

平成28年度ばく露実態調査対象物質の評価値について

カーボンブラック

物質名	化学式	生産量等 用途	重視すべき有害性 ①発がん性	重視すべき有害性 ②発がん性以外
<p>〈名称、別名、CASNo.〉 名称：カーボンブラック</p> <p>別名：アセチレンブラック、ファーネスブラック、チャンネルブラック</p> <p>CAS番号：1333-86-4</p>	<p>化学式：C</p> <p>物理化学的性状</p> <p>〈外観、比重、融点、溶解性〉 外観：無臭の黒色ペレット、あるいは極微細な粉末 比重：1.8~2.1 融点：3550℃ 溶解性（水）：不溶 火災危険性：可燃性 爆発危険性：空気中で粒子が細かく拡散して爆発性の混合気体を生じる。 物理的危険性：強熱された表面（500℃以上）に接触すると粉塵雲が発火する。 化学的危険性：強還元剤であり、酸化剤と激しく反応する。多くの化合物と激しく反応する。</p>	<p>〈生産量、輸入量、用途〉 生産量：729,420 トン（2010年） 輸入量：情報なし</p> <p>用途：ゴム補強剤、樹脂、印刷インキ、塗料、電線・電らん、乾電池、紙・パルプ、擬革、絵具、鉛筆、レコード、顔料、靴ずみ、カーボン紙、クレヨン、花火、融雪剤、その他</p>	<p>○発がん性：ヒトに対する発がん性が疑われる</p> <p>根拠：IARC は下記の根拠から、カーボンブラックのヒトに対する発がん性の総合評価をグループ 2B とした。カーボンブラックの疫学的研究からの証拠は不十分と考えられる。実験動物での証拠については、吸入ばく露と気管内投与により雌ラットに悪性の肺腫瘍の発生率が増加したという研究結果から、十分な証拠であると考えられる。なお、カーボンブラックの溶媒抽出物は、ラットへの皮膚塗布により皮膚腫瘍、またマウスへの皮下投与により肉腫がみられたという結果があり、カーボンブラックの溶媒抽出物の実験動物での発がん性の証拠も十分と考えられる。また、メカニズム等については、ラットの肺癌は肺におけるクリアランスの障害と粒子の沈着を起点として、炎症、細胞傷害、そして活性酸素種の生成、これによる突然変異の誘発という経路が多くの実験的研究により支持されている。しかし、このメカニズムの全ての段階がヒトで起きるかどうかは明らかでないことから、メカニズムに関する情報は総合評価グループ 2B を変えるほどではないと考えた。以上の結果から、カーボンブラックのヒトに対する発がん性の総合評価をグループ 2B（ヒトに対する発がんの可能性はある）とした。（各評価区分）</p> <p>IARC：2B（ヒトに対する発がんの可能性はある）（2010） 産衛学会：第2群B ACGIH：A3（確認された動物発がん性因子であるが、ヒトとの関連は不明）（2011） DFG MAK：発がん性区分 3B (DFG 2009)</p>	<p>○生殖毒性：判断できない</p> <p>根拠：調査した範囲では報告は得られていない。</p> <p>○神経毒性：判断できない</p> <p>根拠：カーボンブラックばく露による実験動物やヒトへの健康影響の中で、中枢・末梢神経系への影響に関する報告は得られていない。</p> <p>○遺伝毒性：あり</p> <p>根拠：<i>in vitro</i> 変異原性試験では、カーボンブラック自体は陰性であるが、カーボンブラックのベンゼンやトルエンの抽出物は陽性を示す。この陽性反応は、カーボンブラックに含まれる多環芳香族炭化水素類に起因すると考えられる。<i>in vivo</i> 遺伝毒性試験では、カーボンブラックを気管内投与した動物の肺試料を用いたコマットアッセイと Mutation アッセイでは陽性を示し、長期吸入ばく露した動物の肺組織を用いた肺組織の DNA 付加体は増加（陽性）を示す報告もある。遺伝毒性メカニズムとして、ラット肺へのカーボンブラック過負荷によって生じる肺胞マクロファージの持続的かつ長期的な活性酸素種 (ROS) 産生が肺の炎症と上皮細胞の過形成を引き起こし、肺腫瘍に発現にいたるが、その過程で肺組織中の DNA 基が ROS によって酸化され、DNA 鎖が切断されるという二次的遺伝毒性仮説も提唱されている。</p>
<p>○閾値の有無：あり</p> <p>根拠：カーボンブラックのような難溶性粒子によるラットの肺癌の発生メカニズムは、肺における粒子の沈着とクリアランスの障害を起点としており、肺胞内のマクロファージ等による粒子の貪食からサイトカイン、成長因子あるいはその他のメディエーターを介して炎症や細胞傷害、細胞増殖が誘発され、活性酸素種による酸化ストレスが関与する二次的な遺伝毒性メカニズムであると考えられている。</p> <p>（参考）</p> <p>○反復投与毒性に関する動物試験データ</p> <p>NOAEL = 1.1 mg/m³（ラット、吸入ばく露、13 週間試験）</p> <p>根拠：</p> <p>雄の Fischer344 系ラットに超微粒子のカーボンブラックのエアロゾルを 1.1、7.1 および 52.8 mg/m³ の濃度で 6 時間/日×週 5 日にて 6.5 および 13 週間吸入ばく露し、6.5 週後、13 週ばく露終了後、終了 3 および 8 か月後に解剖した。その結果、中・高濃度ばく露群では肺組織の損傷、炎症反応、ケモカイン発現の増加、肺胞上皮の増殖、肺間質性線維化が認められたが、低濃度（1.1 mg/m³）ばく露群では有害性影響はまったくみられなかった。</p> <p>労働補正：労働時間補正 6/8、労働日数補正 5/5</p> <p>不確実性係数：UF = 10</p> <p>根拠：種差（10）、13 週間試験から慢性影響への外挿（1）</p> <p>評価レベル：0.08 mg/m³</p> <p>計算式 = 1.1 mg/m³ × 6/8 × 5/5 × 1/10 = 0.083 mg/m³</p>	<p>許容濃度等</p> <p>ACGIH TLV-TWA：3 mg/m³、(Inhalable particulate matter)（設定 2011 年）</p> <p>根拠：ACGIH は吸引力（インハラブル）粒子として測定したカーボンブラックの職業ばく露に対する TLV-TWA 3.0 mg/m³ を勧告した。カーボンブラックばく露に最も鋭敏なヒトの健康影響は気管支炎の症状であり、勧告された TLV-TWA はカーボンブラックに関連する気管支炎の予防を目的とする。カーボンブラックばく露による最も重要な健康障害は、ヒトでは呼吸器症状、肺機能の低下、胸部 X-線の変化として示される肺の変化、ラットでは発がんである。米国のカーボンブラック研究では、平均累積ばく露が 137.9 mg-year/m³（40 年間でのばく露 3.44 mg/m³ に相当）以上では気管支炎が 5% から 9% に有意に増加した。5 等分位の最高ばく露レベル 3.82 mg/m³ でも肺症状の増加はみられなかった。ヨーロッパの研究では、ばく露が 3.45 mg/m³ を超えると労働者に気管支炎のリスクが増加した。これらの研究結果は TLV-TWA 3.0 mg/m³ を支持している。米国とヨーロッパの研究は努力性呼気 1 秒量（FEV1）の統計的に有意な低下が 3.5 mg/m³ 以上の CB ばく露と関係していることを実証した。米国とヨーロッパからの上記の疫学的研究成果に基づいて設定された。</p> <p>日本産業衛生学会：第 2 種粉塵；吸入性粉塵 1 mg/m³、総粉塵 4 mg/m³（2011（「吸入性」の定義変更））</p> <p>DFG MAK：設定なし、発がん性区分 3B (DFG 2009)</p> <p>NIOSH：TWA 3.5 mg/m³ Ca（職業性発がん物質）、 1 mgPAHs/m³ [ただし、多環芳香族炭化水素 (PAH) が存在する場合]</p> <p>OSHA：TWA 3.5 mg/m³</p> <p>UK：TWA 3.5 mg/m³、STEL (15 minutes) 7 mg/m³</p>	<p>評価値（案）</p> <p>○一次評価値 （リスクが十分に低いか否かの指標→行政指導の参考として活用） 一次評価値 なし</p> <p>（理由）発がん性を示す可能性がある化学物質であるとされる化学物質で、閾値があると考えられるが、発がん性に関する動物試験データにおいて、評価レベルを算出のできる報告が得られていないため。</p> <p>○二次評価値 （健康障害防止措置の規制等が必要か否かの指標）</p> <p>二次評価値 1mg/m³（吸入性粉じんとして） 3mg/m³（吸引力粉じんとして）</p> <p>（理由）日本産業衛生学会又は ACGIH が勧告している許容濃度等を二次評価値とした。</p>		