

[13] 2-メチルナフタレン

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： 2-メチルナフタレン

(別の呼称： β -メチルナフタレン)

CAS 番号： 91-57-6

化審法官公示整理番号： 4-80(モノ及びジメチルナフタリン)

化管法政令番号*： 1-438(メチルナフタレン)

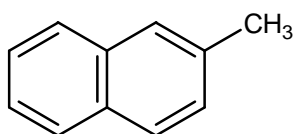
RTECS 番号： QJ9635000

分子式： $C_{11}H_{10}$

分子量： 142.20

換算係数： 1 ppm = 5.82 mg/m³ (気体、25°C)

構造式：



*注：平成 21 年 10 月 1 日施行の改正政令における番号

(2) 物理化学的性状

本物質は無色の結晶である¹⁾。

融点	34.6°C ^{2),3)} 、34°C ⁴⁾
沸点	241.1°C(760 mmHg) ²⁾ 、241.4°C(760 mmHg) ³⁾ 、 241~242°C ⁴⁾
密度	1.0058 g/cm ³ (20°C) ²⁾
蒸気圧	0.055mmHg (=7.3 Pa) (25°C) ³⁾
分配係数 (1-オクタノール/水) (log Kow)	4.00 ²⁾ 、3.86 ^{3),5)} 、3.84 ⁴⁾
解離定数 (pKa)	
水溶性 (水溶解度)	25mg/1000g (25°C) ²⁾ 、24.6mg/L (25°C) ³⁾

(3) 環境運命に関する基礎的事項

本物質の分解性及び濃縮性は次のとおりである。

生物分解性

好氣的分解

分解率：61.9% (試験期間：4 週間、OECD301C)⁶⁾

化学分解性

OH ラジカルとの反応性 (大気中)

反応速度定数：52.3×10⁻¹² cm³/(分子・sec) (測定値)⁸⁾

半減期：1.2~12 時間 (OH ラジカル濃度を 3×10⁶~3×10⁵ 分子/cm³⁹⁾と仮定し計算)

オゾンとの反応性 (大気中)

反応速度定数：<4.0×10⁻¹⁹ cm³/(分子・sec) (測定値)⁸⁾

半減期：>6.7～40 日（オゾン濃度を $3 \times 10^{12} \sim 5 \times 10^{11}$ 分子/cm³⁹⁾と仮定して計算)

加水分解性

加水分解性の基を持たない¹⁰⁾

生物濃縮性

生物濃縮係数(BCF)：100～895⁶⁾

土壌吸着性

土壌吸着定数(Koc)：4,400⁶⁾、8,500⁷⁾（幾何平均値により集計：6,100）

(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」によるとモノ及びジメチルナフタリンの製造(出荷)及び輸入量は、平成 16 年度、平成 19 年度ともに 1,000～10,000 t/年未満である^{11),12)}。

メチルナフタレンの 1997 年及び 1998 年における生産量は 4,000 t/年、国内需要量は 1,200 t/年、輸出量は 2,800 t/年とされている¹³⁾。OECD に報告している本物質の生産量は、1,000～10,000 t/年未満である。

本物質はガソリンやディーゼルの車両から排出される¹⁴⁾。

② 用途

本物質の主な用途は、ビタミン K₃ 用原料、β-ナフトエ酸原料とされている¹⁵⁾。また、メチルナフタレンの主な用途は、染料分散剤原料、熱媒油原料、農薬散布用溶剤とされ¹⁵⁾、内需 1,200 t の内訳は、染色キャリアが約 45 %、農薬溶剤が 35 % 程度、その他が 20 % とされている¹³⁾。

本物質は燃焼過程により生じる¹⁶⁾。また、本物質は原油や¹⁶⁾、クレオソート油に含まれている¹⁷⁾。

(5) 環境施策上の位置付け

本物質は有害大気汚染物質に該当する可能性がある物質に選定されている。

メチルナフタレンは、化学物質排出把握管理促進法（化管法）第一種指定化学物質（政令番号：438）に指定されている。

2. ばく露評価

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化学物質の環境からのばく露を中心に評価することとし、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

メチルナフタレンは化管法の対象物質見直し前においては第一種指定化学物質ではなかったため、排出量及び移動量は得られなかった。

(2) 媒体別分配割合の予測

化管法に基づく排出量及び下水道への移動量が得られなかったため、Mackay-Type Level III Fugacity Model¹⁾により媒体別分配割合の予測を行った。結果を表 2.1 に示す。

表 2.1 Level III Fugacity Model による媒体別分配割合 (%)

排出媒体	大 気	水 域	土 壤	大気/水域/土壌
排出速度 (kg/時間)	1,000	1,000	1,000	1,000 (各々)
大 気	34.3	0.4	0.0	0.0
水 域	2.5	52.5	0.1	0.6
土 壤	60.9	0.7	99.9	98.9
底 質	2.2	46.4	0.1	0.5

注：数値は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。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 ^{a)}	算術 平均値	最小値	最大値 ^{a)}	検出 下限値	検出率	調査地域	測定年度	文 献	
一般環境大気	μg/m ³	0.25	0.29	0.14	0.44	0.01	東京都	2001	2)	
		<0.07	<0.07	<0.011	0.11	0.011~ 0.07	3/5	全国	1998	3)
		0.055	0.096	0.01	0.27	0.0017	10/10	全国	1998	4)
室内空気	μg/m ³									
食物	μg/g									
飲料水	μg/L									
地下水	μg/L									
土壌	μg/g									

媒体	幾何 平均値 ^{a)}	算術 平均値	最小値	最大値 ^{a)}	検出 下限値	検出率	調査地域	測定年度	文 献	
公共用水域・淡水	μg/L	<0.0028	<0.0028	<0.0028	0.009	0.0028	4/17	全国	2010	5)
公共用水域・海水	μg/L	<0.0028	<0.0028	<0.0028	0.0047	0.0028	3/14	全国	2010	5)
底質(公共用水域・淡水)	μg/g	— ^{b)}	— ^{b)}	不検出	0.17	— ^{b)}	4/10	北海道	2005	6)
底質(公共用水域・海水)	μg/g									
魚類(公共用水域・淡水)	μg/g									
魚類(公共用水域・海水)	μg/g									

注：a) 最大値又は幾何平均値の欄の**太字**で示した数字は、ばく露の推定に用いた値を示す

b) 報告されていない

(4) 人に対するばく露量の推定（一日ばく露量の予測最大量）

一般環境大気及び公共用水域淡水の実測値を用いて、人に対するばく露の推定を行った（表2.3）。ここで公共用水域のデータを用いたのは、飲料水等の分析値が得られなかったためである。化学物質の人による一日ばく露量の算出に際しては、人の一日の呼吸量、飲水量及び食事をそれぞれ 15 m³、2 L 及び 2,000 g と仮定し、体重を 50 kg と仮定している。

表 2.3 各媒体中の濃度と一日ばく露量

	媒体	濃 度	一 日 ば く 露 量
平 均	大 気 一般環境大気	0.25μg/m ³ の報告がある (2001)	0.075μg/kg/day の報告がある
	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	データは得られなかった	データは得られなかった
	公共用水域・淡水	0.0028 μg/L 未満程度 (2010)	0.00011 μg/kg/day 未満程度
	食 物 土 壤	データは得られなかった データは得られなかった	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	大 気 一般環境大気	0.44μg/m ³ の報告がある (2001)	0.13μg/kg/day の報告がある
	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	データは得られなかった	データは得られなかった
	公共用水域・淡水	0.009 μg/L 程度 (2010)	0.00036 μg/kg/day 程度
	食 物 土 壤	データは得られなかった データは得られなかった	データは得られなかった データは得られなかった

人の一日ばく露量の集計結果を表 2.4 に示す。

吸入ばく露の予測最大ばく露濃度は、一般環境大気から $0.44 \mu\text{g}/\text{m}^3$ の報告があった。

経口ばく露の予測最大ばく露量は、公共用水域のデータから算定すると $0.00036 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 程度であった。魚類中濃度の推定値を用いて経口ばく露量を推定した結果、本物質は環境媒体から食物経由で摂取されるばく露量は少ないと考えられる。

表 2.4 人の一日ばく露量

媒体		平均ばく露量 ($\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$)	予測最大ばく露量 ($\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$)
大気	一般環境大気	0.075	0.13
	室内空気		
水質	飲料水		
	地下水		
	公共用水域・淡水	<u>0.00011</u>	0.00036
食物			
土壌			
経口ばく露量合計		<u>0.00011</u>	0.00036
総ばく露量		<u>0.075+0.00011</u>	0.13036

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

2) 総ばく露量は、吸入ばく露として一般環境大気を用いて算定したものである

(5) 水生生物に対するばく露の推定（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ばく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 $0.009 \mu\text{g}/\text{L}$ 程度、海水域では $0.0047 \mu\text{g}/\text{L}$ 程度となった。

表 2.5 公共用水域濃度

水域	平均	最大値
淡水	$0.0028 \mu\text{g}/\text{L}$ 未満程度 (2010)	$0.009 \mu\text{g}/\text{L}$ 程度 (2010)
海水	$0.0028 \mu\text{g}/\text{L}$ 未満程度 (2010)	$0.0047 \mu\text{g}/\text{L}$ 程度 (2010)

注：1) () 内の数値は測定年度を示す

2) 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

モルモットに ^3H でラベルした本物質 10 mg/kg を強制経口投与した結果、体内の放射活性は血液、胆汁で3時間後、肝臓や腎臓、肺などは6時間後にピークに達し、その時のピーク濃度は胆汁で最も高く、次いで腎臓、肝臓、肺、血液の順であった。放射活性はその後急速に減少し、血液中での半減期は10.4時間であった。24時間で投与した放射活性の79%が尿中に、11%が糞中に排泄され、尿中放射活性の4%が遊離の2-ナフトエ酸、61%がそのグリシン抱合体、11%がそのグルクロン酸抱合体であり、メチル基の酸化によって2-ナフトエ酸を生成する経路の代謝物が全体の76%を占めており、この他には*S*-(7-メチル-1-ナフチル)システインが約10%、7-メチル-1-ナフトールのグルクロン酸抱合体及び硫酸抱合体が各4%存在した。また、*in vitro* 試験では*S*-(7-メチル-1-ナフチル)グルタチオンが検出された^{1,2)}。

マウスに ^{14}C でラベルした本物質 400 mg/kg を腹腔内投与した結果、血液から排泄される放射活性の半減期は約3時間であった。放射活性のピークは肝臓で1時間後、脂肪組織で2時間後、腎臓、肺で4時間後にみられ、ピーク濃度は脂肪組織で最も高く、次いで肝臓、腎臓、肺の順であった。肝臓、腎臓、肺では生体高分子と不可逆的に結合した放射活性のピークが約8時間後にみられ、これは肺で観察された壊死等の出現時期とほぼ一致し、肝臓におけるグルタチオン (GSH) の有意な減少 (3~6時間後) に続くものであったが、組織変化はみられなかった。また、不可逆的結合の有意な減少はチトクローム P-450 (CYP) 阻害の前処理によって肝臓及び肺、腎臓で、CYP 誘導の前処理によって肺で、GSH 減少の前処理によって肺及び腎臓でそれぞれみられた³⁾。

ラットに ^{14}C でラベルした本物質 0.3 mg/kg を皮下投与した結果、72時間で投与した放射活性の55%が尿中に排泄され、このうちの3~5%が本物質 (未変化体)、30~35%がナフトエ酸のグリシン抱合体、6~8%がナフトエ酸の他の抱合体、6~8%が本物質のジヒドロジオール、4~8%が抱合体でない代謝物 (低極性)、36~45%が高極性の代謝物であった⁴⁾。また、強制経口投与したラット及びウサギ、腹腔内投与したマウス及びモルモットの尿中から7-メチル-1-ナフトール、7-メチル-2-ナフトールが検出された⁵⁾。

本物質及び1-メチルナフタレンの異性体混合物 119 mg/kg を30週間 (2回/週) 塗布して肺胞タンパク症の発生を調べた試験では100%の発生率でみられたことから、経皮吸収による方法が妥当であったと結論されている⁶⁾。

本物質の主要な代謝経路は2-ナフトエ酸を経る経路であり、メチル基の酸化によって生じた2-ヒドロキシメチルナフタレンから直接、あるいは2-ナフトアルデヒドを経て2-ナフトエ酸へと代謝され、主にグリシンと抱合して排泄される経路が推定されている。また、本物質の3,4-又は5,6-、7,8-位が酸化されてエポキシ体となり、さらにエポキシド加水分解酵素によって酸化されてジヒドロジオールとなる経路、エポキシ体とグルタチオンが抱合してヒドロキシ-グルタチオニル-ジヒドロ-2-メチルナフタレンとなる経路も推定されている。この他にも量的には少ないが、7,8-エポキシ体から7-メチル-1-ナフトールや7-メチル-2-ナフトール、*S*-(7-メチル-1-ナフチル)グルタチオンが生成される経路も推定されている^{1,7,8)}。マウスの肺における本物質の代謝にはCYP2F2が関与していることが明らかになった⁸⁾。

(2) 一般毒性及び生殖・発生毒性

① 急性毒性

表 3.1 急性毒性⁹⁾

動物種	経路		致死量、中毒量等
ラット	経口	LD ₅₀	1,630 mg/kg
ラット	腹腔内	LD ₅₀	1,630 mg/kg
マウス	腹腔内	LDLo	1,000 mg/kg
ウサギ	経皮	TDL ₀	0.03 mL/kg (24hr)

注：() 内の時間はばく露時間を示す。

本物質は眼を刺激する。吸入すると咳を生じ、眼に入ると発赤、痛みを生じる¹⁰⁾。

マウスに 6 分間吸入させた試験では濃度に依存した呼吸数の低下がみられ、呼吸数が半減する濃度 (RD₅₀) は 67 mg/m³ であった¹¹⁾。また、マウスに 400 mg/kg を腹腔内投与した試験では 24 時間後に肺の細気管支 (主にクララ細胞) で傷害を認めたが、200 mg/kg の投与では傷害はみられなかった¹²⁾。

② 中・長期毒性

ア) ラット 5 匹を 1 群とし、本物質を含むナフタレン誘導体を 2% の濃度で少なくとも 2 ヶ月間混餌投与し、白内障誘発性を評価した結果、β-テトラロール等の 3 物質は 3 週間で明瞭な白内障を誘発したことから「4」、ナフタレン等の 5 物質は 2 ヶ月で軽度の白内障を誘発したことから「1」と評価され、本物質を含む 16 物質ではさらに長期間を要すると推定されたことから「0」と評価された¹³⁾。

イ) B6C3F₁ マウス雌雄各 10 匹を 1 群とし、0、0.0163、0.049、0.147、0.44、1.33% の濃度で 13 週間混餌投与した予備試験の結果、0.44% 以上の群の雌雄で 30~38%、0.147% 群の雌雄で 20~21% の体重増加の抑制がみられた。0.44% 群及び 1.33% 群の雌雄で実施した組織検査では投与に関連した影響はなかった。なお、体重増加の抑制は摂餌を嫌ったことによるものと考えられた¹⁴⁾。

ウ) B6C3F₁ マウス雌雄各 50 匹を 1 群とし、0、0.075、0.15% の濃度で 81 週間混餌投与した結果、0.15% 群の体重は試験期間を通して雄で約 7.5%、雌で約 4.5% 低く、最終体重は雄で有意に低かったが、各群・雌雄の摂餌量に有意な差はなかった。0.075% 以上の群の雄で脳及び腎臓の絶対及び相対重量の有意な増加を認めたが、その原因は不明であった。また、0.075% 群及び 0.15% 群では雄の 42.9%、46.9%、雌の 55.1%、45.8% に肺胞タンパク症がみられ、雌では好中球が有意に減少し、リンパ球、中性脂肪が有意に増加した。摂餌量から求めた各群の用量は雄で 0、54.3、113.8 mg/kg/day、雌で 0、50.3、107.6 mg/kg/day であった¹⁴⁾。この結果から、LOAEL を 0.075% (50.3~54.3 mg/kg/day) とする。なお、ヒトでは肺胞タンパク症は血清乳酸脱水素酵素 (LDH) の増加と関連しているが^{15,16)}、LDH に有意な変化があったとした記載はなかった。

エ) Wistar ラット雌 6 匹を 1 群とし、本物質及び 1-メチルナフタレンの異性体混合物 0、250、500、1,000、2,010 mg/kg/day を 2 週間強制経口投与した予備試験の結果、2,010 mg/kg/day 群で全数が死亡し、500、1,000 mg/kg/day 群で体重増加の抑制、250、500、1,000 mg/kg/day

群で摂水量と肝臓重量の増加を認めた以外には、特記すべき毒性学的所見は認められなかった¹⁷⁾。

オ) B6C3F₁ マウス雌 15 匹を 1 群とし、異性体混合物 0、119 mg/kg を週 2 回の頻度で 30 週間背部に塗布した結果、119 mg/kg 群では最終体重が 14% 低く、全数で肺胞タンパク症の発生を認めた。さらに週 2 回の頻度でより多量 (238 mg/kg) を塗布した場合には、肺胞タンパク症の発生率は 20 週で 100% となった⁶⁾。

また、雌の B6C3F₁ マウスに 0、29.7、118.8 mg/kg の異性体混合物を週 2 回の頻度で生涯にわたって背部に塗布することを計画した試験では、38 週に死亡数がピークとなって 61 週で終了したが、各群の 0/4 匹、3/11 匹、31/32 匹に死因と考えられた内因性の脂質性肺炎 (リポイド肺炎) の発生があり、早いものでは 10 週に死亡したマウスで内因性脂質性肺炎がみられた¹⁸⁾。

③ 生殖・発生毒性

ア) B6C3F₁ マウス雌雄各 50 匹を 1 群とし、0、0.075、0.15% の濃度で 81 週間混餌投与した結果、雌雄の生殖器に影響はなかった¹⁴⁾。

イ) Wistar ラット雌 22~24 匹を 1 群とし、異性体混合物 0、16、63、250 mg/kg/day を妊娠 0 日から妊娠 19 日まで (各群の 2/3) 又は出産まで (各群の 1/3) 強制経口投与した結果、母ラットでは用量に依存した飲水量の増加がみられた以外には影響はなく、黄体数や着床数、生存胎仔数や胎仔の体重などにも影響はなかった。新生仔では 250 mg/kg/day 群の開眼日が有意に早かったが、生存率や発育のパラメータに影響はなかった。いずれの群の胎仔にも外表、骨格、内臓の奇形発生はなく、新生仔にも外表、骨格の奇形がみられず、骨格等の変異にも用量依存性がなかったことから、メチルナフタレンが催奇形作用を有する可能性は極めて少ないと考えられた¹⁷⁾。

④ ヒトへの影響

ア) 本物質の臭気閾値の範囲として 0.0581~0.2905 mg/m³ とした報告がある¹⁹⁾。

(3) 発がん性

① 主要な機関による発がんの可能性の分類

国際的に主要な機関での評価に基づく本物質の発がんの可能性の分類については、表 3.2 に示すとおりである。

表 3.2 主要な機関による発がんの可能性の分類

機 関 (年)		分 類
WHO	IARC	—
EU	EU	—
USA	EPA	—
	ACGIH (2007)	A4 ヒトに対する発がん性物質として分類できない。
	NTP	—

機 関 (年)		分 類
日本	日本産業衛生学会	—
ドイツ	DFG	—

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 (S9) 添加の有無にかかわらずネズミチフス菌で遺伝子突然変異を誘発しなかった^{20,21)}。S9 添加のヒトリンパ球では姉妹染色分体交換の頻度が有意に増加し、高濃度では染色体切断の増加もみられたが、姉妹染色分体交換の頻度の増加は対照群の 2 倍未満と低く、S9 無添加では有意な増加もなかった²²⁾。S9 無添加のラット肝細胞 (WB-F 344) で細胞間コミュニケーション阻害を誘発した²³⁾。

なお、異性体混合物では S9 添加の有無にかかわらずネズミチフス菌で遺伝子突然変異を誘発しなかった²⁴⁾。

in vivo 試験系については、知見は得られなかった。

○ 実験動物に関する発がん性の知見

B6C3F₁ マウス雌雄各 50 匹を 1 群とし、0、0.075、0.15% の濃度 (雄 0、54.3、113.8 mg/kg/day、雌 0、50.3、107.6 mg/kg/day) で 81 週間混餌投与した結果、肺の肺胞/細気管支移行部で腺腫が各群の雄の 2/49、9/49、5/49 匹、雌の 4/50、4/49、5/48 匹に、腺癌が雄の 0/50、1/49、1/49 匹、雌の 1/50、0/49、1/48 匹にみられ、いずれの発生率にも有意差はなかったが、それらを合わせた発生率は 0.075% 群の雄 (10/49 匹) で有意に高かった¹⁴⁾。

なお、ICR/Ha マウス雌 30 匹を 1 群とし、0、0.25 mg の本物質と 0.003 mg のベンゾ(a)ピレン (BaP) を混合して週 3 回の頻度で 78 週間塗布した結果、皮膚腫瘍の発生率は BaP のみの群で約 44% であったが、本物質 + BaP 群では約 20% であり、皮膚腫瘍の発生抑制がみられた。これは本物質と BaP では代謝の一部が競合し、BaP の代謝経路に変化が生じた結果と考えられた²⁵⁾ として報告があった。

○ ヒトに関する発がん性の知見

ヒトでの発がん性に関して、知見は得られなかった。

(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に関する知見が得られているが、生殖・発生毒性については十分な知見が得られていない。また、発がん性についても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。

経口ばく露については、中・長期毒性ウ) のマウスの試験から得られた LOAEL 50.3

mg/kg/day (肺胞タンパク症) を LOAEL であるために 10 で除した 5 mg/kg/day が信頼性のある最も低用量の知見と判断し、これを無毒性量等に設定する。

吸入ばく露については、無毒性量等の設定ができなかった。

② 健康リスクの初期評価結果

表 3.3 経口ばく露による健康リスク (MOE の算定)

ばく露経路・媒体		平均ばく露量	予測最大ばく露量	無毒性量等		MOE
経口	飲料水	—	—	5 mg/kg/day	マウス	1,400,000
	公共用水域・淡水	0.00011 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 未満程度	0.00036 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 程度			

経口ばく露については、公共用水域・淡水を摂取すると仮定した場合、平均ばく露量は 0.00011 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 未満程度、予測最大ばく露量は 0.00036 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 程度であった。無毒性量等 5 mg/kg/day と予測最大ばく露量から、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 1,400,000 となる。環境媒体から食物経路で摂取されるばく露量は少ないと推定されることから、そのばく露を加えても MOE が大きく変化することはないと考えられる。

従って、本物質の経口ばく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。

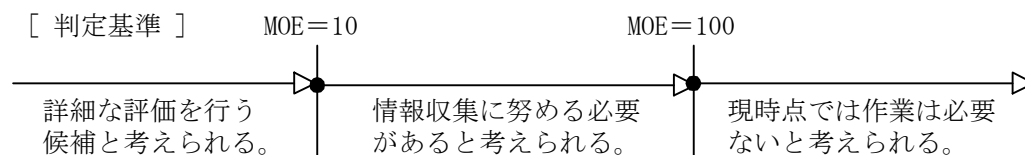
表 3.4 吸入ばく露による健康リスク (MOE の算定)

ばく露経路・媒体		平均ばく露濃度	予測最大ばく露濃度	無毒性量等		MOE
吸入	環境大気	0.25 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 報告*	0.44 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 報告*	—	—	—
	室内空気	—	—			

注：*印は、2 件の報告があったことを示す。

吸入ばく露については、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、参考として吸収率を 100% と仮定し、経口ばく露の無毒性量等を吸入ばく露の無毒性量等に換算すると 17 mg/m^3 となるが、これと一般環境大気中の予測最大ばく露濃度 0.44 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ から算出した MOE は 3,900 となる。このため、本物質の吸入ばく露による健康リスクの評価に向けて吸入ばく露の情報収集等を行う必要性は低いと考えられる。



4. 生態リスクの初期評価

水生生物の生態リスクに関する初期評価を行った。

(1) 水生生物に対する毒性値の概要

本物質の水生生物に対する毒性値に関する知見を収集し、その信頼性及び採用の可能性を確認したものを生物群（藻類、甲殻類、魚類及びその他）ごとに整理すると表 4.1 のとおりとなった。

表 4.1 水生生物に対する毒性値の概要

生物群	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	ばく露 期間[日]	試験の 信頼性/ Reliability*1	採用の 可能性	文献 No.
藻類		○	283	<i>Pseudokirchneriella subcapitata</i>	緑藻類	NOEC GRO (RATE)	3	B*2	B*2	3)*3
	○		1,920	<i>Pseudokirchneriella subcapitata</i>	緑藻類	EC ₅₀ GRO (RATE)	3	B*2	B*2	3)*3
	○		2,300	<i>Pseudokirchneriella subcapitata</i>	緑藻類	EC ₅₀ GRO (RATE)	3	B*4/1	B*4	5)-1
	○		4,480	<i>Chlamydomonas angulosa</i>	緑藻類	EC ₅₀ PHY	3時間	A	C	1)-5065
	○		8,960	<i>Chlorella vulgaris</i>	緑藻類	EC ₅₀ PHY	3時間	A	C	1)-5065
甲殻類		○	233	<i>Daphnia magna</i>	オオミジンコ	NOEC REP	21	B*2	B*2	2)
	○		600	<i>Penaeus aztecus</i>	ウシエビ属	LC ₅₀ MOR	4	D	C	1)-420
	○		700	<i>Penaeus aztecus</i>	ウシエビ属	LC ₅₀ MOR	1	C	C	1)-6401
	○		1,100	<i>Palaemonetes pugio</i>	テナガエビ科	LC ₅₀ MOR	4	D	C	1)-420
	○		1,300	<i>Cancer magister</i>	ホクヨウ イチョウガニ (ゾエア1期)	LC ₅₀ MOR	4	C	C	1)-5035
	○		1,390	<i>Daphnia magna</i>	オオミジンコ	EC ₅₀ IMM	2	B*2	B*2	2)
	○		1,490	<i>Daphnia magna</i>	オオミジンコ (4~6日齢)	LC ₅₀ MOR	2	B	C	1)-11926
	○		1,700	<i>Palaemonetes pugio</i>	テナガエビ科	LC ₅₀ MOR	1	C	C	1)-6401
	○		1,850	<i>Daphnia magna</i>	オオミジンコ (4~6日齢)	LC ₅₀ MOR	2	B	C	1)-11936
	○		4,740	<i>Artemia salina</i>	アルテミア属 (ノープリウス 幼生)	LC ₅₀ MOR	1	D	C	1)-11926
魚類	○		1,456	<i>Oncorhynchus mykiss</i>	ニジマス	LC ₅₀ MOR	4	B	B	1)-3386
	○		1,880	<i>Oryzias latipes</i>	メダカ	LC ₅₀ MOR	4	B*2	B*2	2)
	○		2,000	<i>Cyprinodon variegatus</i>	キプリノドン 科	LC ₅₀ MOR	1	C	C	1)-6401
その他			2,900	<i>Strongylocentrotus droebachiensis</i>	オオバファンウニ 属 (胚)	LC ₁₀₀ MOR	2	C	C	1)-11180
			3,080	<i>Strongylocentrotus droebachiensis</i>	オオバファンウニ 属 (胚)	LC ₁₀₀ MOR	2	C	C	1)-11184

毒性値 (太字) : PNEC 導出の際に参照した知見として本文で言及したもの

毒性値 (太字下線) : PNEC 導出の根拠として採用されたもの

試験の信頼性: 本初期評価における信頼性ランク

A: 試験は信頼できる、B: 試験は条件付きで信頼できる、C: 試験の信頼性は低い、D: 信頼性の判定不可
E: 信頼性は低くないと考えられるが、原著にあたって確認したものではない

採用の可能性: PNEC 導出への採用の可能性ランク

A: 毒性値は採用できる、B: 毒性値は条件付きで採用できる、C: 毒性値は採用できない

エンドポイント

EC₅₀ (Median Effective Concentration): 半数影響濃度、LC₁₀₀ (100% Lethal Concentration): 100%致死濃度、

LC₅₀ (Median Lethal Concentration): 半数致死濃度、NOEC (No Observed Effect Concentration): 無影響濃度

影響内容

GRO (Growth): 生長 (植物)、IMM (Immobilization): 遊泳阻害、MOR (Mortality): 死亡、

PHY (Physiology): 生理機能(ここでは光合成活性阻害)、REP (Reproduction): 繁殖、再生産、

() 内: 毒性値の算出方法

RATE: 生長速度より求める方法 (速度法)

*1 「試験の信頼性」の欄に併記されている数値は、2-メチルナフタレンの SIDS (Screening Information Data Sets) (OECD, 2011) に記載されている Klimisch Code を示す

*2 界面活性作用のある助剤を用いているため、試験の信頼性及び採用の可能性を「B」とした

*3 文献2)をもとに、最高濃度区を除き試験時の実測濃度(幾何平均値)を用いて、速度法による0-72時間の毒性値を再計算したものを掲載している

*4 原著は非公表のため、SIDS Dossierの記述に基づき判定した

評価の結果、採用可能とされた知見のうち、生物群ごとに急性毒性値及び慢性毒性値のそれぞれについて最も小さい毒性値を、予測無影響濃度(PNEC)導出のために採用した。その知見の概要は以下のとおりである。

1) 藻類

環境省²⁾は OECD テストガイドライン No. 201(1984) に準拠し、緑藻類 *Pseudokirchneriella subcapitata* (旧名 *Selenastrum capricornutum*) の生長阻害試験を、GLP 試験として実施した。試験には密閉容器が用いられ、設定試験濃度は 0 (対照区、助剤対照区)、0.100、0.220、0.460、1.00、2.15、4.64、10.0 mg/L (公比 2.2) であった。試験溶液は、メチルセロソルブ 40 mg/L 及び界面活性作用のある硬化ひまし油(HCO-40) 40 mg/L を助剤に調製された。被験物質の実測濃度は、試験開始時及び終了時において、それぞれ設定濃度の 66~69%及び 56~63%であり、毒性値の算出には実測濃度(試験開始時及び終了時の幾何平均値)が用いられた。速度法による72時間半数影響濃度(EC₅₀)は 1,920 µg/L、無影響濃度(NOEC)は 283 µg/L であった³⁾。界面活性作用のある助剤を用いているため、試験の信頼性、採用の可能性を「B」とした。

2) 甲殻類

環境省²⁾は OECD テストガイドライン No. 202(1984) に準拠し、オオミジンコ *Daphnia magna* の急性遊泳阻害試験を GLP 試験として実施した。試験は止水式(テフロンシートで水面を被覆)で行われ、設定試験濃度は 0 (対照区、助剤対照区)、0.500、0.900、1.60、2.80、5.00 mg/L (公比 1.8) であった。試験溶液は、Elendt M4 飼育水を試験用水に、2-メトキシエタノール 20 mg/L と界面活性作用のある硬化ひまし油(HCO-40) 20 mg/L を助剤に用いて調製された。被験物質の実測濃度は、試験開始時及び終了時において、それぞれ設定濃度の 78~85%及び 61~66%であった。毒性値の算出には実測濃度(試験開始時及び終了時の幾何平均値)が用いられ、48時間半数影響濃度(EC₅₀)は 1,390 µg/L であった。なお、界面活性作用のある助剤を用いているため、試験の信頼性及び採用の可能性を「B」とした。

また、環境省²⁾は OECD テストガイドライン No. 211(1998)に準拠して、オオミジンコ *Daphnia magna* の繁殖試験を、GLP 試験として実施した。試験は半止水式（毎日換水、テフロンシートで水面を被覆）で行われ、設定試験濃度は 0（対照区、助剤対照区）、0.0800、0.180、0.400、0.900、2.00 mg/L（公比 2.2）であった。試験溶液は、Elendt M4 飼育水（硬度 250mg/L、CaCO₃ 換算）を試験用水に、2-メトキシエタノール 12 mg/L と界面活性作用のある硬化ひまし油 (HCO-60) 12 mg/L を助剤に用いて調製された。被験物質の実測濃度は、0、7、14 日目の換水時、及び 1、8、15 日目の換水前において、それぞれ設定濃度の 60~79%、及び 11~67%であり、毒性値の算出には実測濃度（時間加重平均値）が用いられた。繁殖阻害（累積産仔数）に関する 21 日間無影響濃度(NOEC)は、233 µg/L であった。界面活性作用のある助剤を用いているため、試験の信頼性、採用の可能性を「B」とした。

3) 魚類

Kennedy¹⁾⁻³³⁸⁶ は、ニジマス *Oncorhynchus mykiss* の急性毒性試験を実施した。試験は半止水式（24 時間毎 75%換水）で行なわれ、設定試験濃度は 0（助剤対照区）、0.10、0.53、1.12、2.02、2.47、3.01、5.00 mg/L（公比 1.2~5.3）であった。試験溶液は、1 日汲み置きした脱塩素水を試験用水に、2.5 µL/L 以下の Tween 80 を助剤に用いて調製された。96 時間半数致死濃度(LC₅₀)は 1,456 µg/L であった。

(2) 予測無影響濃度 (PNEC) の設定

急性毒性及び慢性毒性のそれぞれについて、上記本文で示した毒性値に情報量に応じたアセスメント係数を適用し予測無影響濃度(PNEC)を求めた。

急性毒性値

藻類	<i>Pseudokirchneriella subcapitata</i>	72 時間 EC ₅₀ （生長阻害）	1,920 µg/L
甲殻類	<i>Daphnia magna</i>	48 時間 EC ₅₀ （遊泳阻害）	1,390 µg/L
魚類	<i>Oncorhynchus mykiss</i>	96 時間 LC ₅₀	1,456 µg/L

アセスメント係数：100 [3 生物群（藻類、甲殻類及び魚類）について信頼できる知見が得られたため]

これらのうち、最も小さい値（甲殻類の 1,390µg/L）をアセスメント係数 100 で除することにより、急性毒性値に基づく PNEC 値 14 µg/L が得られた。

慢性毒性値

藻類	<i>Pseudokirchneriella subcapitata</i>	72 時間 NOEC（生長阻害）	283 µg/L
甲殻類	<i>Daphnia magna</i>	21 日間 NOEC（繁殖阻害）	233 µg/L

アセスメント係数：100 [2 生物群（藻類及び甲殻類）の信頼できる知見が得られたため]

2つの毒性値の小さい方(甲殻類の 233 µg/L)をアセスメント係数 100 で除することにより、慢性毒性値に基づく PNEC 値 2.3 µg/L が得られた。

本物質の PNEC としては甲殻類の慢性毒性値から得られた 2.3 µg/L を採用する。

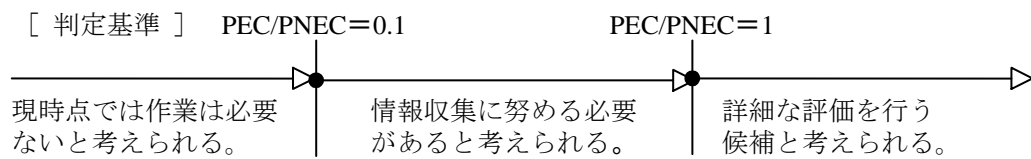
(3) 生態リスクの初期評価結果

表 4.2 生態リスクの初期評価結果

水質	平均濃度	最大濃度(PEC)	PNEC	PEC/ PNEC 比
公共用水域・淡水	0.0028 µg/L 未満程度(2010)	0.009 µg/L 程度(2010)	2.3 µg/L	0.004
公共用水域・海水	0.0028 µg/L 未満程度(2010)	0.0047 µg/L 程度(2010)		0.002

注：1) 水質中濃度の () 内の数値は測定年度を示す

2) 公共用水域・淡水は、河川河口域を含む



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 0.0028 µg/L 未満程度であり、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、淡水域で 0.009 µg/L 程度、海水域では 0.0047 µg/L 程度であった。

予測環境中濃度(PEC)と予測無影響濃度(PNEC)の比は、淡水域で 0.004、海水域では 0.002 となるため、現時点では作業の必要はないと考えられる。

5. 引用文献等

(1) 物質に関する基本的事項

- 1) 化学大辞典編集委員 (1963) : 化学大辞典 (縮刷版) 9 共立出版 : 174.
- 2) Lide, D.R. ed. (2006): CRC Handbook of Chemistry and Physics, 86th Edition (CD-ROM Version 2006), Boca Raton, Taylor and Francis. (CD-ROM).
- 3) 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: 109.
- 4) Verschueren, K. ed. (2001): Handbook of Environmental Data on Organic Chemicals, 4th Edition, New York, Chichester, Weinheim, Brisbane, Singapore, Toronto, John Wiley & Sons, Inc. (CD-ROM).
- 5) Hansch, C. et al. (1995): Exploring QSAR Hydrophobic, Electronic, and Steric Constants, Washington DC, ACS Professional Reference Book: 82.
- 6) Aleksandar Sabljic, et al. (1995): QSAR Modelling of Soil Sorption. Improvements and Systematics of log K_{OC} vs. log K_{OW} Correlations. Chemosphere.31:4489-4514.
- 7) Aleksandar Sabljic, et al. (1982): Relationship Between Molecular Connectivity Indices and Soil Sorption Coefficients of Polycyclic Aromatic Hydrocarbons. Bull. Environm.Contam.Toxicol. 28:162-165.
- 8) U.S. Environmental Protection Agency, EPI Suite™ v.4.0.
- 9) Howard, P.H., Boethling, R.S., Jarvis, W.F., Meylan, W.M., and Michalenko, E.M. ed. (1991): Handbook of Environmental Degradation Rates, Boca Raton, London, New York, Washington DC, Lewis Publishers: xiv.
- 10) OECD High Production Volume Chemicals Program (2011) : SIDS(Screening Information Data Set) Initial Assessment Profile, 2-methylnaphthalene.
- 11) 経済産業省 (2007) : 化学物質の製造・輸入量に関する実態調査 (平成 16 年度実績) の確報値 (http://www.meti.go.jp/policy/chemical_management/kasinhou/jittaichousa/kakuhou18.html, 2007.4.6 現在).
- 12) 経済産業省 (2009) : 化学物質の製造・輸入量に関する実態調査 (平成 19 年度実績) の確報値, (http://www.meti.go.jp/policy/chemical_management/kasinhou/kakuhou19.html, 2009.12.28 現在).
- 13) シーエムシー出版 (1999) : ファインケミカルマーケットデータ'99 (上巻) : 494.
- 14) Hampton C.V. et al. (1983): Hydrocarbon gases emitted from vehicles on the road. 2. Determination of emission rates from diesel and spark-ignition vehicles. Environ. Sci. Technol. 17(12):699-708.
- 15) 化学工業日報社 (2011) : 15911 の化学商品.
- 16) Hazardous Substances Data Bank (<http://toxnet.nlm.nih.gov/>, 2011.9.8 現在).
- 17) 東京都生活文化局消費生活部安全表示課 (2002): 2 クレオソート油の成分と安全性等についての調査結果について. 暮らしの安全情報. 42:34-48.

(2) ばく露評価

- 1) U.S. Environmental Protection Agency, EPI Suite™ v.4.00.
- 2) 環境省水・大気環境局大気環境課 (2002): 平成 13 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について.
- 3) 環境庁水・大気環境局大気環境課 (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について.
- 4) 環境庁環境保健部環境安全課 (1999): 平成 10 年度化学物質環境汚染実態調査.
- 5) 環境省環境保健部環境安全課 (2012): 平成 22 年度化学物質環境実態調査.
- 6) 田原るり子, 尾原裕昌, 棗庄輔, 中嶋敏秋 (2005): 北海道内底質から検出された多環芳香族炭化水素についての考察. 北海道環境科学研究センター所報. 32:37-42.

(3) 健康リスクの初期評価

- 1) Teshima, R., K. Nagamatsu, H. Ikebuchi, Y. Kido and T. Terao (1983): *In vivo* and *in vitro* metabolism of 2-methylnaphthalene in the guinea pig. *Drug Metab. Dispos.* 11: 152-157.
- 2) Teshima, R., K. Nagamatsu, H. Ikebuchi, Y. Kido and T. Terao (1983): *In vivo* and *in vitro* metabolism of 2-methylnaphthalene in the guinea pig. 衛生試験所報告. 101: 202.
- 3) Griffin, K.A., C.B. Johnson, R.K. Breger and R.B. Franklin (1982): Effects of inducers and inhibitors of cytochrome P-450-linked monooxygenases on the toxicity, *in vitro* metabolism and *in vivo* irreversible binding of 2-methylnaphthalene in mice. *J. Pharmacol. Exp. Ther.* 221: 517-524.
- 4) Melancon, M.J., D.E. Rickert and J.J. Lech (1982): Metabolism of 2-methylnaphthalene in the rat *in vivo*. I. Identification of 2-naphthoyleglycine. *Drug Metab. Dispos.* 10: 128-133.
- 5) Grimes, A. J. and L. Young (1956): The metabolism of 2-methylnaphthalene. *Biochem. J.* 62: 11P.
- 6) Murata, Y., Y. Emi, A. Denda and Y. Konishi (1992): Ultrastructural analysis of pulmonary alveolar proteinosis induced by methylnaphthalene in mice. *Exp. Toxicol. Pathol.* 44: 47-54.
- 7) Buckpitt, A.R. and R.B. Franklin (1989): Relationship of naphthalene and 2-methylnaphthalene metabolism to pulmonary bronchiolar epithelial cell necrosis. *Pharmacol. Ther.* 41: 393-410.
- 8) Shultz, M.A., D. Morin, A.M. Chang and A. Buckpitt (2001): Metabolic capabilities of CYP2F2 with various pulmonary toxicants and its relative abundance in mouse lung subcompartments. *J. Pharmacol. Exp. Ther.* 296: 510-519.
- 9) RTECS® (Registry of Toxic Effects of Chemical Substances) database. (2011.12.15 現在).
- 10) IPCS (1997): International Chemical Safety Cards. 1276. 2-methylnaphthalene.
- 11) Korsak, Z., W. Majcherek and K. Rydzynski (1998): Toxic effects of acute inhalation exposure to 1-methylnaphthalene and 2-methylnaphthalene in experimental animals. *Int. J. Occup. Med. Environ. Health.* 11: 335-342.
- 12) Honda, T., M. Kiyozumi and S. Kojima (1990): Alkyl naphthalene. XI. Pulmonary toxicity of naphthalene, 2-methylnaphthalene, and isopropylnaphthalenes in mice. *Chem. Pharm. Bull.* 38: 3130-3135.

- 13) Fitzhugh, O.G. and W.H. Buschke (1949): Production of cataract in rats by beta-tetralol and other derivatives of naphthalene. Arch. Ophthal. 41: 572-582.
- 14) Murata, Y., A. Denda, H. Maruyama, D. Nakae, M. Tsutsumi, T. Tsujiuchi and Y. Konishi (1997): Chronic toxicity and carcinogenicity studies of 2-methylnaphthalene in B6C3F1 mice. Fundam. Appl. Toxicol. 36: 90-93.
- 15) Wang, B.M., E.J. Stern, R.A. Schmidt and D.J. Pierson (1997): Diagnosing pulmonary alveolar proteinosis. A review and an update. Chest. 111: 460-466.
- 16) Goldstein, L.S., M.S. Kavuru, P. Curtis-McCarthy, H.A. Christie, C. Farver and J.K. Stoller (1998): Pulmonary alveolar proteinosis: clinical features and outcomes. Chest. 114: 1357-1362.
- 17) 野田勉, 森田茂, 山田明男, 大垣寿美子 (1982): 家庭用品に使用される化学物質の安全性試験(Ⅲ). 2-chloroethylbenzoate および methylnaphthalene のラットによる催奇形性試験. 大阪市環境科学研究所報告調査研究年報. 44: 83-90.
- 18) Emi, Y. and Y. Konishi (1985): Endogenous lipid pneumonia in B6C3F₁ mice. In: Respiratory System. Monographs on pathology of laboratory animals. Sponsored by the International Life Sciences Institute. Jones, T.C., U. Mohr and R.D. Hunt eds. Springer-Verlag, New York. pp. 166-168.
- 19) Ruth, J.H. (1986): Odor thresholds and irritation levels of several chemical substances: a review. Am. Ind. Hyg. Assoc. J. 47: A142-A151.
- 20) Florin, I., L. Rutberg, M. Curvall and C.R. Enzell (1980): Screening of tobacco smoke constituents for mutagenicity using the Ames' test. Toxicology. 15: 219-232.
- 21) Hermann, M. (1981): Synergistic effects of individual polycyclic aromatic hydrocarbons on the mutagenicity of their mixtures. Mutat. Res. 90: 399-409.
- 22) Kulka, U., E. Schmid, R. Huber and M. Bauchinger (1988): Analysis of the cytogenetic effect in human lymphocytes induced by metabolically activated 1- and 2-methylnaphthalene. Mutat. Res. 208: 155-158.
- 23) Weis, L.M., A.M. Rummel, S.J. Masten, J.E. Trosko and B.L. Upham (1998): Bay or baylike regions of polycyclic aromatic hydrocarbons were potent inhibitors of Gap junctional intercellular communication. Environ. Health Perspect. 106: 17-22.
- 24) Koppers Company Inc. (1982): An evaluation of the mutagenic activity of methylnaphthalene fraction in the ames *salmonella*/microsome assay. NTIS/OTS0206434.
- 25) Schmeltz, I., J. Tosk, J. Hilfrich, N. Hirota, D. Hoffmann and E.L. Wynder (1978): Bioassays of naphthalene and alkylnaphthalenes for co-carcinogenic activity. Relation to tobacco carcinogenesis. In: Jones, P.W. and R.I. Freudenthal, Eds. Carcinogenesis. A Comprehensive Survey Vol. 3: Polynuclear aromatic hydrocarbons. Raven Press, New York, NY, pp. 40-60.

(4) 生態リスクの初期評価

1) U.S.EPA 「AQUIRE」

- 420 : Tatem, H.E., B.A. Cox, and J.W. Anderson (1978): The Toxicity of Oils and Petroleum Hydrocarbons to Estuarine Crustaceans. Estuar.Coast.Mar.Sci. 6(4):365-373.

- 3386 : Kennedy, C.J. (1992): Toxicokinetic Studies of Chlorinated Phenols and Polycyclic Aromatic Hydrocarbons in Rainbow Trout (*Oncorhynchus mykiss*). Ph.D.Thesis, Simon Fraser Univ., Canada:188 p.
- 5035 : Caldwell, R.S., E.M. Caldarone, and M.H. Mallon (1977): Effects of a Seawater-Soluble Fraction of Cook Inlet Crude Oil and Its Major Aromatic Components on Larval Stages of the Dungeness Crab, *Cancer magister* Dana. In: D.A.Wolfe (Ed.) Fate and Effects of Petroleum Hydrocarbons in Marine Ecosystems and Organisms, Pergamon Press, NY :210-220.
- 5065 : Hutchinson, T.C., J.A. Hellebust, D. Tam, D. Mackay, R.A. Mascarenhas, and W.Y. Shiu (1980): The Correlation of the Toxicity to Algae of Hydrocarbons and Halogenated Hydrocarbons with Their Physical-Chemical Properties. Environ.Sci.Res. 16:577-586.
- 6401 : Anderson, J.W., J.M. Neff, B.A. Cox, H.E. Tatem, and G.M. Hightower (1974): The Effects of Oil on Estuarine Animals: Toxicity, Uptake and Depuration, Respiration. In: F.J.Vernberg and W.B.Vernberg (Eds.), Pollution and Physiology of Mar.Organisms, Academic Press, NY :285-310.
- 11180 : Saethre, L.J., I.B. Falk-Petersen, L.K. Sydnes, S. Lonning, and A.M. Naley (1984): Toxicity and Chemical Reactivity of Naphthalene and Methylnaphthalenes. Aquat.Toxicol. 5:291-306.
- 11184 : Falk-Petersen, I.B., L.J. Saethre, and S. Lonning (1982): Toxic Effects of Naphthalene and Methylnaphthalenes on Marine Plankton Organisms. Sarsia 67(3):171-178.
- 11926:Abernethy, S., A.M. Bobra, W.Y. Shiu, P.G. Wells, and D. Mackay (1986): Acute Lethal Toxicity of Hydrocarbons and Chlorinated Hydrocarbons to Two Planktonic Crustaceans: The Key Role of Organism-Water Partitioning. Aquat.Toxicol. 8(3):163-174.
- 11936 : Bobra, A.M., W.Y. Shiu, and D. Mackay (1983): A Predictive Correlation for the Acute Toxicity of Hydrocarbons and Chlorinated Hydrocarbons to the Water Flea (*Daphnia magna*). Chemosphere 12(9/10):1121-1129.
- 2) 環境省(2001) : 平成 12 年度 生態影響試験
- 3) (独)国立環境研究所(2008) : 平成 19 年度化学物質環境リスク評価検討調査報告書
- 4) その他 ; 該当なし
- 5) OECD High Production Volume Chemicals Program (2011) : SIDS(Screening Information Data Set) Initial Assessment Profile, 2-methylnaphthalene.
- 1 : National Institute of Environmental Research (NIER), Korea, 2009a, Growth inhibition test of 2-methylnaphthalene to algae (Report No. EG06043), tested by KRICT.