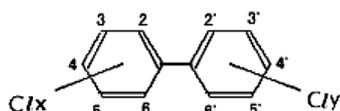


許容濃度および生物学的許容値 (2006 年度) の提案理由

平成 18 年 5 月 9 日
日本産業衛生学会
許容濃度等に関する委員会

ポリ塩素化ビフェニル (PCB)
 $C_{12}H_{10-n}Cl_n$ ($n = 1-10$)
[CAS No. 42 % 塩素化の PCB: 53469-21-9,
54 % 塩素化の PCB: 11097-69-1]



許容濃度 **0.01 mg/m³** (総 PCB として) (皮)
生物学的許容値 **血中総 PCB 濃度 25 μg/l**
試料採取時期 特定せず

1. 物理化学的性質

ポリ塩素化ビフェニル (PCB) はビフェニルの水素を塩素に置換したものであり、塩素の数 (1~10 個) と置換位置の違いにより 209 種類の同属体がある。分子量は 188.7~498.7 である。一般に、塩素が多くなるほど、融点 (25~306℃) および沸点 (285~456℃) は高くなり、常温での性状は液体から固体になる。水には不溶で、油や有機溶剤に可溶である¹⁾。

市販されていた PCB は同属体の混合物である。わが国の産業現場で主に使用されてきたのはカネクロール 300, 400, 500 および 600 (商品名, 略して KC300, KC400, KC500, KC600) であり、それぞれ三塩素化ビフェニル, 四塩素化ビフェニル, 五塩素化ビフェニル, 六塩素化ビフェニルが主成分である²⁾。また、カネクロール 1000 も使用されてきたが、これはカネクロール 500 とトリクロロベンゼンの混合物である。海外では Aroclor 1016, 1242, 1248, 1254 および 1260 (商品名) がよく使用されてきたが、それぞれ KC300, KC300, KC400, KC500 および KC600 に相当する¹⁾。その他に Clophen, Phenoclor, Pyralene, Fenclor, Delor などの商品名がある¹⁾。

市販の PCB は同属体の混合物であり、ダイオキシン類であるコプラナー PCB も含まれている。また、不純物としてポリ塩素化ジベンゾフラン (PCDF) およびポリ塩素化ダイオキシン (PCDD) も含まれ、コプラナー PCB と合わせた毒性等量 (2,3,7,8-四塩素化ダイオキシンとして) は、カネクロールの場合 1,500~18,000 ng TEQ/g, 保管 PCB 廃棄物の場合 0.00029~30,000 ng

TEQ/g が示されている²⁾。

2. 用途と現状^{3,4)}

PCB は 1929 年に米国で生産が開始された。わが国では、1954 年に生産が始まり、1972 年までに輸入も含めて約 54,000 トンを使用した。主な用途は、絶縁油 (トランス, コンデンサーなど), 熱交換器の熱媒体, 潤滑油, 可塑剤, 感圧複写紙, 塗料などである。しかし、1968 年にカネミ油症事件が発生し、PCB の毒性が明らかになったため、1972 年に製造が中止され、各事業者には保管が義務付けられた。1975 年に「化学物質の審査および製造等の規制に関する法律」が制定され、製造, 輸入, 使用が原則禁止された。その後、1987 年から 1989 年にかけて液状廃 PCB 約 5,500 トンの高温焼却処理が行われた。また、2000 年からは民間企業 4 社が脱塩素化分解法を用いて自社保管の PCB の処理を始めている。しかし、自社で処理できる場所は少なく、多くの事業所では長期間保管しており、その間に、紛失や漏洩が起こり、早急な対策が迫られていた。2001 年に「ポリ塩化ビフェニル廃棄物の適正な処理の推進に関する特別措置法」が制定され、2016 年までに PCB の処理を完了することが義務付けられた。このため、国が 100% 出資して設立した日本環境安全事業株式会社が 2004 年より処理を開始した。

今後、PCB に曝露される可能性のある労働者は、各事業所で PCB を保管管理している労働者、最終処理施設に PCB を運搬する労働者、最終処理施設で PCB を処理する労働者である。また、家電メーカーなどが、最終処理施設に処理を委託する前に、蛍光灯の安定器などからコンデンサーを分別する場合があります。この作業を行う労働者も PCB に曝露され得る。

3. 体内動態⁵⁻⁹⁾

ラットやサルを使った経口投与実験が行われており、体内取込率は 60~90% である。また、ラットを使ったエアロゾルの吸入試験も行われており、肺から直ちに吸収されたと報告されている。皮膚からの吸収も比較的大きく、120 時間曝露で投与量の 15~50% である。取り込まれた PCB は全身に分布し、その濃度は脂肪組織や肝臓で高く、脳ではより低い。脂肪組織/血漿-分配係数は 50~370 である。血液中での PCB の分布に関するデータは少ない。ラットの場合、数種類の PCB について検討されており、血液中の PCB の概ね 50~80% が血漿中に存在している¹⁰⁾。ヒトでは 2,4,5,2',4',5',六塩素化ビフェニルで検討され 70~75% が血漿中に存在している¹¹⁾。

代謝経路は主にチトクロム酵素による水酸化と引き続くグルクロン酸などによる抱合である。代謝速度は一般に塩素の数が少ないほど大きく、低塩素化 PCB は水酸化され排泄されやすい。しかし、高塩素化 PCB は代謝

されにくく、脂肪組織に蓄積される。また、塩素の置換位置によっても代謝速度が大きく異なり、隣接するメタ位およびオルト位が水素の PCB はより早く代謝される。排泄経路は主に胆汁を経由して糞便中であり、尿中への排泄は僅かである。また、雌では、胎盤経由の胎児への移行と母乳経由の排泄がある。

4. 動物に対する影響⁵⁻⁹⁾

PCB の経口 LD₅₀ (ラット) は、Aroclor1254 の 1.0 g/kg から Aroclor1262 の 11.3 g/kg までに及ぶ。静脈内投与による Aroclor1254 の LD₅₀ は 0.4 g/kg (ラット)、腹腔内投与による Aroclor1254 の LD₅₀ は 0.9 ~ 1.2 g/kg (マウス) である。Aroclor1260 (コーンオイル中) および Aroclor1242 (未希釈) の経皮 LD₅₀ (ウサギ) は 1.3 ~ 2.0 g/kg および 0.8 ~ 1.3 g/kg である。

哺乳類に対する PCB の主な標的臓器は、肝臓、皮膚、甲状腺、免疫系、生殖系である。肝臓への影響としては、肥大、脂肪変性、ポルフィリン症、線維症、胆管肥厚、嚢胞、各種の酵素誘導が、皮膚への影響としては、発疹、瘡瘍、上皮の肥厚・角質化、マイボーム腺の腫脹などがある。甲状腺への影響としては、血漿甲状腺ホルモン濃度の低下が、免疫系への影響としては、胸腺や脾臓の萎縮、リンパ球減少などがある。生殖系への影響としては、雌では発情周期の延長、着床部位の減少、子宮萎縮、血清黄体ホルモン濃度の低下、雄ではテストステロン代謝異常などがある。

遺伝毒性については、多くの変異原性試験の報告があるが、陰性である。ただし、一部の PCB は DNA 損傷試験や染色体切断試験で陽性である。例えば、3,4,3',4'-四塩素化ビフェニルが染色体切断を引き起こすことが、ヒトリンパ球で見られた。催奇形性については、ラットおよびサルでは見られていない。マウスについては、3,5,3',5'-四塩素化ビフェニルや 3,4,5,3',4',5'-六塩素化ビフェニルによる催奇形性 (口蓋裂、水腎) が見られている。

発がん試験では、KC500 および Aroclor 1254 を投与したマウスに肝細胞腺腫・癌 (adenoma, carcinoma) の増加が、Aroclor 1254 および 1260, Clophen A30 を投与されたラットに肝細胞腺腫・癌 (adenoma, carcinoma) の増加が認められている。また、発がん物質をあらかじめ投与された動物において、PCB が発がんの促進作用、あるいは抗発がん作用を示すとする報告もある。

5. ヒトに対する影響

油症 (Yusho, Yu-Cheng) の場合は、PCB が変性して生成されたポリ塩素化ジベンゾフランなどの毒性の影響が大きく¹²⁾、通常使用されていた PCB の影響だけではない。したがって、ここでは職業曝露の疫学調査に焦点を当てて考察する。

なお、以下に、「低塩素化 PCB」および「高塩素化

PCB」という語句がでてくるが、それぞれ三塩素化ビフェニルあるいは四塩素化ビフェニルを主成分とする PCB、および五塩素化ビフェニルあるいは六塩素化ビフェニルを主成分とする PCB を指す。ただし、この分類は厳密なものではなく、バックドカラムを用いて PCB を測定していた時期には、リテンションタイムが 2,2-ビス (*p*-クロロフェニル)-1,1-ジクロロエチレン (*p,p'*-DDE) よりも早いものを低塩素化 PCB、遅いものを高塩素化 PCB に分類しており、結果として、低塩素化 PCB の中に一部の五塩素化ビフェニルが、逆に高塩素化 PCB の中に一部の四塩素化ビフェニルが含まれている。

1) 健康影響調査

表 1 に PCB 曝露労働者を対象とした健康影響調査の概要をまとめた。

Meigs ら¹³⁾ は、PCB (Aroclor) を熱媒体に使用している化学工場において、配管から漏れ出た PCB により、0.1 mg/m³ 程度の曝露を受けていた労働者の調査を行い、14 名中 7 名に塩素瘡瘍の発生が見られたことを報告している。

原ら¹⁴⁾ は 1966 年から 72 年まで KC600 および KC400 を用いて船底塗料を製造していた工場の労働者 30 名について、曝露中止 3 年後および 5 年後に調査を行っている。1 回目の血中総 PCB 濃度は平均 19 μg/l であり、2 回目の測定ではわずかに低下したのみであった。自覚症状としては頭痛、痰、咳などが多いが、有機溶剤の曝露もあったため、PCB の影響かは明確でないと述べている。瘡瘍 2 名、黒色面皰 2 名、にきび様皮疹 1 名、毛囊炎痕跡 1 名が見られた。肝機能および血清トリグリセライドは異常がなかった。

長谷川ら¹⁵⁾ は PCB (KC200 ~ 600) を製造していた工場の労働者 23 名の調査を行っている。気中 PCB 濃度は 0.05 ~ 0.2 mg/m³ であり、血清中総 PCB 濃度は平均で 360 μg/l であった。2 名に皮膚所見が見られたが、肝機能異常および脂質代謝異常はなかった。

長谷川ら¹⁵⁾ は、KC300 を使用していた 4 ヶ所のコンデンサー製造工場の労働者 51 名の調査を行っている。気中 PCB 濃度は 0.1 ~ 6.7 mg/m³ であり、血清中総 PCB 濃度は平均で 400 μg/l であった。皮膚所見の有症率は 37% であったが、肝機能異常および脂質代謝異常はなかったと述べている。

原¹⁶⁾ は KC500 および KC300 を使用していたコンデンサー製造工場において 10 年間の調査を行い、全期間を通じて 10 ~ 20% の労働者に塩素瘡瘍が発症し、特に PCB 取扱量が急増した時期には有症率は 50% に達したと報告している。KC500 を使用していた時期の気中 PCB 濃度は 0.37 ~ 6.75 mg/m³ であった。

Hara¹⁷⁾ は KC500 および KC300 を使用していたコン

表1 健康影響調査の要約

職種	PCBの種類	調査時期	対象者数 ()は非曝露群	曝露期間 ()は範囲	曝露濃度 (mg/m ³) ()は範囲	血中(全血⑧、血漿⑨、血清⑩) PCB濃度 (ppb) ()は範囲, []は95%区間	皮膚症状	肝臓の所見, 生化学検査など	文献
化学合成 熱媒体として使用 (ハイブから漏れる)	Aroclor	使用期間中	14	平均12.9月 (5-19月)	0.1	記載なし	塩素痤瘡 50%	1名がチモール混濁反応とセプ タリン縮状反応で正常値上限	Meigs, et al. ¹³⁾
船底塗料製造	KC600	使用中止後	30	平均 4.8年	記載なし	⑧ 平均 19	有所見率 20% (痤瘡2名, 黒色面皰2名, にきび 様皮疹1名, 毛囊炎痕跡1名)	異常なし	原ら ¹⁴⁾
PCB製造	KC200, KC300, KC400, KC500, KC600	使用期間中	23	(1-18年)	(0.05-0.2)	⑩ 平均 360 (60-920)	有所見率 9% (学会抄録より)	肝機能および脂質代謝異常なし	長谷川ら ¹⁵⁾
コンデンサー製造	KC300	使用期間中 使用中止後	51	(1-16年)	(0.1-6.7)	⑩ 平均 400 (90-740)	有所見率 37% (学会抄録より)	肝機能および脂質代謝異常なし	長谷川ら ¹⁵⁾
コンデンサー製造	KC500, KC300	使用期間中	12-42	(0-10年)	(0.37-6.75)	記載なし	塩素痤瘡 10-20% 取扱量が急増した時期は50%	肝触知率19-50% 尿中ウロビリノーゲン 陽性率 30-40%	原 ¹⁶⁾
コンデンサー製造	KC500, KC300	使用中止後	52-155	平均 6.4年 (1-24年)	記載なし	⑧ 平均 34	使用期間中 黒面皰・痤瘡40% 皮膚刺激・紅斑13%	血中PCBが50 ppb以上で血清ト リグリセラライドの異常率が上昇	Hara ¹⁷⁾
コンデンサー製造	Aroclor 1242, 1254	使用期間中	326	(1-25年以上)	低曝露群 (0.07-0.41) 中曝露群 (0.41-0.60) 高曝露群 (0.60-1.10)	⑨ PCB (L) PCB (H) 低曝露群 平均 73 41 中曝露群 平均 171 25 高曝露群 平均 266 82	病歴: 男性45%, 女性55% 有所見率: 男性41%, 女性38% (紅斑, 腫脹, 乾癬, 肥厚など) 有所見率は血漿中PCB (H) が 50ppbを超えると高くなった	血漿中PCB (H) が75 ppbを超 えると, あるいは血漿中PCB (L) が200 ppbを超えると, 血 清GOTの異常率が上昇	Fischbein, et al. ^{18,20)}
コンデンサー製造	Aroclor 1242, 1254	使用期間中 使用中止後	310 181	(1-25年以上)	記載なし	⑨ 使用中 中止後 PCB (L) 中央値 63 49 PCB (H) 中央値 18 18	眼・喉の所見 使用中9.4%, 中 止後13.3% 症状の有無で分けた群間で血漿 中PCB濃度には有意差なし	症状の有無で分けた群間で肝機 能および血清脂質には有意差な し	Fischbein, et al. ²⁰⁾
コンデンサー製造	Aroclor1242	使用期間中	34 (30)	平均 5.7年 (0.1-23)	(0.32-2.22)	⑧ 平均 1482	塩素痤瘡 3%, 発疹15% 眼・顔・皮膚の灼熱感の訴え多数 血中PCBの高い人に皮膚症状あり	肝機能検査の平均値は正常範囲	Ouw, et al. ²¹⁾
コンデンサー製造	Pyralene 3010 Apirolite	使用期間中	80	平均 12年	(0.05-0.28)	⑧ 平均 320 (41-1319)	有所見率 (塩素痤瘡, 毛囊炎, にきびなど) 19% 塩素痤瘡 5%	血中PCBが150 ppb以上で肝機能 検査の異常率が上昇 肝異常 (肝腫脹など) 16名の血 中PCB濃度は有意に高い	Marioni, et al. ^{22,23)}
コンデンサー製造	Aroclor 1016, 1242, 1254	使用期間中 使用中止後	194	平均 17年 (2-35)	平均 0.17 (0.024-0.39)	⑩ 使用中 中止後 PCB (L) 幾何平均 363 68 [57-2270] [12-392] PCB (H) 幾何平均 30 19 [6-142] [4-108]	塩素痤瘡なし 接触皮膚炎の病歴49名 (16年間の医療記録より)	血清ビリルビンは血清中PCBと 負の相関 血清γGTPは血清中PCBと正の 相関	Lawton, et al. ²⁴⁾
コンデンサー製造	Aroclor 1242, 1016, 1256	使用中止後	205	平均12.9年	記載なし	⑩ 幾何平均 18 (ND-424)	PCB曝露に関連した皮膚所見なし	血清 コレステロールは血清中 PCBと正の相関	Acquavella, et al. ²⁵⁾

PCB (L) : 低塩素化PCB, 三塩化, 四塩化が主成分, PCB (H) : 高塩素化PCB, 五塩化, 六塩化が主成分. ND: 検出限界以下

表1 健康影響調査の要約 (つづき)

職種	PCBの種類	調査時期	対象者数 ()は非曝露群	曝露期間 ()は範囲	曝露濃度 (mg/m ³) ()は範囲	血中(全血④, 血漿⑤, 血清⑥) PCB濃度 (ppb) ()は範囲, []は95%区間	皮膚症状	肝臓の所見, 生化学検査など	文献
コンデンサー製造	Aroclor 1254 Pyralene 3010	使用期間中	51 (141)	平均 10年 (1-30)	記載なし	⑥ 幾何平均 308 (88-1,359)	記載なし	曝露群で血清γGTP, 尿中D-glucuronic acid, 尿中ボルフィリンが有意に高い, 血中PCBとは相関しない	Marioni, et al. ²⁰
コンデンサー製造	Aroclor 1242, 1016	使用中・後	81 (140)		中央値 0.081 (ND-0.26)	⑤ 製造 保守管理 PCB (L) 幾何平均 502 (237-51) PCB (H) 幾何平均 44	塩素痤瘡なし 症状の有無 (眼の刺激・灼熱感, 食欲不振, 発疹・皮膚炎, 手の痛み, 咳) は血清中PCBと関連あり	血清GOT, γGTP, コレステロール, トリグリセライドは血清中PCBと正の相関	Smith, et al. ²¹
トランス保守・修理	Aroclor 1254, 1260	使用期間中	14 (32)	記載なし	(ND-0.215)	⑤ PCB (L) 幾何平均 14 (5-52) PCB (H) 幾何平均 24 (7-240)		血清HDLコレステロールは血清中PCBと負の相関	
トランス保守・修理	Aroclor 1254, 1260	使用期間中	25 (22)		(0.0004-0.082)	⑤ PCB (L) 幾何平均 22 (9-48) PCB (H) 幾何平均 29 (7-250)		血清GOT, コレステロールは血清中PCBと正の相関	
トランス保守・修理	Aroclor 1260, 1254 1242	使用期間中	55 (56)	平均 3.8年	(0.00001-0.024)	⑤ 幾何平均 9.7 (1-300)	曝露労働者2名に黒色腫の既往症 曝露群で有症率 (眼の刺激, 流涙, 歩行時の胸痛, 喘鳴, 食欲不振, 頭痛, 睡眠障害, 記憶障害, 面皰) が有意に高い	血清γGTPは血清中PCBと正の相関 尿中17水酸化コルチコステロイドは脂肪組織中PCBと負の相関	Emmett, et al. ^{28,30}
トランス保守・修理	Pyranol, Inerreen Aroclor	使用期間中	101 (19)	平均 15.0年	記載なし	⑥ 高曝露群平均 33.4 (10-312) 低曝露群平均 14.2 (10-30) 非曝露群平均 12.0 (10-27)	高曝露群で塩素痤瘡が数名 血漿中PCBとの関連は明確でない	血清GOTおよびトリグリセライドは血漿中PCBと正の相関	Chase, et al. ²⁰

PCB (L) : 低塩素化PCB, 三塩化, 四塩化が主成分, PCB (H) : 高塩素化PCB, 五塩化, 六塩化が主成分, ND: 検出限界以下

デンサー製造工場 (長谷川の調査した4工場の中の1工場) の労働者について, 曝露中止後の追跡調査を行っている. 対象者数は年度によって異なり, 52~155名である (対象者数が長谷川の調査 (19名) よりも多く, Haraの調査の方が包括的と考えられる). 曝露中止1年後の血中総PCB濃度は一般人の10~100倍であり, KC300のみの含浸部門では29.1 μg/l, その他の部門では男性31.8 μg/l, 女性21.1 μg/l, KC300およびKC500の含浸部門では70.5 μg/l, その他の部門では男性117.0 μg/l, 女性99.0 μg/lであった. 自覚症状としては, PCB使用期間中は腹痛, 吐き気, 胸やけの訴えがあったが, 曝露中止で減少していった. 皮膚症状としては, PCB使用期間は黒面皰・痤瘡が40%の労働者に, 皮膚刺激・紅斑が13%に見られた. 黒面皰および痤瘡は曝露中止1年後にも残っており, 1980年 (曝露中止8年後) にかけて減少していった. また, 血中総PCB濃度が50 μg/lを超えると血清トリグリセライドの異常率 (正常上限値140 mg/l) が増加した.

Fischbeinら^{18,19)} は, 主にAroclor 1242および1254を使用していた2つのコンデンサー製造工場の男性労働者168名および女性労働者158名について調査を行った. 作業環境濃度は低曝露群, 中曝露群および高曝露群でそれぞれ0.07~0.41 mg/m³, 0.41~0.60 mg/m³および0.60~11.0 mg/m³であり, 血漿中低塩素化PCB濃度の平均値はそれぞれ73, 171および266 μg/l, 血漿中高塩素化PCB濃度の平均値はそれぞれ41, 25および82 μg/lであった. 自覚症状としては, 頭痛 (男性20%, 女性28%), 疲労感 (男性10%, 女性23%), 不安感 (男性12%, 女性31%) などが見られた. 皮膚症状の病歴は, 男性労働者45%, 女性労働者55%にあり, 発疹 (39%), 皮膚の灼熱感 (25%), 痤瘡 (11%) などが多かった. しかし, 血漿中PCB濃度との関連は明確ではなかった. また, 男性労働者41%, 女性労働者38%に, 紅斑, 腫脹, 乾燥, 肥厚などの皮膚所見が見られ, その有症率は血漿中高塩素化PCB濃度が50 μg/lを超えると高くなった. 結膜の充血や眼の過度の色素沈着など, 眼や喉の異常は15%の労働者に見られた. 肝機能検査では, 血漿中高塩素化PCB濃度が75 μg/lを超えると, あるいは血漿中低塩素化PCB濃度が200 μg/lを超えると, GOTの異常率 (正常上限値50 IU/l) が高くなった.

Fischbeinら²⁰⁾ は, 上記と同じコンデンサー

製造工場 2 ヶ所で追跡調査 (PCB 使用中止 2.5 年後 181 名) を行い, 上記の調査と合わせて, 眼と瞼の症状に関する検討を行っている。血漿中の低塩素化 PCB 濃度の中央値は使用期間中および使用中止後でそれぞれ 63 および 49 $\mu\text{g}/\text{l}$, また高塩素化 PCB 濃度はそれぞれ 18 および 18 $\mu\text{g}/\text{l}$ であった。PCB 関連の眼・瞼の有所見率は使用期間中 9.4% および使用中止後 13.3% であったが, これらの症状の有無で分けた群間で血漿中 PCB 濃度には有意差は見られなかった。

Ouw ら²¹⁾ は, Aroclor1242 を用いてコンデンサーを製造する工場労働者 34 名 (男性 15 名, 女性 19 名) の調査を行っている。曝露濃度は 0.32 ~ 2.22 mg/m^3 であり, 血中総 PCB 濃度は平均で 1,482 $\mu\text{g}/\text{l}$ であった。明らかな肝臓障害は見られなかったが, 眼・顔・皮膚の灼熱感を訴えるものが多く, 1 名は塩素瘡, また 5 名は手と脚部に発疹が見られた。これらの皮膚症状は 1 mg/m^3 以下でも発症していた。また, 血中総 PCB 濃度が 200 $\mu\text{g}/\text{l}$ 以下では健康影響は見られなかった。

Maroni ら^{22,23)} は, 主に Pyralene 3010 および Apirolio を使用していた 2 ヶ所のコンデンサー製造工場の労働者 80 名の調査を行っている。環境中濃度は 0.048 ~ 0.275 mg/m^3 であり, 血中総 PCB 濃度は 41 ~ 1,319 $\mu\text{g}/\text{l}$ であった。また, 経皮曝露の指標として手のひらの PCB 濃度も測定しており, 2 ~ 28 $\mu\text{g}/\text{cm}^2$ であった。皮膚症状は 15 名に見られ, このうち 4 名が塩素瘡であったが, 血中 PCB 濃度との関連は明確ではなかった。肝腫脹などの肝異常は 16 名に見られ, それら労働者の血中 PCB 濃度は異常のない 64 名と比較して有意に高かった。また, 血中 PCB 濃度の増加とともに肝機能 (GOT, GPT, γGTP , OCT (ornithincarbamoyl transferase), PCH (pseudocholinesterase)) の異常率が上昇し, 血中総 PCB 濃度が 150 $\mu\text{g}/\text{l}$ 以上では異常率 (2 工場で異なる正常上限値を使用して判定, GOT: 12 または 20, GPT: 12 または 17, γGTP : 28 または 22, OCT: 10 または 4.7, PCH: 36, いずれも単位の記載なし) が 20% 程度となった。

Lawton ら²⁴⁾ は, コンデンサー製造労働者 194 名の調査を PCB (Aroclor 1016, 1242, 1254) 使用時期と使用中止 2 年後に行っている。1 回目の血清中 PCB 濃度の幾何平均値は低塩素化 PCB で 363 $\mu\text{g}/\text{l}$ (95% 区間 57 ~ 2,270 $\mu\text{g}/\text{l}$), 高塩素化 PCB で 30 $\mu\text{g}/\text{l}$ (同 6 ~ 142 $\mu\text{g}/\text{l}$) であり, 2 回目の血清中 PCB 濃度の幾何平均値は低塩素化 PCB で 68 $\mu\text{g}/\text{l}$ (同 12 ~ 392 $\mu\text{g}/\text{l}$), 高塩素化 PCB で 19 $\mu\text{g}/\text{l}$ (同 4 ~ 108 $\mu\text{g}/\text{l}$) であった。肝機能との関連では, ビリルビンは血清中 PCB 濃度と負の相関が, γGTP は血清中 PCB 濃度と正の相関が見られた。ただし, γGTP は全体としてはほぼ正常範囲であった。

Acquavella ら²⁵⁾ は, コンデンサー製造工場の労働者

約 500 名中 205 名の調査を行った。使用していた PCB は主に Aroclor 1242 および 1016 であり, Aroclor 1256 もあった。PCB 曝露と関連した皮膚および肝臓の異常は見られなかった。血清中総 PCB 濃度の幾何平均値は 18.2 $\mu\text{g}/\text{l}$ (ND ~ 424 $\mu\text{g}/\text{l}$) であり, 70% 以上が 30 $\mu\text{g}/\text{l}$ 以下であった。また, 血清中 PCB 濃度は勤続年数, 累積曝露期間, 魚消費, コレステロールレベルと関連していた。

Maroni ら²⁶⁾ は Aroclor 1254 および Pyralene 3010 を使用していたコンデンサー製造工場の曝露労働者 51 名の調査を行った。血中総 PCB 濃度の幾何平均値は 308 $\mu\text{g}/\text{l}$ (範囲 88 ~ 1,359 $\mu\text{g}/\text{l}$) であり, 血清 γGTP , 尿中 D-GLA (glucaric acid) および尿中ポルフィリンは非曝露群よりも有意に高かった。ただし, 血中 PCB 濃度と相関は見られなかった。

Smith ら²⁷⁾ は 3 ヶ所の工場の曝露労働者 120 名および非曝露労働者 194 名の調査を行っている。1 ヶ所は Aroclor 1242 および 1016 を使用していたコンデンサー製造工場であり, PCB 曝露濃度は中央値で 0.081 mg/m^3 (ND ~ 0.264 mg/m^3) であった。労働者の血清中低塩素化 PCB 濃度の幾何平均値は, 製造労働者および保守管理労働者でそれぞれ 502 および 237 $\mu\text{g}/\text{l}$, 血清中高塩素化 PCB 濃度の幾何平均値はそれぞれ 44 および 51 $\mu\text{g}/\text{l}$ であった。血清中 PCB 濃度と GOT, γGTP , コレステロールおよびトリグリセライドの間に正の相関が見られた。経皮曝露の指標として顔面の PCB 濃度も測定しており, 0.1 ~ 6.68 $\mu\text{g}/\text{cm}^2$ であった。

2 つ目は Aroclor 1254 および 1260 入りのトランスの保守・修理を行う工場であり, PCB 曝露濃度は ND ~ 0.215 mg/m^3 であった。血清中低塩素化および高塩素化 PCB 濃度の幾何平均値はそれぞれ 14 および 24 $\mu\text{g}/\text{l}$ であり, 血清中 PCB 濃度と HDL コレステロールの間に負の相関が, また, 血清中 PCB とトリグリセライドの間に正の相関が見られた。

3 つ目は Aroclor 1254 および 1260 入りのトランスの保守・修理を行う工場であり, PCB 曝露濃度は 0.0004 ~ 0.082 mg/m^3 であった。血清中低塩素化および高塩素化 PCB 濃度の幾何平均値はそれぞれ 22 および 29 $\mu\text{g}/\text{l}$ であり, 血清中 PCB 濃度と GOT およびコレステロールの間に正の相関が見られた。手や顔面の PCB 濃度も測定しており, 0.05 ~ 4.87 $\mu\text{g}/\text{cm}^2$ であった。

3 つの工場を合わせた解析では, 症状の有無 (眼の刺激・灼熱感, 食欲不振, 発疹・皮膚炎, 手の痛み, 咳) は血清中 PCB 濃度と関連が見られた。

Emmett ら²⁸⁻³⁰⁾ は, トランスの保守・修理労働者 55 名と非曝露労働者 56 名の調査を行った。Aroclor1260 を主に扱い, Aroclor1254 および 1242 も少し扱った。曝露濃度は 8 時間 TWA で 0.00001 ~ 0.024 mg/m^3 であった。

血清中総PCB濃度の幾何平均値は、曝露労働者および非曝露労働者でそれぞれ9.7および4.6 $\mu\text{g}/\text{l}$ 、皮下脂肪中総PCB濃度の幾何平均値はそれぞれ1.6および0.6 $\mu\text{g}/\text{g}$ であった。血清中PCB濃度と血清 γGTP に正の相関が、脂肪中PCB濃度と尿中17水酸化コルチコステロイドに負の相関が見られた。曝露群では、眼の刺激、流涙、歩行時の胸痛、喘鳴、食欲不振、頭痛、睡眠障害、記憶障害、面皰の有症率が非曝露群と比べ有意に高かった。曝露労働者2名に黒色腫の既往症があった。Leeら³¹⁾は、同工場において労働者の皮膚表面のPCB濃度を測定し、中央値は0.006 $\mu\text{g}/\text{cm}^2$ (ND~0.06 $\mu\text{g}/\text{cm}^2$)であったと報告している。さらに、これらのデータを解析し、経皮吸収量がかなり大きい可能性があるとして述べている。

Chaseら³²⁾は、トランスの保守・修理工場にPCB (Pyranol, Inerteen, Arochlor) を含むトランス油に曝露された労働者101名および非曝露労働者19名の調査を行っている。直接曝露群、間接曝露群および非曝露群の血漿中総PCB濃度の平均値はそれぞれ33.4 $\mu\text{g}/\text{l}$ (10~312 $\mu\text{g}/\text{l}$)、14.2 $\mu\text{g}/\text{l}$ (10~30 $\mu\text{g}/\text{l}$) および 12.0 $\mu\text{g}/\text{l}$ (10~27 $\mu\text{g}/\text{l}$) であり、皮下脂肪中総PCB濃度は5.6 $\mu\text{g}/\text{g}$ (1.0~21.6 $\mu\text{g}/\text{g}$)、1.4 $\mu\text{g}/\text{g}$ (1.0~1.8 $\mu\text{g}/\text{g}$) および 1.3 $\mu\text{g}/\text{g}$ (1.0~2.0 $\mu\text{g}/\text{g}$) であった。直接曝露群で数名に塩素瘡などの皮膚症状が見られたが、血漿中PCB濃度との関連は明確ではなかった。血漿中PCBと血清トリグリセライドおよびGOTには正の相関があった。この研究では、脂肪中PCB濃度も測定されているが、脂肪中PCBと血清トリグリセライドには相関がなかったため、著者らは、血漿中PCBと血清トリグリセライドの正の相関は、PCBの脂質への溶けやすさの反映にすぎないと解釈している。

表には示していないが、Warsawら³³⁾は、PCB曝露労働者に拘束性の肺機能障害が一般人と比較して多いことを報告している。ただし、血中PCB濃度との関連は検討していない。また、Eloら³⁴⁾は、事故によるPCB曝露により呼吸器の急性の刺激が起こることを見出した。PCB曝露労働者に不定愁訴(頭痛、眩暈、吐き気、意気消沈、眠気、記憶障害、緊張、疲れ、無気力)も多く見られる^{5,17,27,34,35)}。Bercoviciら³⁶⁾、Wassermannら³⁷⁾ および Taylorら³⁸⁾はPCB曝露と稽留流産、早産および新生児の体重との関連を検討しているが、明確な結論はでない。

2) 死亡調査

表2にPCB曝露労働者の死亡調査の概要をまとめた。

Brownら³⁹⁾ および Brown⁴⁰⁾ は、Arochlor1254, 1242, 1016を使用していた2つのコンデンサー製造工場にコホート調査を行っている。対象者は、工場1で1946年から1977年までに3ヶ月以上勤務した労働者、および工場2で1938年から1977年までに3ヶ月以上勤務した

労働者であり、合計、男性労働者1,270名および女性労働者1,318名である。工場1における1975年のPCB曝露濃度は0.36~2.00 mg/m^3 、1977年は0.024~0.393 mg/m^3 であり、工場2のPCB曝露濃度は0.170~1.26 mg/m^3 であった。全がんの死亡数は期待値より低かったが (SMR = 0.78)、肝臓・胆嚢・胆管がん (liver, gall bladder and biliary tract cancer) による死亡のSMRは2.63と有意に高かった。しかし、この過剰死亡とPCB曝露期間および初回曝露から死亡までの期間との関連は見られなかった。著者らは、肝臓・胆嚢・胆管がんによる死亡数が5名と少ないため、この結果の解釈は難しいと述べている。

Bertazziら⁴¹⁾ および Tironiら⁴²⁾ は、Arochlor 1254, Pyralene 1476, 3010, 3011を使用していたコンデンサー製造工場に1946年から1978年までに1週間以上勤務した男性労働者544名および女性労働者1,556名のコホート調査を実施している。気中PCB濃度は1954年が5.2~6.8 mg/m^3 、1977年が0.048~0.275 mg/m^3 であり、血中PCB濃度は1977年が低塩素化PCBで142 $\mu\text{g}/\text{l}$ 、高塩素化PCBで283 $\mu\text{g}/\text{l}$ であった。全がんの死亡数は、男性労働者および女性労働者のいずれも期待値と同程度であった。部位別では、統計的に有意ではないが、男性労働者では消化管がん (gastrointestinal tract cancers) および hematological neoplasms による死亡は、SMRがそれぞれ1.95および2.02と期待値より多く、女性労働者では hematological neoplasms のSMRが1.41と上昇していた。

Gustavssonら^{43,44)} は、Arochlor 1242および Fenclor 42を使用していたコンデンサー製造工場に1965年から1978年までに6ヶ月以上勤務した男性労働者242名のコホート調査を実施している。1973年の気中PCB濃度は0.1 mg/m^3 程度であり、1960年代はもっと高かったと述べている。全がんおよび部位別のがんの過剰死亡はいずれも見られなかった。しかし、高曝露作業に5年以上従事し、かつ初回曝露から20年以上の群では、循環器系疾患による死亡のSMRが3.28と有意に高かった。また、肝臓・胆管がん (liver and bile ducts cancer) の罹患者が2名あり、有意ではないが期待値 (0.78名) よりも多かった。

Sinksら⁴⁵⁾ は、Arochlor 1242および1016を使用していたコンデンサー製造工場に1957年から1977年までに1日以上勤務した男性労働者2,742名および女性労働者846名の死亡調査を行った。工場を区域1, 2, 3および5に分けて、1977年の気中PCB濃度を示しているが、それぞれの平均値は0.016, 0.048, 0.059および0.076 mg/m^3 であった。同時期の血清中総PCB濃度については、区域1はデータなし、区域2, 3および5はそれぞれ199, 98および305 $\mu\text{g}/\text{l}$ であった。全がんの観

表 2 死亡調査の要約

職種	PCBの種類	対象者の条件	対象者数	追跡期間	曝露濃度 (mg/m ³)	血中(全血⑥, 血漿⑦, 血清⑧) PCB濃度 (ppb)	全癌死亡 [] は95%信頼区間	部位別癌死亡 [] は95%信頼区間	文献
コンデンサー製造	Aroclor 1254, 1242, 1016	工場1 1946-1977年 工場2 1938-1977年 3ヶ月以上勤務	男性 1,270名 女性 1,318名	1982年まで	工場1 1975年: 0.36-2.00 1977年: 0.024-0.393 工場2 1977年: 0.17-1.26	⑤ 工場1 1976年: PCB (L) 1470 PCB (H) 84 1979年: PCB (L) 277 PCB (H) 54 工場2 記載なし	SMR = 0.78	肝臓・胆嚢・胆管の癌 SMR = 2.63 (p < 0.05) ただし, PCB曝露期間および初回曝露からの期間と関連なし	Brown, et al. ³⁹⁾ Brown ⁴⁰⁾
コンデンサー製造	Aroclor 1254, Pyralene 1476, 3010, 3011	1946-1978年 1週間以上勤務	男性 544名 女性 1,556名	1954-91年	1954年: 5.2-68 1977年: 0.048-0.275	⑥ 1977年 PCB (L) 142 (SD = 75) PCB (H) 283 (SD = 163)	男性 SMR = 1.09 [0.67-1.68] 女性 SMR = 1.18 [0.71-1.84]	有意な過剰死亡なし	Bertazzi, et al. ⁴¹⁾ Tironi, et al. ⁴²⁾
コンデンサー製造	Aroclor 1242 Fenclor 42	1965-1978年 6ヶ月以上勤務	男性 242名	1965-91年	1973年: 0.1程度	記載なし	男性 SMR = 1.33 [0.76-2.16]	有意な過剰死亡なし	Gustavsson, et al. ^{43,44)}
コンデンサー製造	Aroclor 1242, 1016	1957-1977年 1日以上勤務	男性 2,742名 女性 846名	1957-86年	1977年 区域1: 0.016 区域2: 0.048 区域3: 0.059 区域5: 0.076, 0.094	⑤ 1977年 区域1: 記載なし 区域2: 199 (SD = 377) 区域3: 98 (SD = 45) 区域5: 305 (SD = 479)	SMR = 0.80 [0.60-1.10]	皮膚癌: SMR = 4.10 [1.80-8.00] 全て悪性黒色腫 ただし, PCB累積曝露レベルとの間 に関連なし	Sinks, et al. ⁴⁵⁾
コンデンサー製造	Aroclor 1254, 1242, 1016	1946-1977年 90日以上勤務	男性 4,062名 女性 3,013名	1998年まで	1975年: 0.227-1.50 1977年: PCB使用区域: 0.170-0.576 PCB非使用区域: 0.003-0.050	記載なし	時間給労働者 男性 SMR = 0.98 [0.84-1.12] 女性 SMR = 1.10 [0.94-1.26] 固定給労働者 男性 SMR = 0.77 [0.61-0.95] 女性 SMR = 0.84 [0.55-1.22]	女性固定給労働者 Connective tissueの癌: SMR = 9.56 [1.15-34.51] ただし, 2名中1名は pericytoma であり, 悪性とは限らない	Kimbrough, et al. ^{46,47)}
コンデンサー製造	Aroclor 1254, 1242, 1016	1944-1977年 1日以上勤務	2,885名	2000年まで	記載なし	記載なし	男性 SMR = 1.14 [0.95-1.36] 女性 SMR = 1.08 [0.95-1.23]	男性 胃癌 SMR = 2.25 [1.03-4.27] 中状腺癌 SMR = 15.22 [3.14-44.50] 女性 肝臓・胆管癌 SMR = 2.27 [1.04-4.31]	Mallin, et al. ⁴⁸⁾
トランス製造	記載なし	1946-1975年 1ヶ月以上勤務	男性 2,222名	1950-95年	記載なし	記載なし	SMR = 1.23 [0.99-1.52]	膵臓癌 SMR = 3.56 [1.90-6.09] 全癌の罹患 SIR = 1.17 [1.00-1.36] 膵臓癌の罹患 SIR = 2.68 [1.29-4.94] 胆嚢癌の罹患 SIR = 5.07 [1.36-13.0]	Yassi, et al. ^{49,50)}
電力会社	記載なし	1950-1986年 6ヶ月以上勤務	男性 138,905名	1988年まで	記載なし	記載なし	SMR = 0.86 [0.84-0.89]	悪性黒色腫 累積曝露時間が長くなるほど相対危険 度が高くなった	Loomis, et al. ⁵¹⁾

PCB (L) : 低塩素化PCB, 三塩化, 四塩化が主成分, PCB (H) : 高塩素化PCB, 五塩化, 六塩化が主成分

察死亡数は期待値よりも少なかった (SMR = 0.80)。皮膚がん (skin cancer) による死亡数は期待値と比較して有意に多く (SMR = 4.10), すべてが悪性黒色腫 (malignant melanoma) であった。ただし, PCB 累積曝露レベルとの関連は見られなかった。また, 統計的に有意ではないが, 脳・神経系のがん (cancer of the brain and nervous system) による死亡数は期待値よりも多く (SMR = 1.80), これら死亡者の PCB 累積曝露レベルはそれ以外の者より高かった。

Kimbrough ら^{46,47)} は, コンデンサー製造工場で 1946 年から 1977 年までに 90 日以上勤務した男性労働者 4,062 名および女性労働者 3,013 名の死亡調査を行っている。全がんについては, 時間給労働者でも, 固定給労働者でも有意な過剰死亡は見られなかった。また, 部位別では, 女性の固定給労働者の connective tissue の腫瘍による死亡数が期待値よりも有意に多かった (SMR = 9.56) が, 2 名のうち 1 名は pericytoma であり, 悪性とは限らないと述べている。

Mallin ら⁴⁸⁾ は, Aroclor 1242, 1254 および 1016 を使用していたコンデンサー製造工場で 1944 年から 1977 年までに 1 日以上勤務した労働者 2,885 名の死亡調査を行っている。全がんの死亡数は期待値と同程度であった (男性 SMR = 1.14, 女性 SMR = 1.08)。男性では, 胃がん (stomach cancer) および甲状腺がん (thyroid cancer) による死亡数が期待値に比較し有意に多かった (SMR = 2.25, 15.22)。女性労働者では, 肝臓・胆管がん (liver/biliary cancer) による死亡数が期待値に比較し有意に多かった (SMR = 2.27)。

Yassi ら^{49,50)} は, トランス製造工場で 1946 年から 1975 年までに 1 ヶ月以上勤務した男性労働者 2,222 名の死亡調査を行っている。全がんの死亡数は期待値と同程度であったが (SMR = 1.23), 膵臓がん (pancreatic cancer) による死亡数は期待値よりも有意に多かった (SMR = 3.56)。また, がんの観察罹患数は, 全がん, 膵臓がん (pancreatic cancer), および胆管がん (gall bladder cancer) で期待値よりも有意に多かった。著者らは, PCB 曝露だけでなく, 鉱油曝露による影響の可能性も示唆している。

Loomis ら⁵¹⁾ は, 米国の 5 つの電力会社で 1950 年から 1986 年までに 6 ヶ月以上勤務した男性労働者 138,905 名の死亡調査を行い, 全がんおよび部位別のがんによる有意な過剰死亡はいずれも見られなかったと報告している。さらに, 職種と PCB 曝露時間に基づき, 各労働者の PCB 曝露レベルを評価し, 死亡との関連を検討した。その結果, 全がん死亡数は PCB 曝露と関連していなかったが, 悪性黒色腫 (malignant melanoma) については, 累積曝露時間が長くなるほど相対危険度が高くなった。また, 肝臓がん (liver cancer) については, PCB

曝露との関連は見られなかった。

以上のように, 肝臓・胆管・胆管がん, 悪性黒色腫, 胃がん, 甲状腺がん, 膵臓がんによる有意な過剰死亡が見られるが, 各調査の結果にばらつきがある。

6. 諸外国の勧告

米国産業衛生監督官会議 (ACGIH)⁵²⁾ および米国労働安全衛生局 (OSHA)⁵³⁾ は, 許容濃度 (Threshold Limit Value) として, 塩素含有率 42% の PCB (KC300 および Aroclor 1242 に相当) で 1 mg/m^3 , 塩素含有率 54% の PCB (KC500 および Aroclor 1254 に相当) で 0.5 mg/m^3 を勧告している。米国労働安全衛生研究所 (NIOSH)⁵⁴⁾ は, PCB が発がん性物質の可能性のある (potential carcinogens) とし, 推奨曝露限界 (Recommended Exposure Limit) として測定下限値である 0.001 mg/m^3 を勧告している。国際がん研究機関 (IARC)⁵⁵⁾ は, コンデンサー製造工場労働者の疫学調査^{39,40,41,43)} と油症の疫学調査, および動物実験の結果を基にグループ 2A に分類している。

7. 許容濃度および生物学的許容値の設定

1) 設定の方針

設定方法には, ①動物実験より無毒性量を求め, 安全係数を掛けて算出する方法, ②疫学調査よりヒトでの量-反応関係を求めて算出する方法があるが, 後者の方が望ましい。PCB の場合, 多くの疫学調査があるので, それを基礎に許容濃度および生物学的許容値を設定する。一般的な考え方は, まずエンドポイントを選び, 疫学調査から曝露濃度と有症率の関係を導き, そして許容濃度を決定する。また, 生体試料中濃度と有症率の関係を導き, 生物学的許容値を決定する。ただし, 曝露濃度は日間変動が大きいため, モニタリング回数が少ない場合は, 測定値が長期間の平均曝露レベルを適切に表していない可能性がある。それに対して, 血中濃度は, PCB のように体内に蓄積する物質の場合には, 長期間の平均曝露レベルをより適切に表していると考えられる。また, PCB は皮膚からの吸収も比較的大きいため, 疫学調査で見られる健康影響は呼吸による取り込みと皮膚からの取り込みの総量の結果であり, このため曝露濃度と有症率の関係には経皮吸収という修飾因子が含まれている。一方, 血中 PCB 濃度は経皮吸収分も含めた総取込量に対応するので, 健康影響との関係はより対応がよいと考えられる。したがって, まず, 血中 PCB 濃度と有症率の関係から, 生物学的許容値を定め, 次に, PCB の体内動態を基に相当する曝露濃度を求め, 許容濃度として定めることとする。

2) 血中総 PCB 濃度の生物学的許容値

皮膚症状に関しては, 皮膚刺激感・灼熱感, 発疹, 紅斑, 黒面皰, 瘡瘡などが曝露集団に多いという点ではほとんどの研究が一致しているが, 血中 PCB 濃度と皮

膚所見の関係については明確な結果が得られなかったとする報告^{20,32)}もある。一方、血中 PCB 濃度との関連が見られたとする報告もあり^{18,19,21,27)}、Fischbein ら¹⁸⁾は、血漿中高塩素化 PCB 濃度が $50 \mu\text{g}/\text{I}$ を超えると皮膚所見の有症率が高くなることを示している。この調査の対象者では、血漿中低塩素化 PCB 濃度は高塩素化 PCB 濃度の 1~7 倍なので、血漿中高塩素化 PCB 濃度 $50 \mu\text{g}/\text{I}$ は血漿中総 PCB 濃度 $100 \mu\text{g}/\text{I}$ 以上に相当すると考えられる。血中の PCB の 75% が血漿中に存在すると仮定すると^{10,11)}、血中総 PCB 濃度としては約 0.7 倍になるので、 $70 \mu\text{g}/\text{I}$ 以上に相当する。

生化学検査に関しては、血中 PCB 濃度が上昇すると、血清 GOT, γ GTP, トリグリセライドおよびコレステロールが上昇するとの報告が多い。Hara¹⁷⁾ は、血中総 PCB 濃度が $50 \mu\text{g}/\text{I}$ 以上で血清トリグリセライドの異常率が上昇することを示している。また、Fishbein ら¹⁸⁾ は、血漿中高塩素化 PCB 濃度が $75 \mu\text{g}/\text{I}$ 以上、あるいは血漿中低塩素化 PCB 濃度が $200 \mu\text{g}/\text{I}$ 以上で血清 GOT の異常率が上昇すること示している。血中の PCB の 75% が血漿中に存在すると仮定すると、血中高塩素化 PCB 濃度で $50 \mu\text{g}/\text{I}$ 以上、あるいは血中低塩素化 PCB 濃度で $140 \mu\text{g}/\text{I}$ 以上となる。この調査の対象者では、低塩素化 PCB 濃度は高塩素化 PCB 濃度の 1~7 倍なので、血中高塩素化 PCB 濃度 $50 \mu\text{g}/\text{I}$ は血中総 PCB 濃度 $100 \mu\text{g}/\text{I}$ 以上に、血中低塩素化 PCB 濃度 $140 \mu\text{g}/\text{I}$ は血中総 PCB 濃度 $160 \mu\text{g}/\text{I}$ 以上に相当する。また、Maroni ら²³⁾ は血中総 PCB 濃度が $150 \mu\text{g}/\text{I}$ 以上で肝機能検査の異常率が上昇することを示している。ただし、トリグリセライドやコレステロールなどの血清脂質の増加については、PCB の脂質への溶けやすさの反映にすぎないとの解釈もある。

以上を総合すると、血中総 PCB 濃度 $50 \mu\text{g}/\text{I}$ がひとつの目安になる。血中総 PCB 濃度の平均値が $50 \mu\text{g}/\text{I}$ 以下の集団でも、皮膚所見があるとの報告や生化学検査値と血中 PCB 濃度との関連が見られるとの報告^{25,27-30,32)}があるが、各集団の血中総 PCB 濃度の最高値はいずれも $100 \mu\text{g}/\text{I}$ を超えており、 $50 \mu\text{g}/\text{I}$ 以下の対象者のみの集団について、皮膚症状や生化学検査の異常率の上昇が見られたとの記述はない。したがって、血中総 PCB 濃度 $50 \mu\text{g}/\text{I}$ を最小毒性量とし、安全を見込んで半分の $25 \mu\text{g}/\text{I}$ を生物学的許容値とする。

3) 相当する脂肪組織中 PCB 濃度

血液中の PCB の 75% が血漿中に存在しているとする、血中総 PCB 濃度 $25 \mu\text{g}/\text{I}$ は血漿中総 PCB 濃度で約 $35 \mu\text{g}/\text{I}$ に相当する。

Wolff ら⁵⁶⁾ は 28 種類の PCB について脂肪組織/血漿-分配係数を算出し、中央値 170 (範囲 50~370) を示している。Chase の調査³²⁾ から計算すると、脂肪組織/

血漿-分配係数は各群でそれぞれ 168, 99 および 108, Emmett の調査²⁸⁾ から計算すると脂肪組織/血清-分配係数は 172, 141 および 130 である。総合すると 150 程度である。したがって、血清中総 PCB 濃度 $35 \mu\text{g}/\text{I}$ は脂肪組織中総 PCB 濃度で $5.3 \mu\text{g}/\text{g}$ に相当する。

4) PCB の半減期

Phillips ら⁵⁷⁾ および Wolff ら⁵⁸⁾ は、曝露中止後の血中 PCB 濃度の減少について検討し、使用中止時点の血中 PCB 濃度が高いほど半減期が短くなること、また曝露期間が長いほど半減期は長くなることを示している。また、曝露中止後 1 年以内は減少速度が速く、それ以降遅くなることも示している。原因としては、①血中 PCB 濃度が高い時は酵素誘導により代謝が速くなる、②曝露期間が長いケースでは、以前に曝露された PCB の中で代謝されにくいものが体内に蓄積されているので、半減期が長くなる、③曝露中止後 1 年程度は、代謝されやすいものが排泄され、その後は代謝されにくいものが徐々に排泄されることなどが考えられる。つまり PCB が酵素誘導を引き起こすこと、および同属体の混合物であることが現象を複雑にしており、疫学調査から推定される半減期はばらつきが大きい。

喜多村ら⁵⁹⁾ は、曝露中止直後、3 ヶ月後、6 ヶ月後に血中 PCB 濃度を測定し、半減期 0.25 年を示している。Hara¹⁷⁾ は、血中 PCB 濃度を使用中止 1 年後と 9 年後の 2 回測定したデータを示し、低塩素化 PCB 曝露労働者で 38.9% に減少したと述べており、このデータから 1-コンパートメントモデルを用いて半減期を算出すると、半減期は 5.9 年となる。ただし、使用中止時点のデータ(長谷川ら¹⁵⁾ が同じ労働者の PCB 使用中止時の血中濃度を測定している)を含めた図¹⁷⁾ では、使用中止 1 年後で約 15% まで低下しており、半減期は約 0.3 年である。Phillips ら⁵⁷⁾ は疫学調査から半減期を算出しており、低塩素化 PCB で 2.6 年、高塩素化 PCB で 4.8 年としている。Wolff ら⁵⁸⁾ も疫学調査から半減期を算出しており、低塩素化 PCB で 5~9 年、高塩素化 PCB で 15 年を示している。Lawton らの調査²⁴⁾ では PCB 使用期間と使用中止 2 年後の血漿中濃度を測定している。このデータから上記と同様に半減期を算出すると、低塩素化 PCB で 0.8 年、高塩素化 PCB では 3.0 年になる。

以上をまとめると、低塩素化 PCB では 0.25~9 年、高塩素化 PCB では 3.0~15 年であり、中央値はそれぞれ約 1.5 年および 5 年である。上記のように、PCB の排泄が 2 相性を示すことから、低塩素化 PCB の半減期 0.25 年および高塩素化 PCB の半減期 3.0 年は短い方の半減期に相当し、低塩素化 PCB の半減期 9 年および高塩素化 PCB の半減期 15 年は長い方の半減期に相当し、そして中央値はそれらを総合した半減期と考えることができる。

5) 相当する曝露濃度

脂肪組織中 PCB 濃度 $5.3 \mu\text{g/g}$ に相当する曝露濃度を 1-コンパートメントモデルを用いて算出する。まず、吸入した PCB の 100% が体内に取り込まれ、脂肪組織中に蓄積し、かつ均一になると仮定する。PCB の半減期を T 年、曝露期間を t 年とすると、脂肪組織中 PCB 濃度 (C) は次式で表される。

$$C (\mu\text{g/g}) = \text{PCB 摂取量} (\mu\text{g/年}) / \text{脂肪組織量} (\text{g}) / [\alpha \times (1 - \exp(-\alpha t))]$$

ここで PCB 摂取量 ($\mu\text{g/年}$) = 曝露濃度 (mg/m^3) \times 8 時間の呼吸量 (m^3) \times 曝露日数 (日/年) \times 1000

$$\text{脂肪組織量} (\text{g}) = \text{体重} (\text{g}) \times \text{体脂肪率}$$

$$\alpha = (\ln 2) / T$$

この式に、体重 = $50,000 \text{ g}$ 、体脂肪率 = 0.25 、8 時間の呼吸量 = 10 m^3 、曝露日数 = 250 日/年 、 $C = 5.3 \mu\text{g/g}$ 、 $T = 0.25 \text{ 年}$ 、1.5 年および 9 年 (低塩素化 PCB)、あるいは 3.0 年、5 年および 15 年 (高塩素化 PCB)、 $t = 40 \text{ 年}$ を代入して曝露濃度を求めると、低塩素化 PCB でそれぞれ 0.073 、 0.012 および 0.002 mg/m^3 、高塩素化 PCB でそれぞれ 0.006 、 0.004 および 0.001 mg/m^3 となる。半減期の違いにより、許容される曝露濃度は異なるが、半減期として中央値を採用すると、低塩素化 PCB で 0.012 mg/m^3 、高塩素化 PCB で 0.004 mg/m^3 となる。PCB の処理期間が 2016 年までとすると曝露期間は 10 年であり、 $t = 10 \text{ 年}$ を代入すると、低塩素化 PCB で 0.012 mg/m^3 、高塩素化 PCB で 0.005 mg/m^3 となり、大きな差はない。

図 1 は、疫学調査から PCB 曝露濃度と血中総 PCB 濃度の関係を示したものである。調査間のばらつきが大きい。

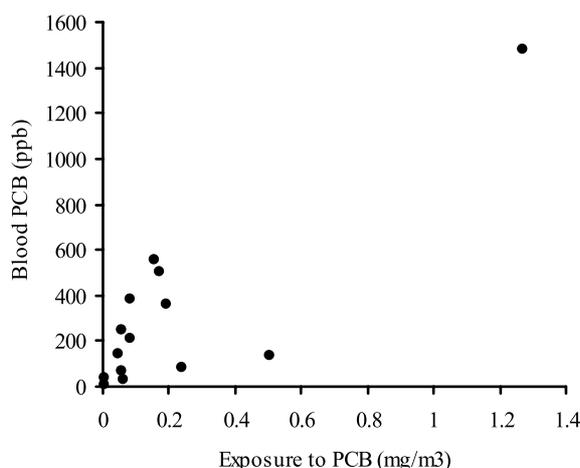


図 1 気中 PCB 濃度と血中 PCB 濃度の関係

文献 18, 21, 22, 24, 27, 28, 45 より、気中 PCB 濃度および血中 PCB 濃度が示されている 14 集団の平均値あるいは幾何平均値をプロットした。曝露濃度が範囲で示されている場合は、最小値と最大値の平均値あるいは幾何平均値を用いた。血清中および血漿中 PCB 濃度は 0.7 倍して血中 PCB 濃度とした。

く、血中濃度 $25 \mu\text{g/l}$ に相当する曝露濃度は $0.005 \sim 0.1 \text{ mg/m}^3$ と幅が大きい。モデル推定値である低塩素化 PCB 0.012 mg/m^3 および高塩素化 PCB 0.004 mg/m^3 はほぼこの範囲に入っている。

なお、PCB は経皮吸収もあるが、許容濃度は経皮吸収がないことを前提として提案されている数値であるため、上記の計算では考慮していない。

6) 許容濃度および生物学的許容値の提案

許容濃度については、低塩素化および高塩素化 PCB の許容濃度をそれぞれ 0.012 mg/m^3 および 0.004 mg/m^3 とするか、あるいは総 PCB として 0.01 mg/m^3 とするかこの 2 つの方式が考えられる。生物学的許容値を血中の総 PCB 濃度で設定したこと、および、今後、PCB に曝露されるのは、PCB 処理にかかわる労働者であり、低塩素化および高塩素化 PCB のいずれも取り扱うことが多いことを考慮すれば、別々に許容濃度を設定するよりも、総 PCB として設定する方が現実的と考えられるため、総 PCB として許容濃度 0.01 mg/m^3 を提案する。なお皮膚吸収がある場合は曝露濃度をより低く管理する必要がある。

生物学的許容値については、血中総 PCB 濃度として $25 \mu\text{g/l}$ を提案する。採血のタイミングは特定しないが、食事および作業中に取り込まれた PCB は血中濃度を一時的に高め、時間とともに脂肪組織等に移行する⁶³⁾。したがって、血中 PCB 濃度が体内蓄積 PCB 量の指標となるためには、体内で平衡に達していることが必要であり、作業終了から一定時間後 (例えば、翌日の作業開始前)、かつ空腹時に採血することが望ましい。また、血中 PCB 濃度の表示法として血中の脂質 1 g 当たりの PCB 量 ($\mu\text{g/g lipid}$) として表すことも多く、食事後の血清中性脂肪の増加による見かけの PCB 濃度の変化を避ける点からも空腹時の採血が望ましい。

IARC⁵⁵⁾ では PCB を 2A に分類しているが、上記の設定では発がんについては考慮していない。Brown ら^{39,40)} および Sink ら⁴⁵⁾ のコホート調査では、コンデンサー製造労働者に肝臓・胆嚢がん・胆管がん、あるいは悪性黒色腫による過剰死亡が見られたが、曝露濃度は $0.024 \sim 2.00 \text{ mg/m}^3$ および $0.016 \sim 0.094 \text{ mg/m}^3$ であり、許容濃度 0.01 mg/m^3 はこれらの曝露範囲より低い。また、Mallin ら⁴⁸⁾ および Yassi ら^{49,50)} のコホート調査では、曝露データは示されていない。

わが国の食品衛生調査会⁶⁰⁾ は、PCB の暫定耐用 1 日摂取量 (暫定 TDI) を $5 \mu\text{g/kg/日}$ と定めている。わが国における食物からの PCB 摂取量は $0.011 \mu\text{g/kg/日}$ あるいは $0.005 \mu\text{g/kg/日}$ と報告されているので^{61,62)}、作業環境から取込みが許される量は $4.99 \mu\text{g/kg/日}$ である。経気道での取込率 100%、体重 50 kg 、8 時間の呼吸量 10 m^3 と仮定すると、曝露濃度 0.01 mg/m^3 の場合、1 日

摂取量は $2 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{日}$ であり, 暫定 TDI 以下となる。

冒頭で述べたように, 市販されていた PCB にはダイオキシン類が含まれており, カネクロールの毒性等量は $1,500 \sim 18,000 \text{ ng TEQ}/\text{g}$ 程度, 保管 PCB 廃棄物の毒性等量は $0.00029 \sim 30,000 \text{ ng TEQ}/\text{g}$ 程度である。したがって, PCB の曝露濃度 $0.01 \text{ mg}/\text{m}^3$ はダイオキシン類で $0.0000029 \sim 300 \text{ pg TEQ}/\text{m}^3$ に相当する。取込率, 体重および呼吸量を上記と同様とすれば, 1 日摂取量は $0.00000058 \sim 60 \text{ pg TEQ}/\text{kg}/\text{日}$ となり, ダイオキシン類の TDI ($4 \text{ pg TEQ}/\text{kg}/\text{日}$) を超えるケースがありえる。したがって, 同時にダイオキシン類としての管理も不可欠である。

文 献

- Erickson MD. PCB properties, uses, occurrence, and regulatory history. In: Robertson LW and Hansen LG, eds. PCBs: Recent advances in environmental toxicology and health effects. Kentucky: University Press of Kentucky, 2001: xi-xxx.
- 野馬幸生, 石川 紫, 能勢和聡, ほか. 保管 PCB 廃棄物の PCBs およびダイオキシン類. 環境化学 2004; 14: 501-518.
- 小泉 明. PCB 廃棄物の収集・運搬技術と課題. 安全工学 2001; 40: 346-352.
- 野馬幸生, 安原昭夫, 酒井伸一. PCB の処理技術と分析方法. 安全工学 2001; 40: 353-361.
- WHO. Environmental Health Criteria 140. Polychlorinated biphenyls and terphenyls, 2nd ed. Geneva: WHO, 1993.
- 土井史子訳. ポリクロロビフェニル, ポリプロモビフェニル. 内藤裕史, 横手規子監訳, 化学物質毒性ハンドブック IV. 東京: 丸善. 2000: 19-54. (Benya TJ, Philip L. Halogenized cyclic hydrocarbon. In: Clayton GD and Clayton FE, eds. Patty's Industrial Hygiene and Toxicology, 4th ed. Vol. II, Part D. New York: John Wiley & Sons. Inc.)
- 古賀信幸, 吉村英敏. PCB と関連化学物質の代謝並びに代謝物の毒性. 小栗一太, 赤峰昭文, 古江増隆編, 油症研究 30 年の歩み. 福岡: 九州大学出版会. 2000: 93-110.
- 西住昌裕. PCBs, PCDFs, PCDDs ならびに関連化学物質の毒性. 小栗一太, 赤峰昭文, 古江増隆編, 油症研究 30 年の歩み. 福岡: 九州大学出版会, 2000: 77-90.
- 吉原新一, 吉村英敏. 実験動物による PCB および関連化学物質による肝臓酵素の誘導作用と毒性. 小栗一太, 赤峰昭文, 古江増隆編, 油症研究 30 年の歩み. 福岡: 九州大学出版会, 2000: 111-142.
- Parham FM, Kohn MC, Matthews HB, DeRosa C, Portier CJ. Using structural information to create physiologically based pharmacokinetic models for all polychlorinated biphenyls. Appl Pharmacol 1997; 144: 340-347.
- Vomachka MS, Vodicknik MJ, Lech JJ. Characteristics of 2,4,5,2',4',5'-hexachlorobiphenyl distribution among lipoproteins in Vitro. Toxicol Appl Pharmacol 1983; 70: 350-361.
- 増田義人. 油症を起こした原因化学物質. 小栗一太, 赤峰昭文, 古江増隆編, 油症研究 30 年の歩み. 福岡: 九州大学出版会, 2000: 47-74.
- Meigs JW, Albom JJ. Chloroacne from an unusual exposure to Arochlor. JAMA 1954; 24: 1417-1418.
- 原 一郎, 平田 衛, 渡辺 功, 薬師寺積, 高橋光雄, 西谷宣雄. 塗料製造工場における PCB 作業者の健康調査. 大阪府立公衛研所報, 1979; 17: 11-21.
- 長谷川弘道, 佐藤光男, 鶴田 寛. PCB 取り扱い事業所の従業員における血中 PCB 量について. 労働衛生 1972; 13: 50-55.
- 原 一郎. 某コンデンサー製造工場における塩化ジフェニル作業の健康管理. 大阪府立公衛研所報, 1969; 7: 26-31.
- Hara I. Health status and PCBs in blood of workers exposed to PCBs and of their children. Environ Health Perspectives 1985; 59: 85-90.
- Fischbein A, Wolff MS, Lillis R, Thornton J, Selikoff IJ. Clinical findings among PCB-exposed workers in a capacitor manufacturing facility. Ann NY Acad Sci 1979; 320: 703-715.
- Fischbein A, Wolff MS, Bernstein J, Selikoff IJ, Thornton J. Dermatological findings in capacitor manufacturing workers exposed to dielectric fluids containing polychlorinated biphenyls (PCBs). Arch Environ Health 1982; 37: 69-74.
- Fischbein A, Rizzo JN, Solomon SJ, Wolff MS. Oculodermatological findings in workers with occupational exposure to polychlorinated biphenyls (PCBs). Br J Ind Med 1985; 42: 426-430.
- Ouw HK, Simpson GR, Siyali DS. Use and health effects of Aroclor 1242, a PCB in an electrical industry. Arch Environ Health 1976; 31: 189-196.
- Maroni M, Columbi A, Cantoni S, Ferioli E, Foa V. Occupational exposure to polychlorinated biphenyls in electrical workers. I. Environmental and blood polychlorinated biphenyl concentrations. Br J Ind Med 1981; 38: 9-54.
- Maroni M, Columbi A, Arbosti G, Cantoni S, Foa V. Occupational exposure to polychlorinated biphenyls in electrical workers II. Health effects. Br J Ind Med 1981; 38(1): 55-60.
- Lawton RW, Ross MR, Feingold J, Brown JF, Jr. Effects of PCB exposure on biochemical and hematological findings in capacitor workers. Environ Health Perspect 1985; 60: 165-184.
- Acquavella JF, Hanis NM, Nicolich MJ, Phillips SC. Assessment of clinical, metabolic, dietary, and occupational correlations with serum polychlorinated biphenyl levels among employees at an electrical capacitor manufacturing plant. J Occup Med 1986; 28: 1177-1180.
- Maroni M, Colombi A, Ferioli A, Foa V. Evaluation of porphyrinogenesis and enzyme induction in workers exposed to PCB. Med Lav 1984; 75: 188-199.
- Smith AB, Schlomer J, Lowry LK, et al. Metabolic and health consequences of occupational exposure to polychlorinated biphenyls. Br J Ind Med 1982; 39: 361-369.

- 28) Emmett EA. Polychlorinated biphenyl exposure and effects in transformer repair workers. *Environ Health Perspect* 1985; 60: 85-192.
- 29) Emmett EA, Maroni M, Schmith JM, Levin BK, Jefferys J. Studies of transformer repair workers exposed to PCBs: I. Study design, PCB concentrations, Questionnaire, and clinical examination results. *Am J Ind Med* 1988; 13: 415-427.
- 30) Emmett EA, Maroni M, Jeffers J, Schmith J, Levin BK, Alvares A. Studies of transformer repair workers exposed to PCBs: II. Results of clinical laboratory investigations. *Am J Ind Med* 1988; 14: 47-62.
- 31) Lees PSL, Corn M, Breyse PN. Evidence for dermal absorption as the major route of body entry during exposure of transformer maintenance and repairmen to PCBs. *Am Ind Hyg Assoc J* 1987; 48: 257-264.
- 32) Chase KH, Wong O, Thomas D, Berney BW, Simon RK. Clinical and metabolic abnormalities associated with occupational exposure to polychlorinated biphenyls (PCBs). *J Occup Med* 1982; 24: 109-114.
- 33) Warshaw R, Fischbein A, Thornton I, Miller A, Selikoff IJ. Decrease in vital capacity in PCB-exposed workers in a capacitor manufacturing facility. *Ann NY Acad Sci* 1979; 320: 277-283.
- 34) Elo O, Vuojolahti P, Janhunen H, Rantanen J. Recent PCB accidents in Finland. *Environ Health Perspect* 1985; 60: 315-319.
- 35) Schechter A, Tiernan T. Occupational exposure to polychlorinated dioxins, polychlorinated furans, polychlorinated biphenyls, and biphenylenes after an electrical panel and transformer accident in an office building in Binghamton, N.Y. *Environ Health Perspect* 1985; 60: 305-313.
- 36) Bercovici B, Wassermann M, Cucos S, Ron M, Wassermann D, Pines A. Serum levels of polychlorinated biphenyls and some organochlorine insecticides in women with recent and former missed abortions. *Environ Res* 1983; 30: 169-174.
- 37) Wassermann M, Ron M, Bercovici B, Wassermann D, Cucos S, Pines A. Premature delivery and organochlorine compounds: PCB and some organochlorine insecticides. *Environ Res* 1982; 28: 106-112.
- 38) Taylor PR, Lawrence CE, Hwang HL, Paulson AS. Polychlorinated biphenyls: Influence on birth weight and gestation. *Am J Public Health* 1984; 74: 1153-1154.
- 39) Brown DP, Jones M. Mortality and industrial hygiene study of workers exposed to polychlorinated biphenyls. *Arch Environ Health* 1981; 36: 120-129.
- 40) Brown DP. Mortality of workers exposed to polychlorinated biphenyls—An update. *Arch Environ Health* 1987; 42: 333-339.
- 41) Bertazzi PA, Riboldi L, Pesatori A, Radice L, Zocchetti C. Cancer mortality of capacitor manufacturing workers. *Am J Ind Med* 1987; 11: 165-176.
- 42) Tironi A, Pesatori A, Consonni D, Zocchetti C, Bertazzi PA. Mortality di lavoratrici esposte a PCB (Mortality among women workers exposed to PCB). *Epidemiol Prev* 1996; 20: 200-202.
- 43) Gustavsson P, Hogstedt C, Rappe C. Short-term mortality and cancer incidence in capacitor manufacturing workers exposed to polychlorinated biphenyls (PCBs). *Am J Ind Med* 1986; 10: 341-344.
- 44) Gustavsson P, Hogstedt C. A cohort study of Swedish capacitor manufacturing workers exposed to polychlorinated biphenyls (PCBs). *Am J Ind Med* 1997; 32: 234-239.
- 45) Sinks T, Steele G, Smith AB, Watkins K, Shults RA. Mortality among workers exposed to polychlorinated biphenyls. *Am J Epidemiol* 1992; 136: 389-398.
- 46) Kimbrough RD, Doemland ML, LeVois ME. Mortality in male and female capacitor workers exposed to polychlorinated biphenyls. *J Occup Environ Med* 1999; 41: 161-171.
- 47) Kimbrough RD, Doemland ML, Mandel JS. A mortality update of male and female capacitor workers exposed to polychlorinated biphenyls. *J Occup Environ Med* 2003; 45: 271-282.
- 48) Mallin K, McCann K, D'Aloisio A, et al. Cohort mortality study of capacitor manufacturing workers, 1944-2000. *J Occup Environ Med* 2004; 46: 565-576.
- 49) Yassi A, Tate R, Fish D. Cancer mortality in workers employed at a transformer manufacturing plant. *Am J Ind Med* 1994; 25: 425-437.
- 50) Yassi A, Tate R, Routledge M. Cancer incidence and mortality in workers employed at a transformer manufacturing plant: update to a cohort study. *Am J Ind Med* 2003; 44: 58-62.
- 51) Loomis D, Browning SR, Schenck AP, Gregory E, Savitz DA. Cancer mortality among electric utility workers exposed to polychlorinated biphenyls. *Occup Environ Med* 1997; 54: 720-728.
- 52) American Conference of Governmental Industrial Hygienists. Documentation of the threshold limit values and biological exposure indices. Cincinnati: ACGIH, 2003.
- 53) Occupational Safety and Health Administration, U.S. Department of Labor. Regulations (Standards - 29 CFR), Air contaminants - 1915.1000. OSHA, 2005.
- 54) National Institute for Occupational Safety and Health. Current intelligence bulletin 45. DHHS (NIOSH) publication no. 86-111. Cincinnati, OH: NIOSH, 1986.
- 55) International Agency for Research on Cancer. Overall evaluations of carcinogenicity: and updating of IARC monographs, vol. 1 to 42. IARC monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans: Suppl 7. IARC, 1987; 7: 1-440.
- 56) Wolff MS, Thornton J, Fischbein A, Lillis R, Selikoff IJ. Disposition of polychlorinated biphenyl congeners in occupationally exposed persons. *Toxicol Appl Pharmacol* 1982; 62: 294-306.
- 57) Phillips DL, Smith AB, Burse VW, Steele GK, Needham LL, Hannon WH. Half-life of polychlorinated biphenyls in occupationally exposed workers. *Arch Environ Health* 1989; 44: 351-354.

- 58) Wolff MS, Fischbein A, Selikoff IJ. Changes in PCB serum concentrations among capacitor manufacturing workers. Environ Res 1992; 59: 202-216.
- 59) 喜多村正次, 塚本利之, 住野公昭, ほか. 某電機工業の従業員の血中 PCB. 第 46 回日本産業衛生学会抄録集 1973: 354-355.
- 60) 食品衛生調査会. 食品中に残留する PCB の規制について (答申). 食調第 2 号, 1972.
- 61) Maitani T. Evaluation of exposure to chemical substances through food-exposure to pesticides, heavy metals, dioxins, acrylamide and food additives in Japan. J Health Sci 2004; 50: 205-209.
- 62) Koizumi A, Yoshinaga T, Harada K, et al. Assessment of human exposure to polychlorinated biphenyls and polybrominated diphenyl ethers in Japan using archived samples from the early 1980s and mid-1990s. Environ Research 2005; 99: 31-39.
- 63) Kuwabara K, Yakushiji T, Watanabe I, Yoshida S, Yoyama K, Kunita N. Increase in the human blood PCB levels promptly following ingestion of fish containing PCBs. Bull Environ Contam Toxicol 1979; 21: 273-278.

生物学的許容値の暫定値 (2006 年度) の提案理由

平成 18 年 5 月 8 日
日本産業衛生学会
許容濃度等に関する委員会

メチルエチルケトン



[CAS No. 78-93-3]

尿中メチルエチルケトン濃度 (非補正值)

5 mg/l

試料採集時期：作業終了時または高濃度曝露
後数時間以内

この数値は気中メチルエチルケトンの許容濃度 200 ppm (588 mg/m³) に対応する値として設定されている。

1. 別名

エチルメチルケトン, 2-ブタノン

2. 用途

インキ, 表面加工剤, 接着剤などの溶剤・シンナーの成分, 各種合成樹脂の溶剤^{1,2)}。

3. 物理化学的性質

分子量 72.12, 融点 -85.9℃, 沸点 79.6℃, 蒸留圧 (25℃) 105 hPa, 引火性 [引火点 -5.6℃ (開放式)]

常温常圧ではアセトン臭を有する無色の液体 水 (室温) に 22.6%³⁾ あるいは 35.3%⁴⁾ 溶ける。

4. 吸収・代謝・排泄

モルモットにメチルエチルケトン 40 mg/kg を 1 回腹腔内投与した実験によれば, 2 の位置のケトン基が還元された 2-ブタノール, 3 の位置に水酸化を受けた 3-ヒドロキシ-2-ブタノンおよび後者からさらに 2 の位置のケトン基の還元を受けた 2,3-ブタンジオールを生成することが確認されている⁵⁾。

志願者を 200 ppm のメチルエチルケトンに 4 時間曝露した実験では肺吸収率は 53% であった⁶⁾。

志願者をメチルエチルケトン 100, 200, 400 ppm に 4 時間曝露した実験⁷⁻⁹⁾ では血中のメチルエチルケトン濃度は曝露濃度にほぼ比例して上昇し, 男子 (4 μg/ml) では女子 (3 μg/ml) よりも高値を示した⁸⁾。

志願者曝露実験による血中メチルエチルケトンの半減期 α 期および β 期はそれぞれ 30 分および 81 分であった¹⁸⁾。呼気からメチルエチルケトンが, また尿中からメチルエチルケトンと 2,3-ブタンジオールがそれぞれ体内吸収量の 2.8%, 0.2% および 3.5% 検出された⁶⁾。

志願者 (性別不明) の前腕部 (91.5 cm : 内側・背側