

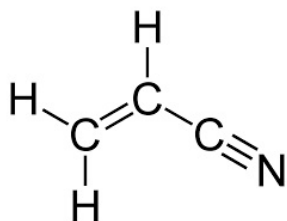
Acrylonitrile

Fiche toxicologique n°105

Généralités

Edition _____ Novembre 2017

Formule :



Substance(s)

Formule Chimique	Détails
C ₃ H ₃ N	Nom Acrylonitrile
	Numéro CAS 107-13-1
	Numéro CE 203-466-5
	Numéro index 608-003-00-4
	Synonymes 2-Propylènenitrile ; Cyanure de vinyle ; Cyanure d'éthylène.

Etiquette



Acrylonitrile

Danger

- H225 - Liquide et vapeurs très inflammables
- H301 - Toxique en cas d'ingestion
- H311 - Toxique par contact cutané
- H315 - Provoque une irritation cutanée
- H317 - Peut provoquer une allergie cutanée
- H318 - Provoque des graves lésions des yeux
- H331 - Toxique par inhalation
- H335 - Peut irriter les voies respiratoires
- H350 - Peut provoquer le cancer
- H411 - Toxique pour les organismes aquatiques, entraîne des effets néfastes à long terme

Les conseils de prudence P sont sélectionnés selon les critères de l'annexe 1 du règlement CE n° 1272/2008.

203-466-5

Selon l'annexe VI du règlement CLP.

ATTENTION : pour les mentions de danger H301-H311 et H331, se reporter à la section "Réglementation".

Caractéristiques

Utilisations

- Fabrication de fibres acryliques, encollages et apprêts, en particulier pour l'industrie textile.
- Fabrication de certaines matières plastiques : copolymères acrylonitrile-styrène (SAN) et acrylonitrile-butadiène-styrène (ABS).
- Fabrication du caoutchouc nitrile et des élastomères.
- Intermédiaire de synthèse (notamment de l'adiponitrile et de l'acrylamide).

Propriétés physiques

[1 à 8]

L'acrylonitrile se présente sous la forme d'un liquide incolore ou jaunâtre, très volatil, d'odeur caractéristique légèrement piquante. Le seuil olfactif se situe en moyenne à 20 ppm.

Il est soluble dans l'eau à raison de 73,5 g/L à 20°C.

Nom Substance	Détails
Acrylonitrile	N° CAS 107-13-1
	Etat Physique Liquide
	Masse molaire 53,06
	Point de fusion -83,5 °C
	Point d'ébullition 77,3 °C à la pression atmosphérique
	Densité 0,806
	Densité gaz / vapeur 1,83
	Pression de vapeur 6,6 kPa à 8,7 °C 13,3 kPa à 23,6 °C 33,3 kPa à 45,5 °C
	Indice d'évaporation 4,54
	Point d'éclair - 1°C (Coupelle fermée)
	Température d'auto-inflammation 481°C
	Limites d'explosivité ou d'inflammabilité (en volume % dans l'air) Limite inférieure : 3 % Limite supérieure : 17 à 28 % (selon les sources)

A 25 °C et 101,3 kPa, 1 ppm = 2,17 mg/m³

Propriétés chimiques

L'acrylonitrile polymérise facilement à la lumière, à la chaleur ou sous l'action de produits chimiques divers tels que les bases fortes, les peroxydes, les persulfates,... Cette réaction fortement exothermique peut devenir explosive. Pour minimiser ce danger, le produit commercial est stabilisé par addition d'un inhibiteur de polymérisation, le plus souvent 35 à 45 ppm d'éther monoéthylique de l'hydroquinone et 0,4 à 0,5 % d'eau. La stabilisation n'est plus efficace en l'absence d'oxygène. L'acrylonitrile peut également réagir vivement, jusqu'à l'explosion, avec de nombreux composés tels que les acides forts, les oxydants, les halogénés (brome en particulier), l'ammoniac, le nitrate d'argent et les amines. En présence d'eau, il attaque le cuivre et ses alliages. La décomposition thermique de l'acrylonitrile peut donner naissance à du cyanure d'hydrogène.

VLEP et mesurages

Valeurs Limites d'Exposition Professionnelle

Des valeurs limites d'exposition professionnelle (VLEP) dans l'air des lieux de travail ont été établies pour l'acrylonitrile.

Substance	Pays	VLEP 8h (ppm)	VLEP 8h (mg/m ³)	VLEP CT (ppm)	VLEP CT (mg/m ³)
Acrylonitrile	France (Circulaire - 1986)	2	4.5	15	32.5

Substance	Classification	2	4,3	-	-
Acrylonitrile	Etats-Unis (ACGIH)	2	4,3	-	-

Méthodes d'évaluation de l'exposition professionnelle

[9]

- Prélèvement au travers d'un tube rempli de charbon actif. Désorption à l'aide d'acétone. Dosage par chromatographie en phase gazeuse avec détection thermoionique (azote-phosphore).

Incendie - Explosion

[1 à 4, 6 à 8]

L'acrylonitrile est un liquide facilement inflammable (point d'éclair : -1°C en coupelle fermée) dont les vapeurs peuvent former des mélanges explosifs avec l'air. En outre, il peut réagir violemment avec de nombreux produits (voir « Propriétés chimiques »).

En cas d'incendie, les agents d'extinction préconisés sont le dioxyde de carbone, les poudres chimiques, et les mousses pour liquides polaires. On pourra utiliser l'eau sous forme pulvérisée pour refroidir les récipients exposés ou ayant été exposés au feu.

En raison de la toxicité des produits de combustion (mono et dioxyde de carbone, oxydes d'azote, cyanure d'hydrogène), les intervenants, qualifiés et informés du risque de polymérisation explosive, seront équipés d'appareils de protection respiratoire autonomes isolants et de combinaisons de protection spéciales.

Pathologie - Toxicologie

Toxicocinétique - Métabolisme

[7]

L'acrylonitrile est largement absorbé et distribué par toutes les voies d'administration ; il est métabolisé par conjugaison directe avec le glutathion ou par oxydation par l'intermédiaire du cytochrome P450 et excrété dans l'urine sous forme d'un grand nombre de métabolites dont les ions thiocyanate et cyanure et la N-acétyl-S-(2-cyanoéthyl)cystéine (ou acide 2-cyanoéthyl-mercaptopurique, CMA).

Chez l'animal

Absorption

Chez le rat, l'absorption de l'acrylonitrile est importante par voie orale (95-98 %) et par inhalation (91,5 %). Par voie orale, elle est monophasique avec un pic sanguin atteint après 3 h et une demi-vie dans le sang de 61 min. Par inhalation, l'absorption est biphasique : une phase rapide indépendante de la concentration qui dure environ 60 min. et une phase plus lente, fonction de la concentration, jusqu'à la fin de l'exposition. La baisse du taux de glutathion provoque une augmentation du taux d'absorption de l'acrylonitrile par inhalation dans les 2 phases.

Distribution

Chez l'animal, l'acrylonitrile et/ou ses métabolites s'accumulent dans le sang, le foie, les reins, la muqueuse stomacale et intestinale, les poumons et le cortex surrénalien ; la fixation aux protéines est importante. Le cœur, le thymus, la rate, les surrénales, le cerveau et la peau présentent un pic de concentration entre 3 et 6 h après l'exposition. Après 72 h, la plus forte concentration est dans le tractus gastrointestinal suggérant soit une sécrétion dans l'estomac soit une libération de l'acrylonitrile ou de ses métabolites fixés sur la muqueuse stomacale.

L'abaissement du taux de glutathion provoque une augmentation de l'acrylonitrile fixé de façon covalente dans différents organes.

Métabolisme

L'acrylonitrile est transformé par 2 voies principales (cf. fig.1) :

- conjugaison directe avec le glutathion ; du fait de la grande réactivité de l'acrylonitrile avec les centres nucléophiles, elle peut se faire avec ou sans glutathion transférase. Cette voie est considérée comme une détoxication.
- oxydation par le système de monoxygénases à cytochrome P450 avec formation d'oxyde de cyanoéthylène (CEO) ; cette voie est considérée comme une activation.

La voie prédominante est fonction de la dose systémique. La déplétion en glutathion provoque une bascule du métabolisme de la voie (1) vers la voie (2).

Le métabolite majeur dans de nombreuses espèces animales est le CMA. Les métabolites formés par conjugaison avec le glutathion représentent 85 % des métabolites urinaires.

Excrétion

Le rat, après une dose orale d'acrylonitrile radiomarquée, excrète, en 24 h, 40 % des molécules marquées dans l'urine, 2 % dans les fèces, 14,3 % dans l'air expiré (4,8 % sous forme inchangée, 9 % sous forme de CO₂ et 0,5 % sous forme HCN) ; 27 % des molécules marquées sont présentes dans la bile. L'excrétion totale est de 75 % de la dose initiale après 10 jours. Les cinq métabolites majeurs représentent 75-100 % des métabolites urinaires :

- la N-acétyl-S-(2-cyanoéthyl)cystéine (CMA) et l'acide S-(2-cyanoéthyl)-thioacétique issus de la voie métabolique (1) ; ils augmentent de façon non linéaire avec la dose, ce qui suggère une saturation métabolique. Cette voie est prédominante en cas d'exposition à une dose forte à court terme (par gavage ou administration iv ou ip)
- les ions thiocyanates, la N-acétyl-S-(1-cyano-2-hydroxyéthyl)cystéine (acide 2-hydroxyéthylmercaptopurique, HMA) et l'acide thioglycolique issus de la voie (2) prédominent lors d'exposition à de faibles doses par voie orale (dans la nourriture ou l'eau de boisson) ou par inhalation.

Durant les 9 premiers jours après une exposition par inhalation (5 ou 100 ppm soit 11 ou 220 mg/m³, pendant 6 heures, nez seul), le rat excrète respectivement 82,2 % ou 68,5 % de la dose dans l'urine, 3 ou 4 % dans les fèces et 6 ou 2,6 % dans l'air expiré sous forme de CO₂. Le métabolite urinaire majeur est l'ion thiocyanate (15-16 % de la concentration inhalée) ; le CMA ne représente que 8 % des métabolites urinaires totaux. Quand la concentration augmente l'excrétion urinaire de thiocyanate augmente, indiquant une saturation du métabolisme oxydatif.

Effets de l'espèce

La proportion de conjugués au glutathion en position 2 ou 3 détermine la quantité d'ions cyanures libérée ; les différences dans cette voie seraient responsables des différences interspèces de la toxicité induite par l'acrylonitrile.

In vitro, les microsomes de foie de souris transforment l'acrylonitrile en CEO 4 fois plus vite que ceux du rat qui sont eux-mêmes 1,5 fois plus rapides que les microsomes humains ; ceci se traduit, *in vivo*, par une formation plus importante de cyanures et une excrétion urinaire de thiocyanates et d'acide thiodiglycolique plus élevée chez la souris que chez le rat et l'homme.

Production d'adduits : L'acrylonitrile se fixe sur l'hémoglobine *in vitro* et *in vivo* en formant des adduits cyanoéthyl, majoritairement par réaction directe avec la cystéine. D'autres adduits peuvent aussi être formés par réaction avec la valine N-terminale (CEVal) ; ils semblent être plus spécifiques de l'acrylonitrile. La quantité d'adduits formés n'est pas linéaire avec la dose d'exposition, elle est le reflet de la quantité d'acrylonitrile circulant dans le sang et augmente avec la consommation de tabac.

Chez l'homme

L'acrylonitrile est absorbé par voies respiratoire (pour environ 52 % d'une concentration inhalée de 4,2 ppm pendant 4 heures), digestive ou cutanée. Le passage transcutané est d'environ 0,6 mg/cm²/h après application sur peau humaine.

Environ 22 % de l'acrylonitrile absorbé par inhalation est métabolisé par conjugaison au glutathion et aboutit à la formation d'acide 2-cyanoéthylmercapturique (CMA), principal métabolite de l'acrylonitrile. Pour une moindre part, l'acrylonitrile est métabolisé par oxydation en glycidonitrile (oxyde de 2-cyanoéthylène CEO), hydrolysé en cyanures puis thiocyanates ou conjugué avec formation de dérivés mercapturiques (1-cyano-2-hydroxyéthyl-mercapturique (HMA) et 2-hydroxyéthylmercapturique).

L'acrylonitrile se distribue au niveau de la peau, de l'estomac, des poumons, des reins mais aussi dans les érythrocytes (sous forme de cyanoéthylvaline). Le passage transplacentaire est possible.

Il est éliminé par voie urinaire suivant une cinétique de premier ordre, sous forme d'acide 2-cyanoéthylmercapturique (CMA) dont la demi-vie d'élimination est de 8 heures. Une faible quantité est éliminée sous forme inchangée par voies urinaire et respiratoire [10, 14].

Surveillance biologique de l'exposition

[23]

Etant donné le risque de passage percutané de l'acrylonitrile, la surveillance biologique de l'exposition professionnelle (SBEP) est intéressante.

Le dosage de l'acrylonitrile dans les urines en fin de poste de travail a été proposé pour la SBEP. Ce paramètre est plus ou moins bien corrélé aux concentrations atmosphériques. Des taux non nuls sont retrouvés chez les sujets non professionnellement exposés (rôle du tabac).

Le dosage urinaire des thiocyanates en fin de poste de travail a été proposé pour la SBEP. Mais ce paramètre n'est pas spécifique (influence du tabac, de l'alimentation) et à de faibles niveaux d'exposition (1 ppm), il ne permet pas de différencier exposés et non exposés. Des taux non nuls sont retrouvés chez les sujets non professionnellement exposés (rôle du tabac).

Le dosage des adduits à l'hémoglobine (adduits N-cyanoéthylvaline) est un paramètre spécifique qui reflète l'exposition des 3 mois précédents. IL peut être utile, lors d'une exposition aiguë, pour apprécier l'imprégnation à distance de l'accident (jusqu'à 3 mois). La Commission allemande, lors d'une exposition à l'acrylonitrile recommande le dosage de N-2-cyano-éthylvaline dans les érythrocytes avec un taux de 420 µg/L, pour une exposition à 7 mg/m³ (3 ppm) (valeur EKA). Des taux non nuls sont retrouvés chez les sujets non professionnellement exposés.

Le dosage de l'acide cyanoéthylmercapturique dans les urines en fin de poste a également été proposé pour la SBEP. Etant donné la très grande variabilité interindividuelle de ce paramètre, son utilisation au niveau individuel n'est pas conseillée.

Il n'existe pas de valeur biologique d'interprétation pour la population professionnellement exposée.

Schéma métabolique

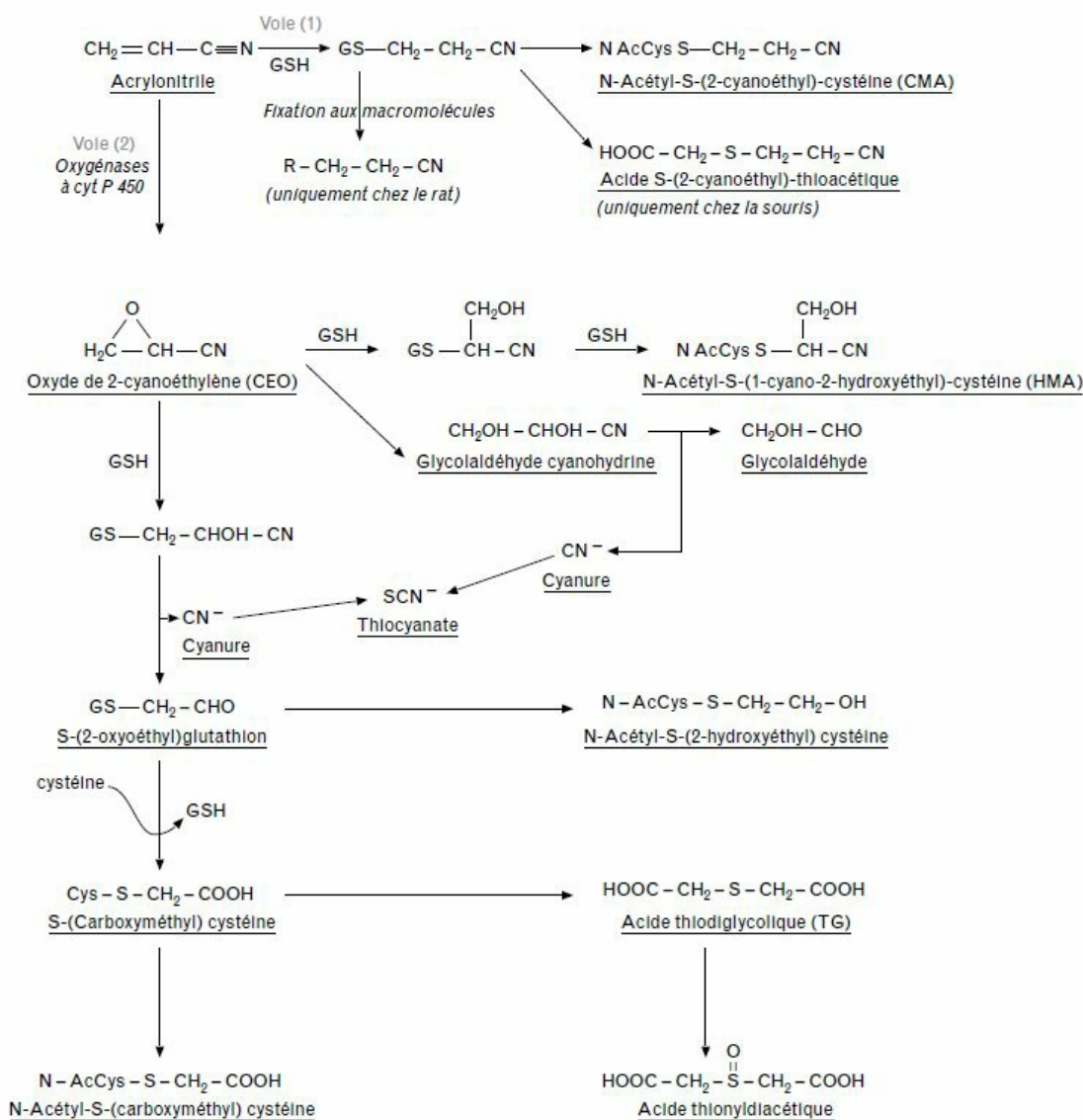


Fig. 1 - Métabolisme de l'acrylonitrile.

Toxicité expérimentale

Toxicité aiguë

[7, 11 à 14]

L'acrylonitrile est toxique pour l'animal en exposition aiguë par inhalation, ingestion ou contact cutané ; il est irritant pour les yeux et la peau et sensibilisant cutané.

Les DL50 ou CL50 de l'acrylonitrile sont indiquées dans le tableau I.

L'espèce la plus sensible à l'effet létal après exposition par inhalation est le chien, la moins sensible est le singe.

Les signes cliniques apparaissant après une exposition aiguë à l'acrylonitrile varient peu d'une espèce à l'autre ; ils peuvent être divisés en 4 phases :

- immédiatement après l'exposition, phase d'excitation, larmoiement ;
- suit une phase tranquille avec des symptômes cholinergiques (salivation, larmoiements, pertes urinaires et défécation) ; l'atropine bloque ces effets ;
- ensuite phase convulsive durant laquelle l'animal subit de multiples pertes de connaissance ;
- enfin phase terminale, précédant la mort, avec paralysie.

Ces signes cliniques sont typiques de l'action d'un nitrile ; l'effet serait dû au clivage de la molécule qui libère des ions cyanures, médiateurs de la toxicité. Cependant le taux de libération et de détoxication des cyanures, la dose d'exposition, la voie d'administration, l'espèce animale et la présence d'autres sites réactifs sur la molécule influencent la nocivité de l'acrylonitrile :

Les organes cibles sont le système nerveux central (perte de connaissance), les poumons, les reins et le foie (congestion), ainsi que le tractus gastrointestinal (inflammation de la muqueuse et hémorragies).

L'acrylonitrile est fortement irritant pour la peau du lapin (œdème après 15 min., nécrose après une exposition de 20 h) et irritant sévère à modéré pour les yeux (rougeur de la conjonctive, opacité cornéenne diffuse, œdème, réversible en 7 j si l'œil est lavé). Les études à court et long terme ont montré une irritation du système respiratoire supérieur (rhinites, hyperplasie de la muqueuse nasale) ; c'est un effet retardé qui n'apparaît pas en début d'exposition.

L'acrylonitrile est sensibilisant pour le cobaye dans le test de maximalisation (95 % de réponses positives pour une concentration de 0,5 % en solution aqueuse).

Voie	Animal	DL50/CL50
Orale	Souris	28 - 48 mg/kg
	Cobaye	50 - 85 mg/kg
	Rat	72 - 186 mg/kg
	Lapin	93 mg/kg
Inhalation	Chien	200 mg/m ³ /4h
	Souris	300 mg/m ³ /4h
	Rat	470 mg/m ³ /4h
	Singe	1030-1210 mg/m ³ /4h
	Cobaye	990 mg/m ³ /4h
Cutanée	Rat	148 - 282 mg/kg
	Lapin	226 mg/kg
	Cobaye	260 - 290 mg/kg

Tableau I. DL50 - CL50 de l'acrylonitrile.

Toxicité subchronique, chronique

Une exposition répétée à l'acrylonitrile provoque des lésions des reins, du tractus gastro-intestinal, du système nerveux central et des surrénales ; après inhalation il affecte aussi le système respiratoire.

Une exposition répétée à l'acrylonitrile par voie orale ou inhalatoire provoque la létalité dans un certain nombre d'espèces, le chien étant le plus sensible après exposition par inhalation, ainsi que des modifications :

- de poids : perte de poids corporel et augmentation de poids du foie et du cœur ;
- du système nerveux central, cible principale : des modifications neurofonctionnelles (léthargie, faiblesses des membres, perte de connaissance) apparaissent à partir de 100 ppm (4h/j, 5j/sem, 8 sem) chez le chat et le singe et 153 ppm chez le rat, le cobaye et le lapin ; elles sont liées à la libération de cyanure ;
- du nez et des poumons : une irritation nasale (rhinite, modifications inflammatoires et dégénératives de l'épithélium respiratoire des cornets nasaux) et pulmonaire (bronchopneumonie) est observée chez tous les animaux exposés par inhalation sauf le chat ;
- des reins : une néphrotoxicité est observée à forte dose (irritation rénale, augmentation de la diurèse, cylindres hyalins, néphrite interstitielle subaiguë avec quelquefois fibrose) ; le cobaye et le lapin sont les plus sensibles. Un effet sur les surrénales (augmentation de poids, hypertrophie et hyperplasie du cortex) se manifeste lors de l'administration par gavage chez le rat (60 mg/kg/j) ;
- du tractus gastro-intestinal : une hyperplasie gastrique, produite par l'exposition orale, peut être liée à un effet irritant local ;
- hématologiques : les effets nécrotiques et hémorragiques observés dans le foie et la glande de Zymbal du rat, liés à la présence de tumeurs fortement hémorragiques, entraînent une hématopoïèse extramédullaire compensatoire.

Par voie orale chez le rat, la NOAEL (dose sans effet toxique observé) est de 3 ppm dans l'eau de boisson pendant 20 mois (soit 0,25 mg/kg/j chez le mâle et 0,36 mg/kg/j chez la femelle) ou 20 ppm pendant 90 jours et, par gavage 5 mg/kg pendant 13 semaines. Chez la souris, exposée par gavage pendant 13 semaines, la NOAEL est supérieure 12 mg/kg/j.

La NOAEL par inhalation chez le rat est inférieure 20 ppm.

Effets ototoxiques

Effets génotoxiques

L'acrylonitrile est mutagène et génotoxique in vitro ; in vivo les tests sont négatifs ou douteux.

In vitro, l'acrylonitrile est faiblement mutagène pour *S. typhimurium* et *E. coli* en présence d'activateurs métaboliques ; l'effet mutagène est plus marqué dans les tests sur levures ou cellules de mammifères en culture (y compris les cellules de lymphome de souris et les lymphoblastes humains) en présence d'activation métabolique et à des concentrations cytotoxiques. Il induit des cassures de l'ADN, des échanges entre chromatides sœurs, des aberrations chromosomiques et des micronoyaux (cellules épithéliales bronchiques humaines, cellules ovariennes et fibroblastes de hamster chinois), mais pas de réparation de l'ADN (cellules épithéliales mammaires humaines ou hépatocytes de rat). Des tests effectués avec le métabolite principal de l'acrylonitrile, le CEO, ont montré que ce dernier est un mutagène direct et serait responsable de l'effet mutagène de l'acrylonitrile en présence d'activateurs métaboliques.

In vivo, les résultats de plusieurs tests sont négatifs (létalité dominante chez le rat, micronoyaux dans la moelle osseuse de la souris) ou douteux (synthèse non programmée de l'ADN chez le rat : test négatif dans les hépatocytes ou les spermatocytes, positif dans le poumon et le tractus gastro-intestinal). Les tests pratiqués sur la drosophile ont donné des résultats positifs pour un certain nombre de marqueurs génétiques.

Effets cancérogènes

L'acrylonitrile est cancérogène pour le rat par voie orale et par inhalation. Les animaux développent des tumeurs du système nerveux central, du tractus gastro-intestinal, de la glande de Zymbal et des glandes mammaires.

Les effets tumorigènes de l'acrylonitrile n'ont été testés que sur le rat. Il provoque :

- des tumeurs du système nerveux central, astrocytomes et prolifération focale et multifocale des cellules gliales, localisées essentiellement dans le cortex cérébral et le péduncle cérébral dans la région du cervelet ; ces tumeurs apparaissent après exposition pendant 2 ans par voie orale (à partir de 10 ppm dans l'eau de boisson) ou par inhalation (à partir de 20 ppm, 6 h/j, 5 j/sem).
- des carcinomes squameux de la glande de Zymbal, centrés sur le canal auriculaire et peu différenciés, à partir de 10 ppm dans l'eau de boisson et 20 ppm par inhalation pendant 2 ans.
- des tumeurs épithéliales squameuses (carcinomes et papillomes) du tractus gastrointestinal après exposition orale pendant 2 ans : sur la langue (> 300 ppm dans l'eau de boisson), dans le pré-estomac et l'intestin grêle (> 30 ppm dans l'eau de boisson ou 5 mg/kg/j par gavage) ; la sévérité des lésions augmente avec la dose et le temps de latence d'apparition diminue.
- des tumeurs mammaires chez les femelles à partir de 100 ppm dans l'eau de boisson et 5 mg/kg/j, par gavage, 3 fois/sem, pendant 2 ans.

En revanche, les animaux, exposés par voie orale à l'acrylonitrile, présentent une baisse, fonction de la dose, du taux d'adénomes de l'hypophyse.

Le mécanisme de l'action cancérigène de l'acrylonitrile n'est pas encore éclairci. Cette substance interfère avec l'ADN par la formation d'adduits (in vitro et in vivo, dans le foie, par l'intermédiaire de son métabolite CEO) et par oxydation (formation de 8-oxodésoxy-guanidine) et elle augmente la peroxydation des lipides ; ces deux derniers effets indiquent la présence d'un stress oxydatif (formation de radicaux oxygénés).

Effets sur la reproduction

L'acrylonitrile n'a pas d'effet sur la fertilité ou le développement à des doses non toxiques pour les parents.

Fertilité

Dans plusieurs expériences (par gavage et par inhalation) chez le rat et la souris, l'acrylonitrile n'a pas montré d'effet toxique sur le sperme (comptage spermatique, létalité dominante, synthèse non programmée de l'ADN dans les spermatocytes) à des doses n'induisant pas de toxicité générale ; aux doses toxiques on observe chez le rat une baisse de poids des testicules avec baisse du nombre de spermatocytes, spermatides et spermatozoïdes à partir de 23 mg/kg/j par gavage pendant 4 semaines et chez la souris une dégénérescence des tubules séminifères, une modification enzymatique testiculaire et une baisse de mobilité spermatique à 10 mg/kg/j pendant 60 j.

Dans une étude sur 3 générations chez le rat (0-100-500 ppm dans l'eau de boisson), l'acrylonitrile n'a pas d'effet sur la fertilité mâle ou femelle ni sur l'embryon à 100 ppm (soit environ 8 mg/kg/j). A 500 ppm, il est toxique pour les parents et les petits (baisse de viabilité, de poids, de l'indice de lactation).

Développement

Chez le rat (0-10-25-65 mg/kg/j dans l'eau de boisson ou 0-12-25-50-100 ppm par inhalation du 6^{ième} au 15^{ième} jour de gestation) ou chez le hamster (4,8-10-25-65-80-120 mg/kg, voie ip, au 8^{ième} jour de gestation), l'acrylonitrile n'induit aucun effet toxique sur le développement à des doses non toxiques pour les mères. En présence de toxicité maternelle, on observe une baisse de poids fœtal et une légère augmentation des malformations squelettiques après exposition orale. La NOAEL est de 12 ppm par inhalation et 10 mg/kg/j dans l'eau de boisson chez le rat et 65 mg/kg par voie ip chez le hamster.

Toxicité sur l'Homme

Des intoxications graves voire mortelles peuvent survenir en milieu professionnel, les effets comportent des irritations des muqueuses, des signes neurologiques (coma, convulsion) et des troubles cardiaque et hépatique. Le contact cutané provoque des lésions de brûlures et le contact avec les yeux une irritation réversible. L'exposition répétée peut provoquer une irritation cutanée, oculaire et respiratoire ainsi qu'une altération des fonctions hépatiques et des anomalies hématologiques. Des eczémas ont été rapportés. Les études de génotoxicité sont globalement négatives. Les études publiées ne permettent pas de conclure sur les effets cancérigènes et la toxicité pour la reproduction de l'acrylonitrile lors d'expositions professionnelles.

[7, 14, 15, 17]

Plusieurs cas d'intoxications aiguës (certains mortels), secondaires à une inhalation et/ou contamination cutanée par l'acrylonitrile, ont été décrits.

L'exposition de volontaires pendant 8 heures à des concentrations d'acrylonitrile allant de 2,4 à 5 ppm n'a pas entraîné d'effet adverse, notamment pas d'irritation.

Lors d'expositions professionnelles, l'inhalation de vapeurs d'acrylonitrile peut provoquer, avec une latence inversement proportionnelle à la concentration, des signes d'irritations oculaire (larmolement, conjonctivite), nasale et des voies aériennes supérieures (toux, dyspnée suivis lors d'exposition à des concentrations supérieures à la VME ou lors de contamination massive, de symptômes généraux à type d'asthénie, de céphalées, de sensations vertigineuses, de nausées et vomissements, de somnolence et d'irritabilité voire des atteintes hépatiques. Dans les formes sévères, des atteintes cardiaques, des crises convulsives ou même un coma voire la mort, peuvent survenir.

En cas de contact cutané direct avec de l'acrylonitrile sous forme liquide ou vapeur, par l'intermédiaire de vêtements souillés ou lors de projections, surviennent des signes d'irritation cutanée (à type d'érythème, oedème, brûlure, prurit, voire phlyctène) ou d'irritation oculaire (larmolement, conjonctivite). En l'absence de décontamination efficace, des lésions sévères peuvent apparaître dans les 6 à 72 heures, à type de brûlures ou de phlyctènes. Si la contamination est étendue, elle peut entraîner une intoxication systémique. Des signes d'irritation respiratoire d'apparition retardée (sans symptomatologie initiale) peuvent survenir.

Toxicité chronique

[7, 16, 17]

Lors d'expositions chroniques par voies cutanée et/ou inhalatoire ont été décrits le plus souvent des signes d'irritations cutanée parfois sévère, oculaire et/ou respiratoire (toux, dyspnée) mais aussi des symptômes variés à type de céphalées, asthénie, nausées, vomissements, diarrhée pour des concentrations proches de 5 ppm. Les symptômes semblent relativement corrélés à la durée mais pas à l'intensité de l'exposition. Des effets neurologiques centraux à type de troubles du sommeil, d'irritabilité, de troubles de la concentration, proches des troubles mentaux organiques dus aux solvants ou aux métaux, sont également décrits : leur interprétation est délicate en raison des expositions associées ou du manque d'information sur les expositions.

Des anomalies fonctionnelles du bilan hépatique ont été rapportées dans des études anciennes, notamment une étude chez 576 travailleurs exposés à l'acrylonitrile à des concentrations allant de 5 à 20 ppm dans des unités de production de fibres acryliques ; étant donné les co-expositions à d'autres solvants hépatotoxiques comme le diméthylformamide, il est difficile d'imputer ces anomalies à l'acrylonitrile seul. Ces mêmes auteurs, dans une seconde étude sur 102 sujets exposés depuis plus de 5 ans à des concentrations atmosphériques moyennes d'acrylonitrile de 4,2 ppm (pour les plus exposés), ne retrouvaient pas d'anomalies fonctionnelles hépatiques ni rénales, ni de l'hémoglobine, tandis que des symptômes à type d'irritations oculaire et respiratoire réversibles étaient décrits.

Des anomalies hématologiques (baisse de l'hémoglobine, des globules rouges et des leucocytes) ont également été notées dans des études anciennes pour des expositions voisines de 5 ppm ; elles sont difficiles à rapporter à l'acrylonitrile en raison des co-expositions et du manque d'information sur les conditions d'exposition.

Plusieurs cas d'eczéma de contact liés à l'acrylonitrile ont été publiés. Un auteur rapporte cinq cas de dermite allergique de contact chez des travailleurs de la production d'acrylonitrile, avec des patch-tests cutanés avec l'acrylonitrile monomère dilué à 0,1 % dans la vaseline qui étaient positifs (et négatifs chez les témoins) ; un des sujets se plaignait de paresthésies des doigts et des avant-bras, réversibles à l'arrêt de l'exposition [16].

Effets génotoxiques

[7, 11, 21, 22]

Une étude n'a pas retrouvé d'augmentation significative du nombre des aberrations chromosomiques dans les lymphocytes circulants de 18 travailleurs exposés depuis 15 ans en moyenne, à des concentrations d'environ 5 ppm d'acrylonitrile mais aussi au styrène, à l'éthylbenzène et au butadiène [7].

Il n'y a pas d'augmentation significative des échanges de chromatides sœurs (SCE) et des aberrations chromosomiques (AC) chez 14 salariés au poste de polymérisation pour la fabrication de fibres acryliques (niveaux et durées d'exposition à l'acrylonitrile inconnus) comparés à 20 témoins ; pas d'augmentation des SCE mais une augmentation des AC chez les 12 salariés de maintenance de cette même entreprise ; toutefois, en raison des co-expositions probables de ce groupe, il est impossible de conclure à une relation entre cet effet et l'exposition à l'acrylonitrile [7].

Une augmentation significative de la fréquence des mutations aux loci de l'hypoxanthine guanine phosphoribosyl transférase a été observée dans les lymphocytes circulants de 26 travailleurs exposés à l'acrylonitrile (à des concentrations allant jusqu'à 8 ppm) et/ou au diméthylformamide depuis 15 ans en moyenne ; étant donné la co-exposition au diméthylformamide, l'interprétation de ces résultats est délicate [19].

Une étude montre une augmentation des cassures simple brin de l'ADN des cellules spermatiques (test des comètes : Single cell gel electrophoresis) chez 30 salariés exposés à l'acrylonitrile et une augmentation de la fréquence des chromosomes sexuels aneuploïdes (par FISH : fluorescence *in situ* hybridization) chez 9 d'entre eux comparés à des témoins ; les auteurs concluent que l'acrylonitrile entraîne une baisse de la qualité du sperme en induisant *in vivo* des cassures d'ADN et des non-disjonctions des chromosomes sexuels dans les spermatogonies de salariés exposés [21].

Une étude hongroise n'a pas décelé d'excès de mutations dans les cellules germinales (mutations appréciées indirectement sur l'augmentation du nombre de Trisomie 21) chez des enfants (46 326) nés de parents vivant dans un périmètre de 25 km autour d'une entreprise d'acrylonitrile entre 1980 et 1996 [22].

Effets cancérogènes

[7, 15, 19, 20, 21]

Plusieurs études épidémiologiques des années 70 à 90 (environ 8) chez des sujets professionnellement exposés ont été retrouvées : les tumeurs les plus souvent décrites en excès sont les cancers bronchopulmonaires, de la prostate et des tissus hématopoïétiques ; ces sites sont différents de ceux retrouvés par l'expérimentation animale ; il est très probable que les niveaux d'exposition à l'acrylonitrile dans ces études anciennes étaient supérieurs à ceux des études plus récentes.

Une méta-analyse de 8 études de mortalité réalisées entre 1979 et 1992 retrouve un SMR global (Standardized Mortality Ratio) à 1,03 (IC = 0,92 - 1,15) pour la mortalité par cancers (tous cancers confondus) et un SMR à 1,07 (IC = 0,89 - 1,28) pour la mortalité par cancers bronchopulmonaires. La combinaison de leurs résultats ne montre pas de nette augmentation de décès par cancers (tous cancers confondus et cancers bronchopulmonaires) chez les travailleurs exposés à l'acrylonitrile ; à noter que toutes ces études souffrent d'un ou plusieurs biais (cohortes de petite taille, expositions mal caractérisées ou poly-expositions, suivi trop court, absence de prise en compte des facteurs extraprofessionnels, notamment du tabagisme). Elles ne montrent pas de relation forte entre cancer et exposition à l'acrylonitrile [7].

Concernant les études épidémiologiques récentes, une méta-analyse de 25 études épidémiologiques chez des travailleurs exposés à l'acrylonitrile a été réalisée et a étudié 10 sites de cancers. Les principaux secteurs concernés sont la production de monomères et la fabrication de résines et de fibres ; la durée moyenne de suivi était de 30,2 ans pour les études de mortalité par cancers et de 28,6 ans pour celles d'incidence de cancers. Toutes les causes de mortalité par cancer étaient en dessous des niveaux attendus sauf pour le cancer de la vessie (méta-risque relatif à 1,4 ; IC = 0,9-2,0) ; aucun excès de décès par cancers, ni d'augmentation de l'incidence de cancers (tous cancers et cancers bronchopulmonaires) n'a été retrouvé. A noter que l'excès de cancers de vessie retrouvé dans 3 des 25 études récentes semble être lié à une exposition associée aux amines aromatiques. L'excès de cancers de la prostate, sans relation avec l'intensité de l'exposition retrouvé dans les études anciennes, semble être difficile à rapporter à l'acrylonitrile. Enfin, l'excès de cancers bronchopulmonaires n'a pas été retrouvé dans les études, sauf dans l'étude de Blair (1998) citée en 2004 dans le rapport de l'évaluation des risques [7], où les niveaux d'exposition étaient comparativement plus élevés d'après les auteurs : l'excès de risque de cancers bronchopulmonaires semblerait lié à des expositions fortes et prolongées et peut être au choix de la population témoin [7, 17, 19].

Effets sur la reproduction

[7, 22, 24]

Aucune étude des effets sur fertilité chez des travailleurs exposés à l'acrylonitrile n'a été retrouvée.

Une étude cas-contrôle récente parmi 475 femmes exposées professionnellement à l'acrylonitrile à des concentrations allant de 0,87 à 40 ppm, retrouve une plus forte incidence de naissances prématurées et de malformations chez les exposées (comparées à 527 témoins) ; en raison des co-expositions à d'autres produits chimiques, il est impossible de conclure sur une éventuelle relation avec l'exposition (ce d'autant que l'étude est peu documentée) [7].

Une étude hongroise s'est intéressée aux enfants (46 326) nés de parents vivant dans un périmètre de 25 km autour d'une entreprise d'acrylonitrile entre 1980 et 1996 ; le nombre total de malformations congénitales dans cet environnement est inférieur à celui de la population hongroise ; A noter cependant, plusieurs clusters de malformations : un excès de *pectus excavatum* (taux de 6,9/1000, soit 15 fois celui de la population Hongroise), une fréquence accrue de défaut de descente des testicules (cryptorchidie) à 9,6 fois celle de la population hongroise d'autant plus importante que la distance de l'usine est faible, un excès de pieds bots (5,4 fois la fréquence dans la population hongroise). Cependant les auteurs concluent à l'absence d'effet tératogène lié à une contamination de l'environnement par l'acrylonitrile dans cette population [22].

Ce même auteur a mené une étude épidémiologique en Hongrie chez 783 travailleurs (426 hommes, 357 femmes), professionnellement exposés à l'acrylonitrile, répartis en 3 groupes d'exposition ; cette étude retrouve une prévalence des malformations congénitales tous types confondus (sur un total de 1198 naissances) inférieure à celle de la population hongroise (et l'absence d'excès de risque de cancer chez les travailleurs exposés) ; à noter un taux de malformations multiples significativement supérieur à celui de la population hongroise. Les auteurs concluent à l'absence d'argument en faveur d'un effet tératogène de l'acrylonitrile dans cette étude [22].

Réglementation

Rappel : La réglementation citée est celle en vigueur à la date d'édition de cette fiche : Novembre 2017

Les textes cités se rapportent essentiellement à la prévention du risque en milieu professionnel et sont issus du Code du travail et du Code de la sécurité sociale. Les rubriques "Protection de la population", "Protection de l'environnement" et "Transport" ne sont que très partiellement renseignées.

Sécurité et santé au travail

Mesures de prévention des risques chimiques (agents cancérogènes, mutagènes, toxiques pour la reproduction dits CMR, de catégorie 1A ou 1B)

- Articles R. 4412-59 à R. 4412-93 du Code du travail.
- Circulaire DRT du ministère du travail n° 12 du 24 mai 2006 (non parue au JO).

Aération et assainissement des locaux

- Articles R. 4222-1 à R. 4222-26 du Code du travail.
- Circulaire du ministère du Travail du 9 mai 1985 (non parue au JO).
- Arrêtés des 8 et 9 octobre 1987 (JO du 22 octobre 1987) et du 24 décembre 1993 (JO du 29 décembre 1993) relatifs aux contrôles des installations.

Prévention des incendies et des explosions

- Articles R. 4227-1 à R. 4227-41 du Code du travail.
- Articles R. 4227-42 à R. 4227-57 du Code du travail.
- Articles R. 557-1-1 à R. 557-5-5 et R. 557-7-1 à R. 557-7-9 du Code de l'environnement (produits et équipements à risques).

Valeurs limites d'exposition professionnelle (Françaises)

- Circulaire du 5 mai 1986 modifiant la circulaire du ministère du Travail du 19 juillet 1982 (non parues au JO).

Maladies à caractère professionnel

- Articles L. 461-6 et D. 461-1 et annexe du Code de la sécurité sociale : déclaration médicale de ces affections.

Suivi Individuel Renforcé (SIR)

- Article R. 4624-23 du Code du travail.

Surveillance post-exposition ou post-professionnelle

- Article D. 461-23 du Code de la sécurité sociale.
- Article L. 4624-2-1 du Code du travail.

Entreprises extérieures

- Article R. 4512-7 du Code du travail et arrêté du 19 mars 1993 (JO du 27 mars 1993) fixant la liste des travaux dangereux pour lesquels il est établi par écrit un plan de prévention.

Travaux interdits

- Jeunes travailleurs de moins de 18 ans : article D. 4153-17 du Code du travail. Des dérogations sont possibles sous conditions : articles R. 4153-38 à R. 4153-49 du Code du travail.

Classification et étiquetage

a) **Substance** acrylonitrile :

Le règlement CLP (règlement (CE) n° 1272/2008 du Parlement européen et du Conseil du 16 décembre 2008 (JOU L 353 du 31 décembre 2008)) introduit dans l'Union européenne le système général harmonisé de classification et d'étiquetage ou SGH. La classification et l'étiquetage de l'acrylonitrile figurent dans l'annexe VI du règlement CLP. La classification est :

- selon le règlement (CE) n° 1272/2008 modifié
 - Liquides inflammables, catégorie 2 ; H225
 - Toxicité aiguë (par voie orale), catégorie 3 (*) ; H301
 - Toxicité aiguë (par voie cutanée), catégorie 3 (*) ; H311
 - irritation cutanée, catégorie 2 ; H315
 - Sensibilisation cutanée, catégorie 1 ; H317
 - Lésions oculaires graves, catégorie 1 ; H318
 - Toxicité aiguë (par inhalation), catégorie 3 (*) ; H331
 - Toxicité spécifique pour certains organes cibles – Exposition unique, catégorie 3 : Irritation des voies respiratoires ; H335
 - Cancérogénicité, catégorie 1B ; H350
 - Dangers pour le milieu aquatique – Danger chronique, catégorie 2 ; H411

(*) Cette classification est considérée comme une classification minimale ; La classification dans une catégorie plus sévère doit être appliquée si des données accessibles le justifient. Par ailleurs, il est possible d'affiner la classification minimum sur la base du tableau de conversion présenté en Annexe VII du règlement CLP quand l'état physique de la substance utilisée dans l'essai de toxicité aiguë par inhalation est connu. Dans ce cas, cette classification doit remplacer la classification minimale.

b) des **mélanges** (préparations) contenant de l'acrylonitrile :

- Règlement (CE) n° 1272/2008 modifié.

Interdiction / Limitations d'emploi

Produits CMR

- Règlement (UE) n° 552/2009 de la Commission du 22 juin 2009 modifiant l'annexe XVII du règlement (CE) n° 1907/2006 (REACH) relative aux restrictions applicables à certaines substances dangereuses (point 28 : substances figurant à l'annexe VI du règlement CLP et classées cancérogènes 1A ou 1B).

Protection de la population

Se reporter aux règlements modifiés (CE) 1907/2006 (REACH) et (CE) 1272/2008 (CLP). Pour plus d'information, consulter les services du ministère chargé de la santé.

Protection de l'environnement

Installations classées pour la protection de l'environnement : les installations ayant des activités, ou utilisant des substances, présentant un risque pour l'environnement peuvent être soumises au régime ICPE.

Pour consulter des informations thématiques sur les installations classées, veuillez consulter le site (<https://aida.ineris.fr>) ou le ministère chargé de l'environnement et ses services (DREAL (Directions Régionales de l'Environnement, de l'Aménagement et du logement) ou les CCI (Chambres de Commerce et d'Industrie)).

Transport

Se reporter entre autre à l'Accord européen relatif au transport international des marchandises dangereuses par route (dit " Accord ADR ") en vigueur (<https://unece.org/fr/about-adr>). Pour plus d'information, consulter les services du ministère chargé du transport.

Recommandations

En raison de la toxicité de l'acrylonitrile, des mesures sévères de prévention s'imposent et des exigences particulières sont à respecter lors de son stockage et de sa manipulation.

Au point de vue technique

Stockage

- Stocker l'acrylonitrile dans des locaux frais, munis d'une ventilation efficace, à l'abri des rayons du soleil et de toute source d'ignition ou de chaleur (flammes, étincelles...), à l'écart des produits incompatibles (acides forts, bases, oxydants, amines).
- Afin d'éviter tout risque de polymérisation, conserver l'acrylonitrile à l'abri de la lumière. Ne jamais le stocker sous atmosphère inerte. Contrôler régulièrement la teneur en inhibiteur conformément aux recommandations du fabricant.
- La zone de stockage sera balisée par une signalisation rappelant la nature du produit stocké et des risques qu'il présente. Seul le personnel autorisé et informé pourra y pénétrer. Il conviendra de limiter autant que possible les quantités stockées.
- Le sol des locaux sera incombustible, imperméable et formera cuvette de rétention, afin qu'en cas de déversement accidentel le liquide ne puisse se répandre au-dehors.
- Interdire de fumer.
- Mettre le matériel électrique et non électrique en conformité avec la réglementation en vigueur concernant les explosions [24].
- Prendre toutes dispositions pour éviter l'accumulation d'électricité statique.
- Fermer soigneusement les récipients et les étiqueter correctement. Reproduire l'étiquetage en cas de fractionnement des emballages.
- Équiper les locaux de détecteurs de fuites et de systèmes d'alarme.

Manipulation

- Instruire le personnel des risques présentés par le produit, des précautions à observer et des mesures à prendre en cas d'accident. Les procédures spéciales feront l'objet d'exercices d'entraînement.
- Éviter l'inhalation de vapeurs ou de brouillards. Effectuer en appareil clos (équipé d'un système de condensation) toutes opérations industrielles. Prévoir également des appareils de protection respiratoire pour certains travaux de courte durée, à caractère exceptionnel ou pour des interventions d'urgence.
- Limiter, au strict besoin de l'activité, le nombre de personnes susceptibles d'être exposées à l'acrylonitrile.
- Ne pas utiliser d'air ou d'oxygène comprimé pour effectuer le transvasement ou la circulation de l'acrylonitrile.
- Faire effectuer régulièrement des contrôles d'atmosphère destinés à vérifier le respect des valeurs limites.
- Empêcher le contact du produit avec la peau et les yeux. Mettre à la disposition du personnel des vêtements de protection, des masques, des gants (par exemple en caoutchouc butyle) et des lunettes de sécurité. Ces effets seront maintenus en bon état et nettoyés après chaque usage.
- Prévoir l'installation de douches et de fontaines oculaires.
- Ne pas fumer, boire et manger dans les ateliers. Observer une hygiène corporelle et vestimentaire très stricte : passage à la douche, lavage soigneux des mains après manipulation et changement de vêtements après le travail, rangement séparé des vêtements de ville et des vêtements de travail. L'employeur assurera l'entretien et le lavage fréquent des vêtements de travail qui devront rester dans l'entreprise.
- Ne jamais procéder à des travaux sur ou dans des cuves et réservoirs contenant ou ayant contenu de l'acrylonitrile sans prendre les précautions d'usage [25].
- En cas de fuite ou de déversement accidentel, récupérer immédiatement le produit après l'avoir recouvert de matériau absorbant inerte (sable, terre). Laver ensuite à grande eau la surface souillée.
Si le déversement est important, supprimer toute source potentielle d'ignition, aérer la zone, évacuer le personnel en ne faisant intervenir que des opérateurs entraînés munis d'un équipement de protection approprié.
Ne pas rejeter à l'égout ou dans le milieu naturel les eaux polluées par l'acrylonitrile.

- Conserver les déchets dans des récipients spécialement prévus à cet effet et les éliminer dans les conditions autorisées par la réglementation (incinération contrôlée, par exemple).

Au point de vue médical

- **Eviter d'exposer** les sujets atteints d'une maladie respiratoire chronique, d'une dermatose chronique.
- **Lors des visites initiales et périodiques :**
 - **Examen clinique :** Rechercher particulièrement des d'irritations oculaire, respiratoire ou cutanée ou des signes d'atteinte neurologique.
 - **Examens complémentaires :** La fréquence des examens médicaux périodiques et la nécessité ou non d'effectuer des examens complémentaires (épreuves fonctionnelles respiratoires, bilan hépatique, NFS ...) seront déterminées par le médecin du travail en fonction des données de l'examen clinique et de l'appréciation de l'importance de l'exposition.

L'exposition aiguë à l'acrylonitrile peut rapidement conduire à une intoxication grave (d'autant plus que le délai d'apparition des symptômes est bref) qui doit être considérée comme une urgence médicale absolue. Dans ce contexte, afin d'assurer l'efficacité de la prise en charge de la victime, **un protocole précis d'organisation des secours en cas d'accident** doit être établi de façon anticipée, par écrit, par le médecin du travail en collaboration avec les responsables de l'entreprise, le CHSCT, les secouristes et les organismes extérieurs de secours d'urgence. Ce protocole doit notamment comporter les précautions à prendre pour éviter les accidents en chaîne (intoxications des premiers intervenants), les coordonnées des personnes et organismes à contacter en urgence, les modalités des premiers soins à donner aux victimes (matériel de 1^{er} secours nécessaire et modalités d'utilisation des produits).

L'information et la formation régulière du personnel aux gestes de première urgence à appliquer lors de ce type d'accidents doit être organisée. La présence de secouristes formés, entraînés et périodiquement recyclés doit également être prévue dans les ateliers où sont effectués des travaux dangereux.

Le matériel de secours nécessaire doit être placé à proximité des ateliers, en dehors des zones à risque, et doit être vérifié et entretenu régulièrement. Il comprend notamment des appareils de protection individuelle pour les secouristes, des douches pour la décontamination cutanée et oculaire, du matériel de ventilation assistée et surtout d'oxygénothérapie avec masque, ainsi qu'une trousse d'urgence dont le contenu et l'utilisation seront précisés par le médecin du travail. La mise à disposition éventuelle d'antidotes sur place sera décidée par le médecin du travail en collaboration avec les organismes extérieurs de secours d'urgence. En cas d'accident, la décision d'administration des antidotes et des traitements associés (oxygénothérapie notamment) ne sera prise qu'après avis médical, sur la base de la symptomatologie et/ou de la forte présomption d'intoxication et selon l'éloignement des services d'urgence.

Conduite à tenir en cas d'urgence

- **En cas de contact cutané**, appeler immédiatement un SAMU ou un centre antipoison, faire transférer la victime en milieu hospitalier par ambulance médicalisée dans les plus brefs délais (en raison de la possibilité d'effets retardés). Retirer le plus rapidement possible les vêtements souillés (en prenant toutes les précautions nécessaires pour les sauveteurs notamment des gants adaptés) et laver la peau immédiatement et abondamment à grande eau pendant au moins 15 minutes. Si la victime est inconsciente, la placer en position latérale de sécurité et mettre en œuvre, s'il y a lieu, des manœuvres de réanimation (oxygénothérapie au masque ou en cas d'arrêt respiratoire ventilation assistée au masque) en évitant de pratiquer la ventilation assistée au bouche à bouche.
- **En cas de projection oculaire**, appeler immédiatement un SAMU. Rincer immédiatement et abondamment les yeux à l'eau courante pendant au moins 15 minutes, paupières bien écartées. En cas de port de lentilles de contact, les retirer avant le rinçage. Dans tous les cas consulter un ophtalmologiste, et le cas échéant signaler le port de lentilles.
- **En cas d'inhalation**, appeler immédiatement un SAMU ou un centre antipoison, faire transférer la victime en milieu hospitalier par ambulance médicalisée dans les plus brefs délais (quel que soit l'état initial car les symptômes peuvent être d'apparition retardée). Retirer le plus rapidement possible les vêtements souillés (en prenant toutes les précautions nécessaires pour les sauveteurs, notamment des gants adaptés) et commencer une décontamination cutanée et oculaire (laver immédiatement et abondamment à grande eau pendant au moins 15 minutes). Transporter la victime en dehors de la zone polluée en prenant toutes les précautions nécessaires pour les sauveteurs. Si la victime est consciente, la maintenir au maximum au repos. Si la victime est inconsciente, la placer en position latérale de sécurité et mettre en œuvre, s'il y a lieu, des manœuvres de réanimation (oxygénothérapie au masque ou en cas d'arrêt respiratoire ventilation assistée au masque) en évitant de pratiquer la ventilation assistée au bouche à bouche. Si nécessaire, retirer les vêtements souillés (avec des gants adaptés) et commencer une décontamination cutanée et oculaire (laver immédiatement et abondamment à grande eau pendant au moins 15 minutes).
- **En cas d'ingestion**, appeler immédiatement un SAMU ou un centre antipoison, faire transférer la victime en milieu hospitalier par ambulance médicalisée dans les plus brefs délais quelles que soient la quantité et la concentration du produit. Si la victime est consciente, faire rincer la bouche avec de l'eau, ne pas faire boire, ne pas tenter de provoquer des vomissements. Si la victime est inconsciente, la placer en position latérale de sécurité et mettre en œuvre, s'il y a lieu, des manœuvres de réanimation (oxygénothérapie au masque ou en cas d'arrêt respiratoire ventilation assistée au masque) en évitant de pratiquer la ventilation assistée au bouche à bouche.

Bibliographie

- 1 | Concise International Chemical Assessment Document 39 – Acrylonitrile. Genève, World Health Organisation (OMS), 2002.
- 2 | Acrylonitrile. In : Base de données CHEMINFO. Hamilton, Centre Canadien d'Hygiène et de Sécurité, 2004 (http://www.csst.qc.ca/prevention/reptox/Pages/fiche-complete.aspx?no_produit=687).
- 3 | KIRK-OTMHER – Encyclopedia of Chemical Technology, 4e éd., Vol. 1. New York, Wiley Interscience, 1992, pp. 352-369.
- 4 | The Merck Index, 12e éd. Budavari, Merck and Co, 1996, p. 24.
- 5 | Hartung R. – Cyanides and Nitriles. In : Clayton G.D., Clayton F.E. – Patty's Industrial Hygiene and Toxicology, 4e éd. New York, John Wiley and sons, 1994, vol. II, part D, pp. 3119-3172.
- 6 | Acrylonitrile- International Chemical Safety Cards, 2nd series. Luxembourg, CEC, IPCS, 1999, ICSC 0092.
- 7 | Acrylonitrile - European Union Risk Assessment Report. EUR 20857 EN. European Chemicals Bureau, Volume 32, 2004 (<https://echa.europa.eu/fr/home>).
- 8 | Acrylonitrile – Fiche n° 176. In : Base de données HSDB. Hamilton, Centre Canadien d'Hygiène et de Sécurité, 2003, (<https://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/htmlgen?HSDB>).
- 9 | OSHA Sampling and Analytical Methods. Méthode ORG-37, 1982. Salt Lake City : OSHA (www.osha.gov).
- 10 | Deutsche Forschungsgemeinschaft (DFG) - List of MAK and BAT values 2003. Commission for the Investigation of Health Hazards of Chemical Compounds in the Work Area. Weinheim, VCH, Report n°38.

- 11 | MAJOR J. et coll. – Increased HPRT mutation frequencies in polyacryle fibre manufacturers occupationally exposed to acrylonitrile and/or dimethylformamide. *Central European Journal of Occupational and Environmental Medicine*, 1997, 3, 2, pp. 102-113.
- 12 | European Union Risk Assessment Report. Acrylonitrile Report prepared by the Hazardous Substances Assessment Unit. Dublin, Health and Safety Authority, 1st priority list, Volume 32, Final report, 2004.
- 13 | Acrylonitrile. – Genève, Organisation Mondiale de la Santé, Concise International Chemical Assessment Document CICADS 39, 2002 (www.inchem.org).
- 14 | THIER R. et coll. – Species differences in acrylonitrile metabolism and toxicity between experimental animals and human based on observations in human accidental poisoning. *Archives of Toxicology*, 2000, 74, pp. 184-189.
- 15 | CHEN Y. et coll. – The diagnosis and treatment of acute acrylonitrile poisoning : a clinical study of 144 cases. *Journal of Occupational Health*, 1999, 41, pp. 172-176.
- 16 | CHU CY. et coll. – Allergic contact dermatitis from acrylonitrile. *American Journal of Contact dermatitis*, 2001, 2, pp. 113-114.
- 17 | Sakurai H. – Carcinogenicity and other health effects of acrylonitrile with reference to occupational exposure limit. *Industrial Health*, 2000, 38, pp. 165- 180.
- 18 | Acrylonitrile. IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks of chemicals to humans, n° 71 - Re-evaluation of some industrial chemicals. Lyon, CIRC, 1999, vol. 71 (<http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/vol71/index.php>).
- 19 | MARSH G. et coll. – 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 and Health*, 2001, 27 (1), pp. 5-13.
- 20 | CZEIZEL A. et coll. – Occupational epidemiological study of workers in an acrylonitrile using factory with particular attention to cancers and birth defects. *Mutation Research*, 2004, 547, pp. 79-89.
- 21 | XU DE. et coll. – Exposure to acrylonitrile induced DNA strand breakage and sex chromosome aneuploidy in human spermatozoa. *Mutation Research*, 2003, 537, pp. 93-100.
- 22 | CZEIZEL A. et coll. – Congenital abnormalities and indicators of germinal mutations in the vicinity of an acrylonitrile producing factory. *Mutation Research*, 1999, 427, pp. 105-123.
- 23 | Acrylonitrile. In : BIOTOX. Guide biotoxicologique pour les médecins du travail. Inventaire des dosages biologiques disponibles pour la surveillance des sujets exposés à des produits chimiques, 2017 (www.inrs.fr/biotox).
- 24 | Mise en œuvre de la réglementation relative aux atmosphères explosives (ATEX) – Guide méthodologique ED 945. INRS ; 2011 (www.inrs.fr).
- 25 | Cuves et réservoirs. Cuves et réservoirs. Interventions à l'extérieur ou à l'intérieur des équipements fixes utilisés pour contenir ou véhiculer des produits gazeux, liquides ou solides. Recommandation CNAMTS R 435. Assurance Maladie, 2008 (https://www.ameli.fr/entreprise/tableau_recommandations).

Historique des révisions

Edition / modification(s) faisant l'objet de la nouvelle version	Date
1 ^{re} édition	1982
2 ^e édition (refonte complète)	1999
3 ^e édition (refonte complète)	2004
4 ^e édition (mise à jour partielle) : <ul style="list-style-type: none"> ■ Utilisations ■ Valeurs limites d'exposition professionnelle ■ Méthodes de détection et de détermination dans l'air ■ Toxicocinétique-Métabolisme (Surveillance biologique de l'exposition) ■ Réglementation ■ Recommandations médicales ■ Bibliographie 	Novembre 2017