

化学物質安全性(ハザード)評価シート

整理番号	2001 - 58	官報公示 整理番号	1 - 175(化学物質管理促進法)	CAS 番号	7439 - 97 - 6
名 称	水銀 別名：汞、みずかね		構 造 式	Hg	
分 子 式	Hg		分 子 量	200.61	
市場で流通している商品(代表例) ¹⁾ 純 度 : 99%以上 不純物 : 不明 添加剤または安定剤：無添加					
化学物質管理促進法では「水銀及びその化合物」として指定されているが、評価シートは、生産量等を考慮して「金属水銀」について作成した。金属水銀として特定されていない場合には「水銀」と表記した。なお、塩化水銀()については、別途「塩化水銀()」の評価シートを参照のこと。					
1. 物理・化学的性状データ 外 観：銀色液体 ²⁾ 融 点：-38.87 ²⁾ 沸 点：356.73 ²⁾ 引 火 点：該当せず(不燃性) 発 火 点：該当せず(不燃性) 爆 発 限 界：該当せず 比 重：d ²⁵ 13.534 ²⁾ 蒸 気 密 度：6.92(空気 = 1) 蒸 気 圧：0.4 Pa(0.003 mmHg)(25 ²⁾)、37 Pa(0.28 mmHg)(100 ³⁾) 分 配 係 数：該当せず 加水分解性：該当せず 解 離 定 数：該当せず スペクトル：主要マススペクトルフラグメント；該当せず 吸 脱 着 性：文献なし 粒 度 分 布：該当せず 溶 解 性：水銀/水；50 µg/L(25 ²⁾) 硝酸に可溶、希塩酸及び硫酸に不溶、脂質に可溶 ²⁾ 換 算 係 数：1 ppm = 8.34 mg/m ³ (気体, 20 ²⁾) 1 mg/m ³ = 0.120 ppm そ の 他：アセチレンやアンモニアとの反応で爆発しやすい化合物を生成 ⁴⁾ 鉄以外の殆どの金属とアマルガムを生成					

2. 発生源・暴露レベル

製造量等：平成 10 年度 17 t (製造 3 t 輸入 14 t)⁵⁾

放出・暴露量：文献なし

用途：各種電極、金・銀などの抽出剤、各種計器(温度計、気圧計、血圧計、整流器)、水銀灯、歯科用アマルガム、水銀塩類(昇汞、銀朱など)原料¹⁾

3. 環境運命

1) 分解性

該当せず

2) 濃縮性

食物連鎖による濃縮が考えられる⁶⁾。濃縮係数(生体中濃度及び環境中濃度から算出)はプランクトン及び貝類の 2,000、小魚 8,000、大型魚 120,000 との報告がある⁷⁾。

塩化水銀()の評価シートを参照のこと。

3) 環境分布・モニタリングデータ

水銀は火山及び鉱山等に広く分布するとの報告がある⁸⁾。国内流通の混合重油及び国産の石炭の水銀含量はそれぞれ 0.015 ~ 0.046 mg/kg、0.65 ~ 0.74 mg/kg との報告がある⁹⁾。また、水銀の河川水中濃度 = 0.07 µg/L、海水中濃度 = 0.05 µg/L、土壌中濃度 = 0.03 mg/kg、地殻中濃度 = 0.008 mg/kg との報告がある⁹⁾。

公共用水域水質測定調査^{10, 11, 12)}及び地下水水質測定調査^{13, 14, 15)}で全国の公共用水域(河川、湖沼、海域)及び地下水において総水銀濃度が環境基準(0.0005 mg Hg/L 以下)を越えた地点数は以下のように報告されている。

調査対象	調査年度 (平)	調査対象地点数	環境基準を越える 地点数
公共用水域水	10	4,731	0
	11	4,731	0
	12	4,512	0
地下水	10	2,961	1
	11	3,084	0
	12	2,833	2

4) その他

本物質は、大気中、湖底及び海底の底質においてメチル水銀に変換されるとの報告がある²⁾。

4. 生態毒性データ

水圏環境生物(藻、甲殻類及び魚類)に対する金属水銀の毒性データは報告されていない。しかし、水銀とセレンとの間には複雑な相互作用が存在し、マグロ、イルカ及びアザラシにおいて水銀毒性緩和作用があるとの報告がある^{16, 17)}。

水銀化合物の生態毒性については、塩化水銀()の評価シートを参照のこと。

5. ほ乳動物毒性データ

1) 急性毒性

本物質

	マウス	ラット	ウサギ
経口 LD ₅₀	-	-	-
吸入 LC ₅₀	-	-	29 mg/m ³ ^{18, 19)} (3.5 ppm(30 h))
経皮 LD ₅₀	-	-	-

硝酸第二水銀

	マウス	ラット	ウサギ
経口 LD ₅₀	25 mg/kg ²⁰⁾	26 mg/kg ²⁰⁾	-
吸入 LC ₅₀	-	-	-
経皮 LD ₅₀	-	75 mg/kg ²⁰⁾	-
腹腔内 LD ₅₀	7.2 mg/kg ²⁰⁾	-	-

マウス、ラット、モルモットを暴露チャンバーの床に本物質を滴下して生じた本物質蒸気に24-48時間吸入暴露した実験で、重度の肺水腫による死亡がみられている²¹⁾。

ラットを本物質の蒸気3.24 ppm(27 mg/m³)に2時間吸入暴露した実験で、呼吸困難と窒息による死亡(暴露後、死亡までの時間は不明)が認められ、肺水腫、肺胞上皮の壊死、硝子膜形成、線維化がみられている²¹⁾。

ウサギを本物質の蒸気3.46 ppm(28.8 mg/m³)に2-30時間吸入暴露した実験で、20時間以内の暴露では死亡例はなく、30時間暴露で1/2例が死亡し、肺胞上皮細胞の変性と壊死がみられている。また、1-30時間暴露で腎臓と心臓の組織、4-30時間暴露で結腸粘膜の組織、6-30時間暴露で肝臓の組織に変性と壊死がみられている²¹⁾。

2) 刺激性・腐食性

報告なし。

3) 感作性

報告なし。

4) 反復投与毒性

(1) 吸入暴露

() 腎臓への影響

ラットを本物質の蒸気 0.36 ppm(3 mg/m³)に 3 時間/日 × 5 日間/週 × 12-42 週間暴露した実験で、尿細管上皮に軽度の変性がみられている²¹⁾。

ウサギを本物質の蒸気 0.10 ppm(0.86 mg/m³)に 7 時間/日 × 5 日間/週 × 12 週間暴露した実験で、腎臓に可逆性の中等度の組織学的変化(詳細不明)が認められている。高濃度(0.72 ppm、6 mg/m³)で同様な暴露周期により 11 週間暴露した実験では、腎臓組織の重度の変性及び広範な壊死がみられている²¹⁾。

() 中枢神経系への影響

中枢神経系の変化と脳内水銀濃度との間に相関が認められている。ラットを本物質蒸気 0.12 ppm(1 mg Hg/m³)以下に 24 時間/日 × 6 日間/週または 6 時間/日 × 3 日間/週で 5 週間暴露した実験で、脳内の水銀が 0.71 µg/g で小脳のプルキンエ細胞の消失、5.0 µg/g で脳幹、特に橋核に重度のグリオーシスがみられている²²⁾。

ウサギを本物質蒸気 0.10 ppm(0.86 mg/m³)に 12 週間暴露した実験で、脳(部位詳細不明)に軽度から中等度の病変(詳細不明)が、本物質蒸気 0.72 ppm(6 mg/m³)に 1-11 週間暴露した実験で、脳に軽度の病変から壊死を伴う重度の細胞変性が認められている。暴露期間がさらに長期になるとより強い変性変化が観察されている²¹⁾。

ウサギを本物質蒸気 0.48 ppm(4 mg/m³)に 13 週間暴露した実験で、2/6 例に軽度の振戦とクローヌス(痙攣の一種)が観察され、脳内の水銀は 0.8-3.7 µg/g であった²¹⁾。

() その他の器官組織への影響

ラットを本物質蒸気 0.12 ppm(1 mg/m³)に 100 時間/週 × 6 週間暴露した実験で、肺のうっ血がみられている²¹⁾。

ウサギを本物質蒸気 0.1-0.72 ppm(0.86-6.0 mg/m³)に 1-4 時間/日 × 2-12 週間暴露した実験で、全暴露群の心臓に軽度から中等度の病変(詳細不明)がみられている²¹⁾。

ウサギを本物質蒸気 0.72 ppm(6 mg/m³)に 7 時間/日 × 5 日間/週 × 6-11 週間暴露した実験で、肝臓に壊死を伴う中等度から重度の肝細胞変性がみられている²¹⁾。

5) 変異原性・遺伝毒性

報告なし。

6) 発がん性

報告なし。

7) 生殖・発生毒性

(1) 吸入暴露

ラットを本物質蒸気 0.01、0.06、0.12 ppm(0.1、0.5、1.0 mg/m³)に妊娠の全期間(1-20 日)または器官形成期(10-15 日)に投与した実験で、0.01 ppm(0.1 mg/m³)では両暴露期間群とも変化は認められていないが、0.06 ppm(0.5 mg/m³)では全期間暴露群で吸収胚数の増加、

器官形成期暴露群で頭蓋奇形が、0.12 ppm(1.0 mg/m³)では両暴露期間群で吸収胚数の増加、母動物と胎児の体重減少がみられている²⁸⁾。

雌のラットを本物質の蒸気 平均 0.30 ppm(2.5 mg/m³)に 6 時間/日 × 5 日間/週 × 21 日間吸入暴露した実験で、性周期の延長がみられ²¹⁾、雌のラットを本物質蒸気 0.12、0.24、0.48 ppm (1、2、4 mg/m³)に 2 時間/日 × 11 日間暴露した実験で、0.24、0.48 ppm(2、4 mg/m³)暴露群に性周期の延長がみられている。性周期の変動を及ぼす濃度である本物質蒸気 0.24 ppm (2 mg/m³)に 2 時間/日 × 交配前 8 日間または交配後 8 日間暴露した実験では、排卵、着床、妊娠に対する影響はないと報告されている²³⁾。

雌のラットを本物質の蒸気 0.30 ppm(2.5 mg/m³)に受精前 3 週間と妊娠 7-20 日に暴露した実験で、生存胎児数の減少及び出生後 6 日までに新生児の全例死亡がみられている。しかし、暴露群と対照群の間で発生異常の頻度に差はみられていない²¹⁾。

新生児のラットを本物質の蒸気 0.006 ppm(0.05 mg/m³)に 1 または 4 時間/日 × 1 週間、脳の急速な発達時期(分娩 11-17 日後)に暴露した実験で、4 または 6 か月齢時の検査でわずかな行動変化がみられている。1 時間/日暴露群では放射状迷路(radial arm maze)試験で終点到達時間の延長が、4 時間/日暴露群では終点到達時間の延長とエラー回数の増加がみられている。2 か月齢時の運動量テストでは、4 時間/日暴露群で立ち上がり行動の増加が観察されたが、4 か月齢時のテストでは自動運動、立ち上がり行動、及び全ての活性低下が、1 時間/日暴露群は 4 か月齢で運動量の増加と立ち上がり行動の減少がそれぞれ認められている²¹⁾。

6. ヒトへの影響

1) 急性影響

(1) 経口暴露

本物質が体温計等に使用されていたことから、子供が体温計をかじって本物質を飲み込んだという事故は、“中毒 110 番”への問い合わせ件数全体の 1.8%を占めていた²⁴⁾。しかし、このような経口的に摂取される事故例は多いが、消化管からの吸収率が低いため、経口摂取による影響は殆んどみられていない²¹⁾。

(2) 吸入暴露

() 呼吸器への影響

事故で本物質の蒸気 5.28 ppm(44 mg/m³)に 4-8 時間暴露された労働者に胸痛、呼吸困難、咳嗽、喀血、肺機能障害、び漫性の細胞浸潤、間質性肺炎がみられている^{8, 21, 25)}。

() 腎臓への影響

高濃度の本物質の急性吸入暴露は、軽度の一過性の蛋白尿から血尿、乏尿、近位尿管管壊死を伴う急性腎不全の発生がみられている²¹⁾。

() 神経系への影響

本物質の蒸気 5.28 ppm(44 mg/m³)の 8 時間以内の暴露では、持続性の興奮、元気消失、性欲減退がみられている²¹⁾。

高濃度の本物質蒸気に2日間暴露された例では、暴露3.5か月後に神経伝導速度の遅延を特徴とする筋萎縮性側索硬化症様症状がみられ、検査時の尿中水銀濃度は100 µg/g クレアチニンであった。2か月後には尿中水銀濃度は30 µg/g クレアチニンに減少しており症状は消失したと報告されている²¹⁾。

() 消化管への影響

本物質の蒸気に暴露された例として、十才代の女性では暴露の2週間後に食欲不振、間欠性の腹部痙攣、軽度の下痢、歯肉出血がみられ、肺水腫で死亡した幼児では胃と十二指腸の粘膜壊死がみられている²¹⁾。水銀精錬所での吸入暴露による急性中毒では、金属味、唾液腺腫脹、歯肉炎部に硫化水銀の沈着、口唇と頬に潰瘍、歯の脱落がみられ、軽度の例では10-14日で回復がみられている²⁵⁾。

その他、高濃度の本物質の蒸気暴露で、血圧上昇と心拍数増加、肝機能障害、及び発熱や悪寒を特徴とする金属フューム熱様症状がみられている²¹⁾。眼、皮膚、粘膜にも影響がある。眼の障害は、角膜とレンズの変色、眼瞼の振戦、外眼筋の障害がみられ、幼児では羞明、結膜炎、角膜炎がみられている。皮膚と粘膜の障害は、典型的な症状として紅斑と接触皮膚炎、先端疼痛症(acrodynia)あるいはピンク病(pink disease)と呼ばれる全身性の発疹を特徴とする過敏症反応が4か月齢から4才令の幼児でみられている^{8, 25)}。

2) 慢性影響

(1) 吸入暴露

() 中枢神経系及び末梢神経への影響

本物質の蒸気暴露で最も感受性の高い標的器官は中枢神経系である。急性及び慢性暴露とも類似した影響を示す。症状は暴露期間あるいは暴露濃度に比例して強くなり不可逆性となる²¹⁾。軽度の例では暴露中止後数年で徐々に回復する⁸⁾。重度の例では脳皮質に海綿状変性がみられている²⁵⁾。

本物質蒸気の1年以上の慢性暴露により、振戦、記憶欠損、視力障害、随意運動機能低下、知覚異常、神経伝導速度低下などがみられている。ほとんどの研究において、運動系障害は可逆性であるが、記憶障害は不可逆性であることが示されている²¹⁾。

末梢神経系への影響は、さらに高い暴露濃度からみられている。水銀法水酸化ナトリウム製造工場の労働者に尿中平均水銀濃度450 µg/Lで神経伝導速度の低下、脱力、知覚異常、筋肉痙攣がみられている²¹⁾。

() 腎臓への影響

腎障害には、水銀によって誘発される尿細管障害と自己免疫性糸球体腎炎が知られており、また、低濃度慢性暴露による腎障害では、近位尿細管障害とそれによる低分子蛋白尿がみられる⁸⁾。

事故または職場で本物質の蒸気に暴露(詳細不明)した例で、1年以内の暴露で腎症が認められ、生検で近位尿細管と糸球体に変化がみられている²¹⁾。

免疫性の変化として、職業暴露(濃度不明)で蛋白尿を呈した労働者に腎糸球体におけるIgGとC3(補体)の顆粒状沈着物、抗糸球体基底膜抗体、抗核抗体価、IgAとIgMの増加がみられている²¹⁾。

() 消化管への影響

ヒトへの本物質蒸気の慢性暴露による消化管の典型的な変化は、歯肉炎、流涎、口内炎で^{25, 26)}、約 25 年間職業的暴露した慢性中毒の男性に歯肉萎縮、歯肉縁の青色色素の沈着、歯の脱落がみられている²¹⁾。

() 心血管系及びその他の器官・組織に対する影響

職場で本物質蒸気に慢性暴露された作業者に心悸亢進の頻度の増加、心血管反射反応の低下と高血圧の頻度の増加²¹⁾、B リンパ球数の減少¹⁾、眼の水晶体前囊における水銀沈着²⁷⁾がみられている。その他、事故で本物質蒸気に慢性暴露されたヒトに白血球増加、血小板減少と鼻出血が、歯科用アマルガムを充填したボランティアにヘモグロビンとヘマトクリットの著しい減少がみられている³⁾。

(2) 感作性

歯科用アマルガム(水銀の合金)充填と関連した例で、顔面皮膚炎、紅斑性発疹等がみられている⁸⁾。

歯にアマルガムを充填した口腔扁平苔癬を呈する 29 人を対象にパッチテストを実施した結果、接触アレルギーが 62% (対照群 3.2%) にみられている。陽性を示したうち 4 人について歯に充填したアマルガムを除去したところ、1 年後に 3 人は完全に回復、1 人は著しい回復を示したと報告されている⁸⁾。

(3) 生殖機能及び胎児への影響

水銀法水酸化ナトリウム製造工場では本物質に暴露した父親の尿中水銀濃度と相関して流産が増えることが報告されている。流産率は、尿中水銀濃度が 50 µg/L 以上の父親の場合では 18.4%、非暴露の父親の場合では 8.6% で、流産のリスクの有意な増加を示している。さらに、職業的に本物質の蒸気に暴露した女性では対照群(非暴露の女性)と比べて月経障害、自然流産、死産、先天性奇形の多発が認められている。生殖能や月経障害は頭髪や陰毛の水銀濃度と相関した。さらに、職場で本物質の蒸気に暴露(濃度不明)した 349 人の女性の妊娠と分娩経過の調査で、215 人の非暴露の女性と比べて分娩障害が多く、出生児体重の低値、胎盤のリンパ球浸潤が顕著で、これらの発生頻度は本物質の蒸気濃度と暴露期間に依存すると報告されている^{21, 28)}。

3) 水銀暴露量の指標

水銀中毒の症状には暴露量及び個人差が介在するため特異性のない症状の場合には診断が極めて困難である。北海道のイトムカ鉱山での従業者の頭髪中水銀量の調査、タングステン棒製造工場での水銀中毒発生例の尿中水銀量の調査等で水銀暴露量と頭髪中や尿中水銀量との相関性が報告されており、これら頭髪、尿中水銀量及び血中水銀量の測定は水銀暴露量の指標となり水銀中毒の診断の参考となる²⁹⁾。

[水俣病]

水俣病は、アセトアルデヒド製造工程で副生成されたメチル水銀により中枢神経を中心とする神経系障害を引き起こす中毒性疾患である。臨床的に主要な症候としては、四肢末端の感覚障害、小脳性運動失調、中枢性求心性視野狭窄、中枢性眼球運動障害、中枢性聴

力障害、中枢性の平衡機能障害などがある。母親が妊娠中にメチル水銀の暴露を受けたことで、脳性小児麻痺様の障害をきたす胎児性水俣病の報告もある³⁰⁾。

4) 発がん性^{31, 32, 33)}

機関	分類	基準
EPA(1995年) ²⁸⁾	D	ヒト発がん性に関して分類できない物質。
EU	-	1999年現在発がん性について評価されていない。
NTP	/	1999年現在発がん性について評価されていない。
IARC(1993) ³⁴⁾	3	ヒトに対する発がん性について分類できない。
ACGIH(2000年)	A4	発がん性物質として分類できない物質。
日本産業衛生学会	-	2001年現在発がん性について評価されていない。

米国テネシー州の核兵器製造(Y-12)工場において本物質に暴露された2,133人の白人と暴露されていない3,260人の白人との間で死亡率に関するコホート研究が行われて、発がんによる死亡率は本物質暴露群で低いことが報告されている³⁴⁾。

5) 許容濃度^{32, 33)}

機関名	許容濃度	経皮吸収性
ACGIH(2000年)	0.025 mg Hg/m ³ 蒸気	あり
日本産業衛生学会(2001年)	0.025 mg Hg/m ³ 蒸気	-

7. 生体内運命

本物質は体内で速やかに酸化されるが、本物質の動態と膜透過性は二価水銀のそれと異なる⁸⁾。

1) 吸収

(1) 経口暴露による吸収

本物質は経口摂取した場合、消化管粘膜からの吸収は微量で、ラットで0.01%以下といわれているが、ヒトでは数グラムの摂取事故で血中レベルの増加が認められている¹⁰⁾。

(2) 吸入暴露による吸収

本物質は、室温でも容易に気化し、ヒトへの暴露はほとんどが吸入による。吸入された本物質の蒸気は急速な拡散によって肺胞から約80%が吸収され、血液へ移行する。肺胞から血液への水銀の移行は、水銀の血液への溶解度に依存する²¹⁾。

(3) 経皮暴露による吸収

ヒトの皮膚からの本物質蒸気の取り込みは吸入によるその約1%に過ぎない⁸⁾。

ヒトでの経皮吸収率は、本物質蒸気 0.12×10^{-6} ppm(1 ng/m³)では皮膚の単位面積当たり0.024 ng/cm²/分である²¹⁾。

水銀は眼の結膜及び角膜から吸収されることが証明されている。ウサギで結膜と接触

した本物質は吸収され、尿中に排泄される²⁵⁾。

2) 分 布

(1) 吸入暴露

本物質は吸入暴露後血中に入り、主に赤血球中において速やかに二価の水銀に酸化されるが短い時間であれば未変化のまま流血中に存在する⁸⁾。また、未変化の本物質はその高脂溶性により血液脳関門と胎盤関門を通過して全身に分布する²¹⁾。

ヒトでは本物質蒸気 0.012-0.024 ppm(0.1-0.2 mg/m³)に暴露すると、吸入した水銀の約 74-80%が組織に蓄積する²¹⁾。ラット、ウサギ、サルに本物質蒸気 0.12 ppm(1 mg/m³)を 4 時間暴露した実験と同用量の水銀を塩化第二水銀として静脈内投与した実験を比較した結果、脳の水銀蓄積量は、本物質の蒸気吸入暴露のほうが 10 倍多く、金属水銀蒸気の吸入暴露がいずれの形の水銀よりも脳への移行の多いことが認められている²⁸⁾。

本物質は主に腎臓に蓄積し動物では体内取り込みの 50-90%が腎臓にみられる⁸⁾。脳では 2-3 日以内に、その他の組織では 24 時間以内に最高濃度に達する。本物質蒸気吸入後の水銀の最も長い貯留部位は脳である²¹⁾。中枢神経系における水銀の貯留部位については、マウスに本物質蒸気を暴露した実験で、白質よりも灰白質で高い水銀量が認められており、ラットの場合は主に新皮質、基底核、小脳プルキンエ細胞にみられている。また、ラットに本物質蒸気を暴露した実験で、水銀は後根神経節において神経節細胞、随伴細胞、線維芽細胞、マクロファージにみられている²¹⁾。

本物質蒸気に事故で暴露した二人の妊婦において、分娩時の幼児血液の水銀濃度は母体血液と同濃度であることが認められている⁸⁾。

動物では、妊娠サルを本物質蒸気 0.06 ppm(0.5 mg/m³)に約 20 週間吸入暴露した実験で、胎児の組織に水銀がみられている²⁵⁾。特に、妊娠後期の胎児肝臓への水銀沈着は著しい²⁷⁾。

血液胎盤関門の通過には種差がみられ、胎児水銀濃度は、マウスでは本物質暴露の方が塩化第二水銀暴露よりも 4 倍高く、ラットでは 10-40 倍高い。胎児の水銀の取り込みは、胎児日齢の増加とともに増大する。8 日齢と 10 日齢の胎児ではごく微量であるが、12 日齢の胎児では肝臓と心臓に明瞭な取り込みが認められている。中枢神経系の水銀濃度は妊娠前期と中期では低いが、出生直前で増加する⁸⁾。

妊娠後期のモルモットを本物質の蒸気 0.024-0.036 ppm(200-300 µg/m³)に 2 時間/日で反復暴露した実験と 0.96-1.32 ppm(8-11 mg/m³)を 150 分間単回暴露した実験で、胎児の脳、肺、心臓、腎臓、血液の水銀濃度はいずれも母体組織よりも著しく低いが、胎児の肝臓の水銀濃度は母体よりも 2 倍高いことが認められている。胎児の肝臓では水銀の 50%以上がメタロチオネイン様たん白質と結合している⁸⁾。ラットで、メタロチオネインは母体の肝臓よりも胎児の肝臓で濃度が高い。母体の水銀暴露は胎児の肝臓においてメタロチオネインと水銀の結合が生じ、それから他の組織へ再分布する²¹⁾。

新生児の水銀分布は胎児と相違する。新生児モルモットにおける腎臓、肺、脳では胎児と比べて有意に高い水銀値を示し、肝臓における濃度は新生児で肝臓のメタロチオネイン量の減少とともに減少する⁸⁾。

3) 代謝

本物質蒸気は肺から吸収され、速やかに血流に入り、主に赤血球内で過酸化水素-カタラーゼ経路によって二価水銀へ酸化される^{8, 21, 27)}。そのため、アルコールや除草剤アミノトリアゾールなどのカタラーゼ阻害剤によって著しく抑制される^{8, 27)}。

本物質蒸気の肺から脳への移行は短時間で起こるため、本物質の蒸気の殆ど(97%)は酸化されない状態で脳に達する⁸⁾。脳内で本物質の蒸気は無機水銀イオンに酸化され、たん白質のSH基と結合し、脳組織内に蓄積する。蓄積した水銀の生物学的半減期は全身で約60日と推定されているが、脳内に蓄積した水銀の生物学的半減期は長く、年単位であろうと考えられている²⁷⁾。

4) 排 泄

(1) 経口暴露

経口的に摂取された本物質はほとんどが吸収されずにそのままの形で糞便に排泄されるため、無機水銀塩の排泄と類似している。水銀の排泄経路は基本的には尿、糞便である。暴露濃度が高いと、尿が主な排泄経路となる。他に、汗、毛髪、唾液、乳汁、呼気からも排泄されるが、その量は少ない。母乳中の水銀は授乳期において乳児の水銀暴露の原因となる²⁷⁾。

(2) 吸入暴露

本物質蒸気暴露後の排泄は尿、糞便、呼気中に行われ、ヒトで半減期は約1-2か月である²¹⁾。尿、糞便中への排泄は主に酸化された二価水銀によるもので、初期の排泄は主に糞便によるものであるが、水銀濃度が腎臓で増加するにつれて、尿からの排泄が増加する。呼気による本物質の排泄量は全排泄量の10-20%である²¹⁾。

ヒトで急性水銀暴露後、尿中への排泄は全負荷量の13%であり、長期暴露後では58%に増加する。職場で本物質蒸気0.012 ppm(0.1 mg/m³)以上を20-45時間暴露した作業場で、尿中の消失半減期は速い相と遅い相があり、それぞれ28日と41日と推定されている²¹⁾。

母モルモットを本物質蒸気(0.72-1.08 ppm、6-9 mg/m³)に分娩後120分間暴露した実験で、二価水銀の乳汁移行が認められている²¹⁾。

8. 分 類(OECD 分類基準)

区 分	分 類 ^{*35)}
急性毒性	分類できない
水圏生態毒性	適用できるデータがないために分類できない

* 本調査範囲内のデータを適用した場合の分類であり、最終的なものではない。

急性毒性分類：OECDの急性毒性分類カテゴリーに基づき、より強い毒性を示す経路での値を用いて分類

水圏生態毒性分類：OECDの急性毒性分類カテゴリーに基づき、最も強い毒性を示す水圏環境生物種での値を用いて分類

9. 総合評価

1) 危険有害性の要約

本物質は、室温で容易に蒸発し、ヒトへの暴露はほとんどが吸入による。また、本物質は脂質親和性が高いため、血液脳関門と胎盤関門を容易に通過し、脳及び胎児組織にも蓄積する。

ヒトで、本物質の蒸気暴露による主な標的器官は、消化管、呼吸器系、腎臓、中枢神経系である。本物質の急性中毒による主な死因は、蒸気の吸入暴露による呼吸不全(肺傷害)である。急性及び慢性影響は呼吸器の他、消化器、腎臓、中枢神経系に発現する。呼吸器と消化管への影響は、高濃度の水銀の直接作用によるもので、呼吸困難、肺水腫、嘔吐、口内炎、胃腸の粘膜壊死など刺激性に起因する。腎臓への影響は、水銀の直接作用と自己免疫性の糸球体腎炎による。直接作用では、蛋白尿、血尿、乏尿、近位尿細管壊死を特徴とする腎症が認められている。神経系への影響は、中枢神経系では振戦、聴力・視力障害、脳皮質の海綿状変性、末梢神経では知覚障害、筋肉痙攣、筋線維束攣縮などが認められている。その他、眼及び皮膚への刺激性及び皮膚感作性が認められている。眼及び皮膚への影響は、幼児で感受性が高く、結膜炎、角膜炎、皮膚に紅斑と接触皮膚炎、先端疼痛症(acrodynia)あるいはピンク病(pink disease)と呼ばれる全身性の発疹を特徴とする過敏症反応が認められている。本物質蒸気に暴露された男性の原因による流産率の増加、女性に月経不順、流産、死産、先天性奇形がみられている。

実験動物では、ヒトの水銀中毒と類似した上述の諸変化が認められている。さらに、神経系への影響では、小脳にプルキンエ細胞の消失、脳幹にグリオシスが認められている。変異原性、発がん性はみられていない。生殖発生毒性については、吸入暴露により胚、胎児毒性、新生児の行動抑制、学習能の低下が報告されている。

環境省の地下水水質測定調査により環境基準(0.0005 mg Hg/L 以下)を越える総水銀が検出されている。

2) 指摘事項

- (1) ヒトで、本物質蒸気の急性吸入暴露により主に呼吸不全に起因する死亡がみられている。
- (2) ヒトで、本物質蒸気の吸入暴露による標的器官は主に呼吸器系、消化管、腎臓及び中枢神経系であり、組織学的変化を伴った重篤な障害がみられている。
- (3) ヒトで、眼及び皮膚への刺激性及び感作性が認められている。幼児で感受性が強く、角膜炎、接触皮膚炎、過敏症反応がみられている。
- (4) ヒトで、月経障害、流産、死産、先天性奇形等への影響がみられている。
- (5) 実験動物では、ヒトの水銀中毒と類似した上述の諸変化が認められている。
- (6) 実験動物で、胎児毒性、新生児の学習能の低下等がみられている。
- (7) 化学物質管理促進法の第一種指定化学物質に指定されており、排出量の管理が必要である。
- (8) 血液中、尿中及び毛髪中の水銀濃度は事故等での水銀の暴露量の指標となる。

参考資料

- 1) (社)日本化学工業協会調査資料(2002).
- 2) Hazardous Substances Data Bank(HSDB), U.S. National Library of Medicine(2001).
- 3) 14102 の化学商品, 化学工業日報社(2002).
- 4) 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(1994).
- 5) 資源統計年報, 平成 10 年度版, 通商産業省(1999).
- 6) F. Ribeyre et al., Environ. Poll., **1**, 259-268(1980).
- 7) 西村雅吉, 松永勝彦, 化学と工業, **28**, 568-570(1975).
- 8) IPCS, Environmental Health Criteria, **118**(1991).
- 9) 半谷高久監修, 日本環境図譜, 共立出版(1989).
- 10) 平成 10 年度公共水域水質測定結果, 環境庁(1999).
- 11) 平成 11 年度公共水域水質測定結果, 環境庁(2000).
- 12) 平成 12 年度公共水域水質測定結果, 環境省(2001).
- 13) 平成 10 年度地下水質測定結果, 環境庁(1999).
- 14) 平成 11 年度地下水質測定結果, 環境庁(2000).
- 15) 平成 12 年度地下水質測定結果, 環境省(2001).
- 16) 長倉克男, 食の科学, 71-80(1974).
- 17) IPCS, Environmental Health Criteria, **58**(1987).
- 18) S. Gangolli, The Dictionary of Substances and their Effects, 2nd. Ed., The Royal Society of Chemistry(1999).
- 19) R. Von Burg, Inorganic Mercury-Toxicology(update). J. Appl. Toxicol., **15**, 483-493(1995).
- 20) Registry of Toxic Effects of Chemical Substances(RTECS), US NIOSH(2000).
- 21) Agency for Toxic Substances and Disease Registry(ATSDR), U.S. Department of Health and Human Services Public Health Service(1994).
- 22) J. Hua et al., Pathological changes in the Brown Norway Rat Cerebellum after Mercury Vapour Exposure. Toxicology.**104**, 83-90(1995).
- 23) B. J. Davis et al., Mercury Vapor and Female Reproductive Toxicity. Toxicol.Sci., **59**, 291-296(2001).
- 24) 内藤裕史, 中毒百科 実例・病態・治療, 改訂第 2 版, 南江堂, 84-88(2001).
- 25) Hazardous Substances Data Bank(HSDB), Mercury,(2000).
- 26) K. Miura and A. Naganuma, Mercury Toxicity. Handb. Exp. Pharmacol., **115**, 163-187(1995).
- 27) M. Yoshida, Elemental and Inorganic Mercury Poisoning. Jpn. J. Toxicol. Environ. Health, **44**, 168-181(1998).
- 28) IRIS, Integrated Risk Information Systems. U.S. Environmental Protection Agency, Office of Health and Environmental Assessment, Environmental Criteria and Assessment Office, Cincinnati, OH(2000).
- 29) 喜田村正次, 近藤正臣, 滝澤行雄, 藤井正美, 藤木素士, 水銀, 第 3 版, 講談社サイエ

ンティフィク, 296-303(1981).

- 30) 環境庁環境保健部, 水俣病 その歴史と対策(1999).
- 31) JETOC, 発がん性物質の分類とその基準, 発がん性評価物質一覧表, 第4版(1999).
- 32) ACGIH, Booklet of the Threshold Limit Values and Biological Exposure Indices(2000).
- 33) 許容濃度等の勧告, 産業衛生学雑誌, **43**, 95-119(2001).
- 34) IARC Monograph, **58**(1993).
- 35) OECD, Harmonised integrated Classification System for Human Health and Environmental Hazards of Chemical Substances and Mixtures. OECD Series on Testing and Assessment No. 33(2001).

別添資料

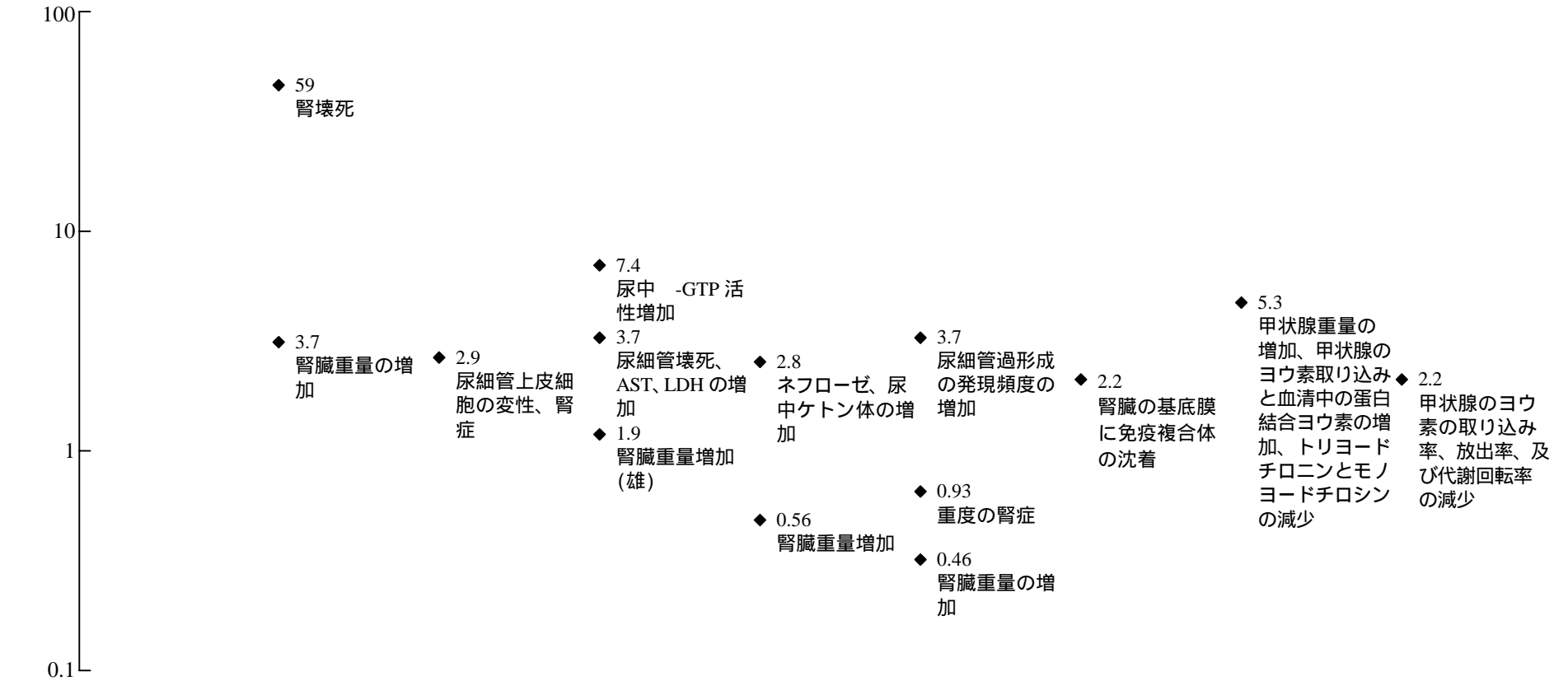
- 1) ほ乳動物毒性図

ほ乳動物毒性図(経口投与) - 1

反復

マウス	マウス	ラット	ラット	ラット	ラット	ラット	ラット
5d/w×2w	7w	5d/w×14d	4w	6month or 2year	2回/w×2month	40d	3month

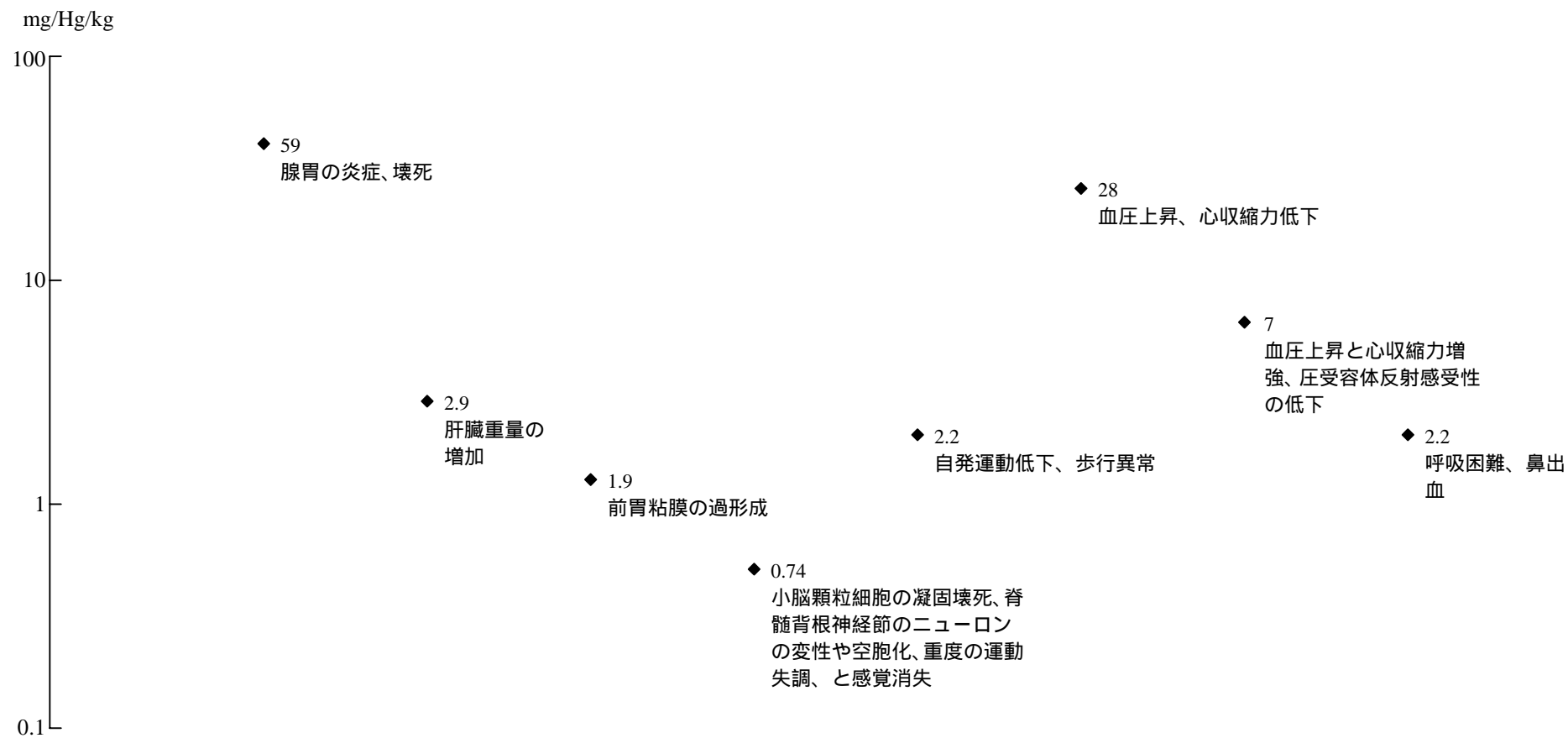
mg/Hg/kg



ほ乳動物毒性図(経口投与) - 2

反復

マウス	マウス	ラット	ラット	ラット	ラット	ラット	ラット
5d/w×2w	7w	2year	11w	3month	180d	1year	2month



ほ乳動物毒性図(経口投与) - 3

発がん性		生殖・発生
マウス	ラット	マウス
5d/w×103-104w	5d/w×104w	30d

mg/kg

10

◆ 10
尿管腺腫、尿管腺癌

◆ 5
腎尿管過形成、前胃粘膜過形成と扁平上皮乳頭腫、甲状腺ろ胞細胞癌

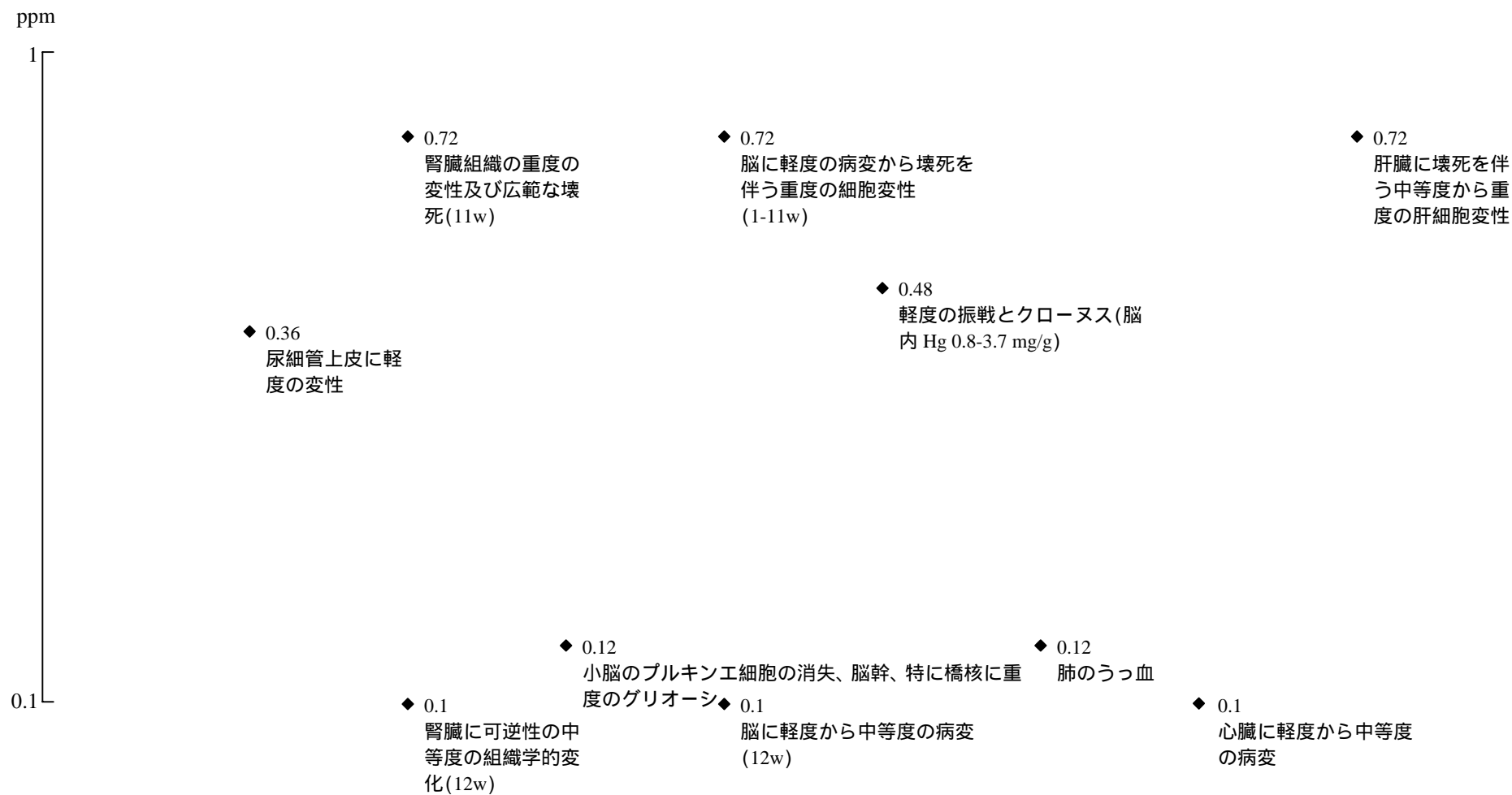
◆ 1.25
血清中テストステロン量の低下、精子の数、生存率及び運動率の低下、交尾率の著しい低下

1

ほ乳動物毒性図(吸入暴露) - 1

反復

ラット	ウサギ	ラット	ウサギ	ウサギ	ラット	ウサギ	ウサギ
3h/d×5d/w×12-42w	7h/d×5d/w×11-12w	5w	11,12w	13w	100h/w×6w	1-4h/d×2-12w	7h/d×5d/w×6-11w



ほ乳動物毒性図(吸入暴露) - 2

