

スチレン

物質名	化学式 構造式	物理化学的性状	生産量等 用途	重視すべき有害性 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：スチレン</p> <p>別名：スチロール、フェニルエチレン、ビニルベンゼン、エテニルベンゼン</p> <p>CAS番号：100-42-5</p>	<p>化学式 化学式：C₈H₈ / C₆H₅CHCH₂</p> <p>構造式</p> 	<p>外観、沸点、融点、蒸気圧 外観：無色～黄色の油状液体</p> <p>沸点：145</p> <p>蒸気圧：0.67 kPa(20)</p> <p>融点：-30.6</p> <p>比重(水=1)：0.91</p> <p>蒸気密度(空気=1)：3.6</p>	<p>生産量、輸入量、用途 生産量：2,739,045 トン(2011年) 輸入量：219 トン(2011年) 製造・輸入量：2,429,955 トン(2012年)</p> <p>用途：ポリスチレン樹脂、合成ゴム、不飽和ポリエステル樹脂、AS樹脂、ABS樹脂、イオン交換樹脂、合成樹脂塗料</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ではスチレンを2B(ヒトに対する発がんの可能性はある)に分類している。スチレンのヒト及び実験動物において「発がん性の限定的な証拠」しかないが、代謝産物であるスチレン7,8-オキドは実験動物における発癌性の十分な証拠があると評価し、2A(ヒトに対しておそらく発がん性がある)に分類している。</p> <p>(各評価区分) IARC：2B ヒトに対する発がんの可能性はある(2002) 産衛学会：2B ヒトに対しておそらく発がん性があると考えられる物質(証拠が比較的十分でない)(産衛1999) EU CLP：設定なし(EU CLP) NTP 12th：R ヒト発がん物質であることが合理的に予測される(NTP 2011) ACGIH：A4 人に対し発がん性物質として分類できない物質 DFG：5 発がん性及び遺伝毒性はあるが、その発がん作用は低いと考えられる物質(MAK 2012)</p>	<p>生殖毒性：あり</p> <p>根拠：妊娠6-20日にスチレン0、50及び300 ppmを6時間/日吸入ばく露したWistarラット(親動物9-14匹/群)を用いた生殖毒性試験において、300 ppmばく露の親動物における、体重増加抑制、妊娠期間の延長及び死産児の増加がみられ、そのF1群(雌雄各4匹/親動物)における、大脳のホモバニリン酸及び5-ヒドロキシインドール酢酸濃度の減少と共に、空中立ち直り反射、切歯萌出、開眼の遅延が認められた。</p> <p>神経毒性：あり</p> <p>根拠：スチレン濃度が50 ppmを超えた場合は神経影響が持続する。スチレンによって生じる色覚の障害や高周波数帯の聴力障害は、中枢神経系における神経路の機能低下を反映している。球後視神経炎は希なケースに限定される。濃度影響関係としては、20-100 ppmのスチレンばく露後には末梢神経伝達速度と知覚振幅の低下が起こる。</p> <p>遺伝毒性：あり</p> <p>根拠：スチレンはinvitroではネズミチフス菌あるいは大腸菌を用いた復帰突然変異試験で、代謝活性化なしで陰性、代謝活性化ありで陰性と陽性の結果が得られている。ヒトリンパ球を用いた姉妹染色分体交換試験及び染色体異常試験で代謝活性化なしで陽性を示している。In vivoでは、姉妹染色分体交換試験については、マウスで陽性、ラットで陰性又は陽性の結果が得られている。染色体異常試験ではマウス、ラットの骨髄細胞、もしくはリンパ球で何れも陰性の結果が得られている。マウス骨髄細胞による小核試験では陰性又は陽性の結果がみられた。DNA損傷性については、マウスの骨髄及びリンパ球で陰性、腎、肝、精巣及び脳細胞で陽性であった。マウス肝細胞を用いた不定期DNA合成試験は陰性であった。これらの結果から、スチレンは遺伝毒性を有すると判断する。</p>
許容濃度等				評価値(案)	
<p>閾値の有無：なし 根拠：本物質は、遺伝毒性があるため、閾値無しと判断した。</p> <p>生涯過剰発がん1×10⁻⁴レベルに相当するばく露濃度 調査した範囲内では報告は得られていない</p> <p>神経毒性に関するデータ LOAEL = 50 ppm 根拠：スチレン濃度が50 ppmを超えた場合は影響が持続する。スチレンによって生じる色覚の障害や高周波数帯の聴力障害は、中枢神経系における神経路の機能低下を反映している。球後視神経炎は希なケースに限定される。濃度影響関係としては、20-100 ppmのスチレンばく露後には末梢神経伝達速度と知覚振幅の低下が起こる。</p> <p>不確実性係数 UF = 10 根拠：LOAELからNOAELへの変換(10) 評価レベル = 5 ppm 計算式：50 ppm × 8/8(時間補正) × 5/5(日数補正) × 1/10(UF) = <u>5 ppm</u></p>	<p>ACGIH TLV-TWA：20 ppm (85 mg/m³)、TLV-STEL：40 ppm (170 mg/m³) (1997：設定年) 根拠：ヒトを対象とした管理された吸入試験及び労働環境におけるスチレンばく露による中枢および末梢神経系への影響に関する研究結果をもとに、刺激の可能性を最小限にするために、TLV-TWAとして20 ppmを、TLV-STELとして40ppmを推奨する。スチレンばく露と関連する利用できる動物及びヒトの発がん性データを根拠に、「A4、ヒト発がん物質と分類できない物質」とした(ACGIH 2013)。ACGIHでは2001年に、Biological Exposure Index (BEI)はマンデル酸+フェニルグリオキシル酸の合計で400 mg/g クレアチニンを推奨している。</p> <p>日本産業衛生学会 20 ppm (85 mg/m³) (1999：設定年) (産衛1999) 根拠：職場のスチレンばく露で障害が起きるとい研究結果をまとめると、1) 50 ppm またそれ以上のばく露では、末梢神経伝達速度の遅れがみられる。2) 25-50ppm以上のばく露では神経行動テストバッテリーのうち、数字符号テストや反応時間の遅れが現れる。3) 50 ppm以下の比較的低濃度のばく露でも後天性の色覚障害が起こりうる。色覚障害を引き起こす閾値は4 ppmという報告もあるが、これは数学モデルによるものなので、実測データからは30-50 ppm程度と推定するのが妥当であろう。色覚障害は1-2ヶ月間のばく露の減少があれば改善されるという意味で、固定的ではないが障害は持続する。視覚や末梢神経及び中枢神経系の機能障害が、平均的なばく露濃度または最大ピーク濃度のどちらと密接に関連しているのかが、現在までのところ必ずしも明らかでない。以上のデータに基づいて、ばく露による神経機能障害を引き起こす可能性がないであろう濃度として20 ppmを提案する。</p> <p>DFG MAK：20 ppm (86 mg/m³) (1987：設定年) (MAK 2012) NIOSH REL：TWA 50 ppm (215 mg/m³)、STEL 100 ppm (425 mg/m³) (NIOSH 2011) OSHA PEL：TWA 100 ppm、STEL /C 200 ppm、Acceptable maximum peak 600 ppm (5 minutes in any 3 hours) (OSHA) UK：TWA 100 ppm (430 mg/m³)、STEL 250 ppm (1080 mg/m³) (UK/HSE 2011)</p>	<p>一次評価値 (リスクが十分に低いかな否かの指標 行政指導の参考として活用)</p> <p>一次評価値 なし</p> <p>(理由)発がん性を示す可能性があり、閾値がなく、遺伝毒性がある場合で、生涯過剰発がん1×10⁻⁴レベルに相当するばく露濃度が設定できないため。</p> <p>二次評価値 (健康障害防止措置の規制等が必要かな否かの指標)</p> <p>二次評価値 20 ppm</p> <p>(理由)米国産業衛生専門家会議(ACGIH)が中枢および末梢神経系への影響に関する研究結果をもとに、刺激の可能性を最小限とする濃度として、また、日本産業衛生学会では神経機能障害を引き起こす可能性がないであろう濃度として、TLV-TWA及び許容濃度として20 ppmを勧告している。</p>			