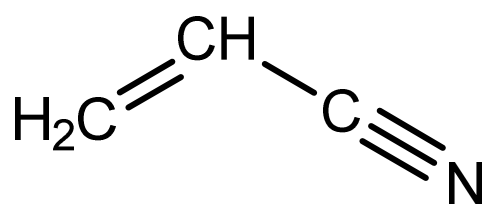


優先評価化学物質のリスク評価(一次)

人健康影響に係る評価Ⅱ

アクリロニトリル

優先評価化学物質通し番号 39



平成 28 年 3 月

厚生労働省
経済産業省
環 境 省

目 次

1		
2	1 化学物質のプロファイル	1
3	1-1 優先評価化学物質等の情報等	1
4	1-2 評価対象物質の同定情報	2
5	2 評価対象物質の性状	3
6	2-1 物理化学的性状及び濃縮性	3
7	2-2 分解性	6
8	3 排出源情報	7
9	3-1 化審法届出情報	8
10	3-2 PRTR 情報	13
11	3-3 排出等に係るその他の情報	15
12	4 有害性評価(人健康影響)	16
13	4-1 一般毒性	16
14	4-1-1 ヒトへの影響	16
15	4-1-2 動物への影響	17
16	(1) 経口試験	17
17	(2) 吸入試験	22
18	(3) 腹腔内投与試験	23
19	4-1-3 神経毒性のメカニズム	23
20	4-1-4 その他の一般毒性のメカニズム	24
21	4-1-5 有害性評価値の導出	24
22	4-2 生殖・発生毒性	25
23	4-2-1 ヒトへの影響	25
24	4-2-2 動物への影響	26
25	(1) <i>in vivo</i> 試験	26
26	① 経口試験	26
27	② 吸入試験	27
28	(2) <i>in vitro</i> 試験	28
29	4-2-3 有害性評価値の導出	28
30	4-3 変異原性(遺伝毒性)	29
31	4-3-1 ヒトへの影響	29
32	4-3-2 変異原性試験	29
33	(1) <i>in vitro</i> 試験	29
34	(2) <i>in vivo</i> 試験	32
35	(3) その他	33
36	4-3-3 変異原性の評価	34
37	4-4 発がん性	34
38	4-4-1 ヒトへの影響	34
39	(1) 経口暴露	34
40	(2) 吸入暴露	34
41	① コホート研究	34

1	② メタ解析	37
2	③ 症例対象研究	37
3	4-4-2 動物への影響	39
4	(1) 経口試験	39
5	(2) 吸入試験	42
6	4-4-3 発がん性のメカニズム	43
7	4-4-4 有害性評価値の導出	44
8	4-5 有害性に関するその他の情報	47
9	4-5-1 生体内運命（体内動態）	47
10	(1) ヒトに関する情報	47
11	(2) 動物に関する情報	48
12	4-5-2 急性毒性	50
13	(1) ヒトに対する影響	50
14	(2) 動物に対する影響	50
15	4-5-3 刺激性及び腐食性	51
16	4-5-4 感作性	51
17	(1) ヒトに対する影響	51
18	(2) 動物に対する影響	51
19	4-6 有害性評価値に関する国内外の評価	51
20	4-7 有害性評価値のまとめ	59
21	5 暴露評価と各暴露シナリオでのリスク推計	71
22	5-1 環境媒体中の検出状況	71
23	5-1-1 大気モニタリングデータ	72
24	5-1-2 水質モニタリングデータ	73
25	5-1-3 まとめ	74
26	5-2 排出源ごとの暴露シナリオによる暴露評価とリスク推計	74
27	5-2-1 化審法届出情報に基づく評価	75
28	(1) 暴露評価	75
29	① 暴露シナリオ	75
30	② 排出量推計結果	75
31	③ 環境媒体中濃度の推計結果	76
32	④ 人の摂取量推計結果	76
33	(2) リスク推計結果	78
34	① リスク推計に用いた有害性評価値	78
35	② リスク推計結果	79
36	5-2-2 PRTR 情報に基づく評価	82
37	(1) 暴露評価	82
38	① 暴露シナリオ	82
39	② 排出量の情報	83
40	③ 環境媒体中濃度の推計結果	83
41	④ ヒトの摂取量推計結果	84
42	(2) リスク推計	85
43	① リスク推計に用いた有害性評価値	85
44	② リスク推計結果	86

1	5-2-3 環境モニタリングデータ	89
2	(1) 大気モニタリングデータに基づく評価とリスク推計	89
3	(2) 水質モニタリングデータに基づく評価とリスク推計	89
4	5-3 用途等に応じた暴露シナリオによる暴露評価とリスク推計	89
5	5-4 様々な排出源の影響を含めた暴露シナリオにおける暴露評価とリスク推計	89
6	5-4-1 広域的・長期的スケールの暴露状況の推計（化審法届出情報と PRTR 情報の	
7	利用）	89
8	(1) 推計条件	90
9	(2) 推計結果	91
10	5-4-2 環境中濃度等の空間的分布の推計（PRTR 情報等の利用）	91
11	(1) 推計条件	91
12	(2) ヒトの化学物質摂取量と環境中濃度の推計結果	92
13	(3) 環境中分配比率等の推計結果	100
14	(4) G-CIEMS の推計結果とモニタリングデータとの比較解析	100
15	5-4-3 環境モニタリングデータに基づく評価	102
16	(1) 大気モニタリングデータに基づく評価とリスク推計	102
17	(2) 水質モニタリングデータに基づく評価とリスク推計	103
18	5-5 広域的・長期的スケールの数理モデルによる残留性の評価	103
19	5-5-1 総括残留性	104
20	5-5-2 定常到達時間の推計	106
21	5-6 暴露評価とリスク推計に関する不確実性解析	107
22	5-6-1 不確実性解析の概要	107
23	5-6-2 評価対象物質	110
24	5-6-3 物理化学的性状等	110
25	5-6-4 PRTR 情報等の不確実性	110
26	5-6-5 排出量推計の不確実性	111
27	5-6-6 暴露シナリオの不確実性	111
28	6 まとめと結論	113
29	6-1 有害性評価	113
30	6-2 暴露評価とリスク推計	114
31	6-2-1 排出源ごとの暴露シナリオにおける評価	114
32	6-2-2 様々な排出源の影響を含めた暴露シナリオによる評価	114
33	(1) 環境中濃度の空間的分布の推計	114
34	(2) 環境モニタリング情報に基づく評価	117
35	① 大気モニタリングデータに基づくリスク推計	117
36	② 水質モニタリングデータに基づくリスク推計	118
37	6-3 考察とまとめ	119
38	6-4 補足事項	121
39	7 【付属資料】	121
40	7-1 参照した技術ガイダンス	121
41	7-2 物理化学的性状等一覧	121
42	7-3 Reference chemical の物理化学的性状等の情報源等	122
43	7-4 環境モニタリングデータとモデル推計結果の比較解析	125

1	(1) 地点別のモニタリング濃度と G-CIEMS のモデル推計濃度との比較	125
2	(2) 地点別のモニタリング濃度と PRAS-NITE のモデル推計濃度との比較	128
3		
4		

1 化学物質のプロファイル

1-1 優先評価化学物質等の情報等

優先評価化学物質「アクリロニトリル」について、化学物質の審査及び製造等の規制に関する法律（以下、「化審法」という。）に係わる情報を表 1-1 に示す。

表 1-1 化審法に係わる情報

優先評価化学物質官報公示名称	アクリロニトリル
優先評価化学物質通し番号	39
優先評価化学物質指定官報公示日	平成 23 年 4 月 1 日
官報公示整理番号、官報公示名称	2-1513 : アクリロニトリル
関連する物質区分	既存化学物質 旧第二種監視化学物質
既存化学物質安全性点検結果（分解性・蓄積性）	良分解性・未実施
既存化学物質安全性点検結果（人健康影響）	未実施
既存化学物質安全性点検結果（生態影響）	実施
優先評価化学物質の製造数量等の届出に含まれるその他の物質 ^(注)	なし

（注）「化学物質の審査及び製造等の規制に関する法律の運用について」の「2. 新規化学物質の製造又は輸入に係る届出関係」により新規化学物質としては取り扱わないものとしたもののうち、構造の一部に優先評価化学物質を有するもの（例：分子間化合物、ブロック重合物、グラフト重合物等）及び優先評価化学物質の構成部分を有するもの（例：付加塩、オニウム塩等）については、優先評価化学物質を含む混合物として取り扱うこととし、これらの製造等に関しては、優先評価化学物質として製造数量等届出する必要がある。（「化学物質の審査及び製造等の規制に関する法律の運用について」平成 23 年 3 月 31 日薬食発 0331 第 5 号、平成 23・03・29 製局第 3 号、環保企発第 110331007 号）

国内におけるその他の関連法規制情報を表 1-2 に示す。

表 1-2 国内におけるその他の関係法規制

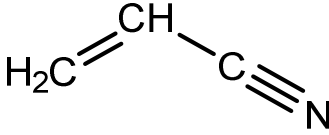
国内における関係法規制		対象
特定化学物質の環境への排出量の把握等及び管理の改善の促進に関する法律(化管法) (平成 21 年 10 月 1 日から施行)		アクリロニトリル：第一種指定化学物質 1-9
(旧)化管法（平成 21 年 9 月 30 日まで）		アクリロニトリル：第一種指定化学物質 1-7
毒物及び劇物取締法		アクリロニトリル：劇物、法律別表第 2 の 1
労働安全衛生法	製造等が禁止される有害物等	—
	製造の許可を受けるべき有害物	—
	名称等を表示すべき危険物及び有害物	アクリロニトリル：対象となる範囲（重量%） ≥ 1 、法第 57 条、政令第 18 条第 1 号の 2
	名称等を通知すべき危険物及び有害物	アクリロニトリル：対象となる範囲（重量%） ≥ 0.1 、政令第 18 条の 2 別表第 9 の 7
	化学物質の有害性の調査	アクリロニトリル：強度の変異原性が認められる
化学兵器禁止法		—
オゾン層保護法		—
大気汚染防止法		アクリロニトリル：有害大気汚染物質／優先取組物質、中環審第 9 次答申の 6
水質汚濁防止法		—
土壌汚染対策法		—
有害物質を含有する家庭用品の規制に関する法律		—

出典：(独)製品評価技術基盤機構, 化学物質総合情報提供システム (CHRIP),
URL : <http://www.safe.nite.go.jp/japan/db.html>,
平成 27 年 11 月 24 日に CAS 登録番号 107-13-1 で検索

1-2 評価対象物質の同定情報

評価対象とするアクリロニトリルの同定情報を表 1-3 に示す。

表 1-3 評価対象物質の同定情報

評価対象物質名称	アクリロニトリル
構造式	
分子式	C ₃ H ₃ N
CAS 登録番号	107-13-1

2 評価対象物質の性状

本章では、5 章のモデル推計に用いる物理化学的性状データ、環境中における分解性に係るデータを示す。

2-1 物理化学的性状及び濃縮性

モデル推計に採用したアクリロニトリルの物理化学的性状及び生物濃縮係数を表 2-1 に示す。なお、表中の下線部は、評価Ⅱにおいて精査した結果、評価Ⅰから変更した値を示している。

表 2-1 モデル推計に採用した物理化学的性状等データのまとめ¹⁾

項目	単位	採用値	詳細	評価Ⅰで用いた値(参考)
分子量	—	53.06	—	53.06
融点	°C	<u>-83.4</u>	信頼性の定まった情報源からの4データの算術平均値	-83.55 ²⁾
沸点	°C	<u>77.3</u>	信頼性の定まった情報源のうち2データの算術平均値	77.3 ²⁾
蒸気圧	Pa	<u>1.07×10^4</u>	信頼性の定まった情報源データのうち15データの算術平均値	1.12×10^4 ²⁾
水に対する溶解度	mg/L	<u>7.65×10^4</u>	OECD TG 105 による測定値 82g/L ³⁾ を 25°C から 20°C に補正	7.35×10^4 ²⁾
1-オクタールと水との間の分配係数(logPow)	—	0.11	OECD TG 107 による 25°C における測定値 ⁴⁾	0.11 ⁴⁾
ヘンリー係数	Pa・m ³ /mol	<u>14.0</u>	信頼性の定まった情報源複数で採用されている二次情報 SRC (2002) 収載 ⁵⁾ の測定値	9.62 ²⁾
有機炭素補正土壌吸着係数(Koc)	L/kg	<u>12.2</u>	Mackay et al (2006) ⁶⁾ に記載されている Batch equilibrium-sorption isotherm による二つのタイプの土壌測定値の加重平均値	10.3 ²⁾
生物濃縮係数(BCF)	L/kg	<u>3.16</u>	カテゴリーアプローチ ⁸⁾ による推計値	3.16 ⁷⁾
生物蓄積係数(BMF)	—	1	logPow と BCF から設定 ⁹⁾	1
解離定数	—	—	解離性の基を有さない物質	— ¹⁰⁾

1) 平成 26 年度第 1 回優先評価化学物質のリスク評価に用いる物理化学的性状、分解性、蓄積性等のレビュー会議（平成 27 年 1 月 26 日）で了承された値

2) EU (2004)

3) MITI (1988)

4) MITI (1996)

5) PhysProp

6) Mackay (2006)

7) EPI SUITE (2012)

8) NITE (2009)

9) MHLW, METI, MOE (2014)

10) 評価Ⅰにおいては解離定数は考慮しない

上記性状項目について、精査概要を以下に示す。

①融点

評価Ⅰで用いたデータ (-83.55°C) は、信頼性の定まった情報源である EU のリスク評価書 (EU 2004) (OECD SIAR の位置付け) で採用された値である。

評価Ⅱでは、信頼性の定まった情報源複数から次のようにして選択した 4 つの値の算術平均値 -83.4°C を用いる。

信頼性の定まった情報源には僅かに異なる値が記載されている：-82°C (HSDB, MOE 2003)、-83°C (CCD 2007, ATSDR 1990, MITI 1988)、-83.48°C (CRC 2003)、-83.5°C (PhysProp)、-83.51°C (CRC 2013)、-83.55°C (Merck 2006, EHC 1983, NITE 2005, CICAD 2002, EU 2004)。この中にはそれぞれの出典の新版で改訂されていたり、信頼性の定まった情報源でない二次情報を参照していたりするものがある。そこで、それらを除いた残りの 4 つの値 -83°C (CCD 2007)、-83.51°C (CRC 2013)、-83.55°C (EHC 1983) 及び -83.55°C (Merck 2006) の算術平均値-83.4°C を評価Ⅱで用いる。

②沸点

評価Ⅰで用いたデータ (77.3°C) は、信頼性の定まった情報源である EU のリスク評価書(EU 2004) で採用された値である。

信頼性の定まった情報源から重複や新版で改訂されているデータ等を省いた結果として得られた 77.2°C と 77.3°C の算術平均値 77.3°C を評価Ⅱで用いる。

③蒸気圧

評価Ⅰで用いたデータは、信頼性の定まった情報源である EU のリスク評価書 (EU 2004) に記載され、その評価書用に採用された値 1.15×10^4 Pa と EUSES 用に採用された値 1.333×10^4 Pa (22.8°C) を 20°C に換算した値 1.098×10^4 Pa との算術平均値である。

評価Ⅱでは、信頼性の定まった情報源に記載されているもののうち、20°C～25°C の測定温度、又は、複数の実験値を 20°C へ内挿したもの 15 データ (範囲： 1.00×10^4 Pa ～ 1.1732×10^4 Pa, 中央値 1.06×10^4 Pa) の算術平均値 1.07×10^4 Pa を用いる。

④水に対する溶解度

評価Ⅰで用いたデータは、信頼性の定まった情報源である EU のリスク評価書 (EU 2004) のキースタディである。

既存化学物質安全性点検結果のデータは OECD TG 105 (フラスコ法) を用いて、温度 $25 \pm 1^\circ\text{C}$ で測定された値であり、信頼性が高い。

評価Ⅱにおいては、 $25 \pm 1^\circ\text{C}$ で測定された値 8.20×10^4 mg/L を 20°C に温度補正した値 7.65×10^4 mg/L を用いる。

⑤logPow

評価Ⅰで用いたデータは、信頼性の定まった情報源である既存化学物質安全性点検において OECD TG 107 (フラスコ振とう法) を用いた GLP 下の試験結果である (MITI 1996)。評価Ⅱにおいても、この値 0.11 を用いる。

⑥ヘンリー係数

評価Ⅰで用いたデータは、信頼性の定まった情報源である EU のリスク評価書 (EU 2004) のキースタディであるが推計値である。

評価Ⅱでは、複数の信頼性の定まった情報源 (NITE 2005, HSDB) で採用されている、信頼性の定まった二次情報源である PhysProp に収載の測定データ $14.0 \text{ Pa}\cdot\text{m}^3/\text{mol}$ を用いる。

⑦Koc

評価Ⅰで用いたデータは、信頼性の定まった情報源である EU のリスク評価書 (EU 2004) のキースタディである 2 つの値の算術平均値である。

Mackay(2006)には、batch equilibrium-sorption isotherm を用いた二つの土壌タイプの測定値(Kp)が報告されており、評価Ⅱではこれらの測定値を土壌の有機炭素含量で補正し、それぞれのサンプル数で荷重平均した Koc 12.2 L/kg を用いる。この値は、CICAD(2002)に記載の値 $\log Koc 1.06$ (Koc 11.48) にも近い。

⑧BCF

評価Ⅰで用いたデータは、BCFBAF (v3.01) を用いて推定した値である。

一方で、技術ガイダンスに従い NITE カテゴリーアプローチを用いた推計値は 3.16 L/kg (カテゴリーⅡ-A) である。なお、情報収集した範囲では BCF に関する実測値が得られなかった。

評価Ⅱではカテゴリーアプローチによる推計値 3.16 L/kg を用いる。

⑨BMF

評価Ⅰで採用した BMF は、 $\log Pow$ と BCF の値から化審法における優先評価化学物質に関するリスク評価の技術ガイダンス (以下、「技術ガイダンス」という。) に従って設定した値である。評価Ⅱにおいても、BMF の測定値は得られなかったため、評価Ⅰと同じ値 (1) を用いる。

2-2 分解性

アクリロニトリルの環境媒体（大気、水中、土壌、底質）中での分解の半減期を表 2-2 に示す。

評価Ⅱにおける精査において、機序別の半減期の値が入手できた場合、媒体ごとの質量分布比を考慮して各機序の 1 次速度定数 ($\ln(2) \div$ 半減期) から総括分解半減期を算出する。5 章の暴露評価におけるモデル推計で使用した各環境媒体の半減期は、5 章に記載している。

表 2-2 分解に係るデータのまとめ¹⁾

項目			半減期 (日)	詳細
大気	大気における総括分解半減期		8.25 ²⁾	
	機序別の 半減期	OH ラジカルとの反応	5	反応速度定数 3.4×10^{-12} cm ³ /molecule/s ³⁾ 、OH ラジカル濃度 5×10^5 molecule/cm ³ として算出
		オゾンとの反応	83	反応速度定数 1.38×10^{-19} cm ³ /molecule/s ³⁾ 、オゾン濃度 7×10^{11} molecule/cm ³ として算出
		硝酸ラジカルとの反応	NA	
水中	水中における総括分解半減期		23 ²⁾	
	機序別の 半減期	生分解	23	River die-away 法による測定値
		加水分解	440,000	Natural water, pH=7 における半減期 ³⁾
		光分解	NA	
土壌	土壌における総括分解半減期		23 ²⁾	
	機序別の 半減期	生分解	6	14C を標識としたアクリロニトリルを用いた実験値
		加水分解	440,000	水中加水分解の項参照
底質	底質における総括分解半減期		NA	
	機序別の 半減期	生分解	92	水中の生分解半減期の 4 倍と仮定
		加水分解	440,000	水中加水分解の項参照

1) 平成 26 年度第 1 回優先評価化学物質のリスク評価に用いる物理化学的性状、分解性、蓄積性等のレビュー会議（平成 27 年 1 月 26 日）で了承された値

2) Howard(1991)

3) Mackay(2006)

NA:情報が得られなかったことを示す

上記分解項目について、精査概要を以下に示す。なお、「総括分解半減期」とは、分解の機序を区別しない環境媒体ごとのトータルの半減期のことを示す。

①大気

大気中での総括分解半減期として、信頼性の定まった情報源 (Howard 1991) において 0.56 日～8.25 日という情報が得られた。評価Ⅱでは以下の機序別の半減期を参考にして 8.25 日を採用する。

①-1 OH ラジカルとの反応の半減期

信頼性の定まった情報源 (Mackay 2006) に記載のある 22.85℃においてフラッシュ光分解-共鳴蛍光法を用いて測定された OH ラジカルとの反応速度定数 3.4×10^{-12} cm³/molecule/s を用いて半減期を算出した。大気中 OH ラジカル濃度を技術ガイダンスより 5×10^5 molecule/cm³ とした場合、半減期は 5 日となる。

①-2 オゾンとの反応の半減期

複数の信頼性の定まった情報源 (EU 2004, NIST) に記載されているオゾンとの反応速度定数 $1.38 \times 10^{-19} \text{ cm}^3/\text{molecule/s}$ を用いて半減期を算出した。大気中オゾン濃度を技術ガイダンスより $7 \times 10^{11} \text{ molecule/cm}^3$ とした場合、半減期は 83 日となる。

①-3 硝酸ラジカルとの反応の半減期

情報収集した範囲では、硝酸ラジカルとの反応の半減期に関する情報は得られなかった。

②水中

水中での総括分解半減期として、信頼性の定まった情報源 (Howard 1991) において 1.25 日～23 日という情報が得られた。評価Ⅱでは以下の機序別の半減期を参考にして 23 日を採用する。

②-1 生分解の半減期

信頼性の定まった情報源 (Mackay 2006) において、river die-away 試験データに基づき、生分解の半減期は 1.25 日～23 日と推定されている。評価Ⅱでは半減期を 23 日とする。

②-2 加水分解の半減期

水中における加水分解半減期として 69 日 (pH=2)、440,000 日 (pH=7)、4.7 日 (pH=12) という情報が得られた (Mackay 2006)。評価Ⅱでは一般的な環境中 pH と考えられる 6~9 に近い 440,000 日を半減期とする。

③土壌

土壌中での総括分解半減期として、信頼性の定まった情報源 (Howard 1991) において、1.25 日～23 日という情報が得られた。評価Ⅱでは以下の機序別の半減期を参考にして 23 日を採用する。

③-1 生分解の半減期

信頼性の定まった情報源 (EU 2004) において、種々の表層土を用いて ^{14}C を標識したアクリロニトリルは、50%を超える放射能がアクリルアミドとアクリル酸への一過性の変化を経て 6 日後に CO_2 として回収されたとの結果が報告されている。評価Ⅱでは半減期を 6 日とする。

③-2 加水分解の半減期

土壌の間隙水中溶存態の加水分解半減期は、水中の半減期と同等と仮定する (②-2 参照)。

④底質

情報収集の結果、底質における総括半減期に関する情報は得られなかった。

④-1 生分解の半減期

半減期に関するデータは得られなかったため、底質中での生分解半減期は、技術ガイダンスに従って、水中生分解半減期の 4 倍の日数と設定する。

④-2 加水分解の半減期

底質の間隙水中溶存態の加水分解半減期は、水中の半減期と同等と仮定する (②-2 参照)。

3 排出源情報

3 章ではアクリロニトリルの排出源に関連する情報をまとめた。3-1 では化審法第 9 条に基づくアクリロニトリルの製造等の届出数量や用途、その情報に基づき推計した排出量、3-2 では化管法に基づく排出量情報、3-3 ではその他の排出量に係る情報を示す。

3-1 化審法届出情報

アクリロニトリルは、平成 22 年に旧第二種監視化学物質に、平成 23 年に優先評価化学物質に指定されている。

アクリロニトリルの平成 22 年度から平成 25 年度までの 4 年間の製造数量、輸入数量を図 3-1 に示す。アクリロニトリルは、約 450,000 トンから 720,000 トンまでの間で製造されており、約 100 トンから 6,900 トンまでの間で輸入されている。アクリロニトリルの製造数量と輸入数量の合計は減少傾向にあり、平成 25 年度は約 460,000 トンである。

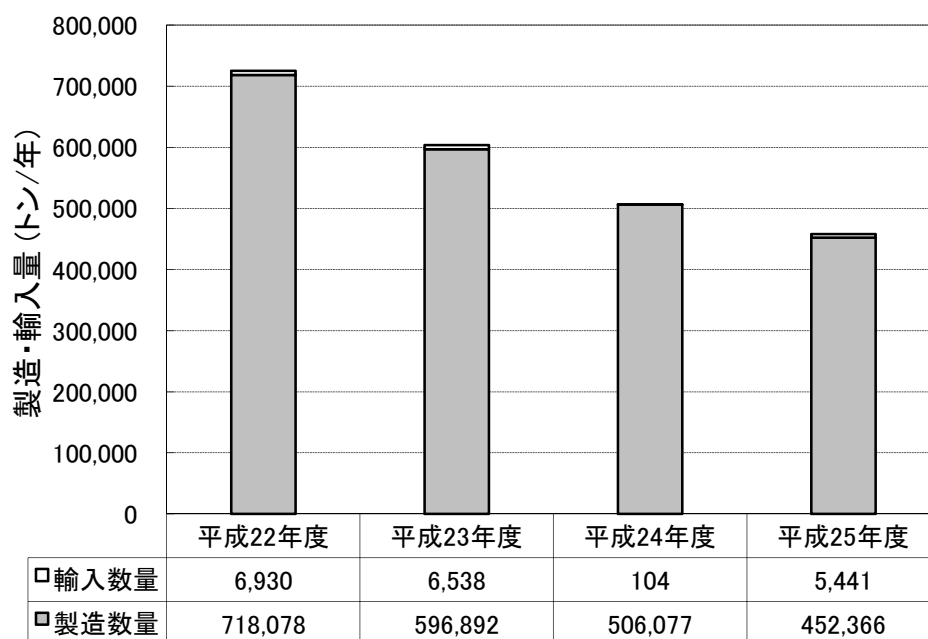


図 3-1 製造・輸入数量の経年変化

平成 22 年度から平成 25 年度までの出荷量の用途別内訳を図 3-2 に示す。平成 22 年度から平成 25 年度までの合計で 5 用途の届出があり、平成 22 年度から平成 25 年度で同じ用途で届出があったものは、『中間物-合成原料、重合原料、前駆重合体』、『輸出用』の 2 用途である。

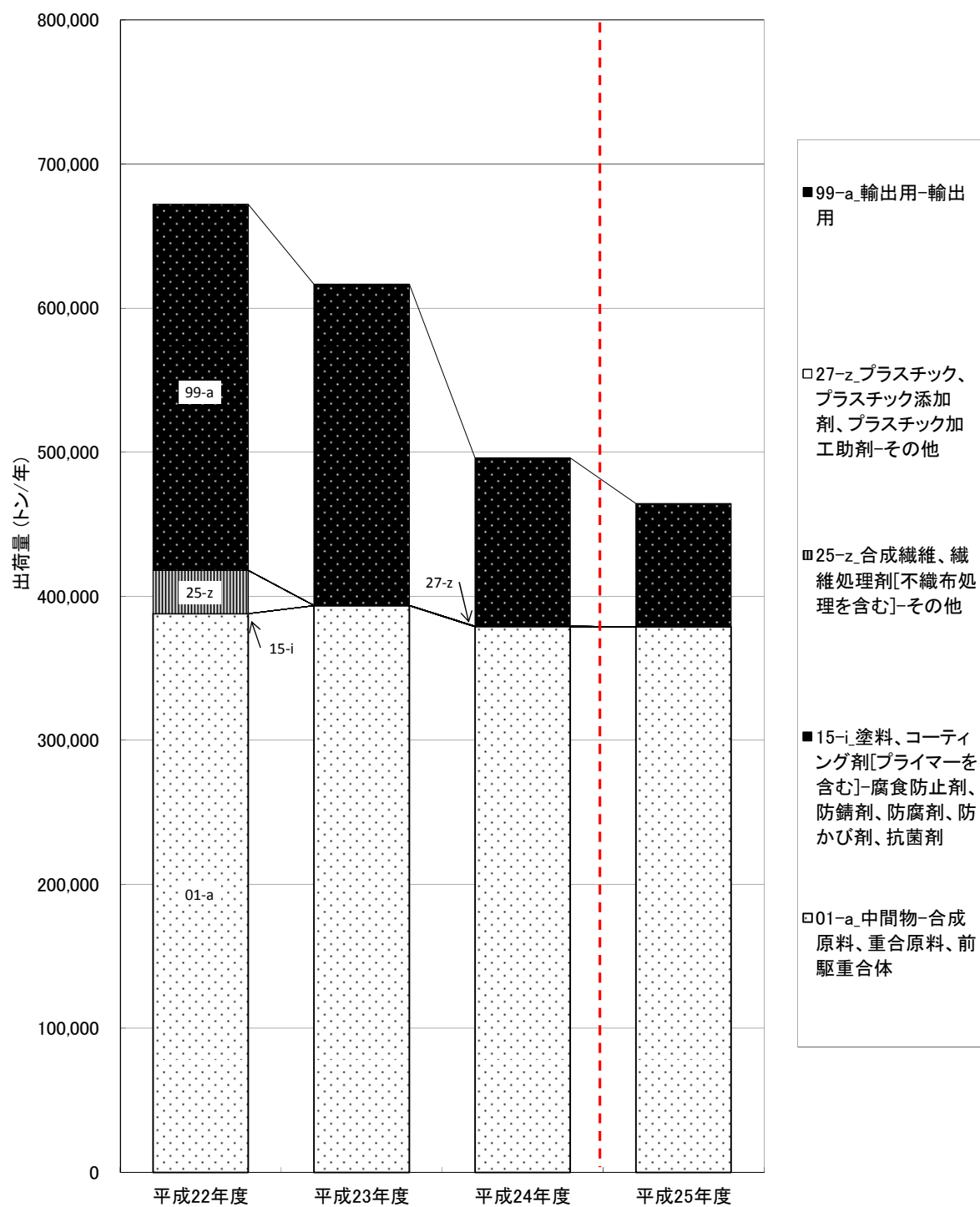


図 3-2 年度別用途別出荷量

注：本評価の際に、平成 25 年度は用途を精査した

平成 25 年度の化審法届出情報を用いてリスク推計を行うため、アクリロニトリルの詳細用途別出荷先都道府県数及び詳細用途別ライフサイクルステージ別の仮想的排出源の数を表 3-1

に、排出係数を表 3-2 にそれぞれ示す。

**表 3-1 製造数量等届出制度の製造箇所、届出用途と出荷先の都道府県数
及び推定されるライフサイクルステージ別の仮想的な排出源の数(平成 25 年度)**

用途番号 -詳細用途 番号	用途分類	詳細用途分類	出荷先 都道府県数	仮想的な排出源の数		
				調合 段階	工業的 使用段階	計
01-a	中間物	合成原料、重合原料、前 駆重合体	33	-	33	33
			製造事業所数			
	製造		6			6
計						39

表 3-2 アクリロニトリルの用途別ライフサイクルステージ別の排出係数

用途番号 -詳細用途番号	用途分類	工業的使用段階	
		大気	水域
01-a	中間物	0.001	0.001
		製造段階	
	製造	0.001	0.0001

アクリロニトリルの製造箇所は 6 箇所、詳細用途別都道府県別出荷先の数は 33 箇所である。これらの情報から、リスク推計に利用する仮想的な排出源の数は、39 箇所と仮定される。

平成 25 年度の詳細用途別届出数量等と表 3-2 に示す排出係数から求めた推計排出量を図 3-3 及び表 3-3 に示す。参考のため、平成 22 年度から平成 24 年度の推計排出量も示す。平成 25 年度の用途は精査の上、必要に応じて事業者に照会した。

平成 25 年度の推計排出量の合計は約 1,300 トンと推計され、『中間物-合成原料、重合原料、前駆重合体』用途からの排出が最も多かった。また、大気への排出は、水域への排出の約 2 倍であった。

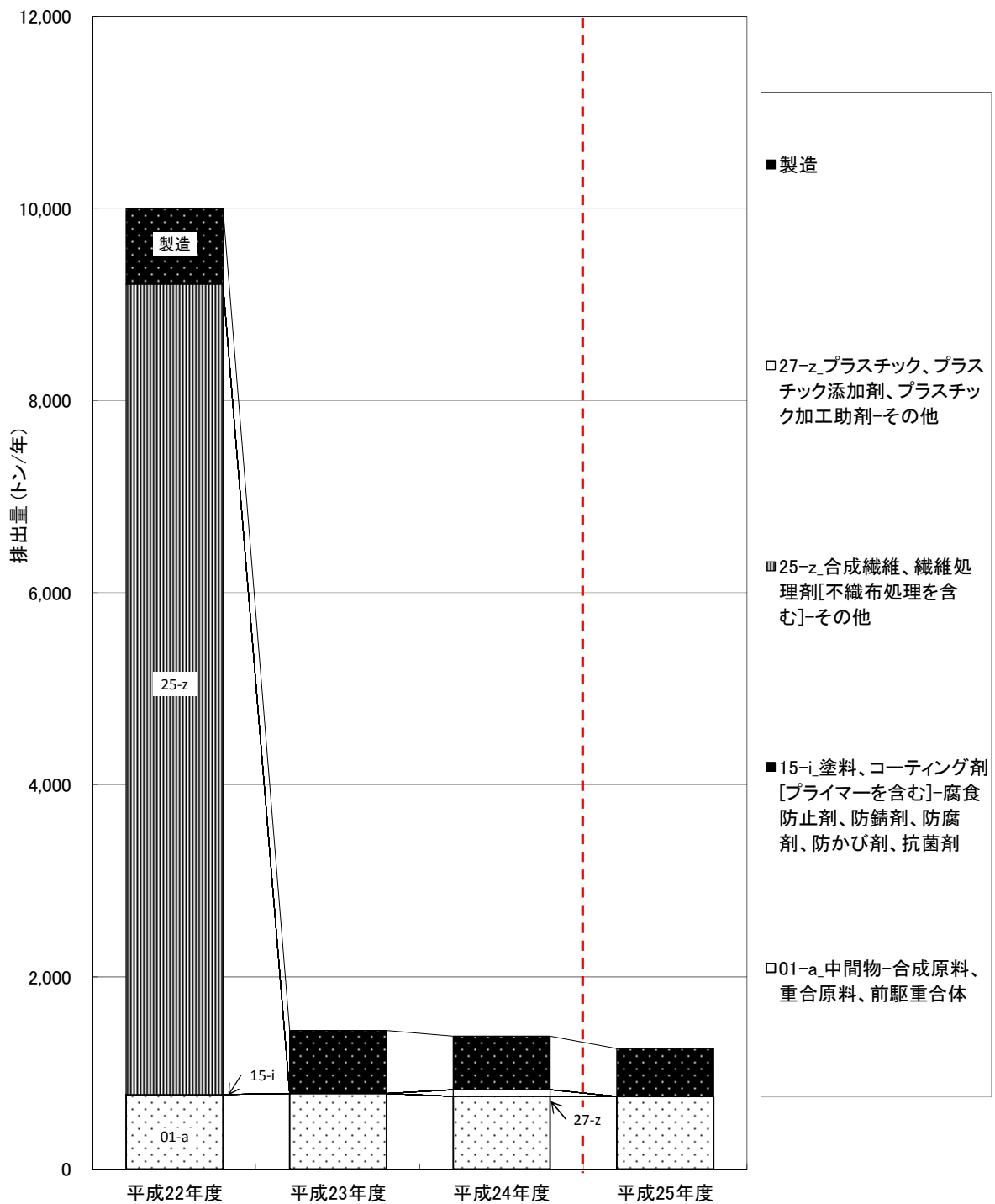


図 3-3 年度別推計排出量

注：本評価の際に、平成 25 年度は用途を精査した

表 3-3 年度別推計排出量の内訳

用途番号 -詳細用途 番号	用途分類	詳細用途分類	推計排出量(トン／年)			
			平成 22 年度	平成 23 年度	平成 24 年度	平成 25 年度
		製造	790	660	560	500
27-z	プラスチック、プラスチ ック添加剤、プラスチ ック加工助剤	その他	0	0	68	0
25-z	合成繊維、繊維処理剤 [不織布処理を含む]	その他	8,400	0	0	0
15-i	塗料、コーティング剤 [プライマーを含む]	腐食防止剤、防錆剤、防腐 剤、防かび剤、抗菌剤	0.14	0.14	0.12	0
01-a	中間物	合成原料、重合原料、前駆 重合体	780	790	760	760
計			10,000	1,400	1,400	1,300

注: 本評価の際に、平成 25 年度は用途を精査した。

3-2 PRTR 情報

化管法に基づく「平成 25 年度届出排出量及び移動量並びに届出外排出量の集計結果」(以下、「平成 25 年度 PRTR 情報」という。) から、平成 16 年度から平成 25 年度までのアクリロニトリルの排出量等の経年変化を図 3-4 に、平成 25 年度の排出量等の内訳を図 3-5 に示す(ここでの排出量は自家消費分からの排出を含んでいる)。

アクリロニトリルは、平成 25 年度の 1 年間に全国合計で届出事業者から大気へ 168 トン、公共用水域へ 8 トン排出され、下水道に 0.01 トン、廃棄物として 149 トン移動している。土壌への排出及び埋め立てはない。また、届出外排出量としては対象業種の届出外事業者から 0.001 トン、家庭から 19 トンの排出量が推計されている。非対象業種及び移動体からの排出量は推計されていない。

PRTR 情報によると、アクリロニトリルの大気への排出量は平成 16 年度以降減少傾向にある。一方、水域への排出量は平成 16 年度以降横ばいである。

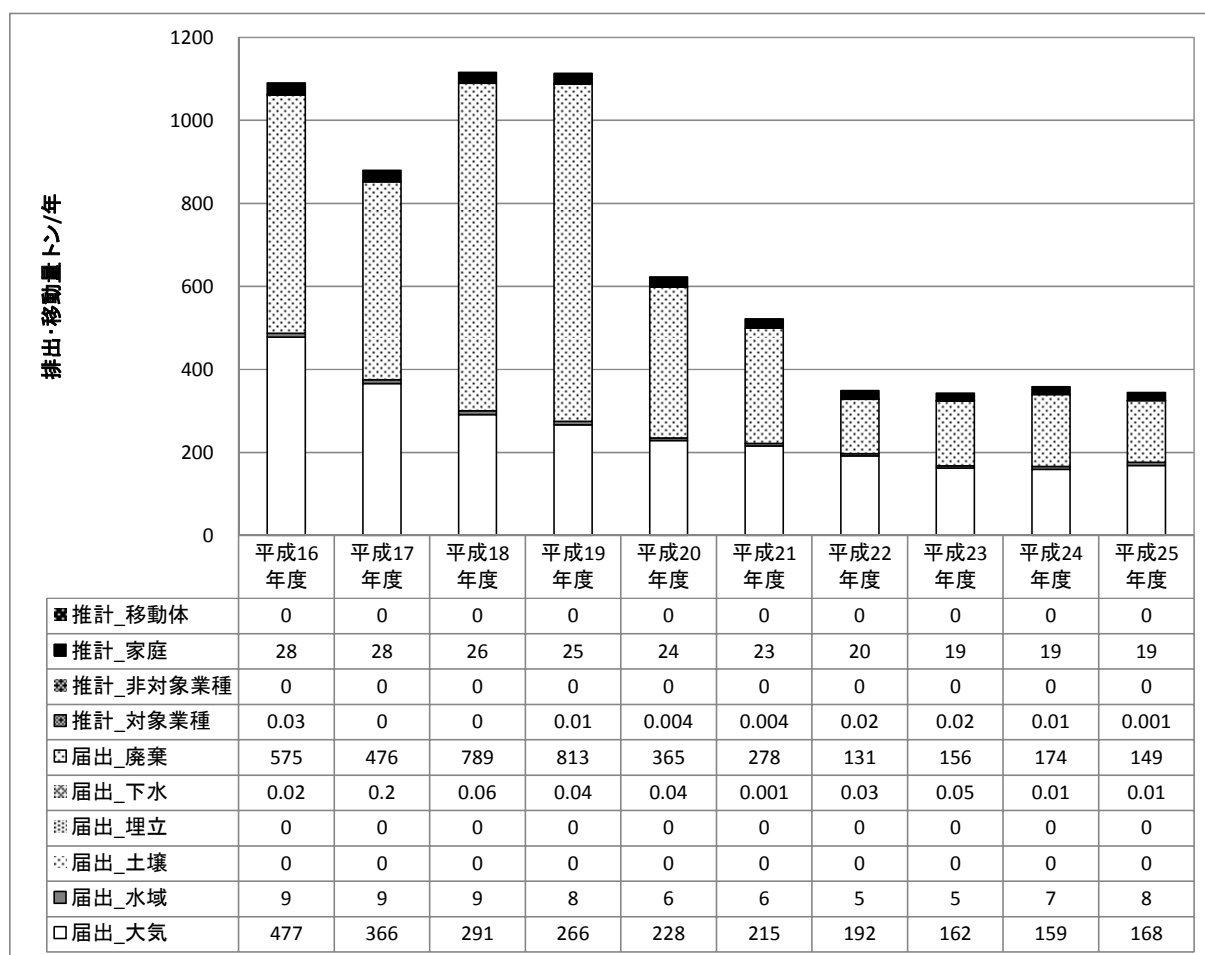


図 3-4 PRTR 制度に基づく排出・移動量の経年変化

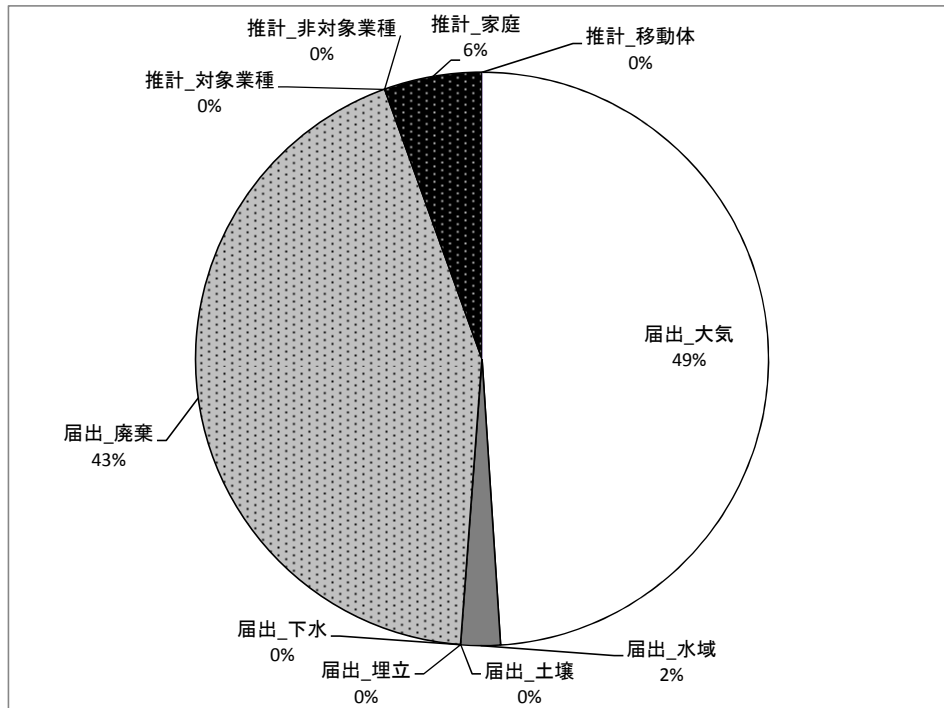


図 3-5 平成 25 年度の排出・移動量の内訳

続いて、平成 25 年度 PRTR 情報に基づき、アクリロニトリルの対象業種別・媒体別の排出量を図 3-6 に示す。

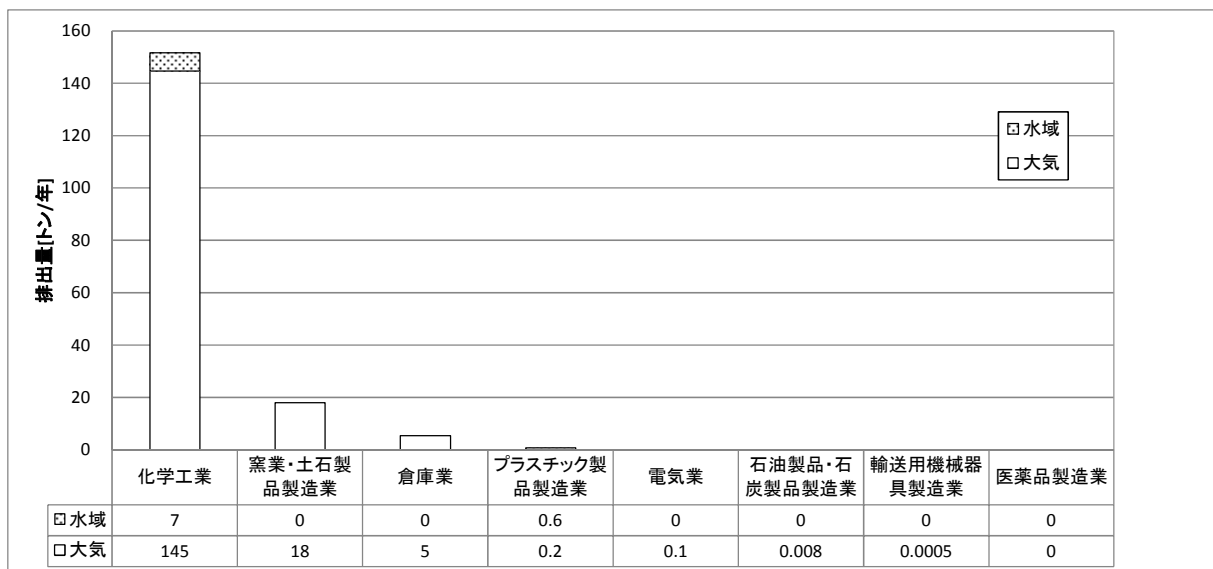


図 3-6 PRTR 届出排出量の業種別・媒体別内訳(平成 25 年度)

対象業種からのアクリロニトリルの排出量のうち、ほとんどが化学工業からのものである。アクリロニトリルの届出事業所数は 150 であり、化審法届出情報の仮想的排出源の数 39 より多い。

図 3-5 に示したように平成 25 年度のアクリロニトリルの排出量のうち、届出排出量は届出

外排出量の約 9 倍となっている。平成 25 年度のアクリロニトリルの届出外排出量（対象業種、家庭）について、内訳を表 3-4 に示す。アクリロニトリルはたばこの煙に係る排出量の推計及び下水処理施設に係る排出量の推計が行われている。

化審法届出情報を用いた推計排出量約 1,300 トンは、PRTR 排出量（届出排出量＋届出外排出量）約 200 トンの約 6.5 倍と見積もられた。

表 3-4 PRTR 届出外排出量の内訳(平成 25 年度)

		年間排出量(トン/年)																					合計	
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21		
		対象業種の事業者 のすそ切り以下	農業	殺虫剤	接着剤	塗料	漁網防汚剤	洗浄剤・化粧品等	防虫剤・消臭剤	汎用エンジン	たばこの煙	自動車	二輪車	特殊自動車	船舶	鉄道車両	航空機	水道	オゾン層破壊物質	ダイオキシン類	低含有率物質	下水処理施設		
大区分	移動体											○	○	○	○	○	○		○	○				
	家庭		○	○	○	○		○	○		○							○	○	○			19	
	非対象業種		○	○	○	○	○			○									○	○				
	対象業種(すそ切り)	○	○																○	○	○	○	○	
推計量											19												0.001	19

3-3 排出等に係るその他の情報

下記の情報源において、アクリロニトリルのその他の排出源等に関して、以下のような記述がある。

- ・ 詳細リスク評価書 アクリロニトリル¹

移動発生源としては、自動車、船舶、航空機、鉄道及び特殊機械が考えられる。アクリロニトリルはガソリンや重油等の燃料中には含まれていないことなどから、移動発生源からの排出量は固定発生源からのものと比較して少ないと考えられる。走行中の車両からのアクリロニトリルの排出は他の VOC と同様、不完全燃焼時の燃焼生成である。

アクリロニトリルを使用した製品中には、未反応のアクリロニトリルが少量存在し、これが脱離することによりアクリロニトリルが環境中に放出される。

- ・ BUA Report 142 Acrylonitrile²

ポリマー中に少量の残存モノマーが存在すること及びアクリロニトリルの移行挙動により、製品中からの極少量のアクリロニトリルの放出が考えられる。

¹ 産業技術総合研究所(2005) 詳細リスク評価書 アクリロニトリル暫定版
https://unit.aist.go.jp/riss/crm/mainmenu/zantei_0.4/acrylonitrile_0.4.pdf

² BUA Report 142 (1993) GDCh-Advisory Committee on Existing Chemicals of Environmental Relevance (BUA) Acrylonitrile

4 有害性評価（人健康影響）

スクリーニング評価及び有害性評価Ⅰでは、有害性クラスについて、一般毒性、変異原性、発がん性ともに「2」と評価されている。さらに、暴露評価、国内外の機関における評価等を考慮し、有害性評価Ⅱを行うこととなった。

有害性評価Ⅱでは有害性評価Ⅰの情報に加え既存の評価書等を調査して有害性情報を精査し、キースタディを選定し、有害性評価値を導出するための検討を行った。

4-1 一般毒性

4-1-1 ヒトへの影響

アクリロニトリルを5年以上取り扱った、日本の6か所のアクリル繊維工場作業員（アクリロニトリル暴露群102名、対照群62名）について調査を行ったところ、パーソナルエアサンプラーによる暴露群の平均濃度は0.1～4.2 ppmであり、インドシアニンググリーン排泄試験や生化学検査を含む健康調査項目に暴露群と対照群の間に有意差は認められなかった。一方、労働者の多くは結膜及び上気道の刺激を作業当初に経験していた（Sakurai *et al.*, 1978）。

アクリロニトリルの暴露量と作業員群の自覚症状との関係について、日本で健康調査票を用いて断面調査（アクリロニトリル暴露群計504名、対照群249名）を行ったところ、アクリロニトリルに5.6、7及び8.6年（各平均1.8、7.4、14.1 ppm）暴露された3群の自覚症状には「のどの詰まり」以外、暴露との関連性は認められなかった（Kaneko and Omae, 1992）。

日本の7か所のアクリル繊維工場で平均17年作業したアクリロニトリル暴露群157名と対照群537名について調査を行ったところ、暴露濃度による群分け後の最高暴露群のパーソナルエアサンプラーでの平均濃度は1.13 ppmであった。暴露濃度の時間加重平均（TWA）は7つの工場の平均±SDが0.53±0.52 ppm（範囲0.01-2.80 ppm）であった。一方、健康調査では急性刺激性の症状はみられたが、慢性的な健康影響は認められなかった（Muto *et al.*, 1992）。

中国のアクリル繊維工場で平均13年作業したアクリロニトリル暴露群224人と対照群224人について調査を行ったところ、作業場所の平均濃度は0.48 ppm（1.04 mg/m³）であり、自覚症状の有病率（めまい、記憶減退、胸苦しさ、食欲不振）が有意に増加した（Chen *et al.*, 2000）。

中国のアクリル繊維工場で1～20年以上作業したアクリロニトリル暴露群（モノマー暴露群：81名、繊維暴露群94名）と対照群174名について調査を行ったところ、平均濃度はモノマー作業場所で0.11 ppm、繊維作業場所で0.91 ppmであり、WHO神経行動コアテストにおいて、両暴露群で緊張、意気消沈、怒り、疲労、困惑が認められ、応答速度、視覚的記憶、運動の安定性の低下が認められた（Lu *et al.*, 2005a）。

化学工場（主要暴露はアクリロニトリル）で6か月～10年作業した男性（19～40歳）の血清中

テストステロンを3年（暴露群：それぞれ39名、109名、149名。対照群男性：計145名）連続測定したところ、暴露群で血清中テストステロンの低値が認められた（Ivănescu *et al.*, 1990）。アクリロニトリルの暴露濃度に関する記載はない。

中国のアクリル繊維工場で平均2.7年作業したアクリロニトリル暴露群93名（平均28歳）と対照群96名（平均32歳）について調査を行ったところ、暴露群で自覚症状の有病率（頭痛、めまい、睡眠障害、胸苦しさ）が有意に増加した（Dong *et al.*, 2000a）。アクリロニトリル暴露濃度のデータは不明瞭であり、またアンモニア、シアン化物、アセトニトリルとの複合暴露がある。

アクリロニトリル製造工場で平均2.8年作業したアクリロニトリル暴露群30名（25～30歳）と対照群30名（24～35歳）の精子影響について調査を行ったところ、作業場所の平均濃度は0.37 ppm（0.8 mg/m³）であり、暴露群で精子濃度と精子数の低値、精子細胞におけるDNA鎖切断及び性染色体の異数性の高値が認められた（Xu *et al.*, 2003）。

化学工場で1～30年（平均16年）作業した肝臓に病歴等のないアクリロニトリル暴露群372名と対照群186名について調査を行ったところ、暴露群において血清アラニンアミノ基転移酵素（ALT）活性が有意に増加した（Xiao, 2000a）。なお、アクリロニトリルの暴露データの記載はない。

化学工場の3部門で1～31年（平均16年）作業したアクリロニトリル暴露群273名（男性183名、女性90名）と対照群184名（男性125名、女性59名）について調査を行ったところ、3部門における平均濃度は4 ppmであり、暴露群で全血コリンエステラーゼ活性の低下、神経障害、発汗、震え、胸部不快感が認められた（Xiao, 2000b）。

4-1-2 動物への影響

(1) 経口試験

実験動物に対する一般毒性試験結果（経口）を表4-1に示す。

雌SDラットにアクリロニトリル0、1、20、100、500 ppmを60日間飲水投与し、主に副腎と消化管への影響を調べたところ、100 ppm以上で腎臓の腫大、前胃・腺胃境界縁粘膜の過形成、血漿中コルチコステロンの減少が認められた（Szabo *et al.*, 1984）。

上述の試験と同じ目的で、雌SDラットにアクリロニトリル0、0.2、4、20、60 mg/kg/day（週5日。それぞれ0、1、20、100、500 ppm飲水投与相当）を60日間強制経口投与したところ、全投与群で副腎の腫大、副腎皮質過形成、血漿中コルチコステロンの減少、60 mg/kg/dayで血漿中アルドステロンの減少が認められた（Szabo *et al.*, 1984）。

雄SDラット（10匹/対照群及び12匹/投与群）にアクリロニトリルを12週間強制経口投与（0、12.5、25、50 mg/kg、5日/週）し、その後回復期間を8週間設定し、各種の神経系への影響を測定

した (Gagnaire *et al.*, 1998)。アクリロニトリル投与群に神経影響として流涎、運動亢進及び中程度の常同行動、50 mg/kg では後肢の脆弱化が暴露期間中に観察された。また、運動神経伝達速度 (MCV)、知覚神経伝達速度 (SCV)、運動神経活動電位の増幅 (AMAP) と知覚神経活動電位の増幅 (ASAP) という抹消神経機能に関するパラメータを測定した結果、50 mg/kg で SCV 及び ASAP の低下が認められ、その後回復性は認められなかった。

雌雄 SD ラット (対照群 80 匹及び投与群 48 匹/性/群) にアクリロニトリル 0、35、100、300 ppm (雄 : 0、3.4、8.5、21.3 mg/kg/day、雌 : 0、4.4、10.8、25.0 mg/kg/day 相当) を 2 年間飲水投与した慢性毒性/発がん性試験において、全投与群に摂水量、摂餌量及び体重増加抑制、前胃 (扁平上皮の過形成と過角化) 及び中枢神経系に非腫瘍性変化 (血管周囲の細胞浸潤を伴う神経膠症/雌) が認められた (Quast, 2002)。なお、300 ppm で雌雄ともに投与開始後 22 か月時点までに全例が死亡したが、臨床検査では摂水量の減少によると考えられる尿比重の高値があったほか、異常が認められなかった。

雌雄 SD ラット (100 匹/性/群) にアクリロニトリルを飲水投与もしくは強制経口投与する慢性毒性/発がん性比較試験 (飲水投与では 0、1、100 ppm、強制経口投与では、飲水投与量に相当する量 (雄 : 0、0.09、8.0 mg/kg、雌 : 0、0.15、10.7 mg/kg) を 2 年間投与) で、飲水投与群の 100 ppm で体重増加抑制、摂餌量と摂水量の低下、軽度な赤血球数の減少及びヘモグロビン、ヘマトクリット値の低下、腎臓の絶対重量の増加 (雌) と腎臓の移行上皮の過形成、前胃の過形成が認められた。強制経口投与では、高用量群で体重増加の抑制、軽度な赤血球数の減少及びヘモグロビン、ヘマトクリット値の低下、肝臓と副腎の相対重量の増加、腎臓の絶対重量の増加と腎臓の移行上皮の過形成、前胃の過形成が認められた。また、前胃の過形成は、飲水投与、強制経口投与ともに認められたが、強制経口投与群の方がより重篤であった。飲水投与、強制経口投与のいずれにおいても低用量群 (飲水では 1 ppm、強制経口では 0.1 mg/kg) ではアクリロニトリル投与に関連した有害影響は認められなかった (Johannsen and Levinskas, 2002a)。

雌雄 F344 ラット (100 匹/性/群) にアクリロニトリル 0、1、3、10、30、100 ppm (雄 0、0.1、0.3、0.8、2.5、8.4 mg/kg/day、雌 0、0.1、0.4、1.3、3.7、10.9 mg/kg/day) を 2 年間飲水投与した試験では、3~30 ppm (雌雄) で前胃の扁平上皮の過形成と過角化の増加 (9 か月頃からの死亡数増加との関連の可能性あり)、10 ppm で死亡率の増加 (雄)、30 ppm で死亡率のわずかな増加 (雌)、体重の低値 (雄)、心臓及び肝臓の絶対及び相対重量の増加 (雌)、アルカリフォスファターゼ活性の上昇 (雌)、100 ppm で死亡率の増加 (雌雄)、体重の低値 (雌雄)、摂餌量の低値 (雌)、摂水量の低値、肝臓及び腎臓の相対重量増加、心臓の相対重量増加 (雌雄)、ヘモグロビン、ヘマトクリット、赤血球の減少 (雌)、アルカリフォスファターゼ活性の増加、尿比重の増加 (雄) が認められた (Johannsen and Levinskas, 2002b)。

雌雄 F344 ラット (50 匹/性/群、6 週齢) にアクリロニトリル 0、100、500 ppm を生涯 (18 か月) 飲水投与した試験では、100 ppm から用量依存的に神経症状 (麻痺、斜傾、旋回及び痙れん) が投与 12~18 か月後に観察された (Bigner *et al.*, 1986)。

雌雄ラットにアクリロニトリル 0、35、100、300 ppm を 12 か月間飲水投与した結果、種々の病理所見（神経系に星状膠細胞腫）、体重及び摂水量の低下が 35 ppm 以上の群で、摂餌量の低下が 300 ppm の雄及び 100 ppm の雌に認められた（Quast *et al.*, 1977 : WHO IPCS, 1983 から引用）。

ビーグル犬（4 匹/性/群、月齢不明）にアクリロニトリル 0、100（雄 10 mg/kg/day、雌 8 mg/kg/day 相当）、200（雄 16 mg/kg/day、雌 17 mg/kg/day 相当）、300 ppm（雄 17 mg/kg/day、雌 18 mg/kg/day 相当）を 180 日間飲水投与した試験では、100～300 ppm 群において吐き気や嘔吐、無気力、脱力感、衰弱及び呼吸困難が認められた。200 ppm 及び 300 ppm 群で体重、摂餌量及び摂水量の減少と各群 2 匹の死亡又は衰弱が認められた。200 ppm 群は、腎臓の相対重量の増加がみられた（Quast *et al.*, 1975 : WHO IPCS, 1983 から引用）。

なお、精巣への影響について、雄 CD-1 マウス（12 匹/群）にアクリロニトリル 0、1、10 mg/kg/day を 60 日間強制経口投与した試験で、10 mg/kg/day において精巣への生化学的及び病理組織学的影響、即ち精巣のソルビトール脱水素酵素及び酸性フォスファターゼの減少、乳酸脱水素酵素及び β -グルクロニダーゼの増加による精細管変性、核濃縮及び多核巨細胞を伴う精子細胞の変性、間質の浮腫及び精子数の減少がみられた（Tandon *et al.*, 1988）。

また、雄ラットにアクリロニトリル 0、11.5、23、46 mg/kg/day を 2 又は 4 週間以上強制経口投与した試験で、11.5 mg/kg 以上に精巣及び精巣上体の重量減少、精子数減少及び運動能低下が認められ、23 mg/kg 以上で精母細胞及び精子細胞の減少が観察され精巣に対する影響を示唆した（Abdel Naim *et al.*, 1994 : EU-RAR, 2004 から引用）。

雄 SD ラット（10 匹/群）にアクリロニトリル 0、50、200 ppm を 12 週間飲水投与し、神経行動毒性試験を実施した。被験物質の摂取量は、50 ppm（4.03 mg/kg/day）及び 200 ppm（13.46 mg/kg/day）であった。調査項目は、オープンフィールド、ロータロッド及び空間学習能力の為の水迷路試験の 3 つの試験に対する影響とし、投与後 4、8、12 週に調査した。オープンフィールド試験では、運動性の増加及び毛づくろい回数の低下の影響が、ロータロッド試験では、落下までの時間の減少及び水迷路試験では、トレーニング時間に増加が認められた。また体重増加は、対照群に比較して低下が認められた。一般行動（頭部痙攣、震え、旋回、後ろ向き歩き及びホームケージ活動性の減少等）も変化が認められた（Rongzhu *et al.*, 2007）。

妊娠 Wistar ラット各群 30 匹に妊娠 5～21 日間アクリロニトリル 0、5 mg/kg を経口投与し、児への生化学的及び発達影響を試験した。主な調査項目は、臨床観察、自発運動性、受動回避行動及び神経化学分析である。結果、アクリロニトリル 5 mg/kg 投与によって児への機能的な発達に悪影響は認められなかったが、脳内の生体アミン量は変化した（Mehrotra *et al.*, 1988）。

雌雄 Wistar ラット（8 匹/雌及び 4 匹/雄/群、計 48 匹、10 週齢）にアクリロニトリル 0、20、40、60 mg/kg/day を強制経口投与で 12 週間（6 回/週）反復投与した。投与終了後、血清中の各種酵素活性値の測定、病理組織学的検査（光学顕微鏡及び電子顕微鏡）及び肝組織中の酵素活性値の観

察を実施した。その結果、投与ラットの血清中の酵素活性値に統計学的に有意な差は認められなかった。光顕の結果、特に高用量群の肝臓に血液の溢出、細胞の腫脹及び細胞の色及び分布に変化が認められた。電顕の結果、中用量及び高用量群に細胞核の浮腫、細胞密度の不均一などが認められた。肝の細胞内酵素の変化は、全ての投与群で SDH、ICDH 及び β -OHBD の減少が認められた (Xiao, 2000a)。

雌雄 SD ラット (6 匹/性/群、10 週齢) にアクリロニトリル 0、20、40、60 mg/kg/day を強制経口投与で 8 週間 (6 回/週) 反復投与した。投与終了後、全血中のコリンエステラーゼ活性値を測定した。投与群のラットは、コリンエステラーゼ活性値の低下が認められた。特に高用量群に統計学的有意差が認められ、中用量及び低用量群は、それぞれ低下傾向が認められた (Xiao, 2000b)。

表4-1 アクリロニトリルの一般毒性試験結果(経口)

動物種等	投与期間	投与量 (方法)	結 果	LOAEL	NOAEL	文献
ラット SD 雌	60 日間 (飲水)	0, 1, 20, 100, 500 ppm	100 ppm 以上：腎臓の腫大、前胃・腺胃境界縁粘膜の過形成、血漿中コルチコステロンの減少	100 ppm	20 ppm	Szabo <i>et al.</i> , 1984
	60 日間 (強制経口)	0, 0.2, 4.0, 20, 60 mg/kg/day	4.0 mg/kg/day 以上：副腎の腫大、副腎皮質過形成、血漿中コルチコステロンの減少	4.0 mg/kg/day	ND	
ラット SD 雄	12 週間(強制経口) + 回復期間 10 週間	0, 12.5, 25, 50 mg/kg 5 日/週	12.5 mg/kg 以上：流涎延、運動亢進及び中程度の常同行動	8.9 mg/kg/day (12.5*5/7)	ND	Gagnaire <i>et al.</i> , 1998
ラット SD 雌雄	2 年間 (飲水)	0, 35, 100, 300 ppm	35 ppm 以上：摂水量、摂餌量及び体重増加の抑制、前胃及び中枢神経系の非腫瘍性変化	35 ppm (雄：3.4 mg/kg/day、雌：4.4 mg/kg/day)	ND	Quast, 2002
ラット SD 雌雄	2 年間 (飲水)	0, 1, 100 ppm (雄：0, 0.09, 8.0 mg/kg/day 雌：0, 0.15, 10.7 mg/kg/day に相当)	100 ppm：体重増加抑制、摂餌量と摂水量の低下、軽度の赤血球数減少及びヘモグロビン、ヘマトクリット値の低下、腎臓の絶対重量増加(雌)と腎臓の移行上皮過形成、前胃の過形成	100 ppm (雄：8.0 mg/kg/day、雌：10.7 mg/kg/day)	1 ppm (雄：0.09 mg/kg/day、雌：0.15 mg/kg/day)	Johannsen and Levinskas, 2002a
	2 年間 (強制経口)	雄：0, 0.09, 8.0 mg/kg/day 雌：0, 0.15, 10.7 mg/kg/day (上記飲水投与の用量と同じ)	8.0 mg/kg/day 以上：体重増加の抑制、軽度の赤血球数減少及びヘモグロビン、ヘマトクリット値の低下、肝臓と副腎の相対重量増加、腎臓の絶対重量増加と腎臓の移行上皮過形成、前胃の過形成	雄：8.0 mg/kg/day、雌：10.7 mg/kg/day	雄：0.09 mg/kg/day、雌：0.15 mg/kg/day	

動物種等	投与期間	投与量 (方法)	結 果	LOAEL	NOAEL	文献
ラット F344 雌雄	2年間 (飲水)	0, 1, 3, 10, 30, 100 ppm	3 ppm 以上で前胃の扁平上皮 の過形成及び過角化	3 ppm (雄 : 0.3 mg/kg/day 雌 : 0.4 mg/kg/day)	1 ppm (雄雌 : 0.1 mg/kg/day)	Johannsen and Levinskas, 2002b
ラット F344 雌雄	生涯 (18 か月 間) (飲水)	0, 100, 500 ppm	100 ppm 以上 : 神経症状	100 ppm	ND	Bigner <i>et al.</i> , 1986
ラット 雌雄	12 か月間 (飲水)	0, 35, 100, 300 ppm	35 ppm 以上 : 種々の病理所見 (神経系に星状膠細胞腫) 及び 体重及び摂水量の低下	35 ppm	ND	Quast <i>et al.</i> , 1977 (WHO IPCS, 1983 から引 用)
イヌ Beagle 雌雄	180 日間 (飲水)	100, 200, 300 ppm	100 ppm (雄 10、雌 8 mg/kg/day 相当) : 吐き気や嘔吐、無気力、 脱力感、衰弱及び呼吸困難	100 ppm	ND	Quast <i>et al.</i> , 1975 引用 : WHO IPCS, 1983
マウス CD-1 雄	60 日間 (強制経口)	0, 1, 10 mg/kg/day	10 mg/kg/day : 精巣への生化学 的及び病理組織学的影響	10 mg/kg/day	1 mg/kg/day	Tandon <i>et al.</i> , 1988
ラット 雄	2 又は 4 週間 以上 (強制経口)	0, 11.5, 23, 46 mg/kg/day	11.5 mg/kg/day 以上 : 精巣及び 精巣上体の重量減少、精子数減 少及び運動能低下	11.5 mg/kg/day	ND	Abdel Naim <i>et al.</i> , 1994 引用 : EU-RAR, 2004
ラット SD 雄	12 週間 (飲水)	0, 50, 200 ppm	50 ppm (4.03 mg/kg/day 相当) 以上 : 増体重の低下及びオーブ ンフィールド、ロータロッド及 び水迷路試験項目に影響が認 められた	50 ppm (4.03 mg/kg/day)	ND	Rongzhu <i>et al.</i> , 2007
妊 娠 ラ ット Wistar	妊娠 5~21 日 (強制経口)	0, 5 mg/kg	生体アミンのレベルの変化に 影響が認められた	5 mg/kg	ND	Mehrotra <i>et al.</i> , 1988
ラット Wistar 雌雄	12 週間 (強制経口)	0, 20, 40, 60 µg/g/day	20 mg/kg/day 以上で肝組織内の SDH、ICDH 及び β-OHBD の減 少	20 mg/kg/day	ND	Xiao, 2000a
ラ ッ ト SD 雌雄	8 週間 (強制経口)	0, 20, 40, 60 µg/g ⁻¹ /day	20 mg/kg/day 以上で全血中のコ リンエステラーゼ活性の低下	20 mg/kg/day	ND	Xiao, 2000b

キースタディは太字で示した。ND : Not determined

(2) 吸入試験

実験動物に対する一般毒性試験結果（経口）を表4-2に示す。

雄のSDラット（10匹/対照群及び12匹/投与群）にアクリロニトリルを0、25、50、100 ppmの気中濃度で24週間吸入暴露（6時間/日、5日/週）し、その後回復期間を8週間設定し、各種の神経系への影響を測定したところ、気中濃度に相関して運動伝導速度、感覚伝導速度及び感覚活動電位の振幅の低下が認められたが、一部感覚伝導速度は8週間の回復期間により回復した（Gagnaire *et al.*, 1998）。LOAECは25 ppmである。

雌雄のSDラット（100匹/性/群）にアクリロニトリル0、20、80 ppm（0、45、180 mg/m³）を2年間（6時間/日、5日/週）吸入暴露した試験では、雌では20 ppmにおいて体重減少又は体重増加抑制（雌、暴露開始後1か月以降）、死亡率の増加（雌）、20 ppm以上で化膿性の鼻炎、鼻甲介の呼吸上皮の過形成、呼吸上皮粘膜の限局性びらん及び扁平上皮化生、肝臓及び脾臓の髄外造血、肝臓の限局性壊死がみられて、80 ppmでは体重減少又は増加抑制、死亡率の増加、呼吸上皮粘膜の化生増殖（雌）、脳の限局性グリオシス及び血管周囲の細胞浸潤が観察された。LOAECは20 ppm（45 mg/m³）と報告された（Quast, 1980a：EU-RAR, 2004から引用）。

Albino CD-1 マウス（雌雄各30匹/群）、Albino ラット（雌雄各40匹/群）、ビーグル犬（雌雄各3匹/群）にアクリロニトリルを吸入暴露した90日間反復投与毒性試験を実施した。気中濃度として0、24、54、108 ppm（0、54、121.5、243 mg/m³。108 ppmはイヌを除く）のアクリロニトリルを90日間（6時間/日、5日/週）投与した結果、ラットでは108 ppmで死亡率の上昇が見られ、肺に肺腔内のマクロファージ増加と化膿性の気管支肺炎が認められたが、肺以外には影響は認められていない。マウスでは濃度依存的ではないが108 ppmで死亡率の上昇が見られ、脳、気管支、小腸、生殖腺、心臓、腎臓、肝臓、肺、リンパ節、脾臓、気管及び甲状腺に病理組織学的な異常は認められない。ビーグル犬では54 ppmで雄1/3例、雌2/3例が死亡し、鼻炎、運動失調、頻尿、体重増加の抑制、血清アルカリホスファターゼ（ALP）の上昇、気管支肺炎が認められ、24 ppmで肺刺激による組織学的な影響とALPの軽度な上昇が認められた（Brewer, 1976：EU-RAR, 2004から引用）。

表4-2 アクリロニトリルの一般毒性試験結果（吸入）

動物種等	投与期間	投与量	結 果	LOAEC	NOAEC	文献
ラット SD 雄	24週間 6時間/日、5日/ 週+回復期間8週 間	0, 25, 50, 100 ppm	25 ppm以上：MCV、SCV及 びASAPの低下	25 ppm	ND	Gagnaire <i>et al.</i> , 1998

動物種等	投与期間	投与量	結 果	LOAEC	NOAEC	文献
ラット SD	2年間 6時間/日、5日/週	0, 20, 80 ppm	20 ppm : 体重減少又は体重増加抑制、死亡率の増加 20 ppm 以上 : 化膿性鼻炎、鼻甲介の呼吸上皮の過形成、呼吸上皮粘膜の限局性びらん及び扁平上皮化生、肝臓及び脾臓の髓外造血、肝臓の限局性壊死	20 ppm (45 mg/m ³)	ND	Quast, 1980a 引用 : EU-RAR, 2004
マウス ラット	90日間 6時間/日、5日/週、 計 57 回	0, 24, 54, 108 ppm	108 ppm : 死亡率上昇(マウス、ラット)、肺胞腔内マクロファージ増加・化膿性の気管支肺炎(ラットのみ)	108 ppm (243 mg/m ³)	54 ppm (121.5 mg/m ³)	Brewer, 1976 引 用 : EU-RAR, 2004
イヌ Beagle		0, 24, 54 ppm	24 ppm : 肺刺激による組織学的影響、ALP の高値	24 ppm (54 mg/m ³)	ND	

キースタディは太字で示した。ND: Not determined

(3) 腹腔内投与試験

雄若マウス 50 匹及び成熟雄マウス 25 匹にアクリロニトリル 0、1.25、2.50、5.00 mg/kg を 5 日間腹腔内投与し、フローサイトメトリーを用いて精子形成細胞の DNA 量及び細胞周期を調査した。投与群の若マウス及び成熟マウスは、一倍体細胞の減少及びアポトーシス細胞の増加が各々認められた。若いマウスでは、S-phase の細胞が増加し、G₀/G₁ phase が減少した。投与群の成熟マウスの G₂/M phase は増加し、G₀/G₁ phase は減少した (Liu *et al.*, 2004)。

妊娠 8 日目のゴールデンハムスター 6 匹 (14 週齢) にアクリロニトリル 0、1.51 mmole/kg (8 mg/kg) を腹腔投与し催奇形性試験を実施した。児に脳瘤、肋骨の異常が認められた (Willhite *et al.*, 1981)。

4-1-3 神経毒性のメカニズム

12 週間、雄 SD ラットに 50、200 ppm のアクリロニトリルを飲水投与したところ、ドーパミンレベルは線条体において、それぞれ 76%、64% 減少し、アクリロニトリルの神経行動学的影響は脳の神経伝達物質レベルの変化に関連する可能性が示唆された (Lu *et al.*, 2005b)。

アトロピン (ムスカリン受容体遮断剤) 投与がアクリロニトリルによるコリン様作用の神経毒性から試験動物を保護したことから、コリン様作用はアクリロニトリルのムスカリン受容体への影響によると考えられる (Ghanayem *et al.*, 1991)。また、アトロピンとスルフヒドシル含有物質による前処理がアクリロニトリルによる胃粘膜壊死/腐食を保護した (Ghanayem *et al.*, 1985)。

アクリロニトリルは、二種の穀物害虫のアセチルコリンエステラーゼ活性を阻害せず (Rajendran and Muthu, 1981)、また、ラットではコリンエステラーゼ阻害剤による自発運動の低下に影響を及ぼさなかった (Satayavivad *et al.*, 1998)。さらに、アクリロニトリルは *in vitro* で脂質過酸化反応を

誘導し、赤血球膜の Na^+/K^+ -ATP アーゼ活性を阻害した (Farooqui *et al.* 1990)。

アクリロニトリルの急性中枢神経系 (CNS) 症状はシアン化物と同様であり、代謝でアクリロニトリルから遊離したシアンに起因する可能性がある (EU-RAR, 2004)。シアン化物はシトクロム酸化酵素の不活性化を介して細胞呼吸を阻害することによって CNS 機能障害を引き起こす (Klaassen, 2001)。チャイニーズハムスターにアクリロニトリルを 30 mg/kg 腹腔内投与したところ、脳のコハク酸脱水素酵素およびシトクロム酸化酵素の活性が低下した (Zitting *et al.*, 1981)。

また、アクリロニトリルは SH 依存性酵素のチオール (-SH) 基と結合することが知られており、その神経毒性はアクリロニトリルやその代謝物と酵素との共有結合から生じる可能性がある。例えば、脳内解糖系酵素 GAPDH の活性部位のシステインと共有結合してその活性の不可逆的な阻害を引き起こす (Campian *et al.*, 2002)。しかし、雄 SD ラットにおけるアクリロニトリルの急性致死性は脳代謝の停止によるものではない (Campian *et al.* 2008)。

4-1-4 その他の一般毒性のメカニズム

アクリロニトリルによるその他の一般毒性メカニズムは明らかではないが、アクリロニトリルの代謝物が、いくつかの毒性作用に関与していると考えられている。アクリロニトリルの消化管出血作用は、刺激性によるものでなくシアン化合物以外の代謝物と粘膜の共有結合形成による作用が示唆されている (Ghanayem and Ahmed, 1983; Ahmed *et al.*, 1996a; Jacob and Ahmed, 2003; Ghanayem *et al.*, 1985)。また、胃のムスカリン性アセチルコリン受容体の調節に影響を与えている可能性も示唆されている (Ghanayem *et al.*, 1985)。血液学的変化については、CEO と赤血球の共有結合、代謝に関わる物質への作用 (GSH の枯渇など)、酸化ストレス、脂質過酸化反応などが、赤血球の損傷や、酸素運搬作用に影響を与える可能性が示唆されている (Farooqui and Ahmed, 1983; Farooqui *et al.*, 1990)。また、アクリロニトリルによる遅延型過敏免疫反応について調べた研究では、エステラーゼ及びチトクローム C オキシダーゼの阻害に関与していると示唆されている (Zabrodskii *et al.*, 2000)。

4-1-5 有害性評価値の導出

一般毒性については、実験動物のデータを基に定量的評価を行った。

経口経路については、一般毒性の最小毒性値が得られたのは Johannsen & Levinskas (2002b) のラット 2 年間飲水投与試験であり、3 ppm (0.3~0.4 mg/kg/day) 以上で認められた前胃扁平上皮の過形成及び過角化に基づく NOAEL が 0.1 mg/kg/day (1 ppm) であった。本試験における前胃への影響はシアン化合物以外の代謝物と粘膜細胞成分との共有結合形成、胃のムスカリン性アセチルコリン受容体の調節への影響といった刺激性以外の毒性発現機序の存在が示唆されることから、本試験をキースタディとし NOAEL 0.1 mg/kg/day (1 ppm) を一般毒性の有害性評価値導出に用いた。この値に不確実係数 100 (種差 10、個体差 10) を適用し、一般毒性の経口経路の有害性評価値を 1.0×10^3 mg/kg/day と導出した。

吸入経路については、一般毒性の最小毒性値が得られたのは Quast ら (1980a) のラット 2 年間吸入試験で、体重減少又は体重増加抑制、死亡率増加、化膿性鼻炎、鼻甲介の呼吸上皮過形成、

呼吸上皮粘膜の限局性びらん及び扁平上皮化生、肝臓及び脾臓の髄外造血、肝臓の限局性壊死に基づく LOAEC が 20 ppm (45 mg/m³) であった。本試験をキースタディとし、一般毒性の吸入経路の有害性評価値導出に用いた。1 日 6 時間、週 5 日の吸入暴露試験における LOAEC を、1 日 24 時間、週 7 日の暴露に補正すると、8.0 mg/m³⁽¹⁾となった。この濃度を、ラットの 1 日呼吸量 0.26 m³/day、体重 0.35 kg、吸収率 1.0 と仮定して、体重 1kg 当たりの 1 日内部暴露量に換算すると、5.97 mg/kg/day⁽²⁾であった。これに不確実係数 1,000 (種差 10、個体差 10、LOAEL 使用 10) を適用して 6.0×10^{-3} mg/kg/day⁽³⁾とし、この値をヒトの 1 日呼吸量を 20 m³/day、体重を 50 kg、吸収率を 1.0 と仮定して吸入暴露濃度に変換すると 1.5×10^{-2} mg/m³⁽⁴⁾と算出され、これを一般毒性の吸入経路の有害性評価値とした。

4-2 生殖・発生毒性

4-2-1 ヒトへの影響

アクリロニトリル工場で同物質に暴露された女性作業員 (暴露群 477 名) について、化学物質暴露のない織物工場の女性作業員を対照群 (527 名) として後ろ向きコホート調査を行ったところ、暴露群で悪阻、貧血、早産、出生時欠損の発生頻度が有意に増加した (Wu *et al.* 1995)。暴露群はブタジエンゴム、ABS プラスチック、ポリアクリロニトリル繊維にも同時に暴露されていた。

1980 年～1996 年、ハンガリーにあるアクリロニトリル使用工場から半径 25km 以内の地域に住した妊婦から出生した 46,326 人の新生児の先天異常発生状況について疫学調査を行ったところ、漏斗胸、停留精巣、内反足などが地域及び時期に特異的に増加した (Czeizel *et al.*, 1999; 2000)。また、停留精巣の発生リスクは工場から離れるほど低くなった。この他、口蓋裂と心中隔欠損の合併症が増加した。アクリロニトリルやその他の物質の暴露濃度に関するデータはなかった。

ハンガリーのアクリロニトリル使用工場において職業疫学調査を行い (Czeizel *et al.* 2004)、作業員の子供の先天異常を調べた。調査対象は 888 名の作業員のうち、783 名 (グループ A : 直接連続暴露群 452 名、グループ B : 直接非連続暴露群 171 名、グループ C : 直接暴露の無い群 160 名) であり、結果として、出生児の先天異常について特定の異常パターンは見られず、アクリロニトリルを扱う工場の作業員においてアクリロニトリルの催奇形性は認められなかった。

中国の化学繊維工場で作業したアクリロニトリル暴露群 (男性 548 名、女性 391 名。平均年齢 : 男性 33.2 歳、女性 33.4 歳。平均勤続年 : 男性 11 年、女性 12 年) と対照群 (男性 496 名、女性 427 名) について調査したところ、作業場所の濃度は平均 0.05～7.1 ppm (0.11～15.5 mg/m³)、中央値 3.6 ppm (7.8 mg/m³) であり、女性暴露群の生殖障害 (死産、出生異常、早産、不妊) が有

(1) 吸入試験における毒性値の暴露補正及び経口暴露換算は、「化審法における人健康影響に関する有害性データの信頼性評価等について」 (平成 23 年 9 月 15 日付) に基づいて行った。

LOAEC の暴露補正值 [mg/m³] = $45[\text{mg/m}^3] \times 6[\text{時間}] / 24[\text{時間}] \times 5[\text{日}] / 7[\text{日}] \div 8.04[\text{mg/m}^3]$

(2) 吸入暴露濃度から換算した内部暴露量

= $8.04[\text{mg/m}^3] \times 0.26[\text{m}^3/\text{day}] \times 1.0$ (吸収率) $/ 0.35[\text{kg}] \div 5.97[\text{mg/kg/day}]$

(3) 吸入データから換算した経口経路の有害性評価値 = $5.97[\text{mg/kg/day}] / 1000 = 5.9 \times 10^{-3}[\text{mg/kg/day}]$

(4) 吸入経路の有害性評価値 = $5.97 \times 10^{-3}[\text{mg/kg/day}] \times 50[\text{kg}] / 20[\text{m}^3/\text{day}] \times 1.0$ (吸収率) $\div 1.5 \times 10^{-2}[\text{mg/m}^3]$

意に増加し、男性暴露群の妻においても死産および出生異常が増加した（Dong *et al.*, 2000b, Dong and Pan, 1993）。

中国の化学工場で平均 14 年作業したアクリロニトリル暴露群（既婚女性 379 名。22～55 歳、平均 34 歳）と対照群（既婚女性 511 名）について調査したところ、作業場所の濃度は平均 7.4 ppm（16.35 mg/m³）であり、暴露群の生殖障害（不妊、妊娠合併症、早産、出産遅延、出生異常）が有意に増加した。また、同暴露群のうち、夫もアクリロニトリル暴露のある夫婦暴露の場合、妻のみ暴露と比較して死産胎児率が顕著に増加した（Li, 2000）。

4-2-2 動物への影響

（1）*in vivo* 試験

① 経口試験

生殖・発生毒性試験結果（経口）を表4-3に示す。

妊娠 6～15 日の SD ラット（29～43 匹/群）に 0、10、25、65 mg/kg/day のアクリロニトリルを強制経口投与したところ（妊娠 21 日に解剖）、母動物では 25 mg/kg/day 以上で前胃の壁肥厚および一過性の摂餌量低下、65 mg/kg/day で興奮、流涎、死亡、体重減少、飲水量増加、および肝重量増加がみられた。胎児では 25 mg/kg/day 以上で椎骨欠損を伴う短尾、大動脈弓の右方位、卵巣の位置異常、65 mg/kg/day で体重減少、頭臀長の短縮、短躯、鎖肛、腎臓の無形成、胸骨分離、胸骨分節と頸椎の骨化遅延がみられた（Murray *et al.*, 1978）。

雄雌の 6 週齢 SD ラット（雄 10 匹/群、雌 20 匹/群）にアクリロニトリルを 0、100、500 ppm（雄：0、11、37 mg/kg/day 相当、雌：0、20、40 mg/kg/day 相当）で交配 100 日前から哺育 21 日まで飲水投与した 3 世代繁殖試験（交配は各世代で 2 回実施）が行われた（Friedman and Beliles, 2002）。F0 では 100 ppm 以上で飲水量が減少し、500 ppm 体重増加抑制、摂餌量低下が認められた（以後の世代では調査せず）。病理組織学的検査で 100 ppm 以上の各世代の母動物に星状膠細胞腫またはジンバル腺腫⁽¹⁾がみられた。100 ppm 以上で F1 児および F2 児、500 ppm で F3 児における生存率（4 日生存率および離乳率）が低下した。

妊娠 10 日の SD ラット（3～7 匹の間。4 腹）にアクリロニトリル 100 mg/kg を単回強制経口投与したところ（剖検：妊娠 12 日）、妊娠 12 日に母体重の減少が認められ、胎児では方向の誤った尿膜、体躯及び尾端がみられた（Saillenfait and Sabate, 2000）。

⁽¹⁾ ジンバル腺は外耳道の皮脂腺

表4-3 アクリロニトリルの生殖・発生毒性試験結果(経口)

動物種 等	投与期間 (方法)	投与量	結 果	生殖・発生 LOAEL	生殖・発生 NOAEL	文 献
ラット SD	妊娠 6-15 日 (強制経口)	0, 10, 25, 65 mg/kg/day	(母) 25 mg/kg/day 以上：前胃の 壁肥厚 (胎児) 25 mg/kg/day 以上：内臓 と骨格の先天異常	母動物・胎 児：25 mg/kg/day	母動物・胎 児：10 mg/kg/day	Murray <i>et al.</i> , 1978
ラット SD	3 世代 (飲水)	0, 100, 500 ppm	(親) 100 ppm 以上：飲水量減少、 星状膠細胞腫またはジンバル腺 腫の増加 (児) 100 ppm 以上：生存率減少	母動物・胎 児：100 ppm (11 mg/kg/day)	ND	Friedman and Beliles, 2002
ラット SD	妊娠 10 日 (強制経口)	100 mg/kg	(母) 100 mg/kg：体重減少 (胎児) 100 mg/kg：形態異常	母動物・胎 児：100 mg/kg	ND	Saillenfait and Sabate, 2000
マウス CD-1 雄	60 日間 (強制経口)	0, 1, 10 mg/kg/day	10 mg/kg/day：精巣への生化学的 及び病理組織学的影響	精巣毒性：10 mg/kg/day	精巣毒性：1 mg/kg/day	Tandon <i>et al.</i> , 1988
ラット 雄	2 又は 4 週間 以上 (強制経口)	0, 11.5, 23, 46 mg/kg/day	11.5 mg/kg/day 以上：精巣及び精 巣上体の重量減少、精子数減少及 び運動能低下	精巣毒性： 11.5 mg/kg/day	ND	Abdel Naim <i>et al.</i> , 1994 引用： EU-RAR, 2004

キースタディは太字で示した。ND：Not determined

② 吸入試験

実験動物に関する生殖・発生毒性試験結果(吸入)を**表4-4**に示す。

妊娠 6～15 日の SD ラット (雌 30 匹/群) に 0、40、80 ppm (0、88、176 mg/m³) で吸入暴露 (6 時間/日) した発生毒性試験において、母動物では 40 ppm 以上で体重増加抑制、摂餌量減少、摂水量増加、児動物では 80 ppm で短尾、短軀、臍ヘルニア、卵巣の位置異常、椎骨欠損、半側椎骨、頭蓋の骨化遅延がみられ、発生毒性の NOAEC は 40 ppm であった (Murray *et al.*, 1978)。

妊娠 6～0 日の SD ラット (雌 20 匹/群) にアクリロニトリルを 0、12、25、50、100 ppm (0、26.4、55、110、220 mg/m³) で吸入暴露 (6 時間/日) した試験 (Saillenfait *et al.*, 1993) において、母動物の体重増加抑制が認められた 25 ppm で胎児体重の低下が認められた。

二世吸入生殖試験で雄雌 SD ラット (25 匹/性/群) に 0、5、15、45 ppm (0、11、33、99 mg/m³。F₀～F₂ 離乳時) と 90 ppm (198 mg/m³。F₀～F₁ 離乳後 3 週で中止：F₁ 雄に著しい全身毒性が認められたため) を 6 時間/日で全身吸入暴露 (胎児/乳児期は母体からの間接暴露) した (Nemec *et al.*, 2008) ところ、親に暴露による死亡例はなく、生殖能及び生殖器への影響は認められなかった。また、妊娠・授乳中の母動物に毒性は認められなかった。親では 45 ppm 以上の雄雌の F₀ と F₁ で体重と摂餌量の減少、45 ppm の F₁ 雄、90 ppm の F₀ 雄雌に肝臓重量の増加が認められた。児では 90 ppm の F₁ 雄雌で体重減少がみられた。その他、F₁ 雄雌において測定日の体重低値に伴う性発達 (亀頭包皮分離、陰開口) のわずかな遅延がみられた (45 ppm 以上の雄、90 ppm の雌)。

表4-4 アクリロニトリルの生殖・発生毒性試験結果(吸入)

動物種等	投与期間	投与量	結 果	生殖発生 LOAEC	生殖発生 NOAEC	文献
ラット SD	妊 娠 6-15 日、6 時間/ 日	0, 40, 80 ppm	(母動物) 40 ppm 以上：体重増加抑制、摂餌量減少、摂水量増加 (児) 80 ppm：短尾、短軀、臍ヘルニア、卵巣の位置異常、椎骨欠損、半側椎骨	母動物：40 ppm 児：80 ppm (176 mg/m ³)	母動物：ND 児：40 ppm (88 mg/m ³)	Murray <i>et al.</i> , 1978
ラット SD	妊 娠 6-20 日、6 時間/ 日	0, 12, 25, 50, 100 ppm	(母動物) 25 ppm：体重増加抑制 (胎児) 25 ppm：体重の低値	母動物・胎児： 25 ppm (55 mg/m ³)	母動物・胎児： 12 ppm (26.4 mg/m ³)	Saillenfait <i>et al.</i> , 1993
ラット SD 雌雄	二世代 6 時間/日	0, 5, 15, 45 ppm (F0, F1) 90 ppm (F0)	(親動物) 45 ppm 以上：F0・F1の体重及び摂餌量減少(生殖能、生殖器への影響なし) (児動物) 90 ppm：F1の体重減少	親動物：45 ppm (99 mg/m ³) 児動物：90 ppm (198 mg/m ³)	親動物：15 ppm (33 mg/m ³) 児動物：45 ppm (99 mg/m ³)	Nemec <i>et al.</i> , 2008

キースタディは太字で示した。ND：Not determined

(2) *in vitro* 試験

ラットの培養全胚を用いた試験では、アクリロニトリル (75～300 μ M) は 100 μ M 以上で成長や分化の低下、125 μ M 以上で形態学的異常を示し、肝ミクロソームと NADPH の存在下ではアクリロニトリルの胚毒性は強まった (Saillenfait and Sabate, 2000)。

4-2-3 有害性評価値の導出

生殖・発生毒性については、ヒトでもアクリロニトリルの職業暴露による妊娠や胎児への影響を示唆した報告があるが、有害性評価値導出に用いることのできる定量的なデータがないため、実験動物のデータに基づいて有害性評価値の導出を行った。

経口経路については、低い毒性値が得られたのが Tandon ら (1988) のマウス 60 日間試験 (強制経口投与) における精巣影響の NOAEL=1 mg/kg/day (LOAEL=10 mg/kg/day) と、Friedman and Beliles (2002) のラット 3 世代繁殖試験 (飲水投与) おける各世代の母動物の星状膠細胞腫又はジンバル腺腫の増加、F1・F2 児動物の生存率低下に基づく LOAEL=11 mg/kg/day (100 ppm) で、同程度の LOAEL であった。また、Murray ら (1978) のラット発生毒性試験 (強制経口) では母動物に前胃の肥厚がみられた 25 mg/kg/day 以上の投与で胎児に内臓及び骨格の先天異常が発生し、NOAEL は 10 mg/kg/day であった。これらの試験成績より、本評価では最小毒性値であった Tandon ら (1988) の試験の NOAEL 1 mg/kg/day を有害性評価値導出に用いた。この値に不確実係数 100 (種差 10、個体差 10) を適用し、生殖・発生毒性の経口経路の有害性評価値を 1.0×10^{-2} mg/kg/day と算出した。

吸入経路については、最も低い毒性値が得られたのは、Saillenfait ら（1993）のラット発生毒性試験で、母動物の体重増加抑制及び胎児の体重低値に基づく NOAEC 12 ppm (26.4 mg/m³) であった。これを暴露時間で補正すると 3 ppm (6.60 mg/m³) ⁽¹⁾ となり、ラットの 1 日呼吸量 0.26 m³/day、体重 0.35 kg、吸収率 1.0 と仮定して体重 1 kg 当たりの 1 日内部暴露量に換算すると 4.90 mg/kg/day⁽²⁾ であった。これに不確実係数 100（種差 10、個体差 10）を適用して 4.90×10^{-2} mg/kg/day⁽³⁾ とし、この値をヒトの 1 日呼吸量 20 m³/day、体重 50 kg、吸収率 1.0 と仮定して吸入暴露濃度に変換すると 1.2×10^{-1} mg/m³ ⁽⁴⁾ と算出され、これを生殖・発生毒性の吸入経路の有害性評価値とした。

4-3 変異原性（遺伝毒性）

4-3-1 ヒトへの影響

ドイツの BASF の工場で、アクリロニトリルに暴露している作業員（18 人）のリンパ球の染色体を調査した結果、有意な異常は認められなかった（Thiess and Fleig, 1978）。一方、ポルトガルのアクリル繊維工場でアクリロニトリルに暴露している作業員（保守作業員 10 人・重合作業員 14 人）の血液では染色体異常が観察された（保守作業員）（Borba *et al.*, 1996）。しかし、同じ血液サンプルで、姉妹染色分体交換の頻度（保守作業員・重合作業員）の増加はなかったと報告されている。また、同じ研究グループが、血液サンプルで付加体の形成を調べた結果、アクリロニトリルのヘモグロビン付加体は喫煙者で有意に増加していた（Tavares *et al.*, 1996）。

アクリロニトリル製造工場で平均 2.8 年作業した 30 名（25～30 歳、作業場所の平均濃度は 0.37 ppm (0.8 mg/m³)) の精子を調べたところ、精子濃度と精子数の低値、精子細胞における DNA 鎖切断および性染色体の異数性の高値が認められた（Xu *et al.*, 2003）。

4-3-2 変異原性試験

変異原性に関する試験結果を表 4-5、表 4-6、表 4-7 に示す。

(1) *in vitro* 試験

復帰突然変異試験では、陰性の結果が得られたものが 2 例あったが（Rexroat and Probst, 1985 ; Matsushima *et al.*, 1985）、その他の例では S9mix 添加または無添加の条件下で、少なくとも一方に陽性の結果が得られた（Lijinsky and Andrews, 1980 ; Zeiger and Haworth, 1985 ; de Meester *et al.*, 1978 ; Černá *et al.*, 1981 ; Mehta and von Borstel, 1985 ; Arni, 1985 ; Venitt *et al.*, 1977）。また、代謝物である 2-シアノエチレンオキシド（CEO）を用いた復帰突然変異試験で陽性の結果が得られたことから、アクリロニトリルの代謝物による変異原性が示唆されている（Černá *et al.*, 1981）。

哺乳類の細胞を用いた遺伝子突然変異試験では、結論が出なかった試験（Styles and Clay, 1985）を除き、全て陽性の結果が得られた（Lee and Webber, 1985 ; Amacher and Turner, 1985 ; Rudd, 1983）。

(1) 暴露補正值 = $26.4[\text{mg}/\text{m}^3] \times 6[\text{時間}] / 24[\text{時間}] = 6.60[\text{mg}/\text{m}^3]$

(2) 1 日内部暴露量への換算値 = $6.60[\text{mg}/\text{m}^3] \times 0.26[\text{m}^3/\text{day}] \times 1.0$ （吸収率） $/ 0.35[\text{kg}] \div 4.90[\text{mg}/\text{kg}/\text{day}]$

(3) $4.90[\text{mg}/\text{kg}/\text{day}] / 100 = 4.9 \times 10^{-2}[\text{mg}/\text{kg}/\text{day}]$

(4) 人の吸入暴露濃度への換算値 = $4.90 \times 10^{-2}[\text{mg}/\text{kg}/\text{day}] \times 50[\text{kg}] / 20[\text{m}^3/\text{day}] \times 1.0$ （吸収率） $\div 0.12[\text{mg}/\text{m}^3]$

(IARC, 1999 より引用) ; Oberly *et al.*, 1985 ; Matthews *et al.*, 1985 ; Recio and Skopek, 1988)。また、Recio と Skopek (1988) は、CEO でも同様の試験を行っており、陽性の結果を報告している。

染色体異常試験では、陽性の結果が得られたが (Gulati *et al.*, 1985 ; Natarajan *et al.*, 1985 ; Danford, 1985 ; Ishidate and Sofuni, 1985 ; Černá *et al.*, 1981)、紡錘体阻害は見られなかった (Parry, 1985)。

小核試験は陽性 (Douglas *et al.*, 1985)、姉妹染色分体交換 (SCE) 試験は、1 試験を除き (Obe *et al.*, 1985)、全て陽性の結果が得られた (Gulati *et al.*, 1985 ; Natarajan *et al.*, 1985 ; Chang *et al.*, 1990 ; Perocco, *et al.*, 1982)。

DNA 切断試験 (Chang *et al.*, 1990) 及び DNA 損傷試験 (Perocco, *et al.*, 1982) では陽性の結果が得られたが、不定期 DNA 合成試験は、3 試験全て陰性の結果となった (Butterworth *et al.*, 1992 ; Williams *et al.*, 1985)。

また、*in vitro* ではシトクロム p450 による代謝活性化の後、エポキシド代謝物である CEO を介して DNA 付加体を形成する (IARC, 1999)。

表4-5 アクリロニトリルの遺伝毒性に関する *in vitro* 試験

試験名	試験材料	結果 - S9mix / +S9mix	文献
復帰突然変異試験	ネズミチフス菌 TA1535, TA1537, TA1538, TA98, TA100	- / +	Lijinsky and Andrews, 1980
	ネズミチフス菌 TA1535, TA97, TA98, TA100	- / +	Zeiger and Haworth, 1985
	ネズミチフス菌 TA1535, TA1537, TA1538, TA98, TA100	- / -	Rexroat and Probst, 1985
	ネズミチフス菌 TA97, TA102, TA98, TA100	- / -	Matsushima <i>et al.</i> , 1985
	ネズミチフス菌 TA1530, TA1535, TA1950, TA100, TA98, TA1978	- / +	de Meester, <i>et al.</i> , 1978
	ネズミチフス菌 TA1530, TA1535, TA98, TA1538	- / +* ¹	Černá <i>et al.</i> , 1981
	酵母菌 D7-144, XV185-14C, RM52	+ / +	Mehta and von Borstel, 1985
	酵母菌 D7	+ / -	Arni, 1985
	大腸菌 WP2, WP2 <i>uvrA</i> , WP2 <i>uvrApolA</i> , WP2 <i>lexA</i>	+ / -	Venitt, <i>et al.</i> , 1977
遺伝子突然変異試験	マウスリンフォーマ L5178Y TK+/- 細胞 (TFT抵抗性)	+ / +	Lee and Webber, 1985
	マウスリンフォーマ L5178Y TK+/- 細胞 (TFT抵抗性)	+ / +	Amacher and Turner, 1985

試験名	試験材料	結果 - S9mix / +S9mix	文献
	マウスリンフォーマ L5178Y TK+/- 細胞 (TFT抵抗性)	+ / +	Rudd, 1983 (IARC, 1999より引用)
	マウスリンフォーマ L5178Y TK+/- 細胞 (TFT抵抗性)	- / wk +	Oberly <i>et al.</i> , 1985
	マウスリンフォーマ L5178Y TK+/- 細胞 (TFT抵抗性)	no conclusion / no conclusion	Styles and Clay, 1985
	マウスリンフォーマ L5178Y TK+/+ 細胞 (ウアバイン抵抗性)	- / no conclusion	Styles and Clay, 1985
	マウス繊維芽細胞 Balb/c-3T3 (ウアバイン抵抗性)	ND / +	Matthews <i>et al.</i> , 1985
	ヒトリンパ芽球TK6 (TFT抵抗性)	- / +	Recio and Skopek, 1988
染色体異常試験	チャイニーズハムスター卵巣由来細胞(CHO)	- / wk +	Gulati <i>et al.</i> , 1985
	チャイニーズハムスター卵巣由来細胞(CHO)	+ / +	Natarajan <i>et al.</i> , 1985
	チャイニーズハムスター肺由来細胞(CHL-1)	+ / 実施せず ²	Danford, 1985
	チャイニーズハムスター肺由来細胞 (CHL)	+ / 実施せず ²	Ishidate and Sofuni, 1985
	末梢血リンパ球	- / +* ¹	Černá <i>et al.</i> , 1981
染色体異常試験 (紡錘体傷害)	チャイニーズハムスター肺由来細胞(CHL-1)	- / 実施せず ²	Parry, 1985
小核試験	チャイニーズハムスター卵巣由来細胞(CHO)	+ / +	Douglas <i>et al.</i> , 1985
姉妹染色分体交換 (SCE) 試験	チャイニーズハムスター卵巣由来細胞(CHO)	+ / +	Gulati <i>et al.</i> , 1985
	チャイニーズハムスター卵巣由来細胞(CHO)	- / +	Natarajan <i>et al.</i> , 1985
	培養ヒト気管支上皮細胞	+ / 実施せず ²	Chang <i>et al.</i> , 1990
	ヒトリンパ球細胞	- / +	Perocco, <i>et al.</i> , 1982
	ヒトリンパ球細胞	- / -	Obe <i>et al.</i> , 1985
DNA切断試験	培養ヒト気管支上皮細胞	+ / 実施せず ²	Chang <i>et al.</i> , 1990
DNA損傷試験	チャイニーズハムスター卵巣由来細胞(CHO)	+ / +	Douglas <i>et al.</i> , 1985
不定期DNA合成 試験	ラット肝初代培養細胞	- / 実施せず ²	Butterworth <i>et al.</i> , 1992

試験名	試験材料	結果 - S9mix / +S9mix	文献
	ヒト乳房上皮細胞	- / 実施せず	Butterworth <i>et al.</i> , 1992
	ラット肝初代培養細胞	- / 実施せず	Williams <i>et al.</i> , 1985

*1：アクリロニトリルの代謝物(CEO)を用いた試験結果；ND：no data

(2) *in vivo* 試験

ショウジョウバエを用いた眼色復帰突然変異試験では陽性 (Fujikawa *et al.*, 1985; Vogel, 1985) あった。

マウスやラットの骨髄を用いた染色体異常試験、小核試験では陰性であった(Leonard *et al.*, 1981; Rabello-gay and Ahmed, 1980)。

不定期DNA合成試験では、ラットの胃、肺及び精巣で不定期DNA合成が増加しDNA損傷のあることが示された(Ahmed *et al.*, 1992a ; 1992b; 1996b)が、脳ではDNA損傷を示唆する変化は認められなかった (Hogy and Guengerich, 1986)。また肝臓については、陰性と陽性の両方の結果が得られている (Butterworth *et al.*, 1992 ; Hogy and Guengerich, 1986)。

雌ラットにアクリロニトリルを腹腔内投与し肝臓と脳におけるDNA鎖切断を調べたところ、肝臓で陽性、脳では陰性であった(Hachiya *et al.*, 1984)。

生殖細胞としては、精母細胞を用いた不定期DNA合成試験で陰性の結果が (Butterworth *et al.*, 1992)、また、ラット及びマウスの優性致死試験でも陰性の結果が得られている (Working *et al.*, 1987 ; Leonard *et al.*, 1981)。

また、トランスジェニックマウスを用いた遺伝子突然変異試験が報告されている。MutaTMMouse にアクリロニトリルを 505、1620、2350 mg/kg の3用量で28日間飲水投与し、49日目に骨髄、脳、肺、脾臓リンパ球、精巣生殖細胞を採取して突然変異を調べたところ、すべて陰性であった (Lambert *et al.* 2005、OECD 2009)。

多くの *in vitro* 遺伝毒性試験で陽性結果が得られているのに対して、*in vivo* 遺伝毒性試験ではショウジョウバエを除き陰性結果であることについて、EU-RAR (2004) では、*in vivo* ではおそらく *in vitro* 試験系には存在しないグルタチオン抱合経路を介したエポキシド代謝物 CEO の解毒により、アクリロニトリル又はその活性代謝物が標的臓器に到達しないことが示唆されるとしている。

表4-6 アクリロニトリルの *in vivo* 遺伝毒性に関する情報

試験名	動物種・細胞	処理条件	用量	結果	文献
眼色復帰突然変異試験	ショウジョウバエ	幼虫に被験物質を添加	1-8 mM	+	Fujikawa <i>et al.</i> , 1985
	ショウジョウバエ	幼虫に被験物質を添加	5-20 mM	+	C

試験名	動物種・細胞	処理条件	用量	結果	文献
染色体異常試験	NMRI 雄マウス・骨髄	単回、腹腔内投与	20、30 mg/kg	—	Leonard <i>et al.</i> , 1981
	Albino Swiss 雄マウス・骨髄	4、15、30日間、経口投与	4、14、21 mg/kg/day	—	Rabello-gay and Ahmed, 1980
		4、15、30日間、腹腔内投与	10、15、20 mg/kg/day	—	
	SD雄ラット・骨髄	16日間、経口投与	40 mg/kg/day	—	
小核試験	NMRI 雄マウス・骨髄	単回、腹腔内投与	20、30 mg/kg	—	Leonard <i>et al.</i> , 1981
不定期 DNA 合成試験	F344 雄ラット・肝臓、脳	単回、経口投与	50 mg/kg	+(肝) -(脳)	Hogy and Guengerich, 1986
	SD雄ラット・肺	単回、強制経口投与	46.5 mg/kg	+	Ahmed <i>et al.</i> , 1992a
	SD雄ラット・精巣	単回、強制経口投与	46.5 mg/kg	+	Ahmed <i>et al.</i> , 1992b
	F344 雄ラット・肝臓	5日間、経口投与	60 mg/kg/day	—	Butterworth <i>et al.</i> , 1992
		単回、経口投与	75 mg/kg	—	
	SD雄ラット・胃	単回、経口投与	4.6、23、46 mg/kg	+	Ahmed <i>et al.</i> , 1996b
DNA 損傷試験（アルカリ溶出試験）	ラット・肝臓、脳	単回腹腔内投与	ND	+(肝) -(脳)	Hachiya <i>et al.</i> , 1984
優性致死試験	F344ラット	5日間強制経口投与(雄)	60 mg/kg	—	Working <i>et al.</i> , 1987
	NMRIマウス	単回腹腔内投与(雄)	30 mg/kg	—	Leonard <i>et al.</i> , 1981
トランスジェニックマウスを用いた遺伝子突然変異試験	Muta TM Mouse	28日間飲水投与 49日目に骨髄、脳、肺、脾臓リンパ球、精巣生殖細胞を採取	505、1620、2350 mg/kg	—	Lambert <i>et al.</i> 2005、 OECD 2009

ND : no data

(3) その他

細胞形質転換試験の結果を表4-7に示す。

細胞形質転換試験では、3試験全て陽性の結果が得られた（Banerjee and Segal, 1986 ; Matthews *et al.*, 1985 ; Barrett and Lamb, 1985）。

表4-7 アクリロニトリルの細胞形質転換に関する情報

試験名	試験材料	結果	文献
細胞形質転換試験	マウス繊維芽細胞 C3H/10T1/2, NIH/3T3	+	Banerjee, and Segal, 1986
	マウス繊維芽細胞 Ba1b/c-3T3	+	Matthews <i>et al.</i> , 1985
	シリアンハムスター胚細胞	+	Barrett and Lamb, 1985

4-3-3 変異原性の評価

アクリロニトリルに職業暴露したヒトにおいて、アクリロニトリルのヘモグロビン付加体が検出され、精子の DNA 損傷及び染色体異数性が認められている。末梢血リンパ球の染色体異常の誘発については、陰性及び陽性の結果が得られている。*in vitro* 変異原性試験において陽性を示し、ネズミチフス菌では CEO への代謝活性化が必要であったが、大腸菌及びげっ歯類では代謝活性化が必要ではなかった。*in vivo* 変異原性試験では、ショウジョウバエでは陽性を示したが、げっ歯類では多くの試験で陰性であった。*in vivo* における陰性結果は、グルタチオン抱合によるエポキシド代謝物 CEO の解毒が関与すると考えられる。以上より、アクリロニトリルは、げっ歯類動物では多くの試験で陰性を示すが、*in vitro* 試験では陽性であること、また職業暴露したヒトに染色体異常の誘発が観察された報告があることから、変異原性が無いと言える確証はない。

4-4 発がん性

4-4-1 ヒトへの影響

(1) 経口暴露

経口暴露による発がん性の情報は得られなかった。

(2) 吸入暴露

① コホート研究

吸入による発がん性への影響について、疫学調査の結果を表4-8に示す。

①米国・Du Pont

O' Berg (1980)は、米国サウスカロライナ州の Du Pont 社の繊維工場で 1950 年～1966 年 12 月末にアクリロニトリルの職業暴露を受けた 1,345 人の作業者の 1956 年～1976 年の発がん罹患率と死因に関する疫学調査を行い、アクリロニトリルの呼吸器系の発がんへの影響を報告した。5 年後の追跡調査結果では、総発がん数は Du Pont 社職員の期待値 36.7 人に対して暴露群で 43 人、肺がん発生の期待値の 7.2 人に対して 10 人、前立腺がんは期待値 1.8 人に対して暴露群 6 人($p < 0.05$)であった。また死亡者については、肺がん死が、期待値 11.6 人に対して 14 人で標準化死亡比(SMR: standardized mortality ratio)は 1.21 であったが、統計学的有意差はなかった(O' Berg *et al.*, 1985)。これらのコホートについては、後に Chen ら (1988a,b) がジメチルホルムアミドとアクリロニトリルの複合暴露に対して解析を行って報告している。また、Chen ら (1987) は、米国バージニア州

の DuPont 社でも同様の疫学調査を行っており、Wood ら（1998）が、サウスカロライナ州とバージニア州の Du Pont 社工場の二つの結果を合わせて報告している。最終的には 2 工場の 1947-1991 年に少なくとも 6 か月以上アクリロニトリルに暴露された繊維生産作業員（2548 名）と 2 対照群（米国一般国民および Du Pont 社職員）の死亡率のコホート研究が行われた。全がんによる死亡について SMR 増加は認められず、Du Pont 社職員と比較して泌尿器のがんによる SMR が 1.29（95%CI : 0.74~2.09）と若干増加したのみであった（Symons *et al.* 2008）。

②オランダ・8 工場

1956 年 1 月～1979 年 1 月、少なくとも 6 か月間アクリロニトリルに暴露された 2,842 人の 1988 年 1 月までの死因調査を解析する後ろ向きコホート研究（Swaen *et al.* 1992）において、対照としてアクリロニトリルを扱わない工場での作業員 3,961 人を含む死因調査を行った。その結果、アクリロニトリル暴露と肺がん等を含む特定のがん死との因果関係は認められなかった。同じ対象者の 1996 年までの死因をフォローアップした調査（Swaen *et al.*, 1998）でも、結果は同じであった。その後、上記調査のフォローアップとして行われた 2001 年 1 月時点での死亡と死因の調査（Swaen *et al.* 2004）においても、脳・神経系のがんの SMR が 1.25 と若干増加を示したが、アクリロニトリル暴露と特定のがん死との間に因果関係は認められなかった。

③英国・6 工場

Werner と Carter（1981）は、1950～1968 年にイギリスの 6 工場で働いていた 1,111 名を対象におこなった疫学調査を発表した。この研究の追跡調査として、1950～1978 年に 1 年以上作業に携わった 2,763 名の疫学調査結果が Benn と Osborne（1998）によって報告されている。暴露者全体で解析した結果、アクリロニトリルと特定のがんによる死亡に関係は認められず、高暴露群の 45 歳未満の死亡に限った場合のみ肺がんの SMR（6.10）が有意に増加したが、喫煙状況などを考慮した解析ではないため、著者らはアクリロニトリル暴露の影響と結論してはいない。

④米国（NCI）・8 工場

アメリカ国立がん研究所（NCI）の行った疫学調査結果が Blair ら（1998）によって報告されている。この研究では 1950～1983 年に米国のアクリロニトリルを生産／加工する 8 工場に勤務していた 25,460 人の作業員を対象としており、下記 2 つの報告（Collins and Acquavella, 1989; Marsh *et al.*, 1999）と一部コホートが重複している。作業員全体のがん死亡による SMR は 1.0 を下回り、累積暴露の高いグループで、肺がんの相対リスクの増加が認められた以外影響はなかった。

⑤米国・サイアナミッド社

米国のサイアナミッド社の 2 工場で 1974 年以前に勤務していた計 2,671 名の疫学調査の結果では、米国の男性を対照とした時、アクリロニトリル暴露群（>0.01 ppm/年）の前立腺がんによる死亡について SMR が 1.49 であった（Collins and Acquavella, 1989）。

⑥米国・BP ケミカルズ

米国オハイオ州の BP ケミカルズに 1960～1996 年までの間に 3 か月以上勤務していた 992 人について、コホート研究を行った結果では、アクリロニトリル暴露群の肺がん死による SMR は 1.32

であった。アクリロニトリル推定暴露量増加に伴い肺がん死の増加傾向が認められた(Marsh *et al.*, 1999)。

⑦米国・ゴム工場

米国オハイオ州のゴム工場で 1940-1971 年に 2-3 年間勤務し、アクリロニトリルに暴露していた作業員 (327 名) の小規模なコホート研究においてアメリカ白人男性と比較した結果、暴露群における肺がんの SMR が 1.5、膀胱がんの SMR が 4.0 であった (Delzell and Monson, 1982)。

⑧イタリア・繊維工場

イタリアのアクリル繊維工場で最低 1 年間アクリロニトリルに暴露していた 671 人の作業員 (571 人はジメチルアセトアミドにも暴露) の死亡調査を行った結果、腸における悪性腫瘍での死亡 4 件の SMR が 10.5 と高値であったが、暴露期間との相関性がなく、アクリロニトリルとの関連性はないと考えられた。ジメチルアセトアミドを暴露していない 100 名に限ると死亡は 3 例のみであり、その他のがんによる死亡についてもアクリロニトリル暴露の影響を示唆する症例は認められなかった。(Mastrangelo *et al.*, 1993)。

⑨ドイツ・BASF

ドイツの BASF の 12 工場で 6 か月以上アクリロニトリルを処理していた 1,469 人の作業員に対して死亡調査を行った結果、肺がんによる死亡が 11 例 (期待値 5.9818) あり、SMR は 1.86 と算出された (Thiess *et al.*, 1980)。

⑩中国・繊維工場

1971 年から 1988 年に 1 年以上作業に従事し、アクリロニトリルを含む複数の物質に暴露した労働者 1,811 人を対象とした調査では、42 人の死亡が確認され、悪性腫瘍の SMR は、1.24 であった。また、造血系疾病で高値の SMR を示した (Zhou and Wang, 1991)。

⑪ドイツ・Bayer

Kiesselbach ら (1979) が、ドイツの Bayer の工場で 1950 年から 1977 年にアクリロニトリルに暴露していた作業員 884 名の男性について調査した結果では、悪性腫瘍による死亡が 20 例 (期待値 10.34) あり、SMR は 1.93 と算出された。個別のがんによる情報は記載されていない。

⑫ハンガリー・工場

ハンガリーのアクリロニトリル使用工場において職業疫学調査を行い、アクリロニトリル暴露と発がんの関係を調べた (Czeizel *et al.* 2004)。調査対象は 888 名の作業員のうち、783 名 (グループ A : 直接連続暴露群 452 名、グループ B : 直接非連続暴露群 171 名、グループ C : 直接暴露の無い群 160 名) であり、結果として、着目した肺がんはグループ A の 1 例でみられたにすぎず、前立腺がんは認められなかった。

⑬米国・合成工場

米国の合成工場で、1942 年～1973 年にアクリロニトリルを含む複数の化学物質に暴露していた

4,806 人の男性作業員について死亡調査した結果、呼吸器系のがんと中枢神経のがんによる死亡の SMR に増加が認められた。しかし、肺がんによる死亡者について各化学物質暴露量との関係を分析した結果では、アクリロニトリル暴露と肺がん死について因果関係は認められなかった (Waxweiler *et al.*, 1981)。

② メタ解析

① Rothman (1994) は、1977-1992 年に出版された 12 の疫学調査をメタ解析し、発ガンによる死亡の SMR を 1.03 (95%CI:0.92-1.15)、呼吸器系のがんによる死亡の SMR を 1.07 (95%CI:0.89-1.28) としている。

② Collins と Acquavella (1998) は、unpublished の情報を含む 25 の疫学調査をメタ解析し、10 種類の腫瘍との関連性を調査した。肺がん、脳腫瘍、前立腺がんなどほとんどの腫瘍とアクリロニトリル暴露との間には関連性がなかった。膀胱がんについてはメタ解析による相対リスクが 1.8(95%信頼範囲: 1.0-3.4)となり、アクリロニトリル暴露との関連性が示唆されたが、限られたサンプルデータからの結果であり、アクリロニトリル暴露によるものではないと判断している。

③ 前述の Collins と Acquavella (1998) の研究グループの後の解析で、非暴露群と比較して高暴露群の肺がんの相対リスクが 1.5 (95%信頼範囲: 0.9-2.4)と算出されたが、非暴露群の肺がん死の SMR が 0.68 と低値であったことから、アクリロニトリル暴露と肺がんとの因果関係についてはわずかな証拠としている (Marsh *et al.*, 2001)。

③ 症例対象研究

① 悪性脳腫瘍 (悪性星状膠細胞腫) による死亡と化学物質暴露の因果関係を、アメリカの 3 箇所の工場でアクリロニトリルを含む様々な化学物質に暴露していた作業員について調べた結果では、悪性星状膠細胞腫とアクリロニトリル暴露との間に因果関係は認められなかった (Thomas *et al.*, 1987)。

② 胆嚢がんと職業暴露の関係をカナダのケベック州で調査した症例対象研究では、アクリロニトリルを原料とするアクリル繊維暴露について、胆嚢がんのリスク要素である可能性がわずかに示唆された (Siemiatycki *et al.*, 1994)。

③ ヨーロッパ 7 カ国における肺がん患者 (2,861 名) と対照群 (3,118 名) に対する症例対照研究において、アクリロニトリル暴露における肺がんのオッズ比は 2.20 (95%信頼区間: 1.11~4.36) であり、アクリロニトリルの推定累積暴露量 (years 及び ppm-years) と肺がんリスクに正の相関関係が認められた (Scélo *et al.*, 2004)。

表4-8 主な疫学研究の死因分類による標準化死亡比(SMR)のまとめ

SMR [死亡者数] (95%CI)		①米国/Du Pont	②オランダ /8 工場	③英国/6 工 場	④米国 (NCI) /8 工場	⑤米国/サ イアナミッ ド 2 社	⑥米国/BP ケミカルズ	⑦米国/ゴ ム工場	⑧イタリア/ 繊維工場	⑨ドイツ /BASF
引用文献		Symons <i>et al.</i> , 2008	Swaen <i>et al.</i> , 2004	Benn and Osborne, 1998	Blair <i>et al.</i> , 1998	Collins <i>et al.</i> , 1989	Marsh <i>et al.</i> , 1999	Delzell and Monson, 1982	Mastrangelo <i>et al.</i> , 1993	Thiess <i>et al.</i> , 1980
コホート対象者数		2548	2842	2763	25460	2671	992	327	671	1469
全がん	ICD7,8,9 の分類*1	0.92 [240] (0.81-1.04)	0.89 [146] (0.75-1.04)	0.88 [121]	1.01 [43]	0.88 [17] (0.52-1.42)	0.8 [326] (0.7-0.9)	1.2 [22] (0.8-1.9)	1.37 [12]	1.31 [23]
胃	7・8・9 : 151	ND	ND	0.96 [11]	1.69 [3]	3.63 [2] (0.44-13.12)	0.8 [12] (0.4-1.4)	ND	3.39 [2]	1.05 [3]
結腸 (直腸を除く大腸)	7・8・9 : 153	1.11 [28] (0.74-1.61)	1.05 [12] (0.54-1.84)	1.26 [11]	0.30 [1]	0.51 [1] (0.01-2.83)	0.6 [19] (0.4-1.0)	ND	10.5 [4]	0.76 [1]
直腸	7・8・9 : 154		1.22 [5] (0.39-2.82)	1.00 [6]	ND	2.23 [1] (0.06-12.41)	1.1 [9] (0.6-2.1)	ND	5.61 [1]	1.80 [2]
呼吸器及び胸腔内臓器がん	7・9 : 160-165 8 : 160-163	0.91 [91] (0.74-1.13)	ND	ND	0.95 [15]	1.28 [9] (0.58-2.42)	ND	ND	ND	ND
気管、気管支、肺がん	7 : 162-163 8・9 : 162	0.92 [88] (0.75-1.14)	1.07 [67] (0.83-1.36)	1.03 [53]	1.00 [15]	1.32 [9] (0.60-2.51)	0.9 [134] (0.8-1.1)	1.5 [9] (0.7-2.9)	0.76 [2]	1.86 [11]
前立腺がん	7 : 177 8・9 : 185	1.02 [25] (0.66-1.51)	0.92 [8] (0.40-1.81)	ND	1.49 [2]	- [0]	0.9 [16] (0.6-1.5)	ND	ND	ND
膀胱がん	7 : 181 8・9 : 188	ND	1.09 [5] (0.35-2.52)	ND	ND	- [0]	0.8 [6] (0.4-1.8)	4.0 [2] (0.5-14.5)	ND	3.1 [2]
泌尿器のがん	7 : 180-181 8・9 : 188-189	1.29 [16] (0.74-2.09)	ND	ND	ND	- [0]	ND	ND	ND	ND
脳・神経系がん	7 : 193 8・9 : 191-192	0.74 [6] (0.27-1.62)	1.25 [6] (0.46-2.71)	ND	0.56 [1]	ND	0.7 [12] (0.4-1.3)	ND	2.63 [1]	ND
リンパ組織及び造血組織の悪性新生物	7 : 200-207 8 : 200-209 9 : 200-208	0.70 [20] (0.43-1.08)	- [0]	0.50 [5]	1.04 [5]	0.44 [1] (0.01-2.48)	0.6 [27] (0.4-0.9)	4.0 [2]*2 (0.5-14.5)	ND	ND

*1: ICD:International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems (疾病及び関連保健問題の国際統計分類)」、分類について記載のないものについては、病名により分類した。*2: ICD7:200-205 (1950 年以前のデータは 200,202,203 を除く), ND: no data

4-4-2 動物への影響

(1) 経口試験

実験動物に対する発がん性試験（経口）の結果を**表4-9**に示す。

雌雄の6週齢B6C3F1マウス（50匹/性/群）にアクリロニトリル0、2.5、10、20 mg/kg/dayを週5日、104～105週（約2年）間強制経口投与した2年間試験（US NTP, 2001）において、2.5 mg/kg/day以上の雄及び10 mg/kg/day以上の雌でハーダー腺の腺腫/がんの発生率が増加し、10 mg/kg/day以上の雌雄で前胃の扁平上皮乳頭腫/がんの発生率が増加した。また、10 mg/kg/dayの雌で、卵巣の顆粒膜細胞腫（有意差なし）および肺の細気管支及び肺胞上皮の腺腫/がんの発生率の増加が認められた（20 mg/kg/dayで発生率が増加しないのは生存率の減少が理由と考えられた）。

雌雄の10週齢SDラット（75匹/性/対照群、40匹/性/投与群）にアクリロニトリルを1回あたり0、5 mg/kg、1回/日、週3日、52週間（約1年）強制経口投与した試験において、良性または悪性腫瘍を有する動物の割合、悪性腫瘍を有する動物の割合及び100動物あたりの総悪性腫瘍数に影響はなく、また、ジンバル腺がん、肝外血管肉腫、肝がん及び脳神経膠腫の発生率の増加も認められなかった（Maltoni *et al.*, 1988）。

雌雄の8週齢SDラット（100匹/性/群）に0、0.1、10 mg/kg/dayを週7日、生涯（10 mg/kg/day群では、死亡が顕著に増加したことから、20か月（約1.7年）まで）強制経口投与した試験で、10 mg/kg/dayにおいて、雄雌で原発性腫瘍の発生率の増加が認められた（雄雌で脳/脊髄の星状膠細胞腫、ジンバル腺の腺腫/がん及び前胃の扁平上皮乳頭腫の発生率、雄で前胃の扁平上皮がん及び腸の腺がんの発生率、雌で乳腺がんの発生率が増加）（Johannsen and Levinskas, 2002a）。

雌雄の10週齢SDラット（100匹/性/群）に0、1、100 ppm（雄：0、0.09、8.0 mg/kg/day、雌：0、0.15、10.7 mg/kg/day相当）を雄に22か月間、雌に19か月間飲水投与した試験で、100 ppmにおいて、雄雌で原発性腫瘍の発生率の増加が認められた（雄雌でジンバル腺腫、雌で脳/脊髄の星状膠細胞腫および前胃の扁平上皮乳頭腫の発生率が増加）（Johannsen and Levinskas, 2002a）。

雌雄の9～10週齢F344ラット（100匹/性/群）に0、1、3、10、30、100 ppm（雄：0、0.1、0.3、0.8、2.5または8.4 mg/kg/day、雌：0、0.1、0.4、1.3、3.7、10.9 mg/kg/day相当）を約2年間（雄26か月、雌23か月）飲水投与した試験で、10 ppm以上の雌及び30 ppm以上の雄でジンバル腺の腺腫/がん、30 ppm以上の雄雌で脳/脊髄の星状膠細胞腫の発生率が増加し、10及び30 ppmの雌で乳腺線維腺腫の発生率が増加した（Johannsen and Levinskas, 2002b）。

雌雄の8～12週齢SDラット（80匹/性/対照群、48匹/性/投与群）にアクリロニトリル0、35、100あるいは300ppm（雄：0、3.4、8.5、21.2mg/kg/day、雌：0、4.4、10.8、25.0mg/kg/day相当）を2年間飲水投与した慢性毒性/発がん性試験において、35ppm以上の雌雄で神経系の星状膠細胞腫、雌でジンバル腺腫及び乳腺の良性又は悪性腫瘍、100ppm以上の雌雄で前胃の扁平上皮乳頭腫/がん、雌で小腸の粘液嚢胞腺がん、300ppmの雌雄で舌の扁平上皮乳頭腫/がん、雄でジンバル腺腫の発生率が増加した（Quast 2002）。

雄雌の6週齢SDラット（雄10匹/群、雌20匹/群）にアクリロニトリルを0、100、500ppm（雄：0、11、37mg/kg/day、雌：0、20、40mg/kg/day相当）で交配100日前から哺育21日まで飲水投与した3世代繁殖試験（交配は各世代で2回実施）では、100ppm以上の各世代の母動物に星状膠細胞腫またはジンバル腺腫がみられた（Friedman and Beliles, 2002）。

雌雄の6週齢F344ラット（50匹/性/群）に0、100、500ppm（0、14、70mg/kg/day相当。CICAD, 2002; Health Canada, 1994による）を生涯飲水投与した試験（18か月までの中間報告）において、100ppm以上で神経症状がみられ、死亡率は用量依存的に増加し、発がん性については、6～18か月間の500ppmでの死亡215例の検査において、脳、ジンバル腺、胃および皮下に腫瘍が高頻度で認められた（Bigner *et al.*, 1986）

雄のSDラット（20匹/群、週齢不明）に0、20、100、500ppm（飲水量から0、1.5、7.1、28mg/kg/day相当）を2年間飲水投与した試験では、500ppmで死亡率が増加し、100および500ppmでジンバル腺の腫瘍（それぞれ1/19、9/18）、500ppmで前胃の腫瘍が4例にみられた（Gallagher *et al.*, 1988）。

表4-9 アクリロニトリルの発がん性試験結果（経口）

動物種等	投与期間 (方法)	投与量	結 果	発がん LOAEL	発がん NOAEL	文 献
マウス B6C3F1 雄雌	104-105週 (約2年) 5日/週 (強制経口)	0、2.5、10、 20 mg/kg/day	雄：2.5mg/kg/day以上 ハーダー腺の腺腫/がんの発生率増加 雌：10mg/kg/day以上 ハーダー腺の腺腫/がん、前胃の扁平上皮乳頭腫/がんの発生率増加	2.5 mg/kg/day	ND (BMDL ₁₀ ： 雄0.462、 雌0.460 mg/kg/day)	U.S. NTP, 2001
ラット SD 雄雌	52週 (約1年) 3回/週 (強制経口)	0、5 mg/kg/day	影響なし	-	5mg/kg/day	Maltoni <i>et al.</i> , 1988

	口)					
ラット SD 雌雄	20 か月 (約 1.7 年) (強制経口)	0、0.1、10 mg/kg/day 7 日/週	雄雌：10 mg/kg/day 原発腫瘍の発生率増加（雄雌 で脳/脊髄の星状膠細胞腫、ジ ンバル腺の腺腫/がん、および 前胃の扁平上皮乳頭腫の発 生率、雄で前胃の扁平上皮が んおよび腸の腺がんの発生 率、雌で乳腺がんの発生率が 増加）	10 mg/kg/day	0.1 mg/kg/day	Johanns en and Levinsk as, 2002a
ラット SD 雌雄	雄 22 か月 雌 19 か月 (約 1.7 年) (飲水)	0、1、100 ppm	雄雌：100 ppm 原発腫瘍の発生率増加（雄雌 でジンバル腺腫、雌で脳/脊髄 の星状膠細胞腫および前胃 の扁平上皮乳頭腫の発生率 が増加）	100 ppm (8 mg/kg/day)	1 ppm (0.15 mg/kg/day)	Johanns en and Levinsk as, 2002a
ラット F344 雌雄	雄 26 か月 雌 23 か月 (約 2 年) (飲水)	0、1、3、10、 30、100 ppm	雌：10 ppm 以上 良性腫瘍/がんの発生率増加 (ジンバル腺の腺腫/がん、乳 腺繊維腺腫) 雄：30 ppm 以上 良性腫瘍/がんの発生率増加 (ジンバル腺の腺腫/がん、脳 /脊髄の星状膠細胞腫)	10 ppm (1.3 mg/kg/day)	3 ppm (0.4 mg/kg/day) (悪性腫瘍 BMDL ₁₀ ： 雄 0.432、 雌 0.570 mg/kg/day)	Johanns en and Levinsk as, 2002b
ラット SD 雌雄	2 年間 (飲水)	0、35、100、 300 ppm (雄：0、 3.4、8.5 及 び 21.2 mg/kg/day、 雌：0、4.4、 10.8 及び 25.0 mg/kg/day 相当)	雄：35 ppm 以上 神経系の星状膠細胞腫の発 生率増加 雌：35 ppm 以上 神経系の星状膠細胞腫、ジ ンバル腺腫、乳腺の良/悪性腫瘍 の発生率増加	35 ppm (3.4 mg/kg/day)	ND (BMDL ₁₀ = 0.131 mg/kg/day： 雄) 前がん＋腫 瘍 雄 0.109	Quast 2002
ラット SD	3 世代 (飲水)	0、100、500 ppm	親：100 ppm 以上 星状膠細胞腫またはジンバ ル腺腫の増加	100 ppm (11 mg/kg/day)	ND	Friedma n and Beliles,

						2002
ラット F344 雄雌	18 か月 (1.5 年) (飲水)	0、500 ppm	雄雌：500 ppm 脳腫瘍、ジンバル腺腫、前胃 乳頭腫、皮下乳頭腫の増加	500 ppm (70 mg/kg/day)	ND	Bigner <i>et al.</i> , 1986
ラット SD 雄	2 年 (飲水)	0、20、100、 500 ppm	100 ppm 以上： ジンバル腺腫瘍の増加	100 ppm (7.1 mg/kg/day)	20 ppm (1.5 mg/kg/day)	Gallagher <i>et al.</i> , 1988

キースタディは太字で示した。ND：Not determined

(2) 吸入試験

実験動物に対する発がん性試験（吸入）の結果を**表4-10**に示す。

雌雄の12週齢SDラット（30匹/性/群）にアクリロニトリル0、5、10、20、40 ppm（0、11、22、44、88 mg/m³）を52週間（4時間/日、週5日）吸入暴露した試験では、文献や背景データからこの系統のラットに頻発することが予想される乳腺腫瘍（良性、悪性）、白血病、褐色細胞腫、及び褐色芽細胞腫について、5～20 ppmの雌で良性／悪性腫瘍の発生率、10 ppm以上の雄で良性／悪性腫瘍および悪性腫瘍の発生率が用量依存的ではないが有意に増加した。また、有意差はないが20 ppm以上の雄雌で脳に神経膠腫がみられた（Maltoni *et al.*, 1988）。

また、雌の13週齢SDラット（約60匹/群）に、妊娠12日から7週間（4時間/日、週5日）、0または60 ppm（0または132 mg/m³）を吸入暴露後、引き続き97週及び8週間（7時間/日、週5日）吸入暴露した試験では、前述の乳腺腫瘍、白血病、褐色細胞腫、及び褐色芽細胞腫について、60 ppmの母動物、児の雄雌で悪性腫瘍が有意に増加した（Maltoni *et al.*, 1988）。

雌雄のSDラット（100匹/性/群。週齢不明）に0、20、80 ppm（0、44、176 mg/m³）を24か月間（6時間/日、週5日）吸入暴露した試験では、80 ppmの雄雌において星状膠細胞腫及びジンバル腺腫が有意に増加した。星状膠細胞腫は、有意差はないが20 ppmから雌雄で発生した。EU-RAR（2004）では、死亡率で調整した各投与群の星状膠細胞腫の発生頻度を雄で0/97、4/93、15/83および雌で0/99、4/99、17/99としている。CICAD（WHO 2002）では、6か月未満の死亡またはと殺例を除いた脳/脊髄の星状膠細胞腫及び良性腫瘍を合わせた発生頻度を、雄で0/98、4/97、22/98、雌で0/99、8/100、21/99としている。また、ジンバル腺腫は雄の20 ppm（3/100）及び対照群（1/100）でもみられた（Quast *et al.*, 1980a：EU-RAR 2004、WHO 2002 から引用）。

表4-10 アクリロニトリルの発がん性試験結果(吸入)

動物種等	投与期間	濃度	結 果	発がん LOAEC	発がん NOAEC	文献
ラット SD 雌雄	52 週 (1 年)	0、5、10、20、40 ppm 4 時間/日、週 5 日	雌：5～20 ppm 良性/悪性腫瘍の発生率増加 (乳腺腫瘍、白血病、褐色細胞腫、褐色細胞芽腫) 雄：10 ppm 以上 良性/悪性腫瘍および悪性腫瘍の発生率増加 (乳腺腫瘍、白血病、褐色細胞腫、褐色細胞芽腫)	5 ppm (11 mg/m ³)	ND	Maltoni <i>et al.</i> , 1988
ラット SD 雌、児	104 週 (2 年) 妊 娠 12 日 から	0、60 ppm 4-7 時間/日、週 5 日	母、児：60 ppm 悪性腫瘍の増加 (乳腺腫瘍、白血病、褐色細胞腫、及び褐色細胞芽腫)	60 ppm (132 mg/m ³)	ND	Maltoni <i>et al.</i> , 1988
ラット SD 雌雄	2 年	0、20、80 ppm	雄雌：80 ppm 脳/脊髄の星状膠細胞腫及び 良性腫瘍、ジンバル腺腫の発生率増加	80 ppm (176 mg/m ³)	20 ppm (44 mg/m ³) BMCL ₁₀ : 8.1 ppm (17.8 mg/m ³)	Quast <i>et al.</i> , 1980a 引用： EU-RAR, 2004

キースタディは太字で示した。ND：Not determined

4-4-3 発がん性のメカニズム

以下の発がんメカニズムに関する情報は、EU のリスク評価 (EU-RAR, 2004) の内容をまとめたものである。

DNA の求核部位と親電子性分子であるアクリロニトリル又は CEO との反応から付加体が生じる。単回経口投与及び飲水投与において付加体量と投与量との相関性は低用量 (35 ppm 以下) で直線的であるが、アクリロニトリルの代謝過程に飽和があるため、より高い用量では付加体量の増加はより速い。DNA 付加体である 7-オキソエチルグアニン付加体は、アクリロニトリル 50 mg/kg bw をラットに強制経口投与した場合に 108 µmol/mg DNA、又は CEO を 0.6 mg/kg bw 腹腔内注射した場合に 48 µmol/mg DNA がそれぞれ肝臓で検出されたが、脳では検出限界未満であった。CEO から形成される DNA 付加体がラットにおけるアクリロニトリルの発がん原因と考えられているが、*in vivo* ではアクリロニトリル由来の DNA 付加体の検出レベルは低かった。

経口 LD₅₀ に近い高用量 (60 mg/kg bw/day) のアクリロニトリルをラットに単回投与した

場合、肺、精巣、胃で不定期 DNA 合成試験陽性の成績が得られているが、一方、単回投与、及び5日間経口投与したラットで肝細胞及び精母細胞における不定期 DNA 合成試験は陰性との報告もある。

また、アクリロニトリルの発がんメカニズムとして、脳におけるアクリロニトリル誘発性腫瘍は酸化的DNA損傷誘発性のある8-オキシデオキシグアノシンの形成を含むメカニズムを介して生じる可能性が提起されている。

しかしながら、EU-RAR (2004) では、リスクアセスメントを目的とした場合、*in vitro* におけるアクリロニトリルの変異原性やショウジョウバエでの陽性結果から、アクリロニトリルは遺伝毒性物質又は少なくとも変異原性物質とみなせるという結論に至っている。

4-4-4 有害性評価値の導出

ヒトに対する発がん性については、アクリロニトリルに職業暴露した労働者を対象とした疫学調査で肺がんリスクの有意な増加が認められた報告があるものの、がんとの関連性が明確でない報告も多く、後述(4-6)のように、IARCはアクリロニトリルの発がんを2B(ヒトに対して発がん性がある可能性がある)に分類している。一方、動物に対する発がん性については、アクリロニトリルを投与したマウス及びラットの発がん性試験で多臓器に腫瘍の誘発が認められた。特にラットでは中枢神経系の星状膠細胞腫が経口及び吸入暴露の両方に共通して発生しており、アクリロニトリルによる影響と考えられ、実験動物に対する発がん性は明らかであった。

アクリロニトリルの変異原性に関しては、げっ歯類動物では多くの *in vivo* 試験で陰性を示すが、バクテリアを用いた復帰突然変異試験、マウスリンフォーマ細胞を用いた遺伝子突然変異試験、チャイニーズハムスターの培養細胞を用いた染色体異常試験等では、一部陰性結果が混在しているものの、多くの *in vitro* 試験で陽性であること、また職業暴露したヒトに染色体異常の誘発が観察された報告があることから、変異原性が無いと言える確証はない。

アクリロニトリルの発がんメカニズムについては、ラット及びマウスの発がん性試験において遺伝毒性発がん物質に特徴的な多臓器発がん(脳・神経系、ハーダー腺、前胃、ジンバル腺、乳腺、副腎髄質の腫瘍、及び白血病)が認められていることから、遺伝毒性が関与する可能性がある。また、酸化的DNA損傷を介した間接的遺伝毒性が関与する可能性も示唆されているが、アクリロニトリルの代謝過程ではP450によりDNAとの反応性が高い変異原物質であるエポキシド代謝物シアノエチレンオキシド(CEO)が生成されることから、この代謝物による直接的遺伝毒性の関与を否定することはできない。

国内外におけるアクリロニトリルの定量的評価の状況について検討したところ、後述(4-6)のように、国際的にはWHO(2000、2002)、カナダ(2000)、米国(1991、1998)、EU(2004)が、ヒトの肺がん又はラットにおける中枢神経の星状膠細胞腫等の発がんデータを採用し、アクリロニトリルの発がん性には閾値が存在しないという前提で定量的評価を行っている。

一方、国内では、中環審（2003）において、「今後の有害大気汚染物質の健康リスク評価のあり方」がとりまとめられるとともに、アクリロニトリル等について、環境中の有害大気汚染物質による健康リスクの低減を図るための指針となる数値（指針値）が答申されている。そこでは、疫学研究及び動物実験ともにデータが得られる場合は、疫学研究から得られたデータに基づいて算出することとし、動物実験からしかデータが得られない場合であって、吸入暴露実験とそれ以外の暴露実験からデータが得られる場合は、原則として吸入暴露実験から得られたデータを重視するとして評価が行われている。アクリロニトリルの発がん性に係る評価については「疫学的知見からはアクリロニトリルがヒトに発がん性を有するという適切な証拠があるとはいえず、またヒトに対する遺伝子障害性については、*in vivo* の成績が不明確である。しかし、動物実験ではラットとマウスに対して発がん性を有する十分な証拠があることからヒトに対する発がんの可能性を完全に除外はできないものの、その可能性は小さいと判断する」とされ、その上で、ヒトの非発がん慢性影響のデータ等から労働者についておそらく健康への悪影響が見られないと期待できる暴露濃度を 1 mg/m^3 とし、可能性は小さいもののヒトの発がん性を完全に除外することはできないこと等を考慮した総合的な不確実係数 500 を適用して、 $2 \text{ }\mu\text{g/m}^3$ を指針値としている。

また、化審法リスク評価ガイダンスでは調査の対象ではないが産総研の詳細リスク評価書（2005）では、米国の非政府系組織である Toxicological Excellence for Risk Assessment (TERA)（1997）及び The Sapphire Group, Inc.（2004）による評価についても検討している。The Sapphire Group, Inc.の提案では、ラットの脳腫瘍のデータを用い、アクリロニトリルの発がん性には閾値があるとし、PBPK モデルからヒト脳内 CEO ピーク濃度を求め、5%のリスク増加が生じる LED_{05} を推計し、不確実係数を適用して発がん性評価値を求めているが、産総研の評価では TERA によるピアレビューが終わっていなかったこと等を理由に閾値有りとして評価するのは時期尚早とし、ラットの神経膠星状細胞腫の発生頻度データを用いた WHO（2002）の評価を妥当と結論している。その後公表された TERA（2004）の Toxicological review では、げっ歯類の発がんデータを閾値有りとして評価しているが、直接的な DNA への作用が発がんに寄与することを除外するためのデータが不十分であることを認めている。

中環審（2003）の評価では有害大気汚染物質の指針値を設定し、本評価では化審法における有害性評価値を設定している。前者は環境中の有害大気汚染物質による健康リスクの低減を図るために設定された数値であるのに対し、後者は人健康影響に関する有害性評価から得られたリスク推計に用いるために設定された数値であり、各々の値の意味するところは異なることに留意する必要がある。そのため、本評価では下記の①～③の理由から、有害大気汚染物質の指針値の設定におけるリスク評価の考え方とは異なり、発がん性にもとづいて評価値を算出した。

①化審法のリスク評価において、ヒトでの発がん性を否定する確固たる理由がない限り、動物実験で化学物質に発がん性が認められればヒトでも発がんの可能性があると考える方に立ち、動物の発がんデータを用いてヒトの発がんリスクが推定されており、本評価でもこの考え方に立って評価値を算定した。IARC は 2B に分類しているが、これはヒトに対する発がん物質であることの証拠の確かさを評価したものであり、ヒトでの発がんの可能性

が否定されているわけではない。

②前述のように、*in vitro* 試験では陽性であること、また職業暴露したヒトに染色体異常の誘発が観察された報告があることから、変異原性は低いものの、変異原性が無いと言える確証はなく、発がんメカニズムの観点からも CEO の DNA への作用による直接的な遺伝毒性の発現が考えられることから、発がん性への変異原性の関与を否定することはできないと判断した。

③アクリロニトリルの代謝過程では、ラット、マウス、及びヒトにおいて、CEO の生成に関わる P450、分解に関わるエポキシド加水分解酵素 (EH)、抱合に関わるグルタチオン転移酵素 (GST) の活性に種差があることが報告されている。後述 (4-5-1) のように、げっ歯類と比較してヒトでは EH の活性が高く、GST の活性が低いことが確認されており、ラットと比較してヒトでは肝臓から全身循環に入る CEO の量が減少すると考えられ、CEO への内部暴露量が低くなる可能性がある。しかしながら、ヒトでも CEO の内部暴露が起こり得るため、本評価では CEO の代謝の種差を根拠にヒトでの発がんを否定することはできないと考えた。

以上のように、動物試験で発がん性が認められ、遺伝毒性及びヒトに対する発がん性に関して否定できないという考え方に立ち、既存の評価結果をふまえて、閾値有り、閾値無しの両方の場合について、動物実験のデータから発がん性評価値の試算を行ったところ、閾値無しの方がより低い試算値が得られた。本評価では、より安全側に立って評価することが重要であることから、アクリロニトリルを閾値の無い遺伝毒性発がん物質として取り扱うこととした。現時点で汎用される数理モデルを用いた方法により、実験動物の発がんデータに基づくリスクレベル 10^{-5} の実質安全量 (VSD) (mg/kg/day) を、発がん性の有害性評価値として以下のように算出した。

経口暴露については、最小の $BMDL_{10}$ が得られた Quast (2002) のラット 2 年間飲水投与試験をキースタディとし、有害性評価値の算出に用いた。本試験において雄の中枢神経系に認められた腫瘍の初期段階を示唆する限局性又は多発性の神経膠細胞増殖と星状膠細胞腫を併せた発生頻度に基づく $BMDL_{10}$ は $0.131 \text{ mg/kg/day}^{(12)}$ であった。Johannsen ら (2002a) の強制経口投与試験ではこれより低い NOAEL 0.1 mg/kg/day が得られているが、用量の公比が 100 と大きい。また、Quast (2002) の試験の方が用量を多く設定しており、用量依存性が明確なため、こちらの試験から得られた $BMDL_{10}$ 0.131 mg/kg/day を採用した。この $BMDL_{10}$ を原点まで直線外挿するとスロープファクター (SF) は $0.763 (\text{mg/kg/day})^{-1}^{(13)}$ となり、発がん性の経口経路の有害性評価値 (リスクレベル 10^{-5}) を、本評価書では **$1.3 \times 10^{-5} \text{ mg/kg/day}^{(14)}$** と算出した。

吸入暴露については、Quast ら (1980a) の吸入暴露によるラット 2 年間発がん性試験における腫瘍発生頻度の増加が用量依存的で、BMD 法を用いた定量的評価に適していたため、

⁽¹²⁾ Log Logistic モデル (unrestriction) の $BMDL_{10}=0.131[\text{mg/kg/day}]$ を採用した。

⁽¹³⁾ $SF=0.1/BMDL_{10}=0.1/0.131 [\text{mg/kg/day}] \div 0.763 [(\text{mg/kg/day})^{-1}]$

⁽¹⁴⁾ $VSD \text{ at } 10^{-5}=10^{-5}/SF=BMDL_{10} \times 10^{-4}=0.131 \times 10^{-4} \div 1.3 \times 10^{-5} [\text{mg/kg/day}]$

これをキースタディとして有害性評価値の算出に用いた。Maltoni ら（1988）の試験では LOAEC 5 ppm が得られているが、試験期間が 1 年であり、発がん性の定量的評価に適用できないため、本試験は採用しなかった。Quast ら（1980a）の試験における雌の脳及び脊髄腫瘍（星状膠細胞腫及び良性腫瘍）の発生頻度に基づく BMCL₁₀ は 17.8 mg/m³ (8.1 ppm)⁽¹⁵⁾ であった。これを暴露時間で補正すると 3.18 mg/m³⁽¹⁶⁾ となり、ラットの呼吸量を 0.26 m³/day、体重を 0.35 kg、吸収率を 1.0 と仮定して体重 1 kg 当たりの 1 日内部暴露量に変換すると 2.36 mg/kg/day⁽¹⁷⁾ となる。この値を、ヒトの呼吸量を 20 m³/day、体重 50 kg、吸収率 1.0 と仮定してヒトの吸入暴露濃度に変換すると 5.90 mg/m³⁽¹⁸⁾ となる。この値を出発点（POD）として原点まで直線外挿すると、ユニットリスク（UR）は 1.69×10⁻⁵ (μg/m³)⁻¹⁽¹⁹⁾ となり、発がん性の吸入経路の有害性評価値（リスクレベル 10⁻⁵）を、本評価書では 5.9×10⁻⁴ mg/m³⁽²⁰⁾ と算出した。これは、ヒトの 1 日呼吸量 20 m³/day、体重 50 kg より、ヒトの 1 日摂取量としては 2.4×10⁻⁴ mg/kg/day⁽²¹⁾ に相当する。

4-5 有害性に関するその他の情報

4-5-1 生体内運命（体内動態）

以下に示す体内動態に関する情報は、EU のリスク評価（EU-RAR, 2004）の内容をまとめたものである。図4-11 にアクリロニトリルの代謝経路を示す。

(1) ヒトに関する情報

ヒトでの代謝データは限られているが、2-シアノエチレンオキシド（CEO）への代謝経路がヒトでも存在することが示されている。アクリロニトリル 22 ppm に 30 分間暴露されたヒトの尿中にチオシアン酸塩が検出され、その量は 24 時間以内に正常に戻ったが、50 ppm に 30 分間の暴露では 12 時間後も増加していた。一方、アクリロニトリル（濃度 3～10 ppm）に暴露された労働者でアクリロニトリルのグルタチオン（GSH）抱合により生じた N-アセチル-S-(2-シアノエチル)システイン（CMA）の尿中排泄が報告された。これらから、実験動物と同様の代謝経路がヒトに存在することが示唆された。また、げっ歯類と比較してヒトではエポキシド加水分解酵素の活性が高く、グルタチオン転移酵素の活性が低いことが確認された。エポキシド加水分解酵素は CEO の解毒経路となることから、この経路のない

⁽¹⁵⁾ Gamma モデル（unrestriction）の BMCL₁₀=17.8 [mg/m³]を採用した。

⁽¹⁶⁾ 吸入試験における毒性値の暴露補正及び経口暴露換算は、「化審法における人健康影響に関する有害性データの信頼性評価等について」（平成 23 年 9 月 15 日付）に基づいて行った。

BMCL₁₀ の暴露補正值[mg/m³]=17.8 [mg/m³]×6[時間]/24[時間]×5[日]/7[日]≒3.18 [mg/m³]

⁽¹⁷⁾ ラット 1 日内部暴露量への変換値=3.18[mg/m³]×0.26[m³/day]×1.0(吸収率)/0.35[kg]≒2.36[mg/kg/day]

⁽¹⁸⁾ 人吸入暴露濃度への変換値=2.36[mg/kg/day]×50[kg]×1.0(吸収率)/20[m³/day]=5.90[mg/m³]

⁽¹⁹⁾ UR=0.1/(5.90×10³ [μg/m³])≒1.69×10⁻⁵[(μg/m³)⁻¹]

⁽²⁰⁾ VSD at 10⁻⁵=10⁻⁵/UR=10⁻⁵/(1.69×10⁻⁵[(μg/m³)⁻¹])≒0.59[μg/m³]=5.9×10⁻⁴[mg/m³]

⁽²¹⁾ 吸入暴露濃度から 1 日摂取量への換算値=5.9×10⁻⁴[mg/m³]×20[m³/日]×1.0(吸収率)/50[kg]≒2.4×10⁻⁴ [mg/kg/day]

ラットと比較してヒトでは肝臓から全身循環に入る CEO の量が減少すると考えられる。

(2) 動物に関する情報

アクリロニトリルは経口、経皮又は吸入投与後、速やかに吸収されて分布する（ラットの血中半減期は約 1 時間）。アクリロニトリルの代謝は GSH 抱合を介して行われ、アクリロニトリルの高い反応性から酵素の関与はほとんどない。一方、シトクロム P450 系による酸化（CEO の形成）を介しても代謝される。アクリロニトリル及び CEO は、求核反応によって高分子をアルキル化することが可能である。

吸入暴露でのアクリロニトリルの取り込みは二相性で用量には依存せず、約 60 分間は急速で、その後は暴露終了まで穏やかになる。急速期における 100 ppm の予測吸収量は 4.82 mg/kg/h である。ラットに放射性標識アクリロニトリルを単回経口投与したところ、24 時間以内に尿中に放射性標識の 40%、糞便中に 2%、呼気中に $^{14}\text{CO}_2$ として 9%、 H^{14}CN として 0.5%、未変化体アクリロニトリルとして 4.8% 排泄した。10 日後の総排泄量は投与量の約 75% であり、約 25% の体内滞留を示す。消化管では 72 時間後まで最高値となり、代謝物の胃への再分泌や胃粘膜でのアクリロニトリルやシアン化物などの代謝物の結合の可能性を示す。肝臓、腎臓、肺の組織でも投与後 24 時間まで高値であった。

雄ラットにアクリロニトリルを単回経口投与して 24 時間以上観察したところ、GSH の枯渇していないラットと比べ、GSH 枯渇ラットでは標的臓器（脳、胃、肝臓、腎臓、血液）での吸収量が増加し、CEO への代謝およびチオシアン酸の尿中排泄量が増加した。一方、アクリロニトリルの吸入暴露では、GSH の枯渇は標的臓器の総放射性標識量を減少させ、また、アクリロニトリルの取り込み速度を速めた。ラットへの吸入暴露後、代謝物のエポキシドへの変換により生じたチオシアン酸塩 (SCN^-) の尿中排泄量は GSH の枯渇により倍増した。

アクリロニトリルの代謝経路は 2 つあり、(1)として、GSH との直接結合（グルタチオン転移酵素による触媒反応の有無にかかわらず）、(2)として、CEO へのシトクロム P450 による酸化である。主となる経路は投与量に依存する可能性がある。GSH との直接結合によって生じる CMA および-S-(2-シアノエチル)チオ酢酸の排泄は投与量に応じて非線形に増加した。このことは GSH と競合する飽和経路、すなわちシトクロム P450 依存経路の存在を示唆する。

短期間で高用量の強制経口投与後（静脈内または腹腔内投与後でも）には、シトクロム P450 経路が飽和することにより GSH との直接結合が優位になるが、投与量が少ない場合（例えば、摂餌投与や飲水投与の場合）、あるいは低濃度での吸入暴露の場合、CEO 経路が優位になる。GSH の枯渇も(1)から(2)への経路の転換をもたらす。

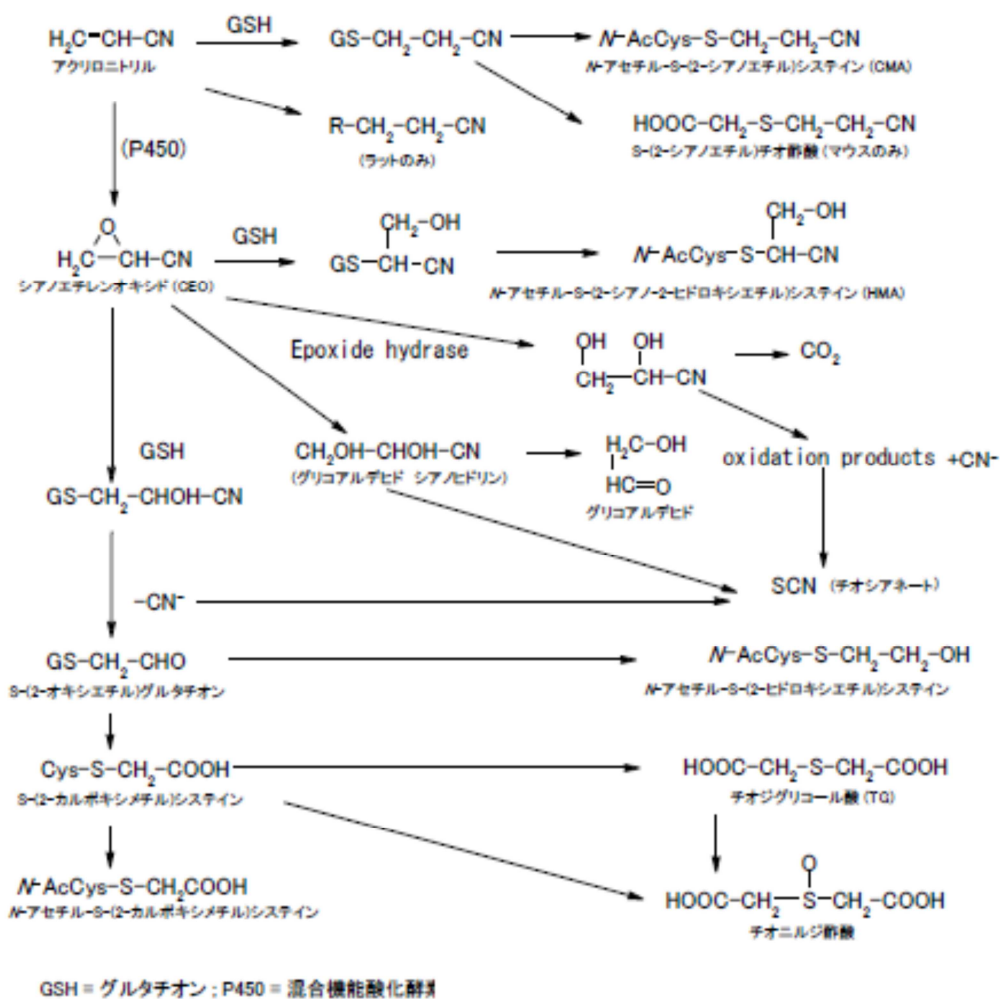


図4-11. アクリロニトリルの代謝経路(CERI・NITE, 2005 から引用)

アクリロニトリルの吸収と分布は暴露経路に拠らず概ね同様であるが、その代謝プロファイルは異なる。SD ラットにアクリロニトリルを吸入暴露、静脈または腹腔内投与したところ、GSH 抱合経路の最終代謝物である CMA は静脈または腹腔内投与では尿中代謝物の 74~78%、吸入暴露では 8%であった。経口投与後には、CMA の排泄量は投与量と線形関係（26.5 mg/kg bw まで）を示したが、より高用量では CMA 量は横ばいになり、GSH の枯渇が直接の原因と思われた。

アクリロニトリルの主要な排泄ルートは暴露経路に拠らず尿中である。投与された放射性標識の 60～100%が尿中、3～8%が糞便中、2.5～17%が呼気中に排泄された。尿中への排泄は概ね 24 時間以内に行われる。

4-5-2 急性毒性

以下に示す急性毒性に関する知見は、EU のリスク評価 (EU-RAR, 2004) の内容をまとめたものである。

(1) ヒトに対する影響

ヒトにおけるアクリロニトリルの急性毒性に関して主に事故での情報がある。ヒトでの推定暴露量とその毒性は動物試験の場合と同様であった。アクリロニトリルには経口・吸入・経皮経路での毒性があり、アクリロニトリルとその代謝物であるシアン化物による神経毒性作用が生じる。

(2) 動物に対する影響

動物でのアクリロニトリルの急性致死性に関して、吸入経路ではイヌの感受性が最も高い。4 時間の吸入 LC_{50} は、イヌで 200 mg/m^3 、マウスで 300 mg/m^3 、モルモットで 990 mg/m^3 であり、ラットでは $1,030 \sim 1,210 \text{ mg/m}^3$ 、または 470 mg/m^3 であった。経口経路ではマウスの感受性が最も高く、経口 LD_{50} はマウスで $28 \sim 48 \text{ mg/kg bw}$ 、モルモットで $50 \sim 85 \text{ mg/kg bw}$ 、ウサギで 93 mg/kg bw 、ラットで $72 \sim 186 \text{ mg/kg bw}$ であった。経皮 LD_{50} はラットで $148 \sim 282 \text{ mg/kg bw}$ 、ウサギで 226 mg/kg bw 、モルモットで $260 \sim 690 \text{ mg/kg bw}$ であった (静脈内 LD_{50} はウサギで 69 mg/kg bw 、モルモットで 72 mg/kg bw)。経皮 LD_{50} はウサギで静脈内 LD_{50} の 3 倍、モルモットでも 3～10 倍程度しか高くないことから、アクリロニトリルは皮膚に容易に浸透すると考えられる。

アクリロニトリルの急性投与により消化管に病理所見が認められ (経口および皮下投与でも認められたことから消化管出血は投与経路とは無関係と思われる)、また、腎臓、肝臓、血液／生化学的パラメータにおいても影響が報告された。さらに、アクリロニトリルは投与経路に関係なく用量および時間依存的にコリン作動性の神経毒性をラットに誘導した。

4-5-3 刺激性及び腐食性

アクリロニトリルは、利用可能な動物試験データ及びヒトの暴露データに基づき、皮膚刺激性、重度の眼刺激性及び気道刺激性を有すると考えられる（EU-RAR, 2004 から引用）。

4-5-4 感作性

(1) ヒトに対する影響

アクリロニトリル共重合体製の添え木を 6 か月間指にはめ、接触部位に発疹を呈した患者は、アクリロニトリルに対するパッチテストで陽性反応を示した（Balda, 1975）。また、アクリロニトリル製造工場で皮膚の刺激性を訴えた作業員のうち、5 人の作業員がアクリロニトリルのパッチテストで陽性反応を示した（Bakker *et al.*, 1991）。一方、アクリロニトリル溶液を暴露した作業員が発疹を呈した事例では、接触部位だけでなくその周辺にまで発疹が及び、数日後には接触部位と異なる部位にも発疹が認められた（Hashimoto and Kobayashi, 1961）。

(2) 動物に対する影響

アクリロニトリルはモルモットを用いたマキシマイゼーションテストにおいて皮膚感作性が認められた（Koopmans and Daamen, 1989）。

マウスに 5-15 日間（2.7 mg/kg/day）アクリロニトリルを経口投与した試験では、細胞性又は体液性の免疫を全身又は局所（腸内）的に抑制する作用が認められた（Hamada *et al.*, 1998）。

4-6 有害性評価値に関する国内外の評価

アクリロニトリルの非発がん影響及び発がん影響について、国内外の評価機関による主な評価結果をそれぞれ表4-11 及び表4-12 にまとめた。

表4-11 アクリロニトリルのリスク評価(非発がん影響)

機関・年	経路	基準値等	NOAEL 等	評価に用いた試験	エンドポイント	基準値算出方法・備考
米国一般環境水質 基準 AWQC (US EPA) 1998	経口	RfD : 1×10^{-3} mg/kg/day	NOAEL : 1 mg/kg/day	マウスの精巣影響 Tandon <i>et al.</i> 1988	雄マウス生殖系に対する影響(精細管の変性, 精子数の減少)	UF : 1,000 (種差 10, 個体差 10, 亜急性毒性から慢性毒性への外挿とデータベース不足 10)
EU-RAR 2004	経口	N(O)AEL : 3 ppm (0.25 mg/kg/day)		ラット飲水発がん性試験 Johannsen and Levinskas, 2002b	死亡率の上昇	雌の 3 ppm で死亡率が増加したが、用量相関性はない。
IRIS (US EPA) 1991	吸入	RfC : 2×10^{-3} mg/m ³	LOAEC = 43 mg/m ³ (20 ppm) → LOAEC (ADJ) = 7.7 mg/m ³ (暴露条件補正) → LOAEC (HEC) = 1.9 mg/m ³ (人等価暴露濃度換算)	ラット 2 年間吸入発がん性試験 Quast <i>et al.</i> 1980a	鼻腔呼吸上皮の変性と炎症および粘液分泌細胞の過形成	UF : 1,000 (種差 3, 個体差 10, LOAEC→NOAEC 3, データベース不足 10)

機関・年	経路	基準値等	NOAEL 等	評価に用いた試験	エンドポイント	基準値算出方法・備考
EU-RAR 2004	吸入	NOAEL : 4 ppm (0.82 mg/kg/day)		ラット 2 年間吸入 発がん性試験 Quast <i>et al.</i> 1980a	鼻甲介の組織学的変化	最低試験濃度 20 ppm で鼻甲介での組織学的 変化 セーフティーファクター5 を適用して、 NOAEL を算出
中央環境審 議会 2003	吸入	一般環境にお ける指針値： $2 \times 10^{-3} \text{ mg/m}^3$	NOEL（職業暴 露）： 1 mg/m^3	慢性影響に関する データを中心に、 種々のデータから 総合的に判断 （例えば） 職業暴露を対象と した疫学調査 Muto <i>et al.</i> , 1992	慢性影響 （Muto <i>et al.</i> , 1992 で は健康診断における 肝臓影響等）	<ul style="list-style-type: none"> ・一般環境には労働環境と違い、乳幼児、高 齢者などの高感受性者が存在すること、 ・労働環境（一般に 1 日 8 時間、週 40 時間 の断続暴露）と一般環境では暴露時間及び暴 露の状況が異なること、 ・労働者におそらく健康への悪影響がみられ ないと期待できる濃度を使用し、また可能性 は小さいもののヒトの発がん性を完全に除 外することはできないこと、 等の点を考慮し、総合的な不確実係数（UF） として 500 を用いる

表4-12 アクリロニトリルのリスク評価(発がん影響)

機関・年	経路	基準値等	評価に用いた試験	エンドポイント	基準値算出方法・備考	10 ⁻⁵ リスク
IARC 1999	—	ヒトで発癌性の可能性のある物質 (Group 2B)	—	—	疫学研究の評価：アクリロニトリル暴露と肺癌との間に明確な関連性があると結論付けできるほど強固な結果ではない。 動物試験の評価：中枢神経系の星状膠細胞腫、悪性乳腺腫、ジンバル腺がん、肝細胞腫および肝外血管肉腫の増加を認めた。	
国際化学物質 簡潔評価文書 CICAD (WHO) 2002	経口	人 TD ₀₅ =2.3 mg/kg/day 95%LCL=1.4 mg/kg/day (参考：人 TD ₀₅ より SF =2.2×10 ⁻² (mg/kg/day) ⁻¹ と計算できる)	ラット飲水発がん性 試験 Johannsen and Levinskas, 2002b	中枢神経系の星状 膠細胞腫	線形多段階モデル（6 か月以内の死亡例を除外）でラット TC ₀₅ を算出し、暴露条件と体重で補正してヒトの TC ₀₅ とした。 ラット TD ₀₅ =2.0 mg/kg/day (雌)、1.8 mg/kg/day (雄) 雌雄で投与期間が異なるので補正：TD ₀₅ (雄) x (26/24) x (26/24) ² アクリロニトリルによる発がんは代謝体によると考えられ、ラットからヒトへの外挿に際して体表面積の補正なし。	

機関・年	経路	基準値等	評価に用いた試験	エンドポイント	基準値算出方法・備考	10 ⁻⁵ リスク
Environmental Canada/Health Canada 2000	経口	人 TD05=2.3 mg/kg/day (95%LCL=1.4 mg/mg/day)	ラット飲水発がん性 試験 Johannsen and Levinskas, 2002b	中枢神経系の星状 膠細胞腫	線形多段階モデル（6 か月以内の死亡例を除外）で ラット TC ₀₅ を算出し、暴露条件と体重で補正して ヒトの TC ₀₅ とした。 CICAD（WHO, 2000）と同様に計算した。	
米国一般環境 水質 基準 AWQC (US EPA) 1998	経口	スロープファ クター： 6.3 x 10 ⁻¹ /(mg/kg/day)	ラット飲水発癌性試 験 Quast et al., 1980b (Quast et al, 2002 と 同一試験)	統計的有意に増加 した腫瘍（中枢 系、ジンバル腺、 胃、舌、小腸、乳 腺）	腫瘍頻度と投与量（ラット投与量を体重の 3/4 乗で ヒト投与量に外挿）を用いて線形多段階モデルにて LED ₁₀ (95%信頼範囲の下限值)を算出し、これをゼ ロ点に直線外挿を行う。	1.6 x 10 ⁻⁵ mg/mg/day
IRIS (US EPA) 1991	経口	スロープファ クター： 5.4 x 10 ⁻¹ /(mg/kg/day)	ラット飲水発癌性試 験 Quast, 2002; Johannsen and Levinskas, 2002a; 2002b	中枢神経系の星状 膠細胞腫,ジンバ ル腺腫,前胃の乳 頭腫/扁平上皮癌	統計的有意に増加した腫瘍を発生した動物数を線 形多段階モデルにて解析した。 以下の 3 試験から算出されたスロープファクター を算術平均 10 × 10 ⁻¹ /(mg/kg-day) (Quast <i>et al.</i> , 2002) 4 × 10 ⁻¹ /(mg/kg-day) (Johannsen and Levinskas, 1980a) 4 × 10 ⁻¹ /(mg/kg-day) (Johannsen and Levinskas, 1980b)	1.9 x 10 ⁻⁵ mg/mg/day

機関・年	経路	基準値等	評価に用いた試験	エンドポイント	基準値算出方法・備考	10 ⁻⁵ リスク
国際化学物質 簡潔評価文書 CICAD (WHO) 2002	吸入	TC ₀₅ (ヒト相 当濃度)=2.7 ppm (6.0 mg/m ³) (95%LCL=2 ppm (4.5mg/m ³)) ユニットリス ク相当値： 1 µg/m ³ あた り 8.3 x 10 ⁻⁶	ラット 2 年間吸入発 がん性試験 Quast, 1980a	中枢神経系の星状 膠細胞腫	線形多段階モデル（6 か月以内の死亡例を除外）で ラット TC ₀₅ を算出し、暴露条件と体重で補正して ヒトの TC ₀₅ とした。 ラット TC ₀₅ =35 mg/m ³ (雌) →24 時間連続暴露の値に補正： [(6hr/日)/(24hr/日)]x[(5 日/週)/(7 日/週)] →ヒト TC ₀₅ に補正： [(ラット呼吸量)/(ラット体重)]x[(ヒト体重)/(ヒト呼 吸量)] ラット呼吸量=0.11 m ³ /day、体重=0.35 kg、ヒト呼 吸量=23 m ³ /day、体重 70 kg	1.2 x 10 ⁻³ mg/m ³
Environmental Canada/Health Canada 2000	吸入	ヒト TC ₀₅ =6 mg/m ³ (95%LCL=4.5 mg/m ³)	ラット 2 年間吸入発 がん性試験 Quast et al., 1980a	中枢神経系の星状 膠細胞腫	線形多段階モデル（6 月以内の死亡例を除外）でラ ット TC ₀₅ を算出し、暴露条件と体重で補正してヒ トの TC ₀₅ とした。 CICAD（WHO, 2000）と同様に計算した。	

機関・年	経路	基準値等	評価に用いた試験	エンドポイント	基準値算出方法・備考	10 ⁻⁵ リスク
Air Quality Guidelines for Europe (WHO) 2000	吸入	ユニットリスク： 1 µg/m ³ あたり 1.7 x 10 ⁻⁵	疫学調査 O'Berg <i>et al.</i> , 1985	肺癌	P ₀ ：肺がん死の背景値 0.04 RR：相対リスク 10/7.2=1.4（肺がん発生 10 人、期待値 7.2 人） X（平均生涯暴露濃度）：33 mg/m ³ x 8/24 x 240/365 x 9/70 = 930 µg/m ³ （8hrTWA：33 mg/m ³ (15 ppm)、業務従事期間 9 年） 1 µg/m ³ あたりの UR=P ₀ (RR-1)/X = 0.04 (1.4-1)/930=1.7 x 10 ⁻⁵	5.9 x 10 ⁻⁴ mg/m ³
IRIS (US EPA) 1991	吸入	ユニットリスク： 1 µg/m ³ あたり 6.8 x 10 ⁻⁵	疫学調査 O'Berg, 1980	肺癌	P ₀ ：肺がん死の背景値 0.036 R：5.0/1.6 =3.1（喫煙補正肺がんリスク） X（平均生涯暴露濃度）：500 ppb（1,100 µg/m ³ ） UR =P ₀ (R-1)/X=0.036 (3.1-1)/500=1.5 x 10 ⁻⁴ /ppb （1 µg/m ³ あたりに換算） UR =1.5 x 10 ⁻⁴ /ppb x 0.45 ppb/µg/m ³ =6.8 x 10 ⁻⁵ per (µg/m ³)	1.5 x 10 ⁻⁴ mg/m ³

機関・年	経路	基準値等	評価に用いた試験	エンドポイント	基準値算出方法・備考	10 ⁻⁵ リスク
EU-RAR 2004	吸入	T25* 雄：16.1 mg/kg/day 雌：22.4 mg/kg/day *発癌性の強 さの指標	ラット 2 年間吸入発 がん性試験 Quast et al., 1980a	星状膠細胞腫	動物試験で自然発生率を補正した正味の腫瘍発生 率が 25%となる投与量 (T ₂₅) を算出 80 ppm における腫瘍発生率，雄：18%，雌：17.2% から腫瘍発生率が 25%となる暴露量 (T ₂₅) が算出 された．換算係数：1ppm=2.17 mg/m ³ ，ラットの呼 吸量：6 L/h，雄体重：0.4 kg，雌体重：0.3 kg	

発がん性に関する国内外機関の分類結果を表4-13に示す。アクリロニトリルは、マウス及びラットを用いた試験で発がん性との関連が明らかにされているものの、ヒトの疫学調査では明らかな発がん性は示されていない。IARC は 1987 年の評価ではグループ 2A (probably carcinogenic to humans) としていたが、1999 年に現在の 2B (possibly carcinogenic to humans) に変更した。また、ACGIH も 1982 年には A1 (confirmed human carcinogen)、1984 年には A2 (suspected human carcinogen) としていたが、2000 年に現在の評価 A3 に変更している。

表4-13 アクリロニトリルの発がん性に関する国内外機関の分類

評価機関	評価年	分類	引用文献
IARC	1999	2B：ヒトに対して発がん性がある可能性がある。	IARC, 1999 IARC, 2015
U.S. EPA	1986	B1: おそらくヒト発がん性物質。疫学研究から、ヒトへの発がん性について限定された証拠がある物質。	US. EPA-IRIS 2015 年アクセス
U.S. NTP	1981	R: 実験動物での発がん性の証拠から、合理的にヒトに対して発がん性があることが予想される物質。	US. NTP, 2014
EU	2000	2: ヒトへの発がん性があるとみなされるべき物質で、十分なデータがある。	ECHA, 2015 EU-RAR, 2004
ACGIH	2000	A3: 動物実験では発がん性が確認されたが、ヒトの発がん性との関連が未知の物質。	ACGIH, 2010
ドイツ DFG	1977	2: 動物の発がん性物質であり、ヒトの発がん性物質でもありと考えられる。	DFG, 2007
日本産業衛生学会	1988	2A: ヒトに対しておそらく発がん性があると判断できる物質。証拠が比較的十分な物質。	日本産業衛生学会, 2014

4-7 有害性評価値のまとめ

経口及び吸入経路の一般毒性、生殖・発生毒性及び発がん性に関する有害性評価値を表4-14にまとめた。発がん性については、アクリロニトリルは変異原性を示すことから、本評価では閾値のない遺伝毒性発がん物質として評価した。経口暴露及び吸入暴露のいずれにおいても、最も感受性の高い指標は発がん性であった。

発がん性の経口経路については、Quast (2002) のラット 2 年間発がん性試験（飲水）における中枢神経系の星状膠細胞腫及び神経膠細胞増殖を合わせた発生頻度の増加に基づく、発がん性の経口経路の有害性評価値 $1.3 \times 10^{-5} \text{ mg/kg/day}$ を、アクリロニトリルの有害性評価Ⅱにおける経口経路の有害性評価値とした。

発がん性の吸入経路については、Quast ら (1980a) のラット 2 年間発がん性試験（吸入）における雌の脳及び脊髄腫瘍（星状膠細胞腫及び良性腫瘍）の発生頻度の増加に基づく、発がん性の吸入経路の有害性評価値 $5.9 \times 10^{-4} \text{ mg/m}^3$ を、アクリロニトリルの有害性評価Ⅱにおける吸入経路の有害性評価値とした。

経口及び吸入のいずれの暴露経路においてもラットの中枢神経系に星状膠細胞腫の誘発が認められていることから、本評価書での発がん性のリスク推計においては、経口暴露推計量に基づくリスク比（経口暴露の発がん性有害性評価値に対する経口暴露推計量の比）と吸入暴露推計量に基づくリスク比（吸入暴露の発がん性有害性評価値に対する吸入暴露推計量の比）を合計した値をもって、当該物質のリスクを推計することが毒性学的に妥当であると

1 考えられる。

2

3

表4-14 アクリロニトリルの有害性評価値のまとめ

暴露経路	有害性	有害性評価値
経口	一般毒性	$1.0 \times 10^{-3} \text{ mg/kg/day}$
	生殖・発生毒性	$1.0 \times 10^{-2} \text{ mg/kg/day}$
	発がん性	<u>$1.3 \times 10^{-5} \text{ mg/kg/day}$</u> *
吸入	一般毒性	$1.5 \times 10^{-2} \text{ mg/m}^3$ (1 日摂取量 $6.0 \times 10^{-3} \text{ mg/kg/day}$ に相当)
	生殖・発生毒性	$1.2 \times 10^{-1} \text{ mg/m}^3$ (1 日摂取量 $4.9 \times 10^{-2} \text{ mg/kg/day}$ に相当)
	発がん性	<u>$5.9 \times 10^{-4} \text{ mg/m}^3$</u> * (1 日摂取量 $2.4 \times 10^{-4} \text{ mg/kg/day}$ に相当)

4 *各暴露経路における最小の有害性評価値

文献

- Abdel Naim, A.B., Hamada, F.M., Abdel Aziz, A.H. and Ahmed, A.E. (1994) Acrylonitrile (VCN)-induced testicular toxicity in the rat. *The Toxicologist*, 14, 87.
- ACGIH, American Conference of Governmental Industrial Hygienists (2010) TLVs and BEIs with 7th Edition Documentation CD-ROM
- Ahmed AE, Abdel-Aziz AH, Abdel-Rahman SZ, Haque AK, Nouraldeem AM, Shouman SA (1992a) Pulmonary toxicity of acrylonitrile: covalent interaction and effect on replicative and unscheduled DNA synthesis in the lung. *Toxicology* 76: 1 - 14.
- Ahmed AE, Jacob S, Ghanayem BI (1996a) Comparative disposition of acrylonitrile and methacrylonitrile: quantitative whole-body autoradiographic studies in rats. *Fundam Appl Toxicol* 33:49-59.
- Ahmed AE, Nouraldeem Am, Abdel-Rahman SZ, Rajaraman S (1996b) Role of glutathione modulation in acrylonitrile-induced gastric DNA damage in rats. *Archives of Toxicology* 70: 620 - 627.
- Ahmed, A. E., S.Z. Abdel-Rahman and A.M. Nour-Al Deen (1992b): Acrylonitrile interaction with testicular DNA in rats. *J. Biochem. Toxicol.* 7: 5-11.
- Amacher, E.E. and Turner, G.N. (1985) Tests for gene mutational activity in the L5178Y/TK assay system. In: Ashby, J., de Serres, F. J., Draper, M., Ishidate Jr., M., Margolin, B. H., Matter, B. E., Shelby, M. D. (Eds.): Evaluation of short-term tests for carcinogens. Report of the international programme on chemical safety's collaborative study on *in vitro* assays. *Progress in Mutation Research*, 5, 487-496.
- Appel KE, Peter H and Bolt HM (1981). Effect of potential antidotes on the acute toxicity of acrylonitrile. *Int. Arch. Occup. Environ. Health*, 49, 157-163.
- Arni, P. (1985) Induction of various genetic effects in the yeast *Saccharomyces cerevisiae* strain D7. In: Ashby, J., de Serres, F.J., Draper, M., Ishidate Jr., M., Margolin, B.H., Matter, B.E., Shelby, M.D. (Eds.): Evaluation of short-term tests for carcinogens. Report of the international programme on chemical safety's collaborative study on *in vitro* assays. *Progress in Mutation Research*, 5, 217-224.
- Bakker, J.G., Jongen, S.M.J., van Neer, F.C.J. & Neis, J.M. (1991) Occupational contact dermatitis due to acrylonitrile. *Contact Derm.*, 24, 50-53
- Balda, B.R. (1975) Acrylonitrile as a contact allergen. *Hautarzt*, 26, 599-601 (in German)
- Banerjee, S. and A. Segal (1986): *In vitro* transformation of C3H/10T1/2 and NIH/3T3 cells by acrylonitrile and acrylamide. *Cancer Lett.* 32: 293-304.
- Barrett, J. C. and P.W. Lamb (1985): Tests with the Syrian hamster embryo cell transformation assay. *Prog. Mutat. Res.* 5: 623-628.
- Benn, Osborne (1998) Mortality of United Kingdom acrylonitrile workers—an extended and updated study *Scand. J. Work Environ. Health*, 24 (Suppl. 2), pp. 17-24
- Bigner, D.D., Bigner, S.H., Burger, P.C., Shelburne, J.D. and Friedman, H.S. (1986) Primary brain tumors in Fischer 344 rats chronically exposed to acrylonitrile in their drinking water. *Fd.Chem.Toxicol.*, 24, 129-137.
- Blair, A., Stewart, P. A., Zaubst, D., Pottern, L., Zey, J., Bloom, T., Miller, B., Ward, E. and Lubin, J. (1998) Mortality study of industrial workers exposed to acrylonitrile. *Scand. J. Work Environ. Health*, 24, suppl. 2, 25-41.
- Borba, H., Monteiro, M., Proenca, M.J., Chaveca, T., Pereira, V., Lynce, N. and Rueff, J. (1996) Evaluation of some biomonitoring markers in occupationally exposed populations to

acrylonitrile. Teratogen. Carcinogen. Mutagen., 16, 205-218

Brewer WE (1976). 90-day subacute vapour inhalation toxicity study with acrylonitrile in beagle dogs, albino rats and albino mice (Industrial Biotest Report no. 74-42, prepared for the Monsanto Company).

Butterworth, B.E., Eldridge, S.R., Sprankle, C.S., Working, P.K., Bentley, K.S. and Hurtt, M.E. (1992) Tissue-specific genotoxic effects of acrylamide and acrylonitrile. Environ. Mol. Mutagen., 20, 148-155.

Campian, EC; Benz, FW. (2008) The acute lethality of acrylonitrile is not due to brain metabolic arrest. Toxicology 253: 104-109.

Černá, Kočišova, Kodýtková, Kopecký, Šrám (1981) Mutagenic Activity of Oxiranecarbonitrile (Glycidonitrile) Industrial and Environmental Xenobiotics Proceedings in Life Sciences 1981, pp 251-254

Chang, C.-M., Hsia, M.T.S., Stoner, G.D. and Hsu, I.-C. (1990) Acrylonitrile-induced sister-chromatid exchanges and DNA single-strand breaks in adult human bronchial epithelial cells. Mutat. Res., 241, 355-360.

Chen JL, Walrath J, O'Berg MT, Burke CA, Pell S (1987) Cancer incidence and mortality among workers exposed to acrylonitrile. American Journal of Industrial Medicine 11:157 - 163.

Chen, J.L., Fayerweather, W.E., and Pell, S. (1988a) Cancer incidence of workers exposed to dimethylformamide and/or acrylonitrile. J. Occup. Med. 30, 813–818.

Chen, J.L., Fayerweather, W.E., and Pell, S. (1988b) Mortality study of workers exposed to dimethylformamide and/or acrylonitrile. J. Occup. Med. 30, 819–822.

Chen, Y; Chen, C; Zhu, P. (2000) Study on the effects of occupational exposure to acrylonitrile in workers. China Occup Med J 18(3).

Collins JJ and Acquavella JF (1998) Review and meta-analysis of studies of acrylonitrileworkers. Scandinavian Journal of Work and Environmental Health 24(suppl 2): 71-80.

Czeizel, A.E., Hegedus, S. and Timar, L. (1999) Congenital abnormalities and indicators of germinal mutations in the vicinity of an acrylonitrile producing factory. Mutation Research, 427, 105-123.

Czeizel, A.E., Hegedus, S. and Timar, L. (2000) Corrigendum to “Congenital abnormalities and indicators of germinal mutations in the vicinity of an acrylonitrile producing factory” [Mutation Res. 427 (1999) 105 - 123]. Mutation Research, 453. 105-106.

Czeizel, A.E., Szilvasi, R., Timar, L. and Puho, E. (2004): Occupational epidemiological study of workers in an acrylonitrile using factory with particular attention to cancers and birth defects. Mutation, Res. 547, 79-89.

DFG (Deutsche Forschungsgemeinschaft) (2007) Acrylonitrile [MAK Value Documentation, 2007]

Danford, N. (1985) Tests for chromosome aberrations and aneuploidy in the Chinese hamster fibroblast cell line CHL-1. In: Ashby, J., de Serres, F. J., Draper, M., Ishidate Jr., M., Margolin, B.H., Matter, B.E., Shelby, M.D. (Eds.): Evaluation of short-term tests for carcinogens. Report of the international programme on chemical safety's collaborative study on *in vitro* assays. Progress in Mutation Research, 5, 397-411.

Delzell E, Monson RR (1982) Mortality among rubber workers: VI. Men with potential exposure to acrylonitrile. Journal of Occupational Medicine 24: 767 - 769.

Dong, D; Pan, J. (1993) Acrylonitrile effect on worker's reproductive system. Petrochem Safe Technol Mag 5:30–31

Dong, D; Tao, D; Yang, Y. (2000a) Study of occupational harmfulness to acrylonitrile workers.

Industrial Health Department of Safety and Technology, Daqing Petrochemical General Plant. Submitted under TSCA Section 8E; EPA Document No. 89-000000313; NTIS No. OTS0559911.

Dong, D; Wang, D; Ai, X; *et al.* (2000b) Study of acrylonitrile hazardous effects on workers' reproductive system. Submitted under TSCA Section 8E; EPA Document No. 89-000000313; NTIS No. OTS0559911.

Douglas, G.R., Blakey, D.H., Liu-Lee, V.W., Bell, R.D.L. and Bayley, J.M. (1985) Alkaline sucrose sedimentation, sister-chromatid exchange and micronucleus assays in CHO cells. In: Ashby, J., de Serres, F.J., Draper, M., Ishidate Jr., M., Margolin, B.H., Matter, B.E., Shelby, M.D. (Eds.): Evaluation of short-term tests for carcinogens. Report of the international programme on chemical safety's collaborative study on *in vitro* assays. Progress in Mutation Research, 5, 359-366.

Dudley, H.C. and Neal, P.A. (1942) Toxicology of acrylonitrile (vinyl cyanide). I. Study of the Acute Toxicity. J. Ind. Hyd. Toxicol., 24 (2), 27-36.

ECHA, European Chemical Agency (2015). <http://echa.europa.eu/information-on-chemicals/cl-inventory-database> (accessed in 2015)

EU-RAR (2004) European Union Bureau, European Union Risk Assessment Report, Acrylonitrile. European Commission Joint Research Centre.

Environment Canada & Health Canada (2000) Priority Substances List Assessment Report: Acrylonitrile. Canadian Environmental Protection Act (CEPA) 1999.

Farooqui, MY; Ahmed, AE. (1983) The effects of acrylonitrile on hemoglobin and red cell metabolism. J Toxicol Environ Health 12:695-707

Farooqui, MY; Mumtaz, MM; Ghanayem, BI; *et al.* (1990) Hemoglobin degradation, lipid peroxidation, and inhibition of Na⁺/K⁺-ATPase in rat erythrocytes exposed to acrylonitrile. J Biochem Toxicol 5:221-227.

Fennell, T.R., Kedderis, G.L. and Sumner, S.C.J. (1991) Urinary metabolites of [1,2,3-¹³C] acrylonitrile in rats and mice detected by ¹³C nuclear magnetic resonance spectroscopy. Chem. Res. Toxicol., 4, 678-687.

Fennell, T.R., MacNeela, J.P., Turner, M.J. and Swenberg, J.A. (1989) Hemoglobin adducts formed on administration of acrylonitrile (AN) to rats. Toxicologist, 9, 128.

Friedman, M.A. and Beliles, R.P. (2002) Three-generation reproduction study of rats receiving 19 acrylonitrile in drinking water. Toxicology Letters, 132, 249-261.

Fujikawa, K., Ryo, H. and Kondo, S. (1985) The Drosophila reversion assay using the unstable zeste-white somatic eye color system. In: Ashby, J., de Serres, F.J., Draper, M., Ishidate Jr., M., Margolin, B.H., Matter, B.E., Shelby, M.D. (Eds.): Evaluation of short-term tests for carcinogens. Report of the international programme on chemical safety's collaborative study on *in vitro* assays. Progress in Mutation Research, 5, 319-324.

Gagnaire F, Marignac B, Bonnet P (1998) Relative neurotoxicological properties of five unsaturated aliphatic nitriles in rats. Journal of Applied Toxicology 18: 25 - 31.

Gallagher, G.T., Maull, E.A., Kovacs, K. and Szabo, S. (1988) Neoplasm in rats ingesting acrylonitrile for two years. J. Am. Coll. Toxicol., 7 (5), 603-615.

Ghanayem, BI; Ahmed, AE. (1983) Acrylonitrile-induced gastrointestinal hemorrhage and the effects of metabolism modulation in rats. Toxicol Appl Pharmacol 68:290-296.

Ghanayem, BI; Boor, PJ; Ahmed, AE. (1985) Acrylonitrile-induced gastric mucosal necrosis: role of gastric glutathione. J Pharmacol Exp Ther 232:570-577.

- 1 Ghanayem, BI; Farooqui, MY; Elshabrawy, O; *et al.* (1991) Assessment of the acute
2 acrylonitrile-induced neurotoxicity in rats. *Neurotoxicol Teratol* 13:499–502.
- 3 Gulati, D.K., Sabharwal, P.S. and Shelby, M.D. (1985) Tests for the induction of chromosomal
4 aberrations and sister chromatid exchanges in cultured Chinese hamster ovary (CHO) cells.
5 In: Ashby, J., de Serres, F.J., Draper, M., Ishidate Jr., M., Margolin, B.H., Matter, B.E.,
6 Shelby, M.D. (Eds.): Evaluation of short-term tests for carcinogens. Report of the
7 international programme on chemical safety's collaborative study on *in vitro* assays.
8 Progress in Mutation Research, 5, 413-426.
- 9 Hachiya N, Sato M, Takizawa Y (1984) Detection of DNA damage in mutagen-treated mammalian
10 tissues by alkaline elution assay. *Mutation research* 130: 363.
- 11 Hamada, FM; Abdel-Aziz, AH; Abd-Allah, AR; *et al.* (1998) Possible functional immunotoxicity of
12 acrylonitrile (VCN). *Pharmacol Res* 37:123–129.
- 13 Hashimoto, K. & Kobayashi, T. (1961) A case of acute dermatitis caused by contact with acrylonitrile.
14 Rodo Kagaku Kiho (Q. J. Lab. Res.), 9, 21–24 (in Japanese)
- 15 Health Canada (1994) Canadian Environmental Protection Act: Human Health Risk Assessment of
16 Priority Substances.
- 17 Hogg, L.L. and Guengerich, F.P. (1986) *In vivo* interaction of acrylonitrile and 2-cyanoethylene oxide
18 with DNA in rats. *Cancer Res.*, 46, 3932-3938.
- 19 IARC (2015) List of classifications by CAS® Registry Number order (accessed in 2015).
20 <http://monographs.iarc.fr/ENG/Classification/ClassificationsCASOrder.pdf>
- 21 IARC, International Agency for Research on Cancer (1999) IARC Monograph on the Evaluation of
22 Carcinogenic Risks to Humans, Acrylonitrile, Vol. 71, pp. 43-108
- 23 ICD. International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems.
24 <http://www.wolfbane.com/icd/index.html> (accessed in 2015).
- 25 Ishidate Jr., M. and Sofuni, T. (1985) The *in vitro* chromosomal aberration test using Chinese hamster
26 lung (CHL) fibroblast cells in culture. In: Ashby, J., de Serres, F.J., Draper, M., Ishidate Jr.,
27 M., Margolin, B.H., Matter, B.E., Shelby, M.D. (Eds.): Evaluation of short-term tests for
28 carcinogens. Report of the international programme on chemical safety's collaborative
29 study on *in vitro* assays. Progress in Mutation Research, 5, 427-432.
- 30 Ivănescu, M; Berinde, M; Simionescu, L. (1990) Testosterone in sera of workers exposed to
31 acrylonitrile. *Endocrinol* 28:187–192.
- 32 Jacob, S; Ahmed, AE. (2003) Effect of route of administration on the disposition of acrylonitrile:
33 quantitative whole-body autoradiographic study in rats. *Pharmacol Res* 48:479–488.
- 34 Johannsen, F.R. and Levinskas, G.J. (2002a) Comparative chronic toxicity and carcinogenicity of
35 acrylonitrile by drinking water and oral intubation to Spartan Sprague-Dowley rats.
36 *Toxicology Letters*, 132, 197-220.
- 37 Johannsen, F.R. and Levinskas, G.J. (2002b) Chronic toxicity and oncogenic dose-response effects of
38 lifetime oral acrylonitrile exposure to Fischer 344 rats. *Toxicology Letters*, 132, 221-248.
- 39 Kaneko, Y. and Omae, K. (1992) Effect of chronic exposure to acrylonitrile on subjective symptoms.
40 *Keio J. Med.*, 41, 25-32.
- 41 Kiesselbach N, Korallus U, Lange HJ, Neiss A, Zwingers T (1979) Acrylonitrile - Epidemiological
42 study - Bayer 1977. *Zbl. Arbeitmed.* 10: 257 - 259.
- 43 Klaassen, CD, ed. (2001) Casarett and Doull's toxicology: the basic science of poisons. 6th edition.
44 New York, NY: McGraw-Hill Companies, Inc.
- 45 Knobloch K, Szendzikowski S, Czajkowska T, Krysiak B (1971). Experimental studies on acute and

subacute toxicity of acrylonitrile. Med. Pr. 22(3), 257-269.

Koopmans MJE and Daamen PAM (1989). Skin sensitisation to acrylonitrile in albino guinea pig (maximization test). Study 012972 of RCC NOTOX BV. The Netherlands.

Lambert IB, Singer TM, Boucher SE, Douglas GR. Detailed review of transgenic rodent mutation assays. Mutat Res. 2005 Sep;590(1-3):1-280. Review.

Lee, C.G. and Webber, T.D. (1985) The induction of gene mutations in the mouse lymphoma 5178Y/TK+/- assay and the Chinese hamster V79/HGPRT assay. In: Ashby, J., de Serres, F.J., Draper, M., Ishidate Jr., M., Margolin, B.H., Matter, B.E., Shelby, M.D. (Eds.): Evaluation of short-term tests for carcinogens. Report of the international programme on chemical safety's collaborative study on *in vitro* assays. Progress in Mutation Research, 5, 547-554.

Leonard, D.L., Vincent, L.E. and Krohne, H.E. (1981) Mutagenicity of acrylonitrile in mouse. Toxicol. Lett., 7, 329-334.

Li, Z. (2000) Study on reproductive organs in female workers exposed to acrylonitrile. Lanzhou Medical College. Submitted under TSCA Section 8E; EPA Document No. 88-000000150; NTIS No. OTS0559911.

Lijinsky, W. and Andrews, A.W. (1980) Mutagenicity of vinyl compounds in Salmonella typhimurium. Teratogen. Carcinogen. Mutagen., 1, 259-267.

Liu, X; Xiao, W; Wang, Z; *et al.* (2004) Effect of acrylonitrile on spermatogenesis in mice. J Hyg Res 33:345-346.

Lu, R; Ziqiang C; Fusheng J; *et al.* (2005a) Neurobehavioral effects of occupational exposure to acrylonitrile in Chinese workers. Environ Toxicol Pharmacol 19:695-700.

Maltoni, C., Ciliberti, A., Cotti, G. and Perino, G. (1988) Long-term carcinogenicity bioassays on acrylonitrile administered by inhalation and by ingestion to Sprague-Dawley rats. Amn. NY Acad. Sci., 534, 179-202.

Marsh GM, Gula MJ, Youk AO, Schall LC (1999) Mortality among chemical plant workers exposed to acrylonitrile and other substances. Am J Ind Med 36(4):423-36

Marsh GM. Youk AO, Collins JJ (2001) Reevaluation of lung cancer risk in the acrylonitrile cohort study of the National Cancer Institute and the National Institute for Occupational Safety and Health. Scandinavian Journal of Work, Environment & Health 27: 5 - 13.

Mastrangelo G, Serena R, Marzia V (1993) Mortality from tumours in workers in an acrylic fibre factory. Occupational Medicine 43: 155 - 158.

Matsushima, T., Muramatsu, M. and Haresaku, M. (1985) Mutation tests on Salmonella typhimurium by the preincubation method. In: Ashby, J., de Serres, F.J., Draper, M., Ishidate Jr., M., Margolin, B.H., Matter, B.E., Shelby, M.D. (Eds.): Evaluation of short-term tests for carcinogens. Report of the international programme on chemical safety's collaborative study on *in vitro* assays. Progress in Mutation Research, 5, 181-186.

Matthews, E. J., T. Delbalzo and J.O. Rundell (1985): Assays for morphological transformation and mutation to ouabain resistance of Balb/c-3T3 cells in culture. Prog. Mutat. Res. 5: 639-650.

de Meester, C., F. Poncelet, M. Roberfroid and M. Mercier (1978): Mutagenicity of acrylonitrile. Toxicology. 11: 19-27.

Mehrotra, J; Khanna, VK; Husain, R; *et al.* (1988) Biochemical and developmental effects in rats following in utero exposure to acrylonitrile: a preliminary report. Ind Health 26:251-255.

Mehta, R.D. and von Borstel, R.C. (1985) Tests for genetic activity in the yeast Saccharomyces cerevisiae using strains D7-144, XV185-14C and RM52. In: Ashby, J., de Serres, F.J.,

- Draper, M., Ishidate, Jr., M., Margolin, B.H., Matter, B.E., Shelby, M.D. (Eds.): Evaluation of short-term tests for carcinogens. Report of the international programme on chemical safety's collaborative study on *in vitro* assays. Progress in Mutation Research, 5, 271-284.
- Murray, F.J., Schwetz, B.A., Nitschke, K.D., John, J.A., Norris, J.M. and Gehring, P.J. (1978) Teratogenicity of acrylonitrile given to rats by gavage or by inhalation. Food Cosmet. Toxicol., 16, 547-551.
- Muto, T., Sakurai, H., Omae, K., Minaguchi, H. and Tachi, M. (1992) Health profiles of workers exposed to acrylonitrile. Keio J. Med., 41, 154-160.
- Natarajan, A.T., Bussmann, C.J.M., van Kesteren-van Leeuwen, A.C., Meijers, M. and van Rijn, J.L.S. (1985) Tests for chromosome aberrations and sister-chromatid exchanges in Chinese hamster ovary (CHO) cells in culture. In: Ashby, J., de Serres, F.J., Draper, M., Ishidate Jr., M., Margolin, B.H., Matter, B.E., Shelby, M.D. (Eds.): Evaluation of short-term tests for carcinogens. Report of the international programme on chemical safety's collaborative study on *in vitro* assays. Progress in Mutation Research, 5, 433-437.
- Nemec, M.D., Kirkpatrick, D.T., Sherman, J., Van Miller, J.P., Pershing, M.L. and Strother, D.E. (2008) Int J Toxicol. Two-generation reproductive toxicity study of inhaled acrylonitrile vapors in Crl: CD(SD) rats. Jan-Feb; 27(1): 11-29.
- O' Berg MT (1980) Epidemiologic study of workers exposed to acrylonitrile. Journal of Occupational Medicine 22: 245 - 252.
- O' Berg MT, Chen JL, Burke CA, Walrath J, Pell S (1985) Epidemiologic study of workers exposed to acrylonitrile: an update. Journal of Occupational Medicine 27: 835 - 840.
- Obe, G., Hille, A., Jonas, R., Schmidt, S. and Thenhaus, U. (1985) Tests for the induction of sister-chromatid exchanges in human peripheral lymphocytes in culture. In: Ashby, J., de Serres, F.J., Draper, M., Ishidate Jr., M., Margolin, B.H., Matter, B.E., Shelby, M.D. (Eds.): Evaluation of short-term tests for carcinogens. Report of the international programme on chemical safety's collaborative study on *in vitro* assays. Progress in Mutation Research, 5, 439-442.
- Oberly, T.J., Bewsey, B.J. and Probst, G.S. (1985) Tests for the induction of forward mutation at the thymidine kinase locus of L5178Y mouse lymphoma cells in culture. In: Ashby, J., de Serres, F.J., Draper, M., Ishidate Jr., M., Margolin, B.H., Matter, B.E., Shelby, M.D. (Eds.): Evaluation of short-term tests for carcinogens. Report of the international programme on chemical safety's collaborative study on *in vitro* assays. Progress in Mutation Research, 5, 569-582.
- OECD (2009). OECD Environment, Health and Safety Publications Series on Testing and Assessment No. 103 PART 2: Annexes to the detailed review paper on transgenic rodent mutation assays. ENV/JM/MONO(2009)29
- Osterman-Golkar, S.M., MacNeela, J.P., Turner, M.J., Walker, V.E., Swenberg, J.A., Sumner, S.J., Youtsey, N. and Fennell, T.R. (1994) Monitoring exposure to acrylonitrile using adducts with N-terminal valine in hemoglobin. Carcinogenesis, 15, 2701-2707.
- Parry, J.M. (1985) Tests for effects on mitosis and the mitotic spindle in Chinese hamster primary liver cells (CH1-L) in culture. In: Ashby, J., de Serres, F.J., Draper, M., Ishidate Jr., M., Margolin, B.H., Matter, B.E., Shelby, M.D. (Eds.): Evaluation of short-term tests for carcinogens. Report of the international programme on chemical safety's collaborative study on *in vitro* assays. Progress in Mutation Research, 5, 479-485.
- Perocco, P., Pane, G., Bolognesi, S. and Zannotti, M. (1982) Increase in sister chromatid exchange

- and unscheduled synthesis of deoxyribonucleic acid by acrylonitrile in human lymphocytes *in vitro*. Scand. J. Work Environ. Health, 2-8, 290-293.
- Quast, J.F. (2002) Two-year toxicity and oncogenicity study with acrylonitrile incorporated in the drinking water of rats. Toxicology Letters, 132, 153-196.
- Quast, J.F., Enriquez, R.M., Wade, C.E., Humiston, C.C., & Schwetz, B.A. (1977) Toxicity and drinking water containing acrylonitrile in rats: results after 12 months. Midland MI, USA, Dow Toxicology Research Laboratory.
- Quast, J.F., Humiston, C.G., Schwetz, B.A., Frauson, L.A., Wade, C.E., & Norris, J.M. (1975) A six-month oral toxicity study incorporating acrylonitrile in the drinking water of pure-bred beagle dogs. Midland MI, USA, Dow Toxicology Research Laboratory.
- Quast, J.F., Schuetz, D.J., Balmer, M.F., Gushow, T.S., Park, C.N. and McKenna, M.J. (1980a) A two-year toxicity and oncogenicity study with acrylonitrile following inhalation exposure of rats. Dow Chemical Co. Toxicology Research Laboratory, Midland Michigan for the Chemicals Manufacturing Association, Washington, D.C. (TSCATS Accession No. 45647; Document I.D. No.88-920002471; Microfiche No. OTS0537281)
- Quast, J.F., Wade C.E., Humiston C.G., Carreon R.M., Hermann E.A., Park, C.N. and Schwetz B.A. (1980b) Dow Chemical Company. 1980a. A two-year toxicity and oncogenicity study with acrylonitrile incorporated in the drinking water of rats. Midland, MI: Dow Chemical Company, Toxicology Research Laboratory, Health and Environmental Research. Prepared by Dow Chemical Company for Chemical Manufacturers Association, Washington, DC.
- Rabello-Gay, M.N. and A.E. Ahmed (1980): Acrylonitrile: *in vivo* cytogenetic studies in mice and rats. Mutat. Res. 79: 249-255.
- Rajendran, S; Muthu, M. (1981) Effect of acrylonitrile on trehalase, phosphorylase and acetylcholinesterase activities in *Tribolium castaneum* Herbst and *Trogoderma granarium* Everts. Experientia 37(8):886-887.
- Recio L, Skopek TR (1988) Mutagenicity of acrylonitrile and its metabolite 2-cyanoethylene oxide in human lymphoblasts *in vitro*. Mutation Research 206: 297 - 305.
- Rexroat, M.A. and Probst, G.S. (1985) Mutation tests with *Salmonella* using the plate-incorporation assay. In: Ashby, J., de Serres, F.J., Draper, M., Ishidate Jr., M., Margolin, B.H., Matter, B.E., Shelby, M.D. (Eds.): Evaluation of short-term tests for carcinogens. Report of the international programme on chemical safety's collaborative study on *in vitro* assays. Progress in Mutation Research, 5, 201-212.
- Rongzhu, L; Suhua, W; Guangwei, X; *et al.* (2007) Neurobehavioral alterations in rats exposed in acrylonitrile in drinking water. Hum Exp Toxicol 26:179-184. (注：論文にフルネームなし。連絡先著者は Lu Rongzhu)
- Rothman KJ (1994) Cancer occurrence among workers exposed to acrylonitrile. Scandinavian Journal of Work and Environmental Health 20:313-321.
- Rudd, C. J. (1983): L5178Y TK +/- Mouse Lymphoma Cell Forward Mutation Assay of Acrylonitrile (Final Report Prepared for Environmental Protection Agency under Contract No. 68-02-3703; SRI Project LSU-3447). (unpublished: IARC(1999)より引用)
- Saillenfait, A.M., Bonnet, P., Guenier, J.P. and De Ceaurriz, J. (1993) Relative developmental toxicities of inhaled aliphatic mononitriles in rats. Fund. Appl. Toxicol., 20, 365-375.
- Saillenfait AM, Sabaté JP (2000) Comparative developmental toxicities of aliphatic nitriles: *in vivo* and *in vitro* observations. Toxicol Appl Pharmacol., 163(2), 149-63.
- Sakurai, H., Onodera, M., Utsunomiya, T., Minakuchi, H., Iwai, H. and Mutsumura, H. (1978) Health

- effects of acrylonitrile in acrylic fibre factories. *Brit. J. Ind. Med.*, 35, 219-225.
- Satayavivad, J; Thiantanawat, A; Tuntawiroon, J; *et al.* (1998) Alterations of central muscarinic functions during subchronic exposure to acrylonitrile in rats. *Res Commun Biol Psychol Psychiat* 23:29-42.
- Scélo G, Constantinescu V, Csiki I, Zaridze D, Szeszenia-Dabrowska N, Rudnai P, Lissowska J, Fabiánová E, Cassidy A, Slamova A, Foretova L, Janout V, Fevotte J, Fletcher T, Mannetje A', Brennan P, Boffetta P. (2004) Occupational exposure to vinyl chloride, acrylonitrile and styrene and lung cancer risk (europe). *Cancer Causes Control*. Jun;15(5):445-52.
- The Sapphire Group, Inc. (2004) Toxicological Review of Acrylonitrile (Final Draft) (産総研 2005 より二次引用)
- Siemiatycki J, Dewar R, Nadon L, Gerin M (1994). Occupational risk factors for bladder cancer: results from a case-control study in Montreal, Quebec, Canada. *Am J Epidemiol*;140: 1061-80.
- Styles, J.A. and Clay, P. (1985) Assays for the gene mutations at the thymidine kinase at the Na⁺/K⁺ ATPase loci in two different mouse lymphoma cell lines in culture. In: Ashby, J., de Serres, F.J., Draper, M., Ishidate Jr., M., Margolin, B.H., Matter, B.E., Shelby, M.D. (Eds.): Evaluation of short-term tests for carcinogens. Report of the international programme on chemical safety's collaborative study on *in vitro* assays. *Progress in Mutation Research*, 5, 587-596.
- Swaen GMH, Bloemen LJN, Twisk J, Scaffers T, Slangen JJM, Sturmans F (1992) Mortality of workers exposed to acrylonitrile. *Journal of Occupational Medicine* 34: 801-809.
- Swaen GMH, Bloemen LJN, Twisk J, Scheffers T, Slangen JJM, Collins JJ, ten Berge WFJP, Sturmans F (1998) Mortality update of workers exposed to acrylonitrile in The Netherlands. *Scandinavian Journal of Work, Environment & Health*. 24 (Suppl 2): 10-16.
- Swaen GMH, Bloemen LJN, Twisk J, Scheffers T, Slangen JJM, Collins JJ, ten Berge WFJP (2004) Mortality update of workers exposed to acrylonitrile in the Netherlands. *Journal of Occupational and Environmental Medicine* 46: 691-698.
- Symons, J.M., Kreckmann, K.H., Sakr, C.J., Kaplan, A.M. and Leonard, R.C. (2008): Mortality among workers exposed to acrylonitrile in fiber production: an update. *J. Occup. Environ. Med.*, 50, 5, 550-560.
- Szabo, S., Gallagher, G.T., Silver, E.H., Maull, E.A. and Horner, K. (1984) Subacute and chronic action of acrylonitrile on adrenals and gastrointestinal tract: Biochemical, functional and ultrastructural studies in the rat. *J. Appl. Toxicol.*, 4, 131-140.
- Tandon, R., Saxena, D.K., Chandra, S.V., Seth, P.K. and Srivastava, S.P. (1988) Testicular effects of acrylonitrile in mice. *Toxicol. Lett.*, 42, 55-63.
- Tavares, R., H. Borba, M. Monteiro, M.J. Proenca, N. Lynce, J. Rueff, E. Bailey, G.M.A. Sweetman, R.M. Lawrence and P.B. Farmer (1996): Monitoring of exposure to acrylonitrile by determination of N-(2-cyanoethyl)valine at the N-terminal position of haemoglobin. *Carcinogenesis*. 17: 2655-2660.
- Thiess AM, Frentzel-Beyme R, Link R, Wild H (1980) Mortalitätsstudie bei Chemiefacharbeitern verschiedener Produktionsbetriebe mit Exposition auch gegenüber Acrylnitril. *Zbl. Arbeitsmed.* 30: 259-267 (ドイツ語).
- Thiess, A.M. and Fleig, I. (1978) Analysis of chromosomes of workers exposed to acrylonitrile. *Arch. Toxicol.*, 41, 149-152.
- Thomas, T.L., Stewart, P.A., Stermhagen, A., Correa, P., Norman, S.A., Bleecker, M.L., and Hoover,

1 R.N. (1987) Risk of astrocytic brain tumors associated with occupational chemical
2 exposures. Scand. J. Work Environ. Health 13, 417-423.

3 TERA(1997) Acrylonitrile: Inhalation cancer risk assessment. (産総研 2005 より二次引用)
4 TERA (2004) Toxicological Excellence for Risk Assessment (TERA). Toxicological review of
5 acrylonitrile (CAS No. 107-13-1).
6 <http://www.tera.org/Peer/AN/ANToxicologicalReviewDocument-Revised.pdf>

7 U.S. EPA (1986) Integrated Risk Information System (IRIS), Acrylonitrile, By Human
8 Carcinogenicity. (accessed March, 2015).

9 U.S. EPA (2015) IRIS(Integrated Risk Information Systems). No.0206: Acrylonitrile.
10 <http://www.epa.gov/iris/> (accessed in 2015)

11 U.S. EPA (1998) Ambient Water Quality Criteria (AWQC) for the Protection of Human Health,
12 Acrylonitrile. Draft.

13 U.S. NTP, National Toxicology Program (2001) U.S. Department of Health and Human Services
14 Public Health Service, National Toxicology Program, Toxicology and Carcinogenesis
15 Studies of Acrylonitrile (CAS No. 107-13-1) in B6C3F1 Mice (Gavage Studies) (Tech. Rep.
16 Ser. No. 506).

17 U.S. NTP, National Toxicology Program (2014) U.S. Department of Health and Human Services,
18 13th Report on Carcinogens (RoC). <http://ntp.niehs.nih.gov/go/roc13>.

19 Venitt, S., C.T. Bushell and M. Osborne (1977): Mutagenicity of acrylonitrile (cyanoethylene) in
20 *Escherichia coli*. Mutat. Res. 45: 283-288.

21 Vogel, E.W. (1985) The *Drosophila* somatic recombination and mutation assay (SRM) using the
22 whitecoral somatic eye color system. In: Ashby, J., de Serres, F.J., Draper, M., Ishidate Jr.,
23 M., Margolin, B.H., Matter, B.E., Shelby, M.D. (Eds.): Evaluation of short-term tests for
24 carcinogens. Report of the international programme on chemical safety's collaborative
25 study on *in vitro* assays. Progress in Mutation Research, 5, 313-317.

26 WHO (2002) Concise International Chemical Assessment Document 39

27 WHO IPCS (International Programme on Chemical Safety) (1983). Acrylonitrile. Environ Health
28 Criteria, No. 28.

29 WHO (2000) Air Quality Guidelines for Europe. Second Edition. WHO Regional Publications,
30 European Series, No. 91

31 Waxweiler RJ, Smith AH, Falk H, Tyroler HA. (1981) Excess lung cancer risk in a synthetic
32 chemicals plant. Environ Health Perspect. 1981; 41:159-65.

33 Werner JB and Carter JT (1981) Mortality of United Kingdom acrylonitrile polymerization workers.
34 British Journal of Industrial Medicine 38: 247 - 253.

35 Whysner J, Steward 3rd RE, Chen D, Conaway CC, Verna LK, Richie Jr JP, Ali N, Williams GM
36 (1998) Formation of 8-oxodeoxyguanosine in brain DNA of rats exposed to acrylonitrile.
37 Archives of Toxicology 72: 429 - 438.

38 Willhite, CC; Ferm, VH; Smith, RP. (1981) Teratogenic effects of aliphatic nitriles. Teratology
39 17:317-323.

40 Williams, G.M., Zhang, C. and Ved Brat, S. (1985) Tests with the rat hepatocyte primary
41 culture/DNA-repair test. In: Ashby, J., de Serres, F.J., Draper, M., Ishidate Jr., M., Margolin,
42 B.H., Matter, B.E., Shelby, M.D. (Eds.): Evaluation of short-term tests for carcinogens.
43 Report of the international programme on chemical safety's collaborative study on *in vitro*
44 assays. Progress in Mutation Research, 5, 341-345.

45 Wood SM, Buffler PA, Burau K, Krivanek N (1998) Mortality and moribidity of workers exposed to

acrylonitrile in fiber production. Scandnavian Journal of Work, Environment & Health. 24 (Suppl 2): 54 - 62.

Working, P.K., Bentley, K.S., Hurtt, M.E. and Mohr, K.L. (1987) Comparison of the dominant lethal effects of acrylonitrile and acrylamide in male Fischer 344 rats. *Mutagenesis*, 2, 215-220.

Wu Weiai, Su Jiang and Huang Meiyuan (1995) An epidemiological study on reproductive effects in female workers exposed to acrylonitrile. *Chinese Preventive Medicine Magazine*, Vol. 29, Issue 2 (中国語)

Xiao, W. (2000a) Study of the toxic effects of acrylonitrile on liver. Lanzhou Medical College. Submitted under TSCA Section 8E; EPA Document No. 89-000000313; NTIS No. OTS0559911.

Xiao, W. (2000b) Effects of acrylonitrile on activity of blood cholinesterase. Lanzhou Medical College. Submitted under TSCA Section 8E; EPA Document No. 89-000000313; NTIS No. OTS0559911.

Xu, DX; Zhu, QX; Zheng, LK; *et al.* (2003) Exposure to acrylonitrile induced DNA strand breakage and sex chromosome aneuploidy in human spermatozoa. *Mutat Res* 537:93-100.

Zabrodskii, PF; Kirichuk, VF; Germanchuk, VG; *et al.* (2000) Mechanisms of immunotoxic effects of acrylonitrile. *Bull Exp Biol Med* 5:463-465.

Zeiger, E. and Haworth, S. (1985) Tests with preincubation modification of the Salmonella/microsome assay. In: Ashby, J., de Serres, F.J., Draper, M., Ishidate Jr., M., Margolin, B.H., Matter, B.E., Shelby, M.D. (Eds.): *Evaluation of short-term tests for carcinogens. Report of the international programme on chemical safety's collaborative study on in vitro assays.* *Progress in Mutation Research*, 5, 187-199.

Zhou B, Wang T (1991). Historical cohort study of causes of death in a chemical fiber factory. *J Chin Med Univ*;20:35-7 (中国語).

Zitting, A; Tenhunen, R; Savolainen, H. (1981) Effect of intraperitoneally injected acrylonitrile on liver, kidney and brain. *Acta Pharmacol Toxicol* 49:412-415.

和文献

CERI・NITE (2005) 化学物質の初期リスク評価書 Ver. 1.0, No. 64, アクリロニトリル
http://www.nite.go.jp/chem/chrip/chrip_search/dt/pdf/CI_02_001/risk/pdf_hyoukasyo/007riskdoc.pdf

環境省 (2003) 今後の有害大気汚染物質対策のあり方について(第七次答申), 中環審第 14 3 号, 平成 15 年 7 月 31 日. <http://www.env.go.jp/council/toshin/t07-h1503.html>

産総研 (2005) (独) 産業技術総合研究所化学物質リスク管理研究センター. 詳細リスク評価書 アクリロニトリル.

中央環境審議会 (2003) 大気環境部会, 健康リスク総合専門委員会. アクリロニトリル, 塩化ビニルモノマー, 水銀, ニッケル化合物に係る健康リスク評価について, 平成 15 年 7 月 31 日. http://www.env.go.jp/council/toshin/t07-h1503/mat_02.pdf

日本産業衛生学会 (2014) 許容濃度の勧告 (2014 年度), 産衛誌, 56, 162-188.
http://joh.sanei.or.jp/pdf/J56/J56_5_10.pdf

5 暴露評価と各暴露シナリオでのリスク推計

暴露評価Ⅱの基となる3つの情報源（化審法情報、PRTR 情報及び環境モニタリング情報）について、対象物質ごとに得られる情報源の組合せは表 5-1 の列に示す4通りとなる。得られる情報に応じて、適用可能な手法が分かれる。

アクリロニトリルは化審法情報、PRTR 情報及び環境モニタリング情報が得られるため、太枠で示す暴露評価を行う。

表 5-1 暴露評価の情報源別の推計ステップの違い

組合せ シナリオ	化審法情報	化審法情報 PRTR情報	化審法情報 モニタリング情報	化審法情報 PRTR情報 モニタリング情報
排出源ごとの 暴露シナリオ	【化審法】必ず推計	【PRTR】届出情報を用いて推計		【PRTR】届出情報を用いて推計 【モニタリング】当該シナリオに対応する モニタリング情報が得られれば利用
様々な排出 源の影響を 含めた 暴露シナリオ	【化審法】必ず推計	【PRTR】PRTR情報を用いて推計	【モニタリング】一般環境のモニタリン グ情報とみなして利用	【PRTR】PRTR情報を用いて推計 【モニタリング】メッシュごとの推計値と 対応させて利用
用途 等 に 応 じ た シ ナ リ オ	大気系 非点源 シナリオ	【化審法】該当する用途があった場合に非点源の寄与分を推計 【PRTR】該当する用途等に係る推計が 行われていれば推計	【モニタリング】一般環境のモニタリン グ情報とみなして利用	【PRTR】該当する用途等に係る推計が 行われていれば推計 【モニタリング】メッシュごとの推計値と 対応させて利用
	水系 非点源 シナリオ	【化審法】該当する用途があった場合に非点源の寄与分を推計 【PRTR】該当する用途等に係る推計が 行われていれば推計	【モニタリング】一般環境のモニタリン グ情報とみなして利用	【PRTR】該当する用途等に係る推計が 行われていれば推計 【モニタリング】メッシュごとの推計値と 対応させて利用
	船底・ 漁網防 汚削 シナリオ	【化審法】該当する用途があった場合に推計 【PRTR】該当する用途等に係る推計が 行われていれば推計	【モニタリング】シナリオに対応するモニ タリング情報が得られれば利用	【PRTR】該当する用途等に係る推計が 行われていれば推計

まず5-1で環境モニタリング情報を整理し環境媒体中の検出状況を示す。次に5-2以降ではアクリロニトリルに対して環境への排出量を抑制するための指導・助言の必要性、有害性調査指示の必要性の判断の軸となる暴露評価及びリスク推計の結果を暴露シナリオごとに示す。

5-1 環境媒体中の検出状況

アクリロニトリルの環境中での検出状況について、平成16年度から平成25年度までの過去10年間の環境モニタリング調査結果を収集した結果を表5-2に示す。

表 5-2 過去10年間の環境モニタリング調査

調査環境 媒体	調査年度	調査名	調査主体
大気	平成16～25年度	有害大気汚染物質モニタリング調査[有害大気]	地方公共団体・環境省
水質	平成24年度	化学物質環境実態調査[エコ調査]	環境省

5-1-1 大気モニタリングデータ

直近年度（平成 21～25 年度）及び過去 10 年間（平成 16～25 年度）の大気モニタリング調査における最大値を表 5-3 に示す。また、年度別のモニタリング結果を表 5-4 に示す。また、実測値のあるモニタリングデータのプロット図を図 5-1 に示す。毎年度、9 割以上の地点で検出されている。

表 5-3 近年の大気モニタリングにおける最大濃度

期間	モニタリング事業名	最大濃度 (mg/m ³)
直近年度(平成 21～25 年度)	有害大気(平成 23 年度)	0.0020
過去 10 年間(平成 16～25 年度)	有害大気(平成 20 年度)	0.0025

表 5-4 過去 10 年間の大気モニタリング調査結果(平成 16 年度～平成 25 年度)

年度	年平均値の全国平均 (mg/m ³)	年平均値の濃度範囲 (mg/m ³)	検出地点数
平成 25 年度	0.000077	<0.00003～0.00094	329/339
平成 24 年度	0.00008	<0.000015～0.0018	318/335
平成 23 年度	0.000088	<0.000015～0.0020	318/333
平成 22 年度	0.000072	<0.000015～0.0013	321/339
平成 21 年度	0.000079	<0.000015～0.0016	348/362
平成 20 年度	0.000093	<0.000011～0.0025	361/370
平成 19 年度	0.00010	<0.00002～0.0015	360/373
平成 18 年度	0.00011	<0.000015～0.0014	370/380
平成 17 年度	0.00010	<0.000015～0.0020	376/386
平成 16 年度	0.00011	<0.0000028～0.0013	327/344

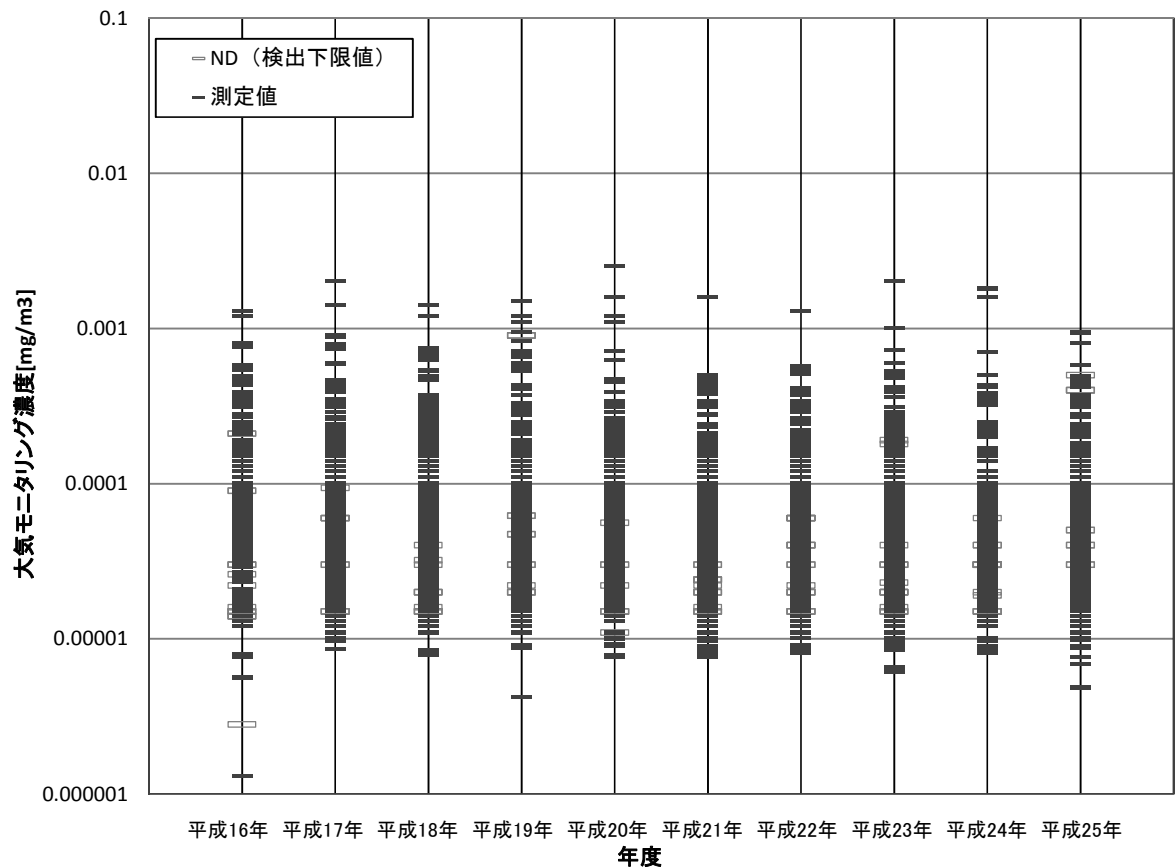


図 5-1 過去 10 年間の大気モニタリング調査結果のプロット図

5-1-2 水質モニタリングデータ

直近年度及び過去 10 年間の水質モニタリングにおける最大濃度を表 5-5 に示す。また、年度別のモニタリング結果を表 5-6 に示す。また、水質モニタリングデータのプロット図を、エコ調査について図 5-2 に示す。

表 5-5 近年の水質モニタリングにおける最大濃度

期間	モニタリング事業名	最大濃度 (mg/L)
直近年度(平成 21～25 年度)	エコ調査(平成 24 年度)	0.0019
過去 10 年間(平成 16～25 年度)	エコ調査(平成 24 年度)	0.0019

表 5-6 過去 10 年間の水質モニタリング調査結果(平成 16 年度～平成 25 年度)

年度	モニタリング事業名	濃度範囲(平均値※) (mg/L)	検出下限値 (mg/L)	検出地点数
平成 24 年度	エコ調査	<0.000030～0.0019	0.000030	8/23

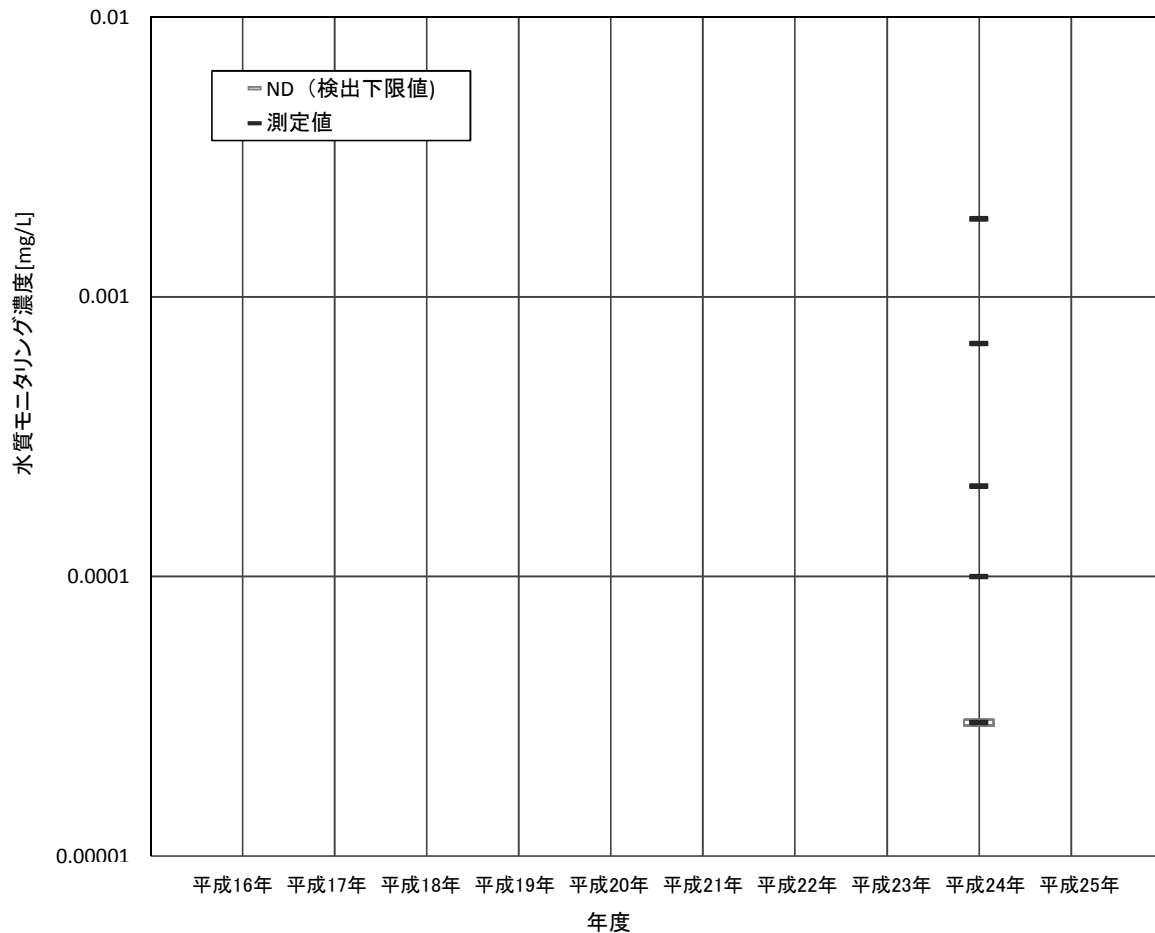


図 5-2 過去 10 年間の水質モニタリング調査結果(エコ調査)のプロット図

5-1-3 まとめ

平成 16～25 年度における環境モニタリングデータについてまとめた。

大気中濃度では、毎年度多くの地域で検出がなされており、直近 5 年における最大濃度は $0.0020\text{mg}/\text{m}^3$ であった。この濃度は、「今後の有害大気汚染物質対策のあり方について（第 7 次答申）」（中央環境審議会）において環境中の有害大気汚染物質による健康リスクの低減を図るための指針となる数値（以下単に「指針値」という。）として設定された $0.0020\text{mg}/\text{m}^3$ （年平均値）と同値ではあったものの、指針値を超過していない。

水質濃度では、直近年度では平成 24 年度にエコ調査にて測定が行われ、複数地点で検出がされており、最大濃度が $0.0019\text{mg}/\text{L}$ となっている。

5-2 排出源ごとの暴露シナリオによる暴露評価とリスク推計

排出源ごとの暴露シナリオとは、サプライチェーン上～中流の固定排出源（製造または調合または工業的使用段階の排出源）に着目し¹、それらの排出源の周辺に居住する一般住民又は生育・生息する生活環境動植物が、排出源から排出される化学物質に、環境媒体（ヒ

¹ PRTR 情報において、下水道への移動量が届け出られている場合は、移動先の下水道終末処理施設を固定排出源として扱っている。

トの場合、食物を含む。)を通じて暴露されるというシナリオである。

人健康に対するリスク推計は、有害性の評価項目ごとの有害性評価値と、暴露評価の結果であるヒトの推定摂取量を比較することにより行う。摂取量が有害性評価値以上となる排出源は「リスク懸念」と判別する。リスクの指標は、リスク懸念となった排出源の箇所数とリスク懸念の影響面積の2種類の地理的分布で表す。

アクリロニトリルは化審法届出情報だけでなく PRTR 情報も利用できるため、5-2-1では化審法届出情報に基づく評価結果を、5-2-2では PRTR 情報に基づく評価結果をそれぞれ示す。

この5-2では化審法届出情報と PRTR 情報は平成25年度実績のデータを用いて、推計モデル (PRAS-NITE Ver.1.1.0) により、評価を行った。

5-2-1 化審法届出情報に基づく評価

(1) 暴露評価

① 暴露シナリオ

ヒトに対する暴露評価では、摂取経路として、大気へ排出された場合は大気吸入、牛肉摂取、乳製品摂取、地上部農作物摂取、地下部農作物摂取、水域へ排出された場合は飲料水摂取、魚介類(淡水魚及び海水魚)摂取を考慮する。(図5-3参照)

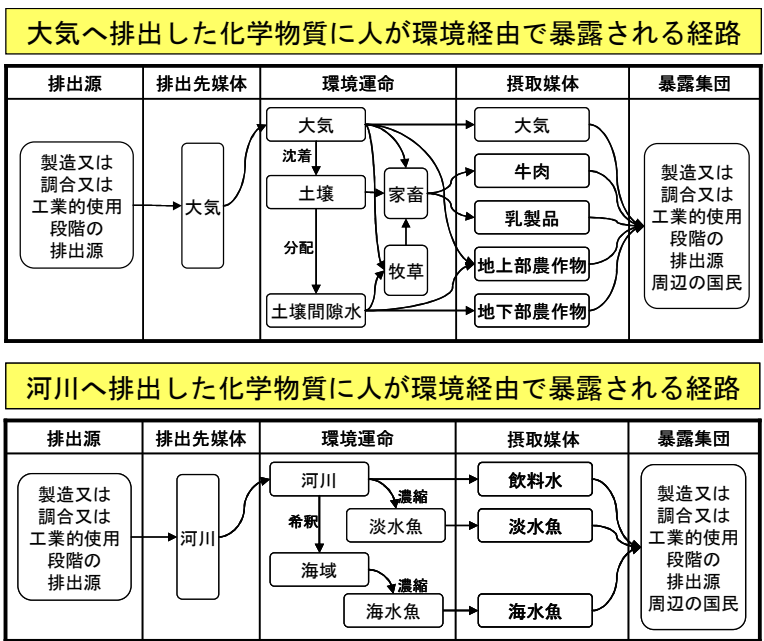


図 5-3 排出源ごとの暴露シナリオ

② 排出量推計結果

平成25年度実績の化審法届出情報に基づき、都道府県別・詳細用途別出荷量から39の仮想的な排出源を設定した(3章参照)。各仮想的排出源からの排出量は、それぞれの製造量又は出荷量に設定した排出係数(3章参照)を乗じて算出した。

ヒトの摂取量の上位10箇所について整理し、表5-7に示す。

表 5-7 仮想的排出源ごとの排出量推計結果

No.	都道府県	用途分類	詳細用途分類	用途番号	詳細用途番号	ライフサイクルステージ	製造数量 [t/year]	出荷数量 [t/year]	大気排出係数	水域排出係数	大気排出量 [t/year]	水域排出量 [t/year]
1	A県	-	-	-	-	製造	161,313	0	0.001	0.0001	161	16
2	C県	中間物	合成原料、重合原料、前駆重合体	01	a	工業的使用段階	0	49,203	0.001	0.001	49	49
3	B県	-	-	-	-	製造	80,485	0	0.001	0.0001	80	8
4	A県	-	-	-	-	製造	73,899	0	0.001	0.0001	74	7
5	B県	中間物	合成原料、重合原料、前駆重合体	01	a	工業的使用段階	0	40,614	0.001	0.001	41	41
6	D県	中間物	合成原料、重合原料、前駆重合体	01	a	工業的使用段階	0	38,514	0.001	0.001	39	39
7	E県	中間物	合成原料、重合原料、前駆重合体	01	a	工業的使用段階	0	37,822	0.001	0.001	38	38
8	C県	-	-	-	-	製造	62,918	0	0.001	0.0001	63	6
9	F県	中間物	合成原料、重合原料、前駆重合体	01	a	工業的使用段階	0	34,961	0.001	0.001	35	35
10	B県	-	-	-	-	製造	56,887	0	0.001	0.0001	57	6

注) 化審法の届出情報に基づいた排出量推計の方法は技術ガイダンスⅣ章参照

③ 環境媒体中濃度の推計結果

暴露シナリオ (図 5-3) に基づき、仮想的排出源ごとの排出量と 2 章で示したアクリロニトリルの性状より、仮想的排出源周辺における環境媒体中濃度の推計結果を表 5-8 に示す。

表 5-8 仮想的排出源周辺の環境媒体中濃度推計結果

No.	水域排出分				大気排出分(半径1kmエリア)						
	河川[mg/L]	飲料水[mg/L]	淡水魚[mg/kg]	海水魚[mg/kg]	大気[mg/m ³]	土壌[mg/kg]	地下部農作物[mg/kg]	地上部農作物 Exposed[mg/kg]	地上部農作物 Protected[mg/kg]	乳製品[mg/kg]	肉類[mg/kg]
1	2.5×10^{-2}	2.5×10^{-2}	7.8×10^{-2}	7.8×10^{-3}	2.9×10^{-2}	1.5×10^{-3}	2.1×10^{-3}	2.7×10^{-3}	2.7×10^{-3}	3.0×10^{-5}	2.9×10^{-6}
2	7.5×10^{-2}	7.5×10^{-2}	2.4×10^{-1}	2.4×10^{-2}	8.9×10^{-3}	4.7×10^{-4}	6.3×10^{-4}	8.1×10^{-4}	8.1×10^{-4}	9.1×10^{-6}	8.9×10^{-7}
3	1.2×10^{-2}	1.2×10^{-2}	3.9×10^{-2}	3.9×10^{-3}	1.5×10^{-2}	7.7×10^{-4}	1.0×10^{-3}	1.3×10^{-3}	1.3×10^{-3}	1.5×10^{-5}	1.5×10^{-6}
4	1.1×10^{-2}	1.1×10^{-2}	3.6×10^{-2}	3.6×10^{-3}	1.3×10^{-2}	7.0×10^{-4}	9.5×10^{-4}	1.2×10^{-3}	1.2×10^{-3}	1.4×10^{-5}	1.3×10^{-6}
5	6.2×10^{-2}	6.2×10^{-2}	2.0×10^{-1}	2.0×10^{-2}	7.4×10^{-3}	3.9×10^{-4}	5.2×10^{-4}	6.7×10^{-4}	6.7×10^{-4}	7.5×10^{-6}	7.3×10^{-7}
6	5.9×10^{-2}	5.9×10^{-2}	1.9×10^{-1}	1.9×10^{-2}	7.0×10^{-3}	3.7×10^{-4}	4.9×10^{-4}	6.3×10^{-4}	6.3×10^{-4}	7.1×10^{-6}	7.0×10^{-7}
7	5.8×10^{-2}	5.8×10^{-2}	1.8×10^{-1}	1.8×10^{-2}	6.9×10^{-3}	3.6×10^{-4}	4.9×10^{-4}	6.2×10^{-4}	6.2×10^{-4}	7.0×10^{-6}	6.8×10^{-7}
8	9.6×10^{-3}	9.6×10^{-3}	3.0×10^{-2}	3.0×10^{-3}	1.1×10^{-2}	6.0×10^{-4}	8.1×10^{-4}	1.0×10^{-3}	1.0×10^{-3}	1.2×10^{-5}	1.1×10^{-6}
9	5.3×10^{-2}	5.3×10^{-2}	1.7×10^{-1}	1.7×10^{-2}	6.4×10^{-3}	3.3×10^{-4}	4.5×10^{-4}	5.8×10^{-4}	5.8×10^{-4}	6.5×10^{-6}	6.3×10^{-7}
10	8.7×10^{-3}	8.7×10^{-3}	2.7×10^{-2}	2.7×10^{-3}	1.0×10^{-2}	5.4×10^{-4}	7.3×10^{-4}	9.4×10^{-4}	9.4×10^{-4}	1.1×10^{-5}	1.0×10^{-6}

注1) No に示す番号は、表 5-7 における仮想的排出源と対応している。

注2) 環境媒体中濃度の推計方法は技術ガイダンスⅤ章参照

④ 人の摂取量推計結果

次に、各々の環境媒体中濃度に食物摂取量等の媒体摂取速度を乗じ、仮想的排出源周辺におけるヒトの摂取量を求めた結果を表 5-9 に示す。

表 5-9 暴露媒体別摂取量推計結果

No.	媒体別摂取量[mg/kg/day]							摂取量 [mg/kg/day]		
	水域排出分		大気排出分(半径1kmエリア)					経口摂取量	吸入摂取量	全摂取量
	飲料水摂取	魚介類摂取	大気吸入	地下部農作物摂取	地上部農作物摂取	乳製品摂取	肉類摂取			
1	9.8×10^{-4}	9.0×10^{-6}	1.2×10^{-2}	2.9×10^{-7}	1.9×10^{-6}	3.6×10^{-10}	1.2×10^{-11}	9.9×10^{-4}	1.2×10^{-2}	1.3×10^{-2}
2	3.0×10^{-3}	2.7×10^{-5}	3.6×10^{-3}	8.9×10^{-8}	5.9×10^{-7}	1.1×10^{-10}	3.6×10^{-12}	3.0×10^{-3}	3.6×10^{-3}	6.6×10^{-3}
3	4.9×10^{-4}	4.5×10^{-6}	5.9×10^{-3}	1.5×10^{-7}	9.7×10^{-7}	1.8×10^{-10}	5.8×10^{-12}	5.0×10^{-4}	5.9×10^{-3}	6.4×10^{-3}
4	4.5×10^{-4}	4.1×10^{-6}	5.4×10^{-3}	1.3×10^{-7}	8.9×10^{-7}	1.6×10^{-10}	5.3×10^{-12}	4.6×10^{-4}	5.4×10^{-3}	5.8×10^{-3}
5	2.5×10^{-3}	2.3×10^{-5}	3.0×10^{-3}	7.3×10^{-8}	4.9×10^{-7}	9.0×10^{-11}	2.9×10^{-12}	2.5×10^{-3}	3.0×10^{-3}	5.5×10^{-3}
6	2.3×10^{-3}	2.1×10^{-5}	2.8×10^{-3}	6.9×10^{-8}	4.6×10^{-7}	8.5×10^{-11}	2.8×10^{-12}	2.4×10^{-3}	2.8×10^{-3}	5.2×10^{-3}
7	2.3×10^{-3}	2.1×10^{-5}	2.8×10^{-3}	6.8×10^{-8}	4.5×10^{-7}	8.4×10^{-11}	2.7×10^{-12}	2.3×10^{-3}	2.8×10^{-3}	5.1×10^{-3}
8	3.8×10^{-4}	3.5×10^{-6}	4.6×10^{-3}	1.1×10^{-7}	7.6×10^{-7}	1.4×10^{-10}	4.5×10^{-12}	3.9×10^{-4}	4.6×10^{-3}	5.0×10^{-3}
9	2.1×10^{-3}	2.0×10^{-5}	2.5×10^{-3}	6.3×10^{-8}	4.2×10^{-7}	7.8×10^{-11}	2.5×10^{-12}	2.2×10^{-3}	2.5×10^{-3}	4.7×10^{-3}
10	3.5×10^{-4}	3.2×10^{-6}	4.1×10^{-3}	1.0×10^{-7}	6.8×10^{-7}	1.3×10^{-10}	4.1×10^{-12}	3.5×10^{-4}	4.1×10^{-3}	4.5×10^{-3}

注1) No に示す番号は、表 5-7 における仮想的排出源と対応している。

注2) 環境媒体中濃度からヒトの推定摂取量を推定するために使用したパラメータは以下のとおりである。
(技術ガイダンス V 章参照)

ヒトの体重 : 50[kg], 大気吸入量 : 20[m³/day], 飲料水摂取量 : 2[L/day]

食物摂取量 地上部農作物(protected) : 19.7[g/day], 地上部農作物(exposed) : 16.8[g/day]

地下部農作物 : 7.0[g/day], 乳製品 : 0.6[g/day], 肉類 : 0.2[g/day]

淡水魚 : 1.4[g/day] 海水魚 : 43.9[g/day]

また、図 5-4 には、表 5-7 で示した仮想的排出源ごとの排出量と表 5-9 に示した全摂取量を棒グラフで示した。

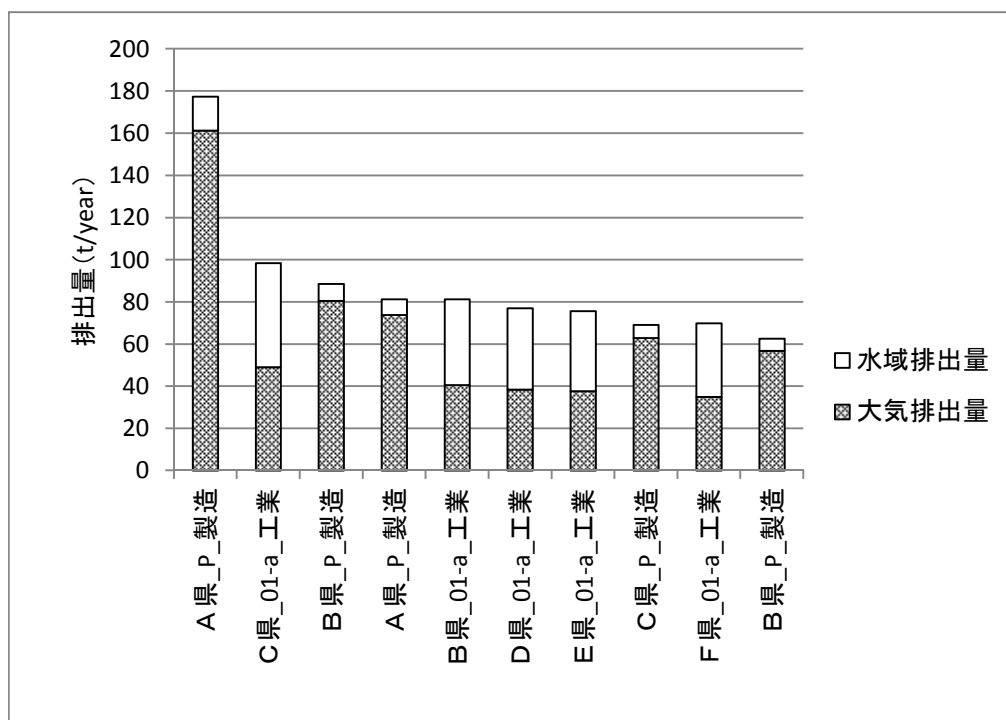
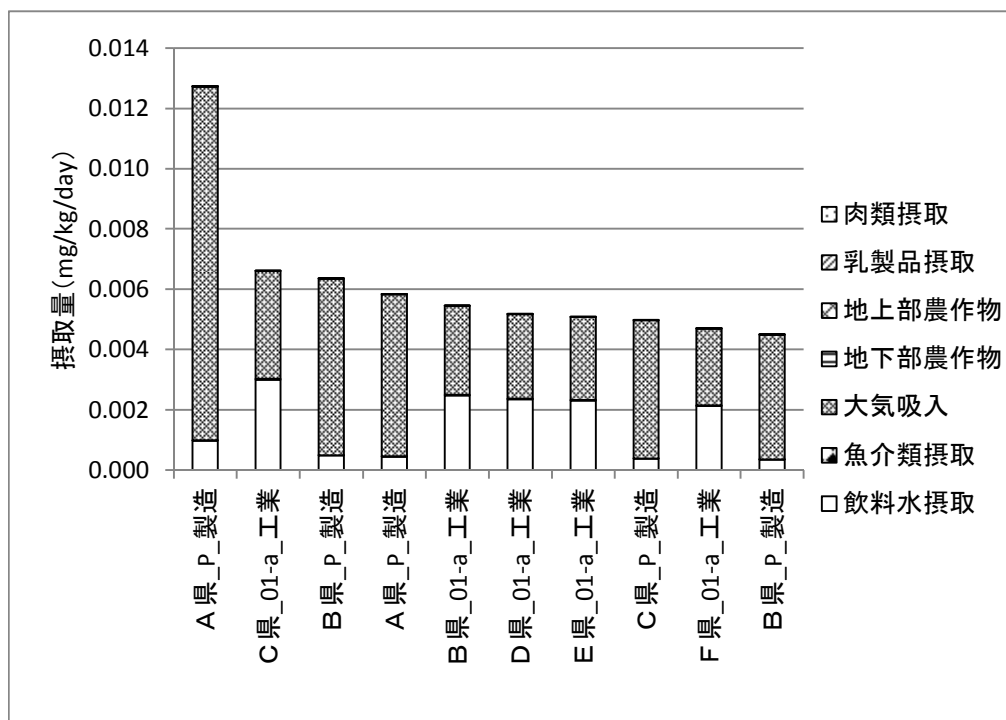


図 5-4 化審法届出情報に基づく仮想的な排出源毎の推計排出量に対する推定摂取量

注 1) 上段は各仮想的排出源から半径 1km 内の媒体別摂取量

注 2) 横軸の番号は用途コード番号 (表 3-1 参照)、P は製造事業所、「工」は工業的使用段階の各ライフサイクルステージを示す。

(2) リスク推計結果

① リスク推計に用いた有害性評価値

リスク評価に用いるアクリロニトリルの有害性評価値を表 5-10 に整理した。すなわち、経口経路の一般毒性で 1.0×10^{-3} mg/kg/day、吸入経路の一般毒性で 1.5×10^{-2} mg/m³、経口経路

の生殖発生毒性で 1.0×10^{-2} mg/kg/day、吸入経路の生殖発生毒性で 1.2×10^{-1} mg/m³、経口経路の発がん性で 1.3×10^{-5} mg/kg/day (実質安全量)、吸入経路の発がん性で 5.9×10^{-4} mg/m³ (実質安全量) であった。

表 5-10 リスク推計に使用した有害性情報のまとめ

	一般毒性		生殖発生毒性		発がん性 (実質安全量)	
	経口経路	吸入経路	経口経路	吸入経路	経口経路	吸入経路
有害性評価値	1.0×10^{-3} mg/kg/day	1.5×10^{-2} mg/m ³	1.0×10^{-2} mg/kg/day	1.2×10^{-1} mg/m ³	1.3×10^{-5} mg/kg/day	5.9×10^{-4} mg/m ³

② リスク推計結果

経口と吸入の経路別に有害性評価値とヒトの摂取量を比較してリスク推計した結果を示す。吸入経路については、大気中濃度と有害性評価値を比較している。仮想的排出源 39 箇所についてリスク懸念箇所数及びリスク懸念影響面積を整理した。

表 5-11 では、一般毒性におけるリスク推計結果を示す。経口経路のリスク推計結果では 11 箇所においてリスク懸念となり、リスク懸念影響面積は 3,455 km² であった。また、吸入経路のリスク推計結果では 1 箇所においてリスク懸念となり、リスク懸念影響面積は 3 km² であった。

表 5-11 化審法届出情報に基づく一般毒性におけるリスク推計結果

暴露経路	リスク推計の対象となる排出量	リスク懸念箇所数	リスク懸念影響面積 (km ²)
経口経路	大気・水域排出分	11/39	3,455
吸入経路	大気排出分	1/39	3

表 5-12 には、経口経路で HQ(Hazard Quotient:ハザード比) が 1 以上となった 11 地点の内訳を示す。

表 5-12 化審法届出情報に基づく一般毒性 (経口経路) におけるリスク推計結果

都道府県	用途分類	詳細用途分類	用途番号	詳細用途番号	ライフサイクルステージ	大気への排出量[t/year]	水域への排出量[t/year]	合計排出量[t/year]	HQ (~1km)	HQ (~2km)	HQ (~3km)	HQ (~4km)	HQ (~5km)	HQ (~6km)	HQ (~7km)	HQ (~8km)	HQ (~9km)	HQ (~10km)
C県	中間物	合成原料、重合原料、前駆重合体	01	a	工業的使用段階	49.2	49.2	98.4	3.0	3.0	3.0	3.0	3.0	3.0	3.0	3.0	3.0	3.0
B県	中間物	合成原料、重合原料、前駆重合体	01	a	工業的使用段階	40.6	40.6	81.2	2.5	2.5	2.5	2.5	2.5	2.5	2.5	2.5	2.5	2.5
D県	中間物	合成原料、重合原料、前駆重合体	01	a	工業的使用段階	38.5	38.5	77.0	2.4	2.4	2.4	2.4	2.4	2.4	2.4	2.4	2.4	2.4
E県	中間物	合成原料、重合原料、前駆重合体	01	a	工業的使用段階	37.8	37.8	75.6	2.3	2.3	2.3	2.3	2.3	2.3	2.3	2.3	2.3	2.3
F県	中間物	合成原料、重合原料、前駆重合体	01	a	工業的使用段階	35.0	35.0	69.9	2.1	2.1	2.1	2.1	2.1	2.1	2.1	2.1	2.1	2.1
A県	中間物	合成原料、重合原料、前駆重合体	01	a	工業的使用段階	31.1	31.1	62.2	1.9	1.9	1.9	1.9	1.9	1.9	1.9	1.9	1.9	1.9
G県	中間物	合成原料、重合原料、前駆重合体	01	a	工業的使用段階	29.9	29.9	59.8	1.8	1.8	1.8	1.8	1.8	1.8	1.8	1.8	1.8	1.8
H県	中間物	合成原料、重合原料、前駆重合体	01	a	工業的使用段階	29.8	29.8	59.6	1.8	1.8	1.8	1.8	1.8	1.8	1.8	1.8	1.8	1.8
I県	中間物	合成原料、重合原料、前駆重合体	01	a	工業的使用段階	23.7	23.7	47.3	1.5	1.5	1.5	1.5	1.5	1.5	1.5	1.5	1.5	1.5
J県	中間物	合成原料、重合原料、前駆重合体	01	a	工業的使用段階	20.3	20.3	40.7	1.2	1.2	1.2	1.2	1.2	1.2	1.2	1.2	1.2	1.2
K県	中間物	合成原料、重合原料、前駆重合体	01	a	工業的使用段階	19.3	19.3	38.7	1.2	1.2	1.2	1.2	1.2	1.2	1.2	1.2	1.2	1.2

表 5-13 には、吸入経路で HQ が 1 以上となった 1 地点の内訳を示す。

表 5-13 化審法届出情報に基づく一般毒性（吸入経路）におけるリスク推計結果

都道府県	用途分類	詳細用途分類	用途番号	詳細用途番号	ライフサイクルステージ	大気への排出量[t/year]	水域への排出量[t/year]	合計排出量[t/year]	HQ（～1km）	HQ（～2km）	HQ（～3km）	HQ（～4km）	HQ（～5km）	HQ（～6km）	HQ（～7km）	HQ（～8km）	HQ（～9km）	HQ（～10km）
A県	-	-	-	-	製造	161.3	16.1	177.4	2.0	0.8	0.4	0.3	0.2	0.2	0.1	0.1	0.1	0.1

表 5-14 では、生殖発生毒性におけるリスク推計結果を示す。生殖発生毒性については、いずれの地点においてもリスク懸念は認められなかった。また、排出源から 1km 以内の HQ の最大値は経口経路で 0.30、吸入経路で 0.24 であった。

表 5-14 化審法届出情報に基づく生殖発生毒性におけるリスク推計結果

暴露経路	リスク推計の対象となる排出量	リスク懸念箇所数	リスク懸念影響面積 (km ²)
経口経路	大気・水域排出分	0/39	0
吸入経路	大気排出分	0/39	0

表 5-15 では、発がん性におけるリスク推計結果を示す。経口経路のリスク推計結果では 25 箇所においてリスク懸念となり、リスク懸念影響面積は 7,853 km² であった。吸入経路のリスク推計結果では 19 箇所においてリスク懸念となり、リスク懸念影響面積は 2,101 km² であった。また、経口経路と吸入経路の HQ を合計したところ、26 箇所においてリスク懸念となり、リスク懸念影響面積は 7,856 km² であった。

表 5-15 化審法届出情報に基づく発がん性におけるリスク推計結果

暴露経路	リスク推計の対象となる排出量	リスク懸念箇所数	リスク懸念影響面積 (km ²)
経口経路	大気・水域排出分	25/39	7,853
吸入経路	大気排出分	19/39	2,101
経口経路＋吸入経路	大気・水域排出分	26/39	7,856

表 5-16 には、経口経路で HQ が 1 以上となった 25 地点の内訳を示す。

表 5-16 化審法届出情報に基づく発がん性（経口経路）におけるリスク推計結果

都道府県	用途分類	詳細用途分類	用途番号	詳細用途番号	ライフサイクルステージ	大気への排出量[t/year]	水域への排出量[t/year]	合計排出量[t/year]	HQ（～1km）	HQ（～2km）	HQ（～3km）	HQ（～4km）	HQ（～5km）	HQ（～6km）	HQ（～7km）	HQ（～8km）	HQ（～9km）	HQ（～10km）
C県	中間物	合成原料、重合原料、前駆重合体	01	a	工業的使用段階	49.2	49.2	98.4	232.4	232.4	232.4	232.3	232.3	232.3	232.3	232.3	232.3	232.3
B県	中間物	合成原料、重合原料、前駆重合体	01	a	工業的使用段階	40.6	40.6	81.2	191.8	191.8	191.8	191.8	191.8	191.8	191.8	191.8	191.8	191.8
D県	中間物	合成原料、重合原料、前駆重合体	01	a	工業的使用段階	38.5	38.5	77.0	181.9	181.9	181.9	181.9	181.9	181.9	181.9	181.9	181.9	181.9
E県	中間物	合成原料、重合原料、前駆重合体	01	a	工業的使用段階	37.8	37.8	75.6	178.6	178.6	178.6	178.6	178.6	178.6	178.6	178.6	178.6	178.6
F県	中間物	合成原料、重合原料、前駆重合体	01	a	工業的使用段階	35.0	35.0	69.9	165.1	165.1	165.1	165.1	165.1	165.1	165.1	165.1	165.1	165.1
A県	中間物	合成原料、重合原料、前駆重合体	01	a	工業的使用段階	31.1	31.1	62.2	146.9	146.9	146.9	146.9	146.9	146.9	146.9	146.9	146.9	146.9
G県	中間物	合成原料、重合原料、前駆重合体	01	a	工業的使用段階	29.9	29.9	59.8	141.2	141.2	141.2	141.2	141.2	141.2	141.2	141.2	141.2	141.2
H県	中間物	合成原料、重合原料、前駆重合体	01	a	工業的使用段階	29.8	29.8	59.6	140.8	140.8	140.8	140.8	140.7	140.7	140.7	140.7	140.7	140.7
I県	中間物	合成原料、重合原料、前駆重合体	01	a	工業的使用段階	23.7	23.7	47.3	111.7	111.7	111.7	111.7	111.7	111.7	111.7	111.7	111.7	111.7
J県	中間物	合成原料、重合原料、前駆重合体	01	a	工業的使用段階	20.3	20.3	40.7	96.1	96.1	96.1	96.1	96.1	96.1	96.1	96.1	96.1	96.1
K県	中間物	合成原料、重合原料、前駆重合体	01	a	工業的使用段階	19.3	19.3	38.7	91.4	91.4	91.4	91.4	91.4	91.4	91.4	91.4	91.4	91.4
A県	-	-	-	-	製造	161.3	16.1	177.4	76.3	76.2	76.2	76.2	76.2	76.2	76.2	76.2	76.2	76.2
L県	中間物	合成原料、重合原料、前駆重合体	01	a	工業的使用段階	12.3	12.3	24.5	58.0	58.0	58.0	58.0	58.0	58.0	58.0	58.0	58.0	58.0
B県	-	-	-	-	製造	80.5	8.0	88.5	38.1	38.0	38.0	38.0	38.0	38.0	38.0	38.0	38.0	38.0
A県	-	-	-	-	製造	73.9	7.4	81.3	35.0	34.9	34.9	34.9	34.9	34.9	34.9	34.9	34.9	34.9
C県	-	-	-	-	製造	62.9	6.3	69.2	29.8	29.7	29.7	29.7	29.7	29.7	29.7	29.7	29.7	29.7
B県	-	-	-	-	製造	56.9	5.7	62.6	26.9	26.9	26.9	26.9	26.9	26.9	26.9	26.9	26.9	26.9
M県	中間物	合成原料、重合原料、前駆重合体	01	a	工業的使用段階	3.4	3.4	6.9	16.2	16.2	16.2	16.2	16.2	16.2	16.2	16.2	16.2	16.2
N県	中間物	合成原料、重合原料、前駆重合体	01	a	工業的使用段階	1.8	1.8	3.6	8.4	8.4	8.4	8.4	8.4	8.4	8.4	8.4	8.4	8.4
O県	中間物	合成原料、重合原料、前駆重合体	01	a	工業的使用段階	1.7	1.7	3.5	8.2	8.2	8.2	8.2	8.2	8.2	8.2	8.2	8.2	8.2
I県	-	-	-	-	製造	16.9	1.7	18.6	8.0	8.0	8.0	8.0	8.0	8.0	8.0	8.0	8.0	8.0
P県	中間物	合成原料、重合原料、前駆重合体	01	a	工業的使用段階	1.5	1.5	3.0	7.1	7.1	7.1	7.1	7.1	7.1	7.1	7.1	7.1	7.1
Q県	中間物	合成原料、重合原料、前駆重合体	01	a	工業的使用段階	0.8	0.8	1.5	3.6	3.6	3.6	3.6	3.6	3.6	3.6	3.6	3.6	3.6
R県	中間物	合成原料、重合原料、前駆重合体	01	a	工業的使用段階	0.8	0.8	1.5	3.6	3.6	3.6	3.6	3.6	3.6	3.6	3.6	3.6	3.6
S県	中間物	合成原料、重合原料、前駆重合体	01	a	工業的使用段階	0.3	0.3	0.6	1.3	1.3	1.3	1.3	1.3	1.3	1.3	1.3	1.3	1.3

表 5-17 には、吸入経路で HQ が 1 以上となった 19 地点の内訳を示す。

表 5-17 化審法届出情報に基づく発がん性(吸入経路)におけるリスク推計結果

都道府県	用途分類	詳細用途分類	用途番号	詳細用途番号	ライフサイクルステージ	大気への排出量[t/year]	水域への排出量[t/year]	合計排出量[t/year]	HQ (～1km)	HQ (～2km)	HQ (～3km)	HQ (～4km)	HQ (～5km)	HQ (～6km)	HQ (～7km)	HQ (～8km)	HQ (～9km)	HQ (～10km)
A県	-	-	-	-	製造	161.3	16.1	177.4	49.7	20.4	11.1	7.9	5.6	4.2	3.4	2.8	2.3	2.0
B県	-	-	-	-	製造	80.5	8.0	88.5	24.8	10.2	5.5	3.9	2.8	2.1	1.7	1.4	1.1	0.98
A県	-	-	-	-	製造	73.9	7.4	81.3	22.8	9.4	5.1	3.6	2.6	1.9	1.5	1.3	1.1	0.9
C県	-	-	-	-	製造	62.9	6.3	69.2	19.4	8.0	4.3	3.1	2.2	1.7	1.3	1.1	0.9	0.8
B県	-	-	-	-	製造	56.9	5.7	62.6	17.5	7.2	3.9	2.8	2.0	1.5	1.2	0.97	0.8	0.7
C県	中間物	合成原料、重合原料、前駆重合体	01	a	工業的使用段階	49.2	49.2	98.4	15.2	6.2	3.4	2.4	1.7	1.3	1.0	0.8	0.7	0.6
B県	中間物	合成原料、重合原料、前駆重合体	01	a	工業的使用段階	40.6	40.6	81.2	12.5	5.1	2.8	2.0	1.4	1.1	0.8	0.7	0.6	0.5
D県	中間物	合成原料、重合原料、前駆重合体	01	a	工業的使用段階	38.5	38.5	77.0	11.9	4.9	2.7	1.9	1.3	1.0	0.8	0.7	0.6	0.5
E県	中間物	合成原料、重合原料、前駆重合体	01	a	工業的使用段階	37.8	37.8	75.6	11.7	4.8	2.6	1.8	1.3	0.995	0.8	0.6	0.5	0.5
F県	中間物	合成原料、重合原料、前駆重合体	01	a	工業的使用段階	35.0	35.0	69.9	10.8	4.4	2.4	1.7	1.2	0.9	0.7	0.6	0.5	0.4
A県	中間物	合成原料、重合原料、前駆重合体	01	a	工業的使用段階	31.1	31.1	62.2	9.6	3.9	2.1	1.5	1.1	0.8	0.6	0.5	0.4	0.4
G県	中間物	合成原料、重合原料、前駆重合体	01	a	工業的使用段階	29.9	29.9	59.8	9.2	3.8	2.1	1.5	1.0	0.8	0.6	0.5	0.4	0.4
H県	中間物	合成原料、重合原料、前駆重合体	01	a	工業的使用段階	29.8	29.8	59.6	9.2	3.8	2.1	1.5	1.0	0.8	0.6	0.5	0.4	0.4
I県	中間物	合成原料、重合原料、前駆重合体	01	a	工業的使用段階	23.7	23.7	47.3	7.3	3.0	1.6	1.2	0.8	0.6	0.5	0.4	0.3	0.3
J県	中間物	合成原料、重合原料、前駆重合体	01	a	工業的使用段階	20.3	20.3	40.7	6.3	2.6	1.4	0.99	0.7	0.5	0.4	0.3	0.3	0.2
K県	中間物	合成原料、重合原料、前駆重合体	01	a	工業的使用段階	19.3	19.3	38.7	6.0	2.5	1.3	0.9	0.7	0.5	0.4	0.3	0.3	0.2
I県	-	-	-	-	製造	16.9	1.7	18.6	5.2	2.1	1.2	0.8	0.6	0.4	0.4	0.3	0.2	0.2
L県	中間物	合成原料、重合原料、前駆重合体	01	a	工業的使用段階	12.3	12.3	24.5	3.8	1.6	0.8	0.6	0.4	0.3	0.3	0.2	0.2	0.1
M県	中間物	合成原料、重合原料、前駆重合体	01	a	工業的使用段階	3.4	3.4	6.9	1.1	0.4	0.2	0.2	0.1	0.1	0.1	0.1	0.0	0.0

表 5-18 には、経口経路と吸入経路の HQ の合計が 1 以上となった 26 地点の内訳を示す。

表 5-18 化審法届出情報に基づく発がん性(経口経路+吸入経路)におけるリスク推計結果

都道府県	用途分類	詳細用途分類	用途番号	詳細用途番号	ライフサイクルステージ	大気への排出量[t/year]	水域への排出量[t/year]	合計排出量[t/year]	HQ (～1km)	HQ (～2km)	HQ (～3km)	HQ (～4km)	HQ (～5km)	HQ (～6km)	HQ (～7km)	HQ (～8km)	HQ (～9km)	HQ (～10km)
C県	中間物	合成原料、重合原料、前駆重合体	01	a	工業的使用段階	49.2	49.2	98.4	247.6	238.6	235.7	234.7	234.1	233.6	233.4	233.2	233.0	232.9
B県	中間物	合成原料、重合原料、前駆重合体	01	a	工業的使用段階	40.6	40.6	81.2	204.3	196.9	194.6	193.8	193.2	192.9	192.6	192.5	192.4	192.3
D県	中間物	合成原料、重合原料、前駆重合体	01	a	工業的使用段階	38.5	38.5	77.0	193.8	186.8	184.5	183.7	183.2	182.9	182.7	182.5	182.4	182.3
E県	中間物	合成原料、重合原料、前駆重合体	01	a	工業的使用段階	37.8	37.8	75.6	190.3	183.4	181.2	180.4	179.9	179.6	179.4	179.2	179.1	179.1
F県	中間物	合成原料、重合原料、前駆重合体	01	a	工業的使用段階	35.0	35.0	69.9	175.9	169.5	167.5	166.8	166.3	166.0	165.8	165.7	165.6	165.5
A県	中間物	合成原料、重合原料、前駆重合体	01	a	工業的使用段階	31.1	31.1	62.2	156.5	150.8	149.0	148.4	147.9	147.7	147.5	147.4	147.3	147.2
G県	中間物	合成原料、重合原料、前駆重合体	01	a	工業的使用段階	29.9	29.9	59.8	150.5	145.0	143.3	142.7	142.2	142.0	141.8	141.7	141.6	141.6
H県	中間物	合成原料、重合原料、前駆重合体	01	a	工業的使用段階	29.8	29.8	59.6	150.0	144.5	142.8	142.2	141.8	141.5	141.4	141.3	141.2	141.1
A県	-	-	-	-	製造	161.3	16.1	177.4	126.1	96.7	87.3	84.1	81.8	80.4	79.5	78.9	78.5	78.1
I県	中間物	合成原料、重合原料、前駆重合体	01	a	工業的使用段階	23.7	23.7	47.3	119.0	114.7	113.3	112.9	112.5	112.3	112.2	112.1	112.0	112.0
J県	中間物	合成原料、重合原料、前駆重合体	01	a	工業的使用段階	20.3	20.3	40.7	102.4	98.7	97.5	97.1	96.8	96.6	96.5	96.4	96.4	96.3
K県	中間物	合成原料、重合原料、前駆重合体	01	a	工業的使用段階	19.3	19.3	38.7	93.8	92.7	92.3	92.0	91.9	91.8	91.7	91.7	91.6	91.6
B県	-	-	-	-	製造	80.5	8.0	88.5	62.9	49.2	43.6	41.9	40.8	40.1	39.7	39.4	39.2	39.0
L県	中間物	合成原料、重合原料、前駆重合体	01	a	工業的使用段階	12.3	12.3	24.5	61.8	59.5	58.8	58.6	58.4	58.3	58.2	58.2	58.1	58.1
A県	-	-	-	-	製造	73.9	7.4	81.3	57.8	44.3	40.0	38.5	37.5	36.8	36.4	36.2	36.0	35.8
C県	-	-	-	-	製造	62.9	6.3	69.2	49.2	37.7	34.1	32.8	31.9	31.4	31.0	30.8	30.6	30.5
B県	-	-	-	-	製造	56.9	5.7	62.6	44.5	34.1	30.8	29.6	28.8	28.4	28.1	27.8	27.7	27.6
M県	中間物	合成原料、重合原料、前駆重合体	01	a	工業的使用段階	3.4	3.4	6.9	17.2	16.6	16.4	16.4	16.3	16.3	16.3	16.2	16.2	16.2
I県	-	-	-	-	製造	16.9	1.7	18.6	13.2	10.1	9.1	8.8	8.5	8.4	8.3	8.3	8.2	8.2
N県	中間物	合成原料、重合原料、前駆重合体	01	a	工業的使用段階	1.8	1.8	3.6	9.0	8.6	8.5	8.5	8.5	8.5	8.5	8.4	8.4	8.4
O県	中間物	合成原料、重合原料、前駆重合体	01	a	工業的使用段階	1.7	1.7	3.5	8.7	8.4	8.3	8.3	8.2	8.2	8.2	8.2	8.2	8.2
P県	中間物	合成原料、重合原料、前駆重合体	01	a	工業的使用段階	1.5	1.5	3.0	7.6	7.3	7.2	7.2	7.1	7.1	7.1	7.1	7.1	7.1
Q県	中間物	合成原料、重合原料、前駆重合体	01	a	工業的使用段階	0.8	0.8	1.5	3.8	3.7	3.6	3.6	3.6	3.6	3.6	3.6	3.6	3.6
R県	中間物	合成原料、重合原料、前駆重合体	01	a	工業的使用段階	0.8	0.8	1.5	3.8	3.7	3.6	3.6	3.6	3.6	3.6	3.6	3.6	3.6
S県	中間物	合成原料、重合原料、前駆重合体	01	a	工業的使用段階	0.3	0.3	0.6	1.4	1.4	1.4	1.4	1.3	1.3	1.3	1.3	1.3	1.3
T県	中間物	合成原料、重合原料、前駆重合体	01	a	工業的使用段階	0.2	0.2	0.4	1.0	0.999	0.987	0.983	0.980	0.978	0.977	0.976	0.976	0.975

続いて、図 5-5 には有害性の評価項目ごとにリスク懸念となった仮想的排出源を用途別ライフサイクルステージ別に示す。これらの結果から、製造段階及び中間物用途の工業的使用段階のいずれもリスク懸念箇所数に影響を与えていることが推定された。

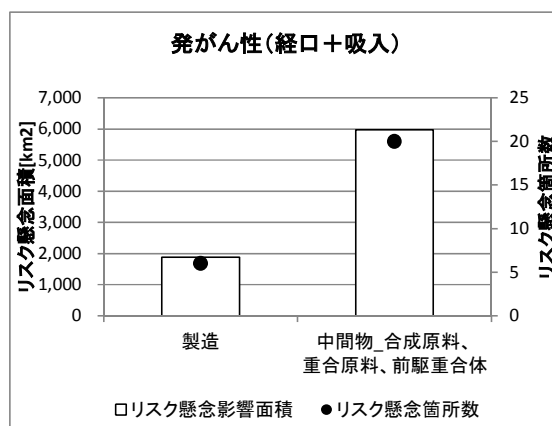
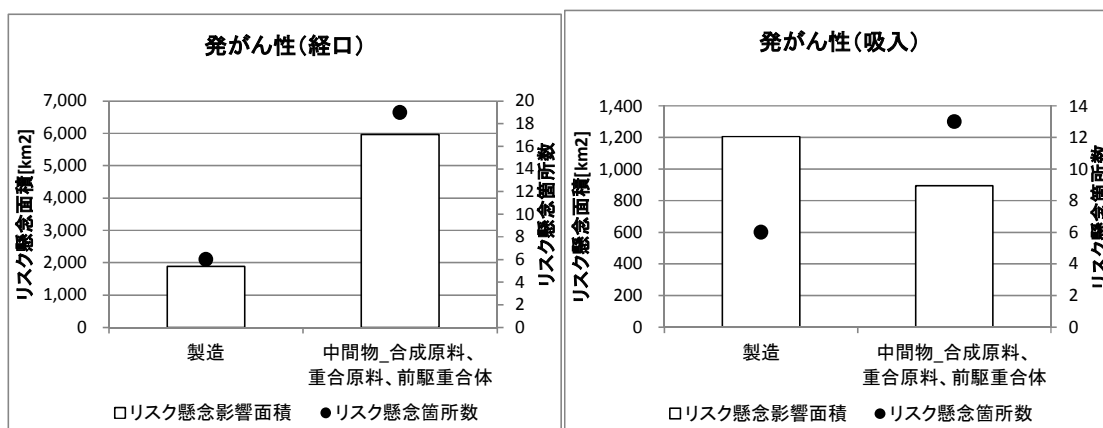
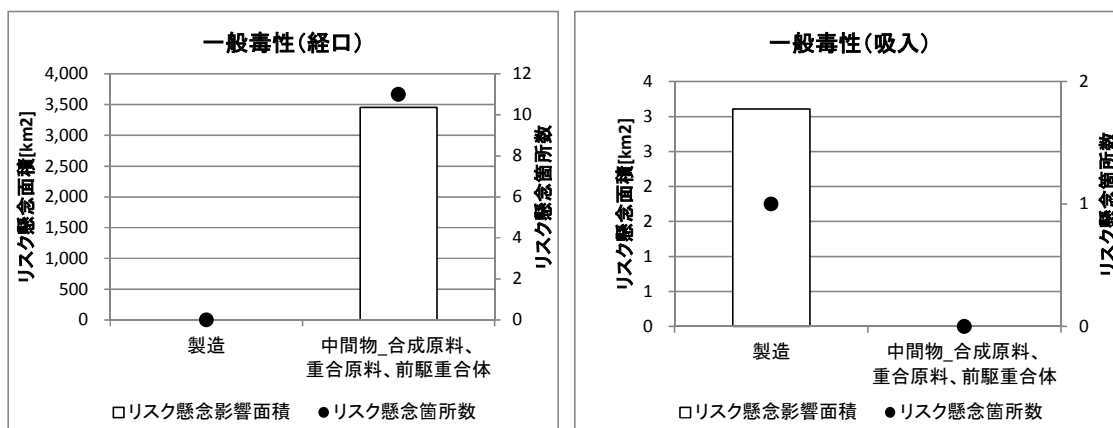


図 5-5 化審法届出情報に基づく用途別ライフサイクルステージ別のリスク推計結果

以上のリスク推計結果は、化審法の届出情報に基づき、すべての化学物質に適用される排出係数を用い、仮想的排出源等を設定し、なるべく過小評価しないように排出量を推計した結果に基づく点に留意が必要である。

5-2-2 PRTR 情報に基づく評価

(1) 暴露評価

① 暴露シナリオ

暴露シナリオは化審法届出情報に基づく評価と同じである(図 5-3 参照)。ただし、PRTR 情報に基づく暴露評価においては、公共用水域への排出先が河川か海域かの判断が可能な

ため、排出先に応じて飲料水摂取や魚介類摂取（淡水）を考慮する。つまり、排出先が河川であれば飲料水摂取や魚介類摂取（淡水）を考慮し、排出先が海域であればそれらを考慮しない。PRTR 情報では、届出事業者ごとの下水道への移動量と移動先の下水道終末処理施設の名称が得られるため、移動先の下水道終末処理施設を排出源として扱った。アクリロニトリルの下水道終末処理施設における大気及び水域への移行率は0.4%及び9.6%(PRTR届出外排出量推計手法¹及び評価Ⅱで使用する物理化学的性状に従って算出)として排出量を推計した。

② 排出量の情報

平成25年度実績のPRTR届出150事業所及び移動先の下水道終末処理施設5箇所のうち、ヒトの摂取量の上位10箇所について、表 5-19 に排出量を示す。

表 5-19 PRTR 届出事業所ごとの排出量

No.	都道府県	業種名等	大気排出量 [t/year]	水域排出量 [t/year]	合計排出量 [t/year]	排出先水域名称
1	C県	化学工業	22	4.3	26.3	A海域
2	K県	窯業・土石製品製造業	18	0	18	
3	C県	化学工業	17	0	17	
4	F県	化学工業	16	0	16	
5	G県	化学工業	13	0	13	
6	H県	化学工業	11	0	11	
7	B県	化学工業	11	0	11	
8	I県	化学工業	10	0	10	
9	A県	化学工業	5.1	0.26	5.36	B川
10	E県	化学工業	0.6	1	1.6	C川

③ 環境媒体中濃度の推計結果

次に、化審法届出情報を用いた暴露評価と同様に、排出源ごとの排出量と2章で示したアクリロニトリルの性状より、排出源周辺における環境媒体中濃度の推計結果を表 5-20 に示す。

¹ 平成25年度届出外排出量推計方法の詳細 21.下水処理施設に係る排出量

(<http://www.env.go.jp/chemi/prtr/result/todokedegaiH25/syosai/21.pdf>)

推定式は次のとおり。EF=1-(EM+SL)、EM=(1-1/(1+5.149H_c^{0.904}))×0.8898、SL=1-1/(1+4.2162×10⁻⁵Pow)、EF：放流水への移行率、EM：大気への移行率、SL：汚泥への移行率、H_c：無次元化したヘンリー一定数、Pow：オクタノール／水分配係数

表 5-20 排出源周辺の環境媒体中濃度推計結果

No.	水域排出分				大気排出分(半径1kmエリア)						
	河川[mg/L]	飲料水[mg/L]	淡水魚[mg/kg]	海水魚[mg/kg]	大気中[mg/m ³]	土壌[mg/kg]	地下部農作物[mg/kg]	地上部農作物 Exposed[mg/kg]	地上部農作物 Protected[mg/kg]	乳製品[mg/kg]	肉類[mg/kg]
1	0	0	0	9.9×10^{-3}	4.0×10^{-3}	2.1×10^{-4}	2.8×10^{-4}	3.6×10^{-4}	3.6×10^{-4}	4.1×10^{-6}	4.0×10^{-7}
2	0	0	0	0	3.3×10^{-3}	1.7×10^{-4}	2.3×10^{-4}	3.0×10^{-4}	3.0×10^{-4}	3.3×10^{-6}	3.3×10^{-7}
3	0	0	0	0	3.1×10^{-3}	1.6×10^{-4}	2.2×10^{-4}	2.8×10^{-4}	2.8×10^{-4}	3.1×10^{-6}	3.1×10^{-7}
4	0	0	0	0	2.9×10^{-3}	1.5×10^{-4}	2.1×10^{-4}	2.6×10^{-4}	2.6×10^{-4}	3.0×10^{-6}	2.9×10^{-7}
5	0	0	0	0	2.4×10^{-3}	1.2×10^{-4}	1.7×10^{-4}	2.1×10^{-4}	2.1×10^{-4}	2.4×10^{-6}	2.4×10^{-7}
6	0	0	0	0	2.0×10^{-3}	1.1×10^{-4}	1.4×10^{-4}	1.8×10^{-4}	1.8×10^{-4}	2.0×10^{-6}	2.0×10^{-7}
7	0	0	0	0	2.0×10^{-3}	1.1×10^{-4}	1.4×10^{-4}	1.8×10^{-4}	1.8×10^{-4}	2.0×10^{-6}	2.0×10^{-7}
8	0	0	0	0	1.8×10^{-3}	9.5×10^{-5}	1.3×10^{-4}	1.7×10^{-4}	1.7×10^{-4}	1.9×10^{-6}	1.8×10^{-7}
9	1.9×10^{-3}	1.9×10^{-3}	6.0×10^{-3}	6.0×10^{-4}	9.3×10^{-4}	4.9×10^{-5}	6.6×10^{-5}	8.4×10^{-5}	8.4×10^{-5}	9.4×10^{-7}	9.2×10^{-8}
10	7.3×10^{-3}	7.3×10^{-3}	2.3×10^{-2}	2.3×10^{-3}	1.1×10^{-4}	5.7×10^{-6}	7.7×10^{-6}	9.9×10^{-6}	9.9×10^{-6}	1.1×10^{-7}	1.1×10^{-8}

注 1) No に示す番号は、表 5-19 における排出源と対応している。

④ ヒトの摂取量推計結果

次に、各々の環境媒体中濃度に食物摂取量等の媒体摂取速度を乗じ、排出源周辺におけるヒトの摂取量を求めた結果を表 5-21 に示す。

表 5-21 暴露媒体別摂取量推計結果

No.	媒体別摂取量[mg/kg/day]							摂取量[mg/kg/day]		
	水域排出分		大気排出分(半径1kmエリア)					経口摂取量	吸入摂取量	全摂取量
	飲料水摂取	魚介類摂取	大気吸入	地下部農作物摂取	地上部農作物摂取	乳製品摂取	肉類摂取			
1	0	8.7×10^{-6}	1.6×10^{-3}	4.0×10^{-8}	2.6×10^{-7}	4.9×10^{-11}	1.6×10^{-12}	9.0×10^{-6}	1.6×10^{-3}	1.6×10^{-3}
2	0	0	1.3×10^{-3}	3.2×10^{-8}	2.2×10^{-7}	4.0×10^{-11}	1.3×10^{-12}	2.5×10^{-7}	1.3×10^{-3}	1.3×10^{-3}
3	0	0	1.2×10^{-3}	3.1×10^{-8}	2.0×10^{-7}	3.8×10^{-11}	1.2×10^{-12}	2.4×10^{-7}	1.2×10^{-3}	1.2×10^{-3}
4	0	0	1.2×10^{-3}	2.9×10^{-8}	1.9×10^{-7}	3.6×10^{-11}	1.2×10^{-12}	2.2×10^{-7}	1.2×10^{-3}	1.2×10^{-3}
5	0	0	9.5×10^{-4}	2.3×10^{-8}	1.6×10^{-7}	2.9×10^{-11}	9.4×10^{-13}	1.8×10^{-7}	9.5×10^{-4}	9.5×10^{-4}
6	0	0	8.0×10^{-4}	2.0×10^{-8}	1.3×10^{-7}	2.4×10^{-11}	7.9×10^{-13}	1.5×10^{-7}	8.0×10^{-4}	8.0×10^{-4}
7	0	0	8.0×10^{-4}	2.0×10^{-8}	1.3×10^{-7}	2.4×10^{-11}	7.9×10^{-13}	1.5×10^{-7}	8.0×10^{-4}	8.0×10^{-4}
8	0	0	7.3×10^{-4}	1.8×10^{-8}	1.2×10^{-7}	2.2×10^{-11}	7.2×10^{-13}	1.4×10^{-7}	7.3×10^{-4}	7.3×10^{-4}
9	7.6×10^{-5}	6.9×10^{-7}	3.7×10^{-4}	9.2×10^{-9}	6.1×10^{-8}	1.1×10^{-11}	3.7×10^{-13}	7.7×10^{-5}	3.7×10^{-4}	4.5×10^{-4}
10	2.9×10^{-4}	2.7×10^{-6}	4.4×10^{-5}	1.1×10^{-9}	7.2×10^{-9}	1.3×10^{-12}	4.3×10^{-14}	2.9×10^{-4}	4.4×10^{-5}	3.4×10^{-4}

注 1) 各排出源から半径 1km 内のヒトの推定摂取量

注 2) No に示す番号は、表 5-19 における排出源と対応している。

注 3) 環境媒体中濃度からヒトの推定摂取量を推定するために使用したパラメータは以下のとおりである。

(技術ガイダンス V 章参照)

ヒトの体重: 50[kg], 大気吸入量: 20[m³/day], 飲料水摂取量: 2[L/day]

食物摂取量 地上部農作物 protected: 19.7[g/day], 地上部農作物 exposed: 16.8[g/day]

地下部農作物: 7.0[g/day], 乳製品: 0.6[g/day] 肉類: 0.2[g/day]

淡水魚: 1.4[g/day] 海水魚: 43.9[g/day]

また、図 5-6 に表 5-19 に示した排出源ごとの排出量と表 5-21 に示した摂取量を棒グラフで示す。

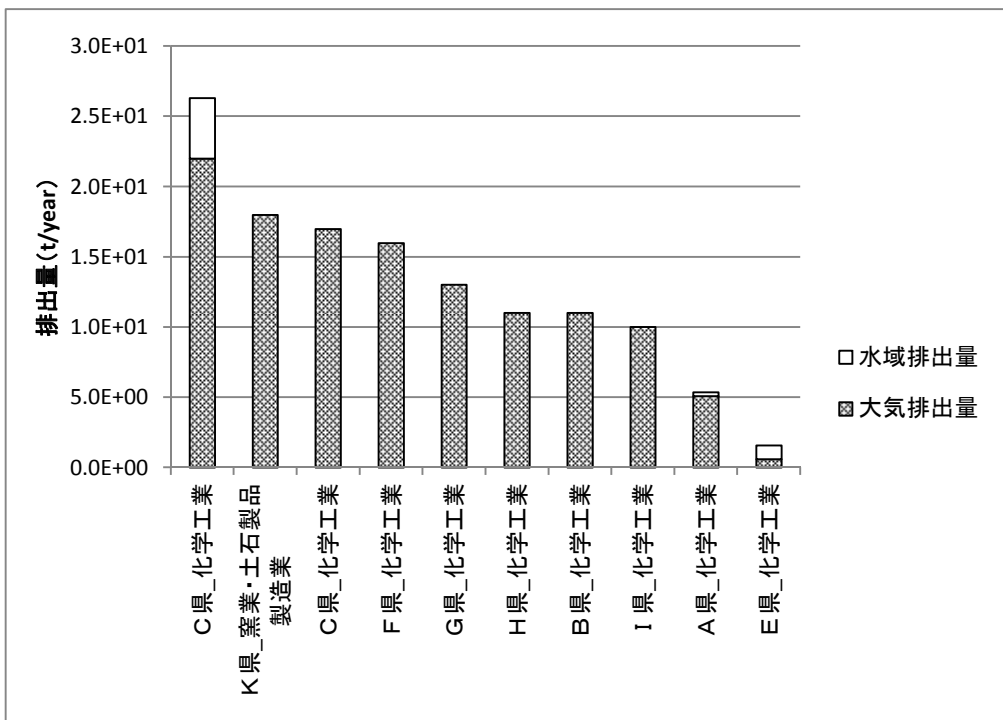
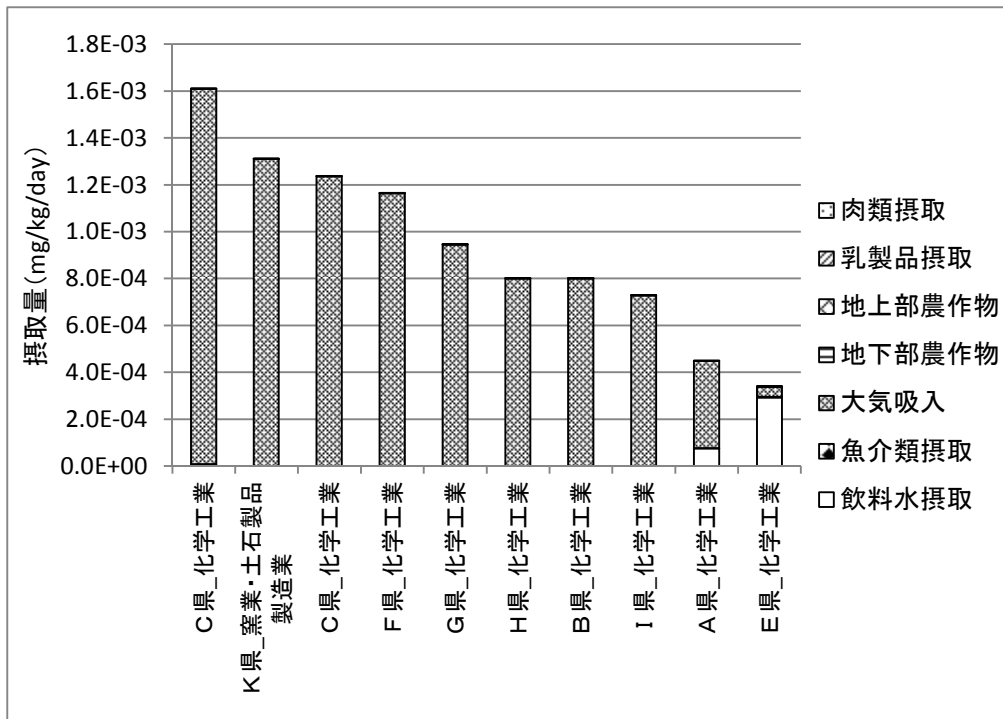


図 5-6 PRTR 届出事業所毎の排出量に対する推定摂取量

注 1) 上段は各排出源から半径 1km 内の媒体別摂取量

(2) リスク推計

① リスク推計に用いた有害性評価値

リスク評価に用いるアクリロニトリルの有害性評価値は前述の表 5-10 のとおりである。

② リスク推計結果

経口と吸入の経路別に有害性評価値とヒトの摂取量を比較してリスク推計した結果を示す。吸入経路については、大気中濃度と有害性評価値を比較している。PRTR 届出 150 事業所及び移動先の下水道終末処理施設 5 箇所についてリスク懸念箇所数及びリスク懸念影響面積を整理した。

表 5-22 では、一般毒性におけるリスク推計結果を示す。一般毒性については、いずれの地点においてもリスク懸念は認められなかった。また、排出源から 1km 以内の HQ の最大値は経口経路で 0.29、吸入経路で 0.27 であった。

表 5-22 PRTR 情報に基づく一般毒性におけるリスク推計結果

暴露経路	リスク推計の対象となる排出量	リスク懸念箇所数	リスク懸念影響面積 (km ²)
経口経路	大気・水域排出分	0/155	0
吸入経路	大気排出分	0/155	0

表 5-23 では、生殖発生毒性におけるリスク推計結果を示す。生殖発生毒性については、いずれの地点においてもリスク懸念は認められなかった。また、排出源から 1km 以内の HQ の最大値は経口経路で 0.029、吸入経路で 0.033 であった。

表 5-23 PRTR 情報に基づく生殖発生毒性におけるリスク推計結果

暴露経路	リスク推計の対象となる排出量	リスク懸念箇所数	リスク懸念影響面積 (km ²)
経口経路	大気・水域排出分	0/155	0
吸入経路	大気排出分	0/155	0

表 5-24 では、発がん性におけるリスク推計結果を示す。経口経路のリスク推計結果では 3 箇所においてリスク懸念となり、リスク懸念影響面積は 942 km² であった。吸入経路のリスク推計結果では 13 箇所においてリスク懸念となり、リスク懸念影響面積は 201 km² であった。また、経口経路と吸入経路の HQ を合計したところ、15 箇所においてリスク懸念となり、リスク懸念影響面積は 1,291 km² であった。

表 5-24 PRTR 情報に基づく発がん性におけるリスク推計結果

暴露経路	リスク推計の対象となる排出量	リスク懸念箇所数	リスク懸念影響面積 (km ²)
経口経路	大気・水域排出分	3/155	942
吸入経路	大気排出分	13/155	201
経口経路＋吸入経路	大気・水域排出分	15/155	1,291

表 5-25 には、経口経路で HQ が 1 以上となった 3 地点の内訳を示す。

表 5-25 PRTR 情報に基づく発がん性(経口経路)におけるリスク推計結果

都道府県	業種名称	排出先水域 名称	大気への排 出量[t/year]	水域への排 出量[t/year]	合計排出量 [t/year]	HQ (~1km)	HQ (~2km)	HQ (~3km)	HQ (~4km)	HQ (~5km)	HQ (~6km)	HQ (~7km)	HQ (~8km)	HQ (~9km)	HQ (~10km)
E県	化学工業	C川	0.6	1.0	1.6	22.6	22.6	22.6	22.6	22.6	22.6	22.6	22.6	22.6	22.6
R県	プラスチック製品製造業	F川	0.0	0.6	0.6	14.0	14.0	14.0	14.0	14.0	14.0	14.0	14.0	14.0	14.0
A県	化学工業	B川	5.1	0.3	5.4	5.9	5.9	5.9	5.9	5.9	5.9	5.9	5.9	5.9	5.9

表 5-26 には、吸入経路で HQ が 1 以上となった 13 地点の内訳を示す。

表 5-26 PRTR 情報に基づく発がん性(吸入経路)におけるリスク推計結果

都道府県	業種名称	排出先水域 名称	大気への排 出量[t/year]	水域への排 出量[t/year]	合計排出量 [t/year]	HQ (~1km)	HQ (~2km)	HQ (~3km)	HQ (~4km)	HQ (~5km)	HQ (~6km)	HQ (~7km)	HQ (~8km)	HQ (~9km)	HQ (~10km)
C県	化学工業	A海域	22.0	4.3	26.3	6.8	2.8	1.5	1.1	0.8	0.6	0.5	0.4	0.3	0.3
K県	窯業・土石製品製造業	-	18.0	0.0	18.0	5.5	2.3	1.2	0.9	0.6	0.5	0.4	0.3	0.3	0.2
C県	化学工業	-	17.0	0.0	17.0	5.2	2.2	1.2	0.8	0.6	0.4	0.4	0.3	0.2	0.2
F県	化学工業	-	16.0	0.0	16.0	4.9	2.0	1.1	0.8	0.6	0.4	0.3	0.3	0.2	0.2
G県	化学工業	-	13.0	0.0	13.0	4.0	1.6	0.9	0.6	0.5	0.3	0.3	0.2	0.2	0.2
H県	化学工業	-	11.0	0.0	11.0	3.4	1.4	0.8	0.5	0.4	0.3	0.2	0.2	0.2	0.1
B県	化学工業	-	11.0	0.0	11.0	3.4	1.4	0.8	0.5	0.4	0.3	0.2	0.2	0.2	0.1
I県	化学工業	-	10.0	0.0	10.0	3.1	1.3	0.7	0.5	0.3	0.3	0.2	0.2	0.1	0.1
A県	化学工業	B川	5.1	0.3	5.4	1.6	0.6	0.4	0.2	0.2	0.1	0.1	0.1	0.1	0.1
J県	倉庫業	-	4.1	0.0	4.1	1.3	0.5	0.3	0.2	0.1	0.1	0.1	0.1	0.1	0.0
C県	化学工業	-	3.7	0.0	3.7	1.1	0.5	0.3	0.2	0.1	0.1	0.1	0.1	0.1	0.0
A県	化学工業	-	3.6	0.0	3.6	1.1	0.5	0.2	0.2	0.1	0.1	0.1	0.1	0.1	0.0
N県	化学工業	D川	3.3	0.0	3.3	1.0	0.4	0.2	0.2	0.1	0.1	0.1	0.1	0.0	0.0

表 5-27 には、経口経路と吸入経路の HQ の合計が 1 以上となった 15 地点の内訳を示す。

表 5-27 PRTR 情報に基づく発がん性(経口経路+吸入経路)におけるリスク推計結果

都道府県	業種名称	排出先水域 名称	大気への排 出量[t/year]	水域への排 出量[t/year]	合計排出量 [t/year]	HQ (~1km)	HQ (~2km)	HQ (~3km)	HQ (~4km)	HQ (~5km)	HQ (~6km)	HQ (~7km)	HQ (~8km)	HQ (~9km)	HQ (~10km)
E県	化学工業	C川	0.6	1.0	1.6	22.8	22.7	22.7	22.7	22.7	22.6	22.6	22.6	22.6	22.6
R県	プラスチック製品製造業	F川	0.0	0.6	0.6	14.0	14.0	14.0	14.0	14.0	14.0	14.0	14.0	14.0	14.0
C県	化学工業	A海域	22.0	4.3	26.3	7.5	3.5	2.2	1.7	1.4	1.2	1.1	1.0	0.98	0.94
A県	化学工業	B川	5.1	0.3	5.4	7.5	6.5	6.2	6.1	6.1	6.0	6.0	6.0	6.0	5.9
K県	窯業・土石製品製造業	-	18.0	0.0	18.0	5.6	2.3	1.2	0.9	0.6	0.5	0.4	0.3	0.3	0.2
C県	化学工業	-	17.0	0.0	17.0	5.3	2.2	1.2	0.8	0.6	0.4	0.4	0.3	0.2	0.2
F県	化学工業	-	16.0	0.0	16.0	4.9	2.0	1.1	0.8	0.6	0.4	0.3	0.3	0.2	0.2
G県	化学工業	-	13.0	0.0	13.0	4.0	1.7	0.9	0.6	0.5	0.3	0.3	0.2	0.2	0.2
H県	化学工業	-	11.0	0.0	11.0	3.4	1.4	0.8	0.5	0.4	0.3	0.2	0.2	0.2	0.1
B県	化学工業	-	11.0	0.0	11.0	3.4	1.4	0.8	0.5	0.4	0.3	0.2	0.2	0.2	0.1
I県	化学工業	-	10.0	0.0	10.0	3.1	1.3	0.7	0.5	0.3	0.3	0.2	0.2	0.1	0.1
J県	倉庫業	-	4.1	0.0	4.1	1.3	0.5	0.3	0.2	0.1	0.1	0.1	0.1	0.1	0.0
C県	化学工業	-	3.7	0.0	3.7	1.1	0.5	0.3	0.2	0.1	0.1	0.1	0.1	0.1	0.0
A県	化学工業	-	3.6	0.0	3.6	1.1	0.5	0.2	0.2	0.1	0.1	0.1	0.1	0.1	0.0
N県	化学工業	D川	3.3	0.0	3.3	1.0	0.4	0.3	0.2	0.1	0.1	0.1	0.1	0.1	0.1

続いて、図 5-7 には有害性の評価項目ごとにリスク懸念となった排出源を業種別に示す。これらの結果から、リスク懸念となった排出源の業種は主に化学工業であることが推定された。

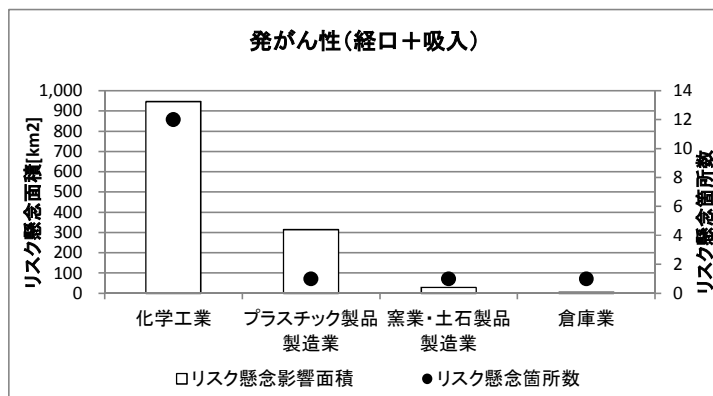
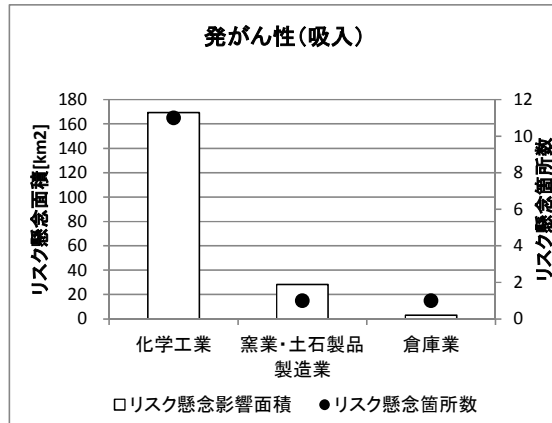
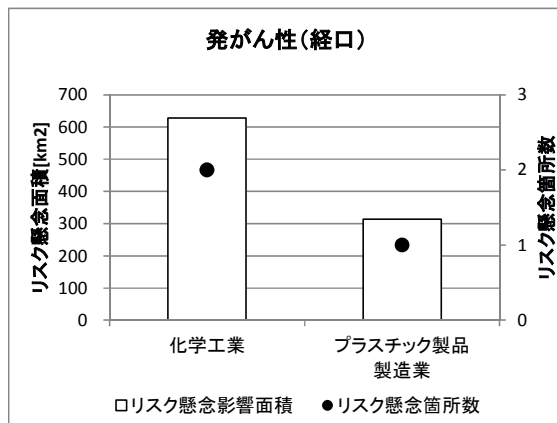


図 5-7 PRTR 届出情報に基づく排出源の業種別のリスク推計結果

5-2-3 環境モニタリングデータ

排出源ごとの暴露シナリオに対応する環境モニタリングデータがあればリスク懸念の有無等について比較を行う。

(1) 大気モニタリングデータに基づく評価とリスク推計

平成25年度のPRTR情報に基づく排出源ごとの暴露シナリオにおけるモデル推計で吸入経路においてリスク懸念が認められた13箇所（前述の5-2-2参照）の内、2箇所については同年度の近傍での大気モニタリングデータに基づく評価においてリスク懸念が認められ、10箇所については同年度の近傍での大気モニタリングデータに基づく評価においてリスク懸念が認められなかった（後述の5-4-3参照）。また、残りの1箇所については同年度の近傍での大気モニタリングデータが得られなかった。当該箇所については直近5年の内、平成23年度に近傍で大気モニタリングを実施しており、大気モニタリングデータに基づく評価においてリスク懸念が認められた。

(2) 水質モニタリングデータに基づく評価とリスク推計

平成25年度のPRTR情報に基づく排出源ごとの暴露シナリオにおけるモデル推計で経口経路においてリスク懸念が認められた3箇所（前述の5-2-2参照）の内、1箇所については平成24年度の近傍での水質モニタリングデータに基づく評価においてリスク懸念が認められた（後述の5-4-3参照）。また、残りの2箇所については近傍での水質モニタリングデータが得られなかった。

5-3 用途等に応じた暴露シナリオによる暴露評価とリスク推計

サプライチェーン上～中流の固定排出源を対象とした排出源ごとの暴露シナリオのみでは、環境への主要な排出に係る暴露を評価できない用途等に関しては、用途等に応じた暴露シナリオを追加し、必要に応じて推計モデルも追加する。

化審法届出情報では、本シナリオに該当する用途はなかった。

5-4 様々な排出源の影響を含めた暴露シナリオにおける暴露評価とリスク推計

本シナリオでは、5-2の排出源ごとの暴露シナリオで対象としたサプライチェーン上～中流の固定排出源の排出量に加え、家庭用・業務用の使用段階、長期使用製品の使用段階といった面的な排出量も加味し、多媒体モデルを用いて、広域的・長期的スケールの暴露状況の推計を行う（5-4-1）。

PRTR情報が得られる場合には、面的な排出源を含めた全国の排出源からの排出量を基に、地図上の区画（メッシュ）ごとに環境中濃度を推計するモデルを用いて、環境中濃度等の空間的分布を全国レベルで推計する（5-4-2）。

5-4-1 広域的・長期的スケールの暴露状況の推計（化審法届出情報とPRTR情報の利用）

本シナリオでは、5-2の排出源ごとの暴露シナリオでは考慮されなかった排出源からの排出量も加味して、時間的に長期的スケールにおける化学物質の広域環境中の動態の予測

を行う。具体的には、日本版多媒体モデル MNSEM3-NITE Ver.4.3.11 を用いて¹、日本全域において、対象物質が長期的には環境媒体のいずれに分配する傾向があるかを推計する。推計手法については技術ガイダンスⅦ章に準じている。

(1) 推計条件

推計条件

多媒体モデル MNSEM3-NITE に入力する排出量は、化審法届出情報に基づいて推計した全国排出量及び PRTR 情報に基づく全国排出量を用いた。

平成 25 年度の化審法届出情報による全国排出量の内訳を表 5-28 に示す。

表 5-28 化審法届出情報(平成 25 年度)による全国排出量の内訳

ライフサイクルステージ	大気 排出量 [トン]	水域 排出量 [トン]	備考
製造段階	452	45	
調査・工業的使用段階	379	379	該当する用途は中間物
家庭等使用段階	0	0	該当用途なし
長期使用製品使用段階	0	0	該当用途なし
廃棄段階	-	-	考慮しない

表中の数値は、各区分の推計排出量（トン／年）である。全国総排出量には、5-2 の排出源ごとの暴露シナリオにおける暴露評価で考慮した事業所等の点排出源からの排出に加え、家庭や長期使用製品の使用段階といった非点源からの排出量を考慮するが、アクリロニトリルについてはこれらからの排出はないと想定される。

次に PRTR 情報による全国排出量の内訳を表 5-29 に示す。これは 3 章の図 3-4 から平成 25 年度分を再掲したものである。届出排出量と届出外排出量の全国合計値となっている。

表 5-29 PRTR 情報による全国排出量の内訳(平成 25 年度)

届出または 推計項目	届出_ 大気	届出_ 水域	届出_ 土壌	届出_ 埋立	推計_ すそ切り	推計_ 非対象 業種	推計_ 家庭	推計_ 移動体	合計
全国排出量 (トン)	168	8	0	0	0.001	0	19	0	195

注) 推計_すそ切り中の下水処理施設に係る排出量においては、PRTR 届出外排出量の推計手法と 2 章で示したアクリロニトリルの性状に従った媒体別の移行率を用いて算出している。

推計に用いたアクリロニトリルの物理化学的性状は 2 章の表 2-1 に示しており、環境中半減期は 2 章の表 2-2 に示している（後述の 5-5 の表 5-43 にも再掲している）。

¹ MNSEM2 (version 2.0) に一部変更を加えて使用している。変更箇所については技術ガイダンスⅦ章の付属資料に記載している。

(2) 推計結果

全国排出量とその排出先媒体比率を用いて、アクリロニトリルが大気、水域又は土壌のいずれかに定常的に排出されて定常状態に到達した状態での環境中での分配比率(質量比)とヒトの摂取経路別の摂取量比率を multimedia モデル MNSEM3-NITE によって予測した。

これら比率の推計では、化学物質の物理化学的性状、環境中での分解性、生物濃縮性及び大気、水域、土壌の各媒体への排出先媒体比率が結果を左右し、排出量の絶対値には依存しない。しかし、化審法届出情報を用いた場合、排出先媒体比率自体が 3 章に示した排出係数に基づいた推計値であり、実態と乖離している可能性がある。

各種排出量に基づく環境中分配比率等を表 5-30 に示した。PRTR 排出量に基づく、主として水域に分配するものの、ヒトの暴露経路は主に大気吸入であるという結果になった。

表 5-30 環境中の排出先比率と環境中分配比率

		化審法 推計排出量	PRTR届出+ 届出外排出量
排出先 比率	大気	66%	96%
	水域	34%	4%
	土壌	0%	0%
環境中 分配比率	大気	4%	25%
	水域	95%	73%
	土壌	<1%	2%
	底質	<1%	<1%
人の 摂取経路毎の 摂取量比率	大気吸入	81%	97%
	飲料水	18%	3%
	魚介類	1%	<1%
	地上部農作物	<1%	<1%
	地下部農作物	<1%	<1%
	肉類	0%	0%
	乳製品	0%	0%

5-4-2 環境中濃度等の空間的分布の推計（PRTR 情報等の利用）

PRTR における届出及び届出外推計の排出量データの分布情報をもとに、河川や大気での挙動も考慮した multimedia モデルを用いて、アクリロニトリルの環境中での地理的な分布を予測した。具体的には、GIS multimedia モデル G-CIEMS Ver.0.9¹を用いて、日本全域において、対象物質の大気中濃度を 5km×5km メッシュ、水域、土壌、底質の濃度を流域別に推定した。

(1) 推計条件

アクリロニトリルの G-CIEMS に基づく濃度推計の条件について以下に示す。

G-CIEMS に入力する排出量は、PRTR の届出排出量を 3 次メッシュ上に割り当てたデータ（「平成 27 年度地域における化学物質の環境リスク低減支援業務報告書」（環境省環境安全課）より引用）をもとに、G-CIEMS 用に 5km×5km メッシュの大気排出量及び流域別の水域、土壌排出量データに配分したものをを用いた。なお、排出先が海域として届け出られているデータについても、当該排出先の所在する流域に排出されるものとして推計している。また計

¹ 本評価向けに一部修正を加えている。

算に必要なデータについては、2章の物理化学的性状等又は技術ガイダンスに示すデフォルト値を用いており、一部の物理化学的性状等については G-CIEMS 入力データの単位や基準とする温度(25℃)にあわせて換算し、表 5-31 に示す値を用いた。

表 5-31 G-CIEMS の計算に必要なデータのまとめ

項目	単位	採用値	詳細
ヘンリー係数	Pa・m ³ /mol	1.84x10	25℃温度補正值
水溶解度	mol/m ³	1.54x10 ³	25℃温度補正值
液体蒸気圧	Pa	1.51x10 ⁴	25℃温度補正值
オクタノールと水との間の分配係数	-	1.29	10 ^{logPow}
大気中分解速度定数(ガス)	s ⁻¹	9.72x10 ⁻⁷	大気における総括分解半減期 8.3 日の換算値
大気中分解速度定数(粒子)	s ⁻¹	9.72x10 ⁻⁷	大気における総括分解半減期 8.3 日の換算値
水中分解速度定数(溶液)	s ⁻¹	3.49x10 ⁻⁷	水中における総括分解半減期 23 日の換算値
水中分解速度定数(懸濁粒子)	s ⁻¹	3.49x10 ⁻⁷	水中における総括分解半減期 23 日の換算値
土壌中分解速度定数	s ⁻¹	3.49x10 ⁻⁷	土壌における総括分解半減期 23 日の換算値
底質中分解速度定数	s ⁻¹	8.72x10 ⁻⁸	底質中における機序別分解半減 期の総括値 92 日の換算値
植生中分解速度定数	s ⁻¹	9.72x10 ⁻⁷	大気における総括分解半減期 8.3 日の換算値

計算に用いた排出量の概要として、全国の合計排出量を表 5-32 に示す。

表 5-32 PRTR 排出量情報(平成 25 年度)の全国排出量の内訳

PRTR 排出量データ使用年度	平成 25 年度
排出量	<p>全推計分の排出量を以下に示す。</p> <p>○届出排出量 : 176,019kg/年</p> <p>G-CIEMS 用大気排出量: 168,411kg/年</p> <p>G-CIEMS 用水域排出量: 7,604kg/年</p> <p>G-CIEMS 用土壌排出量: 0kg/年</p> <p>※ただし、一部沿岸域で G-CIEMS の水域に対応付かない排出が 4kg ある。</p> <p>○届出外排出量: 18,996kg/年</p> <p>G-CIEMS 用大気排出量: 18,996 kg/年</p> <p>G-CIEMS 用水域排出量: 0 kg/年</p> <p>G-CIEMS 用土壌排出量: 0 kg/年</p>

(2) ヒトの化学物質摂取量と環境中濃度の推計結果

G-CIEMS を用いたリスク推計における評価対象地点については、水域における環境基準点を含む 3,705 地点とし、水質濃度については当該地点が含まれる流域の河川中濃度を、大気濃度については当該地点の上空の大気メッシュ（複数の大気メッシュが存在する場合にはその中で最大の大気中濃度となるメッシュ）での濃度を用いて暴露評価を行った。G-CIEMS では、日本全国の約 40,000 流域の計算結果を用いることが可能であるが、リスク推計は代表的な地点で行うべきであるとし、環境基準点を含む流域を評価対象地点として用いている。

評価対象地点における水質濃度及び大気濃度を用いて、技術ガイダンスに示す暴露評価モデルにより、ヒトの化学物質摂取量を算出した。

ヒトの化学物質摂取量は、当該地点の推計濃度から算出する摂取量（局所摂取量）と当該

地点以外の全国の推計濃度から算出する摂取量（広域摂取量）を合計している。局所摂取量は、評価する地点における水域濃度とその上空のメッシュ大気濃度（流域上空にある複数メッシュにおける大気濃度の最大値）を用いて、経口摂取量の算出を行っている。また、広域摂取量は、評価対象地点が含まれる流域以外の流域の農作物や畜産物を、流域面積に比例して平均的に摂取することを想定して、農作物（地上部農作物、地下部農作物）及び畜産物（牛肉、乳製品）からの経口摂取量を算出している。

摂取量として、大気を経由して化学物質を摂取する経路には経口暴露の経路（農作物・畜産物の摂取）がある。また、水域を経由して化学物質を摂取する経路には、経口暴露の経路（飲料水、魚摂取）がある。ここでは、表 5-33 に示す摂取量の組み合わせについて計算を行った。

この化学物質摂取量と、4章で導出した経口経路の有害性評価値（一般毒性：0.0010mg/kg/day、生殖発生毒性：0.010mg/kg/day、発がん性： 1.3×10^{-5} mg/kg/day）を用いて、地点別に経口経路におけるHQを算出し、また、大気濃度と吸入経路の有害性評価値（一般毒性：0.015mg/m³、生殖発生毒性0.12mg/m³、発がん性： 5.9×10^{-4} mg/m³）を用いて、吸入経路におけるHQを算出した。評価対象地点毎のヒトの化学物質摂取量を小さい順に並べた際のパーセンタイル値¹及びHQの値を以下に示す。

経口摂取量及び大気濃度に基づくHQについて表 5-34 及び図 5-8 に、経口摂取量に基づくHQについて表 5-35 及び図 5-9 に、吸入経路に係る大気濃度及びHQについて表 5-36 及び図 5-10 に示す。また、水域濃度について図 5-11 に、大気濃度について図 5-12 にそれぞれ示す。

HQ経口とHQ吸入の合計値が高い10地点について、HQの摂取媒体別の内訳のグラフを図 5-13 に示す。なお、HQ経口は、経口経路において有害性のより厳しい発がん性における結果、HQ吸入は、吸入経路において有害性のより厳しい発がん性における結果を用いた。また、経路別、エンドポイント別のHQが高い10地点について、それぞれ摂取媒体別内訳のグラフを図 5-14 に示す。

表 5-33 リスク推計に使用する暴露量の種類

暴露量の種類	大気經由			水域經由
	吸入暴露 (局所)	経口暴露 (局所)	経口暴露 (広域)	経口暴露 (局所)
	呼吸	当該地点の農作物・畜産物	当該地点以外の農作物・畜産物	飲料水、魚
経口摂取量 (局所＋広域)	－	○	○	○
大気濃度	○	－	－	－

¹ ここでのパーセンタイル値は、「当該パーセンタイル値に最も近い順位」における値を指す。

表 5-34 G-CIEMS の評価対象地点における経口摂取量及び吸入経路に係る大気濃度並びにハザード比(HQ)のパーセンタイル値

パーセンタイル	順位	経口摂取量[mg/kg/day]			②経口有害性評価値(発がん) [mg/kg/day]	HQ 経口 (=①/②)	③吸入経路に係る大気濃度 [mg/m³]	④吸入有害性評価値(発がん) [mg/m³]	HQ 吸入 (=③/④)	HQ (経口+吸入)
		局所	広域	①合計(局所+広域)						
0	1	5.5×10^{-12}	9.8×10^{-8}	9.8×10^{-8}	1.3×10^{-5}	0.0075	1.2×10^{-9}	5.9×10^{-4}	2.0×10^{-6}	0.0075
0.1	5	4.2×10^{-12}	9.8×10^{-8}	9.8×10^{-8}	1.3×10^{-5}	0.0075	1.6×10^{-9}	5.9×10^{-4}	2.7×10^{-6}	0.0075
1	38	1.5×10^{-11}	9.8×10^{-8}	9.8×10^{-8}	1.3×10^{-5}	0.0075	6.2×10^{-9}	5.9×10^{-4}	1.1×10^{-5}	0.0076
5	186	8.8×10^{-11}	9.8×10^{-8}	9.8×10^{-8}	1.3×10^{-5}	0.0076	2.6×10^{-8}	5.9×10^{-4}	4.4×10^{-5}	0.0076
10	371	1.5×10^{-10}	9.8×10^{-8}	9.8×10^{-8}	1.3×10^{-5}	0.0076	5.0×10^{-8}	5.9×10^{-4}	8.5×10^{-5}	0.0076
25	927	4.0×10^{-10}	9.8×10^{-8}	9.8×10^{-8}	1.3×10^{-5}	0.0076	1.3×10^{-7}	5.9×10^{-4}	2.1×10^{-4}	0.0078
50	1853	2.9×10^{-9}	9.8×10^{-8}	10×10^{-8}	1.3×10^{-5}	0.0078	4.0×10^{-7}	5.9×10^{-4}	6.7×10^{-4}	0.0084
75	2779	1.3×10^{-8}	9.8×10^{-8}	1.1×10^{-7}	1.3×10^{-5}	0.0085	3.2×10^{-6}	5.9×10^{-4}	0.0053	0.014
90	3335	9.8×10^{-8}	9.8×10^{-8}	1.5×10^{-7}	1.3×10^{-5}	0.015	9.6×10^{-6}	5.9×10^{-4}	0.016	0.031
95	3520	3.9×10^{-7}	9.8×10^{-8}	2.1×10^{-7}	1.3×10^{-5}	0.037	1.1×10^{-5}	5.9×10^{-4}	0.019	0.056
99	3668	2.9×10^{-7}	9.7×10^{-8}	4.5×10^{-7}	1.3×10^{-5}	0.029	7.0×10^{-5}	5.9×10^{-4}	0.12	0.15
99.9	3701	1.2×10^{-5}	9.8×10^{-8}	1.2×10^{-5}	1.3×10^{-5}	0.90	9.2×10^{-7}	5.9×10^{-4}	0.0016	0.91
99.92	3702	3.5×10^{-5}	9.7×10^{-8}	3.5×10^{-5}	1.3×10^{-5}	2.7	1.6×10^{-4}	5.9×10^{-4}	0.27	2.9
99.95	3703	0.00057	9.8×10^{-8}	5.7×10^{-4}	1.3×10^{-5}	44.	2.3×10^{-6}	5.9×10^{-4}	0.0040	44.
99.97	3704	0.00066	9.8×10^{-8}	6.6×10^{-4}	1.3×10^{-5}	51.	2.3×10^{-6}	5.9×10^{-4}	0.0040	51.
100	3705	0.0044	9.8×10^{-8}	0.0044	1.3×10^{-5}	340.	1.4×10^{-5}	5.9×10^{-4}	0.023	340.

※HQ の項目中の網掛けのセルは 0.1 以上 1 未満、白抜きのセルは 1 以上を表す。

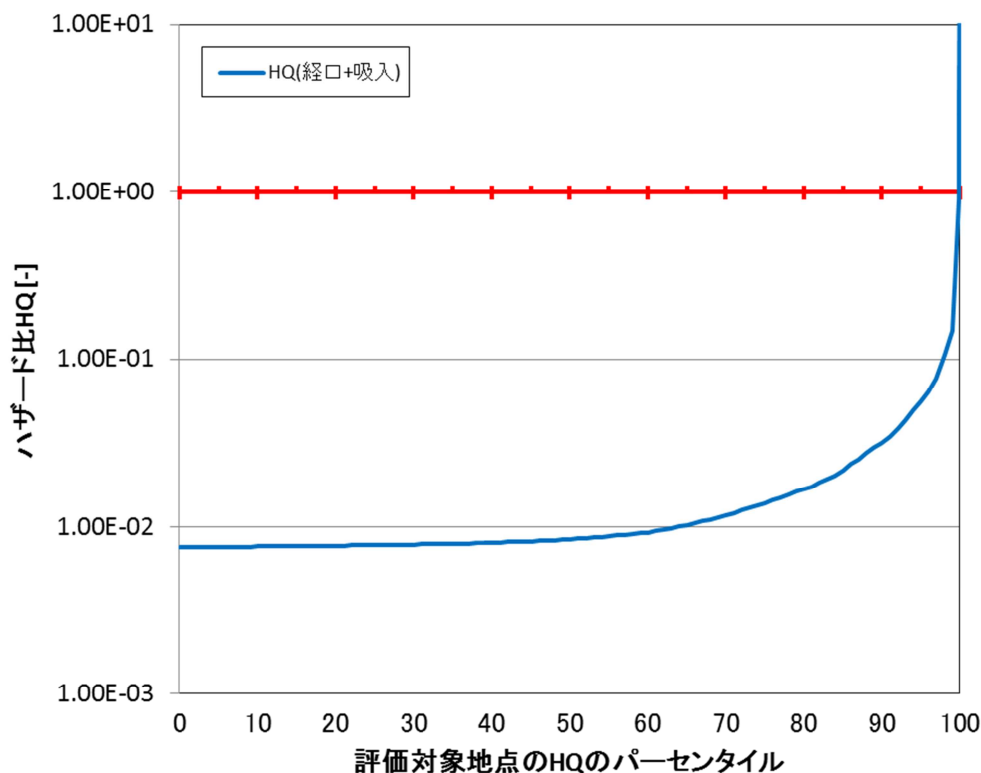


図 5-8 G-CIEMS の評価対象地点におけるヒトの経口経路及び吸入経路の合計ハザード比(HQ)のパーセンタイル値

表 5-35 G-CIEMS の評価対象地点における水質濃度及び大気濃度に基づく経口摂取量及びハザード比(HQ)のパーセンタイル値

パーセンタイル	順位	①経口摂取量(局所＋広域) [mg/kg/day]	経口一般毒性		経口生殖・発生毒性		経口発がん性	
			②有害性評価値 [mg/kg/day]	HQ (=①/②)	③有害性評価値 [mg/kg/day]	HQ (=①/③)	④有害性評価値 [mg/kg/day]	HQ (=①/④)
0	1	9.8×10^{-8}	0.00100	9.8×10^{-5}	0.0100	9.8×10^{-6}	1.30×10^{-5}	0.0075
0.1	5	9.8×10^{-8}	0.00100	9.8×10^{-5}	0.0100	9.8×10^{-6}	1.30×10^{-5}	0.0075
1	38	9.8×10^{-8}	0.00100	9.8×10^{-5}	0.0100	9.8×10^{-6}	1.30×10^{-5}	0.0075
5	186	9.8×10^{-8}	0.00100	9.8×10^{-5}	0.0100	9.8×10^{-6}	1.30×10^{-5}	0.0075
10	371	9.8×10^{-8}	0.00100	9.8×10^{-5}	0.0100	9.8×10^{-6}	1.30×10^{-5}	0.0076
25	927	9.8×10^{-8}	0.00100	9.8×10^{-5}	0.0100	9.8×10^{-6}	1.30×10^{-5}	0.0076
50	1853	10.0×10^{-8}	0.00100	10.0×10^{-5}	0.0100	10.0×10^{-6}	1.30×10^{-5}	0.0077
75	2779	1.1×10^{-7}	0.00100	1.1×10^{-4}	0.0100	1.1×10^{-5}	1.30×10^{-5}	0.0085
90	3335	1.5×10^{-7}	0.00100	1.5×10^{-4}	0.0100	1.5×10^{-5}	1.30×10^{-5}	0.012
95	3520	2.1×10^{-7}	0.00100	2.1×10^{-4}	0.0100	2.1×10^{-5}	1.30×10^{-5}	0.016
99	3668	4.5×10^{-7}	0.00100	4.5×10^{-4}	0.0100	4.5×10^{-5}	1.30×10^{-5}	0.035
99.9	3701	1.2×10^{-5}	0.00100	0.012	0.0100	0.0012	1.30×10^{-5}	0.90
99.92	3702	3.5×10^{-5}	0.00100	0.035	0.0100	0.0035	1.30×10^{-5}	2.7
99.95	3703	5.7×10^{-4}	0.00100	0.57	0.0100	0.057	1.30×10^{-5}	44.
99.97	3704	6.6×10^{-4}	0.00100	0.66	0.0100	0.066	1.30×10^{-5}	51.
100	3705	0.0044	0.00100	4.4	0.0100	0.44	1.30×10^{-5}	340.

※HQ の項目中の網掛けのセルは 0.1 以上 1 未満、白抜きのセルは 1 以上を表す。

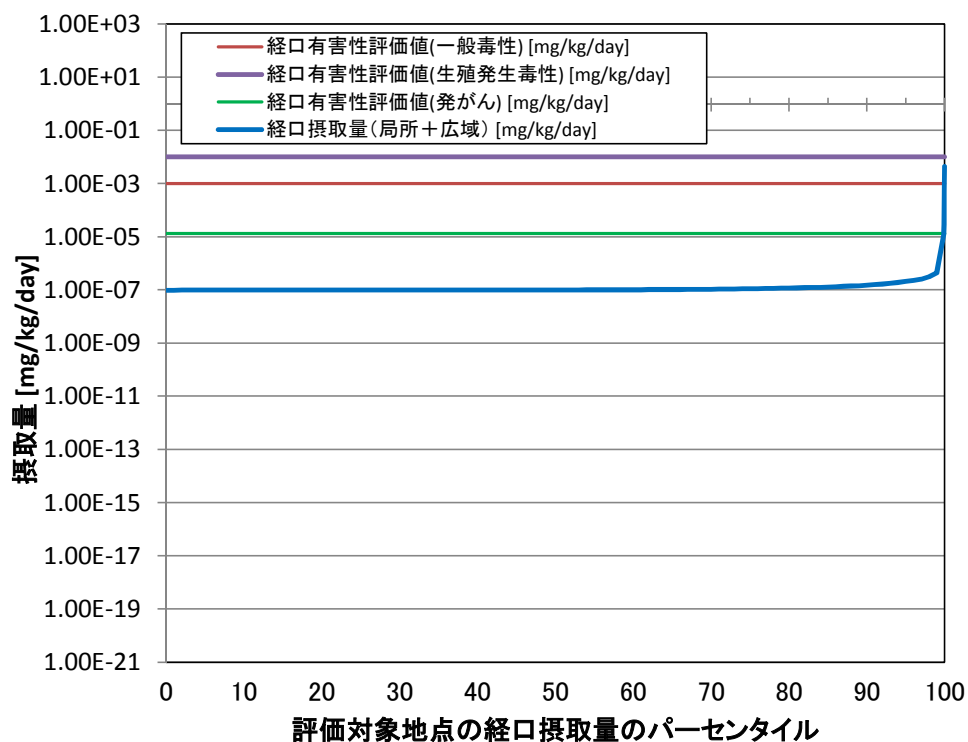


図 5-9 G-CIEMS の評価対象地点における経口摂取量のパーセンタイル値 (一般毒性、生殖・発生毒性及び発がん性)

表 5-36 G-CIEMS の評価対象地点の吸入経路に係る大気濃度に基づくハザード比(HQ)のパーセンタイル値

パーセンタイル	順位	① 吸入経路に係る大気濃度 [mg/m ³]	吸入一般毒性		吸入生殖・発生毒性		吸入発がん性	
			②有害性評価値 [mg/m ³]	HQ (=①/②)	③有害性評価値 [mg/m ³]	HQ (=①/③)	④有害性評価値 [mg/m ³]	HQ (=①/④)
0	1	9.7×10 ⁻¹⁰	0.0150	6.5×10 ⁻⁸	0.120	8.1×10 ⁻⁹	5.90×10 ⁻⁴	1.6×10 ⁻⁶
0.1	5	1.2×10 ⁻⁹	0.0150	7.8×10 ⁻⁸	0.120	9.8×10 ⁻⁹	5.90×10 ⁻⁴	2.0×10 ⁻⁶
1	38	5.7×10 ⁻⁹	0.0150	3.8×10 ⁻⁷	0.120	4.8×10 ⁻⁸	5.90×10 ⁻⁴	9.7×10 ⁻⁶
5	186	2.5×10 ⁻⁸	0.0150	1.7×10 ⁻⁶	0.120	2.1×10 ⁻⁷	5.90×10 ⁻⁴	4.2×10 ⁻⁵
10	371	4.8×10 ⁻⁸	0.0150	3.2×10 ⁻⁶	0.120	4.0×10 ⁻⁷	5.90×10 ⁻⁴	8.2×10 ⁻⁵
25	927	1.2×10 ⁻⁷	0.0150	8.2×10 ⁻⁶	0.120	1.0×10 ⁻⁶	5.90×10 ⁻⁴	2.1×10 ⁻⁴
50	1853	4.4×10 ⁻⁷	0.0150	2.9×10 ⁻⁵	0.120	3.7×10 ⁻⁶	5.90×10 ⁻⁴	7.5×10 ⁻⁴
75	2779	3.1×10 ⁻⁶	0.0150	2.1×10 ⁻⁴	0.120	2.6×10 ⁻⁵	5.90×10 ⁻⁴	0.0053
90	3335	1.1×10 ⁻⁵	0.0150	7.3×10 ⁻⁴	0.120	9.1×10 ⁻⁵	5.90×10 ⁻⁴	0.018
95	3520	2.3×10 ⁻⁵	0.0150	0.0015	0.120	1.9×10 ⁻⁴	5.90×10 ⁻⁴	0.039
99	3668	6.5×10 ⁻⁵	0.0150	0.0044	0.120	5.5×10 ⁻⁴	5.90×10 ⁻⁴	0.11
99.9	3701	2.5×10 ⁻⁴	0.0150	0.017	0.120	0.0021	5.90×10 ⁻⁴	0.43
99.92	3702	2.5×10 ⁻⁴	0.0150	0.017	0.120	0.0021	5.90×10 ⁻⁴	0.43
99.95	3703	2.5×10 ⁻⁴	0.0150	0.017	0.120	0.0021	5.90×10 ⁻⁴	0.43
99.97	3704	3.2×10 ⁻⁴	0.0150	0.021	0.120	0.0027	5.90×10 ⁻⁴	0.55
100	3705	3.4×10 ⁻⁴	0.0150	0.023	0.120	0.0029	5.90×10 ⁻⁴	0.58

※HQ の項目中の網掛けのセルは 0.1 以上 1 未満、白抜きのセルは 1 以上を表す。

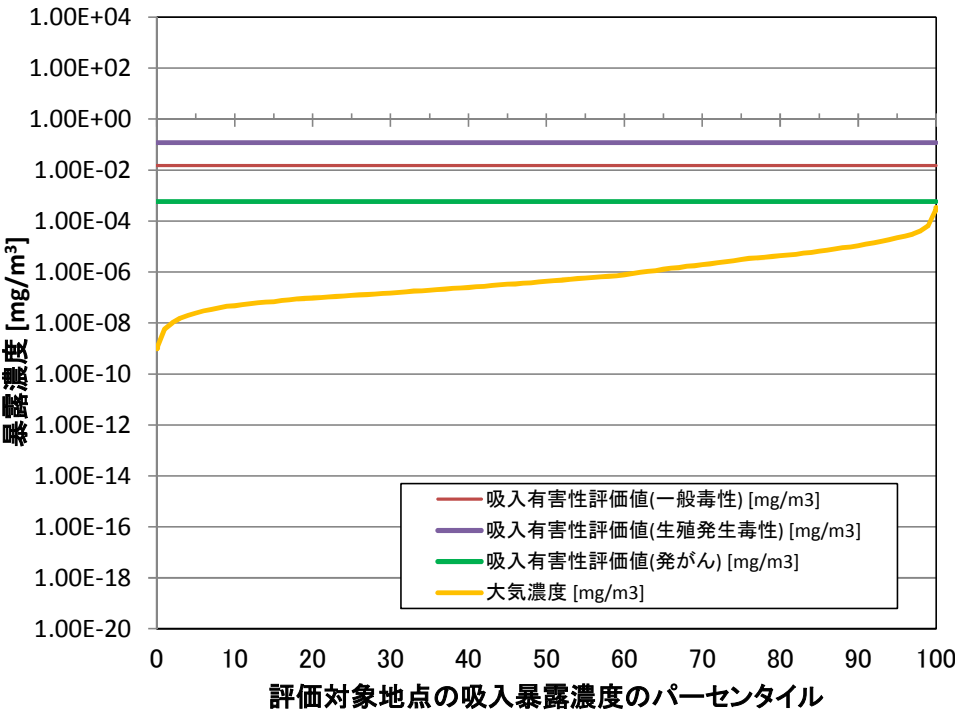


図 5-10 G-CIEMS の評価対象地点における吸入経路に係る大気濃度のパーセンタイル値（一般毒性、生殖・発生毒性及び発がん性）

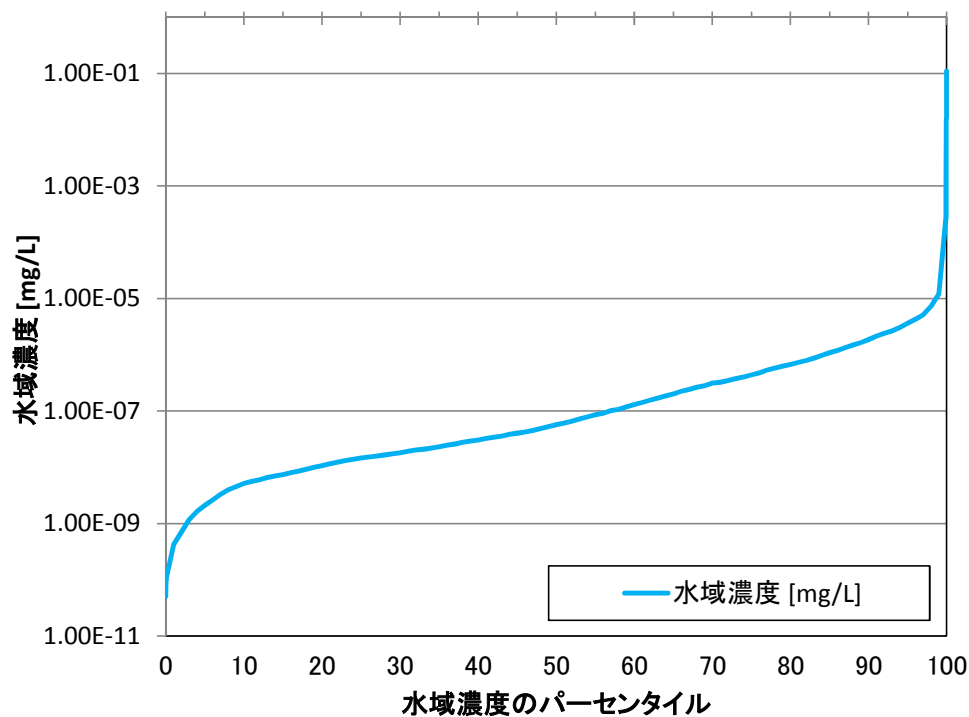


図 5-11 G-CIEMS の評価対象地点における水域濃度分布

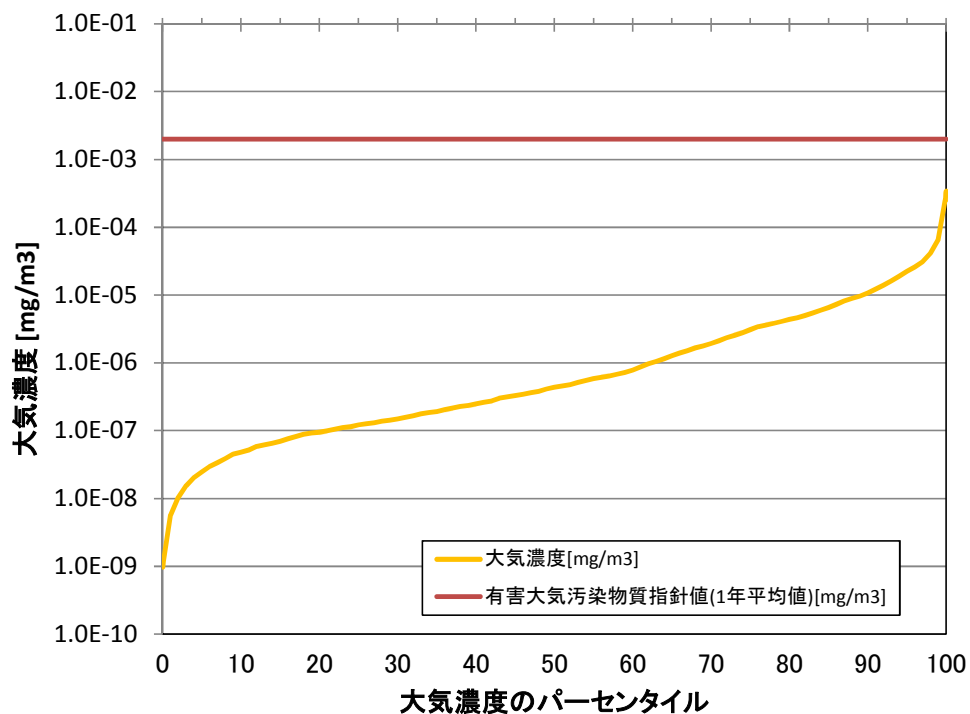


図 5-12 G-CIEMS の評価対象地点における大気濃度分布

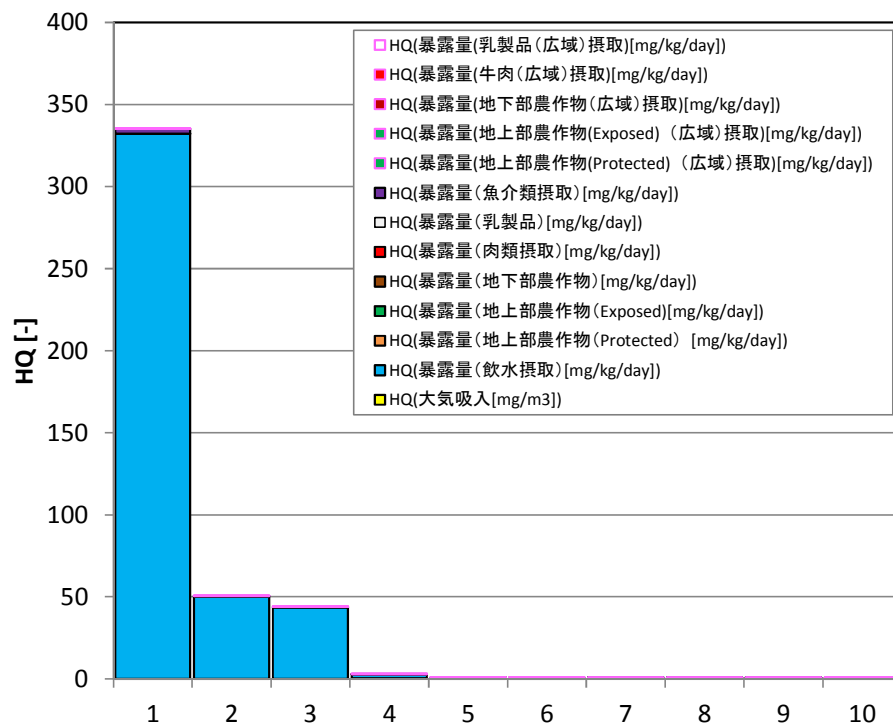


図 5-13 HQ 合計(HQ 経口(発がん)+HQ 吸入(発がん))の上位 10 地点の評価結果

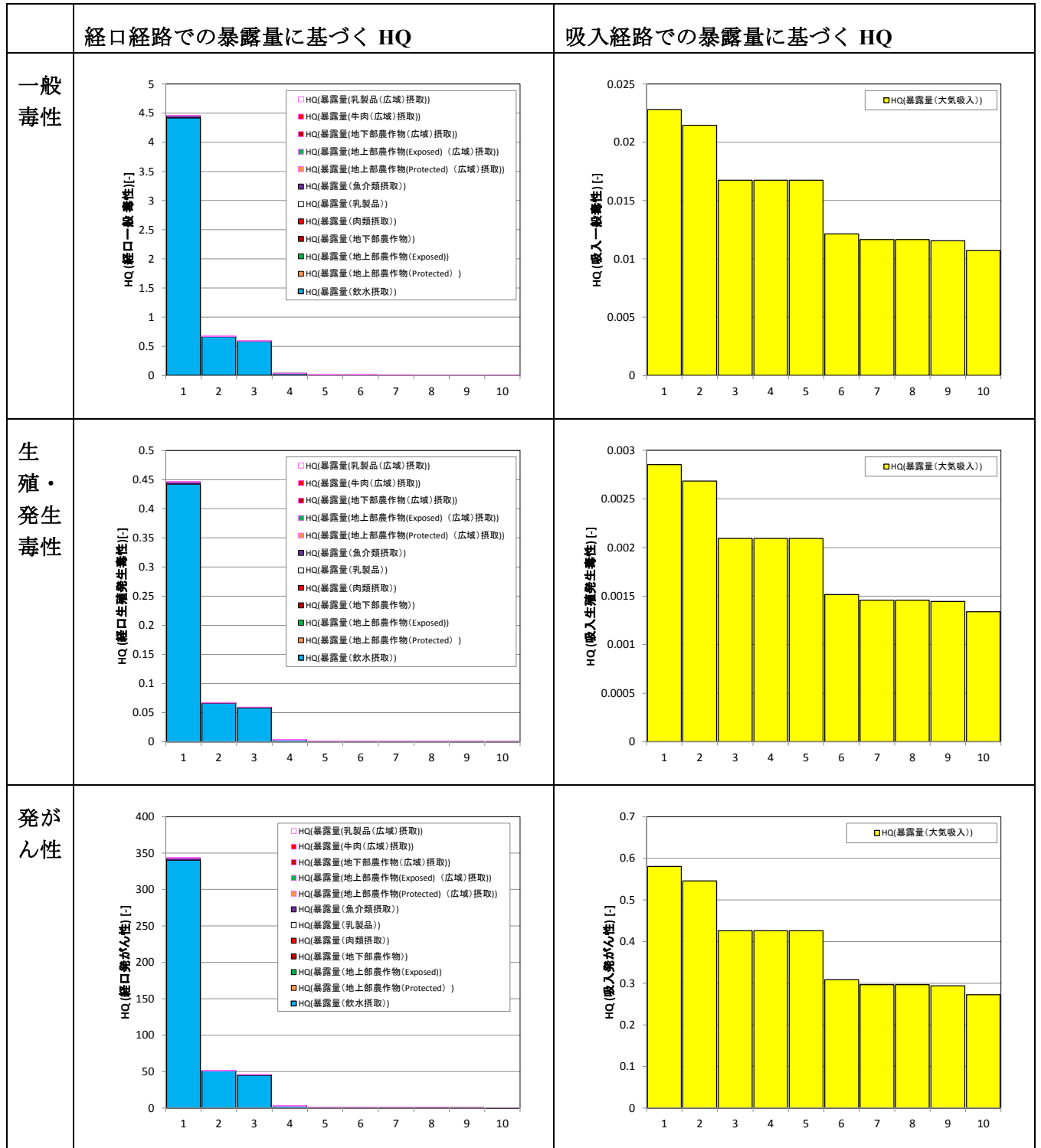


図 5-14 経路別・エンドポイント別の HQ の上位 10 地点の評価結果

(3) 環境中分配比率等の推計結果

PRTR 情報による環境中の排出先比率とこれに基づき G-CIEMS で推計された環境中分配比率等を表 5-37 に示す。

表 5-37 環境中の排出先比率と環境中分配比率

		PRTR 届出+届出 外排出量
排出先 比率	大気	96%
	水域	4%
	土壌	0%
環境中 分配比率	大気	98%
	水域	<1%
	土壌	<1%
	底質	<1%

(4) G-CIEMS の推計結果とモニタリングデータとの比較解析

G-CIEMS の推計結果の妥当性を確認するため、モニタリング濃度との比較解析を行い整合性の確認を行った。大気モニタリングの濃度範囲と G-CIEMS で推計された大気濃度のパーセンタイル値を図 5-15 に、水質モニタリングの濃度範囲と G-CIEMS で推計された水質濃度のパーセンタイル値を図 5-16 に示す。

なお、これらの図中では各モニタリングにおける濃度範囲のバーに濃度範囲の数値(例えば <0.000015~0.0020 など)も付記した。モニタリングにおいて不検出の結果がある場合には、濃度範囲に不等号付きの検出下限値を用いて示し、濃度範囲のバー表示では検出下限値~最大値を示している。

大気中濃度については、濃度範囲の比較では、概ね同じか、ややモニタリング濃度の方が高いことを示している。G-CIEMS 推計濃度/環境モニタリング濃度の比が約 $10 \sim 10^{-4}$ 倍程度となり、やや環境モニタリング濃度の方が高い濃度となる傾向であった。

水質濃度については、濃度範囲の比較では、濃度の高い範囲で、モニタリングデータの濃度範囲は、G-CIEMS 推計濃度のより高いことを示す。同じ地点での濃度を比較すると、モニタリング濃度の方が低いことを示している。検出された環境モニタリング濃度が高い範囲では、環境モニタリング濃度が G-CIEMS 推計濃度の $1/100 \sim 10$ 倍程度となっている傾向が見られた。

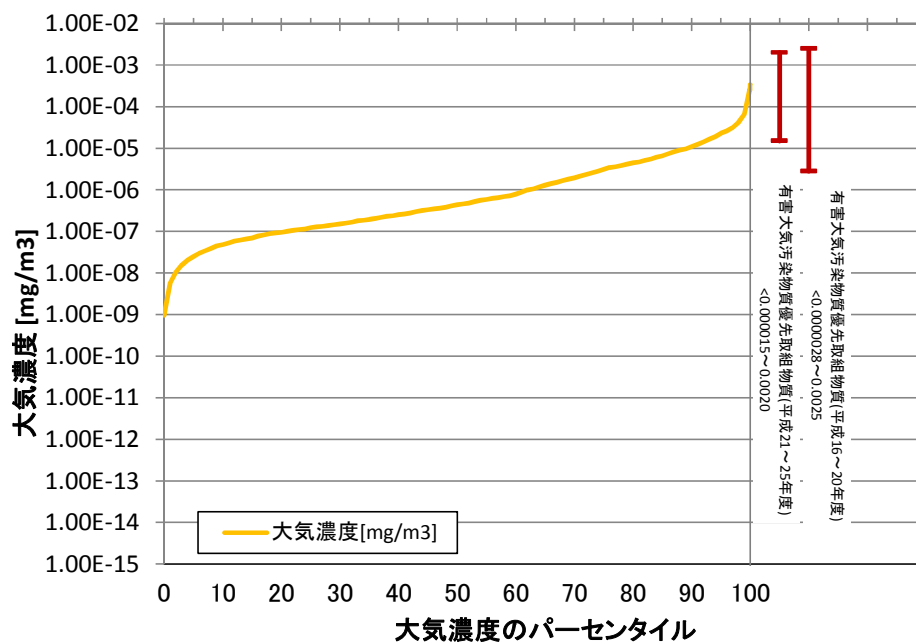


図 5-15 G-CIEMS 推計濃度とモニタリング濃度の範囲の比較(大気)

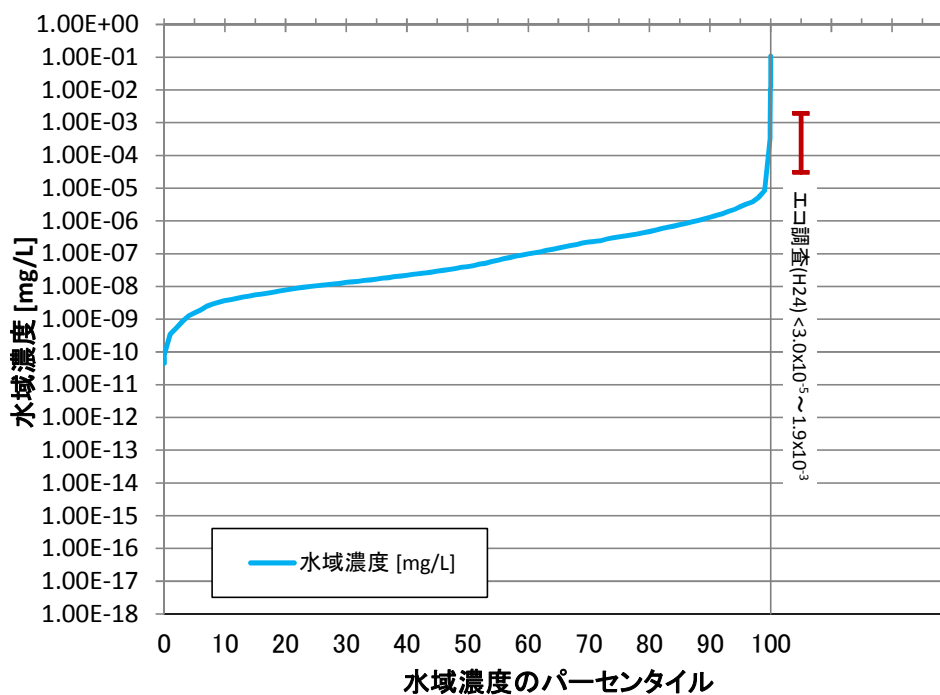


図 5-16 G-CIEMS 推計濃度とモニタリング濃度の範囲の比較(水質)

5-4-3 環境モニタリングデータに基づく評価

(1) 大気モニタリングデータに基づく評価とリスク推計

直近5年における大気モニタリングデータの最大濃度である $0.0020\text{mg}/\text{m}^3$ （有害大気平成23年度）を使用して、呼吸における吸入経路の暴露濃度を $0.0020\text{mg}/\text{m}^3$ （摂取量換算で $8.00 \times 10^{-4}\text{mg}/\text{kg}/\text{day}$ ）、地上部農作物(Protected)、地上部農作物(Exposed)、地下部農作物、牛肉及び乳製品中の濃度に基づく経口摂取量を $1.66 \times 10^{-7}\text{mg}/\text{kg}/\text{day}$ と推計した。

直近5年の大気モニタリングデータにおける最大の吸入経路の暴露濃度（摂取量）と、吸入一般毒性、吸入生殖・発生毒性及び吸入発がん性の有害性評価値を用いて HQ を算出してリスク推計を行った。リスク推計の結果、表 5-38 に示すように、吸入経路に係る暴露濃度（ $0.0020\text{mg}/\text{m}^3$ ）に対して、吸入一般毒性の有害性評価値（ $0.015\text{mg}/\text{m}^3$ ）より $\text{HQ}=0.13$ 、吸入生殖・発生毒性の有害性評価値（ $0.12\text{mg}/\text{m}^3$ ）より $\text{HQ}=0.017$ 、吸入発がん性の有害性評価値（ $5.9 \times 10^{-4}\text{mg}/\text{m}^3$ ）より $\text{HQ}=6.3$ であり、吸入発がん性において HQ が 1 以上となった。

また、直近5年の大気モニタリングデータに基づく経口経路での摂取量と、経口一般毒性及び経口発がん性の有害性評価値を用いて HQ を算出してリスク推計を行った。リスク推計の結果、表 5-39 に示すように、経口経路での摂取量（ $1.66 \times 10^{-7}\text{mg}/\text{kg}/\text{day}$ ）に対して、経口一般毒性の有害性評価値（ $1.0 \times 10^{-3}\text{mg}/\text{kg}/\text{day}$ ）より $\text{HQ}=1.7 \times 10^{-4}$ 、経口生殖発生毒性の有害性評価値（ $1.0 \times 10^{-3}\text{mg}/\text{kg}/\text{day}$ ）より $\text{HQ}=1.7 \times 10^{-5}$ 、経口発がん性の有害性評価値（ $1.3 \times 10^{-5}\text{mg}/\text{kg}/\text{day}$ ）より $\text{HQ}=0.013$ であり、いずれも HQ が 1 未満となった。

なお、大気モニタリングデータで最大濃度を検出した上記の地点について、他の年度の測定状況としては、平成21年度は $0.0016\text{mg}/\text{m}^3$ 、平成22年度は $0.0013\text{mg}/\text{m}^3$ 、平成24年度は $0.0016\text{mg}/\text{m}^3$ 、平成25年度は $0.00049\text{mg}/\text{m}^3$ であり、平成25年度は低減傾向を示したが、HQ は吸入発がん性について直近5年のうち平成21～24年度の4年間で 1 以上であった。

上記の各有害性評価値について、直近5年の大気モニタリングデータの検出値を対象として HQ を算出し、HQ の区分別に測定地点数（直近5年のべ数）として集計した結果を表 5-40 に示す。HQ が 1 以上となる地点が直近5年でのべ13地点(9地点、6地域)あった。

表 5-38 大気モニタリング濃度由来する吸入経路(呼吸)におけるリスク推計

有害性評価項目	①吸入経路での濃度	②リスク推計に使用する有害性評価値	$\text{HQ}=\text{①}/\text{②}$
一般毒性	$0.0020\text{mg}/\text{m}^3$	$0.015\text{mg}/\text{m}^3$	0.13
生殖・発生毒性		$0.12\text{mg}/\text{m}^3$	0.017
発がん性		$0.00059\text{mg}/\text{m}^3$	3.4

表 5-39 大気モニタリング濃度由来する経口経路(農作物及び畜産物摂取)におけるリスク推計

有害性評価項目	①経口経路での摂取量	②リスク推計に使用する有害性の値	$\text{HQ}=\text{①}/\text{②}$
一般毒性	$1.7 \times 10^{-7}\text{mg}/\text{kg}/\text{day}$	$0.0010\text{mg}/\text{kg}/\text{day}$	1.7×10^{-4}
生殖・発生毒性		$0.010\text{mg}/\text{kg}/\text{day}$	1.7×10^{-5}
発がん性		$1.3 \times 10^{-5}\text{mg}/\text{kg}/\text{day}$	0.013

表 5-40 大気モニタリングデータに基づくHQ 区分別測定地点数

ハザード比の 区分	大気モニタリング濃度の測定地点数(直近5年のべ数)					
	経口経路			吸入経路		
	一般毒性	生殖・発生毒性	発がん性	一般毒性	生殖・発生毒性	発がん性
1≤HQ	0	0	0	0	0	13
0.1≤HQ<1	0	0	0	4	0	623
HQ<0.1	1,708	1,708	1,708	1,704	1,708	1,072

(2) 水質モニタリングデータに基づく評価とリスク推計

直近5年における水質モニタリングデータの最大濃度である水質濃度0.0019mg/L(エコ調査平成24年度)を使用して、飲料水及び魚類中濃度に基づく摂取量を 7.67×10^{-5} mg/kg/dayと推計した。

直近5年の水質モニタリングデータに基づく摂取量と、経口一般毒性、経口生殖発生毒性及び経口発がん性の有害性評価値HQを算出してリスク推計を行った。リスク推計の結果、表 5-41に示すように、飲料水及び魚類中濃度に基づく摂取量(7.67×10^{-5} mg/kg/day)に対して、経口一般毒性の有害性評価値(0.0010mg/kg/day)よりHQ=0.077、経口生殖発生毒性の有害性評価値(0.010mg/kg/day)よりHQ=0.0077、経口発がん性の有害性評価値(1.3×10^{-5} mg/kg/day)よりHQ=5.9であり、経口発がん性においてHQが1以上となった。なお、当該地点の他の年度の測定結果はなかった。

各有害性評価値について、直近5年の水質モニタリングデータを対象としてHQを算出し、HQの区分別に測定地点数(直近5年のべ数)として集計した結果を表 5-42に示す。HQが1以上となる地点は2地点であった。

表 5-41 水質モニタリング濃度による経口経路(飲水及び魚摂取)におけるリスク推計

有害性評価項目	①経口経路での 摂取量	②リスク推計に使用 する有害性評価値	HQ=①/②
一般毒性	7.7×10^{-5} mg/kg/day	0.0010mg/kg/day	0.077
生殖・発生毒性		0.010mg/kg/day	0.0077
発がん性		1.3×10^{-5} mg/kg/day	5.9

表 5-42 水質モニタリングデータに基づくHQ 区分別測定地点数

ハザード比の区分	水質モニタリング濃度の測定地点数(直近5年のべ数)		
	経口一般毒性	経口生殖・発生毒性	経口発がん性
1≤HQ	0	0	2
0.1≤HQ<1	0	0	5
HQ<0.1	23	23	16

5-5 広域的・長期的スケールの数理モデルによる残留性の評価

ここでは、5-4-1と同じ日本版多媒体モデルMNSEM3-NITEを用いて、時間的に長期的なスケールにおける評価対象物質の広域環境中での残留性を評価した。5-5-1ではOECD等で残留性有機汚染物質(POPs)の残留性評価の指標として提唱¹されている総括残留性Pov(overall persistenceの略)を求めた。Povは、多媒体モデルによって求める各媒体の滞留時間を媒体に存在する化学物質質量で重み付け平均した数値で、時間の単位をもち、数値が大きいほど環境残留性が高いと考えられ、POPsに類似した残留性を有するかの目安

¹ OECD (2004) Guidance Document on the Use of Multimedia Models for Estimating Overall Environmental Persistence and Long-Range Transport. OECD Series on Testing and Assessment No. 45.

1 となる。5-5-2では環境媒体別に定常状態に達するまでの時系列変化等を推計した。こ
2 の推計結果は、対象物質の排出が始まってからの期間と考え合わせて、現状や将来の環境
3 中の残留量の増加傾向の有無等を推し量る指標となる。

4 推計手法については技術ガイダンスⅦ章に準じた。

6 5-5-1 総括残留性

7 位置付け

8 アクリロニトリルの環境中での残留性を評価するため、総括残留性の指標 Pov を求めた。
9 ここでは、残留性有機汚染物質 POPs の残留性評価のために OECD 等において提唱されて
10 いる計算式¹を、本評価で用いているモデル MNSEM3-NITE に当てはめて求めた（詳細は
11 技術ガイダンスⅦ章参照）。

12 Pov は、POPs と POPs ではない物質 (non-POPs) といった比較対象となる複数の Reference
13 chemical (対照物質) の数値と、対象物質の数値とを相対比較することにより評価した。
14 ここでは、Reference chemical (対照物質) は、代表例として第一種特定化学物質であり POPs
15 である PCB (ここでは PCB126 とした)、アルドリン、ディルドリン、non-POPs として第
16 二種特定化学物質であるトリクロロエチレンと四塩化炭素、良分解性物質であるベンゼン、
17 ビフェニルの合計 7 物質とした。

19 推計条件

20 モデルに入力する排出量は、5-4-1(1)で用いたアクリロニトリルの数値(化審法推計
21 排出量及び PRTR 排出量)を Reference chemical も共通で用いた。

22 アクリロニトリルと Reference chemical の物理化学的性状と環境媒体別半減期を表 5-43
23 及び表 5-44 に示した。

¹ 上記資料の 4.1.1 Persistence.

表 5-43 アクリロニトリルと Reference chemical (POPs) の物理化学的性状等のデータ

項目		単位	アクリロニトリル	PCB126	アルドリン	デールドリン
分子量		—	53. 06	326. 4	364. 9	380. 9
融点		[℃]	-83. 4	106	104	176
蒸気圧（20℃）		[Pa]	$1. 07 \times 10^4$	$2. 38 \times 10^{-4}$	$1. 13 \times 10^{-2}$	$4. 13 \times 10^{-4}$
水溶解度（20℃）		[mg/L]	$7. 65 \times 10^4$	$2. 02 \times 10^{-3}$	$1. 59 \times 10^{-2}$	$1. 86 \times 10^{-1}$
1-オクタノール/水 分配係数（対数値）		—	0. 11	6. 67	6. 5	6. 2
ヘンリー係数		[Pa・m ³ /mol]	14. 0	7. 70	4. 46	1. 01
有機炭素補正土壌 吸着係数		[L/kg]	12. 2	$1. 51 \times 10^6$	$4. 90 \times 10^4$	$1. 84 \times 10^4$
生物濃縮係数		[L/kg]	3. 16	17, 800	20, 000	14, 500
半 減 期	大気	[day]	8. 25	120	0. 4	2
	水域	[day]	23	60	332	1, 080
	土壌	[day]	23	120	3, 650	3, 285
	底質	[day]	92	540	1, 620	1, 620

※Reference chemical のデータの出典については、付属資料に示した。

表 5-44 Reference chemical (non-POPs) の物理化学的性状等のデータ

項目		単位	トリクロロエチレン	四塩化炭素	ベンゼン	ビフェニル
分子量		—	131.39	153.82	78.11	154.2
融点		[°C]	-84.8	-23	5.5	69
蒸気圧（20℃）		[Pa]	7.80×10 ³	1.20×10 ⁴	9.97×10 ³	8.44×10 ⁻¹
水溶解度（20℃）		[mg/L]	1.19×10 ³	8.00×10 ²	1.03×10 ³	6.98
1-オクタノール/水 分配係数（対数値）		—	2.42	2.83	2.16	3.76
ヘンリー係数		[Pa・m ³ /mol]	9.98×10 ²	2.80×10 ³	5.57×10 ²	3.12×10
有機炭素補正土壌 吸着係数		[L/kg]	6.8×10	4.9×10	6.9×10	1.86×10 ³
生物濃縮係数		[L/kg]	39	52	18.5	141
半 減 期	大気	[day]	42	6,660	33	5
	水域	[day]	360	360	160	15
	土壌	[day]	360	407	76	30
	底質	[day]	338	540	338	135

※Reference chemical のデータの出典については、付属資料に示した。

推計結果

アクリロニトリルと Reference chemical の Pov の推計結果を表 5-45 に示す。アクリロニトリルの Pov は化審法届出情報の場合で 1.2 日、PRTR 情報の場合で 0.3 日であった。このことから、アクリロニトリルの残留性は non-POPs と同程度であり、POPs より残留性はないという結果となった。

表 5-45 アクリロニトリルと Reference chemical の総括残留性 Pov

物質の属性			物質名	総括残留性 Pov[day]	
				化審法届出情報	PRTR 情報
評価対象物質		優先評価 化学物質	アクリロニトリル	1.2	0.3
Reference Chemical	POPs	第一種特定 化学物質	PCB126	60.3	13.1
			アルドリン	41.0	10.8
			ディルドリン	36.5	23.4
	non-POPs	第二種特定 化学物質	トリクロロエチレン	1.0	0.2
			四塩化炭素	1.0	0.2
		良分解物質	ベンゼン	0.9	0.2
			ビフェニル	1.3	0.3

※ Pov の値は POPs 条約の POPs スクリーニング基準とは必ずしも整合するわけではない。POPs 条約では POPs かどうかの判断は総合的な判断に基づいている。

5-5-2 定常到達時間の推計

位置付け

5-5-1 では物質間比較をするために、環境中の残留性を一つの指標として推計した。ここではさらに、残留性を環境媒体別に推計する。環境媒体別にみると、対象物質の流入速度、移流速度、半減期等がそれぞれ異なるため、定常状態に達するまでの時間や排出がなくなってから環境中から消失するまでの時間は、媒体別に異なる。

推計条件

アクリロニトリルの化審法届出情報に基づく推計排出量または PRTR 排出量を用いて定常到達時間を求めた。なお、ここでは定常状態の物質存在量の 99% に達する時間を定常到達時間と定義した。

ここでも、モデルに入力する排出量と排出先媒体比率は、5-4-1(1) で用いたものと同様であり、物理化学的性状と環境媒体別半減期は表 5-43 と表 5-44 に示したものである。

推計結果

化審法届出情報に基づく推計排出量を用いた場合は、排出が始まると大気及び水域で 1 か月以内、土壌で 3 か月以内、底質で 4 か月以内に定常濃度に達する。

PRTR 排出量を用いた場合は、排出が始まると大気で 5 日以内、水域で 1 か月以内、土壌で 3 か月以内、底質で 4 か月以内に定常濃度に達する。

推計結果はモデルによる概算であることに注意を要する。

5-6 暴露評価とリスク推計に関する不確実性解析

5-6-1 不確実性解析の概要

本章では、5 章の暴露評価とリスク推計の結果が「第二種特定化学物質の指定、有害性調査指示等の化審法上の判断の根拠に足る信頼性があるか」という観点から不確実性解析を行う。不確実性解析は図 5-17 のフローに沿い以下の i)～v)の 5 つの項目を対象とした。

- i) 評価対象物質の不確実性
- ii) リスク推計に用いた物理化学的性状等の不確実性
- iii) PRTR 情報等の不確実性
- iv) 排出量推計に係る不確実性
- v) 暴露シナリオに係る不確実性

i)及びii)では、リスク評価に用いた性状等データの根源的な適切さを問う。これらが不適切で、特に過小評価の可能性がある場合は、本評価のリスク推計結果に意味は見出せず、性状等のデータの取得後に再評価を行う必要がある。

iii)～v)については、用いた PRTR 情報、暴露評価において設定した排出シナリオ及び暴露シナリオ¹についてより実態に即した情報に置き換える必要について検討した。

図 5-17 に示すとおり、i)～v)のいずれかで、情報の精査や更なる情報収集が必要となれば、情報収集と再評価を順次繰り返す。そのようにして、リスク評価の不確実性が低減された後に得られた評価結果は、化審法上の判断の根拠に供することができるようになる。

¹ 本評価の化審法の製造数量等の届出情報を用いた暴露評価はワーストケースを想定しているため、リスク懸念が十分に余裕をもってなければそれ以上の解析は要さないが、「リスク懸念」であれば排出・暴露の実態に関する情報を収集し、デフォルト設定部分を実態が反映されたデータに置き換え、再評価する必要があるため。

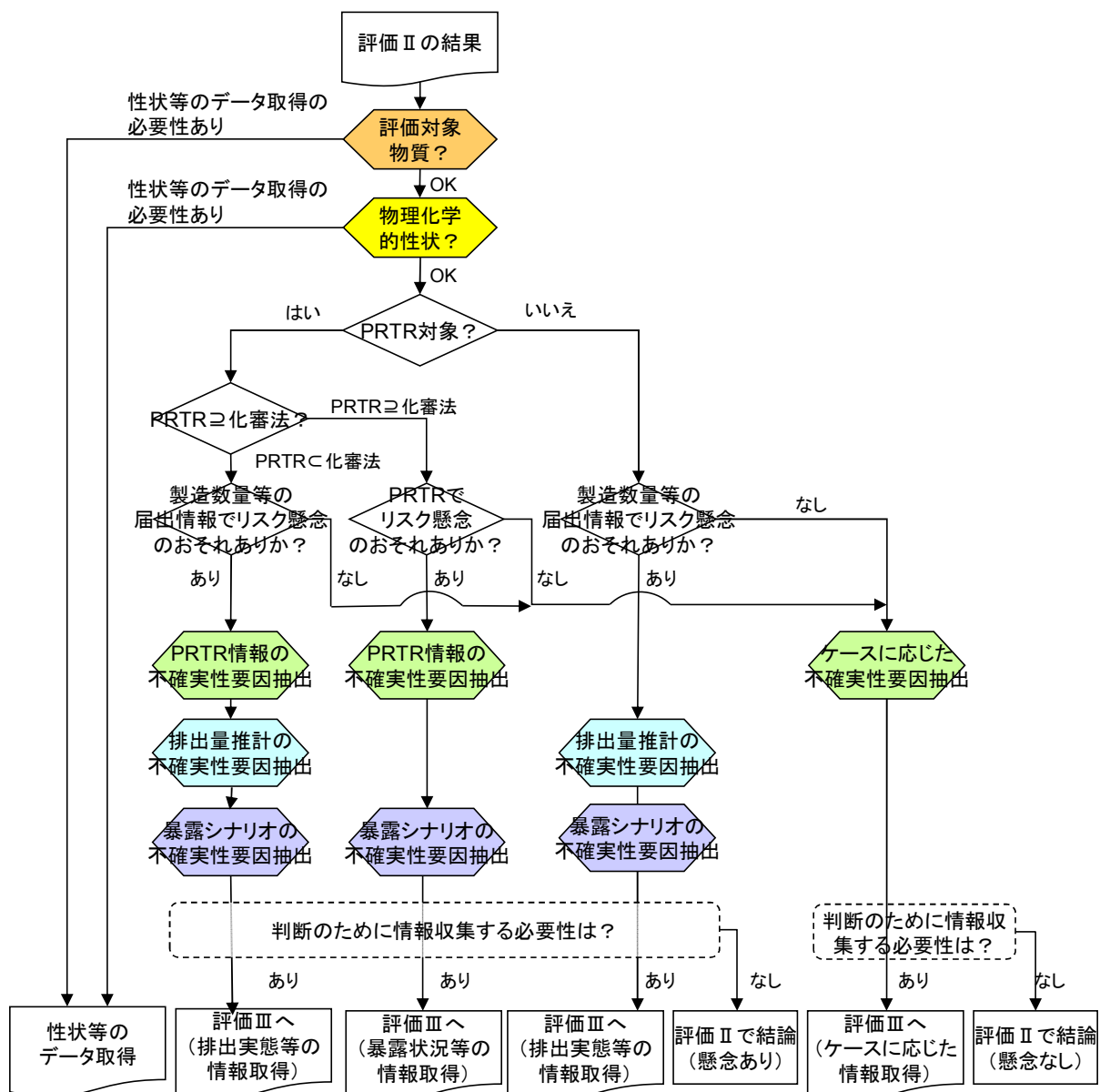


図 5-17 リスク評価における不確実性解析フロー

アクリロニトリルについて、不確実性解析結果の概要を表 5-46 に、詳細については以下順に示す。

表 5-46 アクリロニトリルの不確実性解析結果の概要

項目	不確実性の要因	調査の 必要性	再評価に有 用な情報	理由
i) 評価対象物質	・評価対象物質と性状等試験データ被験物質との不一致等	なし	—	・評価対象物質と性状等の被験物質は一致しているため。
ii) 物理化学的性状等	・推計値しかない場合等のリスク推計結果への影響等	低	—	・推計値である BCF の値がリスク推計結果に及ぼす影響は大きくないと考えられるため。また、分解の半減期は推計値を用いていないため、不確実性が低いと考えられる。
iii) PRTR 情報	・化審法対象物質と PRTR 対象物質との不一致 ・化審法届出情報と PRTR 届出情報との不一致	低	—	・化審法における届出対象物質と化管法における PRTR 対象物質が一致している。 ・PRTR 届出外推計排出量におけるたばこの煙に係る排出量は化審法の対象ではない。
iv) 排出量推計	・化審法届出情報に基づく排出量推計の排出シナリオと実態との乖離等	低	—	・PRTR 情報に基づくリスク推計結果がより実態を反映していると考えられるため、化審法届出情報に基づく排出量推計の不確実性については検討しない。
V) 暴露シナリオ	・暴露シナリオと実態との乖離等	➤ 排出源ごとの暴露シナリオ		
		低（大気吸入経路） 高（経口経路）	・高濃度となる事業所周辺の河川における取水状況の情報 ・浄水における浄化率の情報	・本暴露シナリオでは大気と水域間の分配は考慮していないため、本暴露シナリオには不確実性がある。一方で、排出先媒体のほとんどが大気であり、リスク推計に対する寄与の大きいヒトの主要暴露経路は大気吸入であると想定される。大気吸入経路についてモニタリングデータ及びモデルによる推計が行えている。 ・ただし、経口経路については、飲水濃度として浄化率を考慮していない環境中の水質濃度を用いている点、高濃度となった地点からの飲料水用の取水の有無について不確実性がある。 ・以上を考慮し、暴露シナリオについて更なる検討の必要があると判断した。
		➤ 様々な排出源の影響を含めた暴露シナリオ（環境中濃度等の空間的分布の推計）		
		低（大気吸入経路） 高（経口経路）	・高濃度となる河川における取水状況の情報 ・浄水における浄化率の情報	・検出された大気モニタリング濃度が高い範囲では、当該地点の G-CIEMS 推計濃度と概ね整合的である。 ・検出された水質モニタリング濃度が高い範囲では、当該地点における水質モニタリング濃度が G-CIEMS 推計濃度と比較して 1～2 桁程度高濃度又は低濃度である傾向が見られた。 ・大気について全国で十分な地点数のモニタリングが行われており、水域についても G-CIEMS 推計濃度の高濃度地点をおさえていることから、本シナリオでは、環境中濃度の推計についてさらなる検討の必要はないと判断した。 ・一方、環境中濃度と飲料水中の濃度の関係に不確実性があるため、関係に係る情報（浄水場における浄化率等）が得られた場合には、飲料水中の濃度として再評価をすることが望ましい。

項目	不確実性の要因	調査の 必要性	再評価に有 用な情報	理由
		➤ 環境モニタリング情報 <div> 低（大気） 高（水質） <ul style="list-style-type: none"> ・高濃度地点における取水状況の情報 ・飲料水中の濃度の実態把握に資する情報 </div>		
				<ul style="list-style-type: none"> ・環境モニタリング情報については、大気モニタリングの採用データは、直近 5 年間の範囲のデータである。また、水質モニタリングの採用データは、直近 5 年間の範囲のデータである。 ・環境モニタリング濃度において大気が高濃度となった地点について、高濃度となった翌年以降のモニタリングが実施されており、大気濃度は減少していた。 ・大気について全国で十分な地点数のモニタリングが行われており、今後も継続的に実施される見込みであるため、不確実性は低いと判断した。 ・一方、環境モニタリング濃度において水質で高濃度となった地点について、モデルに基づく水質濃度の推計と差異があるが、G-CIEMS 推計濃度の高濃度地点となった地点はモニタリングにおいても高濃度となっている。 ・これらを考慮し、G-CIEMS 推計濃度の高濃度地点でモニタリング結果がない地点における環境モニタリング情報を追加収集する必要性、飲料水中の濃度について実態を把握するための再調査の必要性は高いと判断した。

5-6-2 評価対象物質

評価対象物質について、以下の点を検討する。

- ・リスク評価対象物質と、リスク評価に用いた情報（物理化学的性状や有害性試験データの被験物質など）は一致しているか。

評価対象物質（アクリロニトリル）の性状データ等の被験物質は、アクリロニトリルであり、評価対象物質と一致している。

5-6-3 物理化学的性状等

BCF については推計値であった（2 章参照）ため、感度解析を行った。技術ガイダンス（I 章）における推計値の感度解析の方法に従い、排出源ごとの暴露シナリオにおけるリスク懸念箇所数を推計したが、変化がなかった。また、分解の半減期については、半減期データに推計値を用いていないため、不確実性が低いと考えられる。以上より、リスク推計結果に及ぼす不確実性は低いと考えられるため、更なる調査の必要性は低いと判断した。

5-6-4 PRTR 情報等の不確実性

アクリロニトリルは、化審法における届出対象物質と化管法における PRTR 対象物質が一致している。ただし、PRTR 届出外推計排出量におけるたばこの煙に係る排出量は化審法の対象ではない。

5-6-5 排出量推計の不確実性

アクリロニトリルは、化審法対象物質と PRTR 対象物質が一致しており、個別具体的な排出源の情報を有している PRTR 情報を用いた評価結果を優先してよいと考えられるため、化審法届出情報に基づく排出量推計の不確実性については検討する必要はないと判断した。

5-6-6 暴露シナリオの不確実性

排出源ごとの暴露シナリオについては、以下のことが考えられた。本暴露シナリオでは大気と水域間の分配は考慮していないため、本暴露シナリオには不確実性がある。一方で、アクリロニトリルは、排出先媒体のほとんどが大気であり、環境モニタリングにおいても大気中で高頻度に検出されている。また、リスク推計に対する寄与の大きいヒトの主要暴露経路は大気吸入であると想定される。大気吸入経路について多くのモニタリングデータが得られ、またモデルによる推計が行えている。一方、経口経路については、飲水濃度として浄化率を考慮していない環境中の水質濃度を用いている点、高濃度となった地点からの飲料水用の取水の有無について不確実性がある。以上を考慮し、高濃度となる事業所周辺の河川における取水状況の情報、浄水における浄化率の情報に係る暴露シナリオについて更なる検討の必要があると判断した。

様々な排出源の影響を含めた暴露シナリオ（環境中濃度等の空間的分布の推計）については、検出された大気モニタリング濃度が高い範囲では、当該地点の G-CIEMS 推計濃度と概ね整合的であり、実態を捉えたものとなっていると考えられる。一方で、検出された大気モニタリング濃度が低い地点については、当該地点の G-CIEMS 推計濃度とは合わない傾向が見られた。検出された水質モニタリング濃度が高い範囲では、当該地点における水質モニタリング濃度が G-CIEMS 推計濃度と比較して 1~2 桁程度高濃度又は低濃度である傾向が見られた。以上を考慮し、リスク推計に使用する高濃度範囲で概ね整合的であることから、環境中濃度の推計についてさらなる検討の必要はないと判断した。ただし、環境中濃度と飲料水中の濃度の関係に不確実性があり、飲料水中の濃度について実態を把握するための再調査の必要性は高いと判断した。

環境モニタリング情報については、大気モニタリングの採用データは、直近 5 年間の範囲のデータであり、毎年全国的に継続して測定されるものであることから採用可能であるとした。また、水質モニタリングの採用データは、直近 5 年間の範囲のデータであることから採用可能であるとした。

リスク推計において $1 \leq \text{HQ}$ となりリスク懸念とされた複数地点での大気モニタリング情報について、ほぼ全ての地点の周辺に PRTR 届出におけるアクリロニトリルの発生源となる事業所があった。直近 5 年間はそれらの地点を毎年測定しているが、複数の年度で $1 \leq \text{HQ}$ となる地点があった。

また、リスク推計において $1 \leq \text{HQ}$ となりリスク懸念とされた水質モニタリング情報について、PRTR 届出では周辺にアクリロニトリルの発生源となる事業所があった。

環境モニタリング濃度において大気で高濃度となった地点について、高濃度となった翌年以降のモニタリングが実施されており、大気濃度は減少していた。大気について全国で十分な地点数のモニタリングが行われており、今後も継続的に実施される見込みであるため、不確実性は低いと判断した。また、環境モニタリング濃度において水質で高濃度となった地点について、モデルに基づく水質濃度の推計と差異があるが、G-CIEMS 推計濃度の高濃度地点

- 1 となった地点はモニタリングにおいても高濃度となっている。これらを考慮し、G-CIEMS 推
- 2 計濃度の高濃度地点でモニタリング結果がない地点における環境モニタリング情報を追加収
- 3 集する必要性、飲料水中の濃度について実態を把握するための再調査の必要性は高いと判断
- 4 した。
- 5

6 まとめと結論

アクリロニトリルについて、人健康影響に対するリスク評価を行った結果とまとめを示す。

6-1 有害性評価

リスク推計に用いた有害性情報（有害性評価値）を表 6-1 に整理する。

アクリロニトリルの有害性については、一般毒性、生殖・発生毒性及び発がん性の有害性評価項目のうち、最も感受性の高い指標となるのは発がん性（星状膠細胞腫）であった。

本物質は変異原性を示すことから閾値のない遺伝毒性を有する発がん性物質として評価した。この発がん性は、暴露経路に依存せず誘発される可能性が高いことから、各々の経路における暴露推計量に基づくリスク比の合計値をもってリスク推計を行った。

表 6-1 有害性情報のまとめ

有害性 評価項目	人健康影響					
	一般毒性		生殖・発生毒性		発がん性	
	経口経路	吸入経路	経口経路	吸入経路	経口経路	吸入経路
NOEL 等、ユニットリスク、 スロー・ファクター	NOAEL 0.1 mg/kg/day	LOAEC 8.0 mg/m ³ (注 1)	NOAEL 1 mg/kg/day	NOAEC 6.6 mg/m ³ (注 1)	スロー・ファクター 7.63×10 ⁻¹ (mg/kg/day) ⁻¹	ユニットリスク 1.69×10 ⁻⁵ (μg/m ³) ⁻¹
不確実 係数積 (UFs)	100	1,000	100	100	—	—
有害性 評価値	1.0×10 ⁻³ mg/kg/day	1.5×10 ⁻² mg/m ³ (注 2)	1.0×10 ⁻² mg/kg/day	1.2×10 ⁻¹ mg/m ³ (注 2)	1.3×10 ⁻⁵ mg/kg/day	5.9×10 ⁻⁴ mg/m ³
NOEL 等の根拠	ラット2年間飲 水試験、前 胃の扁平上 皮の過形成 及び過角化	ラット2年間吸入暴 露試験（6時間 /day、5日/週）、 体重減少又は体 重増加抑制、死 亡率増加、化膿 性鼻炎、鼻甲介 の呼吸上皮過形 成、呼吸上皮粘 膜の限局性びらん 及び扁平上皮 化生、肝臓及び 脾臓の髄外造 血、肝臓の限局 性壊死	マウス60日間強 制経口投与試 験、精巣への 生化学的及び 病理組織学的 影響	ラット発生毒性 試験（妊娠6 —20日、6時間 /dayで吸入暴 露）、体重増加 抑制（母動物）、 体重の低値（胎児）	ラット2年間飲水 試験、神経系の 星状膠細胞腫の 発生率増加（雄）、 神経系の星状膠細胞腫、 ジンバル腺腫、 乳腺の良/悪性 腫瘍の発生率増加（雌）	ラット2年間吸入 暴露試験（6時間 /day、5日/週）、 脳/脊髄の星状膠細胞腫 及び良性腫瘍、 ジンバル腺腫 の発生率増加（雄雌）
文献	Johannsen & Levinskas, 2002b	Quast et al., 1980a	Tandon et al., 1988	Saillenfait et al., 1993	Quast, 2002	Quast et al., 1980a

注1：1日24時間、週7日の吸入暴露に補正した濃度

注2：ヒトの吸入暴露濃度に変換

6-2 暴露評価とリスク推計

6-2-1 排出源ごとの暴露シナリオにおける評価

アクリロニトリルについて平成25年度の化審法届出情報及びPRTR情報を用いて暴露評価及びリスク推計を行った。このうち、PRTR情報に基づく評価結果の方がより実態に即していると考えられ、結果を表6-2～表6-4に示した。

人健康影響に対するリスク推計では、発がん性について、経口経路、吸入経路及び経口経路+吸入経路のいずれについてもリスク懸念が認められた。

表 6-2 PRTR 情報に基づく一般毒性におけるリスク推計結果

暴露経路	リスク推計の対象となる排出量	リスク懸念箇所数	リスク懸念影響面積 (km ²)
経口経路	大気・水域排出分	0/155	0
吸入経路	大気排出分	0/155	0

表 6-3 PRTR 情報に基づく生殖発生毒性におけるリスク推計結果

暴露経路	リスク推計の対象となる排出量	リスク懸念箇所数	リスク懸念影響面積 (km ²)
経口経路	大気・水域排出分	0/155	0
吸入経路	大気排出分	0/155	0

表 6-4 PRTR 情報に基づく発がん性におけるリスク推計結果

暴露経路	リスク推計の対象となる排出量	リスク懸念箇所数	リスク懸念影響面積 (km ²)
経口経路	大気・水域排出分	3/155	942
吸入経路	大気排出分	13/155	201
経口経路+吸入経路	大気・水域排出分	15/155	1,291

6-2-2 様々な排出源の影響を含めた暴露シナリオによる評価

(1) 環境中濃度の空間的分布の推計

評価対象地点とした環境基準点を含む3,705地点について、PRTR情報を用いたG-CIEMSによる濃度推計結果を用いた暴露評価及びリスク推計を行った。

経口暴露について、最も値の低い発がん性の有害性評価値 ($1.3 \times 10^{-5} \text{mg/kg/day}$) を用いてリスク推計を行った結果、リスク懸念と推計された流域は一般毒性で1箇所(1地域)でありHQは最大で4.4、発がん性で4箇所(3地域)でありHQは最大で340であった。

また、吸入暴露についても最も値が低い発がん性の有害性評価値 ($5.9 \times 10^{-4} \text{mg/m}^3$) を用いてリスク推計を行った結果、すべての評価対象地点で $HQ < 0.1$ であった。

HQ経口とHQ吸入の合計値で評価した結果、リスク懸念と推計された流域は4箇所(3地域)でありHQは最大で340であった。

1

表 6-5 G-CIEMS による推計結果に基づく HQ 区分別地点数

ハザード比 の区分	経口経路			吸入経路			経口+吸入経路
	一般毒性	生殖・発生毒性	発がん性	一般毒性	生殖・発生毒性	発がん性	発がん性
1≤HQ	1	0	4	0	0	0	4
0.1≤HQ<1	2	1	8	0	0	51	74
HQ<0.1	3,702	3,704	3,693	3,705	3,705	3,654	3,627

2

3

4

5

表 6-6 G-CIEMS の評価対象地点における経口摂取量及び吸入経路に係る大気濃度

6

並びにハザード比(HQ)のパーセンタイル値(表 5-34 再掲)

パー センタ イル	順位	経口摂取量[mg/kg/day]			②経口有 害性評価 値 (発がん) [mg/kg/day]	HQ 経口 (=①/②)	③吸入 経路に 係る大気 濃度 [mg/m³]	④吸入有 害性評価 値 (発がん) [mg/m³]	HQ 吸入 (=③/④)	HQ (経口+吸 入)
		局所	広域	①合計 (局所+ 広域)						
0	1	5.5×10 ⁻¹²	9.8×10 ⁻⁸	9.8×10 ⁻⁸	1.3×10 ⁻⁵	0.0075	1.2×10 ⁻⁹	5.9×10 ⁻⁴	2.0×10 ⁻⁶	0.0075
0.1	5	4.2×10 ⁻¹²	9.8×10 ⁻⁸	9.8×10 ⁻⁸	1.3×10 ⁻⁵	0.0075	1.6×10 ⁻⁹	5.9×10 ⁻⁴	2.7×10 ⁻⁶	0.0075
1	38	1.5×10 ⁻¹¹	9.8×10 ⁻⁸	9.8×10 ⁻⁸	1.3×10 ⁻⁵	0.0075	6.2×10 ⁻⁹	5.9×10 ⁻⁴	1.1×10 ⁻⁵	0.0076
5	186	8.8×10 ⁻¹¹	9.8×10 ⁻⁸	9.8×10 ⁻⁸	1.3×10 ⁻⁵	0.0076	2.6×10 ⁻⁸	5.9×10 ⁻⁴	4.4×10 ⁻⁵	0.0076
10	371	1.5×10 ⁻¹⁰	9.8×10 ⁻⁸	9.8×10 ⁻⁸	1.3×10 ⁻⁵	0.0076	5.0×10 ⁻⁸	5.9×10 ⁻⁴	8.5×10 ⁻⁵	0.0076
25	927	4.0×10 ⁻¹⁰	9.8×10 ⁻⁸	9.8×10 ⁻⁸	1.3×10 ⁻⁵	0.0076	1.3×10 ⁻⁷	5.9×10 ⁻⁴	2.1×10 ⁻⁴	0.0078
50	1853	2.9×10 ⁻⁹	9.8×10 ⁻⁸	10×10 ⁻⁸	1.3×10 ⁻⁵	0.0078	4.0×10 ⁻⁷	5.9×10 ⁻⁴	6.7×10 ⁻⁴	0.0084
75	2779	1.3×10 ⁻⁸	9.8×10 ⁻⁸	1.1×10 ⁻⁷	1.3×10 ⁻⁵	0.0085	3.2×10 ⁻⁶	5.9×10 ⁻⁴	0.0053	0.014
90	3335	9.8×10 ⁻⁸	9.8×10 ⁻⁸	1.5×10 ⁻⁷	1.3×10 ⁻⁵	0.015	9.6×10 ⁻⁶	5.9×10 ⁻⁴	0.016	0.031
95	3520	3.9×10 ⁻⁷	9.8×10 ⁻⁸	2.1×10 ⁻⁷	1.3×10 ⁻⁵	0.037	1.1×10 ⁻⁵	5.9×10 ⁻⁴	0.019	0.056
99	3668	2.9×10 ⁻⁷	9.7×10 ⁻⁸	4.5×10 ⁻⁷	1.3×10 ⁻⁵	0.029	7.0×10 ⁻⁵	5.9×10 ⁻⁴	0.12	0.15
99.9	3701	1.2×10 ⁻⁵	9.8×10 ⁻⁸	1.2×10 ⁻⁵	1.3×10 ⁻⁵	0.90	9.2×10 ⁻⁷	5.9×10 ⁻⁴	0.0016	0.91
99.92	3702	3.5×10 ⁻⁵	9.7×10 ⁻⁸	3.5×10 ⁻⁵	1.3×10 ⁻⁵	2.7	1.6×10 ⁻⁴	5.9×10 ⁻⁴	0.27	2.9
99.95	3703	0.00057	9.8×10 ⁻⁸	5.7×10 ⁻⁴	1.3×10 ⁻⁵	44.	2.3×10 ⁻⁶	5.9×10 ⁻⁴	0.0040	44.
99.97	3704	0.00066	9.8×10 ⁻⁸	6.6×10 ⁻⁴	1.3×10 ⁻⁵	51.	2.3×10 ⁻⁶	5.9×10 ⁻⁴	0.0040	51.
100	3705	0.0044	9.8×10 ⁻⁸	0.0044	1.3×10 ⁻⁵	340.	1.4×10 ⁻⁵	5.9×10 ⁻⁴	0.023	340.

7

※HQ の項目中の網掛けのセルは 0.1 以上 1 未満、白抜きセルは 1 以上を表す。

8

表 6-7 G-CIEMS の評価対象地点の水質濃度及び大気濃度に基づく
ハザード比(HQ)のパーセンタイル値(表 5-35 再掲)

パーセンタイル	順位	①経口摂取量(局所＋広域) [mg/kg/day]	経口一般毒性		経口生殖発生毒性		経口発がん性	
			②有害性評価値 [mg/kg/day]	HQ (=①/②)	③有害性評価値 [mg/kg/day]	HQ (=①/③)	④有害性評価値 [mg/kg/day]	HQ (=①/④)
0	1	9.8×10^{-8}	0.00100	9.8×10^{-5}	0.0100	9.8×10^{-6}	1.30×10^{-5}	0.0075
0.1	5	9.8×10^{-8}	0.00100	9.8×10^{-5}	0.0100	9.8×10^{-6}	1.30×10^{-5}	0.0075
1	38	9.8×10^{-8}	0.00100	9.8×10^{-5}	0.0100	9.8×10^{-6}	1.30×10^{-5}	0.0075
5	186	9.8×10^{-8}	0.00100	9.8×10^{-5}	0.0100	9.8×10^{-6}	1.30×10^{-5}	0.0075
10	371	9.8×10^{-8}	0.00100	9.8×10^{-5}	0.0100	9.8×10^{-6}	1.30×10^{-5}	0.0076
25	927	9.8×10^{-8}	0.00100	9.8×10^{-5}	0.0100	9.8×10^{-6}	1.30×10^{-5}	0.0076
50	1853	1.0×10^{-7}	0.00100	1.0×10^{-4}	0.0100	1.0×10^{-5}	1.30×10^{-5}	0.0077
75	2779	1.1×10^{-7}	0.00100	1.1×10^{-4}	0.0100	1.1×10^{-5}	1.30×10^{-5}	0.0085
90	3335	1.5×10^{-7}	0.00100	1.5×10^{-4}	0.0100	1.5×10^{-5}	1.30×10^{-5}	0.012
95	3520	2.1×10^{-7}	0.00100	2.1×10^{-4}	0.0100	2.1×10^{-5}	1.30×10^{-5}	0.016
99	3668	4.5×10^{-7}	0.00100	4.5×10^{-4}	0.0100	4.5×10^{-5}	1.30×10^{-5}	0.035
99.9	3701	1.2×10^{-5}	0.00100	0.012	0.0100	0.0012	1.30×10^{-5}	0.90
99.92	3702	3.5×10^{-5}	0.00100	0.035	0.0100	0.0035	1.30×10^{-5}	2.7
99.95	3703	5.7×10^{-4}	0.00100	0.57	0.0100	0.057	1.30×10^{-5}	44.
99.97	3704	6.6×10^{-4}	0.00100	0.66	0.0100	0.066	1.30×10^{-5}	51.
100	3705	0.0044	0.00100	4.4	0.0100	0.44	1.30×10^{-5}	340.

※HQ の項目中の網掛けのセルは 0.1 以上 1 未満、白抜きのセルは 1 以上を表す。

表 6-8 G-CIEMS の評価対象地点の大気濃度に基づくハザード比(HQ)のパーセンタイル値(表 5-36 再掲)

パーセンタイル	順位	①吸入経路に係る大気濃度 [mg/m³]	吸入一般毒性		吸入生殖発生毒性		吸入発がん性	
			②有害性評価値 [mg/m³]	HQ (=①/②)	③有害性評価値 [mg/m³]	HQ (=①/③)	④有害性評価値 [mg/m³]	HQ (=①/④)
0	1	9.7×10^{-10}	0.0150	6.5×10^{-8}	0.120	8.1×10^{-9}	5.90×10^{-4}	1.6×10^{-6}
0.1	5	1.2×10^{-9}	0.0150	7.8×10^{-8}	0.120	9.8×10^{-9}	5.90×10^{-4}	2.0×10^{-6}
1	38	5.7×10^{-9}	0.0150	3.8×10^{-7}	0.120	4.8×10^{-8}	5.90×10^{-4}	9.7×10^{-6}
5	186	2.5×10^{-8}	0.0150	1.7×10^{-6}	0.120	2.1×10^{-7}	5.90×10^{-4}	4.2×10^{-5}
10	371	4.8×10^{-8}	0.0150	3.2×10^{-6}	0.120	4.0×10^{-7}	5.90×10^{-4}	8.2×10^{-5}
25	927	1.2×10^{-7}	0.0150	8.2×10^{-6}	0.120	1.0×10^{-6}	5.90×10^{-4}	2.1×10^{-4}
50	1853	4.4×10^{-7}	0.0150	2.9×10^{-5}	0.120	3.7×10^{-6}	5.90×10^{-4}	7.5×10^{-4}
75	2779	3.1×10^{-6}	0.0150	2.1×10^{-4}	0.120	2.6×10^{-5}	5.90×10^{-4}	0.0053
90	3335	1.1×10^{-5}	0.0150	7.3×10^{-4}	0.120	9.1×10^{-5}	5.90×10^{-4}	0.018
95	3520	2.3×10^{-5}	0.0150	0.0015	0.120	1.9×10^{-4}	5.90×10^{-4}	0.039
99	3668	6.5×10^{-5}	0.0150	0.0044	0.120	5.5×10^{-4}	5.90×10^{-4}	0.11
99.9	3701	2.5×10^{-4}	0.0150	0.017	0.120	0.0021	5.90×10^{-4}	0.43
99.92	3702	2.5×10^{-4}	0.0150	0.017	0.120	0.0021	5.90×10^{-4}	0.43
99.95	3703	2.5×10^{-4}	0.0150	0.017	0.120	0.0021	5.90×10^{-4}	0.43
99.97	3704	3.2×10^{-4}	0.0150	0.021	0.120	0.0027	5.90×10^{-4}	0.55
100	3705	3.4×10^{-4}	0.0150	0.023	0.120	0.0029	5.90×10^{-4}	0.58

※HQ の項目中の網掛けのセルは 0.1 以上 1 未満、白抜きのセルは 1 以上を表す。

(2) 環境モニタリング情報に基づく評価

① 大気モニタリングデータに基づくリスク推計

直近5年における大気モニタリングデータの最大濃度である $0.0020\text{mg}/\text{m}^3$ (有害大気平成23年度) を使用して、呼吸における吸入経路の暴露濃度を $0.0020\text{mg}/\text{m}^3$ (摂取量換算で $8.00 \times 10^{-4}\text{mg}/\text{kg}/\text{day}$)、地上部農作物(Protected)、地上部農作物(Exposed)、地下部農作物、牛肉及び乳製品中の濃度に基づく経口摂取量を $1.66 \times 10^{-7}\text{mg}/\text{kg}/\text{day}$ と推計した。

直近5年の大気モニタリングデータにおける最大の吸入経路の暴露濃度(摂取量)と、吸入一般毒性、吸入生殖発生毒性及び吸入発がん性の有害性評価値を用いて HQ を算出してリスク推計を行った。リスク推計の結果、表 5-38 に示すように、吸入経路に係る暴露濃度 ($0.0020\text{mg}/\text{m}^3$) に対して、吸入一般毒性の有害性評価値 ($0.015\text{mg}/\text{m}^3$) より $\text{HQ}=0.13$ 、吸入生殖発生毒性の有害性評価値 ($0.12\text{mg}/\text{m}^3$) より $\text{HQ}=0.017$ であり、いずれも HQ が 1 未満となった。また、吸入経路の暴露濃度 ($0.0020\text{mg}/\text{m}^3$) と吸入発がん性の有害性評価値 ($5.9 \times 10^{-4}\text{mg}/\text{m}^3$) より $\text{HQ}=3.4$ であり、吸入発がん性において HQ が 1 以上となった。

また、直近5年の大気モニタリングデータに基づく経口経路での摂取量と、経口一般毒性及び経口発がん性の有害性評価値を用いて HQ を算出してリスク推計を行った。リスク推計の結果、表 5-39 に示すように、経口経路での摂取量 ($1.66 \times 10^{-7}\text{mg}/\text{kg}/\text{day}$) に対して、経口一般毒性の有害性評価値 ($1.0 \times 10^{-3}\text{mg}/\text{kg}/\text{day}$) より $\text{HQ}=1.7 \times 10^{-4}$ 、経口生殖発生毒性の有害性評価値 ($1.0 \times 10^{-3}\text{mg}/\text{kg}/\text{day}$) より $\text{HQ}=1.7 \times 10^{-5}$ 、経口発がん性の有害性評価値 ($1.3 \times 10^{-5}\text{mg}/\text{kg}/\text{day}$) より $\text{HQ}=0.013$ であり、いずれも HQ が 1 未満となった。

なお、大気モニタリングで最大濃度を検出した上記の地点について、当該地点の他の年度の測定状況としては、平成21年度は $0.0016\text{mg}/\text{m}^3$ 、平成22年度は $0.0013\text{mg}/\text{m}^3$ 、平成24年度は $0.0016\text{mg}/\text{m}^3$ 、平成25年度は $0.00049\text{mg}/\text{m}^3$ であり、最高濃度の検出以降に濃度は低減傾向にあるが、HQ は吸入発がん性について直近5年のうち平成21～24年度の4年間で 1 以上であった。

直近5年における大気モニタリングにおいては、表 6-11 に示すように、 $1 \leq \text{HQ}$ となる測定地点は、吸入経路の発がん性の有害性評価値を用いた評価では直近5年でのべ 13 地点(9 地点、6 地域)、吸入経路の一般毒性及び生殖・発生毒性並びに経口経路の一般毒性、生殖発生毒性及び発がん性の有害性評価値を用いた評価では 0 地点であった。また、 $0.1 \leq \text{HQ} < 1$ となる測定地点は、吸入経路の一般毒性の有害性評価値を用いた評価では直近5年でのべ 4 地点(2 地点、1 地域)、吸入経路の発がん性の有害性評価値を用いた評価では直近5年でのべ 623 地点(246 地点)であった。吸入経路の発がん性において $1 \leq \text{HQ}$ となった多くの地点について測定地点から約 0.3～1.8km、ほぼすべての地点について測定地点から約 4km の範囲内に発生源となる事業所が存在している。

表 6-9 大気モニタリング濃度由来する吸入経路(呼吸)におけるリスク推計(表 5-38 再掲)

有害性評価項目	①吸入経路での濃度	②リスク推計に使用する有害性評価値	$\text{HQ} = \text{①} / \text{②}$
一般毒性	$0.0020\text{mg}/\text{m}^3$	$0.015\text{mg}/\text{m}^3$	0.13
生殖・発生毒性		$0.12\text{mg}/\text{m}^3$	0.017
発がん性		$0.00059\text{mg}/\text{m}^3$	3.4

表 6-10 大気モニタリング濃度に由来する経口経路(農作物及び畜産物摂取)
におけるリスク推計 (表 5-39 再掲)

有害性評価項目	①経口経路での摂取量	②リスク推計に使用する有害性の値	HQ=①/②
一般毒性	1.7×10^{-7} mg/kg/day	0.0010mg/kg/day	1.7×10^{-4}
生殖・発生毒性		0.010mg/kg/day	1.7×10^{-5}
発がん性		1.3×10^{-5} mg/kg/day	0.013

表 6-11 大気モニタリングデータに基づく HQ 区分別測定地点数 (表 5-40 再掲)

ハザード比の区分	大気モニタリング濃度の測定地点数(直近5年のべ数)					
	経口経路			吸入経路		
	一般毒性	生殖・発生毒性	発がん性	一般毒性	生殖・発生毒性	発がん性
$1 \leq HQ$	0	0	0	0	0	13
$0.1 \leq HQ < 1$	0	0	0	4	0	623
$HQ < 0.1$	1,708	1,708	1,708	1,704	1,708	1,072

② 水質モニタリングデータに基づくリスク推計

直近5年における水質モニタリングデータの最大濃度である水質濃度0.0019mg/L(エコ調査平成24年度)を使用して、飲料水及び魚類中濃度に基づく摂取量を 7.67×10^{-5} mg/kg/dayと推計した。

直近5年の水質モニタリングデータに基づく摂取量と、経口一般毒性、経口生殖発生毒性及び経口発がん性の有害性評価値を用いてHQを算出してリスク推計を行った。リスク推計の結果、表 5-41に示すように、飲料水及び魚類中濃度に基づく摂取量(7.67×10^{-5} mg/kg/day)に対して、経口一般毒性の有害性評価値(0.0010mg/kg/day)よりHQ=0.077、経口生殖発生毒性の有害性評価値(0.010mg/kg/day)よりHQ=0.0077、経口発がん性の有害性評価値(1.3×10^{-5} mg/kg/day)よりHQ=5.9であり、経口発がん性においてHQが1以上となった。なお、当該地点の他の年度の測定結果はなかった。

各有害性評価値について、直近5年の水質モニタリングデータを対象としてHQを算出し、HQの区分別に測定地点数(直近5年のべ数)として集計した結果を表 5-42に示す。HQが1以上となる地点は2地点であった。

表 6-12 水質モニタリング濃度由来する経口経路(飲水及び魚摂取)
におけるリスク推計 (表 5-41 再掲)

有害性評価項目	①経口経路での摂取量	②リスク推計に使用する有害性評価値	HQ=①/②
一般毒性	7.7×10^{-5} mg/kg/day	0.0010mg/kg/day	0.077
生殖・発生毒性		0.010mg/kg/day	0.0077
発がん性		1.3×10^{-5} mg/kg/day	5.9

表 6-13 水質モニタリングデータに基づく HQ 区分別測定地点数 (表 5-42 再掲)

ハザード比の区分	水質モニタリング濃度の測定地点数(直近5年のべ数)		
	経口一般毒性	経口生殖・発生毒性	経口発がん性
$1 \leq HQ$	0	0	2
$0.1 \leq HQ < 1$	0	0	5
$HQ < 0.1$	23	23	16

6-3 考察とまとめ

以下に各評価結果を順に示し、まとめて結論を導く。

平成 25 年度の化審法届出情報を用いた排出源ごとの暴露シナリオに基づく人健康に対するリスク推計の結果、一般毒性、生殖・発生毒性及び発がん性について、仮想的排出源 39 箇所のうちリスク懸念箇所数は経口経路でそれぞれ 11 箇所(リスク懸念影響面積 $3,455 \text{ km}^2$)、0 箇所及び 25 箇所 (リスク懸念影響面積 $7,853 \text{ km}^2$)、吸入経路でそれぞれ 1 箇所 (リスク懸念影響面積 3 km^2)、0 箇所及び 19 箇所 (リスク懸念影響面積 $2,101 \text{ km}^2$)、発がん性の経口経路と吸入経路の HQ を合計した場合で 26 箇所 (リスク懸念影響面積 $7,856 \text{ km}^2$) であった。一方、平成 25 年度の PRTR 届出情報を用いた排出源ごとの暴露シナリオに基づく人健康に対するリスク推計の結果、一般毒性、生殖・発生毒性及び発がん性について、排出源 155 箇所のうちリスク懸念箇所数は経口経路でそれぞれ 0 箇所、0 箇所及び 3 箇所 (リスク懸念影響面積 942 km^2)、吸入経路でそれぞれ 0 箇所、0 箇所及び 13 箇所(リスク懸念影響面積 201 km^2)、発がん性の経口経路と吸入経路の HQ を合計した場合で 15 箇所 (リスク懸念影響面積 $1,291 \text{ km}^2$) であった。

なお、アクリロニトリルは化審法における届出対象物質と化管法における PRTR 対象物質が一致しており、PRTR 情報の方が個別具体的な排出源の情報を有しているため、PRTR 情報を用いた評価結果の方が化審法届出情報を用いた評価結果より実態を反映しているものと判断した。

また、環境モニタリング情報に基づく評価として、大気モニタリングデータ及び水質モニタリングデータに基づくリスク推計を行った。

大気モニタリングデータに基づく摂取量の推計では、直近 5 年における大気モニタリングデータの最大濃度である 0.0020 mg/m^3 (有害大気平成 23 年度)を使用して、呼吸における吸入経路の暴露濃度を 0.0020 mg/m^3 (摂取量換算で $8.00 \times 10^{-4} \text{ mg/kg/day}$)、地上部農作物(Protected)、地上部農作物(Exposed)、地下部農作物、牛肉及び乳製品中の濃度に基づく経口摂取量を $1.66 \times 10^{-7} \text{ mg/kg/day}$ と推計した。

直近 5 年の大気モニタリングデータにおける最大の吸入経路の暴露濃度(摂取量)と、吸入一般毒性、吸入生殖発生毒性及び吸入発がん性の有害性評価値を用いて HQ を算出してリスク推計を行った。リスク推計の結果、吸入経路に係る暴露濃度 (0.0020 mg/m^3) に対して、吸入一般毒性の有害性評価値 (0.015 mg/m^3) より $\text{HQ}=0.13$ 、吸入生殖発生毒性の有害性評価値 (0.12 mg/m^3) より $\text{HQ}=0.017$ であり、いずれも HQ が 1 未満となった。また、吸入経路の暴露濃度 (0.0020 mg/m^3) と吸入発がん性の有害性評価値 ($5.9 \times 10^{-4} \text{ mg/m}^3$) より $\text{HQ}=3.4$ であり、吸入発がん性において HQ が 1 以上となる地点があり、リスクの懸念の可能性が示唆された。

また、直近 5 年の大気モニタリングデータに基づく経口経路での摂取量と、経口一般毒性及び経口発がん性の有害性評価値を用いて HQ を算出してリスク推計を行った。リスク推計の結果、経口経路での摂取量 ($1.66 \times 10^{-7} \text{ mg/kg/day}$) に対して、経口一般毒性の有害性評価値 ($1.0 \times 10^{-3} \text{ mg/kg/day}$) より $\text{HQ}=1.7 \times 10^{-4}$ 、経口生殖発生毒性の有害性評価値 ($1.0 \times 10^{-3} \text{ mg/kg/day}$) より $\text{HQ}=1.7 \times 10^{-5}$ 、経口発がん性の有害性評価値 ($1.3 \times 10^{-5} \text{ mg/kg/day}$) より $\text{HQ}=0.013$ であり、いずれも HQ が 1 未満となった。

なお、大気モニタリングで最大濃度を検出した上記の地点について、平成24年度前後の測定状況としては、平成21年度は 0.0016 mg/m^3 、平成22年度は 0.0013 mg/m^3 、平成24年度は 0.0016 mg/m^3 、平成25年度は 0.00049 mg/m^3 であり、平成25年度は低減傾向を示したが、HQは吸入発がん性について直近5年のうち平成21～24年度の4年間で1以上であった。

上記の各有害性評価値について、直近5年の大気モニタリングデータの検出値を対象として

HQを算出し、HQの区分別に測定地点数（直近5年のべ数）として集計した結果を表 5-40に示す。HQが1以上となる地点がのべ13地点あった。

また、水質モニタリングデータに基づく評価では、直近5年における水質モニタリングデータの最大濃度である水質濃度 0.0019mg/L（エコ調査平成 24 年度）を使用して、飲料水及び魚類中濃度に基づく摂取量を 7.67×10^{-5} mg/kg/day と推計した。

直近5年の水質モニタリングデータに基づく摂取量と、経口一般毒性、経口生殖発生毒性及び経口発がん性の有害性評価値 HQ を算出してリスク推計を行った。リスク推計の結果、飲料水及び魚類中濃度に基づく摂取量（ 7.67×10^{-5} mg/kg/day）に対して、経口一般毒性の有害性評価値（0.0010mg/kg/day）より $HQ=0.077$ 、経口生殖発生毒性の有害性評価値（0.010mg/kg/day）より $HQ=0.0077$ 、経口発がん性の有害性評価値（ 1.3×10^{-5} mg/kg/day）より $HQ=5.9$ であり、経口発がん性において HQ が 1 以上となりリスクの懸念の可能性が示唆された。なお、当該地点の他の年度の測定結果はなかった。

各有害性評価値について、直近5年の水質モニタリングデータを対象としてHQを算出し、HQの区分別に測定地点数（直近5年のべ数）として集計した結果、HQが1以上となる地点は2地点であった。

PRTR情報を用いてG-CIEMSによる濃度推計結果を用い、人健康影響について経口及び吸入の経路別に暴露評価及びリスク推計を行い、それぞれのHQを求めた。また、経口のHQと吸入のHQの合計値での評価を行った。

吸入暴露に関する濃度推計結果と、吸入経路の有害性の中で値が最も低い発がん性の有害性評価値（ 5.9×10^{-4} mg/m³）を用いてリスク推計を行った結果、 $1 \leq HQ$ となる評価対象地点が0地点、 $0.1 \leq HQ < 1$ となる評価対象地点が51地点あった。

経口暴露に関する濃度推計結果と、経口経路の有害性の中で値が最も低い発がん性の有害性評価値（ 1.3×10^{-5} mg/kg/day）を用いてリスク推計を行った結果、 $1 \leq HQ$ となる評価対象地点が4地点、 $0.1 \leq HQ < 1$ となる評価対象地点が8地点あった。

発がん性については両経路のHQの合計値についても算出した結果、 $1 \leq HQ$ となる評価対象地点が4地点、 $0.1 \leq HQ < 1$ となる評価対象地点が74地点であった。

G-CIEMS 推計結果とモニタリング結果を比較したとき、大気モニタリングデータとの比較では、モニタリング濃度が高い範囲では G-CIEMS 推計濃度と 1～2 桁程度の範囲で整合している。一方で、G-CIEMS 推計では低濃度となる地点でもモニタリングでは低濃度で検出されている地点が見られ、全体的にはあまり整合性のない結果となっていた。また、水質モニタリングデータとの比較では、モニタリング濃度が高い範囲では G-CIEMS 推計濃度と 2 桁程度の範囲で整合している。一方で、G-CIEMS 推計では低濃度となる地点でもモニタリングでは低濃度で検出されている地点が見られ、全体的にはあまり整合性のない結果となっていた。

PRTR 届出情報によるアクリロニトリルの排出量は平成 16 年度以降減少し平成 23 年度以降は概ね横ばい傾向であり、現在の状態が継続する限り、全体として環境濃度が上昇する可能性は低いと考えられる。

以上を総合して、アクリロニトリルについては、現在得られる情報・知見の範囲では現状レベルの排出が継続した場合、経口経路及び吸入経路において、複数の地点でリスクが懸念される状況が見込まれる。

吸入経路については、多数の地点でモニタリングが実施されており、高濃度地点ではモデル推計ともおおむね整合しているため、不確実性は低いと考えられる。一方、経口経路については、飲水濃度として浄化率を考慮していない環境中の水質濃度を用いている点、高濃度

1 となった地点からの飲料水用の取水の有無について不確実性がある。
2 これらを考慮し、飲料水中の濃度について実態を把握するための再調査の必要性は高いと
3 判断した。

4 6-4 補足事項

5 特になし。
6

7 7 【付属資料】

8 7-1 参照した技術ガイダンス

9 この評価書を作成するにあたって参照した「化審法における優先評価化学物質に関する
10 リスク評価の技術ガイダンス」のバージョン一覧を表 7-1 に示す。
11

12 表 7-1 参照した技術ガイダンスのバージョン一覧

章	タイトル	バージョン
-	導入編	1.0
I	評価の準備	1.0
II	人健康影響の有害性評価	1.0
III	生態影響の有害性評価	1.0
IV	排出量推計	1.1
V	暴露評価～排出源ごとの暴露シナリオ～	1.0
VI	暴露評価～用途等に応じた暴露シナリオ～	1.0
VII	暴露評価～様々な排出源の影響を含めた暴露シナリオ～	1.0
VIII	環境モニタリング情報を用いた暴露評価	1.0
IX	リスク推計・優先順位付け・とりまとめ	1.0

14 7-2 物理化学的性状等一覧

15 収集した物理化学的性状等は別添資料を参照。
16

17 出典)

18 ATSDR(1990): Agency for Toxic Substances and Disease Registry. “Toxicological Profile of
19 Acrylonitrile”, Toxicological Profiles. 1990.

20 CCD(2007): Richard J. Lewis Sr., Gessner Goodrich Hawley. Hawley’s Condensed Chemical
21 Dictionary. 15th ed., 2007.

22 CICAD(2002): WHO. “ACRYLONITRILE”, Concise International Chemical Assessment
23 Document. No. 39. 2002. http://www.who.int/ipcs/publications/cicad/cicad39_rev.pdf.

24 CRC(2003): Lide, D. R., ed. CRC Handbook of Chemistry and Physics. 84th ed., CRC Press,
25 2003–2004.

CRC(2013): Haynes, W. M., ed. CRC Handbook of Chemistry and Physics. 94th ed., CRC Press, 2013-2014.

EHC(1983): International Program of Chemical Safety (IPCS). “Acrylonitrile”, Environmental Health Criteria. No. 28. 1983. <http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc28.htm>.

EU(2004): European Union, Institute for Health and Consumer Protection. Risk Assessment Report (EU-RAR), acrylonitrile. 1st Priority List, vol.32, 2004.

Howard(1991): Howard, P. H. et al. Handbook of Environmental Degradation Rates. Lewis publishers, 1991.

HSDB: US NIH. Hazardous Substances Data Bank. <http://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/htmlgen?HSDB>, (2014-07-01 閲覧).

Mackay(2006): Mackay, D., Shiu, W. Y., Ma, K. C., & Lee, S. C. Handbook of physical-chemical properties and environmental fate for organic chemicals. 2nd ed., CRC press, 2006.

Merck(2006): The Merck Index. 14th ed.

MHLW, METI, MOE(2014): 化審法における優先評価化学物質に関するリスク評価の技術ガイダンス, V. 暴露評価～排出源ごとの暴露シナリオ～. Ver. 1.0, 2014.

MITI(1996): MITI. アクリロニトリル (被験物質番号 K-56) の1-オクタノールと水との間の分配係数試験. 試験番号 80056K, 既存化学物質点検, 1996.

MITI(1988): MITI. アクリロニトリル (被験物質番号 K-56) の物理化学性状の測定. 試験番号 80056K, 既存化学物質点検, 1988.

MOE(2003): MOE. 化学物質の環境リスク評価 第2巻, アクリロニトリル. 2003.

NIST: NIST. Chemistry WebBook. <http://webbook.nist.gov/chemistry/>, (2014-07-01 閲覧).

NITE(2009): NITE. カテゴリーアプローチによる生物濃縮性予測に関する報告書. 2009.

NITE(2005): NITE. 化学物質の初期リスク評価書, アクリロニトリル. Ver. 1.0, No. 64, 2005.

PhysProp: Syracuse Research Corporation. SRC PhysProp Database. (2014-07-01 閲覧).

7-3 Reference chemical の物理化学的性状等の情報源等

5-5-1 で総括残留性の計算に用いた Reference chemical の物理化学的性状の情報源等を表 7-2 に示す。採用値は 5-5-1 の表 5-43 及び表 5-44 を参照。

表 7-2 Reference chemical の物理化学的性状の情報源等

項目	PCB126	アルドリ	ディルトリン	トリクロエチレン	四塩化炭素	ベンゼン	ビフェニル
----	--------	------	--------	----------	-------	------	-------

項目	PCB126	アルドリン	デルトリン	トリクロエレン	四塩化炭素	ベンゼン	ビフェニル
分子量	—	—	—	—	—	—	—
融点	※1	※2	※2	※3	※3	※9	※4
蒸気圧 (20℃)	※1	※4	※2	※3	※3	※9	※2
水溶解度 (20℃)	※1	※4	※2	※3	※3	※9	※4
1-オクタノール/水分配係数 (対数値)	※1	※4	※2	※3	※3	※9	※2
ヘンリー係数	※1	※2	※2	※3	※3	※9	※4
有機炭素補正土壌吸着係数	※1	※5	※6	※3	※3	※9	※5
生物濃縮係数	※7	※8	※8	※3	※3	※9	※6

情報源等：

※1 Handbooks of Physical-Chemical Properties and Environmental Fate for Organic Chemicals, 2nd Edition, CRC-Press, 1997

※2(独)製品評価技術基盤機構, 化学物質総合情報提供システム (CHRIP), 平成 21 年 9 月に検索

※3(独)製品評価技術基盤機構, 「化学物質の初期リスク評価書」

※4 SRC PhysProp Database, Syracuse Research Corporation, 2009

※5 Estimation Program Interface (EPI) Suite 内に収載されている実測値

※6 Estimation Program Interface (EPI) Suite を用いて logPow から推計 (KOCWIN (v2.00)、BCFBAF (v3.01) を利用)

※7 NEDO 技術開発機構/産総研リスク管理研究センター, 「詳細リスク評価書」

※8 厚生労働省/経済産業省及び環境省, 化審法データベース (J-CHECK)

※9 評価 I で用いたデータ, 平成 26 年 7 月 31 日

5-5-1 で総括残留性の計算に用いた Reference chemical の各媒体における最長半減期と情報源等を表 7-3 に示す。各媒体において分解の機序別の半減期の環境分配比を考慮した合算値と全分解の半減期を比べ、より長くなる方を採用した。採用値は 5-5-1 の表 5-43 及び表 5-44 を参照。

表 7-3 Reference chemical の最長半減期と情報源等

	項目		PCB126	アルドリン	デルトリン	トリクロエレン	四塩化炭素	ベンゼン	ビフェニル
大気	半減期 機序別	OHラジカル反応	120※ ³	0.379※ ³	1.74※ ¹	20※ ⁶	6,660※ ³	21※ ⁵	4.6※ ⁵
		硝酸反応	－	－	－	119※ ²	－	1,114※ ²	－
		オゾン反応	－	－	320※ ⁶	2,238※ ⁶	－	170,000※ ¹	－
	総括分解半減期		－	－	－	42※ ³	－	33※ ³	－
水域	半減期 機序別	生分解	60※ ⁷	591※ ³	1,080※ ³	360※ ³	360※ ³	37.5※ ⁷	15※ ⁷
		加水分解	－	760※ ³	1,460※ ¹	320※ ³	2,555,000※ ⁴	－	－
		光分解	－	－	120※ ⁴	642※ ⁴	－	1,346※ ³	－
	総括分解半減期		－	－	1,080※ ³	360※ ⁵	－	160※ ³	－
土壌	半減期 機序別	生分解	120※ ⁷	3,650※ ³	2,555※ ⁴	75※ ⁷	360※ ⁵	75※ ⁷	30※ ⁷
		加水分解	－	－	－	－	－	－	－

	総括分解半減期		－	－	3,285※ ³	360※ ³	－	10※ ³	－
底質	半減期 機序別	生分解	540※ ⁷	1,620※ ⁷	1,620※ ⁷	337.5※ ⁷	540※ ⁷	337.5※ ⁷	135※ ⁷
		加水分解	－	－	－	－	－	－	－
	総括分解半減期		－	－	629※ ³	43※ ³	－	－	－

- 1 情報源等：
- 2 ※1 Hazardous Substances Data Bank (HSDB)
- 3 ※2 SRC PhysProp Database, Syracuse Research Corporation, 2009
- 4 ※3 Handbooks of Physical-Chemical Properties and Environmental Fate for Organic Chemicals, 2nd
- 5 Edition, CRC-Press, 1997
- 6 ※4 Handbook of Environmental FATE & EXPOSURE, Lewis Pub, 1989
- 7 ※5 Handbook of Environmental Degradation Rates, Lewis Pub, 1991
- 8 ※6 Estimation Program Interface (EPI) Suite 内の AOPWIN による推定値
- 9 ※7 Estimation Program Interface (EPI) Suite 内の BIOWIN3 の格付けから換算

7-4 環境モニタリングデータとモデル推計結果の比較解析

(1) 地点別のモニタリング濃度と G-CIEMS のモデル推計濃度との比較

モニタリングデータと、その測定地点と対応付けられる G-CIEMS の評価対象地点の推計濃度の比較結果を下図に示す。

有害大気汚染物質優先取組物質モニタリングの平成 25 年度の検体数が年 12 回となる 339 地点の大気モニタリング濃度と、G-CIEMS のモデル推計濃度(平成 25 年度 PRTR 排出量をもとに計算。)を比較した結果を図 7-1 に示す。

平成 25 年度の有害大気汚染物質優先取組物質のモニタリングデータにおける G-CIEMS 推計大気濃度／大気モニタリング濃度は 0.000035～2.9 倍程度であった。検出された環境モニタリング濃度が高い地点では G-CIEMS 推計濃度と 1～2 桁程度の範囲で整合している。一方で、G-CIEMS 推計では低濃度となる地点でもモニタリングでは検出されている地点が見られ、濃度に 4 桁程度の差異が見られた。

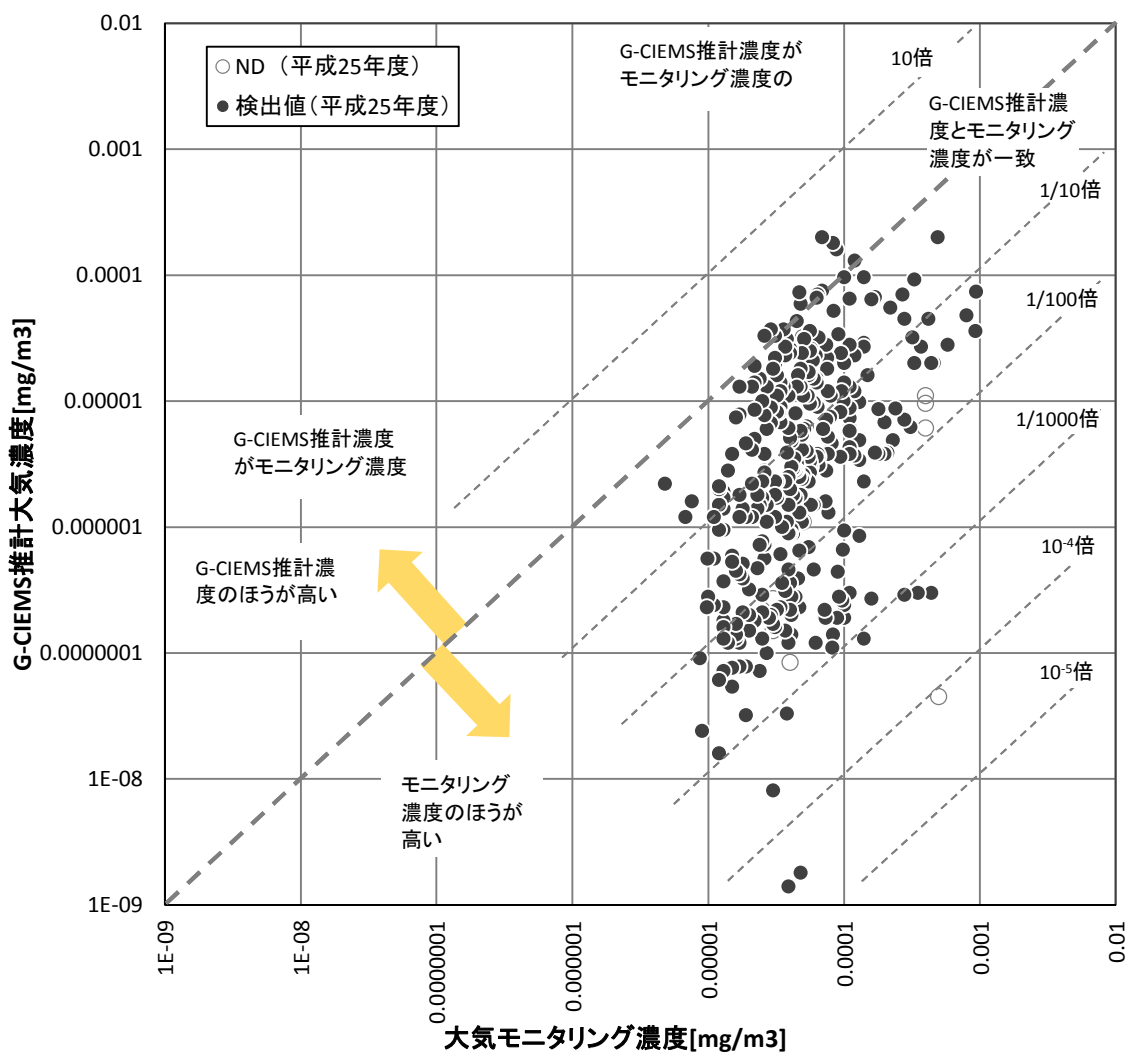


図 7-1 有害大気汚染物質優先取組物質の大気モニタリング濃度(平成 25 年度)と G-CIEMS 推計大気濃度(PRTR 平成 25 年度排出量データ使用)の比較

エコ調査の直近 5 年である平成 24 年度の水質モニタリング濃度と、G-CIEMS のモデル推計濃度(平成 25 年度 PRTR 排出量をもとに計算。)を比較した結果を図 7-2 及び図 7-3 に示す。

平成 24 年度のエコ調査における G-CIEMS 推計水質濃度／水質モニタリング濃度は、0.061 ～57 倍程度であった。

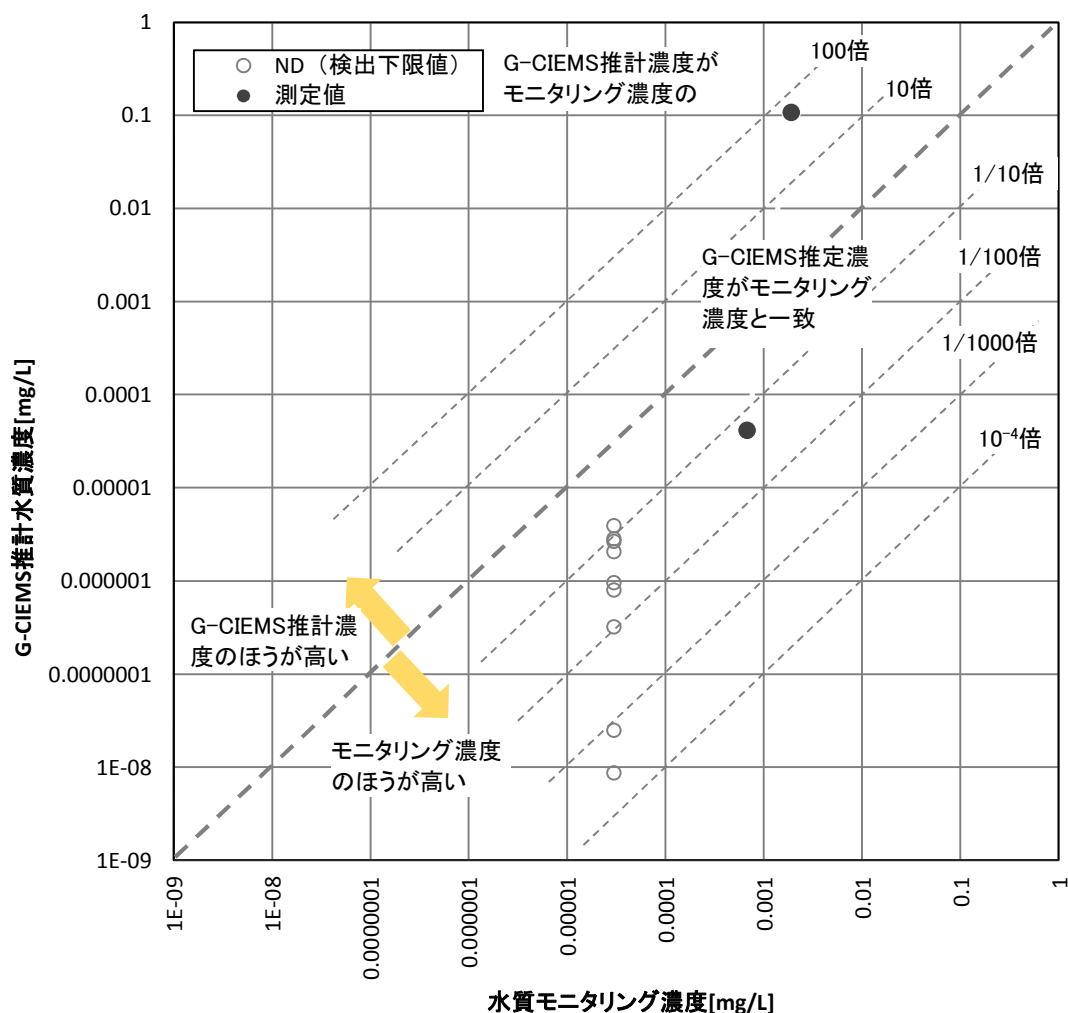


図 7-2 評価対象地点の G-CIEMS 推計水質濃度とモニタリング水質濃度の比較(エコ調査(平成 24 年度))

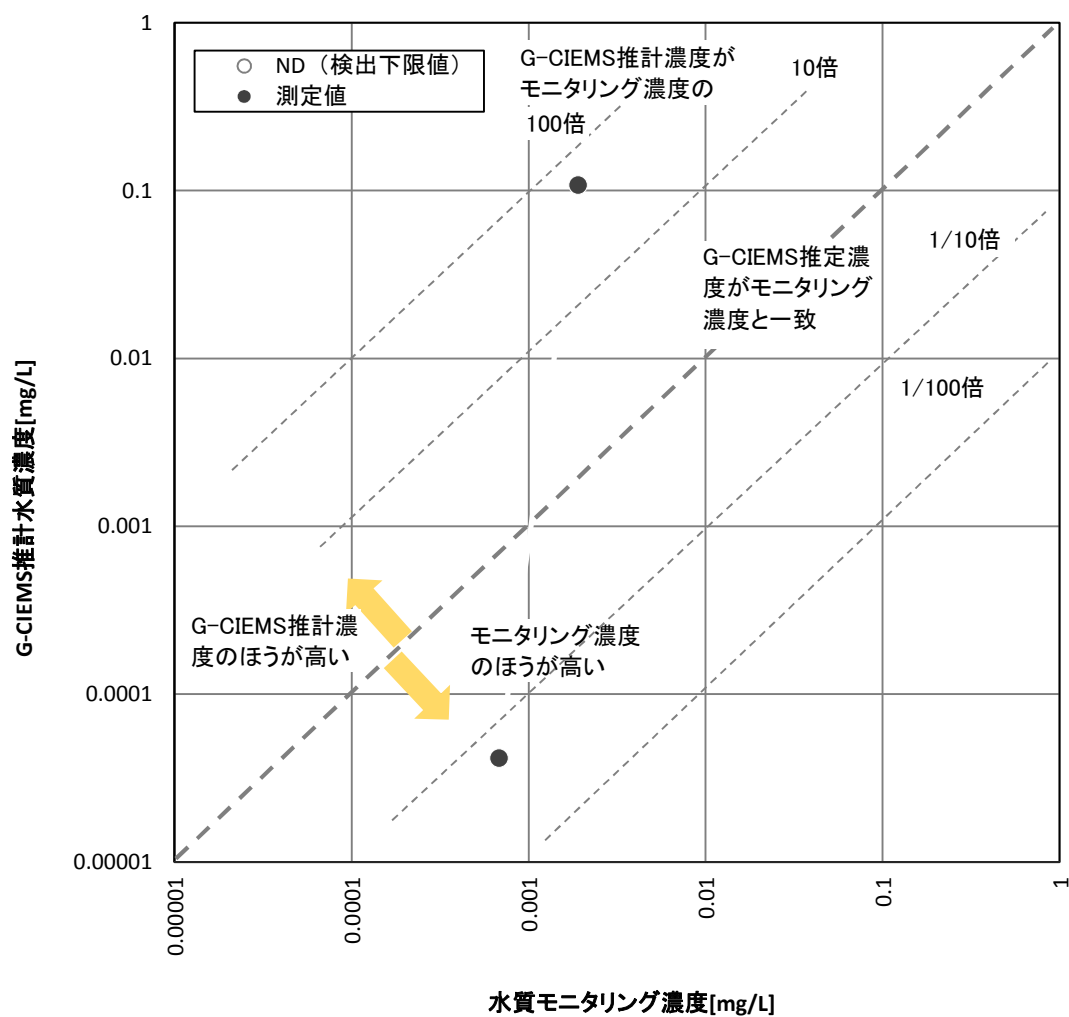


図 7-3 評価対象地点の G-CIEMS 推計水質濃度とモニタリング水質濃度の比較(エコ調査(平成 24 年度))－高濃度付近拡大図

(2) 地点別のモニタリング濃度と PRAS-NITE のモデル推計濃度との比較

モニタリングデータと、その測定地点と対応付けられる PRAS-NITE の評価対象地点の推計濃度の比較結果を下图に示す。

PRAS-NITE 推計大気濃度／大気モニタリング濃度は $10^{-6} \sim 10$ 倍程度であった。また、PRAS-NITE 推計水質濃度／水質モニタリング濃度は $10^{-2} \sim 10^2$ 倍程度であった。

ただし、水質濃度については、PRAS-NITE は平成 25 年度の PRTR 排出量データを用いているのに対し、比較しているモニタリングデータは平成 24 年度のものであり、年度が異なるものを比較している点に注意が必要である。

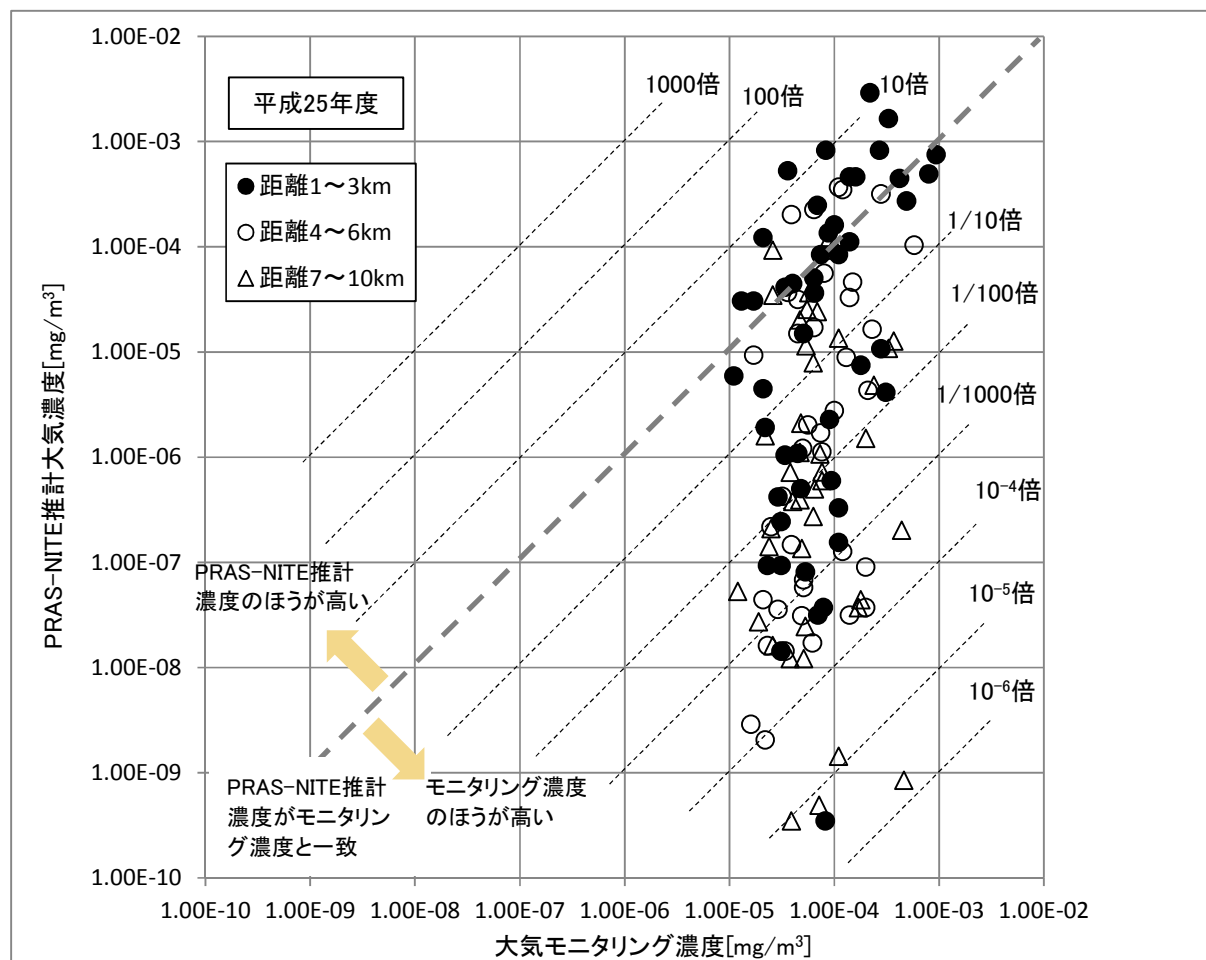


図 7-4 PRAS-NITE の推計大気濃度と大気モニタリング濃度の比較
(有害大気汚染物質優先取組物質(平成 25 年度))

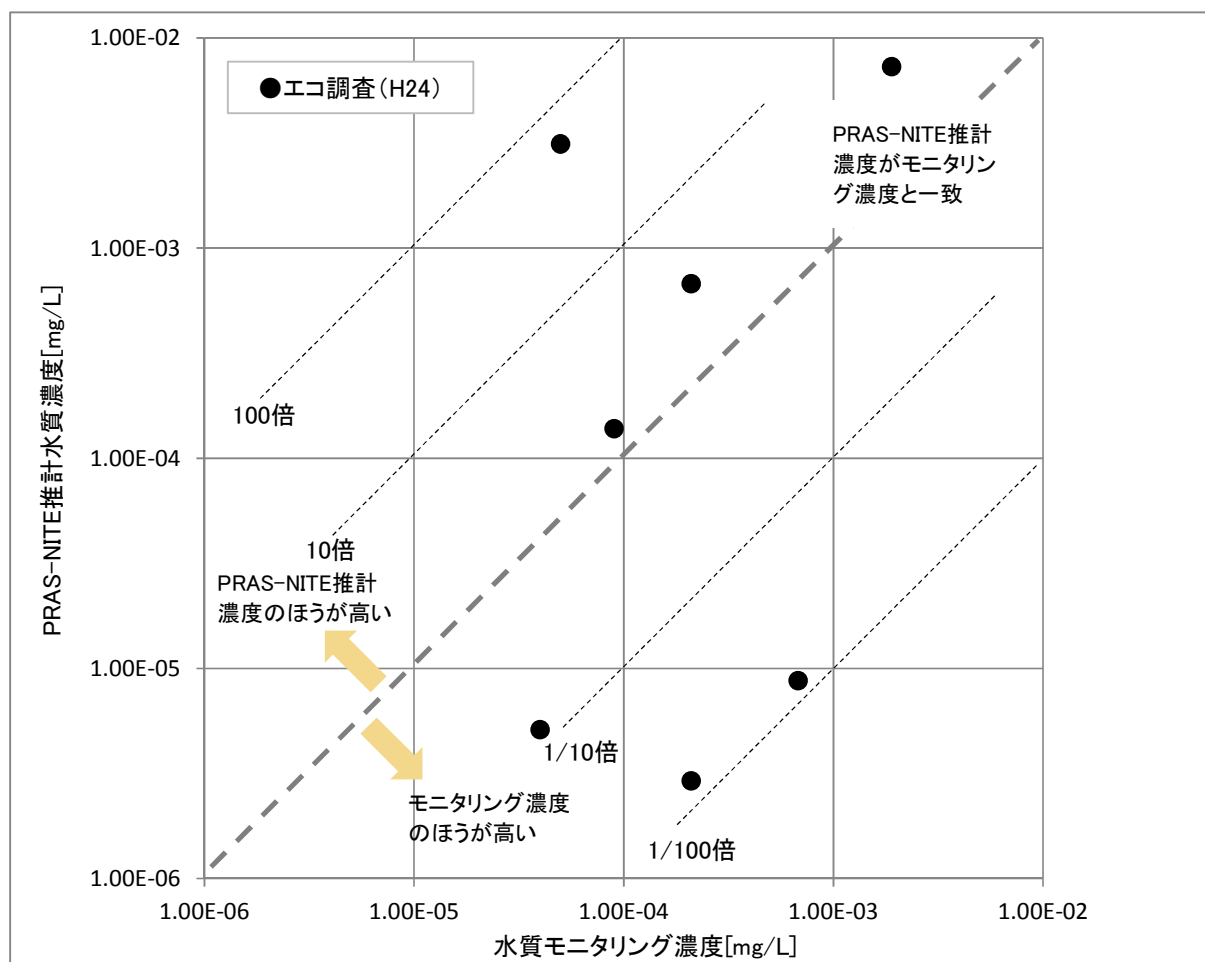


図 7-5 PRAS-NITE の推計水質濃度と水質モニタリング濃度の比較
(エコ調査(平成 24 年度))