

- 30) Andersson K, Fuxe K, Nilsen OG, Toftgard R, Eneroth P, Gustafsson JA. Production of discrete changes in dopamine and noradrenaline levels and turnover in various parts of the rat brain following exposure to xylene, ortho-, and para-xylene, and ethylbenzene. *Toxicol Appl Pharmacol* 1981; 60: 535-548.
- 31) Toftgard R, Nilsen OG. Effects of xylene and xylene isomers on cytochrome P-450 and in enzymatic activities in rat liver, kidney and lung. *Toxicology* 1982; 23: 197-212.
- 32) Korsak Z, Sokal JA, Gorny R. Toxic effect of combined exposure to toluene and *m*-xylene in animals. III. Subchronic inhalation study. *Pol J Occup Med Environ Health* 1992; 5: 27-33.
- 33) Rydzynski K, Korsak Z, Jedlinska U, Sokal JA. The toxic effects of combined exposure to toluene and *m*-xylene in animals. IV. Liver ultrastructure after subchronic inhalatory exposure. *Pol J Occup Med Environ Health* 1992; 5: 35-42.
- 34) Korsak Z, Wisniewska-Knypl J, Swiercz R. Toxic effects of subchronic combined exposure to *n*-butyl alcohol and *m*-xylene in rats. *Int J Occup Med Environ Health* 1994; 7: 155-166.
- 35) Ungvary G, Tatrai E. On the embryotoxic effects of benzene and its alkyl derivatives in mice, rats and rabbits. *Arch Toxicol* 1985; 8 (suppl) : 425-430.
- 36) Hass U, Jakobsen BM. Prenatal toxicity of xylene inhalation in the rat: A teratogenicity and postnatal study. *Pharmacol Toxicol* 1993; 73: 20-23.
- 37) Hass U, Lund SP, Simonsen L, Schaich Fries A. Effects of prenatal exposure to xylene on postnatal development and behavior in rats. *Neurotoxicol Teratol* 1995; 17: 341-349.
- 38) Lebowitz H, Brusick D, Matheson D, *et al.* Commonly used fuels and solvents evaluated in a battery of short-term bioassays. *Environ Mutagen* 1979; 1: 172-173.
- 39) Donner M, Maeki-Paakkanen J, Norppa H, Sorsa M, Vainio H. Genetic toxicology of xylenes. *Mutat Res* 1980; 74: 171-172.
- 40) National Toxicology Program. Technical report on the toxicology and carcinogenesis studies of xylenes (mixed) in F344/N rats and B6C3F₁ mice. Research Triangle Park, North Carolina, US Department of Health and Human services. 1986.

シアン化カリウム (皮)

KCN

[CAS No. 151-50-8]

シアン化カルシウム (皮)

Ca(CN)₂

[CAS No. 592-01-8]

シアン化ナトリウム (皮)

NaCN

[CAS No. 143-39-9]

最大許容濃度 5 mg/m³ (CNとして)1. 別名¹⁾

シアン化カリウム：青酸カリ，青酸カリウム，青化カリウム

シアン化ナトリウム：青酸ナトリウム，青酸ソーダ，青化ナトリウム，青化ソーダ

2. 用途¹⁾

シアン化カリウム・シアン化ナトリウム：金，銀の鉱石よりの抽出，顔料（紺青）の原料，メッキ，殺虫剤，金属の焼き入れ，写真用，有機合成，医薬・黄血塩製造，分析用試薬などに用いられる。

シアン化カルシウム：消毒剤，殺虫剤，ステンレス鋼工業，セメント安定剤などに用いられる。

3. 物理化学的性質¹⁾

シアン化カリウム：分子量 65.11，常温で固体，白色，青酸臭をもつ。溶解性：水に易溶，アルコールにわずかに可溶。火災危険：中等度・水・酸および熱と同時に接触すると，シアン化水素を発生して燃える。

シアン化ナトリウム：分子量 49.02，常温で結晶体，白色，青酸臭をもつ。融点 564℃，沸点 1,496℃，蒸気圧 10 mmHg (983℃)，1.0 mmHg (817℃)。溶解性：水に溶け，徐々にシアン化水素を発生する。たとえ炭酸のような弱酸でも容易にシアン化水素を遊離させる。わずかにアルコールに溶ける。水，酸および熱と同時に接触すると，シアン化水素を発生して燃える。火災危険：中等度。

シアン化カルシウム：分子量 92.12，常温で結晶体，白色，青酸臭をもつ。溶解性：水に溶け，徐々にシアン化水素を発生する。たとえ弱酸でも容易にシアン化水素を遊離させる。アルコールに溶ける。水，酸および熱と同時に接触すると，シアン化水素を発生する。火災危険：中等度。

4. 吸収・代謝・排泄¹⁾

シアン化物は，呼吸器および皮膚から速やかに吸収される（汗で経皮吸収が促進される）。シアンイオンは，肝・腎などに存在するチオ硫酸と反応して，チオシアンとなり，尿中に排泄される。

5. 致死量¹⁾

シアン化カリウム：経口-ラット LD₅₀: 10 mg/kg. 皮下-マウス LD₅₀: 6 mg/kg. 経口-イヌ LD₀₁: 3.8 mg/kg.

シアン化ナトリウム：経口-ラット LD₅₀: 64 mg/kg. 皮下-マウス LD₀₁: 10 mg/kg. 皮下-イヌ LD₀₁: 6 mg/kg. 皮下-ウサギ LD₀₁: 2.2 mg/kg.

シアン化カルシウム：経口-ラット LD₅₀: 39 mg/kg.

6. シアン化物の毒性

1) 動物

急性毒性

(1) HCN と KCN の LD₅₀ が、雌雄のウサギの筋肉内注射によって比較されている。若干の性差はあるが、この際の両物質の急性毒性 (CN として) には大差は見られない²⁾。

HCN/KCN	LD ₅₀	死亡までの時間
雌ウサギ	69.5 %	44.1 %
雄ウサギ	117.9 %	90.6 %

(2) NaCN 及び KCN の実験動物における LD₅₀ は、5～10 mg/kg の間にあり、等量の cyanide は、100 ppm をわずかに超えた HCN の 30～60 分吸入に相当すると、考えられている²⁾。

2) ヒト

急性毒性：NaCN 及び KCN の嚥下時の致死量は、150～200 mg³⁾

慢性影響

(1) NaCN の慢性影響²⁾：

LOAEL：6.4 ppm,

職業性曝露：5～15年，影響：呼吸困難，胸内痛，嘔吐，流涙，ヘモグロビン・リンパ球の増加，甲状腺肥大。

慢性曝露における神経症状：6.4 ppm

職業性曝露；5～15年：精神錯乱，頭痛，めまい衰弱。

(2) 職業性曝露の影響

Elkins⁴⁾ は真鍮メッキの電気メッキ室で、陰極から出る水素の泡によって空气中に放出されるアルカリ液のミスト (その主成分は NaCN) を測定している。その結果、HCN として示される cyanide 濃度が 5 ppm を大きくは超えない作業員の中で、鼻の強い刺激の訴えと鼻中隔潰瘍を見いだしている。ただし、この場合、測定されていない物質の刺激が加わっている可能性もあるとしている。

Wolfsie & Shaffer⁵⁾ は 1959 年までの文献レビューにおいて、慢性中毒の症状として、無力症，頭痛，めまい，神経過敏，体重減少，食欲不振及びいろいろな胃腸症状をあげ、これらが、作業改善または離職により完全に消失し、復職により再発することを、その根拠としているが、曝露濃度との関連は記されていない。

El Ghawabi⁶⁾ はメッキ液として Copper cyanide

(約 3%)，Sodium cyanide (3%)，Sodium carbonate (1%) を用いている 3 工場の電気メッキ部門において、曝露濃度と健康状況についての調査を行なっている。アルカリ液中に採気し、比色法によって HCN として定量の結果、呼吸域における cyanide 濃度 (ppm) は、全体では 4.2～12.4 の範囲で、工場別の平均値 (範囲) は、A 工場：10.375 (8.2～12.4)，B 工場：6.416 (4.1～8.8)，C 工場：8.083 (5.9～9.6) であった。36 名の曝露期間は 5～15 年の範囲、平均 7 年であった。これら作業員群は対照者群と比較して、次の自覚症が高率であった (3 工場間の比較はされていない)。頭痛 (81%/30%)，衰弱 (78%/20%)，味覚・嗅覚の変化 (78%/0%)，めまい (56%/15%)，のどの刺激 (44%/5%)，嘔吐 (44%/3%)，呼吸困難 (44%/10%)，流涙 (25%/0%) など。作業員群ではまた、ヘモグロビン及びリンパ球の増加，甲状腺の肥大も認められた。3 工場の中で最も曝露が大きかった A 工場では、2 名に精神病性の異常が見られ、彼らには増悪の間、精神錯乱，幻覚，軽度の腹痛，不明瞭な言葉が認められた。

Chandra⁷⁾ は電気めっきなどを行なう作業員 23 名と、対照者 20 名について、詳細な履歴調査、臨床的検査及び肺機能検査を実施、cyanide 曝露の影響を研究した。メッキ槽近くの呼吸域及び全作業場で、全作業時間を通じて、各時間に 20 分採気。気中の hydrocyanic acid (シアン化水素酸；青酸) 及び cyanide aerosols を測定したとのことであるが、測定結果は次の如くにしか示されていない。

呼吸域の cyanide 濃度 (mg/m³)

メッキ槽付近：平均 0.45 (範囲 0.2～0.8)

全作業場：平均 0.15 (範囲 0.1～0.2)

また、血中 cyanide・thiocyanate 濃度が、曝露者 > 対照者であること、及び尿中 cyanide・thiocyanate 濃度が、喫煙者 > 非喫煙者であることが、数値によって示されている。結論においては、上記のような「低濃度にもかかわらず、作業員は中毒の典型的な症状を訴えており、5 mg/m³ という TWA は改訂の必要がある」と記されているが、健康調査の結果において、中毒症状は示されていないので、許容濃度決定の資料に用いることができない。

滝沢頭彦⁸⁾ によると、中小の 19 メッキ工場の 99 箇所測定した気中シアン濃度 (mg/m³) の範囲は 0.004～4.65，平均 0.33 であった。メッキ作業員に訴えが多く、対照者と比べ有意差のあった項目として、咳ばらい，鼻づまり，鼻汁などが示されているが、作業環境との関連が示されていないので、許容濃度の検討には用いられない。

7. 許容濃度の提案

シアン化カリウムなどのシアン化物については、ヒト

についての有害性情報は少ないが、加水分解あるいは酸との反応によってシアン化水素が生じるので、これを参考にして同一数値を用い、かつシアン化物は経皮吸収も知られているので(皮)も付けることを提案する。

文 献

- 1) 後藤 稠, 池田正之, 原 一郎 編. 産業中毒便覧(増補版), 医歯薬出版, 1984: 1156-1157.
- 2) ACGIH. Cyanides, In Documentation of TLVs and BEIs, 6th ed. Cincinnati: ACGIH, 1991: 349-351.
- 3) 中央労働災害防止協会編. 化学物質の危険・有害便覧, 同協会, 1992: 386-391.
- 4) Elkins HB. Chemistry of Industrial Toxicology. NY: John Wiley & Sons, 1950: 91-95.
- 5) Wolfie JH, Shaffer CR. Hydrogen cyanide, Hazards, Toxicology, Prevention and Management of Poisoning. J Occup Med. 1959; 2: 281-288.
- 6) El Ghawabi SH, et al. Chronic Cyanide Exposure: A Clinical Radioisotope and Laboratory Study. Brit J Ind Med 1975; 32: 215-219.
- 7) Chandra H, et al. Chronic Cyanide Exposure: A Biochemical and Industrial Hygiene Study. J Anal Toxicol 1980; 4 (4): 161-165.
- 8) 滝沢顕彦. メッキ作業: 日本産業衛生学会監修. 新版産業保健II. 篠原出版, 1985: 157-172.

硫化水素



[CAS No. 7783-06-4]

許容濃度 5 ppm (7 mg/m³)

1. 物理化学的性質

無色気体。腐乱臭。水に易溶(186 mL/100 mL, 40℃), メタノール, 二硫化炭素に可溶。比重1.2(気体), 0.96(液体)。分子量34.08。融点-82.9℃, 沸点-59.6℃, 発火点260℃。

2. 用途・曝露

分析化学試薬, 重水製造, 硫黄元素の材料, 金属精製, 工業薬品・農業・医薬品製造, 蛍光体(夜光, 蛍光塗料), エレクトロルミネッセンス(面照明), フォトコンダクター(光電リレー露出計)製造, 溶剤(ジメチルスルホキシド, 高級メルカプタン), 皮革処理(脱毛剤)。

職業性曝露は, 石油, 天然ガス, 土壌, 下水, 廃水処理施設の廃水槽などから発生するガス, 温泉中のガス, ビスコースレーヨン製造やなめし皮工程などでの化学反応の副産物, 等の曝露である。

3. 致死量

LC₅₀: 444 ppm (ラット, 4時間吸入曝露)¹⁾。

4. 代謝

経気道が主要な吸収ルートで, ヒトの場合は経皮吸収

は小さい。

代謝には3つの経路がある; (1) 酸化され硫酸塩になる, (2) メチル化されメチルメルカプタンあるいは硫化ジメチルになる, (3) 金属含有蛋白あるいは二硫化物含有蛋白と反応する。(1)と(2)は解毒反応と考えられ, (3)は多くの場合, 毒性作用に関係する²⁾。

血中硫化物濃度や尿中チオ硫酸濃度が曝露マーカーと考えられている³⁾。

5. 短期曝露による影響

(1) ヒトに対する急性影響

文献値の幾何平均値として得られた嗅覚閾値は0.0081 ppmと評価されている⁴⁾。ただし, 100 ppmで嗅覚疲労が起こり, 150 ppmで嗅神経麻痺が起こる。したがって, このような濃度では臭気は危険信号にならない²⁾。

急性影響は, 眼や気道の粘膜の炎症と刺激作用と, 高濃度吸入曝露では肺水腫, 呼吸中枢麻痺, 意識消失, 死亡が起こる。

眼の刺激症状は最初にみられる症状で, 角膜の炎症が主である角結膜炎が起こる。角結膜炎が起こる濃度は, 20 ppm⁵⁾, 10 ppmあるいは5 ppm⁶⁾, 50 ppm⁷⁾と報告されている。Podaら⁸⁾は重水工場の曝露作業者を観察し, 10 ppm以下(通常は1 ppm以下であった)に曝露を制御すると角結膜炎が起こらなくなったことを報告している。Vanhoorneら⁹⁾は, オランダのひとつのビスコースレーヨン工場で少なくとも1 mg/m³の二硫化炭素曝露を受けている作業者のうち調査に参加した46%(123名)の作業者について眼の刺激症状を調べた。硫化水素曝露濃度は0.2-8.9 mg/m³(0.14-6.4 ppm)であった。硫化水素のみの曝露を受けている者はいなかった。硫化水素非曝露群(n=107)と, 硫化水素曝露1-5 mg/m³(0.7-3.6 ppm)の群(n=49), <5-9 mg/m³(<3.6-6.4 ppm)の群(n=34)を比較すると, 5-9 mg/m³以上の群で月に1-2回以上の眼の痛みを訴える者の割合が有意に高くなった(それぞれ21.5, 34.7, 52.9%)。郵送調査では, 同じ工場に以前に雇用されていた1/3が眼の症状が理由で退職していたので, この横断面調査では眼の症状の罹患率は過小評価されていると考えられる, と述べている。

Higashiら¹⁰⁾は, わが国の3つのビスコースレーヨン工場において, 曝露者30名と工場, 喫煙歴, 年齢, 身長をマッチさせた対照者30名を選び, シフト前とシフト後に肺機能検査を行った。曝露濃度は曝露者は3 ppm(0.3-7.8 ppm), 対照者は0.1 ppm以下であった。曝露者の平均曝露期間は12.3年であった。両群でシフト前の肺機能指標には差はみられなかった。シフト前後の肺機能指標の差についても両群で差はみられなかった。

Bhambhaniら¹¹⁻¹⁴⁾は, ボランティアを被験者とし