. Zimmering and J.M. Maison (1991): Aneuploidy in *Drosophila*. II. Further validation of the FIX and ZESTE genetic test systems employing female *Drosophila melanogaster*. *Mutat. Res.* 259: 147-163.
- 28) Osgood, C., M. Bloomfield and S. Zimmer-Ring (1991): Aneuploidy in *Drosophila*. IV. Inhalation studies on the induction of aneuploidy by nitriles. *Mutat. Res.* 259: 165-176.
- 29) U.S. EPA (1999): Toxicological Review of Acetonitrile (CAS No.75-05-8). In Support of Summary Information on the Integrated Risk Information System (IRIS).
- 30) 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.

(4) 生態リスクの初期評価

1)- : U.S.EPA 「AQUIRE」

923 : Henderson, C., Q.H. Pickering, and A.E. Lemke (1961) : The Effect of Some Organic Cyanides (Nitriles) on Fish. Proc.15th Ind.Waste Conf., Eng.Bull.Purdue Univ., Ser.No.106, 65(2):120-130.

2192 : Bowman, M.C., W.L. Oller, T. Cairns, A.B. Gosnell, and K.H. Oliver (1981) : Stressed Bioassay Systems for Rapid Screening of Pesticide Residues. Part I: Evaluation of Bioassay Systems. *Arch.Environ.Contam.Toxicol.* 10:9-24.

- 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.
- 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.
- 11951 : Ewell, W.S., J.W. Gorsuch, R.O. Kringle, K.A. Robillard, and R.C. Spiegel (1986) : Simultaneous Evaluation Of The Acute Effects Of Chemicals On Seven Aquatic Species. *Environ Toxicol Chem* 5(9):831-840.
- 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.
- 13763 : Barahona-Gomariz, M.V., F. Sanz-Barrera, and S. Sanchez-Fortun (1994) : Acute Toxicity of Organic Solvents on *Artemia salina*. *Bull.Environ.Contam.Toxicol.* 52(5):766-771.
- 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.
- 2) 環境庁 (1996) : 平成 7 年度 生態影響試験実施事業報告
- 3) (独) 国立環境研究所 (2004) : 平成 15 年度化学物質環境リスク評価検討調査報告書