IPCS

UNEP//ILO//WHO

国際化学物質簡潔評価文書

Concise International Chemical Assessment Document

No.33　Barium and Barium Compounds(2001)

バリウムおよびバリウム化合物

世界保健機関　国際化学物質安全性計画

国立医薬品食品衛生研究所　安全情報部

2006

目次

序言
1. 要約 …… 4
2. 物質の特定および物理的･化学的性質 …… 7
3. 分析方法 …… 7
4. ヒトおよび環境の暴露源 …… 9
5. 環境中の移動･分布･変換 …… 10
6. 環境中の濃度とヒトの暴露量 …… 12
6.1 環境中の濃度 …… 12
6.2 ヒトの暴露 …… 14
7. 実験動物およびヒトでの動態・代謝の比較 …… 16
8. 実験哺乳類および in vitro 試験系への影響 …… 19
8.1 単回暴露 …… 19
8.2 刺激と感作 …… 20
8.3 短期暴露 …… 20
8.4 中期暴露 …… 20
8.5 長期暴露と発がん性 …… 23
8.6 遺伝毒性および関連エンドポイント …… 25
8.7 生殖･発生毒性 …… 26
8.8 免疫系および神経系への影響 …… 26
9. ヒトへの影響 …… 26
9.1 症例報告 …… 26
9.2 疫学研究 …… 28
10. 実験室および自然界の生物への影響 …… 32
10.1 水生環境 …… 32
10.2 陸生環境 …… 33
11. 影響評価 …… 33
11.1 健康への影響評価 …… 33
11.1.1 危険有害性の特定と用量反応の評価 …… 35
11.1.2 耐用摂取量／濃度または指針値の設定基準 …… 37
11.1.3 リスクの総合判定例 …… 38
11.1.3.1 経口摂取 …… 38
11.1.3.2 職業性暴露(硫酸バリウム) …… 39
11.1.4 ヒトの健康リスク評価における不確実性 …… 40
11.2 環境への影響評価 …… 40

12. 国際機関によるこれまでの評価..... 41

参考文献..... 43
添付資料 1 原資料..... 58
添付資料 2 CICAD ピアレビュー..... 61
添付資料 3 CICAD 最終検討委員会..... ...63
添付資料 4 国際化学物質安全性カード
バリウム(ICSC1052)..... 65
塩素酸バリウム(ICSC0613)..... 66
塩化バリウム(ICSC0614)..... 67
塩化バリウム、二水和物(ICSC0615)..... 68
酸化バリウム(ICSC0778)..... 69
過酸化バリウム(ICSC0381)..... 70
硫酸バリウム(ICSC0827)..... 71

国際化学物質簡潔評価文書(Concise International Chemical Assessment Document)

No.33 Barium and Barium compounds
(バリウムおよびバリウム化合物)

序言

http://www.nihs.go.jp/hse/cicad/full/jogen.html を参照

1. 要約

バリウムおよびバリウム化合物に関する本 CICAD は、バリウムに関する WHO 環境保健クライテリアのモノグラフ(IPCS, 1990)を更新するために、米国環境保護庁(EPA)と英国健康安全管理庁(United Kingdom's Health and Safety Executive)(HSE)によって作成された。資料文書は、米国 EPA の *Toxicological review of barium and barium compounds*(US EPA, 1998) 、毒性物質疾病登録局(Agency for Toxic Substances and Disease Registry)の *Toxicological profile for barium*(ATSDR, 1992)、および職業性暴露に焦点を合わせた HSE の *Barium sulphate risk assessment document*(Ball et al., 1997)である。米国 EPA のレビュー(1998)の作成に際して、毒性学的データの最新(1998 年)の文献検索を利用した。上記の資料文書に取り込まれている文献以降に公表された毒性学的または生態学的情報を含む文献を確認するために、オンラインデータベースの文献検索の更新を 1999 年 1 月に行った。1997 年 9 月の時点において確認された硫酸バリウムに関するデータは HSE の文書に包括されている。このレビュー完成後に公表された文献からの追加情報を確認するために 1999 年 4 月までの文献も検索した。原資料のピアレビューの経過および入手方法に関する情報を添付資料 1 に、本 CICAD のピアレビューに関する情報を添付資料 2 に示す。本 CICAD は、2000 年 6 月 26～29 日にフィンランドのヘルシンキで開催された最終検討委員会で、国際評価として承認された。最終検討委員会の会議参加者を添付資料 3 に示す。IPCS(IPCS, 1993, 1999a-f)が作成した国際化学物質安全性カードの、バリウム(ICSC 1052)、塩素酸バリウム(ICSC 0613)、塩化バリウム(ICSC 0614)、塩化バリウム二水和物(ICSC 0615)、酸化バリウム(ICSC 0778)、過酸化バリウム(ICSC 0381)、および硫酸バリウム(ICSC 0827)も本 CICAD に転載する。

バリウムは、本質的には二価の陽イオンとして他の元素と結合している重アルカリ土類金属である。バリウムは地殻中に天然に存在し、そのため大概の表層水中には天然に存在するのに加えて、産業排出物を介しても環境に放出されている。大気中でのバリウムの滞留時間は数日間にも及ぶと考えられる。

硫酸バリウムは白色の斜方晶系結晶性粉末または斜方晶系結晶として存在する。重晶石(硫酸バリウムの原材料となる鉱物)は中等度に柔らかい白色の不透明～透明の結晶性鉱物である。最も重要な不純物は、酸化鉄(Ⅲ)、酸化アルミニウム、シリカ、および硫酸ストロンチウムである。

重晶石は石油工業におけるボーリング用泥水中の構成物質(訳者注：重晶石微粉末で泥水比重を上げる加重剤として使用)として主に利用される。重晶石は工業用コーティング剤での充填剤としても使用されており、例えば、ゴム・プラスチック製品、ブレーキライニング、数種のシーリング・接着剤などにおける充填剤として使用される。用途によって重晶石が挽かれる粒子の大きさが決まる。例えば、ボーリング用泥水中の重晶石は平均粒子直径が 44μm に粉砕され、最高 30%が直径 6μm 未満である。

2 価の陽イオンとして以外には、バリウムが生体内変化を受けるという証拠はない。バリウムイオンの体内毒物動態は可溶性バリウム塩の体内毒物動態と同じであると予想される。可溶性バリウム塩(塩化バリウム)を用いたラットにおける試験は、吸収されたバリウムイオンは血液を介して分布され、主として骨に蓄積されることを明らかにしている。経口、吸入、気管内投与後のバリウムの体外への主要排出経路は糞便中である。気道へ導入後の硫酸バリウムの糞便への出現は、肺からの粘膜毛様体クリアランスとそれに続く摂取があることを示している。

ヒトでは、可溶性バリウム化合物の高濃度の摂取は、胃腸炎(嘔吐、下痢、腹痛)、低カリウム血症、高血圧症、不整脈、および骨格筋麻痺を引き起こす可能性がある。不溶性の硫酸バリウムは造影剤として高用量(450g)で広く用いられているが、全身性の有害影響は報告されていない。硫酸バリウムに関する実験データは入手できていない。しかし、胃腸管や皮膚からの硫酸バリウムの吸収が限られているため、有意な全身性影響が起こるとは考えにくい。

実験動物におけるバリウム化合物の急性経口毒性は軽度ないし中程度である。塩化バリウムの静脈内注入は血圧上昇と不整脈をもたらしている。

水酸化バリウムは強いアルカリ性であり、それ故に腐食性がある。硝酸バリウムは、ウサギで軽度の皮膚刺激と重篤な眼刺激を引き起こす。広く利用されているにもかかわらず、ヒトにおける皮膚や眼の刺激に関する報告がないのは、造影剤としてよく使用されている硫酸バリウムが強い刺激物質ではないことを示唆している。バリウム化合物の感作性に関する有用な情報は確認されていない。

飲料水中の塩化バリウムに反復暴露されたラットとマウスの場合、最も感受性の高い標的臓器は腎臓と思われる。実験動物におけるバリウム暴露の長期試験では、高濃度に急性経口暴露されたヒトと実験動物でみられた血圧、心臓、骨格筋への影響は確認されていない。

不溶性バリウム化合物へのヒトの吸入暴露は、放射線画像によるバリウム塵肺症の所見を与えているが、肺の機能変化と病状の証拠は認められていない。動物での吸入バリウムの毒性情報は限られている。吸入による酸化バリウムの反復暴露は、咳、痰、および／または息切れを伴う気管支炎を引き起こすことがある。限られた試験ではあるが、40mg/m^{3}の硫酸バリウムに週 5 日間、1 日 5 時間暴露させたラットの肺で僅かな病理組織学的変化がみられたが、線維形成作用の証拠はなかった。硫酸バリウムの気道内注入を含む動物試験では、肺における炎症反応と肉芽腫形成が明らかになった。この所見から、相当大量の低溶解性粉末への暴露があって、肺クリアランスの変化とその後の肺への影響が生じていると推定されるであろう。

現在入手し得るデータからは、動物試験は限られているが、バリウムが生殖有害性または発生有害性を有するとは思えない。バリウムは標準国家毒性プログラムのげっ歯類による生物試験で発がん性がなかった。*in vivo* データは入手できないが、*in vitro* データはバリウム化合物が変異原性を有しないことを示している。

飲料水と食物からの経口摂取が一般集団の場合のバリウム化合物に対する最も多い暴露経路である。労働環境の場合、英国の産業界データ、および作業現場におけるいくつかのパラメータから濃度範囲を推定する知識ベースシステム Estimation and Assessment of Substance Exposure(EASE)のモデルを用いてなされた予測によると、暴露を 8 時間加重平均値 10mg/m^3(吸入性総粉塵)よりも低く抑制できることが示唆される。状況によっては、この値をかなり下回る濃度まで抑制できるであろう。短期の暴露でも仕事によっては 10mg/m^3 よりも高くなると考えられる。

バリウムおよびバリウム化合物への暴露に起因する毒性のヒトにおける重要なエンドポイントは高血圧と腎機能であるようにみえる。ヒトの場合の無毒性量(NOAEL)の 0.21mg バリウム/kg 体重/日を用いて、バリウムおよびバリウム化合物の耐容摂取量は 0.02mg/kg 体重/日と本 CICAD で設定された。

水生環境に溶解したバリウムはミジンコのような水生生物に対してはリスクを与えるであろう。しかし、データは限られているが、魚類や水生植物に対しては明らかにリスクが低い。ある種の植物は土壌からバリウムを生物濃縮することが知られているが、陸生植物

や野生生物の生態学的評価において有害影響は報告されていない。

2. 物質の特定および物理的･化学的性質

バリウム(Ba; CAS No. 7440-39-3)は、周期表 IIA 群、原子番号 56、原子量 137.34 の重アルカリ土類金属である。遊離元素は銀白色の軟質金属で、湿った空気中で容易に酸化し、水と反応する。自然界に元素の形態では存在せず、ほかの元素と結合した二価の陽イオンとして存在する(ATSDR, 1992)。

バリウムの一般的形態は硫酸バリウム(CAS No. 7727-43-7)および炭酸バリウム(CAS No. 513-77-9)で、地下の鉱床として良くみられる。これらの形態のバリウムは水溶性に乏しく、炭酸バリウムで 0.020g/L(20℃)、硫酸バリウムで 0.00115g/L(0℃)である。

硫酸バリウムは白色斜方晶系結晶性粉末または斜方晶系結晶として存在する。硫酸バリウムの原材料となる重晶石は、中等度に柔らかい結晶性で白色の不透明から透明な鉱物である。もっとも重要な不純物は、酸化鉄(III)、酸化アルミニウム、シリカ、および硫酸ストロンチウムである。硫酸バリウムの同義語としてもっとも良く使われているのは、barite、barytes、heavy spar、blanc fixe などである。

毒性試験にもっとも良く使用されるバリウム化合物は塩化バリウムで、20℃での水溶性は 375g/L である。

バリウムおよびバリウム化合物のその他の物理･化学的性質は、本文書に転載した国際化学物質安全性カード(ICSC)に記載されている。

3. 分析方法

環境試料中のバリウム濃度測定のための分析方法に関する情報を、表 1 に示す。空気中のバリウム粒子量の測定方法は公表されていない。NIOSH(1987)は、硫酸バリウムなど空気中の可溶性バリウム粒子をセルロースエステル膜フィルターに採取し、熱塩酸溶液で再抽出した後、フレーム式原子吸光法で測定する方法を提案している。不溶性バリウム化合物は測定前に灰化処理が必要である。この方法による推定検出限界は 1 試料につき 2μg、精度は 1 試料につき 43～180μg で 2.5%である。吸入性粉塵試料を採取して重量測定法で評価する方法もある(US OSHA, 1990)。空気･水･排水･地質物質、ならびに他のさまざまな物

表1:　環境中バリウム測定方法[a,b]

試料の母体	調整方法	測定方法	検出限界	回収率
空気	試料をセルロースに採取し、熱酸で抽出、抽出物を蒸発させて乾燥させ、残留物を酸に溶かす	FAAS	データなし	データなし
空気(職業暴露)		XFS	15μg	
水	試料を酸化させ、イオン交換樹脂中を通す	FAAS	3mg/L	11.6% RSD
	試料をイオン交換樹脂中を通す	FAES	mg/Lレベル	データなし
	緩衝HFA溶液で試料を抽出する	FAAS	5mg/L	データなし
	データなし	GFAAS	7mg/L	データなし
	試料を黒鉛炉に直接注入する	GFAAS	0.6mg/L(海水)	13% RSD
			0.2mg/L(淡水)	
水および汚水	試料を温浸し、蒸発させて乾燥させ、残留物を酸に溶かす	FAAS, GFAAS, ICP-AES	100mg/L(FAAS)	94～113%(FAAS)
			2mg/L(GFAAS)	96～102%(GFAAS)
産業排水	試料を温浸し、陽イオン交換樹脂と混合し、乾燥させ、分析する	XFS	290mg/L(試料500ml)	5.1% RSD
未使用の潤滑油	試料を2-メチルプロパン-2-オール：トルエン(3：2)、ナフテン酸カリウム溶液を加える	FAAS	データなし	データなし

[a]出典　ATSDR(1992)、Ball et al.,(1997)
[b]FAAS＝フレーム原子吸光分光分析
FAES＝フレーム原子発光分光分析
GFAAS＝黒鉛炉原子吸光分光分析
HFA＝ヘキサフルオロアセチルアセトン
ICP-AES＝誘導結合プラズマ式原子発光分析
RSD＝相対標準偏差
XDS＝蛍光X線分析

質中における低濃度のバリウムおよびバリウム化合物の測定には、原子吸光分光分析がもっとも良く用いられる分析方法である。試料調整には硝酸による温浸が含まれるのが一般的だが、バリウムを可溶化するのに他の溶剤で希釈することもある。水および排水中のバリウム濃度を ppb～ppt の範囲で測定するには、フレーム式原子吸光分析および黒鉛炉原子吸光分析が用いられる。他の分析法には、感度は劣るが蛍光 X 線分析、中性子放射化分析、使用頻度は少ないがシンチレーション分光法、分光写真術などがある(ATSDR, 1992)。一般に、分析法では総バリウムイオンが測定されるが、バリウム化合物の化学種の特定(スペシエーション)はできない。

水、血液、尿、および骨中の低濃度のバリウム測定には、誘導結合プラズマ発光分光分析が比較的有効で感度が高い方法である。達成された検出限界は尿 0.25mg/L、血液 0.6mg/L、骨 0.0005mg/g である。しかし、バリウムを含有する試料には、ホウ酸やホウ酸ナトリウム

など他の化合物が存在する場合、そのスペクトルバンドにより妨害されうるものがある。中性子放射化分析により、赤血球および血漿中のバリウム検出限界値 7μg/L および 66μg/L が得られている(ATSDR, 1992)。

4. ヒトおよび環境の暴露源

バリウムは地殻の約 0.04%を占める 16 番目に豊富な非気体成分である。天然にもっとも広く存在するバリウム鉱石は、重晶石(硫酸バリウム)および毒重石(炭酸バリウム)である。重晶石の大半は、重晶石含有堆積物の風化による残渣の団塊として堆積岩層に存在するか、またはホタル石、金属硫化物その他の鉱石と共に層を成して存在する。毒重石はしばしば硫化塩と共に鉱脈を形成している。バリウムは石炭に最大 3000 mg/kg 含まれ、燃料油にも含まれている(IPCS, 1990; ATSDR, 1992)。陸および海における推定バリウム濃度はそれぞれ 250 および 0.006 g/トンである(Considine, 1976)。

重晶石鉱石は他のほとんど全てのバリウム化合物の原材料となる。産出国はモロッコ、中国、インド、および英国である。重晶石粗鋼は、粘土その他の不純物を洗い落とし、乾燥・粉砕してから使用される。重晶石は通常粉砕用の粗鋼または破砕鉱石として、あるいは粉砕済み鉱石として輸入される。重晶石の 90～98%は硫酸バリウムの可能性がある。1985 年の世界生産量は推定 570 万トンであった。

重晶石は比重が高く、摩損性が低く、化学的に安定しており、磁気作用を欠くことから、油井やガス井のボーリング泥水の増量剤として使われ、下層にみられる高圧の影響を防ぐ(IPCS, 1990)。さらに、一連の工業用塗料の充填剤、特定のプラスチックやゴム製品・ブレーキライニング・シーラントや接着剤の高密度充填剤にも使われる。重晶石の産地は用途により異なる。塗料に用いる純白の重晶石を産出するところもある一方、色を特定しない用途に使用されるオフホワイトの重晶石を産出するところもある。さらに、用途によって異なる粒子サイズに粉砕する。例えば、ボーリング泥水は粒子の平均直径 44 μm まで粉砕され、粒子の最大 30%は直径 6 μm 未満である。バリウムとその化合物は、陶器から潤滑剤まで多様な工業製品に用いられる。バリウムは、合金・石鹸・ゴム・リノリュームの製造、バルブ類の製造、さらに製紙用充填剤およびラジウム・ウラニウム・プルトニウム火災の消火剤として用いられる。バリウム化合物は、セメント、特殊なアーク溶接、ガラス産業、電子機器、X 線撮影、化粧品、医薬品、インク類、塗料などに用いられる。また、殺虫剤や殺鼠剤としても使われる(メタホウ酸バリウム、多硫化バリウム、ケイフッ化バリウム)。

バリウムの人為的発生源は主として産業関連である。バリウム鉱石の採掘・精製・加工、およびバリウム製品の製造により発生する。大気中には、石炭・化石燃料・廃棄物の燃焼中に放出される。また、冶金や工業プロセスからも排水中に排出される。土壌への堆積には、埋立地へのフライアッシュ、一次および二次汚泥の廃棄などがある(IPCS, 1990)。1998年、米国の製造工場および加工工場から空気、水、土壌へと放出されたバリウムおよびバリウム化合物は、それぞれ 900、45、および 9300 トンと推定される。[1]

5. 環境中の移動・分布・変換

バリウムは、酸化物および土壌に特異的および非特異的に吸着することが観察されている。金属酸化物および水酸化物には特異的に収着する。金属酸化物への吸着は、天然水中のバリウム濃度の抑制として作用すると考えられる。土壌および下層土へのバリウムの非特異的吸着の大部分が静電気力によるものである。他のアルカリ土類金属カチオンの場合と同様、バリウムの貯留は吸着剤の陽イオン交換能により大幅に支配される。土壌有機物による錯体形成は限られている。底質と底質中のバリウムとの解離定数 K_d(土壌収着)は、5.3×10^5 mL/g である(McComish & Ong, 1988)。

降下煤塵や浮遊粒子を検査すると、ほとんどの場合バリウムが含まれていることが分かる。バリウムの発生源は、特に石炭やディーゼル油の燃焼および廃棄物の焼却による産業排出が主たるもので、土壌や採掘現場から吹き飛ばされた塵埃によることも考えられる。空気中におけるバリウムの粒子状物質としてもっとも考えられる形態は、硫酸バリウムと炭酸バリウムであるが、他の不溶性化合物としての存在も排除できない。大気中の滞留時間は粒子のサイズにもよるが、数日間と考えられる。しかし、ほとんどの粒子のサイズは 10 μm よりはるかに大きく、急速に大地に戻る。粒子がレインアウトやウォッシュアウトにより大気から湿性沈着として除去される可能性もある。

水溶性バリウムおよび懸濁粒子は、川の流速や沈降速度に従い遠距離を運ばれる可能性がある。Cartwright らは、1978 年に化学物質によるバリウム溶解度のコントロールについて研究し、ほとんどの水試料に関しバリウムイオン濃度は水中の硫酸イオン量によってコントロールされることを示した。

水中のバリウムには、沈降、土壌との交換、その他のプロセスにより除去されるものも

[1] 有害物質排出登録(Toxic Chemical Release Inventory)(TRI)データベース、有害物質局(Office of Toxic Substances)、環境保護庁(米国)、ワシントン D.C.、1998。

あるが、表層水中では大半が最終的に海洋に到達する。淡水が海水中に流出すると、バリウムと塩水中の硫酸イオンは硫酸バリウムを形成する。海洋には比較的高濃度の硫酸が存在するので、バリウムとして海水中に残るのは、淡水によってもたらされた総バリウム量の 0.006%のみと推定される(Chow et al., 1978)。この推定は、底質のバリウム濃度が陸に近い大陸棚よりも外洋の大陸棚のほうが低いという事実によって裏付けられている。

海洋におけるバリウム濃度が概して深くなるに従い上昇することは、バリウムが受光層の生物に取り込まれ、結果的に水中深く放出されることを示唆している(IPCS, 1990)。実験室の検定では、バリウム濃度 0.04、0.46、4.0mg/L の培地に 15 日間暴露した海草によるバリウムの取込みは 30～60%で、相対蓄積量は培地のバリウム濃度に反比例し、暴露期間に正比例した(Havlik et al., 1980)。バリウムは有機成分には取り込まれなかったが、主として細胞膜あるいは他の抽出不能な成分に結合した。緑藻類 *Scenedesmus obliquus* の細胞では、pH4～7 への上昇に伴いバリウムイオン(^{133}Ba)の蓄積量が増加、7～9 ではバリウム濃度 10^{-6} mol/L で一定に推移し、親和定数計算値(K_m)は 4.8 であった(Stary et al., 1984)。バリウムを含む重金属が混入した海洋環境で Guthrie ら(1979)がバリウム濃度を測定したところ、水中で 7.7mg/L、底質で 131.0mg/kg 湿重量であった。同じ海洋環境のフジツボ、カニ、カキ、ハマグリなどの二枚貝、および多毛類のバリウム量を検査したところ、フジツボのみが 40.5 mg/kg 湿重量と水中より高い濃度を示した。

硫酸バリウムは自然の土壌形成過程で土壌中に存在し、バリウム濃度は、石灰石、長石、および黒雲母の片岩および頁岩から形成される土壌中で高い(Clark & Washington, 1924)。可溶性バリウム含有ミネラルが風化して硫酸を含有する溶液と接触すると、地質断層に硫酸バリウムが堆積する。バリウムと結合する硫酸が十分にない場合、形成される土壌の一部はバリウムで飽和される。土壌中でバリウムは、二酸化マンガン、二酸化ケイ素、および二酸化チタン由来で土壌に吸着したその他のアルカリ土類金属と、通常の環境状態でイオン交換により置換する(Bradfield, 1932; McComish & Ong, 1988)。一方、他のアルカリ土類金属は、酸化アルミニウム由来のバリウムを置換する(McComish & Ong, 1988)。

土壌中の硫酸バリウムは、水に不溶の塩を形成し、フミン質およびフルボ質と可溶性錯体を形成できないことから、それほど移動性が高いとは考えられない。しかし酸性状態では、水に不溶のバリウム化合物の中には、硫酸バリウムのように溶けやすくなり地下水へと移動するものもある(US EPA, 1984)。

土壌中にはバリウムが比較的高濃度でみられるが、植物には一定限度量しか蓄積しない。バリウムは、マメ科植物、穀物の茎、飼草、モクセイ科 *Fraxinus pennsylvanica* の葉、ブラックウォルナット(*Juglans nigra*)、ヒッコリー(*Carya* sp.)、ブラジルナッツ(*Bertholletia*

excelsa)の木などに能動的に取り込まれ、ダグラスファー(*Pseudotsuga menziesii*)の木や *Astragallu* 属の植物にも蓄積する(IPCS, 1990)。キノコ類にも蓄積すると報告されている(Aruguete et al., 1998)。空気中からのバリウム粒子の取込みを報告した研究はないが、植物は、大気から相当量の汚染物質を除去することができる。植物の葉は、微粒子状物質の堆積部位としての機能を果たすのみである。野生生物における数値は報告されていないが、バリウムは乳製品や卵にも認められており(Gormican, 1970; IPCS, 1990)、動物によって取り込まれていることが分かる。

土壌中のバリウム平均濃度 104.2 mg/kg(標準誤差[SEM]9.5)の場所から採取した多様な植物種の試料(平均バリウム濃度 29.8mg/kg[SEM 13.7])に基づき、土壌から植物への生物濃縮計数(BCF)が 0.4(0.02SEM)と推定された(Hope et al., 1996)。土壌中と全身のバリウム濃度の比率に基づき、同じ著者らが生物蓄積係数を計算したところ、陸生昆虫で 0.2(0.002SEM)、シロアシネズミ(*Peromyscus leucopus*)で 0.02(SEM 0.0004)、コットンラット(*Sigmodon hispidus*)で 0.02(SEM 0.0005)であった。表層水中に溶解したバリウム濃度 0.07 mg/L(SEM 0.02)と、同じ地点で測定した魚の全身バリウム濃度(2.1mg/kg[0.5 SEM])から、BCF は 129.0 L/kg (SEM 13.5)と推定された。著者らは更に、シロアシネズミとコットンラットの平均浄化速度をそれぞれ 0.4/日(SEM 0.01) および 0.2/日(SEM 0.01)と推定しており、バリウムが“これらの受容動物からかなり急速に失われる”ことが分かる。フィールド･データは、一回の夏の試料採取で収集されたものであり、著者らは、この結果の陸生生物系一般への外挿には注意を促している。

二価のカチオンは別として、バリウムが環境中で生物変換を受けるという証拠はない(IPCS, 1990)。

6. 環境中の濃度とヒトの暴露量

6.1 環境中の濃度

空気中のバリウム濃度は十分に立証されておらず、結果が矛盾する場合もある。Tabor と Warren (1958)は、米国の 18 都市および 4 ヵ所の郊外地域の空気中濃度を 0.005 未満～1.5 mg/m^3 と測定した。 環境大気濃度と工業化の程度の間には、明らかな関連性はみられなかった。しかし、概して金属精錬の行われる地域では高濃度が認められた(Tabor & Warren, 1958; Schroeder, 1970)。米国におけるその後の調査によると、環境バリウム濃度は 0.0015 ～0.95 mg/m^3 であった(US EPA, 1984)。ニューヨーク市の 3 つの地区で、降下煤塵および家庭の埃中のバリウムを測定した(Creason et al., 1975)。標準方法(US EPA, 1974)を用い

ると、降下煤塵には平均 137mg/g のバリウムが認められたが、家庭の埃では 20mg/g であった。

バリウムは、検査したほとんど全ての表層水に認められる(NAS, 1977)。濃度には非常にばらつきがあり、地域の地質、水処理、および水の硬度に左右される(NAS, 1977)。淡水および海水中の濃度は、それぞれ7～15mg/Lおよび6mg/Lと測定されている(Schroeder et al., 1972)。米国のさまざまな表層水中の平均バリウム量は、43～57mg/L である(Durum, 1960; Kopp, 1969; Kopp & Kroner, 1970; Schroeder, 1970; Bradford, 1971)。アイオワ川の底質中では、450～3000mg/kg(Tsai et al., 1978)と測定されており、水中バリウムの沈殿や沈泥による除去が示唆される。

米国の都市飲料水の水質調査では、痕跡量～10mg/L のバリウムが認められている(Durfor & Becker, 1964; Barnett et al., 1969; McCabe et al., 1970; McCabe, 1974; Calabrese, 1977; AWWA, 1985)。バリウムが主として不溶性の塩の形態で存在する場合、飲料水中の濃度は少なくとも 1000mg/L と報告されている(Kojola et al., 1978)。カナダの水道水では 5～600mg/L (Subramanian & Meranger, 1984)、スウェーデンの自治体の水道水では 1～20mg/L と報告されている(Reeves, 1986)。

海水中のバリウム濃度は海洋間で大差があり、同じ海洋内でも緯度や深度などの因子によって異なる。外洋のバリウム濃度は水深が増すにつれ上昇することが、いくつかの研究により報告されている(Chow & Goldberg, 1960; Bolter et al., 1964; Turekian, 1965; Chow & Patterson, 1966; Anderson & Hume, 1968)。大洋縦断地球科学計画(GEOSECS)の南西太平洋における研究(Bacon & Edmond, 1972)では、表層水の 4.9mg/L から深層水の 19.5mg/L までが認められた。後の Chow(1976)および Chow ら(1978)の研究によって、この値は裏付けられた。北東太平洋での測定値は 8.5～32 mg/L であった(Wolgemuth & Broecker, 1970)。Bernat ら(1972)は、東太平洋および地中海で測定し、それぞれ 5.2～25.2mg/L および 10.6～12.7mg/L を得た。Anderson と Hume(1968)の報告によれば、大西洋の赤道付近では 0.8～37.0mg/L、北大西洋で 0.04～22.8mg/L で、平均値はそれぞれ 6.5 および 7.6mg/L であった。バーミューダ沖の大西洋では、15.9～19.1mg/L と測定されている(Chow & Patterson, 1966)。

土壌中のバリウムのバックグラウンドレベルは 100～3000mg/kg で、平均 500mg/kg と考えられている(Brooks, 1978)。

さまざまな研究で、ブラジルナッツのバリウム濃度は 1500～3000mg/kg とされている(Robinson et al., 1950; Smith, 1971a)。バリウムは小麦にも含まれるが、大半は穀物粒で

はなく茎や葉に集中している(Smith, 1971b)。トマトやダイズも土壌中のバリウムを濃縮し、BCF は 2～20 である(Robinson et al., 1950)。その他の食品にみられるバリウム濃度は、肉類<0.2mg/kg～ティーバッグ(乾重量)27mg/kg である(Gormican, 1970)。McHargue (1913)は、乾燥したタバコの葉のバリウム量を 88～293mg/kg と報告した。その後の測定では 24～170mg/kg、平均 105mg/kg であった(Voss & Nicol, 1960)。このバリウムのほとんどが燃焼中に灰の中に留まると考えられる。タバコの煙に含まれるバリウム濃度は報告されていない。

6.2 ヒトの暴露量

バリウムへのもっとも重要な暴露経路は、飲料水や食物による摂取のようである。バリウム含有粒子は肺へ吸い込まれると考えられるが、この経路による吸収に関してはほとんど知られていない。

Schroeder ら(1972)は、食物中のバリウムの平均 1 日摂取量を 1.24mg と推定した。Hamilton と Minski(1972)は、食事からの総摂取量を 1 日あたり 603μg と推定した。ICRP (1974)の推定によれば、食事からの摂取は 1 日あたりほぼ 0.67mg であった。WHO は 1996 年に、1970～1991 年の食事からの成人 1 人あたり 1 日バリウム摂取量を最低で 0.18、中程度で 0.30、最大 0.72mg と報告した。数々の食事調査では、1 日平均摂取量が 0.3～1.77mg であった(Tipton et al., 1966, 1969; Gormican, 1970; ICRP, 1974)。これは体重 70kg の成人として、1 日に体重 1kg あたりバリウム 0.004～0.025mg に相当する。米国の 19 の州の 300 校における学校給食中のバリウム含有量は、1 食あたり 0.09～0.43mg、平均 0.17mg であった(Murphy et al., 1971)。

飲料水のバリウム含有量は、地域の地球化学的状態に左右されるようである。米国の 100 の大都市の水道調査では、中央値 0.43mg/L と報告され、全測定値の 94%は 0.100mg/L 未満であった(Durfor & Becker, 1964)。1 日の水摂取量を 1 人 2L とすると、バリウムの摂取量は 1 日に平均 0.200mg 未満となる。Letkiewicz ら(1984)による最近の調査は、水道を使用している米国の 21400 万人が、濃度 0.001～0.020 mg/L のバリウムに暴露していることを示している。しかし、米国の一部の地域では、バリウム濃度が 10mg/L に達すると考えられ、平均摂取量は 1 日に 20mg にもなる可能性がある(Calabrese, 1977)。スウェーデンの上水道のバリウム濃度は高く、20mg/L になると報告されている(Reeves, 1986)。

大気中のバリウム濃度に関する情報は不足しており、大気からの摂取量の推定は困難である。空気中のバリウム濃度が 0.05mg/m^{3}を超えるのは稀である(Tabor & Warren, 1958)。この値を用いて、肺経由のバリウム 1 日摂取量を推定できる。新生児、軽労働の男子成人、

および重労働の男子成人の平均肺換気率をそれぞれ 0.5、20、43L/分とすると(ICRP, 1974; IPCS, 1994)、吸入摂取量は 1 日 0.04～3.1mg となる。その他の年齢群や女性はこの範囲に含まれる。これより前に、ICRP(1974)はバリウムの吸入摂取量を 1 日 0.09～26mg と報告した。US EPA(1984)による環境中バリウム濃度推定値の上限である 0.95mg/m^3、および ICRP(1974)による乳児および成人の換気率を使用すると、吸入摂取量は 1 日あたり 0.68～59 mg と推定できる。

ICRP(1974)は、食物と液体を含む食事による総摂取量を 1 日あたり 0.75mg と報告した。Schroeder ら(1972)の推定によると、食物、水、空気(0.001mg)からの総摂取量は 1 日 1.33mg であった。

英国産業界から入手したデータによると、石油掘削においてミキシング・ホッパーへの手動による重晶石添加作業中、硫酸バリウムへの大気暴露量(吸入性粉塵[inhalable dust]の 8 時間加重平均[TWA])は 3.5～9.1 mg/m^{3}で、短時間暴露量(吸入性粉塵の 10 分間 TWA)は 34.1 mg/m^3 と高かった。一般的に閉鎖処理および局所排気(LEV)を使用する工業において、重晶石鉱石処理中の暴露量(吸入性粉塵量)は通常 1.3～3.7mg/m^3 で、ある工場では最高の 55.4 mg/m^3 に達した。通常、閉鎖式かつ LEV 処理を行うプラスチックの成型およびコーティングにおける暴露濃度は、1～3.5mg/m^3 の範囲である(Ball et al., 1997)。

ある特殊製品のアーク溶接に用いられるワイヤーには 20～40%の可溶性バリウム化合物が含まれ、これらの過程で生成するフュームには 25%のバリウム化合物が含まれることが判明した(Dare et al., 1984)。このようなワイヤーを使用する溶接工が暴露している大気中可溶性バリウムの濃度は、2.2～6.2 mg/m^3 と推定される(NIOSH, 1978)。

工芸ガラス製造工場のオーブン・チャージャーおよびバッチ・ミキサー作業員周辺の個人別大気サンプリングでは、大気中バリウム濃度中央値がそれぞれ 0.041 および 0.0365 mg /m^3 と判明した(Apostoli et al., 1998)。スペインのセラミック工場内のさまざまな場所で、個人別サンプリング法で測定したバリウムの平均濃度は、0.0012～0.0758 mg/m^3 であった(Roig-Navarro et al., 1997)。

英国の産業界のデータと、化学物質暴露推定評価(Estimation and Assessment of Substance Exposure)(EASE)[2]モデルを用いて予測すると、硫酸バリウムへの暴露は 8 時間

[2] EASE は、作業環境暴露評価のための全般的予測モデルであり、測定された暴露データが限定的、または入手できない場合に用いられる、コンピュータによる知識ベースのエキスパートシステムである。このモデルは、新規および既存の物質に対する職業性暴露評価のため、EU 全体で使用されている。

TWA(吸入性粉塵総量)10mg/m^3 未満に抑制できることが示唆される。この値よりかなり低い濃度に抑制される場面もあり、作業によっては、短時間暴露がこれより高い場合も考えられる。

EASE バージョン 2 では、ミキシング･ホッパーへの手動による重晶石添加作業中のバリウム暴露濃度は、LEV がある場合で 2～5mg/m^3、ない場合で 5～50mg/m^3、乾式破砕・粉砕作業では、LEV 付き 2～10mg/m^3、LEV なし 50～200mg/m^3、プラスチック成型の乾式作業では、LEV 付き 2～5mg/m^3、LEV なし 5～50mg/m^3 と予測される。これらの予測値は産業界のデータと一致する。

硫酸バリウムは医療診断に用いられるおもなバリウム化合物で、胃腸管のレントゲン検査用陽性造影剤として使用され、ヒトの暴露源の 1 つとなっている(IPCS, 1990)。

7. 実験動物およびヒトでの体内動態・代謝の比較

ヒトの胃腸管によるバリウム吸収については、情報が限られている。Lisk らは 1988 年、ブラジルナッツ 92g 中のバリウム(種類の報告なし)179.2mg を 1 回に摂取した男性の、マスバランス調査の結果を報告し、少なくとも摂取量の 91%は吸収されたと推定した。Tipton ら(1969)が調査した被験者 2 人では、尿に排出されたバリウムは食事中の総バリウム量の 1.8 および 5.7%であった。被験者 37 人それぞれに対し、5 種類の硫酸バリウム X 線造影剤(バリウム量 88～195μg)のうち 1 種を単回投与した(Clavel et al., 1987)。尿から採取された総バリウム量は、24 時間で 18～35μg であり、摂取量と正の相関関係を示した。排泄されたバリウムは、投与したバリウム 1g あたり 0.16～0.26μg であった。別の研究でも、X 線造影剤として硫酸バリウムを摂取後、吸収されたのはほんの一部であったと報告されている(Mauras et al., 1983)。

動物試験で、幅の広い吸収効率が報告されている。全動物試験で報告された口腔吸収率は、0.7～85.0%であった。この大幅なばらつきは、試験期間(胃腸による吸収をモニターした時間)、動物種、年齢、および空腹状態の違いにより一部説明できると思われるが、これらの実験パラメータは、異なる試験で常に消化管のバリウム吸収に影響を与えたわけではない。消化管に食物があるとバリウムの吸収が低下するようであり、若い動物のほうが吸収率は高いようである(US EPA, 1998)。

Richmond ら(1960, 1962a,b)は、数種の動物で胃腸による塩化バリウムの吸収について調査したところ、ビーグル犬での約 50%(塩化バリウム)に対し、ラットやマウスでは 30%(硫

酸バリウム)であった。Della Rosa ら(1967)の研究からの 30 日間保持データを用いて、Cuddihy および Griffith(1972)は、消化管による吸収効率をビーグル犬の成犬で 0.7～1.5%、幼犬(43～250 日齢)で 7%と推定した。

McCauley と Washington(1983)および Stoewsand ら(1988)は、数種のバリウム化合物の吸収効率を比較した。同じ濃度のバリウムを単回強制投与したラットでは、血液および組織濃度に基づくと、硫酸バリウムと塩化バリウムが“ほぼ同率”で吸収された(McCauley & Washington, 1983)。同用量の塩化バリウムまたはブラジルナッツのバリウムを混餌投与したラットでは、骨に同濃度のバリウムが認められた。McCauley と Washington(1983)によれば、硫酸バリウムと塩化バリウムの吸収効率が類似しているのは、少量の硫酸バリウムを可溶化する胃の中の塩酸の能力によるものであると考えられる(塩化バリウム、硫酸バリウム、または炭酸バリウムを、pH7.0 の飲料水に濃度 10mg^{133}Ba/L で混入し、ラットに投与した)。この結果は、重炭酸ナトリウム含有媒体中の炭酸バリウムは吸収されにくいという所見によって裏付けられる。重炭酸ナトリウムの緩衝能により、炭酸バリウムの塩酸を介した塩化バリウムへの変換が損なわれたと考えられる。これらの研究の結果から、消化管上部の酸性環境で解離性バリウムイオンを産生する可溶性バリウム化合物やバリウム化合物は、類似した吸収効率をもつことが示唆される。

バリウムがヒトの気道で吸収されるという直接の証拠はない。しかし、Zschiesche らは 1992 年、溶接作業でバリウムに暴露した作業員で、血漿および尿のバリウム濃度が上昇したと報告し、大気中のバリウムは、粘膜毛様体クリアランス後に呼吸器系または消化管により吸収されることを示した。Doig(1976)は、作業員の肺の混濁が重晶石暴露終了後に消失することを示した。

生理食塩水中 23、233、または 2330mg の ^{133}Ba 懸濁液を“気道深部”まで到達させるため、ラットの気管に注入した(Cember et al., 1961)。投与後 20 日まで、間隔をあけて各群のラット 4 匹を殺処分し、肺、腎臓、脾臓、および気管気管支リンパ節を摘出して X 線で ^{133}Ba の存在を調べた。気道深部からの ^{133}Ba クリアランス半減期は、全用量群で 8～10 日と測定され、投与量には影響されなかった。注入した ^{133}Ba のうち、分析した組織(肺を除く)中で測定されたのは、0.1%未満であった。

動物試験から、水に溶けにくい硫化バリウムを含むバリウム化合物の、気道からの消失の証拠が得られる。一括してこれらの研究は、バリウムが吸入暴露後に吸収されることを示唆している。Morrow ら(1964)は、硫酸バリウム 1.1mg/L を 30～90 分間吸入したイヌの、下気道における生物学的半減期を 8 日と推定した。$^{133}BaSO_4$ 気管内注入の 24 時間後、15.3%の放射能が肺から消失していた。硫酸バリウムは、粘膜毛様体除去機構(初期の放射能負荷

量の 7.9%)、および肺から血液への移動(7.4%)により消失する(Spritzer & Watson, 1964)。ラットに 2 mg の $^{133}BaSO_4$ を気管内投与したところ、気管の頭部および尾部における消失半減期は 66 および 88 日であった(Takahashi & Patrick, 1987)。Cuddihy ら(1974)は、ラットの吸入暴露後、バリウムが骨へ取込まれることを示した。

観察されたバリウム化合物の気道クリアランス速度の相違は、水溶性の相違によるものと考えられる。塩化バリウム、硫酸バリウム、熱処理された硫酸バリウム(酸化したと考えられる)、あるいは溶融したモンモリロナイト粘土に取り込んだバリウムのエーロゾルに暴露したイヌでは、消失半減期は溶解度に比例していた(Cuddihy et al., 1974)。

バリウム化合物の経皮吸収に関するデータは見当たらない。

骨には、バリウム総体内負荷量の約 91%という最高濃度が認められる(IPCS, 1990)。Reeves(1986)は、骨によるバリウムの取込みは、カルシウムやストロンチウムの取込みの 1.5～5 倍であることを指摘した。骨では、バリウムは主として活発な骨増殖部位に堆積する(IPCS, 1990)。バリウムは骨に迅速に取り込まれるようである。ラットを塩化バリウムのエーロゾルに暴露させた 1 日後、バリウムの総体内負荷量の 78%が骨格に認められ、暴露後 11 日までには 95%以上となった(Cuddihy et al., 1974)。

体内のバリウムの残余分は軟組織、特に大動脈、脳、心臓、腎臓、脾臓、膵臓、および肺に認められる(IPCS, 1990)。高濃度のバリウムが、眼でも特に有色素構造に認められることもある(Reeves, 1986)。McCauley と Washington(1983)はイヌに $^{133}BaCl_2$ を経口投与し、24 時間後の心臓における ^{133}Ba 濃度は、相互に濃度が類似している眼、骨格筋、および腎臓の 3 倍であることを認めた。これらの組織中濃度は全血中濃度よりも高く、これらにバリウムが集中していることが示唆される。

バリウムは、経口、吸入、および非経口暴露の後、主として大便中に排泄されるが、尿中にも排泄される。1 日あたりバリウム 1.33mg(食物、水、空気からそれぞれ 1.24、0.086、0.001mg/day)という一般的な摂取量の場合、ヒトはほぼ 90%を大便中に、2%を尿中に排泄する(Schroeder et al., 1972)。Tipton ら(1969)も類似の結果を得た。調査した 2 人の男性で、1 日のバリウム摂取量の 95～98%、および 2～5%が大便および尿中にそれぞれ排泄された。Cember ら(1961)による気管注入試験で、高用量を投与した動物 2 匹の尿と糞を 21 日間採取したところ、糞による排泄が投与した放射能のほぼ 3 分の 2、尿による排泄は約 10%に相当した。全体として本研究は、投与したバリウムで吸収されるのは非常に少なく、化合物の大半は糞便中に排泄されることを示している。

三成分指数関数を用いると、ヒトにおけるバリウムの生物学的半減期は 3.6、34.2、1033 日と推定された(Rundo, 1967)。$^{140}BaCl_2$–$^{140}LaCl_2$ への吸入暴露後、ビーグル犬における推定半減期は 12.8 日であった(Cuddihy & Griffith, 1972)。

8. 実験哺乳類および *in vitro* 試験系への影響

8.1 単回暴露

塩化バリウム、炭酸バリウム、硫化バリウムのラットにおける急性経口 LD_{50} 値は、118～800mg/kg 体重であった(IPCS, 1990; ATSDR, 1992)。急性影響は、気道内の液体貯留、腸炎、肝臓/脳重量比の低下、肝臓の暗褐色化、腎臓/体重比の上昇、および体重減少である(Borzelleca et al., 1988)。実験動物における硫酸バリウムの致死性に関しては、データが見当たらない。

^{147}Ba(85%硫酸バリウム)0.015～0.6ml/kg 体重を気管内単回投与したウサギで、肺の軟 X 線により用量依存性の陰影が明らかになり、一過性気管支肺炎、気管支炎、または細気管支炎がみられた(Uchiyama et al., 1995)。

実験動物の気管または気管支に注入された硫酸バリウムは、投与後最長 126 日間肺に留まり、注入 1 日後には多形核球の局所性増加に続きマクロファージの増加を誘発した。注入後に無気肺または肺気腫の小巣がみられた一方、注入後 7～42 日に気管支組織に過形成や肉芽腫(肺線維症の証拠もなしに)が発現した(Huston & Cunningham, 1952; Willson et al., 1959; Nelson et al., 1964; Stirling & Patrick, 1980; Ginai et al., 1984; Slocombe et al., 1989)。全身的影響を報告した研究者はいない。

麻酔したイヌに塩化バリウムを 1 分あたり 0.5～2μmol/kg 体重、モルモットに 1.7 mg/kg 体重を静注したところ、血圧の上昇と不整脈がみられた(Roza & Berman, 1971; Hicks et al., 1986)。イヌでは、骨格筋の弛緩と麻痺も報告された(Roza & Berman, 1971)。イヌの血漿カリウム濃度の測定から重篤な低カリウム血症が判明し、カリウムの細胞外から細胞内への移動が原因とされた。カリウムの同時注入により、心臓への影響および骨格筋弛緩は除かれたが、血圧上昇には影響がなかった。イヌの血圧上昇は、両側腎切除によっても防止されなかったので、レニンアンジオテンシン系を介したものではなかったようである。塩化バリウムの注入後、麻酔をしないウサギでも用量依存性の不整脈が認められた(Mattila et al., 1986)。

8.2 刺激と感作

水酸化バリウムは強いアルカリ性であり、したがって腐食性である。硝酸バリウムと酸化バリウムをウサギの局所および眼に 24 時間適用したところ、軽度の皮膚刺激と重度の眼刺激を誘発した(RTECS, 1985)。硫酸バリウムによる皮膚や眼の刺激に関するデータはない。しかし、硫酸バリウムの物理化学的性質や、特に X 線のために広く用いられているにもかかわらず、ヒトでの皮膚や眼刺激に関する報告がないことから、皮膚にも眼にも刺激性がないことが示唆される。

バリウム化合物の感作能について、有用な情報は確認できなかった。

8.3 短期暴露

推定用量 7.1mg/kg 体重/日の塩化バリウムに 1 ヶ月間混水暴露したラットで、血圧の上昇が報告された(Perry et al., 1983, 1985, 1989)。最大 2000mg/L の塩化バリウム二水和物を 15 日間混水投与(バリウムの 1 日平均用量は最大 110mg/kg 体重)したラットで、物質依存性の有害作用はみられなかった。同様に最大 692mg/L(バリウムの 1 日平均用量は、雄と雌でそれぞれ最大 70 および 85mg/kg 体重)に暴露したマウスでは、雄の高用量群における相対肝重量の増加が唯一の有意な有害作用であった(NTP, 1994)。

Muller(1973)は、濃度 40mg/m^3 の硫酸バリウム粉塵(粒子サイズ 1～2μm)に、1 日 5 時間、週に 5 日、最長 8 週間、ラットを暴露した。単回暴露期の後、肺胞中隔の肥厚、繊毛上皮細胞の消失、および多細胞性上皮の形成が認められた。処置 14 日目には、ラットの肺胞中隔は正常であった。しかし、研究者らは、28 日間の回復期の後も認められた細気管支の詳細不明の変化を報告している。

8.4 中期暴露

NTP(1994)は、雌雄各 10 匹を 1 群としたラット群に、濃度 0、125、500、1000、2000、4000mg/L の塩化バリウム二水和物を 13 週間(バリウム 1 日平均用量 0、10、30～35、65、110～115、180～200mg/kg 体重)混水投与した。4000mg/L 群で認められた影響は、飲水量の減少、最終平均体重の有意な減少、および試験最終週の雄 3 匹と雌 1 匹の死亡であった。用量 4000mg/L(バリウム 180～200mg/kg 体重)が、ラットにおけるバリウムの LD_{50}(皮下)の 180mg/kg 体重に匹敵することは、注目に値すると思われる。明らかに化学物質に関連した毒性の臨床所見、または心血管系(心拍数、収縮期血圧、心電図)への影響はみられなかった。毒性学的に有意な($P \leq 0.01$)臓器重量の変化は、2000 および 4000mg/L 群の雌におけ

る絶対及び相対腎重量の増加、4000mg/L 群の雄における相対腎重量の増加、4000mg/L 群の雌雄における絶対および/または相対肝重量の減少であった。4000mg/L 群の雌雄の各 3 匹にみられた、軽微～軽度で局所性～多発性の近位尿細管拡張からなる化学物質誘発性腎損傷が、腎重量の変化と関連があると考えられた。尿細管に結晶はみられなかった。4000mg/L 群における肝重量減少、および脾臓、胸腺、あるいはリンパ節におけるリンパ枯渇は、体重減少とストレスによるものと考えられた。血清中電解質や血液所見には、化学物質に関連したと考えられる生物学的に有意な変化はみられなかった。4000mg/L 群の雌雄のラットに、運動活性(undifferentiated motor activity)の有意な低下が 90 日目にみられた。運動活性のわずかな低下は、1000mg/L 群雌ラット以外の全バリウム暴露群で認められた。その他の神経行動のエンドポイントに関しては、有意なあるいは用量依存性の変化はみられなかった。NTP(1994)は無毒性量(NOAEL)を 1 日あたり 115mg/kg 体重(暴露濃度 2000mg/L)としたが、US EPA(1998)は、雌ラットにおける腎重量の有意な($P \leq 0.01$)増加、およびラットで観察された LD_{50} の 118mg/kg 体重(RTECS, 1985)に基づき、この値は最小毒性量(LOAEL)と考えられるとした。これによれば、NOAEL は 1 日あたり 65mg/kg 体重(暴露濃度 1000mg/L)となる。

NTP(1994)は、濃度 0、125、500、1000、2000、4000mg/L の塩化バリウム二水和物を 13 週間(バリウム 1 日平均用量 0、15、55～60、100～110、200～205、450～495mg/kg 体重)マウス群に混水投与した。コントロールに比較し 4000mg/L 群でみられた有害作用は、雄 6、雌 7 匹の死亡、雄 10、雌 9 匹の化学物質関連の腎障害、雌雄における体重の有意な減少、雄の絶対腎重量の減少、および雌の相対腎重量の増加であった。腎障害の特徴は、尿細管拡張、尿細管萎縮、尿細管細胞変性、および主として尿細管内腔における結晶の存在であった。相対および絶対胸腺重量の減少が、雌雄共にみられた。4000mg/L 群のマウスの脾臓、胸腺、および/またはリンパ節におけるリンパ枯渇は、体重の減少およびストレスによるものとされた。4000mg/L 群の雌で 90 日目に観察された前肢握力の有意な低下は、衰弱によるものとされたが、その他の神経行動のエンドポイントには、有意な用量依存性の変化はみられなかった。マウスには心血管検査は行われなかった。暴露濃度 4000mg/L での腎障害および死亡に基づき、LOAEL は 1 日あたり 495mg/kg 体重、NOAEL は 1 日あたり 205mg/kg 体重である。

Tardiff ら(1980)は、雌雄の Charles River ラットに最長 13 週間、塩化バリウムを継続的に混水投与した。著者らは、バリウム用量を雄で 1 日あたり 0、1.7、8.1、38.1mg/kg 体重、雌で 0、2.1、9.7、45.7mg/kg 体重と推定した。ラットに基準量のバリウム 0.5μg/kg 体重/日を含む Tekland 社のマウス/ラット用ペレットを与えた。報告された唯一の有害作用は、雌雄の高用量群における飲水量の減少と、中用量群雄で 8 週目、全群雌で 13 週目にみられた相対副腎重量の減少であり、これらの変化は用量依存性ではなかった。血圧および糸球

体損傷に反応するエンドポイント(電子顕微鏡検査または尿へのタンパク排泄)は検査されなかった。

一連の長期にわたる組織学・電子顕微鏡・心電図・血圧の調査(McCauley et al., 1985)で、Sprague-Dawley ラットにバリウムをさまざまな期間混水投与し、バリウム 12mg/kg 含有のラット用 Purina 飼料、またはバリウム含有量が問題にならないラット用 Tekland 飼料を与えた。組織学的研究では、Purina 飼料に関して 3 種類の暴露計画が用いられ、36～68 週間の推定バリウム総摂取量は、1、1.15、2.5、16、38.5mg/kg 体重/日であった。多数の組織の組織学的評価では、バリウム関連の病変はみられず、ヘマトクリット値の変化も認められなかった。網膜の障害(網膜外層の巣状欠損)が認められたが、用量または期間との関連性はないようであり、バリウム暴露との因果関係は不明である。バリウムに暴露したラットで、腫瘍発生率の有意な上昇はみられなかったが、試験期間は生涯に及んだものではなく、遅れて発生する腫瘍の検出には十分でなかった可能性もある。

16 週間の血圧研究(McCauley et al., 1985)において、正常血圧のラットに Tekland のラット飼料(バリウム 0.5mg/kg 体重/日)を与え、さらにバリウムを飲料水または 0.9%塩化ナトリウム溶液に入れ(推定バリウム用量 0、0.45、1.5、4.5、15mg/kg 体重/日)、飲料水として与えた。片側の腎臓を摘出したラットも、推定バリウム用量 0.15、1.5、15、150mg/kg 体重/日にて同様に処置した一方、Dahl 食塩感受性ラットおよび Dahl 食塩抵抗性ラットに、バリウム推定用量 0.15、1.5、15、150mg/kg 体重/日を 0.9%塩化ナトリウム溶液に入れ、飲料水として与えた。著者らによれば、全群で血圧の変動が認められた。血圧上昇の兆候は何も認められなかったが、この研究にはコントロールとしてのバリウム 0mg/L の 0.9%塩化ナトリウム溶液群は設定されていなかった。血圧研究における全ラットの腎臓の電子顕微鏡検査では、細動脈管壁またはネフロンの尿細管に変化は認められなかった。しかし、高用量(バリウム 150mg/kg 体重/日)の腎摘出群、Dahl 食塩感受性群、Dahl 食塩抵抗性群において、糸球体の構造変化が認められた。用量 15mg/kg 体重/日では、どの群のラットにも糸球体への影響はみられなかった。

バリウム化合物への動物の吸入暴露による毒性データは、ラットを濃度 0、1.15、5.20mg/m^3 (バリウム 0、0.80、3.6mg/m^3)の炭酸バリウムに 1 日 4 時間、週に 6 日で 4 ヵ月間暴露させた研究に限られる(Tarasenko et al., 1977)。1.15 mg/m^3 群では変化はなかったが、5.20mg/m^3 群で報告された変化は、体重増の 21%低下、動脈圧の 32%上昇、血液学的パラメータの変化、血清化学パラメータの変化、尿のカルシウム濃度の上昇、肝機能障害、および心臓・肝臓・腎臓・肺の組織学的変化であった。著者らは、心臓、肝臓、および肺に、“軽度のタンパク性(‘顆粒状’)ジストロフィーの徴候”を認めた。

8.5 長期暴露と発がん性

NTP(1994)は、雌雄の F344/N ラット(各用量群に雌雄各 60 匹)に、脱イオン水／純水に入れた濃度 0、500、1250、2500mg/L の塩化バリウム二水和物を 2 年間投与した。毎日のバリウム摂取量は雄で 0、15、30、60mg/kg 体重、雌で 0、15、45、75mg/kg 体重と推定された。ラットには NIH-07 粉餌を与えたが、そのバリウム濃度は報告されていない。本研究では、神経行動および心血管検査は行われなかった。暴露関連の影響は、中用量および高用量群のラット数匹の体重減少、用量依存性の飲水量減少、雌高用量群の相対腎重量の有意な増加(腎への有害作用の可能性がある唯一の例)であった。したがって、雌における相対腎重量増加の解釈次第で、2500mg/L(雄でバリウム 60mg/kg 体重/日、雌で 75mg/kg/日)が長期 NOAEL または LOAEL と考えられる。濃度 2000mg/L のバリウム(バリウム 115mg/kg 体重/日)を混水投与した雌ラットの相対および絶対腎重量の増加、ならびに 4000mg/L(バリウム 180mg/kg 体重/日)群の雌の相対および絶対腎重量増加を伴う腎障害を認めた、ラットの 13 週間 NTP 試験(1994)の結果と合わせて考えると、2 年間の試験の雌ラットにおける相対腎重量の増加は、腎臓への影響の可能性を示唆するものである。したがって NTP(1994)試験では、バリウムの腎作用に関し、75mg/kg/体重/日は長期 LOAEL、45mg/kg 体重/日は雌ラットに対する長期 NOAEL となる。バリウムに暴露したラットに腫瘍発生率の有意な上昇はみられなかった。雄ラットの単核細胞白血病ならびに良性および悪性副腎クロム親和性細胞腫、雌ラットの乳腺腫瘍(線維腺腫、腺腫、がん)の発生率などに有意な減少傾向がみられた。

NTP(1994)は、$B6C3F_1$ マウス(各用量群に雌雄各 60 匹)にも 0、500、1250、2500mg/L の塩化バリウム二水和物を 2 年間混水投与した。推定 1 日摂取量は、雄でバリウム 0、30、75、160mg/kg 体重、雌で 0、40、90、200mg/kg 体重であった。マウスには NIH-07 粉餌が与えられたが、そのバリウム濃度は報告されていない。神経行動および心血管の検査は行われなかった。15 ヵ月の中間評価では、2500mg/L 群雌の絶対および相対脾重量はコントロールのものより有意に($P \leq 0.01$)低く、2500mg/L 群雄の絶対および相対胸腺重量はコントロールのものよりわずかに低かった。さらに、試験終了時の 2500mg/L 群の生存率はコントロールのものより有意に($P \leq 0.01$)低く、化学物質関連の腎傷害によるものと考えられた。これらの腎傷害の特徴は、尿細管拡張、尿細管萎縮、尿細管細胞の変性、ヒアリン円柱形成、間質の多発性線維化、および主として尿細管内腔にみられる結晶などである。脾臓、胸腺、およびリンパ節におけるリンパの枯渇が、2500mg/L 群雌雄でも特に早期に死亡したマウスにみられ、腎障害に関連した衰弱の結果と考えられた。したがって、マウスの長期 LOAEL は 2500mg/L(雄でバリウム 160mg/kg 体重/日、雌で 200mg/kg 体重/日)である。2 番目に高い暴露濃度 1250mg/L(雄でバリウム 75mg/kg 体重/日、雌で 90mg/kg 体重/日)は、長期 NOAEL である。バリウム暴露したマウスにおける腫瘍発生率は、コントロ

ールのものより有意に高くはなかった。2500mg/L 群雌では、数種の腫瘍の発生率がコントロールのものより有意に低く、著者らはこの所見がバリウム暴露したマウスの生存期間の著しい減少によるものと考えた。

Schroeder と Mitchener(1975a)は、Long-Evans ラット(各群雌雄各 52 匹)にバリウム 0 または 5mg/L を酢酸バリウムとして離乳から自然死まで約 2 年間混水投与した。US EPA(1988)による標準体重および摂水量に基づくと、飲料水から摂取するバリウム量は雄で 0.61mg/kg 体重/日、雌で 0.67mg/kg 体重/日であった。食餌は“低金属”性を特徴とし、ライ麦粉 60%、乾燥脱脂粉乳 30%、トウモロコシ油 9%、ヨウ素添加塩 1%、およびビタミン類が配合されたものだが、バリウム量の報告はない。バリウムは雄の成長に有意な影響を示さなかったが、高齢の雌の成長を促した。バリウムに約 152 日暴露した 173 日齢の雄で、タンパク尿発生率がコントロールより有意に高かった。532 および 773 日齢の雌ラットで血清コレステロール濃度がコントロールより高く、同日齢の雄では血糖値がコントロールのものと異なっていたが、著者らはこれらの血液生化学検査の所見に対し、生物学的または毒性学的重要性を認めていない。心臓、肺、腎臓、および脾臓の病理組織検査では、変化は認められなかった。バリウム暴露した雌雄のラットで、肉眼で確認した腫瘍数の有意な増加はみられなかった。

Kopp ら(1985)は、離乳期の雌 Long-Evans ラットに塩化バリウム(100mg/L)を 16 ヵ月間混水投与し、バリウムを含まない水を与えたコントロール群と比較した。全ラットが、重金属量の少ないライ麦主体の標準飼料を与えられた。この飼料を無作為に金属成分検査したところ、バリウムは 1.5 μg/g であった。両群の平均最終体重は同程度であることが判明した(コントロール 421g、100mg/L 群 431g)。さらに、16 ヵ月の実験中、血液学的指標の測定値および餌と水の摂取量には影響がみられなかった。しかし、バリウム暴露したラットで、暴露 1 ヵ月以降に平均体血圧の有意な上昇が認められた。

同様に暴露した Charles River CD マウス(各群雌雄各 36～54 匹) (Schroeder & Mitchener, 1975b)では、飲料水からのバリウム摂取量は雄で 1.18mg/kg 体重/日、雌で 1.20mg/kg 体重/日であった(US EPA, 1988)。成長および体重はバリウム投与の影響を受けなかった。心臓、肺、肝臓、腎臓、および脾臓の組織像は正常であった。寿命(雌雄それぞれの各投与群で最後まで生存した 5 匹の平均寿命)は、雄で有意に低下した。しかし、平均寿命に影響はみられなかった。暴露した雌雄のマウスのリンパ腫/白血病および肺腫瘍発生率と、コントロール群の発生率には、有意な相違はなかった。

Perry ら(1983, 1985, 1989)は、離乳後の雌 Long-Evans ラットに、バリウム 0、1、10、100mg/L を塩化バリウムとして 1、4、16 ヵ月混水投与した。飲料水は 5 種の必須金属(モ

リブデン 1mg/L、コバルト 1mg/L、銅 5mg/L、マンガン 10mg/L、亜鉛 50mg/L)で強化した。全てのラットには、Schroeder と Mitchener (1975a,b)が使用した飼料に基づき、微量の金属を含むライ麦主体の飼料が与えられた。暴露 8 ヵ月後、10mg/L 群で平均収縮期血圧が 6mmHg(800Pa)上昇し、16 ヶ月間を通して有意に高い値(+4 mmHg [530 Pa])が続いた。100mg/L 群では平均収縮期血圧の有意な上昇が暴露 1 ヵ月目(+12 mmHg [1600 Pa])から明らかになり、16 ヵ月間継続した(+16 mmHg [2130 Pa])。さらに、100mg/L に 16 ヵ月間暴露した 12 匹では、コントロールの 18 匹に比べ、心筋の ATP およびホスホクレアチニンの減少、心収縮率の低下、および電気興奮性の低下が認められた。本試験が使用した飼料では必須金属でも特にカルシウム濃度が低く、ラットの高血圧への塩化バリウム関連の影響は、ヒトにはさほど重要ではないと思われる。

8.6 遺伝毒性および関連エンドポイント

バリウム化合物の遺伝毒性に関する情報は限られている。*in vivo* 試験は行われていない。ほとんどの *in vitro* 試験では、塩化バリウムおよび硝酸バリウムは、代謝活性化系の有無にかかわらず、細菌検定で遺伝子突然変異を誘発しなかった。代謝活性化系の存在または非存在下でのネズミチフス菌株 TA1535、TA1537、TA1538、TA97、TA98、および TA100 を用いたエイムス検定(Monaco et al., 1990, 1991; NTP, 1994)、枯草菌株 H17 および H45 を用いた rec-アッセイ(Nishioka, 1975; Kanematsu et al., 1980)、および代謝活性化系の存在下での大腸菌を用いたミクロスクリーン検定(Rossman et al., 1991)では、塩化バリウムに関し陰性の結果が得られた。枯草菌株 H17 および H45 を用いた rec-アッセイでは、硝酸バリウムも陰性を示した(Kanematsu et al., 1980)。塩化バリウムは、L5178Y マウスリンパ腫細胞に代謝活性化系の存在下で遺伝子突然変異を誘発したが、代謝活性化系が存在しないと誘発しなかった(NTP, 1994)。酢酸バリウムも塩化バリウムも、骨髄芽球症ウイルス DNA ポリメラーゼの DNA 合成能を低下させなかった(Sirover & Loeb, 1976)。哺乳類の細胞では、塩化バリウムは、代謝活性化系の有無にかかわらず、培養チャイニーズハムスター卵巣細胞において姉妹染色分体交換や染色体異常を誘発しなかった(NTP, 1994)。要約すると、マウスリンパ腫検定を除く *in vitro* 試験の結果は概して陰性である。

8.7 生殖･発生毒性

バリウム化合物の生殖・発生毒性に関するデータは限られている。1 日 1 回で 10 日間、バリウム 198mg/kg 体重/日を経口強制投与した雌ラットで、卵巣重量および卵巣/脳重量比の低下がみられた(Borzelleca et al., 1988)。ラットおよびマウスの一世代生殖毒性試験(Dietz et al., 1992)で、雌雄各 20 匹の F344/N ラットと $B6C3F_1$ マウスに最長 60 日間、塩化バリウム二水和物を混水投与した。塩化バリウム二水和物の濃度は、ラットで 0、1000、

2000、4000mg/L(著者らによる推定摂取量は 0、50、100、200mg/kg 体重/日)、マウスで 0、500、1000、2000mg/L(著者らによる推定摂取量は 0、50、100、200mg/kg 体重/日)であった。著者らにより週毎の体重変化と飲水量が測定され、ラットとマウスにおける 1 日バリウム暴露量の推定に用いられた。60 日の暴露期間終了後、交尾が明らかになるまで、または 8 日間の交尾期間終了まで、同じ用量群の雌雄を同じケージに入れた。このげっ歯類試験では、妊娠率、胎仔・母体毒性、ならびに胎仔と新生仔における発生毒性エンドポイントが報告された。いずれの暴露群にも生殖または発生毒性の兆候はみられなかった。しかし、ラットとマウス両方の暴露群およびコントロール群の全てにおいて通常の妊娠率を下回っていたため、この結果の解釈は慎重に行う必要がある。

Ridgeway と Kanofsky (1952)は、鶏胚の卵黄嚢に塩化バリウム 20mg を注入し、バリウムの発生毒性を調べた。発生 8 日目に注入したところ足指に発育不全が認められ、4 日目では影響はみられなかった。

Tarasenko ら(1977)も、炭酸バリウム 13.4mg/m^3 (バリウム 9.3/m^3)に 4 ヵ月間暴露したラットで、コントロールに比較し、平均発情周期の短縮ならびに成熟および末期の卵胞の割合の変化を認めた。これらの影響は、3.1mg/m^3(バリウム 2.2 mg/m^3)群ではみられなかった。著者らはまた、13.4mg/m^3 群のラットが出産した未熟仔に、生後 2 ヵ月間でかなりの死亡率と体重増の遅れがみられたと報告した。

8.8 免疫系および神経系への影響

バリウム化合物の免疫毒性および神経毒性に関する情報は限られている(IPCS, 1990)。麻酔下のイヌに塩化バリウムを静注したところ、筋の弛緩と麻痺がみられたが、これは重篤な低カリウム血症によるものと思われた(Roza & Berman, 1971)。

9. ヒトへの影響

9.1 症例報告

炭酸バリウム、塩化バリウムなどのバリウム化合物の意図的または偶発的摂取により、胃腸障害(嘔吐、下痢、腹痛)、低カリウム血症、高血圧、不整脈、および骨格筋麻痺が引き起こされる。バリウムの毒性作用の改善には、カリウム注入が用いられる(Diengott et al., 1964; Gould et al., 1973; IPCS, 1990; US EPA, 1990, 1998)。

RTECS(1985)によれば、塩化バリウムおよび炭酸バリウムの最小急性経口致死量は、それぞれ 11.4 および 57mg/kg 体重であり、炭酸バリウムでは、29mg/kg 体重という低用量で弛緩性麻痺、感覚異常、および筋力低下がみられる。

消化管の検査のため経口投与した硫酸バリウムの偶発的吸入により、3 人の患者で最大 2 年間、肺 X 線写真に混濁が見られた(Buschman, 1991)。

重晶石原鉱の粉砕にかかわる症例報告で、作業員 1 人が 10 年以上にわたり極めて高濃度の総粉塵(約 212000 粒子/cm^3 に 1.5 時間、 60000 粒子/cm^3 に 1 時間)に暴露したが、測定方法に関しての記述はない(Pendergrass & Greening, 1953)。分析により、作業環境浮遊粉塵の 49%は硫酸バリウムであることが示されたが、粒子の大きさは不明である。重晶石原鉱の粉塵への 2 年間の暴露後、肺の X 線検査で明らかに硫酸バリウムによる微小結節形成が認められた。暴露停止 11 年後、剖検の化学分析および光学顕微鏡検査で、肺組織における硫酸バリウムの存在が確認された。線維症などいくつかの病理組織所見が認められたが、ほとんどが珪肺の特徴を示すものだった。病理組織所見は、シリカや無煙炭によるものと考えられ、X 線写真の混濁は硫酸バリウムに起因するものとされた。

大規模研究において、気管支造影のため、用量不明の 50%w/v 硫酸バリウム懸濁液を投与した 291 人で、急性炎症反応の指標として体温と脈拍を測定した(Nelson et al., 1964)。投与方法の記載はないが、懸濁液は肺まで到達させるため気管に滴注されたと考えられる。患者 154 人では、投与後＜1 週～＞1 年のさまざまな時点で行った X 線検査の最終回において、気管支枝に硫酸バリウムの証拠が認められたが、患者 135 人では、気管支造影 1 年後の肺に残留硫酸バリウムの証拠は認められなかった。患者 41 人では、1 週間以内に肺からの完全な消失がみられ、24 時間以内に消失した患者もいたと報告されている。

Wones ら(1990)は、27～61 歳(平均 39.5 歳、中央値 41 歳)の健康な男性の自発的被験者 11 人に対し、さまざまな濃度の塩化バリウム含有蒸留水を 1 日に 1.5L 投与した。被験者に薬剤使用者はなく、高血圧、糖尿、および心血管疾患の患者もいなかった。試験以前の被験者の飲水中バリウム濃度は、極めて低いことが確認された。最初の 2 週間はバリウムを添加しないコントロール期間とし、次の 4 週間は濃度 5mg/L の飲料水(バリウム 0.14mg/kg 体重、基準値として飲水量 2L/日および体重 70kg を使用)を投与、最後の 4 週間は 10mg/L 含有の飲料水(バリウム 0.21/kg 体重/日)を投与した。食事は米国の食習慣にそって調整された(バリウム量は不明だが、著者らによれば、基準体重 70kg として、一般的な病院食のバリウム量は 0.75mg/日、または 0.011mg/kg 体重/日)。被験者は全ての飲み物および食べ物を供給され、それ以外は口にしないこととした。さらに被験者は、運動量を一定に保って飲酒を避け、喫煙者は試験期間中喫煙を続けるように指示された。朝晩、収縮期および拡

張期血圧を測定した。採血は、試験開始時および周期的に、特に 3 回の各試験期間の最後の 4 日間は毎日行った。各試験期間終了時に 24 時間尿を採取した。各試験期間最後の 2 日間、24 時間継続して心電図のモニタリングを行った。

血圧はバリウム暴露の有意な影響を受けなかった(Wones et al., 1990)。バリウム暴露による血清カルシウム量の増加傾向が認められたが、臨床的に重大であるとは考えられなかった。血漿中総コレステロール、トリグリセリド、低密度リポタンパク(LDL)や高密度リポタンパク(HDL)コレステロール、LDL : HDL 比、およびアポリポタンパク質 A1、A2、および B の値に有意な変化は認められなかった。血清グルコース・アルブミン・カリウム濃度、および尿中ナトリウム・カリウム・メタネフリン(カテコールアミン分解産物)濃度は変わらなかった。心電図では、QT 間隔などの心周期の変化は認められず、著者らは、QT 間隔に短縮がみられなかったことは、血清カルシウム値のわずかな上昇が臨床的に重大ではないことの証拠であると考えた。さらに、バリウム暴露に伴う重大な不整脈、心室興奮の増大、および明らかな伝導障害はみられなかった。本研究では LOAEL は確認されず、NOAEL はバリウム 0.21mg/kg 体重/日であった。

子宮頚部細胞診異常の既知の病歴がない女性で、子宮頚部に塩化バリウム 1.25mmol/L を単回(4～6 週間隔で 4 回)局所適用したところ、重篤な前がん状態の異形成に類似した、細胞の一過性形質変換がみられた(Ayre, 1966)。別の症例では(Ayre & LeGuerrier, 1967)、塩化バリウム 1.25mmol/L(同量の 70%ジメチルスルホキシドとの混合)を子宮頚部に単回局所適用したところ、極度の異形成および上皮内がんの細胞所見に類似した細胞の形質変換がみられた。

9.2 疫学研究

Brenniman と Levy(1984)は、米国イリノイ州で、都市水道水のバリウム濃度が高い(バリウム 2～10mg/L、飲水量 2L/日および体重 70kg と仮定するとバリウム 0.06～0.3mg/kg 体重/日)自治体、または低い(0.2mg/L、0.006mg/kg 体重/日)自治体の、住民の死亡率および有病率に関する環境学的・疫学的研究を報告した。バリウムは、あらゆる公共水道において、当時の飲料水規制を超えた唯一の汚染物質であった。自治体は、人口学的特性および社会経済的地位でマッチさせた。工業化した自治体や地理的条件が異なる自治体は除外した。人口変化の割合の高い自治体も除外すべく試みたが、高バリウム値の 4 自治体のうち 2 つで、1960～1970 年に人口の約 75%に異動があった。納得できる代替の自治体がなかったため、これらは研究から除外されなかった。

死亡率研究(Brenniman & Levy, 1984)では、1971～1975 年の、心血管疾患(全体)、心臓

疾患(動脈硬化)、およびあらゆる原因による男女合わせた年齢調整死亡率が、低濃度バリウムの自治体に比較し、高濃度の自治体のほうが有意に高かった。この相違は 65 歳以上の年代にほぼ限定されていた。本研究では、個々の住民の暴露濃度は測定せず、人口異動(1960～1970 年で、高濃度の 4 自治体中 2 つで約 75%が異動)、水道水からバリウムを除去すると考えられる軟水装置の使用、住民の医薬品の使用、喫煙・食事・運動などその他のリスク因子のような、重要な可変要素の調整は行わなかった。結果として、死亡率とバリウム暴露との因果関係は明確ではない。

人口学的・社会経済学的特性は類似しているが、飲料水中のバリウム濃度に 70 倍の差がある、米国イリノイ州の 2 自治体、マックヘンリーおよびウェストダンディ(West Dundee)で、有病率研究(Brenniman & Levy, 1984)が行われた。マックヘンリーの飲料水のバリウム平均濃度は 0.1mg/L で、ウェストダンディの場合は 7.3mg/L であった。両自治体の飲料水中、その他の鉱物濃度は類似していたと記載されている。各自治体内で無作為に選んだ区画サンプルの 18 歳以上の住民全員を含むプールから、被験者 2000 人を無作為に選定した。全被験者に対し、メモリ付き電子血圧測定器で 20 分間の血圧測定を 3 回行い、質問票により、性別、年齢、体重、背丈、喫煙習慣、家族歴、職業、薬歴、医師の診断を受けた心疾患・卒中・腎障害などに関する調査を行った。年齢別比率には符号付順位検定、罹患率には加重 Z 検定、血圧には分散分析を用いてデータの分析を行った。2 つの自治体の男女では、収縮期または拡張期平均血圧や、高血圧・心疾患・卒中・腎障害(血清や尿のタンパクおよびクレアチニン濃度を含む)の病歴に有意差はなかった。家庭用軟水装置がなく、当該自治体に 10 年以上居住しているマックヘンリーおよびウェストダンディの被験者群で、さらに管理された研究が行われた。低バリウム濃度群(バリウム濃度 0.1mg/L、飲水量 2L/日、体重 70kg と仮定すると、摂取量 0.0029mg/kg 体重/日)および高バリウム濃度群(7.3mg/L、0.21mg/kg 体重/日)の間で、男女の収縮期や拡張期平均血圧に有意差は見られなかった。

ヒトにおけるバリウム化合物の吸入毒性に関するデータベースは、主として、硫酸バリウムや重晶石の原鉱、あるいは不特定の可溶性バリウム化合物への職業暴露研究を基礎とする。いくつかの症例報告(Pendergrass & Greening, 1953; Seaton et al., 1986)および Doig(1976)が行った前向き研究では、暴露した作業員におけるバリウム症が報告されている。バリウム症は、重晶石原鉱や硫酸バリウムの吸入による良性の塵肺と考えられる。この疾患のもっとも際立った特徴は、通常強い放射線不透過性を示すばらばらの混濁が肺全体に散在することであり、混濁数が多くて融合しているように見える場合もある。第 3 回塵肺症専門家会議(the Third Conference of Experts on Pneumoconiosis)(ACGIH, 1992)は、硫酸バリウムが非膠原性塵肺を引き起こし、主としてレチクリン線維、無傷の肺胞構造、および改善可能な損傷など、ごくわずかな間質反応がみられると指摘した。バリウム症に関し入手可能なヒトのデータからは、肺へのバリウムの蓄積による内科的障害や症状の発

現はないことが示唆される。肺に蓄積されたバリウム量の減少を示唆する混濁の量や密度の低下が、暴露終了後数年間観察される。

Doig(1976)は、重晶石粉砕工場の作業員に関する一連の横断検査を報告した。1947 年における最初の調査では、3.5 年以上勤務している作業員 5 人を調べたところ、どの作業員にもバリウム症の所見はみられなかった。1961 年には、3.5～18 年(平均 9 年)勤務の作業員 8 人(26～45 歳、平均年齢 32 歳)を検査した(うち 1 人は 1947 年にも調べられた)。7 人の作業員では呼吸器症状の報告はなく、一人でたまにみられる軽い咳の報告があった。身体検査では、7 人の作業員に異常な症状はみられず、たまに咳が認められた作業員とは別の 1 人に、咳によって消散する捻髪音が認められた。X 線検査で 7 人に塵肺症が検出された。ほかに、1 ヵ月～1 年間勤務の作業員 3 人も、1961 年に検査した。うち 2 人が軽い咳を訴えたが、身体検査で異常所見はみられず、胸部 X 線検査も正常であった。粉塵中のバリウム濃度は測定されなかった。重晶石サンプルにおける石英、シリカ、および鉄の量を分析したところ、石英は検出されず、シリカと鉄(酸化鉄)の総濃度はそれぞれ 0.07～1.96%および 0.03～0.89%であった。

1961 年に検査した作業員 11 人中 10 人が、18 ヵ月後の 1963 年に再検査され(Doig, 1976)、新たに 2 例の塵肺症が診断された。したがって、硫酸バリウムに 1.5～19.5 年間(平均 8.2 年)暴露した作業員 10 人中 9 人に、明確なバリウム症がみられたことになる。そのうち 3 人はたまに軽い咳を訴えたが、呼吸困難がみられた例はなかった。バリウム症の 9 人中 3 人は喫煙せず、4 人は 1 日 1 箱、2 人は 1 箱以上の喫煙者であった。前検査でバリウム症と診断された 7 人中 6 人では、塵肺症の重症度に有意な変化はみられず、7 人目に混濁数の増加がみられた。作業員 5 人に、スパイロメトリーによる肺機能検査(肺活量、呼気流量、努力呼吸肺活量)を行った。うち 3 人では、検査結果が予測正常値に類似しており(予測値の 89～119%)、残る 2 人の肺機能は正常値を下回った(予測値の 70～85%)。肺機能障害とバリウム暴露との関連性には疑問が残る。作業員 2 人のうち 1 人はアルコール依存症で非常な愛煙家であり、もう 1 人には、子ども時代の疾病によると思われる右肺中葉の線維化がみられた。

重晶石粉砕工場は 1964 年に閉鎖され、1966、1969、および 1973 年に 5 人の作業員の追跡調査が行われた(Doig, 1976)。バリウム暴露終息の結果、混濁の量および密度が低下した。1966 年には混濁がわずかに解消され、1973 年までには量と密度が著しく低下した。この 10 年間に、肺機能の有意な変化はみられなかった。

NIOSH は 1982 年に、米国カンサス州の Sherwin Williams 社のコフィービル工場で、退職者を含めた作業員の健康調査を行った。工場で行う作業には、鉱石の粉砕・混合･撹拌

が含まれていた。調査時には、いくつかの等級の酸化亜鉛を混合する“ozide 工程”、極めて純粋な酸化亜鉛粉末を袋詰めする“ozark 工程”、いくつかの等級のバリウム含有鉱石を粉砕し、混合する“bayrite 工程”、不活性粘土を獣脂と混ぜ合わせる“sher-tone 工程”の 4 工程が操業中であった。調査時の作業員 61 人(91%参加)の健康診断が行われ、質問票から、人口統計学的特徴、過去 2 ヵ月間に起こったさまざまな症状の頻度、化学物質への暴露、職歴、喫煙歴、腎疾患・アレルギー・高血圧歴などに関する情報が得られた。さらに、スポット尿と血液を採取し、血圧を測定した。2 日間にわたり採取した 27 人の試料から、バリウム、鉛、カドミウム、および亜鉛への暴露が推定された。bayrite エリアから採取した 7 人の個人別呼吸空間試料では、可溶性バリウム濃度は 87.3～1920.0mg/m^3(平均 1068.5mg/m^3)、鉛濃度は不検出～15.0 mg/m^3(平均 12.2 mg/m^3、検出されなかった 2 例を除く)、亜鉛濃度は 22.4～132.0mg/m^3(平均 72 mg/m^3)であり、カドミウムは 7 試料のいずれからも検出されなかった。可溶性バリウムは、その他のエリアの個人別呼吸空間試料からも検出された : ozark エリア(10.6～1397.0mg/m^3、平均 196.1mg/m^3)、ozide エリア(11.6～99.5 mg/m^3、平均 46.8mg/m^3)、sher-tone エリア(114.3～167.5mg/m^3、平均 70.45mg/m^3)。

2 つの方法を用いて健康調査の結果が分析された(NIOSH, 1982)。最初の方法では、作業員を現行の作業分担に基づき 5 群に分けた。作業員 61 人中 14 人が bayrite エリアで働いていた(平均 3 年間)。自覚症状(頭痛、咳、吐き気)発現率の統計的に有意な上昇はみられず、異なるグループ間の血中鉛平均濃度、血中鉛濃度が 39mg/dl を超えた作業員数、遊離赤血球プロトポルフィリン(FEP)平均値、ヘマトクリット平均値、血清クレアチニン平均値、血清クレアチニン値が 1.5 mg/dL を超えた作業員数、血中尿素窒素(BUN)が 20mg/dL を超えた作業員数、血圧、あるいは尿中カドミウム平均値に有意差は認められなかった。第 2 の方法では、作業員は過去の作業分担に基づき 7 群に分けられた。1 群はバリウム加工エリア(bayrite 工程、およびバリウム鉱石および炭酸バリウム暴露があったが操業中止した工程)で、最低 5 年間勤務した作業員 12 人で構成されたが、このグループにおけるバリウム暴露濃度は報告されていない。バリウム暴露した作業員と、バリウム処理過程での作業経験がないという作業員 25 人に関し、健康調査の所見を比較した。この 2 群間では、平均年齢、勤務年数、喫煙者および有喫煙歴者の数、自覚症状の発現率、FEP 平均値、ヘマトクリット平均値、尿中カドミウム平均濃度、β-2-ミクログロブリン平均値、あるいは血清クレアチニン・BUN・尿たんぱく濃度が高い作業員の人数などに、統計的有意差はなかった。バリウム暴露群では、血圧が高い作業員数(収縮期血圧>140mmHg[>18.7kPa]、拡張期血圧>90mmHg[>12kPa]、あるいは降圧剤服用者)が、コントロール群より有意に多かった。血中鉛濃度が 39mg/dL を超える作業員数は、暴露群のほうが少なかったが、差は統計的に有意ではなかった。さらに、血中鉛平均濃度も、暴露群(24 mg/dL)とコントロール群(32mg/dL)の間に有意差はなかった。

Zschiesche ら(1992)は、バリウム含有溶接棒およびフラックス入りワイヤーを用いた、アーク溶接時におけるバリウムへの職業暴露による健康への影響を調査した。過去 10 日間にバリウム含有製品を用いていない 18 人の健康な溶接工のグループを、アーク溶接に際しバリウム含有溶接棒を用いる A 群(n = 8、平均年齢 30.4 歳)、バリウム含有のセルフシールド溶接用フラックス入りワイヤーを用いる B 群(n = 5、平均年齢 43.6 歳)、および換気装置内蔵の溶接ガンを使用し、バリウム含有のセルフシールド溶接用フラックス入りワイヤーを用いる C 群(n = 5、平均年齢 32.0 歳)に分けた。試験最初の週の木曜日と金曜日には、溶接工全員がバリウムを含有しない溶接棒による溶接を行った。試験第 2 週全体、および第 3 週の月曜日には、バリウム含有溶接棒を用いた。被験者は 1 日に平均 4 時間溶接を行った。呼吸空間の平均バリウム濃度は、A、B、C 群でそれぞれ 4.4(0.1～22.7)、2.0(0.3～6.0)、および 0.3(0.1～1.5)mg/m^3 であった。暴露に関連した自覚的有害症状や神経学的徴候はみられなかった。シフト前後の心電図、心拍数、全血 pH、塩基過剰と重炭酸イオン濃度、または血漿ナトリウム・マグネシウム・総カルシウム・イオン化カルシウム濃度に、有意差はみられなかった。第 2 週を通し、A 群と C 群で血中カリウム濃度の低下がみられたが、バリウム暴露の継続下で濃度は正常域に戻り、バリウム暴露のない第 1 週の濃度と有意差はなくなった。血中カリウム濃度の低下は、暴露濃度が A 群と類似の B 群では認められなかった。

10. 実験室および自然界の生物への影響

10.1 水生環境

代表的水生生物へのバリウムの毒性を表 2 に示す。さまざまな濃度のバリウムに暴露したオオミジンコ(*Daphnia magna*)に関し、48 時間無作用量(NOEL)が 68mg/L と計算された (LeBlanc, 1980)。対照的に、Biesinger と Christensen(1972)の報告によれば、21 日間の試験で、48 時間および 21 日間 LC_{50} はそれぞれ 14.5 および 13.5mg/L であり、5.8mg/L で 16%、8.9mg/L で 50%の生殖障害がみられた。Khangarot と Ray(1989)の報告では、硫酸バリウムに暴露したミジンコでは、24 時間および 48 時間 EC_{50} (50%遊泳阻害が生じる濃度)がそれぞれ 52.8 および 32.0mg/L であった。ムラサキイガイの一種 *Mytilus californianus* では、発生への影響に対する 48 時間 EC_{50} は 0.189mg/L であった (Spangenberg & Cherr, 1996)。2 種の水生端脚類(*Gammarus pulex* および *Echinogammarus berilloni*)に関し、Vincent ら(1986)は、正常なカルシウム量の水中における 24、48、72、および 96 時間 LC_{50} はそれぞれ 3980、395、255、238mg/L、および 336、258、162、122mg/L、カルシウムの少ない水中の LC_{50} は、それぞれ 1260、 533、 337、227mg/L、および 308、197、151、129mg/L と報告した。2 種のザリガニ類の 30 日間 LC_{50}

は 39～61mg/L で、96 時間 LC_{50} も同程度であった(Boutet & Chaisemartin, 1973)。Heitmuller ら(1981)は、シープスヘッドミノー(*Cyprinodon variegatus*)における NOEL を 500mg/L と報告している。

塩化バリウム 50mg/L 含有の環境における、ラン藻の一種 *Anacystis nidulans*(シアノバクテリア)の生長は、コントロールのものと類似していた。バリウム濃度の上昇に伴い生長阻害度が上昇し、濃度 750mg/L 以上の塩化バリウムでは、ほぼ完全な阻害が報告された(Lee & Lustigman, 1996)。Wang(1986)は、脱イオン水におけるコウキクサ(*Lemna minor*)の 96 時間 LC_{50}(生長)をバリウム 26mg/L と報告した。しかし、河川水では、コウキクサに対するバリウムの毒性はみられなかった。この毒性の欠如は、バリウムが硫酸塩として河川水中で沈降することによると報告された。Stanley(1974)は、ホザキノフサモ(*Myriophyllum spicatum*)の生長に対するバリウムの毒性を調査した。測定したパラメータの中では根重量がもっとも高い感受性を示し、バリウム濃度 41.2mg/L でコントロールに比べて 50%減少した。

硫酸バリウムは、石油の掘削作業で使用するボーリング泥水の主要成分である。ボーリング泥水にはバリウム以外の金属も含まれている。さまざまな濃度(高いものは 7500mg/kg)のボーリング泥水に不特定期間暴露した、不特定の海洋魚、甲殻類、および軟体動物数種で、死亡したものはなかった(Daugherty, 1951)。河口水域の重晶石に暴露した軟体動物や環形動物数の減少を報告した研究もあるが、その所見が幼虫の重晶石回避によるものか、重晶石の毒性によるものかは不明である(Tagatz & Tobia, 1978; Cantelmo et al., 1979)。

10.2 陸生環境

一般的にバリウムは、バクテリア、キノコ類、コケ類、藻類の増殖や生長を阻害すると報告されている(IPCS, 1990)。その他の関連情報は確認できなかった。

11. 影響評価

11.1 健康への影響評価

表2:　代表的水生生物へのバリウムの毒性[a]

生物	止水 / 流水[b]	温度(℃)	pH	硬度(mg/L)	期間	LC_{50}/EC_{50} (mg/L)	参考文献
ミジンコ (Daphnia magna)(淡水)	止水	21–23	7.4–9.4	173	24時間	LC_{50} >530	LeBlanc (1980)
	止水	21–23	7.4–9.4	173	48時間	LC_{50} 410 (320–530)	
			7.4–8.2	44–53	48時間	LC_{50} 14.5	Biesinger & Christensen (1972)
			7.4–8.2	44–53	21日	LC_{50} 13.5[c] (12.2–15.0)	
	止水	11.5–14.5	7.2–7.8	235–260	24時間	EC_{50} 52.8[d]	Khangarot & Ray (1989)
	止水	11.5–14.5	7.2–7.8	235–260	48時間	EC_{50} 32.0[d]	
ラスティークレイフィッシュ (Orco nectes limosus)(淡水)	流水	15–17	7		96時間	LC_{50} 78	Boutet & Chaisemartin (1973)
	流水	15–17	7		30日	LC_{50} 59	
	流水	15–17	7		30日	LC_{50} 61[c]	
ザリガニ科 Austro potamobius pallipes pallipes (淡水)	流水	15–17	7		96時間	LC_{50} 46	
	流水	15–17	7		30日	LC_{50} 39	
	流水	15–17	7		30日	LC_{50} 43[c]	
シープスヘッドミノー (Cyprino don variegatus) (海水)	止水	25–31		10–31[e]	96時間	LC_{50} >500	Heitmuller et al. (1981)

[a]出典　IPCS(1990)
[b]止水＝静止状態(水は試験期間中変化しない)、流水＝間欠的流水状態
[c]混餌投与による試験
[d]EC50 = 50%に遊泳阻害がみられる濃度
[e]塩分(‰)

11.1.1　危険有害性の特定と用量反応の評価

バリウムは主として吸入および経口摂取により体内に取り込まれる。肺と消化管から吸収されるバリウム量は動物種、化合物の可溶性、および動物の年齢によって異なる。可溶性の塩(塩化バリウム)を使用したラットの研究では、吸収されたバリウムイオンは、血液経由で分布し、主として骨格に沈着する。

経口、吸入、および静脈内投与後のバリウムの主たる消失経路は糞便である。気道に導入後、硫酸バリウムが便に出現することは、肺から粘膜繊毛により除去され、結果的に摂取されたことを示す。

ヒトでは、偶発的にせよ意図的にせよバリウム化合物を摂取すると、胃腸炎(嘔吐、下痢、腹痛)低カリウム血症、高血圧、不整脈、および骨格筋麻痺が引き起こされる(IPCS, 1990; US EPA, 1990, 1998; ATSDR, 1992)。毒性はバリウム化合物の易水溶性に左右され、放射線造影剤として約 450g の硫酸バリウムを長年にわたり経常的に投与しているにもかかわらず、全身毒性の症例報告がないことは、事実上不溶なこの化合物が経口経路では有毒ではないことを示している。経皮吸収には限度があるため、全身毒性は考えられない。

栄養的に適切な食事を与えたラットとマウスでは、バリウム毒性に対し高感度の標的は腎臓であるという所見が、動物の中期および長期経口暴露試験(McCauley et al., 1985; NTP, 1994)によって得られた。栄養的にぎりぎりの食餌を与えたラットの試験では、とくにカルシウム量が足りない場合に高血圧が認められた(Perry et al., 1983, 1985, 1989)。

被験者数が少なく(2000)、個々の暴露測定不足により限界はあるが、ヒトにおけるより長期の研究(Brenniman & Levy, 1984; Wones et al., 1990)では、飲料水中の比較的低濃度のバリウムへの経口暴露後、有害作用は認められなかった。

炭酸バリウム粉末の吸入が、男性作業員の低カリウム性麻痺の原因とされた(Shankle & Keane, 1988)。

数件の症例報告(Pendergrass & Greening, 1953; Seaton et al., 1986)および Doig(1976)が報告した重晶石粉砕工場作業員の断面調査研究によれば、大気中の重晶石鉱石や硫酸バリウムに暴露した作業員で、可逆性バリウム症が認められた。暴露の終了に伴い、肺のバリウム量が明らかに減少し(Doig, 1976)、バリウム関連の病変にも可逆性が認められた(ACGIH, 1992)。NIOSH(1982)の調査では、濃度不明のバリウムに暴露した作業員で、高血圧の頻発が報告されたが、作業員は血圧上昇作用で知られる鉛など、他の金属にも暴露

していた可能性があり、この所見の解釈には慎重を期す必要がある。

吸入されたバリウムの動物への毒性に関するデータは限られている上、試験には欠陥があり、危険有害性の特定や用量反応評価に用いることはできない。

生殖発生毒性試験では、飲料水中の塩化バリウムに暴露したラットやマウスにおいて、生殖のエンドポイントや、妊娠期間・新生仔生存率・外見異常の発現に有意な変化はみられなかった(Dietz et al., 1992)。コントロールを含む全群の妊娠率が低かったため、この試験の有用性には限界がある。

ラットとマウスの経口暴露試験(Schroeder & Mitchener, 1975a,b; McCauley et al., 1985; NTP, 1994)で、長期暴露による腫瘍発生率の有意な上昇はみられなかった。McCauley ら(1985)および Schroeder と Mitchener (1975a,b)の試験計画は、発がん性を評価するには不適切であった。McCauley ら(1985)の試験は、一つの性のみの少数の動物を、比較的低濃度の塩化バリウムに暴露させたもので、期間も生涯には及ばなかった。有害作用がみられなかったことは、この試験では最大耐量(MTD)まで達しなかったことを示唆している。Schroeder と Mitchener (1975a)によるラットの試験では、肉眼で確認した腫瘍の発生率のみが報告され、有害作用がなかったことは、使用した唯一の用量が MTD より低かったことが示唆される。Schroeder と Mitchener (1975b)によるマウスの試験では寿命の短縮が報告されており、MTD まで達したものと思われる。しかし、調査したのは 2 種類のがん(白血病と肺腫瘍)のみのようである。

ラットとマウスを用いた NTP(1994)の経口試験計画は、発がん性評価には適切であった。これらの試験では、1 群に妥当な数の動物を用い、2 年間暴露し、いくつかの用量を調べ、多数の組織を検査した。生存率の低下、およびマウスの腎臓における組織学的変化とラット腎重量の増加は、両試験で MTD に達したことが示唆される。どちらの種にも発がん作用はみられなかった。実際、ラットにおける白血病、副腎腫瘍、および乳腺腫瘍の発生率が有意に低い傾向が認められた。

入手可能なデータによれば、バリウム塩には遺伝毒性の可能性はないものと考えられ、*in vitro* 試験からの証拠の重要性に基づく評価でも否定的であった。

硝酸バリウムをウサギの局所や眼に適用すると、皮膚や眼の刺激が引き起こされた。水酸化バリウムと酸化バリウムは、眼、皮膚および気道を刺激する。硫酸バリウムの場合、その物理化学的性質と、特に X 線用に普及しているにもかかわらず皮膚や眼への刺激の報告がないことから、皮膚や眼に対する刺激性や腐食性がないことが示唆される。同様に、

皮膚や気道の感作の報告もなく、硫酸バリウムが感作物質ではないことが示唆される。

11.1.2　耐用摂取量／濃度または指針値の設定基準

生涯における耐容摂取量設定の基準にできる単一で適切な研究はない。US EPA(1998)は、Wones ら(1990)のヒトにおける実験的研究、Brenniman と Levy (1984)の疫学研究、およびラットに適切な食餌を与え、心血管系および腎のエンドポイントを調査した中期および長期暴露試験(NTP, 1994)という、4 つの研究に焦点を当て証拠の重みを重視した方法に基づき、バリウムの NOAEL である 0.21mg/kg 体重/日に不確実係数 3 を適用し、参考基準量(RfD)を 0.07mg/kg 体重/日と算出した。腎も重要な標的であることの裏づけとして、McCauley ら (1985)による片方の腎を摘出したラットの研究が用いられた。さらにこの方法では、低ミネラル食を与えた動物の中期および長期暴露試験に加え、単回暴露および機序解明試験からの補足情報も考慮されている。

血圧上昇が重大な健康上のエンドポイントであるという認定は、高用量のバリウム化合物を急激に摂取したヒト、バリウム鉱石と炭酸バリウムの粉末を吸入した作業員、バリウムを静脈内投与した実験動物、および食事を制限する一方飲料水に混入したバリウムを与えたラットにみられた血圧上昇作用の所見によって裏付けられる。これらの所見に基づき、低用量を用いた研究が行われ、ヒトの血圧、および動物の血圧と腎機能への影響の可能性が調査された。Wones ら(1990)の実験的研究と Brenniman と Levy (1984)の疫学研究には、血圧に関して有意な影響の報告はないが、彼らはヒトにおけるバリウムの NOAEL を 0.21mg/kg 体重/日と設定している。動物データによれば、腎もまた低用量暴露で摂取したバリウムに感受性をもつ標的であることが示唆され(Schroeder & Mitchener, 1975a; NTP, 1984; McCauley et al., 1985)、ヒトの研究では、血圧上昇作用を調べたものの、臨床観察データからは腎機能障害や他の健康異常が認められなかった。したがって、バリウムの耐容摂取量を得るのに 0.21mg/kg 体重/日を用いる。ヒトの研究から得た NOAEL を使用することで、過敏な集団を含む人々に対し、生涯にわたり悪影響のリスクがそれほどないと考えられる 1 日あたりの暴露推定値(不確実係数は 1 桁と考えられる)と定義される、耐容摂取量算定値への信頼性が増大する。

したがって、耐容摂取量に関するデータベースの不足、および成人と子どもの間で想定される差を補うためには、NOAEL の 0.21mg/kg 体重/日を不確実係数 10 で割ることで計算でき、1 日に体重 1kg あたりの耐容摂取量 0.02mg が得られる。

吸入暴露に関しては、ヒトの研究(Pendergrass & Greening, 1953; Doig, 1976; Seaton et al., 1986)、動物研究(Muller, 1973; Tarasenko et al., 1977)、および気管内研究(Tarasenko

et al., 1977; Uchiyama et al., 1995)により、呼吸器系がバリウム毒性の標的であることが示唆される。データは、吸入暴露後に血圧上昇などの全身への影響が起こることも示している(Tarasenko et al., 1977; NIOSH, 1982; Zschiesche et al., 1992)。ヒトの研究では暴露濃度の報告がないため、これを参考基準濃度(RfC)の算出に用いることはできない。NIOSHの研究(1982)では、いくつかの作業員グループのバリウム呼吸空間濃度が測定されているが、高血圧発生率が上昇した作業員のグループで、暴露濃度の測定はされていない。唯一の動物による中期または長期吸入暴露試験(Muller, 1973; Tarasenko et al., 1977)は、方法と結果の報告が不完全であるため、動物データからバリウム RfC を算出することはできない。

EPA の発がんリスク評価ガイドライン(Guidelines for Carcinogen Risk Assessment)(US EPA, 1986)によれば、バリウムはグループ D の‘発がん物質として証拠不十分’に分類される。ラットとマウスによる適正な長期経口暴露試験では発がん作用はみられなかったが、適切な吸入試験がないため吸入されたバリウムによる発がんの可能性を評価することはできない。発がんリスク評価ガイドライン案(Proposed Guidelines for Carcinogen Risk Assessment(US EPA, 1996, 1999)では、バリウムはヒトに対し経口暴露による発がんの可能性はないと考えられ、吸入暴露による発がん性は明確ではないとされている。したがって、スロープファクターやユニットリスク値の推定は行わない。

バリウム化合物は、やはりアルカリ土類金属であるカルシウムやストロンチウムと緊密な関係を示す。化学的性質がカルシウムと類似し、周期表ではカルシウムの下に位置するため、バリウムはカルシウム結合タンパクを含む生化学経路によりカルシウムと相互作用し、結合部位を争うと考えられている(IPCS, 1990)。ラットにみられたバリウムの血圧上昇作用は(Perry et al., 1989)、食餌中のカルシウム不足が原因であったと考えられる。

11.1.3　リスクの総合判定例

化学物質によるヒトの健康へのリスク評価には、数々の方法がある。例えば、硫化バリウムは、職業にもっとも関連のある物質であり、毒性は非常に低い。暴露推定値に大幅なばらつきがありうるので、実証のため以下のリスク判定を例としてあげる。

11.1.3.1　経口摂取

イヌとラットの薬物動態試験(Taylor et al., 1962; Cuddihy & Griffith, 1972)では、消化器によるバリウムの吸収量は、高齢動物より若齢動物のほうが多いことが示唆される。Brenniman と Levy (1984)は、地域社会に 10 年以上住んでいる 18～75 歳程度の人々を検査した。この研究には、子ども時代に高濃度のバリウムに暴露した成人が含まれている可

能性があるが、それが不確実性の全てではないと思われる。バリウムのデータベースは、3種(ヒト、ラット、マウス)における慢性および亜慢性毒性試験と、辛うじて適正な第一世代生殖発生毒性試験で構成されている。ラットとマウスの試験(Dietz et al., 1992)では、発生や生殖のエンドポイントが他のエンドポイントより感度が高いとの報告はなかった。対照群を含む全群の妊娠率が非常に低く、検査した発生のエンドポイント数が少なかったため、この試験結果の解釈には限界がある。この評価を修正する要素は提案されていない。

US EPA (1998)は、Wones ら(1990)および Brenniman と Levy (1984)のヒトの研究で確認された、健康への無有害作用に対する NOAEL の 0.21mg/kg 体重/日、ならびにデータベースの不足や成人と小児間で考えられる相違のための不確実係数 3 に基づき、RfD を 0.07mg/kg 体重/日と算定した。バリウム暴露の主要経路は、飲料水および食物からの摂取のようである。飲料水からの毎日のバリウム摂取量は、飲料水中の濃度 1～20mg/L、1 日あたりの標準飲水量 2L、および体重 70kg を用いると、0.03～0.60mg/kg 体重と推定できる。IPCS(1990)の報告によれば、ヒトの食事からのバリウム推定摂取量については数件発表されており、300～1770mg/日と大幅な差がみられる。これは体重 70kg の成人で、バリウム 4～25mg/kg 体重/日に相当する。すなわち、食事中高濃度のバリウムを摂取する人々は、経口 RfD の 0.07mg/kg 体重/日、および耐容摂取量 0.02mg/kg 体重/日と同程度、またはそれ以上を摂取すると考えられる。

11.1.3.2　職業性暴露(硫酸バリウム)

リスクの総合判定には、英国における主として硫酸バリウムへの職業性暴露に基づくものがある。一般に、典型的な最高濃度の暴露は、オフショア掘削作業中に起こるようである。入手できる測定データの最高暴露濃度は、ホッパーからマッドミキシングタンクへ重晶石原鉱を加える際に発生するようである。閉鎖式の機械装置と LEV が使用されていれば、掘削作業中に生じる標準的暴露では、ヒトの健康に関する問題はない。しかし、モデルデータによれば、機械装置が閉鎖式ではなく適正な LEV を使用しない場合、暴露量ははるかに高く、総吸入性粉塵 mg/m^3 がおよそ数十倍になる。このように高濃度で長期に暴露した場合のヒトの健康に対する影響は分かっていない。

重晶石原鉱の処理作業に LEV を使用した場合は、暴露量が低いためヒトの健康に関する問題はない。プラスチックや塗装剤の調合に重晶石を使用する場合も同じことが言えるが、モデルデータによれば、LEV 不使用の場合は暴露濃度が大幅に高く、これらの産業におけるヒトの健康への影響に関し、それほど楽観はできない。ある重晶石原鉱粉砕工場で測定された、吸入性粉塵総量の極めて高い個人サンプルの値(55mg/m^3 8 時間 TWA)には、更なる配慮が必要である。現状では、作業員は個人の暴露量を大気中の測定値以下に下げる電

動式呼吸保護具を使用している。

職業性暴露が 8 時間 TWA として 10mg/m³(主として毒性の低い吸入性粉塵の総量)に抑えられれば、ヒトの健康に対し重大な危険性はないと考えられる。

11.1.4　ヒトの健康リスク評価における不確実性

がん以外に対するバリウムの危険有害性評価に関し、科学的に不確実な分野は、ヒトにおけるバリウム毒性のもっとも感度の高いエンドポイントの確認である。NTP (1994)の中期ラット試験の結果によれば、高血圧より腎作用のほうが感度の高いエンドポイントであることが示唆される。しかし、長期暴露後やヒトの場合でも同様の関係がみられるかどうかは分かっていない。Brenniman と Levy(1984)のヒトの研究では、血圧に対するバリウムの影響を調べたが、感度が高い腎のエンドポイントは調べず、腎疾患は質問表でのみ評価された。長期のラット試験(NTP, 1994)では、血圧は測定されなかった。もう一つの科学的に不確実な分野は、小児と成人間に毒性学的または毒物動態学的相違があるか否かの問題である。動物データ(Taylor et al., 1962; Cuddihy & Griffith, 1972)によれば、消化管による吸収は成人より子どものほうが高いことが示唆される。

§11.1.2 で計算された耐容摂取量の全体的信頼性は、主要な研究とデータベースにおける中程度の信頼性を反映して中程度である。高血圧および腎疾患の LOAEL が確定されなかったので、ヒトの研究の信頼性は中程度である。適正な食餌を用いた長期動物試験(NTP,1994)では、心血管系の測定値(心拍数、血圧、心電図)がないことで、これら動物研究の信頼性は低下する。データベースが中程度に信頼できるのは、中期および長期のヒトの研究、1 種以上による中期および長期動物試験、およびラットとマウスによる生殖･発生試験があるからである。

11.2　環境への影響評価

バリウムは土壌中に平均濃度 500mg/g(Brooks, 1978)で存在する。海水および淡水中では、それぞれ 0.04～37mg/L(平均約 7.1mg/L)および 7.0～15000mg/L(平均 50mg/L)の範囲と測定された(Anderson & Hume, 1968; Schroeder et al., 1972; Reeves, 1986)。大気中のバリウム濃度は、通常 0.05mg/m³ 以下である(Tabor & Warren, 1958)。米国における最近の調査では、大気中濃度は 0.0015～0.95mg/m³ であった(US EPA, 1984)。発展途上国でバリウム塩が農薬や殺鼠剤として使われることはもはやない。

大気中のバリウムに暴露した植物や動物における毒性に関する情報はない。管理した大

気中のバリウムに暴露した実験動物の試験によれば、環境大気濃度のバリウムが野生生物や植物相に有毒作用を与えるとは考えられない。

可溶性バリウム化合物は、環境中を運ばれ、生命体により吸収される(IPCS, 1990)。バリウムは植物のさまざまな部分に蓄積する(IPCS, 1990)。バリウムが陸生植物にとって有毒であるという指摘はない。

環境中に存在するバリウム化合物に経口暴露した、陸生動物における毒性に関する研究は見当たらない。ラットの長期経口 NOAEL を 45mg/kg 体重/日と報告した実験室での研究と、環境中の平均バリウム濃度測定値に基づくと、環境中の一般的濃度への経口暴露により、動物が有害作用を受けるとは考えにくい。毒性への可能性は、バリウムが表層水に放出される地域、またはバリウムが豊富な土壌から高濃度のバリウムを蓄積する植物を食べる動物において高まると考えられる(Robinson et al., 1950)。

Stanley(1974)は、濃度 41.2mg/L のバリウムに暴露したホサキノフサモで根重量の低下を認めたが、環境中の試料で報告された最高濃度 15000mg/L で、バリウムが水生植物に対し有毒だという報告はない。

21 日検定で、濃度 5.8mg/L のバリウムは、ミジンコの生殖と成長を妨げることが観察されている(Biesinger & Christensen, 1972)。端脚類を用いた 96 時間検定では、LC_{50} が 122～238mg/L と報告された(Vincent et al., 1986)。イガイの一種 *Mytilus californianus* の 48 時間 EC_{50}(発生)は、0.189mg/L である(Spangenberg & Cherr, 1996)。淡水ザリガニの 30 日 LC_{50} は、39～61mg/L である(Boutet & Chaisemartin, 1973)。

バリウム化合物に暴露した魚に関し、有害作用についての情報は少ない。確認できた唯一の試験では、シープスヘッドミノーの LC_{50} は 500mg/L を超えている(Heitmuller et al., 1981)。

表層水で測定された上限以下の濃度のバリウムに暴露したミジンコ(Biesinger & Christensen, 1972)、イガイ(Spangenberg & Cherr, 1996)、その他の水生生物で観察された毒性に基づくと、バリウム濃度が比較的高い水生環境は、ある種の水生生物にとって危険性があるようである。しかし、環境中のバリウム化合物への暴露の影響に関する情報が少ないため、環境リスクを決定的に評価することはできない。

12. 国際機関によるこれまでの評価

バリウムは、WHO の飲料水の質の指針(*Guidelines for drinking-water quality*)で評価され、指針値は 0.7mg/L と定められた(WHO, 1996)。

参考文献

ACGIH (1992) *Documentation of threshold limit values for chemical substances.* Cincinnati, OH, American Conference of Governmental Industrial Hygienists.

Anderson NR, Hume DN (1968) The strontium and barium content of sea water. In: *Trace organics in water*. Washington, DC, American Chemical Society, pp. 296–307 (Advances in Chemistry Series No. 73).

Apostoli P, Giusti S, Bartoli D, Perico A, Bavazzano P, Alessio L (1998) Multiple exposure to arsenic, antimony, and other elements in art glass manufacturing. *American journal of industrial medicine*, 34:65–72.

Aruguete DM, Aldstadt JH, Mueller GM (1998) Accumulation of several heavy metals and lanthanides in mushrooms (*Agaricales*) from the Chicago region. *The science of the total environment*, 224:43–56.

ATSDR (1992) *Toxicological profile for barium*. Atlanta, GA, US Department of Health and Human Services, Agency for Toxic Substances and Disease Registry.

AWWA (1985) An AWWA survey of inorganic contaminants in water supplies. Research and Technology Committee Report. *Journal of the American Water Works Association*, May:67–72.

Ayre JE (1966) Human cell-dysplasia following barium. *International medicine and surgery*, 35:393–399.

Ayre JE, LeGuerrier J (1967) Some (regressive) effects of DMSO dexamethasone upon cervical cells in cervical dysplasia and carcinoma *in situ*. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 141:414–422.

Bacon MP, Edmond JP (1972) Barium at Geosecs III in the south-west Pacific. *Earth and planetary science letters*, 16:66–74.

Ball M, Northage C, Mason H, Howe A, Dyne D (1997) *Barium sulphate risk assessment document EH72/9*. Sudbury, Suffolk, HSE Books (ISBN 9 7176 1527 8).

Barnett PR, Skougstad MW, Miller KJ (1969) Chemical charac terization of a public water supply. *Journal of the American Water Works Association*, 2:60–67.

Bernat M, Church T, Allegre CJ (1972) Barium and strontium concentrations in Pacific and Mediterranean sea water profiles by direct isotope dilution mass spectrometry. *Earth and planetary science letters*, 16:75–80.

Biesinger KE, Christensen GM (1972) Effects of various metals on survival, growth, reproduction, and metabolism of *Daphnia magna*. *Journal of the Fisheries Research Board of Canada*, 29:1691–1700.

Bolter E, Turekian KK, Schultz DF (1964) The distribution of rubidium, cesium and barium in the oceans. *Geochimica et Cosmochimica Acta*, 28:1459–1466.

Borzelleca JF, Condie LW, Egle JL (1988) Short-term toxicity (one- and ten-day gavage) of barium chloride in male and female rats. *Journal of the American College of Toxicology*, 1(5):675–685.

Boutet C, Chaisemartin C (1973) Propriétés toxiques spécifiques des sels métalliques chez *Austropotamobius pallipes pallipes* et *Orconectes limosus*. *Comptes Rendus des Séances de la Societé de Biologie (Paris)*, 167:1933–1938.

Bradfield R (1932) The concentration of cations in clay soils. *Journal of physical chemistry*, 36:340–347.

Bradford GR (1971) Trace elements in the water resources of California. *Hilgardia*, 41(3):45–53.

Brenniman GR, Levy PS (1984) Epidemiological study of barium in Illinois drinking water supplies. In: Calabrese EJ, ed. *Advances in modern toxicology*. Princeton, NJ, Princeton Scientific Publications, pp. 231–249.

Brooks RR (1978) Pollution through trace elements. In: Bockris JOM, ed. *Environmental chemistry*. New York, NY, Plenum Press, pp. 429–476.

Buschman DL (1991) Barium sulfate bronchography. Report of a complication. *Chest*, 99(3):747–749.

Calabrese EJ (1977) Excessive barium and radium-226 in Illinois drinking water. *Journal of environmental health*, 39(5):366–369.

Cantelmo FR, Tagatz ME, Ranga RK (1979) Effect of barite on meiofauna in a flow-through experimental system. *Marine environmental research*, 2:301–309.

Cartwright K, Specht SA, Gilkeson RH, Griffin RA, Larson TE (1978) *Geologic studies to identify the source of high levels of radium and barium in Illinois ground water supply: A preliminary report.* Springfield, VA, US Department of Commerce, Office of Water Research and Technology, pp. 13, 287, 737.

Cember H, Watson J, Novak M (1961) Bronchogenic carcinoma from radioactive barium sulfate. *American Industrial Hygiene Association journal*, 22:27–32.

Chow TJ (1976) Barium in southern California waters: A potential indicator of marine drilling contamination. *Science*, 193:57–58.

Chow TJ, Goldberg ED (1960) On the marine geochemistry of barium. *Geochimica et Cosmochimica Acta*, 20:192–198.

Chow TJ, Patterson CC (1966) Concentration profiles of barium and lead in Atlantic waters off Bermuda. *Earth and planetary science letters*, 1:397–400.

Chow TJ, Earl JL, Reed JH, Hansen N, Orphan V (1978) Barium content of marine sediments near drilling sites: A potential pollutant indicator. *Marine pollution bulletin*, 9:97–99.

Clark FW, Washington HS (1924) *The composition of the Earth's crust*. Washington, DC, US Department of the Interior, US Geological Survey (US Geological Survey Professional Paper No. 127).

Clavel JP, Lorillot ML, Buthiau D, Gerbet D, Heitz F, Galli A (1987) [Intestinal absorption of barium during radiological studies.] *Therapie*, 42:239–243 (in French).

Considine DM, ed. (1976) *Van Nostrand's scientific encyclopedia*, 5th ed. New York, NY, Van Nostrand Reinhold Company.

Creason JP, Svendsgaard D, Bumgarner JE, Pinkerton C, Hinners TA (1975) Maternal–fetal tissue levels of 16 trace elements in 8 selected continental United States communities. *Trace substances in environmental health*, 10:53–62.

Cuddihy RG, Griffith WC (1972) A biological model describing tissue distribution and whole body retention of barium and lanthanum in beagle dogs after inhalation and gavage. *Health physics*, 23:621–633.

Cuddihy RG, Hall RP, Griffith WC (1974) Inhalation exposures to barium aerosols: Physical, chemical and mathematical analysis. *Health physics*, 26:405–416.

Dare PR, Hewe HPJ, Hicks R, Van Bemst A, Zober A, Fleisher M (1984) Barium in welding fume. *Annals of occupational hygiene*, 28(4):445–448.

Daugherty FM Jr (1951) Effects of some chemicals used in oil well drilling on marine animals. *Sewage and industrial wastes*, 23:1282– 1287.

Della Rosa RJ, Goldman M, Wolf HG (1967) *Uptake and retention of orally administered ^{236}Ra and ^{133}Ba: a preliminary report.* Davis, CA, University of California at Davis, pp. 40–41 (Report 472-114).

Diengott D, Rozsa O, Levy N, Muammar S (1964) Hypokalemia in barium poisoning. *Lancet*, 2:343–344.

Dietz DD, Elwell MR, Davis WE Jr, Meirhenry EF (1992) Subchronic toxicity of barium chloride dihydrate administered to rats and mice in the drinking water. *Fundamental and applied toxicology*, 19:527– 537.

Doig AT (1976) Baritosis: A benign pneumoconiosis. *Thorax*, 31:30–39.

Durfor CM, Becker E (1964) *Public water supplies of the 100 largest cities in the United States, 1962*. Washington, DC, US Department of the Interior, Government Printing Office (US Geological Survey Water Supply Paper No. 1812).

Durum W (1960) Occurrence of trace elements in water. In: Faber H, Bryson L, eds. *Proceedings of the Conference on Physiological Aspects of Water Quality, Washington, DC, 8–9 September 1960*. Washington, DC, Public Health Service, Division of Water Supply and Pollution Control, Research and Training Grants Branch.

Ginai A, Kate F, Berg R, Hoornstra K (1984) Experimental evaluation of various available contrast agents for use in the upper gastrointestinal tract in case of suspected leakage. Effects on lungs. *British journal of radiology*, 57:895–901.

Gormican A (1970) Inorganic elements in foods used in hospital menus. *Journal of the American Dietetic Association*, 56:397–403.

Gould DB, Sorrell MR, Lupariello AD (1973) Barium sulfide poisoning. Some factors contributing to survival. *Archives of internal medicine*, 132:891–894.

Guthrie RK, Davis EM, Cherry S, Murray HE (1979) Biomagnification of heavy metals by organisms in a marine microcosm. *Journal of environmental contamination and toxicology*, 21:53–61.

Hamilton EI, Minski MJ (1972) Abundance of chemical elements in man's diet and the environment. *The science of the total environment*, 1:315.

Havlik B, Hanusova J, Ralkova J (1980) Hygienic importance of increased barium content in some fresh waters. *Journal of hygiene, epidemiology, microbiology and immunology*, 24(4):396–404.

Heitmuller PT, Hollister TA, Parrish PR (1981) Acute toxicity of 54 industrial chemicals to sheepshead minnows (*Cyprinodon variegatus*). *Bulletin of environmental contamination and toxicology*, 27:596–604.

Hicks R, Caldas LQ, Dare PR, Hewitt PJ (1986) Cardio-toxic and bronchoconstrictor effects of industrial metal fumes containing barium. *Archives of toxicology*, Supplement 9:416–420.

Hope B, Loy C, Miller P (1996) Uptake and trophic transfer of barium in a terrestrial ecosystem. *Bulletin of environmental contamination and toxicology*, 56:683–689.

Huston J, Cunningham G (1952) Pulmonary reaction to barium sulfate. *Archives of pathology*, 54:430–438.

ICRP (1974) *Report of the Task Group on Reference Man*. A report prepared by a task group of Committee 2 of the International Commission on Radiological Protection. New York, NY, Pergamon Press (ICRP Report No. 23).

IPCS (1990) *Barium*. Geneva, World Health Organization, International Programme on Chemical Safety (Environmental Health Criteria 107).

IPCS (1993) *International Chemical Safety Card — Barium peroxide*. Geneva, World Health Organization, International Programme on Chemical Safety (ICSC 0381).

IPCS (1994) *Assessing human health risks of chemicals: derivation of guidance values for health-based exposure limits*. Geneva, World Health Organization, International Programme on Chemical Safety (Environmental Health Criteria 170).

IPCS (1999a) *International Chemical Safety Card — Barium*. Geneva, World Health Organization, International Programme on Chemical Safety (ICSC 1052).

IPCS (1999b) *International Chemical Safety Card — Barium chlorate*. Geneva, World Health Organization, International Programme on Chemical Safety (ICSC 0613).

IPCS (1999c) *International Chemical Safety Card — Barium chloride*. Geneva, World Health Organization, International Programme on Chemical Safety (ICSC 0614).

IPCS (1999d) *International Chemical Safety Card — Barium chloride, dihydrate*. Geneva, World Health Organization, International Programme on Chemical Safety (ICSC 0615).

IPCS (1999e) *International Chemical Safety Card — Barium oxide*. Geneva, World Health Organization, International Programme on Chemical Safety (ICSC 0778).

IPCS (1999f) *International Chemical Safety Card — Barium sulfate*. Geneva, World Health Organization, International Programme on Chemical Safety (ICSC 0827).

Kanematsu N, Hara M, Kada T (1980) Rec assay and mutagenicity studies on metal compounds. *Mutation research*, 77:109–116.

Khangarot BS, Ray PK (1989) Investigation of correlation between physicochemical properties of metals and their toxicity to the water flea *Daphnia magnus* Straus. *Ecotoxicology and environmental safety*, 18(2):109–120.

Kojola WH, Brenniman GR, Carnow BW (1978) A review of environmental characteristics and health effects of barium in public water supplies. *Reviews in environmental health*, 3(1):79–95.

Kopp J (1969) The occurrence of trace elements in water. In: Hemphill DD III, ed. *Trace substances in environmental health*. Columbia, MO, University of Missouri, pp. 59–73.

Kopp JF, Kroner RC (1970) *Trace metals in waters of the United States: A five-year summary of trace metals in rivers and lakes of the United States (1 October 1962 – 30 September 1967).* Cincinnati, OH, US Department of the Interior, Federal Water Pollution Control Administration, Division of Pollution Surveillance.

Kopp SJ, Perry HM Jr, Feliksik M, Erlanger M, Perry EF (1985) Cardiovascular dysfunction and hyper-sensitivity to sodium pentobarbitol induced by chronic barium chloride ingestion. *Toxicology and applied pharmacology*, 77:303–314.

LeBlanc GA (1980) Acute toxicity of priority pollutants to water flea (*Daphnia magna*). *Bulletin of environmental contamination and toxicology*, 24:684–691.

Lee LH, Lustigman B (1996) Effect of barium and nickel on the growth of *Anacystis nidulans*. *Bulletin of environmental contamination and toxicology*, 56:985–992.

Letkiewicz F, Spooner C, Maculuso C, Brown D (1984) *Occurrence of barium in drinking water, food and oil*. Washington, DC, US Environmental Protection Agency, Office of Drinking Water.

Lisk DJ, Bache CA, Essick LA, Reid CM, Rutzke M, Crown K (1988) Absorption and excretion of selenium and barium in humans from consumption of Brazil nuts. *Nutrition report international*, 38:183– 191.

Mattila MJ, Anyos K, Puisto E-L (1986) Cardiotoxic actions of doxepin and barium chloride in conscious rabbits. *Archives of toxicology*, Supplement 9:205–208.

Mauras Y, Allain P, Roques MA, Caron C (1983) [Digestive absorption of barium after oral administration of barium sulfate for a radiologic study.] *Therapie*, 38:109–111 (in French).

McCabe L (1974) Problems of trace metals in water supplies — an overview. In: Saponzik A, ed. *Proceedings of the 16th Water Quality Conference on Trace Metals in Water Supplies: Occurrence, Significance and Control, 12–13 February 1974, Urbana, IL.* Urbana, IL, University of Illinois, pp. 1–9.

McCabe LJ, Symons JM, Lee RD, Robeck GC (1970) Survey of community water supply systems. *Journal of the American Water Works Association*, 62:670–687.

McCauley PT, Washington IS (1983) Barium bioavailability as the chloride, sulfate, or carbonate salt in the rat. *Drug and chemical toxicology*, 6:209–217.

McCauley PT, Douglas BH, Laurie RD, Bull RJ (1985) Investi gations into the effect of drinking water barium on rats. In: Calabrese EJ, ed. *Advances in modern environmental toxicology. Vol. IX.* Princeton, NJ, Princeton Publishing Co., pp. 197–210.

McComish MF, Ong JH (1988) Trace metals. In: Bodek I, Lyman WJ, Reehl WF, Rosenblatt DH, eds. *Environmental inorganic chemistry. Properties, processes, and estimation methods*. New York, NY, Pergamon Press, pp. 7.3-1 – 7.3-4.

McHargue JS (1913) The occurrence of barium in tobacco and other plants. *Journal of the American Chemical Society*, 35:826– 834.

Monaco M, Dominici R, Barisano P, Di Palermo G (1990) Studio dell'attivata mutagena del bario cloruro in *Salmonella typhimurium*. *Medicina del Lavoro*, 81:54–64.

Monaco M, Dominici R, Barisano P, Di Palermo G (1991) Valuta zione della presunta attivita mutagena del bario nitrato. *Medicina del Lavoro*, 82:439–445.

Morrow PE, Gibb FR, Johnson L (1964) Clearance of insoluble dust from the lower respiratory tract. *Health physics*, 10: 543–555.

Muller K (1973) Radiographic and morphological structural analyses for the differential diagnosis of chronic bronchitis and mild silicosis. *Beitrage zur Silikose-forschung*, 25 (1):3–14.

Murphy EW, Page L, Watt BK (1971) Trace minerals in type A school lunches. *Journal of the American Dietetic Association*, 59:115–122.

NAS (1977) *Drinking water and health*. Washington, DC, National Academy of Sciences, Printing and Publication Office.

Nelson S, Christoforidis A, Pratt P (1964) Further experience with barium sulfate as a bronchographic contrast medium. *American journal of radiology*, 92(3):595–614.

NIOSH (1978) *Health hazard evaluation determination report: Mark Steel Corporation, Salt Lake City, Utah*. Cincinnati, OH, National Institute for Occupational Safety and Health, Center for Disease Control (NIOSH Report No. 78-93-536).

NIOSH (1982) *Health hazard evaluation report: Sherwin Williams Company, Coffeyville, Kansas*. Cincinnati, OH, National Institute for Occupational Safety and Health, Centers for Disease Control (NIOSH Report No. HETA/81-356-1183).

NIOSH (1987) Barium: Method 7056. In: *NIOSH manual of analytical methods.* Cincinnati, OH, National Institute for Occupational Safety and Health.

Nishioka H (1975) Mutagenic activities of metal compounds in bacteria. *Mutation research*, 31:186–189.

NTP (1994) *NTP technical report on the toxicology and carcinogenesis of barium chloride dihydrate (CAS no. 10326-27-9) in F344/N rats and B6C3F1 mice (drinking water studies)*. Research Triangle Park, NC, US Department of Health and Human Services, National Institutes of Health, National Toxicology Program (Toxicity Report Series No. 432).

Pendergrass EP, Greening RR (1953) Baritosis: report of a case. *Archives of industrial hygiene and occupational medicine*, 7:44–48.

Perry HM, Kopp SY, Erlanger MW, Perry EF (1983) Cardiovascular effects of chronic barium ingestion. In: Hemphill DD, ed. *Trace substances in environmental health*. Columbia, MO, University of Missouri, pp. 155–164.

Perry HM, Perry EF, Erlanger MW, Kopp SJ (1985) Barium induced hypertension. In: Calabrese E, ed. *Inorganics in drinking water and cardiovascular disease*. Princeton, NJ, Princeton Publishing Co., pp. 221–229.

Perry HM Jr, Kopp SJ, Perry EF, Erlander MW (1989) Hypertension and associated cardiovascular abnormalities induced by chronic barium feeding. *Journal of toxicology and environmental health*, 28(3):373–388.

Reeves AL (1986) Barium. In: Friberg L, Nordberg GF, Velimir B, eds. *Handbook on the toxicology of metals. Vol. II. Specific metals*. Amsterdam, Elsevier Science Publishers, pp. 84–93.

Richmond CR, Furchner JE, Trafton GA (1960) *Retention of ^{133}Ba in mice, rats, and dogs.* Los Alamos National Laboratory, operated by the University of California for the US Department of Energy, pp. 24–31 (Los Alamos Scientific Laboratory Report LAMS-2455).

Richmond CR, Furchner JE, Trafton GA (1962a) *Retention and excretion of orally administered ^{133}Ba by mice*. Los Alamos National Laboratory, operated by the University of California for the US Department of Energy, pp. 17–25 (Los Alamos Scientific Laboratory Report LAMS-2780).

Richmond CR, Furchner JE, Trafton GA (1962b) *Retention and excretion of orally administered ^{133}Ba by rats*. Los Alamos National Laboratory, operated by the University of California for the US Department of Energy, pp. 26–34 (Los Alamos Scientific Laboratory Report LAMS-2780).

Ridgeway LP, Kanofsky DA (1952) The effects of metals in chick embryo. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 55:203– 215.

Robinson WO, Whetstone RR, Edgington G (1950) The occurrence of barium in soils and plants. *US Department of Agriculture technical bulletin*, 1013:1–36.

Roig-Navarro AF, López FJ, Serrano R, Hernández F (1997) An assessment of heavy metals and boron contamination in workplace atmospheres from ceramic factories. *The science of the total environment*, 201:225–234.

Rossman TG, Molina M, Meyer L, Boone P, Klein CB, Wang Z, Li F, Lin WC, Kinney PL (1991) Performance of 133 compounds in the lambda prophage induction endpoint of the Microscreen assay and a comparison with *S. typhimurium* mutagenicity and rodent carcinogenicity assays. *Mutation research*, 260:349–367.

Roza O, Berman LB (1971) The pathophysiology of barium: Hypokalemic and cardiovascular effects. *Journal of pharmacology and experimental therapeutics*, 177:433–439.

RTECS (1985) *Registry of Toxic Effects of Chemical Substances: 1983–1984 cumulative supplement to the 1981–82 edition*. Cincinnati, OH, National Institute for Occupational Safety and Health (NIOSH Publication No. 86-103).

Rundo J (1967) The retention of barium-133 in man. *International journal of radiation biology*, 13:301–302.

Schroeder HA (1970) *Barium*. Washington, DC, American Petroleum Institute (Air Quality Monograph No. 70-12).

Schroeder HA, Mitchener M (1975a) Life-term studies in rats: Effects of aluminum, barium, beryllium and tungsten. *Journal of nutrition*, 105:421–427.

Schroeder HA, Mitchener M (1975b) Life-term effects of mercury, methyl mercury and nine other trace metals on mice. *Journal of nutrition*, 105:452–458.

Schroeder HA, Tipton IH, Nason AP (1972) Trace metals in man: strontium and barium. *Journal of chronic diseases*, 25:491–517.

Seaton A, Ruckley VA, Addison J, Brown WR (1986) Silicons in barium miners. *Thorax*, 41(8):591–595.

Shankle R, Keane JR (1988) Acute paralysis from inhaled barium carbonate. *Archives of neurology*, 45:579–580.

Sirover MA, Loeb LA (1976) Infidelity of DNA synthesis *in vitro*: screening for potential metal mutagens or carcinogens. *Science*, 194:1434–1436.

Slocombe R, Evans M, Derksen F (1989) Histopathologic findings and energy dispersive X-ray spectroscopic analysis of experimentally induced foreign-body pneumonias in rats. *Veterinary pathology*, 26(6):479–487.

Smith KA (1971a) The comparative uptake and translocation by plants of calcium, strontium, barium and radium. I. *Bertholletia excelsa* (Brazil nut tree). *Plant and soil*, 34:369–379.

Smith KA (1971b) The comparative uptake and translocation by plants of calcium, strontium, barium and radium. II. *Triticum vulgare* (wheat). *Plant and soil*, 34:643–651.

Spangenberg JV, Cherr GN (1996) Developmental effects of barium exposure in a marine bivalve (*Mytilus californianus*). *Environmental toxicology and chemistry*, 15(10):1769–1774.

Spritzer AA, Watson JA (1964) The measurement of ciliary clearance in the lungs of rats. *Health physics*, 10:1093–1097.

Stanley RA (1974) Toxicity of heavy metals and salts to Eurasian watermilfoil (*Myriophyllum spicatum* L.). *Archives of environmental contamination and toxicology*, 2:331–341.

Stary J, Kratzer K, Prasilova J (1984) The accumulation of radium, barium and lead in algae. *Journal of radioanalytical and nuclear chemistry*, 84:17–21.

Stirling C, Patrick G (1980) The localisation of particles retained in the trachea of the rat. *Journal of pathology*, 131:309–320.

Stoewsand GS, Anderson JL, Tutzke M (1988) Deposition of barium in the skeleton of rats fed Brazil nuts. *Nutrition report international*, 38(2):259–262.

Subramanian KS, Meranger JC (1984) A survey for sodium, potassium, barium, arsenic, and selenium in Canadian drinking water supplies. *Atomic spectroscopy*, 5:34–37.

Tabor EC, Warren WV (1958) Distribution of certain metals in the atmosphere of some American cities. *Archives of industrial health*, 17:145–151.

Tagatz ME, Tobia M (1978) Effect of barite ($BaSO_4$) on develop ment of estuarine communities. *Estuarine and coastal marine science*, 7:401–407.

Takahashi S, Patrick G (1987) Long-term retention of ^{133}Ba in the rat trachea following local administration as barium sulfate particles. *Radiation research*, 110:321–328.

Tarasenko NY, Pronin OA, Silayev AA (1977) Barium compounds as industrial poisons (an experimental study). *Journal of hygiene, epidemiology, microbiology and immunology*, 21:361–373.

Tardiff RG, Robinson M, Ulmer NS (1980) Subchronic oral toxicity of $BaCl_2$ in rats. *Journal of environmental pathology and toxicology*, 4:267–275.

Taylor DM, Bligh PH, Duggan MH (1962) The absorption of calcium, strontium, barium and radium from the gastrointestinal tract of the rat. *Biochemical journal*, 83: 25–29.

Tipton IH, Stewart PL, Martin PG (1966) Trace elements in diets and excreta. *Health physics*, 12:1683–1689.

Tipton IH, Stewart PL, Dickson J (1969) Patterns of elemental excretion in long term balance studies. *Health physics*, 16:455–462.

Tsai F, Buchanan EB Jr, Drake L (1978) The analysis of sediments from the Iowa River. *The science of the total environment*, 9:277– 285.

Turekian KK (1965) Barium in ocean water profiles. *Transactions — American Geophysical Union*, 46:168.

Uchiyama K, Nakajima I, Hayashi T (1995) Influence of a barium sulfate preparation (Ba 147) on lungs of rabbits following single dose intratracheal administration. *Oyo Yakuri*, 50:123–134.

US EPA (1974) *Methods for chemical analysis of water and wastes.* Washington, DC, US Environmental Protection Agency (EPA 625/6-74-003a).

US EPA (1984) *Health effects assessment for barium*. Prepared for the Office of Emergency and Remedial Response, US Environmental Protection Agency, Washington, DC. Cincinnati, OH, US Environmental Protection Agency, Office of Health and Environmental Assessment, Environmental Criteria and Assessment Office (EPA 540/1-86-021).

US EPA (1986) Guidelines for carcinogen risk assessment. *Federal register*, 51(185):33992–34003.

US EPA (1988) *Recommendations for and documentation of biological values for use in risk assessment*. Prepared for the Office of Solid Waste and Emergency Response, US Environmental Protection Agency, Washington, DC. Cincinnati, OH, US Environmental Protection Agency, Office of Health and Environmental Assessment, Environmental Criteria and Assessment Office (EPA 600/6-87/008).

US EPA (1990) *Drinking water criteria document on barium*. Prepared for the Criteria Standards Division, Office of Drinking Water, US Environmental Protection Agency, Washington, DC. Cincinnati, OH, US Environmental Protection Agency, Office of Health and Environmental Assessment, Environmental Criteria and Assessment Office (NTIS PB91-142869).

US EPA (1996) Proposed guidelines for carcinogen risk assessment. *Federal register*, 61(79):17959–18011.

US EPA (1998) *Toxicological review of barium and compounds*. Washington, DC, US Environmental Protection Agency (www.epa.gov/ngispgm3/iris/subst-fl.htm).

US EPA (1999) *Guidelines for carcinogen risk assessment. Review draft. July, 1999.* Washington, DC, US Environmental Protection Agency, Risk Assessment Forum (NCEA-F0644).

US OSHA (1990) *Qualitative X-ray fluorescence analysis of workplace substances*. Washington, DC, US Department of Labor, Occupational Safety and Health Administration.

Vincent M, Debord J, Penicaut B (1986) Action comparée de la toxicité de chlorures métalliques et d'un molluscicide organique de synthèse, la *N*-trityl-morpholine, sur deux amphipodes dulcaquicoles *Gammarus pulex* et *Echinogammarus berilloni*. *Annales de recherches veterinaires*, 17(4):441–446.

Voss RL, Nicol H (1960) Metallic trace elements in tobacco. *Lancet*, 2:435–436.

Wang W (1986) The effect of river water on phytotoxicity of Ba, Cd and Cr. *Environmental pollution*, 11:193–204.

WHO (1996) *Guidelines for drinking-water quality*, 2nd ed. *Vol. 2. Health criteria and other supporting information*. Geneva, World Health Organization.

Willson J, Rubin R, McGee T (1959) The effects of barium sulphate on the lungs. A clinical and experimental study. *American journal of roentgenology*, 82:84–94.

Wolgemuth K, Broecker WS (1970) Barium in sea water. *Earth and planetary science letters*, 8:372–378.

Wones RG, Stadler BL, Frohman LA (1990) Lack of effect of drinking water barium on cardiovascular risk factors. *Environmental health perspectives*, 85:1–13.

Zschiesche W, Schaller KH, Weltle D (1992) Exposure to soluble barium compounds: an interventional study in arc welders. *International archives of occupational and environmental health*, 64:13–23.

添付資料 1—原資料

環境保護庁(米国)：*Toxicological review of barium and compounds* (US EPA, 1998)

コピー請求先：

US Environmental Protection Agency

National Center for Environmental Assessment

26 West Martin Luther King Drive

Cincinnati, Ohio 45268

USA

バリウムの毒性に関する本文書は、EPA の科学者と外部の科学者によるピアレビューを受けた。外部のレビュアーは、Dr M. Goldman(University of California, Davis, USA)、Dr A. Gregory(Techto Enterprises, USA)、および Mr P. Mushak (PB Associates, USA)である。その後、環境保護庁全体のレビューを受け、統合的リスク情報システム(Integrated Risk Information System)(IRIS)のプログラム責任者により、Office of Research and Development、Office of Air and Radiation、Office of Prevention, Pesticides, and Toxic Substances、Office of Solid Waste and Emergency Response、Office of Water、Office of Policy, Planning, and Evaluation、および Regional Offices の合意による承認が得られた。

有害物質疾病登録局 Agency for Toxic Substances and Disease Registry: *Toxicological profile for barium* (ATSDR, 1992)

コピー請求先：

Agency for Toxic Substances and Disease Registry

Division of Toxicology/Toxicology Information Branch

1600 Clifton Road, NE, E-29

Atlanta, Georgia 30333

USA

本プロファイルは、ATSDR、Centers for Disease Control and Prevention、the National Toxicology Program、および他の連邦機関の科学者によるレビューを受けた。さらに、Dr J. Borowitz (Purdue University, USA)、Dr J. Gould (Georgia Institute of Technology, USA)、Dr A. Reeves (Wayne State University, USA)など、非政府機関のピアレビューアーからなる委員会のレビューを受けた。

健康安全管理庁(英国)(United Kingdom Health and Safety Executive): *Barium sulphate risk assessment document EH72/9* (Ball et al., 1997)

著者らの草案は、まず、毒性学者を主に、疫学や職業衛生学など他の関連分野を含む約10 人の HSE 専門家グループによるレビューを受けた。次に、修正された原稿の毒性に関する部分が、英国保健省(United Kingdom Department of Health)の毒性学者によるレビューを受けた。その後、本文書全体が、英国健康安全委員会(United Kingdom Health and Safety Commission)の三者諮問委員会(tripartite advisory committee)、毒性化学物質評価作業部会 Working Group for the Assessment of Toxic Chemicals (WATCH)によるレビューを受けた。本委員会は、産業界、労働組合、および学界の、毒性および職業保健衛生分野の専門家で構成されている。

ピアレビュー時の WATCH 委員会のメンバー:

Mr S.R. Bailey (Independent Consultant)

Professor J. Bridges (University of Surrey)

Dr H. Cross (Trades Union Congress)

Mr D. Farrer (Independent Consultant)

Dr A. Fletcher (Trades Union Congress)

Dr I.G. Guest (Chemical Industries Association)

Dr A. Hay (Trades Union Congress)

Dr L. Levy (Institute of Occupational Hygiene, Birmingham)

Dr T. Mallet (Chemical Industries Association)

Mr A. Moses (Independent Consultant)

Dr R. Owen (Trades Union Congress)

Mr J. Sanderson (Independent Consultant)

添付資料 2—CICAD ピアレビュー

バリウムとバリウム化合物に関する CICAD 原案は、IPCS 窓口機関や参加機関と連絡をとった後、検討のため IPCS が認定した機関と組織、ならびに専門家に送られた。以下の関係各機関からコメントが寄せられた。

M. Ball, Health and Safety Executive, Bootle, Merseyside, United Kingdom

M. Baril, International Programme on Chemical Safety/ Institut de Recherche en Santé et en Sécurité du Travail du Québec, Montreal, Quebec, Canada

D. Bayliss, National Center for Environmental Assessment, US Environmental Protection Agency, Washington, DC, USA

R. Benson, US Environmental Protection Agency, Denver, CO, USA

T. Berzins, National Chemicals Inspectorate, Solna, Sweden

R. Chhabra, Department of Health and Human Services, National Institute of Environmental Health Sciences, Research Triangle Park, NC, USA

P. Edwards, Protection of Health Division, Department of Health, London, United Kingdom

L. Hall, Pharmacokinetics Branch, Environmental Toxicology Division, National Health and Environmental Effects Research Laboratory, US Environmental Protection Agency, Research Triangle Park, NC, USA

H. Nagy, National Institute for Occupational Safety and Health, Washington, DC, USA

E. Ohanian, Office of Water, US Environmental Protection Agency, Washington, DC, USA

B. Sjögren, Toxicology and Risk Assessment, Swedish National Institute for Working Life, Stockholm, Sweden

S. Soliman, Department of Pesticide Chemistry, Faculty of Agriculture, Alexandria University, Alexandria, Egypt

M. Vojtísek, National Institute of Public Health, Srobarova, Prague, Czech Republic

P. Yao, Ministry of Health, Institute of Occupational Medicine, Chinese Academy of Preventive Medicine, Beijing, People's Republic of China

K. Ziegler-Skylakakis, GSF -National Research Center for Environment and Health, Neuherberg, Oberschleissheim, Germany

A. Zitting, Unit of Risk Assessment, Department of Toxicology and Industrial Hygiene, Finnish Institute of Occupational Health, Helsinki, Finland

添付資料 3—CICAD 最終検討委員会

フィンランド･ヘルシンキ、 2000 年 6 月 26～29 日

メンバー

Mr H. Ahlers, Education and Information Division, National Institute for Occupational Safety and Health, Cincinnati, OH, USA

Dr T. Berzins, National Chemicals Inspectorate (KEMI), Solna, Sweden

Dr R.M. Bruce, Office of Research and Development, National Center for Environmental Assessment, US Environmental Protection Agency, Cincinnati, OH, USA

Mr R. Cary, Health and Safety Executive, Liverpool, United Kingdom (報告者)

Dr R.S. Chhabra, General Toxicology Group, National Institute of Environmental Health Sciences, Research Triangle Park, NC, USA

Dr H. Choudhury, National Center for Environmental Assessment, US Environmental Protection Agency, Cincinnati, OH, USA

Dr S. Dobson, Centre for Ecology and Hydrology, Monks Wood, Abbots Ripton, United Kingdom（座長）

Dr H. Gibb, National Center for Environmental Assessment, US Environmental Protection Agency, Washington, DC, USA

Dr R.F. Hertel, Federal Institute for Health Protection of Consumers and Veterinary Medicine, Berlin, Germany

Ms K. Hughes, Priority Substances Section, Environmental Health Directorate, Health Canada, Ottawa, Ontario, Canada

Dr G. Koennecker, Chemical Risk Assessment, Fraunhofer Institute for Toxicology and Aerosol Research, Hanover, Germany

Ms M. Meek, Existing Substances Division, Environmental Health Directorate, Health Canada, Ottawa, Ontario, Canada

Dr A. Nishikawa, Division of Pathology, Biological Safety Research Centre, National Institute of Health Sciences, Tokyo, Japan

Dr V. Riihimäki, Finnish Institute of Occupational Health, Helsinki, Finland

Dr J. Risher, Agency for Toxic Substances and Disease Registry, Division of Toxicology, US Department of Health and Human Services, Atlanta, GA, USA

Professor K. Savolainen, Finnish Institute of Occupational Health, Helsinki, Finland (副座長)

Dr J. Sekizawa, Division of Chem-Bio Informatics, National Institute of Health Sciences, Tokyo, Japan

Dr S. Soliman, Department of Pesticide Chemistry, Faculty of Agriculture, Alexandria University, Alexandria, Egypt

Ms D. Willcocks, National Industrial Chemicals Notification and Assessment Scheme, Sydney, NSW, Australia

オブザーバー

Dr R.J. Lewis (representative of European Centre for Ecotoxicology and Toxicology of Chemicals), Epidemiology and Health Surveillance, ExxonMobil Biomedical Sciences, Inc., Annandale, NJ, USA

事務局

Dr A. Aitio, International Programme on Chemical Safety, World Health Organization, Geneva, Switzerland (事務局長)

Dr P.G. Jenkins, International Programme on Chemical Safety, World Health Organization, Geneva, Switzerland

Dr M. Younes, International Programme on Chemical Safety, World Health Organization, Geneva, Switzerland

国際化学物質安全性カード

バリウム　　ICSC番号:1052

バリウム
BARIUM
Ba
原子量:137.3

CAS登録番号:7440-39-3
RTECS番号:CQ8370000
ICSC番号:1052
国連番号:1400

災害／ 暴露のタイプ	一次災害／ 急性症状	予防	応急処置／ 消火薬剤
火災	引火性。多くの反応により、火災や爆発を生じることがある。	**裸火禁止、火花禁止、禁煙。水との接触禁止。**	特別粉末消火薬剤、乾燥砂。**水系消火薬剤、水は不可。**
爆発	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。	粉塵の堆積を防ぐ；密閉系、粉塵防爆型電気および照明設備。	
身体への暴露		**粉塵の拡散を防ぐ！作業環境管理を厳密に！**	
吸入	咳、咽頭痛。	局所排気または呼吸用保護具。	新鮮な空気、安静。医療機関に連絡する。
皮膚	発赤。	保護手袋。	汚染された衣服を脱がせる。多量の水かシャワーで皮膚を洗い流す。医療機関に連絡する。
眼	発赤、痛み。	安全ゴーグル。	数分間多量の水で洗い流し(できればコンタクトレンズをはずして)、医師に連れて行く。
経口摂取		作業中は飲食、喫煙をしない。	口をすすぐ。医療機関に連絡する。

漏洩物処理	貯蔵	包装・表示
・こぼれた物質を密閉式 容器内に掃き入れる；湿らせてもよい場合は、粉塵を避けるために湿らせてから掃き入れる。 ・残留分を注意深く集め、安全な場所に移す。 ・自給式呼吸器付化学保護衣。 ・**下水に流してはならない。**	・ハロゲン化溶液、強酸化剤 酸から離しておく。 ・乾燥。 ・不活性ガス、油や酸素を含まない液体中に保管。	・国連危険物分類(UN Haz Class)：4.3 ・国連包装等級(UN Pack Group)：II

重要データは 次ページ参照

Prepared in the context of cooperation between the International Programme on Chemical Safety & the Commission of the European Communities © IPCS CEC 1993

国際化学物質安全性カード

バリウム　　ICSC番号:1052

重要データ

物理的状態; 外観:
様々な形状の帯黄色～白色の光沢の固体

物理的危険性:
粉末や顆粒状で空気と混合すると、粉塵爆発の可能性がある。

化学的危険性:
粉末の場合、空気に触れると自然発火することがある。強力な還元剤であり、酸や酸化剤と激しく反応する。ハロゲン化溶液と激しく反応する。水と反応し、引火性/爆発性の気体(水素[ICSC番号0001]参照)を生成し、火災や爆発の危険をもたらす。

許容濃度:
TLV：0.5 mg/m^3(TWA) A4 (ACGIH 2001)

暴露の経路:
体内への吸収経路：経口摂取

吸入の危険性:

短期暴露の影響:
眼、皮膚、気道を刺激する。

長期または反復暴露の影響:

物理的性質
・沸点：1640℃
・融点：725℃
・密度：3.6 g/cm^3
・水への溶解性：反応する

環境に関するデータ

注

・水、二炭酸塩、粉末、泡、二酸化炭素などの消火薬剤と激しく反応する。
・汚染された衣服は(火災の危険があるため)、多量の水ですすぎ洗いする。

Transport Emergency Card(輸送時応急処理カード)：TEC(R)－43G12

付加情報

© IPCS, CEC, 1993

訳注：掲載の ICSC 日本語版は本 CICAD 日本語版作成時のものです。ICSC は更新されることがあります。http://www.nihs.go.jp/ICSC/　を参照してください。

国際化学物質安全性カード

塩素酸バリウム

ICSC番号:0613

塩素酸バリウム
BARIUM CHLORATE
Chloric acid, barium salt
$BaCl_2O_6$ / $Ba(ClO_3)_2$
分子量:304.2

CAS登録番号:13477-00-4
RTECS番号:FN9770000
ICSC番号:0613
国連番号:1445
EC番号:017-003-00-8

災害／暴露のタイプ	一次災害／急性症状	予防	応急処置／消火薬剤
火災	不燃性だが、他の物質の燃焼を助長する。 多くの反応により、火災や爆発を生じることがある。	**引火性物質との接触禁止。** **有機物、金属粉末、アルミニウム塩、アンモニウム塩、還元剤との接触禁止。**	周辺の火災時:適切な消火薬剤を使用する。
爆発	「化学的危険性」記載の物質と接触すると、火災および爆発の危険性がある。(「化学的危険性」参照)	**摩擦や衝撃を与えない。** 粉塵の堆積を防ぐ;密閉系、粉塵防爆型電気および照明設備。	火災時:水を噴霧して容器類を冷却する。 安全な場所から消火作業を行う。
身体への暴露		**粉塵の拡散を防ぐ!** **作業環境管理を厳密に!**	
吸入	咳、咽頭痛。 「経口摂取」参照。	換気(粉末でない場合)、局所排気、または呼吸用保護具。	新鮮な空気、安静。人工呼吸が必要なことがある。医療機関に連絡する。
皮膚	発赤。	保護手袋。	多量の水で洗い流した後、汚染された衣服を脱がせ、再度洗い流す。医療機関に連絡する。
眼	発赤、痛み。	安全ゴーグル、または呼吸用保護具と眼用保護具の併用。	数分間多量の水で洗い流し(できればコンタクトレンズをはずして)、医師に連れて行く。
経口摂取	腹痛、紫色(チアノーゼ)の唇や爪、紫色(チアノーゼ)の皮膚、錯乱、痙攣、下痢、めまい、頭痛、吐き気、意識喪失、嘔吐、脱力感。	作業中は飲食、喫煙をしない。	口をすすぐ。吐かせる(**意識がある場合のみ**!)。安静。医療機関に連絡する。

漏洩物処理	貯蔵	包装・表示
・大量に漏れた場合、専門家に相談する。 ・こぼれた物質を容器内に掃き入れる;濡らせてもよい場合は、粉塵を避けるために濡らせてから掃き入れる。 ・残留分を多量の水で洗い流す。 ・**おがくず他可燃性吸収物質に吸収させてはならない。** ・**この物質を環境中に放出してはならない。** ・(個人用保護具:有害粒子用P2フィルター付マスク)。	・可燃性物質、還元性物質、アンモニウム含有物質、金属粉末、食品や飼料から離しておく。	・食品や飼料と一緒に輸送してはならない。 ・EU分類 記号:O, Xn, N R:9-20/22-51/53 S:(2-)13-27-61 ・国連危険物分類(UN Haz Class):5.1 ・国連の副次的危険性による分類(UN Subsidiary Risks):6.1 ・国連包装等級(UN Pack Group):II

重要データは次ページ参照

Prepared in the context of cooperation between the International Programme on Chemical Safety & the Commission of the European Communities © IPCS CEC 1993

国際化学物質安全性カード

塩素酸バリウム

ICSC番号:0613

重要データ

物理的状態; 外観:
無色の結晶性粉末

物理的危険性:

化学的危険性:
有機化合物、還元剤、アンモニア-含有剤、金属粉末により、衝撃に敏感な化合物を生じる。加熱すると激しく分解し、酸素や有毒なフュームを生じ、火災および爆発の危険をもたらす。強力な酸化剤であり、可燃性物質や還元性物質と反応する。

許容濃度:
TLV:(Baとして) 0.5 mg/m³(TWA); A4(人における発がん性が分類できていない物質) (ACGIH 2004)
MAK:(Baとして) (吸入性画分) 0.5 mg/m³;ピーク暴露限度カテゴリー:II(2); (DFG 2004)(訳注:詳細は DFG の List of MAK and BAT values を参照)

暴露の経路:
体内への吸収経路:吸入、経口摂取

吸入の危険性:
20℃ではほとんど気化しない。しかし、とくに粉末の場合、拡散すると浮遊粒子が急速に有害濃度に達することがある。

短期暴露の影響:
眼、皮膚、気道を刺激する。血液、中枢神経系に影響を与え、メトヘモグロビンを生成することがある。低カリウム血を引き起こし、心臓障害、筋肉障害を生じることがある。これらの影響は遅れて現われることがある。医学的な経過観察が必要である。死に至ることがある。

長期または反復暴露の影響:

物理的性質

・融点以下で分解する:250℃
・密度:3.2 g/cm³
・水への溶解度:27.4 g/100 ml(よく溶ける)

環境に関するデータ

・水生生物に対して毒性がある。

注

・CAS番号[10294-38-9]は[塩素酸バリウム、一水和物]についてである。
・「化学的危険性」記載の物質が混入すると、衝撃に敏感になる。(「化学的危険性」参照)
・暴露の程度によっては、定期検診が必要である。
・麻痺の症状は数時間経過するまで現われない。
・この物質により中毒を起こした場合は、特別の処置が必要である;指示のもとに適切な手段をとれるようにしておく。
・汚染された衣服は(火災の危険があるため)、多量の水ですすぎ洗いする。

Transport Emergency Card(輸送時応急処理カード):TEC(R)−51S1445
NFPA(米国防火協会)コード:H(健康危険性)2;F(燃焼危険性)0;R(反応危険性)1;ox

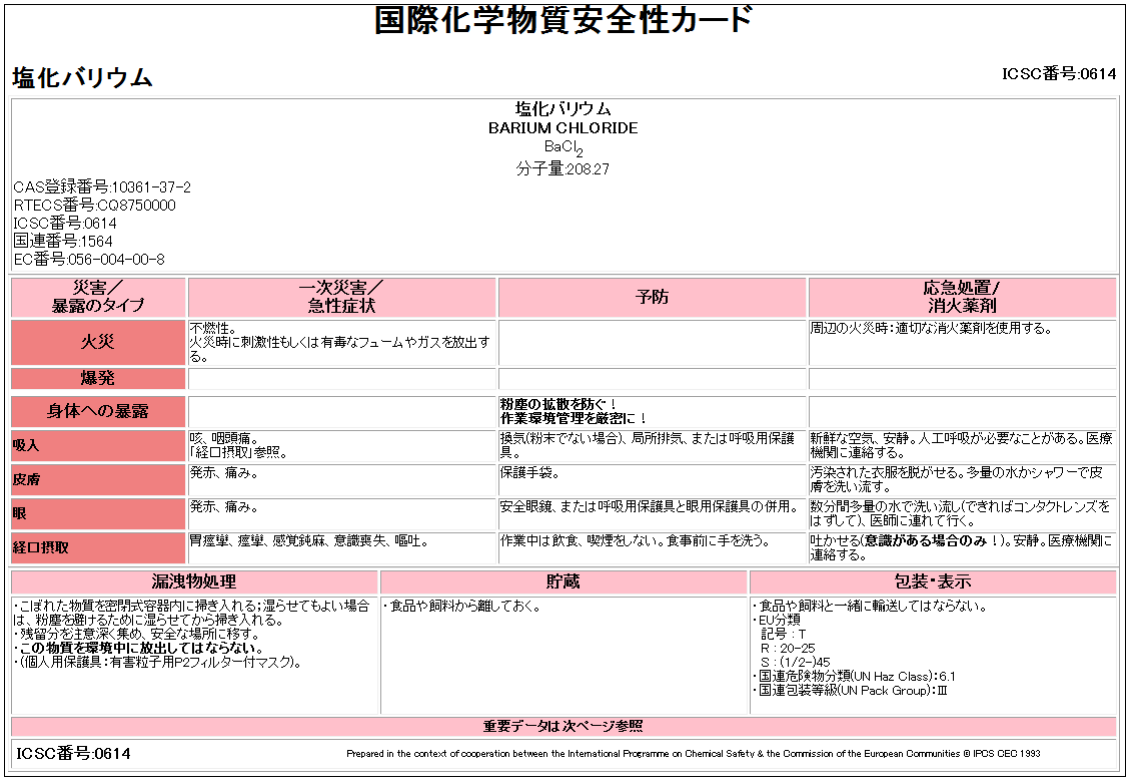
付加情報

ICSC番号:0613
更新日:2000.10

塩素酸バリウム

© IPCS, CEC, 1993

訳注:掲載の ICSC 日本語版は本 CICAD 日本語版作成時のものです。ICSC は更新されることがあります。http://www.nihs.go.jp/ICSC/　を参照してください。



国際化学物質安全性カード

塩化バリウム

ICSC番号:0614

塩化バリウム
BARIUM CHLORIDE
$BaCl_2$
分子量208.27

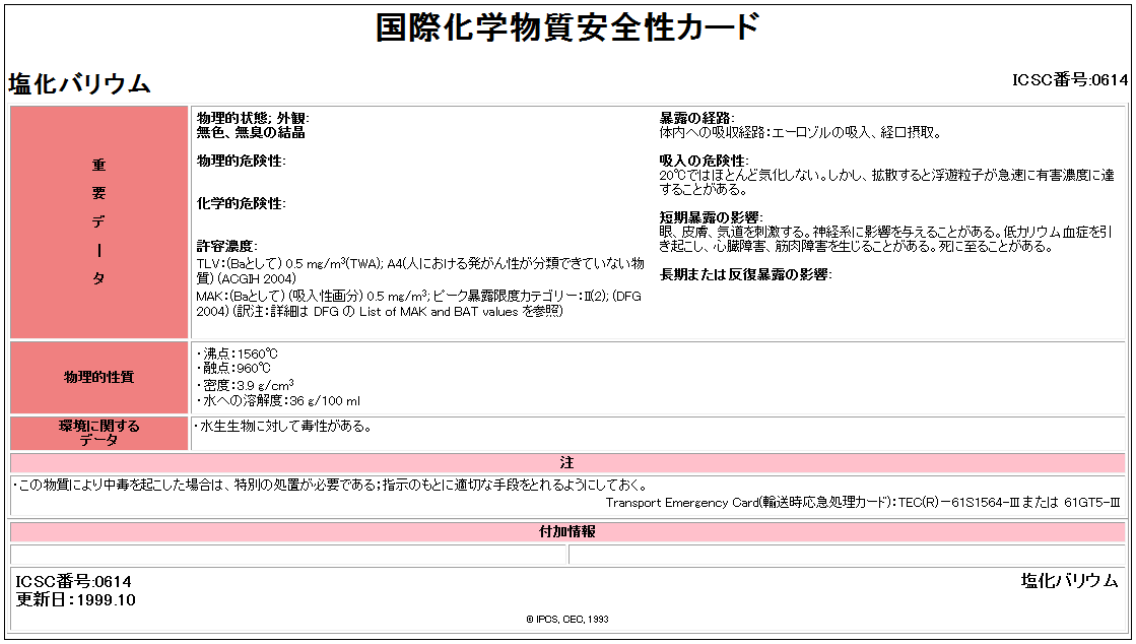
CAS登録番号:10361-37-2
RTECS番号:CQ8750000
ICSC番号:0614
国連番号:1564
EC番号:056-004-00-8

災害／暴露のタイプ	一次災害／急性症状	予防	応急処置／消火薬剤
火災	不燃性。 火災時に刺激性もしくは有毒なフュームやガスを放出する。		周辺の火災時：適切な消火薬剤を使用する。
爆発			
身体への暴露		**粉塵の拡散を防ぐ！** **作業環境管理を厳密に！**	
吸入	咳、咽頭痛。 「経口摂取」参照。	換気(粉末でない場合)、局所排気、または呼吸用保護具。	新鮮な空気、安静。人工呼吸が必要なことがある。医療機関に連絡する。
皮膚	発赤、痛み。	保護手袋。	汚染された衣服を脱がせる。多量の水かシャワーで皮膚を洗い流す。
眼	発赤、痛み。	安全眼鏡、または呼吸用保護具と眼用保護具の併用。	数分間多量の水で洗い流し(できればコンタクトレンズをはずして)、医師に連れて行く。
経口摂取	胃痙攣、痙攣、感覚鈍麻、意識喪失、嘔吐。	作業中は飲食、喫煙をしない。食事前に手を洗う。	吐かせる(**意識がある場合のみ**！)。安静。医療機関に連絡する。

漏洩物処理	貯蔵	包装・表示
・こぼれた物質を密閉式容器内に掃き入れる；湿らせてもよい場合は、粉塵を避けるために湿らせてから掃き入れる。 ・残留分を注意深く集め、安全な場所に移す。 ・**この物質を環境中に放出してはならない。** ・(個人用保護具：有害粒子用P2フィルター付マスク)。	・食品や飼料から離しておく。	・食品や飼料と一緒に輸送してはならない。 ・EU分類 記号：T R：20-25 S：(1/2-)45 ・国連危険物分類(UN Haz Class)：6.1 ・国連包装等級(UN Pack Group)：III

重要データは次ページ参照

Prepared in the context of cooperation between the International Programme on Chemical Safety & the Commission of the European Communities © IPCS CEC 1993



国際化学物質安全性カード

塩化バリウム

ICSC番号:0614

重要データ

物理的状態; 外観:
無色、無臭の結晶

物理的危険性:

化学的危険性:

許容濃度:
TLV：(Baとして) 0.5 mg/m³(TWA); A4(人における発がん性が分類できていない物質) (ACGIH 2004)
MAK：(Baとして) (吸入性画分) 0.5 mg/m³; ピーク暴露限度カテゴリー：II(2); (DFG 2004) (訳注：詳細は DFG の List of MAK and BAT values を参照)

暴露の経路:
体内への吸収経路：エーロゾルの吸入、経口摂取。

吸入の危険性:
20℃ではほとんど気化しない。しかし、拡散すると浮遊粒子が急速に有害濃度に達することがある。

短期暴露の影響:
眼、皮膚、気道を刺激する。神経系に影響を与えることがある。低カリウム血症を引き起こし、心臓障害、筋肉障害を生じることがある。死に至ることがある。

長期または反復暴露の影響:

物理的性質
・沸点：1560℃
・融点：960℃
・密度：3.9 g/cm³
・水への溶解度：36 g/100 ml

環境に関するデータ
・水生生物に対して毒性がある。

注
・この物質により中毒を起こした場合は、特別の処置が必要である；指示のもとに適切な手段をとれるようにしておく。
Transport Emergency Card(輸送時応急処理カード)：TEC(R)－61S1564-III または 61GT5-III

付加情報

© IPCS, CEC, 1993

訳注：掲載の ICSC 日本語版は本 CICAD 日本語版作成時のものです。ICSC は更新されることがあります。http://www.nihs.go.jp/ICSC/　を参照してください。

国際化学物質安全性カード

塩化バリウム、二水和物

ICSC番号:0615

塩化バリウム、二水和物
BARIUM CHLORIDE, DIHYDRATE
$BaCl_2 \cdot 2H_2O$
分子量:244.3

CAS登録番号:10326-27-9
RTECS番号:CQ8751000
ICSC番号:0615
国連番号:1564
EC番号:056-002-00-7

災害／暴露のタイプ	一次災害／急性症状	予防	応急処置／消火薬剤
火災	不燃性。 火災時に刺激性もしくは有毒なフュームやガスを放出する。		周辺の火災時:適切な消火薬剤を使用する。
爆発			
身体への暴露		**粉塵の拡散を防ぐ！ 作業環境管理を厳密に！**	
吸入	咳。咽頭痛。 「経口摂取」参照。	換気(粉末でない場合)、局所排気、または呼吸用保護具。	新鮮な空気、安静。人工呼吸が必要なことがある。医療機関に連絡する。
皮膚	発赤。	保護手袋。	汚染された衣服を脱がせる。多量の水かシャワーで皮膚を洗い流す。
眼	発赤。	安全眼鏡、または呼吸用保護具と眼用保護具の併用。	数分間多量の水で洗い流し(できればコンタクトレンズをはずして)、医師に連れて行く。
経口摂取	腹痛、吐き気、下痢、嘔吐、脱力感、感覚鈍麻、意識喪失。	作業中は飲食、喫煙をしない。	口をすすぐ。吐かせる(**意識がある場合のみ**！)。安静。

漏洩物処理	貯蔵	包装・表示
・こぼれた物質を密閉式 容器内に掃き入れる;湿らせてもよい場合は、粉塵を飛けるために湿らせてから掃き入れる。 ・残留分を注意深く集め、安全な場所に移す。 ・**この物質を環境中に放出してはならない。** ・(個人用保護具:有害粒子用P2フィルター付マスク)。	・食品や飼料から離しておく。	・食品や飼料と一緒に輸送してはならない。 ・EU分類 記号 : Xn R : 20/22 S : (2-)28 Note : A ・国連危険物分類(UN Haz Class):6.1 ・国連包装等級(UN Pack Group):Ⅲ

重要データは 次ページ参照

Prepared in the context of cooperation between the International Programme on Chemical Safety & the Commission of the European Communities © IPCS CEC 1993

国際化学物質安全性カード

塩化バリウム、二水和物

ICSC番号:0615

重要データ

物理的状態; 外観:
様々な形状の白色の固体

物理的危険性:

化学的危険性:
加熱すると分解し、有毒なフュームを生じる。

許容濃度:
TLV:(Baとして) 0.5 mg/m³(TWA); A4(人における発がん性が分類できていない物質); (ACGIH 2004)
MAK:(Baとして) (吸入性画分) 0.5 mg/m³; ピーク暴露限度カテゴリー:II(2); (DFG 2004) (訳注:詳細は DFG の List of MAK and BAT values を参照)

暴露の経路:
体内への吸収経路:エーロゾルの吸入、経口摂取

吸入の危険性:
20℃ではほとんど気化しない。しかし、とくに粉末の場合、拡散すると浮遊粒子が急速に有害濃度に達することがある。

短期暴露の影響:
眼、皮膚、気道を刺激する。神経系に影響を与えることがある。低カリウム血症を引き起こし、心臓障害、筋肉障害を生じることがある。死に至ることがある。

長期または反復暴露の影響:

物理的性質
・融点:113℃(「注」参照)
・密度:3.86 g/cm³
・水への溶解度:37.5 g/100 ml(よく溶ける)(26℃)

環境に関するデータ
・水生生物に対して毒性がある。

注
・結晶水を失うことによる見かけ上の融点が得られている。
・この物質により中毒を起こした場合は、特別の処置が必要である;指示のもとに適切な手段をとれるようにしておく。
・塩化バリウム[ICSC番号0614]も参照のこと。

Transport Emergency Card(輸送時応急処理カード):TEC(R)−61S1564−Ⅲ または 61GT5−Ⅲ

付加情報

© IPCS, CEC, 1993

訳注:掲載の ICSC 日本語版は本 CICAD 日本語版作成時のものです。ICSC は更新されることがあります。http://www.nihs.go.jp/ICSC/　を参照してください。

国際化学物質安全性カード

酸化バリウム

ICSC番号:0778

酸化バリウム
BARIUM OXIDE
Barium monoxide
Barium protoxide
Calcined baryta
BaO
分子量:153.3

CAS登録番号:1304-28-5
RTECS番号:CQ9800000
ICSC番号:0778
国連番号:1884
EC番号:056-002-00-7

災害／暴露のタイプ	一次災害／急性症状	予防	応急処置／消火薬剤
火災	不燃性。		周辺の火災時：**水は不可。**
爆発			
身体への暴露		**粉塵の拡散を防ぐ！作業環境管理を厳密に！**	
吸入	咳、咽頭痛。	局所排気または呼吸用保護具。	新鮮な空気、安静。医療機関に連絡する。
皮膚	発赤、痛み。	保護手袋。	汚染された衣服を脱がせる。多量の水かシャワーで皮膚を洗い流す。医療機関に連絡する。
眼	発赤、痛み。	安全眼鏡、または粉末の場合には呼吸用保護具と眼用保護具の併用。	数分間多量の水で洗い流し(できればコンタクトレンズをはずして)、医師に連れて行く。
経口摂取	腹痛、下痢、吐き気、嘔吐、筋肉麻痺、不整脈、血圧上昇、死。	作業中は飲食、喫煙をしない。	口をすすぐ。吐かせる(**意識がある場合のみ！**)。多量の水を飲ませる。医療機関に連絡する。

漏洩物処理	貯蔵	包装・表示
・こぼれた物質を容器内に掃き入れる。 ・残留分を注意深く集め、安全な場所に移す。 ・**この物質を環境中に放出してはならない。** ・(個人用保護具：有害粒子用P2フィルター付マスク)。	・食品や飼料から離しておく。 ・乾燥。 ・密封。	・気密。 ・食品や飼料と一緒に輸送してはならない。 ・EU分類 記号：Xn R：20/22 S：(2-)28 Note：A ・国連危険物分類(UN Haz Class)：6.1 ・国連包装等級(UN Pack Group)：III

重要データは 次ページ参照

Prepared in the context of cooperation between the International Programme on Chemical Safety & the Commission of the European Communities © IPCS CEC 1993

国際化学物質安全性カード

酸化バリウム

ICSC番号:0778

重要データ

物理的状態; 外観:
様々な形状の帯黄色～白色の固体。

物理的危険性:

化学的危険性:
水溶液は中程度の強さの塩基である。水、四酸化二窒素、ヒドロキシルアミン、三酸化イオウ、硫化水素と激しく反応し、火災や爆発の危険をもたらす。

許容濃度:
TLV：(Baとして) 0.5 mg/m^3(TWA); A4(人における発がん性が分類できていない物質) (ACGIH 2004)
MAK：(Ba) (Inhalable fraction吸入性画分) 0.5 mg/m^3; Peak limitation categoryピーク暴露限度カテゴリー：II(2) (DFG 2004) (訳注：詳細は DFG の List of MAK and BAT values を参照)

暴露の経路:
体内への吸収経路：エーロゾルの吸入、経口摂取

吸入の危険性:
20℃ではほとんど気化しない；しかし、拡散すると浮遊粒子が急速に有害濃度に達することがある。

短期暴露の影響:
眼、皮膚、気道を刺激する。神経系に影響を与えることがある。低カリウム血を引き起こし、心臓障害、筋肉障害を生じることがある。死に至ることがある。

長期または反復暴露の影響:

物理的性質
・沸点：約2000℃
・融点：1923℃
・密度：5.7 g/cm^3
・水への溶解度：3.8 g/100 ml(20℃)

環境に関するデータ
・水生生物に対して毒性がある。

注
・水などの消火薬剤と激しく反応する。
・この物質により中毒を起こした場合は、特別の処置が必要である；指示のもとに適切な手段をとれるようにしておく。
・**この物質中に水を注いではならない；**溶解または希釈する時は必ず水の中にこの物質を徐々に加えること。

Transport Emergency Card(輸送時応急処理カード)：TEC(R)－61GT5－III

付加情報

© IPCS, CEC, 1993

訳注：掲載の ICSC 日本語版は本 CICAD 日本語版作成時のものです。ICSC は更新されることがあります。http://www.nihs.go.jp/ICSC/　を参照してください。

国際化学物質安全性カード

過酸化バリウム

ICSC番号:0381

過酸化バリウム
BARIUM PEROXIDE
Barium dioxide
Barium superoxide
BaO_2
分子量:169.3

CAS登録番号:1304-29-6
RTECS番号:CR0175000
ICSC番号:0381
国連番号:1449
EC番号:056-001-00-1

災害／暴露のタイプ	一次災害／急性症状	予防	応急処置／消火薬剤
火災	不燃性だが、他の物質の燃焼を助長する。	**可燃物、還元剤、酸との接触禁止。**	周辺の火災時：全ての消火薬剤の使用可。
爆発	可燃性物質、還元剤と接触すると火災や爆発の危険性がある。		
身体への暴露		**粉塵の拡散を防ぐ！ 作業環境管理を厳密に！**	
吸入	灼熱感、咳、息苦しさ、息切れ、咽頭痛。 「経口摂取」参照。	局所排気または呼吸用保護具。	新鮮な空気、安静。半座位。必要な場合には人工呼吸。医療機関に連絡する。
皮膚	発赤、皮膚熱傷、痛み。	保護手袋、保護衣。	多量の水で洗い流した後、汚染された衣服を脱がせ、再度洗い流す。
眼	発赤、痛み、かすみ眼。	安全ゴーグル、顔面シールド、または粉末の場合には呼吸用保護具と眼用保護具の併用。	数分間多量の水で洗い流し(できればコンタクトレンズをはずして)、医師に連れて行く。
経口摂取	腹痛、嘔吐、下痢。	作業中は飲食、喫煙をしない。	口をすすぐ。**吐かせない。**医療機関に連絡する。

漏洩物処理	貯蔵	包装・表示
・こぼれた物質を容器内に掃き入れ、安全な場所に移す。 ・**おがくず他可燃性吸収物質に吸収させてはならない。** ・**この物質を環境中に放出してはならない。** ・特別個人用保護具：P2有害粒子用フィルター付マスク。	・可燃性物質、還元性物質、食品や飼料から離しておく。 ・乾燥。	・食品や飼料と一緒に輸送してはならない。 ・EU分類 記号：O, Xn R：8-20/22 S：2-13-27 ・国連危険物分類(UN Haz Class)：5.1 ・国連の副次的危険性による分類(UN Subsidiary Risks)：6.1 ・国連包装等級(UN Pack Group)：II

重要データは 次ページ参照

Prepared in the context of cooperation between the International Programme on Chemical Safety & the Commission of the European Communities © IPCS CEC 1993

国際化学物質安全性カード

過酸化バリウム

ICSC番号:0381

重要データ

物理的状態; 外観:
白色または灰色～白色の粉末。

物理的危険性:

化学的危険性:
加熱、あるいは水や酸と接触すると分解し、酸素、過酸化水素を生じて、火災の危険性を増大させる。強力な酸化剤であり、可燃性物質や還元性物質と激しく反応する。

許容濃度:
TLV：(Baとして) 0.5 mg/m³ (TWA); A4 (人における発がん性が分類できていない物質) (ACGIH 2006)。

MAK：(Baとして) 0.5 mg/m³ (吸入性画分); ピーク暴露限度カテゴリー：II(2) (DFG 2006)。
(訳注：詳細は DFG の List of MAK and BAT values を参照)

暴露の経路:
体内への吸収経路：エーロゾルの吸入、経口摂取。

吸入の危険性:
20℃ではほとんど気化しない。しかし、拡散すると浮遊粒子が急速に有害濃度に達することがある。

短期暴露の影響:
眼、皮膚、気道を刺激する。神経系に影響を与えることがある。低カリウム血症を起こし、心臓障害、筋肉障害を生じることがある。

長期または反復暴露の影響:

物理的性質
・沸点以下800℃で分解する
・融点：450℃
・比重(水＝1)：5.0
・水への溶解性：溶けにくい

環境に関するデータ
・水生生物に対して毒性がある。

注
・この物質により中毒を起こした場合は、特別の処置が必要である。指示のもとに適切な手段をとれるようにしておく。
・汚染された衣服は(火災の危険があるため)、多量の水ですすぎ洗いする。

Transport Emergency Card(輸送時応急処理カード)：TEC(R)－51G12
NFPA(米国防火協会)コード：H(健康危険性)1；F(燃焼危険性)0；R(反応危険性)0；ox

付加情報

ICSC番号:0381
更新日：1999.10

過酸化バリウム

© IPCS, CEC, 1993

訳注：掲載の ICSC 日本語版は本 CICAD 日本語版作成時のものです。ICSC は更新されることがあります。http://www.nihs.go.jp/ICSC/　を参照してください。

国際化学物質安全性カード

硫酸バリウム

ICSC番号:0827

硫酸バリウム
BARIUM SULFATE
Barium sulphate
Blanc fixe
Artificial barite
$BaSO_4$
分子量233.43

CAS登録番号:7727-43-7
RTECS番号:CR0600000
ICSC番号:0827

災害／暴露のタイプ	一次災害／急性症状	予防	応急処置／消火薬剤
火災	不燃性。 火災時に刺激性もしくは有毒なフュームやガスを放出する。		周辺の火災時：適切な消火薬剤を使用する。
爆発			
身体への暴露		粉塵の拡散を防ぐ！	
吸入		局所排気または呼吸用保護具。	新鮮な空気、安静。
皮膚		保護手袋。	汚染された衣服を脱がせる。多量の水かシャワーで皮膚を洗い流す。
眼		安全眼鏡。	数分間多量の水で洗い流し(できればコンタクトレンズをはずして)、医師に連れて行く。
経口摂取		作業中は飲食、喫煙をしない。	口をすすぐ。

漏洩物処理	貯蔵	包装・表示
・こぼれた物質を容器内に掃き入れる；湿らせてもよい場合は、粉塵を避けるために湿らせてから掃き入れる。 ・(個人用保護具：不活性粒子用P1フィルター付マスク)。		

重要データは次ページ参照

Prepared in the context of cooperation between the International Programme on Chemical Safety & the Commission of the European Communities © IPCS CEC 1993

国際化学物質安全性カード

硫酸バリウム

ICSC番号:0827

重要データ

物理的状態; 外観:
無臭、無味、白色か帯黄色の結晶あるいは粉末

物理的危険性:

化学的危険性:
アルミニウム粉末と激しく反応する。

許容濃度:
TLV：10 mg/m³(TWA); (ACGIH 2004)
MAK：(吸入性画分) 4 mg/m³; (呼吸性画分) 1.5 mg/m³; (DFG 2004)

暴露の経路:
体内への吸収経路：エーロゾルの吸入

吸入の危険性:
20℃ではほとんど気化しないが、浮遊粒子が急速に不快濃度に達することがある。

短期暴露の影響:

長期または反復暴露の影響:
反復または長期の粉塵粒子への暴露により肺が冒され、バリウム肺(良性の塵肺症の一形態)を生じることがある。

物理的性質	・融点(分解)：1600℃ ・密度：4.5 g/cm³ ・水への溶解性：溶けない
環境に関するデータ	

注

・天然には重晶石(mineral barite)として存在する。barytes、heavy sparとしても存在する。

付加情報

© IPCS, CEC, 1993

訳注：掲載のICSC日本語版は本CICAD日本語版作成時のものです。ICSCは更新されることがあります。http://www.nihs.go.jp/ICSC/　を参照してください。