

## リスク評価候補物質選定参考資料

## ＜目次＞

1	同じ化学組成の物質等と異なる有害性が認められるかどうか カーボンブラックの有害性に関する情報	-----	2
2	技術的な観点から、当面、リスク評価が実施可能であるかどうか		
	(1) 有害性評価の観点から評価値の設定が可能であるかどうか		
	① 関係機関における許容濃度等の設定状況	-----	1 2
	② 評価値の設定に利用可能な試験データの状況	-----	1 2
	(2) ばく露実態の把握が可能であるかどうか		
	① 公表されている主要な測定方法の状況	-----	1 3
	② 労働現場におけるばく露実態調査の例	-----	1 4

## 1 同じ化学組成の物質等と異なる有害性が認められるかどうか

(カーボンブラックの有害性に関する情報)

カーボンブラックは、ドメインと呼ばれる球形又はほぼ球形の一次粒子が、非常に壊れにくい一次凝集体（アグリゲート）を形成し、アグリゲートが集まってさらに大きな凝集体を作っている。

粒子の大きさについては、ISOのテクニカルレポート 12885 (2008)によると、主要なカーボンブラックのドメインの大きさは平均 11 ~ 95 nm、アグリゲートは平均 80 ~ 500 nm とされている。また、経済産業省ホームページに掲載されている、製造事業者からの「ナノマテリアル情報提供シート」によると「カーボンブラックの最小ユニットであるアグリゲート径の遠心沈降相当径」は 30 ~ 400 nm とされている。

ここでは、粒径が 100 nm 以上のものも含めてカーボンブラック全体の有害性の既存情報を整理した。なお、一部の動物試験においては、カーボンブラックの粒子の大きさの違いと有害性の関係が報告されている。

### ア 対象とした有害性の種類

リスク評価対象物質の選定に当たって勘案している主な有害性である、発がん性、生殖毒性、神経毒性の3種類に、多くの試験研究報告においてカーボンブラックの主要な有害性とされている肺毒性を加えた4種類

### イ 作成に用いた資料

①「ナノマテリアルに係る有害性等の情報収集報告書」（平成23年3月中央労働災害防止協会（22年度委託調査報告書））  
カーボンブラックの有害性に関する情報を要約して、表に記載。（「出典」の右肩の1）

②ACGIH カーボンブラックのTLVの勧告に係る documentation (2011)  
ACGIHがTLVの根拠としている Harber *et al.* (2003)、Gardiner *et al.* (2001)に関する記載を要約して、表に記載。（「出典」の右肩の2）

(参考) ISO技術レポート 12885 (2008) より

Carbon black consists of partially amorphous material, organized into spherical or near-spherical particles fused together to give aggregates, weakly interacting to form agglomerates, usually further organized into macroscopic pellets. Furnace black accounts for 98% of the worldwide production and has an average aggregate diameter of 80-500nm and an average primary particle size of 11-95nm.

(ヒトの疫学調査等)

- ・ ヒトを対象とした疫学調査等としては、下表に示すように複数の既存調査結果がある。
- ・ 発がん性に関しては、労働者のカーボンブラックへのばく露と肺がん等のがんの発生の増加との関連を示唆する調査結果と、関連を示さない調査結果の両方がある。  
IARCは Monographs Vol.93 (2010) の中で、カーボンブラックの発がん性について、ヒトの疫学調査から得られるのは「不十分な証拠」であるとしている。(なお、IARCは、動物試験の結果(8ページ以降の表を参照)からは、発がん性を示す「十分な証拠」が得られたとしており、カーボンブラックの発がん性評価を「区分2B」(ヒトに発がんの可能性はある)に分類している。)
- ・ また、ACGIHは、カーボンブラックへのばく露による気管支炎の防止を目的として、TLV(8時間TWA) 3 mg/m<sup>3</sup> を設定しており、ヒトの疫学調査結果をその根拠としている。(12ページ参照)

区 分	出典、調査方法等	調 査 結 果
1 疫学調査等	<p>[出典] Robertson and Ingalls(1980)<sup>1)</sup></p> <p>[関係する主な健康障害] がん、心臓疾患</p> <p>[調査対象及び方法] 米国の4つのカーボンブラック製造工場で、1935年から1974年の間に1年以上働いた従業員の死亡の原因を調査(190人)</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>・ <u>がんによる死亡率とカーボンブラックばく露との用量-反応関係は認められなかった。</u></li> <li>・ <u>がんと心臓疾患による死亡率は、診断基準に基づく州の住民のかんと心臓疾患による死亡率の期待値を超えなかった。</u></li> </ul>
	<p>[出典] Hodgson and Jones(1985)<sup>1)</sup></p> <p>[関係する主な健康障害] 肺がん</p> <p>[調査対象及び方法] 英国の5つのカーボンブラック製造工場で、1947年から1974年の間に1年以上働き、カーボンブラックへのばく露が確認された労働者1,422人の労働者のうち129人の死亡とカーボンブラックへのばく露の関係を調査</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>・ <u>肺がんによる死亡率の増加傾向がみられた。</u> <u>イングランドとウェールズの男性死亡率と比較した標準化死亡率(SMR)は150</u> 1つの工場では明らかに増加(死亡例10:期待値4.8)がみられたが、他の4工場ではわずかな増加のみ(死亡例15:期待値11.7)</li> <li>・ 48カ所の作業環境気中濃度のうち24は許容濃度(TLV 3.5 mg/m<sup>3</sup>)以上であり、最高濃度は79 mg/m<sup>3</sup>であった。</li> <li>・ <u>カーボンブラックへのばく露と肺がんによる死亡との用量-反応関係は得られなかったが、カーボンブラックの発がん性に関する否定的な結論を引き出すことはできないとしている。</u></li> </ul>

区 分	出典、調査方法等	調 査 結 果
1 疫学調査等 (つづき)	<p>[出典] Bourguet <i>et al.</i> (1987)<sup>1)</sup></p> <p>[関係する主な健康障害] 皮膚の扁平上皮がん</p> <p>[調査対象及び方法] 皮膚の扁平上皮がんを罹患している白人男性のゴム・タイヤ作業労働者 65 人と、会社、生年月日、雇用履歴をマッチさせた白人男性のゴム・タイヤ作業労働者 254 人について、作業履歴を比較</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>・ <u>カーボンブラックへのばく露と皮膚扁平上皮がんとの用量－反応関係は認められなかった。</u></li> <li>・ 皮膚扁平上皮がんの原因物質として、多環芳香族炭化水素類が示唆された。</li> </ul>
	<p>[出典] Robertson and Ingalls (1989)<sup>1)</sup></p> <p>[関係する主な健康障害] 循環器疾患、がん、呼吸疾患</p> <p>[調査対象及び方法] 上記の疾患を持つカーボンブラック取扱労働者と、これらの疾患を持たない対象群労働者について、粉じんばく露を比較</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>・ <u>循環器疾患、がん、呼吸疾患を持つ労働者のほうが、より多くの粉じんばく露されていることはなかったと示唆されている。</u></li> </ul>
	<p>[出典] Steineck <i>et al.</i> (1990)<sup>1)</sup></p> <p>[関係する主な健康障害] 尿路上皮性がん</p> <p>[調査対象及び方法] ストックホルムにおける尿路上皮性がん及び下部尿路扁平上皮がんと化学物質ばく露との関係を性、年齢、喫煙をマッチさせた対象群と比較</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>・ 印刷用インクを含むカーボンブラックにばく露された群の尿路上皮性がんの発生(14 件)を対象群(9 件)と比較した<u>相対リスクは 2.0</u>で、年間のばく露強度に対して<u>用量依存性の増加が認められた。</u></li> </ul>
	<p>[出典] Robertson and Inman (1996)<sup>1)</sup></p> <p>[関係する主な健康障害] がん</p> <p>[調査対象] Robertson and Ingalls (1980) のデータに 1976 ～ 1994 年のデータを追加</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>・ 予備的な段階であるが、カーボンブラックへのばく露によって<u>全死亡率もがん死亡率も増加しなかった。</u></li> </ul>

区 分	出典、調査方法等	調 査 結 果
1 疫学調査等 (つづき)	<p>[出典] Parent <i>et al.</i> (1996)<sup>1)</sup></p> <p>[関係する主な健康障害] がん</p> <p>[調査対象及び方法]          モントリオール地域の大病院で6年間に得られたがん患者 3,730 人 (うち肺がん患者 857 人) のデータと、740 人の集団対照群と 1,360 人のがん対照群の2種類の対照群を用いて、調査対象者のカーボンブラックばく露歴とばく露強度を調査 (喫煙等の交絡因子を調整)</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>・がん対象群と比較すると、肺がんのオッズ比は、低ばく露群で 1.1、高ばく露群で 2.2 であった。</li> <li>・集団対照群と比較すると、低ばく露群でのオッズ比は 0.9、高ばく露群では 1.5 となった。</li> <li>・本研究は、<u>カーボンブラックへのばく露と肺がんの発生との間に関連が存在するという証拠を示したとされている。</u></li> </ul>
	<p>[出典] Sorahan <i>et al.</i> (2001)<sup>1)</sup></p> <p>[関係する主な健康障害] がん</p> <p>[調査対象及び方法]          カーボンブラックを製造している英国の5つの工場で、1951 年から 1996 年の間に1年以上働いた男性 1,147 人を対象として、カーボンブラックへのばく露歴と死亡との関係を調査</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>・対照群 (イングランドとウェールズの住民) と比較して、<u>全がん (死亡数 372 : 期待値 328)、呼吸器がん (死亡数 61 : 期待値 35.3) による死亡が有意に増加した。</u></li> <li>・ポアソン回帰分析では、肺がんのリスクとカーボンブラックの累積ばく露及び雇用期間の長さとの関係はみられなかった。</li> </ul>
	<p>[出典] Puntoni <i>et al.</i> (2001,2004)<sup>1)</sup></p> <p>[関係する主な健康障害] がん</p> <p>[調査対象及び方法]          ジェノバ (イタリア) において、1933 年から 1980 年に造船所作業員として雇用されていた 2,286 人全員を対象として発がん調査を実施          交絡因子として喫煙のみを調整して、ジェノバ市民の発がん数と比較</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>・カーボンブラックへのばく露と発がんとの<u>用量-反応関係が認められたのは膀胱がん (SIR:204)、発がんの増加が認められたのは胸膜中皮腫 (SIR:751) 及び黒色腫 (SIR:288) であった。</u></li> </ul>

区 分	出典、調査方法等	調 査 結 果
1 疫学調査等 (つづき)	<p>[出典] Dell <i>et al.</i> (2006)<sup>1)</sup></p> <p>[関係する主な健康障害] がん、呼吸器疾患</p> <p>[調査対象及び方法] 米国の 18 のカーボンブラック製造工場で、1930 年から 2003 年の間に 1 年以上働いた労働者の死亡とその原因を調査</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>・全死亡、全がん、肺がん、膀胱がん、悪性でない呼吸器疾患のいずれの項目においても、死亡率とカーボンブラックへのばく露との<u>用量－反応関係は認められなかった。</u></li> </ul>
	<p>[出典] Sorahan and Harrington (2007)<sup>1)</sup></p> <p>[関係する主な健康障害] 悪性腫瘍</p> <p>[調査対象及び方法] 英国の 5 つのカーボンブラック製造工場において、1947 年から 1974 年の間に 1 年以上勤務し、カーボンブラックへのばく露が確認された 1,147 人の男性労働者を対象として、悪性腫瘍による死亡とカーボンブラックへのばく露の関係を調査</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>・イングランドとウェールズの男性死亡率と比較した結果、<u>肺がんによる死亡率の増加傾向 (67 例、SMR146) がみられた。</u> 2 つの工場では、明らかな肺がんによる死亡の増加 (35 例、SMR230) が認められたが、他の工場では、わずかな増加のみ (32 例、SMR104) であった。</li> <li>・カーボンブラックへのばく露と肺がんによる死亡との用量－反応関係は得られなかったが、<u>カーボンブラックの発がん性に関する否定的な結論を引き出すことはできないとしている。</u></li> </ul>
	<p>[出典] Ramanakumar <i>et al.</i> (2008)<sup>1)</sup></p> <p>[関係する主な健康障害] 肺がん</p> <p>[調査対象及び方法] 1979～1986 年 (857 症例、533 一般対照群、1,349 他のがんの対照群) 及び 1996～2001 年 (1,236 症例、1,512 対照群) の症例対照研究 (喫煙を含む交絡因子を調整)</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>・肺がんとカーボンブラック、チタン、タルクの職業性ばく露との関係で、<u>過剰リスクを見い出せなかったとしている。</u></li> </ul>

区 分	出典、調査方法等	調 査 結 果
1 疫学調査 (つづき)	<p>[出典] Wellmann <i>et al.</i> (2010)<sup>1)</sup></p> <p>[関係する主な健康障害] 肺がん</p> <p>[調査対象及び方法] ドイツのカーボンブラック製造工場において、1960年から1998年の間に1年以上勤務した1,535人の労働者を対象として、死亡とその原因及びカーボンブラックへのばく露歴等を調査（喫煙の交絡因子を調整）</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>・ <u>全死亡（332例、SMR218）、及び肺がんによる死亡（50例、SMR218）が増加を示した。</u></li> <li>・ カーボンブラックのばく露指標と肺がんのリスクの間の明白な関連は決定づけられなかった。</li> </ul>
	<p>[出典] Harber <i>et al.</i> (2003)<sup>2)</sup></p> <p>[関係する主な健康障害] 気管支炎</p> <p>[調査対象及び方法] 北アメリカの22のカーボンブラック製造施設の1,755人の労働者を対象として、質問票による調査、呼吸機能検査等によるコホート調査</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>・ 最も高い粉じんへの累積ばく露群（吸引性粒子で137.92 mg-years/m<sup>3</sup>（3.44mg/m<sup>3</sup> × 40年に相当））の非喫煙者において、わずかではあるが、統計的に有意な<u>気管支炎の自己報告の増加がみられた。</u></li> <li>・ 粉じんへのばく露がFEV<sub>1</sub>（1秒間の努力呼気量）に及ぼす影響は、小さいが統計的に有意であり、3 mg/m<sup>3</sup>の吸引性粉じんに40年間ばく露した労働者には、約80mlの超過的なFEV<sub>1</sub>減少（年齢による減少の中央値は1168ml）がみられた。</li> <li>・ この調査では、粉じん中の炭素の量は測定されていない。</li> </ul>
	<p>[出典] Gardiner <i>et al.</i> (2001)<sup>2)</sup></p> <p>[関係する主な健康障害] 気管支炎</p> <p>[調査対象及び方法] 英国、フランス、ドイツ、オランダ、イタリア、スペイン、スウェーデンのカーボンブラック工場において、調査票による罹患状況の調査と粉じんへのばく露の調査を実施 1991～92年に19工場、1994～95年に16工場</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>・ <u>粉じんへのばく露と、ほとんどの呼吸器の症状には有意な関係がみられ、オッズ比は、喀痰で1.3～1.4、慢性気管支炎で1.6～1.8であった。</u></li> <li>・ 調査工場における吸引性粉じんのばく露濃度は、1991～92年は0.07～7.41 mg/m<sup>3</sup>（中央値は0.77 mg/m<sup>3</sup>） 1994～95年は0.11～3.26 mg/m<sup>3</sup>（中央値は0.57 mg/m<sup>3</sup>）</li> </ul>

(発がん性)

IARCは Monographs Vol.93(2010)の中で、カーボンブラックの発がん性について、ヒトの疫学調査から得られたのは「不十分な証拠」であったが、動物試験の結果からは、発がん性を示す「十分な証拠」が得られたとして、カーボンブラックの発がん性評価を「区分2B」(ヒトに発がんの可能性はある)に分類している。

区 分	出典及び試験方法	試 験 結 果								
2 動物試験 ①発がん性	<p>[出典] Gallagher <i>et al.</i> (1994)<sup>1)</sup></p> <p>[投与方法] 吸入ばく露</p> <p>[投与期間] 2年間 (1日18時間、週5日)</p> <p>[試料] Printex90 一次粒径 15 nm、MMAD 0.65 μm</p> <p>[動物種] Wistar ラット (雌性)</p> <p>[用量] 4ヶ月まで 7.5 mg/m<sup>3</sup> 以降 12 mg/m<sup>3</sup></p>	<p>・ <u>肺腫瘍の発生率が増加した。</u></p> <p>肺の腫瘍発生率 (気管支-肺胞腫瘍、扁平上皮細胞腫瘍)</p> <table border="0"> <tr> <td>対象物質のばく露群</td> <td>39 %</td> </tr> <tr> <td>対照群</td> <td>0.5 %</td> </tr> <tr> <td>その他に、ディーゼル排粒子ばく露群</td> <td>22 %</td> </tr> <tr> <td>酸化チタンばく露群</td> <td>32 %</td> </tr> </table>	対象物質のばく露群	39 %	対照群	0.5 %	その他に、ディーゼル排粒子ばく露群	22 %	酸化チタンばく露群	32 %
	対象物質のばく露群	39 %								
対照群	0.5 %									
その他に、ディーゼル排粒子ばく露群	22 %									
酸化チタンばく露群	32 %									
<p>[出典] Heinrich <i>et al.</i> (1995)<sup>1)</sup></p> <p>[投与方法] 吸入ばく露</p> <p>[投与期間] 2年間 (観察期間8ヶ月)</p> <p>[試料] Printex90 一次粒径 14 nm、MMAD 0.64 μm</p> <p>[動物種] Wistar ラット (CrI: (W1)BR) (雌性)</p> <p>[用量] 4ヶ月まで 7.4 mg/m<sup>3</sup> 以降 12.2 mg/m<sup>3</sup></p>	<p>・ <u>腫瘍の発生増加が認められた。</u></p> <p>観察期間終了時に発生増加が認められたのは、 肺の良性扁平細胞腫瘍、扁平上皮がん、腺腫、腺がん 胆腫瘍</p> <p>・ ばく露終了後には、肺の重量が対照群の6倍となり、肺と肺リンパ節へのカーボンブラック粒子の沈着がみられた。粒子の半減期は約360日であった。</p> <p>・ 本試験は、ディーゼル煤煙粒子の発がん性を検討する目的で、比較対照としてカーボンブラックと酸化チタンの粒子を用いているが、カーボンブラックは、ディーゼル煤煙粒子、酸化チタンとほぼ同じ用量で、肺腫瘍の発生増加が認められた。</p>									



区 分	出 典 及 び 試 験 方 法	試 験 結 果
①発がん性 (つづき)	<p>[出典] Nikula <i>et al.</i> (1995)<sup>1)</sup></p> <p>[投与方法] 吸入ばく露</p> <p>[投与期間] 2年間 (1日16時間、週5日)</p> <p>[試料] Elftex-12 furnace black  粒径分布は2峰性を示し、  MMADは、それぞれ0.1 μm、1.95 μm</p> <p>[動物種] F344 ラット (雌雄)</p> <p>[用量] 2.5、6.5 mg/m<sup>3</sup>  (他にディーゼル排気エアロゾルばく露群)</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>・ <u>腫瘍性反応のロジスティック回帰曲線の勾配は、対照群に比べ、有意差が認められた。</u></li> <li>腺腫と腺がんが雌に多発し、扁平上皮がんと腺扁平上皮がんが雄のみにみられた。</li> <li>・ 粒子の肺内沈着量と肺重量は、ばく露時間と用量に依存して増加した。</li> <li>・ 肺胞マクロファージ増殖、肺胞上皮増殖、慢性炎症、間質性繊維症、肺胞蛋白症、気管一肺胞化生等が用量に依存して増加した。</li> </ul>
②生殖毒性 ③神経毒性	<p>イ①の資料には、生殖毒性、神経毒性に関する試験結果の情報は記載されていない。</p>	
④肺毒性	<p>[出典] Driscoll <i>et al.</i> (1996)<sup>1)</sup></p> <p>[投与方法] 吸入ばく露</p> <p>[投与期間] 6.5週間、13週間 (1日6時間、週5日)</p> <p>[試料] Monarch 880  16 nm、比表面積 220 cm<sup>2</sup>/g</p> <p>[動物種] F344 ラット (雄性)</p> <p>[用量] 1.1、7.1、52.8 mg/m<sup>3</sup></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>・ 7.1 mg/m<sup>3</sup> 及び 52.8 mg/m<sup>3</sup> ばく露群では、<u>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、肺間質性繊維化が認められたが、1.1 mg/m<sup>3</sup> ばく露群では有害性影響はまったくみられなかった。</u></li> <li>・ 7.1 mg/m<sup>3</sup> 及び 52.8 mg/m<sup>3</sup> ばく露群では、肺胞上皮細胞の hprt 遺伝子の変異 (hprt 変異原性) の有意な増加がみられた。</li> </ul>

区 分	出 典 及 び 試 験 方 法	試 験 結 果
④肺毒性 (つづき)	<p>[出典] Niwa <i>et al.</i> (2008)<sup>1)</sup></p> <p>[投与方法] 吸入ばく露</p> <p>[投与期間] 4 週間</p> <p>[試料] 100 nm 以下の粒子の割合は、重量で 3 %、個数で 40 %</p> <p>[動物種] S D ラット</p> <p>[用量] 15.6 mg/m<sup>3</sup></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>・ 血液中の炎症マーカーである MCP-1、IL-1 が増加していた。</li> <li>・ 肺以外にはカーボンブラック粒子は検出されなかった。</li> </ul>
	<p>[出典] Jacobsen <i>et al.</i> (2009)<sup>1)</sup></p> <p>[投与方法、用量] 吸入ばく露 (30、90 分、60 mg/m<sup>3</sup>) 気管内投与 (18、54 μg)</p> <p>[試料] Printex90</p> <p>[動物種] アポリポ蛋白欠損マウス (ApoE<sup>-/-</sup>)</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>・ 投与 24 時間後に、mRNA 表現の MIP-2、MCP-1、IL-6 の量と BALF 中の好中球、マクロファージ、全細胞数、蛋白量を測定したところ、気管内投与では、すべての指標で、高用量群が低用量群を上回った。</li> <li>・ 吸入ばく露では、BALF 中の蛋白量以外は、明確な用量-反応関係は得られなかった。</li> <li>・ この相違について、<u>気管内投与では、肺からのクリアランスが遅延し、炎症性反応が吸入ばく露に比べて大きいことに起因すると考察されている。</u></li> </ul>

区 分	出 典 及 び 試 験 方 法	試 験 結 果
④肺毒性 (つづき)	<p>[出典] Sager and Castranova (2009) <sup>1)</sup></p> <p>[投与方法] 気管内投与</p> <p>[試料]</p> <p>微粒子カーボンブラック (FCB) FCB-Aroperse 15v 260 nm</p> <p>超微粒子カーボンブラック (UFCB) Printex90 14 nm</p> <p>[動物種] F344 ラット (雄性)</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>・ BALF 中の好中球数を指標とすると、<u>UFCB が FCB よりも強い炎症性反応を示した。</u></li> <li>・ この傾向は、用量指標として、質量を使用した場合も、粒子表面積を用いた場合も同様であったが、粒子表面積のほうがより適切な用量指標であると結論されている。</li> </ul>

## 2 技術的な観点から、当面、リスク評価が実施可能であるかどうか

### (1) 有害性評価の観点から評価値の設定が可能であるかどうか

#### ① 関係機関における許容濃度等の設定状況

##### ・ A C G I H

吸引性粉じんを対象とした T L V (8時間 TWA) として、 $3 \text{ mg/m}^3$  (2011年に改訂)  
カーボンブラックへのばく露による気管支炎の防止を目的として設定

##### (主な根拠)

ヒトの疫学調査結果を根拠としている。

上記1の表(7ページ)の Harber *et al.* (2003)において、 $3.44 \text{ mg/m}^3 \times 40$ 年に相当する累積ばく露群で気管支炎の増加がみられ、Gardiner *et al.* (2003)において、カーボンブラックへのばく露により気管支炎のリスクの増加がみられる。

##### ・ 日本産業衛生学会

「各種粉じん」の分類において、カーボンブラックは第2腫粉じんに位置づけられており、以下の許容濃度が勧告されている。

総粉じん	$4 \text{ mg/m}^3$	吸入性粉じん	$1 \text{ mg/m}^3$
------	--------------------	--------	--------------------

#### ② 評価値の設定に利用可能な試験データの状況

有害性試験のデータについては、本資料の1を参照。

(2) ばく露実態の把握が可能かどうか。

① 公表されている主要な測定手法の状況

文献名	目的等	測定手法の概要
<p>OECD Joint Meeting of the Chemical Committee and the Working Party on Chemicals, Pesticides and Biotechnology</p> <p>"Emmission Assessment for Identification of Sources and Release of Airborne Manufactured Nanomaterials in the Workplace :Compilation of Existing Guidance" (2009)</p>	<p>OECD工業用ナノマテリアル作業部会プロジェクト8の取組の一環として、労働現場におけるナノマテリアルの simple semi-quantitative determination を示したもの(対象はナノマテリアル全体)</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>・ CPC及びOPCによる測定によって、バックグラウンドに対する気中粒子数の増加を求める。</li> <li>・ バックグラウンドに対し、気中の粒子数が10%以上増加している場合は、フィルターによるサンプリングを行い、電子顕微鏡(TEM又はSEM)により粒子の識別及び重量濃度の測定を行う。</li> <li>・ 必要に応じ、比較的大きな粒子を取り除くために、カスケードコンパクターやサイクロンを用いる。</li> </ul>
<p>NIOSH Method 5000</p>	<p>カーボンラックを対象とした測定法</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>・ サンプリング：PVCメンブレンフィルター</li> <li>・ 計測：フィルターの重量を測定</li> </ul> <p>注：NIOSHは2009年に公表した「安全なナノテクノロジーへのアプローチ」の付属書の「工業用ナノ物質の発生と放出の特定のためのナノ粒子放出評価技術 Nanoparticle Emission Assessment Technique for Identification of Sources and Releases of Engineerd Nanomaterials」(NEAT)により、ナノマテリアル全体を対象とした Initial Assessment として CPC、OPC による測定と、化学的分析や顕微鏡による分析のためのフィルターによるサンプリングの組合せを示している。</p>

② 労働現場におけるばく露実態調査の例

出典	ナノ粒子の測定に使用した機器等	測定結果の概要
Kuhlbusch <i>et al.</i> (2004,2006)	<p>個数濃度測定</p> <p>走査型移動度粒径測定器 (SMPS) 対象粒径 15-734 nm</p> <p>空気力学的粒子分級装置 (APS) 500-15,000 nm</p> <p>連続した質量濃度 TEOM</p>	<p>カーボンブラックの製造施設における気中濃度等の測定</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>・ 製造しているカーボンブラックの一次粒子径は 1 ~ 500 nm の範囲で、多くは 10 ~ 100 nm 密閉化された装置内で凝集して二次粒子を形成</li> <li>・ 袋詰め施設の粒子の分布は、100nm 以下と 400 ~ 10,000 nm 程度の 2 つの山を形成していたが、100nm 以下はプロパン等の粒子であった。400 nm 以上の粒子は PM10、PM2.5、PM1 のいずれにおいても、重量の 50 ~ 100 % が元素状炭素であったことから、大半がカーボンブラックであると結論づけられている。TEOMによる PM10 の質量濃度は 0.04 ~ 0.37 mg/m<sup>3</sup> であった。</li> <li>・ 製造及び造粒施設の平均個数濃度では、15 ~ 700 nm の粒子は、外気との差異は認められなかった。リークが認められた造粒施設では、15 ~ 100 nm で 1 × 10<sup>6</sup> 個/cm<sup>3</sup> (外気では 1 × 10<sup>4</sup> 個/cm<sup>3</sup>)、200 ~ 700 nm で 1.5 × 10<sup>3</sup> 個/cm<sup>3</sup> (外気では 8 × 10<sup>2</sup> 個/cm<sup>3</sup>) であった。TEOMによる質量濃度は 0.2 mg/m<sup>3</sup> であった。質量濃度が 4 mg/m<sup>3</sup> に達した時には 90 nm 付近に個数ピークが認められ、10<sup>7</sup> 個/cm<sup>3</sup> に達する個数濃度であった。ろ紙捕集した粒子のうち、元素状炭素は 66 ~ 74 % であった。</li> </ul>

注：「ナノ材料に係る有害性等の情報収集報告書」（平成 23 年 3 月中央災害防止協会（22 年度委託調査報告書））から作成